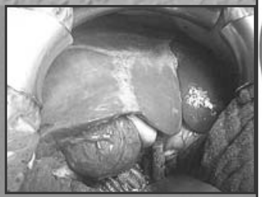
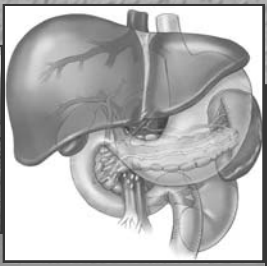
ننگرهار پوهنتون
طب پوهنځی

د ځیگر ناروغی





پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)
۱۳۸۹

سره له سي ډي

د ځیگر ناروغی
Liver and Biliary System and Pancreas Diseases
پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

Nangarhar University
Medical Faculty

Liver and Biliary System and Pancreas Diseases

Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai

2010

With CD

Funded By. DAAD Deutscher Akademischer Austauschdienst German Academic Exchange Service

ISBN 9-7899-3621
9789936211094
Printed in Afghanistan

دځیګرناروغی

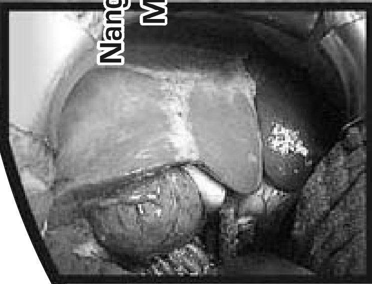
پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

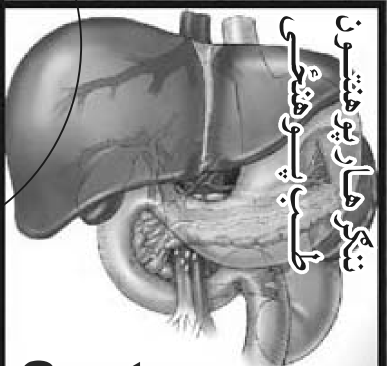
Funded by DAAD

In Pashto PDF
2010

Nangarhar University
Medical Faculty

ننګرهار پوهنتون
طب پوهنځی





Liver and Biliary System and Pancreas Diseases

Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai

Download: www. nu.edu.af

بسم الله الرحمن الرحيم

د لوړو زده کړو وزارت
د ننګرهار پوهنتون
د طب پوهنځی
د داخلي څانګه

د ځیګر ناروغی

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

۱۳۸۹

د کتاب ځانګړتیاوې:

د کتاب نوم: د ځیګر، صفراوي سیستم او دپانقراس ناروغۍ

لیکوال: پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

خپرندوی: د ننګرهارطب پوهنځی

چاپ ځای: سهرمطبعه، کابل، افغانستان

کمپوز: ډاکتر رحمت الله رحمت

مرستیالان: پوهندوی دکتور بریالی ولي زاده، پوهنیار دکتور کامران ظفرزی، پوهنیار دکتور عمران ظفرزی

چاپ شمېر: ۲۰۰۰ ټوکه

د چاپ نېټه: ۱۳۸۹ لمریز

ډانلوډ: 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 پوهنځۍ 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:

ډاکتر یحیی وردک، دلوړو زدکړو وزارت، کابل

تیلفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴ ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان: ISBN: 978 993 621 1285

ډالۍ

دا کتاب هغه ډاکترانو او طبي پرسونل ته چې د هیواد د ناروغانو سره زړه
سواندی ولري او د بلی خوا د علمی کتابونو د لوستلو سره مینه لري ډالۍ کوم.

مننليك

ددی کتاب په تاليف کې زمونږ دداخلی څانګی محترم پوهنوال دکتور سيد انعام سيدي ډيره زياته مرسته کړيده د زړه له کومی ورځخه مننه او د لازيات بريالیتوب غوښتونکی يم.

دمحترم پوهندوی دکتور بريالی ولي زاده چی دداخلی څانګی ددندو دښه تنظيم او ترتيب کې پراخه ونډه لري. زما سره يې دکتابونو نوي معلوماتو په راټولولو، ترتيب ، تنظيم اودکتاب په معياري کولو کې زيار ايستلی دی دزړه دتل څخه مننه کوم او دتل لپاره ورته کاميابي او خوشحالي د الله جل جلاله څخه غواړم.

او هم د داخلی څانګی غړی پوهنيار دکتور کامران ظفرزی څخه دزړه له کومی مننه کوم چی ماسره يې دکتابونو په ترتيب، تنظيم او دمواد و په راټولولو کې کې زيار ويستلی دی او په راتلونکې کې دلابريالیتوب هيله کوم.

او په پای دمحترم دکتور رحمت الله رحمت څخه چی دکتاب په کمپوز، ډيزاين او چاپولو کې خاص مرستيال وه او زما ټولی مشوری يې په عملي او نظري توګه په تاليف کې په نظر کې نيولي او دکتاب دتاليف او معياري کولو کې ملاتړ کړيدی بريالیتوب او ورته علمي پرمختګ دلوی الله جل جلاله څخه غوښتونکی يم.

سریزه

څرنګه چې دځیګر، پانکرس او صفراوي سیستم ناروغی ډیری وژونکی پیښی مینځ ته راوړي او دناروغی پیژندګلوی اسانه کار نه دی او ډیر کړکیچن او قیمتي معایناتو ته اړتیا لري، دبلی خوا زمونږ د هیواد اودنړۍ د ډاکترانو اودرنځورانو لپاره ډیری ستونځی پیدا کولای شي همدارنګه درملنه یې په طبی ډګر کې د داکترانو لپاره لوی چلنج دی.

دپورتنیو ټکو په پام کې نیولو سره ما له ځان سره پریکړه وکړه چې ددغه وژونکو ناروغیو په هکله داسی یو اقدام وکړم چې کم ترکمه دډاکترانو پام دغه افت ته راوګرځوم. دی موخی ته درسیدلو لپاره د ځیګر، پانکراس او صفراوي لاری ټکس کتاب تالیف کړم ترڅو چې دطب د داکترانو او طبي پرسونل لپاره ښه لارښود او علمي زیرمه جوړه شي او لوستونکي تری غوره ګټه واخلي.

دکتاب په تالیف کې بل غوره ټکی دادی چې په ولسي پښتو ژبه لیکل شوي او هر هغه څوک چې طبیب نه وي بیا هم دناروغی په هکله فکر کولای شي او دساتنی لاری چاری تریوه حده ټاکلی شوي.

په کتاب کې په نړیواله کچه ډیر تازه، نوي او غوره معلومات راټول شوي اوهمدارنګه د انټرنیټ څخه ډیر نوي معلومات ځای په ځای شویدي.

باید یادونه وکړم چې ددی جهاز دناروغیو په هکله هم تالیفات شویدي خو دنن نړۍ دعملی کاروان دپرمختګ سره سم اوطب په ډګر کې هر اړخیز پرمختګونه زه دی ته اړ کړم چې داکتاب نوی دزمانی اړتیا سره برابر او دطب پرسونل ته وړاندی کړم او زما په عقیده

داکتاب د راتلونکو څولسيزو لپاره زمونږ دهیواد او داکترانو او دطب محصلینو لپاره زیرمه جوړولای شي.

په پای کې دلوستونکو څخه هیله داده چی تیروتنه څرګنده ترڅو په راتلوونکی کی اصلاح شي دمعقول انتقاد څخه مننه کوم

یادونه

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو !

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

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

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

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

ددې ستونزې د حل لپاره هغه ګټور کتابونه چې د طب پوهنځیو د استادانو لخوا لیکل شوي، باید راټول او چاپ شي. په دې لړ کې مو د ننګرهار، کندهار، مزار او خوست له طب پوهنځیو څخه درسي کتابونه ترلاسه او چاپ کړي، چې دغه کتاب یې یوه نمونه ده.

څرنګه چې د کتابونو چاپول زموږ د پروګرام یوه برخه ده، غواړم دلته زموږ د نورو هڅو په اړوند څو ټکي راوړم:

- ١. درسي طبي کتابونه

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

- ٢. د نوي مېتود او پرمختللو وسایلو په کارولو سره تدریس

د ننګرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځی یوازې د یو پراجیکټور درلودونکي وو، چې په ټول تدریس کې به ترې ګټه اخیستل کېده او ډېرو استادانو به په تیوریکي شکل درس ورکاوه. په کال ۲۰۱۰ م کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننګرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځیو په ټولو تدریسي صنفونو کې پروجکټرونه نصب کړو.

- ٣. د هېدل برګ پوهنتون په نړیوال طب کې ماستري

په نظر کې ده چې د هېواد د طب پوهنځیو د عامې روغتیا د څانګو استادان د جرمني هیدل برګ پوهنتون ته د ماسترۍ لپاره ولېږل شي.

- ٤. د اړتیاوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځيو روان وضيعت (اوسنۍ ستونزې او راتلونکي چلنجونه) وارزول شي، او بيا ددې په بنسټ په منظمه توګه اداري، اکاډميک کارونه او پرمختيايي پروژې پلې شي.

- کتابتونونه

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

- لابراتوارونه

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

- کادري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

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

- ستراتيژيک پلان

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

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

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

د آلمان د اکاډميکو همکاريو ټولنې DAAD مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې د کتابونو د چاپ او د پروجکټرونو لګښت يې په غاړه اخيستی. همدارنګه يې زمونږ له کاري پروګرام څخه ملاتړ ښوودلی او د لانورو مرستو وعده يې کړې ده. په المان کې د افغان طبي پرسونل چتري ټولنې (DAMF e.V.) نه هم مننه کوم، چې په آلمان کې له موږ سره دايمي همکار وو.

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

ډاکتر يحيي وردګ، د لوړو زده کړو وزارت، کابل، ۲۰۱۰ م کال، دسمبر
موبايل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴
ايميل: yahya_wardak@hotmail.com

لومړی څپرکی

دځيګر ناروغی

فهرست

عنوان مخ

سریزه .... الف

لومړی څپرکی ځیګر

اناتومي او هستالوژي ۱
فزیولوژي او بایوکمیستري ۴
دیوکبدي ناروغ پلټنه او تشخیصیه وسایل ۸
فزیکي ازموینی ۸
رابراتواري ازموینی ۱۱
دژیړي ناروغ ته هر اړخیزه کتنه ۲۲
دیوکبدي ناروغ پیژندنه ۳۳
Acute Viral Hepatitis ۳۲
وایرولوژي ۳۷
پتوجنیزس ۴۷
پتولوژي ۴۸
لابراتواري معاینات ۴۹
وقایه ۵۱
دواکسین دوز اوډولونه ۵۳

د Hepatitis C مخنیوی او انزار ۵۷
Acute (Fulminant) Hepatic Failur ۶۰
پتوجنیزس ۶۱
کلینیکي بڼه ۶۲
لابراتواري موندنی ۶۴
درملنه ۶۶
حاد هیپاتایتس ۶۸
دسیروم هیپاتیتس په مقابل کې انتي باډي ۷۱
پتالوژي ۷۳
اپید یمولوژي ۷۴
کلینیکي او لابراتواري څرګندونی ۷۶
اختلاطات ۸۰
دحادی حملی اهتمامات، وقایه او تداوي ۸۳
توکسیک او ډرګ انډوس هیپاتیتس ۸۷
کاربن تتراکلوراید هیپاتوتوکیستي (مستقیم توکسین) ۹۱
هلوتان او هیپاتوتوکسیتي ۹۱
ایزونیازاید هیپاتوتوکسیستي ۹۲
کلورپرومازین هیپاتوتوکسیستي ۹۳
کرونیک اکتیف هیپاتیتس ۹۵

لاملونه ۹۷
امینوپاتوجنیزس ۹۸
کلینیکي منظره ۹۹
لابراتواري معاينات ۱۰۱
ځنډنی هیپاتیتس ۱۰۵
اپیدیمولوژي ۱۰۷
کلینیکي څرګندونی ۱۰۸
Hepatic Histology ۱۱۰
ځنډنی هیپاتیتس بي ۱۱۲
دځنډني هیپاتیتس بي درملنه ۱۱۵
ځنډنی هیپاتیتس ډي ۱۱۸
دځنډني هیپاتیتس ډي درملنه ۱۱۹
ځنډنی هیپاټیتس سي ۱۱۹
لابراتواري څرګندونی ۱۲۲
دځنډني هیپاټیس سي درملنه ۱۲۲
اوتوامیون هیپاټیتس ۱۲۷
درملنه ۱۳۰
الکولیک هیپاتیتس ۱۳۱
کلینکي څرګندونی ۱۳۳

درملنه ۱۳۵
سیروزس.. ۱۳۷
تعریف او مورفولوژي.. ۱۳۷
کلینیکي او وظیفوي بدلون ۱۳۸
لاینک سیروزس ۱۳۹
ایتولوژي ۱۴۰
پتالوژي اوپتوجنیزس.. ۱۴۱
کلینیکي بڼه.. ۱۴۲
درملنه ۱۴۷
پوست نکروتیک سیروزس ۱۴۸
ایتولوژي ۱۴۹
پتالوژي او پتوجنیزس... ۱۵۰
درملنه ۱۵۲
بیلری سیروزس... ۱۵۲
ایتولوژي ۱۵۳
پتالوژي او پتوجنیزس... ۱۵۶
درملنه ۱۲۱
قلبي سیروزس ۱۲۲
ایتولوژي ۱۲۳

پتالوژي او پتوجنیزس.......... ۱۲۳
کلینیکي بڼه.......... ۱۲۴
درملنه ۱۲۵
دسیروزس نادر او غیر وصفي بڼه.......... ۱۲۶
غیر سیروتیک کبدي سیروزس ۱۲۶
ادیوپاتیک پورتال هایپرتنشن.......... ۱۲۷
دسیروزس وروستنی لوی ستونځی ۱۲۸
پورتل هایپرتنشن.......... ۱۲۹
پتوجنیزس ۱۲۹
کلینیکي بڼه.......... ۱۷۲
تشخیص.......... ۱۷۳
عمومي درملنه.......... ۱۷۵
دوردونو حاد نزف.......... ۱۷۵
حبن (اسایتس) ۱۷۸
پتوجنیزس ۱۷۹
تشخیص.......... ۱۸۰
درملنه ۱۸۱
هیپاتورینل سندروم.......... ۱۸۲
هیپاتیک انسفالوپاتي.......... ۱۸۳

تشخیص ۱۸۴
پتوجنیزس ۱۸۶
درملنه ۱۸۷
کبدي تومورونه ۱۸۹
کلینیکي بڼه ۱۹۰
دناروغی سیر او درملنه ۱۹۳
نور سلیم اوخبیث تومورونه ۱۹۳
میتاستاتیک تومورونه ۱۹۵
کلینیکي بڼه ۱۹۵
درملنه ۱۹۷
دکبد قیحي ناروغی ۱۹۷
ایتولوژي ۱۹۸
کلینیکي بڼه ۱۹۹
امیبیک ابسی ۲۰۱
هغه میتابولیک او انفلتراتیف ناروغی چی کبد اخته کوي ۲۰۲
لیپید انفلتریشن ۲۰۳
شحمي کبد ۲۰۳
کلینیکي بڼه ۲۰۵
تشخیص ۲۰۶

درملنه ۲۰۷
ریز سندروم (شحمي کبد دانسفالوپاتي سره) ۲۰۷
کلینیکي بڼه ۲۰۸
نایمن پیک ناروغی ۲۰۹
ګوشیر ناروغی ۲۱۰
ولمن او کولسترول ایستر ستوریج ناروغی ۲۱۰
هیپاتیک ګلایکوجن اکمولیشن ۲۱۱
ګلایکوجن ستوریج ناروغی ۲۱۱
نوری انفلتراتیف ناروغی ۲۱۲
ریتیکولواندوتیلیل ګډوډی ۲۱۲
امایلوئیدوزس ۲۱۴

دوهم څپرکی صفراوي سیستم

اناتومي ۲۱۶
فزیالوژي او بایوکیمستري ۲۱۷
دصفراوي ناروغیو کلینیکي بڼه ۲۲۱
دصفراوي طرق رادیوګرافي ۲۲۲
دصفراوي طرق مانومتري ۲۳۱
دصفراوي ډبرو ایتولوژي ۲۳۲
ګیلی او نښی ۲۳۶

تشخیص.. ۲۳۷
جراحي او طبي درملنه.. ۲۳۸
دصفراوي ډبرو مهم اختلاطات.. ۲۴۰
حادکولي سیستایتس... ۲۴۲
پتالوژي.. ۲۴۳
ګیلی او نښی.. ۲۴۳
فزیکي ازموینی.. ۲۴۴
لابراتواري ازموینی... ۲۴۵
درملنه... ۲۴۸
مزمن کولي سیستایتس.. ۲۴۹
درملنه... ۲۵۰
دتیرو ښخه پرته دصفراوي کڅوړی حاد التهاب... ۲۵۱
پتوجنیزس.. ۲۵۲
کلینیکي بڼه... ۲۵۲
دکولیدوک قنات ډبری.. ۲۵۲
کلینیکي بڼه... ۲۵۳
تشخیص... ۲۵۶
درملنه... ۲۵۷
دصفراوي ډبرو انسداد (الیوس).. ۲۵۸

هايدروپس، ایمپیمااو ابسی ۲۵۹
دکولي سیستکتومي وروستنی سندورم ۲۶۲
تنگوالی ۲۶۳
صفراوي سیروزس ۲۶۴
نوری صفراوي ناروغی ۲۶۵
صفراوي دیس کنیزیا ۲۶۵
کلینیکي بڼه ۲۶۶
اعراض، علامی او تشخیص ۲۶۶
ابتدایي سکلیروزینګ کولانجایتس ۲۶۸
دصفراوي کڅوړې کانسر ۱۶۹
دبایل ډکټ کانسر ۲۷۰
ولادي ابنارملتي ۲۷۰
غیر معمول اتنانات ۲۷۱

دریم څپرکی دپانکراس ناروغۍ

اناتومي ۲۷۳
لمفاتیک دریناژ ۲۷۳
بایوکیمستري او فزیولوژي ۲۷۴
دپانکراس وظیفوي تستونه ۲۷۹
حادپانکراتایتس ۲۸۴

لاملونه ۲۸۵
پتوجنیزس ۲۸۶
کلینیکي منظره ۲۸۷
لابراتواري ازموینی ۲۸۹
توپیري تشخیص ۲۹۶
اختلاطات ۲۹۹
دحاد پانکراتایتس درملنه ۳۰۱
Pseudocysts ۳۰۵
درملنه ۳۰۶
ځنډنی پانکراتایتس ۳۰۷
پتالوژي ۳۰۷
لاملونه ۳۰۸
کلینیکي بڼه ۳۰۹
تشخیص ۳۱۰
درملنه ۳۱۱
دپانکراس فبروسیستیک ناروغی ۳۱۳
تشخیص ۳۱۴
درملنه ۳۱۵
دپانکراس کانسر ۳۱۶

کلينيکي بڼه.. ۳۱۷
فزيکي ازموينی ۳۱۸
لابراتواري ازموينی ۳۲۱
تشخيص.. ۳۲۲
دتومور ستيژونه... ۳۲۴
دپانکراس نور حالتونه.. ۳۲۶
ماخذونه ....

The liver

اناتومي او هستالوژي:

ځای او د بدن د سطح سره د هغې اړيکې:

۱-پورتنی سرحدي کرښی د پنځمی پښتی جدار جوړوي.

۲-هغه فکتورونه چې د ځيګر په جس باندی اغيزه کوي.

الف- د ځيګر په جسم کښې بدلون.

ب- د ښي ديافراګم ښکته کيدل.

ج-د رايډل فص موجوديت.

۳-د قرع اصميت د ښي طرف متوسط کلاويکولر کرښې او د قص د هډوکي منځني کرښه ده.

ځيګر معمولاً دوه فصه لري چې يويې ښي فص او بل يې کين فص په نوم ياديږي.

۱- ښکاره اناتوميک ويش يې د فلسيفارم وتر پواسطه د هغې په بحرني برخه کښې منځ ته راغلې دی.

۲- وظيفوي ويش يې د صفراوي دريناژ د کبدي اروا پورې اړيکې پيداکوي.

۳-د دوه لوبونو د پيوستون ځای د جس له نظره ډير مهم دی.

۴-همدارنګه د صفراوي کڅوړې جس کول د کلنيکي ازمويني يوه غوره برخه ده.

ځیګر پنځه مهمي ځانګړي وظیفوي عناصر لري چې یودبل پورې کوم اړیکي نلري او په لاندې ډول یادونه کیږي.

۱-هیپاتوسایت:

الف- چې تقریباً د ځیګر بلک ۶۰ سلنه یي جوړه کړیده.

ب- هغه برخه چې د کورډ په ډول ترتیب شوی او د سینوزوييد او بایل کنالوکولي په مقابل کښي ځاي نیولي دی.

۲-ریتیکولو اندوتیلیل سیستم:

الف- چې د انسانانو د ریتیکولو اندوتیکیوم سیستم ۶۰ سلنه جوړوي.

ب- پدې لړ کښي کوفرحجرات، فګوسایت او اندوتیلیل حجرات چې سینوزوید ته نژدیوالي پیداکوي برخه لري.

۳-بیلري سیستم:

الف- چې پدې ډله کښي کنالیکولي، کولانجیول، انترالوبرډکتل انترلوبرلرډکت، ښي او چپ هیپاتیک ډکت، کامن هیپاتیک ډکت او کامن بایل ډکت شامل دی.

۴-د کبدي اروا لارې:

الف- پورټل ورید (چې تقریباُ ۸۰ سلنه د کبدي حجراتو اروا ددې سیستم په واسطه فرش شوې)

ب- هیپاتیک شریان.

ج- سینوزوييدونه.

د- هیپاتیک ورید.

۵-د ریتیکولم چوکاټ.

الف- دایو متریکس عنصر دی چې د ترضیض څخه وروسته د کبدي حجراتو ترمیم ددې په غاړه اچول شویدې.

مهمترین میکروسکوپیک جوړښت.

۱-پورټل تریډ

الف- پورتل وینول.

ب- هیپاتیک ارتریول.

ج- کولانجیول.

۲-د کبدي اخرني وینیول (مرکزي ورید)

۳-د هیپاتیک لوبول.

الف- چې پدی ډله کښې پیري پورټل او مرکزي لوبولر ناحیې چې د انتاناتو پر وړاندی د حساسیت له نظره یو تربله سره توپیر لري شامل دي.

۴-همدارنګه د کبدي اخرني اسینس(چې میکروسرکولاتیرل هیپاتیک یونت جوړوي)

دغه لاندني ټرم د کلنیک له نظره ډیر کم استعمالیږي خو دا خبره ضروري ده چې دغه لاندني ټرمونه په فکر کښې ولرو.

۱-کواډیت او کواډریت لوبولونه.

۲-لیګامنتم ټیریس او لیګامنتم وینوزم.

۳-د ډسک ځايونه.

فزيالوژۍ او بايوکمستري :

ددې عنوان لاندې محتويات په ډير غوره سره ولولي ځکه چې د کلنيک له نظره په زړه پورې اهميت لري.

سنتيزس(انابوليزم)

۱-پروتين:

الف- البومين

ب- کلاتينګ فکتورونه(پروترمبين،اوم فکتور،نهم فکتور او لسم فکتور)

ج- کامپليمنت.

۲-ليپيد(شحم):

الف- د پلازما څخه د ازاد شحمي اسيدونو اخستل او په ترای ګليسرايد د هغې بدلون بله دنده ده.

ب- د کولسترول جوړښت او د هغې ايستريفيکيشن.

ج- د لايپو پروتين جوړول او دوران ته د هغې ازاديدل.

د- د صفراوي مالګو جوړول.

۳-کاربوهايدريت:

الف- ګلايکوجينولايزس.

ب-ګلايکونيوجينزس.

ډي توکسیفیکیشن(کتابولیزم):

۱-د بیلیروبین جوړښت چې میتابولیک لارې په لاندی ډول دی.

الف- پروډکشن(محصول)

۱-د زړو سروکریواتو ویجاړیدل او heme په ان کانجوګیټډبلروبین بدلول د کبد غوره دنده ده

۲-د نورو نورمالو زیرمو څخه د بلروبین د جوړښت لپاره زمینه برابرول.

۳-همدارنګه هیمالتیک انیمیا ،غیر نورمال ارتیروپوییزس،هایپربیلیروبینیما شنټ د بلروبین په جوړښت کښي هم رول لري.

ب- د هیپاتوسیت لخواد ځني موادو اخستل.

۱-د پلازما څخه د بیلروبین اخستل اود البومین سره د یو کامپلکس جوړښت د کبد بله مهمه وظیفه ده.

۲-د حجراتو د غشا ترانسپورت او z,yپروتین.

ج- په هیپاتیک مکروزوم کښي د ګلایکورینیل ترانسفیر از له کبله د کانجوګیشن د وتیری منځ ته راتلل.

د- د کانجوکیټډ بلروبین اطراح صفراوي کنالیکولونوته د کتابولیزم اود بلروبین د جوړیدو یوه برخه ده.

۱-د ګولجي ساختمان

۲-دا د انرژي دمصرف پورې تړلي دی د فعالیت اندازه یي محدوده ده.

هـ- د کانجوکیټډ بلروبین تیریدل د کنالیکولس څخه بیلری سیستم ته او لـه هغـي ځـاي څخه په نورمال حالت کښي اڅنا عشر ته تويیږي او دغه تویيدل ډير اړين دی.

و- په هضمي جهاز کې کانجوګیټډ بلروبین د بکتریـا د تهـاجم او بریـد لـه کبلـه پـه یـورو بیلرونجن بدليږي.

ز- اوله دغه ځاي څخه يورو بلینوجن د دوهم ځل له پاره امتـصاص او انتيـرو هيپـاتيـک دروان ته داخليږي.

ح- همدارنګه د پښتورګو له لاري يورو بلینوجن اطراح کیږي.

ط- د پښتورګي له لارې د کانجوګیټډ بلروبین نه اطراح کیږي مګر يواځي په هغه حالت کښي چې کوليستازس پيدا شويوي.

۲- PSP اکسریز.او نور رنګه مواد:

(داموا د بلروبین د اطراح سره مقابلـه کـوي)د کبـد د نـدو اطراحـوي کـړنلار بـه ډيـره ښـه توګه د پورتني موادو د اطراح له مخي معلوميداې شي.

۳-ځني دواګاني هم د کبدي لارې اطراح کیږي.

۴-ایتانول الکول په اسيتيل الديهايد او بالاخره په اسیتیت بدليږي.

۵-سترويید هورمونونه هم دلته د استقلاب د برید لاندې راځي.

۶-امونيا چې ډيره توکسيک ماده ده په یوريا بدليږي.

۷-نامعلوم توکسين د کبد له لارې غير فعاله کیږي.

د کبد زخیروي رول: په کبد کښي لاندني مواد ذخیره کیږي.

۱-ګلایکوجن.

۲-ویتامین.

د ریتیکولم اندوتیلیوم دندی او فګوسایتوزس

اطراحوي وظیفي (لکه بیلروبین)

۱-د نورمال صفراء اجزاء :

الف- صفراوي مالګي (کولیک ،کینوډکس کولیک اسید ،چې د تورین او ګلایسیین سره یوځاې کیږي)

ب- کولسترول

ج- لیسیتین

د)کانجوګیټډ بیلروبین

هـ- اوبه،سودیم،کلور او بای کاربونیت شامل دي.

۲-د صفرا د جریان میکانیزم:

الف- د صفراوي مالګو فعاله ترانسپورت د هیپاتوسیت لخوا صورت نیسي.

ب- همدارنګه د سودیم فعاله ترانسپورت د کبدي حجراتو لخوا اجراکیږي.

ج- اطراح يي د صفراوی لارې د اپیتیلیل لخوا د باې کاربونیت د ترانسپورت پورې اړه لري.

۳-د صفراوي مالګي انتیرو هیپاتیک دوران یادونه :

الف- دا مالگه په امتصاص کي زيات رول لري او د بدن د صفراوي مالگي په عمومي پول زيات رول لوبوي.

ب-د صفراوي اسيدونو د استحصال له پاره د کبد ذخيروي ظرفيت د پاملرني وړ دی.

ديو کبدي ناروغ پلټنه او تشخيصه وسايل

تاريخچه:

۱-که څه هم ځني وخت ناروغان ډاکتر ته د ستوماتتيا، ډنگريدل او ځني د کبد د مزمن گيلو له کبله اوداسي نور د مرستي په هيله راځي ليکن اکثراً د ژيړي له امله چي تازه پخپله د ناروغ لخوا او ياد ملگرو لخوا ليدل شويدی د ډاکتر ليدلو ته اړ کوي.

۲-يوه اوږده او د خبرو ډکه تاريخچه ډاکتر د ناروغي د پيژندني په هلکه د ستونځو سره مخامخ کولاي شي خو ښه به داوي چي لنډه او معني لرونکي تاريخچه د ناروغ څخه واخستل شي چي دا کار د تشخيص له پاره زياته مرسته کوي.

فزيکي ازموينه :

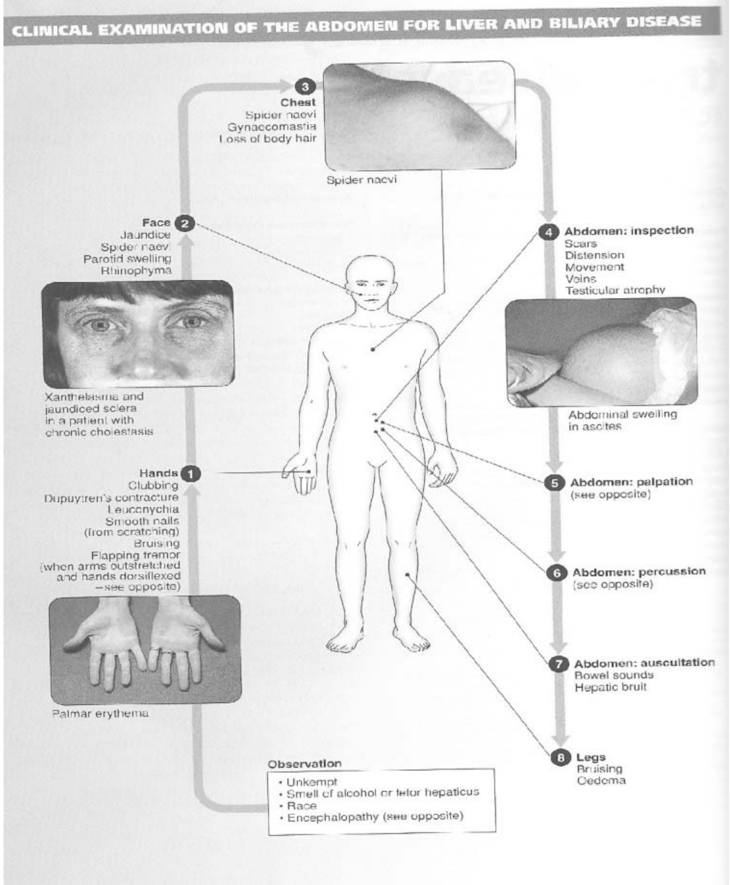
۱-د ژيړي معلومول بايد د ورځي وکتل شي.

۲-بايد هايپربليرو بينيميا د هايپرکيروتينيميا څخه توپيري تشخيص کړايشي.

۳-د قرع پواسطه د کبد د غټوالي پلټنه ضروري ده.

۴-د نو ډول کشف، د صفراوي کڅوړي لويوالي ،فريکشن رب او د غوره فزيکي نښو څخه بلل کيږي.

۵-دمزمن کبدي افت د ناروغيو نښو له پاره لټه کول زيات رول لري.



۱-۱ شکل: دځیګر دناروغیو کلینیکي څرګندونی ښودل شویدي.

۶- ۱-۱ جدول په دغه لاندني جدول کښې د کبدي ۷ مهمو ناروغیو د تاریخچې او فزیکي علامو مهم ټکي ذکر شویدي چې په غور سره یې ولولي.

دکبد مهمې ناروغې	دتاریخچې مهم ټکي	فزیکي مهم ټکي
حاد ويروسي هيپاټيټس	دوايروس شکل مخبره اعراض ولټوی	په غور سره د ځيګر قرع او اخرنی برخه اندازه کړی.

د دوا اخيستل او کبدي ناروغي	دا پروبلمونه ورځ په ورځ زياتيږي د نسخي اخستل په فابريکي کې کارلرل او داسې نور ولټوی.	ګيلی او نښې د دوا د ډول او وخامت پوري تړلي دي داچې ناروغ نکروزس، ستياتوزس اويا کوليستازس لري
مزمن حاد هيپاټيټس (C.A.H)	شروع يې رو رو ده • ګيلی يې دکبد دځنډنی ناروغی په څير دي • خارج کبدي ګيلې يې زيات عموميت لري	دکبد دځنډنی ناروغيو د علامو پلټنه په کار ده.
ساده شحمي کبد	چاقي، دوايي خوړل دايتانول عادت داډول ناروغ د تبې احساس کوي	کبد شايد لوی او دردناک وي
الکوليک کبدي ناروغی	دالکولو داعتياد تاريخچه موجوده ده پدې شرط چې تاسې ته ناروغ صادقانه اقرار وکړي خو بيا هم د ناروغ د فاميل ملګرو او په وينه کې د الکولو د سويې معلومات ضروري دي	ډير لوی کبد او ستياتونکروزس باندې اخته دي دکبد دمزمنی ناروغی نښې لکه سپايډر ناوی ، دګيډې د وريدونو جګوالی، حبن او د عضلاتو له منځه تلل او داسې نور شته.
خارج الکبدي انسداد	▪ شروع يې اکثره تدريجي ده ▪ تبه، لړزه او درد	هيپاټوميګالي، زانتوماتا ، دخارښت کرښې سپين غايطه مواد او صفراوي کڅوړه جس

	دصفراوي ډبرې سره یوځای وي ▪ ډیپریشن، ډنګریدل، دکارسینوما سره ملګرې وي	کیږي.
دکبد میتاستاتیک کارسینوما	دابتدایي تومور اعراض او دوزن بایلل شته	لوی کبدي او فریکشن رب اوریدل کیږي

لابراتواري ازمویني

پدې باره کښې زیات تستونه شته خو مونږ یوائې د مهمو تستونو یادونه کوو .

۱-هغه تست چې د بیلیروبین میتابولیزم پورې اړه لري:

ځني دا تستونه ساده ارزانه او په دفتر کښې اجرا کیږي او د باور وړ هم دی لیکن ددې ډول ازمویني د کلنیکي پوهې لپاره د بیلیروبین اساسي میتابولیزم زده کړه ضروري ده.

الف- دسیروم د ټول بیلیروبین مقدار(نورمال مقدار یې ۰،۳ تر ۱،۵ ملي ګرام په سل سي سي کښې اټکل شویدی)

۱-دمقدار زیاتوالي په کولیستازس کښې نظر د کبدي حجراتو تخریبات زیات د لیدني وړ دی.

۲-په نورمال حالت خپله ځګر د بیلیروبین د اطراح له پاره لوی ذخیروی قابلیت لري.

ب- د سيروم کانجوګيټډ بيليروبين(ډايرکټ بيليروبين):

نورمال مقدار يي ۰،۲۵. په سل سي سي کښي اټکل شويدی.

۱-دا تست حساس دی، د کوليستازس درومبی پيژندني ښه لاربښود بلل کيږي.

۲-په ياد کي ولرې چې په اوبو کښي منحل او يو څه مقدار په متيا زوکي هم اطراح کيږي.خو پدې شرط چې سويه يي په سيروم کښي زياته لوړه شي.

ج- د سيروم ټول بيليروبين په کانجو ګيټډ او ان کانجوګيټډ ويشل شويدي.

۱-د هيپاتو سيلولر ناورغي په توپيري تشخيص کښي کوم اهميت نلري .

۲-هغه وخت لږ مرسته کولاي شي چې د سيروم د ټول بيليروبين مقدار په سل سي سي کښي د پنځه ملي ګرام څخه کم لوړ وي.

د- په متيازو کښي د بيليروبين مقدار(نورمال حالت کښي نشته)

۱-دا تست په ډيره اساني سره د اکتو دپيژندنی تست تابيليت او ياد ادرار د خو زولو څخه وروسته ژيړ زګ د متيازو له پاسه ليدل کيږي چې د بيليروبين په موجوديت دلالت کوي.

۲-بيلروبين هغه وخت په متيازو کښي اجرا کيږي چې د سيروم په کانجو ګيټډ کښي زياتوالي پيداشي په ان کانجوګيټډ بيليروبينميا کښي دا حادثه منځ ته نه راځي ځکه چې دا بيليروبين په اوبو کښي منحل نه دې.

۳-په متيازو کښي د بيليروبين ليدل د کوليستازس مهم لاربښود دې.

۴-همدارنګه په هیپاتو سلولر ناروغي او همالتیک انیمیا کښې یو ډیر کم اندازه ډایرکټ بیلیروبین په سیروم کښې لوړ ځي او دا شاید د کنالیکول د ممبران د ترانسپورت د محدودیت او بندیزپوري اړه لري.

۵-که چیرې دا ډول بیلیروبین د ژیړې په ناروغ کښې نه وي دا حادثه په ان کانجوګیټډ هایپربیلیروبینیمیا دلالت کوي.

هـ- د میتیازو یورو بیلینوجن:(په نورمال حالت کښې ډیر کم شته)

۱-کبد د یورو بیلینوجن د اطراح ډیر کم ظرفیت لري کله چې د متیازو د یورو بیلینوجن په سویه کښې زیاتوالي راشي دا یومقدم او حساس تست دې چې دهیپاتوسلولر ناروغي خبرتیا ورکوي.

۲-همدارنګه د بیلیروبین په زیاتوالي کښې پورته ځي.

۳-په ډیر زیات کولي ستاز کښې له میتازو څخه ورک کیږي که چیری بالاخره دا ورکوالي دوامداره وي د صفراوي سیستم په کانسري انسداد دلالت کوي.

و- د غایطه موادو یورو بیلینوجن (نورمال حالت ۴۰۰ ملي ګرامه په ورځ کي رسیږي)

۱-که چیرې د غایطه موادو رنګ سپین ژیړ خاکستري(اکولیک) وي داد غایطه موادو د یورو بیلینوجن د ورکوالي نښه ده اود شدید کولي ستازس څخه پیدا کیږي.

۲-د هغي مقداري تست اجرا کید ایشي خود ۷۲ ساعتو غول باید راټول شي چې البته ددې کار سرته رسول دومره اسانه خبره نده که چیرې مقداریي په ورځ کښې د ۴۰۰ ملي

ګرامه څخه زيات شي دا د معاوضي هيموليزس او غير موثر اريتروپوييزس او هايپربيليروبينيميا د شنتې د تشخيص پيژندنې ښه لار ده.

۲-بروموسلفوفيتالين (bssp) :

دايو اطراحوي تست دې چې په نورمال حالت کښي ۴۵ دقيقو کښي د پنځه ملي ګرامه څخه په سل سي سي کښي کم دې.

الف- پدې تست کښي پنځه ملي ګرامه بروموسلفوفيتالين يو ملي ګرامه په هر کيلو ګرام وزن د بدن د وريدي لارې ورکول کيږي.

ب- وينه ورسته د ۴۵ دقيقو څخه د مقابل لاس د وريد څخه اخستل کيږي.

ج- په ياد ولرى چې د رګ څخه بهر ته د دوايي وتل د هماغي ناحيي د شديد نکروزس سبب ګرځي او حتي د انفلاکتيک شاک راپورهم ورکړ شويدي نو لدې کبله د اختلاطاتو د مخنيوي سامان او دوايي مخکي له مخکي بايد چمتو وي.

د- د کومي لارې چې د بيليروبين او د صفراوي کځورې کثيفه مواد اطراح کيږي دا ماده په مقابلوي صورت سره خپل اطراح ته دوام ورکوي.

هـ- دا د هيپاتوسلولر ناروغي ډير حساس تست دى او يوائي دهغي کبدي ناروغي په تشخيص کښي چې تحت کلنيکي ابنار ملتي ولري او يا معاوضوي پرمختللي سيروزس باندې اخته وي او يا په بل عبارت هغه ناروغي چې د کيميا وي له نظره نورمال اما خپله کبد ناروغ دې زياته ګټوره مرسته کولاې شي.

۳-د سیروم د انزایمونو څیړنه :

الف- سیروم ګلوتامیک او کزل استیتک ترانس امیناز (sgot) نورمال مقدار یې ۴۵ IU نړیوال یونت دې.

۱-دا انزایم یو سایتوزول انزایم دې چې د نکروز شوی حجراتو د مخاطي غشا د نفوذ په قابلیت د زیاتوالي له کبله عمومي دوران ته ننوځي.

۲-دا انزایم د پارنکیمل حجراتو د ویجاړیدو له کبله پیدا کیږي او یو ډیر حساس لارښود دې چې د ماوفه ناحیې د ساحې او پرمختګ سره په هر وخت کښې خپل اړیکې ثابت ساتلي شي.

۳-ډیر زیات جګوالي د (۱۰۰۰-۳۰۰۰ یونته) په هغه ناروغیو کښې چې د پارانکمیل حجراتو پراخه خرابتیا یې منځ ته راوړی وي لیدل کیږي لکه وایرل هیپتایتس انوکسیا او ځني توکسیک مواد.

۴-همدارنګه دا انزایم دمیوکاردیوم او د اسکلیت د عضلاتو په تخریباتو کښې هم لوړ ځي.

۵-sgpt تست په عین څیر استعمالیږي.

ب-الکالین فاسفتاز: (نورمال یې تر ۸۵ یونت پورې اټکل شویدي.

۱-دا د کنالیکولر غشا او یاد صفراوی سیستم د اپتیلیم د زیات استحصال څخه منځ ته راځي چې دا ډول حادثه د صفراوي طرق په کولیستاز کښې پیدا کیدای شي.

۲-دا د صفراوي طرق د خارجي او يا داخل کبدي انسداد سره ډېرنژدې اړيکي ساتي او تقريباً يو حساس تست دې.

۳-ددې انزايم جګوالي د بيليروبين د زياتوالي سره په قسمي او يا موضعي انسداد کښې زياتيدا يشي.

۴-څرنګه چې دا انزايم په هډوکي ،پلاسنتا او کولمو کښې پيدا کيږي نو لدې کبله په حاملګي کاهلانو او ځني وخت د هډوکي په ناروغي هم زياتوالي مومي.

۵-همدارنګه نورمشابه انزايمونه لکه پنځه نوکليوتيداز ،لوسين امينوپپتيداز او ايزو سيتريک ډيهايدروجيناز هم د مطالعي لاندې نيول کيږي.

ج- لکتيک ډيهايدروجينايز(نورمال مقدار يي تر ۱۵۰ يونټه اټکل شويدي)

۱-کلنيکي استعمال يي د sgot په شان دې لکين د هيپاتوسلولر افاتو له پاره د sgot په ځير حساس لارښودنه بلل کيږي.

۲-استعمال يي محدود دی ځکه چې دا انزايم په ريوي احتشاء او د ميوکارد په ناروغيو او هيماليزس او نيوپلازم کښې هم لوړيږي.

پروترومبين تايم :

الف- د پرانکيمل حجراتو په پرمخ تللي شديدو افاتو کښې او همدارنګه په دوامداره کوليستاز کښې زياتيږي چې په اخرني مرض کښې علت د ويتامين کا د امتصاص خرابوالي دي.

ب- دا یواځني او بهترین تست دې چې د حاد او مزمن کبدي ناروغیو د انزار د مرض د وخامت او پراختیا په باره کښې نظر ورکولي شي.

ج- که چیرې دا حادثه دویټامین کاد فقدان پورې اړه ولرئ، وروسته له دوه عضلي زرق څخه چې دوز یې لس ملي ګرامه وي پروترومبین تایم نورمال حد ته راګرځي او دغه کارمزمن کولیستاز د پرانکمیل حجراتو د خرابتیا څخه توپیري تشخیص کولي شي.

د سیروم کولسترول :

نورمال مقدار یې ۱۳۰-۲۳۰ ملي ګرامه په سل سي سي کي اټکل شویدی.

الف-د صفراوي لارې په دوامداره انسداد کښې لوړیږي.

ب- شاید په کبدي شدیدو ناروغیو کښي او مل نوتریشن کښي کم شي.

سیروم پروتین :

الف- البومین:(نورمال مقدار یې -۳، ۵پنځه ګرامه په سل سي سي اټکل شویدی)

۱-د مزمن هیپاتو سلولر وظیفي د خرابوالي او یاد مطلق له منځه تلل دمعلوماتو د لټې له پاره دا ډیر ګټور تست دې.

۲-همدارنګه په لوړه د پښتورګي په ناروغي او هضمي جهاز افاتو کي هم بدلون راتلای شي.

ب- ګلوبولین:(نورمال مقداریې ۲ نه تر ۳، ۵ په سل سي سي کي اټکل شویدی.

۱-څرنګه چې کبد یوریتیکولواندوتیلیل عضو ده نو د ګلوبولین زیاتوالي معمولاً په کبدي التهابي افاتو دلالت کوي لکه مزمن حاد هیپاتایتس.

ج- اميون ګلابولين الکتروفوريزس :

۱-د کلينيک له مخې د هغې استعمال د ګلوبولين او د پروتين د الکتروفوريزس په څير دې.

الف- په هيپاټايتس کښې د انتي جن تايپ اود هغې په ليږدونکی کې ليدلی شو.

ب- انتي نوکلير او انتي سموت مسل انتي باډي په کرونيک اکتيف هيپتاټايتس کې پيدا کيږي .

ج-انتي ميتوکارندريل انتي باډي په بيلري سيروزس کښې موندلای شو.

د- الفافيتوپروتين په هيپاتوماکې موندل کيږي.

هـ- کارسينوامبريوجنک انتي جن د کبد به ميتاستازس کي ګورو.

و- د الفا انتي تريپسن فقدان د سيروزس د نادرو اسبابو څخه ګنل کيږي.

دکبد راديوايزوتوپ څيړنه(دی ته کبدي Scan هم وايي)

۱-تکنيتيم سلفر کولوييد سکن:

الف- ايزوتوپ مواد د ريتيکولو اندوتيليوم سيستم لخوا اخستل کيږي.

ب- داخل کبدي کتله سورې ابسې تومورونه ښکاره کولای شي.

ج- د کبد جسامت د توری جسامت او همدارنګه سيروزس او پرتل هايپرتنشن په ګوته کولای شي.

۲-دا يودين ۱۳۱ روزبينګل سکن :

الف- ملونه مواد د هيپاتوسايت لخوا د بروموسلفوفيتالين په شان اخستل کيږي.

ب- که چیرې ایزوتوپ مواد په ۲۴ ساعتو کې هضمي جهاز ته داخل نشي د صفراوي طرق شدید خارج الکبدي انسداد په فکر راوړی شي.

رادیولوژیک ازمویني :

۱-د ګیډې ساده رادیوګرافي:

الف- شاید د صفراوي کڅوړی تیګه ښکاره کړي.

ب- د کبد د جسامت د معلومولو له پاره ښه تست نه دې.

۲-د خولې له لارې کولي سیستموګرام او وریدي کولانجیوګراف:

الف- دا دواړه تستونه د کبد لخوا د رنګه موادو د اطراح پورې اړه لري.باید پوه شو چې دا مواد صفراوی کڅوړه د کولیستازس او ژیړی پوخت کښې کولاې نه شي او حتي کیدایشي چې په داسي واقعاتوکښې د رنځور په ضرر تمام شي.

ب- هغه ناروغ چې ژیړی ونه لري د صفراوي ډبرو د معلومات لپاره دا تست ډیر ګټور دې.

۳-اندوسکوپیک-ریتروګرد کولانجیوګرافي:

الف- که چیرې ناروغ زیړې ولري دا معاینه اکثراً د صفراوي سیستم د پلټنې له پاره استعمالیږي.

ب)ددې تست اجراء کول ډیر مشکل کار دی، خو بیا هم د مور ټالیتې اندازه یې ډیره لږ ده.

۴-پرکیوتانیوس-ترانس هیپاتیک کولانجیو ګرافي:

الف-که څه هم دا يو تهاجمي تست دې خو د صفراوي طرق د معلوماتو له پاره ډير ښه تست بلل کيږي.

ب-دا تست په واضع ډول موربيډتي او مورټاليټي هم لري خصوصاً په هغه وخت کښې کله چې صفرا د سوری شوې ناحيې څخه بهر ته راوځي دا ست معمولاً د جراحي څخه لږ دمخه اجراء کيږي.

ج-دا تست په هغه ناروغانو کښې چې د ويني د پرنډيولو ابنارملتي ولري استطباب نه لري

هـ- لاپراتومي او عملياتي کولانجيوګرافي:

الف- بايد دا خبره يقيني شي چې د ناروغ ژيړې خارج کبدي منشاء لري ځکه چې پدې ناروغانو کښې د انستيزې ضرر ډير مهم دې.

۶-د باريوم سره د معدې او اثنا عشر څيړنه:

الف- د مرى وريسونه ښکاره کوي.

ب- د کبد د چپ د لويوالي له امله د معدى بيځايه کيدل څرګنديږي.

ج-که چيرې د پانکراس د راس کتله موجودوي د اثناعشر د دوهم لوپ پراخه کيدل ليدلای شو.

د پوستکي له لارې د ستني پواسطه د کبد بيوپسي:

۱-دا تست تشخيص له پاره او د کبدي پرانکيمل د تخريباتو د معلومات لپاره استعماليږي.

۲-په ځېګرتيا سره د موضعي انستيزي پواسطه د ناروغ د بستر له پاسه اجرا کيدايشي.

۳-ددې له پاره چې د موربيډټي او موتاليتي اندازه کمه شي دغه لاندني مضاد استطباب بايد په نظر کي ولرو.

الف- د ويني د پرنډيدو ګډوډي.

ب- خارج کبدي شديد انسداد.

ج- د ناروغانو د همکاري نشتوالي.

د- د ښي پلورا د انتاناتو موجوديت.

هـ- پرمختللي انيميا او ياد مناسب ويني نشتوالي چې په هيمورژيک حادثه کښي ډاکتر د ستونځو سره مخامخ کيږي.

و-د زيات حبن موجوديت.

ز- شديد قلبي ريوي ناروغي.

په خلاصه ډول هغه وسايل چې پورته ترې يادونه وشو په دغه درې نومونو ويشل کيږي.

۱-ډيټکتورز: هغه وسايل دي چې معلوماتي جبنه لري.

۲-ډيفرنشيټور: دا هغه لارې چارې دى چې د توپيري تشخيص رول په غاړه لري،

۳-پروګونوستيکتور: دا هغه وسايل دي چې د ناروغي د انزارو په هکله معلومات وړاندى کوي چې دغه ټول په لاندني جدول کښي ليدلاى شو:

۱-۲: جدول

معلوماتي ازموينې	دتوپيري تشخيص معلومات	انزاروي تستونه	
		حاد PT	مزمن هيپاتوسلولر PT
بيلروبين ډايرکټ بيلروبين دمتيازويوروبيلينوجن SGT الکالين فاسفتاز BCP	تاريخچه SGT (هيپاتوسلولر يا نکروزس) الکالين فاسفتاز (دصفراوي لارې بندښ) LDH (نيوپلاستيک ناروغۍ) کوليسترول (په مزمن انسدادي افاتو کې) پروترومبين (دويتامين کا سره جوړيږي) سيروم پروتين الکتروفوريزس الفا فيتو پروتين انتي ميتوکاندريل، انتي سموت مسل او انتي نوکلير انتي باډي هيپتايتس انتي جن	بيلروبن انسفالوپاتي وړوکی کبد	البومين بيلروبين سکن حبن سپايډرناوی ډنګريدل انسفالوپاتي پورتال هايپرتنشن دګيډې وريدونه سپلينوميګالي وريسونه حبن سکن

	تکنیتیم کولوئیدل سکن روزبنگل سکن دکبد بیوپسي د ستنی پواسطه دخولی کولی سستوگرام او وریدي کولي سستوگرام اندوسکوپیک رتروگرد کولانجیوگرافي دباریوم خیړني دپوستکی له لارې ترانس هیپتاتیک کولانجیوگرافي		

۱-۳ جدول: دژیړي ویش اودبیلروبین دمیتابولیزم سره دهغې اړیکې

ان کانجوگیټه هایپربیلروبینیمیا ان ډایریکټ که چیر د ۱،۲ ملي گرامه په سل سي سي کې زیات وي ډایرکت د مجموعي بیلروبین د ۲۰٪ څخه کم وي	۱- دبیلروبین زیات استحصال الف- هیمولایتیک تشوشات (<5mg%) ولادي هیموگلوبینوپاتي کسبي کومب مثبت انیمیا اودعملیات وروستنې کمخونی

	ب: شنټ (مقدم هايپربيلروبينيميا) (۱۵ ملي گرام په يو سي سي کې) پرنيشيس انيميا تلاسيميا زديروبلاستيک انيميا اريتروپوئتيک پورفوريا دنزف څخه وروسته دارتروپويزس زياتوالى دابتدايي هايپربيلروبينيميا شنټ ۲- داپتيک عدم کفايه: چې شايد د پروتين د نشتوالي له امله وي. الف: ارثي جيل برت سندروم (پنځه ملي گرامه په سل سي سي کې کم دى) ب: کسبي ۱-هغه ژيړې چې دوايرل هيپاتيس څخه وروسته پيدا کيږي ۲- پورتا ، کوال شنټ ج:دنوازد ژيړى د: دوايي اخستل (دکولي سستوگرافي څخه وروسته) ۳-دکانجوگيشن خرابوالى الف: دگلوکورينيل ترانسفيريز نشتوالى ۱-دنوزاد ژيړى

	۲-کریکارنجار سندروم (دا انزایم مطلق نشته) ۳- ارایز سندروم (دانزایم قسمي نشتوالی موجود دی) ب: نهی کول ۱-لوسی،ډرایس کول، بریست سندروم ۲-ځینـــی دواګـــانی لکـــه نوابا یوسین،ســـنکویت (جوړشوی ویتامین کا)
کانجوګیتید هایپربیلروبینیمیا	۴- دکانجوګیتیډ بیلروبین خرابوالی الف- ارثي: ۱-ډوبین جانسن سندروم ۲-روټرسندروم ب: هغـه انسدادي حالـت پـه مجموعي بیلـروبین د پنځه ملي ګرامه څخه په سل سي سي کې ۱-داخل کبدي کولیستازسس ۲-خارج کبدي کولیستازسس ۵-خراب اپتیک ، کانجوګیشن او اطراح الف: هیپاتوسلولر ناروغۍ سیروزس ب: خارج کبدي او داخل کبدي انسداد ژیړی چې مجموعي بیلروبین چې دپنځه ملي ګرامه څخه زیات وي.

د ژيړې ناروغ ته هر اړخيزه کتنه

الف- ابجکتف :

ټولو ګرانو زده کوونکو او داکترانو ته دا توصيه ده چې د يو ژيړې ناروغ ته چټکه کافي په هر اړخيزه توګه ارزانه او پرته له ضرر څخه پاملرنه وشي او بايد د نوموړې ناروغ په هکله دغه لاندني پوښتنو ته ځواب وويل شي.

۱-تر ټولو ړومبي دا بايد ښکاره شي چې ناروغ په رښتيني ژيړي او هيپاتوسلولر ناروغي لري اوکنه ؟

۲-هغه ناروغ چې د بيليروبين د زياتوالي له کبله ژيړي رنګ لري رښتني ژيړې دی او يا دا چې په هيپاتوسلولر ناروغي اخته دی ضروروي دی چې د غه دواړه توپيري تشخيص شي.

۳-هغه ناروغ چې رښتيني د کبد ناروغي لري د ناروغي د وخامت د پلټني لپاره دغه لاندني کړنلاره په نظر کښي ولري.

الف- د ژوند له پاره بيړنی خطر لري او که نه؟

ب- د کبدي ناروغي نښې پکښي شته او کنه ؟

ج- ناروغان پورټل هايپرتنشن او د کبدي دندو د خرابوالي نښی لري اوکنه؟

۴-د ناروغ د ناروغي د رښتني تشخيص له پاره لاره هواره کړي.

۵-هغه وخیمی پیښې چې ډیر ژر مرګ منځ ته راوړي لکه شدید پرمختللي داخل کبدي کولیستازس د خارج کبدي انسداد ځخه توپیري تشخیص کړي او په ربښتیا سره ددې ډول ناروغی پیژندنه د رنځور او ډاکتر له پاره لوی چلنج دی.

ب- وړاندیز کړنلاره:

۱-ستیج staga 1 :

۱- تاریخچه:ړومبي دیوې مفصلي تاریخچې سره شروع کیږي داد کبدي ناروغ له پاره کلي ده او همدارنګه د ناروغي د پیژندني او وخامت لپاره ګټور لاربښود دي.

۲- فزیکي ازمویني:داهم د تاریخچې په شان د کبدي ناروغي دشتون او نشتوالي لپاره کلي بلل کیږي او په ریښتنی توګه د ناروغي وخامت او مزمنوالي ښکاره کوي.

۳- لابراتواري ازمویني:

الف- د متیازو بیلیروبین:

دا معاینه د فزیکي معاینی وروسته باید اجراء شي دا تست ارزانه او د داکتر په دفتر کښي اجراء کیږي وروسته د معاینې ځخه دا معلومیږي چې ناروغ په رښتیا سره په هیپاتوسلولر ناروغي اخته دي پدې شرط چې رنځور په متیازو کښي بیلیروبین پیداشي اوکنه دا رنځور د صفرا د صباغي حالت د زیاتوالي پورې اړه لري.

ب- پروترومبین تایم:

دا تست اکثراً د ځوانو داکترانولخوا اجراء کیږي او د داکتر د زړورتیا او ریښتنی تشخیص په لوریوګام دی دا تست د ناروغي د وخامت او مزمنتوب یو ښه لارښود دی او اړینه خبره ده چې تر ټولو رومبي اجراشي.

ج- اوس ډیر مجهز لابراتوارونه د یو تیوب سیروم پواسطه ۱۲ مهمي معاینې اجرا کولي شي چې ډیر قیمته نه تمامیږي او دد ې څخه ۷ معاینې چې د کبدي او صفراوي سیستم پورې اړه لري معلوموالی شي او هغه معاینې دادی.

۱-د وینې د سیروم بیلیروبین.

۲-اس جي او ټي. SGOT

۳-الکالین فاسفتاز.

۴-البومین.

۵-ټول پروتین.

۶-کولیسترول.

۷- LDH

د اول ستیج په هکله فیصله:

۱-ددغه پورتني معایناتو له مخې اوس دا ویلای شو چې ناروغ رښتیا ژیړی لری اویا په کیروتینیمیا باندې اخته دی لیکن لاتراوسه ځني تحت کلنیکي کبدی ناروغي د شک

سره مونږ مخامخ کولي شي خصوصاً په نن کانجوګيټډ ناروغانو کښي دا ډيره کړکيچنه مسله ده ليکن دومره ويلي شوچې:

۱-که چيرې په فزيکي معايناتو کښي کبد د جس وړوي شايد د شحمي کبد د پيل اعلان وي.

۲-شايد دا لويوالي د فبروزس، سيروزس اوياد هغي د معاوضوي ناروغي له ډلي څخه وي چې په ناروغ کښي لاتراوسه ګيلې ندي ورکړي.

۳-د ابتدايي ناحيي څخه د کانسر ميتاستازس چې کبد ته يي تهاجم کړى وي په داسي پيښو کښي برسيره په پورتني معايناتو د BSP تست هم ضروري اجرا کيږي.

۲-اوس کولاې شو چې هغه ژيړي چې د صفرا د زيات توليد له امله پيداشوى د هيپاتوسلولر ناروغي څخه توپيري تشخيص کړو د ناروغ لخوا منفي تاريخچه او منفي فزيکي ازموينه او په ادرار کښي د بيلروبين نشتوالي د ژيړي د نشتوالي له پاره کافي دلايل دى وروسته لدې څخه هم تاسي وغواړى چې پورتني ۱۲ معايني اجراء کړي تولـه نتيجه به نورمال وي.

۳-د کبدي ناروغ د ناروغي مزمن توب او وخامت بايد په بشپړ توګه وپوهيدل شي.

تاريخچه ،فزيکي ازموينه،د کبدي مزمني ناروغي ګيلې او نښې په ګوته کوي.

پروترومبين تايم او البومين د ناروغي د وخامت او مزمنوالي حد اټکل کولي شي يوازې شي چې پاتي شو هغه د کبد او طحال سکن دى چې د کبد ښه اپتيک او خراب اپتيک د کبد طحال او د هډوکي مخ کي ښکاره کيږي د باريوم معاينه د روبسونو او سيروزس له

پاره ښه لاربښود دی د نورومعلوماتو له پاره بایوسي د کبدي فبروزس له پاره ګټور تماميږي .

۴-په هغه پیښو کښي چې ناروغ ریښتني هیپاتوسلولر ناروغي ولري داسي شواهد په لاس کښي شته چې توپيري تشخيص شي ددې ناروغانو اوسني تاريخچه د ناروغی سیر په فزیکي معایناتو کښي لوی کبد د جس وړ نو ډولونه د جس وړ صفراوي کڅوړه د انزایمونو زیاتوالي د الکالین فاسفتاز جیګیدل په ښکاره ډول د ناروغي د پیژند ګلوی له پاره داسي ګامونه دي چې مونږ د بریالیتوب خواته نژدی کوي.

د- د کبد او طحال Scan :

دا تست د ناروغی د مزمن توب او وخامت د معلوماتو له پاره لاړ اواروي لیکن د نیوپلازم سست او ابسي د تشخیص قابلیت پدې تست کښي ډیر زیات دې.بل ښه والي دادي چې په وخیمو کبدي ناروغي کښي کوم ضرر نه لري ځرنګه چې د تست قیمت ډیر زیات دې تر ټولو ړومبي باید فیصله وشي چې د کوم ناروغ لپاره او د کومی موخی په هکله ددې تست په اجراء کولو پیل کوو.

د دویم ستیج اقدامات :

۱-پدې مرحله کښي تهاجمي اقدامات لکه بیوپسي او کولانجوګرافي اجراء کیږي.مګر اوس د اخرني اقدام په موخه تاسي باید خپل تشخیص یقیني کړي خوښه موچې د بایوپسي له لارې اويا له کولانجوګرافي له لارې خپل ستونځي اخر ته رسوي.

که چيري تاسي ټول لاړي(لکه تاريخچه،فزيکي ازمويني اوداسي نور) سرته رسولي وي، او احتمالي د پرانکيمل ناورغي تشخيص موکړې وي که چيری ستاسي ناروغ زيات شديد کوليستازس نه درلوده کولاې شي چې د ستني پواسطه بيوپسي اجراء کړي پدې شرط چې د بيوپسي له پاره کوم مضا د استطباب موجود نه وي.که چيری ناروغ خارج کبدي انسدادي افت درلوده نو پداسي پيښي کښي له عملياتو څخه ړومبي کولانجيوګرافي د خولي له لاري ريتروګريد کولانجيوګرافي تر اجراء لاندی ونيسي او دا کار کوم څرګند موربيډيټي نه لري.

۲-ځني پيښي چې ستونځي لري :

که چيری مويو ناروغ د معلوماتي نيمګړتياوی له کبله پرانکميل ناروغي تشخيص کړو او په حقيقت کښي ناروغ پرمختللي کوليستازس باندي اخته وي ډير زيات مشکلات منځ ته راوړي خصوصاً هغه وخت چې د ستني پواسطه کبدي بايوپسي اجراء شي خطرناکه پيښه داده چې هماغي سوری شوې ناحيي څخه صفرا بهيږي دا کار په هغه خلکو کښي زيات ليدل کيږي چې په خارج کبدي انسداد باندې اخته وي.

يو وصفي مثال دادې که چيری يو ناروغ پيژندل شوی شديد الکوليک معتاد وي او مزمن کبدي ناروغي څو علامي ولري او برسيره پردې تبه او لرزه هم موجودوی په ناروغ کښي ښکاره هيپاتوميګالي شته، پروترمبين تايم ۱۵ ثاني ،بيليروبين ۲۰ ملي ګرامه فيصد او الکالين فاسفتاز ۴۵۰ يونټه وي ددې رنځور په هکله دا لاندني سوالونه کيږي.

۱-آيا ناروغ الکوليک هيپتايتس د شديد کوليستازس سره يوځاي لري؟
۲-د الکولو د تاريخچي ويل يو تصادفي کار دي اويا په رښتيا سره ناروغ په خارج کبدی انسداد باندي اخته دي؟
۳-يادا چې ناروغ دواړه الکوليک هيپاتيس او خارج کبدی انسداد لري؟
تر ټولو کړکيچنه پيښه همدا ده چې ناروغ په دواړو ناروغيو اخته دي.
په داسي کړکيچنه پيښه څه بايد وکړو:
دلته دري وړاند يزونه وړاندي کيږي.
۱-ځني داکتران ناروغ تريوي اونی ياد هغي څخه زيات د څارني لاندی نيسي او دي کار ته ترجيح ورکوي او په پرله پسې ډول کبدي وظايف او کيمياوي معاينات ګوري چې دمرض د وخامت اويا څرنګوالي په باره کښي لازښودنه کولاي شي.
که چيري ناروغ داخل کبدی کوليستاز ولري شايد د شفاخاني په تداوي سره جوړ شي ليکن دبده مرغه دا کار څو اونۍ وخت په کار لري پدي وخت کښي ځني ازمويني چې ناروغ ته ضرر نلري اجراء کيږي لکه باريوم خيړنه چې د اثناعشر د چوکات پراختيا د کانسري کتلي له کبله څرګندولاي شي او ځني وخت روزبنګل سکن هم اجرا کيږي.
۲-اوس تازه پوهيدل شوی چې په ډير الکوليک ناروغانو کښي د خولي له لاري ريتروګريد کولانجيوګرافي ډير ښه لارښودنه کوي پدي تست کښي د موربيډتي اندازه ډيره کمه ده خو بيا هم دا تست ځني وخت د ناکامي سره مخامخ کيږی که چيري رنځور خارج کبدی انسداد ولري او عمومي بڼه يي ښه نه وی نو د انسداد له منځه وړلو له پاره

باید په راتلونکي ۲۴ یا ۴۸ ساعتو کښې عملیات شي ځکه چې د کولانجیوګرافي څخه وروسته د انتاناتو د پیدا ښت ویره شته.

۳-که چیري د خولي له لارې ریتروګرید کولانجیوګرافي د ناکامي سره مخامخ شي اویا د اجراء کولو امکان نه وي ډیر ډاکتران پرکیتانوس ترانس هیپاتیک کولانجیوګرافي اجراء کوي دا کار خصوصاً په هغه ناروغ کي اجراء کیږي چې د خارج کبدي انسداد د معلوماتو له پاره د لاپراتومي په موخه اجراء شوې وي.

دیوکبدي ناروغ پیژندنه

ګیلې،نښې او ستونځې :

۱- ځنې پیښې د حاد سیلف، لمیتډ کبدي ناروغي سره یوځای وي ځنې حاد اورویلمینګ وژونکي ناروغي سره ملګري او ځنې نور یواځي دمزمن کبدي ناروغي سره یوځای وي.

۲-د کبدي دندو د اړیکو له مخي په دغه نومونو یادیږي لکه Acute، Sever acute اویا ځنډنی ناروغي .

الف- عمومي ګیلي:

۱- ستوماتتیا چې میکانیزم یي تراوسه په ریښتنی توګه څرګند نه دي. حاد - مزمن.

۲-بي اشتهایي-باید کبدي بي اشتهایي دمعدوي. بي اشتهایي څخه توپیري تشخیص شي.-- حاد - مزمن.

۳-درد-کبدي درد کم ايکنګ وصف لري عموماء په هغه ناروغي کي چې د کبد لويوالي سبب ګرځي مسول دی شديد شحمي کبد درد او حتي تندرنس.حاد- مزمن.

۴-ډنګريدل-د عضلاتو له منځه تلل خصوصاً په مزمن کبدي افاتو کښي ليدل کيږي عضلات په علوي اطرافو کښي ژر له منځه ځي،ځني وخت که ناروغ ازيما او حبن ولری داکار د وزن د کمښت سبب نه ګرځي فکر په کاردې چې د غلطي سره مخامخ نشو.--- مزمن

ب- هغه ګيلې او نښې چې د کبدي هيپاتوسلولر د ځانګړو دندو د خرابوالي له امله پيداکيږي دادي:

۱-ازيما او حبن په ځنډني افاتو کښي (هايپوالبومينيما له کبله)

۲-ابنارملتي بليډنيک په ځنډني او حاد شديده ناروغي کي (هايپوپروترومبونيميا)

۳-د شحم دهضم خرابوالی او په مزمن افاتو کي(د صفراوي مالګي کمښت)

۴-ژيړی حاد او مزمن افاتو کښي (هايپربيليروبينميا)

۵-سپايډل انجيوما مزمن پيښو کي

پال مر اريتميا مزمن افاتو کي

جينيګوماستيا(داستروجن هارمون زياتوالی)

د خوصی اتروفي (هايپرايسترونيزم)

۶-هيپاتيک انسفالوپتي مزمن او حاد شديد ناروغي (هايپرامونيميا)

استريکسيا

د شخصيت بدلون

خوبوړی

کوما

۷-خارښت حاد اومزمن افاتوکي (دصفراوي صباغ ټولنه)

ژيړی حاد اومزمن افاتو کي (هايپربيلروبينيميا)

زانتيليسما مزمن افاتو کښي (Hyper Cholestrolenemia)

بليډنګ مزمن افاتو کي(هايپوپروترومبينيميا)

ج- هغه علايم او اعراض چې د پورټل هايپرتنشن سره اړيکي لري دادي:

۱-د ګيډې د وريدونو جګوالي مزمن

۲-حبن مزمن

۳-د مرۍ د وړيسونو څخه د ويني راتلل مزمن

۴-د هايپرسپلينيزم علامي مزمن

۵-د امونيا او بکتريا شنټ مزمن

هغه عوامل چې په کبدي ناروغي کي د مرګ سبب ګرځي دادي:

۱-هيپاتيک انسفالوپتي او کوما مزمن او حاد شديد ناروغي

۲-د مرۍ د وړيسونو څخه د ويني بهيدل مزمن ناروغي کي

۳-د پښتورګي عدم کفايه او ولي ګوريا مزمن ناروغي کي.

