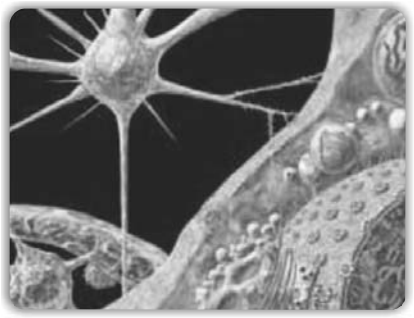
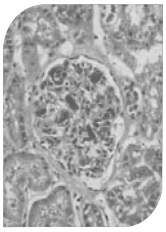
ننگرهار پوهنتون
طب پوهنځی

عمومی پتالوژی







پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال)

۱۳۸۹ لمریز

عمومی پتالوژی

General Pathology

پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال)

Nangarhar University
Medical Faculty

General Pathology

Assoc. Prof. Dr. Khalil Ahmad (Behsodwal)

Year 2010

ISBN 9-7899-3621
9789936211087
Printed in Afghanist
Funded by DAAD

لیکلړ

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

لومړی فصل
حجروی زیان او مړینه

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

B

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

C

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

دوهم فصل

دحجری تطابقی عکس العملونه او حجروی زړښت

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

D

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

دریم فصل

التهاب

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

E

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

F

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

G

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

څلورم فصل

دزخم رغیدنه

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

H

پنځم فصل

ناحیوی دورانی تشوشات

ناحیوی دورانی تشوشات.....۱۴۷

هیمودینامیک تشوشات..... ۱۴۷

ازیما..... ۱۴۷

پتوجنیزس ۱۴۷

دازیما دپیداکیدو میکانیزم..... ۱۴۸

دازیما پ و لونه ۱۵۰

دموضعی ازیما کلینیکی پ ولونه ۱۵۰

عمومی ازیما ۱۵۳

قلبی ازیما..... ۱۵۳

دپښتورګود افاتو له کبله ۱۵۵

تغذیوی ازیما..... ۱۵۵

کبدی ازیما ۱۵۵

د Adrenal cortex دهور مون زیاتوالی ۱۵۶

دازیما عوارض او تاثیرات ۱۵۶

هایپریمیا او کانجشن (Hyperemia and congestion) ۱۵۶

فعال احتقان (Acute congestion) ۱۵۶

منفعل احتقان (Passive Congestion) ۱۵۷

د Passive congestion پولونه ۱۵۷

دغږیو تغیرات ۱۵۸

دسږو مزمن وریدی احتقان ۱۵۸

I

دځیګرمزمن وریدی احتقان ۱۵۹

دتوری (طحال) مزمن وریدی احتقان ۱۶۰

وینه بهیدنه (Hemorrhage) ۱۶۰

دوینی بهیدنی لاملونه ۱۶۱

موضعی لاملونه ۱۶۱

عمومی لاملونه ۱۶۱

دوینی دتحثر تشوشات ۱۶۱

د Platelet ګډوډتیا ۱۶۲

دوینی در ګونو دجدار ګډوډی ۱۶۴

شاک ۱۶۵

دشاک لاملونه ۱۶۵

دشاک ډولونه اوپتو فزیولوژی ۱۶۶

دشاک پړاونه ۱۷۰

معاوضوی پړاو (Stage of Compensation) ۱۷۰

غیرمعاوضوی پړاو (Stage of Decomposition) ۱۷۲

ترومبوزس (Thrombosis) ۱۷۳

د ترومبوزس لاملونه ۱۷۳

د Thrombus دجوړیدو میخانیکیت ۱۷۶

ترومبوز د جوړښت او رنګ په لحاظ ۱۷۷

دوریدونو ترومبوزس (Venous Thrombus) ۱۷۷

شریانی ترومبوزس (Arterial thrombus) ۱۷۸

د ترومبوز عاقبت ۱۷۹

د ترو مبوز تاثیرات ۱۸۰

J

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

K

شپږم فصل

دمعافیتی سیستم ناروغی

معافیت (Immunity) ۱۹۶

دمعافیت ډولونه ۱۹۶

دانتی باډی یا امیونو ګلوبولین ډولونه ۱۹۸

دمعافیتی سیستم حجرات ۲۰۰

T– لمفوسیت ۲۰۰

د T لمفوسایتونو تکامل ۲۰۱

B – لمفوسیت ۲۰۲

طعی وژونکی حجره یا (Natural Killer Cell) ۲۰۴

مکرو فاژونه ۲۰۶

دندریتیک حجری.....۲۰۷

سایتو کینونه ۲۰۷

مجور هستو کمپاتیبلتی کمپلکس ۲۰۸

MHC کلاس ۱ انتی جنونه ۲۰۹

MHC کلاس ۲ انتی جنونه ۲۰۹

MHC کلاس ۳ انتی جنونه ۲۱۰

د HLA اهمیت ۲۱۱

دمعافیتی عکس العملونو منځ ته راتګ او تنظیمول ۲۱۱

دنارو غیو سره د HLA تړاو ۲۱۲

دمعافیتی سیستم ناروغی ۲۱۳

دحساسیت د زیاتوالی غبرګون ۲۱۳

L

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

M

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

N

دامایلوئید وزس طبقه بندی ۲۸۰
مورفولوژی ۲۸۱
پتوجنیزس ۲۸۴
تشخیص ۲۸۵

اووم فصل
ارثی ناروغی

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

O

کورنی هایپر کولسترولیمیا ۳۰۱

مغلوب (پټ) او توزومی ګډوډی ۳۰۳

پیس (زالی Albinism) ۳۰۴

الکپتونوریا ۳۰۴

دلایزوزوم ذخیروی ناروغی ۳۰۵

دتای ساکس ناروغی ۳۰۵

دنیمن پک ناروغی (Neiman Pick Disease) ۳۰۶

دګوشیر ناروغی (Gauchers Disease) ۳۰۶

میو کوپولی سکرایدوزس ۲۰۷

دګلایکوجن ذخیروی ناورغی ۳۰۷

فینل کیتونوریا ۳۰۸

ګلکتو سیمیا (Galactosemia) ۳۰۹

دفابری ناروغی ۳۱۱

د X کروموزوم ما تیدونکی سندروم ۳۱۱

هغه تشوشات چې د ګنډوارثی عواملو سره یو ځای وی ۳۱۱

نقرص (Gout) ۳۱۲

هغه ګډوډی چې مختلفی جنتیکی منشی لری ۳۱۷

اهلرد انلس سندروم (Ehler Daanlos Syndrome) ۳۱۷

د ارثی ناروغیو مالیکولی تشخیص..... ۳۱۸

دجن مستقیم تشخیص ۳۱۸

دجن غیر مستقیم تشخیص ۳۱۹

P

اتم فصل

نیوپلازم

نیوپلازم ۳۲۱

دنیوپلازم طبقه بندی ۳۲۲

دنیوپلازم برخی ۳۲۳

د تومورونونوم ایښودنه ۳۲۳

دسلیم تومورونونوم ایښودنه ۳۲۳

دخبیثو تومورونو نوم ایښودنه ۳۲۴

دخبثیت او سلیم تومورونو ترمنځ توپیرونه ۳۲۸

دتومورونو خپریدا ۳۳۴

د تومورونو په واسطه د نوو رګونو جوړیدل ۳۴۲

د خبیثو حجرو بیولوژی ۳۴۴

هغه بدلونونه چې دخباثت له کبله په حجرو کې پیدا کیږی..... ۳۴۵

Tumor marker ۳۴۸

په انسانانوکې د کانسر پیښې ۳۵۰

Pre neoplastic disorders ۳۵۳

دنیو پلازم میخانیکیت اولاملونه ۳۵۴

ملتیپل هتس اوملتیپل فکتورونه ۳۵۶

نیوپلازم دثابت ارثی تشوشا توسره ۳۵۸

دجن د فعالید و او غیره فعالید و میخانیکیتونه ۳۵۹

Viral Oncogen theory ۳۶۲

Epigenetic theory ۳۶۲

Q

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

نهم فصل

دچا پیریال ناروغی

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

R

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

S

تغذیوی ناروغی ۴۲۲

د پروتینی انرژی خوار ځواکی ۴۲۲

عصبی بی اشتهایی او عصبی بولیمیا ۴۲۵

چاغوالی ۴۲۶

ویټامینونه ۴۳۰

په شحم کې منحل ویتامینو نه ۴۳۱

ویتامین A ۴۳۱

د D ویتامین ۴۳۳

د E ویتامین ۴۳۵

د K ویتامین..... ۴۳۵

په اوبو کې منحل ویتا مینونه ۴۳۶

د BI ویتامین..... ۴۳۶

د B2 ویتامین ۴۳۶

د B3 ویتامین (Niacin) ۴۳۷

د B6 ویتامین (Pridoxin) ۴۳۸

د B12 ویتامین (Cyanocobalamin) ۴۳۸

فلولیک اسید (Folic Acid) ۴۳۹

د C ویتامین (Ascorbic Acid) ۴۳۹

ترس الیمنت ۴۴۱

T

لسم فصل

انتانی نارغی

دانتانی ناروغیو عوامل ۴۴۳

ویروسونه (Virus) ۴۴۴

بکتریا (Bacteria) ۴۴۵

فنگسونه (Fungus) ۴۴۶

یوحجروی پرازیتونه ۴۴۶

چنیجیان ۴۴۶

پریون (Perions) ۴۴۷

دانتانی عواملو په وړاندې د کوربه دفاعی لاری او دهغی دله منځه تګ څرنګوالی..... ۴۴۸

بدن ته دما یکرو اور ګانیزومونو داخلیدل او خپریدا ۴۵۲

دبدن څخه دمیکرو بونو اطراح ۴۵۴

ویرو لانت فکتورونه ۴۵۶

دانتانی ناروغیو په واسطه د ناروغیو پیدا کیدو څرنګوالی ۴۶۲

هغه میخانیکیتونه چې ویروسونه دهغی په واسطه دحجروی زیان سبب کیږی. ۴۶۵

هغه میخانیکیتو نه چې بکتریاګانی د هغی په واسطه د حجروی زیان لامل ګرځی ۴۶۵

دانتانی عواملو په مقابل کی دکور به التهابی غبر ګون ۴۶۵

اخځلیکو نه ۴۶۷

سرلیکنه

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

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

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

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

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

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

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

پوهندوی دوکتور خلیل احمد (بهسود وال)
دپتالوژی څانګی استاد


بسم الله الرحمن الرحيم



دلـــورو زده کـــړو وزارت
د ننګـــرهار پـــوهـــنتون
د طـــب پـــوهـــنځی

عمومي پتالوژي

مؤلف : پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال)

کـــال: ۱۳۸۹ لـــمریـــز

دکتاب ځانګړتیا:

د کتاب نوم: عمومی پتالوژی

لیکوال: پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال)

چاپ ځای: سهر مطبعه کابل افغانستان

خپروندوی: دننګرهار طب پوهنځی

چاپ شمېر: ۲۰۰۰ ټوکه

د چاپ نېټه: ۱۳۸۹ لمریز

ډاونلوډ: www.nu.edu.af

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

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

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

تلیفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴ ، ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای‌اس‌بي‌ان: ISBN: 978 993 621 1087

بسم الله الرحمن الرحيم

دکتاب په هکله تقریظ

دطب پوهنځی د پتالوژی څانګی محترمو غړو ته!

السلام علیکم ورحمت الله وبرکاته

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

وسلام



پوهاند دوکتور عبدالروف (حسان)

دجراحي او انستيزي ديپارتمنت شف

بسم الله الرحمن الرحيم

دننګرهار دطب پوهنځی دپتالوژي څانګی محترمو غړوته!

السلام علیکم ورحمت الله و برکاته

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

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

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

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

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

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

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

په درناوي



پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

دننګرهار د طب پوهنځی د داخلی څانګی شف

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

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

شماره ۹۲ تاریخ حو/ 1387/2

پیشنهاد	حکم ۱۳۸۷-۲-۴
به مقام محترم وزارت تحصیلات عالي ! مکتوب شماره (490) مورخ 1386/11/17 پوهنتون ننگرهار در رابط به پذیرش کتاب تالیفي محترم پوهندوي دوکتور خلیل احمد بهسودوال استاد پوهنتون ننگرهار تحت عنوان (عمومي پتالوژي) بحیث کتاب درسي تالیف گردیده و غرض نشر مواصلت ورزیده موضوع درجلسه تاریخي 1387/2/2 بورد علمي – نشراتي ریاست انسجام امور اکادمیك مورد بحث قرارگرفت درنتیجه چنین فیصله به عمل آمد : اثر علمي محترم پوهندوي دوکتور خلیل احمد بهسودوال که تحت عنوان (عمومي پتالوژي) بحیث کتاب درسي تالیف گردیده تا یید است و پوهنتون محترم ننگرهار میتواند بتعداد موردضرورت به چاپ آن اقدام نمایند. موضوع جهت منظوري به آن مقام محترم پیشنهاد است طوریکه لازم دانند هدایت خواهند فرمود . با احترام پوهاند دوکتور چراغ علي چراغ رئیس انسجام اموراکادمیك	۳۴۵ ۲۹۴ ملاحظه شد ! فیصله بورد نشراتی در مورد چاپ کتاب (عمومی پتالوژی) منظور است. بسوءات اصولی آن. ۱۳۸۷/۲/۱۸ دکتور [illegible] [illegible]

پوهنځی طب
FACULTY OF MEDICINE

پتالوژي (Pathology)

تعريف او تاريخچه:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

دناروغيو طبقه بندي (Classification of Disease):

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

لومړی فصل

دحجری زيان او مړينه (Cell injury and Cell death)

دعضويت ساختماني او وظيفوي واحد دکوچنيو جوړښتونو څخه عبارت دی چې حجره نوميږي نورمال يا طبعي حجری خپل ټول داخلي جوړښتونه او طبعي دندی په Homostatic شرايطو کې ساتي. که چيری دغه حجری د ځينو وظيفوي فشارونو او يا ځيني مرضي تنبهاتو سره مخ شي د بدن حجری د هغی په مقابل کې ددې لپاره چې ژوندی پاتی شي عکس العمل ښيي دا عکس العمل په دوه ډوله صورت نيسي.

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

۲- که چيرې وارد شوی فشار دحجری د تطابقي وړتيا څخه پورته وي نو حجره زيانمنه کيږي او Cell injury مينځته راځي دغه حجروي زيان تر يوه حده پوری د تحمل وړ وي که چيرې وراد شوی فشار ليری شي حجره بيرته خپل لومړني حالت ته راګرځي (reversible changes) او په هغه صورت کې چې وارد شوی فشار دوامداره شي زيانمنه شوی حجره خپل لومړني حالت ته بيرته نه ګرځي(Irriversible changes) چې بلاخره د حجری په مړينه پای مومي. (۷،۱۵)

دحجری زیان لاملونه :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

۱- د حجروي غشا د ثبات سیستم.

۲- ایروبیک تنفس او د ATP تولید.

۳- انزایمونواو ساختماني پروتینونو جوړیدل.

۴- جنیتیک یا ارثي دستګاه.

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

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

دحجروي غشا د وظيفی له مينځه تلل

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

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

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

ازاد رايکالونه دحجرې په منځ کې په لاندې ډول جوړيږي.

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

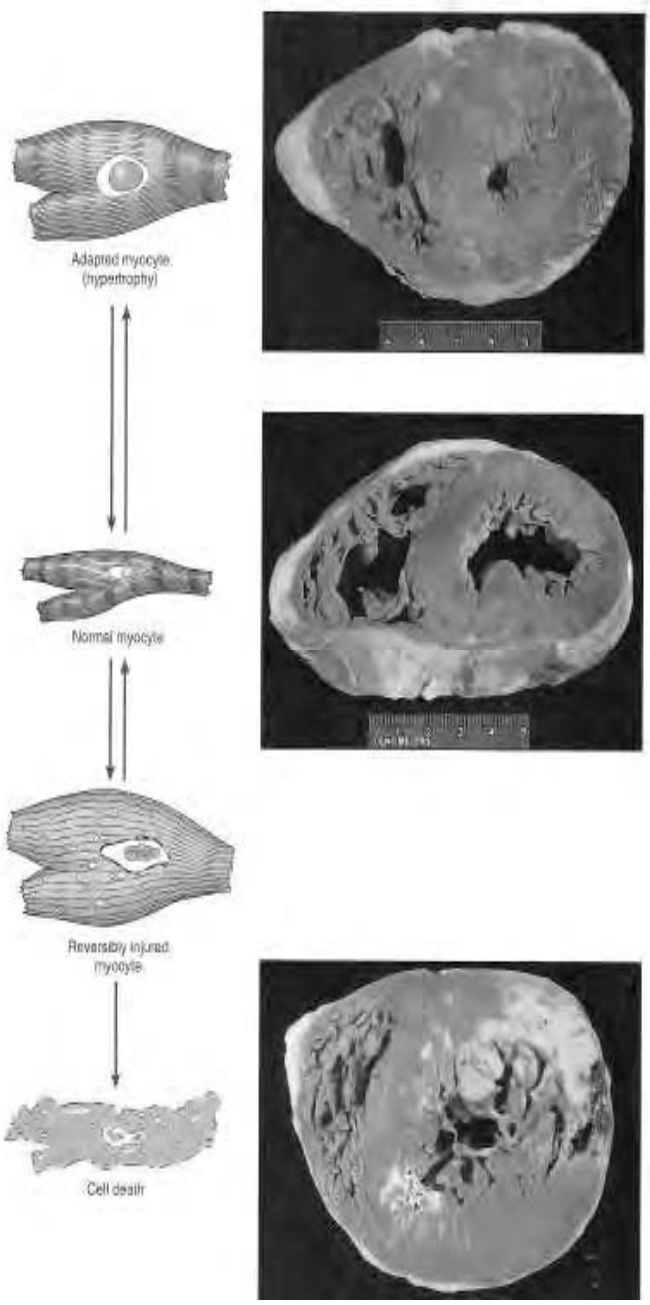
ب: د اکسيجن د تسمم له کبله.

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

د: د درملو اودکيمياوي موادو له کبله.

هـ: دحجری د زړښت له کبله.

و: د حادو التهاباتو له کبله.



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

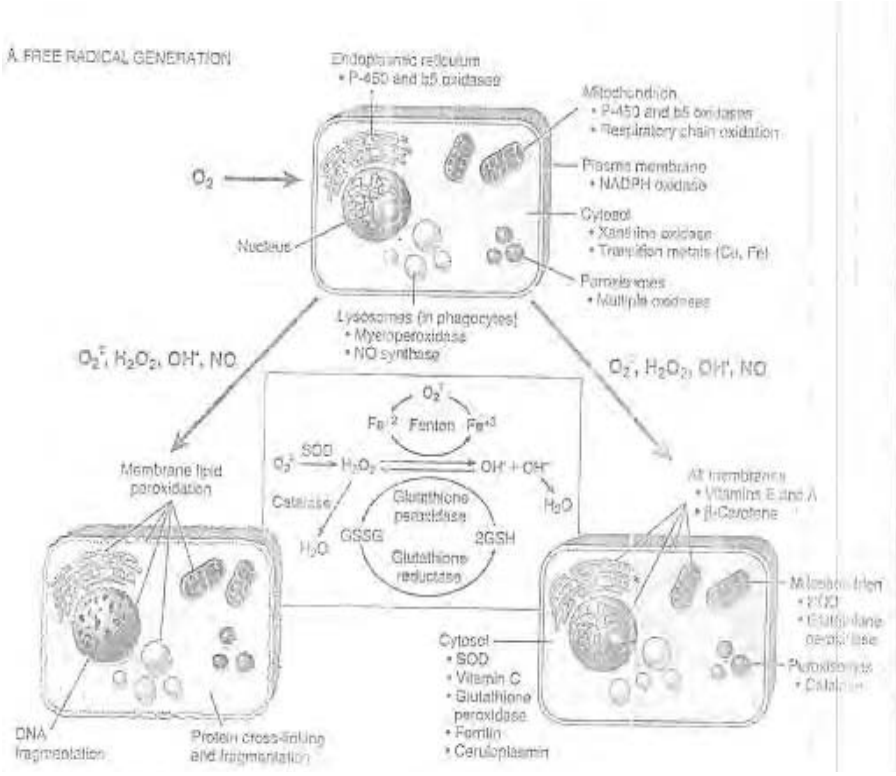
ازاد رايکالونه بنا پر هر لامل سره کله چې دحجری په منيځ کې جوړ شي عضويت د هغی په مقابل کې محافظوي ميخانيکيتونه لري چې د ازادو رادیکالونو د ويجاړيدو لامل ګرځي او حجره د هغی د خرابو اغيزو څخه ساتي لکه:

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

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

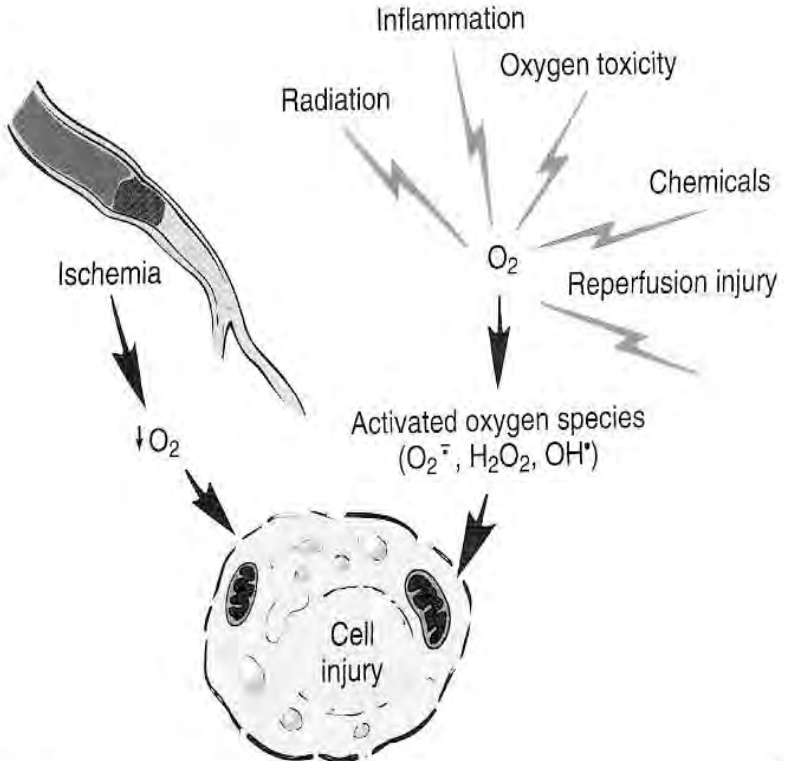
د ازادو رادیکالوو په واسطه د حجروي زيان ميخانيکيت :-

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



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

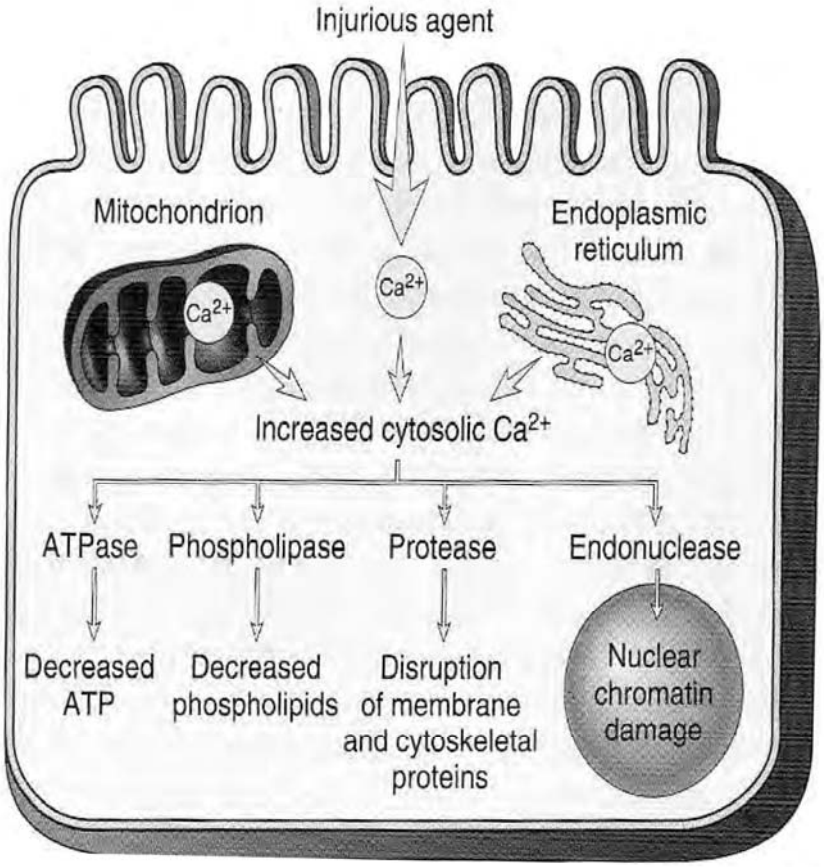
ب: د سلفايدريل انزايمونو غير فعالول او په DNA کې د ميتويشن پيداکول.
ج: د پروتينونو عرضي اتصالات د داى سلفايدى اتصالاتو د جوړولو له لارى.



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

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

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



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

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

۴- د انزایمونو په واسطه د حجروي غشا ویجاړیدل : د Lipase په شان د ورته اغیزی لرونکی انزایمونه د حجروي پردی د ویجاړیدو لامل ګرځي لکه د Clostridium perferinges بکتریاګانی دا سې انزایمونه افرازوي چې دحجروي پردی د ویجاړیدو لامل ګرځیدلای شي.

۵- د حجروي غشا تخریب د حرارت د درجې دزیاتوالي،دحرارت د درجې ټیټوالي، ترضیضاتو کیمیاوي موادو اویو شمیر نوور فکتورونو په واسطه هم صورت نیولای شي.

دحجروي غشا د ویجاړیدو اغیزې :

الف: دحجروي غشا د ویجاړیدو له کبله د حجروي ساختماني استحکام له مینځه تلل.

ب: دحجروي غشا د ویجاړیدو له کبله دحجری دندی له مینځه تلل

II – د انرژي (ATP) د تولید کموالی : Hypoxia او Hypoglycemia د انرژي (ATP) د تولید دکموالي لامل ګرځي. ATP دمختلفو مهمو عواملو داجرا لپاره لکه د پروتینو جوړیدل،انتقال، عضلي تقلص، دفاسفولیپیدونو د Turnover او نورو فعالیتونو د سرته رسولو لپاره ضروری دی کوم چې د ATP د کموالي په صورت کې مختل کیږي. (۱۵،۷)

III- ارثي اختلاطات:

پوهیږو چې DNA په کروموزومونو کې د حجری د دندو د کنترول لامل ګرځي لکه د ساختماني پروتینونو جوړول، دنمو دکنترولونکو پروتینونو جوړول، دانزایمونو جوړول اودیوشمیر نورو مهمو دندو د کنترول لامل ګرځي د DNA ابنارملتی ګاني د مختلفو عواملو لکه ایونایزشوی وړانګی، تشعشع، ویروسونه، یو شمیر دواګاني او نور کیمیاوي عواملو په واسطه مینځ ته راځي کوم چې د یو نسل څخه بل نسل ته په میراث وړل کیږي. جنتیک یا ارثي ګډوډي د لاندینیو میخانیکیتونو په واسطه حجروي زیان مینځته راوړي:

۱- د حجری داخل کې ساختماني پروتینونو د جوړیدو عدم کفایه.

۲- د هډوکو په مغز کې دهغو حجرو دانقسام عدم کفایه چې د ویش په حال کې وي.

۳- دانزایمونو دکموالي له کبله د بیوشمیک تعاملاتو عدم کفایه.

۴- د نمو دکنترولونکي پروتینونو دکموالي له کبله دکانسرونو جوړیدل.

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

اسکيميک او هايپوکسيک حجروي زيان (Ischemic and hypoxic injury)

د هايپوکسيک حجروي زيان اسباب:

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

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

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

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

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

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

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

۱- Cellular Swelling يا حجروي پرسوب.

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

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

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

۱- حجروي پرسوب (Cellular Swelling):

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

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

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

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

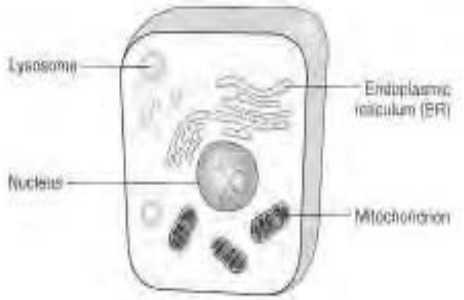
۳- د داخل الحجروي PH کمواليې:

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

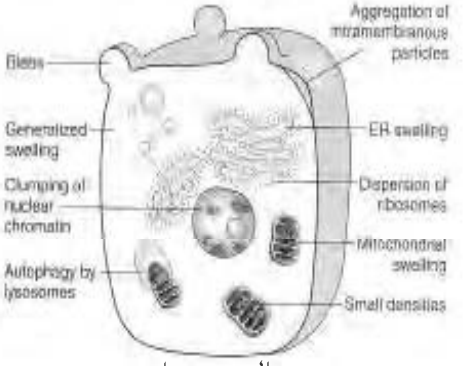
۴- د Myelin figures او حجروي Belbs بڼه:

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

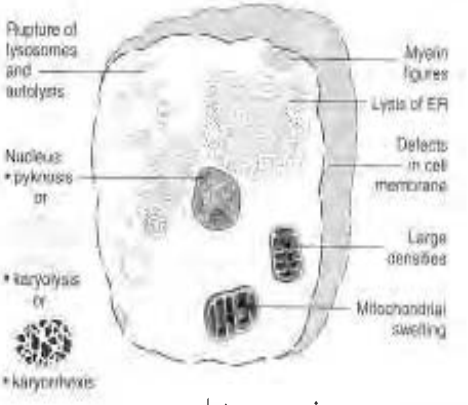
Cell belbs : دحجری د Cytoskeleton د دندو دګډوډی له کبله (کوم چې د حجروي Shape او اسکلیت په ساتلو کې رول لري) د حجروي پردی سو شکل ته وایي چې حجروي پردی کې پوکانی جوړوي. (۱۵،۷)



الف: نورماله حجره



ب: نورماله رجعي زيان



ج: غير رجعي زيان

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

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

دهستی بدلوونه (Nuclear Changes) : هسته يو د لاندينو بدلونونو بڼه ښکاره کوي:

الف: Pyknosis: د کروماتين د Clumping له کبله هسته غونجيږي دغه حالت ته Pyknosis ويل کيږي.

ب : Karyorrhexis : غونج شوی هسته په بی شميره کوچنيو قطعاتو باندې ويشل کيږي دغه حالت ته Karyorrhexis ويل کيږي.

ج: Karyolysis : کله چې هسته په سيتوپلازم کې منحل شي دغه حالت ته Karyolysis ويل کيږي.

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

الف : د مايتوکاندريا غير رجعي تخريب چې دشديد Vacuolization سره ښکاري.

ب: د حجروي غشا پراخه تخريب.

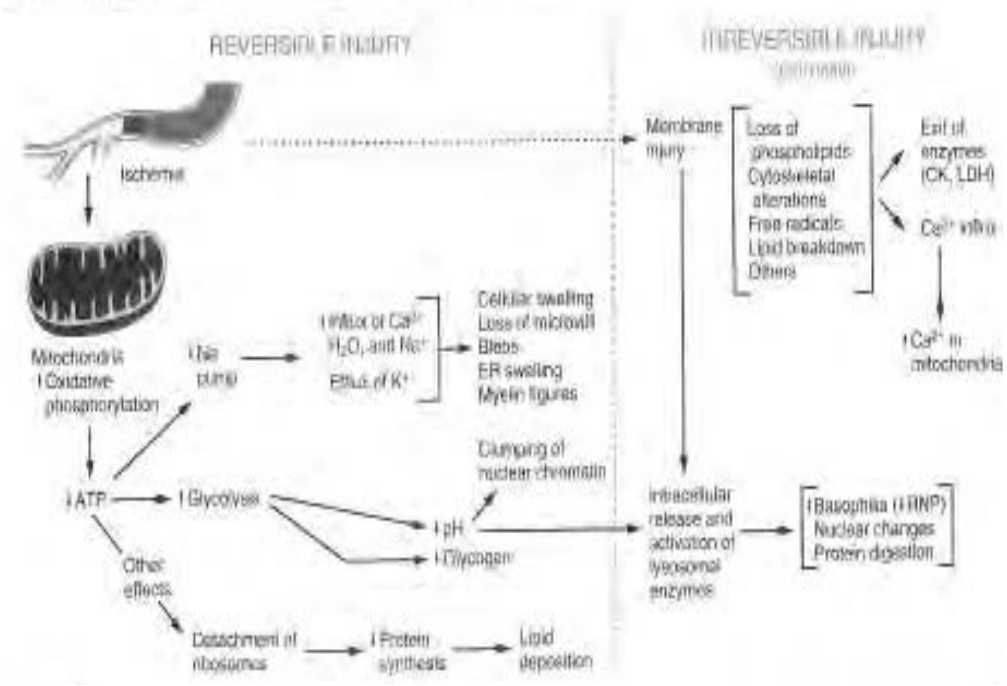
ج : د کلسيم شديد جريان حجری ته دمايتوکاندريا لپاره د زهر په ډول عمل کوي.

د: دحجروي غشا د تيريدنی وړتيا دزياتوالي له کبله دحجری څخه دانزايمونو او پروتينونو ضايع کيدل.

هـ: د لايزوزوم پرسوب او لايزوزومل انزايمونو خارجيدل.

و: د لايزوزوم دپردی ويجاړيدل د لايزوزوم څخه دهغی د انزايمونو د خارجيدلو لامل ګرځي د حجری سيتوپلازم ته کوم چې د حجری دانزايماتيک انحلال لامل ګرځي(Autolysis) د حجری مړينی وروسته نوموړی انزايمونه دوينې دوران ته ګډيږي او دوينې په سيروم کې د انزايمونو لوړوالی د اړونده حجرو د تخريب ښکارندوی دی.

دبيلګی په ډول دزړه عضلي حجری مخصوص Creatinine kinase انزايمونه احتوا کوي د Myocardial infarction په تعقيب دوينې په سيروم کې سويه يې لوړيږي کوم چې د زړه احتشا يوه ښه ښکارندوی دی. (۱۵،۷،۲)



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

دحجری کیمیاوي زیان (Chemical Cell injury):

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

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

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

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

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

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

ويروسونه د لاندې دوه ډولو حجروي بدلونونو لامل ګرځي.

الف : سيتوليتيک ويروسونه دحجروي زيان او Lysis لامل ګرځي.

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

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

۱- مستقيم سيتوپتيک اغيزه.

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

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

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

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

۲- د Cytoskeleton بدلولونه.

۳-د ځينو Gaint Cells جوړيدل.

۴- د ځينو حجروي ګونځو اوويزيکلونو جوړيدل.

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

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

خارجي زهري مواد (Exogenous Toxic Agents):

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

دداخلي موادو تراکم (Accumulation of endogenous substance)

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

۱- غير نورمال ميتابوليزم (Abnormal Metabolism)

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

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

د حجری په داخل کې تولیدنه (Intracellular accumulation):

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

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

۱- دحجری د نورمال د داخلي موادو د مقدار زیاتوالی لکه اوبو، شحم ، پروتین او کاربوهایدریت.

۲- د غیر نورمال موادو تراکم لکه منرالونه.

۳- د صباغاتو تراکم.

هغه ممکنه عملیي چې کولای شي د حجری داخل کې د تجمعاتو لامل وګرځي په لاندی دریو ډولونو باندی ویشل کیږي:

۱- ددا خلي موادو تراکم کوم چې په نورمال حالت کې دحجری په مینځ کې وجود لري مګر د میتابولیزم دنقصان، یا دهغی د لیری کولو په میکانیزم کې زیان موجود وي ددی غوره مثال د شحمي ځیګر څخه عبارت دی.

۲- د داخل المنشه موادو تراکم چې کیداې شي طبعي یا غیر طبعي وي ځکه د حجری په مینځ کې تراکم کوي چې حجره نشي کولای هغه په میتابولیزم پاندی ورسوي.

چې ممکن دهغی لامل د یو انزایم نشتوالی وي چې په دې ډول ځینی میتابولیتونو څخه په استقلاب باندې نه رسیږي کله چې دغه انزایم دیو ارثي ګډوډي له کبله موجود نه وي هغه ناروغی چې په دې میخانیکیت سره مینځ ته راځي د ذخیروي ناروغیو تر عنوان لاندی مطالعه کیږي.

۳- د غیر نورمال خارج الحجروي موادو تراکم: د حجری په مینځ کې کوم چې حجره نشي کولاې د هغی د مخرب انزایمونو د نه لرلو په اساس هغه تخریب کړي او نشي کولای چې نورو برخو ته یې انتقال کړي په دې ډول د حجری په مینځ کې تجمع کوي ددې ډول غوره بیلګه د کاربن او د سلیکان د بڅرکوو تراکم دی.

دلته معمولا دري ډوله تشوشات د پتولوژي له نظره په حجرو کې صورت نیسي چې عبارت دي له:

۱- Surcharge (اضافه باري) : د نورمالو حجرو په مینځ کې د موجوده اضافي موادو تراکم ته وایي.

۲- Infiltration (ارتشاح) د حجراتو د سیتوپلازم په مینځ کې د هغه اضافي موادو ترکم ته وایي کوم چې په نورمال حالت کې د حجراتو په سیتوپلازم کې موجود نه وي.

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

شحمي بدلونونه (Fatty changes (Steatosis:

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

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

۱- د الکولو زیات استعمال.

۲- Diabetes mellitus

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

۴- د پروتین خوارځواکي.

۵- چاغوالی (Obesity)

۶- فاقګي

۷- امیدواري

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

پتوجنیسس (Pathogenesis):

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

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

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

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

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

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

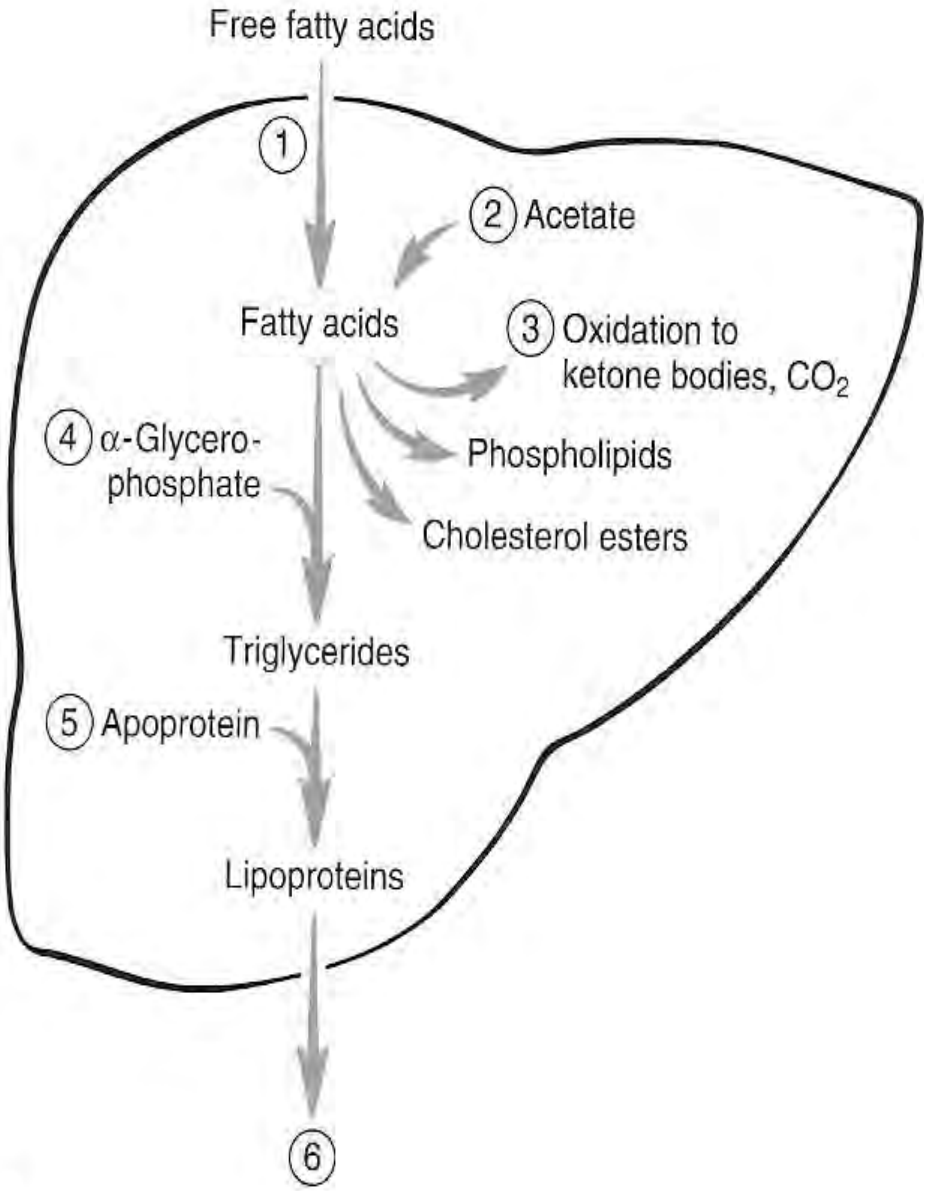
دشحمي کبد انزار د شحمي تحولاتو دشدت پورې اړه لري په خفیفو حالاتو کې د حجروي وظیفې اختلال منیځته نه راځي په داسې حال کې چې متوسطو پیښو کې د حجروي وظیفی اختلال او په ډیرو شدیدو حالاتو کې د حجروي تخریباتو لامل ګرځي. (۱۵،۷،۲)

د شحمي ځیګر مورفولوژیک بدلونونه:

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

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

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



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

دپروتيني موادو تراکم :

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

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

۱- هيالينې استحاله (Hyaline degeneration):

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

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

دا ډول استحاله په دوه ډوله دې:

۱- د حجری داخل.

۲- دحجری د باندی.

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

الف : Hyaline droplet changes:(دهيالينې څاڅکو بدلونونه)

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

ب: روسل بادي (Russele bodies) :

دا هيالينى كتلى دى چې د التهاباتو په تعقيب د پلازماسل حجراتو په سيتوپلازم كې ليدل كيږي او دا اصلاً د پلازماسل د حجرى د افرازي موادو (انتي بادي ګانو) دتوليدونو څخه عبارت دى.

ج: Alcholic hyaline mollary bodies:(الكلوليك هيالين مولاري بادي)

داهيالينې مواد دځيګر د حجرو په سيتوپلازم كې د Alcholic cirrhosis په ناروغى كې ليدل كيږي دا اصلاً د حجرى د Cytoskeleton دالیافو د مجموعى څخه عبارت دى.

د: اسيدوفيليك بادي:

داهم هيالينې كتلات دي چې د ځيګر په ويروسي التهاباتو كې په هيپاتوسيت حجرو كې ليدل كيږي. (۷)

۲- دحجرى څخه بهر هيالينې استحاله:

۱- دمنضم نسج هيالينزيشن: كله چې كولاجن الياف په غير طبعي ډول تراكم وكړي او دوخت په تيريدو سره دغه الياف يو دبله سره نژدې او يو ځاى شي او دهغى ترمينځ د فبروبلاست حجرى له مينځه ولاړى شي دا ډول هيالينې تغير ليدل كيږي او ماوفه ساحه شفافه متجانسه بڼه غوره كوي.لكه په پخواني سكار نسج په Kelloid نسج كې او درحم په فبروماګانو كې.

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

د شريانو د اندوتيليل طبقى لاندى د هيالين متجانسو موادو راټوليدل مخصوصاً د شكرى په ناروغى كې چې د شديد Hypertension سره يوځاې وي ليدل كيږي همدارنګه د شكرى په ناروغى كې په موصله ارتيرول كې داډول بدلونونه دليدلو وړ دي. (۲)

۲- فبرينوئيد استحاله (Fibrinoid degeneration):

په ځينوحالاتو كې د منضم نسج الياف اذيمايي او متجانس كيږي اوفبريني بڼه غوره كوي چې دغه بدلون د فبرينوئيد استحالى په نامه يادیږي دى ډول بدلون كې د كولاجن الياف خپل فبريلر جوړښت د لاسه وركړي وي او نوموړي الياف يو له بله سره نښتي وي دا ډول بدلونونه معمولا د منضم نسج په التهابي حادثاتو، د روماتيزم په نودولونو(اشوف نودول) او وروسته دوړانګو د تطبيق څخه د پوستكي د منضم نسج په سترومو كې دليدلو وړ وي.

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

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

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

دګلايکوجن تراکم:

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

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

د ګلايکوليپيدونو تراکم:

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

د دصباغاتو (رنګه موادو) ټوليدنه (Pigmentation) :

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

I – خارج المنشه صباغات (Exogenous pigmentation):

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

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

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

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

۲- سليکوزس : د Silica د بڅرکوو د انشاق له کبله منيئته راځي.
۳- Asbestosis : د Asbesta دانشاق له کبله مينځته راځي.
۴- Sidrosis : داوسپنی د بڅرکو د انشاق کله کبله د سږو Sidrosis تاسس کولای شي.
پورتني حالتونو کې د سږو په پرانشيماکې د فبروبلاست حجرو فعاليت له کبله د سږو فبروزس تاسس کوي.
ج : دخوړلو د لارې (Ingestion) : د زيات مقدار ګازرو خوړل په دوامداره توګه په پوستکي کې د کروتين د تراکم له کبله د پوستکي د زيړ رنګه تصبغ لامل ګرځي. همدارنګه د مس اونقری د دوامداره استعمالولو له کبله د وريو دپاسه د آبي رنګه خطونو د جوړيدلو لامل ګرځي. (۱۵)
II – داخلي صباغات (Endogenous Pigmentation)
دا ډول صباغات د عضويت په انساجو کې د ميتابوليزم په نتيجه کې جوړيږي او دحجرو په مينځ کې تراکم کوي او په دوه ډوله دي:
الف : غير هيموګلوبيني صباغات (Non hemoglobin pigments)
ب : د هيموګلوبين مشتقات.(hemoglobin pigments)
الف : غير هيموګلوبين صباغات:
I – د Melanin صباغ : ميلانين داخلي صباغ دی چې تور نصواري رنګ لري چې د ميلونوسيت (Melanocyte) حجرو په سيتوپلازم کې د تايروسين (tyrosin) د امينواسيد څخه د Tyrosinase دانزايم په واسطه د لمر د وړانګو د اکسيجن په موجوديت او Melanocyte stimulating hormon (MSH) تر کنترول لاندې جوړوي د M.SH هورمون د نخاميه غدی څخه افرازيږي چې هايدروکورتيزون د نخاميه غدی څخه دهغی دافراز مخنيوی کوي. دملانين صباغ د بدن دپوستکي، ويښتانو، Iris او دسترګو د کوروئيد طبقی دنورمال تور رنګ د پيداکيدو مسئول دی. (۱)
د تستستيرون (Testosterone) هورمون د نارينه و د بدن د نورمال Pigmentation لپاره په داسې حال کې چې استروجن (estrogen) کله چې دخولې د لارې استعمال شي په سيستميک ډول د Pigmentation د زياتوالي لامل ګرځي (لکه په ښځو کې د Oral contraceptive د استعمال په وخت کې).

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

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

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

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

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

۴- Heamochromatosis : په دې حالت کې د پوستکي Hyperpigmentation د Melanin او اوسپنی د تراکم له کبله پيدا کيږي.

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

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

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

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

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

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

ب: دميلانين د صباغ کموالی (Hypo pigmentation):

دميلانين دصباغ عمومي کموالی:

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

دميلانين دصباغ موضعي کموالي(Focal hypo pigmentation) :

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

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

II – دلايپوفوسين صباغ (Lipofuscin Pigment) :

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

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

ب : دهيموګلوبين مشتقات (Hemoglobin derivated pigments) :

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

۱-هيموسيدرين (Hemosidrin)

۲-بيلروبين (Bilirubin)

۳- هيماتين (Hematin)

۱- هيموسيدرين (hemosidrin):

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

هيموسيدروزس په دوه ډوله دی:

۱- موضعي هيموسيدروزس (Local Hemosidrosis):

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

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

۲- عمومي هيموسيدروزس (Generalized hemosidrosis):

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

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

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

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

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

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

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

هموکروماتوزس (Hemochromatosis):

کله چې دهیموسیدروزس دصباغ د تراکم له کبله دعضویت دغړو،انساجواوحجرو زیان مینځته راشي دغه حالت د Hemochromatosis پنامه یادیږي.

دهیموکروماتوزسس ناروغي په منځني عمر لرونکو نارینه و کې لیدل کیږي او معمولاً کورنی تاریخچه هم په کې مثبته وي. څرنګه چې دهیموسیدروز صباغ په زیاته اندازه ځیګر، پانقراص، زړه او پوستکی ماوفوي د کلینیک له نظره د ځیګر د Cirrhosis، Diabetes mellitus ،دزړه عدم کفایه،اودپوستکي تصبغ لامل ګرځي. په دې ناروغانو کې اصلاً د اثناعشر مخاطي مانعه (Duodenal mucosal block) له مینځه تللی وي ځکه چې په نارمل حالت کې داثناعشر نورمال مخاط داوسپنی دزیات جذب څخه (یعنی د یوه نیم ملي ګرامو څخه په ورځ کې) مخنیوی کوي.چې داوسپنې د بار زیاتوالی په مقابل کې پوره محافظوي میخانیکیت ترل کیږي په دی ډول کله چې دغه مانعه له منځه لاړه شي ممکن داوسپنې جذب په ورځ کې د ۹ ملي ګرامو څخه زیات شي سربیره پر دی هغه کسان چې د کمخوني ګانو د تداوي مخصوصاً د Sickle Cell anemia د تداوي لپاره په متکرر ډول سره دوینې ترانسفیوژن ترسره کوي. او په هغو کسانو کې چې دخولې دلارې زیات مقدار اوسپنه اخلي دهیموکروماتوزس ناروغی په کې تاسس کولای شي.

دلاندی غړوتغیراتو څخه د Hemochromatosis په ناروغی کې په لنډ ډول یادونه کوو:

ځیګر (Liver):

په hemochromatosis کې هیموسیدرین د زیات مقدار تراکم له کبله په ځیګر کې Cirrhosis رامنځته کیږي کوم چې د Pigmentory cirrhosis پنامه یادیږي.دهیموسیدرین د صباغ تراکم دځیګر د تخریش (Irritation) لامل ګرځي. چې دغه تخریش په ځیګر کې د Peri portal په ساحو کې دفبروزي نسج د جوړیدلو لامل ګرځي.د ځیګر سطحه زیاتیږي وزن یې دانه داره ګرځي. نصواري دچاکلیت په ډول رنګ احتوا کوي. دځیګر قوام ډیر کلک کیږي او په سخته سره قطع کیږي په مقطوعه سطح کې فبروزي الیاف لیدل کیږي. په سطحه کې ګرانولونه د روغو حجراتو د معاوضوي Hyperplasia له کبله جوړیږي.

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

پانقراص (Pancreas):

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

تورى اولمفاوي غوټې (Spleen and lymph node):

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

پوستکی (Skin):

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

زړه (Heart):

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

معدی معايي تيوب (GIT):

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

۲- **بيلروبن** (Bilirubin):

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

رنګ لامل ګرځي. چې دغه حالت د زيړي (Jaundice) پنامه يادېږي. زيړي په خصوصي پتالوژي کې په مفصل ډول لوستل کېږي.

۳- هيماتين (Hematin):

هيماتين د هيموګلوبين څخه د اسيدو او قلوي تر اغيزې لاندې جوړېږي. په دغه صباغ کې اوسپنه په کلک ډول سره نښلي ځکه د Prussian blue عکس العمل منفي وي. د وينې دغلطو ګروپونو ترانسفيوژن په حالتونو کې چې د رګونو په داخل کې هيمولايزس صورت نيسي يو زيات مقدار هيموګلوبين پښتورګوته تيريږي(hemoglobin urea) چې د اسيدي ادرار په واسطه په هيماتين باندې بدليږي همدرانګه ملاريايي صباغ هم په کلک ډول سره دهمياتين د صباغ سره اړيکې لري چې دملاريا دپرازيت تر اغيزې لاندې دهموګلوبين څخه جوړېږي چې د ځنډني ملاريا په پيښو کې ليدل کېږي کوم چې په توري، او ځيګر کې تراکم کوي اود سپلينو ميګالي او هيپاتوميګالي لامل ګرځي.

مرضي تکلس (Pathologic Calcification) :

دعضويت په انساجو کې دکلسيم د مالګو د غير نورمال تراکم څخه عبارت دی چې لږه اندازه د اوسپنې، مګنيزيم او نورو منرالونو سره يوځاې وي. د کلسيم دمالګو د غير نورمال تراکم په دوه ډوله صورت نيسي.

Dystrophic calcification – I
Metastatic calcification – II

۱- Dystrophic Calcification :

دمړوانساجو او يا مړه کيدونکی انساجو د پاسه دکلسيم دمالګو د غير نورمال ترسب څخه عبارت دي. په دې ډول تکلس کې دوينې دکلسيم اندازه نورماله وي او دکلسيم کوم ميتابوليک تشوش موجود نه وي او دکلسيم ترسب په موضعي ډول د اړوند نسج د خرابوالي پورې اړه لري.

دا ډول تکلس د عضويت پر انساجو کې په لاندې حالاتو کې واقع کېږي.

معمول ځايونه (Common sites):

الف : نکروزي انساجو کې : لکه د توبرکلوز افت په مرکز کې د Caseous نکروز دپاسه دکلسيم مالګی ترسب کوي او توبرکلوزيک افت کلسفای کېږي.

۲- احتشايي ناحيه کې هم کله کله دکلسيم دغير نورمال ترسب صورت نيسي.
۳- دهغه پرازيتونو دپاسه چې په انساجو کې مړه شوې وي لکه د Schistosomiasis, Hydatid cysts, Trichinella spiralis ، Cystecercosis اونور.
۴- دشحمي نکروزي (Fat necrosis) نسج دپاسه.
۵- دهماتوما دپاسه خصوصاً هغه وخت چې هماتوما دعظمي نسج سره نژدې اړيکې ولري.
ب :استحالوي انساجو کې :
۱- د سکارنسج دپاسه.
۲- په پرمختللي Arteriosclerosis کې د رګونودجدار د ارتيروماګانو د پاسه دکلسيم دمالګو غير نورمال ترسب صورت نيسي.
۳- په مزمنو التهابي آفاتو کې لکه مزمنو ابسی ګانو کې، پريکاردايتس او دزړه ويجاړ شوي دسامانو دپاسه.
۴- په زړو انساجو کې لکه د منځني عمر څخه وروسته په هغه صورت کې د Pineal gland دپاسه اوداضلاعو د غضروفونو د پاسه په زوړوالي کې دکلسيم د مالګو غير نورمال ترسب صورت نيسي.
۵- د Monckebergs medial sclerosis په ناروغی کې د شرايتو د ميديا په طبقه کې دکلسيم دمالګو ترسب صورت نيسي چې شريان ديو کلک تيوب په ډول بڼه غوره کوي.
۲- په زړو سيستونو کې لکه Epidermoid cysts کې .
۷- استحالوي تومورونه لکه د ثديو کانسرونه، درحم فبروماګانو،دتايراید دغدی د ادينوکارسينوماګانو او دتخمدان د Cystoadenoma دپاسه دکلسيم دمالګو غير نورمال ترسب صورت نيسي.
۸- Chondro calcinosis : دغضروفونو دپاسه دکلسيم پيروفاسفيت دکرستلونو ترسب لکه د مزمن Arthritis په حالاتو کې د زنګانه د بند د Menisci تکلس. (۲)

II – ميتاستايتک کلسيفيکيشن :

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

د وينی دکلسيم زياتوالی لاملونه عبارت دي له:

۱- دکولمو په واسطه د کلسيم دجذب زياتوالی لکه د ويتامين D دمقدار زياتوالی، دزيات مقدار شيدو استعمال او د Infancy په دوره کې د نامعلوم لامل له کبله.

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

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

داډول تکلس معمولاً په سږو،معده ، دوينی د رګونو په جدار يادسترګو په قرنيه کې اوزياتره په پښتورګو کې صورت نيسي. په پښتورګو کې د کلسيم دمالګو ترسب چې د nephrocalcinosis پنامه يادېږي د پښتورګو دتخريب او بلاخره د پښتورګو د عدم کفايی لامل ګرځي. (۱۵.۷)

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

	Metastatic	Dystrophic
۱	دنورمالوانساجو دپاسه صورت نيسي	دمرضي انساجو دپاسه صورت نيسي
۲	دوينې د سيروم د کلسيم اندازه معمولا زيات وي.	د وينی د سيروم د کلسيم اندازه نورمال وي
۳	هايپرکلسيميا د تکلس عمده لامل دی	هايپر کلسيميا د تکلس عمده لامل نه ګڼل کيږي

مورفولوژي :

دسترګو په معاينی سره دکلسيم مالګی د نری سپين دانو يا Clamps په ډول ليدل کيږي. دهستالوژي له نظره د کلسيم مالګې بزوفيليک بی شکله دانو په ډول بڼه غوره کوي داکيداې شي چې د حجری په داخل کې يا د حجری په بهر کې وي د زيات وخت په تيريدو سره د تکلس په ساحه کې هډوکي جوړيږي.

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

پتوجنيسس:

دکلسيم د مالګو ترسب په دوه مرحلو کې صورت نيسي:

۱- د شروع يا Nucleation مرحله.

۲- د Propagation مرحله.

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

۱- د شروع يا Nucleation مرحله (Initiation)

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

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

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

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

غير رجعي زيانونه :

نکروزس (Necrosis)

تعريف :

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

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

لاملونه :

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

الف : دزيان راوړونکو عواملو د قوت او شدت پوری.

ب: د زيان راوړونکو عواملو دتاثير دوام پوری.

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

پتوجنيسس (Pathogenesis):

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

الف : Enzymatic digestion (انزايماتيک هضم)

ب : Denaturation of Proteins (د پروتينونو تحثر)

الف : انزايماتيک هضم (Enzymatic Digestion)

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

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

ب : د پروتينونوتحثر (Denaturation of Proteins)

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

مورفولوژيک بدلونونه:

د Necrosis په پيښه کې د مورفولوژيک بدلونونه د ليدلو لپاره کافي وخت ته اړتيا شته ددې لپاره چې داسی بدلونونه وکولای شو تر مايکروسکوپ لاندې وګورو نو بايد د حجری مړينی څخه پوره اندازه وخت تيره شوې وي ځکه ابتدايي هستولوژيک تغيرات د ۲-۸ ساعتو پورې د ليدلو وړ نه وي(د الکتران مايکروسکوپ په واسطه د ۱-۳ ساعتو پوری) بيوشميک بدلونونه د مورفولوژيک بدلونونو څخه لږ مخکی صورت نيسي د بيلګې په ډول د نکروتيک حجرو څخه انزايمونه (LDH) لږ مخکې ازادېږي. چې د ۴-۶ ساعتو په مينځ کې د تثبيت وړ وي:

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

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

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

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

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

دمايتوکاندريا بدلونونه :

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

۱- مايتوکاندريا کوچني کيږي اوشکل يې بدلون کوي.

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

۳- د مايتوکاندريا د پردی خارجي برخه هم څيرې کيږي.

دسيتوپلازم تغيرات :

دنکروزس په شروع کې سيتوپلازم اذيمايي کيږي حجم يې زياتيږي. سيتوپلازم د يو اسيدوفيليک کتلی په ډول بدليږي د ګلايکوجن د بڅرکوو د ضياغ له کبله سيتوپلازم د يو شفافه د ښيښی په ډول متجانسی کتلی په ډول بڼه غوره کوي کله چې د سيتوپلازم ارګنلونه د انزايمونو په واسطه تخريب او هضميږي سيتوپلازم کې واکيولونه جوړيږي بلاخره ديوه بی شکله بی دانه او بيدون د هستی څخه د يوی متجانس کتلی په ډول بدليږي. دحجری اجزاوی دليدلو وړ نه وي. يوازی دحجری يو خيال دليدلو وړ وي. (۲)

د Necrosis ډولونه (Types of Necrosis):

دنکروزس ډولونه عبارت دي له:

۱- تحشري نکروزس (Coagulative Necrosis):

داډول نکروزس عموماً د Ischemia له کبله مينځته راځي داکسيجن دکموالي له امله د حجراتو انزايمونه چې پروتيني طبعيت لري تحشر کوي فعاليت نه شي کولای حجره او حجروي جدار کلک کيږي يعنی حجره مړه کيږي مګر د حجری خيال د څوورځو پوری باقي پاتی کيږي چې بهترينه بيلګه يې د اکليلي رګونو بندښت څخه عبارت دی چې د زړه احتشاء لامل ګرځي. (۱۵،۲)

په دې ډول نکروزس کې حجره ديو اسيدوفيليک کثيف کتلی په ډول بدليږي حجره خپله هسته دلاسه ورکوي يوازی شکل يې دليدلو وړ وي. وروسته نومورې نکروزس شوی حجره د فګوسيتيک حجرو په واسطه د ژوندیو حجرو دقطار څخه ليرې کيږي.

۲- تميعي تکروزس (Liquefication Necrosis):

کله چې تر بعضی مريضي شرايطو لاندې داخل الحجروي انزايمونه په يو ژوندی عضويت کې فعاله شي او حجره د انزايمونو د پروتولايتيک او هيترولايتيک اغيزې له امله لايز شي دا ډول نکروزس مينځ ته راځي يعنی نرميږي او په مايع شکل باندې بدليږي تميعي نکروزس دعضويت په لاندې برخو کې تظاهر کوي.

۱- دماغ :

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

۲- پانقراص :

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

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

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

۳- تجبني نکروزس (Caseous Necrosis):

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

۴- شحمي نکروزس (Fat Necrosis)

په دوه ډوله دی :

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

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

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

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

۲- فبرينوئيد نکروزس (Fibrinoid Necrosis)

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

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

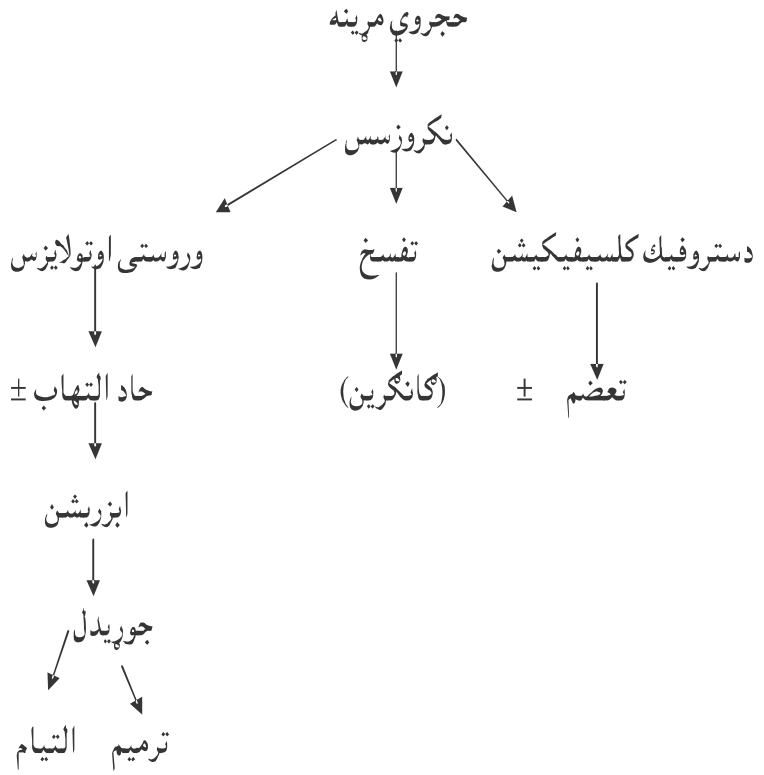
۲- خبيث هايپرتينشن (Malignant Hypertension)

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

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

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

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



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

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

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

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

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

(ګانګرین = نکروزس+ انتان+ تفسخ)

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

۱- وچ ګانګرین (Dry gangrene)

۲- لوند ګانګرین (Moist gangrene)

۳- ګازګانګرین (Gas gangrene)

۱- وچ ګانګرین (Dry gangrene):

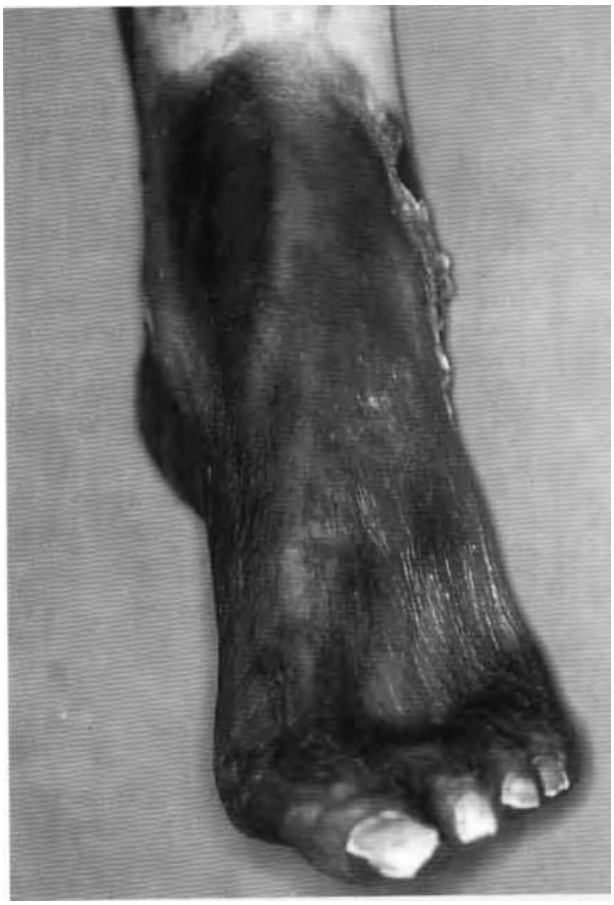
ددې ډول ګانګرین لامل داسکیما څخه عبارت دی چې دشریانونو د تدریجي بندښت له کبله مینځ ته راځي ماوفه ناحیه وچه، یخه، بی حسه او بی رنګه ښکاري دا ډول ګانګرین زیاتره په اطرافو کې مخصوصاً په پښو کې نسبت لاسونو ته زیات تصادف کوي.

پتوجنیسس :

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

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

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



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

۲- لوند ګانګرين (Wet or Moist gangrene)

په دې ډول ګانګرين کې ماوفه عضوه نرمه ، لمده، پرسيدلی او په تفسخ اخته وي.دغه ډول ګانګرين هغه وخت مينځ ته راځي چې دعضوی وريدي دريناژ بندشوی وي په داسی حال کې چې شرياني جريان تر يوی اندازی پوری ادامه لري په دې ډول سره يو زيات مقدار مايعات په ماوفه ناحيه کې د وريدي دريناژ د بندوالي له کبله تراکم کوي. لوند ګانګرين معمولاً په داخلي غړو کې (کولمی او سږې) پيداکيږي (ځکه چې دمايعاتو تبخير دلته صورت نه نيسي) دلوند ګانګرين د پيداکيدلو ډيره معموله ناحيه د کولمو څخه عبارت دی چی زياتره د کولمو په اختناقي فتقونو،تدور او تغلف کې ليدل کيږي.

داډول ګانګرين ډير چټک سير لري او کوم مشخص سرحد دمړه نسج او نورمال نسج تر منځ موجوده نه وي دلته Putrification دبکتریاګانو د شديد تکثر له امله نسج ټوټه اوتميع کوي ددې باکتریاګانو په واسطه د ګازاتو او نورو خطرناکو نايتروجني مرکباتو لکه اندول اوسکتول د توليدولو له امله ماوفه ناحيه ډيره زيات بدبوی لري اودګازاتو د موجوديت له کبله که چيرې ماوفه ساحې دپاسه فشار وارد شي يو مخصوص امفزيماتوز اواز حس کيږي د ماوفه ساحی رنګ دتور، آبي او شين تر مينځ فرق کوي چې نومورې رنګونه د اوسپنی د سلفايد او نورو کيمياوي مرکباتو پوري اړه لري.

دلوندګانګرين دخطرناکو عوارضو څخه يو هم داتاناتو په واسطه د توکسينونو توليد او دهغی د جذب له کبله Toxemia دی چې بلاخره دناروغ د مرګ لامل ګرځي(داډول تظاهرات په وچ ګانګرين کې نه ليدل کيږي). (۲۲،۲)

۳- ګاز ګانګرين (Gas gangrene)

په دې ډول ګانګرين کې بکتريايي، انتانات د نسج دنکروزس او ګانګرين په نتيجه کې د ګاز دتوليدلو لامل ګرځي.

ګاز ګانګرين = لوند ګانګرين + دګاز توليد

ګاز ګانګرين هغه وخت مينځ ته راځي چې زخم د ان ايروبيک (کلوستردیوم) بکتریاګانو د سپور په واسطه ملوث شي. هغه اساسي فکتور چې ددې مکروبونو سپور (Spore) د فعاليدلو (germination) لپاره ضروری دی داکسجن دقسمي فشار کموالی دی کوم چې په ژورو زخمونو او مرکب کسرونو کې ليدل کيږي. مخصوصاً د زخمونو ملوث کيدل د خاوری سره

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

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

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

پتوجنيسس :

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

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

ددی ډول ګانګرین په واسطه زیاتره عضلات او ځیګر ماوفیږي.

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

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

دګانګرین نادر ډولونه (Rare types of gangrene):

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

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

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

اپوتوزس (Apoptosis) یا (Necrobiosis):

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

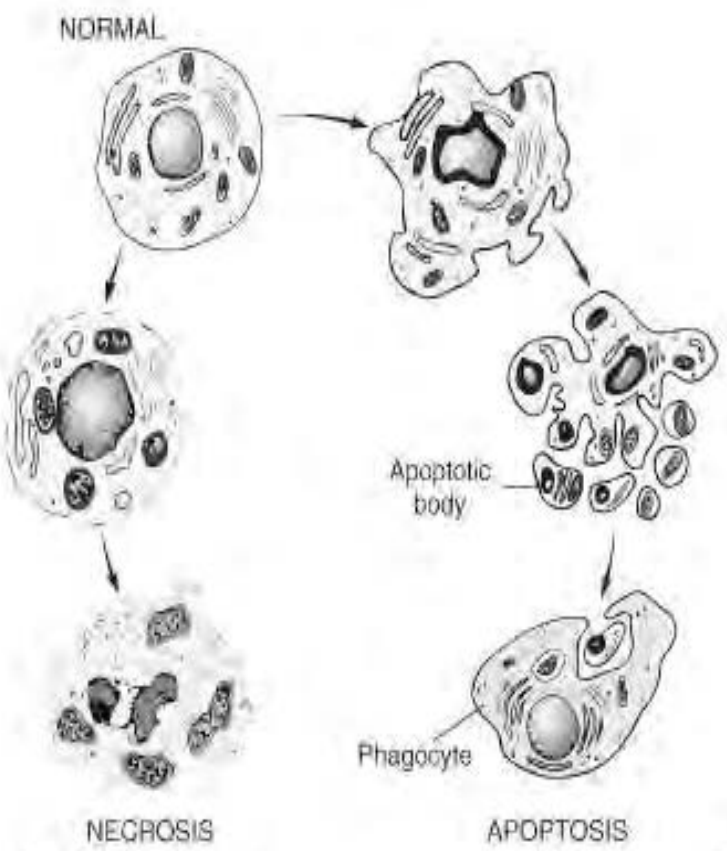
اپوپتوزس دیو پروګرام شوي حجروي مرګ (Programmed cell death) څخه عبارت دی او لکه دنکروزس په شان د حجرو د اسکیما، توکسینونو او نورو میخانیکي عواملو په تعقیب مینځ ته نه راځي بلکه د داخلي سیګنال (Endogenous Signals) په واسطه مینځته راځي داپوتوزس پیداکیدل د جنونو د یوګروپ په واسطه تنظیمیږي کوم چې دبدن د نورمالو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

په اپوپتوزس کې لاندې دري خاصیتونه موجود وي:

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

ب: د DNA توټه کیدل.

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



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

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

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

اپوپتوزس دلاندينيو پيښو مسئول ګڼل کيږي. (۱۵)

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

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

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

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

د اپوپتوزس بيلګې عبارت دي له :

۱- د تيونو کوچنی کيدل يا Regression وروسته د Weaning څخه.

۲- دمنوپاس په وخت کې د تخمدان اتريزيا.

۳- دتومورونو په منيځ کې دحجری مرګ.

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

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

۱-۳ جدول د Necrosis او Apoptosis تر منيځ توپيرونه ښودل شويدي:

	Necrosis	Apoptosis
۱- تنبه	هايپوکسيا ، توکسين	فزيالوژيک او پتالوژيک
۲- هستالوژي	حجروي پرسوب، تحشری نکروزس د ارګنلولونو، مغشوش کيدل.	واحده حجره اخته کيږي دکروماتين متراکم کيدل د اپوپتوتيک بادي
۳- د DNA تجزيه کيدل	راندوم، منشر	Inter nucleosomal
۴- ميکانيزم	د ATP نه موجوديت د حجروي غشا زيان ازاد رايکالونه	جنتيک اندونکليز زياتوالی
۵- نسجي عکس العمل	التهاب	التهاب موجود نه وي اپوپتوتکي بادی بلع کيدل

دوهم فصل

دحجری تطابقي عکس العملونه او حجروي زړښت

تطابقي عکس العملونه (Cellular Adaptational Reactions)

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

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

د تطابقي حجروي عکس العملونو بیلګې عبارت دي له:

اتروفي (Atrophy) **یا ضمور**:

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

لاملونه :

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

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

اتروفي په دوه ډوله دي:

الف : فزيالوژيکه اتروفي:

ب : پتالوژيکه اتروفي:

الف : فزيالوژيکه اتروفي :

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

ب : پتالوژيکه اتروفي :

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

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

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

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

پتالوژیکه اتروفي په دوه ډوله ده:

الف : عمومي اتروفي

ب: موضعي اتروفي.

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

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

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

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

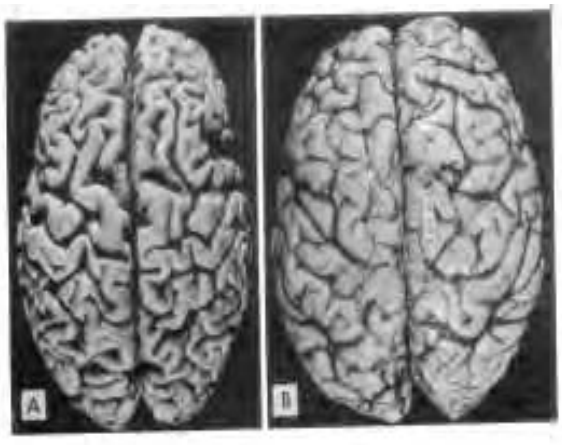
۳- Vascular Atrophy :دیوې عضوې یا نسج د ناکافي ارواء (Ischemia) له کبله اتروفي مینځته راځي (البته په خپله د رګونو د آفاتو له کبله) لکه Arteriosclerosis له کبله.

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

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

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

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



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

هایپرتروفي (Hypertrophy) یا ضخامه :

هایپرتروفي هغه حالت ته وایي چې د حجرې سایز زیات شي او د هغې د ژوندې مادې یا پروتوپلازم زیاتوالی پیداکړي. او د حجراتو د سایز ددې زیاتوالي له کبله د اړونده غړي غټوالی مینځته راځي. یا په بل عبارت هایپرتروفي د یوې عضوې یا دیوه نسج او یا په انفرادي ډول سره د حجرو د سایز د زیاتوالي څخه عبارت دی.

د حجرې دسایز زیاتوالی د اوبو د زیات تراکم له کبله مینځته نه راځي بلکه د حجرې سایز د حجری د ساختماني اجراوو د سنتیزس د زیاتوالي له کبله مینځته راځي دغه زیاتوالې د وظیفوي اړتیاو او دانرژي د زیاتوالي په اساس صورت نیسي. باید وویل شي چې هایپرتروفیک بدلونونه کله چې خپل ټاکلي سرحد ته ورسیږي نور د حجرې غټوالی صورت نه نیسي بلکه په حجره کې استحالوي بدلونونه صورت نیسي.

هایپرتروفي د لاندې عواملو له کبله مینځته راځي :

۱. د هورموني تنبهاتو زیاتوالی.

۲. دحجری دفعالیت او کار د اندازی زیاتوالی.

۳. د ضروري غذایي موادو د جذب زیاتوالی.

دهایپرتروفي ډولونه:

هایپرتروفي هم په دوه ډوله دی :

الف : فزیالوژیکه هایپرتروفي .

ب: پتالوژیکه هایپرتروفي.

الف : فزیالوژیکه هایپرتروفي :

لکه د عضلاتو هایپرتروفي چې ورزش کارانو کې او د رحم د عضلي الیافو هایپرتروفي د حاملګي په دوران کې چې دلته د رحم عضلي الیاف لس ځلي اوږدوالی او څلور ځلي عرضاً زیاتوالی مومي چې دغه زیاتوالی په فزیالوژیک ډول داستروجن د هورمون د تنبهاتو د زیاتوالي له کبله صورت نیسي.

ب : پتالوژیکه هایپرتروفي : پتولوژیکه هایپرتروفي د لاملونو په اساس په دوه ډوله دی :

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

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

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

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

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

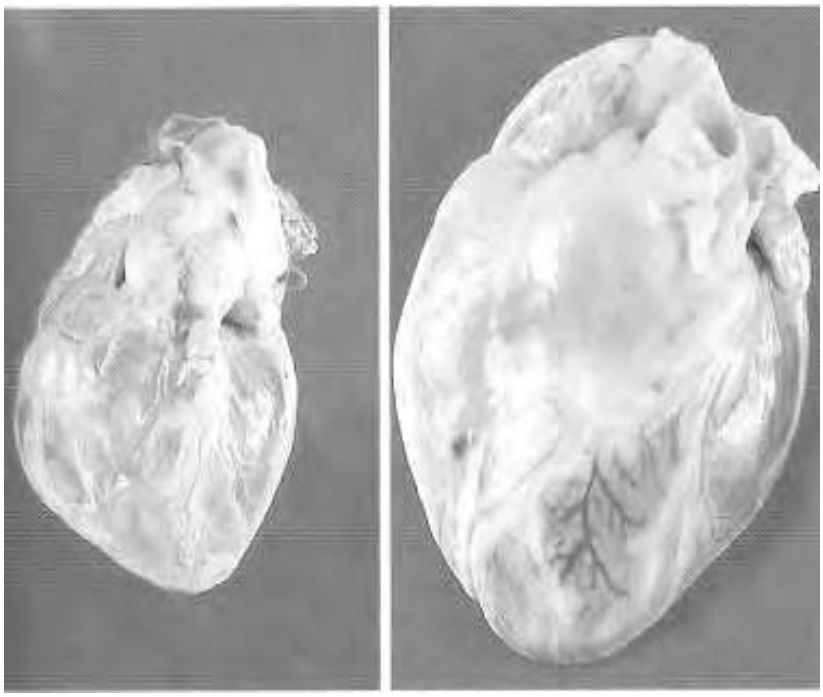
د هایپرتروفي پتوجنیزس :

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

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

۱. د وينې د ارواء کموالی.
۲. د اکسیدیشن کموالی د مایتوکاندریا په واسطه.
۳. د پروتین د میتابولیزم کموالی (Synthesis او Degradation کموالی).(۷)

ب: دزړه هايپر تروفي **الف : نورماله زړه**



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

هايپر پلازيا (Hyperplasia):

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

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

الف: فزيالوژيکه هايپرپلازيا :

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

۱- معاوضوي هايپرپلازيا (Compensatory hyperplasia) :

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

۲- هورموني هايپرپلازيا(Hormonal Hyperplasia):

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

ب : پتالوژيک هايپرپلازيا (Pathologic Hyperplasia) :

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

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

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

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

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

ميتاپلازيا (Metaplasia):

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

یوه غیر نورمال شرایطو لاندې قرار ونیسي په بله نوعه حجرو باندې چې کولای شي نسبتا په ښه ډول سره د نوموړي فشار په مقابل کی مقاومت وکړي بدلیږي. (۲۲)
د Metaplasia لاملونه عبارت دي:

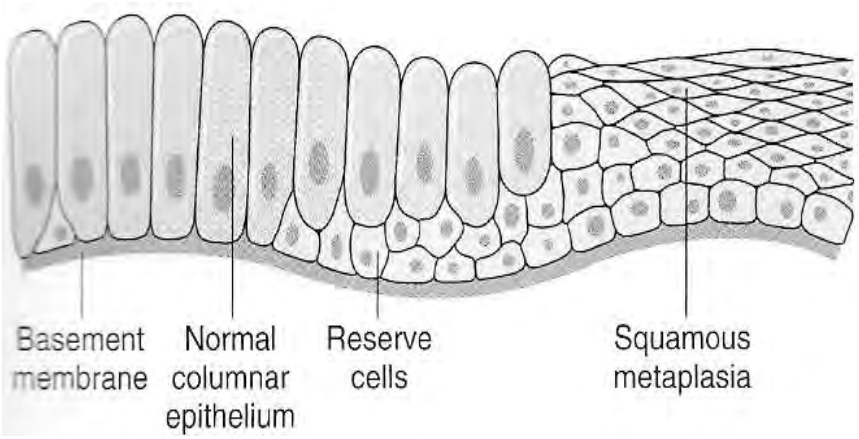
۱. مزمن تخرشات او مزمن التهابات.
۲. ویتامین A فقدان.
۳. نیوپلازم

د Metaplasia ډولونه :

الف : Epethelial Cells Metaplasia : په هغو ځایونو کې لیدل کیږي چې اپیتل نسج د دوامداره تخریش سره مخ وي په دې حالت کې یو ډول اپیتیل نسج په بل ډول باندې بدلیږي لکه :

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

همدارنګه کیداې شي Squamous اپیتلم د مړی په مزمنو التهاباتو کې د خصوصا دمړی په لاندینی برخی په Columnar Cell اپیتلیم باندې بدل شي. (۲۲)

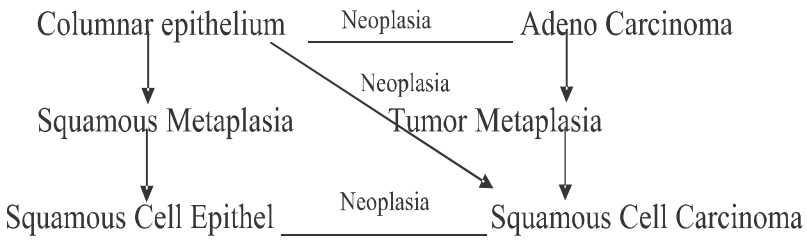


۲-۳ شکل د Columnor اپیتلم میتاپلازیا په Squamous باندې بنودلای. (۷)

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

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

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



نوټ : په کاهلانو کې حجری Unpotential وي او ددوی د انقسام څخه یو ډول حجری تولیدیږي مګر د پورتنیو شرایطو لاندې حجرات Multipotential قدرت پیداکوي (لکه امبریونیک حجری) چې کله دغه حجری انقسام وکړي دختري حجرات د خپلی مورنی حجری څخه توپیر پیداکوي. دایو نظر دی د میتاپلازیا دپیداکیدو په برخه کې). (۲۲)

Dysplasia :

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

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

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

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

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

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

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

حجروي زړښت (Cellular Aging):

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

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

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

دزړښت پروګرام شوی تیوري (Programmed aging hypothesis):

ددې تیوري مطابق د هری حجرې جنونه د څه وخت وروسته په استثنی د Mitotic تکثر خپله کړنلاره سرته رسوي.(داخبره په نسجي کلچر کې دنارمل فبروبلاست او نورو حجرو کې چې ۴۰- ۲۰ پورې یي انقسام یا Division محدود دی هم ثابته شویده..

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

د DNA د تخريب تيوري (DNA Damaged Hypothesis) :

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

نيوروانډوکراين تيوري (Neuro encdocrine hypothesis) :

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

معافيتي تيوري (Immune hypothesis):

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

د ازادو راديکالونو تيوري (Free Radial Hypothesis) :

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

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

Cumulative injury hypothesis :

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

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

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

الف : حجروي بدلونونه :

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

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

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

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

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

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

B : Connective tissue changes

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

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

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

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

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

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

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

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

ث : د ويښتانو بدلونونه :

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

د: د تکثر د سيستم بدلونونه :

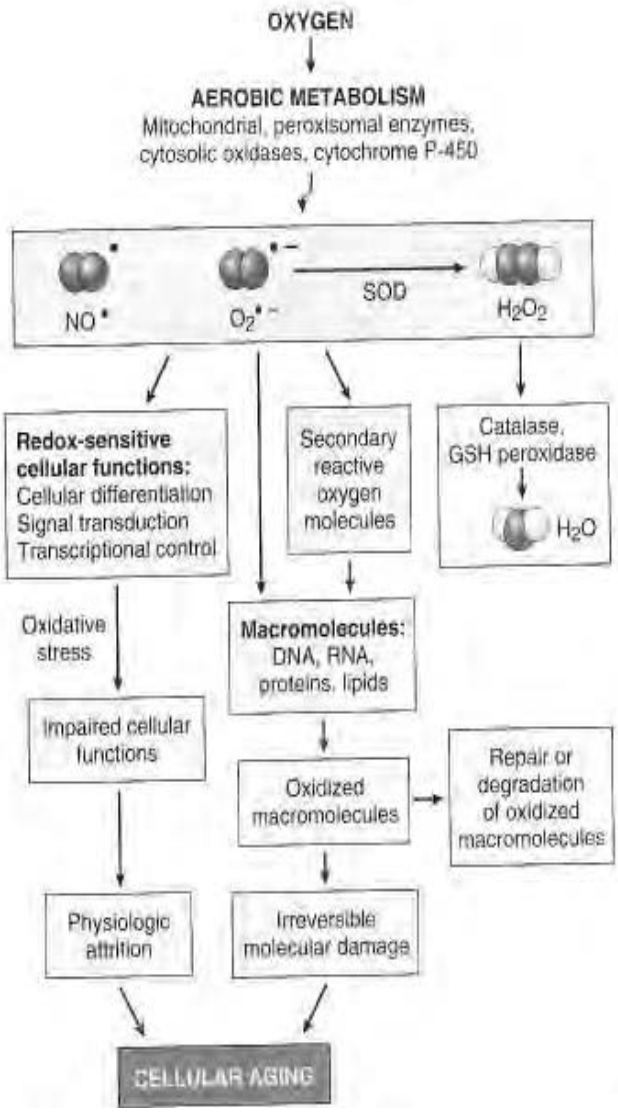
د مينوپوز مرحله د اولاد راوړونکي ژوند اخرنی ننبه په ښځو کې دي. د Ovulation قطع کيدل د Ovarian Hormone په ليول کې کموالی راوړي او برعلاوه له دې Endometrial atrophy ، د تحيض قطع کيدل او د تناسلي سيستم د اتروفي سبب ګرځي اود Feed Back inhibition د لرې کيدو په وجه د Pituitary gonadotropin په افراز کې زياتوالی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

دکوربه د معافيتی ميکا نيزم بدلونونه :

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

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

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



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

دريم فصل

التهاب

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

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

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

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

یو ژوندي موجود دبقا لپاره اساسي او بنسټیز رول لري. باید وویل شي چې د itis د روستاړی زیاتول دیوې کلمې په اخر کې په التهاب (inflammation) باندې دلالت کوي.

التهاب په دوه ډوله دې:

۱. حاد التهاب (Acute inflammation)

۲. مزمن التهاب (Chronic inflammation)

۱. حاد التهاب (Acute inflammation)

تعریف :

د صدمې پر وړاندې د نسج دمقدم اوفوري عکس العمل څخه عبارت دې ددې عکس العمل مهمه دنده ماوفه ساحې ته دوینې د سپینو حجرو برابرول دي چې هلته د مهاجمو مکروبي عواملو او همدارنګه د نکروزي نسج په تجزیه کولو کې مرسته وکړي. حاد التهاب دمعافیتي عکس العمل څخه مخکې صورت نیسي او د صدماتو په مقابل کې لومړنې دفاعي کړنه جوړوي.حادالتهاب نسبتا لږ دوام لري (دڅو دقیقو پورې)، التهابي اګزودات په کې جوړیږي او زیاتره د وینې نیوتروفیل حجری ماوفه ساحه کې راټولیږي.

دحادالتهاب مورفولوژیک او وظیفوي بدلونونه (Morphologic and functional changes)

دحاد التهاب وظیفوي او مورفولوژیک بدلونونه د ۱۹ قرن په وروستیو کې د یو عالم له خوا چې (Julius Cohnheim) نومیږي توضیح شوې دی کوم چې نوموړې د چونګښی (frog) دژبی او مصاریقی په رګونو کې د رګونو التهابي بدلونونه مشاهده کړی وو.

په حاد التهاب کې معمولاً لاندې دوه بنسټیز بدلونونه لیدل کیږي.

I. دوینې درګونو بدلونونه (Vascular changes)

II. حجروي عکس العملونه (Cellular Response)

۱- د رګونو بدلونونه (Vascular Changes) :

الف : دوینې درګونو په قطر کې بدلونونه.

ب: د وینې دجریان بدلونونه.

ج: درګونو د جدار د تیریدنی وړتیا زیاتوالې او دمایع اګزودیشن.

۲- حجروي عکس العملونه.

الف : مارجينيشن.

ب: ادهيشن.

ج: ايمگريشن.

I. دويني د رګونو بدلونونه (Vascular changes):

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

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

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

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

۲- درګونو دوامداره پراختيا (Persistent vasodilatation):

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

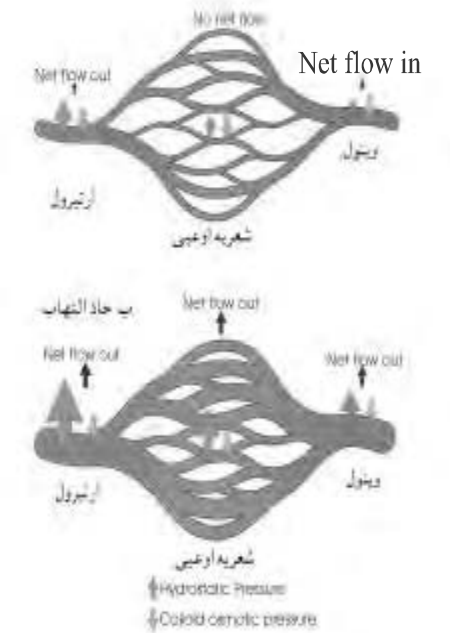
دغه بدلونونه د اول قرن په پاې کې د ليويس(Lewis) په واسطه د تروما په ناحيه کې توضيح شوی دي چې دليوسي عکس العمل (triple response of lewis) په نامه يادېږي او په لاندې ډول دي:

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

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

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

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



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

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

(Increased vascular permeability and fluid exudation)

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

یا Exudation په نامه یادیږي درګونو د جدار څخه دغه داګزودیشن عملیه دنسجي پرسوب سبب ګرځي چې دالتهابي اذیما په نامه یادیږي.

د رګونو د تیریدنی وړتیا د زیاتوالي میخانیکیت (Mechanism of increased vascular permeability)

درګونو د جدار د تیریدنی وړتیا په زیاتوالي کې لاندې میخانیکیتونه ممکن رول ولري.

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

د Post capillary وینول اندوتیلیم حجری Cytoskeleton د اکتین مالیکولونه احتوا کوي بنا دغه حجری د التهابي میدیاتورونو تر تاثیر لاندې کولاې شي چې تقلص وکړي په دې ډول د دوو اندوتیلیل حجرو تر منځ سوري یا Pore پیداکیږي او دمایعاتو د اګزودیشن سبب ګرځي.

۲- د اندوتیلیم حجرو نکروزس (Endothelial Necrosis)

هغه عوامل چې دالتهاب سبب ګرځي په مستقیم ډول د تخریب او نکروزس سبب کیداې شي او د رګونو په جدار کې د جوړیدو له کبله د رګونو د جدار د تیریدنی وړتیا زیاتیږي.

۳- د اندوتلیوم صدمات د لیکوسیتونو له کبله (Leukocyte dependent endothelial injury)

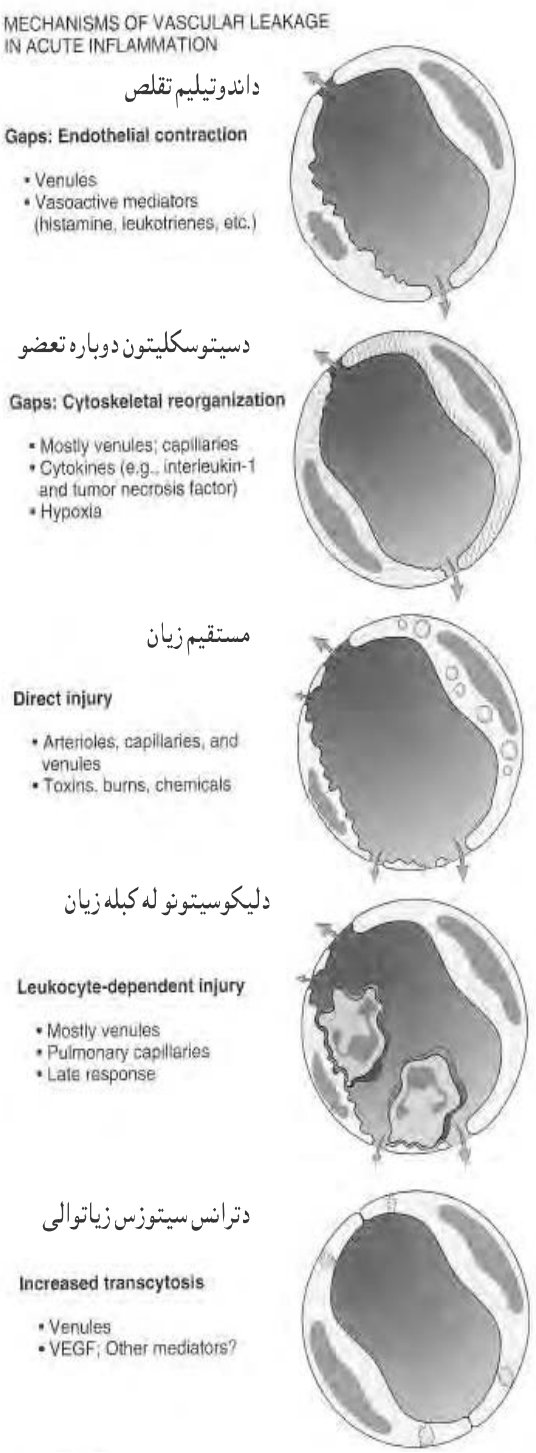
دالتهاب په لومړنیو مرحلو کې د وینې لیکوسیتونه د رګونو د جدار د اندوتیلیوم سره د ښلیدو له کبله فعالیږي د اکسیجن توکسیک مالیکولونه اوپروتولاټیک انزایمونه ازادوي کوم چې د اندوتیلیوم د حجرو د جلاکیدو له کبله د هغوی د تیریدنی وړتیا د زیاتوالي لامل ګرځي.

۴- د ترمیم په حالت کې داوعیې څخه لیکاژ.

دنسجي ترمیم په جریان کې اندوتلیل حجری تکثر کوي او د نوو رګونو د جوړیدو سبب ګرځي(دګرانولیشن نسج) تر هغه وخته پورې چې د رګونو د اندوتلیل حجری Differntiation ونه کړي او دهغوې تر مینځ اتصالات جوړ نه شي نو دغه کپیلري لیکاژ لري او د اذیما سبب ګرځي دا د ترمیم په وخت کې د التهاب عمده وصف جوړوي.

باید وویل شي چې پورتني میخانیکیتونه که څه هم یو دبله سره توپیرلري خو کیداې شي چې دیو التهابي عامل په مقابل کې یو یا پورتني ټول میخانیکیتونه یو ځاې او همزمان عمل وکړي. لکه د سوځیدنی په حالت کې برسیره پردی چې د رګونو د جدار اندوتیلیل حجری د کیمیاوي عامل له کبله تقلص کوي د وینې د سپینو حجرو په واسطه په مستقیمه توګه هم

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



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

دوینی د رګونو د تیریدنی وړتیا دزیاتوالي نمونی:

دالتهاب د ډول په اساس د رګونو د جدار تیریدنی وړتیا زیاتوالی په لاندې ډولونو سره ښکاره کیږي:

۱- فوري تیریدونکی عکس العمل (Immediate transient type)

داډول عکس العمل د التراویلیت وړانګې سره د مخ کیدو (Sun light erythema) او د Type 1 hypersensitivity عکس العمل په حالاتو کې لیدل کیږي.

داډول عکس العمل د صدمې د پیل څخه یوه دقیقه وروسته پیل کیږي او نهایتا د نیم الی یوه ساعته پورې دوام کوي او په Post Capillry venules کې لیدل کیږي د تیریدنی وړتیا زیاتوالی دا ډول د حجرو څخه دازاد شوی التهابي میدیاتورونو په واسطه لکه هستامین، برادي کینین او لیکوترین په واسطه تنظیمیږي چې د دوی په نتیجه کې د اندوتیلیل حجرو تقلص او بالاخره د تیریدنی وړتیا دزیاتوالي لامل ګرځي.

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

دا ډول عکس العمل د Type IV hypersensitivity او د Sun burn په حالاتو کې لیدل کیږي د رګونو د جدار تیریدنی وړتیا دا ډول زیاتوالی د نیم ساعتو څخه تر څو ساعتو پورې دوام کوي. په ابتدایي ډول په کپیلري او وینول کې لیدل کیږي او د پلازما څخه د راولاړشوو شوو التهابي میدیاتورونو په واسطه تنظیمیږي کوم چې د اندوتیلیل حجرو د تقلص او په مستقیم ډول د اندوتیلیل حجرو د ویجاړیدو له کبله د رګ د جدار تیریدنی وړتیا دزیاتوالي سبب ګرځي.

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

داډول عکس العمل د تروما، سوځیدنی او کیمیاوي زخمونو په وخت کې لیدل کیږي. د رګونو د جدار د تیریدنی وړتیا دا ډول زیاتوالي پرته د کوم التهابي میدیاتور څخه دنسجي زخم څخه وروسته فوراً پیل کوي او تر څو ورځو پورې دوام کوي په کپیلري او وینول کې لیدل کیږي دا ډول عکس العمل د رګونو د جدار د تیریدنی وړتیا د زیاتوالي له کبله یو زیات مقدار سیروم د رګ څخه بهر راوځي او نوموړی رګ کې موجوده وینه لخته کیږي. (۲۲،۷،٦)

دمايع د اگزوديشن ميخانيکيت :

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

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

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

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

ګټې (Advantages) :

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

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

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

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

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

زيانونه (Disadvantage) :

دفبرين زياتوالی په فبروزس او التصاقاتو پای مومي.

اګزودات (Exudates) :

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

ترانسودات (Transudate):

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

د اګزودات او ترانسودات مايع اوصاف :

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

۱- دحاد التهاب لپاره وصفي دي.

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

۳- دپروتين غلظت په کې زيات وي.

۴- مخصوصه وزن يې ۱۰۱۲ څخه زيات دی.

۵- دوينې سره کريوات په کې هم موجود وي.

۶- دفبرينوجن موجوديت له املې تحشري وړتيا لري.

۷- LDH د ۲۰۰ څخه زيات دی. (۱۵)

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

ترانسودات (Transudates) : لاندې اوصاف لري:

۱- دپلازما الترافلتر شوی مایع دی.

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

۳- دپروتین غلظت په کې لږ وي.

۴- مخصوصه وزن یې د ۱۰۱۲ څخه لږ وي.

۵- دوینی سره حجری په کې موجود نه وي.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

نيوتروفيل (Neutrophil) :

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

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

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

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

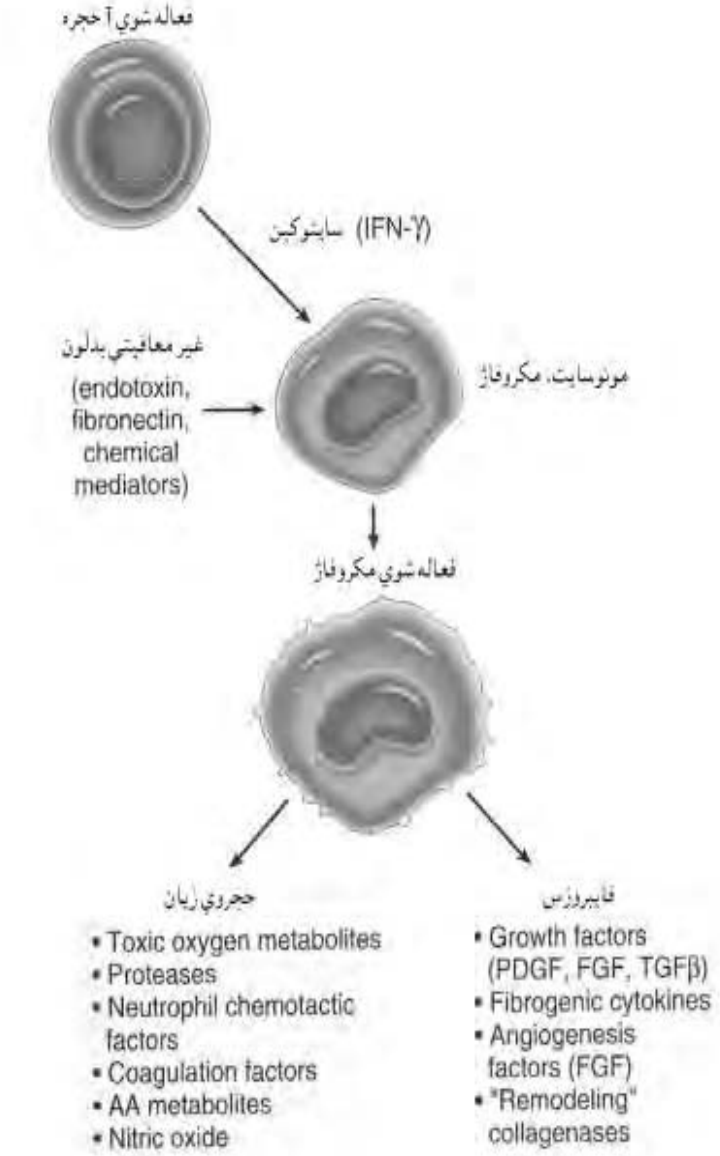
۴- د NADPH اکساید سيستم فعالول کوم چې دمکروبونو لپاره وژونکی خاصيت لري.

مونو سيت اومکروفاژونه :

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

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

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



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

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

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

ايوزينوفيل (Esoinophil) :

دغه حجرو ته دپرازيتونو وژونکي حجری هم وايي. دغه حجری معمولا په هغه مخاطي غشا کې چې د بکتریاګانو او چينجيانو په واسطه منتن شوې وي په زياته اندازه تراکم کوي دغه حجری د خپلو اخذو دلارې د IgA,IgG او کاميلمنت فکتورونو سره عکس العمل ښکاره کوي دغه حجری Cytotoxic او ضد مکروبي اکسيجن ميتابوليتونه توليدوي ددې حجرو د ګرانولونو محتوي د پرازيتونو د ويجاړيتا لامل ګرځي.

بزوفيل او ماست سيل (Basophils and Mast Cell)

دغه حجری په خپل سيتوپلازم کې لرونکي د دانو يا Granules دي کوم چې د دوی دانی هيپارين، هستامين (کوم چې تيريدنی وړتيا زياتوي) هغه مواد چې ايوزينوفيل او نيوتروفيل حجری جلبوي او هغه مواد چې د Platelets د Agrregation سبب ګرځي احتوا کوي.

لمفوسيت او پلازما سل (Lymphocyte and Plasma Cells)

دغه حجری په التهابي ساحه کې دحجروي او خلطي معافيتي سيستم د تامين سبب ګرځي مخصوصاً په ويروسي انتاناتو او مزمنو التهاباتو کې ډير زيات متبارز وي.

دهغه پيښو لړۍ چې ليکوسيتونو دسير په وخت کې ليدل کيږي عبارت دي له :

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

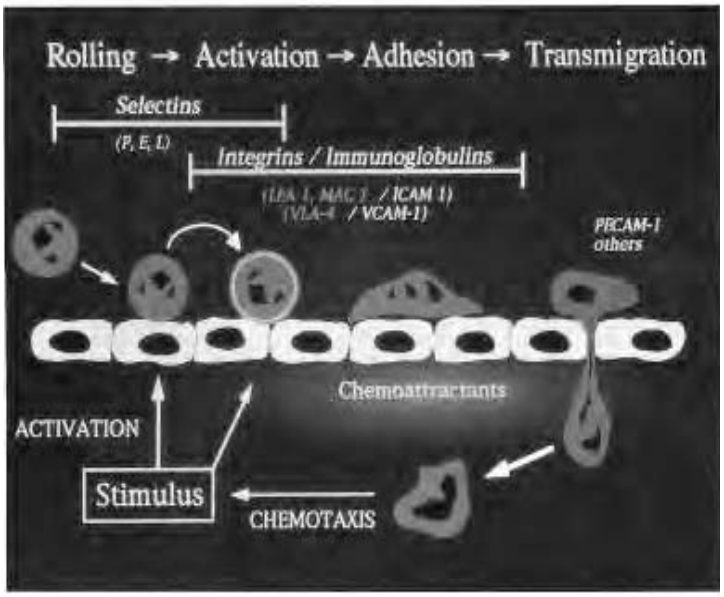
۱- دلیکوسیتونو غاړی ته کیدل او رغړیدل (Leukocyte margination and rolling)

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

۲- ننښلیدل (Adhesion):

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

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



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

۳- دلیوکوسیتونو ترانس مایګریشن:

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

۴- کیموتاکسس (Chemotoxis):

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

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

۱- بکتريائي محصولات (N-Formaly peptide)

۲- دکامپلمينت فکتورونه (Complement C5a)

۳- ايکاسانوئيدونه (Leukotrines B4)

۴- سيتوکينونه (Chomokines)

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

کيموتاکسس په دوه ډوله دی:

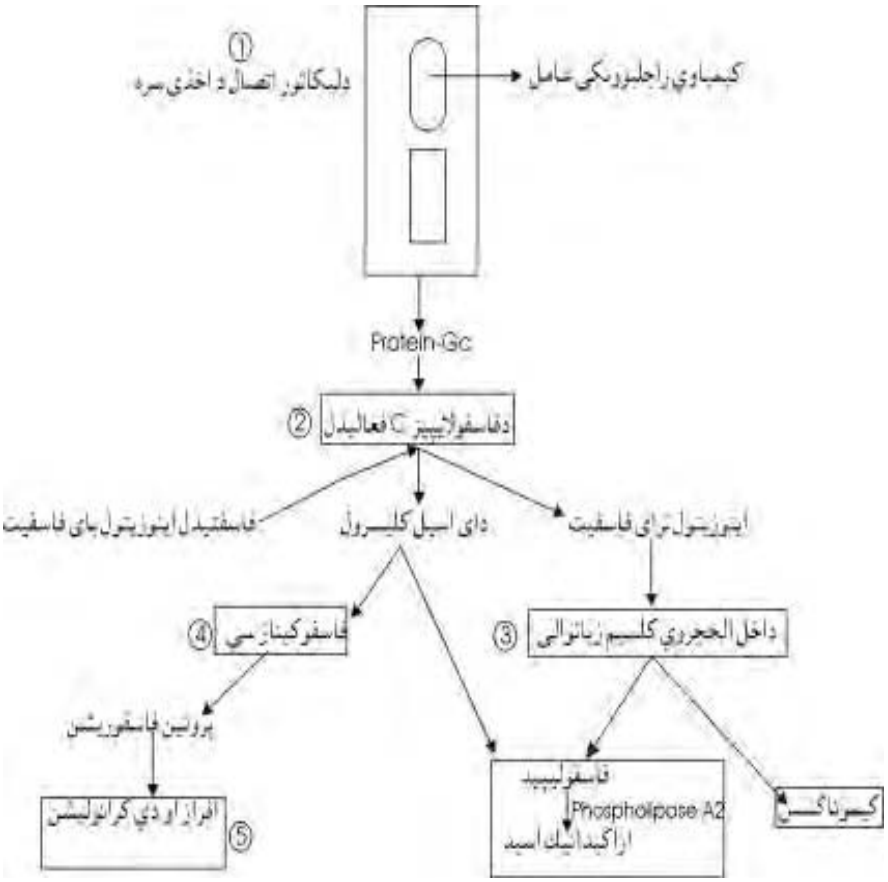
الف : مثبت کيموتاکسس ب : منفي کيموتاکسس

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

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

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

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



۵- فگوسيتوزس (Phagocytosis)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

الف : داکسیجن پوری اړونده میخانیکیت (Oxygen dependent mechanism)

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

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

H2O2+Cl -→ Hocl +H20

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

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

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

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

۲- Lysozym

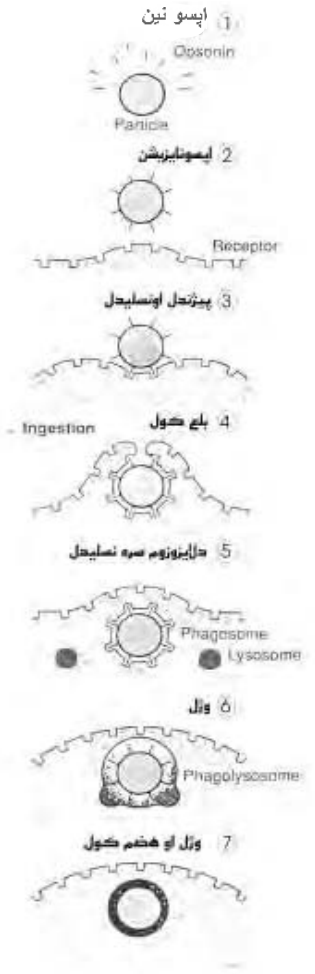
۳- Lactoferin

۴- Hydrolase

۵- Protease

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

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



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

دلیوکوسیتونو فعالیدل او نسجي زیان :

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

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

دلیوکوسیتونووظیفوي ګډوډی (Defect of Leukocyte function) :

دوینی لیوکوسیتونه دانتاناتو په مقابل کې بنسټیز دفاعي رول لري.که چیرې دلیوکوسیتونوپه دندو کې هر ډول ګډوډي یا تشوش (که ارثي وي یا کسبي) پیداشي د انتاناتو په مقابل کې د بدن دمدافعوي قدرت د کمزورتیا سبب ګرځي. ددی جملی څخه د لیوکوسیتونو مهمی ګډوډی په لنډ ډول یادوو:
۱- دلیوکوسیتونو د نښلیدو (Adhession) ګډوډي.ددی غوره بیلګه یې د نښلیدونکو مالیکولونو (Adhession molecule) نشتوالی ده چې سرچینه یې ارثي ګډوډي دی (Autosomal recesive)
۲- په Chemotaxis کې ګډوډي: دا په دوو ګروپونو باندې ویشل شوی دی:

داخلي او خارجي:

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

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

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

داخلي بيلګې يې د نيوتروفيل د اکتين (Actin) د دندو ګډوډي دی چې غوره بيلګه يې د Diabetis mellitus ناروغۍ دی. په خارجي ډول کې د اميونوګلوبولين او کامپلمينت نشتوالی شامل دی چې په هغی کې د ليوکوسيتونو د Opsonization په عمليه کې کمزورتيا موجوده وي.

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

۵- د بی شميره ګډوډيو يوځای والی : په ځينو حالاتو کې لکه دشکری په ناروغی او Chediac higashi syndrom په ناروغيو کې په يو وخت کې بی شميره ګډودی د ليکوسيتونو په دندو کې موجود وي. (۲۲،۱۵،۷)

کيمياوي ميديا تورونه :

دکيمياوي موادو څخه عبارت دي چې د ذکر شوو التهابي (وعايي او حجروي پيښو) بدلونونو دپيداکيدو مسوليت لري يو زيات شمير ميديا تورونه پيژندل شوي دي چې د ټولو يادونه دلته ستونزمنه ده يوازې ديو څو مهمو ميديا تورونو څخه په لاندې ډول يادونه کوم:

۱-هغه ميديا تورونه چې دپلازما څخه سرچينه اخلي لکه Complement چې په پلازما کې د Precursor په ډول موجود وي ددې لپاره چې بيالوژيکي فعاليت پيداکړي او په فعال شکل باندې بدل شي بايد انزايمونه ورباندې عمل وکړي يا د ځينو فعالو مرکباتو سره يوځای شي.

۲- هغه ميديا تورونه چې دحجرو څخه سرچينه اخلي دا ډول ميديا تورونه د يو شمير حجرو د ګرانولونو په مينځ کې ذخيره شوي لکه د Mast cell د ګرانولونو په مينځ کې د هستامين ذخيره کيدل. همدارنګه يو شمير نور ميديا تورونه چې حجری يې د تنبه په مقابل کې په هماغه وخت کې جوړوي لکه Prostaglandin اکثره ددې ميديا تورونه وروسته د ازاديدو څخه يا فعاليدو څخه په سرعت سره ويجاړيږي لکه د اراکيدانيک اسيد ميتابوليتونه چې اکثرا د انزايمونو په واسطه غير فعاليږي (لکه Bradykinine چې د Kininase انزايم په واسطه غير

فعاليږي، يعنی يو کنترول کوونکی سيستم دلته موجود دی چې دميدياتورونو فعاليت ديو توازن په حالت کې ساتي.

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

۴- په ځينو حالاتو کې Target cell ديو ميدياتور په واسطه تنبه کيږي او د دوهمي ميدياتور افرازوي چې ممکن دواړه ډوله يوه نوعه ماده اويا يودبل سره ورته وي کيدای شي چې متضاد فعاليت ولري اويا يو دبل فعاليت ډير کړي.

په عمومي ډول سره غوره کيمياوي ميدياتورونه عبارت دي له :

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

الف: هستامين (Histamine) : هستامين د Basophil، Mast Cell او د Platelets څخه سرچينه اخلي په پراخه ډول په ټولو انساجو کې موجود وی مګر غني ترينه منبع يې د Mast cell څخه عبارت دی په نارمله توګه په منضم نسج کې دوينې د رګونو په ګاونډ کې موجود وي. هستامين د ماست سيل د ګرانولونو په مينځ کې موجود وي چې د لاندې تنبهاتو په واسطه افرازيږي.

د Ag-Ab complex د عکس العمل له کبله، فزيکي صدماتو لکه تودوخه او ترضيض، دمعافيتي عکس العمل او دکامپليمنت د برخو په واسطه، دلايزوزم پروتينونه چې د هغو منشه نيوتروفيلونه دي.هستامين لاندې اغيزی لري:

د ارتيرولونو پراختيا، دقصباتو دملسا عضلاتو Construction، په تيريدونکي ډول د رګونو تيريدونکي د تيريدنی وړتيا زياتوالی، خارښت او د Eosinophil لپاره Chemotactic رول لري.

ب : سيروتونين (Serotonin) : سيروتونين د وړو کولمو د Entero chromaffin حجرو او ترومبوسيت څخه سرچينه اخلي.

که څه هم په وړو تجربوي حيواناتو کې اغيزی يې دهستامين سره ورته دي د تيريدنی وړتيا د زياتوالي سبب ګرځي مګر په انساناتو کې د Serotonin رول او يو التهابي ميدياتور په حيث تثبيت شوی نه دی.

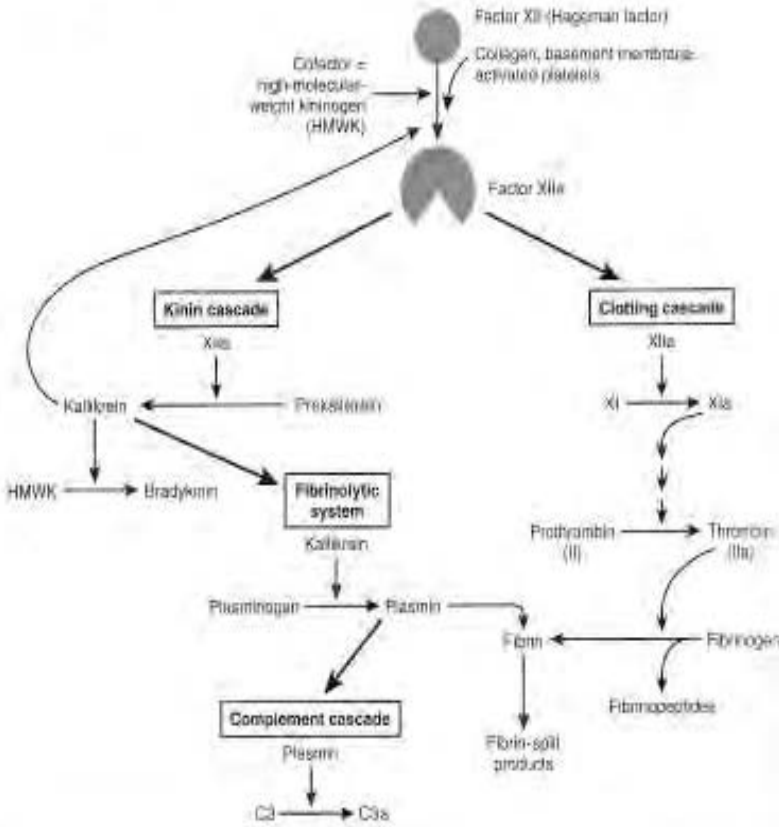
۲- د پلازما څخه مشتق شوي ميدياتورونه : په دې جمله کې لاندې ميدياتورونه ګډون لري:

الف : د Kinin سیستم:

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

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

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



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

ب: دکامپلمینت سیستم (Complement System):

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

دکامپلمینت سیستم په دوو طریقو سره فعالیږي:

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

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

دنده :

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

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

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

C3a : درګونو د تیریدنی وړتیا زیاتوالي سبب ګرځي.

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

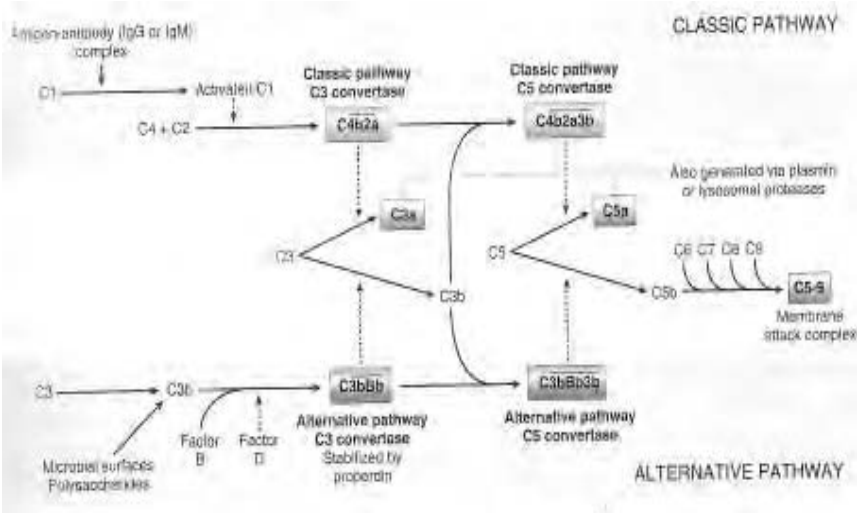
C3b :د Oponization سبب ګرځي.

C5b : د Chematactic رول لري .

C5b6789: دکامپلمینت سیستم وروستنی حل کوونکی برخی دي.

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

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



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

۱- تحثري سیستم (Coagulative system)

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

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

۲- فبرینولائیک سیستم (The fibrinolytic system):

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

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

میخانیکیت :

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

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

۳- د ارکیدانیک اسید محصولات (Arachidonic Acid Metabolites)

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

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

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

۱- د سیکلو اکسیجناز پاتوی (Cyclo oxygenase Pathway)

۲- لیپواکسیجناز پاتوی (Lipo oxygenase pathway)

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

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

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

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

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

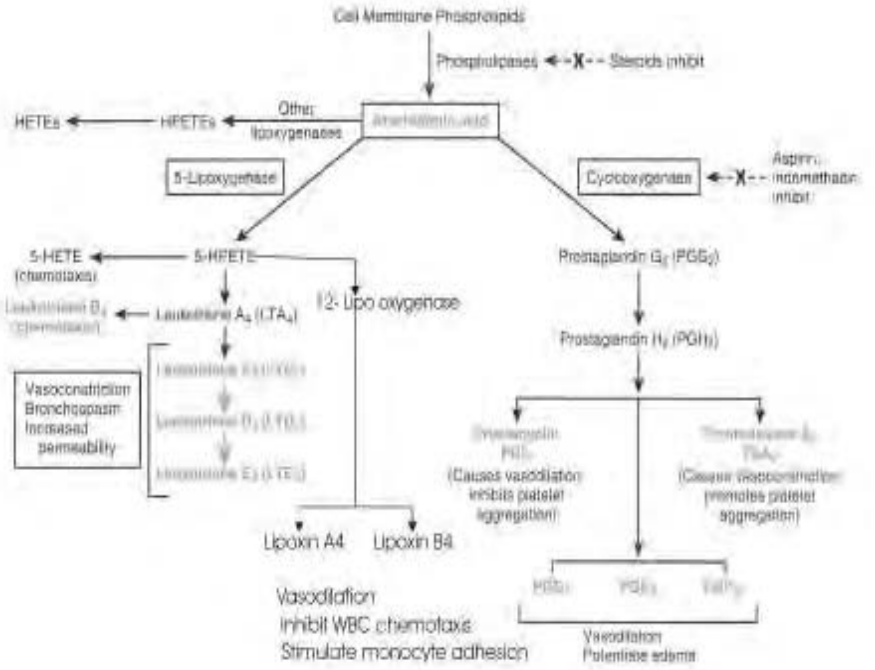
الف : Leukotriens B4 (LTB4) : د Chemotoxis سبب کيږي.

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

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

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

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



۳-۸ شکل د ارکیدانیک اسید دمیتابولیزم محصولات اودهغی رول په التهاب کې ښودل شویدي. (۱۵)

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

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

الف- د Platelets د Aggregation سبب ګرځي.

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

ج- دقصباتو د تقبض سبب ګرځي.

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

- Interleukin -1

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

دندی:

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

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

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

۲- د نیوتروفیلونو د لایزوزوم محتویات :

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

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

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

په التهاب کې د لمفاوي غوټو او کانالونو رول:

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

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

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

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

۱- تودوالی (حرارت) Heat يا Color

۲- سوروالی Redness يا Rubor

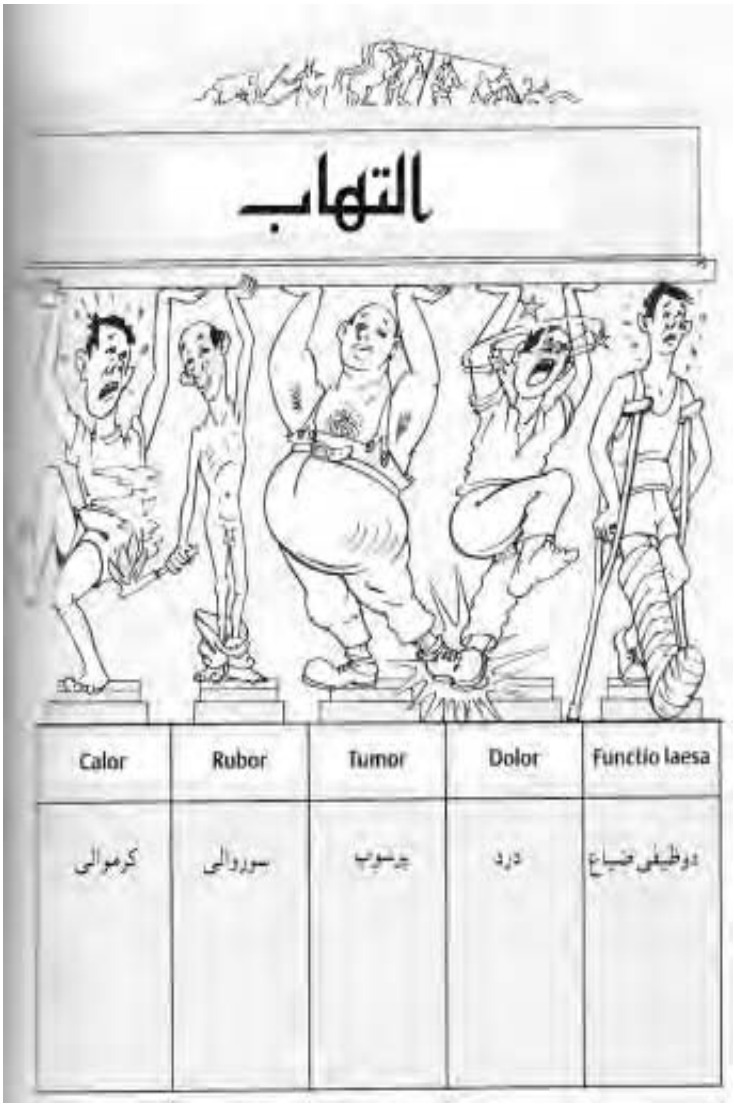
۳- پرسوب Swelling يا Tumor

۴- خوږ Pain يا Dolor

۵- د دندی نه اجراکول Loss of Function

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

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



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

دحاد التهاب سیستمیک اغیزې (Systemic of Acute inflammation):

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

۱- بی اشتهایي، دوزن ضیاع دویني دفشار کموالی.

