د سیستمونو پتالوژي

پوهاند دوکتور خلیل احمد بهسودوال

Afghanic

Nangarhar Medical Faculty
ننګرهار طب پوهنځی

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Systemic Pathology II

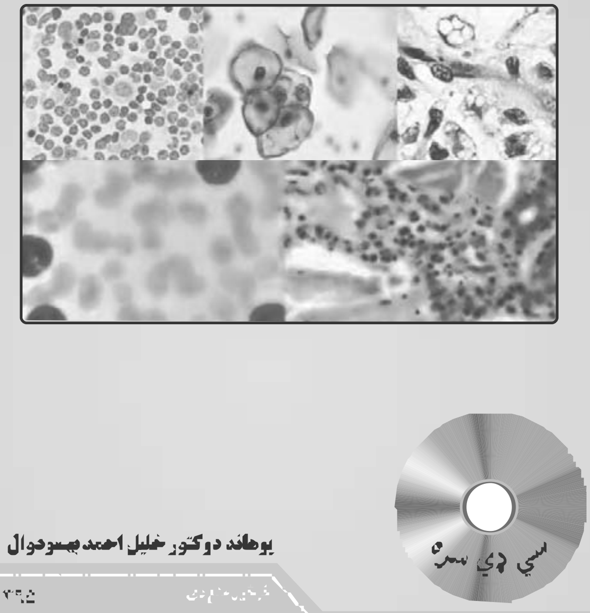
Prof Dr Khalil Ahmad Behsoodwal

Download: www.ecampus-afghanistan.org

ننګرهار طب پوهنځی

د سیستمونو پتالوژي

دویمه برخه



سي ډي سره

پوهاند دوکتور خلیل احمد بهسودوال

۱۳۹۵

[illegible]

د سیستمونو پتالوژي

دویمه برخه

Systemic Pathology II

پوهاند دوکتور خلیل احمد بهسودوال

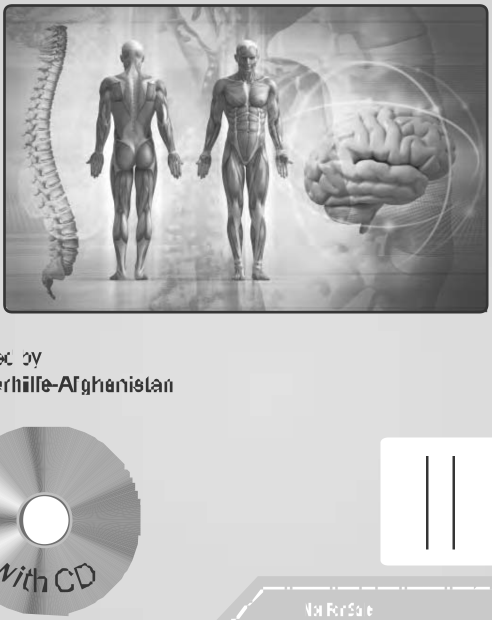
۱۳۹۵

Nangarhar Medical Faculty

Afghanic

Prof Dr Khalil Ahmad Behsoodwal

Systemic Pathology II



Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

with CD

Not For Sale

2016

بسم الله الرحمن الرحیم

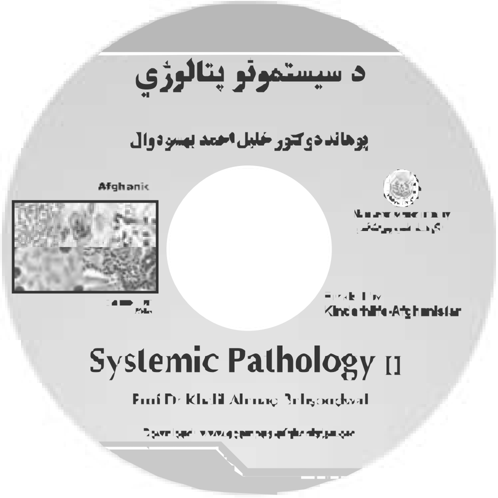
د سیستمونو پتالوژي

دویمه برخه

پوهاند دوکتور خلیل احمد بهسودوال

دوهم چاپ

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


د سیستمونو پتالوژي
پوهاند دوکتور خلیل احمد بهسودوال
Afghanic
Kinderhilfe-Afghanistan
Systemic Pathology II
Prof Dr Khalil Ahmad Behsoodwal

د کتاب نوم	د سیستمونو پتالوژۍ دویمه برخه
لیکوال	پوهاند دوکتور خلیل احمد بهسودوال
خپرندوی	ننګرهار پوهنتون، طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ شمېر	۱۰۰۰
چاپ کال	۱۳۹۵، دوهم چاپ
ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای	سهر مطبعه، کابل، افغانستان

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

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

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان ۹۷۸-۹۹۳۶-۶۲۰-۱۹-۳ ISBN

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاریخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو، ساتلو او خپرولو کې ډیر مهم رول لوبولی دی. درسي کتاب د نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړیوالو پېژندل شویو معیارونو، د وخت د غوښتنو او د ټولنې د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره باید نوي درسي مواد او کتابونه د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

له ښاغلو استادانو او لیکوالانو څخه د زړه له کومي مننه کوم چې دوامداره زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانګو کې درسي کتابونه تألیف او ژباړلي دي، خپل ملي پور یې اداء کړی دی او د پوهې موتور یې په حرکت راوستی دی. له نورو ښاغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او درسي مواد برابر او چاپ کړي، چې له چاپ وروسته د ګرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي او د زده کړو د کیفیت په لوړولو او د علمي پروسې په پرمختګ کې یې نېک ګام اخیستی وي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د ګرانو محصلینو د علمي سطحې د لوړولو لپاره د علومو په مختلفو رشتو کې معیاري او نوي درسي مواد برابر او چاپ کړي.

په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې او زموږ همکار ډاکتر یحیی وردک څخه مننه کوم چې د کتابونو د خپرولو لپاره یې زمینه برابره کړېده.

هیله منده یم چې نوموړې ګټوره پروسه دوام وکړي او پراختیا ومومي تر څو په نیږدې راتلونکې کې د هر درسي مضمون لپاره لږ تر لږه یو معیاري درسي کتاب ولرو.

په درنښت

پوهنوال دوکتور فریده مومند

د لوړو زده کړو وزیره

کابل، ۱۳۹۵

د درسي کتابونو چاپول

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو!

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

تر اوسه پورې موږ د ننګرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ، کاپیسا، کابل او کابل طبي پوهنتون لپاره ۲۲۳ عنوانه مختلف درسي کتابونه د طب، ساینس، انجنیري، اقتصاد او زراعت پوهنځیو (۹۶ طبي د آلمان د علمي همکاریو ټولنې (DAAD، ۱۰۰ طبي سره له ۲۰ غیر طبي د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې Kinderhilfe-Afghanistan او ۴ نور غیر طبي د آلماني او افغاني پوهنتونونو ټولنې (DAUG) په مالي مرسته چاپ کړي دي.

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

دا کړنې په داسې حال کې تر سره کیږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۰_۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي دي چې:

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

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

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

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

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

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

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

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت سلاکار

کابل، اپریل ۲۰۱٦

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵٦۰۱۴٦۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

دپيل خبري :

دخصوصي پتالوژي په نوم درسي کتاب دطب پوهنځي د دريم ټولګي د دوهم سمستر دپاره د طب پوهنځي دنوي کريکولم سره سم دطب پوهنځي دپتالوژي څانګي داړتيا پربنسټ په داسي وخت ليکل کيږي چي سينسي علوم په ځانګړي ډول ماليکولي بيالوژي ، ماليکولي جنتيک اوطبي تکنالوژي په چټکي سره پرمختګ کوي ، نود امکان تر بريده کوښښ شوي چي نوي دناروغيو دپيژندلو او دپيداکيدو دميخانيکيتونو په برخه کي دنړيوالو باوري سرچينو څخه په کتاب کي ځاي کړم ، ترڅو اړه لرونکو کسانو سره داړونده ناورغيو دپتالوژيک بدلونونو دپوهيدلو په هکله معلومات ترلاسه کړي. دالهي اقدس له دربار څخه ډير شکر په ځاي کوم چي ماته يي د دي کتاب دليکلو توان او وخت راکړ.

الله ج دي وکړي چي دغه کتاب زما دنورو علمي اثارو ترڅنګ چي مخکي مي ليکلي دي دهيواد په کچه محصلينو او هم مسلکو ته دګټي او پام وړ وګرځي ، اوپه ځانګړي ډول د ننګرهار پوهنتون د طب پوهنځي درسي تشه ډکه کړي.

په پاي د خپل نيږدي همکار دطب پوهنځي دبيوشيمي څانګي غړي محترم پوهنمل دوکتور محمد عظيم څخه چي ددی کتاب په تايپ او ډيزاين کي يي راسره مرسته کړي دزړه له کومي مننه کوم او دالله ج څخه ورته سوکالي او بري غواړم.

فهرست

عنوان	مخ
د پښتورګو کستیک ناروغي	۱-۴۳
دلویانو د پښتورګو غالب او توزومل پولي کستیک ناروغۍ	۱-۴۴
د کوچنیانو د پښتورګو مخفي پولي کستیک ناروغي	۱-۴۸
د پښتورګو د ويني رګونو کږوړي	۱-۴۹
سلیم نفرو سکلروزس	۱-۴۹
خبیث نفرو سکلروزیس	۱-۵۰
د پښتورګو تیږي	۱-۵۲
هایدرو نفروزیس	۱-۵۵
د پښتورګو تومورونه	۱-۵۷
د پښتورګو سلیم تومورونه	۱-۵۷
د پښتورګو خبیث تومورونه	۱-۵۸
د مثانې او راټولونکي سیستم تومورونه	۱-۶۳
لنډیز	۱-۶۵
دوهم فصل	۲-۶۸
د نارینه وتناسلي سیستم	۲-۶۸
قضیب	۲-۶۹
د قضیب ولادي ناروغۍ	۲-۶۹
هایپوزپودیازس او اپیزپودیزس	۲-۶۹

عنوان	مخ
فیموزیس	۲_۷۰
د قضیب التهاب	۲_۷۰
د قضیب تومورونه	۲_۷۱
د قضیب سلیم تومورونه	۲_۷۱
د قضیب خبیث تومورونه	۲_۷۳
د صفن، خصیو او بربخ ناروغی	۲_۷۴
هایدروسیل	۲_۷۴
کرپتورشیدیزم	۲_۷۵
د خصیو افات	۲_۷۷
د خصیو نیوپلازم	۲_۷۹
Mixed germ cell Tumours	۲_۷۹
د پروستات ناروغی	۲_۸۸
د پروستات التهاب	۲_۸۹
د پروستات نودولر هایپرپلازیا	۲_۹۳
د پروستات کارسینوما	۲_۹۴
د جنسی نیژدي والی ناروغی	۲_۱۰۰
سفلیس	۲_۱۰۲
گونوریا	۲_۱۰۴

عنوان	مخ
لنډيز	۲_۱۰۵
دریم فصل	۳_۱۱۰
ښځينه تناسلي سيستم وتيرونه	۳_۱۱۰
فرج(Vulva)	۳_۱۱۱
د اپيتل غير نيوپلاستيک ګډوډۍ	۳_۱۱۲
ليکن سکلروزس	۳_۱۱۲
ليکن سمپل کرونيکوس	۳_۱۱۳
د فرج تومورونه (Vulvar Tumours)	۳_۱۱۳
مهبل	۳_۱۱۲
د مهبل التهاب	۳_۱۱۲
د مهبل د داخلي برخې د اپيتل نيوپلازم او د مهبل سکوامس سل کارسينوما	۳_۱۱۷
بوترؤئيدز سرکوم	۳_۱۱۸
د رحم غاړه(Cervix)	۳_۱۱۸
د رحم د غاړې نسجي جوړښت	۳_۱۱۸
د رحم د غاړې التهاب	۳_۱۱۹
د رحم د غاړې پوليپونه	۳_۱۲۰
د رحم د غاړې داخل اپيتل نيوپلازم او سکوامس سل کارسينوما	۳_۱۲۱
انوسيف سرويکل کانسرونه	۳_۱۲۵
د رحم جسم	۳_۱۲۷
د اندومتريم التهاب	۳_۱۲۷
ادينوميوزيس	۳_۱۲۸
اندومتريوزيس	۳_۱۲۸
د رحم د وظيفوي ګډوډۍ له کبله د وينې بهيدنه	۳_۱۳۰

عنوان	مخ
داندومتریم ومایومتریم تومورونه	۳_۱۳۳
داندومتریم پولیپونه	۳_۱۳۴
اندومتریل کارسینوما	۳_۱۳۵
نفیرونه	۳_۱۴۰
التهابي افات	۳_۱۴۰
تخمدانونه(Ovarics)	۳_۱۴۲
لوتیني اوفولیکولي کیستونه	۳_۱۴۳
پولي کیستیک تخمدانونه	۳_۱۴۴
دتخمدان تومورونه	۳_۱۴۵
دامیدواری ناروغی	۳_۱۵۰
دپلاسنتا انتانات والتهاب	۳_۱۵۰
دامیدواری تروفوبلاستیک ناروغی	۳_۱۵۱
هایداتیفورم	۳_۱۵۱
مهاجم مول	۳_۱۵۳
دامیدواري توکسیمیا	۳_۱۵۴
تیونه	۳_۱۵۲
دفیبروکیستیک ډولونه	۳_۱۵۷
دتیونو التهاب	۳_۱۲۰
دتیونو تومورونه	۳_۱۲۱

عنوان	مخ
د تیونوکرسینوم	۳_۱۲۴
لنډیز	۳_۱۷۳
څلورم فصل	۴_۱۷۹
د اندوکراین سیستم	۴_۱۷۹
نخامیه غده	۴_۱۸۱
د نخامیه غدي هغه اډینوماګاني چه دودي هورمون فرازوي	۴_۱۸۵
د کورتیکوتروف حجرو اډینوماګاني	۴_۱۸۶
د نخامیه غدي د فعالیت کموالي	۴_۱۸۶
د نخامیه غدي د خلفي فص سندروم	۴_۱۸۸
تایراید غده	۴_۱۹۰
د تایراید د غدی د فعالیت زیاتوالی	۴_۱۹۲
هایپوتایروئیدیزم	۴_۱۹۴
د ګریوز ناروغی	۴_۱۹۶
جاغور (Goitre)	۴_۲۰۰
د تایراید د غدی التهاب	۴_۲۰۴
د تایراید د غدی نیوپلازم	۴_۲۰۷
اډینوماګانی	۴_۲۰۸
د تایراید د غدي کرسینوماګانی	۴_۳۱۰
پاراتایراید غده	۴_۳۱۷

عنوان	مخ
اندوکرین پانکراس	۴_۲۲۳
دشکري ناروغی	۴_۲۲۴
دپانکراس اندوکرايني نيوپلازم	۴_۲۳۷
دادرينل غده	۴_۲۳۸
هايپرادرينالیزم	۴_۲۳۹
کوشنګ سینډروم	۴_۲۴۰
هايپرالدوستيرونيزم	۴_۲۴۲
ادرينوجنيتل سندروم	۴_۲۴۲
دادرينل دقشر حاده بي کفايتي	۴_۲۴۴
دادرينل دقشر ځنډنۍ بي کفايتي	۴_۲۴۵
دادرينل دقشر نيوپلازم	۴_۲۴۵
دادرينل ميډولا نيوپلازم	۴_۲۴۶
فيوکروموسيتوما	۴_۲۴۶
نيوروبلا سستوما	۴_۲۴۷
لنډيز	۴_۲۴۸
پنځم فصل(دپوستکي ناروغۍ)	۵_۲۵۳
سريزه	۵_۲۵۴
مکروسکوپيک اصطلاحات	۵_۲۵۵
مايکروسکوپيک اصطلاحات	۵_۲۵۵
لړمې (پت)	۵_۲۵۶
دپوستکي حاد ګزيماتوز التهاب	۵_۲۵۶
اريتماملتي فورم	۵_۲۵۹
ځنډني التهابي درماتوزس	۵_۲۶۰
پسوريازس	۵_۲۶۰
ليکن پلانوس	۵_۳۶۲
دبلستر پيدا کوونکي ناروغۍ	۵_۳۶۲

عنوان	مخ
پمفیګوس	۵-۲۶۳
پمفیګوس ولګاریزس	۵-۲۶۴
بولس پمفیګوئېد	۵-۲۶۴
درماتایتس هرتیفورم	۵-۳۶۵
تومورونه	۵-۳۶۶
داپیتیلیم سلیم او ماقبل کانسري ناروغۍ	۵-۳۶۶
سبوریک ګراتوزس	۵-۳۶۶
کراتواکنتوما	۵-۲۶۷
زخې (Verrucae (Warts)	۵-۲۶۷
اکینیک کراتوزس	۵-۳۶۹
داپیدرم خبیث تومورونه	۵-۲۷۰
سکوامس سل کارسینوما	۵-۲۷۰
بزل سل کرسینوما	۵-۲۷۲
د میلانوسیت حجرو تومورونه او تومور ډوله ناروغۍ	۵-۲۷۴
خبیث میلانوما	۵-۲۷۶
لنډیز	۵-۲۷۸
شپږم فصل	۶-۲۸۱
سریزه	۶-۲۸۲
د هډوکو ناروغۍ	۶-۲۸۲
د هډوکو رثي وولادي ناروغۍ	۶-۲۸۲
اکاندروپلازیا	۶-۲۸۳
اوستیوپتروزیس	۶-۲۸۳
اوستیوپوروزیس او د هډوکي استقلابي ناروغۍ	۶-۲۸۴
اوستیوپوروزس	۶-۲۸۴
د پجټ ناروغۍ	۶-۲۸۸
اوستیومیالایټیس	۶-۲۹۰
پایوجنیک اوستیومیالایټیس	۶-۲۹۰

عنوان	مخ
دهډوکو جوړونکي تومورونه	۶_۲۹۴
اوستيوکندروما	۶_۲۹۶
کاندروما	۶_۲۹۷
بندونه	۶_۳۰۰
اوستيو ارتريتس	۶_۳۰۱
نقرس	۶_۳۰۳
انتاني ارترايتس	۶_۳۰۶
داسکليټي عضلو ناروغۍ	۶_۳۰۷
عضلي اتروفي	۶_۳۰۸
عضلي ډيستروفي	۶_۳۰۹
مياستينيا ګراويز	۶_۳۱۰
دشحمي نسج تومورونه (لايپوما)	۶_۳۱۲
لايپوسارکوما	۶_۳۱۲
فيبروزي تومورونه او تومور ډوله افات	۶_۳۱۳
لنډيز	۶_۳۱۶
اووم فصل (عصبي سيستم)	۷_۳۲۰
ولادي سوء شکل	۷_۳۲۲
دعصبي تيوب زيانونه	۷_۳۲۲
د دماغ د قدامي برخي سوء اشکال	۷_۳۲۴
د خلفي فوسا ګانو انوملي ګانې	۷_۳۲۵
د شوکي نخاع سوء اشکال	۷_۳۲۶
انتاني ناروغۍ	۷_۳۲۶
منينجايتس	۷_۳۲۷
ځنډني منينجايتس	۷_۳۳۰
توبرکلوزيک منينجايتس	۷_۳۳۰
انسفلايتس	۷_۳۳۱
بکتريائي انسفلايتيس	۷_۳۳۱
دماغي بسې	۷_۳۳۱
ويروسي انسفلايتيس	۷_۳۳۲
دماغي اذيمه	۷_۳۳۴

عنوان	مخ
فتق(herniation)	۷_۳۳۵
هیدروسفالوس	۷_۳۳۷
ددماغ د رگونو ناروغۍ	۷_۳۳۹
ددماغ منتشر اسکیمي	۷_۳۳۹
ددماغ موضعي اسکیمیا	۷_۳۴۲
داخل قحفي هموراژ	۷_۳۴۴
ددماغ د پرانشیم هموراژ	۷_۳۴۴
ددماغ د وینې رگونو مل فورمیشنونه	۷_۳۴۷
استقلابي ناروغۍ	۷_۳۴۹
ارثي استقلابي ناروغۍ	۷_۳۵۰
د مرکزي عصبي سیستم استحالوي ناروغۍ	۷_۳۵۳
الزهلمیر ناروغۍ	۷_۳۵۴
د پرکنسن ناروغۍ	۷_۳۵۶
د هانتینگتون (Huntington) ناروغۍ	۷_۳۵۷
د مرکزي عصبي سیستم تومورونه	۷_۳۵۹
گلیوماگانې	۷_۳۶۰
اولیگوډندروگلیوما	۷_۳۶۲
نیورونل تومورونه	۷_۳۶۲
میډولوبلاستوما	۷_۳۶۳
مننجیوما	۷_۳۶۳
میتاستاتیک تومورونه	۷_۳۶۵
لنډیز	۷_۳۶۵
ماخذونه	۷_۳۷۰

سریزه:

پتالوژي د طب د بنسټيزو مضمونو له ډلې څخه ده ، چې د ساينسي علومو د يوې برخې په توګه تل د ودې او بدلون په حالت کې ده ، چې د موليفينو او څيړندويانو د دوامداره څيړنو او هلو ځلو په ترڅ کې نوي او تازه معلومات د ناروغيو د پيژندلو ، تشخيص او د منځته راتلو د ميخانيکيتونو په برخه کې لاس ته راځي چې به د ناروغيو د درملنې په برخه کې د بدلون سره مل وي . چې حتي د يو شمير ناروغيو پيښې ډيرې لږې او نه منځه تللي دي.

د پتالوژي په برخه کې ګڼ شمير تکستبوکونه او مجلې په نړۍ کې خپريږي چې يو شمير يې د پتالوژي د علم د مهمو په توګه د يو نړۍ په توګه خپريږي. لکه Basic pathology که څه هم د هغې لمړني مولف له دې نړۍ څخه سترګې پټې کړې خو بيا هم د هغې چاپ ادامه لري او د نړۍ په ډيرو معتبرو طبي پوهنتونونو کې ورڅخه د پتالوژي د اصلي کتاب په توګه ګټه اخيستل کيږي.

دا علم د هغه رزښت له کبله چې د ناروغيو د پيژندنې ، لاملونو ، د ناروغيو د پيدا کيدو د لارو ، وتشخيص په برخه کې يې لري ، او د هغې ارتيا پر بنسټ ځانګکي ورته د رلوده مته د طب پوهنځي د دريم ټولګي د دوهم سمستر د پاره د خصوصي پتالوژي په نوم کتاب د تاليف د نده راکړل شوه موضوع د اړونده مراجعو له خوا تاييد او د ادې د ډيرو ستونزو او بوختياوو سره سره مې د دې کتاب تاليف د الله ج په مرسته پای ته ورساوه.

کتاب په اوه فصلونو د بولي لارو ، نرينه او ښځينه جهاز تو ، اندوکراين ، پوستکي ، اسکليټ (هډوکي او بندونه) و عصبي سيستم ناروغۍ په کې په سيستماتيک ډول د اسې ليکل شوي دي چې د ناروغۍ په تعريف ، د پيد کيدو په بهير ، مورفولوژي ، هستولوژي ، کلينيکي بڼې او نزار په برخه کې رڼا اچوي .

په دې کتاب کې د نړۍ د ډېرو معتبرو تکستي کتابونو د اخرېني ايډيشنونو، د انټرنيټ د باوري علمي سرچينو، د طب پوهنځي د استادانو او د خپلې دوه نيمو لسيزو استادۍ د تجربو څخه ګټه اخيستل شوې ده. د موضوعاتو د ښه روښانتيا په موخه په مناسبو ځايونو کې جدولونه او پتالوژيک انځورونه ځای په ځای شوي دي.

که ښاغلي او اغلې لوستونکي د کتاب په اړه خپل رغونکي نظرونه او مشورې زموږ په پته را وليږي په ورين تندي به يې هرکلی وشي.

لومړی فصل

پښتورګي او اطراحي لارې

- سریزه
- د ګلومیرولونو ناروغي
    - د ګلومیرولونو ناروغیو پتوجنزیس
    - نفروتیک سندروم
- نفریتیک سندروم
    - حاد تکثري ګلومیرولونفرایټیس
    - چټک پرمختلونکي ګلومیرولونفرایټیس (هلالي)
    - مزمن ګلومیرولونفرایټیس
- هغه ناروغي چې ټیوبولونه او بین الخلالي نسج ماوفوي
    - بین الخلالي ټیوبولي نفرایټیس
    - حاد پیالونفرایټیس
    - مزمن پیالونفرایټیس او ریفلکس نفروپاتي
    - د درملو د کارولو له کبله بین الخلالي نفرایټیس
    - حاد ټیوبولي نکروزیس
- د پښتورګو سیستیک ناروغي او د بولي لارو بندښت
    - د پښتورګو تیږي
    - هایدرونیفروزیس
- تومورونه

سریزه:

پښتورګي يوه پيچلی عضوه ده چی دمهمو دندو دسرته رسولو دپاره ځانګړی شوی ده او دبدن هوميوستزيس دلاندی لارو پرېنسټ تمينوی :

دبدن داوبو اوالکترولايتونو تنظيم، داسيد وبيز بيلانس ساتل او دځينو هورمونونو او اوتوکوييدونو افرازول.

دپښتورګی ناروغي هم ځکه دهغی د جوړښت په ډول پيچلي دي چی دهستولوژيک جوړښت پربنسټ څلوربنسټيزی برخی (ګلوميرولونه ، تيوبولونه ، بين الخلالی نسج او دويني رګونه) اخته کوی چی دهريوه پورتنی برخه دځانګړو زيانونو له امله زيانمنه کيږی دبيلګی په توګه دګلوميرولونو ناروغی زياتره دايميونولوژيک زيانونو په وسيله رامنځ ته کيږی پداسی حال کی چی تيوبولونه اوبين الخلالی نسج دتوکسينونو او ميکروبي عواملو له امله اخته کيږی سره له دی ځينی ناروغي يی ديوی برخی څخه ډيری نه حي ختـه کوی دبلی خوا ددی جوړښتونو اناتوميک اړيکی ددی لامل ګرځی چی ديو برخی زيان په ثانوی ډول دنورو برخو دزيان لامل وګرځی ځکه دګلوميرولونو شديد زيان دپښتورګو دتيوبولونو دشوخوابرخو دويني درګونو دزيان لامل ګرځی اوبرعکس دتيوبولونو ويجاړتيا دګلوميرولونو د داخلی برخی دفشار دډيروالی او اتروپی لامل ګرځی په پای کی دياد وشويو څلورو برخو پتالوژيک افات پښتورګو دځنډنی عدم کفايی لامل ګرځی .

پښتورګي په پراخه ډول وظيفوي توان لري ، حتی که يوپښتورګي موجودهم نه وي کوم لوي خطرنه پيداکيږي . مګردپښتورګي په ناروغيوکې کيدای شي چي فضله محصولات په بدن کې ټول شي چي يوريميا Uremia) ورته وايي ، که چيري ګلوميرولونوفلتريشن کې په زياته اندازه خرابوالي پيداشي کيدای شي چي پروتيني ماليکولونه په تشومتيازوکې اطراح شي اوProtein urea منځته راوړي. اوکه چيري ګلوميرولونه شديدآ ويجاړشي کيدای شي دويني سري حجري په تشومتيازوکې دبدن څخه ووځي وHematuria مينځ ته راشي (۱۱، ۲۲، م ۵۶۴)

پښتورګي دملادتيرپه دواړوخواوکې دپريتوان شاته ځای لري ، دلوبيا په څيرجوړښت لري ،په منځني ډول په يوکاهل شخص کې ۱۵۰ ګرامه پوري وزن لري دپښتورګي بنسټيزوظيفوي واحد دنفرون څخه عبارت دي ، اوهرنفرون دګلوميرولونو اوتيوبولونوڅخه جوړ دی .

هرپښتورګی په اتیکلي ډول یو میلیون پوري نفرونونه لري ، دوی درشیمي میتانیفروز (Metanephros) څخه وروسته دپرونفروز اومیزونفروز (Pronephros and mesonephros) دوظیفوي استحالې څخه جوړیږي. حلب ، کلیسونه اوراټولونکي قناتونه دحالبي پندوکي یا Ureteric bud څخه چې دمیزونفروزدحقیقي قنات (wolfian duct) څخه منشا اخلي جوړیږي (۲۲، م ۵۶۴)

د پښتورګو ناروغیو کلینیکي نښې:-

دپښتورګو دناروغیو کلنیکي بڼې دښه پوهیدلو دپاره په هغه سندرومونوکې چې ښه توضیح شوي دي ځاي ورکوو ، ځیني ددوي په ځانګړي ډول دګلومیرولونو ناروغي دي اوځیني نوري دپښتورګو دنورو برخو په ناروغیوکې پیداکیږي دبیلګې په ډول :-

۱: نفریتیک سندروم (Nephritic-syndrome): یوحاد ګلومیرولي سندروم دي چې دڅرګندهماچوریا ، په منځني کچه پروتین یوریا ، اذوتیما (دنایتروجن تولیدنه) ، پړسوب اود وینې دلوړفشار سره پیل کیږي. اودهغه ګلومیرولونفرایتیس کلاسیکه بڼه جوړه وي چې دحاد Streptococcus انتان څخه وروسته منځته راځي.

۲: نفروتیک سندروم (Nephrotic syndrome): دا سندروم د ډیري شدیدې پروتینیوریا (۳،۵ګرامه پروتین په ورځ کې) ، هایپوالبونیمیا ، ډیرشدیدپړسوب ، هپیرلیپیډیمیا اولیپیډیوریا سره ځانګړي کیږي

۳: بې عرضه پروتینیوریا ، هیماچوریا یا دواړه ددوي دګلومیرولونو په خفیفوګډوډیوکې تولیدیږي.

۴: چټک پرمختلونکي ګلومیرولونفرایتیس په څو اونیوکې چې دپښتورګو د دندو دلـه منځه تلو لامل کیږي

۵: دپښتورګو حاده عدم کفایه داولیګویوریا یا انوریا سره دحادازوتیمیا په تعقیب څرګندیږي (چې کیدای شي دهلاکي ګلومیرولونفرایتیس ، دحاد تیوبولر نکروزیس اویا دپښتورګي دبین الخلالي نسج دافاتو په پایله کې منځته راشي)

۶: دپښتورګو مزمنه عدم کفایه چې دځنډني یوریمیا دنښو سره پېژندل کیږي اود پښتورګو دټولو مزمنو ناروغیو په پایله کې تولیدیږي.

۷. د بولي لارو انتانات چې د بکتریوریا او پایوریا په وسیله پېژندل کیږي ، انتان کیدای شي د ډبرو یا پرته د ډبرو څخه تظاهر وکړي او ممکن پښتورګي یا مثانه اخته کړي.

۸. نفرولیتیازیس د پښتورګو د کولیک دردونو ، هماچوریا او دوامداره تبو سره څرګندیږي.

د پښتورګو د نورو سندرومونو څخه علاوه د بولي لارو بندښت ، د پښتورګو تومورونه هم منځته راځي چې وروسته توضیح کیږي.

د ګلومیرولونو ناروغي :

د ګلومیرولونو جوړښت او دندې:

د تشو متیازو جوړیدل په ګلومیرولونو کې پیل کیږي کوم چې په اټکلي ډول هره ورځ اولس سوه لیتره د پلازما فلتر کوي ، ود غې څخه ۱۴۰-۱۸۰ لیتره پورې فلترات جوړیږي ، چې زیات مقدار یې د پښتورګو په تیوبولونو کې بیرته جذبیږي یواځې په څلورویشت ساعتونو کې یونیم لیتره تشې متیازې جوړیږي.

هر ګلومیرول د وینې د شعریه رګونو د یوې دستې (Tuft) څخه جوړیږي چې په بومن کپسول کې تبارز کړي ، وینه ګلومیرول ته د موصله ارتریول د یو پراخ لومن سره د Renal corpuscle وعایي قطب ته داخلیږي په ګڼو څانګو باندې ویشل کیږي ، او د سیستمیک رګونو برخلاف په وریدي نهایت نه بلکه د مرسله ارتریول په ډول د تنګ لومن سره د Renal corpuscle د بولي قطب څخه راوځي او د لوړ هیدروستاتیک فشار په وسیله د ګلومیرولونو د جدار په ټول اوږدوالي کې د وینې فلتریشن د بومن په مسافه کې صورت نیسي.

ګلومیرولونه د اندوتلیل حجرو ، قاعدوي غشا او اپیتیل حجرو څخه جوړ شوي ، د ګلومیرولونو یوې برخې د فلتریشن د ماڼعې (Filtration barrier) په منځته راتګ کې برخه اخلي د ګلومیرولونو د شعریه رګونو دیوال درې نرۍ فلتر کوونکي پردې دي ، چې د یوې نرۍ طبقې چې لرونکې د سوري لرونکو اندوتیلیل حجرو وي (هر سوری یې ۷۰-۱۰۰ نانومتره پورې قطر لري) همدارنګه د ګلومیرولونو قاعدوي غشا چې د یو پنډ مرکزي برخې (Lamina Densa) او د یوې نرۍ داخلي او باندنۍ پوړ (Lamina Rara interna او Lamina Rara externa) څخه جوړه شوې ده ، قاعدوي غشا د ټایپ څلور (Type-IV) کولاجن لیافو ، لامینین ، پروتیوګلایکان ، فایبرونیکټین او څو ګلایکوپروتینو څخه جوړه شوې ده

همدارنګه حشوي ايپيتل حجري چې د ستوري په ډول شکل لري (Podocytes) او شعريه رګونو احاطه کړي دي او د ګلوميرولونو د شعريه رګونو ترمنځ مسافه کې Mesengeal حجري شتون لري، چې د غيرضروري موادو د بلع کولو، د شعريه رګونو د ټون په کنټرولولو او ستنډ کې دنده سرته رسوي (۱۰)

د ګلوميرولونو د ناروغيو پتوجنزيس:

ګلوميرولونه کيداي شي د ايميونولوژيک او يا د غيرايميونولوژيک ميخانيکيتونو په وسيله زيان وګوري.

الف: ايميونولوژيک ميخانيکيتونه:

د انسان د پښتورګو ګلوميرولونه اکثره د اميونولوژيک ميخانيکيتونو په وسيله زيانمنه کيږي او دلته لاندي دوه ميخانيکيتونه د يادولو وړ دي.

۱: د نفروتوکسيک انتي باډي ګانو رول لکه د ګلوميرولونو د قاعدوي غشا پرضد د انتي باډي ګانو (Anti-GBM) جوړيدل.

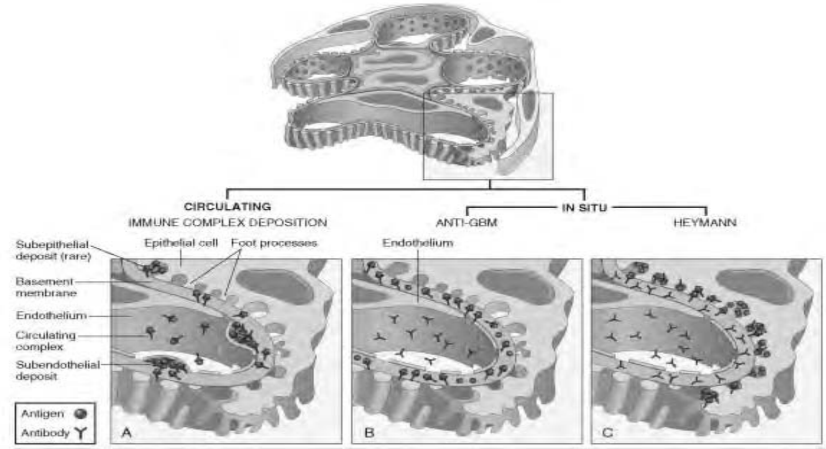
۲: د ايميون کمپلکس ځاي په ځاي کيدل او فعاليدل

د پورتنيو ميخانيکيتونو په پايله کې منځته راغلي ناروغي د Glumerolonephritis او ځينو حالتونو کې د Glumerolopathy په نوم ياديږي، ارثي فکتورونه د ناروغي په انزار او د ناروغي په وړاندي په حساسيت کې ونډه لري.

۱: نفروتوکسيک انتي باډي ګاني: په انتي ګلوميرولو ممبران ناروغي کې د نفروتوکسيک IgG انتي باډي د ګلوميرولونو د قاعدوي غشا په ټايپ څلور کولاجن الفا د ټايپ دري الف ځنځير سره (کوم چې د Collagenase انزايم په وړاندي مقاوم دي) د نښتي انتي جن سره نښلي او د کامپليمنټ سيستم د فعاليدو لامل ګرځي، چې د پښتورګو په بايوپسي کې که چيري د اميونوفلورسنټ مايکروسکوپ په وسيله وليدل شي د دي ډول انتي باډي رسوب د خط په څير معلوميږي (برعکس د ګلوميرولونفرايټيس په نورو ډولونو کي ګرانولرېنه غوره کوي).

انټي ګلومیرولوممبران ناروغي د ګلومیرولونو د ناروغي غیرمعمول ډول دي او ګلومیرولونو د ناروغي یو د سلو څخه لږ پېښې جوړه وي.

په ځینو پېښو کې د سږو د هیموراژ سره یوځای څرګندیږي، ځکه چې د سږو د اسناخو په قاعدوي غشا د ګلومیرولونو د قاعدوي غشا سره ورته انټي جنونه شتون لري او د نوموړو ورته انټي جنونو په وړاندې انټي باډي غبرګون ښکاره کوي او په عین وخت کې په پښتورګو او سږو دواړو کې زیان منځته راوړي.


CIRCULATING
IMMUNE COMPLEX DEPOSITION
IN SITU
ANTI-GBM
HEYMANN
Subepithelial deposit (rare)
Epithelial cell
Foot processes
Basement membrane
Endothelium
Circulating complex
Subendothelial deposit
Endothelium
Antigen
Antibody
A
B
C

۱-۱ ګڼه انځور د ګلومیرولونو زیان د انټي باډي د ځای په ځای کیدو له کبله (۱۱، ۹۱۳ مخ)

۲: د معافیتي کمپلکس ځای په ځای کیدل او فعالیدل (Immune complex deposition and activation)

معافیتي کمپلکسونه هغه وخت جوړیږي کله چې انټي باډي د خپلې ځانګړې منحل انټي جن سره ونښلي، انټي جن کیدای شي بهرني (شوني ده چې یو مکروبي عامل څخه مشتق شوي وي) او یا داخلي (DNA یا د Systemic lupus erythematose) سرچینه ولري.

که چیرې معافیتي کمپلکس نسبتاً غټ وي د RES د حجرو په وسیله بلع او له منځه وړل کیږي. مګر نور واړه ډولونه یې که په هره برخه کې ځای په ځای شي او یا د In situ په ډول وي د ګلومیرولونو تخریب د پیل کیدو لامل ګرځي (۱۱، م ۹۰۶)

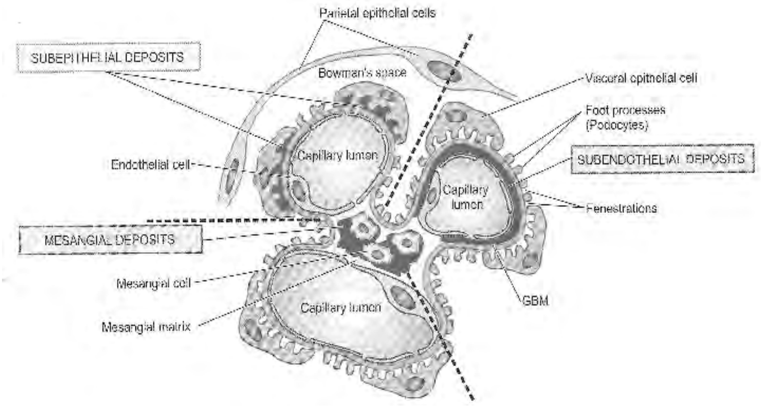
هرهغه وخت چې معافيتي کمپلکس په ګلوميرولونوکې ولېدل شي د (Deposits) اصطلاح ورته کارول کيږي. ګلوميرولونه اصلاً د انتي جن په حيث د لته نه زيانمنه کيږي بلکه د پښتورګو د لارې د بدن د وينې ټول حجم فلتر کيږي او ګلوميرولونه د ايميون کمپلکس په وسيله د لاندې لارو په وسيله زيان ګوري.

الف: د انتي جنونو يا معافيتي کمپلکسو توليدل په مزانجيوم، Sub endothelial deposits يـــا د Sub epithelial deposits په ډول رسوبات موجود وي

ب: د معافيتي کمپلکس ځاي په ځآي کيدل د In situ په ډول:

د ګلوميرولونو د پروتينو سره د نښليدو او يا د قاعدوي غشا سره د انتي جنيک Cross reaction د لارې د ګلوميرولونو د زيان لامل ګرځي. انتي جن انتي بډي کمپلکس د ځاي په ځآي کيدلو څخه وروسته د کمپليمنت سيستم فعالېږي او د کامپلمنت C5b-9 د توليد او همدارنګه د کامپلمنت C3a و C5a د توليدونو په وسيله د وينې د پولي مارفونوکلير حجرو، مونوسيټ او مکروفاژونو د کيموتاکسس او د دوباره جريان د پيدا کيدنو لامل ګرځي. د معافيتي کمپلکس توضع د ګلوميرولونو د افت د ډول او د کلينيکي بڼې په ټاکلو کې رول لوبوي. که Deposits په مزانجيوم او يا په Sub endothelial lamina rara interna کې وي د وينې جريان ته اجازه ورکوي او د کامپلمنت سيستم فعالوي کوم چې د کلينيک له نظره د حاد نفرايټيس په ډول چې د هيماچوريا سره يو ځاي وي څرګنديږي. غشايي تکثري ګلوميرولونفرايټيس او IgA نفروپاتي د دې ډول ميخانيکيت د بڼې بېلګې په ډول ياد ولاي شو.

که رسوبات (Deposits) په Sub epithelial lamina rara externa کې هم وي د کامپلمنت سيستم د فعاليدو لامل کيږي، مګر د ګلوميرولونو د قاعدوي غشا په وسيله نوموړي معافيتي کمپلکسونه د وينې د دوران څخه ليرې کيږي. پر دې بنسټ د التهاب شواهد نه ليدل کيږي. او ممبرانو ګلوميرولونفرايټيس (ګلوميرولوپتي) يې ښه بېلګه شمېرل کيږي.


Parietal epithelial cells
SUBEPITHELIAL DEPOSITS
Bowman's space
Visceral epithelial cell
Foot processes (Podocytes)
Capillary lumen
Endothelial cell
SUBENDOTHELIAL DEPOSITS
Capillary lumen
Fenestrations
MESANGIAL DEPOSITS
Mesangial cell
Mesangial matrix
Capillary lumen
GBM

۲-۱ ګڼه جدول دګلوميرولونو انتراجوړښت او دايميون کمپلکس ځاى په ځاى کيدل راښيي (۱۵، ۶۶۳ م)

دګلوميرولونودحجرو رول دګلوميرولونوپه ناروغيوکې :

دګلوميرولونوپه منځ کې حجري دګلوميرولونودناروغيو اوانزارو کې رول لوبوي ،دغه حجري دبيلابيلوسايتوکينونوپه توليدکې رول لوبوي کوم چي دويني دلخته کيدلوپه سلسلي باندي هم اغيزه لري .

دمعافيتي کمپلکس توليدل په Sub epithelial برخه کې دايپيتيل حجري تنبه کوي چي دقاعدوي غشا مرکبه برخي توليديږي (معمولاً Laminin) ددي موادو زيات توليد دغيرمنظموتبارز تودجوړيدولامل ګرځي ،چي معافيتي Deposits يې قسماً احاطه کړي وي ويوه ځانګړي منظره جوړه وي ،چي د Spikes په نامه ياديږي، او دغشايي ګلوميرولوپتي ښه ځانګړتيا ده .دخارج الحجروي ماترکس موادوتوليدنه دګلوميرولونودافت يوه غوره بڼه جوړه وي ،چي پراخه پړولونه لري، دماترکس دموادو په توليدنه کې دتخريب اودتوليدترمنځ دتوازن خرابوالي يې رول لري ،کوم چي د Glumerulusclcrosis لامل ګرځي.

اندوتليل حجري هم خپله نورماله ښويه سطحه چي دترومبوز دجوړيدولومخه نيسي دلاسه ورکړي وي اودانډوتيليل حجرودسطحي دپاسه دصفحاتودتوليدولامل ګرځي . چي په هايپرټينشن ،شکري ناروغي او Vasculitis کې دليدلوور ګرځي

دګلومیرولونو دویجاړتیا میډیاتورونه:

ګلومیرولونه د یوزیات شمیر میډیاتورونو په وسیله اغیزمن کیږي چې عبارت دي له:

۱: دکمپلمنټ فعالیدل دګلومیرولونفرایټیس په دواړو ډولونو (Anti-GBM او ایمیون کمپلکس) په منځته راتګ کې رول لوبوي. دکامپلمنټ پاتوي ګانې دکمپلمنټ C۳ او Cab - ۹ دفعالولو لامل ګرځي

۲: نفرایټیس فکتورونه (Nefs) یا C۳ نفرټیک فکتور (C۳Nefs): دامیونوګلوبولین څخه عبارت دي کوم چې دکامپلمنټ سیستم د converting enzyme دنهي کوونکي (Inhibition) دغیرفعالولو لامل ګرځي پدې ډول کامپلمنټ C۳ تخریب صورت نه نیسي او کامپلمنټ C۳ په پرله پسې توګه په فعاله ډول پاتې کیږي

۳: دویني PMN دکامپلمنټ C۳a او کامپلمنټ C۵a په وسیله ساحې ته جذبیږي PMN دایمیون کمپلکس سره نښلي (د C۳ او Fc اخذو په وسیله) او PMN حجرې خپل لایزوزومل انزایمونه ازادوي په دې ډول دګلومیرولونو دتخریب دتشدید لامل ګرځي

۴: داکسیجن فعال رادیکلونه کوم چې دویني د PMN او ګلومیرولونو د حجرو څخه اخیستل کیږي او دګلومیرولونو دقاعدوي غشا دتخریب لامل ګرځي کوم چې دحجروي غشا لیپیډي برخي (اراکیدونیک اسید) میټابولیزم اغیزمن کوي او دګلومیرولونو په رګونو کې دترومبوز دجوړیدلو دپاره زمینه برابره وي

۵: دویني نخته کوونکي فکتورونو فعالیدل هم دګلومیرولونو دزیان دپاره زمینه برابره وي، فبرین دویني صفحیات د FC او C۳ اخذو په وسیله ځان خواته راکاږي چې دمیکروترومباي دجوړولو او د Vasoactive پیپټایډونو دازادولو لامل ګرځي، چې دویني د رګونو د دیوال نفوذیه وړتیا زیاتوي، دبلې خوا دصفحیاتو څخه دنمو تنبه کوونکي ماده هم افرازیږي (PDGF) چې دمزانجیمل حجرو مهاجروي تکثر او په پای کې د متریکس دجوړیدلو د زیاتوالي او تولیدلو او په پای کې د Glumerulosclerosis دپیدا کیدو لامل ګرځي

ب: غیرمعافیتي میخانیکیتونه (Non immunological mechanisms):

غیرمعافیتي میخانیکیتونه هم په لاندې ډول د ګلومیرولونو د ناروغیو په پیداکیدو کې رول لوبوي:

۱. ارثي فکتورونه د بیلګې په ډول د هغو جنونو زین کوم چې د اپیتیل حجرو د قعدوي غشا د پروټینونو ینکوډ کولو لامل ګرځي، چې په پایله کې د Foot process د استطالو د شمیر د کمیدو او په پای کې د پروټین یوریا لامل ګرځي.

۲: د قعدوي غشا ابنرملتي ګانې چې د ارثي نفرایتیس د پیداکیدو لامل ګرځي

۳: د وینې د رګونو افات – د وینې د رګونو افات چې د اندوتلیوم د ویجاړتیا په پایله کې پېښیږي (چې هایپرټینشن او ترومبوټیک مایکروانجیوپتي کې لیدل کیږي).

۴. د قعدوي غشا د متړکس د موادو میتابولیک بدلون کوم چې په هایپرګلایسیمیا کې لیدل کیږي او د دیابیتیک نفروپاتي ځانګړتیا جوړه وي.

۵: د ګلومیرولونو په قاعدوي غشا کې د غیرنورمالو پروټینونو تولیدنه (امئیلویډ)

د ګلومیرولونو د ناروغیو پتوفزیولوژیک بنسټونه:

د ګلومیرولونو ناروغي په Primary او Secondary (چې د نورو سیستمیک ناروغیو په بهیر کې پیداکیږي) ډولونو ویشل شوي دي. د بلې خوا د کلینیکي بڼې پرېنسټ هم دواړه لمړني او دویمي ګلومیرولونفرایتیس د Nephrotic syndrome او Nephritic syndrome په بڼې سره څرګندیږي، چې په لاندې ډول تري یادونه کیږي.

نفروټیک سندروم (Nephrotic syndrome)

د یو پیچلي کلینیکي حالت څخه عبارت دي چې د ګلومیرولونو د فلتریشن د دندې د ویجاړتیا په پایله کې منځته راځي او ځانګړتیائې عبارت دي له:-

۱: پروټین یوریا (Proteinurea) د ورځې د ۳،۵ ګرامو یا زیات د پروټینونو وتل په تشو متیازو کې (په کوچنیانو کې لږ)

۲ هایپوالبومنیمیا (په وینه کې د آلبومین کموالي). د وینې د پلازما د البومین مقدار د ۳ ګرامو څخه په سل سي سي وینه کې ښکته وي.

۳. عمومي اذیما: د پلازما د ازموتیک فشار د ټیټوالي او برعکس د هایدروستاتیک فشار د لوړوالي له امله په زیاته اندازه اوبه د ویني د دوران څخه بهر او د بدن په ټولو جوفو او پوستکي لاندې منضم نسج او بین الخلالي مسافو کې په اضافي ډول ټولیږي (Anasarca edema).

۴. هایپرلیپیډیمیا او لیپیډیوریا: د ویني د لیپیډونو کچې لوړوالي په نفروټیک سنډروم کې یو پیچلې ستونزه ده خو فکر کیږي چې د ځیګر په وسیله د لایپوپروټینونو د جوړولو زیاتوالی. د بدن د نورو برخو څخه د شحمي ذراتو غیر نورمال لیږد دوران ته او د لیپیډونو کټابولیزم کموالي شوني ونډه ولري.

د بلې خوا یو مقدار لایپوپروټین د ګلومیرولونو د کپلري د جدار د نفوذیه وړتیا د ویجاړیدو له کبله تشو متیازو ته تیریږي او په تشو متیازو کې د Free fats یا د Oval fat bodies په ډول څرګندیږي. د دې سنډروم په پیل کې ازوتیمیا، هیماچوریا او هایپرټینشن ډیرې لږ او یا هیڅ شتون نلري.

په کوچنیانو کې د ۱۵ کلنۍ څخه لږ عمر کې نفروټیک سنډروم معمولاً د لمړني ګلومیرولونفرایټیس (په ځانګړي ډول Minimal change ناروغي) او په لویانو کې د نورو سیستمیک ناروغیو (لکه د شکرې ناروغي، SLE او Amyloidosis) په ترڅ کې منځته راځي.

د نفروټیک سنډروم په ناروغۍ کې اصلاً د ګلومیرولونو د اپیتیل حجرو ویجاړتیا پیدا کیږي، چې په پایله یې د پوډوسیت حجرو د Foot process د ستطالانو د شمیر د کمیدو، نښلیدو او یا د له منځه تللو او په پای کې د فلټریشن مانعي د دندې د خرابوالي لامل ګرځي.

دلته غواړم چې د فلټریشن د مانعي (Filtration barier) د جوړښت او ارزښت په برخه کې یادونه وکړم.

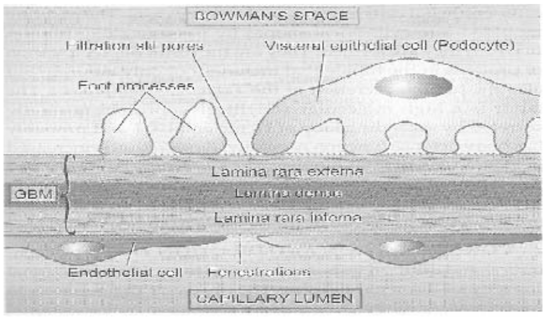
د فلټریشن مانع د لاندې برخو څخه جوړه شوې ده:

۱. د ګلومیرولونو د Fenestrated کپلري اندوتلیم چې د اوبو، سودیم، یوریا، ګلوکوز او نورو کوچنیو پروټینونو په وړاندې نفوذیه وړتیا لري، د اندوتلیم سطحه یې د منفي چارج لرونکو ګلایکوپروټینو (هپاران سلفیت) په وسیله پوښل شوې.

۲: Fused basal lamina: د اپنډه قاعدوي غشا چې د اندوتیلیم حجرو او د پوډوسیتونو د قاعدوي غشاګانو څخه جوړه شوې ده. او لرونکې د ټایپ څلور کولاجن الیافو، لامینین، فایبرونیکتین، پروتیوګلایکان او هپاران سلفیت ده.

۳. د پودوسیت حجرو استطالات (Foot process) یا (Pedicle) چې د قاعدوي غشا سره د Integrine پروټین په وسیله نښتي دي د قاعدوي غشا د پوښولو او سطحه یې د منفي چارج لرونکې ګلایکوپروټینونو په وسیله پوښل شوي ده.

د دوو استطالاتو ترمنځ فاصله د Filteration slite په نوم یادیږي دغه استطالې یو د بل سره د Slite membrane د یو ځانګړي پروټین په وسیله، چې Nephrine نومیږي تړلې شوي دي، او د Podocin په نوم یو ډول پروټین په وسیله چې د اکتین د مالیکولو سره نښتي دي استنادي موندلې دی، نارمل حالت کې د همدې Slite د لارې د ګلومیرولونو فلترات بومن مسافې ته ننوځي، هر هغه وخت چې دغه پروټینونه (Nephrine) ویجاړ شي او یا په ولادي ډول د هغه جن میوټیشن منځته راغلي وي چې د نیفرین پروټین کوډ کوي (ولادي نفروټیک سندروم) او یا که د پودوسیت حجرو د استطالو شمیر لږ شي یا استطالې سره ونښلي او یا له منځه لاړې شي د فلتریشن د نده خرابه او په پای کې د کتلوي پروټین یوریا لامل کیږي (۱۴، م ۳۵۴)


BOWMAN'S SPACE
Filtration slit pores
Visceral epithelial cell (Podocyte)
Foot processes
Lamina rara externa
GBM
Lamina densa
Lamina rara interna
Endothelial cell
Fenestrations
CAPILLARY LUMEN

۳-۱ د پښتورګو د ګلومیرولونو د فلټریشن مانعې نسجې جوړښت ښی (۱۵، ۶۵۱ م)

لاندې ناروغۍ نفروټیک سندروم په منځته راتلوکې ونډه لري:

:(Lipoid Nephrosis)(MCD)Minimal change disease

Minimal change ناروغي د نفروټیک سندروم یو مهم لامل ګڼل کیږي (په ځانګړي ډول په ۱-۷ کلنۍ پورې عمر لرونکو کوچنیانو کې) پدې ناروغۍ کې د عادي مایکروسکوپ (LM) په وسیله د پښتورګو ګلومیرولونه نورمال ښکاري مګر د الکترون مایکروسکوپ (EM) په وسیله د ګلومیرولونو د پودوسیت حجرو استطالات (Foot process) کتلوي له منځه تګ او ویجاړتیا لیدل کیږي

پتوجنزيس (Pathogenesis):

د دي ناروغي اصلي لامل معلوم ندي، مګر د دي ناروغي يوځاى ځرګنديدنه د د درملو سره دحساسيت، (Stings)، د زهرياتو سره مخ کيدل او هغه ځکن ناروغي سره د اميون ميخانيکيت دونډي پخلي کوي، کوم چې د دي ميخانيکيت پربنسټ د ګلوميرولونو د کپلري د ديوال د نفوذيه ورتيا زياتوالي پيداکوي او په دي ډول پوزيات مقدار پروتينونه د تشومتيازو د لاري د بدن څخه وځي، او څرنګه چې پوزيات مقدار لايپوپروتين داخته شويو ګلوميرولونو څخه تيريږي نو د تيوبولونو په منځ کې شحمي ځاځکې او په تشومتيازو کې شحمي مواد ليدل کيږي نو ځکه دا ناروغي د Lipiod Nephrosis په نوم هم ياديږي.

کلينيکي بڼه او انزار:

دا ناروغي په هر عمر کې پيداکيږي مګر اکثره د پنځه کلنۍ څخه ټيټ عمر لرونکو کوچنيانو کې ليدل کيږي، په لږه فيصدي په نارينه وکې ډيرپيښيږي، او د تنفسي لارو د پورتني برخي د انتاناتو او د وقايوي واکسينونو په تعقيب منځته راځي، د کورتيکوستيرايډونو په وړاندې ښه ځواب وايي، انزار يې ښه دي يواځي په سلو کې د پنځو څخه په لږو پيښو کې وروسته د ډيريو لسيزو څخه د پښتورګو عدم کفايي لامل کيږي. (۲۲)

Focal glumerulosclerosis (Focal segmental glumerulosclerosis) (FSGS)

دا ناروغي د نفروتيک سندروم معمول لامل جوړه وي، پيښې يې په لويانو کې ډيري دي او په ۱۰٪ پيښو کې د کوچنيانو د نفروتيک سندروم لامل کيږي، د ګلوميرولونو دا ډول دوبجاړيدل د بيلابيلو پتوجنيک او ايتولوژيک فکتورونو په وسيله منځته راځي، لکه ډيابيتيک نفروپتي، د HIV انتان، په هيروئينو باندې روږدو کې، رفلکسي نفروپتي او نورو په پايله کې منځته راځي.

ايتولوژي او پتوجنيزيس – د لته قوي ځرګندوني شتون لري (د بيلګې په ډول په پيوند شوي پښتورګي کې عود کوونکي FSGS پيداکيدل) چې د دوران معافيتي فکتورونه ونډه لري، دولادي نفروتيک سندروم منظره د Focal segmental ګلوميرولوسکليروزيس په ډول وي، چې يواځيني لامل يې د بعضو جنونو ميوتيشن دي، کوم چې د نفرين (NPHI) پروتينونه کوډ کوي، د جن خطاوي او د هغي له کبله د اړونده پروتينونو جوړيدل په Slite diaphragm کې معمولاً په کورنۍ FSGS ناروغي کې ليدل کيږي (په هره کورنۍ کې په ځانګړي ډول ميوتيشن موجودوي)

دهستالوژۍ له نظره ځیني وخت دګلومیرولونو په یوه سګمنټ کې افت شتون لري او نوري برخې یې نورمال وي (ځکه د Segmental اصطلاح دلته کارول کیږي) او دهماوفي برخې دکپلري دلومن بندوالي د لیدلو وړ وي ، او په ځینو پېښو کې دکپلري دلوپ دوعایي هیالینوزیس ، بین الخلالي فبروزیس او ټیوبولر اتروفي هم لیدل کېدای شي . دالکترون مایکروسکوپ په وسیله دګلومیرولونو پودوسیت حجرو داستطالو له منځه تګ لیدل کیږي مګر دایمیونو هستو کیمکل څېړنو په وسیله د IgM او کامپلمنټ C۳ غیروصفي تولیدنه دلیدلو وړنه وي (۲۲ م ۵۹۰)

برعکس د MCD څخه دلته پروتین یوریا او هایپرټینشن شتون لري او دسټیرونیډونو په وړاندې ښه ځواب نه وايي.

غشايي ګلوميرولونفرايټيس(Membranous Glumerolonephritis):

غشايي ګلوميرولونفرايټيس دځنډني معافيتي کمپلکس پوري اړه لرونکې ناروغي ده . کوم چې بېلابېلې هستولوژيکې بڼې لري ، مګر د پروټاميلونو له امله منځته راځي. په لويانو کې دنفروټيک سندروم يوله مهمو لاملونو څخه شمېرل کيږي.

ایتولوژي: په ۸۵٪ پېښو کې دغشايي ګلوميرولونفرايټيس کوم ځرګند لامل معلوم نه دی ، او ايډيوپتيک وي پاتې پېښو کې په دويمي ډول ديو شمېر نورو ناروغيو په ترڅ کې منځته راځي چې په لاندې ډول ورڅخه يادونه کيږي:-

۱ انتاني ناروغي لکه سفلیس ، پلازموډیم ملاریا ، ویروسي هیپاټایټس (B).

۲. درمل لکه Pencillamine، سره زر (Gold)، سیماب ، هیروپین او نور

۳: تومورونه لکه : لمفوما ، مایلوما ، کارسینوما (قصبات او تیونه) او نور.