۴-انتانات مزمن اوحاد شديد ناروغي.

Acute Viral Hepatitis

يوه سيستميكه انتاني ناروغي دى چې زياتره كبد اخته كوي معمولاً د پنځه ګروپونه ويروسونو پواسطه مينځته راځي چې عبارت دى له:

1.Hepatitis A Virus (HAV)
2.Hepatitis B Virus (HBV)
3.Hepatitis C Virus (HCV)
4.Hepatitis D Virus (HDV) Delta Agent
5.Hepatitis E Virus (HEV)

دوايروسي هيپاټيټس غير معمول اسباب عبارت دي له:

۱- Hepatitis G Virus (HGV): چې نادراً د هيپاټيټس سبب كيږي كه چيرې دناروغۍ سبب شي نو دځرګند هيپاټيټس لامل كيږي.

۲- TT Virus چې په 7.5% وينه وركوونكې كې ليدل شوى.

۳- SEN Virus چې په دوه سلنه وينه وركوونكې كې ليدل شوى چې زياتره د Non ABCD ويروسونو سبب ګڼل شوى دى.

په معافيت مغلوبو كسانو كې Cytomegalo ويرس، هيرپيس ويرس، Epstein bar ويرس، دهيپاټيټس لامل كيږي چې بايد توپيري تشخيص كې پام كې ونيول شي.

ټول وايروسونه RNA لرونكى دي پوازې B وايروس DNA لرونكى دى.

HCV,HBV او HDV وايرسونه دوينې له لارې انتقاليږي.

دټولوګروپونـو کلينيکـي لوحـه يـو شـان دی چـی دبـې عرضـه حالـت څخـه تـر مـزمن هيپاټيټس، سيروزس، خبيثه کبدي عدم کفايه او آن کبدي حجروي سرطان پورې سير کوي.

وايرولوژي:

١- Hepatitis A Virus

HAV د Precorna ويـرس د کـورنې څخـه دې او RNA لرونکـی ويـرس دی چـې 27nm قطر لري او پـه سپورادیک او اپيـد يميک ډول دنـاروغۍ لامـل کيـږي. معمـولاً د Fecal Oral دلارې دنـاروغ څخـه روغ شـخص تـه خپريـږي کـورنی ازدحـام او د حفـظ الحـصی خرابوالی دناروغۍ د انتشار لامل کيږي. ناروغ دوه اونۍ مخکې د ګيلو څخه او **٥-٧** ورځې وروسته انتان په ډکو متيازو کې اطراح کوي.

دنـاروغۍ کلينيکـي بڼـه پـه کـاهلانو کـې نسبت ماشـومانو تـه ډيـره شـديده وي او پـه ماشـومانو کـې اکثـراً بـې عرضـه وي. مړينـه د HAV لـه کبلـه لـږ او خبيثـه هيپـاټيټس (Fulminant) غير معمول دی. مزمن هيپاټيټس منځ ته راوړي.

د HAV پـه مقابـل کـې انتـي بـاډي چـې د (Anti-HAV) څخـه عبـارت دی دنـاروغۍ پـه لومړيـو مراحلـو کـې پـه سـيروم کـې لـوړيږي IgM او IgG دواړه دنـاروغۍ پـه لومړيـو وختونو کې دتثبيت وړ وي.

IgM- Anti HAV انټي باډي سويه دناروغۍ په لومړۍ اونۍ کې په اعظمي ډول لوړيږي او وروسته د ۳-۲ میاشتو څخه له مینځه ځي د IgM Anti HAV انټي باډي تعین د HAV دتشخيص لپاره ډيره ښه معاینه ده.

IgM-Anti-HAV انټي باډي سويه په سيروم کې وروسته د يو میاشت څخه په اعظمي ډول لوړيږي او ښايي تر کلونو پورې لوړ پاتی شي.

په سيروم کې د IgM-Anti-HAV انټي باډي څرګندیدل په لاندې حالاتو دلالت کوي.

۱- د HAV سره پخوانې تماس.

۲- Non infectivity

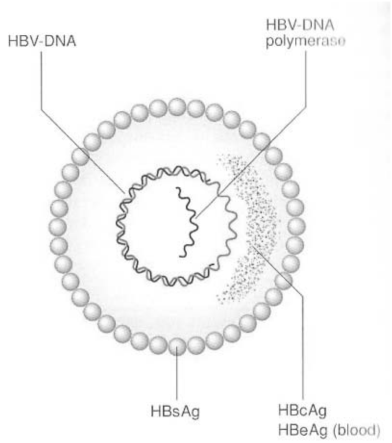
۳- دانتان دبیا مینځته راتګ په مقابل کې معافیت.

دناروغې دتفريخ دوره ۲-۲ اونۍ ده.

۲- Hepatitis B Virus (HBV)

HBV يو Hepadina ويرس دي چې 42nm قطر لري او DNA لرونکی دی دننی سطحی پوښ انټي جن يې (HBC Ag) inner core protein اوخارجي سطحی پوښ انټي جن يې (HBS-Ag) دی انتان يواځینی منبع انسان دی.

HBV معمولاً د منتنی وینې اودهغه د محصولاتو دلارې انتقاليږي. همدارنګه د جنسي اړیکو تماس له کبله هم د روغ څخه ناروغ شخص ته سرایت مومي. دانتان عمده منابع هغه اشخاص دي چې د هيپاتیټس دخفا دوره کې قرار لري همدارنګه بې عرضه ناقلین او مزمن کبدي ناروغان هم دانتان منابع دي.



۱-۲ شکل: د هيپاټيټس بي وايرس شمياتيک دياګرام ښودل شوی دی

انتان په لاړو، تشو متيازو، سمين او مهبلي افرازاتو کې موجود وي او هم انتـان د منتن مور څخه ماشوم تـه دولادت پـه وخت کې انتقـاليږي. دمزمن انتـان خطر پـه ماشـوم کې ۹۰% دی.

د HBV انتان High Risk (زيات خطر لاندې) اشخاص عبارت دي:

۱- Homosexual

۲- Heterosexual

۳- زرقي دواګانو معتادين

۴- Hemodialysis کارکوونکي

۵- دداخلې ډاکټران

۶- دغاښونو ډاکټران

۷- نرسان

۸- دوينې دبانک او لابراتوار کارکوونکي

۹- Tattooing

دتفريخ دوره يې د ۲ اونيو څخه تر شپږ مياشتو پورې دې لاکن متوسطه اندازه يې ۱۲-۱۴ اونۍ ده.

دهيپاتيټس A او B کلينيکي لوحې سره ورته دي لاکن د B هيپاټيټس پيل ډير ناګهاني وي او امينوترانس فيريس سويه ډيره لوړه وي.

دخبيثه هيپاټيټس (Fulminant hepatitis) خطر د ۱% څخه کم دی چې وفيات يې ۶۰% دي.

وروسته دحاد هيپاټيټس B تيرولو څخه د HBV انتان دوام په معافيت توليدونکی کسانو کې ۱-۲% او په معافيت مغلوبو کسانو کې (ځوانان او ماشومان) دوام فيصدي يې زياته ده.

په هغه اشخاصو کې چې په مزمن هيپاټيټس B اخته وي په تيره چې HBV يې دژوند په لومړيو مراحلو کې اخيستی وي د سيروسس او کبدي حجروي سرطان خطر (25-40%) زيات دی.

HBV انتان ممکن د Glumeronephritis, Arthritis او Polyarthritis nodosa سره يوځای وي.

په HBV کې درې جلا Antigen antibody سيستمونه موجود دی چې په تشخيص کې مرسته کوي.

HBS-Ag

د HBS-Ag پيداکيدل په سيروم کې په HBV باندې داخته کيدو لومړنی نښه ده چې دکبدي افت د بيوشميک شواهدو څخه مخکې مينځته راځي.اودناورغۍ په جريان کې مثبت پاتې کيږي. HBS Ag دناروغۍ دحادی حملی څخه وروسته ممکن دمزمن هيپاټيټس د کلينيکي او لابراتواري علايمو سره يوځای وي د HBS Ag د HBV داتنان په اخته کيدو دلالت کوي.

Anti- HBS

داکثرو اشخاصو په وينه کې Anti HBS د HBS دورکيدو څخه وروسته اوهمدارنګه دهيپاټيټس B دواکسين دتطبيق څخه وروسته پيداکيږي د Anti HBS پيداکيدل اود HBS Ag ورکيدل د HBV څخه دشفاکيدو Non infectivity او د HBV انتان د دوباره مينځته راتلو په مخنيوي دلالت کوي.

Anti HBC

Anti HBC IgM د HBS Ag دپيداکيدو څخه وروسته تثبيت کيږي ددې انتي باډي موجوديت په هيپاټيټس ناروغ کې په Acute Hepatitis B دلالت کوي نومورې انتي باډي کيداې شي چې د ۳-۲ مياشتو حتی زيات وخت لپاره په سيروم کې مثبت پاتی شی.

همدرانګه په پخواني غیر فعال مزمن هیپاټیټس B ناروغ کې هم IgM anti HBC بیرته راڅرګندیږي. په وینه ورکونکي شخص کې چې اعراض ونه لري او د HBV نورسیرولوژیک معاینات منفي وي او یوازې Anti HBC موجودیت په False Positive باندې دلالت کوي.

HBe-Ag

یو منحل پروتین دی چې یوازې + HBS مثبت سیروم کې د تثبیت وړ وي.

د HBe Ag موجودیت په Viral replication او Infectivity دلالت کوي.

که چیرې HBe Ag د درې میاشتو څخه زیاتې مودې لپاره په سیروم کې مثبت پاتې شي د مزمن هیپاټیټس بی احتمال زیاتیږي.

HBe Ag په وینه کې د Anti HBe د پیداکیدو سره له مینځه ځي چې د Viral Repication او Infectivity په کمیدو دلالت کوي.

HBV-DNA

د HBe Ag سره په عین وخت کې په سیروم کې مثبت وي لاکن د HBV DNA د Viral replication او infectivity لپاره ډیر حساس او ښه علامه دی ډیره کمه اندازه یې د Polymerase chain reation (PCR) پواسطه تعینیږي.

کله کله په مزمن هیپاټیټس بي ناروغانو سیروم کې HBV-DNA پرته د HBe Ag څخه په لوړه اندازه موجود وي چې د Mutation له کبله په منتن کبدي حجره کې د Chronic wild type HBV د HBe Ag د جوړیدو څخه مخنیوی کوي چې دغه بدلون د

اتتان د سیر په موده کې ښکاري چې داپه HBV ناروغ کې دسیروزس دپیدا کیدو خطر زیاتوي.

Hepatitis C Virus

یو RNA لرونکی فلاوی ویرس دی. پخوا Post transfusion هیپاټایټس ۹۰٪ پیښې د HCV له کبله و. مګر اوس په غربی نړی کې یواځی ددې ډول هیپاټیټس ۴٪ پیښې د HCV لـه کبلـه مینځتـه راځـي. د ۵۰٪ څخـه زیـاتې پیـښې دداخـل الوریـدي درملونـو داستعمال له کبله پیدا کیږي. دېزې دلارې د کوکائن استعمال، دبدن سوری اویا څیری کیدل اوهیموډیالیزسس هم دناروغی خطري فکتورونه دی.

داتتـان انتقـال د جنسـي اړیکـو دلارې او دمـور څخـه نوی زیږیـدلي ماشـوم تـه لـږ دی او یوازې په هغه اشخاصو کې صورت نیسي چې دسیروم HCV RNA سویه یې لوړه وي دزیـاتو کسـانو سره جنسـي کارونه کـوي (Multiple Sexual partner) د HCV اتتـان خطر زیاتوي.

دتي رودلو پواسطه داتتان دانتقال لاتراوسه ندی تثبیت شوی په اکثرو خلکو کې داتتان سرچینه معلومه نه ده.

په ځینو هغه معافیت نه لرونکي کسانو کې چې د ورید دلارې امیونوګلابولین اخلي د Hepatitis C پیښې لیدل شوی.

همدارنګه په هغه ناروغانو کې چې په روغتون کې بستر شوي او د پرلـه پسې دوزونـه د Salin ویالوونه د Partaeath دجریـان مونـدلو لپـاره اسـتعمال شـوي HCV پـه کـې پیښې شوي.

۳۰-۵۰ سلنه کسانو کې چې په HIV باندې مصاب و د HCV په کې پیښې شوی دی.

HIV اتتان د مزمن Hepatitis C پرمختګ سیروزس خواته چټکوي په داسې حال کې HCV د ویروسي ضد درملونو کبدي Toxicity زیاتوي.

پټ سرایت یې دوینه بهیدونکي بوکسنګ په وخت کې هم راپور ورکړل شوی. دتفریخ موده یې ۲-۷ اونۍ دې کلینیکي لوحه یې اکثراً خفیف او بې عرضه وي او د ۸۰٪ څخه زیات پیښو کې مزمن هیپاټیټس خواته درومي. امینوترانس فیریز انزایمونه کله لوړیږي او کله ټیټیږي.

په امیدوارو رنځورانو کې دسیروم امینوترانس فیریزاندازه د شدید Viremia سره سره اکثراً نارمل وي وروسته دماشوم زیږیدنې څخه دسیروم انزایمي سویه Glumeronephritis لپاره پتوجنیک فکتور دی.

HCV د Insulin resistant (دکبدي فبروزس خطر په کې زیاتیږي) سبب کیږي او په ځنډني هیپاټیټس C کې د Type II دیابتس پیښې خطر زیات وي.

همدارنګه Hepatitis C geno type 3 کې دشحمي کبد منځته راتګ خطر زیات دی.

د HCV تشخیص د Anti HCV دتثبیت پواسطه صورت نیسي Anti HCV محافظوي انتي بادي نه دی اودهغې موجودیت دحاد او مزمن هیپاټیټس په ناروغانو کې پدې دلالت کوي چې HCV یې عامل دی. څرنګه چې د Anti HCV په تثبیت کې د False positive او False negative خطر موجود وی نو قطعي تشخیص د (RIBA) Recombination immune boit assay پواسطه وضع کیږي. ځینې ناروغان Anti

HCV په سيروم کې لري چې د RiBA پواسطه تعين شوی وي لاکن HCV RNA په سيروم کې موجود نه وي چې د Hepatitis C څخه دشفا کيدو په معنی ده.

Hepatitis D Virus

يو ناقص RNA ويرس دی چې يوائې هغه وخت د هيپاټيټس لامل کيږي چې د HBV سره يوځای وي مخصوصاً يوائې HBS Ag په موجوديت کې د HBV دشفاکيدو سره HDV هم له مينځه ځي. داتنان منبع او سرايت طريقه يې د HBV په شان دی. HDV او HBV سره يوځای وي اويا د Super infection په ډول په مزمن هيپاټيټس بي ناروغانو کې مينځته راځي چې دناروغی په خرابو انزارو دلالت کوي.

که چيري حاد هيپاټيټس ډي د حاد هيپاټيټس بي سره يوځای وي نو په عمومي توګه اتناني حالت د شدت له نظره ديوائې حاد هيپاټيټس بی په شان وي.

تشخيص يې په سيروم کې د Anti HDV او HDV RNA دتثبيت پواسطه صورت نيسي.

Hepatitis E Virus

RNA ويرس دی، چې غايطه موادو کې اطراح اود Fecal Oral دلياري انتشار کوي او د Water born hepatitis د اپيديمي په ډول په هغه هيوادونو کې چې حفظ الصحه ښه مراعت کيږي لکه هند ،برما ، افغانستان، الجيريا ،مکسيکو کې ډير ليدل کيږي.

ناروغي يې Selft limited ده Carrier حالت مينځته نه راوړي لاکن وفيات يې په حامله ښځو کې زيات (10-20%) دی. که HEV په يو مزمن کبدي ناروغ کې پيښ شي دکبد دغير معاوضوي حالت خطر زياتوي.

Hepatitis G Virus

د HGV اتنان یو نوی تثبیت شوی Flaviviurs ته اطلاق کیږي. چې د پوستکي دلیارې انتقال کوي او دمزمن Viremia سره چې اقلاً ۱۰ کاله دوام کوي یوځای وي. HGV په ۵۰% Intra venous drug user ، ۳۰% Hemodialysis ناروغانو، ۲۰% Hemophilic ناروغانو او دمزمن هیپاټیټس B او C ناروغانو کې تثبیت شوي دي. داسې نه معلومیږي چې دکوم کبدي ناروغۍ سبب شي اویاد هیپاټیټس B اویا C په ناروغانو کې د Anti viral تداوي په نتیجه باندې تاثیر واچوي. همدارنګه HGV ۱،۵% په Blood donor ، ۳۰% په هیپاتیټس B او C کې لیدل کیږي.

پتوجنیزسس

په عادي حالت کې دهیپاټیټس یو نوع وایرس هم د هیپاټوسیټ په مقابل کې مستقیم سایتوپاتیک نه دی او دهیپاټیټس کلینیکي لوحه او پایلې دمیزبان د امینولوژیک رسپانس له کبله مینځ ته راځي. دویرل هیپاټیټس دنورو ډولونو په نسبت دهیپاټیټس بی امینونو پتوجنیزسس ښه مطالعه شوی دی.

دهیپاتیټس بی په بې ګیلی ناقلینو کې دځیګر دنورمالی دندی او نورمالی هستولوژي شتون دا راپه ګوته کوي چې وایرس مستقیم سایتوپاتیک نه دی.

پخوا داسې فکر کیده چې د HBS انتي جن دکبدي حجراتو په سطحه کې وایرل تارګیټ انتي جن دی مګر اوسنې څیړنو داسی ښودلی چې نیوکلیوکپسید پروتینونه (HBe Ag , HBc Ag) چې په حجروي جدار کې په کم مقدار موجود وي وایرل تارګیټ انتي جن دی. نوموړی وایرل تارګیټ انتي جن د میزبان انتي جن سره یوځای ددی لامل ګرځي

چې HBV ککړو هیپاتوسیت دسایتولایتیک ټي سیل د (Cytolytic T cell) پواسطه ویجاړیږي.

سره له دې چې HBV له کبله دکبدي تخریباتو میکانیزم ریښتنی نه دی Immune complex mediated tissue damage دوایرل هیپاټیټس د HB په مخبروي دوره کې چې کله کله سیروم سیک نیس په څیر سندروم پیداکیږي، لامل یې دانساجو په اوعیو کې د دوراني امیون کامپلیکس رسوب دی چې د کامپلیمنټ سیستم دفعالیدو سبب ګرځي چې کلینیکي پایله یې Urticaria ، رش، انجیوادیما ، فیوراو ارتریتس دی.

د HBS Ag زیات مقدار د Anti HBS دکم مقدار سره دمنحل دوراني امیون کامپلیکس دجوړیدو سبب ګرځي.

دناروغۍ په ارتریتیک صفحه کې سیروم کامپلیمنټ کم وي. په امیون کامپلیکس کې برسیره د کامپلیمنټ څخه HBS Ag ، IgM anti HBS ، IgG anti HBS او فبرونوجن هم موجود وي. کله چې ناروغ د سیروم سیک نیس په څیر سندروم څخه ښه شي نوموړی امیون کامپلیکس له منځه ځي.

هغه ناروغان چې دهیپاتیټس دحادې مرحلې څخه وروسته دناقل په شکل پاتې کیږي په هغو کې دامیون کامپلکس ناروغی نور ډولونه هم پیداکیدای شي همدارنګه کله کله ګلومیرونفریتس او نفروتیک سندروم پیداکیږي چې په هغه کې د HBS Ag امیونوګلوبولین او C3 رسوب دګلومیرول په قاعدوي غشا کې لیدل کیږي.

پالي ارتريتس نودوزا ديو فيصد څخه په کمو پيښو کې پيدا کيږي چې پدې واړه او متوسط سايز ماوفه شرائينو HBS Ag اميونوګلوبولين او کامپلمينت موجود وي. د V.H بل خارج کبدي افت Mixed cryoglobulenemia دي چې په ارترايتس، کوټانيوس واسکوليتس او Cryo precipitable complex باندې متصف دی.

پتولوژي

دوايرل هيپاټيټس دمختلفو ډولونو وصفي مورفولوژيک بدلونونه اکثراً سره ورته دي او لاندې تغيرات په کې ليدل کيږي. د Mononuclear حجراتو Pan lobular infiltration ، Hepatic cell necrosis ، Kupfer cell hyperplasia او Cholestasis مختلفې درجې او همدارنګه دکبدي حجراتو Regeneration چې دڅو هستو حجراتو او Rosett دجوړيدو پواسطه تثبيت کيږي.

په مزمن HBV انتان کې لوي هيپاتوسيت ليدل کيږي چې HBS Ag په کې موجود وي. دهيپټايټس C په هستولوژيک بدلونونو کې التهاب نسبتاً کم د Sinusoidal lining cell فعاليت زياتوالی د شحم موجوديت اوکله کله دصفراوي قنات بدلون موجود وي. په هيپاټيټس D کې کله کله Micro vesicular steatosis موجود وي دهيپاټيټس E معمول هستولوژيک بدلون څرګند Cholestatsis دی.

دهيپاټيټس په ځينی ناروغانو کې ډير شديد هستولوژيک افت چې د Bridging hepatic necrosis اويا تحت الحاد نکروزسس پنامه ياديږي ليدل کيږي.

په نوموړې بریج کې په Condensated ریتکولوم، التهابي ډبریس اواستحصالوي کبدي حجرات شامل دي.

دمطالعاتو له مخې په حاد هیپاټایټس کې د بریجینګ (Bridging) دموجودیت او دناروغۍ دخرابو انزارو تر مینځ کوم ارتباطي اړیکې نه دي تثبیت شوې که څه هم د بریجینګ پیښې په داخل بستر ناروغانو کې چې په شدید هیپاټایټس اخته وي زیات په سیروزس، مزمن هیپاټیټس او کیدای شي چې مرګ مینځ ته راوړي.

مګر په غیر اختلاطي ویرل هیپاټیټس کې دبریجینګ وقوعات ۱-۵٪ دی. دکتلوي کبدي نکروزس په شتون کې د اتوپسي په معاینه کې دتوجه وړ تظاهر دکوچني،نرم او غونج شوي کبد موجودیت دی. په هستولوژیک معاینه کې داکثره لوبولونو کتلوي نکروزس، کبدي حجراتو پارچه کیدل، ریتکولار چوکاټ شدید کولاپس او وړوکی شوې دل شوی ده چې HCV,HBV,HAV او HEV انتي جنونه دکبدي حجراتو په سایتوپلازم HBe Ag, HDV Ag دکبدي حجراتو په هسته کې موجود وي.

لابراتواري معاینات

دسیروم امینو ترانس فیریز سویه (SGOT)AST ، ALT (SGPT) په مخبره دوره کې په متغیر ډول لوړیږي (۴۰۰ څخه تر 4000/L اویا دهغې څخه زیات) چې نوموړې اندازې ته هغه وخت رسیږي چې ناروغ دکلینیک له نظره ژیړې ولري Icteric وي او د Recovery په دا لوړوالی رورو کمیږي.

کله چې سیروم بیلروبین د 2.5-3mg/dl څخه زیات شي په سکلیرا کې ژیړې څرګندیږي په اکثرو پیښو کې Direct او Indirect بیلروبین دواړه په مساویانه ډول لوړیږي.

که د سیروم بیلروبین سویه د وایرل هیپاټیټس په جریان کې په دوامداره ډول لوړ پاتې شي معمولاً د شدیدې ناروغۍ سره یوځای وي.

په هغه ناروغانو کې چې Under lying hemolytic انیمیا لکه G6PD Difficiecy او سیکل سیل انیمیا ولري اکثراً د بیلروبین سویه ډیره لوړه وي پدې ناروغانو کې سیروم بیلروبین د 30mg/dl څخه هم زیاتیداې شي لاکن په خرابو انزارو دلالت نه کوي نتروبینیا او لمفوپینیا په ګذري ډول موجود وي چې د لمفوسایتوسس خواته ځي همدارنګه Atypical lymphocytosis هم د ناروغۍ په حاده مرحله کې موجود وي چې د Infectious mononucleosis څخه توپیر نه کیږي.

د Prothrombin time اندازه کول پدې ناروغانو کې مهمه معاینه ده چې د PT اوږدوالی په پراخه کبدي حجروي نکروزسس اوخرابو انزارو دلالت کوي. کله کله په شدید وایرل هیپاټیټس کې دوامداره زړه بدوالی، کانګې د کاربوهایدریت دخوراک کموالی اودځیګر دګلایکوجن د زیرمو کموالی د هایپوګلاسیما لامل کیږي.

سیروم Alkalin phosphatase سویه ممکن نورمال او یا لږ لوړ وي.

دسیروم البومین کموالی په غیر اختلاطي ناروغانو کې ډیر دپام وړ نه دی. همدارنګه په ځینې ناروغانو کې خفیف ګذري شحمي اسهال، خفیف میکروسکوپیک هیماچوریا او کمه اندازه پروتین یوریا موجود وي کمه هایپرګاماګلوبولیمیا په حاد وایرل

هيپاټيټس کې شتون لري. سيروم IgM او IgG په يو پر درې ناروغانو کې د ناروغۍ په حاده مرحله کې لوړوي. مګر د سيروم IgM لوړوالی د هيپاټيټس A د حادې مرحلې دپاره وصفي وي.

د ناورغۍ په حاده مرحله کې Anti smooth muscle انټي باډي ممکن په سيرومن کې موجود وي همدارنګه کم مقدار Rheamatoid Factor او Anti nuclear انټي باډي هم کله کله شتون ولري.

په هيپاټيټس C او D کې انټي باډي د (LKM) Liver kidney microsom په مقابل کې ممکن پيدا شي. پورتنې انټي باډي د وايروسي هيپاټيټس دپاره غير وصفي دي ځکه چې په نورو وايروسي او سيستميک ناروغيو کې هم ممکن مثبت شي، برعکس د وايروسي د ځانګړو انټي بادي ګانو موجوديت په وايرل هيپاټيټس کې تشخيصه ارزښت لري.

وقايه

د ناروغ مکمل جلا کيدل اړين نه دي. لاکن د تغوط نه وروسته د لاسونو مينځل ورته توصيه کيږي. همدارنګه د طبي پرسونل لپاره ککړ سامان سره تماس، د ناروغ د لباس او بستر سره تماس نه وروسته د لاسونو مينځل ضروري دی. Disposible سرنجونه بايد يو ځل لپاره استعمال شي.

د ترانس فيوژن هيپاټيټس د پيښو د کمولو لپاره د وينه ورکونکي وينه د Anti HBC, HBS Ag او Anti-HCV دپاره معاينه شي.

برسيره پردې دغير ضروري ترانس فيوژن څخه بايد مخنيوی وشي ټولو حامله ښځو کې د HBS Ag تست اجراشي.

واکسينيشن په مزمن هيپاټيټس C کې ناروغ ته د HAV او HBV د مخنيوي لپاره توصيه کيږي او د مزمن هيپاټيټس B ناروغ ته د HAV واکسين توصيه کيږي.

۱- د Hepatitis A وقايه

د Hepatitis A په وړاندې مخنيوی په لاندې ډول دی:

۱- د خلکو اجتماعي او اقتصادي حالت ښه شي لکه ګڼه ګوڼه له مينځه لاړ شي.

۲- ډئر ژر معافيت (immediate immunity)

ډير ژر معافيت لاندې کسانو ته ورکول کيږي

- د HAV سره ډير نژدې تماس لرونکي لکه د کورنۍ غړي
- زاړه خلکو ته
- هغوی چې نوی او دوامداره ناروغۍ لري
- حامله ښځو ته

اميونو ګلوبولين ډير ژر د تماس څخه وروسته د غوښې دلاري 0.02ml نظر په کيلو ګرام وزن د بدن ورکول کيږي او هر ۲-۳ مياشتې يا 0.1ml/kg هر شپږ مياشتې وروسته ورکول کيږي.

۳- فعال معافیت

د HAV په وړاندې فعال معافیت د Inactivated virus vaccine پواسطه ورکول کیږي.

فعال معافیت لاندې کسانو ته توصیه کیږي:

۱- هغه کسان چې اندیمیک ساحه کې ژوند کوي او یا اندیمیک ساحې ته سفر کوي.

۲- مزمن کبدي ناروغانو ته

۳- دویني د پړنډیدو ګډوډي ناروغانو ته

۴- Bisexual men

۵- دحیواناتو ساتنه کوي او یا سرو کار لري.

۶- دغذایي موادو سره سروکار لري او یا تیاروي.

۷- غیر قانوني درملونه استعمالوي.

۸- هغه ماشومان چې د HAV په ساحه کې په کار ګمارل شوي.

دواکسین دوز او ډولونه:

۱- Havrix واکسین غټانو ته iml (1440 ELISA) دغوښې دلاړې توصیه کیږي.

۲- Vaqta واکسین دغوښې دلاړې غټانو ته 0.5mL (50 unit) توصیه کیږي.

۳- Twinrix د HAV او HBV په وړاندې مرکب واکسین دی دواکسین تعقیبي یا بوستر دوز ۶-۱۲ میاشتې وروسته بیا ورکول کیږي.

په HIV اخته کسانو کې چې د CD4 اندازه د 200/µl څخه ښکته وي دواکسين غبرګون د HAV په وړاندې کم دی.

۲- د Hepatitis B مخنيوی:

د HBV په وړاندې په دوه ډولو مخنيوی کيږي:

Passive immunity

HBIG (Hepatitis B Immunoglobulin) د HBV په وړاندې هم معافيت ورکوي چې د ناروغۍ شدت کموي په لوړ ډوز سره د ۷ ورځو په موده کې وروسته دتماس څخه غټانو ته 0.06mL نظر په کيلو ګرام وزن دبدن دغوښې دلارې ورکول کيږي او وروسته د HDV دواکسين سره تعقيبيږي.

HBIG لاندې حالاتو کې توصيه کيږي.

- مخاطي غشا د HBS Ag سره ککړ موادو سره مخامخ شي.
- دڅيرې شوي پوستکی تماس د HBS Ag سره ککړو موادو سره.
- د HBV منتن کس سره جنسي نژدې والی.
- هغه نوی زيږيدلی ماشوم ته چې HBS Ag مثبت وي او د واکسين پواسطه تعقيبيږي.

فعال معافيت (Active immunity)

په Hepatitis B په مقابل کې فعال معافيت دواکسين پواسطه ورکول کيږي.

دواکسين طبي استطبابات:

۱- هيموديالیزسس ناروغ ته.

۲- هيموديالیزسس وګړو ته .

۳- هغه ناروغان چې دوينې دتحثر فکتورونه اخلي.

دواکسين وظيفوي استطبابات

۱- صحي کارکوونکي ته.

۲- عامه کارکوونکي چې دخپل دکار ځای کې دوينې سره په تماس کيږي.

۳- هغه کسان چې طبي مکتبونو کې ترينر وي.

۴- دغاښونو ډاکټران

۵- نرسان

۶- لابراتوار کارکوونکي

۷- صحي مسلکي کسان

دواکسين دسلوک (Behavior) استطبابات

۱- زرقي درملونه اخلي

۲-

۳- نوی او تازه يې STD اخيستی وي.

۴- ټول هغه قاضيان يا قانون پوهان چې په STD کلينيک کې کار کوي.

۵- Homosexual

دواکسین دوز

واکسین غټانو ته اول ځل 10-20µg په Deltoid عضله کې زرق کیږیاو بیا یو میاشت وروسته او دریم دوز یې ۶ میاشتی وروسته پیچکاري کیږي.

واکسین ۹۰٪ د Seroconversion سبب کیږي یعنی په سیروم کې HBA Ag له مینځه ځي او Anti HBS څرګندیږي.

یوشمیر فکتورونه دي چې سیرولوژیک رسپانس کموي چې عبارت دي له:

۱- عمر د ۳۰ کالو څخه زیات وي.

۲- د پښتورګو بې وسي

۳- HIV اخته

۴- دشکری ناروغۍ

۵- مزمن کبدي ناروغان

۶- چاغوالی

۷- سګریت اڅکل.

۸- سلیاک ناروغۍ

وروسته د واکسین څخه په لاندې کسانو کې Anti HBS تایتر چک شي.

۱- صحي کارکوونکي

۲- دمنتن مور څخه نوي زیږیدلی ماشوم.

۳- دیالیزسس ناروغ

۴- په هغه کسانو کې چې دواکسين په وړاندې رسپانس خراب وي.

هغه کسان چې رسپانس نه ورکوي (Anti HBS انتي باډي په سيروم کې ښکاره نه شي)

۱-۲ مياشتې وروسته د سيرولوژيک معايناتو داجراکولو څخه دوهم کورس د واکسين په عين ډول سره تکرارېږي. او هغه کسان چې دوهم ځل دواکسين سره او مخلوط سره هم رسپانس نه ورکوي او د Hepatitis B سره معروض شي IG واخلي.

لاندې کسانو ته دواکسين لوړ دوز توصيه کېږي:

۱- معافيت مغلوبو کسانو ته

۲- دوامداره هميوډياليزسس

۳- مزمن الکوليت

۴- داستندرد دوز په مقابل کې Sero respons کم وي.

Hepatitis C مخنيوی او انزار:

Hepatitis C په وړاندې کوم خاص فعال يا غير فعال معافيت نشته. زياتره HCV اخته ناروغان مزمن والي غوره کوي (۸۰ فيصده) دمزن HCV اخته ناروغان بې عرضه وي په پای کې سيروزس او ځينې يې کبدي حجروي سرطان خواته درومي.

نژدې سل فيصده مزمن HCV وروسته د شل کالو څخه او ۵۰% وروسته د ۳۰ کالو څخه په سيروزسس پر مختګ کوي. کله چې سيروزسس تاسس وکړ په کال کې ۲-۵% کبدي حجروي سرطان باندې بدلېږي.

انزار:

په زیاترو حالاتو کې کلینیکي ښه والی ۳-۲ اونیو کې مینځته راځي او لابراتواري ښه والی تر ډیرې مودې وروسته رامینځته کیږي لاکن زیاتره ناروغان باالکل ښه کیږي وفیات د ۱% څخه لږ دی.

د Hepatitis B دوفیاتو اندازه 0.1-1% دی او که HDV وروسره یو ځای شي وفیات زیاتیږي.

Fulminant Hepatitis C په متحده ایالاتو کې کم دی.

دنامعلوم علت له کبله Hepatitis E په حامله ښځو کې وفیات زیاتوي. (10-20%)

مزمن هیپاتیتس هغه حالت ته ویل کیږي چې دسیروم امینوترانس فیریز انزایمونو د ۲ میاشتو څخه زیات لوړ پاتی شي. ۱-۲% په معافیت لرونکي غټانو کې چې حاد هیپاتیتس B ولري او ۹۰% په منتنو نوی زیږیدلي ماشومانو کې او په نسبي اندازې سره په معافیت خرابو خلکو کې مینځته راځي.

Hepatitis C ۸۰% مزمن والی غوره کوي چې سیروسس ۳۰% په مزمن هیپاتیتس C کې او ۴۰% په هیپاتیتس B کې مینځته راځي.

دسیروزسس خطر په هغه ناروغانو کې زیات وي چې دوه وایروسونه یوځای وي اویا د HIV سره یوځای شي اویا Wild type HB وي. تقریبا په کال کې ۳-۵% سیروزسس ناروغان په کبدي حجروي سرطان باندې بدلیږي.

لاندې کلینیکي نښې د انزارو په خراب والي دلالت کوي.

۱- ناروغ زوړ وي.

۲- اسایټس او محیطي ازیما موجوده وي.

۳- کبدي انسفالوپاتي

۴- نورې شدیدې ناروغۍ موجود وي (دزړه بې وسي، انیمیا)

۵- امیدواري

دلابراتوار له نظره خراب انزار عبارت دی:

۱- PT Prolongation

۲- سیروم البومین اندازه کمه وي.

۳- هایپوګلاسیمیا

۴- سیروم بیلروبین لوړوالی.

لاندې حالات په HBV باندې د HDV سوپر انفکشن ښيي:

۱- خفیف مزمن هیپاټیټس تشدید شي.

۲- ژر سیروسس خواته لاړ شي.

۳- مزمن هیپاټیټس B په Fulminant H.B باندې بدل شي.

۴-د HDV اندیمیک ناحیه وي.

Acute (Fulminant) Hepatic Failur

پيژندنه:

حاده کبدي عدم کفايه يو نادر سندروم دی چې متصف دی په کبدي انسفالوپاتي (دماغي خرپړتيا، Stupor او کوما) دکبدي دندو چټک خرابوالي باندې.

دا سندروم ديومساعد کوونکي ناروغۍ دپيل څخه وروسته د اتو هفتو په موده کې مينځته راځي دابايد دهغه کبدي انسفالوپاتي څخه چې دکبد د مزمنو ناروغيو په سير کې مينځته راځي توپير شي.

لاملونه:

۱- حاد وايروسي هيپاتيتس (۱۰-۱۵ سلنه) لکه هيپاتيتس D.B.A ، Non A.E Viral Hepatitis

۲- درملونه (۷۰-۸۰سلنه) لکه پاراسيتامول، هالوتان، اسپرين او توبرکلوز ضد درملونه.

۳- تسمومات (<5%) لکه Amanita phalloid ، Carbonatetrachlorid

۴- متفرقه اسباب (<5%) لکه Acute Fatty Liver of Pregnancy ، شاک او دزړه عدم کفايه، Badd Chari syndrome، ليپتوسپيروسس.

۵- Musbroom Poisons

۶- خبيثه افات لکه لمفوما

۷- Wilson's Disease

۸- Reyes syndrome

۹- په انديميک ساحو کې هيپاټيټس D او E دځيګر دحادی عدم کفايې لامل کيږي.

۱۰- که هيپاټيټس C باندې حاد A يا B هيپاټيټس علاوه شي.

پتوجنيزسس

دکبدمارفولوژيک بدلونونه د Apoptosis يانکروزسس په ډول څرګنديږي چې دواړه يې حجروي مړينه ده په Apoptosis کې حجره غونجيږي هسته او سايتوپلازم تراکم کيږي او حجروي مواد په Apoptic باډي کې ټوټې ټوټې کيږي او بيا دشاوخوا اميون او پرانکميل حجراتو پواسطه بلع کيږي. حجروي غشا په Apoptosis مرحله کې روغ پاتې کيږي نو ځکه التهاب کم وي.

برخلاف په نکروسس کې حجرات پړسيږي پلازمايې غشا چوي په پايله کې سايتوپلازميک مواد ازاديږي او په شاوخوا حجراتو کې التهابي عکس العمل لمسوي.

دهيپاتوسيت Apoptosis د رسپتور (Tumor necros factor alfa) يا د ميتوکاندريا (reactive oxygen, cellular stress) پاتوی په مينځ ګړيتوب کې مينځ ته راځي.

دغه پاتوی سايتوپلازميک Cas pase انزايم فعالوي چې دغه پروتيولايتيک انزايم غير فعال زی موجن په فعال زی موجن چې د Apoptosis سبب کيږي بدلوي.

لاکن نکروتيک لمسول ميتوکانديا تخريبوي اودحجروي ATP اندازه کوي.

دکبد په حاده عدم کفايه کې د حجروي مړينې دواړه ډولونه يعنی Apoptosis او نکروزسس مينځته راځي.

کلينيکي بڼه:

دکبدي حادی عدم کفايې کلينيکي بڼه عبارت دی له:

۱- Hepatic Encephalopathy

دماغي تشوشات چې دکبد دحادی عدم کفايې اساسي څرګندونه ده په خفيف يا په شديد ډول پيښيږي.

دکبدي انسفالوپاتي کلينيکي څرګندونی په څلورو درجو ويشل شوي:

۱- Menatl alerthness يا Grad 1 يا Mild confusion

پدې مرحله کې دناروغ دماغي تمرکز نيمګړی وي. دپيژندنې قوی يې ضعيف شوی وي، ورو خبری کوي اودخوب تشوش موجود وي.

۲- Grad II يا Moderate confusion يا Drowsiness

ناروغ خوبجن وي لاکن ژر دتنبه سره ويښيږي، ليتارجيک وي، نارام وي اودسلوک تشوشات موجود وي، Ataxia لري او دپيژندو قويه يې خرابه شوی وي.

۳- Grade III يا Marked confusion يا Stupor

ناروغ خوبجن وي لاکن د تنبه سره ډير شديد غبرګون ښيي اوپه پرمخ تللي ډول د پيژندو قوه يې خرابه شوی وي.

۴- ناروغ د غږ کولو سره رسپانس نه وايي او دردناکی وخذی سره کيداې شي چې ځواب ووايي يا ونه وايي او شعوري حالت نه لري.

۲- Flapping or Hepatic Tremor (Asterixis)

داپه غزول شوي لاسونو کې ښکاره کیږي چې د انسفالوپاتي په اول، دویم او دریمه مرحله کې موجود وي لاکن په کوما کې موجود نه وي.

۳- Cerebral Edema

دماغي ازیما د دماغي فشار د زیاتوالي سبب کیږي چې دا متصف دی په:

۱- حدقی غیر متناظر، Nonreactive، غیرمساوي او Fix وي.

۲- دهایپرتنشن حملی

۳- برادي کاردیا

۴- هایپر وینتیلیشن

۵- زیاته خوله

۶- موضعي یا عمومي Myoclonus

۷- Focal Fit

۸- Decerabrating Postur

۴- Papil Edema: نادراً وي او وروستی علامه ده.

۵- Weakness

۶- Nausia / Vomiting

۷- کله کله ښي هایپوکاندریوم کې درد موجود وي.

۸- ژيړې: ژر مينځته راځي اكثراً ژور وي لاكن په Reye's سندروم كې نه وي لاكن دكبدي حادی عدم كفايې نورو اسبابو كې مړينه مخكی له ژيړي څرګنديدو څخه دی.

۹- Fetor Hepaticus : دناروغ دخولی د مردار شوي موړک بوی ځي.

۱۰- په لومړي وخت كې ځيګر لوی او جس كيږي و وروسته نه جس كيږي.

۱۱- دتوري لويوالی غير معمول دی.

۱۲- حبن او اذيما وروسته مينځته راځي كيداې شي چې دمايعاتو دتداوي له كبله وي.

۱۳- داختلاطاتو علايم

لابراتواري موندنې

۱- دكبد دحادې عدم كفايې سببي عامل پيداكوي.

- دويني او تشومتيازو توكسيكولوژيک معاينات
- IgM Anti HBC
- IgM Anti HAV
- EBV, Herpes Simplex, CMV, Anti HCV, Anti HEV
- Ceruloplasmin سيروم منتن ، تشو متيازو مس
- LKM, ASMA, AMA, ANF, Auto antibody
- دكبد التراسوند

۲- Prolonged Prothrombin time (زيات انزاروي ارزښت لري)

۳- Plasma bilirubin زياتوالی

۴- Plasma anino transferase لوړوالی (۱۰۰ تر ۵۰۰ چند نظر نورمال ته لوړيږي)

۵- Plasma albumin د ناروغۍ په لومړي وخت کې نارمل وي او که ناروغۍ اوږده شي د پلازما اندازه يې کميږي.

۶- د تحثري تشوشاتو له کبله د کبد بيوپسي مضاد استطباب دی.

اختلاطات

۱- انسفالوپاتي

۲- دماغي اذيما

۳- تنفسي عدم کفايه

۴- هايپوتنشن

۵- هايپوترميا

۶- انفکشن

۷- نزف

۸- پانکراتيتس

۹- د پښتورګو بې وسي

۱۰- ميتابوليک تشوشات

- هايپوکلسيميا
- هايپوکاليميا
- هايپوګلايسيميا
- هايپومګنيزيميا

- اسید بیز تشوشات

درملنه

الف: کبدي حاده عدم کفایه په ICU (intensive case unit) کې ترڅارنې لاندې نيول کيږي او لاندې شيان په کې وګورى او تر کتنې لاندې ونيسي

۱- Neurolgoic

- دشعور تشوشات
- حدقی سایز،مساوي والی،عکس العمل
- فندوس: Papilodema
- Planter respons

۲- Cardiorespirtory

- نبض
- دويني فشار
- مرکزي وريد فشار
- تنفسي ريټ

۳- دمايعاتو توازن

- Input : دخولی ، دوريد دلارې
- Out put : دهر ساعت دتشو متيازو اندازه د ۲۴ ساعتو دسوديم اوټ پوټ، کانګې، اسهالات

۴- Blood Analysis

- دشرياني ويني دګازاتو اندازه
- دميحطي ويني شمير (ترمبوسيت)
- کرياتينين، يوريا
- سوديم، پوتاشيم، باى کاربونيت، کلسيوم، مګنيزيم
- ګلوکوز (په حاده مرحله کې هر دوه ساعته وروسته)
- پروترومبين موده

۵- داتتان مشاهده

- کلچر: ويني، تشوميتازو، ستونى، خراشکي، کنول ځاى
- دسيني راديوګرافي
- دحرارت درجه

ب: داختلاطاتو درملنه

ج: دڅارنى درملنه ترڅو ناروغ ژوندي وساتل شي او ځيګر دوباره خپل دنده پيل کړي د پاراستامول د تسمم په صورت کې N acetyl cystein ورکول کيږي.

د: Liver transplantation: دکبد دبدليدو څخه وروسته تر يوکال پورې ژوندى پاتى کيدل ۶۰٪ دي او بيدون د بدليدو څخه دژوندې پاتې کيدل د ۱۰٪ څخه کم دى.

انزار

دکبد دحادى عدم کفايې انزار چې دپاراستامول دتسمم له کبله وي خراب وي.

۱- PH<7.3 : که د Over dosage **څخه ۲۴** ساعته اویا زیات تیر شوی وي او دوینې PH<7.3 وي په خرابو انزارو دلالت کوي.

۲- سیروم کریاتینین: که دسیروم کریاتینین اندازه 300 µmol/L **څخه** زیات وي، پروترومبین موده د ۱۰۰ ثانیو **څخه** زیات وي او د انسفالوپاتي په دریم یا **څلورمه** درجه کې وي خراب انزار لري.

ب: هغه خراب انزار چې پاراستامول پورې اړه ونه لري:

۱- پروترومبین موده ۱۰۰ ثانیو **څخه** زیات وي یا لاندې ددې دریو **څخه**

۱- دژیړې او انسفالوپاتي تر مینځ موده د ۷ ورځو **څخه** زیات وي.

۲- دناروغ عمر د ۱۰ کالو **څخه** کم او د ۴۰ کالو **څخه** زیات وي.

۳- نامعلوم لامل وي یا درملونه وي.

۴- بیلروبین د 300µmol/L **څخه** زیات وي

۵- پروترومبین موده د ۵۰ ثانیو **څخه** زیات وي

که دغه پورته علایم موجود وي دناروغ دمړینې سلنه د ۹۰٪ **څخه** زیات دی.

حاد هیپاتایتس(Acute hepatitis)

دایو التهابي سیستمیک ناورغي دی لیکن معمولاً ځګر اخته کوي دوه ډوله وایروسونه تراوسه پورې معلوم شویدي چې د تایپ b,a په نوم یادیږي او کله کله د تایپ O **څخه** هم یادونه کیږي.

اوس کولي شو چې دا دوه ډول وايروسونه يوله بله څخه جلا کړو اوپه ځانګړې توګه وپيژندل شي ليکن دواړه مشابه کلنيکي ګيله منځ ته راوړي د هيپاتايتس A ډول ته انفکشيس هيپاتايس، شارټ انکوبيشن هيپاتايست اويا MS-1 هيپاتايتس ويل کيږي او د B تايپ ته سيروم هيپاتايتس، لانګ انکوبيشن هيپاتايتس اويا MS-2 هيپاتايتس اويا هيپاتايتس B سرفس انتي جن (HBZ AG) مثبت هيپاتايتس هم وايي.

دهيپاتايتس Aانتي جنيک خواص:

تراوسه د هيپاتايتس A خوناص په بشپړ توګه ندي پيژندل شوي داوايرس په ۵۶ د سانتي ګريد د حرارت په درجه کښي ار ۳۰ دقيقو پورې ژوندې پاتي کيدايشي اوهمدارنګه په ايتر او کلوربن کښي تر ۳۰ دقيقو هم ژوند کولي شي ويرس د ناروغي په مخبره دوره کښي په غايطه موادو کښي اطراح کيږي.
د الکترونيک ميکروسپيک مطالعاتو وښودل چې NM ۲۷ پارچي چې د ويروس شکل لري د هغه ناروغانو په سيروم کښي د نقاهمت په دوره کښي دي دا ډول پارچي پيداکيږي اوس تازه نور تکتيکونه په لاس کښي شته چې دا پورتني ادعا يقيني کوي.

هيپاتايتس B :

دا مرض په انسانانو کښي ليدل کيږي او هغه وخت د مربوطه ويرس انتي جن ۵۰ ملي ګرامه په سل سي سي کي ورسيږي ناروغ په مرض اخته کيدايشي د الکترون ميکروسکوپيک مطالعاتو دري ډوله پارټيکل پيژندلي دي:

۱-تر ټولو مهم هغه پارتيګلونه دی چې ۲۲ نانومتر جسامت لري د کرې په شکل معلوميږي.

۲-فليمانتوز ياتوبرلر شکل پارتيکل دی چې ۲۰۰ نانو متر اوږدوالي لري چې د ويروس د خارجي سطحي يا کوټ پورې اړه لري (HP5 AG)

۳-هغه ډول پارچي چې ۴۲ نانو متره اوږدوالي لري ډير کم په سيروم کښي موندل کيږي ددې شکل کروي دی چې د انتکټ هيپاتايتس ويرس سره اړه پيدا وي، تر ټولو مهم کروي اويا توبولر شکل په هغه ناروغانو کي چې په حاد هيپاتايتس اخته دي پيدا کيږي.

د انفکشيس اوسيروم هيپاتايتس په مقابل کي هيمورل مسوليت او دنده :

د حاد ويرل هيپتايتس د ناروغانو په سيروم کښي د امينو ګلوبولين کوم وصفي زياتوالي نه ليدل کيږي د سيروم هيپاتايتس او انفکشيس هيپاتايتس دواړو يو په درې ناروغانو کي 1gG او 1Gm د ناروغي په حاده مرحله کي زياتوالي مومي. همدارنګه د ويرس هيپاتايتس په حاده مرحله کي کيدايشي د سموت عضلاتو په مقابل او يانورو حجراتو په ضد انتي بادي موجود وي او برسيره پرذې روماتوييد فکتورونو راټيټيږي او کله کله انتي نوکليرانتي بادي او هيتروفيليک انتي بادي ليدې شو خو دا انتي بادي غيروصفي ده ځکه چې په نورو ويروسي او ستميک ناروغي کي هم شته دي.

د انفکشيس هيپاتايتس په مقابل کي انتي بادي:

د ويرس هيپاتايتس په مقابل کي 1Gg انتي بادي جوړيږي او د ناروغي په حاده مرحله او نقاهت دوره کي زيات وي دا تراوسه يقيني ښکاره نده چې دا انتي بادي تر څه وخته

دوام كوي، خو ويل كيږي چې شايد تريوكال وځنډيږي د انتي معلوممول د وايرس هيپاتايتس او سيروم هيپاتايتس دتفريقي تشخيص له پاره زيات اهميت لري.

د سيروم هيپاتايتس په مقابل كي انتي بادي :

د سيروم هيپاتايتس وصفي انتي بادي HB5Ag د حادې مرحلي د ناروغانو او د نقاهت دورې د رنځورانو به سيروم كي د راديو امينو اساى تكنيك پواسطه معلومه شويده په كاهل ناروغانو كښي دواړه 1Gm او 1Gmزياتيږي د زياتوالي د رنځورد ناروغي ابتدايي مرحلي او تماس پوخت كښي په ګذري ډول زياتيږي او يا شايد تريوې مياشتي هم دوام وكړي او 1gm انتي بادې د سيروم هيپاتايتس د ناروغانو په اخوخت كښي چې د مرض څخه جوړ شوې وي د ليدني وړ ده او كمه د شپږونه تر دولسو مياشتو پورې دوام كوي او ياتر نامعلوم وخت پورې ځنډيداې شي.

د كور انتي جن انتي بادي (anti H B C) د حاد هيپاتايتس په ناروغانو كي رول لاتراوسه نامعلوم دی خو دغه لاندني كلنيكي اوصاف پيژندل شويدي:

۱-د ناروغ په سيروم كښي ړومبي د anti HB 5 څخه منځ ته راځي .

۲-د تازه او فعالي ناروغي ايلچي دي.

۳-د وصفي او غير اختلاطي ناروغ په سيروم كښي ترځنډه ساتي كيږي.

۴-دا د مزمن ناقل ناروغ په سيروم كښي هم شته.

د حادويرل هيپاتا يتس امينوپتوجنيک ميکانيزم :

دا انفکشيس هيپاتايتس ناورغانو د مرض د پتوجينيزس په هکله د امينو لوجيکل ميکانيزم تراوسه ښه معلوم نه دی خو بياهم ځني خلک باور لري چې امينو لوجيکل وتيره څه ناڅه رول لوبوي ليکن د سيروم هيپاتايتس په ناروغانو کښي د نومورې ميکانيزم رول ډير ښکاره او داسي ويل کيږي چې خارج کبدی تظاهرات د همدې وتيرې پورې اړه لرې کله کله د سيروم هيپاتايتس ناورغان(د سيروم سکنس) په څير اعراض لري اودا مستقيماً د همدې اميون کامپلکس چې د کامپلمينت د فعاله کيدو په لور پرمختګ کوي اړه لري.

ددغي پتالوژيکي وتيرې کلنيکي پايله رش انجيو اديما او ارترايتس دی.

پدې ناروغانوکښي وانتي Hbs Ag تايترلوړ او انتي HBc Ag تايترټيټ وي. او دغه بدلون د ناروغي په مخبره دوره کښي صدق کوی، کامپلمينت هم لوړوی، خو د ارترايتس په شروع کښي ټيټيږي پدې دوره کي د ناروغ په سيروم کښي 1Ga ، 1Gg، 1gm انتي H B C او انتي H B 5 کامپلمينت C5' CY1,3 موندلي شو خو دغه ټول د نقاهت په دوره کښي له منځه ځي.

په مزمن ناقل کښي کله کله پروليفرتيف ګلوميرولونفرايتس پيداکيږي او د هغي علت H B 5 A g او 1GG تراکم دی چې د ګلوميرولونو په قاعدوي غشا کښي ځاي نيولي دی.

هغه ناروغ چې ښې لمفوسيت يي کم دی د سيروم هيپاتايتس د انتان په مقابل کښې زيات حساس دي او کله همدا لمفوسيت کولای شي چې د کبدی حجراتو د تخريباتو عامل وګرځي.

پتالوژي

دواړه ډول هيپاتايتس يو ډول مورفولوژيک افت لري چې پتالوژيک منظره يي په لاندې ډول دي.

١-د هيپاتيک حجراتو نکروزس

٢-د مونو نوکلير التهابي حجراتو انفلتريشن.

٣-د صفرا ستازس

۴-د کبدي حجراتو ريجينريشن.

۵-ملتي نوکلييد حجرات او (ROSETTE) او يا زودو ګلاندولير جوړښت.

۶-د هيپاتيک حجراتو د اسيد و فيليک ډيجينريشن چې په نوم يادېږي.

٧-ګروند ګلاس څرګندونې په حاد هيپاتايتس چې د شکل لري موندلي شو.

ترټولو خطرناک تحت الحاد هيپتاتايتس نکروزس دي دا کله کله په حاده مرحله کښې منځ ته راځي او ډير خراب انزار لري پدې شکل کښې د لوبولونو په منځ کښې پلونه جوړيږي پراخه ناحيه اخته کوي او د ريتيکولم انديتيليوم چوکات ته ضرر پېښوي چې ددی پلونه په ساختمان کښې متکاثف ريتيکولم حجراالتهابي حجروی، کبدي ډيجنري

حجرى ،د مرکزي وريد او يا پورټل وريد په شاوخوا کښي ښکاري دا شکل په لاندې ډول خپل پرمختګ ته دوام ورکوي .

۱-تحت الحاد سير لرى چې په څو هفتو يا مياشتو کښي ناروغ وژني.

۲-په کرونيک ،اکتيف هيپتايتس شکل ځانته نيسي.

۳-يا پوست نکروتيک سيروزس منځ ته روا ړي.

د پلونو د جوړښت حادثه يو ترپنځه فيصد واقعاتو کښي تصادف کولي شي ليکن د سيروم هيپتاتيس ناروغ چې په شفاخاني کښي بستر شويدي وقوعات يي زيات دي که دغه افت څو نوډولونه اخته کړي نوبيا د تحت الحاد ،ملتي لوبولر هيپتاتيک نکروزس په نوم ياديږي او انزار يي ډير خراب دي.

ماسيف هيپاتيک نکروزس (فولمينانت) شکل کښي (ژيړى،اتروفي) د ناروغ کبد راټول شوى وړوکي او ډير نرم دى په هستالوژي کښي پراخه نکروزس، کبدي حجرات له منځه تللي او ځاي يي نرو متکاثفو حجرونيولي دى ا ريتيکولو اندوتيليوم فرم ورک خراب دى د امينو فلوروسانت څيړنو پواسطه په حجراتو کښي د مربوط ويرس په مقابل کښي انتي بادي موندلي شو.

اپيديميولوژي :

دواړه ډول هيپايتس څه ناڅه يو تربله توپير لري د انفکشيس هيپتايتس د تفريح دوره لنډه او ډير ساري ناروغي ده او د انتشار لارې غول او خوله ده د سيروم هيپتايتس د تفريح دوره اوږده او لږ ساري دى اوس معلومه شويدي چې واضع تشخيص د کلنيکي

او ايپيديميولوژي له نظره په دواړو ډولونو کښې ډير مشکل کار دي چې توپيرونه يې په لاندې جدول کښې کتلي شو.

۴-۱ جدول: د هيپاټيټس A او B پرتله

منظره	هيپاټيټس A	هيپاټيټس B
دتفريخ دوره	۱۵-۴۵ ورځو پورې	۴۵ ورځو نه ۲۰ ورځو پورې
دمرض پيل	حاد	تدريجي
موسمي وقوعات	مني اوژمي	ټول کال کې
دانتشار لارې (غول،خوله)		
زرقي لار		
وخامت	متوسط	اکثراً خطرناک وي
انزار	اکثراً ډير ښه وي	دزړو خلکو او ډير ستومانه سرې کې خطرناک دي
دمزمن توب خواته تګ	نه کوي	کله کله پيدا کيږي
دايمون سيروم ګلوبولين وقايوي رول	ډير ښه دی	کم دی او قسمي وي
دهايپر ايمون ګلوبولين وقايوي رول	ګټور نه دی	ډير ګټور تماميږي
ناقل	نادر دی	۰،۱-۱ سلنه دی

کلنيکي لابراتواري څرګندونې:

ګيلې او نښې:

ده مخبرى دورې اعراض:سيستميک او ډول ډول دي چې اضافي ګيـــــلې لکه بــي اشـتـهايي ،زړه بــدوالي ،کانګي،سـتومانتيا ،د بنـدونو درد ،د عـضلاتو درد ،سردرد ،فوتوفوبيا ،برانجايتس،توخي،ريزش،اوداسـي نـور دي اوبيـا وروسـتـه ديـوې يادوه هفتي څخه په رنځور کښې ژيړې پيل کوي .

زړه بدوالی او کانګې بې اشتهايي څه ناڅه د بوي او مزې د تشوش سره ملګرى کيږي.

پـه انفکـشيس هيپتـايتس کمـه اندازه تبـه د ۱۰۲-۱۰۰ فارنهايـت شـتـه او بـه سـيروم هيپتايتس کښې تبه کمه وي خو بياهم کيداې شي چې ۱۰۳ نـه تر ۱۰۴ فارنهايت تـه لوړه شي او نـاروغ تـه پدې وخت اضـافي اعـراض پيـداکيږي د ژيـړې د پيـل څخـه يونـه ترپنځه ورځې ړومبې د ناروغ متيازې ژيړې او غايطه مواد سپين وي.

د ژيړې د بيل سره سم اضافي ګيلې کميږي ځنې ناروغان کښې د وزن بايلل (۲، ۵ تر ۵ کيلوګرام) د ټول ژيړې په دوره کښې ليدل کيږي.

پـه فزيکـي علامـو کـښې کبـدلوى درد نـاک او د علـوي کوادرانت د درد اونـارامي سـره ملګري وي کله کله ناروغ د کوليستازس په څير اعـراض ورکـوي چې داکتـر فکـر کـوي چې شايد ناروغ خارج کبدي انسداد باندى اختـه وي.

د حاد هيپتـايتس په ناروغانو کښې سپلينوميګالي اود رقبي لمفـاوي عقداتو غټوالي د ۲۰-۱۰ فيـصد پيـښو کـښې ليـدل کيږي کلـه کلـه د ژيـړى پـه مرحلـه کـښې څـو دانـي

سپاېډېک انجیوما پیداکیدایشي خو د نقاهت په دوره کښې له منځه ځي د ښه والي (ریکوري مرحله) کښې اضافي اعراض په بشپړ توګه له منځه ځي خو معمولاً کبد لوی او ځني وظیفوي تشوشات لاهم شته د پوست اکیتري مرحلي موده د دوونه تر ۱۲ هفتو پورې فرق کوي خو اکثراً په سیروم هیپټایټس کښې اوږده وي.

مطلق او کامله بهبودي په هغه ناروغانو کښې چې اختلاط یې نه وي ورکړي د ژیړې د پیل څخه تر جوړیدو پورې درې نه تر څلور میاشتو پورې وخت نیسي او دا ډول ناروغان د ټولو پیښو ۴/۳ جوړوي او په پاتي نورو کښې شاید بایوکمیکل ښه والي د ځند سره مخامخ شي.

لابراتواري ازمويني:

د ويني د سیروم اس جي ټي او اس جي پي تي په مخبره دوره کښې زیاتوالي ښکاره کوي او په دغه مرحله د بیلیروبین مقدار هم لوړ ځي.

پدې پوهیږې چې د انزایم نشي کولي چې د کبدي حجراتو د تخریبات معیار شي زیاتوالي د ۴۰۰ تر ۴۰۰۰ یونټه پورې رسیږي دا انزایم په هغه ناروغ کښې چې د کلنیک له نظره ژیړی ولری او د بهبودي په مرحله کښې راټیټیږي .د ژیړی ناروغ تشخیص مشکل دی او داکتر د زیاتو سکونو ته مخامخ کیږي او یوائي د انزایم زیاتوالي اود کانجوګیټډ بیلیروبین جیګیدل یو څه فکر ورکولي شي.

کله چې د ويني سیروم د بیلیروبین سویه ۲،۵ ملي ګرامه په سل سي سي کښې ورسیږي سترګي ژیړیږي کله چې ژیړی څرګند شو بیلیروبین په چټکتیا سره ۲۰-۵ ملي ګرامه

سل سي سي کښي رسيداي شي دا لوړ والي ترهغه وختخ دوام کوي د ترانس اميناز انزايم په ټيټيدو پيل وکړي.په ډيرو مثالونو کښي د کانجوګيټډ ويش سره برابردی د سيروم بيليروبين د لوړوالي اندازه د ناروغي د انزايم له پاره وصفي تست دی ځکه کله چې مقدار يي د ۲۰ ملي ګرامه په سل سي سي کښي زيات شي د مرض په وخيم شکل دلالت کولي شي په دا ډول ناروغانو کښي دلوړوالي سبب شايد همالتيک انيميا سيکامل انيميا اوداسي نو پدې ناروغانو کښي که د بيليروبين سويه د ۱۰۰-۳۰ ملي ګرامه په سل سي سي کښي هم لوړه شي دا ضروری نه ده چې ووايو چې دا د ويني رنځوران خراب انزاز په مخ کښي لري.

نو تروپينيا او لمفوپينيا په ګذري ډول موجود او وروسته له هغي د لمفو سايتوزس سره ملګری کيدايشي ۲۰-۲ فيصد اټيپيکل لمفوسايت د ليدني وړ دی چې په حاده مرحله کښي پيدا کيږي دا ډول لمفوسيت بايد د انفکشيس مونونو کليوزس څخه توپيري تشخيص کړو.

د پروترومبين تايم معاينه ډيره ضروری ده ځکه ددې تست په اوږدوالي د هيپاتو سلولرپه پرمخ تللي تخريباتو او د ناروغي د خراب انزار ايلچي دی همدارنګه کيدايشي چې د ډيرې کمي رنځوري سره تست اوږد شي که چيری ناروغ هايپوګليسيميا ولري نه ويني د ګلوکوز د سويي معلومات ګټور تماميږي په غير اختلاطي حاد هيپتايتس کښي کانګي د کبدي او د لږ کاربوهايدريت اخستل دهيپاتيک د ګلايکوجن د ذخيری د کمښت سبب ګرځي او د هايپوګلايسيميا اعراض منځ ته راوړي.

سیروم الکالین فاسفتاز شاید نورمال اویا ډیر لږ جګ وي ۲۴۰-۸۰ یونته پورې رسیدی شي د ګاما ګلوبولین ډیر زیات او منتشر زیاتوالي دومره زیات عمومیت نه لري د بلې خوا دا رنځوران خفیفه ستیاتوریا ،هیماتوریا او لږه پروتینوریا لري د وینې په دوران کښې(H B 5 A g) انتي بادۍ لیدل د انفکشیس او سیروم هیپتایتس یوائنې تشخیصه لار ده.

انزار :

هغه خلک چې ړومبې له حاد ویرس هیپتایتس څخه جوړ وو وروسته له دې رنځوري څخه پرته له کوم اختلاط جوړیږي همدارنګه د سیروم هیپتایتس ناروغ ښه سیر لري او بشپړ ښه والي مومي دغه لاندني لابراتواري، کلنیکي حوادث د ناروغي د سیر او اختلاطاتو په باره کښې اټکل کولي شي.

۱- هغه ناروغ چې عمر يي زیات او نورې طبي ناروغي لکه د زړه احتقاني عدم کفایه شدیده انیمیا ،دیابیتس ،سرطان اوداسي نور د رنځوري د سیر د اوږدوالي او تحت الحاد کبدي نکروزس سبب ګرځي.

۲-د ناروغي په پیل کښې حبن، محیطي ازیما ،دهیپاتیک انسفالوپتي پیدا ایښت د ډیر خراب انزار علامې دي.

۳-همدارنګه د پروترمبین تایم اوږدوالي ،د سیروم البومین ټیټوالي هایپوګلایسیمیا او په سیروم کښې دبیلیروبین زیاتوالي (۲۰ملي ګرام په سل سي سي) په شدیدهیپاتوسلولر ناروغي دلالت کوي.

ناروغ ددغه پورتني علامو سره د روغتون د بستر کيدو ته اړتيا لري.د انفکشيس هيپتايتس د مورټاليتي اندازه ډيره لږ(۰،۱ فيصد)او په سيروم هيپتايتس کښې تقريباً د يونه تر دوه فيصد پورې رسيږي ليکن په زړو او ستومانه خلکو کښې لدي څخه هم زياتيدايشي.

اختلاطات:

۱- د سيروم هيپتايتس ناروغانو په مخبره دوره کښې ځنې اعراض(د سيروم سکنس)په څير لري.دا اعراض عبارت دي له:ارترلجيا،ارترايتس،رش،دانجيو اديما،او کله کله هيماتوريا او پروتينوريا څخه دا سندروم د ژيړې د پيل څخه لمړۍ پيدا کيږي او په غلطي سره پدې رنځورانو د روماتوييد ارترايتس او کولاجن ناروغي لوپوس تشخيص ايښودل کيږي تقريباً ۱۰-۵ فيصد واقعاتو کښې دا سندروم تصادف کولي شي قطعي تشخيص يي د ترانس اميناز لوړوالي او د ويرس د انټي بادي د جګوالي له مخي اټکل کيږي.

۲- تر ټولو خطرناک او ويرونکي اختلاط فولمينانت هيپتايتس دی چې په ابتدايي ډول په سيروم هيپتايتس کښې ليدل کيږي خو د ښه مرغه ددې اختلاط وقوعات ډير کم دي ناروغان عموماً انسفالو پتي اود ژوری کوما په لور پرمختګ کوي کبد وړوکي پروترومبين تايم ډير زيات اوږدوي.د کبد د جسامت ژر وړکتوب اود بيليروبين جګيدل او د پروترومبين وصفي اوږدوالي که چيرې د نورو کلنيکي اعراضو سره لکه کامفتيوژن وصفي،ډيس اورينټيشن،خوبوړې حبن او ازيما سره ملګرې شي په دغه

پـورتني اخـتـلاط او پـه کبـدي عـدم کفایـه دلالـت کـوي دمـاغي ازیمـا عمومیـت لـري د هضمي جهاز نزف اتنانات تنفسي عدم کفایه قلبي وعایي کولپس او د پښتورګي عـدم کفایه لیـدل د نـاروغ د ژونـد اخرني علامې دي دا رنځوران ۸۰ فیـصده ژوري کومـا لـه کبلـه وي او هغـه چـې جـوړیږي ډیـر بختـور رنځـور او پـه بـشپړ توګـه بـایو کمیکـل او هستالوژیکل ښه والي منځ ته راوړي .

۳- کرونیک اکتیف هیپتایتس:دا هم د سیروم هیپتایتس یو اختلاط دی ۱۰-۵ فیـصد واقعاتو کښې لیدل کیږي دا اختلاط په انفکشیس هیپتـایتس کښې ډیر کم دی دغه لاندني کلنیکي علامي دحاد هیپتایتس پرمختګ د مزمن کیدو خواته اعلانوي .

۱-که چیرې ناروغ بي اشتهایي،ډنګریدل،او ستومانیتا څخه ژر خلاص نشي او کبد هم لوی پاتي شي دا د مزمن کیدو خبرتیا ده.

۲-که چیرې په هغه مرحله کښې د کبد بایوپسي تحت الحاد اویا ملتي لوبولر تحت الحاد کبدي نکروزس ښکاره کړي.

۳-کـه د سیروم بیلیروبین ،الکـالین فاسفتاز،او تـرانس امینازمقدار د ۱۲-۶ میاشتو کښې نورمال حد ته راونه ګرځي.

۴-که چیرې H B 5 Ag د ۵-۴ میاشتو پورې د ناروغ په سیروم کښې لوړ پاتي شي.