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

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

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

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

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

الف : Fibrinogen

ب: Haptoglobin

ج: Ceruloplasmin

د: C- Creative Protein

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

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

۱- دکامپلمینت غیر فعالول.

۲- Opsonization دفګوسیتوزس داسانتیا لپاره.

۳- د Killer lymphocyt فعالول.

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

دحاد التهاب بهیر (Outcomes of Acute inflammation) :

حادالتهاب ممکن یو د لاندنیو حالاتو سره مخامخ شي.

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

۱- دکیمیاوي میدیاتورونو له منځه وړل.

۲- دوعایي تیریدنی وړتیا نارمل کیدل.

۳- دلیوکوسیتونو دمهاجرت دریدل.

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

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

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

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

ب: کله چې دنسجي ویجاړتیا اندازه ډیره پراخه وي.

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

۳- دابسی جوړیدل (Abscess formation)

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

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

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

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

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

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

۴- مزمن التهاب (Chronic inflammation):

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

دالتهاب مورفولوژيک ډولونه : (Morphologic types of inflammation)

التهاب د لاندې فکتورونو په اساس طبقه بندي شوی دی:

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

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

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

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

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

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

ب: فبريني التهاب (Fibrinous inflammation):

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

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

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

ج: مصلي فبريني التهاب (Sero fibrious inflammation):

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

د: تقيحي التهاب (Supportive (Purulent) inflammation)

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

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

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

۳- ان اروبيک مکروبونه لکه Bacteroids

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



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

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

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

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

الف : Catarrhal ب : Pseudo membranous

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

ب : Pseudo membranous inflammation

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

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

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

الف : Specific ډول يې لکه Caseation په توبرکلوز کې.

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

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

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

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

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

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

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

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

II : مزمن التهاب (Chronic Inflammation)

مزمن التهاب د دوامداره صدمه رسوونکي تنبه په مقابل کې د بدن دوامداره عکس العمل دی چې زیات دوام لري(ممکن اونۍ او میاشتی دوام کړي) دا ډول التهاب متصف دې په ۱

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

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

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

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

دمزمن التهاب لاملونه (Causes of Chronic inflammation) ۱

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

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

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

مزمن التهاب په منځته راتلو کې دزیان راوړونکو عواملو دري اصلي ګروپونه پیژندل شویدي چې عبارت دي له ۱

الف ۱ دوامداره انتانات (Persistent infection)

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

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

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

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

ج: اوتوامیونیتي (Autoimmunity)

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

ځنډنی التهابي حجری (Chronic inflammatory Cells):

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

دمزمن التهاب ډولونه (Types of Chronic inflammation):

مزمن التهاب په دوه ډوله دی:

۱. ګرانولوماتوز مزمن التهاب (Granulomatous Chronic inflammation)

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

۱. ګرانولوماتوز مزمن التهاب:

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

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

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

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

دګرانولوما پتوجنیزس

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

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

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

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

دګرانولوما ډولونه (Types of Granuloma)

څلور ډوله ګرانولوما پیژندل شوي دي چې عبارت دي له:

۱- انتاني ګرانولوما (Infective Granuloma)

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

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

۲- فارین بادي ګرانولوما (Foreign Body granuloma)

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

۳- امیون ګرانولوما (Immun granuloma)

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

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

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

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

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

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

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

۱- بکتریایي لاملونه
الف توبرکلوزي (Tuberculosic) Myco bacterium tuberculosis
ب جذام (Mycobacterium Leprae (Leprosy)
ج سفلیس (Treponema pallidum (Syphilis)
د کټ سکرچ ناروغی(Gram negative mansoni (Cat scratch disease
۲- پرازیتي لاملونه
الف شایزتوزومیازس مانسوني (Schistos,ia mansoni (schistosomiasis
ب شایزتوزمیازس هماتوبیم (Schistosoma hematobium)
۳- فنګسي لاملونه
الف هستوپلاستوما کپسولاتم (Histoplastoma Capsulatum)
ب بلاستومایکوزس (Blastomycosis)
ج کرپتوکاکس نیوفارمانس (Cryptococcus neoformans)
د کوکسیدو امایتس (Coccidioides immitis)
۴- غیر عضوي مواد او دوړی
الف سلیکوزس (Silicosis)
پ بریولوزس (Berylosis)
۵- اجنبي اجسام لکه دجراحي تار، درګونو پیوند شوی ماده او نور.
۲ - ناپیژندل شوي لاملونه لکه سارکوئیدوزسس او نور.

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

توبرکلوزس (Tuberculosis)

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

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

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

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

دمایکوبکتریوم توبرکلوز بسیل په جوړښت کې لاندې مواد وجود لري.

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

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

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

دانتان دخپريدا لاره (Spread of infection)

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

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

پتوجنيزس (Pathogenesis)

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

۱. دمايکرواوګينزم د ويرولانس خاصيت.
۲. د فرط حساسيت او اميونيتي تر مينځ د اړيکو رول دانتان پر ضد.
۳. د Caseation necrosis د پيداکيدلو ميخانيکيت.

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

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

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

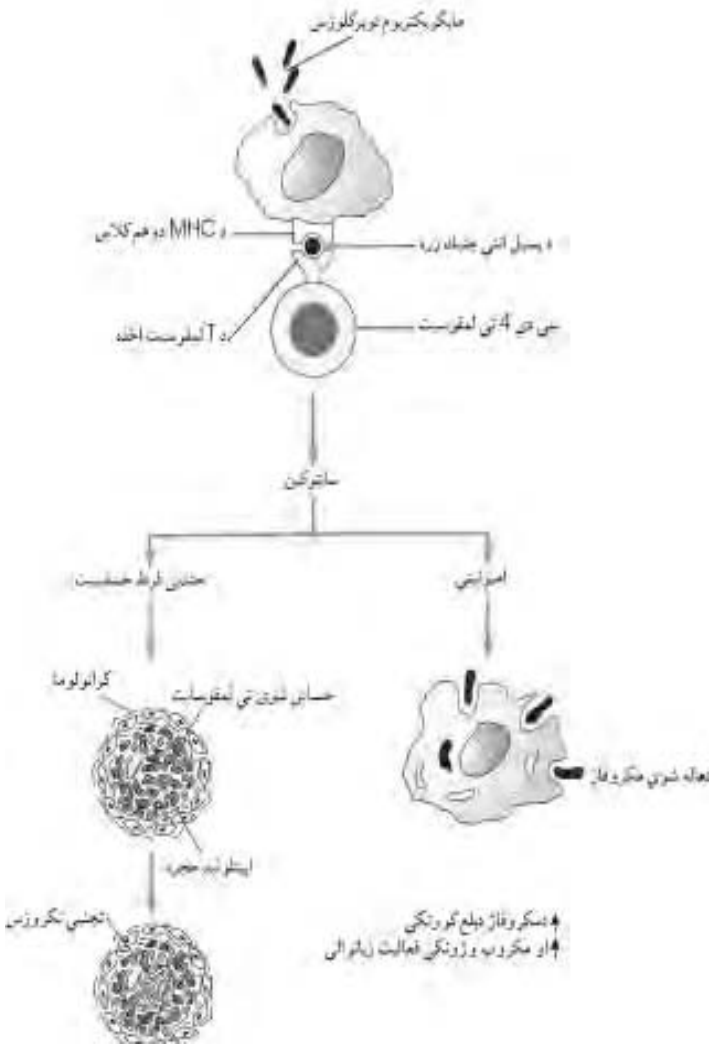
کله چې د اول ځل لپاره دغه بسيل بدن ته داخليږي لومړنی عکس العمل ددی مکروب په مقابل کې يو خصوصي التهابي عکس العمل نه وی بلکه داسې التهابي عکس العمل وي چې دټولو بکترياګانو په مقابل کې په ابتدا کی صورت نيسي مګر د دوو او دريو اونيو په مينځ کې (چې همزمان د پوستکي د مثبت عکس العمل سره يو ځاې وي) يو ګرانولوماتوز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

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

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

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

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



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

دتوبرکلوزس ډولونه

په عمومي ډول سره دوه تايپونه لري .

۱- لومړنی (Primary TB) توبرکلوز

۲- دوهمي يا ثانوي توبرکلوز (Secondary Tuberculosis)

لومړنی توبرکلوزس (Primary Tuberculosis)

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

مورفولوژي (Morphology)

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

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

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

Ghon complex = Primary lesion + Lymphngitis+ Lymphadenitis

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

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

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

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

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

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

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

۱. Caseation necrosis
۲. دمکروفاژ حجری (Epitheloid cells)
۳. Longhans Gaint cell
۴. مزمن التهابي حجری (لمفوسیتونه، مونوسیتونه)
۵. فبروبلاست حجری.

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

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

دابتدایي توبرکلوز اهمیت:

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

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

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

د Ghon Complex عاقبت:

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

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

۲- دوهمي ياثانوي توبرکلوزس (Secondary Tuberculosis)

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

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

ثانوي توبرکلوز د سږو په هره ناحيه کې پيداکيدلای شي مګر معمولاً ديو يا دواړو سږو په پورتنيو فصونو کې موقعيت غوره کوي چې فکر کيږي د سږو په ذروو کې د اکسيجن د لوړ قسمي فشار پوري اړه ولري (ځکه چې مايکوبکتريوم په ايروبيک چاپيريال کې ښه نشوونما کوي).

دبلې خوا د ناروغی په مقابل کې د مخکني حساسيت دمواجه کيدو له کبله يو ګړندی نسجي عکس العمل صورت نيسي چې دې ته تمايل لري چې ماوفه ناحيه په خپل موقعيت کې محدوده وساتي دهمدې محدوديت له کبله ناحيوي لمفاوي غوټی نسبت ابتدايي توبرکلوز ته لږ په افت باندې اخته کيږي.

ابتدايي افت معمولا د Consolidation ديوه کوچني محراق په ډول چې دوه سانتي مترو په حدود کې قطر لري. او دسږې د ذروی د پلورا څخه يوه الی دوه سانتي مترو په فاصله کې قرار نيسي. د هستالوژي له نظره ماوفه ناحيه کې توبرکل د مرکزي Caseation necrosis سره د ليدلو وړ وي . افت کيداې شي د Fibrocalcific سکار نسج د تاسس په واسطه ترميم شي او يا داچې په لاندينې ډول سره پراختيا پيداکړي.

۱- Cavitary Pulmonary Tuberculosis

په ثانوي توبرکلوز کې Cavitation په لاندې ډول جوړيږي.

الف ډ Soft Tubercle کله چې ديوه قصبی په واسطه تخريش شي ددې لامل ګرځي چې دتوبرکل څخه Caseation مواد قصبی ته لاره پيداکړي کله چې دغه پنير ډوله ماده تخليه شي دهغی په ځای کې يو تشه باقي پاتې کيږي په دې حالاتو کې ناروغ منتن بلغم (infected Sputum) لري چې د Open tuberculosis په نامه يادیږي.

بډ د وينې د رګونو تخريش (Erosion)ډ د Hemoptysis لامل ګرځي او په سږو کې د توبرکلوز دشديد خپريدو له کبله Miliary tuberculosis او په ټول بدن کې د توبرکلوز د خپريدو له کبله Systemic military tuberculosis مينځ ته راځي.

جډ کله چې د پلورا جوف اخته شي د پلورل ايفيوژن، توبرکلوزيک امپيما او يا د فبروس پلورايتس (Fibrous pleuritis) لامل ګرځي.

۲- دثانوي توبرکلوز له کبله دبدن مختلفو غړو کې په توبرکلوز باندې د منتنو موادو د رسيدلو له کبله توبرکلوزيک افت پيدا کيدلای شي چې په خصوصي پتالوژي کې ورڅخه په مفصله توګه يادونه کيږي.(۷،٦)

سفليس (Syphilis)ډ

سفليس يوه جنسي مقاربتي ناروغي ده چې ديو ډول سپيروکيت چې Treponema pallidium نوميږي مينځ ته راځي. انتان په کسبي ډول د جنسي نژدی والی په وخت کې د مخاطي غشا او يا تخريش شوي پوستکي د لارې انتقال کوي (کسبي سفليس) انتان د پلاسنتا دلارې هم دملوث مور څخه جنين ته انتقال کولاې شي چې د ولادي سفليس لامل ګرځي.

دناروغی پړاونهډ

دسفليس د ناروغی پرمختګ لاندې مرحلی تيروي:

۱- لومړی پړاو ډ

الف ډ لومړنی يا ابتدايي سفليس (Primary Syphilis)

بډ دوهمي يا ثانوي سفليس(Secondary Syphilis)

۲- ځنډنی پړاو ډ

الفډ دريمي سفليس (Tertiary Syphilis)

دناروغی د تفريخ دوره (Incubation period)ډ

هغه دوره ده چې داتتان او دناروغی د اعراضو او نښو د ښکاره کیدو مرحله په برکې نیسي چې د سفلیس په ناروغی د ۹۰-۹ ورځو تر مینځ اتکل شویدی.

الف ـ لومړنی سفلیس (Primary Syphilis)

کله چې دناروغي عامل عضویت ته داخل شي د یوه الی شپږ اونیو څخه وروسته یه ابتدایي افت مینځ ته راځي چې د Chancre په نامه یادیږي چې دناروغی د عامل د دخول په ناحیه کې مینځ ته راځي. شانکر دیوه کوچیني سخت papule په ډول شروع کوي چې تدریجاً غټیږي او یوه بی درده قرحه (Painless Ulcer) مینځ ته راوړي. چې د واضح او کلکه څنډو په واسطه احاطه شوی وي او د صافه نرمه قاعدی درلودونکی وي (پخوا د Hard Chancreپنامه یادیده چې د شانکروئید نرم شانکر څخه فرق کیدل)

ناحیوي لمفاوي غوټی په خفیفه توګه غټه شوی وي چې کلکه او بی درده وي. د لمفاوي غوټو غټوالی لمفاوي غوټو ته د اتتان د انتشار له کبله مینځ ته راځي.

دافت ځای : ابتدایي شانکر په نارینه و کې په قضیب کې او په ښځو کې په متعدد ډول سره شانکرونه په مهبل او درحم په غاړه کې موقعیت غوره کوي. د ناروغی عامل د شانګر دمصلي اګزودات څخه تر لاسه کیدای شي او هم سیرالوژیک تستونه مثبت وي.

ابتدایي سفلیس ساري وي او کولاې شي د نورو اشخاصو ته انتقال وکړي همدارنګه د ناروغی عامل د قرحی د قاعدی څخه د سواب داخیستلو او د Dark field مایکروسکوپ په واسطه تشخیص کیدلاې شي.

ب ـ دوهمي یا ثانوي سفلیس (Secondary Syphilis)

دوهمي سفلیس دلومړني سفلیس د شانکر د رغیدو څخه دوه میاشتې وروسته مینځ ته راځي او کیداې شي د شانکر د رغیدلو څخه مخکې تاسس وکړي.

دکلینیک له نظره په دوهمي سفلیس کې په عمومي ډول سره ټولو لمفاوي غوټو غټوالی منځ ته راځي او Lesion په پوستکي او مخاطي غشا کې پیداکیږي.

پوستکی (Skin)

۱. دلاسونو په ورغیو او دپښو په تلو او پوندو کې سوررنګه Maculopapular اندفاعات مینځ ته راځي.

۲. Condylomata lata ، دپوستکي په نرمو ناحيو کې لکه مقبني ناحيو کې د ورنتو په انسي برخو او ابطي ناحيو کې پراخه قاعده لرونکي او راوتلی پلکونه (Plaques) مينځ ته راځي د Condylomata lata په نامه يادېږي.

مخاطي غشاء (Mucous Membrane) ،

په سطحي مخاطي غشا کې مخصوصاً دخولی دجوف، بلعوم او بهرني جنسي غړو په مخاطي غشا کې د Condylomata lata غوندی ورته افات د ليدلو وړ وي.

لمفاوي غوټی (Lymph nodes)،

معمولاً د رقبي او مقبني ناحيو لمفاوي غوټی پرسيږي، بايد وويل شي چې د Immuno complex د عکس العمل له کبله Hepatitis ، Meningitis او Nephritis هم کيداې شي وليدل شي.

دوهمي يا ثانوي سفليس ساري ناروغي ده نورو خلکو ته ليږديدا کولاې شي اوهم دناروغی عامل دمرضي موادو څخه د dark field مايکروسکوپ په واسطه تجريد او تشخيص کولاې شو.

ج ، دريمي سفليس (Tertiary Syphilis)،

دسفليس په غير تداوي شوو ناروغانو کې وروسته د څو کلونو څخه د ناروغی يوه ځندنی پټ پراو (Late latent phase) مينځ ته راځي چې د دريمي سفليس په نامه يادېږي او په يو پر دريمه پيښو کې اعراض لرونکي lesions په راتلونکي لسو او شلو کلونو تاسس کوي.

په دريمي سفليس لاندې دري عمده پتالوژيک بدلونونه مينځ ته راځي.

۱- نيورسفليس (Neuro syphilis)

تقريباً په ۲% د سفليس هغو ناروغانو کې چې تداوي شوي نه وي نيوروسفليس مينځ ته راځي چې دمزمن Meningo vascular syphilis ، Tabes dorsalis او General paresis باندې متصف دی. دناروغانو CSF غير نورمال وي (دپروتين اندازه يې لوړه وي او سيرالوژيک تست مثبت وي).

۲- ګوما (Gumma)

ګوما ديوه کلکه موضعي تخريبي ګرانولوما يي کتلې څخه عبارت دي چې شين يا خاکي رنګ لري چې په پوستکي، ځيګر، هډوکي، دخولی په جوف او خصيو کې منځ ته راځي دګوما څخه د ناروغی عامل تجريد کولای نه شو.

۳- د زړه او رګونو سفليس (Cardio vascular syphilis)

دابهر التهاب په دريمي سفليس کې معمولي دی چې زياتره په صاعده ابهر او صدري ابهر کې دانيوريزم، دابهر د دسام د عدم کفايې او همدارنګه مايوکاردیل اسکيميا د اکليلي شريان د تنګوالي (دابهر د فبروزس له کبله) له کبله مينځ ته راځي.

د ابهر سفليتيک التهاب ته لوتيک (Lutic) التهاب هم ويل کيږي.

دريمي سفليس غير ساري وي د ناروغی عامل د مرضي افت څخه جلا کولای نه شو.

سيرالوژيک تستونه مخصوصاً VDRL Test (Venereal disease research laboratory) چې د ابتدايي سفليس او دثانوي سفليس، شروع کې مثبت و دريمي سلفيس کې منفي وي همدارنګه د FAT-ABS test(Fluorescent Treponemal absorption test) چې په لومړني او دوهمي سفليس کې مثبت وي همدارنګه په دريمي سفليس کې هم مثبت باقي پاتې کيږي.(داتست لږ ګرانه تمامیږي). (۷،٦)

سارکوئيدوزس (Sarcoidosis)

سارکوئيدوزس يوه سيستميک مزمن ګرانولوماتوز التهابي ناروغي دی چې کوم ښکاره لامل نه لري. معمولاً سږي او لمفاوي غوتی اخته کوي مګر کيداي شي دبدن نور غړي هم ماوف کړي په دې ناروغی کې دمعافيتي سيستم ابنارملتي ګاني موجود وي.

۱- دحجروي معافيت انحطاط (Depressed Cell mediated immunity)

چې د محيطي وينې د T حجرو شمير په کې کم وي او ناروغان Anergy لري.

۲- د T-helper حجروي فعاليت زياتوالی په ماوفه ناحيه کې چې د اپيتلوئيد ګرانولوما د جوړيدلو لامل ګرځي يعنی دغه T حجری سيتوکينونه افرازوي او مکروفاژ حجری ماوفه ساحې ته جلبوي او بلاخره اپيتيلوئيد حجری د Transformation څخه ګرانولوما جوړوي.

۳- دخلطي معافیت زیاتوالی (Hyper active humeral immunity)

چې احتمالاً د T-suppressor حجرو دفعالیت له مینځه وړلو په نتیجه کې مینځ ته راځي دلته د B لمفوسیتونو شمیر په محیطي وینه کې زیاتیږي. او اکثره ناروغانو کې hyper immunoglobulinemia موجود وي. (۱۹،۷)

پتالوژیک بدلونونه

دسارکوئیدوزس عمده پتالوژیک بدلون دکوچني اپتیلوئید سل ګرانولوما جوړیدل دي چې Caseation necrosis په کې موجود نه وي. ګرانولوما لرونکي د Longhans type جینټ سل او فبروزس وي. متعدد ډولونه د انکلوژنونو په دې ناروغی کی موجود وي کوم چې Pathogonomic نه وي لکه Schaumann bodies چې د Gaint cell په سیتوپلازم کې د کلسفاید ګردو اجسامو څخه عبارت دي. همدارنګه Asteraid bodies چې د کوچنیو ګلابي رنګو اجسامو څخه عبارت دي د Gaint cell په سیتوپلازم کې د لیدلو وړ وي.

په سږو کې ګرانولوما د اسناخو په جدار ، دسږو لمفاتیک چاینلونو په امتداد د قصباتو په جدار کې جوړیږي. ګرانولوما د بین الخلالي التهاب او فبروزس سره ملګری وي.

مزمن سارکوئیدوزس په سږو کې د Honey comb lung د جوړیدلو لامل ګرځي. ګرانولوما علاوه د سږو څخه په لمفاوي عقدو، ځیګر، توري، پوستکي او نور غړو کې هم لیدل کیږي. په دې ناروغی کې Kvein test جلدي تست مثبت وي.

باید وویل شي ددغه ګرانولوما حجری angiotensin converting انزایم افرازوي. ددې انزایم لوړوالی د سارکوئیدوزس دفعالیت په زیاتوالی باندې دلالت کوي او د تشخیص سره مرسته کوي.د سارکوئیدوزس ناروغی په ښځو کې نسبت نارینه و ته زیات پیداکیږي. په هر عمر کې مینځ ته راتلای شي مګر معمولاً په ۲۰ او ۳۵ کلنۍ عمر کې تاسس کوي دا ناروغی په تور پوستکو کې نسبت سپین پوستکو ته زیات او ناروغی معمولاً په سکندویایي هیوادونو کې ډیر پیداکیږي. (۱۹،٦)

۲- غیر ګرانولومایي مزمن التهاب (Non granulomatous chronic inflammation)

په دې ډول مزمن التهاب کې د حساس شویو لمفوسیتونو، پلازما سیل او مکروفاژونو تجمع په ماوفه ناحیه کې منځته راځي دغه حجری په ټول نسج کې خپری وي او ګرانولوما نه جوړوي خپور نسجي نکروزس او Fibrosis په کې عمومیت لري.

لاملونه او دماوفه شوي انساجو بدلونونه

غیر ګرانولومایي مزمن التهاب د انتي جنیک عواملو په مقابل کې دمعافیتي عکس العمل د څو مختلفو ډولونو د ګډون څخه منځ ته راځي.

ددې لاندې ډول التهاب لاملونه په لاندې ډول دي:

الف: مزمن ویروسي انتانات (Chronic viral infection)

دپرانشیمایي حجرو دوامداره ویروسي انتانات دمعافیتي عکس العمل د تحریک لامل ګرځي. چې غوره برخې يې د B او T حجرو سیتوتوکسیک عکس العمل څخه عبارت دی په ماوفه نسج کې د لمفوسیت او پلازما سیل حجرو تراکم صورت نیسي کوم چې ماوفه حجرو باندې (چې لرونکی د ویروسي انتي جن وي) Cytotoxic اغیزې کوي او د دغې د حجروي نکروزس لامل ګرځي دغه Cytotoxic اغیزې د Killer T لمفوسیتونو، او یا د Cytotoxic انتي بادي او کامپلمینت د ګډ عمل په نتیجه کې مینځ ته راځي.

ویجاړ شوي پرانشیمایي حجری د فبروبلاست حجرو دنشونما او د کولاجن الیافو ځاې په ځاې کیدو سره ترمیمیږي.

ب: مزمن اوتوامیون ناروغی

په مزمن اتوامیون ناروغیو کې چې دمعافیتي سیستم لخوا د میزبان د حجرو مالیکولونه د پردي انتي جن په ډول تلقي کیږي او دغې په مقابل کې لکه د مزمن ویروسي انتاناتو په مقابل کې ورته عکس العمل صورت نیسي. یعنی د Killer T لمفوسیتونو او دانتي بادي پوري اړوند Cytotoxicity مینځ ته راځي چې حجروي نکروزس، فبروزس یادلمفوسیتونو او پلازما سیل د حجرو ارتشاحات په ماوفه نسج کې د لیدلو وړ وي.

ج: مزمن کیمیاوي تسممات (Chronic Chemical intoxication)

د دوامداره توکسیک موادو استعمال لکه دالکولو د دوامداره استعمال د پانقراص او ځیګر دمزمن التهاب لامل ګرځي. دغه توکسیک مواد انتي جنیک خاصیت نه لري مګر دمیزبان د حجرو دمالیکولونو د بدلون لامل ګرځي کوم چې انتي جنیک خاصیت پیداکوي او دمعافیتي سیستم د تحریک لامل ګرځي او دماوفې ناحیی د حجروي نکروز لامل ګرځي نکروز شوی حجری بالاخره د فبروزس په واسطه تر میمیږي.

د پانقراص په مزمن الکولیک التهاباتو کې معمولاً د لمفوسیتونو اوپلازماسل حجرو ارتشاحات دلیدلو وړ وي.

د: الرجیک التهابات او میتازوایي انتانات (Allergic inflammation and metozoal infection)

د حاد فرط حساسیت په عکس العمل کې ایوزینوفیل په وصفي ډول تظاهر کوي او په مزمنو مکررو الرجیک عکس العملونو کې په ماوفه ناحیه کې په زیاته اندازه د لیدلو وړ وي. او داسې فکر کیږي چې ایوزینوفیل حجری د مختفلو میتازوایي انتاناتو په مقابل کې دفاعي رول لري.

دایوزینوفیل حجری دهډوکو د مغز څخه منشه اخلي دکامپلمینت C5a او دماست سیل دحجرو څخه ازاد شوي فکتور ددې حجرو لپاره Chemotactic خاصیت لري. د ایوزینوفیل حجری د ځینو انزایمونو لکه Histamin او Major Basic Protein (MBP) او Eosinophilic cationic protein (ECP) دفکتورنو کوم چې دهستامین په Catabolism او د پرازیتونو په ویجاړیدو کې رول لري د افراز لامل ګرځي د ایوزینوفیل حجری په خپله سطحه د FC اخذی لري کوم چې د IgA انتي بادي سره په زیاته اندازه او د IgE لپاره په لږه اندازه سره تمایل لري.

ذ: مزمن غیر ویروسي انتانات (Chronic non viral infection)

دغیر ګرانولومایي التهاباتو اختصاصي تایپ په دې ډول انتاناتو کې دلیدلو وړ وي چې په لاندې ډول پر مختګ کوي:

۱- کله چې نوموړي مکروبونه په مستقیم ډول د مکروفاژ حجرو په واسطه بلع شي او مکروفاژ حجری ونه شي کولاې چې نوموړي مکروبونه ووژني بلع شوي مکروبونه د مکروفاژ د حجرو په سایتوپلازم کې ژوندې پاتې کیږي او په تکثر باندې پیل کوي.

۲- بلع شوي مکروبونه د غير اغيزمنه (T) حجرو د عکس العمل د تنبه لامل ګرځي دا ډول انتانات په مينځ کې يوزيات شمير Foamy مکروفاژونو د تراکم لامل ګرځي کوم چې دغه مکروفاژونه په نسج کې په متشره توګه موجود وي يعنی يوه دبله سره نه يوځاې کيږي او ګرانولوما نه تشکيلوي. دمکروفاژ په واسطه دمکروب دوژنی قدرت د T حجرو دغير اغيزمنه عکس العمل د موجوديت له کبله محدود شوی وي چې اجازه ورکوي چې مکروبونه د مکروفاژ د حجری په سيتوپلازم کې تکثر وکړي. او په زياته اندازه مکروبونه د مکروفاژونو په سيتوپلازم کې د ليدلو وړ وي دلته يوازينی دفاعي وسيله د مکروبونو مستقيمه بلع کول دي دمکروفاژ حجرو په واسطه او مختلف اندازی سره د لمفوسيتونو او پلازماسل حجرو ارتشاح موجوده وي.

دمنتن مکروفاژونو دوامداره موجوديت دماوفه نسج د پيړوالي لامل ګرځي چې دماوفه نسج پيړوالي دوی ډول مزمن التهاب کلينيکي بڼه جوړوي غوره بيلګه کې د Leprosy ناروغی ده (۱۵)

دمزمن التهاب دنده (Function of chronic inflammation)

۱- مزمن التهاب د التهابي عامل په له مينځه وړلو کې چې په اساني سره دبدن لخوا له مينځه نه شي تلاې عمده رول لري.

۲- مزمن التهاب اکثراً د نسجي ويجاړيدو سره ملګرې وي او د شديده کلينيکي ناروغی لامل ګرځيدلای شي لکه په مزمن فعال هيپاتاټيس کې دځګر د عدم کفايې مينځ ته راتلل.

۳- فبروزس (Fibrosis) که چيرې په پراخه ډول فبروزي نسج تاسس وکړي دا دمزمن التهاب يوه ډيره خرابه عارضه ګڼل کيږي. لکه په مزمن Pericarditis کې په پريکارد کې دفبروزي نسج تاسس د زړه د دندو په ځانګړي ډول د زړه د ډکيدلو دنده محدودوي او د کلينيک له نظره د زړه د عدم کفايې لامل ګرځي همدارنګه د سږو فبروزس د تنفسي عدم کفايې لامل ګرځيدلای شي. (۱۵،۷)

څلورم فصل

د زخم رغيدنه (Repair and Heeling)

دزخم رغيدنه (Repair) :

دا دهغه عملی څخه عبارت دی چې تخريب شوی نسج د ژوندي حجراتو په واسطه معاوضه کيږي او لاندې واقعی په بر کې نيسي :

الف :ترميم (Regeneration) .

ب : دمنضم نسج په واسطه معاوضه .

الف : ترميم (Regeneration) .

د تخريب شوي نسج دوباره جوړيدو ته وايي چې په خپله د هماغی نسج د پرانشيمال حجراتو او يا ګاونډيو روغو حجراتو په واسطه صورت نيسي کوم چې په دې حالت کې د ذکر شوي نسج وظيفه دوباره اعاده کيږي

ب: د منضم نسج په واسطه معاوضه:

د تخريب شوی ناحيی دوباره جوړيدنه د منضم نسج په واسطه په هغه صورت کې چې د مربوط نسج د حجراتو په واسطه ترميم ممکن نه وي دلته د نسج اصلي وظيفه نه اعاده کيږي.

د Regeneration د ظرفيت په اساس د عضويت حجرات په دريو ګروپونو باندې ويشل شويدي.

۱- دوامداره تقسيميدونکي حجرات (Labile Cells) :

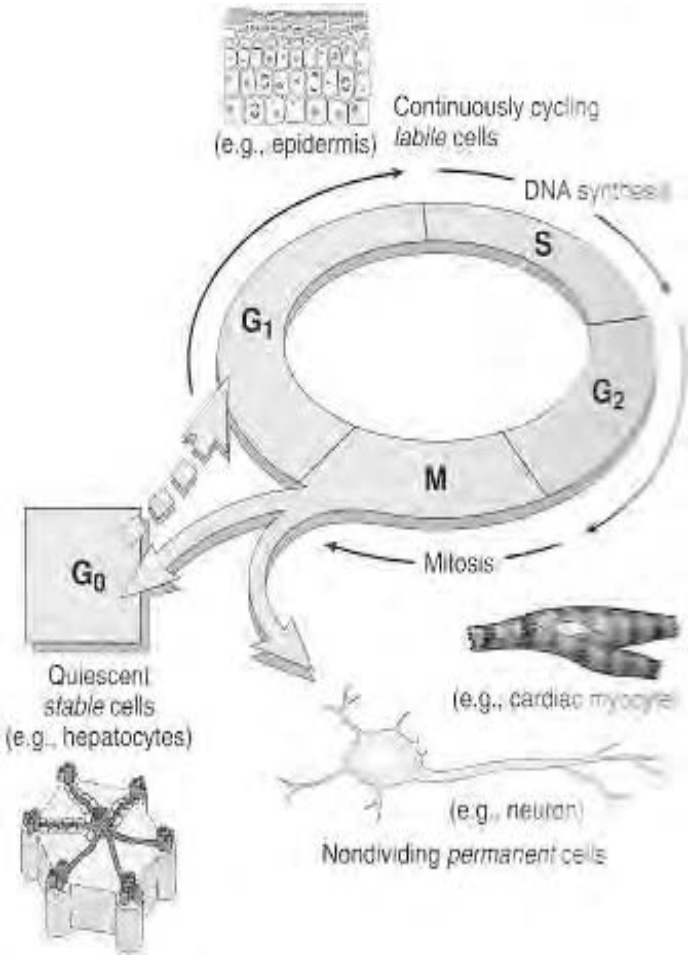
داهغه حجری دې چې د ټول ژوند په دوران کې په دومداره توګه تخريبيږي په دوامداره توګه بيرته ترميميږي دويش قابليت يې فوق العاده زيات وي او دخپل تکثر او د ويش قابليت په ټول عمر کې ساتي لکه : د Lining epithelium سطحي حجرات او وينه جوړونکي حجرات.

۲- ثابت حجری (Quiescent (Stable) Cells) :

دا هغه حجری دي چې د تکثر او Regeneration قابلیت لري خو په نورمالو شرایطو کې په فعال ډول نه ویشل کیږي. یعنی کله چې نمو ختم شوې وي دوې بیا تکثر نه کوي خو که چیرې په مرضي ډول تخریب شي او دمختلفو تنبهاتو دلاندې قرار ونیسي کولای شي چې تکثر او Regenration وکړي لکه ځیګر، پانقراص، پښتورګي، منضم نسج اوداسې نور.

۳- دایمي حجری (Permanent Cell) :

داهغه حجرات دي چې د تکثر او دویش قابلیت نه لري. کله چې دوي تخریب شي د تخریب شوي ناحیی Repair د منضم نسج په واسطه صورت نیسي (د Scar tissue جوړیدنه) لکه عصبی حجرات، قلبي عضلات او د اسکلیت مخطط عضلات Labile Cells حجروي سیکل د یو میتوز څخه تر بلی پورې تعقیبوي مګر دایمي حجرات حجروي سیکل ترک کوي په زوړوالي او مرګ باندې محکوم کیږي .ثابت حجرات د حجروي سیکل د Go په مرحله کې قرار لري مګر د تنبهاتو په صورت کې تر G1 مرحلی پورې تلای شي او د G2 په مرحله کې توقف کوي اودایمي حجرات مخکې له دې څخه چې میتوز ته داخل شي د Polypoid حجرې په جوړیدلو باندې منجر کیږي او دهغه حجراتو وصف بیانوي چې همیشه هایپرتروفي کوي مګر د انقسام قدرت نه لري.(۱۲)



۴-۱ شکل: دحجروي سيکل مرحلی څرګندوي. (۷)

دحجروي تکثر کنترول :

حجروي تکثر د بيوشميک فکتورونو په واسطه تنظيميږي کوم چې کولاې شي حجروي تکثر تنبه يا نهی کړي هغه فکتور چې د حجروي تکثر د تنبه سبب ګرځي د Growth Factor پنامه يادېږي.

د ودی فکتورونه: :

حجروي تکثر د کيمياوي ميد ياتورونو په واسطه صورت نيسي چې مهم کيمياوي واسطی يې د Polypeptid Growth factor څخه عبارت دې چې دوينې په سيروم کې جريان لري او يا په موضعي توګه دحجراتو په واسطه توليد يږي لکه :

۱. Epidermal Growth Factor (EGF) : دفبروبلاست او اپيتل حجراتو د تکثر سبب ګرځي.

۲. Platelet Derivates Growth Factor) PDGF) :دا پولي پيپتايدونه د صفحاتو په دانو کې ذخيره کيږي همدارنګه دغه عامل د فعال مکروفاژ حجراتو ، ملساء عضلاتو او توموري حجراتو په واسطه هم توليد يږي او د فبروبلاست حجراتو د تکثر، ملساء عضلاتو او مونوسيتونو د تکثر سبب ګرځي. او دالتيام عمل ته سرعت ورکوي.

۳. Fibroblast Growth Factor) FGF) : د فبروبلاستونو دتکثر او Angiogenesis سب ګرځي. قلوي FGF د بدن په اکثرو غړو کې موجود وي مګر اسيدي نوع يوازی عصبي نسج پوري منحصر وي.

۴. Transforming Growth Factor) TGF ∞): د فبروبلاستونو د تکثر سبب ګرځي.

۵. IL1 او TNF (Tumor necrosing factor) : د فبروبلاست او کولاجن تنبه کوونکی دي.

۶. Transforming Growth Factor β) TGFβ) : دفبروزس سبب ګرځي فعال مکروفاژ غير فعالوي.

۷. Vascular Endothelial Growth Factor) VEGF): دا فکتور داوعيو اندوتيليم د تکثر سبب ګرځي. (۱۹)

۴-۱جدول کې د اوعيو د اندوتيليل ګروت فکتورونه ښودل شويدی. (۷)

Proteins	Family members: VEGF, VEGF□B, VEGF□C, PDGF Dimeric glycoprotein with multiple isoforms Targeted mutations in VEGF resulted in defective Vasculogenesis and angiogenesis
Production	Expressed at low levels in a variety of adult tissues And at higher levels in a few sites, such as Pdocytes in the glomerulus and cardiac myocytes
Inducing agents	Hypoxia TGF□β PDGF TGF□α
Receptors	VEGF□R1 VEGF□R2 Restricated to endothelial cells Targeted mutations in the receptors resulted in lack of vasculogensis
Functions	Promotes angiogenesis Increase vascular permeability Stimulates endothelial cell migration Stimulates endothelial cell proliferation VEFG□C selectively induces hyperplasia of plaminogen activator, plasminogen activator inhibitor□1, tissue factor, and interstitial collagenases

د منضم نسج پواسطه رغيدنه (Repair by connective tissue) **يا** (Scar formation)

د منضم نسج په واسطه Repair يا ترميم د سکار يا ندبي نسج جوړيدنه هم وايي او داهغه وخت صورت نيسي چې:

۱-د تخريب شوی ناحيی سنبالونه (Preparation):

دتخريب شوي ناحيی څخه التهابي اکزودات د لمفاوي رګونو په واسطه ليري کيږي ا و داسکار يسج دجوړيدلو لپاره آماده کيږي.

۲- د ګرانولیشن نسج جوړیدل :

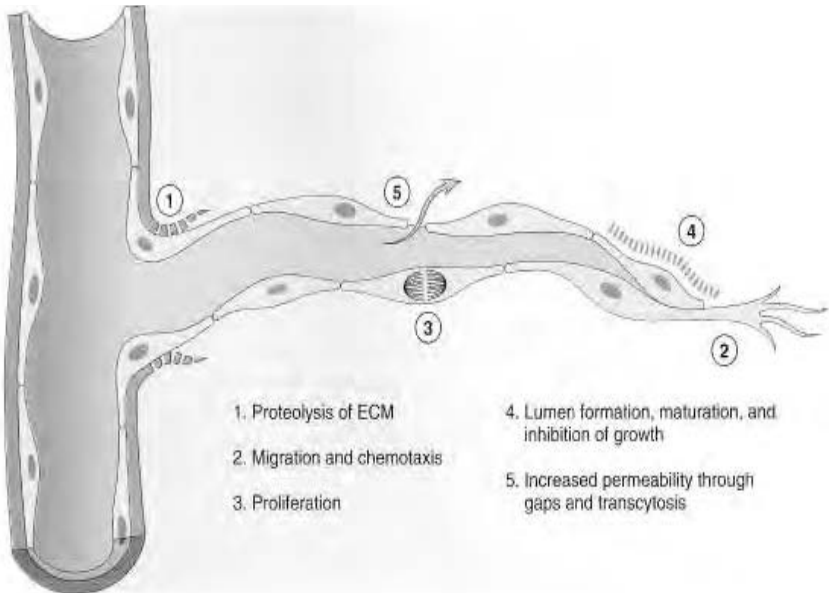
کله چې د تخریب شوي ساحې څخه نکروتیک دیبریز ا و اګزودات لیرې شوې وي ګرانولیشن نسج تشکل کوي او تخریب شوی ناحیه ډکوي. ګرانولیشن نسج فوق العاده وعایي وي دمنضم نسج په واسطه نوي رګ جوړیږي او شاوخوا د فبروبلاست حجراتو په واسطه احاطه کیږي د سترګو په معاینی سره ګرانولیشن نسج ګلابي رنګ (زیات شعریه اوعیو د موجودیت له کبله) نرم قوام لري دمایکروسکوپ له نظره نری جدار لرونکی شعریه اوعیی کوم چې داندوتیلیوم په واسطه پوښ شوی وي او شاوخوا د فبروبلاست حجراتو په واسطه احاطه شوې وي ښکاري. دلته د نوي رګ جوړیدنه یا Angiogenesis د پخوانیو رګونو څخه د Budding یا د نیش وهلو د عملی په واسطه شروع کیږي او لاندې مرحلی په بر کې نیسي:

الف : د مورني رګ د قاعدوي غشا انزایماتیک تخریب.

ب :د اند وتلیل حجراتو مهاجرت د Angiogenic تنبه په لور.

ج: د اندوتلیل حجراتو تکثر. د اندوتلیل حجراتو پوخوالی کوم چې د اندوتیلیل حجراتو د اضافي تکثر د نهی سبب ګرځي اود شعریه اوعیی د تیوب په جوړولو تغیر شکل کوي.

د : د Peri endothelial حجراتو (لکه د پری سیت حجرات دکوچني شعری اوعیی او وعایي ملسا عضلي حجرات د لویو رګونو لپاره) د اندوتلیل تیوب د استناد او د رګ د اضافي حجروي وظایفو د ادامی او تامین لپاره په فعالیت شروع کوي. پورتني ټول مراحل د Growth Factor ، وعایي حجراتو او د خارج الحجروي مترکس (E.C.M) د فعالیت په واسطه کنترولیږي.(۱۵)



۴-۲ شکل د Angiogenesis مرحلی ښودل شويدي. (۱۵)

۳- د فبرونکتين توليد :

Fibronectin يو ګلايکوپروتين دي چې د ګرانوليشن په جوړيدو کې اساسي رول لري دزخم د جوړيدو په وخت کې په زيات مقدار سره ليدل کيږي او په ابتدايي صفحه کې د پلازماځخه جوړيږي مګر وروسته د فبروبلاست، مکروفاژ او اندوتليل حجراتو په واسطه جوړيږي بايد وويل شي چې د فبرونکتين پروتين د ګرانوليشن د جوړيدو لپاره يو چوکاټ (Fram work) جوړوي چې همدې چوکاټ کې د فبروبلاست حجراتو مهاجرت اونوی جوړی شوی اوعی ځای په ځای کيږي او د فبروبلاست حجراتو په کمک سره د منضم نسج متر کس جوړيدنه صورت نيسي وروسته د فبروبلاست حجراتو تعداد کميږي او ګرانوليشن نسج خپل ځای سکار نسج ته پريږدي.

۴- فبروزس (Collagenization) :

لکه چې مخکی وويل شو د فبروبلاست حجراتو په واسطه د خارج حجروي موادو مخصوصاً د کولاجن اليافو جوړيدنه شروع کيږي کولاجن د ليفي پروتين له نوعی ځخه دی چې دلته داسکار نسج د استحکام او کلکوالی سبب ګرځي. فبروزي نسج او د اسکار نسج اصطلاح ګانې د کولاجن سره مترادف دي.

۵- داسکار پوخوالی (Maturation of Scar):

ځوان سکار نسج د ګرانولیشن نسج څخه جوړ دی چی شاوخوا د کولاجن الیافو او فبروبلاست په واسطه احاطه شوې او د زیات مقدار شعریي اوعیی درلودونکی دی چی د سترګو په معاینی سره نرم او ګلابي ښکاري کله چی سکار پوخوالي خواته ځي د اوعیو او حجراتو تعداد په کې کمیږي برعکس د کولاجن الیافو مقدار په کې زیاتیږي چې د سترګو په معاینی سره پوخ سکار د کولاجن الیافو کتله ده چې ډیر لږ حجروي او بی رګ معلومیږي.

۲- د سکار نسج تقبض او غونجوالی (Contraction and Strengthening) :

دا د سکار نسج د تشکل اخرنی مرحله ده او د Contraction له کبله د اسکار نسج سایز کمیږي چې دعضوي د ژورو حجراتو د وظایفو د اغیزمنتوب دزیاتوالي سبب ګرځي.

دپوستکي د ټپ رغیدنه :

ابریشن (Abration) :

دا دپوستکي د جرحی یو خفیف شکل دي چې یوازې د اپیدرم سطحي طبقه لیری شوي وي او لاندینی Basal Germinative طبقی Labile حجرات روغ وي کوم چې دهمدې حجراتو د Regeneration په واسطه اپیتلیم دوباره جوړ او سکار نسج دلته تاسس نه کوي.

لسیریشن او انسیژن (Incision اوLaceration) :

دغه دواړو حالاتو کې پوستکی په خپل پنډوالي کې څیرې شوی وي (دواړه اپیدرم او درم طبقه احتوا کوي) او لږه اندازه Germinative حجرات په کې له منځه تللي وي که چیرې دپوستکي متقابل څنډی سره په ډیر احتیاط سره څوکه په څوکه د جراحي په واسطه وګنډل شي نو ډیره کمه اندازه فاصله پاتی کیږي چې په آسانی سره ترمیمیږي کوم چې نکروز او التهاب په کې ډیر لږ وي دا ډول ترمیم د ابتدایي Intention په نامه یادیږي.

دپوستکي زخم داپیدرم د زیان سره :

دپوستکي شدید جروحاتو (لکه Crushing injures ، سوختګي، او پراخه لسریشن) کې د اپیدرم یوه پراخه مکمله ساحه د جرمیناتیف حجراتو سره له مینځه تللی وي په دې ډول زخمونو کې چې پراخه نکروزس موجود وي التهابي عکس العمل د تنبه سبب ګرځي. دا ډول ترمیم د Healing by second intention پنامه یادیږي.

د ټپ رغيدنه (Wound Healing) :

د زخم د ترميم عمليه په دوه ډوه دی:

۱. د لومړني Intension په واسطه ترميم چې د First Union په نامه يادېږي.

۲. د دوهمي intension په واسطه ترميم چې د Second Union په نامه يادېږي.

۱-پرايمري يونين (Healing by first intension)

دا ډول ترميم په پاکو غير منتنو تيره څوکې لرونکو جراحي شقونو يا زخمونو کې صورت نيسي. په دې ډول زخمونو کې ډير لږ تعداد اپيتل او د منضم نسج حجرات له منيځه تللی وي د شق شوي څنډی تر مينځ مسافه فوراً د جرحی څخه وروسته د وينی د لختی په واسطه ډکيږي او ددې لختی د سطحی څخه يوه اندازه اوبو ليری (Dehydration) کيږي او Scar جوړوي کوم چې د لخته سطحی پوښ کړای وي ترميم لاندې مرحلی په بر کې نيسي.

الف : په اولو ۲۴ ساعتو کې : حاد التهابی عکس العمل صورت نيسي التهابي حجرات د زخم په کنارونو کې مخصوصاً نيوتروفيلونه د فبريني لختی په لور موجودوي فبرينی لخته چې د تخريب شوې رګ د جدار څخه دوينی د خارجيدو څخه وروسته (دوينی د تحثر په نتيجه کې) جوړيږي. دلختی سطحي برخه د وچيدو په تعقيب Scar جوړوي. دزخم کنارونه د التهابي اکزودات د تراکم له کبله يوه اندازه پيړيږي.

ب : په ۲۴-۴۸ ساعتونو کې : په دې صفحه کې د زخم د څنډو څخه اپيتل حجرت دقطع شوو څنډو په امتداد د درم خواته ځي او د قاعدوي غشا د جوړيدلو سبب ګرځي. د حجراتو نمو دټپ د دوارو څنډو څخه شروع کيږي چې په همدې موده کې د اپيتليم د ټرلو سبب ګرځي.

ج : په ۳-۴ ورځو کې : په دې صفحه کې د نيوتروفيلونو په ځای مکروفاژ حجرات ځای په ځای کيږي. دمکروفاژ حجراتو په واسطه د وينی لخته ليرې کيږي اودهغی په ځای ګرانوليشن نسج چې د وينی د رګونو څخه غنی وي تظاهر کوي. دکولاجن رشتی دلته د فبروبلاست حجراتو په واسطه توليد يږي. همدارنګه د اپيتل حجراتو تکثر هم ادامه پيداکوي.

د : ۵- ۷ ورځو کې : په دې صفحه کې فبروزي نسج چې زياته اندازه د زخم په ځمکه يې تشکل کوي او اپيدرم دوباره خپل نورمال پيړوالي حاصلوي اود سطحي حجراتو د differentiation په واسطه د اپيدرم نورمال شکل جوړول او د سطحي Keratinization صورت نيسي.

هـ : په دوهمه هفته کې : په دې صفحه کې د فبروبلاست حجراتو تکثروجود لري او د کـــولاجن اليافو جوړيدنه ادامه لري. نوی جوړ شوي رګونه او التهاب تر زياتی اندازی پـــورې له مينځه تللی وي د زخم ساحه په زياته پيمانه غير وعـــايي کولاجني منضم نسج په واسطه ډک شوې وي. (۱۵،۷)

و : په دوهمه مياشت کې : د اسکار جوړيدل تکميږي کوم چې التهابي حجرات موجود نه وي او د پوستکي د نورمال اپيتليم په واسطه پوښل شوي وي.

۲- سيکندري يونين Secondary Union (Healing by secondary intension)

داهغه وخت صورت نيسي چې دنسج زيات مقدار له مينځه تللی وي لکه infarction، پراخه جرحی، ابسی ګانی، او التهابي قرحی دا ډول ترميم ډير ورو او د يو غټ ندبی نسج د جوړيدو سبب ګرځي. او لاندې مرحلی لري:

۱. دزخم ځمکه دوينی او دوينی د علقی په واسطه ډکيږي.
۲. د علقی سطحه وچيږي او خيږه يا ګرګ (Scab) جوړوي.
۳. د ګاونډي ژوندي نسج په کنار کې حادالتهابي عکس العمل شروع کيږي.
۴. دزخم تقبض د زخم سايز کموي.
۵. دعلقی په ځای کې ګرانو ليشن نسج جوړيږي.
۶. د تې د څنډو اپيتليم په تکثر پيل کوي د څنډو څخه مرکز خواته.
۷. بالاخره د ګرانوليشن نسج څخه يوه لويه کتله د اسکارنسج جوړيږي.

دزخم د ترميم اختلاطات :

۱. انتان.
۲. Dehiscence (د زخم Bursting مخصوصاً په بطن کې)
۳. Kelloid : د ترميم په وخت کې د زخم په ساحه کې دزيات مقدار کولاجن اليافو تراکم د تومور په شان يوه کتله جوړوي چې دي ته Kelloid وايي.
۴. Proud Flesh : د زيات مقدار ګرانوليشن نسج جوړيدو ته وايي د مجاور پوستکي څخه لوړ راوتلي او پرسيدلی کتله جوړيږي او د Reepeithelization د بلاک سبب ګرځي.

۴-۲ جدول د ابتدايي Intension او دثانوي Intension ترمنځ توپيرونه ښودل شويدي.

Primary	Secondary
۱. هغه وخت واقع کيږي چې د زخم کناروونه يو دبل مقابل کې په ښه شکل واقع شوی وي.	۱. هغه وخت واقع کيږي چې دزخم کناروونه يو دبله څخه ډير ليرې واقع شوې وي.
۲. دالتهابي اګزودات مقدار کم وي.	۲. دالتهابي اګزودات مقدار ډير زيات وي.
۳. د ګرانوليشن نسج ډير لږ مقدار جوړيدل.	۳. دګرانوليشن نسج ډير زيات مقدار موجودوي.
۴. کوچنی ندبي نسج جوړيدل	۴. لويه ندبي نسج جوړيدل.
۵. په چټکی سره ترميم صورت نيسي.	۵. په ځنډ سره د ترميم د عملی پر مخ تلل.

هغه فکتورونه چې د ترميم پر عمليې باندې تاثير لري:

په دوه ګروپونو باندې ويشل شويدي:

الف : سيستميک فکتورونه .

ب: موضعي فکتورونه .

الف : سيستميک فکتورونه :

I – تغذی (Nutrition) :

۱. پروتين : پروتين د ترميم د عملی لپاره ډير ضروري ماده ده. ميتونين امينواسيد دګرانوليشن نسج دنمو لپاره اساسي شی دی. د پروتين د نشتوالي په صورت کې ګرانوليشن نسج او کولاجن اليافو توليد د بطائت سره مخامخ کيږي اود ضعيف سکار نسج په جوړيدو منتج کيږي.

۲. ويټامين سي (Vitamin C) دويټامين سي د کولاجن اليافو د جوړيدو لپاره ضروري عنصر ګڼل کيږي. د ويټامين سي په نه موجوديت فبروبلاست حجرات په ډيره کمه اندازه کولاجن الياف جوړوي ترميم ډير ورو کيږي.

۳. Zinc (جست) د DNA او RNA د جوړيدلو لپاره اکثره انزايمونه جست ته ضرورت لري. دجست په نشتوالي سره د RNA او DNA توليد د زيان سره مخامخ کيږي په نتيجه کې د زخم ترميم له مينځه ځي.

II- دوينی مقدار :

۱. Neutropenia : د وينی د نيوتروفيل حجرات دمهمو دفاعي فکتورونو له جملې څخه دي کله چې د نيوتروفيل حجراتو تعداد کم وي د بکتريايي انتاناتو په مقابل کې حساسيت زيات او بالاخره د زخم د ترميم عمليه زيانمنه کيږي.

۲. وينې بهيدني اندازه : دزخم په ساحه کې د زيات مقدار وينی تراکم د باکتريايي انتاناتو دنمو لپاره ښه وسط جوړوي کوم چې دزخم د ترميم عمليه متاثره کوي.

۳. د Hb مقدار او وينې اروا: دوينی کافي Hb او اروا د زخم دترميم لپاره ډيره موثره وي خو دکمخونی او د وينی لږ اروا په صورت کې د زخم د ترميم عمليه زيانمنه کيږي.

III ـ Diabet mellitus : په ديابت ناروغی کې لاندې تشوشات موجود وي کوم چې دزخم د ترميم عمليه باندی ناوړه اثرات لري.

۱. نيوتروفيلونه د ډير لږ مقدار د فګوسيتيک او شموتکتيک ظرفيت لرونکي وي.

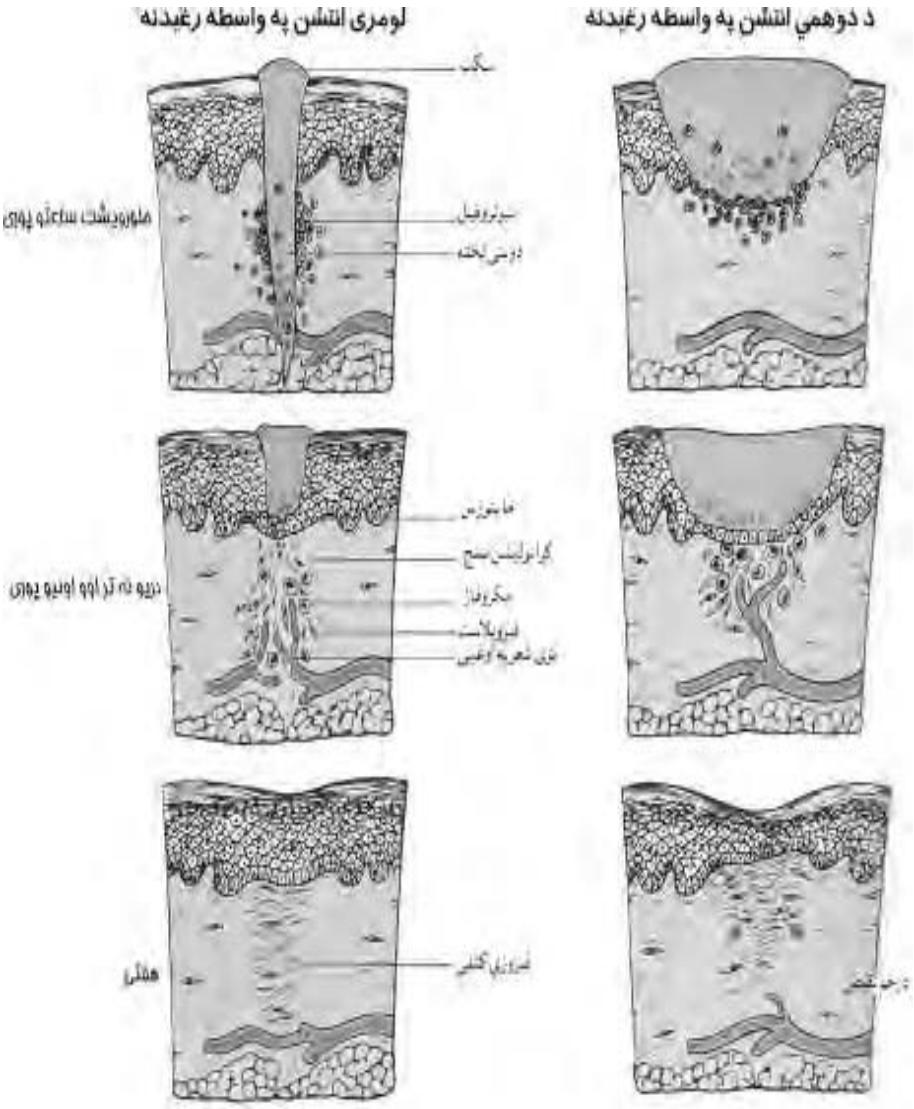
۲. د ديابتيک ناروغانو پوستکی زيات مقدار ګلوکوز لري کوم چې د باکتريا ګانو د ژوندي پاتی کيدو لپاره ښه محيط جوړوي.

۳. د شکری ناروغی کې شرائين په تصبلی ناروغی اخته کيږي. کوم چې مربوطه ناحيو د وينی په اروا کی اختلال پيدا کوي.

VI ـ هورمونونه : مخصوصاً Glucocorticoid دالتهابي پروسی دنهی او د کولاجني اليافو د توليد دکموالي له کبله د ترميم عمليه متاثره کوي.

IV – حرارت : د حرارت لوړه درجه کې د ترميم عمليه چټک برعکس په ټيټه درجه دحرارت کې د زخم د ترميم عمليه دځنډ سره مخامخ کيږي.

IIV – عمر : دبلوغ او ځوانی په وخت کې د ترميم عمليه سريع خو دعمر په زياتوالی سره د ترميم عمليه هم لکه د نورو عمليو په شان زيانمنه کيږي.(۲، ۲، ۷، ۱۵)



۳-۴ شکل دزخم د رغيدو مرحلی د لومړني انتشن (کين) او دوهمي انتشن (ښي) په واسطه ښودل شويدي.(۱۵،۷)

ب : موضعي فکتورونه:

۱- انتان :

په موضعي توګه دانتان موجوديت په زخم کې د حادی التهابي پروسی د اوږديدو په موضعي توګه دنسجي تخريب له کبله د زخم د ترميم عمليه په ځنډ سره مخامخ کوي.

۲- دوینی ارواء :

دوینی ارواء کموالی دزخم د ترمیم عملیه بطي کوي دوینی د ارواء کموالی د Atherosclerosis ، Endartritis obliterons ، Venous Thrombosis ، Vareices Vein ، په رګ باندې فشار او نورو له کبله مینځته راځي.

۳- دنسج ډول :

Stable او labile حجراتو څخه جوړ شوی نسج په مکمل ډول رغیږي مګر Permanent حجراتو څخه جوړ شوې نسج همیشه د سکار نسج په جوړیدو منجر کیږي.

۴- بیګانه اجسام :

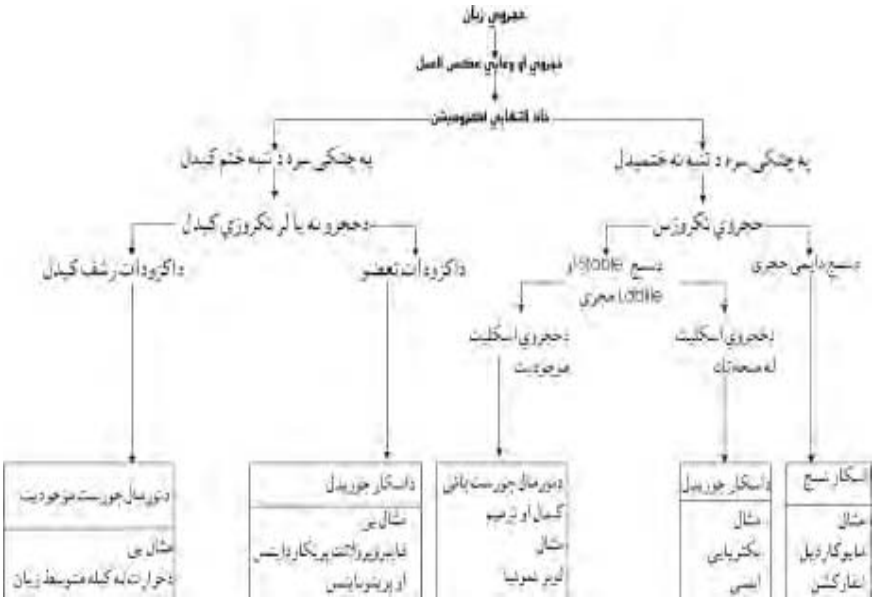
په زخم کې د بیګانه اجسامو موجودیت د التهابي عکس العمل د تنبیه له کبله د زخم ترمیم دځنډ سره مخامخ کوي.

۵- دحرکاتو محدودیدل :

دحرکاتو محدودیدل مخصوصاً په کسرونو کې د ترمیم عملی ته سرعت ورکوي او برعکس د حرکاتو زیاتوالی د ترمیم پورسه زیانمنه کوي.

۲- یو شمیر نور فکتورونه لکه : نیوپلازم، اذیما، اکسری او التراویلیت شعاګانی د زخم د ترمیم عملیه متاثره کوي.

۳-۴ جدول د حاد حجروي زیان څخه وروسته ترمیمي عکس العملونه ښي.(۱۵)



التهابي ترميمي عكس العمل ته كتنه:

۴-۲ جدول هغه ټول عكس العملونه چې ددې كتاب په اولو دريو فصلونو كې (حجروي زيان، التهاب او ترميم) وربانديې بحث شوى رابنيي. چې ټول افات ددايمي زيانونو لامل نه ګرځي. يعنى ځينو افاتو كې تقريبا په مكمل ډول سره د نسج جوړښت او وظيفه بيرته راګرځي.

په اكثرو حالاتو كې د دا د افت د ډول ، پراخوالى، د زيانمن شوي نسج ماهيت او د مخربو التهابي عواملو د دوام پورې اړه لري چې په كومى اندازى سره په كې سكار نسج تاسس وكړي.

سره لدې چې اسكار د وظيفي په لحاظ ناقص وي مګر يوه دايمي ارتجاعي وسيله جوړوي. چې د نورمال پاتي شوي پرانشيم د وظيفې د اجراكولو لپاره مساعده زمينه برابروي.

ډير لوى او غير منظم سكار نسج ممكن ديوې دايمي فزيولوژيك نقيصى لامل وګرځي. د مثال په توګه د مايوكارد د احتشاء څخه وروسته جوړه شوى فايبروزي نسج نه يوازى د نسج د وظيفى د اختلال سبب ګرځي بلكه كيداې شي چې د اريتميا او حتى د وينى د لخته كيدو يوه هسته جوړه كړي.(۱۵)

پنځم فصل

دوراني تشوشات (Hemodynamic Disorders)

هموديناميک تشوشات (Homodynamic Disorders):

اذيما (Odema) : د عضويت په بين الخلالي مسافو او مصلي اجوافو کې داوعيو څخه د باندې د اضافي مقدار مايعاتو د توليدنې څخه عبارت دی.

که چيرې يومقدار اضافي مايع د پريتوان په جوف کې تولـه شي د حبن (Ascitis) ،که دپلوراء په جوف کې يو مقدار اضافه مايع تراکم وکړي د Hydrothorax ، که د پريکارد په جوف کې يومقدار اضافي مايع تراکم او تجمع وکړي د Hydropericardium په نامه يادېږي. اوکه چيرې يو زيات مقدار مايعات د عضويت په تولو اجوافو او تحت الجلدي منضم نسج کې تولی شي دعمومي اذيما يا Anasarca edema په نامه يادېږي. (۲، ۲، ۷، ۱۵)

پتوجنيسس:

د انساجو دژوند دبقا لپاره يو مقدار مايعات د اوعيو څخه خارج بين الخلالي مسافاتو ته اويو مقدار مايع دوباره دوينې رګونو خواته جريان کوي ددې مايعاتو جريان په دوامداره توګه ادامه لري او په نوموړو ذکر شوو برخو کې مايعات د تعادل په حالت کې قرار لري دغه تعادل يا دمايعاتو جريان ديو شمير فزيولوژيک فکتورونو په واسطه کنترولېږي. په نورمال حالت کې د اوعيو هايدروستاتيک فشار او د پلازما انکوتيک فشار چې يو دبل پر ضد تاثيرات لري د عمده فکتورونو له جملې څخه شميرل کيږي. چې دمايعاتو جريان داوعيو او بين الخلالي مسافاتو تر مينځ کنترولوي په دې ډول چې هايدروستاتيک فشار داوعيو د جدار څخه دمايعاتو د خارجيدو سبب ګرځي په داسې حال کې چې انکوتيک يا ازموتيک فشار داوعيو په داخل کې د مايع د ساتلو سبب ګرځي. چې د هايدروستاتيک فشار زياتوالی ا و دازموتيک فشار ټيټوالی په بين الخلالي مسافاتو کې دمايع د اضافي تراکم او داذيما د توليدولو سبب ګرځي.(۲، ۲، ۷، ۱۵)

داذيما د پيدا كيدو ميكانيزم :

۱- Hydrostatic Pressure زياتوالی :

دهايدروستاتيک فشار زياتوالی د کوچنيو شعريه اوعيو د جدار څخه د يومقدار مايع دخارجيدو سبب ګرځي لکه دزړه په عدم کفايه کې (عمومي اذيما) او د ژورو وريدونو ترومبوز (موضعي اذيما) د هايدروستاتيک فشار د زياتوالي له کبله د اذيما سبب ګرځي.

۲- د پلازما د ازموتيک فشار تيټوالی :

د پلازما د ازموتيک فشار د تيټوالي (چې د ځيګر په ناروغانو کې د البومين د جوړيدلو د عدم کفايې يا د پښتورګو په ناروغيو کې دالبومين داطراح د زياتوالي او د سوتغذی په حالاتو کې د البومين يا پروتين د اخستلو د کموالي له کبله پيداکيږي) په دې حالاتو کې نسجي مايعات دوباره وريدي شعرعيه رګونو ته نه شي داخليدلای او داذيما د پيداکيدو سبب ګرځي.

۳- درګونو دجدار د نفوذيه قابليت زياتوالی (Increased vascular permeability) :

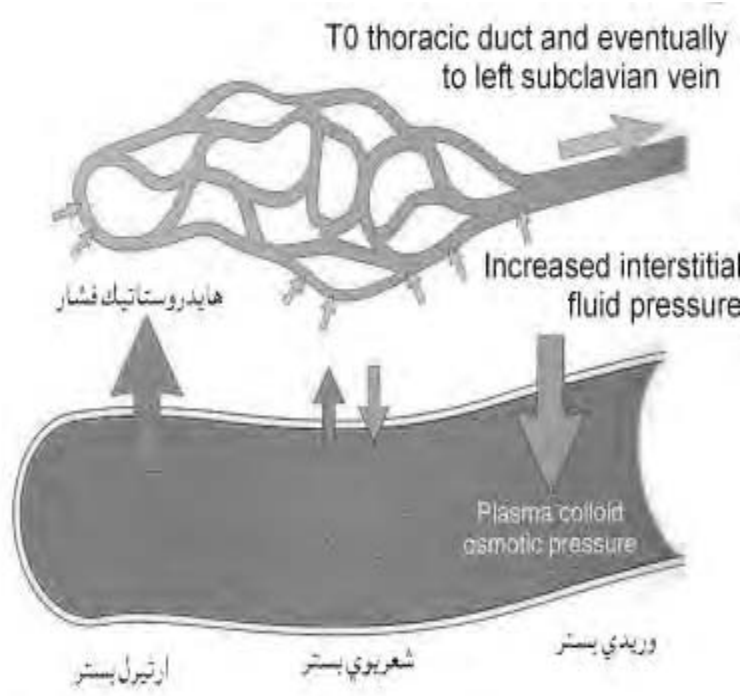
په انتاني او التهابي حادثاتو کې دانتان دتوکسين يا التهاب تر تاثير لاندې د رګونو د جدار نفوذيه قابليت زياتيږي اوديو مقدار مايعاتو دخارجيدلو له کبله بين الخلالي مسافاتو ته د اذيما د پيداکيدو سبب ګرځي.

۴- دلمفاتيک اوعيو بندښت (Lymphatic Obstruction):

لمفاتيک رګونه بين الخلالي مايعات د صدري قنات دلاری دوينی جريان خواته بيايي بنا پردې د لمفاوي رګونه هر نوع بندښت په بين الخلالي مسافاتو کې د بين الخلالي مايعاتو د تراکم سبب ګرځي او اذيما مينځته راځي.

۵- دسوديم او اوبو توليدنه (Sodium and Water Retention) :

په خارج الحجروي مايعاتو کې د سوديم تراکم دخپل کيمياوي خواصو په اساس دمايعاتو د توليدو سبب ګرځي په دې ډول د سوديم تجمع د اوبو د تراکم او اذيما سبب ګرځي. د سوديم توليدنه د پښتورګو په ناروغيو کې د GFR د کموالی له کبله (Renal failure او Glomerulonephritis) همدارنګه دالدسترون د افراز زياتوالي له کبله صورت نيسي.



۵-۱ شكل دمايعاتو جريان تعادل د شعريعه اوعيو د جدار تر مينځ رابني. (۷)

لاندينې جدول كې د اذيما پتوفزيولوژيک تصنيف ښودل شوی.

I - دهايدروستاتيک فشار زياتوالی (Increased Hydrostatic Pressure)

الف :- دوريدي وينی دو باره دجريان اختلال (Impaired Venous Return)

۱. Congestive Heart failure
۲. Constrictive pericarditis
۳. (Ascitis) Liver Cirrhosis
۴. Venous Obstruction or Compression (ترومبوز، دورید دپاسه خارجي فشار او د سفلي اطراف دوامداره نه خوځښت).

ب : دشريانچو پراختيا (Arteriolar dilatation) :

۱. دزړه عدم كفايه
۲. Neuro humoral dysregulation

II- دپلازما د ازموتیک فشار کموالی (Reduced Plasma Oncotic Pressure) :

۱. Protein losing enteropaghy
۲. Protein losing glomerulonephropatheis (نفروتیک سندروم)
۳. Liver Cirrhosis
۴. Malnutrition

III- دلمفاوي رګونو بندش :(Lymphatic Obstruction)

۱. Inflammatory
۲. Neoplastic
۳. Post Surgical
۴. Post Radiation
۵. Filariasis

IV - دسودیم تراکم (Sodium retension) :

الف : دزیات سودیم اخیستل د پښتورګو دعدم کفایې له کبله داطراح کموالی.

ب : دالدوسترون دافراز ز یاتوالی.

V – التهابات (Inflammation):

۱. حاد التهابات.
۲. مزمن التهابات.
۳. Angiogenesis

د اذیما ډولونه :اذیما په دوه ډوله دی : موضعي او عمومي اذیما

په عمومي اذیما کې اصلي سبب یو عمومي کیفیت دې لکه دزړه او دپښتورګو بی کفایتي او نور او په موضعي اذیما کې اصلي سبب موضعي فکتور ګڼل کیږي لکه دبدن د یوې ناحیې د رګونو بندښت.

I – دموضعي اذیما کلینیکي ډولونه :

۱. التهابي اذیما (inflammatory edema) :

په التهابي حادثاتو کې د رګونو د جدار د نفوذیه قابلیت د زیاتوالي او دارتیریولونو دتوسع په اساس د هایدروستاتیک فشار د زیاتوالي له کبله یو مقدار مایع د Exudative مایع له نوعې څخه بین الخلالي مسافاتو کې تراکم کوي او اذیما مینځته راځي

۲- الرجیک اذیما (Allergic edema):

په حاده الرجیکو حادثاتو کې یو شمیر Vasoactive مواد لکه هستامین او نور افرازیږي کوم چې د شعریه اوعیو د جدار نفوذیه قابلیت او توسع له کبله یو مقدار اګزوداتیف مایع فلتر او اذیما مینځ ته راځي لکه Urticaria (د پوستکي الرجیک اذیما دی چې Wheal تولیدوي) همدارنګه Angioneurotic edema (دا الرجیک اذیما دې چې پوستکي او حنجره اخته کوي کوم چې د تنفسي لارو د بندښت سبب ګرځي) دالرجیک اذیما بېه مثالونه دي۔

۳- وریدي اذیما (Venous edema) :

د وریدونو بندښت له هره سببه چې وي د وریدونو د هایدروستاتیک فشار د زیاتوالي له کبله د اذیما د پیداکیدو سبب ګرځي. لکه د Vena cava superior انسداد دمخ د اذیما سبب ګرځي.

۴- لمفاتیک اذیما (Lymphatic edema) :

پوهیږو چې دلمف دعمده وظایفو څخه یو دادې چې دانساجو تر مینځ مسافاتو څخه پروتین اخلي او انتقالوي که چیري لمفاوي رګونه بندشي د انساجو پروتینونه نه لیږې کیږي په نتیجه کې بین النسجي ازموتیک فشار زیاتیږي او اذیما مینځته راځي۔دلمفاوي رګونو انسداد د مختلفو اسبابو لکه کانسر،موضعي تشعشع، انتانات، جراحي عملی، فلج، پرازیتونه اوهم دلمف رګونو ولادي سوء اشکالو له کبله (Milryas disease) مینځته راتللی شي د لمفاوي اذیما دوه مثالونه په لاندې ډول دنمونی په ډول یادوو.

الف : Filariasis

داناروغۍ د Wuchereia Bancrofti په واسطه مینځ ته راځي.دا یو ډول پرازیت دی چې د عجان د ناحیی په لمفاوي قناتو کې ژوند کوي. کله چې دغه پرازیت ژوندی وي لږ خطر پیداکوي مګر کله چې دغه چینجې یا پرازیت مړ شي، مړشوی پرازیت د التهابي عکس العمل د تنبه کولو په نتیجه کې Lymphangitis منیځته راوړي.دغه Lymphangitis د سکار نسج په جوړیدلو منتج کیږي کوم چې د لمفاوي کانال د بندیدولو سبب ګرځي په دې ډول د همدې ناحیی لمف نه تخلیه کیږي مخصوصاً پښو او خارجي تناسلي غړو (زیاتره صفن کې) کې د اذیما او شدید پرسوب سبب ګرځي. دپرسیدلي ناحیی پوستکي دفبروزس له کبله داسې پیړ شوې وي لکه دفیل د پوستکي په شان نو ځکه داناروغۍ د Elephantiasis پنامه یادیږي.

ب : Peau-d orange appearance of Breast :

دابطي او ثيدوي ناحيی دلمفاوي رګونو دبندښت له کبله چې زياتره د ثدیو کانسر له املـه مينځتـه راځي ثديې يـو ډول مخصـوص نارنجي منظره غـوره کـوي چې د Peau-d ,orange appearance په نامه يادیږي.

۵- دماغي اذيما (Brain edema):

ددماغ په ترضيضاتو کې او انتاني حالاتو ددماغی اوعيو دجدار د تخريباتو لـه کبلـه دمـاغي اذيما مينځته راځي، دپتالوژي لـه نظره دمـاغي نسج پرسيدلي وي ددمـاغ بطينـات تر فشـار لاندې راغلې وي ددماغ (White matter) محيطي طبقـه پراخـه شوی وي. دمايکروسکوپ لـه نظره نيورونونه اود نيوروګليا حجرات پرسيدلي وي. interfibrillar مسـافات پراخـه شـوې وي چې دا د سپينی اوخړی مادې د نرمـوالي (loose) سبب ګرځي.دکوچينـو رګونـو پـه اطـراف کـې دمايع دموجوديت له کبله يو سپينه ساحه ميځتـه راځي دمـاغي اذيمـا پـه Systemic پتـالوژي کې په مربوطه مبحث کې په مفصل ډول مطالعه کيږي.

۲- دسږو اذيما (Pulmonary edema) :

د سږو اسناخوته دمايعاتو داخليدل د ريوي اذيما سبب ګرځي او د لاندينيو لاملونو لـه کبلـه مينځته راځي.

۱ Cardiogenic Pulmonary edema) Hydro dynamic edema)

۲ Increased Capillary Permeability (د Micro Vascular injuries له کبله).

۱- Hydrodynamic Oedema (Haemodynamic)

داډول اذيما د سږو د اوعيو د هايدورستاتيک فشار د زياتوالي له کبله مينځته راځي. او په لاندی حالاتو کې مينځته راځي.

الف : د کين زړه بی کفايتي

ب : مايترل ستينوزس

ج : دمايعاتو دحجم زياتوالی

د: هايپوپروتينيميا

هـ: دچپ اذين ميګزوما.

دسړو نورمال فشار ۲۰-۲۵/ ۲-۱۲ ملي متره سيماب پوري تخمين شويدې. په سړو کې د جاذبې قوی د تاثيراتو له کبله اذيما په ابتدا کې د سړو په قاعده کې صورت نيسي د سړو مورفولوژيک تغيرات په دې حالاتو کې دسړو د هغو مورفولوژيک تغيراتو سره ورته دی کوم چې د منفعل احتقان له کبله مينځته راځي او وروسته توضيح کيږي.

۲- دسړو اذيما د Micro vascular جروحاتو له کبله :

د سړو کوچني رګونه د انتاناتو، توکسينونو، ګازاتو او نورو کيمياوي لاملونو له کبله ويجاړ او دهغوی د جدار نفوذيه قابليت د زياتوالي له کبله د سړو په اسناخو کې دمايعاتو د نفوذ او ريوي اذيما د پيداکيدو سبب ګرځي. مايع اسناخو کې تولیږي ، دمايکروسکوپ له نظره اذيمايي مايع لرونکی د فبرين وي کوم چې دنکروتيک اپتيليل حجراتو د بقاياوو سره مخلوط شوې وي دلته د اسناخو د فبروزس له کبله د اسناخو د جدار پيړوالي سبب ګرځي.(۲،۲،۷)

II – **عمومي اذيما** (Generalized edema) :

دعمومي اذيما اسباب عبارت دي له :-

الف : Cardiac edema : لاندې عوامل ددې ډول اذيما په پيداکيدلو کې رول لري.

۱ د وريدونو د هايدروستاتيک فشار زياتوالی.

۲ دعضويت په خارج الحجروي مسافاتو کې د سوديم د آيونو احتباس اوتراکم.

۳ د دوامداره هايپوکسيا له کبله د شعريه اوعيو د جدار نفوذيه قابليت زياتوالی.

په دې ډول اذيما کې مايع د ترانسوديت له نوعې څخه وي

دزړه عدم کفايه چې دقلبي اذيما معمول لامل جوړوي په دوه ډوله دی:

۱- Back Ward heart failure : د ادښي زړه دعدم کفايې څخه عبارت دې چې په دې حالت کې وريدي وينه زړه ته نه داخليږي بيرته وريدونو ته برګشت کوي او په وريدونو کې دهايدروستاتيک فشار د زياتوالي له کبله اذيما مينځته راځي چې په لاندې شميا کې ښودل شوي. ۵-۱ شميا کې دکين زړه په عدم کفايه کې د اذيما رول ښودل شويدی.

دښي زړه بې کفايتي

↓

دوينی دمه کيدل

↓

دوريدونو د هايدروستاتيك فشار زياتوالی

↓

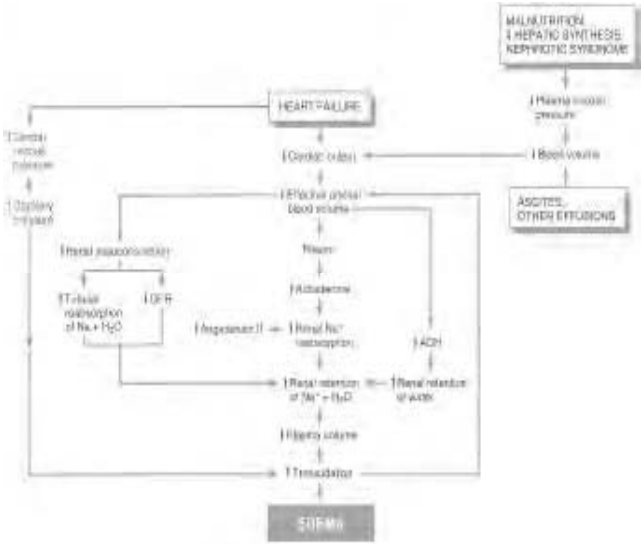
دمايع ترانسوديشن

↓

ادیما

۲- For Ward Heart Failure : دا د چپ زړه عدم کفايه دي په دې حالت کې د زړه د دهانی د کموالي له کبله په لاندې ميکانيزم چې ۵-۲ شکل کې ښودل شوی د اذيما دپيداکيدو سبب ګرځي.

بايد وويل شي که چيرې د زړه عدم کفايه په يوازې توګه موجود وي په موضعي ډول د ريوي اذيما سبب کيدای شي.



۵-۲ شکل د Forward heart failure له کبله د اذيما پيداکيدل رانبي.

ب : د پښتورګي د افاتو له کبله (Renal Edema) :

دپښتورګو دناروغيو له کبله د پروتين يوريا اوپه خارج الحجروي برخو کې د سوديم او زيات مقدار اوبو دتراکم له کبله اذيما تاسس کوي لکه :

۱ـ په Glomerulonephritis کې چې Glomerular filteration rate په شديد ډول سره کميږي د سوديم او اوبو داحتباس سبب کيږي د عمومي اذيما د نورو اسبابو برخلاف چې دعضويت په dependent ساحو کې تراکم کوي دا ډول اذيما زيات ميلان لري چې د سترګو د شاوخوا انساجو په برخه کې تراکم او توضع وکړي.

۲ـ په Nephrotic syndrome کې چې په کتلوي ډول پروتينيوريا (Massive protein Urea) موجودو ي د hypoproteinemia له کبله د پلا ز ما ا د انکوتيک فشار کموالي دعمومي اذيما د پيداکيدو سبب ګرځي.

۳ـ په هغو حالاتو کې چې د پښتورګو د آفت له کبله hypertension پيداشوی وي او د شديد هايپرتينشن له کبله د زړه عدم کفايه پيداشي داذيما د پيداکيدو سبب ګرځي د پښتورګو د ناروغيو له کبله اذيمايي مايع دترانسوديت له نوعی څخه وي.

ج : تغذيوي اذيما (Nutritional edema) :

د دوامداره لوږی (Starvation) په نتيجه کې د غذايي موادو کموالې مينځته راځي. د غذايي موادو کموالی د پروتينونو، ويتامين سي اوو يتامين B1 د فقدان له کبله د عمو مي اذيما د پيداکيدو سبب ګرځي.

بايد وويل شي چې دغذايي موادو دزياتوالي په وخت کې په هغو حالاتو کې چې زيات مالګه استعمال شي هم د ازيما سبب ګرځيدلای شي.

د: کبدي اذيما : (Liver Edema)

په کبدي ناروغيو کې لکه Liver کې د کبدي نسج تخريب اود سکار نسج تشکل له امله يو مقدارمايع چې د Transudate له نوعی څخه دی د پريتوان په جوف کې تراکم کوي دا ډول اذيما د باب ورید فشار د زياتوالی له سببه مينځته راځي د بلی خوا دځيګر په ناروغيو کې دالبومين د جوړيدلو د ناکامي له کبله د پلازما د ازموتيک فشار کموالی د عمومي اذيما سبب ګرځي.

ذ: د Adrenal Cortex د هارمونو زياتوالی :

ددې هارمونونو (aldestron) دافراز زياتوالی په عضويت کې د سوديم د ايونونو د ټوليدنی سبب ګرځي چې په نتيجه کې دموي مايع حجم زيات او داذيما د پيداکيدو سبب ګرځي. اذيمايي مايع د ترانسوديت له نوعی څخه دی. (۲، ۲، ۷، ۱۵)

د اذيما عوارض او تاثيرات :

داذيما عوارض او تاثيرات د ماوفی ناحی دموقعيت پورې اړه لري دمثال په ډول:

۱. د پو ستکي په شديدو او مزمن اذيما کې د انساجو تغذی مختل، دزخم ترميم مختل او داتاناتو د فعاليت لپاره زمينه برابروي. دداخلي غړو اذيما دومره زيات اعراض نه ورکوي دمثال په ډول په حاد هيپاټايټس کې په ځيګر کې اذيما د ځيګر د کپسول د کشيدلو له امله د درد د پيداکيدو سبب ګرځي.

۲. په ريوي اذيما کې د سږو په اسناخو کې د مايعاتو داخليدل د ګازاتو د تبادلی د اختلال له کبله، Cyanosis, Cough, Dyspnia او حتی دمرګ د پيداکيدو سبب ګرځي.

۳. په دماغي اذيما کې د داخل قحفي فشار زياتوالي له کبله شديد سردرد فوراني کانګې او بالاخره په قلبي تنفسي مراکزو باندې د فشار د واردولو له کبله د مرګ سبب ګرځيدلې شي.

۴. په مصلي اجوافو کې دمايعاتو د تراکم له کبله (پريتوان ، پلورا او پريکار) کې کولمو، سږو وزړه باندې دفشار د واردولو له کبله د نومورو غړو دوظيفوي تشوشاتو د پيداکيدو سبب ګرځي.

هايپرپميا او کانجسشن (Hyperemia or Congestion) : ديوې عضوې د اوعيو په مينځ کې د زيات مقدار وينې د ټوليدنی او زياتيدو ته وايي.

فعال احتقان (Acute Congestion):

دکوچنيو ارتيريولونو او شعريه اوعيو توسع له کبله په موضعي توګه دوينې دزيات مقدار د تراکم څخه عبارت دې ماوفه ساحه کې د اکسيجن لرونکي وينی د تراکم له کبله په سره رنګ ښکاري لکه د عضلاتو فعال احتقان د و رزش کولو په وخت کې، په التهاباتو کې د التهابي ناحيی د کوچنيو اوعيو دتوسع له کبله همدارنګه فعال احتقان د ګرم Compress د تطبيق په

واسطه د اندوکريني غدواتو فعال احتقان د هورمونو تر تاثير لاندې همدارنګه د سمپاتيک عصبي سيتم د تنبه له کبله دا ډول احتقان د ليدلو وړ وي.

دګراس له نظره ماوفه ساحه پرسيدلې سور، ګلابي رنګ غوره کوي او دمايکروسکوپ له نظره دماوفه ناحيی ارتيريولونه متوسع او دويني څخه ډک او په بين الخلالي ساحه کې دمايعاتو تراکم هم موجود وي.(۲)

منفعل احتقان (Passive congestion) :

Passive congestion د وريدونو په مينځ کې دزيات مقدار وينې تولېدنی څخه عبارت دي چې په دې حالت کې کافي مقدار وينه د عضوی څخه نه خارجيږي او په عضوه کې تراکم کوي يعنی وريدي دريناژ مختل کيږي. وريدونه متوسع Deoxygenated وينې څخه ډک وي نو ځکه ماوفه ساحه په آبي (سيانوتيک) رنګ سره ښکاري.

د Passive congestion ډولونه :

الف : Acute Passive congestion : چې دا په خپل وار په موضعي او عمومي ډولونو باندې ويشل کيږي.

ب: Chronic Passive Congestion : چې دا هم په خپل وار په موضعي او عمومي ډولونو باندې ويشل کيږي.

الف : Acute Passive congestion : دغه حالت چې په حاد ډول سره مينځته راځي دغږو رنګ سور تياره وي او دويني څخه ډک وي چې په موضعي او عمومي ډولونو باندې ويشل کيږي.

۱- Acute Local passive congestion : دا ډول احتقان د يوی ناحيی د ورید د آني بندښت له امله مينځته راځي لکه دوريدونو د لومن آني يا ناڅاپي انسداد د ترومبوز يا امبولی له کبله يا دوريدونو ناڅاپي تاوخوړل په موضعي توګه دی ددې ډول احتقان سبب ګرځي.

۲- General Acute Passive congestion :

داډول احتقان دزړه په حاده عدم کفايی کې ليدل کيږي. چې د زړه په حاده عدم کفايه کې وريدي فشار زياتيږي او د احشاو د زيات پرسوب سبب کيږي لکه Acute hepatic congestion يا Acute pulmonary congestion.

ب : Chronic Passive congestion :

دا ډول احتقان په تدريجي ډول سره مينځ ته راځي او په موضعي او عمومي اشکالو باندې ويشل شويدي:

۱- Chronic Local Passive congestion : د وريدونو د تدريجي انسداد له امله مينځته راځي لکه د لمفاوي عقداتو تدريجي لويوالی او يا د تومورونو تدريجي لويوالی او دهغوی تدريجي فشار اچول وريدونو د پاسه د وريدونو د مزمن موضعي منفعل احتقان سبب ګرځي همدارنګه د Liver Cirrhosis په ناروغی کې د مری Vareices ، Splenomegaly او نور ددې ډول احتقان غوره مثالونه دي.

۲- Chronic General passive congestion :

دا ډول احتقان د زړه په مزمن عدم کفايه کې (CHF) چې دوريدي وينی جريان په مزمن شکل مختل کيږي. دليدلو وړ دی او Passive congestion په ځيګر ، په سږو اونور احشاو کې تظاهر کوي.(۲)

د غړو تغيرات : دلږ احتقان په صورت کې د اعضاوو سوروالی مينځته راځي او په دوامداره شديدو حالاتو کې نسجي انوکسياو دهغی په نتيجه کې استحاله او د انساجو د پرانشيماتوز حجراتو مرګ مينځته راځي چې د هغی په تعقيب سره فبروزس تاسس کوي او په زياتو واقعاتو کې اذيما په ماوفه ساحه کې موجودوي.

Chronic general passive congestion :

په عمومي توګه د عضويت په اکثرو غړو کې تغيرات پيداکيږي چې دمثال په ډول د سږو او ځيګر تغيرات په مزمن عمومي منفعل احتقان کې څخه يادونه کوو.

۱- د سږو مزمن وريدي احتقان :

لاملونه :

الف : د چپ زړه مزمنه عدم کفايه

ب : د مترال دسام تضيق.

Macroscopic بڼه:

په حادو حالاتو کې سږی غټ شوی وي او دهغی مقطع تور سره رنګ غوړه کړای وي او په فشار سره ځک لرونکی مایع ورڅخه خارجیږي او په مزمنو حالاتو کی د سږو قوام کلک شوی وي اودهغی مقطع په نصواري رنګ سره ښکاري چې دغه حالت د سږو Brown induration پنامه یادیږي.

Microscopic منظره :

په حادو حالاتو کې د اسناخو د جدار اوعیی احتقاني او پرسیدلې وي او دا سناخو په داخل کې مایع چې لرونکی د سرو کریواتو وي موجود وي په مزمنو حالاتو کې د اسناخو جدار ضخیم او فبروتیک شوی وي او کمه اندازه خونریزي داسناخو په مینځ کې موجود وي او دغه وینه داسناخو د جدار دمکروفاژ حجراتو په واسطه بلع کیږي او د وینی د سری حجرو د تخریب له کبله د هیموسیدرین صباغ جوړیږي. نو ځکه د دې ناروغانو په تقشح کې داسی مکروفاژ حجرات لیدل کیږي کوم چې د هیموسیدرین صباغ احتواکوي او څرنګه چې دغه حالت معمولاً دچپ زړه دعدم کفایی په بهیر کې لیدل کیږي نو ځکه دغه حجراتو ته Heart failure cell ویل کیږي او باید وویل شي چې دهمدې صباغ د موجودیت له کبله سږی په نصواري رنګ سره لیدل کیږي.

۲- دځیګر مزمن وریدي احتقان :

لاملونه

الف : دښي زړه مزمنه عدم کفایه.

ب : دکبدي ورید بندښ.

Macroscopic بڼه :

دسترګو په کتنی سره ځیګر غټ شوی وي اودهغی او دهغی وزن تر دوه نیم کیلو ګرام پورې رسیږي او که چیرې قطع کړل شي توره وریدي وینه ورڅخه خارجیږي.

Microscopic بڼه :

دمایکروسکوپ له نظره په اوله کې دټولو فصیصاتو مرکزي وریدونه متوسع او احتقاني وي په داسې حال کې چې دځیګر د فصیصاتو محیطي برخې غیر احتقاني وي پدې ډول د

فصيص مرکزي برخه داحتقان له کبله سور او محيطي يې ژيړ يا سپين ښکاري چې دغه سور او ژيړ رنګونه ځيګر ته يوه مخصوصه بڼه وربښي چې د Nut Meg Liver په نامه يادېږي.
دزړه دعدم کفايی په ډيرو شديدو او مزمنو حالاتو کې کله چې احتقان په ځيګر کې هم په مزمن ډول واقع شي کبدي حجرات (Hepatocyte) فبروتيک کيږي او دغه دځيګر د فبروزس حادثه چې دزړه دعدم کفايی په ناروغی کې مينځته راځي، د Cardiac cirrhosis په نامه يادېږي.

۳- دتوري (طحال) مزمن وريدي احتقان:

چې دښي زړه په مزمنه عدم کفايه کې ليدل کيږي. دوينې دتراکم له کبله په ابتداء کې طحال لږ غټيږي. (۲۰۰-۲۵۰ ګرامه) مګر کله چې دباب ورید فشار دځيګر دفبروزس له کبله لوړ شي د طحال وزن نورهم زياتيږي، (۵۰۰-۲۰۰ ګرامو پوری) قوام يې کلک او دقطع کولو په وخت کې متجانسه منظره او سره تياره منظره غوره کوي.

دمايکروسکوپ له نظره د توري نسج په مشکلاتو سره پيژندل کيږي ځکه چې دهغی سينوزوئيدونه متوسع او دهغی جدار فبروتيک شوی وي او لرونکی د زيات مقدار هيموسيدرين صباغ وي چې په بعضې حالاتو کې دغه صباغات د فبروزي نسج سره يوځاې ليدل کيږي. او سپين رنګه مخصوص نوډولونه جوړوي چې د Gamma gandi body پنامه يادېږي.

۴- نورو غړو لکه پښتورګي، معده، پانقراص، کولمی او نورو کې هم ورته تغيرا دليدلو وړدي،

د دوامداره احتقان په نتيجه کې:

۱. دغړو غټوالی دوينی د تراکم له کبله.
۲. د Paranchymatic حجراتو نکروز دانوکسيا اوبلاخره دفبروزي نسج دتاسس.
۳. Oedema يا اذيما مينځته راتګ.(۲)

وينه بهيدنه (Hemorrhage) :

دوينې خارجيدل د رګونو د جدار او زړه څخه د هيموراژ په نامه يادېږي. دغه دوينی بهيدنه کيدای شي چې د وريدونو ، شريانونو، شعريه اوعيو او يا دزړه څخه صورت ونيسي.

که چيرې وينه بهيدنه د ليدلو وړ وي د بهرنی وينی بهيدنی (external hemorrhage) او کله چې د ليدلو وړ نه وي دداخلي وينې بهيدنی(internal hemorrhage) پنامه يادېږي. ميکروسکوپيک وينه بهيدنه معمولاً لويه وي (echymosis) او مايکروسکوپيک وينه بهيدنه کوچنی وي (Petichial hemorrhage) همدارنګه وينه بهيدنه کيداې شي چې حاد يا مزمن وي چې دهغی دوام پورې اړه لري.

دوينې بهيدنی لاملونه:

الف : موضعي لاملونه:

۱- ترضيضات (Trauma) : داد وينه بهيدنی معمول سبب دی د تروما له کبله د رګونو دجدار څيرې کيدل صورت نيسي. همدارنګه ترضيضات کولاې شي چې درګونو د جدار د Laceration, Abrasions, Bruises يا Penetrating سبب وګرځي.

۲- دوينی د رګونو د جدار تشوش لکه Atherosclerosis, aneurysm يا Localized Vasculitis له کبله.

۳- دزړه د جدار د نکروز او infarction په تعقيب دزړه ريچر کوم چې د وژونکی وينه بهيدنی سبب ګرځي.

۴- نيوپلازم : د رګونو دجدار د نيوپلاستيک Invasion له کبله وينه بهيدنه.

ب : عمومي لاملونه :

په عمومي ډول سره دوينی بهيدنه د لاندنيو لاملونو له کبله صورت نيسي.

۱ـ دوينی د تحثر تشوشات.

۲ـ د Platelets تشوشات.

۳ـ د رګونو دجدار عمومي تشوشات.

I- **دوينی دتحثر تشوشات** (Defective coagulation) : يوشمير ناروغی چې اصلي سبب يې د وينی د تحثر دميکانيزم د تشوش څخه عبارت دي لکه :

الف: هيموفيليا

دايو ارثي ناروغی دی چې دوينې د لخته کيدو د سيستم داتم (Factor VII) فکتور دنشتوالي له کبله مينځته راځي ددې ناروغی ناقل (Carrier) ښځي دي مګر په نارينه وکی

تظاهر کوي،وينه بهيدنه معمولاً مفاصلو کې صورت نيسي نور ځايونه يې هضمي سيستم، پوستکی، عضلات، اود پزی څخه عبارت دی. په دی ناروغی کې Bleeding time نورمال وي په داسې حال کې چې Clotting time اوږد شوی وي دوينی د لخته کيدو IX او XI فکتورونو د نشتوالي له کبله ناروغی د Para hemophilia په نامه يادېږي.

ب : Hypo prothrombinemia : کيداې شي ولادې يا کسبي ډول وي کسبي ډول يې د لاندنيو حالاتو په تعقيب منيځته راځي.

۱ـ Liver Cirrhosis

۲ـ Anti coagulant دواګانو دوامداره استعمالول.

۳ـ د Aspirin دوامداره استعمالول.

۴ـ د Vit K نشتوالی (دکم استعمال په هضمي سيستم کې د جذب د تشوش له کبله او دانسدادي زيړي له کبله).

ج : Fibrinogenamia : کيداې شي ولادې وي يا کسبي. کسبي ډول يې د لاندنيو حالاتو په تعقيب مينځته راځي.

۱ـ دځيګر ناروغی (دفبرونوجن د جوړيدلو د نقصان له کبله)

۲ـ دوينی difibrination ، دوينی فبرينوجن دوينی څخه وينی ته دځينو ترومبوپلاستيک موادو د داخليدو له کبله بی ځايه کيږي (لکه د پلاسنتا پارچې، امنيوتيک مايع)

۳ـ د شديدی سوځيدنی، shock ، Septicemia او شديد تمرين له کبله Fibrinolysis صورت نيسي کوم چې د وينی څخه دفبرينوجن د سويې دکموالي سبب ګرځي.

II – د Platelets ګډوډتيا :

دوينې د صفحياتو تشوش د Purpura د جوړيدول سبب ګرځي،دوينی د ټول حجم ۱۰-۲۰% ضايع کيدل په تدريجي ډول سره کوم عمده اعراض نه پيداکوي په داسې حال کې چې د وينی د ټول حجم د يو پر درې برخې ضايع کيدل په ناڅاپي ډول سره د مرګ سبب ګرځي. همدارنګه که چيرې دوينې بهيدنه په ورو ډول سره په څلورويشت ساعتو کې جريان پيداکړي او دوينې د ټول حجم ۵۰% ضايع شي داهم دمرګ د پيداکيدو سبب ګرځيدلاې شي. تر ټولو مهم دوينې

بهیدنی ځای او موقعیت دی د مثال په ډول که چیرې لږه اندازه وینه بهیدنه ددماغ په ساقه (Brian stem) کې صورت ونیسي وژونکي پایله لري.

همدارنګه دوینی بهیدنه په ټرلو اجوافو کې هم د اړوند جوفونو د فشار د زیاتوالي او مجاورو غړو باندې د فشار د اچولو له کبله د وظیفوي بې کفایتي د پیداکیدلو سبب ګرځي،دمثال په ډول : د پلورا په جوف کې دوینې تراکم د سږو دپاسه د فشار د واردولو له کبله د سږو د Atelectasis پیداکیدل همدارنګه د پریکارد د جوف وینه بهیدنه چې د Cardiac tamponade سبب ګرځي،کوم چې بلاخره د دیاستول په وخت کې د Filling defect سبب ګرځي، درګونو د جدار د څخه د لږ مقدار وینی خارجیدل کیداې شي چې رشف شي اوکوم اعراض تولید نه کړي په داسې حال کې چې د زیات مقدار وینی رشف کید ل ګران دي ځکه چې ددوی په محیط کې فبروزي نسج تشکل کوي او د Hematoma د جوړیدلو باعث ګرځي دلته د لاندینیو اصطلاحاتو تعریفول ضروروي بریښي.

۱- Haematemesis : د هضمي تیوب دپورتنی برخی څخه دوینی راتللو ته وایي چې دکانګو په شکل صورت نیسي.

۲- Hemoptysis : د تنفسي سیستم څخه دبلغمو سره دوینې راتللو ته وایي چې د ټوخي په شکل صورت نیسي.

۳- Petechiae : لږه اندازه وینه بهیدنه پوستکي او مصلي غشاګانو کې چې دیو ملي متر څخه لږ زیات وي د Petechiae پنامه یادیږي.

۴- Purpura : وینه بهیدنه د یو ملي متر څخه تر یو سانتي متره پورې د پورپورا پنامه یادیږي،

۵- Echymosis : یو لوی Bruise ته وایي.

۶- Melana : په غایطه موادو کې د تور رنګه وینې موجودیت ته وایي چې دهضمي تیوب د لاندینې برخی (د Tritz lig څخه ښکته) څخه صورت نیسي.

۷- Hematuria : په تشومتیازو کې دوینې موجودیت ته وایي.

د Platelets ګډوډي عبارت دي له :

الف : Thrombocytopenia

دوینې د صفحاتو کموالی د لاندی لاملونو له کبله صورت نیسي:

I. دوینې د صفیحاتو پر وړاندې دانتي باډي جوړیدل.

II. Aplastic anemia
III. دهډوکو دمغز Malignant infiltration (لمفوما او لیوکیما)
IV. مزمن انتانات.
V. تسممات (د ثقیله فلزاتو تسمم لکه Bismuth او Gold او دواګانی لکه د سلفانامیدونو تسمم.

ب: Thrombocytosis دوینې د صفحاتو د سوې زیاتوالي ته وایي. د Polycythemia vera او Chronic myeloid leukemia له کبله دوینې د صفحاتو د سوې د زیاتوالي سبب ګرځي دصفحاتو زیاتوالی دپلازما د Thromboplastin د ازادیدو د مخنیوې سبب ګرځي.

ج: Thromboaesthenia : دا د صفحاتو یو ارثي تشوش دې چې غیر نورمال صفحات دوینې په دوران کې موجود وي.

III – دوینې د رګونو دجدار ګډوډی (Vascular abnormalities) :

دوینې رګونو د جدار تشوش کیداې شي ارثي یا الرجیک وي. ارثي ډول کې په پوستکي او مخاطي غشا کې دوینول او شعریه اوعیو توسع او پراخوالی په مختلفو درجو سره موجود وي کوم چې د Telangiectasis په نامه یادیږي.

Allergic ډول یې د Anaphylactoid Purpura پنامه یادیږي لکه Henoch Schonleine purpura ناروغی.

د Hemorrhage اغیزی : دوینې بهیدنې یا هموراژ شدید اغیزی په درې فکتورونو پورې اړه لري:

۱. دوینې په مقدار پورې.
۲. دوینې بهیدنې په مودې پورې.
۳. دوینې بهیدنې دځاې پوری. (۲،۲،۷،۱۵)

شـــــاک (Shock):

هغه حالت دي چې د زړه او رګونو سيستم نه شي کولاې د بدن انساجو ته په مناسب ډول سره وينه ورسوي يا پرفيوز کړي. دا د دوراني سيستم د بې کفايتي يو حالت دی چې دهغی په پايله کې د انساجو پرفيوژن له مينځه ځي او د حجرو هايپوکسيا مينځ ته راځي.(۱۴)

شاک د وينی د فشار د ټيټوالي يو حالت دی چې کيداې شي د زړه د دهانی د لږوالي او يا د دوراني وينی د حجم د لږوالي له کبله منځ ته راشي چې وروستی پايله يې په لاندې ډول سره خلاصه کيږي. مړينه_ حجروي هايپوکسيا_ دانساجو پرفيوژن له مينځه تګ_ هايپوتنشن

Hypotension -→ impaired tissue perfusion-→Cellular hypoxia -→ Death

لاملونه :

دانساجو هايپوپرفيوژن يو دلاندنيو لاملونو له کبله مينځته راځي:

۱- دوينې د حجم کموالی (Hypovolemia) : دوينې دحجم لږوالي لاملونه عبارت دي له :

الف : دوينې بهيدنه (Hemorrhage)

ب : د زيات مقدار مايعاتو له لاسه ورکول د شديدو اسهالاتو، شديدو کانګو، شديدو سوځيدنو يا دي هايدريشن د ډيرې شديدي خولې له کبله.

۲- دوينې د محيطي رګونو پراخوالی (Peripheral vasodilatation) :

دکوچنيو رګونو پراخوالی په محيطي رګونو کې دوينې دزيات مقدار تولیدنې لامل ګرځي چې په دې ډول سره دزړه ددهانې دلږوالي اوبلاخره د وينی د اغيزمن حجم د لږوالي لامل ګرځي. دوينی د محيطي رګونو پراخوالی د لاندنيو لاملونو له کبله پيدا کيږي.

الف : انافلکتيک شاک (Anaphylactic Shock)

ب: نيوروجينيک شاک (Neurogenic Shock)

ج:سيپتيک شاک (Septic Shock)

۳- دزړه ددهانی شديد لږوالی (Sever reduction in cardiac output)

دزړه د دهانی کموالی په ابتدايي ډول دزړه دنارغيو له کبله منځ ته راځي لکه :

الف: دزړه د مايو کارد حاده احشاء (Acute myocardial infarction)

ب: حاد مايوکاردايستس (Acute Myocarditis)

ج : اريتميا (Arrythmia)

دشاک ډولونه او پتوفزيولوژي :

شاک د هغی د لاملونو پر بنسټ په لاندې ډولونو ويشل شويدی:

I. کاردیوجینیك شاك (Cardiogenic Shock)

II. هایپووالیمیك شاك (Hypovalemic Shock)

III. سیپتیك شاك (Septic Shock)

IV. نیوروجینیك شاك (Neurogenic shock)

V. انافلیکتیك شاك (Anaphylactic Shock)

I. کاردیوجینیك شاك (Cardiogenic shock):

کاردیوجینیك شاك د زړه د بی کفایتی په پایله کې چې له هره سببه وي مینځ ته راځي. دزړه بی کفایتي په لاندې حالتونو کې لیدل کیږي:

۱. دسږو کتلوي امبولیزم.

۲. دزړه دچپ اذین غټ ترومبوز چې دمترال د دسام دبندښت لامل ګرځیدلای وي.

۳. دزړه تمپوناد

دکاردیوجینیك شاك پتوفزیولوژي:

کله چې دزړه دهانه لږه شي پښتورګی او هایپوتلاموس یو تطابقي عکس العمل ښئي تر څو د وینی حجم مناسب حد کې وساتي د ادرینال د غدی څخه د کتیکول امین افراز صورت نیسي او دهغی له امله دیوی خوا د وینی د رګونو تنګوالی (Vasoconstrition) پر بنسټ د وینی فشار یوه اندازه لوړیږي د بلی خوا د نوموړي کتیکول امین د مستقیمی اغیزی له کبله د زړه تقلصیت او حرکاتو زیاتوالی صورت نیسي. په دې ډول سره د وینی د رګونو مقاومت او دوینی حجم زیاتوالی تر یوه حده پورې د وینی فشار نورمال حالت کې ساتي مګر که چیری نوموړی پیښه دوام وکړي د زړه دحرکاتو او د رګونو دمقاومت زیاتوالی د زړه د عضلی دحجرو اړتیاوی اکسیجن او غذایي موادو ته نور هم زیاتوي کوم چې بدن نوموړي اړتیاوی نه شي پوره کولای په دې ډول سره د زړه د بی کفایتی حالت نور هم شدت پیداکوي او د انساجو د

پرفیوژن ویجاړتیا د بدن د حجرو د میتابولیزم خرابوالي او بلاخره د حجروي مړینی لامل ګرځي.(۱۴)

II هایپووالیمیك شاك (Hypovalemic Shock) :

دا ډول شاك د دوراني وینې د حجم د شدید لړوالي له امله مینځ ته راځئ د وینی د حجم لړوالی د شدیدی وینی بهیدنی (داخلي یا خارجي)، دپلازما ضایع کیدلو(د سوځیدنی له امله)، د بین الخلالي مایعاتو د ضایع کیدلو (د شدید خولو، کانګو، دایوریزسس او نورو) له امله مینځ ته راځي.

دخالصی وینی یا پلازما له لاسه ورکول په مستقیمه توګه د هایپووالیما لامل ګرځي. د بین الخلالي مایعاتو له لاسه ورکول په غیر مستقیمه توګه د رګونو د داخل څخه د رګونو د باندی مسافی ته دمایعاتو د دیفیوژن له امله هایپووالیمیا مینځ ته راوړي. هایپووالیمیك شاك هغه وخت پیل کوي چې د رګونو د منیځ مایع حجم د ۱۵% پورې لړ شي.(۱۴)

دهایپووالیمیك شاك پتوفزیولوژي :

هایپووالیما په پیل کې د بدن د معاوضوي میخانیکیت په واسطه یعنی د ادرینال د غدی څخه د کتیکول امین د افراز پر بنسټ د زړه د حرکاتو او وینی د رګونو د مقاومت د زیاتوالي (SVR) له امله کنترولیږي.د شعریه رګونو د هایدروستاتیك فشار د کموالي له کبله یوه اندازه مایعات د بین الخلالي مسافو څخه د رګونو مینځ مسافاتو ته حرکت کوي. ځګر او تورې هم یوه اندازه وینه دوران ته ګډوي. پښتورګی د رینن انجوتنسین سیستم په فعالولو سره او دنخامیه غذی دADH د افراز پر بنسټ هم تر یوه حده پورې مجادله کوي مګر که دوینی دحجم کموالی ډیر شدید وي اودبدن دمایعاتو د لاسه ورکول ادامه پیداکړي دبدن معاوضوي میخانیکیت د ناکامی سره مخامخ کیږي دبدن د انساجو او حجرو د پرفیوژن د ویجاړتیا له کبله د بدن دحجرو میتابولیزم ویجاړ او بلاخره حجروي مړینه منځته راوړي.(۱۴)

III. سپتیك شاك (Septic Shock):

دا ډول شاک د سیستمیک مکروبي انتان په نتیجه کې مینځته راځي (معمولاً دګرام منفي بسیلونو په واسطه) کوم چې ICU کې دمړینی یو له معمولو لاملونو شمیرل کیږي کیداې شي چې دګرام مثبت بکتریایي انتاناتو اویا د او فنګسي انتاناتو په واسطه منځته راشي.

د سپتیک شاک پتوفزیولوژي :

بکتریاګانی کله چې دوینی دوران ته ګډ شي یو د لاندنیو لارو څخه بکتریمیا مینځته راوړي.

۱- په مستقیمه توګه د انتان د ساحی څخه.

۲- د بکتریاګانو په واسطه د توکسینونو د افراز له کبله.

په مستقیمه توګه دوینی په دوران کې.

په دې سپتیك سندورم کې درې ډوله زهري مادی برخه لري چې عبارت دي له : هغه اندوتوکسین چې د ګرام منفي مایکرواورګانیزمونو په واسطه افرازیږي. تیچویك اسید انتي جن چې دګرام مثبت مایکرواورګانیزمونو په واسطه تولیدیږي او اګزو توکسینو څخه. (۱۵)

دنومورو مالیکولونو پر ضد کوربه غیر وصفي معافیتي عکس العمل ښکاره کوي یعنی مکروفاژونه ، مونوسیتونه ، نیوتروفیلونه او کامپلمینت سیستم په فعالیت پیل کوي. دوراني اندوتوکسین د بکتریاګانو د دیوال لیپوپولي سکراید احتوا کوي کوم چې د مکروفاژونو د سطحي د CD14 اخذو سره ټینلي. مکروفاژونه د نومورې اندوتوکسین په مقابل کې غبرګون ښکاره کوي ددې غبرګون څخه وروسته سمدستي وصفي معافیتي عکس العمل د(ټي ان اف ، انتر لیوکن ۱) او Anaphylatoxin C5a د افراز پر اساس پیلیږي کوم چې د نومورو میدیاتورونو افراز د حجروي معافیت د تنبه لامل ګرځي په دې ډول ثانوي میدیاتورونه چې سایتوکینونه د کامپلمینت اجزاوی، پروستاګلندینونه، دصفحیاتو فعالوونکي فکتورونه، داکسیجن ازاد رادیکالونه او ټینلوونکي مالیکولونه احتوا کوي او د کیموتاکسس، ګرانولوسایتوزس د فعالولو او دفګوسیت حجرو د دوباره فعالولو او بلاخره د التهابي بهیر په پیداکیدو باندې منجر کیږي.چې د نومورې سایتوکینونو او کیمیاوي میدیاتورونو له کبله لاندینی بدلونونه منځته راځي.

الف: په سیستمیك ډول د وینی د رګونو پراخوالی.

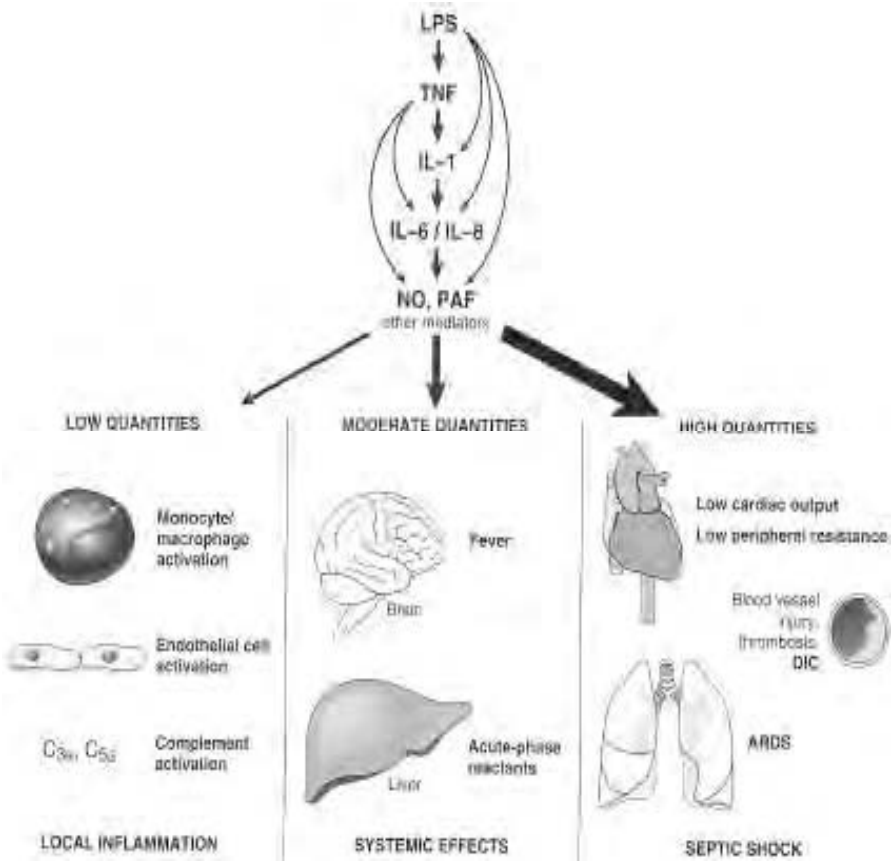
ب: د زړه د تقلص لږوالی.

ج: په پراخه ډول د اندوتیلیوم تخریب.

د : د وینی دلخته کیدو د سیستم فعالول.

د انساجو د پرفیوژن لږوالی د پورتنیو عواملو د ګډې اغیزې (Vasodilatation د زړه دپمپ بی کفایتي او DIC) له کبله د عضویت د مختلفو غړو د بی کفایتی د سندروم لامل ګرځي لکه ځیګر، پښتورګی، CNS او داسې نور.

او که چیرې انتان او اندوتوکسین په چټکی سره تر کنترول لاندې راوړل نه شي د ناروغ په مرګ باندی خاتمه پیداکوي.(۱۴، ۱۵)



۳-۵ شکل په Septic shock کې د لیپوپولي سکراید او نورو ثانوي اغیزمنو سیتوکینونو رول څرګندوي.(۱۵)

IV. انافلکتیک شاک (Anaphylactic Shock) :

داډول شاک د لومړي تایپ hypersensitivity غبرګون یا عکس العمل د تنبه له امله (Generalized IgE mediated hypersensitivity) مینځته راځي. دا ډول شاک دیو الرجن (لکه د حشراتو زهر، پولین، Shell fish، پنسلین، اودحیواناتو سیراګانی اونور) په مقابل کې

دبدن دمعافيتي او التهابي عكس العمل كې دوينى د رګونو د جدار نفوذيه قابليت د زياتوالي او دوينى د رګونو پراخه توسع د هستامين ، برادي كينين، ليوكوترين او نورو ميديا توورونو د افراز له كبله صورت نيسي. دوينى د رګونو شديد پراخوالى په محيطي رګونو كې دوينى دزيات مقدار د تولېدنى له كبله د وينى كافي حجم زړه ته نه رسېږي او دزړه ددهانى كموالي د شديد هايپوتنشن او شاك لامل ګرځي.

V نيوروجينيك شاك (Neurogenic Shock) :

داډول شاك ته كله كله وازوجينك شاك هم ويل كيږي. په دې ډول شاك كې دوينى د رګونو پراخوالى د سمپاتيك او پاراسمپاتيك تنبهاتو د عدم توازن له كبله د رګونو د جدار په ملساء عضلاتو باندې منځته راځي. يعنى هر كله چې د رګونو د جدار په ملساء عضلاتو باندې د پاراسمپاتيك اعصابو تنبه دوامداره شي او برعكس د سمپاتيك اعصابو تنبه نهى شي د وينى د رګونو د شديد پراخوالي له املې چې زيات مقدار وينه په محيطي رګونو كې تولېږي د وينى فشار تيتيږي بلاخره دا ډول شاك مينځ ته راځي. په دې ډول شاك كې كه څه هم دوينى په حجم كې كوم بدلون مينځ ته نه راځي مګر د وينى د رګونو د جدار د ټون دله مينځه تګ له املې د وينى رګونه په شديد ډول سره پراخوالى غوره كوي بنا د وينى د موجوده حجم لپاره ساحه پراخيږي په دې ډول سره يو نسبتي هايپووالېميا مينځته راځي.

دا ډول شاك له هره سببه چې درګونو د جدار ملساء عضلاتو د پاسه د پاراسمپاتيك اعصابو تنبه دوامداره شي او د سمپاتيك اعصابو تنبه نهى شي منيځ ته راتللى شي ځكه چى نورمال حالت كې د سمپاتيك اعصابو تنبه د رګونو د جدار ټون ساتي كله چې د اتنبه نهى شي د رګونو شديدا پراخوالى او بالاخره شاك مينځ ته راځي لكه د شوكي نخاع په ترضيضاتو كې، انستيتيك دواګانى، انحطاط وركوونكي درمل، درد، روحي تشوشات اوداسې نورو له املې مينځ ته راتلى شي.(۱۴)

دشاك پړاونه (Stages of Shock):

۱- **معاوضوي پړاو** (Stage of compensation)

دادشاك دپيل پړاو ده چې ډير پرمختګ نه وي كړي په دې پړاو كې دعضويت دحياتي غړو د پرفيوژن لپاره عكسوي معاوضوي ميكانيزمونه فعاليږي يعنى په عكسوي ډول سمپاتيک

اعصاب تنبه کيږي کوم چې دزړه ددهانی د زياتوالي لامل ګرځي چې دحياتي غړو (زړه او دماغ) دژوندي توب لامل ګرځي.

دمحيطي اوعيو تنګوالی (Vasoconstriction) دعضويت په هغو غړو او انساجو کې چې لږحياتي ارزښت لري ډير زيات ښکاره او بارز ښکاري لکه.

الف : پوستکی : درګونو تنګوالی (Vasoconstriction) دپوستکي د سوړوالي سبب ګرځي چې دا دشاک دابتدايي کلينيکي تظاهراتو څه شميرل کيږي.

ب : پښتورګې : دکليوي ارتيرولونو تنګوالی (Vasoconstriction) د GFR دکمولو له کبله د تشو متيازو ددهانې دکمولو سبب ګرځي (Oligouria).

د تشو متيازو لږوالی (Oligouria) د بدن دمايعاتودساتلو او دوينې دحجم دساتلو په اساس يو معاوضوي ميخانيکيت شميرل کيږي.

۲- دانساجو د پرفيوژن د له منځه تګ پړاو (Stage of impaired tissue perfusion)

دانساجو دپروفيوژن دوامداره له منځه تګ کوم چې دمعاوضوي ميخانيکيت په واسطه نه اصلاح کيږي اود شديدو هر اړخيزو اغيزو لامل ګرځي لکه :

الف : لکتيک اسيدوزس (Lactic acidosis) : دانساجو د پرفيوژن لږوالی (hypoperfusion) د اکسيجن د لږوالي لامل ګرځي چې حجره دانرژي دتامين لپاره مجبوراً د ان ايروبيک ګلايکولايزس (Anaerobic glycolysis) څخه ګټه اخلي کوم چې ددې پاتوی نهايي محصول دلکتيک اسيد څخه عبارت دې چې دوينې داروا دکموالي له کبله لکتيک اسيد په بدن کې ټوليږي او بلاخره لکتيک اسيدوزس تاسس کوي کوم چې نور هم د وينې د رګونو د پراخوالي او دوينی د فشار د لږوالي لامل ګرځي.

ب : حجروي نکروزس : دانساجو دوينې داروا دوامداره لږوالي د حجروي نکروز اود لاندی کلينيکي تظاهراتو لامل ګرځي.

۱- د پښتورګو دحاد تيوبولرنکروز (Acute tubular necrosis) له کبله د پښتورګو دحادی عدم کفايې لامل ګرځي.

۲- دوامداره هايپوکسيا د دوامداره اسکيميا له کبله په حاد ډول د اسناخو د تخريب سبب ګرځي چې داسناخو داذيما ، هيموراژ او دهيالين ممبران د جوړيدو لامل ګرځي. چې بالاخره داکسيجن د

اخیستنی پیښه دګډوډی سره مخامخ کیږي چې پورتنی حالت د Shock lung یا Adult respiratory distress syndrome په نامه یادیږي.

۳- **غیر معاوضوي پړاو** Stage of decompesation (irreversible stage)

کله چې شاک پر مختګ وکړي بلاخره غیر معاوضوي مرحله تاسس کوي یعنی کله چې په عکسوي ډول دمحیطي اوعیو تقبض پیښه ونه شي کولاې چې دشاک دپرمختګ مخه ونیسي بلاخره د حجروي هایپوکسیا او اسیدوزس پیښه نوره هم ژوره او شدیده کیږي کوم چې دپراخه vasodilatation له امله په ډیر شدید ډول دوینی دفشار د کموالي دپیښې د پرمختګ سبب ګرځي چې د لاندنیو پیښو د پیداکیدو لامل ګرځي.

۱- دماغي هایپوکسیا چې د شعور د له منځه تګ، دماغي اذیما او نیورونو داستحالی لامل ګرځي.

۲- د زړه احتشاء: چې نوره هم د زړه ددهانی دکموالي او بلاخره دمرګ د پیداکدو سبب ګرځي.

کلینیکي بڼه او انزار:

کلینیکي بڼه د پتالوژیک پیښې په حالت پورې اړه لري چې د بیلګې په دول هایپووالیمیک اوکاردیوجینک شاک کې ناروغ دوینې دفشار د شدید تیتوالي (چټك ضعیف نبض)، سوړ پوستکی، سرګرداني، کانفیوژن او د تشو میتازو د دهانی لږوالي لري.په داسې حال کې چې سپتیك شاك کې برعکس دناروغ د حرارت درجه بی ثباته وي یعنی د هایپرترمیا څخه تر هایپوترمیا پورې (دمحیطي رګونو دپراخوالي له کبله) توپیر کوي. دشاک انزار دشاک داړوند لامل او دوام پورې اړه لري، هایپووالیمیك شاك انزار نسبتاً ښه دي یعنی شاک د مایعاتو دتطبیق سره اصلاح کیږي، په داسې حال کې چې سپتیك او کاردیوجنیک شاک خراب انزار لري او حتی د درملنی سره سره هم دناروغانو دمړینی لامل ګرځیدلای شي. (۱۵،۷)

ترومبوزس (Thrombosis):

ديوې جامدې يا نيمې جامدې کتلې څخه عبارت دی چې دوينې داخلي محتوياتو څخه دژوند په حالت کې د رګونو په منځ کې جوړيږي دجوړيدو عملیې ته Thrombosis ويل کيږي.