۴: سیستمیک لوپس اریتیماتوس (SLE)، په ۱۰٪ پېښو کې د ممبرانوس ګلوميرولونفرايټيس لامل کیږي.

پتوجنزيس: ممبرانوګلوميرولوپتي په ځنډني ډول د معافيتي کمپلکس دځای په ځای کېدو له امله تاسس کوي (مګر حقيقي ماليکولي هدف تر مباحثې لاندې دی)، احتمالاً د Megaline ګلایکوپروټینونو شتون دایپیتیل حجرو په سطحه کې تثبیت شوي دي.

کلينيکي منظره: د ګراس له نظره پښتورګي خسفه او غټ شوي وي ، په وروستیو کې مایکروسکوپ بدلونونه ښيي چې د ګلوميرولونو کپلري ګاني دالتهاب څخه پرته پنډوالي پيداکوي. ويه وصفي ډول Spike په بڼه په ګلوميرول کې ليدل کيږي. د کپلري ګانو د ديوال په ډول

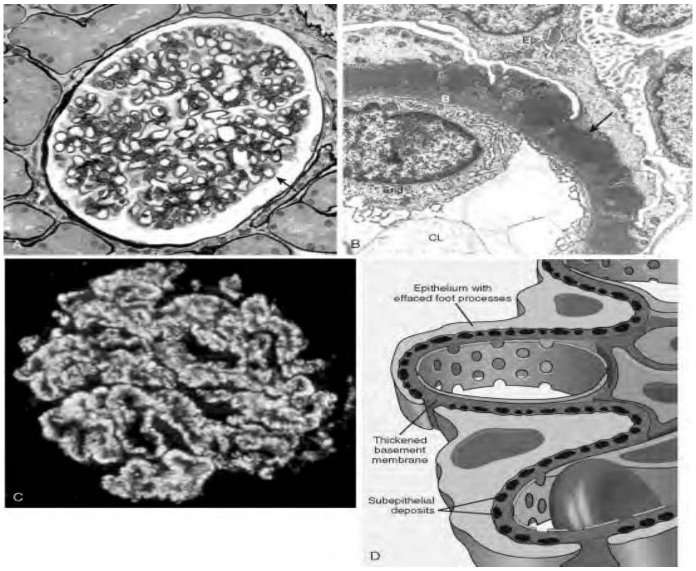
ښکاري او که چیري د EM مایکروسکوپ په وسیله ولیدل شي ایمون کمپلکس د قاعدوي غشا په اوږدو کې تر اپیتیلیم لاندي (Sub epithelial) برخو کې ټول شوي وي او د پوډوسیت حجرو استطالي نه منځه تللي وي، او هغه اپیتل حجري چي د دي رسوباتو (Deposits) لاندي واقع وي نوې قاعدوي غشا جوړه. چي د Spike یا تیغي په ډول معلومیږي (چي د LM مایکروسکوپ په وسیله هم لیدل کیږي) کله چي دغه رسوبات لایزشي تدریجاً ګلومیرولونه تصلبي یې سکلروزي کیږي

کلینکي بڼه او انزار:

ممبرانوس ګلومیرولونفرایټیس په هر عمر کې منځته راتلاي شي زیاتره په لویانو کې د ژوند په پنځمه او اومه لسیزه کې رامنځته کیږي، نارینه وو کې نسبت ښځوته ډیرپېښیږي په ۵۰% پېښو کې ناروغان د ویني لوړفشار او پروتین یوریا لري.

درملنه يي قناعت بخښونکې نه ده، د کورتیکوستیرویدونو په وړاندي ځواب نه وایي، په ۷۵% پېښو کې لویان ناروغان لس کاله د ژوند طمع لري، ۳۰% پېښو کې د پښتورګو ځنډني عدم کفایي خواته ځي (د ګلومیرولوسکلروزیس له کبله)

انزاريي په کوچنیانو کې ښه دي په ځانګړي ډول په هغو پېښو کې چي یوازي پروتین یوریا ولري.


A
Ep
B
End
B
CL
C
Epithelium with effaced foot processes
Thickened basement membrane
Subepithelial deposits
D

۱-۵ شکل: انځور په غشايي نفروپتي کې د ګلوميرولونو د وېش د شعريه رګونو په ديوال کې د حجرو د شمېر زياوالی ښودنه ښيي (۱۱، ۹۳۲ م)

۴-تکثري غشا يي ګلوميرولونفرايتيس (Membranous proliferative Glumerolonephritis (MPGN):-

دا د ګلوميرولونو تکثري التهابي حالت دي، چې ګڼ شمير لاملونه لري، چې ماوفه ګلوميرولونو کې تکثر او پنډوالي شتون لري، ماوف ګلوميرول د لوبيول په ډول انځور غوره کړي وي. دګلوميرول د ديوال د قاعدوي غشا پنډوالي ډير او دريل د پټلي په ډول ښکاري او کله چې د نقرې په وسيله تلوين شي ښه ليدل کيږي، د قاعدوي غشا دا ډول ناروغي د Mesengeal capillary Glumerolonephritis په نوم هم يادېږي.

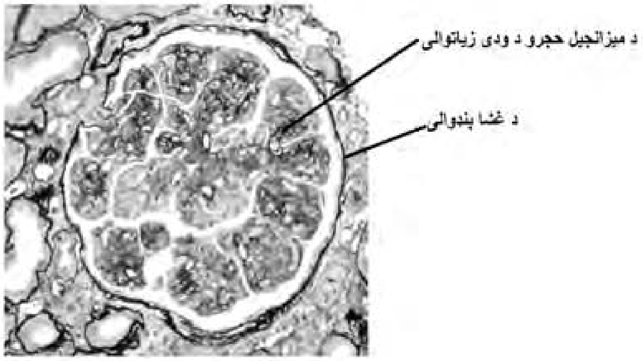
تکثري غشايي ګلوميرولونفرايتيس په دوه ډولونو باندې ويشل شوی دي:

الف: Type-I-MPGN: دا د معافيتي کمپلکس پورې اړونده ناروغي ده او دا ناروغان په خپل وار سره په دوه نورو ګروپونو باندې ويشل شوي دي.

۱- هغوي چې مختلط Cryo globulinemia لري (د دوي ۸۰% Heptatise-C مثبت وي)

۲- هغوي چې Cryo globulinemia نه لري او د بيلابيلو ناروغيو سره يوځاي ليدل کيږي لکه انتانات، تومورونه، د رګونو کولاجني ناروغي، ارثي او کسبي د کمپلمنت کموالي ناروغي، د درملو سره د حساسيت پيښې، Sickle cell ناروغي.

زياتره ناروغان د نفروتيک سندروم سره څرګنديږي مګر ځيني يې هيموچوريا هم لري، په ۲/۳ ناروغانو کې د کامپلمنت ټيټوالي هم شتون لري



ش ۱-۵ غشـ يي تکثري ګلوميرونفريتيس کې دميزانجيل حجرو وده ربنې. (۱۱، ۶۲۶ م)

ب Type-II MPGN: پدې ډول پېښو کې په څرګند ډول د کپلري په ديوال کې د قاعدوي غشا د موادو او د کامپلمنت C3 خطي ډوله غيرمتمدي توليدنه شتون لري، چې د الکترون

مایکروسکوپ په وسیله کثیف Ribbon like ترسبات لیدل کیږي چې د همدې کثیفو ترسباتو په اساس د Dense deposits ناروغۍ په نوم هم یادیږي.

آفت د کامپلمنټ سیستم د الترنټیف پ توي د بنفسهي فعالیدو له وجې د C۳-nephritic (C۳-Nef)factor چې اوس NeFx نومیږي د تولید له امله منځته راځي.

۵. Diabetic nephropathy. په دیابیتیک ګلومیرولر ناروغۍ کې پروټین یوریا منځته راځي چې د ناروغۍ د پرمختګ سره د نفروتیک سندروم او د پښتورګو د عدم کفایې لامل کیږي.

د هستالوژۍ له نظره درې ډوله ګلومیرولونو آفت د دیابیت په ناروغۍ کې منځته راځي، چې عبارت دي له:

- په لمړني پړاو کې د ګلومیرولونو کپلري دیوال پنډوالی پیداکوي.
- د مزانجیل متریکس زیاتوالی او پراخوالی پیداکوي چې د منتشر ګلومیرولر سکلروزیس لامل کیږي
- د مزانجیم نوډل ډوله پراخوالی چې د مزانجیم د مرکز څخه پیل کیږي او د ګلومیرولونو کپلري اشغالوي چې په پای کې د Nodular Glumerollar sclerosis (Kimmeilstiel willson lesion) لامل کیږي.

د هستوپتالوژۍ له نظره په ګلومیرولونو کې (مرسله و موصله ارتیریولونو د وارو کې) هیالوجنزیس، د تیوبولونو قاعدوي غشا پنډوالی پیداکوي، تیوبولونو کې اتروفي او د بین الخلالي نسج فایبروزیس منځته راځي، چې دا د دیابیتیک ګلومیرولوپتي بنستیزه منظره جوړوي

پتوجنزیس:

هایپرګلایسیمیا مرکزي رول لري په دې ډول چې د هایپرګلایسیمیا په وړاندې کوم میتابولیک پاتوې ګانې فعالیږي، د پرمختللي Glycation وروستي لاسته راغلي مواد (AGEs) چې د ګلوکوز د جریان و بالاخره د Polyol inositol پ توي بدلون مومي، هایپرګلایسیمیا په دې ډول د متریکس د پروټینو د زیات جوړیدلو لامل کیږي او د متریکس موادو تولید نه په قاعدوي غشا کې د قاعدوي غشا د نفوذیه وړتیا د بدلون لامل ګرځي

۶. Renal amyliodosis.

الف: د نفروتیک سندروم بل لامل دی.

ب: د اندوتیلیم لاندې او مزانجیم حجرو کې د امایلوئید ترسبات یې عمده ځانګړتیا ده

ج: امیلوئیډي ماده د ځانګړي تلوین (congo-red stain) په وسیله پیژندل کیږي.

د: معمولاً د ځینو ځنډنیو التهابي ناروغیو لکه Rheumatoid arthritis، Plasma cell disorder (لکه Multiple myeloma) سره یوځای لیدل کیږي.

۷. Lupus Nephropathy.

SLE د نفروتیک سندروم یو بل مهم لامل ګڼل کیږي، چې د SLE د Components د Deposits له کبله منځته راځي او نړیوالي روغتیایي ټولني لوپس نفروپتي په پنځو ګروپونو ویشلې دی.

الف: Type-I: په پښتورګوکې د یادونې وړ بدلونونه موجود نه وي.

ب: Type-II: د لوپس نفروپتي Mesengeal ټایپ څخه عبارت ده کوم چې د مزانجیل حجرو د شمیر زیاتوالي او د مزانجیل حجرو د متریکس د مقدار د زیاتوالي لامل ګرځي (Focal and segmental Glumerolopathy) او د کلینیک له نظره د خفیف پروټین یوریا او لږ هیماچوریا سره څرګندیږي.

ج: Type-III (Focal proliferative): نیږدې د ګلومیرولونو نیمایي برخه یې اشغال کړې وي کیدای شي چې په ځانګړي ډول د ګلومیرولونو د پراخې ویجاړتیا لامل وګرځي

د: Type-IV (Diffuse proliferative form):

دا د لوپس نفروپتي ډیر شدید ډول جوړه وي چې د نفروتیک او نفریتیک دواړو سندرومونو لامل ګرځي. تقریباً ټول ګلومیرولونه اخته کوي په ګلومیرولونوکې ژور پتالوژیک بدلونونه لکه شدید التهاب د کوچنیو محراقي ترومبوتیک افتو، مزانجیل حجرو شدید تکثر او په پای کې په پراخه ډول د سکار نسج د جوړیدو لامل ګرځي.

عمده پتالوژیک بدلون چې د نوري مایکروسکوپ په وسیله لیدل کیږي د Wire loop ابنارملتي څخه عبارت دي کوم چې د ایمیون کمپلکس د ځای په ځای کیدو او د ګلومیرولونو د قاعدوي غشا د کراس پنډوالي، چې د اندوتیلیل حجرو د تکثر زیاتوالي په ترڅ کې جوړیږي منځته راځي نوموړي بدلونونه د الکترون مایکروسکوپ په وسیله په څرګند ډول ښکاري، برسیره پردي د اندوتیلیم لاندې د معافیتي کمپلکس ترسباتو لیدل د ناروغي د پیژندني یو مهم فکتور ګڼل کیږي.

هـ: Type-V (Membranouse form): غشایي ډول د نمرني غشایي ګلومیرولونفرایتیس سره د توپیر وړنه دی

نفریتیک سندروم

Nephritic syndrome

نفریتیک سندروم یو پیچلي کلنیکي سندروم دي چې په Hematurea، oligurea، azotemia او دويني په لوړفشار باندي ځنګړي کيږي. دنفریتیک سندروم کلنیکي بڼه مختلفه ودپښتورګود ګلومیرولونو داندوتیلیم دويجاړتيا اودالتهاب د درجي په شدت پوري اړه لري، چي د يوي بې درده هيماچوريا څخه نيولي تر دپښتورګود حادي عدکفايي او په چټک پرمخ تللونکي ګلوميرولونفرايتيس پوري توپير کوي. په دي سندروم کې افت دګلوميرولونو دحجرو (اپيتليم، اندوتيليم او دمزانجيل حجرو) او دويني د سپينو حجرو دپراخه ارتشاح (نيوتروفيل، مونوسيټ او مکروفاژ) له کبله پيدا کيږي کوم چي دګلوميرولونو دفلتريشن (GFR) دلږوالي لامل ګرځي.

هغه ناروغي چي دنفريتيک سندروم په پيدا کيدو کې رول لري په لاندي ډول دي:

۱. دمعافيتي کمپلکس ځاي په ځاي کيدل په ګلوميرولونو کې (Post infective GN او Lupus nephritis)

۲. دګلوميرولونو دقاعدوي غشا په وړاندي دانتي باډي جوړيدل (Anti-Glumerular basement membrane disease).

۳: دويني دړګونو سيستميک التهاب کوم چي دويني دنيوتروفيلونو دسيتوپلازم دانتي جن په وړاندي دانتي باډي جوړيدل (ANCA)

حادتکثري ګلوميرولونفرايتيس (Acute Proliferative Glumerolonephritis):

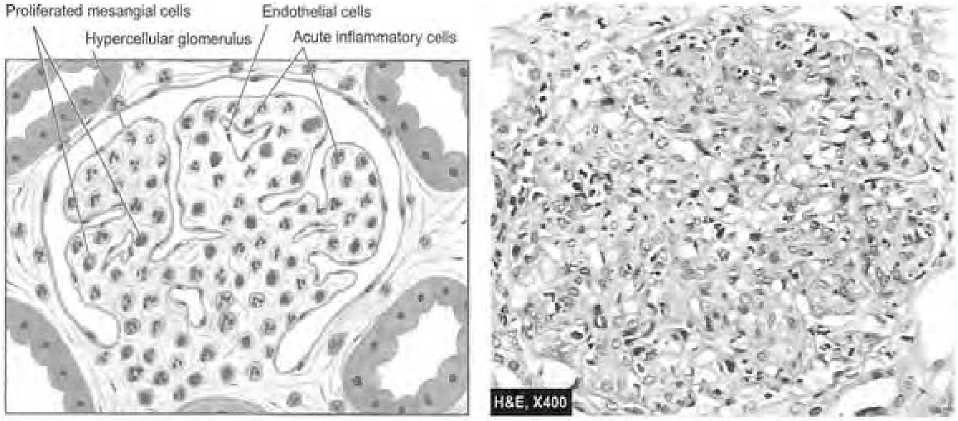
حادتکثري ګلوميرولونفرايتيس دمعافيتي کمپلکس پوري اړه لرونکو ناروغيو بڼه بيلګه ده چي معمول د β- hemolytic streptococci نفروجنيک ټايپ دګذري ښتان (Tonsilitis او Impetigo) څخه وروسته ښکاره کيږي چي ديرپخوانه د Post-streptococcal GN تر عنوان لاندي مطالعه کيږي. په داسي حال کې چي اوس ديو شمير نورو انتانو ونه (لکه Staphylococci، Menengococci، Pneumococci، Virus، ملاريا، توکسوپلازموزيس او شستوزوميازيس) هم په دي هکله توضيح شوي ده

Post streptococcal Glumerolonephritis:-

د ګلومیرولونو دا ډول التهاب د بیټا هیمولایټیک سټرپټوکاکس د Lonecfield A.G. سب ټایپ ۴، ۱۲ او ۵ ډولونو له کبله منځته راځي کوم چې لمړني افت په ستوني، منځني غوږ و پوستکي کې وي چې د نړۍ په بیلابیلو برخو کې یې پېښې توپیر کوي لکه په هندوستان کې یې پېښې ډیرې دي په داسې حال کې چې په انګلستان کې نادراً لیدل کیږي.

ناروغي په هر عمر کې لیدل کیدای شي مګر کوچنیان معمولاً اخته کیږي ناروغي د تبې، ستوماتیا، زړه بدوالي، د ستوني درد څخه ۷ تر ۱۴ ورځو وروسته پیل کیږي، چې وروسته د Oligurca، Microscopic Hematurca، د مخ اذیما، د سترګو په شاوخوا کې ذیما او د خفیفې درجې هایپرټینشن سره تعقیبیږي. معمولاً کوچنیان او حتی لویان د ناروغي څخه په بشپړ ډول روغوالي حاصلوي، په ډیرو کمو پېښو کې د چټک پرمختلونکي ګلومیرولونفرایټیس (Rapidly progressive G.N) د پیدا کیدو لامل کیږي

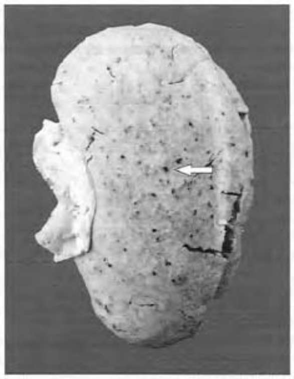
په لابراتواري معایناتو کې په تشو متیازو کې د وینې سرې حجرې، د سپینو حجرو کست او په مختلفو درجو سره پروټین یوریا موجوده وي. د وینې په معایناتو کې ازوتیمیا، د وینې د سیروم کامپلمنټ C3 کچې ټیټوالی. او د Anti streptolysin-O (ASO)، Anti-DNA ase-B او Anti Cationic proteinase د سویې لوړوالی موجود وي (کوم چې د سټرپټوکوک په نوي او تازه انتان بندې دلالت کوي)



۶-۱ ګڼه انځور کې د حاد Post-streptococcal ګلومیرولونفرایټیس کې د میزانجیل او اپیتل حجرو پرولیفریشن راښیي (۱۵، ۶۶۶ م)

پتوجنزیس: -

د ستریپتوکوکس انتي جن په حقیقي ډول تراوسه پورې پېژندل شوي ندي، مګر یو ډول یې د Streptokinase سره ورته دي او بل ډول یې د ستریپتوکوکس د Cationic-M پروتین څخه عبارت دي پېژندل شوي کوم چې د ګلومیرولونو د قاعدوي غشا انتي جن سره Cross reaction ښيي، او د In-situ انتي جن انتي باډي د غبرګون په پایله کې د ګلومیرولونو التهاب منځته راوړي(۱۵)



۲-۷ ګڼه انځور د Flea-bitten پښتورګي کې د قشر لاندې Petichial وینه بهیدنه لیدل کیږي. (۱۵، ۶۶۶م)

هستولوژیک منظره:

شدید التهابي غبرګون د دواړو پښتورګو په ګلومیرولونو کې صورت نیسي او لاندې بدلونونه پکې د لیدلو وړ وي

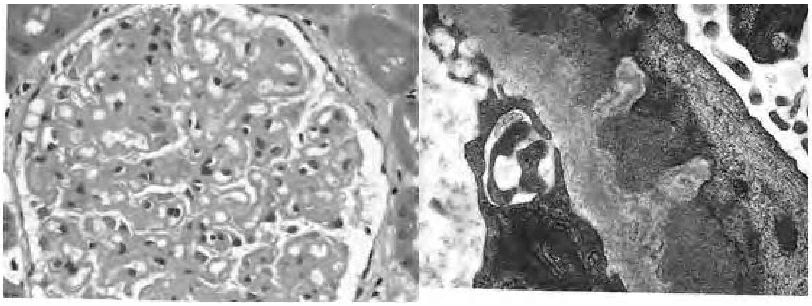
۱: د دواړو پښتورګو په سطحه کې ګڼ شمیر نقطي تکي موجود وي.

۲: ګلومیرولونه پړسیدلي، خاسف او Hypercelullar وي د مزانجیمل او اندوتیلیل حجرو تکثر او ځیني وخت د ویني د سپینو حجرو ارتشاح (PMN) شتون لري.

۳: د ګلومیرولونو د قاعدوي غشا پنډوالي نورمال وي (په استثنا د شدیدو پیښو)

۴. د ګلومیرولونو د قاعدوي غشا تر اپیتیل لاندې وصفي Electron dense Humps لیدل کیږي

۵. د امیونوفلورسنټ تخنیک په وسیله د IgG او C۳ کامپلمنت تولیدنه معافیتي غبرګون سره یو ځای وي، د ځیرو دانو په ډول لیدل کیږي چې د Lumpy bumpy په نوم یادیږي.



۸-۱ ګڼه انځور: د Post streptococcal GN په ناروغي کې د میزانجیل حجرو د ودې زیاتوالی او التهابي حجرو ارتشاح رابنيي (۲۰۱۵ ، ۶۶۷ م)

چټک پرمختلونکی (هلالي) ګلومیرولونفرایټس (Rapid progressive Glumerolonephritis):-

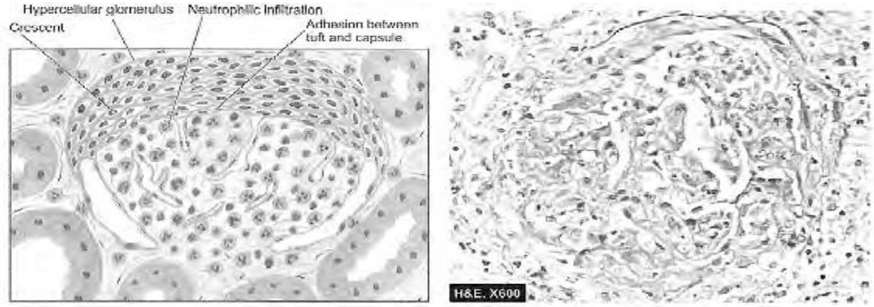
د کلینیک له نظره د ګلومیرولونو التهاب یو چټک پرمختلونکی ناروغي ده چې د ګلومیرولونو شدیدې ویجاړتیا لامل کیږي، په ۵۰ سلنه پیښو کې په ګلومیرولونو کې هلالي ډوله جوړښتونه (Crescent) جوړیږي چې د بومن کپسول د دیوال اپیتل حجرو شدید تکثر او د وینې د سپینو حجرو (مونوسایټونو او مکروفاژ) د ارتشاح په پایله کې جوړیږي. او قاعدوي غشا کې فبرینوئید نکروزیس پیښیږي. د پتوجنزیس له نظره د ګلومیرولونو دا ډول افت د پښتورګو د نورو یا سیستمیکو ناروغیو په ترڅ کې منځته راځي مګر اکثراً لاندې درې میخانیکیتونه د پښتورګو د دې ډول افت په منځته راتلو کې ښکیل ګڼل کیږي:

۱: لمړنی ډول یې د معافیتي کمپلکس د ترسب له کبله منځته راځي چې په دویمې ډول د یو شمیر سیستمیک ناروغیو لکه purpura Henoch Schonlein (HSP)، Lupus نفروپتي، IgA nephritis او نورو په ترڅ کې د لیدو وړ دي.

۲. دویم ډول یې د Pauci Immune Glumerolonephritis څخه عبارت ده چې په ۸۰% ناروغانو کې د وینې په سیروم کې انټي نوکلیر سیتوپلازم انټي باډي (ANCA) د امیونوفلورسنټ تخنیک په وسیله تثبیت کیږي، د دې انټي باډي ګانو او فعال شوي نیوتروفیلونو سره د غبرګون په پایله کې د ګلومیرولونو د کپلري دیوال او د پښتورګو د وینې رګونه ویجاړیږي.

۳: دریم ډول یې د ګلومیرولونو د قاعدوي غشا په وړاندې انټي باډي جوړیدلو له کبله منځته راځي (Anti Glumerolar basement membrane Ab) چې د IgG انټي باډي او کامپلمنټ C۳ د یوې کرښې په ډول د ګلومیرولونو په قاعدوي غشا کې ټول شوي وي او کله چې د پښتورګو ناروغي د Hemoptysis او د سږو څخه د وینې د بهیدني سره یو ځای وي ولیدل شي د Pulmonary

Renal syndrome (Goods' pasture syndrome) په نوم یادیږي. چې اکثره په نارینه وو کې دیون څرګند لامل له کبله ، خو اکثره د یو زکام او یا د هایدروکربن سره د مخ کیدو څخه وروسته څرګندیږي. د مورفولوژي له نظره: پښتورګي پړسیدلي او خاسف ښکاري او په ځانګړي ډول په ګلومیرولونوکې د هلال ډول (Crescent) جوړښت منځته راځي ، چې د بومن کپسول د دیوال اپیتل حجرو تکثر څخه منځته راځي او دا جوړښت د بومن د مسفي د تړلو او د ګلومیرولونو د کامپریس (Compress) کولو او د پښتورګو د دندو د خرابوالي ، چې د شدید ولیګویوریا ، ازوتیمیا او په پای کې د پښتورګو د عدم کفایي په ډول څرګندیږي لامل کیږي.



۶-۱ ګڼه انځور د چټک پرمختلونکي ګلومیرولونفرایټیس بڼه راښیي (۱۵ ، ۶۶۸ مخ)

IgA نفروپتي (IgA-Nephropathy) (Burger disease):

IgA نفروپتي چې نوی پیژندل شوي او د پښتورګو د خنډني پاتی والی یو د مهمو لاملونو څخه شمیرل کیږي چې لاندې ځانګړتیاوې لري:

- زیاتره پیښیي په کوچنیانو او ځوانانو کې منځته راځي.
- زیاتره په نارینه وو کې پیښیږي.
- د تنفسي لارې د پورتنۍ برخې د انتان سره د هموچوریا پریودیک حملو سره یو ځای وي
- د خفیفې درجې پروتینوریا (په ۱۰٪ پیښوکې د نفروتیک سندروم لامل کیږي)
- د وینې فشار نورمال وي ، د IgA اتې باډي د کچې لوړوالی شتون لري

هستولوژیک بڼه:

د هستولوژي له نظره مزانجیل تکثر او Focal Glumerolonephritis یې ځانګړې منظره جوړه وي

پتوجنزيس:

د تنفسي لارو د پورتنۍ برخو د التهاب څخه وروسته د مخاطي غشا پورې اړونده د پلازما سل حجرې يو ګڼ شمير IgA انتي باډي جوړه وي، کوم چې د پلازما د IgA د کچې د لوړوالي لامل کيږي. او په دې ډول ګڼ شمير IgA انتي باډي ګانې د پښتورګو په ګلوميرول کې توليږي. او د ګلوميرولونو د کپلري او مزنجيل حجرو د تکثر لامل کيږي. دا ناروغي معمولاً د کولمو د التهابي ناروغي همدارنګه د ځيګر د سيروزيس سره چې د معافيتي کمپلکس کليرانس پکې زياتيږي يوځاي وي. د دې ناروغۍ انزار په ځوانانو او کوچنيانو کې ښه دي

ارثي نفرايټيس(Hereditary Nephritis):

په ارثي ډول د نفرايټيس سندرومونه د هغو جنونو د ميوټيشن له کبله منځته راځي کوم چې د ګلوميرولونو د قاعدوي غشا د ټيپ څلور کولاجن الي فو د الفا په ځنځير کې د پروټينونو د کوډ کولو لامل کيږي، چې په پايله کې د قاعدوي غشا د ابنارملتي لامل کيږي. ناروغي په Autosomal recessive ډول ليږديږي. ولاندي ډولونه يې پيژندل شوي دي، چې عبارت دي له:

۱: Thin Basement membrane disease

۲: Persistent Hematurea

۱: Thin Basement membrane ناروغي:

د Thin Basement membrane ناروغي ناروغان د ځنډني هيموچوريا پر بنسټ پيژندل کيږي، همدارنګه د Benign-Familial Hematurea په نوم هم ياديږي. دا ناروغي د هيموچوريا د ټولو پيښو ۲۵٪ جوړه وي. او کيداي شي يوسلنه پيښو کې په ټولو خلکو کې وليدل شي. د کلينيک له نظره د هيموچوريا د شديدو پيښو او د Alport د ناروغي د لمړني پړاونو په تفريقي تشخيص کې اهميت لري

۲: Alport disease:

د Alport ناروغي د کلنيک له نظره دلاندي دري فکتورونو پر بنسټ پيژندل کيږي

- Nephritis
- Deafness
- Ocular lesion

دا ناروغي ۹۰ سلنه څخه زیاتو پیښو کې X-linked وي ، چې د هغه جن د میوټیشن څخه منځته راځي کوم چې د تایپ څلور کولاجن الف فور د ۵-α ځنځیر د پروټینو د کوډ کولو دنده په غاړه لري او دا میوټیشن د دې لامل ګرځي چې نورماله قاعدوي غشا جوړه نه شي ، او دا د بدوني وړه چې دا ډول قاعدوي غشا نه یواځې په ګلومیرولونو کې بلکه په سترګو او غوږونو د اپیتل حجرو لاندې هم شتون لري ، (چې د موضوع د Alport ناروغی د یادې شوې درې پېښېزه د پتوجنزیس بنسټ جوړه وي) نارینه زیاتره اخته کیږي ، او د ناروغي په شدیدو پیښو کې د ژوند په دویمه لسیزه کې د پښتورګو عدم کفایي لامل ګرځي په داسې حال کې چې مونث جنس کې د پښتورګو دندې د ژوند تر پنځمې لسیزې پورې نورمالې پاتې کیږي. کوڼوالي (Deafness) اکثره د لید وړ وي خو حقیقي تعریف یې ستونزمن بریښي ، مګر د سترګو ګډوډي په شدیدو پیښو کې لیدل کیږي . چې د عدسې د بې ځایه کیدو (Lense dislocation) ، کترکت او قرنیې د یستروفي په ډول څرګندیږي

مایکروسکوپیک بدلونونه د دې ناروغي په وروستیو پړاوونو کې د لید وړ وي. کوم وخت چې Glumerolosclerosis تاسس وکړي ، مګر د الکترون مایکروسکوپ په وسیله غیر منظم نري او پیاقات شوي (Reduplicated) قاعدوي غشا لیدل کیږي ، کوم چې د Basket weave انځور یې جوړ کړای وي ، کوم چې د دې ناروغي تشخیصیه ځانګړتیا جوړه وي. ځیني وخت د پښتورګو د بین الخلالي نسج حجري څک انوده بڼه غوره کوي ، چې د Lipid laden foamcells په نوم یادیږي چې د پروټینوریا په وړاندې د غبرګون په پایله کې جوړیږي (۲۲)

Fabery disease:

یو ارثي نفرایتیس دی چې د Glycosphingolipid د ټولیدو څخه عبارت دي چې د ګلومیرولونو ، ټیوبولونو او د بین الخلالي نسج په لایزوزوم کې صورت نیسي.(۳)

Nial patella syndrome: یو ډول ارثي ناروغي ده چې د پښتورګو څخه علاوه د هډوکو ، څنګل ، زنګنه په بندونو کې هم بدلون موجود وي (۲)

ځنډني ګلومیرولونفرایټیس (Chronic Glumerolonephritis):

د ګلومیرولونو د بیلا بیلو ناروغیو په هکله مخکې په مفصله توګه یادونه شوي چې د نوموړو ناروغیو په پایله کې په مزمن ګلومیرولونفرایټیس باندې پای مومي. دغه ناروغي د پښتورګو د ناروغي د End-stage پړاو یو مهم لامل جوړه وي ، چې د پښتورګو د مزمني عدم کفایي

په ډول څرګندیږي ، حصایي شودلې ده چې ۳۰-۵۰ % هغه ناروغان چې په مزمنه توګه همودیالایزیس او یا د پښتورګو پیوند ته اړتیا پیدا کوي دوی په مزمن ګلومیرولونفرایتیس باندې اخته وي.

کله چې مزمن ګلومیرولونفرایتیس پېښ شي پتالوژیک بدلونونه دومره ژور وي چې د ایتولوژیک لامل تشخیص یې ناشوني وي او دا دیوشمیر روغیو په څېر ګډ ډول چټک پرمختلونکي ګلومیرولونفرایتیس ، موضعي سیګمنټل ګلومیرولونفرایتیس . غشایي ګلومیرولونفرایتیس او د غشایي پرمختلونکي ګلومیرولونفرایتیس د ناروغیو د وروستیو پړاونو څخه عبارت دي. مزمن ګلومیرولونفرایتیس په هر عمر کې منځته راتلای شي . مګر ډیر وخت په ځوانانو او منځني عمر لرونکو خلکو کې منځته راځي.

هستولوژیکه بڼه:

پښتورګي کوچني شوي وي . په سطحه کې سره نصواري رنګه ټکې موجود وي او په پراخه توګه دانه داره معلومیږي د مایکروسکوپ له نظره تقریباً په ټولو پینبوکي په ګلومیرولونو او بومن کپسول کې سکارنسج جوړ شوي وي ، وکله دومره زیات وي چې ګلومیرولونه په بشپړه توګه هیالینیز شوي وي ، په موصله (Afferent) او مرسله (Efferent) ارتیریولونوکې د وینې د جریان بندښت د پښتورګو په مختلفو برخو کې د خربو غیزو لامل ګرځي ، لکه د بین الخلالي نسج فایبروزیس په قشر کې د ټیوبولونو اتروفي ، د کوچنیو او متوسطو ارتیریولونو د دیوال پنډوالي او د پښتورګو په بین الخلالي نسج کې د لمفوسایټونو ، پلازما سیل حجرو ارتشاح د لید وړ وي ، چې تدریجاً د پښتورګو ټیولوجوړښتونو ته پراخوالي مومي دا ډول شدیداً زیان موندلي پښتورګي ته End-stage پښتورګي ویل کیږي.

کلینیکي بڼه:

اکثره مزمن ګلومیرولونفرایتیس په تدریجي توګه پرمختګ کوي او په وروستیو پړاونو کې د پښتورګي د عدم کفایې د ښکاره کیدو په وري تشخیص کیږي ، اکثره د پروټین یوریا ، د وینې د فشار د لوړوالي او د اذوتیمیا شتون په یو ناروغ کې د پښتورګي د فاتویه شتون باندې شک کیږي. په ځینو ناروغانو کې د ناروغۍ دوره د نفروتیک او نفریتیک سندرومونو د تیریدونکي حملو په ډول څرګندیږي کیږي

اوپه څینونوروکي دپرسوب دپیښي دبدلیدومره دي حالت ته پاملرنه صورت نیسي. په ګلومیرونونوکي دمیکرنسج دجوړیدوله امله ګلومیرولونه تړل کیږي.پدي ډول دپروتین اضراح هم بندیږي ،بناپردي دناروغي دپرمختګ سره دنفروتیک سندروم شدت هم کمیږي(په څینوپیښوکي یوه خفیفه درجه پروتین یوریا اومایکروسکوپیک هیموچوریا په څنډني توګه لیدل کیږي، مګردویني دفشارلوړوالي اکثره دلیدنووړوي ،دناروغي انزاردیوریمیا اومړګ څخه عبارت دي .مګردیالایزیس اودپښتورګوپیوند دناروغ دژوند ضمع زیاتوي(۱۵)

څه ناروغي چې تیوبولونه اوبین الخلالي نسج لغته کوي (Tubular interstitial nephritis): -

په اکثره پیښوکي تیوبولي افات دپښتورګود بین الخلالي نسج دویجاړتیا لامل ګرځي.څکه چي دواړه یوځاي د Tubular interstitial nephritis عنوان لاندي څیړل کیږي ،چي په دوه ډولونوبندي ویشل شوي دي :

۱. دتیوبولونواوبین الخلالي نسج التهابي ناروغي

۲. دتیوبولونواسکیمیک یا توکسیک زیان چي دحادتیوبولي نکروزیس اوپه پایله کي دپښتورګودحادي عدم کفایي لامل ګرځي.

Tubular interstitial nephritis (TIN): -

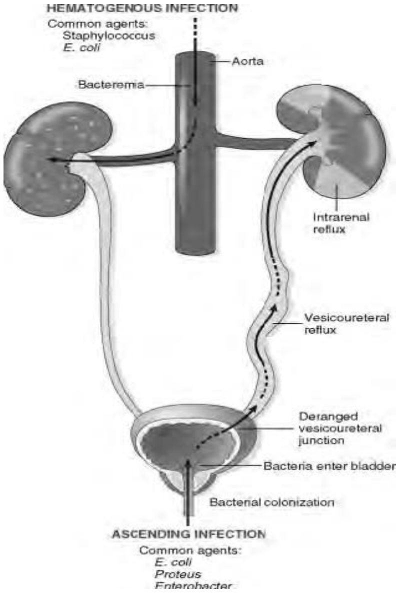
دپښتورګودهغه ډلي ناروغي څخه عبآرت دي کوم چي لومړي تیوبولونه اخته کوي ، اوګلومیرولونه نه اخته کوي اوکه اخته هم شي دناروغي په وروستیوپړاونوکي پیښیږي.د TIN په اکثره پیښوکي معمولاً دپښتورګوحویضه (Pelvis) شدیداً په افت اخته کیږي نوځکه د Pyelonephritis اصطلاح ورته کرول کیږي ،چي دناروغي سرچینه غیرانتاني وي .لکه میتابولیک ګډوډي (Hypokalemia) ،فزیکي ګډوډي(وړانګې)، معافیتي ګډوډي، درمل اوداسي نور

دکلینیکي بڼي اوالتهابي ماهیت پربنسټ پرته لدي چي دناروغي لامل په نظر کي ونیسولمړي پیلونفرایتیس اوروسته غیرانتاني بین الخلالي نسج ناروغي ترڅیړني لاندي نیسو.

حادپیلونفرایتیس (Acute Pyelonephritis):

حادپیلونفرایتس دپښتورګواوحویضي (Pelvis) تقیحي التهاب څخه عبآرت دی چي دبکتریایي انتاناتوله امله منځته راځي ، داد UTI معموله منظره ده چي دبولي لارودپورتني برخي (Pyelonephritis) اولاندني لارې (Cystitis، Prostatis او urithritis) دواړه برخواتانات په

بر کې نیسي ، پیلونفرایتیس د لاندیني برخو د انتاناتو سره یو ځای څرګندیږي کومې چې کیدای شي موضعي وي او پښتورګي هیڅ اخته نه کړي


HEMATOGENOUS INFECTION
Common agents:
Staphylococcus
E. coli
Aorta
Bacteremia
Intrarenal reflux
Vesicoureteral reflux
Deranged vesicoureteral junction
Bacteria enter bladder
Bacterial colonization
ASCENDING INFECTION
Common agents:
E. coli
Proteus
Enterobacter

۱۰-۱ انځور پښتورګي ته د انتان د رسیدو لارې ښیي (۱۱، ۹۳۰ م)

پتوجنزیس (Pathogenesis):

اصلي لامل یې یو ډول ګرام منفي بکتریا معایي Escheritia coli څخه عبارت دي خیني نور مکروبونه لکه Protease، Klebsella، Enterobacter، Pseudomonase او خیني نورو له کبله منځته راتلی شي . چې معمولاً په هغو کسانو کې لیدل کیږي چې د بولي لارو مداخله پکې صورت نیولی وي او یا په ولادي یا کسبي انومالي ګانو باندې اخته وي، Staphylococci او Streptococci هم کولای شي چې پیالونفرایتیس پیدا کړي مګر نادر دي .

پښتورګو ته د لاندې لارو انتانات رسیږي:

۱ د وینې د دوران د لارې (لکه د بکتریایي اندوکرډایټیس او Septicemia په پېښو کې پښتورګو ته د انتان رسیدل).

۲: Retrograde uretric spread (د بولي لارې د لاندیني برخې څخه انتان کیدای شي چې پښتورګو ته ورسیږي).

د هر لامل پر بنسټ چې انتان پښتورګو ته ورسیږي لمړي په مخاطي غشاکې بکتریا نښلي وروسته کالونزایشن پکې پیل کیږي دلته بکتریا باید شدیداً په مثانه کې تکثر وکړي

ترڅو بکتریا د تشو متیازو د جریان په مخالف لوري پورته خواته حرکت وکړي او داخلېنت معمولاً دبولي لارو په تطبیقاتو کې لکه د کتیتر تطبیقول، Cystoscopy او نورو کې صورت نیسي .

دبولي لارو د انتاناتو پېښې په ښځینه جنس کې ډېري منځته راځي، د ځکه چې د یوي خوا ښځو کې دبولي لاره د ریکتوم سره نیږدې ځای لري او د احلیل اوږدوالي یې کې لنډه ده . دبلي خوا د جنسي نږدې والي په وخت کې هم د ښځینه جنس د تشو متیازو لارې یوه اندازه زیانمنه کیږي په دې ډول انتان په اساني سره مثاني ته ننوتلای شي . معمولاً په نورماله توګه په مثانه کې تشې متیازې معقمې (Sterile) وي ، چې دا د مثاني د مخاطي غشا د مکروب ضد خاصیت او د تشو متیازو د جریان له کبله وي چې د مثانې سطحه د تکراري تشو متیازو کولو له کبله پریمنځل کیږي. دبولي لارو د بندښت او یا د مثاني د فزیولوژي (نورمالو دندو) د ګډوډي له کبله له منځه ځي. دبولي لارو د بندښت په حالت کې تشې متیازې په مثانه کې پاتې او تولیږي . چې دا انتاناتو د تکثر د پاره زمینه برابره وي . وبکتریا ګاني د مثاني څخه پورته حالب خواته پورته کیږي. که څه هم دبولي لارو بندښت یوه مهمه ګډوډي ده مګر د حالب د ښکتني برخي د معصري پاتې والی د Reflux د دودیزو لاملونو څخه شمیرل کیږي چې انتانات پورته خواته حویضې او د پښتورګو پرانشیم ته ځان رسوي ، چې رفلکس (Reflux) کیدای شي په کسبي یا په ولادي ډول منځته راشي . برسیره پر پورتنیو مساعد کوونکو فکتورنو څخه (دبولي لارو بندښت ، رفلکس ، امیدواري، دبولي لارو تطبیقات) د دیابیت ناروغي هم د پیالونفرایتیس د پیداکیدو او شدیدو عوارضو او اختلاطاتو د پیداکیدو لکه : Papillary necrosis ، Pyelonephritis ، Perinephric abscecss د پاره زمینه برابره وي .

مورفولوژي:

د ګراس له نظره پښتورګي غټ شوي او پړسیدلي وي . مقطوعه سطحه کې کوچني زیړ سپین بخونه ابسي ګاني د هموراژیک څکو سره لیدل کیږي. او معمولاً په قشر کی د لیدلو وړ وي.

د مایکروسکوپ له نظره حاد پیلونفرایتیس کې د پښتورګو په بین الخلالي ناحیه کې پراخه التهاب موجود وي ، چې د تیوبولونو د یوجرتیا لامل ګرځي (په عمومي توګه ګلومیرولونه او د وینې رګونه د انتاناتو په وړاندې مقاومت لري) چې د وینې د نیوتروفیلونو د شدید ارتشاح سره یو ځای وي

کلنیکي بڼه:

د کلنیک له نظره ناروغ نو کې تبه، لړزه، د ملا درد، د فقراتو او پښتیو د ښیلیدو په برخه کې، ستومانتیا، د تشو میتیازو سوځیدل (Dysurea)، Polyurea، د تشو متیازو د کولو زیاتوالی (Frequency) موجود وي.

په تشو متیازو کې ګڼ شمیر بکتریا وي (په هر ملي لیتر کې د ۱۰۰۰۰۰ څخه ډیری وي) او د Pus cells پکې لیدل کیږي، چې د تشو متیازو د کلچر او انتي بیوګرام څخه وروسته د اړونده انتي بیوتیک کارونه تر ډیره بریده د ناروغ نو د ناروغۍ د ښه والي لامل کیږي

اختلاطات:

د حاد پیلونفرایتیس په ناروغۍ کې اختلاطات د دیابیټ په ناروغۍ او د بولي لارو د بندښت په پېښو کې معمولاً صورت نیسي، چې په لاندې ډول وي.

۱. Papillary necrosis: Papillary نکروزیس د Analgesic نفروپتۍ او د Sickle cell ناروغۍ په پېښو کې هم لیدل کیږي، کیدای شي په یوه یا دواړو پښتورګو کې منځته راشي

پدې پیښه کې Papillea ګانو کې زیړ، خاکستري، سپیني ناحیې د احتقاني سرحد سره (د Infarctions په ډول) لیدل کیږي او حویصله پراخه شوي وي. د مایکروسکوپ له نظره اخته شوي برخه کې تخثري نکروزیس د لیدلو وړ وي او ژوندي نسج کې د پولي مارفونکلیر حجرو ارتشاح سره یوځای وي.

۲. Pyonephrosis: نادراً په پښتورګو کې ابسې ګانې په کتلوي ډول سره په حاد پیلونفرایتیس کې په ځانګړي ډول د بولي لارو بندښت په پېښو کې لیدل کیږي

۳. Perinephric abscess: د پښتورګو ابسې ګانې کیدای شي د پښتورګو کپسول خواته پراخوالي ومومي او د پښتورګو د محیطي نسج خواته ځان ورسوي، او د Perinephric ابسې د جوړیدو لامل شي.

ځنډني پیالونفرایټیس (Chronic Pyelonephritis)

ځنډني پیلونفرایټیس د پښتورګو د ټیوبولونو او بین الخلالي نسج ځنډني ناروغي ده، چې د التهاب او سکار نسج د تکراري حملو له امله منځته راځي

ایټیوپتوجنزیس:

د سببي عامل او پتوجنزیس پر بنسټ ځنډني پیلونفرایټیس په دوه ډولونو بندي ویشل شوی دی

۱: مزمن رفلکسي نفروپتي (Chronic Reflux nephropathy):

د تبول په وخت کې د مثانې څخه د تشو متیازو Reflux (په یوه یا دواړو حالبونو کې) د ځنډني پیالونفرایټیس یو عمده لامل ګڼل کیږي

Vesico uretral reflux (VUR) په ځانګړي ډول په کوچنیانو کې (زیاتره نجونې) کې ډیر پیښیږي. دا کیدای شي په ولادي ډول د Vesico uretral complex نشتوالي یا لنډوالي له امله منځته راشي کوم چې په دې حالت کې د تبول په وخت کې مثانه نه شي کولای چې تشې متیازې د Reflux مخه ونیسي. د تشو متیازو د Reflux له کبله تشې متیازې په ډیر فشار سره د پښتورګو پرانشیم خواته بیرته ګرځي چې د انتاناتو د Supper infection سره یوځای وي تشې متیازې که منتنې وي یا Sterile وي کولای شي د پښتورګو پرانشیم ته زیان ورسوي.

۲: ځنډني انسدادي پیلونفرایټیس (Chronic Obstructive Pyelonephritis):

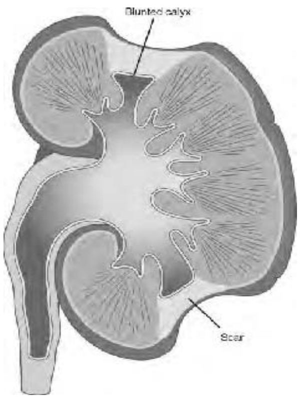
د تشو متیازو د جریان بندښت که د بولي لارو په هره برخه کې وي د پښتورګو د انتاناتو د پاره زمینه برابره وي، د تشو متیازو بندښت او د انتاناتو تکراري حملې د پښتورګو د پرانشیم د ویجاړتیا او د سکار نسج د جوړیدلو لامل ګرځي (په نادرو پیښو کې حاد پیلونفرایټیس هم کولی شي چې پښتورګو د ویجاړیدو او د سکار نسج د تاسس لامل شي)

مورفولوژي:

پښتورګي معمولاً په غیر متناظر ډول کوچني او غونج شوي وي (چې وزن یې حتی تر ۱۰۰ ګرامه پورې لږ شوي وي)، د پښتورګو په سطحه کې په غیر منظم ډول سکار نسج جوړ شوي

کوم چې د پښتورګو د کپسول سره په کلک ډول نښتي وي چې په اسانۍ سره ترې نه شي جلا کیدای.

دسکار نسج د انقباض له کبله د پښتورګو د قشر په سطحه کې د (U) د حرف په بڼه یو ژور والی پیدا کیږي. او په عمومي توګه د پښتورګو د کلیسونو (Calyectasia) او حویضې پراخوالي منځته راغلي وي (۱۵).



۱-۱۱ ګڼه انځور په ځنډني پیالونفرایټیس کې د تا ښه راښيي (۱۲، ۵۳۶ م)

مایکروسکوپیکه بڼه:

په مزمن پیالونفرایټیس کې مایکروسکوپیک بدلونونه عبارت دي له:

۱: بین الخلالي نسج Interstitium د پښتورګو په بین الخلالي نسج کې، فایبروزیس او د مزمنو التهابي حجرو لکه لمفوسایټونو، پلازما سل او مکروفاژونو ارتشاح موجوده وي. Xantho Granulomatosis پیالونفرایټیس چې یو نادر حالت دي په کې ځګ الوده مکروفاژونه چې د نورو التهابي حجرو او د Gaint cells سره ګډ وي لیدل کیږي.

۲: تیوبولونه (Tubules): د پښتورګو تیوبولونه په بیلابیلو درجو سره اتروفي او پراخوالی پیدا کړی وي او د دغه اتروفیک تیوبولر حجرو د سطحې په اپیتل حجرو کې کلوئید، ایزینوفلیک کستونه پیدا کیږي او ځرنګه چې د تایرایډ د غدې د نسج سره ورته والي پیدا کوي نو ځکه د تیوبولونو د Thyriodisations په نوم یادیږي. ځینې تیوبولونو کې ممکن یوشمیر نیوتروفیلونه هم ولیدل شي.

۳ د حویضې او کلیسونو سیستم (Pelvic and calcyceal system): د پښتورګو حویضه او کلسیونه پراخوالي پیدا کوي او په دیوال کې مزمن التهاب، فایبروزیس او لمفوئید فولیکول سره د جرمینل سنټر سره لیدل کیږي او یو شمیر نورو کې اپیتلم په Squamous epithelium باندې میټاپلازیا کړې وي.

۴. دويني رګونه (Blood vessels): دويني په رګونوکې دسکار نسج دجوړيدنه امله Oblitcrative endarteritis ليدل کيږي ، اوپه کې دهياليني ارتيرولوسکلروزيس په شان ورته بدلونونه کوم چي دويني دفشار دزياتوالي په پايله کې منځته راځي ليدل کيږي

۵. ګلوميرولونه. ګلوميرولونه کيداي شي نورمال وي مګرپه پرمختللي پړاوکې Periglumerolor فائبروزيس اوګلوميرولونوهيالنايزيشن دليدلووړ وي (۱۵)

کلينيکي بڼه:

څنډني پيالونيفرايتيس په مخفي ډول پرمخ ځي ، تروغي شوني ده چي دپښتورګو دځنډني پاتي والي او دهايپرتينشن دګيلوسره څرګنده شي ، اوپه ځينو پيښو کې دحادې عود کوونکي پيالونيفرايتيس دحملې په ډول لګه تبه ، دملا درد ، دملا دتير دبګتني برخي حساسيت ، ډيس يوريا ، پيوريا ، بکتيريوريا او دتشومتيازو د فريکونسي سره څرګند شي

دنوروغي تشخيص د د خلي وريدي پيالوګرافي په وسيله صورت نيسي او د شوني ده چي د تشو متيازو کلچر هم مثبت وي .

توبرکلوزيک پيالونفرايتيس :

دپښتورګو توبرکلوز دبدن دنورو برخو دتوبرکلوز ځخه (معمولاً سږي) دويني د دوران دلارې اخته کيږي په لږو پيښو کې کيداى شي دبولي تناسلي برخو د توبرکلوز څخه په صاعده ډول اخته شي (دبريخ او نفيرونو په توبرکلوزيک پيښو کې) .

مورفولوژي :

توبرکلوزيک پيالونفرايتيس معمولاً دوه اړخيز او ميډولا اخته کوي ، چي په حويضه او کلسيونو کې د Cascous موادو توليدنه ليدل کيږي .

هستولوژيکه بڼه :

اخته نسج کې وصفي توبرکلوزيک ګرنولوما داميد فاست باسيلونو سره يوځاى دليدلو وړ وي .

کلنیکي بڼه :

اکثره ناروغان د متوسط عمر درلودونکي وي او ناروغانو کې په وصفي ډول معقم پایوریا (Sterile Pyourea) شتون لري او کیدای شي د توبرکلوز باسیل په تشو متیازو کې تثبیت شي (۱۵).

د درملو د کارولو له کبله بین الخلالي نفرایټیس (Drug induced interstitial nephritis):

توکسینونه او درمل د دریو لارو په وسیله د نفرایټیس د پیدا کیدو لامل ګرځي:

۱: دوی د پښتورګو بین الخلالي نفرایټیس د معافیتي غبرګون د پیدا کولو لارې منځته راوړي د بیلګې په توګه د پینسلین په وړاندې د حساسیت زیاتوالي Hypersensitivity nephritis لامل کیږي.

۲. دوی کولای شي چې د پښتورګو حادې عدم کفایې لامل وګرځي

۳. کولی شي چې د پښتورګو د تیوبولونو محدود زیان لامل شي، چې کلونه وروسته بیا د پښتورګو د مزمنې عدم کفایې په ډول څرګندیږي.

د درملو د کارولو له کبله حاد بین الخلالي نفرایټیس (Acute Drug induced interstitial nephritis):

دا د یو شمیر درملو د اخیستو او غیزو له امله منځته راځي چې لمړی ځل د پاره د سلفونامید نه کبله د Acute Tubulo interstitial nephritis راپور ورکړل شوی و (۱۱)

دا ډول پیښې د یو شمیر درملو په وړاندې د نامناسب غبرګون په پایله کې منځته راځي، چې اکثره د ترکیبي انتي بیوتیکونو (پنسلین او میتیسلین)، ډیوریتیکونو (تیازاید). غیرستیروییدي التهاب ضد درمل (NSAIDs) لکه فینایل بیوتازون او ځینې نور درملونه لکه سیمیتیدین، فینیتوین او نورو د کارولو څخه پیښیږي

دا ناروغي ۱۵-۴۰ ورځې وروسته د یاد و شو درملو د اخیستلو څخه پیل کیږي چې د ایوزینوفیلیا، پوستکي د Rash (په ۲۵ سلنه ناروغانو کې). د پښتورګو ګډوډي لکه هیموچوریا، خفیف پروټین یوریا، په تشو متیازو کې د لیکوسیټونو شتون (ایزونوفیل)، او په ۵۰% پیښو کې د وینې د سیروم د کراتینین لوړوالی چې په پای کې د پښتورګو حادې عدم کفایې په ډول څرګندیږي، چې نوموړې نښې او نښانې د یاد و شو درملو په بندولو سره ښه والی مومي که څه هم د پښتورګو فزیالوژي بیرته راګرځیدل نورمال حالت ته ممکن څو میاشتې وخت ونیسي.

پتوجنزيس:

ناروغي د معافيتي ميخانيکيت پر بنسټ منځته راځي او معافيتي غبرګون د درمل د دوز پورې اړه نه لري بلکه د Idiosyncrasy په ډول منځته راځي، چې د کلينيک له نظره د حساسيت زياتوالي، د پوستکي رش او ايزينوفيليا دي د دغو درملو د بيا ځلي اخيستلو سره راګرځي او په بندولو سره ښه والي منځته راځي

د وينې د IgE سويه لوړه شوې وي، چې د حساسيت په زياتوالي دلالت کوي. د مونونکلير حجرو ارتشاح، د پوستکي مثبت تست د درملو هپتين په وړاندې د ټايپ ۴ فرط حساسيت څرګندوي دي. يعني اصلاً نوموړي درمل د هپتين په ډول عمل کوي، چې د ټيوبولونو په وسيله د افراز په وخت کې د ټيوبولر حجرو د سيتوپلازم يا د حجري څخه د باندې اجزاو سره کوپلانسي اړيکې پيدا کوي او ايمونوجن (Immunogen) کيږي پدې ډول د حجروي يا هومورال (IgE) غبرګون په وسيله د ټيوبولر حجرو او د قاعدوي غشا زيان منځته راوړي.

هستولوژيکه بڼه :

د پښتورګو په بين الخلالي نسج کې شديد اپرسوب، د مانونوکلير حجرو (لمفوسيټونو او مکروفاژونو) ارتشاح موجوده وي. شونې ده چې ايزونوفيل او نيوتروفيل هم وليدل شي. په ځينې پيښو کې (د متيلسين، تيازايد او د درملو د کارونې په صورت کې بين الخلالي ګرنولوما د Gaint cells سره يوځاي ليدل کيږي. ډيرې پيښو کې ګلوميرولونه نورمال وي په ځينو پيښو کې د NSAIDs د کارونې په پيښو کې Lipiod Nephrosis د نفروتيک سندروم سره يوځای ليدل شوي دي.

د درد ضد درملو له کبله نفروپتي (Analgesic Nephropathy):

دا د پښتورګو د مزمني ناروغي څخه عبارت ده چې د درملو د ډيري کارونې له امله منځته راځي د درد ضد درمل ډير کاروونکو د مزمن نفرايتيس چې د Papillary necrosis سره يوځاي وي لامل کيږي که څه هم يو ډول درمل کولای شي دا ډول ناروغي منځته راوړي مګر ډيری وخت د درد ضد درمل د څو ډولونو ګډې کارونې څخه چې د ډير وخت د پاره يې کاروي (لکه فنسيتين، اسپرين، اسيتوامينوفين، کافئين او کودين ګډ کارول) منځته راځي.

پتوجنزیس:

د دي ډول نفروپتي د پیداکیدو میخانیکیت په بشپړه توګه معلوم ندي . مګر Papillary necrosis په لمړي پړاوکې صورن نیسي و وروسته د پښتورګوپه پرانشیم کې بین الخلالي نفرایتیس پیښیږي. اسیتوامینوفین چې د فینسیتین میتابولایت دی د حجروڅخه د ګلوتاتیون د بې ځایه کیدوله امله حجروي زیان منځته راوړي ځکه چې نوموړي حجري بیا د جوړشوي اکسیداتیف میتابولایتونو د جوړیدو په وړاندي خپل ژغورندویه قوت له لاسه ورکوي او د کسیداتیف کویلانسي اړیکو د جوړیدو له امله حجروي زیان منځته راځي د اسپرینو د کارونې له امله د پروستاګلاندین جوړیدل منع کیږي پدي ډول دا درمل د پروستاګلاندینو د Vasodilatator اغیزې نهي کوي او د پښتورګو په Papilla کې اسکیمیا منځته راوړي ، پدي ډول د پښتورګو Papilla زیان کیداي شي د فناسیتین د میتابولایتونو د مستقیم توکسیک او د وینې د رګونو د اسکیمیک دواړو اغیزو له کبله منځته راشي .

پتالوژي:

Papillary نکروزیس په زیړ قهوي رنګ سره لیدل کیږي چې د فناسیتین د تجزیې د محصولاتو د تولید ني له امله منځته راځي ، د وخت په تیریدلو سره پیپلاوي کوچني کیږي ، د مایکروسکوپ له نظره په پیلاآوکې تحثري نکروزیس لیدل کیږي که څه هم دلته حجروي اجزاوي له منځه ځي مګر د تیوبولونو خیال باقي پاتي کیږي او په وروستیو کې په نکروتیک برخو کې دیستروفیک Calcification لیدل کیږي(۱۱)

کلینیک .

ناروغان د پښتورګو د مزمني عدم کفایې ، د وینې د فشار د لوړوالي وانیمیا سره څرګندیږي چې د وینې کموالي د فناسیتین د محصولاتو له کبله د وینې د سرو حجرو د تخریب له امله پیښیږي (د یادوشوو درملو په بندولو سره نوموړي ګیلې کمیږي) بر سیره پدي د درد ضد درملو د زیاتې کارونې له امله د حویضې او مثانې Transitional کارسینوما خطر زیاتیږي په ځانګړي ډول په هغو ناروغانوکې چې د پښتورګو د حادي عدم کفایې څخه ژوندي پاتې وي .(۱۱)

حادتوبولرنکروزس(Acute Tubular necrosis)(ATN):

حاد توبولرنکروزس د پښتورګو د تیوبولونو د ایپتل حجرو د تخریب له کبله د پښتورګو د حاد دي عدم کفایې یو مهم لامل ګڼل کیږي ، چې په ناڅاپي ډول د پښتورګو د دندو له منځه تلو لامل کیږي . چې د تشومتیازو د هانه د ۴۰۰ ملي لیتره څخه په ورځ کې کمیږي.