۵-نـادر اختلاطـات یـې لکـه پانکریـا تـایتس ،میوکـاردایتس ،اتیپیکـل نومونیـا پلاستیک انیمیا،ترانس ورس میالایتس او محیطي نوراپتي دی.

۲- Relapsoing Hepatitis

Cholestatic Hepaitis -۷

تفريقي تشخيص:

دغه لاندنيو ناروغيو سره تفريقي تشخيص کيږي.

۱-ټولي ويروسي ناروغي لکه انفکشيس مونونو کليوزس ،سايتوميګالوويرس ،هير پس سمپلکس، کوکساکي ويرس او توکسوپلازموزس سره تفريقي تشخيص شي.

څکه دغه ټولي ناروغي کلنيکي ورته اعراض لري او د سيروم انزايم لوړ وي خو د هيپتايتس ناروغان د بيليروبين سويه لوړه او په ويروس ناروغي کښي بيليروبين لوړ نه ځي،پدې لړ کښي هيتيروفيل،ايپستهبار ويرس انتي بادۍ کمپليمنت فکزيشن او H B 5 A g د تفريقي تشخيص له پاره ګټور دی .

۲-په تاريخچه کښي د ځنو دواګانو اخستل بايد پوښتنه وشي څکه ځني دواګاني کولي شي د کوليستازس اويا حاد هيپتايتس منظره جوړه کړي د ناروغي په تاريخچه کښي مکرری حملي داکتر ته د تيارسي امر ورکوي چې شايد ناروغ په کرونيک اکتيف هيپتايتس باندې اخته وي.

۳-الکوليک هيپتايتس هم ددې ناروغي سره توپيري تشخيص کيږي د الکولو تاريخچه ډيره مهمه ده په الکوليک مريضانو کښي د سيروم ترانس اميناز ډير لوړنه وي د کبد بايوپسي کښي شحمي ارتشاح او الکوليک هيالين مواد وکتل د رنځوري په هلکه باور پيداکوي.

۴-څرنګه چې د ناروغانو کښې ژيړی تبه د ښي علوی کوادرانت درد شته نو بايد د حاد کولي ستايتس سره مغالطه نه شي او همدارنګه برسيره په پورتني اعراضو ناروغ کانګي او لرزه هم لری نو د کامن ډکت تيږی او اسنګډنک کولانجايتس تفريقي تشخيص ضرور دی دا ځکه مونږ پوهيږي چې د هغه ويرس هيپتايتس ناورغان د جراحي زغم کولي نشي نو ښه خبره داده چې ړومبي لاپراتومي او بيا تصميم ونيول شي.

۵-په زړو خلکو کښې دانسداد ژيړی پيدا ايښت د پانکراس د راس تومور اويا ډبری فکر په سر کښې رواړي نو ځکه د زړوخلکو حاد هيپتايتس د دی ناروغي سره بايد تفريقي تشخيص شي لکه چې ومويل زاړه خلک ډير خراب انزار لري نو ددی مقصد له پاره د ټولو تشخيصه وسايلو څخه بايد کار واخلو اوبيا د قاطع تداوي له پاره قانع کونکي پريکړه وکړي.

۶- بروسيلوزسس، کيوفيورااو Shock liver

د حادی حملي اهتمامات ،وقايه او تداوي :

و وصفي حاد ويروسي هيپتايتس له پاره کوم وصفي تداوي نشته د شفاخاني بستر کيدل يوائي د قطعي تشخيص له پاره ضرور دي او د بلي خوا د شديدی کلنيکي حادثي له پاره او د زړو خلکو بستر کيدل حتمي کار دی ځکه چې د مرګ اندازه يي زياته ده په بستر کښي د ناروغ پاتي کيدل او محکوميت د کاملي بهبودي په مقصد ضرور نه دی ډير ناروغان د استراحت نه وروسته ښه والي احساس کوي لوړ کالوری غذايي رژيم په زړه پوري اقدام دی خو د سحر لخوا ناروغ د غذا خوړلو ښه تحمل لري

خود ورځي په اخر کښي زړه بدوالي پيداکيږي د کالوري د ورکولو ښه وخت سهار دی وريدي تغذيه په هغه ناروغانو کښي چې ډير کانګي کوي اود خولي له لارې هيڅ شي نشي اخستي توصيه کيږي.

داسي دواګاني ورنکړی چې د کوليستاز سبب شي.

که چيرې ناروغ خارښت لري نود صفراوی مالګي د کموالي په مقصد کولسترامين د خولي له لارې ورکول کيږي او د ناروغ خارښت له منځه ځي که چيرې رنځور کوم اختلاط ونه لري د کورتيزون قانع کونکي اقدام نه دی.

دناروغانو تجريد په يوه کوټه کې ضروري نه دې خو دهيپاټيټس A او E په صورت کې که چيرې ناروغ دډکو متيازو اقتدار ولري او د B په صورت کې که چيرې شديده وينه بهيدنه ولري بايد تجريد شي. ډاکتران او دروغتون کارکونکي(ستف) بايد محکم وقايوي تدابير ونيسي، د لاسونو منځل د دستکشو اغوستل په هغه ناروغانو کښي چې په سيروم هيپتايتس کښي اخته وي ډير په زړه پورې کار دي.

ناروغ د روغتون څخه په هغه وخت خارجيږی چې د اعراضو ښه والي د سيروم د انزايم ټيټيدل او د بيليروبين کمښت پکښي پيدا يشي او خصوصاً پروترومبين تايم نارمل حد ته راوګرځي که چيری په سيروم کښي يواځي ترانس اميناز جګ وی خو رنځور د تدريجي فعاليت د پيل څخه منع کولي نشي.

د حاد هيپټايټس شديد ناروغانو کښې چې نکروزس ولري او ځګر کښې بلونه جوړ کړي وي ستروييد ورکول کيږي. خو بيا هم د ستروييد تاثير تراوسه پوهيدل شوی نه دی ځني وخت پخپله ستروييد د ناروغانو په ضرر تماميږي.

د فولمينانت (ماسيف نکروزس)هيپټايټس ناروغان کښې دغه لاندني اهتمامات نيول کيږي.

۱-د مايعاتو ثابت ساتل.

۲-د تنفسي لارې خلاصون.

۳-د دوراني حجم ساتل .

۴-د نزف کنترول.

۵-د هايپرګلايسيميا معاوضه کول.

۶-د کوما د اختلاط د پيدا ښت مخنيوی.

دغه ټولې هلې ځلې ددې په هيله کيږي چې شايد په ناروغ کښې د کبدی حجراتو ريجنريشن راپيدا شي د خولې له لارې پروتين کم ورکول کيږي او بايد د نيومايسين ورکول پيل شي. د وينې د بدلون ترانسفيوژن د کبد پيوند اونور داسي مغلق اهتمامات مونږ د ناروغ د عمر د اوږدوالي په هکله ډاډه کولي نشي.

هغه ضرورنه چې ډاکټران او نرسانو ته متوجه دی:

د وينې د بانګ په پرسونل کښې د يوروسي هيپټايټس حملي ليدل شويدی اکثراً په هغه خلکو کښې چې د ناروغ وينه اخلي او خپله ګوته سوری کړي ځني نور چې د ناروغ

د کاليوبدلولو او نرسنګ وظيفه په غاړه لري هم ددې ناروغي د خطرڅخه خلاصه نه وې د مرض په انتقال کښي د سيروم هيپتايتس مزمن ناقلان زيات رول لري.

وقايه :

دا انفکشيس هيپتايتس ناروغ کښي د تفريح دورې پوخت کښي ۰،۲. سي سي اميون سيروم ګلوبولين په هر کيلو ګرام وزن د بدن د غوښي د لارې ورکول کيږي او په رنځور کښي د ژيړي د پيدا ينبت مخنيوي کوي اوشايد ځني ناروغان ډير کم کلنيکي اعراض ښکاره کړي د سيروم ګلوبولين ورکول يوائې په نژدې کانټکټ ناروغ کښي ورکول کيږي، په روتين ډول ددې ګلابولين ورکول ضرور نه دی خو يوائې زړو ،ستومانه اوحامله ښځو ته ورکول کيږي.

هغه خلک چې دسيروم هيپاتيټس د رنځور سره نژدې تماس لري يو اميون ګلوبولين چې Anti HBS تايتر دی ورکول کيږي او لږ څه فايده يې ليدل شويدې خو دې ډول خلکو ته هايپر اميون ګلوبولين ډير ګټور تماميږي.

ليکن دبده مرغه تراوسه داډول سيروم ګلوبولين په لاس کښې نشته يوائې ستنډرد اميون ګلوبولين شته چې ۵- ۱۰ سي سي دوقايې په هدف ورکول کيداې شي.

دکلينيکي پرکټس عمومي ستونزې:

په دغه حالاتو کې دکبد بايوپسي اجراکيږي:

۱- که چيرې دتشخيص په هکله سوال موجود وي او ډاکټر شک ولري.

۲- غیرتیپیک او دناروغۍ دوامداره سیر که چیرې تحت الحاد هیپاتیک نکروزس په فکر کې راوړي.

۳- هغه کلینیکي علایم چې د کرونیک اکتیف هیپاتیتس په شته والي دلالت وکړي.

د کبد بایوپسي اخستل باید د ډاکتر لخوا صورت ونیسي ځکه چې:

الف: ډاکتر باید ددې کار سره تامه اشنایي ولري.

ب: یقین ولري چې کافي پتالوژیک نسج دازموینې لپاره اخیستل شویدی.

ج: دعملی تاوان کم کړي.

توکسیک اوډرک انډوس هیپاتیتس

دځیګر تخریبات د ځینې دواګانو انشاق، خوړلو او زرقي لارې څخه منځ ته راتلای شي. پدې ډله کې د فابریکې توکسین (کاربن تتراکلوراید، ترای کلور ایتیلین، ژیړ فاسفورس) شامل دي. ځیني سیکلیک پیپتاید او امانتیا او زهر داره مرخیړي برخه اخلي او همدارنګه فارمکولوژیک مواد داډول ناوړه حادثې منځ ته راوړي. دومره ویل کیږي هر ناروغ چې د ژیړي له کبله اویا دکبدي تشوشاتو له مخې ډاکتر ته راځي باید دکیمیاوي موادو تماس، دکار ځای او یا نسخي اخستلو پوښتنه وشي.

په عمومي ډول دوه قسمه مواده پیژندل شویدي:

۱- هغه مواد چې مستقیم کبدي هیپاتیک توکسیک تاثیر لري.

۲- ای دویوسانکرازي

۱-۵ جدول: کې ددغه دوه ډلو توکسیک تاثیرات وګورې.

مستقیم توکسیک تاثیرات		ایدویوسانکرازي			نور
منظره	کاربن تتراکلوراید	هلوتان	ایزونیازاید	کلورپرومازین	دخولی کاتتراسیپتیف
د دوز مقدار	مثبت	۰	۰	۰	مثبت
خفي دوره	لنډه	ډول ډول	ډول ډول	ډول ډول	ډول ډول
دبندونو درد، تبه، رش، ایزونوفیلیا	۰	مثبت	۰	مثبت	۰
دکبد مورفولوژي	نکروزس اوشحمي ارتشاح	هیپاټیټس په څیر ده	وایرس په څیر ده	کولیستازس او پورټل التهابي وتیره	کولیستازس او پورټل التهابي وتیره

توکسیک هیپاټیټس داکثره دواګانو د دوز او نوعیت پورې اړه لري، خفي دوره یې لنډه او حتی څو ساعته کیداې شي او کلینیکي منظره یې په ۲۴-۴۸ ساعتو کې منځ ته راځي. دامواد ټول سمي زهروي مواد دي چې دکبد لخوا په توکسیک موادو میتابولایز کیږي. دمثال په ډول: کاربن تتراکلوراید، او ترای کلورایتیلین په وصفي ډول د سنترل زونل نکروزس پیداکوي او حال داچې ژیړ فاسفورس په وصفي ډول پیري پورټل تخریبات منځ ته راوړي. امانیتا زهري مواد دکبد دمنتشر نکروزس مسولیت په غاړه اخلي. تتراسایکلین که چیرې په قوي دوز (۱،۵ ګرام) دورځې د وریدي لارې ورکړل شي دشحمي کبد په لور پرمختګ کوي. کړکیچنه مسله داده چې دمستقیم

توكسيک مواد كبدي تاثيرات تر هغه وخته نه معلوميږي ترڅو چې په ناروغ كې ژيړى ځرګند شي.

دايود ايودوسنكرازي پيښې ډير لږ او پرته له كوم اټكل څخه ورسره مخامخ كيږو، عكس العمل او مسوليت يې د دوز پورې كوم اړه نه لري، په هر وخت كې لږ ځنډ وروسته د تماس څخه پيداكيداى شي. ددې حادثې ميكانيزم دميزبان دحساسيت اويا امينولوژي زمينې پورې ارتباط پيداكوي.

پدې ناروغۍ خارج كبدي اعراض لكه دمفاصلو دردونه، رش، تبه، لوكوسايتوزس او ايزونوفيليا عموميت لري.

ددې حادثې غمځپلي ناروغان دويرل هيپاټيټس په څير دكبد دمورفولوژي او كلينيكي منظرې تشخيص كول اسانه كار نه دي (هلوتان او ايزونيازايد) ځينې خارج كبدي صفراوي انسداد منځ ته راوړي لكه (كلورپرومازين) ځينې نور سب كتلوي نكروزس پيداكوي لكه (الفاميتيل دوپا) ځينى هيپاتيک ګرانولوما لكه (سلفاميد) مسوليت په غاړه اخلي.

ځينې دواګانې لكه دخولې د حاملګې ضد دوا چې استروجن او پروجسترون لري دكبدي دندو دخرابوالي لامل كيږي او ژيړې پيداكوي خودابايد ووايم چې دا اخرنى دوا نه نكروزس او نه شحمى كبد منځ ته راوړي. سيستميک حساسيت نشته خو يوائې د جنتيک زمينې رول پوهيدل شويدى.

درملنه يې دوايرل هيپاټيټس په څير ده ناروغ بايد د دوا د نښيوالي څخه لرې شي، دوا يې قطع کړي او محافظوي سمون لارې چمتو کړي.

۱-۲ جدول: کې ځينې هغه دواګانې چې په کلينيک کې زيات د استعمال وړ دي او کبدي تشويش پيداکوي وګورى

اساسي مورفولوژيک بدلون	دوايي کلاس	مثالونه
کوليستازس	انابوليک	ميتيل تستسترون
	انتي تايروئيد	ميتامازول
	کيموتيراپوئيتيک	اريترومايسين
	دخولی کانتراسيپټيف	استروجن، پروجسترون
	دخولی هايپوګليسيميک	کلورپروپامايد
	ترانکولايزي	کلورپرومازين
شحمي کبد	کيموتيراپوئيتيک	تتراسايکلين
	انستاتيک	هلوتان
	داختلاط ضد	ډي فينيل هيدانتوئين
	دفشار ضد دوا	الفا ميتيل دوپا
	کيموتيراپوئيتيک	ايزونيازايد
	دايروتيک	کلوروتيازايد
	لاګزټيف	اکسيفينيزامين
توکسيک نکروزس	هايدروکاربن	کاربن تتراکلورايد
	ميتل	ژيړ فاسفورس
	مرخيړی	امانيتافالوئيز

کاربن تتراکلوراید هیپاتوتوکسیستي (مستقیم توکسین)

تسمم کیداې شي دانشاق تصادفي او یا قصدي خوړل یا احتمالاً دپوستکي له لارې منځ ته راځي. دناروغۍ شروع د سردردي، سرګرځیدنې،خوبوړی،زړه بدوالی، کانګی او وازوموتور کولپس سره پیل وکړي. کبدي تشوش ۱-۴ ورځی وروسته پیداکیږي، کبد لوی اوژیړی په سترګو کې ښکاري او دترانس امیناز جګیدل منځ ته راځي.

په پتالوژي کې سنترولوبولرنکروزس او شحمي منتشره ارتشاح ښکاري، کلیوي تخریبات وروسته پیداکیږي چې ناروغ ازوتیمیا ، البومینوریا ، اولیګوریا او بلاخره په انوریا اخته کیږي. مرګ په لومړنی وخت کې د کبد دتخریباتو اوپه اخر کې د پښتورګي د عدم کفایې څخه منځ ته راځي. که چیرې ناروغ وژغورل شي بشپړ ښه والی یې په ۴-۲ هفتو کې پیداکیږي.

هلوتان او هیپاتوتوکسیستي (ایدوسنکرازي عکس العمل)

دایوه ماده ده چې په انستیزي کې استعمالیږي، ناروغ په اوله اونۍ کې تبه، لوکوسایتوزس او ایزونوفیلیا لری. ژیړې ۷-۱۰ ورځې وروسته پیداکیداې شي لیکن هغه ناروغ چې ړومبی یوه حمله تیره کړیده ژر ژیړې پیداکوي،زړه بدوالی اوکانګی دژیړې دپیداکیدو خبرتیا ده.

هیپاتومیګالي کم تصادف کوي، خو کبد همیشه دردناک وي، دسیروم ترانس امیناز لوړ وي. دپتالوژي له نظره دهغه هیپاتیک نکروزس سره ورته والی لري چې د وایرل هیپاتیتس څخه پیداشوی که چیرې کبد زیات اخته شي دمرګ اندازه ۲۰-۴۰%

پورې اړتکل کيږي. که چېرې دا حادثه مکرراً تکرار شي دکبدي سيروزس پيدا ېښت په رښتينې ډول منځ ته راځي. که چيرې يو ناروغ يوځل دهلوتان د انستيزي وروسته پدې غم اخته شو بيا لازمه نده چې د ضرورت په وخت کې دنومورې مادې انستيزي واخلي.

ايزونيازيد هيپاتوتوکسيستي (ايدويوسنکرازي):

تقريبا لس فيصده هغه ناروغان چې دتوبرکلوز ضد دوا اخلي (ايزونيازيد) په لومړني اونۍ کې دسيروم دترانس اميناز جګوالی منځ ته راځي، که چيرې دا دوايي قطع اويا دوام وکړي په څو اونيو کې سيروم نورمال حد ته راځي. ۱% داسې ناروغان پيداکيږي چې دحاد وايرل هيپاټيټس سره په مشکل سره توپيري تشخيص کيږي. تقريباً نيمايي ددې خلکو دتداوي په لمړنيو دوو هفتو کې په مرض اخته کيږي اوپاتې نيمايي نور تر ډير وخته ځنډ کوي.

دکبد په بايوپسي کې مارفولوژيک تغيرات دحاد وايرل هيپاټيټس په څير دی اوياتحت الحاد هيپاتيک نکروزس ته ورته دی. که چيرې ناروغی ډيره شديده وي ۱۰% مرګ کولی شي. دکبدي ناروغۍ وخامت د عمر سره نژدې اړيکې لري. هغه خلک چې عمر يې د ۵۰ څخه زيات وي په زياته اندازه دمرګ سره مخامخ دي او همدارنګه هغه رنځوران چې عمر يې د ۲۰ څخه کم دی ډير مړه کيږي.

تبه، رش، ايزونوفيليا او نور الرژيک تظاهرات کم دی، دکبدي تخريباتو اوايزونيازيد چټک استيليشن سره نژدې ارتباط لري، ځينې پېښې يې دکرونيک اکتيف هيپاټيټس په څير دی.

کلورپرومازين هيپاتوتوکسيستي (کوليستاتيک):

هغه خلک چې د کلورپرومازين دواګانې اخلي ۱٪ يې ۱-۴ اونۍ وروسته داخل کبدي کوليستاز او ژېړې منځ ته راځي. په ډېرو نادرو پېښو کې ديو دوز څخه وروسته هم ژېړې راپور ورکړشوی دی پرته له ژېړي څخه نور عکس العملونه هم زيات دي.

شروع يې ناڅاپي او تبه، رش، دمفاصلودرد، لمف اډينوپاتي، زړه بدوالی، کانګی، اپي ګاستريک او ښي علوي کوادرانت د درد سره پيل کوي. دخارښت څخه ورسوته ژيړی، توری متيازی او سپينی ډکی متيازی پيداکيږي. ايزونوفيليا دلوکوسايتوزس پرته اويا د هغې سره يوځای پيداکيدای شي. کانجوګيټيډ هايپربيلروبينيميا او الکالين فاسفتاز اولړ شاتته سيروم ترانس اميناز لوړ وي.

د کبد په بايوپسي کې کوليستازس او دبايرل پلګ، پراخه شوی صفراوي قنيوات دحجراتو انفلتريشن لکه پولي مارفونوکلير، ايزونوفيل اومانو نوکلير ليدل کيږي کله کله ځای د کبدي پرانشيم نکروز هم شته.

ژېړې اوخارښت ۴-۸ هفتی وروسته د دوايي دقطع کولو څخه له منځه ځي. کوليسترامين په سخت ژېړې کې ورکول کيږي، په يو شمير ناروغانو کې ژېړې تر يو کال هم دوام کولای شي په نادرو پيښو کې صفراوي سيروزس منځته راځي.

دخولی کانتراسيتيف درمل (کوليستاتيک)

دخولی دااميدواری ضد درمل په زياتو ناروغانو کې د BSP احتباس او تر يوې اندازې دالکالين فاسفتاز لوړوالي لامل کيږي. په يوه اونۍ يا يوه مياشت کې دننه

رنځور په ژیړي او خارښت اخته کیږي، خصوصاً دحساس خلک د ژیړي څو حملې اویا شدید خارښت لري.

لابراتواري معاینات یې پرته دکبدي وظیفوي تستونو څخه نورمال وي خارج کبدي څرګندونې هم نشته.

دکبد په بایوپسي کې کولیستازسس، متوسع قنیوات او دصفراوي پلګ ښکاره کیږي او کبدي حجرات په زیاته اندازه دبیلروبین سره رنګ شوی ښکاري. دکلورپرومازین څخه یې توپیر دادې چې کولیستازس شه خو پورټل التهابي وتیره نه لیدل کیږي افت د دوایي دقطع کولو څخه وروسته جوړیدونکی دی اوکوم اختلاط نه ورکوي.

دواړه ستروئید دناوړه پیښو مسول دي او کبدي دندې خرابوي خو استروجن زیات مسول بلل کیږي.په هغه ناروغ کې چې دژیړي څو حملې یې په حاملګی کې تیری کړي وي دحاملګی ضد دوا په غوڅه توګه نه ورکول کیږي. همدارنګه ځینې وخت فوکل ناډولر هایپرپلیزیا او کبدي وریدي انسداد په دغه ډول رنځورانو کې هم لیدلی شو.

کرونيک اکتيف هيپاټيټس

پيژندنه:

دا ناروغي يو داسيې کبدي ګډوډي دی چې دوامداره هيپاتيک نکروزس، فعال التهاب او پرمختللی فبروزس سره يوځای مينځ ته راځي. دکبدي مزمنی ناروغۍ ګيلې او نښې ډيری وصفي دي او د سيستميک اخته کيدلو ثرګندونی هم عموميت لري. خارج کبدي او سيروامينولوژيک ابنارملتي په کلينيکي منظره کې ثرګند رول لري.

دغه ناروغۍ ته ډول ډول نومونه ورکړل شويدي، خو ترټولو مناسب نوم يې کرونيک اکتيف هيپاټيټس دی.

پتالوژي

ددې ناروغۍ تشخيص له پاره کلينيکي ثرګندونی او تاريخچه زيات اهميت لري. ليکن دقطعي تشخيص له پاره دکبد بايوپسي يواځنی لار ده هستوپتالوژيک بدلون په لاندې ډول دي:

۱- دپورټل زون ناحيه دمتکاثف مونونوکلير اوپلازماسل حجراتو سره ډکه شوی ده اوځينې وخت دلوبولونو پورې هم پراختيا مومي.

۲- دلوبولونو په محيط کې دهيپاتوسيت حجراتو تخريبات چې دديسميل نکروزس په نوم ياديږي دليدلی وړ دی.

۳- دمنضم نسج انساج دپورټل زونا شروع اولوبول پورې ځان رسوي کبدي حجرات ځانګړی کيږي او صفراوي قنيواتو ته تغلف جوړوي.

۴- دهیپاتیک حجراتو ریجینریشن شته چې د Roset په نوم یادیږي.

همدارنګه کانسلمین باډي هم لیدل کیږي (بریجینګ لیژن) دمرض په وخامت دلالت کوي.

څرنګه چې داناروغۍ دسیروزس په لور پرمختګ کوي نوځکه ۳۰- ۵۰ سلنه پیښو کې ناروغۍ دمرض په شروع کې موندلی شو. په اتوپسي کې شاید پوست نکروتیک سیروزس هم موجود وي. کیرپتوجینس سیروزس کیدای شي چې دهمدې ناروغی پایله وي. کرونیک پرسستینټ هیپاټیټس دکرونیک اکتیف هیپاټیټس سره مغالطه کیدای شي. توپیري تشخیص یې په لاندې جدول کې وګورې:

بڼه	کرونیک اکتیف هیپاټیټس	کرونیک پرسیستنټ هیپاټیټس
کلینیکي بڼه		
پیل یې دحادویروسي هیپاټیټس په څیر	۳۰ سلنه	۷۰ سلنه
حادی متکرری حملی	عمومیت لري	معمولاً کم لیدل کیږي
خارج کبدي اخته کیدل (ارترالجیا، کولایتس، پلورایتس)	عمومیت لري	نادر لیدل کیږي
انزار	خراب دي	ښه انزار لري
کبدي هستالوژي		
بسمل نکروزس	وصفی دی	غیر ثابت دی
دالتهاب ناحیه	پورتل ناحیه او لوبولونه	یوائی پورتل ناحیه

دلوبولونو ساختمان	تاوشوی دی	ثابت پاتی کیږي
فبروزس	عمومیت لري	ډیر لږ دی
دسیروزس په خواته تګ	عمومیت لري	نادر لیدل کیږي

لاملونه:

په لاملونو کې دډیرو شیانو یادونه شویدی خو ترټولو مهم عامل د انفکشیس هیپاټیټس B زیات رول لري. تقریبا یو پر درې دهغه خلکو چې په وایرل هیپاټیټس اخته کیږي. کرونیک اکتیف هیپاټیټس منځ ته راوړي او ددغه ناروغانو په سیروم کې دسیروم هیپاټیټس انتي جن ۲۰-۳۰ سلنه پیښو کې موندلی شو.

دکار د ځینې پرسستنټ هیپاټیټس بي ناروغانو کې چې دکرونیک هیپاټیټس سره نژدې اړیکې لري نژدیوالی ښکاره کوي. همدرانګه په هغه خلکو کې چې په امینوسپریشن پیښو باندې اخته دي اویاداچې د پښتورګي پیوند ورته اچول شوی وي په دې خلکو کې د سایتومیګالو وایرس د کرونیک اکتیف هیپاټیټس دپیدا ښت مسول بلل کیږي.

ځینی دواګانی هم دناروغۍ دپیدا کیدو مسولیت په غاړه لري په هغه ناروغانو کې چې لګزاتیف دواګانی اخلي او د هغی په ترکیب کې اکسي فیني زاتتین شامل دی د پورتنې ناروغۍ سره ملګری کیږي. همدارنګه الفامیتایل دوپا او ایزونیازید هم مسول ګڼي.

امینوپاتوجنیزس:

اوس دا ثابته شویده چې دکبد دپرانکمیل حجرات تخریبات دامیون سیستم سره نږدې اړیکی لري او ددې ادعا دثبوت له پاره دغه لاندني دلایل په لاس کې لرو:

۱- دکبد په هستوپتالوژي کې وړوکی لمفوسیت او پلازماسیل دکبدي حجراتو تخریبات اوپه پایله کې دفبروتیک نسج ځای په ځای کیدل منځ ته راځي.

۲- ډول ډول دوراني (اوتوانتي باډي) لکه دسموت مسل انتي باډي، انتي میتوکاندریل انتي باډي، دانتي تایروئید انتي باډي دلیدنی وړ دی.

۳- وروسته دسیروم هیپاتیټ دیوې حملی څخه په سیروم کې د سیروم هیپاټیټس ضد انتي جن په دوامداره ډول لیدل کیږي.

۴- نورې اتوامیون ناروغۍ لکه تایروئیدایتس، السراتیف کولایت کومب مثبت انیمیا، پرولیفرایتس ګلومیرولونفرایتس، اوسجوګرن سندروم د پورتنې ناروغۍ سره ملګری کیدای شي.

۵- د HL-AI اویا HL-A8 ددې ناروغانو په سیروم کې نظر انتي جن ته زیات دلیدنې وړدی او دایو هستوکامپتیبلیتي انتي جن دی.

۶- دستروئید استعمال اوپه ناروغ کې د بهبودي پیداکیدل یو ګټور دلیل کیدای شي.

۷- همدارنګه دتایموس (تي) لمفوسایت ددې ناروغی په پتوجنیزس کې رول لري.

۸- هیمورل میکانیزم هم ددې ناروغۍ مسولیت په غاړه اخلي.

کلينيکي منظره:

ددې ناروغۍ کلينيکي منظره ډير پراخه ډګر لري چې په يو کنج کې شايد ناروغ بې له ګيلو اوډير کم رنځور وي او په بل کنج کې ډير وژونکی ځاى نيسي. په ټول عمر کې پيداکيږي خو اکثراپه ځوانو ښځو او کاهلانو کې عموميت لري.

پيل: دوه پر درې ناروغانو کې د رنځوری پيل ډير تدريجی دی چې دځو اونيو او مياشتو په ترڅ کې پيداکيږي، په يوشمير نورو رنځورانو کې دا ناروغۍتصادفي ډول ورسره مخامخ کيږو چې دناروغۍ پيل معلوم نه دی.

ځينې داسې ناڅاپي پيښې ليدلی شي چې دحاد ويرل هيپاټيټس ته ډير ورته والی لري خو په عمومي ډول دا ويلی شو چې دنومړې ناروغۍ پيل د ۱۲-۲۴ مياشتو کې منځ ته راځي.

ستوماتتيا: يو عمومي ګيله ده چې ناروغان تر ګيله مند دي، دوامداره اويا دتداوي متناوب ژيړی دوصفي پيښو په ۸۰سلنه ناروغانو کې دليدنې وړ دی، که چيرې په رنځوری کې متناوب ژور ژيړی، بی اشتهايي، ستوماتتيا، سپکه تبه پيداشي دا ډول ګيلې په اضافي حاد هيپاټيټس اوياد مرض په پرمختګ دلالت کوي.

په ځينو ناروغانو کې په لومړي ځل سيروزس د ډاکټر پام ځانته راګرځوي په ځينو نورو ناروغانو کې خارج کبدي اعراض د پاملرنی وړ دي.

دخارج کبدي ګيلو په ډله کې امينوريا، وينه لرونکی اسهال، دبندونو دردونه، دګېډې درد، ارترايتس، عضلي اوپاپولراپشن، اکنی، ايريتمانودوزم، پلوريزي، پري

کاردايتس، انيميا، ازوتيميا او سيکاسندروم (کيراتوکانجنتوايتس زيروستيميا) شامل دی خارج کبدي ګيلې په ښځو کې نظر نرانو ته زيات ليدل کيږي خصوصاً هغه ډله ښځې چې دسيرولوژي له نظره HBS-Ag منفي وي په هغه خلکو کې چې دامثبت وي دا ډول ګيلې کم ليدل کيږي.

دناروغۍ تګ لاره:

دناروغۍ سير ډول ډول کيدای شي. دا رنځوري پرته له ښکاره سببي افت څخه تر ډيرې مودې پورې دوام کولای شي اوداسير دهغه مزمن حاد هيپاټيټس سره چې مثبت وي زياته ملګرتيا کوي. ځينې خلکو کې که څه هم ښکاره وصفي افت نشته خو رنځوري دهيپاتوسلولر تخريبات مخ په وړاندې بيايي او ناروغ د سيروزس خواته راکاږي په نا تداوي شوي رنځورانو کې دمورټليټي اندازه ۵۰-۷۰ سلنه پورې اټکل کيداې شي او مرګ د رنځوري په لومړي کال کې دهيپاتوسلولر دافت او سيروزس له کبله منځ ته راځي. په ناروغانو کې کبدي عدم کفايه او هيپاتيک کوما زيات دمرګ مسوليت په غاړه اخلي، په وروستنی مرحله کې مړينه دسيروزس داختلاطاتو له کبله لکه نزف، او انتاناتو څخه منځ ته راځي. هيپټوما زيات عموميت نه لري خو ددې رنځوری هغه ډول چې دپوست نکروتيک سيروزس په لور پرمختګ وکړي يو غوره پيژندل شوی اختلاط دی په نادرو پيښو کې کيدای شي چې رنځور په بيلري سيروزس کې اخته شي.

لابراتواري معاينات

کبدي وظيفوي تستونه په ډول ډول سويه غير نورمال کيږي، خو دافت پرمختګ او هستوپتالوژيک ليدنو سره نيغ په نيغه اړيکی نه لري. په ځينو ناروغانو کې ټولی معاينې لکه بيلروبين، الکالين فاسفتاز او داسې نور نورمال وي، ليکن دکبد بايوپسي دکرونيک اکتيف هيپاتيتس ډيره بده څيره ميدان ته راوباسي. په وصفي پيښه کې کيداې شي چې دسيروم بيليروبين لږ څه لوړ وي (۳-۱۰ ملي ګرام په سل سي سي کې). سيروم ترانس اميناز د ۱۰۰-۱۰۰۰ يونټو په منځ کې تالی خوړي ليکن تر ۴۰۰۰ يونټه پورې راپور ورکړل شويدي.

دسيروم هيپاتيتس د ۲۰-۳۰ سلنه ناروغانو کې د هغی ضد انتي جن پيداکولی شو. په يوشمير پيښو کې دسيروم الفافيتوپروتين سويه ټيټه ده داټسټ د راديواميناواسای په واسطه ښکاره کيږي، ليکن ځانګړی ريښتنوالی يې تراوسه معلوم نه دی اوهيڅوک نشي ويلی چې دابتدايي هيپاتوسلولر کارسينوما کومی اړيکی لري او که نه؟ هايپرګاما ګلوبولينيميا (۲،۵ ګرامپه سل سي سي کې) زيات دی عموميت لري. او دا جګوالی خصوصاً په هغه ناروغانو کی چې د پلازماسل حجراتو ارتشاح لري پيداکيږي. لږ څه هايپوالبونيميا پدې ناروغۍ کې دسيروزس په مرحله کې شته. الکالين فاسفتازلږ څه لوړ اويا نژدې نورمال حد ته رسيږي. پروترومبين ټايم دناروغۍ په اخر وخت کې اويا په حاد مرحله کې اوږديدای شي. ډول ډول اوتوانتي باډي په دوراني وينه کې موندلی شو، لکه د DNA پر وړاندی انتي باډي دسموت عضلاتو ميتوکاندريل په

مقابل کې انتي باډي او داسې نور داخبره ثابتوي اوویلی شو چې نوموړی ناروغۍ یو سیستمیک افت دی.

توپیري تشخیص

۱- څرنګه چې دناروغۍ پیل کټ مټ دوایرل هیپاټیټس په څیر دی خو فرق یې دادې چې د ګیلو دوام، بایوکیمیکل بدلون او انزایمتیک څیړنې دنوموړي ناروغۍ سره توپیري تشخیص منځ ته راوړي.

۲- دکرونیک پرسیستنټ هیپاټیټس توپیر په تیر جدول کې یادونه شویدی.

۳- دخارج کبدي اعراضو له مخې باید دمنضمو انساجو دناروغیو څخه توپیري تشخیص شي، لکه روماتوئید ارترایتس او لوپوس او داسې نور.

۴- دکرونیک اکتیف هیپاټیټس په شروع کې شاید ولسن ناروغی موجودوي، ترهغه وخته چې عصبي اعراض منځ ته راځي ددوې توپیر د سیروپلازمین د وینې دسیروم اوپه متیازو کې د کاپر د سویې تعینول ګټور تمامیږي او غوڅه پریکړه کوي.

۵- پوست نکروزس سیروزسس سره باید توپیري تشخیص شي.

۶- بیلری سیروزس باید دنوموړی ناروغۍ سره فرق کړای شي په بیلري سیروزس کې د وینې د بیلروبین سویه لوړه او ناروغ خارښت لري اوهمدارنګه الکالین فاسفتاز ډیر لوړ دی، برسیره پردې په بیلري سیروزس کې دکولسترول سریه جګه ده.

ترتيبات (سمون لارې)

دناروغۍ په حاده مرحله کې عيناً دحادوايرل هيپاټيټس دناروغۍ په څير چارچلند کيږي اوبايد په شفاخانه کې بستر او ناروغ تر ژورې څارنې لاندې ونيول شي. بستر کيدل دناروغۍ دوخامت پورې اړه لري او دقطعي تشخيص له پاره دبايوپسي په موخه بستر کيږي.

ناروغ ته دفعاليت څخه ډډه کول په حاده مرحله کې توصيه کيږي ليکن وروسته دبهبودي څخه دفعاليت بنديز ضروري نه دی.

دستروييدورکول په دې ناروغۍ کې لمړنی ګټور ګام دی خصوصاً په هغه حالت کې چې سيروزس او تحت الحاد متلي لوبولر هيپاټيک نکروزس ورسره ملګری وي.

دناروغ ښه والی د کلينيکي، بايوکميکل او هستولوژي بهبودي ۲۰-۸۰ سلنه پيښو کې اټکل کيداې شي.

پريدنيزون او يا پريدنيزولون ۴۰-۶۰ ملي ګرامه په ورځني دوز پيل کيږي اودغه دوز په ورو سره په دوه يا درې مياشتو کې ۱۵-۲۰ ملي ګرامه ورځنی دوز ته راښکته کوو. ددغه دوايي ورکړه دناروغۍ په تګ لاره اوانزار کې په زړه پورې بدلون راولي.

دکورتيزون په ورکولو سره په ناروغ کې ستومانتيا، بې اشتهاي، ښه والی په څو ورځو يا اونيو کې منځ ته راځي. دبايوکميکل ښه والی په څو هفتو يا مياشتو کې هيله منديو. دناروغۍ د بيلروبين سويه راټيټيږي، دګلوبولين سويه رالويږي او دالبومين مقدار لوړيږي.

دهستولوژیک تغیراتو په لړ کې د مونونوکلیر حجراتو ارتشاح کمیږي. دهیپاتوسلولر نکروزس مخ په کیمدوځي خو که چیری د ۲-۲۴ میاشتو پورې نکروزس وځنډیږي نو بیا هغه وخت بله کبدي بایوپسي اخیستل کیږي او کټ مټ دمزمن Persistent هیپاټیټس بڼه لري.

دستروئید په قطع کولو کې زیاته پاملرنه په کار ده ځکه کیداې شي په ناروغ کې حاد اکساسربیشن مینځ ته راوړي. کورتیزون د ۱۲ میاشتو پورې ورکول کیږي خو که چیرې جانبي عوارض پیداشي باید ډیر ژر دوایې قطع شي ځرنګه چې ستروئید دواګانې په زړو خلکو کې په قوي دوز نشو ورکولای نو دغه ناروغانو ته ۱۰-۲۰ ملي ګرامه پریدنیزولون او ۵۰-۷۰ ملي ګرامه ازاتیوپرین په ګډه سره ورکړل شي. تاثیر یې په زړه پورې پایله لري. دغه کړنلاره د پریدنیزولون د جانبي عوارضو پیداینبت کموي په یاد ولرئ چې یواځې د ازاتیوپرین ورکول ناروغ ته کومه ګټه نه لري د ستروئید یو ورځ بعد ورکول د کورتیزون اختلاط کمولای شي خو د دوایې داډول ورکول اغیزناکه تاثیر یې کم دی.

ځنډنی هیپاټیټس (Chronic Hepatitis)

ځنډنی هیپاټیټس دځیګر یوه خطرناکه بې نظمي ده چی دمختلفو لاملونو له کبله په مختلفو شدتونو سره رامنځ ته کیږي چې د ځیګر التهابي وتیری او نکروزس لږ تر لږه تر شپږو میاشتو پورې دوام کړی وي.

په متوسطو اشکالو کې دناروغی پرمختګ نشته اویا ډیر کم دی خو په شدیدو اشکالو کې ناروغی پرمختګ کول زیات اودځیګر جوړښت (Architecture) کې بدلون او ددې نه وروسته سیروزس منځ ته راځي.

دمزمن هیپاتیتس مختلف ډولونه پیژندل شوي دي چې عبارت دي له:

۱- ځنډنی ویروسي هیپاتیتس

۲- د درملو په واسطه تولیدونکی ځنډنی هیپاټیټس

۳- ځنډنی اوتوامیون هیپاتیتس

په ډیرو پیښو کې دکلینیکي او لابراتواري معایناتو لـه مخې نشو کولای چی دځنډني هیپاتیتس لامل معلوم کړو نو په دې عقیده ده چی په خپله منځ ته راتلونکی ځنډنی هیپاتیتس پیښې هم موجود دي.

دځنډني هیپاټیټس ډلبندي:

په عمومي ډول دمزمن هیپاټیټس ټولی بڼی د هستوپتالوژي په بنسټ چې دبدلونو د ځای او دځیګر زخمی کیدو د پراخوالي لـه مخې سره توپیر لري دغه توپیر دځیګر

دمخکني دوامداره مزمن هيپاتيتس او مزمن Lobulor هيپاتيتس نه نيولی تر شديدي بڼې پورې (د Chronic active هيپاتيتس په نوم يادېږي)وي.

دمزمن هيپاتيتس تقسيم بندي سب Grae يا هستولوژيک فعاليت او ناروغی د پرمختګ درجی له مخی يا Stage له مخی شوی دی.

دلامل له مخې ډلبندي

دکلينيکي او سيرالوژيک معايناتو له مخې کولای شو چې ځينې ويروسي هيپاتيتس چی د هيپاتيتس بي ، سي او ډي يا نورو ويروسونو او لاملونو له کبله رامنځ ته شوی دي تشخيص کړو.

همدارنګه اتواميون هيپاتيتس چې سب کتګوري لرونکی دی.

Type-3,Type-2,Type-1 دسيرالوژيک اساساتو له مخې تشخيص او توپير کړو، په همدې ډول د درملو په واسطه توليدونکی هيپاتيتس او Craptogenic هيپاتيتس معلوم کړو.

ددرجی له مخې ډلبندي

په Grade کې Necroinfilametory فعاليت د بيوپسي له مخی معلومېږي.

Pecemeal necrosis مهم هستالوژيک تغيرات پدې ګريد کې په محيطي هيپاتوسايست کې نکروزس موجود وي.

پدې ګريد کې نکروزس او Bridging، Vascular strutucre او Portal tracts او زيات Bridging ، Portal tract او Central Vein په منځ کې وي.

بابي التهاب :

په دې ګريد کې دهيپاتوسايست Degeneration او Focal نکروزس موجود وي.

دمرحلې له مخې ډلبندي

دځنډني هيپاتيتس ستيج کوم چې دناروغۍ دپرمختګ سويه انعکاس کوي د فيبروزس په اساس وي کله چې فيبروزس پراخوالی پيداکړي دځيګر د پارانشيم شاوخوا ناډيول او بلاخره Lobule اودځيګر ټول جوړښت احاطه کړی وي او سيروزس منځ ته راځي.

اپيديمولوژي

دامريکا په متحده ايالات کې دځنډني هيپاتيتس پېښې په عمومي نفوس کې تر اوسه ښه معلوم شوی نه دي.

خو دنفوسو د سروی له مخې ۲،۳ سلنه امريکايانو کې د ALT دسويې لوړوالی ۲ سلنه پيښو کې د HBS انتي جن مثبت والی او ۸،۱ سلنه پيښو کې انتي باډي د هيپاتيتس سي په مقابل کې ليدل شوي ده.

نوموړی ناروغی زياتره په هغو کسانو کې چې زيات خطر لاندې دي پېښيږي د هيپاتيتس بي لپاره زيات خطر ناک ګروپ هغه خلک دي چې تازه د انديميک سيمو لکه افريقا، غربي اروپا، South east Asia ته مهاجر شوي دي.

نارينه چې دبل نارينه سره جنسي اړيکې ولري (Homosexual) هغه کسان چې دمختلفو خلکو سره جنسي اړيکې ولري (Multiple sexual partener) ، هيموفليا

ناروغان او هغه کسان چې د پښتورګو ډياليزس کوي او طبي کار کوونکی دي داهم د خطر سره مخامخ دي.

دهيپاتيتس سي لپاره وينه اخيستونکي او وينه ورکوونکي د ۱۹۹۲ کال څخه مخکی دزرقي درملو استعمالونکي، بهوډو ډياليزس ناروغان، طبي مرسته کوونکي او هغه کس چی دمختلفو کسانو سره جنسي اړيکی ولري دخطر سره مخامخ کسان دي ځنډنی هيپاتيتس بي او ځنډنی هيپاتيتس سي کال کې ښايي ۱۰۰۰۰ نه تر ۲۰۰۰۰ کسانو پورې ووژني او ۲۰۰۰ کسان چې دځيگر عدم کفايه اخرنی مرحله کې Liver transplantation کوي.

کلينيکي څرګندونی

دځنډني هيپاتيتس کلينيکي ګيلی غير مشخص، متفاوت او خفيف دي د ناروغانو زياتره برخه د ځيگر دناروغی اعراض نه لري په دوی کې معمول عرض کسالت چی په وقفوي ډول سره موجود وي او ځينی ناروغان دخوب د بی نظمي يا دماغي خرپړتيا څخه شکايت کوي که دګيډې ښي پورتنی برخی درد موجود وي نو هميشه خفيف، وقفوي او وصف يې دردناک (Aching) وي دځنډني هيپاتيتس په زياتو پيښنو کې په غير دکوم عرض څخه دځيگر د تستونو د ابنارملتي له مخې او يا هغه کسان چې په دوا طلب ډول سره وينه ورکوي خپله وينه په نوبتي يا دوراني معايناتو لپاره ورکوي اويا د پرمختللي ناروغی د اعراضو اويا په حادشکل د کانګی، زړه بدوالي، داشتها

کموالي، دوزن کموالي، دعضلاتو ضعیفوالی، خارښت، توری تشی متیازی اوزیړی ولري تشخیص کیږي.

دمزمن هیپاتیتس دناروغانو فزیکي علامی زیاتره لږی وي.

ډیره معموله فزیکي نښه یې دځیګر حساسیت دی هغه ناروغان چی پرمختللی او شدیده ناروغی ولري په دوکی کې فزیکي علامی دځیګر سختوالی اودتوري لویوالی Palmer erythema spider angioma څخه عبارت دی.

کله چې سیروزس واقع شي په ناروغانو کې د غړو ویلی کیدل، حبن ، ازیما Skin excoriation یا Hepatic fetor ، Bruises موجود وي اعراض او علایم یوازی د ځنډني هیپاتیتس دمعلومولو لپاره کافي نه دي بلکی بیوشیمیکي اوهستالوژیک تستونه دناروغی دتشخیص لپاره دباور وړ دي.

ALT او AST په ښکاره ډول لوړ وي چی ددې سره Alkalin phasphatase په لږه اندازه لوړ یا نارمل وي د AST او ALT کچه په لږه اندازه دنارمل اندازی څخه پنځه چنده لوړه وي پرته لدی څخه چې سیروزس موجود وي.

په عمومي توګه Glutaryl trans peptidase aklalin phosphatase کمه اندازه په ځنډني هیپاتیتس کې لوړه وي.

Creatine kinase, lactate dehydrogenase اندازه نارمل وي.

دبیلروبین، البومین سویه او PT نارمل وي پرته له هغه حالت څخه چې ناروغی سخته او پرمختللی وي.

په ځنډني ویرل هیپاتیتس کې د امینوګلوبولین کچه په کمه اندازه لوړه اویا نارمل وي خو په ځنډني اتومیون هیپاتیتس کې په ښکاره ډول لوړ وي په مزمن هیپاتیتس کس کې دوینې شمیر نارمل وي پرته له هغه چې سیروزس یا بابي فرط فشار موجود وي چې په دې حالاتو کې دوینی شمیر او دموي صفحات شمیر کې کموالی موجود وي.

د دموي صفحاتو کموالی دځنډني هیپاتیتس په ناروغ کی دناروغی په پرمختللي تګ او پرمخ تللي فیبروزس او سیروزس اولنی کلینیکي احتمال زیاتوي.

Imagings

دځیګر التراساوند دځیګر د جوړښت، جسامت، هیپاتیک کتلی، دصفرا کڅوړه، توری جسامت او دمحیطي رګونو د بابي وریدي جریان د معلومولو لپاره اجراکیږي.

(1) Magnetic resonance imaging computed tomoparghy (MRI) دمزمن هیپاتیتس په تشخیص کې کم کومک کوي.

Hepatic Histology

دځنډني هیپاتیتس هستولوژیک منظره لاندی اوصاف لري:

دکبدي حجروي نکروزس، دځنډني التهابي حجراتو خپریدنه په بابي ناحیی کې د مختلفی درجی فیبروزیس سره.

دځیګر دحجراتو په نکروزس کې Esinophilic degeneration یا ballooning degeneration په ښکاره ډول سره موجود وي.

نکروزس دپارنشیم په هره خوا کې ګډوډ اوتل دغه فعالیت زیات په محیطي نواحیو کې موجود وي نو ځکه دغه ته Piecemael نکروزس یا Interface hepatitis اصطلاح ورکړل شوی ده.

دځیګر دحجراتو نکروزس دیوشمیر نورو حجراتو سره ملګرتیا کوي لکه Cytotoxic lymphocyte مزمن التهابي حجرات Plasma cell, CD4, CD8 Lymphocyte هستوسایت او مکروفاژ چې نومړی حجرات په Sinusoid اوزیات په بابي ساحه کې موجود وي.

فبروزس دځنډني هیپاتیتس په دوران کې په تګی شکل موجود وي او واضح ډول په بابي ورید شاوخوا کې شروع کیږي او وروسته د فیبروزس حلقی دپورتل نواحیو سره وصل چې بابي مرکزي ناحیی ته رسیږي چې دغه برخی ته Bridging fibrosis وايي چې د ځیګر ساختمان ته تغیر او سیروزس اوبابي فرط فشار ته رهنمایي کوي.

توپیري تشخیص:

ځنډنی هیپاتیتس دمختلفو ناروغیو له کبله منځ ته راتلای شي چې تول یو رنګه کلینیک لري مګر مختلفی تداوي چې هر یو جلا جلا تداوي کیږي لري.

دځنډني هیپاتیتس ناروغان باید د شحمي کبد ، Alcholic hepatitis دوا په واسطه تولیدونکی هیپاتیتس دځیګر میتابولیک ناروغی لپاره په دقیقه توګه ارزیابي شي.

دتاریخچی اخیستلو وروسته د ویرل هیپاتیتس لپاره دخطر فکتورونه څرګندونه وشي چې خاص سیرالوژیک معایناتو په واسطه کولای شو تشخیص وضع کړو.

دځیګر بیوپسي دناروغۍ تشخیص تائید وي همدارنګه د ناروغۍ با احتیاطه تداوي د ناروغۍ تشخیص د Grade او Stage معلومولو له مخې کیږي.

ځنډنۍ هیپاټیټس بي:

ځنډنۍ هیپاتیتس بي د هیپاتیتس بي د ویروس د منتن کیدو په واسطه منځ ته راځي چې یو DNA ویروس دی Hepadna Virida کورنۍ پورې اړه لري.

دځنډني هیپاتیتس بي د تشخیص شک د HBS انتي جن دشتون پر بنسټ په سیروم کې کیږي چې په سیروم کې HBV DNA او په ځیګر کې د هیپاتیتس بي دکور انتي جن (HBC Ag) په واسطه تشخیص تائید کیږي.

همدارنګه دځنډني هیپاتیتس ناروغانو په خپل سیروم کې HBe Ag لري چې دویروس په زیات تکثر دلالت کوي ځینې ناروغان دځیګر فعاله ناروغي او لوړه سویه د HBV DNA لري مګر HBe Ag نه لري چې دغه ناروغان د HBV ویروس د Mutation پوله کې پورت او ویروس په پوره اندازه تکثر کوي او HBs انتي جن HBV DNA په سیروم کې د تفریح په دوره کې موندل کیږي چې ورو ورو لوړیږي اعراض ۳۰-۵۲ ورځې وروسته د منتن کیدو څخه ښکاري په متوسطه اندازې سره ۷۵ ورځې وروسته منځ ته راځي.

کله چې ویروس وینه کې لوړی کچې ته ورسیږي اعراض یې ضعیف او خاص نه وي او نادرا زیړی موجود وي.

په ځنډني هيپاټيتس کې د ALT کچه د بيړني صفحې څخه وروسته کميږي مګر دوامداره ډول سره ديو نه څو چنده پورې دنارمل اندازې څخه لوړه وي.

په عمومي توګه د HBe Ag, HBS Ag او HBV DNA اندازې لوړې وي.

دځنډنۍ هيپاټيتس بې وروستنۍ جريان مختلف وي په ځينو ناروغانو کې دويروس تکثر دوام کوي او لوړه کچه د HBS داتني جن او د HBV DNA لري او ناروغي پرمختګ کوي دځيګر زخمي کيدل، سيروزس او دځيګر اخرنۍ Stage ناروغي ممکن ژر تر ژره منځ ته راشي.

په ځينو کې ناروغي ډيره سسته او پر کال جريان کوي دلسو کالو په تيريدو سيروزيس منځ ته راځي اويو شمير زياتو ناروغانو کې دځنډني هيپاټيتس سير سليم او دناروغي جوړيدل په خپله منيځ ته راځي ننبې يې له مينځه ځي ALT سويه نارمله کيږي او د ځيګر هستالوژيک تغيرات کميږي.

د HBV DNA اندازه د PCR پواسطه عموماً 10^{5}genom کميدل د HBe انتي جن Sero conversion په HBe AB باندې د HBe AB باندې د HBS انتي جن کچه کميدل دناروغۍ د اولي حالت څخه دناروغي په خفيف کيدو باندې دلالت کوي.

په عمومي توګه دوه ډوله ځنډنۍ هيپاټيتس بې چې يو يې واضح HBe Ag مثبت ځنډنۍ هيپاټيتس بې دی چې HBs Ag, HBe Ag او لوړه کچه د HBV DNA په سيروم کې لري.

دځنډني هيپاتيتس بي غير معمول شکل دځنډني هيپاتيتس بي HBe Ag انتي جن منفي څخه عبارت دي چې په دې بڼه کې HBs انتي جن او Anti HBe انتي باډي په سيروم کې پرته د HBe Ag څخه موجوده وي چې دا ناروغان په HBe منفي هيپاتيتس دی زياتره HBV DNA کمه اندازه په خپل سيروم کې لري.

دځنډني هيپاتيتس بي دغه ډولونه بايد دځنډني ليږدونکي غير فعال HBS Ag مثبت څخه بايد بيل شي چې په دی کې HBS انتي جن مثبت وي پرته دځيګر دفعالي ناروغی څخه او دوايروس تکثر د PCR معاينی په واسطه د 10^4 کاپي څخه په سيسي کې کم وي.

دځنډني هيپاتيتس بي دځيګر څخه بهر څرګندونی عبارت له Muco cutanonus vasculitis ، Glomerulonephritis او Poly arteritis nodosa څخه.

په ځنډني هيپاتيتس بي کې د Glomerulonephritis په ماشومانو کې د غټانو په پرتله زيات وي او هميشه د نفراتيک سندروم او پښتورګو دندی دکموالي په ډول سره څرګنديږي.

Polyarteritis nodosa په غټانو کې دناڅاپه شديد هايپرتنشن سره دپښتورګو دناروغی او د Systemic vasculitis چې پښتورګو ، صفراوي کڅوړی مغزو اوکولمو په رګونو کې منځ ته راځي څرګنديږي.

۱-۲ جدول: د مزمن هيپاتيتس بي ويروس درې مختلف ډولونه

ډولونه	HBS انتي جن	HBe انتي جن	HBV DNA اندازه	HBC انتي جن په ځيګر کې
وصفي مزمن هيپاتيتس	+	+	+ $۱۰^{۱۱}$-$۱۰^{۷}$ کاپي ګانی په سي سي کې	+
HBe منفي مزمن هيپاتيتس بي	+	–	+ $۱۰^{۹}$-$۱۰^{۵}$ کاپي ګانی په سي سي کې	+
غير فعال HBS مثبت (نقلوونکی حالت)	+	–	+ ۱۰۰۰۰-۱۰ کاپي ګانی په سي سي کې	-

Hybridazation تخنيک کې حساسيت $۱۰^{۲}$ جينوم په سي سي کې دی که د دې څخه کمه شي PCR ته اړتيا دی.

د ځنډني هيپاتيتس بي درملنه:

هغه ناروغان چې د ويروس فعال حالت لري متصف دی په

HBV DNA HBe Ag او دامیتـود ترانسفریز لـوړه سـویه پـه سـیروم کـې وي د Recombinant human interferon 26 په واسطه د ورځی پنځه میلونه یو نته یا لس میلون یونته په اونی کې دري ځلي په عضله کې دڅلورو میاشتو لپاره ورکول کیږي.

په ۴۰ سلنه ناروغانو کې د درملنی پایله ښه وي دامیتوترانسفریز نارمل کیږي او HBe انتي جن او HBV DNA دسیروم څخه ورکیږي او انتي HBe انتي بادي سیروم کې ښکاره کیږي.

درملنه هغه وخت قناعت بخښوونکی ده چې د HBV DNA کچه د 200Pg/ml څخه کمه شي او دا مینوترانسفریز لوړه کچه موجوده وي.

په هغه ناروغانو کې چې د درملنی ځواب موجود وي ۴۰ سلنه HBS انتي جن دسیروم او ځیګر نه پاکیږي او انتي HBS انتي بادي په سیروم کې لوړیږي او په دې ډول ناروغ تداوي کیږي.

دځنډني هیپاتیتس بي هغه ناروغان چی HIV هم منتن دي د انترفیران ددرملنی څخه یې وروسته پایله لاسته نه دی راغلی.

نیکلوسـاید انـالوګ Lumuvadine دورځـی ۱۰۰ ملـي ګرامـه د خـولی لـه لارې د انترفیران په عوض کې استعمالیږي چې دناروغانو په واسطه ښه تحمل کیږي نوموړی مستحضر پـه سیروم کـې HBV DNA متـاثره کـوي ۴۰ سلنه ناروغـانو کـې د ځیګـر هستالوژي ته پرمختګ ورکوي په ۴۰سلنه ناروغـانو کـې ALT نارمـل خواتـه رهنمـایي کـوي او ۲۰ سلنه څخـه زیـاتو ناروغـانو کـې HBe sero conversion دیـو کـال درملنی

څخه وروسته موجود وي په هر صورت د ۱۵-۳۰ سلنه پېښو کې د هيپاتيتس بي ويروس د Mutation په مقابل کې مقاومت له کبله وي.

د درملنې ارزښت د دوامداره درملنې سره زياتيږي.

د Lumivadine ښه زغمل په هغه ناروغانو کې چې په غير معاوضوي سيروزس او ژر پرمختګ کوونکي هيپاتيتس بي (Fibrosing chlostatic hepatitis) وروسته د غړوبد ليدنې څخه ولري موجود وي.

د Interferon او Lumivadine د درملو يوځای استعمالول ديوې درمل داستعمال په پرتله کومه ښه والی نه لري دنيکلوتايد انالوګ د HBV دهغو ډولونو په مقابل کې کوم چې د Lumuvadine په مقابل کې مقاوم دی ورکول کيږي.

Dipivoxil, adefovir دورځې ۱۰۰ ملي ګرامه د خولې دلارې لږ تر لږه ترېوه کال پورې ورکول کيږي ددې مستحضراتو په مقابل کې مقاومت نادر دی په هغه ناروغانو کې چې پخوانۍ د پښتورګو ناروغۍ ولري Adefovir نيفروتاکسيني خطر زياتوي.

نوراتتي ويرل لکه Filbivudine, entecavir دمطالعې لاندې دی.

هغه ناروغان چې دکنسر درملنې لاندې وي او غير فعال ځنډنی ليږدونکی دهيپاتيتس بي وي مخکې له دې چې ورته Immunosuppressive درمل شروع شي دنيوکليوسايد مستضرات ورکول کيږي ترڅو د ويروس فعال کيدو څخه مخنيوی وشي.

راتونکی

دځنډني هیپاتیتس بي سیر مختلف دی هغه نښاني چی ځنډنی هیپاتیتس بي څخه وروسته پاتی کیږي دي له سیروزس Liver Failure ، Hepato cellular carcinoma چې دپنځو کالو په دوران کې ۰-۲۰ سلنه ناروغان په سیروزس اخته نه وي.

ځنډنی هیپاتیتس ډي

هیپاتیتس ډي دهیپاتیتس بي سره یوځای د ځنډني هیپاتیتس لامل کیږي نوموړی RNA ویروس دی چې یوازی د HBs په موجودیت کې تکثر او خپریږي.

هیپاتیتس ډي دځنډني هیپاتیتس غیر معمول شکل دی مګر ځنډنی هیپاتیتس چی هیپاتیتس ډي کې زیات شدید وي چې نژدې د ځنډني هیپاتیتس ډي په ۷۰ سلنه ناروغانو کې سیروزس عموما د ځوانی په عمر کې پیښیږي.

هغه ناروغانو کې چې HBS یې مثبت وي دهیپاتیتس ډي تشخیص د انتي HDV له مخی اینبودل کیږي چې د ناورغی تایید په ځیګر کې د HDV انتي جن اوپه سیروم کې د HDV RNA په واسطه کیږي.

دځنډني هیپاتیتس ډي زیات ناروغان HBS انتي جن مثبت پرته د نورو سیرالوژیک نښانو لکه چې دویروس په فعال تکثر دلالت کوي لکه (HBe انتي جن منفي والی اولږه سویه د ویروین copies/ml 10^5 څخه کمه وي یا HBV DNA نه معلومیدل) لري داسی ښکاري چې د HDV زیاتیدنه د HBV د زیاتیدو مخنیوی کوي.

دځنډني هیپاتیتس ډي درملنه

دځنډني هیپاتیتس ډي درملنه ستونزمنه ده او د انترفیران الفا دوامداره کورس **۵**-۱۰ یونټه ورځ کې اونۍ کې درې ځلي توصیه کیږي.

درملنې پایله دامینوترانسفریز او دځیګر هستولوژي له مخې ایښودل کیږي.

یو پر درې پیښو کې د درملنې پرمختګ موجود وي.

د Peg interferon دوامداره استعمال د ځنډني هیپاتیتس ډي دناروغانو لپاره د مطالعې لاندې دی.

کورتیکوستروئید ، لیموډیزین، اډیفویر هیڅ کله ګټه نه لري.

ځنډنی هیپاتیتس سي

د HCV ویروس د منتن کیدو د اپیدیمولوژیکي لاسته راوړنې له مخې د ځنډني هیپاتیتس سي پیښې د بیړني هیپاتیتس سي څخه وروسته منځ ته راځي.

چې نږدې **۸۵**- **۹۰** سلنه هیپاتیتس وروسته د بیړني هیپاتیتس سي څخه رامنځ ته کیږي.

دنقل الدم پورې اړومد ځنډنی هیپاتیتس سي د ۱۰-۲۰ کلونو ترمینځ ۲۰ سلنه پیښو کې سیروزس واقع کیږي.

دځنډني هیپاتیتس سي دارنګه پیښې هم شته چې پوره بې عرضه او امینوترانسفریز لوړوي او بیوپسي کې دځنډني هیپاتیتس سي تغیرات موجود وي.

دهيپاتيتس سي زياتی پيښې په هغو ناروغانو کې موندل کيږي کوم چې دوی د بلی موخی لپاره لابراتواري معاينات کوي اود بيړني هيپاتيتس هيڅ تاريخچه نه لري.
په زياتو پيښو کې د ناروغی کې دناروغی مخزن معلوم نه دی نژدی دريمه برخه دځنډني هيپاتيتس سي ناروغان دامينوترانسفريز نارمل يانارمل ته نژدی وي.
دهيپاتايتس سي دريمه يا نمايي ناروغانو په بيوپسي کې دهيپاتيتس هستولوژيک تغيرات موجود وي.

دهغو ناروغانو په مينځ کې چې دپنځو کالو څخه زيات نارمل امينوترانسفريز فعاليت دځنډني هيپاتيتس سره لري په دوی کې هستالوژيک پرمختګ ليدلی شو نه دی په هر حال څلورمه برخه هغه ناروغانو کې چې وروسته د امينوترانسفريز کچه لوړه شوی او بيوشمکي فعاليت ښکاره شوی دی دهستالوژيک تغيراتو پرمختګ ليدل شوی دی له دی امله دنارمل امينوترانسفريز ناروغان دوامداره کلينيکي ارزيابي استطباب لري.
دځيګر ناروغی پرمختګ دځنډنی هيپاتيتس سي په هغه ناروغانو کې چې زاړه دي د ناروغی څخه چې زيات وخت تير شوی وي او پر مختللی هستالوژيک Stage او Grade ولري Genotype 1 او دځيګر د اوسپنی زياتوالی موجود وي ليدلی شوی چې په دوی کې دناروغی دوام دټولو څخه زيات ارزښت لري دځنډني هيپاتيتس سي ناروغانو انزار دځيګر دهستالوژي له مخی معلوميږي.

دهغو ناروغنو راتلونکی چی لړه اندازه نکروزس او التهاب لري نسبت هغو ناروغانو ته چې محدود فيبروزس لري ډير ښه دي او دسيروزس خواته پرمختګ په دوی کې محدود وي.

هغه ناروغان چی Necro infilamatory فيبرتيک فعاليت لري کوم چی په Septal يا Bridging فيبروزس مشتمل وي سيروزس خواته پرمختګ چی ۱۰-۲۰ کالو دپاسه سيروزس واقع کيږي.

هغه ناروغان چې د هيپاتيتس سي له کبله معاوضوي سيروزس ورکړی په ۸۰ سلنه ناروغانو کې د ژوندي پاتی کيدو توقع نژدی لس کاله ده.

ددی ناروغانو کلنی مړينه نژدی ۲-۶ دی په غير معاوضوي اشکالو کې ۴-۵سلنه او د کبدي حجروي کارسينوما ۱-۴سلنه ته رسيږي.

سخت ځنډني هيپاتيتس سي اودځيګر ناروغی زيات پرمختګ په هغه ناروغانو کې چې دځيګر نوری ناروغۍ ولري لکه د ځيګر الکوليک ناروغی، هيپاتيتس بي، HIV ، هيموکروماتوزس، الفا انتي پريپسين کموالی ليدل کيږي.

دځنډني هيپاتيتس سي کلينيکي څرګندونی، دهيپاتيتس بي په شان دي عموما ضعيفوالی يې ډير معمول عرض دی ژيړی نادرا موجود وي دامينوکمپلکس پواسطه پيداکيدونکی خارج کبدي اختلاجات نسبت هيپاتيتس بي ته کم دي پرته د Cryoglobulinemia څخه هيپاتيتس بي دځيګر څخه دباندی اختلاطات چې

دامينوکمپلکس پرته منځ ته راځي عبارت دي له Sjorgrens syndrome ، Lichen planus, Porphyria tanea .

لابراتواري څرګندونې

په ځنډني هيپاتيتس سي کې دامينوترانسفريز سويه زيات بدليدونکې وي هغو ناروغانو کې چې داوږده وخت لپاره په ځنډني هيپاتيتس سي اخته وي دامينوتراسفريز کچه ښکته کيږي.

په زړه پورې او اکثر غلط کوونکې پيداکيدنې دځنډني هيپاتيتس سي په ناروغانو کې د Auto antibodies موجوديت دی.

نادرا Auto immune دهيپاتيتس ناروغانو کې کاذب مثبتوالی په انزايم امينو اسي کې د Anti HCV لپاره وي دبلې خوا د LKM دوراني مثبتوالی تايپ دوه Auto immune hepatitis ناروغی سره مغالطه کيږي.

دځنډني هيپاتيتس په ناروغانو کې Auto antibodies شتون داپه ګوته کوي چې دناروغی په پتوجنيزس کې اتواميون وتيره رول لري.

دځنډني هيپاتيتس سي درملنه

عموما دهيپاتيتس سي درملنه هغو ناروغانو ته چې عمر يې د ۷۰ کالو ښکته وي او دځيګر په بيوپسي کې کمه اندازه فيبروزس موجود وي او دهيپاتيتس سي هغو ناروغانو کې چې د جينوتايپ دوه او درې په واسطه منتن شوی وي شروع کيږي چې په دې ناروغانو کې دتداوي ځواب ښه وي.

معياري اوتراوسه پورې تازه درملنه د انترفيران الفا او Ribavarin يوځاى والى دى چې اوس معياري ده يوځاى درملنه د Peg interferon او rebavarin دى.

Recombinant human interferon alfa 2b alfa 2a په اونى كې درې ځلي هر ځل درې ميلونه يونته د ۲۴ اونيو دپاره وركول كيږي.

Consenus interferon (يو سانيتيک Recombinant انترفيران دى) 9mg درې وخته اونى كې درې ځلي وركول كيږي چې ۳۰-۵۰ سلنه ناروغانو كې هستالوژيک، بيوشميكي او ويرالوژيک پر مختګ ښودل شوى دى.

ALT نارمل حد ته راځي او سيروم څخه HCV RNA دشپږو مياشتو تداوي څخه وروسته لرى كيږي او فيبروزس اكثرا بيرته راتګ كوي او ځيګر التهاب كميږي.

دانترفيران الفا 2b لوړ دوز شپږ ميلون په اونى كې درې ځلي دتسمم لامل كيږي او د تداوي په خواب كې كوم زياتوالى مينځ ته نه راوړي.

دوامداره اوږد تاثير كوونكى او ورو كيدونكى Pegylated interferon (peg interferon) په اونى كې يوځل وركول كيږي او دمعياري انترفيران په پرتله زيات ګټور دى ځكه ډير زيات په وينه كې پاتى كيږي.

دوه مستحضره يې موجود دي چې د (Peg interferon 2b) او Pcgasys (Peg interferon alfa-2a) څخه عبارت دي.

مهم كلينيكي بدلون ددى دواړو مستحضراتو تر مينځ تراوسه پورې معلوم نه دى.