دوينې ټول عناصر لکه دمويه صفحات، فبرين،دوينې کريوات د ترمبوز په جوړيدو کې رول لري. ترومبوز د Post Mortum Clot يا ورسته دمرګ دعلقه څخه توپير لري کوم چې وينه دزړه شرايتو او وريدونو په منځ کې علقه کيږي چې د دواړو تر مينځ توپيرونه په جلا جدول کې په لاندې ډول توضيح کيږي ترومبوز يا په فزيالوژيک ډول جوړيږي چې دنذف څخه مخنيوی کوي او ژوند ته نجات ورکوي اويا داچې په مرضي ډول مينځته راځي چې کيداې شي د اوعيو داخلي فضا بنده کړي اود ژوند د تحديد سبب وګرځي.(۲،۲،۷،۱۵)

۵-۲ جدول کې د Post mortum clot او Thrombus ترمينځ توپير ښودل شويدې

Post mortum clot	Thrombus
لوند وي	وچ وي
الاستيک وي	مايتدونکي وي
Line of Zohn موجود نه وي	Line of Zohn موجود وي
متجانسه وي	غير متجانسه وي
رنګ يې ژيړ دچرګ دشحم په ډول	سور خاکي رنګ لري.
داوعيو د جدار سره سست اتصال لري	داوعيو دجدار سره کلک اتصال لري

د Thrombosis لاملونه :

۱. داوعيو دجدار داندوتيليم تخريبات (Endothelial damage) (wall factor)

۲. دوينې دجريان تغيرات (changes in blood flow) (flow factor)

۳. دوينې دتحثر تغيرات(hyper coagulate) (Blood factor)

۱- دوينې درګونو دجدار دپوښوونکي اندوتيليم بدلونونه :

په نارمل حالت کې د اوعيو دجدار اندوتيليم د دمويه صفحياتو داتصال څخه د رګونو د داخلي جدار (Sub endothelial tissue) ته مخنيو کوي کله چې داوعيو جدار کې جرحه وارده شي صفحيات داوعيو د جدار مجروحه ساحه کې ښښلي او دغه اتصال د (Von will brand

VWF (factor په واسطه نورهم کلکيږي وروسته صفحيات Thromboxan-A2 ، ADP او Serotonin افرازوي دغه ازاد شوي عناصر نورهم د صفحياتو د Aggregation سبب ګرځي په نتيجه کې د وينې يو موقتي يا ابتدايي لخته جوړيږي.

البته دغه لخته دوينې رجعي وي مګر وروسته د وينی د لخته کيدو د سيستم د فعاليدو په نتيجه کې Thrombin جوړيږي په دې ډول د صفحياتو د ثانوي Aggregation د تومبين په واسطه د فبريني حال جوړيدل، بلاخره د صفحياتو د تقبض په واسطه يوه متراکمه کتله جوړيږي چې جوړه شوې کتله Secondary haemostatic plug په نامه يادېږي.

بايد وويل شي چې ترومبين چې فبرينوجن په فبرين باندې بدلوي او فبريني جال چې د وينې دعلقی د پاسه جوړيږي صفحيات (طبقات) د ترومبين د پاسه جوړوي چې د Zohn line په نامه يادېږي دغه خطونه د ټولی شوی صفحياتو او فبريني اليافو د تراکم څخه لاسته راځي دغه طبقه ديوه تياره طبقی په واسطه کوم چې زيات مقدار RBC احتوا کوي جلا کيږي کوم چې Thrombin ته Coral (شين سور بخن لکه مرجان) بڼه ورکوي د اندوتيليم تخريبات نه يوازې په شرايتو کې د ترومبس د جوړيدو سبب ګرځي بلکه په زړه کې هم ترومبس د جوړيدو لوی لامل شمير کيږي. ترومبس د زړه په چپ بطن کې مخصوصاً د MI په ساحه کې د التهابي دسامونو دپاسه او دمصنوعي دسامونو په ساحو کې معمولاً تاسس کوي لاندې فکتورونه د ترومبوز د جوړيدو لپاره زمينه برابره وي کوم چې داوعيو دجدار اندوتيليم متضرره کوي:

١. Atherosclerosis
٢. Inflammation of blood vessel wall
٣. Immune complex deposition
٤. (Hypertension) د Homodynamic Stress له کبله.
٥. X-ray reaction
٦. Cigrate smoking

دوينې دجريان بدلونونه (Flow factor):

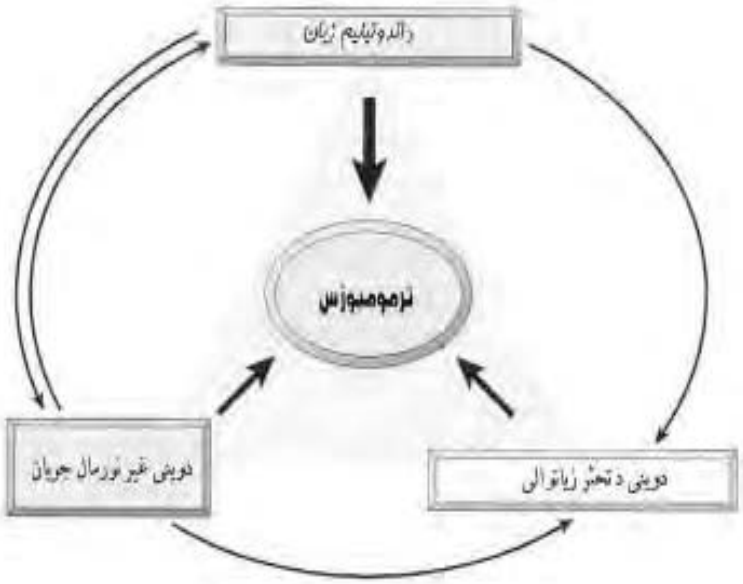
دوينې د جريان بدلونونه عبارت دي له :

١. دوينې دجريان سستوالی.
٢. دوينې رکودت (Stasis)
٣. Turbulence of Blood

دويني د جريان تغيرات دويني محوري جريان متاثره کوي کوم چې د صفحياتو تماس دويني د اوعيو د جدار سبب ګرځي او صفحيات داوعيو د جدار سره نښلي او دترومبوز دجوړيدلو لپاره زمينه برابروي په ځينو حالاتو کې د ويني جريان دايروي شکل (Eddy current) اختياروي لکه د انيوريزم ، د چپ ازين توسع دمترال دسام د روماتيزمل تضيق په حالاتو کې، دازيني فبرليشن په حالاتو کې هم د ترومبوز د جوړيدو يوعمده لامل شميرل کيږي علاوتاً د ويني د لزوجيت (Hyper viscosity syndrome) دزياتوالي په حالاتو کې لکه شديد Poly cythemia , dehydration, sickle cell anemia او نورو کې هم ترومبوزونه تاسس کوي. (۲،۲،۷،۱۵)

۳- دويني دتحثر بدلونونه (Blood Factor)

دويني د تحثر دميکانيزم تشوش کيداى شي Primary وي يا Secondary . ابتدايي شکل ممکن د ځينو ارثي زيانونو له کبله وي لکه د تحثري پروتينونو تشوشات په داسې حال کې چې ثانوي شکل دمختلفو کلينيکي حالاتو په تعقيب مينځ ته راځي په ابتدايي شکل کې د Anticoagulant فکتورونو فقدان لکه Protein C, Anti thrombin III, Protein S او نور موجود وي. چې دې حالت کې ناروغان په کلينيک کې د Thrombo embolism د واقعاتو سره تظاهر کوي او Secondary hypercoagobility حالت چې دمختلفو کلينيکي حالاتو په تعقيب لکه تروما ، نيفروتيک سندروم او شديدى سوځيدنى دحاملګي اخري صفحات، شديد Smoking دخولې د لارى د Contraceptive دواګانو استعمال په واقعاتو کې د ترومبوز د جوړيدو سره يو ځاې تظاهر کوي همدارنګه Migratory thrombus په Para neoplastic Syndrome او Obesity پيښو کې معمولاً د ليدلو وړ وي.(۷، ۱۰)



۵-۴ شکل د ترومبوز د جوړیدلو دري اساسي پایی ښودل شوي دي.(۱۵)

د ترومبوز جوړیدو میخانیکیت :

نظر په یادو شوو عواملو کله چې صفحیات د سپین رنګه مناطقو په شکل د اوعیو په جدار کې تراکم وکړي وروسته د Thromboplastin د ازادیدو څخه دفبرین جوړیدنه صورت نیسي RBC دفبريني حلقی په واسطه احاطه کیږي او دفبرین مخلوط صفحات جوړوي چې Mixed layerd thrombus په نامه یادیږي. د ترومبوز هغه طبقات چې وروسته منځته راځي د فایبریني الیافو دصفحاتو څخه عبارت دي چې په ترتیب سره یو دبل د پاسه قرار نیسي او د Microscope لاندې د سره او سپینو خطونو په شکل معلومیږي او د Line of Zohn په نامه یادیږي کله چې داوعیو داخلي فضا د ترومبوز په واسطه تقریبا بنده شي دوینې جریان بطي کیږي اودترومبوز د راس د پاسه RBC تجمع کوي چې بلاخره داوعیو د لومن کاملاً بندوالي سبب کیږي او د ترومبوزي ناحیی څخه وروسته داوعیو څخه نوی اوعیی منشه اخلي دغه ډول علقه د Cosecative clot په نامه یادیږي په بعضی حالاتو کې دیو کوچنی اوعیی په منیځ کې جوړ شوې ترومبوز انتشار کوي او بلاخره یوه نوی اوعیی ته رسیږي چې د Propagated

thrombus په نامه يادیږي دا ډول ترومبوز د سفلي اطراف په وریدونو کې د جراحي عملیات څخه وروسته جوړیږي.(۲، ۷، ۱۵)

د Thrombus مورفولوژیک ځانګړتیاوی :

د ترمبوز حجم فرق کوي په دې ډول چې د Capillary ترومبوز Microscopic وي مګر د وریدونو ترومبوز ډیر لوې وي او امکان لري چې داجوف وریدونو یا دقلبي اذیناتو د بندښت سبب وګرځي شریاني ترومبوز هم لوي وي که چیري ترومبوز داعیو یوه برخه اشغال کړي وي د جانبي ترومبوز او که چیرې ترومبوز داوعیی ټوله داخلي فضا بنده کړي وي د Occulosive ترومبوز په نوم یادیږي ترومبوز درې برخې لري (راس، جسم او لکی)

ترومبوز د جوړښت او رنګ په لحاظ په درې ډوله دی :

۱- سپین ترمبوزس : ډیر عمومیت لري مګر جسم یې کوچنی او اکثرا په شراینو، شعریه اوعیو او د Atheroma د پاسه پیداکیږي. دا ډول ترومبوز د ښیښه ډوله کتلو په ډول معلومیږي . په Mic کتنه کې صفحیات فبرین او سپین کریوات لیدل کیږي.

۲- سور ترمبوزس : نادراً پیداکیږي ممکن حجم یې لوې وي او څرنګه چې له نوم څخه معلومیږي ترومبوزي کتله یې زیات مقدار RBC درلودلو په اساس سور معلومیږي . په Mic کتنه کې فبریني الیاف او دوینې عناصر موجود وي.

۳- مختلط ترومبوزس : په کلینیک کې ددې ډول ترومبوز واقعات ډیر زیات دي تر Mic لاندې په دې ډول ترمبوز کې سور او سپین خطونه (line of zohn) لیدل کیږي سره مناطق یا ناحیی د متحثره وینې څخه عبارت دي.

د موقعیت په اساس ترومبوز په لاندې ډول دی:

۱- وریدي ترمبوز (Venous thrombosis):

د ترمبوز معمولترین شکل دي. معمولاًبندښتي وي زیات مقدار RBC د درلودلو په اساس د سره ترومبوزس له ډوله څخه دې خو کیدای شي چې فبرین الیاف هم ولري صفحیات په کې واضح وي او د سفلي اطراف وریدونه زیاتره اخته کیږي.

(مخصوصاً deep calf vein، فخذي وريدونه، مابضي وريدونه او اليوي وريدونه) علاوتاً د Dural sinus وريدونه اوباب ورید کې هم ترومبوز تاسس کولاې شي وريدي ترمبوز په دوه ډوله دې:

الف : Thrombo philibitis : په دې شکل کې ترمبوز د وريدي جدار په التهابي ساحه کې تاسس کوي او د وريدي جدار سره ننښتی وي.

ب : Phelebo thrombosis : دا د ترومبوز د تشکل څخه عبارت دې چې د ورید په مینځ کې صورت نیسي معمولاً دا ډول ترمبوز بندښتي وي زیاتره د دوی د پښو په سطحي او ژورو وریدونو کې جوړیږي.

سطحي وريدي ترومبوزونه اکثراً په Saphenoaus system کې پیداکیږي خصوصاً که نوموړي وریدونو کې وریکوز موجود وي (دامبولی چانس لږ دی) خو کله چې ترمبوز په ژورو وریدونو کې لکه Poplited, femoral او iliac وریدونو کې وي نو دوې زیاتره Embolization ته میلان لري. ددې ترمبوزونو موضعي علایم په پښو کې د اذیما پیداکیدل دي ناروغان د پښو dorsiflexion یا ظهري قبض په وخت کې درد احساسوي (human sign) او د پښو د تلي په عضلاتو کې Squezing موجود وي وريدي بندښت د جانبي bypass چاینلونو د فعالیدو سره معاوضه کیږي.

دژورو وریدونو ترمبوز دشدیدو عوارضو لکه د سږو امولیزم او احتشا سبب ګرځي وريدي ترمبوزونه د زړه په عدم کفایه، شدیده سوځیدنه ، پرمختللی کانسري پیښو او د دوامداره استراحت په حالاتو کې د لیدو وړ دي.(۱۰،۱۵)

۲- شرياني ترمبوز (Arterial thrombus) :

شرياني ترمبوز معمولاًد Atherosclerotic پلکونو د پاسه جوړیږي داوعیو د جدار التهاب او ترضیضات یې عمده مساعد کوونکي فکتورونه ګڼل کیږي معمولاً په اکلیلي شراینو، ابهر، مصاریقوي شراین او د پښتورګو په شراینو کې تولیدیږي.

داډول ترمبوزونه هم بندښتي وي دا ډول ترمبوزونه د اوعیو د جدار سره شدید ننښتی وي رنګ یې خاکي او یا سپین وي د تازه جوړ شوی ترمبوز تقلص یوه کوچنی درز مانتده لومن جوړولی شي دا ډول ترومبوزونه نورو برخو ته انتشار یا ادامه پیداکولې شي (پورته او یا ښکته خواته) شرياني انيوريزمونه د ترمبوز د جوړیدلو تقریباً معمول ځاې ګڼل کیږي.

۳- Mural thrombi قلبي ترومبوز :

دا هغه ترومبوز دی چې دزړه په chamber یا ابهر کې پیداکیږي او په لاندې ډول تاسس کوي.

الف : دقلبي دساماتو التهاب : د اندوکاردایتس (Endocarditis) په صورت کې د اندوکاردیوم ماوفه ساحه کې تخریبات د صفحیاتو او فبرین د ترکیب لپاره زمینه برابروي چې دماوفه دسام دپاسه ترمبوز جوړ کړي دا ډول ترومبوز ته Vegetation وایي.

ب : داندوکاردیوم تخریب : دمایوکاردیوم احتشا او بطیني انیوریزم چې د اندوکاردیوم د تخریب سبب ګرځي د ترومبوز د جوړیدو باعث کیږي.

ج : په قلبي اذیناتو کې Stasis او Turbulence اذیني فبریلیشن او دمترال د دسام تضیق د وینې د Stasis او Turbulence سبب کیږي او د اذیني ترومبوز د جوړیدو لپاره زمینه برابروي.

۴- د (Arteriole او Capillary) ترومبوز :

دملاریا او (Sickle cell anemia) په پیښو او د حشوي کارسینوما په پیښو کې شعریه اوعیو او شریانو کې ترومبوز تاسس کولای شي.(۱۵،۷)

د ترومبوز عاقبت :

پروپکیشن (Propagation) : ترومبوز د نورو دمویه صفحاتو او فبریني موادو د تراکم په واسطه پرمختګ کوي او د اوعیو د بندښت لامل ګرځي.

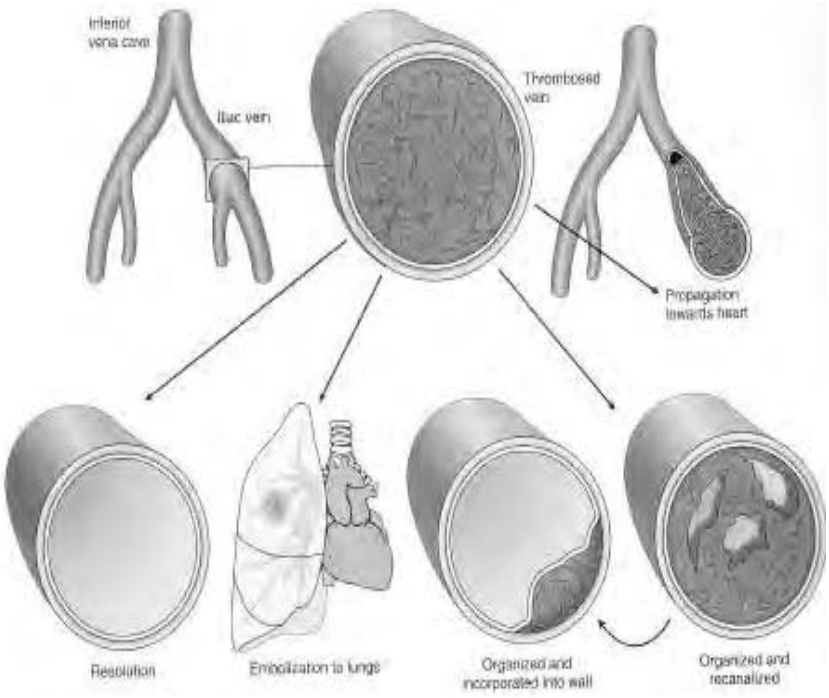
۲- امبولایزشن (Embolization) : ترومبوز کیداې شي چې داوعیو د جدار څخه لیرې او دوینې دوران ته د امبولی په ډول داخل او جریان پیداکړي.

۳- داسولیشن (Dissulation) : ترمبوز ممکن د Fibrinolysis په اساس منحل او له منځه لاړ شي. فبرین د پلازمین په واسطه کوم چې د وینې دتحثر د میکانیزم د فعالیدو سره سم فعال کیږي حل کیږي. کوچني ترومبوزونه په همدې میکانیزم سره منحل کیږي مګر لوې ترومبوزونه د Fibrinolysis په واسطه لږ متاثره کیږي. یو شمیر دواګانې لکه Streptokinase که د ترومبوز د جوړیدو په وخت کې فوراً استعمال شي د MI په پیښو کې ډیر موثر دي چې تازه ترومبوزي کتله منحله کړي.

۴- د ترومبوز تعوضو او دوباره کانال جوړيدل (Organization and Reconalization) ترومبوزي کتله کيداې شي التهابي عکس العمل تنبه او بلاخره فبروزي نسج دتاسس په واسطه ترومبوزي کتله تعضو يا Organized شي. همدرنګه د ترومبوزي کتلی د ځينو پارچو د له منځه تلو له کبله په کې کوچنی کانالونه جوړ او دوينې جريان په کې صورت نيسي. او که چيرې دغه کتله تکلس (Calcified) وکړي د Phelibolith په نامه يادېږي.

د ترومبوز تاثيرات :

شرياني ترومبوز د Ischemic Necrosis ، احتشاء او دګانګرين سبب کيداې شي په داسې حال کې چې وريدي ترومبوز د مربوطه ناحيی د پړسوب او احتقان او نيکروز سبب ګرځيدلې شي.



۵-۵ شکل د وريدي ترومبوز عاقبت بنودل شويدی.(۷)

امبولیزم (Embolism):

هره فزیکي کتله چې د وینې د دوران په واسطه د خپل اصلي منشی څخه لیری بل ځاې ته انتقال شي د امبولی او عملیه یې د امبولیزم په نامه یادیږي.

داکتله کیداې شي چې دوینې د محتویاتو څخه وي او یا د بهر څخه په وینه کې داخل شوې وي په ۹۵% پیښو کې امبولی د داخل وعایي ترمبوز څخه منشی اخلي امکان لري چې امبولی دعضویت د حجروي عناصرو څخه وي (لکه نیوپلاستیک حجرات، د پلاسنتا حجري ، شحمي حجري او نور) امبولی کیداې شي جامد ، مایع او یا ګاز وي.

امبولی دهیموډینامیک (Hemodynamic) میکانیزم په اساس په لاندې ډولونو باندې ویشل شویدی:

۱- مستقیمی امبولی(Ortho grade emboli): هغه امبولی ده چې دوینې نورمال جریان تعقیبوي دمثال په ډول کله چې امبولی د وریدي ترومبوز څخه منشی اخلي د وریدي وینې د جریان په واسطه زړه ته ورسیږي او هلته دوینې په واسطه سږو ته داخل شي او دسږو د اوعیو د بندښت سبب شي.

۲- پارادوکسیکل امبولی (Paradoxical) : کله چې امبولی د دو را ن دو ریدي خوا څخه منشی اخستی وي او د دوران شریاني خواته لاړ شي د Paradoxical emboli په نامه یادیږي داهغه وخت لیدل کیږي چې امبولی د زړه د ښي خوا څخه مستقیماً بدون له دې څخه چې سږو ته لاړه شي د زړه د بین البطیني حجاب او یا دزړه د بین الاذیني حجاب د نقیصی له امله (Ventricular septal defect او Foramen oval) چپ زړه او بلاخره عمومي دوران ته ګډ ه شي.

۳- ریتروګراد امبولی (Retrograde): کله چې امبولی دوینی د جریان په مخالف سمت کې حرکت وکړي دRetrograde emboli په نامه یادیږي دمثال په ډول په Spinal cord کې Plexiform وریدونه کوم چې د بطني او صدري وریدونو سره د فقراتو په حذاکې اتصال کوي وینه دنخاع شوکي څخه دبطن او صدر خواته جریان کوي په ټولو هغو حالاتو کې چې دبطن داخلي او او دصدر داخلي فشار لوړ شي لکه د ټوخي یا زور وهلو په وخت کې د وینې جریان دلته معکوس کیږي یعني وینه د بطن یا صدر څخه نخاع شوکي خواته جریان پیداکوي.

کله چې دلته کومه امبولی موجوده وي نو دغه ډول جریان کوي لکه د پروستات دکانسر څخه کانسري حجرات د امبولی په ډول Spinal Cord خواته جریان کوي. دموقعیت په اساس کله چې امبولی د شریان د تشعب په ناحیه کې (Bifurcation) کې (چې شریان په دوو اساسي څانګو باندې ویشل کیږي) ځای پیداکړي د Saddle emboli په نامه یادیږي.(۲، ۲، ۷، ۱۵)

دامبولی ډولونه (Type of Emboli):

امبولي په دري ډولونو جامد ، مایع او ګاز په ډولونو ویشل شوی دی .

I . جامد امبولی په لاندې ډولونو ویشل شوی :

۱- ترومبوتیک امبولي (Thromboltic emboli) : دا ډول امبولی د وریدي ترومبوزي کتلی څخه او یا بعضاً د شراینو د جداري ترومبوز (Atheroma) څخه او یا دزړه د جداري ترومبوز څخه منشی اخلي چې دا امبولی تر ټولو مهمترین ډول دی.

۲- شحمي امبولی : دعضویت ټول انساج د امبولی د تولید سبب ګرځیدلی شي مګر معمولاً د هډوکو مغز (Bone marrow) چې د ترضیضاتو او د اوږدو هډوکو د کسرونو په پیښو کې کیداې شي چې دهډوکو مغز دوینې رګونو ته داخل شي او امبولی جوړ کړي همدارنګه د پلاسنتا پارچې د زیږیدنې په جریان کې کیداې شي چې درحم بعضی وریدي جیبوبونه خلاص پاتی بیا دوینې دوران ته ګډ شي او امبولی جوړ کړي.

۳- کانسري امبولی : دا ډول امبولی دکانسري حجراتو څخه جوړه شوی وي څرنګه چې د خبیثه حجراتو درلودونکي وي دعضویت په هره ناحیه کې چې توضع وکړي هلته نوي کانسر جوړوي.

همدارنګه امبولی کیداې شي چې دیو تعداد باکتریاګانو د کالوني ګانو څخه جوړه شوي وي او یا د ځیني کوچني پرازیتونو لکه Schiztosomiasis او یا د ځینو اجنبي اجسامو (Foreign bodies) لکه رابري سندونه یا پلاستیکي کتیتر پارچي او نور چې دداخل وعایي تغذیی په وخت کې د وینې دوران ته ګډه شي او امبولی جوړه کړي.

II. مایع امبولی : په دوه ډوله دی:

۱. شحمي امبولی (Fat emboli)

۲. دامنیوتیک مایع امبولی (Amniotic emboli)

۱- شحمي امبولی (Fat emboli) : تر ټول معمول امبولی دی څرنګه چې مایع شحمي څاڅکي په وینه کې نه حلیږي په دې ډول د لویو څاڅکو په ډول دوینې په دوران کې حرکت کوي او څرنګه چې دشحمي موادو سطحي کشش د وینې او اوبو په نسبت زیا ت دی نو ځکه د امبولی د جوړیدلو سبب ګرځي شحمي امبولی اکثراً وروسته د لویو جراحي عملیاتو(دچاغو کسانو) د پوستکي په شدیدو سوځیدونو کې چې د تحت الجلدي نسج زیاته برخه په کې سوځیدلی وي، شحمي ځیګر Acute hemorrhagic pancretitis (۱۰% پیښو کې) مګر زیاتره په ۹۰% پیښو کې د اوږدو هډوکو د کسرونو په تعقیب شحمي امبولی مینځ ته راځي. Fat emboli syndrome داوږدو هډوکو د کسرونو او ترضیضاتو څخه یو الی درې ورځي وروسته تظاهر کوي.چې دناڅاپي Dyspenia, tachypenia او Tachycardia او دتنفسي عدم کفایی سره یو ځای وي) دغه سندروم کی عصبي اعراض هم تظاهر کوي لکه Irritability, restlessness چې کیداې شي د Delirium او کوما سره تعقیب شي. (په ۲۰-۵۰% پیښو کې منتشر Petichial rash په غیر معروضه برخه کې لیدل کیږي چې ښه تشخیصیه ارزښت لري). Anemia د سروکریواتو د Aggregation او hemolysis له کبله د لیدلو وړ وي.(۲، ۲، ۷، ۱۵)

ددې سندروم په پتوجنیزس کی بندښتي او بیوشمیکي دواړه فکتورونه رول لري. په ابتدا کې د شحم Macro emboli ګانی د ریوي او دماغي کوچنیو رګونو دبندښت لامل ګرځي چې وروسته ددوې دپاسه نور Platelets او RBC ګانی تراکم کوي دبلې‌خوا Free fatty acid (FFA) چې د Neutral fat څخه جلاکیږي په مستقیم ډول د رګونو د جدار د اندوتلیم د تخریب او دزیان سبب ګرځي کوم چې د Platelets د فعالیدو لامل ګرځي او هم ګرانولوسیتونه هم په دې پیښه کې دخیل ګنل کیږي او د ازادو رایکالونو او نو رو سیتوکیننونو د افراز له کبله د تخریب ددغی پیښې د پرمختګ سبب ګرځي او Fat emboli syndrome دمینځ ته راتلو لامل کیږي.(۱۵)

ب : دامنیوتیک مایع امبولی (Amniotic fluid emboli) :

د دې ډول امبولی پیښی لږ دی او هر پنځوس زرو زیږیدونو کې یوه پیښه لیدل کیداې شي

ميخانيکيت :

دزيړيدنی په جريان کې که چيري لوی وريدي جيبونه (Sinusoids) د پلاسنتا د جلاکيدو په وخت کې وچاوديږي امنيوتيک مايع دمور وريدي وينې دوران ته داخل او دا ډول امبولی مينځته راوړي چې اکثره ناروغان په کې د زيړيدنی په لومړی مرحله کی تنفسي مشکلات پيدا ا و کله کله د Anaphylactic shock دپيداکيدو له کبله په مرګ باندې محکوم کيږي دغه مايع لرونکی د جنيني ويښتانو (Lanugo hair) ، مخاط ، Meconium (دجنين غايطه مواد) او نورو لرونکی وي د بلی خوا دغه مايع په زياته اندازه Thromboplastin احتوا کوي له دې کبله په ناڅاپي ډول ددې موادو داخليدل دمور دوراني وينې ته دوينې د لخته کيدو سيستم فعالوي او د Disseminated intra vascular coagulation د پيداکيدو سبب ګرځي. چې په تعقيب يې متعدد ترومبوزونه جوړ او بيا متعدد امبولی ګانی جوړيږي چې کيداې شي د ناروغ د مرګ سبب وګرځي.(۲، ۷، ۱۰، ۱۵)

III . ګازي امبولی : په دوه ډوله دی :

الف : هوايي امبولی (Air emboli)

ب : دنايتروجن ګاز امبولی (Nitrogen gas emboli)

الف : هوايي امبولی : په لاندې حالات کې مينځته راځي:

۱. د Blood transfusion (نقل الدم) دمايعاتو اوددواګانو د تطبيق په وخت کې د وريدي سيستم له ليارې چې د غلط تخنيک سره وي هوايي امبولی مينځته راتلای شي.

۲. د غاړې د جراحي عملياتو او يا د انتحار په حالاتو کې چې دغاړې لوی وريدونه قطع شوي وي کيداې شي هوا اړوند وريدونو ته داخل او هوايي امبولی مينځته راوړي. (مخصوصاً د شهيق په وخت کې چې د صدر داخلي فشار منفي کيږي اودهوا د دخول لپاره وريدونو ته زمينه مساعد يږي).

۳. په هغوتداوي ګانو کې چې دهوا دتطبيق په واسطه صورت نيسي لکه دمصنوعي نموتورکس په وخت کې.

دهوايي امبولی تاثيرات د هوادهغه مقدار پورې اړه لري چې وريدي وينې ته داخله شوی وي که چيري دهوا مقدار ۱۰۰ ملي ليترو څخه زيات وي معمولاً خطر پيداکوي. (بايد وويل

شي چې حتی ۴۰ ملي ليتره هوا هم په ځينو حالاتو کې کولای شي د ژوند لپاره خطر پيداکړي.(۱۵)

ب :دنايتروجن ګاز امبولی (Nitrogen gas emboli) (Decompression sickness) (Caisson disease)

کله چې يو شخص په ناڅاپي ډول دلوړ اتموسفريک فشار څخه نورمال فشار ته لاړ شي يا دنورمال اتموسفريک فشار څخه ټيټ فشار ته لاړ شي دا په يو ډول تشوش باندې اخته کيږي چې د Decompression syndrome په نامه يادیږي.

معمولاً په غوټه وهونکو (غواصان) کې په ژورو بحرونو کې، هغو کسانو کې چې د بحرونو په عمق يا ژورو کې کار کوي نوموړی سندروم باندې اخته کيږي چې ميخانيکيت يې په لاندې ډول توضيح کيږي.

د وينی ګازات دلوړ اتموسفريک فشار لاندې په وينه او نسجي مايعاتو کې حليږي کله چې فشار آنتاً کميږي ګازات مخصوصاً نايتروجن (کوم چې انحلاليت يې په اوبو کی لږدی نسبت اکسيجن اوکاربن دای اکسايدته) په وينه کې د کوچنيو پوکانو د جوړولو لامل ګرځي کوم چې کوچنی کوچنی پوکانې ګانی سره يوځای کيږي او يوه لوی حباب يا پوکانې جوړوي دغه پوکانې د وينې د دوران په مينځ کی جريان پيداکوي. او دAir embolism په ډول تاثيرات پيداکوي. ځينی نتايج داسی ښودلای شي چې کله يو شخص تر ۳۰۰۰۰ يا زياته ددې څخه لوړه ارتفاع ته لاړه شي Decompression syndrome اعراض او علايم په کې تاسس کوي ددې سندروم تاثيرات مربوط په لوړوالی، ژوروالي، لوړه يا ټيټه فشار، دمواجه کيدو موده، فشارد بدلونونو درجه محيطي حرارت درجه اودشخص د چاغوالي په اندازې پورې اړه لري. (ډير چاغ اشخاص زياتره ددی ناروغی لپاره مساعدوي ځکه چې شحم د نايتروجن ښه منبع ده) کلينيکي تاثيرات يې عبارت دي له :

۱. Bends : دبندونو او عميقه عضلاتو درد.
۲. chocks : دسينی درد چی د شهيق سره زياتيږي.
۳. Staggers : سرچرخي چې ددماغ داخته کيدو له کبله.
۴. Death : په شديدو حالاتو کې مرګ هم واقع کيږي.

ريوي امبوليزم (Pulmonary embolism):

وريدي امبولی معمولاً د سږو شرياني دوران ته ځي او د سږو د شراينو د بندښت لامل ګرځي په **۹۵**% پيښو کې ريوي امبوليزم معمولاً د سفلي اطراف د عميقه وريدونو لکه Popliteal ، Femoral او iliac وريدونو د ترومبوز څخه منشه اخلي (د سطحي وريدونو ترمبوز Embolization ته لږ ميلان لري)

وريدي ترمبوز وروسته (ټوله کتله اويا کومه ټوټه يې) د وريدي وينې د جريان په استقامت د لويو وريدونو څخه ښي زړه ته او بلاخره د ښي زړه څخه ريوي شريان ته داخليږي که چيرې امبولی غټ وي معمولاً د ريوي شريان د تشعب په ناحيه کې بند پاتي کيږي (Saddle emboli) چې ډير وخيم او خطرناک پايلی لري. که چيرې امبولی کوچنی وي د سږو محيطي اوعيو خواته ځي او دهغو دبندښت لامل ګرځي(ځينې وخت کوچنی امبولی ګانی هم دلويو امبولی ګانو په شان بد تاثيرات پيداکوي).

مورفولوژي :

دسږو د امبوليزم مورفولوژيک منظره د امبولی د سايز او د سږو ددوراني حالت او وضعيت پورې اړه لري. دسږو امبولی د سږو کوچنی احتشاء څخه دزړه ښي خواته دعدم کفايي يا دسږو د وينی د دوران د بندښت او Asphyxia څخه تر ناڅاپي مرګه پورې اغيزی پيداکولای شي.

دسږو Double blood supply زياتره د سږو دزيات تخريب څخه مخنيوی کوي يعنی د سږو و امبوليزم له کبله ممکن يوازی يوه کمه اندازه وينه بهيدنه صورت ونيسي او Infarction صورت ونه نيسي چې په دې حالت کې په اسناخو کې د خون ريزي له کبله يوه اندازه د اسناخو اسکليت تر فشار لاندې راځي مګر دوينې د رشف کيدلو څخه وروسته بيرته د اسناخوشکل او منظره نورمال حالت ته راوګرځي.

مګر کله چې دسږو داوعيو مکمل بندوالی واقع شي دسږو د اسناخو د Ischemic necrosis او بلاخره د Infarction د پيداکيدلو سبب ګرځي د ريوي احتشاء د پيدا کيدو معموله ناحيه د سږو دلاندينې Lobe يا فص څخه عبارت دی افت کيداې شي کوچنی وي اويا يوه لوب ټول په برکې ونيسي احتشايي ساحه مثلثي شکل لري چې قاعده يې د سږو محيط خواته او راس يې

د سږو د سری خواته متوجه وي احتشايي ساحه سور او نذفي وي . داحتشا اندازه د امبولی د سايز، موقعيت او د امبولی په موجوديت پورې اړه لري.

امبولی کيدای شي چی په کوچنيو پارچو ټوټه شي اودسږو د محيطي اوعيو د بندښت له کبله د سږودمحيطي ناحيی داحتشاء سبب وګرځي. (۷، ۱۵، ۱۹)

دامبولی تاثيرات:

دامبولی تاثيرات په لاندې عواملو پورې اړه لري:

۱. دامبولی جوړښت : که چيرې امبولی د بکتريايي کتلی او يا د کانسر ي حجراتو څخه جوړ وی وي ډير خطرناک عواقب لري.

۲. دامبولی جسامت : که چيرې امبولیډير غټ وي لوی رګونه بندوي او نسبت کوچنی امبولی ګانو ته چې کوچني رګونه بندوي ډير خطرناک وي.

۳. دامبولی تعداد : که چيرې دامبولی تعداد زيات وي خطرناک انزار لري.

۴. دامبول توزيع : هغه امبولی ګانی چی ديوی ګوتی شريان بندوي نسبت هغه امبولی ګانو ته چې د سترګو د شبکی شريان بندوي لږ اهميت لري.

۵. شرياني امبولی نسبت وريدي امبولی ته ډير خطرناک وي.

۶. امبولی که چيرې په هره ناحيه کې واقع شي وينې د رګونو د بندش له کبله د وينې د دوران د اختلال له کبله ، اسکيميا ، نکروزس او احتشاء سبب ګرځي همدارنګه د اوعيو د جدار دتخريب ، دانيوريزم او دترومبوز د جوړيدلو او همدارنګه که چيرې منتن وي دانتان د انتشار او که چيرې کانسري وي دسرطاني حجرو د ميتاستازيس سبب ګرځي.(۷،۲)

اسکيميا او انفارکشن :

Ischemia : نسج ته دکافي اندازی وينې د نه رسيدلو څخه عبارت دی. اسکيميا د لاندنيو فکتورونو په اساس د انساجود تخريب سبب ګرځي.

الف : Anoxia : د اکسيجن نشتوالي ته وايي چې داکسيجن دنشتوالي له کبله نسج تخريبيږي.

انوکسا (Anoxia) په لاندې ډولونو ویشل شویدی:

۱. Anoxic anoxia : په دې حالت کې په خپله د اکسیجن دنشتوالي له کبله انوکسیا مینځته راځي چې معمولاً د سږو او دزړه په ناروغیو کې لیدل کیږي.

۲. Anemic anoxia : په دې حالت کې د هیموګلوبین د مقدار د کموالي له کبله انوکسیا مینځته راځي.

۳. Histotoxic anoxia : په دې حالت کې دعضویت حجرات د توکسینونو تر تاثیر لاندې اکسیجن نه شي تر لاسه کولاې لکه د Cyanide په واسطه د حجراتو د تسمم په پیښو کې.

۴. Ischemic anoxia : هغه وخت واقع کیږي چې دوینې کافي اندازه عضوی ته ونه رسیږي داحالت دزړه په ناروغیو او Thrombo embolism په پیښو کې لیدل کیږي چې په دې حالت کې د و ینې د رګونو داخلي مجرا کاملاً اویا قسماً بندوي او مربوطه ناحی ته دکافي وینې دنه رسیدلو له کبله انوکسیا واقع کیږي.

ب : دکتابولیک موادو تراکم :

دحجراتو د اسکیمیاله کبله یو شمیر کتابولیک مواد لکه سلفیت، فاسفیت، کاربن دای اکساید، لکتیک اسید اوداسې نور دحجراتو په مینځ کې تولیږي اودحجراتودتخریب سبب ګرځي.

ج : حجرو ته د غذایي موادو دنه رسیدلو له کبله :

داسکیمیا له کبله حجراتو ته په کافي اندازه غذایي مواد نه رسیږي او دمغذي موادو او د انرژي تولید کوونکو موادو د نشتوالي له کبله د حجرو تخریب صورت نیسي:

باید وویل شي چې دکتابولیک مواد دتراکم او دغذایي فقر په نسبت د اکسیجن کموالی زیاتره داهیمت وړ دی اوعمده فکتور دی چی د اسکیمیا په واقعاتو کې د بدن د حجرو او انساجو دتخریب سبب ګرځي. (۲)

هغه عوامل چې پر اسکیمیا باندې اغیزه لري په لاندې ډول دي:

۱- د اسکیمیا دوام : هر څومره چې اسکیمیا زیات دوام وکړي دانساجو دزیات تخریب سبب ګرځي دمثال په ډول که یو پښتورګي د یوې دقیقې لپاره په اسکیمیا باندې اخته شي دومره مهم نه دي که یوه ورځ دوام وکړي نو د پښتورګي دنسج تخریب سبب ګرځي.

۲ – داسکیمیا د پرمختګ چټکوالی : هغه اسکیمیا چې په ظرف دیوې دقیقې ارتقا کوي نسبت هغه اسکیمیا ته چې په یوه ورځ کې ارتقاء کوي زیات اهمیت لري .

۳- دنسج اړتیا وینې ته : دعضویت هغه غړي چې داکسیجن دنشتوالي په مقابل کې زیات حساس دي یعنی زیات مقدار وینې او اکسیجن ته اړتیا لري لکه دماغ، زړه، پښتورګي اوتوري نسبت داسکلیت عضلاتو ته د اسکیمیا په مقابل کې ډیر زیات حساسیت لري. دمثال په ډول که چیرې دماغي نسج د ۱۵ ثانیوپورې په انوکسیا اخته شي شخص خپل شعور دلاسه ورکوي که چیرې دځلورو دقیقو لپاره دوام وکړي ددماغ غیر رجعي تغیرات مینځ ته راځي او که چیرې تر ۸ دقیقو پورې دوام وکړي د مرګ سبب ګرځي. دوینې ضرورت په عین عضوه کې د شخص دفعالیت سره ارتباط لري لکه دیوه شخص زړه چې د استراحت په حالت کې وي نظر دهغه شخص زړه ته چې فعالیت کوي وینې ته لږ اړتیا لري همدارنګه د حرارت د درجې لوړوالی هم دبدن د انساجو اړتیا وینې ته زیاتوي یعنی هر څومره چی دبدن د حرارت درجه لوړه شي د عضویت استقلاب زیاتیږي او دانساجو ضرورت وینی ته زیاتیږي او برعکس.

۴- دوینی زیرمی : په هغو غړو کې چې دشعریه اوعیو تعداد زیات وي که یو دهغوی بند شي ذکر شوی غړي کې دومره تخریبات منځته نه راځي لکه پوستکی، سږي او نور.

۵- د اوعیو دبندښت موقعیت : که اکلیلي شریان په خپل نهایت کې بند شي دومره خطرناک نه دي نسب د اکلیلي شریان بندیدلو ته دخپل شروع په برخه کې (۲)

داسکیمیا تاثیرات :

داسکیمیا د تدریجي سیر په اساس مختلف نسجي تحولات تدریجاً تاسس کوي چې عبارت دي له :

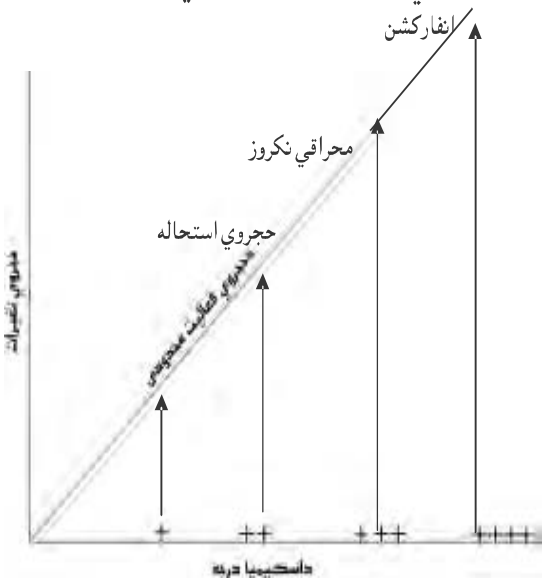
۱. دحجرو د فعالیت کموالی.

۲. حجروي استحاله : داسکیمیا له کبله یو شمیر مواد لکه اوبه، شحمي مواد او نور میتابولیک مواد د میتابو لیزم داختلال له کبله د حجری په سیتوپلازم کې تراکم کوي او حجروي استحاله مینځ ته راځي.

۱- محراقي نکرزس: په دې مرحله کې دماوفې غړي هغه حجرات چې زیات فعال وي او زیاتی وینې ته ضرورت ولري په نکروزس باندې اخته کیږي.په داسی حال کې چې یو شمیر نور حجرات په دې وخت کې په نکروز باندې نه وي اخته شوي نو بنا په نسج کې محراقي نکروزس (Focal Necrosis) مینځته راځي.

۲- احتشاء : کله چې اسکیمیا دخپل دشدت نهایي مرحلی ته ورسیږي دنسج کتلوي نکروزس یا احتشاء تاسس کوي. (۲)

۵-۱ ګراف کې داسکیمیا تدریجي تاثیرات ښودل شویدي(۲)



داسکیمیا لاملونه :

الف : میخانیکي لاملونه :

۱. دیو شریان ناڅاپي بندښت د ترومبوز یاامبولی له کبله .

۲. دیو ورید بندښت د ترومبوز یا امبولی په واسطه.

۳. دشعريه اوعيو بندښت: دشعريه اوعيو بندښت نادراً د اسکيميا سبب ګرځي ځکه چې په يوه عضوه کې د شعريه اوعيو تعداد زيات وي مګر په ځينو ناروغيو کې چې يو زيات شمير شعريه اوعيی بنديږي کيداې شي چې اسکيميا مينځته راشي لکه د Malignant malaria, Sickle Cell Anemia، دحرارت د درجی تغيرات او داسې نور.

۱. دويني د رګونو دپاسه خارجي فشار د هر سبب له کبله چې وي د اسکيميا سبب ګرځيدلای شي.(۲)

ب : وظيفوي لاملونه:

۱. Anemia

۲. Hypotension او شاک.

۳. دنسج داکسيجن دارتيا زياتوالی داوعيو دقسمي بندښت په حالاتو کې.

احتشاء (Infraction) :

ديوې ناحيې داسکميک نکروزس څخه عبارت دی چې دنومورې ناحيی دويني جريان په مکمل ډول قطع شوی وي.

نسجي احتشاء د کلينيک له نظره خورا زيات داهيمت وړاو معمول دی او تقريباً د ټولو مرګونو نيمايي برخه قلبي او دماغي احتشاء جوړوي. د بدن دنهاياتو احتشا (معمولاً ګانګرين) دشکری دناروغانو يو مهم پرابلم جوړوي.(۲،۲،۷،۱۵)

لاملونه :

۱. Thrombo embolism (په ۹۹% واقعاتوکې)

۲. دويني درګونو دپاسه خارجي فشار لکه دتومور په واسطه.

۳. درګونو تاو خوړل لکه دتخمدان درګونو تاويدل يا په تنګه فتقيه کيسه کي دکولمی ديو Loop اختناق (Strongulation).

۴. دشريان موضعي Spasm

۵. دشريان Traumatic rupture

داحتشا ډولونه :

الف : درنګ پربنسټ احتشاء (دوینی مقدار) په دوه ډوله دی.

۱. سپین یا خاسف احتشاء (White or pale infarction)

۲. سور یا هیموراژیک احتشاء(Red or hemorrhagic infarction)

ب : دمنتن کیدوپر بنسټ هم په دوه ډوله دی :

۱. Septic infarction : کله چې احتشایي ناحیه منتن شي د Septic احتشا په نامه یادیږي چې دمنتن ترومبوز، منتن امبولی له کبله او یا که احتشا په منتنه ساحه کې پیداشي دا ډول احتشاء مینځته راځي.

۲. Aseptic infarction : هغه احتشاء ده چی د باکتریایي انتاناتو په واسطه منتن شوې نه وي.

سپین یا خاسف احتشاء (White or Pale infarction) :

معمولاً په متراکمو غړو لکه زړه، پښتورګی، توری او نورو کې مینځته راځي. دلته دعضوي انتهایي شریان بندوي . که څه هم په اوله کې دغه احتشاء سور وي (Hemorrhagic) دماوفه ناحیی دمحیطي انستموز شوی اوعیی په واسطه دوینې جریان دغه ناحیی ته صورت نیسي. وروسته RBC په همدې ناحیه کې Lysis کیږي هیموګلوبین ورځخه خارجیږي اودهغی څخه د هیموسیدرین صباغ جوړیږي د۲۴-۴۸ ساعتو د تیریدلو څخه وروسته دهمدې ناحیی رنګ دهیموسیدرین د صباغ د تراکم له کبله خاسف ښکاري.

سور یا هیموراژیک احتشاء (Red or Hemorrhagic infraction):

سور احتشاء معمولا په سستو انساجو کې (زیاتره سږو او کولمو کی) تاسس کوي. دا ډول احتشاء معمولاًد و ریداو یا د دواړو شریان او ورید د بندښت له کبله مینځته راځي په دې ډول دبندشوی شریان په نتیجه کې مربوطه ناحیی ته شریاني وینه نه رسیږي او د ورید د بندش له کبله د مربوطه ناحیی وریدي وینه نه تخلیه کیږي. په دې ډول احتشایي ناحیه دوینی د تراکم له کبله سور رنګ اختیاروي. دمثال په ډول دکولمو او تخمدان د تدور په حالاتو کې داډ ول احتشاء د لیدلو وړ وي .(۷،۲)

داحتشاء Pathogenesis :

کله چې دیوې ناحیې دوینې اروا قطع شي د نوموړې ناحیې د Anoxia سبب ګرځي. انوکسیا له کبله دهمدې ناحیې دوینې کوچني رګونه په Atonia او توسع (dilatation) باندې اخته کیږي کوم چې په همدې متوسع رګ کې د هایدروستاتیک فشار د زیاتوالي له کبله یوه اندازه اذیما سبب ګرځي. دڅو ساعتو په جریان کې وینه بهیدنه هم صورت نیسي. د ۴۸ ساعتو په جریان کې د سترومایي نسج په پارانشیمال حجرو کې نکروزس صورت نیسي د څو ورځو او هفتو په مینځ کې په نکروز شوي ساحه کې دوینې سره حجره لایز کیږي هیموګلوبین ورڅخه ازادیږي آزاد شوی هیموګلوبین د مکروفاژ (نسجي هستوسیت) په واسطه بلع او ورڅخه هیموسیدرین صباغ جوړیږي. نکروز شوی ساحه چې په ابتداء کې دهیموراژ له کبله سور شوی وه د هیموسیدرین د صباغ د تراکم له کبله خاسف (Pale) رنګ اختیاروي دغه خاسفه ساحه دیو هایپریمیک ناحي په واسطه احاطه کیږي.

داحتشایي ناحیې په محیط کې دتخریب شوی نسج د بقایاو دمحصولاتو په واسطه التهابي عکس العمل دیوه الی دوه ورځو په منیځ کې صورت نیسي.(۲، ۷، ۱۵)

مورفولوژي (Morphology) :

احتشایي ساحه معمولاً په متراکمو غړو کې مثلثي شکل لري چې ددې مثلث زروه د بند شوي رګ خواته او قاعده یې دمحیط په لوري وي احتشایي ساحه سور یا خاسف رنګ لري.

خارجي منظره یې متغیره وي کیداې شي چې د نقشې په ډول منظره غوره کړي.باید وویل شي چې د Infarction د پیداکیدو څخه وروسته په اولوڅو ساعتو کې د پیژندلو وړ نه وي خفیفاً تیاره او قوام یې کلک وي د ۲۴ ساعتو په موده کې د احتشایي ساحې کنارونه روښانه او برجسته کیږي د څو ورځو په جریان کې خاسف رنګ احتشایي ساحه زیړ رنګ اختیاروي. داحتشایي ناحي دمحیطي نسجي برخې د التهابي عکس العمل له کبله یو هایپریمیک ساحه جوړوي. د احتشایي ساحې سطحه دیو التهابي اګزودات په واسطه پوښل شوی وي.

سیتولوژیک بدلونونه د انفارکشن په اکثرو حالاتو کې (بدون د دماغي نسج، پانقراص او منتن نوع څخه) د (Ischemic coagulative necrosis له نوعې څخه وي او نکروز شوی ساحه کې وروسته د فبروبلاست حجراتو د فعالیت له کبله تخریب شوي ناحیه ترمیم او بلاخره

په کې سکار نسج تاسس کوي مګر په Septic infarction کې نکروز د Liquefaction necrosis له نوعی څخه وي چې په دې ډول کې سکار نسج نه بلکه Abscess تاسس کوي.
هغه فکتورونه چې دانفارکشن په پرمختګ اوشدت باندې تاثیر لري عبارت دي له :

۱- دوينې د ارواء سيستم طبعيت : (Nature of vascular supply system)

ټول هغه فکتورونه چې د وينې د جريان د چټکتيا او حجم دکموالي سبب وګرځي د انفارکشن سبب ګرځي. په زړو اشخاصو کې د وينې چټکتيا او حجم دکموالی د انفارکشن سبب ګرځي. په زړو اشخاصو کی څرنګه چې Atherosclerosis تاسس کوي دزړو اشخاصو دغړی او انساجو دانفارکشن د پيداکيدو لپاره اماده وي. دبدن هغه غړي او انساج چې دوينې د اروا يوازی يوه منبع ولري نسبت هغو غړو او انساجو ته چې دوينې د ارواء دوه ګانه منبع ولري زيات د انفارکشن په واسطه متاثره کيږي دمثال په ډول.

الف : سږی چی د ريوي شريان او همدارنګه د قصبي شريان دواړو په واسطه اروا کيږي که چيرې يوه کوچنی ريوي ارتيرول بند شي په يو روغ شخص کې د قصبي دوران د سلامتيا له کبله د سږو دانفارکشن د پيداکيدو مخه نيسي.

ب : همدارنګه ځيګر چې دکبدي شريان اودباب و ر يددورانونه لري دانفارکشن په واسطه لږ اغيزمنه کيږي په داسې حال کې چې پښتورګی او دتوري دوينې دوران د نهايي شريان (end arteriole) دوران لرونکی دی چی ددوی‌د نهايي رګونو د بندښت له کبله په اسانی سره دنومورو غړو احتشاء تاسس کوي. دښه جانبي دورانونو شتون دانفارکشن د پيداکيدو مخه نيسي.

۲- د رګونو دبنديدلو دپرمختګ درجه(Rate of Development of occlusion) :

د رګونو تدريجي بندوالی دومره زيات خطرناک نه دي ځکه چې دلته کافي وخت د جانبي دوران د جوړيدلو او فعاليدلو لپاره موجود وي دمثال په ډول که چيرې يو اکليلي شريان په ورو ورو ډول سره بند شي د وينې جريان د جانبي پاتوی د لاري تر يوه وخته دانفارکشن مخه نيسي.

۳- د Hypoxia په مقابل کې د نسج حساسیت : (Vulnerability to hypoxia) :

دبدن ځینی انساج د هایپوکسیا په مقابل کې ډیر حساس دي دمثال په ډول چې ددماغ او قلبي حجرو نسبت د اسکلیت عضلي حجرو ته د اکسیجن دکموالي په مقابل کې ډیرحساس دی.

۴- دوینی داکسیجن حجم (Oxygen content of blood):

دوینې داکسیجن قسمي فشار هم دانفارکشن په پیداکیدو کې رول لري دمثال په ډول دکوچنیو رګونو قسمي بندښت په سیانوتیک او انیمیک ناروغانو کې د نسجي انفارکشن سبب ګرځیدلای شي.(۱۵،۷)

شپږم فصل

د معافیتی سیستم ناروغی

معافیتی سیستم د یو دوه اړخیزتوري په ډول دی چی د یوی خوا د انسان ژوند د همدی سیستم پوری اړه لری د بلی خوا هغه ګډوډی چی د دی سیستم په وظایفو کی پیدا کیږی لکه د حساسیت زیاتوالی (Hypersensitivity) ، د معافیتی سیستم بی کفایتی او نورد انسان ژوند د مرګ د خطر سره مخامخ کوی. دغه ګډوډی د معافیتی عکس العمل د کموالی ، یا د حد او اندازی څخه د زیات عکس العمل ښودلو له کبله مینځ ته راځی. ددی لپاره چی د معافیتی سیستم په ناروغیو باندی ښه پوه شو نو لازم دی چی ددی سیستم په هستوفزیولوژی باندی رڼا واچوو. (۱۵،۷)

معافیت یا Immunity :

د انسان د بدن هغه قابلیت ته وایي چی د ټولو بهرنیو ارګانیزمونو او توکسینونو کوم چی د غړو او انساجو د تخریب سبب ګرځی په مقابل کی مقاومت کوی د معافیت په نوم یادیږی.

د معافیت ډولونه:

معافیت په دوه ډوله دی:

الف: **طبعي معافیت** (Innate or Natural-Immunity):د بدن طبعی مقاومت د مختلفو بکتریاوو، توکسینونو او نورو بیګانه عواملو په مقابل کی پرته له دی څخه چی کومه خاصه معافیتی عملیه پکی شامله وی د طبعی مقاومت پنامه یادیږی.

ب: **کسبی معافیت** (Acquired-immunity): د انسان بدن دا قابلیت لری چی د مهاجمو عواملو په مقابل کی ډیر قوی او وصفی معافیت مینځ ته راوړی چی د کسبی معافیت په نامه یادیږی.

په طبعی معافیت کی لاندی فکتورونه او عملیی شامل دی:

أ- د وینی د سپینو حجراتو او نسجی مکروفاژ سیستم پواسطه د بکتریا او نورو مهاجمو فکتورونو فګوسایتوزس کول.

ب- د هغو ارګانیزمونو تخریب (د معدی د اسیدو او هضمی انزایمونو پواسطه) کوم چی بلع شوی وی.

ت- د مهاجمو ارګانیزمونو په مقابل کی د پوستکی مقاومت.

ث- په وینه کی د ځینوکیماوی موادو موجودیت چی د بهرنی ارګانیزمونو یا زهریاتو سره ننبلی او تخریبوی یي لکه لایزوزایم، قلوی پولی پیپتایدونه ، د کامپلیمنټ کامپلکس او نور.

د کسبی معافیت ډولونه:

الف: هومورل امیونیتی (Humoral-immunity): دا ډول معافیت د دورانی انتی بادی ګانو(چی د ګلوبولین د مالیکولونو څخه عبارت دی) پواسطه مینځته راځی.

ب: حجروی معافیت (Cellular-immunity): داډول معافیت د وینی د حساس شوی لمفوسیتونو پواسطه منځته راځی فعال او حساس شوی لمفوسیتونه دا قابلیت لری چی بهرنی عوامل سره ونښلی او تخریب یي کړی.

انتیجن (Antigen): هر مهاجم عامل لکه بهرنی پروتینونه، ارګانیزمونه یا توکسینونه چی معافیتی عکس العمل تولید کړای شی د انتی جن په نامه یادیږی.

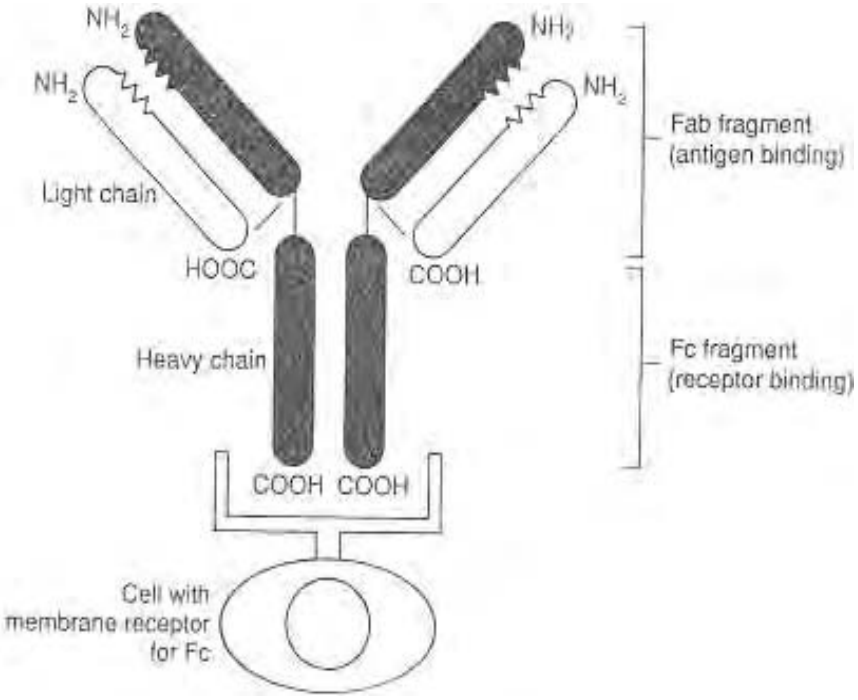
انتی بادی (Antibody): وصفی ګلوبولین پروتین چی د وینی په پلازما کی د انتي جن په مقابل کی منځته راځی د انتی بادی په نوم یادیږی.

وینه دری ډوله ګلوبولین لری، الفا ، بیتا ، ګاما

انتی بادی ګانی د ګاما ګلوبولین څخه عبارت دی او هره انتی بادی د جوړښت په اساس د دوو سپکو او دوو درندو ځنځیرونو لرونکی دی هر ځنځیر یو ثابته او یوه متحرکه برخه لری.

۱. متحرکه برخه(Variable-part) په وصفی توګه د یو خاص ډول انتي جن سره ننبلی.

۲. ثابته برخه(Constant-part) په دغه برخه کی د کامپلیمنت کامپلکس لپاره اخذی لری.(۲،۷)



۲-۱ شکل کې د انتي بادي جوړښت ښودل شوی. (۲۱)

د انتی بادی یا امیونوګلوبولین ډولونه:

(immunoglobulin-G) IgG

۱. د وینی په سیروم کی د موجوده امیونوګلوبولینو زیاته برخه جوړوی. (۷۵%)
۲. په ثانوی عکس العمل کی اساسی یا عمده انتی بادی دی (په داسی حال کی چی په اپتدایي عکس العمل کی IgM ده).
۳. د بکتریاوو او ویرسونو په مقابل کی مهمه دفاع تشکیلوی.
۴. یواځنی انتی بادی ده چی د پلاسنتا څخه تیریږی.
۵. په نوی زیږیدلی ماشوم کی یواځنی زیاترین امیونوګلوبولین دی.
۶. همدارنګه IgM کامپلیمنټ فعالوی.

(Immunoglobulin-M)IgM:

۱. دا یو عمده امیونوګلوبولین دی چې په مقدم ډول په ابتدایي عکس العمل کې تولیدیږي.
۲. د ویروسونو او بکتریاوو په مقابل کې دفاع کوي.
۳. کامپلمینټ فعالولی شي.
۴. د پلاسنتا څخه نه تیریږي.

(Immunoglobulin-A) IgA:

دا د افرازاتو لکه کلوستروم، د خولې لعاب، اوښکې، تنفسي، معایي او تناسلي افرازاتومهم امیونوګلوبولین دی.
د مخاطي غشا سره د مایکرو ارګانیزمونو د نښتلو مخه نیسي.
د پلاسنتا څخه نه تیریږي او کامپلیمنټ نه فعالوي.

(Immunoglobulin-E) IgE

۱. Type-1-hypersensitivity عکس العمل منځته راوړي داسې چې د انتي جن د مخامخ کیدو په وخت کې د Mast cells او Basophil څخه د میدیاتورونو د ازادیدو سبب ګرځي.
۲. د میزبان یوه اساسي دفاعي وسیله ده د Helmentic انتاناتو په مقابل کې لکه اسکریز، Hookworm او نور.
۳. د پلاسنتا څخه نشي تیریدای،او کامپلیمنټ نشي فعالولای.
۴. غلظت یې په سیروم کې ډیرټیټ مګر په الرژیک حالاتو کې لوړیږي.

په کسبي معافیت کې د لمفاوي نسج رول :

کسبي معافیت د لمفوییډ نسج محصول دی او دوه ډوله دی.

الف: مرکزي لمفوییډ نسج لکه د تایمس غده:دا هغه ناحیه ده چې پکې د جنین ابتدایي لمفوییډ حجري تکامل کوي او پخیږي.

ب: محیطي لمفوییډ انساج لکه لمفاوي عقدات ، توري، تانسلونه، د کولمو لمفاوي انساج او محیطي وینه کې چې پکې پاڅه لمفوسیتونه اوسیږي او انتي جنیک تنبه په مقابل کې ځواب وایي.

د معافیتی سیستم حجرات:

T- لمفوسیت: د وینی د پخو حجراتو له جملی څخه دی. د دورانی لمفوسیتونو ۲۰-۷۰ فیصده جوړوي. د حجروی معافیت په مینځته راتلو کی مرکزی رول لری. دغه حجرات د هډوکو د مغز د Stem cell څخه د خامو حجراتو په ډول منشه اخلی ددی لپاره چی په تفریق پذیری او وروستی تکامل اخته شی او د یوی معافیتی حجری په ډول تبارز وکړی د تایمس غدی ته ځی او هلته خپل تکامل سرته رسوی څرنګه چی ددی حجری تکامل او پوخوالی د تایمس په غده کی سرته رسیږی نو T حرف د تایمس څخه اخیستل شوی دی او دا حجرات د T لمفوسیتونو په نامه یادیږی.

د T حجرات مختلف ډولونه لری چی ټول ډولونه یې (۹۵%) په خپله سطحه کی د (T-Cell-Receptor) TCR په نامه اخذی لری او په لاندی ډولونو ویشل شوي دی:

۱. Cytotoxic- T-Cell: دغه حجرات په ویروس باندی اخته حجرات، توموری حجرات او بیګانه پیوند شوی حجراتو د تخریبولو دنده لری دغه حجراتو ته CD8-T- lymphocyte هم ویله کیږی. ځکه چی په خپله ازاده سطحه کی د CD8 ګلایکوپروتینی مالیکولونه لری.

۲. Helper-T-Cell دغه حجراتوته CD4 لمفوسیت هم ویله کیږی ځکه چی پخپله سطحه کی CD4 ګلایکوپروتینی مالیکولونه لری کله چی دغه حجرات فعاله شی په چټکی سره تکثر کوی او سایتوکینونه افرازوی کوم چی د معافیتی عکس العمل په تنظیمولو کی مرسته کوی.

۳. Suppresor-T-Cell (Regulatory-T-Cell): دغه حجرات د معافیتی عکس العمل په پیداکولو کی پریکنده رول لوبوی.دغه حجرات د Self انتی جن په مقابل کی عکس العمل تر فشار لاندی راولی. د Foxp3 جن میوتیشن د Regulatory-T-Cell یا تنظیمونکی تی لمفوسایت د نشونما مخه نیسی او د جنین د IPEX اوتوامیون ناروغی سبب ګرځی. د CD4 او CD8 مالیکولونه د نوموړی حجراتو د سطحی ګلایکوپروتینونه دی د CD (Cluster of differentiation) مالیکولونه د سایتومتری Cytometry معاینی پواسطه د T لمفوسیتونو د پیژندلو اسانه لاره ده. د تي لمفوسایتونو TCR چې یو هتروډایمر پروتین دی. الفا او بیتا (∝,β) ځنځیرونه لري چې د دای سلفاید پیوندونو پواسطه یو ځای شوي وی هر ځنځیر یو ثابته ناحیه چې د انتي جن سره وصلیږي او یو متغیره ناحیه چې د پیغام راوړونکی

مالیکولونو سره انتراکشن کوي. TCR په غیر کوولانسي ډول د پنځه ثابت پولي پیپتاید ځنځیرونو سره لکه ګاما پروتینونه، دلتاپروتینونه، واپسیلون او د CD3 مالیکولي کمپلکسونو سره وصلیږي. د CD3 پروتینونه خپله د انتي جنو سره نه نښلي بلکه د TCR سره د اتصال څخه وروسته داخلي حجروي پیغامونه او سګنالونه انتقال ټري.(۷، ۱۵، ۱۷)

د T لمفوسیتونو تکامل:

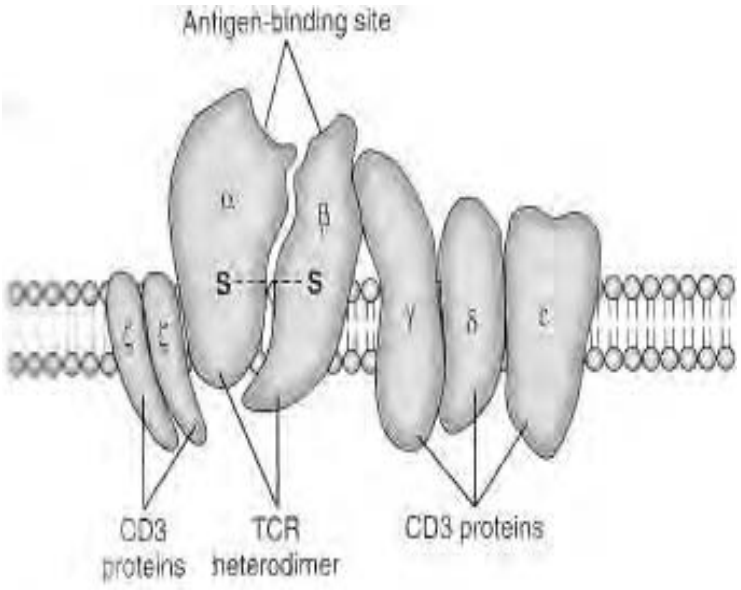
کله چې خام تې حجری د هډوکو د مغز څخه د تایمس غدی ته مهاجرت وکړی د تایمس غده ددی خامو حجراتو(Thymocyte) پواسطه ډکیږی دغه حجرات په خپله سطحه کی نه CD4 او نه CD8 لری په دی اساس دوی ته (CD4, CD8) Double negative حجرات ویل کیږی. کله چی دوی د تایمس په غده کی په فعالیت پیل وکړی ورو ورو پوخوالی خواته ځی چی دوی ته (CD4, CD8) Double positive حجرات ویل کیږي. او با الاخره په Single positive (CD4, CD8) یا Single negative(CD4, CD8) حجراتو باندی بدلیږی.

د تایمس غده ۹۸ فیصده حجرات د تایمس په غده کی د Positive selection یا Negative selection د ناکامی له وجی په مرګ باندی اخته کیږی یواځی دوه فیصده حجرات ژوندی پاتی کیږی.او د تایمس غده د متکامل تې لمفوسیت حجرو په ډول ترک کوی.

Positive selection: کله چی د تایمس د غدی خارجی یا قشری برخه د Double negative تایمسوسیت حجرو پواسطه ډک شو Double positive حجرات د قشر ژوری ناحي خواته حرکت کوی- کوم ځای چی دوی د انتی جنو سره د قشری اپیتیل حجرو د MHC مغلق د مالیکولونو پواسطه مخامخ کیږی یواځی دا حجرات چی د MHC د انتی جنیک مغلق سره وصل شوی دی-حیاتی پیغام تر لاسه کوی نور حجرات په Apoptosis باندی اخته بالاخره د مکروفاژ حجراتو پواسطه بلع کیږی دغه عملي ته Positive selection وایي.(۱۷)

Negative selection: هغه حجرات چی د Positive selection د عملیي څخه ژوندی پاتی شوی د تایمس د غدی د قشری او مخی سرحد خواته حرکت کوی او په مخ کی دوباره د MHC د مغلق د انتی جنو د مالیکولو سره مخامخ کیږی البته د مخی اپیتیل حجری په سطحه کی – که چیری دغه حجرات د انتی جنو سره ډیرټډی تماس پیدا کړی وی د Apoptosis پواسطه په مرګ اخته کیږی دغه عملیي ته Negative selection وایي او دا په Immune tolerance کی

عمده او مهم ميخانيکيت ګڼل کيږي- او د اوتواميون ناروغيو د پوهيدلو لپاره پورتنی مطالب بنسټيز رول لري.(۱۷)



۲-۲ شکل د بي لمفوسيتونو د سطحی اخذی او د CD3 مالیکولونه څرګندوي.(۷)

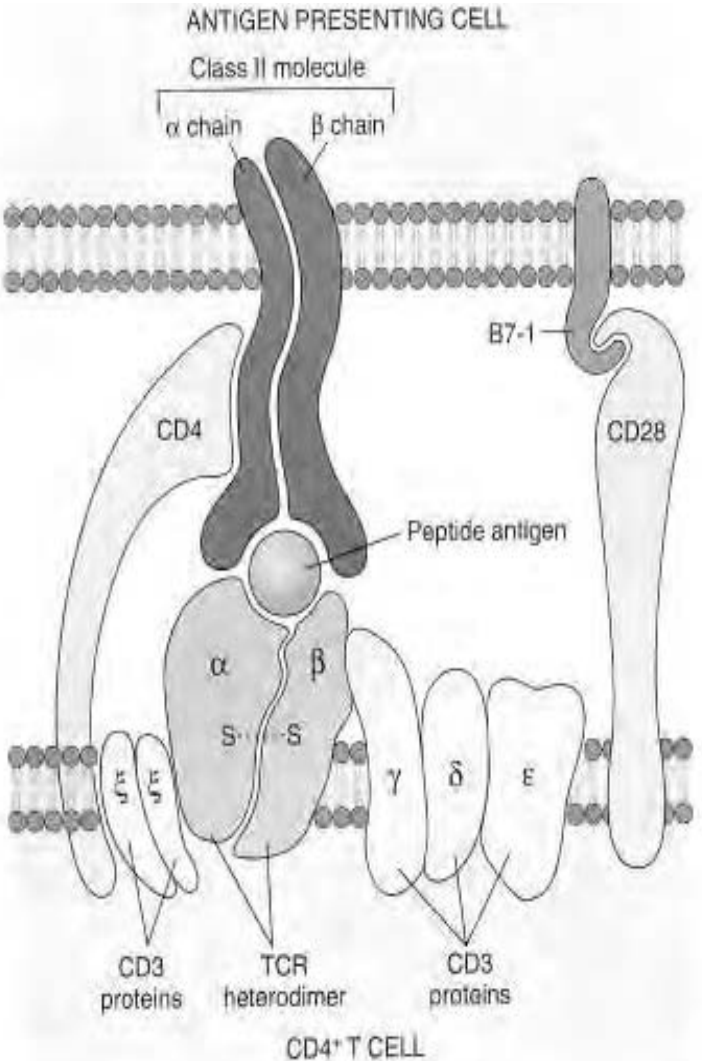
B-lymphocyte: د دورانی وینی د لمفوسیتونو ۱۰-۲۰ فیصده تشکیلوی دا حجرات د هډوکی د مغز څخه منشه اخلی او د بدن په یوه نامعلومه برخه کی احتمالآ د جنین په ځګر، د هدوکو مغز او د معدی معايي سيستم په مخاطی طبقه کی (د الوتکو په Bursa of fibricus) په تفریق پذیری او تکامل اخته کیږی او پاخه لمفوسیتونه محیطی لمفوییدانساجو ته لکه په توری، تانسل، او لمفاوی عقداتو کی ځاي په ځای کیږی. د یو انتی جن په واسطه د تنبه کیدو څخه وروسته B لمفوسیتونه په تکثر اخته او بالاخره په Plasma cell باندی بدلیږی کوم چی د امیونوګلوبولین (انتی بادی) د افراز سبب ګرځی. افراز شوی انتی بادی د هومورل امیونیتی میدیاتور په حیث ګمارل کیږی.

B-lymphocyte –> Lymphoblast –> Plasmoblast – >Plasma cell – >Antibody

د B لمفوسیتونو په سطحه کی IgM وجود لری کوم چی د انتی جن د ننبلیدونکی جینو سره ننبلی.

د B حجرو د سطحی د IgM څخه پرته د B لمفوسیتونو د حجروی غشا د اخذوی مغلق (Receptor complex) د Trans membrane پروتین یو هترودایمر هم احتوا کوی چی Ig-α او Ig-β څخه عبارت دی. چی د TCR د CD3 پروتین سره ورته والی لری د Ig-α او Ig-β د انتی جنو سره نه ښښلی بلکه د اخذو په استقامت د پیغامونو د انتقال سبب گرځی. Bلمفوسیتونه نور څو Non-polymorphic مالیکولونه هم احتوا کوی کوم چی ددی حجرو په وظایفو کی عمده رول لوبوی چی د Complement receptor، Fc-receptor او CD40 څخه عبارت دی دا د یاداشت کولووړ خبره ده چی (CD21) Complement-receptor-2 د EBV (Epstein-Barr) ویروس لپاره اخذی دی په دی ډول B لمفوسیتونه دی ته تیار وی چی د EBV پواسطه منتن شی.

CD40 مالیکولونه د TNF (Tumor-Necrosing-Factor) د کورنی یو جز دی کوم چی د B او T لمفوسیتونو په انتراکشن کی عمده رول لوبوی. فعال شوی T لمفوسیتونه په انتراکشن کی غوره رول لوبوی- فعال شوی T لمفوسیتونه د CD40 سره په خصوصی توګه وصلیږی. دا عمل د B لمفوسیتونو د تکثر او پوخوالی او با لاخره د هغی پواسطه د IgA، IgG او IgE د انتی بادی ګانو د افراز سبب گرځی. هغه ناروغان چی د CD40 لیګاند په میوتیشن باندی اخته وی دوی Immunodeficiency لری. او د X-Linked-Hyper-IgM-syndrom په نامه یادیږی چی په مربوطه مبحث کی تری یادونه کیږی.



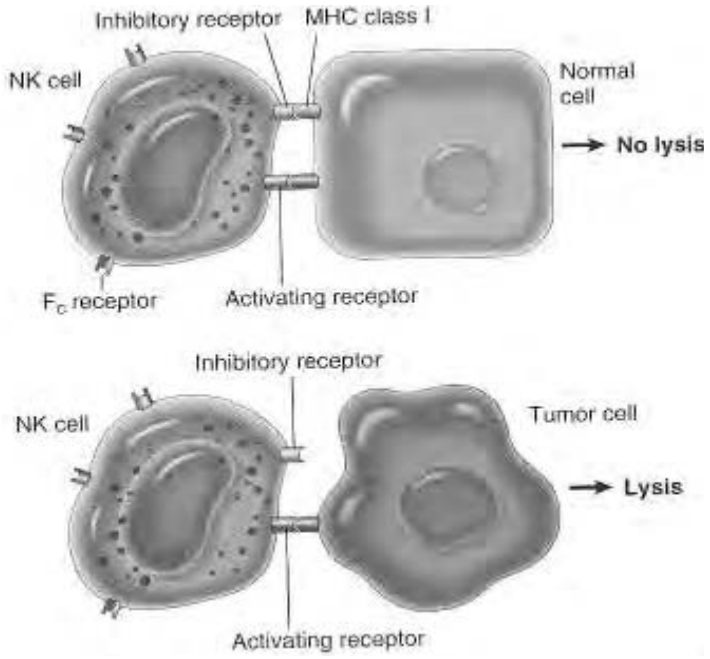
۲-۳ شکل د CD4 تي لمفوسيتونو په واسطه د انتي جن پيژندل د MHC دوهم کلاسي مالیکولونو سره بنې.(۷)

طبیعی وژونکی حجره یا Natural killer cell (NK-cell):

طبیعی وژونکی حجره د دورانی وینی د ټولو لمفوسیتونو ۱۰-۱۵ فیصده جوړوي.دا حجرات نه د B او نه د T لمفوسیتونو د سطحی مارکرونه (TCR او Surface-immunoglobulin) لری د کوچنیو لمفوسیتونو څخه لږ لوی قطر لری او زیات تعداد د غټ سایز لرونکی Azurophilic دانی لری.ځکه ځنی وخت د لوی دانی لرونکو لمفوسیتونو پنامه هم یادیږی.

طبیعی وژونکی حجری ددی وړتیا لری چی توموری حجرات، په ویروس باندی اخته حجرات او د بدن غیر نورمال حجرات او پردی حجرات پرته لدی څخه چی مخکی د دوی په مقابل کی حساس شوی وی له مینځه یوسی او داسی عقیده کیږی چی دا حجرات په معافیتی سیستم کی د نوموړو زیان پیداکوونکو فکتورونو په مقابل کې لمړنی دفاعی کړنه جوړوی.

د طبیعی وژونکی حجراتو د پیژندلو لپاره د حجری په سطح کی دوه مالیکولونه چی CD16 او CD56 څخه عبارت دی وجود لری ددوی د جملی څخه CD16 وظیفوی اهمیت لری کوم چی دا مالیکولونه د IgG انتی بادی د FC اخذی سره یوځای کیږي. او د IgG پواسطه پوښل شوی مورد هدف حجری د تخریب لپاره زمینه برابروی دا عملیه د (ADCC) -Antibody dependent-cell-mediated-cytotoxicity پنامه یادیږی. NK حجرات په خپله حجروی غشا کی دوه ډوله اخذی لری یو هغه اخذی دی چی د NK حجراتو د فعالولو سبب ګرځی (نا پیژندل شوی مالیکول د Target cell د پاسه تخریبوی) بل هغه اخذی دی چی د -Self-class 1-MHC مالیکولونو په مرستی سره د Lytic-pathway د بلاک او نهي سبب ګرځی. د NK حجراتو په سطحه کی د MHC کلاس ۱ مالیکولونه د TCR د مالیکولونو څخه د بیوشیمی له نظره فرق لری او فکر کیږی چی د NK حجراتو پواسطه د نورمالو حجراتو وژلو څخه مخنیوی کوی ځکه چی ټول هسته لرونکی نورمال حجرات د Self-class-1-MHC مالیکولونه لری مکر کله چی ویروسی انتانات او نیوپلاستیک Transformation د Class-1-MHC مالیکولونو د کموالی او کمزورتیا سبب وګرځی نو نهی کوونکی پیغامونه د NK حجراتو لپاره مختل کیږی بناآ د NK حجراتو پواسطه د Lytic pathway فعالوی. برسیره پردی د NK حجرات سیستوکینونه هم افرازوی لکه TNFα, IL2, CSF, IL15, G MSF او داسی نور. د نوموړی سایتوکینونو د جملی څخه IL2 او IL15 په زیاته اندازه د NK حجراتو د تخریبی فعالیت (خصوصآ د توموری حجراتو وژونکی فعالیت) د زیاتوالی سبب ګرځی.



۲-۴ شکل د NK حجری اخذی او دهغی وژونکی رول شیماتیک منظره رابني.(۱۵)

مکروفاژونه:

د مانونوکلیر فګوسیتیک سیستم د اجزاوو له جملی څخه دی هسته لرونکی فګوسیتیک (بلع کوونکی) حجرات دی چی د وینی د رګونو په جدار کی (Advetitial cell) او سست منضم نسج کی هستوسایت (Histocyte) واقع دی. دوی معمولاً ثابت دی مګر کله چی د التهاب پواسطه تنبه شی متحرک کیږی او د بدن په مختلفو ناحیو کی په مختلفو نومونو یادیږی. ددی حجراتو رول په التهاب کی توصیح کوو چی په لاندی ډول دی.

۱. تر ټولو لومړی د دغه حجراتو موجودیت د T حجراتو لپاره د انتی جن د پیژندلو او معرفی کولو لپاره ضرور دی. البته د MHC د کلاس ۲ مالیکولونه د مکروفاژونو په سطحه کی موجودوی تر څو وکولای شی انتی جنونه معافیتی حجراتو ته وړاندی کړی باید وویل شی چی د T حجرات (برخلاف د B حجراتو څخه) د ازادو انتي جنونو پواسطه نه فعالیږی نو حتماً دغه حجراتو ته باید انتیجنونه د مکروفاژونو (او یا نورو انتی جن معرفی کوونکو حجراتو لکه دندرتیک حجرات او نور) پواسطه معرفی شی.

۲. مکروفاژ حجرات انترلوکین ۱ (IL-1) تولیدوی کوم چی د تی او بی حجراتو د تفریق پذیری سبب ګرځی.

۳. د مکروفاژ حجرات د ذهری موادو او پروتیولایتیک انزایمونو د افراز پواسطه د توموری حجراتو د تخریب سبب ګرځی.

۴. دغه حجرات د قوی Effector حجرو په ډول عمل کوی او د حجروی معافیت د ځنو اشکالو لکه Delayed-hypersensitivity په عکس العمل کی رول لری.(۷)

دندریتیک حجرات:

دلته دوه ډوله حجرات وجود لری چی دندریتیک شکل لری کوم چی د وظیفوی فعالیت په بنسټ سره توپیر کوی دواړه متعدد دندریتیک استطالات لری.

۱. Dentretic-cell (Inter digitating-dendritic-cell): داحجرات د بلع خاصیت نه لری دوی په لوړ مقدار د MHC-Class-2 مالیکولونه لری کوم چی د CD4-T لمفوسیتونو لپاره د انتی جنونو د معرفی کولو او پیژندلو دنده لری.

دندریتیک حجرات په زیاته پیمانه په عضویت کی خپاره شویدی لکه په لمفوییدانساجو کی، د غیر لمفوییدغړو په Intersitium کی لکه زړه، سږی او نورو کی وجود لری همدارنګه ددی حجراتو سره ورته حجری د پوستکی په اپیدرمس کی د Longerhans حجراتو په نوم حجری موجودی دی.

۲. بله نوع دندریتیک شکل لرونکی حجره د طحال او لمفاوی عقدو د لمفوییدفولیکولونو په Germinative مرکزونو کی وجود لری چی د Follicular-dendritic-cell پنامه یادیږی. دوی د IgG انتی بادی لپاره د FC receptor انتقالوی او د انتی جن او انتی بادی د ننبلیدو لپاره زمینه برابروی. دا حجری په معافیتیعکس العمل کی په زړه پوری رول لوبوی چی وروسته د Aids په مبحث کی توضیح کیږی. (۱۵،۷)

سایتوکینونه:

د معافیتی عکس العملونو تولید او تنظیمیدل د لمفوسیتونو، مونوسیتونو، التهابی حجرو(نیوتروفیل) او اندوتیلیل حجرو تر مینځ د ګډو فعالیتونو له کبله صورت نیسی زیاتره ددی فعالیتونو او وظایف د کم دوامه منحله کیمیاوی موادو پواسطه صورت نیسی چی دغه

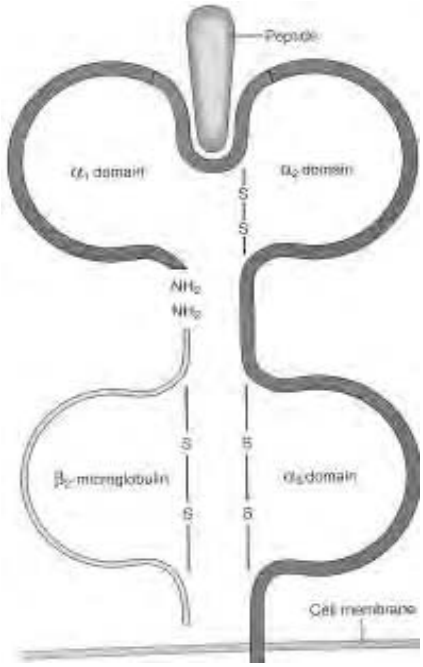
موادو ته سیتوکینونه وایي کوم چی د مختلفو حجراتو پواسطه تولیدیږی. د مثال په ډول لمفوکین چی د لمفوسیتونو پواسطه تولیدیږی، مونوکین چی د مونوسیتونو پواسطه تولیدیږی او یو شمیر نور پولی پیپتاییدونه چی د معافیتی سیستم د عکس العملونو د التهابی عکس العملونو او نور د کوربه پوری اړوند فعالیتونو د تنظیم سبب ګرځی د سیتوکینونو شمیر ډیر زیات دی او د التهاب مبحث کی تری په تفصیل سره یادونه شوي.

مجورهستوکمپاتبیلتي کمپلکس(MHC):

د MHC مالیکولونه د ټولو هسته لرونکو حجرو په سطحه کی واقع دي که څه هم په اوله کی د داسی مالیکولونو په حیث پیژندل شوی ووچی د پیوند شوو غړو او انساجو د دفع کیدو سبب ګرځیده مګر اوس پوهیدل شوی چی دا مالیکولونه دمعافیتی عکس العملونو په تنظیمولو کی او حتا د اکثرو ناروغیو په مقابل کی د مقاومت یا حساسیت په پیدا کولو کی رول لری. ددی مالیکولونو اصلی فزیولوژیک وظیفه چی د حجراتو په سطحه کی واقع دی د بیګانه پروتینونو د پیپتاییدي قطعی سره د ټنبلیدو څخه عبارت دی . ددی لپاره چی بیګانه انتی جنونه د تی حجراتو ته وړاندی کړی ځکه چی د تی حجری یوازی د هغو انتی جنو د پیژندلوقابلیت لری (برعکس د بی حجراتو څخه) چی د حجروی غشا سره وصل شوی وی. نو MHC د تی حجراتو ته داسی وړتیا ورکوی چی د بدن حجری د پردیو حجرو څخه وپیژنی – ددی مالیکولونو چوړښت ډیر زیات مغلق او پیچلی دی ددی مالیکولونو جوړیدل د څو جینونو لخوا ټاکل کیږی مګر مهمترین ډول یي چی د نسجی پیوند په دفع کولو کی رول لوبوی.دشپږم کروموزوم په لنډ بازو کی واقع دی. څرنګه چی د MHC مالیکولونه د اول ځل لپاره د انسان د وینې په سپینو حجراتو کی تثبیت شویدی نو ځکه MHC د Human-leukocyt antigen (HLA) پنامه هم یادیږی. HLA څوشکلونه لری یا په بل عبارت د یو جن څو الیلونه په یوه لوکس واقع دی چی د HLA-A، HLA-B، HLA-C او HLA-D پنومونو یادیږی او څرنګه چی پنځم ډول یي د څلورم سره ډیر نژدی واقع شوي دی نو د HLA-DR پنامه هم یادیږی. په هر Locusکی دوه الیلونه وجود لری او هر یو الیل دوه انتی جنونه کود کوی په دی ډول ددی دوو انتی جنو HlA تاثیرات په انسان کی ښکاره کیږی.

د HMC مغلق د جوړښت او وظیفی په اساس په دریو کلاسونو باندی ویشل شویدی.

د MHC کلاس ۱ انتی جنونه: دا انتی جنونه په لوکسونو کی د موقیعت په اساس په دریو ډولونو ویشل شوي دی چی د HLA-A، HLA-B، HLA-C څخه عبارت دی هر یو ددی مالیکولونو د دوو غیر متجانسو ځنځیرونو څخه جوړ شوی دی چی د α-glycoprotein او β2 Microglobulin څخه عبارت دی. د B2-Microglobulin جوړیدل د ۱۵ کروموزوم د جینونو پواسطه تاکل کیږی چی پردی پیپتاییدونه د هغی په مینځ کی د MHC مالیکولونو سره ننبلی او پدی ډول د تی حجراتو ته معرفی او وړاندی کیږی- د MHC ۱ کلاس انتی جنونه د ټولو هسته لرونکو حجرو او د Platelats په سطحه وجود لری.(۷،۱۵)



۲-۵ شکل د HLA لمړی کلاس مالیکول جوړښت راښي.(۷)

د MHC کلاس ۲انتی جنونه: هغه جینونه چی د ۲ کلاس پوری اړوند مالیکولونه جوړوی د HLA-D په ناحیه کی واقع دی په دی ناحیه کی دری نوری برخی هم وجود لری چی د DP، DG او DR پنامه یادیږی او د څو فکتورونو پر اساس د ۱ کلاس څخه توپیر لری لکه د کیمیاوی جوړښت په لحاظ سره توپیر لری همدارنګه برخلاف د کلاس ۱ څخه توزیع یي په

انساجو کی ډیره محدوده ده او زیاتره په مونوسیتونو، مکروفاژونو، دندرایتیک حجراتو د بی حجرو او ځنی فعال شوو د تی حجراتو په سطحه کی لیدل کیږی برسیره پردی ځنی نور حجری لکه د اوعیو اندوتیلیل حجرات، د پښتورګی د تیوبولونو حجرات، فیبروبلاست حجری کولای شی چی د ګاما Interferan د تنبه په ځواب کی د ۲ کلاس انتی جنونه جوړکړی او د خپلی حجری سطحی خواته ولیږی.

د MHC کلاس ۳ انتی جنونه:

د دریم کلاس پروتینونه د کامپلیمینټ سیستم د اجزاوو د جملی څخه دی.(C2، C3، Bf) چـی د جوړیـدلو امـر یـي د MHC څخـه صـادر کیـږی. همدارنګـه د TNF-α، TNF-B مالیکولونو جوړونکی جینونه هم د MHC په مینځ کی وجود لری، د کلاس ۳ د سیتوکینونو جینونه د ارثیت د علم په اساس د کلاس ۱ او کلاس ۲ د انتی جینونو پوری اړه لری څرنګه چی ددی کلاس د انتی جنونو وظیفـه د کـلاس ۱ او کـلاس۲ څخه توپیر لری پدی اساس د وړو تو ضیحاتو د ورکولو څخه ډډه کوو.

د پورتینو توضیحاتو څخه معلومیږی چی هره هسته لرونکی حجرو پنځه جوړی HLA لری چی عموماً لس دانی کیږی او لکه څرنګه چی مخکی وویـل شوهر لوکس کی دوه الیلونه وجود لری چی یو الیل یي د پلار څخه او بل یي د مور څخه په ارث اخیستی وی بناآ د نومورو لسو HLA ګانو څخه پنځه د مور او پنځه د پلار پوری اړه لری. څرنګه چی HLA ډیر مغلق او پیچلی جوړښت لری او ډیر زیات شکلونه او ډولونه لری بنا د انسانانو تر مینځ سل فیصده توافق او ورته والی امکان نه لری یواځی د یو مور او یو پلار د اولادونو تر مینځ HLA ګانی څرنګه چی پنځه د مور او پنځه د پلار پوری اړه لری نو د اولادونو ترمنځ ۲۵ فیصده مکمل توافق، ۵۰ فیصده یي د توافق چانس، او ۲۵ فیصده یي هیڅ توافق نه لری نو ځکه په خویندو او ورونو کی د پیوند کولو چانس نسبت نورو خلکو ته ډیر دی. څرنګه چی د لومړی کلاس او دوهم کلاس جنونه څو شکلی خواص لری بناآ د لومړی کلاس ټول مالیکولونه او د ۲ کلاس اکثره مالیکونه په هغو خلکو کی چی د ارثیت په اساس سره توپیر ولری د هومورل انتی بادی ګانو د تولید د تنبه سبب ګرځی او دا عمل سبب ګرځی چی دغه انتی جنونه د سیرالوژیک معایناتو پواسطه تثبیت کړو.(۷)

د HLA اهمیت:

د غړو پیوند: د HLA انتی جنونه د هغو مطالعاتو په ترڅ کی چی د غړو د پیوند کولو په هکله صورت نیولی کشف شویدی او تراوسه پوری هم د انساجو او د غړو د پیوند کولو یو د مهمو موانعو څخه شمیرل کیږي. پدی ډول چی د HLA آنتی جنونه هم د هومورل امیونیتی او هم د حجروی معافیت عکس العملونه په برکی نیسی آو دا عکس العملونه په نهایت کی د پیوند شویوانساجو د تخریب سبب ګرځی. څرنګه چی دپیوند شوو انساجو د تخریب شدت د ورکوونکی او اخستونکی شخص د HLA د نا ورته والی او شدت سره مستقیماً تناسب لری بناآ د HLA ټاکل د پیوند څخه مخکی په نوموړو افرادو کی ضروری دی.(۷)

د معافیتی عکس العملونو مینځته راتګ او تنظیمول:

څرنګه چی ددی بحث په سریزه کی وویل شو چی د HLA مهمه وظیفه داده چی ټی حجراتو ته انتی جنونه وړاندی کوی بنا پردی د MHC مالیکولونه د هومورل او حجروی معافیت دواړو په مینځته راتلو کی ستر رول لری. د MHC د اول کلاس مالیکولونه د هغو پیپټاییدونو سره چی د حجری په مینځ کی جوړ شوی وی (لکه د پروتین انتی جن) وصلیږی او هغه CD8 لرونکی سایتوتوکسیک ټی لمفوسیتونوته معرفی کوی. ددی عملیي په جریان کی د ټی لمفوسیتونه MHC مالیکولونه او پیپټاییدونه پیژنی او د CD8 مالیکولونه هم د کلاس ۱ د څو شکلی مالیکولونوسره ننښلی دغی ټکی ته باید زیاته توجه وشی چی CD8 سایتوتوکسیک ټی لمفوسیتونه هغه وخت ښه کولای شی چی بیګانه یا ویروسی پیپټاییدونه وپیژنی چی د MHC د اول کلاس د مالیکولونو پواسطه ورته معرفی شوی وی دغه عملیي ته HLA-restriction وایي.

له هغه ځایه چی د نوموړو حجراتو مهمه وظیفه په ویروس باندی د اخته حجراتود تخریب څخه عبارت ده او ویروسی انتی جنونه یواځی د MHC اول کلاس د مالیکولونو په مجاورت کی پیژندل کیږی بناآ د HLA د اول کلاس مالیکولونو زیات انتشار او توزیع د انسان په بدن کی یو له مهمو اړتیاو څخه شمیرل کیږی.

د MHC کلاس ۱ د مالیکولونو برعکس د کلاس ۲ مالیکولونو اهمیت په دی کی دی چی CD9 لرونکی T-helper لمفوسیت حجراتو ته د انتی جنونو د وړاندی کولو او معرفی کولو دنده لری. په عمومی صورت سره د کلاس ۲ مالیکولونه د بهرنی مالیکولونو د ارایه کولو وظیفه لری یعنی لومړی باید انتی جنونه د انتی جن د معرفی کوونکو (Antigen presenting -cell) حجرو پواسطه بلع شی بیا ورسته د T-helper لمفوسیتونو ته معرفی شی او بیا د MHC د دوهم کلاس د مالیکولونو او د پیپتاییید مجموعی د حجری سطحی ته رسیږی څرنګه چی CD4 لرونکی T-helper حجرات انتی جنونه یواځی د کلاس ۲ مالیکولونو سره یا په مجاورت کی پیژنی نو داسی ویل کیږی چی دغه حجری د دوهم کلاس د مالیکولونو پواسطه محدود (Restricting) شوي دی.(۷،۱۵)

د ناروغیو سره د HLA تړاو:

اوس معلومه شویده چي یو شمیر ناروغي د HLA د خاصو ډولونو سره اړیکي لري د مثال په ډول Ankylosing _spondylitis اړیکي د HLAB27 سره او هغه کسان چي نومړي انتي جنونه لري نسبت هغو کسانو ته چي یې نه لري په دي ناروغي باندي د اخته کیدو چانس ۹۰ برابره دي . هغه ناروغي چي د HLA د خاصو ډولونو سره آړیکي لري په لاندي دریو ګروپونو باندي ویشل شویدي.

۱. التهابي ناروغي Ankylosing _spondylitis چي څو بندونه د یوي انتاني حادثي څخه وروسته اخته وي او د HLAB27 سره اړیکي لري.
۲. د میتابولزم تشوشات لکه د Hemochromotosis ناروغي د HLA سره .
۳. آو توآمیون نآروغي لکه د آندوکرآیني غړي آوتو آمیون تشو شات چي د – HLA DR سره اړیکي لري.

تر اوسه پوري د نومړو اړیکو میکانیزمونه ښه نه دي پوهیدل شوي خو د HLA د مجموعي د فزیالوژیک رول په اساس چي د معافیتي عکس العملونه په تنظیمولو کي یې لري یو شمیر احتمالي میکانیزمونه فرض کولاي شو چي د HLA اړیکی نومړو ناروغیو سره بیانوي لکه څرنګه چي مخکي وویل شو د HLA دوهم مالیکولونه د معافیتي عکس العمل د شدت د تنظیم وظیفه لري بناپر دي یو شمیر اوتو امیون ناروغي د HLA–DR سره

اړيکي لري چي ممکن دغه اړيکي د اوتو انتي جن په مقابل کي د نا مناسب او د اندازي څخه زيات عکس العمل د ښکاره کيدلو له کبله وي .(۷،۱۵)

د معافيتي سيستم ناروغي:

ددي سيستم ناروغي په لاندي دريو ګروپونو باندي ويشل شويدي :

۱. د حساسيت د زياتوالي عکس العملونه (Hypersensitivety _ reaction)

۲. د اوتو اميون ناروغي (Auto immune _ reaction)

۳. د معافيت د نشتوالي سنډرومونه (Immunedeficiency _ syndrome)

۱_ د حساسيت د زياتوالي غبرګونونه :

معافيتي عکس العملونه (هومورال او حجروي معافيت) دداخلي يا خارجي انتي جنو په مقابل کي کولاي شي د بدن انساجو ته زيان پيدا کړي دا ډول عکس العمل د فرط حساسيت يا د Hypersensitivity پنامه يادېږي.

د حساسيت زياتوالي (Hypersensitivity) د معافيتي عکس العملونو د خاصو ميخانيکيتونو په اساس په څلورو ګروپونو ويشل شوي چي په لاندي ډول دي.

د تايپ (1) حساسيت د زياتوالي غبرګون:

دا ډول عکس العمل په چټکی سره منځ ته راځي چي د انتي جن د يو ځاي کيدلو په تعقيب د هغه انتي باډي سره چي مخکي د مخکي د Mast _ cell او Basophil په سطح باندي واقع شوي وي صورت نيسي دا ډول عکس العمل د IgE آنتي بآدي پوآسطه منځ ته رآځي .

ميخانيکيت:

د يوانتي جن سره (Allergen) سره د لومړي ځل لپاره مخامخ کيدل معافيتي سيستم فعالوي او د هغه ډول IgE انتي باډي د توليد سبب ګرځي چي په وصفي ډول سره د هماغه انتي جن په مقابل کي عکس العمل ښيي دغه انتي باډي ګاني د Mast –cell او بزوفيلونو د غشا سره نښلي کله چي د دوهم ځل لپاره ددغه انتي جن سره بيا مخامخ شي د ماست حجرو او د بزوفيل د حجرو د سطحي د پاسه د مخکي جوړي شوي انتي باډي سره ددي انتي جن انتراکشن يا متقابل عمل صورت نيسي او بالاخره د نومورو حجرو څخه د هغوي ددانو د

آزاديدو (Degranulation) سبب ګرځي آزا شوي داني چي د کيمياوي مډياتورونو لرونکي دي د Type _I فرط حساسيت د کلينکي منظري مسئول دي .

د ماست سل او بزوفيل د حجرو داني دوه ډوله ميديا تورونه ازادوي:

۱. ابتدايي ميديا تورونه: هغه ميديا تورونه دي چې د ماست سل په ګرانولونو کې مخکې د مخکې نه جوړ شوي دي چې د ماست شکل د دانو د ازاديدو په نتيجه کې په چټکۍ سره ازاديږي او د Type 1 د عکس العمل د بهير په اوله مرحله کې عمل کوي چې په لاندې ډول دي.

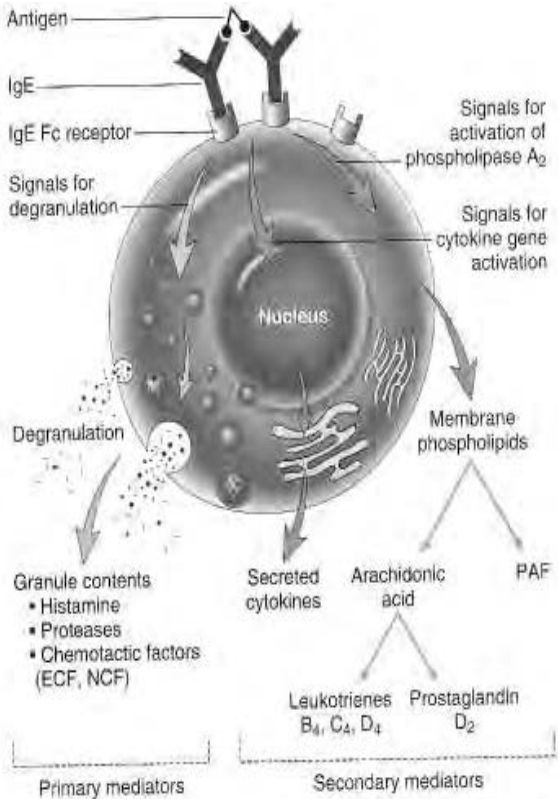
a. هستامين: دا مهم مخکې د مخکې نه جوړ شوي ميديا تور دي چې د رګونو د جدار د نفوذيه قابليت د زياتوالي، د رګونو د پراخوالي، د قصباتو د تنګوالي (Branchospasm) او د مخاط د افراز د زياتوالي سبب ګرځي.

b. د Chemotactic عوامل: دا هغه فکتورونه دي چې نيوتروفيلونه او ايزونوفيلونه ځان خواته راجلبوي.

۲. ثانوي ميديا تورونه:دا هغه کيمياوي مواد دي چې د عکس العمل د شروع کيدو څخه وروسته جوړيږي او ازاديږي او دوه ډوله دي.

A : شحمي ميديا تورونه چې د ماست سل په غشا کې جوړيږي کله چې د ماست سل په غشا کې عکس العمل واقع شو د فاسفوليپاز A2 انزايم فعاليږي فعال شوي انزايم د ماست سل د غشا په فاسفوليپيد باندې تاثير کوي او د Arachidonic-acid د جوړيدو سبب ګرځي. او د ارکيدانيک اسيد د ميتابوليزم څخه Leukotrien-5 او Prostaglandine جوړيږي چې ليوکوترين د قصباتو د ملسا عضلاتو د سپزم، د رګونو د ديوال د نفوذيه قابليت د زياتوالي او د ايزونوفيلونو، بزوفيلونواو نيوتروفيلونو لپاره د د مثبت Chemotaxis سبب ګرځي. پداسې حال کې چې پروستاګلاندين د قصباتو د ډير شديد تنګوالي او د قصباتو د مخاط د افراز د زياتوالي د تنبه سبب ګرځي.

B . سيتوکين: ماست سل مختلف سيتوکينونه لکه انترلوکين او Tumor necrosing factor (TNF) توليدوي چې د ايوزينوفيل او نورو التهابي حجرو د فعاليدو او توليدو لامل ګرځي.



۲-۲ شکل په Type I فرط حساسیت کې د Mast سل فعالیدل او دهغی په واسطه د میدیاتورونو ازادیدل رابنې.(۷)

د ټایپ (1) حساسیت د زیاتوالي غبرګون دوه پړاونه لری:

۱. لومړنی پړاو: دغه مرحله د ۵-۳۰ دقیقو پوری دوام کوی او په دی مرحله کی د وینی رګونو د نفوذیه قابلیت زیاتوالی، د رګونو پراخوالی (Vasodilatator) او د ملسا عضلی سپزم موجود وی.

۲. وروستی پړاو: دغه مرحله د دوهم ځل انتی جن سره د مخامخ کیدو څخه دوه الی اته ساعته وروسته مینځته راځی او څو ورځی دوام کوی پدی عکس العمل کی شدید التهابی غبرګون او حجروی تخریب موجود وی. ددی مرحلی عکس العمل په تقریباً ۵۰ فیصده افرادو کی لیدل کیږی. هغه تشوشات چی د Type-1 فرط حساسیت په

نتیجه کی مینځ ته راځی په دوه ډوله مینځته راتلای شی. موضعی عکس العملونه او سیستمیک عکس العملونه:

موضعی غبرګونونه (Local Reactions): دا ډول عکس العملونه معمولاً په پوستکی او مخاطی غشاوو کی مینځ ته راځی کله چی دغه برخی د انتی جن سره مخامخ شی داسی ښکاری چی د موضعی Type-1 عکس العمل په مقابل کی حساسیت د ارثی عواملو تر کنترول لاندی وی او د Atopy اصطلاح د داسی موضعی عکس العملونو لپاره استعمالیږی چی شخص ورته مساعده ارثی بنیه ولری. (۷، ۱۵)

د موضعی عکس العملونو مثالونه:

۱. پوستکی: په پوستکی کی د انتی جن سره تماس فوراً سوروالی، پړسوب او خارښت پیدا کوی. کیدای شی چی انتی جن د پوستکی سره مستقیماً په تماس کی راشی او یا د زرق د لاری (Insect-bite) او یا وخوړل شی (لکه ځینی غذا ګانی اودواګانی چی د پوستکی عکس العملونه تولیدوی)

۲. سږی: د الرژن انشاق (لکه دوړی او د ګلانوپولن) د قصباتو د ملسا عضلاتو د تقلص سبب ګرځی چی په نتیجه کی د هوایي لارو حاد بندش او Wheezing مینځته راځی (Allergic-Branchial asthma)

۳. پوزه: د الرجن انشاق (د ګلانو پولن) د Vasodilatation او د مخاط د افراز د زیاتوالی سبب ګرځی چی د Hay-fever یا Alergic rhienitis په نوم یادیږی.

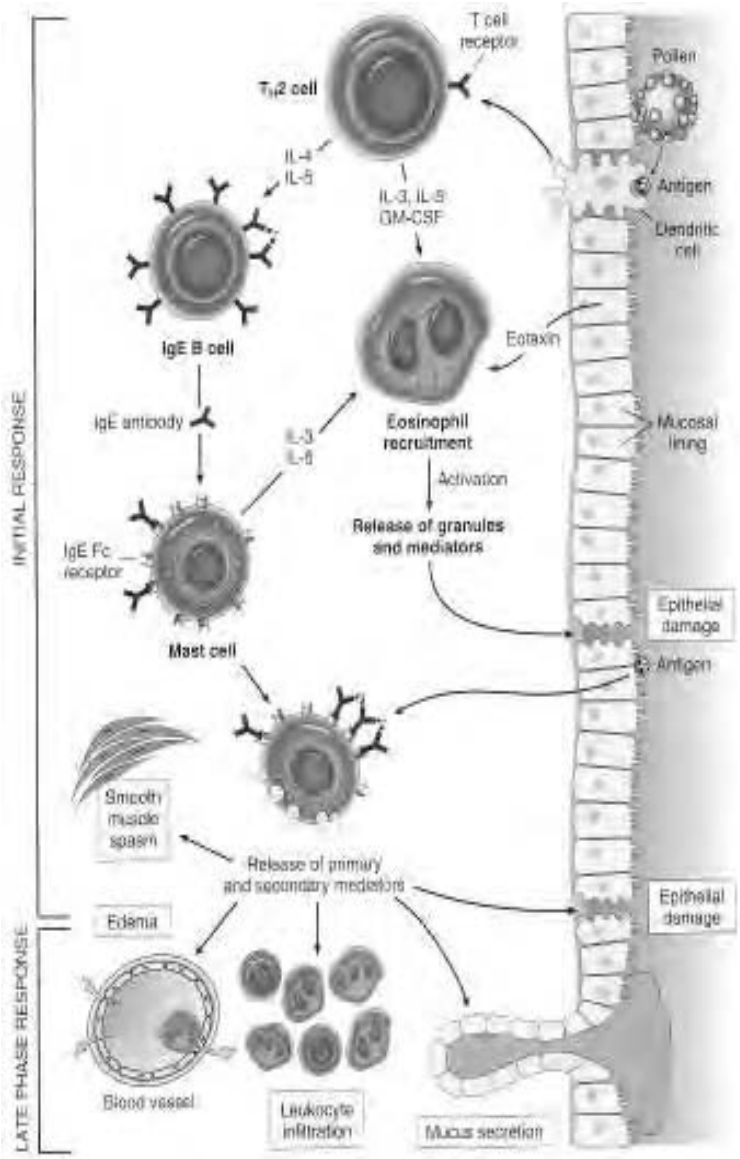
۴. کولمی: د الرجن خوراک (لکه چارمغز، د بحرغذا) د عضلی تقلص او مایعاتو د افراز سبب ګرځی چی بطنی کرمپ، تشنجات او اسهالات (الرژیک Gostroentritis) مینځته راوړی.

سیستمیک غبرګونونه :Anaphylaxis (Anaphylactic-Shock):

انافیلاکس د Type-1 فرطحساسیت یوژوند تحدیدونکی سیستمیک عکس العمل دی چی په وصفی ډول د الرجن (لکه پنسیلین، اجنبی سیروم او موضعی انستیتیک دوا) د زرق په نتیجه کی مینځته راځی چی د وینی دوران ته د کیمیاوی میدیاتورونو ازادیدل د رګونو د پراخوالی، د قصباتو د ملسا عضلاتو د سپزم، د رګونو د جدار د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی د

محيطی دوران بی کفايتی او شاک سبب گرځی د بلی خوا د قصباتو د ملسا عضلاتو سپزم د Dyspnea او د رگونو څخه د مايعاتو خارجيدل د الرژيک ازيما مخصوصآ په حنجره کی د شديد Asphyxia او حتی د مرگ سبب گرځی.

Anaphylaxis کيدای شی د الرجن د خوړلو په نتيجه کی هم مينځ ته راشی خو د خوړلو وقوعات او شدت يې نسبتاً لږ وی.



۲-۷ شکل د تايپ (I) فرط حساسيت پتوجنيزس رانبي.(۷)

د ټايـپ (2) حساسـيت د زيـاتوالي غبرګـون :-(Type-2-hypersensitivity-Antibody-dependent) reaction): پدی ډول عکس العمل کی انتی بادی ګانی د هغو حجرو یا انساجو په مقابل کی چی سطحه یي انتی جن لری مینځ ته راځی (یعنی انتی بادی ګانی د هغه نسج په مقابل کی چی انتي جن لرونکی دی واقع کیږی) انتیجن کیدای شی بهرنی وی او د حجری د سطحی پوری ننښتی وی (لکه یوه دوا) یا کیدای شی چی داخلی وی. (یعنی د ځینو دلایلو په اساس د بدن نارمل حجره د معافیتی سیستم له خوا پردی ګنل شوی وی چی د اوتوامیون ناروغی اساس جوړوی) پدی غبرګون کی د انتی جن په مقابل کی IgG او IgM انتی بادی ګانی جوړیږی.

میخانیکیت: پـدی ډول فـرط حساسیت کـی انتـی بـادی پـوری اړونـد دری لاتـدی مختلـف میخانیکیتونه رول لری:

۱. د کامپلیمینټ پواسطه مینځ ته راغلی سایتوکین:

(Complement-mediated-cytotoxicity): دلته انتی بادی د حجری د سطحی د انتـی جن سره عکس العمل ښیي چی ددی عکس العمل په نتیجه کی کامپلیمینټ فعالیږی بیا دغـه کامپلیمینټ د انتی بادی انتی جن مغلق لرونکی حجره لایز کوی د حجرو د دغـه مستقم لایز ځخه برسیره کامپلیمینټ د Opsonization په اثر ددی حجرو فګوسیتوزسس د اسانتیا سبب ګرځی.

۲. Antibody-dependent cell-mediated-cytotoxicity (ADCC) : دا ډول زیان چې د انتي بادي پواسطه صورت نیسي د هغو حجرو د مړینې پیښی په بر کې نیسي چې د IgG انتي بادي لپاره FC اخذی لري. مورد هذف حجری چی د انتي بادي پواسطه پوښل شوي د فګوسیتوزس او Complement fixation ځخه پرته لایز کیږي. ADCC ممکن د ایوزینوفیل، نیوتروفیل، مکروفاژ او NK حجرو پواسطه صورت ونیسي. (دا ډول غبرګون زیاتره د IgG انتي بادي پورې اړه لري)

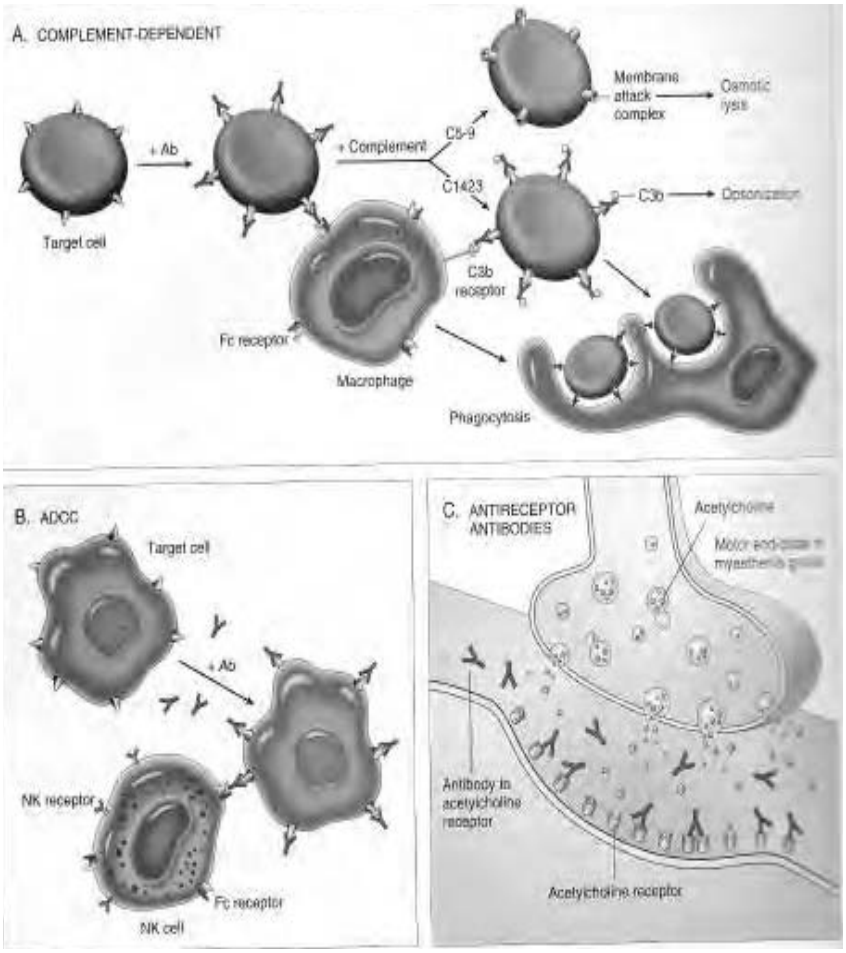
۳. Antibody-mediated-cell-dysfunction:

پدی ډول فرط حساسیت عکس العمل کی هغه انتیبادی چی د حجری د سطحی د اخذو (Receptors) په مقابل کی مینځته راغلی ده د حجری وظیفه مختـل کوی بی لـه دی ځخه

چی حجری ته کوم بل زیان ورسیږی (کیدای شی د حجری وظیفه نهی یا تنبه کړی) لکه دمیاستنا ګراو ناروغی کی (۷،۱۵)

هغه ګډوډي چی د ټایپ ۲ حساسیت د زیاتوالي په پایله کې مینځ ته راځی:

۱- هغه انتی جنونه چی د وینی د سروکریواتو او Platelats په سطحه باندی واقع دی:



۲-۸ شکل A : دکامپلمینت دفعالیدو له کبله حجروي زیان.(۷)

B : دانتي بادي له کبله حجروي زیان میکانیزم.

C : دحجروي سطحی د اخذی په مقابل کې دانتي بادي له کبله حجروي زیان ښودل شویدی.

الـف: د وينـي د ترانسـفيوژن عکـس العملونـه:هغـــه د وينـي سـره کـــريوات چـي د نامـــوافقه (Incompotible) دونور څخه اخيستل شوی وی.د هغو انتی بادی گانو پواسطه چـي پـه نارمـل ډول د اخيسـتونکی پـه وينـه کـی موجـودی وی د پـوښ کيـدو څخـه وروسـته تخريبيږی دغه انتی بادی گانی د وينی د گروپونو د انتی جنونوپه مقابل کی مينځ ته راځی چی دغه انتی جنونه د سره کريواتو په غشا کی (لکه ABO، Rh، Kill، Lewis او نور) واقع دی د مثـال پـه ډول يـو شـخص چـی د وينـی گـروپ يـي A دی او د B گـروپ وينـه واخلـی د ترانسـفيوژن عکـس العمـل مينځ تـه راځی پـدی ډول د وينی ورکـونکی سره حجرات د وينـی اخيستونکی د انتی بادی گانو پواسطه تخريبيږی. (۷،۱۵)

B : د نوو زيږيدلو ماشومانو هيمولايتيک ناروغی: دا هغه وخت مينځته راځی چی (-)Rh مور د (+)Rh جنين د وينی د سرو حجراتو پواسطه حساسه شوی وی د مور (-)Rh انتی بادی گانی د پلاسـنتا څخـه تيريـدای شـی او د +Rh سروحجراتو د تخريـب سـبب گرځـی مينځ تـه راغلـی سندروم د Erythroblastosis fetalis پنوم يادیږی.

C : اوتواميـون هيمولايتيـک انيميـا: پـه ځينـو خلکـو کـی د هغـی د خپلـی وينـی د عناصـرو پـه مقابل کی انتی بـادی گـانی (اوتـو انتـی بـادی) مينځتـه راځی چی په نتيجه کی د اوتـو اميـون هيمولايتيـک انيميا د پيدا کيدو سبب گرځی د Platelets په مقابل کی اوتوانتی بـادی گـانی د Thrombocytopenia سبب گرځی.

D : د قاعدوی غشا د پاسه انتی جن یا Antigen on basementmembrane : د قاعدوی غشا د انتی جنو په مقابل کی د اوتوانتی بادی گانو جوړيدل د يوی خاصی عضوی د خاص اوتواميون ناروغی يوه عمده اساس او سبب جوړوی. د مثال په ډول د Good pasture syndrome په ناروغی کې اوتوانتی بادی گانی د پښتورگو د گلوميرولونو او د سږو د انساجو د قاعدوی غشا گانو د انتی جنو په مقابل کی جوړيږی چی د Hemoptysis او Hematuria په ډول په کلينيک کی تظاهر کوی.

E : د اوتوانتی بادی گانو پواسطه تنبه او يا نهيه کيدل:

ځنی اوتوانتی بادی گانی کله چی د حجرو د اخذو سره وصـل شـو د نـومـوړی حجراتـو د وظـايفو يا د تنبه يا د نهی سبب گرځی.

۱. تنبه کول(Stimulation): د تایراید تنبه کوونکی انتی بادی ګانی د اخذو تنبه کوونکو اوتوانتی بادی ګانو یو بنه مثال دی په اوتوامیون هایپرتایرویدیزم (Graves-diseas) کی اوتو انتی بادی ګانی د Thyroid-stimulating-Hormon د اخذوسره د یو ځای کیدو په اثر د تایروید د اپتیلم د تنبه سبب ګرځی.

۲. نهی کول (Inhibation): په Mysthenia-gravis ناروغی کی اوتو انتی بادی ګانی په Motor-end-plate کی د استیل کولین د اخذو سره یوځای کیږی او د عصبی انتقال د نهی سبب ګرځی.

د تایب (3) حساسیت د زیاتوالي غبرګون:

:(Immune-Complex-mediated-hypersensetivity`)Type-3-hypersesetivity reaction

دا ډول معافیتی عکس العمل د امیون کمپلکس (انتي جن انتی بادی کمپلکس) پواسطه مینځ ته راځي پدی ډول فرط حساسیت کی انتی جن انتی بادی کمپلکس د وینی په دوران او یا د بدن په نورو مایعاتو کی جریان کوی وروسته د بدن د ځنو برخو په انساجو کی توضع کوی او بیا د Complement-system سیستم د فعالولو له کبله په مربوطه نسج کی د التهابی عکس العمل د پیدا کیدو سبب ګرځی. انتی بادی ګانی چی د IgG او IgM څخه عبارت د ی د لاندی انتیجنونو په مقابل کی جوړیږی. (۷،۱۵)

۱. خارج المنشه انتی جنونه لکه: بکتریاګانی (Staphylococci, streptococci) ویرسونه (Hepatitis B virus)، فنګسونه (Aspergillus) ، پروتوزوا لکه ملاریا او نور بیګانه پروتینونه (سیروم او دواګانی)

۲. داخل المنشه انتی جنونه لکه د انساجو یا د حجراتو د سیتوپلازم او هستی د DNA او RNA برخی.

یو د پورتنی انتی جنو سره د تماس څخه وروسته انتی بادی جوړیږی چی په نتیجه کی د انتی جن انتی بادی کمپلکس د جوړیدو سبب ګرځی باید وویل شی چی د مانو نوکلیر فګوسیتیک سیستم د حجراتو پواسطه باید د انتی جن انتی بادی کمپلکسونه بلع او وینه د هغی څخه پاکه شی خو د فګوستیک حجراتو پواسطه یواځی لوی سایز لرونکی کمپلکسونه بلع کیږی مګر ډیر واړه سایز لرونکی کمپلکسونه ددی حجراتو پواسطه د وینی د دوران څخه بنه لیری کیږی او بالاخره دا کمپلکسونه د وینی دوران څخه د بدن مختلفو انساجو ته

مخصوصآ پښتورګو ، مفاصلو، پوستکی او زړه کی توضع پیدا کوی (کوم چی د فلورسنت مایکرسکوپ پواسطه تشخیص کیږی) امیون کمپلکس د کمپلیمینټ سیستم د تنبه او Anophylatoxin (C3a او C5a) د جوړیدو سبب ګرځی چی وروسته د Immune complex vasculitis سبب ګرځی او بالاخره د مربوطه نسج د تخریب سبب ګرځی چی د تخریب مراحل په لاندی ډول ښودل شوي دی.

۱. Leukocytoclasis کله چی امیون کامپلکس د وینی د رګونو په شاوخوا توضع وکړی د نیوتروفیلونو د Chemotaxis سبب ګرځی نیوتروفیلونه نوموړی ناحیه کی په Apoptosis د اخته کیدلو څخه وروسته پارچه کیږی دغه حادثی ته Leukocytoclasis ویل کیږی.

۲. د وینی د رګونو د جدار فیبرونویید نکروسز: د نیوتروفیلونو څخه د پروتیز انزایم ازادیږی او د امیون کمپلیکس د ترومبوسیت حجراتو سره ښښلی د وینی د تحثر د عملیي د فعالیدو په نتیجه کی Microthrombin جوړیږی کوم چی د رګونو د جدار د تخریب سبب ګرځی.