د حاد توبیولرنکروزس اهمیت په دي کې دی چې که د ناروغ په مناسب وخت کې درملنه صورت ونیسي اولامل له منځه یوړل شي ، د ناروغي څخه ښه والی پیداکوي حاد توبولرنکروزس معمولاً د توکسیک او هیمودینامیک ګډوډیو له امله منځته راځي ، چې همدې سببي عواملو پر بنسټ په دووډولونو باندي ویشل شوي (توکسیک حاد تیوبولرنکروزس او اسکیمیک توبولرنکروزس)(۲۲)

پتوجنزیس:

د حاد تیوبولرنکروزس د دواړو ډولونو پتوجنزیس لنډیز په لاندي ډول دی .

۱: د پښتورګو تیوبولونه د اسکیمیک او توکسیک عواملو په وړاندي ډیر حساس دي

۲: د اسکیمیا له امله د تیوبولونو وېجاړتیا د ارتیریولونو د تقبض سره پیلیږي ، چې د Renin angiotensin سیستم د فعالیدو او د نایتریک اکساید د افرازد نهي سره تشدیدیږي . په داسي حال کې چې توکسیک ATN کې د توکسیک عواملو په وسیله د تیوبولونو وېجاړتیا نیغ په نیغه منځته راځي

۳. د تخریب شوو ایپتیلم حجروپاتې شوني (Debris) د تیوبولونو د بندبښت لامل ګیږي. او کیدای شي د تشومتیازو جریان بند کړي. و د GFR د شدید لږوالي لامل ګرځي او کولای شي چې بوټې کستونه(Cast) جوړ کړي.

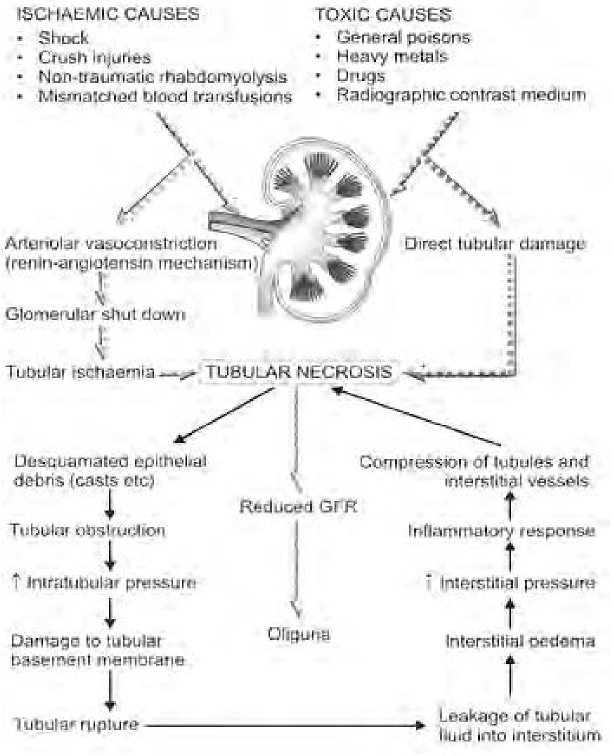
۴. د تیوبولونو د بندبښت پسي د تیوبولونو فشار زیاتیږي کیدای شي چې تیوبولونه څیري شي .

۵ د تیوبولونو د ویجاړتیا په پایله کې د تیوبولونو د مایع نیکژیه بین الخلالي مسافو کې د بین الخلالي پړسوب یا اذیما لامل ګرځي .

۶: بین الخلالي مسافو کې فلترشوي مایع د کوربه له خوا د التهابي غبرګون د تنبه لامل ګرځي.

۷: د بین الخلالي مسافو د فشار زیاتوالي د تیوبولونو د کولاپس لامل ګرځي ، چې د نکروزس او اسکیمیا د نیمګړي سیکل (Vicious) لامل ګرځي

۸. په پایله کې د GFR د لږوالي او اولیګویوریا لامل ګرځي اوسني نظریه داده، چې د رګونو تقبض د اندوتیلیل حجرو د زیان څخه وروسته منځته راځي او د رګونو د تقبض ورکونکو د ازادېدلو د زیاتوالي (اندوتیلین) ، او د رګونو د پراخوالي ورکونکي فکتور (نایتریک اکساید) د تولید کموالي بنسټیز رول لوبوي، چې په پ ی کې د اسي څرګندېږي، چې توکسینونه یا اسکیمیا د ګلومیرولونو په سه نیغ په نیغه اغېزه کوي او د اولټرا فلتریشن د لږوالي او بالاخره د فلتریشن د سطحې د ټیټوالي لامل ګرځي. (۱۱)


ISCHAEMIC CAUSES
• Shock
• Crush injuries
• Non-traumatic rhabdomyolysis
• Mismatched blood transfusions
TOXIC CAUSES
• General poisons
• Heavy metals
• Drugs
• Radiographic contrast medium
Arteriolar vasoconstriction (renin-angiotensin mechanism)
Direct tubular damage
Glomerular shut down
Tubular ischaemia
TUBULAR NECROSIS
Desquamated epithelial debris (casts etc)
Reduced GFR
Compression of tubules and interstitial vessels
Tubular obstruction
Inflammatory response
↑ Intratubular pressure
↑ Interstitial pressure
Damage to tubular basement membrane
Oliguria
Interstitial oedema
Tubular rupture
Leakage of tubular fluid into interstitium

۱۲-۱ګڼه انځور د ATN د پتوجنیزس انځورراشي (۱۵، ۶۷۹ م)

اسکیمیک حاد تیوبولر نکروزس(Ischemic acute Tubular necrosis):

اسکیمیک ATN د ATN ، Tubular rrhectic ، Lower nephrogenic نفروزیس (Distal)، انوکسیک نفروزیس او د شاک Kidney په نومونو هم یادېږي، چې د پښتورګو د شدید هایپوپرفیوژن له کبله منځته راځي ، کوم چې د معوجه تیوبولونو د Distal برخې د ویجاړېدو لامل ګرځي.

ایتولوژي:

اسکیمیک ATN د توکسیک ATN په نسبت ډېر پېښیږي (۸۰ سلنه پېښې جوړه وي).

دلاندې لاملونو له امله منځته راځي:

۱. شاک (د ترضیضاتو څخه وروسته)، جراحي عملیات، سوځیدنې، ډیهایدریشن.

۲. Crush injury

۳. غیر ترومانیک Rhobodomyolysis

۴: د وینې د غلط ګروپونو د ترانسفیوژن (Miss matched Blood transfusion).

مورفولوژیکه بڼه:

ګراس: پښتورګي پړسیدلي او غټ شوي وي، مقطوعه سطحه کې قشر خاسف او پراخه شوي وي او مخ تیاره معلومیږي.

هستولوژیکه بڼه:

ګلومیرولونه اخته نه وي، بین الخلالي مسافه کې اذیما شتون لري، لږه اندازه د څنډیني التهاب د حجرو ارتشاح شتون لري. او تیوبولونو کې عمده بدلونونه په لاندې ډول دي:

۱: د نژدې (Proximal) او لرې (Distal) تیوبولونو پراخوالی.

۲: د نفرون د اوږدو په بیلابیلو برخو کې موضعي نکروزس لیدل کیږي.

۳: د تیوبولونو پوښونکي اپیتیلم هموار شوی وي چې فکر کیږي د اپیتیل حجرو د رغونې له کبله وي

۴ د تیوبولونو په لومن کې ایزونوفلیک هیالیني هموګلوبیني او یا مایوګلوبیني کستونه لیدل کیږي.

۵: د تیوبولونو د قاعدوي غشا ویجاړتیا د کستونو په ګاونډ کې لیدل کیږي (Tubulorrhexis).

د اسکیمیک ATN انزار د سببي فکتورونو تر اغیز لاندې توپیر کوي په عمومي توګه د شدیدې تروما، کتلوي سوځیدنې، پراخه جراحي عملیات، او د Sepsis څخه وروسته یې انزار خطرناک وي.

توکسیک تیوبولرنکروزس(Toxic tubular necrosis):

داد نفروتوکسیک ،Proximal Nephron نفروزس په نامه هم یادیږي،چې دتوکسیک موادو د مستقیمي اغیزي له امله منځته راځي اوزیاتره په Proximal تیوبولونوکې پېښېږي،چې دیوشمیرتوکسیک موادو د تشف ،زرق کولواویادخوړلوله امله منځته راځي.

ایتولوژي:

توکسیک عوامل عبارت دي له.

۱: عمومي ذهریت لکه د سیمابوکلورایډ ، کاربن تتراکلورایډ ، ایتلین ګلایکول(Ethelen glycole)

۲: Mush room اود حشره وژونکودرملوسره ذهري کیدل

۳: درمل لکه سلفانامایډ ، انتي بیوتیکونه (جینتامایسین، سایکلوسپورین، Anesthetic عوامل(متیوکسي فلورین، هلوتان)،باربیتورات، سالیسیلاتونه اونور

مورفولوژي:

دسیمابوکلورایډ وسره د ذهري کیدوله کبله Acute mercury nephropathy منځته راځي.

ګراس منظره: پښتورګي لوي اوپړسیدلي وي ،دپړیکړل شوي سطحي قشرزیړاومخ خفیفاً تیره معلومیږي

هستولوژیکه بڼه:

برعکس داسکیمیک ATN څخه دلته دتیوبولونوبجاړتیا په منتشره توګه صورت نیسي ،د Mercury نفرایتیس پیښو کې هستولوژیکه منظره عبارت ده له:-

۱: دتیوبولونوپه لومن کې په ځانګړي ډول دنژدي تیوبولونو (Proximal tubules) داپیتیلم حجري نکروتیک اوویجاړې شوي وي.

۲. دویجاړوشوو حجرودپاسه دیستروفیک کلسیفیکیشن رامنځته شوي وي

۳: دتیوبولونو قاعدوي غشا په عمومي توګه Intact (نښتي) وي.

۴: دتیوبولونوقاعدوي غشا په سر پوښونکي اپیتلیم هموار، نري ، وشوني ده چې تریوبریده Mitosis پکې ولیدل شي .

انزار:

دتوکسيک ATN انزارنسبتآ ښه دي. (۱۵)

دناروغي کلينيکي بڼه:

ناروغي دکلينيک له نظره دپيل ،دوام اوپاى په پړاونوبندي ويشل شوي ،دناروغي پيل دتشومتيازود هغې دلږوالي اود BUN دغلظت په لوړوالي سره کيږي. چي دي پړاوکي دپښتورګودويني دجريان دلږوالي له امله منځته راځي اوتږدي ۳۲ساعته دوام کوي.

دوهم پړاوچي د دريوڅخه ترڅلورو ورځوپوري موده کي دتشومتيازواندازه په ورځ کي ۴۰۰سي سي په ورځ کي کميږي، ورو ورو دا کموالي ډيريږي (څوسي سي په ورځ کي)، مګرپه بشپړه توګه انوري منځته نه راځي.

اوليګويوري دڅوورځوڅخه تردري اونيوپوري دوام کوي ،دکلينيک له نظره ناروغان يوريميا اودمايعاتودتوليدني ګيلي لري.

دښه والي پړاوکي دتشومتيازو زياتوالي سره ښکاره کيږي اوشونې ده چي په څو ورځوکي دري ليتروپوري ورسيږي ،ممکن دالکترولايتونوپه بيلانس کي خرابوالي اودانتاناتوخطرزيات شي ،په وروستي پړاوکي دناروغ عمومي بڼه کي ښه والي راځي ،دناروغي انزارپه توکسيک ډول کي نسبتآ ښه دي

دپښتورګوسيستيک ناروغي(Cystic Disease of The kidney):

دپښتورګوسيستيک ناروغي کيداى شي ولادي ،کسبي ،نيوپلاستيک اويا غيرنيوپلاستيک وي.اکثره پيښي يي غيرنيوپلاستيک ولادي ډول وي .ناروغي په هرعمرکي ليدل کيږي ،دجنيني ژوندڅخه نيولي ترد کهولت پوري ليدل کيږي.دکلينيک له نظره دبطني کتلي ،انتان،تنفسي ګډوډي ،وينه بهيدنه و Neoplastic transformation سره څرګنديږي ،دناروغي بيلابيل ډولونه شتون لري .مګرهغه ډولونه يي چي ډيرپيښيږي په لاندي ډول ورڅخه يادونه کيږي.

۱:ساده کيستونه (Simple cysts):

دپښتورګوساده کيستونه په Post martum ميندنوکي ډيرليدل کيږي په نيمايي خلکوکي د(۵۰)کلني څخه وروسته ليدل کيږي ، په شيدوخوړونکواوکوچنيانوکي لږپيښيږي او اکثره په کسبي ډول سره منځته راځي ،دپښتورګوساده کيستونه زياتره ګيلي نه لري . کيداى

شي چې کیست وچوي دا تناتوا و ويني بهیدنې لامل شي ، د کیست او ويني فشار د لوړوالي ترمنځ اړیکې معمول وي .

مورفولوژي:

د ګراس له نظره ساده کیستونه معمولاً یو (Solitory) وي . کیدای شي چې ګڼ شمیر (Multiple) وي ، کیستونه زیاتره د پښتورګو په قشر کې لیدل کیږي. د کیست اندازه د څو ملي مترو څخه تر لس سانتي متره پورې توپیر کوي. د کیست دیوال زیړ ، سپین او شفاف وي ، د کیست محتوي د سپیني زیړبخني مایع څخه عبارت ده ، کیدای شي چې د کیست د ويني بهیدنې له کبله یې رنګ تیاره شوې وي . د راډیوګرافي له نظره د پښتورګو د تومورونو په خلاف د کیست دیوال صاف وي او زیاتره پیښو کې د ويني رګ نلري.

مایکروسکوپیک منظره:

د کیست سطحه د هموارو اپیتل حجرو په وسیله پوښل شوې وي ، د کیست دیوال په بیلابیلو اندازو د کولاجن الیافو او فیبریني نسج درلودونکې وي. کیدای شي اتفاقآ د هموسیدرین د صباغ او د کلسیم د مالګو د رسوب تو سره یوځای وي .

د پښتورګو کسبي سیستونه(Acquired Renal cysts):

په لاندې ډول پیښو کې په پښتورګو کې کیستونه په کسبي ډول منځته راځي:

۱. د پښتورګو په یو شمیر پرمختللي افتو کې چې د دوامداره ډیالایزیس سره یوځای وي په پښتورګو کې کسبي کیستونه د لیدلو وړ وي ، چې زیاتره د پښتورګو په قشر او میډولا کې وي . کیدای شي چې وچوي او د ويني بهیدنې او هیموچوریا لامل شي. ندرآ د دې سیستونو په دیوال کې ، کلیوي اډینوما او اډینوکارسینوما په وروستیو پړاونو کې څرګندیږي.

۲. هیداتیت کیست ، توبرکلوز ، تروما او ځینو درملو د کارولو څخه وروسته په پښتورګو کې دا ډول کیستونه د لیدلو وړ وي . (۱۵)

۴: دلویانو د پښتورګو غالب اوتوزومل پولي سیستیک ناروغي

(Autosomal Dominant Adult Polycystic kidney disease)(APKD):

دلویانو د پښتورګي د دې ډول کیستیکې ناروغۍ پیښې ډیرې (چې ۱:۴۰۰ څخه نیولې تر ۱:۱۰۰۰ پورې توپیر کوي) دي. معمولاً دواړه پښتورګي اخته کوي. او د پښتورګو د شدیدې

بي کفايتي ۱۰٪ پيښې جوړه وي. دا ناروغي يو ارثي اتوزومل افت دي، چې د (PKD) جن د دواړو اليلونو د ميوټيشن څخه منځته رځي.

(کيست په پيل کې معمولاً د نفرون يوه برخه ختّه کوي ځکه د پښتورگو فزيالوژي د ژوند ۴۰ کلنۍ څخه تر ۵۰ کلنۍ پورې ساتل کيږي)

پتوجنزيس:

دا يو هتروجنس ناروغي ده، چې د هغه جنونو د ميوټيشن څخه منځته راځي، چې د (PDK D-۲,۱۶,p۱۳) د ۱۶ کروموزوم په لنډ بازو کې ځاى لري، کوم چې د حجروي غشا د يوې خانگړي پروتين چې Poly cystin-I نوميږي دانکوډ کولو لامل گرځي او د پاتې ۱۰٪ پيښو کې د هغه جن ميوټيشن څخه چې په څلورم کروموزوم کې (PDK D ۲-۴-۱۱) ځاى لري او د Poly cystin-II پروتين د کوډ کولو لامل گرځي منځته راځي

Poly cystin-I پروتين داسې برخې احتوا کوي چې د دوو حجرو او د حجرو او د هغې د باندې متركس ترمنځ د اتصال د پاره زمينه برابره وي (لکه هغه ت حيي چې په کولاجن، لامينين، فبرونيکتين د برخو په ډول وي) پدې ډول داسې فکر کيږي چې د نومړو پروتينونو د جوړولو د نيمگړتيا لامل کيږي، چې د حجرو او هغوي د متركس ترمنځ د نښليدو په برخه کې زيان منځته راشي او د کيست د جوړيدو لامل شي

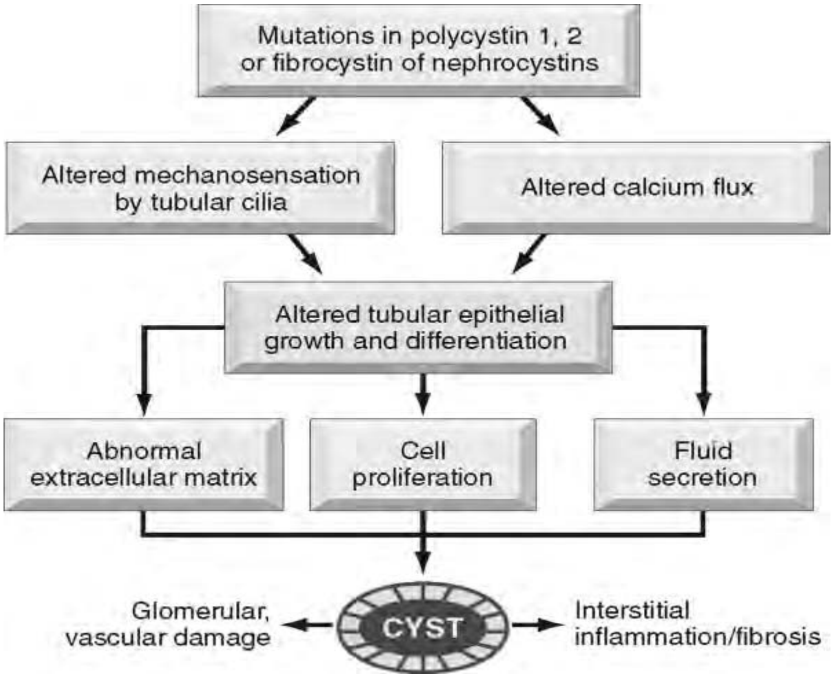
د موضوع د ښه پوهيدلو د پاره د پښتورگو د پتوفزيالوژيکې ښې په هکله نوى او تازه معلوماتو څخه په لاندې ډول يادونه کيږي:

داسې فکر کيږي د افت ځاى د پښتورگو د تيوبولونو اپيتل حجرو د Cilia Centro some complex د ناحيې څخه عبارت دى. نورمال حالت کې د پښتورگو د تيوبولونو اپيتل حجرې يوه واحده غير متمركز سيليا احتوا کوي. کوم چې د تيوبولونو لومن خواته کاږه شوي د وېښتانو ته ورته استطاله د ۲-۳ مايکرونه وږودوالې لري، چې د مايکروتيوبولونو په وسيله جوړ شوي دي، چې د قاعدوي برخې د تغييرموندلي سنتريول څخه منشا اخيستي وي، سيليا د حسي ميخانيکي سيگنالونو د سيستم يوه برخه جوړوي او د تيوبولر حجرو د څوکې په برخه کې همدا موجوده سليا د يوې Mechano sensor اخذې په ډول د تيوبولونو د مايع د جريان د بدلونونو د اندازه کولو ونده لري او د بين الحجروي اتصالاتو د کمپلکس، د حجرو ترمنځ فشار او قوت اندازه کوي او د خارج الحجروي متركس سره د موضعي التصاق د حس کولو ونده لري

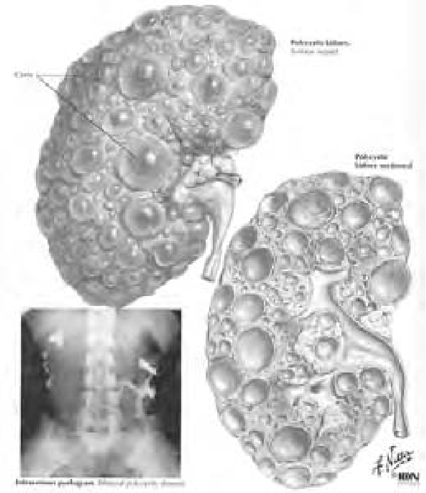
د بهرنیو سګنالونو په ځواب کې د غه جنونه د ایونونو د جریان (Ca++)، د حجروي قطبیت او تکثر د تنظیم لامل کیږي.

Polycystine-I.II د پروټینونو مغلق دی کوم چې د حجري د ننه د کلسیم د تنظیم لامل کیږي (د ټیوبونو مایع د جریان په وړاندې) شاید په ټیوبولونو کې د مایع جریان د سیلیا و د کږیدو لامل شي، چې د کلسیم د چینلونو د خلاصیدو سبب ګرځي.

د PKD جنونو میوټیشن له کبله د یادو شو پروټینونو مغلق نه جوړیږي. په دې ډول د اپیتل حجرو قطبیت له منځه ځي، د داخل الحجروي کلسیم د کچې بدلون صورت نیسي. او کلسیم د دویمي پیغام وړونکي له کبله د حجروي تکثر، د قاعدوي برخو اپوپتوزیس، د خارج الحجروي متریکس سره متقابل عمل او د اپیتل حجرو د غیر نورمال افراز لامل ګرځي، چې دوی په ګډه د ADPK D ناروغۍ بنسټیزه بڼه جوړه کړي (١١)


Mutations in polycystin 1, 2
or fibrocystin of nephrocystins
Altered mechanosensation
by tubular cilia
Altered calcium flux
Altered tubular epithelial
growth and differentiation
Abnormal
extracellular matrix
Cell
proliferation
Fluid
secretion
CYST
Glomerular,
vascular damage
Interstitial
inflammation/fibrosis

١٣-١ ګڼه انځور د ناروغۍ پتوجنزیس د پوهیدنو لاره په شیما کې ښودل شوي ده (١١، ٩٥٨ م)



۵-۱ ګڼه انځورکې دکیستونو ښودل شوي (۵، ۲۱۲ م)

مورفولوژي:

دګراس له نظره پښتورګي په متناظرډول دواړه طرفه غټ شوي وي (د ۱۰۰۰ څخه تر ۴۰۰۰ ګرامه پورې)، پښتورګي فصیصي بڼه غوره کړې وي په پریکړ شوي سطحه کې دپښتورګي پرانشیم کې لوی کیستونه لیدل کیږي، چې سایزیې د ۴-۵ سانتي متره پورې توپیر کوي، ددې کیستونو په منځ کې زیړ، نصواري رنګه موادشتون لري، کیدای شي چې کیستونوکې Concretion منځته راشي، کیست دپښتورګو دحویضي سره وصل شوی نه وي، داهغه منظره ده چې پولي سیستیک پښتورګي دپښتورګو دهایدرونیفروزیس په توپیري تشخیص کې مرسته کوي

هستولوژي:

کیست دنیفرون دټولو برخوڅخه منشا اخیستلي شي، دکیستونوترمنځ نورمال پرانشیما توز ناحیې دلیدلوور دي، په لږ وپیښوکې کیست کیدای شي چې دبومن کپسول څخه منشا واخلي، کیست دنفرون دپراکسیمل، دیستل او هم د Collecting قنداتونو په ډول دورته پوښونکي اپیتلیم درلودونکي وي دکیست غټیدل تدریجاً دپښتورګو کاونډي بین الخلالي نسج ترفشار لاندې ورنیسي اودهغې داسکیمي لامل شي.

د کلینیک له نظره :

د ۴۰ او ۵۰ کلنۍ څخه وروسته ګیلې ورکوي، چې د Flunk د ناحیې درد، هیموچوریا، انتان او د هایپرتینشن سره یوځای وي، همدارنګه ناروغي زیاتره د سیستمیک وي د Berry aneurism، د ځګر، پانکراس، سږو او د نورو برخو د کیستیک ناروغیو سره یوځای کیدای شي.

د کوچنیانو پښتورګو مغلي پولي سیستیک ناروغي

Autosomal recessive child hood Polycystic kidney Disease

د لویانو د پښتورګو د پولي سیستیک ناروغۍ څخه جلا دي، پیښې یې لږ دي (۱۲۰۰۰۰ \ ۱) او په مغلوب اوټوزومل ډول په ارث وړل کیږي په Neonatal, prenatal، Infantile او Juvenile ډولونو څرګندیږي (نمري او دوهم ډول یې ډیر پیښیږي)، معمولاً د ځیګر د افت سره یوځای وي او د هغه جن د میوتیشن څخه منځته راځي چې د ۶ کروموزوم په لنډ بازوکې شتون لري (P۲۱-P۲۳ ۲)، کوم چې د Fibrocystine او Polyductine د پروتینونو د کوډ کولو لامل ګرځي (فیبروسیستین یو transmembrane پروټین دی چې د ټیوبولونو د اپیتیل حجرو په سیلیا کې ځای لري او د پښتورګو د Collecting ټیوبولونو او صفراوي کانالونو په تفریق پذیري کې ونډه لري. د واړه پښتورګي اخته کوي او نوزیږیدلو کوچنیانو کې د زیږیدنې سره سم د پښتورګو شدیده بې کفایتي موجوده وي، چې معمولاً د هغوی د مړینې لامل ګرځي (۲۲).

پښتورګي په کورتیکس و میډولا کې یو ګڼ شمیر کیستونه لري چې پښتورګو ته اسفنجي بڼه ورکوي، چې لرونکي د پر خوکت لوټوي او د کورتیکس د سطحې د پاسه عموداً ځای نیولې وي او په بشپړه توګه د کارتیکس او میډولا د انساجو ځای نیولې وي کیستونه د مکعبي اپیتیل حجرو په وسیله پوښل شوي وي (د ددې ښکارندوی دی چې کیستونه د پښتورګو د Collecting قناتونو د اپیتل څخه سرچینه اخیستې ده)

همدارنګه ځیګر کې هم ګڼ شمیر کیستونه شتون لري چې اپیتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي چې د بې نحې د صفراوي کنالونو د تکثر د زیاتوالي سره یوځای وي هغه کوچنیان چې له ناروغۍ څخه ژوندي پاتې وي د ځیګر په سیروزیس باندې اخته کیږي (Congenital Hepatic Fibrosis). (۱۱)

د پښتورګو د وینې د رګونو ګډوډي:

د پښتورګو ټولې ناروغۍ په دویمي ډول د پښتورګو د وینې رګونه زیانمن کوي، د وینې د رګونو سیستمیک ناروغۍ لکه Arteritis کولای شي چې د پښتورګو د وینې رګونه اخته کړي او د پښتورګو د خطرناکو ناروغیو لامل وګرځي. دلته یوازې دوه ډوله ناروغۍ چې د وینې د فشار د لوړوالي سره یوځای وي توضیح کوو.

سلیم نفروسکلیروزیس (Benign Nephrosclerosis):

د سلیم نفروسکلیروزیس اصطلاح د پښتورګو په هغه بدلونونو کې چې د وینې د فشار د لوړوالي په سلیم پړاو کې وي کارول کیږي. خفیف سلیم نفروسکلیروزیس د پښتورګو د ناروغیو هغه معمول ډول دی چې د ژوند د ۲۰ کلنۍ څخه وروسته منځته راځي مګر د ناروغۍ شدت هغه وخت زیاتیږي چې د وینې د فشار د لوړوالي او د شکرې ناروغۍ سره یوځای وي، د پښتورګو ګڼ شمیر ناروغۍ د وینې د فشار د لوړوالي لامل ګرځي چې په خپل وار سره نفروسکلیروزیس منځته راوړي.

مورفولوژي:

ګراس

د ګراس له نظره دواړه پښتورګي خته شوي وي د پښتورګو سیز او وزن د سلو ګرامو څخه لږ شوي وي، د پښتورګو کپسول د قشر د سطحې سره نښتي وي د پښتورګو سطحه دانه داره او د سکار نسج د تقبض نه کبله د (V) د حرف په ډول ګونځې منځته راغلي وي، همدارنګه په قطع شوي سطحه کې د پښتورګي قشر نری او کلکه بڼه غوره کړي وي.

مایکروسکوپیک بڼه:

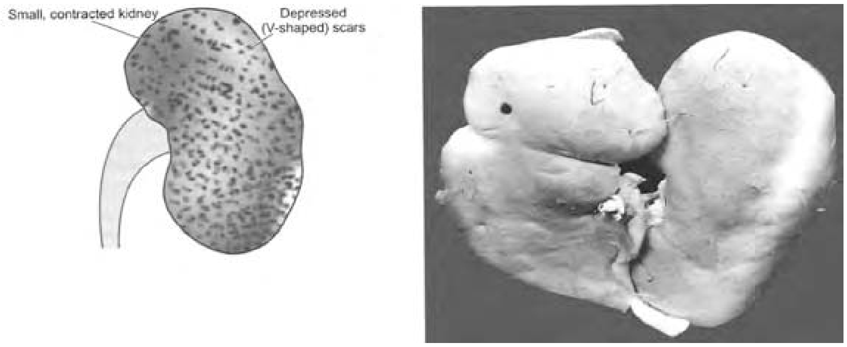
دلته په لمړي پړاو کې په پراخه ډول وعایي بدلونونه او وروسته په دویمي ډول د پرانشیمتوز برخو اسکیمیا او بدلونونو لامل کیږي، یعنې هستولوژیک تغییرات په دوو وعایي او پرانشیماتوز بدلونو باندې ویشل شوي دي چې عبارت دي له:

۱. Vascular changes: د وینې شریانونه او شریانچو په دیوال کې لاندې بدلونونه صورت نیسي.

الف. Hyaline arteriolosclerosis. چې رګونه د دیوال د متجانس او ایوزونوفیلیک ډوله پیړوالي لامل ګرځي.

ب: Intenal Thickening: د رګونو د انتیما طبقې د ښویو عضلي حجرو د تکثر د زیاتوالي له کبله دا ډول پیړوالي منځته راځي

۲: Paranchymatousc changes: د اسکیمیا په تعقیب د پرانشیما توزنسج په مختلفو درجو د اتروفي لامل ګرځي، چې د ښته د ګلومیرولونو غونجیدل، بومن کپسول کې د کولاجن ځای په ځای کیدل، Periglumerollar Fibrosis، د ټیوبولونو اتروفي او خفیفه درجه د بین الخلالي نسج فبروزیس د لیدلو وړ وي. (۱۵)



۱۶-۱ ګڼه انځور په سلیم نفروسکلیروزیس کې کوچني منقبض شوي پښتورګي لیدل کیږي. (۱۵ ، ۶۸۸ م)

خبیث نفروسکلیروزیس (Malignant Nephrosclerosis):

خبیث نفروسکلیروزیس د پښتورګو یو ډول ناروغي ده چې د خبیث هایپرتینشن په پېښو کې لیدل کیږي، پېښې یې نادرې او معمولاً د لمړني هایپرتینشن په سلیمو پېښو کې په ۵٪ پېښو کې د اختلاط په ډول تاسس کوي، او یا په هغو کسانو کې چې د پښتورګو په دندو کې بې کفایتي او یا هغو کې چې د نامعلوم لامل له کبله په دویمي هایپرتینشن باندې اخته وي لیدل کیږي په هرصورت د ناروغۍ خالص ډول په ځانګړي ډول په ځوانانو او نارینو تورپوستکو کې د لیدلو وړ وي.

پتوجنزیس:

د دې ناروغۍ بنسټیز لامل معلوم نه دی. زیان لمړی د پښتورګو د وینې په رګونو کې پېښیږي چې اصلي لامل د وینې د فشار د سلیم او د پړله پسې لوړوالي څخه عبارت دی چې د ارتیریولونو د دیوالونو د پنډوالي لامل کیږي او کیدای شي چې په مستقیمه توګه د ارتیریولونو د التهاب له کبله وي، په نومړو د وارو پېښو کې د وینې د رګونو د دیوال نفوذیه ورتیا د فبرینوجن او د پلازما د نورو پروټینونو په وړاندې زیاتیږي، د اندوتیلیم زیان او د صفیحاتو د تولیدني لامل ګرځي

چې د خرابوالي د ارتيريولونو په ديوالني کې د فبرينوئيډ نکروزيس و ترومبوز د جوړيدو د پاره زمينه برابره وي. او د صفيحاتو څخه د Platelet derivetes growth factor (PDGF) د ازديدلو نه کبله د رګونو لومن نور هم تنګيږي او د پښتورګو د پرانشيم اسکيمي تشديږي او د Renine angiotensin سيستم د تحريک او د همدې سيکل د بيا خلي تکراريدو او د وينې د فشار د نور هم د لوړيدو سره تعقيبيږي او د وينې د فشار د شديد لوړوالي له کبله د ټول بدن د وينې په رګونو کې بدلونونه د Arterosclerosis او په پښتورګو کې نوموړی زيان د خبيث نفروسکليروزيس په عنوان توضيح کيږي.

مورفولوژي.

د پښتورګو د مايکروسکوپيکه بڼه متغيره وي په خبيث هايپرټينشن کې د پښتورګو سايز کوچني، غونج شوي و وزن يې لږ شوي وي و سطحه يې کلکه و دانه داره معلوميږي. په هرصورت کې په هغو ناروغانو کې چې په خالص ډول په خبيث هايپرټيشن بندي اخته وي پښتورګې اذيمايي او پړسيدلې وي، و په سطحه کې هيمورژيک ټکې ليدل کيږي، چې د Flea bitten kidney په نوم ياديږي چې سطحې يې سوررنګه، زيړه Mottled بڼه غوره کړې وي

مايکروسکوپيکه بڼه:

معمولاً هغه بدلونونه چې په سليم نفروسکليروزيس کې ليدل کيږي د نوموړو بدلونونو تر څنګ لاندې زيانونه ليدل کيږي چې په دوه ډلو باندې ويشل شوي دي:

۱: د رګونو بدلونونه. په شديد ډول يې ارتيريولونه اخته کړي وي چې پکې دوه بنسټيز بدلونونه ليدل کيږي:

الف: Necrotizing arteriolitis: د هيالين ارتيرلوسکليروزيس د بدلون د پاسه منځته راځي، د رګونو د ديوال فبرينوئيډ نکروزيس، د څو التهابي حجرو ارتشاح او لږه اندازه هيموراژ پکې د ليدلو وړ وي.

ب. Hyperplastic intemalsclerosis: په دې حال کې د رګونو د ديوال د نوي و عضلي اليافو د کولاجن او قاعدوي غشا د تکثر د زياتوالي له کبله پنډوالي پيدا کوي چې د پياز د پوستکي په ډول بڼه غوره کوي او د Onion skin proliferation په نوم ياديږي

۲: اسکيميک بدلونونه: د رګونو د لومن د شديد تنګوالي له امله د پرانشيمي نسج اسکيميا نه امله د تيوبولونو نه منځه تګ، خفيف بين الخلالي فبروزيس و احتشايي محراقونه ليدل کيږي

کلنیکي بڼه:

ناروغان به خبیث هایپرتینشن لري چې (دويني فشار د ۲۰۰/۱۴۰ ملي متره د سیمابو په شاخوا کې وي) د شدیدې سردردۍ، سرګرځانی، د ښېدلو ګډوډي لري، او د Pupil odema شتون خبیث هایپرتینشن د سلیم هایپرتینشن څخه بیلوي تشومتیزو کې هیموچوریا او پروټین یوریا موجوده وي دپښتورګو دندې وروور خرابیږي BUN او کریاتینین کچه پکې لوړیږي او د نه درملنې په صورت کې په چټکۍ سره یوریمیا منځته راځي، او په ۹۰ سلنه پیښو کې ناروغان د یو کال په موده کې د یوریمیا، د زړه د احتقاني عدم کفایې او د Cerebro vscular accident له کبله مري.

دپښتورګو تیږي (Renal stones یا Nephrolithiasis):

تیږي د بولي لارو په هره برخه کې منځته راتلې شي، مګر معمولاً په پښتورګو، حویضه، حالب، مثانه او احلیل کې منځته راځي. د نړۍ په بیلابیلو سیمو کې یې پیښې توپیر کوي او زیاتره په جنوبي افریقا، هندوستان او جنوبي اسیا کې یې پیښې ډیرې دي، په نارینه وکې د ښځو په پرتله دوه برابره ډیر او د ژوند په دویمه لسیزه کې ډیرې وي. او د کلینیک له نظره دپښتورګو تیږي د ملا د کولیکي درد او هیموچوریا سره څرګندیږي.

دپښتورګو د تیږو ډولونه: څلور بیلابیل ډولونه یې د کلسیم، مختلط (Struvite)، یوریک اسید او Cystien ډولونو څخه عبارت دي، چې په لاندې ډول تري یادونه کیږي

۱- د کلسیم تیږي: د بولي تیږو تر ټولو معمول ډول او د پیښو ۷۵٪ جوړه وي، کیدای شي چې خالص وي او یا د اګزالات سره (۵۰٪) یا د کلسیم فاسفیت (۵٪) او یا د کلسیم اګزلات او کلسیم فاسفورس (۴۵٪) سره یوځای ولیدل شي.

ایتولوژي: عبارت ده له:

۱: په ۵۰٪ ناروغانو کې د کلسیم تیږي د Idiopathic Hypercalciurea سره یوځای وي

۲. په اټکلي ډول ۱۰٪ پیښو کې د هایپرکلسیمیا، هایپرکلسوریا سره یوځای وي چې معمولاً د هایپرتایرویدوزیم سره او یا د کولمو د لارې د کلسیم د جذب د ډیروالي او یا د پښتورګو د لارې د کلسیم د اطراح د زیاتوالي له امله وي.

۳: په ۱۵٪ پیښو کې د کلسیم تیږي د هایپرکلسوریا سره چې د ویني د یوریک اسید د نورمالې کچې سره یوځای وي او یا د کلسیم د نورو ابنارملتیو ګانو سره یوځای نه وي لیدل کیږي.

۴. په ۲۵% پېښو کې یې لامل څرګند نه وي او د کلسیم د تیږو پېښې د یوریک اسید کلسیم او اګزالت اطراح د پښتورګو د لارې ابنارملتي موجوده وي چې د Idiopathic calcium تیږو په نوم یادیږي(۱۵)

پتوجنزیس:

د کلسیمي تیږو د جوړیدو میخانیکیت د ایونو د Super saturation د درجې چې تیږه جوړه وي او په تشو متیازو کې د هغې د نهي کوونکو د غلظت د توازن د خرابوالي څخه عبارت دی. معمولاً د کلسیم کرستلونه د کلسیم اګزالت، کلسیم فاسفیټ د کرستلونو په ډول د پښتورګو د ټیوبولونو د پوښونکي اپیتیلیم د پاسه د یوې هستې (Nidus) د پاسه چې شوني ده د ډبریزکومه برخه وي ترسب وکړي او د کرستلونو ترسب ورو ورو ډیریږي ترڅو د نوموړي هستې په شا خوا کې تیږه جوړه کړي. یو شمیر فکتورونه لکه د تشو متیازو pH، د تشو متیازو د حجم لږوالی، او په تشو متیازو کې د یوریک اسید او اګزالت د اطراح زیاتوالی ورته زمینه برابره وي (۱۵)

مورفولوژي:

کلسیمي تیږې معمولاً کوچنۍ، بیضوي، کلکې او زیږه سطحه او څوکې لرونکې وي، د تیاره نصواري رنګ درلودونکې وي (چې د وینې د صباغاتو د تولیدنې له امله وي) (۱۵)

مختلطې تیږې (Mixed stone) (Struvite):

په ۱۵% پېښو کې بولي تیږې د مګنیزیم، امونیم، کلسیم فاسفیټ څخه جوړیږي چې دا ډول د Struvite تیږو په نوم یادیږي او د مختلطې تیږې د Triple phosphate په نوم یادیږي.

ایتولوژي:

مختلطې تیږې د بولي لارو انتان او د Urea splitting اورګانیزمونو (کوم چې د Urease انزایم فرازوي لکه Proteose او شوني ده چې Klebsella، Pseudomonase او Enterobacter) سره یوځای وي ځکه دا ډول تیږې د Infection producing تیږو په نوم یادیږي

مورفولوژي:

مختلطې تیږې سپین خاکستري رنګ لري نرم او غیر منظمې وي، چې د ګوزن د ښکرونو په بڼه وي (Staghorn stone) مایزیې لوی او معمولاً په واحد ډول وي او د پښتورګو د حویضې منظره جوړه وي.

۳: دیوریک اسید تیږې (Uric acid stone):

دبولي لارو دتیږو ۱۲٪ پینځه جوړه وي ، یوریک اسید تیږې Radiolucent وي د کلسیم د تیږو په خلاف Radio opaque وي (۱۵)

ایتیولوژي:

دوینې دیوریک اسید دغلظت زیاتوالي او دپښتورګو دلارې دیوریک اسید داطراح زیاتوالي لکه دنقرص په ناروغۍ کې او یا Myelo proliferative ناروغیو (لیوکیمیا) په پېښو کې دلیدلو وړ وي او هغوي چې کیموتراپي اخلي او یا یو شمیر Uricosuric درمل (لکه Probenicid او یا اسپرین اخلي لیدل کیږي همدا رنګه دتشومتیازو دحجم کموالي او اسیدي pH دیوریک اسید د تیږو دجوړیدلو دپاره زمینه برابره وي (۱۵)

مورفولوژي:

دیوریک اسید دانحلالیت درجه دتشومتیازو په نورمال pH (۷) کې ۲۰۰ ملي ګرامه په سل سي سي کې په داسي حال کې چې په ټیټ pH (۵،۵) ۱۵ ملي ګرامه په سل سي سي دی . هرڅومره چې دتشومتیازو pH اسیدي شي دیوریک اسید د انحلالیت درجه کمیږي او دیوریک اسید کرسټلونه درسوب دپاره زمینه برابره وي ، هرڅومره چې دتشومتیازو دلارې دیوریک اسید اطراح زیاته شي ددې ډول تیږو دپاره زمینه برابره وي (۱۵، ۱۱)

مورفولوژي:

دیوریک اسید تیږې ښوي زیړ، نصواري کلک او معمولاً ګڼ شمیر کې وي ، او مقطوعه سطحه یې صفحیوي بڼه غوره کوي

۴: دسیستین تیږې (Cystine stone) :

دبولي لارو دتیږو ۲٪ جوړه وي

ایتیولوژي: دتشومتیازو دلارې دسیستین داطراح زیاتوالي ونده لري ، چې معمولاً په ارثي ډول دسیستین او نورو امینو اسیدونو په لیږد کې دبولي ټیوبولونو دحجروي غشا او دکوچنیو کولمو په میوکس کې زیان موجود وي

پتوجنزیس:

د سیستین د کتلوې ضراح کوم چې د انحلالیت درجه یې لږه ده د کرسټلونو په ډول په بولي لارو کې رسوب کوي او د سیستین تیږې جوړه وي .

مورفولوژي:

د سیستین تیږې کوچنۍ ، مدوره ښویه ، شمیرې یې ډیر ، زیړ رنګ او Waxy بڼه لري. (۱۵)

هایډرونفروزیس(Hydronephrosis):

هایډرونفروزیس د پښتورګو د حویضې او کلیسونو د پراخوالي څخه عبارت دي، د تشو متیازو د جریان د تدریجي یا ناڅاپي ، قسمي یا متناوب بندښت له کبله منځته راځي ، هایډرونیفروزیس کیدای شي یوه خواته ویا دواړو خواووته وي .

یوطرفه هایډرونیفروزیس(Uni lateral Hydronephrosis):

داکیدای شي چې د حالب د بندښت د ځینو ډولونو له امله په Pelvic ureteric junction برخو کې منځته راشي چې لاملونه یې عبارت دي له:

۱ . Intra luminal: په حالب او حویضه کې د تیږو شتون .

۲: Intramural د حویضې او حالب د نښلیدو د ولادي بندښت ، د حالب اتریزیا ، التهابي تنګوالي ، تروما ویا د حالب د نیوپلازم له امله وي

۳. Extramural د حالب د پورتنۍ برخې بندښت د داخلي کلیوي شریان یا ورید په وسیله ، د حالب د پاسه د بهرنه فشار لکه د رحم د غاړې ، پروستات ، رکتوم یا سیکوم ، یا کولون د کانسر له کبله او یا د Retroperitoneal فبروزیس له کبله .

دوه طرفه هایډرونفروزیس(Bilateral Hydronephrosis):

په عمومي توګه د احلیل د ناحیې د بندښت له امله منځته راځي مګر کیدای شي چې د دواړو خواو د بیلابیلو نورو برخو د بندښت له امله منځته راشي ، چې د همدې لاملو پربنسټ لاندې فکتورونه په پیدا کیدو کې ونډه لري

۱: ولادي : د احلیل د میاتوس ولادي تریزیا ، په ولادي ډول د احلیل په خلفي برخه کې د دسام شتون

۲. کسبي: د مثانې تومورونه چې د دواړو خواو د حالب د لاندنۍ برخې د Orifices ناحیه یې اشغال کړې وي، د پروستات غټوالی، د پروستات کارسینوما، او د پروستات التهاب، د مثانې د غاړې تنګوالی، داخلي التهابي او ترماتیک تنګوالی او فیموزس. (۱۵، ۱۱)

مورفولوژیکه بڼه:

مورفولوژیک بدلونونه یې بېلابېل دي. د دې پورې اړه لري چې بندښت ناڅاپي، تدریجي، متناوب، قسمي یا بشپړ ډول پېښ شوي وي (متناوب ډول یې معمول وي)

د ګراس له نظره پښتورګې په خفیف ډول او یا شدیداً غټ شوي وي، چې نرمې د حویضې برخې پراخه شوي وي او د یو کیست یا کڅوړې په ډول بڼه غوره کړې وي. د پرله پسې بندښت په صورت کې د حویضو او کلسیونو شدیداً پراخوالی صورت نیسي. کوم چې د پښتورګو د پرانشیم یې نسج د Pressure atrophy لامل ګرځي

که څه هم د پرله پسې بندښت سره سره بیا هم د ګلومیرولونو فلتریشن تر یوه حده پورې دوام کوي مګر فلتر شوي مایع دوباره د پښتورګو بین الخلالي نسج او محیطي خواوو ته خپرېږي او په پای کې لمفاوي او وریدي لاروته خلاصېږي. (۱۵)

په پای کې د پراخه شوي Pelvi calceal سیستم د پښتورګو قشر خواته پراخوالی پیدا کوي او د قشر د کشیدو له امله د پراخه شوي کلیسونو د پاسه د فصیصي منظرې د جوړېدو لامل ګرځي (۱۵)

د پرله پسې فلتریشن په صورت کې حویضه او کلیسونه شدیداً پراخوالی غوره کوي په حویضه کې لوړ فشار او راتلونکي قنات کې د انتقال شوي لوړ فشار په ګډه د پښتورګو دویني رګونو د پاسه فشار راځوي چې په پایله کې د شریاني عدم کفایې او وریدي رکودت لامل ګرځي، او د لوړ فشار د اغېزې له امله چې د پښتورګو په حلیماتو باندې راځي په تیوبولونو کې د دندې ګډوډۍ لامل ګرځي، د تشو متیازو د غلیظ کېدو میخانیکیت ګډوډېږي (۱۵، ۱۱)

وروسته GFR کمېږي، په بشپړ بندښت کې د دریو اونیو او قسمي بندښت کې د دریو میاشتو په موده کې نه ګرځېدونکي زیان پېښېږي، چې د پښتورګو د بین الخلالي نسج د التهاب او فبروزس سره یوځای وي. (۳)

مایکروسکوپ: د هایدرونفروتیک کڅوړې دیوال د فبروزې سکار او ځنډني التهاب له امله پنډ شوي وي، په پرمختللي ډول کې د تیوبولونو او ګلومیرولونو اتروفي د بین الخلالي نسج د فبروزس سره صورت نیولې وي، د تشو متیازو د مه کېدل د انتان د فعالیت لامل ګرځي (Pyelitis) چې

دهغې په پ‌یله کې هایدرونفروتیک کڅوړه دقیح (Pus) څخه ډکه شوې وي ، چې د Pyonphrosis په نوم یادیږي (۱۵)

دپښتورګو تومورونه (Tumor of kidney):

دواړه سلیم اوخبیث تومورونه په پښتورګو کې منځته راتلای شي (خبیث تومورونه معمول دي) کیدای شي چې دپښتورګو دتیوبولر نسج څخه (ادینوما اوادینو کارسینوما)، امبریونیک نسج څخه (میزوبلاستیک نفروما ویلیم تومورونه). مزانشیمال نسج څخه (Medullary interstitial Tumor) اودکلیوي حویضې داپتیلم څخه (Urethelial carcinoma) سرچینه واخلي منځته راتلاي شي دپښتورګو مهم تومورونه په لاندې ډول دي:

سلیم تومورونه (Benign Tumors):

سلیم تومورنه کوچني اومعمولآ په اتفاقي ډول داتوپسي اویا د نفریکتومي په وخت کې تثبیتیږي.

Cortical andenoma: دپښتورګو دنورو سلیموتومورونو څخه یې پیښې ډیرې دی ، چې په Multiple ډول او معمولاً دځنډنې پیلونفرایتیس سره یوځای وي د ډول تومورونه دګراس له نظره دیو کوچني نوډول په ډول (۳cm) وي ، چې دیونرۍ سپین کپسول درلودونکې وي .

دمایکروسکوپ له نظره دتیوبولې حبل اویا حلیمو جوړښت څخه جوړشوي دي کوم چې دکیست فضا خواته تبارزکړای وي حجرې په یونیفورم ډول ، مکعبي چې غیروصفي یا مایتوزیس پکې موجودنه وي ، ددې تومورونو سایز چې دري سانتي څخه لوی اومعمولآ خباثت ته میلان لري.

Oncocytoma: دراټیولونکو قناتونو داپیتلیم څخه سرچینه اخلي یو سلیم توموردي ، دګراس له نظره په مختلفو سایزونولیدل کیږي اولرونکې دکپسول وي ، مقطوعه سطحه ، نصوراي رنګه وي ، دمایکروسکوپ له نظره تومورې حجرې د نه داره ي ګرانولر سیتوپلازم اوګرده هسته لري.

دالکترون مایکروسکوپ (EM) له نظره تومورې حجرې سیتوپلازم ګڼ شمیر مایتوزمس ښکاره کوي.

یوشمیرنور سلیم تومورونه لکه Angiomyolipoma، Metablastic Nephroma، Multicystic Nephroma، Reninoma او Medullary interstitial cell carcinoma څخه منځته راتلای شي چې پیښې یې لږې دي دهغوی توضیح ته اړتیا نه پیداکیږي

خبيث تومورونه (Malignant Tumors):

تر ټولو معمول د پښتورګو لومړني خبيث تومورونه د Adenocarcinoma ، Wiliams Tumors و Urethlial carcinoma څخه عبارت دي.

د پښتورګو اډينوکارسينوما (Renal cell carcinoma، Clear cell carcinoma):

(د Hypernephroma او Grawitz تومورونو په نامه هم يادېږي) پخوا هايپرنفروما په نوم يادېده او فکر کېده چې د Adrenal Rest څخه سرچينه اخلي مګر اوس دا ډول تومورونه د Renal cell carcinoma په نوم يادېږي چې د ټيوبولونو د اپيتليم څخه سرچينه اخلي او عمدتاً په قشر کې وي ، د پښتورګو د ټولو خبيث تومورونو ۸۵٪ جوړه وي ، چې د ژوند په ۵۰-۷۰ کلنۍ ، او په نارينو کې نسبت ښځو کې دوه چنده ډېر ليدل کېږي (۲:۱)

ايټيوپتوجنيزس لاندې فکتورونه د Renal cell carcinoma د منځته راتګ د پاره زمينه برابروي:

۱- د سګرټو کارول ، ازبستوزيس او درنده فلزاتو سره مخ کېدل، د درد ضد درملو کارول، چاغوالې او د ويني لوړفشار ددې ډول تومورونو ته زمينه برابره وي

۲- د Renal cell carcinoma يو شمير ارثي افاتو سره يوځای وي د بېلګې په توګه:

الف- Von hipple lindou ناروغي، دا يو غالب اوتوزومي کانسري سندروم دی چې د VHL جن د ميوټيشن څخه چې په دريم کروموزوم کې ځای لري منځته راځي، چې ۳۵٪ پيښو کې د clear RCC سره يوځای ليدل کېږي.

ب- Heriditary clear cell (RCC)، Clear cell carcinoma په پښتورګو کې ليدل کېږي، او په غالب اوتوزومي ډول په ارثي ډول رامنځ ته کېږي.

ج: Papillary RCC: دي حالت کې د MET په جن کې زيان وي چې د اووم کروموزوم د پاسه ځاي لري.

د: Chromophobe (RCC) د ټول کروموزوم په اوږدو کې جنيټيک نيمګړتيا شتون لري.

۳- د پښتورګو سيستيک ناروغي هم د پښتورګو د RCC سره معمولاً يوځای څرګندېږي

مورفولوژي:

د ګروس له نظره دا ډول تومورونه د پښتورګو په پورتني قطب کې واحد يا Multiple ډول پيدا کېږي. تومور سايز لوي او معمولاً يو اړخيزه وي ، طلايي زېړ رنګ لري ، Papillary ډول کې تومور متعدد ډول سره شتون لري ۱٪ پيښو کې RCC دوه اړخيزه وي ، مقطوعه سطحه کې

اسکیمیک نکروزي ناحې، کیستیک بدلونونه اودويني بهيدنې تکې ښيي، همدارنګه دپښتورګو وريد کې ګڼ شمير ترومبوزونه لري کوم چې اجوف وريد ونو خواته پراخوالي موندلي وي.

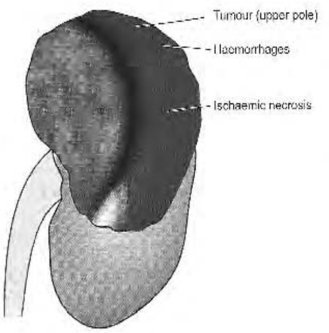
دهستولوژي له نظره دمالیکولي سرچینې پرښسټ دپښتورګو Renal cell carcinoma په دريو معمولودولونو ډلبندي شوي دي چې عبارت دي له:

۱- Clear cell Type د RCC ۷۰-۸۰٪ پیښې جوړه وي دحجروي Processing په وخت کې دتوموري حجروځخه يي زيات شحم او ګلايکوجن جلا اودهغې بې ځایه کیدنو له امله توموري حجري روښانه (Clear) معلوميږي. توموري حجري په بيلابيلوبڼو لکه کلک (solid)، ترابيکولار، تيوبولرډولونو، چې دوعايي شبکې په وسيله بيله شوي وي سره تظاهرکوي. دا Clear cell کارسينوما ډيري پيښې دښه تفريق شوي ډول ځخه وي.

۲- Papillary Renal cell carcinoma: د RCC ۵٪ پیښې جوړه وي، توموري حجري په حليموي بڼه وده کړې وي، توموري حجري مکعبي ډوله اوکوچني ګردي هستې لري او Pasmmoma bodies دليدلووړ وي.

۳- Chromophobe Renal cell carcinoma: د RCC ۵٪ پیښې جوړه وي، تومور په ګډه دخاسف روښانه (چې Perinuclear holo احتواکوي) اواسيدوفليک دنه داره حجرو ځخه جوړ شوي وي. ددې توموري حجرو په سايتوپلازم کې ګڼ شميرويزيکلونه شتون لري.

اوSarcomotiod Collecting duct type ډولونه په ډيرونادروپيښوکې ليدل کيږي (۱۱، ۱۵)



۱۷-۱ګڼه انځور د Renal cell Carcinoma مورفولوژي راښيي (۱۵، ۶۹۶ م)

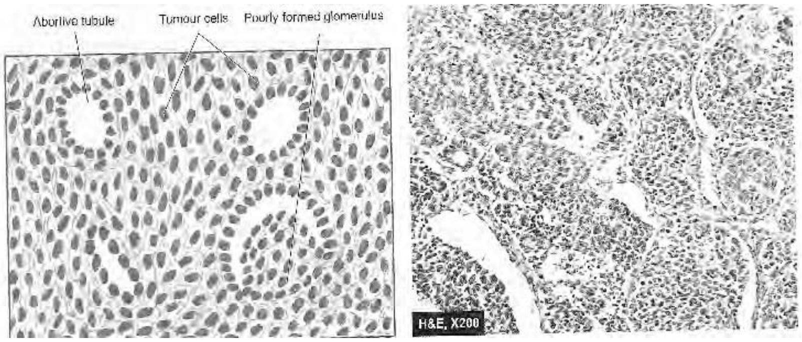
کلینیکي بڼه :

د دې ډول تومورونو ډېره ورو وي او د کلینیک له نظره په کلاسیک ډول ګرامس هیموچوریا (۶۰٪) د تشو د ناحیې درد (Flank pain)، او په ګېډه کې د جس وړ یوه کتله د دې ناروغۍ سه پایه جوړه وي ، او زیاتره د وینې د لارې سږو، دماغ، ځیګر او دماغ ته میتاستازیس ورکوي د لمف د لارې د پښتورګو څخه د باندې لمفاوي غوټو ته میتاسیتازیس ورکوي، د ځینو قحفي هورمونونو د افراز لکه Erythropiotine(پولي سایتیمیا)، پاراتورمون (هایپرکلسیمیا)، سټیرویډونه (کوشنګ سنډروم) رینین (هایپرتینشن) او نورو له امله د پارا نیوپلاستیک سنډروم د جوړېدو لامل ګرځي

انزار: په ۷۰ سلنه پېښو کې د پنځه کلونو د ژوند موده تخمین شوي . (۱۵ ، ۱۱)

ویلمز تومور(Wiliams' Tumor)(Nephroblastoma):

امبریوجنیک تومورونه دي چې د ابتدایي ریشمي کلیوي پیتل حجرو او مزانشیمل اجزاو څخه سرچینه اخلي ، د غه تومورونه د کوچنیانو (د ۱ څخه تر ۷ کلنۍ عمر پورې) د معمولو خبیثو تومورونو څخه عبارت دي ویه دواړو جنسونو کې مساوي پېښې لري.



۱۸-۱ ګڼه انځور د ویلم تومور مکروسکوپیک او مایکروسکوپیک بڼه راښي (۱۵، ۶۹۷ م)

ایتولوژي او پتوجنزیس:

د ویلمز تومورونو د پره لاندې فکتورونه زمینه برابره وي:

۱: د یولسم کروموزوم زیان چې د میتانفروتیک بلاستوما د غیرنورمالې ودې لامل ګرځي ، پرته لدې چې په نورمالو ټیوبولونوکې او ګلومیرولونو باندې تفریق پذیري وکړي.

۲: په مونوزایګوتیک غبرګونو کې پېښې پیښې ډېرې نیدل کیږي او د کورنۍ مثبته تاریخچه لري

۳: ویلمز تومورونه د ځینو نورو ولادي ابنارملتیو سره په ځانګړي ډول د بولي تناسلي لارو د ولادي ابنارملتي ګانوسره یوځای وي .

۴. ځیني نور خبیث افات د ویلمز تومورونو سره معمولاً یوځای لیدل کیږي لکه اوستیوسارکوما، ریتینوبلاستوما او نور.