د Peginterferon 2a تطبيق په اونی کې ۱۸۰ ملي ګرامه يوځل د ۴۸ اونيو لپاره په ۳۸ فيصده ناروغانو کې ښه پایله ورکړی ده په داسی حال کې چې دمعياري انترفيران درملنی سره پرتله شي په ۱۷ سلنه ناروغانو کې چې په ځنډني هيپاتيتس سي اخته وي درملنی ځواب ليدل شوی دی.

Peg interferon alfa 2b په شان ده خودناروغ دوزن په پایله د interferon alfa 2a مطابق ۱،۵ ملي ګرامه په کيلو ګرام اونی کر يوځل ورکول کيږي.

برعلاوه دنيکليوسايد انالوګ څخه Ribavirin ۱۰۰۰ تر ۱۲۰۰ ملي ګرامه په دوه کسري دوزونو ورکول کيږي چې ددی درملنی پایله دهغه درملنی په پرتله چې يوازې د انترفيران په واسطه وي ښه ده.

معياري انترفيرون د Ribavirin سره يوځای ۴۰- ۵۰ ناروغانو کې د درملنی دوامداره ځواب ليدل شوی دی.

Peg interferon+ribavirin د درملنی ځواب ۵۵ سلنه څخه لوړه ده او ۸۰ سلنه څخه زيات په هغو ناروغانو کې چې دجينوتايپ دوه اودرې په واسطه منتن شوی وي.

ددرملنی ځواب په تورپوستکو کې نسبت سپين پوستکو ته لږ دی ځکه چې تورپوستکو کې جينوتايپ يودځنډني هيپاتيتس سي دناروغی عامل وي.

هغه ناروغان چی ستندرد انترفيران او ribavirin په واسطه ځواب ورنه کړي د Peg interferon او Ribavirin په واسطه د درملنی ځواب ۱۰-۱۵ سلنه پورې ناروغانو کې ليدل شوی دی.

کله چې Peg interferon alfa -2b استعمالیږي د ribavirin دوز هم دناروغ دوزن له مخې استعمالیږي چې ممکن ۸۰۰-۱۴۰۰ ملي ګرامه دورځې په دوه کسري دوزونو ورکول کیږي.

Peg interferon alfa د ribavirin سره یوځای دهغه Cryoglebulinemia د درملنې لپاره ګټور دی چې دځنډني هیپاتیتس سي له کبله منځ ته راغلی وي دبلی خوا دهغه دبی عرضه مزمن هیپاتیتس سي ناروغانو لپاره چې ALT يې نارمل وي ګټه يې تر اوسه معلومه نه ده.

د HCV او HIV دواړو باندې اخته کسانو کې انتي ویرل کارونه داسې ښکاري چې دځیګر دناروغۍ پورې مربوط مړینه کموي.

د Peg interferon alfa پواسطه ۲۴ اونۍ تداوي دولس زره ډالره کیږي او نژدې نړیوال بد تاثیرات يې د Flu غونډی اعراض دي اوډیر خطرناک بد تاثیرات يې د Psychiateric یا عقلي اعراضو لکه تخریشیت thyroid د وظیفې ګډوډي او دهډوکو دمغز عدم کفایې څخه عبارت دي.

دوینې شمیر اوله اونۍ کې ،دوهمه اونۍ کې اوپه څلورمه اونۍ کې ددرملنې دشروع څخه ولیدل شي اوبیا هره میاشت کې ولیدل شي.

انترفیران په هغه ناروغانو کې چې غیر معاوضوي سیروزس، پرمختللی سایتوپینیا اتوامیون ناروغی اوشدید عقلي بی نظمي ولري مضاد استطباب دی.

هغه ناروغان چې ribavirin اخلي دهيمولايزس لپاره حتمي تر ځارنې لاندې وي او هغه ښځې چې Ribavirin اخلي دهغه tetratogenic تاثيراتو له کبله چې لري دحمل څخه مخنيوی وشي.

په هغو کسانو کې چې عمر يې د ۴۰ کالو څخه زيات وي ددې دوا داستعمال څخه پرهيز وشي ځکه په دوی کې د هيمولايزس ، Stroke ، Angina خطر زياتوي.

اندفاعات ، خارښت، سردردي، تبه، ټوخی او دتنفس تنګوالی ددی دوا د استعمال سره موجود وي.

په هغو ناروغانو کې چې د HIV لپاره جوړه انتي ويرل دوا اخلي ليدل شوی دی که د درملنې په پای کې ورته دوينې کموالی پيداشي (epoetinalea) Erythropoietin استعماليږي او Leucopenia د Granulocyte stimulating factor په واسطه تداوي کيږي.

انترفيران عموما په هغو ناروغانو کې چې دزړه، سږي او Renal transplantation کړي وي مضاد استطباب دی ځکه په دوی کې د Organ rejection خطر زيات وي.

هغه ناروغانو کې چې دځيګر بدليدنه ترسره کوي اومتکرر هيپاتيتس سي باندې اخته وي پدوې کې Peg interferon او ribavarin يوځای استعماليږي خو دتداوي ارزښت يې ډير کم دی.

هغو ناروغانو کې چې دانترفيرون دتداوي سره جواب ونه وايي Interlauckin-10 ممکن امينوترانسفريز نارمل کړي دځيګر هستالوژي ته پرمختګ اودفيبروزس د کموالي لامل کيږي.

مګر دنورو ستراتيژيو دمطالعاتو سره سره دوامداره انترفيرون استعمال ته اړتيا ده.

راتلونکی

دځنډني هيپاتيتس سي جريان ډير سست او زياتره سب کلينيکل ناروغي وي سيروزس اودکبد دحجراتو کارسينوما لس ګونو کلونو منيځ کې واقع کيږي د مړينې کچه يې په هغه ناروغانو کې چې نژدې لس يا شلو کالو کې سيروزس ياکارسينوما ورکړي وي زيات ده.

د Peg interferon او ribavirin يوځای درملنه دناروغی دژوندی پاتی کيدو او د ژوند په ځرنګوالی کې ګټه رامنځته کړی ده.

اوتواميون هيپاتيتس

اتواميون هيپاتيتس دځيګر دځنډني التهاب بې نظمي څخه عبارت دي چې لامل يې معلوم نه دی چې داتوانتي بادي، سيروم امينوګلوبولين دسويی لوړوالی او زياتره دنورو اتواميون ناروغيو سره په اړه ځانګړی کيږي.

کله چې ناروغی په لمړی ځل په ۱۹۵۰ م کال کې تشريح شوه نو په مختلفو نومونو ياديده مګر په ۱۹۹۲ م کال راهيسی داتواميون هيپاتيتس په نوم ياد شوی او ځانګړی معيارونه ورته معلوم شو.

دواړه ډولـه اتواميـون هيپاتيتس تـشريح شـوی دی چې Type I اتواميـون ياکلاسيـک هيپاتيتس او Type II اتواميون هيپاتيتس څخه عبارت دی دواړه ډوله په ښځينه و کې دنارينه ګانو په پرتله زيات ليدل کيږي چې دواړه ډوله کلينيکي او بيوشمکي ورته والی لري.

Type I اتواميون هيپاتيتس باندې زياتره اروپايي ټولنه کې ښځی اونجونی اختـه دي د اتواميون هيپاتيتس پتوجنيزس معلوم نه دی خو په دې عقيـده ده چې نـاروغی داميـون عکس العمل په پايله کې دهيپاتوسايت په مقابل کې رامنځ ته کيږي.

داتواميـون هيپـاتيتس پـه هغـو کسـانو کې چې HLA Class B8 او HLA cless II DR3 او DRO 2a/oci لـري ليـدل کيـږي او پـه اسيايانو کې د اتواميـون هيپـاتيتس پـه HLA DR4 سره په اړونده اشخاصو کې ليدل کيږي.

اتواميون هيپاتيتس پراخی کلينيکي څرګندونی لـري چې نـاروغی ډيـر شـديد او کـه د Immun suppression درملنـی پـه واسـطه تـداوي نـه شـي، نـاروغ End stage ځيګـر ناروغی خواته رهنمايي کوي ناروغی دنارينه وو پـه پرتلـه ښځو کې عموميت لـري چې زياتره وخت د ۱۰-۲۵ کالو په موده کې او مينوپاز په دوره ښځو کې ۴۵-۲۰ کالونو پـه مينځ کې پيښيږي.

کيـدای شي چې ناروغی پـه ځانګړی ډول Type 1 اتواميـون هيپـاتيتس کې پـه کـم عمره ماشومانو کې واقع شي.

په ځينو ناروغانو کې مخکې له دې چې زيړی يا اعراض ښکاره شي ناروغی د امينوترانسفريز دلوړوالي له مخې د روغتيا دارزيابي په وخت کې په روغو اشخاصو کې معلوميږي.

په زياتره ناروغانو کې زيړی او سترتيا موجوده وي دځيګر دورځينو تستونو ابنارملتي د ځيګر دنورو ځنډنيو ناروغيو په شان وي دسيروم بيلروبين او ALP لوړوالی دځيګر په شديده او پرمختللی ناروغی دلالت کوي.

دګاما ګلوبولين خاصتا دامينوګلوبولين ګچه د ۲،۵ ګرام في ليتر نه په واضح ډول لوړ وي چې د Non organ speciefec antibody سره يوځای وي کوم چې دناروغی د ځانګړی لپاره اساس دی.

په سيروم کې دانتي باډي موجوديت د Type I او Type II اتواميون هيپاتيتس د ځانګړنی اساس جوړه وي.

چې په کلاسيک يا Type I اتواميون هيپاتيتس کې ANA انتي سموت مسل انتي باډي (SMA) Anti actin او Antiasialoglyoprotien ريسپتور انتي باډي په واسطه سيروم کې مشخص کيږي.

Type II اتواميون هيپاتيتس په سيروم کې Anti liver kidney microscomal I انتي باډي په واسطه (Anti LKM I) او د Anti liver cytosol I انتي باډي په واسطه په ANA او SMA موجود نه وي ځانګړی کيږي.

ددې ناروغۍ دځانګړنې لپاره کرېتيريا عبارت دی دنومړې انټي باډي ګانو Titer په غټانو کې ۱،۸۰ او په ماشومانو کې ۱،۲۰ څخه دی.

داتواميون هيپاتيتس کې دځيګر په بيوپسی عينی تغيرات چې په نورو ځنډنی هيپاتيتس کې موجود دي ليدل کېږي.

Plasma cell موجوديت په نورو ځنډنيو هيپاتيتس کې نادر وي خو داتواميون هيپاتيتس لپاره ځانګړې ارزښت لري.

درملنه

داتواميون هيپاتيتس زيات ناروغان دکورتيکوستروئيد تداوي سره فعتا کلينيکي ځواب ښايي چې دناروغانو کلينيکي اعراض له مينځه ځي دامينوترانسفريز او بيلروبين کچه نارمل خواته پرمختګ کوي.

Prednisolon ناروغانو ته د ورځی ۲۰-۳۰ ملي ګرامه لومړی شروع کېږي چې د ۱-۳ مياشتو پورې بيوشميکي ځواب سره دامينوترانسفريز دغورځيدو سره موجود وي.

دکلينيکي او بيوشميکي ځواب کموالی په دی موده کې دناروغ دتشخيص دوباره ارزيابي خواته رهنمايي کوي.

ددې لپاره چې د Prednisolon د دوامداره درملنی د بدو اثراتو څخه مخنيوی وشي ناروغانو ته Azathipurine پنځوس ملي ګرامه د تداوي په شروع اويا وروسته ورکول کېږي.

په ځينو ناروغانو کې د Prednisolon دوز ورو ورو ۵-۱۰ ملي ګرامه پورې ښکته او دوامداره ډول د ۵۰-۱۵۰ ملي ګرامه Azothiopurine سره يوځای په ورځ کې ورکول کيږي.

په ځينو ناروغانوکې Azothiopurine دوه ملي ګرامه په کيلو ګرام وزن دبدن په ورځ کې يواځې په دوامداره ډول ورکول کيږي.

د Azothio purine دوامدار ډول استعمال په ناروغانو کې Immuno suppression د هډوکو دمغز عدم کفايه اودکانسر خطر زياتوي.

هڅه دې وشي چې درملنه دی د لنډی مودی لپاره ودرول شي خو کله کله دا ودرول په يوشمير ناروغانو کې ډير بد تاثيرات چې کله کله ناروغی شديد او مرګونی حالت رامنځ ته کوي.

دناروغی راتلونکی دهستالوژيک تغيراتو اوپه لومړنی درملنی پوری اړه لري خو هغه ناروغان چې د Immune suppressive دواګانو سره ځواب وايي دوی تر زياتو کلونو پوری ښه وي.

هغه ناروغان چې د Immune suppressive د درملنی سره دځيګر اخرنی ستيج ناروغی خواته پرمختګ وکړي پدوی کې Liver transplantation دژغورنی ښه لاره ده.

الکوليک هيپاتيتس

الکوليک هيپاتيتس دځيګر دپارانشيم په بيړنی، ځنډني التهاب او نکروزس باندی متصف دی چې دالکولو پواسطه رامنځ ته شوی وي.

ځرنګه چې الکولیک هیپاتیتس اکثرا یو بیرته ګرځیدونکی ناروغی ده خو بیا هم په امریکایي ټولنه کې دسیروزس عام لامل دی.

الکولیک هیپاتیتس په امریکایي روغتونو کی دهیپاتیتس سي په پرتله څلور چنده زیات دمړینی لامل کیږي په داسې حال کې چې دسیروزس دوهم غوره لامل جوړه وي.

دالکولیک سیروزس پیښیدنه دهغو کسانو په مینځ کې چې دلسو کالو راهیسی ۵۰ ګرامه الکول څخه زیات (15 oz wine, 4 oz proof او 12oz بیر خوري) ۱۰-۱۵ سلنه پورې ټاکل شوی دی هغه کسان چې wine استعمالوي دسیروزس خطر په دوی کې نسبت هغو کسانو ته چې Beer یا Spirit استعمالوي لږ دی.

دسیروزس خطر هغو ناروغانو کې چې ځنډنی هیپاتیتس ونه لري کم دی.

جنتیک فکتور ممکن دسیروزس په منځ ته راتګ کې شامل وي په هغو کسانو کې چې پولي مورفیزم جین په Encoding کې د Cytochrom P 450 P 450 2EI او Tumor necrosis factor لري زیات دی.

ښځی نسبت نارینه و ته زیات په الکولیک هیپاتیتس اخته کیږي ځکه ددوی دمعدی د میکوزا د Dehydragenase کچه کمه ده.

که څه هم دالکولیک هیپاتیس په ډیرو ناروغانو کې ډیرو کلونو الکول استعمال سره سره پرمختګ نه کوي په کمو ځانګړو یا ټاکلي الکولیک هیپاتیتس دیوکال په موده کې دزیاتو الکولو دخوړلو څخه لیدل شوی دی.

په عمومي توګه الکوليک هيپاتيتس ۸۰ سلنه پيښې د پنځو کالو الکول خوړلو څخه وروسته چې مخکې د دې ناروغۍ کوم اعراض نه دي ليدل شوي مينځ ته راځي.

دويتامين او کالوري کموالی دالکوليک هيپاتيتس او الکوليک سيروزس په پرمختک کې زيان اوګټه يې نامعلوم نه دی مګر دا ډيره کمه مرسته کوي.

ايتانول د Endotoxin د سطحې دلوړوالی لامل کيږي چې داسې فکر کيږي چې د ناروغۍ په پتوجنيزس کې خطرناک رول لري او د Tumor necrosis factor الفا او نورو Cytokins دافراز لامل د Kuffer cell څخه کيږي.

دالکولو تحمضي ميتابولايت چې د Acet aldehyde څخه عبارت دی په ځيګر ناوړه اغيزه کوي او دشحم پر Peroxidation او immune response دتوليد لامل ګرځي.

که په الکوليک ناروغ کې HBV او HCV يوځای شتون ولري د ناروغۍ دشدت د زياتوالي لامل ګرځي.

کلينيکي څرګندونې

دالکوليک هيپاتيتس کلينيکي څرګندونې يو له بله توپير لري چې ديوبې عرضه حالت څخه نيولې اوتر لوی ځيګر اوخطرناک ناروغۍ منځ ته راوړي چې په ځينو وختونو کې ژر د مړينې لامل هم کيږي.

په دې وروستيو وختو کې دزياتو الکولو څکولو تاريخچه، بې اشتهايي، زړه بدوالی ، Hepatomegaly او زيړی موجوديت الکوليک هيپاتيتس يو ښه وړانديز دی.

چې د ګیډې دردونه او حساسیت، دتوري غټوالی، تبه او Encephalopathy ممکن موجود وي.

لابراتواري معاینات

کم خوني معمولاً مکروسیتیک اوهم دناروغی په شدیدو حالاتو کې Leucocytosis ، Shift to the left سره موجود وي.

Leukopenia کله کله لیدل کیږي خو دالکولو دکموالي څخه وروسته له منځه ځي.

Thrombocytopenia دالکولو دمستقیم تاثیر له کبله چې په میګاکاروسایت په تولید باندې لري ارتباط لري اویا د Hyper splenism له کبله منځ ته راځي.

AST معمولاً لوړه وي مګر ندرتاً د ۳۰۰ یونټه څخه په یو لیتر کې لوړیږي د AST کچه د ALT څخه زیاته وي چې ALP نارمل اندازی ته دری برابر لوړه وي.

دسیروم بیلروبین کچه ۸۰-۹۰ سلنه ناروغانو کې لوړه وي چې دسیروم بیلروبین کچه ۱۰ ملي ګرامه په دیسي لیتر نه پورته وي.

Prothrombine time په واضح ډول اوږدوي چې د PT اوږدوالی یې د شپږو ثانیو څخه ډیر وي په وخیم الکولیک هیپاتیتس دلالت کوي چې دمړینی فیصدي یې د ۵۰ سلنه څخه زیاته وي.

دالبومین کچه غورځیږي دګاماګلوبین سویه د ۵۰-۷۵ سلنه ناروغانو کې لوړ وي.

Sidroblastic کم خوني له امله په ډیرو الکولیک هیپاتیتس ناروغانو کې د ترانسفریز مشبوعیت اودوینې داوسپنې دذخیرې زیاتوالی موجود وي دفولیک اسید کموالی ممکن ددې سره یوځای موجود وي.

دځیګر بیوپسي

دځیګر په بیوپسي کې Macro vesicular شحم، PMN ارتشاح دځیګر نکروزس سره موجود وي.

Mallery body (Alcholic hyaline) او Peri vienular او Peri sinusoidal فیبروزس موجود وي.

توپیري تشخیص

د Drugs toxicity ، Cholelithiasis ، Cholicystitis دالکولیک هیپاتیتس سره نژدې ورته والی لري چې دا ناروغۍ دځیګر دنورو ځنډنیو ناروغیو سره دبیوپسي په واسطه بیلولی شو.

درملنه

الف: عمومي تدابیر

دالکولو څخه لاس اخیستل ضروري دي داسې هڅه وشي چې ناروغانو ته پوره کاربوهایدریت برابرشي ترڅو د داخلي پروتین دکتابولیزم څخه مخنیوی وشي او Gluconeogenesis ته پرمختګ ورکړل شي ترڅو هایپوګلایسیمیا څخه مخنیوی وشي.

خوارځواکي ناروغانو ته باید څلویښت کیلو کالوري په کیلو ګرام وزن غذایي مواد د ۱-۲ کیلو ګرامه په وزن د بدن د پروتینو سره یوځای ورکول کیږي.

د Thiamin دضرورت زیاتوالی دزیات ګلوکوز ورکولو پورې اړه لي چې ناروغانو کې د Wernick korsakoff syndrome لپاره زمینه برابروي دویتامینونو ورکول خصوصاً د Vitamin B1 او فولیک اسید ورکول په هغه ناروغانو کې چې کموالی موجود وي استطباب لري.

ب: کورتیکوستروئید

میتایل Prednisolone دورځی دیرش ملي ګرامه دیوی میاشتی لپاره ورکول کیږي چې مړینه یې هغو ناروغانو کې چې الکولیک هیپاتیتس، Encephalopathy اوزیات د بیلروبین لوړوالی او اوږد PT لري دمړینی اندازه کموي.

ج: تجربوي درملنه

پینتوکسي فیلین چې د Tumor necrosis factor نهی کوونکی دی څلور سوه ملي ګرامه دخولی دلارې دورځی درې ځلي څلور اونیو لپاره ورکول کیږي په هغو ناروغانو کې چې شدید الکولیک هیپاتیتس لري دمړینی کچه کموي او همدارنګه د Hepato renal syndrome خطر کموي.

نور تجربوي درملنه چې ځیګر تقویه کوي د Propyl thio uracil ، Oxandrolone ، S.adenosyl muthionin او Infliximab څخه عبارت دی.

راتلونکی

که Prothrombine time دیوکال درملنی په موده کې دنارملی اندازی نه تر درې ثانیو څخه په کمه اندازه زیاته وي په دوی کې دمړینی کچه د ۷۰ سلنی څخه تر ۲۰ سلنی ته ټیټیږي.

په دې ناروغانو کې نور نه خوښیدونکی فکتورونه د بیلروبین لوړوالی ۱۰ ملي ګرامه په دیسي لیتر کې زیات انسفالوپاتي، Azotemia دکورتیکو ستروئید دکمی اندازی ځواب څخه عبارت دی.

Long term prognostic trial

په هغو ناروغانو کې چې Variceal bleeding ، حبن، Hepato renal syndrome دتحثر تشوشات، شدیده خونریزي دالکولیک هیپاتیتس درغیدو څخه ولري په دوامداره خرابو انزارو دلالت کوي.

سیروزس (Cirrhosis)

تعریف او مورفولوژي:

دایوجنریک نوم دی چې دکبد ټولو پراخه او مزمنی ناروغی په کې شاملیږي. چې په هغې کې کبدي حجرات په وصفي ډول کم شوی اودساتونکي ریتیکولم جال ماننده جوړښت دفبروزس اودوعاوي بستر د تاویدو اودپاتې نورو حجراتو د ریجنریشن سره ملګرې وي.

د ناروغی اساسي علت د کبدي حجراتو مرګ، د جال مانند ه ساختمان سکار او د کبدي حجراتو ریجنریشن او په پایله کې د کبدي دوران ګډوډي چې په ثانوي توګه په پورتني پتالوژیک بدلونونو سبب ګرځي.

یولږ مهم بدلون چې په سیروزس کې پیداکیږي هغه انټرلوبولر اویا پورټل التهابي وتیره ده. موضعي اویا په پراخه توګه د صفرارکودت او Ductal Cell ارتشاح سره ملګرتیا کوي.

کلینیکي اووظیفوي بدلون

د کبدي حجراتو د خرابوالي پرمختګ ژیړې، Ascitis، او اذیما پیداکوي، د مرکزي عصبي سیستم وظیفوي ګډوډي، ډنګریدل او مرګ د کبدي عدم کفایې له کبله پیداکیږي.

د پرمختللي فبروزس په پایله کې کبدي دوران د ستونځو سره مخامخ اوپورټل هایپرتنشن منځ ته راوړي چې د غه حالت بیا د مری دوریدونو وریس او د توري لویوالی لامل ګرځي. نوډولر ریجنریشن د کبد شکل د تاویدو او داخل کبدي وریدونه او لمفاتیک سیستم تر فشار لاندې راولي. چې داکار په خپله هم د حبن او پورټل هایپرتنشن بل سبب ګڼل کیږي.

د سیروزس په هکله تراوسه کوم کلینیکي او اتیولوژیک اویا مورفولوژیک د ډاډ وړ ویش نشته، او دارنګه هیڅ ډول کلینیکي ګیلې اونښې د ناروغی رښتینی بڼه نشي

ښکاره کولی. دناروغۍ ایتولوژي هم لاتراوسه معلومه نه ده پتالوژیک منظره هم ډول ډول ده.

خو بیا هم سره ددغه ټولو نیمګړتیاو کولی شو چې سیروزس په دغه لاندې ډول وویشو:

۱- لاینیک سیروزس

۲- پوست نکروتیک سیروزس

۳- بیلري سیروزس (ابتدایي اوثانوي)

۴- کاردیک یا کانجشن سیروزس

۵- نادرا او غیر وصفي سیروزس

لاینیک سیروزس

پیژندنه:

دا ناروغۍ په امریکا اوغربي اروپا کې دسیروزس غوره شکل دی په دې ناروغۍ کې پراخه Fine scaring ، په یونیفورم ډول دکبدي حجراتو له منځه تلل چې دشحمي ارتشاح اویا فعاله نکروزس سره ملګری وي دپام وړ دی او همدارنګه وړوکی Island ریجنریشن چې دلوبول څخه وړوکی دی اود پرانکیم ریجنریشن پیداکوي دلیدنې وړ دی.د الکولیک پورټل شحمي سیروزس ټول داسې کلیمې دي چې دکبد پورتنې مزمنه ناروغۍ بیانوي لیکن دغه یادشوی ترمونه سرې دغلطی سره مخامخ کولی شي، ځکه چې الکولیزم معمولاً دلاینیک سیروزس فکتور دی، لیکن دتل لپاره همدا عمده علت

نه ګنل کیږي. فبروزس او سکارینګ په Portal traid کې ځای نه لري، دبلی خوا سیروزس پرته دوصفي کبدي حجراتو د شحمي ارتشاح څخه هم منځ ته راتلای شي.

اتیولوژي:

۱- مزمن الکولیزم دلاینیک سیروزس غوره لامل ګنل کیږي، دامریکا په مزمن الکولیستانو کې ۱۰-۲۰ سلنه خلک دکلینیکي اویا مورفولوژیک سیروزس نښې لري. داچې کوم مقدار الکول اوترکومه وخته څښناک سیروزس پیداکولی شي تراوسه پورې پوهیدل شوی نه دي، لیکن دالکولو مناسب څښناک هیڅکله کافي نه دي چې دوامداره کبدي تخریبات پیداکړي.

په هغه وصفي الکولیزم کې چې په سیروزس باندې اخته دی یو پنټ اویا له هغې زیات ویسکي یااواین څو کواتر په یوه ورځ کې دپنځو نه تر لسو کلو پورې باید وڅکي چې په پایله کې په دغه بد مرغه مرض اخته شي. څنګه چې الکولیک ناروغان دویتامن او پروتین څخه غریبه غذا اخلي نو ځکه د خوارځواکي مسله هم شامله ده. دسیروزس ناروغ ته غني پروتین غذایي رژیم ورکول بهبودي منځ ته راوړي او دغه پورتنې ادعا اثباتوي. نو ویلی شو چې مزمن الکولیزم سره خراب غذایي رژیم دکبدي حجراتو ویجاړیدل او دلاینیک سیروزس لامل ګرځي.

دسیروزس ناروغانو کې دبکتریا مداخله ددې ناروغۍ په سیر کې پرمختګ پیداکوي، لیکن کوم شواهد نشته چې داووایو چې پټ انتانات د سیروزس د پیدایښت مسولیت په غاړه اخلي.

۲- ژیړې لرونکی یا ورته له ژیړي تحت الحاد هیپاټیټس ناروغ په اخر کې نوډولر سیروزس خواته پرمختګ کوي چې په عمومي ډول دمورفولوژي او خواصو له نظره لاینیک سیروز ته ورته والی لري.

تراوسه کوم میتابولیک تاثیرات اویا دالکولو په مقابل کې فامیلي حساسیت اثبات ته نه دې رسیدلی.

پتالوژي او پتوجنیزس:

دلاینیک سیروزس په لومړي مرحله کې کبد لوی، ژیړ، غوړ اوسخت دی. پرانکیم حجرات معمولاً په منتشر ډول غیر نورمال دی او اکثراً دسایتوپلازمیک شحمي واکیولونو په واسطه پړسیدلی ښکاري. دا حجری د درملنی په واسطه اویا دالکولو دځښاک څخه ډېره کول بیرته نورمال خواته راګرځوي.

دلاینیک سیروزس وصفي سایتولوژیک منظره معلوموي باډي اویا الکولیک هیالین حجراتو جوړښت دی اوډیر زیات Mallory bady باډي په شحمي انفلتریشن بدلیږي او دا ډول منظره په الکولیک شحمي ارتشاح کې زیات دلیدنې وړ دی.

کله چې کبدي افت پرمختګ وکړي دمنضم نسج څخه جال مانند یوه پرده په peri portal ناحیه کې لیدلی شو. دغه پرده په قراره سره متکاثفه کیږي او پورټل تریاډ دمرکزي وریدونو سره نښلوي، کله چې شحمي ارتشاح له منځه لاړه دکبدي حجراتو کتله کمیږي، کبد راټولیږي او د Hob Nail (دمیښې دپښې دسوم په شان) بڼه ځانته غوره کوي.

لاينيک سيروزس يو پرمختللې ناروغۍ ده، خو کله چې د الکولو څښل منع شي په هره مرحله کې دناروغۍ مخه نيول کيږي او د دندو دوباره نورمال کيدل پيداکيدونکې دی، خو کله چې دا کار د ځنډ سره مخامخ شي دسيروزس اخرنۍ مرحلې ته رسيږي.

کلينيکي بڼه:

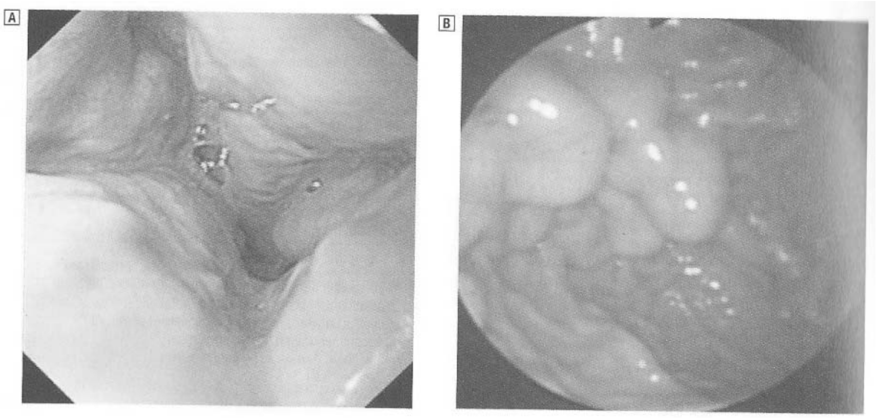
ګيلې او نښې

ګيلې: نارينه نظر ښځو ته زيات په مرض اخته کيږي، ليکن اوس دا تناسب په غربي ممالکو کې دومره زيات صدق نه کوي، ځکه چې په ښځو کې هم دالکولو څښاک په غربي نړۍ کې زيات دی. مرض تقريباً په ۴۰ کلنۍ کې منځ ته راځي خو الکوليک لاينيک سيروزس معمولاً په ۳۰ يا ۴۰ کلنۍ کې پيداکيږي.

په پرمختللي لاينيک سيروزس کې چې پټ وي تقريبا لس فيصده واقعاتو داتوپسي څخه وروسته موندلی شو. په وصفي پيښو کې وروسته د ۵-۱۵کلو دالکولو څښاک څخه دکبدي وظايفو پرمختللې خرابتيا دمايعاتو احتباس او پورتل هايپرتنشن ښکاره کيږي، وروسته له څو اونيو يامياشتو په تدريجي ډول رنځوران دضعيفوالي، ستوماتتيا، بې اشتهايي، دوزن بايلل، ژيړې، دښينګرو پړسوب اودګيډې پړسوب او حبن څخه ګيله مند کيږي.

نښې: په فزيکي معاينه کې يواځې لوی، سخت کبد جس وړ دی، ليکن اضافي فزيکي علامې لکه دعضلاتوکميدل، ژيړی، شرياني سپايډرانجيوما، ګينيکوماستيا، په

نرانو کې دخصيې اتروفي او په ښځو کې د حيض ګډوډي (امينوريا) دورغوېي سوروالی، سپلينوميګالي او حبن ملګرتيا کوي.



Varices: endoscopic views. A Oesophageal varices at the lower end of the oesophagus. B Gastric varices.

۱-۳ شکل: دمرۍ او معدې وايروسونو اندوسکوپيک منظرې ښودل شويدي

همدارنګه په ناروغانو کې د ويښتانو کميدل، دنکفيه غدواتو غټوالی، پورپورا، دګوتوکلابينګ، ډوپوترين کانترکشن اوډپوستکي منتشر صباغي کيدل هم موندل کيږي. ليکن دافزيکي علامې ډير زيات کلينيکي اهميت نه لري دناروغۍ په حاده مرحله کې ناروغ لړه تبه لري خو لړزه په کې نشته، ژيړې او د دندو ګډوډي د درملنې پواسطه ښه کيداې شي،خو که چيرې ناروغ دالکولو څښلو ته دوام ورکړي مرض پرمختګ کوي او په اخر کې ناعلاجه صفحه کې داخليږي.

تبه، زړه بدوالی، کانګی،دژيړې ژوريدل، هيپاتيک پريکوما او حبن ټول داسې علامې دي چې دکبدي حجراتو په چټک له منځه تللو او التهابي وتيرې دلالت کوي.

که څه هم يو شمير ناروغان دناروغۍ په حاد اکساسربيشن کې مري خو ځو نور دځو اونيو په موده کې جوړيږي،ځيني نور ناروغان د کوليستاتيک ژيړي څو حملوسره مخامخ کيداې شي.

دسيروزس ناروغ ۳-۵ کلو په ترڅ کې ډير ډنگر، ضعيفه، مزمن ژيړ رنگی پاتی کيږي.حبن اودپورټل هايپرتنشن اعراض تبارز کوي ددې ناروغانو دمړينی علت هيپاتيک کوما، وريدي نژف او متکرر انتانات دی. حاد او مزمن پانکراياتيتس، د ييپتيک ټپونو پيدا ښت د سيروزس په رنځورانو کې نظر نورمال خلکو ته زيات دي.

حاد گرام منفي باکتريميا، حاد بکتريل پريتونايتس او هيپاتوما دنادرو اختلاطاتو په ډله کې شميرل کيږي.

لابراتواري ازمويني:

انيميا: پدې رنځورانو کې عموميت لري خو داصلي لامل پوهيدل يې ډير کړکيچن دی،خو بيا هم دغه لاندني اسباب رول لري:

۱- دهضمي جهاز حاد اويا مزمن نزف.

۲- دفوليک اسيد کموالی.

۳- هايپرسپيلينيزم.

۴- دهډوکي په مخ باندې دالکولو مستقيم تاثير او اغيزه.

همدارنگه هيمولايتيک انيميا او هيپر کلولستروليميا څخه منځته راځي.

سره کريوات د اکانتوزس شکل ځانته نيسي چې دايو وصفي بڼه ده.

لوکوپينيا اوترومبوسايتوپينيا دهايپرسپلينيزس له کبله پيداکيږي د هډوکي په مخ باندې دالکولو توکسيک تاثير هم رول لري دکبد وظيفوي تستونه لکه هايپربيلروبينيميا ، د BSP احتباس ، دالکالين فاسفتاز لږ شانته زياتوالی څرگنديږي. دسيروم البومين ټيټ او گلوبولين زيات دی د امينوگلوبولين الکتروفوريزس کې ټول کلاسونه لوړ خو IgG زيات لوړ وي.

په پرمختللو سيروزس کې دوينې د پړنديدو فکتور کمېږي او دا د پروترومبين ټايم او قسمي پروترومبين ټايم داوږدوالي نتيجه ده.

په وينه کې دامونيا زياتوالی دکبدي وظيفې په خرابوالي او د پورټل وينې او دوراني وينې په شنټ دلالت کوي. دگلوکوز Tolurans ټسټ(GTT) د ديابيتس په شکل دی چې البته دا رانځوان دانسولين په مقابل کې ټينگار ښکاره کوي. تنفسي الکوزس پدې ناروغانو کې دهايپرونتليشن له سببه منځ ته راځي همدارنگه هايپومگنيزيميا دغذايي فقدان اويا په متيازو کې دمگنيزيم له منځه تللو پايله ده. دپوتاشيم ټيټوالی چې د ډايلوشن شکل لري د حبن اواذيما په ناروغانو کې دثانوي هايپرالدوسترونيزم له سببه پيداکيږي.

تشخيص او پيژندگلوی:

لاينيک سيروزس په ټولو هغو ناروغانو کې چې دمزمن الکوليزم د ځنباک تاريخچه ، هيپاتوميگالي او دکبدي مزمنی ناروغۍ نورې علامی ولري لټول کيږي. او برسيره پردې دکبدي دندو خرابوالی دتشخيص لټون تائيد وي. که چيرې کوم خنډ

موجود نه وي نو د کبد بايوپسي دستنې پواسطه ضروري ده چې د ناروغۍ د تشخيص يقيني کيدل او د مرحلې د معلوماتو لپاره ګټور تماميږي.

همدارنګه الکوليک هيپاټيټس په هغه ناروغانو کې چې د ځښناک تاريخچه، لوی دردناک کبد ،ژيړی،تبه اوحبن ولري ولټوی. د مورفولوژي له نظره الکوليک هيالين حجرات د پولي مورف نوکلير (PMN) حجراتوارتشاح او هيپاتوسلولر نکروزس او شحمي ميتامورفوزس دليدنی وړ دی. پدې ډول رنځورانو کی د مړينی اندازه زياته ده د مرګ مسوليت يې نزف، انتانات او کبدي انسفالوپاتي په غاړه لري.

د کورتيکوستروئيد ورکول د بيلروبين سويه ټيټوي او ترانس اميناز هم کميږي خو داخبره چې دا دوا د مرض په انزار ښه تاثير لري تراوسه لاهم د ناندريو لاندې ده.

انزار:

داخبره باالکل معلومه ده چې مقدم تشخيص اوپه ناروغۍ د طبي تداوي بريد کول د ناروغ ژوند اوږدوي اوهمدارنګه داختلاطاتو مخه نيسي، که چيرې ناروغ له الکولو څخه منع شي او کافي غذايي رژيم واخلي پرته له شک څخه پنځه کاله عمر اوږديږي. د مړينې اندازه په هغه ناروغانو کې چې د مری وريسونه اوحبن ولري زياته ده د مری دوريسونو څخه زياته وينه بهيدنه د مرګ ډير عمومي عامل دی. جراحي شنټ شايد د دغه غم لړلي حادثې څخه لږ مخنيوی وکړي او د پورټل هايپرتنشن فشار راکميږي.

په ټولو هغوناروغانو کې چې د سيروزس په غير معاوضوي مرحله کې داخل شي د مرض انزار خراب اوناامیده کوونکی دی.

درملنه:

څرنګه چې لاينک سيروزس يوه ډيره مزمنه کبدي ناروغي ده نو دوامداره څارنه او ښه سمون په کار لري ښه به داوي چې ناروغ دلمړني څيړنو، او تداوي او غذايي رژيم د پوهيدو له پاره بستر شي.

که چيرې په ناروغ کې دهيپاتيک کوما اعراض نه وي نو کولای شو چې په غذايي رژيم کې يوګرام پروتين په هر کيلو ګرام وزن دبدن او ۲۰۰۰-۳۰۰۰ کالوري دورځې ورکړو. څرنګه چې دا ناروغان په حاد مرحله کې زړه بدوالی او کانګی لري نوښه به داوي چې وړوکې غذا دورځې درې يا څلور ځلي وخوري او برسيره پردې ايس کريم وخوري. ملتي ويتامين کپسول هم ګټور تماميږي.

خو د ليپوتروفيک دواګانو ورکړه دومره اړين پروبلم نه دی، که چيرې ناروغ دورينکل کورساف سندروم اعراض راښکاره کړي نو د Vit B1 قوي دوز ورکول ضروري ګڼل کيږي. ناروغ ته بايد داسې وويل شي چې ملګريه ته ښه غذايي رژيم او ښه ويتامينونه ستا کبد دناروغۍ د بدبختی څخه ژغورلی نشي اويوائې دالکولو څښاک څخه ډډه کول ستا دنيک مرغی لاړ ده او په اخر کې بيا هم دالکول په پرهيز کولو ټينګار وکړي.

لړه ازيما او حبن دبستر داستراحت سره ورک کيږي ليکن حبن اواذيما تداوي ته ضرورت لري چې ناروغ مالګه کمه شي (۲۰۰-۵۰۰ ملي ګرامه) لږ اوبه وڅښي.

دیوریتیک دزیات پاملرنې سره استعمالیږي ځکه چې په دې ناروغانو کې دالکترولیت ګډوډي هایپووالیمیا او انسفالوپاتي منځته راوړی شي.

که چیرې ناروغ خوبوړی وي اودهیپاتیک کوما نوری علامې ولري نو باید ناروغ ته په غذایي رژیم کې د پروتین مقدار ۲۰-۳۰ ګرامه پورې راکم کړو دهضمي جهاز دوینې بهیدنې له پاره مناسبه پلټنه په کارده اوباید چې دهرې لارې کیږي وینه بهیدنه تر کنترول لاندې راولي.

انیمیا ته مناسبه درملنه شروع کول دډکټورو اقداماتو څخه دی. څرنګه چې په الکولیک ناروغانو کې انیمیا دفولیک اسید دنشتوالي څخه پیداکیږي نو دزیات مقدار فولیک اسید ورکول منطقي کار دی. یواځې هغه خلک چې لرزه نه لري او نورې انتاني علامې ښکاره نه کړي دحاد سیروزس طبیعي سیر خپل پرمختک ته دوام ورکوي.

که چیرې دومداره تبه او لرزه پیداشي نودانتاناتو لټه ضروري ده اوباید دبولي طرق انتانات، نمونیا او ګرام منفي بکتریا او پریتونایتس له نظره پټ پاتې نشي.

پوست نکروتیک سیروزس (Post Necrotic Cirrhosis)

پیژندنه:

دادکبد دمزمنې ناروغۍ څخه شمیرل کیږي چې په ټوله نړۍ کې موندلی شو او د مورفولوژي له نظره دغه لاندیني اوصاف لري:

۱- په کتلوي شکل دکبدي حجراتو له منځه تلل.

۲- دستروما کولپس، فبروزس، چې د منضم نسج پراخه بستر جوړوي.

۳- د پرانکيم حجرات غير منضم لوی نوډول او ريجينريشن ليدل کيږي.

نور نومونه لکه توکسيک سيروزس، نوډولر سيروزس، پوست هيپاتيک سيروزس، کريپتوجينيک سيروزس او مولتي لوبولر سيروزس د دی ناروغۍ ورته نومونه دي.

ايتيولوژي:

لامل يې لاتراوسه معلوم نه دې، ليکن سيرولوژيک او اپيډيمولوژيک شواهدو دا خبره ښکاره کړيده چې وايروسي هيپاټيټس د مرض غوره فکتور دی په امريکی کې د پوست نيکروتيک ناروغان يا تازه په وايرل هيپاټيټس باندې اخته شوي او يا پخوايې ځو حملی تيرې کړيدي. همدارنګه د کرونيک اکتيف هيپاټيټس د پوست نکروتيک سيروزس په لور خپل پرمختګ ته دوام ورکولای شي. ديولږ شمير ناروغانو په تاريخچه کې د سيروم هيپاټيټس شواهد په ګوته کيږي. د اتقريبا ۵- ۲۰ سلنه پيښنو کې د هغی اتنی جن موندلی شو. په ډيرو لږو پيښنو کې د فابريکو انتوکسيکيشن او يا دوايي خوړلو څخه وروسته د پوست نکروتيک سيروزس پيښې منځ ته راتلای شي.

پرازيتيک ناروغۍ (کولولوريخيازس) ميتابوليک تشوشات (هيپاتولاتني کولر ډيجنريشن) او پرمختللی الکوليک کبدي ناروغۍ هم کولی شي چې د پوست نکروتيک لامل وګرځي.

پتالوژي او پتوجنيزس

په وصفي پوست نکروتيک سيروزس کې کبد وړوکی، شکل يې تاوشوی او نوډولر کبدي حجرې چې د متکاثف ژور سکار پواسطه جداشوی وي موندل کيږي په مکروسکوپيک معاينه کې دغه لاندنی منظره دليدنی وړ ده:

۱- لوی ايس ليند پرانکيم حجرې چې ګرد (غير فعال) اويا زيږ جدار لري (فعال) څرګنديږي.

۲- فبروتيک پردې چې ډيرې لمفاوي اوعيې او نورې اوعيې بايل ډکټ په پورتل ناحيه کې احاطه کوي.

۳- دپولي مورفونوکلير حجراتو انفلتريشن واضح ليدل کيږي.

اوسني شواهد داسې ادعا کوي چې ټولې انتاني، ميتابوليک، توکسيک اونوتريشن پاپولونه دپوست نکروتيک سبب ګرځيدای شي.

کلينيکي بڼه:

دا دناروغی په ټولي هغه خلکوکې چې پرته له الکول څخه دکبد مزمنی ناروغۍ (خصوصاً په ځوانو خلکو کې) شواهد ولري، ليدل کيږي. خو ځينې وخت دلاينيک سيروزس په څير ځينې ناروغانو کې کوم واضح کلينيکي ګيلې او نښې شتون نه لري. تشخيص يې يواځې دعملياتو اويادمرګ څخه وروسته اويادستنی د بيوپسي له مخې ايښودل کيږي اوداکار خصوصاً په هغه خلکوکې چې په نامعلومه هيپاتوسپلينوميګالي باندې اخته وي يواځنی تشخيصيه لار ده. په **۲۵** سلنه پيښو کې

دا ډول ناروغان دحاد هیپاټیټس په څیر اعراض لري لیکن په وصفي ډول ناروغ دوامداره ناجوړه وي. دژیړي، حبن او پورټل هایپرتنشن علامی په کې موندلی شي. ځینې نور دګیډې د پورتنی برخی دناخاپي درد څخه ګیله مند دي. همدارنګه په ناخاپي ډول دحبن پیداکیدل، دهیپاټیک پري کوما اعراض او شدید وریسی وینه بهیدنه دناروغی مهم کلینیکي او وژونکی څیره ده.

دلاینیک اوپوست نکروتیک اعراض کیداې شي چې یو تربله سره ډیره نژدې وي چې په دواړو کې کبدي حجرات کمیږي او د پورټل هایپرتنشن په لور پرمختګ کوي او د اوبو او دمالګی داحتباس لامل ګرځي، خو بیا هم دپوست نکروتیک سیروزس په ناروغانو کې ډنګریدل کم اودوامداره ژیړې دناروغۍ په پیل کې موجود وي او دغه دواړه اخرنی علامی د لاینیک سیروزس په ناروغانو کې کمی لیدل کیږي.

دهستالوجیک معایناتو اودکبدي وظیفوي تستونو په منځ کې کوم توپیر نشته خو بیا هم پرمختللي هایپربیلیروبینمیا دسیروم ترانس امیناز زیاتوالی، هایپرګاما ګلوبولینیمیا (۳-۴ ګرام په سل سي سي کې) شته.

تشخیص او انزار

په ځوانو خلکو کې چې پرته دالکولو څخه دکبدي مزمنی ناروغۍ اعراض ولیدل شي دپوست نکروتیک سیروزس په فکر کې راوړل کیږي. ډیری لابراتواري او رادیولوژیک معاینی غیر وصفي دی او تشخیص له پاره کومه مرسته نه کوي.

يواځې دستنی اويا عملياتي بايوپسي دقاطع تشخيص يواځنی لار ده. دمحافظوي تداوي سره سره داخلک دناروغۍ دپيل څخه د ۱-۵ کلو په ترڅ کې مري اودمرګ علت يې دوريسونو دنزف، هيپاتيک کوما او هيپاتوما په غاړه اچول کيږي.

درملنه:

څرنګه چې دناروغۍ اصلي علت معلوم نه دې دتداوي له پاره هم کوم قاطع تجويز نشته. خودناروغ له پاره مناسب استراحت، دحبن کنترول دزيات پروتين څخه مخنيوی کول ضروري سمون لاري دي. داتتاناتو مناسبه تداوي دپورټل هايپرتنشن جراحي اصلاح کول ټول ګټورګامونه دي چې ناروغ دمرګ څخه ژغوري اويا کم ترکمه دهغه عمر اوږديږي هغه ناروغ چې اضافي کرونيک اکتيف هيپاټيټس اوسيروزس دواړه ولري شايد چې کورتيکوستروئيد څه ناڅه ګټور تمام شي.

بيلري سيروزس (Biliary Chirrhosis)

پيژندنه:

بيلري سيروزس هغه کبدي تشوش ته وايي چې په ناروغ کې دصفرا د اطراح کلينيکي او کيمياوي مزمن خرابوالی موجود او داخل کبدي صفراوي قنيواتو شاوخواته مورفولوژيک پرمخ تللي خرابتيا وليدل شي او برسيره پردې په ناروغ کې د صفرا دبندش تشوش اعراض لکه خارښت، پرمخ تللی دوامداره ژيړي، ستياتوريا اودپوستکي زانتوما او زانتيليسما ملګرتيا هم کوي.

همداډول رنځور کې هيپاتوميګالي، دالکالين فاسفتاز جګوالی، دکولسترول او نورو ليپيدونو زياتوالی ليدل کيږي او په تدريجي ډول دصحت خرابتيا د ناروغی اساسي تګ لاره ده.

دمورفولوژيکي له نظره ټول بيلري سيروزس يو مزمن التهابي وتيره ده چې پيري پورټل کبدي حجرات، قنيوات او داخل قصي قنيوات اخته کوي او په نتيجه کې ريښتنی سيروزس منځ ته راوړي.

ايتالوژي

دا ناروغۍ داتيالوژي له نظره په دوه ډوله ويشل کيږي:

۱- پرايمري بيلري سيروزس: چې پدې شکل کې داخل کبدي مزمن کوليستاز موجود دی.

۲- سکندري بيلري سيروزس: چې دلته يواځې کامن بايل ډکټ اويا دهغې يوه لويه شاخچه بنديږي.

دابتدايي بيلري سيروزس علت لاتر اوسه معلوم نه دی. نژدې ۹۰ سلنه پيښو کې افت په کاهلانو ښځو چې دمتوسط عمر خاوندان دي پيداکيږي.

داسې فکر شته چې داناروغۍ داندوکرايني ګډوډيو سره کوم اړيکی لری. کله کله دناروغۍ پيل ديو غير وصفي حالت په څير چې هغی ته (کوليستاتيک) وايي ښکاره کيږي. دهيپاټيټس تخريبات چې په ډکټ سيل کې دليدنې وړ دی شايد دناروغی شروع او پيل وی. که څه هم هيڅ ډول دواګانی نشته چې دبيلري سيروزس دپيدا ښت

مسوليت په غاړه واخلي خو بيا هم هغه ناروغان چې دفيتوتيازين پواسطه تداوي کيږي دناروغۍ غوره فکتور بلل شويدی چې علت يې شايد د رنځور فرط حساسيت وي. دکبد دکاپرسويه لوړه ده خو بيا هم ددې ناروغۍ سره يې کوم اړيکی ښکاره شوی نه دی.

څرنګه چې کله کله دا ناروغۍ د کلسينوزس، رينودفنامينا، سکليروډکتيليا او تلانجيکتازيا (کريس سندروم) وايي، ملګرتيا کوي نو داسې فکر کيږي چې د کولاجن ناروغۍ شايد د پرايمري بيلري سيروزس سره کومه نژدې اړيکې ولري.

پرايمري بيلري سيروزس ديو لړ وصفي او غير وصفي امينولوژيک بدلونونو سره مخ په وړاندې ځي.

۱- دبيلري سيروزس په اتيا فيصده ناروغانو کې دسيروم د IgM سويه لوړه ده خودالوړوالی يو غير وصفي څيره ده ځکه چې کيداې شي چې پرته لدې ناروغۍ څخه په ميخانيکي بيلري انسداد کې هم وليدل شي.

۲- امينوفلوريسنت مطالعاتو داښکاره کړيده چې دناروغانو دوينی په دوان کې يو انتي باډي شته چې د ډکتولرسل حجراتو د سايتوپلازم سره تعامل کوي او دا انتي باډي په ۷۵ سلنه رنځورانو کې مثبت دي.

همدارنګه انتي باډي تحولات او بدلون په وايرل هيپاتيټس رنځورانو کې هم ليدل کيږي.

۳- دبيلري سيروزس په رنځورانو کې چې بايوپسي اخيستل شوى دپيري ډ کتمل لمفوسيت حجرى د IgM اميون ګلوبولين د جوړيدو مسول دي.

۴- په ځينو رنځورانو کې دلمفوسيت دترانس فرميشن خرابوالي ثابت شوىيدى اود امينويتي دپيدا ايښت دځنډيدو مسوليت په غاړه اخلي.

۵- ددې ناروغانو په سيروم کې IgG انتي باډي هم شته چې دميتوکاندريل حجراتو په مقابل کې جوړه شويده او تقريبا دبيلري سيروزس ناروغانو په ۹۵سلنه پيښنو کې مثبت دى ليکن نادراً په نورو کبدي ناروغيو کې هم ليدل کيږي.

داپورتنې شواهد داخبره په ګوته کوي چې امينولوژيک ګډوډي دناروغۍ په پرمختګ کې زيات رول لوبوي، ليکن داچې په کوم ميخانيکيت دا رول په مخ ځي لا تراوسه دناندريو لاندې ده.

دثانوي بيلري سيروزس زياتى پيښې دکامن بايل ډکټ اويا دهغې دلوى شاخچى د دوامداره بشپړ اويا قسمي بنديدو څخه منځ ته راځي چې په کاهلانو کې دهغى لاملونه په لاندې ډول دي:

۱- دعملياتو څخه وروستنى تضيق

۲- صفراوي ډبرى

۳- انتاني کولانجيتس

دغه پورتني درې واړه ډير عمومي اسباب ګڼل کيږي خودغه لاندينى نور اسباب چې کله کله دثانوي بيلري سيروزس لامل ګرځي په لاندې ډول دي:

۱- دپانکراس تومور

۲- دبیلري سیستم تومور

۳- دصفراوي کڅوړې تیزه چې دکامن بایل ډکټ دبندیدو سبب ګرځي.

همدارنګه ولادي داخل اویا خارج کبدي اتریزیا چې یوډول انومالي ده چې په چټکتیا سره په ماشومانو کې د پیري پورټل فبروزس منځته راوړي ددې ناروغۍ لامل کیداې شي او داډول غمناکه پیښنه دعملیات وړ نه ده او په اخر کې په مرګ تماميږي، خو بیا هم دولادي او کسبي بندښت واقعي پتوجنیزس پیژندل شوی نه ده. یوازې ساده فشار دصفرا موضعي توکسیسیتي، تالي انتانات، قناعت وړ تشریحات نشي وړاندې کولی.

پتالوژي او پتوجنیزس:

دپرایمري بیلري سیروزس لمړنی افت د مزمن غیر قیحي تخریبي کولانجایتس په نوم یادیږي. پراخه نکروتایزینګ التهابي چې دپورټل تریډ په مرکز کې ځای لري لیدل کیږي. په دغه ځای کی د ډکټولر او پورټل ډکټ حجرې دخرابتیا سره مخامخ او دحاد او مزمن التهابي حجراتو انفلتریشن دلیدنی وړ دی. همدارنګه موضعي فبروبلاستیک عکس العمل اودصفرا رکودت منځته راځي اویوداسې وخت رارسیږي چې پیري ډکتل ګرانولوما اودلمف فولیکول د لیدنې وړ دی.

ددغه پتالوژیک وتیرې پرمختګ په میاشت او کلونو کې (معمولاً درې نه تر پنځه کاله) دکبدي حجراتو له منځه تللو او کاذبو لوبولونو دجوړیدو اودپیري پورټل فبروزس پرمخ

درومي. او دا پراختیا لمړی د منظم نسج نیټ ورک اوپه اخر کې د انترلوبولر ډکټ له منځه وړي او ربښتيني سيروزس پیداکیږي. دناروغی په اخره مرحله کې پرایمري بیلري سیروزس اوپوست نکروتیک سیروزس په ګراس او میکروسکوپیک منظره کې یودبل څخه په مشکل سره پیژندل کیږي.

دخارج کبدي بایل ډکټ ثابت بندیدل په دغه لاندیني لار پرمختګ کوي:

۱- سنترلوبولر صفراوي رکودت، دحجراتو ډیجینریشن اوپه موضعي توګه د حجراتو نکروزس پیداکیږي.

۲- دپورټل ډکټ او قنیواتو ارتشاح او پراختیا.

۳- پاک اویا منتن کولانجایتس چې دبایل ډکټ په شاوخواکې دپولي مورفونوکلیر (PMN) حجراتو دتولیدو او انفلتریشن سره ملګری وي.

۴- دپورټل ترکټ دازیما اوفبروزس لامل ګرځي.

په اخر کې صفرا د نکروز شوي ناحیې په محیط کې ټولنه کوي اوله هغی ځای څخه څڅیږي (بایل لیک) اوله دغه ځای څخه فاین نوډولر سیروزس او دهیپاتوسیت دایس لنډ متکاثف فبروز سره یوځای کیږي.

دثانوي سیروزس دپیدابښت له پاره د صفرا د بندیدلو وخت تریوکال پورې ضروري دی خوکله چې دا بندش له منځه یوړل شي دکیمیاوي او مورفولوژیک ښه والي سره یوځای کیږي. په دواړه ډوله سیروزس کې کبد لوی، شین زیړبخن رنګ لري لیکن که چیرې وړوکی سخت زیات زیړه نوډولونه ولري دا دافت د پرمختګ یوه علامه ده.

کلينيکي بڼه:

ګيلې او نښې

ناروغ دمنځنی عمر ښځه ده چې دوامداره عمومي خارښت باندې اخته ده په ۵۰ سلنه پيښو کې دا لمړنی عرض کيداې شي. تورې متيازې، سپين غايطه مواد، ژيړې او ډير تور دميلانوزس ټکې دبدن دپاسه ښکاري. که چيرې دا افت دنورو سيروزنو سره مقايسه کړو پدې کې دکبدي حجراتو دعدم کفايې لمړنی علامی او فبروزس دليدنې وړ دی. او ترټولو مهم دصفرا اطراح خرابوالی اعراض زيات ليدل کيږي. ستياتوريا چې دشحم دمنحلو ويتامينونو دفقدان سره منځ ته راځي.همدارنګه په ناروغ کې پورپورا، اسهال اواوستيومالیشيا پيداکيدونکی ده چې اخرنی عرض شايد دملادرد، اويا دهډوکي درد سره ښکاره شي. دسيروم دليپيد زياتوالی خصوصا کوليسترول کولای شي چې دسترګو دزيږمو په تحت الجلدي ناحيه کې راټول اوژيړ پلکونه جوړوي چې د ځانتليسما پنوم ياديږي. همدارنګه داټولنه که چيرې دبندونو، دپوستکي التواتو او تروما په ناحيه کې جوړ شي هغی ته زانتوما ويل کيږي.

دڅو مياشتو يا يوکال څخه وروسته خارښت، ژيړی او دپوستکي صباغي کيدل زياتيږي نو په دغه وخت خارښت او دشحم تولیدل مخ په کميدو ځي. حبن او ازيما منځ ته راځي چې لدې وروسته دکبدي حجراتو عدم کفايه او پورټل هايپرتنشن راتلونکی دی. ډير رنځوران دناروغۍ دپيل څخه ۵-۱۰ کاله وروسته مړه کيږي مړينه معمولاً

دهيپاتيک عدم کفايې، د وريسونو دنزف، داتتاناتو دبريد او د جراحي دمداخلی له کبله پيدا کيږي.

فزيکي علامې

فزيکي ازموينه دناروغۍ په لومړۍ مرحله کې ټوله نورمال ده، يوائنی عرض دناروغ خارښت دی چې د ډاکټر ليدلو ته مجبوريږي او برسيره پردې ناروغ ژيړی، دلمر وهونکو ناحيوزيات صباغي کيدل، زانتوما او زانتيليسما ليدل کيږي.
ناروغ لږ څه اويا څرګند هيپاتوسپيلينوميګالي لري کيداې شي چې دګوتوکلابينګ هم موجود وي تبه او لړزه نادر ده اوکه چيرې پيداشي په ميخانيکي انسداد اويا د نورو انتاني ناروغيو په ملګرتيا دلالت کوي.

دناروغی په پرمخ تللی مرحله کې دعضلاتو اوبه کيدل، سپايدر انجيوما پالمراريتيميا، حبن او اذيما دهډوکو دردناکه کيدل (اوستوملاشيا) دفزيکي ازموينې مثبت ټکی دی.

هغه ناروغ چې ثانوي بيلري سيروزس باندې اخته دی د بيلري ټرکټ دپخواني ناروغۍ تاريخچه او شواهد بيانوي. ډول ډول دردونه لري خو دعلوي کوادرانت درد دپاملرنی وړ دی او د هغی اصلي علت دکبد دکپسول دکشش نتيجه ده اويا داچې ناروغ د صفراوي کڅوړی رنځوری اويا دبايل ډکټ تشوش لري دحقيقي سيروزس اعراض او علامی لکه حبن دهضمي جهاز شديد نزف دناروغی په اخرني مرحله کې پيداکيداې شي.

لابراتواري ازموينې:

زياتې کيمياوي ابنارملتي دصفرا داطراح دتشوش پورې اړه لري وروسته له هغې دکبدي حجراتو دوظايفو ناکامي دلابراتواري ازموينو بله پرده ده. پدې رنځورانو کې کانجوګيټډ هايپربيلروبينيميا اويا دسيروم دمجموعي بيلروبين سويه ۳-۲۰ ملي ګرام په سل سي سي کې رسيږي. چې داجيګوالی دناروغۍ په اخر کې تر ۵۰ ملي ګرامه هم رسيدلی شي. دسيروم الکالين فاسفتاز فوق العاده لوړ او ترانس اميناز تر ۱۵۰-۲۰۰ يونټه رسيږي. دالفا دوه اوګاماګلوبولين او IgM غير وصفي جګوالی دليدنی وړ دی. هايپرليپيديميا د بيلري سيروزس په لومړي مرحله کې شته اوترټولو مهم ان استريفايد کولسترول لوړ وي.

يو غير نورمال يونيک ليپوپروتين (X) دکوليستاتيک رنځورانو په سيروم کې ليدل شويدي، په سيروم کې د صفراوي مالګو مقدار خصوصاً (ترای هايدروکسي) لوړ وي. ليکن دهغې ټولنه په پوستکي کې دخارښت سره نژدې ارتباط لري.

هايپوپروترومينيميا ، سياتوريا او په شحم کې دمنحلو ويتامينونو فقدان په هضمي جهاز کې دصفراوي مالګې دنشتوالي له امله منځ ته راځي دميتوکاندري انټي باډي تست په پرايمري سيروزس کې زيات مثبت دی ليکن معمولاً په ثانوي بيلري سيروزس کې مثبت نه وی. دپرايمري بيلري سيروزس دناروغانو کبد ، سيروم او ادرار کې دکاپر سويه لوړه ده خو ددې ناروغۍ دپتوجنيزس اودکاپر دميتابوليزم اړيکی لاتراوسه پورې معلوم نه دی.

تشخيص

ټول هغه ناروغان کې چې دصفرا داطراح په تشوش اخته دی دا ناروغۍ ولټوي، او همدارنګه دصفرا داطراح بنديدل د رښتيني بيلري سيروزس سره توپيري تشخيص کړی ددې مقصد له پاره کولانجيوګرافي دوريدي اويا د پوستکي دلارې اويا اثناعشر له لارې اجرا کيږي. که چيرې دغه مانورې دناکامي سره مخامخ شي نو بیاهغه وخت پلټونکی لاپراتومي اوکولانجيوګرافي ته ضرورت پيښيږي.دميتوکاندريل حجرات انتي باډي مثبتوالی دپرايمري بيلري سيروزس په تشخيص کې مرسته کوي داتست هغه وخت دباور وړ دی چې دکبدي بيوپسي اوکولانجيوګرافي اويا لاپراتومي سره اجراشي که بيا هم داتست False positive وي مونږ شکمن کولای نشي.

درملنه

دصفرا دجريان بندش له منځه وړل ډير مهم اقدام دی چې دثانوي بيلري سيروزس مخنيوی کوي. پرايمري بيلري سيروزس يو مزمن دوامداره غير علاج کوونکی ناروغۍ ده. دوامداره طبي تداوي اوداختلاطاتو دمخنيوي له پاره ژوره څارنه په کار ده. اوبايد ناروغان دشديد خارښت سوء امتصاص دمايعاتو احتباس، پورټل هايپرتنشن او بالاخره دکبدي عدم کفايې څخه وژغورل شي ښه بيلانس شوی لوړ کالوري غذايي رژيم ډير ښه دی. که چيرې په غذايي رژيم کې شحم کم کړی شي په التهابي ناحيه کې څه ناڅه ښه والی منځته راځي.

خارښت چې دناروغ له پاره ډير زورونکی عرض دې ناروغ ته سطحي منتول محلول تطبيقات اوسيډيشن او انتي هستامينيک دواګانی ګټه رسوي. سيستميک کورتيکوستروئيد او ډول ډول سنتاتيک اندروجن هورمون ورکول خارښت کموي خو د ناروغۍ په سير کې کوم بدلون نه پيدا کيږي. همدارنګه که چيرې ناروغ ته د صفراوي مالګو ماتونکی ريزين دخولی له لارې ۸-۱۲ ګرامه پورې دورځې ورکړل شي خارښت کميږي په ځينې ناروغانو کې د ازاتيوپرين ورکول دخارښت دکموالي لامل ګرځي.

دبلې خوا ناروغ ته دشحم منحل ويتامينونه لکه ADKE دزرقي لارې ورکول کيږي ترڅو چې په رنځور کې اوستيومالیسيا اوهايپوپروترومبينيميا نورمال حد ته راوګرځوي، دمالګی بنديز او ددايروتيک ورکړه دناروغ په ازيما کې ښکاره کموالی راوړي، دمری دوريسونو اودهغی نزف پورتنا کاول شنټ ته ضرورت لري.

قلبي سيروزس (Cardiac Cirrhosis)

پيژندنه

قلبي سيروزس دکبدي مزمنو ناروغيوډيره نادره رنځوری ده دا ناروغي دښي زړه داحتقاني عدم کفايی له کبله منځ ته راځي، چې دا ډول افت اکثره په پرمختللي ترای کسپيد عدم کفايه او کانترکتيف پري کاردايتس کې پيداکيږي. په ځانګړي توګه دښي زړه عدم کفايه نادراً دسيروزس سبب ګرځي دابايد وويل شي چې قلبي سيروزس دپاسيف کبدي احتقان څخه چې دښي زړه دعدم کفايې سره پيداکيږي توپيري

تشخیص شي. په کبدي حاداحتقاني پیښه کې هیپاتیک فبروزس نشته اوکله چې دښي زړه عدم کفایه تداوي شي دغه مرضي بدلون بیرته خپل نورمال حد ته راګرځي.

ایتیولوژي:

دکبد دوریدونو ابتدایي ناروغۍ (وینواوکلوزیف) اودهیپاتیک لوی ورید بندیدل (بدکیاری سندروم)دقلبي سیروزس سبب نه ګرځي یواځې هغه قلبي وعاي تشوشات چې دوریناکاوا او ښي ازین د دوامدره هایپرتنشن لامل کیږي. دقلبي سیروزس غوره عوامل دی. پدې ډله کې دمترال تضیق او ترای کسپیدوالو ناروغۍ دوامداره کانسترکتیف پري کاردایتس اوغیر معاوضوي کورپولمنل شامل دی.

پتالوژي او پتوجنیزس

کبد په حاد ډول احتقاني، پړسیدلی دوینې او ازیمایي مایع څخه ډک او تور رنګ لري. دمزمن احتقاني کبد کپسول پیړ او نازکه ترابیکولیشن په کې زیات دی. کله کله څرګند سنترولوبولر دتار په شکل سکارینګ پیداکوي. ډیر هغه خلک چې په پیژندل شوی هیپاتیک کانجشن باندې اخته دی په اتوپسي کې نازکه او زیږه نوډولونه شته چې داډول وتیره داسې فکر پیداکوي چې پرته له کانجشن څخه نور فکتورونه هم ددې ناروغی په پیدا ښت کې رول لري.

کلینیکي بڼه:

دا ناروغان لږ ژیړی، سخت او لوی کبد لري چې معمولاً د حبن سره ملګری وي دا ډول علامی په هغه خلکو کې چې والولر افت، کانسترکتیف پري کاردایتس او دوامداره کورپولمونل (معمولاً د لسو کلو زیات) لري د لیدنی وړ دی.

په هغه پیښو کې چې د ترای کسپید څرګنده عدم کفایه موجود وي کبد معمولاً ضربان کوونکی دی خو دا باید وویل شي چې دا علامه د قلبي سیروزس په مرحله کې له منځه ځي. دوریسونو نزف او کوما کمه لیدل کیږي. کلینیکي منظره د ناروغ په ډنګریتا، د مایعاتو احتباس او دوراني خرابوالي خپل بڼه پټوي.

په کبدي حاد کانجشن کې کبد لوی، دردناک دی او ناروغ په علوی ښي کوادرانت کې درد حس کوي چې د کبدي کپسول د کش کیدلو څخه منځ ته راغلی دی. سپلینومیګالي د ساده پاسیف کانجشن پایله ده ضروري نه ده چې ناروغ پدې ډول پیښه کې په سیروزس باندې اخته وي.

د کبدي وظیفو تستونه معمولاً غیر نورمال دی، کانجوګیټډ هایپربیلیروبینیمیا د BSP احتباس هایپوالبومینیمیا د ترانس امیناز جګوالی او الکالین فاستفتاز زیاتیدل ډیر معمولي ابنارملتي دي چې د لابراتوار په مرسته معلومیداې شي.

تشخیص

مزمن احتقاني کبد اولویوالی په اسانه توګه معلومیږي، لیکن په څرګنده توګه د قلبي سیروزس پیژندنه ګران کار دی. که چیرې تشخیص شکمن وي د کبد بیوپسي

ضروري ده، ځکه چې دناروغۍ پراختيا او طبيعت لدې څخه معلوميږي، بډکياري سندروم او داجوف وريدونو بنديدل دکانجستډ هيپاتوميګالي سره مغالطه کيږي، خصوصاً که داپيښنه په حاد ډول منځ ته راغلي وي. په داسې حالتونو کې کبدلوی، دردناکه اودثابت حبن سره يوځای وي.اعراض يې ناڅاپي پيداکيږي اوپه څو اونيو کې ناروغ دمرګ خواته راکاږي. چې دمرګ لامل کبدي عدم کفايه ده اوحتی ځينې رنځوران څوکاله ددې ناروغۍ سره ژوند کولی شي.