۳. د مفصلی نسج التهاب: د تولید شوی Anaphylotoxin پواسطه په غیر نورمال ډول د رګونو د جدار نفوذیه قابلیت زیاتیږی او یو زیات مقدار مکرومالیکولونه د رګونو د جدار څخه بین الخلالی مسافی ته تیریږی کوم چی د مربوطه ناحیی د انساجو د اګزوډاتیف التهاب او تخریب سبب ګرځی. هغه تشوشات چی د Type-3 فرط حساسیت په نتیجه کی مینځته راځی دوه ډوله امیون کمپلکس افات یا زیات پیژندل شوی دی.

a. Systemic-immune-complex ناروغی (Serum sickness)

b. Local immune complex ناروغی (Arthus-reaction)

سیستمیك امیون کامپلکس ناروغی (Serum sickness):

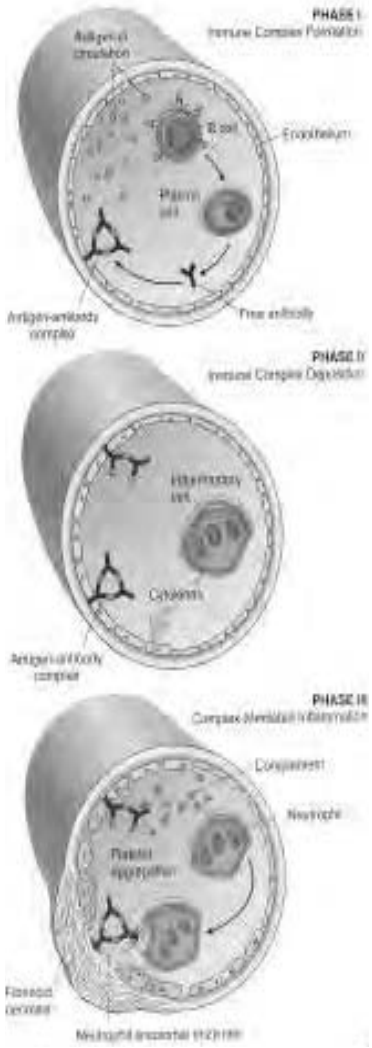
پدی ډول معافیتی عکس العمل کی پتو جنیک معافیتی کمپلکسونه په دوران کی تشکل کوی او په مختلفو انساجو کی توضع کوی او په نوموړی ناحیو کی د التهابی عکس العمل د شروع کیدو سبب ګرځی.

دا ډول فرط حساسیت د پردیو سیرومونو په مقابل کی د incompatability له کبله منځته راځی. د Serum sickness مینځته راتګ لاندی مراحل په بر کی نیسی.

أ- اوله مرحله کی په دوران کی د انتی جن انتی بادی کمپلکسونو جوړیدل صورت نیسی.
ب- په دوهمه مرحله کی جوړ شوی معافیتی کمپلکسونه د بدن په مختلفو انساجو کی ځای په ځای کیږی.
ت- په دریمه مرحله کی د بدن په مختلفو برخو کی چی امیون کمپلکسونه ځای په ځای شوی دی التهابی عکس العملونه شروع کیږی.
مثالونه: د سیستمیک امیون کمپلکس عمده مثالونه په لاندی ډول دی.
۱. Poly arteritis nodosa: د بدن د داخلی غړو متوسط سایز لرونکی شریانونه ماوفوی. د امیون کمپلکس دوامداره ځای په ځای کیدل په دی شریانو کی د جدار دفبرینوییید نکروزسس سبب کیږی چی بیا په خپل وار سره د تخریب شوی ناحیی ترمیم د مربوطه شریان د لومن د تنګوالی سبب ګرځی.
۲. Systemic lupus erythematosis: په SLE کی کوچنی او متوسط سایز لرونکی شریانونه ماوف کیږی.
a. لومړنی پړاو: ابتدایي مرحله کی پرته له امیون کمپلکس څخه اوله کی د انتی جن موجودیت ماوفه ناحیه کی د رګ د جدارد فیبرینی نکروزس سبب ګرځی چی د لمفوسیتونو د ارتشاح سره یو ځای وی.
b. وروستنی پړاو: د اوعیو د جدار د اندوتیلم تخریب د ترومبوسیتونود فعالیدو سبب ګرځی. او د فعالو ترومبوسیتونوپواسطه Platelet څخه د ګروت فکتور افرازیږی دا فکتور د Medial myocytes حجراتو د تکثر سبب ګرځی ددی تکثر په نتیجه کی د رګ د جدار د انتیما او میدیا طبقه کی فیبروسس صورت نیسی. (Onion-skin arteriopathy) کوم چی د رګ د تضیق او تنګوالی باعث کیږی بدون د کوم حجروی ارتشاح څخه.
۳. Post streptococal glumerolonephritis: د سترپتوکوک د انتان څخه وروسته د پښتورګو د ګلومیرولونو د التهاب څخه عبارت دی.
a. لومړنی پړاو : په ابتدا کی ګلومیرولو نه پرسیدلی وی او اندوتیلم تخریبات موجود وی ځنی شعریه اوعیی د مونوسیتونو، ګرانولوسیتونواو مایکرو ترومبوزونوپواسطه په مکمل ډول بند شوی وی Sub epethelial hump دلیدلو وړ وی.(۱۵،۷)

b. وروستی پړاو: په موخه مرحله کی په عکسوی ډول د اندوتیلم او میزانجیل حجراتو تکثر صورت نیسی.

۴. Rheumatoid arthritis چی مربوطه بحث کی مفصلآ توضیح کیږی.



۲-۹ شکل: د امیون کمپلکس غبرګون له کبله د سیستمیک تشوشاتو درې مرحلی ښودل شوي دي.(۷)

موضعي اميون کامپلکس:

(Arthus reaction): داډول معافیتی عکس العمل چی په موضعی ډول د امیون کامپلکس پواسطه مینځته راځی د انتی جن د داخلیدو په ناحیه کی چی د نسجی نکروزس سره یو ځای وی صورت نیسی.

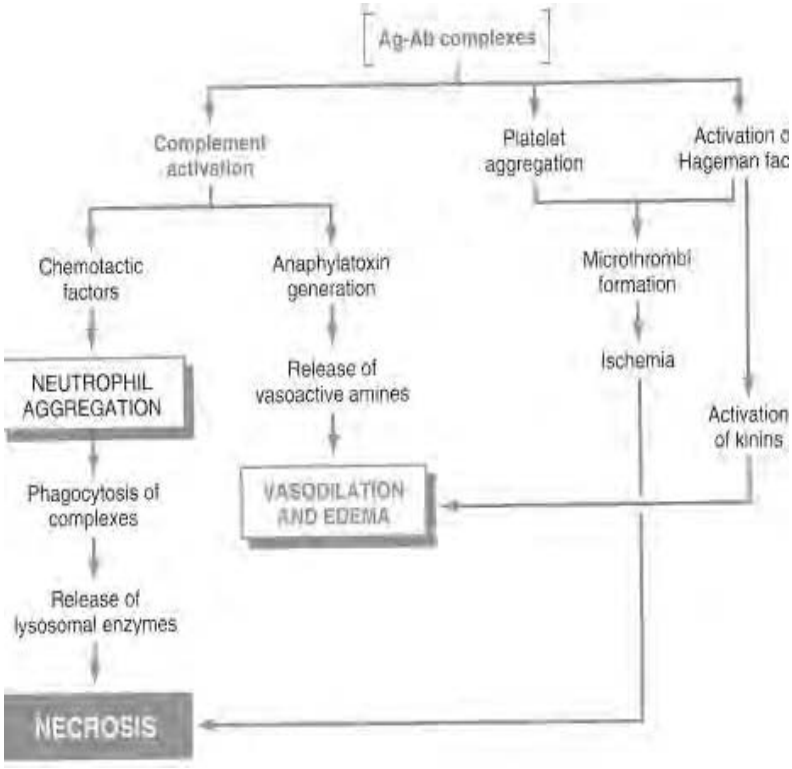
میخانیکیت:

۱. د انتی جن د مکرر زرق یاد انتی جن سره د تکراراً مخامخ کیدل په سیروم کی د انتی بادی د سویي د لوړوالی سبب ګرځی.

۲. د عین انتی جن سره بیا مخامخ کیدل د انتی جن انتی بادی کمپلکسونو د تشکل سبب ګرځی چی په موضعی توګه په کوچنیورګونو کی رسوب کوی او دلته د کامپلیمینټ د فعالیدو په نتیجه کی شدید موضعی حاد التهابی عکس العمل او نکروزس د پیدا کیدو سبب ګرځی ددی بهترین مثال د Hypersensitivity pneumonitis څخه عبارت دی چی د سړو یوه ناروغی ده چی د څو مختلفوانتی جنونو د حملی څخه د یو انتی جن د انشاق څخه ۴-۸ ساعته وروسته د ټوخی dyspnea او تبی په شکل تظاهر کوی. چی پتوجنیسز یي په لاندی ډول دی:

د Actinomycets یا اسپرجیلوس لرونکی دوړی یا د oveon protein د انشاق څخه ۲۴ ساعته وروسته د غیر نورمال Abnormal chain reaction سبب ګرځی کوم چی د پردی انتی جن د Precipitin په مقابل کی د انتی بادی (IgG) جوړیدنه صورت نیسی. او د انتی جن انتی بادی کمپلکس عکس العمل په قصیباتو کی د لمفوسیتونو او پلازماسل د حجراتو د ارتشاح سبب ګرځی کوم چی اسناخو ته هم خپریږی- چی دا په خپل وار سره د ټوخی، تبی او د نفس تنګی سبب ګرځی دا اعراض معمولاًد فرط حساسیت ټایپ ۴ عکس العمل کی د لیدلو وړ دی چی د Epetheloid cellular ګرانولوما د جوړیدلو سره یو ځای وی. په مزمنو حالاتو کی د الرجن سره د دوامداره مخامخ کیدلو سبب کیږی چی الرجن د مکروفاژ حجراتو پواسطه بلع او با لاخره د مکروفاژونو پواسطه growth factor، سیتوکینونه افرازکیږی کوم چی د اسناخو په جدار کی د فیبروبلاست حجراتو د تکثر د تنبه له کبله د سړود فیبروزس د

پيداکيدو سبب ګرځي-چې د کلينيک له نظره په دهقانانو کې د Farmer lung، په پنيرمينځونکو کې د Cheese-washers-lung، په Bird breeders کې د Pigeon breeders lung يا Handlers lung په ډول تظاهر کوي.(۲، ۷، ۱۵، ۱۹)



۲-۱۰ شکل : دامیون کمپلکس له کبله د نسجي زيان پتوجنيزس ښودل شويدی.(۱۵)

د ټايپ (4) حساسيت د زياتوالي غبرګون: Type 4 hypersensitivity (Cell mediated reaction):

دا ډول عکس العمل د تی لمفوسيت حجراتو (نه د انتی بادی ګانو) پواسطه مينځته راځی دغه عکس العمل په وصفی ډول د مخصوص انتی جن سره د يو حساس شخص د مخامخ کيدو څخه ۲۴ الی ۷۲ ساعته وروسته مينځته راځی دا ډول عکس العمل په دوه ډولونو ويشل شويدی.

أ- وروستی فرط حساسیت (Delayed type 4 hypersensitivity)

دا ډول حساسیت د CD4 لرونکی د لمفوسیتونو (T-Helpers) پواسطه د مکروفاژونو د MHC کلاس ۲ د مالیکولونو په مرستی سره د خاصو سیتو کینونو د افراز ولو په اساس چی د یو خاص انتی جن سره د مخامخ کیدو څخه وروسته مینځته راځی.

مراحل يي په لاندی ډول دی:

لومړنی مرحله: د مکروفاژ حجرات انتی جن د تی لمفوسیت حجراتو (T-CD4) ته معرفی کوی د CD4 لرونکی د لمفوسیتونو د فعالولو سبب ګرځی او دا په Memory T cell باندی بدلیږی.

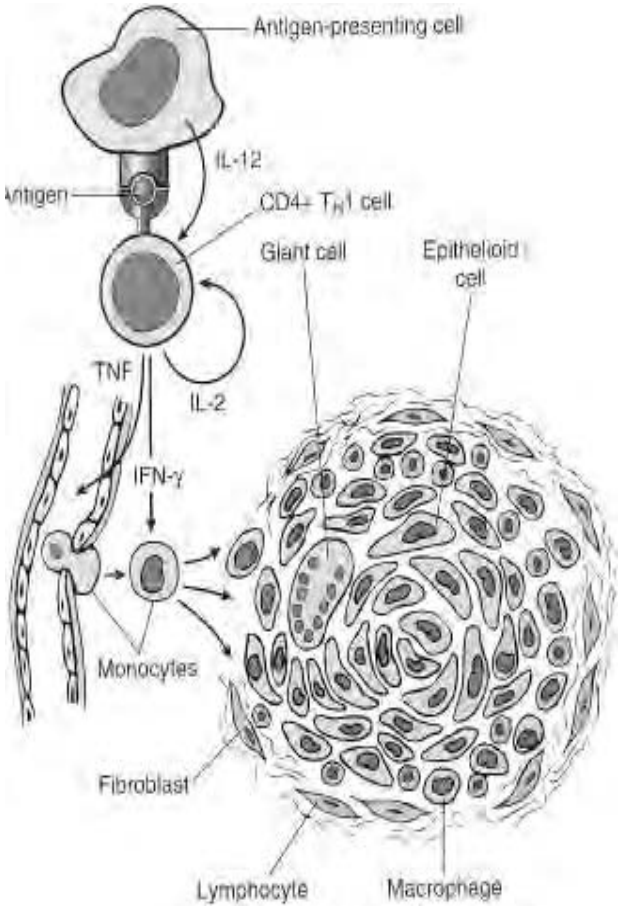
دوهم ځل تماس د انتی جن سره: دوهم ځل تماس Memory T لمفوسیتونه فعالوي او په Lymphoblast بدلیږی بالاخره تکثرکوی او T-memory حجرات په CD4-THI-T لمفوسیتونو باندی (Delayed immunity effector cell) بدلیږی. کوم چی د لاندی مکروفاژ کنترولوونکی سیتوکینونو د افراز سبب ګرځی.(۱۵،۷)

۱. MAF (Macrophage activating factor) دا فکتورونه دغه حجراتو ته اجازه ورکوی چی مکروبونه ووژنی.

۲. MCf (Macrophage chemotactic factor) دا فکتورونه زیات نور مکروفاژونه د عکس العمل ساحی ته جذبوی.

۳. MIF (Macrophage inhibatory factor) دا فکتورونه د مکروفاژ حجرات التهابی ساحی کی محدود ساتی.

۴. MFF (Macrophage fushion factor) دا فکتورونه د څو مکروفاژونو د یو ځای کیدو بالاخره د یو غټ څو هستوی حجری (Multi nucleated geant cells) د جوړیدو سبب ګرځی.



۲-۱۱ شکل: د تایپ IV فرط حساسیت که کبله د ګرانولوما جوړیدل رابنيي.(۷)

وروستی فرط حساسیت په لاندی حالاتو کی د لیدلو وړ دی:

۱. Tuberculin reaction
۲. دپوستکي حساسیت
۳. ګرانولوماتوز عکس العمل
۴. فنګسی انتانات
۵. د پیوند شوی نسج عکس العملونه

ب: هغه Cytotoxicity چې د T لمفوسيتونو پواسطه منځته راځي:

دلته حساس شوی CD8 لرونکی لمفوسيتونه يا CTL انتی جن لرونکی Target حجرات وژنی. CD8 لرونکی تی لمفوسيتونه د اکثرو ويروسی انتاناتو، توموری حجراتو د مينځه وړلو سبب ګرځی همدارنګه د نسجی پيوند په عکس العمل کی رول لری.

CTL (Cytotoxic T lymphocyt) انتی جنونه د MHC د کلاس ۱ د مالیکولونو په مرستی سره پيژنی او انتی جن لرونکی مورد هدف حجرات په لاندی لارو سره وژنی:

۱. د perforin او cytolysin د سيتوکينو د افراز پواسطه د مورد هدف حجری د غشا د سوری کيدو سبب ګرځی.
۲. د TNF-B (Lymphofexin) د افراز پواسطه د حجروی غشا د مستقيم تخريب سبب ګرځی.
۳. د پروتيولايتيک انزايمونو د ازادولو په اساس په مستقيم ډول د نسجی زيان سبب ګرځی.

ترانس پلنتيشن (Transplantation):

د انساجو پيوند په يو شخص کی د يوی ناحيی څخه بلی ناحيی ته يا ديو شخص څخه بل شخص ته د Tissue graft يا Transplantation پنامه يادېږی. او په لاندی ډولونو باندی ويشل شويدی:

۱. Autografting: په عين شخص کی د يوی برخی د انساجو پيوندول بلی برخی ته Autografting ويل کيږی لکه د پوستکی ، هډوکی او وريدونو پيوندول دا ډول پيوند د معافيتی عکس العمل د تنبه سبب نه ګرځی.
۲. Isografting: د انساجو پيوندول د جنيتيک له نظره مشابه غبرګونو کی (Geneticaly Identicle twins) د ايزوګرافت پنامه يادېږی پدی ډول پيوند کی هم د پيوند شوی نسج ردېدل صورت نه نيسی.
۳. Allografting: نسجی پيوند د عين نوعی د هغو غړو ترمينځ چی د جنيتيک له نظره غيرمشابه وی د الوګرافت پنامه يادېږی لکه د يو انسان دا ډول نسجی پيوند د

معافیتی عکس العمل د تنبه او کیدای شی د Graft rejection سبب وگرځی. شدت یې د نسج اخستونکی او ورکوونکی ارثی توپیرونو پوری اړه لری.

۴. Xenografting: نسجی پیوند په غیر مشابه نوعی یا Species کی د زنوګرافت پنامه یادیږی لکه د یوحیوان نسج پیوندول انسان ته (لکه د یو حیوان د زړه دسام پیوندول د انسان په زړه کی). (۲، ۷، ۱۵، ۱۹)

د پیوند شوی نسج ردیدل (Transplantation rejection):

د غړو او انساجو د پیوند ردول د پیوند شوو حجرو په مقابل کی د معافیتی عکس العملونو د تنبه په نتیجه کی مینځ ته راځی دغه عکس العملونه کیدای شی د حجروی معافیت (cell mediated) یا هومورال معافیتی عکس العملونو د تنبه په نتیجه کی مینځ ته راشی چی دواړو حالاتو کی په پیوند کی د HLA یا MHC انتی جنونو مورد هدف کرځی. د HLA په برخه کی ددی فصل په لومړی برخه کی مفصلآ یادونه شویده دلته په لنډ ډول ددی انتی جنونو رول د پیوند شوی نسج په ردولو کی توضیح کوو.

په Cell mediated عکس العمل کی CD4 او CD8 لرونکی ټی لمفوسیتونه په پیوند شوی نسج کی د MHC د انتی جنونو په مقابل کی عکس العمل ښیي چی ددی عکس العملونو په نتیجه کی پیوند شوی نسج په لاندی ډول تخریبیږی.

۱. د پیوند شوی نسج مستقیم تخریب د سیتو توکیسک ټی لمفوسیت پواسطه.
۲. د وینی د کوچنیو رګونو تخریب.
۳. نسجی اسکیمیا.
۴. د پیوند شوی نسج تخریب د مکروفاژونو پواسطه.

په Cell mediated عکس العمل کی د هستولوژی له نظره د مکروفاژونو پلازماسیل حجراتو او د دواړو CD4 او CD8 لرونکوټی لمفوسیتونو ارتشاح موجوده وی. البته دا ډول عکس العمل په چټکی سره د Immunosupresant دواګانو پواسطه ځواب وایي. په Antibody mediated (هومورال) عکس العمل کی چی د MHC انتی جنونو په مقابل کی انتی بادی جوړیږی د پیوند شوی نسج تخریب د رګونو د جدار د اندوتیلیل حجراتو د زیان او Vasculitis له کبله صورت نیسی. دا ډول عکس العمل په کمه اندازه د Immunosupresant دواګانو په مقابل کی ځواب وایي.

ځنی وخت د دونر او اخیستونکی کس تر مینځ د HLA توافق سره سره Graft rejection صورت نیسی نو فکر کیږی چی ممکن نور انتی جنونه چی تر اوسه پوری پیژندل شوی نه دی په دی عکس العمل کی رول ولری.(۷،۱۵،۱۹)

د Transplantation rejection کلینیکي ډولونه:

۱. Hyperacute rejection: دا ډول عکس العمل د پیوند څخه وروسته سمدستی په څو دقیقو کی شروع کیږی. د پیوند شوی نسج د شدید Necrotizing-vasculitis او Ischemic necrosis سبب ګرځی دا ډول عکس العمل د پیوند شوی نسج د حجرو په مقابل کی د میزبان په سیروم کی د انتی بادی د سویي د لوړوالی له کبله صورت نیسی. او دا په هغه صورت کی مینځ ته راځی چی اخسیتونکی شخص د پیوند شوی نسج د انتی جنونو په مقابل کی مخکی د مخکی نه حساس شوی وی د پیوند شوی نسج د وینی د رګونو په برخه کی یو Arthus ډول معافیتی عکس العمل هم د لیدلو وړ وی.

۲. Acute reaction: دا معمول عکس العمل دی د څو ورځو او میاشتو په مینځ کی تظاهر کوی. د پیوند څخه وروسته دواړه ډوله معافیتی عکس العملونه (Cell mediated او Antibody mediated) په دی ډول حساسیت کی رول لری. د مثال په ډول د پښتورګو په پیوند کی د پښتورګو حاده عدم کفایه د حاد تیوبولر نکروسیز له سببه مینځ ته راځی. حاد Rejection د Immunosupressive دواګانو مخصوصآ کورتیکوسترویید او سایکلوسپورین پواسطه په بریالیتوب سره تداوی کیږی.

۳. Chronic rejection: دادول عکس العملونه په اکثرو پیوند شوو انساجو کی صورت نیسی او په ورو ورو ډول د پیوند شوی غړی د وظایفو د بدلونونو لامل ګرځی. دا ډول عکس العمل د پیوند څخه وروسته د څو میاشتو او حتی کلونو په مینځ کی تظاهر کوی. دا ډول عکس العمل د Cell mediated (Typ4 hypersensityvity) میخانیکیت پواسطه صورت نیسی کوم چی په پرمختلونکی ډول د پرانشیما توز حجراتو د تخریب لامل ګرځی.(۲)

۲-۱ جدول د Transplant rejection ميخانيکتونه ښودل شويدي.(۲)

کلينيکي ډول	داخستونکي فعال معافيتي فکتور	د Hyper sensitivity ډول	دپيوند شوي نسج مورد هدف ناحيه	پتولوژيک بدلون
Hyper acute rejection	دانتي بادي جوړيدل د دونر د Transplant انتي جن په مقابل کې.	Type II Cytotoxicit Type III immune Complex (Local arthus reaction)	د دونر د نسج په کوچني دموی رګ کې	دوينی کوچنی رګ کې ترومبوز، فبرينوئيد نکروز، اسکيميک نکروز د پرانشيمايي حجرو
Acute rejection	دهورمون معافيتي عکس العمل له کبله د اخستونکي په دورانې وينه کې دانتي بادي جوړيدل د دونر د پيوند شوي نسج دانتني جن په مقابل کې	Type II Cytotoxicity	پرانشيماتوز نسج کې هم	د پرانشيمايي حجری فعال حاد نکروزسس
Acute and Chronic rejection		Type III immune Complex (Local arthus reaction)	دوينی کوچني رګ	په حاده مرحله کې د وينی د کوچني رګ فبرينوييد نکروز، ترومبوز، او په مزمنو حالاتو کې د لومن تنګوالی.
Chronic rejection	دحجروي معافيتي عکس العمل له کبله د T-Cell فعاليدل د دونر دپيوندي نسج د Ag په مقابل کې.	Type IV	پرانشيمايي حجره	

اوتوامیون ناروغی (Auto immune disorder):

په طبعی ډول د معافیتی سیستم حجری خپل د عضویت د انساجو انتی جنونه د خپلو انتی جنونو (Self antigen) په ډول پیژنی او د هغوی پر ضد عکس العمل نه ښیي دغه حالت ته Self-tolerance (تحمل یا زغم د ځان په نسبت) وایي کله چی دغه طبعی تحمل یا Self-tolerance ګډوډیږي. د معافیتی سیستم له خواد خپل عضویت د انساجو د انتی جنو په مقابل کی عکس العمل صورت نیسی او کومی ناروغی چی مینځ ته راځی د اوتوامیون ناروغی په نامه یادیږی ددی لپاره چی یوه ناروغی اوتوامیون وګڼل شی باید لاندی معیارات موجود وی:

أ- د یو اوتو امیون عکس العمل د شواهدو موجودیت.

ب- دغه د اوتو امیون علامی دوهمی یا ثانوی نه وی.

ت- د موجوده ناروغی لپاره د بل کوم مشخص سبب نه موجودیت.

مخکی لدی چی په اوتو امیون ناروغیو باندی بحث وکړوضرور دی چی Self tolerance او د هغی د خواصو په باره کی معلومات حاصل کړو.

۱. طبعی تحمل یا زغم د هماغه قانون څخه چی د یو خاص انتی جن په مقابل کی معافیتی عکس العمل صورت نیسی پیروی کوی او بنا پردی د هغه انتی جن پوری محدود اومنحصر وی چی زغم یا تحمل پیدا کوی. داسی باید فکر وکړو چی د خاصو لمفوسیتونو (T یا B) د فزیکی او وظیفوی خواصو غیر فعال کیدنه د خاص انتی جن په مقابل کی د تحمل د ایجاد سبب ګرځی.

۲. طبعی تحمل یو کسبی او قابل د زده کړی پروسه ده مونږ ټول داسی جنونه په میراث اخلو چی د هغوی وظیفه د لمفوسیتونو د سطحی د اخذو جوړونه ده چی د یو خاص انتی جن سره ننبلی بناپردی په هر نورمال شخص کی باید داسی میکانیزمونه موجود وی چی د داسی لمفوسیتونو مخه ونیسی چی د خپل انتی جنو په مقابل کی عمل کوی.

۳. هغه لمفوسیتونه چی د وظیفی په لحاظ خام وی ډیرزیات نسبت کاهلو او پخو لمفوسیتونو ته تحمل پیدا کوی د همدی امر په اساس ویل کیږی چی طبعی تحمل یا زغم د ژوند په شروع کی یا رشیمی دوران کی هغه وخت چی لمفوسیتونه تر اوسه پوری د

تکامل په حالت کی وی د خپل انتی جن سره مخامخ کيږي پيدا کيږی. که همدی وخت کې يو بهرنی او بيګانه انتی جن په رشيم کی ذرق کړل شی او دغه خام لمفوسيتونه ورسره مخامخ کړل شی پاتي ژوند کی همدغه بهرنی انتی جن د معافيتی سيستم لخوا خپل کنړل کيږی. سره لـه دی چـی د تـول ژونـد پـه دوران کـی لمفوسـيتونه جـوړيږی بايـد داسـی ميخانيکيتونـه موجـود وی چـی تـول عمر کـی نـوی او خـام لمفوسـيتونو تـه د Tolerence درس زده کړی.(۷)

داسـی عقيـده موجـوده ده چـی نورمـالو اشخاصـو کـی دری ميکانيزمونـه د اوتـو اميـون ناروغی څخه مخ نيوی کوی او عبارت دی له:

أ- د کلون حذف کيدل Clone-deletion

ب- د کلون په مقابل کی نه حساسيت Clone-Anergy

ت- د محيطی T supressor حجراتو فعاليت

۱. د کلون حذف کيدل يا Clone deletion: د تی يا بی لمفوسيتونو يا دواړو د کلون حذف کيدل د دوی د بشپړتيا يا بلوغ په اوږدو کی چی د خپل بدن په نسبت د عکس العمل سبب وګرځی صورت نيسی . دلته زيات شواهد وجود لری چی د تی لمفوسيتونه د اوتوانتی جنونو د اخسيتلو لپاره زيات شمير اخذی لری کوم چی د پخيدو يا تکامل په جريان کی د تايمس په غده کی حذف کيږی. ويل کيږی چی زيات شمير اوتو لوګ پروتينی انتی جنونه د MHC د مالیکولونو په مجاورت دتايمس په غده کی ښکاره کيږی هغه ګروپ د تی حجرو چی د نمو په حالت کی وی چی ددی انتی جنو لپاره اخيستونکی اخذی لری پيژندل کيږی او حذف کيږی (Negative selection). بنا پردی د محيطی تی لمفوسيتونو په ډله کی چی د خپلو حجراتو په مقابل کی عکس العمل ښيي وجود نه لری.

د کلون حذف کيدل هغه د بی لمفوسيتونو ډله چی د بدن په مقابل کی عکس العمل ښکاره کوی هم دربر نيسی . مګر پدی حجراتو کی طبعی تحمل يا زغم چندان مهمه وظيفه نه اجرا کوی په سالمو او نورمالو اشخاصو کی په اسانی سره د بی لمفوسيتونه پيدا کولای شو چی د څو اوتوانتی جنو په مقابل کی اخذی لری (لکه د تايروګلوبولين، کولاجن، DNA او ميالين) بنا پردی د بي لمفوسيتونو په تحمل يا زغم کی بايد نور ميخانيکيتونه رول ولری.

۲. Clone-Anergy (د کلون په مقابل کی حساسیت نه ښودل): ددی اصطلاح معنی د هغو لمفوسیتونو د غیر قابل برګشت او اوږدو فعالیتونو غیر فعال کیدنه ده چی څو خاصو انتی جنو سره په خاصو شرایطو کی د مواجه کیدو په نتیجه کی مینځ ته راځی. دا خبره واضح ده چی د CD4 ټی لمفوسیتونو د فعالیدو لپاره چی د خاصو انتی جنو په مقابل کی حساسیت ښیي. دوه علامی ضروری دی. یو د یو انتی جن پیپتاییدی برخی پیژندل د MHC کلاس ۲ د مالیکولونو په مجاورت کی چی د انتی جن د معرفی کوونکو حجرو (APC) سطحه کی واقع دی او بله داچی همدغه APC حجری یو شمیر سیتوکینونه (مرسته کوونکی محرک فکتورونه) د محلول په ډول ازادوی. اوس کچیری انتی جنونه هغه حجری معرفی کړی چی دا قدرت ونه لری چی مرسته کوونکی محرک فکتورونه افراز کړی نو په دی وخت منفی علامه صادر کیږی او نوموړی حجره خپل حساسیت او قدرت د لاسه ورکوی. دا ډول حجری که چیری وروسته دیاد شوی انتی جن د هغه APC پواسطه چی محرک فکتور هم افرازولای شی معرفی شی نور نه فعالیږی. که چیری د تایمس د انتی جن معرفی کوونکی حجرات (APC) دغه دوهمه وظیفه یعنی د محرک د افراز وظیفه اجرا نه کړی ممکن د ټی حجراتو د کلون انرجی د هغی د نمو په جریان کی په تایمس کی صورت ونیسی.

په دی ډول ګورو چی هغه د ټی حجری چی د خپل بدن په مقابل کی عکس العمل ښیي یا ضد وی د جنین د تکامل په جریان کی د تایمس په غده کی حذف کیږی او یا د هغوی د فعالیت مخه نیول کیږی.

۳. د محیطی Supressor-T لمفوسیتونوفعالیت: برسیره د پورتنیو دوو میکانیزمونو یعنی د کلون حذف کیدل او انرجی یو شمیر نور عوامل (حجروی او هومورال) هم وجود لری کوم چی کولای شی د هغه لمفوسیتونه چی د خپل بدن د انتی جنونو په مقابل کی عکس العمل ښیي تخریب او Suppressor کړی هغه د T-suppressor لمفوسیتونو څخه عبارت دی دا حجرات هم د CD8 درلودونکی دی او په تجربوی ډول هم ښودل شوی ده چی د احجرات هم د T helper او B lymphocyte حجراتو فعالیت نهیه او Suppress کوی.(۷)

د اوتوامیون ناروغیو میخانیکیتونه:

د Self tolerance یا طبعی زغم په یو یا څو میخانیکیتونو کی ګډون کوي د اوتوامیون نارغیو لپاره زمینه برابروی برسیره پردی یو شمیر ارثی او انتانی فکتورونه هم ددی ناروغیو په مینځ ته راتلوکی رول لری.

د ارثی عواملو رول: د ارثی عواملو رول په مکمل ډول معلوم شوی چی د اوتو امیون ناروغیو په مینځ ته راتلو کی لری او لاندی شواهد وجود لری.

۱. د ځینو اوتوامیون ناروغیو پیښی په خاصو کورنیو کی لکه SLE، Autoimmune thyroiditis او نور.

۲. د اکثرو اوتوامیون ناروغیو اړیکی د HLA مخصوصاً د کلاس ۲ د انتی جنو سره.

۳. د اوتو امیون ناروغیو مینځ ته راتلل په صحرایي Transgenic موږکانو کی دا نظر تقویه کوی په انسانانو کی HLA-B27 د اکثرو اوتو امیون ناروغیو سره کلک ارتباط لری لکه Ankylosing spondylitis که چیری د HLA-B27 په تکثر اخته جن د صحرایي موږک په تخمدان کی زرق کړو. په Transgenic موږکانو کی د Ankylosing spondylitis افت د لیدلو وړ وی نو داسی فکر کیږی چی د اوتو امیون ناروغیو د میکانیزمونو تنظیم د ارثی عواملو پواسطه صورت نیسی همدارنګه فکر کیږی چی د MHC مالیکولونو د تایمس په غده کی د هغو تی حجرو د ګروپونو د کلون د حذف سبب ګرځی چی د خپله شخص په مقابل کی عکس العمل ښیي نو که چیری د HMC په مالیکولونه کی ارثی زیان موجود وی د اوتو امیون افت د پیدا کیدو لپاره زمینه برابروی ددی ډیر ښه مثال Type-1- Diabetis mellitus (اوتوامیون ټایپ) اړیکی د HLA-D سره دی.

د مکروبی عواملو رول: مکروبونه د څو لارو څخه د اوتو امیون ناروغیو لپاره زمینه برابروی لکه:

۱. د مکروبی عواملو لکه ویروسونو او نورو بکتریاوو انتي جنونه د (Epitopos) د Self antigen سره د ورته جوړښت لکه Cross-reaction په اساس د اوتو امیون ناروغیو د پیدا کیدلو لپاره زمینه برابروی.

۲. ځنی ویروسونه لکه د ابستین بار ویرس او د ځنو بکتریاوو محصولات د B حجرود کلون د میتوز د تنبه سبب ګرځی په دی ډول د اوتو انتی بادی د تولیدولو باعث کرځی.

۳. مکربونو د نسجی نکروزسس او التهاب سبب ګرځی کوم چی دا بیا د T cell anergy د ماتولو په اساس د اوتو امیون ناروغیو د پیدا کیدلو لپاره زمینه برابروی.

په خلاصه ډول د اوتو امیون ناروغیو په پیدا کیدلو کی لاندی فکتورونه رول لری:

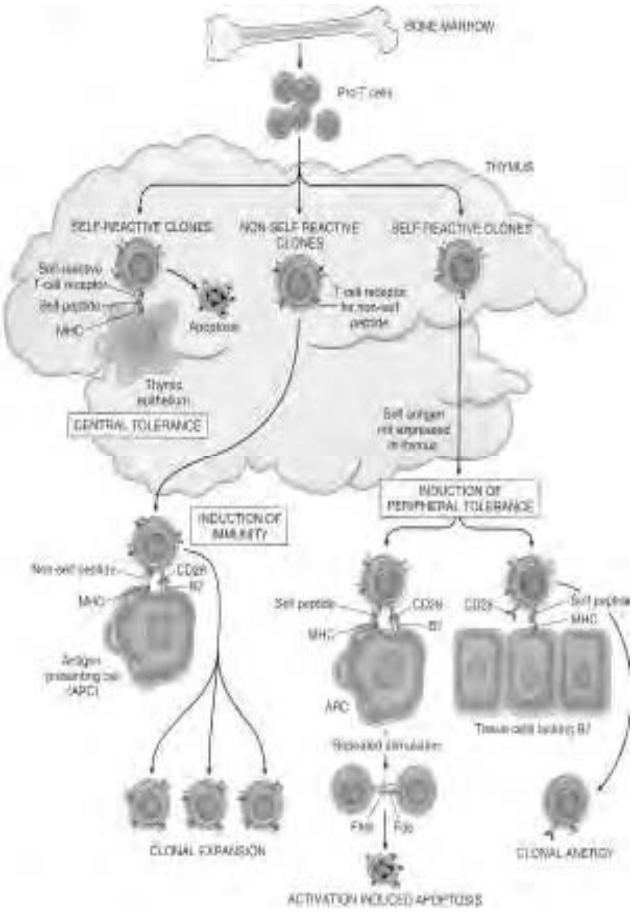
۱. د مرکزی معافیتی تحمل له مینځه تګ.

۲. د T-suppressor لمفوسیتونو (کوم چی د Self-Ag په مقابل کی عکس العمل نهیه کوی) د فعالیت له مینځه تګ.

۳. د فعال شوو تی لمفوسیتونو (Helper-T-cell) د فعالیتونو دوامداره کیدل.

۴. Cross-reaction د Self Ag او میکروارګانیزمونو د انتی جنونو ترمینځ.

۵. د Self Ag انتی جنونو د بدلون د دواګانو او مایکرو ارګانیزمونو پواسطه.



۲-۱۲ شکل : د مرکزي او محيطي تحمل ميکانيزم ښودل شويدی.(۱۵)

۱. د اوتوانتی جنونو افرازول- د انساجو د تخريب څخه وروسته د مايتو کاندريا د اجزاوو (AMA) يا د ميوزين (ASMA) ازاديدل او د هغی پرضد د وجود د معافيتی عکس العملونو فعاليدل.

۲. د منع شوو لمفوسيتونو د کلون دوباره فعاليدنه لکه د EBV پواسطه د بی لمفوسيتونو د کلون فعاليدل.

۳. د انتی انتی بادی جوړيدل (Anti Idiotype)

۴. د Auto reactive T حجرو د Clonal anergy د فعاليتونو اختلال.

۵. د HLA غیرمناسب تظاهرات: داوتو ریکتیف تی حجرو پواسطه د حجرو په سطحه کی د اوتو انتی جنونوتظاهر کوم چی نارمل حالت کی د HLA class2 انتی جنونو د څرګندولو سبب نه ګرځی.

په عمومی ډول سره د اوتو امیون ناروغیو په Pathogenesis کی د ټایپ ۲، ټایپ ۳، ټایپ ۴ ډول Hypersensitivity عکس العملونو د فعالیدو په نتیجه کی لاندی میکانیزمونه رول لری.

أ- کامپلمینت سره نښلیدونکی انتی بادی ګانی: د بدن داخلی حجرو (ابتدا د وینی حجرو په مقابل کی) او دنسجی اجزاوو په مقابل (قاعدوی غشا) کی د انتی بادی ګانو جوړیدل.

ب- کامپلمینت سره نه نښلیدونکی انتی بادی ګانی: د داخل المنشه حجرو د اخذوپه مقابل کی (اوتوریکتیف انتی بادی ګانی) د انتی بادی ګانو جوړیدل کوم چی د حجروی سیګنالونود تنبه او یا د نهیه دواړوسبب ګرځیدلای شی.(۷، ۱۵)

د اوتو امیون ناروغیو ډولونه:

۱. Organ specific auto immun ناروغی: پدی ډول ناروغیو کی د یوی عضوی د یوخصوصی حجروی ټایپ دانتی جنو په مقابل کی اوتوامیون عکس العمل ښودل کیږی لکه Autoimmune thyroiditis

۲. Systemic autoimmune ناروغی: په دی ډول ناروغی کی د یو خصوصی حجروی ټایپ په مقابل کی نه بلکه د ټول بدن د ټولو حجروی اجزاو په مقابل کی اوتو امیون عکس العمل ښودل کیږی. او د یو سیستمیک ناروغی په شکل په کلینیک کی تظاهر کوی او دلته د څو سیستمیک اوتوامیون ناروغیو څخه بحث کوو.

سیستمیک لوپوز اریتیماتوز(SystemicLuPus Erythematosis):

دا یو سیستمیک ناروغی ده چی د یو زیات شمیر اوتوانتی بادی ګانو پواسطه مخصوصآ د Anti nuclear antibody (ANA) پواسطه مشخص کیږی. ددی ناروغی پیښی په ځنو ځایونو کی په هر ۲۵۰۰ کسانوکی یو نفر ښودل شویدی د ښځو او نارینه و نسبت ۱:۹ دی د امریکا په تورپوستکو کی زیات وقوعات لری. ANA معمولا دغیرمستقیم

امینوفلورسینټ تخنیک پواسطه پیژندل کیږی . په هر صورت ANA انتی بادی ګانی په اکثرو اوتواميون ناروغيو او لس فيصده نورمالو اشخاصو کی هم مينځته راتلای شی مګر د دوه رشته يي (Duoble strand DNA) په مقابل کی انتی بادی په قوی امکان سره په SLE باندی دلالت کوی.

هغه Mono clonal anti DNA انتی بادی ګانی چی د SLE د ناروغانو څخه جلا شویدی د RNA، Poly nucleutids او فاسفولیپیدونو په مقابل کی عکس العمل ښيي چی دا امر احتمالاً د هغی د ضد تحثری (Anti phospholipid) اود Fals positive VDRL اود هغوی د عکس العمل (Anti cordiolipin) پوری اړه لری.

د ANA نورمالو حجراتو ته د تیریدلو قوت نه لری. په هر صورت د تخریب شوی حجرو هستی چی د ANA په مقابل کی عکس العمل ښودلی د کروماتین په جوړښت کی يې تغیر کړیوی او د یو ډول اجسامو چی د LE bodies پنامه یادیږی منظره غوره کوی (Hematoxylin bodies) د SLE په ۷۰ فیصده ناروغانو کی د مکروفاژونو او نیوتروفیلونو په مینځ کی د LE اجسام د لیدلو وړوی.

اسباب او پتوجنیس:

په ۵۰-۲۰ فیصده ناروغانو کی د کورنی تاریخچی موجودیت ددی ناروغی پیښی په Monozygotic twins کی او د HLA قوی کلك تړاو ددی ناروغی سره دا بیانوی چی د ناروغی په مینځ ته راتلو کی په زیاته اندازه ارثی فکتورونه رول لری. علاوتآ بهرنی فکتورونه لکه دواګانی (Hydralazine، Procainamide، Pencillamin-D)، د اولتراویلیت وړانګی، ویروسی انتانات، د استروجن تطبیقات (چی احتمالآ د انتی بادی تولید زیاتوی) هم ددی ناروغی په پیدا کیدو کی رول لوبوی. که څه هم ددی ناروغی سبب تراوسه پوری هم ډیر ښه ندی معلوم خو بیا هم ددی ناروغی په Pathogenesis کی د Self tolerence ځنی ګډوډتیا د بی لمفوسیتونو د څو کلونو (Clones) فعالیدل ممکن رول ولری. دا ناروغی ممکن په ثانوی ډول د لاندینی مواردو سره تظاهر وکړی.

أ- د بی لمفوسیتونو د تکثر ارثی بی نظمی ګانی.

ب- د Poly clonal B lymphocyts فعالیدل (ممکن انتانی عوامل)

ت- T helper lymphocyte ډير زيات فعاليدل.

ث- د Suppressor T lymphocyte د وظايفو زيانونه.

مورفولوژی:

د بدن په ټولو انساجو کی په خاص ډول یو حاد Necrotizing vasculitis د فیبرینوییډ ترسباتو سره (مخصوصآ شریانونه او کوچنی ارتیرولونه مصابوی) د وینی د رګونو په دیوال کي ممکن DNA ایمیونوګلوبولین او C3 وجود ولری. عضلات او پوستکی معمولآ زیانمنه کیږی د رګونو په شاوخواکی د لمفوسیتونو ارتشاح د لیدلو وړوی.

په مزمنو حالاتو کی د رګونو فیبرینو پنډوالی او د لومن تنګوالی راښیي.

پښتورګی:

پښتورګی د SLE په ټولو اشکالو کی زیانمنه کیږی او په دی ناروغی کي د پښتورګو لوپوسی افت په پینځو کلاسونو کی ویشل شویدي.

Class1: دا یو نادر حالت دی د EM او LM او فلورسینت مایکروسکوپ له نظره نورمال وی.

Class2: Lupus mesangeal glomerolonephritis په لس فیصده ناروغانو کی د Hematuria، Protienurea سبب ګرځی د مزانجیل حجراتو هایپرپلازیا د ایمونوګلوبولین د رسوباتو سره یو ځای وی.

Class3: Proliferative glomerolo nephritis په ۳۳ فیصده ناروغانو کی د هیموچوریا خفیف پروتین یوریا، د پښتورګی د خفیف بی کفایتی سره او هم د ګلومیرولونو لږه اندازه پړسوب، د میزانجیل حجراتو د تکثر د نیوتروفیل حجراتو ارتشاح، او ځنی وختونه د فیبرینوییډ ترسباتو اود شعریه اوعیو ترومبوزونه د لیدلو وړوی.

Class4: Diffuse proliferative glomerolonephritis په ۵۰ فیصده ناروغانو کی د لیدلو وړ دی چی اکثره ناروغانو کی د GFR کموالی، ګراس او مایکروسکوپیک هیماچوریا، پروتین یوریا، د وینی د فشار زیاتوالی د ګلومرولونو د اندوتیلیل حجراتو او د مزانجیل حجراتو زیاتوالی موجود وی. د اندوتیلم لاندی ترسبات موجود وی که چیری ددی ترسباتو مقدار زیات وی د Wire loop منظره ښکاره کوی.

Class5: Membranous Glomerolonephritis په ۱۰ فیصده ناروغانو کی د شدید پروتین یوریا او د نفروتیک سندروم باعث ګرځی. د شعریه اوعیو د جدار منتشر پنډوالی د Sub endothelial immune complex ترسباتو سره مشخص کیږی.

پوستکی:

په پوستکی کی په کلاسیک ډول د مخ سوروالی چی د پزی پورتنی پرخه هم احتواکوی چی د Butterfly rash په نامه یادیږی معمولی منظره جوړوی د پوستکی زیانونه علاوه د مخ څخه د بدن په نورو برخو کی هم د سوروالی څخه نیولی تر پوری د لیدلو وړوی. دلمر شعاع ددی زیانونو د شدت د زیاتوالی سبب ګرځی. د مایکروسکوپ له نظره د قاعدوی طبقی استحاله د کامپلمینټ او ایمونو ګلوبولین د رسوباتو سره د درم او اپیدرم د اتصال په ناحیه کی د لیدلو وړ وی. په اپیدرم کی په مختلفو اندازو سره د مانونوکلیر حجراتو ارتشاح د رګونو په شاوخوا کی او د رګونو فیبرینوییدتغیرات د لیدلو وړ دی.

بندونه:

په مفاصلو یا بندونو کی یوازی یو غیر اختصاصی Synovitis چی د روماتوییدارتیراتیس برعکس د بندونو سو شکل پکی ډیر نادر وی د لیدلو وړ وی.

مرکزی عصبی دستګاه (CNS):

Neuro psychiatric تظاهرات په دی ناروغی کی احتمالآ ثانوي وی او د اندوتیلم د زیان او انسداد (Anti phaspho lipid antibody) یا د نیورون د وظایفو تغیرات (Anti neurone antibody) له کبله تظاهر کوی.

دمصلي پردو التهاب:

په لومړي کی د فیبرینوییدنکروزسس او اذیما د Vasculitis سره یو ځای وی وروسته د مصلی طبقاتو د ننبلیدو یا التصاق (لکه د پریکارډ کیسی التصاق له کبله د پریکارد جوف له مینځه ځی) سبب ګرځی.

توری (Spleen):

توری په کمه اندازه غټ شوی وی چی د کپسول د پنډوالی او د فولیکولونو د هایپرپلازیا سره یو ځای وی د شعریه اوعیو د محیط فیبروزسس د دی ناروغی مشخصه وصف بیانوی او

د پياز د پوستکی منظره ښکاره کوی. ددی اوعیو په داخل کی امینوګلوبولین C3 او DNA پیدا کیږی.

زړه یا Heart:

غیر بکتریا یي اندوکاردیت (Libman sacks) په مشخص ډول تظاهر کوی. په خاص ډول د میترال او ترای کسپید دسامونو په پورتنی او لاندینی سطوحو کی کوچنی او متعدد Vegetation د (۵، ۰-۴ ملی مترو پوری) د لیدلو وړ وی. چی د مایکروسکوپ له نظره دغه ساختمانونه د نکروزی بقایاوو په استحاله باندی اخته شوی فیبروبلاستونو او فیبرینوییدمواد و څخه جوړه شوی دی.

په مایوکاردیوم کی مختلفو التهابی حجرو ارتشاح او فیبرینوئید تغیرات موجود وی necrotizing vasculitis غیر معمول دی مګر د infarction د پیدا کیدو یو مهمه سببی عامل ګڼل کیږی.

سږی (Lungs):

Pleuritis، Interstitial pneumonitis، Diffuse fibrotic alveolitis د لیدلو وړ وی چی احتمالآ پورتنی افات د IC د ترسباتو له کبله مینځ ته راځی.

کلینیکی بڼه:

د کلینیک له نظره دا ناروغی په ډیره ارامی سره په مزمن ډول دوامداری تبی او هغه نښې چی تقریبآ د ټولو انساجو افات (مخصوصآ بندونه، پوستکی، پښتورګی، مصلی غشاګانی) په برکی نیسی شروع کیږی. د وینی د اجزاو په ضد انتی بادی ګانی ممکن د Leukopenea، Thrombocytopenea او انیمیا سبب وګرځی. ددی ناروغ سیر او دوران متغیر دی او حتي ځنی وخت یوازی د ناروغی نښې تظاهر کوی او پرته د تداوی ښه والی پیدا کوی، د ناروغی اعراض او علایم د معافیت د انحطاط ورکوونکو دواګانو پواسطه کنترولیږی اکثره ناروغان د پښتورګو د عدم کفایي او انتاناتو له کبله مړ کیږی.

دسکوئید لوپوز اریتماتوس:

دا ناروغی یوازی پوستکی ته محدود وی. د ګراس او مایکروسکوپ له نظره د SLE سره ورته ده . یوازی د ۳۵ فیصده ناروغانو DNA مثبت وی لکه څرنګه چی مخکی وویل شو دا

ناروغي يوازي په پوستکي کي زيان پيدا کوي او يوازي قاعدوي غشا کي د ايمونوګلوبولين و امپليمين ترسبات موجود وي په داسي حال کي چي په SLE کي ترسبات په نورمال او غير نورمالو دواړو برخو د پوستکي کي د ليدلو وړ وي.

اسجګورن سندروم:

دا ناروغي د Kerato conjuctivits او د Xerostomia (د خولي وچوالي) سره تظاهر کوي کوم چي د لعابيه او د اوښکو د غدواتو د تخريب (د معافيتي عکس العمل له کبله) له کبله مينځ ته راځي. د ناروغي ۴۰ فيصده واقعات په انفرادي ډول (Primary يا Sica syndrom) او نور ۶۰ فيصده واقعات د نورو اوتو اميون ناوغيو لکه Rheumatoid arthritis، SLE او يا Sclerodermis سره يوځاى وي.

په ۹۰ فيصده واقعاتو کي ناروغان د ۴۰-۲۰ کلنۍ تر مينځ عمر لري.

اکثره ناروغان د Rheumatoid arthritis په نه موجوديت کي هم د Rheumatoid دعامل درلودونکي وي مخصوصآ هغه ANA چي د SS-A-Ribo-Nucleoprotiens او SS-B-Ribo-nucleoprotein په ضد دي نورهغه اوتو انتي بادي ګاني چي د لعابيه غدواتو د قناتي حجرو، مايتو کاندريا ګانو، ملسا عضلاتو، د معدي د جداري‌حجراتو او د تايروييد د انتي جنو په مقابل کي عکس العمل ښيي. داعکس العمل دواړه معافيتي (حجروي او هومورال) ميکانيزمونه په بر کي نيسي.

د مرفولوژي له نظره د اوښکو او لعابيه (ممکن نورې اګزوکراينې غدې) کي په ابتدا کي د غدود قناتونو په شاوخوا کي د لمفوسيت حجراتو (مخصوصآ CD4-T-Lymphocyte او ځنې بې لمفوسيتونه) ارتشاح، د قناتونو د جدار د اپتيلم هايپرپلازيا او ابالاخره د قناتونو انسداد موجود وي. نومورې زيانونه د اسيني (Acini) د اتروفي او فيبروزسس سبب ګرځي او د هغې په ځاى کي بالاخره غوړ مواد ځاى په ځاى کيږي.

ثانوي تغيرات عبارت دي له: د پزې وچوالي د سترګو د قرنيې ازيما او قرحه، د خولي د جوف د مخاط اتروفي او بالاخره د بلغ په عمل کي مشکلات همدارنګه د تنفسي سيستم د اختـه کيدو له وجې د حنجري‌التهاب، Branchitis او Pnermonitis د ليدلو وړ وي.

د لعابيه غدی او د اوښکو د غدی د لويوالی (Mikaliczs-syndrom) د Sjogrens سندروم له کبله توپير د نورو افاتو (لکه سکلرودرما ، لمفوما او ليوکيميا) سره د شونډو څخه بايوپسی اخيستل کيږی او د پتالوژيک معاينا تو پواسطه تشخيص وضع کيږی.(۷)

اسکلرودرما (Progressive systemic sclerosis):

دا يو سيستميک فيبروزی ناروغی ده چی زياتره پوستکی اخته کوی مگر تدريجآ په اکثرو ناروغانو کی په هضمی جهاز، پښتورگو، زړه، عضلاتو او سږو کی هم پيدا کيږی. په ښځو کی نسبت نارينه وو ته دری چنده زيات واقع کيږی. د ناروغی شروع معمولآ ۴۰ کلنی ده او تورپوستکو کی يي وقوعات ډير دی. ناروغی چی لومړی د لاسونو د رګونو د پوستکی د پندډيدلو (يا د Raynod phenamena) د علامی سره شروع کيږی او وروسته لاندی علايم او تغيرات د ليدلو وړ وی.

۱. د بندونو تغيرات چی د روماتويید ارتيراتيس سره ورته وی.
۲. د مری د فيبروزسز له کبله Dysphagia (تر ۵۰ فيصده ناروغانو کی)
۳. Malabsorption د کولمو د انسداد او درد سره.
۴. د سږو فيبروزسس چی ممکن د سږو يا د زړه (ښی خوا) د بی کفايتی سبب وگرځی.
۵. د زړه مستقيمه زيانمنه کيدل چی د زړه د عدم کفايي او ارتميا سبب گرځی.
۶. د وينی د فشار خبيثه زياتوالی چی د وژونکی کليوی بی کفايتی سبب گرځی.

ددی ناروغی سيستميک او منتشر ډول د پوستکی د منتشر اخته کيدو تر څنګ په چټکی سره د احشاوو د اخته کيدو سبب گرځی. او په خصوصی ډول د Anti nuclear انتی بادی سره يو ځای وی. د Crest syndrom چی ددی ناروغی يو اختصاصی وصف جوړوی چی دا سندروم د لاندينی ناروغيو او افاتو مجموعه تشکيلوی کوم چی د Anti centromere انتی بادی سره يو ځای وی.

Caleinosis + Raynode + Esophagial dysmotility – Scleroductilia + Telangeaclosia

پتوجنيزس:

که څه هم ددی ناروغی پتوجنيسز بنه نه دی معلوم خو اصلی خبره داده چی په دی ناروغی کی د فيبروبلاست حجرات ډير زيات فعاليږی او په زياته پيمانه د کولاجن اليافو د جوړولو سبب ګرځی او ممکن لاندی عوامل پکی رول ولری.

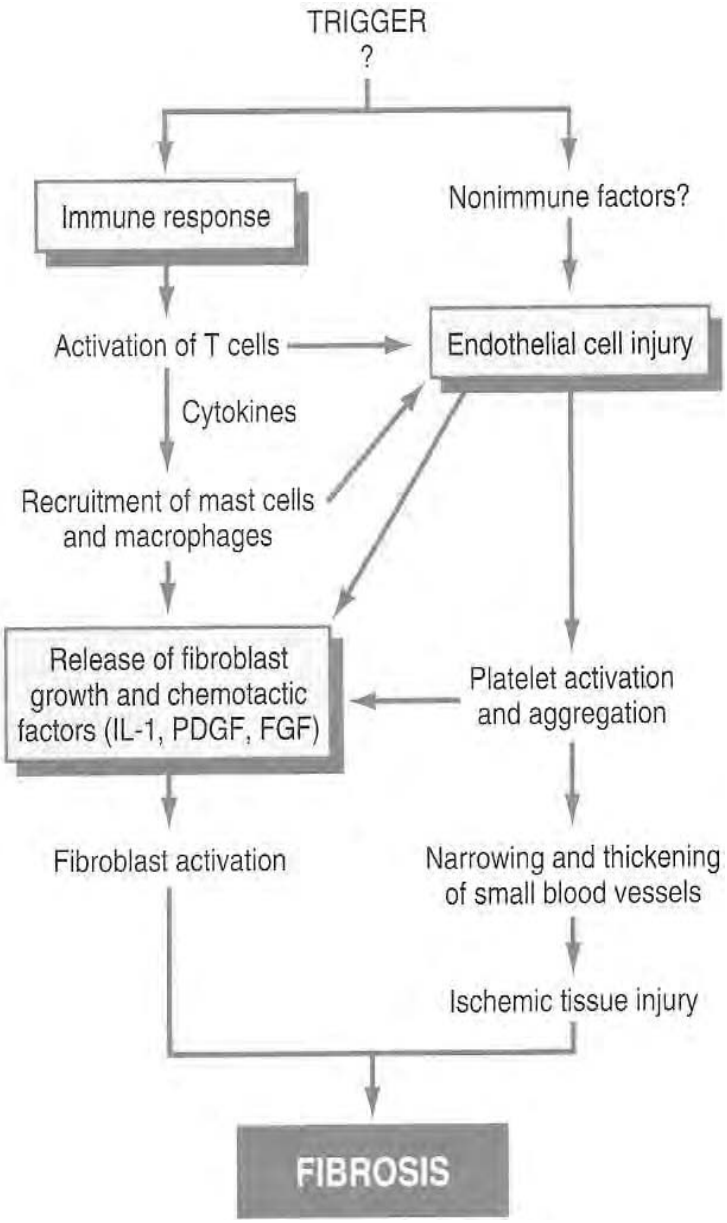
۱. د منضم نسج د اجزاوو او د کولاجن اليافو په مقابل کی د Delayed hypersensitivity عکس العمل بنکاره کيدل چی د IL-1 او TNFα سيتوکينو د توليد له کبله د کولاجن د اليافو د توليد د زياتوالی سبب ګرځی.

۲. د متعددو غير طبعی انتی بادی ګانو او د کولاجن اليافو پر ضد د انتی بادی ګانو د موجوديت له کبله د کولاجن د زيان په تعقيب د هغی د سنتيزس د زياتوالی سبب ګرځی.

۳. د اميون کمپلکس او انتی بادی ګانو د تجمع له کبله د اوعيو د اندوتيلم تخريب د دمويه صفحياتو د تراکم او ددی پواسطه د Activiting فکتورونو د ازاديدلو(کوم چی د رګ د جدار نفوذ يه قابليت کی زياتوالی او د فيبروبلاست د تنبه سبب ګرځی) سبب ګرځی.

مورفولوژی:

په سيستميک ډول کی د مورفولوژی له نظره د بدن مختلف غړی مخصوصآ پوستکی، هضمی جهاز، دوينی رګونه، پښتورګی، عضلات، زړه او حتی عصبی سيستم په افت اخته کيږی. خو موضعی Scleroderma کی يوازی پوستکی ماوف او د جلدی تظاهراتوسره مشخص کيږی، پوستکی روښانه بنفش رنګه لکی بنکاره کوی او ځنی وخت د بدن د پوستکی په هره برخه کی خارښت لرونکی لکی چی د اسکلروتيک اتروفی سره يوځای وی ممکن وليدل شی.(۷، ۱۵)



۲-۱۳ شکل: پورتني شکل کې د Systemic scleros له کبله Fibrosis میکانیزم ښودل شویدی.(۱۵)

پولی مایوسایتس اودرمتو مایوسایتس (Polymyositis and dermatomyositis):

د عضلاتو مزمن التهابی ناروغی ده چی دپورتنی کمر بند د Proximal muscle د عضلو د ضعیفوالی سره شروع کیږی کوم چی په تدریجی دول د حرکی ضعف خواته پرمختګ کوی، پدی ناروغی کی په خصوصی ډول د عضلی حجرو د انزایمونو (لکه Creatin-kinase او Aldolase) سویه لوړیږی او Electromyographic تغیرات موجود وی. دا ناروغی په ۵۰ فیصده واقعاتو کی د پوستکی د التهابی افت (درماتومایوسایتس) او نورو امینولوژیک تشوشاتو لکه SLE، PSS او نور او د ثدیو، تخمدان او د معدی د سرطانونو سره یو ځای وی. ددی ناروغی نور تظاهرات په لاندی ډول دی.

۱. په یو پر دریمه ناروغانو کی د Raynode phenomena موجودیت.
۲. د پوستکی اتروفی او د ګوتو شخوالی.
۳. د بلع په عمل کی ستونزه د مری د عضلاتو د اخته کیدلو له کبله
۴. د سږو بین الخلالی فیبروزسس.

دا ناروغی د ژوند په ۴۰ - ۵۰ کلنی کی زیاتره واقع کیږی (ځنی ډولونه یې کیدای شی په ۵-۱۵ کی واقع شی) په ښځو کی نسبت نارینه و ته دوه چنده زیات پیدا کیږی.

پتوجنیزس:

ددی ناروغی مشخص لامل نه دی معلوم خو زیاتره فکر اوتوامیون منشه خواته کیږی. او هم احتمالاً د Coxsaki-virus رول پکی د خیل کنل کیږی. ناروغانو کی معمولا ANA او په خصوصی ډول د RNA په ضد مثبت وی او ناروغی زیاتره د HLA-DR3 سره اړیکی لری.

د ماشوموالی درماتومایوسایتس کی که څه هم محرک فکتورونه یې ندی معلوم مګر د امیون کمپلکس پواسطه د اوعیو التهاب مشاهده شوی دی.

برسیره پردی د Cell mediated معافیتی عکس العمل احتمال هم وجود لری او د CD8-T-Lymphocyte او فعال شوی CD4-T لمفوسیتونو موجودیت په عضلاتو کی ددی نظر تایید کوی.

د پولی مایوسایتس او درمالتو مایو سایتس مورفولوژی:

مخطط عضلاتو کی د ګراس له نظره په ابتدا کی ازیما یا پړسوب موجود وی چی وروسته تدریجآ په اتروفی اخته او ماوفه برخه کی فیبروزی او شحمی نسج ځای په ځای کیږی.

د مایکروسکوپ له نظره د یو هسته یي مخصوصآ د تی حجراتو ارتشاح موجود وی د عضلی حجرو د سارکوپلازم توټه کیدل او نکروز د لیدلو وړ وی.

پوستکی کی په کلاسیک ډول دپورتنیو زیږموپه برخه کی بنفش رنګ لرونکی خاپی چی د سترګو د شاوخوا د اذیما سره یوځای وی د لیدلو وړ وی.

د مایکرسکوپ له نظره د پوستکی اذیما د لمفوسیت حجراتو ارتشاح مخصوصآ د رګونو په شاوخوا کی موجود وی (چی ممکن دی ماوفه ناحیه کی فیبروزسس او تکلس صورت ونیسی). (۱۵،۷)

د منظم نسج ګډی یا مختلطی ناروغی (Mixed connective tissue disease):

دا ډول ناروغی د لاندی فکتورونو په اساس مشخص کیږی.

۱. SLE، Polymyositis، او Progressive systemic sclerosis کلینیکی تظاهرات (لکه Raynods phenamena، د مری د حرکاتو اختلال، مایوزایتس، Leukopenea، انیمیا، تبه، Lymph adenopathy او هایپرګاماګلوبولینیمیا)

۲. د Ribo nucleo protein په ضد د RNA لوړه سویه.

۳. د پښتورګود اخته کیدو د چانس کموالی.

۴. د استرویيدونو په مقابل کی د ناروغی مثبت ځواب.

۵. ۸۰ فیصده ناروغی په ښځو کی او معمولآ په ۳۰-۲۰ کلنی کی واقع کیږی.

هغه ناروغی چی د معافیت د نشتوالی له کبله مینځته راځی:

د معافیت د نشتوالی سندرومونه (Immunologic defficiency syndroms): دا سندرومونه په دوه ګروپونو ویشل شوی دی لومړنی او دوهمی.

لومړنی یا ابتدایي ډول معمولآ ارثی وی او په خاصه توګه د ۲ میاشتنی او دوه کلنی عمر په مینځ کی (هغه وخت چی مورنی ساتونکی انتی بادی ګانو مقدار تدریجاً لږ او له مینځه ځی) تظاهر کوی.

دوهمی یا ثانوی ډول د معافیتی وظایفو د تغیر له کبله چی د انتاناتو ، سوتغذی ، زړښت، د معافیتی سیستم ضعیفوالی، دواګانو او اوتوامیون افاتو له وجی صورت نیسی.

لومړنی د معافیت د نشتوالی سندرومونه:

هغه اګاماګلوبولینیمیا چی د بروتون x پوری اړه لری (X-linked agamma globulinemia of bruton): دا د لومړنی معافیتی نشتوالی معمول ناروغی ده د جنس پوری اړوند ناروغی ده. ناروغی د مکروبکتریایي انتاناتو په ډول (لکه ستافیلوکوک، هیموفیلوس انفلوانزا) په ۸-۹ کلنی کی شروع کیږی تظاهر کوی. پدی ناروغی کی اصلاً هغه ذکر شوي ایمینوګلوبولین وجود نه لری مګر حجروی معافیت پکی نورمال وی. چی په نتیجه کی اکثره ویروسی او فنګسی ناروغی د ناروغ له خوا ښه تحمل کیږی. خواستثنا (د نامعلومه لامل له کبله) Viral hepatitis، Entero virus، Aceo virus (چی د وژونکی انسفلایتس سبب ګرځی) او Poliomyelitis د لیدلو وړ دی.

په دی ناروغی کی اصلی زیان د نابالغو بی لمفوسیتونو نشتوالی دی خو Pre B lymphocyt د هډوکو په مغز کی په طبعی اندازی سره موجود وی مګر په لمفاوی عقداتو کی چی توری کی وجود نه لری همدارنګه په هیڅ یوه نسج کی Plasma cell د لیدلو وړ نه وی. په داسی حال کی چی د ټی لمفوسیتونو وظیفه او تعداد یي نورمال وی.

پدی ناروغی باندی اخته کسان معمولاً د نامعلومو دلایلو په اساس د منضم نسج په اوتوامیون ناروغی باندی اخته کیږی (لکه Rheumatoid arthritis) کوم چی د ګاما ګلوبولین د تداوی په مقابل کی ځواب وایي.

دمعافیت د نشتوالي مختلف معمول ډولونه:

د معافیتی نشتوالی ولادی یا کسبی فامیلی ناروغی څخه عبارت دی او اصلی زیان د Hypo gamma globulinemia څخه عبارت دی چی د ایمیونوګلوبولین ټول ډولونه زیانمنه وی خو څنی حالاتو کی یوازی د IgG کموالی موجود وی په دی ناروغانو کی مکرراً بکتریایي انتانات موجود وی او دوی زیاتره په اوتو امیون ناروغی او په خبیثه لمفوییډ ناروغی باندی د اخته کیدو استعداد لری.

د دی ناروغی مختلفی ډولونه وجود لری چی عبارت دی له:

۱. د بي لمفوسيتونو ولادی زيان: کثراً د بی لمفوسيتونو تعداد نورمال وی او د انتی جننو د تنبه په نتيجه کی تکثر کوی مګر په پلازماسل باندی نه بدليږی لمفوييد فوليکولونو هايپرپلازيا کړی وی.

۲. د Regulatory T لمفوسيتونو نشتوالی د Helper T لمفوسيتونو نشتوالی او د T supressor لمفوسيتونود فعاليت زياتوالی ځنی وخت دليدلو وړ وی.

۳. د B او T لمفوسيتونو په ضد د اوتو انتی بادی ګانو توليد چی د دی ناروغی د ځينو اختلالاتو د توليد مسول دی.

په ځانګړي ډول د IgA نشتوالی (Isolated IgA defficiency):

د معافيتی نشتوالی يو عام ناروغی دی (په هر ۲۰۰ کسانو کی يو کس) جی د IgA د حقيقی نشتوالی سره (د سيروم IgA او افرازی IgA) يو ځای وی او ځنی وخت د IgG2 او IgG4 سب کلاسونو کموالی هم پکی موجود وی. دا ناروغی په کورنی ډول يا امکان لری په کسبی ډول د Toxoplasmosis، Measle او يا د ځينو نورو ويروسی انتاناتو په تعقيب تظاهر وکړی. ناروغی که څه هم کوم وصفی علامه نه لری خو ناروغان ممکن د تنفسی او هضمی جهاز په عود کوونکی انتاناتو اخته وی او ناروغانو کی د تنفسی لارو د الرجيک ناروغيو د پيدا کيدو استعداد موجود وی او هم په اوتو اميون ناروغی د اخته کيدو چانس لکه SLE، او Rheumatoid artheritis زيات وی.

په بنسټيز ډول د بی لمفوسيتونو د پخيدو عدم کفايه وی چی په وصفی ډول د IgA د نشتوالی سبب ګرځی. په ۴۰ فيصده ناروغانو کی د IgA پرضد انتی بادی ګانی وجود لری په همدی ناروغانو کی د IgA پرضد انتی بادی ګانی وجود لری په همدی ناروغانو کی د IgA لرونکی وينی انتقال د Anaphylexis د پيدا کيدو لامل ګرځی. (۲، ۷، ۱۵)

د دی جورج سندروم (Degeorges syndrem or thymic hypoplasia):

د معافیتی نشتوالی یو ولادی ناروغی ده چی څو عړی پکی اخته کیږی او لاندی اوصاف لری.

۱. د تایمس د غدی هایپوپلازیا یا اپلازیا دتهی لمفوسیتونود کموالی چی د حجروی معافیت د نقیصی سره یو ځای (مخصوصاً د ویروسونو په مقابل کی) وی د بی لمفوسیتونو او ایمیونوګلوبولین مقدار نورمال وی.

۲. د پاراتایرایـد د غـدی هایپوپلازیـا د وینـی د کلسـیم د تنظـیم خرابـوالی د Tetanic حملو سره.

۳. د زړه او لویو رګونو ولادی ناروغی.

۴. د څهری بد شکل (Dysmorphic face)

ددی ناروغی یو ډول چی Nedjzolf syndrom نومیږی د حجروی معافیت خرابوالی پکی موجود وی مګر د غړو د جوړیدو زیان لکه د تایراید د غدی د جوړښت زیان ورسره موجود نه وی.

ناروغـان ممکـن د جنـین د تـایمس د غـدی د پیونـد پواسـطه یـا د تـایمس د اپیتـیلم د پیونـد پواسطه تداوی شی.(۲، ۷، ۱۵)

شدید ګډی یا مختلطی د معافیت نشتوالي ناروغی:

د معافیت د نشتوالی وخیم او شدید ولادی ناروغی ده چی پکی زیاتره د B او T لمفوسیتونو د وظایفو زیان موجود وی.

د Pathogenesis له نظره ناروغی په دوه ګروپونو ویشل شویده:

یو د Lymphoid stemcell د زیان له کبله مینځ ته راځی چی د ناروغی معمول سبب جوړوی بل د تایمس د غدی د اپتیلم د زیان لـه کبلـه چی د T لمفوسیتونو د پخیـدو او تفریق پـذیری د عملیی د اختلال سبب ګرځی.

د بی او تی لمفوسیتونو د ګډ زیان له کبله د تـایمس غـده پـه هماغـه جنینی مرحله کی توقف کوی او په لمفو ییـد غړو کی لکه لمفاوی عقداتو، توری، تانسلونه، اپندکس او نورو یـوه کی هم لمفوسیـتونه د لیـدلو وړ نه وی. نـوی زیږیـدلی کوچنیـان انتـی بـادی تولیـد ولای نشـی دوی معمولاً د موقع بین مکروبونو پواسطه د یو کال په موده کی په مرګ باند محکوم کیږی.

ويسکټ الدريچ سندروم (Wiskott aldrich syndrom):

دا يو X linked ناروغي ده چې د Eczema ، Thrombocytopenea

او د مکررو انتاناتو سره يو ځای وي او په لمفوما باندې د اخته کيدو استعداد لري.

په دې ناروغي کې د تايمس غده په خپله طبعي اندازه کې وي مګر محيطي لمفوييد غړو کې د تې لمفوسيتونه موجود نه وي او د يو حجروي معافيت د نقيصې سره يو ځای وي.

د انتي بادي جوړولو عکس العملونه متغير وي مګر په اختصاصي ډول د پولي سکرايدونو په مقابل کې دا ډول عکس العملونه ضعيف وي.

اصلي Pathogenesis يې ښه نه دي معلوم خو ځنې وخت د هډوکو د مغز پيوند د کوچنيوالي په دوره کې مثبت ځواب وايي.

د کامپليمينټ سيستم ارثي نشتوالي (Genetic Defficiency of complement system):

دا ناروغي د کامپليمينټ سيستم ټولې اجزاوي په بر کې نيسي. د C3 نشتوالي د بکتريايي انتاناتو په مقابل کې او د C5 او C8 نشتوالي د عودکوونکو Nisseria ګانو په مقابل کې د حساسيت د زياتوالي سبب ګرځي او د C2 نشتوالي د منضم نسج د اوتو اميون ناروغيو د پيدا کيدو د خطر د زياتوالي سبب ګرځي.(۲، ۷، ۱۵)

دوهمي ياکسبي معافيتي نشتوالی:

(Secondary or Acquired immuno deficiency)

دمعافيت دوهمي بی کفايتي ممکن د يو شمير نورو ناروغيو لکه خوارځواکي، انتاناتو، کانسر، د پښتورګو په ناروغيو او يا سارکوئيدوزس باندې اختـه کسانو کې د توجه وړ ګرځيدلی. همدارنګه دغه ګډوډتيا په هغو ناروغانو کې چې د معافيت انحطاط ورکوونکی دواګانی د اوتواميون ناروغيو يا د انساجو د پيوند د رديدلو د مخنيوي لپاره اخلي يا په کانسر اختـه ناروغان چې د راديوتراپي لاندې قرارنيسي هم پيښيږي. ځينی حالاتو کې د معافيت دوهمي بی کفايتي د امينوګلوبولين د کموالي، ياد لمفوسيتونو دکموالي له امله مينځ ته راځي دمعافيت دوهمي بی کفايتي د لومړني بی کفايتي په پرتله زيات پيښيږي دلتـه دمعافيت دوهمی بی کفايتي له جملی څخه د بيلګې په توګه يوازی ايډز باندې خبری کوو ځکه چی نن په ټوله نړی کې د يوه لويه صحي ستونزه جوړه کړيده. (۱۵)

ايډز (Acquired immune deficiency syndrome)

د ايډز ناروغی د Human immune deficiency Virus (HIV) په واسطه مينځ ته راځي.

ددې ناروغی مهم خواص د معافيت له منيځه وړل، دنيوپلازمونو مينځ ته راتګ او عصبي ګډوډتيا دي نوموړی ناروغی د لومړني ځل لپاره په امريکا کې کشف شوه خو اوس په ټوله نړی کې پيدا کيږي. ديوې احصايي له مخی ۲۲ ميلونه خلك ددې ناروغی له امله مړه شويدي (يوازی په کال ۲۰۰۰ کې دري ميلونه خلك تری مړه شويدي) د سرالوجيك کتنو له مخی ۳۵ ميلونه خلك اوس پرې اخته دي چې په دې کې ۱،۴ ميلونه کوچنيان او ۱۷ ميلونه ښځی دي.

ددې ناروغی ۹۵ % مخ په ودی هيوادونو کې دي چی نيمايي پيښې يې يوازی په افريقا کې دي سره له دې چې په جنوبي اسيايي ملکونو کې لکه تايليد، اندیا، اندونيشيا کې هم په ډيری چټکی سره پر مخ دروميږ.

سره له دې چې د ۱۹۹۵ کال څخه وروسته مړينه ترينه لږه شوی خو اوس هم په ځوانانو کې د مړينی پنځم لامل جوړوي مونږ دلتـه د نوموړی ويرس اپيد يمولوژيك لاملونه، پتوجنيزس او کلينيکي نښی په لنډ ډول څيړو: (۱۵)

اپيډيمولوژي :

اپيډيمولوژيکي مطالعات ښيي چې په امريکا کې پنځه ګروپه خلك د نومورې ناروغۍ تر خطر لاندې قرار لري. ۱۰-۹ % پيښو کې خطري فکتورونه معلوم نه دي، جنسي نړۍوالی، زرقيات او دمنتنی مورځخه نوي زيږيدلي کوچني ته د نومورې ويرس د ليږدېدنی درې مهمی لارې جوړوي.

هوموسکشول (Homosexual) يا بای سکشول (Bisexual) سړی تر اوسه پوری د اخته کسانو لوی ګروپ جوړوي چې په دوی کې ۱۴ % يې د زرقياتو تاريخچه لري د وريدي زرق له لارې هم يو لوي ګروپ خلك پرې اخته کيږي چې د ناروغانو ۲۵ % جوړوي چې ډيرې يې هتروسکشول (Hetrosexual) دي.

اوس د صحي تدابيرو د مراعاتولو له امله د وينی او يا دهغی د برخو د انتقال له کبله ددې ناروغی انتقال يو فيصد ته راکمه شوی (ديو فيصد څخه لږ د هيموفليا ناروغان نومورې ويروس لري) يوولس فيصده يې هتروسکشول دي.

په امريکی کې اوس يوازی اويازره پيښی په کوچنيانو کې راپور ورکړل شوی. د HIV اپيډيمولوژي په کوچنيانو کې د لويانو په پرتله لږ توپير لري يعنی هغوې چې ديارلس کلو څخه لږ عمر لري يوازې يو فيصد يې پرې اخته کيږي چې په دې کې ۹۰ فيصده يې ويروس د مور څخه اخلي او پاتی يې د وينی د تيريدنی وروسته مينځ ته راغلی وي. (۱۵،۷)

جنسي انتقال :

دا واضح دی چی د ايډز جنسي انتقال ددې ناروغی د انتقال لويه برخه جوړوي. (يعنی ددې ناروغی ۷۵ فيصده پيښې جوړوي چې په امريکا کې زياتره له Homosexual د لارې مينځ ته راځي. نومورې ويرس د منی په مايع (Semen Fluid) ، دوهم د حجرو نه دباندې او دمانو نوکلير په التهابي حجرو کې موجود وي چې د مخاطي غشا د څيرې کيدو يا تخريشاتو له لارې ننوځي. ويروس کولای شي چې مستقيما بدن ته ننوځي يا د منتنی حجری له لاری (کوم چې د وينی رګونو ته د ضربی په واسطه لاره پيداکوي) ننوتلی شي همدارنګه د مخاطي دندراتيك حجرو په واسطه د جذب دلارې هم ويروس بدن ته داخليدلی شي، يو شمير هغه جنسي مقاربتی ناروغی چې د جيتنل غړو کې د زخم لامل ګرځي لکه سفليس، شانکر،

کلاميديا او ګونوريا چې په عمده ډول د التهابي حجرو د زياتوالي په اساس (احتمالا HIV عامل) دمني په مايع کې د HIV په انتقال کې د يو کوفکتور په ډول رول لوبوي. HIV د اخته ښځې د مهبل او د رحم دغاړې په حجرو کې موجود وي چې اخته ښځه يې سړو ته انتقالولی شي. (۱۵،۷)

زرقي انتقال:

د ايډز ويروس زرقي انتقال په دريو جلا جلا خلکو کې په ثبوت باندې رسيدلی دي چې عبارت دي له :

زرقي معتادين (زياتره) د هموفليا ناروغان چې د وينی د لخته کيدو اتم او نهم فکتور ته اړين دي او په تصادفي ډول په وينه اخستونکو په زرقي معتادانو کې د ککړو ستنو څخه په ګډه کار اخيستل يا د نورو په HIV باندې ککړو سامان الاتو د ګډې کار اخيستنی د لارې د ناروغی انتقال صورت نيسي. دغه ګروپ خلك د ايډز د اپيديمي په مينځ ته راتلو کې غوره رول لوبوي چې دغه ګروپ خلك ددې ناروغی خپراوي د هتروسکشول فعاليتونو له لارې کولای شي.

په هموفليا ناروغانو د وينی د انتقال د لارې ددې ناروغی خپريدنه اوس تقريبا ډير تر کنترول لاندې راغلی ځکه چې يوشمير ځينی تدابير چې په لاندې ډول ورځخه بحث کيږي د HIV خطر په امريکا کې لږ کړيدی. (۱۵،۷)

۱- دوينی او پلازما سکرين کول چې د HIV ضد انتي بادي لري.

۲- د P24 انتي جن سکرين کول (چې د هومورل انتي بادي ګانو ښکاره کيدو څخه مخکی د پيژندلو وړ وي).

۳- د وينی دلخته کوونکو فکتورونو ته حرارت ورکول.

۴- دوينه ورکوونکو سکرين کول او دهغوی په دقيقه توګه د طبي تاريخچی اخيستل دوينی دلارې د HIV انتقال په امريکا کې په هرو ۶۷۶۰۰۰ ترانسفيوژنونو کې يوی پيښی ته راکم شويدی چې د نوکليك اسيد ټست په کشف سره نور ددی خطر هم ممکن لږ شي. (۱۵،۷)

دميندو څخه کوچني ته انتقال :

په کوچنيانو کې د ايډز لوی لامل مور څخه کوچنيانو ته د HIV انتقال دی. (عمودي انتقال Vertical transmission) چې په دريو طريقو سره صورت نيسي چې د پلاسنتا دلاری،

دزوکړی په وخت د مور په واسطه د ککړو شیدو ورکولو په وخت کې پیښیږي چې زیاتره پیښې یې د پلاسنتا له لارې او زوکړی په وخت کې د انتقال له امله مینځ ته راځي دا ډول انتقال په ټوله نړۍ کې ۳۵-۲۵ % او د امریکی په متحده ایالاتو کې ۱۵ نه تر ۲۵ فیصده جوړوي.(۱۵)

څرنګه چې ډایډز ناروغی یو وژونکی ناروغی دی خلك تر یوه حده پورې ددې ناروغی څخه په ویره کې دي خو دغه ویره په ځینو مواردو کې بی ځایه دی ځکه چې څیړنو دا ښودلی دي چې ددې ناروغی انتقال د ناروغ شخص سره د عادي تماسونو لکه ستړي مشي او نور د لارې او د حشراتو په واسطه د چیچلو د لارې صورت نه نیسي. مګر څرنګه چې صحي کارکوونکي زیاتره د ستنو او پیچکاري سره سروکار لري څرنګه چې دوی د خطر سره مواجه دي باید زیاتره د احتیاط څخه کار واخلي. (۱۵،۱۱،۷)

لامل :

ایډز د HIV (Human immune deficiency Virus) په واسطه مینځ ته راځي. HIV د انساني ریترو ویرسونو له جملی څخه دی دوی جنتیك معلومات زیاتره د RNA په واسطه لیږدوي او د لنتي ویروس (Lenti virus) په کورنی پورې اړه لري(چې د پیشو، بیزو، د پسونو د ویسنا(Visna) ویروس او داسونو د کمخونی ویروسونه هم په دې کورنې پورې اړه لري.

ډایډز د ناروغانو څخه دوه مختلف ډولونه چې HIV-1 او HIV-2 څخه عبارت دي جلا شوي. کوم چې د انتي جنیك خواصو له نظره سره ورته مګر د جنتیك له نظره سره توپیر لري. HIV-1 په امریکا ، اروپا او مرکزي افریقا کې د ایډز غوره لامل دي. په داسې حال کې چې د HIV-2 ویروس د معلوماتو لپاره اوس خاص تستونه شتون لري چې دوینه ورکوونکو وینی د HIV-2 ویروسونو د تثبیتولو لپاره سکرین کیږي.

زمونږ بحث دلته په غوره ډول د HIV-1 پوری اړه لري (خو په مجموعي توګه د HIV-2 سره هم مطابقت لري).

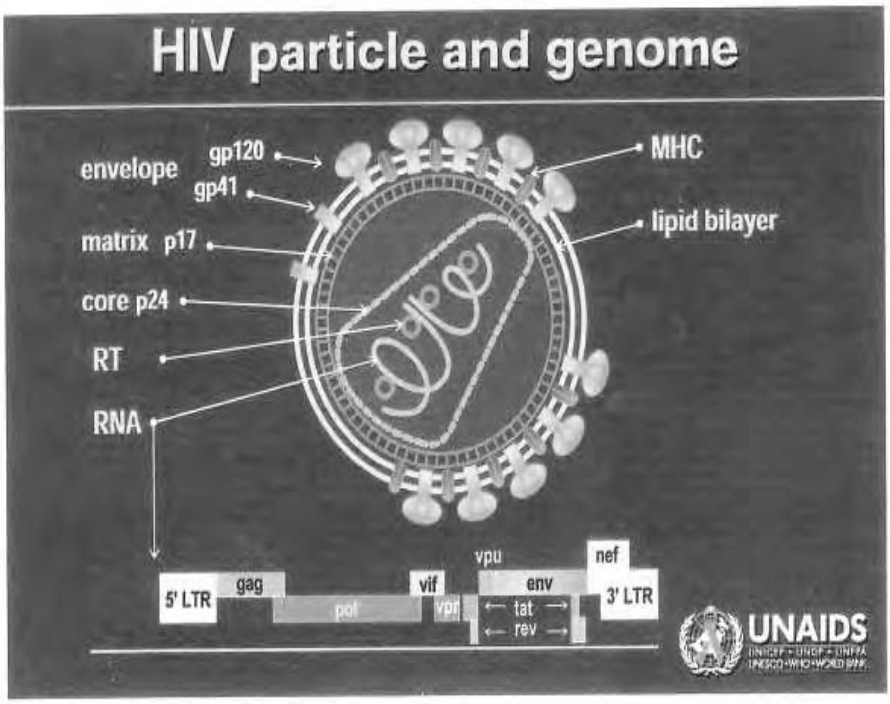
HIV-1 ویرس د اکثرو ریترو ویروسونو په ډول د دانس الکتروني کثیفی هستی لرونکی دي چې مخروطي شکل لري او د یو لیپیدي غشا په واسطه پوښل شویدی (دغه غشا دکوربه د حجرو څخه مشتق شوی دی) ددې ویروس د هستی محتویات عبارت دي له:

۱- اصلي کپسيدي پروتين P24
۲- نيکلوکپسيدي پروتين P7/P9
۳- د RNA د جنوم دوه کاپي ګانی.
۴- دری ويروسي انزايمونه چې پروتييياز، معکوس ترانس کريپتيز او انتيګريز (Antigrase) څخه عبارت دي.

P24 انتي جن ددې ويروس مهمه برخه جوړوي ځکه چی معلومول يې هم اسانه دي او د انتي بادي د هدف لمړينی ځای ګڼل کيږي او د HIV په تشخيص کې هم خاص رول لري. د ويروس هسته د يو ډول متريکس پروتين په واسطه چې P17 نوميږي احاطه شوي دی. کوم چی نوموړی پوښ د دوه ډوله ګلايکوپروتينو چې د gp120 او gp41 څخه عبارت دی پوښل شويدی چی نوموړي پروتينونه د حجروپه منتن کيدو کی غوره رول لوبوي.

د HIV-1 د جينوم د Pol,gag او env جنونو لړونکی دي چې مختلف ويروسي پروتينونه کود کوي.

د HIV محتويات د ځينو پروتينونو په واسطه (چې P17 ورته وايي) احاطه او بيا پوښل شوی دا وايروسي پوښ ښايي بيا د دوه ګلايکوپروتينونه په واسطه احاطه شوی وی (gp41, gp120) چې نوموړی پروتينونو د حجراتو په منتن کيدو کې خاص رول لري. د HIV1 جينوم د Pol,gag او env جينوم لړونکي دي چې مختلف وايروسي پروتينونه کوډ کوي.(۱۵)



۲-۱۴ شکل د HIV پارتیکل او جینوم ښودل شویدی. (٤)

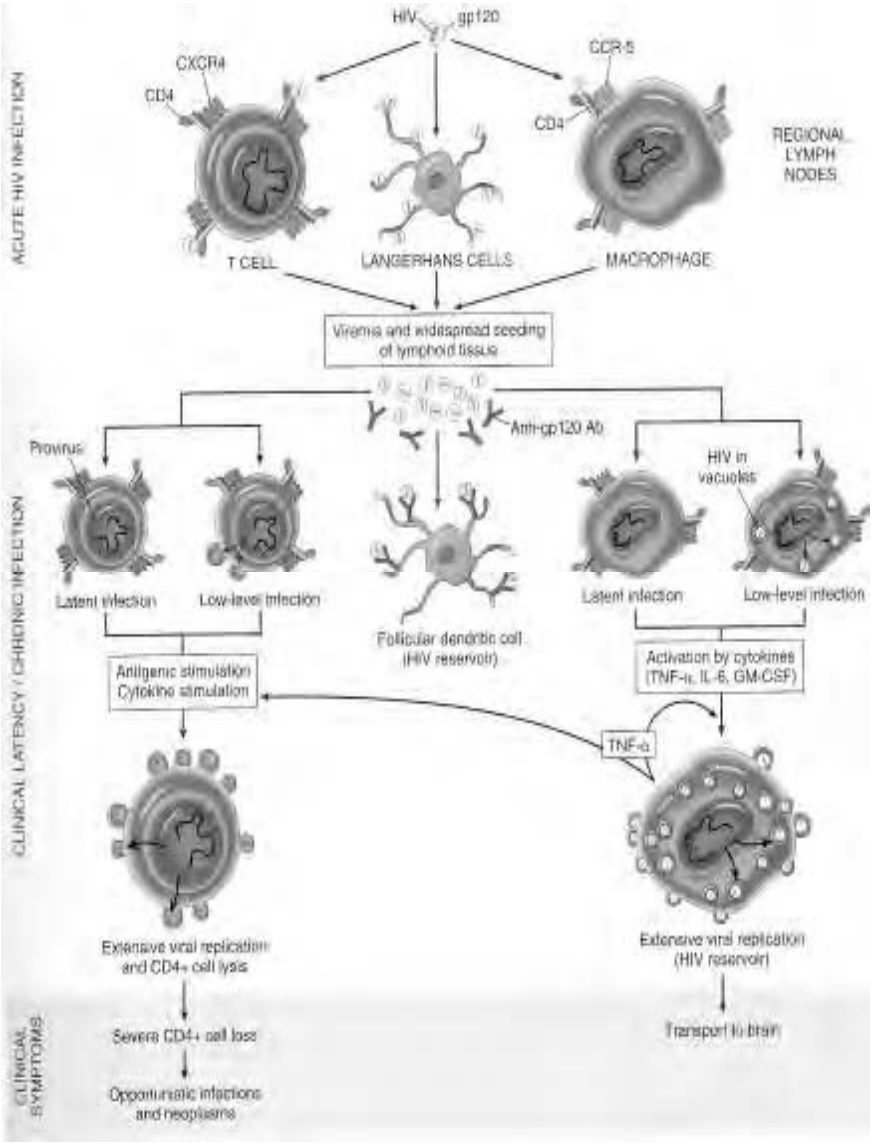
د gag او pol جنونو محصولات په ابتدا کې پروتینونو د غټو پیش قدمو موادو په ډول ترجمه کیږي چې باید د ویروسي پروتییاز انزایم په واسطه ټوټه او مات شي تر څو پاخه پروتین مینځ ته راشي. بنا پردې هغه دواګانی چې د ویروسي پروتیاز انزایمونو د بلاك لامل ګرځي د HIV-1 ویروس په واسطه د پاخه ویروسي پروتینو د جوړیدو او بلاخره د ویروس د جوړیدو مخنیوی کیږي.

برسیره پر دې دریو جنونو څخه یو شمیر نور جنونه هم (لکه tat، vev، vit، vpr او vph) هم شتون لري.چې دانتان په وخت کې د ویروسي بڅرکو سنتیز او تولید په تنظیم کولو کې رول لوبوي.

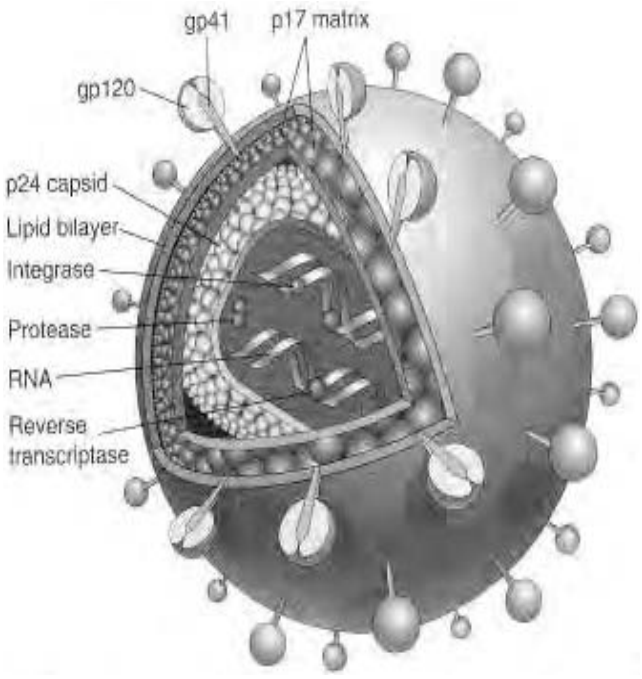
لکه د tat جن د ویروس د زیادښت (زرغلي) ، net د داخل الحجروي کاینیز انزایمونو د فعالولو لامل ګرځي. او هم د ویروس د ودی او د منتن کیدو پیښه تقویه کوي. په دې ډول سره ویلی شوو چې نوموړی تنظیم کوونکي جنونه د ایډز په پتوجنیزس کی ستر رول لري.

دويروس د بدلون په حال بيولوژي په نظر کې نيولو سره وايو چې زياتره بدلونونه دويروس په ګلايکوپروتين پوښ کې پيښيږي او څرنګه چې معافيتي غبرګون زياتره د HIV-1 د پوښ په وړاندې دو اکسين د جوړولو يو له مهمو موانعو څخه شميرل کيږي.

دمالیکولي تجزيې له مخې نه HIV-1 په دوو ګروپونو باندې ويشو Major (M) يا اصلي او Outlier (O) يا فرعي ګروپونو څخه عبارت دی د M ډول يې په ټوله نړۍ کې زيات خپراوی لري خپله د A څخه تر J پورې په نورو ډولونو باندې ويشل شوي دی چې هر يو يې جلا جلا جغرافياوي خپريدنه لري لکه د B ډول يې په غربي اروپا او امريکا او د E ډول يې په تايليند کې ډيره وي ددوې د هريو د منتن کيدو لارې مختلفې وي مګر د E ډول يې زياتره په هتروسکشول خلکو کې وي ځکه چې دا ډول يې د مهبل د اپيتليم لاندې دندارتيك حجری منتن کولای شي حال داچې په دندراتيك حجرو کې وده نه شي کولای دوی مونوسايتونه او لمفوسايتونو دلارې انتقاليږي. (۷، ۱۵)



۲-۱۵ شکل کې د HIV پتوجنيزس ښودل شوی دی(۷)



۲-۱۲ شکل: د HIV-1 ویررن شکل ښودل شوی.(۱۵)

پتوجینزس : د HIV انتان اصلي هدف د معافيتي او مرکزي عصبي سيتم زيانمنه کول دي چې په جلا جلا توګه ورڅخه بحث کوو:

د HIV په ناروغی کې د معافيتي سيستم د زيانمنه کيدو پتوجنيزس:

دمعافيتي سيستم شديد انحطاط په عمده ډول د حجروي معافيت زيانمنه کيدل د ايډز د ناروغی د غوره خواصو څخه عبارت دي. يعنی د CD4 حجری هم له مينځه وړي او هم د هغوی څخه د ژوندیو پاتی شوو T حجرو وظيفی زيانمنه کوي.

برسيره پر دي مکروفاژونه او دندراتيك حجری چې د T حجرو په فعالولو کې خاص رول لري د نوموړي ويروس هدف ګرځي. مونږ دلته لومړی هغه ميخانيکيت تشريح کوو کوم چی د ويروس څنګه نوموړو حجرو ته ننوځي او هلته خپل د ژوند دوران سرته رسوي او يا وروسته بيا د HIV او مورد هدف حجرو تر مينځ اړيکي ټينګوو:

د CD4 مالیکول د HIV لپاره یوه ښه اخستونکی اخذه ده برسیره پردې د دندراتیك حجرو داخته کیدو لپاره هم یوه ښه اخذه دی. که څه هم د منتن کیدو یا انتان لپاره د CD4 تې حجرو سره د ویروس ننبلیدل کافي نه دي د HIV د پوښ gp120 ګلایکوپروتین باید د حجری دوه کموکینونه چې د CCR5 او CXCR4 څخه عبارت دي د HIV ویروس ته حجرو ته د ننوتو چانس برابروي. د HIV پاکټ (gp120) په اولو وختونو کې د CD4 مالیکول سره ننبلي چې وروسته د CCR5 سره هم اړیکی پیداکوي دهغی وروسته gp41 د مورد هدف حجری غشا ته ځان رانږدی کوي ورو ورسره ننبلي او د ننبلیدو وروسته د HIV ویروس د خپل هستی ټول محتویات حجری ته تشوي.

د CCR5 او CD4 مالیکولونه چې د کورسپتورونو په نامه یادیږي چې په دې عملیه مهم رول لوبوي بنا پردې کموکینونه (Chemokins) کولای شي چې د ویروس او دنوموړي اخذو د اتصال او ننبلیدو په وړاندې مشکل پیداکړي نو هغه کسان چې CCR5 اخذو نقیصه ولري (د امریکا شل فیصده سپین پوستکي د CCR5 لپاره هتروزایګس میوتیشن لري او یو فیصد یې هوموزایګوس دی) د HIV انتان سره د دوامداره تماس سره سره د ایډز په وړاندې مقاوم دي. (١٥،٤)

دوی کو رسپتورونو په کشف سره هغه سوالونه هم حل شوي چې پخوا د HIV د تروپیزم کې لیدل کیده. د نژاد له مخی HIV دهغوی د منتن کیدو د وړتیا له مخی ویشو چې ایا کوم ویروس مکروفاژ او کوم CD4 تې لمفوسیتونه اخته کوي لکه مکروفاژونه او مونوسیتونه د R5 ویروس په واسطه او T حجری د X4 ویروس په واسطه منتن کیږي. دا ډول تروپیزم او تمایل د کو ریسپتورونو د کشف څخه وروسته ښکاره شوه ځکه R5 ویروسونه په واسطه منتن کیږي. په داسې حال کې چې X4 ویروسونه دهغه T حجرو د منتن کیدو لامل ګرځي کوم چې په خپله سطحه باندې CxcR4 کورسپتور لري (بنا نه مونوسیتونه او نه مکروفاژونه اخته کوي).

دتوجه وړ خبره داده چې ٩٠ % د HIV انتان په اولو وختونو کې د R5 په واسطه انتقالیږي که څه هم داانتان په دوران کې ورو ورو د وخت په تیریدو سره د x4 ویروسونه هم ټولیږي او څرنګه چې ویرولانس یې ډیر دی په ډیر چټکی سره پرمختك کوي او د T حجرو د کموالي لامل ګرځي او دناروغی په وروستیو مرحلو کې دناروغی په پرمختګ کې ستر رول لوبوي.

کله چې د HIV ويروسي جنوم حجری ته ننوزي د خپلو انزايمونو په واسطه DNA جوړوي د کامل DNA (Complementary DNA يا C-DNA) پنامه يادیږي. د T4 حجری د جنوم دننه د ويروس سره د ښلیدو پیښی ته انتي ګریشن (Integration) وايي او دغه جوړښت ته پرو ويروس (Pro virus) وايي.

په دې وخت کې په خاموش ټي لمفوسیتونو کې د پرو ويروس DNA ممکن د خطي اپي زومي په ډول په سیتوپلازم کې باقي پاتی شي. او امکان لري چې پرو ويروس میاشتی او کلونه په همدی حالت باندې غیر فعال پاتی شي او یا امکان لري چې هر وخت کې فعال شي او نوی کامل ويروسي زر جوړه کړي او په نوموړي حجره کې په تکثر پیل وکړي او د تکثر څخه وروسته د بډنګ د عملي په واسطه د حجری څخه بهر راوځي او د نورو حجرو د منتن کیدو لامل وګرځي او یا په خپله د همدی حجری د مړینی لامل وګرځي. (۱۵)

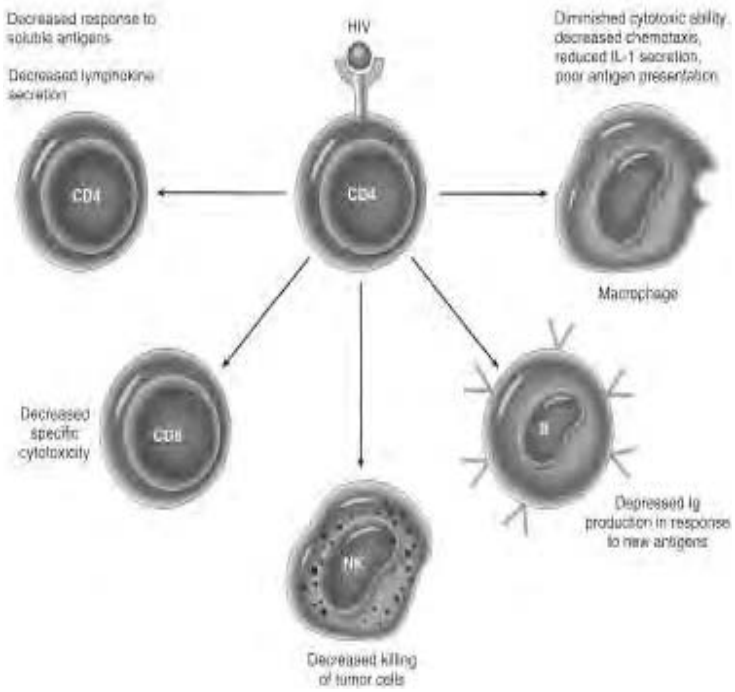
په ټي حجرو کې د HIV انتان:

د HIV انتان په عمده ډول د CD4 ټي حجرو دزیانمنه کیدو او بایلنی له امله په محطي وینه کې په شدید دول د CD4 حجرو د کموالي لامل ګرځي. داسې واضح شوی چې هره ورځ په حدود د سل ملیاردو پورې نوی ويروسي محتويات جوړیږي اود ۲-۱ ملیاردو پورې د CD4 ټي لمفوسیتونو مړینه صورت نیسي په پای کې داسې فکر کیږي چې د ټي حجری د انتان تولید د هغه میخانیکیت څخه عبارت دی چی دهغی له امله د CD4 ټي حجرو تعداد د کموالي لامل ګرځي. که څه هم دناروغی د جریان په اولو وختو د ټي حجرو ددغه تولید اندازه لږه وي او دناروغی په اولو وختونو کې د CD4 (T) حجرو د کموالي اندازه هم لږه وي نوموړی ګډوډتیا په لاندې ډول توضیح کیږي:

۱- HIV په لمفوئید غړو (توری، لمفاوي غوټو او تانسلونو کې) ځای په ځای کیږي او د ټي حجرو، مکروفاژونه او دندراتیك حجری منتن کوي. بنا پردی د منتنو حجرو مخزن پورتنی غړي دي (نه دمحیطي وینی ټی حجری)

۲- دناروغی په اولو وختو کې معافیتي سیتیم په شدت سره ځواب وايي او دخپلو حجرو شمیر زیاتوي اودله مینځه تلو ټي حجرو تشه ډکوي او په پایله کې د لمفوئید غړو په انساجو کې د حجرو د پراخه مړینی خبره د نظره پټه پاتی کیږي.

۳- د HIV د انتان له امله د تي حجرو د مستقيمی وژنی څخه برسيره لاندينې فکتورونه د تي حجرو په مړينه کې رول لري. (۱۵)



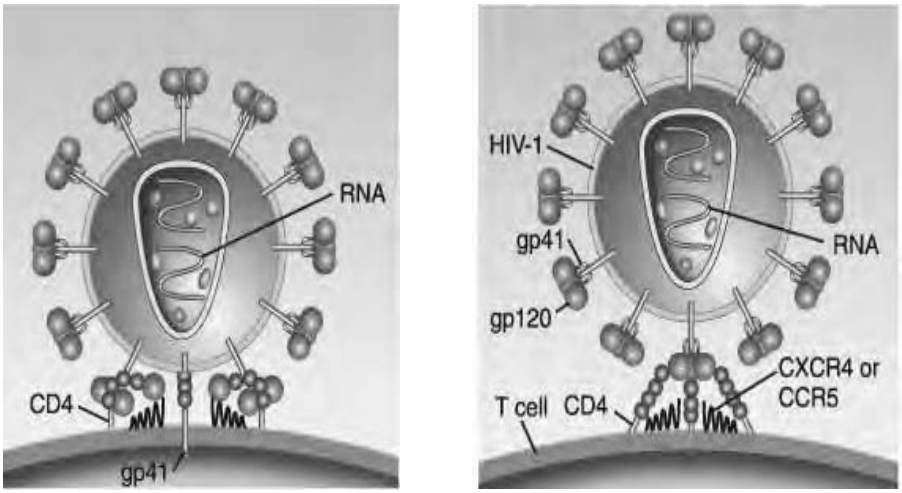
۲-۱۷ شکل: د CD4 تي لمفوسيتونو له مينځه تلل اودهغی له کبله د HIV انتان اغيزی ښودل شويدي. (۷)

الف: د تايمس په غده کې د خامو CD4+T حجرو بايلل د مستقيمی منتن کيدو له امله او يا دهغه مرستندويه حجرو په واسطه کوم چې سايتوکين افرازوي، کوم چې د CD4 تي حجرو د تفريق پذيری لپاره اړين دي، مينځته راځي.

ب: د منتنو او غير منتنو حجرو يو ځای کيدنه چې د سن شيوم (Synytium) يا (Gaint Cell) د جوړيدو لامل ګرځي کوم چې دحجری د پرسوب له کبله د حجری د مړينی لامل ګرځي.

ج: د gp120 دمحلول د CD4 غير منتنی حجری سره د ښښليدو په پای کې د نوموړی حجری اپوتوزسس صورت نيسي.

د: د CD4 تي حجرو مړينه د Cytotoxic CD8 په واسطه.



۲-۱۸ شکل د HIV-1 د gp120/gp41 ننبليدونکي ميکانيزمونه ښودل شويدي. (۱۸)

د تي حجرو د تخريب زياتوالی او دهغی د جوړيدنی د کموالي له امله کميږي دغه مسله ددی لامل ګرځي چې د CD4/CD8 حجرو نسبت معکوس شي (په نورمال حالت کې دغه نسبت د ۲ سره نژدی) د ايډز په ناروغانو کې دهغی نسبت 0.5) ته رسيږي.

څرنګه چې ددې نسبت خرابوالی په نورو ويروسي ناروغيو کې هم معمول دې نو ځکه د ددې نسبت خرابوالی دومره تشخيصي ارزښت نه لري.

سره له دې چې د CD4 حجرو کموالی د ايډز په اخرينی مرحلو کې مينځ ته راځي د کيفيت له نظره هم د نومورو حجرو په دندو کې بدلونونه مينځ ته راځي حتی په هغو کسانو کې چې لاتر اوسه يې کوم اعراض هم نه وي ورکړي د بيلګی په توګه داتتي جن په مقابل کې د تي حجرو لږ تکثر، د THI په واسطه د سيتوکينونو د پيدوار ګډوډي، او دحجری په دنته کې د غير نورمال سګنالونو پيداکيدل د CD4 حجرو دندو د کيفيت ګډوډتيا شامل دی.(۱۵،۷)

همدارنګه د ميموري CD4 تي حجرو (Mumory T-cell) شمير هم د CCRS د مالیکولونو د زيادښت له امله کميږي. وروستی کتنی دا رابنيي چې په محيطي وينه کې د T حجرو د فعاليدو وړتيا د اتتي جنونو په وړاندې له منځه ځي.(۱۵)

په HIV کې مونوسيتونه او مکروفاژونه :

د HIV په پتوجنيزس کې برسيره د CD4 حجرو د منتن کيدو او مړينې څخه دمونوسيتونو او مکروفاژونو متن کيدنه هم د اهيمت وړ دی. لکه د T حجرو په شان په HIV باندې ککړ مکروفاژونه په زياته اندازی سره په انساجو کې (نه په محيطي وينه کې) شتون لري. په ځينو انساجو کې لکه دماغ او سږو کې د منتنو مکروفاژونو شمير (۱۰-۵۰ %) ډير زيات دی.

دمکروفاژونو رول په لاندې ډول څيړو:

۱- سره له دې چې دوايروسونو د ډيرښت لپاره حجروي ويش اړين دی HIV کولی شي چې په هغو مکروفاژونو کې چې تقيسم شيوي هم نه دی تکثر وکړي چې نوموړي کار د HIV-1 د Vpr-gene په واسطه ترسره کيږي.

۲- دوايروسونو اندازه دمکروفاژونو دسطحی په پنډوکو (زخو) کې لږ وي په داسې حال کې چې دحجری په داخل کې د واکيولونو په منځ کې شمير يې ډير وي.

۳- د HIV د ژونکو اغيزو په وړاندې مکروفاژونه د CD4 حجرو په پرتله لږ مقاومت لري.

۴- د HIV په ناروغی کې د ۹۰ فيصدو څخه زياتو پيښو کې د انتان انتقال د (R5) د ډولونو په واسطه صورت نيسي. د X4 ډول چې ويرولانس يې هم ډير دی د ناروغی په وروستيو مرحلو کې زيات رول پيداکوي دغه مسله دا رابنيي چې دمکروفاژونو (او دندراتيك حجرو) لومړنی منتن کيدنه د HIV د خپريدو لپاره اړين دی.(۱۵)

دپورتنيو مطالعاتو څخه ښکاري چې مکروفاژونه ديوه ورساتونکي په ډول د HIV په انتان کې رول لوبوي. ددې سره سره مکروفاژونه او مونو سايتونه ديو مخزن يا ذخيری حيثيت لري کوم چې د هغی محصولات د کوربه د دفاعي ميخانيکيت څخه پټ او محفوظ پاتی کيږي. دبدن نورو برخو ته مکروفاژونه دنوموړي وايرس د انتقال وسيله ګرځوي. مخصوصاً مرکزي عصبي سيستم ته (کله چې د CD4 Tحجرو اندازه ډيره کمه شوی وي) که څه هم په HIV باندې د ککړو مونوسيتونو شمير د وينی په دوران کې لږ وي خو دهغوی وظيفوي نيمګړتياوی (لکه دمکروب وژنه، دکيموتاکسس کميدل، دغير نورمالو سيتوکينونو افراز او دانتي جن په وړاندې د هغوی د وړتيا کمښت، دکوربه په دفاعي ميخانيکيت باندې ژوری اغيزی لري. (۱۵)

په HIV انتان کې دندراتيك حجری :

د HIV انتان په پيل کولو او دوامداره ساتلو کې دندراتيك حجری د تې حجرو او مکروفاژونو په ډول هم مهم رول لوبوي. د دندراتيك دواړه ډولونه يعنی دمخاطي دندراتيك (چې لانګرهانس حجری هم نومېږي) او فوليکولر دندراتيك حجری په دې ناروغی کې د ويروس هدف ګرځوي.

مخاطي دندراتيك حجری ويروس احاطه کوي او بيا ناحيوي لمفاوي عقدو يا غوټو ته يې وړي په کوم ځای کې چې CD4 حجری منتن شوی دي. فوليکولي دندراتيك حجری د لمفاوي غوټو په جرمنل مرکز کی شتون لري د HIV ويروس په ذخيره کولو کې رول لري. په خلاصه ډول ويلی شو چې محيطي لمفاوي انساج چې د CD4-T حجرو، مکروفاژو او فوليکولر ډندراتيك حجرو لرونکی وي د HIV دانتان او دوامداره پاتی کيدو مهم ځايونه دي.

په ښکته درجه ځنډنی انتاني حالت کې د T حجری او مکرفاژونه انتان د HIV يو له مهمو ځانګړتياو څخه عبارت دي. که څه هم د انتان په اولو وختونو کې د CD4 تې حجری په لږه اندازه د منتن کوونکي ويروس رابنبي خو تر ۳۰ % پورې د لمفاوي عقدو تې حجری د HIV د جنوم درلودونکی دي. داسی فکر کيږي چې د پرو ويروسونو شتون د ويروسي د ښکاره کيدو څخه پرته (پټ انتان) کولای شي چې ميا شتی او کلونه د حجری په مينځ کې دوام وکړي. ان تر دی چې ډير قوي د ويروسي ضد دوا هم وکارول شي هم دغه پټ ويروس د لمفاوي غوټو په CDT4 تې حجرو کې باقي پاتی کيږي په پټ اومخفي انتان کې د ويروس د ژوند سيکل بشپړ کيدل دحجری د فعاليدو لپاره اړتيا لري. بنا پردی CD4T تې حجری (چې په پټ انتان باندې اخته دي) مواجه کيدل د محيطي انتي جنونو سره فعاليږي او HIV پرو ويرس د DNA د جوړيدلو لامل ګرځي. چې دغه امر ديوی خوا د ويريون د جوړيدو او دبلی خوا د (T) حجری د لايزس لامل ګرځي. برسيره پردې دفعاله شوی مکروفاژونو په واسطه IL1, TNF او IL6 جوړيږي کوم چې دنورمال معافيتي غبرګونونو په بهير کې د HIV د ويروس د mRNA د فعاليدو په جريان کې (د نورو مکروبونو د مکررو انتاناتو داغيزی لاندې) HIV وده کوي. په HIV باندې اخته خلك د ژوند په دوران کې نسبت نورو جنسي انتقالوونکو ناروغيو ته پر نورو ناروغيو باندې د اخته کيدو زيات چانس لري.

په افريقا کې ناوړه اقتصادي او ټولينيز حالت ددې ناروغی په خپراوي کې خاص اغيزی کوي. نو دا اسانه ده چې پوه شو چې د ايډز ناروغان څرنګه د T حجری د تخريب معيوبه سيکل باندې اخته کيږي. په دې ډول چې د مرستندويه تي حجرو د وظيفی د خرابوالي له امله هغه انتانات چې دغه ناروغان دهغی په وړاندې حساس وي د التهابي ميدياتورونو (سايتوکاينونو) د جوړيدو د زياتوالي لامل ګرځي. چې دا په خپل وار د HIV د توليد د تنبه او دهغی په تعقيب انتان د نورو CD4 تي حجرو د بايلنی لامل ګرځي. (١٥،٧،٦)

په HIV کې B حجری او نور لمفوسيتونه:

که څه هم د HIV انتان د هدف لاندې حجری د T حجرو او مکروفاژونو څخه عبارت دي. خو د ايډز ناروغان د (B) حجرو په وظيفوي ګډوډتيا باندې هم اخته وي. د هيلی په خلاف داناروغان په خپله وينه کې دامیونوګلوبولين مقدار زيات وي. چې ممکن د وينی په دوران کې د معافيتي کمپلکسونو د شتون او د B حجرو د پولي کلونل فعاليت پورې اړه لري. چې دا پيښه ممکن د سايتوميګالو ويروس او يا Ebstien Bar virus دانتاناتو (چې دواړه د B حجرو د پولی کلونل فعاليدو لامل ګرځي) د فعاليت له امله وي.

Gp41 خپله کولای شي چې د B حجری د ودی او تفريق پذيری لامل وګرځي او منتن مکروفاژونه کولای شي چې زيات مقدار انترلوکين ۶ افراز کړي کوم چې دB حجری د فعاليدو لامل ګرځي. دايډز ناروغان د B حجری د خود په خودی د فعاليدنی سره سره نه شي کولای چې ديو ازاد انتي جن په وړاندې د انتي بادي د جوړيدو لامل وګرځي. چې دغه مسله نه يوازی د تي حجرو ددندو د خرابوالي له کبله دي بلکه د تي حجری څخه پرته د انتي جنونو په وړاندې د انتي بادي ګانو ځواب هم ګډوډي چې ددې ښکارندوی دی چی په B حجرو کې نور ګډوډتيا هم شتون لري. دهومورل معافيت زيان د ايډز په ناروغانو کې ن نورو کپسول لرونکو بکتريا و په وړاندې (لکه استيرپتوکوکل نمونيا، هيموفليوس انفلوانزا) چې د ايپوتيرايزيشن لپاره انتي بادي ته اړتيا لري ډير حساسوي.

د CD4 تي حجری د معافيتي ميخانيکيت په تنظيم کې بنسټيز رول لري. دغه حجری يو ګڼ شمير سيتوکينونه، کيموتاکتيك فکتورونه، دودی فکتورونه (لکه CSF او GM) د جوړيدلو

لامـــل ګـــرځي. بنا پر دې ددې حجرو له مينځه تګ په معافيتي سيستم کې د ارزښت وړ دی.(۱۵،۷)

دمرکزي عصبي سيستم داخته کيدو ميخانيکيت :

دايډز په ناروغی کې د لمفوئيد سيستم څخه برسيره عصبي سيستم هم د ايدز دانتان بل غوره هدف څخه عبارت دی بنا پردی دعصبي سيستم د اخته کيدو ميخانيکيت خاصه توجه غواړي.

د دماغ اکثره حجرات چې د HIV په واسطه منتنه کيږي د مکروفاژونو او يا د مکروفاژونو او مونوسايتونو پورې اړوند حجری (مايکروګلياګانی) دې ويروس په ډير قوي امکان سره د منتنو مونو سيتونو په واسطه دماغ ته وړل کيږي. (بنا پر دې دماغي HIV د R5 د ډول څخه دی). که څه هم ددماغ پتالوژيك زيان اصلي ميخانيکيت تر اوسه ښه نه دی معلوم په دې ډول چې HIV نيورونو ته کوم زيان نه شي رسولی او نه د نيورونو له امله کوم نيوروپتالوژيك بدلون په ناروغ کې مينځته راځي داسی فکر کيږي چې په غير مستقيم ډول د ويروسي محصولاتو او يو شمير کيمياوي ميديا تورونو (لکه د TNF سيتوکيننونه) چې دمکروفاژونو او مايکروګلياګانو په واسطه جوړيږي دعصبي سيستم د زيان مسول ګڼل کيږي. برسيره پردې د gp41 په واسطه د عصبي حجرو څخه د نايتريك اسيد توليد او په مستقيمه توګه د gp120 په واسطه د عصبي حجرو زيان هم تر بحث لاندې دی. (۱۵،۱٤،٤)

د HIV دانتان طبعي بهير :

د HIV دانتان طبعي بهير د HIV او معافيتي سيستم تر مينځ د تکامل زمينی د HIV د انتان طبعي بهير د HIV او معافيتي سيستم تر مينځ د تعامل زمينی په نظر کې نيولو سره دريو پړاونو باندې ويشل شوي چې عبارت دي له :

الف: لومړنی پړاو يا حاده مرحله : دغه مرحله د يو بالغ شخص دمعافيتي سيستم لومړنی غبرګون د HIV انتان په مقابل کې ښکاره کوي. په دې پړاو کې دريو الی شپږو هفتو څخه وروسته ناروغ لږه تبه، دستوني درد، دعضلاتو دردونه او کله کله د سحاياو دالتهاب ښښې او ښبانی را څرګندوي. نومورې ګيلی خپله له منځه ځی چې په دې پړاو کې د HIV وده په انساجو کې ډير وي او د CD4 تي حجرو شمير کم وي د ۳-۱۷ هفتو په دوران کې د HIV په

وړاندې بدن معافيت پيداکوي چې دامعافيت CDT8- Cytotoxic ټې حجرو پواسطه ترسره کيږي چې د ويرايميا د کمواليسره د CDT4 ټې حجرو شمير نژدی نورمال حالت ته راوړي که څه هم د وينی په سيروم کې د ويروس کموالی د ويروس د تکثر دختم په معنی نه دی ځکه چی د CDT4 ټې حجرو او مکروفاژ حجرو په منځ کې ويروس خپل ودي ته دوام ورکوي.

ب: منځنی يا ځنډنی پړاو : (منځنی يا مزمنه مرحله) : دغه پړاو د ويروس د نسبي کنترول ښکارنندوی دی په دې پړاو کې معافيتي سيستم يوه اندازه نورمال وي مګر د HIV ويروس وده او تکثر کلونه دوام کوي. ناروغان يا بی عرضه وي يا د لمفاوي غوټو لويوالی او د موقع پيژندونکو انتاناتو يرغل (لکه Candida, Herpes zoster) لاندی راغلي وي. په دې پړاو کې دويروس تکثر په لمفوئيد انساجو کې دوام کوي چې دويروسونو زياتوالی د CD4t ټې حجرو د دوامداره بايلنی سره يو ځای وي په دې ډول د CD4 ټې حجرو شمير کميږي او په محيطي وينه کې د منتنو CD4 حجرو شمير زياتيږي. په دې پړاو کې ناروغ دلمفاوي غوټو لويوالی او ځينی نور اعراض (تبه، رش او ستومانتيا) لري چې دا د بحراني پړاو د پيل کيدو سره تعقيبيږي.

ج: وروستی پړاو يا بحراني پړاو : دا دکوربه د دفاعي قوت د پوره له مينځه تګ، دوايريما زياتوالی او کلينيکي ناروغی سره پيليږي. ناروغ دوامداره تبه، سترتيا، دوزن بايلل او اسهال لري. د CD4 ټې حجرو شمير په هر ميکروليتر کې ۵۰۰ ته کميږي دوخت په تيريدو سره ناروغ د شديدو موقع پيژندونکو انتاناتو تر يرغل لاندې راځي. ثانوي نيوپلازمونه او عصبي ګډوډتيا په ناروغ کې ښکاره کيږي. (دا هغه ګيلی دي چې ډايډز ناروغی لپاره وصفي دي) که چيری د مزمنی مرحلی د ناروغانو تداوي هم ونه شي بيا هم هغوی ۷ – ۱۰ کالو پورې عمر کولای شي.خو که چيري د HIV وده ورو او بی قوته وي امکان لري ناروغان تر لسو کالو پورې هم ژوند وکړي. حتی په دې ناروغانو کې د ډيری اوږدی پټ دوری څخه هم ايډز راتلای شي. دغه ناروغان چې غير معمول کلينيکي بهير لري زياته توجه غواړي چې دکوربه د عواملو او ويروس پورې اړه لري بايد وپيژندل شي دغه ګروپ ناروغان د ځينو عواملو پر بنسټ چې دناروغی په سير باندې اغيزه لري هتروجن دي لکه د HIV انتان يو ګروپ کوچنی ډله چې ډير چټک سير نه لري ځينی ددوی کې د net د جن ميوتيشن يا حذف لري چې ډيره کومه ښکاره تيپيک کيفي ابنارملتي نه ښيي. په ټولو پيښو کې د HIV په وړاندې غبرګون شديد وي دغه ناروغان CD8 سيتوتوکسيک (HIV پورې اړوند) ډير لري چې دانتان په ټوله صفحه کې شمير

زيات وي دانه دی معلوم چې د CD8 حجرو د شمير زياتوالی دناروغی د ورو پر مختګ پورې اړه لري که دبل لامل پورې. (۱۵،۷)

معافيتي بايله د CD4 حجرو شمير پر بنسټ په دريو برخو باندې ويشي:

۱- هغه چې د CD4 حجرو شمير کې په هر مايکروليتر کې ۵۰۰ څخه لوړ وي.

۲- هغو چی د CD4 حجرو شمير ير په هر مايکروليتر کې ۲۰۰-۵۰۰ ترمنځ وي.

۳- هغوی چې د CD4 حجرو شمير يې په هر مايکروليتر کې د ۱۰۰ څخه لږ وي.

اوله ډله ناروغان اعراض نه لري، دوهمه ډله يې اعراض لري او دريمه کې په شديد ډول معافيتي کمښت لري. کلينيکي تداوي لپاره د CD4 حجرو شمير شمير ټاکل د ناروغی دحالت د څرګندولو لامل ګرځي.

دا بايد هير نکړو چې نوموړی انتان اصلي مايکروبيولوژيك پټه دوره نه تيروي داهغه پرا و دې چې ټول ويروسونه د HIV پروويرل DNA په ډول وي او حجری پری لامنتن نه وي نو په کار ده چې په همدې وخت کې چې مخکی له دې نه څخه کلينيکي اعراض رابنکاره شي دناروغی تداوي وشي. (۱۵)

په ايډز کې دمعافيتي دندو ګډوډتيا په لاندې ډول دی:

۱- لمفوپينيا : په عمده ډول د CD4 حجرو دکميدو له امله مينځته راځي.

۲- په بدن کې د T حجرو د دندو کميدل.

- دميموري ټي حجرو بايلنه.
- دموقعه پيژندونکو انتاناتو ته مناسبه زمينه.
- نيوپلازمونو د پيداکيدو لپاره مناسبه زمينه.
- د ځنډني دحساسيت زياتوالی کميدل.

۳- د ټي حجرو د دندو خرابيدل په لابراتوار کې.

- دمايتوجنونو او منحلو انتي جنونو په وړاندې د نوموړو حجرو د ودی کمښت.
- دخاص سايتوتوکسيستي کميدل.
- د مرستندويه ټي حجرو کمښت له امله د B حجرو په واسطه د امينوګلوبولين کمښت.
- د انترلوکين ۲ او ګاماانترفيران د پيداکيدو کموالی.

۴- د پولي کلونل B لمفوسيتونو فعاليدل.