مورفولوژي:

د ګراس له نظره ویلمز تومورونه لوی او په اټکلي ډول د پښتورګو ټولې برخې احتوا کړې وي. یوه دانه او یو اړخیزه وي (په ۵-۱۰٪ پیښو کې کیدای شي دوه اړخیزه وي) قطع شوې سطحه نرمه، رنګ یې د خړ کې سپین څخه نیولې تر ژیړ کریمي پورې توپیر کوي، نکروزي او هموراژیک ټکي پکې لیدل کیږي. همدارنګه د هغو انساجو برخې چې د مزودرم څخه مشتق کیږي درلودونکې وي (غضروفي، مګزوماتوز عناصر پکې ښکاري). (۱۵، ۱۱)

مایکروسکوپ:

د مایکروسکوپ له نظره د مزانشیمال نسج د ابتدایي (Primary) اپیتیلیوم حجرو مخلوط عناصر پکې لیدل کیږي. توموري حجرې د کوچنیو، ګردو دوک ډوله اناپلاستیک سارکوماتوئید حجرو بڼه لري، توموري ساحو کې غیرنورمال تیوبول ډوله جوړښتونه لیدل کیږي، مزانشیمل عناصر لکه نوي، اسکلتي عضلات، غضروف، هډوکي، شحمي او فبروزي نسجي برخې کیدای شي پکې و لیدل شي. (۱۱)

کلینیکي بڼه:

د کلینیک له نظره په اخته کوچنیانو کې معمولاً د ګیډې یو د جس وړ کتله د لیدلو وړ وي، چې د هموچوریا، درد، تبه او هایپرټینشن سره یوځای وي، تومور معمولاً د وینې د لارې په ځانګړي ډول سږو ته میتاستازیس ورکوي.

انزار:

نفریکتومي څخه وروسته کیموتراپي، راډیوتراپي اغیزمن وي مګر په ۸۰-۹۰٪ پیښو کې د پنځو کالو پورې د ژوند موده اټکل شوې ده.

دویمي تومورونه:

پښتورګي د وینې د لارې د میتاستازیس یو معمول ځای دی چې د بیلابیلو ځایونو د ابتدایي تومورونو څخه لکه د ثدیې، سږو، معدې او د خنډنۍ میالوئید لیوکیمیا څخه په دویمي ډول پښتورګو ته میتاستازیس صورت نیسي.

د مثانې او راټولونکي سیستم تومورونه (Tumor of Bladder and collecting system)

د کلیسونو، حویضې او حالب تومورونه نادراً لیدل کیږي، مګر د مثانې د تومورونو پېښې ډېرې دي او په ۹۰٪ پېښو کې د پوښوونکي متحوله اپتلیم څخه سرچینه اخلي، چې د مثانې د کوچنیو پپیلا (Papilla) ګانو څخه نیولې تر لویو خبیثو کارسینومګانو پورې توپیر کوي. د مثانې او د مثانې څخه د پورته برخو تومورونه نسبت د پښتورګو د تومورونو ته ډېر وژونکي وي. د مثانې کانسرونه د ټولو خبیثه افاتو ۳٪ جوړه وي، د ۵۰ کلنۍ عمر څخه وروسته او په نارینه وکې نسبت ښځو ته درې ځلې ډېر لیدل کیږي

ایتوپتوجنزیس:

یو شمیر د چاپیریال او د کوربه پورې اړه لرونکي فکتورونه د مثانې د کانسرونو د پیدا کیدو د پاره زمینه برابره وي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي

۱. د فابریکو کارګران: په ځانګړي ډول د هغو فابریکو کارکوونکي چې انیلین رنګ، ربړ، پلاستیک، Textile او کیبلونه جوړه وي ډېر لیدل کیږي.

۲: شستوزومیازیس د Schistosomiasis Hematobium په پېښو کې د مثانې د سطحې ځنډنی تخریش د مثانې د Squamous cell میتپلازیا لامل ګرځي، چې کلونه وروسته بیا د مثانې په Squamous cell کارسینوما باندې تعقیبیږي

۳. غذايي فکتورونه: مصنوعي خواږه کوونکي توکي لکه شکرین، کافئین، کافي، او د الکولو پرله پسې کارونه د مثانې د کانسر د پیدا کیدو د پاره زمینه برابره وي

۴: ځايي (موضوعي) افات: د مثانې یو شمیر ځايي افات لکه Leukoplakia، رتجونه، Ectopic vesica د مثانې د کانسرونو سره یو ځای لیدل کیږي.

۵. د سګرټو او تنباکو کارونه د مثانې د کانسر د پیدا کیدو خطر درې ځلې زیاتوي چې شونې ده د هغه لامل د تنباکو د مشتقاتو اطراح د مثانې له لارې وي.

۶. درمل: هغه کسان چې د معافیت د انحطاط ورکوونکو درملو (Cycophosphamide) او د درد ضد درمل (فیناسیتین) څخه په پرله پسې توګه کار اخلي د مثانې د کانسر د خطر سره مخ وي. ګڼ شمیر سایتوجنیک ابنارملتي د مثانې په کانسر کې لیدل کیږي لکه د p^{53} جن، RB جن او p^{21} جنونو میوټیشن شتون تثبیت شویدي.

مورفولوژي:

د ګراس له نظره د مثانې کانسر کیدای شي یو دانه یا ګڼ شمیر کې وي ، ۹۰% پیښو کې تومورونه Papillary او پاتې ۱۰% پیښو کې Flat یا هموار وي

Papillary ډول یې ازاد Floating او لرونکې د لکۍ یا Pedicle وي او نور ډولونه یې محجم او تقرحي سطحې لرونکي وي، د دې تومورونو ځای معمولاً د مثانې په ترایګون او د مثانې په وحشي دیوال کې وي

هستولوژیک بڼه:

د هستولوژي له نظره یوروتیلیل تومورونه په دریو عمده حجروي ډولونو باندې ویشل شوي چې د Transition cell، Squamous cell و Glandulalar حجرو څخه عبارت دي.

الف. د متحوله حجرو تومورونه (Transtional cell tumors)، د مثانې د اپتلیم ۹۰% تومورونه جوړه وي چې په لاندې ډولونو سره لیدل کیږي.

۱: Transitional cell papilloma: پاپیلوما ګانې کوچنی سایز (۲ سانتي متر څخه لږ) لري ، کیدای شي یو دانه یا ګڼ شمیر کې وي ، پاپیلوما ګانې په ځانګړي شکل وشي چې هر پاپیلا د یو فبرو واسکولر ستروما څخه جوړه شوي . چې د نورمالو متحوله اپیتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي او غیر نورمال میتوزیس پکې شتون نه لري

۲. کارسینوما Insitu (Carcinoma insitu): په هغو کسانو کې چې تهاجمي (Invasion) کارسینوما لري د اپیتل نسج هایپرپلازیا ، ډیسپلازیا او کارسینوما Insitu پر ځای محراقات یې د مثانې په نورو برخو کې شتون لري، کارسینوما Insitu د اناپلاستیک خبیثه حجرو څخه جوړه شوې وي چې د مثانې د مخاط د قاعدوي غشاء د پاسه موقعیت لري او د کانسرونو یو مخکینی پیښه ګڼل کیږي او د Transitional cell Grade(۰) کارسینوما په صفت تعریف کیږي، او دا ډول د اپیتل بدلونونه او Insitu کانسرونه د یوې قوي کیمیاوي کارسینوجن د اغیزو له کبله د مثانې په یوروتیلیم باندې منځته راځي.

۳: Transitional cell carcinoma (TCC)، د مثانې تر ټولو معمول ډول څخه عبارت دي چې اوس د بولي لارو د پتالوجستانو نړیوالې ټولنې له خوا ورته Urothelial نیوپلازم اصطلاح (ISUP) کارول وړاندیز شوي ده چې په بیلابیلو ډولونو بڼې په Papillary، Flat invasive، Non invasive او invasive Well Differentiated او په بشپړ ډول غیر تفریق شوو کانسرونو په ډول څرګندیدای شي (۱۱).

او د تومورې ټولنې له خوا د مثانې دا ډول تومورونه په دريو درجو باندي ويشل شويدي.

Grade-I: تومورې حجري په روښانه ډول د متحوله حجرو څخه جوړې شوي وي ، انفرادي حجري په عمومي ډول منظم مګر په خفيفه توګه لوی او کمه اندازه هايپرکروماتيسم ښيي او د متحوله حجرو طبقي ډيري شوي وي. (١٥)

Grade-II: تومورې حجري هم د متحوله حجرو ځانګړتياوي لري مګر د حجرو سايز ، د طبقو شميري ډيرشوي وي، د حجرو نظم خراب شوي وي ، هستوکې هايپرکروماتيسم ، Loss of polarity او ميتوتيک فعاليت پکې د ليدلو وړ وي.

Grade-III: په دي پړاو کې تومورې حجري اناپلاستيک يا غيرتفريق شوي حجرو څخه استازيتوب کوي ، کوم چې هميشه تهاجمي (Invasive) او د مثانې د ديوال بيلابيلو برخو او پوړونو ته پراخوالې پيدا کړي وي ، تومورې حجري د متحوله حجرو ځانګړتياوي نه لري بلکه د تومورې حجروکې شديد Pleomorphism ، هايپرکروماتيزم ، بشپړ قطبيت له منځه تګ ليدل کيږي. او د مثانې په لومن کې ارتشاح کړې وي.

ب: Squamous cell carcinoma: د مثانې د کرسينوما ګڼو ٥% پيښي جوړه وي ، زياتره دا ډول تومورونه Sessile ، نودولر ، تقرحي او ارتشاحي ټاپيونه لري او معمولاً د شستوزميازيس سره يوځاې ليدل کيږي . کارسينوما د ښه تفريق شوو حجرو څخه جوړه شوي وي چې د کراټيني مرغلرو د جوړولو لامل ګرځي او کيداې شي چې اناپلاستيک وي. (١١)

ج: Adenocarcinoma.

د مثانې اډينوکارسينوما ګڼو پيښي لږې دي ، او ډيري پيښو کې د مثانې د اکستروفې سره يوځاې څرګنديږي ، چې د غدوي ميتاپلازيا سره يوځاې وي او کيداې شي چې Peri urethral يا pre Prostatic غدو څخه يا د Cystitis cystica څخه سرچينه اخيستي وي .

د مثانې د کانسرونو Staging:

د مثانې د کانسر کلينيکي بڼه او انزار د مثانې د لاندي پړاونو پوري اړه لري .

Stage-٠: کارسينوما په مخاط کې محدوده پاتې وي

Stage-A: کارسينوما يواځې بالخاصه غشا ته تيره شوي وي.

Stage-B١ کارسينوما په دي پړاو کې د عضلي پوړ سطحي برخه اشغال کړې وي

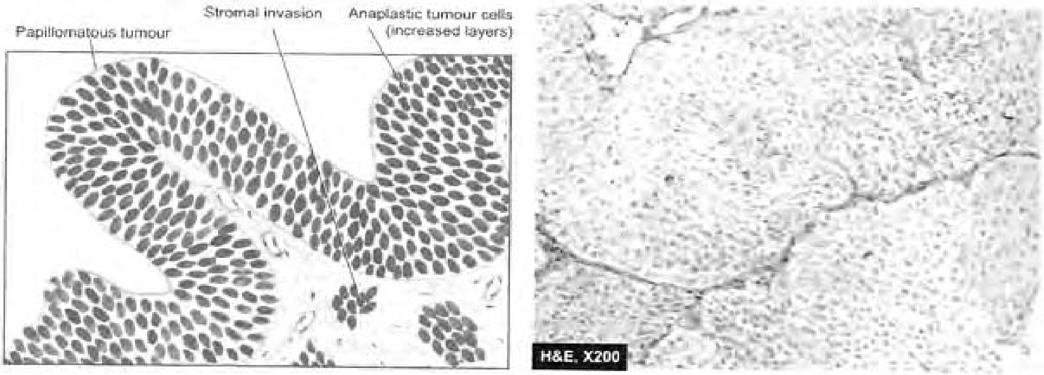
Stage-B٢ کارسينوما په دي پړاو کې د عضلي پوړ ژوري برخې ته تيره شوي وي

Stage-C کارسینوما د مثاني څخه د بآندي انساج اشغال کړي وي

Stage-D۱: کارسینوما ناحیوي حجروته میتستازیس ورکړي وي.

Stage-D۲: کارسینوما لیرو برخو ته میتاستازیس ورکړي وي. (۱۵)

د کلینیک له نظره د مثانې تومورونه د بې درده هیموچوریا سره څرګندیږي. او د ناروغې کلینیکې بڼه د تومور د بیلابیلو درجو او بیلابیلو پړاونو پورې اړه لري.



۱۹-۱ ګڼه انځور د مثانې دویمه درجه Transitional cell carcinoma په راښیي (۱۵، ۲۰۲ م)

دلومړي فصل لنډیز:

پښتورګی او اطراحی لاري

- د ګلومیرولونو د ویجاړتیا تر ټولو عمده میکانیزم د انټي باډي پورې اړونده معافیتي عکس العمل څخه عبارت دي.
- د انټي باډي پورې اړوند ګلومیرو نفرایټیس د امیون کمپلکس له امله رامنځته کیږي
- د ګلومیرولونو د قاعدوي غشا د اجزاو په وړاندې د اوټو امیون انټي بادي ګانو لیدل د anti GMB antibiodies mediator ناروغۍ لامل کیږي.
- امیون کمپلکس او انټي باډي ګانو د کامپلمنټ سیسټم د فعالیدو او د وینې د سپینو کرویاتو د روډ له امله د زیان لامل کیږي
- نفروتیک سندروم په کتلوي پروټین یوریا، عمومي اذیما، هایپرلیپیډیمیا او لیپیډ یوریا باندې ځانګړې کیږي
- د FSGS په ابتدایي (د نامعلومه لامل له کبله د پوډوسیتونو زیان) او یا ثانوي (پخوانې GN له کبله) ډول ګه رامنځته کیږي.
- غشایي نفروپتي یو اتوایمون ناروغي ده، چې د یو نامعلوم انټي جن په وړاندې رامنځته کیږي.

- نفريتيک سندروم په هموچوريا ، اوليګويوريا ، ازوتيميا ، پروتين يوريا او د ويني د فشار لوړوالي باندي ځانګړي کيږي ، ډيري پيښي يي د معافيتي غبرګون له امله د ګلوميرولونو د ويجاړيدو له امله رامنځته کيږي .
- IgA نفروپتي – په ميزانجيم کي د IgA پرتوټيډني باندي ځانګړي کيږي ، اکثره په کوچنيانو کي ليدل کيږي د علوي تنفسي لارو د انتاناتو څخه وروسته رامنځته کيږي او د GBN د ويجاړتيا او د همدي اپيتل د پنډوالي سره ځانګړي کيږي ، اکثره د معافيتي غبرګون له امله رامنځته او اتوانتي باډي موجوده وي
- بين الخلالي تيوبولي نفرايتيس (TIN) په ابتدايي توګه د پښتورګو تيوبولونو او بين الخلالي نسج اخته کوي .
- حاد پيلونفرايتس يوه بکتريايي انتاني ناروغي ده چي انتان په صاعد ډول او يا د ويني او مجاورو لارو د پښتورګو پرانشيم ته رسيږي .
- د درملو له امله نفرايتس د T حجرو او IgE انتي باډي ګانو اړونده معافيتي غبرګون له امله رامنځته کيږي .
- حاد تيوبولي نکروزس ، د پښتورګو د عدم کفايي ډير معمول لامل جوړه وي چي د اوليګو يوريا ، يوريميا او د تشومتيازو د احتباس د پيښو سره څرګنديږي ، چي توکسيک او يا اسکيميک صدماتو له امله رامنځته کيږي .
- د پښتورګو د لويانو پولي کيستيک ناروغي يوه حاده او توزومي ناروغي ده ، چي Poly cystic کوډ کونکو جنونو د ميوټيشن له امله منځته راځي چي ۱۰٪ پيښو کي د پښتورګو عدم کفايي لامل کيږي .
- د کوچنيانو پولي کسيتيک ناروغي نادراً منځته راځي چي په ارثي ډول وي .
- د پښتورګو وعايي ناروغي په سليم نفروسکليروزيس (چي د ځينو ځنډنيو پرمخ تلونکو ناروغيو له کبله) او خبيث نفروسکليروزيس (د پښتورګو د حادو افاتو له کبله) ډولو ويشل شوي .
- Renal cell carcinoma د ټولو خبيثو افاتو ۲-۳٪ جوړه وي ، چي ۵۰-۷۰ کلنی کي ډير پيښيږي ، چي په نارينه وو کي نسبت ښځو ته دوه چنده ډير ليدل کيږي د مايکروسکوپ له نظره په Clear cell carcinoma ، Gronullar cell carcinoma او Undifferentiated cell carcinoma ډولونو باندي ويشل شوي دي .

- دپښتورګو ویلمز تومورونو پیښې لږې چې دټولو خبیثو افاتو ۸٪ او د کوچنیانو دخبیثو افاتو ۲۰٪ جوړه وي (۳، ۱۲)

د لومړي فصل پوښتني :

۱: د Post streptococoal GN کلاسیک تظاهرات عبارت دي له

الف : دپښتورګو حاده عدم کفایه

ب: نفروتیک سندروم

ج: دپښتورګو ځنډني عدم کفایه

د: حاد نفروتیک سندروم

۲: دلویو پوړني کستیک ناروغي کې کیست دلاندي برخوڅخه منشا اخلي :

الف: ګلومیرول

ب: بومن کپسول

ج: تیوبول

د: میزانجیم

۳: په لیپوييد نفروزیس کې دپتالوژي له نظره لاندي بدلون دلیدلو وړ وي .

الف: د Crescent جوړیدل

ب: میزانجیل سکلروزیس

ج: د Foot Proceses له منځه تګ

د: دګلومیرولونو دقاعده وي غشا پنډوالي

۴: دګلومیرولو نفرایتیس ترټولو معمول ډول عبارت دي :

الف: Minimal change disease

ب: IgA nephropathy

ج: Rapidly progressive GN

د. Membrnouse GN

۵. دپښتورګو دحادي عدم کفایې ترټولو معمول لامل عبارت دي له

الف ATN

ب: Hypocirculation

ج: نفروتوکسینونه

د: ویرل ګلومیرولو نفرایتس

دوهم فصل

د نارينه و تناسلي سيستم (Male Genital system)

- سريزه
- قضيب
  - د قضيب ولادي سوشکل
  - التهابي افتونه
  - نيوپلازم
- صفن، خصيي اوبربخ
  - نا ښکته شوي خصيي او دخصيو اتروفي
  - التهابي افتونه
  - دخصيو نيوپلازم
- پروستات
  - د پروستات التهاب
  - د پروستات نودولرهايپرپلازيا
  - د پروستات کارسينوما
- جنسي انتقالي ناروغی
  - سفلیس
  - سوزاک

سريزه:

دنارينه وتناسلي سيستم ناروغۍ دولادي سوي اشکالو ، التهابي او نيوپلاستيک افتونوڅخه عبارت دي چې قضيب، صفن ،پروستات اوخصي اخته کوي. پدې فصل کې داناتوميک موقعيت پربنسټ دنارينه وتناسلي سيستم ناروغۍ په جلا جلا توګه توضيح کيږي.

قضيب(Penis)

قضيب د دريو سلندري ډوله اسفنجي نسجي کتلوڅخه جوړ شوي دي ،دوه Corpora convernosa چې دواړه خواووکي شته ځاي لري ، يو Corpora spongiosum چې Penile urethera يي راچاپيرکړي اوپه نهايي برخوکي پنډ شوي دي چې دقضيب دGlans دجوړيدو لامل کيږي. نوموړي دري واړه سلندريک کتلې دايلاستيک منظم نسج په وسيله چاپيرشوي (Fascia) دي ، اودبهر څخه دپوستکي په وسيله پوښل شوي ، هريو سلندر په ځانګړي ډول دمتراکم منظم نسج ديو کپسول په وسيله چې د Tunica albugina په نوم يادېږي احاطه شوي

قضيب دبيلابيلوافتونو لکه دولادي سوي تشکلاتو ، التهابي اوتومورونو په وسيله زيانمن کيداى شي . التهاب دتومورونو پر نسبت ډيرپيښيږي ،دبيلګې په ډول قضيب معمولآ دجنسي نيژدي والي ناروغيو (لکه سفليس ، ګونوريا اونور) له کبله زيانمن کيږي (۱۰)

ولادي انومالۍ ګاني (Congenital anomalies):

قضيب دبيلابيلو ولادي انومالۍ ګانو په وسيله اخته کيږي دلته دهغه ولادي ناروغيو څخه چې ډيراهميت لري ورڅخه يادونه کوو:

Hypospadiasis او Epispadiasis:

دناروغۍ داحليل دهغه ولادي تقيصي له امله منځته راځي چې داحليل د Urethral meatus سوري خپل نهايت ته ونه رسيږي اودقضيب په بطني (Ventricle) سطحه کې خلاص شوي وي . پيښې يي ډيري دي په هرودريو سوژونديو زيږيدنوکې (نارينه جنس کې) يوه پيښه يي دليدلو وړده. داحليل دورته نيمګړتيا له امله چې Urethral مياتوس دقضيب په ظهري مخ کې خلاص شوي وي د Epispediasis په نوم يادېږي.(۱۱)

Hypospediasis و Epispediasis داحليل دتنګوالي لامل ګرځي چې د تشومتيازو دپاتې کيدو يا دمه کيدوله امله انتان اوهمدارنګه د دفق (Ejaculation) عمليه کې نيمګړتيا منځ ته راوړي.

پورتني دواړه ډوله ولادي انومالۍ ګڼنې زیاتره د Cryptorchidism سره یو ځرګندیږي

فیموزیس (Phimosis):

دا هغه حالت دی چې د قضیب د نهایت پوستکی (Fore skin) ډیر کوچنی وي او په نورمال ډول د Glans شاته کش نه شي، دا کیدای شي ولادي یا په کسبي ډول سره منځ ته راشي، ولادي فیموزیس د وډې د نیمګړتیا له امله او کسبي ډول یې د تروما، اذیما او التهاباتو د بیاځلي حملو له کبله چې د سکار نسج د جوړیدو لامل ګرځي کیږي. فیموزیس د اهمیت وړ دی ځکه چې د فورسکن (Fore skin) د لاندې برخې د افرازاتو پاکیدنه په ښه ډول صورت نه نیسي، او همدغه د افرازاتو تولیدنه د دوامي التهاتو ان تر دې چې د کارسینوما د پیدا کیدو د پاره زمینه برابره وي.

پیرافیموزیس هغه حالت دی چې فیموتیک Pre-puce ډیر تنګ شوي وي او Glans یې تر فشار لاندې نیولی وي، چې د اړونده ناحیې پړسوب او د تشومتیازو د جریان په وړاندې خنډ او خنډ د پیدا کیدو لامل ګرځي.

التهابات(Inflammation):

د قضیب Glans او Pre puce د یو زیات شمیر ځانګړو او غیر وصفي التهابي افتونو سره مخ کیږي، چې په ځانګړي ډول جنسي نیږدې والي ناروغۍ (Sexual transmitted disease) لکه سفلیس، شانکرویید، ګونوریا، هرپس او نور د قضیب د التهابي افتونو لامل ګرځي

Balanosposthitis او Balanitis:

دغه اصطلاحات د قضیب د داخلي سطحې د پوښ د Pre puce التهاب (Balanitis) او د قضیب د Glans د ناحیې د سطحې د ګاونډیو برخو (Balanosposthitis) د التهابي افتونو د پاره کارول کیږي، چې د بیلابیلو اورګانیزمونو په وسیله لکه ستافیلوکوکس، ستریپتوکوکس، ګونوکوکس، کولي فورم بیسلونه او نورو له امله منځته راځي

د Balanosposthitis د پیداکیدلو د پاره حفظ الصحې ته مراعت نه کولو او د ختنې نه جراکول زمینه برابره وي. چې د اړونده ناحیې د افرازاتو او Smegma (د غوړو او متفلسه اپیتل حجرو سپین رنګه مواد) د تولیدنې څخه عبارت دي). د تولیدنې د پاره او دا بیا په خپل وار سره د تخریش او د مایکروارګانیزمونو د نشونما د پاره زمینه برابره وي او دا ډول التهاب منځته راوړي.

Balanosposthitis کیدای شي په چټک یا څنډني ډول منځته راشي(۱۵)

دپتالوژۍ له نظره اخته برخه سوررنګ، پړسیدلې ، احتقاني او ګرمه وي ، شوني ده چې دقضیب د Glans د مخاطي سطحې د تپ سره یوځای وي (دا ډول التهاب د فیموزیس لامل ګرځیدلی شي).

تومورونه: په قضیب کې سلیم اوخبیث تومورونه دواړه منځته راتلای شي.

سلیم تومورونه

Condyloma accumicnta: - دمقبني ناحیې دزخو یا Warts ډوله سلیم تومورونو څخه عبارت دي. د HPV تایپ ۷-۱۱ په وسیله منځته رځي. تومور په واحد یا په ګڼ شمیر کې منځته راتلای شي. دغه ډول سلیم تومورونه کله په کتلوي ډول غټیږي او د Cauliflower (ګوبي) په ډول بڼه غوره کوي چې د Giant condyloma یا Buchke Lawenstein تومور یا Verecuous کرسینوما په نومونو هم یادیږي.

مورفولوژي:

کندیلوما دقضیب په Corneal sulcus کې منځته راځي او دزخو په بڼه څرګندیږي.

هستولوژي:

دهستولوژۍ له نظره دیوي حلیموي ذغابي په ډول دمنظم نسج څخه جوړیږي چې دهموار وایپیتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي چې دهایپرکراتوزیس ، پاراکراتوزیس ودپوستکي د Prickle پوړ دهایپرپلازیا سره یوځای وي (زیاتره د Prickle حجرو په سایتوپلازم کې واکیولونه دلیدلو وړ وي (Koilocytosis) چې د HPV انتان دڅرګندونې نښه جوړه وي). (۱۵)

Carcinomal in situ (Premalignat lesion):

دبدن دنورو برخو د Squamous کرسینوم په ډول دنارینه و دتناسلي ناحیې کرسینوما لمړي دکارسینوم in situ په ډول څرګندیږي چې کانسري حجرې یوازې په اپیدرم پورې محدودې وي دتهاجم (Invasion) شواهد موجود نه وي ، چې په لاندې ډول څرګندیږي:

Bowens Disease: دکارسینوما انسیچو یو مهم ډول دی چې افت دیوځانګړې پلک ډوله کتلې په بڼه دقضیب په جسم کې لیدل کیږي ، چې دتقرح سره یوځای وي ، دهستولوژۍ له نظره بدلون یوازې داپیدرم اودرمه په سرحد پورې محدود وي لاندنۍ برخوته یې نفوذ نه وي کړې. اوداپیدرمه په اپیتل حجروکې هایپرپلازیا ، هایپرکراتوزیس ، پاراکراتوزیس دلیدلو وړ وي او دکلینیک په

نظره په ۱۰٪ پیښوکې په ادینوکرسینوما باندې بدلیږي، Bowens' ناروغي ځینو پیښوکې دبدن دداخلي احشا وو دکانسري پیښوسره یوځي څرګندیږي.

Erythroplasia of Queyart: دیوې سرې خاپې په ډول دقضیب په مخاطي سطحه کې لیدل کیږي. دسترګو په معاینې سره لیدل کیږي، دهستولوژۍ له نظره داختنه برخې اپیدرمه پنډ شوي اوپه بیلابیلو درجو دیس پلازیا لیدل کیږي. دبدن دنورو برخو دخپ ثت سره اړیکې نه لري.

Bowenoid Papulosis: دا ډول افت دقضیب په جسم او دتناسلي ناحیې اونورګونډیو برخو په پوستکي کې لیدل کیږي او اصلاً یو ویروسي افت دی چې دجنسي نیژدې والي دلارې لیږدیږي. اویو Premalignant افت دی دګراس له نظره یو یا څو شمیر وي په سره نصواري رنګ سره لیدل کیږي او دهستولوژۍ له نظره داپیدرمه هایپرپلازیا، هایپرکروماتیک هستو لرونکې حجرې اودیس پلازیا دلیدلو وړوي.

خبیث تورمورونه

Malagnant Tumors

Squamous cell carcinoma.

دنارینه وو دتناسلي برخې اکثره کانسرونه دپوښونکې Squamous Epithelial حجروڅخه سرچینه اخلي. پیښې یې په بیلابیلو هیوادونوکې توپیرکوي دامریکې په متحده ایالاتو کې یې پیښې د۲۵، ۰٪ څخه لږې دي (۱۱)

په تورپوستکو کې نسبت سپین پوستکوته درې یا څلورځلې زیات لیدل کیږي. د۴۵کلنۍ عمرڅخه وروسته څرګندیږي دټولوخبیثه افتونو ۱۰٪ جوړه وي، دناروغي پیښې په هغو ځایونوکې چې حفظ الصحه په ښه ډول مراعت شي او دژوند په لمړیوکې دنارینه و سنت کول سرته رسیږي په ځانګړي ډول په مسلمانانو او یهودانوکې) ډیرلږ دلیدلو وړوي، برخلاف دحفظ الصحې نه مراعت کول او هغه ځایونو کې چې (په ځانګړي ډول په هندوانو کې) دنارینه و ختنه نه اجرا کیږي پیښې یې ډیرې زیاتې لیدل کیږي، ځکه چې دختنې د نه اجرا کولو په صورت کې د Smegma په نوم موادو چې لرونکې دقوي کارسینوجن توکي وي، دتولیدنې او د پړله پسې اغیزې له کبله دکانسر دپیدا کیدو دپاره زمینه برابریږي. همدارنګه په هغه ځایونوکې چې د HPV پیښې ډیرې وي په ځانګړي ډول ۱۸-۱۶ تایپونه یې دقضیب د Squamous کارسینوما

د پېښو د زیاتوالي سره مستقیمه اړیکه لري (چې د دې ویروسونو DNA د کانسري حجرو په هستو کې تثبیت شوي دي). (۱۵)

مورفولوژي:

د ګراس له نظره یو ډول خاکي رنګه پپول په ډول د قضیب په راس او Pre puce کې لیدل کېږي، تومور کیدای شي چې د کرم د ګل په ډول یا حلیموي بڼه غوره کړې وي او تقرح پکې صورت ونیسي . تومور اکثراً لاندني منضم نسج ته نفوذ کوي. او دیوې کلکې قرحې په ډول چې د غیر منظمو دیوالونو درلودونکې وي ظاهرېږي. (۱۵)

هستولوژي:

د قضیب Squamous cells کارسینوما اکثراً د ښه تفریق شوي ډول څخه تر منځني غیرتفریق شوي کانسر په ډول توپیر کوي. تومور اکثره د لمفاوي سیستم د لارې مقبني ناحیوي لمفاوي عقدوته ، او د ویني د لارې پر مختللې پېښو کې د بدن نورو احشا وته میتستازیس ورکوي.

د کلینیک له نظره د قضیب Squamous حجرو کارسینوما دیوې بې درده افت په ډول په ځنډني توګه پرمختګ کوي، او ډېرو پېښو کې په ځايي ډول ارتشاح کوي. (۱۱، ۱۵)

د ناروغۍ انزار د کانسر د لمړني تشخیص او پړاو پورې اړه لري ، چې د Jak sons' په نوم دیو عالم له خوا د قضیب Squamous cell carcinoma په څلورو پړاونو باندې ویشل شوي چې په لاندې ډول تري یادونه کیږي:

۱: Stage-I (لمړي پړاو): کانسر یوازې په قضیب ، Glans او Fore skin برخو کې شتون لري.

۲: Stage-II (دویم پړاو): کانسر د قضیب څخه Shift شوي وي

۳: Stage-III (دریم پړاو): کانسر مقبني لمفاوي عقدو ته میتستازیس ورکړي وي.

۴: Stage-IV (څلورم پړاو): کانسر مقبني لمفاوي عقدو او نورو ناحیو ته میتاستازیس ورکړي وي

سره له دې چې د پنځو کلو د ژوند هیله ۷۰% اټکل شوي ده http://en.wikeipedia.org/wiki/

دصفن، خصيو اوبربخ ناروغي (Diseases of the Scrotum,Testis and Epididymis)

دصفن پوستکی دګڼ شمیر التهابي افتونو لکه موضعي فنګسي افتونو اويا سيستميک درماتوزس له امله اخته کیدای شي که څه هم دصفن دپوستکي دنيوپلازمونو پيښې لږې دي. پداسې حال کې چې دصفن دنيوپلازمونو په ډله کې بيا د Squamous cell carcinoma پيښې ډيرې ليدل کيږي. ودا د انسانانو لمړنۍ کانسري پيښه ده چې چې دهغې اړيکې نيغ په نيغه دچاپيريال دعواملو سره ښودل شوي دي دا په ۱۷۷۵ د کال کې ديوانګليسي جراح چې Sir percivol pott نوميده دهغه هلکانو دصفن په پوستکي کې کشف کړ چې دبخاري نلونو دپاکولو دنده يې درلوده. اولمړني فعال کرسينوجن مواد دي چې په سکرو اولوګي کې شته، و د Poly cyclic hydrocarbon ګروپ سره اړه لري وپيژندل شو. (۲)

يوزيات شميرنوري ناروغۍ چې شوني ده خصيواوبربخ پورې اړه ونه لري، هم کولای شي چې د صفن دغټيدو لامل شي چې په لاندې ډول تري يادونه کيږي.

۱. هيدروسيل (Hydrocele).- دصفن د Tunica vaginalis په منځ کې دشفافي مايع دتوليدني څخه عبارت ده کيدای شي چې په چټک، څنډني، ولادي يا کسبي ډول سره منځته راتلای شي اکثره دتروما، سيستميک اذيما په بهيرکې (لکه دزړه اودپښتورګو عدم کفايه کې) اوديوشمير انتاني ناروغيو داختلاط (ګونوريا، سفليس اوتوبرکلوز) له کبله منځته راځي، دهايدروسيل مايع زياتره شفاف، صاف، Straw ډوله وي کيدای شي چې لږه مکدره يا هيموراژيک وي. دهيدروسيل دکڅوړي ديوال دفبروزي نسج څخه جوړه شوي چې دلمفوسيتونو پلازما سيل حجرو ارتشاح سره يوځای وي. (۱۵)

۲. هيماتوسيل Hematocele. هيماتوسل د Tunica vaginalis په کڅوړه کې دويني دتوليدني څخه عبارت ده، داهم کيدای شي چې دمستقيمي تروما، دستني په وسيله دارونده ناحيي دوريدونو سوري کيدلو، ويا دنورو نذفي ناروغيو په پايله کې منځته راتلای شي. په تازه هيموراژ کې وينه په کڅوړه کې تحثر کوي. اود کڅوړي ديوال دفبريني توکو په وسيله پوښل شوي وي. ويه څنډني پيښوکې Tunica vaginalis ديو کثيف فبروزي نسج دتوليد له امله پنډ شوي وي. ويا کيدای شي چې پکې صورت ونيسي (۱۵)

۳: کیلوسیل (Chylo cele) - د صفن د Tunica vaginalis په منځ کې د لمف تولیدنه د کیلوسیل (Chylo cele) په نوم یادیږي. د مقبني ناحیې د لمفاوي کانالونو د شدید بندښت په حالت کې د صفن په منځ او پښو کې د یوزیات مقدار لمفاوي مایع تولیدنې لامل ګرځي، چې د صفن د پوستکي د شدید پنډوالي او پړسوب له امله د فیل د خرطوم په ډول ښه غوره کوي چې د Elephantiasis په نوم یادیږي. دا ناروغي معمولاً په تودوسیمو کې (جنوبي افریقا او اسیایي) ډېرې لیدل کیږي. او د فلاریا د چنجي له امله منځته راځي د دې ډول چنجو لاروا د مایکروفلاریا په ډول د یوې ماشي په وسیله Culex Fatigon نومیږي لیږدیږي او مهم عامل یې Wucheria Bancrofti نومیږي) او د وینې د لارې لمفاوي سیستم ته ګډیږي بیا د مقبني ناحیې په لمفاوي کانال کې په کاهل چنجي باندې بدلیږي، چې همدې ناحیه کې د فلاریا د چنجي د مړینې څخه وروسته ځنډني التهابي غبرګون څخه وروسته فبروزي نسج د جوړیدو له امله د اړونده ناحیې د لمفاوي کانالونو د بندښت له امله د همدې ناحیې د لمف د نه تشیدو له امله صفن او پښو کې یو زیات مقدار د لمفاوي مایع د تولیدنې لامل ګرځي. (۲)

د مورفولوژي له امله داخته شوي برخې پوستکي پنډ شوي وي، ناحیوي لمفاوي عقدې غټې شوي وي. د هستولوژي له نظره د ایوزینوفیل او ځنډني التهابي حجرو ارتشاح موجوده وي، په ډیرو ځنډنیو پیښو کې د پوستکي لاندې نسج فبروزي او اپیډرمل هایپرکراتوزیس پېښیږي.

Cryptorchidism یا Undescended Testis: -

هغه حالت دی چې خصیې په نورمال ډول د صفن تشې ته نه وي ښکته شوي او خصیې د ښکته کیدو د لارې د اوږدو په بیلابیلو برخو کې توقف کړی وي. نورمال حالت کې خصیې د Coelemics جوف څخه د امیدوارۍ په دریمه میاشت کې د حوصلي جوف ته ښکته کیږي او بالاخره د امیدواري په اخري ترامیسترکې د مقبني کانال د لارې د صفن تشې ته ښکته کیږي، پیښې یې ۷، ۰-۸، ۰% نارینه وو کې لیدل کیږي، په اوي سلنه پیښو کې په مقبني کانال، په ۲۵% پیښو کې په بطن او پاتې ۵% پیښو کې کیدای شي د ښکته کیدو د لارې په نورو برخو کې پاتې وي او په نادرو پیښو کې کیدای شي چې خصیې د ښکته کیدو د طبیعي لارې څخه پرته په نورو

برخو کې په مخفي ډول ځای نیولی وي چې د Ectopic testis په نوم یادېږي په ۱۰٪ پېښو کې دوه اړخیزه وي. (۲۱)

ایتولوژي :

حقیقي لامل یې ندي معلوم، لاندي شوني فکتورونه یې په پیدا کیدو کې ونډه لري:

۱. میخانیکي فکتورونه (لکه لنډ سپرماتیک کورډ (Short spermatic cord)، د مقبني کانال تنګوالی او د پریتوان سره نښتل)

۲. ارثي فکتورونه. لکه په ۱۳ Trisomy کې د صفن او د Cremster د عضلاتو نیمګړې وده شوني رول لري.

۳: هورموني فکتورونه: د اندروجن د هورمونو د افراز کمښت.

۴: د Mullerian inhibitory فکتور د ونډې (په ځانګړي ډول په Transm abdominal پړاو کې) ګډوډي. (۹)

مورفولوژي:

د خصیو سایز د ژوند په لمړیو کې نورمال وي، د دوه کلنۍ څخه وروسته بیا د خصیو اتروفي پیل کیږي، پر دې بنسټ جراحي عملیات هر څومره چې ژر شوني وي په کوچنیوالي کې ترسره شي او د خصیو د اتروفي مخه ونیول شي (په دې پېښه کې د عملیات سره سره د شنډتوب د مخنیوي تضمین پکې نه شي کیدی) هستولوژیک بدلونونه یې په لاندي ډول دي:

۱: Semini ferrous Tubules په منیوي تیوبولونو کې په پرمختللي ډول د Germ cells عنصر له منځه تللې وي، د تیوبولونو قاعدوي غشا پنډه شوې وي، او په پرمختللیو حالاتو کې د تیوبولونو Hyaliniztion صورت نیسي. چې د یو څو سرټولي حجرو په وسیله چاپیره شوي وي.

۲ بین الخلالي ستروما (Interstatial stroma) کې د بین الخلالي فبرو واسکولر ستروما زیاتوالی چې معمولاً د لیدیک (Leydig) حجرو هایپرپلازیا سره یوځای وي لیدل کیږي

کلینیکي بڼه:

په بشپړه توګه بې ګیلو وي، یو ځې د فزیکي کتنې په وخت کې تشخیص کیږي مګر ناروغ د خصیو پېلو دردلودونکې وي (ځکه چې دوې کې Spermatogenesis صورت نه نیسي ځکه

Extra scrotal خصیې د تودوخې د لوړې درجې په وسیله (کوم چې په نورمال حالت کې د صفن په وسیله کنټرولیږي) خپله نورمه دنده سرته نه شي رسولای. (۹)

Cryptorchidism د لاندې اختلاطاتو لامل ګرځي

۱- Sterility –infertility : کثره دوه اړخیزه او نادراً یو اړخیزه نانښکته شوي خصیې د شنډوالي لامل ګرځي.

۲: Inguinal hernia: د مغبني ناحیې فتقونه د نانښکته شوي خصیې په بهیر کې د لیدلو وړ وي

۳: خباثت (Malignancy): نانښکته شوي خصیې د خصیو د کانسر خطر د ۳-۵ ځلې زیاتوالي لامل ګرځي. (۱۵، ۲۱، ۹)

د خصیو اتروفي:

Semini ferouse تیوبولونو اتروفي بې عرضه وي او په دویمي ډول د یو شمیر نورو ناروغیو په پایله کې منځته راځي. خصیې د نورمال حالت څخه کوچنۍ وي، د مایکروسکوپ له نظره منوي تیوبولونو قطر لږ شوی وي، د قاعدوي غشا پنډه او لیږي یې ډیروي، د Germ حجرو شمیر یې کم شوی وي. او د سپرمونو جوړیدل (Spermatogenesis) یې صورت نه نیسي. په بشپړه اتروفي کې یواځې یو څو سرتولي حجرې د لیدلو وړ وي. بین الخلالي نسج فایبروتیک وي Lyedig، حجرې معمولاً په نورماله اندازه وي (۲۱)

التهابي افتونه :

د بربخ التهاب (Epidydimitis) د خصیو د التهاب (Orchitis) په پرتله ډیر پېښیږي دواړه په ګډه په ځینو حالاتو کې پېښیدای شي (Epididimyorochitis) د نوموړو التهابي ناروغیو یو څو ډولونو څخه په لاندې ډول یادونه کیږي.

د خصیو او بربخ غیراختصاصي التهاب :

کیدای شي چې په چټک او یا په ځنډني ډول پېښ شي. د التهاب د لیږد معمولاً لاره د Vas deference، لمفاوي سیستم، او د وینې د لارې څخه عبارت ده. د بیلګې په توګه د Mumps.small-pox، Dengue fever، انفلونزا، نمونیا او نورو انتاني ناروغیو له کبله د دې ناحیو التهابات منځته راتلای شي.

د Mumps له کبله دخصیو التهابات په بالغو خلکو کې ,نه په کوچنیانو کې) د ۲% لږوپیښو کې صورت نیسي ، د ۳۵ کلنۍ څخه ټیټ عمرلرونکو نارینه وکې غوره سببي لامل د Niesseria gonorrhea، Chlamydia Trachonitis ،په داسي حال چې په زړوخلکو کې دبولي لاروانتاني عوامل لکه ، Escherica Coli و Pseudomonas څخه عبارت دي.

مورفولوژي:

په حاد ويږوانوکې خصیې اذیمي، احتقاني او پړسیدلې ، کیدای شي چې ګڼ شمیر پیښو کې په بیلابیلو درجو فبروزیس او دخصیو اتروفي ولیدل شي په مزمنو التهابي پیښو کې دمزمنو التهابي حجرو(لمفوسیتونو ، پلازماسیل، مکروفاژونو) پراخه ارتشاح دلیدلو وړوي، په داسي حال کې چې په حادو پیښو کې دماوفي ناحیې اذیما اواحتقان دحادوالتهابي حجرو (نیوتروفیل اومونوسیتونو) سره یوځای وي .

په وروستیوپړاونوکې دمنوي تیوبولونو له منځه تګ ، دفبروزي سکارنسج جوړیدل ،دبین الخلالي لیډیګ حجرو تخریبات پیښیږي ،کوم چې ددایمي شنډوالي لامل ګرځي.

دخصیو ګرانولوماتوز التهابات(Granulolmatose(Atuoimmune orchitis):

غیرتوبرکلوزیک ګرانولوماتوزالتهاب ، یواړخیز ، بې درده اودخصیو دپړسوب سره یوځای وي . په منځنی عمرلرونکونارینووکې ډیرپیښیږي . دخصیو دتومورونو سره ورته والې لري ، حقیقي سبب یې نه دی معلوم، شونې ده چې اوتوامیون فت یې په پیداکیدوکې ونډه ولري.

مورفولوژي: دګرس له نظره خصیې پړسیدلې ، مقطوعه ساحه یې نصواري رنګ سره ښکاري

هستولوژي : اخته شوي برخه کې Non cascating ګرانولوما دلیدلو وړوي

دخصیو اوبربخ توبرکلوزیک التهاب (Tuberculosic Epididmitis):

دبربخ دتوبرکلوزیک التهاب په پایله کې دخصیو توبرکلوزیک التهاب منځته راځي ، دبربخ اودخصیو توبرکلوزیک التهاب په عمومي ډول په دویمي ډول دبدن دنوروبرخو دتوبرکلوز څخه وروسته پیښیږي، کیدای شي دتوبرکلوزعامل په مستقیمه توګه دجنسي بولي لارو (دپروستات ، منوي کیسې ، پښتورګو) دتوبرکلوزیک افت څخه اویا دوینې دلارې دسږو دتوبرکلوز څخه نوموړي ناحیې ته ورسیږي.

مورفولوژي:

په اخته شوي برخه کې زیړ بخني ، نکروتیک ساحي لیدل کیږي .

هستولوژي:

د مایکروسکوپ له نظره وصفي توبرکلوزیک ګرانولوما چې د Caseous Necrose سره یوځای وي لیدل کیږي اوشوني ده د TB ګن شمیر اسید فست باسیلونه د Zeihl Neelsen تلوین په وسیله په اخته شوي ناحیه کې تثبیت شي .

افت د بربخ د پراخه تخریب تو لامل ګرځي ، چې د صفن د پوستکي د یو کوچني Sinus د لاري د مزمن Discharge سره یوځای وي ، او په وروستیو پړاونوکې د متوفي برخې فبروزي سکر نسج او د تکلس لامل ګرځي. (۱۵)

د خصیو نیوپلازم (Testicular Neoplasm):

د خصیو نیوپلازمونه د ټولو کانسري پیښو له کبله د مړینې یوه سلنه جوړه وي ، پیښې په سپین پوستکو نرینوکې ډیري دي . په اسیایي اوافریقاکي لږ پیښیږي ، د ژوند په ۱۵-۳۰ کلنی عمر کې ډیر منځته راځي.

ډلبندي اونسجي (Classification and Histogenesis):

د خصیو تومورونه د بیلابیلو فکتورونو پربنسټ په بیلابیلو ډولونو باندي ډلبندي شوي دي ، مګر په دي وروستیو کې د نړیوالي د روغتیایي ټولنې (WHO) له خوا د خصیو تومورونه په دریو ګروپونو باندي ویشل شوي چې د Germ cell Tumor، Sex cord Stromal tumor او Mixed Tumor څخه عبارت دي

د ۹۵٪ ډیروپیښوکې د خصیو تومورونه د Germ cell څخه سرچینه اخلي ، او په ۵٪ څخه لږوپیښوکې د خصیو د Sex cord stromal د جزاو څخه سرچینه اخلي . د کلینیکي بڼې پربنسټ د Germ cell تومورونه په دوو بنسټیزو ګروپونو بندي ویشل شوي چې د Semenatouse او Non semenatouse ډولونو څخه عبارت دي

۲-۱ جدول: دخصيو دتومورونو ډلبندي (۱۵، ۷۰۷ م)

I : germ cell Tumor :

- Seminoma
- Spermatocytic seminoma
- Embryonic carcinoma
- Yolk sac Tumor
- Poly embryoma
- Chorio carcinoma
- Teratoma (mature ,immature with malignant Transformation)

II: sex cord stromal tumor:

- Leydig cell Tumor
- Sertoli cell tumor (adroblastoma)
- Granolusa cell tumor
- Mixed tumor

III: Combine Germ cell sex cord stromal Tumor :

- Gonadoblastoma

IV: other Tumors :

۱: malignant lymphoma(۵%)

۲: rare tumor

سببي فکتورونه:

دخصيو دتومورونو حقيقي سببي فکتورونه معلوم نه دي. مګر دلاندي احتمالي فکتورنوونه ثابته شويده:

۱: د ودي ګډوډي لکه Cryptorichidisim د Germ cell تومورونو دپيدا کيدو خطر ۳۰-۵۰٪ ځلي زياتوي (تقريباً دجرم سيل تومورونه په ۱۰٪ پيښوکې د Cryptorichidism سره يوځاي وي) همدارنګه Gonadal Dysgenesis، Androgen Insensitivity سندرومونه دخصيو دجرم سيل تومورونو دپيدا کيدو خطر زياتوي

۲: جنيتيک فکتورونه: څرنګه چي دخصيو جرم سيل تومورونه دکورنۍ په کشرو نارينوو کې (په ځانګړي ډول په Twins کې ليدل) نو فکر کيږي ارثي فکتورونه ونډه لري. همدرانګه يوشمير ماليکولي ارثي فکتورونه چې دارثي ابنارملتي ګانو لکه Hyperdipliody، Iso chromosomia

، د ټیلومیرد فعالیت زیاتوالي ، د $p^{۵۳}$ ، Cyclin-E او د FAS جنونو میوټیشنونوله کبله منځته راځي ، دخصیو دجرم سیل تومورونود پیداکیدو چانس زیاتوي

۳: دخصیو دجرم سیل تومورونودپیداکیدو دپاره دخصیو ویروسي التهاب (Mumps)، تروما ، یوشمیرکارسینوجن مواد (لکه LSD، هورمونونو په وسیله درملنه دعقامت دپاره) ، د Copper او Zinc ډیرکارول ، دوړانګو سره دوامداره مخ کیدل ، اویوشمیر نورو اندوکریني ابنارملتي ګانې زمینه برابره وي.

۴. د Intra Tubullar germ cell دنیوپلازمونو Pro invasive پړاونه یې کارسینوما انسیچو دخصیو د Invasive جرم سیل تومورونو دپیداکیدو دپاره زمینه برابره وي

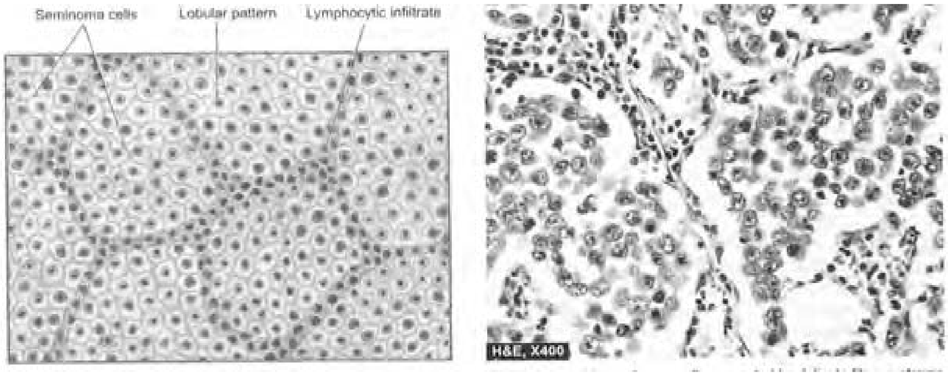
۵: Three hit Process د منوي تیوبولونو دجرم سیل دلمړي ضربي (First hit) په وسیله فعالیږي ، بیا د دویمي ضربي (Second hit) په وسیله په خبیث ډول Transformation کوي اوپه پای کې دخصیو Epigenitic پیښو په وسیله په Invasive کارسینوما باندي (Third hit) بدلیږي . (۱۵)

Germ cell tumor: دخصیودتومورنو ۹۵% جوړه وي . چې دټل دپاره خبیث وي، معمولاً د ۴۵ کلنۍ عمر ځخه مخکې پیداکیږي ، دخصیو دجرم سیل تومورونه دنیماي پیښوځخه زیات دیو ډول ځخه ډیر هستولوژیک ټایپونه لري اوډګون ډونو ځخه دبآندي ځایونولکه دپریتوان شاته ، اونورو برخو کې هم پیداکیداې شي .

Intra tubular germ cell neoplasm: دغه اصطلاح دخصیو دجرم سیل دنیوپلازمونو د Pro invasive پړاونو دپاره کارول کیږي.

Seminoma دخصیو ترټولو معمول نیوپلازم دي (دخصیو ۴۰-۴۵% نیوپلازمونه جوړه وي) ، چې دجرم سیل ځخه سرچینه اخلي اوپه دوو کلاسیک او Spermatocytic type سیمینوما ډولونو ویشل شوي .

Classic seminoma: دټولو پیښو ۹۳% جوړه وي . دژوند په ځلورمه لسیزه کې ډیرپیښیږي ، دبلوغ ځخه مخکې نادراً لیدل کیږي. (۱۵)



۲-۱ ګڼه انځور د سیمینوما مایکروسکوپیک بڼه ښیي (۱۵، ۷۱۵ م)

Cryptorichidism د جرم سیل د نورو تومورونو په پرتله د دې ډول سیمنوما دپاره ډیره زمینه برابره وي ، په ۱۰٪ پیښوکې خالص سیمینوما د HCG دلوړې کچې سره یوځای وي .

مورفولوژي:

دګراس له نظره داخته خصیې سایز د نورمال حالت څخه لس ځلې ډیره غټه شوي وي ، دخصیو پوښ معموناً نورمال وي ، که چیرې تومور لوی وي ، دخصیو ټوله کتله اشغال کړې وي ، په داسې حال کې چې په کوچنیو تومورونو کې یواځې دخصیو په یوه برخه کې د یوې کتلې په ډول څرګندیږي ، مقطوعه سطحه متجانس ، خاکي سپین فصیصي منظره غوره کړې وي قوام یې نرم وي ، نکروزي ناحیې نادرو پیښوکې لیدل کیږي ،مګر هیموراژ پکې غیرمعمول وي

مایکروسکوپیک بڼه: د مایکروسکوپ له نظره سیمنوما لاندې ځانګړتیاوې لري.

۱: تومورې حجرې : توموري حجرې به یونیفورمه ډول غټه شوي وي ، روښانه سایتوپلازم چې لرونکې د ګلایکوجن د دانو (چې د PAS سره مثبت غبرګون ښیي) ومرکزي هستې وي چې غټه اوهایپرکروماتیک وي ، او ۱-۲ دانې هستچې احتوا کوي. Tumor gaint cell کیدای شي چې ولیدل شي ، په ۱۰٪ پیښوکې مایتوتیک فعالیت زیاتوالی موجود وي ،چې د Anaplastic سیمینوما په نوم یادیږي.

۲.ستروما : دسیمینوما ستروما یې چوکاټ د فبروزي نسج څخه جوړشوی ده ،چې توموري کتله په فصیصتو باندې ویشلې وي په ستروما کې په زیاته پیمانه دلمفوسیتونوارتشاح موجوده وي

(چي د کوربه له خوا د معافیتي غبرګون ښکارندوي کوي) په ۲۰٪ پیښوکې په ستروما کې ګرانولوماتوز غبرګون د لیدلو وړ وي.

انزار: د سمینوما انزار د جرم سیل د نورو تومورونو په نسبت ښه دی.

Spermatocytic seminoma

د کلاسیک ډول څخه د کلینک او مورفولوژي پر بنسټ توپیر کوي. د خصیو د تومورونو ۵٪ جوړه وي ، معمولاً زړو خلکو کې لیدل کیږي. (د ۶۰ کلنۍ څخه وروسته) په ۱۰٪ پیښوکې دواړه خواوو کې موجود وي

مورفولوژي.

۱. تومورې حجرې: تومورې حجرې ډیرې پیښوکې په منځنی ډول غټې شوي وي ، د حجرې سیتوپلازم ایوزینوفلیک او ګلایکوجن احتوا کوي ، حتی په لویو حجروکې فلامنتوز بڼه غوره کوي او مایتوزیس پکې لیدل کیږي.

۲.ستروما : د تومور ستروما کې لمفوسایتونه نه لیدل کیږي. په داسي حال کې چي په کلاسیک سیمینوما کې څرګند ګرانولوماتوز غبرګون لیدل کیږي.

انزار. د دې ډول تومورونو انزار نسبت کلاسیک ډول ته ښه دي ، نادراً میتاستازیس ورکوي او Radiosensitive وي.

:Embryonal carcinoma

د خصیو د جرم سیل تومورونو ۳۰٪ جوړه وي. د ژوند په دوهمه و دریمه لسیزه کې ډیر لیدل کیږي ، په ۹۰٪ پیښوکې Alpha fetoprotein (AFP) او Human Chorionic gonadotrophin (HCG) د سویې د لوړوالي سره یوځای وي ، د سیمینوما په پرتله ډیر خطرناک وي

مورفولوژي:

د ګراس له نظره د غه ډول تومورونه کوچني وي د خصیو پوښ وبریخ ته تهاجم کړای وي ، قطع شوي سطحه کې خړ کې ، سپین ، نکروزي ونزفي ساحي لیدل کیږي.

د مایکروسکوپ له نظره توموري حجري بیلابیلي بڼې (لکه غدوي، تیوبولر، کلک او حلیموي بڼو سره ښکاري) ښیي، توموري حجري شدیداً اناپلاستیک، د حجري سایز لوی وغټ هایپرکروماتیکه هسته احتوا کوي، میتوتیک فیګور، هموراژ او تومور Gaint cell پکې

معمولاً شتون لري د تومور په ستروما کې په بیلابیلو درجو سره د ابتدایي مزانشیم نسج عنصر لیدل کیږي.

Yalk sac Tumor:

دغه تومورونه د Infantil embryonal carcinoma، Endodermal sinus Tumor و Orchioblastoma په نومونو هم یادیږي) دغه ډول تومورونه په شیدوخوړونکو او خوړونکو کوچنیانو کې ډیر لیدل کیږي (د څلور کلنۍ څخه تر عمر لږونکو کوچنیانو کې). Yalk sac تومورونه په خالص ډول لږ پیښې لري. او په لویانو کې زیاتره په ګډ (Mixed) ډول سره لیدل کیږي

د AFP سویه په ۱۰۰٪ پیښو کې لوړه وي

مورفولوژي: تومور معمولاً نرم، زیړ سپین میوکوئید، نکروزي و نزفي ټکو سره لیدل کیږي.

مایکروسکوپ: توموري حجري بیلابیلي بڼې لکه: شبکوي، حلیموي، او نور ډول منظره غوره کوي، توموري حجري د هموار، مکعبي ایپتل حجرو څخه عبارت دي. چې صاف واکیول لرونکې سیتوپلازم احتوا کوي. توموري حجري د اندودرمل Sinus یا د زیړي کیسې په ډول Peri vascular جوړښتونه احتوا کوي چې Schillar duval bodies نومیږي

همدارنګه داخل الحجروي PAS positive هیالین ګرانولونه موجود وي چې لرونکې د AFP وي

کوریو کارسینوما

د ډیرو خبیثو تومورونو له ډلې څخه دی چې د Cytotrophoblast و syncytiotrophoblast حجرو څخه جوړ شوی، که څه هم په خالص ډول نادراً لیدل کیږي، زیاتره د جرم سیل د نورو تومورونو سره په ګډه لیدل کیږي. د ژوند په دویمه لسیزه کې یې پیښې ډیرې دي، ځېرني تومورونه یې معمولاً کوچني او نروغ ن د تومور د میتاستازیس سره یوځای

څرګنديږي. په ۱۰۰٪ پيښوکې د HCG د لوړې کچې سره هم د وينې په سيروم اوتشومتيازو دواړو سره يوځای وي

مورفولوژي:

دتومورسايز کوچني ، قوام يې نرم، نذفي او نکروتيک ساحې پکې ليدل کيږي

مايکروسکوپ:

۱. syncytiotrophoblast داحجري واکيول لرونکې، ايوزينوفليک سيتوپلازم وغټې هسته احتوا کوي. او د سايتوتروپوبلاست د حجروي کتلې په وسيله احاطه شوي وي

۲. Cytotrophoblast: څوضلعي حجري دي، ايوزينوفليک سيتوپلازم او هايپرتروفيک هستو لرونکې وي

تراتوما(Teratoma):

يوډول مغلق تومورونه دي ، او دهغو انساجو څخه جوړشوي دي چې د جرم سيل د دريو وارو پوړونو (اندودرم، ميزودرم او ايکتودرم) څخه سرچينه اخيستي وي. دخصيو تراتوما په شيدو خوړونکو کوچنيانو کې ډيره ليدل کيږي. اودشيدي خوړونکو دخصيو دجرم سيل تومورونو ۴۰٪ جوړه وي. په داسې حال کې چې دلويانو دخصيو دجرم سيل دتومورونو ۳٪ جوړه وي. تراتوما هم دجرم سيل دنورو توموري پيښو (معمولاً دامبريونل سيل کارسينوما) سره يوځای څرګنديږي. په ۵۰٪ پيښوکې د HCG او AFP کچه پکې لوړه وي .

مورفولوژي:

تراتوما په لاندې دريو ډولونو سره ډلبندي شوي ده:

۱. Mature (differentiated)Teratoma

۲. Immature Teratoma

۳. Teratoma with malignant transformation

ګراس: دتراتوما اکثره ډولونه لوی سايز لري، سپين خاکي رنګه کتلو په ډول يې خصيې اشغال کړې وي. مقطوعه سطحه کې خاکي سپين رنګه کلکې سيستيک او دغومبسې دجال په ډول ساحې ليدل کيږي همدرنګه دغضروف او هډوکو محراقات هم پکې دليدلو وړ وي .