پتوفزيالوژي دکبدي وريد ترومبوزس دی چې دپولي سايتيميا روبراويرا (PRV)او ياهايپونفروما چې په سفلي اجوف وريد يې بريد کړی دی منځ ته راغلی دی.

کله کله Fibros web کبدي وريد بند وي چې دا ناروغۍ تری پيداکيږي. که چيرې کبدي وينوګرافي اويابايوپسي اجراشي سنترولوبولر احتقان اونکروزس ليدل کيږي. که چيرې دامنظره دښې زړه دعدم کفايې سره ملګری نه وي نو دبډکياري سندروم په تشخيص کې نورشک نشته.

درملنه

دناروغ ساتنه او تداوي دمقدم تشخيص اومناسبو اقداماتو پورې اړه لري که ناروغ کانسترکتيف پري کاردايتس ولري دپيري کارديکتومي عمليات په زړه پورې کار دی اوټول کبدي وظايف د ۶-۱۲ مياشتو کې ښه والی راولي اوتر ټولو ړومبي جوړشوي بينډ نازکه کيږي او د اوعيو دبيا پيداينت لامل ګرځي.

دسيروزس نادر اوغير وصفي بڼه:

داډول سيروز په دغو لاندې ناروغيو کې ليدل کيږي:

۱- ميتابوليک تشوشات: ګلکتوزوميا ، ديابيتس ميلتوس، ګلايکوجن ستوريج ناروغۍ، ارثي تايروزونيميا ، الفا ۱ انتي تريپسين فقدان او فانکوني سندروم.

۲- انتاني ناروغۍ: بروسيلوزس، شستوزوميازس، کولونورخيازس، نوتهال، سايتوميګالوويرس او توکسوپلازموزس.

۳- انفلتراتيف ناروغۍ: سرکوئيدوزس

۴- دهضمي جهاز تشوشات:دکلمو مزمن التهابي ناورغۍ اوپانکراس سستيک فبروزس.

۵- کيمياوي انتوکسيکيشن: پاپرليډازين الکوئيد اودارسينيک خوړل.

چې دغه پورتنی ډولونه هر يو په خپل مربوطه بحث کې لوستل کيږي.

غيرسيروتيک کبدي سيروزس:

څو ناروغۍ په ولادي اويا کسبي ډول کولاې شي چې په منتشر اويا موضعي ډول دکبد فبروزس منځ ته راوړي. کلينيکي تظاهرات يې کبدي سيروزس خيال ته راوړي ليکن دکبدي هيپاتوسلولر ابنارملتي او تخريب په کې نشته. دناډولر ريجينريشن نشتوالی اوموضعي سکار طبعيت داناروغی داخلي کبدي سيروزس سره توپيري تشخيص کولی شي.

اديوپاتيک پورتل هايپرتنشن(نن سيروتيک پورټل هايپرټنشن):

دا ناروغي پورټل هايپرتنشن او سپلينوميګالي لري خود سيروزس کلينيکي اومورفولوژيکي بڼه په کې نشته. پدې ناروغانو کې لږ څه فبروزس اودپورټل وريد په جدار اوياشاخچو کې پريږوالى موجود وي اوپه درې ډوله ويشلى شويدى:

١- هغه شکل دى چې داخل کبد فليموسکليروزس اوفبروزس لري.

٢- برسيره پردې دپورټل وريد اوسپلينيک وريد دځينو برخو پريږوالى او سکليروزس دليدنې وړ دى.

٣- داشکل ددې اوعيو ربښتينى ترومبوزس منځ ته راوړي.

داډول واقعات دنړى دمختلفو ممالکو څخه راپور ورکړشوى دى ځينى يې (دبانتي سندروم) دنوم لاندې خپل ځاى غوره کړى دى.

شستوزوميازس

پدې شکل کې دشستوزوما مانزوني هګۍ ګرانولوماتوز اوفبروزي وتيره دپورټل ټرکټ اوړدو کې منځ ته راوړي، داځکه چې عضويت دفرط حساسيت اويا خارجي انتي باډي ريشکن لاندې راغلى وي. دا افت هم يو نن سيروتيک پورټل (پايپ ستيما) فبروزس دى چې دپورټل وريدونو په تدريجي بندش خپل تګ ته دوام ورکوي اوپه پايله کې پرې سينوزوئيدل پورټل هايپرتنشن منځ ته راوړي. په ځينو پيښو کې حقيقي سيروزس ليدل کيږي، خو امکان لري چې دتغذيى فکتورونه رول ولري، دکلينيکي نظره يې دپورټل هايپرتنشن اعراض په ښير تبارز کوي.دناروغ تورى لوى دى خو

دهيپاتوسلولر دندی په کې نورمال دی ليکن کيداې شي چې ژيړې او الکالين فاسفتاز زياتوالی ومومي.

ولادي هيپاتيک فبروزس

دا ناروغۍ دکبدي پولي سيستيک ناروغۍ سره په ولادي ډول پيدا کيږي او ځينې واقعي يې وصفي فاميلي منشاء لري ناروغ ځوان دی او هيڅ ډول د هيپاتوسلولر رنځوري تاريخچه په کې نشته. په رنځورانو کې شايد د نامعلوم سبب له کبله دهيپاتوسپلينوميګالي څخه او يا د وريسونو د نزف له کبله ډاکټر ته په راتلو مجبور شي او يا داچې پورټل هايپرتنشن ورسره ملګری وي.

دپورټل هايپرتنشن جراحي اصلاح کول دناروغ ژوند تر ډيری مودی پورې اوږدولی شي ځکه چې پدې خلکو کې دکبدي عدم کفايې پيدا ايښت نادر دی.

ددې ناروغۍ بايوپسي دنورو ناروغيو سره پوره توپير لري، نورمال پرانکيم حجری کتله دفبروزس پواسطه بيله شويده او دفبروزس دبايل ډکټ نټ ورک لري دحجراتو تخريبات، التهابي وتيره او دسيروزس نوډولري ريجنريشن هيڅکله نه ليدل کيږي.

دسيروزس وروستنی لوی ستونځی (Major Sequelae of Cirrhosis)

دسيروزس هر ډول افات چې دکبدي دندو دخرابوالي او داخل کبدي اوعيو دتاويدو په لور پرمختګ وکړي ناروغ ته درې ويرونکی لوی ستونځی په مخ کې راتلونکی دي:

۱- پورټل هايپرتنشن او دهغی ملګري اختلاطات. لکه دوريسونو نزف سپلينوميګالي.

۲-دمايعاتو احتباس، حبن او اذيما منځ ته راتلای شي.

۳- هيپاتيک انسفالوپاتي (هيپاتيک کوما)

دلاينيک سيروزس يو په دري ناروغانو کې دوريسونو دنزف څخه مري. دپرمختللي سيروزس په حادثه کې ۷۰-۸۰سلنه ناروغانو کې حبن پيداکيږي او تقريباً ۵۰سلنه دسيروزس ناروغان دهيپاتيک کوما له کبله مري.

دنورو اختلاطاتو په ډله کې دپورټل وريد ترومبوزس، هيپاتوما (پوست نکروتيک سيروزس او هيموکروماتوزس کې زيات دی) شامل دي.

پورټل هايپرتنشن:

پيژندنه

ديونورمال کاهل کبد په يوه دقيقه کې د ۱۵۰۰ سي سي وينې پواسطه خړوبه کيږي چې تقريبا ۷۰-۲۰سلنه دپورټل وريد له لارې راځي. دوريدي وينې اوشرياني وينې په منځ کې يو بيلانس شته چې دپورټل سيستم فشار په ثابت ډول ټيټ ساتي. که چيرې دپورټل وريد يوه لويه شاخچه بنده شي په پايله کې دوينې په مقابل کې فشار لوړ ځي اودپورټل وريدي سيستم دفشار دزياتوالي لامل ګرځي.پورټل هايپرتنشن هغه حالت ته وايي چې د پورټل وريد فشار دنارمل سالين ۲۵-۳۰ سانتي مترو ته ورسيږي اودلوی وريدونو په جذع کې دوينې جريان په کراره اود نورو جانبي سرکوليشن دپيداينبت لامل شي اودکبد اوتوري پاسيف کانجشن منځته راوړي.

پتوجنيزس:

دپورټل هايپرتنشن فکتورونه په دغه لاندنی جدول کې ذکر شويدي:

I- داوعيو دمقاومت زياتوالی

الف: داخل کبدي

۱- سيروزس

۲- انفلتريشن ناروغی (تومور، سرکوئيدوزس)

۳- پولي سستيک ناروغۍ

۴- شستوزوميازس

۵- نن سيروتيک پورټل فايبروزس (هيپاتيک فيلبوسکلروزس).

ب: پورټل وريد

۱- ترومبوزس

۲- تومور

۳- انتانات (پايلوفليبايتس)

ج: هيپاتيک وريد

۱- دوريد ترومبوزس (بډ کياري سندروم)

۲- دوريدونوانسدادي ناروغۍ.

II: دسپلانشيک دوينې دجريان زياتوالی:

الف: سپلينوميګالي

ب: لوی وريدي شرياني شنټ

ج: لوی وريدي شرياني فستولا

III: دوريدونو دکوليترل ناکافي ډي کامپوزيشن

الف: ازوفاجيل وريسونه

ب: ريتروپريتونيل اسباب

ج: پري امبليکل

د: هيمورئيد

په غربي نړی کې دپورټل هايپرتنشن اصلي علت کبدي سيروز دی چې دوينې دجريان دميخانيکي انسداد سبب ګرځي او داکار دفبروزس، ترومبوزس او نوډولر ريجنريشن له امله پيداکيږي. دسيروزس ۳۰-۲۰ سلنه ناروغانو کې څرګند پورټل هايپرتنشن منځ ته راځي.

دوهم مهمترين علت يې د پورټل هايپرتنشن وريد خارج کبدي انسداد دې چې معمولاً دتومور دتهجم اودترومبوزس له مخې پيداکيږي.

دکبد دلوی وريد بنديدل (بډ کياري سندروم) او ددې وريد وړوکی شاخچی (وينواوکلوزيف ناروغی) دپورټل هايپرتنشن بل سبب ګڼل کيږي. دسيروزس ۵-۱۰ سلنه او پورټل هايپرتنشن ناروغان دپورټل وريد ترومبوزس سره ملګری وي همدارنګه نن سيروتيک افتونه چې فبروزس اوسکليروزس پيداکوي دپورټل هايپرتنشن لامل کيداې شي.

کلينيکي بڼه:

ډير هغه ناروغان چې داخل کبدي يا خارج کبدي پورټل هايپرتنشن باندې اخته وي اعراض او علامې دابتدايي ناروغۍ سره اړيکې لري او په خپله پورټل هايپرتنشن ديوکال له پاره پرته له کوم پيښې څخه زغم کيداې شي پورټل هايپرتنشن د دريو مهمو کلينيکي علامو له مخې پيژندل کيږي:

١- دپورټل سيستم دکولايترل پيدا ايښت اودهضمي جهاز نزف.

٢- دکانجستيف سپلينوميګالي اوهايپرسپلينيزم ښکاره کيدل.

٣- دستهپور دحملې پيل او دپورټل سيستم انسفالوپاتي.

دوريدونو دکولايترال پيدا ايښت دپورټل هايپرتنشن ډيرې وصفي علامې دي دپراخه شوو وريدوي کولايترل مهم ځايونه په رکتم (هيمورويد) کارديوازوفانجيل جنکشن (اوزو فګوګستريک وريسونه) ريتروپريتونيل اودکبدي ليګامنتم فاليسفارم (چې دسروي ناحيې يا دګيډې دديوال کولاتيرل پيداکوي) ليدل کيږي که څه هم هيمورويد اکثراً وينه ورکوي اودکولمو دجدار دوريسونو څيريدل کله کله دشديد نزف سبب ګرځي خوسره لدې هم دمعدې دعلوي برخې وريسونه اويادسفلي مري وريس دنازک جدار له کبله څيرې کيږي اوکتلوي نزف منځ ته راوړي اودادپورټل هايپرتنشن دمهمو اختلاطاتو له جملې څخه دی.

دوريسي وينې پيداکيدل پرته له کوم ښکاره دليل څخه منځ ته راځي داوينه اکثراً بې درده، کتلوي هيماتيميزس اويا ميلانا په څير ښکاره کيږي.

دګیډې د دیوال کولایترل دپورټل هایپرتنشن ډیره ښه کلینیکي پیژندونکې نښه ده. دا وریدونه لږ څه تاوشوی اوکاږه واږه وي (کاپوټ میدوزا) چې دسروي ناحیې څخه د زیفوئید اودپښتیو جدار ته پراختیا لري وسکولر بروئیت دعلوي ګیډې دجدار له پاسه اوریدل کیږي.

سپلینومیګالي د پاسیف کانجشن، فبروزس، سید روزس پایله ده چې په دوامداره وصفي پورټل هایپرتنشن کې منځ ته راځي که چیرې توری لوی شوی نه وي ددې علامې نشتوالی دپورټل هایپرتنشن دنشتوالي قانع کوونکی دلیل نشي کیداې اودپورټل هایپرتنشن ضد علامه هم نه ده ځکه چې دتوري جسامت دپورټل داوعیو دفشار سره ډیره کمه رابطه لري. کیداې شي چې دتوري لویوالي د دوراني وینې دسروکریواتو دغیر نورمال ماتولو څخه پیداشي (هایپرسپلینیزم) هغه ناروغ چې پورټل هایپرتنشن اوسستمیک پورټل شنټ لري دپورټل سستمیک انسفالوپاتي اوهیپاتیک کوما په ویره کې شپې او ورځې تیروي اوامکان شته چې څو ځلي دکوما سره لاس او ګریوان شي دغه بې رحمان حملات معمولاً د هضمي جهاز دنزف او لوړ پروتین غذايي رژیم پواسطه تحریک کیږي.

تشخیص:

پورټل هایپرتنشن په ټولو هغو ناروغانو کې چې سیروزس اویا نورې مزمنې کبدي ناروغۍ لري پلټنه په کارده اوهمدارنګه هغه خلک چې دنامعلوم سبب له کبله سپلینومیګالي اویا دهضمي جهاز نزف پرته دپیپتیک ټپ اونیوپلازم څخه ولري په

خیال کې راوړل کیږي پداسې پیښنو کې باید درې تشخیصیه سوالونه ته ځواب ورکړل شي:

۱- ایا پورټل هایپرتنشن شته؟

۲- داخل کبدي اویا خارج کبدي علت لري او که نه؟

۳- که چیرې دهضمي جهاز نزف پیداشي ایا سبب یې دمری دوریسونو څیریدل دی اوکه بل علت لري؟

که چیرې ناروغ لوی توری اودګیډې دوریدونو کولاتیرل ولري اوپه ناروغانو کی پان سیتوپینیا هم موجود وي اودبلې خوا دسیروس علامی ورسره ملګری شویوي داناورغ پرته له شکه په پورتل هایپرتنشن اخته دی دپورتل ورید په مستقیم ډول دفشار اندازه کول مشکل کار دی لیکن یواځی دلاپراتومي پواسطه دامانوربیا ترسره کولای شو.

څرنګه چې دپورتل هایپرتنشن تشخیص اکثراً دغیر مستقیم علامو له مخې اینښودل کیږي نوډیر ساده اواسانه میتود دکبد سکن دی چې بایداجراشي همدارنګه کیداې شي چې دپورټل سیستم دسپلینوپورتوګرافي او د ګیډې انجیوګرافي له مخې ښکاره شي. که چیرې دسپلینوپورتل جذع کې کوم انسداد معلوم نشو کلینیکي او لابراتواري معاینو دکبد ناروغۍ په ګوته کړه نو دستنی بیوپسي دکبدي ناروغۍ په هکله ګټور معلومات وړاندی کولی شي. که چیرې په ډیر غور سره دباریوم په واسطه دمری اومعدی رادیوګرافي اجراشي ۷۰-۸۰ سلنه پیښنو کې په یقیني ډول دوریسونو ځای ښکاره او دنزف نورې اضافي ناروغی ردکیږي.

کله داسې هم کیداې شي که امکان ولري د نزف په وخت او یا وروسته له هغې د مری ازوفګوسکوپي قاطع پریکړه وړاندې کوي.

عمومي درملنه

په زړورتیا سره دلاینیک سیروزس، کرونیک اکتیف هیپاټیټس او نوری کبدي ناروغۍ دتداوي پیل دپورټل هایپرتنشن مخه نیولی شي او د وریسونو له منځه تلو لامل ګرځي. څرنګه چې پورټل هایپرتنشن دسیروزس وروسته او یا پورټل ورید دبندش څخه منځ ته راځي دوریسونو نزف یو وژونکی پیښنه پاتی کیږي.

په انفرادي ډول دکوم ربښتیني انزار اټکل نشي کیداې خودومره ویل کیږي هغه خلک چې سیروزس لري ۳۰ سلنه یې په پنځو کلو کې دشدید نزف سره مخامخ کیږي. چې د ۲۰-۸۰سلنه دمرګ سبب ګرځي، لیکن هغه خلک چې کبد یې نورمال او یوائې دوریدونو دانسداد له کبله پورټل هایپرتنشن پیداشوی وي نزفي حملات په نسبي ډول کم دی.په ټولو هیمورژیک پیښنو کې پورټل کاول شنټ باید اجراشي.

دوردونو حاد نزف:

هغه ناروغ چې دوریسونو دڅیری کیدلو شدید هیماتمیزس او میلانا لري باید جراحي او طبي تداوي په ګډه سره دداسې واقعی دسمون لپاره په کار واچول شي اساسي چار چلند په لاندې ډول دی.

۱- دضایع شوي وینې معاوضه کول ضروري اقدام دی ځکه چې دکبد ددندو دنورو خرابي مخنیوی کوي که چیرې دوینې پوره کول ضروري وي نودتازه وینې ورکول ښه دی.

دمری دوریسونومعلومول دنزف دځای تعین اودهضمي جهاز دنزف دنورو علتونو ردکول ټول داوزوفګوسکوپي او رادیوګرافي له مخې اجرا کیداې شي دابايد ونه ویل شي چې سیروتیک ناروغ یوازې دوریسونو څخه وینه ورکوي داخلک پرته له دې څخه د هضمي جهالز په پورتنی برخه کې نور علتونه هم لري.

۲- دوریسي نزف موقتي کنترول د وازوپریسین دزرق پواسطه صورت نیولی شي.همدارنګه دمعدی یخول اودبالون تامپوناد مرسته کوي د ۲۰ یونټه وازوپریسین ورکول په ۱۵-۳۰ دقیقو کې په موقتي ډول دنزف دکموالي سبب ګرځي. داځکه چې دا دوا د سپلانشیک دوینی جریان او پورتل ورید فشار کموي خو دا په یاد کې ولري چې دقلبي دهانې ګذري کموالی، قلبي ارتمیا اود اوبو احتباس او هغه ناروغان چې اسکمیک قلبي ناروغۍ لري ددې دوا ورکول په ضرر تمامیږي.

که څه هم دا دوا هر ۲-۴ ساعته وروسته تکراریږي خو تاثیر یې دوخت سره برابر په کمیدو راځي.

۳- میزانتریک انجیوګرافیک هم دتداوي اوهم د تشخیص له پاره ګټور تمامیږي دکثیفه موادو زرق په میزانتریک شریان، د لاقي جذع او په ګستریک شریان کې د نزف

ځای ښکاره کولی شي، همدارنګه د وازو پریسین مستقیم زرق کول په ذلاقي جذع کې دځینې ناروغانو دنزف دکمیدو لامل ګرځي.

۴- دسیلګس ټیکل بلیک مور تیوب اویا دهغې موډیفای ځانګړي توب په معده کې داخل او هغی ته هوا ورکول کیږي ترڅو چې دنزفي ناحیې په وریدونو فشار راوړي اودنزف مخه ونیسي دا تخنیک مشکل دی که پاملرنه ونه شي په خپله دوینې ورکولو سبب ګرځي دبلې خوا کیدای شي چې هوایي لاره بنده کړي اوهمدارنګه دمعدی مخاطي غشا دڅیرې کیدو لامل ګرځي.

۵- دداسې کبدي تستونو معلومات چې دجراحي عملیی دزخم له پاره اجراکیږي ضروری دی خو په هغی یقین او باورکول مشکل کار دی ځکه داسې تست نشته چې مونږ ټول خپل ډاډګیرنه دهغی پورې وتړو خو بیا هم هغه ناروغ چې یوائې سیروزس اوثابت حالت لري دجراحی ښه کاندید ګڼل کیږي او هغه خلک چې هم سیروزس او هم ژور زیړی، حبن او دپری کوما علامی لري په دقت سره دطبي تداوي دڅارنې لاندې نیول کیږئ چې په دوه درې هفتو کې د لاینیک سیروزس په حاده حمله کې کبدي تستونه نورمال خواته راګرځوي.

دپورټل کاول شنټ عاجله درملنه باید په څو ورځو کې اجراء شي د مورټالیټي اندازه په وصفي پیښو کې **۲۵**- **۵۰** سلنه اټکل شوی دی، لیکن داعملیات دنزف حملی کموي اودااجازه ورکوي چې کبد بیا خپلی نورمالی دندی په غاړه واخلي.

په ډيرو ناروغانو کې انتخابي پورټل کاول شنټ توصيه کيږي راپورونو داسې ښودلې ده چې دا عمليات دناورغ عمر نه اوږدوي نو د وريسي نزف څخه مخنيوی کولی شي.

دعملياتو ميتود د جراح دتجربی اومهارت پورې اړه لري چې (پورټل کاول يا سپلينورينا) عمليات انتخابوي.

پورټل ډي کمپوزيشن هايپرسپيلنيزم او پان سايتوپينيا اصلاح کولی نشي، په ماشومانو اونور خلکو کې چې د پورټل وريس پراخه ناروغۍ لري دپورټل وريد دجذعی شاخچی اوسفلي اجوف وريد سره تړي.

اخرنی اختلاطات ددې عمليات څخه وروسته پيداکيږي هيپاتيک کوماده (۱۵-۲۰ سلنه) پيپتيک قرحی (۱۰-۱۵ سلنه) لږ اندازه ان کانجوګيتيد هايپربيليروبينيميا اوندرتاً په سيروتيک کبد کې د اوسپنی ټولنه دليدنی وړ ده.

حبن (اسايټس):

پيژندنه:

هغه حالت ته وايي چې دناروغ دپريتوان په جوف کې اوبه راټولی شي چې دا دسيروزس اونور پراخه پرانکميل ناروغی ده يو عمومي تظاهر دی همدارنګه حبن دهيموډايلوشن او اوليګويوريا سره ملګری وي دغه کړکيچنه مسله دالکترولايت داوبو پروتين دميتابوليزم دتشوش پايله ده چې دخطرناکو کبدي ناروغيو د اختلاط څخه پيدا او کبدي دوران خرابوي.

پتوجنیزس:

حبن هغه وخت څرګندیږي چې دپریتوان په جوف کې د ۵۰۰ سي سي څخه زیات مایع راټولی شي. داعلامه د موضعي او سیستمیک دوران دخرابوالي څخه پیداکیږي چې مخاطي غشا اواوعیو په منځ کې دمایعاتو تک اوراتګ دګډوډي سره مخامخ کوي موضعي او داخل بطني فکتورونه چې دحبن د جوړښت لامل ګرځي په لاندې ډول دي:

۱- پورټل هایپرتنشن: خارج کبدي غیر اختلاطي پورټل هایپرتنشن معمولاً دحبن سره ملګری نه وي پورتل هایپرتنشن چې دحبن دپیدا ښت عمومي عامل دی چې دمالګی داحتباس او هایپوالبومینمیا سره یوځای دی.

۲- هیپاتیک ورید بندیدل: پوست سینوزوئیدل اویا دهیپاتیک ورید منتشر بندش لکه (سیروزس، انفلتراتیف ناروغی اوترومبوزس) دحبن دپیدا ښت مسولیت په غاړه اخلي.

۳- داخل کبدي فشار زیاتوالی: چې داډول ناروغی معمولاً په سیروزس کې منځ ته راځي

۴- دهیپاتیک لمف دجریان زیاتوالی: داډول حالت دکبد په شدیده التهابي ناروغی کې پیدای شي اوپه پریتواني مایع کې دپروتین مقدار د ۳ ګرامه څخه زیات وي.

مهمترین سستمیک فکتورونه په لاندې ډول دي:

۱- دسوديم زيات احتباس: داچې په کوم ميخانيکت په کبدي ناروغی کې الدوسترون زياتيږي تراوسه پورې ښکاره نه ده ليکن بياهم دسيروزس ناروغ چې حبن ولري سکندري الدوسترونيزم اودسوديم احتباس پيدا کيږي.

۲- داوبو داطراح خرابوالی: دحبن په ناروغانو کې دپښتورګي د ازادو اوبو اطراح کميږي او داوبو زياتوالي منځ ته راځي او دا په خپل وار دحبن په پيدا ايښت کې برخه اخلي.

۳- دپلازما دکولوئيد اسموتيک فشار ټيټوالی: دالبومين دجوړښت خرابوالي چې په کبدي پرمختللي هيپاتوسلولر ناروغی اويا سوء تغذيه کې پيدا کيږي دپلازما دکولوئيد اسموتيک فشار کموي او حبن جوړيږي، اودبلې خوا دحبن په ناروغانو کې دالبومين جوړښت، دالبومين دکتابوليزم زياتوالی، دهضمي جهاز څخه د پروتين ضايع کيدل ټول په ګډه سره دحبن دپيدا کيدو مسوليت لري.

تشخيص:

کله چې په کلينيکي معايناتو کې دا سايتس شتوالی ښکاره شي په غور سره دسفلي منځنی خط اويا تشی څخه ۵۰-۱۰۰ سي سي مايع ايستل کيږي، ولوکه ناروغ ډير ساده سيروزس هم ولري دمايع رنګ، سيل کونټ، ميکرواورګانيزم، پروتين او خبيثه حجرو لټون دتشخيص مرستيالی مانوری دي.

درملنه

په ډيرو نادرو پيښو کې حبن چې دکبدي ناروغيو له کبله پيداشوی وي په خپله له منځه ځي په ځينو نورو پيښو کې دحبن يواځينی تداوي دکبدي دندو ښه کول دي، دغذايي رژيم او طبي اهتماماتو څخه هم کار اخيستل کيږي چې موضعي او سيستميک فکتورونه له منځه يوسي او په عين زمان کې دحبن دجوړيدو څخه مخنيوی کوي ښه تداوي هغه ده ناروغ چې دورځې نيم نه تر يو کيلو گرام وزن بايلي.

مالگه بايد د **۲۵۰-۵۰۰** ملي گرامو پورې راکمه کړو اوداوبو په مقدار باندې د **۱۰۰۰-۵۰۰۰** سي سي پورې بنديز لگول کيږي. دامقدار بايد دناروغ د متيازو سره سمون وخوري.که چيرې داتدابير دناکامی سره مخامخ شو او ناروغ **۵-۷** ورځو پورې بنفسه سيروزس پيدانه کړ نو بيا هغه وخت ديو ښه ديوريتيک لکه دالدوسترون انت گونست (الدوکتون) ۱۰۰-۴۰۰ ملي گرامه په ويشل شوي دوز ناروغ ته ورکول کيږي.دقوي دايوريتيک ورکړه لکه ايتاکرونيک اسيد او فورس امايد دزياتې څارنې ضرورت لري ځکه چې داکار هيپاتيک کوما او هيپاتورينل سندروم منځ ته راوړي. دا درمل په دقت سره دهايپوکاليميا ، ازوتيميا ، اوهيپاتيک کوما داختلاط په ډول تحريکوي. داوبودبنديز په صورت کې هايپووالیوميا د فکر څخه ونه باسی. دمانيتول ورکول موقتي ديوريزس پيداکولی شي اودمالگی څخه خالي البومين هم په موقتي توگه دپلازما کولوئيد فشار زياتوي اوديوريزس منځ ته راوړي دا دواړه ډول محلولونه په چټکتيا سره په اوعيو اوحبن کې ويشل کيږي اوپه بيړه سره دابو ترانسپورت دگيډې

ثخه پلازما ته اسانه کوي اووروسته لـه هغې پښتورګو تـه ځي کـه چيـرې پـه مکـرر ډول پورتني محلولات تطبيق شي د ناروغ د پورټل هايپرتنشن فشار لوړ بيـايي او وريسي نزف پيدا کوي.

دتداوي پاراسنتيزس:

ددې مقصد لپاره پاراسنتيز اجرانکړی ځکه چې دهيموډيناميـک تـشوشاتو اوکليـوي وظيفو خرابـوالی اودپـروتين دضـايع کيـدو لامـل ګرځـي دحبن د ايـستل شـوو اوبـو بيـا ورکول پـه نظـري ډول ددې اخـتلاط څخـه مخنيـوی کـوي لـيکن پـه کلينيـک اسـتعمال معمول او ګټور نه دی دمقاوم حبن لپاره د جراحی عملی ضروری نه دی خو بيا هم ليـدل شوي چې دپورټل کاول شنټ دنزف تداوي لپاره کله چې اجراشي په حبن کې هم کمـوالی راځي.

هيپاتورينل سندروم

دسيروزس ډيروخيم اختلاط دی چې دازوتيميـا ، اوليګويوريـا او مقـاوم حـبن سـره ملګری وي داسندروم وروسته دهضمي جهاز دشديد نزف، انتاناتو، چټـک ديـوريزس اوياپاراسنتيزس څخه پيداکيږي. دمتيازو مقدار ۲۰۰-۴۰۰ سي سي پورې په ورځ کې کميږي په تدريجي ډول دسيروم دکرياتين اوسوديم سويه لوړيږي.

پـدې ناروغـانو کـې مـرګ دهضمي جهـاز نـزف، يوريميـا او هيپاتيـک کومـا څخـه پيداکيـداې شـي ددې اخـتلاط اصـلي علـت معلـوم نـه دې خـو بيـا هـم دغـه لانـدېني فکتورونه رول لري:

۱- دپښتورګو دپرفيوژن کميدل

۲- دواضح هايپر الدوسترونيزم پيدا ښت.

۳- دپلازما د حجم کموالی.

۴- د تيټنس حبن څخه دداخل بطني فشار زياتيدل.

دپښتورګو ساختمان، دمتيازو انالايزس، پايلوګرافي او بايوپسي معمولاً نورمال وي. ددې ناروغۍ تداوي ډاکټر د ناکامی سره مخامخ کوي. خو په ځينو پيښو کې دمالګی خالی البومين انفيوژن دپلازما دحجم دزياتوالي دمتيازو د زياتيدو او حبن دکميدو سبب ګرځي.

دمالګو اواوبو بنديز څه ناڅه ګټه لري،ليکن دناروغ ښه والی دکبدي دندو دبهبود سره تړلی دی په څو پيښو کې ښه والی وروسته د پورټل کاول شنټ څخه هم پيداشوی ده.

ډير ناروغان دکبدي شديدې ناروغی له کبله دجراحي له پاره مساعد نه دي هيڅ ډول جراحي مداخلی ته هڅه په کار نه ده.

هيپاتيک انسفالوپاتي (Hepatic Encephalopathy)

پيژندنه:

يو کړکيچن سندروم دی چې دشعور دتشوش، ناثابته عصبي علامو،استرکسيا يا(فليپنګ تريمور) او واضح الکترو انسفالوګرافي بدلون سره ملګری وي دادماغي ميتابوليک ناروغی په کبدي حاد او مزمنو هيپاتوسلولر ناروغی کې داختلاط په توګه

غير طبعي پورټل کاول شنټ منځ ته راوړي دا رنځوري شايد حاد اوزياته نه وي اويا داچې مزمن اود وخامت په لور خپل پرمختګ ته دوام ورکوي.

تشخيص:

دهيپاتيک انسفالوپاتي اويا کوما پيژندنه دڅلورو لويو علامو له مخی ترسره کولی شو:

١- ناروغ بايد دپرمختللی هيپاتوسلولر ناروغۍ شواهد، پراخه پورټل سيستميک کولاتيرل شنټ اويا دواړه ولري، کبدي ناروغی شايد حاد، پراخه لکه توکسيک هيپاتيټس اويا وايرسي فولمينانت هيپاټيټس په څير وي اويا ممکن دپرمختللي سيروزس ته ورته والی ولري. دپورټل سستميک وريدي شنټ کولی شي چې يوه زياته برخه دوراني وينې ته اجازه ورکړي چې کبد ته ننوځي او امکان لري چې داتيريدل (دکولاتيرل طبعي پيدا يښت) اويا دجراحي څخه وروسته (پورتل کاول انستوموز)پيداشي هغه ناروغان چې هيپاتيک انسفالوپاتي لري په کبدي ناروغی اوپورتل سيستميک شنټ باندې اخته دي.

٢- په ناروغ کې دحافظی خرابوالی دياده وتل، ستهوپور اوپه اخر کې ژوره کوما پيداکيږي دعصبي علايمو ليدل لکه شخوالی، هايپرريفلکسيا دپلانتير دانبساط علامی او کله کله اختلاجات اوداسی نور دليدنی وړ دي.خو په ځرګند ډول دفليپينګ تريمور (استريکسيا) دعلوی اطرافو ژر ولويدل اوسر اوتنی دوضعيت نه ساتل په پرې کوما او يا پرمختللي هيپاتيک انسفالوپاتي کې زيات دليدنی وړ دی خو بايد وويل

شي چې ټولى داعلامى دكوما په وخت كې له منځه ځي نو ځكه دغه نيورولوژيک منظره ډيره وصفي نه ګڼل کيږي ددې له پاره چې داډول علامى په يوريميا ، تنفسي عدم كفايه او نور دماغي ميتابوليک ناروغۍ كى هم شته، نو لدې کبله د ډاډګيرنى وړ منظره نه ده.

۳-دهيپاتيک انسفالوپاتي ناروغانوكې دوه طرفه لوړ ولتيج موجى (۲-۵) په يوه ثانيه كې په الكتروانسفالوګرام كې ليدلى شو. همدارنګه فيتورهيپاتيكوس چې يو بدبويه تنفس او په متيازو كې هم بدبوي موجود وي دكولايترل دشنټ څخه منځ ته راځي.

ددغه سندروم پرته دكلاسيک شكل څخه نور ډولونه هم شته.

په مزمن پرمختللي هيپاتوسيريبول ډيجنريشن چې دثابتى كبدي ناروغۍ سره يوځاى وي دپورټل كاول انستوموزپه رنځور كې ليدل كيږي دناروغ زكاوت خراب، دماغي اتاكسيا ، رعشهاو كوري اتيتوزس باندې اخته وي.

ميالوپاتي ناروغانو كې سپستيسيتي (سستوالى) ورنونو اود هايپوريفلكسيا موجود او كيداې شي چې په څو مياشتو هيپاتيک كوما منځ ته راشي دغه دواړه اخرني حالتونه دنورو نن هيپاتيک عصبي ناروغى څخه توپيري تشخيص كړي چې پدې ډله كې ويلسن ناروغۍ ډاكټر دغلطي سره مخامخ كوي.

پتوجنيزس:

داسی کوم ځانګړی کيمياوي او فزيولوژيک خرابتيا نشته چې دهيپاتيک کوما د رښتينی سبب مسوليت په غاړه واخلي. ډيرو څيړونو داښکاره کړيده چې هيپاتيک کوما اودهغی ملګري تشوشات ددغه لاندنيو عواملو پايله ده.

۱- دپورټل وريدونو مستقيم شنټ چې زيات مقدار وينه پرته لدې چې کبد ته لاړه شي سستميک دوران ته ننوځي او ټول تخريبي توکسيک مواد دقاچاق په ډول عمومي دوران ته داخلوي او د دماغي ميتابوليزم دګډوډي سبب ګرځي.

۲- دهيپاتوسلولر تخريبات اودکبدي وظايفو خرابوالی دواړه په ګډه سره دکوما په پيدا ښت کې رول لري ځکه چې نايتروجني مواد چې دامعا څخه امتصاص کيږي پرته دکبدي ميتابوليزم څخه دماغي دوران ته ننوځي. امونيا يو ددغه مخربو موادو څخه ده چې دهيپاتيک انسفالوپاتي ناروغ په سيستميک شراينو او وريدونو کې مقدار لوړيږي او دغه حالت ته امونيا انتوکسکيشن وايي او په لاندني شکل کې په ښه توګه دغه غير نورمال دوران کتلی شو:

هايپرامونيميا معمولاً دهيپاتيک حجراتو په عدم کفايه او پورټل سيستميک شنټ کې دليدنې وړ دي. همدارنګه پرته له کوم شک څخه نور توکسيک مواد هم دهيپاتيک په انسفالوپاتي کې رول لري. دمثال په ډول دميتونين ورکول دپورټل سيستميک شنټ په رنځورانو کې ستهوپور او انسفالوپاتي پيداکولی شي پرته لدې چې هايپرامونيميا موجود وي نو داسې عقيده پيداکيږي چې کبد ځينی ضروري مواد

جوړوي چې د دماغ په میتابولیزم کې برخه اخلي خو په کبدي عدم کفایه کې د ډول ګټور مواد نه جوړیږي.

د دماغ لخوا د اکسیجن اخیستل او د ګلوکوز د میتابولیزم خرابوالی هم شاید په کبدي انسفالوپاتي کې رول ولري لیکن د دې رنځوری یو غیر وصفي منظره ده.

ډیر هغه ناروغان چې د هیپاتیک انسفالوپاتي پر له پسې حملو سره مخامخ کیږي په دماغ کې یې د پروتوپلازمیک استروسایت ارتشاح لیدلی شو او د څونورو رنځورانو په کوتکس کې د بینډ په څیر نکروزس منځ ته راتلی شي دا ډول پتالوژیک وتیره دا خبره ښکاره کوي چې ناروغی د وظیفوي خرابوالي څخه ساختماني خرابوالي ته ځان رسوي او په پایله کې غیر قابل ارجاع مرحلی ته داخلیږي.

درملنه

د ناروغۍ په تشخیص کې مقدم تشخیص او د مناسبی تداوي پیل ضروري دی. ځکه چې ژوره کوما د ټولو اهتماماتو مقابل کې لږ ځواب وایي او حتی ځینی وخت په خپله تدابیر د کوما د ژوریدو لامل ګرځي.

لږ دماغي کانفیوژن په لاس د نوشتی کولو خرابتیا ، خوبوړی او استریکسیا ته باید فکر ونکړو.

دا به ډیره ښه خبره وي چې د هیپاتیک انسفالوپاتي د درجی ویش وشي.

۱-۷جدول: د Hepatic Encephalopathy کلينيکي درجې

کلينيکي علايم	کلينيکي درجه
دتمرکزيت کموالی، دخبرو کولو بې نظمي دخوب ګډوډي	اوله درجه (Grade I)
ناتوانايي، مخشوشيت او د سلوک تغيرات	دوهمه درجه (Grade 2)
واضح دماغي خړپړتيا ، چرت وهونکی وي، نيم ويده چې اواز او درد سره جواب وايي زمان او مکان نه پيژندل	دريمه درجه (Grade 3)
داواز سره جواب نه وايي، ممکن د درد د تحريک په واسطه جواب ووايي، بې هوشه وي	څلورمه درجه (Grade 4)

ځکه چې دا چارټينګ او ددرملنې پروړاندې غبرګون د پوهيدو لپاره ګټور تماميږي ښه ويش يې دمرض په وخامت اودماغي عصبي علامو له مخې اټکل شويدې چې په دې کې داولی درجی نه نيولی (لړ اپاتي او اوفوريا سره دنورو عصبي علامو) تر پنځمی درجی پورې ويشل کيږي، برسيره پردې درنځورانو په تداوي کې دغه سمون لازې شامل دي.

کبدي تومورونه (Tumor of Liver)

پرايمري کارسينوما

دکبد کارسينوما شايد دکبدي حجراتو (هيپاتوسلولر) ، بايل ډکټ (کولانجوسلولر) اويا شايد مخلوط بڼه ولري، په ۸۰-۹۰ سلنه پيښنو کې هيپاتوسلولر کارسينوما منځ ته راځي. دپرکتس له نظره دا زيات اهميت نه لري چې دواړه ډوله يو تربله توپيري تشخيص کړو ځکه کيداې شي چې په يو تومور کې دواړه برخې شاملې اودکلينيکي له نظره مشابه سير لري.

وقوعات او اپيديمولوژي

په غربي نړۍ او اروپا کې دکبد ابتدايي کانسر ۱-۲ سلنه خبيثې حادثې منځته راوړي اوپه اسيا او افريقا کې دټولو خبيثو پيښنو ۲۰-۳۰ سلنه پورې جوړولی شي دکبدي حجراتو کارسينوما په نرانو کې نظر ښځو ته دوه يا څلور ځله زياته ليدل کيږي په امريکې کې زيات وقوعات ۵۰-۲۰ کلنی کې موجود وي.

په ټوله نړۍ کې دماکرونوډولر اوپوست نکروتيک سيروزس رنځوران په اتوپسي کې ۲۰-۷۵ سلنه پورې دکبدي حجراتو کارسينوما ليدل شويده دنړۍ په هره برخه کې دکانسر ډولونه او اتيولوجيک فکتورونه توپير لري خو بيا هم دغه لاندينې پتالوژيک عوامل زيات رول لوبوي.

۱- په هغه ممالکو کې چې ویروسي هیپاټیټس زیات دی او دهیپاټیټس بي شکل اکثریت ولري او په ناروغ کې مزمن هیپاټیټس منځ ته راشي دکبدي حجراتو دکارسینوما وقوعات زیاتوي.

۲- دکبدي نوری مزمنی ناروغی چې نوری اتیولوژي لري دکارسینوما حملات زیات لیدل کیږي. هیموکروماتوزس دکارسینوما دپیدا ښت زیات مسولیت په غاړه اخیتسی اوشاید دوامداره کبدي التهابي وتیره مسولیت ولري همدارنګه دکارسینوما یو په دري ناروغانو کې دمرض ایتولوژي معلومه نده.

۳- مایکوتوکسین او دفنګسي افاتو میتابولایت ذیدخل ګڼل او فکر کیږي چې دامادې کارسینوجنیک تاثیر کوي (افلاتوکسین) چې په افریقا او اسیا کې دغذایي موادو سره خوړل کیږي دکبدي کارسینوما وقوعات هم زیات دلیدنی وړ دي.

۴- په نرانو کې دکبدي کانسروقوعات زیات تصادف کوي اوداسې فکر کیږي چې شاید هارمونل فکتور رول ولوبوي په ځینی هغه ناروغانو کې چې په دوامداره ډول اندورجن هورمون اخلي دکبدي کانسر وقوعات زیات دي.

کلینیکي بڼه:

هیپاتیک کانسر اکثراً دکلینیکي پیژندګلوی او تشخیص څخه تیښته کوي داځکه چې ناروغ اصلاً کبدي سیروزس لري اودناروغی داعراضو پیل دنوموړي ناروغی له کبله میدان ته راووځي.

په نيمايي زياتو پيښو کې رنځوران هيپاتوميګالي، درد تندرنس لري او دعلوي ګيډې دعلوي کوادرانت دموضعي درد څخه ګيله مند دي. بله مهمه کلينيکي علامه چې ډاکټر ته د بيداري خبر ورکوي هغه په کبد کې د دردناکه کتلې جس کول دي، همدارنګه دناروغ دکبد دپاسه فرکشن رپ او بريويت اوريدل کيږي په ۲۰ سلنه پيښو کې هيموپريتونيم موندلی شو په نادرو پيښو کې ځينی رنځوران دميتابوليک ګډوډۍ سره مخامخ دي لکه پولي سايتيميا ، هايپوګلاسيميا ، کسبي پرفوريا ، هايپرکلسيميا او ديس ګلوبولينيميا او داسې نور.

ژيړې دکولانجيوکارسينوما مهمه علامه ده ليکن په هيپاتوسلولر کارسينوما کې نادرا ليدل کيږي پدې شرط چې فعال سيروزس ونه لري.

انيميا او ليکوسايتوزس، BSP احتباس، دالکالين فاسفتاز زياتوالی معمولاً غوره لابراتواري موندنې دي، که چيرې ناروغ سيروزس باندې اخته وي اوډير زيات الکالين فاسفتاز ولري چې داصلي مرض سره برابري نه خوري دکبدي کانسر دقسمي انسداد لپاره کلي ګڼل کيږي.

تشخيص

کلينيکي منظره چې مخکې ترې يادونه وشوه په احتمالي ډول دکبد دپرايمري کارسينوما خيال فکر ته راوړي. کبدي سکن يوه يا څو کتلې ښکاره کولی شي. ليکن دډي جنريک نودول او سيروتيک کبد او د پرايمري او ميتاستاتيک کارسينوما په منځ کې توپير نشي کولای.

ګالیم سکن دتکنیتم سکن څخه ډیر ښه دی. دسلیاک جذع انجیوګرافي داوعیو تاوښت (تومورښلانشس) اویا دتومور پراختیا ښکاره کوي. دانجیو ګرافي معذرت دادې چې دتومور تایپ، سلیم او خبیث تومور په منځ کې توپیر نه شي کولی.

یونیک فیتل الفا (۱) ګلوبولین (۱ ، اف،پي) مقدار دهیپاتوسلولر کارسینوما دناروغ په سیروم کې زیات لوړ وی. (لکه امبریوتل، تیراتوبلاستوما).

په افریقا کې دهیپاتوسلولر په ناروغانو کې دالفا فیتوپروتین مقدار **۵۰۰** نانوګرام او پنځه ملي ګرامه په یو سي سي کې ښودل شوی دی او تقریبا **۷۵-۹۵** پیښنو کې داتست مثبت وي.

دامریکا دکبد دکانسر رنځورانو کې داتست تر ۷۰ سلنه پورې مثبت کیداې شي، همدارنګه دسیروم فیتوپروتین مقدار دمیتاستاتیک کبدي کانسر په ۱۰ سلنه پیښنو کې لوړ وي په ځینو پیښنو کې د ویروسي هیپاتیتس په رنځورانو کې هم دفیتو پروتین سویه لوړه ده خومقدار یې د ۱۰۰۰نانو ګرام څخه نه زیاتیږي. ډیر کم مقدار په مزمن هیپاتیتس کې هم لوړیږي. په یوه ناروغ کې دسیروم فیتوپروتین لوړوالی (**۵۰۰** سي سي تر ۱۰۰۰ نانو ګرام په یو سي سي کې) پرته دهضمي جهاز دتومور څخه په قوي توګه دکبد په کانسر دلالت کوي دانزایمونو څیړنی دتشخیص له پاره لږ مرسته کوي.

دپوستکي له لیاری دکبد بایوپسي تشخیصیه رول لري پدې شرط چې ستن راساً دجس شوي نوډول سره ولګیږي دحبن سایتولوژیک معاینات د توموري حجراتو دپاره منفي دی.

پریتونوسکوپي او لاپراتومي دکبد دبیوپسي له پاره کله ضرورت پیښیږي داکار بله ګټه هم لري هغه داچې مونږ کولای شو که چیرې تومور موضعي وي دقسمي هیپاتیکتومي لپاره مساعده لار ګټل کیږي.

دناروغۍ سیر او درملنه:

ددې رنځوری سیر چټک او وژونکی دی. ډیر ناروغان په ۶ میاشتو کې د هضمي جهاز دنزف اویا پرمختللی ډنګرتیا اویا هیپاتیک عدم کفایې څخه مري که چیرې رنځو ځوان او ښه صحت ولري اودکبد څخه خارج عضو اخته شوی نه وي ځانګړی کبدي افت باید غوڅ کړی شي اویا قسمي هیپاتوتیکتومي اجراکړي. که چیرې وروسته له عملیات څخه بیاهم دالفافیتوپروتین سویه لوړه او ثابته پاتی شوه دامعنی لري چې تومور ښه ویستل شوی ندی اویا یې بابیړی کړیدی کیموتراپي او کبدي شریان دلارې دهغې تطبیق دناروغ د درد کراری له پاره ګټور تمامیږي. کبدي ترانسپلنتیشن اجراکیږي، خودتومور دبیا پیداکیدو اومیتاستاز ویره لاهم شته، نو ځکه داډول عملیات په زړه پورې فقدان ندی خو داهیله شته چې په راتلونکي وخت کې د ځانګړي تومور موجودیت او مقدم تشخیص دتداوي ګټوره لاره پرانیزي.

نورسلیم اوخبیث تومورنه

داتومورونه ډیر نادر دي پدې دله هیمانجیوما زیات اهمیت لري. داتومور ځانګړی، وړوکی اویا شاید دلوی نوډول په څیر ښکاره شي. پدې تومور کې بیوپسي

مضاد استطباب دی ځکه زياته وينه ورکوي. کبدي سکن يو ډيفکټ ښکاره کولی شي، تشخيص يې معمولاً دسيلاک دانجيوګرافي له مخې ايښودل کيږي.

جراحي استطباب نه لري ترهغه چې تومور ډير لوی شوی اويا اعراض ورنکړي دخبيث تومور سره دهغی توپيري تشخيص مشکل کار دی. يواځی دجراحي په وخت کې دپرچې اخستل او فوري ازموينه فيصله کوونکی عمليه ده. بل يې هيمانجيواندتيلوما، انجيوسرکوما دی کله کله خبيث شکل لري. دا وسکولر تومورونه دي او په هغه ناروغانو کې چې دمزمن وينيل کلورايد سره په تماس کې وي پيدا کيږي. همدارنګه ډير کلونه وروسته دتوروتراست دورکولو څخه هم پيدا کيداې شي.

نور سليم تومورونه لکه ادينوکارسينوما، اوفوکل نوډولر هايپرپليزيا ده چې اوس په هغه ښځو کې چې کانتراسيپتيف درمل اخلي زيات دليدنې وړ دی دنورو تومورونو په لاندې ډول يواځی نوم اخيستل کيږي.

۱- کولانجيوما

۲- ربډيومايوما.

۳- ربډيومايوسرکوما.

داتومورونه معمولاً ديوې کتلې په څير په کبد کی جس کيږي او داخل بطني نزف سره ملګری وي تشخيص يې د انجيوګرافي له مخې کيداې شي جراحي پلټنه او خلاصه شوی بيوپسي اړين ده ځکه چې قطعي تشخيص او قاطع تداوي له دې لارې فيصله کيدای شي.

ميتاستاتيک تومورونه:

په کلينيکي پرکتس کې ميتاستاتيک کبدي کانسر زيات دی او وروسته له سيروزس څخه په دوهمه درجه وژونکی کبدي ناروغۍ ده په امريکا کې ميتاستاتيک کانسر شل ځلی د پرايمري کانسر څخه زيات ليدل کيږي. هغه خلک چې د کانسر له کبله مري په اتوپسي کې ۳۰ - ۵۰ سلنه کبدي کانسر راپور ورکړ شويدی.

پتوجنيزس:

کبد اکثراً د کانسري حجراتو د برید لاندې راځي ځکه د کبد جسامت زيات او دويني جريان او ډبل پرفيوژن د هيپتاتيک شريان او پورټل وريد له لارې ددې برید له پاره لاره برابروي. ليکن دلمفاتيک عقداتو دتهجم له پاره مساعد ندی برسيره پردې دحجراتو موضعي فکتور دکانسري حجراتو د نشونما ملاتړ کوي.

حقيقتاً ټول نيوپلازمونه پرته ددماغ د پرايمري تومور څخه کبد ته ميتاستاز ورکولی شي په عمومي ډول دهضمي جهاز تومورونه، سږي، دتي او ميلانوما کانسر زيات کبد ته ميتاستاز ورکوي، او په لږه اندازه دتايرويید، پروستات او پوستکي تومورونه هم کبد ته تلای شي.

کلينيکي بڼه:

دناروغۍ ګيلې اونښې ډول ډول دي:

۱- ډير رنځوران دتومور په اولني وخت کومې ګيلې نه لري، يوازې دکلينيکي معاينې په وخت کې په کبد کې يوه کتله جس کيږي.

۲- غیر وصفي ګیلې لکه ضعیفي، ډنګریدل، تبه، خوله کول، شاید دکبدي میتاستاتیک کانسر پیل وي.

۳- شاید دحاد کبدي ناروغۍ بڼه ولري لکه دګیډې درد، هیپاتومیګالي، حبن او ژیړې په صحنه کې موجود وي.

هغه ناروغان چې په پراخه کبدي میتاستاتیک تومورونو باندې اخته دي کلینیکي علامې یې کبدي لویوالی دی، زیات شمیر رنځورانو کې موضعي شخوالی اودردناکه کتله جس کیږي. دپورټل هایپرتنشن علامې شاید موجود وي دکبد دردناکه ناحیې له پاسه امکان لري په فریکشن رب واوریدل شي.

کبدي وظیفوي تستونه غیر نورمال دي خو کوم وصف نه لري دتبې او ډنګرتیا شته والی شاید دنیوپلاستیک ناروغی ایلچی وي، الکالین فاسفتاز زیات اود BSP احتباس او د ترانس امینا لږ جګوالی عمومیت لري دوه ددغه درې تسونو څخه په ۸۰ سلنه پیښو کې غیر نورمال وي.

تشخیص:

په ټولو هغه ناروغانو کې چې دهضمي جهاز، سږو، تي په کارسینوما اخته دي دکبد میتاستاز په خیال کې وساتي. ړومبی ددی چې تداوي شروع شي کبدي تستونه، سکن دتشخیص له پاره ګټور دی، دکبد بیوپسي په ۲۰-۸۰سلنه پیښو کې تشخیص یقیني کوي، که چیرې بیوپسي تکرار او سایتولوژیک ازموینې اجراشي ۱۰-۱۵ سلنه په تشخیص کې مرسته کولی شي.

درملنه

میتاستاتیک کارسینوما دټولو درملنو پر وړاندی ښه ځواب نه وايي. جراحي عملیه مطلوب کار نه دی. ناروغ ته پالیاتیف درملنه شروع کیږي، سیستمیک کیموتراپي دمیتوترکسیت او ۵-اف یو سره دتومر دنشونما مخه نیولی شو اودناروغ په اعراضو کې کمښت منځ ته راوړي. لیکن دناروغی په سیر کې بدلون نشي پیداکولی. دغه باید هم وویل شي چې نوی دواګانی او دهغی ډله ایزه شروع څه ناڅه اغیزه ناکه تمامیږي.

دکبد قیحي ناروغی (Suppurative Disease of the liver):

دکبد پایوجنیک ابسی:

که څه هم ډیره نادره ناروغۍ ده خو که چیرې پیداشي ډیر خطرناک حالت منځ ته راوړي چې د ۳۰-۵۰ سلنه پورې دمړینی لامل ګرځي. دباکتریمیا د حملاتو په وخت کې وړوکی میکروابسی ګانی جوړیږي چې دا ابسی ورکوټې محراق جوړوي چې په هغې کې بکتریا ، نکروتیک هیپاتوسیت او التهابي حجری موندلی شو. که چیرې د بکتریمیا ابتدایي محراق تداوي شي دا ابسی ګانی معمولاً په خپله ښه کیږي. په نادرو پیښو کې دا ابسی ګانی په کبد دیوی لوی ابسی په لور پرمختګ کوي او یو ډراماتیک کلینیکي ښه منځ ته راوړي. کبدي ابسی ګانی یو په درې واقعاتو کې ځانګړی وي اویا ملتیپل شکل ځانته نیسي (دوه په درې پیښو کې).

ایتولوژي:

۱- دکبد ابسی عمومي علت داپندکس چاودیدل او یا دنورو عضو څیریدل دي چې ړومبی پایلوفیلیبایتس (دباب دورید سپتیک ترومبوفیلیبایتس) منځ ته راځي.

۲- پدې ورځو کې دکبدي ابسی ګانو غوره لامل بکتریا کولانجایتس دي چې دکامن بایل ډکټ دسلیم بندش (ډبره یا تضیق) داختلاطاتو پایله ده. دکامن بایل ډکټ خبیثه ډکټ خبیثه انسداد دکولانجایتس لامل کیداې شي. خوداکار ډیره نادره کبدي ابسی ګانی منځ ته راوړي.

۳- بل عامل یې دپورټل ورید باکتریمیا حادثه ده چې په ثانوي ډول دګیډې دقیحي ناروغۍ څخه وروسته پیداکیږي اواکثراً په ډایورتیوکولایتس او دکلمو التهابي ناورغی اویا داحشاو په څیریدلو کې دلیدنی وړ دی. کله کله د څیری شوي اپندکس او پیپتیک ټپونه دانشقاق څخه دباکتریا انتشار او پراختیا منځ ته راځي.

۴- هغه ناروغان چې په سستمیک باکتریمیا لکه باکتریل اندوکاردایتس باندې اخته وي دکبدي ابسی لامل کیداې شي.

۵- په ځینو ناروغانو کې دابسی علت هیڅ معلوم نه وي یاداچې ناروغ ناکشف شوي داخل بطني انتان درلوده اویا رنځور کریپتیک (نامعلوم) باکتریمیا باندې اخته دي.

هغه باکتریا چې په کبدي ابسی کې رول لري بې شمیره دي خومعمولاً ایسریشیا کولای، کلایبسیلا، انتیروبکتیریا، انتیروکوکسای، ان ایروبیک (باکتروئید)

ستافيلوکوکس، اوسلمونيلا شامل دي. تر هغه چې مخصوص کلچر او ميډيا برابره نه شي دان ايروبيک بکتريا پيژندنه ګران کار دی.

کلينکي بڼه:

په کلينيکي وصفي بڼه کې دګيډې دښي طرف او ښي اوږې درد دی، تبه کله کله موجود وي، خولې کول، لړزه، دوزن بايلل، زړه بدوالی او کانګې دعمده اعراضو د ژيړې څخه شميرل کيږي.

په فزيک کتنه کې کبد لوی دردناک او دښي طرف پلورا دايفيوژن علامې موندل کيږي.

انزايماتيک معاينات او بيلروبين څه ناڅه لوړ وي پدې شرط چې دصفراوي طرق کوم انسداد ملګری نه شي. که چيرې دويني دسيروم دالبومين مقدار دوه ګرام په سل سي سي کې راکم شي ډير خراب انزار دی. دويني کلچر په ۴۰ سلنه کې مثبت دی.

يوائې ګتور تست دکبد سکن دی چې هغه افت چې ۲-۳ سانتي متر قطر ولري کشفولای شي. ميتاستاتيک نيوپلازم، سيست، سيروزس د ډکيدو معيوبيت څرګندوي چې دکبدي ابسې سره نژدې ورته الی ولري، خو کلينيکي کړنلارې دناروغی توپيري تشخيص اسانه کړی دی.

يو التراسوند ازموينه (سونوګرافي) ددې قدرت لري چې ډيره وړوکی قيحي ټولنه هم په ځيګر کې معلومه کړي. کبدي انجيوګرافي هم کولی شي چې ابسې او خبيثه وتيره يو تربله جلاکړي، ځکه په تومور کې داوعيو ابنارملتي ښکاري. دسب فرينيک او سب

هيپاتيک ابسی ګانی تشخيص ګران دی، ددې مقصد له پاره ليورلنګ سکن دنومو پريتونيم په مرسته په داسې کړکيچنه حالتونو کې ګټور تماميږي.

درملنه:

په درملنه کې دوه هدفه شامل دي:

۱- لمړی هدف دلوی ابسی تخليه ده.

۲- د دوامداره انتي بيوتيک تطبيق مهم ګام دی.

که چيرې ميکرواورګانيزم معلوم نه وي ناروغ ته دانتيروبکتريا ضد انتي بيوتيک لکه جينتامايسين اويا زرقي سفالوسپورين ورکول کيږي اويا داچې د ان ايروبيک ضد انتي بيوتيک لکه کيلندامايسين يا کلورامفينيکول بايد تجويز شي داسريشيا کولای له پاره چې اکثره دکبدي قيحي ابسی له پاره مسول ګڼل کيږي امپي سيلين چې دصفراوي لارې اطراح مومي دلمړنی چانس تداوي ده، انتي بيوتيکونه د ۲-۴ مياشتو پورې دوام ورکول کيږي ترڅو چې دابسی کنده باالکل پاکه شي پرته لدغه اهتماماتو دکبدي ابسی مړينه د ۳۰-۵۰سلنه پورې رسيږي ځکه چې دناروغی په لمړني تشخيص کې د غلطي سره مخامخ کيږي اويا داچې دمرض پيژندنه ډير ځند وروسته منځ ته راځي. دمرض لمړنی تشخيص اوپه تداوي بريد کول او د ابسی داصلي علت له منځه وړل زمونږ د اهتماماتو ډير ښه ملاتړ دی.

اميبيک ابسې:

په غربي نړۍ کې اميبيک ابسې نظر پايوجنيک ابسې ته کمه ليدل کيږي، ناروغي په ټولو غريبو ممالکو کې چې حفظ الصحه يې خرابه او په تروپيکل منطقو کې ژوند کوي زيات دليدنې وړ ده. په زياتو پيښو کې چې حاد اميبيک کولايتس باندې اخته دي کبدي اميبيک ابسې منځ ته راځي.

اميبيک ابسې ځانګړی اودکبد په ښي فص کې ځای نيسي ځکه چې دغه لوب ته دپورټل وريد وينه چې دکولون څخه منشه اخلي زياته رسيږي.

کلينيکي بڼه يې نظر پايوجنيک ابسې ته اندولانت بڼه لري، ليکن اعراض علامې او لابراتواري معاينه يوشانته ده. دکبد سکن په ښي لوب کې د ډکيدو لوی ډفکټ څرګندوي. زيات شمير ناروغان (۲۵سلنه) د اميبازسس مثبت سيرولوژيک تست لري لکه مثبت هيمواګلوتنيشن اويا اګرجيل امينوډيفيوژن تست په نوم يادېږي. تروفوزوئيد او يا انتي اميباهستولوتيکا ندرتاً داميبيک ابسې په ناروغانو کې موندلی شو. کله چې دناروغۍ تشخيص دکلينيکي بڼې، سيرولوژيک مثبت تست او لابراتواري ازموينې له مخې کيښودلی شو نو بيا انتي اميبيک درملنه شروع کيږي، پدې شرط چې دابسې د څيريدلو ويره نورو اعضاو ته موجود نه وي. اويا داچې پريتوان، سب فرينيک مصافی اويا سږو ته دهغې دتخليې خطر پيدانه شي. هيڅکله دستنې جراحي اودريناژ ته اړتيا نشته. دابسې په دريناژ شوي مايع کې تروفوزوئيد نه ليدل کيږي خو کيداې شي چې دابسې د ديوال په رنګ شوي پارچې کې يې وګورو.

درملنه:

درملنه یې د میترونیدازول (فلاجیل) **۷۵۰** ملي ګرامه دورځی درې ځلي تر لسو ورځو پورې ورکول کیږي. یا کلوروکین (ارالین) **۵**، . ګرامه دورځې دوه ځلي د دوه ورځو لپاره تجویز کیږي وروسته له هغی **۲۵**، . ګرامه دورځلی دوه ځلي تر ځلورو اونیو پورې دوام ورکولی شو که چیرې اضافي بکتریا په درېناژ شوي مایع کې کشف شي (**۵**- **۲۰** سلنه) مناسب انتي بیوتیک پیل ته ضرورت شته دی.

هغه میتابولیک او انفلتراتیف ناروغی چې کبد اخته کوي

ډیر میتابولیک، سستمیک، ډیسامینیټډ ناروغی شته چې کبد اخته کوي چې البته دا دغیرنورمال حجراتو دارتشاح، دکیمیاوي موادو تراکم اویا میتابولیک موادو دټولنی څخه منځ ته راځي. سره ددې چې ټول انفلتراتیف ناروغی خارج کبدي ډول ډول اعراض لري خو کبدي اخته کیدل او اعراض یې یوبل ته نژدې ورته دي. دکبدعمومي لویدل، سختوالی دکبدي وظیفو ګډوډي او دپورټل هایپرتنشن اعراضو پیدا ایښت د دی ناروغیو تګ لاره ده. توپیري تشخیص یې دکلینیکي له نظره ډیر مشکل دی خو دغه دغیر طبیعي موادو منتشره او پراخه ارتشاح د پارچې داخیستلو په مقصد ډیره ګټوره تمامیږي. انفلتراتیف حادثه دکبد یو یاڅو ساختمانونه اخته کولی شي لکه هیپاتوسیت، کوفر حجرات او ریتیکولم اندوتیلیوم سیستم، انتر ستیشیل حجرات او دوینې داوعیی په ناروغی کې برخه اخلي.

ليپيد انفلتريشن:

شحمي کبد:

هغه کبدي لويوالي چې دشحمي موادو (ترای ګلسرايد) دمنتشرې ارتشاح له کبله په کبدي حجراتو کې منځ ته راځي هغې ته Fatty liver وايي. اودايو ډير عمومي کلينيکي او پتالوژيک افت دی چې په رنځورانو کې ليدل کيږي، که څه هم لږ شحمي ارتشاح ډيره ګذري او هيڅ ډول کلينيکي اعراض نه ورکوي خو بياهم دوامداره او پرمختللې شحمي ارتشاح دکبدي دوظايفو دخرابوالي او دداسې اعراضو دمنځ ته راتلو لامل ګرځي چې ډير زيات غور او څيړنه ورته په کار ده.

لاملونه

دشحمي ارتشاح ډير اسباب دناروغ عمر، جغرافيايي موقعيت، ميتابوليک نوتريشن پورې اړه لري.

۱- مزمن الکوليزم په غربي نړۍ کی دمرض عمده لامل ګڼل کيږي. دناورغۍ وخامت دشرابو دڅښاک دمودې او مقدار پورې اړه لري.

۲- په افريقا ،اسيا او جنوبي امريکا کې دپروتين فقدان دشحمي کبد عمده سبب دی چې اکثرا په ماشوم توب اوکوچنيوالي کې منځ ته راځي او دغه کبدي تشوشات دکوارشيرکور دنورو اعراضو سره ملګرتيا کوي.

۳- هغه کاهلان چې دکهولت په ديابيتس باندې اخته وي اوزيات چاغ دي اويايې مرض ښه کنترول شوی نه دی په دا ډول ناروغۍ اخته کيداې شي.

۴- په چاغۍ کې دکبد شحمي ارتشاح نشته خو کله چې دناروغ وزن کم کړای شي شايد دا افت له منځه لاړ شي.

۵- دجيوجينل بايوپاس عمليات چې دچاقي دکمښت له پاره اجراکيږي کله کله دشديدې کبدي شحمي ارتشاح سره ملګرتيا کوي چې په پايله کې دکبدي عدم کفايې وژونکې حادثې منځ ته راوړای شي.

۶- په کوشنګ سندروم او هغه رنځوران چې زيات مقدار کورتيکوستروئيد اخلي هم دکبدي شحمي ارتشاح سره مخامخ کيږي.

۷- په ډيرو مزمنو ناروغيو کې چې دنوتريشن اوميتابوليزم ګډوډي څخه پيداکيږي دشحمي موادو مقدار په کبدي حجراتو کې زياتيږي. دمثال په ډول په السراتيف کولايتس، مزمن ديابيتيک التهاب، مقاوم قلبي عدم کفايه په دغه ټولو پيښو کې دمرګ په اخرو شپو کې شحمي کبد منځ ته راځي.

۸- هغه ناروغان چې تر ډيره وخته پورې دوريدي هايپرالیمنتري موادو سره تغذی شوي وي.

۹- کبدي حاده شحمي ارتشاح چې د کبدي حجراتو نکروزس سره ملګری وي او کلينيکي اعراض منځ ته راوړي ځينې هيپاتوتوکسين مواد ددې حادثې مسوليت په غاړه اخلي. کاربن مونو اکسايد او ډي ډي ټي اودهغه موادو خوراک چې ژيړ فاسفورس لري کبدي ارتشاح منځ ته راوړای شي، همدارنګه حاد اويا دوامداره الکوليزم په ناڅاپي ډول دلوی کبد د پيدايښت او شحمی ارتشاح لامل کيداې شي، اوفيټ ليډن

کبد منځ ته راوړي. په حاد الکوليزم کې يوه لږه اندازه دکبد شحمي ارتشاح پيداکيږي خو داحالت ګذري دی او کوم کلينيکي اهميت نه لري، دحاملګي حاد کبدي ارتشاح په دويم او دريې مياشتو معياد کې ليدل کيږي. دا افت نادر دی خو که پيداشي وژونکی حادثه ده دناروغی اوصاف د زړه بدوالي، کانګی، دګېډې شديددرد ، دپښتورګو عدم کفايه او کوما ده.

همدارنګه بل ډول يې هغه شکل دی که چيرې بلاربه ښځه ۳-۱۲ګرامه تتراسايکلين دوريد لارې ورکړ شي په پايله کې حاد شحمي کبد او وژونکی هيپاتيک حادثه منځ ته راوړي اودا واقعه ډير ژر ناروغ دمرګ خواته راکاږي.

پتوجنيزس:

هغه شحم چې په کبد کې ذخيره کيږي زيات مقدار تراى ګلسرايد لږ مقدار فاسفورليپيد او کولسترول لري اودکبدي حجراتو په سايتوپلازم کې دواکيلونو په څير معلوميږي. په وخيمو پيښو کې هره کبدي حجره ماوفه ده او دکبد مجموعي وزن ۳۰-۴۰ سلنه شحمي مواد جوړوي. دتراى ګليسرايد تراکم دالکولو څښاک او دپروتين فقدان ټول په حيواناتو کې د شحمي کبد دپيدايښت لامل ګرځي.

کلينيکي بڼه:

ډير هغه ناروغان چې پرمختللي اويا لږ شحمي ارتشاح لري دهيڅ ډو ل اعراضو څخه ګيله مند نه دي. ډيره زياته شحمي ارتشاح اوهغه چې په ناڅاپي ډول پيل کوي دګيډې دشديدې دردونو او بې اشتهايي سره ملګرى وي په اکثرو پيښنو کې سخت اولوى کبدي

موندلی شو. په هغه الکولیک ناروغانو کې چې کولانجایتس پیداشوی وي ژیړی ځرګندیږي.

په الکولیک شحمي لوی کبد کې د BSP احتباس، هایپربیلیروبینیمیا او په سیروم کې دالکالین فاسفتاز زیاتوالی منځ ته راځي او دکولیستاتیک مرحله وصفي ده. دغه ډول حملات متناوب دي اوباید دخارج کبدي صفراوي انسداد څخه جلا کړای شي.