- په دوران کې د امیونو ګلوبولین او کمپلکس زیاتوالی.
- دنوي انتي جن په وړاندې د انتي بادي د تولید په واسطه د غبرګون د وړتیا کموالی.

۵- د مونو سیتونو او مکروفاژونو د دندو بدلونونه.

- دکیموتاکسس او بلع کولو کموالی.
- د HLA کلاس دوه انتي جن د چټکتیا کمښت.
- د تې حجرو د انتي جن د وړاندی کولو د ظرفیت کموالی.
- په بنفسهي ډول د IL1 ، TNF او IL6 زیاتوالی.

۶-۲ جدول د ایډز په ناروغانو کې موقعه پیژندونکی انتانات او نیوپلازمونه

د HIV دانتان کورس:

دلومړني انتان څخه وروسته په لومړي پړاو کې په پراخه ډول د انتان خپریدنه او د CD4 حجرو کمښت په محیطي وینه کې مینځ ته راځي کله چې معافیتي غبرګون پیل شي نو ویروس په وینه کې لږ مګر کلینیکي نښې یې د ډیر وخت لپاره مینځ ته راځي په دې پړاو کې د ویروس وده او تکثر دوام کوي د CD4 حجرو شمیر په تدریجي ډول کمیږي یعنی کلونه دوام کوي او تر هغه وخته دوام کوي چې شمیر ډیر لږ او دموقوپیژندونکو انتاناتو لپاره زمینه مناسبه او د ناروغیو د پیداکیدو لامل وګرځي.(۱۵)

کلینیکي بڼه :

د پورتني بحث په نظر کې نیولو سره د ایډز په ناروغی کې کلینیکي بڼه په اساني سره فکر کولای شو. دغه کلینیکي بڼه دیو خفیف اني ستومانتیا څخه تر شدیدی ناروغی پورې په برکې نیسي. د حادی او مزمنی مرحلی کلینیکي بڼه مخکی توضیح شو دلته یوازی د ناروغی د وروستی مرحلی بڼی چې د ایډز تر عنوان لاندې پیژندل کیږي په خلاصه ډول توضیح کیږي.دامریکی په متحده ایالاتو کې د ایډز کاهل ناروغان د تبی، دوزن کموالی، پراخه لمف ادینوپاتي، موقع پیژندونکو انتاناتو او دثانوي نیوپلازمونو سره د کلینیك له نظره ګیلی لري.(۱۵)

موقعه پيژندونکي انتانات : دايډز په ناروغي په اتيا فيصده پيښو کې موقعه پيژندونکي انتانات د مړينې لامل ګرځي. مګر دغه اندازه د ناروغ د صحي حالت او وقايوي تدبيرونو په بدلون سره بدلون موندلای شي.

په اکثرو انتاناتو کې د فنګسونو له کبله نمونيا او نوموسيتس کارينې د ناروغی لومړني کلينيکي بڼه جوړوي (مخصوصا هغو کسانو کې چې د CD4 حجرو شمير د ۲۰۰ څخه په هر مايکروليتر کې کم شوی وي) په ۱۲فيصده پيښو کې برسيره په پورتنيو ناروغيو يو شمير نور لکه مخاطي کانديداز، دسيتوميګالو ويروس، پراخه انتان (په ځانګړي ډول د پزی او کولمو التهاب) شديد تب خال، دمايکوبکتريوم توبرکلوز انتان پراخه انتان، غير وصفي مايکوبکتريوم انتانات (لکه Ovium او M.Enterocelluar) او داسې نور د ناروغی په وروستيو پړاوو کې مينځ ته تلای شي (کله چې په ناروغه کې د CD4 حجرو شمير په هر مايکروليتر کې سلو ته لږ شي)

توکسوپلازموسس د عصبي سيستم يو عام منتن کوونکی انتان دي کرپتوکوکل مننجايتس هم کله کله مينځ ته راتلای شي.

دوامداره اسهالات چې دايډز په ناروغانو کې معمولا شتون لري زياتره د کرپتوسپوريدايوم يا ايزو سپورا بلی دانتاناتو له امله مينځته راځي. مګر پتوجن بکتریاګانی لکه سلمونيلا او شجيلا هم کيدای شي نومورې اسهالات مينځ ته راوړي. د هومورل معافيتي زيان له امله د ايډز ناروغان د سترپتوکوکل نمونيا او هموفيلس انفلوينزا انتاناتو په مقابل کې هم ډير حساس دي. (۱۵،٦)

نيوپلازمونه :

دايډز په ناروغانو کې ځيني تومورونه لکه کاپوسي سارکوما، نان هوجکن لمفوما او په ښځو کې درحم دغاړی سرطانونه مينځته راځي.

دسرطان دپيداکيدو لاملونه زيات دي لکه د T حجرو د معافيتي نقيصی د B حجرو او مونوسيتونو ددندو ګډوډي يو شمير ويروسي انتانات (لکه هرپس ، EBV ، انساني پاپيلوما) چې ځيني پيژندل شوي يا نه وي. (۱۵)

کاپوسي سارکوما (Kaposi sarcoma) :

دامریکی په متحده ایالاتوکې په عادي حالت کې دغه تومورونه لږ پیداکیږي. دایډز په ناروغانو کې تر ټولو معمول تومورونه دي. دغه تومورونه د ایډز په ناروغانو کې ګڼ ځانګړیتاوی لري په هوموسکشول او یا هتروسکشول نارینه و کې ډیر زیات پیداکیږي. کیدای شي دناروغی په اولو وختو کې د معافیتي کمزوري څخه دمخه او یا د ناروغی دشدت په پرلو کې ښکاره شي د کاپوسي سارکوما لیژن ګڼ محراقونه او تهاجمي خاصیت لري. افت کیداې شي چې پوستکی ، دهضمي سیستم میوکوزا ، لمفاوي عقدی او سږي اخته کړي. دانیوپلازمونه مونوکلونل سرچینه لري حجری د وک ډوله دي چې د اندوتیلیل او ملسا عضلي حجرو سره ورته والی لري او په قوي احتمال سره لومړنی مزانشمیال حجری دي چې کولای شي چې درګ کانال جوړ کړي. که څه هم د کاپوسي سارکوما پتوجنیزس معلوم نه دی خو دهومن هرپسي وایرس ۸ (HHV-8) پیچلی عمل د سیتوکینو په وړاندې دغبرګون ګډوډي او دحجری د ودی تنظیم ګډوډي د HIV د جنود ټولیدلو په واسطه ممکن د نومورې تومور په پتوجنیزس کې رول ولري.

دا ناروغی په هوموسکشول نارینه و کې نسبت هغو کسانو چې د زرقي دلارې د HIV اتتان اخلي زیات پیداکیږي. دبلی خوا څرنګه چې د کاپوسي سارکوما په مرضي افت کې یوډول ویروس چې هومن هرپس وایرس ۸ نومیږي تثبیت شویدی. نو ځکه داپیښه ددی ناروغیجنسي انتقال نظر تقویه کوي.

KSHV-DNA کله کله دبدن په خالیګاو کې موندل کیږي چې د بي حجرو د لمفوما د راتګ بنسټ جوړوي سره له دې ددې ویروس او نومورې نیوپلازم نړدیوالی ثابت شوی دی. خو پتوجنیزس یې لاتر اوسه ښه معلوم نه دی . د KSHV جنوم څو ورته انساني جنونه کوم چې د حجری وده تنظیموي کوډ کوي چې په دې کې انترلوکین ۴ ، دکموکین اخذی ، سایکلین او BCL2 شامل دی همدرانګه دا ښیي چې د tat متقابل فعال کوونکي پروتین چې د HIV په واسطه کود کیږي چې د دوک ډول حجرو په زیاتیدو کې رول لري. که څه هم د کاپوسي سارکوما په حجرو کې HIV شتون نه لري په HIV باندی کک CD4 حجری د tat محلول جوړوي چې کولای شي د Ks حجرو د زیاتیدو لامل وګرځي. او کولای شي چې دالتهابي میدیاتورونو او انجیوجنیك سیتوکینونه تولید کړي.

دا بايد په ياد ولرو چې کاپوسي سارکوما (ممکن په هغو کسانو کې مينځ ته راځي چې HIV منفي وي بنا پردې HIV او يا دهغې توليدات د کاپوسي سارکوما د ټولو ډولونو د پيداکيدو لپاره اړين نه دي. (۱۵،۷)

نان هوجکن لمفوما (Non Hodgkin Lymphoma) :

دايډز دناروغانو دوهم معمول نيوپلازم دي دا نيوپلازم ډير يرغل کوونکي او دمعافيتي سيستم د شديد انحطاط په حالت کې د ليدلو وړ دی. دلمفاوي عقدو څخه بهر ځايونه هم اخته کولای شي چې مهم ځای يې دماغ دی دغه نيوپلازم يرغل کوونکی کلينيکي بڼه لري. او دهستولوژي له نظره پراخه غټه حجره (Large Diffuse cell) لري. اکثره ددوی دنورو خپرو لمفوماګانو سره کوم چې د بي حجرو څخه منشی اخلي او په ايډز اخته هم وي يو ځای ليدل کيږي. په ځينو پيښو کې ۳۰-۴۰ فيصده دا لمفوماګانی د EBV سره يو ځای وي او د پولي کلونل څخه مونو کلونل بی حجروي افاتو ته مخکی تګ کوي. يوه بله لړه پيښيدونکی لمفوما چې د بدن په خالیګاو کې منځته راځي دايډز په ناروغانو کې ليدل کيږي د KSHV انتان سره يوځای وي داتومورونه د بدن په خالیګاو کې په پراخه ډول وده کوي چې م هم ځايونه يې پلورا، پرېتوان او پريکارد دی چې په نومورو مصلي جوفونو کې د ايفيوژن لامل هم ګرځي.

درحم دغاړی کارسينوما هم دايډز په ناروغانو کې ډيری پيښې لري. دايډز هغه ناروغان چې هومن پاپيلوما ويروس او دمعافيتي سيستم زيان لري دا ډول تومورونه په کې ډير پيښيږي. هومن پاپيلوما ويروس د رحم دغاړی د ډيس پلازيا اودهغی څخه وروسته د کارسينوما لامل ګرځي. (۱۵،۷)

دمرکزي عصبي سيستم اخته کيدنه :

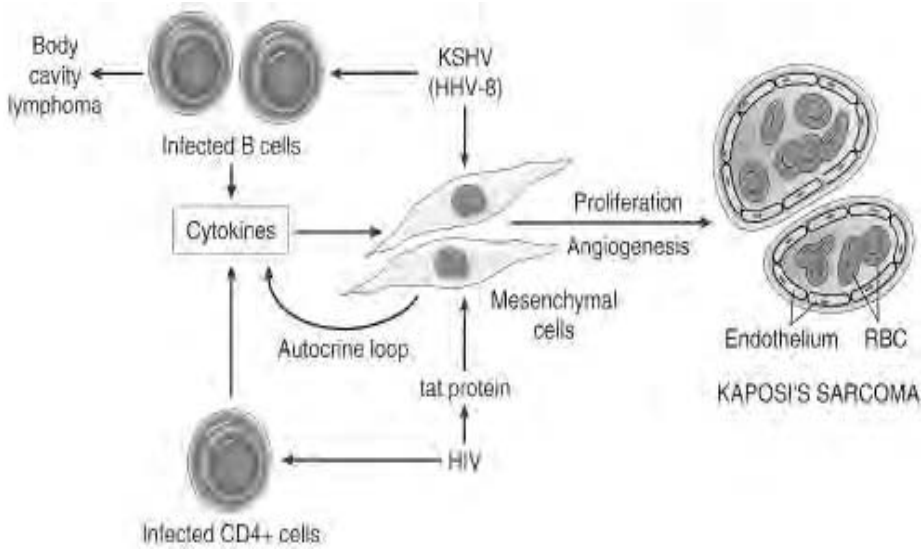
دايډز يو دمهمو کلينيکي بڼو څخه دعصبي سيستم اخته کيدنه ده. دايډز ۹۰ % ناروغان د عصبي سيستم اخته کيدنه لري(کوم چې اوتوپسي معاياناتو ښودلای دی) او ۴۰-۶۰ فيصده دايډز ناروغان د عصبي سيستم کلينيکي ګډوډتيا لري لکه ميالوپتي، غير انتاني مننجايتس، محيطي نيوروپتي، انسفالوپتي او هيريدل (dementia) په کې منځته راځي.

مورفولوژي :

دعصبي سيستم اناتوميك بدلونونه په انساجو کې نه تشخيص او نه اختصاصي وي پرته د ماغزو څخه. دايډز ځانګړی خواص په پراخه ډول د موقع پيژندونکو انتاناتو اخته کيدنه، کاپوسي سارکوما، لمفوئيد تومورونه دي کوم چې که چيرې د لمفوئيد عقدو څخه په لومړيو وختو کې بايوپسي واخلو نو فوليکرهايپرپلازيا په کې ليدل کيږي. او دهغوی په ميدولاکې په پلازماسيل ډير شوي وي دابدلونونه لومړی هغه برخی اغيزمنه کوي په کوم کې چې بی حجری جوړيږي چې ددې سره به د بی حجرو شمير زيات شوی وي. کله چی ناروغی پر مختګ وکړي دغير نورمال بی حجرو ارتشاح به دهغوی د له مينځه تګ لامل وګرځي. دفوليکولر ډيندراتيك حجرو شبکه له منځه ولاړه شي چې ددې سره به د فوليکولونو شفافيت له منځه لاړ شي لمفاوي عقدی اتروفيك او کوچنی کيږي چې له دې امله به معافيت کمزوری او دانتاناتو په وړاندې مقابله نه شي کولای په دې کسانو کې دمايکوبکتريوم انتاناتو د پيداکيدو چانس هم ډير دی. دناروغی په وروستي پړاو کې توری او تايمس به هم له کاره لويدلی ښکاري.

نان هوجکن لمفوما لمفاوي غوټی او دلمفاوي غوټو بهر لکه ځګر، هضمي سيستم او دهډوکو مغز هم اخته کولای شي.

د ۱۹۸۱ کال دايدز د کشف څخه راپه دې خوا د اپيديمولوژي ، ايمونولوژي اودمالیکلولر بيولوژي علماوو د منسجم کار، څيړنو او هلو ځلو په نتيجه کې د ايډز د ناروغی په باره کې د يادولو وړ پر مختګونه مينځ ته راغلي سره له دې دومره پرمختګونه بيا هم ددې ناروغی انزار د اندينښنی وړ دي او په نړی کې هر کال ۲۲ ميلونه خلك ددې ناروغی له امله مړه کيږي خو په امريکا کې د اغيزمنو ويروسي ضد دواګانو لکه Protease منع کوونکو څخه دګټی اخيستنی له امله نوموړی مړينه راکمه کړی خو په تداوی شوو خلکو کې ويروسي DNA دهغوی د لفماوي انساجو کې هم ليدل کيږي . د ډيرو کوښښونو سره د ويروس د بدلون په حال بيولوژيکي خواص له امله د واکسين جوړيدل ددې ناروغی په مقابل کې ناممکنه کړی. دبلی خوا دمعافيتي سيستم ساتونکی ميخانيکيت تر اوسه پر مکمل ډول پوهيدل شوي نه دی نو له دې امله اوس وقايوي او صحي دتدبيرونه د نومورې ناروغی په وړاندې دمبارزی بنسټيز اصل جوړوي.(۱۵)



۲-۱۹ په شکل کې کاپوسي سارکو ما کې د HIV رول ښودل شوې دی.(۱۵)

امایلوئیدوزس (Amyloid denegation) Amyloidosis):

امایلوئیدی ماده د غیر نورمال پروتیني ډوله موادو څخه عبارت دی چې په مختلفو کلینیکي پیښو کې دعضویت په مختلفو غړو او انساجو کې ټولیږي چې ماوفه ناحیه شفافه، متجانسه او اسیدوفیلیک منظره غوره کوي.

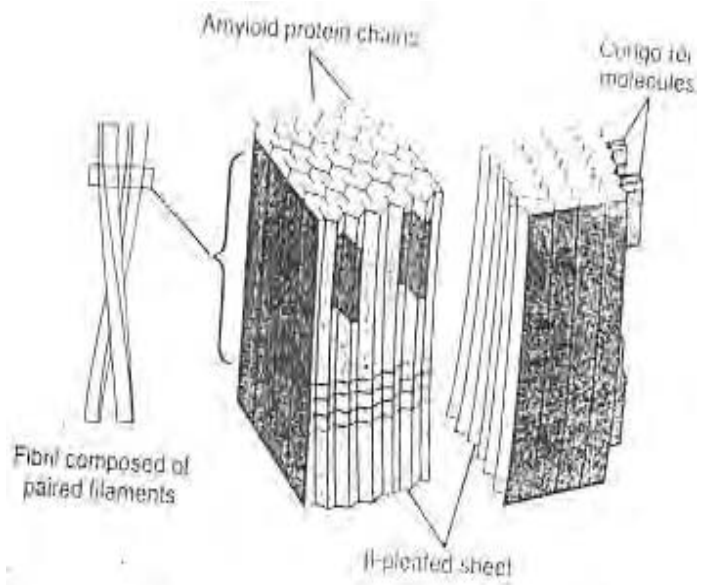
کله چې دغه ماده د اول ځل لپاره وپیژندل شوه څرنګه چې د لوګول په واسطه په نصواري او د سلفوریک اسید په واسطه ابي رنګ واخیست نو ځکه په اوله کې ورباندې د نشایستی ګمان (Amyloid) وشو او د Amyloid په نامه یاد شو. مګر اوس پوهیدل شوی چې دهغی ډیره برخه د پروتیني موادو څخه جوړه شوی دی که څه هم ټول املوئید مواد د مورفولوژي له نظره یو ډول منظره ورکوي مګر د کیمیاوي جوړښت پر اساس سره توپیر لري لږ تر لږه له دوو غټوو او څو نورو وړو مادو څخه جوړه شوی چې په مختلفو واقعاتو کې په جلا جلا میکانیزمونو سره دعضویت په انساجو کې ټولیږي بنا امایلوئیدوزس باید یو واحد ناروغی ونه ګڼل شي بلکه دا دناروغیو دیو ګروپ څخه عبارت دی چې پروتیني مواد د بدن دانساجو په مینځ کې ټولیږي د فزیکي ماهیت له نظره کوم چې د E.Mic دمعایناتو په واسطه ښودل

شوی امایلوئیدی ماده د اوږدو غیر منشعبو الیافو په ډول ښکاري کوم چې طول یې غیر معین او قطر یې ۷،۵ – ۱۰ نتو متره پوری تخمین شویدی.

دکیمیاوي جوړښت له نظره د امایلوئیدی مادی دوه عمده لوی ګروپونه پیژندل شوي دی چې یوه یې د immunooglobulin light chain یا Amyloid light chain (AL) او بل یې د Serum amyloid associated protein یا Amyloid Associate (AA) پروتین څخه عبارت دی چې د سیروم د پروتین څخه منشه اخلي او ایمونوګلوبولین نه دی ذکر شوی دواړه ډوله پروتیني مواد د Antigenicity له نظره یودبله سره توپیر لري اوپه مختلفو کلینیکي حالاتو کې دبدن په انساجو کې تولیږي دمثال په ډول AL په هغو حالاتو کې چې د انتي باډي جوړیدل د زیاتی مودې لپاره ادامه پیداکړي لکه Plasma Cell dyscrasia کې او AA په هغو حالاتو کې چې یو مزمن التهابي حالت واقع شوی وي د بدن په انساجو کې تراکم کوي په ځینو کلینیکي حالاتو کې یوشمیر نور پروتیني مواد هم په املوئیدي کتلاتو کې تظاهر کوي دمثال په ډول:

الف : Transthyretin : دا دوینې دسیروم د نورمالو پروتینونو د یو ډول څخه عبارت دی چې د Thyroxin او Retinal دانتقال سبب ګرځي. دغه مواد په یوشمیر ارثي ناروغي کې لکه Familial amyloid neuropathy, Familial meditranian fever او همدارنګه د زړښت له کبله مخصوصاً په زړه کې تراکم کوي.

ب: β2-microglobulin (Aβ2m) : دا پروتیني مواد د MHC د کلاس ۱ ګروپ د مالیکولونو دجملې څخه دی اود سیروم د نورمالو پروتینونو څخه عبارت دی چې د پښتورګو د عدم کفایې په مزمنو ناروغانو کې د Hemodialysis په تعقیب د عضویت په انساجو کې مخصوصاً مفاصلو، Synovial غشا او Corpal ligament کې تولیږي.



۲-۲۰ شکل د امیلوئیدی مادی جوړښت ښودل شویدی.(۱۵)

ج: β-amyloid protein (Aβ) : دا د β2-Microglobulin څخه فرق کوي چې د الذهایمر په ناروغۍ کې ددماغي Plaque په مرکزي هسته کې ټولیږي د Aβ پروتین د Transmembrane د ګلایکوپروتینو څخه منشه اخلي چې د (Amyloid precursor protein (APP) په نامه یادیږي.

د: برسیره د پروتینو ډولونو څخه دیوشمیر هارمونونو پیشقدم مواد هم ذکر شوي دي چې د Procalcetonin او Proinsulin څخه عبارت دي چې په ځینو حالاتو کې د تایرایډ په Medullary carcinoma کې تراکم کوي.

د امایلوئیدوزس طبقه بندي (Classification of amyloidis)

امایلوئیدوزس په دوو عمومي او موضعي اشکالو باندې ویشل شوي چې په مختلفو کلینیکي حالاتو کې دامایلوئیدي مادی مختلف ډولونه د بدن په مختلفو انساجو کې تراکم کوي چې په جدول کې په مفصل ډول توضیح شوي دي.

۲-۳ جدول د Amyloidosis طبقه بندي

کلينيکي پتالوژيکي ګروپ	اړوند ناروغي	Major fibril protein	دکيما له نظره پيشقدمه پروتيني ماده
I- سيستميک (عمومي املوئيدوزسس			
Immunocyte dyscrasia with amyloidosis (primary)	Multiple myeloma او نور Monoclonal β-cell proliferation	AL	Immunoglobulin light chains chiefly A type
Reactive systemic amyloidosis (Secondary)	Chronic inflammatory condations	AA	SAA
Hemodialysis associated amyloidosis	Chronic renal failure	Aβ2m	β2 microglobulin
Hereditary amyloidiosis	/	AA	SAA
Familial mediteranian fever familial amyloidotic neuropathy	/	ATTR	Transthyretin
Systemic senile amyloidosis	/	ATTR	Transthyretin
II- موضعي املوئيدوزسس			
Senile cerebral	AlZ heimer disease	Aβ	APP
Endocrine medullary carcinoma of thyroid	Type II Diabets	ALAPP	Islet amyloid peptid
Isolated atrial amyloidosis		ANF	Atrial natriuretic factor

مورفولوژي :

په عمومي ډول کې چې په لومړی درجه تورې، ځيکراو پښتورګي په دوهمه درجه تايراید ،فوق الکليه غده، لمفاوي انساج او په دريمه درجه مايوکارد ، پانقراص او په نادر ډول پوستکې اخته کيږي. د مورفولوژي له نظره ماوفه عضوه کې Organomegaly يا عضوه غټه شوې وي، خاسف رنګ او د موم (Wax) په ډول قوام لري غوڅه شوی مقطع ښويه، شفافه

معلوميږي او په پرمختللی واقعاتو کې امايلوئيدي ماده د ښيښه مانند کتلاتو په ډول دسترګو په واسطه معلوميږي.

د مايکروسکوپ معاينې لپاره مقطع بايد تلوين شي چې دښه تشخيص لپاره د Congo red د تلوين څخه استفاده کيږي چې د عادي مايکروسکوپ په واسطه ګلابي يا سور او د الکترون مايکروسکوپ په واسطه په تيز شين رنګ سره ښکاره کيږي دا عکس العمل د Amyloidosis په ټولو پيښو کې يو ډول وي (که چيرې AA د پوتاشيم پر منګنات سره يوځاې کړو د Congored د تعامل خاصيت له لاسه ورکوي خو AL ډول او نور ډولونه د نومورې خاصيت ساتي).

په موضعي شکل کې يوازې يوه غړی په افت باندې اخته وي او اخته شوې غړی کې پوتني ټول اوصاف موجود وي.

د Microscopic معاينې له مخې امائيلوي ماده د حجراتو د قاعدوی غشاسره نژدې د نودولونو په ډول تراکم کړای وي.

په لاندې ډول دعضويت د مختلفو غړو Amyloidosis پتالوژيک منظره څيړو لکه :

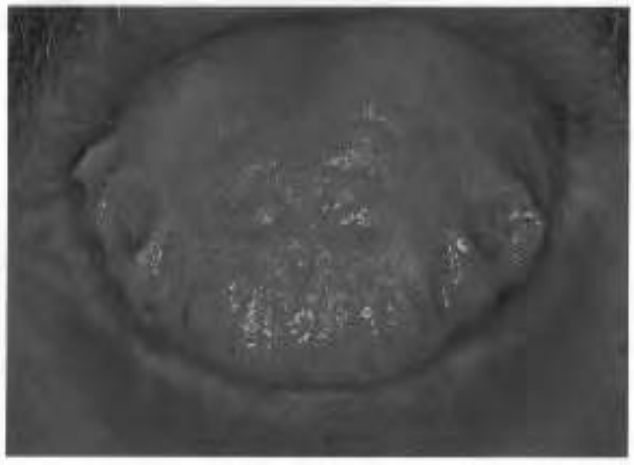
۱- توری (Spleen) : د تورې د نسج په مينځ کې د امايلوئيدی مادې تراکم په دوه ډوله صورت نيسي که چيرې امايلوئيدي مادې يوازې د تورې په فوليکولونو کې تراکم وکړي د نشايستی د دانو په ډول معلوميږي او په دې حالت کې د تورې وزن ډير زيات شوې وي (۲۰۰ – ۸۰۰ ګرامو پورې) چې د Sago Spleen په نامه يادېږي. او که چيرې امايلوئيدی ماده د تورې په Sinusoids او بلاخره Pulp کې د يوې صفحی په ډول ټوليدو کړی وي نو توری يا طحال د يو پوښ (Sheeth) په ډول ښکاري چې د Lardaceous spleen (طحال چرب) پنامه يادېږي.

۲- ځيګر (Liver) : دځيګر وزن تر ۹۰۰۰ ګرامو پورې رسيدلای شي ظاهراً خړ معلوميږي قوام يې دموم (Wax) په ډول وي. دهستالوژي له نظره په اوله کې په Disse space کې او وروسته بيا د ځيګر ټول پرانشيما او جيوب هم اخته کوي کبدي حجرات په پرله پسی ډول مري او ځاې يې امايلوئيدی ماده نيسي.

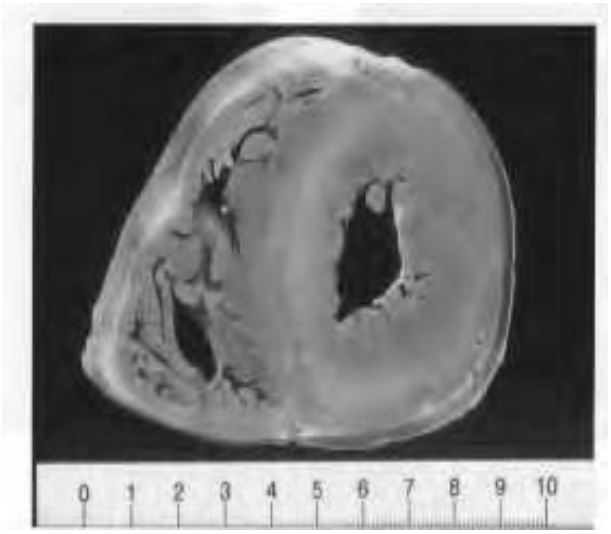
۳- پښتورګی (Kindey) : دګراس له نظره کوم عمده بدلون په کې موجود نه وي. قوام يې کلک او خاسف وي په Microscopic معاينه کې امايلوئيدی ماده په ګلومیرولو کې تراکم کوي او د پښتورګو دويني جريان قطع او د تيوبولونو اسکيميا مينځ ته راوړي اود پښتورګو تيوبولونه اتروفي کوي چې د Amyloid nephrosis په نامه يادیږي.

۴- زړه (heart) : زړه کيداې شي په موضعي ډول اخته شي يا د سيستميک امايلوئيدوزس سره يو ځاې تظاهر وکړي د زړه امايلوئيدوزس په Immunocyte dyscrasia کې او معمولاد زړښت (Senility) له کبله تظاهر کوي. دګراس له نظره زړه نسبتا لوی شوی وي ښه وصفي علامه يې د اندوکارديوم لاندې سطح کې د شبنم مانند ه خاورين ګلابي رنګه ځاځکو د تراکم څخه عبارت دې.دکلينيک له نظره د امايلوئيدي مادی تراکم په زړه کې د زړه د Refractory heart failure سبب ګرځي.

داسبابو له نظره Amyloidosis په پرايمري او سيکندر ډولونو باندې ويشل شوی دی چې پرايمري شکل اصلي سبب نه دې معلوم او په دې شکل کې زياتره زړه، ژبه، مری، اعصاب، کولمی او پوستکی اخته کيږي. په ځينو نادرو واقعاتو کې امايلوئيدی ماده د يو تومور په ډول د سندرغاړو، معلمانو اونورو هغو اشخاصو کې چې په لوړ اواز سره خطابه ورکوي ليدل کيږي چې دا اصلاً د امائيلوي مادی تراکم دې د نودول په ډول او حقيقي تومورنه ګڼل کيږي.



۲-۲۱شکل – الف: د اميلوئيدوزس له کبله د ژبې غټوالی (Macroglossia) ښودل شويدی. (۳)



ب شکل : د امیلوئیدوزس په ناروغی کې د زړه دکین دیوال پندوالی ښودل شویدی.(۳)

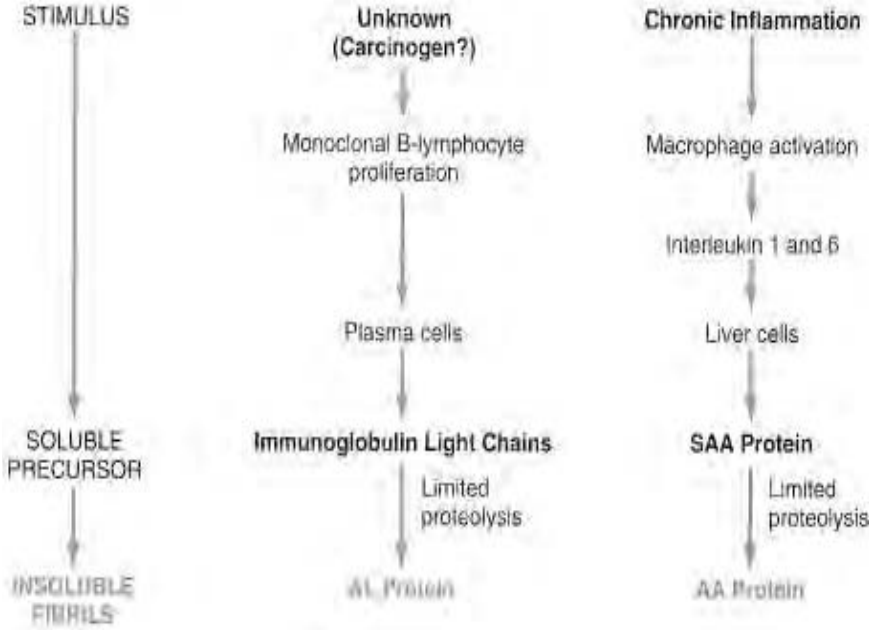
ثانوي ډول (Secondry) يې عموماً د مزمنو تقيحي التهاباتو په تعقيب مينځته راځي لکه د سږو مزمن تقيحي التهاب همدارنګه د سږو د توبرکلوز په تعقيب ثانوي امايلوئيدوزس مينځته راتلای شي.

پتوجنيزس(Pathogenesis):

که څه هم دامايلوئيدی مادی دوه لوی پروتيني ګروپونه پيژندل شوي مګر د دوی د منشی اصلي مسله تر اوسه پوری ښه واضح شوی نه دی:

په Systemic reactive amyloidosis کې دانساجو د مزمن التهاب او تخريب له کبله د SAA سويه لوړيږي. په مزمنو التهابي واقعاتو کې مکروفاژونه تنبه کيږي او (IL1 and IL6) انترلوکين ۱ او ۲ جوړوي. سيتوکينونه د ځيګر په واسطه د SAA جوړيدل ښه کوي کوم چې دمنوسيت څخه دمشتق شوی انزايم په واسطه جوړه شوی SAA منحليږي او SAA د بدن په غړو انساجو کې نه ټوليږي د مزمنو التهاباتو په تعقيب په هغو کسانو کې Amyloidosis تاسس کوي کوم چې انزايماتيک نقص ولري .يعنی دهغوی منوسيتونه د SAA تخريب کوونکی انزايمونه ونه لري.

په Immunocyte dyscrasia کې لکه د Multiple myeloma په ناروغی کې د AL د سویی دلوړوالی له کبله Amyloidosis تاسس کوي ځکه چې په دې ناروغي کې د هډوکو په مغز کې د Plasma cell فیصدي ډیره لوړیږي او په زیاته اندازه د Bence johns پروتین د جوړولو سبب ګرځي.کوم چې په زیاته پیمانه دبدن په انساجو کې تراکم کوي او دهمدې پروتین Light chain د Proteolysis د محدودوالي له کبله د امایلوئیدي کتلی د جوړولو سبب ګرځي مګر داچې ولې د Multiple myeloma ځینی ناروغان په Amyloidosis اخته کیږي او ځینی نور یې نه اخته کیږي دلیل یې تر اوسه پوره ښه واضح شوې نه دی خو د Proteolysis دحادثې نهی ممکن ددی ناروغی په پیداکیدو کې مسول وګڼل شي.



MDE = Monocyte derivetes enzyme
SAA= Serum amyloid associated
AA = Amyloid light chain

۲۲-۲ شکل: پورتني شکل کې د امیلوئیدوزس پتوجنیزس ښودل شوی دی.(۷)

تشخیص :

ددې ناروغی تشخیص د Congo red تلوین او د Congo red test په واسطه صورت نیسي او په عمومي شکل کې یې په ۷۰% واقعاتو کې د رکتوم او gingival بایوپسي مثبت وي.

اووم فصل

ارثي ناروغي (Genetic disease)

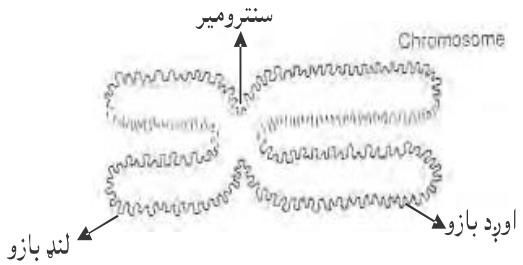
د عضويت ټول حجرات پرته د وظيفوي او موفولوژيکي خصوصياتو په نظر کې نيولو سره لرونکي د سيتوپلازم او هستی دي، هستی لرونکي د کروموزوم دي. جن د ارثيت واحد دې چې د کروموزوم په اوږدو کې قرار لري جنونه د DNA ډير کوچني مالیکولونه دي او هر يو يې په يو معين او ټاکلي ځای واقع شوي چې Locus نومیږي دوی ارثي خواص د والدينو څخه انتقالوي.(۲)

اوس ثابته شويده چې انسانان يوازی ۳۰۰۰۰ جنونه لري چې اوسني عصری تکنالوژي په دې قادر دې چې د انسان جن د ناروغيو پيژندنی لپاره تجزيه او تحليل کړي. (۱۵)

دیو شخص جنتیک جوړښت د Genotype پنامه یادیږي فزیکي شکل او دماغي تظاهرات چې خپله د Genetic ښکارندوي دی د Phenotype په نامه یادیږي.

ټول حجرات د جنسي حجراتو پرته ۲۲ جوړی کروموزمونه لري چې Autosome او يوه جوړه جنسي کروموزمونه دي چې په نارينه و کې XY او په ښځو کې XX دي او په مجموعي ډول سره ۲۳ جوړوي تشکيلوي.

کروموزمونه د Centro mere په و اسطه يو دبله سره وصليږي او د اوږدو او لنډو بازوګانو په ډول شکل اخلي.



۱-۷شکل د کروموزم نورمال جوړښت رانبي:

دهر کروموزوم پیژندل دیوه ډله مشخصو علایمو په واسطه صورت نیسي چې عبارت دي له:

دهر کروموزوم مجموعي اوږدوالی ، دسنترومیر موقعیت، دستورو موجودیت (دکروماتین کوچني کتلات) چې دکروموزوم په لنډو بازوګانو کې ننبتي دي، د پورتنیو مشخصاتو په نظر کې نیولو سره کروموزومونه په اوو ګروپونوباندې ویشل کیږي.

دهر ګروپ کروموزوم مشابه مورفولوژیک خواص لري.

A1(1-3) ، B(5-4) ، C(6-12) ، جنسي کروموزوم X ، D(13-15) E(16-18) ، F(19-20) ، G(21-22) او جنسي کروموزوم Y مونث جنسي حجرات په خپله هسته کې یوه کوچنی مدوره کتله لري چې اصلاً Sex chromatin دي او د Barr body پنامه یادیږي. اودیوغیر فعال X کروموزوم څخه عبارت دې.

میوتیشن (Mutation) یا جهش:

میوتیشن د جن د بدلون څخه عبارت دی. هغه میوتیشنونه چې په جنسي حجرو کې صورت نیسي اولادنو ته انتقالیږي دارثي ناروغیو لامل ګرځي. مګر هغه میوتیشنونه چې په سوماتیك حجراتو کې صورت نیسي اولادنو ته نه انتقالیږي. مګر د سرطانونو او نورو ولادي سوء تشکلاتو د پیداکیدو له کبله د اهمیت وړ دي.

میوتیشن په څو ډولونو صورت نیسي چې عبارت دي له:

نقطه یي میوتیشن (Point Mutation) :

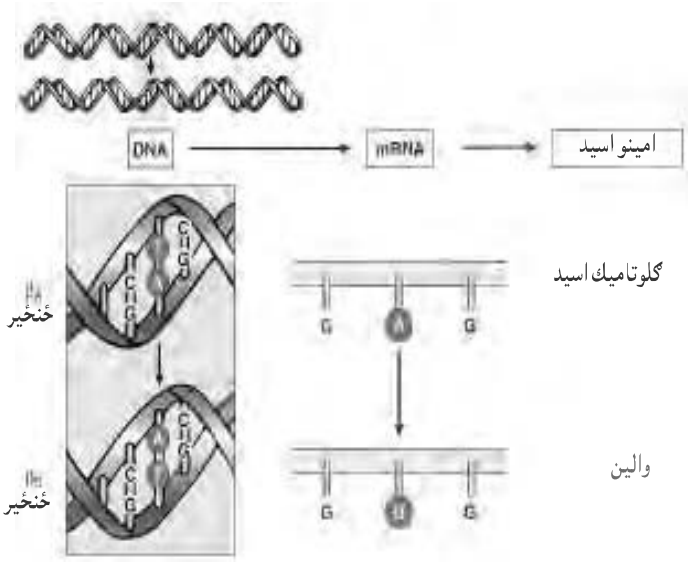
دلته یوازې د څو نوکلیوتائیدونو ځای په ځای کیدل پیښیږي چې دیو متفاوت بیس په واسطه مینځ ته راځي او دا ددې لامل ګرځي چې جوړه شوی پروتین کې د یوامینواسید ځای دبل امینواسید په واسطه اشغال شوی وي لکه د (S) هیموګلوبین چې د β ځنځیر کې د Glutamic acid پر ځای Valine ځای په ځای کیږي. او د Sickle Cell Anemia لامل ګرځي.

او ددې ډول میوتیشن غوره مثال دی. دا ډول میوتیشن ته Missense میوتیشن هم وایي.

برعکس دا ډول میوتیشن کولای شي چې دیو امینواسید به ګډون تغیر یا توقف ورکړي چې دا ډول جهش ته Nonsonse میوتیشن وایي.

Frameshift Mutation : په دې ډول میوتیشن کې یو یا جوړه بیسونه د DNA د چوکاټ څخه اضافه یا حذف کیږي.

Trinucleotide repeat Mutation : په دې ډول میوتیشن کې د دریو نیوکلیوتائیدونو زیاتوالی او تکرار صورت نیسي چې ټولو حالاتو کې نوکلیوتائید لرونکي د ګوانین او سیتوزین بیسونو وي. لکه په X-Fragile syndrome کې. (۷، ۱۹)



۲-۷ شکل : Point میوتیشن د هموګلوبین (S) په ناروغۍ کې د هیموګلوبین په β ځنځیر کې د امینواسیدونو د موقعیت بدلون رابنیي.(۱۹)

په هغه صورت کې چې یو جین دارثي ناروغی دانتقال باعث وګرځي لاندې حالات لیدل کیږي:

که جن د Autosome دپاسه واقع شي د Autosomal ناروغی اوکه چیرې د X کروموزوم دپاسه واقع شي X-linked یاد X کروموزوم پورې اړوند ناروغی په نامه یادیږي.

که چیری مرضي جن د Single dosage په ډول (د جوړه کروموزومونو په یوه باندی) وي د Hetrozygous او که چیرې د Double dosage په ډول وي (دجوړه کروموزوم دپاسه) د Homozygus په نامه یادیږي. همدارنګه ارثي ناروغی کیداې شي د بارز یا ښکاره (Dominant) اویا د پټ (مخفي) Recessive جن په واسطه انتقال شي. (Autosomal dominant disorder یا) Autosomal recessive ناروغیو په نامه یادیږي.

ښکاره(بارز) اوتوزومل ارثي ناروغۍ (Autosomal Dominant disorders) :

مرضي جن د اوتوزومل کروموزومونو په یوه کې واقع وي او نسبت پټ شکل ته لږ پیښیږي.

خواص :

که چيرې د نوي Mutation په ډول نه وي مرض په هر نسل کې واقع کيږي ناروغ اشخاص خپل نيمايي اولادونو ته انتقالوي نارينه او ښځينه ماشومانو دواړه مساوي اخته کيږي هغه ماشومان چې نورمال وي دهغې اولادونه هم نورمال راځي ددې ډول مثالونه Achondroplasic او Huntington's chorea او داسې نور...

پټ (مخفي) اوتوزومل ارثي ناروغي (Autosomal Recessive disorders)

دناروغۍ نښې هغه وخت ښکاره کيږي چې دواړه والدينو کې مرض په مخفي شکل موجود وي (چې Homozygote وي) ناروغۍ د اولادونو يو پر څلورمه کې انتقاليږي مذکر اومونث دواړه په مساوي توګه اخته کيږي.ددې عمده مثالونه Phenyl ketonurea او Homocystin uria او داسې نور دي.

جنسي ارثي ناروغي (دجنسي کروموزمونو پورې اړه ولري) کې ناروغي د X کروموزوم او يا Y کروموزوم په واسطه انتقال کوي. د Y شکل ارثي ناروغي فوق العاده نادر دی. د X کروموزوم ارثي ناروغي زياتره اهميت لري. په مخفي شکل کې مونث جنس چې نادراً اخته کيږي ناروغي داخته مورګانو په واسطه انتقاليږي. د ناروغ مور نيمايي زامن په ناروغۍ اخته کيږي او نيمايي نجوني د ناروغي ناقل پاتي کيږي ناروغي دناروغ پلار څخه هيڅکله نه انتقاليږي.

په بارز شکل کې ناروغ پلار ناروغي ټولو نجونو ته انتقالوي هلکان په کې سالم او روغ پاتې کيږي. Heterozygous مورګانې ناروغي خپل نيمايي نجونو ته انتقالوي او Homozygous هميشه ناروغ ماشومان لري. (۲،۷)

د ارثي ناروغيو طبقه بندي (Classification of Genetic disorders):

۱. دکروموزومونو ګډوډتيا .
۲. مندلي ګډوډتيا.
۳. هغه تشوشات چې د ګڼو عواملو له کبله مينځته راځي.

سیتوژنیک اختلالات (Cytogenic disorder):

داډول تشوشات ممکن د لاندینیو عواملو له کبله وي:

الف : دکروموزومونو په تعداد کې تغیر.

ب : دکروموزومونو په جوړښت کې تغیر.

الف : هغه تشوشاتات چې دکروموزومونو د تعداد د بدلونو له کبله وي.(Numerical Disorders)

۱. Monosomy : دکروموزومونو تعداد د طبعي حالت څخه کم وي (۱-۲۳)

۲. Trisomy : دکروموزومونو تعداد طبعي حالت څخه ډیر وي (۱+۲۳).

۳. Musaesim : یوياځو ډولونو د حجراتو داسی موجود وي چې ځینو کې کروموزومونو تعداد طبعي، ځینو کې زیات او ځینو کې لږ وي.

مونوزومي اوترای زومي معمولاً د Gametogenesis په وخت کې (دمیوز ابتدایي ویش) دکروموزومونو دنه جلاوالي له کبله مینځته راځي مګر موزائیک هغه وخت مینځته راځي چې دتخمی په Mitosis کې نقصان پیښ شوی وي.

داوتوزوم کروموزومو مونو زومي او تر ای زومی معمولاً د جنین د ابتدایي مرګ او بنفسهي سقط سبب ګرځي. په داسې حال کې چې دغه ډول بدلونونه په جنسي کروموزومنو کې ښه تحمل کیږي.

ب: دکروموزومونو د جوړښت تشوشات:

۱- Translocation : دیوه کروموزوم دیوی قطعي انتقال او ځای په ځای کیدل دبل کروموم په معنی دی چې په لاندې ډول دي:

الف: دوه طرفه متعادل ځای په ځای کیدل (Balanced Reciprocal Translocation) په دې ډول ځای په ځای کیدنه کې ارثي مواد د دوو کروموزومونو تر مینځ تبادله کیږي په داسې ډول چې په مجموعه د ارثي موادو کې زیاتوالی او کموالی نه راځي . (په دواړو کروموزومونو کې).

ب: مرکزي اتصال (Robertsonian) : د دوو اکروسنتریك کروموزومونو اتصال دې. چې د یوې بازو دبلی د اوږدی بازو سره مبادله کیږي. ددی قطعو انتقال سبب کیږي چې یو کروموزوم په غیر طبعي ډول لوي او بل ډیر کوچنی کیږي. کوچنی کروموزوم معمولاً له

مينځه ځي او دا ډول Translocation د ځينو غير طبعي او غير متعادل ګډوډتيالامل ګرځي.(۲، ۷)

۲- Isochromosome : هغه وخت مينځ ته راځي چې Centromer ددې په ځاې چې دخپل اوږده محور په امتداد وويشل شي په عرضاني ډول ويشل کيږي.

۳- دکروموزومونو حذف (Deletion) : ديو کروموزوم د نهايي يا منځني قطعی د لاسه ورکولو ته وايي.

۴- معکوس کيدل (Invertion) ديو کروموزوم ماتيدل او دهغی په تعقيب معکوس کيدل او بيا دمات شوي قطعی دوباره نفوذ د نومورې کروموزوم په مينځ کې.

۵- حلقوي کروموزوم (Ring Chromosome) د يو کروموزوم د دواړو نهايتو حذف کيدل او دهغی په تعقيب د زيانمن شوي نهايتو اتصال يو دبل سره.

د ترای زومي ګانو نور ډولونه :

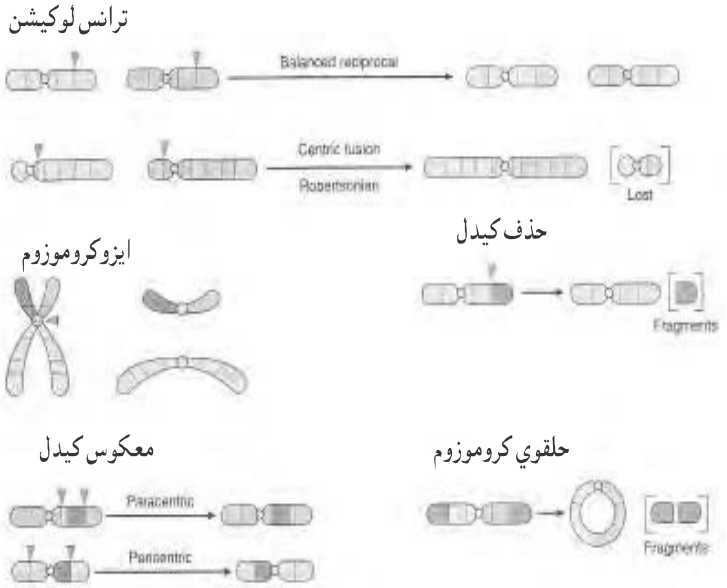
Trisomy 18 (Edward's Syndrome) او Trisomy-13 (Pataus-syndrome) چې د Trisomy 21 په نسبت لږ وقوعات لري او نوي زيږيدلي ماشومانو کې د ډيرو کړاونو سره مل وي او د ژوند په اولو کلونو کې په مرګ معروضيږي.

Cri-du-chat syndrome (د پيشو د ژړا سندروم) :

کاريوټايپ : د ۵ کروموزوم د لنډ بازو حذف يا Deletion موجود وي دا ډول ناروغان د پيشو دآواز په شان ژړا (ميو)لري دماغي تاخر لري دزړه ولادي ناروغی او ځني اخته کسان د بلوغ تر عمره پورې ژوندې پاتي کيږي.

هغه سيتوجنيك تشوشات چې د جنسي کروموزمونو پورې اړه لري:

دجنسي کروموزومونو د تعادل د ګډوډي د اتوزوم د بدلونونو په نسبت ښه تحمل کيږي بنا پردې د جنسي کروموزومونو اختلالات د اوتوزوم د اختلالات په نسبت ډير وقوع لري.



۳-۷ شکل: د دکروموزومونو د جوړښت تشوشات رابنيي.(۳)

دجنسي کروموزومو دتشوشاتو نومړی خفیف حالت زیاتره د X کروموزوم په غیر فعالوالي پورې اړه لري چې د Lyon دنظریې په اساس شرح کیږي.

الف : ټول X کروموزومونه پرته د یوه څخه په ارثي ډول غیر فعال وي.

ب : دمورني یا پلارنی X کروموزوم ناڅاپي غیر فعال والی د Embryogenesis په اوایلو کې د Barr body د جوړیدو باعث ګرځي.

ج: ښځی په طبعي ډول Mosaic وي یعنی لرونکی د دوه ډلو د حجرو وي ځینی حجرات د پلارنی غیر فعالX کروموزوم سره او ځیني دمورنی غیر فعا ل شوي X کروموزوم سره وي. له هغه ځایه چې د X کروموزوم عددی انحرافات د زیاتوالي یا کموالي د ګونادونو داختلالاتو سره (Somatic) یو ځاې وي د لیون نظر باید په لاندې ډول تغیر وکړي:

۱. دواړه د X کروموزومونه د Gametogenesis لپاره ضروروي غیر فعال X کروموزوم په انتخابي ډول د gametogenesis په وخت کې په germ cell کې دوباره فعالیږي.

۲. د X کروموزوم غیر فعالیدل مخصوصی ناحیی ددې کروموزوم چې د Oogenesis لپاره ضرورت وي نه احتوا کوي.

هغه ميوزاتيک تشوشات چې په اوتوزومونو کې صورت نيسي: (Cytogenetic disorders involving autosomes)

(Down syndrome) Trisomy-21:

دکروموزومي تشوشاتو معمولترين ډول دی (چې په هرو ۷۰۰ زيږيدنو کې يوه پيښه موجود وي)

Karyotyping : په ۹۵% واقعاتو کې په ۲۱ کروموزوم کې يوه اضافي کروموزوم لري (۲۱+۱) (۴۷+Xy)دا سندروم معمولاً د مور دعمر پورې ارتباط لري (په هغو ښځو کې چې د ۲۰ کلو څخه ټيټ عمرولري په هرو ۱۵۰۰ زيږيدنو کې يوه مګر په هغو ښځو کې چې ۴۵ کالو څخه ډير عمر ولري په هرو ۲۵ زيږيدنو کې يوه پيښه جوړوي او په ۸۰% واقعاتو کې نومورې اضافي کروموزوم مورني منشه لري.

Translocation : د Down سندروم ۴% تشکيلوي په دې ډله خلکو کې اضافي کروموزومي ماده يو دخپل والدينو څخه د ۲۱ کروموزوم د اوږد بازو د ۲۲ کروموزوم يا ۱۴ کروموزوم سره Translocation کړای وي. څرنګه چې باروره شوېهګی خپله ۲۱ نورمال اوتوزوم لري ځای په ځای شوی کروموزومي قطعه د جن د درې چنده کيدو سببګرځي چې معمولاً کورنی منشه لري.

Musaeic نوع د Down سندروم يوه فيصد جوړوي چې د طبعي کروموزمونو سره يوه اضافي کروموزم وجود لري.(۷)

کلينيکي اشکال :

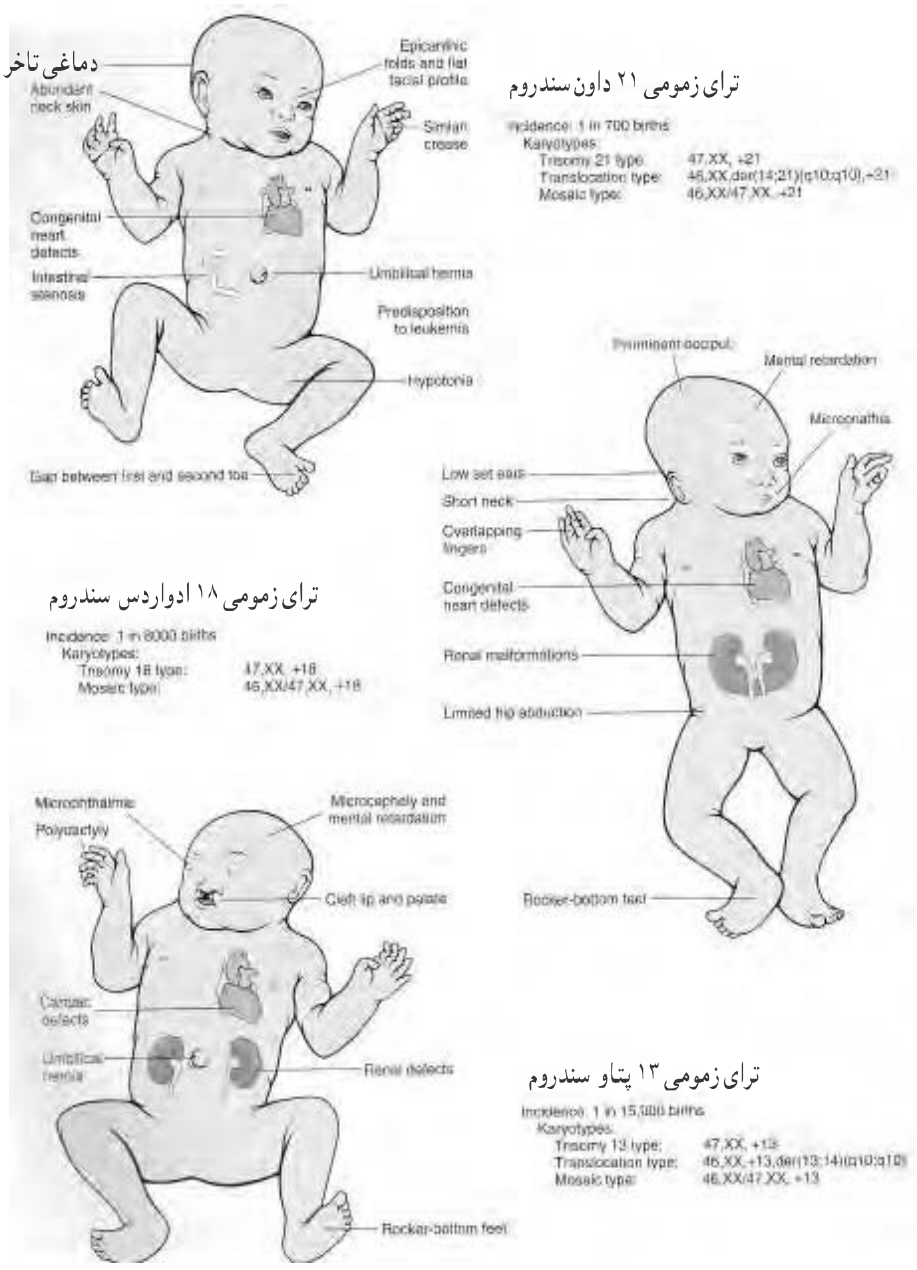
۱. پراخه مخ، مايل وريځی، زړه ولادي ناروغی لکه Septal defect.

۲. دماغي تاخر، دحاد ليوکيما د خطر زياتوالی، وخيم انتانات او په هغو ناروغانو کې چې تر ۴۵ کلونو پورې ژوندي پاتی شوی وي د Alzheimer دناروغۍپيښی او ددې ډول خلکو متوسط عمر ۳۰ کلو پورې تخمين شوی دی.(۷، ۱۰)

کلینیک

د کلینیک له نظره X ۴۵ معمولترین ډول تشکیلوي او دوي کې لاندی تظاهرات موجودوي.

۱. په لاسونو، پښو او دغاړی په ناحیه کې لمفاوي اذیما موجود وي.
۲. دغاړی پرده دار کیدنه.
۳. د تیونو نه بشپړتیا.
۴. خارجي تناسلي دستګاه دهلکانو په ډول وي.
۵. قد لنډ وي.
۶. پراخه سینه او د دوو nipples ترمینځ پراخه فاصله.
۷. لومړنی امینوریا (Primary amenorrhea)
۸. دزړه و لاډي ناروغی (Coarctation of aorta)
۹. د تخمدانو اتروفي او فبروزي کیدل.



۴-۷ شکل: دترای زومي ګانو مختلف ډولونه ښودل شويدي.(۷)

کلینفلتر سندروم (Klinfelter syndrome):

تعریف : په مذکر جنس کې hypogonadism چې ددوه یا زیات ددوو X کروموزومنو او حداقل یو د Y کروموزومونو سره یو ځای وي .

کاریوټایپ : په ۸۰% واقعاتو کې XXY، ۴۷ وي نوری پیښی میوزائیک پیښي تشکیلوي لکه (,XXY۴۷ / XY، ۴۶) .

کلینیک:

دنارینو دعقاومت غوره لامل جوړوي. دماغي تاخر،ذهني کمزوري ، دنارینه و ثانوي جنسي خواصو نه موجودیت، دتیونو غټوالی اودښځو په شان د ویښتانو توذیع، په پلازما کې داستروجن او FSH زیاتوالی او برعکس د Testesteron کموالی، دخصیو اتروفي او د Lydig حجراتو هایپرپلازیا.

د XYY سندروم : معمولاًلوړ قد او دفنوتایپ له نظره نورمال وي او ځین اخته کسانوکې دګرځیدو ستونځی موجود وي دوی قهرامیزه خوی او ضد اجتماعي عادات لري،او ټکانورکوونکی رفتارلري (Impulsive gait) (۷،۱۵)

ترنر سندروم (Turner syndrome):

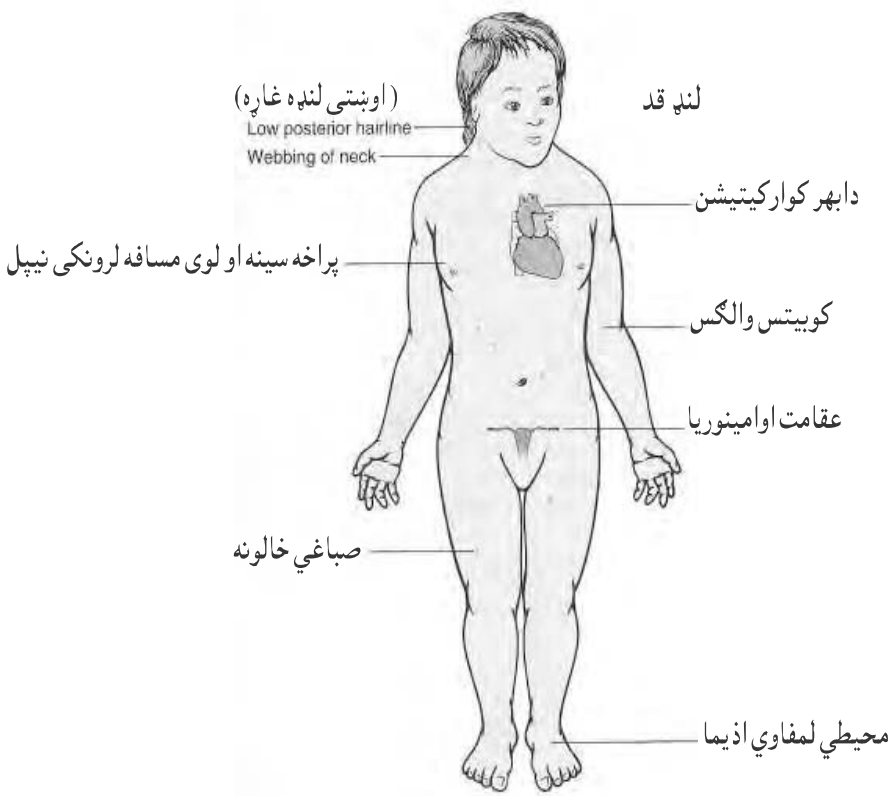
اخته کس د فینوټایپ له نظره ښځه وي، دوې کې د X کروموزوم د مکمل یا نسبي مونوزومي له کبله هایپوګوناډیسم موجود وي.

کاریوټایپ :

الف : معمولاً(۵۷%) X،۴۵ موجود وي.

ب : X،۱، ۴۶ دایزوکروموزوم لوړ بازو او د لنډ بازو حذف .

ج: موزائیک : XY، ۴۶/ X،۴۵. (۷، ۱۰)



۵-۷ شکل : د ترنر سندروم منظره اوکاریوتیپ ښودل شویده.(۷)

هرمافرودیزم او کاذب هرمافرودیزم (Hermaphrodism and Psseudo hermaphrodism):

حقیقي هارمافردو تیسیم: په دې افرادو کې دواړه دتخمدان او دخصیو نسج موجود وي ځینې وخت په یو خوا کې خصیه او بله خوا کې د تخمدان نسج موجود وي او ځینو حالاتوکې ددواړو انساجوترکیب یعنی Ovolestic نسج موجودوي. کاریوټایپ په دواړو حالاتو کې XX، ۴۶ چې د Y کروموزوم د Translocation سره په X کروموزوم کې موجود وي یو ځای وي.

کاذب هارمافردو تیسم: په دې خلکو کې د فنو تایپي جنسیت او ګونادی جنسیت تر مینځ تنافص موجود وي.(۷،۱۵)

کاذب هرمافردو تیسیم : په دې ډول خلکو کې کاریوتیپ XX، ۴۶ وي، تخمدان او داخلي تناسلي دستګاه طبعي وي مګر خارجي تناسلي دستګاه مبهم او دنارینه ؤ په شان وي چې

غوره لامل يې دحاملګي په دوران کې د اندروجن سترېدونو غير مناسب استعمال له کبله وي اويا دمور دهغه تومور له کبله وي چې په ادرينال کې وي يا اندروجن توليد کوونکي خاصيت ولري.

کاذب مذکر هارمافرود تيسيم : د Y کروموزوم وجود لري بناپردې ګونادونه د خصيو پورې منحصر وي مګر خارجي تناسلي دستګاه مبهم او يا کاملاً د ښځو په شان وي چې ممکن د اندروجن په جوړيدو کې نقصان موجود وي چې معمولترين نوع ددې د Complete testicular feminization څخه عبارت دی چې اصلاً دا دهغه ميوتيشن له کبله وي چې په هغه ساختماني جن کې صورت نيولې وي کوم چې د اندروجن د Receptor د جوړيدو سبب ګرځي. دوی د ښځو په شان ښکاري مګر دخصيو لرونکي وي.

مندلي ګډوتيا (Mandelian disorders):

مندلي ګډوډتيا په انفرادي جنونو کې د ميتوتيشن له کبله پيښيږي.

دلاندې اصطلاحاتو تعريف دلته ضرور بريښي.

۱- Penetrance (نفوذ) : هغه افراد چې دغالب اوتوزوم جن لرونکي وي اودهغی مربوطه صفت بيانوي.

Variable expressivity (متغير تظاهر) : غالب اوتوزمي صفت په اخته کس کې چې په مختلفو ډولونو تظاهر کوي.

۳- Codominance : ديو جن د دوو اليلونو تظاهر په يو هتروزيګوت شخص کې د Codominance پنامه يادېږي.

۴- Polymorphism : يو ځانګړی جن چې څو اليلي شکلونه ولري.

۵- Pleiotropism : ديو ځانګړي په ميوتيشن باندې اخته شوې جن نهايي اغيزی چې په متعددو اشکالو تظاهر وکړي.

۲- Genetic heterogenecity : د يو ټاکلي صفت توليد ته وايي چې دمختلفو ميوتيشن اخته جنونو په واسطه تظاهر کوي.

دمندلي تشوشاتو بيوشميک بنسټونه :

په څلورو ګروپونو طبقه بندي کيږي :

۱- انزايمي زيانونه : انزايمي زيانونه ممکن د لاندی بدلونونو لامل وګرځي.

الف : دموادو تراکم : چې ممکن د حجراتو لپاره توکسيک وي (لکه د Phenyl alanin hydroxylase) کموالی د فنايل الانين د تراکم سبب ګرځي).

۲- دميتابوليزم نهايي د محصول دمقدار کموالی (له د Tyrosnase کموالی د ميلانين د جوړيدو د مختل کيدو سبب ګرځي).

۲- داخذو (Receptors) زيان : داخذو دزيان له کبله کوم چې دحجراتو په سطحه کې واقع وي بيولوژيکي موادو په انتقال کې اختلال مينځته راځي (لکه په Familial hyper cholestermia کې د Cholestrol په انتقال کې زيان).

۳- په غير انزايمي پروتينونو کې بدلونونه : لکه د globin او collagen په پروتينو کې بدلونونه چې پراخه اغيزی مينځته راوړي لکه Marfan's Syndrom او hemolytic anemia

۴- د دواګانو په مقابل کې غبرګون چې ارثي سبب لري. دغه عکس العمل هغه وخت مينځته راځي چې شخص د انزايمونو دکمبود کبله د يو دوا په مقابل کې عکس العمل ښکاره کوي لکه Glucose -6-phosphate dehydrogenase (G6PD) د نشتوالي په صورت کې د Oxidant دواګانو لکه د ملاريا ضد دواګانی (Premaquin) په مقابل کې عکس العمل ښکاره کوي چې دوينې د سره حجراتو د ويجاړتيا لامل کيږي.(۷،۱۵)

غالب اوتوزومي ګډوتيا (Autosomal dominant disorders) :

ددي تشوشاتو عمومي خصوصيات په لاندې ډول دي:

۱. دساختماني پروتينونو زيان لکه کولاجن او د تنظيم کوونکي پروتينونو زيان لکه اخذی.

۲. د ياد شوو ګډوډيو پيښې لږ او په مختلفو شکلونو تظاهر کوي.

۳. دمخفي اوتوزومي تشوشاتو په نسبت ددې تشوشاتو شروع په ځنډ سره صورت نيسي.

مارفان سندروم (Marfan's Syndrom)

دمنضم نسج دګډوډی څخه عبارت دی چې زیاتره عظمي سیستم، سترګه او قلبي وعایي سیستم اغیزمن کوي.

۱. عظمي بدلونونه : لوړ قد ، اطراف دنورمال حالت څخه زیات اوږد ، او دلاسو او پښو ګوتې ډیرې اوږدې او مخروطي شکل (Arachoanuctlly) لري.

۲. مفصلي رباطونه (ligament) سست وي چې دمفاصلو د نورمال حد څخه زیات خلاصیدو اوانبساط (hyper extensibility) سبب ګرځي.

۳. دفقراتو تغیر شکل (Kyphoscoliosis)

دسترګو بدلونونه : دسترګو دکرۍ دمحور د اوږدوالي زیاتیدل چې دشبکی دانفصال یا جلا کیدو سبب ګرځي (Retinal detachment) همدارنګه د دواړو طرفو د عدسیو بی ځایه کیدل.

قلبي وعایي بدلونونه : معمولترین زیان دمترال د دسام پرولپس دی چې دمترال د دسام د سستوالي (Floppy volve) او د Regurgitation سبب ګرځي.

همدرانګه د ابهر دمتوسطی طبقی سیست مانند نکروز چې نسبت دمترال د دسام دزیان په نسبت لږ وقوعات لري خو زیات کلینیکي اهمیت لري. چې د هستولوژي له نظره د ابهر دمتوسطی طبقی نرموالی او په هغه کې سیست مانند خلاګانی تشکل کوي چې دغه بدلونونه د ابهر د دسام د پراخوالي او بالاخره د ابهر د عدم کفایې سبب ګرځي همدارنګه مهمه خبره داده چی دابهر د متوسطی طبقی زیان ددې سبب ګرځي چې وینه میډیا طبقی ته لاره پیداکوي او ورو ورو د تسلیخي انیوریزم (Dissecting aneurism) سبب ګرځي او بالاخره دابهر د Rupture لپاره زمینه برابروي چې دمرګ معمول سبب په دې سندروم کې جوړوي او زیاتره په ۳۰-۴۰ کلنی کې تصادف کوي. دمارفان سندروم بیوشمیک اساس په دې ډول دی چې اساسي زیان دکولاجن یا الاستیکي الیافو یا دواړو کې دمتقاطع اتصالاتو د جوړیدو کموالی دی چې داحالت د نومورو الیافو د کشش قدرت د لږوالي سبب ګرځي.

(Tensile strength) اواصلاً په نورمال حالت کې Lysyl oxidase انزایم دنومورو اتصالاتو د برقراري مسول دی چې په مارفان سندروم کی موجود نه وي.)۲، ۷(

کورنی هایپرکولسترولیما(Familial Hyper Cholestrolemia):

داناروغی دهغه جن د میوتیشن له کبله مینځته راځي چې د Low density lipoprotein (LDL) لپاره اخذی جوړوي.

درې ډوله میوټیشنونه پیژندل شوی دی:

۱. معولترین ډول یې د اخذو نشتوالی دی.

۲. دوهم ډول یې چې لږ پیښیږي اخذی وجود لري اما LDL سره داتصال په ظرفیت کې لږوالی موجود وي.

۳. دریم ډول یې چې نادر دی اخذی وجود لري او کولای شي چې LDL سره وصل شي مګر په دې قادر نه دي چې اخستل شوی LDL حجری ته دننه کړي.

دکولسترول نورمال میتابولیزم او انتقال: په راتلونکي شکل کې ښودل شویدی خو لاندیني مهمو ټکو ته پاملرنه وشي:

۱. LDL: په پلازما کی دکولسترول د انتقال عمده وسیله دی.

۲. که څه هم د بدن اکثره حجری د LDL داخستلو لپاره اخذی لري (دغه اخذی Apo protein B-100 د LDL دمالیکول څخه پیژني). مګر دپلازما ۷۰% LDL دځیکر په واسطه اخستل کیږي اومتباقي ۳۰% بدون داخذو څخه د نورو حجراتو په واسطه (مخصوصاً Macrophage) اخستل کیږي.

۳. د LDL انتقال ځیګر ته او دهغی میتابولیزم لاندی مرحلی دربر نیسي:

۱. دسطحي اخذو سره اتصال.

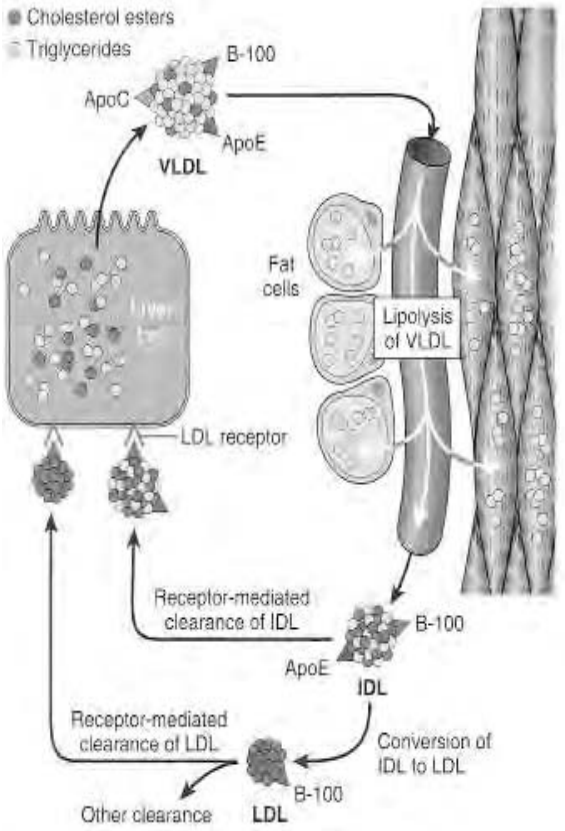
۲. حجری ته داخلیدل او بلاخره لایزوزوم ته انتقال.

۳. د لایزوزوم په واسطه دهغی څخه دکولسترول جلاکیدل او آزاد کولسترول سیتوپلازم ته داخلیدل چې دغه ازاد کولسترول لاندې درې مرحلی تر تاثیر لاندې قرار ورکوي:

الف: دکولسترول جوړیدو ته د Co- Reductase انزایم (3HMG) دنهی په اساس توقف ورکوي.

ب: دکولسترول د Estrification لپاره انزایمونه فعالوي.

ج: د LDL داخذو دجوړیدو ته توقف ورکوي په دې ډول د زیات کولسترول داخلیدلو ته حجرې منځته مخنیوی کوي.(۷)



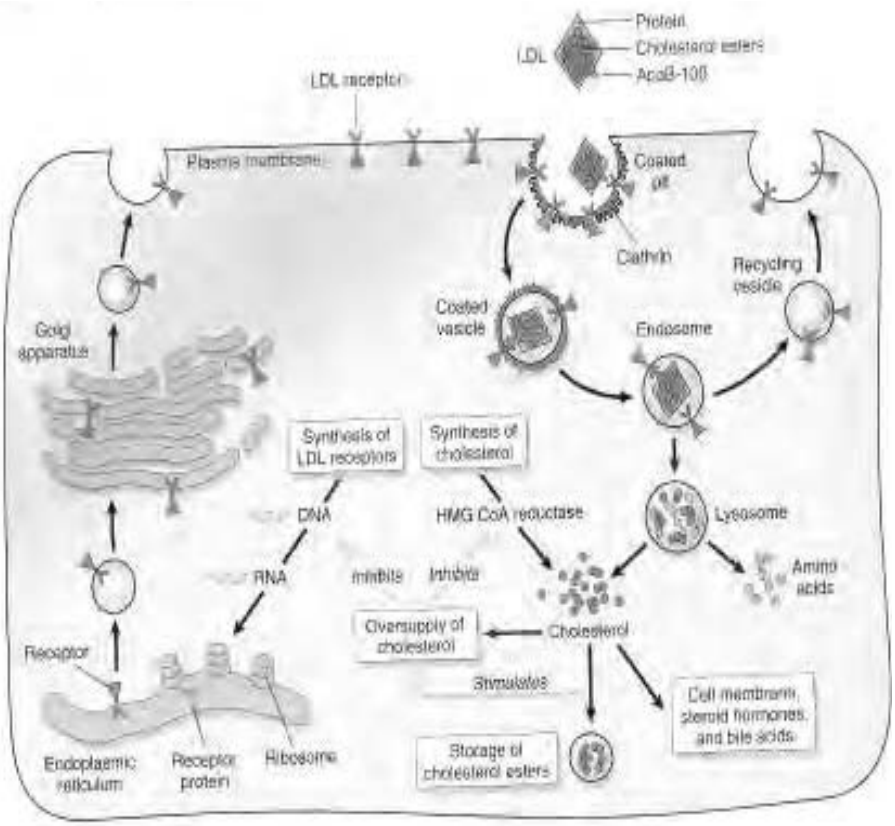
۶-۷ شکل : د LDL میتابولیزم اودځیګر رول دهغی په اخیستلو او لایپولایز کې، VLD په کوچنیورګونو کې د Lipase انزایم په واسطه په ترای ګلسراید بدل چې وروسته په شحمي حجرو کې ذخیره کیږي او د انرژي د منبع په ډول په مخطط عضلاتو کې ورځخه استفاده کیږي.(۷)

کلینیکي بڼه :

FH دامعمول ارثي ګډوډي دی (چې په هر ۵۰۰ نفرو کې یو تن اخته کوي) دهتروزیګوس ډول اوصاف عبارت دي له :

۱- دحجراتو داخذو شمیر د LDL لپاره ۵۰% نورمال دي د LDL اندازه په پلازما کې دوه درې چنده زیاته شوې وي ځکه چې د LDL دحجراتو د سطحی داخذو د زیان له کبله کولسترول حجراتو ته نشي داخلیدی بنا اندازه یې په پلازما کې لوړیږي دبلی خوا د ځیګر حجراتو په واسطه دکولسترول د نیاز په اساس تولید یې هم زیاتیږي.

۲- په وينه کې د کولسترول د اندازې د زياتوالي له کبله مخکې دوخت Atherosclerosis اوپه نرمواو رخوه انساجو کې د Xanthoma دجوړيدو سبب ګرځي.
په هيموزيګوس اشخاصو کې د LDL کولسترول اندازه ډيره لوړه وي او دوی زيات دزړه د اسکيميک امراضو تر خطر لاندې قرار لري (اغلباً مخکې د ۲۰ کلنۍ څخه پټ وي) همدارنګه Xanthoma ګانې په دې ډله خلکو کې زياتره وضاحت او پراختيا لري.



۷-۷ شکل: د LDL اخذې او دهغې رول د کولسترول د ميتابوليزم په تنظيم کې ښودل شويدی.(۷)

مغلوب (پټ) اوتوزومي ګډوډتيا (Autosmal Recessive Disorders)

داډول تشوشات د ميتابوليزم پيدايشي خطاګانې په برکې نيسي او برخلاف دغالب اوتوزومي تشوشاتوڅخه لاندينې اوصاف لري:

۱. دژوند په لومړیو وختونو کې پیلیږي .
۲. په اکثرو ناروغانو کې د ساختماني پروتینونو پر ځای انزایمي پروتینونه زیانمنه وي.

پیس (زالی) Albinism :

داناروغۍ د melanin د نه جوړیدو له کبله منیځته راځي متعدد شکلونه لري چې ډیر معمول ډول یې د Occulo cutaneous څخه عبارت دې دی ناروغی کی دوه ډوله مختلف بیوشمیک زیان موجودوي.

۱. Tyrosinase negative : ددې انزایم دنه موجودیت په اساس ملانین نه جوړیږي.
۲. Tyrosinase Positive : په ډول کې د Melanin په جوړښت کې اختلال موجو نه وي.

دکلینیک له نظره دالبیزم اساس د Melanine دصباغ کمبود جوړوي چې دغه صباغ په طبعي حالت کې د بدن پوستکي دلمر دشعاع د اثراتو څخه ساتي چې داعلایم عبارت دي له:

الف : پوستکی

۱. په پوستکي کې دګونځی او کیراتوز تولید(Solar Keratosis)
۲. دپوستکي د سرطانونو دپیداکیدو زیاتوالی لکه (Basal Cell Carcinoma)

ب : سترګه : دنور په مقابل کې زیات حساسیت اود ملانوما دپیداکیدلو دچانس زیاتوالی.

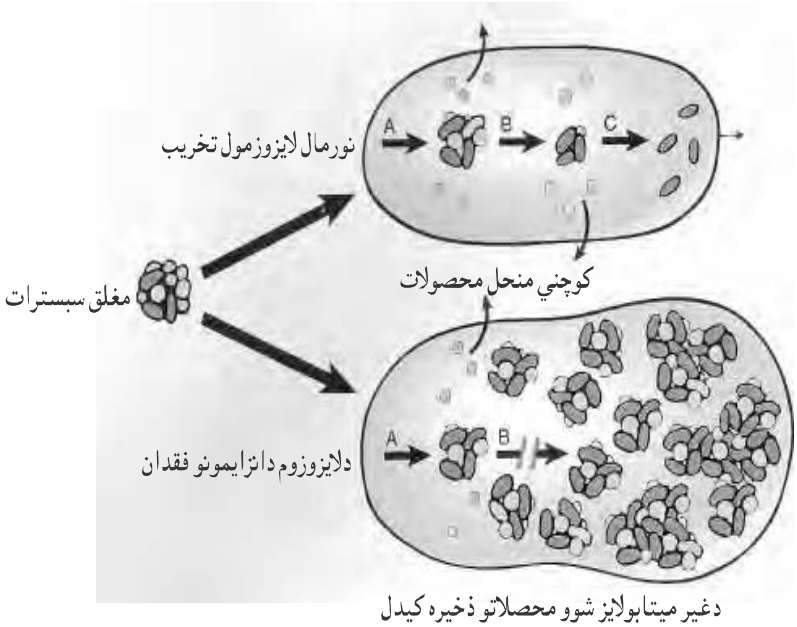
الکپتونوریا (Alkaptonuria) :

په دې ګډوډي کې Homogenetisic oxidase انزایم د نشتوالي له کبله د Phenyl alanine میتابولیزم توقف کوي. چې د homogenetisic دټولیدو لامل ګرځي چې دغه ټولیدو په خپل نوبت سره د لاندنیو علایمو د پیداکیدو سبب ګرځي.

۱. په تشو میتازو کې د Homogenetisic اسید اطراح چې که چیرې دیوه وخت لپاره تشی متیازي وساتل شي دهغی رنګ تور ګرځي.
۲. اکرونوز (Ochronosis) دتور رنګه صباغ جوړیدل دماوف اشخاصو په غوږ، پزه و مخ کې (کوم چې دنوموړی اسید داتصال له کبله دغضروف اودمنضم نسج سره تولیدیږي).
۳. په مفصلي غضروف کې دترسب له کبله د Arthropathy جوړیدو سبب ګرځي کوم چې په دې حالت کې غضروف خپل ارتجاعي خاصیت د لاسه ورکوي معمولاً دزنګانه ، اوږه، دملاتیر بندونه او حوصله مصابوي.

دلايزوزوم ذخيروي ناروغي (Lysosomal Storage Disease)

دا ګډوډي دلايزوزوم د تخريب کوونکو انزايمونو د نشتوالي له کبله پيدا کيږي په دې ډول د اړوند موادو کتابوليزم مختل کيږي او دهغې دغير منحل او ناقص ميتابوليتونو دتراکم سبب ګرځي په لايزوزوم کې په دې ډول لايزوزومونه چې دناهضم موادو په واسطه ډک شوی وي دحجرې په طبعي فعاليت کې اختلال پيدا کوي دلايزوزوم ذخيروي ناروغي د ذخيره شوي مادې دبيوشميک ماهيت په اساس طبقه بندي کيږي.له هغه ځايه چې Mono nuclear phagocytic حجرات د لايزوزومونو څخه غني دي او د متعددو موادو د تجزيې سبب ګرځي بنا پر دې دبدن هغه غړي چې زيات شمير مانونوکلير فګوسيتيک حجرې لري لکه ځيګر او توری په دې حالت کې پرسيږي او غټيږي يو تعداد هغه ناروغي چې زيات پيښې او اهميت لري په لنډ ډول ورڅخه يادونه کيږي.



۸-۷شکل : د لايزوزومل ستورج ناروغي پتوجنيزسس په شمياتيک ډول څرګندوي.(۷)

دتای ساکس ناروغي (Tay Sachs Disease)

دانا روغي د Hexoaminodase (چې د GM2 Ganglioside د توټه کيدو دنده لري) دنشتوالي له کبله مينځته راځي په يهوديانو کې ډير ليدل کيږي. په شبکيه اودمرکزي عصبي

سيستم او نباتي سيستم په نيورونو کې د ganglioside GM2 دټوليدو له کبله لاندينې کلينيکي تظاهرات دليدلو وړ دي.

رونديوالی ، دماغي تاخر، دسترګو په شبکيه کې د سره رنګه خاپو (Cheery red spot) توليد ، او په ۲ الی ۳ کلنۍ کې معمولاً مرګ واقع کيږي.(۷)

دنيمن پک ناروغی (Neimann Pick disease) :

دمونو نوکليز فګوسيتيک حجراتو او يو شمير نورو حجراتو په مينځ کې د سفنګوميالن او کولسترول دټوليدو له کبله مينځته راځي. ماوف حجرات په هر ځاې کې چې وي غټيږي ديو زيات شمير ځاځکو په واسطه ډکيږي چې سيتوپلازم ته ځک الوده منظره ورکوي اوپه الکترون مايکروسکوپ کې ميالين دموازی ډوله خطونو په ډول معلوميږي چې دغه مخطط اجسامو ته Zebra bodies هم ويل کيږي.

کلينيکي علامی د زيږيدنی څخه سمدستي وروسته تظاهر کوي دغيګر او توري غټوالی، عقلي دماغي تاخر، دحرکاتو محدودوالی او بالاخره د يوه الی دوه کلنۍ عمره پورې په مرګ منجز کيږي. (۱۵،۷)

دګوشير ناروغی(Gaucher's Disease):

دا ناروغی د Gluco cerbrosidase انزايم دکموالی له کبله پيداکيږي چې ددې انزايم دنشتوالي له کبله ګلوکوسربروساید دمانو نوکليز فګوساسيتيک سيستم په حجراتو او ځيني وخت دمرکزي عصبي سيستم دحجراتو په مينځ کې تراکم کوي.

دکلينک له نظره دغيګر او طحال غټوالی، دهډوکو ضعيفوالی، دوينې حجراتو کموالی د hypersplenism له کبله، اختلاجات، عقلی زوال او نور موجود وي دا ناروغی اصلاً دساختماني انزايمونو د جنونو ميوتيشن له کبله مينځته راځي چې دا ميوتيشنونه په فاميلي توګه انتقاليږي. دزيږيدني په وخت دناروغی تشخيص دامنيوتيک مايع په مينځ کې د نومورې انزايم اندازه ګيري په واسطه صورت نيسي.

دهستولوژيک معاينی له نظره ماوف حجرات (دګوشيرحجرات) د PAS په واسطه مثبت عکس العمل ښي چې د کاغذي دستمالونو په ډول منظره ورکوي.

میوکوپولي سکرایدوزس(Muco poly saccharidoses)

دا تشوشات د میوکوپولي سکرایدونو دتخریب کوونکو انزایمونو دنشتوالي له کبله پیداکیږي. هغه میوکوپولي سکرایدونه چې دحجراتو په مینځ کې تراکم کوي عبارت دي له هپاران سلفیت، درماتان سلفیت، کراتان سلفیت، کاندروتین سلفیت. دهستولوژي له نظره ماوف حجرات روښانه سایتوپلازم لري چې لرونکي د داسي موادو وي چې د PAS سره مثبت عکس العمل ښئي حجرات د توپ په شان پرسیدلیږي هغه حجرات چې زیاتره زیانمنه کیږي مانونوکلیر فګوسایتیک حجرات لري(چې دځیګر او طحال دغټوالی سبب ګرځي)دټول بدن فبرو بلاست حجرات د رګونو د انتیما طبقې اندوتلیل حجرات (چې داکلیلي شراینو د تنګوالي سبب ګرځي) او نیورونو څخه عبارت دي دکلینیک له نظره لاندې تظاهرات ورکوي:

قهر الوده څیره،دځیګر اوطحال غټوالی، دقرنیې تیاره والی، دزړه دسامي افات، داکلیلي شراینو تنګوالی، دمفاصلو سستوالی، دهني زوال.

دګلایکوجن ذخیروي ناروغی (Glycogen storage disease):

دګلایکوجن دکتابولیزم یو ګډوډي دی چې د اړوند اختصاصي انزایمونو د نشتوالي له کبله منیځته راځي دګلایکوجن ذخیروي ناروغی دکلینیک له نظره په لاندې ګروپونو باندې ویشل شویدي.

۱. دګلایکوجن ذخیروي ناروغی په ځیګر کې اصلاً د Von Jer hepatic type څخه عبارت دی چې دځیګر Glucose 6 phosphatase انزایم د نشتوالي څخه مینځته راځي چې د Glucose 6 Phosphate دبدلیدو لپاره په ګلوکوز باندې ضرور دی په دې ډول د ګلایکوجن کتابولیزم صورت نه نیسي بناً ذخیره کیږي او برعکس دوینې دګلوکوز مقدار کمیږي.

۲. Myopathic type : په مخطط عضلاتو کې دګلایکوجن مخرب انزایم دنشتوالي له کبله مینځته راځي چې مهمترین ډول یې مک ارد ل (Type 5 Glycogenase) چې دعضلاتو د Phosphorylase دنشتوالي سبب ګرځي چې د ګلایکوجن د تجمع دوینې د ګلوکوز دکموالي او بلاخره د ورزش څخه ورسته په عضلاتو کې د لکتیک اسید دتراکم له کبله دعضلاتو شخوالی او درد سبب ګرځي.

۳. نور ډولونه : تر ټولو مهم د Pomp disese څخه عبارت دي (چې اصلاً Type II Glycogenase دی) چې د لایزومل α-Glycosidase دانزایم دنشتوالي سبب ګرځي چې په دې ناروغی کې د ګلایکوجن دتجمع او ذخیری اصلي ځای زړه ګڼل شویدی.

فنیل کتونوریا Phenyl ketonurea (PKU)

دایوه ارثي ناروغی ده چې ناروغ نه شي کولاې فنیل الانین په تایروزین باندې بدل کړي کوم چې دفنیل الانین او دهغی د میابولیتونو دټولیدو لامل ګرځي او ناروغ ذهني ځنډ باندې اخته کیږي ددې ناروغی دوه ډوله وجود لري.

الف : کلاسیک ډول چې دناروغ ۸۰% تشکیلوي او دځیګر د Phenyl alanin (PAH) hydroxylase انزایم دنشتوالي له کبله مینځته راځي.

ب: نور ډو لونه چې دناروغی ۳-۱۰% تشکیلوي او زیاتره د D-Hydro petridin (DHPR) reductase دانزایمونو دفقدان څخه مینځ ته راځي چې دواړه انزایمونه د PAH د سیستم برخې دي چې د ترپتوفان او تیروزین په هایروکسیلایشن کې برخه اخلي او د Neurotransmetter دجوړیدلو لپاهر ضروري دي.د PKU ناروغی په مکمل ډول پیژندل شوی نه دی ځرنګه چی په دې ناروغی کی فنیل الانین په تیروزین باندی نه بدلیږي نو د فنیل الانین څو نور میتابولیتونه لکه Phenyl Pyruvic acid او Phenyl acetic acid جوړیږي چې جوړشوي مواد ددماغ کوم چې دتکامل په حالت کې وي دشحم جوړیدنه متاثره کوي بلاخره ددماغ د نیورونو د Myleinization دشحم دکمبود له کبله زیانمنه کیږي.

دکلاسیک Phenyl ketonurea کلینیکي ننبې عبارت دي له :

۱. نوي زیږیدلی ماشوم دتولد په وخت کې نورمال وي ۳-۴ ورځې وروسته د فینایل الانین مقدارپه سیروم کې زیاتیږي.

۲. ماشوم شدیداً ذهني ځنډ لري (ددوی IQ د ۲۰ څخه کم وي).

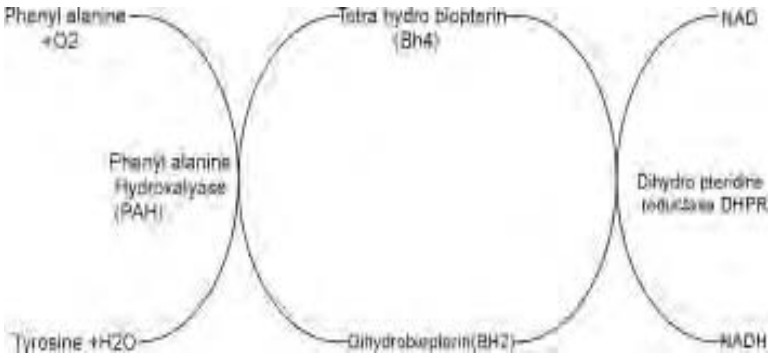
۳. د تشو متیازو او خوله دلاړې دفنیل استیک اسید اطراح دموږک د بوی داحساس سبب کیږي.

۴. د تیروزین دنشتوالي یا کموالي له کبله دملانین مقدار هم کمیږي بیا دپوستکي اود سترګو د رنګ بدلون هم موجود وي.

۵. ماشوم په لاره نه شي تللي او د EEG بدلونونه تر څلور میاشتنی پورې ظاهریږي.

۲. پرمختلونکی دماغي زیان تر دوه الی دري کلنی پوري خپل اعظمي حد ته رسیږي. که چیري ماشوم ته زیږیدنی سره سم داسې غذایي رژیم ورکړل شي چی فنیل الانین ونه لري برعکس دتایروزین مقدار په کې زیات وي او دغه غذایي رژیم ته تر شپږ کلنۍ پورې ادامه ورکړل شي دماشوم د ذهني تاخر څخه مخنیوی کیږي. حامله ښځو ته هم باید نوموړی رژیم توصیه شي ځکه چې د فنیل لانین لوړ مقدار Teratogen خاصیت لري.

څرنګه چې دنوموړي غذایي ر ژ یم په واسطه دکلاسیک ډول کلینیکي تظاهرات کمیږي بنا دناروغی ابتدایي تشخیص داهیمت وړ دی چی اکثرا د Guthric test په واسطه تشخیص صورت نیسي په دې ډول معاینه کې دوینې دسیروم لوړ مقدار فنیل الانین تثبیت کیږي. دامنیوتیک مایع حجرات PAH نه شي ښودلای بنا د زیږیدنی څخه مخکی تشخص لپاره د DNA پروپ تستDNA Probe Analysis) څخه استفاده کیږي.



۹-۷ شکل : د فیل الانین پاتوی ښودل شویدی.(۷)

ګلکتوسیما :

دا ګډوډي د galactose دمیتابولیزم د زیان له کبله مینځته راځي دا د Galactoskinase او Galactose-1-Phosphate Urodyl transferase انزایمونو دنشتوالي له کبله مینځته راځي دلته دناروغی شدید (د Transferase دکمبود له نوعی)ډول توضیح کیږي. په هموزایګوس خلکو کې ددې ناروغی اوصاف په لاندې ډول دي:

دذکرشوو انزایمونو دفقدان له کبله د glactose کتابولیزم صورت نه نیسي بنا مقداریې د وینې په دوران کې لوړیږي چې Glactosemia ورته وایي او په تشو متیازو کې اطراح یې صورت نیسي دناروغ شروع دناقراري ، کانګې او اسهال په شکل وي چې دشیدو په خوړولو سره پیل کیږي دشحمي بدلونونو له کبله په ځیګر کې دځیګر غټوالی اوبالاخره فبروزس اودځیګر عدم کفایه صورت نیسي. دازموتیک بدلونونو له کبله په سترګو کې د Cataract تاسس، ذهني تاخر، دانتاناتو (مخصوصاً E.Coli) په مقابل کې حساسیت او د Sepsis پیداکیدل، د galactase له کبله د پښتورګو دتیوبولونو دزیانمنه کیدلو په اساسي امینواسیدونو کې دجذب اختلال او بلاخره په تشومتیاز و کې دامینواسیدونو اطراح صورت نیسي. همدانګه په دغه ناروغانو کې دوینی دګلوکوز مقدار کموالی موجود وي.

ددی ناروغی بیوشمیک اساس داسی دی چی د galactase -1- phosphate دجوړیدو سره نوری فرعی میتابولیکي لارې فعالیږي اود Galactilol دجوړیدو سبب ګرځي چې Galactilol دبدن په مختلفو غړو کې ټولیږي مخصوصاً د سترګو په عدسیه کې ددې مادې دټولیدنی له کبله Cataract تاسس کوي. دځیګر او د CNS پتولوژیک بدلونونو اساسي علت ښه نه دی پوهیدل شوېددې ناروغی تشخیص د کلینیکي علایمو په وینه کې د glactose دمقدار لوړوالی او په وینه کې د Transferase دانزایمونو دکموالي په اساس صورت نیسي همدارنګه ځرنګه چی نوموړی انزایم داکثرو انساجو په حجراتو کی وجود لري نوکولای شو دتولد څخه مخکی دامنیوتیک مایع په حجراتو کېددی انزایم داندازه ګیري په واسطه ناروغی تشخیص کړو او ددی ناروغی ابتدایي تشخیص ډیر مهم دېځکه چې ماشوم ته د داسی غذایي رژیم اماده کول چې Galactase ونه لري ددی ناروغی د ناوړه عواقبو دپیداکیدو څخه مخنیوی کوي.(۲،۷)

د X کروموزوم پورې اړوند تشوشات (Sex linked (X- linked) Disorders):

دجنس پورې اړوند تشوشات د X کروموزوم پورې اړه لري. او تقریباً ټول دغه ګډوډي د مغلوب X (Recessive) پورې مربوط دي دهغه ځایه چې په میوتیشن باندی اخته جنونه د X کروموزوم په مخ دY کروموزوم د الیلونو سره نه جوړیږي بنادغه تشوشات په مکمل ډول په نارینه وکې تظاهر کوي برعکس په هتروزیګوس بنځوکې معمولاً نورمال الیلونه جوړه کیږي

چې په تصادفي ډول په ځينو حجراتو کې نه په ټولو کې غير فعاليږي. لکه د G6PD ناروغی لاندی دوه ناروغی د X کروموزوم پورې اړه لري:

دفابري ناروغی (Fabry's Disease):

دلايزوزوم ذخيروي ناروغی ده د X کروموزوم پورې اړوند انزايم يعنی د Trihexosyl ceromid α glactosidase دنشتوالي له کبله ميځته راځي په دې ناروغی کې هګزويد سرامیددبدن په اکثرو انساجو کې مخصوصاً پښتورګو او CNS کې ټوليږي او هيمانجوما په دې ناروغانو کې موجود وي. ناروغان دپښتورګو دعدم کفايی له کبله په مرګ محکوم کيږي.

۱-۷ جدول: لاندې جدول کې د X کروموزوم پورې اړوند ناروغی راښي.

سيټم	ناروغی
عضلي اسکليټي	دوشن عضلي ديستروفي، A او B هموفيليا د ګلوکوز ۴ فاسفيت دي هايدروجنيز فقدان.
معافيتي	اګاماګلوبولينميا ، ويسکوټ الدريچ سندروم.
ميتابوليك	بې خونده ديابت، د لش نيهان سندروم.
عصبي	ماتيدونکی X کروموزوم سندروم.

د X کروموزوم مايتدونکي سندروم (Fragil –X- Syndrome):

د ذهني ځنډ يو مهم ارثي ناروغی ده چې د مغلوب X پورې مربوط ده او معمولاًنارينه اخته کوي . ځرنګه چې کروماتين په نسجي کلچر کې ماتيدونکي معلوميږي نوځکه دا ناروغی په همدی نوم يادیږي. دا ناروغان علاوه له دې څخه چې ذهني تاخر لري غټه خصيه Macro archidism لري چې دناروغي مشخص وصف جوړوي.

هغه تشوشات چې دګنې ارثي عواملو سره يوځاې وي : (Disorders with multilocular inheritance)

داتشوشات د دوه يا زيات جنونو دميوتيشن لکه چې ديوشميرمحيطي عواملو سره يوځاې وي مينځ ته راځي. او لاندې اوصاف لري:

۱. دناروغی مينځ ته راتګ په ميوتيشن اخته جن پورې اړه لري.

۲. محيطي عوامل دناروغی په منځ ته راتګ باندی تاثيرلري.

۳. دناروغی تکرار په وروستيو حاملګيو کې او دهر ځل هلک ماشوم سره زياتيږي.

۴. دا ډول ناروغی داکثرو مهمو پیدایشي ناروغیو دمینځ ته راتګ لکه دیابت، نقرص، دویني فشار اوداکلیلي رګونو ناروغیو چانس زیاتوي.
دلته دنمونی په ډول د نقرص ناروغی څخه یادونه کوو(۷، ۱۵)

نقرص (Gout):

دیوریک اسید دمیتابولیزم یو ارثي یا کسبی ګډوډي دی چې د هغی په پایله کې دیوریک اسید سویه لوړه او دکلینیک له نظره د Acute arthritis په ډول چې دمفاصلو په مینځ کې د Mono sodium Urate (MSV) د کرستلونو د ترسب له امله مینځ ته راځي تظاهر کوي.

دا ناروغي د Purine د استقلاب د تشوش له امله مینځ ته راځي پوهیږو چې پیورین د Nucleoprotein د محصولاتو یوه برخه دی چې په خپل واز تجزیه کیږي او دهغی د میتابولیزم بهیر په یوریک اسید باندې خاتمه پیداکوي. په وینه کې د یوریک اسید نورماله سویه په نارینه وکې ۵، ۲-۷ ملي ګرام په سل سي سي کې او په ښځو کې ۲-۶ ملي ګرام په سل سي سي کې تخمین شوی دی دیوریک اسید اطراح د پښتورګی اوپه ډیره لږه اندازی سره د کولمو دلیاری صورت نیسي.

داناروغي په ۹۰% واقعاتو کې په نارینه و کې وروسته د ۳۰ الی ۵۰ کلنی څخه مینځته راتلای شي په ۸-۱۲% واقعاتو کې د ناروغی کورنۍ تاریخچه موجوده وي. د نړی ډیر مشهور تاریخي اشخاص په دې ناروغی باندې اخته شوي دي او ځینو کتابونو کې دا ناروغی ته د پاد شاهانو ناروغي هم ویله کیږي.

په عمومي ډول سره دا ناروغی د لاندنیي اسبابو له کبله پیداکیږي:

۱- دیوریک اسید زیات جوړیدل (Over production of Uric acid):

ممکن دکوم ارثي استقلابي تشوش له کبله د یوریک اسید ترکیب لوړه وي او یا په ځینو نورو حالاتو کې لکه لیوکیمیااود احتشاء په پراخه او شدیدو حالاتو کې د حجراتو د هستی دتخریب له کبله د یوریک اسید سویه لوړیږي او په ارثي ډولونو کې د Hypoxanthin guanine phospho ribosyl transferase (H.G.P.R.T) دانزایم د نشتوالي او یا برعکس د Phospho ribosyl pyrophosphatase (PRPP) د انزایم دفعالیت د زیاتوالی په حالاتو کې د

یوریک اسید سویه لوړیږي همدارنګه د Glucose 6 phosphatase د انزایم د فقدان په حالاتو کې په ثانوي ډول د یوریک اسید سویه لوړیږي.

د Lech Nyhan په سندروم کې د H.G.P.R.T د انزایم فقدان موجودوی چې په ماشومانو کې دماغي تاخر نیوروپتی او د نقرص تظاهرات په ابتدایي ډول موجود وي.

۲- د پښتورګو دلازی.دیوریک اسید د اطراح کموالی(Reduced Urinary excretion): د پښتورګو دتخریب اوعدم کفایې په حالاتو کې د یوریک اسید اطراح صورت نه نیسي او مقداریې لوړیږي او په ځینو نورو حالاتو کې دیوشمیر دواګانو د استعمال له کبله چې په رقابتي ډول د یوریک اسید داطراح دکموالی سبب ګرځي او دیوریک اسید مقدار دوینې په دوران کې لوړیږي لکه Aspirin، Pyrazinamide، Alchol او داسې نور.(۲)

پتالوژي او پتوجنیزس:

کله چې د یوریك اسید مقدار د وینې په دوران کې لوړه شو د کلینیك له نظره د Acute gouty arthritis، Chronic Taphoceous arthritis، Tophi formation او د Gout nephropathy په ډول تظاهر کوي چې عبارت دي له:

۱- Acute Gouty Arthritis :

دا ډول مفصلي التهاب د Synovial membrane د یو حاد التهاب په ډول تظاهر کوي چې دمفصلي مایع په مینځ کې د مونوسودیم یورات (MSU) د کرستلونو موجودیت تشخیص وضع کوي د عضویت مختلف مفاصل په دې ناورغۍ باندې اخته کیدای شي مګر زیاتره په ۹۰% واقعاتو کې د پښې د غټې ګوتې مفصل مصاب کیږي همدارنګه Finger، Wrist، jonint، Knee Joint، Ankle joint او Elbow joint په آفت اخته کیږي.په مفاصلو کې التهابي عکس العمل د M.S.U کرستلونه د مفصلي مایع په مینځ کې شروع کوي او دیورات کرستلونه په مستقیم اویا غیر مستقیم ډول سره حجروی او هومورل التهابي میدیاتورونه تنبه کوي او دالتهابي پروسې د پیداکیدو او پر مختګ سبب ګرځي. چې میکانیزم یې په لاندې ډول توضیح کیږي.

۱- د وینې د سپینو حجرو او کرستلونو تر مینځ عکس العمل. (Inter action of Crystal with leukocytes)

۲- دهاجمن اوکامپلمینت سیستم فعالیدل (Activation of Hageman and Complement System)

۱- دوینې د سپینو کریواتو عکس العمل د کرستلونو په مقابل کې:

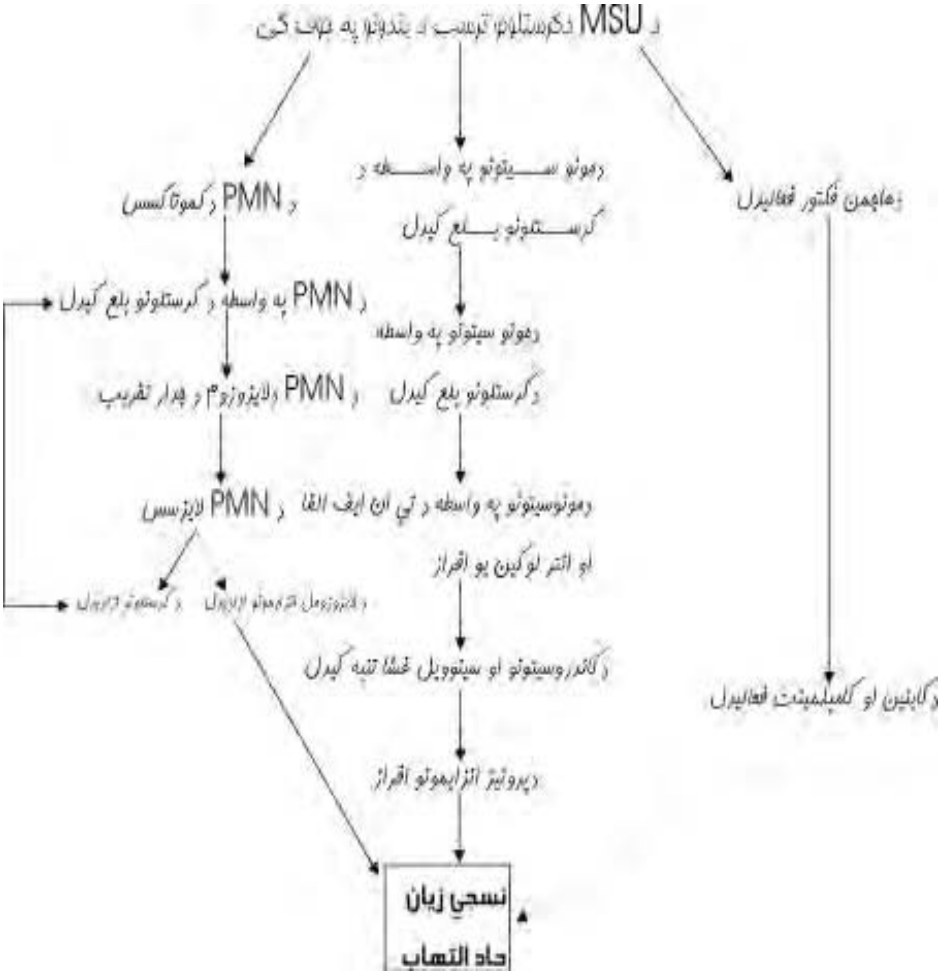
M.S.U کرستلونه Chemotoctic خاصیت لري او PMN مفصلي مایع خواته جذبوي. جذب شوی PMN دیورات کرستلونه بلع کوي او شدید التهابي عکس العمل مینځ ته راوړي او Chemotoctic glycoprotein افرازوي کوم چې د PMN د نور موضعي تراکم سبب ګرځي د بلی خوا خخه بلع شوي کرستلونه د PMN د جوف د لایزوزوم د جدار د تخریب اود لایزوزومل انزایمونو د خارجیدو او بیا په خپل وار سره د PMN د لایزسس سبب ګرځي او ازاد شوي انزایمونه د مفصل په جوف کې د شدید التهابي عکس العمل د پیداکیدو سبب ګرځي.

دبلې خوا M.S.U کرستلونه د مفصل په جوف کې د مونوسیتونو د جلب سبب هم ګرځي کوم چې مونوسیتونه IL-1 او TNF-α افرازوي کوم چې Synovial membreane او کاندورسیت تنبه کوي او د Protease انزایمونو دافراز سبب ګرځي چې دمفصلي تخریباتو او التهاب سبب ګرځي.

۲- همدرانګه Hageman factor هم د Urate د کرستلونو په واسطه فعال او د Bradykinin او Complement system د فعالولو سبب ګرځي. ذکر شوی بدلونونه د سینوویل غشا د پرسوب او احتقان سبب ګرځي چې دهغی دپاسه نیوتروفیلونه، لمفوسیتونه او یوه لړه اندازه پلازما سیل د حجراتو ارتشاح لیدل کیږي.

پورتني بدلونونه په راتلونکي شکل کې په شیماتیک ډول ښودل وي.

د M.S.U د کرستلونو د ترسب لـه کبلـه د مفاصلو پـه جـوف کـې د التهـابي عکـس العمـل میکانیزم ښودل شویدی.



۱۰-۷ شکل : د MUS دکرستلونو د ترسب له کبله د مفاصلو په جوف کې د التهابي عکس العمل میکانیزم ښودل شویدی. (۱۵،۷)

۲- Chronic Taphoceous arthritis : په مکرر ډول د یورات کرستلونو د ترسب له کبله د مفصل په جوف کې د حاد التهاب په بهیر کې صورت نیسي. یورات کرستلونه د مفصل په سطح کې ترسب کوي د سینوویل غشا د التهاب او فبروزس له کبله پیړیږي اود Pannus جوړیدولو سبب ګرځي کوم چې د مفصلي سطحي د تخریب لامل ګرځي اوپه ډیرو شدیدو پیښو کی د Bony anklosing د تاسس سبب ګرځي.

۳- Tophi : Tophi د يورات د کرستلونو د تراکم او يو ځای کيدلو له کبله د نوډولونو په شکل مينځته راځي چې دهغی په اطراف کې داجني جسم عکس العمل يعنی د مزمنو التهابي حجرو (لکه لمفوسيتونه، پلازما سيل او Foreign Body gaint Cells) ارتشاح موجود وي. Tophi په مفصلي عضروف، Tendons او د رخوه انساجو کې تظاهر کوي دغورې Lobes د Achille اوتار د Tophi دجوړيدلو لپاره ډير مناسب ځايونه دی همدارنګه د پښی تله اودلاسونو په ورغيو کې هم Tophi تاسس کولای شي چې تر هغی لاندې پوستکی کې تقرح او التهاب د ليدلو وړ دی.

۴- Gouty nephropathy : ديورات کرستلونو د ترسب له کبله د پښتورګو په بين الخلالي نسج کې Gout nephropathy تاسس کوي دکرستلونو ترسب کې د پښتورګو په پرانشيمايي نسج او تيوبولونو کې د اجنبي جسم د عکس العمل د تنبه سبب ګرځي کوم چې د تيوبولر او بين الخلالي نسج التهاب (Pyelonephtitis) مينځ ته راوړي همدارنګه د کرستلونو ترسب د مزانجيل حجرو (Reactive proliferation) سبب ګرځي چې د ګلوميرولونو د Hyalinization سبب ګرځي. د يوريک اسيد د اطراح زياتوالی د پښتورګو د لارې د پښتورګو په نسج کې د هغی د ترسب لپاره زمينه برابروي چې په زياتو پيښو کې د يوريک اسيد د تيږو د جوړولو سبب ګرځي.(۲۰%)

کلينيکي بڼه :

د کلينيک له نظره په ناروغانو کې د يورات د کرستلونو د ترسب له کبله د مفاصلو په جوف کې د مفصلي دردناک التهاب په شکل موجود وي چې دناروغۍ د دوو حملو تر مينځ يوه خاموشه صفحه موجود وي او زياتره د پښی غټی ګوتی يا First metatarso phalangeal joint (Podogra) په مفصل کې موجود وي دا ناروغۍ په مزمن ډول سير کوي مګر د حادو حملاتو په شکل تظاهر کوي چې حاد حملات دالکول، ترضيضاتو اوانتانانو په واسطه تحريک کيږي.(۲، ۷)

تشخيص:

دوينې ديوريک اسيد اندازه ګيري، دادرار يوريک اسيد اندازه ګيري او X-Ray معاينات تشخيص سره مرسته کوي.

هغه ګډوډي چې مختلفې جنتيکي منشی لري (Disorders with Variable Genetic Backgrounds):

داګروپ هغه ناروغی په بر کې نيسي چې دانتقال ډول يې مختلف وی (لکه سيتوجنتيکي انحرافات، مندلي تشوشات او مختلف الاسباب) لکه Ehler danlos syndrome (EDS) او ځيني خاص تومورونه.

اهلردانلس سندروم (Ehler danlos syndrome) :

دا ناروغی دکولاجن اليافو جوړښت دزيانمنه کيدو له کبله مينځته راځي دا ګډوډي دارثي بدلونونو اوبيوشميکي اساساتو په لحاظ په مختلفو ډولونو باندی ويشل کيږي. خو څرنګه چې دټولو مشترک اوصاف سره ورته دي په لاندې ډول ورڅخه بحث کيږي.

۱. پوستکي له حد او اندازی څخه زيات دکشيدو وړتيا پيداکوي اودکولاجن اليافو د ترکيب د ګډوډي له کبله د ترميم اندازه کمه شوې وي.
۲. مفاصل يا بندونه له حد څخه زيات دحرکت او ليری کيدلو قابليت پيداکړی وي.
۳. داخلي عوارض: دا په هغو غړو پورې اړه لري چې د ډير کولاجن اليافو درلودونکي وي لکه د کولمو څيرې کيدل، دلوی شراينو څيريدل، دقرنيی جلا والی، دحجاب حاجز چوری يا فتقونه او داسې نور.

ددې ناروغی اساس که څه هم مختلف دی خو لاندينې ارثي نواقص چې ښه مشخص شوی دي تری يادونه کوو:

۱. د Lysyl hyddroxylase دانزايم دفعاليت کموالی چې دکولاجن اليافو تر مينځ دمتقاطع رشتو دجوړيدو مسول دي دا ناروغی د Type VI – EDS وصف بيانوي چې معمولترين مغلوب اوتوزومي ډول ددې ناروغی جوړوي.
۲. د ټايپ Procollagen I اليافو ناقص بدليدل په کولاجن اليافو باندې چې د ESD VII مشخص وصف جوړوي دا ډول د Pro Collagen N Peptidase دانزايم د نشتوالي له کبله مينځته راځي. (مغلوب اوتوزمي ډول) او ياد Type I کولاجن اليافو په ساختمان جن کې دميوتيشن له کبله (غالب اوتوزومي ډول) واقع کيږي.

۳. دمس ناقص میابولیزم د EDS IX ډول اساس جوړوي د داخل الحجروي مس اندازه نورماله مګر دوینې اندازه په کې لوړه وي دمس دمیتابولیزم اختلال په ثانوي ډول د Lysyl hydroxylase (چې وظیفه یې مخکې توضیح شوی دی) دفعالیت د کموالي سبب ګرځي (دا ناروغی Recessive X linked ناروغی دی).

دارثي ناروغیومالیکولي تشخیص :

د DNA دمعایناتو په واسطه نه یوازې ارثي ناروغۍ بلکه کسبي ناروغی (لکه انتاني ناروغی) هم تشخیص کولای شو.

د ارثي ناروغیو تشخیص :

د DNA Prob Test په واسطه د یو غیرطبعي جن کشف ټسیټ د کلاسیک معـــایناتـــو ته (غیر طبعي جنونو دمحصولاتو کشف اودهغی کلینیکي اثراتو په واسطه تشخیص صورت نیسي). ډیرې ښیګنې لري یو داچی د DNA مقدار چې دتشخیص لپاره لازم دی ډیر لږ دی او هغه کولای شو چی په اسانی سره ۱۰^۵ حجراتو یا لږ ددې څخه لاس ته راوړو او د PCR (Polymerse Chain Reaction) په واسطه تثبیت کړو.

دارثي ناورغیو دتشخیص لپاره دنوی جوړ شوی DNA تکنولوژي په اساس دوه تشخیصه لاري وجود لري:

۱. دجن مستقیم تشخیص (په میتوتیشن باندی اخته جن تثبیتوالی.

۲. دجن غیر مستقیم تشخیص (دمرضي جن ارتباط د بی ضرر جنی علامی په واسطه (hermeless maker gens).

دجن مستقیم تشخیص (Direct Gens Diagnosis):

دا لاره د طبعي او غیر طبعي جنونو تر منیح د DNA د تناوب داختلاف په اساس (DNA Sequences) صورت نیسي.

۱. یو له دې طریقو څخه دادی چی میوتیشنونه د DNA د پاسه ځینی خاص محدودی ناحیی ته بدلون ورکوي یا تخریبوي.دمثال په ډول د β-globin طبعي جن د Ms,11 دانزیم لپاره دري خاص ځایونه لري. چې یو ددې ناحیو څخه په Sickle globin جن کې له منیځه تللی وي کله چې دنورمال یا غیر نورمال فکتور DNA د Ms,11 انزایم په واسطه هضم کړو د

Southern blot دتحليل معاينې په واسطه هغه مقايسه کړو. دلته ګورو چې يو سلسله داسې نور ډولونه ليدل کيږي چې متفاوتی اندازی لري.

۲. د Oligo nucleotide prob analysis طريقه : هغه وخت له دې طريقی څخه استفاده کوو چې نقطه مانند ميتوتيشن د غير طبعي جن د پيداکيدو سبب ګرځيدلای وي مګر هيڅکله دجن د پاسه يوه خاصی پيژندل شوی ناحيی ته بدلون نه شي ورکولای. دوه نوکليوتايدونه د ۱۸ نه تر ۲۰ په اوږدوالي سره Base جوړوي چې هر يوه يې په خپل مرکز کې جلاجلا بيسونه لري چې په طبعي او ميوتيشن باندی اخته جنونو کې سره توپير لري هر قوي اوليګو نوکليوتايددهغی اړوند نورمال جن سره هيبريد (hybrid) کيږي مګرد هيبريد کيدنه چې دنورمال جن مکمل تناوب نه لري. ضعيف وي بنا پردې د Southern blut تحليل په واسطه دوه نورمال او غير نورمال جنونه د hybridization دقدرت په اساس د دوه اوليګو نوکليوتايدونو په واسطه تشخيص کړو.(۷، ۱۵)

دجن غير مستقيم تشخيص Indirect gene diagnosis (gene tracking) :

په اکثرو ارثي ناروغيو کې په ميوتيشن باندی اخته جنونو يا تر اوسه پورې تشخيص شوي نه دي او يا دهغی تناوب نه دې پيژندل شوی. بنا پردی دجن دمستقيم تشخيص د طريقی په واسطه استفاده نه شو کولای دلته لازم دي چې دجن آثار مطالعه کړو داطريقه معلوموي چې آياجين دهغی دکورنی ديو غړي دکروموزوم هماغه ناحيه چې دهماغی کورني بل غړی دکروموزوم هماغه زيان درلوده په ارث باندی وړی که نه ددې کار لپاره لازم دی چې په هيتروزيګوت شخص کې د نورمال او غير نورمال په ميوتيشن باندې اخته کروموزوم تشخيص کړو. ددې کار دانجام لپاره دهمدې طبعي خاصيت په اساس چې د DNA تناوب دميوتيشن اخته جن سره په ګاونډ کې تغير کړی و ي استفاده وکړو. دادول طريقه Restriction fragment length polymorphism (RFLP) په نامه يادېږي.

چې د DNA پر پولي مارفورفيزم باندې تکيه لري او د مختلفو اوږدوالي لرونکو قطعو د Soathern blot په تحليلي ميتود کې د جوړيدو سبب ګرځي.

دمثال په توګه دماشومانو په Fibrocystic ناروغی کې هتروزيګوت والدين دوه متفاوت نوارونه يو د نورمال کروموزوم او بل د زيانمنه شوي کروموزوم څخه وي لري. مګر برخلاف د

دوی‌هموزیګوي شخص یوه ځانګړی نوار رابښي. چې ددوه مشابه کروموزومونو څخه دواړه په میوتیشن باندې اخته جن لري مشتق شوي وي.

د RELP میتود ثابت کړی چې دزیږیدنی څخه مخکی دیو شمیر ناروغیو لکه Polycystic kidney, Hungtigontum, fibrocystic د Lesch nyhan سندروم اونورو په تشخیص کې ډیر ګټور تمامیږي.

انتاني ناروغي:

له هغه ځایه چې هر ژوندي موجود د DNA ثابت او یو نواخت تناوب لري . بنا پر دې د DNA Prob تست په واسطه ټولو مکروبونو تشخیص ترو. دوه طریقې دلته په کار و رل کیږي.

۱- Dot – Blot – Hybridization

۲- Insitu - Hybridization

د DNA Prob Test ښه والی دانتاني ناروغیو په تشخیص کې په لاندې ډول دی

۱. دهغه اورګانیزمونو چې د تکثر ورکول مشکل او په ورو ډول صورت نیسي ددې میتود په واسطه کولاې شو چې په چټکی تشخیص کړو.

۲. ددې میتود په ګټې اخیستی سره هغه وخت چې داورګانیزمونو تعداد لږ وي (سلو څخه لږ) تشخیص کړو.

علاوه د ارثي ناروغیو اوانتاني ناروغیو د تشخیص څخه د DNA Probe Test په واسطه د عدلي طب په مشکوکو واقعاتو کې دهویت د تشخیص په منظور هم ګټه اخیستی شو.(۷،۱۵)

اتم فصل

نیو پلازم (Neoplasm)

نیو پلازیا Neoplosia دیوي نوی نشوونما (New growth) په معنی دی. دانـــوی نشوونما د حجرو غیر نورمال تکثر زیاتوالی احتوا کوی چې د بدن په هره برخه کې پیداکیدای شي او د بدن د هر ډول نسج څخه منشه اخستی شي .

د نیو پلازم په برخه کې مختلف تعریفات وجود لري مګر د تومورونو د کتاب مولف Willis نیو پلازم په لاندي ډول تعریف کړیدي : نیو پلازم د یوی نسجې کتلی څخه عبارت دی چې د هغو نشوونما د زیاتوالی په حالت کې وي او نظر نورمال حالت ته غیر منظم وی او دا چټک او پر مختلونکی نشوونما د عامل د مینځه تللو سره سره بیا هم دوام کوي .

په نوموړي تعریف کې لاندي دری فکتورونه د نیو پلازم خواص بیانوي:

الف : دایو غیر نورمال پر مختلونکی غیر قابل کنترول نشوونما دی

ب : داد نورمال نسج سره هم غړي نه لري

ج : دا نشوونما د لاملی عامل د منځه تللو سره سره دوام کوی

دنیو پلازم د مبحث د پوهیدو لپاره د لاندی اصطلاحاتو یادونه ضروري ده

۱- تومور (Tumor) : دا دیوی ناحیې د پړسوب څخه عبارت دی چې په مختلفو غړو کې منځ ته راتلای شي د ا پړسوب کیدای شي د نیو پلازم (حجروي تکثر) د ندف (دوینی د ټولیدنه) د ازیما (د مایعاتو ټولیدنه) او یا دبل کوم لامل له کبله منځ ته راغلی وي د ډیروخت څخه په عام ډول تومور د نیو پلازم په مفهوم استعمالیږي چې د ا په حقیقت کې صحیح خبره نده ځکه چې هر تومور نیو پلازم نه وي تومور د پړسوب په معنی دی چې له هره لامله منځ ته راغلی وی

۲- کانسر (Cancer) : دایو عام اصطلاح دی د هر خیث نیوپلازم لپاره استعالیږي کانسر د لاتینی ژبی څخه اخستل شوی او د (crab like) یا سرطان ډوله په معنی دی داځکه چې

کانسر خپلومجاورو انساجو ته د crab یاسرطان یا د پنجل پو په ډول نفوذ کوي.

۳ - خبیث (malignant): دا اصطلاح اکثراً د وژونکو نیوپلازمونو دپاره استعمالیږي.

۴ - خباثت (malignancy): داد هغه حالت څخه عبارت دی چې ناروغ د مرګ خواته بیائي.

۵ _ کارسینوجن (carcinogen): د هغو موادو یا عواملو څخه عبارت دي چې د کانسرد جوړیدو لامل ګرځي.

۶ - میتاستازس (metastasis): په ثانوی ډول دیوی نشوونما د جوړیدو څخه عبارت دی چې د یو خبیث نیو پلازم څخه منشه اخیستی وي او نسبتاً په یوه لیري مسافه کې قرار ونیسي.

۷ - سلیم (Benign) : سلیم نیوپلازم ته ویل کیږي چې اکثراً د مرګ لامل نه ګرځي.