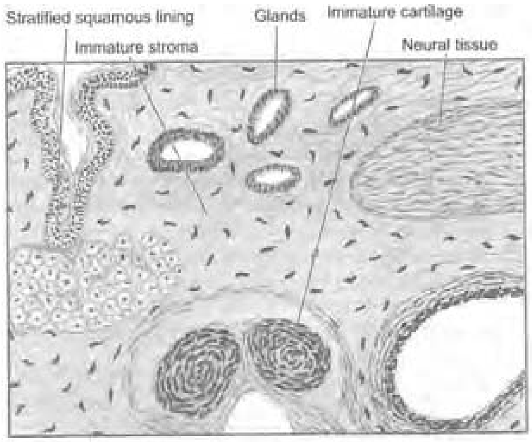
Dermoid تومورونه معمولاً په تخمدان کې لیدل کیږي . او خصیو کې ندراً پیښیږي

مایکروسکوپ: د تراتوما په دوشوو دریو ډولونو کې بیلابیل مایکروسکوپیک بدلونونه د لیدلو وړ وي چې عبارت دي له :-

۱. Mature Teratoma: دغه ډول تراتوما په بیلابیلو درجو بنه تفریق شوو ساختمانونو لکه غضروف ، هډوکي ، ملسا عضلات، معایي او تنفسي اپیتلیم ، مخاطي غدوي او عصبي نسجي عنصرو څخه جوړه شوي وي دغه ډول تومورونه زیاتره په شیدو خوړونکو او کوچنیانو کې د لیدلو وړ وي ، انزار یې ښه دي.

۲. Immature Teratoma: دغه ډول تراتوما د نا تام تفریق شوو او ابتدایي امبریونیک نسج څخه جوړه شوي وي ، او دځینو پاخه عنصرو چې نیمګړي ډول جوړ شوي وي هم در لودونکې وي. غضروفي ، عصبي او مزانشیم نسج اړونده عناصر یکې په ناقص ډول جوړ شوي وي ، مایتوزیس په حجرو کې ډیر متبارز وي .

۳. Teratoma with malignant Transformation: دغه ډول تراتوما په نادر ډول لیدل کیږي او نسجي عناصرو کې خبیث ترانسفورمیشن د لیدلو وړ وي (۱۵)



۲-۲ ګڼه انځور: د تراتوما مایکروسکوپیک بڼه ښودل شوي(۱۵، ۷۱۲ م)

Mixed Germ cell Tumor:

دغه ډول تومورونه تقریباً د جرم سیل د تومورونو ۶۰ % جوړه وي(په استثنا د Spermatocytic seminoma څخه) کلینکي څرګندونې یې ډیرې شدیدې وي. او معمولاً د هستولوژي له نظره

دهغو حجرو څخه جوړه شوي وي چې د تراتوم ، Yalk sac tumor ، Embryonal Carcinoma په جوړښت کې شامل دي. (۱۵)

Sex cord stromal tumor:

دغه ډول تومورونه د ځانګړي Gonadal stroma څخه سرچینه اخلي ، او د هستولوژیک منشې پر بنسټ ډلبندي شوي ، پیښې یې ډیرې نادرې دي . ډیرې توضیح ته اړتیا نه لیدل کیږي.

کلینیکي بڼه د خصیو د تومورونو تر ټولو معمول اعراض د خصیو بې درده غټوالي له امله د Dragging (کشیدو) احساس کول دي. او د تومور د میتاستازیس له امله په دویمي ډول د درد ، لمفاوي غوټو غټوالي ، Hemoptysis او د تشو متیازو بندوالي څخه عبارت دي

د خصیو تومورونه د لمف او وینې د لارو میتاستازیس ورکولای شي .

۱. د لمفاوي سیستم د لارې: د لمف د لارې د پریتوان شاته د منصف د ابهر د شاوخوا لمفاوي غوټو ته او Supra calvicular لمفاوي غوټو ته خپریږي.

۲: د وینې د لارې : د وینې د لارې سږو ، ځګر ، دماغ او هډوکو ته میتاستازیس ورکوي.

تومور مارکر:

د جرم سل تومورونه یو شمیر پولي پیپټاید هورمونونه او انزایمونه افرازوي ، چې د وینې په سیروم کې وصفي لوړې اندازې د لیدلو وړ وي د بیلګې په توګه د خصیو تومورونه HCG، AFP علاوه له دې څخه Carcino embryonic antigen ، Human placental lactogen (HPL)، acid phosphatase ، Testesterone، ایستروجن او LH هورمونونه افرازه وي. چې زیاتره لاندې دوه ډولونه یې د خصیو د تومورونو په پیژندلو کې د یو ښه معیار په توګه کلینیکي اهمیت لري.

۱: HCG (Human Chorionic gonadotrophin): د پلاسنټا د Syncytiotrophoblast حجرو په وسیله جوړیږي. چې د خصیو په Chorio carcinoma، Yalk sac tumor او Embryonal carcinoma تومـوري پيښـوكې اكثـره لـوړوي. او پـه Ectopic ډول د HCG جوړيـدل پرتـه دخصيو دجرم سيل تومورونو څخه هم دبدن دنورو برخو په توموري پيښوكې دليدلو وړوي.

۲: Alaph fetoprotein (AFP): پـه نورمـال حـال كـې دجنيـن دځيگر دحجـرو، Yalk sac او Fetal gut دحجـرو پـه وسـيله جـوړيږي. چـي دخصـيو پـه هغـو تومورونـوكې چـي Yalk sac عناصـرو درلودونكې وي اوهمدارنگه دځيگردكرسينوما په پيښوكې اندازه يي په وينه كې لوړيږي(۱۵)

انزار: دخصيو دتومورونو انزار اودرملنې تګكل (جراحي ، راډيوتراپي او كيموتراپي) دخصيو دتومورونو دلاندي دريو كلينيكي پړاونوپورې اړه لري.

۱. Stage-I: تومور يواځې په خصيو پورې محدود وي

۲. Stage II: تومور دپريتوان شاته لږ دحجاب حاجزلاندي لمفاوي غوټو ته خپورشوي وي

۳: Stage III: تومور ليرو ناحيوته خپور شوي وي.

دتومور تشخيص او درملنه په لمړي پړاوكې ښې پايلې لري ، پداسي حال كې چي دريم پړاو كې دبدو پايلو لرونكې دی. (۱۵)

دپروستات ناروغي :

دپروستات غده په يونورمال كاهل شخص كې ۲۰ گرامه پورې وزن لري ، چي دنارينه و داحليل شاخوا برخې راچاپيرې كړې دي . دريشمي ژوند په دوران كې دپنځوفصونو لرونكې وي (قدامي ، منځني ، اودوه جنبي فصونه) مگر دزيږيدني څخه وروسته نوموړي لوبونه يوځاي كيږي دري جلالوبونه يعني دوه لوي ژخيز او كوچني منځني لوب جوړه وي. (۱۵)

هستولوژيک جوړښت

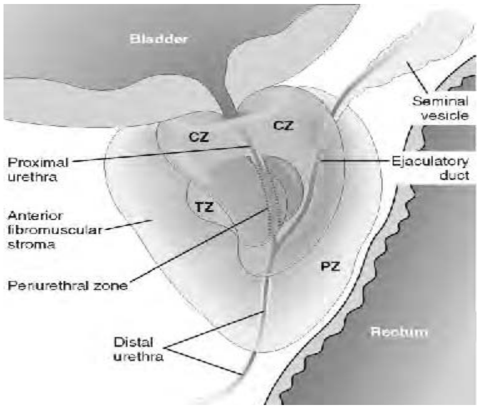
دپروستات غده د Tubular or alveoli (Acini) غدوي نسج اوستروما څخه جوړه شوي ، چي په فبروزي عضلي نسج كې غرس شوي ده . غدويي اپيتليم دوه طبقې لري يو قاعدوي طبقه چي دمكعبي اپيتل حجروپه وسيله پوښل شوي وي، اوبله داخلي طبقه ده چي مخاط افرازه ونكې استوانوي حجروپه وسيله پوښل شوي ده . غدوي الويلاي دپيرو فبروزي عضلي پردو په وسيله جلاشوي دي ، كوم چي يو مقدار ښوي عضلي رشتې احتواكوي ، دپروستات غده دهرمونې

تنبهاتو په وړاندې هم یوه حساسه عضوه ده ، چې د هورمونونو په وړاندې دځانګړې حساسیت له مخې په دوو جلا جلا برخو باندې ویشل شوې ده :

۱: The inner periurethral female part د استروجن او اندروجن په وړاندې حساس ده (چې نودولر هیپرپلازیه د پیدا کیدو ځای دی).

۲ The outer sub capsular true male part. یو ځې داندروجن په وړاندې حساسیت لري (دکانسر ناحیه) (۱۵)

دپروستات دغدې اساسي اپیتلیم ساده استوانوي یا کاذب څوپوړیز استوانوي اپیتلیم څخه عبارت دی . چې دبالخاصه غشا په وسیله تقویه شوې ده . دغدې لومن د Corpora amylacea لرونکی ده چې دګلایکوپروتین ، حجروي بقایاوې ، فبرینولایسین (چې د سیمین په تمیع کې ونډه لري) ، ستریک اسید ، زینک ، امیلیز ، PAS، او اسید فاسفتیز چې د پروستات په افرازاتو کې په لوړه اندازه شتون لري . (۱۰)


Bladder
Seminal vesicle
CZ
CZ
Proximal urethra
Ejaculatory duct
TZ
Anterior fibromuscular stroma
Periurethral zone
PZ
Rectum
Distal urethra

۲-۳ ګڼه انځور د پروستات دغدې نورمال نسجي جوړښت ښيي(۱۲، ۶۶۴ م)

دپروستات ناروغۍ :

دپروستات غده معمولاً دریو عمده ناروغیو (دپروستات التهاب ، دپروستات نودولر هایپرپلازیا او کرسینوما) باندې اخته کیږي.

دپروستات التهاب (Prostatitis):

دپروستات التهاب شونې ده چې په چټک ، ځنډني او ګرانولوماتوز ډولونو پیښ شي.

د پروستات چټک التهاب (Acute prostatitis):

د پروستات حاد موضعي تقیحي التهابات غیر معمول نه دي ، معمولاً انتان د احلیل څخه او نږو پیښوکې د پورتنی بولي لارو او مثانې څخه دغه غدي ته رسیږي. او اتفاقاً د لمف وي او د موي لارو په وسیله د بدن د نیرو انتاني محراقو څخه د پروستات غدي ته رسیدای شي ، همدارنګه انتان کیدای شي په بنفسهي ډول اویا د احلیل د Catheterization ، سیستوسکوپي ، د احلیل او پروستات د جراحي عملیو څخه وروسته ورته ورسیږي ، د بولي لارو د انتان معمول ډول د E.Coli څخه عبارت ده ، همدارنګه Klebsilla ، Pseudomonas ، Proteous انتانات د دې غدي د حاد

التهاب په منځ ته راتلوکې ونډه لري . تشخیص یې د تشو متیازو د نمونې د کلچر په وسیله صورت نیسي (د تشو متیازو کلچر د پروستات غدي د مساژ څخه مخکې او وروسته باید سرته ورسیږي) په ځینو پیښوکې بکتریا د لیدلو وړ نه وي (۱۵)

مورفولوژیکه بڼه:

د ګراس له نظره د پروستات غده لویه او پړسیدلي وي .مقطوعه سطحه کې ګڼ شمیر کوچنی ابسي ګانې او نکروتیک محراقات لیدل کیږي . .

هستولوژي:

د پروستات Acini پراخه او د نیوتروفیلونو د اګزوډات په وسیله ډکې شوي وي او د نورو التهابي حجرو پراخه ارتشاح ، اذیما ، هایپریمیا او د نکروزس محراقات پکې لیدل کیږي.

د پرستات ځنډني التهاب (Chronic Prostatitis)

د پروستات ځنډني التهاب معمولاً د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته د نارینه و د یو مزمن التهابي محراق په توګه د لیدلو وړ وي ، د پروستات مزمن التهاب کثره بې ګیلې وي مګر د الرجیک غبرګون ، د Iritis، Neurtitis، او Arthritis لامل ګرځیدلي شي.

د پروستات ځنډني التهاب په دوو ډولونو ویشل شوي دي:

۱- Chronic Bacterial Prostatitis: هغه اورګانیزمونه چې د چټک پروستاتیتیس لامل ګرځي ، د ځنډني بکتریایي پروستاتیتیس لامل هم کیږي. د عود کوونکې UTI یو مهم لامل جوړه وي ،

تشخیص یې د تشومتیازو او د پرستات د افرازاتو د کلچر او د مایکرسکوپ د لوړې قوي لاندې د ۱۰-۲۰ څخه د ډیرو لوکوسایتونو د لیدلو په وسیله سرته رسیږي.

۲: Chronic abacterial Prostatitis: ډیر معمول ډول دي، د UTI تاریخچه موجوده نه وي. د تشومتیازو او پرستات افرازاتو په کلچر کې کوم بکتریا نه لیدل کیږي مګر د پروستات په افرازاتو کې د لوکوسایتونو شمیر فوق العاده ډیروي. (۱۵)

مورفولوژي:

د بکتریایي او غیربکتریایي پروستاتیتیس پتالوژیک بدلونونه سره ورته دي د ګراس له نظره پروستات لوی شوي وي فبروزس او غونجیدل پکې د لیدلو وړ وي

هستولوژي :

د پروستات غدي په نسجي نمونه کې د لمفوسیتونو، پلازما سیل، مکروفاژ او نیوتروفیلونو ارتشاح لیدل کیږي. د غدي په Acini کې د التهابي بدلونونو سره یوځای Corpora amylacea، د Saqumous اپیتل حجرو میتپلازیا او تیږي لیدل کیږي.

د مزمن پروستاتایتیس یو ځانګړي ډول د Granulomatous prostatitis څخه عبارت دی، چې یوازې په پروستات پورې منحصر نه وي بلکه د توبرکلوز، سارکویډوزیس ویا د اتوامیون ناروغیو په سیر کې د لیدلو وړ وي.

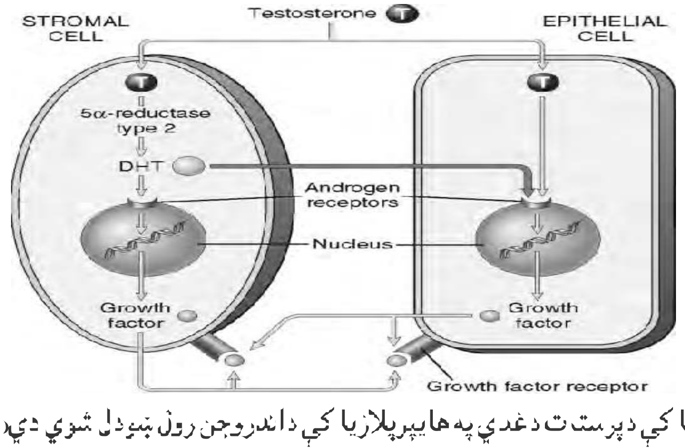
د پروستات نوډولر هایپرپلازیا (Nodular hyperplasia of prostate):

د پروستات د غدي غیرنیوپلاستیک پړسوب د پخو څخه د Benign nodular hyperplasia (BNH) او د Benign enlargement of Prostate (BEP) په نومونو یادیږي. معمولاً په نارینه وکې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته د لیدلو وړ وي، که څه هم عرضي ډول یې د تشومتیازو د جریان د بندیدو لامل ګرځي. مګر یوازې ۵-۱۰٪ پیښو کې د جراحي عملیاتو ته اړتیا پیداکوي.

ایتولوژي:

که څه هم د BNH سبب په پوره توګه ندي څرګند شوي مګر د یو شمیر سببي فکتورونو په ځانګړي ډول د اندروجن او استروجن ونډه د دې ناروغۍ په پیداکیدو کې توضیح شوې ده چې په لاندې ډول تري یادونه کوو

څرګندوني داسي ښيي چي ديوي نورمالي خصيي شتون د ددې رول هايپرپلازيې د پيداکيدو دپاره لازم دی ، و په هغو ناروغو کې چې د بلوغ څخه مخکې يې خصيي ليري شوي وي هايپرپلازيا نه ليدل کيږي. ځکه چي داندروجنونو رول د هايپرپلازيې د پيداکيدو دپاره ډير مهم دي. که څه هم دعمر په زياتيدو سره د اندروجنونو سويه دويني په سيروم کې کميږي مګر برعکس داستروجن هارمون سويه زياتيږي کوم چي دغه استروجن دپروستات دغدي حساسيت دتستستيرون هورمون دميتابولايت په وړاندي زياتوي ، دپروستت دغدي دسترومل حجرو په وسيله ۵-α-reductase انزايم افرازيږي ، چي د پلازما دتستستيرون څخه Di-hydroxy testesterone جوړ وي . چي DHT د Mitogenic growth factor دتوليد لامل کيږي ، چي په پاراکراينک توګه دپروستات دايپتليم د پاسه عمل کوي ، دپروستات دغدي دسترومل ايپتليم حجرو د ودې دتنبه کيدو لامل کيږي اصلاً DHT د هغې ميتابولايت (3-alpha- androstenidiol) سره چي دپروستات دغدي دهايپرپلازيا دپاره يو مهم تحريک کوونکې عامل شميرل کيږي چي د DNA، RNA او د ودې فکتورونو سيتوپلازمي پروتينو دجوړيدلو دتحريک او تنبه له کبله هايپرپلازيې منځته راځي ، نوموړي 5-α-reductase انزايم دجوړيدل نهي کول او DHT او مايتوجنيک ګروت فکتورونو دجوړيدلو دنهي په پای کې دپروستات دغدي دهايپرپلازيې دپيداکيدو مخه نيول کيږي ، چي د دي ناروغي د درملني بنسټ جوړه وي (۱۵)


STROMAL CELL
Testosterone
T
EPITHELIAL CELL
T
5α-reductase type 2
DHT
Androgen receptors
Nucleus
Growth factor
Growth factor
Growth factor receptor

۲-۴ ګڼه شيما کې دپرستات دغدي په هايپرپلازيا کې داندروجن رول ښودل شوي دي(۱۱ ، ۹۹۵ م)

مورفولوژي:

دګراس له نظره دپروستات غده پړسیدلې ، نوډول ډوله بڼه او کلکه بڼه غوره کړې وي. دغدې وزن د ۴۰-۸۰ ګرامه پورې او حتی په ځینو پیښو کې تر درې سوه ګرامو پورې غټه شوې وي. دپرېکړ شوي سطحې منظره پدې پورې اړه لري ، چې هایپرپلازیا په کومه ناحیه کې پېښه شویده ، یعنې هایپرپلازیا ګلانډولر ده که Fibromuscular بڼه لري.

په Glandular ټایپ کې نسجي مقطع زیړ ، ګلابي ، نرم او Honey combed بڼه غوره کړې وي پداسې حال کې چې په Fibromuscular ټایپ کې پرېکړ شوي نسجي سطحه کلکه ومتجانسه ښکاري.

هایپرپلاستیک نوډول په Perurethral prostatic غده کې کتلې جوړه وي ، چې دګاونډي نسج په وسیله کاذب کپسول ورته جوړیږي. په ځینو پیښو کې دغدې ستروما یې برخه چې دپروستاتیک احلیل تر اپیتلیم لاندې ځای لري هایپرپلازیا کوي چې دځینو رګونو په ډول مثانې ته داخلیږي چې دبندونکې د سم په ډول (Ball valve) عمل کوي (۱۱،۱۵)

هستالوژیکه بڼه:

په ټولو پیښو کې په دریو وارو نسجي عناصرو کې یعنې غدوي ، فبروزي او عضلي برخو کې هایپرپلازیا دلیدلو وړ وي.

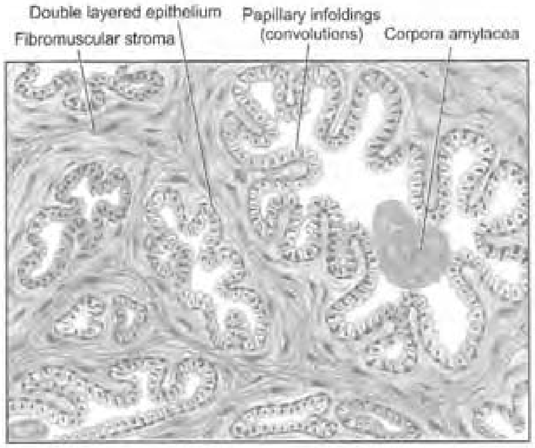
۱: Glandular Hyperplasia: دا ډول هایپرپلازیا د Papillary راوتنو لامل کیږي ، چې دغدې داخلي فضا ته ننوتې وي ، چې لرونکې د Fibromuscular core وي. پوښونکې اپیتلیم یې دوه پوړه احتوا کوي او بهرنی پوړ یې دمکعبي یا هموار اپیتل حجرو چې لرونکې دقاعدوي هستې وي پوښل شوي وي.

۲. Fibromuscular hyperplasia دا ډول هایپرپلازیا ځینو پیښو کې دمتراکم شوو دوک ډوله حجرو سره ځرګندیږي . چې د رحم دفبرومایوما په ډول ښکاري .

برسېره په پورتنیو بدلونونو ځینې نور هستولوژیک تغییرات لکه دلمفوسیتونو دټولیدنې محراقات ، کوچنې احتشایي ناحیې ، Corpora amylacea (دامایلوییډي کتلې په ډول دغدې په لومن کې لیدل کیږي) او د Squamous metaplasia محراقات دغدې په شاوخوا کې هم دلیدلو وړ وي. (۱۱،۱۵)

کلینکي بڼه :

اکثره بې ګیلو وي په لږو پېښو کې یې ګیلې د احلیل د بندښت او په دویمي ډول د مثانې (د مثانې هایپرتروفي او التهاب) حالب (Hydroureter) او د پښتورګو (هایدرونفروزیس) د پاسه اغیزې د اختلاط نه کبله پېښیږي، چې د کلینیک له نظره د تشو متیازو Frequency ، Hesitency ، Nucturea ، درد ، هیماچوریا ، Urgency په ډول څرګندیږي او په ځینو پېښو کې د تشو متیازو د حاد بندښت نه کبله په بېړني توګه د کتیتر کارولو ته اړتیا پیدا کیږي (۱۱، ۱۵)


Double layered epithelium
Fibromuscular stroma
Papillary infoldings (convolutions)
Corpora amylacea

۲-۵انځور د پروستات نوډولر هایپرپلازیا ښه راښیي (۱۵، ۷۱۸ م)

د پروستات کارسینوما Carcinoma of prostate

پروستات کارسینوما په نارینه وکې د سږو د کانسر څخه وروسته د کانسرونو دوهم معمول ډول دی، په نارینو کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته پېښیږي ، زیاتره پېښې یې د ژوند په ۷۵-۲۵ کلنو کې لیدل کیږي.

د پروستات د کانسر مخفي ډول (بې ګیلو) نیږدي په ۵۰٪ پېښو کې د ۸۰ کلنۍ څخه وروسته نارینه وکې لیدل کیږي.

په اکثره پېښو کې د پروستات کانسرونه د ډیرو کوچنیو مایکروسکوپیک محراقاتو په ډول په تصادفي ډول په اوتوپسي کې او یا د BEP په پېښو کې پیژندل کیږي.

ایتیولوژي که څه هم د پروستات د کانسر لامل معلوم نه دي مګر بیا هم لاندې یو څو فکتورونه یې په پیدا کیدو کې ښکېل ګڼل کیږي.

۱: اندوکرایني فکتورونه: اندروجن هورمونونه دپروستات دغدي دايپليم په ودي کې بنسټيزه ونډه لري، مګرداچې اندروجنونه په څه ډول د پروستات دغدي دايپتليم دخبيثه ترانسفورميشن لامل کيږي تر اوسه پوري په سم ډول معلوم نه دي. مګرلاندي شواهد داندروجن د ونډې په هکله په غيرمستقيم ډول ښودل شوي دي.

الف: دجراحي عملي په وسيله دخصيو ويستل (خصيې چې دتستيستيرون لويه سرچينه ده) دپروستات دکانسر دميتاستازيس دتوقف لامل کيږي

ب: داستروجن هورمون تطبيقول دپروستات دکنسر د Regression لامل کيږي.

ج: هغه کسان چې په Kline felter سندروم باندې اخته وي نادراً دپروستات په کانسر باندې اخته کيږي.

د: دپروستات دکنسر پيښې دژوند په هغه پړاوکې ډيرليدل کيږي چې داندروجن سويه خپلې اعظمي اندازې ته رسيدلې وي که څه هم کانسر کيداى شي چې په مخفي ډول داندروجن دټيټې سوي سره په پرمختللي عمر کې باقي پاتې شي

۲: نژادي اوجغرافيائي فکتورونه: نژادي اوسيمه ايز فکتورونه دپروستات دکانسر دپيداکيدو پرپيښو باندې اغيزه لري، دبيلګې په ډول دپروستات کنسر په چينايانو اوجاپانيانو کې ډيرلږ ليدل کيږي، پداسې حال کې چې په امريکاکې يې پريولانس ډيردې او په ځانګړي ډول په افريقايي نژاد امريکايانو کې نسبت سپين پوستکو امريکايانو کې ډيرزيات ليدل کيږي. چې شونې ده چې د Androgenic Receptor gene رڼې نيمګړتيا له امله وي، او دسې ښکاري چې لمړي کروموزوم او د ۱۰ کروموزوم په هغه ناحيوکې چې د PTEN سرطان نهي کوونکي جن ځاى لري موجوده وي.

۳: چاپيريال اغيزې: ځيني معمول محيطي فکتورونه چې دپروستات دکنسر په پيداکيدو باندې اغيزه لري پيژندل شوي دي. دبيلګې په توګه د هغه غذايي ريژيم خوړل چې دحيواني غوړو څخه بډايي وي او د Poly cyclic اروماتيک هايدروکاربنونو سره مخ کيدل دخطر جوړونکو فکتورونو نه ډلې څخه دي. پداسې حال کې چې انتي اکسيدانت او سيلينيم دپروستات دکانسر خطر کموي

۴: نوډولر هایپرپلازیا : په ۱۵ - ۲۰٪ پیښوکې دپروستات نوډلري هایپرپلازیا دپروستات دکنسر خوته پرمختګ کوي.

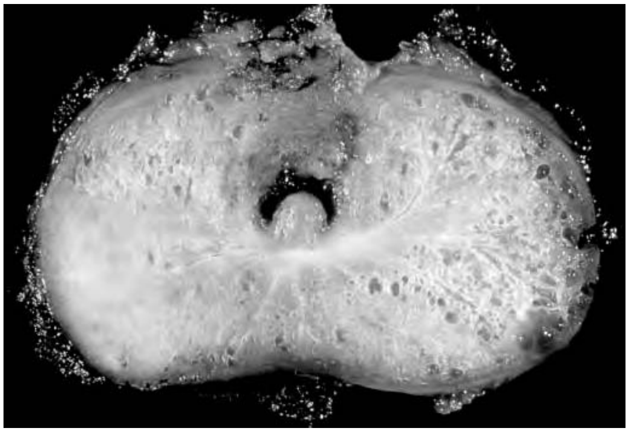
۵: دکورنۍ تمایل فکتورونه : دپروستات دکانسرپېښې په کورنۍ ډول په لمړي درجه خپلوانو کې نسبت نوروته دوه ځله زیات لیدل کیږي ، چې دارثي فکتورونو درول ښکارندوي کوي ، دبلي خوا په کورنۍ ډول کې دکنسر دپیداکیدو ځني حساس کوونکې جنونه پیژندل شوي دي

Histogenesis: دپروستات کنسر پیداکیدل د Prostatic intra epithelial Neoplasia (PIN) د Premalagnant پړ و ځخه په ځوپړاویزه (Multi steps) توګه صورت نیسي. څرنګه چې PIN دیو

داخل اپیتلي زیان په توګه همیشه دتهاجمي سرطانونو سره یوځاي وي لیدل کیږي نو داپتالوژیک زیان د پروستات دکنسر د Precursor په حیث پیژندل شوی دی. د PIN د Atypia د درجې پربنسټ په دوه ډولونو بآندي ویشل شوی (ټیټه درجه اولوړه درجه) لوړه درجه PIN معمولاً دهغو مالیکولي بدلونونو درلودونکې وي چې یومهاجم سرطان یې لري، اودا دپروستات Adenocarcinomas خواته پرمختګ کوي. (۱۱،۱۵)

مورفولوژي:

ګراس : دګراس له نظره پروستات وزن کیدلای شي زیات شوي وي . نورمال وي ، دنورمال حالت ځخه کم شوی وي . په ۹۵٪ پیښوکې دپروستات کانسر په محیطي زون په ځانګړي ډول په خلفي لوب کې منځته راځي . دپروستات خبیث کانسر کلک ، فبروزي اوپریک شوي سطحه یې متجانسه وي ، لرونکې دغیرمنظمو زیړو ځیووي.



۲-۶ ګڼه انځور د پروستات د اډینوکارسینوما مورفولوژیک بڼه د پروستات د غدې په شاتنۍ منظره کې ربښي (۱۶ ، ۴۴۴ م)

مایکروسکوپیک منظره :

د مایکروسکوپ له نظره د پروستات کانسرونه په څلورډوله ویشلي دي ، چې د Adenocarcinoma ، Transitional cell carcinoma ، Squamous cell carcinoma او Undifferentiated carcinoma څخه عبارت دي ، مګر ډیر معمول ډول یې د Adenocarcinoma څخه عبارت دی چې په ۹۲٪ پېښو کې لیدل کیږي ، دري نور ډولونه یې ډیر نادر دي ، او دبدن د نورو برخو د خبیثو تومورونو د ځانګړتیاوو لرونکي دي.

د پروستات اډینوکارسینوما هستولوژیکه بڼه عبارت ده له :

د پروستات اډینوکارسینوما په بیلابیلو درجو تفریق پذیري شونې ده چې ښکاره کړي ، هغه تومورونه چې ښه تفریق پذیري کړي وي ، د کوچنیو غدو څخه جوړه شوي وي ، چې د هغې شاوخوا استروما یې په غیرمنظمه توګه تر حملې لاندې راروستي وي ، د نورمال پروستات او د هغه پروستات په پرتله چې په هایپر پلازیا باندې اخته شوي وي د کولاجن او یا د استروما یې حجرو په وسیله احاطه شوي نه وي بلکه غدې یو د بل پسې شاه په شه قرار نیولي وي .

نیوپلاستیکه غده د یوې ضبقي مکعبي حجرو په وسیله جوړه شوي وي چې د یوې څرګندي هستي درلودونکي وي . او قاعدوي طبقه چې په نورمال او یا هایپرپلاستیک پروستات کې لیدل کیږي دلته نه لیدل کیږي په غیرتفریق شوي ډول کې د غه جوړښتونه غیرمنظم شوي وي. چې د Papillary جوړښتونو سره یوځای لیدل کیږي او په شدیدو پېښو کې ممکن یواځې د غیرتفریق شوو حجرو طبقات و لیدل شي.

خپریدل (Spread): دتومور خپریدل دغدي منځ ته په مستقیمه توګه د Extension او لیرو ناحیو ته دمیتاستزیس په وسیله صورت نیسي . (۱۵،۱۱)

میتاستازیس:

لیرو ناحیوته تومور دلمفاوي او دويني دلارې میتاستزیس کوي ، دپروستات غدي شاوخوا دلمفاوي رګونو یوه شبکه شتون لري چې دغدي څخه کانسري حجري په اساني سره ناحیوي لمفاوي عقدو لکه iliac, Sacral او Para aortic او لمفاوي عقدو ته(Earliest) میتاستازیس ورکوي دويني دلارې معمولاً هډوکوته په خانګړي ډول Pelvis، Lumber spine ناحیوته اوهمدارنګه سږو، پښتورګو ، تیونو اودماغ ته خپریږي. بايد وويل شي چې دويني دلارې میتاستزیس په Reterograde ډول دپروستات د وریدي ضفیري څخه سیستمیک دوران ته صورت نیسي.

کلینیکي بڼه :

اکثره بې ګیلو وي، دپروستات کنسر د Rectal examination په وخت کې دیو کلک نوډول په ډول چې دخپل شاوخوا انساجو سره کلک ډول نښتي وي حس کیږي.

دکلینیک له نظره ناروغان (Dysurea) ، د تشومتیازو فریکونسي ، دتشومتیازو دبندیدو ګیلې ، هیموچوریا او ۱۰٪ پیښوکي په هغه صورت کې چې اسکلیټ ته میتستزیس ورکړای وي دملا د درد څخه به ګیله من وي.

Clinical staging: دکلینیک له نظره دپروستات کنسر په لاندي څلورو Stages باندي ویشل شوي دي:

Stage-A دپروستات تومور په تصادفي ډول ممکن دیوي سلیمي پیښي په حیث دجراحي عملي په وسیله وموندل شي.

Stage-B: تومورکیدای شي چې د Rectal Digital examination په وخت کې تثبیت شي.

Stage-C: تومورکیدای شي دپروستات دغدي ګاونډیو انساجوته یې نفوذ کړی وي

Stage-D کیدای شي چې تومور لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړای وي

یاده شوي کلینیکي درجه بندي د هستولوژیک درجه بندي سره یوځای د تومور د انزارو د پوهېدلو دپاره د اهمیت وړ ده (۱۱،۵)

نړیوالي روغتیایي ټولنې د پروستات کانسر د هستولوژي له نظره په دریو درجوبندي ویشلی ده.

Grade-I (Well differentiated)

Grade-II (Moderate differentiated)

Grade-III: (Poorly Differentiated)

پورتنی درجه بندي grading Mastofi's histologic په نوم یادیږي چې د Gleasons' microscopic درجه بندي سیستم په وسیله تعویض شوي ،چې لاندي دوو بنسټونو په اساس ډلبندي شوي دي:

۱. د غدوي تفریق پذیري درجه

۲ د غدي د ستروما د ودي د بڼي په اساس

د پروستات د کانسرونو د Clinical staging دپاره د TNM سیستم څخه په نړیواله کچه ګټه اخیستل کیږي .د پروستات د غدي د کانسر تشخیص : د سیتولوژیک ، بیوشیمیکې ، راډیولوژیکې ، التراسونوګرافي او پتولوژیک میتودونو په وسیله تر سره کیږي، همدارنګه دوه

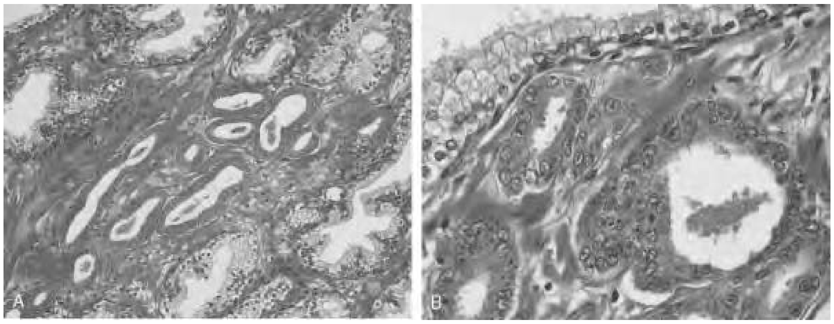
دویني د سیروم د مارکرونو څخه معمولاً د پروستات د غدي د کانسر د تشخیص او د انزارو د پوهیدلو دپاره ګټه اخیستله کیږي چي په لاندي ډول دي .

۱: Prostatic acid phosphatase (PAP) : دغه انزایم په طبیعي ډول د پروستات د غدي د اپیتلیم په وسیله افرازیږي ، مګر د پروستات د غدي د کانسرونو په پیښو کې سویه ډیره لوړیږي.

۲: Prostatic specific antigen (PSA): د دي انتي جن نورماله سویه د ng/ml (۰-۴) پوري تخمیني شوی دی. دا انتي جن کولای شو چي دامینو هستوکیمیکل معاینې په وسیله د پروستات د غدي په اپیتلیم کې او همدارنګه د ویني په سیروم کې تثبیت کړو ، د دي انتي جن (۴-۱۰ ng/ml) کچه د پروستات د غدي د کانسر ښکارندوي دی ، چې په Low grade تومورونو کې نسبت High grade تومورونو کې سویه یې ډیره لوړیږي.

د پروستات د غدي کانسر درملنه د جراحي ، راډیوتراپي و هورمون تراپي په وسیله ترسره کیږي.

(۱۲)



۲-۷ ګڼه انځور : د پروسټات د غدې د کانسر پتالوژیکه بڼه ښیي (۱۲، ۶۱۳ م)

د جنسي نږدیوالي له کبله لېږدېدونکې ناروغي

(Sexually Trasnmitted Disease)(STD)

یوزیات شمیر انتانی ناروغي د جنسي نږدیوالي د لارې لېږدېږي ، چې د ډېرې پخواني زماني څخه تراوسه پورې د انسانانو د ژوند د پاره ستر ګواښ ګڼل کېږي. او هر کال پنځلس میلونه نوي د جنسي مقاربت د ناروغي پېښې څرګندېږي ، چې په دې ډله کې ګونوریا ، سفلیس ، شانکروئید ، ایډز، هرپس ، Lymphogranuloma Venerume، کلامیدیا ، هیپاټایټیس بي ،

Graumuloma Inguinalis او نوري شاملي دي ، چې هریوه یې په اړونده څپرکي کې توضیح شوي دلته یو ځې د نوموړي څخه د سفلیس او ګونوریا څخه په لنډه توګه یادونه کېږي

سفلیس (Syphilis)

سفلیس یوه ځنډني جنسي مقاربتي ناروغي ده ، چې د یوډول سپیروکیټ په وسیله چې Treponema pallidum نومېږي منځته راځي. د ناروغي پېښې د انټي بیوټیکو د کشف څخه وروسته په نړۍ کې مخ په کمیدو دی ، خو اوس د ایډز د ناروغۍ د پېښو د زیاتوالي سره د لویوښارونو په هیتروسکشول (هم جنس بازانو کې) خلکو کې پېښې ډېرې شوي دي ، د ناروغي پېښې د امریکې په متحده ایالاتو کې په توروپوستکو کې نسبت سپین پوستکو ته ډېرې لیدل کېږي. انتان په کسبي ډول د جنسي نږدیوالي د لارې نېږدېږي ، (کسبي سفلیس) همدارنګه انتان

دپلاسنت دلارې هم د میدوري په وخت کې د اخته مور څخه جنین ته لیږدیدلای شي ، چې دولادي سفلیس لامل ګرځي.

دناروغي پړاونه:

دسفلیس دناروغي پرمختګ لاندې پړاونه تیره وي :

۱: لمړي پړاو:

الف: لمړني یا ابتدایي سفلیس (Primary syphilis)

ب: دویمي سفلیس (Secondary syphilis)

۲: ځنډني پړاو

الف: دریمي سفلیس (Tertiary syphilis)

دناروغي دتفریخ دوره (Incubation period):

هغه دوره ده چې اتان و دناروغي د عراضو او نښو دڅرګندیدو لو پړاو په برکې نیسي ، چې دسفلیس په ناروغي کې د ۹ - ۹۰ ورځو ترمنځ اټکل شوي.

الف: لمړني سفلیس (Primary syphilis)

کله چې دناروغي عامل عضویت ته داخل شي دیوه الي شپږاونیو څخه وروسته یوابتدایي افت منځته راځي ، چې د شانکر (Chancre) په نوم یادیږي ، چې دناروغي دعامل ددخول په ناحیه

کې منځته راځي ، شانکر دیوه کوچني سخت پپول (Papul) په ډول پیلیږي ، چې تدریجاً غټیږي اویوه بې درده قرحه (Painless ulcer) منځته راوړي ، چې دواضح وکلکو څنډو په وسیله چاپیرشوي وي ، اود صافي او نرمې قاعدې لرونکې وي (پخوا د Hard Chancre په نامه یادیده چې د شانکروئید د نرم شانکر څخه توپیر کیدل)

دحیوي لمفاوي غوټې په خفیفه توګه غټه شوي وي ، چې کلکه اوبې درده وي دلمفاوي غوټو غټوالي دلمفاوي غوټو داتتشار نه کبله منځته راځي (۱۱،۱۵)

دافت ځای:

ابتدایي شانکر په نرینه وکې په قضیب اوپه ښځوکې په متعدد ډول سره شانکرونه په مهبل او درحم په غاړه کې موقعیت غوره کوي ، دناروغي عامل د شانکر د مصلي اګزودات څخه

ترلاسه کیداي شي اوهم سیرالوژیک تستونه مثبت وي، ابتدایي سفلیس ساري وي کولای شي نورو اشخاصو ته انتقال وکړي ، همدارنګه د ناروغي عامل د قرحي د قاعدي څخه د سواب (Swab) داخیستلو او د Dark field مایکروسکوپ په وسیله تشخیص کیدلای شي .

دویمي سفلیس (Secondary syphilis) :-

دویمي سفلیس د لمړني سفلیس د شانکر د رغیدو څخه دوه میاشتي وروسته منځته راځي. اوکیداي شي د شانکر د رغیدو څخه مخکي تاسس وکړي . د کلینک له نظره په دویمي سفلیس کي په عمومي ډول سره تبو، لمفاوي غوټو غټوالي منځته راځي او Lession په پوستکي اومخاطي غشا کي پیداکیږي.

پوستکي :

۱: د لاسونو په ورغیو او د پښو په تلواو پوندو کي سور رنګه Maculo papular اندفاعات منځته راځي.

۲: Condylomata Lata : د پوستکي په نرمو ناحیو کي لکه مقبني ناحیو کي د ورنو په انسي برخواوتخرګونو کي پراخه قاعده لرونکي اوراوتلي پلکونه منځته راځي ، چي د Condylomata Lata په نوم یادیږي.

مخاطي غشا (Mucouse membrane):

په سطحي مخاطي غشا کي په ځانګړي ډول د خولي د جوف، د بلعوم او بهرني جنسي غړو په مخاطي غشا کي د کاندیلوماتا لاتا په ډول ورته اندفاعات د لیدلو وړ وي.

لمفاوي غوټي (Lymph node): **معمولاً د رقبي او مقبني ناحیي لمفاوي غوټي پړسیږي، باید وویل شي چي د Immune complex د غبرګون له کبله هیپاتیتیس ، Meningitis او نیفرایتیس هم کیداي شي ولیدل شي .**

دویمي سفلیس ساري ناروغي ده نورو خلکو ته لیږدیدلای شي اوهم د ناروغي عامل د مرضي موادو څخه تجرید او د Dark field مایکروسکوپ په وسیله تشخیص کولای شو . (۱۵:۱۱)

ج: دریمي سفلیس (Teratiary syphilis):

دسفلیس په غیرتداوي شوو ناروغانوکې وروسته دڅوکلونوڅخه د ناروغي یوځنډني پټ پـړاو (Late Latent phase) منځته راځي ، چي د دریمي سفلیس په نامه یادیږي ، اوپه یو پردریمه پیښوکې اعراض لرونکې Lession په راتلونکې لسو کلنو کې تاسس کوي.

په دریمي سفلیس کې لاندي دري مهم پتالوژیک بدلونونه منځته راځي

۱ نیوروسفلیس (Neurosyphlis):

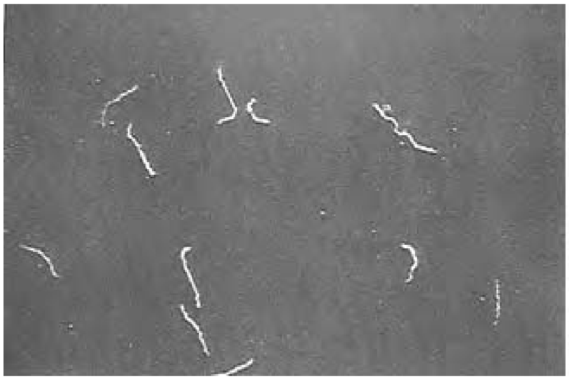
تقریباً دسفلیس په ۲٪ پیښوکې په هغو ناروغانوکې چي تداوي شوي نه وي ، نیوروسفلیس منځته راځي ، چي دمزمن Meningo vascular syphilis، Tabes Dorsalis او General paresis بڼدي څرګندي کیږي . دناروغانو CSF غیرنورمال وي (دپروتین اندازه یي لوړه وي ، اود سیرالوژیک تست پکي مثبت وي).

۲. ګوما (Gumma):

ګوما دیوه کلکه موضعي تخریبي ګرانولوما یي کتلي څخه عبارت ده ، چي ښین یا خاکي رنګ لري ، چي په پوستکي ، ځیګر ، دخولي په جوف اوخصیو کې منځته راځي دګومه څخه دناروغي عامل تجرید کولاي نه شو

۲: دزړه اورګونو سفلیس (Cardio vascular syphilis): د ابهر التهاب په دریمي سفلیس کې معمولاً لیدل کیږي ، چي زیاتره په صاعده اوصدري ابهر کې (انیوریزم ،دابهر ددسام دعدم

کفایه او همدارنګه مایوکردیال اسکیمیا داکلیلي شرائینو دتنګوالي (دفبروزیس له کبله) منځته راځي. دابهر سفلیتیک التهاب ته لیوتیک (Lutic) التهاب هم ویل کیږي. دریمي سفلیس غیرساري وي، دناروغي عامل دمرضي افت څخه جلا کولاي نه شو . سیرالوژیک تستونه مخصوصاً (-)Venereal Disease Reserch Labortory VDRL ، چي دابتدایي سفلیس اودویمي سفلیس په پیل کې مثبت وي دریمي سفلیس کې منفي وي ، همدارنګه د Fluorescent Tremponemal antibody (absorption Test) FTA-ABs Test چي په لمړني اودویمي سفلیس کې مثبت وي همدارنګه په دریمي سفلیس کې مثبت پاتي کیږي(دا ازموینه لږ ګرانه تمامیږي) (۲۱).



۳-۸ګڼه انځور د سفلیس دناروغي عامل ښه ر ښيي (۲۳، ۳۸ م)

ګونوریا (سوزاک)

Gonorrehea

ګونوریا د تناسلي او لاندیني بولي لارو یوه معموله ساري انتاني ناروغي ده، چې د جنسي تماس د لارې لیږدیږي، او د یو ډول ګرام منفي ډیپلوکاکس په وسیله، چې Niesseria Gonorrhea نومیږي منځته راځي. ددې انتان یواځیني طبعي مخزن د انسان څخه عبارت ده، او څرنګه چې دګونوریا عامل ډیر کوچني اورګانیزم دي په اساني سره د مخاط سره د مستقیم تماس په پایله کې لیږدیدای شي، د بلې خوا نوموړی ارګنیزم نښلیدونکي مانیکولونه (لکه Fibrima &Pilli) لري، چې دهغې په وسیله د کوربه د تناسلي ناحیې د استوانوي یا متحوله اپیتل حجرو د سطحې سره نښلي، د ډول نښلیدل د کوربه د حجرو د سطحې سره د اورګانیزم د مینځلو او لیرې کولو څخه د کوربه د بدن د مایعاتو (لکه د تشومتیازو ویاد رحم د غاړې د داخلي برخې د مخاط) په وسیله

مخنیوي کوي، او ارګانیزم بیا د اپیتل حجرو مینځ ته داخلیږي، او د کوربه ژور انساج ترحملې لاندې نیسي (۱۱).

هستولوژیکه بڼه:

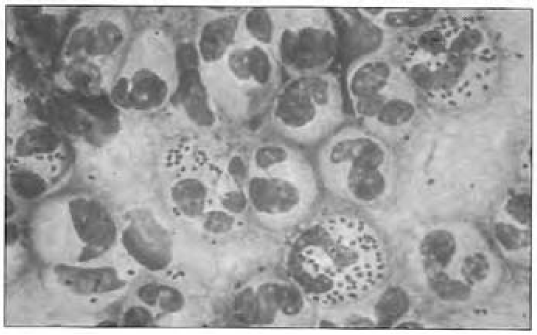
دګونوریا ناروغي د یوې تقیحي التهابي غبرګون لامل ګرځي، چې د نارینه وکې د پایوریا سره پیل کوي، چې داحلیل د شدید احتقان او اذیما سره یوځای وي په لابراتوري معاینات وکې په مرضي موادوکې د نیوتروفیل حجرو په سیتوپلازم کې د ګرام تلوین په وسیله یو زیات شمیر ډیپلوکاکسونه د لیدلو وړوي، په نارینه وکې د انتان د صاعده انتشار په وسیله حاد پروستاتایټس، اپیډیډیمایټیس اوکله کله د خصیو د التهاب لامل ګرځي.

په ښځوکې هم د ښځینه احلیل او د رحم د غاړې د داخلي برخې انتان پیښیږي ، مګر د احلیل د ګونډیو برخو لکه بارتولین غدو التهاب ډیر معمول دی. په ښځوکې هم په صعدي ډول د انتان خپریدل د پورتني تناسلي ناحیو ته لکه نفیرونو ته او تخمدانونو ته اخته کولای شي ، چې د کلینیک له نظره د Acute Salphangitis او کله کله د نفیرونو د ابسې د جوړیدو لامل ګرځي ، چې په پای کې د نفیرونو د تنګوالي او تل پاتې بدشکلیو لامل ګرځي.

د کلینیک له نظره په نارینه وکې ډیس یوریا ، د تشو متیازو فریکونسي او د لمړني انتان څخه دوه الي اوه ورځې د شدید Pyurea په ډول څرګندیدلای شي.

په مونث جنس کې شونې ده چې بې عرضه وي ، او یا د ډیس یوریا ، د حوصلي د لاندیني برخې درد او مهبلي ډیس چارج سره تظاهر وکړي، په لږو پیښو کې د ځیګر د شاوخوا برخو التهاب ، د بندونو التهاب ، جلدي افات ، اندوکارډیتیس او نادراً د Meningitis عامل ګرځیدلای شي.

همدارنګه ګونوکوک د مثنتي مور څخه د زیږیدنې په مهال نوي زیږیدلي کوچني ته د مثنتن ولادي لارو څخه تیریږي او شونې ده چې نوي زیږیدلي کوچني کې د سترګو د ګونوکوکسي تقیحي التهاب لامل وګرځي



۲-۹ګڼه انځور د احلیل په افرازاتو کې د میتلین بلو د تلوین په وسیله د داخل الحجروي ډیپلوکاکس لیدل کیږي(۲۳. ۶۳ م)

دوهم فصل لنډیز:

➢ د قضیب ناروغۍ

- Hypospidiasis او Epispidiasis د قضیب د معمو ولادي شو اشکالو له ډلې څخه دي.
- د قضیب التهابي افتونه د جنسي مقاربتي ناروغیو په وسیله رامنځته کیږي. لکه Balanitis

- قضیب نیوپلازم (سکوامس سل کارسینوما) او دنیوپلازم ماقبل ناروغي تول د HPV انتان سره یو ځای څرګندیږي .
- دقضیب سکوامس سل کارسینوما دقضیب په Glans او جسم کې د یوې ارتشاحي تقرحي افت په ډول څرګندیږي ، ډیري پیښو کې ناحیوي مقبني لمفاوي عقدو او لږو پیښو کې لیرو ناحیو ته میتستازیس ورکوي ، او په هغو کسانو کې چې ختنه شوي نه وي ډیر پیښیږي .
- دخصیو ناروغي :
- کریپتورشیدزم دګیډې څخه دصفن جوف ته دخصیو دناتام نزول څخه عبارت دي ، په ۱۰٪ پیښو کې دیوکلنۍ څخه لږ عمر لرونکو هلکانو کې لیدل کیږي .
- کریپتورشیدزم دري الي پنځه ځلي دخصیو دسرطان ډیره وي .
- بي له ځنډه Ochiopexy دخصیو د سرطان او دشنډوالي خطر کموي .
- دخصیو نیوپلازم دخصیو دبي درده غټوالي یوله مهمو لاملو نوڅخه ګڼل کیږي ، پیښې یې په کریپتورشیدزم او Testicular dysgenesis کې ډیر لیدل کیږي
- Germ cell neoplasm خصیو د تومورونو ۹۵٪ پیښې جوړه وي پاتې ډولونه یې دخ خصیو سرتولي یا لایډیګ حجرو څخه سرچینه اخلي .
- د Germ cell neoplasm ډیر معمول خالص هستولوژیکه بڼه د Seminoma، Embryonal carcinoma ، Yolk sac تومورونه ، کوریو کاسینوما او دتراتوما څخه عبار دي
- دکلینیک له نظره دخصیو تومورونه په دوو ډولونو Seminatous او Non semiotous ډولونو باندې ویشل شوي ، لمړي ډول ډیري پیښو کې په خصیو کې محدود او په عمده ډول دابهر شاوخوا لمفاوي عقدو ته خپریږي ، په داسې حال کې چې دوهم ډول یې په لمړنیو پړاونو کې دلمفاوي سیستم دلارې خپریږي
- د HCG چې د Syncytiotrophoblast په وسیله تولیدیږي چې دکوریو کارسینوما په پیښو کې سویه لوړیږي ، AFP د Yolk sac نیوپلازم په پیښو کې لوړیږي .

➢ دپروستات ناروغي :

- دپروستات التهاب په حاد اوځنډني ډولونو منځ ته راتلای شي او معمولاً د E.coli او په نورو ګرام منفي بکتریاو په وسیله رامنځته کیږي . چې د تشو متیازو د سوزش ، فریکونسي ، او ملا د ښکتني برخي درد سره یوځاي وي .
- دپروستات نودولر هایپرپلازیا دپروستات دغدوي اویا سترومل عناصرو د ودي د ډیروالي له کبله منځته راځي DHT تستسترون یو مشتق دي چي د دي ودي عمده هورموني تنبه ګڼل کیږي .
- BPH معمولاً دپروستات منځني (Periurethral) ناحیه اخته کوي اوپروستاتیک احلیل ترفشار لاندي نیسي .
- کلینیکي نښي په ۱۰٪ پیښو کي لیدل کیږي ، چي د Urgency ، Histency ، nocturea او نورسره ځرګندیږي . او د تشو متیازو د ځنډني بندښت له امله دانتاناتو دپاره زمینه برابریږي.
- دپروستات کارسینوما پیښي د لویانو نارینه و (۶۵ کلنی څخه تر ۷۵ کلنی پوري) دمعمولو کانسري پیښو څخه دي .
- دپروستات کارسینوما دپروستات د بهرني محیطي برخو څخه سرچینه اخلي ، او کیدای شي چي د لاس په وسیله جس شي مګر اکثراً د جس وړ نه وي
- دهستولوژي له نظره تومور د ادینوکارسینوما څخه عبارت ده ، چي په مختلفو درجو د تفریق پذیري وړ وي .
- د ناروغي انزار د تومور د Gleason grading او Staging پوري اړه لري .
- اکثره تومورونه په پټ ډول موضعي پاتي وي او د PAS د تلوین سره پیژندل کیږي.

➢ سفلیس:

- سفلیس یو جنسي مقاربتي ناروغی ده ، چي د ترپونیما پالیدم سپروکیت په وسیله رامنځته کیږي، چي دري پړاونه لري ، لمړي پړاو کي شانکر ، په دوهم پړاو کي کنډیلوما تا او دریم پړاو کي ګوما افات لیدل کیږي ، چي تناسلي غړو او د مجاورو ناحیو دلمف ادینوپتي سره یوځاي وي ،
- د ناروغي عامل د پلاسنتا د لاري تیریداي شي او ولادي سفلیس رامنځته کوي .

➢ ګونوریا .

- ګونوریا د معمولو جنسي مقاربتي ناروغیو له ډلي څخه ده چي د لاندني تناسلي بولي لاري اخته کوي.
- په نارینه وکي د شدید Urethritis لامل ګرځي ، چي د خصیو ، پروستات ، اپیډیډیمیس ته خپریږي .
- په ښځو کي لمړي انتان په سرویکس او احلیل کي نادراً پېښیږي ، مګر په صاعده ډول انتان نفیرونو او تخمدانونو ته رسیدلی شي ، چي کولای شي د سکار نسج د جوړیدو له امله شنډتوب رامنځته کړي
- د امیدوارې ښځي د زیږیدني په وخت کی کولای شي نوي زیږیدلي کوچني ته انتان ولیږده وي . (۳ : ۱۲)

دوهم فصل پوښتني :

۱: لاندي کوم یو افت د قضیب د کانسر د پاره زمینه برابره وي :

الف: Hypospidiasis

ب: Epispidiasis

ج: Phimosis

د: Paraphimosis

۲: د قضیب سکوامس سل کارسینوما د لاندي کوم انتان سره یوځای تظاهر کوي :

الف: HPV-۱۶

ب: HPV-II

ج: HPV-I

د: HSV-II

۳: د خصیو د کانسرونو د پاره مساعد کوونکي فکتورونه عبارت دي له

الف: Cryptorchidism

ب: Genetic

ج: Testicular dysgenesis

د: تبول پورتني

۴: د پروستات التهاب ترتولو دوديز لامل عبارت دي له

الف: Proteose

ب: Staphylococc

ج: E.coli

د: Enterobacter

۵: BPH د پروستات لاندي کوم يو لوب اخته کوي.

الف: منځني

ب: خلفي

ج: قدامي

د: يو هم نه

۶: د پروستات کانسر زياتره د پروستات لاندي برخو څخه سرچينه اخلي.

الف: منځني برخه

ب: محيطي برخه

ج: خلفي برخه

د: قدامي برخه

دریم فصل

ښځینه تناسلي سیستم اوتیونه

- سریزه

دفرج اومحبل ناروغۍ

- فرج
- دفرج التهاب
- داپیتل غیرنیوپلاستیک تشوشات
- تومورنه
- محبل
- دمهبل التهاب

درحم جسم

- اندومیتروزیس
- درحم غیرطبعي وینه بهیدني او هایپر پلازیا
- داندومیتریوم او مایومیتریوم تومورونه

تخمدانونه

- لوتیل اوفولیکولي کیستونه
- پولي سیستیک تخمدان
- دتخمدان تومورنه
- دامیداوري ناروغۍ

تیونه

- دتیونو فبروسیستیک بدلونونه اوالتهاب
- دتیونو تومورونه
- فایبروادینوما
- تومورونه
- کارسینوما

سریزه

دښځینه تناسلي سیستم التهابي افات، نیوپلاستیک، هورموني ګډوډتیا او دامیدوارۍ داختلاطاتو دناروغیو په وسیله زیانمنه کیږي. چې دکلنیک اوپتالوژۍ له نظره یې پېښې فوق العاده ډیرې نیدل کیږي. په دې فصل کې دښځینه و دتناسلي سیستم دهرې برخې او تیونوپتالوژیک افات په جلا توګه توضیح کیږي.

دفرج او مهبل ناروغۍ

Vulva (فرج):

Vulva چې د Labia major، Labia minor، Clitoris، Vestibulum، Hymen، Monus Pubica، Bartholins' glands او د minor vestebular غدواتو څخه جوړ شوی دی داکتودرم دطبقې څخه منشا اخلي.

Mons pubica او Labia major دبهر څخه دپوستکي په وسیله پوښل شوی دی، چې لرونکې دویښتانو دفولیکول، دچربیه غدواتو، وخولو غدواتو وي، داخلي سطحه د Labia major، Labia minor او Vestibulum د Stratified Squamous اپیتلیم په وسیله پوښل شوی دی.

بظر یا Clitoris دوعایي انتعاذي نسج څخه جوړ شوی دی. دبارتولین غدې vulva vaginal غدې احتوا کوي. ددې غدو افرز د جنسي تنبه په وخت کې صورت نیسي. څرنګه چې دفرج جوړښتونه داکتودرم طبقې څخه سرچینه اخلي پردې بنسټ دفرج التهابي ناروغۍ چې په پوستکي کې پیداکیږي دفرج جوړښتونه هم اخته کولای شي. دلته یو څو ځانګړې ناروغۍ لکه دبارتولین غدو سیستونه، ابسې، دفرج دیستروفي او تومورنو څخه په لنډ ډول یادونه کیږي.