دمربوطه ستونځو دسمون، دغذایي رژیم درستوالی اودمیتابولیک ګډوډي له منځه وړل په ډیرو پیښو کې په کبد کې دټول شوو شحمي موادو دحل لامل ګرځي اويو بشپړ کلینیکي ښه والی پیداکیدونکی دی.

په دوامداره او ثابت شحمي کبد او مزمن الکولیزم کې دسیروزس علامی راپیداکیدای شي، لیکن کوم ربنتیني شواهد په لاس کې نشته چې ووایو چې په ربنتیا شحمي کبد دسیروزس په لور پرمختګ کوي.ناڅاپي مړینه داضافي انتاناتو او په سلو کې دشحمي امبولی څخه منځ ته راځي.

تشخیص:

که چیرې په مزمن الکولیک، مل نوتریشن او ناکنترول شوي دیابیتس ناروغانو کې سخت، بې درده لوی کبد ولیدل شي اوپه لږه اندازه دکبدي دندو ګډوډي سره ملګری وي په شحمي کبد دلالت کوي اوهمدارنګه چاغ خلک ددې پیښې سره مخامخ کیداې شي. دتشخیص ګټوره لاره د ستنی بایوپسي ده چې په کبد کې شحمي ارتشاح او دهغې مربوطه اسباب ځرګندوي. دحامله ښځی په حاد شحمي کبد کی خصوصاً چې

دتتراسايکلين څخه پيداشوی وي اويا هغه خلک چې په ريز سندروم اخته دي دکبدي حجرو په سايتوپلازم کې وړوکی واکيولونه ښکاريږي، حال داچې په کبدي ناروغيو کې لوی واکيولونه دليدنې وړ دي.

درملنه:

دتغذی فکتورونو ته پام اړول، دالکولو دڅښاک څخه ډډه او دتوکسين له منځه وړل او دنورو ميتابوليک ګډوډيو سمون پرته له شک څخه ښه والی پيداکوي. دليپوتروفيک موادو داستعمال له پاره لکه (کولين) هيڅ ډول ضرورت نشته ډاکټر بايد خپله توجه دالکولو پرهيز، د ديابيتس کنترول، دوزن بايللو اودکلمو امتصاص ته راوګرځوي. په الکوليک شحمي کبد کې وروسته له څلورو اتو اونيو څخه که چيرې ناروغ کافي غذايي رژيم او د شرابو خوړلو څخه ډډه وکړي په تدريجي ډول شحم له کبد څخه ورک کيږي او کلينيکي ښه والی منځته راځي.

ريز سندروم Reye’s Syndrome (**شحمي کبد دانسفالوپتي سره**):

دايوه حاده ناروغی ده چې په ماشومانو کې تر **۱۵** کلنې پورې ليدل کيږي. دا ناروغۍ دکانګو، دمرکزي اعصابو دپرمختللی تخريباتو، دکبدي دخرابتيا دعلامو او هايپوګليسيميا سره ملګری وي. دمورفولوژي له نظره په کبد اود پښتورګي په تيوبولونو کې دشحمي ارتشاح واکيولونه دليدنې وړ دی.

علت يې تراوسه معلوم نه دي خو د وايرس او توکسين په غاړه دناروغی مسوليت اچول کيږي، دډيرو ممالکو راپورونو داخبره ښکاره کړی چې داناروغی په ماشومانو

کې منځ ته راځي. دواړه جنسه په مرض اخته کېدای شي او فاميلي تاريخچه ذيدخل ګڼي. په وخيمو پيښو کې کبد لوی، ژيړ رنګ لري او دپام وړ شحمي ميکرو واکيول په کبدي حجرو کې شته. په ځينو واقعاتو کې دکبدي محيطي زون په نکروزس اخته کيږي. خارج کبدي بدلون دپښتورګو په تيوبولونو کې دشحمي واکيولونو ليدنه زياته اذيما اوپه دماغ کې عصبي استحاله ده.

کلينيکي بڼه:

په هغه ماشوم کې چې ړومبی جوړ و ناروغي دتنفسي طرق دعلوي برخی داتتان سره شروع کوي. په يو درې ورځو کې دوامداره کانګی او ستهپور منځ ته راځي چې دا افت دعمومي اختلاجاتو او کوما په لور خپل پرمختګ ته دوام ورکوي. په فزيکي معاينه کې کبد لوی دی خو دکبدي عدم کفايې علامی اوژيړی يا ډير لږ اويا هيڅ نشته.

سيروم ترانس اميناز لوړ او پروترومبين تايم اوږد دی، هايپوګلايسميا او متيابوليک اسيدوزس او دسيروم دامونيا زياتوالی دمهمترين لابراتواري ابنارملتي څخه شميرل کيږي.

په ډيرو ماشومانو مرګ ددماغي تخريب له کبله په ۲-۳ ورځو کې پيداکيږي وروسته دمحافظوي تداوي اوګلوکوز وروکولو څخه ځينې ماشومان ښه والی مومي اوځينې نور ماشومان دپريتونيل ډياليزس اويا اکسيجن ترانسفيوژن څخه وروسته ژوندي پاتی کيدای شي.

څرنګه چې ناروغۍ دتنفسي طرق د عمومي برخې داتنان په څیر شروع کوي سیرولوژیک تستونه باید اجراشي.دناروغ دغایطه موادو څخه کوکساکي وایرس، انفلوانزا، ایکووایرس (II) ، ادینووایرس تایپ (III) جداشوی دی.

داچې دا وایرسونه په دې ناروغۍ کې څه رول لري لاتراوسه دناندریو لاندې ده. پدې ناروغانو کې کیمیاوي تشوشات او دمیتوکاندریل د دندو خرابوالی شته داچې افت په ابتدايي ډول اویا په ثانوي توګه پیداکیږي تراوسه فیصله شوی نده داناروغي دهغه ناروغی سره چې په جیمکاکې پیداکیږي او هغی ته (وامیتنک سکنس) وایي ډیر ورته والی لري او دهغی هیواد په ناروغانو کې کانګی او هایپوګلاسیمیا وروسته داکی دناپخی شوی میوی دخوراک څخه پیداکیږي چې دامیوه یوهایپوګلایسمیک ماده لري چې هغی ته (هایپوګلیسین) وایي. چې پدې رنځوری کې هم کبد زیات شحم لري اوځینې وخت دکبد د محیطي ځایونه نکروزس معلومیږي.

نایمن پیک ناروغۍ (Niemann pick disease):

دایوه نادره ارثي ناروغي ده چې عمدتاً په یهودانو کې زیات لیدل کیږي، پدې رنځورې کې په کبد کې سفینګومیالین او کولسترول راټولیږي او همدارنګه دامواد په ریتیکولو اندوتیلیم سیستم کې لکه توری، هډوکی مخ او دماغ کې هم لیدلای شو.

په ناروغۍ کې هیپاتومیګالي او سپلینومیګالي دواړه شته خو ژیړی اودکبدي دندو ګډوډي نادر لیدل کیږي. دکبد کوفر حجری دشحمي موادو د زګ په شان معلومیږي تشخیص یې د حجروي شحم دانالایزس له مخې پیژندل شویدی.

ګوشير ناروغی (Gousherz Disease):

پدې ناروغې کې ريتيکولو اندوتيليل حجرات دګلوکوسيروزوئيد (ګوشير حجرې) پواسطه ډکې شويدي، په دې ناروغۍ کې کبد اوطحال لوی دی که چيرې داخل کبدي واسکوليچر دفشار لاندې راشي حبن او پورټل هايپرتنشن منځته راځي تشخيص يې معمولاً دکبد دبيوپسي اود ګوشير حجرې پواسطه ايښودل کيږي.

ولمن او کولسترول ايستر ستوريج ناروغۍ:

دا ناروغۍ نادره ده او که پيداشي ډير وژونکی مرض دی. ناروغی کې دماشوم توب فاميلي ليپوئيدوزس، هيپاتوسپلينوميګالي او ادرينل غدواتو کلسيفيکيشن منځ ته راځي. دکبدي حجراتو بيوپسی کې کلستر حجرې (کولسترول او ترای ګليسرايد) لري ليدل کيږي، هيپاتوسيت کې شحم راټول او صفحوي فبروزس دليدنی وړ دی.

پدې رنځورانو کې هايپرکولسترولېميا، کولسترول ايستر او ترای ګليسرايد زيات اودکبد په لايزوزوم کې ځای نيولی دی. په دواړو ناروغيو کې دستوريج علت دکبد عدم کفايه ده چې کوليسترول ايستر هايدرولاز او ترای ګليسرايد ليپاز جوړولای نه شي. نوری حاده ناروغی چې دشحم دخراب استقلاب څخه پيدا کيږي او هيپاتوميګالي منځ ته راوړي اودشحمي ټولنی لامل ګرځي دبيتاليپوپروتينميا تانجير ناروغی، فايبريز ناروغۍ او ټايپ (۱ او ۵) هايپرليپوپروتينيميا ده (چې داټول به په ميتابوليک ناروغۍ کې په تفصيل سره ولولی)

هيپاتيک ګلايکوجن اکموليشن

ديابيتيک ګلايکوجينوزس:

دناروغۍ دځواني دوخت په ناکنترول شوي ديابيتس کې ليدل کيږي درنځورانو کبد لوی دی داځکه چې کبدي حجرات دګلايګوجن دتراکم څخه پړسيدلي ښکاري.

کيتواسيدوزس اودزيات انسولين ورکول لانور هم دګلايکوجن دذخيری سبب کيږي او د کبدلويوالی لاهم زياتوي. که چيرې سيروزس موجود نه وي د ديابيتس دکنترول لارې هيپاتوميالي هم له منځه ځي.

ګلايکوجن سټوريج ناروغی:

دنورمال کبد ۱-۵ سلنه وزن ګلايکوجن جوړوي ليکن ددې ناروغی په تايپ (IV,II,I) چې دايو ارثي ګلايکوجن سټوريچ مرضونه دي. دګلايکوجن اوشحم زياتوالی منځ ته راوړي، په تايب (۳ او ۲) کې دګلايکوجن ساختمان خراب اوسيروزس پيداکوي. انزايماتيک اودکبدي حجراتو کيمياوي انالايزس دتشخيص له پاره اړين دی.

ګلکتوزوميا:

په ناپيژندل شوي اويا ناتداوي داډول ناروغی کې دکبد تشوش پيدا کيږي دماشوموالي په لمړنی اونی کې شحمي ارتشاح اوکوليسترول زيات ليدلی شو که چيرې دا ناروغی په مياشتو او کلونو کې دپيژندګلوی څخه پټه پاتی شي دسيروزس په لور پرمختګ کوي.

نوري انفلتراتيف ناروغی:

هورلر سندروم : دايو نادر ارثي مرض دی او په منتشر ډول موکوپولي سکرايد په حجراتو کی راټوليږي (کوندوايتين سلفيت بي او هيپارين سلفيت).
کبد معمولاً لوی اوسخت وي دميکروسکوپيک له نظره کوپر حجرات او ميکروفاژ حجری لوی اودميتوکروماتيک ګرانولر موادو پواسطه ډکی شويدي. سيروزس د ناروغی وروستنی اختلاط دی.

دالفا انتي ترپپسين فقدان:

په سيروم کې ددې انزايم نشتوالي په کاهلانو کې امفزيما پيداکوي. په ځينو ناروغانو کې هيپاتوسيت حجری داسيدشف (پاس) مثبت ګلوبولونو سره ډکی شوي دي. تقريبا لس فيصده هموراېګوس ماشومان ددې انزايم دفقدان له امله ښکاره وصفي کبدي ناروغی لري. چې په دې ډله کې نيوناټال هيپاټيټس او سيروزس شامل دی.
دابايد په ياد ولرو چې په ۱۵-۲۰ سلنه دماشوموالي کبد مزمنو ناروغيو کې ددې انزايم فقدان رول لري. ځينی کاهلان پاس مثبت ګلوبولونه او پورټل فبروزس باندې اخته دي. دکبد دناروغيو پيدا ښېنت دسږو ناروغۍ سره کوم اړيکی نه لري.

ريتيکولو اندوتيليل ګډوډي:

په کوليميا او لمفوما کې لږ اويا زياته هيپاتوميګالي اوسپلينوميګالي منځ ته راځي پدې رنځورانو کې ژيړې هم شته، که چيرې لږ وي امکان لري چې دسروکريواتو

دهيمولايزس پايله وي. که چيرې ژيړې ډير پرمختللی اوژور شي داکار داخل کبدي او يا خارج کبدي صفراوي قنات دبنديدو څخه منځ ته راغلی دی او دابندش دتومور له کبله پيداکيږي. دکبد بايوپسي دلوکيميا په زياتوو واقعاتو کې دپورټل اويا سينوزوئيدل انفلتريشن ښکاره کوي ليکن دحجراتو وصف مخلوط او غير وصفي دی. په لمفوما او هوجکن ناروغی کی دکبد بيوپسي دتشخيص ښه وسيله ده همدارنګه که چيرې د بيوپسي سټين دتوموري نوډول سره ونه لرېږي دنسج د تشخيص وصف د ستونځو سره مخامخ کيدای شي.

نورميلوئيد ميتاپلازيا اونورې ميلوپروليفراتيف ګډوډي چې دخارج ميډولاری هيماتوپوييزس سره ملګری وي په زياتو پيښو کې هيپاتوميګالي پيداکوي او وروسته له هغې سپلينوميګالي منځ ته راتلونکی ده. د BSP احتباس او الکالين فاسفتاز لوړوالی معمولاً ليدل کيږي. په نادرو اختلاطاتو کې پورټل هايپرتنشن اودهغه يادونه کوو چې دپورټل وريدونو اولمفاتيک سيستم داخته کيدو پايله ده.

ګرانولوماتوزس انفلتريشن:

سيستميک ګرانوماتوز ناروغۍ لکه سرکوئيدوزس، ميلري توبرکلوزس ، بروسيلوزس، هستوپلازموس، شستوزوميازس، بيريولوزس او دوايي ريکشن کولای شي چې دکبدي حجراتو موضعي انفلتريشن اويا هيپاتيک افت دزياتو بې نظميو سره پيدا کړي. همدارنګه کيدای شي چې دسيروزس هيپاتيتس په پيښو کې ځانګړې ګرانولوماتوز افت وموندلای شي.

په انفلتراتيف ګرانولوماتوز افاتو کې کبد لږ لوی او سخت دی اوپه لږه اندازه دبايوپسي او الکالين فاسفتاز دزياتوالي لامل ګرځي. دسرکوئيدوزس او بروسيلوزس په پيښو کې ځينی وخت پورټل هايپرتنشن پيداکيداې شي. پراخه پوست نکروتيک سکارينګ اوپوست نکروتيک سيروزس وروسته له جوړيدو څخه ګرانولوماتوز شکل غوره کوي. دکبد بيوپسي لمړنی تشخيص منځ ته راوړي او د وصفي ګرانولوماتوز افت له مخې پرده لرې کولی شي. په هغه سرکوئيدوزس چې له کلينيکي اونه لابراتواري مثبتی علامی لري دکبد بيوپسي په ۸۰ سلنه پيښو کې مثبت ده. که چيرې انتاني حادثې لکه توبرکلوزس اويا بروسيلوزس په هکله شک موجود وي د پارچی کلچر اجراء کوو. ليکن مخصوص او وصفي تلوين نشي کولای چې اورګنيزم ښکاره کړي ځانګړې ګرانولوماتوز افت کوم وصفي بڼه نه لري. برسيره په بايوپسي اونور کلينيکي، لابراتواري اوهستالوجيک ازموينه دتشخيص لپاره ضروري دی.

امايلوئيدوزس:

دامايلوئيدوزس هرشکل سستميک، ابتدايي اويا اديوپاتيک، فاميليل اويا ثانوي امايلوئيدوزس اونيوپلاستيک هريوکولی شي چې کبد اخته کړي. په ګراس شکل دامايلوئيدوزس کبد، لوی، خاسف او د رابر قوام لري. په ميکروسکوپيک ډول امايلوئيدي مواد په منتشر ډول په ډسک ناحيه کې تراکم کړيدی، غلظت په پري پورټل ناحيی کې زيات اودکبد په مجاور محراق فشار راوړي. داوعيو د ديوال ماوف کيدل ډير زياته دپام وړ خبره ده اوپه ابتدايي امايلوئيدوزس کې زيات تصادف کوي چې په

هيپاتيک ارتريول کې دليدنې وړ دی. کبدي افت دنورو امايلوئيدي افاتو په څير دی ۲۰-۹۰ سلنه پيښنو کې کبد ددې رنځوری څخه په امان نه پاتی کيږي اوپه پرمختللي پيښنو کې ۶۰ سلنه پيښنو کې کبد لوی او سخت دی حبن په ۲۰ سلنه پيښنو کې منځ ته راځي. ژيړې، پورټل هايپرتنشن اوکبد دنورو مزمنو ناروغيو علامی نشته. دکبدي دندو تستونومعلومات ډير کم دمرض دارتشاح دپراختيا سره اړيکی لري.

هايپوالبومينيميا ، د BSP احتباس، الکالين فاسفتاز لوړوالی معمولاً ليدل کيږي.

قطعي تشخيص دنورو اعضاو دبايوپسي له مخې ايښودل کيږي. که چيري استطباب ولري دکبد بايوپسي دغوڅی پريکړی يواځنی لاره ده. خو څرنګه چې داکار دويني بهيدنې لامل کيداې شي دډير احتياط سره دې کارته اقدام په کار ده.

دوهم څپرکی

دصفراوي کڅوړې او صفراوي لارو ناروغۍ

د صفراوي کڅوړي او صفراوي لارى ناروغي

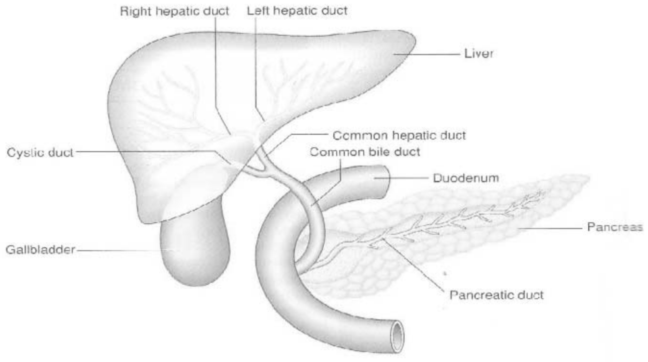
اناتومي:

توپوګرافيک اناتومي:

الف: ډير زيات تاکيد او ټينګار په توپو ګرافيک اناتومي کيږي.

ب: کامن هيپاتيک ډکټ ، سستيک ډکټ ، کامن بايل ډکت ، پاپيلا اف واټر او د اوډي معصره.

- د اناتومي له نظره توپيرونه زيات عموميت لري.
- د جوړښت او وظيفوي تستونو په منځ کي نژدي اړيکي شته. چي د التهابي عواملو په وړاندې کي عکس العمل ښکاره کوي.



۲-۱ شکل: په لاندی شکل کی د صفراوي لارو وظيفوي اناتومي ښودل شويدی

فزيالوژي او بايوكميستري:

الف: صفرا (Bile)

۱-دصفرا جوړښت د صفراوي شعريو په ميكرو ويلي كي صورت مومي چې دغه د هيپاتوسيت حجراتو د ممبران په وړاندې ځاي لري . د فعال ترانسپورت وتيرې له كبله كانجوګيتډ صفراوي مالګې ، ازاده كوليسترول، فاسفو ليپډ ، او كانجوګيتډ بيلروبين د صفراوي شعريو لومن ته افرازيږي. اوبه ، سوديم، پوتاشيم، او كلورايد د كبدي حجراتو څخه په صفرا باندي اضافه كيږي . د كبد كورد د اپيتليوم حجراتو لخوا او همدانګه د صفراوي قنات حجرې اوبه ، سوديم او باي كاربونيت په صفراوي موادو كي تويوي.

۲-د لوږې په حالت كي د اوډي معصره اكثرا تړلي وي او صفرا د صفراوي كڅوړي خواته جريان پيدا كوي په دغه ځاي كي بيا د فعالي وتيرى له مخي سوديم او كلورايد دوباره جذبيږي، د بلي خوا اوبه د سوديم كلورايد سره يوځاي د امتصاص د وتيرى لاندي راځي چي په پايله كي د صفراوي كڅوړي صفراد پنځه نه تر لس چنده پوري غليظه كيږي. باي كاربونيت هم د صفراوي كڅوړي لخوا امتصاص كيدايشي نو ځكه د كبدي صفرا غلظت (۷، ۷-۵ ، ۵) څخه ٦،٥-۷ پوري راټيټيږي .

د صفرا ورځني اطراح په نارينه كي ۶۰۰-۸۰۰سي سي پوري اټكل شويده.

ب: د صفرا د افراز میخانیکیت:

کله چي غذا هضميږي واګوس سفالیک تنبه د صفرا جریان زیاتوي همدارنګه کله چي اسیدي اود معدي محتویات اثناعشر ته داخل شي نو د صفرا او صفراوي کڅوړي هورمونل تنبه په فعالیت راځي اود صفراوي کیسي د تقلص سبب ګرځي.

سکریتین یو هورمون دي چې د اثناعشر د مخاطي طبقي څخه افرازیږي او د بایل ډکت اپتیلیم تنبه کوي چي اوبه او باي کاربونیت راپریږدي. او د بلي خوا دا هورمون د پانکراس د ډکتل سل حجراتو اپیتیلیل هم تنبه کولای شي چې خپل مطلوبه مواد لکه باي کاربونیت هضمي ډګر ته راوباسي

کولي سیستوکنین چې د پانکروزایمین په نوم پيژندل شوي دي هم د اثناعشر د مخاط څخه افرازیږي او بیا غوره دندې سرته رسوي.

- د صفراوي کڅوړي تقلص منځ ته راوړي
- د اوډي معصري ته رخاوت ورکوي

هغه مواد لکه شحم او کولي سیستوکینین چې صفراوي کڅوړه خالي کوي د کولي سیستوګوک (Chloecystogogues) په نوم یادیږي

هغه صفراوي مالګي چې د هضمي جهاز وړو کلمو ته داخليږي تقریبا ۹۵٪بیاپه الیوم کي جذبيږي او د اینتیروهیپاتیک ددوران له لاري ددوهم ځل له پاره کبد ته ننوزي او بیا په صفرا کي هضمي جهاز ته را داخليږي. صفراوي مالګي زیات کلوروتیک تاثیر

لري (دا هغه تاثيرات دي چې صفرا جريان زياتوي) . وروسته د يو شحمي غذا څخه ۸-۴ گرامه صفراوي مالگه اثنا عشر ته داخليږي.

کله چې صفراوي کڅوړه تقلص وکړي هيپاتيک صفرا په دوامدار ډول اثناعشر ته راتوئيږي تر هغه پورې چې دا يو خنثي زمينه برابره او يا معده باالکل خالي شي بيا وروسته له هغې د اودي معصره تړل کيږي او کبدي صفرا په کڅوړه کې ذخيره او غلظت پيدا کوي

۱-۲ جدول: دهيپاتيک او صفراوي کڅوړې دصفرا دجوړښت څرنګوالی

مواد	هيپاتيک صفراوي سلنه	دصفرا دکڅوړې دصفرا سلنه
اوبه	۹۷	۸۹
جامد مواد	۳	۱۱
صفراوي مالګې	۲- ۲،.	۶
بيلروبين	۲۲..،. – ۷.،.	۲،۵
کوليسترول	۶.،.- ۱۲،.	۲،.-۴،.
فاسفوليپيد	۴.،.	۱،.-۴،.
خنثی شحم	۱۲،.	۳،.- ۲،۱
غير عضوي مالګه	۱،.	۶،.

صفراوي اسيدونه لمړي په کبدي حجراتو کې د کوليسترول څخه جوړيږي. کوليک اسيد ، کينو ډي او کسي کوليک اسيد يوائې په انسانانو کې ډير عمده محصول دي.

د غذا اسیدونه د ګلایسین او تورین سره یوځای کیږي او صفراوي مالګي جوړوي (ګلایکولید ، توروکولید ، ګلایکوکینوډکسي کولید ، توروکینو ډکسي کولید).
صفراوي مالګي نظر صفراوي اسیدونو ته ډیر زیات په اسیدي پي اچ کي منحل دي او بهترین میسل په صفرا او امعا کي جوړولای شي او د بلې خواد پانکراس دلیپاز د افراز قوي منبه ده.
همدارنګه صفراوي مالګه په امعا کي د بکتریا د فعالیت په اثر د ابتدائي صفرا د هائیدروکسیلیشن څخه هم جوړیداي شي. ګلایکوډاي اکسي کولید تورو ډي اکسي کولیت تقریباً ۲۰ فیصده د انساني صفرا پول جوړول په غاړه لري صفراوي مالګه امفیپاتیک خاصیت لري(تیل او اوبه دواړو خوښوي)

۲-۲ جدول: دصفراوي ایونیک موادو څرنګوالی

مواد	هیپاتیک مول په لیتر کې	دصفراوي کڅوړې صفرا په ملي مول
سودیم	۱۷۴	۳۴۰-۲۲۰
پوتاشیم	۲،۷	۱۰-۲
کلور	۱۷-۵۵	۱۰-۱
بای کاربونیت	۲۵-۳۴	۱۷-۰
صفراوي مالګه	۴۲-۲۸	۳۴۰-۲۹۰
کلسیم	۲	۲۵-۳۲
مګنیزیم	۵،.	
اسمولاریتي	۲۹۹	۲۹۹

ځيني رنګه مواد او دواګاني په صفرا کي تيريږي او دا ډير زيات تشخيصيه اهميت لري لکه بروموسلفوفيتالين ، اندوسيانين ، ګرين او ايودينيد برون سلفانين کولي شي چې د صفراکڅوړه او صفراوي تاخچي ښکاره کړي.

د صفراوي ناروغيو کلينيکي بڼه:

د خارج المنشه انسداد لمړني ګيلې د درد او ژيړی پواسطه پيل کوي او د هغي علت د صفراوي طرق بنديدل او التهابي وتيره ده. تبه او لرزه د صفراوي لاري د تشوشاتو غوره ګيلې کيدايشي. ځني وخت پرته له درد څخه يواځي ژيړي منځ ته راځي . کانګي او زړه بدوالي عکسوي اعراض دی چې په کلينيکي صحنه کي تر ټولو زيات تبارز کوي خراب هضم د ګيډي پړسوب ، باد او ارګمي کول د غوړي غذا څخه کرکه هم په دغه ډله کي شميرل کيږي. ليکن په دغه اعراضو دومره ټينګار په کار نه دی ځکه چې د نورو مختلفو عواملو له لکبله هم منځ ته راتلي شي.

درد:

حشوي او صفراوي دردونه د ګيدي په منځني کرښه کي احساس کيږي يو علت چې درد منځ ته راوړي دادي چې په ناڅاپي ډول د ځنو احشاو د پړسوب په مقابل کي تونيک عکس العمل پيداکيږي چي د درد په بڼه ډګر ته راوځي. د درد انتقال او پراختيا د عصبي اليافو له لاري نخاع ته هم تلاي شي او هغه اعصاب چې د درد په انتقال کي مرسته کوي سپلانشيک عصب ، توراسيک سګمنت پنځم او نهم الياف د حجاب

حاجزي عصب له لاري دردونه وړاي شي همدارنګه د واګوس عصب ديرې زياتي انتقالي شاخچې په صفراوي لاره کي لري.

کله چې صفراوي لاره په ناڅاپي ډول د ډبرې پواسطه بنده شي دغه درد د بايليري کوليک په نوم يادېږي. دغه کوليکي دردونه د حشيوي دردونو څخه توپير لري ځکه چې حشوي درد د کولمو د انسداد څخه منځ ته راځي په وقفوي ډول هر پنځه لس دقيقې وروسته پيداکيږي. حال داچې د صفراوي کوليک د درد پيل ناڅاپي او خپل اعظمي حد ته رسيږي او ثابت سير غوره کوي او بالاخره څو ساعت وروسته ورک کيدايشي. دا درد د حرکت پواسطه نه زياتيږي خو د شدت په لحاظ ناروغ د درد له زوره د ځمکي په مخ رغړي.

د صفراوي لاره د کوليک غوره لامل د صفراوي کڅوړي هغه تيره ده چې سيستيک قنات ته داخليږي ،درد شديد او د فشار د احساس په څيروي موقيعت ئي په اپي ګستريم ناحيه کي وي اوکله ښي هايپوکاندريم ته هم ځي انتشار يي د ښي اوږي د سکپولا سفلي برخي ته هم صورت نيولي شي. او همدارنګه د حجاب حاجزي عصب له لاري ددواړو اوږو منځ او د ملا د تير منځني برخه نيسي.

په ۷۵سلنه پيښو کي د حملي پوخت کي کانګي موجود وي کله داسي هم کيږي چې د کانګو سره يوځاي د سترنوم د هدوکي لاندي شديد درد منځ ته راشي چې د ميوکارد د احتشا سره شباهت پيداکيږي

د صفراوي کڅوړي د پاسه د مربوطه جداري پريتوان له امله موضعي تندرنس منځ ته راځي. د صفراوي ناروغي په پنځه فيصد پيښو کي پړسوب د درد يواځني علت کيدايشي او دي ته اکلکولس کولي سيستايتس هم وائي

د کامن بايل ډکټ اخرني برخي بنديدل د اپي ګستريک ناڅاپي شديد درد پيدا کوي. هغه درد چې د ډبري له کبله پيداشوي وي ډير کړکيچن پروبلم دي ځکه د بندش څخه پورتني برخه پړسيږي اود حشوي اعصابو د اليافو د تنبه سبب ګرځي او درد د اوږي ، غاړي او ملا خواته انتشار مومي د کامن ډکټ تدريجي تنګوالي درد منځته نه راوړي.

ژيړي:

د کامن بايل ډکټ ميخانيکي انسداد د ژيړي سره ملګري وي . د کانجوګيټډ او ان کانجو ګيټډ بيلروبين زياتيدل يو تربله توپير لري او دا د صفراوي کڅوړي د مخاطي غشا د قدرت او بايل دکټ د اپيتيليم پوري اړه نيسي. کله چې بندش واقع شي هغه صفراوي جريان چې پرته له کوم خنډ څخه د کبد نه راځي په صفراوي کڅوړه کي راټوليږي او په نورمال حالت کي لس چنده غليظه کيدايشي خو دغه فشار د بندش څخه وروسته لوړيږي او صفراوي لاره پراخوالي مومي د قنات داخلي فشار کله چې ۲۳ملي مترو د سيمابو ته ورسيږي د صفرا جريان قطع کيږي او کانجوګيټډ بيلروبينويني ته ورننوزي د بلي خوا د ان کانجوګيټډ بيلروبين زياتوالي البته د کبدي حجراتو په خراب اپتيک پوری اړه لري.

ژیړي امکان لري څو ورځې وروسته د بندش څخه پیدانه شي خو که چیري صفراوي کڅوړه نه وي او یامرضي حالت ولري ۲۴ساعته وروسته ژیړي په سترګو کې پیداکیږي.

د کامن بایل ډکټ ډبري (کولي دوکولیتیازس) کله کله د ثابت ژیړي سبب ګرځي او خصوصا دا هغه وخت ښه لیدل کیږي چې ډبره د قنات په یوي تنګي شوي برخي کي ونښلي عموماً دا ډبری د پنډوسکي په شان متحرکی دي او په متناوب دول د ژیړي سبب ګرځي.

د کولیسیتایتس په ځنو پیښنو کي پرته د ډبري څخه یو نامعلومه بیلروبینیما (پنځه ملي ګرامه په سل سي سي کي) لیدل کیږي.

انسدادي ژیړي په ثانوي توګه خارښت ، ستیاتوریا ، او نزفي واقعي پیداکوي که څه هم کومې څرګندې اړیکي د خارښت او صفراوي مالګو په منځ کي لاتراوسه معلومې شوي نه دي. خو بیا هم صفراوي مالګي د پوستکي لاندي راټولیږي او د خارښت سبب ګرځي.

ستیاتوریا په کولمو کي د صفراوي مالګو د نشتوالي له کبله پیداکیږي ځکه چې کانجوګیټډ صفراوي مالګي چې د شحم د هضم لپاره ضرور دي نشته نو لدي کبله په غایطه موادو کي زیات شحم تیریږي او په شحم کي منحل ویتامینونه لکه (ADKE) ضایع کیږي ددی ویتامینونو دنشتوالي له امله کلینیکي ګیلې ژر منخ ته نه راځي خو کله چې انسداد ثابت او دوامداره شي (بیلري سیروزس) بیاد اعراض لیدلي شو. لیکن د ویتامین کا اعراض ډیرژر په یو دوه دري اونیو کي پیدااو کبدي پروترومبین جوړښت

د ستونځو سره مخامخ کوي (دوهم فکتور) ، پرو کانورتين (اوم فکتور) کرسټماس (نهم فکتور) او ستووارت (لسم فکتور) ټول خرابيداي شي.

تبه او لرزه:

تبه د حاد کولي ستايتس ډيره غوره ګيله ده خو په مزمن کولي ستايتس کي زيات عموميت نه لري د تبي علت شديد معقم انسداد او التهابي وتيره ده. ليکن په ځنو ناروغانو کي چې په حاد کولي سيستايتس اخته وي انتانات د تبي په پيدا ښت کي مهم رول لري او تقريبا په ۷۵فيصد پېښو کي د صفرا کلچر د مکرواورګانيزم لپاره مثبت وي او دا کلچر د مزمن کولي سيستايتس په رنځورانو کي د پنځوس فيصد څخه کم مثبت کيږي.

تبه او لرزه د صفراوي طرق د ناروغيو د مهمترين اختلاطاتو ايلچي دي چي په کولي ډک کولي لتيازس تضيق او فستول دلالت کولي شي، کله چې درد په ښي هايپوکاندريم کي ځاي ولري بيلروبين ورسره وي او که نه يواځي تبه او لرزه ورسره ملګرتيا وکړي دا اعراض په کولانجايتس دلالت کوي . که چيري د صفراوي طرق بندش بشپړ نه وي او د انتاناتو سره يوځاي شي په نتيجه کي کولانجايتس منځ ته راوړي.

هغه کانسر چې کامن بايل ډکټ بندوي ندرتاً د کولانجايتس په لو مخ په وړاندي ځي. ددي ناروغانو د صفرا کلچر منفي وي. ددغه تفريقي تشخيص دليل تر اوسه معلوم نه دي ، ټول قسمي انسداد چې د هر علت څخه وي د کولانجايتس اختلاط منځ ته راوړي شي.

وینه بهیدنه:

په صفرا کي د ویني راتلل (هیموبیلیا) ډیر نادر دي خو که چیري پیدا شي ډیر وژونکي حادثه ده. تشخیصه دري لینگه علامي یعني د ښي پورتني کوادرانت درد، انسدادي یرقان او د هضمي جهاز څخه د ویني راتلل زیات تشخیصه ارزښت لري. دغه وصفي کلنیکي منظره چې یادونه تري وشوه د کتلوي نزف او یاتدریجي متناوب نزف پواسطه توپیري تشخیص کولاي شو. د هضمي جهاز ویني ورکول نادراً د هیموفیلیا پیښې منځ ته راوړي او هغه پیښې چې د هیمو فیلیا مسولیت په غاړه اخلي په لاندي ډول دي:

- د شریاني او یا د هغي د شاخچو د انیوریزم څیریدل
- د صفراوي سیستم التهابي ناروغي
- تومورونه
- تروما(د تي ټیوب فشاري نکروزس، د ځیگر بیوپسي)
- کولیدوک کولي لیتیازس او کله کله کولي سیستایتس هم دا کار کولي شي.

د صفراوي طرق رادیوگرافي:

داعملیه په ۱۹۲۲ م کي اجرا شویده چې څو نفرو ا یو ډینیتډ فتالین د وریدي لاري استعمال کړي وو .ړومبي ددي میتود څخه د صفراوي کڅوړي د ناروغي تشخیص په دغه لاندنیو عواملو پوري اړه درلوده

- رادیواوپک تیږو لیدل
- د صفراوي کڅوړي په دیوال کي د کلسیم ترسبات

- د کلسیم او صفراوي مالگو د شیدو جوړیدل
- په کڅوړه کي د هوا موجودیت

په هر ۱۰۰ ناروغانو کي چې ډبري لري ۲۰ ناروغانو کي تیږي به کافي اندازه کلسیم لري چې د ګیدي په ساده رایوګرافي کي یي په غړولو سترګو لیدلي شوو او په ۵۰ سلنه نورو ناروغانو کي د کولي سستوګرافي پواسطه تیږي موندل کیږي پدي شرط چې صفراوي کڅوړه خپله دنده اجرا کړی شي په ۳۰ پاتی ناروغانو کې صفراوي کڅوړه هیڅ د لیدني وړ نه ده.

نه لیدونکي صفراوي کڅوړي هغه ته وایي چې ونشي کولي چې کڅوړي د دوه ځله اوپک موادو په ورکولو سره کثیفه کړو . د خولي له لاري کوي سستوګرافي کي ۹۸-۹۰ سلنه پیښو کي ابنارملتي څرګندیږي او دغه معیارد عملیاتو په اطاق د ابنارملتي سره بشپړ سمون خوري. یواځي دري سلنه نن فنکشنل صفراوي کڅوړه د عملیات په خونه کي سالمه معلومیږي او دوه فیصد پیښو کي د کولي سستو ګرام پواسطه هغه صفراوي کڅوړه چې تیږه لري په نورمال شکل لیدل کیدایشي . ددغه پورتني عملیي د ربنتیا والي له کبله دغه لاندني اهتمامات ضروري دي:

- د کلمو تحرکیت او د جذب وتیره باید نورمال وي
- هیپاتوسلولر دندی باید نورمال وي ترڅو چې وکولاشي چې رنګه مواد اطراح کړي

- دويني د سيروم د بيلروبين سويه بايد د ۳ ملي ګرام په سل سي سي کي زياته نه وي

ددغو پورتنيو شرايطو له برابرولو وروسته ۶۰سلنه هره صفراوي کڅوړه چي لږکثيفه شوي او ۳۰ سلنه هغه کڅوړه چې هيڅ کثيفه شوي نه وي په دوهم کثيفه دوز ورکولو سره په بشپړ توګه کثيفه کيږي او د ناروغي په هکله معلومات وړاندي کولي شي.

که هرڅومره صفراوي کڅوړه کثفيه هم شي بيا هم وړوکي تيږي پټي پاتي کيږي. د ولاړي د حالت او جنبي کليشه بايد واخستل شي چې دغه نيمګړتياوي هم پوره شي. که چيري ډېره ښکاره نه وي ناروغ ته شحمي غذا ورکول کيږي ترڅو چې د صفراد کڅوړي تخليه تحريک او وړوکي ډبري چي د کثيفه موادو پواسطه پټي شوي دي ژر ښکاره کړي(د تقلص بې وسي)

د کثيفه موادو لږ غلظت کوم تشخيصه هميت نه لري. کولي سستوکنين کولي سستو ګرافي په هغه دردونو کي چې د صفراوکڅوړي د درد په څير وي د نورمال سستوګرام سره يوځاي استعماليږي دصفراوي کڅوړي د کثيفه موادو غير نورمال تخليه او د وريدي لاري د ۷۵ يونت کولي سيستوکنين ورکول او له هغي وروسته په ناروغ کي زيات پيدا ښت د کولي سستکتومي له پاره ښه استطباب ګڼل کيږي د کنترول شوو راپورونو له مخي د اکسريز د ابنارملتي او د هستولوژيک بدلون په منځ کي کومه رابطه نشته.

سره لدي چې دغه پورتني کړن لاره د صفراوي کڅوړي په هکله معلومات ورکولي شي خو بیاهم د هیپاتیک ډکټل سیستم په باره کي ډیره لږه لارښودنه کوي د کولي لیتیازس په ناروغانو کي به ۱۵سلنه پیښنو کي د کامن او یا هیپاتیک ډکټ سیستم ډبره لیدل کیږي خو یواځي د هغي دوه فیصده د خولي د کولي سیستو ګرافي پواسطه معلومیدایشي

دوهمه مانوره چې به ۱۹۵۳م کي اجرا شویده هغه د سودیم ایودوپامید مواد دي چې وریدي کولانجیوګرافي منځ ته راوړي ده او دا عملیه کولي شي چې لوي صفراوي شاخچي په ۳۰-۱۰ دقیقو کي کثیفه کړي او د هغي اعظمي کثافت او خیال په ۴۰-۳۰دقیقو کي خپل حد ته رسیږي او داسي فکر ورکوي چې کبدي وظایف نورمال دي. همدارنګه دا تست کولي شي چې د کامن دکټ نورمال قطر اندازه کړي . داقطر په هغه ځاي کي چې پانکراس ته ډیر نژدي دي ٤-۱۲ ملي متره او کله کله په کولانجیو ګرافي کي ۱۵ملي مترو ته رسیږي . لیکن په هغه ناروغانو کي چې د کامن ډکټ تیږي لري لس ملي متره او یا یو ملي متر وروسته د کولي سیستکتومي څخه پراخه کیدایشي د کولانجیو ګرافي جانبي عوارض دادي.

- زړه بدوالي او کانګي
- هایپوتنشن
- انفلکتیک شاک

د اعملیه په دغه لاندنیو حالتونو کي اجرا کیږي

- کولي سيستوکوتومايز ناروغانو
- هغه حالت چې د خولي کولي سيستوګرام د ناکامي او يا شک سره مخامخ شوي وي
- د علوي ګيډې حاد پرابلمونه

دريم ميتود د صفراوي سيستم د پلټني له پاره عملياتي کولانجيوګرافي ده پدي ميتود کي په صفراوي کڅوړه کي د کثيفه موادو داخلول د سيستيک او ياکامن دکټ له لاري د عمليات پوخت کي اجرا کيږي او وروسته له هغي په فوري ډول د راديوګرافي فلم اخستل کيږي او دغه عمليه د کولي سيستکتومي له پاره ډيره مناسبه لاره بلل شويده. په لويه مطالعاتي لړي کي دامعلومه شوی چې دا ميتود په ۵۰ سلنه پيښنو کي د کولي دوکتومي عمليه کموي خصوصا کله چې د کثيفه موادو دوز ډبل شي په هماغه اندازه د ناروغي د رښتياوالي خواته نژدي کيږي او داکار نه مورتاليتي او نه موربيډيتي زياتوي.

څلورم ميتود پرکيوتانس ترانس هيپاتيت کولانجيو ګرافي ده چې داعمليه د خارج المنشه او داخل المنشه صفراوي سيستم انسدادي حالت يوتربله جلا کولي شي پدي کار کي ستن په ځګر کي داخليږي کله چې ستنه يو پراخه شوي داخل کبدي قنات ته ننوځي صفراد کولي ايتيلين کتيتر له لاري بهر ته راووځي نو پدي وخت کي کثيفه مواد په هماغه ياده شوي اناتوميک ناحيه کي زرق کيږي . هغه وخت چې د څو ستنو وهلو څخه وروسته قنات ته داخل شو نو په ډاډه زړه ويلي شو چې افت خارجي منشه لري او

ژیړي د هیپاتوسلولر ناروغي له کبله منځ ته راغلي دي او ددي امکان شته چې نوره لتهه او د ستني وهل د ناروغ په زیان تمام شي. دامیتود باید په سالم او جوړ کاندیدانو کي اجراشي ځکه چې د شدید نز ف خطرات او د صفراوي پرتینایتس پیښې په **5** سلنه پیښو کي منځ ته راتلا ي شي. ددي عملیي ضرر د ډیري نري ستني پواسطه چې چیبا نومیږي کمیداي شي.

فبروتیک ډیودیناز کوپي اخرني میتود دي چې نن ورځ د زیات داستعمال وړ دي د یو ماهر او باتجربه سړي له لاسه په امپول واټر کي کنولي داخلیږي او د همدي لاري کثیفه مواد زرق او د صفراوي قنات او پانکراتي قنات ابنارملتي رابرسیره کوي.

همدرانګه په ۸۰- ۹۰سلنه پیښو کي (اندوسکوپیک ، ریتروګرید ، کولانجیوپانکریاتوګرافي) ددغه سیستم هر اړخیزه څیړنه تراجرا لاندي نیسي ددغه میتود مهمترین اختلاط کولانجایتس دي چې د الي پواسطه پخپل لاس بکتریا د صفراوي سیستم شاخچو ته داخلولي شو.

که چیري پدي پوه شو چې په ناروغ کي کوم انسدادي افت شته نو باید د اختلاط د مخنیوي په مقصد د عملیي څخه رومبي او یا وروسته د رنځور انتي بیوتیک ورکول له یاده ونه باسو

د صفراوي طرق مانو متري:

پدي عملیه کي په فشار سره د کثیفه موادو داخلیدل او روتنګنوګرافي اجرا کیږي چې د صفراوي کڅوړو و د صفراوي قنات څیړني اسانه کوي. او داعملیه عموما د جراحي

عمليي پوخت كي تراجرا لاندي نيول كيږي. كولانجيو ګرافي په تمام معني سره كولي شي چې ټول اناتوميک تفصيلات وړاندي كړي. ليكن دا عمليه د معصري د وظيفوي تشوش په هكله پټه خوله پاتي كيږي ځكه د مانومتري فشار په انستيزي ناروغ كي ريكارد كيږي. نو ډاكټر نشي ويلي چې ايا دا اصلي حركت دي او كه نه.

دصفراوي ډبرو ايتولوژي (Cholelithiasis (Gall Stones:

د صفرواي ډبرو كيمياوي او كريستيلني خواص د يو هيواد تر بل هيواد سره فرق لري خو كوليسترول مونو هيدريت يې يو عمومي عامل دي.

كوليسترولي ډبري هغه تيږو ته وائي چې په وزن كي ئي **۷۵** سلنه كوليسترول برخه اخلي. په فزيكي معايناتو كي داډبره ژيړ ه ، بي رنګه ، تاين اوكله چې غوڅه شي كريستلني مواد لري . صباغي تيږي د ۱۰ سلنه څخه كم كوليسترول لري دا ډبره توره نصوراي رنګ لري او په غوڅيدو كي امفورس شكل نيسي.

كله كله تيږي مخلوط وي او د هغي د پاسه تور خطونه ليدل كيږي ليكن زيات مقدار كوليسترول ئي په جوړښت كي برخه اخلي . دډبرو نور كريستلني مواد كلسيم ، كاربونيت ، پالمتيت او فاسفيت دي. په غربي نړي كي د كوليسترول ډبري تقريبا **۷۷** فيصده كوليسترول ، ۷،۰ فيصده صفراوي مالګي ، **۵**،۰ فيصده بيلروبين او **۷،۵** فيصده نامعلومه مواد لري.

صباغي ډبري پخپل جوړښت كي كلسيم ، بيليروبين، او ان كانجوګيتد بيليروبين لري او برسيره پردي يوه اندازه كلسيم كاربونيت ، فاسفت او لږ مقدار كوليسترول او

صفراوي مالگي د ليدني وړ دي. که څه هم په اوبو کي غير منحل دي او هغه پي اچ چې د صفراوي پي اچ په شان نه وي دا ډېري نه حل کيږي خو بيا هم ان کانجوگيټډ بيليروبين په صفراوي کڅوړه کي په نورما ل مقدار سره (۲ملي گرام) په سل سي سي کي شته . کله چې د صفراوي مالگو غلظت زيات شي په هماغه اندازه ددغه ډېره منحل کيدل هم زياتيږي. خو کله چې PH ۵، ۶-۷، ۸لوړ شي د بيليروبين منحل کيدل ټيټيږي ، نو د همدي کبله دغه انکانجوگيټډ بيليروبين ترسب کوي او صباغي ډبري جوړيږي . ټولي هغه ناروغي چې د بيليروبين د زيات مقدار د توليد سبب گرځي لکه مزمن هيمالتيک تشوشات د صباغي ډبري د جوړښت سره سخته ملگرتيا کوي د صفراوي ډبري د سيروزس د ناروغانو په اتوپسي کي تر ۳۰ سلنه پيښې موندلي شو او تقريبا يو پر دري صباغي ډبري د کوليسترول د تيرو جوړښت په دري مرحلو کي صورت نيسي

- کيمياوي مرحله: د کبدي صفرا اطراح د کوليسترول سره زياته مشبوع او معمولا د لوړي په حالت کي په نورمالو انسانانو کي موندلي شو
- کريستاليزين مرحله: پدي مرحله کي زيات مقدار کوليسترول مونوهيدارت جوړيږي

که څه هم ددغه دري مرحلو په هکله يو شمير زيات څيړني شويدي خو بيا هم تول په هغه يو ټکي چې موافقه لري هغه کبدي لخوا د کوليسترول زياته اشباع شوی د صفرا اطراح ده چه صفراوي جريان د ستونځو سره مخامخ کوي او بل تکي فزيکي مرحله ده چه د کوليسترول نوکريستلونه د نوي د پاسه ځاي نيسي او د مکملي ډبري په څير وده کوي

چه په سترګوئي لیدلي شو ، بله مهمه نظریه د انتاناتو رول دي چه د ډبري په جوړښت په غاړه لري.

۱- د التهابي وتیري له کبله د پروتینوزس پارچي پیداکیږي چه د مختلفو مالګو د ترسب اصلي محراق دي او دلته ډبري په نشونما پیل کوي . ترضیضات د نورمالي مخاطي غشا دنده مختل کوي او د صفراوي مالګي او لیسیتین ددوباره امتصاص سبب ګرځي

۲- د بیلیروبین او داي ګلوکورونید ډي کانجوګیشن وتیره غوره اهمیت لري چه د بیتا ګلوکورنیداز له کبله منځ ته راځي و دا انزایم د یوي دلي مکروبونو لخوا افرازیږي (اسشریشیاکولای) په نوم یادیږي. او دغه راز د بلیروبین د کلسیم بیلیروبینیت د کریستل په شکل مینځ ته راځي دا ماده غیرمنحل ده او په نتیجه کي د ډبرو د جوړښت له پاره لاره اواروي.

۳-د صفراوي مالګي ډي کانجوګیشن دي چه د سترپتوکاکس فیکالیس له کبله پیداکیږي او دغه عملیه د صفراوي اسیدونو د ترسب او یا جذب سبب ګرځي او دا پخپله د کولیسترو ل منحل کیدل په صفرا کي کموي.

پري ولانس

د صفراوي ډبري پیدا ایښت په غربي نړي کي لاتراوسه هم معلوم نه دي ، خو دومره ویل کیږي چه په امریکي کي ۱۲ میلیونه ښځي او ۴ میلیونه نارینه صفراوي ډبري لري او برسیره پردي ۸۰۰۰۰۰ نوي پیښي په یو کال کې را پور ورکول کیږي ، هر کال

۵۰۰۰۰۰ ناروغـان د صـفراوي ډبـرو لـه كبلـه بسـتر كيـږي صـفراوي تيـږې ۵،۵% پـه نارينه و او ۲،۸ سلنه په ښځو كې منځته راځي. د نيمائي نه زيات د كولي سستكتومي پواسـطه تـداوي كيدايـشي . د هغـه پروبلومونـو لـه مخـي چـه پـه تـداوي كـي شـته د مورتاليتي اندازه بيا هم نسبتاً ټيټه ده (تقريبا ۲۰۰۰ پـه يـو كـا ل كي) ويل كيـږي چې چاغ او شحمي خلك زيات تيږي لري هغه خلك چې عمر ئي د ۲۰ نـه زيـات د ي او مـو نث جنس وي نظر نرانـو تـه زيـاتي ډبـري جوړ وي لـيكن وروسـته د ۵۰ كلنـي څخـه دا تناسب فرق كوي . دا معلومه نه ده چې حاملګي د ډبرو د جوړښت له پاره زمينه برابروي او يـا داچې يـوازي صـفراوي ډبري پـدي حالـت كـي د زيـاتو اعراضـو د پيدايـښت سـبب ګرځي.

اوس معلومه شوي ده چې چاغ اوډنګر خلك دومره فرق نه لري اما چاغوالی دصـفراوي تيـږو لپـاره خطرناک فكتور ګڼل كيـږي خصوصاً د ښځو لپاره د يابيتيـك ناروغـانو كـي صـفراوي ډبري نظر غير ډيابيتيـك ناروغـانو تـه زيـاتی د ليـدني وړ دي چې تناسـب يـي (۱۲:۱) دي دګلوكوز انتوليرانس او د سيرومو د انسولينو دانـدازې لـوړالي د صـفرواي تيـږو لپـاره دخطر فكتـور حسابيـږي. دصـفراوي لارې د نـاروغيو پيښې پـه سـيروزس او هيپاټيټس C كې په نارينه و كې نظر ښځو تـه زيـاتی وي . پـه ښـځو كـې د كـافي زيـات كـارول د صفراوي تيـږو مخنيوی كوي او په نارينه و كې د مګنيـزيم، پـولي آن Saturated او Monounsaturated شـحمو كـارول د صـفراوي تيـږو خطـر كمـوي. پـه ښـځو كـې د Fruites, Fiber او Vegetable زيات اسـتعمالول د Cholecystectomy خطر راكمـوي.

هیپرترای ګلسرایدیمیا دصفراوي تیږو جوړیدل تنبه کوي درملونه لکه Octerotide, Clofibrate او Ceftriaxon د صفراوي تیږو لامل ګرځي خو اسپرین یې مخنیوی کوي حاملګی په چاغو ښځو ورته زمینه برابروي.

ګیلې اونښې:

شاید په **۵۰** سلنه پیښو کې هیڅ ډول ګیلې نه وي او یا امکان لري چې د شدیدو ګیلو پواسطه کلینیکي ډګرته راووځي. درد ، لړزه ، تبه د مهمترین اعراضو له ډلې څخه شمیرل کیږي. د پورتنۍ کوادرانت درد او تیندرنس او ژیړي د ناروغي د اثبات (کولي لیتیازس) له پاره غوره بلل کیږي.

۱-درد : د ډیرو غوره ګیلوله جملې څخه دي او دغه لاندني اوصاف لري چې د صفراوي درد ۱۰-**۲۵** سلنه ناروغانو کې منځته راځي.

الف:د درد موقیعت، شدت، ثابتوالي، او انتشار وصفي دي

ب:د جداري ویزیرا له کبله درد منځ ته راځي

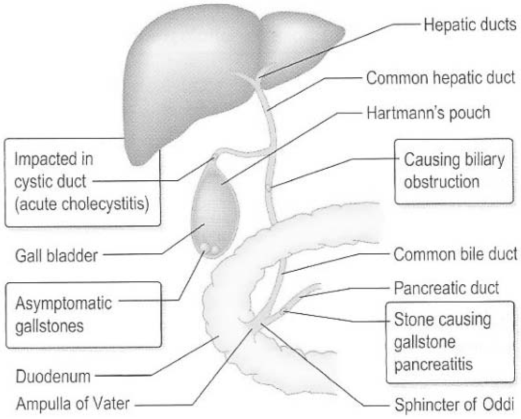
ج: زړه بدوالی او کانګي د درد سره ملګري دي

د:تبه او لرزه همیشه ورسره یوځاي وي

هـ:ژیړي، توري متیازي او خارښت د درد سره یوځاي کیږي

دصفراوي تیږو په ۲۰ سلنه ناروغانو کې حاد کولیستاسس منځته راځي. همدارنګه د Gall stone ileus له کبله د وړوکولمو ابسترکشن منځته راځي چې دصفراوي تیږو د

اولنی څرګندونی په ډول واقع کيدای شي پدې صورت کې تيږه په Pylorus يا duodenum کې بنديږي او دې پيښې ته Bouveret syndrome نوم ورکړل شويدی.



۲-۲ شکل: د صفراوي ډبرو کلينيکي څرګندونی ښودل شويدي.

تشخيص:

الف: تاريخچه:

۱-د تيپيک درد حمله

۲-د نورو پورتنيو ګيلو ملګرتيا چې پورته تري يادونه وشو

ب:فزيکي ازموينه: د صفراوي کڅوړي جس، ژيړي او د ځيګر جسامت مهمي علامي دي

ج:راديولوژي

۱-د خولي کولي سستوګرافي

۲-وريدي کولانجيو ګرام

۳-تحت الجلدي ترانس هيپاتيک کولانجيو ګرام

د: اندوسکوپي

۱-د واټر د پاپيلونو کانوليشن

۲-د اثناعشر اسپريشن چې د کوليسترول د کريستل د موجوديت له پاره اجرا کيږي

هـ: لابراتوري ازمويني :

۱-د ادرار د بيليروبين تعينول.

۲-د الکالين فاسفتاز معلومات.

۳-د کولسترول د سويي تعين.

۴-د ويني کلچر

جراحي او طبي درملنه:

يو څو کلينيکي مشاهداتو دا خبره په ګوته کړي ده چې ددوه پر دري په هغه ناروغانو کي چې د خولي له لاري کينوډوکسي کوليک اسيد اخلي دځني کوليسترولي ډبرو د حل کيدو سبب شويدي. که چيري د اماده ۵-۱۰ ملي ګرام په هر کيلوګرام د بدن د وزن په ورځ کي ورکړل شي او د ۲-۳۰مياشتو پوري دوام وکړي په زړه پوري نتيجه لاس ته راځي . خو کله چي دا دوائي قطع شي صفرا د دويم ځل له پاره د کوليسترول څخه غني کيږي او د يوبل کال په ترڅ کي بيا ډبري جوړوي نو ځکه دغه دوامداره تداوي ده چې مخکي ترې يادونه وشوه ضرورت شته دي . که چيري د ددوائي دوز زيات وي ناروغان

نس ناستی پیدا کوي او که چیري دا دوز په ورځ کي د یوه ګرامه کم شي نس ناسته له منځه ځي. ددي درمل بل ښه خاصیت دادي چې په انسانانو کي کبدي توکسیستي نه لري او حتي د کبد په بایوپسي کي ابنارملتي نشته. یو په دري ناروغانو کي په ډیره لږه اندازه د ترانس امنیاز زیاتوالي لیدل کیداي شي . د ویني د سیروم په لیپید او کولیسترول کي هیڅ ډول بدلون منځ ته نه راځي . د درملو د اغیزی میکانیزم دادي چې کینوډوکسي کولیک اسید د کولیسترول د جوړښت څخه مخنیوي کوي او د بلي خوا د کولیسترول اطراح کمولي شي. همدارنګه په کبد کي د صفراوي اسیدونو جوړښت نهي کوي ، ۹۰ سلنه د صفراوي مالګو پول د همدغه خارج المنشه درملو څخه جوړیږي . صفراوي مالګو پول ته د ۵۰۰ ملي ګرام نه زیات ضرورت نشته ځکه دغه مقدار اجازه نه ورکوي چي د صفراوي مالګو او د فاسفولیپد اطراح زیاته کړي د کولیسترول هغه نسبي زیاتوالي کولي شي چې صفرا غیر مشبوع کړي او حتي دا کار په لوږه کي هم اغیزمن واقع کیږي نو پدي اساس کولیسترول په تیره کي په تدریجي دول حل کیدایشي . د کولیک اسید په عین مقدار ورکول نشي کولي چې د کولیسترول د جوړښت څخه مخنیوي وکړي او یاد صفرا اشباع نهی کړي. پدي خبره ټینګار په کاردي چې وویل شي چې دا دوائي یواځي په کولیسترولي ډبرو کې چې په فنکشینل صفراوي کڅوړه کي ځاي نیولي دي اغیزه ناکه تاثیر لري.

د کینودوکسي کولیک اسید اغیزمنتوب او بې زیانی لاتراوسه هم د صفراوي ډبرو په طبي تدواي کي خپل رول له لاسه ندي ورکړي.

جراحي تدواي البته د ناروغي وخامت او اختلاطاتو پوري اړه لري او هيڅ ډول طبي تداوي نشته چې د جراحي تدواي په څير چټک تاثير ولري. Laparoscopic cholecystectomy د صفراوي تيږو عرضي ناروغانو کې انتخابي درملنه ده چې ناروغ د عملي څخه يوه ورځ وروسته کورته ځي او څو ورځو کې خپل کار ته ادامه ورکولی شي په حامله ښځو کې د صفراوي درد لپاره ساتونکی درملنه کيږي خو د حملاتو دتکراراو حاد کولي سيستايتس په صورت کې حتې په دوهم ترايمستر کې هم د لاپراسکوپيک له لارې Cholecystectomy ترسره کيږي. Lithotripsy د صفراوي مالګو د ګډې درملنې سره (8-13 mg/kg/day ursodeoxy cholic acid) دهغو تيږو لپاره چې ۲۰ ملي متره قطر کم وي کاريدله خو اوس په متحده ايالاتو کې د اوږد وخت لپاره استعمال نه لري.

د صفراوي ډبرو مهم اختلاطات

۱-حاد کولي سيستايتس

۲-ځنډنی کوليسيستايتس

۳-کوليدوک ليتيازس

۴-پانکرياتايتس

هغه اختلاطات چي لږ عموميت لري

۱-کولانجايتس

۲-کبدي ابسي

۳-صفراوي سيروزس

۴-امپيما

۵-د مجاورو اعضاوو سره د فستولونو جوړښت

۶-د صفراوي ډبرو انسداد

د صفراوي كوليک موجويت د اختلاطاتو سره او يا پرته د اختلاطاتو څخه د كولي سستكتومي استطباب لري چې د ښه والي اندازه ۹۰ سلنې ته ريسيږي او ټول ناروغان پرته د صفراوي كڅوړي څخه نورمال ژوند او نورمال خوراک ته د ژوند د اخرين لحظې پوري دوام وركولي شي.

د صفراوي ډبري طبي عرضي تدواي د قناعت وړ لازنه ده ځكه بي شحمه غذائي رژيم او انتي كولينرژيک دواګاني نشي كولي چې د بلي حملي مخنيوي وكړي .

كه چيري رنځور د سوء هضم داسي اعراض درلودل چې د طبي تداوي په مقابل كي ځواب ورنكړي د هضمي جهاز د خرابوالي پلټنه په كارده.

ټولي پټې صفراوي ډبري تصادفاُ كشف كيږي ، ناروغان هيڅ ډول اعراض نلري او تقريبا پنځه سلنه خلک په دغه ډول ناروغي اخته وي . دوه پر دري صفراوي ډبري د اتو پسي پوخت كي موندل كيږي او داسي ښودل شويده چې ټولي اختلاطي پيښي په هغه ناروغانو كي منځ ته راځي چې صفراوي ډبره ئي درلوده او د جراحي عمليي ئي رد كړي ده. هه ناروغان چې عمر ئي د ۶۰ څخه زيات دي بايد د بي عرضه صفراوي ډبرو په څير محافظوي تداوي شي ځكه پدي خلكو كې د عملياتو برداشت او زغم كم دي او د رنځور په ضرر تماميږي . او كله چي په مناسبو كانديدانو كي صفراوي كوليک

تشخيص شو د كولي سستكتومي په استطباب كي كوم شك نشته خو ديابيتيک ناروغان د كراري تيرې سره ددي پاليسي سره برابر نه دي كه څه هم ديابيتيک و غير ديابيتيک ناروغان د انتخابي كولي سستكتومي مساوي او برابر زغم لري خو بياهم د موربيډيتي او مور تاليتي اندازه په ديابيتيک ناروغانو كي زياته ليدل كيږي .
د صفراوي ډبري ايستل ددي مقصد له پاره اجرا كيږي چې بله حمله رانه شي . د كانسر ستونځي هم په خيال كي وساتي.

حاد كولي سيستايتس (Acute Cholecystitis)

حاد كولي سيستايتس په ۹۰-۹۵ سلنه پيښنو كي د سستيک قنات بندش چې ډبري څخه پيدا كيږي منځ ته راځي . د صفراوي كڅوړي ناڅاپي پړسوب د هغي دويني جريان تر فشار لاندي راولي او د لمفاتيک چينل جريان بنديږي او هغه بكتريا چې په نورمال حالت كي يې د صفراوي تيرې د جوړښت څخه مخنيوي كاوه مخ په زياتيدو او پراختيا پيل كوي ، تقريبا يواځي پنځه سلنه د حاد كولي سيستايتس پيښنو كې ډبره نه وي چې هغه ته اكلكولس كولي سيستايتس وائي . تروما جراحي كومه رابطه ددي ناروغي سره نه لري.

پتوجنيزسس

دصفراوي كڅوړې د جدار حاد التهاب په عمومي توګه د ډبرې پواسطه كوم چې دصفراوي قنات د بندښت لامل شوى منځته راځي.

۱- میخانیکي التهاب: دصفراوي کڅوړې د لومن په دننه کې دفشار دلوړوالي او پراخیدو (دصفراوي کڅوړې د مخاطي اسکیمیا لامل کیږي) له امله مینځته راځي.

۲- بکتریاګانې: ۵۰-۸۵ سلنه پیښنو کې د صفراوي کڅوړې دحاد التهاب لامل کیږي چې نومونړې بکتریاګانې عبارت دي له: ای کولای، کلیبسیلاء، سترپتوکوک او کلوسترویدوم څخه.

دایدز په ناروغانو کې سایتومیګالو وایروس او مایکروسپوردیازس د صفراوي کڅوړې دالتهاب لامل کیږي.

۳- کیمیاوي التهاب : د لایزولیستین (دفاسفولایپیز انزایم پواسطه د لیستین څخه په لاس راځي) او دنورو موضعي نسجي فکتورونو له کبله منځته راځي.

پتالوژي

دصفراوي کڅوړې دحادالتهاب په لومړیو ورځو کې صفراوي کڅوړه هایپرایمیک او پړسیدلې وي سیستیک قنات د تیږو پواسطه بند او صفراوي کڅوړه د صفرا، اکزودات او نادراً دزوې پواسطه پړسیدلې وي د مخاطي او فابرومسکولر طبقو پتالوژیک بدلونونه عبارت دي له پړسوب،ژونکیز انفلتریشن، نکروزس او دجدار دسوري کیدلو څخه.

ګیلې او نښې

اعراض: ددي ناروغي اعراض په لاندي دول دي

۱-د ښي علوي کوادرنت شدید درد

۲-زړه بدوالي او کانګي

۳-تبه

۴-لړ ژیړي

د حاد کولي سیستایتس درد دغه لاندني خواص لري

۱-درد شاید کم وي او یا یوائي د اپي ګستریک ناحیي د نارامي سبب ګرځي

۲-دا درد معمولاد کانګو پواسطه له منځه ځي ۲۰-۷۰ سلنه ناروغان مخکې دهمدې درد څخه ګیلنه من وي

۳-د درد انتشار او پراختیا د ښي اوږي او یا تحت سکپولا ناحیي په لور ځي

۴-ځني وخت درد زیات ژیړي سره ملګري کیږي نو باید د کولیدوک ډبري ته پام وکړو

۵-تبه او درد ۲/۳ناروغانو کي پیداکیږي.

فزیکي ازمویني

فزیکي علامي دادي

۱-د ښي علوي کوادرانت عضلي شخوالي

۲-تیندرنس: دګیډې په پورتنې برخه په جس سره حساسه وي اولویه صفراوي کڅوړه د جس وړ وي.

۳-د ځګر د پاسه فشار ورکول د ناروغ تندي تریووي او نارامي احساسوي.

۴-په ۵۰ سلنه پیښنو کي پړسیدلي صفراوي کڅوړه او نبنتي او منتم جس کیدایشي. څرنګه چې ژوره ساه ایستل اوټوخې د درد د زیاتوالي لامل ګرځي نو که چیرې د ساه

ایستلو په وخت کې د ښېنتیو لاندې ښی پورتنی برخه په همدې وخت کې جس شي دساه ایستلو د دریدلو لامل کیږي چې د Morphy’s sign په نوم یادیږي.

لابراتواري ازمويني

۱-لوکوسایت زیاتیږي (۱۰۰۰۰-۱۵۰۰۰ په یو مایکرو لیتر کې)

۲-یوه لږه اندازه هایپربیلیروبینیمیا شته چې په یو دیسي لیتر کې د ۱-۴ ملي گرامو پورې رسیږي.

۳-د الکالین فاسفتاز زیاتوالي که کولانجایتس ورسره شي ډیر زیات لوړیږي.

۴-د بروموسلفو فیتالین د اطراح بندش

۵-کله کله ترانس امیناز زیاتوالي مومي (په یو ملي لیتر کې تر ۳۰۰ یونټه) امالیز په منځنی کچه لوړ وي.

۶-که چیري دواړه انزایمونه په واضح شکل لوړ شي د کامن ډکټ په تیږه دلالت کوي

۷-د خولي کولي سیستوگرافي د حادي حملي پوخت کي دومره زیات کلینیکي ارزښت نه لري

تشخیص: د وصفي تاریخچی او فزیکي کتنی په واسطه کیږي. د تشخیص درې لنگه د گیډې دښي پورتنې برخې ناڅاپه درد، تبه او لوکوسایتوزس دی.

په تشخیص کي دغه لاندیني ټکي د پاملرني وړ دي

۱-درد او د علوي کوادرانت تیندرنس.

۲-په پخواني تاریخچه کي دداسي درد حملاتوشته والي

۳-او نور پورتني ټول معاينات چې تري يادونه وشو د تشخيص د پاره مرسته کوي

راديولوژي

دګيډې په ساده راديوګرافي په ۱۵ سلنه پيښنو کې راديواپک صفراوي ډبرې او دصفراوي کڅوړې او کولمو تر منځ دفستيول د جوړيدو له امله په صفراوي کڅوړه کې ګاز ليدل کيږي. راديواپک تيږې د ښکتنی لوب نمونيا ، ګاز او احشاو سوري کيدلو سره توپير کړل شي د ګيډې التراسوند ۸۲ سلنه پيښنو کې ښه ازموينه ده.

تفريقي تشخيص

ددغه لاندينو ناروغيو سره تفريقي تشخيص اجرا کيږي.