۸ - انکولوژی (oncology) : دنیوپلازم علمی مطالعي ته وایي اوهغه عالم چې دغه علم مطالعه کوي د (oncologist) پنامه یادیږي (۲)

د نیو پلازم طبقه بندي (Classification of Neoplasm): د تومورونو دویش په برخه کې د علماؤ د نظر اختلاف د وجود لري بناً نیوپلازم د لاندې فکتورونو پر بنسټ طبقه بندي شویدی

۱- د ګرا س یا macroscopic **منظر ی پر بنسټ :لکه**

الف. fungating او cauliflower

ب. Anular

ج. scirrhous

د. Mucoid

۲ - د نسجې منشه له نظره : لکه

الف. دمنظم نسج تومورونه

ب. د اپتیل نسج تومورونه

ج. د امبریونیک منشه په اساس

۳- د هستولوژیک منظر ی پر بنسټ: لکه

الف. Small- cell - Neoplasm

ب. Large - cell neoplasm

ج . squamous - cell carcinoma

د. Giant cell carcinoma

۴- د لاملی فکتور په اساس : لکه

الف. د ویروسونو له کبله

ب . د کیمیاوي موادو له کبله

ج . د تشعشع له کبله

۵- د تومورونو د بیولوژیک طبیعت پر بنسټ : لکه

الف . خبیث تومورونه

ب . سلیم تومورونه

د نیو پلازم برخی (Components of neoplasm) :

هر نیوپلازم د دوو اصلي برخوڅخه جوړ شوي دي چې عبارت دی له :

الف : پرانشیما یې برخه (Transformed cells): داد تغیر یافته سرطاني حجروڅخه جوړه شوي ده او د نیوپلازم بیولوژیکي خواص ټاکي.

ب: استنادي برخه (Stromal part) : دا برخه د تومورونو لپاره استنادي چوکات جوړوي چې په دي کې دمنظم نسج ، د ویني رګونه او لمفاوي رګونه ځای لري د تومورونو د ستروما برخې زیاتولی او زیات تشکل د desmoplasia پنامه یادیږي دا ډول تومورونه د Scirrhous تومورونو (چې ډیر کلک قوام لري) په نوم یادیږي .(۷، ۱۱)

د تومورونو نوم ایښودنه (Nomenclature of tumors) : ټول تومورونه د هغوي بیولوژیک طبیعت په اساس په دوو سلیم Benign او Malignant ډولونوباندي ویشل شویدي

د سلیم تومورونو نوم ایښودنه :

معمولاً د سلیم تومورونو اخر د oma په حروفونو ختمیږي لکه دمزانشیم سلیم تومورونه چې عبارت دي له: lipoma ، fibroma ، Angioma ، osteoma , leiomyoma اونور دلته استثنات وجود لري د مثال په ډول Lymphoma ، melanoma ، Seminoma که څه

هم ددي تومورونو په اخر کې د oma حروف راغلي خو دا سليم تومورونه نه دي بلکه خبيث تومورونه دي

د اپتيل نسج دتومورونو نوم ايښودنه يوه اندازه پيچلې ده هم د نسجې بڼې او هم د هغې جوړښت په اساس يې صورت نيولی چې يو څو عمده مثالونه يې عبارت دي له :

۱- ادينوما (Adenoma) د اپيتل نسج يو سليم تومور دي چې د غدي څخه منشه اخلي او د غدي منظره لري.

۲- سيست ادينوما (Cystadenoma) د يو جوف لرونکی غټي کتلې په ډول منظره لري اوپه خاصه توګه دا ډول ادينو ماګانې په ovary يا تخمدان کې ليدل کيږي.

۳- papiloma داپيتل نسج دا ډول سليم تومورونه د ګوته مانند راوتنو په ډول وي .

۴- پوليپ polyp داپيتل نسج د ا ډول تومورونه د مخاط د سطحې څخه منشه اخلې چې سايز يې کوچنې وي اوکيدای شي په خباثت باندي تحول وکړي

د خبيثو تومورونو نوم ايښودنه : - خبيث تومورونه د کانسر يا سرطانو په نامه يادېږي او په دوه ډوله دي :

۱- کارسينوماګاني (carcinoma) چې د ا پيتل نسج څخه منشه اخلي.

۲- سارکوما Sarcoma چې دمنضم نسج څخه منشه اخلي . د کارسينو ماګانو او سارکوماګانو د خصوصی ډولونونامګذاری د هغوي دظاهر ي منظري او منشې په اساس صورت نيو لې لکه داپيتل نسج خبيث تومورونه چې غدوي منظره لري د Adenocarcinoma او دمنظم نسج خبيث تومورونه چې د ملستاعضلي حجرويا د هغې سره ورته حجرو څخه منشه اخستي وي leiomyosarcoma په نامه يادېږي (۲،۷،۱۱،۱۵)

۸-۱ جدول :لاندي جدول کې دکاسينوما او سارکوما ترمنځ توپيرونه ښودل شوي.

شماره		کارسينوما	سارکوما
۱	منشه	اپتيل نسج	منظم نسج
۲	پيښي	ډير معمول دي	لږ معمول دي
۳	ميتاستازسس	په اولـه کـې د لمفـاوي رګونو په واسطه	پـه ابتـدايي مـر حلـه کـې دوينـي رګ پواسطه مخصوصاً د ورید پواسطه
۴	نکروزس	معمول دي	لږ معمول دي
۵	وينه بهيدنه	لږمعمول دي	ډير معمول دي
۶	ستروما	ډير ښه جوړيږي	ضعيف جوړيږي
۷	وده	ورو دي	چټک دي
۸	عمر	متوسط او زاړه عمر کې	ځواني عمر کې

ځيني تومورونه دځو پرانشـيمايي حجرو څخه منشـه اخسـتي وي چې مهم مثالونه عبـارت دي له :

۱- مخلـوط تومورونـه : د يـوي رشـيمي (germ cells) حجـروي طبقـې څخـه چـې پـه څـو پرانشمايي حجرو باندي differentiated شويدي مشتق شـويدي لکه ductal - epithelial cells څخه مشتق شوي د لعابيه غدي مخلوط تومور کوم چې د اپتيـل حجرو ، مکسـوئيد او د غضروفونو سره ورته نسج درلو دونکی دي

۲- تراتوما (Terotoma) : داډول تومورونه د دريو واړو رشيمي طبقو څخه منشـه اخسـيتي وي دا ډول تومورونـه د Totipotential cells څخـه مـينځ تـه راځـي کـوم چـې کـولای شـي د اکتـودرم اندودرم او مـزددرم پـوري اړونـد انسـاج مـنځ تـه راوړي دا ډول تومورونـه معمـولاً پـه تخمدان ovary ، testis کې مـنځ تـه راځـي د ځينوتومورونو منشـه معلـوم نـه وي دهغـو ي نامګذاری د هغه شخص په نوم تاکل کيږي کوم چې نوموړي تومـوريي د اول ځل لپـاره معرفـی کړی وي لکه wilms - tumor چې د wilim لخوا اول ځل لپاره معرفی شو ي ؤ دهمدي

شخص په نوم يادېږي کوم چې اوس د nephroblostoma پنامه يادېږي. دوه ډوله کتلي چې نومونه يې د تومورونوسره ورته دي او دتومورونوخصوصيات پکې موجود وي مګر اصلاً نيوپلازم نه دي عبارت دي له :

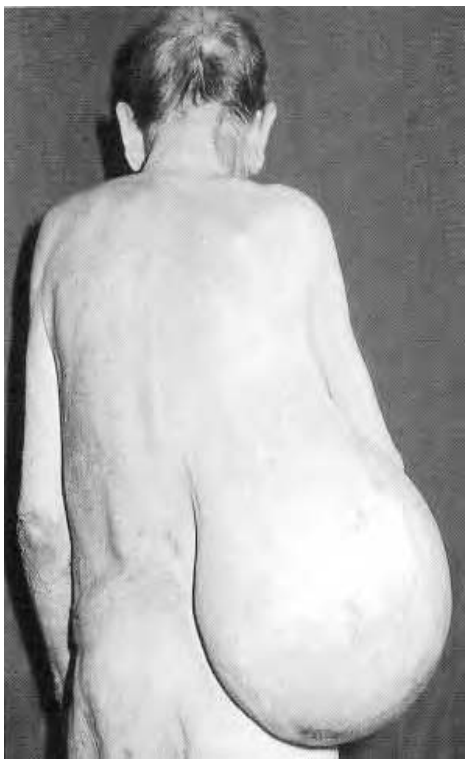
۱- همارتوما (Homartoma) : ديوي نسجې کتلي څخه عبارت دي چې د مربوطه عضوي د هغو انساجو درلودونکی وي کوم چې په نارمل حالت کې وجود لري لکه په سږو کې د قصباتو د اپتيليم او دغضروفي نسج موجوديت په يوه غير منظمه کتله کې چې د يو تومور په ډول تظاهر کوي.

۲- کوری ستوما (Choristoma) : د همارتوماسره ورته دي مګر توپير يې په دي ډول کيږي چې په دغه تومور مانند کتله کې داسي نسج موجودوي کوم چې په نارمل حالت کې همدغه ناحيه کې موجود نه وي بلکه په مخفي(Ectopic) ډول دلته ځای په ځای شوي وي لکه د ملسا عضلي کتله اود پانقراض د isletحجرو ځآی په ځای کيدل د معدي په جدارکې د Choristomaپنوم يادېږي.

۲-۸ جدول د تومورونو نوم ايښودنه.

دنسج منشه	سليم	خبيث
I – يو ډول نيوپلاستيك حجری څخه جوړه شوی. هغه تومورونه چې دمزانشيمال منشه لري منضم نسج او دهغی مشتقات.	Fibroma Lipoma Chondroma Osteoma	Fibrosarcoma Liposarcoma Chondrosarcoma Osteogenic sarcoma
اندوتيليوي نسج اودهغې اړوند انساج دوينی رګ	Hemangioma	Angiosarcoma
لمفاوي رګ	Lymphangioma	Lymphangiosarcoma
سينوويوم(Synovium)		Synovial sarcoma
مزوتيلوم (Mesothelium)		Mesothelioma
ددماغ پوښ	Meningioma	Invasive meningioma
دوينې حجرات او دهغی اړوند حجری وينه جوړونکی حجری		Leukemias
لمفوتيك نسج		Lymphomas

Leiomyosarcoma	Leiomyoma	عضله ملساء عضلات
Rhabdomyosarcoma	Rhabdomyoma	مخطط عضلات
Squamous cell carcinoma or epidermoid carcinoma	Squamous cell papilloma	هغه تومورونه چې د اپيتل نسج څخه منشه اخلي څو طبقه يي خشت فرشي اپيتليم
Adenocarcinoma	Adenoma	غدوي پوښونکی اپيتليم
Basal cell carcinoma		دپوستکي قاعدوي حجرات
Papilary carcinoma, cystadenocarcinoma	Papilloma, Cystadenoma	دغدا تو دقناتونو پوښوونکی اپيتلم
Bronchogenic carcinoma	Bronchial adenoma	تنفسي لاری اپيتليم
Renal cell carcinoma	Renal tubular adenoma	د پښتورگي اپيتليم
Hepatocellular carcinoma	Liver cell adenoma	دځيگر حجری
Transitional cell carcioma	Transitional cell papiloma	دبولي لارو اپتيليم (ترانزشنل)
Choriocarcinoma	Hydatidiform mole	دپلاسنتا اپيتليوم
Seminoma, Embryonal carcinoma		دخصيو اپيتليوم (جرم سيل)
Malignant melanoma	Nevus	دملانوسيت تومورونه
		II – دځو نيوپلاستيك حجرو څخه جوړه شوی تومورونه هغه مختلط تومورونه چې ديوې رشيمي طبقې څخه منشی اخلي.
Malignant mixed tumor of salivary gland origin	Pleomorphic adenoma (mixed tumor of salivary origin) Fibroadenoma	لعابيه غدی
Wilms tumor		ابتدايي پښتورگی
Immature teratoma, teratocarcinoma	Mature teratoma, dermoid cyst	هغه تومورونه چې د نيوپلاستيك حجری څخه منشی اخيستی کوم چې ديو څخه زيات رشيمي طبقو څخه مشتق شوی وي.



۱-۸ شکل: د شحمي نسج يو سليم تومور (Lipoma) ښودل شويدی.(۱۹)

دسليم او خبيث تومورونو ترمنځ توپيرونه :

د سليم او خبيث تومورونو ترمنځ توپيرونه د مورفولوژيک بڼې او دهغو ي د کلينکي بهير په اساس صورت نيسي او معمولاً د څلورو معياراتو څخه په استفادي سره د سليم او خبئثو تومورونو ترمنځ فرق کيږي :

۱_ Anaplasia او differentiation (اناپلازيا او تفريق پذيري)

۲_د ودي او نشوونما چټکوالي (Rate of growth)

۳_ موضعي تهاجم (local invasion)

۴_ ميتاستازسس (metastasis)

۱- Anaplasia او differentiation :(تفریق پذیری او انا پلازیا)

Differentiation (تفریق پذیري) د هغه ورته والي او شباهت اندازه رابنئي چې تومورې حجرې يې د نورمالو حجرو په پرتله لري اکثراً سليم تومورونه په دقيق ډول د طبيعي او نورمالو حجرو خواص لري د مثال په ډول د تايرايد د غدي په ادينوماکې د تايرايد د غدي نورمال حجرات وجود لري او د lipoma حجرات د نورمالو چربي حجرو درلودونکي وي سرطاني حجرات په اکثرو حالاتوکې غير قابل تفريق وي جې دا ډول خواص په ريشمي embryonic cell حجرو کې ليدل کيږي يعنی ټول ريشمي حجرات يو دبله سره ورته وي وروسته دتدريجي تکامل په اساس په تفريق شوي حجروباندي تبديليږي مگرسرطاني حجرات نه تفريق کيږي چې د سرطاني حجرو د اخواص ته اناپلازيا Anaplasia ويل کيږي په Anaplasia کې سرطاني حجري دکومي حجري څخه چې منشه اخستي وي د هغې سره ورته والي نه لري کله کله سرطاني حجري تفريق شوو او تکامل موندلی حجرو څخه جوړه شوي وي په دي صورت کې د ښه تفريق شوو (well differentiated) کانسرونو په نوم يادیږي برخلاف يوتعداد سرطانونه د غير تفريق شوو ياخامو حجرو څخه جوړه شوي وي چې داډول سرطانونه د غير تفريق شوو کانسرو (Un diffrentiated cancer) په نوم يادیږي اوکه چېرې کانسر د لږ تفريق شوو حجرو څخه جوړه شوي وي د poorly diffrentiated cancer په نوم يادیږي (۷).

۲- د ودي چټکوالی (Rate of growth):

اکثره خبيث تومورونه دسليم تومورونو په نسبت په چټکې سره نشوونما کوي بعضي ددې خبيث تومورونو په ورو ورو ډول د څو کالونو په موده کې نموکوي او وروسته په ډير چټکې سره د ودي مرحلي ته داخليږي او ناڅاپه د کتنې وړ حجم پيدا کوي او ځينې نور سرطانونه په اول کې په چټکې سره نمو کوي او حجم يې زياتيږي د هغو سرطانونو وده اونشوونما چې د هورمونو ترتاثير لاندي قرار لري (لکه د رحم) د هورمونو د سويي د بدلونونو په اساس د هغوي وده او نمو هم فرق کوي

هغه تومورونه چې د هغوي وده او نشوونما ډيره چټکه وي په اکثرو حالاتو کې ددي تومورونو په مرکز کې اسکميک نکروزي ناحي ليدل کيږي دا ځکه چې د هغه ويني مقدار چې

ټول توموري نسج ته ددې غټې کتلې دويني او د اکسجن ضرورت نه شي پوره کولای بناً ددې توموري کتلې ژوروناحيو ته د اکسجن د نه رسيدلو له کبله نکروز تاسس کوي

۳- موضعي حمله (تهاجم) (local invasion) :

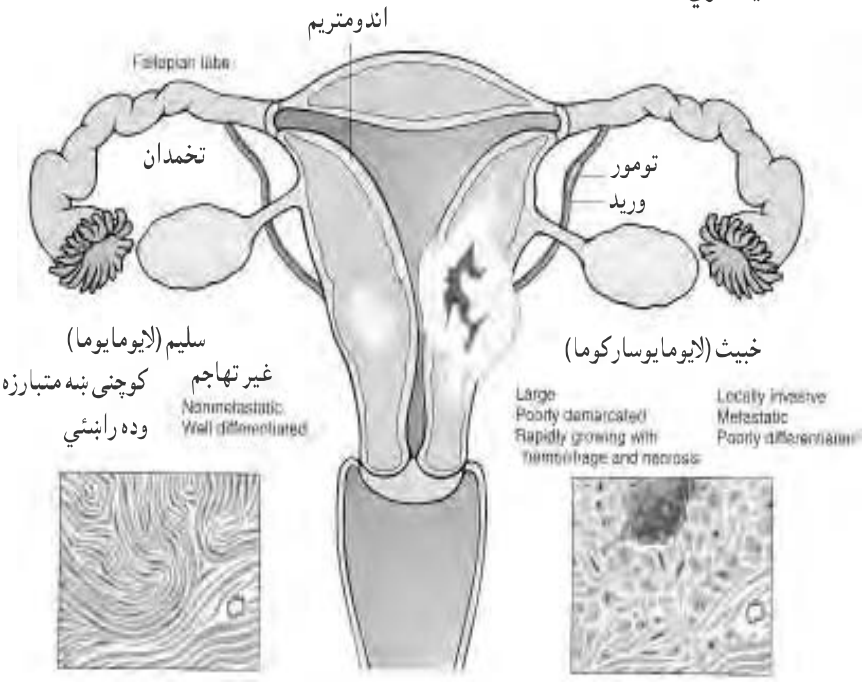
اکثراً سليم تومورونه لرونکی د کپسول دي چې دغه کپسول د توموري نسج د فشار له لاملـه د مجاور نسج په حجروي عناصرو باندي منځ ته راځي يعنی حجروي عناصر د منځـه ځي او ليفي نسج د يو کپسول په ډول ددې تومور په شاوخوا کې ځای په ځای کيږي البتـه توموري نسج ددې کپسول سره نژدي نښلتوب نه لري او که چيري کپسـول ځيـري شـي تومـور پـه اسـاني سره ورځخـه ايسـتلې شـو ، بايـد وويـل شـي چې پـه تومورونـو کـې د کپسـول موجوديـت او نـه موجوديت د سليموالي او خباثت قاطع دليل نه شي کيدای د مثال په ډول (Hemongioma) د کپسول درلودونکي نه وي مګر سليم سير لري د سليم تومورونو قوام معمولاً نرم وي د سليم تومورونو د کپسول او د هغې د شاوخوا نسج ايستل د جراحي عمليي پواسطه په اساني سره صورت نسي او دوباره نشوونما نه کوي برعکس خبيث تومورونه کپسول نه لري د خپـل شـاو خوانسج کې نفوذ کو ي او د هغې دتخريب لامل ګرزي او د جراحي عمليي پواسطه ددې خبيث تورومونوتـام ايسـتل ناممکن دي او کـه د جراحې عمليـي پواسطه ليـري شـي دوبـاره نشـوونما کوي بايد وويل شي چې د خبيث تومورو سرحد د قيقاً معلوم نه دي او دغـه تومورونـه دکلک قوام درلودونکی وي

Carcinoma in situ: دغه اصطلاح دتومورونودحملې يوه ماقبله مرحله ده اود ځينويا ټولو کارسينو ماګانو تدريجی تحول دي د مثال په ډول د رحم دغاړي کارسينوما انسايتو کې د يو خبيث تومور ټول سيتولوژيک مشخصات دليدلو وړوي مګر بياهم تومور په اپتيلم کې محدودپاتي وي داځکه چې دلته د اپتيل نسج قاعدوي غشا نورمال وي تومور د قاعدوي غشا څخه لاندينې انساجو ته نه وي تير شوی او کله چې قاعدوي غشا تخريب شي نو نهايتاً دغه تومور لاندينې انساج هم ترحملې لاندې قرار ورکوي

۴- ميتاستازسس (metastasis):

دايـوه ډيـر مهـم خاصـيت دي چې سليم تومورونـه د خبيـث تومورونـه څخـه جـلا کـوي ټول سليم تومورونه د metastasis خاصيت نه لري مګر ټول خبيث تومورونه د (د پوستکی د Basal cell کارسينو ما او د ماغزه د تومورونو په استثنی) د بدن د جوفونو د لمفاووي او د موي رګونو پواسطه د

بدن نورو برخو ته د سرطانی حجرو د انتقال او په ثانوي ډول د يوي نشوونما د جوړولو يا metastasis خاصيت لري.



۲-۸ شکل : د مایومتر دیو سلیم تومور (لایومایوما) مقایسه د یو خبیث تومور سره چې ورته منشه لري (لایومایوسارکوما). (۱۵)

د کانسري حجری anaplastic بدلونونه په لاندي ډول دي:

۱- د هستي او سینو پلازم د تناسب ویجاړتیا دنارملو او طبعي حجرو هسته نظر سینو پلازم ته کوچني وي مګر په سرطاني حجرو کې د هستي جسامت ډیر غټ شو ي دي یعنی د هستی او سینو پلازم تناسب برهم خوړلې وي او په دي حالت کې د هستې او سینو پلازم تناسب ۱:۱ ته رسیږي حال دا چې په طبعی حالت کې د هستې او سینو پلازم نسبت ۱:۴ یا ۱:۶ وي.

۲- د هستچې بدلونونه (Nucleolus - changes)په سرطاني حجروکې د هستچو تعداد فوق العاده زیات وي یعنی ۵ الی ۶ ته رسیږي.

۳- پلیو مارفیسم (pleomarphism) سرطاني حجرات د شکل او اندازی له نظره یو د بله سره توپیر لوی چې دغه حالت ته pleomorphism ویل کیږي په داسي حال کې چې د طبیعی حجروشکل او اندازه سره ورته وي .

۴- هایپرکروما تیسم (hyper chromatism) سرطاني حجری د طبیعي حجرو په مقایسه د هماتو کسلین او ایوزین رنګونو یو زیات مقدار جذبوي چې د سرطاني حجرو دا ډول خواص د هایپر کروماتیسم په نامه یادیږي دا ځکه چې د سرطاني حجرو هسته او هستچه نظر نورمال حالت ته غټ شوي نو له همدي کبله زیات مقدار رنګ جذبوي او په مایکرو سکوپیک معایناتو کې تیاره (Dark) معلومیږي .

۵- Abnormal organization په طبعي حالت کې د حجرو طبقات په منظم ډول قرار لري مګر په سرطاني حالاتو کې د اخاصیت د حجرو له منځه ځې لکه په پوستکي کې د اپیدرم د طبقې ټول حجرات په منظم ډول او په ترتیب سره یو د بل د پاسه قرار لري کوم چې په سرطاني واقعاتو کې دغه نظم او ترتیب له منځه ځې دغه طبقه حجرات په لاندي ډول دي

الف - Basal - cell layer (stratum germinatum)

ب – mal pige cell _ layer (Stratum - malpigi)

ج – granular cell layer (Stratum Gronulosum)

د - Stratum - lucidium

هـ - horny cell layer (stratum - cornium)

۶- د قطبیت له منځه تلل (Loss of polarity) :

په طبعی حالاتو کې د حجرو هسته په یو ټاکلی ارتفاع د حجرو د قاعدي څخه قرار لري په داسي حال کې چې په سرطاني حجروکې د حجرو هستی په مختلفو ارتفاعاتو کې قرار نیسي دې حالت ته Loss of polarity یا Nuclear- polarity وایي .

۷- نکروزس (Necrosis) :

څرنګه چې سرطاني حجرات په چټکي سره وده کوي نو هغه مقدار وینه چې په نورمال حالت کې د یو نسج لپاره کفایت کوي سرطاني نسج د حجرو لپاره کفایت نه کوي نو له همدي کبله په سرطاني نسج کې necrosis منځ ته راځي

۸- دحجرو د نورمال نظم له مینځه تګ:

په سرطاني حالاتوکې د حجرو نورمال نظام (orientation) له منځه ځې حتې کله کله ددوي نورمال orientation دهغوي د قاعدوي غشاسره له منځه ځې چې دې حالت ته Loss of orientation وايي.

۹- غټ توموري حجری:

ځینوسرطاني حالاتو کې ډیر غټ حجرات چې د یوي غټې یا څو متعدو هستودرلودونکی وي لیدل کیږي چې د Tumor - giant cell پنامه یادیږي

د یوي Anaplastic حجری عمده خواص:

الف - د حجري په سایز او شکل کې د فوق العاده توپیر موجودیت

ب - د هستې او سیتو پلازم نسبت ویجاړتیا

ج - د Hyper chromatism شتون

د - abnormal - mitosis شتون

که چېرې یوه Anaplastic حجره تر الکترون مایکروسکوب لاندې ولیدل شي د هغې په هسته کې د کروموزو مونو یوه کتله د هستوي غشا په امتداد کې لیدل کیږي او د حجری په سیتوپلازم کې د ازادو رایبوزومونو زیاتوالی ، د مایتو کاندریا او اندوپلازمیک ریتکولم دشکل بدلون موجودوي.(۲،۲،۷،۱۱،۱۵)

غیر نورمال مایتو زسس (Abnormal Mitosis):

په طبیعی حجرو کې دمیتافیز په مرحله کې کروموزومونه په منظم ډول دمرکزي کربنې په دواړو خواوو کې قرار نیسي مګر په سرطاني حجروکې د کروموزومونو د انظم له منځه ځې او داستوایي کربنې په یو خوا کې د کروموزومونو زیات مقدار او بله خواکې لږ مقدار قرار نیسي او کله کله د کروموزومونو غیر منظم کربنې په سرطاني حجرو کې لیدل کیږي پورتني بدلونونوته ابنارمل مایتوزس ویل کیږي چې په سرطاني حجروکې په متخلفوډولونو مشاهده کیږي لکه Bipoler - mitosis ، Belt shape - mitosis او multipolar mitosis او باید وویل شي چې پورتني تول خواص په یوه سرطاني حجره کې نه لیدل کیږي بلکه یو یا څو مشخصات یې کتل کیدای شی.

مولتي پولر مایتوزس(Atypical Mitosis) : په دي شکل کې کروموزومونه د استوائي کرښې په شاوخواکې د y حرف شکل غوره کوي او هره برخه يي په ځانګړي ډول تکثر کوي.
Bipolar - mitosis په دې ډول انقسام کې کله چې کروموزومونه قطبینو ته لاړ شي ددې په ځای چې یوه حجره دوه حجری شي هر قطب په ځانګړي ډول تکثر کوي او په زرهاوو حجرات منځ ته راوړي.
بلټ شیپ مایتوزس په دې ډول ویش کې کرومزومونه د استوایې کرښې په شاوخواکې دکمربند په ډول شکل غوره کوي او هره برخه يې جلا جلا تکثر کوي.

دتومورونو خپریدا (Spread of cancers) :

ټول خبیث تومورونه کولای شي چې د یوي ناحیې څخه بلې ناحیې ته انتشار وکړي دغه انتشار په دوه ډوله صورت نیسي:

I– مستقیم انتشار (Direct spread):

د مستقیم انتشار څخه مطلب دادي چې دتومورشاوخوا انساجو ته په مستقیم ډول د تموری حجرو انتشار د infilteration په ډول صورت ونیسي د مثال په ډول د قصباتو د ابتدائي تومور څخه سږوته د تموری حجرومستقیم انتشار صورت نیولای شي.
برسیره پردې د کانسرونو موضعی انتشار د تومورونو د Extrusion, Extension (پندوکې وهل یا (Budding) او د Replication (کله چې کانسری حجرات د طبعي حجرو ځای ونیسي) د دغه عملیو پواسطه صورت نیولای شي.

II- لیری خپریدا (Distant - spread):

کله چې کانسری حجرات د لومړی یا د منشی ناحیې دتومور څخه د عضویت لیرو ناحیو ته انتقال شي او هلته بل دوهمي یاثانوي کانسر منځ ته راوړي دا ډول خپریدا ته Distant - spread او عملیې ته metastasis ویل کیږي د کانسرونو د metastasis لپاره لاندې فکتورونه باید موجودوي

الف - د ابتدایې تومورڅخه د ژوندیو تموری حجرو ازادیدل(liberation of viable tumor cell)
دکلسیم د مقدارد کموالی او نورو فکتورونو چې وروسته توضیح کیږي د حجرو ازادیدل د توموري کتلې څخه د حجرو د نښلتوب د خاصیت (cell - adhesion) د خرابیدو له کبله

صورت نيسي ، وروسته دغه ازادشوي دتوموري حجرو ګروپونه بايد د امبولي خاصيت غوره کړي او د بدن يو مناسب ځای کې د ځای په ځای کيدو په تعقيب بل ثانوي تومور د جوړولولامل ګرځي.(۷، ۱۰)

ب - د مناسب محيط شتون (presents of Suitable environment) :

ازادشوي کانسري حجره بايدپه داسې يو محيط کې ځای په ځآی شي او هلته په تکثر پيل وکړي چې د عضويت دغه غړي ددې غير نورمالو کانسر ي حجرو د تقويي او يا (support) لامل وګرځي د مثال په ډول سږي ، ځګر ، فوق الکليه اود هډوکومغز داځکه چې :

۱. دوينې ډير غني جريان لري .

۲. دوينې جريان پکې ورو دي .

۳. د بدن ټوله دوراني وينه ددې غړو څخه تيريږي .(۱۱)

ج - دتوموري حجرو لپاره د انتقال لاري :- معمولاً کانسرحجرات د لاندې ليارو پواسطه د عضويت ګنو ناحيو ته metastasis ورکوي .

۱ - د لمفاوي سيستم د لاري : د لمفاوي رګونو سطحه داندوتيلم پواسطه پوښل شويده کوم چې د انساجو څخه لمفاوي عقداتو (ناحيوي لمفاوي عقدات) ته تخليه کوي نو هغه تومورونه چې په دې ډول انتشار کوي تر ټولو لومړي ناحيوي لمفاوي عقداتو ته د تومور د انتشار لامل ګرځي د مثال په ډول دتيونو کانسرونه (Breast cancer) په ابتدا کې ددې لمفاوي چاينلونو د لاری د تخرګ لمفاوي عقداتو (axillary) يا داخلې ثديوي لمفاوي عقداتو ته انتشار کوي البته دا ډول انتشار په دي پوري اړه لري چې تومور يا کارسينوما د ثديو په کومه برخه کې واقع دی لمفاوي عقداتو ته د تومورونو انتشار د لمفاو ي عقدو د غټوالی لامل ګرزی دغه غټوالی د توموري حجرو د تکثر له کبله او ځينې وخت د توموري حجرو دانتې جنونو په وړاندي د (reactive hyperplasia) د غبرګون له کبله صورت نيسي (بايد وويل شي چې توموری حجرات د معافيتې سيستم د حجرو پواسطه پردي (Non self) ګڼل کيږي په ځينو حالاتوکې کيدای شي چې د کانسری حجرو د چټک پرمختګ له کبله مخکې له دي چې کانسري ناحيوي لمفاوي عقدو ته ورسيږي او په هغه ځآی کې کانسر محراق جوړکړي نسبتاً ليرو لمفاوي عقداتو ته لکه Mediastinal - L . N ، Supra - clavicular _ L . N او Sub - dia phragmatic ته انتشار کــوي چې دی ډول metastasis ته skip - metastasis

وايي (دا ډول انتشار هغه وخت منځ ته راځي چې وريدي لمفاوي انستوموزسس موجود وي او يا د تشعشع او التهاب له کبله لمفاتيک چاينل بند شوي وي).

بايد وويل شي چې معمولاً کارسينو ماګانې هم د لمفاوي چاينلونو د لارې انتشارکوي مګر سارکوماګاني هم کولای شي چې ددې لارو څخه د کانسري حجرو د انتشار لپاره ګټه واخلي.

2- دوينې دلارې خپريدا (hematatenous spread) :

دا ډول خپريدل دويني د رګونو د لارې صورت نيسي وريدونه نسبت شريانونو ته زياتره د کانسر حجرو دتر حملې لاندې راځي داځکه چې :

الف - د وريدونو جدار نسبت شريانوته نرۍ دي .

ب - د وريدو نو فشار نسبت شريانو ته ټيټ دي.

ج - په وريدونو کې دويني جريان نسبت شريانو ته ورو (slow) دي.

د ـ دوريدونو په جدارکې دالاستکې اليافو مقدار لږدي (ځکه چې تومورې حجرات د colagenase انزايم په نسبت لږ Elastase افرازوي) سارکوماګاني هم شته چې کولای شي دويني جريان د لارې انتشار وکړي لکه choriocaricnema دويني د لارې انتشار او دوهمې کانسر جوړيدل دويني د جريان د خط اوسير او د وينې اروا Choriocarcinomg او تخليه کيدل په کومه ناحيه کې چې لومړي صورت نيسي اړه لري خو ځينې کانسرونه په ځينو اختصاصي ناحيو کې metastasis ورکوي لکه د پروستات ، تايروئيد ، سږې ،تيونو ، او پښتورګو ، دکانسرو ميتاستاز د اسکليت هډوکو ته صورت نيسي همدارنګه د سږې د کانسر څخه ادرينال غدې ته ميتاستازس صورت نيسي (دا ډول انتخاب فکر کيږي چې د clone پورې اړه ولري) د عصويت ځيني غړي د ميتاستاز لپاره مناسب ځايونه نه دي لکه :

الف ـ غضروف (داځکه چې غضروفي انساج وينې د رګونه نه لري)

ب ـ توري (توري زيات مقدار دويني اروا او توري يا طحال يوه فګوسيتک عضوه ده کله چې تومورې حجرات دوينې د لارې دغه عضوې ته ورسږي د فګوسيتګ حجرو پواسطه تخريبږي. (۷، ۱۵)

3-دبدن د اجوافو د لارې خپريدا (seeding) (metastasiss in body - cavities):

د بدن اجوافو(پريطوان ، پلورا ، پريکارد) ته د کانسري حجرو داخليدل د بدن مختلفو برخو ته د کانسرونو د خپريدا لامل ګرځيدلی شي د مثال په ډول ديو تخمدان د کارسينوما

انتشار بل تخمدان او یا بل داخل پریطواني غړي ته او ددې بل ښه مثال د کانسرونو انتشار د پریطوان د جوف د لاري تخمدان ته دي(tumor –krukenberg)

د کانسرونو انتشارد CSF لاري هم صورت نیولای شي ددماغ او نخاع شوکي د کانسرونو انتشارد C.S.F لاري یوازي او یوازي مرکزي عصبي سیستم پوري محدود پاتي کیږي د مثال په ډول د دماغ دقشر(malignant astocytoma تومورونه معمولاً شوکي نخاع ته انتشارکوي (دماغ کانسرونه C.N.S څخه دباندې میتاستاز س نه ورکوي په استثنی د هغه حالت څخه چې د جراحي عملي پواسطه ventriculo - peritoneal - shunt اجراء شوي وي د invasion او metastasis میکانیزم:

هغه میخانیکیتونه چې د کانسرونو د invasion لپاره زمینه برابر وي عبارت دي له:

1- فزیکي فشار :- د تومور حجم دزیاتوالی له کبله په مجاورو انساجو باندې د فزیکي فشار دواردولو پواسطه دمجاورو انساجو د تخریب لامل ګرځي.

2- دتوموري حجرو adhesivencess یا نښلتوب د خاصیت کموالی دحجرو د سطحې د ګلایکو پروتینونو د تغیرله کبله (د فبرونکتین د بدلون له امله) دتوموری حجرو د سطحې د نښلتوب دکموالی لامل ګرزی کوم چې په خپل وارسره دتومورو invasion لپاره زمینه برابروي.

3- دتوموري حجرو د تحریکت زیاتوالي: هغه عوامل چې د توموري حجرو د مهاجرت او حرکت لپاره زمینه برابروي لږ پیژندل شوي دي مګر زیاتره فکرکیږي چې د خارج الحجروي مترکس د تخریب شوو اجزاوو د محصولاتو او د autocrine motility factors پوره اړه لري

4- د contact - inhibation له منځه تګ نورمال حالت کې د حجرو تکثر د تماس پواسطه نهیه کیږي کوم چې توموري تغیر موندلي حجرات د تماس پواسطه دتکثر څخه نه منع کیږي.

5- دتوموري حجرو پواسطه د تخریب کوونکو انزایمونو افراز لکه collagenase plasminogen activator اونور انزایمونو افرازول کوم چې د اړوند جوړښتونو تخریب لامل ګرځي. (۷، ۱۰، ۱۵)

پرخارج الحجروي متركس باندې حمله (invasion of Extracellular - matrixe) :

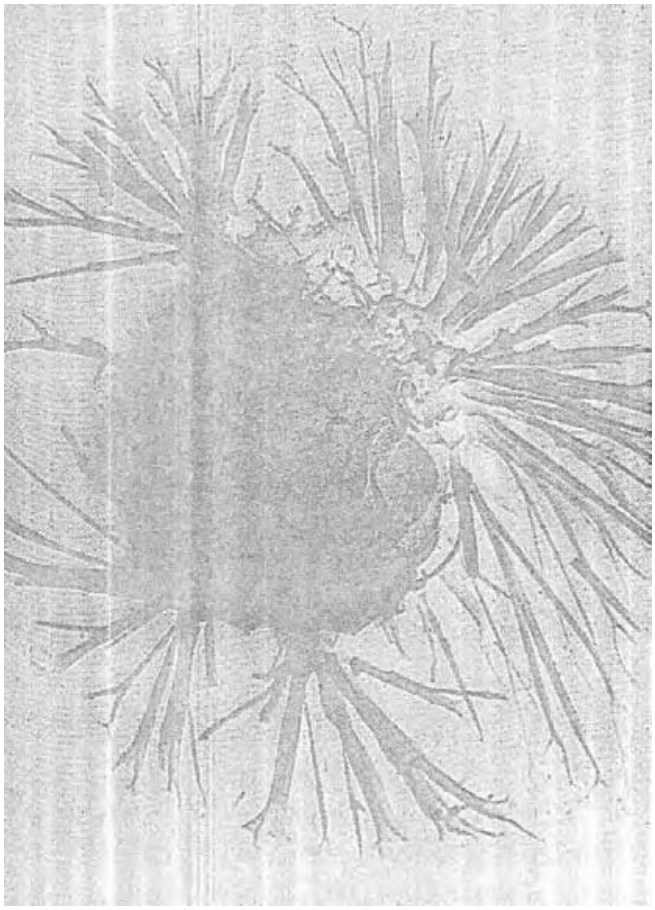
توموري حجرات مخکې له دې څخه چې د عضویت لیرو ناحیو ته metastasis ورکړي باید د ECM سره ونښلي او د هغې د تخریبولو څخه وروسته دویني رګونو یا لمفاوي رګونو یا دبدن جوفونو ته ګډ شي (۷، ۱۱، ۱۵)

د خارج حجروي متركس برخې (ECM) عبارت دي له :

۱- کولاجن (collagen) د منظم نسج د اجزاوو له حملې څخه دي او مختلف ډولونه لري د مثال په ډول collagen type IV په قاعدوي غشا او collagen type-1 په بین الخلالي منظم نسج کې وجود لري .

۲- Adhessives promoting protein دا پروټینونه د lamenine او fibronectine څخه عبارت دي چې د ګاونډیو حجرو او د هغې اجزاو ترمنځ د ښلتوب لپاره زمینه برابروي لکه د کولاجن الیافو او بروټیوګلایکن (proteoglycon) او د حجرو د اتصال لامل ګرځي د حجرو ښلیدل د lamenin او fibronectin سره دحجروي سطحو د مخصوصو اخذو پواسطه صورت نیسي کوم چې دا ښلیدل د حجرو سطحې د اخذو سره د invasion یوه مهمه مرحله ګڼل کیږي دتوموري حجرو پواسطه د خارج الحجروي متركس (ECM) تخریب لاندې مرحلې په برکې نیسي .

اوله مرحله (Attachment) : دتوموري حجرو د سطحې د اخذو د لارې د lamenine او fibronectin سره ښلې دغه مرحله د متركس د اجزاوو او توموري حجرو ترمنځ د Attachment مرحله بلل کیږي .



۳-۸ شکل پورته شکل کې د تیونوکانسري حجری او دهغی په واسطه دکاذبو پوښو جوړیدل ښودل شویدي.(۱۳)

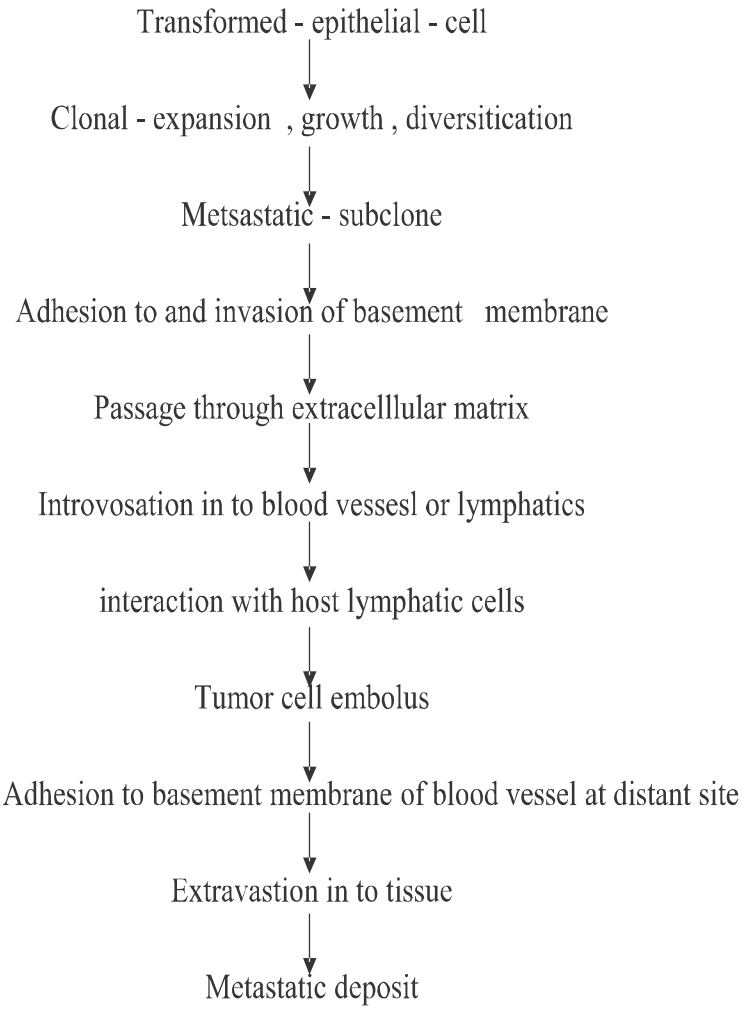
دوهمه مرحله :

د خارج الحجروي متركس تخريب (Degradation of ECM) **دتوموري حجرو او د** ECM **اتصال څخه وروسته توموري حجرات يو شمير پروتيو لايتک انزايمونه افرازوي چې د** EC M **د برخو د تخريب لامل وګرزي دا په تجربوي ډول ښودل شوي چې د توموري حجرو پواسطه د** ECM **تخريب قوت دهغې د** metastasis **د قوت پوري اړه لري افراز شوي انزايمونه د متركس د اړوند برخو د تخريب لامل ګرزي لکه د قاعدوي غشا د تايپ IV کولاجن اليافو تخريب د تايپ IV کولاجنيز او د تايپ I او تايپ II کولاجن اليافو تخريب د**

Interstiatial collagenase په واسطه او plasmin چې د ځينو نورو غير کولاجني پروتينو د تخريب لامل ګرځي.

دريمه مرحله (دتوموري حجرو مهاجرت) : توموري حجري د وينې رګونو ته د اخليږي او دبدن ليروناحيو ته د مهاجرت او ميتا ستازس لامل ګرځي.

۱-۸ شيما په لاندي شيما کې د توموري حجرو د invasion او metastasis مرحلې ښودل شوي.(۱۱)



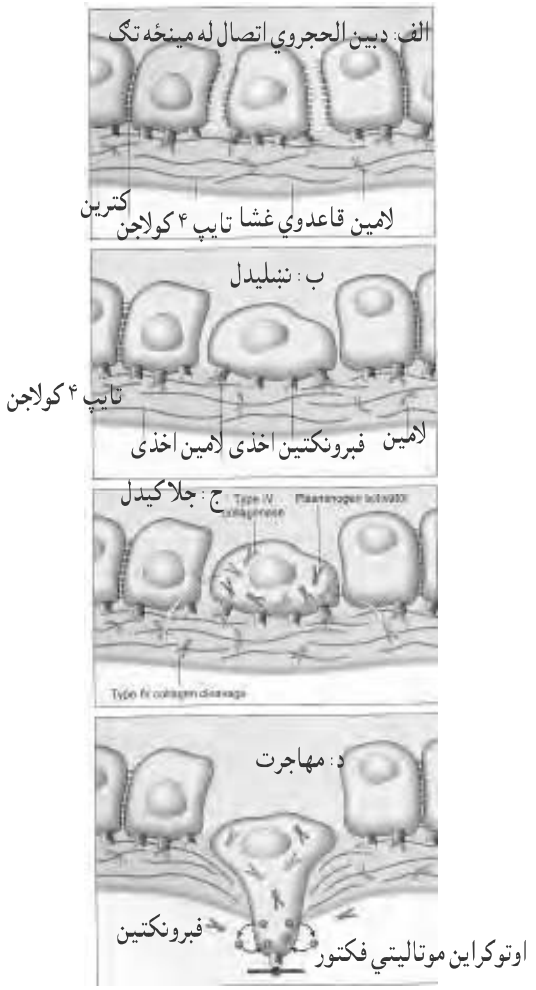
توموري حجرات دويني په جريان کې دوينې د سپينو حجرو مخصوصاً دمويه صفحاتو سره د ښلېدو له کبله امبولي جوړوي دغه د توموري حجرو تجمعات اکثراً د عضويت دتومور ضد حجروپواسطه

تخریبږي مګر هغه د تموري حجروڅخه جوړ امبولي چې باقي پاتې کیږي هغه ناحیه کې چې دغه تموري حجرات ځای پر ځای کیږي د څو فکتورونو تر تاثیرلاندې قرار لري چې عبارت دي له :

۱. د تموري حجرو عکس العمل د اړوند غړو د مخصوصو اخذو سره.

۲. د اړوند غړو یا ناحیو کوچني محیط (Micro envivoment) : - د مثال په ډول هغه نسج چې protease inhibitor انزایمونو څخه غني وي تر زیاته اندازي پوري د تموري حجرو د توضع او تیریدنې څخه مخنیوي کوي .

۳. د لومړني ناحي څخه دویني او لمفاوي رګونو د تشیدو پوري اړه لري.



۴-۸ شکل: (الف ب ج د)داپیتل نسج دقاعدوي غشا څخه د تموري حجرو دتیریدلو مراحل رابني.(۷)

دتومورونو پواسطه دنوي رګونو جوړیدل (angiogenesis of Tumors) :

برسیره د growth factors څخه چې په خپله د حجري په منځ کې باید پلټنه ئې وشی یو شمیرنور عوامل هم چې د تومورونو په نشوونما او تکثر باندې تاثیر لري وجود لري چې تر ټولو مهم یې دتوموری کتلې دوینې رګونه دي یو زیات شمیر کلینکې اولابراتواری شو اهد شتون لري چې تومورونه هیڅکله د وعائې Support څخه پرته دیوالی دوه ملي مترو څخه زیات نشوونما نه شي کولای په دې اساس د خبیث تومورونو مهم خاصیت د نوي رګونو جوړیدل دي ځکه چې یو خبیث تومور نه شي کولای بدون دوینې د رګ د موجودیت څخه لیرو ناحیو ته میتاستازس ورکړي سوال دلته دادي چې تومور څنګه کولای شي چې نومړي دوینې رګونه ترلاسه کړي.

زیاتره مطالعې ښودلاې دې چې تومورونه یو شمیر داسې مواد افراز وي کوم چې د نوی شعریه اوعیو د جوړیدلولامل ګرزیدلای شي نومړي مواد چې د تومورونو څخه مشتق کیږي په دوو ګروپونو باندې ویشل شوي دي ۱ـ یو هغه مواد چې د سرطاني حجرو افرازات وي ۲ـ هغه مواد چې د التهابي حجرو (لکه مکروفاژ حجرو څخه تومورونو ته نفوذ کړي وي.

د لومړي ګروپ عمده فکتور fibroblast growth Factor څخه عبارت دي چې درې عمده وظیفې سرته رسوي :

یو داچې د افراز په ناحیه کې د اندوتیلیل حجرو راتګ تنبه کوي.

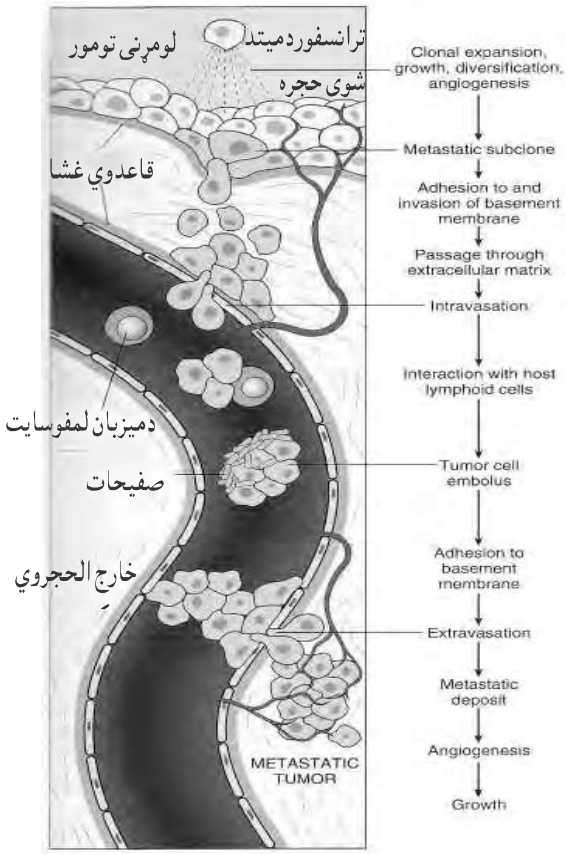
دوهم داچې د mitosis د تنبه لامل ګرځي .

دریم: توموري بستر ته د اندوتیلیل حجرو د پنډوکو دنفوذ لامل ګرځي.

برسیره پر دې د دوهم نوع فکتور چې د تومور څخه مشتق کیږي د TGF - ∝ او EGF - څخه عبارت دي.

ددوهم ګروپ مثال کوم چې د مکروفاژ حجر و څخه مشتق شوي وي دهغه مادي د افراز څخه عبارت دي چې د اندوتیلیم حجرو دمیتوز د تنبه او هغې د مهاجرت سره مرسته کول دي له هغه ځایه چې Angiogenesis دتومورونو د نمو او میتا ستازسس لپاره یو له مهمو فکتورونو څخه شمیر ل کیږي زیات توجه د هغې لامل خواته وشي چې څرنګه دغه حادثه صورت نیسي او په کوم ډول کولای شو چې ددوي د پیدا کیدو مخه ونیسو . د لومړي سوال په ځواب کې ویلای شوچې اکثره Angiogenic فکتورونه د proto ancogens د محصولاتو

څخه عبارت دي چې د mutation له کبله منځ ته راغلې وي او فعال شوي وی همدارنګه درګونو جوړیدل په تومور کې ممکن د یو angiogenic – inhibitory فکتور له منځه تګ نتیجه هم وي چې د سرطاني حجري یو نهیه کوونکی Gene د هغې د جوړیدلو امر صادروي په دې ډول ګورو چې د angiogenesis اودیوي تومورې کتلې لمف او غټوالی د واړه سره ورته او مشابه ارثي لاملونه لري ځني وخت د تومور دنمو چټکتیا فوق العاده زیات دي نسبت د angiogenesis د چټکتیا څخه کوم چې داپه خپل وار سره په تومور کې د ischemic نکروزي ناحیو د جوړیدلو لامل ګرځي د رګونو د جوړیدلو د مخنیوي پواسطه کولای شو د وینې د نه رسیدلو له کبله دتومور د تداوی لامل وګرځوو. (۷)

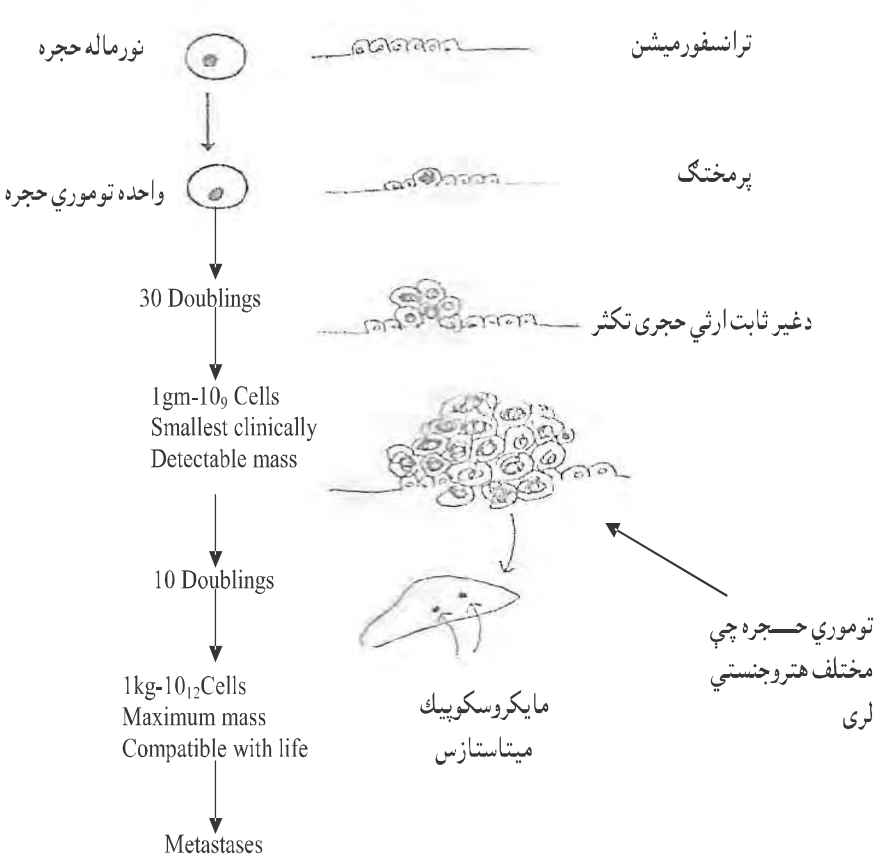


۸-۵ شکل د تومور Angiogenesis او هماتوجن انتشار ښودل شویدی.(۷)

د خبيثوحجرو بيولوژي (Biology of malignant cells)

ټول توموري حجري (Neoplastic - cell) ديوي واحدي حجري څخه منشه اخلي چې دې ته monoclonal تومورونه وائي او که چېري نيو پلاستيک حجري د څو بدلون موندلی حجرو څخه منځ ته راعلې وي چې ډير زيات نادر دي پولي کلونل تومورونو په نامه يادېږي

نورمال حجرات د تغير شکل څخه وروسته په شديد ډول تکثر او وده کوي او کله چې د خبيث حجروتعداد زيات شي ديوي کتلې په ډول (head up) منظره غوره کوي چې دموضعې تهاجم څخه وروسته د بدن ليرو ناحيو ته metastasis ورکوي .(۱۱)



۶-۸ شکل د تومور بيولوژي څرګندوي.(۱۱)

هغه بدلونونه چې د خباثت له کبله په حجرو کې پیدا کیږي :

دعضویت نورمال حجرات کله چې خبیث کیږي لاندي بدلونونه پکې منځ ته راځي .

۱- د ودې بدلونونه (changes in growth property):

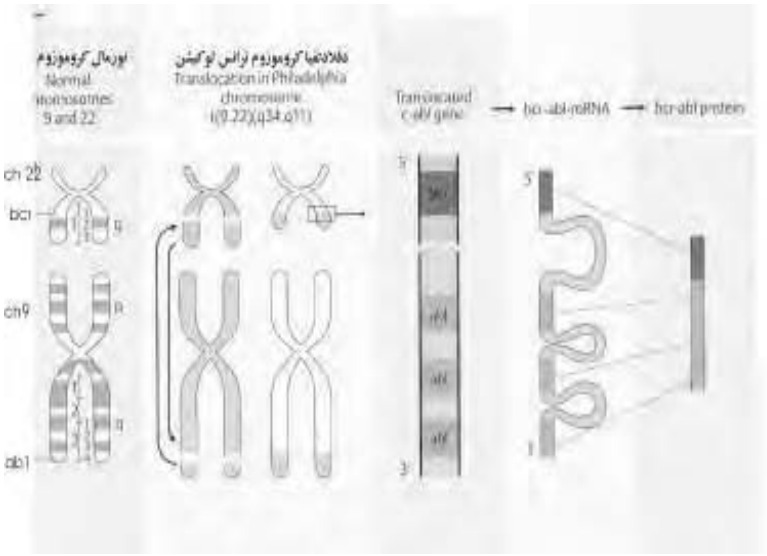
خبیث حجري د تکثر دنورمال تنظموونکی کنترول د کړې څخه تیښته کوي خبیث حجرات پرخوالی ته نه ځې د Transplantation خاصیت پیدا کوي (یعنی په مصنوعی محیطونو کې نشوونما کولای شي .

۲- دشکل بدلون (morphologic - changes) ټول خبیث حجرات د شکل او سایز په اساس یو دبله څخه توپیر لري .

۳- د کاریوتیپ بدلونونه (karyotype - changes)

زیاتره خبیث حجري څو غیر وصفی کروموزومی انبارملتې ګانې ښکاره کوي لکه aneuploidy polyploidy اونور همدارنګه ځنې کروموزومي انبار ملتي ګانې د ځینو نیوپلازمونو سره خاصې اړیکې لري چې ډیر مهم یې د (Philadelphia chromosom) دي چې د ۲۲ کروموزوم انبارملتي لري چې ۹۰% پیښو کې د chronic - Granulocytic - leukemia (CG L) سره یو ځای تظاهر کوي .

د ۲۲ او ۹ کروموزومونو ترمنځ د ارثی موادو تبادله د reciprocal - tronslocation له املې صورت نیسي هغه د CG L ناروغان چې PH– I کروموزومونه لري نسبت د CG L هغه ناروغان ته چې PH - I کروموزومونه نه لري ډیر زیات خطرناک انزار لري همدارنګه ځنې Acute granulocytic لیوکیمانا روغانو کې هم Ph - I موجودوي. (۱۱)



۷-۸ شکل : نورمال کروموزوم او د Philadelphia کروموزوم ترانس لوکیشن ښودل شویدی. (۱۹)

۴- د خبیثوحجرو بیوشیمک بدلونونه (Biochemical changes) **خبیث حجري د نورمالو حجرو په نسبت لاندې توپیرونه لري**

الف ـ خبیث حجري د انرژي دتامین لپاره زیاتره د anaerobic glycolysis څخه ګټه اخلي

ب ـ د داخل الحجروي cyclie - AMP کمواليچې دا په خپل وارسره د لایزو زومل انزایمو نو د خارجیدو لامل ګرځي لکه د collagenose ، lipase او Protease اونورکوم چې د سترومل انساجو د تخریب او کانسر د موضعي تهاجم لپاره زمینه برابروي.

۵- میتابولیک بدلونونه metabolic changes **د نورمالو حجرو په نسبت د خبیثه حجرو انزایماتیک سیستم توپیر لري.**

۶- د حجروي غشا بدلونونه (cell - membrane - changes) **د خبیثه حجرو د حجروي غشا ننبلیدونکی خاصیت له منځه تللې وي او لاندیني بدلونونه پکې موجود وي.**

الف. د حجروي سطحي د glycoprotein کمواليموجودوي.

ب. د فبرونکتین د سویي کمواليموجودوي.

ج . د حجروي غشا د برقي چارج بدلونونه موجودوي.

د. د حجروي غشا system micro tabular او دحجروي اسکلیت (cytoskeleton) بدلونونه موجودوي .(۱۱)

۷- معافيتي بدلونونه (immunologic changes) خبيث حجرات يو شمير داسي انتي جنونه احتوا کوي کوم چې د نورمالو حجرو دانتي جنو سره توپير لري کوم چې د ميزبان د معافيتي سيستم لخوا پردي ګڼل کيږي او د هغې پرضد معافيتي عکس العمل ښکاره کيږي ترڅو نوموړي توموری حجري تخريب کړي. د خبيثوحجروانتي جنونه عبارت دي له :

الف. Tumor specific Ag : داټول انتي جنونه يوازي په توموري حجرو کې ليدل کيږي يعني په نورمالو حجرو کې د ليدلو وړ نه وي لکه melanoma - assocouted - antigen - I

ب. Tumor associated antigen : دا ډول انتي جنونه چې توموري حجرو په سطحه کې واقع وي د نور مالو حجرو په سطحه کې هم واقع وي لکه prostate specific antigen په خبيثو حجرو کې دغه Tumor associated antigen احتمالاًتغير يافته جنونو له کبله تظاهر کوي د مثال په ډول د لاندي فکتورونو له کبله د جنونو تغير صورت نيسي.

۱- common viral antigen ځيني تومورونه چې د ويروسونو له کبله :منځ ته راځي د مثال په ډول Ebstien bar virus (EBV) کوم چې د meso pharyn geal carcinoma لامل ګرزي ويروس خپل نکليک اسيد د کوربه د حجري جن ته معرفي کوي. (۱۵،۱۰)

۲- unique - antigen نيو پلازمونه چې کيمياوي موادو او يا تشعشع له کبله منځ ته راځي د حجرو په سطحه کې دنوي انتي جنونو د تشکل لامل ګرزي کوم چې دغه بدلونونه د نوموړي حجري دجن د تغير لامل ګرزي (البته ځينو کارسينوجن موادو له کبله)

ج. د onco fetal antigen دايوشمير انتي جنونه دي چې يوازي په جنيني ژوند کې ليدل کيږي مګر کله چې کاهل حجرات نيو پلاسيتک شي دوي هم کولای شي چې دا ډول انتي جنونه جوړ کړي د مثال په ډول Alpha feto protein او کارسينوامبرينو نيک انتي جن) (CEA چې د ځګراو کولون د کارسينوما په واقعاتو کې توليد يږي.

۸- په خبيثو حجرو کې د نورمالو انتي جنونو له منځه تګ:

په خبيثو حجروکې د نورمالو پرتو انتي جنونو له منځه تګ موجود وي ددې انتي جنونو ورک کيدل د اړوند تومورونو د بيولوژيکي طبيعت پوري اړه لري (داخواص په شديد خباثت باندي دلالت کوي) د مثال په ډول د مثاني د کارسينوما په پيښو کې د وينې د ABO ګروپونو انې جنونه له منځه ځې چې ډير زيات خبيث وي نسبت هغو ورته تومورونو ته چې د ABO ګروپونو انتي جنونه ورک کيدل موجود نه وي.

۹- دتوموري حجرو توليدات (Tumor - Cell - products) دتوموري حجرو د مختلفو موادو توليد او افراز ددوو لاملونو له کبله د اهميت وړوي.

الف. د ځينو خاصوموادو موجوديت د ځينو خاصو تومورونو په موجوديت باندې د لالت کوي چې دغه موادوته Tumor markers ويل کيږي

ب. يوشمير افراز شوي مواد د ځينو تظاهر اتو لامل ګرزي چې هغې ته para neoplastic syndrome ويل کيږي.

Tumor markers : ۱- onco fetal antigens لکه څرنګه چې مخکې هم وويل شو دا يوشمير انتې جنونه دي چې يوازي په جنيني ژوند کې په نورمال حالت کې تظاهر کوي مګر کيدای شي چې د کاهلاتود خبيثو حجرو پواسطه هم توليد شي لکه :

الف. carcino embryonic Antigen (CEA) : په نورمال حالت کې د رشيم او جنين د اندودرمل انساجو پواسطه توليد يږي مګر دا دهغو خبيثو نيوپلازمونو پواسطه هم توليد يدای شي کوم چې د رشيمي اندودرم څخه منشه اخلي لکه کولون يا پانقراص او نور.

ب. Alpha fetoprotein (AFP) دا په نورمال حالت کې د yolk sac او جنيني ځګر پواسطه افرازيږي مګر د کاهلا نود ځکر د کارسينو ما پواسطه اود ګونادونو د کارسينوما پواسطه جوړيدای شي

انزايمونه :- لکه د Acid - phosphatase د انزايم افراز د پروستات د کانسر پواسطه

امينو ګلوبولين :

لکه د multipte myloma په ناروغې کې د monoclonal immunaglibulin د سويې لوړوالي.

Ectopic - hormone :- لکه د ADH د افراز زياتوالی د سږو د small - cell carcinoma په پيښو کې.

۵- د ځينو هارمونونو دتوليد زياتوالی :- لکه د استروجن زيات مقدار توليد د تخمدان د نيو پلازم په پيښوکې (۱۰)

۸-۳ جدول : چې دنيو پلازمونو پواسطه د اکتوپيک هورمونو توليد ښودل شوي

هورمون	معمول اړوند نيوپلازمونه
Chorionic Gonadotropin (hcG)	د سږو کارسينوما ۳۰ % او ثديو کارسينوما
Parathyroid Horman PTH	د سږو Saquamous cells - carcinoma د سږو Small - Cells کارسينوما ، د پانقراص ، Islet حجروکارسينو ما
Anti-diuretic Hormone ADH	د سږو Small cells –کارسينوما
Insulin	Hepatocellular - carcinoma او retroperitoneal - sarcoma
Erythropectin	د پښتورګو ادينو کارسينوما ، د ماغی همانجيوبلاستوما ، د څکر حجروي کارسينو ما .

۸-۴ جدول : د نيو پلاستيک حجرو يوشمير محصولات ښودل شويدي. (۱۰)

د کولـون ، پـانقراص و معـدي او سږوا د ينو کارسينوما	کارسينو امبريونيك انتي جن او انکوفيوتل انتي جن
د ځګرحجـروي کارسـينوما ځنـي حجروي کارسينو ما	انزايمونه لکه پروستات اسيد فاسفتيز
د پروستات کارسينو ما	اسيد فاسفتيز
د پانقراص کارسينوما	مانوکونل اميونوګلوبولين
د B حجروميالومـا د پلازماسـل ميالوما	دودی هورمونونه، پرولکتين، ACTH هورمونونه.
د نخاميه غدي ادينوما	انسولين ، ګلوکاګون ، ګسترين
دپانقراص islet cell نيوپلازم	د پاراتايراید هورمون
د پاراتايراید نيوپلازم	کارتيزول ، الدوستورون
د ادرينل کارټکس نيوپلازم	Serotonin - 5- OHT
دکارسينو سيد نيوپلازم د هضمي تيوب ، سږي	Chorionic gonadotrpin (H C G)
کوريو کارسينوما ، ځني د germ cell نيوپلازمونه	اندروجن او استروجن
ځني خبيث نيو پلازمونه	Tumor angiogenesis factor (TAF)

په انسانانو کې د کانسر پېښې (incidence):

Incidence او mortality rate : د امریکا په متحده ایالاتو کې کانسرونه د زړه د اسکمیک ناروغیو خخه وروسته د مرګ دوهمه درجه لامل جوړوي همدارنګه د امریکا په متحده ایالاتو کې د ټولو مړینو ۲۵% جوړوي ددې ناروغې پېښې د عمر په زیاتیدو سره زیاتیږي دلته مختلف اسباب وجود لري چې د نړي په متخلفو ځایونو او مختلفو خلکو کې د کانسرونو پېښې سره توپیر لري.

دیوناروغ چې کانسر باندې اخته وي د دقیق فزیکي معاینات او تاریخچه مونږ سره مرسته کوي چې داسي فکتورونه پیداکړوچې د کانسر په پېښو باندې تاثیرلري هغه فکتورونه چې دکانسر په Incidence باندې تاثیر لري عبارت دي له:

۱. جنس (Sex) اکثراً کانسري واقعات لکه د پروستات کانسر په نارینه کې او درحم او دثدیو کانسر واقعات په ښځو کې داثابتوي چې کانسرونه د جنس پور هم اړه لري علاوتاً یوشمیر نور کانسرونه لکه د معدي، مري او د فرنکس کانسرونه په نارینه ؤ کې نسبت ښځو ته زیات لیدل کیږي په داسي حال کې چې کیسه صفرا ، تایرایډ خبئث لمفوما په ښځو کې زیات تصادف کوي همدارنګه د مثاني او د سږو کانسرقسماً په نارینه ؤ کې زیات لیدل کیږي چې ممکن د هغوي د کسب او عادت پوري اړه ولري لکه د رنګ په فابریکو کې کارکول او دسګرتو استعمال که خه هم او س د امریکا په متحد ایالاتو کې په ښځوکې هم د سګرتو د زیات استعمال له کبله د سږو د کانسر نسبت نارینه ؤ زیات شویدي (نه په ټولو ځایونو کې) .

۲- عمر (Age) د مختلفو کانسرونو پېښې د عمر په مختلفووختونوکې تصادف کوي ، کارسینوما په ماشومانو کې ډیر نادر دي خو ځینې لیوکیما ګاني (Blastoma) primitive neoplasm د پښتورګوتومورونه malignant lymphoma او ځنې د منضم نسج تومورونه معمول دي په ماشومانوکې زیاتره دغه د ماشومتوب ددوري کانسرونه په چټکی سره نشوونماکوي کوم چې کوچنیو ابتدایي حجروڅخه جوړ شویوي او د لوي هیپر کروماتیک هستي او high mitotic figure درلودونکي وي په کاهلانو کې کارسینو ماګاني د خبیث تومورونو لوي ګروپ جوړوي کوم چې د کاهل اپیتل حجرو د نیو پلاسیتک تحول له کبله پیداکیږي .

د سارکوما پیښې په کاهلاتو کې زیات دي مګر نسبت د کارسینوما پیښې ته لږ لیدل کیږي د هماتو پیوتیک او لمفو یئد حجرونیوپلاسیتک تحولات leukemia او (lymphoma) د عمر پورې اړه نه لري د ژوند په هرعمرکې د لیدلو وړ دي دهمدې نیوپلازمونو د مختلفوډولونو واقعات د عمرپه مختلفو وختونوکې توپیر کوي دمثال په ډول Acute lymphoblastic leukemiaپه اطفالواو chronic lymphoblastic leukemia په کاهلانو کې زیات واقع کیږي خو باید وویل شي چې د عمر په زیاتیدوسره دکانسر ي واقعاتو پیښې زیاتیږي داځکه چې په زړو حجرو کې د جن انبار ملتې ګاني(لکه د DNA د ترمیم زیان L د زړو اشخاصو د کانسرونو د پیداکیدو لپاره زمینه برابروي .(۱۵،۷)

۳- کسب : اجتماعي او جغرافیایي فکتورونه: کسبي فکتورونه هم دځینو کانسرونو د وقوع سره اړه لري لکه د مثاني کارسینوما په هغو کسانوکې چې د رنګ په فابکریکه کې کارکوي او د سړو کانسرونه د Asbestose سره دمواجه کیدوپه اساس ډیر لیدل کیږي نو په دې لحاظ د ناروغانو طبي تاریخچه دناروغي په تشخیص کې اساسي رول لري ځیني اجتماعي عادات لکه د سګرتو ،تنباکو و نصوارو استعمال د خولې جوف ، بلعوم او د مري دکانسرونو د پیداکیدو لپاره زمینه برابروي . (۱۵،۱۱)

اپیدیمولوژیکي مطالعاتو هم ښودلي چې هغه ښځې چې څو ماشومان زیږوي او نامنظم جنسي فعالیت ولري یا خپلوماشومانو ته خپل شیدي ورکوي ډیر کم دتیونو په کانسر اخته کیږي نسبت هغوخلکو ته چې لږ جنسي فعالیت ولري لږ ماشومان زیږوي او خپل ماشومانو ته خپل شیدي نه ورکوي همدارنګه په ختنه (circumcision) شوي نارینه ؤ کې دقضیب د سرطان پیښې ډیر نادر دي ځکه چې د قضیب forskin لاندې smegma وجودلري کوم چې کارسینو جن مواد دي همدارنګه په مخالف جنس کې د رحم د غاړې دکانسر وقوعات په هغو ښځوکې چې دهغوي میړونه ختنه شوي نه وي ډیر زیات لیدل کیږي . (۱۵،۷)

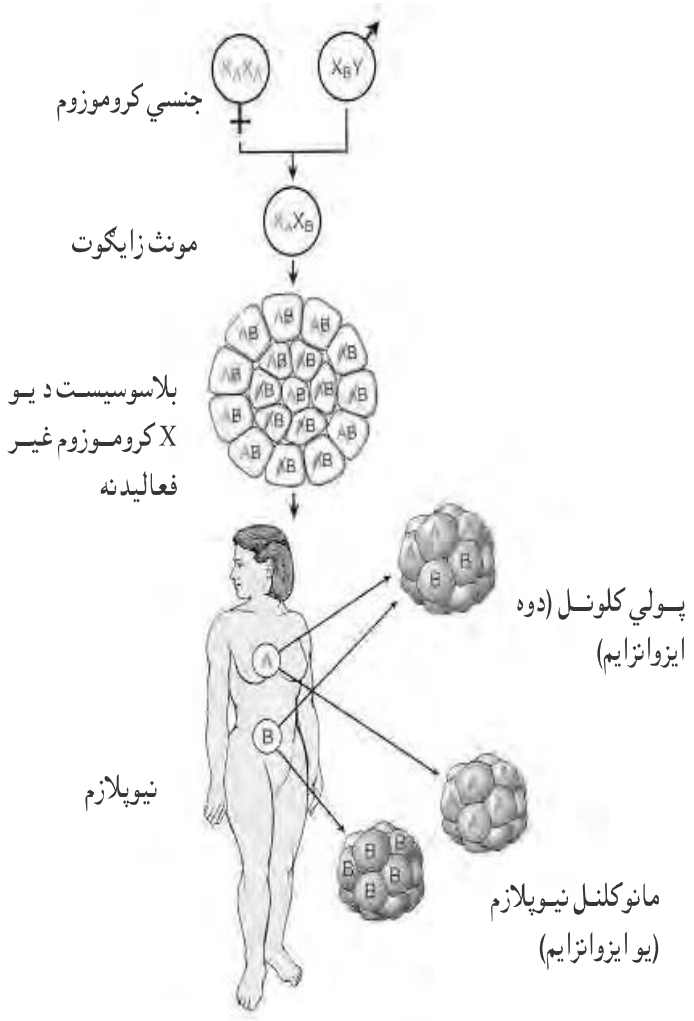
۴- جغرافیایي فکتورونه د مختلفو کانسرونو پښې د یو مملکت څخه نسبت بل مملکت ته او په عین مملکت کې د یو بنار څخه نسبت بل بنار ته توپیر کوي چې ممکن د غذایي عادت ، محیطي کارسینو جن یا اندیمک ویروسونو پورې اړه لري او ځني حالاتو کې لامل معلوم نه دي د مثال په ډول د معدې د کانسر واقعات په جاپان کې ډیر زیات دي داځکه چې دوي لوګې وهلي خـــام مـــاهیان (Smoked raw fish) استعمالوي چې دا ارتباط د ارثیت سره اړه نه لري بلکه دغذایي عادت

پوري اړه لري ځکه چه همدا جاپانیان که د جاپان څخه امریکا ته لاړ شي هلته په هغوي کې د معدي د کانسر پیښې لږي لیدل کیږي همدارنګه دنړۍ په مختلفو جغرافیایي مناطقو کې د خاصو مکروبونو ، پرازیتونواو ویروسي انتانانو موجودیت د کانسري واقعاتو د پیښو په اختلافاتوکې رول لري د مثال په ډول Burkaet lymphoma د Ebstein barr virus (EBV) سره همدارنګه د hepatocellular کارسینوما اړیکي د hepatitis - B چې په خاصو مناطقو کې شیوع لري او په همدغو جغرافیایي مناطقو کې دنړۍموي سرطانود پیښو د زیاتوالی دلیل ګڼل کیږي .(۱۵)

۵- کورني تاریخچه او ارثي فکتورونه :

کورني تاریخچه دناروغي په تشخیص کې د اهمیت وړ دي د مثال په ډول د یو کورني په اکثرو غړو کې د یوي کانسري ناروغي موجودیت د ناروغي کورنی اړیکي تاییدوي لکه د Retinoblastoma familial polypsosis د کولون کارسینوما ، د تایراید دغدي کارسینو ما اونو ر چې په فامیلي ډول منځ ته راځي چې په ارثي ډول نورو نسلونو ته هم انتقالیږي چې ممکن Recessive ارثي میکانزم او نور محیطي عوامل پکې رول ولري همدارنکه د chromosomal DNA instability یا دکروموزومي DNA بې ثباتي سندرومونه چې په اوتوزومل ډول په ارث وړل کیږي د DNA د ترمیم زیان موجود وي کوم چې د مختلفو کانسر ي واقعاتو د پیداکیدو لپاره زمینه برابروي ددې سندرومونیوبهترین مثال:

X eroderma - pigmentosa ناروغي ده چې د نړۍ په هغو ځایونو کې چې خلک د لمر وړانګونه زیاته اندازه مواجه وي د پوستکي د سرطان د پیداکولولامل ګرځي.(۱۵)



۸-۸ شکل: د X کروموزوم ابنارملتي او دنيوپلازم تر مينځ اړيکی ښي.(۱۵)

پري نيوپلاستيک ګډوډي:

دارثي فکتورونو څخه علاوه د ځينو خاصو کلينکي تشوشاتو موجوديت د ځينو خاصو سرطانونو د پيدا کولو لپاره زمينه برابروي دغه تشوشات د Pre neoplsatic disorders ترعنوان لاندي مطالعه کيږي همدارنګه يوشمير خاص سليم تومورونه هم وجود لري چې د وخت په تيريدو سره په خباثت باندي تحول کوي (چې نادر دي) ډير ښه مثال يي دکولون villous ادينوماګاني دي چې وروسته د کولون په کانسر باندې تحول کيږي. (۱۵)

۸-۵ جدول :- په جدول کې يو شمير pre - neoplaostic تشوشات ښودل شوي چې وروسته په کانسر باندې تحول کوي(۱۵)

پري نيوپلاستيك حالت	نيوپلازم
داون سندروم Trisomy	حاد مايلوئيد ليوکيميا
Xeroderma - pigmentosa Plus sun exposure	دپوستکي سکوامس سل کانسر
دمعدي اتروني خبيثه کمخوني د vit B12 د فقدان له کبله	د معدي کانسر
Tuberous sclerosis	دماغي ګليوما
Café antait skin Patche	Neurofibromatosis اکستيك نيوروما فيوکروماسايتوما
Actinic dermatitis Sunlight	دپوستکي Squamous کارسينوما ، خبيثه ملينوما
دمري غدوي ميتاپلازيا Barret esophagus	دمري ادينو کارسينوما
Dysphagiu plus anemia	دمري کانسر
Cirrhosis hepatitis B	د ځګر حجروي کارسينوما
Ulcerative colitis	دکولون کانسر
Pagit disease of bone	اوستيوسارکوما
Aids	لمفوما او کاپوسي سارکوما
Dysplasia	Cancerکانسر

د نيو پلازم ميخانيکيت او لاملونه :

نيوپلازم د حجري د نمو او تکثر يو تشوش دي چې دغه نمو او تکثر ډير شديد او پرمختلونکی دي او د لاملي عامل د له منځه تګ سره سره د کنترول ورنه وي.

د مالیکولي سويي پر اساس نيوپلازم دنمو تنظيمونکی جنونو (regulatory – genes) تشوش دي کوم چې په څو growth او (tumor suppressor gens او proto oncogens)

مراحلو کې (multistep) انکشاف کوي ټول مختلف نیو پلازمونه حتی د عین هستولوژیک ډول سره سره مختلف ارثي بدلونونه ښیئ.

دنیوپلازم د منشه په هکله تیوری ګانی (hypothess origenof neoplasia): دنیوپلازم د منشه په هکله متعدد تیوري ګاني وجودلري مختلف تیوري ګاني د نیوپلازم د منشه په برخه کي د ساینس او تکنالوژي دپر مختګ سر ه قدم په قدم ارائه شویدي په عمومي توګه نیو پلازم دمنشه په اساس په دوه ډوله دي:

۱- monoclonal origin :هغه نیو پلازمونه دي چې دیوي واحدي حجري څخه منشه اخلي چې د دوامداره تکثر په نتیجه کې د نیو پلازم د جوړیدلو لامل ګرزي لکه د B لمفو سینونو لمفوما او د plasma cell myeloma کوم چې د امینو ګلوبو لین د تولید لامل ګرځي.

۲- poly clonal origin هغه نیو پلازمونه دي چې د یو تعداد زیاتو حجرو څخه منشه اخلي په اکثرو حالاتو کې دلته متعدد او متنوع نیو پلازمونه جوړیږي چې هر یو ددوي د یوه جلا کلونل precursor څخه منشه اخستي وي multi local نیوپلازمونه neoplastic) (field په پوستکي ، ځګرتیونو ، یوروتیلم او کولون کې د لیدلو وړ وي او دا مسئله د کلینک ډاکترانو لپاره د اهمیت وړ ده ځکه چې دنومورو ناحیو څخه په یوه ناحیه کې د یو تومورموجودیت د داکتر پام ددوهمي ورته تومور موجودیت لپاره هم را ګرځوي د مثال په توګه دیوي ثدیي (تي) کانسر په مقابل طرف کې یې د کانسر د پیدا کیدو خطر لس برابره زیاتوي نسبت نورو خلکو ته . (۱۱،٦)

The - lag - period : دټولو پیژندل شوو کارسینو جیک موادو سره د تماس او د کانسر د پیداکیدو تر منځ وقفی (interval)ته د lag - period ویل کیږي د مثال په ډول په Hiroshima او Nagasakiکې د اتومي بمب د انفجار څخه لس کاله وروسته دنومورو ناحیو په خلکو کې د لیوکیما پیښې تظاهر کړي د lag - period په بهیر کې تغیر موندلی حجری د جوړښت او د شکل په اساس کوم انبارملتي نه ښئ د مثال په ډول د اپیدرم حجري کله چې د کارسینوجنو موادو سره مواجه شي د ګاونډیو حجرو سره ورته وظیفه سرته رسوي ډیر ظریف بدلونونه پدي حجرو کې مخصوصاً په genome کې صورت ښیئ مګر د مورفولوژي له نظره پکې کوم تغیر په دې مرحله کې تظاهر نه کوي . (٦)

ملتیپل هټس او ملتیپل فکتورونه (Multiple – hits او multiple factors):
Knudsen په نوم یو عالم نظر ورکړي ؤ چې د کانسر د پیدا کیدلو لپاره د حجري د پاسه ددوو ضربو واردول ضرور دي.

لومړني حادثه د شروع یا د initiation مرحلي څخه عبارت دي او دوهمه حادثه کوم چې د نیو پلاستیک نمو لامل ګرځي د promotion مرحلي څخه عبارت دي هغه عامل چې د کارسنیوما د نمو لامل ګرزي د promoter د متعدد فکتورونو (multiple factors) پواسطه (پنځه یا زیات) صورت ښیئ چې هر ه یوه ضربه یا hit د متاثره حجري په جینونو کې تغیر پیدا کوي کوم چې ددوي دختري حجرو ته انتقالیږي neoplastic clone د لومړني ضربي (first hit) او د کلینک له نظره د ښکاره کانسر د پیدا کیدلو ترمنځ صفحي ته د Lag - period ویل کیږي د Bittner milk pacter (an FNA virus) رول د موږک د mammary په کارسینوما کې په انسانانو کې د برکت لمفو ما پیدا کیدل او د کولون د کارسینو ما پیدا کیدل دا رابنیئ چې د کانسر پیدا کیدل د مختلفو او متعددو فکتورو د مشترک عمل په نتیجه کې صورت ښیئ.

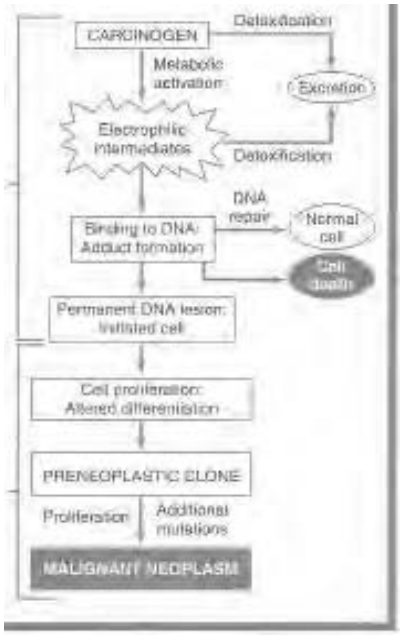
انکوجنونه او دتومور نهي کوونکي جنونه.

(Tumor suppressor gnes and oncogenes) : د حجرو د نمو د تنظیم لپاره د جنونو دوه اساسي ګروپونه وجود لري ددوي په هریو او یادواړو کې د وظایفو اختلال د حجرو د نمو نظم دخرابیدو یا اختلال له کبله د نیو پلازم د جوړیدلو لپاره زمینه برابروي

protooncogenes (cellular oncogenes یا C - onc) : داجینونه د نمو فکتورونو ، اخذو دانګیزو او علایمو د انتقال او د transcription د فکتورونو د code کولو لامل ګرزي یعنی داجنونه د نمو یا growth د تنبه او پرمختګ لامل ګرځي. (٦)

د (tumor suppressor gene) جنونو وظیفه د پروتو انکوجنونو د وظیفی برخلاف دي یعني د تومورونو نهی کوونکو جنونه د حجروي سیکل د down regulation لامل ګرزي پدې ډول د tumor suppressor جینونو کموالی د proto oncogenes د فعالیت زیاتوالی، د حجروي نمو غیر قابل کنترول زیاتوالی، د نیو پلازم د جوړیدلو لپاره زمینه برابروي د نیو پلاستیک حجری تولید د متعددو عواملو یا ضربو پواسطه (multiple hits) صورت

نیسي. Hits کیدای شي چې د ارثی انبارملتې ګانو ، بنفسهی میوتیشن او یاد بهرینو عواملو د تاثیراتوله کبله کوم چې د جن د تغیر لامل ګرزي پیداشي نوموړي mutagens (هغه عوامل چې د میو تیشن لامل ګرځي (کیمیاوي کارسینو جنونه ایونایزشوي وړانګې او وایروسونه (کوم چې نو ی DNA معرفی کوي) احتوا کو ي ددې عواملو له کبله د DNA دترمیم میکانیزم کمیږ ي. د DNA د ترمیم زیان په په زړښت کې د نوموړو ارثي حالاتو سره یو ځای ډیر معمول دي لکه پهBloom syndrome, keratodermo pigmenstosa او لمفو ګانو او نورو کې. (٧،٦)



-٨ شکل: دکارسینوجن موادو په واسطه دکارسینوجنیزس د شروع او پر مختګ مرحلی ښودل شویدي. (١٥)

نیو پلازم د ثابت ارثي تشوشاتو سره :

مثالونه :

۱- Retinoblastoma (د سترګو یو خبیث تومور دي) کې ۱۳ کروموزوم کې یو ارثي تشوش موجود وي دا ناروغي په اکثرو حالاتو کې په کورنی ډول منځ ته راځي.

۲_ د chronic-granulocytic-leukemia تقریباً ۹۰ % ناروغیو کې ۲۲ او ۹ کروموزومونو تر منځ د ارثي موادو translocation موجود وي (Philadelphia-chromosome - I) .

۳_ د تیونو د کانسر منځ ته راتګ په ارثي ډول ددې ناروغې په مقابل کې حساسیت غواړي داځکه چې هغو ښځو کې چې ددې ناروغې کورنی تاریخچه لري نسبت نورو ښځو ته چې کورنی تاریخچه نه لري لس ځلی زیات ددې ناروغي د پیدا کیدو لپاره خطر جوړوي . (۱۱)

۶-۸ جدول کې په نیو پلازم کې کروموزومی تشوشات ښودل شوي (۱۱)

کروموزومی تشوش	تومورونه
Aneploidy, tetraploidy او Poly ploidy	زیاتره خبیث تومورونه مخصوصاً ډیر لږ تفریق شوي او اناپلاستک ډولونه
Translocatic 9=22 (9:22) Philodelphia – chromosome	ALL او CML (% 90) AML
t(8:14) 8 = 14	ALL (FAB -) بورکټ لمفوما immunoblastic - B – cell lymphoma
4= 11+(4:11)	(FAB – type – 1 – 2) ALL immunoblastic – B – cell – Lymphoma
11=18 t (11:14)	Chronic – lymphocytic leukemia
14=18+(14:18)	د ځیني د B حجرو لمفوګانی
6=18+(6:14)	دتخمدان cystadeno carcinoma
3=8+(3:8)	Renal - adenocorcinoma Mixed parotid tumor (Benign)
Deletions د ۸ او ۱۷ کروموزومونوحذف	حاد میولو ئیدلو کیمیا Blast کرایزس
5 او 7	حادمیولوئید لوکیما ، حاد مونو سیتک لیوکیمیا
3p	د سږو Small - cell carcinoma
1P	نیورو بلاستوما
13P	ریتینو بلاستوما
11P	نفرو بلستوما
Trisomy - 12	مزمن لمفو سیتک لیوکیما

د جن د فعالیدلو او غیر فعالیدلو میخانیکیتونه :

داسي فکر کیږي چې دنیو پلازمونو تظاهر د نمو د تنبه کوونکو جنونو د فعالیدلو او دتوموروونو د تهیه کوونکو جنونو د غیر فعالیدلوپه نتیجه کې صورت نیسي چې په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي .

د proto_ oncogen فعالیدل یا په بل عبارت نورمال proto_ oncogenes دلاندي دوو میکانیز مونو پواسطه په کانسر تولیدونکو جنونو باندې بدلیږي .

الف :_ ساختماني بدلونونه : د جن په جوړ بنت کې بدلون دغیر نورمالو پروتیني محصولاتو (oncoprotien) د جوړولو لامل ګرځي کوم چې د اضافي و ظایفو د سرته رسولو له کبله د نیو پلازم په جوړولو باندي منجر کیږي . ساختماني بدلونونه یو د لاندینو لارو په اساس صورت نیسي.

۱_ Single _ point _ mutation : د C_ onc واحد الیل نقطه یې میوتیشن د واحد نکلیو تایئد د تغیرمکان سره د یو غیر نورمال انکو پروتین د جوړیدلو لامل ګرځي .

۲ _ translocation د پروتو انکو جنونو translocation د ارثي موادو د دوباره ترتیب کیدو سره د پروتو انکو جنونو د ساختماني تغیر لامل ګرځي. (۱۹)

ب : د جن د تظاهر د انتظام تغیر C _ on c جنونو د تظاهر د انتظام تغیر له کبله پروتو انکو جنونه په انکو جن باندي د لاندینو میکانیزمونو پواسطه بدلیږي .

۱_ Tronslocation هغه پیښې چې د ارثي موادو د Tronslcation له کبله پیدا کیږي د اندازي څخه زیات د پروتو انکو جنونو د تولید لامل ګرځي کوم چې دغه بدلونونه دجن په جوړښت کې تغیر پیدا کوي او داد غیر نورمال انکو پروتینونو د تولیدولو لامل ګرځي.

۲ _ Gene _ Amplication (د جن تقویت) :- بناپر هر لامل سره د جن تقویت په خپل وار سره د انکو پروتینونو د زیات جوړیدلو لامل ګرځي . (۱۹)

۸-۷ جدول کې د نموتهيه کوونکي جنونو او د هغې د تاثير ميخانيکيت ښودل شوي دی.(۱۱)

وظيفوي کټګوری	انکوجن	وظيفه	تومور
Growth Factor	Sis Int- Hst	PDGF truncated FGG like	Glioma esophagus breast
Growth factor receptor	Erb B Erb B2 He e /nea	EG RF EGFR tike	Ovary Breast Breast Ovary
Signol Transduction Factor Relay	Ret Src ABl N Ras KL ras	Tyrosine Kinase GTP binding	Thyrold sorcams CML I (9:22) Lung colon Pancreas
Transcription Factor	C- myc N- mgc L- myc	Activated GP genes Promoting gen	Leukenin Neuroblastoma Lung
Cell Cycle control	Bc L-I Mdm-2	Codes Cyclin d1 Antagonist	Breast sqamaus cancer sarcoma
Apoptosis block	Bcl -2	In hibits Apoptosis	B cell lymphoma

Tumor Suppressor gene : د تومورونو نهي کوونکی جنونه په مجموعی ډول هغه جنونه دي چې ددوي محصولات په فزیو لوژیک ډول د حجروي تکثر د نهي د حجروي تفریق پذیري د تنبه ، د تومورو د جوړیدنې د ټولو مراحلو او د میتاستازسن دنهی لامل ګرزي

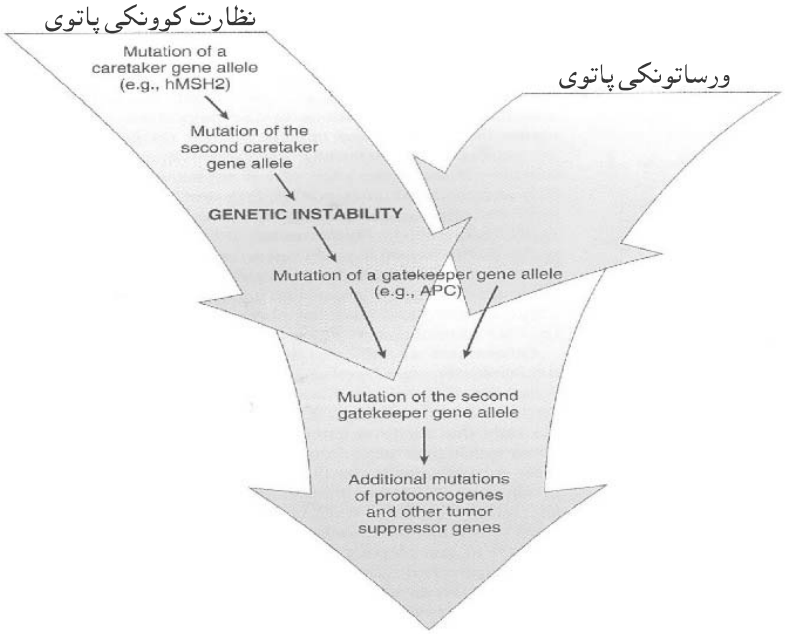
د Tumor – Suppressor جنونو واحد کاپی د اضافی تکثر د کنترولولو لپاره کافی دی بنا پردي زیان هغه وخت د لیدلو وړوي کوم چې دواړه الیلونه مساوف شوي وي (Recessive- mutation)

ددي جنونو نورمال وظیفه د (single - point - mutation) deletion او د ویروسونو د مداخلي پواسطه مختل کیږي

Tumor suppressor جنونه په مستقیم ډول د حجروي تکثر د نهي له کبله د تومور د جوړیدلو مخه نیسي پدي دول د اجنونه د Gate keeper جنونو په نامه هم یادیږي او برخلاف ددې جنونو غیر فعالیدل د تومورونو د انکشاف لامل ګرځي د مختلفو ناروغیو یا تومورونو په هکله T Suppersor جنونه موجود دي دلته د مثال په ډول د Retinoblastoma څخه بحث کوو ـ چې داول ځل لپاره په دي ناروغي کې د نومړو جنونو کشف صورت نیولي دي . (۱۵)

Retinoblastoma - gene: د اجن د RB - gene څخه عبارت دي چې د شبکي په خبیث تومورکې کشف شویدي . (۱۱،۷)

RB - gene ددې جن محصول د transcription فکتور سره وصلیږي پدي ډول د هغو جنونود تظاهر د نهي لامل ګرزي کوم چې د حجروي سیکل د G1 مرحلي څخه د S انتقالي (tronstor) مرحلي د کنترول لامل ګرزي علاوتاً د RB - gene غیر فعالیدل په شدید تکثر کونکو کارسینوما ګانو لکه gleoblastoma , small - cell - Broncheal - ca , Breast carcinoma او ځني سارکوماګانو کې د لیدلو وړدي



نیوپلازم

۱۰-۸ شکل: د Gate keeper جن د میوتیشن له کبله د نیوپلازم تولید ښي.(۱۵)

Viral - oncogen - theory : - د عضویت نورمال حجرات دویروسونو د مداخلي په نتیجه کې نیوپلاستیک کیدای شي دغه ویروسونوته oncogenic ویروسونه ویل کیږي RNA ویروسونه د نوکلیک ایسد رشتي احتواکوي(چې د V- onc viral proto oncogen په نامه یادیږي) چې تقریباً ټول انکوجنیک RN A ویروسونه د Retro viruses دګروپ له جملي دي چې مشابه V - onc احتواکوي (چې د V - onc د proto oncogene څخه مشتق کیږي پروتو انکو جنونه د نورمالو جحرو د DNA داجزاو څخه عبارت دي چې د نورمال حجري د تکثر او تفریق پذیري لپاره مهم رول لوبوي د ویروسي جنونو سره یوځای کیدل (Transduction) د ویرسي جنونو د له منځه تګ سره (چې د تکثر لپاره یې ضرور ي دي) یو ځای کیږي بنا پردي په حاد ډول بدلون موندلي ویروسونه د تګثر د زیان سره یوځای وي (۱۹،۷)

DNA انکو جنیک ویروسونه د RNA ویروسونو په پرتله د کوربه د حجري د D N A رشته (Cellulor oncogene) نه احتوا کوي بلکه د DNA ویروسونوخپل انکو جنیک تاثیر د Suppressor gene د پروتین محصولاتو د بلاک او نهیه کولو په اساس سرته رسوي اکثره DNAویر وسونه په حیواناتو کې د تومورو د پیداکولو لامل ګرزي مګر د (HPV) Ebstein - Barr - Virus ویروس Human - papiloma - virus

(EBV) او Human hepatitis B vivus (HBV) په انسانانو کې دتومورو تولید لو لامل ګرزي چې وروسته ورځخه په مقصل ډول یادونه کیږي.

Epigenetic _ theory ددې تیوري په اساس اساسي حجروي بدلون یوازي په جنیتک دستګاه کې نه واقع کیږي بلکه زیاتره د جن په محصولاتو کې صورت نیسي مخصوصاً د نمو تنظمو ونکو جنونو پروتیني محصولاتو کي او قوي شواهد وجود لري چې ځني تومورونه چې دیو شمیر کیمیاوي موادو پواسطه منځ ته راځي د حجري په جنیتک دستګاه کې کوم تغیر موجودنه وي بلکه ددي کیمیاوي موادو اساسي رول دادي چې د نیو پلازمیک پروتینونو سره وصلیږي اوددي پروتیتونو د تغیر لامل ګرځي او دغه تغیر موندلي پروتینونه بیا د غیر نورمال حجروي نمو لامل ګرځي. (۱۱،٦)

د معافیتي سیستم د دفاعي رول د بې کفایتي تیوري:

د ا تیور ي لاندیني مطالب احتواکوي

۱- نیو پلاستیک بدلونونه د عضویت په حجرو کې اکثراً مینځ ته راځي

۲ – نیو پلاسیتک حجرو کې د DNA دتغیر له کبله یو شمیر نوي مالیکولونه (tumor associated Ag (neo antigen جوړیږي.

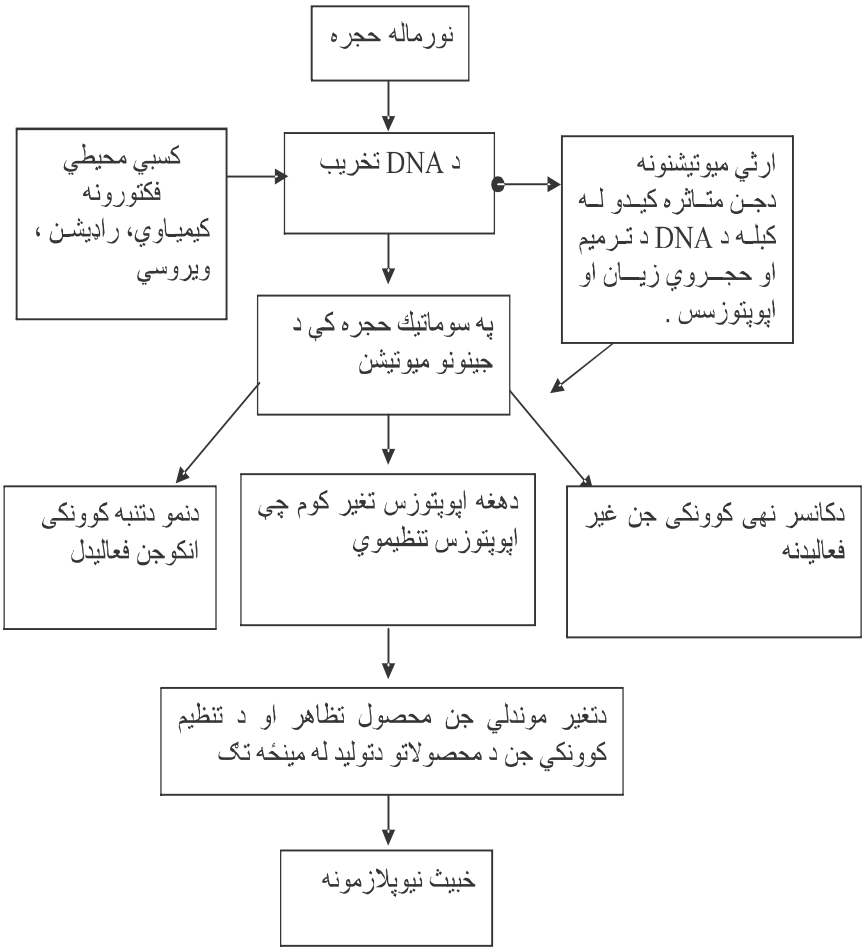
۳- د معافیتي سیستم حجرات نومورې نوي مالیکولونه (neo antigens) دپردي یا بیګانه انتي جنونو په حیث پیژني او ددو ي په مقابل کي Cytotoxic معافیتي عکس العمل صورت نیسي کوم چې هغه نیوپلاستیک حجري چې نومورې نوي مالیکولونه جوړکړي د هغوي د تخریب لامل ګرځي.

۴ – نیوپلاستیک حجرات یوازي هغه و خت د کلینک له نظره د لیدلو وړ تومورې کتله جوړوي کوم چې دناروغ د معافیتي سیستم د پیزندونکي او وژونکي تاثیراتو څخه پټ پاتې شوي وي.

نوي راپورونه او شواهد دا رابنسي چې هغه ناروغان چې د معافیتي سیستم د زیان په ناروغي (inmun deficiency) باندي اخته وي نسبت هغه خلکوته چې نورمال معافیتي سیستم ولري د کانسر د اخته کیدوخطر پکې ډیر زیات وي (۱۵،۷)

هغه عوامل چې د نیو پلازم لامل ګرځي (Agents causing Neoplasm)

oncogen : **هغه جنونه دي چې د دوي محصولات د** Neoplastic transtormation **لامل ګرځي** carcinogen **هغه عوامل چې د کانسر دتولید لامل ګرزي یو زیات شمیر کارسینوجن مواد وجودلري چې په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي .**



۸-۱۱ شکل : پورته شکل کې په شیماتیك ډول د خپیث تومور د پیداکیدو اساسي مرحلی په ساده ډول توضیح شوي. (۷)

I- کیمیاوي کارسینوجن (chemical carcinogen)

اکثره کیمیاوي کارسینوجن مواد د DNA د تغیر پر بنسټ عمل کوي اتفاقاً د نمو تنظیموونکی پروتینونو تغیر بدون له دي څخه چې ارثی انبارملتی پیدا کړي لامل ګرځي کیمیاوي کارسنوجن مواد په دوه ډوله دي .

الف Direct acting corcinogen د اډول کیمیاوي کارسینوجن مواد یوازي په موضعي ډول د تماس په ناحیه کې اثر کوي بدون له دي څخه چې په بدن کې میتابولیک بدلونونه پیدا کړي.

ب : ultimater corcinogenes:- داهغه کارسنوجن مواد دي چې په بدن کې په فعالو میتابولیتونو باندي بدلیږي آو ددوي میتابولیت په فعال ډول کارسینو جن تاثیر لري داډول مواد وته procarcinogenes ویل کیږي د کیمیاوي کارسینو جن موادو مثالونه په لاندي ډول دي .

1 _ poly cyclic hydrocarbons په انسانانو کې لومړني پیژندل شوي کارسینو جن مواد د لوګي (soot) څخه عبارت دي sir percivall pott پخواني لندني جراح په 1775 کال کې په هغو هلکانو کې چې د بخاري دنلونو دپاکو لو دنده درلوده د Scrotal skin د پوستکي کانسر کشف کړي ؤ چې وروسته بیا په سکاره (ذغال) او لوګي (soot) کې فعال کارسینوجن مواد چې د polycyclic hydrocarbon ګروپ پوري مربوط ؤ او د Benzopyrene او dibenzatbracene څخه عبارت دي تثبیت شوی ؤ او دا په تجربوي ډول ښودل شوي چې د همدي اخریني کیمیاوي موادو دوامداره موضعي موښل د سوي دغوړ په پوستکي کې د سوي د غوړ د پوستکي د کانسر د تولیدولو لامل ګرځي.

2_ Cigratt smoking هغه کسان چې سګرټ استعمالوي په دوي کې د سږو ، مثاني ، خولي ، بلعوم او مر ي د کانسر خطر دیر زیات وي همدارنګه هغه کسان چې passive smoking

کوي په دوي کې د کانسر د پیداکیدو خطر ډیر زیات وي دسګرت لوګي یوزیات شمیر کارسینوجن مواد احتوا کوي چې تر ټولو زیات polycyclic hydrocarbon څخه عبارت دي انشاق شوي polycyclic hydrocarbon په ځګر کې ه د microsomal انزایمونو پواسطه aryl) hydrocarbon hydrylase) په epoxide باندي بدلیږي

دا epoxide فعال مرکبات دي کوم چې د DNA د Guanine سره وصلیږي او د Neoplastic transformation لامل ګرزي هغه کس چې د ورځي یوه قطعي سګرت د لسوکالو په موده کې استعمالوي په دوي کې نسبت هغه کس ته چې سګرت نه استعمالوي د سږي په کانسر باندي داخته کیدو خطر پکي لس ځلي زیات لیدل کیږي.

3 _ Aromatic:- د اروماتیک امین مثال د benzidin nephthay lamineine څخه عبارت دي هغه شخص چې ددي مادي سره مواجه کیږي په دوي کې دمثاني د کانسر چانس زیات وي

اروماتیک امین pro carcinogene مواددي کله چې بدن ته داخلیږي په پوستکي ، سږي یا کولمو کې خپل کارسینو جنیک تاثیرات ښیي مخصوصاً په مثانه کې ځکه چې داموادد میتابولزم په نیتجه کې د فعال میتابولیست د جوړیدلو لامل ګرځي کوم چې د ادرار دلاري اطراح یې صورت نیسئ نوځکه د مثاني د کانسر پیداکیدو خطرزیاتوي . (۱۵)

4_ Cyclamates and Saccharin_ دا مصنوعي خواږه مواددي چې زیات د Diabetes mellitus ناروغان یي استعمالوي ددې مادي زیات تطبق په تجربوي حیواناتو کې د مثاني دکانسر لامل ګرزي مګر په انسانانو کې ددوي دغه تاثیر تراوسه دقیق معلوم شوي ندي .

5_ Azo - dyes :- دارنګه مواد دي په تجارت کې چې د غذا یي موادو درنګولو لپاره ورڅخه استفاده کیږي butter yellow) او scorlot red ددي رنګه موادو تطبق په rat (تجربوي حیوان) کې په تجربوي ډول د ځګرد تومور د جوړیدو لامل ګرځي .(۱۱)

6 _ Aflatoxin :- د ایو زهري میتابولیت دي چې د Asperylllus flavas فنګس پواسطه تولیدیږي کوم چې په انسانانو کې د ځګرد کانسرلامل ګرزي نوموړي فنګس په ذخیره شوو غله جاتو لکه غنم ، peanut، ground nuts او نوروکې شنه کیږي او د aflatoxin د تولیدو لو لامل ګرځي کله چې aflatoxin وخوړل شي په ځګر کې په نهایت کې په carcinogen ماده

بدلیږي کوم چې د DNA د ګوانین سره و صلیږي د ځګر او د hepatocallular carcinoma د جوړیدو لامل ګرځي.(۱۱)

7- Nitrosamines:_ نایتروزامین په معده کې د Nitrite د بدلیدلو په نتیجه کې منیځ ته راځي Nitrite معمولاً د غذایې موادو preservation لپاره استعمالیږي نایترو زامین د مري او د معدي د کانسر لامل ګرزي په جاپان کې د معدي د کانسر زیات وقوع په جاپان کې د لوګې و هلي ماهیانو د زیات استعمال له کبله (کوم چې زیات polycyclic hdrocorbon او لوړه سویه نایترس امین لري وي.

8 – د پان استعمال Betel leaves

د پان د پانو ژول (چې اکثراً په هند ، پاکستان او ملازیا کې رواج لري) د خولې د جوف د کانسر خطر زیاتوي

9_ د کانسر ضد دواګاني :- د کانسر هغه ناروغان چې د کانسر ضد دواګاني لکه Alkylating agents , chlorambucil , Busllfan , cyclophosphamid پواسطه تداوي کیږي ددې ګروپ دواګانو استعمال په دوي کې د ثانوي کانسرونو د جوړیدلو لامل ګرزي دا ځکه نومورې دواګاني د نورمال تقسیم په حال حجرو کې د DNA د جوړیدلو د زیان لامل ګرځي.

10 _ Asbestosis: داډول مواد چې په پراخه ډول د عایق موادو په حیث ورځخه استفاده کیږي ددې موادو سره په دوامداره توګه مواجه کیدل د mesothelioma لامل ګرځي.

نوټ:_ پورتني لست مکمل نه دي هره ورځ چې تاسو نوی ورځ پانه یا مجلي لولي یا انترنیت پانه ګوری شاید تاسو دنوو کارسینوجن موادوپه باره کې نوی معلومات ترلاسه کړي.

II_ Radiation carcinogen :

1 - Ultraviolet radiation : - د لمر اولترا وایلیت شعاع ګاني د پوستکي د مختلفو ډولونو کانسرونولکه Squamous cell calcinoma , Basal cell carcinoma او malignant melanoma دپیداکیدو لامل ګرزي دا ډول جلدي کانسرونه معمولاً په روښانه ، نرې پوستکي لرونکو خلکو کې لکه استرلیایي سپین نژاد خلکو ډیر زیات و قوعات لري

برعکس د پوستکي دا ډول کانسر واقعات په تور پوستکو کې لږ لیدل کیږي ځکه چې په دوي کې د melanin صباغ محافظوي دنده سرته رسوي .

2_ x - Ray Radiation :- په ابتداء کې رادیولوجستان دکانسر د خطر سره (مخصوصاً د پوستکي کانسر) زیات مواجه ؤ خو اوس رادیولوجستان د ډیرو ښو محافظوي تدابیرو د استفادي له کبله د کانسر د ډیر لږ خطر سره مواجه دی .

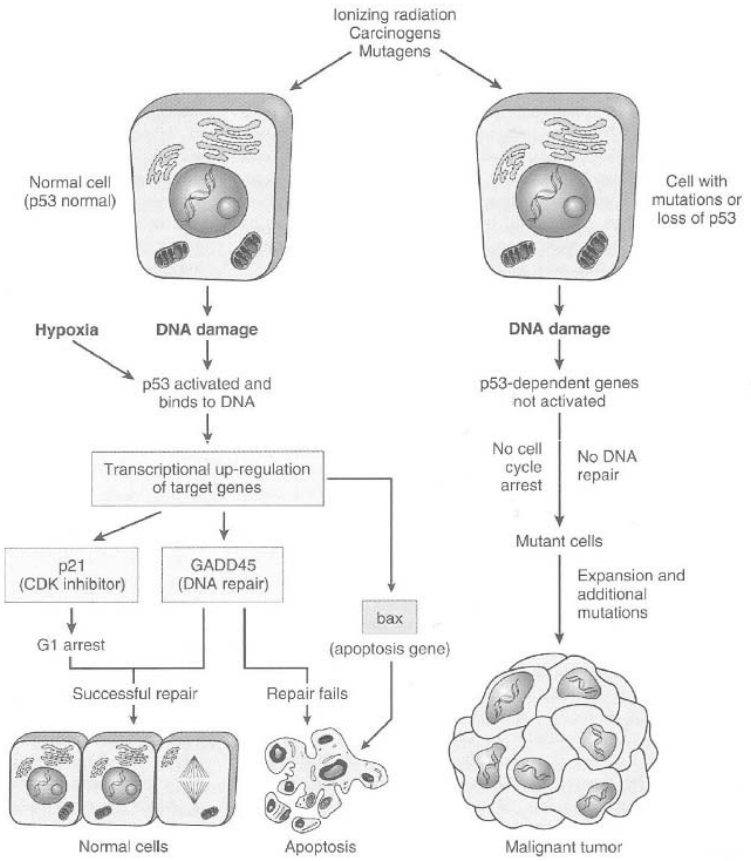
د Radiocotherapy یو اختلاط د اضافي شعاع د تطبیق لکه کبله د خبیث تومورونو معمولاً sarcoma ګانو جوړیدل دي د مثال په ډول هغه ناروغ چې د ثدیو کانسر لري او دوي د x - Ray پواسطه تداوي کیږي دوي د دیروکلونو څخه وروسته بالاخره په هماغه ناحیه کې چې شعاع وارد شوي وي د angiosarcoma د جوړیدلو لامل کیږي

3- Radio Isotops:_ ځینو ښځو کې د مخ د ښکلا لپاره د Radio isotopes څخه استفاده کوي چې د ا په خپله د پوستکي د کانسر د جوړیدلو لامل ګرځي .

همدارنګه په کسبي ډول هغه کسانو کې چې په معدنونو کې کارکوي دوي په دوامداره توګه د radioactive minrale سره د مواجه کیدو له کبله د سږو په کانسر باندي اخته کیږي همدارنګه Radioactive ایودین کوم چې د غیر نیوپلاستیک ناروغیو د تداوي لپاره استفاده کیږي دتداوي څخه 15 – 20 کلونو څخه وروسته د کانسر پیښي پکي د لیدلو وړوي. (٦،٧)

4- Nuclear fallout:- د جاپان د هیرو شیما او ناګاساکي په بمبارونو کې د اتومي انفجاراتو څخه وروسته په ژوندي پاتي شوو خلکو کې د Leukemia د تیو نو کارسینوما ، د سږي او د تایرایډ د غدي د کانسر ونو پیښي لیدل شوي دي په 1986 کال په روسیه کې د chornubyl د اتومي انفجار څخه وروسته یوزیات مقدار Radioactive iodine اتمسفریک هوا ته خوشي شوي ؤ او دا ددي لامل ګرځیدلي ؤ چې زرګونو خلکو کې د Radioactive

۱۲-۸ شکل: ایونایز شوي وړانګې په واسطه د کانسر د تولید میخانیکیت ښودل شوی دی. (۱۵)



III Viral oncogenesis :_ دواړه DNA او RNA ویروسونه کولای شي چې نیو پلازم تولید کړي DNA ویروسونه د میزبان د حجري د جنونو ته په مستقیم ډول خپل نکلیک اسد وړاندي کوي. RNA ویروسونه Revers transcriptase انزایم ته ضرورت لري (دغه انزایم د RNA ویروس د جنوم څخه د DNA د کاپی دتولید لامل ګرزي) ددې انزایم پواسطه تولید شوي کاپی د DNA دمیزبان په جنوم کې ځای په ځای کیږي د ویرو شی DNA ځای په ځای کیدل د میزبان په جنوم کې د مختلفو تاثیراتو د پیداکیدلو لامل ګرزي د ویروسي جنوم موجودیت د حجري په منځ کې د مختلفو عملیو پواسطه ثابتولی شو.

1_د Reciprocal hybridliztion پواسطه د DNA پروب د استعمال پواسطه.

2_ په منتنه حجره کې د ویروس د حضوصي انتي جن د پیژندلو پواسطه.

3_د ویروس د حضوصي RNA د تثبیت پواسطه.

Oncogenic RNA ویروسونه :- د ا ډول ویروسونه په تجربوي حیواناتو کې د مختلفونیو پلازمونو د تولید لامل کیږي Retro viruses د مثال ډول لیو کمیا ، لمفوماپه موږکانو کې ، سارکوما په الو تونکو کې ، کانسر په موږکانو Bittner milk or tumor - virus)نو ر مثالونه یي په لاندي جدول کې ښودل شوي دي . (۱۱،۷)

په۸-۸ جدول کې انکو جنیک ویروسونه او د هغي پواسطه اړوند تومورونه ښودل شوي . (۱۱)

ګروپ	ویروس	میزبان	تومور
virus–RNA (Retro - virus)	RNA Avian Leukemia Sarcoma Complex	چرګان	LeuKosis Rous sarcoma
Type c like	–H T L V I	انسان	leukemia –T - cell
HTL V	Human - immandefiecy Virus (Aids)	انسان	دایډز اړوند لمفوماګانې
DNA - Viruses papovirus	Pa pilloma Vurus	انسان ، غوا ، سپی او رابیت	کارسینوما د رحم د غاړې، پاپیلوما ، کاندیلوماتا اکومیناتا سروکا ولګاریز

	Epstein Barr Virus	انسان	بلعـــومي کارســـینوما بورکټ لمفوما
Para pox virus	Hepatities B	انسان	Hepato cellular carcinama

Oncogenic DNA virus: د DNA ویروسونو مختلف ګروپونه چې د انساني نیو پلازم لامل ګرزي په لاندي ډول دي.

۱ _ papilloma virus:_ د ا ډول ویروسونه د پوستکی او مخاطی غشاء سلیمو نیو پلازمونو لامل ګـــرځي لکه comman wart او نور veneral wart.

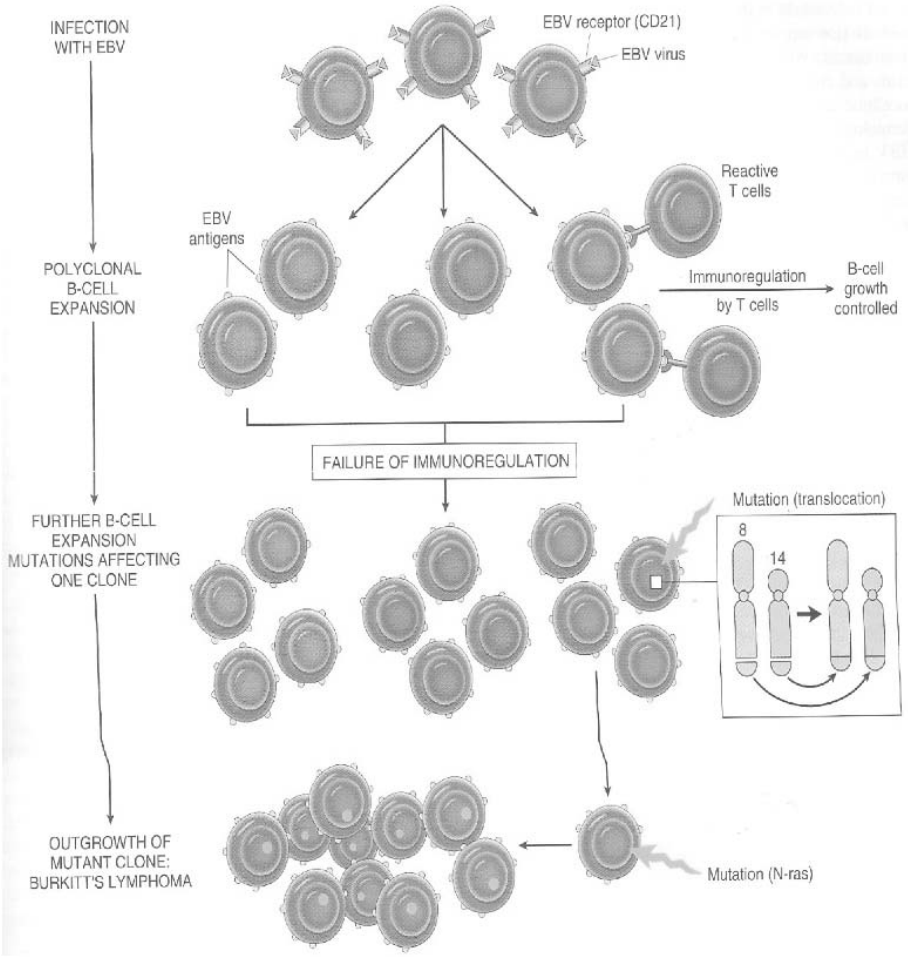
Human papilloma ویروسونه ۶ او ۱۱ ډولونه معمولاً د condyloma acuminata لامل ګرزي همدارنګه ددې ویرسونو ۱۲ ، ۱۸ ، ۳۱ ، او ۳۳ تیپونه د رحم دغاړي د ډیر شدید dysplasia او د کانسر دتولیدولو لامل ګرځي.

۲_ Ebstin Barr virus (EBV):- دغه herpes ویروسونه د infectious (IMN) mono nucleosis حاد انتاني ناروغي لامل ګرځي همدارنکه EBV په افریقا کې د Burkitts لمفوما په اسیا کې د Naso pharyngeal کارسینو ما (مخصوصاً په مالیزیا کې) معمول لامل جوړوي .

۳_ Herpes simplex virus (HS v type 2) :- داډول ویروس د رحم دغاړي د کانسر لامل ګرځي.

۴- cytomegalo- virus (cmv):_ ددی ډول ویروسونو نوکلیک اسید کاپوسي کارکوما په ځینی حجرو کې د لیدلو ړو دي چې معمولاً د Aids په ناروغانو کې پیداکیږي.

۵_ hepatitis B virus:_ دا ډول ویرسونه د hepatocellular Carcinoma (HCC) لامل کیږي هغه کسان چې د HB ویروسونو حامل وي دوي زیات چانس لري چې په HCC باندي اخته شي. (۱۰)



۱۲-۸ شکل: د EBV په واسطه د برکت لمفوما د پیداکیدو احتمالي میکانیزم ښودل شویدی. (۷)

IV- Nutritional oncogenesis

هغه ناروغان چې په خپل غذایي رژیم کې زیات مقدار شحم استعمالوي په دوي کې د تیونو د کانسر د پیداکیدلو خطر ډیر زیات وي . همدارنګه هه کسان چې په خپل غذایي رژیم کې لږ سبزیجات استمعالوي په دوي کې د colo rectal کانسرونو د پیداکیدلو خطر ډیر زیات وي ځکه چې په دوي کې د کولمو transite ډیر ورو وي د غایطه مواد و قوام ډیر کلک وي او د کارسینوجن موادو او دکولمو د مخاطي غشاء د تماس وخت ډیر وي دبلي خواد انروبیک بکتریاګانو (کوم چې د bile acid dehyrogenase کارسینوجن انزایمونو د تولیدلو لامل

ګرځي) تعداد ډېر زیاتیږي بناً ویلې شو چې د مناسب غذایي رژیم استعمالولو په اساس د کانسر د پیدا کیدلو څخه مخنیوي کولای شو . (۱۵)

V- Hormonal oncogenesis: _

یوشمیر هامونونه کولای شي چې د نیو پلازمونو د تولید لامل وګرځي.

1 _ Estrogen هغه ناروغان چې په دوامداره توګه د استروجن پواسطه تداوي کیږي په دوي کې د اندومتریم د کانسر خطر ډیرزیات وي ځکه چې د استرو جن د اندومتریم د hyperplasa او بالاخره د شدید dysplasia او په پای کې د اندومتریم د نیو پلازیا لامل ګرځي.

2_ هورمون او د تیونو کانسر :_ هغه کسان چې په دوامداره توګه د خولې دلاري contraceptive دواګانې. (هورمونونه) استعمالوي په دوي کې د تیونو د کانسر د پیدا کیدو خطر ډیر زیات وي.

3_ Diethyldstilbestral (DES):_ دا ترکیبی استروجن هورمون دي چې د 1950 او 1960 کلنو په منیځ کې په لوړه سویه د تحدیدي سقطونو په تداوي کې استعمالیده هغه مونث جنین ددي DES سره مواجه کیده په دوي کې بیا د مهبل clear cell adenocarcinoma پیښې ډیرې زیاتې لیدل کیدی دا کانسرونه بیا د عمر په 15 او 30 کلونو په مینځ کې تظاهر کوي .

4_ steroid hormone :- د oral controceptive او انابولیک سترویدونو استعمال د کیدی حجرو ادینو ماګانو لامل ګرځي.

5_ hormonal dependence of Neoplasm

1_ زیاتره نیوپلازمونه د هورمونونو پواسطه منځ ته نه راځي بلکه د خپل نشوونما لپاره هورمون ته ضرورت لري د مثال په ډول د پروستات کانسر چې اندروجن ته د خپل نشوونما لپاره ضرورت لري د دواړو خصیو لیري کول یا د استروجن ورکول په چټکی سره د کانسر د حجم د کموالی لامل ګرځي.

2_ Breast cancer:- د تخمدانونو لیري کول یا د anti estregen دواګانو استعمال (tamoxifen) د تیونو په کانسر کې (خصوصاً estrogen receptor positive) کې ډیر ګټور دي .

۳ _ تایرویـد کانسـر :- well deffrintiated تایرویـد کانسـر په ثابت ډول د thyroid stimulating horman ته د خپل نشوونما لپاره ضرورت لري د تایرایدو هورمون تطبیـق کـول د T S H دافرازد نهیه لامل ګرزي کوم چې د تداوي لپاره اساساً داهمیت وړ دي . (۱۵،۱۱)

دتومور اغیزی پر کوربه باندي (Effects of tumar on host) :

الف هورمونی اغیزې (local ord hormonal ehect)

۱ _ داډول تاثیرات د تومور د موقعیت پوري اړه لري د مثال په ډول د قحف د داخـل تومورونه (لکه د hypophyse د غدی ادینوما) کولای شي چې پر مختګ وکړي اودها پیوفیز د غدې د باقی برخې د تخریب لامل وګرځي او د اندوکرایتي تشوشاتو د پیداکیدو لامل وګرځي ، دهضمي سیسـتم تومورونـه ممکـن د کولمـو د انسـداد لامل وګـرزي او یـا کیـدای شـي چې د کولمو د جدارو زخمي کیدو او دویني بهیدني لامل وګرځي.