دفرج التهاب (Vulvitis):

دفرج التهاب دهغو التهاباتو سره چې په پوستکي کې پیداکیږي ورته دي. فرنکل (Furncle) پکې ډیر عمومیت لري همدارنګه د Erysipeles او Necrotizing vulvitis راپور هم ورکړل شوی دی. ټولې جنسي مقاربتي ناروغۍ فرج اخته کولی شي (لکه سفلیس، ایدز، ګونوریا، هرپس ونور) دبارتولین دغدو التهاب، چې ابسې دجوړېدلو لامل ګرځي، په ډیره اندازه پیښیږي، چې Staphylo coccus aures، Streptococcuse pyogeus، Niesserea gonorrchea او Escherica coli یې معمول انتانات دي. دبارتولین دغدو حاد التهاب ډیره دردناک افت په ډول چې د Labia major دلاندني برخې دشدید ادیماتوز پړسوب سره یوځای وي

څرګندیږي د فرج غیر وصفي التهابات دیوریما او دهغو ناروغیو په بهیر کې د لیدلو وړ دي چې د بدن د مقاومت د ټیټوالي لامل کیږي. (۲۱)

د اپیتل غیرنیوپلاستیک ګډوډي:

د Vulva ډیستروفي یوه پخوانۍ اصطلاح ده چې د فرج د مخاطي غشا د اپیتل بیلابیل بدلونونه په بر کې نیسي او ددې د پاره چې ددې Premalignant ګډوډیو توپیر صورت ونیسي اوس ورته د اپیتل غیرنیوپلاستیک ګډوډیو نوم ورکړل شوی دی. دا د Vulva یو ځنډني افت دی، چې د کلینیک له نظره پکې سپین پلک ډوله جوړښتونه پیدا کیږي چې د مخاطي غشا د پیړوالي او شدید خارښت سره یوځای وي، او د پتالوژۍ له نظره پکې اپیتل حجرو دوه ډوله ګډوډي هم موجوده وي، د اپیتل غیرنیوپلاستیک ګډوډیو کې دوه ډوله ناروغۍ شتون لري چې په لاندې ډول تري یادونه کیږي:

لیکن سکلیروزیس (Lichen sclerosis):

د بدن د هرې برخې په پوستکي کې پیدا کیدای شي مګر زیاتره د مینوپاس د دورې څخه وروسته د ښځو د فرج په پوستکي کې د لیدلو وړ وي. افت د کڼ شمیر کوچنیو زیړ رنګه موکولونو ی پپولونو په ډول ښکاره کیږي، چې د فرج د ناحیې څخه Perianal او Perineal ساحو ته خپریږي. د کلینیک له نظره ناروغۍ په ښځو کې د مینوپاس د دورې څخه وروسته لیدل کیږي، چې ناروغان د ماوفې ناحیې د پوستکي د شدید خارښت او Excoriation څخه ګیله لري، په پرمختللې پیښو کې د ماوفې ناحیې پوستکی نری او اتروفیک کیږي، چې د Kraurosis vulva په نوم یادیږي (۱۵،۱۱)

مورفولوژي:

د مایکروسکوپ له نظره پکې لاندې بدلونونه د لیدلو وړ وي.

۱: د پوستکي د سطحي طبقې هایپرکراتوزیس

۲: د اپیدرم طبقې نري والی.

۳: د پوستکي د کولاجن الیافو د بې شکله متجانسې استحالې شتون

۴. د درم منځنۍ طبقې کې د ځنډنیو التهابي حجرو ارتشاح

Lichen simple chronicus:

پدې ناروغۍ کې دفرج دپوستکي دمخوفي برخي Squamous hyperplasia کړي وي چي اخته برخه کې یوه سپین افت موجود وي ، چي شدیداً د خارښت سره یوځای وي . اصلي لامل یې معلوم نه دی مګر دکورتیکوستیرویدونو موضعي کارونه ګټوره وي

هستولوژیکه بڼه:

دهستولوژي له نظره لاندي بدلونونه پکې دلیدلو وړوي

۱: داخته برخي هایپرکراتوزیس

۲: داخته برخي دپوستکي Squamous epithelial cell هایپرپلازي .

۳. د Sqaumous اپیتلیم دمایوتیک فعالیت زیاتوالي مګر دسیتولوژي له نظره Atypia موجوده نه وي .

۴. ددرم لاندیني طبقوکې دخنثي التهابي حجرو ارتشاح موجوده وي.

په ۱-۴% پیښوکې هایپرپلاستیک ډیستروفي چې دحجروي Atypia سره یوځای وي دلیدلو وړوي ، چي کیدای شي په Vulvar carcinoma in situ او Invasive carcinoma باندي بدلون وکړي (۱۵،۲۱)

دفرج تومورونه (vulvar Tumor):

دعضویت دنورو برخو دپوستکي په شان د Vulva په پوستکي کې هم سلیم او خبیث تومورونه پیداکیدای شي لکه Papiloma ، Fibroma,Neurofibroma,angioma,lipoma او دخولو دغدو تومورونه ، Squamous cell carcinoma ، Verruca کرسینوما ، Melanoma ، سارکوما او داسي نور . مګر دفرج هغه توموري پیښي چي ډیر داهمیت وړدي په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي

Stromal polyp

سترومل Fibro epithelium پولیپونه په فرج او مهبل دواړو کې پیداکیږي ، کیدای شي چي یو یا ګڼ شمیر کې وي

هستولوژي :

دپولیپونو سطحه د Stratified squamous اپیتلیم په وسیله پوښل شوي وي ، ستروماېي سته فبروزي او مګزوماتوز منضم نسج څخه جوړه وي وي چي دشحمي نسج او دويني دركونو لرونكې وي

Papillary hidradenoma: دا د فرج داپوكراين غدو څخه سرچينه اخلي معمولاً په Labia major او Perianal ناحيو كې پيداكيږي چي دكوچنيو نوډولونو په ډول ښكاري .

مورفولوژي:

تومور اپيپدرم طبقي لاندي په درم كې ځاي نيسي اوحليموي جوړښتونه احتواكوي ، چي دفبرو واسكولر ساحي درلودونكې وي داحليموي جوړښتونه د حجرو ددو پوړونو په وسيله پوښل شوي ،سطحي برخه يي داستوانوي او افرازي حجري په وسيله اولاندېني طبقه يي دهموارو (ميواپيتل) حجرو په وسيله پوښل شوي ده

Condyloma acumintum: د Ano genital warts په نوم هم يادېږي . دخشت فرشي (Squamous epith) اپيتليم يو سليم حليموي افت دی ، چي نارينه وكې دېو څخه بل ته دجنسي مقاربت دلاري اكثراً لېږديدلای شي افت كيدای شي يو او يا ګڼ شميركې وي ، د Soft warts په ډول څرګنديږي ، معمولاً په مقعد ، عجان ، مهبلي ديوال ،مهبل او فرج كې پيد كيږي دناروغي په پيداكيدو كې د Humman paploma virus (HPV) ټيپ (۱) او (۴) ونډه لري (۱۱،۱۵)

هستولوژي:

داخته نحيي دپوستكې سكوامس اپيتليم دتكثر دزيـتوالي له كبله پكې متبارز Acanthosis او Peir nuclear vaculisation ليدل كيږي ، چي د Koilocytosis په نوم يادېږي (چي دا د HPV درول څرګندونه كوي) . دا يوه سليمه پيښه ده ، په خپله ښه والي مومي ، په استثنی د هغه خلكو چي دبدن مقاومت يي ټيټ وي

Extra mammary paget Disease:

په فرج كې دپجټ ناروغۍ ندرآ پيداكيږي. دپوستكې څرګندونې يي دتيونو دڅوكې (Nipple) داف توسره ورته دي.

زیاتره Labia major د ناحیې پوستکي اخته کوي ، چې د اخته ناحیې پوستکې د نقشې په ډول د یوه برجسته شوي ناحیې په ډول لیدل کیږي.

هستولوژي:

کانسري حجره لویه (Epitheliod) خسفه ښکاري چې په جلاتوګه یا د کوچنیو ګروپونو په ډول د لیدلو وړ وي . تومورې حجرې لرونکې د میوسین د نو وي چې د تومور د غدوي منشې ښکارندوي کوي، چې د PAS د تلوین په وسیله په ابي رنګ سره ښکاره کیږي.

د تیونو د Pagets ناروغۍ برخلاف چې معمولاً د Ductal underlying carcinoma سره یوځای وي په Extra mammary پېجټ ناروغۍ کې یو ځي په ۳۰% پیښو کې د اډېنو کرسینوم د پیښو سره یوځاي وي د ناروغۍ اتزرایه هغو پیښو کې چې د Invasive carcinomas سره یوځاي نه وي ښه وي (۱۵، ۲۱)

(VIN)Vulva internal epithelium Neoplasia and invasive carcinoma :-

د مورفولوژي له نظره د مهبل او د رحم د غاړې (Cervix) د ورته تومورونو سره ورته والي لري ، سګرټ او ویروسونه ددې ډول تومورونو په پیداکیدو کې ونډه لري. معمولاً د HPV ویروس ۱۲ او ۱۸ تایپونو ونډه پکې ثبته شویده . چې د فرج د اپیتل ګډوډي د سکوامس هایپرپلازیا څخه پیلیږي او په پای کې په Invasive vulvar کارسینوما باندې بدلیږي Vulvar کرسینوم د ښځو د جنسي لارو د کانسر ۳% پیښې جوړه وي . د ژوند څلورمه لسیزو کې ډیر لیدل کیږي

ګرامس د VIN او Valvar carcinoma په لمړني پړاونوکې د سپینو پلکونو(Leukoplakia) په ډول ښکاره کیږي ، په وروستیو پړاونو کې Anexophytic او Endophytic (ulceration) ډول افت وده کوي ، په پیل کې دا ناروغۍ د فرج د Bowens' ناروغۍ په نامه یادېده.

مایکروسکوپیک ښه:

د مایکروسکوپ له نظره تومور د Squamous cell carcinoma له ډول څخه دی. په HPV مثبت پیښوکې تومور د Poorly differentiated Squamous cell carcinoma و په HPV منفي پیښوکې Well differentiated Kertinzing type له ډول څخه دي.

د Verrucouse کارسینوما پیښې ډیرې نادرې دي او د مورفولوژي له نظره Fungating تومورونه او په موضعي ډول خبیث وي

د فرج کارسینوما کلینیکي بڼه د تومور د سایز ، انتشار او Stages پورې اړه لري ، دا ډول تومورونه هم د ولادي نسایي د نړیوالي ټولنې له خوا په پنځو صفحو کې ډلبندي شوي چې د FIGO staging په نوم یادیږي (١٥،١١)

مهبل (Vagina):

دیوکولاپس شوي سلندریک جوړښت څخه عبارت دی ، چې بهرکې د Vestibulum او دننه د Cervix خواته امتداد موندلی دی .

هستولوژیک جوړښت :

د مهبل دیوال : د دریو پوړونو څخه جوړ شوی دی ، بهرني طبقه یې فبروزي او منځنۍ طبقه یې عضلي ده ، چې د پیرو ښویو عضلي طبقې څخه جوړه شویده . داخلي طبقه یې د څو طبقه یې اپیتل حجرویه وسیله پوښل شویده چې د هورموني تنبهاتو په وخت کې یې سیتولوژیک بدلونونه پکې صورت نیسي . په ځانګړي ډول تکثري پریود په وخت کې ، یعني د استروجن په وسیله پنډوالي پیدا کوي ، په داسې حال کې چې کوچینوالي کې پنډوالي یې لږوي او د مینوپاس د دوري څخه وروسته چې د استروجن تنبهات کمیږي اتروفي کوي .

د کاهلو اشخاصو په مهبل کې نادراً ابتدایي ناروغي منځته راځي ، اکثره په دویمي ډول د هغې د ګاونډیو جوړښتونو څخه سرطاني او انتاني ناروغي ورته خپریږي ، د لته یواځې هغه ناروغي چې د پتالوژي او کلنیک له نظره ډیر اهمیت لري د بیلګې په توګه د مهبل د التهاباتو او تومورونو څخه یادونه کیږي.

مهبل التهاب (Vaginitis):

ځرنګه چې د فرج او مهبل د اناتومي له نظره سره نیږدې اړیکې لري نو ځکه د یوې ناحیې التهاب د بلې د پاره زمینه برابره وي . د مهبل التهاب په ښځوکې ډیر عام مګر ژر تیریدونکې وي ، چې د خارښت او مهبلي افرازاتو (Leukorrhea) سره یوځای وي لاندې انتانات معمولاً د فرج او مهبل د التهاباتو لامل ګرځي:

١ : بکتریا لکه Streptococc,staphylococcus,Escherichia coli,haemophyllus vaginalis

٢ : پروتوزا لکه : Trichomonas vaginalis

٣ : فنګسونه لکه Condida albicans

۴ . ویرسونه لکه . Herpes simplex

دمهبل دالتهاب ترټولو معمول لامل د Candidiasis(Moniliasis) او Trichomoniasis څخه عبارت دي. چي دواړو پیښو کې دمهبل دافرازاتو په سمیر کې تثبیت کیږي او نوموړي انتانات معمولاً امیدوارو میندو کې، دیابیتیک ښځو او هغو کې چي پر له پسي توګه انتي بیوتیکونه اخلي، وتیټ معافیت لرونکو ښځو کې (لکه ایډز بآندي اخته کسانو کې) کې پیښې ډیري لیدل کیږي. دک هلو ځوانو ښځو دمهبل مخاط دګونوکوک په وړاندي نسبتاً مقاومت لري (چي دهغو دمهبل دهستولوژیک جوړښت پوري اړه لري). (۱۱،۱۵)

دمهبل دداخلي برخي ایپتل نیوپلازم او دمهبل سکوامونس سیل کارسینوما: -

دمهبل ابتدایي کارسینوما نادراً لیدل کیږي. Squamous dysplasia یې دمهبل داخل ایپتل نیوپلازیې دفرج او دCervix دنیوپلازم په پرتله ډیري لږ پیښې لري کوم چي دي PoP سمیر په وسیله تشخیص کیدای شي، دمهبل Invasive کارسینوما په لاندي دوو ډولونو سره لیدل کیږي.

۱: دمهبل Squamous cell carcinoma دزنانه و دتناسلي برخي یواځې ۲% خباثت جوړه وي. دHPV ویروس (ټایپ ۱۲ او ۱۸ رول) په ډیریقني ډول معلوم ندي مګر څرنګه چي دمهبل دا ډول کارسینوما دزنانه و دتناسلي برخو دتومورونو سره یوځای همزمان څرګندیږي نو دیادو شویو ویروسونو ایتولوژیک رول نظریه تقویه کوي، په ډیرو پیښو کې امکان لري چي کانسر درحم دغاړي دناحیې څخه مهبل ته رسیدلای وي

۲: دمهبل اډینو کارسینوما (Vaginal adeno carcinoma):

دمهبل اډینو کارسینوما پیښې ډیري لږ لیدل کیږي، هرو زرو کسانو کې یوه پیښه دلیدلو وړ ده. او معمولاً د Mucinous یا Endometroid ټایپ له ډول څخه دي. دا ډول تومورونه معمولاً هغو ښځو کې دژوند په دویمه لسیزه کې ډیرلیدل کیږي چي میندي یې دحاملګي په دوران کې د داي ایتایل سبسترول څخه کار اخیستي وي. په ۱/۳ پیښو کې کانسر درحم دغاړي څخه سرچینه اخیستي وي. دټولني په دریمه برخه ښځو په مهبل کې ځیني کوچني غدې دلیدلو وړ وي (Vaginal adenosis) چي دا سلیم فت دکوچنیو سره رنګه محراقاتو په ډول چي لرونکې د دندانو وي لیدل کیږي. چي داحدابو لرونکو اوي مخاطي افرازکوونکو حجرو په وسیله پوښل

شوي وي ، چې دهمدې کوچنيو غدوي افتو څخه د مهبل نادر Clear cell adenocarcinoma سرچينه اخلي(۱۱)

بوټروئيډ سارکوما (Sarcoma Botyriods):

دا نادراً مګر دلمړنيي خبيثو تومورونو له ډلې څخه دی . په شيدي خوړونکو او کوچنيانو کې چې د پنځو کلونو څخه لږ عمر ولري ډير ليدل کيږي

تومور د مهبل د ديوال په قدام کې ليدل کيږي . او ورته تومورونه د بدن د نورو برخو (لکه مثانه ، دسترګې جوف ، نزوفرنکس ، دخولې جوف ، صفراوي لارې او نور) د تومورونو سره يوځای ليدل کيږي.

مورفولوژي:

ګراس . تومور مهجم ، پولیپیوئیډ انګور ډوله کتلې په ډول ښکاره کيږي (Botyriods د انګور په معنی ده) چې د مهبل څخه د باندې وتلي وي .

هستولوژي : -

۱. د مهبل اپیتلم لاندې دګردو یا فيوزفورم حجرو يو ګروپ موجود وي ، چې د تومورې حجرو د Comblum طبقې په نوم ياديږي

۲: دهمدې پولیپیوئید کتلې مرکز ديو مکزماتوز ستروما څخه متشکل دی چې ديو زيات شمير التهابي حجرو دارتشاح سره يوځای وي . (۱۵)

ذکر شوي تومورونه د حوصلې خواته انتشار کوي ، ناحيوي لمفاوي عقدوته ، همدارنګه ليرو ناحيو ته سږو او هډوکو خواته ميتاستازيس ورکوي . جذري جراحي درملنه او کيمو تراپي تريوبريده ګټوره تماميږي (۱۵)

درحم غاړه (Cervix):

نورمال جوړښت .

درحم غاړه ديوه داخلي دهانې لرونکې ده ، چې په پورتنی برخه کې اندوميتريم د جوف سره او ديوه بهرنې فوحې لرونکې ده ، چې لاندې د مهبل سره اړيکه لري ، دغه برخه چې د مهبل سوری ده ، (او د Exocevix په نوم ياديږي) د څوپوړيز هموارو اپيتل حجرو په وسيله پوښل شوی دی ، په داسې حال کی چی داخلي برخه يې (د Endocervix په نوم ياديږي) د مخاط دافرازونکې ساده استوانوي اپيتل په وسيله پوښل شوی ، د Endocervix او Exocervix داتصال محل ته

Junctional mucuosa ویل کیږي. چې په دغه ناحیه کې استوانوي اپیتل په تدریجي ډول په هموار اپیتل باندې بدلیږي ، دغه ناحیه د کلنیک او پتالوژي له نظره مهمه ناحیه ده ، د حاملګی په دوران کې او هم د هورمونونو تر اغیز لاندې د عنق رحم په مخاط کې بدلون منځته راځي د سرویکس د ناروغیو پیښې ډیري ، او معمولآ د سلیم تومورونو . د ډیس پلازیا ، کارسینوما انسایچو او نوسیف کارسینوما پیښې ډیري دي . (۱۴)

د رحم د غاړې التهاب

Cervicitis

د رحم د غاړې التهاب معمولآ په ملتي پرا او Nuli per ښځو کې ډیر لیدل کیږي . په نورمالو حالتونو کې د سرویکس د خارجي برخې څو طبقوي اپیتلیم د اکثرو انتاناتو په وړاندې مقاوم وي په داسې حال کې چې د اندوسرویکس استوانوي اپیتلیم د انتاناتو په وړاندې حساس او اکثره د ابتدایي التهاباتو سره مخ کیږي.

د غیروصفي التهاباتو پیښې ډیري وې په عمومي ډول په حاد او ځنډني ډولونو باندې ویشل شوي دي چې ځنډني ډول یې ډیر لیدل کیږي.

حاد سرویسایټیس (Acute cervicitis):

د سرویکس حاد التهاب د ګونوکوک ، هرپس سمپلیکس او ابتدایي شانکر له امله منځته راځي ، چې د کرس له نظره د سرویکس مخاط سور او اذیمايي معلومیږي ، د هستولوژي له نظره د موقه ساحه کې اذیما ، احتقان او د حادو التهابي حجرو ارتشاح لیدل کیږي ، کیداي شي تقرحي او وینه بهیدنه پکې شتون ولري. (۱۵)

ځنډني سرویسیټیس (Chronic cervicitis):

غیروصفي ځنډني سرویسیټیس د لیکوریا معمول لامل جوړه وي ، تر ټولو عمده اورګانیزم چې د دې ډول التهاب لامل کیږي ، د مهبل نورمال فلوراګاني ستریپتوکوکس ، انتیروکولای (E.Coli) ، ستافیلوکوکس ، ګونوکوک ، تري کوموناس ویجینلیس ، condida albican او هرپس سمپلیکس څخه عبارت دي د سرویکس ځنډني التهاب ته جنسي نیږدیوالي ، د زیږون په مهال تروما ، د ځینو سامانالاتو کارول ، د استروجن زیاتوالي او کموالي زمینه برابره وي .

ګراس :

د سترګو په معاینې سره کتو سرویکس، هایپریما، اذیما او سطحه یې دانه داره معلومیږي. Nobathian کیستونه (Retension) هم کیدای شي ولیدل شي.

هستولوژي : د سرویکس ځنډني التهاب کې داخته برخې تر اپیتلیم لاندې په پراخه توګه د مزمنو التهابي حجرو (لکه لمفوسیتونو، پلازماسیل، لوی مونونوکلیراو یو اندازه نیوتروفیلونه) ارتشاح موجوده وي. کیدای شي. لمفاوي فولیکولونه جوړ شي، چې د Follicular cervicitis په نوم یادیږي، سطحي اپیتلیم نورماله ښکاره کیدای شي چې سکواموس میتاپلازیه پکې ولیدل شي.

درحم پرولپس په پیښو کې د اکتوسرویکس سکوامس اپیتلیم کې کیراتوزیس او Hyper keratosis هم دلیدلو وړ وي. چې دې Epidermidisation په نوم یادیږي چې د مایکروسکوپ له نظره د هایپرکراتوزیس او سکواموس میتاپلازیا ساحې د Well differentiated سکوامس سل کارسینوما سره مغالطه کیږي. (١٥،١٦)

تومورونه:

دواړه سلیم او خبیث تومورونه په سرویکس کې پیداکیږي. د سلیم تومورونو په ډله کې درحم دغاړې پولیپونه ډیر معمول دي ځینې نور سلیم تومورونه لکه لایومیوما، پاپیلوما، او کندیلوما اکومینیټم نادرآ لیدل کیږي. د خبیثو تومورونو په ډله کې Squamous cell carcinoma پیښې ډیرې دي.

Cervical polyp

د اندوسرویکس د میوکوزا د موضعي ودې له امله منځته راځي، چې په کاهلو ښځو کې په ٢-٥٪ پیښو کې دلیدلو وړوي.

مورفولوژیکه بڼه:

د ګراس له نظره د پولیپونه کوچني (د ٥ سانتي مترو څخه لږ)، روښانه، سور رنګه لیدل کیږي. اکثرآ (Pendanculated) وي کیدای شي ثابت (Sessile) وي.

مایکروسکوپ:

اکثره د سرویکس پولیپونه اندوسرویکل وي چې د اندوسرویکس داپتلیم په وسیله پوښل شوي وي کیدای شي چې سکوامس سیل میتاپلازیا پکې ولیدل شي د پولیپ سټروما

دا ذيمايي فبروزي نسج څخه جوړه شوي وي . چي په بيلابيلو درجو سره دالتهابي حجرو ارتشاح ورسره مل وي . اولرونکي دپراخه ميوسين توليدونکي اندوسرويکس غدو وي .

Microglandular hyperplasia: د سرويکس يوه سليمه پيښه ده چي پکې د اندوسرويکس غدي شديداً تکثرکړي وي (بي له دي څخه چي چي په ستروما کې کوم توپيرموجود وي) دا ډول پيښي د اميدواري ، دزيږون څخه وروسته او هغو ښځو کې چي دخولي لاري داميدواري ضد درمل اخيستي وي ليدل کيږي . دمورفولوژي له نظره ځيني وخت د Well differentiated اډينوکارسينوما سره مغالطه کيږي. (۱۲)

درحم مغاړي داخل اپيتل نيوپلازيا او سکوامس سيل کارسينوما

Cervical intra epithelial Neoplasia(CIN) and squamous cell carcinoma(SCC) OR
Squamous intra epithelial Neoplasia(SIL)

درحم دغاړي په د خل ايپتليم نيوپلازيا کې د Dysplasia او Carcinoma insitu تشوشات په بيلابيلو درجو بندي ليدل کيږي ، چي د Grade-I څخه تر Grad-III پوري درجه بندي شوي اونوموړي درجه بندي کې لاندي کريتيريوي په پام کې نيول شوي دي :

CIN-I: دايپتليم دپيړوالي يواځي يو پردريمه برخه ماوفه شوي وي

CIN-II: دايپتليم دپيړوالي ديو پردريمه څخه نيولي تر دوه پردريمه برخه اخته کړي وي .

CIN-III: دايپتليم ټول پيړوالي يي اخته کړاي وي .

Sever dysplasia and carcinoma insitu

اوس دامريکا دکانسر دملي انستيوت (NCI) له خوا دسرويکس او مهبل دسيتوپتالوژي دراپور ورکولو دپاره د Beth seda سيستم وړانديز شوي دي ، دغه سيستم دتوموړونو دسيتو مورفولوژي او دايتولوژيک ويروسونو (HPV) دتايپ پر بنسټ په ټيټه اولوړه درجه باندي ډلبندي شوي دي . ټيټه درجه يي د CIN-I سره په داسي حال کې چي لوړه درجه يي د CIN-II سره معادل ښودل شوي دي.

دسرويکس کارسينوما په نړۍ کې دښځو له مهمو کانسري فاتو څخه دي . که څه هم اوس دسيتولوژيک معاينات (Pap smear) څخه دګټي اخيستلو له امله په نړۍ کې دسرويکس کانسري پيښي په خپلو ابتدايي پړاونوکې تشخيص کيږي ، چي تقريباً ټول دسرويکس پيښي تريوه حده پوري ښکته راغلي دي ځکه چي دسرويکس ټول متهاجم سکوامس سل کارسينوما ديوي پري کانسري حادثي چي ، د CIN (Carcinoma intra epithelial) په نوم يادېږي ، منځته

راځي او داهغه پړاو ده چي تومور په اپيتل نسج باندي محدود وي ، او درملنه يي په بشپړه توګه شوني ده ، په ډيري پيښوکې CIN بي له درمله کلونه وروسته په مهاجم کارسينوما بآندي بدليږي ويا کيداي شي بي له بدلونه پاتي شي

ايتوپتوجنزيس : CIN معمولاً دژوند په دريمه لسيزه کې او انوسيف کرسينوما دژوند په څلورمه اوپنځمه لسيزه کې دليدلو وړوي

د CIN او Sil بيولوژي او دهغوي اړيکې دسرويکس دانوسيف کرسينوما سره داپيډيمولوژي ، ويرولوژي ، ماليکولي ، معافيتي او جوړښت له مخي په ښه توګه پوهيدل شوي ، چي په لاندي ډول تري يادونه کيږي. (۱۲)

۱: اپيډيمولوژيکي مطالعات:

داپيډيمولوژي پر بنسټ دښځو په يوه لويه ډله باندي چي دسرويکس په کانسربآندي اخته وي دخطر لاندي څلور مهم فکتورونه پيژندل شوي دي:

۱. هغه ښځي چي دژوند په لمړيوکې جنسي فعاليت ولري .

۲: هغه ښځي چي ګڼ شمير جنسي شريکان ولري.

۳: هغه ښځي چي له لوړ خطرلرونکي HPV انتان بآندي اخته شوي وي .

۴. هغه ښځي چي جنسي شريکان يي په مقدم Penile condyloma بآندي اخته شوي وي يا يي ميړونه ګڼ شميرجنسي شريکان ولري ، په ځانګړي ډول چي دهغوي جنسي شريکان مخکې دسرويکس په کانسر باندي اخته وي.

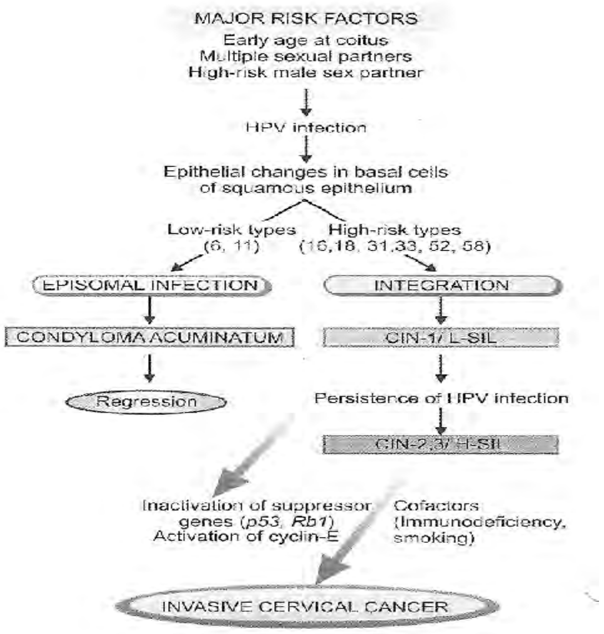
دپورتني فکتورونو څخه علاوه دسرويکس کانسر په هغو خلکو کې چي ټيټ ټولنيز اقتصادي حالت ولري ، په Multi paris ښځو کې ، هغه ښځي چي سګرټ و Oral contraceptive درمل کاره وي.

په HCV انتاناتو باندي اخته او ټيټ معافيت لرونکو و په ځانګړي ډول د نژاد له مخي په توريپوستکو ښځوکې ډيرپښيږي

۲: ويروسي څيړني:

HPV (Human papiloma virus) په ډير قوي امکان سره ايتولوژيک رول لري ، د DNA د Recombinant hybridization دتخنيک په وسيله لاندي نظريي هم وړاندي شوي دي :

- د HPV لوړ خطر لرونکي تيپ (۱۶، ۱۸) په ۷۰% پيښو کې ليدل شوي ، او HPV تايپ ۳۱، ۳۳، ۵۲ او ۵۸ ډولونه لږ معمول دي،
- HPV ټيټ خطر لرونکي تيپ (۶ او ۱۱) معمولاً په Condyloma باندي اخته کسانو کې ليدل شوي دي.
- د Dysplasia په پيښو کې Mixed تايپونه (لوړ او ټيټ خطر لرونکي) د HPV ليدل شوي دي ، لکه (HIV,EBV او HTLV) ، د HPV څخه پرته نور ويروسونه هم د ناروغي د انذار په خرابوالي کې رول لري . مګر ايتولوژيک رول يې تر اوسه پورې تثبيت شوي نه دي . (۱۵،۱۱)


MAJOR RISK FACTORS
Early age at coitus
Multiple sexual partners
High-risk male sex partner
HPV infection
Epithelial changes in basal cells of squamous epithelium
Low-risk types (6, 11)
High-risk types (16,18, 31,33, 52, 58)
EPISOMAL INFECTION
INTEGRATION
CONDYLOMA ACUMINATUM
CIN-1/ L-SIL
Regression
Persistence of HPV infection
CIN-2,3/ H-SIL
Inactivation of suppressor genes (p53, Rb1)
Activation of cyclin-E
Cofactors (Immunodeficiency, smoking)
INVASIVE CERVICAL CANCER

۳-۱ کېنه انځور د HPV ويرس رول د سرويکس نيوپلازيا په پتوجنزيس کې ښيي . (۱۵، ۷۲۲م)

۳ ماليکولي څېړني:

د اميونوسايتوکيميکل ، سيتوجينک او ماليکولي څېړنې ښودلې ده ، چې HPV ټيټ خطر لرونکي تايپونه نه شي کولي چې د کوربه د حجري جينوم سره وصل شي ، په داسي حال کې چې د HPV لوړ خطر لرونکي تيپونه کولای شي چې د کوربه د سرويکس د اپيتل حجرو د هستې سره انټيګريشن وکړي ، چې په پايله کې په ځانګړي ډول د HPV (۱۶ او ۱۸) تايپونه د Integration

څخه وروسته د E۷ او E۶ په نوم پروتینونه تولیده وي کوم چي د tumor suppresor جنونو، P۵۳ او RB-I جنونو د غیرفعالیدو او د حجروي ودې لامل ګرځي.

باید وویل شي چي ټولې هغه ښځې چي د HPV انتان (High risk type) اخیستي وي، د سرویکس په Invasive کانسر باندې نه اخته کیږي بلکه هغه ښځې چي د نوموړي انتان په وړاندې مقاوم وي او یا هغوی چي نور فکتورونه لکه سګرټ کاره وي او یا د بدن ټیټ معافیت ولري د سرویکس د کانسر خطر پکې ډیرزیات وي. (۱۵)

۴: معافیتي څیړنې (Immunological studies):

څرنګه چي د دې ډول ناروغانو د وینې په سیروم او تومورې حجروکې د ویروس د ځانګړې انتي جنونو (Specific Antigens) په وړاندې انتي بډي ګانې تثبیت شوي دي نو د دې ناروغۍ په پیدا کیدو کې د معافیتي غبرګونونو ایتولوژیک رول تائیده وي

۵: Ultrastructural studies:

د CIN او SIL په پېښو کې ساختماني بدلونونه په تومورې حجروکې لیدل شوي دي د بیلګې په توګه د تومورې حجرو د مایتوکندریا او ازاد ریبوزومونو زیاتوالی، او د حجرو په سطحه کې د ګلایکوجن بي ځایه کیدل پیښیږي. چي وروستي بدلون د Schiller تست بنسټ جوړه وي، کوم چي پدې ډول پیښو کې د سرویکس اخته شوي حجرې خپل تلویني اوصاف ایوزین او ایوډین د محلولونو په وړاندې دلاسه ورکړي وي، ځکه چي اخته حجرې په خپله سطحه کې ګلایکوجن دلاسه ورکړي وي.

مورفولوژیک بڼه:

د ګراس له نظره په لمړیو پړاوونو کې کوم ځانګړې بڼه د لیدلو وړ نه وي. د هستولوژي له نظره د سرویکس د اپیتل حجرو ډیس پلاستیک بدلونونه په مختلفو درجو سره د لیدلو وړ وي، چي د Mild ، moderate ، sever او Carcinoma insitu پوري توپیر کوي چي په لاندې ډول دي.

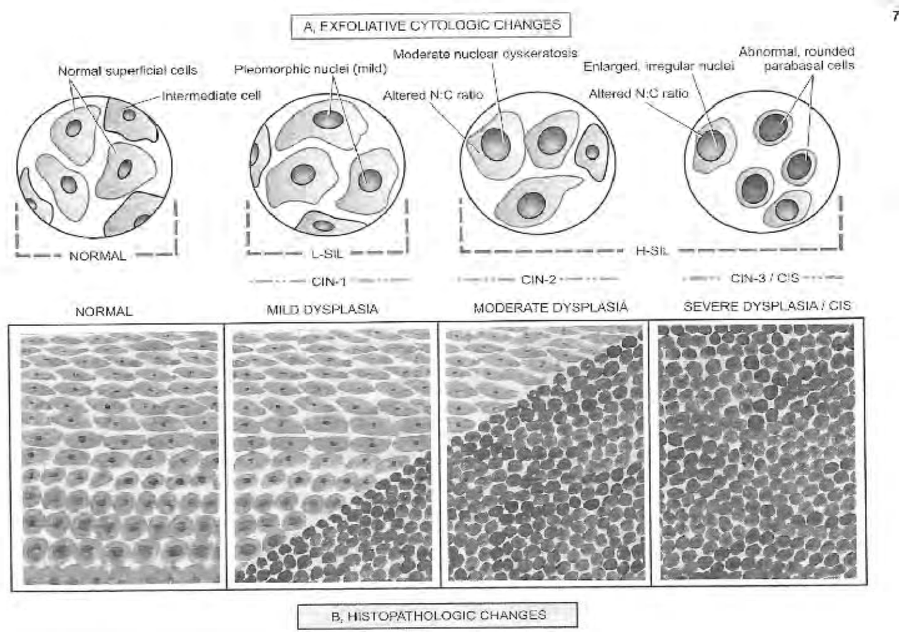
۱: Mild dysplasia (CIN-I)- پدې پړاو کې غیرنورمال حجرې د قاعدوي طبقې څخه ترسطحي طبقې پوري د ټول پیړوالي یو پر دریمه برخه اشغال کړي وي

۲: Modrate dysplasia (CIN-II): د رحم د غاړې اپیتل طبقې ۲/۳ برخه یې اشغال کړي وي.

۳: Sever dysplasia (CIN-III): د موفي ناحیې د قاعدوي غشا څخه نیولې ترسطحي طبقې پوري ټول پیړوالي اشغال کړي وي غیروصفي حجرې د قاعدې څخه ترسطحي خواته مهاجرت

کړي وي ، چې لدې ځای څخه د مهبل په افرازاتو کې (Exfloiated) هم تیریږي چې د Pap smear په وسیله تثبیتیږي د ډیس پلازیا په ذکر شویو درجو کې په ځانګړي ډول په حجروکې Pleomorphism ، د سیتوپلازم او هستې تناسب ګډوډ شوي وي . په غیرمنظم ډول د هستوي کرومټین توزیع ، غیرنورمال ګڼ شمیر میتوزیس او نور دلیدلو وړوي .

دسرویکس د Carcinoma insitu (SIL/CIN) ښه تشخیص د Exfliotive سیتولوژیک څیړنو په وسیله صورت نیسي . (١٥)



7
A, EXFOLIATIVE CYTOLOGIC CHANGES
Normal superficial cells
Intermediate cell
Pleomorphic nuclei (mild)
Moderate nuclear dyskeratosis
Altered N:C ratio
Enlarged, irregular nuclei
Altered N:C ratio
Abnormal, rounded parabasal cells
NORMAL
L-SIL
H-SIL
CIN-1
CIN-2
CIN-3 / CIS
NORMAL
MILD DYSPLASIA
MODERATE DYSPLASIA
SEVERE DYSPLASIA / CIS
B, HISTOPATHOLOGIC CHANGES

٢-٣ ګڼه انځور درحم دغاړې دد خل ایپتل سیتوپلازم هستولوژیک بڼه رابښي (١٥، ٣٢٧ م)

انویسیف سرویکل کانسر (Invasive cervical Cancer):

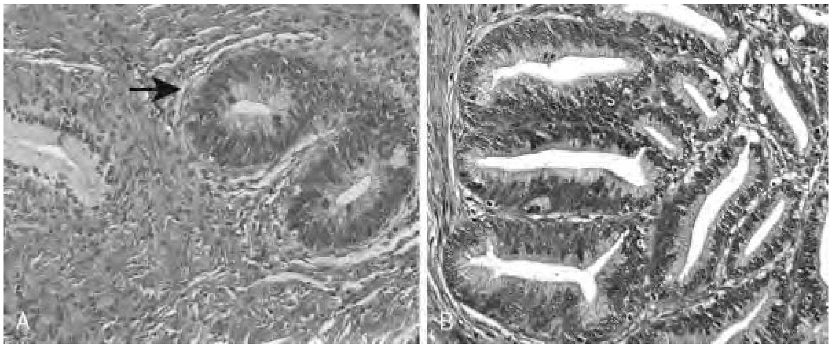
په ٧٠-٨٠٪ پیښو کې دسکوامس سل کارسینوما نه ډول څخه وي . کوم چې په پرمختللیو هیوادونوکې پیښې دپاپ سمیر دمنظم استعمال له کبله چې ناروغي په لمړني مراحلو کې تشخیص کیږي ، ډیر لږشوي دي . په داسي حال کې چې مخ پرودې هیوادونوکې چې دژوند سطحه یکې ټیټه وي اوس هم په لوړه کچې سره دلیدلو وړوي ، ایتولوژیک او مساعدونکې فکتورونه د CIN سره ورته وي چې مخکې تري یادونه شوې ده . دسرویکس Invasive کارسینوما پیښې دژوند په ٤٠ او ٦٠ کلونو کې ډیر لیدل کیږي. (١٢)

مورفولوژیکه بڼه:

دګراس له نظره دسرویکس انوسیف کارسینوما په دریو ډولونو Fungating ،ulcerative او Infiltrative تایپونو سره دلیدلو وړوي ، Fungatingتایپ چي دکره دګل په شان غټیږي ، او ګاونډي انساج لکه مهبل دیوال او نورو برخو ته ارتشاح کوي ډیرمعمول لیدل کیږي

په وصفي ډول دسرویکس انوسیف کارسینوما د Squmous columnar اتصال څخه سرچینه اخلي.

په پرمختللي پیښوکي مجاور ساختمونوکي لکه مثانه ، رکتوم او نحیوي لمفاوي عقدوته خپریږي. میتاستازیس په سږو، ځګر ، هډوکو ، دهډوکو مغز او پښتورګو ته صورت نیسي .



۳-۳انځور د انوسیف کنسر Fungating تایپ منظره راښیي (۱۱ ، ۱۰۲۲ م)

هستولوژیکه بڼه:

۱: Squmouse cell carcinoma په ۷۰-۸۰% پیښي جوړه وي

- چي متوسط ډول تفریق شوي ، Non keratinizing large cellتایپ انزار ښه وي
- په ۲۵% پیښوکي Well differentiated keratinzined سکوامس سل کرسینوما دلیدلو وړوي .
- Small cell undifferentiated کرسینوم (Neuro endocrine or oat cell ca) چي انزار یي ښه نه دي.

۲. Adenocarcinoma په ۲۰-۲۵% کي پیښوکي لیدل شوي ، د داډول تومورونه Well differentiated میوکس افرازونکي (Clear cell type) له نوعي څخه دی

۳. په پاتي ۵% پیښوکي Adenosqumous carcinoma، وړیوکا کارسینوما او Undiffrentiated کارسینوماګانو پیښي دلیدلو وړوي (۱۲،۱۵،۱۰)

درحم جسم (Body of uterus):

نورمال جوړښت :

درحم پیړعضلي دیوال Myometruim نومیږي ، چي د دننه له خوا درحم دمیوکوزا په وسیله پوښل شوي او د اندومیتریوم په نوم یادیږي ، اندومیتریوم د internal os څخه پورته د endocervical اپیتیلیم سره وصلیږي، مایومیتریوم دامیداوري و زیږیدني په وخت کې دتقلص فوق العاده وړتیا لري ، په داسي حال کې چي اندومیتریم دتخمدان دهورمونونو تراغیزي لاندي په سیکلیک ډول سره د میاشتني حیض په منځ ته راتلو کې ونډه لري او د Regeneration دلوړ ظرفیت خاوند دی ، درحم جسم او اندومیتریوم دښځو دتناسلي سیستم دزیاتره ناروغیو دپاره مناسب ځای ګڼل کیږي په ډیری پیښو کې ځنډني او راګرځیدونکې (Relaps) بڼه لري ، په دي څپرکی کې هغه ناروغي یي چي ډیرعمومیت لري ورڅخه بحث کیږي(۱۴)

داندومیتریوم التهاب

Endometritis

داندومیتریوم التهابي پیښي نادري دي ، ځکه چي درحم غاړه داکثرو انتاني عواملو په وړاندي مقاومت منځته راوړي ، دمایومیتریوم التهابي پیښي د اندومیتریوم دالتهابي پیښو په نسبت ډیري پیښیږي. داندومیتریوم التهاب په حاد او ځنډنیو دواړو ډولونو پیښیږي

۱ : **حاد ډول یي** (Acute form):

په عمومي توګه دري ډوله لاملونه لري ، Puerperal (دزیږنونو او زیږونونو څخه وروسته ، دبهرني اجسامو پاتي کیدل درحم په منځ کې لکه دامیدواري ضد وسیلو (Intra uterine device) پاتي کیدل.دبکتریاوو دفعالیت دپاره زمینه برابره وي) اوهمدا رنګه په صاعده ډول دمهبل او سرویکس څخه دانتان تو خپریدل په ځانګړي ډول دګونوریا پیښو کې .

۲ : **ځنډني ډول یي** (Chronic form):

ځنډني ډول یي ډیرمعمول دي ، او دپورتنیو دوو شوو لاملونو له کبله منځته راځي ،توبرکلوزیک اندومیترایتیس یي په ځانګړي ډول ښه بیلګه ده

په پرمختللو هیوادونو کې یي پیښي ډیري لږي دي په داسي حال کې چي په وروسته پاتي ممالکو کې لکه هندوستان کې پیښي ۵% دلیدلو وړ دي .

مورفولوژي:

په حادو پېښو کې د اندومیتریوم په سطحه کې د نیوترفیلونو شدید ارتشاح لیدل کیږي. چې دا ډیما سره یوځای وي ، په ځنډنیو پېښو کې (په غیروصفي پېښو کې) د ځنډنیو التهابي حجرو لکه پلازما سیل ، لمفوسایتونو ، مکروفاژونو شدید ارتشاح ورسره موجوده وي.

توبرکلوزیک اندومیترایتیس کې چې د TB-Salphangitis په ډول څرګندیږي اخته برخه کې کوچني Non caseating ګرانولوما لیدل کیږي. داندومیترایتیس په ټول ډولونو کې تبه ، د ګیډې درد ، د میاشتني ناروغۍ بې نظمي او د نفیرونو د ویجاړیدو له کبله د Ectopic pregnancy پېښې د لیدلو وړ وي. (۱۵)

اډینو مایوزیس (Adenomyosis)

د رحم د دیوال په عضلي پوړ کې (مایومیتریوم) داندومیتریوم د سلیم نسج ځای په ځای کیدلو او ودې څخه عبارت دی. چې د مایومیتریوم د پړوالي د زیاتیدو او د ګرد اوښتوي رحم د جوړیدلو لامل کیږي. اډینومایوزیس د Hysterectomy ګانو په ۱۵-۲۰٪ پېښو کې د لیدلو وړ دی. د دې پېښې پتوجنزیس په ښه ډول ندي پیژندل شوي . شونې ده چې لامل یې د تخمدان داندوکراینې دندې د خرابوالي (Dysfunction) له کبله دی چې د استروجن د شدید تنبهاتو په پایله کې مایومیتریوم کې د اندومیتریوم شدید آ تکثر لامل ګرځي

د کلینیک له نظره ناروغان Menorrhagia ، کولیکي ډیس مینوریا ، تحیضي دردونه لري او په ځانګړي ډول Sacral او Sacral ccocygeal ناحیو کې درد حس کوي.

مورفولوژي:

د ګراس له نظره رحم په منځني ډ متبارزه توګه لوی شوي وي. د مایکروسکوپ له نظره د رحم په عضلي پوړ په ژوره برخه کې داندومیتریوم سلیم او نورمال غدوي جوړښتونو جزایر لیدل کیږي (۱۵)

اندومیتریوزیس

Endometriosis

د رحم څخه د باندې داندومیتریل غدو او ستروما ګانو غیرنورمال شتون څخه عبارت دی اندومیتروزیس او اډینومایوزیس په کلکه توګه یو د بل سره اړیکې لري او حتی ځینې مولفین دا اډینومایوزیس په ډول تعریفوي . داندومیتریوم دا ډول بندرمل ځای په ځای کیدل کیدای شي

داخلي (Endometrium interna) يا بهرني (Endometrium Externa) وي. په هر صورت دواړه د عمر، Fertility او هستوجنزيس پر بنسټ توپير کوي. داندوميتريوم غيرنورمالي ودې او ځای په ځای کېدل په بيلابيلو برخو کې صورت نيولای شي. لکه په تخمدانو، د رحم په ربط (Ligament)، Retro vaginal septum، دحوصلي په پريتوان، دلپراتومي په سکار، په ثره (Umblicus)، Vagina، Vulva، Appendix او په فتقيه کڅوړه کې په بيلابيلو اندازو سره توضع پيداکولای شي. (۱۱:۱۵)

داندوميتريوزيس هستوجنزيس تر ډيرو کلونو پورې نه وه پوهېدل شوي، خو اوس لاندې درې تيوري ګانې يې د پيداکيدو په هکله ذکر شوي دي:

الف: Transplantation or Regurgitation theory:

داندوميتريل انساجو مخفي Transplantation د رحم څخه د باندې په غيرنورمالو ځايونو کې د نفيرونو د لارې د تحيضي وينې د Regurgitation په وسيله صورت نيولای شي.

ب: Metaplastic theory:

د دې تيوري پر بنسټ داندوميتريوم مخفي (Ectopic) وده د موضعي انساجو څخه په Insitu ډول سره د Coclomic ايپتليم دميتاپلازيا په وسيله صورت نيولای شي.

ج: Vascular and lymphatic Dissamination:

داندومتريل انساجو وده دحوصلي څخه دباندې ناحيو کې دويني او لمفاوي رګونو په وسيله هم صورت نيولای شي. په هرصورت اندوميتروزيس په وصفي ډول دژوند دبلوغت دکلونو ناروغي ده. چې کلينيکي ګيلي او نښې يې داخلي حوصلي وينه بهېدنې دغرض شوي اندوميتريوم پارچو څخه شديده. دردناکه جنسي نيژديوالي او شديدې ډيس مينوريا، حوصلي دردونه او شنډوالي څخه عبارت دي

مورفولوژيکه بڼه:

ګراس: داندوميتريوزيس بڼه په پراخه ډول د ناروغۍ دشدت او ځای پورې اړه لري. په ځانګړې ډول داندوميتروزيس محراقات د يو څخه تر دوه سانتي مترو په اندازه دآبي يا نصواري رنګه نوډولونو په ډول ليدل کيږي. معمولاً دغه محراقات دکاونډيو جوړښتونو دالتصاقاتو څخه جوړ شوي فبروزي انساجو په وسيله احاطه شوي وي. تخمدانونه داندوميتريوزيس يوله ډيرو معمولو

ځایونو څخه عبارت دي . چې ګڼ شمیر کیستونه (چې سایز یې د ۰،۱ څخه تر ۲.۵ سانتي مترو پورې فرق کوي) پکې معمولاً په دوه اړخیزډول سره لیدل کیږي.

لوی کیستونه یې د ۳،۵ سانتي مترو څخه لوی قطر لرونکې وي چې د تورنصواري رنګه وینې په وسیله ډک شوي وي . چې د تخمدان د چاکلیټي کیستونو (Chocalate cysts) په نوم یادیږي

هستولوژي:

د هستولوژي له نظره تشخیص یې ډیره اسانه ده اود اندومتریل غدو او ستروماګانو د محرقتو بې ځایه موجودیت ، تازه اوپخواني وینه بهیدنوکې هیموسیدرین لیدن مکروفاژونه اوشوخوا برخوکې دالتهابي اوفبروزي ناحیو د موجودیت په وسیله صورت نیسي

د رحم وظیفوي ګډوډیو خون ریزي ګانې اود اندومیتریم هایپرپلازیا

معمولاً د میاشتني عادت ګډوډي یوله مهمو مسلو څخه عبارت دي کوم چې روغتیایي مرکزونو ته د ښځو د راتګ لامل کیږي. د بیلګې په توګه د تحیض په وخت کې د پرله پسې اوشدیدې وینه بهیدنې ، غیرمنظمې وینې بهیدنې ، د تحیض او تبیض په وخت ډیرې شدید خون ریزګانې اویا د منوپاس د دورې څخه وروسته خون ریزي ګانې اونور . د ښځو یوله مهمو روغتیائي ستونزو څخه شمیرل کیږي ، چې زیاتره د پولیپونو ، تومورونو ، انتاناتو اوي داندومتریوم د هایپرپلازیا له کبله پیدا کیږي (۷)

د رحم دوظیفوي ګډوډیو له کبله وینه بهیدنې

Dysfunctional Uterine Bleeding

د رحم د وظیفوي ګډوډي له کبله وینه بهیدنې داسې تعریف کیږي ، چې د رحم بې له کوم څرګند سببي افت څخه (لکه تومورونه ، پولیپونه، انتان، هایپرپلازیا ، ترومګانې ، دوینې ګډوډي اونور) د تحیض په حالت اود تحیض پریود تر منځ فاصلو کې د شدیدو غیرطبیعي وینه بهیدنو څخه عبارت دي.(۳)

د دې ډول وینه بهیدنو شوني لاملونه څه وظیفوي او یا عضوي ، تریوه بریده د نروغ په عمر پورې اړه لري چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

۱: د بلوغ څخه مخکې (In prepuberty): Precocious یا ژر رسیدونکې بلوغ چې د هایپوتلاموس ، نخامیه غدې اویا د تخمدان د فاتو منشا لري .

۲. د بلوغ په وخت کې (In adolescency): بې له تخمګذاري څخه سیکل (Anovulation) د تحیض د پیل په وخت کې

۳. د باروري په وخت کې (In reproduction): د امیدواري اختلاطات، د اندومیتریوم هایپرپلازیه، کارسینوما، پولیپونه، لیومایوما او اډینومایوزیس

۴. د منوپس څخه مخکې عمر (At premenopous): د رحم غیر منظم څڅیدل د اندومیتریوم هایپرپلازیا، پولیپونه او کارسینوما ګانې.

۵. د منوپاس څخه وروسته (after menopous): د اندومتریم هایپرپلازیا، کرسینوما، د زړښت له کبله اتروفي او نور (۱۵).

د سببي عامل له نظره د رحم وظیفوي ګډوډي په لاندي څلورو ګروپونو ویشل کیږي:

۱. د تخمګذاري پاتې راتلل (Fialure of ovulation): بې له تخمګذاري څخه تحیض د تحیضي ژوند په دوو نهایاتو کې په ډیره اندازي سره لیدل کیږي. دغه مسله د هایپوتلاموس، د نخامیه غدې د وظیفوي ګډوډي، ادرینال او پاراتیرایډ او تخمدان وظیفوي ګډوډي (ډیر د استروجن د افراز له کبله)، خوارځواکي، چاغوالي، او د روحي ګډوډیو سره یوځای وي. کوم چې د استروجن او پروجسترون د نسبت د زیاتوالي لامل ګرځي چې د استروجن زیاتوالي د اندومتریم د تکثري مرحلې د جوړیدلو لامل ګرځي چې د هغې پسې فرازي پړاو پیل کیږي د اندومیتریم د فنري شریانونو د تمزق له کبله وینه بهیدنه منځته راځي

۲. Inadequate Luteal phase: زیړ جسم پوخوالي ته نه رسیږي او یا د بلوغ او یا پوخوالي څخه مخکې د Regressive بدلون سره مخ کیږي. کوم چې د پروجسترون د نسبي فقدان لامل ګرځي، پدې مرحله کې د اندومتریم په بایوپسي کې د افرازي مرحلې د بدلونونو ځنډوالي د لیدلو وړ وي

۳. هغه وینه بهیدنه چې د امیدوارۍ ضد درملو د کارونې له امله وي: (پخوا وختونو کې د حاملګي ضد درملو په جوړښت کې یو زیات مقدار استروجن او پروجسترون موجود وه کوم چې د اندومتریم د بدلونونو او وینه بهیدنې لامل ګرځي).

۴. د اندومتریم افت: لکه ځنډني اندومترایتیس، د اندومیتریم پولیپونه، تحت المخاطي لایو مایوما ګانې او نور د وینې بهیدنو لامل ګرځي. (۳)

داد یادولو وړ ده چې ښځې چې Ovulate وي دوي هم اتفاقاً Anovulatory سیکل کې داخلیږي برسیره په Anovulatory سیکل څخه DUB په Inaduquate luteal phase په پړاو کې لیدل

کیږي ، کوم چي د کلینیک له نظره د شنډوالي سره څرګندیږي . پدي ډول پیښوکي د تحیض څخه مخکې داندومتر په بایوپسي کې هستولوژیک بدلونونه یعني د فرازي مرحلي د بدلون ځنډوالي لیدل کیږي .

داندومتریم هایپرپلازیا

Endometrial hyperplasia

داندومتریم هایپرپلازیه په وصفي ډول داندومتریم د غدوي واسترمایي نسج د ودي د زیاتوالي څخه عبارت دی ، چي د منوپاس وړاندي وروسته د منوپاس د دوري څخه په ښځو کې د دوامداري شدیدي او غیر منظمي وینې بهیدنو لامل ګرځي.

د اندومتریم هایپرپلازیا په معمول ډول د استروجن د پرله پسي تنبهاتو په وسیله صورت نیسي لکه د Stein leventhal سندروم ، وظیفوي Theca cell تومورونه ، ادرینو کورتیکل برخي د فعالیت زیاتوالي و د استروجن د پرله پسي کارولو په پیښوکې د لیدلو وړوي

د اندومتریم هایپرپلازیا د کلنیک له نظره ډیر د اهمیت وړ دي ، ځکه چي دي ډول پیښوکې حجروي Atypia موجود وي کوم چي داندومتریم د کارسینوما سره شدیداً اړیکې لري اکثره نسبي پتالوجستانو له خوا د اندومتریم هایپرپلازیه په لاندي ډلو ډلبندي شوي ده.

۱- Simple hyperplasia without atypia (Cystic glandular hyperplasia):

پدي ډول هایپرپلازیا کې غدي په بیلابیلو درجو سره لیدل کیږي ، چي ځیني يي ډیري لوي شوي وي او په کیستیک ډول سره پراخه شوي وي او د اتروفیک اپیتلیم په وسیله پوښل شوي وي ، مایتوزیس پکې لږ وي او حجروي Atypia پکې نه لیدل کیږي او د غدو ترمنځ استرمایي نسج ډیر حجروي او اذیمایي معلومیږي د هایپرپلازیا دا ډول په ډیره لږه اندازي د (۱%) سره د خباثت خطر لري .

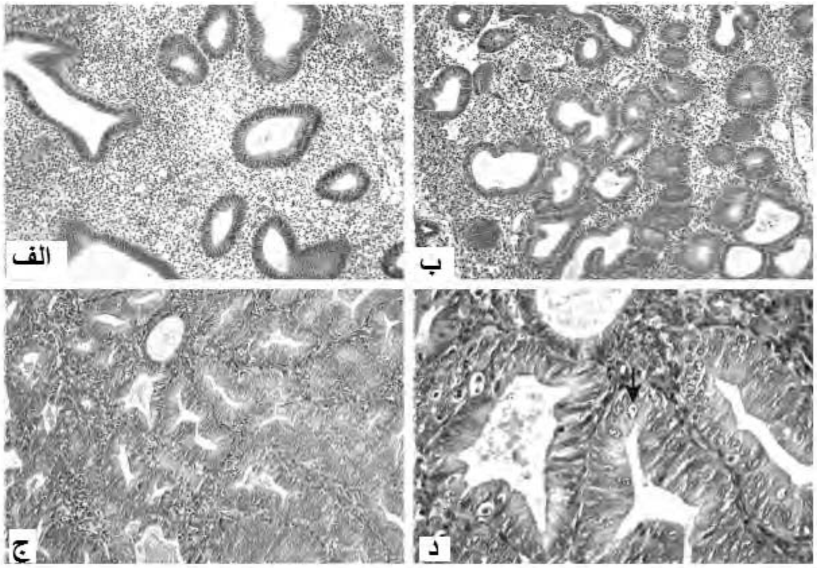
۲- Complex hyperplasia without atypia (Complex non atypical hyperplasia):

دا ډول هایپرپلازیا بیلابیلي تکثري بڼي لري د غدو شمیرپکې ډیرشوي وي ، چي سایز او بڼي يي مختلفي وي . د غدي دلوړ قد استوانوي څو پوړیزه لوي هستي لرونکې اپیتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي او Loss of polarity او د یادونو وړ Atypia پکې نه لیدل کیږي . د غدي ستروما په تولیزه توګه کثیف او حجرو تراکم پکې لیدل کیږي. پدي ډول هایپرپلازیه کې د حجروي Atypia د نه شتون له کبله خباثت چانس ۳% ښودل شوي دی.

۳. Complex hyperplasia with atypia (Complex atypical hyperplasia):

داندومتریم ددي ډول هایپرپلازیا دپاره ځیني مولفینو له خوا Endometrial intra epithelial neoplasia (EIN) یا Carcinoma insitu اصطلاح ګاني په کار وړل کیږي.

پدي ډول هایپرپلازیا کې دحجروي Atypia دشتون له کبله دپورتنیو بڼو څخه یي توپیر کیږي. Atypia کیدای شي خفیف ، منځني اویا شدیدوي ، حجروي منظره کي Loss of polarity ، لوي او غیرمنظم هایپرکروماتیکه هسته ، متبارزه هستچه موجوده وي. دهستي اوسیتوپلازم تناسب پکې ګډوډي شوي وي ، دا ډول هایپرپلازیا یوه Precancerouse پیښه ده او خباثت دتحول چانس د Atypia د درجې پورې اړه لري او تقریبا په ۲۰-۲۵% په غیرتداوي شوو پیښوکې په کارسینوما بدلیدو احتمال موجودوي . (۱۵)



۳-۴ګڼه انځور (الف) ساده هایپرپلازیا یې له Atypia څخه چې خفیفه توګه دغدو کیست پر خولی او حدود رابښی . (ب) کمپلکس هایپرپلازیا یې Atypia څخه چې د حجرو شمیر ډیرولی لکه د ندومتریم دتکثري پړاو په ډول لیدل کیږي . (ج) کمپلکس هایپرپلازیا دAtypias سره . (د) په لوړه درجه د کمپلکس هایپرپلازیا او Atypia سره چې لرونکې دګردو . ویزیکلونو او برجسته هستچو وي . (۱۱ ، ۳۱، ۱۰ م)

اندومتریم او مایومتریم تومورونه:

په اندومتریم ومایومتریم کې دواړه سلیم او خبیث تومورونه منځته راتلي شي او کیدای شي دلاندي بیلابیلو انساجو څخه سرچینه واخلي

۱. Endometrial gland اندومتريل پوليپ، اندومتريل کارسينوما

۲: Endometrial stroma سترومل نوډولونه، سترومل سرکومه او نور.