۱-د ميوکاردل انفارکشن سره

۲-د پيپتيک قرحي سوري کيدل او يابلي عضوي ته د هغي بريد کول

۳-حاد پانکرياتايتس

۴-د ښي سفلي لوپ نمونياچې پلوريزي سره وي

۵-د کولمو انسداد

۶-د ښي پښتورګي حاد درد

۷- اپنديسايټس

۸- دئيګر ابسی

۹- هيپاټيټس

دغه لاندني معاينات د پورتنيو ناروغيو په توپير کولو کي رول لري

۱-اکسریز

۲-الکتروکاردیوگرام

۳-د سیروم امیناز او میتاز تعینول

۴-د ادرار معاینه

۵-وریدي کولانجیوگرافي چې د پانکریاتایتس او کولي سیستایتس د تفریقي تشخیص له پاره گټور دي

۶-د عمومي قنات کثیفه کیدل زیاتره په کولي سیستایتس دلالت کوي پدي شرط چې صفراوي کڅوړه ډکه شوي نه وي

۷-د بیلري ډکټ او صفراوي کڅوړه کثیفه کیدل ، د کولي سیستایتس د تشخیص اثبات رد وي

۸-د کثیفه موادو د اطراح خرابوالي په دواړو ناروغیو دلالت کوي

۹-دصفراوي کڅوړي کانسر او د بایل دکټ کارسینوما ، کوم داسي کلینیکي مشخص اعراض نلري چې د حاد کولي سیستایتس څخه تفریقي تشخیص شي، خو یواځي د صفراوي کڅوړي کلسیفیکیشن د کانسر خیال سرته راوړي.

د مرض سیر او تګ لار:

د حاد کولي سیستایتس تقریبا **۷۵** سلنه ناروغان د ساتونکو تدابیرو سره یونه تر څلور ورځي کي ښه والي پیداکوي. ناروغ یواځي د موضعي کولي سیستایتس شواهد لري. دا رنځور په کور کي د بستر د استراحت ، مناسبه انلجیزیک سره تداوي کیداي شي.

هغه رنځور چې سیستمیک توکسیتي لري د روغتون بستر کولو ته اړتیا ده او باید زیات مایعات او قوي انتي بیوتیک واخلي خو بیا هم په **۲۵** سلنه پیښو کي تو کسیستي پرمختګ کوي او عاجلي جراحي مداخلي ته لاره پرانیزي ترڅو چې د ناروغۍ د وژونکي اختلاطاتو څخه مخنیوي وشي.

وژونکي اختلاطات

۱-د صفراوي کڅوړي ګانګرین

۲-د کڅوړي سوري کیدل

۳-ایمپیما

۴-پانکریاتایتس

۵-کولانجایتس

په زړو خلکو کي کولي سیستایتس ډیر خطر ناک ناروغی ده ځکه تبه او لو کو سایتوزس پدي خلکو کي دومره واضح بدلون نه پیداکوي او زیات کیمیاوي شواهد هم پکي نه وي نو ځکه ناروغ د نظر څخه پټ پاتي کیږي او یوه ورځي وژونکي اختلاطات پیداکیږي

درملنه :

طبي درملنه : عبارت دي له استراحت، د درد ارامول، انتي بیوتیک او د مایعاتو بیلانس څخه د منځنی درجی درد لپاره د یکلوفینیک او دشدید درد لاره پیتیدین ورکول کیږي.مورفین د اوډي معصری د لږ سپازم لامل کیږي. ۱۰% سلنه پیښو کي

درد يوه مياشت او ۳۰٪ سلنه حالاتو کې ديوکال په موده کې بيرته راګرځي.
سيفوپيرازون هر ۱۲ ساعته وروسته درګ له لارې ۱-۲ ګرامه ورکول کيږي. او په شديدو پيښو کې ميترونيدازول (هر ۶ ساعته وروسته د رګ له لارې ۵۰۰ ملي ګرامه) ورسره يوځای کيږي. دمايعاتو بيلانس د وريد له لارې کيږي که ناروغ دوامداره کانګی ولري نو معده دنازوګاستريک تيوب پواسطه تثبتيږي. حاد کولي سيستايتس ډيری دطبی تداوي سره ښه کيږي خو ناروغ کله کله امفيما، سوري کيدلو او پريتونيتس اختلاط ورکوي.
جراحي درملنه هغه وخت چې طبي درملنه بريالی نه شي اويايې په بابيړی وکړې توصيه کيږي.

مزمن کولي سيستايتس(Chronic Cholecystitis)

که چيري د کولي سيستايتس حملي تکرار او ډيري شديد نه وي نو هغې ته مزمن کولي سيستايتس وائي.
د پتالوژي له نظره د صفراوي کڅوړي مخاطي غشا او ملسا عضلات د فيبروزي نسج پواسطه نيول شوي وي دصفراوي کڅوړې Villi د Polypoid په ډول بدلون مومي او کوليترولو په ځای نيولي وي چې د Naked Eye (Strawberry gall bladder) په ډول معلوميږي.
د بيوشيمي له نظره کڅوړه نشي کولي چې صفرا غليظه کړي

ګیلې یې د حاد کولي سیستایتس په څیر او یا لږ شانته د ښي پورتنې کوادرانت د درد او یا اپي ګستریک ناحیي د نارامي په څیر ښکاره کیږي. لږه تبه او یو څه اندازه هایپربیلروبینیمیا عمومیت لري. ځینی وخت د صفراوي کڅوړې دغاړې په برخه کې تیږي ځای نیسي او هغه بایل ډکټ باندې فشار راوړي هغه بند وي چې دژیړي سبب ګرځي. (Mirizzi syndrome)

تشخیص هغه وخت رښتیني کیږي چې صفراوي کڅوړه د کثیفه موادو په دوهم دوز هم رنګینه نشي . په عملیاتو کې معلومیږي چې په ۹۵ سلنه پیښو کې داکڅوړه سکلیروتیک او ډېره لږي.د هر لسو ناروغانو څخه ۹ ناروغان کولي سیستکتومي ته اړتیا لرلاي شي. که چیرې کلسفید (Porcelain) صفراوي کڅوړه ولیدل شوه ددې سره یوځای د صفراوي کڅوړې د کارسینوما پیښې موجود دی.

هغه ناروغ چې د ګېډې مبهم درد او د خراب هضم ګیلې ولري معمولا فکر کیږي چې په مزمن کولي سیستایتس باندي اخته دي. فرق نه کوي که ددي رنځور رادیوګرافي نورمال هم وي. وروسته معلومیږي چې د جراحي پواسطه اخیستل شوي پارچه د مخاطي غشا ابنارملتي ښکاره کوي.

درملنه:

دحاد کولي سیستایتس درملنی څخه مخکی یادونه شویده. که ناروغ زوړ وي یا دیابتیک وي د راتلونکي اعراضو دراتللو لپاره ناروغ څارل کیږي که دکڅوړې د ګانګرین یا کولانجایتس نښې پیداشوی او ناروغ د ډیر خطر لاندې وه د التراسوند د

لاربنــوونی لانــدې دکڅــوړې اسپرېــشن اجراکيــږي کــه ممکــن وي Precutaneous cholecystectomy ترسره کيږي اويا داندوسکوپ لاندې په صفراوي کڅوړه کې Stent کيــښودل کيــږي. دځنــډني کوليــسيتايتس جراحــي درملنــه دحــاد کوليــسيــستايتس د جراحي درملنی په شان ده.

دتيږو څخه پرته د صفراوي کڅوړې حاد التهاب(Acalculus cholecystitis)

دصفراوي کڅوړی هغه التهاب څخه عبارت دی چې تيږه په کې نه وي په **۵**-۱۰ سلنه پيښنو کې سيستيک ډکټ دتيږی پواسطه بندشوی وي خو په جراحي کړنو کې نه موندل کيږي.

لاملونه:

۵۰ سلنه پيښنو کې دناروغۍ لامل څرګند نه وی. په لاندې حالاتو کې ددې ناروغۍ د پيداکيدو خطر زيات وي

شديده تروما ، سوځيدنه، لوی جراحي کړنی، د اوږدی مودی لپاره دخولی له لارې څه شی نه شي خوړلی، وازکولايتس، دصـفراوي کڅـوړی بندښـت، ادينوکارسـينوما ، دشـکری نـاروغۍ، دصـفرايو کڅـوړی تورشــن، دصـفراوي کڅـوړې انتانـات (لکـه ليپتوسـپورا ، سـترپتوکوک، سـلمونيلا ،ويبروکولرا) دصـفراوي کڅـوړی پرازيتـي نـــاروغۍ، ســـارکوئيدوزس، دزړه اود رګونـــو نـــاروغی، توبرکلوز ،ســـفليس او اکتينومايکوزسس.

پتوجنيزسس:

معمول برابرونکی فکتورونه يې درې دي: داوږدې مودې لوږه، فزيکي حرکت نه کول او هيموډيناميکی ستونځی، په دوامداره لوږه کې کولی ستوکينين نه افرازيږي دصفراء کڅوړه نه تشيږي او ټينګه صفرا په کې راټوليږي.

د بې حرکتي له کبله هغه انرژي چې دصفرا په کڅوړه د اپيتليوم لخوا د اوبو او الکترولايتو دجذب لپاره په کار ده نه توليديږي.

په ټولو هيموډيناميک ستونځو کې لکه شاک او سپتيک شاک د صفراوي کڅوړې په اپيتيليوم کې اسکيميک تغيرات او ويجاړتيا منځته راځي.

کلينيکي بڼه:

کلينيکي بڼه يې د تيږې لرونکی حاد کولی سيستايتس سره په ګرانه نه توپير کيږي خو که د پورته اسبابو له کبله منځته راغلی وي د بی تيږې کولی سستايتس ښودونکی دی.

تشخيص:

څرنګه چې بې تيږې حاد کولي سستايتس ژر سوری کيږي او ډګانګرين خواته پرمختګ کوي نو ژر تر ژره بايد ناروغی تشخيص او د جراحی کړنه ترسره شي.

د کوليدوک قنات ډبري (Choledocholithiasis)

ډبره معمولاً د صفراوي کڅوړې له لارې دې قنات ته راننوځي. نوموړي عضو ډير زيات قوت په مصرف رسوي چې له دغي اضافي غم ځان خلاص کړي که څه هم دا عضو ناروغه وي. پدې ډبري کښې د راديو ګرافي پواسطه صفراوي کڅوړه ، سيستيک قنات

او کامن ډکټ رنګينه شوي ښکاري، د ۲-۲۲ سلنه پيښنو کي کيداي شي چې بي له توقع او هيلي ځني ناروغان د کولي ډوک قنات تيږه ولري او دا خيال په زړو خلکو کي زيات د ليدني وړدي د کامن دکټ ډبري پرته د صفراوي کڅوړي د تيږي د شته والي څخه هم پيدا کيداي شي او دا حادثه د کولي سيستکتومي څخه يو کال وروسته منځ ته راځي . ډبره د رکودت او انتاناتو د مداخلي په اثر خپل ځان څرګندوي.

کلينيکي بڼه :

ګيلې او نښې:

الف:ګيلې: ګيلې ئې دادي

۱-درد : درد دګيدې په ښی پورتنی برخه کې وي درد وخيم او څو ساعته دوام کوي چې څو ځلې بيا بيا راځي. تبه او لړزه ورسره ملګری وي. چې د درد ، تبی دلړزی، اوژيړې ګډ شتون د Charcot traid پنوم يادېږي چې دکولانجايتس کلاسيکه څيره جوړی. که دناروغ دماغی حالت ګډوډ يو او هايپوتنشن په کې منځته راغلو (Reynoldpentad) دحاد قيحی کولانجايتس په لور به يې پرمختګ کړې وي چې دايو عاجله پيښنه ده.

۲-ژيړې

۳-تبه

۴-لړزه

د درد اوصاف يې په لاندې ډول دي:

۱-دا درد ثابت دي او کومې خواته نه ځي

۲-په اپي ګاستریک ناحیه کي ځاي لري

۳-ندرتاُد شاه او یا ښي هایپوکاندریم ته خپریږي.

۴-د کانګو سره ملګري دي

۵-کله کله د مطلق انسداد سبب ګرځي

د ژیړي اوصاف دادي :

۱-ژیړي خفیف او ګذري دي

۲-اکثرا د ډاکتر پام ځانته نه اړوي

۳-په ۲۵ سلنه پیښنو کي دا ناروغان نه د ژیړي او نه ددرد څخه ګیله من دي

که چیري رنځور زیاته لوړه تبه ولري په کولانجایتس دلالت کوي او د مرض غوره عامل اسریشیا کولاي او ستریپتو کاکس فیکالیس دي.

پدي ناروغي کي د شارکوت دري لنګه ګیلې ډیر مهم او د پاملرني وړ دي

۱-متناوبه تبه

۲-لړزه

۳-ژیړي چې د درد سره ملګري او یا بي درده وي

فزیکي معاینه

د کامن ډکت ډبري دغه لاندني فزیکي علامي لري

۱-په سترګو کي د ژیړي لیدل

۲-د ګیدي د پورتنې برخي تیندرنس

۳-د کولي سيستکتومي تاريخچه

۴-د فبروتيک صفراوي کښوري ليدل چې معمولاد کوليدوک قنات په ډبرو کې پيداکيږي. نو لدي کبله فبروتيک کښوره د جس وړ نه وي.

خو بيا هم په ۲۵ سلنه پيښو کې کامن ډکت د اصلي ډبري څخه بنديداي شي.

وريدي کولانجيو ګرافي په مستقيم ډول په ۵۰-۲۰ فيصدو پيښو کې د کامن ډکټ ډبره په ګوته کوي. کله چې د قنات خالي کيدل د ځند سره مخامخ شي او قنات پراخه شوي وي نو کولانجيو ګرافي په غير مستقيم دول ۹۰ سلنه د ډبري په شته والي دلالت کوي.

لابراتواري ازموينه:

دغه لاتديني ابنارملتي ليدل کيږي

۱-لوکوسايتوزس (په ځانګړي توګه د کولانجايتس حالت کې)

۲-د سيروم د بيليروبين لوړوالي

۳-د الکالين فاسفتاز او ترانس اميناز زياتوالي

۴-د سيروم اميناز زياتيدل دسيروم امينوترانسفيراز په ګذري ډول لوړيږي (often>1000U/L)

۵-د بروموسلفو فيتالين احتباس

۶- کولموته د صفراء د تيريدلو د بې سي له کبله د پروترومبين تايم افرازيږي د هيپاتوسلولر وظيفوي ګډوډي سره يې توپير دادی چې په استرکتيف Jundice کې

هیپوپروترومبینیمیا د پرانترل Vit.K د 10mg یا د منحل ویتامین (phytonadion) د ۵ ملي ګرامو په ورکولو سره د 36-24 ساعتو کې اصلاح کیږي.

پدي پورتنیو معاینو کي یوه هم د تشخیص د رښتیني کولو رول نه لري. ترانس امیناز د ۳۰۰ یونته څخه نه زیاتیږي خو بیا هم د برومو سلفوفیتالین ناکافي اطراح د کامن ډکت د ډبري له پاره کټوره لارښودنه کوي. خو پدي معاینه هم زیاته ډاډګیرنه په کارنه ده. ځکه وصفي تست نه دي. تر تولو مهم د صفراوي طرق د انسداد د لارښودني له پاره د الکالین فاسفتاز تست د باور وړ دي.

پدي رنځورانو کي دا انزایم ډیر لوړ او بیلیروبین لږ څه زیات دي او ۱/۴ ناروغانو کي د سیروم د امیلاز سویه هم لوړه وي او شاید ددي جګوالي علت امپولاء واټر ته د ډبري تیریدل وي چې د پانکراس ازیما او کله کله هیمورژیک نکروزس منځ ته راوړي.

تشخیص:

کیداې شي داډبره پرته د کلینیکي بیوشیمي او رادیوګرافي بدولون څخه پیداشي. دغه غیر عرضي پیښه د تقیحي کولانجایتس سبب ګرځي او دا حالت په زړو خلکو کي اکثرا وژونکي حادثي پیداکوي که چیر ي تیره درد ونه لري باید د خبیثه افاتو او مختلفو ډولو هیپایتس په لته کي شو.

وریدي کولانجیو ګرافي دومره تشخیصه اهمیت نه لري خصوصا که چیري د ویني بیلیروبین زیات شوي وي. که چیري افت هیپایتس تشخیص شو نو زیاته پلټنه د مورتالیټي اندازه زیاتولي شي. د پوستکي لاري ترانس هیپاتیک کولانجیو ګرافي په

داډول کړکیچنو پیښنو کې ډیره ګټوره تمامیږي. که چیرې وروسته د پنځو ستنو وهلو څخه په ځیګر کې پراخه شوي قنات ته بیا هم داخل نشو نو باید چې هیپاتو سلولر ناروغي په فکر کې ونیسو. چې البته څو ورځې وروسته د ستني بیوپسي د تشخیص په هکله پریکړه کوي

درملنه

د Bile duct تیږې دکولی لیتیازسس او کولی سیستایتس په ناروغانو کې د Endoscopic sphincterotomy پواسطه تداوي کیږي او تیره Laprascopic cholecystectomy له لارې ایستل کیږي. په زړو (د ۷۰ کالو زیات عمر) او دزیات خطر سره مخامخ ناروغانو کې چې په کولیستازس او کولیدوک کولیتیازس اخته وي Cholecystectomy په کې داندوسکوپیک Sphincterotomy وروسته ترسره کیږي.

د Choledocholithiasis ډېرې چې د لاپراسکوپیک کولیسیتکتومي له لارې ښکاره کیږي د لاپراسکوپیک او یاد ضرورت په وخت کې د Open bile duct exploration له لارې ایستل کیږي. که تیږې زیاتې وي د Lithotripsy (اندوسکوپیک یا دباندې له خوانه) ، Direct choledoscopy (کولانجیوسکوپي) او Biliary stenting پواسطه یې درملنه کیږي. دعملیات وروسته د صفرا د کلچر له مخې انتي بیوتیک ورکول کیږي. ۵۰۰ ملي ګرامه Ampicillin د ورید له لارې هر ۶ ساعته وروسته، Gentamycin ۱،۵ مل ګرام په هر کیلو ګرام وزن دبدن هر ۸ ساعته وروسته او میترونیدازول ۵۰۰ ملي ګرامه هر ۶ ساعته وروسته د ورید له لارې تطبیقیږي. Ciprofloxacin ۲۵۰ ملي

ګرامه دوريد له لارې هر ۱۲ ساعته وروسته اويا دريم جنيريشن سيفالوسپورين Cefoperazin د ۱-۲ ګرامه داخل وريدې هر ۱۲ ساعته وروسته تطبيقيږي.

د صفراوي ډبرو انسداد (اليوس):

د هغو کولمو انسداد چې په ثانوي توګه د صفراوي ډبرو د مهاجرت لکبله پيداکيږي يو غير معمول اختلاط دي چې په ۲ سلنه پيښو کي موندلي شو ډبره زياتره په ترمينل اليوم او د هضمي جهاز په نورو تنګ شوو برخو کي منځ ته راځي او حتي کيدي شي چې پايلورس بند کړي. جيجينوم او اثنا عشر او کولون هم ددغه غم لړلي پيښې څخه په امان کي پاتي کيدي نشي.

پتوفزيولوژي :

د حاد کولي سيستايتس پرله پسې حملي د همسايه اعضاوو سره د نښتي سبب ګرځي چې کولي سيستوانتيريک فستول پيداکوي. اکثرا دا دول فستولونه د اثناعشر او صفراوي کڅوړې په منځ کي پيداکيږي او ځني وخت يې د معدي او کولون په منځ کي هم ليدلي شو. که چيري د ډبرو قطر د ۳ سانتي متر څخه کم وي پخپل ځاني توګه د هضمي جهاز له لاري بهرته وځي د صفراوي ډبرو انسدادي حالت زياتره په زړو خلکو کي پيښيږي. لمړي شايد انسداد مبهم او ګذري وي او که چيري د انسداد کلاسيک اعراض پيداشي د ناروغۍ د شروع او د جراحي مداخلي ترمينځ ځنډ مينځ ته راځي د مورتاليتي اعظمي اندازه ۳۰ سلنه اټکل شويده او دا هغه وخت پيداکيږي چې د جراحي مداخله په مناسب وخت کي اجرانشي په تشيخص کي د کولي سيستايتس

تاریخچه د یادوني وړ ده. د ګیډې اکسریز د اوپک مـوادو سره دانسدادي ځای او نـور انسدادي اوصاف په ګوته کوي په صفراوي لاره کي د هول لیـدل د تـشخیص داړ ورکوي او که چیري سیستوانتیریک فستول ولیدل شي پاتوګونومونیـک علامـه بلـل کیـږي او پـه تـشخیص کـي نـور شـک نشته. نـو د جراحـي لټـون د اضـافي ډبـرو د شـتون لـه املـه ضروري دي د ناروغۍ بیا راتګ د ۱۰-۱۵ سلنه پیښو کي د لیدني وړ دي

هایدروپس، ایمپیما او ابسي:

پـه سیسـتیک قنات کي د صفراوي ډبرو وزن پـه ۱۵ سلنه پیـښو کـي د صـفراوي کڅـوړي د هایدوپس او ایمپیما سبب کیداي شي. په دواړه پیښو کي صفراوي کڅوړه نظر خپـل نورمال حجم ته څوځله پراخه او غټیږي د هایدروپس پـه پیـښه کـي اخـستل شـوي صـفراء معقمه او په ایمپیما کي منتنه وي.

یو نادر اختلاط چې د سیسـتیک ډکټ پـه تیـږ ه کي پیـداکږي د کلسیم او صـفرا د شـیدو ترسبات دي چې په صفراوي کڅوړه کي ګـورو داحالـت ډیـر مهـم دي چـې وپیژنـدل شـي. ځکـه چـې پـه متجـانس دول د کلـسیم ترسبات کـت مـټ د کثیفـه مـوادو پـه څیـر وي د صفراوي کڅوړي ښکاره سوري کیدل د کـولي سیـستایتس پـه ۱ سـلنه پیـښو کـي لیـدل کیـږي چـې د عمـومي پروتینـایتس سبب ګرځـي د ګاونډوي سیـروزا Omentum اختـه کیدل د یوي کتلي سبب ګرځي چې د جس وړ ده او د هغـي د پاسـه فرکشن رب اوریـدل کیږي کولي سستکتومي او کولي سستتومي استطباب لـري خـودا پریکـړه د کلینیکـي حالت او د رنځور د وخامت سره نیغ په نیغه اړیکي لري.

د صفراوي ډبرو د اختلاطاتو درملنه:

عرضي کولي ليتيازس بي له شکه يوه جراحي ناروغي ده. دداخلي د ډاکتر دنده داده چي ګيلې کراري او ناروغ د جراحي عمليي له پاره چمتو کړي.

۱)مورفين د ناروغ د درد د ارامولو له پاره ښه دوا ده که څه هم خپله مورفين د صفراوي طرق داخلي فشار زياتوي خوبياهم د اوډي په معصره باندي د اتروپين په ملګرتيا ډيره ښه پايله ترلاسه کولي شو.

خو د مورفين سپزموديک اغيزه د پاملرني وړ ده. ميپرېډين د پخوانيو عقايدو له مخي نه ورکول کيږي ځکه چې د معصري سپزم زياتوي.

که چيري ناروغي ډيره حاده نه وي يوائي انلجيزيک ، سيديشن او د بستر استراحت کافي دي.

کولانجايتس بايد د هغه قوي انتي بيوتيک پواسطه تداوي شي چې په ګرام منفي بکتريا ګانو باندي موثر رول لرلی شي.

تراوسه کوم باوري شواهد نشته چې په غذائي رژيم کي د شحم کموالي د صفراوي کوليک د حملاتو مخنيوي کولاې شي چې د صفراوي کڅوړي تقلص د کولي سستوکينين او اسيد اميني او د شحم په ورکولو سره مينځ ته راوړي شو.

د جراحي عمليي اهتمامات په لاندي ډول دي:

۱-حاد کولي سستايتس په ډيره ښه توګه د کولي سيستکتومي پواسطه تداوي کيږي. ليکن د جراحي د عمليي وخت لاتراوسه د ناندريو لاندي دي.

ډير ډاکتران په لمړنيو ۴۸ ساعتوکي د جراحي مداخلي پلويان دي ځني داسي عقيده لري چي د بايل دکټ د جراحي ترضيض د مخنيوي په غرض او ازيما توز کولي سيسايتس د مخنيوي په منظور د جراحي عمليات بايد ۱-۳ اونيو پوري وځنډول شي .
خو دا ځنډ د صفراوي کڅوړي د سوري کيدول او نکروزس په وخت کي ضروري ګام دي په دادول غم لړلي پيښنه کي يوساده کولي سيستستومي او دريناژ ناروغ د مرګ څخه ژغوري. که چيري دي حادثي نورحياتي اعضا د خطر سره مخامخ کړي وي نوبيا د کولي سيستکتومي څخه په ډاډ سره کار واخيستل شي.
په ۵۰ سلنه ناروغانو کي چي ژوندي پاتي کيږي دوه کاله وروسته د کولي سستکتومي اړتيا پيداکيدايشي.
۲-که چيري ژيړي ښودونکی عرض وي تشخيص يې ډير ستونځمن وي او ناروغ بايد ۱-۳اونيو پوري تر ځارني لاندي ونيول شي. ژيړي پخپله په حقيقت کي ډير لږ فوري پلټني ته اړتيا لري خوکه چيري کولانجايتس ورسره ملګري وي د تشخيص له پاره خپلي هلي ځلي زياتي کړي.
ځيګر کولي شي چي غير منتن انسدادي ژيړې تر ۲ اونيو پوري تحمل کړي او تر هغه وخته دوام کوي چي تر څو فبروزس منځ ته راځي.
۳-که وغواړو چي کامن ډکټ ولتول شي دغه لاندني کړن لاري په نظر کي نيول کيږي
الف- ناروغ بايد د ژيړي او پانکراتايتس تاريخچه ولري
ب- د جس وړ ډبره په ډکټل سيستم کي موجود وي

ج- د صفراوي کڅوړي تیږه وړوکي او قطر يې د سيستيک قنات څخه کم وي

د) کامن ډکټ پراخه شوي وي

کولیدوکوستومي یواځي په ۷-۴۲سلنه پیښنو کي اجراکيداي شي .د کامن ډکټ د لټون پوخت کي په ۵۰ سلنه پيښنو کي تیږه موندل کیږي که چیري مونږ د تیوري له نظره وغړیږو نو تاریخچه ، لابراتواري معاینـاتو د عملیـاتو څخه مخکي کولانجیوګرافي او یاد عملیاتو پوخت کې کولانجیوګرافي او د جراحي پلټني د عملیـاتو پوخت کي په ۹۳ سلنه پيښنو کي تیږه پیداکولي شو.

او یواځي په ۲ سلنه پیښنو کي پته پاتي کیداي شي او شاید په ۵ سلنه پیښنو کي دلټون هیڅ اړتیا نه وي

د کولیدوکوستومي عملیي پوخت کي تي تیوب په کامن ډکټ کې ایښودل کیږي چې صفرا د بدن قدامي برخي ته دریناژ کوي او همدارنګه تیوب د عملیات وروسته کولانجیوګرافي لپاره هم استعمالیداي شي او ۱۲ ورځي وروسته داتیوب ایستل کیږي.

د کولي سيستکتومي وروستني سندورم(Post Cholecystectomy Syndrome)

وروسته د صفراوي کڅوړي د ایستلو څخه یوه ډله ګیلې پیداکیږي چې په ډوډول ځیرو ځان ښکاره کوي. ددي اعراضو پيدا ایښت د يو شمیر نورو هضمي جهاز د اعراضو سره مغالطه کیږي چې ډاکتر نشي کولي چې غوڅه پریکړه وکړي چې دا ګیلې ړومبي د صفراوي کڅوړي د ایستلو څخه شتون درلوده او که اوس میدان ته راغلي دي، شاید دا

ناروغان د خارج صفراوي لارې اعراض ښكاره كړي لكه هياتوس هرنيا ، پانكرياتيتس ، پپتيک ټپونه د كولون د وظيفوي ګډوډي او داسي نور ناروغانو كې پيداشي په داسې ناروغانو كې د كولي سستكتومي استطباب شته .

ددي سندورم اعراض په لاندي ډول دي:

۱-د كوليدوک قنات پاتي شوي برخه کي ببا ډبره جوړيږي

۲-د سستيک ډکت او صفراوي كڅوړي پاتي شوي برخه

۳-نيوپلازم

۴-د جراحي تروما چې د صفراوي قنات د تنګوالي او د اوډي د معصري د دتنګيدو سبب ګرځي

۵-ځني شايد جراحي پوري هيڅ اړه ونه لري

تنګوالی (Atresia)

د خارج المنشه كبدي جراحي عملياتو د غوره اختلاطاتو د جملي څخه شميرل كيږي او ۲۹ فيصده دا تنګيدل د جرحي د عملياتو سره اړه لري.او په ۳۰ فيصدو پيښو كي وژونكي بقايا پريږدي . هغه فكتور چې د تضيق لپاره زمينه برابروي يوئي اناتوميک ابنارملتي او بل ئي په ازيمايي او فبروتيک صفراوي كڅوړي باندي د جراحي د عمليي اجراكول دي. د تضيق دوباره رغونه د دجراحي د ستونځمن عملياتو له ډلې څخه دي او حتي كيداي شي چې ناروغ د كبدي ثانوي تخريباتو له امله معيوب پاتي شي. وروسته له عملياتو ژيړي او صفراوي فستولونو پيداكيدل د بايل ډكټ د ترضيض علامه ده.

ژیړي د عملیاتو وروسته په لمړي اونی کي اولني عرض دي او خارج المنشه فستول هغه وخت فکرکیږي چې د زخم څخه په دوامدار ډول تر ۷ ورځو پوري صفرا بهرته راوځیږي . کیدي شي بنفسهه داخل المنشه فستولونه دکولي دوک قنات او اثناعشر تر منځ پیداشي چې دا ډو ل رنځوران د تل له پاره بي عرضه پاتي شي او د هضمي جهاز ټولي دندې په ښه توګه ترسره شي، لیکن لږ وروسته په ناروغ کي تبه، لرزه او ژیړي پیداکیدونکي دي . که چیري ناروغ ژر تشیخص او د تداوي برید وشي ښه انزار منځ ته راوړي

صفراوي سیروزس

صفراوي سیروزس په ثانوي توګه وروسته د کولیدوک قنات د بندش څخه منځ ته راځي او داد صفراوي ډبرو یو ډیر د اندیښني ډک اختلاط دي ځکه د ډاکترانو لخوا نه پیژندل کیږي او یائي په تداوي کي ستونځي منځ ته راځي او د بلي خوا پخپله ناروغ د درملنی هر ډول اقدام رد وي. وروسته ددومیاشتو انسداد څخه کله چي کبدي فبروزس پیداشي ددي ناروغي مخه باید په کلکه توګه ونیو ل شي ، فرق نه کوي که انتاناتو مداخله نه وي کړي خوکه چیري انتانات او انسداد دواړه سره ملګري شي نوخاربنت ، ژیړي ستیاتوریا او پورتل هایپرتینشن د ناروغ سره لاس او ګرایوان کیږي.

د خارښت تداوي ستونځمنه ده ځای تطبیقات لږ څه مرسته کولاشي. انتي هستامینیک دواګانې په ځورنځورانو کي ګټوري تمامیږي . میتیل تستیرون او نور ایتاندرولون

هورمونه د خارښت د منځه وړلو له پاره مرسته کوي خو د بلي خوا د هايپربيليروبينميا د زياتوالي سبب ګرځي.

کولسترامين چې انيون ايکسچنج ريزين دي او د اينتيروهيپاتيک صفراوي مالګي دجذب څخه مخنيوي کوي خارښت کمولي شي. ليکن په لومن کي د صفراوي مالګي د کموالي له امله ستياتوريا لانوره هم زياتيږي . د کلسيم مستحضرات او ويتامين ډي او ويتامين کا ورکول د عضلي لاري ضروري کڼل کيږي.

نوري صفراوي ناروغي :

صفراوي دس کينيزيا

په نورمال حالت کي چې غذايي مواد اثناعشر ته داخل شي په کراري سره صفراء دصفراوي طرق له لاري راتوئيږي . دا ښکاره خبره ده چې پدي ډول رنځورانو کي داډول افت د موتور سيستم د خرابوالي له امله منځ ته راځي کله چې د اوډي معصره سسته نشي او دکوم علت له مخي بنده پاتي شي او يا د معصري او صفراوي سيستم په منځ کي د نظم او نسق ګډوډي راښکاره شي نو د صفراوي کڅوړي کلک تقلصات پيدا کيږي چې په رنځور کي شديد درد منځ ته راوړي او کله چې ژيړي ورسره يوځاي شي دا درد نور هم مخ په زياتيدو ځي

نن ورځ ډير نشرات پدي ټينګار کوي چې پرته له کوم اورګانيک افت څخه په خارج الصفراوي سيستم کې وي دا ځني تشوشات پيدا کيږي چې هغي ته (بيلري ډسترس) وائي . بيلري ډسکينيزيا . دري دوله حرکي وظيفوي ګډوډي څرګندوي:

۱-د خالي کیدو تشوشات (ډس کینیزیا)

۲-د مقویت تشوشات(دس تونیا)

۳-د کورډینیشن ګډوډي (ډس سینرجیا)

صفراوي دس کینیزیا کټ مټ د سپاستیک کولون په څیر وي چې په دواړو حالتونو کې ډیري کړکیچني کلینیکي او لابراتواري څیړني شته . لیکن په هیڅ یو کې کوم اورګانیک افت نشو موندلي. دغه ناروغان د جراحي عملیي لاندي ځکه راځي چې د صفراوي سیستم ډینامیک قدرت وساتل شي. او کیداي شي چې د معصري غوڅول کولیدوکوډیوډیناستومي، واګوستومي او سپلانشیکتومي اجراشي خودومره ویل کیږي چې یواځي څو رنځوران ددي جراحي عملیي څخه ګټه اخلي

کلینیکي بڼه

اعراض ، علامي او تشخیص

۱-اعراض: دا ناروغان د حاد کولي سیستایتس په څیر کلینیکي ډګرته راوځي ، لیکن پرته له تبي او لړزي څخه ښکاره کیږي او برسیره پردي لوکوسایتوزس هم کم دي . ناروغان اکثراً ښځه وي چې عصبي تکلیف لري او د روحي تشوش له کبله ډیره ستومانه معلومیږي.

په تاریخچه کي ناروغه د زړه بدوالي ، سردردي، سرچورلي ، نس ناستي او یا قبضیت څخه ګیله منه ده . کبدي پانکرایاتیک وظیفوي تستونه، اکسریز یا نور لابراتواري

ازمويني هيڅ ډول ابنارملتي نه ښكاره كوي خو بيا هم په تشخيص كي دغه ټكى دپاملرني وړ دي :

الف- درد بايد د اصلي صفراوي كوليک څخه توپيري تشخيص شي چې په دې ناروغى د مورفين وركول ګټه نه لري.

ب- د اثناعشر د دريناژ وخت او د صفرا د ځاي د معلومات، مقدار او دوام ئي ګټورې لارښودني كوي

ج- سايتيكوكولي سستوګرافي اجرا كيږي چې د صفراوي سيستم ساختمان او دنده ښكاره كړي

د-د عملياتو پوخت كي مانو متري د پلټني مهم جز دي.

هـ- د كولي سستوكينين د زرق پواسطه د درد پيداكيدل ، د صفراوي كڅوړي د تخليې ځند او د كامن دكټ د خالي كيدو ځنډول د كولي سستوګرافي پواسطه معلوميدايشي او د تشخيص له پاره ګټور تماميږي.

۲-درملنه:دا دول ناروغان د پام وړ او ژوري كلينيكي ازمويني ته اړتيا لري. د ناروغ څخه د اعراضو او د غذا سره د هغي د اړيكو په هكله پوښتني كيږي. همدارنګه د شرابو خوړل د دوامداري دوا اخيستل او د روحي فشارونو په هكله معلومات ترلاسه كړي . د ناروغ د باور لپاره بايد فينوتيازين، سيديشن، انلجيزيک ، انتي كولينرجيک يواځي او يا په ګډه سره وركول كيږي.

ابتدائي سکليروزينګ کولانجايتس (Primary Sclerosing cholangitis)

دا يوه نادره حادثه ده چې حارج کبدي صفراوي سيستم پري اخته کيږي او د بيلري سيروزس په لور پرمختګ کوي. دا ناروغي يوائي او يا د يولسراتيف کولايتس سره يوځاي پيداکيږي . همدرانګه ناروغي د ريجونل انترايتس ، صفراوي ډبرو او يا نور ابتدائي فبروتيک وتيري لکه د حالب په شاخوا فبروزس او يا ريوي فبروزس سره ملګرتيا کوي.

پيژندونکي اعراض او علامي د صفراوي سيستم د انسداد په څير وي. تشخيص يې د Magnetic Resonance cholangio graphy پواسطه صورت نيسي.

قطعي تشخيص ئي په مطلق دول د ايکسوليريشن پوري اړه لري.

طبي او جراحي تداوي دواړه تر اجرا لاندي نيول کيږي او ناروغ ته يواځي موقتي ښه والي په برخه دي . ځني ناروغان د ستيروئيد د قوي دوز پواسطه چې يو ورځ بعد ورکول کيږي د ښه والي احساس کوي. او دا ښه والي د بيليروبين د بدلون له مخي معلوميږي .

تتراسکلين هره مياشت کي د ۵-۷ ورځو له پاره ورکولاي شو.

حاد بکترياي کولانجايتس کې Ciporfloxacine (۷۵۰ ملي ګرامه دوه ځلې دخولې يا وريد له لارې) کارول کيږي. Ursodeoxycholic acid (10-15mg/kg/day خولې له لارې) دځيګر بيوشميک ښه والی منځته راوړي.

د صفراوي کڅوړي کانسر:

د صفراوي کڅوړي ابتدائي کانسر د زړو ښځو ناروغي ده، اکثراً موليفين پدي عقيده دي چې داناروغي د صفراوي ډبري يو اختلاط دي او دا ادعا د اتوپسي په واسطه اثبات ته رسيدلي . په ۲۰-۹۰ سلنه پيښنو کي تيره او کانسر دواړه يوځاي ليدل کيږي او هغه څوک چې پدي خبره باور لري د کانسر د مخنيوي په موخه د عملياتو پوخت کي ټوله صفراوي کڅوړه بايد وويستل شي. زياتره رنځوران د کانسر د پيدا ښت څخه يو کال رومبي د صفراوي کوليک حملي تيري کړي وي د جراحي مناسبه مداخله د کوليک پوخت کي هم تداوي کونکي او هم وقايه کونکي رول لري.

اعراض او علامي:

اعراض: دصفراوي کڅوړي د کانسر ناروغ دغه لاندي اعراض لري:

۱-د صفراوي کڅوړي کانسر تدريجي ناروغي ده.

۲-ناروغان د ښي علوي کوادرانت درد لري.

۳-ناروغ ډير ډنګريږي.

۴-بي اشتهائي ورسره ملګري وي.

کله چي دغه پورتني ګيلي وليدل شي ډاکتر ته دبيداري او تيارسي خبرتيا ده

فزيکي علامي:

۱-يوه کلکه کتله د ځګر له پاسه د جس وړ ده

۲-ژيړي د ناروغي په اخره مرحله کي ليدل کيږي، چې يا کامن ډکټ بند شوي وي او يا کانسر ځګر ته ميتاستاز ورکړي وي.
که چيري دا رنځور تداوي هم شي ډيره نيک بختته ښځه د عملياتو وروسته د پنځو کلو پوري ژوندي پاتي کيدايشي.

د بايل ډکټ کانسر :

داناروغي هم د زړو خلکو مرض ناروغى خو اکثرا په نرانو کي منځ ته راځي. که چيري ۱۰۰۰ عملياتونه د صفراوي سيستم په ناروغ کي اجرا شي په يو نفر کي يې کانسر موندلي شو. کامن دکټ زيات اخته کيږي. د امپولا واتر په کانسر کي ژيړي کله ورک او کله څرګنديږي دا ځکه چي د تومور نکروتيک پارچي اثناعشر ته راغورځي او د صفراوي جريان له پاره يوځه لاره پرانيځي . د بايل ډکټ د کانسر ژيړي ثابت او دوامداره دي. د صفراوي سيستم د نورو کانسرونو په پرتله د امپولا واتر کانسر که چيري جراحي شي په ۴۰ سلنه ناروغانو کي د پنځو کلو د ژوند هيله شته دي. تقريباُ يو په دري د امپول دواتر او بايل دکټ د کانسر ناروغانوو کي صفراوي کڅوړه د جس وړ دي او دوه په دري ناروغانو کي کبد هم لوئيږي. د افت د ځاي د معلومولو لپاره پرکيوتانس کولانجيو ګرافي ډيره مهمه وسيله ده.

ولادي ابنارملتي

کيدايشي چې صفراوي کڅوړه هيڅ نه وي يا ولادي تنګوالى ولري او يا دوه صفراوي کڅوړي موجود وي او کله کله صفراوي کڅوړه پخپل اصلي ځاي کي موجود نه وي

همدانګه بايل ډکټ د يو شمير ولادي انوماليو سره ملګري کيږي چې پدي ډله کي اتريزيا د سستيک ډکټ پراختيا ډير زيات د اهميت وړ دي . د بلي خوا سګمنتل پراختيا چې د کبد په داخل کي دډبرو او يا د انتاناتو د اختلاط څخه را پيداکيدايشي. پري پورتل فبروزس ولادي ناروغي ده چې په ماشومانو کي زياته د ليدني وړ ده او رنځور د سيروزس په لور پرمختګ کوي او د پښتورګو د ميدولري سپانجوزس سره يوځاي وي. جراحي بايد د صفراوي طرق د شاخچو او د ويني د او عيو د اناتوميک ځايو د بدلون څخه باخبره وي.

غير معمولي انتانات:

د سلمونيلا تيفوزا د کولي سستايتس پيښې لاتراوسه په غريبو ممالکو کي شته دادول خلک د ناروغي ناقلان دي. نوموړي ناروغ وروسته له دوامداره انتي بيوتيک درملنې څخه بايد کولي سستيکتومي شي.

د بيلري ډکټ نادر انتانات دادي:

۱-توبرکلوزس ۲-سفيلس ۳-اکتينومايکوزس ۴-سپتيک امبولي

۵-ځني وخت د پيري ارتيراتيس نودوزا او صاف د صفراوي کڅوړي په جدار کي د ليدني وړ دي او دا کڅوړه د کولي سستوګرافي پواسطه کثيفه کيداي نشي.

همدارنګه دغه لاندني پرازيتک ناروغي د کولانجايتس او ژيړي سبب کيدايشي چې د صفراوي لارې بندش منځ ته راوړي او هغه ناروغي دادي.

۱-اسکريس

۲-د کبد فلوک او اکینو کاکس سست

لیکن ددغه ناروغي کلینیکي اوصاف لاتراوسه هم تر نانندریو لاندي دي. ځني ځای مخاطي پولیپونه هم شته چې ډیرو زیاتو کولیسترولو د هغې د پاسه ځاي نیولاي وي. ځني هیمارتوما او ډیر نادر ادینوماتوس نشونما هم پیداکیدایشي . ادینوما توس پولیپونه په کانسر بدلیږي نو ځکه هغه ډکتران چې پدي خبره باور لري ددي پولیپونو د لیدلو سره سم کولي سستکتومي توصیه کوي ادینوما توزس د صفراوي کڅوړي د اپیتیلیوم ځانګړي او یا پراخه ارتشاح ده چې د صفراوي کڅوړي په سطح کي لیدل کیږي .

همدرانګه د (روکیتانسکي ، اشوف ، سینس) هم مینځ ته راتلي شي دا اخرني ناروغي یو ولادي افت دي چې کوم کلینیکي ځانګړي وصف نه لري.

دریم ځپرکی

دپانکراس ناروغی

دپانکراس ناروغۍ (Diseases of Pancrease)

اناتومي

پانکراس په شاتني پريتوان کې يوه عضوه ده او په دريو برخو ويشل کيږي:

۱-Head : چه اړيکي ئي د اثنا عشر او د صفراوي کامن بايل ډکټ سره نژدي دي

۲-Body: چه اړيکي ئي د معدي او وړوکي سک سره نژديوالي لري

۳-Tail : چه د تور ي د سري، معدي او د توری د شريان او وريد سره اړيکي لري

اروا:

د اثناعشري اروا سره ډير نژدي اړيکی لري او د جراحي عملياتو لپاره داخبره د پام وړ ده

لمفاتيک دريناژ:

چې په نيوپلازم او التهابي افاتو کي ډير زيات ا رزښت لري

د ډکټ سيستم

د Wirsong قنات ، د Santoroni قنات، او واتر د قنات حليمي دي چي دوي ته د Ampula of Vater (کامن کانال) ، او Oddi Spinecter معصره هم وائي

هستالوژي:

۱-د Aciner حجرات او Aciny حجري (انزایم افرازوي)

۲-Centroaciner حجرات او د ډکت حجري (د اوبو اوبای کاربونیت د افراز مسول دي)

۳-د Langerhans islet cell اسلیت حجرات چه (د انسولین ، ګلوکاګون) افراز په غاړه لري.

بایو کمیستري او فزیولوژي

د انزایم جوړیدل او اطراح

د انسانانو پانکراس نسبت د بدن نورو غړو ته زیات مقدار انزایمونه جوړوي د پانکراس په ورځني افرازاتو کي چه (۲۵۰۰سي سي) اټکل شویدي د ۷-۱۲ ګرامو پوري د هضم انزایمونه موجود دي ، لیکن داباید وویل شي چه ټول دغه انزایمونه په غیر فعال شکل د پانکراس څخه خارج او اثناعشر ته داخلیږي . او دغه غیر فعال ډول ته (Zymogen) وائي . نمونی ئي لکه تریپسینوجن او کیموتریپسینوجن ، پروتیولاستیز او پرو کاربو کسي پیتداز A او B او داسي نور دي.

کله چي تریپسینوجن اثناعشر ته داخل شي د یو بل انزایم پواسطه چه هغي ته Enterokanase وایي. د برید لاندي راځي او په فعال ډول (تریپسین) بدلیږي باید وویل شي چه انتیروکیناز د اثناعشر په مخاطي حجراتو کي ځاي لري. همداډول یو شمیر نور

انزایمونه د یو لړ انزایماتیک او کیمیاوي عملیو وروسته په فعال ډول بدلیږي او هر یو خپله ټاکلي دنده په هضمي جهاز کي په غاړه اخلي.

د پانکراس ذخیروي قدرت ډیر زیات دي ځکه په کي هغه وخت د پروتیني موادو هضم ګډوډ کیږي چې ۹۰ سلنه پانکراس یې ایستل شوي وي.

زایموجن په اسینار حجراتو کي جوړیږي او داجوړښت هغه وخت صورت نیسي کله چي پروتین د ریبوزوم له پاسه نصب شي او د اندپلازمیک د زیږي سطحي سره په تماس راشي. پروتیني انزایمونه د اندوپلازمیک ریتیکولم تیوبولونو څخه افراز مومي او ددغه تیوبولونو له لاري د ګولجي اپاراتوس په لور لیږدي او دحجراتو د لیپوپروتین سطحي ته راوځي. او په دغه ځاي کي د زایموجن د غلیظیو ګرانولونو ځیره ځانته غوره کوي او د حجراتو راس (څوکه) کي ځاي نیسي.

له دغه حایه څخه دغه ګرانولونه خپل لیپوپروتین ملګري د حجراتو په سطح پریږدي او خپله د قنیواتو د لومن له لاري بهر ته راوځي او ددغه وتیري په پیل کي د یو پپتید هورمون پواسطه چه هغي ته پانکوزایمن وائي تنبه کیږي. او د بلي خوا د واګوس عصب د تنبه له کبله ددي انزایمونو افراز مینځ ته راځي.

د پانکراس د ساتنی لپاره چه ددغه انزایمونو د هضم څخه په بشپړ توګه په امان کې وساتل شي دوه ډوله نور انزایمونه چه د تریپسین افراز نهي کوي شته چه یو په ګلاینز او بل ئي پخپله د پانکراس په عصاره کي ځاي لري او دغه نهیه کونکي انزایمونه د الفا(۱) او الفا(۲) ګلوبولین په څیر دي چه په پلازما کي هم موندلی شو.

د انسانانو د پانکراس په عصاره کي د تريپسين نهيه کوونکي انزايمونه پخپله پانکراس د هضم څخه ساتي او تريپسين ته اجازه ورکوي چه د خپلي ټاکلي وظيفي له پاره کولمو ته ورداخل شي.

د پانکراس په عصاره کي ريبونوکلير او ډي اکسي ريبو نوکلير شته دي خو دوي د زايموجن په ډير نه افرازيږي.

بل انزايم چه هغي ته الفا اميليز وائي او نشايسته په ډکسترين او ډي سکرايد او مالتوز بدلوي هم موجود دي.

هغه انزايمونه چه شحمي مواد د هضم لاندي راولي هغه د ليپاز او فاسفو ليپاز او کوليسترول استراز په نوم ياديږي . غير وصفي استراز چه هغه د شحمي اسيدونو په ترکيب کي شامل دي په اوبو کي منحل کيږي. خو دومره بايد وويل شي چه کانجوګيټډ صفراوي مالګي دشحمي موادو په هضم کي زيات رول په غاړه لري. کله چي صفرا په هضمي جهاز کي د يوعلت له مخي موجود نه وي تقريبا ۹۰ سلنه خوړل شوي تراي ګلسيرايد په غايطه موادو کي خارجيږي . او که چيري صفراوي مالګي موجود او يوائي د پانکراس عصاره نه وي تقريبا ۴۰ سلنه شحمي مواد په غايطه موادو کي خارجيداي شي . صفراوي مالګي تراي ګليسرايد د هضمي وتيري لاندي راولي او دبلي خوا د ليپاز افراز تنبه کوي، خو د ليپاز د فعاليت له پاره مناسب پي اچ (۵،۲) ضروري دي.

د صفراوي مالګي مستقيم فاسفو ليپاز ، کو ليسترول استراز او غير وصفي استراز فعاله کيدل دي.

پانکروزايمين دوه کړنې لري:

۱-د زايموجن د ګرانولونو افراز په غاړه لري

۲-د کولي سيستوکينين افراز چه د صفراوي کڅوړي د خالي کيدو سبب ګرځي او د Oddi sphinecter ټينګار کموي

همدارنګه د غذا څرنګوالي د انزايمونو د افراز سره نيغ په نيغ اړيکي لري . په غذائي موادو کي د زياتي نشايستي موجوديت امينلاز او د زيات پروتين شته والي د تريپسين او کيمو تريپسين دافراز سبب ګرځي.

د او بو او باي کاربونيت افراز

اوبه او باي کاربونيت د سنترواسينار او Duct cell حجراتو پواسطه افرازيږي د اوبو او باي کاربونيت out put د سيکريتين هورمون پواسطه چه ۲۷ امينواسيدونه لري او دا هورمون ډير زيات ګلوکاګون ته ورته والي لري.

۱- سکريتين هم کولاي شي چه د ګلوکاګون په څير د پانکراس د لانګرهانس د بيتا اسليت حجراتو څخه انسولين افراز نهيه کوي.

۲- د صفراوي سيستم داپيتليم حجرات تنبه کوي چې اوبه او باي کاربونيت د صفرا سره يوځاي کړي.

د انسانانو پانکراس د ورځې ۱۵۰۰-۴۰۰۰سي سي پوري عصاره افرازوي چه د پلازما سره ایزو سوماتیک ده او دغه لاندني الکترلایت پکي ګډون لري:

سودیم ۱۴۰ ملي اکیولانت په یو لیتر کي

پوتاشیم ۲ ملي اکیولانت په یو لیتر کي

کلسیم ۱،۷ ملي اکیولانت په یو لیتر کي

مګنیزیمپو ۰،۷ ملي اکیولانت په یو لیتر کي

باي کاربونیت د ۲۷ملي اکیولانت نه نیولي تر ۱۴۰ ملي اکیولانت په یولیتر کي رسیدایشي. او دغه افرازات د سکریتین د اعظمي مقدار سره نیغ په نیغه اړیکي لري. د باي کاربونیت د موجودیت له کبله ډول ډول پي اچ لیداي شو لیکن معمولا ۷،۵ تر ۸،۵ پوري اړتکل شویدي . د بلي خوا د کلوراید غلظت د پي اچ سره معکوس رابطه لري. د ورځي ۱۸-۷ ګرامو باي کاربونیت افراز کافي دي چه د معدي د عصاري پي اچ د اثناعشر په لمړني سرحد کي ۷ ته پورته کړي چې دغه پي اچ د پانکراس د انزایمونو د فعالیت له پاره په زړه پوري ډګر دي. په زولینجرالیسن سندروم کي کله چې جداري حجرات په ډبره بیړه سره زیات مقدار اسید په معده کي افراز کړي د پانکراس باي کاربونیت نشي کولي چه دغه سر سام اوره اسید خنثي کړي نو ځکه د اثناعشر او جوجینم پي اچ ۵-۳ ته راښکته کیږي چه په پایله کي هضم خرابوي او په ناروغانو کي نس ناسته او بي شمیره ټپونه پیدا کیږي. سکریتین د اثناعشر د مخاطي حجراتو څخه افرازیږي او دا افراز هغه وخت صورت نیسي کله چه معدوي هضم شوي مواد اثناعشر

ته راننوځي . پدغه مرحله کي سکريتين د فيدبيک ميکانيزم له لاري د ګسترين دافراز مخه نيسي. او په دغه ډول غواړي چه نور جداري حجرات تنبه نشي او د هايدروکلوريک اسيد افراز څخه ډډه وکړي . څرنګه چې پانکروزايمين د معدي حرکات له منځه وړي نوځکه دغه دواړه هورمونونه انتيروګاسترون هم وائي .
که څه هم اسيد د پانکراس د عصاري د افراز قوي تنبه کوونکي دي خو بيا هم شحم ډير په دوامدار دول دا تنبه په غاړه اخلي . پپتيدونه او پروتيني هضم شوي موادو په متناوب ډول د پانکراس د عصاري د افراز مسوليت په غاړه لري او حال دا چه کاربوهايدريت ډير ضعيف منبه ګڼل کيږي.
د پانکروزايمين کم دوز د معدي د افراز منبه او زيات دوز ئي نهی کوونکي اغيزه لري.
ګسترين د پانکراس د انزايمونو افراز هم تنبه کولي شي او شايد دغه ګډه او ورته اغيزه د پانکروزايمين او ګسترين په منځ کي د اخرني پنځه امينو اسيدونو يوبل ته ورته والي پوري اړه ولري.
د بلي خوا که څه هم واګوتومي د انتروم د ناحيي څخه د ګسترين افراز کموي ليکن د پانکراس د عصاري افراز پرته له کوم خرابوالي څخه پاتي کيږي.

د پانکراس وظيفوي تستونه:

ددغو تستونو بنسټ په بايوکمستري ، فزيولوژي او د ويني او وړو کولمو د محتوياتو د پانکرياتيک موادو په انالايزس ايښودل شويدي. په نارمل حالت کي پانکراس دوه دندې په غاړه لري چه يوه يې اکزوکراين او بله يې اندکراين دنده ده چه په دغه دواړو

دندو کي پانکراس خپل محتويات پلازما ته ليږي. خو کله چي په دغه ليږده کي د يوتنګوالی او يا ډبري له کبله بنديز پيداشي نو دغه نورمال تستونه غير نورمال حالت ته راګرځوي.

په نورمال او سالم سړي کي د سيروم اميلاز د فعاليت سويه ۲۰-۱۸۰ سوموجي يونت په سي سي کي اټکل شويده او ليپاز ۰-۱،۵دی که چيري کراندليونت د ځنځيرپه ډول د الکتروفوريزس په ميتود په واسطه معلومولای شو. همدارنګه کيدايشي چه يوانزايم د پانکراس بل د لعابيه غدواتو او بل د ځيګر څخه افراز شوي وي چې ددې خبرې دڅيړنې لپاره پلټنه په کار ده.

په حاد پانکراياتايتس کي د سيروم ازو انزايم په واضح دول لوړ ځي. که څه هم ځينې ناروغانو کې ليدلي شوي چه د سوديم ازو انزايم اندازه زياته ليکن په ادرار کي نورمال وي کيداې شي چې دا ناروغان هيڅ پانکراتيک ستونځه ونه لري. اميلاز د پلازما د ګلوبولين سره يوځاي يوبانډ جوړوي او دغه کمپلکس په زيات مقدار په ميتازو کي اطراح کيږي.

په پلازما کي د پروتينز نهي کوونکي موادو شتون د تريپسين او کيموتريپسين د مقدار د تعيين له پاره لاره خلاصه کړيده او بايد وويل شي چه په حاد پانکراتايتس کي د سيروم پروتينيز فعاليت ډير زيات دي او دا هغه نهي کوونکي انزايم دي چه بنزوئيل ارجينين امايد هايدو لايز کوي او دهغي ارجينين اميداز فعاليت د سيروم اميلاز سره ډير نژدي اړيکي لري.

د سیروم لیپاز د فعالیت معلومول چه د ۱۲-۲۴ ساعتو پوري وخت ته اړتیا لري. داسي ویل کیږي چه د حاد پانکراتایتس د معلومولو له پاره د سیروم د امیلاز په شان حساس تست نه دي. لیکن د نني لابراتواري اصلاح شوي میتود له کبله امیلاز او لیپاز دواړه د حاد پانکراتایتس د تشخیص له پاره ډیر د باور وړ تستونه دي.

ځني وخت د پانکراس پټي ناروغي چې په ناروغ کې په ناڅاپي دول فعاله کیږي کولاي شو چه د تنبه کوونکو تستونو پواسطه معلومی کړو .کله چې نورمال پانکراس د سکریتین او پانتوزایمین پواسطه د وریدي لاري تنبه کړو په سیروم کي د امیلاز او لیپاز مقدار بدلون پیداکوي کله چې دغه توپیري تست اجرا شي د اسیني حجرات د زیات تنبه فعالیت له یوي خوا او د جریان په وړاندې کي بندیز د بلي خوا سل سلنه په سیروم کي د انزایم فعالیت زیاتوي لیکن که چیري پانکراس په پراخه پیمانه ویجاړ شوي وي او دغه پورتني تست اجراشي د حجراتو د وظیفي د نشتوالي له کبله د سیروم په انزایمونو کي کوم زیاتوالي نه راځي . او دا دا معني ورکوي چه پانکراس په بشپړه توګه د فعالیت خخه لویدلي دي . دا ډول د اندیښنني ډکه پیښه کي د ګلوکوز د تولیرانس تست او د اثناعشر د انتوبیشن معاینې هم نورمال وي.

څرنګه چې په نورمال حالت کي د پلازما د امیلاز کلیرانس ۱-۴ سي سي په دقیقه کي دي نوځکه په میتازو کي د امیلاز د مقدار تعین د پلازما دمقدار د تعین معني ورکولي شي. په نورمال حالت کي په ۲۴ ساعتو کي د امیلاز مقدار ۸۰۰-۲۰۰۰سوموجي یونت اټکل شویدي او که چیري دغه مقدار ۱۵۰۰۰سوموجي یونت ته ورسیږي په حاد

پانکراتایتس دلالت کوي. په دوه ساعته ادرار کي د امیلاز د مقدار معلومول د بیړنیو پیښو د تشخیص له پاره ضروري دي په حاد او ریلپسنګ پانکراتایتس کي داټسټ کارول کیږي. که چیري په یوه ساعت کي ۳۰۰ سوموجي یونټه امیلاز اطراح شي دغه تست ابنارمل دي او که چیري د ۱۰۰۰ څخه زیات شي په حاد پانکراتایتس دلالت کوي. که چیري پښتورګی په بې وسی کې نه وي او شرایط داسي برابر شي چه د دوه ساعته ادرار په راټولولوکي کوم خنډ نه وي داسي ویل کیږي چه دغه د میتازو دوه ساعته تست د تل له پاره غیر نورمال دي.

نوموړي تست د سیروم امیلاز او لیپاز د تست نه ډیر د باور وړ دي او دا باید وویل شي چه د پښتورګي په ځنډنی بې وسی کي هم د سیروم امیلاز مقدار لوړیږي نوځکه داپیښه د حاد پانکراتایتس څخه د ادرار د امیلاز د مقدار پواسطه توپیري تشخیص کیږي ، یعنی په حاد پانکراتایتس کي د سیروم او ادرار د امیلاز سویه لوړه او حال داچه د پښتورګي په عدم کفایه کي یواځي په سیروم کي لوړیږي .

د پانکراس د افرازاتو مستقیمه معاینه د اثناعشر د محتویاتو د جمع کولو له مخي اجراکولي شو او دا تست هغه وخت ښه اجراکیږي چه پانکراس یواځي د سکریتین او یا د پانتوزایمین سره یوځاي تنبه کړو. ددي مقصد له پاره ډبل لومن خالصه سکریتین په هر کیلوګرام وزن د بدن ورکول کیږي پدغه وخت کي باید د پانکراس عصاره په هر ساعت کي کم ترکمه ۱،۸ سي سي په هر کیلوګرام د بدن د وزن وي او دباي کاربونیت اعظمي مقدار باید ۸۲ملي اکیوولانت په یولیتر کي ورسیږي . نن ورځ یواځي

سکریتین کارول کیږي او داثناعشر په محتویاتو کي د باي کاربونات مقدار تعینولای شو او داتست د باور وړ او کوم خطر نه لري.
د پانکروزایمین خالص مستحضرات په لاس کي نشته او برسیره پردي اړخیزی اغیزی هم لري نوځکه نه کارول کیږي.

د ويني کميستري

په وینه کي د ځنو الکترولایتومعلومول د پانکراس په هکله څه ناڅه معلومات وړاندي کولای یشي.

۱-کلسیم مګنیزیم ګلوکوز

۲-د انسدادي ژیړي شواهد

هغه تستونه چه د اکزوکراین د دندې ګډوډي ښکاره کوي دادي

۱-په غایطه موادو کي د شحمي موادو تعینول ، او همدارنګه د غوښي د الیافو موجودیت.

۲-دهضم او جذب تست

۳-ډي زایلوس تست

۴-د اثناعشر انتوپیشن

رادیولوژي

۱- د ګیډې اکسریز : فلجي انسداد ، کلسیفیکیشن ښکاره کولي شي.

۲-د هضمي جهازد پورتنی برخي رادیوګرافي په زړه پوري معلومات وړاندي کوي.

۳-هایپوتونیک دوډ ینوګرافي

۴-کولانجیوګرافي ، وریدي او تحت الجلدي دواړه مهم دي

۵-په امپولا واتر کې د کانول داخلول

۶-پانکراتیک سکن

۷-انجیوګرافي

برسیره پر پورتنیو معایناتو سایتولوژیک ازموینه په تشخیص کې زیاته مرسته کولای شي.

حاد پانکراتایتس (Acute Pancreatitis)

د پانکراس د حاد التهاب پتالوژي د ازیما نه نیولي تر نکروزس او تر هیمورژیک حادثي پورې توپیر کولي شي. نو له دی کبله د ناروغۍ د مړیني پیښې د ناروغی په وخامت پورې اړه لري لکه چه وائي په ازیمایي حالت کې د ۵-۱۰ سلنه او په قسمي نکروزس کې ۲۰-۳۰سلنه او د غدي په تام نکروزس او هیمورژ کې ۵۰-۸۰ مړینه اټکل شویده . کلینیکي بڼه د ناروغۍ د پتالوژي او دناروغ دحالت کړکیچ پورې اړه لري. حاد پانکراتایتس هغه حالت ته وایي چې ناروغۍ په یو نارمل پانکراس کې منځته راغلې وي او دالتهابي پروسی دبڼه کیدو سره پانکراس بیرته نارمل حالت ته راوګرځي.

لاملونه:

۱-الکولیزم: چه پدي کي د انسداد او تنبه تیوري رول لري. انسداد د اثناعشر او د اوډي د معصري سپزم پیداکوي او تنبه د ګسترین افراز زیاتوي.

۲-صفراوي ډبري چه په دي کي ریفلکس تیوري رول لري او د اوډي د معصري سپزم هم شامل دي.

۳-پپتیک قرحات

۴-د حاملګي اختلاطات

۵-کله چرک(Mumps) ، پارامیکزو ویروس، سایتومیګالووایرس

۶-دواګاني لکه ستروئید ، کلوروتیازاید ،سلفان امايد ،ازاتائیوپورین، تیتراسایکلین

۷-پولي ارترایتس نودواز

۸-هایپر لیپیدیما

۹-هایپر پراتاوئیدیزم. میکانیزم ئي واضح ندي خو هایپر کلسیما رول لري.

۱۰-ارثي افات، چه د پښتورګي توبولونه هم اخته کوي.

۱۱-تروما

۱۲-په ۲۰ فیصد پیښو کي ادیوپتیک شکل لري.

۱۳- امیدواري

۱۴- هایپوکلسیمیا، هایپرلیپیدیمیا ، دپانکراس کانسر

پتوجنیزس

د ناروغي پتوجینزس او تودایجسشن دي چه د خپلو انزایمونو پواسطه د پانکراس حجرات او اوعیي هضمیږي او دغه مرضي وتیره په دوه حالتونو کي منځ ته راځي

۱-کله چي د پانکراس افراز بند شي، دغه بندش په لوي قنات او یا وړوکي قنیواتو کي منځ ته راغلي وي د بندش ښکتني برخه لاهم خپل افراز ته دوام ورکوي چه په نتیجه کي د غدي د هضمیدو سبب ګرځي

۲-که چیري اسیني حجرات په مسیقیم ډول د توکسین، اسکیمیا او التهاب او یا تروما پواسطه زخمي شوي وي ، چې دغه لاندني بدلونونه پیداکوي

الف-پانکراتیک ازیما-د پلازما کمیدل او هایپوتینشن پیداکوي

ب-د شحمو نکروزس او لیپاز-هایپوکلسیما او هایپومګنیزیمیا مینځ ته راوړي

ج-نکروزس او فاسفولیپاز لیسیتین او د هغي معقم التهاب

د-هیمورژ او الاستاز

هـ-ریفرکتري هایپوتنشن چه د Kinine څخه پیداشوي دي

و-د وینې د پړندیدو او هیمورژ ستونځی چې د تریپسین په غاړه اچول کیږي

ي-ایسلیت سل ویجاړیدل چه په موقتي دول منځ ته راځي

وقوعات

په ماشومانو کي د ارثي هایپرلیپیدیما ، تروما او د ورسونګ په قنات کي د اسکریس داخلیدل ددغه عواملو پرته د پانکراتایتس پیښي ډیر کم لیدل کیږي

په کاهلانو کي په هر عمر کي تصادف کولي شي او ۲۷ سلنه په سل زره نفوس کي موندلي شو. د پورتنیولاملونو چې یادونه تري وشوه ښکاره شوه چه نران نظر ښځو ته په ناروغۍ زیات اخته کیږي.

کلینیکي منظره

ګیلې اونښې

ګیلې: درد-عمومي ګیلې ده او د ګیډې په پورتنی برخه کي ځاي لري ، درد د پریتوان په شاتنې برخه کي ځاي نیولي وي . خو بیا هم د درد موقعیت د پانکراس د اخته شوی برخې سره اړیکي لري. د غدي د لکي درد په چپ پورتنی کوادرانت کي ځاي نیسي . د تني درد په اپي ګستریک ناحیی او د سر درد یا په اپي ګستریک او یا دښي لورې پورتنې کوادرانت کي احساس کیږئ. په زیات شمیر پیښو کي د پانکراس درد د شا د توراسیک لسمي فقري او قطني دویمي فقري په اوږدوالي کي شتون لري . ددي ناروغانو درد دیو مخصوص وضعیت سره ارامیږي . که دا ناروغ وګورو د ناستي په حالت کي خپل دواړه زنګنونه ګیډې ته تنبه کړي او تنه ئي قبض په حالت نیولي وي او دواړه متیان یې خپلي ګیډې ته اړم نیولي. او په هماغه درد ناکه ناحیه فشار راوړي چه د درد زور کم کړي . د درد وخامت د ناروغۍ د پرمختګ سره تړلي دي خو په هر صورت کي د درد د ارامیدو له پاره دانلجیزیک درملو اړتیا شته.

درد په پیل کي مرکزي بیا د ګیډې پورتنۍ منځني برخي ته راښکته کیږي. درد ثابت او بورینګ وصف غوره کړي او په عمومي دول د شا ، سیني او یا د ګیډې ښکته برخي ته خپریږي.

ددي ناروغي نور اعراض دادي

- زړه بدوالی او کانګې
- د وزن بایلل
- خفګان او ستوماتتیا
- ژیړي
- سوامتصاص
- کله کله دیابیتیس منځ ته هم راتلای شي.

فزیکي علامي

ناروغ خفه، ناراحته معلومیږي ، پوستکي خاسف اطراف یي یخ او لمده وي، تکي کاردیا اوشاک د وخیم پانکراتایتس د غوره ښو څخه شمیرل کیږي تبه دومره زیاته نه ده او که چیري پیداشي د ۱۰۰-۱۰۲ فارنهایت ته رسیږي تندرنس اوسپزم په پورتنۍ ګیده کي شته ، لیکن نظر د درد شدت ته دغه ښه دومره دپاملرنې وړ نه ده. که چیري ګیډه د لرګي د تختي په شان سخته شي د پپتیک تپ په سورې کیدو دلالت کوي خو د پانکراتایتس ګیډه دومره سخته نه وي او یواځي پدي ناروغانو کي فلجي انسداد منځته راتلای شي . خوبیا هم د ډیر درد د شدت له کبله کله کله د کلمو اوازونه اوریدل

کيږي ، په لس سلنه پيښو کي وينه بهيدنه پيداکيدايشي او شايد چه د معدي ، کولون او يا اثناعشر د تپ څخه منځ ته راغلي وي.
د حاد پانکراتايتس په ناروغانو کي د سږو په ښکتنۍ برخه کي رالونه او د پلورا التهاب پيداکيږي چه د فريکشن رب د پيدا ښت سبب ګرځي او ياداچه په چپ طرف پلورا په جوف کي د مايع تولیدل (پلورل ايفيوژن) شتون ولري.