۲ _ د هورمونونو تولیـد :- د اندوکراین غدو تومورونه د هارمونونو د افـزاز او ازاد یـدو لامـل ګرزي چې د ا خصوصیت په سلیمو تومورونو کې نسبت خبیثو تومورونو ته ډېر معمول دي .

ب :- کاشکسي (Cachaxia) د عضویت د غوړو له منځه تلل کم خوني، شدید ضعیفي او ډیر ډنګرتیا د سرطان د کاشکسي تر عنوان تعریف کیږي . ددې Cachaxia یو شمیر عوامـل عبارت دي له :

۱ _ د اشتها له مینځه تلل

۲ _ د معافیتي سیستم د انحطاط له کبله د انتاناتو تظاهر

۳ _ د زخمې شوي ناحیي څخه د وینې بهیدنه

۴ _ د Cachctin (TNF ∝) او (I L- I) تولید د فعال مکرو فاژ پواسطه کوم چې نومورې کیمیاوي ماده د عضویت دغوړو د انحلال او آزادیدو لامل ګرځي. کـه څـه هـم پخـوا د سیتوکینونو او Cachexin تر منځ اړیکی ښودل شویدی وه مګر تر اوسه پورې هم د دوی تر مینځ مسـتقیم ارتبـاط نـه دی ښـودل شـوی مګـر اوس هغـه څیړنـه چې پـه مورډکـانو کـې سـرته رسیدلی دی ښودل شوي چی په سرطان اختـه مورډکـانو کـې د Proteoglycan پنامـه کیمیـاوي ماده جوړیږي او ددی مادی زرق کول په نومـالو مورډکـانو کـې پـه چټکی سـره د نسـجي کتلـی د ضیاع لامل کیږي او دغه ماده دهغو ناروغانو په ادرار کې چې پـه سرطان او شـدید Cachexia

باندې اخته و تثبیت شویدی بنا په موږکانو او انسانانو کې دواړو کې د سرطان په ناروغی کې د کاشکسي عمده لامل ګڼل کیږي. (۱٤،۷)

ج ـ پارا اینو پلاستیک سندروم (para neoplastic syndromes)

تعریف :- د هغو علامو مجموعه چې په سرطاني ناروغانوکې تظاهر کوي کوم چې په مستقیم ډول د تومور په موضعي یا لیري میتا ستازس ، یاد هغو هارمونو د ازادیدو پوري کوم چې د مربوطه نسج دتومور څخه ازادشوي وي اړه ونه لري د para neoplastic سندروم پنامه یادیږي نوموړي علامي په ۱۰ الی ۱۵% سرطان ناروغانو کې تظاهر کوي او د هغه تشخیص د لاندې فکتورونو په اساس داهمیت وړوي:

۱ـ دغه سندرومونه ممکن د یو پټ یا مخفې نیو پلازم لومړني تظاهر و اوسي

۲ـ په ماوف کسانوکې ممکن شدید کلینکي مسئلي پیدا کړي کوم چې ممکن دناروغ د مرګ لامل وګرزي .

۳ـ ممکن دغه سندرومونه د یو داسي وژونکی ناروغي سره ورته کلینکي لوحه جوړه کړي کوم چې کولای شي د سرطاني ناروغانو تداوي تر تاثیر لاندې قرار ورکړي . ددې سندرومونو معمول ډولونه په لاندې ډول دي .

| Endocrinopathys_1 :- د یو شمیر غیر اندوکراین غدو سرطانونه د هورمونو یا د هورمونو سره ورته مواد افرازوي (د اکتوپیک هورمون تولید)، د مثال په ډول د سړو (Small cell bronchogenic carcinoma) کارسینوما د ACTH دهورمونونو افرازول یا دکوشینک سندروم پورې اړوند پیپتایدونه افرازوي.

۲ ـ hyper calcemia :- د هډوکو څخه د کلسیم ازادیدل امکان لري PTH سره ورته مادي افراز پورې اړه ولري په ځینو حالاتوکې د TGF تولیدیدل د ځینو خاصو تومورونو (لکه سړو د Squomous cell carcinoma) پواسطه .

۳ـ Acontosis negricans دا د پوستکي یو تشوش دي چې زیاتره د سرطانونو سره یو ځای تظاهر کوي .

۴ـ دګوتو Clubbing، osteo orthro pathy دسړو دسرطانونو سره تظاهر کوي.

۵ـ د ځینـو تـرومیوتیـک حـادثو تظـاهر کـوم چې امکـان ولـري د ځینـو تومورونـو پواسـطه دځینو thromboplastic موادو افزازله کبله د اوعیو په داخل کې دوینې د لختـه کیـدو (DIC) لامل وګرزي

د کوربه دفاع دتومورونو په مقابل کې (Host defense Against tumors):

د تومور انتي جنونه :ـ په اکثرو تومورونوکې(لکه څرنګه چې مخکې هم توضیح شوي وه) چې په تجربوي ډول حیواناتو کې تولید شویدي اوهم په یو تعدادزیات انساني تومورونو کې یوشمیرانتي جنونه میندل شوي دی کوم چې ددې قوت لري چې معـافیتي عکس العمل مینځ ته راوړي د ا انتې جنونه په دوو لویو ګروپونو باندې ویشل شویدي یو دتومور اختصاصي انتي جنونه دي (Tumor Specific antigen) چې یواځی د سرطاني حجرو په سطح کې واقع دي نه د نورمالو حجرو پـه سطح کې بـل د تومـور سره ملګري انتـي جنونـه (tumor Associated antigen) دی کوم چې هم دسرطاني حجرو په سطح کې او هم د نورمالو حجرو پـه سطح کې میندل کیږي .

دکوربه دتومور ضد دفاعی میکانیز مونه): (host anti tumor effector mechanism)

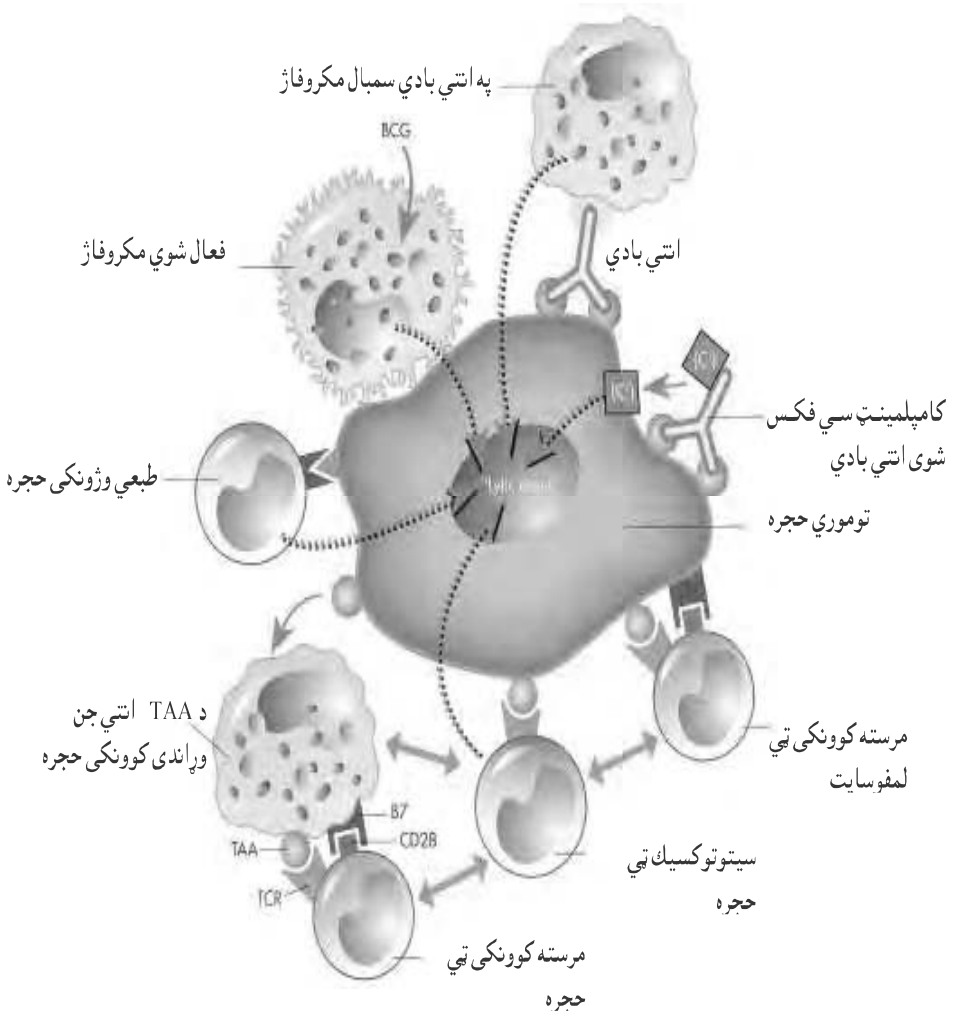
دواړه حجروي او هومورال معافیتي عکس العملونه دتومورونو په ضد فعالیت کوي چې د نومـوړو معـافیتي عکس العملونـو اړوند معـافیتې حجري د معافیت پـه فصـل کې مخکي توضیح شویدي نو ځکه په دي ځای کې په ډیر لنډ ډول ورځخه یادونه کوو:

۱ـ د Cyto toxic t لمفوسیتونو رول چې پـه خصوصي ډول سره حساس شوي دي پـه هغـو تومورونو کې چې پـه تجربـوي ډول پیدا شـوي دي پـه مکمـل ډول اثبات باندي رسیدلي ده او داسي معلـومیږي چې داحجـرات پـه انسـانانو کـې دتومورونـو پرضـد حفـاظتي وظیفـه لـري مخصوصاً د هغو نیو پلازمونو پر ضد چې د ویروسونو له کپله مینځ ته راځي .

۲- (N K) (Natural - killer - cells چې په مستقیم ډول او یاد هغه Cyto toxicity پواسطه چې د انتي بادي پواسطه مینځ ته راځي (ADCC) دتومورونو په ضد فعالیت کوي.

۳ـ هغه مکرفاژونه چې د T لمفو سیتونوڅخه د افراز شوي ګاما انترفران پواسطه فعاله شـوي وي ممکن دتومورونو پرضد د ځانه عکس العمل وښي د مثال په ډول د ازادو رادیکـالونو او یـا د∝ - TNF د افراز پواسطه سرطاني حجرو د تخر یب لامل وګرځي.

۴ـ هومورال میکانیز مونه هم په دوو لارو یعني د Complement یانوي د فعـــالولو او هــم د (ADCC) د فعالولو پواسطه د سرطاني حجرو د تخریب لامل وګرزي او د تومورونو پرضد دفاعی رول لوبوی . (۷،٦)



۸-۱۳ شکل د توموری حجری په مقابل کې د کوربه دفاعي میکانیزم د معایتي سیستم په واسطه . (۱٤)

معافیتي څآرنه (Immune surveillance) :

دتومورونو په مقابل کې دمعافیتي نظارت د موجودیت یو له مهمو شواهدو څخه دادې چې هغه ناروغان چې دمعافیتي سیستم په انحطاط باندې اخته وي په هغوی کې د نیوپلازمونو پیښې نسبت نورو خلکو ته چې دمعافیتي سیستم انحطاط نه لري څو چنده زیات وي لکه د ایډز ناروغان چې خباثت ته زیاتره میلان لري.

په هر صورت ډیر وخت سرطانونه په هغو اشخاصو کې هم لیدل کیږي چې هیڅ نوع معافیتي نقصان نه لري نو که چیرې معافیتي نظارت موجود وي نو سرطان څرنګه د معافیتي سیستم د نظارت څخه تیښته کوي دلته دیو څو میکانیزمونو څخه په لنډ ډول یادونه کوو:

۱. د ځینو منفي انتي جنونو دانتخابي ودی غلبه: دتومورونو د پرمختګ په جریان کې ممکن ایمونوجن فرعي کلونو ته (Clones) حذف شي.

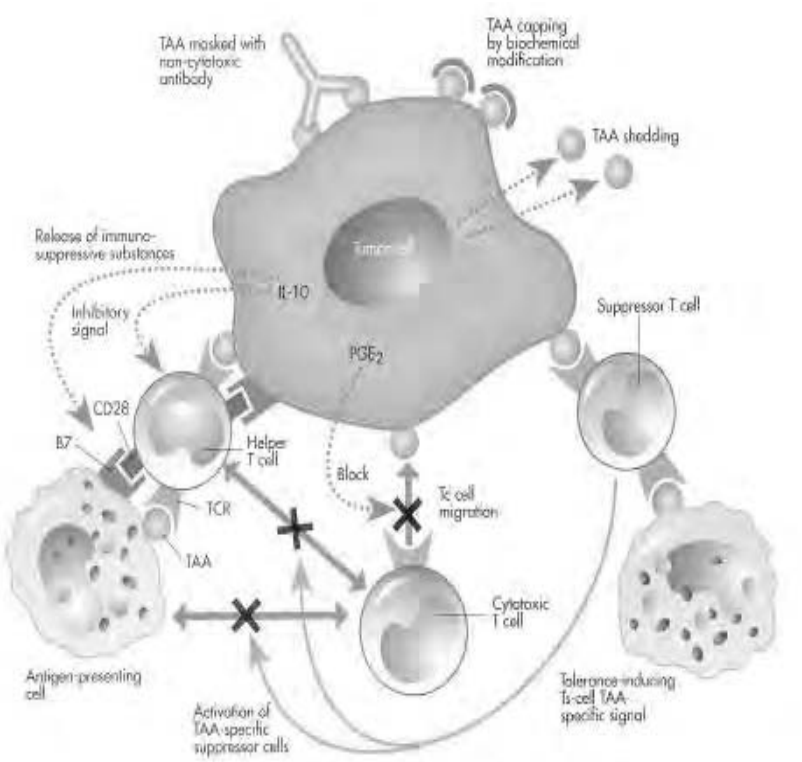
۲. د MHC انتي جنونو کموالی یا له مینځه تګ: امکان لري چې توموري حجرات ونه شي کړای د HLA لومړی کلاس انتي جنونه په خپله سطحه کې ښکاره کړي په دې ډول د T سیتوتوکسیك حجرو دحملی څخه په امان پاتی کیږي مګر کیدای شي چې دغه حجرات د NK حجرات تحریك کړي.

۳. د T حجرودفعالیدلو لپاره دوه سیګنالونو ته ضرورت شته دی یو دخارجي پیپتائید په واسطه چې د MHC په مرستی سره معرفي کیږي بل همزمان محرکو مالیکولونو په واسطه که څه هم ممکن توموري حجرات پیپائیدي انتي جنونه د MHC د لومړي کلاس دمالیکولونو سره ښکاره کړي مګر اکثراً همزمان تحریك کوونکي مالیکولونه لکه B7-1 نه ښکاره کوي چې دغه مسله یوازی د T حجرو د فعالیدو مخه نیسي بلکه امکان لري چې T حجرات Anergic کړي او ددی لامل ګرځي چې T حجرات په اپوتوزس باندی اخته شي.

۴. معافیتي انحطاط: ډیر کارسینوجن مواد (لکه کیمیاوي مواد، ایونایز شوي وړانګی او نور) دکوربه د معافیتي عکس العمل د انحطاط لامل ګرځي همدارنګه د توموري حجرو محصولات د معافیتي سیستم انحطاط کوونکي وي. دمثال په ډول

Transforming Growth Factor β(TGFβ) چې داکثرو تومورې حجرو څخه ازادیږي دمعافیتي سیستم یو قوي انحطاط ورکوونکی ماده ده.

بل هوښیارانه میکانیزم چې دتومورونو په واسطه ورڅخه استفاده کیږي د Fas لیګاند تظاهر دی چې د Fas انتي جن د T حجرو په سطحه کې په دام اچوی او دغه حجرو ته د مرګ پیغام یا سیګنال لیږدوي.(۱۴،۷)



۱۴-۸ شکل : دمعافیتي نظارت څخه د توموری حجرو د تیښتی میکانیزم ښودل شویدی.(۱٤)

دکانسرونو grading او Staging: دکانسرونو grading او Staging د کلینک له نظره د خبیثو نیوپلازمونو د شدت او وخامت د تخمینولو لپاره پکاروړل کیږي:

الف : درجه بندي (Grading) د کانسرونو درجه بندي په تومورونو کې د میتو زونو د تعدا د او د diffrentiotion ددرجې په اساس صورت نیسي ټول کانسرونه Anaplasia د زیاتوالي

ددرجې پربنسټ د I څخه تر IV درجې پورې ویشل شوي عموماً هغه تومورونه چې لوړه درجه ولري د High – grade او هغه تومورونه چې anaplasia ټیټه درجه ولري د Low - grade کانسرونو په نومونو یادیږي.

Gradingد diffrentiotion او نمو ددرجې په اساس صورت نیسي کانسرونه د مورنې حجروسره دورته والی په اساس (د هغوي د هستولوژیک منظري پر بنسټ) د well differentiated ، poor-ly differentiated او د undifferentiatedپه نوم یادولای شو.

ب ـ مرحله بندې (Staging) داعملیه دتومورونو د اناتومیک پراخوالي (Extent) پربنسټ صورت نیسي لکه

۱ـ د ابتدایي تومور سایز

۲ـ دموضعي انتشار د پراخوالي پر اساس

۳ـ د لیري انتشار د پراخوالی پر اساس

دتومورونو د Staging لپاره مختلف سیستمونه وجود لري مګر زیاتره د T. N. M سیستم څخه استفاده کیږي چې د T .N, M سیستم حروف متضف دي په:

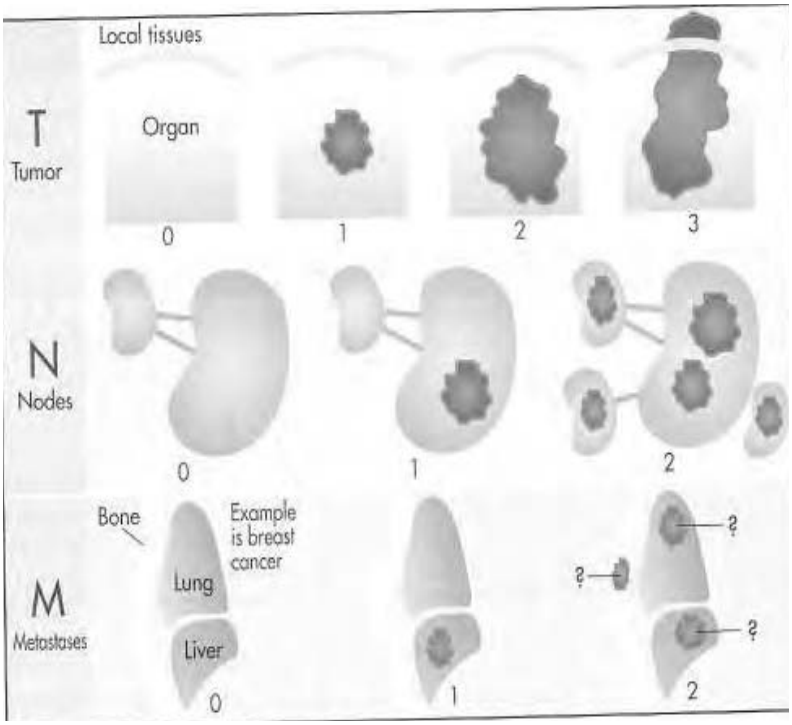
T - د ابتدائي تومور لپاره (primary tumar)

N- دناحیوي لمفاوي عقدولپاره Regional lymph node

M- د metastasisلپاره (metastasis)

۱ـ T د T1 , T2 , T3 او T4 :- مرحلو باندي ویشل شوي چې په ترتیب سره د ابتدایي تومور د Size دزیاتوالی څخه نمایندګي کوي.

۲ـ N د N0 ، N1 ، N2، او Ns په مرحلو باندي ویشل شوي چې په ترتیب سره د لمفاوي عقدو د اخته کیدو د پرمختګ څخه نمایندګي کوي (۱۱،۷)



۱۵- ۸ شکل دتومورونو Staging د TNM سيستم سره ښودل شويدي.(۱۴)

۳_ M د M0 څخه تر M 1 مرحلو پوري ويشل شوي چې د metastasis موجوديت او نه موجوديت څخه بحث کوي

نوټ_ grading د microscopic معاينا تو او Staging کلينک له نظره صورت نيسي دتومري حجرو دموې انتشار او ځای په ځای کيدنه

تومورونو ايمونوتراپي (tumor - immunotherapy)

د ايمونو تراپي اساس دوه ميکانيز مونه په برکې نيسي يو د معافيتي سيستم د انحطاط ورکونکو اجزا ؤ ځای په ځای کول بل د داخلي معافيتي عکس العملونو تحريک او تنبه کول دي لاندينې موادو دتومورونو د فعاليت د انحطاط لپاره د ايمونو لوژيک طريقو څخه تر امتحان لاندې قرار لري .

۱_ د IL-2 او د فعال شوي سیتوټوکسیک حجرو د تجویز رول چې یو قوي میتوجن او د NK حجرو فعالوونکي دي فعال شوي NK حجرات زیاتره هغه تومورونه چې په بنفسهي ډول مینځ ته راځي کولاي شي چې له منځه یوسي .

IL - 2 یا په یوازیني توګه یا د محیطي ویني د لمفوسیتونو سره یو ځاي چې په لابراتوار کې د IL - 2 پواسطه تکثر شوي دي زرق کیږي .

۲_ د Anti -Idiotype پر ضد د انتي بادي او توکسین د مرکپاتو تجویزول کوم چې د لمفوئید تومورونو د اید یو تیپ لپاره په اختصاصي ډول ورکول کیږي (۷)

دتومورونو لابراتواري تشخیص :

۱- Screeing دلابراتواري معایناتو اجراکول په هغو اشخاصو کې چې اعراض یې نه وي ورکړي دتومور میندل په ابتدایي مرحله کې د Screeing پنامه یادیږي د لاندي Screeing معاینات په ابتدائي مرحله یا صفحه کې دتومورونو په پیژندلوکې مرسته کوي . (۱۵)

الف – Cervical - smear) په ټولوهغو ښځو کې چې دجنسي فعالیت له نظره فعالی وي د هغو ي څخه د Smear –Cervical اخستل باید توصیه شي ځکه چې د Dysplastic اپتلیم ددې معاینې پواسطه کولای شو چې تثبیت کړو او ددې تشوش د تداوي پواسطه د رحم د غاړې د کانسرڅخه مخنیوي کولای شو .

ب_ Mommogrphy :_ ددي معاینې دمنظم اجرا کولو پواسطه کولای شو چې د تیونو دکانسر د preclinical کوچنیوکتلو د پیداکولوپواسطه چې دوه الی دري کاله وروسته په کانسر باندي بدلیږي دتیونو د کانسر دپیداکیدو د خطر څخه خبرشو .

ج :- Seqmoid oscopy :- هغه کسان چې د پنځوس کلونو څخه زیات عمر لري ددې معاینې دتوصیې پواسطه کولای شوچې د کولون دکانسر یا دکولون کانسر ماقبله حادثې یا ادینوماګاني تثبیت کړو.

۲_ سیتولوژیک معاینې (Cytologic - Examination)

سیتو لوژیک معاینات د کانسرونو د تشخیص لپاره ډیره ګټوره او صحیح طریقه ده د سیتولوژیک معاناتو لپاره سمپل د لاندینو تخنیکونو څخه په استفادي سره لاسته راوړل کیږي .

الف :- papanicolou - samples دهغه طریقي څخه عبارت دي چې سرطاني حجري په اساني سره دتومور څخه جلا کیږي Exfoliative حجري د بلغم ، ادار، C S F او د بدن په مایعاتو کې د مثاني ، د رحم د غاړي د کانسرونو په تشخیص کې ډیر مرسته کوي .

ب :- د اندو سکوپیک معایناتو په بهیر کې د اپتلیم د Brushing یا Scraping یا تراشولو پواسطه کولای شو چې د معایناتو لپاره د ضرورت وړ حجري تر لاسه کړو ،

ج :- Fine - Necdle -aspiration (FNA)

ددي میتود څخه په استفادي سره د هغو تومورونوڅخه چې په اسانې سره د لمس وړدي (لکه تایرویئد ، تیونه ، لمفاوي عدواتو ، اونورو څخه) مایعات یا حجري اسپري (Aspiry)کړو - آسپري شوي حجري د سلاید پرمخ هموار او د تلوین څخه وروسته د معاینې لپاره اماده کیږي.

۳ _ هستولوژیک معاینې (Histologic- exammating)

د نیوپلازمونو د تشخیص لپاره هستولوژیک معاینې مهمترینه طریقه ده ددي معاینې پواسطه د سلیمواو خبیثو تومورونو ، د خبائث درجه او د کانسرد تهاجم او invasion درجه ښودل کیږي . (۱۵،۷)

۴_ ایمونو سیتوکمیکل معاینې (immunocytochemistry):

په دي ډول معایناتو کې حجروي محصولات یا د هغو ي سطحي ښښی monoclonal انتي بادي ګانو په مرستي سره کشف کیږي د کیمیاوي عکس العملونو پواسطه وصل شوي انتي بادي ګاني دیو رنګه مرکب د پیداکولو په اساس کولای شو چې معلوم کړو مخصوصاً هغوتومورونو کې چې intermediated filaments احتواکوي دا ډول معاینه د اهمیت وړده.

۵_ DNA - probe - analysis :- دامعاینه په دي وروستیوکې د لمفویئد نیوپلازمونو په تشخیص کې په پراخه پیمانه کارول کیږي ځکه چې داډول تومورونه د T او B لمفو سیتونو د انتي جنونو د اخذو سره یو ځای وي د ځینو انکو جنونو لکه N- myc کشف هم د ځینوتومورونو د ابتدائي پیژندلو لپاره زیاتره داهمیت وړ دي .

۶_ فلوسیتومتري (DNA - flow cytometry) په دي معاینه کې د تومورې حجرود DNA محتوا اندازه ګیري کیږي په زیاترو تومورونوکې د DNA دغیرطبیعي محتویاتو او دتومور د preclinical منظري ترمنځ ارتباطات وجود لري .

۷- سیرالوجیک معاینې (Seralogic - tests) :- دتومورونو څخه مشتق شوي مالیکولونه کولاش شو چې د ناروغ په وینه یا دبدن په نورو مایعاتو کې پیدا کړو البته دا د تومورونو قطعي تشخیص نه شي کولای مګر دتشخیص سره مرسته کولای شي اوهم دارنګه دتداوي د ارزیابي دپوهیدلو لپاره هم اهمیت لري د مثال په ډول :

۱- Carcino - embryonic Ag دغه انتي جن د کولون او د رکتوم د تومورونو د حجم د ارزیابئ او د جراحی عملیې څخه وروسته د تومور د Relaps د پوهیدلو لپاره د ارزښت وړدي.

۲- feto protein - ∝ ددي پروتینو اندازه ګیري د ځیګر د سرطانو نو او د ینې د کانسرونو د تاکلواو د تداوي په مقابل کې د ځواب د ارزیابي لپاره ګټور دي .

۳ - prostatic - Acid - phosphates دپروستات د کانسر پرمختللي ډولونه کې ددې انزایم مقدار لوړیږي.

۴- همدارنګه HCG په (chorio carcinoma) کې او monoclonal immunoglobin په Multiplo myeloma کې مقدار یې لوړیږي د نومړو تومورونوپه تشخیص کې ددوي اندازه ګیري مرسته کوي .

۵_ رادیو لوژیک معاینې (Radioglogic - examination) x - Ray , CT - scan او MR I معاینات د تومورونو د تشخیص سره مرسته کوي .

تداوي :- جراحی ، رادیو تراپی او دکیمیو تراپي څخه عبارت دي(۱۵،۷)

نهم فصل

دچاپيريال ناروغي (Environmental pathology)

د چاپيريال ناروغي دهغو ناروغيو څخه عبارت دي چې دمختلفو محيطي فکتورونو په پايله کې منځ ته راځي. د چاپيريال ناروغي ارثي ناروغي نه دي او حتی د ارثي ناروغيو مينځ ته راتلل هم د محيطي فکتورونو تر اغيزی لاندی صورت نيسي. دلته يوازی د چاپيريال د ناروغيو په باره کې ځينی عمومي مطالب او څو بيلگی چې د لاندې عواملو له کبله مينځ ته راځي مطالعه کوو لکه : (۲۱)

۱. دژوند د چاپيريال ککړتيا (مخصوصاً د هوا ککړتيا)
۲. د چاپيريال هغه ناروغي چې د کيمياوي موادو له کبله مينځ ته راځي لکه دواګانی او نور.
۳. د چاپيريال هغه ناروغي چې د فزيکي عواملو له کبله مينځ ته راځي (لکه د حرارت درجی ټيټوالی او زياتوالی ، تشعشع، سوختګي او نور).
۴. تغذيوي ناروغي (اندازی څخه زيات يا لږ غذا استعمال). (۲۱،۷)

دژوند د چاپيريال ککړتيا :

دژوند چاپيريال ککړتيا يو له مهمو ستونزو څخه شميرل کيږي چې د ټولی نړی توجه يې ځانته راګرځولی ده.

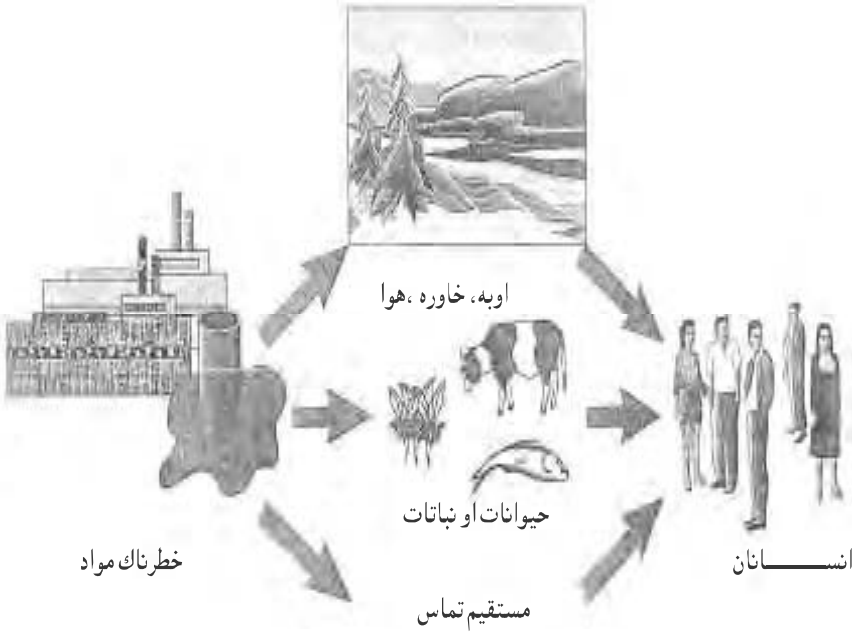
هغه ماده چې د ژوند د چاپيريال د ککړتيا لامل ګرځي داسی تعريف کيږي:

هغه عامل چې د ژوند په چاپيريال کې شتون لري او شتون يې کولای شي په شخص کې د مخامخ کيدو په صورت کې ناروغي پيدا کړي د Pollutant پنامه يادیږي. بنا پر دی يو شمير عوامل هم په چاپيريال کې په طبعي توګه وجود لري لکه اوزون چې غير نورمال مقداريې د

پولوشن لامل ګرځي اويو شمير نور مواد چې په طبعي حالت کې وجود نه لري لکه Bi-(PCB) phenyl polycorbon کولای شي دځو ميخانيکيتونو په بنسټ ناروغی پيدا کړي. (۱۵)

د هوا ککړتيا (Air Pollution):

په صنعتي ښارونو کې د ککړی هوا تنفس د ژوند يوه برخه ګڼل کيږي هوا کيداې شي چې د ثقليه فلزاتو، کيمياوي بخاراتو او ددوړو په واسطه ککړ شي که څه هم د ککړی هوا انشاق کولای شي چې دبدن په اکثرو غړو کې زيان پيدا کړي مګر اکثره ددی عواملو څخه په خصوصي ډول د ريوي غبرګون لامل ګرځي چې د نموکونيوزس (Pneumoconiosis) ناروغی چې د عضوي دوړو او ځينی منرالونو د دزراتو د انشاق له کبله مينځ ته راځي د ککړ هوا دتنفس له کبله د سږو عمده ناروغی. جوړوي بايد وويل شي چې د ککړ هوا د تنفس له کبله په سږو کې ديو خفيف التهاب څخه نيولی تر د سږو فبروزي ناروغی او بالاخره تر د سږو د سرطان د پتالوژيک بدلونو د پيدا کيدو لامل ګرځيدلی شي. دلته د Air-Pollution له کبله ديوشمير ناروغيو څخه په لنډ ډول يادونه کوم: (۷)



۹-۱ شکل : انسانانو ته د چاپيريال څخه دکيمياوي موادو د خپريدو لاري رابنې.(۱۲)

نموکونيوزس (Pneumoconiosis)

نموکونيوزس ديوګروپ ناروغی څخه عبارت دي چې دمختلفو بڅرکو د دوامداره انشاق کولو په پايله کې مينځ ته راځي.

دناروغی پراخوالی د انشاق شوی مادی د طبعيت، غلظت، سايز، شکل او دمواجه کيدو د دوام پوری اړه لري دمثال په ډول د بڅرکو سايز په عمده ډول د اهميت وړ دی هغه بڅرکي چې د ۳ الی ۵ مايکرونو پوری سايز لري دغه بڅرکي د تنفسي سيستم د انتقالي قطعی د دفاعي موانعو څخه تيريږي ځکه چی د انتقالي قطعی دفاعي موانع دهغو بڅرکو د دفع کولو قوت لري چې سايز يې د ۲ مايکرونو څخه زيات قطر ولري کوچني بڅرکي بالاخره د تنفسي سيستم تنفسي قطعی ته مخصوصاً اسناخو ته رسيږي په اسناخو کې يوازينی دفاعي وسيله د اسناخو د جدار د مکروفاژ حجرو څخه عبارت دي چې نومورې بڅرکي بلع کوي او د اسناخو د جدار د پاکوالي لامل ګرځي. په هغه صورت کې چې ددې بڅرکو سره دوامداره تماس موجود وي کولاې شي چې د ناروغی د مينځ ته راتلو لامل وګرځي. (۱۵)

انتراکوزسس (Anthrocosis)

دکاربن د بڅرکو د دوامداره انشاق کولو په نتيجه کې مينځ ته راځي چې د سږو رنګ د تورواليي لامل ګرځي. د نموکونيوزس تر ټولو معمول ډول دی هغو کسانو کې چې په لويو صنعتي ښارونو کې ژوند کوي داناروغی په زياته اندازه سره ليدل کيږي په دې ناروغی کې تور رنګه صباغات په نهايي قصيباتو کې د مکروفاژ حجرو په مينځ کې تراکم کوي ددی صباغاتو موجوديت د فبروبلاست حجراتو د راتګ او تکثر لامل ګرځي. مخصوصاً په سګرت کشانو کې د Centri lobular emphysema د تاسس لامل ګرځيدلای شي. (۲۱،۵)

سليکوزس (Silicosis):

د سليکان د بڅرکو د انشاق له کبله مينځ ته راځي. د سليکان بڅرکي د سږو لپاره يوه قوي تخريش کوونکي مواد ګڼل کيږي. دا ناروغی زياتره په هغو کسانو کې چې د ښيښی په فابريکه ، د سمتو په فابريکه او په معادنونو کې کارکوي ليدل کيږي او په دوه ډوله مينځ ته راځي: (۲۱،۵)

۱- حاد سليکوزس:

په دې حالت کې د يو زيات مقدار سليکان د بڅرکو د انشاق له کبله مينځ ته راځي او په حاد ډول سره د Exudative pneumonitis لامل ګرځي چې د هستالوژي له نظره د سږو د Alveolar proteinosis سره ورته والی لري چې د يو الی دوه کلونو په موده کې په تدريجي ډول سره د تنفسي سيستم د عدم کفايې او بلاخره د اخته کس د مرګ لامل ګرځي.

۲- مزمن سليکوزس

په دوامداره توګه د سليکان د بڅرکو د انشاق له کبله د يو الی لسو کلونو په مينځ کې تاسس کوي. چې په سږو کې د کولاجني Silicotic nodules او فبروزي بدلونو لامل ګرځي. دسليکان بڅرکي په دوامداره توګه په سږو کې باقي پاتی کيږي او د سږو د فبروزس لامل ګرځي. (۲۱،۵)

پتوجنيزس :

کله چې د سليکان بڅرکي د سږو اسناخوته ورسيږي د اسناخو د جدار مکروفاژ حجرات نوموړي بڅرکي بلع کوي. بلع شوي بڅرکي د مکروفاژ د حجرو د حجروي غشاء د تخريب لامل ګرځي چې احتمالاً دلته التهابي عکس العمل شروع کيږي. مکروفاژ حجرو څخه د فبروبلاست د نمو فکتور (Fibroblast growth factor) او يو شمير نور التهابي فکتورونه افرازيږي چې بالاخره د ماوفی ناحيی په فبروزس باندې منجر کيږي.

د فبروزس تاسس په سږو کې د سږو د ظرفيت د تدريجي کموالي لامل ګرځي هغه کسان چې په مزمن سليکوزس باندې اخته وي د سږو د توبرکلوز او د روماتوئيد ارترايتس د پيداکيدو خطر په کې زيات وي همدارنګه په دې وروستيو وختونو کې د سږو د سليکوزس پېښې د سږو د سرطان سره هم ښودل شوي. (۱۵، ۲۱)

د پتالوژي له نظره دکولاجن نودول په ابتداء کې د سږو په پورتني لوب کې ليدل کيږي چې ډير په ځنډ سره غټيږي او دهغی په چاپير کې د سکار نسج جوړيږي. چې د ليدلو وړ وي ددې فبروز نسج په مينځ کې د سليکان بڅرکي موجود وي چې تشخيصه ارزښت لري.

دډبرو سکارو او معادن د کارګرانو نموکونيوزس CWP(Coal Workers Pneumoconiosis) :

دا ناروغی په هغو کسانو کې چې د ډبرو سکارو په معادن کې کار کوي د ډبرو سکارو د بڅرکو د دوامداره انشاق له کبله مينځ ته راځي. او ددی ناروغی دوه عمده ډولونه وجود لري.

۱- Simple coal workers Pneumoconosis (S.C.Wp)

۲- Progressive Massive Fibrosis (P MF)

پتوجنيزس :

د CWP د دواړو ډولونو ميکانيزم احتمالاً د سليکوزس د ناروغی سره ورته دی چې د ډبرو سکارو د بڅرکو په مقابل کې التهابي عکس العمل په اوله کې د مکروفاژ حجرو په واسطه صورت نيسي چې وروسته د فبروبلاست حجرات تنبه کيږي.

ددی ناروغی Simple Cwp ډول کې د ډبرو سکاره نودول يوه اندازه غټيږي او دغه نودول کې داسی مکروفاژ حجرات موجود وي چې د دبرو سکارو د بڅرکو لرونکی وي. برسيره پر دی نودولونو لرونکی د کولاجن اليافو دشبکی هم وي. که څه هم افت د سږو په ټولو برخو کې موجود وي مګر زياتره په پورتني فص کې په شديد ډول سره ليدل کيږي. او معمولاً د تنفسي قصباتو په مجاورت کې د ډبرو سکارو د بڅرکو ټوليدل موجود وي چې د ناروغی د دوام سره د مجاورو اسناخو پراخيدل ليدل کيږي چې دغه حالت ته ځينی وخت د Centri lobular emphysema په نامه يادوي.

مګر دناروغی په Progressive massive fibrosis ډول کې چې په کتلوي ډول سره فبروزي نسج جوړيږي. د ډبرو سکارو د نودولونو د يو ځای کيدو په نتيجه کې مينځ ته راځي او معمولاً د زياتو کلونو د تيريدلو څخه وروسته تاسس کوي دغه ناروغی کې د سږو په زيانمنه شوي ناحيه کې تياره رنګه د سکار ساحی چې قطر يې د ۲ سانتي مترو څخه تر ۱۰ سانتي مترو پوری فرق کوي ليدل کيږي.

دپتالوژي له نظره نومورې نودولونه لرونکي د کولاجن اليافو وي چې په مرکز ددی نودولونو کې نکروزي ساحی وجودلري چې ممکن د اسکيميا له کبله مينځ ته راغلی وي. (۲۱،۱۵)

اسبستوزس (Asbestosis):

Asbestos دليفي سليکان څخه عبارت دي چې په طبعيت کې د Chrysotile amosite او Crocidolite منرالونو په ډول پيداکيږي ددی موادو سره مواجه کيدلو په نتيجه کې يو شمير ناروغی مينځ ته راځي.

د اسبتوز پوری اړوند ناروغی په هغو کارګرانو کې چې په ساختماني فابريکواو دکشتی جوړلو په فابريکو کې کار کاوه د اسبستوز سره په زياتی اندازی د مواجه کيدو په نتيجه کې پيژندل شوی وه.

مګر اوس پوهيدل شوي دي چې ددی موادو د کمی اندازی سره هم مواجه کيدل د خطر څخه ليرې نه وي د اسبستوز پوری اړوند نيوپلازمونه د هغو کارګرانو په کورنيو کې تثبيت شوي دي چې د کشتی جوړولو فابريکو کې (Ship yards) کار کوي ځکه چې ددی کسانو لباس د اسبتوز د بڅرکو سره ککړ کيږي او په دې ډول د نوموړي د لباس سره د کورنۍ ټول غړي مواجه کيږي او د کور دننه هوا د ککړتيا له کبله د کورنی د نورو غړو د ناروغتيا لامل هم ګرځي. داسی تخمين شويده چی دامريکا په متحده ايالاتو کې هر کال د ۱۰۰۰۰۰ کسانو مرګ د اسبستوز پوری اړوند ناروغيو له کبله صورت نيسي.(۱۵،۷)

پتالوژي او پتوجنيزس:

د اسبستوزس دمواجه کيدو په نتيجه کې يو له مهمو او معمولو تغيراتو څخه د سږو د جداري پلورا پنډوالی د هيالينې کولاجني پلک مانندې موادو تراکم (مخصوصاً په diaphragmatic pleura کې) څخه عبارت دی. کله چې د اسبستوز الياف انشاق شي او د سږو اسناخو ته ورسيږي د اسناخو د جدار د مکروفاژ حجروپه واسطه بلع کيږي. چې د پراخه بين الخلالي فبروزس د تحريک لامل کيږي د اسبتوزس له کبله دفبروزس پيداکيدل په ښه ډول پوهيدل شوي نه دي. اسبستوز د سليکان برخلاف د اسناخو د مکروفاژ لپاره Cytotoxic خاصيت نه لري. بلکه دمکروفاژ حجرو د فعالولو لامل ګرځي. دمثال په ډول کله چې د فبروبلاست حجرو په کلچر کې اسبستوز علاوه شي د فبروبلاست حجرو د تنبه کيدو او دهغی په واسطه د کولاجن د اليافو د Synthesis د زياتوالي لامل ګرځي په هر صورت کې ددې بڅرکو د انشاق له کبله په ابتداکې د سږو د قصيباتو په چاپير کې فبروزس تاسس کوي چې د اسناخو بين الخلالي نسج

ته په سرعت سره انتشار کوي د ناروغی په شديد ډول کې د سږو شديد فبروزس صورت نيسي. (honey comb lung)

دمايکروسکوپ له نظره کوچني جسمونه ليدل کيږي چې د Asbestosis bodies په نامه يادږي. چې دغه بادي ګانی د ګلايکوپروتين څخه جوړه شوي يوی پوښ په واسطه احاطه شوي وي کوم چې لرونکي د اوسپنی وي چې په نصواري رنګ سره ليدل کيږي. دغه بادي ګانی په هغه مقطع کې چې د پروژن بلو (Prussian blue) په واسطه تلوين شوی وي په ډيره ښه توګه معلوميږي. مګر بيا هم دومره تشخيصه ارزښت نه لري ځکه چې مشابه ساختمانونه په نورو اړوند انشاقي ناروغيو کې هم ليدل کيږي. (۲۱،۷)

اړوند ناروغي:

د اسبستوزس له کبله د سږو (Diffuse interstitial) منتشر بين الخلالي ناروغی مينځ ته راځي چې دمزمن ټوخي، پر مختللي Dyspnea او دسږو د ظرفيت کموالي سره يو ځای وي.

اسبتوزس نادراً د سږو د شديد نسجي تخريب او دهغی له کبله د تنفسي عدم کفايی لامل ګرځي د اسبستوز سره دمواجه کيدو يو له خطرناکو اغيزو څخه د يو شمير خبيثو نيوپلازمونو د خطر زياتوالي څخه عبارت دی د مثال په ډول Bronchogenic carcinoma معمولاً د اسبستوزس له کبله مخصوصاً په هغو کسانو کې چې د سګرټو سره عادت هم وي ليدل کيږي. همدارنګه د پلورا، پريطوان، پريکارد malignant mesothelioma هم د اسبستوز سره د مواجه کيدو په نتيجه کې مينځ ته راځي معمولاً دغه نيوپلازمونو باندې اخته ناروغانو د اسبستوزس د تماس تاريخچه لري. (۲۱،۷)

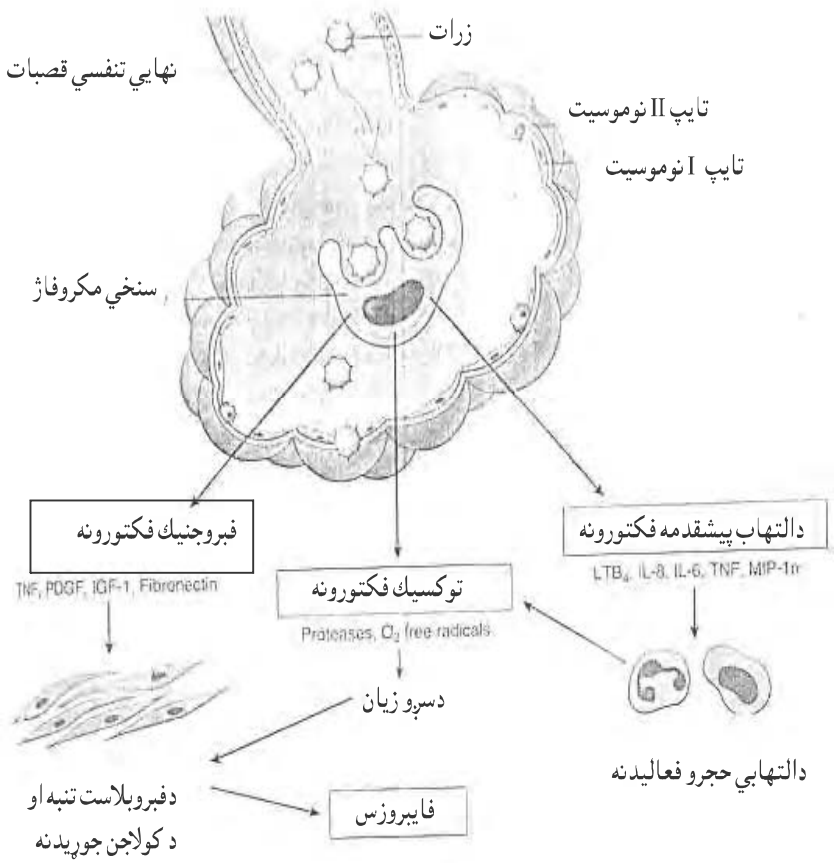
بريليوزس (Berylliosis):

بريليوم، بريښنا، سيراميک (کلالی) او هستوي فابريکو کې استعماليږي او پخوا وختونو کې بريليوم د Aerospace په صنعت کې په فلورسنت ګروپونو کې استعماليده.

په حاد ډول سره ددی موادو سره مواجه کيدل د يو غير وصفي حاد نمونايټس لامل ګرځي په داسی حال کې چې په مزمن ډول سره ددی موادو سره تماس چې دمزمن بريليوزس لامل ګرځي زياتره دشخص په انفرادي حساسيت پوری اړه لري چې په ارثي ډول سره ددی موادو سره حساس وي. داسې فکر کيږي چې بريليوم ديو هيټين (Hepten) په ډول عمل کوي چې د

پروتينو سره وصليږي او ديو انتي جن په ډول د CD4-T-Helper حجراتو ته معرفي کيږي او په دې صورت سره دهغی په مقابل کې يو ځنډنی فرط حساسيت صورت نيسي چې په سږو کې د منصف په لمفاوي عقدو اوپه لږه اندازه په نورو برخو کې د يوغير تجنبي ګرانولوما د جوړيدو لامل ګرځي همدارنګه بريليوم هم په خپله د اسناخو د مکروفاژ حجرو څخه د TNF-α او نور التهابي ميديا توورونو د ازاديدو لامل ګرځي.

جوړه شوي ګرانولوما په پر مختلونکي ډول سره فبروزي کيږي او د يو غير منظم نودولونو په ډول منځ ته راځي چې د سږو په راديوګرافي کې تشخصيږي.او زياتره د سږو د Sarcoidosis سره ورته والی لري. (۱۵،۲۱)



۲-۹ شکل: د پنوموکونيوزس پتوجنسزس رابنې. (۱۵)

د سګرټو او تنباکو لوګی :

دنموکونیوزس (Pneumoconiosis) په خلاف چې د کسب سره اړیکی لري، تنباکو په ټوله نړۍ کې یوه عمده صحي ستونزه جوړه کړی چې په خپله د شخص پوری اړه لري.

د نړۍ روغتیایي ټولنی (WHO) (World health organization) راپور ورکړی چې په ۱۹۹۸ ع کال کې د نړۍ د ۵۹۲۲ بیلیونه ټول نفوس څخه ۱۲۳۵ بیلیونه کسان په سګرټ څکولو باندی عادت وه. (۱۵) او داسی طمع کیږي چې په ۲۰۲۰ م کال کې ممکن دغه اندازه ۱۲۷۱ بیلیونو ته ورسیږي. (۱۵)

په هر صورت دلته د سګرټو ناوړه اغیزی او د سګرټو د لوګي غیر فعال استنشاق څخه په لنډ ډول یادونه کوم:

د تنباکو په لوګي کې یو زیات تعداد خطرناک کیمیاوي مواد وجود لري چې (۹-۱) جدول کې یوازی د یوځو موادو او دهغوی د اغیزو میکانیزم څخه یادونه شویده. (۱۵)

۹-۱ جدول کې د تنباکو په لوګي کې د موجوده کیمیاوي موادو او اغیزو میکانیزمونه ښودل شویدي.(۱۵)

	ماده	اغیزه
۱	تار (Tar)	کارسینوجن
۲	اروماتیک څو حلقوي هایدروکاربنونه (Aromatic polycyclic hydrocarbons)	کارسینوجن
۳	نیکوتین(Nicotin)	د ګانګلیون تحریک او تضعیف کول.
۴	فنایل(Phenyl)	د تومورونو تحریک او پر مختګ
۵	بنزوپرین(Benzopyrin)	کارسینوجن
۶	کاربن مونو اکساید(Carbon mono oxide)	داکسیجن دانتقال او استعمال اختلال
۷	فارم الدیهاید(Formaldehyde)	داحدابو فلج کول
۸	نایتروجن اکسایدونه(Nitrogen oxide)	داحدابو فلج او تحریک
۹	نایترس امین(Nitrosamin)	کارسینوجن

نومورې مواد د یو زیات شمیر ناروغیو لامل ګرځي لکه د سږو امفزیمیا، برانشیت او د سږو سرطان او داسې نورو چې اړوند مباحثو کې ورڅخه په مفصل ډول یادونه کیږي.د سګرټو په

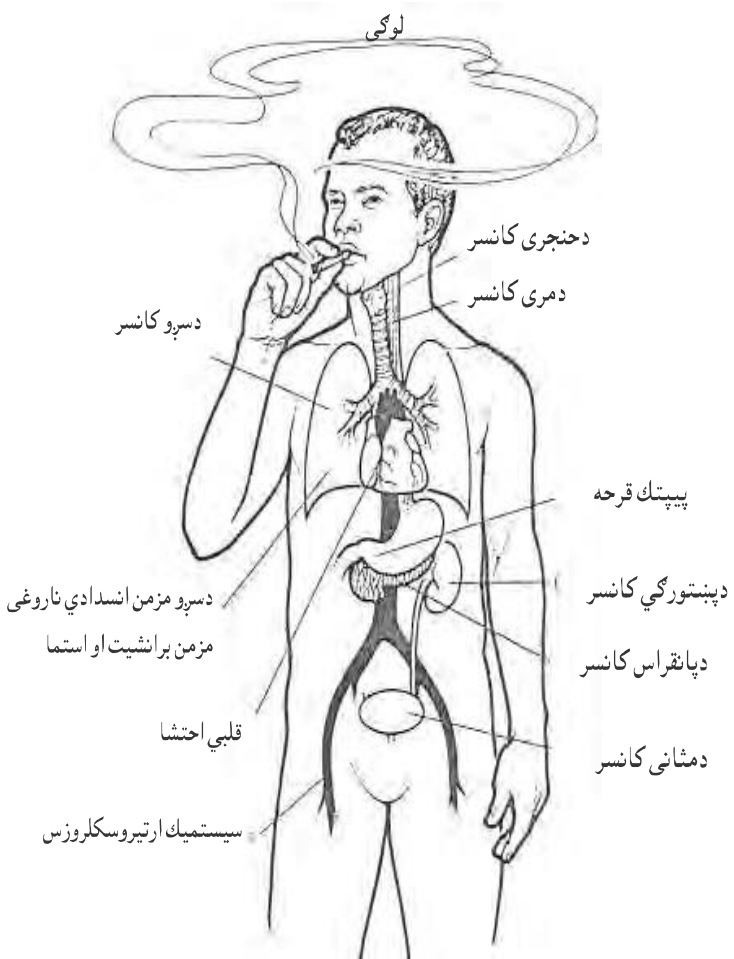
لوګي کې موجوده مواد د تنفسي سيستم د انتقالي برخې (دشزن او قصباتو) په مخاطي غشاباندې مستقيم محرکه اغيزه لري چې دهمدې ناحيو التهاب او د مخاط د افراز زياتوالی لامل ګرځي. همدارنګه د سګرتو لوګي د وينی د سپينوحجراتو د فعالولو او دهغوی په واسطه د Elastase انزايم د افراز لامل ګرځي. چې افرازشوی انزايم د سږو د نسجي زيان او بالاخره د سږو د امفزيما د ناروغی لامل ګرځي. د سګرتو په لوګي کې موجوده تار (Tar) او څو حلقوي هايدروکاربن شديد کارسينوجن مواد دي چې د سږو د Bronchogenic کارسينوما لوی لامل ګڼل کيږي. برسيره پردی د سګرتو استعمال د نورو کارسينوجن موادو اغيزی څو برابره زياتوي د مثال په ډول هغه کسان چې د Asbestose د بڅرکو سره مواجه وي په هغو کسانو کې چې سګرت استعمالوي نسبت هغو کسانو ته چې سګرت نه استعمالوي لس ځلي د سږو د Bronchogenic کارسينوما خطر زيات دی.

د سږودناروغيو برسيره د Atherosclerosis ناروغی اودهغی له کبله عمده زيان لکه د ميوکارد انفارکشن د سګرتو د استعمال سره اړيکی لري چې لامل يې د وينی د صفيحاتو زيات مقدار تراکم او دميوکارد د عضلی د ضرورت وړ اکسيجن کموالی (د سګرتو په لوګي کې دکاربن مونو اکساید موجوديت) سره داکسيجن لپاره دميوکارد عضلی د ضرورت زياتوالی ګڼل کيږي. د زړه د حملاتو يو پر دريمه پېښې د سګرتو د استعمال پورې اړه لري د سګرتو استعمال که چيرې دوينی د فشار د زياتوالي سره يو ځاې وي څو ځلی يې اغيزي زياتيږي. (٢١،١٥،٦)

بايدوويل شي چې د سګرتو استعمال پرېښودل که په هر وخت او زمان کې وي دګټو څخه خالي نه وي لکه څرنګه چې څيړنو ښودلی دی چې د سګرتو استعمال هر وخت کې د ژوندلپاره د خطر څخه ډک وي مګر داخطرات تر يوی زياتی اندازی پوری د سګرتو د قطع کولو سره کموالی پيداکوي لکه د سږو سرطان خطر تر پنځلسو کالو پورې خپل کموالي ته ادامه ورکوي مګر دغه خطر هيڅکله له مينځه نه ځي د اميدواری په دوران کې د سګرتو استعمال د بنفسهي سقطونو او قبل الميعاد زيږيدنو خطر زياتوي اود جنين د داخل الرحمي نمو د ځنډوالي لامل ګرځي. مګر د اميداواری څخه مخکی د مور لخوا د سګرتو د استعمال په قطع سره نوموړي عوارض له مينځه ځي.

همدارنګه د امیدواری په دوران کې د سګرتو استعمال د نوو زیږیدلو ماشومانو د نیورولوژیك معیبوتونو لامل ګرځي.(۸)

دسګرتو په لوګي باندې د ککړ چاپیریال هوا تنفس کول (Passive smoking) دهغو مخربو اثراتو او اغیزو لرونکی وي کوم چې د سګرتو د فعال استعمال له کبله مینځته راځي. داسې اند کیږي چې د سږو د سرطان خطر په هغو کسانو کې چې دسګرتو په لوګي باندې د ککړ هوا سره مواجه وي نسبت هغو کسانو کې چې سګرت نه استعمالوي او پاک هوا تنفس کوي درې چنده زیاته وي همدارنګه د اکلیلي شریان اتروسیکلروزس اودمیوکارد د احتشاء وژونکی پېښو د خطر زیاتوالی هم د چاپیریال د ککړ هواد د تنفس سره اړیکې لري. په هغو ماشومانو کې چې په یوه کور کې د خپلو سګرت څکونکو مشرانو سره ژوند کوي دتنفسي سیستم ناروغی (لکه استما) په کې زیات وي دا واضح خبره ده چې دسګرتو دیوه قطعي د استعمال له کبله یوه موقتي اوګذري خوند د ټول ژوند لپاره یوه دومداره اونه جبیره کیدونکی عارضه دی. (۲۱،۱۵)



۳-۹ شکل : دسګرتو اړحیزې اغیزې راښي چې کیڼ حوا ډیر معمول او ښي حوا کې لږ معمول دي (۷)

هغه ناروغی چې د کیمیاوي عواملو له کبله مینځ ته راځي:

یوزیات شمیر کیمیاوي عوامل وجود لري چې د انشاق، د خوړولو زرق کولو او یا د پوستکي دلاری بدن ته داخلیږي کوم چې کولای شي چې د نسجي زیان لامل وګرځي د کیمیاوي عواملو څو ګروپونه پیژندل شوي چې په انسانانو کې په لاندې ډول دیو شمیر ناروغیو لامل ګرځیدلی شي. (۷،٦)

۱- هغه کیمیاوي موادو یا دواګانی چې د تداوي په منظور استعمالیږي:

هغه دواګانی چې دتداوي لپاره استعمالیږي هم کولاې شي چې حجروي او نسجي زیان لامل وګرځي لکه د دواګانو اړخیزی اغیزی، د دواګانو تر منځ انتراکشن له کبله او یا د دواګانو د دوز د زیاتوالي له کبله د ناروغیو لامل کیداې شي.

۲- دکیمیاوي عواملو غلط استعمال (Chemical abuse):

لکه د ایتایل الکول، تنباکو، سایکوتروپیک دواګانی (لکه نارکوتیکونه، هروئین، مری جونا (meri junana) معمولاًپه غلط ډول استعمالیږي او یو شمیر ناروغیو لامل ګرځي.

۳- دهغو کیمیاوي عواملو استعمال چې په صنعتي او زراعتي پروسو کې استعمالیږي.(industrial and agricultural chemical agents) لکه ثقیله فلزات، حشره وژونکو کیمیاوي مواد، او ځینی نورو کیمیاوي موادو چې د صنعتي پروسو له کبله پیداکیږي هم کولاې شي چې ناروغی پیداکړي.

انسانان معمولاً یا دعادت په ډول (Voluntary abuse) ، یا د خودکشی لپاره (Suicide) یا په تصادفي ډول سره او یاداچې انسانان د کسب او کار له کبله د ځینو کیمیاوي موادو سره په دوامداره توګه مواجه کیږي او یا دځینو غذاګانو سره چې دکانسروي په ډول (په دې ډول غذاګانو کې نایتریت د غذایي موادو د محافظی لپاره استعمالیږي) جوړیږي دوامداره استعمال) په نتیجه کې یو شمیر ناروغی مینځته راځي. (۷،٦)

۱- هغه کیمیاوي مواد یا دواګانې چې د تداوي لپاره استعمالیږي:

ټولی دواګانی د اړخیزی اغیزو څخه خالي نه وي او دااړخیزی اغیزی د لاندینیو فکتورونو پورې اړه لري:

الف: د دواګانو د دوز پوری اړوند اړخیزې اغیزې:

ددواګانو اړخیزی اغیزی معمولاًد دوز یا مقدار د زیاتوالي له کبله مینځته راځي د مثال په ډول هغه دواګانی چې کانسري حجرات له مینځه وړي په لوړ دوز سره د هډوکو د مغز هغه فعال د تقسیم په حال حجرات هم له منیځه وړلای شي او یا Chloramphenicol چې یو انتي بیوتیک دوا دی کله چې په لوړ مقدار سره استعمال شي د هډوکو د مغز د انحطاط او د اپلاستیک وینه لږی لامل ګرځي.

ب : ادیوسنکراتیک اړخیزی اغیزی (Idiosyncratic side effects) : ځینی دواګانی کولای شي چې په لږ مقدار او یا نورمال دوز سره توکسیستي (Toxicity) پیداکړي دا ډول جانبي عوارض غیر رجعي او وژونکي وي دمثال په دول:

۱- دهلوتان د استعمال له کبله دځیګر د حجراتو کتلوي نکروز مینځ ته راتلل.

۲- د پښتورګو حاد بین الخلالي نکروز او عدم کفایه چې د سلفان امایډ او متیسلین د استعمال له کبله مینځ ته راځي.

۳- دهډوکو د مغز انحطاط چې د کلورامفینیکول داستعمال له کبله مینځ ته راځي.

۴- دسږو فبروزس د ځینو کانسر ضد دواګانو لکه Bleomycin او نورو استعمال له کبله مینځ ته راځي.

۵- دزړه حاده عدم کفایه چې د پروکین داستعمال له کبله مینځته راځي.

ج: د دواګانو هغه اړخیزی اغیزی چې د الرجیک عکس العملونو له کبله مینځ ته راځي:

اړخیزی اغیزی چې دځینو دواګانو په مقابل کې د فرط حساسیت له کبله مینځ ته راځي چې د معافیتي سیستم په مبحث کې په مفصل ډول توضیح شوی دی لکه د پنسلین د استعمال له کبله د Anaphyaxis مینځته راتل او داسې نور. (۷،٦)

هغه دواګانی چې زیات استعمال لري

هغه دواګانی چې په بازار کې د نسخی څخه پرته خرڅیږي لکه انلجزیکونه او خفیف انتي هیستامینیک دواګانی چې د سردردي، زکام او الرجیک افاتو د تداوي لپاره استعمالیږي زیاتره ددې دواګانو څخه چې په غلط ډول سره استعمالیږي یا دحساسیت د موجودیت له کبله د شدیدو اړخیزو اغیزو د پیداکیدو لامل ګرځي لکه :

الف: اسپرین (Aspirin)

اسپرین په ټوله نړۍ کې په پراخه توګه استعمالیږي ددې دوا لوړ مقدار وژونکی وي په اطفالو کې ددې دوا د ۳۲۵ ملي ګرامه تابلیتونه د ۱۰ الی ۱۲ دانو یا د ۲-۴ ګرامو پورې په یو ځل استعمال سره وژونکی وي په داسې حال کې چې په کاهلانو کې د ۱۰-۳۰ ګرامو پورې (په اوسط ډول ۱۵ ګرامه پورې) د مرګ لامل ګرځیدلی شي. باید وویل شي چې ددې دوا جانبي اغیزی معمولاً د میتابولیک ګډوډیو له کبله (هستولوژیک تغیرات نسبتا لږ وي) مینځ

ته راځي لکه چې اسپرين د تنفسي سيستم د تنبه له کبله د Respiratory alkalosis لامل ګرځي وروسته د زيات مقدار اسپرين تراکم په دوراني وينه کې د وينې اسيدي بفريک ظرفيت متاثره کوي او ميتابوليك اسيدوزس مينځ ته راوړوي يعنی مخکې د اناتوميک تغيراتو دغه دوا دمرګ لامل ګرځيدلای شي د اسپرين مزمن تسمم د Salicylism لامل ګرځي مخصوصا هغو کسانو کې چې هره ورځ د دريو ګرامو څخه زيات اسپرين استعمالوي ليدل کيږي.
اسپرين د معدی د حاد التهاب او قرحی د پيداکولو لامل هم ګرځي د بلی خوا اسپرين د وينی د صفحياتو د Cyclo oxygenase انزايم د Acetylation له کبله د Thromboxan A2 د جوړولو د توقف لامل ګرځي.
په دی ډول د صفحياتو تجمع او تولیدنه صورت نه نيسي او د وينی بهيدنی لامل ګرځيدلای شي چې دغه وينه بهيدنه کيداې شي په پوستکی او حتی داخلی احشاوو کې پيښ شي.
همدارنګه د اطفالو د ويروسي انتاناتو په تعقيب د اسپرينو د استعمال له کبله د Reyes syndrom چې د ځيګر د شحمي تحول او انسفالوپاتي سره يو ځاې وي تاسس کولاې شي.
د اسپرين ځينې مرکبات د فناستين سره يوځای د پښتورګو د زيانمنه کيدو او Analgesic nephropathy لامل ګرځيدلای شي.(٧،٦)

اسيتامينوفين (Acetaminophen):

دا دوا چې د Paracetamol پنامه يادېږي د تبی او درد ضد دوا په حيث استعمال لري ددې دوا د دوز زياتولی د ځيګر د حجراتو د کتلوي نکروزس لامل ګرځي چې زياتره وژونکی وي ددې دوا زيات مقدار د Glutathione اړوند انزايمونو کوم چې د اسيتامينوفين د ميتابوليزم لامل ګرځي متاثره کوي.
ددې دوا توکسيک ميتابوليتونه د ځيګر په حجراتو کې تراکم کوي او د ځيګر د حجراتو د نکروزس لامل ګرځي الکوليک کسان د دی دوا د تسمم په مقابل کې ډير حساس وي ځينو ناروغانو کې د ځيګر د حجروي زيان سره سم د پښتورګو او ميوکارد زيان هم د ليدلو وړ وي.
(١٥،٦)

دامیدواري ضد درمل (Oral contraceptives drugs):

که څه هم دا دواګاني په بازار کې د نسخې په واسطه خرڅيږي مګر ډير زيات استعمال لري ددې دواګانو لومړنی مستحضرات چې دزيات مقدار استروجن درلودونکي و د شديدو اړخيزو اغيزو درلودونکي و لکه:

۱- ترومبوامبوليزم چې د استروجن له کبله د ځيګر په واسطه د وينې د لخته کوونکو فکتورونو د زيات جوړيدلو له امله صورت نيسي.(۱۰)

۲- دځيګر افات : د خولی له لاری دزيات مقدار دامیدواري ضد دواګانو استعمال دزيات وخت لپاره په ځيګر کې د نودول مانند سليم تومورونو د جوړيدلو لامل ګرځي چې د ځيګر د حجراتو د hyperplasia له کبله صورت نيسي.

۳- د صفرا دکڅوړی افات: د استروجن له کبله د صفرا د محتوي د کولسترول د شديد مشبوع کيدو په نتيجه کې د صفرا دکڅوړی د تيږو د جوړيدو باندی منجر کيږي .

۴- د وينی دفشار د زياتوالي او قلبی وعايي ناروغی مخصوصاً زړو ښځو کې چې کورنی تاريخچه هم ولري د ارتيروسکلروز له کبله لامل ګرځي.(۱۰)

۵- کانسري آفات : لکه د ثديو کانسر، داندومتر او درحم دغاړی دکانسر پېښې د استروجن دزيات مقدار سره چې دخولی د لاری چې د اميدواری ضد دواګانو په ترکيب کې وجود لري تړاو لري.

بايد وويل شي دخولی دلاری دامیدواری ضد هغه درمل چې اوس استعماليږي څرنګه چې د استروجن مقدار په کې په زياته اندازی سره کمه ده د ذکر شوو اړخيزواغيزو کچه هم په کې ډيره لږه ده.

د هورمونو تړاو د کانسر دپيداکيدلو سره د نيوپلازم په مبحث کې په مفصله توګه توضيح شوی ده. (۱۵،٦)

صنعتي کيمياوي مواد (Industrial Chemicals):

يوزيات شمير کيمياوي مواد وجود لري چې د يو څو څخه په لنډ ډول د بيلګې په توګه يادونه کوم.

میتایل الکول (Methyl alchol):

میتایل الکول چې په پراخه پیمانه د یو محلل په توګه استعمالیږي یو ډیر قوي توکسیک ماده دي چې ۲۰ سي سي یې هم وژونکي خاصیت لري. کله چې جذب شي د Alchol dehydrogenase انزایم په واسطه په میتابولیزم باندې رسیږي چې په فارم الدیهاید او فارمیک اسید باندې تبدیلیږي. دواړه نوموړي میتابولیتونه شدیداً زهري خاصیت لري او د Metabolic acidosis لامل ګرځي په لوړ دوز او مقدار سره دمختلفو نیوروتوکسیک اغیزو له کبله مرګ مینځ ته راوړي په داسې حال کې چې لږ مقدار یې لومړنی مورد هدف ناحیه په بدن کې ورته د شبکی (Retina) او بصری عصب څخه عبارت دی چې د فارم الدیهاید او فارمیک اسید د مستقیمی اغیزی له کبله د بصری عصب دغیر رجعي استحالی له امله د ړوندوالي لامل ګرځي.

کاربن تتراکلورایډ (Carbon tetrachloride):

کاربن تتراکلورایډ په نړۍ کې د خشکه شویي (dry cleaning) په صنعت کې په پراخه توګه استعمالیږي.

کاربن تتراکلورایډ وروسته د جذب څخه دویني دوران په واسطه دماغ (د اختلاج او کوما لامل ګرځي) ځګر (دځیګر د فصیص د مرکزي ناحیی د نکروز) او د پښتورګو دنفرونو Proximal تیوبول ته (د پښتورګو حادی عدم کفایی) رسیږي او دشدید پتالوژیکي تغیراتو لامل ګرځي. (۲)

ایتلین ګلایکول (Ethylene Glycol)

ایتلین ګلایکول د انتي فریز (Antifreeze) محصولاتو یوه عمده جز یا برخه ده (انتي فریز یوه ماده ده چې د انجماد نقطه یې ښکته وي لکه الکول چې د موټرو په ایدیټر کې یې اچوي څو اوبه یې په ژمي کې کنګل نه شي) دامریکا په متحده ایالاتو کې په هر کال په تخميني ډول پنځوس د مرګ پېښې د انتي فریز مادی د خوړلو له کبله په الکولیکو خلکو کې پیدا کیږي.

ددې مادې خوړل د شدید میتابولیک اسیدوزس لامل ګرځي همدارنګه د اختلاجاتو ، کوما ، دسږو اذیما ، تنفسي عدم کفایه او مرګ لامل ګرځي.

ايتلين ګلايکول په کلسيم اوګزلات باندې ميتابوليز کيږي چې د کرستلونو په ډول په انساجو کې تراکم کوي دمثال په ډول د پښتورګو په بين الخلالي انساجو کې ددې مادې تراکم د پښتورګو د عدم کفايې لامل ګرځي. (٦)

سيانايد (Cyanide):

سيانايد يو له مهمو او شديدو او قوي زهري موادو څخه عبارت دی چې ۱،۰ ملي ګرامه يې دمرګ لامل ګرځي. سيانايد د ځينو ميوه جاتو په تخمونو (زړي) کې ديو عضوي مرکب په حيث موجود وي لکه د شفتالو، زردآلو په تخمونو يا زړو کې موجود وي او ددوی څخه دکانسر ضد دواګانو په حيث (amygdulin) ګټه اخسته کيږي علاوتاً سيانايد د فلزاتو دپاکولو او د بطری سازی په صنعت کې هم استعماليږي چې په ۱۹۸۴ م کال کې په هندوستان کې ديوی فابريکی په ناڅاپي پېښه کې د سيانايد دمرکباتو د بخاراتو دازادېدو له کبله تقريبا دوه زره کسانو خپل ژوند دلاسه ورکړی و. سيانايد د سيانايد اکسيداز انزايم سره يوځاې کيږي او هغه غير فعالوي په دې ډول د حجری بيولوژيکي تنفس متاثره کوي او دحجری لپاره د انرژي توليد بلاک کيږي د سيانايد و په حاد تسمم کې د حجروي اکسيديشن او تنفسي عمليو د عدم کفايې له کبله په چټکی سره د مرګ لامل ګرځي. (٦)

کاربن مونو اکسايد (Corbon monoxide):

دايوه بی رنګه، بی خونده او بی بويه ګاز دی چې دکاربني موادو د ناقص اکسيديشن څخه توليديږي. داګاز د ناڅاپي مرګونو او دخودکشی يو عمده لامل دی ددی ګاز منابع د ثقيله واسطو ماشينونه، دفابريکو لوګی. دکورونو هغه وسايل چې کور د ګرمولو لپاره چې د تيلو څخه په کې استفاده کيږي ، دسګرتو لوګی، سکارو د ناقص سوځيدو څخه او نورو څخه عبارت دي. په اتمسفريک هواء کې په لږه اندازی سره وجود لري چې په يوازی توګه د ژوند دتحديدلو لامل نه شي ګرځيدلای په ترلو ګراچونو کې د موټر د اګزوز متوسط لوګی د پنځو دقيقو په جريان کې د وژونکي کوما لامل ګرځيدلای شي. کاربن مونو اکسايد د مرکزي عصبي سيستم د ضعيفوالي له کبله کولای شي د شخص د مرګ لامل وګرځي. او داحالت ډير په تدريجي ډول سره صورت ونيسي چې حتی شخص د ځان دماوفيدو څخه نه خبريږي او نه شي کولای دځان سره مرسته وکړي.

کاربن مونواکساید یو سیستمیک اختنافي فکتور په ډول عمل کوي د هیموګلوبین دیوځاې کیدو تمایل د کاربن مونو اکساید سره د اکسیجن په نسبت دوه سوه ځلي زیات دی چې حاصل شوی کاربوکسي هیموګلوبین دهغې څخه د اکسیجن د انتقال قدرت نه لري. سیستمیک هایپوکسیا هغه وخت صورت نیسي چې هیموګلوبین د کاربن مونو اکساید سره ۲۰-۳۰ فیصده پورې مشبوع شي وی چې د ۲۰-۷۰ فیصده اشباع سره دکوما او مرګ احتمال موجود وي. دناروغانو پوستکی، مخاطي غشاء او وینه د الوبالو په شان سره ګلابي او روښانه رنګ لري چې دکاربوکسي هیموګلوبین په موجودیت باندې دلالت کوي. تشخیص معمولاًد وینې د کاربوکسي هیموګلوبین د لوړی سویی په واسطه ټاکل کیږي.

دکلینک له نظره حاد هایپوکسیا معمولاً په ابتداکې دماغ اخته کوي، ناروغان سردردي، کانفیوژن، ګنسیت، دلیدلو ګډوډی، اختلاجات او بالاخره کوما ته ځي. او د دوام په صورت کې مرګ منځته راځي. (۷،٦)

حشره وژونکي کیمیاوي مواد (Insecticides):

حشره وژونکي کیمیاوي مواد په زراعت کې همدارنګه په کورونو کې دحشراتو د وژلو لپاره په پراخه توګه استعمال لري. دکیمیاوي موادو سره په تصادفي ډول او یا د ځان وژنې په منظور انسان مواجه کیږي. دغه کیمیاوي مواد دپوستکي (مستقیم تماس) ، دسږو (دانشاق د لارې) او بالاخره د کولمو (خوړلو) د لارو په واسطه بدن ته داخلیږي او دوینې د وران ته جذبیږي د انساجو د تخریب اندازه دنوموړي کیمیاوي مادې په مقدار او نوع پورې اړه لري.(۲)

کلورونیتد هایدروکاربن (Chlorinated hydrocarbons):

داډول حشره وژونکي لکه DDT او Dieldrin تر اوسه پورې هم استعمال لري. ددې موادو زیات مقدار خوړل په حاد ډول سره عصبي سیستم باندې اغیزه کوي. چې لومړنی مرحله یې د تنبه صفحه ده چې شخص اختلاجات او دعصبي حجراتو د تخریب په تعقیب کوما او مرګ خواته ځي. ددې موادو په مزمنو تسممماتو کې چې ز یاتره ځیګر زیانمنه کوي د ځیګر شحمي تغیراتو څخه تر عدم کفایې پورې ناوړه اغیزې کوي.

ارګانو فاسفیت مرکبات (Organo phosphates):

دارګانوفاسفورس مشتقات لکه ملتاین Mulathion د Acetyl cholinesterase انزایم د بلاک لامل ګرځي په دې ډول د استلین کولین تخریب صورت نه نیسي او د استیل کولین تاثیرات دوامداره کیږي.

ملتاین مخ پر وده هیوادونو کې دغوماشو د وژلو لپاره په پراخه اندازی سره استعمال لري. حاد تسممات یې د زیات مقدار ملتاین د خوړلو په واسطه صورت نیسي چې د استلین کولین د سویې د لوړوالي له کبله اخته کسانو کې مرګ هم پیدا کولای شي.

فلزات (Metals):

دسربو تسمم (Lead Poisoning):

په چاپیریال کې د سربو یو زیات شمیر منابع وجود لري د چاپیریال سرب د هضمي جهاز او یا د سږو په واسطه جذبیږي. داچې د سربو کوم ډول منابع زیات مهم دي نه دي معلوم مګر هوا، خاوری، اوبو او غذا د سربو د اصلي منابعو څخه عبارت دي. دښارونو هوادسربو څخه زیات غني دی، تبخیر شوي سرب په خاص ډول خطرناک دي ځکه ټول یې د سږو په واسطه په اسانی سره جذبیږي په داسې حال کې چې د خوړل شوو سربو یو مقدار یې جذبیږي په ښارونو کې د هوا په بخاراتو کې سرب د رنګ شوو لرګیو د اخبارونو او مجلو د سوځیدلو څخه تولیدیږي.

کله چې سرب جذب شي (دخولی یا د سږی له لارې) سرب دبدن په انساجو کې مخصوصاً په عظمي نسج، غاښونو، پښتورګو کې تراکم کوي. دسربو مزمن تسمم هغه وخت صورت نیسي چې هره ورځ ۰،۵ ملي ګرامو څخه زیات سرب واخیستل شي د جذب شوي سربو وژونکی مقدار د نیم ګرامو څخه عبارت دی.

دسربو تسمم معمولاً په هغو کاهلانو کې چې په فابریکو کې کار کوي او دسربو څخه دبطریو، رنګونو او ګازولین په جوړلو کې استفاده کوي زیات لیدل کیږي او په ماشومانو کې مخصوصاً په هغو کې چې داجتماعي اقتصادي خرابو شرایطو کې ژوند کوي د لیدلو وړ دی.

ماشومان معمولاً د خاورو، رنګونو او اوبو څخه دزيات تماس په نتيجه کې د سربو په تسمم باندې اخته کيداې شي. ماشومان د يو زيات مقدار خاوری د خوړلو له کبله د سربو په حاد تسمم باندې اخته کيداې شي(دغه حالت د Pica پنامه يادېږي). (٧،٦)

دسربو اغيزی :

دسربو حاد تسمم نادراً پيښيږي مګر د سربو سره په دوامداره توګه مواجه کيدل د سربو دمزمن تسمم لامل کيداې شي چې دمختلفو اغيزو لامل ګرځيدلی شي لکه:

١- **کمخوني** (Anemia) : سرب د هيموګلوبين د جوړيدلو دپاتوی ديوشمير انزايمونو د بلاک لامل ګرځي لکه د Detla Ferrochelatase انزايم بلاک کيدل چې د اوسپنی د Chelation په Portoporphyrin کې د ځنډ سره مخاخ کوي په دې ډول د وينی په سره کريواتو کې د هيموګلوبين اندازه کميږي. (Hypochromia) او متبارز Stippling د RNA (Degeneration د خرابيدو له کبله جوړيږي) د ليدلو وړ وي.

٢- **عصبي سيستم** (Nervous system) : عصبي سيتم معمولاً په ماشومانو کې متاثره کيږي چې د Lead encephalopathy پنامه يادېږي چې دعصبي حجرو دنکروزس د CNS د سپينی مادی د ميالين له مينځه تګ، اذيما، او د استروسيت حجرو reactive تکثر باندې متصف دی چې د کلينک له نظره ناروغان اختلاج، کوما او بالاخره مرګ باندې محکوميږي. په ځوانانو ماشومانو کې ددماغي نسج تکامل اغيزمنه کيږي. او په کاهلانو کې د محيطي حرکي اعصابو د ميالين د له مينځه تګ د محيطي نيوروپتي چې د Foot drop او Wrist drop په ډول تظاهراتو لامل ګرځي.

٣- **پښتورګی** (Kidney) : د پروکسيمال توبولر حجرو د تخريب له کبله امينواسيد يوريا او ګلوکوزيوريا د ليدلو وړ وي چې د هستولوژي له نظره تخريب شوي تيوبولر اپيتليل حجرو کې ګلابي رنګه داخل الحجروي انکلوژن بادي چې د سربو او پروتين د يوځاې کيدو څخه جوړيږي د ليدلو وړ وي. (١٥)

٤- **هضمي جهاز** (Gastro intestinal tract) : سرب دکولمو د حرکاتودشديد زياتوالي (چې دکولمو د جدار د ملساء عضلاتو د تقلص له کبله صورت نيسي) لامل ګرځي چې دکلينک

له نظره د شديد بطني کوليکي دردونو په ډول تظاهر کوي او دحاد بطن سره معمولاً مغالطه کيږي. (١٥،٦)

۵- نور متاثره ناحيې:

دسربو تراکم په وريو کې د ابي رنګه خطونو (Blue line) د جوړيدلو لامل ګرځي همدارنګه د کلسيم سره سيالي کوي او په هډوکو کې ذخيره کيږي. همدارنګه د حجروي غشاء دانزايمو سره مداخله کوي چې د سوديم، پوتاشيم پمپ د عملیی داختلال لامل ګرځي او داسې نور.

دسيمابو تسمم (Mercury Poisoning) :

سيماب داکثرو صنعتي فابريکو د فضله محصولاتو له جملی څخه دی او دنړی دټولو برخود لويو بحرونو په اوبو کې موجود دی. دسيمابو تسمم نادراً صورت نيسي د لږ مقدار سيمابو خوړل دومره خطر نه لري ځکه چې په بدن کې تراکم نه کوي او اطراح کيږي.

سيماب داکثرو انزايمونو د سلفاهايدريل ګروپونو سره يوځاې کيږي او دمايتوکاندريا په واسطه د ATP د توليد دکموالي له کبله مختلف نسجي زيانونه پيداکوي.

الف: دسيمابو حاد تسمم (Acute Mercury poisoning) : دسيمابو حاد تسمم د زيات مقدار د خوړلو له کبله د ځان وژنې په منظور او يا د يو زيات مقدار بخاراتو دناڅاپي انشاق له کبله صورت نيسي. سيماب د ځينو حشره وژونکو او فنګس وژونکو دواګانو برخه هم دی چې کيداې شي وخوړل شي.

دسيمابو حاد تسمم لومړنی هدف يا Target د پښتورګو Proximal تيوبولر حجری دي چې Renal Tubular Necrosis له کبله دپښتورګو دشديدی عدم کفايې لامل ګرځي. برسيره پردی دخولی، معدی، کولمو دقرحی او وينی بهيدنی لامل هم ګرځيدلای شي.

ب: دسيمابو ځنډنی تسمم (Chronic Mercury Poisoning) : د سيمابو مزمن تسمم دسيمابو د بخاراتو سره مخصوصاً دصنعتي فابريکو په کارګرانو کې دمزمن او دوامداره تماس له کبله صورت نيسي. دلويو بحرونو په اوبو کې دکبانو ککړتيا د بحرونو داوبو دموجوده سيمابو په واسطه او ددې ملوثو کبانو خوړل په دوامداره توګه دسيمابودمزمن تسمم لامل کيداې شي. (١٥،٦)

دسيمابو مزمن تسمم د عصبي تظاهراتو سره لکه د حافظی خرابوالی او د اوريدلو او ليدلو تشوشات، دبدن د عضلي انسجام خرابوالی او داسې نورو سره اکثراً تظاهر کوي.
همدرانګه دسيمابو په مزمنو تسمماتو کې د ګلرومیرولونو ابنارملتی له کبله د پروتينيوريا او نفروتيک سندروم لامل هم ګرځي.

ج: دالمونيم تسمم (Aluminum poisoning) : دالمونيمو تسممات په هغو ناروغانو کې چې هيموديالیزس په کې اجراکيږي ليدل کيږي. هغه ناروغانو کې چې په دوامداره توګه وعايي تغذی دالمونيم لرونکي کازين هايدرولايزيت سره اخلي دالمونيم په مزمن تسمم باندې اخته کيږي. الومونيم په هډوکو کې تراکم کوي او دهډوکو د نورمال Calcification اغيزمن کوي. او د Osteomalacia لامل ګرځي. همدارنګه په نيورونو باندې د توکسيک اغيزی له کبله د دماغي Dysfunction (دحافظی خرابوالی) لامل ګرځيدلای شي.

د: د نورو فلزاتو تسممات : لکه د ارسنيک (پروتينونو د سلفاهدريل ګروپونو سره داتصال له کبله د اکثرو انزايمونو د غير فعالولو لامل ګرځي)، نيکل (دپوستکي دالتهاب او دکانسر لامل ګرځي) کوبالت (کاردیومايوپتي) اوسپنه (حاد ګستروانترايتس او مزمن هيوسيدروزس) او د نورو تسممات هم پيښيږي چې په اړوند مباحثو کې وربانډی بحث کيږي. (٦)

ايتايل الکول (Ethyl Alcohol) :

دايتايل الکولو زيات استعمال په ټوله نړی کې يو له مهمو صحي ستونزو څخه شميرل کيږي. په غربي نړی کې د ټولو کاهلو اشخاصو څخه پنځوس فيصده الکول استعمالوي او تقريباً ۵-۱۰ % خلک مزمن الکوليزم باندې اخته دي داسې اټکل شويده چې په امريکا کې هر کال د يولک کسانو دمرګ لامل دی. چې په عمده ډول دځيګر د سيروزس له امله پيښيږي.
ايتانول وروسته د استعمال څخه بدون له تغير څخه دمعدی څخه تيريږي او په وړو کولمو کې جذبيږي وروسته دبدن ټولو انساجو او مايعاتو ته دوينی د دوران په واسطه رسيږي. د ۱۰% څخه لږ مقداريې دخولی، ادرار او تنفس په واسطه له بدن څخه اطراح کيږي. په ذفيري هواء کې د الکولو مقدار د شخص د وينی د الکولو مقدار سره مستقيما تناسب لري.
دالکولو عمده برخه په وينه کې دالکول دی هايدروجنيز په واسطه د ځيګر د حجراتو په سيتوزول کې په است الديهايد باندې تبديليږي کله چې د الکولو مقدار په وينه کې ډير زيات وي د Cytochrom P 450 (CYP-ZE1) انزايمونو په واسطه داکار صورت نيولای شي. ددې

عمليو په جريان کې نيکوتين اسيد ادنين دای نيکلوتايد (NAD) په NADPH باندې احيا کيږي. او است الديهايد په اسيداسيتيک باندي تبديليږي. دغه بدلونونه ديو شمير ميتابوليک پايلو لامل ګرځي لکه :

۱- اتانول د انرژي منبع دی (خالی کالوري) چې د سوتغذی، دويتامينونو لکه د B ويتامينو کموالي لامل ګرځي.

۲- زيات مقدار NADPH د اسيدوزس په مينځ ته راتګ کې رول لري. ديوريک اسيد اطراح د کموالي لامل ګرځي د ګلوکونيوجنيزس سره مقابله کوي او د شحمي اسيدونو داکسيديشن مخه نيسي.

۳- اسيت الديهايد زيات اړخيزی اغيزی لري چې د اکثرو غړو (لکه ځيګر او دماغ) د نسجي زيانونو لامل ګڼل کيږي.

کلينکي پتالوژيکي بدلونونه په وينه کې د الکولو دمقدار سره تړاو لري لکه کله چې دالکولو مقدار په هر ديسي ليتر وينه کې ۲۰۰ ملي ګرامو ته ورسيږي ستوپور (Stupor) اوکله چې ۳۰۰ ملي ګرامه په سل سي سي وينه کې ورسيږي کوما د منځته راتلو لامل ګرځي.

هغه کسان چې په مزمن الکوليزم باندې اخته وي تر ۷۰۰ ملي ګرامه پورې په سل سي سي وينه کې الکول تحمل کوي ځکه چې دوې کې دځيګر د سيتوکروم P-450 انزايمي سيستم ۵ الی ۱۰ برابره زيات شوی وي برعکس ارثي پولي مارفيزم هم رول لري. لکه په ښځو کې دمعدوي الکول دي هايدروجنيز انزايم مقدار نسبت نارينه و ته کم دی ځکه ښځی نسبت نارينه و ته دالکولو په مقابل کې ډير حساس دي د الکولو حاد تسمم په عمده ډول مرکزي عصبي سيستم اغيزمن کيږي ممکن په ځيګر او معده کې زيانونه پيداکړي چې د الکولو د قطع سره قابل د برګشت دی چې اړوند مباحثو کې وربانديې بحث شويدی. په هر صورت سره په مرکزي عصبي سيستم کې الکول سب کورتيکال برخی (احتمالاً د دماغي ساقی پورتنی شبکوي جوړښتونه) چې ددماغ دقشر فعاليت تنظيموي اغيزمنه کوي چې په نتيجه کې د قشري خصوصياتو د حرکي او عقلي خواصو د تحريک او اختلال لامل ګرځي. چې په شديدو حالاتو کې د بصل النخاع مراکز او قشري نيورونونه تر تاثير لاندې قرار ورکوي څرنګه چې په دغه ناحيی کې د تنفس مراکز وجود لري دهغی په تعقيب د تنفس د توقف لامل ګرځي.

دمعدی پتولوژیک بدلونونه زیاتره دالکولو د مستقیم تاثیر له کبله وي چې وروسته د الکولو د خوړلو څخه په حاد ډول سره پیداکیږي. دغه بدلونونه د الکولو د مستقیم تاثیر له کبله د معدی دمخاطي غشا او اوعیو د پاسه وي.

اسیت الدیهاید چې داتانول اصلي میتابولیت دی د اکثرو پتالوژیک بدلونونو لامل ګڼل کیږي. که څه هم د است الدیهاید کتابولیزم د الکولو په نسبت چټک دی مګر د الکولو مزمن مصرفول د ځیګر د اکسیدیشن ظرفیت کموي او دا ددی لامل ګرځي چې په وینه کې د است الدیهاید سویه لوړه لاړه شي چې دغه لوړوالی داتانول د میتابولیزم د اندازی د زیاتوالي له کبله په هغو کسانو کې چې په عادي ډول الکول استعمالوي نور هم زیاتیږي.

دلته د ازادو رایکالونو د فعالیت زیاتوالی او احتمالاً د است الدیهاید له کبله دځیګر په واسطه د نیو انتي جنونو پر ضد معافیتي عکس العملونه او یا دازادو رادیکالونو په واسطه پروتیني تغیرات ممکن دمرضي تغیراتو مسول وګڼل شي. مطالعاتو داسې ښودلي چې دالکولو سره تمایل په ارثي ډول سره تنظیمیږي.

په هر صورت د الکولو استعمال د شخص دعمر د لنډوالي لامل ګرځي. چې عموماً د ځیګر، مرکزي عصبي سیستم ، قلبي وعایي سیستم او پانقراص د زیانونو له کبله وي لکه:

۱- ځیګر : الکول دځیګر دزیان دمعمولو لاملونو څخه شمیرل کیږي لکه سیروز.

۲- هضمي سیستم: دحاد ګستروانترایتس ، دمعدی یا دمری دواریسس خون ریزي ګانی دالکولو له کبله کولای شي مرګ منځته راوړي.

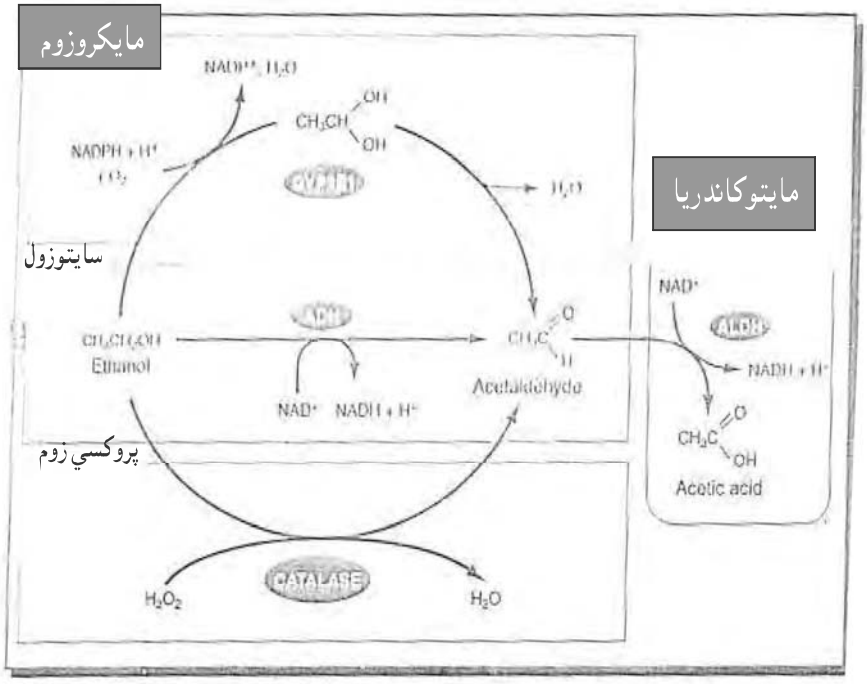
۳- مرکزي عصبي سیستم: د مزمن الکولیزم په جریان کې د ویتامینونو فقدان معمولاً پیښیږي چې دویتامینونو (د B ګروپ) دغه نشتوالی یا کموالی دمحیطي نیوروپتي ګانو او د ورنیک کورساکوف سندروم (Wernicke Korsakov free syndrome) دی. ددماغي نسج اتروفي د مخ استحاله او اپتیک نیوروپاتي لامل هم کیداې شي.

۴- قلبي وعایي سیستم : الکول په زړه باندې بد تاثیرات لري. دمستقیمی اغیزی له کبله په میوکارد باندې د زړه داحتقاني عدم کفایې لامل ګرځي. که څه هم مطالعاتو ښودلی چې دالکولو لږ مقدار استعمال (ورځ کې یو ځل په کمه اندازه) دوینې د HDL د سویی د لوړوالي او د صفحیاتو د تجمع د مخنیوي لامل ګرځي. په داسې حال کې چې د الکولو زیات استعمال

د کبدی زیان له کبله د HDL دسويې د کموالي او دزړه د اکليلي رګونو د افاتو لامل ګرځي. د الکولو دوامداره استعمال د وينې دفشار د زياتوالي سره مل وي.

۵- پانقراص: دالکولو زيات استعمال د پانقراص د حاد او مزمن التهاباتو لامل ګرځي.

۶- نوری اغیزی : د امیداواری په دوران کې دالکولو استعمال د وژونکی الکولي سندروم لامل ګرځي. همدارنګه د خولی په جوف، مری، معدی او احتمالاً په ښځو کې د تیونو دکانسر د خطر دزياتوالي لامل ګرځي. (چې ممکن الکول يا دهغی ميتابوليت ديو Pro carcinogen په ډول عمل وکړي). (۱۵،۶)



۴-۹ شکل د ا تانول ميتابوليزم رانبيي.(۱۵)

هيروين (Heroin):

هيروين د اعتياد پيداکوونکی اوپيوئيد څخه عبارت دي چې دکوکنارو د بوټي څخه لاسته راځي او په زياته اندازی سره د مورفين سره ورته والی لري د عمده نارکوتيک کيمياوي موادو له جملی څخه دې چې په غير قانوني ډول سره په نړۍ کې ډير استعمال لري. ددې مادې لوړ مقدار د تنفسي عملي د انحطاط له کبله د اني مرګ لامل ګرځي همدارنګه د سړو حاده ازيما او قلبي توقف هم ددې مادې د لوړ مقدار د استعمال له کبله د ليدلو وړ دي.

هغه کسان چې هيروين په غير مجاز ډول سره د وريد له لارې استعمالوي په هغوی کې لاندې خطرونه ليدل کيږي.

۱- دغير معقمو سرنجونو استعمال دپوستکي او مختلفو داخل غړو د بکتريايي انتاناتو لامل ګرځي. (دزړه دسامونه، اندوکارد، ځيګر او سړی) همدارنګه دغه اشخاص دهغو ويروسي انتاناتو په مقابل کې ډير حساس ګرځي کوم چې دويني په واسطه انتقال کوي لکه وايرل هيپاټايټس ، ايډز اوداسې نور.

۲- دملوثو پرديو بڅرکو تراکم په سړو کې د سړو دوعايي ناروغی او فبروزس خطر زياتوي البته د هيرونو د رقيق کولو لپاره د تلک پودر او نورو څخه استفاده کيږي. چې د استعمال په وخت کې د کرستلونو په ډول دبدن په انساجو کې تظاهر کوي او زيانمنه ناحيه کې داجنبي جسم التهابي عکس العمل او دفبروزي نسج تاسس د ليدلو وړ وي. (۱۵)

ماری جونا (Marijuana) :

ماري جونا يا (Pot) دغير قانوني دواګانو له جملی څخه دې چې زيات استعمال لري دغه ماده د کانابيس ساتيوا (Cannabis sativa) دبوټو د پاڼو څخه لاس ته راځي چې لرونکې د دلتا تتراهايدروکانابينول (THC) (Delta tetrahydrocannabinol) کيمياوي مادې دي. دغه ماده که څخه هم د ژورو زيانونو لامل ګرځي مګر د سترګو د کری دداخلي فشار په ټيټوالي کې رول لوبوي. په هر صورت ددې مادې استعمال د مزمن برانشيکتازس او دوامداره استعمال له کبله د ځينو خطرناکو کارسينوجن موادو د درلودلو په اساس د سرطان يا (Neoplasia) د پيداکيدو لامل ګرځي. (۱۵)

کوکاین (Cocains):

دامریکا په متحده ایالاتو کې دالکولو د کارولو څخه وروسته ډیر زیات استعمال لري. کوکائین د کوکا د بوټو د پاڼې څخه استخراج کیږي. او اکثره په اوبو کې دمنحلو پودرو په ډول (یعنی د کوکاین هایدروکلوراید) جوړیږي د کوکاین د هایدروکلوراید د خالصو الکلوئیدونو کرستلونه د کراک (crack) دپارچو یاقطعو د جوړیدلو لامل ګرځي. دکراک فارمکالوژیک تاثیرات ډیر زیات دي کوکاین د CNS یو خطرناک منبه (Stimulant) دی چې د Dopamenergic ساینپسونو په برخه کې Neurotransmitter د دوباره اخیستلو دبلاک لامل ګرځي. چې د ساینپسونو دفعالیت د شدید زیاتوالي لامل ګرځي.

کوکاین هم دپزی د لارۍ، د لوګی د انشاق کولو، خوړلو او دداخل وریدي او حتی د پوستکي لاندې تزریقاتو په ډول استعمالیږي.

دکوکاین استعمال د کاذبی خوښی Euphoria لامل ګرځي چې دغه حالت د دوباره قوت پیداکولو (Reinforcing quality) پنامه یادیږي. دکوکاین حاد تسمم د Symptomatic اغیزو د درلودلو په اساس تکي کاردیا، هایپرتینشن، هایپرترمیا او اریتمیا لامل ګرځي. چې دغه حالت د اختلاجاتو، ددماغی ساقی د انحطاط، قلبي تنفسي انحطاط په واسطه تعقیبیږي. همدارنګه د ستروک، کوما، قلبي احتشا او ناڅاپې مړینې لامل ګرځي. دکوکاین مزمن استعمال سکیزوفرنیا (Schizophrenia) . اتاناتو په مقابل کې حساس کیدل او نورو صحي ستونزو د پیداکیدو لامل ګرځي همدارنګه امیدوارو ښځو کې د پلاسنتا دهایپوکسیا له کبله د جنین د بنفسهي سقطونو لامل ګرځي. هغه کسان چې کوکاین باندې معتاد شوي وي دوی شدیداً رواني محرومیت باندې اخته وي چې تداوي ډیر مشکل وي چې دکوکاین دترک کولو سره سره د اخته کس د زیاتو کلونو څخه وروسته دوباره دغه ناولی مـادی ته تمایل پیداکـوي. (۱۵)

هغه زیانونه چې د فزیکي عواملو له کبله پیداکیږي:

دفزیکي عواملو له کبله نسجي زیانونه د میخانیکي ضربو، حرارت، بریښنا او دایونایز شوو وړانګو له کبله پیښیږي چې په لاندې ډول ورڅخه بحث کیږي.

الف: ميخانيکي تروما: چې د کانتوژن (Contusion) (بين الخلالي نذف د پخ ترضيض له کبله، لسريشن (Laceration يا دنسج څيرى کيدل) او دابريشن (Abrasion) (دنسج د سطحي طبقى له مينځه تګ لامل ګرځيدلى شي) چې دزخمونو د ترميم په برخه کې ورځخه يادونه شوى ده.

ب: دهغه حجروي زيان چې دحرارت له کبله پيداکيږي (Thermal injury) : اندازى څخه زيات د حرارت د درجى زياتوالى او لږوالى دواړه د نسجي زيان غوره لاملونه دي.

۱- دحرارت د درجى د زياتوالي له کبله حجروي زيان.

د: سوختګي د حرارت د درجى د زياتوالي له کبله:

کله چې د حرارت درجه د ۶۵ سانتي ګريد د درجى يا ۱۴۹ فارنهايت څخه زيات شي د حجروي زيان لامل ګرځي په دې ډ ،ل چې د حرارت د درجى زياتوالى سره د حجرى پروتينونه تحثر کوي (انزايمونه) چې دتحثري نکروزس لامل ګرځي همدارنګه توکسيک پروتينونه (Burn toxins) جوړيږي کوم چې د شعريه اوعيو د تخريب او التهابي ميدياتورونو د ازاديدو لامل ګرځي.

چې په موضعي ډول د اکزوداتيف التهابي عکس العمل څخه عبارت دى او سيستميک اغيزى يې د شاک، Stress Ulcer (دمعدى پيپتيک قرحات) او دپښتورګو دعدم کفايې څخه عبارت دى.

دمورفولوژي له نظره د پوستکي سوځيدنى د شدت له نظره په لاندې درجو سره ويشل شوي دى.

۱- لومړى درجه سوځيدنه : دپوستکي سوروالى موجود وي. چې په لومړى درجه سوختګى کې د رګونو د پراخوالي له کبله هايپوترميا او سوروالى پيداکيږي او په مکمل ډول سره دا ډول سوختګي ترميميږي ځکه چې يوازې اپيتيل زيانمنه شوى وي.

۲- دوهمه درجه سوځيدنه کې چې دواړه اپيدرم او درم سطحى په کې زيانمنه شوي وي داډول سوختګي هم په کامل ډول سره ترميميږي او له او دوهمه سوځيدنه يې چې پوستکي په خپل ټول پنډوالى کې نه وي زيانمنه شوي د زخم کناروتو کې التهابي اکزودات موجود وي او دردناکه وي.

۳- دريمه او څلورمه درجه سوځيدنه کې چې پوستکی په خپل ټول پنډوالي سره يعنی اپيدرم او دروم دواړه په کې په ژور ډول سره سوځيدلي وي او درم ټول ملحقات په کې له مينځه تللي وي دا ډول سوځيدنه چې پوستکی په خپل ټول پنډوالی سره سوځيدلی وي پوستکی د سترګو په معاينې سره سپين، وچ او بی حسه ښکاري.(دعصبي نهاياتو د سوځيدنی له کبله).

په دې ډول سوځيدنی کې برسيره په شاک باندې Sepsis مخصوصاً د سودوموناس ايروجناس (Pseudomonas aerugenos) له کبله مرګ مينځ ته راتلای شي که څه هم د سوځيدنی اوسنی مدرن اهتمامات د سوځيدنی له کبله دمرګ کچه کمه کړيدی.

دتنفسي لارو سوځيدنه هم دلوګي د انشاق له کبله پيښيږي. دقصباتو تخريش کيداې شي ډير شديد وي او دمختلفو ضرر لرونکو بخاراتو انشاق د سږوداسناخو د منتشر تخريب لامل وګرځي. (۷،٦)

هايپرترميا (Hyperthermia)

دچاپيريال د ګرام هوا سره دومداره تماس د حرارتي کرمپونو، دحرارت له کبله سټرېا د ستروک لامل ګرځي.

۱- حرارتي کرمپ (Heat cramp) : د خولو دلاړی د زيات مقدار الکترولايتونو د ضايع کيدو له کبله صورت نيسي د ارادی عضلو کرمپونه په شديدو سپورتونو کې ليدل کيږي. د بدن د مرکزي حرارت درجه په طبعي حالت کې ساتل کيږي.

۲- د حرارت له کبله ستړتيا (Heat exhaustion) : دحرارت له کبله ستړتيا د هايپرترميا دمعمولو سندرومونو څه عبارت دی چې په ناڅاپي ډول د شديدي بی حالی او کولاپس سره شروع کيږي داحالت د قلبي وعايي سيستم عدم کفايې له کبله چې د هايپوولیميا په ځواب کې صورت نيسي واقع کيږي د کولپس د دوران څخه وروسته (چې اکثراً د لنډوخت لپاره وي) تعادل دوباره اعاده کيږي.

۳- حرارتي ستروک (heat Strok) : د ډيری ګرمی او رطوبت پوري اړه لري. د حرارت د تنظيم ميکانيزمونه مختل شوي وي خوله بنديږي او دبدن مرکزي حرارت درجه لوړيږي. دکلينيک له نظره د مقعد د حرارت درجه چې د 104F فارنهايتو درجې ته او ددې څخه لوړه وي ددې حالت مخبره فکتور ګڼل شوی دی. (۷،٦)

د حرارت د ټيټې درجې له کبله نسجي زيان (Injury due to Cold):

دحرارت د درجې ټيټوالی له کبله د نسجي زيان پتوجنيزس په لاندې ډول دی:

دانسان دبدن نورمال درجه د حرارت ۳۷ سانتي ګريد په حدود کې تخمين شوی دی کله چې دبدن د حرارت درجه د ۲۵ سانتي ګريدو ته ښکته شي د حجری ټولی بيولوژيکي عملی تر انحطاط لاندی راځي. پدې حالت کې د هيموګلوبين په واسطه د اکسيجن د اتصال ظرفيت کميږي. په پلازما کې د کاربن دای اکساید فعاليت زياتيږي انساجو ته د ګلوکوز د رسيدلو کموالی د شعور د خرابوالي او قلبي توقف لامل ګرځي. کله چې د حرارت درجه نوره هم ټيټوالی خواته روان وي (تر Freezing پوری) دانساجو څخه دباندې مايع په کرستلونو باندې بدليږي او متباقي نسجي مايع د فشار د زياتيدو له کبله د حجری Rupture منځ ته راوړي.

الف: فراست بايت (Frost Bite) :

دبدن د يوی برخی دوامداره مواجه کيدل د ډيری ټيټې درجی (Freezing temperature) د حرارت سره د فراست بايت لامل ګرځي. دا زيانمنه شوی ناحيی د وينی د ارواء د خرابيدو له کبله رنګ سپين ښکاري کوم چې د زيانمنه شوي ناحيی دوينی رګونو د ترومبوزس، ګانګرين نکروزس په پايله کې منځته راځي لکه د ګوتو او پښو ګانګرين.

ب : هايپوترميا :

دايو عمومي حالت دې چې دبدن د حرارت درجه د نورمالی اندازی څخه ټيټيږي. پوستکی د شديد Vasoconstriction له کبله خاسف ښکاري په هر صورت هر څوک چې په چاپيريال کې د حرارت په ټيټه درجه کې قرار ونيسي مخصوصاً کاهل اشخاص چې د هايپوترميا په مقابل کې ډير حساس وي زيانمنه کيداې شي. دمثال په ډول کله چې دحرارت درجه 9oF فارنهايت درجی ته ښکته شي شخص خپل هوښيارتيا له لاسه ورکوي. دهغی په تعقيب برادي کاردیا او بالاخره بطيني فبريليشن پکې صورت نيسي. چې دمحيطي رګونو تقبض او دوينی د لزوجيت زياتوالی په زيانمنه شوي ناحيو کې د اسکميک صدماتو لامل ګرځيدلای شي.

دبريښنا له کبله نسجي زيان (Electrical Injury):

دنسجي زيان شدت دبريښنا د جريان (مستقيم يا متناوب) د بريښنا دولتاژ، دبريښنا د جريان په بدن کې او دبريښنا د تماس دمودی پورې اړه لري. بريښنا دبدن دانساجو د سوځيدنی، دزړه د بطيني فبريليشن او يا په دماغ کې د تنفسي قلبي مرکز توقف لامل ګرځي.

په کورونو او يا دکار په ځای کې د بريښنا موجوده ولتاژ (۱۲۰ يا ۲۲۰ ولته) په کافې اندازی سره لوړ دی چې کولاې شي د تيټ مقاومت د موجوديت په صورت کې د تماس په ناحيه کې ديو کافي برقي جريان د پيداکيدو لامل وګرځي چې دبدن څخه تير شي او نسجي زيان (لکه بطيني فبريليشن) منځته راوړي. که د بريښنا دجريان شدت دزيات وخت لپاره ادامه پيداکړي په بدن کې د بريښنا د داخليدو او خارجيدو په ناحيو کې د نسجي سوځيدنی لامل ګرځي.

دبريښنا متناوب جريان د شديدو عضلي تقلصاتو د پيداکيدو له کبله ډير خطرناک دی . بنا پر دې کله چې يو لوخ سيم واخيستل شي دغير قابل برګشت کلک نيولو احتمال لامل ګرځي. چې داحالت د پراخه برقي سوځيدنی او په ځينو وختونو کې د سينی صندوق د جدار دعضلاتو د شديدو تقلصاتو له کبله اسفکسيا په اثر مرګ مينځته راوړي.

هغه دبريښنا جريانونه چې په لوړ ولتاژ سره توليديږي د ورته زيانونو لامل ګرځي که څه هم دغه جريانونه د قلبي تنفسي مراکزو دانحطاط او پراخه سوځيدنی دومره زيات لامل نه ګرځي د لوړ ولتاژ لرونکي بريښنا غوره مثال د تالنده او بريښنا (الماسک) څخه عبارت دی. (۷۰٦)

دايونايز شوی وړانګو له کبله نسجي زيان (Radiation Injury) :

دايونايز شوو وړانګو منبع: يو شخص کولاې شي چې دايونايز شوو وړانګو ديو زيات شمير منابعو سره مواجه شي لکه:

الف: هره ورځ په لږه اندازه دا ډول وړانګی د لمر څخه (چې دالتراويليت وړانګو سره يو ځاې وي) اخيستل کيږي چې د دوامداره مواجه کيدو په صورت کې دپوستکي د سرطان او ملينوما دپيداکيدو يو فکتور ګڼل کيږي.

ب: ايونايز شوو وړانګو باندې د ککړ چاپيريال سره په مستقيمه توګه مواجه کيدل (په هيروشميا او چرنوبيل) چې دبدن دمختلفو غړو د شديدو زيانونو سره يوځای وي.

ج: دتداوي او تشخيصي عمليو په منظور د ايونايز شوو وړانګو سره مواجه کيدل.

دايونايز شوو وړانګو له کبله د حجروي زيان ميکانيزمونه:

الف: مستقيمه اغيزه: دايونايز شوی وړانګی مستقيمه اغيزه په مورد هدف (Target cell) حجری باندې. دايونايز شوی وړانګی انرژي خپله اغيزه په مستقيمه توګه دمورد هدف حجری په مالیکول باندې لکه د حجری په DNA باندی) ديو يا څو ضربو (Hits) د واردولو په ساس ښي چې د Target hit theory په نامه يادېږي سرته رسوي.

ب: غير مستقيمه اغيزه: دايونايز شوي وړانګی په واسطه دحجری په مينځ کې دازادو رايکالونو توليد صورت نيسي کوم چې دغه راديکالونه د حجروي اجزاو لکه هستوي اسيدونه، انزايمونه او حجروي غشا دايونايزيشن له کبله تخريبېږي.

بايد وويل شي چې دغه بيولوژيکي اغيزی په عين وخت او زمان کې تظاهر نه کوي بلکه حتی کلونه نيسي بنا پردی دغه ايونايز شوی وړانګی Latency period لري چې په غير مستقيمه اغيزه يا تيوري ګانی يې دغه وقفه په واضح ډول تعريفېږي دغير مستقيمی اغيزی تيوري د Toxic hit theory پنامه يادېږي.

د راديشن اغيزی په لاندينو فکتورونو پورې اړه لري:

الف: د راديشن اغيزی په انساجو کې دجذب شوو وړانګو د مقدار پورې اړه لري چې لاندې واحدات ورته استعماليږي.

۱- رونتګين (Roentgen) (R) د X يا ګاما وړانګو واحد دی چې دهوا د مشخص حجم دايونايزيشن لامل ګرځي.

۲- راد (Rod) او ګيری (Gray) دهغو واحدونو څخه عبارت دي چې د اکس او ګاما دوړانګو د مورد هدف نسج په واسطه دجذب شوی انرژي بيانوي.

راد يا سنتي ګرد (CGY) هغه دوز دی چی پر هر ګرام د نسج د سل ارګ انرژي د جذب لامل ګرځي.

۳- رم (Rem) : د تشعشع هغه دوز دی چی د اکس ياګاما د يو راد معادل د بيولوژيکي اغيزو د پيداکيدو لامل ګرځي.

۴- کوري (C) (Curie) : په يوه ثانيه کې د يو راديونوکليوتايد (دلويوايزوتوب) د بنفسهي ماتيدو تعداد بيانوي.

نوموړی مقیاسونه په مستقیمه توګه انتقال شوي انرژي د نسج په یو واحد باندې نه تعینوي او دیو ایونایزیشن بیولوژیکي اغیزی پیش بیني کولای نه شي.

ب: د رادیشن ډول (Types of Radiation) :

۱- الکترومګنتیک موجه (Electro magnetic wave) : لکه د X وړانګی چې په دې ډول سره نسبت د Particle د ډول څخه په عین دوز او مقدار سره لږ تخریبي اغیزی لري.

۲- پارتیکل (Particle) : د الفا پارتیکل نسبت د بیتا پارتیکلونو ته زیات تخریب کوونکي اغیزی لري.

ج: د رادیشن موده:

دتشعشع اغیزی دجذب شوی وړانګی د مقدار پورې اړه لري. د تشعشع لوړ مقدار په یو وار سره نسبت د عین مقدار تشعشع ورکول په څو کسري دوزونو سره ډیر زیات او پراخه اغیزی پیدا کوي.

د: په خطي ډول سره د انرژي انتقال (Linear energy transfer) (LET) دنسج د اوږدوالي په هر واحد کې د یو مقدار انرژي د انتقال څخه عبارت دی چې د وړانګی د ډول پورې اړه لري.

۱- دبیتا پارتیکل چې حجم یې کوچنی وي د حرکت چټکتیا یې ډیر او انساجو ته په ژوره توګه د تیریدو لوړ قوت لري مګر د (LET) قوت یې لږ دی.

۲- د ګاماریز (Gamm rays): ددی وړانګو د LET قدرت یې لږ دی ځکه د نسج د سوري کیدلو زیات قوت لري او انرژي په یوه اوږده فاصلی سره تیتوي.

هـ : د وړانګو نسبتي بیولوژیکي اغیزی (Relative Biologic effect) (RBE) : دحجروي تخریب هغه حقیقي اندازه چې د یو خاص رادیشن دوز له کبله پیداکیږي د RBE پنامه یادیږي.

دایونایز شوو وړانګو د فزیکي خواصو برسیره بیولوژیک اغیزی یې دلاندې فکتورونو پورې اړه لري:

۱- څرنګه چې د ایونایز شوو وړانګو هدف د DNA څخه عبارت دی بنا پر دی دبدن ټول هغه حجرات چې دانقسام سرعت یې زیات دی نسبت هغو حجراتو ته چې دانقسام قابلیت یې لږ دی دایونایز شوو وړانګو په واسطه زیاتره اغیزمنه کیږي. دمثال په ډول دهډوکو مغز، لمفوئید انساج ا دهضمي تیوب حجرات د رادیشن په مقابل کې ډیر زیات حساس دي چې د

نومورۍ وړانګو د مواجه کيدو نه پس سمدستي زيان يې تظاهر کوي په داسې حال کې چې دغيګر او اندوتيلوم حجرات چې د ايونايز شوو وړانګو په مقابل کې لږ حساس دي او دمواجه کيدو نه پس ډير ورو ورو زيانمنه کيږي.

دبدن هغه انساج چې د انقسام قابليت نه لري (لکه دماغي حجرات او ميوکارد حجرات) د وړانګو په واسطه نه زيانمنه کيږي).

۲- څرنګه چې دبدن انساج د مختلفو حجرو څخه جوړه شوي دي بنا د ايونايزيشن اغيزې هم پيچلي دي دمثال په ډول د وينې درګ بدلونونه ممکن داسې بدلونونو لامل وګرځئ چې د ترميم په عملي کې ګډوډۍ پيداکړي.اوپه دې ډول سره د پرانشيمايي حجرو اغيزې د ايونايزيشن څخه ميباشتي يا کلونه وروسته ښکاره کيږي لکه دويني د رګونو بندوالی د پرانشيماتوز حجرو د مزمن اسکيما او اتروفي لامل ګرځي.

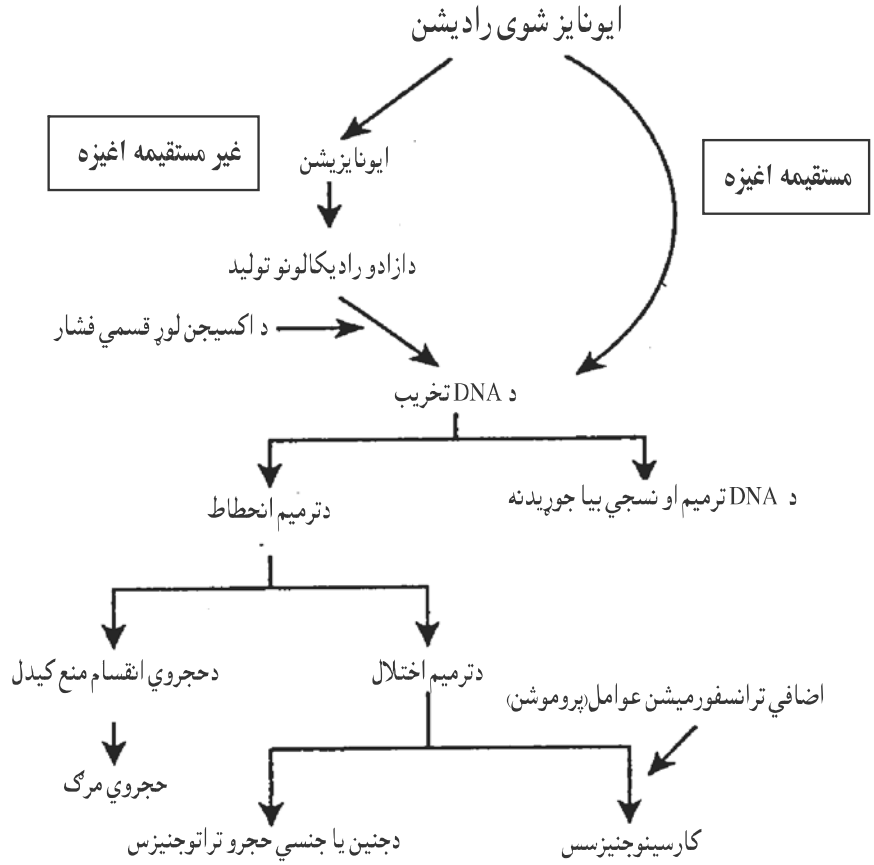
۳- دايونايز شوی وړانګی انرژي ممکن داکسيجن سره تعامل وکړي او د راديکالونو د توليد لامل وګرځي او سوپر اکساید جوړ کړي چې دحجروي مالیکولونو او اتومونو سره دانتراکشن له کبله د حجروي زيان د شدت د زياتوالي لامل وګرځي.

داکسيجن تاثير د تومورونو په راديوتراپي کې واضح او ښکاره دي دتومورونو مرکز چې د نمو قدرت يې ډير چټک دی مګر دوينې ارواء يې لږ او هايپوکسيک وي چې د راديوتراپي اغيزې په تومورونو د همدی ناحيې کې ډير لږ وي.

۴- دهغې ناحيې اندازه چې د ايونايز شوی وړانګی سره په تماس کې وي ډير زيات ارزښت لري دمثال په ډول که چيرې دبدن په يوه محدوده محفوظه پوښ شوی ناحيه کې ايونايزيشن صورت ونيسي بدن دهغې دلوړ دوز سره يې تحمل کولای شي په داسې حال کې چې يو لږ مقدار يې مګر دبدن په يوه پراخه ناحيه کې د تحمل وړ نه وي کولاې شي چې وژونکي وي.

۵- ايونايزيشن په ډير ټيټ دوز سره کولای شي چې د جنونو د بدلون لامل وګرځي (لکه د MYC پروتوانکوجنونو دپيداکيدو زياتوالی چې مخکې د C-Myc پنامه يادیده يا FOS چې مخکې د C-Fos پنامه يادیده او دیو شمير سيتوکينونو لکه TNF فعالول) او داسې نور.

په خلاصه ډول سره ايونايزيشن د حجری د داخلي محيط نورمال هوموستاز دميکانيزمونو د ګډوډۍ لامل ګرځي. (۲۲،۱۵)



۹-۵ شکل : دایونایز شوو وړانګو اغیزی په کې ښودل شوي دی(۱۵)

په نسج باندې د رادیشن اغیزی:

الف: عمومي بدلونونه : لکه د سیتوپلازم پړسوب، د پلیومارفیک هستوجوړیدل ، ترومبوزس ، انتیمل فبروزس او بالاخره نسجي نکروز.

۱- هغه حجرات چې دحجروي سیکل په G2 او M صفحو کې قرار لري نسبت هغو حجراتو ته چې د G1 او S په صفحو کې قرار لري زیاتره اغیزمنه کیږي.

۲- د تراپیوتیک رادیشن له کبله انساج نه مړه کیږي مګر د نوموړی ناحیی دوباره رادیشن د نورمالو انساجو نکروز لامل ګرځیدلای شي.

ب: دايونايز شوو وړانګو اغيزې په ځانګړو انساجو باندې:
۱- غړي يا اعضاوې دهغوی د وينې د رګونو د اختلال له کبله په قسمي يا مکمل ډول سره اتروفيک او فبروتيک کيږي.
۲- پوستکي: د پوستکي د Radio dermatitis لامل ګرځي چې ممکن کلونه دوام وکړي.
۳- وينه: دهډوکو د مغز د زيانمنه کيدو له کبله محيطي وينه کې د پان سايتوپينيا پيدا کيدل.
۴- ګونادونه: شنډوالی يا عقامت دايونايزشوو وړانګو معمول تظاهر دی.
۵- سږې :دسږو د بين الخلالي فبروزس چې د Dyspnia او تنفسي سيستم حاده عدم کفايی لامل ګرځي چې دهفتو يا مياشتو په منځ کې تظاهر کوي.
۶- کولمی: دکولمو د مخاط اتروفي او اسکيما له کبله د کولمو نکروزس او تضيقاتو جوړيدل.
۷- عصبي نسج: دکاهلانو عصبي نسج په نسبي ډ ،ل سره د وړانګو په مقابل کې مقاوم دې مګر په ماشومانو کې په دماغ کې دلوړ مقدار رادیشن له کبله دماغي نکروزس د ليدلو وړ وي.
د رادیشن مقدار او په انسان باندې د هغی اغيزې: (Dosage levels and badly effect of radiation)
الف: دټول بدن رادیشن :
۱- د رادیشن وژونکی مقدار په انسانانو کې د ۳۰۰ رادو څخه عبارت دې کله چې انسان د ۳۵۰ الی ۵۰۰ راد سره مواجه شي ۵۰% اشخاص ديو مياشت په موده کې د مرګ سره مخامخ کيږي ددی څخه په لوړ مقدار سره ۱۰۰%کسان د مرګ سره مخامخ کيدای شي.
۲- د ۱۰۰ الی ۳۰۰ رادو مواجه کيدل د Acute radiation sickness لامل ګرځي. چې د زړه بدوالي، کانګی، خستګي او دوينی لمفوسيتونو او ګرانولوسيتونو موقتي لږوالی سره مل وي. د ټول بدن مواجه کيدل د ۱۰ الی ۵۰ رادو سره دکوم ښکاره تظاهراتو لامل نه ګرځي.
ب: تشخيصي اکسری: د سږو اکسری (Chest X-Ray) ۰.۰۲ راده داخل وريدي يا راديوګرافي يا باريوم انيما ۰،۱ الی ۰،۲ راده، بطني توموګرافي (CT) سکن د ۱،۵ الی ۲،۵ رادو په اندازه انرژي توليدوي چې نوموړي اندازی ډيری لږی او داغيزو څخه خالي وي مګر راتلونکي کې د نيوپلازم د پيدا کيدو خطرات پيدا کولای شي.
ج: د رادیشن ځنډنی اغيزی : په ځنډني ډول سره د رادیشن د معمولو اغيزو څخه د کانسرونو منځته راتلل دي لکه د Squamous Cell کارسينوما ، سارکوما، دتايرايد کانسر، او سيستوسارکـوما او نورو تومورونو پيدا کيدل چې د راديوتراپي څخه کلونه وروسته ښکاره کيږي. (۲۲،۱۵)

تغذيوي ناروغي (Nutritonal diseases):

دنړی مخ پر وده هیوادونو کې په میلونونو کسان اوس هم دلوړی او قحطي سره لاس په ګریوان دي په داسې حال کې چې په صنعتي هیوادونو کې خلک دزیات غذایي موادو او دهغی له کبله د چاغوالي څخه په ویره کې دي ځکه چې دوی فکر کوي چې د زیات مقدار غذایي موادو استعمال د اتیروسکلروزس ناروغی په پیدا کیدو کې ممکن رول ولري. بنا پر دې د غذایي موادو کموالی او زیات والی دواړه د نړی د ستونزو څخه شمیرل کیږي.