۳: دمايومتريم عضلي نسج: Leomyoma او Leiomyosarcoma.

۴. مولرين مزودرم: Mixed mesoderm مولرين تومورونه.

دي دوشوو تومورونو په ډله کې معمولاً داندومتريم پوليپونه، لايومايوما، لايومايوسارکوما او کارسينوما پيښې ډيري دي چي په لاندي ډول ورڅخه يادونه کيږي.

داندومتريم پوليپونه (Endometrial polyps):

درحم پوليپونه درحم دجوف خواته تبارز کړي وي کيداى شي چي دسليمو افاتو (Edometrial polyp او Mucosal polyp، Leiomyotsis پوليپونه او Placental polyp) اويا خبيثو پوليپوئيډو تومورونو (Endometrial carcinoma,choriocarcinoma او سرکوما) څخه جوړشوي وي

درحم پوليپونه ترټولو معمول ډول يې د اندومتريل يا مخاطي پوليپونو څخه عبارت دي چي زياتره دمنوپاس څخه دمخه په ښځو کې دليدلو وړ وي کوچني مخاطي پوليپونه معمولاً اعراض نلري

و په تصادفي ډول پيژندل کيږي مگر لوی ډولونه يي کيداى شي تقرح اويا استحاله وکړي او دکلينيک له نظره دشديدو وينې بهيدنو سره څرگند شي. (۱۴،۱۱)

مورفولوژي:

گراس: اندومتريل پوليپونه کيداى شي يو اويا گڼ شمير کې وي، معمولاً Sessile او کوچني وي (د ۰.۵-۳ سانتي مترو په شاوخوا کې دقطر لرونکي وي) نادراً کيداى شي ډير لوى او Pedanculated وي.

هستولوژي: دهستولوژي له نظره دغدوي او سترمايي مخلوط نسج څخه جوړه شوي وي، نسجي بڼه يي دوظيفوي يا هايپرپلاستيک اندومتريم سره ورته والى لري نادراً ډير لوي ډولونه يي خباثت خوا ته ميلان پيداکوي

اندومتریل کارسینوما

Endometrial carcinoma

داندومیټر کرسینوما ته په ټولنیزډول درحم دکنسر ویل کیږي ، چې دامریکې په متحده ایالاتواواروپاکې دښځو دحوصلي دخبیثه افاتو ډیر معمول ډول جوړه وي . په داسې حال کې چې په اسیاکې یې پیښې لږې دي ، په اسیایي هیوادونوکې بیا دسرویکس کنسرونه دښځو دخبیثه افاتو عمده پیښې جوړه وي ، داندومیټر کرسینوما پیښې په ښځوکې دژوند په ۶۵-۵۵ کلنۍ عمرونوکې ډیرې پیښیږي . ود ۴۰ کلنۍ څخه مخکې عمر کې غیر معمول وي. دکلینیک له نظره په Post menopausal ښځوکې لمړنۍ نښه د Leukorrhea څخه عبارت ده . چې دغیرنورمال اوشدیدي وینې بهیدنې سره یوځای وي چې داندومتریم دتقرح او سوڅیدلو ښکارندوي کوي.

ایتولوژي :

داندومتریم دکانسر لامل په یقیني ډول معلوم نه دی ، مګر یوشمیر فکتورونه چې داندومتریم دکنسر دپیښو په زیاتیدوکې رول لري عبارت دي له : داستروجن زیاته وځنډني کارونه، چاغوالي ، دشکرې ناروغي ، هایپرټینشن او Nulliparus حالت او نورو څخه عبارت دي

دلته یو شمیر غیر قابل نکار شواهد داندومتریم دکانسر او استروجن دپرته پسې کړولو ترمنځ شته دي چې په لاندې ډول تري یادونه کیږي.

۱: لکه چې مخکې تري یادونه وشوه چې داندومتریم کرسینوما داندومتریم د هایپرپلازیا سره نیژدې ربکې لري ، کوم چې د Hyper estrogenemia او Acquired anovulatory سیکل له کبله وي

۲. په Post menopausal ښځوکې کله چې داندومتریم کارسینوما لیدل کیږي . د دوي د ادرینال غدې په وسیله د استروجن دزیات جوړیدلو نتیجه وي (دغه استروجن د تخمدانونو څخه سرچینه نه اخلي) .

۳: هغو ښځوکې چې داستروجن فرازونکې تومورونه (Granulusa cell Tumor) لري ، دوي کې د اندومتریم دکانسر پیښې ډیر شوي دي .

۴: هغه ناروغان چي په پرله پسي توګه دبيرون څخه استروجن اخلي دوي کې په لوړه اندازه داندومتريم کانسر پيښي ډير ليدل کيږي.

۵: هغه ښځي چي دتيونو کانسر لري او دوي په پر له پسي توګه Tomoxifine اخلي دوي کې درحم دکانسر خطر دوه څله زيات ليدل کيږي.

۶. په تجربوي حيواناتو کې دااستروجن پرله پسي تطبيق کول داندوميتر دهايپرپلازيا و کارسينوما لامل ګرځي.

۷: هغه ښځي چي دوي کې Gonadal agenesis موجود وي ، دوي کې داندومتريم کارسينوما ندراً ليدل کيږي. (۱۲)

پتوجنزيس :

داندوميتر کارسينوما مصلي حليموي ډولونه د P۵۳ تومور نهي کوونکو جنونو دميوټيشن سره يوځاي څرګنديږي او د اندوميترونيډ کارسينوما کې بيا د PTEN جن ميوټيشن موجودوي ، چي په لسم کروموزونو کې ځاى لري ارثي فکتورونو د اندومتريم دکارسينوما په پتوجنزيس کې سترول لري . چي ديو شمير ارثي کانسري پيښو لکه دکولون ارثي Non polypiod کانسرونو او د Cowden syndrome يوځاي په لوړه کچه شتون څکه چي ورته کانسر په اندومتريم ،تيونو و تاير يد ، دري وارو کې موجودوي ، دا دارثي فکتورنو ايتولوژيک رول ثبتوي

مورفولوژي:

دسترګو په معايني سره اندوميتر کارسينوما ګڼې په دوه (Polypiod تومورنه و Diffuse تايپ تومورونه) (د وروستي ډول پيښي ډيري دي) ډولونو سره ليدل کيږي. تومورونه درحم دجوف خواته ديوي غير منظمي خالي کتلي په ډول راوتلي وي . تومور په موضعي ډول دم يومتريم خوته پراخوالي پيدا کوي او په پرمختللي پړاوکې دلمف اودويني په وسيله نورو نحيوته لکه سږو ، ځيګر اونورو غړوته متياستازيس ورکوي

هستالوژي:

داندوميتر کارسينوما معمولاً ادينو کرسينوما له ډوله څخه دی چي د Endometarial adneocarcinoma په نوم ياديږي تومورې تومورونه دغدودېي او حجروي بدلونونو پربنسټ په لاندي دريو درجو ويشل شوي دي.

(glandular type)Well differentiated adenocarcinoma ·(GI)Grade-I

(Glandular and partly solid type)Mocrate differentiated Adenocarcinoma (GII)Grade-II

(Predominantly solid type)poorly differentiated adenocarcinoma (GII) Grade-III

همدارنګه د اندومیتر کرسینوما د FIGO د ډلبندي پر بنسټ په لاندي پړاوونو باندي ویشل شوي دي

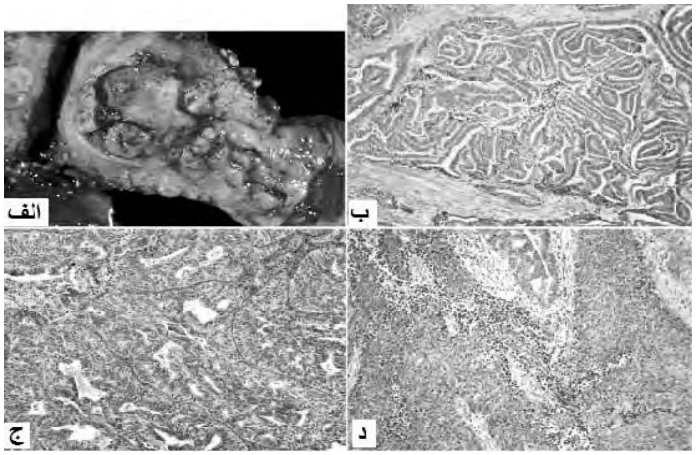
لمړي پړاو (stage –I): تومور د رحم په جسم پوري محدود وي

دویم پړاو (Stage –II): تومور د رحم غاړي ته نفوذ کړي وي.

دریم پړاو (Stage-III): تومور د رحم د حدودو څخه تیر شوي وي . او په حوصله کې محدود پاتې وي

څلورم پړاو (Stage-IV): لیرو ناحیوته میتستازیس ورکړای وي

د درملني سره سره په لمړني پړاوکې د پنځو کالو د ژوند طمع ۹۰٪ وي په داسي حال کې چي د دویم پړاو کې ۳۰-۵۰٪ او دریم پړاو کې ۲۰٪ څخه لږ د ژوندي پاتي کیدو چانس موجود وي (۱۵)



۳-۵ ګڼه انځور (الف) د اندومیتریم اډینوکرسینوما بڼه راښیی ، (ب) ښه تفریق شوی ګرا نمبری (I) اډینو کارسینوما چی غدوی جوړښتونه یی له ستروما څخه لیدل کیږی (ج) په منځنی کچه تفریق شوی ګراډ (II) اندومتریم کرسینوما د غدوی جوړښتونو سره تیدل کیږی . (د) ښه نه تفریق شوی ګراډ (III) اندومتریم کارسینوما بڼه راښیی .(۱۱ ، ۱۰۴۳ م)

لایومایوما (Leoimyoma):

د سلیم تومور څخه عبارت دی چي د میومتریم د ښویو عضلي حجرو څخه منشا اخلي او څرنګه چي د ډیري اندازي فبروزي نسج سره مخلوط وي بنآ قوام یي ډیر کلک او د Fibriod

تومورونو په نوم یادیږي تقریباً ۲۰٪ ښځو کې چې د ۳۰ کلنۍ څخه زیات عمر ولري په دوي کې دا ډول تومورونه په مختلفو سایزونو سره لیدل کیږي.

د لایومایوما د پیدا کیدو اصلي سبب معلوم نه دی ، مګر د استروجن او امیدوارۍ ضد درملو زیات کارول د دې ډول تومورونو د ودې او تکثر لامل ګرځي. ځکه د امیدوارۍ په دوران کې د دې ډول تومورونو سایز لوېږي برعکس د منوپوس د دورې څخه وروسته کوچني کیږي. همدارنګه د نژاد له مخې په تورپوستکو کې نسبت سپین پوستکو ته ډیر لیدل کیږي. چې د ارثي فکتورونو د ونډې ښکارندوي کوي. (۱۱)

مورفولوژي:

لایومیوما معمولاً د رحم په مایوسایت کې په Intra mural ډول یا Interstitial ډول سره ځای پیدا کوي او کیدای شي د مخاطي او مصلي پوړ لاندې ځای غوره کړي. چې Submucosal ډول یې Pedicle (سویق) جوړه وي. چې د هغې په وسیله مجاورو جوړښتونو سره التصاق پیدا کوي. کیدای شي لایومایوما سرویکس او Broad ligament اشغال کړي. او د خپلې اړتیا وړ وینه د هغوي څخه لاسته راوړي ، چې په دې ډول سره د پرزیتیک لیومیوما په نوم یادیږي.

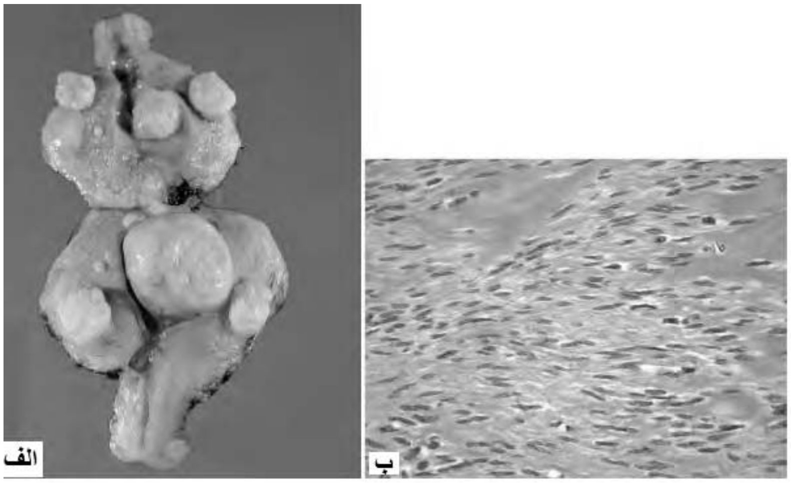
د ګراس له نظره تومور معمولاً د سپین خاکستري ، ګڼ شمیر ، مدورو کتلو په ډول چې د بیلابیلو سایزونو درلودونکي وي لیدل کیږي ، چې حدودې یې غیر منظم وي ، په مقطوعه سطحه کې د تار د کلولۍ (Whorled) په ډول ښه غوره کړي وي.

هستالوژي:

د هستولوژي له نظره اساساً د دوه ډولونو نسجي عناصرو څخه جوړه شوي وي . د ښویو عضلي حجرو او په مختلفو اندازو سره د منضم نسج د عناصرو څخه جوړه شوي وي .

حجروي لایومایوما د ښویو عضلي حجروي عناصرو درلودونکي وي چې په سطحي توګه د لایومایوسارکوما سره ورته معلومیږي. مګر د Mitosis د نه موجودیت په وسیله ور څخه توپیر کوي. د تومور پتولوژیکه ښه د ثانوي بدلونونو سره بدلیږي ، چې ممکن هیالیني استحاله ، کیستیک استحاله ، احتشا ، تکلس ، نتان ، تقیح ، نکروزس ، شحمي بدلونونه او نادراً سارکوماتوز بدلونونه پکې صورت نیسي

د کلینیک له نظره اکثره بې ګیلو وي . او کیدای شي د غیرنورمالي وینې بهیدني ، د حوصلې د دردونو او شنډوالي لامل شي (۱۵)



۳-۶ ګڼه انځور دلایومایوما (الف) مکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک منظره (۱۱، ۱۰۳۲ م)

لایومایوسارکوما (Leiomyosarcoma):

داغیرمعمول خبیث تومورونه دي چې درحم دمایومتریم دمیزانشیمل حجرو څخه سرچینه اخلي معمولاً یو دانه وي. دژوند په څلورمه اوشپږمه لسیزه کې یې پیښې ډیرې لیدل کیږي. غیروصفي اعراض لري چې درحم دشدید غټوالي اوغیرنورمال رحمي وینې بهیدنو څخه عبارت دي.

مورفولوژي:

دسترګو په معاینې سره تومور ډیر محجم، نرم اوغوښیني کتلې په ډول لیدل کیږي اویا کیدای شي چې دیوې پولیپوئید کتلې په ډول درحم دلومن خواته تبارز کړای وي.

هستالوژي:

دمایکروسکوپ له نظره دوک ډوله ښویو عضلي حجرو درلودونکې وي، چې دحجرو سایز یې ډیر لوی، هایپر کروماتیکه هسته اوپه بیلابیلو درجو سره مایتوزیس پکې لیدل کیږي تشخیصیه ټکې دمایتوزیس دشمیر پورې اړه لري بنسټیز تشخیصیه Criteria یې په هر ۱۰ HPE دقوي په ساحه کې ۵-۱۰ دانو مایتوزیس دشتون څخه عبارت دي، چې حجروي Atypia سره یوځای وي. یا د۵-۱۰ دانو مایتوزیس د HPE-۱۰ ترقوي لاندې دحجروي Atypia سره دناروغۍ تشخیص کیښودل کیږي.

دزیات شمیر مایتوزیس شتون دخرابو انزارو ښکارندوي دي. لایومایوسارکوما دجراحي عملي په وسیله دقطع څخه وروسته بیا وده کوي اوبدن لیرو ناحیو ته لکه سږو ، ځګر ، هډوکو اودماغ ته میتاستازیس ورکوي.

نفیرونه (Fallopian Tubes):

نورمال جوړښت.

نفیرونه یا Oviduct دوه جوړه تیوب ډوله جوړښتونه دي ، چې هریو یې د درحم دپورتني زاویې څخه وحشي خواته دتخمدان خواته ود Broad ligament دپورتني سرحد پورې متدا پیداکوي . او Meso sulphinx جوړه وي . هریو یې ۷-۱۴ ساني مترو پورې اوږدوالي لري ، اوپه څلورو برخو کې ویشل شوي (Interstatial part، Isthmic part، Ampullary Region او ب لاخره قیف ماتنده نهایي برخه یې د Infandibulums برخې څخه عبارت ده) د Infandibulums برخه یې فایمبریا (Fimbria) په وسیله دتخمدانونو سره نښتي وي.

هستولوژي: هریو تیوب څلور پوړه لري ، مصلي (پریتوان په وسیله پوښل شوي) ، تحت المصلي (فایبرو وسکولري نسج څخه جوړشوي)، عضلي (دطولاني او ښویو عضلي الیافو څخه دي) اومخاطي پوړي (چې دري ډوله حجروي ډولونه لري حد ب لرونکي استوانوي تیاره Inter Calated حجري دي).

دتیوب مصلي پوښ یو ډول نوډول ډوله میزوتیلیل حجروي کتلي احتوا کوي چې د (Wathord's cell rosts) په نوم یادیږي نفیرونو کې زیاتره التهابات ، Ectopic Tubal gestation او اندومتروزیس سره یوځای وي

التهابي افاتونه (PID) (Sulpingitis and Pelvic inflammatory Disease):

دنفیرونو التهاب د Pelvic inflammatory Disease دافاتو یوه برخه ده . چې PID دیو کلنیکي سنندروم په ډول دپورته تلونکې انتاناتو چې Vulva او Vagina څخه دتناسلي سیستم پورته خوا ته خپریږي.

په هرصورت دانتاناتو پورته خواته خپریدلو ډیره معموله لاره دانتاناتو دانتشار دپاره ده ، کیدای شي دزیانونو او زیږونونو څخه وروسته ولیدل شي . همدارنګه دننه دګیډي انتاناتونه لکه داپنډیسیټ ، دپریتوان څخه او همدارنګه دوینې دلاري هم ورته انتان رسیدلای شي چې دتوبرکلوز دپتوجنزیس معموله لاره ګڼل کیږي. PID معمولاً دجنسي نیږدیوالي انتاناتو په وسیله

له Chlamydia Trachomitis ، Niesseria gonorrhea منځته راځي همدارنګه دزیاتونو او زیږونونو څخه وروسته معمولاً د Staphylucoccus ، Streptococcus ، Coliform bacteria ، Colstridium او Pneumococci په وسیله منځته راځي

ناروغان دګیډي دلاندني برخي ددرد ، حوصلي دردونو (معمولاً دوه اړخیزه وي) ، ډیس مینوریا ، دمیاشتني ناروغۍ ګډوډي . تبه ، Leukocytosis او همدارنګه دوامداره PID شدیدو او ګاونډیو غړو سره لکه حوصلي غړي او دوړو کولمو دالتصاق خطر هم پیدا کولای شي .

مورفولوژي:

دګرس له نظره نفیرونه دوه اړخیزه توګه اخته شوي وي . لیري پ Distal برخه یي دالتهابي اګزوداټ په وسیله بنده شوي او لومن یي پراخه شوي وي . کیداي شي دلته په نفیرونو او تخمدان کي ابسي جوړه شي اودتیوب دننه او بهرني مجاور غړي اخته کړي

مایکروسکوپ:

هستالوژیکه بڼه دالتهابي غبرګون ددوام پر بنسټ توپیر لري . په Acute sulpingitis کي ، اذیما او د التهابي حجرو ارتشاح دتیوب په مخاطي غشا کي موجوده وي . لومن یي د تقیحي اګزوداټ په وسیله ډک شوي وي . Pus کیداى شي ابسي باندي واوړي اود Salphango oopharitis او په پای کي د Tubo ovarian abscess لامل شي همدارنګه تقیحي اګزودات انتشار پریتوان جوف ته د حوصلي پریتونیتیس او حوصلي ابسي لامل ګرځي

دنفیرونو د التهاب بي له درملني څخه ځنډني کیږي . او ځنډني التهابي حجري لکه Pus ، لمفوسایتونو ارتشاح او په پای کي دفبروزي نسج جوړیدلو په وسیله دنفیرونو تنګوالي وبندښت پیداکیدلي شي .

TB-sulpingitis:

TB-sulpingitis تقریباً همیشه دبدن دوهم توبرکلوزیک محراق جوړه وي . توبرکلوز معمولاً دویني دلاري دسږو د TB څخه خپریږي. کیداى شي دبولي لاري اوپ داخل بطني جوف دلاري ورته رسیږي دنفیرونو توبرکلوزیک التهاب معمولاً دتناسلي سیستم دنورو برخو دتوبرکلوز سره (دسرویکس ، اندومتریم ، دتناسلي سیستم لاندیني غړي) یوځاي وي .

پیښي یي په وروسته پاتي هیوادونو کي ډیري وي په هندوستان کي ۵% پیښي لري . ځواني ښځي اخته کوي اودشدیدو دودیزو لاملونو څخه شمیرل کیږي

د مورفولوژۍ له نظره تیوب د تقیحي اګزودات په وسیله ډک شوي وي ، د نفیر نهایت یې خلاص وي تیوب پراخه وي ، مصلي برخه یې د توبرکلوز بسیل او وصفي توبرکل درلودونکې وي .

مایکروسکوپیک :

په وصفي ډول توبرکلوزیک توبرکل Cascation necrosis سره لیدل کیږي څنګني التهاب په مصلي ، عضلي و مخاطي پوړونو کې د لیدلو وړ وي

تخمدانونه (Ovaries):

نورمال جوړښت:

تخمدانونه لوبیې ډوله جوړه غړي دي ، د هر یو تیوب په نهایت کې د مصاریقي په وسیله چې د Meso ovarian ، جنسي تعلیقي رباط او مبیضي رباط په نامه یادیږي ځوړند دي ، چې تعلیقي ربط د ویني ، لمفاتیک رګ او عصبي ظفیره احتوا کوي . هر تخمدان ۵ سانتي متره اوږدوالی ، ۱،۵-۳ سانتي متر Breading ، ۰،۷-۱.۵ سانتي متره پراخوالی او ۴-۸ ګرامو پورې وزن لري .

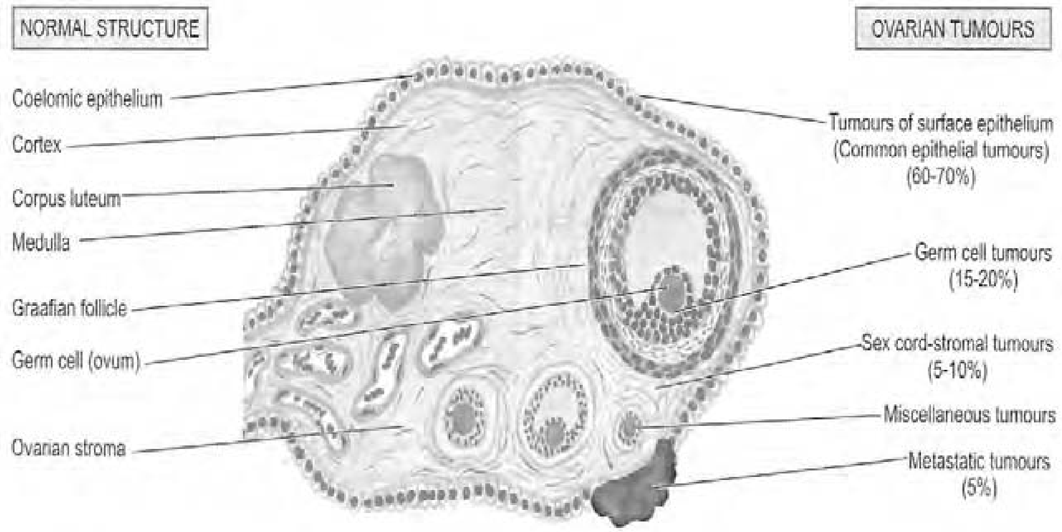
هستولوژي :

د هستالوژۍ له نظره تخمدانونه د پوښونکي Coelomic اپیتلیم ، خارجي قشر او داخلي میډولا برخو څخه متشکل دي

Ceolomic Epithelium : د هستولوژۍ له نظره د تخمدان سطحه د مکعبي اپیتلیم د یو پوړ په وسیله پوښل شوي

Cortex قشر یې د فعال جنسي ژوند په وخت کې په برجسته توګه ګڼ شمیر مصلي فولیکولونه او د هغې د مشتقاتو درلودونکې وي . هر فولیکول د یوې افرازي (ovume) Gonadal cells درلودونکې دي چې د مخصوصه ګونادل ستروما په وسیله احاطه شوي . دغه ستروما ګرنولوزس لري ، چې Ovary یې احاطه کړې ، او مرکزي ډوک ډوله Theca cell احتوا کوي .

Medulla : - میډولا برخه کې د منظم نسج په وسیله ، ښوي عضلي حجرې او ګڼ شمیر د ویني رګونه لمفاتیک رګونه احتوا کوي . علاوه له دې څخه میډولا برخه کې د Hilar ، Hiluse cell (leydig cell Cluster احتوا کوي کوم چې اندروجنیک رول لري (په مقایسه د Ovary Cortex د استروجنیک رول څخه) (۱۵)


NORMAL STRUCTURE
OVARIAN TUMOURS
Coelomic epithelium
Cortex
Corpus luteum
Medulla
Graafian follicle
Germ cell (ovum)
Ovarian stroma
Tumours of surface epithelium (Common epithelial tumours) (60-70%)
Germ cell tumours (15-20%)
Sex cord-stromal tumours (5-10%)
Miscellaneous tumours
Metastatic tumours (5%)

۲-۷ګڼه انځور دتخمدان جوړښت او دتخمدان تومورونو سرچینه پکې ښودل شوي (۱۵، ۷۴۰ م)

په تخمدان کې عمده پتولوژیک افات دتخمدان غیرنیوپلاستیک کیستونه‌و دتخمدان دتومورونو څخه عبارت دي

دتخمدان کیستونه‌ډیرعمومیت لري او په لاندې ګروپونو ویشل شوي دي.

۱. هغه کیستونه چي دتخمدان دفولیکولونو څخه سرچینه اخلي.

۲: هغه کیستونه‌چي دپوښونکي اپیتلیم څخه منشا اخلي.

لوتیني او فولیکولي کیستونه(Follicular and Luteal cysts):

په نورمال حالت کې فولیکولونه‌او درحم قطر د ۲ساتني مترو څخه نه زیاتیږي کله‌چي ددوي قطر د ۳سانتي مترو څخه‌زیات شي اصطلاحاً دکیستونو په نامه یادیږي

فولیکولري کیست (Follicullar cyst): - اکثره ګڼ شمیر کې وي. دشفافه مصلي مایع څخه ډک وي، قطر یي معمولاً تر ۸ساتني مترو پورې رسیږي. کله چي سایز یې لوی شي دکلنیک نه نظره دګیلو او نښو دڅرګندیدو لامل کیږي.

Luteal cyst: داډول کیستونه د Corpus Heamorrhagic د Ruptur او Scaling څخه جوړیږي دکیست دیوال د زیړ لوټیل نسج څخه جوړ شوي (زیړ جسم _ Lutein)

هستولوژي:

د دي ډول کیستونو دیوال د لوتیني ګرانولوزا حجرو په وسیله پوښل شوي وي.

Corpus albican د Corpus Lutein کیست یو ډول دي ، کوم چي د کیست دیوال پکې هیالینایز شوي وي . او د کیست جوف د مایع په وسیله پراخه شوي وي .

پولي کیستیک تخمدانونه

(Stein Leventhal syndrome)(PCOS) (Poly cystic ovaries)

دا یو سندروم دي چي ځانګړي کیږي په : Oligomenorrhea ,anovulation, infertility ، Hirsutism او چاغوالي باندي چي معمولاً په هغو ښځو کې لیدل کیږي ، چي دوه اړخیزه پولي سیستیک تخمدانونه ولري ، کوم چي د ذکر شویو فولیکولي کیستونو په وسیله د استروجن او ندروجن د ډیر افراز له کبله منځته راځي. ساسي بیوشیمیکي بنرملتي په اکثرو ناروغانو کې د ندروجن د زیات تولید ، د نخامیه غدي د FSH هورمونو د ټیټې کچې څخه عبارت دي

د PCOS په پتوجنزیس کې وسني څیړنې داسي ښودل شوي چي د نخامیه غدي په وسیله د FSH او د LH د افراز د بیلانس خرابوالي موجود وي . د FSH د تیستیستیرون د ټیټي کچي په وسیله نهي کیږي. مګر د LH بسیا کوي چي د تخمدان د Theca او ګرنولوزا حجري د Luteinizatoin لامل ګرځي. او وروسته د اندروجن د نامناسب افراز په پایله کې د Anovulatory cycle د غیر نورمال حالت د پیدا کیدو لامل کیږي. په ځینو پیښو کې د دي ناروغي په پیدا کیدو کې ارثیت ونډه هم مهمه ګڼل شوي ده

پتولوژیک بدلونونه:

د سترګو په معاینې سره تخمدانونه په دواړو خواو کې د خپل نورمال اندازي څخه دوه ځله لوي شوي وي . او تر قشر لاندي د نیم څخه تر یو سانتي متر پوري ګڼ شمیر کوچني کیستونه په سپین خاکي رنګونو سره لیدل کیږي. مخي ستروما یې کلک او خړ کې معلومیږي. د هستولوژي له نظره بهرني قشر یې پنډ او فبروزي معلومیږي ، او تر قشر لاندي کیستونه د Luteinized Theca حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، او فولیکولونه پکې د یو خوا نې مختلف پړاونه ښکاره کوي ، مګر زیړ جسم پکې د لیدلو وړ نه وي .

دتخمدانونو تومورونه (Tumors of Ovary):

تخمدان د سرویکس او اندومتریم څخه وروسته دښځو د تناسلي سیستم دلمړني خبثت دریم مهم ځای جوړه وي ، دواړه سلیم او خبیث تومورونه پکې منځته راتلای شي .

ایتوپتوجنزیس (Etiopathogenesis) :

ددي ډول تومورونو لامل په سم ډول نه دي پیژندل شوي ، خو بیاهم لاندي خطري فکتورونه یې پیژندل شوي دي :

۱: Null parity: دتخمدان تومورونه په هغو ښځو کې چې زیږون یې نه وي کړي ډیر لیدل کیږي.

۲: ارثیت: دتخمدان تومورونه په ۱۰٪ پیښو کې کورنی تاریخچه لري . او په ارثي ډول په دوي کې دتومور دنهي کوونکو جنونو میوټیشن موجود وي

۳: Complex genetic syndrome: دتخمدان تومورونه په هغه ښځو کې چې په ارثي ډول Lynch syndrome، Peutz jeghers syndrome، Gonadal Dysgenesis او Neviod Basal کارسینوما باندي اخته وي ډیرلیدل کیږي.

کلینیکي بڼه او ډلبندي :

په عموي تګه دتخمدان تومورونه په ځانګړي ډول په ځوانو ښځو کې چې د ۲۰ او ۴۰ کلنو ترمنځ عمر لري ډیر لیدل کیږي. دتخمدان خبیث تومورونه کیداي شي ابتدايي او یا متیپلاستیک وي . تخمدان د میتاستازیس دپاره مناسب ځای دي . اودبدن دنورو برخو دخبیثو تومورونو څخه ورته متاستازیس صورت نیسي . دتخمدان ابتدايي خبیث تومورونه زیاته په زړه ښځو کې لیدل کیږي

دکلینیک له نظره دغه تومورونه هغه وخت پیژندل کیږي چې کافي وده یې کړې وي ، دبطني Discomfort ، درحم دپړسوب ،بولي و هضمي تیوب بآندي دفشار د چوڼلو اغیزي ، دځینو هارمونو دافرازولو له کبله کلینکي څرګندوني ، دمیاشتني ناروغۍ ګډوډي او نورو لامل کیږي.

دنړیوالې روغتیایي ټولنې له خوا په لاندي پنځو ګروپونو باندي ویشل شوي دي :

I: هغه تومورونه چې دتخمدان دسطحې داپیتل څخه سرچینه اخلي (ترټولو معمول دي ۹۰٪)

II. هغه تومورونه چې Totiopotential جنسي حجرو څخه سرچینه خلي .

III: هغه تومورونه چې Sex cord او ستروما د Multi potential حجرو څخه سرچینه اخلي .

IV: متفرقه تومورونه

V میتاستاتیک تومورونه

هغه تومورونه چې دتخمدان دسطحي اپيتليم څخه سرچينه اخلي

دتخمدان دسطحي داپتليم (Coelomic) څخه لاندي تومورونه منشا اخلي :

مصلي تومورونه (Serous Tumor) :

دتخمدان تومورونه ۲۰% او دتخمدان دخبيث تومورونو ۴۰% جوړه وي . اوڅرنګه چې ددي ډول تومورونو په کيستونو کې صافه ، اوبيزه مايع شتون لري نوځکه دمصلي تومورونو په نوم يادېږي. دمصلي تومورونو ۲۰% سليم ، ۱۵% Border line او ۲۵% يې خبيث وي . دسليم مصلي تومورونو ۲۰% دوه اړخيزه وي پداسي حال کې چې Border line او خبيث تومورونه يې په ۲۵% پيښو کې دواړو خواوو کې ليدل کيږي . مصلي تومورونه دژوند په دويمه اوپنځمه لسيزه کې اوخبيث ډولونه يې بيا په زاړه عمر لرونکو کې ليدل کيږي. مصلي تومورونو کې دتخمدان دسطحي اپتليم په ټيوب ډوله اپتليم باندي ميټ پلازيا کړي وي

مورفولوژي:

دګراس له نظره مصلي تومورونه دپنځو سانتي مترو څخه زيات قطر لرونکي ، کروي کتلي په ډول ليدل کيږي ، کيداى شي چې تر ۳۰-۴۰ سانتي مترو پوري قطر ولري .

هستالوژي: دهستولوژي له نظره په لاندي بڼو سره ليدل کيږي:

۱. Serous cystadenoma معمولاً د ستونوي اپتليم حجرو په وسيله پوښل شوي وي ، چې ځيني وخت اهداب لرونکي وي اودټيوبونو داپتليم سره ورته والي لري ، دمايکروسکوپ له نظره Papillae ګنې د ليدلو وړ وي .

۲: Border line(atypical porlifrating serous Tumor) دسليمو مصلي ټيپ اپتليم د ۲-۳ پوړونو لرونکي وي ، په منځني توګه خباثت پکې ليدل کيږي مګر Stromal invasion پکې نه ليدل کيږي.

۳ Serous cyst adeno carcinoma: دخبيثو حجرو ګڼ شمير پوړونه احتوا کوي . چې پکې Loss of polarity ، د ناپلاستيک اپيتل حجرو کلک پوښونه اود Stromal invasion شواهد پکې موجودوي. د Papillae جوړيدل په ډيري اندازي سره ليدل کيږي. چې د Psommoma bodies (دمتحدالمرکز پوړونو په ډول تکلس) سره يوځاي وي . چې د Papillae ګانو په زړوو کې موجود وي (۱۵)

خبیث سیروزي تومورونه ناحیوي لمفاوي عقدوته (معمولاً د ابهر د محیط عقدوته) متاستازیس ورکوي او نادراً لیرو لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکوي. (۱۱)

مخاطي تومورونه (Mucuse Tumors):

د مصلي تومورونو په نسبت لږ معمول دي. تخمدان د ټولو تومورونو ۲۰% او د تخمدان د ټولو کانسري پېښو ۱۰% جوړه وي. د دوي ۸۰% سلیم، ۱۰-۱۵% یې Bordr line او یواځې په ۵-۱۰% پېښو کې خبیث وي. څرنګه چې د دې ډول تومورونو په کیستونو کې غلیظ مخاطي مواد شتون لري. نو ځکه د مخاطي تومورونو په نوم یادیږي. د ښه تفریق شوو Borderline مخاطي تومورونو د څیري کیدلو څخه وروسته په پریتوان کې مخاطي مواد رسوب کوي. چې د Mucinous ascitis د پیدا کیدو لامل ګرځي. چې په دې ډول د مخاطي توموري حجرو غرس کیدل په پریتوان کې د Pseudomyxoma peritonei په نوم یادیږي

د مصلي تومورونو په خلاف مخاطي تومورونه معمولاً یو اړخیزه وي. سلیم ډولونه یې یواځې ۵% پېښو کې دوه اړخیزه وي. په داسې حال کې چې Border line او خبیث ډولونه یې په ۲۰% پېښو کې دواړو خواوو کې وي.

مخاطي تومورونه هم د ژوند په دوهمه او دریمه لسیزه کې څرګندیږي او مخاطي Cystadeno carcinoma معمولاً د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته ښځو کې لیدل کیږي

د هستوجنزیس له نظره مخاطي تومورونو کې Coelomic اپتلیم په اندوسرویکس او معایي ټایپ میوکوزا باندې تفریق پذیري کړې وي (۱۲)

مورفولوژي:

د ګراس له نظره د مصلي تومورونو څخه لوی وي کیستونه لرونکې د ښوي سطحې او د غلیظو سرېښناکه جلاتیني مایع څخه ډک وي.

هستولوژي:

د هستولوژي له نظره تومورونه د لوړ قد لرونکو استوانوي حجرو په وسیله پوښل شوي وي او په لاندې ډولونو سره لیدل کیږي

۱: Mucinous cystadenoma: د یوې طبقې استوانوي حجرو په وسیله پوښل شوې چې لرونکې د قاعدوي هستې او Apical مخاطي واکیولونو وي. د حلیموي تکثر خواته لږ میلان لري.

۲. Border line (Atypical Prolifrating mucinuse Tumors): دبین الخلالي مصلي تومورونو سره ورته والي لري او Stromal invasion پکې نه لیدل کیږي.

۳: mucinous cystadenocarcinoma: دخبیثو اپیتل حجرو څخه جوړ وشوي وي. چې کلک پوښ او Papillca جوړه کړي وي. او په ستروما کې داډیناماتوز خبیثو حجرو ارتشاح صورت نیولي وي Psommoma body دلیدلو وړ نه وي

دبرنر تومورونه (Brenners Tumor):

دبرنر تومورنو پېښې لږې دي ، دتخمدان دټولو تومورونو ۲% جوړه وي . په وصفي ډول ډیر کلک وي د ۱۰% څخه لږ پېښو کې دوه اړخیزه و زیاتره سلیم وي نادراً بین البیني اوخبیث ډولونه یې هم لیدل کیږي. دنسجي جوړښت پربنسټ دتومور په ستروما کې Coelomic اپیتلیم په متحوله اپیتلیم بدلې میت پلازیا کړي وي ، یعني متحوله اپیتلیم په کې لیدل کیږي دګراس له نظره د ډول تومورونه په وصفي ډول ډیر کلک ، زیړ ،خاکي رنګه کتلو په ډول او په مختلفو سایزونو سره (دڅو څخه تر ۲۰ سانتي مترو پورې) لیدل کیږي. دهستولوژي له نظره داپیتل حجرو دخالو او کتلو څخه جوړه شوي وي . دا ډول اپیتلم دبولي لارو داپیتلیم سره ورته والي لري ، بیضوي بڼه ، صاف او روڼ سیتوپلازم او په ځانګړي ډول ددې حجرو په هسته کې ژور والي موجود وي، چې د Coffee bean Nucleus په نوم یادیږي (۱۵)

II. دجنسي حجرو تومورونه (Germ cell Tumors)

دجنسي حجرو څخه چې مونث ګامیتونه (Ova) تولیدوي سرچینه خلي . دتخمدان دنیوپلازمونو ۱۵-۲۰% جوړوي . په ۹۵% پېښو کې سلیم وي ، معمولاً په ځوانو ښځو کې لیدل کیږي. او اکثره د سیستک تراتوما په ډول وي . پاتې پېښو کې خبیث جنسي تومورونه چې معمولاً په کوچنیوالي کې لیدل کیږي او ډیر خطرناک تومورونه وي . دتخمدان اکثره دجنسي حجرو تومورونه دخصیو دجنسي حجرو دتومورونو سره ورته والي لري . خو ښکاري یې په یوه ناحیه کې نسبت بلې ته توپیر کوي . دبیلګې په توګه د کراتوما پېښې په تخمدان کې ډیر او خصیو کې نادراً لیدل کیږي.

تراتوما (Teratoma):

د تراتوما تومورونه د بیلابیلو نسجي ډولونو څخه چي د جنسي حجرو د دریو پوړونو (یعني اکتودرم ، اندو درم و میزو درم) څخه مشتق کیږي جوړ شوي وي . چي په بیلابیلو اندازو سره تومورې نسجي عناصرو جوړښتونه پکې لیدل کیږي سیتو جنیک څېړنو ښودلې ده چي تراتوما د واحدې جنسي حجرې (Ovume) څخه د لمړنی میوتیک حجروي ویش څخه وروسته سرچینه اخلي .

تراتوما په دریو ډولونو باندې ویشل شوي ده ، چي په لاندې ډول ور څخه یادونه کیږي

Mature (Benign) Teratoma: - په ډیرو پیښو کې د تخمدان دا ډول تومورونه سلیم او سیستیک وي او د اکتودرم د عناصرو درلودونکې وي ، چي د اپیډرم د عناصرو او ملحقاتو سره یوځای وي پوښل شوي وي ځکه دا ډول تومورونه د Dermiod cyst په نوم یادیږي سلیم کیستیک تراتوما ګانې په ځوانو ښځو کې ډیرې لیدل کیږي یواځې ۱۰% پیښو کې دوه اړخیزې وي .

د ګراس له نظره : دا ډول تراتوما ګانې ۱۰-۱۵ سانتي مترو پورې قطر لرونکې وي . او لکه چي د نوم څخه یې معلومیږي د پوستکي په وسیله پوښل شوي وي . په مقطع کې د کیست محتوي د Sebaceous ډونه افرازاتو لرونکي وي ، چي په کې کراتین لرونکې تفلسات او ویښتان موجود وي په عمومي توګه ګرد کیستیک دیوال نرې او سپین خاکي رنګه کثافت درلودونکې وي ، د کیست په یوه برخه کې تبارزات لیدل کیږي ، چي لرونکې د غضروف ، هډوکو ، غاښونو او اپیتل نسج عناصرو وي . په لږو پیښو کې کیست د میوکوئید موادو درلودونکې وي .

د مایکروسکوپ له نظره – د کیست دیوال د Stratified squmouse اپتلیم په وسیله پوښل شوي وي په ډیرې اندازې سره په کیست کې د اکتودرم عناصر لیدل کیږي . مګر د میزودرم او اندودرم عناصر هم معمولاً پکې د لیدلو وړ وي . دا ډول تراتوما ګانې د ۱% په لږ پیښو کې په خباثت (زیاتره په Squmous cell carcinoma) باندې بدلیږي.

:Imature (malignant) Teratoma

د خبیث یا خام تراتوما ګانو پیښې لږې دي او د تخمدان د ټولو تومورونو ۲ ، ۰% جوړه وي . دوی معمولاً ډیر کلک وي ، چي لرونکې د خام یا امبریونیک جوړښتونو وي . په ځوانو ښځو کې معمولاً د ۲۰ کلنۍ څخه ښکته عمر کې ډیر پیښیږي

د ګراس له نظره: دا ډول تومورونه ډير کلک او يو اړخيزه وي. د کيست په ځينو برخو کې نکروزي او د ويني بهيدني ځايونه ليدل کيږي. د کيست په محتوي کې نادراً غوړين مواد او ويښتان ليدل کيږي.

د مايکروسکوپ له نظره: تومور د خامو يا امبريونيک انساجو څخه جوړ شوي وي. نادراً پکې د لويانو پخوا انساجو عناصر ليدل کيږي ځکه په اساني سره (هډوکو، عضروفو و عضلاتو او اعصابو ترمنځ توپيرونه نه شي کيداى.

په Grade-I تومورونو کې کاهل يا پخوا انساجو عناصر ليدل کيږي. چې انزار يې نسبتاً ښه دي.

په داسې حال کې چې په Grade-II تومورونوکې انزار فوق العاده خراب او ډير ژر ميتاستازيس ورکوي.

داميدوارۍ ناروغۍ

Disease of Pregnancy

داميدوارۍ، وپلاسنتا پورې اړه لرونکې ناروغيو پېښې ډيرې دي لکه د پلاسنتا او د کوريونيک غشا التهابات او ابنارملتي ګانې داميدوارۍ توکسيميا (Pre-eclampsia&Eclampsia)، داميدوارۍ تروفوبلاستيک ناروغۍ او نورې چې د داخلي الرحمي مړينو، ولادي ابنارملتي ګانو، په رحم کې د جنين د ودې وروسته والي، د مور او کوچنې د مړينو يوه مهمو لاملونو څخه شميرل کيږي. د دغه ناروغۍ چې پيښې يې ډيرې دي په لاندې ډول ورڅخه يادونه کيږي:

د پلاسنتا انتانات او التهابات :

د پلاسنتا انتانات په لاندې دوو ګروپونو ويشل شوي دي:

۱ـ د جنين غشاګانو (Chorioamnoinitis) هغه انتانات چې د ولادي کانال يعنې مهبل او سرويکس څخه پورته په صعدي ډول رسيږي چې د Escherichia Coli ، Beta Hemolytic Streptococcus ويو شمير اين ايروبيک انتانات يې معمول اورګانيزمونه دي.

۲: هغه انتانات چې د ويني دلارې پلاسنتا ته رسيږي پدې ډله کې معمولاً سفليس، توبرکلوز، سايتوميګالوويروس، توکسوپلازموسس، روبيلا، ليستريوزيس او هرپس ويروسونه شامل دي. ياد شوي اورګانيزمونه د Vilitis لامل ګرځي چې موضعي ابسې ګانې، د ګرانولوما ګانو په

جوړیدو او پلاسنتا په نکروز باندي ځانګړي کیږي. همدارنګه کیدای شي یې د شوي اورګ نیزمونه دالتهابي ذغابتو څخه وموندل شي. (۲۱)

دامید واري ټروفوبلاستیک ناروغي (Gastational Trophoblastic Disease):

دامیدواري ترفوبلاستیک ناروغي په لاندي دریو ګروپونو باندي ویشل شوي. هایداتید یفورم مول (Invasive mole، Hyaditifom mole او Chorio carcinoma)

هایداتید یفورم مول (Hyaditifom mole):

د Hyaditifom mole لغت د اوبود څاڅکي (Drop of water) او Mole د یوي بي شکلي کتلي (ashapless mass) په معنی دي. پدي ناروغۍ کي پلاسنتا په غیر نورمال ډول د یوي محجمي انګور ډوله کتلي په ډول معلومیږي، چي په لاندي دوو ډولونو سره څرګندیږي:

۱. پړسیدلي اذیمي یي او د کوریونیک ذغباتو هیدروپیک بدلون سره چي Vesicular معلومیږي.

۲. د تروفوبلاستیک تکثر یا ودي په بیلابیلو ندزو سره وي.

ځیني مولفین هایدا یتدیفورم مول د پلاسنتا د نسج د یوي سلیمي توموري پیښي په ډول چي په کوریو کارسینوما باندي د بدلیدو توان لري په داسي حال کي چي ځیني نوریې دا ناروغي د یو استحالوي بدلون په توګه چي په خباثت باندي داوړیدلو توان ولري تعریفوي

د دي ناروغي پیښي په ډیرو ځو نو اویا ډیرو زړو ښځو کي د (۲۰ کلنۍ څخه مخکي او ۴۰ کلنۍ څخه وروسته) او د یو نامعلوم لامل له کبله پیښي یې د نړۍ په بیلابیلو برخو کي توپیر کوي د بیلګي په توګه په اسیا او مرکزي امریک کي پیښي لس برابره د امریک د متحده ایالاتو په نسبت ډیري لیدل کیږي. او معمولاً په غریبو خلکو کي پیښیږي. هایدتیدیفورم مول کیدای شي Invasive او یا Non invasive ډول وي چي بیا Non ivasive ډول په دوو ګروپونو بآندي ویشل شوي دی. بشپړ (Complet) او نیمګړي مول (Partial).

Complete (classic) Mole: د سیتو جنیک څیړنو پر بنسټ دا ډول مول د پلار (Androgenesis) څخه سرچینه اخلي او ۴۶,xx یا نادرآ ۴۶,xy کروموزمي بڼي لري. تم مول معمولاً د Choriocarcinoma سره اړیکي لري. (۱۵،۱۱)

نیمګړي مول (Partial mole) :-

معمولاً ترپیلوئید (Tripliod) وي (۶۹,xxy) او یا نادراً تتراپلوئید (۹۲,xxxy) کیداې شي. نیمګړي مولونه نادراً په Choriocarcinoma باندې بدلیږي.

د کلینیک له نظره د امیدوارۍ په څلورمه او پنځمه میاشت کې کې په ناڅاپي ډول د رحم سایز ډیر زیاتوالی، مهبلي وینې بهیدنې او معمولاً د توکسیمیا سره څرګندیږي، چې ناروغان د مهبلي کانال څخه د انګور ډوله کتلې دراوتلو څخه هم حکایه کوي. په دوي کې د نورمال امیدوارۍ په نسبت د β-HCG کچه فوق العاده لوړه شوي وي چې د مول په لیرې کیدو سره یې سویه بیرته راښکته کیږي، تقریباً د بشپړ مول ۱۰% ناروغان په Invasive مول باندې او ۲.۵% یې په کوریو کارسینوما باندې اوړي

مورفولوژیکه بڼه:

پتالوژیکه بڼه په بشپړ او نیمګړي مولونو کې سره توپیر کوي.

Complete mole. د ګراس له نظره د رحم سایز زیات شوي وي چې د انګور ډوله ویزیکلونو څخه چې د دریو سانتي مترو پورې قطر لرونکې وي ډک شوي وي. ویزیکلونه نري اوبیزې مایع لرونکې وي. Macerated جنین کیداې شي وموندل شي. د تام مول مایکروسکوپیک منظره وصفي او په لاندې ډول وي:

- لوی، مدور او اذیمایي او حجروي ذغابې د هایدروپیک استحالې له امله لیدل کیږي
- د ذغاباتو په ستروما کې د رګونو لرواني لیدل کیږي
- د تروفوبلاستیک حجرو د تکثر زیاتوالی د سیتوتروفوبلاست او سینشیشو تروفوبلاست حجرو د شمیر د زیاتوالي لامل ګرځیدلي وي.

Partial mole

د ګراس له نظره په عمومي توګه کوچني وي، او ځیني کیستیک ذغابې پکې لیدل کیږي. او د رحم یوه برخه نورماله ښکاري، جنین د زیات شمیر سوتشکلاتو او سره شوني ده چې ولیدل شي.

د مایکروسکوپ له نظره ځیني ذغابو کې اذیمایي بدلونونه او ځیني یې نورمال ښکاري، د تروفوبلاست حجرو تکثر موضعي او ډیرې لږ وي.

مهاجم مول (Invasive mole):

دا د بشپړ مول څخه عبارت دي. چې په موضعي ډول Invasive وي او د ګراس له نظره د مول نسجي عناصر د رحم په ديوال کې ليدل کيږي. چې کيداى شي د وينې بهيدنې سرچينه وګڼل شي.

ندرآ مولري انساج کيداى شي د وينې رګونه اشغال کړي، او د عضويت ليرو ناحيو ته لکه د مغز او سږو ته ميتاستازيس ورکړي.

د مايکروسکوپ له نظره دا په حقيقت کې همغه کلاسيک مول دي او يوسليم افت ګڼل کيږي. مګر د رحم په ديوال کې د نفوذ له کبله د رحم د ديوال د څيرې کيدو او وينې بهيدو د پيداکيدو توان لري. او څرنګه چې دا ډول مول د کورتاژ په وسيله په بشپړ ډول نه شي ليرې کيداى، پردې بنسټ د β-hCG د دوامداره لوړوالي لامل ګرځي (۱۵)

کوريو کارسينوما (Choriocarcinoma):

کوريوکارسينوما ډير خبيث او ميتاستازيس ورکونکې تومور دى، چې د تروفوبلاست څخه او نادرآ د ګوناډونو څخه سرچينه اخلي. په اټکلي ډول په ۵۰٪ پيښو کې د هايداتيديفورم مول څخه، ۲۵٪ پيښو کې د خپل سري زيانونو (سقطونو) څخه، ۲۰٪ نورمالو اميدواريو او ۵٪ پيښو کې اکتوپيک اميدواريو څخه وروسته څرګنديږي.

کوريوکارسينوما د مول په ډول په اسيا او افريقا کې نسبت د امريکې متحده ايالاتو ته ډير ليدل کيږي. او په هرو دوو زرو زيږونو کې يوه پيښه يې د ليدلو وړ وي.

د کلنيک له نظره د مهبلي وينې بهيدنې سره وروسته د نورمل يا غيرنورمال اميدوارۍ څخه پيژندل کيږي. ندرآ ناروغان د دماغ او يا سږو د ميتاستازيس سره څرګنديږي. د ناروغۍ تشخيص په وينه او تشومتيازو کې د β hCG د پرله پسې او ثابت لوړوالي سره صورت نيسي. د وينې د لارې تومور په غير تداوي شوي پيښو کې سږو، دماغ، مهبل، ځيګر او پښتورګو ته ميتاستازيس ورکوي. (۱۵)

مورفولوژيکه بڼه:

د ګراس له نظره کتله نرمه، نذفي او غوړه معلوميږي. ځيني وختونه تومور ډير کوچني او په رحم کې د وينې د يوې لختې په ډول معلوميږي.

مايکروسکوپيکه بڼه

هستولوژيک بدلونونه يې په لاندې ډول دي :

- د ذغابو يا Villi له منځه تګ .
- د سيتوتروفوبلاست او ساينشيشيو تروفوبلاست حجرو شديد اناپلاستيک تکثر چې دکتلو په ډول ليدل کيږي
- د نکروزس او نزفي ناحيو شتون .
- د مايومتريم او لاندېني جوړښتونو ، وينې او لمفاوي رګونو اشغال دا ډول تومورونه معمولاً د وينې د لارې نژدې او ليرو ناحيو ته ميټاستازيس ورکوي . کوريو کارسينوما او ميتاستازيس د کيموتراپي په وسيله ښه ځواب وايي.

د درملنې په وړاندې ځواب د β-hCG د کچې د مونيتوريک په وسيله ارزيابي کيږي

مړينه معمولاً د مرکزي عصبي سيستم اوسږو د وينې د بهيدنې او تنفسي بې کفايتي له کبله پيښيږي. (۱۴)

د اميداورۍ توکسيميا (Pre-eclampsia /Eclampsia)

Pre-eclampsia د يو سندروم څخه عبارت دي ، چې د اميدوارۍ په اخرينې ترايمستر کې ناروغانو کې د وينې د فشار د شديد لوړوالي ، پروتين يوريا او عمومي اذيما سره يوځای وي او که چيرې پورتني اعراضو سره اختلاجات يوځای شي دې حالت ته Eclampsia ويل کيږي

Eclampsia په لغوي ډول د ځليدونکي يا Flash forth په معنی دی. چې حاملګۍ کې اختلاجات د يوې ځليدونکې څيرې په ډول ځرګنديږي دا ناروغي د پخوا نه تراوسه پورې د حاملګۍ د توکسيميا په نوم په کتابونو کې راځي. په داسې حال کې چې په دې ناروغۍ کې تراوسه پورې هيڅ ډول توکسين په وينه کې تثبيت شوي نه دي ، پردې بنسټ ډير دقيق نه ګڼل کيږي. د دې ناروغۍ پيښې معمولاً د اميدوارۍ په دريم ترايمستر کې او ۳-۱۰٪ ټولو اميدواريو کې د امريکې په متحده اياالاتو کې ليدل کيږي. د دې ناروغۍ اصلي لامل معلوم نه دی ، مساعد کوونکي فکتورونه يې عبارت دي له

۱: Primigravida حالت – (په ۲/۳ پيښو کې لمړنۍ حمل کې ليدل کيږي).

۲. Hydraminose

۳. د ديابيت او د وينې فشار د لوړوالي پخواني تاريخچه

۴. هايديتفورم مول

۵. کورنۍ فکتورونه

برسيره پردې لاندې نظريات هم ددې ناروغۍ د پيداکيدو په هکله وړاندې شوي دي

۱. د پلاسنټا اسکيميا او د رحم د Spiral شريانونو ناکافي وده

۲. د پلاسنټا د ويني د رګونو په وړاندې معافيتي غبرګون

۳. د پلاسنټا په وسيله د Prostaglandine د توليد لږوالي (کوم چې د Renine او انجيوتينسين په وړاندې د حساسيت د زياتوالي لامل کيږي)

۴. د پلاسنټا په وسيله د Thromboplastic فعاليت زياتوالي چې د Disseminated intravascular coagulation (DIC) د پيداکيدو لامل کيږي (DIC معمولاً ددې ناروغۍ يوه خطرناک اختلاط دي)

پتالوژي:

پلاسنټا کې هيالينې استحاله، تکلس، احتقان ليدل کيږي او په Maternal Decidua کې وينه بهيدنه، نکروزس د Spiral شريانو د ترمبوزيس له کبله صورت نيسي. د نکروز شوي رګونو په ديوال کې Foamy macrophage موجوديت د وصفي هستالوژيک منظرې څخه عبارت ده. د پلاسنټا احتشا هم کيداى شي وليدل شي. په Eclampsia کې د مور په پښتورګو کې د ميزانجيل حجرو او ګلوميرولونو د اندوتليل حجرو تکثر د زياتوالي له کبله پړسوب ليدل کيږي. ورستيو کې د پښتورګو د قشر اسکيميا او نکروزس ليدل کيږي. علاتً په ځګر، دماغ، زړه، سږو او نورو انساجو کې هم وينه بهيدنه او پړسوب کيداى شي وليدل شي.

کلينيکي بڼه

که څه هم پړسوب يا اذيما په ميداورې کې معمولاً ليدل کيږي، چې په يواځې توګه Pre-eclampsia نه شي بيانولاى. ناروغي معمولاً په ځنډ سره په ۲۳-۲۴ اونيو کې د پړسوب، د ويني فشار د زياتوالي، وپروتين يوريا سره پيل کيږي. او د ويني فشار د شديداً زياتوالي، ودوام او انفرادي عضلاتوجتکي (Twitching) او په پ ى کې د عمومي کلونيک عضلي تقلصاتو پيداکيدل ناروغان د Eclampsia خواته بيايي چې ډير خطرناک او په بيړني توګه درملني ته اړتيا پيداکوي. (۲۱)

تيونه

The Breast

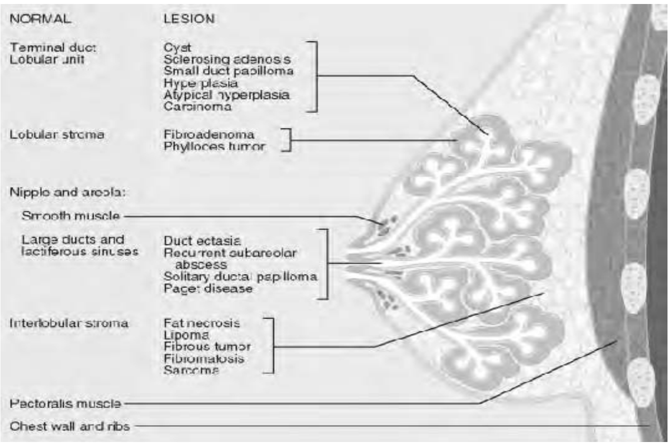
تيونه دپوستکي تغيير موندلي رواتلي جوړښتونه دي ، چي په زنانه وکې دشيدي ورکولو په وخت کې فعال ، په داسي حال کې چي په نارينه وکي غير فعال وي . دهستولوژيک جوړښت پر بنسټ په ښځو کې تيونه ددوه ډوله نسجي برخو څخه جوړشوي دي (ايپتليل (Epithelial) و سترومل څخه عبارت دي) . دتيونو ايپتل برخي دوو غټو برخو ترونکې دي يو Terminal duct lubolar unit (TDLU) کوم چي د Lactation په وخت کې دشيدو دافراز بنسټيزه دنده په غاړه لري ، او بل يې Large duct system دي کوم چې دشيدو په راټولو او دافراز دنده لري دواړه پورتني برخي يو د بل سره تړلي دي .