لابراتواري ازمويني

د ادرار مقدار کميږي ځکه چه ناروغان د هايپوتنشن او د پلازما د حجم د کموالي سره مخامخ دي. که چيري شاک ډيروخيم وي د پښتورګو د توبولونو حاد نکروزس هم پيداکيدايشي . د سپينوکريواتو شمير د ۸۰۰۰-۲۰۰۰۰ پوري رسيږي او برسيره پردي پولي مورفو نوکلير حجري زياتي وي ، کله کله کيدايشي چه په ناروغانو کي لوکوموئيد ريکشن منځ ته راشي او د سپينوکريواتو شمير تر پنځوس زرو پوري رسيږي . په وخيمو پيښو کي د ويني غلظت زيات او هيماتوکريت تر ۲۰ سلنۍ پوري لوړيږي. د پلازما د حجم کموالي د پانکراس د لاندې کپسولي او يا د پانکراس د محيط د ازيما سره اړيکې ولري. او وروسته له هغي د پريتوان د تخريب او هضميدل چه په پراخه ډول پيداشوي وي تړاو لري اوددغه هضميدو له امله د پريتوان په جوف کي مايع راټوليږي.
موقتي هايپرګليسميا د پانکراس د حجراتو د تخريب له امله او د بلي خوا د ستيرس په وړاندې کي د ادرينال غدواتو د فعاليت له سببه منځ ته راځي په ۲۵ سلنه پيښو کي ۱-

۳ورځي څخه وروسته په ناروغ کي لږ ژیړي د لیدني وړ دي په وینه کي د پانکراس د انزایمونو د فعالیت تعینول ډیر ګټوري لابراتواري ازمویني بلل کیږي د ناروغۍ د پیل په لمړنیو ۸ ساعتو کي د سیروم امیلاز مقدار په ۹۰سلنه پیښنو کې لوړځي او که چیري دغه مقدار ۲۵۰سوموجي یونت ته ورسیږي د ناروغۍ شک یقیني مرحلي ته راکاږي او که چیري دغه مقدار ۵۰۰ یونت ته ورسیږي په غوڅه سره د ناروغۍ تشخیص ایښودل کیږي وروسته د ۴۸ساعتو څخه که څه هم په ناروغ کي د ناروغۍ ګیلې او شواهد موجود وي خو د سیروم د امیلاز مقدار بیرته نورمال حد ته راګرځي.

که چیري د پانکراس پراخه هیمورژ (پانکراتیک اپوپلکس)واقع شي د امیلاز مقدار شاید باالکل لوړ نه شي نو په دغه ناروغ کي یواځي د لیپاز فعالیت زیاتیږي.

که چیري شحمي نکروزس مینځ ته راغلي وي په دغه ډله ناروغانو کي د کلسیم کموالي منځ ته راځي چې د ۱-۹ورځو پوري دوام کوي، دغه کموالي د کلسیم د صابون د جوړښت له کبله پیداکیږي.

د کلسیم د کموالي له امله په رنځورانو کي څرګنده او یا پټه تیتاني پیداکیدایشي که بیا هم وروسته د کلسیم د ورکولو څخه په ناروغانو کي تیتاني حملات ولیدل شي داکار دروغجنه تیتاني به د مګنیزیم د کموالي پوري اړه لري نه د کلسیم دکموالي. که چیري پدي رنځورانو کي د کلسیم مقدار نورمال وي د هایپر پراتایروئیدیزم د رد کولو له پاره ګټوره وسیله بلل کیږي.

لیپید یمیک سیروم چه Chylo micron د قطیراتو له سببه پیداکیږي د حاد پانکراتایتس په اوله یا دوهم ورځ وروسته له حملی څخه پیداکیږي او ویل کیږي. چي د لیپوپروتین یونهي کوونکي ماده په پلازما کي منځ ته راځي چه ددغه کایلو میکرونیمیا مسئول بلل کیږي.

همدارنګه کیدایشي چه پدي رنځورانو کي الکتروکارد یوګرام ابنارمل وي او په موقتي ډول د ST سګمنت ښکته او د T موجي بدلون ولیدل شي.

چي دا کار یا د هایپوتنشن او یا د میوکارد د اسکمیا له کبله منځ ته راغلي وي او په نادر ډول د پریکاردیوم التهاب هم منځ ته راځي. که چیري شاک په زړو خلکو کي دوام وکړي د میوکاردیل انفارکشن د پیداکیدو ویره شته دی.

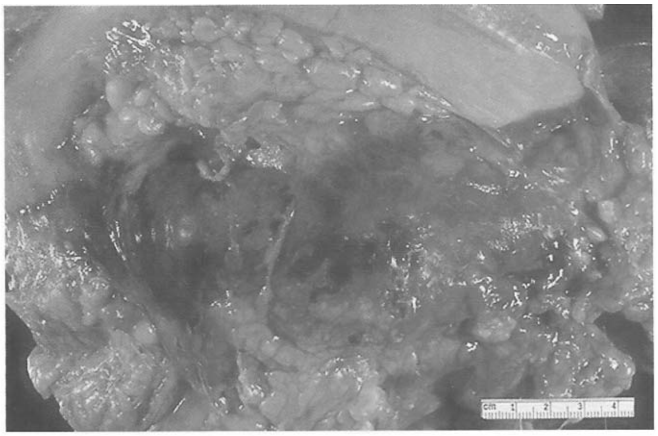
اکسری

د ګیډې په رادیوګرافي کي د کولمو لوب د ګاز څخه ډک او پراخه معلومیږي فلجي انسداد په اثناعشر او جوجینم کي لیدلي شو او دي ته سنتینل لوب هم وائي او کله کله په مستعرض کولون کي فلجي انسداد پیداکیږي او برسیره پردي د پانکراس کلسیفیکشن په پخواني پانکراتایتس دلالت کوي. همدارنګه د ګیډې په اکسریز کي د مایع د موجودیت له امله ټوله ګیده خیرنه ښکاري او د پسواز د عضلي خیال له منځه تللي دي او دغه منظره د پریتوان د شاتنۍ برخې د ازیما او هیمورژ له کبله منځ ته راځي.

د سيني په راديوګرافي کي د چپ طرف ديافراګم لوړوالي او دچپ لوري پلورا ايفيوژن معلوميږي او که چيري دغه مايع وويستل شي و معاينه شي په هغې کي د اميلاز مقدار نظر سيروم ته دير لوړ وي.

د باريوم ميل سره دګيډي راديوګرافي ته ډيره کمه اړتيا پيښيږي خو که اجراشي د معدي د خالي کيدو ځنډ او د اثنا عشر د لوپ پراخوالي په ګوته کوي او دا پراخوالي د پانکراس دسر د ازيما له امله منځ ته راغلي دي.

وريدي کولانجيو ګرافي د توپيري تشخيص له پاره ډير کمه مرسته کولای شي ځکه چي د پانکراتايتس په پيښو کي زياتره د صفرا کڅوړه ښه نه ښکاريږي، شايد کامن ډکټ پراخه شوي وي چه داهم د پانکراس د سر د ازيما دليل دي.



۳-۱ شکل: د حاد پانکراتايتس ګراس منظره ښودل شويدی

د ناروغۍ سیر او تګ لار

د پانکراس ازیما په دوه یا دري ورځو کي له منځه ځي ناروغ ښه والي احساسوي او په یو اونۍ کي پخپل عادي خوراک پیل کوي. حاد نکروتایزنګ پانکراتایتس ډیر دوام کولي شي او دوامداره ناروغي پیداکوي چې په پایله کي د هایپرکلسیما ، هایپوګلایسیما انسداد او د پانکراس په شاوخوا کي د نکروز شوو پارچو د راټولیدلو لامل ګرځي

قیحي پانکراتایتس په دوهمه یا دریمه اونۍ کي پیداکیږي ځکه چه بکتریا د نکروز شوو پارچو له پاسه برید کوي او قیحي وتیري مینځ ته راوړي. پدي ناروغانو کي د حرارت درجه لوړه او سپین کریوات زیاتوالي مومي.

که چیري د پانکراس اپو پلکس پیداشي ناروغ ناڅاپي مري.

د مرګ مهمترین علت په اولو ورځو کي دوامداره او ثابت هایپوتنشن دي. یو علت چه دا ډول خواشیني کونکي پیښي منځ ته راوړي شاید شدید spasm وي چه د لوي اوعیي د د جدار د هضمیدو له کبله پیداشي او برسیره پردغه علت د پانکراس څخه د کینین زیات افراز لمفاتیک سیستم او پلازما ته ورداخلیږي چه داهم د پورتنیو پیښو د مرګ مسئولیت په غاړه اخلي.

Kalecrine یو انزایم دي چه په زیات مقدار په پانکراس کي شته دا انزایم د پلازما د الفا (۲) ګلوبولین څخه وازو اکتیف پپتاید چه Kaladine او Bradykinine نومیږي افرازوي. دغه اخرني انزایمونه په زیاته پیمانه Vasodilatition تاثیر لري چه د همدي

لاري د سپینو کریواتو مهاجرت زیاتوي او د اوعیو نفوذیه قابلیت هم زیاتیږي او دبلي خوا د ملسا عضلاتو تنبه منځ ته راوړي.
تریپسین هم په مستقیم دول د Bradykinine چه یو الفا(۲) ګلوبولین (کالیډ ینوجن) څخه منځ ته راتلایشي دغه پپتاید په اوعیو دتنګیدلو اغیزه لري.
او دا انزایم په پلازما ، لمف او پریتواني مایع کي موندلي شو.
شحمي نکروزس په پانکراس او د هغي په شاوخوا انساجو کي لکه ومونتم او میزانتریک شحم اخته کوي او ندرتا پري نفریک او د پریتوان شاتنۍ شحم ته هم سرایت کولي شي. په کمه کچه شحمي نکروزس په پلورا ، پریکارد ، منصف ، د هډوکومخ ، پوستکي او حتي دماغ کي پیدا کیدای شي.
ددغه پراخه شحمي نکروزس میکانیزم لاتراوسه په ریښتني ډول معلوم نه دي.
داسي فکر کوي چه د لایپولیتیک انزایمونو اغیزه به وي چه په لمف او دوران کي پیداکیږي او یاداچه د شحمي نکروزس امبولي دوران ته داخلیږي او ددي ځاي هري خواته پراختیا مومي. په حاد پانکراتایتس کي معمولاد پریتوان په جوف کي مایع راتولیږي چه په وخیمو پیښو کي دي مایع ته (بیف براد) وائي او زیات مقدار شحمي قطیرات لري. په هیمورژیک پانکراتایتس کي ددي مایع ډول خړپړ او وینه لرونکي وي او تقریبا د ۲۰۰۰-۵۰۰۰سي سي پوري راټولیداي شي. دا مایع زیات مقدار سپین کریوات او پولي مورپو نوکلیر حجرات لري خو په هغي کي بکتریا او صفرا شتون نه لري.

په هیمورژیک پیښه کې دوه دري ورځې وروسته یوآبي، شین ، نصواري صباغي حلقه د تشي په ناحیه کې ښکاره کیږي چه هغې ته (Grey turner sign) علامه وائي چه دګیډې جدار ته دویني د انتشار له امله چه د شاتني پریتوان له لاري پیدا کیږي منځ ته راځي.

ندرتاً کیدا یشي چې وینه د ګیډې د مخکني برخي عضلاتو ته خپره شي او د سروي ناحیي چارچاپیره ابي صباغي کیدل پیدا کوي چي هغي ته Cullen sign علامه وائي . د هیموګلوبین د هضم او اکسید یشن پواسطه هم جلا کیږي او د سیروم د البومین سره ځان تړي او Methhemoglobinemia جوړوي. اوس ډیر ساده میتود ډیر ګټور تست دي. د ویني د علقي په سیستم کي د پانکراتایتس د وخیمو پیښو له امله خرابوالي پیدا کیږي ځکه چه په موضعي دول د تریپسین ازادیدل او د هغي د زیات مقدار نهي کونکي مواد ددي ډول ګډوډي مسئولیت په غاړه اخلي.

دا ازاد تریپسین کولي شي چه پروترومبین په ترومبین او فبرونوجن په فبرین او پلازمنوجن په پلازمین بدل کړي. په نادرو پیښو کي (DIC) پیښي هم لیدلي شوي دي.

د پانکراتایتس په دوهمه یا دریمه هفته کي د ابسي او یا زودو سست د اختلاط په ډول پیدا کیږي. ابسي د پانکراس په داخل کي د مایعاتو او قیح تولیدنه ده او حال دا چي Pseudocyst د پانکراس څخه بهر د مایع د تجمع څخه پیدا کیږي. لیکن دواړه د پانکراس عصاره نکروتیک پارچي او التهابي حجرات لري. دغه مایعات کیدا یشي چه د ستافیلوکوکس ، پولي فورم اورګانیزم پواسطه منتن شي او حتي ځني وخت

ګازفارمینګ ان ایروبیک بکتریا پواسطه منتن کیږي چه په داسي پیښو کي د جراحي مداخلي دیره ضروري ده . کله کله حاد پانکراتایتس د بیاراتلونکی کوونکي، درد ، فلجي انسداد او التهابي وتیري ځیره ځان ته غوره کوي او دا ډول ناروغان د ډنګرتیا او انتاناتو له کبله د مرګ خوانه روران دي.

توپیري تشخیص

دګیدي او د ملا تول شدید دردونه د پانکراتایتس فکر پیداکوي، د درد د پښواني حملي پوهیدل ګټور دي خوبیا هم د پانکراتایتس له پاره وصفي خبره نده که چیري د پانکراس د التهاب په باره کي کوم شک موجود وي باید په سیروم کي د انزایم د اندازه کولو له لاري دا شک له منځه یوړل شي. همدارنګه د ناروغي د سیر پیژندنه هم ارزښت لري د توپیري تشخیص پیژندنه په لمړي جدول کي کتلي شي.

د باید وویل شي چه د اکلیلي شرائین او صفراوي کولیکونو وقوعات د پانکراس د التهاب څخه شل چنده زیات پیښیږي . د پپتیک قرحو سوري کیدل هم عمومیت لري د میزانتریک شریان انسداد لږ پیښیږي. او Disecting انوریزم تړهولو څخه کم دي یو غوره ستونزه چې ډاکټر په تفریقي تشخیص کي د کړکیچ سره مخامخ کوي هغه پپتیک ټپونه او دهغي سوري کیدل او کلمو انسداد او یا احتشا موجودیت دي چې خپل محتویات په پریتوان کي غورځوي ځکه چه د پانکراس انزایم د لمفاتیک لاري جذب او عمومي دوران ته داخلیږي چه په پایله کي په سیروم کي د انزایم مقدار لوړځي او داډول پیښه کټ مټ حاد پانکراتایتس ته ورته والي لري.

خو که چیري د پریتواني مایع د امیلاز فعالیت د ۷۰۰۰سوموجي یونت څخه زیات شي ډیرزیات په حاد پانکراتایتس دلالت کوي او د کلمو په عاجلو پیښو کې د پریتوان د مایع د امیلاز فعالیت د ۴۸۰۰یونت څخه نه زیاتیږي بله داچې دامایع صفرا او بکتریا دواړه لري او دبلي خوا د ولاړه په حالت کې د ګیډې رادیوګرافي په پریتوان کې د هوا موجودیت ښکاره کولي شي چې دغه پورتنې ځانګړې توپیرونه دغه دواړه په ناروغۍ یودبل سره جلاکوي.

حاد کولي سستایتس کې هم د سیروم امیلاز زیاتیږي او د پانکراس د حاد التهاب دروغجنه پیښنه پیداکوي. ټول سوري شوی احشا ، انسداد او احتشا د جراحي عاجلي مداخلي اړتیا لري او یا باید لاپراتومي اجرا شي. ترڅو د تشخیص په هکله قانع کونکي پریکړه صادره شي.

د یوي عقیدي له مخي د پانکراس د حاد التهاب ړومبنیو د مقدم لابراتواري تشخیص له کبله د پخوا په شان پخپل حال پاتي دي. او هیڅ دول زیاتوالي پکې منځ ته ندي راغلي.

۳-۱: دحادپانکراتایتس توپیري تشخیص

ناروغۍ	تاریخچه	فزیکي علامې	لابراتواري موندنې
حاد پانکراتایتس	شروع یې ناڅاپي ده. ناروغ شدید درد لري په تاریخچه کې د دصفرا ډبرې الکولیزم، پیپتیک قرحې،	دبطن فزیکي علامه دومره وصفي نه وي دردناکه ناحیه په چپ پورتنۍ کوادرانت اویا اپي ګاستریک کې وي	په میتازو او امیلاز کې لوړ وي هایپوکلسیما په شدیدو پیښو کې موجود وي پراسنتیزس کې د

	تروما . دغذا خرابوالی او دګیډې د پورتنۍ برخی جراحي مداخله موجود وي.	د ګیډې پړسوب کم یا نشته انسدادي حرکات کم یا نه وي شاک او سیانوز دتوجه وړ وي ناروغ نارام وي.	شحمي نکروزس شواهد اویا وینه لرونکي مایع موجود وي دامیلاز مقدار لوړ وي رادیوګرافي کې چپ طرف په لور ایفیوژن موجود وي
داحشاو سوري کیدل او پیپتیک تپونه	دپیپتیک تپ تاریخچه	ګیډه د تختی په شان سخته وي، شخه وي. اپي ګاستریک ناحیه دردناکه وي ناروغ د حرکت څخه ویریږي شاک کم لیدل کیږئ	رادیو ګرافي د پریتوان په داخل کې ازاده هوا ښکاري
دمیزانتریکاوعیی انسداد	ناروغ زوړ د زړه ناروغی. تاریخچه او یا تازه د جراحي عملې څخه دردي پیدا شوی وي	وصفي علامه نشته	سپین کریوات ۲۰۰۰۰ دی. دپریتوان مایع رنګ وینه لرونکی دی غایطه مواد هم وینه لري
دکولمو حاد انسداد	متناوب کولیکي درد ، د دوه حملو منځ کې درد ارام وي د چوړې د پخوانی عملیات تاریخچه	دګیډې پړسوب، شدید استداري حرکات، شاک نادر وي. ناروغ د درد له زوره شاته تاویږي	په رادیوګرافي کې دمیخانیکي انسداد وصفي علامی ښکاري
صفراوي کولیک	درد زیاتره ښي خواته موقعیت لري او دپانکراس د درد څخه یې شدت کم وي	دښي خوا تندرنس زیات وي	وصفي نه دی
داکلیلي شراینو انسداد	درد معمولاً سینه کې وي زنې او لاسونو خواته ځي	ندرتاً دګیډې څو علامی موندلې کیږي شاک او نارامي همیشه موجود وي	د ECG پواسطه تشخیص کیږي
دابهر Disecting انیوریزم	وصفي نه دی	دفخذي شریان ضربان	هیماتوریا لري

		خراب وي شاک او نارامي همیشه موجود دی	

اختلاطات

الف: ځایي اختلاطات

۱- په حاد پانکراتایتس کې د اوعیو داخل څخه دمایعاتو تیریدنه په خپله دپانکراس دننه او الیوس ته ددې لامل ګرځي چې په کولمو کې دمایعاتو ډیره اندازه راټوله شي په پایله کې د Prerenal azotemia او Acute tubular necrosis لامل ګرځي. دغه غمجنه پیښه دحاد پانکراتایتس په اولو ۲۴ ساعتو کې منځته راځي او د ۸-۹ ورځو پورې دوام مومي چې د ځینې ناروغانو لپاره یې Peritoneal او Hemodialysis ته هم اړتیا پیښیږي.

۲- نکروزس: چې پاک یا منتن (Sterile or infected necrotizing) پانکراتایتس چې د ۵-۱۰ سلنه پیښې یې منځته راځي او زیاتره په مړینه باندې پاتی ته رسیږي پدې ناروغانو کې تبه، Leukocytosis، Shock او په ۵۰ سلنه حالاتو کې د ځینو اورګانونو بی وسی (لکه د سږو، پښتورګو او دهغې لارې وینه بهیدنه) ورسره یوځای وی. دغه اختلاط کې همیشه دجراحي مداخلې استطباب موجود وي او د ستنې له لارې چې د CT د لارښوونی له لارې ترسره کیږي دنکروز شوی مایعاتو ایستنه د Gram stain او کلچر لپاره ترسره کیږي.

۳- Pancreatic Abscess : چې دمنتن یا قیحي Pseudocyst پنوم یادیږي. دایوه قیحي پیښه ده چې په دې کې دحاد پانکراتایتس څخه وروسته تر ۲ اونیو پورې موده کې ناروغ کې تبه، لیوکوسایتوزسس، داپي ګاستریک ناحیې تندرنس او کتله موجوده وي ددې سره پلورل ایفیوژن او لوی Spleen د طحال ورید دترمبوزسس له کبله موجود وي نظر پورتنې اختلاط ته که ددې ابسې دریناژ ترسره شي دمړینې کچه په کې کمه ده.

۴- Pancreatic Ascites: دحاد پانکراتایتس څخه دښه کیدلو وروسته په ناروغ کې ورو ورو دګیډې دپړسوب سره دسیروم د Amylase کچه لوړیږي خوپه ناروغ کې دګیډې درد ورسره موجود نه وي Ascitic protein >3gr/dl او Amylase> 100 unit/L . دغه پیښه د پانکریاتیک Duct دڅیرې کیدلو اویا د پریتوان تشې ته د Pseudo cyst د دریناژ له کبله منځته راځي.

۵- دنژدې غړو اخته کیدل: دنژدې غړو اخته کیدل دپانکراس د نکروزس له کبله د پریتوان دننه کې وینه بهیدل، دوینې درګونو ترومبوزس (توری او پورتل وریدونو) دغتو کولمو انفارکشن او انسدادي ژیړی.

ب : سیستمیک اختلاطات

۱ - (ARDS)Acute respiratory distress syndrome : دا دحاد پانکراتایتس یو جدي اختلاط دي چې دزړه د Dysfunction لپاره زمینه برابروي، دغه اختلاط د حاد پانکراتایتس دحملې څخه ۳-۷ ورځو په موده کې دوینې دفشار او مایعاتو دپوره کولو

په خاطر د زیاتو مایعاتو او Colloid د اخستلو څخه منځته راځي چې ډیرې ددې اختلاط ناروغانو لپاره Intubation او Mechanical ventilation ته اړتیا پیښیږي.
همدارنګه اتیلیتازسس، دمنصف ابسی، نمونایتس هم په حاد پانکراتایتس کې داختلاط پتوګه منځته راځي.

۲- زړه او رګونه : هایپوتنشن، هایپووالیومیا ، مایوکارډیل انفارکشن، پریکاردیل ایفیوژن.

۳- وینه: DIC (Disseminated intravascular coagulopathy)

۴- دمعدې او کولمو وینه بهیدنه ، Peptic Ulcer, Erosive Gastritis

۵- میتابولیک: هایپرګلایسیمیا ، دترای ګلسراید لوړوالی، هایپوکلسیمیا ، انسفالوپاتي او ناڅاپي ړندوالی (Partscher's ریتینوپاتي) دایو نادر اختلاط دی چې ناروغ ناڅاپه لیدل له لاسه ورکوي داپه مکولااو اپتیک دسک کې وینه بهیده او Cotton wool spot لیدل کیږي.

دحاد پانکراتایتس درملنه

A : دحادی حملی درمنله

الف: لږ حاده حمله دڅو ورځو په موده کې په خپله ښه کیږي

ب: په منځنی کچه دحملی درملنه

۱- Nasogastic suction: ددې تيوب له لارې معده پرې منځل کيږي او محتويات يې ايستل کيږي ترڅو چې دګيډې دپړسوب، کانګو، اسپريشن نمونيا څخه مخنيوی وشي او دخولی له لارې خواړه او اوبه نه ورکول کيږي.

۲- د درد اراموولو لپاره Meperidine د ۱۰۰-۱۵۰ ملي ګرامه د عضلې له لارې هر ۳-۴ ساعتو کې چې ترڅو ضرورت وي ورکول کيدلی شي خو که دپښتورګو او ځيګر دندې ډيرې خرابی وي نو دوز يې کميږي.

دمورفين ورکول د اووډي دمعصری د تقبض لامل ګرځي خو که درد د پورته درملو سره ارام نشو بيا يې ورکولای شو.

۳- دخولې دلارې خواړه هغه وخت پيليږي چې درد غلی شي اودکولمو اوازونه،استداري حرکتونه واوريدل شي (که څه هم د Amylase کچه لوړه وي) اول کې نری مايع وروسته لږ غوړ څه غوړ خواړه ورکولی شو.

چې کله ناروغ د حاد صفراوي پانکراتايتس څخه ښه شو Laprascopic cholecystectomy ترسره کيږي خو په انتخابي ناروغانو کې يواځی Endoscopic Sphinctrectomy اجراکيږي دمتکرر پانکراتايتس دحملو د درملنې لپاره په کوچني پيپلاء (Minor Papilla) کې Stent ايښودل کيږي.

ج: دشديد حاد پانکراتايتس درملنه:

۱- په شديد حاد (More sever) پانکرياتايتس خصوصاً Nicrotizing Pancreatitis کې چې دزياتو مايعاتو د ليکاژ له کبله د زياتې اندازې مايعاتو ورکولو ته اړتيا وی

ناروغ ته د 500-1000 ml/H دڅو ساعتو لپاره او بیا 250-500ml/H) مایع ترهغې چې د وریدو داخلي حجم پوره کړل شي ورکول کیږي په Intensive care unit کې ناروغ تر څارنې لاندې نیول کیږي دزیاتو کولوئید مایعاتو ورکول د ARDS خطر زیاتوي.

۲- Calcium Gluconate : د ورید له لارې که د هایپوکلسیمیا شواهد موجود وي ورکول کیږي.

۳- که د هایپوالبومینمیا شته وي او یا کواګولوپاتي موجود وي نو ناروغ ته د Fresh Frozen plasma او Serum albumin انفیوژن لازمیږي.

۴- که شاک دمایعاتو د ورکولو سره سره دوام مومي نو Pressors ورکول کیږي.

۵- خواړه: دحاد پانکراتایتس په شدیده حمله کې د څو اونیو لپاره دخولې له لارې خواړه زغملی نشي Total Parenteral nutrition (TPN) د شحمیاتو په ګډون د ۷-۱۰ ورځو پورې ترسره کیږي چې د TPN سره د انتان خطر زیات وي.

۶- دانتاني اختلاط دمخنیوي لپاره دپراخه اغیزی لرونکي انتي بیوتیک لکه Imipenem (۵۰۰ ملي ګرامه هر ۸ ساعته وروسته دورید له لارې)، Cefuroxime (1.5 ملي ګرامه دوید له لارې دورځې درې ځله او بیا ۲۵۰ ملي ګرامه دخولې دلارې دورځې دوه ځله د ۱۴ ورځو لپاره) سپروفلوکساسین او مترونیدازول دمنتن نکروتیک پانکراتایتس لپاره ورکول کیږي خو په روتین ډول د ۳۰ سلنه څخه کمو ناروغانو کې انتي بیوتیک نه ورکول کیږي.

۷- دوريد له لارې Somatostatine ورکول لاڅرګند نه دې او د Octerotide ورکول ګټه نه لري.

۸- ناروغ دې د شديدې څارنې لاندې خونه کې بستر شي اودهغه د وينې، هيماتوکريت، دوينې دسپينو حجراتو شمير، سيروم الکتروليت، Calcium، BUN ، Creatinine، LDH, AST او ګازات دې مونټيټور شي دناروغ وينه، تشی متيازې، پلوراييي مايع او بلغ بايد وکرل شي.

B : د اختلاطاتو درملنه :

دپانکراتايتس په شديدو حالاتو کې بايد د جراح سره سلا وشي. که چيرې تشخيص شکمن وي نو د پلټنې لپاره Lapratomy ترسره کيږي که پانکراتايتس نه وي نو د لاس وهنې څخه پرته ګيډه ګنډل کيږي. که پانکراتايتس لږ او کولي ليتازسس ورسره مل وي نو کولی سيستيکتومی يا کولي سيتومی ترسره کيږي. که پانکراتايتس دکولي ډوکو ليتازسس له امله وي او بيلروبين د 5mg/dl څخه لوړ وي اويا Cholangitis ورسره يوځای وي نو اندوسکوپيک ريتروګراد کولانجيوپانکراياتوګرافي داندوسکوپيک Sphincterotomy سره يوځای ترسره کيږي او تيږه ايستل کيږي. که نيکروتيک پانکرياتايتس وي دناروغ دکلينيکي حالت دخرابوالي دنورو غړو د دندو د خرابوالي سره يوځای وي او د ۴-۲ اونيو په موده کې د داخلي درملنې سره ښه نه شوو نو جراحي درملنه ترسره کيږي. د منتن نکروزس لپاره تل د جراحي درملنه کيږي موخه يې داده چې نکروتيک او شاوخوا انساج لری او ښه دريناژ شي.

د ۱۹۸۰ کال څخه راپدې خوا د بيړنی پانکراتايتس د مړينې کچه د ۱۰ څخه **۵** سلنې ته راکمه شويده.

Pseudo Cysts

کله چي د پانکراس عصاره او د حجراتو خرابي شوي پارچي د پانکراس د کپسول خواته ننوځي او د مايع تهوليدو سره ملګري شي زدوسست نوميږي. چي د فبروبلاست پواسطه احاطه شوي او د مجاورو اعضاو د سيروزي طبقي لخوا د هغي ديوالونه جوړښت مومي ، معمولاد ګيډي په منځني او يا چپ پورتني برخه کي ځاي لري. کيدايشي چه سست د پريتوان په وړوکی سک د معدي او کولون په منځ کي ځاي ونيسي. او همدارنګه د معدي او ځيګر او ياد مستعرض کولون په اليافو کي ځاي نيولايشي .

سست موجه دار وي او جسامت ئي شايد دومره زيات شي چه د خپل غټوالي له امله په اثناعشر او معده فشار رواړي او مقابل طر ف ته يي ټيله کړي. چه اثناعشر ښي خوا او معده پورتنۍ خواته بيځايه کوي. همدارنګه کولايشي چي چپ ديافراګم پورته خواته او مستعرض کولون کښته خواته ټيل وهي.

د ناروغ غوره ګيله ناځرګند درد دي او کوم ځانګړې بورينګ وصف نه لري.سست زياتره دردناک او د جس وړ دي او داډول سست د پانکراتاتيس څخه **۳-۴** اونۍ وروسته پيداکيږي . د سږو په چپه خوا کي اتلکتازس او يا پلورائي انصباب منځ ته راوړي. د

باریوم سره د هضمي جهاز اکسري کولایشي چه د سست ځای ښکاره کړي او د هضمي جهاز افات د پېښتورګو د افاتو سره یوځاي د کلینیکي ډګر څخه وباسي.

ژیړي په ۱۰ سلنه پیښو کې پیداکیږي او د سیروم امیلاز دوامداره زیاتوالي د زدوسست په شته والي دلالت کوي. ددي ناروغي غوره توپیري تشخیص د ګیډې د پورتنۍ برخي د نیوپلازم سره کیږي خصوصا که چیري دا کانسر په پانکراس پوري اړه ولري. په داسي پیښو کي د مساعدو فکتورونو لټول لکه الکولیزم، صفراوي ډبري، پپتیک ټپونه اړین دي. او که چیري د تروما تاریخچه ولري د زودوسست د پیدا ېښت له پاره غوره زمینه ده.

زدوسست که چیري پریتوان کې وي ، پلورا او یا منصف ته ورځیري شي نو بیا هغه وخت دا خطرناکه حادثه بلل کیږي او ځني وخت دا څیرې کیدل د پریتوان شاه او یاغاړي ته صورت نیولي شي.

درملنه

داخلي او یا خارجي دریناژ د تداوي غوره لار ده او باید سست د معدي د جدار و یا د کولمو د لوب سره انستوموز ورکړ شي او داعملیات ډیر لږ مورتالیتي لري.

ځنډني پانکراتایتس(Chronic Pancreatitis)

پیژندنه:

دپانکراس د ځنډني التهاب څخه عبارت دې چې په فبروزس او داکزوکراین انساجو په ویجاړیدلو سره ځانګړې شوی دی.
د پانکراس مزمن التهاب د کلینیکي نظره په ډول ډول ګیلو سره ځان ښکاره کوي. که چیري ناروغي زیات بابیړي وکړي د حاد پانکراتایتس په څیر منځ ته راځي. او حمله ئي وخیمه او ډیره ناځاپي وي. لیکن زیاتره تدریجي او ډیر لږ د ګیډې د درد سره ملګري وي تر ټولو ډیر زیات ځنډنی پانکراتایتس په بیا بیا راتلونکی ډول او په ازیمائي څیره ځان میدان ته راباسي. ثابت ځنډنې پانکراتایتس پرته د حادي حملي څخه معمولاد ګیډې او د شاد ثابت درد سره ملګري وي یو شمیر کمې پیښې د اکزوکرین د عدم کفائي او یا دیابیتس منظره ښکاره کوي. (د لنګرهانس ازلت داخته کیدولو له امله) په ۵۰ سلنه پیښو کي په پرانکیم او یا د پانکراس په قنات کې د کلسیم ترسب ځاي نیسي. او دي ته کلکاریوس پانکراتایتس وائي چه معمولا په پخوانیو شراب خوړونکو کي پیدا کیږي.

پتالوژي :

په لاندي ډول ده

- په اسینار حجراتو کي فبروزس لیدل کیږي
- التهابي هډې ، ازیما او نکروزس پیدا کیدایشي

- د دکټ سیستم میتاپلیزیا او پراختیا منځ ته راځي
- د کلسیم د مالګو ډول ډول ترسبات لیداي شو
- په نسبي ډول د لنګرهانس اسلیت حجرات ښه دي
- په ځینو پیښو کي دا پتالوژیک وتیره یواځي یواځي د پانکراس په راس کي ځاي نیولي وي

په ځنو نورو پیښو کي په پراخه ډول په توله غده کي ښکاریږي په ځنو پرمختللو پیښو کي پانکراس وړوکي او فبروزي وي. د ډکټ سیستم ځني برخې تنګې او ځني نوري برخي پراخه او متوسع معلومیږي.

د زودوسست او یا ابسي جوړیدل د ځنډني پانکراتایتس د نادرو اختلاطاتو څخه شمیرل کیږي.

لاملونه

د پیدا ایښت له مخې په لاندي ډول دي

- تر ټولو زیات د شرابو خوړل زیات رول لري
- صفراوي ډبري
- په پپتیک قرحو کي کم لیدل کیږي
- په تروما کي هم زیات عمومیت نه لري
- او ترتولو کم په میتابولیک تشوشات کي هم لیدي شو

- په هیموکروماتوزس کې د پراخه فبروزس سره یوځای پرته د التهابي وتیرې څخه لیدل کیږي
- همدارنګه د پروتین مل نوتریشن پیښو کې د لیدني وړ دي

کلینیکي بڼه

ګیلې

د ناروغۍ په پیل کې د ګیډې درد سره یوځای د اکزوکرین ګډوډۍ مینځ ته راځي کله چې التهابي وتیره او فبروزس پرلپسې ډول دوام پیداکړي نوبیا هغه وخت په تدریجي ډول د پانکراس د غدې بې وسي منځ ته راځي. کله چې انزایمتیک سیستم ویجاړ شي نود هضم په پیښه کې هم ګډوډۍ پیداکیږي. په غایطه موادو کې زیات مقدار شحم او پروتین دباندې ووځي. دا ناروغ ډیر ډنګریږي، د باي کاربونیت د نشتوالي له کبله د اثناعشر د قرحاتو د پیدایښت امکان ډیر دي. اوهمدارنګه ځني شواهد شته چه انسدادي پانکراس د معدې د افراز له پاره یوه ماده تولیدوي چه هغې ته ګستریک سکرې تاګوک وایي. که چیرې ناروغان پدې ناروغي اخته وي نود هغوي غایطه مواد ځلانده ، غوړ او اوبرین او بد بویه وي چه دې وصف ته ستیاتوریا وائي. او دا وصف د سو هضم په سندروم کې نه لیدل کیږي او د مزمن پانکراتایتس په ناروغانو د غایطه مواد د سطحې د پاسه د شحمي موادو څاڅکي د لیدني وړ دي.

که څه هم د ویتامین D او ویتامین K جذب د خرابي سره مخامخ دي خوبیا هم د سپرو په شان دی ناروغانو کي تیتاني او پورپورا معمولا زیاته نه ده. په ۱۰ سلنه پیښو کې

څرګند دیابیتس پیداکیدایشي اوداد ناروغۍ په پرمختګ دلالت کوي. لیکن لمړي د دیابیتس له پیداکیدو څخه د ګلوکوز د ټولیرانس تست په زیات شمیرپیښنو کي غیر نورمال دي. پدي رنځورانو کي د اوسني جذب زیاتیږي او دا پیښنه کبدي هیموسدوزس منځ ته راوړي چه لامل ئي لاتراوسه ښکاره نه دي.

تشخیص

په تولو هغه ناروغانو کي چه د ګیډي د پورتنۍ برخي پرله پسې درد لري ددي ناورغۍ په هکله فکرکول په کار دي خصوصا که چیري نوموړي درد دا لاندني ځانګړتیا ولري.

- درد د منځنۍ کرښي چپه خوا کي موجود وي
- الکولیزم او یا د صفراوي ډبري موجودیت ریښتنۍ شي
- د ګیډي نوري ګډوډۍ په ریښتنۍ ډول رد شوي وي

پدي رنځورانو کي لږ ژیړي په پرله پسې ډول پیداکیږي، دیابیتس چه کورنۍ تاریخچه نه لري او یا په رنځور کي د خراب هضم ناڅرګندې ګیلې پیداکیږي.

که نوموړي ګیلې د ثابتي تبي اوسډ منتیشن د لوړ والي سره یوځاي شي پورتني ناروغۍ په فکر کي راوړي .

کله چي د ګیډي په ایکسری کي کلسیفیکشن ولیدل شو تشخیص د ریښتنۍ خواته راکاږي خو باید داړخ او مخکیني اکسریس واخستل شي چه ډکټ سیستم کلکاریوس د نظر څخه پټ پاتي نشي او داځایونه په څرګنده وګورو چې د اسینار حجرات کم شوي ښکاري او دناروغۍ تشخیص ئي د سیروم د امیلاز او لیپاز له مخي ایښودل کیږي.

او داتست هغه وخت د باور وړ دي چه ۸-۱۲ ساعت وروسته د حملي څخه اجرا شوي وي . خو دابايد ووايم څرنګه چه زيات شمير اسينار حجرات له منځه تللي دي نو ځکه ځني وخت په سيروم او يا ادرار کي د اميلاز اندازه ډيره لوړه نه وي

همدارنګه ناروغانو کي د سکريتين او ياپانکروزايمين د تنبه څخه وروسته دامقداري تست اجرا شي د باى کاربونيت ليکن که چيرې د اتست د پانکراس د سر په تومور کي چه قنات ئي بشپړ توکه بند کړي وي نو بيا کيفي ارزښت پيداکوي. پدي ناروغانو کي د سوهضم سندورم منځ ته راځي او کيدايشي چه په ثانوي دول د مهمو امينواسيدود نشتوالي له کبله پانکراتايتس پيداشي.

کړکيچنه مسله داده چې هغه ناروغان چه د ځيګر په ځنډنی ناروغی اخته دي وروسته د تنبه څخه په هغوي کي هم د باي کاربونيت مقدارکم دي .

ليکن خبره داده چه په يوه ساعت کي د باي کاربونيت د اطراح دهانه د ځګر په ناروغانو کي نورمال او د پانکراس په رنځ کي غيرنورمال دي.

درملنه

۱- دالکولو پرينښودل دناروغۍ پرمختګ دروي او درد غلې کوي.

۲- د درد دغلي کولو لپاره نن ستروئيدل دالتهاب ضددرمل، اوپييات، اميی تريپتلين او دخولې له لارې پانکراياتيک انزايمونه ورکول کيږي.

۳- دشحمی ناستی لپاره په خوړو کې غوړ کم، پانکرياتيک انزايمونه او H2 Receptor بلاکر کارول کيږي.

۴- دخولی له لارې دهايپوګلاسيميک درمل په هغه ديابتس کې چې دپانکراس دبې وسې له کبله منځته راغلې وي.

د مزمن پانکراتايتس تداوي په غذايي رژيم کي د شحم د کموالي پواسطه څه ناڅه اجراکولي شو. پدي شرط چه ناروغان د ورځي د پانکراس د عصار ي ۱۰-۲۰ ګرامه پوري دخولي د لاري واخلي ليکن ښه لار داده چه ناروغ ۱-۲ګرامه عصاره هر څو ساعته وروسته وخوري. د متوسط ځنځير تراي ګليسرايد د شحم د معاوضه کولو له پاره ښه ده ځکه دا شحم پرته د لايپوليزس څخه په اساني سره جذب کيږي. د مزمن پانکراتايتس د درد کرارول ډاکتران د ناکامي سره مخامخ کړيدي ځکه د دوامداره نرکوتيک کارول په رنځورانو کي اعتياد پيداکوي

لږ شحم ، انتي کولي نرجيک دواګاني ، انتي اسيد د قرحي د مخنيوي په لپاره ناروغ ته ورکول کيږي. جراحي درملنه په هغه ناروغانو کي چه صفراوي ډبري او يا نور افات لري ګټوره لار ده. په بند شوي قنات کي مستقيمه مداخله کيږي. ليکن لمړي بايد کثيفه مواد په عمومي قنات کي زرق او بيا اثناعشر او امپولا واتر ته ننوزي. که چيري دا پانکراتايتس په ناروغ کي تيره او يا تنګوالی موجود وي او افرازات د هغي شاته تول شوي وي نوبايد د پانکراس لکي غوڅه او قنات ئي د جوجينم د لوب سره انستوموزس شي او د Roux-en Y په ميتود ګندل کيږي.

که چيري پانکراس خراب شوي وي او ناروغ د درملنې په وړاندې بياهم درد ولري غوره عرضي تداوي داده چه د پانکراس يوه برخه د اثناعشر سره نژدي پريښودل شي او پاتي

۹۵سلنه ټوله غده ایستل کیږي اودي عملیي ته Pancreatico duodenostomy وائـي (Whipple resection)

د پانکرس فبروسستیک ناروغي

پـه کوچنیـانو او نـوی زیږیـدلوکي ډیـري غـړي ددي نـاروغي پـه واسـطه نیـول کیـږي. او داناروغي د اوتوزومل رایزسیف ترپت په واسطه انتقال مومي.

۱- د پانکراس د اسینار حجرات د فبروتیک انساجو پواسطه اشغال اوشمیر ئي کمیږي او برسیره پردي زیات شمیر سیستونه او شحم هم راټولیږي له دغه کبله په ناروغانو کي دسوهضم د سندورم ګیلي منځ ته راوړي. د پانکراس د غـدي د عـدم کفائي لـه مخـي د ناروغ غایطه مواد ځلانده او غوړ وي، دا ځکه چي Steatorrhea او کیروتیوریا لري.

۲- پـه نوي زیږیـدلي کـوچني کـي ډیـر میکـونیم پیـداکیږي او داد پـانکراس د هـضم د نشتوالي مهمه نښه ده ، او دا کار د میکونیم ایلوس سبب کیدایشي. او پـه اخر کي کوچنی د غایطه موادو په امپکشن پرولپس او تغلف اخته کیږي.

۳- د هضمي جهاز د دوو خواوو مخـاطي غـشا پـه دغـه رنځ اختـه ده او کـولاي شـو چـه د ریکتوم د بایوپسي په واسطه دغه پتالوژیک وتیره یقني کړو

۴- په یو څو شمیر پیښو کي د ځګر وړوکي صفراوي قنیـوات بنـد یږي چـه پـه اخـر کـي د سیروز او پورتل هایپرتنشن سبب ګرځي. د صفرا کڅوړه د جلاتیني مـوادو سـره ډکـه او هایپو پلاستیک معلومیږي

۵- د خولي لاړي او دبدن خولي زيات مقدار سوديم کلورايد افرازوي او په ګرمه هوا کي کيدايشي چه په ناڅاپه ډول د سوديم دزيات کموالي سبب شي او مرګ منځ ته راوړي

۶- ترټولو ډيره خطرناکه پتالوژيک وتيره هغه ده چه د کوچني په سږو کي پيداکيږي دا ډول ناروغان په ځنډنۍ برانکيتس او امفزيما باندي اخته کيږي او د برانکونمونيا له پاره مساعده زمينه برابروي

لاملونه

اتيولوژي ئي تراوسه پوري معلومه نه ده، يوه نظريه داسي ده چه غير نورمال ويسيد مخاط د بدن د مختلفو اعضاوو وړوکي توبولونه بندوي او دي حالت ته موکوويسيدوزس وائي ليکن داخبره دانيمګړتياوي لري چه ولي د خولي ټول غدوات په مرض نه اخته کيږي حال داچي دا غده هيڅکله مخاط نه افرازوي.

تشخيص

په تشخيص کي دغه لاندي تکي ارزښت لري

- کلينيکي بڼه
- د پانکراس د انزايمونو نشتوالي
- د خولو په غدواتو کي د الکترولايت زيات افراز

دمختلفو ميتودو پواسطه د خولي کلورايد اندازه شويدي چه اندازه يې ۵۰-۲۰ملي اکيوولانت په يوليتر کي اټکل کيږي او داتست ډير يقيني او د باور وړ دي.

په غایطه موادو کې ناهضم شوي پارچې او اکسریز او داسې نور د کوچنیوالي په لمړنیو کلونو کې د تشخیص له پاره ډیر ګټور تمامیږي.

درملنه

دغه لاندني ټکي په پام کې نیول کیږي

۱- د پانکراس د عصاري معاوضه کول

۲- زیات کالوري اخستل

۳- د زیات پروتین ورکول

۴- د شحم کموالي

۵- په شحم کې د منحل ویتامینونو ورکول لکه (ا، ډي، کا، اي) ناروغ ته لاربښوونه کیږي

۶- کافي اندازه مالګه باید ورکړل شي

۷- په سږو کې د حاد انتان د پیدا ینبت پوخت کې ور انتي بیوتیک ورکول کیږي او د انتان له منځه وړلو له پاره قوي الساحه انتي بیوتیک په زړه پوري دي. همدارنګه وضعیتي دریناژ او دمیسیت خیمه او خپرې دواګاني ګټور ګام دي.

کاهلانو کې: څرنګه چې دا ډول ناروغان تر ډیر وخته ژوندي پاتي کیدایشي او یاداچه په متوسط دول ناروغي د پام څخه پټه پاتي کیږي ددې امکان شته چه د کهولت پوخت کې داخلک د ناڅرګند پانکراتایتس، ځنډني برانکایتس امفزیما یا د ځیګر د

سیروزس له کبله د مړینې سره مخامخ کیږي چه اصلي وژونکې ئې سیستک فبروزس ناروغي ده
ځرنگه چه د عمر د ډیروالي له امله په خولو کي سوديم کلوراید په نورمال حالت کي هم زیاتیږي نو ځکه دا تست د ناروغي د قطعي تشخیص له پاره دومره وصفي نه دي نو یواځي فامیلي تاریخچه او د موکس غدواتو بدلون د تشخیص یواځني لاړ پاتي کیږي.

د پانکراس کانسر

لاملونه

۱- سگرت

۲- ځنډني پانکراتایتس

۳- چاغوالی

۴- محیطي فکتورونه لکه پطرولیوم پیداوار، نفتالامین

۵- جنتیک بدلونونه لکه ۹۰ سلنه ډکتهل ادینوکارسینوما کې د K rase gene شتون مثبت وي.

پیښې

داناروغۍ اکثرا هغه ناروغان چه عمر ئي د ۴۰ کلو څخه زیات دي اخته کوي نران نظر ښځو ته دوه چنده زیات د ناروغۍ سره مخامخ دي او په هر ۲۰ مرگونو کي یو د پانکراس د کانسر پوري اړه لري. پیدا ایښت ئي لکه د معدي کولون او ریکتوم کانسر په

شان په ښځو او نرانو کي ليدل کيدايشي. داسي عقيده شته چه دیابتیک ناروغان د کانسر له نظره نورمال خلکو ته زيات مساعد دي. په لوديزو هيوادونو کې يې پيښې ۱۰-۱۵ په سل زره کې او ۷۰ کلنې څخه وروسته يې پيښې ۱۰۰ په ۱۰۰۰۰۰ کې زياتيږي ۹۴% يې دپانکراس ادينوکارسينوما دی.

کلینیکي بڼه

ګیلې: په رنځور کي ډنګريدل، ځايي درد، ژيړي د ډيرو غوره ګیلو له ډلي څخه شميرل کيږي. د خراب هضم ګیلې لکه، بي اشتهائي، زړه بدوالی، اوبړين غايطه مواد او ياقبضيت مهم اعراض دي. دغه ګیلې د ناروغۍ وخامت، پيل، ساحي او مقدم تشخيص پوري اړه لري.

په عمومي ډول ژيړي نظر ډنګريدو او درد ته کم پيداکيږي، ليکن د تشخيص له نظره ژيړي ډير مهم رول لري. همدرانګه د ژيړي پيدا ښت داخبر ورکوي چه د صفرا جريان بند او افت نژدي امپولاواتر سره ځاي لري. او دا يود خطر ابلاغيه ده چه ړومبي ددي چه افت ميتاستاز ورکوي بايد مخه ئي ونيول شي. د ژيړي سير او شدت د صفراوي جريان د انسداد سره نيغ په نيغ اړيکه لري. او د توپيري تشخيص له پاره دويم جدول وګوري.

خارښت په هغه ناروغانو کي چه ژيړي لري ۴ چنده زيات دي او شايد د ژيړي د ښکاره کيدو لمړي نښه وي په يو څو پيښو کي داسي معلومه شويدي چه بي درده ژيړي د پانکراس د راس د کانسر يوه غوره علامه ده.

لیکن زیاتره دا ناروغان په ګیډه کې یو ناڅرګند درد لري چه د غذا خوړولو پواسطه یا ښه والي مومي او یا وخامت پیداکوي. د پانکراس د تنې او د لکۍ درد وخیم وي او شاید تشخیصه علامه وبلل شي. د درد وصف بورینګ دي او د ملا د تیر منځني برخې ته خپریږي او د ملاستې په حالت کې ډیر شدید کیږي او ناروغ مجبور دي چه د درد د کراري د پاره ودریږي او یاداسې کیښیني چه زنګونه اړم او دواړه لاسونه د زنګنو راچاپیره کړي. ځنې ناروغان د درد د شروع څخه مخکې د دیپریشن حالت کې داخلیږي او ډیر غمګین وي او داغمجن حالت د پانکراس په کانسر کې نظر د ګیډې نورو نیوپلازم ته زیات عمومیت لري.

فزیکي ازمویني

په فزیکي کتنه کې پرته له ژیړي او د خارښت څخه بل هیڅ شي موندلای نه شو، که څه هم په ناروغانو کې انسدادي ژیړې شته خو کبد ترهغه وخته پوري چه د میتاستاز د برید لاندي نوي راغلي د ډیري پاملرني وړندي. لاکن دا نښه یواځې په ۵۰سلنه پیښو کې صدق کولي شي. یو څرګنده لویه صفراوي کڅوړه چې درد نه لري او د شدید ژیړې سره ملګري وي دا یو ربښتیني کانسري علامه بلل کیږي. چه د کولیدوک قنات د بندش له کبله منځ ته راځي (کوروازیرلا)خو که چیري بیا هم په دا ډول ناروغ کې صفراوي کڅوړه جس نه شي د ناروغي تشخیص د شک سره نه مخامخ کیږي. د بده مرغه تشخیص هغه وخت ریښتنې کیږي چې ځیګرد میتاستاز له کبله اخته شوي او په

چپ فوق ترقوي ناحيه کې نودولونه جس کيږي. توري د کانسر د بريد او يا د توري وريد د ترومبوزس له کبله لوی شوی وي.

۳-۲ جدول: دصفراوي قنات او دپانکراس دکانسر کلينيکي بڼه او لابراتواري ازموينې

کلينيکي بڼه	دامپولاوتر کانسر	دصفراوي قنات کانسر	دپانکراس دراس کانسر	دپانکراس د تنې او لکۍ کانسر
درد	۲۰ سلنه کې نه وي ۴۰ سلنه کې وي	۴۰ سلنه کې نه وي ۲۰ سلنه کې شديد درد وي	۱۵% کې دردنه وي ۸۵% حالاتو کې متوسط يا شديد درد وي	زياتره ډول ډول وي نامعلوم بورينګ وصف لري دملاستې په حالت کې شديد او دملا په منځنۍ برخه کې ځای لري
ژيړې	ژر پيل کوي ۸۰ سلنه پېښو کې شته ۲۰ سلنه حالاتو کې کله وي او کله نه وي	ژر پيل کوي ۹۰ سلنه پېښو کې ځرګند او ښکاره وي ۱۰% کې کله وي او کله نه وي	ډول ډول وي پيشرفته او ځرګند وي	ناوخته شروع کيږئ متوسط يا پرمختللی وي
دوزن بايلل د زيړې څخه رومبی	هيڅ نه وي يا متوسط وي	هيڅ نه وي يا متوسط وي	کله نه وي اويا د ۱۰-۲۰ پونډه	۱۰-۲۰ پونډه وزن کميږي

			وزن کمیږي	
تبه او لرزه	۳۰ سلنه حالاتو کې وي	۱۰ سلنه کې وي	هیڅ نشته	شاید لږ تبه وي او د لرزه ورسره نه وي
Hepatomegaly	نه وي یا کمه وي	اکثراً پرمختللی وي نادراً کم وي	متوسط وي لاکن دمیتاستاز په صورت کې شدید وي	جسامت یې په میتاستاز پورې اړه لري
صفراوي کڅوړې غټوالی	۵۰ سلنه	۲۰٪ یا نه وي	۵۰٪ یا نه وي	هیڅ نشته
دتوري غټیدل	نشته	نشته	نشته	کله کله وي
صفراء او یوروبلینوجن په غایطه موادو کې	۸۰ سلنه پیښو کې نه وي ۲۰ سلنه پیښو کې کله کله وي	۹۰٪ پیښو کې نه وي ۱۰ ٪ حالاتو کې کله کله وي	نشته	نشته
په غایطه موادو کې وینه	۸۲ سلنه کی شته	۱۵٪ کې شته	نشته	کله کله وي

لابراتواري ازمويني

د هغه ناروغانو لابراتواري ازمويني چه ژيړي نه لري عموما په ميتازو، ويني او غايطه موادو معاينه نورمال ده او هغه ناروغ چه په ژيړي اخته دي او ناروغي پرمختګ وکړي د ويني د بيلروبين سويه لوړه او غايطه مواد سپين رنګ لري.

کله د غايطه موادو رنګ سپين، غوړ، ځلانده او بدبويه وي. ددوامداره صفراوي لارې انسداد کي د ويتامين کا جذب هم دګډوډۍ سره مخامخ او ناروغان په هايپوپروترومبينيميا اخته کيږي.

د سيروم اميلاز او ليپاز فعاليت يوازي په ۱۰ سلنه پيښو کي ګډوډيږي خوبيا هم په ۲۷ سلنه پيښو کي په يو ساعته تشو متيازو کي د اميلاز سويه لوړه ده.

د پانکراس د راس تومور په صفراوي قنات باندې فشار راوړي او د پانکراس افرازات د سکريتين د تنبه څخه وروسته لاهم کميږي ليکن د باي کاربونات افراز نورمال دی د ګلوکوز توليرانس تست او د تولبوتامايد تست د وريدي لاري د ۵۰-۷۰سلنه پيښو کي غير نورمال وي. په غايطه موادو کي وينه موجود وي د کولانجايتس حملات منځ ته راتلايشي، ليکن دا ابنارملتي د پانکراس د راس په کانسر کي نسبتا کمه ليدل کيږي

دناروغۍ سير او تګ لاره

۱. د پانکراس کانسر د صفراوي طرق د انسداد له کبله ناروغ د مرګ سره مخامخ کوي

۲. ځايي خپريدنه او لري ميتاستاز هم د ناروغۍ د خرابتيا نښې دي

۳. کیدایشي چه د مستقیمې خپریدنې له کبله ځیګر ، تورې، معده، اثناعشر، کولون د سستیک په وریدونو او یا پریتوان دلاري نومورې عضا وو ته ځان ورسوي

۴. د هضمي سیستم د نیوولو له امله شدید نزف پیدا کیږي

۵. د پریتوان اخته کیدل د اسایتس د پیدا ښت لوي عامل دي

۶. لمفاوي غوټې ، هډوکي هم د ناروغۍ د خطر څخه په امان نه پاتي کیږي

تشخیص

د دغه لاندني ناروغي سره توپیري تشخیص کیږي

۱. دځیګر ناروغي

۲. د صفراوي قنات بندیدل

۳. د امپولااو صفراوي قنات کارسینوما

ددې موخې له پاره کبدي تستونه زیات ارزښت لري ځکه چي په خارج المنشه صفراوي افاتو کي کبدي تستونه نورمال وي. کانسر په زړو خلکو کي ډاکتر د ستونځو سره مخامخ کولي شي ځکه داناروغان ستوماتتیا ، کولیکي حملي، دردونه ، لرزه ، تبه هم لري. که چیري ناروغانو کي ړومبي د ژیړي څخه خارښت پیداشي د صفراوي لارې په بندش دلالت کوي که ناروغ لویه صفراوي کڅوړه او لړ شاتته غټ کبد ولري کانسر په فکر کي راوړل کیږي

د اثناعشر د مخاطي طبقي بدلون او د دوهم لوپ لويوالي ، د معدي بې ځايه کيدل د ناروغۍ په پرمختګ دلالت کوي

ددي ابنارملتي د معلومولو له پاره هايپو تونيک ډيوډينوګرافي ضروري ده. ددي تست داجرا لپاره ناروغ ته ۲۰ ملي ګرامه پروبانتين په عضلي کي ورکول کيږي چه د اثناعشر هايپوتونيا منځ ته راوړي. وروسته له هغي ناروغ ته د اثناعشري تيوب په واسطه باريوم ورکول کيږي. همدارنګه د پورتنۍ ميزانتريک شريان انجيوګرافي هم په تشخيص کي کومک کولي شي ځکه چه د پانکرس د اوعيو تنګوالى چې د تومور له کبله پيداشوي څرګنديږي.

د پوستکي له لارې کولانجيو ګرافي پواسطه د پانکراس د راس تومور شتون به څرګند وي خو دصفراوي طرق بندش او د پانکراس تومور مسئلي لاهم کړکيچني پاتي کيږي او يوازي جراحي پلټنه ددي مسئله په هکله پريکړه کوي

د پانکراس سکن هم د تشخيص له پاره يوه لار ده ، تاسي پوهيږي چه پانکراس کولي شي چه ځني اسيدامينونه د خپلو انزايمونه د جوړښت له پاره اخلي، نومونږ کولي شو چه سيلينيم ۷۵او ګاما اميتنګ ايزوتوپ چه د ميتونين اسيد امنين د سلفر اتوم ځاي نيسي ناروغ ته ورکړو نوپانکراس د اصلي اسيد امين په ځاي دغه نښه شوي ايزوتوپ مواد اخلي او مونږ ته ماوفه ناحيه په ګوته کوي

که څه هم یو معذرت موجود دي او هغه داچه کبد هم دا مواد اخستلي شي لیکن د کبد خیال د معلوملو له پاره په عین وخت کې د طلا کولو ئیدل ایزتوپ مواد ورکوو چه دکبد خیال بشپړ معلوم کړو او پانکراس دااخرني ماده نه اخلي.

ددغه میتود په واسطه د پانکراس د تنې او لکي د تومور د ښکاره کولو له پاره ګټور معلومات ترلاسه کوو او کولای شو چه هغه تومورونه چه جسامت ئي دوه سانتي متره هم وي ښکاره کړي

که چیرې ناروغ ژیړي ونه لري تشخیص ستونځمن دي خوبیا هم ثابت درد ، دنګریدل او د نورو جهازونو نورمال والي داکتر د تومور له پاره شکمن کوي. د Ascites ناروغ کې پخپله د Ascites مایع د کانسر د حجراتو د پلټني له پاره ښه وسیله ده، لیکن د نورو تومورونو د تشخیص سره غلطیږي یو ماهر سړي کولي شي چه په اثناعشري مایع کې خبیثه حجري په ۴۰ سلنه پیښو کې وګوري.

دتومور ستیژونه

۱- لمړی ستیژ: تومور هغه وخت د ایستلو وړ وي چې :

الف: T1-T2 تومور یو سانتي متر اویا د دوه سانتي مترو څخه غټ وي.

ب: NX : دلمفاوي غوټو اخته کیدل څرګند نه وي.

ج: سلیاک اکسس اخته شوی نه وي.

د: Superior mesenteric artery : SMA اخته شوی نه وي.

هـ: Superior mesenteric vein with portal vein : SMPV اخته نه وي.

و: دپانکراس څخه دباندې ناروغۍ خپره شوی نه وي.

۲-دوهم ستیژ

الف: په موضعي توګه یې پرمختګ کړې وي.

ب: شریانونه اخته شوی نه وي (سلیاک اکسس، SMA)

ج: وریدی انسداد (SMV ، پورتل ورید)

۳- دریم ستیژ

الف: میتاستاز M1, NX ، T1-T3 (تومور دیو یا درې سانتي مترو څخه غټ وي) لرې برخو ته یې میتاستاز ورکړی وي لمفاوي غوټو ته یې میتاستازو ورکړی وي.

ب: ځیګر، پریتوان او سږو ته یې میتاستاز ورکړې وي.

درملنه: که چیرې کانسر د پانکراس په راس کې ځای نیولي وي جراحي غوځول یوائني تداوي ده. لیکن د تنې او لکې کانسر مخکې لدې چه میتاستاز ورکوي په مشکل سره معلومیدا یشي. د هغو سلو ناروغانو څخه چه د پانکراس د راس تومور له کبله داکتر ته مراجعه کوي یوازې ۱۰-۲۰ فیصد پیښې د پلتنې پوخت کې د جراحي عملیات له پاره مساعد دي. دپانکراس د راس سیستم د اثناعشر غوځول د صفراوي قنات اوپانکراتیک انستوموز د جوجینم سره د ویپل پروسیجر په نوم یادیږي ددغه عملیاتو سره بیا هم **۱۵**-**۲۰**فیصد پوري مرګ منځ ته راوړي شي په اخر کې ددغه سلو ناروغانو څخه ۱-۲ سلنه پوري ترپنځه کلوپوري ژوندی پاتي کیدا یشي او داویلي شو چه دا تومور د لمفاتیک او دویني د اوعیو اخته کیدل ډیر خوښوي د ژیړي په ناروغ کې

د مرستیالي تداوي په توګه کولي شو چه صفراوي کڅوړه د هضمي جهاز د سره انستوموز کړو ترڅو چې د ناروغ شدید خاربښت کم کړنې خو د عمر د اوږدوالي چانس ئي نشته. داندوسکوپیک دلارې د Sent ایښودل یوځه ارامولی راولي او دمړینې کچه کموي چې دلنډې مودې لپاره ښه پایله لري. داثناعشر په بندوالي کې د درد د ارامولو لپاره جراحي ښه درملنه ده. رادیوتراپي دکیموتراپي په پرتله ګټوره ده **5** فلورویوراسیل او جیم سایتابین دناروغی په شدیدو حالاتو کې ګټور دی.

د پانکراس نور حالتونه

د لانګرهانس د ایسلت حجرات هم د خبیث او سلیم تومورونو ځاي کیدایشي چې ځني د هورمونل افراز له کبله ډول ډول کلینیکي سندورومونه منځ ته راوړي

۱- انسولین سیکرتینګ بیتا سیل تومور(چه په دیابیتس کي به ئي ولولي)

۲- نن بیتا سیل تومور او یا ایسلیت حجراتو هایپر پلیزیا چه د معدي د هایپر سکریشن او دوامدرو پپتیکوقرحاتو سبب ګرځي (زولیجرایلسن سندروم) هغه هورمون چه ددغه تومور څخه افرازیږي ګسترین ته ورته والي لري چه د معدي د جداري حجراتو د تنبه سبب ګرځي او هایدرو کلوریک اسید زیاتیږي

۳- هغه سندروم چه ناروغان شدید نس ناستی ، هایپو کلیمیا لري خو د معدي هایپر سکریشن پکي نشته او هم د نن بیتا سل حجراتو د تومورنو په ډله کي نوم یاد شوي دي

۴- همدارنګه کیدایشي چه د پانکراس تومور د پره تایروئید ، ادرینال، نخامیه غدي د ادینوما سره یوځاي وي او شاید ناګیلي تاریخچه ولري

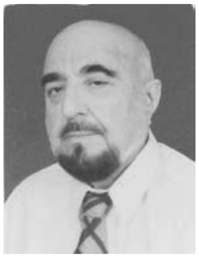
۵- د پانکراس د نسج ایکتوپیک موجودیت په هضمي جهاز کي لیدل کیږي چه زیاتره په میکل رتج او نورو ځایونو کي موندلي شو او همدارنګه په معده او اثناعشر کي هم ځاي لري.

۶- پانکراس غیرمعمولي نیوپلازم د سست ادینوما ، سست ادینو کارسینوما او همانجیوما نومونه ذکر شویدي.

ماخذونه

۱ ـ ظفرزی، کامران ، دصفراوي قناتونو او پانکراس ناروغی، دپوهنیار علمی رتبی ته دترفیع علمي اثر ژباړه، د ننګرهار پوهنتون دطب پوهنځی، کال ۱۳۸۷ ل. ل.

2. Andreoli and Charles C.J Car Penter, Robertc. Griggs, ivorj. Benjamin, Cecil Essentials of Medicine, Saunders company, 2007 England.
3. Christopher – Haslett, EDvin.R. Chilvers DAVIDSON'S Principles and Practice of Medicine, Chruchill Living Stone, 2002 England
4. Edward C. Klatt, Robbins and Cortan Atlas of Pathology, Saunders Company 2006, England.
5. Fauci Anthonys. Braunwald Engene, Longo- Houser- Harrison's Principle of Internal Medicine 17th Edition, Mc Graw Hill Company, 2008 New York.
6. KUMAR and CLARK Clinical Medicine, 7th Edition, Saunder company, 2009 England.
7. Stephen J. MC Phee – Maxine A. Papadakis, Current Medical Diagnosis and Treatment MC Graw-Hill Company 2010 USA.



د مؤلف لنډه پېژندنه:

نوم: محمد ظاهر ظفرزی

د پلار نوم: محمد ظفر

علمي رتبه: پوهاند

اوسنی رتبه: مافوق رتبه

علمي کدر کې د شمولیت نېټه ۱۳۴۵/۱۱/۱

استاد د ننګرهار ولایت د چپرهار ولسوالی د سرې قلعې په کلي کې زیږدلی او خپلې لومړنی زده کړې یې د همدې ولسوالی په لېسه پای ته رسولې او منځنی ښوونځی یې د کابل د ابن سینا په متوسطه ښوونځي کې په اعلی درجه بشپړې کړې دی، د کابل د عالي دارالمعلمین څخه یې د فراغت سند لاسته راووړ، او له هغې وروسته د کابل په طب پوهنځي کې شامل او په ۱۳۴۵ کال کې له نوموړې پوهنځی څخه فارغ او له ازموینې ورسته په ۱۳۴۵/۱۱/۱ د ننګرهار پوهنتون د طب په پوهنځي د داخلې په څانګه کې د استاد په توګه ومنل شو او خپلې دندې ته لې ادامه ورکړه. لوړې زده کړې یې د امریکا د انډیاناپولس، انډیانا میډیکل سنټر کې د داخله ناروغیو په څانګه کې سرته رسولې او د دری کالو لپاره د fellow او Reiden علمي کدر یې بشپړ چې د بریالیتوب څخه وروسته په ۱۳۵۷ کال خپل ګران هېواد ته راستون شو.

استاد له ۱۳۶۰ـ۱۳۶۴ کال پورې د لومړي ځل لپاره د طب د پوهنځي د ریاست مقام ته وټاکل شو، په ۱۳۷۲/۸۱۹ هـ ل د ۴۴۱ ګڼې فرمان له مخې د دویم ځل لپاره د طب پوهنځي د رییس په توګه مقرر شو او د دریم ځل لپاره د جهادي حکومت د راتګ په وخت کې هم د طب پوهنځي د رییس په توګه په خپله دنده پاتې شوی، پوهاند ظفرزی

په ۱۳۸۰/۱۰/۲۰ نېټه د ۱۶۷۷ ګڼې حکم په اساس د ننګرهار د طب پوهنځي د داخلې او بیوشمي څانګې آمر ټاکل شوی.

همدارنګه استاد د لوړو زده کړو د وزارت د ۲۵۶/۷۵۳ ۱۳۸۴/۲۱۴ هـ ل مکتبوب په اساس د ننګرهار پوهنتون د سرپرست رییس په توګه وټاکل شو.

د استاد پوهاند ظفرزي اوسنۍ دندې او فعالیتونه په لاندې ډول دي:

1. د ننګرهار د طب پوهنځي د داخلې څانګې آمر په توګه له ۱۳۵۸ـ۱۳۸۹ هـ ل
2. د ننګرهار د طب پوهنځي د علمي شورا غړی
3. د ننګرهار پوهنتون د علمي ترفیعاتو د کمېټې غړی
4. د ننګرهار پوهنتون د علمي عالي شورا غړی
5. د ننګرهار پوهنتون د دسپلین او انضباط کمېټې رییس
6. د ننګرهار د طب پوهنځي د مشورتي بورد غړی

هېره د نه وي چې محترم استاد پوهاند ظفرزی یو شمېر زیات علمي کتابونه، مقالې، رسالې لیکلې او د څېړنې او ارزونې یې کړې چې بهر او خپل هېواد کې خپرې شوې دي او د ننګرهار پوهنتون په ځانګړي توګه د طب پوهنځي ډېره پراخه ګټوره علمي زېرمه یې برابره کړې ده.

په درنښت

Abstract

As we knew Afghanistan is one of the poorest counties in the world, and still suffers from war and post war conflict. Our young students, especially medical students can't afford buying medical books and also their level of understanding from English is very low. There for, I decided to write some medical books in Pashto which is in lined with the curriculum of medical college.

I have incorporated all the international changes and progresses happened so far, so that every medical person and student will be benefited.

I believe my following books would be better resources for teaching and research for coming several decades.

1. Gastro Intestinal Disease
2. Liver and Biliary System and Pancreas Diseases
3. Hematologic Diseases
4. Renal Diseases

Book Name: Liver, Biliary System and Pancreas Diseases
Author: Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai
Publisher: Nangarhar Medical Faculty
Number: 2000
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 German speaking countries (**DAMF e.V.**) and **Afghanic.org** in Afghanistan.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your medical text books please 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 1285

Printed in Afghanistan, 2010