یو ښه مناسب غذایي رژیم باید لاندي خواص ولري. (١٦)

١- کافي انرژي د کاربوهایدریت ،شحمیات او پروتینونو څخه باید د ورځني میتابولیک اړتیاوو لپاره ولري.

٢- ضروري امینواسیدونه (اوهم غیر ضروري) شحمي اسیدونه د ساختماني او وظیفوي پروتینونو او شحمیاتو د جوړیدلو لپاره باید ولري.

٣- کافي ویتامینونه او معدني مواد باید ولري چې دمیتابولیک عملیو په جریان کې د کوانزایمو په ډول عمل وکړي.

I – دغذایي موادو کموالی (Under Nutrition)

دغذایي موادو کموالی یو له مهمو لاملونو څخه د اقتصادي کچې ټیټوالی، ناپوهي، مزمن الکولیزم، حاد او ځنډنی ناروغی او عصبي بی اشتهایي څخه عبارت دي د لتـه د بیلګی په توګه د انرژي پروتین سوی تغذیه (Protein Energy Malnutrition) او عصبي بی اشتهایي څخه په لنډه توګه یادونه کوم: (١٥)

دپروتین انرژي خوارځواکي (Protein Energy Malnutrition)

دپروتین انرژي خوارځواکي یو شدید او وژونکی ناروغي ده چې د پنځو کالو څخه کم عمر لرونکو ماشومانو کې د مرګ یو له مهمو لاملونو څخه شمیرل کیږي. دا ناروغی د یو پراخ بنسټ کلینیکي سندروم په حیث تظاهر کوي چې د بدن د اړتیاو د پوره کولو لپاره د کافي غذایي پروتین او کالوري نه موجودیت ددې ناورغی وصف جوړوي او په دوو شکلونو سره ښکاره کیږي:

الف: مرسموس (Marasmus) ب: کواشیورکور (Kwashiorkor)

دنورمورې ناروغيو د پوهيدلو لپاره دامهم دي چې وپوهيږو چې په بدن کې دوه ډوله پروتيني مواد وجود لري يو سوماتيک پروتين چې د اسکليتي عضلی کتلی يې نماينده ده په داسې حال کې چې دوهم ډول يې د احشاوو پروتين دې چې نماينده يې د احشاوي ذخيروي پروتين څخه (مخصوصاً د ځيګر په ارګنلولونو کې موجودی) عبارت دی.

نومورې دواړه ګروپونه په مختلفو ډولونو سره تنظيميږي لکه د مرسموس په ناروغی کې سوماتيک پروتينونه او د کواشيورکور په ناروغی کې حشوي پروتينونه په شديد ډول سره له مينځه ځي. (۱۵)

الف: مرسموس (Marasmus)

هغه ماشوم چې دبدن وزن يې د نورمال حالت څخه ۸۰% ته لږ شي نومورې ماشوم په خوارځواکي اخته دی. که چيرې د وزن دغه لږوالی د نورمال حالت څخه ۶۰% ته لږ شي (د جنس، عمر او قد په نظر کې نيولو سره) ويل کيږئ چې ماشوم په مرسموس باندې اخته شوی.

مرسموس معمولاً د ژوند په اولو کلو کې پيښيږي چې ماشوم خپل تحت الجلدي شحم، او خپل د بدن عضلی کتلی په شديد ډول سره ضايع کړي وي او دنمو ځنډ په کې موجوده وي. دعضلي کتلی دغه له مينځه تلل د سوماتيک پروتين د کتابوليزم په نتيجه کې صورت نيسي چې ددې کتابوليزم له کبله امينواسيدونه دبدن دانرژي د تامين لپاره په کار وړل کيږي.

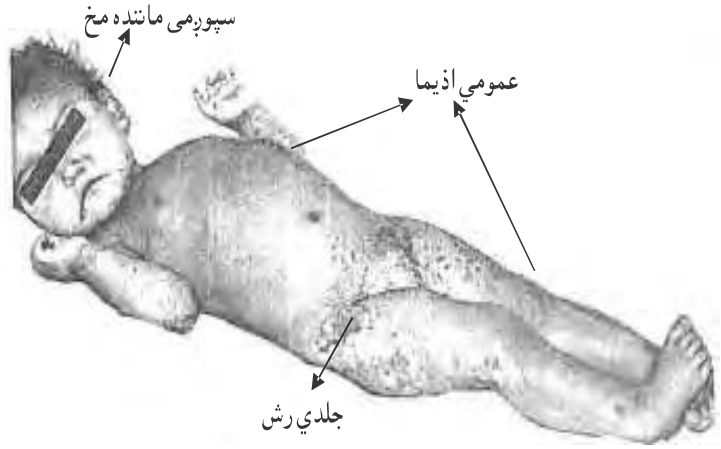
په داسې حال کې چې داحشاو پروتينونه چې زياتره حياتي ارزښت لري يوازې په ډيره لږه اندازی سره کموالی پيدا کوي د وينې سيروم البومين اندازه په طبعي حالت کې قرار لري او په ډيره کمه اندازه کموالی پيدا کړی وي. دبدن د اسکليتي عضلی کتلی او تر پوستکي لاندی شحمي نسج له مينځه تللی وي او په مقايسوي ډول سره ددی ناروغانو سر د نورمال حالت څخه لوی معلوميږي. دغه ناروغانو کې وينه لږي او د ويتامينونو فقدان موجود وي وي اودمعافيتي سيستم دزيان شواهد مخصوصاً د T لمفوسيتونو په واسطه خصوصي معافيتي قوت مختل شوي وي بنا پردې انتانات همزمان وجود لري او په بدن باندې د اضافي فشار د واردولو لامل هم ګرځي. (۱۵)

ب: کواشيورکور (Kwashiorkor):

کوارشيورکور هغه وخت پيښيږي چې پروتين د کالوري په نسبت په زياته اندازې سره موجود نه وي داناروغي په هغو ممالکو کې چې د ژوند سطحه يې ټيټه او خرابه اقتصادي حالت ولري په زياته اندازې سره ليدل کيږي همدارنګه دا ناروغي په ټوله نړۍ کې هغو ماشومانو کې چې مزمن اسهالات ولري کوم چې د پروتين جذب په کې صورت ونه نيسي د ليدلو وړ وي. (لکه Protein lossing enteropathy او يا Nephrotic syndrom کې چې د تشو متيازو د لارې د پروتين شديد ضياع موجود وي).

کواشيورکور د مرسموس په نسبت د سوء تغذی شديد ډول دې په دې ناروغی کې حشوي پروتينونه په زياته اندازه سره له مينځه تللی وي چې دشديدي هايپووالبونيميا له کبله په عمومي ډول سره ازيما موجود وي. دمرسموس برخلاف تحت الجلدي شحم او عضلي کتلی له مينځه نه وي تللی او که په متوسطه اندازه له مينځه تللی هم وي د ازيما دکبله پټ پاتې کيږي. ددې ناروغانو د پوستکي د رنګ يا تصبغ ګډوډي موجود وي چې ماوفه ناحيه کې Flaky paint علامه د ليدلو وړ وي د ناروغانو ويښته (Fine او Britle) بې رنګه تياره معلوميږي. همدارنګه د انتقالي پروتينونو د نشتوالی له کبله شحمي ځيګر په ناروغانو کې موجود وي.

همدارنګه په زياته اندازې اپتی (apathy) او ناارامي لري او خپل اشتها د لاسه ورکړی وي د ويتامينونو کموالی او دمعافيتي قوت له مينځه تګ موجود وي چې د ثانوي انتاناتو مداخلی له کبله نور هم د ناروغی دشدت د زياتوالي لامل ګرځي. (۱۵)



۹-۶ شکل: ماشوم چې په کواشيکور باندې اخته دی.

عصبي بی اشتهايي او عصبی بوليما (Anoroxia Nervosa Bulimia Nervosa):

عصبي بی اشتهايي په خپله د ناروغ په واسطه دوزن د شديد کموالی په منظور منځ ته راځي او بوليميا هغه حالت دي چې ناروغان ډير زيات خوراك کوي او وروسته ځان ته کانګه پيداکوي. د دغه ډول غذا خوړلو اختلاطات معمولاً په ځوانو ښځو کې چې مخکې نورمال وي او دچاغوالي ډار ورته پيداشوي وي پيښيږي.

په عصبي بی اشتهايي کې کلينيکي څرګندونې د PEM د څرګندونو سره ورته دي. برسيره پردې اغيزی يې د اندوکراين سيستم د پاسه ډير شديد وي لکه امينوريا (چې د Gonadotropic realeasing hormon د افراز د کموالي په تعقيب د Leutinizing هورمون او Follicule stimulating hormon کموالي لامل ګرځي). ډير زيات معمول دی چې کله کله د دې امينوريا موجوديت له کبله ددې ناروغی تشخيص صورت نيسي. نوری څرګندونی د تايروئيد د هارمونونود کموالي له کبله وي لکه د يخ په مقابل کې عدم تحمل، برادي کاردیا، قبضيت، دپوستکي بدلونونه، دويښتانو بدلونونه، دويتامينونو د کموالي له کبله اړوندی ګيلې او بلاخره د قلبي اريتميا په مقابل کې حساسيت چې حتی کله کله ددې ناروغانو د ناڅاپي مړينی لامل ګرځي. (زيات احتمال سره د هايپو کليميا له کبله) په Nervosa Bulimia کې په غذا خوړلو کې په عادي ډول سره افراط موجود وي دغذا زيات مقدار د کاربوهايدريت څخه جوړوي او دا ځکه چې د خوړلو څخه وروسته ناروغ ځان کې کانګه پيداکړي. د تحيض سايکل ابنارملتي موجود وي. امينوريا د ۵۰% څخه لږو ناروغانو کې موجود وي. نورې کلينيکي ګيلې يې د دوامداره کانګو پورې اړه لري لکه:

۱- دالکترولايتونو دتعادل له مينځه تګ.

۲- دمعدی د محتوياتو ريوي اسپيريشن.

۳- دمری او دمعدی د کاردیا ځيري کيدل. (۱۵،٦)

چاغوالی (Obesity) :

چاغوالی هغه حالت دې چې په هغه کې د بدن وزن د شحمي نسج د زیات د تولید و له کبله د طبعي حالت څخه زیاته شوي وي یا په بل عبارت د بدن د طبعي وزن څخه ۲۰% د وزن زیاتوالي ته چاغوالی یا Obesity وایي.

د شحمي نسج د اندازه ګیري لپاره په بدن کې لاندینې طریقو څخه استفاده کیږي.

۱- د Body mass index (BMI) له مخې چې فرمول یې عبارت دي له:

$$BMI = \frac{\text{وزن پر کیلو ګرام}}{\text{(قد په متر مربع)}^{-}}$$

۲- د پوستکي د ګونځی د پنډوالي اندازه ګیري.

۳- د ملا او کناټیو د محیط اندازه ګیري.

BMI د کیلو ګرام په حساب پر متر مربع باندې اندازه کیږي په طبعي حالت کې $\square 5kg/m^{-}$ MBI تخمین شویدی او دا په نړیواله کچه قبوله شویده. چې د بدن دوزن ۲۰% زیاتوالی د طبعي حالت څخه د بدن لپاره د خطر څخه ډک وي یعنی کله چې BMI د $^{\downarrow}7kg/m^{-}$ څخه لوړ شي د Obesity په حیث تعریفیږي.

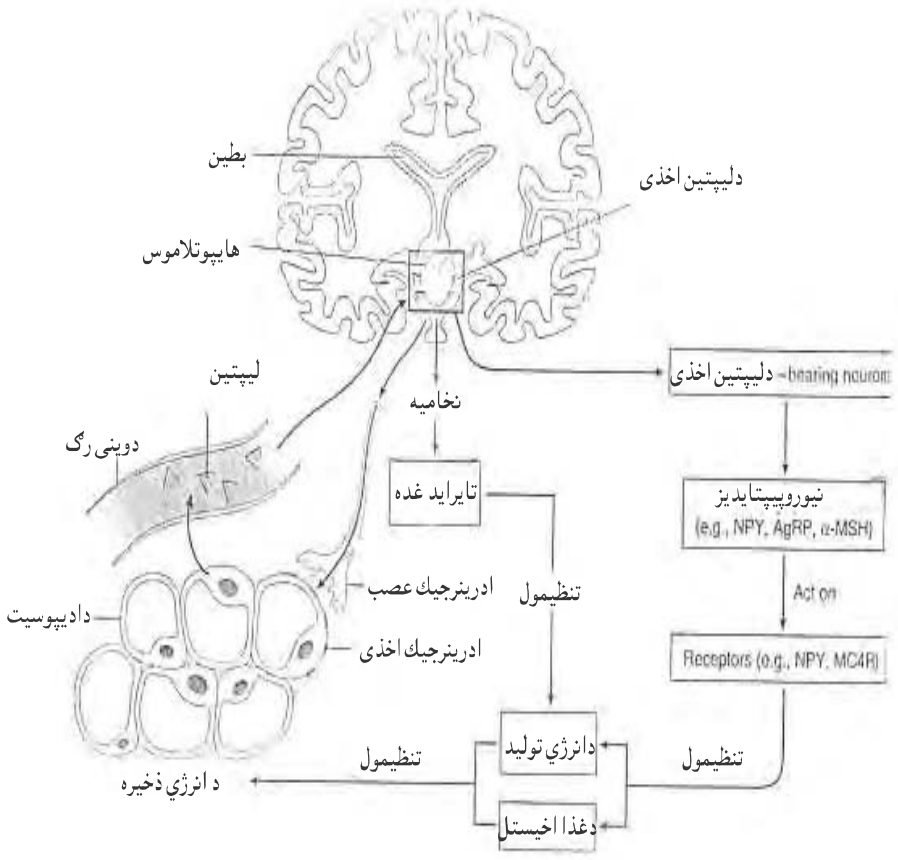
د چاغوالي ناوړه اغیزی نه یوازې د بدن د مجموعي وزن د زیاتوالي پورې اړه لري بلکه د شحمي موادو د توزیع پورې هم اړه لري. مرکزي چاغوالی (حشوي) چې په هغه کې شحمي مواد د بطن په جوف کې (په مزانتر او د احشاوو په شاوخوا) تولیږي. نسبت هغه چاغوالي ته چې شحمي مواد په منتشره توګه د پوستکي لاندې انساجو کې تولیږي ډیر زیات خطر لري او داخطر دیو زیات شمیر اړوند ناروغیو د پیدا کیدو پورې اړه لري

د چاغوالي اسباب پیچلي او ډیر دي او معمولاً ارثي ، محیطي او سایکولوژیک عوامل د هغې په پیدا کیدو کې رول لري. په ساده ډول سره چاغوالی د انرژي د تعادل اختلال دي د انرژي د معادلی دواړه طرف یعنی تولید او مصرف په ډیره حساسه توګه د عصبي او هورموني میکانیزمونو په واسطه د تعادل په حالت کې تنظیمیږي. بنا پردې د انسان د بدن وزن تر ډیره وخته پورې په یوه نري سرحد کې ساتل کیږي او واضح دی چې د غه دقیق تعادل دیو داخلي

تنظيم کوونکي Lipostat په واسطه تنظميږي کوم چې کولاې شي د ذخيره شوي انرژي مقدار حس کړي او په مناسب ډول سره د انرژي مصرف او هم د غذا مصرف تنظيم کړي.
په دې وروستيو کلونو کې د چاغوالي څو جينونه پيژندل شوي دي دوي په فزيولوژيک ډول د انژي د تعادل د تنظيم لامل ګرځي. د "Ob" جن او محصول يې د لپتين (Leptin) پنامه يادېږي چې د انرژي د هوموستاز اصلي لوبغاړی دی.
دادسيتوکينونو د کورنی پورې اړه لري او د شحمي حجرو په واسطه افرازېږي او د انرژي د معادلی دواړه خواوی (توليد او مصرف) تنظيموي.
د Leptin رول په هايپوتلاموس کې د دوو نيورونو په سطحه کې د موجودو اخذو سره د ټنبليدو په پايله کې پيليږي.

لومړی ډول يې هغه نيورونونه چې د ليپتين په مقابل کې حساس دي د اورکسي جنيک (orexigenic) پيپتايد د y نيوروپيپتيد (Npy) او اګوتی پورې اړوند پروتين (agouti related protein) توليدوي.(۱۵)

دوهم ډول يې هغه نيورونونه چې د لپتين لپاره اخذی لري د انوکسي جنيک (Anoxigenic) پيپتايد α-Melanocyte stimulating hormon (α-MSH) او Cocain and amphetamin related transcriptase توليدوي.
نومورې دواړه مالیکولونه د غذا مصرف کموي او اورکسي جنيک او انوکسي جنيک نيوروپيتائيدونو وظيفه د نورو اخذو سره د وصليدو په نتيجه کې صورت نيسي چې دوه مهم ډولونه يې د NPY اخذی او ملانوکورتين اخذی (MC4R) دی چې اخيرني اخذو سره (α-MSH او AgRP) ټنبلي ددی اخذو وروستی پاتوی تر اوسه پورې نه دی معلوم شوی.



۷-۹ شكل: هورموني عصبي سيكل چې دبدن وزن تنظيموي. (۱۵)

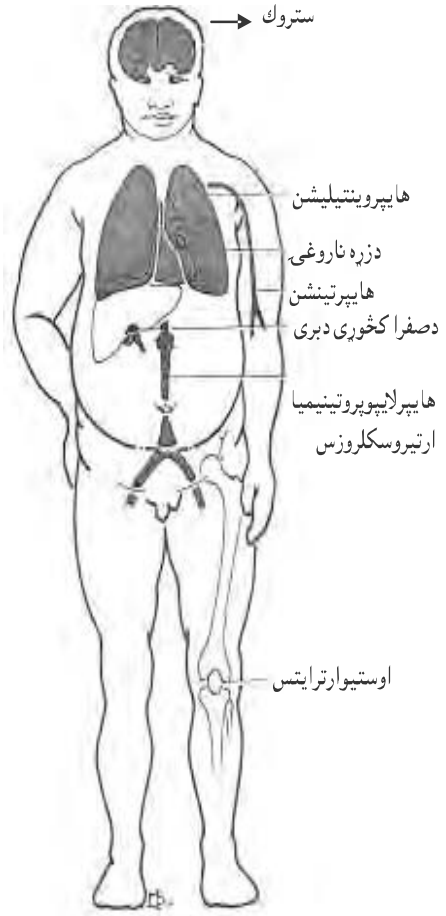
دليپتين افراز د شحمي زيرمو په واسطه كنترولېږي. كه چيرې شحمي نسج ډير وي د لپتين افراز تحريک كيږي او دا هورمون هايپوتلاموس ته انتقاليږي او هلته د لپتني د اخذو سره وصليږي. دا ډول انتركشن د غذا د مصرف د كموالي (د CART ، α-M.S.H د توليد دزياتوالي او د NPY او Ag RP د توليد د كموالي له لامله) لامل ګرځي. او په هغه حالت كې چې د شحمي زيرمو كموالی موجود وي د پورتنی عملی معكوس حالت صورت نيسي. بنا پردې د لپتين زياتوالی د حرارت د توليد او انرژي د مصرف د زياتوالي لامل ګرځي. د حرارت توليد هايپوتلاموس د سيګنالونو په واسطه چې د Leptin د اخذو په واسطه توليد يږي د سمپاتيک اعصابو د نهاياتو څخه دنار اپي نفرين د ازاديدو لامل ګرځي او څرنګه چې شحمي حجرات د نومورو ميدياتورونو لپاره اخذی لري تحريک كيږي او د شحمي موادو هايدروليز

صورت نيسي چې د دوی هايدروليز له کبله کوم انرژي چې لاسته راځي د حرارت په ډول وي او توليد شوی حرارت په ټول بدن کې خپريږي کوي. (۷)

هغه څيړنې چې په موږکانو کې سرته رسيدلي دي په کې ښودل شويدي چې د ليپتين د جن ميوتيشن د موږکانو د چاغوالي لامل ګرځيدلی او داځکه چې د لپتين د جن په ميوتيشن کې موږکان په دې قادر نه وي چې د خپل بدن د شحمي ذخايرو د کفايت احساس وکړي په عصبي ډول په انسانانو کې هم د لپتين د جن تغير د چاغوالي لامل ګرځي. (۱۵)

داچې ارثي فکتورونه د چاغوالي په پيداکيدو او د بدن د وزن په کنترولو کې رول لري هيڅ شک نشته بايد وويل شي چې نور عوامل هم د چاغوالي په مينځ ته راتلو کې رول لري لکه محيطي عوامل، دفزيکي فعاليت کموالی، دغذايي موادو د ډول او مصرف زياتوالی هم دعمده فکتورونو څخه شميرل کيږي. (۱۵)

چاغوالی مخصوصاً مرکزي چاغوالی د يو زيات شمير خطرناکو ناروغيو د پيداکيدو لپاره لکه ديابت، هايپرتنشن، ارتيروسکلروزس، دصفرا دکڅوړی تيږی ، د هايپو وتتليشن سندروم (Pick wikian syndrom) ، دکولون ،تيونو او نورو برخو د نيوپلازم او نورو لپاره زمينه برابروي.



۸-۹ شکل: دچاغوالي عمده اغیزې ښي. (۷)

ویتامینونه (Vitamins):

دا د اساسي عضوي موادو څخه عبارت دي چې په نورمال حالت کې د تي لرونکو حیواناتو په انساجو کې په لږه اندازې سره شتون لري که څه هم ځینې خاص ویتامینونه (لکه د D ویتامین د ځینو پیشقدمو استرویدونو، د K ویتامین او بایوټین د کولمو د مایکروفلوراګانو په واسطه په بدن کې جوړیږي) دبدن په واسطه جوړیږي مګر د عضویت د روغتیا او سلامتیا د ساتنې لپاره باید ویتامینونه دغذایي موادو سره واخیستل شي.

ويتامينونه په دوه ډوله دي:

الف: په شحم کې منحل ويتامينونه.

ب: په اوبو کې منحل ويتامينونه.

الف : په شحم کې منحل ويتامينونه :

د E,D,A او د K ويتامينونه په شحم کې منحل دي او دشحم سره يوځاې جذبيږي ددې ويتامينونو کموالی او نشتوالی دغذا دلاری دمناسب مقدار ويتامينونوداخيستلو سره سره مينځ ته راتلای شي ځکه چې ټول هغه دمعدی معايي سيستم ګډوتيا چې دشحمي موادو دجذب د خرابوالي لامل ګرځي ددې ويتامينونو جذب هم ورسره خرابيږي لکه د کرون ناروغی، د پانقراص مزمنه بې کفايتي، د شارت بول سندروم (Short Bowel syndrome) په ناروغيو کې د شحمي موادو دجذب د خرابوالي لامل ګرځي او په دې سره په شحم کې د منحلو ويتامينونو کموالی يا فقدان مينځ ته راځي.

دبلې خوا څرنګه چې په شحم کې منحل ويتامينونه په بدن کې ذخيره کيداې شي نو دغذايي موادو له لارې ددې ډول ويتامين زيات اخيستل (مخصوصا د A او D ويتامينونه) د Hyper vitaminosis لامل ګرځي. (۲۱،۷)

په شحم کې منحل ويتامينونه عبارت دي له :

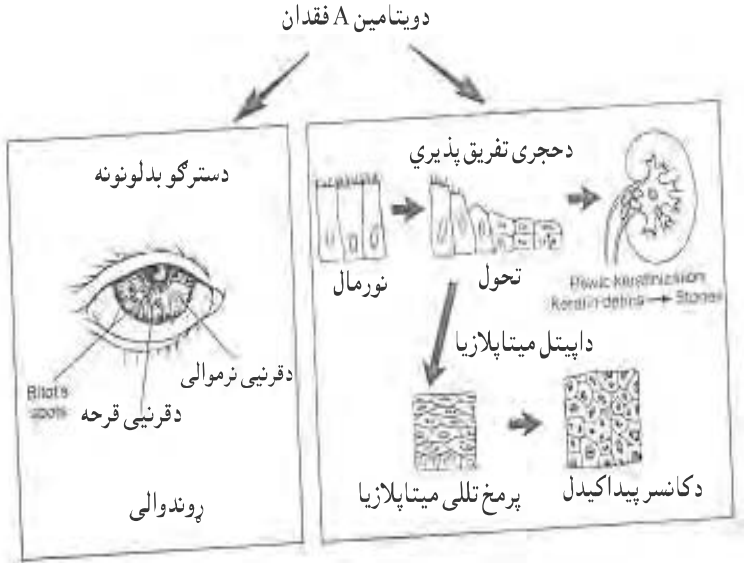
۱- د A ويتامين (Vitamin A):

د A ويتامين په ليدلو کې رول لري کله چې رنا د شبکی د راد حجراتو په واسطه جذب شي ددې ويتامين په مرستی سره په عصبي انګيزه باندې تبديليږي، برسيره پر دې د A ويتامين د اپيتل حجرو په تفريق پذيري او د جنونو په اصلاح کې رول لري همدارنګه د اتاناتو په مقابل کې د بدن د مقاومت په زياتولوولو کې دنده لري. د A ويتامين په ځيګر، کبانو، دچرګانو په هګيو کې او سبزيجاتو کې لکه ګازری، کدو ، رومیان او نورو کې په پراخه اندازې سره وجود لري. (۲۱،۷)

الف: د A ويتامين نشتوالی :

ددې ويتامين نشتوالی په کوچنيانو کې د ودی ځنډ، دپوستکي د هايپرکراتوزسس، دسترګو مختلفه ناروغی لکه زروفتليميا(Xerophthalmia) (زروفتلميا د سترګو د قرنيی او منضمی شديد وچوالي ته وايي چې د سترګو د تقرح او انتان لامل ګرځي چې دوخت په

تيريدو سره په کې Bitots sptos جوړيږي. همدارنګه داپيتليم بدلونونه نه يوازې په سترګو کې بلکه په تنفسي سيستم او بولي لارو کې د ليدلو وړ وي چې د ويتامين د نشتوالي په صورت کې ميتاپلاستيک بدلونونه په کې پيداکيږي چې انتاناتو او تيږو د جوړيدلو لپاره هم زمينه مساعدوي.په لويانو کې ددې ويتامين نشتوالی په تياره ربنا کې د ليدلو د ګډوډتيا يا شبکوري (Night blindness) لامل ګرځي.



۹-۹ شکل دويتامين A فقدان او دهغې له کبله د سترګو بدلونونه د اپيتليم ميتاپلازيا او دکانسر احتمالي منځته راتلل ښايي.

۲- د A ويتامين زياتوالی (Hyper Vitaminosis A) :

د A ويتامين زياتوالی په هغو کسانو کې ليدل کيږي چې هره ورځ ددې ويتامين (50,000 units) واحدو څخه زيات واخلي د A ويتامين د ځيګر د سينوزويدونودجدار د آيتو (Ito Cell) په حجرو کې ذخيره کيږي ددې ويتامين زياتوالی د Alopecia ، Osteoprosis، Pupil odema ، دحجروي غشا زيان، د ځيګر دحجروي زيان کوم چې دباب ورید د فشار د زياتوالي اودحبن (Ascits) منځ ته راتللو لامل ګرځي. Embryogenesis په وخت کې د DNA د بدلون لامل ګرځي ځکه چيرې د اميدواري په وخت کې ډير زيات استعمال شي دماشومانو د ولادي سوء اشکالو لامل ګرځي. (۲۱،۷)

۲- د D ويتامين (Vitamin D) :

د Dويتامين په مجموعي ډول سره د کيمياوي جوړښت له نظره د سترول (Sterol) ګروپ پورې اړه لري چې د کولمو د لارې د کلسيم د جذب او دهډوکو په Remodling کې رول لري.

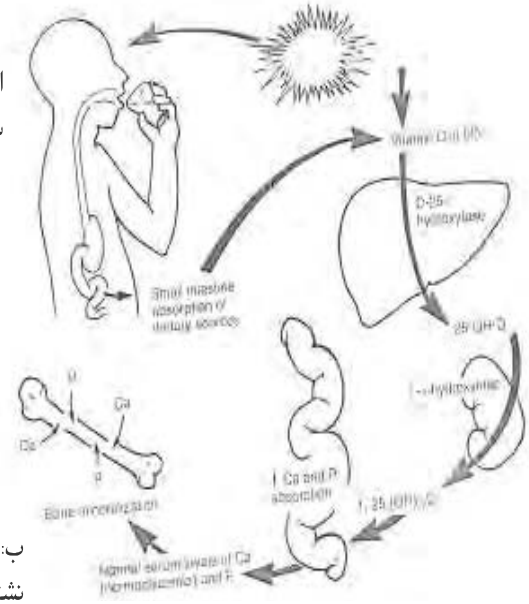
د D ويتامين جوړيدل :

۷ دي هايدروکولسترول په پوستکي کې د لمر وړانګې د الترايوليت راديشن د مواجه کيدو سره په کولې کلسفيرول (Cholecalciferol) باندې بدليږي چې په ځيګر دهغې د هايدروکسيليشن له کبله په ۲۵ –هايدروکسي کولي کلسيفرول باندې او بالاخره دغه وروستنی ويتامين په پښتورګو کې د پاراتارمون هورمون دموجوديت په اساس په ۱-۲۵ دای هايدروکسي کولی کلسيفرول باندې چې د D ويتامين فعال شکل دې بدليږي. ( )

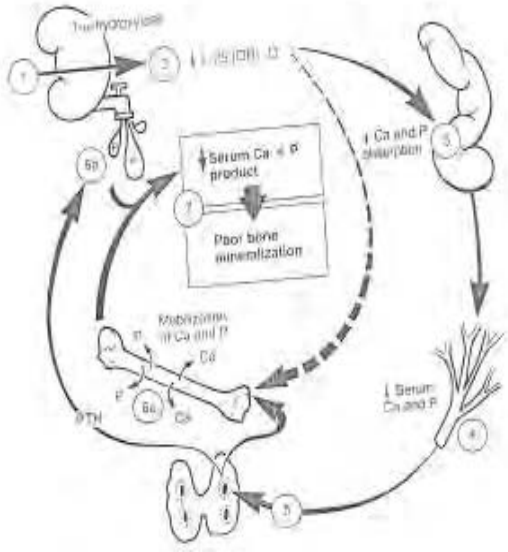
د D ويتامين کموالی :

د D ويتامين کموالی په دوامداره توګه د لمر د وړانګو سره دنه مواجه کيدو دغذايي موادو د لارې دنه اخستلو او دشحمي موادو د سوء جذب له کبله مينځ ته راځي همدارنګه د پښتورګو په مزمنه عدم کفايه کې هم چې پښتورګی ددې وړتيا نه لري چې ۲۵ هايدروکسي کلسيفرول د D ويتامين په فعال شکل باندې يعنی ۱-۲۵ دای هايدروکسي کولي کلسفرول باندې بدل کړي د ليدلو وړ وي د D ويتامين دکموالي په شديدو حالاتو کې د کلسيم او فاسفورس د جذب کموالي او بالاخره د عظمي نسج د منرالايزيشن داغيزمنتوب لامل ګرځي چې په ماشومانو کې د ريکت (Rickets) د ناروغی لامل ګرځي چې ناروغان د اوستوئيد (Osteoid) يا خامو هډوکو د جوړيدلو زياتوالي او دهډوکو سوء اشکال لري. او په لويانو کې د هډوکو د Mineralization د خرابوالي له کبله د Osteomalacia لامل ګرځي. (۲۱،۷)

الف: دويتامين ډي
نورمال ميتابوليزم



ب: د ويتامين ډي
نشتوالی



۹-۱۰ شکل الف: د ويتامين ډي نورمال ميتابوليزم رانبي.
ب: د ويتامين ډي د نشتوالي اغيزې رانبي.(۱۵)

۲- د D ويتامين زياتوالی :

څرنګه چې د D ويتامين په شحم کې د منحلو ويتامينو له جملی څخه دي نو غذا د لارې دزيات مقدار D ويتامين د اخستلو له کبله او يا د لمر وړانګو سره د دوامداره مواجه کيدو په نتيجه کې ددې ويتامين مقدار زياتيږي او په بدن کې ددې ويتامين زياتوالی له کبله Hyper parathyroidism کلينيکي لوحی په شان بڼه مينځ ته راځي لکه د هډوکو درد ، دبولي لارو تيږی او دعضويت د رخوه اقسامو تکلس او نور د ليدلو وړ وي.

۳- د E ويتامين : په شحم کې دمنحلو ويتامينونو له جملی څخه دي :

الفا توکوفرول او نوکوتريول باندې مشتمل دي αتوکوفرول ډول يې ډير فعال دي د ازادو راديکالونو او انتي اکسيدانت موادو په مقابل کې ساتونکی رول لري. د سلينوم سره يوځاې د حجروي غشا (عصی) په ساتنی کې رول لري. د E ويتامين په سبزيجاتو او غله جاتو کې ډير شتون لري ددې ويتامين لومړنی نشتوالی نادراً صورت نيسي او ثانوي ډول کموالې په شيدو خوړنکو کې د غوړو په سوجذب او د abeta lipo proteinemia په حالاتو کې د ليدلو وړ دی.

د E ويتامين نشتوالی : ددې ويتامين نشتوالی کې د وينی د سرو حجرو د مايتدو زياتوالی، هيمولايتيک وينه لږي، محيطي نيوروپتي، دنخاع شوکي استحاله، د LDL اکسيديشن زياتوالی، ارتيروسکلروزس او قلبي وعايي ناروغيو کې د پيداکيدولو احتمال موجود وي.

د E ويتامين زياتوالی (Toxicity) : د E ويتامين زيات مقدار د K ويتامين د پيش قدمو موادو د مقدار کموالي لامل ګرځي.

۴- د K ويتامين : داهم په شحم کې دمنحلو ويتامينو له جملی څخه دي. د K ويتامين د ځيګر په واسطه د وينې د لختې کيدولو فکتورونو لکه X,IX,VII فکتورونو پروترومبين او نورو د جوړيدلو په عمليه کې د کو فکتور په حيث دنده سرته ر سوي. همدارنګه د پښتورګو د اپتليم اود عظمي نسج د استوکلسين د پروتينو د جوړيدلو لپاره د يو کو انزايم په ډول رول لوبوي.

د K ويتامين د کولمو د نورمال فلورا او شنه پاڼه لرونکو سبزيجاتو څخه مشتق کيږي ددې ويتامين کموالی نادر دی مګر په هغو نوي زيږيدلو کوچنيانو کې چې د مور د شيدو په واسطه تغذی کيږي (چې تر اوسه داخل المنشه فلور نه لري) د غوړو موادو د سوء جذب او د پراخه

اغيزو لرونکو انتي بيوتيکونو استعمال او د E ويتامين په تسممانو کې يې نشتوالي دليدلو وړ وي. (۲۱،۱۵)

د K ويتامين نشتوالی : دوينی بهيدنی استعداد (لکه د نوو زيږيدلو ماشومانو هيموراژيک ناروغی د K ويتامين زيات مقدار په شيدو خوړونکو ماشومانو کې د هيمولايتيک انيما لامل ګرځيدلای شي.

ب: په اوبو کې منحل ويتامينونه :

۱- د B_1 ويتامين (Thiamin):

په اوبو کې دمنحلو ويتامينوله جملی څخه دي. ددې ويتامين د فاسفورليشن څخه تيامين پيروفسفات جوړيږي کوم چې د الفا کيتواسيدونو په دې کاربوکسليشن او Trans ca عکس العملونو کې لکه د ATP په جوړيدلو کې رول لري.

د B_1 ويتامين په عصبي هدايت کې ممکن رول ولري. ددې ويتامين منابع ډيرې زياتي دي (په استثنی د سپينو وړو او بی سبوسه وريجو کې).

ددې ويتامين نشتوالی په هغو خلکو کې چې بی سبوسه وريجې استعمالوي، مزمن الکوليزم باندې اخته وي او د پښتورګو دیاليزس استعمالوي د ليدلو وړ وي.

ددې ويتامين دنشتوالي عمده ناروغی د بري بري ناروغی څخه عبارت دي چې لوند بري بري د زړه عدم کفايي او ازيما سره په داسې حال کې چې وچه بري بري د محيطي نيوروپتي سره مل وي. هدارنګه د ورنيک کورساکوف (Wernick korosakoff) سندروم هم ددې ويتامينونو د نشتوالي له کبله تظاهر کوي. ددې ويتامني تسمم نادراً صورت نيسي او ممکن ګذري ليترجي او اتاکسيا په ناروغاو کې وليدل شي. (۱۵)

د B_2ويتامين (Riboflavin) :

د فلاوين مانو نوکليوتيد او فلاوين ادنين دي نوکليوتيد سره دکوانزايم په ډول او په اکثرو اکسيداتيف عکس العملونو کې رول لوبوي.

د B_2 ويتامين په غوښه، لبنياتو او سبزيجاتو کې په پراخه اندازی سره وجود لري. ددې ويتامين نشتوالی په هغو خلکو کې چې اقتصادي حالت يې خرابه وي د B ګروپ د نورو ويتامينو سره يو ځاې ليدل کيږي همدانګه په مزمنو الکوليک خلکو کې سرطاني ناروغيو

کې هم مينځ ته راتلای شي. د رايبوفلاوين نشتوالی د Chellosis، Glossitis ، د سترګو بدلونونه، Seborrheic dermatitis (معمولاً په Basolabila ګونځو کې) او حتی د کمخونی لامل ګرځيدلای شي.

ددی ويتامين تسمم په انسانانو کې راپور نه دي ورکړل شوی.



۹-۱۱ شکل کې د B- ويتامين دنشتوالي له کبله د ژبی اتروفي او التهاب ښودل شويدی. (۲۰)

د B_3 ويتامين (Niacin):

په اوبو کې منحل ويتامينو له جملی څخه دي. جنريک نوم يې د نيکوتنيک اسيد او نيکونين امايد اسيد څخه عبارت دي.

د نياسين ويتامينونه په غله جاتو، حبوباتو او غوړی لرونکو دانو کې په زياته اندازی سره شتون لري دغه ويتامين د بدن په واسطه د تريپتوفان امينو اسيدونو څخه جوړيږي. ددې ويتامين کموالی ممکن د تريپتوپان د لږوالي پورې اړه ولري.

ددې ويتامين لږوالی په مزمن الکوليزم، مزمن اسهالاتو، په کارسينوئيد سندروم کې (چې يو زيات مقدار تريپتوفان په سيرتونين باندې بدليږي) او دايزونيازايد (INH) ددواګانو دوامداره استعمال په وخت کې د ليدلو وړ دی.

ددې ويتامين دکموالي له کبله د پلګرا (Pellegra) چې د دري D والا ناروغی (Dermatitis, Dementia and Diarrhea) باندې متصف دې منيځ ته راځي.

ددې ويتامين د مقدار زياتوالي له کبله هايپوليپيديميا ، هايپوکلسيميا او احتمالاً د ځيګر حجروي زيان منځته راتلای شي. (۲۱،۱۵)

د B_6 ويتامين (Pyridoxine) :

ددې ويتامين د فاسفيت شکل د شحمياتو او امينواسيدونو په ميتابوليزم کې د کوانزايم په ډول رول لوبوي (لکه د تريپتوفان څه د نياسين جوړيدل).

ددې ويتامين ابتدايي کموالی لږ ليدل کيږي ځکه چې په اکثرو طبعي غذاګانو کې شتون لري ددې ويتامين کموالی معمولاً د B ګروپ دنورو ويتامينونو سره يو ځای صورت نيسي او هم مزمن الکوليزم او INH داستعمال له کبله د ليدلو وړ دی. هغه ګډوډی چې ددې ويتامين د کموالي له کبله پيدا کيږي د B ګروپ دنورو ويتامين دکموالي د ګډوډيو سره ورته دي (لکه Stomatitis, glossitis, chelosis) د B_6 په کموالي کې په ماشومانو کې عمومي اختلاجات او لويانو کې پولي نيورايتس او کمخوني ګانې د ليدلو وړ دي. د B_6 ويتامين د زياتوالي مقدار د استعمال په مزمن ډول سره د محيطي نيوروپتي لامل ګرځيدلای شي. (۲۱،۷)

د B_{12} ويتامين (Cyanocobalamine) :

ددې ويتامين کموالی په لاندې حالاتو کې د ليدلو وړ وي:

۱- دغذا دلاړې دکافي مقدار B_{12} ويتامين نه اخيستل مخصوصاً په ويجيترين (هغه خلك چې يوائی سبزيجات خوري) خلکو کې ليدل کيږي.

۲- دمعدې د انترنسيک فکتور (intransic factor) په نشتوالي کې کوم چې په کولمو کې د B_{12} ويتامين په جذبولو کې رول لري. (ددې فکتور نشتوالی دمعدې په اتروفي او د معدې په پراخه Gastrectomy کې ليدل کيږي.

۳- دکوچنيو کولمو په يو شمير ناروغيو کې د B_{12} نه جذبيدل.

۴- د Fish Type چينجيانو (Diphylobothrium latum) په واسطه په کوچنيو کولمو کې د B_{12} دجذب خرابوالی.

د B_{12} ويتامين په کموالې کې لاندينی کلينيکي تظاهرات ليدل کيږي.

۱- خبيثه کمخوني (Pernicious Anemia) : Megaloblastic anemia چې د Erythropoesis په جريان کې د DNA د جوړيدلو خرابوالی له کبله د حجروي پخيدو کې د

زيان له کبله مينځ ته راځئ چې په نتيجه کې لوی سره حجره (Macrocyte) او د وينی په سپينو حجراتو کې hypersegemented هستی د ليدلو و وي.

۲- د شوکي نخاع د تحت الحاد استحاله: د شوکي نخاع د ظهري او وحشي ستونو استحاله پيداکيږي چې کلينيک له نظره د Paresthesia د عکساتو ضعيفوالی اتکسيا (Ataxia) او نور د ليدلو وړ وي. (۱۵)

فوليک اسيد (Follic Acid):

دغه ويتامين يو زيات شمير انزايمونو سره دکوانزايم په ډول رول لوبوي. د B_{12} ويتامين دکموالي په شان ددي ويتامين په کموالي کې هم Megaloblastic anemia د ليدلو وړ وي مګر د فوليک اسيد په کموالي کې نيورولوژيک تظاهرات د ليدلو وړ وي.

ددې ويتامين کموالی د غذا د لارې دکافي مقدار دنه اخستلو (الکوليزم او خرابه غذايي رژيم) دکولمو په واسطه د جذب خرابوالی يا ددې ويتامين ته د ضرورت زياتوالی (حاملګی) او د يو شمير انتي کانسر دواګانو استعمال له کبله ليدل کيږي. (۲۱،۱۵)

دسي (C) ويتامين (Ascorbic Acid):

د سي ويتامين په اوبو کې دمنحلو ويتامينونو له جملې څخه دې. څرنګه چې د سي ويتامين په بدن کې نه شي جوړيدای بايد انسانان دهغی د تامين لپاره دغه ويتامين بايد دغذايي موادو د لارې واخلي او څرنګه چې تقريباً په ټولو غذايي موادو (حيواني اونباتي) کې په زياته اندازی سره وجود لري نو ځکه دهغی دنشتوالي کومه نړيواله ستونزه نه جوړوي. په هر صورت په ځينو خاصو شرايطو کې چې ناروغان د ديالېزس لاندې قرار لري او يا مزمن الکوليک اشخاصو کې چې ناکافي او غير مناسب غذايي موادو څخه استفاده کوي او ځينو شيدې خوړونکو ماشومانو کې چې د پودري شيدو څخه چې په ډير غليظه توګه بيدون له سي ويتامين څخه تغذی شوي وي ددې ويتامين کمواليې د ليدلو وړ وی.

د سي ويتامين د کولاجن اليافو په سنتيزس کې رول لري څرنګه چې کولاجن الياف د پولي پيپتائيد ځنځيرونو څخه جوړ شوي او هغه عمده امينو اسيد چې ددې ځنځيرونو په ترکيب کې رول لري د Hydroxy prolin دامينواسيدو څخه عبارت دي چې د پرولين څخه د سي ويتامين په موجوديت کې جوړيږي چې دد ې ويتامين په نشتوالي سره د هايدروکسي پرولين

دنه جوړيدو په صورت کې د کولاجن الیافو پولي پیپتائید ځنځیرونه په بنه ډول نه جوړیږي په دې صورت سره دا ډول کولاجن الیاف د کشش قابلیت او استحکام نه لري د بلی خوا ویتامین سي د ازادو رادیکالونو له مینځه وړلو کې رول لري او دیو انتي اکسیدانت مادې په حیث عمل کوي او دخپل انتي اکسیدانت رول په واسطه د E ویتامین سره یو ځای د LDL داکسیدیشن له کبله د ارتیروسکلروزس د پیدا کیدلو دمخنیوي له کبله دعلماوو زیاته توجه ځان خواته جلب کړي. دویتامین سي دنشتوالي له کبله د سکاروی (Scurvy) ناروغی مینځ ته راځي چې اساساً دماشومانو دهډوکو یوه ناروغی دی چې د ودی په حالت کې وي.

سکاروي ناروغی د ودی په حال کې دیو ماشوم لپاره غټ عذاب دی . وینه بهیدنه ددې ناروغی د تظاهراتو څخه دی. له هغه ځایه چې دکولاجن الیافو جوړیدلو کې زیان موجود وي بنا د کوچنیو اوعیو او وریدونو دجدا د استقرار او استحکام د خرابیدو له کبله دوینی بهیدنه د پورپورا او اکیموز په ډول د ناروغانو په پوستکي او مخاطي غشا کې تظاهر کوي برسیره پردی د پریوست او د هډوکو تر مینځ سست اتصال د رګونو د جدار دزیان سره وروسته د ترضیضاتو څخه پوستکي لاندې او مفصلي اجواف په برخه دهماتومونو د جوړیدلو لامل ګرځي. چې د سترګود کری د ارکنوئید غشا لاندې او داخل قحفي خون ریزی ممکن د مرګ لامل وګرځي په ماشومانو او شیدو خوړونکو کې د اسکلیت بدلونونه کولای شي پیداشي تر ټولو لومړی بدلونونه د استوئید هډوکو د متریکس په جوړیدلو کې صورت نیسي. (برخلاف د Rickets څخه چې هلته په تکلس یا Calcification کې زیان موجودوي) په اسکاروی کې دغضروفي حجرو کنارونه په معمولی حالت سره جوړیږي او په موقت ډول سره کلسیفای کیږي په دې ډول سره د استوئید د متریکس ناکافي تولید د اوسیتوبلاست حجرو په واسطه موجود وي. چې وروسته دغضروفي متریکس Resorption صورت نه نیسي یا ورو صورت نیسي او په نتیجه کې داندازی څخه زیات دعضروف وده صورت نیسي او اوږدی غضروفي صفحی د اسپیکولونو (Spicule) سره دهډوکو د مغز میتافیزي ناحیی ته داخلیږي او هډوکې راوتنی یا برامدګي پیدا کوي او ځینی وخت د اپي فیز هموار کیدل پیښیږي.

هغه هډوکی چې په اسکاروی باندی اخته وي د فشار له کبله (چې وزن یا کشش له کبله تولیدیږي) کوږیږي په دې ډول چې د پښو د ساق ، اوږی هډوکو کږیدل او د سترنوم هډوکي په غیر طبعي ډول سره داخل خواته ورتنوځي او داضلاعو نهایات پنډوالی پیدا کوي. پورتني

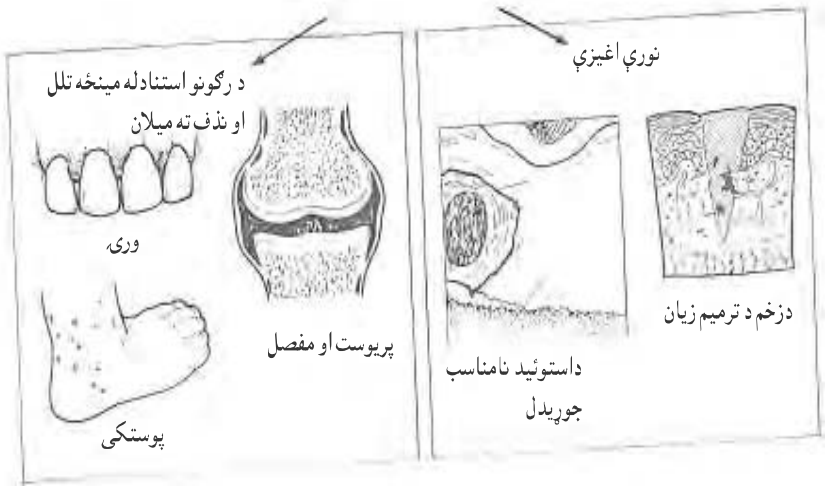
بدلونونه په لويانو او ماشومانو کې سره ورته دي مګر په لويانو کې دهډوکو سوء اشکال صورت نه نيسي.په کوچنيانو او لويانو کې دواړو کې دسکاروی له کبله د وريو (gingival) خون ريزی او پړسوب او دغابنونو د شاوخوا ثانوي بکتريايي انتانات موجود وی. په ډيرو شديدو حالاتو کې چې د سي ويتامين موجود نه وي او د اوسپنی په جذب کې هم زيان پيداکيږي چې د کمخوني ګانو سره مل وي.

د سي ويتامين د زياتوالي د ادرار د لاری ديوريک اسيد اطراح او داوسپنی د جذب خرابوالي له کبله ممکن داوسپنی د مقدار په زياتوالي باندې ختم شي. همدارنګه د ويتامين سي زياتوالی د زکام په حالاتو کې د خپل انتي هستامنيک اغيزې له کبله ساتونکی رول لري. (۱۵)

ويتامين سي نشتوالی

↓

د کولاجن الیافو دجوړيدو اختلال



۱۲-۹ شکل: د سي ويتامين د نشوالي اغيزی رابنې. (۱۵)

ترس المنتس (Trace elements) :

الف : عمومي خبری.

دبدن دحجرو نورمال ميتابوليزم يو شمير غير عضوي عناصرو ته اړتيا لري د دوی ډير لږ مقدار د مختلفو بنستيزو دندو د پر مختګ لپاره عمده رول لوبوي.

ب: ځانګړي بيستيز فلزات.

۱- سوديم، پوتاشيم، کلورايد او منګنيزم د داخل الحجروي او خارج الحجروي مايعاتو په ميتابوليزم او د عصبي عضلي Excitation کې ستر رول لوبوي.

۲- کلسيم او فاسفورس د هډوکو په ميتابوليزم کې رول لري.

۳- جست : په عضلاتو او ځيګر کې په ډيره پيمانه وجود لري ديو شمير انزايمونو سره د کوانزايم په ډول وظيفه اجراکوي دجست نشتوالی په هغو حالاتو کې چې غذايي مواد حيواني پروتين ونه لري ليدل کيږي دجست په نشتوالي کې د ودی عدم کفايه ، هايپوګونادیزم، دزخم د ترميم عدم کفايه، کمخوني، او دځيګر او توري لويوالی دليدلو وړ وي.

۴- منګنيز : دهغو انزايمونو دفعاليتونو لپاره ضرور دی کوم چې د پروتين په هضم او د شحمي اسيدونو جوړيدو کې رول لري په انسانانو کې يې نشتوالی د کوم سندروم لامل نه ګرځي په تجربوي حيواناتو کې د Osteodystrophy لامل ګرځي.

۵- مس : د نيوروترانسمتر په ميتابوليزم کې رول لري. د مسو په فقدان کې انيما ، ليوکوپنيا ، او يو شمير عصبي تظاهرات د ليدلو وړ وي. په ارثي ډول دمسو دميتابوليزم نقصان (Wilson disease) مس دبدن په اکثرو انساجو کې ټوليږي مخصوصاً په ځيګر، دماغ، قرنيه او نورو کې .

۶- اوسپنه : د نورمالو سره کريواتو په جوړيدو کې رول لري. داوسپنی لږوالی چې معمولاً نښځو کې چې Reproductive عمر کې وي د اوسپنی د نه اخستلو او شديدو خون ريزي ګانو له کبله مينځ ته راځي چې Microcytic hypochromic anemia لامل ګرځي.

داوسپنی زياتوالی په دوه ډوله تظاهر کوي:

Primary hemochromatism : په ارثي ډول سره چې د کولمو دلارې د اوسپنی دجذب په زياته اندازی سره صورت نيسي.

Secondary hemohromatism : داوسپنی د زيات تطبيق مخصوصاً د تکراري ترانسفيوژنونو له کبله منځته راځي. په ابتدايي ډول کې اوسپنه د هموسيدرين په ډول تراکم کوي (په هيپاتوسيتونو کې) په داسې حال کې چې ثانوي ډول کې په ابتدايي ډول د RES په غړو کې هموسيدرين په ډول تراکم کوي په دواړو حالاتو کې هموسيدرين کيداې شي د بدن په مختلفو برخو کې لکه پوستکی، ګونادونو، زړه او اندوکراين غدو کې ټول شي . (۱۵،۷)

لسم فصل

انتاني ناروغي

انتاني ناروغي په انسانانو کې يو له خطر ناکو مرضي عواملو څخه شميرل کيږي ځکه چې انتاني عوامل ددې ورتيا لري چې ديو زيات شمير نورمالو خلکو ژوند په ډير لږ وخت کې اغيزمن کړي دمثال په ډول په ۱۲۲۵ م کال کې د طاعون ناروغي د لندن ۱۰ فيصده وګړي په مرګ باندې محکوم کړي ؤ. (٦)

په پرمختللیو هیوادونو کې د ژوند د سطحی او شرایطو لوړوالی، منظم Vaccination ، دصحي اوبو استعمال ، دمناسبو انتي بيوتيکو استعمال او دوقايوي تدابيرو منظم مراعتول د انتاني ناروغيو پيښې او دهغې له کبله دمرګ مخه نيول شويده.

مګر په دې ټولنو کې د انتاني ناروغيو پيښې اوس هم په هغو خلکو کې چې دهغوی دبدن مقاومت د معافيتي سيستم د انحطاط ورکوونکو دواګانو د استعمال له کبله کم شوی وي او يا په خپله د HIV ويروس باندې اخته شوی وي ليدل کيږي.

په داسې حال کې چې په وروسته پاتی هیوادونو کې د ژوند د سطحی ټيټوالی، خوارځواکي او دوقايوي تدابيرو نشتوالي له کبله انتاني ناروغيو مخصوصاً په ماشومانو کې د مرګ يو له معمولو لاملونو څخه شميرل کيږي.

په دی مبحث کې يوازې د انتاني عواملو خاصيتونه او دبدن عکس العمل دهغې په مقابل کې څيړم:

دانتاني ناروغيو عوامل :

دانتاني ارګنيزمونو اندازه د ۲۰ نتو مترو څخه (لکه دپوليو ويروس) تر لسو مترو (Taenia saginata) چينجی) پورې فرق کوي دلته په ډيره لنډه توګه په لاندی ډول د مختلفو انتاني عواملو څخه يادونه کوم:

۱- ویروس (Virus)

ویروسونه مایکرواورګنیزمونه دي. دبکتریا، فنګس او پرازیتونو په خلاف ویروسونه حجری نه دي دوی په یوازی توګه تکثر نه شي کولای. ویروسونه داخل الحجروي مایکرواورګنیزمونه دي هغه وخت چې دمیزبان حجری ته داخل شي تکثر کولاې شي. ځکه دوی هسته، مایتوکاندریا او لایزوزمونه نه لري. ویروسونه د حجری څخه واړه دي او د لایټ مایکروسکوپ په واسطه نه لیدل کیږي.

ویروسونه کوچني ذرات دي چې په خپل منځ کې د DNA یا RNA نکلیک اسید درلودونکي دي (هیڅکله دواړه ډوله نکلیک اسید په کې یو ځاې موجود نه وي) دیو پروتیني پوښ په واسطه پوښل شویدي، ځینې ویروسونه د یو ډول خارجي لایپوپروتیني غشا لرونکي دي چې د Envelope پنامه یادیږي چې د پروتیني پوښ څخه بهر موجود وي.

ویروسونه داخل الحجروي اوبلیګیټ پرازیتونه دي (Obligate parasite) دوی یوازی د حجرو په داخل کې کولاې شي تکثر وکړي ځکه دوی د حجرې څخه د باندې پروتین نه شي جوړولاې او انرژي تولیدولی نه شي او یوازی هغه وخت کولاې شي چې پروتین جوړ کړي او انرژي تولید کړي چې دحجری منځ ته داخل شي او په تکثر باندې پیل وکړي د ویروسونو تکثر د حجراتو د تکثر څخه توپیرلري د دوی تکثر دمایتوزسس او Binary fission د لاری صورت نه نیسي.(۲، ۷)

څرنګه چې د ویروسونو اندازه د ۲۰ او ۳۰۰ نتو مترو په حدود کې تخمین شویدی نوځکه د الکترانمایکروسکوپ په واسطه نسبت نورو وسایلو ته ښه لیدل کیدای شي.

ویروسونه کیداې شي چې په مزمن ډول دمیزبان په بدن کې پاتې شي او کولاې شي په مزمن ډول خپل تکثر ته ادامه ورکړي (مزمن انتان) یا داچې په مخفي او غیر فعال ډول پاتې شي او کولاې شي چې دوباره فعال شي.

دهرپس زوستر ویروس دنخاع د خلفي ریښو (dordal root of ganglion) په ګانګلیون کې په مخفي ډول باقي پاتې کیږي او کله ناکله فعاله کیږي او دپوستکي د دردناکوو ویزیکلونو (shingles) د پیداکیدو سبب ګرځي. (۱۵)

بکتریا (Bacteria):

بکتریا prokaryotic مایکرواورګانیزمونه دي چې دهستی او اندوپلازمیک ریتکولم دنه لرلو په اساس د Eukaryotic حجرو څخه توپیر کیږي، بکتریاګانی برخلاف د ویروسونو دواړه ډوله نکلیک اسیدونه (DNA او RNA) لري. او د ریبوزومونو په واسطه پروتین جوړولای شي. حجروي دیوال لري چې د دوه طبقه یې فاسفولیپدی غشا څخه جوړه شوی دی. دهر نورمال سړي د پوستکی په سطحه کې 10^{12} بکتریاګانی، دخولی په جوف کې 10^{10} او دهضمي سیستم په مینځ کې 10^{14} بکتریاګانی وجود لري.

مایکوپلاسما، ریکتیسیا او کلامیدیا (Chlamydia, Reckettsia, and Mycoplasma)

څرنګه چې دغه انتاني عوامل د بکتریاګانو سره ورته دي نو ځکه یې په یوه ګروپ کې شامل کړي دي مګر د ځینو جوړښتونو درلودونکي نه دي (لکه mycoplasma چې کلک حجروي دیوال نه لري) او یا ځیني د دوی لکه کلامیدیا ATP نه شوي جوړولای.

Chlamydia دمختلفو ناروغیولکه د ښځو شنډوالی د تفیرونو د فبروزس او تنګوالي له کبله همدارنګه د Trachoma ناروغی چې د قرنیې د خرابیدو او ړوندوالي سبب ګرځي دپیداکیدو لامل ګرځي.

ریکتسیاګانی د حشراتو په واسطه انتقالیږي لکه سپږه چې د تایفس (Typhus) ناروغی او کنه چې د Rocky mountain او Q.fever ناروغیو دانتقال سبب ګرځي. دغه مایکرواورګانیزمونه د اندوتلیل حجرو دتخریب له کبله د Hemorrhagic Vasculitis لامل ګرځي. او هم ځینی وخت د سږو د نمونیا او Hepatitis د مینځ ته راتلو سبب ګرځي.

مایکوپلاسما ګانی ډیر کوچنی مایکرواورګانیزمونه دی چې دخاورو او د دوړو په واسطه دیو کس څخه بل کس ته انتقال کوي او دهغی د تنفسي لارو اپتیل حجرو ته رسیږي او دسږو د غیر معمول افت د پیداکیدو سبب ګرځي چې د پتالوژي له نظره زیاتره په ماوفه ناحیه کې لمفوسیتونه او پلازما حجرات د لیدلو وړ وي دا ارګنیزمونه د جنسي مقاربت د لارې هم انتقال کولای شي او ممکن د احلیل د مزمن التهاب سبب وګرځي. (۱۵)

فنگسونه (Fungus):

دغه مايکرواورګانيزمونه کلک حجروي ديوال لري او امکان لري چې په نسجي کلچر کې مختلف شکلونه غاښته غوره کړي چې د بډنګ(Budding) په طريقې سره تکثر کوي فنګسونه چې انسانانو کې د ناروغيو سبب ګرځي په دوه ډوله دي يو هغه چې په سطحه کې باقي پاتې کيږي د سطحي فنګسونو (لکه درماتوفيتونه چې پوستکی مصابوي) او هغه چې د بدن ژورو ناحيو ته تيريږي د ژورو فنګسونو په نامه يادیږي ژور فنګسونه معمولاً په هغو کسانو کې چې دبدن معافيتي سيستم کې نقصان موجود وي لکه د ايډز په ناروغی باندې اخته کسانو کې زيات ليدل کيږي. (۷)

يو حجروي پرازيتونه :

يو حجروي پرازيتونه په مخ پر ودی هيوادونو کې د مرګ يو له مهمو لاملونو څخه شميرل کيږي په داسې حال کې چې په صنعتي هيوادونو کې يې مخه نيول شويده. ددی پرازيتونو ساده مثال د Trichomonas څخه عبارت دی چې د جنسي مقاربت د لاری د زنانه و مهبل او دنارينه و احليل کې د افت د پيداکيدو سبب ګرځي.

يو شمير نور دا ډول پرازيتونه چې زياتره په کولمو کې ژوند کوي د انتاميباهستولاتيکا (Entameba histalotica) او جاردیا لامبليا (Jardia lamblia) څخه عبارت دي.

يو شمير هغه پرازيتونه چې په وينه کې يا دوينی په حجرو کې ژوند کوي د پلازموديم (چې دملاريا د ناروغی سبب ګرځي) د لشمانيا او ترايپانزوما کروزی يو حجروي پرازيتونو څخه عبارت دي. (۷)

چينجيان (Helminths):

دا څو حجروي پرازيتونه دي. چينجيان د کوربه په بدن کې تکثر نه کوي بلکه د دوی هګی بايد خپل حياتي سيکل په محيط يا د حشراتو په بدن کې تير کړی تر څو انسانانو کې افت پيداکړي. (په استثنی د استروژيلدوئيدسس څخه) په دې هکله مفصل معلومات په اړوند مباحثو کې موجود دی.

يو شمير بهرني انتانات لکه حشرات (سپږه، کنه، کيک چې د کوربه د پوستکي پر مخ ژوند کوي. داحشرات ممکن د پوستکی دخارښت او يا دپوستکي د تخريش او نورو افاتو سبب

وګرځي برسيره پر دی حشرات کيداې شي چې د نورو مرضي عواملو د ناقل په ډول دنده سرته ورسوي. (١١،٦)

پريون (Perions):

دا د پروتين ډوله انتاني عواملو څخه عبارت دي چې د ګلايکوپروتين (PrP^s) څخه جوړه شوی دی دا ګلايکوپروتينونه د نيورونو د حجروي غشا د (prp^c) ګلايکوپروتينونو فزيالوژيک جوړه دی (چې د اسيتايل کولين د اخذو هملوګ دي).

فزيولوژيک prp^c پروتينونه د سينپسونو (Synapses) وظيفه محدودوي او په حجروي التصاقاتو کې رول لري. پريون د ويروسونو څخه د RNA او DNA دنه لرلو په اساس توپير لري. داډول انتاني عوامل د لايزوزوم د Protease انزايم په مقابل کې مقاومت لري او د حجری په داخل کې دحجری د نورمال پروتينونو طبعيت ته بدلون ورکوي. پريون ديو زيات شمير ناروغيو سبب ګرځي لکه د Creutz feidt jakob ناروغی چې د شديد encephalopathy او د ژوند په اوايلو کې د حافظی د خرابوالي (Dementia) سره يو ځای وي سبب ګرځي البته دا ناروغی د قرنيی د پيوند په حالاتو کې معمولاً تصادف کوي. (١٥)

همدارنګه پريون د Boviean spongiform انسفالوپتي (چې په عامه توګه د ليوني غوا ناروغی (mad cow disease) په نامه شهرت لري) د مينځ ته راتللو سبب هم ګرځي.

انتاني عوامل د تکثر د ځای پر بنسټ په لاندې ډول طبقه بندي شويدي:

انتاني عوامل ددی قابليت پر بنسټ چې دحجری په داخل کې او يا دحجری څخه بهر تکثر وکړي په لاندې ډولونو ويشل شويدي.

الف : مجبور داخل الحجروي اورګانيزمونه (Obligate intracellular organism)

داهغه اورګانيزمونه دي چې يوازی د کوربه د حجری په مينځ کې تکثر کولاې شي او دکوربه د حجری څخه دخپل ميتابوليزم ضرورتونه تهيه کوي، دوی زياتره پرانشيمايي حجری زيانمنه کوي ددی انتانانو کلچر په ژوندي حجرو کی صورت نيسي لکه امبريونيک هګی کې.

ب : اختياري داخل الحجروي اورګانيزمونه (Facultative intracellular organism)

دا ډول اورګانيزمونه کولاې شي چې د حجرې په داخل کې او يا دحجری څخه بهر تکثر وکړي داخل الحجروي تکثر يې معمولاً د مکروفاژ حجرو په مينځ کې صورت نيسي ددې ډول اورګنيزمونو کلچر په مصنوعي وسطونو کې صورت نيولای شي.

ج: خارج الحجروي ارګنيزمونه (Extr cellular organisms)

لکه څرنګه چې له نوم څخه يې ښکاري دا ډول ارګانيزمونه د حجرې څخه بهر تکثر کوي په (استثنې د پروتوزوا او ميتازوا څخه) دا ډول ارګنيزمونه په مصنوعي وسطونو کې کلچر کيداې شي (استثنې د سفليس د ناروغۍ عامل نه کلچر کيږي).

دانتاني عواملو په مقابل کې د کوربه دفاعي لارې او دهغې له مينځه تګ څرنګوالی:

دکوربه دفاعي قدرت بدن ته دمکروبونو د داخليدلو او انساجو ته دهغوی د انتشار څخه مخنيوی کوي. لومړني دفاعي موانع د پوستکي او نورمال مخاطي غشاګانو سطحي او دهغوی افرازات (لکه د اوښکو موجوده Lysozyme د بکتريا ګانو د حجروي ديوال Peptoglycons تخريبوي) دی چې د اکثرو انتاناتو په مقابل کې يو له مهمو او کلکو سنګرونو څخه شميرل کيږي. دمثال په ډول دګونو کوک مکروبونو سره د هرو لسو ځلو مواجه کيدو سره سره يوازی په څلورو پېښو کې ممکن شخص کې ګونوريا پيداشي. په دې ډول مکروبونه هغه وخت کولاې شي چې ناروغۍ پيداکړي چې نوموړي دفاعي سنګرونه مات اود بدن ژورو برخو ته تير شي.

پوستکی:

دنورمال پوستکي دپاسه يو زيات شمير بکتريا ګانی او مخصوصاً ګرام مثبت کاکسونه وجود لري مګر دانسان د طبعي پوستکي سطحه وچه او د کيراتين د يوی طبقی په واسطه پوښل شوي چی د نوموړو مکروبونو د نفوذ څخه مخنيوی کوي د پوستکي ټيټ PH (د ۵،۵ په حدود کې) او د پوستکي شحمي اسيدونه نه پريږدي چې مکروبونه د پوستکي د پاسه تکثر وکړي (لوند او ګرم پوستکی د مکروبونو د نفوذ لپاره نسبتا مساعد وي) هغه مکروبونه چې د Collagenase او Elastase انزايمونه افرازوي د خارج الحجروي موادو دتخريب له کبله کولاې شي چې پوستکي ته نفوذ وکړي مګر يو زيات شمير نور مکروبونه د پوستکي د سوليدلو ځايونو دلارې نفوذ کوي لکه ستافيلوکوکونه د ژورو زخمونو، فنګسونه د سطحي تخريشاتو د لارې، سودوموناس مکروبونه دپوستکي د سوځيدلو له لارې پوستکي ته داخليدای شي. دځينو حشراتو لکه کنه ، سپړه ، غوماشی او نورو د چيچلو له کبله د پوستکي دفاعي مانع له مينځه ځي او کيداې شي چې حشرات د مکروبونو د تيريدلو لپاره لاره برابره

کړي لکه انوفیل ماشي په واسطه د پوستکي د چیچلو له کبله دملاریا د ناروغی عامل یا پلازمودیم دانتقال سبب ګرځي همدارنګه د لشمانیا ناروغی چې د یو ډول خاکي ماشي په واسطه پوستکي ته دهغی انتقال صورت نیسي او داسې نور.(۷)

بولي تناسلي جهاز (Urogenital Tract):

فکر کیږي چې ادرار یا تشی متیازی د اکثرو باکتریاګانو د نمواو ودی د تقویی لامل ګرځي خو په نورمال حالت کې بولی لاری معقم وي ځکه چې هره ورځ څو څو واری تخلیه کیږي. د بولی لاری انتانات په ښځو کې نسبت نارینه و ته لس ځلی زیات لیدل کیږي ځکه چې د ښځو احلیل لنډ (۴-۵ سانتي مترو) وي نسبت د نارینه و احلیل (د ۱۵-۲۰ سانتي مترو په حدود کې) ته.

برسیره پر دی هلکان او نجونی د بولی لاری دانتاناتو په مقابل کې حساس وي. زیاتره پتوجن مکروبونه چې بولی لاری اخته کوي د مقعدي ناحی څخه او یا د منتن کس سره د جنسي مقاربت له کبله بولی لارو ته رسیږي معمولاً هغه مکروبونه چې د بولی لارو اپیتلیم سره د ښلیدو زیاته وړتیا لري لکه د E.Coli اکثره ډولونه د بولی لارو د انتاناتو سبب ګرځي په داسې حال کې چې په مزمنو انتاني حالاتو کې Proteus، Klebsiella او Enterococus په واسطه چې داکثرو دواګانو په مقابل کې مقاوم وي مینځ ته راځي. (۱۵،۷)

تنفسي جهاز (Respiratory system):

هر کس تقریباً یو زیات شمیر مکروبونه هره ورځ د انشاق له کبله تنفسي سیستم ته داخلوي پوهیږو چې تنفسي سیستم د دوو اساسي برخو څخه جوړ شوی یو انتقالي لاره او بل تنفسي برخه د تنفسي سیستم تر قصیباتو پوری لرونکې د ویښتانو، احدابو او مخاطي موادو وي کوم چې نوموړي دفاعي عناصر نه پریږدي چې مکروبونه ، اجنبي اجسام، خاوری دوړی او نور د انتقالي لاری څخه تیر او د تنفسي سیستم تنفسي برخې ته ورسیږي.

د پزی دجوف ویښتان ټوله هغه بخرکي چې د شپږ مایکرونو څخه زیات قطر ولري فلتر کوي نه پریږدي چې انتقالي لاری ته تیر شي دغه ذرات بیا دمخاطي موادو سره ښلي چې داحدابو په واسطه پورته خواته ټیله او د ټوخي او پرنجي (عطسی) په واسطه خارج خواته اطراح کیږي.

مګرهغه مکروبونه او بځرکي چې د ۵ مايکرونو څخه لږ قطر ولري دانتقالي لارو څخه تير او بالاخره د سږو اسناخو ته رسيږي هلته د اسناخو د جدار دمکروفاژ حجرو او يا دهغو نيوتروفيلونو په واسطه چې دسيتوکينونو په واسطه جلب شوی وي بلع کيږي.(۱۲)

دMuco ciliary دفاعي ميکانيزم له مينځه تګ چې په سګرت څښونکو او په Cystic fibrosis باندې اخته کسانو کې ليدل کيږي او يا د انفي بلعومي تيوب د تطبيق له کبله دمعدې د اسيد انشاق کولو په نتيجه کې ليدل کيږي. دسږو حاد صدمات تاسس کوي. حتې ويرولنت مکروبونه د خپل هماګلوتينونو په واسطه دتنفسي لاری د اپيتل د سطحي د کاربوهايدريت سره وصليږي (د انفلوينزا ويروس) او د تنفسي سيستم دمخاطي مانع څخه تيريږي او لاندينې تنفسي برخو ته ځان رسوي.

برسيره پر دی داسې فکر کيږي د انفلوانزا، پارا انفلوانزا او د ممپ ويروسونو د خپلو Neuroaminidase انزايمونو په واسطه دخپل شاوخوا برخی مخاطي مادی د رقيق کولو له کبله دمخاطي مانع څخه تيريږي. حتې ارګنيزمونه لکه Hemophilus influenza داسی مواد ترشح کوي چې د احدابو د فلج سبب ګرځي ځينی نور مکروبونه لکه Streptococus pneumonia او يا د ستافيلوکوک ځينی ډولونه د اپيتل سره د اتصال لپاره کوم مواد نه لري دوی د ويروسي انتاناتو په تعقيب کولای شي تنفسي سيستم اغيزمنه کړي.

دلته يو شمير موقع بين مکروبونه هم شته چې هغه وخت دوی کولای شي چې تنفسي سيستم زيانمن کړي چې دشخص معافيتي سيستم اغيزمنه شوی وي لکه د Aids په ناروغانو کې د Aspergillosis او د Pneumocystis carinic نمونيا پېښې.

هضمي سيستم (Gastro intestinal Tract):

هضمي سيستم دملوثو اوبو او غذايي موادو په واسطه منتنه کيږي دمکروبونو د تهاجم په مقابل کې د هضمي سيستم دفاعي فکتورونه عبارت دي له :

۱. مخاطي مواد چې د اپيتليل حجرو سطح پوښوي.
۲. دمعدی د عصاری تيزاب.
۳. د پانقراص انزايمونه او صفراوي مالګی.
۴. افرازي انتي بادي ګانی لکه IgA
۵. دهغه مکروبونو موجوديت چې non pathogen وي.

انتيرو پتوجنيک مايکروارګنيزمونه د لاندی ميکانيزمونو په واسطه دهضمي سيستم ناروغی مينځ ته راوړي.

۱. ځينی ويرولنت بکترياګانی توکسينونه ترشح کوي په دې ډول بی له دې څخه چې د کولمو په جدار کې ونښلي او تکثر وکړي ميزبان ته تاوان رسوي لکه غذايي تسممات د Staphylococcus په واسطه.

۲. ځيني نور ويرولنت بکترياګانی لکه ويبريوکولرا او اشريشياکولای (توکسيک) دهضمي تيوب تر اپيتليم لاندې مخاط کې تکثر کوي او د exotoxin د افراز سبب ګرځي کوم چې دکولمو د اپيتليم په واسطه يو زيات مقدار مايعاتو د افراز لامل ګرځي چې د شديد اسهال په ډول تظاهر کوي.

۳. ځيني نور ويرولينت مکروبونه لکه Salmonella, shigella او compylobacter ارګنيزمونه دکولمو د مخاطي غشا او بالخاصه غشا تر يرغل لاندې نيسي او تخريبوي چې دالتهاب، تقرح او شديد خون ريزي ګانو سبب ګرځي چې په کلينيک کې د Dysentry په ډول تظاهر کوي.

فنګسي انتانات په هغو اشخاصو کې چې معافيتي سيستم يې تر انحطاط لاندې راغلی وي زياتره د هضمي سيستم د افاتو سبب ګرځي همدارنګه اميبازس د کولون جدار تخريبوي، چينجيان د ميخانيکي بندښت او د کولمو دجدار د تخريب او خون ريزی ګانو لامل ګرځي. په عمومي ډول سره د هضمي سيستم دفاعي ميکانيزمونه په لاندې حالاتو کې له مينځه ځي.

۱. دمعدی د تيزاب کموالی : چې ممکن د معدی دمزمنو ناروغيو اويا دانتي اسيدو دواګانو د دوامداره استعمال له کبله مينځ ته راشي کله چې دمعدی PH پورته لاړ شي د کولرا دناروغی عامل infected دوز د 10^{11} څخه 10^{4} ارګانيزمونو ته کميږي.

۲. د دوامداره انتي بيوتيکونو استعمال : دهضمي سيستم د نورمالو مکروبونو د تعادل د خرابوالي سبب ګرځي. او دا ددی سبب ګرځي چې پتوجن مکروبونه کولای شي په اسانی سره هضمي سيستم زيانمنه کړي لکه د کلوستريديوم ديفسيل چې د Pseudo membranous انتروکوليت يو مهم لامل ګڼل کيږي.

۳. دکولمو د نورمالو حرکاتو اختلال : لکه د ناڅاپي انسداد (لکه (Blind loop syndrom) (۱۵)

بدن ته دمايکرو اورګنيزمونو داخليدل او انتشار :

عضويت ته د مکرواورګنيزمونو د داخليدلو د لارو پوهيدل اصلاً دانتاني ناروغيو د وقايی او مخنيوی عمده لاره ده. دمثال په ډول هغه اسهالات چې دمکروبونو له امله مينځ ته راځي معمولاً د غذايي موادو او اوبو دغايطه موادو سره د ککړتيا په پايله کې مينځ ته راځي. په دې ډول د صحي غذ او اوبو استعمال په زياته اندازه سره ددې ډول اسهالاتو د پيښيدو اندازه کموي. همدارنګه د ملاريا ناروغی چې د انافيل غوماشي په واسطه انتقاليږي.

د انافيل غوماشو کنترول په زياته اندازه سره د ملاريا د ناروغی د مخنيوي سبب ګرځي همدارنګه جنسي مقاربتي ناروغی لکه د HIV انتان چې د انتقال دلارې کنترول يې نسبتاً پيچلی دی خو زياتره د اسلام سپيځلي دين د اساساتو قبلول او عملي کول ددې ډول ناروغيو د مخنيوي لوي لامل ګڼل کيږي.

انتاني عوامل معمولاً د پوستکي، پورتنی تنفسي لارې ، سږي، کولمی او دبولي تناسلي لارې څخه چې بهرني چاپيريال سره مستقيماً په تماس کې دي بدن ته داخليږي پورتني لارې بدن ته د انتاني عواملو د داخليدو لومړنی لارې ګڼل کيږي، په استثنی د هغو حالاتو چې انتاني عامل په مستقيم ډول سره بدن ته زرق شي ورته ناروغی د انتقال مختلفی لارې لري لکه hepatitis **B** چې دپوستکي د تزريق له لارې انتقاليږي په داسی حال کې چې Hepatitis A د فيکل اورل د لارې انتقاليږي.

انسان هره ورځ د يو زيات شمير ميکرواورګانيزمو سره مواجه کيږي خو يوازی يو څو يې انساجو ته تيريږي د انتاني عواملو په مقابل کې حساسيت دواړه هم دمکروبي عامل او هم دکوربه دخواصو پورې اړه لري زياتره مکروبونه ټيټ ويرولانس لري لکه د کولمو نارمل فلورا چې دغه مکروبونه د نورو ويرولانت مکروبونو دنشوونما او تکثر څخه په رقابتي ډول مخنيوي کوي.

مکروبونه په ډيره چټکي سره دسږو او د کولمو په لوند اپيتليم کې انتشار کوي په داسې حال کې چې د پوستکي په وچ اپتيلم کې په ډيره ورو والي سره نشر کيږي. زياتره مکروبونه د اپتليوم څخه نه تيريږي يوازی د اپيتلوم دسطحی طبقو څخه تير او په همدی ځای کې باقي پاتی کيږي. مګر هغه مکروبونه چې د Hyaluronidase انزايم د افراز خاصيت ولري (لکه Streptococus او Staphyococcus) د کوربه دخارج الحجروي موادو د تخريب سبب ګرځي)

په اساني سره د اپيتليوم څخه تيريداې شي. د مکروبونو د انتشار مهمې لارې دهغو انساجو سطحي دی چې لږ مقاومت ولري او همدارنګه د ماوفی ناحيی لمفاوي او د موی رګونه دی . لکه Staphyococus په اوله کې په پوستکی يوه کوچنی ابسی جوړوي وروسته دموضعي لمف ادينوپتي او بالاخره وينې ته ګډيږي او بکتريميا جوړوی چې دبدن ليرو ناحيو ته انتشار کولاې شي.

دمايکروارګنيزمونو موجوديت په وينه کې (Fungemia, viremia, bacterimia او parasitemia) د کلينيک له نظره د اهميت وړ دی چې دوينی د کلچر په واسطه تشخيص يې صورت نيسي. (Parasitemia د وينی د سمير په واسطه لکه ملاريا هم تشخيص کيداې شي) زياتره بکتريماګانی د کلينيک له نظره د transient bacteremia او septicemia په ډول د ليدلو وړ وي.

الف : Transient bacteremia : په دې ډول بګتريما کې د وينی په دوران کې په لږه اندازه مکروارګنيزمونه موجود وي دوينی په دوران يې تکثر نه کوي او دبدن د دفاعي ميکانيزمونو په واسطه په چټکی سره د وينې د دوران څخه ليری کيږي. دازياتره په هغو کسانو کې چې دغابنونو يا وريو انتان ولري ليدل کيږي.دغذا د خوړلو او د غابنو د برس کولو په وخت کې يوه اندازه بکتريماګانی د وينی دوران ته ازادوی چې کوم کلينيکي اعراض نه پيداکوي مګر transient bactermia په لاندی حالاتو کې دناروغيو د پيداکيدو سبب ګرځيدلای شي. (۷،٦)

۱. په هغو ناروغانو کې چې دبدن معافيتي سيستم يې تر انحطاط لاندې راغلی وي او دوی ونه شي کولاې چې بکتريماګانی دوران څخه ليري او له مينځه يوسي.
۲. هغو کسان چې د زړه مزمن دسامي افات ولري. چې په دوې کې دماوف دسام دپاسه بکتريا تکثر کولای شي او د کلينيک له نظره د infected endocarditis سبب ګرځي.
۳. په هغو نورمالو کسانو کې چې ارګنيزم دهغوی په داخلي غړو کې پيدا او دانتان سبب وشي له Viral encephalitis

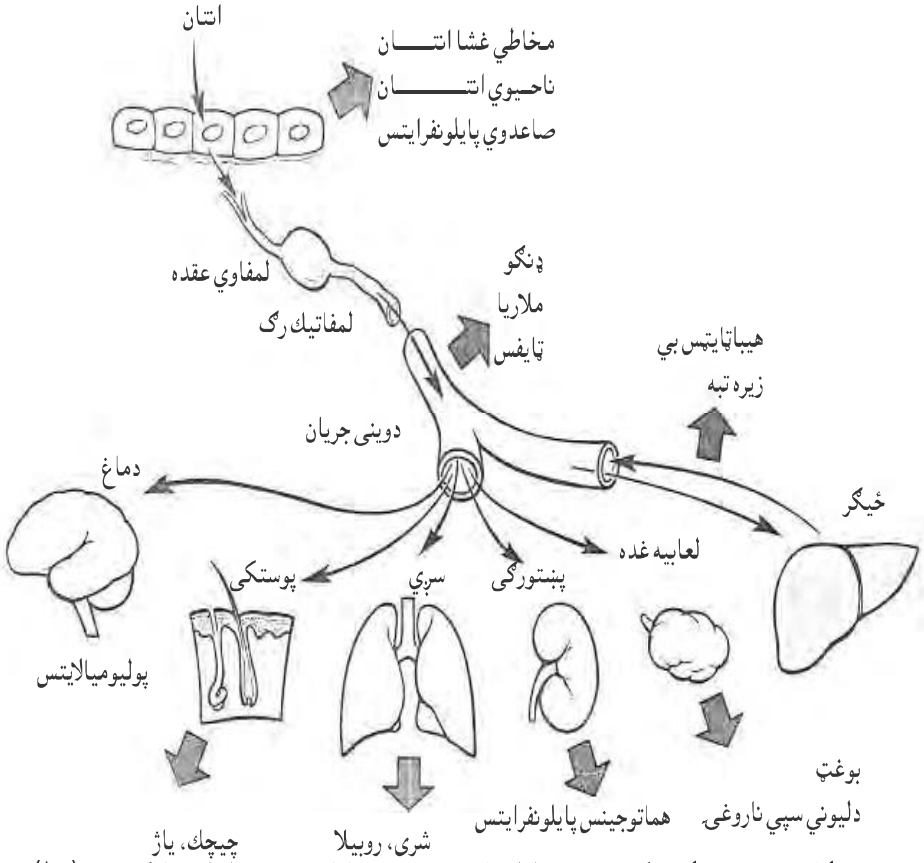
ب: Sever bacteremia (Septicemia) : په دې ډول بکتريميا کې د وينی په دوران کې په زياته اندازه مايکروارګنيزمونه موجود وي چې دتکثر په نتيجه کې د هغوی تعداد د زياتوالي په حالت کې وي او دبدن دفاعي ميکانيزمونه نه شي کولاې چې نوموړي مکروارګنيزمونه د دوران څخه ليري کړي چې د کلينيک له نظره د شديدی تبی، لړزی، تکي کاردیا،

هايپوتينشن او دمرګ په ډول تظاهر کوي. چې دغه تظاهرات دمکروبونو د توکسينونو په مقابل کې د ازادو شوو سيتوکينونو له کبله مينځ ته راځي.

معمولاً پتوجن مکروارګنيزمونه د داخليدو دناحيې څخه نسبتا په ليرې ناحيه دبدن کې د مرضي تظاهراتو سبب ګرځي د مثال په ډول د Polio ويروس که څه هم دکولمو د لارې د کوربه بدن ته داخليږي مګر په اختصاصي ډول سره د حرکي نيورونو د زيان سبب ګرځي همدارنګه د Chicken pox ويروس که څه هم د سږودلارې د کوربه بدن ته داخليږي مګر پتالوژيک بدلونونه د کوربه په پوستکي کې تظاهر کوي. په خلاصه ډول مايکروارګنيزمونه د مستقيم تماس، خوړلو انشاق کولو او د تزريق د لارې بدن ته داخليږي.

دبدن څخه دمکروبونو اطراح :

دناروغيو دسرايت لپاره په هماغه اندازه چې دانتاني عواملو داخليدل په بدن کې ارزښت لري دانتاني عواملو خارجيدل د بدن څخه هم دارزښت وړ دی ټول هغه ميکانيزمونه چې ماوف شخص دبدن څخه د مکروبونو د خارجيدلو سبب ګرځي دي يو کس څخه بل کس ته د ناروغيو د انتشار مسئول ګڼل کيږي. لکه ټوخی، پرنجی (عطسه) غايطه مواد ، ادار او نور.



۱-۱۰ شکل: بدن ته د مايکروارګنيزمونو داخليلد ، انتشار او د بدن څخه د خارجيدلو لارې څرګندوي. (۱۵)

هغه مکروبونه چې غايطه موادو کې موجود وي د هوا د وچوالي په مقابل کې مقاوم وي او دزيات وخت لپاره په بهرني چاپيريال کې ژوندي پاتې کيداې شي. په داسې حال کې چې يو شمير ويروسونه بايد په چټکی سره د يو کس څخه بل کس ته انتقال وکړي او دغه انتقال هم د مستقيم تماس په نتيجه کې صورت نيسي. د اوبو او غذا ککړتيا د غايطه موادو سره د انديميک او اپيديمك ناروغيو د انتقال او انتشار لپاره د مکروبونو د مهمو انتقال ورکوونکي فکتورونو څخه شميرل کيږي.

هغه ويروسونه چې د نکفيه غدی د التهاب سبب ګرځي. (لکه د mump ويروس) د خبروکولو په وخت کې يا د مچې کولو په وخت کې د اخته شخص څخه نورمال شخص ته انتقال کولاې شي.

ويرولانت فکتورونه (Virulence Factors):

ويرولانت فکتورونه دهغه موادو او محصولاتو څخه عبارت دي چې دانتاني عواملو په واسطه جوړيږي تر څو د ددوی د ناروغی د پيداکولو قدرت (Pathogenicity) زيات کړي دويرولانت فکتورونو تعداد ډير زيات دی چې په عمومي ډول سره په څلورو عمده ګروپونو باندې ويشل شوی چې د Toxic فکتورونو، Adhesive فکتورونو، invasive او evasive فکتورونو څخه عبارت دي. (٥)

الف : توکسينونه (Toxins):

داهغه مواد دی چې دکوربه يا دهغی د حجرو نورمال وظيفی ته بدلون ورکوي او يا دمينځه وړي، توکسينونه معمولاً دپتوجن بکتريا ګانو په واسطه توليديږي. همدارنګه ځيني پرازيتونه او فنګسونه هم داسې مواد توليدوي چې د کوربه لپاره توکسيک وي توکسينونه په پراخه ډول د کوربه د مورد هدف حجراتو د پاسه خپلی اغيزی ښئي په عمومي ډول سره توکسينونه په دوه ډوله دي : اګزوتوکسين او اندوتوکسين.

١- اګزوتوکسين (exotoxins) : دادهغه پروتينونو څخه عبارت دي چې د ودی په وخت کې د بکتريا ګايي حجرو څخه ازاديږي. اګزوتوکسينونه په انزايماتيک توګه د حجری بنسټيز جوړښتونه غير فعال او دهغوی د بدلون سبب ګرځي چې دحجری په مرګ او يا د وظيفي په خرابوالي باندې منتج کيږي. دمثال په ډول د ديفتريا توکسينونه د حجری د پروتنيونو جوړښت نهی کوي. د بچوليزم توکسينونه د کولينرجيک اعصابو د نهاياتو څخه د نيوروترانسمتر ازاديدل نهی کوي. چې د نرم فلج يا (flaccid paralysis) سبب ګرځي. د تيتانوس توکسينونه د نهی کوونکو نيوروونو دنهاياتو څخه د neurotransmitters د ازاديدلو له کبله د Spastic paralysis سبب ګرځي. او د کولرا توکسينونه د کولمو په داخل کې د مايع د افراز د زياتوالي سبب ګرځي چې د شديد اسهال او ديهايدريشن لامل ګرځي. د اګزوتوکسينونومثالونه چې ديو شمير ناروغيو سبب ګرځي د Purtusis (توره ټوخله Whooping cough) ، انتراکس، غذايي تسممات او داسې نورو څخه عبارت دي.

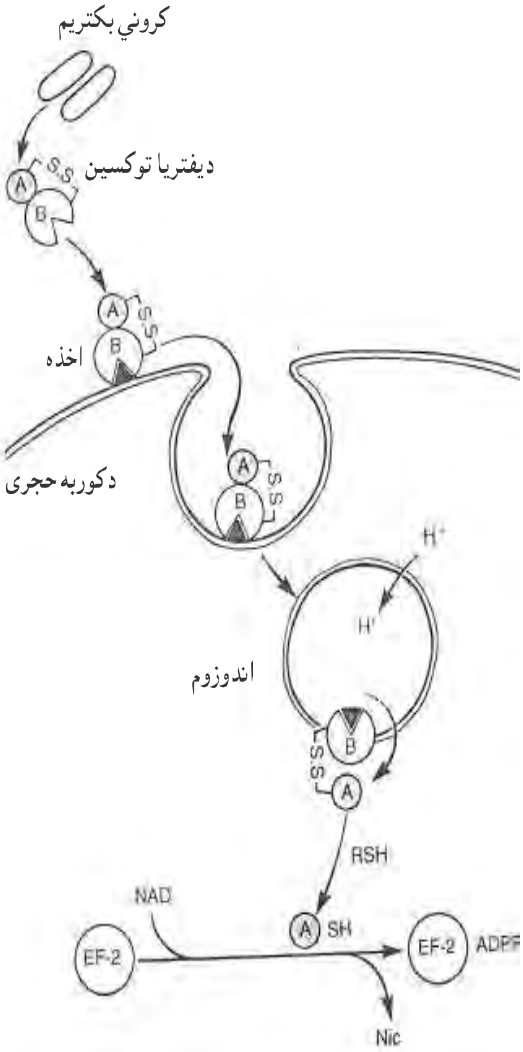
په کولمو کې بکتريايي اګزوتوکسينونه چې د کانګو او اسهال سبب ګرځي ځينی وخت د انتروتوکسين (entertoxins) پنامه هم يادیږي. (٦،٥)

۲- اندوتوکسین (Endotoxins):

اندوتوکسینونه پروتین نه احتوا کوي او نه په فعاله توګه د بکتریاګانو څخه د ودی په دوران کې ازادیږي. او هم په انزایماتیکه توګه فعالیت نه کوي. اندوتوکسینونه د یو ډول مغلق مالیکولونو څخه عبارت دي چې د لیپد او پولي سکرایدونو څخه جوړه شوي او معمولاً د ګرام منفي بکتریاګانو په حجروي دیوال کې وجود لري.

هغه مطالعات چې په یو زیات شمیر اندوتوکسینو باندې سرته رسیدلي دي ثابته کړی چې د اندوتوکسینو شحمی برخه اندوتوکسین ته توکسیک خاصیت ورکوي.

اندوتوکسینونه د کوربه دیو شمیر تنظیم کوونکو سیستمونو یو قوي فعالوونکي فکتورونه دي یو لږ مقدار د اندوتوکسین په دوراني سیستم کې (endotoxinemia) کولای شي چې د خون ریزي ، التهاب، دوینی دلخته کیدو، تبی او دوینی د فشار دکموالي سبب وګرځي. د هغه دفزیالوژیک عکس العملونو مجموعی ته چې د اندوتوکسین په مقابل کې منځته راځي ځینی وخت د endotoxic shock پنامه یادیږي. (٦،٥)



۲-۱۰ شکل: ديفتريا د توکسين په واسطه د حجروي پروتين د جوړيدلو نهی کيدل رانبي. (۹)

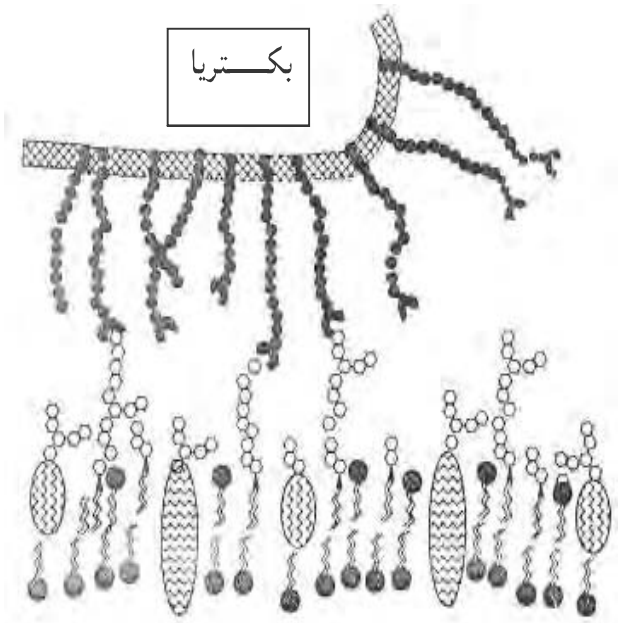
ب: نښليدونکي فکتورونه (Adhesion factors):

که چيری مايکروارګنيزمونه ونه توانيږي چې په کوربه ځان ونښلوي او کالونيزايشن مينځ ته راوړي نو هيڅ متقابل عمل (interaction) به د کوربه او مايکرواورګانيزم تر منځ پر مختګ پيدانکړي تر څو د انتان يا د ناروغی د مينځ ته راتلو سبب وګرځي.

دمکروبونو نښليدل ممکن د يوی خاصی ناحيی لپاره وصفي (Site specific) وي (لکه مخاطي غشاء د پوستکي سطحه) او يا د بدن د يوی خاصی حجری لپاره وصفي (cell

(specific وي (لکه T لمفوسیت، تنفسي اپیتلیم) او یا داچې غیر وصفي (non specific) وي (لکه لوند ساحی، چارج لرونکی سطحی او نور)

چې هر یو ددی پورتنیو حالاتو د مکروبونو د ننبلیدو لپاره اړین ده چې د کوربه د حجرو د سطحو او انتاني عامل تر منځ یو مثبت interaction صورت ونیسي هغه ناحیه چې ارګنیزم په کې ننبلي د اخذی (receptors) پنامه یادیږي. او هغه ماده یا مالیکول چې د receptor سره تړل کیږي د Ligands یا adhesiont پنامه یادیږي. ریسپتور ممکن پروتین ، کاربوهایدریت، لیپید یا د درې واړو څخه ترتیب شوی یو مالیکول وي په همدې ډول Ligands ممکن ساده او یا پیچلی مالیکول وي.او په ځینو حالاتو کې ډیر خاص جوړښتونه وي لیګاندونه چې د خاصو کاربوهایدرتونو سره یو ځاې کیږي لکتین نومیږي.



دکوربه دحجری حجروي غشا

۳-۱۰ شکل: دبکتریا ننبلیدل د کوربه د حجروي غشا سره رابنې.(۹)

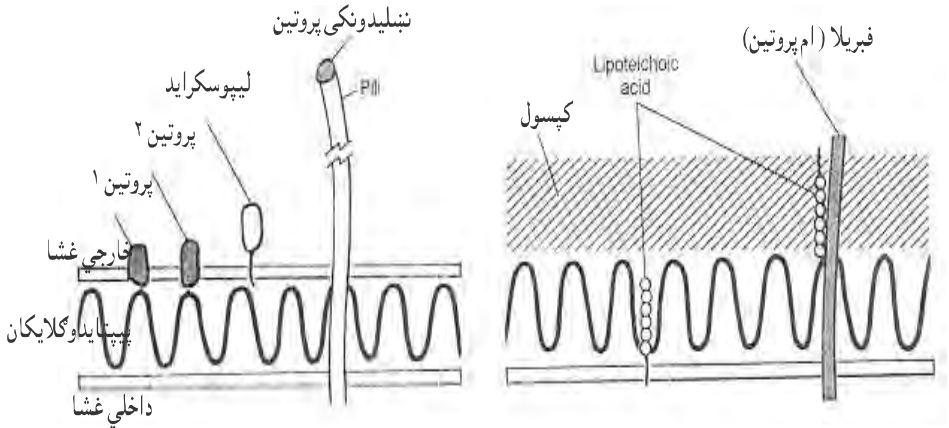
ځینی باکتریاګانی د ویښتانو په ډول جوړښتونه جوړوي چې د حجری د سطحی څخه راوتنی پیداکوي د پیلي (Pilli) یا فمبریا (Fimbriaae) پنامه یادیږي. چې د کوربه د حجروي غشا د

اخذو سره د مايکرواورګنيزمونو د ننبليدو لامل ګرځي. او د ناروغي يا انتان د پيداکيدو لامل ګرځي.

يو زيات شمير ويروسونه لکه د انفلويزا ،ممپ ، شري او ادينوويروسونه فلامنت ډوله ملحقات جوړوي چې هيم اګلوتنين نومېږي چې د کوربه د پورتني تنفسي لارې د خاصو حجرو دپاسه د کاربوهايدريت اخذې پيژني او دانتان د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

يو زيات شمير بکتريا ګانې وروسته د لومړني ننبليدو څخه په يوه جلاتيني مترکس د پولي سکرايدونو کې چې سلايم slime يا مخاطي طبقه (Mucous layer) نومېږي ننبلي دسلايم طبقه دوه هدفه سرته رسوي:

يو داچې د کوربه د انساجو پر سطح کې دانتاني عامل د کلک ننبليدو سبب ګرځي او دوهم داچې انتاني عامل د کوربه د معافيتي دفاعي سيستم د اغيزو څخه ساتي.(۷،۵)



۴-۱۰ شکل: د ګرام مثبت او ګرام منفي نکتريا ګانو د سطحي ځني مالېکولونه چې دبکتريايي ناروغيو په پتوجنيزس کې رول لري.(۱۸)

ج: دمکروبونو دځان تیرونی فکتورونه (Evasion Factors):

یو شمیر فکتورونه د مایکرواورګانیزمونو په واسطه جوړیږي چې دمایکرواورګانیزمونو ویرولانیسي قوت د کوربه معافیتي سیستم د مختلفو برخو د خرابولو په نتیجه کې زیاتوي.

خارج الحجروي پولي سکرایدونه (کپسول، سلایم، مخاطي غشاګانی) مکروبي عواملو د نیولو او د وژلو د عملی (دوینی د سپینو حجراتو په واسطه) د خرابوالي سبب ګرځي.

کپسول لرونکي مایکرواورګنیزمونه (لکه Streptococcus pneumonia, N.meningitis ، Streptococcus agalactia او hemophylus influenza) په نوو زیږیدلو ماشومانو کې چې ساتونکی anti capsular انتي بادي ګانی نه لري. دشدیدو morbidity او mortality ګانو لامل ګرځي.ځینی بکتریایي فنګسي او پرازیتي پتوجن مکروبونه د Leukocidin توکیسنونو د جوړیدو له کبله د Phagocytosis د عملی مخه نیسي. نوموړي توکسینونه د کوربه د وینی د سپینو حجراتو (نیوتروفیل او مکروفاژ) د حجروي غشا د تخریب سبب ګرځي.

ځینې بکتریایي عوامل لکه د Listeriosis او Legionnaires ناروغیو عوامل کله چې د فګوسیت حجری په واسطه بلع شي د فګوسیت حجری په سیتوپلازم کې ژوندي پاتی کیږي کولاې شي چې تکثر وکړي ځکه چې د فګوسیت حجری د lysosome د موجوده وژونکی مادی د خنثی کولو سبب ګرځي او فګوسیت حجره نه شي کولاې چې بلع کړي او مکروبي عامل له مینځه ویسي.

همدارنګه یو شمیر نور میکانیزمونه چې د پتوجن مکروبونو په واسطه د کوربه د معافیتي سیستم زیانمنه کول دي هغه د کوربه د انتي بادي ګانو په واسطه د انتي جنو د پیژندلو مخنیوی کول دي. د مثال په ډول Streptococus aureus ځینې ډولونه چې Surface protein (Protein A) جوړوي. چې د IgG د حرکت مخه نیسي یعنی د Ag سره یې د تماس مخنیوی کوي. د Hemophylus انفلوانزا او نیسیریا ګونوریا مکروبونه داسې انزایمونه افرازوي چې د انزایمونو د غیر فعالولو او تخریب سبب ګرځي پدې ډول د تنفسي او بولی لارې ابتدایي دفاعي موانع له مینځه ځي او د نوموړو مکروبونو د نشوونما لپاره زمینه مساعدیږي.

د HIV ویروسونه د معافیتي سیستم د تنظیموونکو حجرو دندو ته بدلون ورکوي په دې ډول د دی مکروبي عواملو د ویرولانس د زیاتوالي سبب ګرځي. (۷،۵)

د: يرغل کوونکي فکتورونه (Invasive factors):

داهغه فکتورونه دي چې دانتاني عواملو په واسطه جوړيږي او دانتاني عواملو د نفوذ او تيريدلو لپاره د کوربه د اناتوميک موانعو څخه اسانه کوي چې اکثره ددی فکتورونو څخه انزايمونه دي چې د حجروي غشا د ويجاړتيا وړتيا لري. (Phospolipase) همدارنګه د منضم نسج (collagenase او Elastase انزايمونه)، بين الحجروي مواد (Hyaluronidase انزايمونه) اودساختماني پروتينونو (د Protease انزايمونه) د تخريب لامل ګرځيدلی شي دا د invasive فکتورونو، توکسينونو او د التهابي عواملو ګډی اغيزی دي چې په انتاني ناروغيو کې د انساجو د تخريب لپاره زمينه برابروي چې نوموړي فکتورونه د انتاني عواملو او کوربه دواړو پورې اړه لري. (۱۵،۵)

دانتاني ناروغيو په واسطه د ناروغيو د پيداکيدلو څرنګوالی:

کله چې يو نسج دانتاني عامل په واسطه منتن شي پتولوژيک بدلونه (ناروغی) د انتاني عامل په واسطه دحجروي تخريب، دکوربه التهابي او معافيتي عکس العملونو د مشترکی اغيزی له کبله مينځ ته راځي.

هغه ميخانيکيتونه چې يو انتاني عامل د ناروغی سبب ګرځي په مختلفو انتاناتو کې سره توپيرلري چې په لاندې ډول سره د ځينو انتاني عواملو په واسطه د نسجي تخريب او د ناروغی د مينځ ته راتلو ميکانيزمونو څخه په لنډه توګه يادونه کوم:

هغه ميخانيکيتونه چې ويروسونه دهغی په واسطه د حجروي زيان سبب ګرځي:

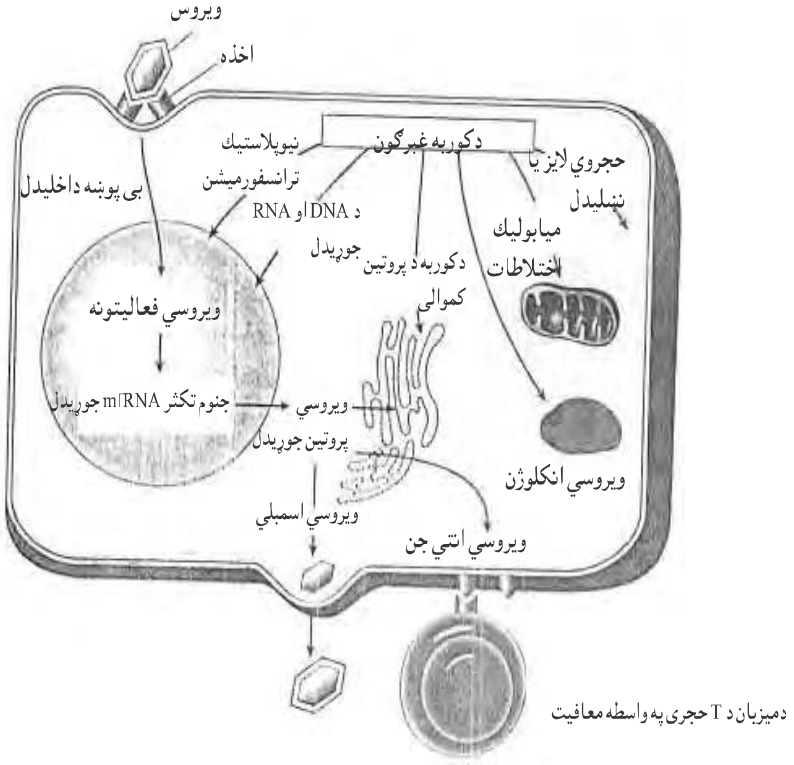
ويروسونه په خپله سطحه کې يو شمير پروتينونه لري چې د کوربه د حجراتو د سطحی د خاصو پروتينونو (اخذی) سره ښښلي لکه د HIV ويروسونه د T helper ، CD4 لمفوسيتونو د سطحی د اخذو سره ښښلي.

ويروس کله چې دکوربه د حجری سره وښښلي ټول ويروس يا يوه برخه يې چې لرونکی د جنوم او اړين Polymerase وي د حجری سيتوپلازم ته ننوځي او دا ننوتل په دريو لاړو سره صورت نيسي.

۱. دويروس تيريدل د حجروي غشا څخه .
۲. دويروس د پوښ مدغم کيدل د حجروي غشا سره.

۳. د ويروس داخليدل د اخذو په مرستي سره.

کله چې ويروس حجری ته داخل شي دهغی پوښ له مينځه ځي جنوم يې د خپل ساختماني برخی څخه جلاکيږي او دخپل د ناروغی د پيداکولو وړتيا له لاسه ورکوي وروسته له دې څخه ويروس له سره په تکثر باندې پيل کوي او داکار دهغو انزايمونو په مرستی سره سرته رسوي چې د هر ويروس لپاره خاص وي لکه د RNA ويروسونه د RNA polymerase څخه ګټه اخلي او يو طبعي Messenger RNA جوړوي. نوي جوړی شوی ويروسي جنومونه او کپسيدي پر وتينونه په هسته يا سايتوپلازم کې نوي ويروسونه جوړوي چې يا په مستقيمه توګه (بی کپسول ويروسونه) او يا د نيش وهلو په ډول د حجروي غشا څخه (کپسول لرونکي ويروسونه) بهر راوځي. (۷)



۱۰-۵ شکل: هغه ميخانيکيتونه رابنې چې ويروسونه دهغی په واسطه دحجروي زيان لامل ګرځي. (۱۵)

ويروسونه په لاندې طريقو سره د کوربه د حجرو د مړينې لامل ګرځي.

۱. ويروسونه د DNA او RNA د جوړيدلو او د حجرې په واسطه د پروتين د جوړولو مخنيوی کوي لکه پوليو ويروس هغه پروتين (cop binding) چې د کوربه د حـــــجرو mRNA د ترجمې لپاره ضروري دی له مينځه وړي.

۲. ويروسي پروتينونه ممکن د کوربه حجروي غشا ته داخل شي او په مستقيمه توګه د هغې د تخريب سبب وګرځي لکه HIV, measles او herpes ويروسونه.

۳. ويروسونه د شديد تکثر په واسطه د کوربه د حجرو د مينځه وړلو سبب ګرځي لکه د ځيګر حجرو له مينځه تګ د yellow fever دويروس په واسطه.

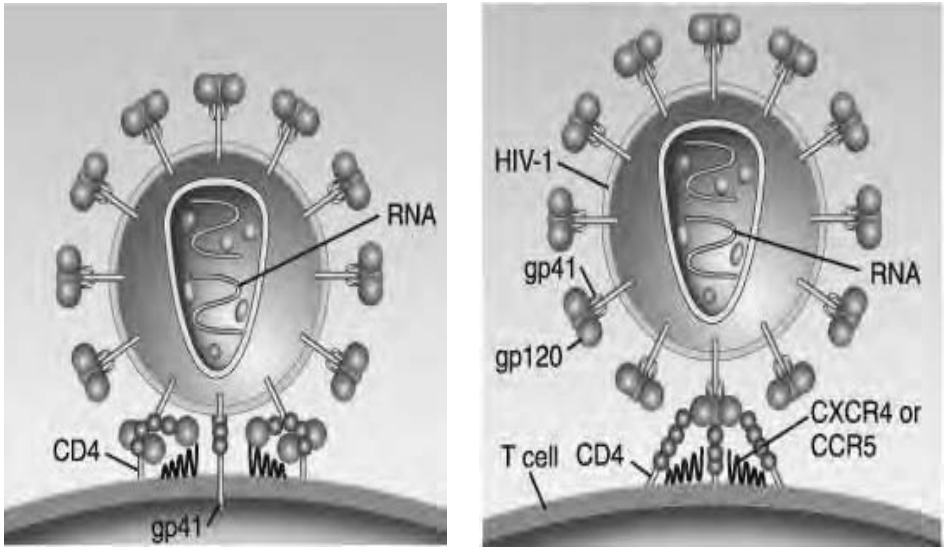
۴. هغه پروتينونه چې د ويروسونو په واسطه جوړيږي او د کوربه د حجرې په سطح کې قرار ونيسي امکان لري د معافيتي سيستم له خوا پردی وګڼل شي او دخپلو لمفوسيتونو په واسطه په دې منتنه حجرې باندی يرغل کوي (لکه هيپاټايټس بي باندې د ځيګر په ککړو حجرو باندې يرغل) او د کوربه د حجرو د تخريب سبب وګرځي.

۵. ويروسونه د بدن د دفاعي حجرو دتخريب له کبله دنورو انتاناتو د فعاليت لپاره زمينه برابروي د مثال په ډول کله چې د HIV ويروس د CD4 T Helper لمفوسيتونو دتخريب لامل وګرځي د نورو موقع بينو مکروبونو د يرغل او تکثر لپاره لاره هواريږي.

۶. کله چې ويروسونه يو ډول حجرو له مينځه وړي امکان لري په دې کار سره دکوربه دهغو نورو حجراتو د زيان سبب هم وګرځي کوم چې دغه حجرې د خپل ژوندي پاتې کيدو لپاره هغې ته اړتيا لري لکه کله چې پوليو ويروس د حرکي نيورونونو دتخريب سبب وګرځي د اړوندی ناحيې د اسکليتي عضلو د تخريب لپاره هم زمينه برابروي.

۷. ويروسونه کله کله د ځينو مقاوم (Persistent) انتاناتو په ډول په دوامداره توګه باقي پاتې کيږي چې کيداې شي دغه معند انتانات د کوربه د ژوند په هر وخت کې دوباره فعاله شي لکه Sub acute sclerosing post encephalitis چې د شري د ناروغی په بهير کې مينځ ته راځي.

۸. ځيني ويروسونه فکر کيږي چې په حيواناتو او انسانانو کې د نيوپلازمونو د پيدا کيدو سبب هم ګرځي لکه د Ebstein Barr virus په واسطه د Bur kitts Lymphoma منځته راتګ.



۱۰-۶ شکل: الف د HIV ویروس نښلیدل د کوربه د CD4 T لمفوسیت حجری سره ښي چې ویروس د خپلې پروتیني ساختمانو په واسطه د T حجری سره ځان نښلوي.
ب : د کورسپتورونو سره د ویروس د نښلیدو عملیه رابنې. (۱۸)

۲- هغه میکانیزمونه چې بکتریاګانی دهغې په واسطه د حجروی زیان لامل ګرځي:

هغه زیانونه چې بکتریاګانی د کوربه دبدن دانساجو او حجرو ته رسوي د بکتریاګانو په واسطه د کوربه د حجرو د نښلیدو (adhesion) د قوت او د توکسینونو د افراز پورې اړه لري. چې مخکې په مفصله توګه ورځخه یادونه شویدی (۱۵،۷)

دانتاني عواملو په مقابل کې د کوربه التهابي غبرګون :

دانتاني عواملو تکثر د کوربه په انساجو کې د التهابي او معافیتي غبرګونونو د خوځښت لامل ګرځي کوم چې ددې غبرګونونو په واسطه معمولاًانتاني عوامل غیر فعال یا خنثی کیږي او په دې ډول د کوربه د ساتنې لامل ګرځي.

ځینې وختونه دغه عکس العملونه په خپله د کوربه د انساجو د تخریب او حتی د مړینې لامل هم ګرځي لکه د Acute Pericarditis په ناروغی کې د زیات مقدار فبریني اګزودات تولیدل د پریکارد په جوف کې د زړه د دندو بی کفایتي او حتی د مړینې لامل ګرځیدلی شي.

په خلاصه ډول سره دانتاني عواملو په وړاندې د کوربه له خوا لاندې التهابي غبرګونونه صورت نیولای شي.

۱. حاد التهاب.
۲. حاد او مزمن تقیحي التهاب.
۳. مزمن ګرانولوماتوز التهاب.
۴. مزمن التهاب د مکروفاژونو د پراخه تکثر سره.
۵. مزمن التهاب د لمفوسیتونو او پلازما سل سره.
۶. مزمن تقیحي او ګرانولوماتوز التهاب.

پورتني غبرګونونو د التهاب په مبحث کې په مفصل ډول توضیح شویدی. (۱۵،۷)

اخځليکونه(References)

۱- بهسودوال، خليل احمد. په شرقي زون کې د اپندسيت د ګراس اناتومو پتالوژي څېړنه. دننګرهار د طب پوهنځی. دپوهنملی علمي رتبی ته اصلي اثر کال ۱۳۷۷

۲- هاشمي، سيد عبدالله . پتالوژي عمومی، انستيتوت دولتی طب کابل سال ۱۳۶۲

مخ.۵،۲،۷،۳۱،۷۳،۷۴،۹۰،۹۴،۱۲۳،۱۲۴،۱۲۲،۱۳۰،۱۳۱،۱۵۳۱۵۴،۱۵۵،۱۵۲

3. A-R-Bradwell. Serum free-light- chain analysis second edition Drapkins co-Briminghom. UK: 2004; PP-10.
4. Basic siceince in HIV/Aids AN- Updated mertens/Dias ferra/wedel pia laux/pkietty/dayle/esprazo who/Transcraptase/UNAids 1999 PP-43.
5. Bloom and Fawcett Concis histology chompan and Hall 1997 PP-
6. Carol- Mathson, Parth Pathophysiology . 5th Edition Lippin cott. 1988; Chapter 10; PP-18.
7. Chondrasama, Parakrama, Clver-K Concis- Pathophysiology. 3rd edition Lang.Mc Grow Hill 2001 PP-
8. Cotran,Kumar,Collivis Robins Pathologic Basis of Disease 6th Edition W.B Saunders Company 1999. PP-
9. Eastern Mediteraniian Health Jaurnal. WHO: Volume-P No-3 May-2003; PP - 44
10. Gerbach, Bartlett, Black flow Infectious Disease. International Edition W.B Sounder company . 1992. PP-

11. Hayati Nor Othman. MIAC Department of Pathology Neoplasia University sians kelanta Malaysia . Available form http//www.medic-USm.my/pathology/nooplasia-htm
12. Hazardous Chemical in Human and environmental health. WHO 1211, Geneva: 27 Switzerland. 2001. PP
13. Janeway Charles/Travers/Paul walpart. Mark- schomichik immunoglobulin New York and London Gerald Publishing 2001. PP
14. Kathrin-L Muccance, Sue-F Huther pathophysiology 2nd Edition Mosby 1990. PP-321
15. Kathrin-L Mccance, Sue Huther Pathophysiology 3rd Edition Mosby 1997 PP-358,359,342,344
16. Kumar Cotran Robbins . Robins Basic Pathology 7th Edition W.B Saunders company 2003. PP-
17. Luiso Carlos Junquerira/Jase carneiro,Robert.O.Kelly Basic Histology 9th edition Appleton and Lanjge 1995 PP-111
18. Mendell. Douglas and benniett infectious disease 6th edition Volum.2 Elserver Churchil living stone Part.2 2005, PP-70
19. Ried/Wernner.Color. Atlas of Pathology. Pathology Principles associated disese sequale Thieme 2004 PP- 131-193-351-323-342.
20. Sturat RAFOR. Human Physiology. 7th edition MC.Graw Hill. 2002. PP-
21. Virgina. A-Livolsi, Mariag. Merino; Dohn.Su- Brook; Scoott.H.Saul Pathology 3rd edition. Harwal Publishing 1994; PP-
22. Walter and Israel- General Pathology, 6th edition; Churchil- living – stone 1987; PP- 82,83,132.



دپوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال) دننګرهار پوهنتون دطب پوهنځي د هستولوژي او د پتالوژي څانګي استاد لنډه پیژندنه

پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال) د وکیل امیر محمد (بهسودوال) زوی په ۱۳۴۲ کال کی د ننګرهار ولایت د بهسودو د ولسوالي د تعمیراتو په کلي کي زیږ یدلي دې نو موږې خپلي ابتدایي زده کړې د جلال اباد ښار د تجربوې ښو ونځي کي ترسره کړې په کال ۱۳۵۴ کي داتم صنف څخه نهم صنف ته دلوړ تیا لپاره د کانکور دازموینی دلارې بریالي او دنهم صنف څخه تر دولسم صنف پورې دننګرهار په عالي لیسه کي ثانوې زده کړې تر سره کړاې چي د ۱۳۵۸ کال کي دننګرهار دعالي لیسي څخه په اعلي درجه فارغ شوې بیاپه ۱۳۵۸ کال کي د دولسمو ټولګیو د فارغانو د کانکورپه ازموینه کي ګډون کړې وه چي دښه نمروپه لاسته راوړلوپه ۱۳۵۹ کال کي د ننګرهار پوهنتون په طب پوهنځي کي شامل شو. نوموړې د تحصیل په دوران کي دیوممتاز محصل په توګه وځلیده او په ۱۳۶۵ کال کي بي خپله دستاژدوره د کابل طب پوهنځي په اړوند روغتونونو کي ترسره کړې چي د مختلفوروغتونونو څخه بي دستاژ په دوره کي څو تقدیر نامي ترلاسه کړې.

نوموړی په ۱۳۶۶ کال کي دننګرهار پوهنتون د طب پوهنځي څخه په اعلي درجه فارغ شوې چي په همدې کلونوکي دطب فارغانو ته دطب پوهنځي داوه کلنی تحصیلي دوري د امتیازپه اساس دماستري درجه ورکړل شوې ده .

نوموړې دلوړوزده کړو د وزارت د لوایحومطابق د کادر دشرایط د پوره کولوپه اساس په ۱۳۶۷ کال کی د ننګرهار پوهنتون د طب پوهنځي د پتالوژي څانګي کي دنامزاد پوهنیار استاد په حیث مقرر شو نوموړې د استادې په جریان کي دلوړو زده کړو د وزارت دلوایحو او قوانینو په مطابق دعملی ترفیعاتو د ټولو شرایطو د پوره کولو او د مختلفو طبي علمي اثارو، کتابونو دلیکلو په اساس په ترتیب او تدریج سره دپوهنوالي علمي رتبی ته رسیدلي چي د علمي اثارو لست او احکام یي په جلاجدول کي دهمدې پیژند لیک سره مل دي.

برسیره پردې نوموړې دخپلي علمي او مسلکي سویي دلوړتیا لپاره د ترکیي ، امریکا او جرمنی هیوادونو ته علمي سفرونه کړې دي او نوموړو هیوادو نو دپوهنتونونو څخه مناسب سر تفکیتونو یي ترلاسه کړې دي. همدار نګه نوموړې دخپلي دندې په اور دو کي د پتالوژي دیپارتمنت د امریت ترڅنګ د ۱۳۸۲ کال څخه تر۱۳۸۹ کال پورې د ننګرهار پوهنتون دطب پوهنځي د معاون په حیث دنده اجرا کړې چي د علمي او مسلکي تجربي نه علاوه د اداری کارونو تجربه هم لرې نوموړې دهیڅ یو سیاسي احزابو سره تړاونه لري د ننګرهار پوهنتون مخصوصا د طب پوهنځي د استادانو ترمینځ د یوښه استاد په حیث ځلیدلي د ښه نوم او شهرت خاوند دي.

ليکل شوې علمي اثار

۱ – په ختيځ زون کي د حاد اپندسيست اسباب او ګراس اناتومی پتالوژي.

۲ – دکلوروکين داستعمال له کبله دزړه اختلاطات.

۳ – په مختلفو جنسونو کي دسګرتو داستعمال له کبله د هضمی جهازناروغي.

۴ – دانسان هستولوژي درسي کتاب ژباړه.

۵ – دکوما په ناروغانو کي دتشخيص ټکي او اهتمامات.

۶ – دپيازو فارمکالوژيک تاثيرات.

۷ – هغه عوامل چي په جنين کي د تراتو جنزيس سبب ګرځي.

۸ – دعصبي روحي فکsتورونو اغيزې د هضمي جهاز په ناروغيو باندې.

۹ – دکانسرونو په تشخيص کي د کار سينو امريونيک انتی جن رول.

۱۰ – دشهدو دمچيو د زهرو التهابي ضد تاثيرات.

۱۱ – دچاغوالي او اوليګو سپرمبا ترمينځ اړيکي.

۱۲ – دمارچيچنه.

۱۳ – دعمومي پتالوژي درسي کتاب تاليف.

Book Name:	General Pathology
Author:	Assoc.Prof.Dr.Khalil Ahmad (Behsodwal)
Publisher:	Nangarhar Medical Faculty
Number:	2000
First published:	2010
Download:	www.nu.edu.af

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (**DAAD**) with funds from the German Federal Government.

The technical and administrative affaires of this publication have been supported by Umbrella Association of Afghan Medical Personal in Germany speaking countries (**DAMF e.V.**) and **Afghanic.org** in Afghanistan.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books contact us:
Dr. Wardak, MoHE, Kabul, Afghanistan
Afghan cell: 0706320844, Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 621 1087

Printed in Afghanistan, 2010

Abstract

For a better understanding of medical clinical subjects, medicine, surgery and gynaecology a good knowledge of pathology is must to fulfill this basic need of medical students on easy and comprehensive book of pathology especially on national of Pashto language was required.

A book which should cover all aspects of pathological basis of disease in simple and understandable manner was the demand of Nangarhar medical students since along time. Simple and straight for word explanation of pathological process has been given which will enable the young students to understand the pathogenesis of disease easily.

Help from various recent and up to do the text books of pathology has been taken to prepare this book in the last I will welcome the suggestions and criticism from medical students and doctors to improve the book further

Dr.Khalid Ahmad Beshsoodwal