تيونه تقريباً په شلو فصونو باندي ويشل شوي دي ، چي هر يو فص په فصيص باندي بدل شوي ، چي خپل فرازات په خپله راټولونکې قناتي سيستم کې تشوي ، اودخپل اطراحي قنات دلاري په Nipple کې خلاصيږي ، د Lactiferous څانگه د Nipple سره نيږدې کوچني پراخوالي ښکاره کوي ، چي د Lactiferouse sinus په نوم يادېږي. هر يو Lactiferous قنات خپله راټولونکې قناتي سيستم احتواکوي ، چي په پاى کې محيط خواته دتيونو په فصيص کې په Terminal duct باندي خاتمه پيد کوي (TDLU)

د يادو شو قناتونو داخلي برخې ايپتل حجري افرازي اوجذب کوونکې وظيفه لري . او بهرني برخي استندې مايوايپتل حجرو په وسيله پوښل شوي ، دتيونو سترومل برخي استنادي دنده لري ، چي په بيلابيلو اندازو سره د سست منضم نسج اوشحمي نسج درلودونکې دي ، کوم چي دژوند په بيلابيلو Reproductive حالاتو کې يې اندازي توپير کوي. سترومل انساج په تيونو کې دوه څيونه لري يو Intralobulur ستروما چي دفصيص په منځ ، Acini او قناتونو کې شتون لري ، چي د سست منضم نسج مکزوماتوز ستروما اومحدود لمفوسايتونو درلودونکې وي اوبل يې Interlobular ستروما ده ، چي يوفصيص د بل څخه بيلوي . او اساساً دشحمي نسج اوټېره اندازه سست منضم نسج څخه جوړ شوي دي .

دتيونو افات په ښځو کې نسبت نارينه وته ډير زيات پيښيږي ، چي ډير مهم يې دتيونو د کانسر څخه عبارت دي ، برسيره پردي يوشمير تومورونه ، تومورډوله کتلي اوالتهابي افات په تيونو کې

پیدا کیږي . چې اکثره دکانسرونو سره غلطیږي، دلته نوموړي پتالوژیک حالتونه لمړي او وروسته دتیونو دکنسرونو څخه یادونه کیږي.(۱۴)


NORMAL
LESION
Terminal duct
Lobular unit
Cyst
Sclerosing adenosis
Small duct papilloma
Hyperplasia
Atypical hyperplasia
Carcinoma
Lobular stroma
Fibroadenoma
Phyllodes tumor
Nipple and areola:
Smooth muscle
Large ducts and lactiferous sinuses
Duct ectasia
Recurrent subareolar abscess
Solitary ductal papilloma
Paget disease
Interlobular stroma
Fat necrosis
Lipoma
Fibrous tumor
Fibromatosis
Sarcoma
Pectoralis muscle
Chest wall and ribs

۳-۸ګڼه انځور د ښځو دتیونو نسجي جوړښت او د بېلابېلو ناروغیو اړونده برخې ښيي (۱۱، ۱۰۶۶ د)

فایبروکیستیک بدلونونه

Fibrocystic changes

دتیونو ترټولو سلیمو افتو له ډلې څخه دي ، چې په تیونوکې دجس وړ کتلو د پیداکیدو لامل ګرځي ، وان تردې چې دسرطان دپیداکیدو دپاره په ښځو کې زمینه برابروي .

ددې افتو پیښې په ۱۰-۲۰ ٪ پورې دژوند په دریمه او پنځمو لسیزوکې لیدل کیږي او په ډراماتیک ډول دمینو پاس ددورې څخه وروسته په پیښوکې یې لږوالي منځته راځي ، چې د استروجن دړول ځرګندونه کوي

پخوا د Fibrocytic ناروغي ترعنوان لاندې څیړل کیدو . مګر اوس پوهیدل شوي چې دا یوه فزیولوژیکه پیښه ده ، نه ناروغي ، ځکه اوس د Fibrocytic changes ترعنوان لاندې څیړل کیږي.

دتیونو په فایبروکیستیک بدلونو کې دهستولوژي له نظره لاندې بدلونونه لیدل کیږي

۱. دنهایي قناتونو کیستیک پراخوالي

۲ دفصیصاتو په داخل اومنځ کې دفبروزي نسج داندازي زیاتوالي

۳. په بیلابیلو اندازو سره په نهایي کانالونو کې دایپتل حجرو دتکثر زیاتوالي .

دا ډېر د اهمیت وړ ده چې د یاد شوي فبروکیستیک بدلونونو حقیقي هستولوژیک منظره د Core needle بیوپسي او یا د سیتولوژیک معیناتو (FNA په وسیله) په وسیله تشخیص وشي ، ځکه ځینې د دې ډول بدلونونو د تیونو د کانسر د پېښېدو خطر د زیاتوالي لامل ګرځي

اوس یاد شوي بدلونونه په لاندې دوه ګروپونو باندې وېشل شوي دي :

الف: غیر تکثري بدلونونه (Simple fibrocytie change)

ب: تکثري بدلونونه (Proliferative changes)

الف: غیرتکثري فبروکیستیک بدلونونه (Simple fibrocystic change)

ساده فبروکیستیک بدلونونه په بیلابیلو اندازو سره د کیستونو د جوړېدو لامل ګرځي ، کیداي شي یو یا ګڼ شمیر کې وي ، کیستونه د فبروزي ستروما او د راټولونکي کانالونو د بندیدلو په تعقیب چې د التهابي پېښې څخه وروسته د فبروزي نسج د جوړېدو د زیاتوالي له کبله صورت نیسي . راټولونکي کانال پراخیږي او د کیست بڼه اختیاروي . (۱۴،۱۵)

مورفولوژي:

د ګراس له نظره کیداي شي یو یا ډېر وي سیز یې د ۵-۲ سانتي مترو په شاوخوا کې توپیر کوي چې د مکدر یا مصلي مایع څخه ډک وي . چې د سترګو په معاینه سره کیست په ابي رنګ سره ښکاري (Blue dome cyste)

د مایکروسکوپ له نظره کیستونه د مکعبي یا استوانوي اپیتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، او د کیست ستروما یې چوکاټ د فبروزي نسج څخه جوړ شوي وي ، چې د لمفوسایت حجرو د ارتشاح سره یوځاي وي

ب: تکثري فبروکیستیک بدلونونه (Prolifrative fibrocystic changes):

(Epithelial hyperplasia & sclerosing adenosis)

تکثري فبروکیستیک بدلونونه په لاندې دوو ډولونو سره څرګندیږي.

Epithelial hyperplasia: په دې ډول فبروکیستیک تغییراتو کې د قاعدوي غشا د پاسه د اپیتل حجرو د طبقو شمیر زیاتیږي اپیتل هایپرپلازیا په بشپړه توګه سلیم وي او یا کیداي شي پکې یو څو محدود Atypia ولیدل شي چې د تیونو د کانسر د پیداکیدو خطر پکې موجودوي (Atypical lobular hyperplasia).

مورفولوژي:

داپیتل حجرو دتکثر لکه کبله دقناتونو دپوړونو شمیر ډیر شوي وي ، چې د Ductal hyperplasia په نوم یادیږي. چې داپیتل حجرو تکثر پکې په بیلابیلو درجو سره (Mild,moderate او Atypical) لیدل کیږي

په Mild ډول کې دقناتونو دپوړونو شمیر دقاعدوي غشا دپاسه ددریو څخه ډیر شوي وي په Moderate ډول کې دقناتونو دلومن دتکثري مکعبي اپیتل حجرو په وسیله ډک شوي وي . چې په موضعي ډول داډول تکثر د قنتونو دلومن په منځ کې حلیموي تبارزات منځته راوړي ، چې د Ductal papillomatosis په نوم یادیږي.

اوپه Atypical ډول کې چې په کلک ډول سره د Lobullar carcinoma insitu سره اړیکې لري . مګر د قنیواتو او Acini یواځې په نیمایي برخو کې د ډول Atypicla حجري لیدل کیدل ددي وروستي پیښې سره توپیر کیږي

سکلروزنګ ادینوزیس (Sclerosing adenosis):

دتیونو دفصیصاتو ، او دکوچنیو قنیواتو او اسینایي ګانو کې دپوسلیم تکثر څخه عبارت دي ، چې دبین الفصیصي فبروزیس سره یوځای وي . داډول افت کیدای شي په خپره ډول دکوچنیو مایکروسکوپیک محراقونو په ډول دتیونو په پرانشیم کې ولیدل شي اویا کیدای شي دیوي واحدي قابل جس کتلې په ډول څرګند شي .

ددي ډول افاتو اهمیت په دي دي چې اکثره دکلینک او هم پتالوژي له نظره دتیونو دارتشاحي تیپ کارسینوما سره مغالطه کیږي.

دګراس له نظره: دفبروکیستیک تروغي دنورو برخو سره یوځاي وي اوپه دیوي واحدي کتلې په ډول چې قوام یې ډیر کلک (لکه غضروف په ډول) وي او دارتشاحي تیپ کارسینوما سره مغالطه کیږي.

دمایکروسکوپ له نظره: په قنیواتو اویا Acini کې شدید تکثر لیدل کیږي ، چې دغه دي دستروما دفبروزي نسج دشدیدي ودي سره یوځای وي په دول افت کې دماوفي ناحیې په شاوخوا برخو کې د شحمي موادو ارتشاح نشتوالي دکارسینوما سره یې توپیر واضح کوي (١٥)

دتیونو التهاب :

دتیونو التهاب ته Mastitis وايي ، مهم ډولونه يي acute mastitis ، Chronic mastitis ، Breast abscess ، mammary duct ectasia ، Truamatic fat necorsis او د Galactocele څخه عبارت دي . په دي ډله کې هغه ډولونه يي چي ډير داهميت وړ دي ورڅخه په لاندي ډول یادونه کیږي.

Mammary duct ectasia (plasma cell mastitis)

دا هغه حالت دي چي تيونو يو يا څو لوي قناتونه پراخيږي او ديو ضمير افرازاتو په وسيله ډک شوي وي چي Periductal اوبين الخلالي څنډنيو التهابي بدلونونو سره يوځاي وي داحالت دژوند په څلورمه او اومه لسيزو کې ډيري پيښيږي . کيداي شي بي ګيلو وي ، مګر معمولآ دتيونو د ډيسچارج ، دتيونو دحليماتو داخل خواته تلو (دسکارنسج له کبله) او دکلينيک له نظره دتيونو په Sub areolar ناحيه کې ديوي پړسيدلي دجس وړ کتلي سره يوځاي څرګنديږي افت اکثره دتيونو دکارسينوما سره مغالطه کيږي. ددي افت اصلي لامل تراوسه معلوم نه دي مګر زياتره د Periductal ناحيي دالتهاب څخه وروسته پيداکيږي. ځکه چي داډول التهاب داخته ناحيي د قناتونو د ديوال د ايلاستيک نسج دتخريب له کبله دقناتونو دلومن پراخيدلو او Periductal فبروزيس لامل ګرځي

مورفولوژي:

دسترګوپه معاينې سره دتيونو اخته برخه کې په واحد ډول يوه پړسيدلي ناحيه ليدل کيږي په مقطوعه سطحه کې پراخه شوي قناتونه چي دپنير ډوله فرازاتو په وسيله ډک شوي وي ، ليدل کيږي.

دهستولوژي له نظره دپراخه شوي کانالونو سطحه دهموارو اتروفيک اپيتل حجرو په وسيله پوښ شوي وي . اولومن کې بي شکله ګرانولر ګلابي دبريز او Foam cells ليدل کيږي.

همدارنګه Periductal وبين الخلالي څنډني التهابي بدلونونه چي لمفوسايتونو ، هستوسيتونو اوپه پراخه توګه د پلازمه سيل دحجرو دارتشاح سره يوځاي وي (ځکه دغه حالت د Plasma cell mastitis په نامه ياديږي) ليدل کيږي. ځيني وخت پراخه شوي التهابي کانالونوکې دفبروزي نسج دتسس له امله زيدنمن شوي کانلونو بندښت منځ ته راځي چي د obliterative mastitis په نوم ياديږي (١٢)

Acute mastitis &Breast abscess:

دتيونو التهاب او ابسې :- دتيونو حاد پايوجنيک انتان په عمده ډول دتي ورکولو په ولو ځو اونيو کې پيښيږي او چې ځيني وخت د Nipple د اکزيما سره يوځاي وي ، معمولاً دستافيلوکوک اوستريپتوکوک انتان . تيونو په Nipple کې د Cracks ا Fissure(چوودنو) لامل ګرځي . چي لمړي په يوه محدوده ساحه کې يوحاد التهاب وکه په سمه توګه يې درملنه ونه شي دواحد يا ګڼ شمير ابسې ګانو اوپه پراخه توګه دنکرزيس دجوړيدلو لامل ګرځي . چي د فبروزي سکار نسج په وسيله دموقي ناحيې درغيدني له کبله دتيونو دحليماتو Retraction(دتيونو دڅوکو دننه خواته کش کيدل ، هم پکې صورت نيسي (۱۲)

دتيونو تومورونه

Breast tumours

دښځينه و دتيونو تومورونه دنارينه په پرتله ډيري او دکلينک له نظره داهميت وړدي .

دسليمو تومورونو په ډله کې Fibroadenoma Phyllodes تومورونه او Intraductal papilloma شامل دي. او دخبيثو تومورونو په ډله کې دتيونو کارسينوما (Invasive او Non ivasive ډولونه يې) ډير اهميت وړ دي

Fibroadenoma: -

دزنانه و دتيونو ترټولو سليم تومور دي ، چي د تيونو دفبروزي او ايپتيليل عناصرو څخه سرچينه اخلي ، او دښځو د Reproductive ژوند په هر عمر کې دليدلو وړ وي . ومعمولاً د ۱۵ کلنۍ څخه تر ۳۰ کلنۍ عمرونو پوري ډير پيښيږي دکلينيک له نظره فبرو ادينوما واحده ، ازاده ، خوځنده نوډولونو په ډول په تيونو کې ليدل کيږي توموري کتله دګاونډيو انساجو سره نښتي نه وي (۱۵) او په فزيکي معاينه کې کتله ډيره خوځنده معلوميږي .چي اصطلاحاً د Breast mouse په نوم ياديږي. (۲۲)دا ډول تومورونه دامیدوارۍ اويا دمياشتني سيکل په پای کې شوني ده چي غټ شي . چي دمينوپاس څخه وروسته بيرته کوچني کيږي (۲۲،۱۵)

مورفولوژي:

دګراس له نظره وصفي فبروادينوم کوچني (د ۲-۴ سانتي مترو په شاوخوا کې قطرلرونکې وي) کروي ډونه ، واحده و دښه کپسول درلودونکې وي ، قطع شوي سطحه يې کلکه . سپينه خاکي اونږه مکزوئيد ښکاري ځيني وخت کيداي شي ګڼ

شمېر فيبرواډينوماګانې وليدل شي ، چې د Fibroadenomatosis په نوم يادېږي . و دفبروکيستيک ناروغۍ په ډله کې منځته راځي . په ځينو پېښو کې دفبرو اډينوما واحده کتله تر ۱۵ سانتي مترو پورې د سايز درلودونکې وي ، چې د Gaint fibroadenoma په نوم يادېږي.

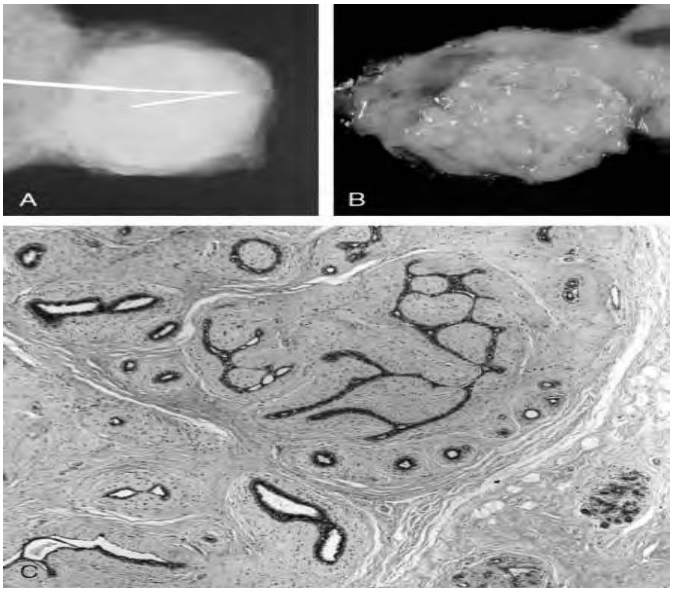
هستولوژي :

دفبرو اډينوما په اکثره پېښو کې فايبروزي نسج جوړ شوی وي چې د دې فبروزي نسج دودې د زياتوالي ترتيب د غدوي قناتونو سره دوه ډوله هستولوژيک ټيپونه منځته راوړي چې عبارت دي له

۱: Intra canalicular type: په دې ډول کې ستروما يي نسج د غدو قناتونه تر فشار لاندې راولي ، او د هغوی د لومن د تنګوالي لامل ګرځي . چې سطح کې د Ductal اپيتليم په وسيله پوښل شوي وي او د توموري کتلې د فبروزي نسج په وسيله راچاپېر شوي وي .

۲: Peri canalicular type: په دې ډول کې د قناتونو لومن خلاص وي او فبروزي ستروما يي نسج د قناتونو شاوخوا برخه راچاپېره کړې وي . فبروزي ستروما کېدای شي خفيفاً حجروي وي او يا شونې ده چې پکې هياليني کولاجن عنصر وليدل شي . ځينې وخت ستروما سست و مکزوماتوز وي . که چېرې اډينوما د Acini څخه جوړه شوې وي ، او د افرازي فعاليت درلودونکې وي د Lactating adenoma په نوم يادېږي ، کوم چې د اميدوارۍ په دوران کې ليدل کېږي بل ډول يې چې نسبتاً غيرمعمول دی د Juvenile فبرواډينوما په نوم يادېږي ، په چټکۍ سره وده کوي او په ځوانو نجونو کې ليدل کېږي ، چې د جراحي عملي په وسيله د قطع کولو څخه وروسته بيرته وده نه کوي . (۵)

سيتوجنيک څېړنو د سې ښودلې ده چې استروما يي حجرې په دې ډول تومورونو کې مونوکلونال دي ، او د توموري کتلې نيوپلاستيک برخې جوړه وي . د قناتونو د ودې اساسي لامل معلوم نه دی کېدای شي د استروما نيوپلاستيک حجرې Growth ي ودې فکتور افراز کړي ، چې بيا د اپيتل حجرو د پاسه اغيز وکړي او د هغې د ودې لامل ګرځي ، فبرواډينوماګانې تقريباً هيڅکله خبثت خواته نه ځي (۱۱)



۳-۹ شکل انځور د تیونو فبروادینوما ښه راښیي (۱۱، ۱۰۴۱ م)

فیلوډ تومورونه (Phyllodes Tumour):

فیلوډ تومورونه پخوا د Cysto sarcoma phyllodes په نوم یادیده، چې په ۱۸۳۸ زیږدیز کال کې د muller له خوا نومول شوي وه، مګر اوس د نړۍ والي روغتیا یي ټولنې له خوا د Phyllodes tumour په نوم یاد شوي. Phyllodes د یوناني کلمې څخه اخیستل شوي چې د پاڼې ته ورته په معنی ده او دا ځکه چې نوموړي توموري کتله په خپله مقطوعه سطحه کې د پاڼې په ډول معلومیږي. دا ډول تومورونه د تیونو د فبروادینوما په پرتله لږ پیښیږي او معمولاً د ژوند په ۳۰-۷۰ کلنۍ عمرونو کې ډیر لیدل کیږي.

Phyllodes تومورونه د هستولوژیک بنسټونو پرمټ د Benign، Border line او په Malignant ډولونو باندې ډلبندي شوي دي

مورفولوژي:

د ګراس له نظره دا ډول تومورونه معمولاً لوی او د ۱۰-۱۵ سانتي مترو په شاوخوا کې د قطر لرونکي وي. تومور ګرد یا بیضوي وي او د فبروادینوم په پرتله یې کپسول ښه جوړ شوي نه وي. مقطوعه سطحه یې سپین خړ کې، د کیستیک جوفونو درلودونکي وي او په سطحه کې شونې ده د ویني بهیدنې تکې، نکروزې او استحالوي بدلونونه ولیدل شي

هستولوژي:

دا ډول تومورونه د ډیر شدید حجروي ستروما څخه جوړ شوي وي ، چې د قنتي جوړښتونو د سلیم زیات تکثر سره یوځای وي ؛ (چې فبروادینوما سره ورته والي لري په دې توپیر سره چې د فیلوډ تومورونو ستروما فوق العاده حجروي (Hyper cellular) وي) .

دا ډول تومورونه معمولاً سلیم وي مګر ځیني ډولونه یې خبیث کیږي ، چې د مایتوتیک او انا پلاستیک فعالیت د زیاتوالي سره یوځای وي . د تومور د سایز د چټک غټیدو او د تیونو په ګاونډیو انساجو بآندي د یرغل سره یوځای وي ، چې بیا هم د نګراني لامل نه کیږي ، ځکه اکثره تومورونه د جراحي عملي په وسیله د تومور د لیرې کولو سره ښه والي مومي که څه هم خبیث ډولونه یې شوني ده چې بیرته بیا پیدا شي مګر زیاتره تمایل لري چې موضعي پاتې شي خو بیا هم یواځې ۱۵٪ پېښو کې کیدای شي لیرو ناحیو ته میتاستیزس ورکړي (۱۱)

دتیونوکارسینوما

Carcinoma of the breast

د تیونو کنسر په ټوله نړۍ کې د انسانانو د کانسرونو د پېښو ترټولو معمول ترین ډول دی ، چې په ښځو کې د سږو د سرطان څخه وروسته د مرګ دویم لوی لامل جوړه وي پېښې یې د نړۍ په بیلابیلو هیوادونو کې سره توپیر لري مګر په ځانګړي ډول په پرمختللو هیوادونو کې ډیر لیدل کیږي .

په ۲۰۱۰ زیږدیز کال کې د امریکې په متحده ایالاتو کې د تیونو د کانسر Invasive ډول په اټکلي ډول دوه لکه پېښې پیژندل شوي ، چې له دې ډلې څخه څلویښت زره کسان د مرګ کومې ته تللي دي (۱۲)

د تیونو کنسر د ښځو د کانسري پېښو ۲۵٪ او په ښځو کې د کانسر له امله د مرګ د پېښو ۲۰٪ جوړه وي (۱۵)

(په نارینه وکې د تیونو کنسر پېښې فوق العاده نادري دي او د کنسري پېښو یواځې ۲ . ۰۰٪ جوړه وي) د تیونو کنسر پېښې د امریکې په متحده ایالتونو کې په ښځو کې د ۵۰ کلنۍ عمر څخه وروسته ۷۵٪ و یواځې ۵٪ پېښو کې د څلویښت کلنۍ څخه مخکې عمرونو کې لیدل کیږي. یعني پېښې یې د عمر په زیاتیدو سره ډیریږي. د کلینیک له نظره د تیونو کانسر معمولاً

یوه وي ، بې درده او د جس وړ Lump یا کتلې په ډول په ځانګړي ډول په خپله د ناروغانو لخوا د پېژندل کیږي .

ایتولوژي او پتوجنیزس:

که څه هم د تیونو د کنسر د اپیډیمولوژي ، ایتولوژي او پتالوژي په برخه کې په نړۍ کې په پراخه پیمانه څېړني سرته رسیدلي دي مګر بیا هم د بدن د نورو برخو د سرطاني پېښو په شان د تیونو کانسر پریکنده لامل معلوم نه دی . او دري ډوله اغیزي لرونکي فکتورونو ایتولوژیک ونډه یې وړاندیز شوې ، وړاندې شوي دي لکه: جغرافیایي ، جینتیک او هورمونونه .

چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي

۱: جغرافیایي فکتورونه :

د تیونو د کنسر پیښې په پرمختللي هیوادونو کې شپږ ځلې د وروسته پاتې هیوادونو په پرتله زیاتې لیدل کیږي (په استثنی د جاپان) چې دلته جغرافیایي او محیطي فکتورونه لکه په غربي ټولنه کې د زیات مقدار حیواني شحم او لوړ کالوري لرونکي غذایي موادو ډیره کارونه نسبت اسیایي و افریقایي ټولنو ته شوني ایتولوژیک رول لري

۲: جنیتیک فکتورونه : د تیونو د کانسر په پیداکیدو کې د جنیتیک فکتورونو او د کورنۍ تاریخچې د رول په هکله ډیرې څیړنې ترسره شوي او اوس هم کار ادامه لري . چې په لاندې ډول ورڅخه په لنډ ډول یادونه کیږي

الف: کورنۍ تاریخچه : په لمړني درجه خپلوانو (مور ، خور ، لور) کې د تیونو د کنسر موجودیت د کورنۍ په نورو غړو کې د تیونو د کانسر د پیښو خطر د دوه څخه تر شپږ ځلې زیاتوي ، چې خطر یې د لاندې څو فکتورونو پورې اړه لري، لکه هغو ښځو کې چې د منوپاز د دورې څخه مخکې د تیونو په سرطان اخته شوي وي ، دواړو خواوو کې سرطان ولري . د بدن د نورو برخو لکه د تخمدان په ورته سرطانونو باندې اخته شوي وي او یا نورو ډیرو خون شریکانو کې د تیونو کنسر پیداشوی وي

ب: جنیتیک میوټیشنونه : د تیونو په کانسر باندې اخته ښځو تقریباً یو پر دریمه ډله په جنیتیک میوټیشنونو باندې اخته وي ، چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

A. BRCA-1 gene: چې د ۱۷ کروموزوم د پاسه ځای لري ، داد DNA د ترمیم جنونه دي چې د تیونو او د تخمدان په کانسري پیښو کې یې Deletion موجود وي ، د دې ډول جنونو محصول یو

ډول پروټينونه دي ، چې د حجروي سايکل د تنظيم دنده په غاړه لري . د BRCA-1 جن ميوټيشن د تيونو د کنسر په کورنۍ تريخچې لرونکو ډلو په ۲/۳ پيښو کې ليدل کيږي په داسې حال کې چې په Sporadic ډول کې غير معمول وي

B BRCA-۲-gene: چې دا د ۱۳ کروموزوم د پاسه ځاي لري دا هم د DNA ترميم کوونکې جنونه دي، چې د تيونو د کانسر په ارثي ډولونو په ۱/۳ پيښو کې ميوټيشن موجود وي .

C د نورو کانسري پيښو په ډول د Proto oncogen او تومور سپريسور جنونو ميوټيشنونه د تيونو په اپيتليم کې د تيونو د کانسر په Oncogenesis کې ستر رول لري ، لکه د HERZ/NELI پروټو انکوجنونو Over expression د تيونو کانسر د Invasive ډول ۳۰٪ پيښو کې ليدل کيږي د RAS او MYC جنونو Amplication هم د تيونو په څينو کانسري پيښو کې راپور ورکړل شوي دي . (۱۲) همدارنګه د P۵۳ تومور سپريسور جنونو ميوټيشن د تيونو د کانسر د سپوراډيک ډول په ۴۰٪ پيښو کې موجود وي (تومورې جنونه د ۱۷ کروموزوم د پاسه ځاي لري) (۱۵)

همدارنګه يو شمير نادري ارثي ناروغۍ چې د تيونو د سرطان سره يوځاي څرګنديږي ، عبارت دي له Li-Fraumeni (د P۵۳ جنونو ميوټيشن) او د Cowden ناروغۍ (چې په PTEN جنونو کې ميوټيشن موجود وي) و داسې نور ... (۱۱)

۳. هورموني اغيزې: دلته يو ګڼ شمير څرګندونې شته دي ، چې د داخل المنشه استروجن او يا د خارج المنشه استروجن دوامداره لوړ مقدار د تيونو د سرطان د پيداکيدو ته زمينه برابره وي ، چې عبارت دي له :

۱: د ښځو Reproductive ژوند اوږديدل د تيونو د کانسر خطر زياتوي

۲. هغو ښځو کې چې واده شوي نه وي او يا د زيږون نښتوالي پکې موجود وي نسبت واده شوو او زيات اولاد لرونکو کې يې د تيونو د کنسر خطر ډير زيات وي .

۳. هغو ښځو کې چې پخه عمر کې لومړني اولاد زيږولي وي د تيونو د کانسر خطر زيات وي .

۴: د شيدو ورکول د تيونو د سرطان خطر کموي

۵: دوه اړخيزه Oophrectomy د تيونو د کانسر خطر کموي .

۶: هغه د تخمدان تومورونه چې استروجن په لوړه اندازه ازادوي د تيونو د کانسر خطر پکې ډير وي .

۷. دمنوپاز څخه وروسته ژوند کې د استروجن پرله پسې توصيه کول دتيونو دکنسر خطر زياتوي

.

۸: دپرله پسي Oral contraceptive کرول دتيونو دکانسر خطر زياتوي

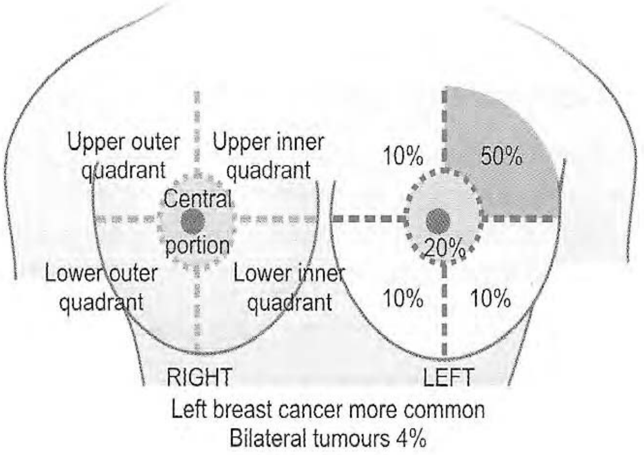
استروجن دنورمالو تيونو اودسرطاني ايپتل حجرو په وسيله د ودي فکتور دتوليد دتحريک لامل ګرځي داسي فکر کيږي ۔ چي داستروجن او پروجسترون اخذي دنورومالو تيونو د ايپتل حجرو په سطحه کي شتون لري (همدارنګه دسرطاني ايپتل حجرو په سطحه کې هم شتون لري)دتيونو سرطاني حجرو څخه فراز شوي د ودي فکتورونه (TGF-α، PDGF او FGF او نور) په توکراين اوپ اندوکراينه توګه دتوموري کتلي د ودي او پراخوالي لامل ګرځي .

F متفرقه فکتورونه : دکوربه اويوشمير محيطي فکتورونه دتيونو دکانسر دپيداکيدو دپاره زمينه برابره وي لکه چاغوالي ۔ دزيات مقدار حيواني شحم اولوړ کلوري لرونکي غذايي توکو کارونه ، دسګريټو او انکولو زياته کارونه ، دتيونو جراحي عمليات ، دايونايز شوو وړانګو سره ډير مخ کيدل ، په ځانګړي ډول دتيونو دتکامل په وخت کې او يو ډول ځانګړي ويروسونه دتيونو دکنسر دپيداکيدو خطر زياتوي ، چي د Mouse mammary Tumour virus په نوم ياديږي.

۵: فبروکيستيک بدلونونه : دتيونو فبروکيستيک بدلونونه په ځانګړي ډول د Atypical hyperplasia ډول يي پنځه ځلي دتيونو دکنسر خطر زياتوي

دتيونو دکارسينوما عمومي بڼه او ډلبندي :

دتيونو کنسر دتيونو کيڼ خوا نسبت ښي خواته لږه اندازه زيات اخته کوي . او په ۴٪ پيښو کي دوه اړخيزه وي . داناتومي له نظره پورتني بهرني Quadrant په ۵۰٪ پيښو کې اخته کيږي او مرکزي برخه يي ۲۰٪ ، لاندني بهرني څلورمه برخه کې ۱۰٪ ، پورتني داخلي څلورمه برخه کې ۱۰٪ او لاندني دنني څلورمه برخه کې هم ۱۰٪ پيښو کې ليدل کيږي. (۱۵)


Upper outer quadrant
Upper inner quadrant
Central portion
Lower outer quadrant
Lower inner quadrant
10%
50%
20%
10%
10%
RIGHT
LEFT
Left breast cancer more common
Bilateral tumours 4%

۳-۱۰ګڼه انځور د تیونو د کانسر توپوګرافیک پیښیدل راښیي (۱۵، ۷۶۰ م)

دتیونو د کانسر په ۹۰% پیښو کې دتیونو د Ductal اپیتلیم څخه او یوازې په ۱۰% پیښو کې دفصیصي اپیتلیم څخه سرچینه اخلي. تومورې حجرې دت معلوم وخت دپاره په قناتي او یا فصیصي اپیتلیم کې باقي پاتې کیږي. دتیونو کارسینوما په دوو مهمو ډولونو چې د Invasive carcinoma او د Non invasive کارسینوما ګانو څخه عبارت دي ویشل شوي.

دنړیوالي روغتیایي ټولني له خوا دتیونو کارسینوما په لاندي ډول ډلبندي شوي دي:

A: non invasive carcinoma
  a- **intra** ductal carcinoma
  b- **lo**bular carcinoma insitu
B: invasive carcinoma :
  a- invasive ductal carcinoma
  b- invasive lobular carcinoma
  c- medullary carcinoma
  d- colloid carcinoma
  e- **T**ubular carcinoma
  f- Others

دلته دهغو دولونو څخه چې ډیر عمومیت لري په لاندې توګه تري یادونه کیږي.

الف invasive carcinoma:-

۱ Invasive ductal carcinoma: - دتیونو دکانسر کلاسیک او ترټولو معمول ډول دی په ۷۰ - ۸۰٪ پیښو کې دتیونو دکانسر عمده هستولوژیکه بڼه جوړه وي ، دکلینیک له نظره دتیونو د ډول کانسر د دیسموپلاستیک غبرګون له کبله دغدې په ستروم کې د ډیر مقدار کثیف کولاجن الیافو دجوړیدو لامل ګرځي ، کوم چې د کانسري کتلي د ډیر کلک قوام دپیداکیدو لامل کیږي (Scirrhous carcinoma) تومور زیاتره د کیڼ تي په پورتني بهرني څلورمه کې پیداکیږي . توموري کتله دخپلي شاوخوا و لاندني برخو (دټټر دیوال) سره نښلي دتومور حدود ټاکلي نه وي . او په پرمختللي پیښو کې داخته تي دحلیمي (Nipple) د Retraction لامل ګرځي (۱۲،۱۵،۱۱)

مورفولوژي:

دګراس له نظره تومور غیر منظم دکلک غضروفي ډوله کتلي په ډول معلومیږي . چې د ۱-۵ سانتي مترو په شاوخوا کې دقطر لرونکې دي . په قطع شوي سطحه کې سپین خاکي زیږ رنګه معلومیږي . چې په غیرمنظم ډول شاوخوا شحمي انساجو ته پراخوالي پیداکړي وي .

مایکروسکوپیک :

دمایکروسکوپ له نظره په لاندې مختلفو هستولوژیک بڼو سره لیدل کیږي.

۱. اناپلاستیک توموري حجري جامد حبل ډوله و قسماً جوړ شوي غدوي جوړښتونو دجوړیدو لامل ګرځي.

۲: توموري حجري په خپور فبروزي ستروما اوشحمي برخو کې شدیداً رتشاح کړي .

۳. توموري حجري دویني ولمفاوي رګونو داشغال لامل کیږي چې دلمفاوي رګونو دبندیدو له امله موضعي لمفاوي اذیما لامل کیږي چې دغه پیښه بیا د ویښتانو دفولیکولونو دشاوخوا برخو دپوستکي دپنډیدو لامل ګرځي ،چې اصطلاحاً دنارنج دپوستکي بڼې یا Orange peel په نوم یادیږي

۲: Invasive lobular carcinoma

داډول تومورونه دتیونو دکنسري پیښو ۵٪ جوړه وي . دتیونو دکانسرونو دنورو ډولونو څخه لږ تو پیر لري او زیاتره دوه اړخیزه وي اویه عین تي کې شوني ده Multi centric سرچینه ولري

مورفولوژي :

د ګراس له نظره ماکروسکوپیک بڼه یي د یوي کتلي څخه تریوي ناتعریف شوي پړسیدني ساحي پوري توپیر کوي ، چي زیاتره د جس په وسیله پیژندل کیداي شي .

هستولوژي:

توموري حجري په واحده توګه په ستروما کي خطي ډونه یا د ځنځیر په ډول ارتشاح کړي وي (Single file) چي د غدي د جوړیدو ته لږ تمایل لري ، واحده توموري حجره د Insitu lobular کارسینوما د حجرو سره ورته والي لري ، دوي ګرده ، منظمه او کمه اندازه پلیو مورفیزم ، مایتوزیس او دیسموپلازتیک بدلونونه پکي موجود وي ، ځیني توموري حجرو کي د میوسین د تولیدو له کبله په سیتوپلازم کي د Single ring cells علامه لیدل کیږي.

ب Non invasive (insitu) Breast carcinoma. په عمومي توګه دوه ډوله Non invasive کارسینوما ګاني لیدل کیږي، چي د Intra ductal او Lobular کارسینوما ګانو څخه عبارت دي . او دا پدي پوري اړه لري چي د هستولوژي له نظره توموري حجري په قصیصاتو او د قناتونو په منځ کي ارتشاح کړي وي بي لدي څخه چي Invasive شواهد موجود وي.

ب : Non invasive intraducatal carcinoma:

کله چي کارسینوما Insitu د تیونو په نوي قناتونو کي محدود وي د Intra ductal کارسینوما په نوم یادیږي. تومور په لمړیو کي د قناتونو د اپتلیم څخه د یو Atypical هایپرپلازیا په ډول سرچینه اخلي او وروسته بیا قناتونو ته د توموري حجرو په وسیله ډکیږي چي د کلینیک له نظره په ۳۰-۷۰% پیښو کي د جس وړ کتلي جوړه وي . او تقریباً په ۳۰% پیښو کي ناروغان د تیونو څوکو دیس چارج لري . د دي ډول ناروغانو یوپر څلورمه ډله کي چي یواځي Excisional بایوپسي ترسره شوي وي دوي کي لس کاله وروسته په Ispsilated ډول Invasive کارسینوما تاسس کوي . (۱۲،۱۵،۲۱)

مورفولوژي:

د ګراس له نظره تومور کوچني او تقریباً د ۳-۵ سانتي مترو پوري د قطر لرونکي وي . په پریکړه شوي سطحه کي ځینو ساحو کي پراخه شوي قناتونه چي د نکروزي پنیر ته ورته موادو په وسیله ډک شوي (In comedo pattern) او کیداي شي دا ډول تومورونه Polypiod بڼه غوره کړي چي د Intra ductal papiloma په ډول ښکاري .

هستولوژي :

د قناتونو په منځ کې د تومورې حجرو ارتشاح څلور مختلف ډولونه په لاندې ډول دي .

- Solid type : د قناتونو لومن په دې ډول کې د تومورې حجرو په وسیله په کلک ډول ډک شوي وي .
- Comedo type: په دې ډول کې د کتلې مرکزي ناحیه نکروتیک او دهغې په شاوخوا قناتونو کې د تومورې حجرو ارتشاح موجوده وي .
- Papillary type : په دې ډول کې تومورې حجرې د غدوي قناتونو څخه د حلیماتو یا Papillea په ډول تبارز کړې وي ، چې د Fibro vascular stalk درلودونکې نه وي (په دې ډول Intra ductal papiloma څخه فرق کوي) .
- Cribriform type په دې ډول کې د تومورې کتلې په مرکز کې Neat punctured out سورې موجود وي .

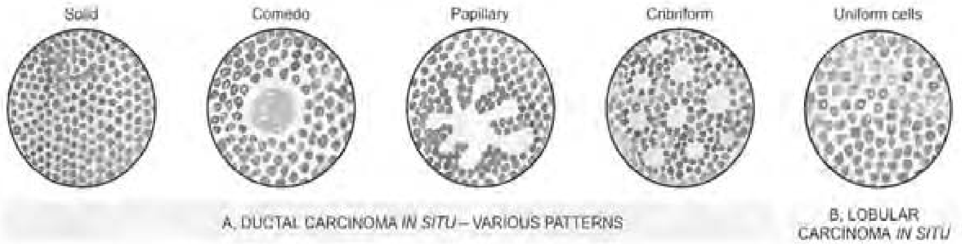
۲. Non invasive lobular carcinoma insitu : دا ډول تومورونه د لیدلو او د جس وړ نه دي او کله چې دا ډول ناروغان پیداشي د Excisional biopsy په وسیله یې درملنه وشي ، په ۲۵% پیښو کې لس کاله وروسته په Bilateral ډول Invasive کارسینوما بندې اخته کیږي.

مورفولوژي:

د کراس له نظره تومور د لیدلو وړ نه وي .

هستولو ژي:

په non Invasive lobular کارسینوما کې نهایي قناتونه ، قنیوات او Acini ګاني د یونیفورم تومورې حجرو په وسیله ډک شوي وي ، چې لرونکې د همو رو او کوچنیو هستو وي .


Solid
Comedo
Papillary
Cribriform
Uniform cells
A. DUCTAL CARCINOMA IN SITU – VARIOUS PATTERNS
B. LOBULAR CARCINOMA IN SITU

۲-۱۱ ګڼه انځور: د Non invasive breast کارسینوما پتالوژیک بڼه رابني .(۵، ۷۶۱ م)

کلینیکي بڼه:

د تیونو کانسر واحده، بې درده، او د یوې خوځنده کتلې په ډول په خپله ناروغه یا د ډاکتر له خوا پیژندل کیږي. د کلینیکي تشخیص په وخت کې توموري کتله معمولاً د ۲-۳ سانتي مترو په حدودو کې سایز لرونکې وي او په ۵۰٪ پېښو کې معمولاً ناحیوي لمفاوي عقدې (معمولاً ابطي) اخته کړې وي. د ماموګرافیک کتنو په وسیله تومور معمولاً هغه وخت پیژندل کیږي، چې د جس وړ شوی نه وي (چې سایز یې اکثراً د یو سانتي متر په شاوخوا کې وي) او په ۱۵٪ پېښو کې ناحیوي لمفاوي عقدو ته میتاستازیس ورکړی وي، او د Ductal carcinoma insitu معمولاً هغه وخت د پیژندلو وړ وي، چې په Invasive ډول باندې بدل شوی نه وي

د تیونو کانسر د لمفاوي او دموي چینلونو د لارې میتاستازیس ورکوي. د تیونو د کانسر پورتنۍ بهرنۍ څلورمه برخه کې او مرکزي ناحیه کې شتون لري، تومورونه په ځانګړي ډول د تخرګ لمفاوي عقدو ته خپریږي. مګر د تیونو د منځنۍ داخلي څلورمې برخې تومورونه لمړی د تیونو د داخلي شراینو په اوږدو پرته لمفاوي عقدو ته میتاستازیس ورکوي) د تیونو کانسر کولای شي د بدن نورو مختلفو نیژدې او لیرو غړو ته میتاستازیس ورکړي زیاتره سږو، اسکلیټ، ځیګر، ادرینل غدې ته او په لږه اندازه دماغ ته خپریږي. (۱۱)

د تیونو د کانسر Grading، Staging او Prognosis:

د تیونو د کانسر ډیر معمول هستولوژیک Grading درجه بندي) د Tubule formation، Nuclear grade او Mitotic rate د بنسټونو پر مټ صورت نیسي. پدې ډله کې ښه تفریق شوي کارسینومې ګانې نسبت ښه نه تفریق شوي کارسینوما ګانو ته د ښه انزار درلودونکې وي.

د تیونو د کانسر کلینیکي Staging چې نن سبا د TNM سیستم پر ځای د امریکې د کانسرونو د ګډې کمیټې (American Joint Committee) AJC له خوا کارول کیږي چې په لاندې جدول ښودل شوي دي.

۳-۱ ګڼه جدول AJC clinical staging of breast cancer را ښيي (۱۵ ، م ۷۶۵)

Stage ۰	In situ carcinoma (in situ lobular intraductal ,paget disease of the nipple without palpable mass
Stage-I	تومور د ۲ سانتي مترو څخه لږ قطر لري او ناحیوي لمفاوي عقدي اخته نه وي .
Stage –II	تومور د ۲ سانتي مترو څخه زیات قطر لري او ناحیوي لمفاوي عقدي اخته کړي وي
Stage-III(A)	تومور د ۵ سانتي مترو څخه زیات قطر لري او د یوي خوا تحرک لمفاوي عقدي اخته کړي وي
Stage- III (B)	تومور د ۵ سانتي مترو څخه زیات قطر لري او تحت الترقوي او داخل الترقوي لمفاوي عقدي اخته کړي وي .
Stage-V	تومور کیداي شي مختلف سایزونه ولري ، کیداي شي ناحیوي عقدي اخته وي ، یا نه وي مګر لیري میتاستازیس موجود وي .

دتیونو دکانسر انزار : دتومور داندازي ، دلمفاوي عقدو اخته کیدو ، لیرو ناحیوته میتاستازیس دتشخیص په وخت کې ، دتومور د درجې ، دتومور هستولوژیک بڼې پورې تړاو لري .

دریم فصل لنډیز :

- د اپیتیل غیرنیوپلاستیک ګډوډي
- لیکن اسکلیروزیس د اتروفیک اپیتلیم او د درم د فایبروزیس څرګندیږي.
- لیکن اسکلروزیس د سکوامس سل کارسینوما خطر زیاتوي .
- کرونیک لیکن اسکلیروزیس د اپتلیم د پیړوالي او التهابي ارتشاح سره یوځای وي
- پورتني فتونه د نور Leukoplakia او کانسري پیښو څخه د بایوپسي په اخیستلو او هستولوژیک معایناتو په وسیله توپیر کیږي
- د فرج سکوامس سل کارسینوما او پجت ناروغي
- د فرج سکوامس سل کارسینوما د HPV سره اړیکې لري معمولاً Poorly Diffrentiated وي ، هغه ډولونه یې چې د HPV سره اړیکې نه لري په زړو کسانو کې لیدل کیږي.
- د فرج پجت ناروغي د سرو تفلسي پلکونو په ډول چې د نقشې بڼه لري لیدل کیږي او داخل اپیتل کارسینوما له ډلې څخه دي .
- د PAS تلوین په وسیله د Melanoma څخه توپیر کیږي.

✓ د سرویکس تومورونه .

- د سرویکس د تومورونو خطري فکتورونه عبارت دي له: په کم عمر کې لمړني جنسي تماس، د ګڼ شمیر شریکانو سره، HPV انتان، ایډز ناروغي، سګرټ او د بدن د مقاومت ټیټوالي څخه.
- تقریباً د سرویکس کارسینوما ډیري پیښې د HPV high risk (۱۶، ۱۸، ۳۱ او ۳۳ ډولونه ئې) سره اړیکي لري
- د HPV په وسیله د E۶ او E۷ پروتینونه څرګندیږي چې د $P^{۵۳}$ او Rb تومور نهي کوونکو جنونو د غیرفعالیدو لامل ګرځي.
- د سرویکس ډیس پلازیا د لوړي درجي سره (CIN.II، III) د کنسر د پاره زمینه برابره وي.
- په لومړنیو پړاونو کې پاپ سمیر د تشخیص د پاره ښه معاینه ګڼل کیږي.
- د سرویکس ۷۵% پیښې سکوامس سل کارسینوما څخه عبارت دي.

✓ د اندومتریم غیر نیوپلاستیک ګډوډي:

- اندومتریوزیس هغه حالت دي چې اندومتریم غدي او ستروما د رحم څخه د باندې ځاي غوره کړاي وي (کیداي شي چې حوصلي اویا د ګیډي پریتوان کې) او یا نادراً لیرو برخو کې ځاي په ځاي شوي وي.
- اکتوپیک اندومتریم د تحیض سایکلیک دوره کې د ویني بهیدني سره څرګندیږي.
- ادینو مایوزیس د اندومتریم د قاعدوي طبقي د ودي څخه عبارت دي د رحم په عضله طبقه کې

✓ د اندومتریم هایپرپلازیا او کارسینوما.

- د اندمتریم هایپرپلازیه د داخل المنشا یا خارج المنشا استروجن د تنبهاتو د ډیروالي له امله رامنځ ته کیږي
- د اندومتریم د هایپرپلازیا د پاره خطري فکتورونه د Polycystic ovary سندروم، Anovulatory cycles د تخمدان تومورونه، چاغوالي، استروجن تراپي او نورو څخه عبارت دي.
- د اندومتریم د هایپر پلازیا شدت د Grading او سیتولوژیک کریتیریا و په وسیله ټاکل کیږي.
- د اندومتریم د کارسینوما پیښې په ۵۵ څخه تر ۶۵ کلنۍ کې ډیري وي.
- چاغوالي، دیابیت، د ویني لوړفشار او عقامت د اندومتریم د کارسینوما د پاره زمینه برابره وي.
- د اندومتریم کارسینوما په مختلفو درجو د تفریق پذیري درلودونکي وي.
- لومړني نښې یې د Leukorrhea څخه عبارت دي

- لومړني ماليکولي بدلون د PTEN جنونو ميوټيشن څخه عبارت دي .

✓ دنفيرونو التهاب :

- دنفيرونو دالتهاب سببي عامل پخوا دګونوکوک څخه عبارت و.
- دنفيرونو غيرګونوکوکسي التهاب د Meningitis ، دبندونو التهاب او دزړه دسامي افتونو لامل ګرځي
- دعقامت او ايکتوپيک حمل يي عمده اختلاط دی .

✓ تخمدان :

- دتخمدان کيستونه دهغه دفوليکولونو او پوښونکي اپيتليم څخه منشا اخلي .
- دتخمدان اپيتليم تومورونه دڅلويښت کلنۍ څخه وروسته دښځو دتخمدانونو دعمده خبيث تومورونو څخه عبارت دي
- داپيتل عمده تومورونه يي د Mucinous ، Serous او Endometriod ډولونو څخه عبارت دي چي هريو يي په سليم ، خبيث او يا باردرلاين ډولونو ويشل شوي دي .
- دتخمدان تومورونه په هغه ښځو کې چې کورنۍ تاريخچه ولري . واده او ولادت يې نه وي کړي ډيرليدل کيږي.
- تراتوما دجنسي حجر څخه سرچينه اخلي او په Mature او Immature ډولونو ويشل شوي .

✓ Preclampsia/Eclamplsia :

- دپلاسنتا دويني جريان ابنارملتي دپلاسنتا داسکيميا ، احتشا او د Vasodilator موادو دتوليد ابنارملتي د Preclampsia مساعد کوونکي فکتورونه دي
- پري اکلامپسيا په اذيما ، پروتين يوريا ، اوهايپرتيشن (دحمل په دوهم ترايمستر کې) باندي څانګړي کيږي.
- په اکلامپسيا کې دپري اکلامپسيا دنښو څخه علاوه داختلاجاتو شتون ليدل کيږي. چي وژونکي وي .
- تيونه :
- دتيونو فبروکستيک بدلونونه په تکثري او غير تکثري ډولونو ويشل شوي دي .
- تکثري افاتو کې دکوچنيو قناتونو هايپرپلازيا او Sclerosing adenoma ليدل کيږي.
- اتيپيک هايپرپلازيا دکارسينوما خطر زياتوي .

✓ دتيونو کارسينوما :

- ډيري پيښې يي د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته تشخيص کيږي.
- په ښځو کې دسږو سرطان څخه وروسته دمړګ عمده عامل جوړه وي .

- دتیونو کانسر دخطر فکتورونه عبارت دي : داستروجن زیات مقدارونه، جنیتیک فکتورونه ، کورنۍ تاریخچه ، دمینارج اومنوپاس ترمنځ ډیره اوږده صفحه ، غیر وصفي تکثري افتونه او جغرافیي فکتورنه .
- په ۱۰٪ پیښو کې د BRCA-I او BRCA-II جنونو میوټیشن موجود وي
- عمده ډول یې د Ductal invasive تایپ څخه عبارت دي چې ډیري پیښي لري
- دناروغي انزار د تومور دډول ، دتومور د Grading او Staging پوري اړه لري
- دلمفاوي او دموي لارو په وسیله ، مجاوریې ناحیوي لمفاوي عقدو ، سږو ، ټوري ، هډوکو ، دماغ اونخامیه غدي ته میتستازیس ورکوي . (۳،۱۲)

دریم فصل پوښتنې :

۱: Lichen sclerosis دژوند په لاندې وختونو کې ډیر لیدل کیږي :

الف: منوپاز څخه وروسته

ب: Pubertal

ج: د ۱۵-۴۵ کلنو کې

د: infancy

۲: د Condyloma acuminate ترټولو نادره سحه عبارت ده له :

الف: Perineal

ب: Vulval

ج: Vaginal

د: سرویکس

۳: دفرج کارسینوما دلاندې ویروس سره اړیکې لري :

الف: HSV-I

ب: HSV-II

ج: پاپلیوما ویروس

د: HIV-II

۴: دسرویکس ترټولو انوسیف کارسینوما عبارت ده له .

الف: Fungating

ب: Ulcerative

ج: infiltrative

د: polypiod

۵: په اندومتریوزیس کې Chocolate cysts په لاندې ناحیه کې لیدل کیږي .

الف: رحم

ب: نفیرونو کې

ج: Pelvic peritonumc

د: تخمدنونه

۶: Anovulatory cycle په دودیزه توګه دلاندې وختو کې دلیدنو وړ وي .

الف: مینارچ

ب: منوپاس

ج: دژوند دویمه لسیزه

د: دبلوغت عمر کې

۷: اندومتریم هایپرپلازیا د لاندې هورمون دلوړې شوې سویې سره یوځای لیدل کیږي .

الف: پروجسترون

ب: استروجن

ج: FSH

د: GnRH

۸: دښځینه تناسلي سیستم ترټولو انومیف کانسرونه عبارت دي له :

الف: Cervical cancer

ب: اندومتریل کانسر

ج: Vaginal cancer

د: Sarcoma botryiodes

۹: درحم لایومایوما په لاندې عمرونو کې ډیره لیدل کیږي :

الف: دژوند دریمه لسیزه

ب: دمنوپاز څخه وروسته

ج: د ۴۰ څخه تر ۶۰ کلنۍ

د: دژوند په اوومه لسیزه کې

۱۰: دتیونو ترټولو سلیم تومورونه عبارت دی له:

الف: Lipoma

ب: ادینوما

ج: فبریوما

د: فبروادینوما

۱۱: دتیونو Sclerosing adenoma او کارسینوما تر منځ توپیرونه ولیکی ؟

۱۲: دتیونو دشیدو دقنتونو دلاندی اپیتلیم په وسیله پوښل شوی :

الف: Squamous

ب: Double layer cuboid

ج: Transitional

د: columnar

۱۳: Acute Mastitis ترټولو دودیز لامل عبارت دی له:

الف: Sataphylococcus

ب: beta hemolytic streptococcus

ج: pseudomonas

د: Streptococcus Fecalis

۱۴. Psummome bodies تخمدان په تومورونو کی لیدل کیږی

الف: سیروز

ب: Mucinus

ج: Endometriod

د: Burrnners' Tumor

۱۵: Anovulatory cycle په لاندی حالتونو کی لیدل کیږی.

الف: thyroid disease

ب: Granoulosa theca cell tumor

ج: Polycystic ovaries disease

د: Obesity

هـ: پورتنی ټول

څلورم فصل

داندوکراين سيستم

The endocrine system

سريزه

دنخاميه غده

- **دنخاميه غدي دفعاليت زياتوالي او اډينوما**
- **دنخاميه غدي دفعاليت لږوالي**
- **دنخاميه غدي دخلفي فص سندرومونه**

ددرقيه غدي (تايرايډ) غدي ناروغي

- **ددرقيه غدي دفعاليت زياتوالي**
- **ددرقيه غدي دفعاليت کموالي**
- **دګراويز ناروغي**
- **دمنتشر غيرتوکسيک اوځونوړولي جاغور**
- **د درقيه غدي التهاب**

دپارا تايرايډ غده

- **دپاراتايرايډ غدي دفعاليت زياتوالي**
- **دپاراتايرآيډ غدي فعاليت لږوالي**

اندوکراين پانکراس

- **شکري ديابيټ**
- **دپانکراس اندوکرايني نيوپلازمونه**

دفوق الکليه غدي قشر او مخ

- **دفوق الکليه غدي دفعاليت زياتوالي**
- **دفوق الکليه غدي دفعاليت لږوالي**
- **دفوق الکليه غدي دقشر نيوپلازم**
- **فيوکروموسايتوما**
- **نيوروبلاستوما**

سريزه

داناتومي له نظره اندوکريني سيستم د يوشمير مختلفو غړو څخه جوړ شوی دی ، چي د نخاميه غدي ، تايرايډ ، پاراتايرايډ ، ګوناډونو ، ادرينال غدي او پانکراس (Islate حجري) غدو څخه عبارت دي

داندوکرايني غدو د پتالوژي د پوهيدلو دپاره د اندوکريني غدو د وظايفو ، د تاثيراتو او فيډبيک ميکانيزمونو په هکله د پوهي درلودل اړين بريښي . اندوکرايني سيستم د يو ګروپ ډيرو ښو تنظيم شويو غړو څخه چي په ډيره اندازه په بدن کي خپور دی جوړ شوي دی ، چي د انسان په بدن کي د مختلفو غړو او انساجو ترمنځ د ميتابوليک تعادل او هوميوستازيس د ساتني لامل ګرځي . پدي سيستم کي د پيام ليږد په خارج الحجروي برخو کي د يوشمير ماليکولونو ترشح پربنسټ په لاندي ډولونو سره صورت نيسي :

۱ : پاراکراين غدي : په دي سيستم کې افراز شوي فکتور د يوي حجري په وسيله په بله ګاونډي حجري باندي يې تنبهي او تنظيمونکې اغيزه کوي .

۲ : اتوکراين غدي : پدي ډول غدو کې افراز شوي فکتور د يوي حجري په وسيله په خپله افرازي حجري د پاسه اغيزه کوي .

۳ : اندوکرايني غدي : په دي سيستم کې افراز شوي مدده د هورمون څخه عبارت ده چي د افرازي ناحيي څخه ليري د ويني په وسيله د موخي لاندي حجرو د پاسه اغيزه کوي

هورمونونه د انسان په بدن کي د هغوي د اغيزو پربنسټ په دوه اساسي ډولونو باندي ويشل شوي دي :

۱ . هغه هورمونونه چي د حجروي غشا د سطحي د اخذو سره تعامل کوي لکه د امينواسيدونو مشتقات (تايرايډ هارمونونه ، کتيکولامينونه) کوچني پيپتايډونه (GnRH ، TRH ، سوماتوستاتين او نور .

۲ . هغه هورمونونه چي د حجروي غشا څخه تيريږي د حجري په منځ کي د هستوي غشا او سيتوزوليک اخذو سره تعامل کوي لکه انسولين ، پراتورمون ، ستيرويډونه او نور .

د اندوکرايني غدو اساسي بڼه د منفي يا مثبت فيډبيک ميکانيزم په وسيله تنظيم او کنترولېږي ، پدي ډول د هورمونونو سويه د انسان په بدن کي په نورماله کچه ساتل کيږي.

د اندوکرایني سیستم ناروغي د انساني فزیولوژي په برخه کې د لنډې کتنې څخه وروسته په لاندې دریو ګروپونو باندې ویشل شوي دي

۱: هغه ناروغي چې داندوکرایني غدو د وظیفوي فعالیت دزیاتوالي له امله منځته راځي .

۲: هغه ناروغي چې داندوکرایني غدو د وظیفوي فعالیت د لږوالي له امله منځته راځي

۳. هغه ناروغي چې د هورمونونو په وړاندې دمقاومت له امله منځته راځي

یعنې په دې اخري ډول کې دهورمونونو کچه نورمال وي مګر داخذو دمیوټیشن له کبله دهورمونونو په وړاندې مقاومت موجود وي .

نخامیه غده

Pituitary gland or hypophysis gland

دنخامیه غدې وزن په لویانو کې په منځني ډول د ۵۰۰ملي ګرامو په شاوخوا کې دي (په ښځو کې لږه درنده وي) . نخامیه غده د دماغ په قاعده کې د Sphenoiod هډوکې په سیلاتورسیکا کې ځای لري. چې لرونکې د دوو لویو اناتومیکو فصونو یعني قدامي (Adenohypophysis) او خلفي Neurohypophysis دي .

دنخامیه غدې قدامي فص چې داکتودرم طبقې دمشتقاتو یعني د Rathk's pouch څخه سرچینه اخلي . دهستولوژي له نظره دګردو او هموارو اپیتل حجرو څخه جوړه شوي چې د حبل او جزیرو په ډول ترتیب شوي د اپیتل حجرې دتلویني خاصیت پربنسټ په دریو ډولونو Chromophile cells دبزوفلیک دانو سره ، Chromophile cell دایزینوفلیک دانو سره او کرموفوب حجرې بې له دانو څخه) باندې ویشل شوي دي . تایروتروپ (TSH) کورتیکوتروپ (ACTH ، MSH او Beta endorphine هورمونونه افرازه وي)

دنخامیه غدې خلفي فص دابتدایي نیورال انساجو څخه منشا اخلي ، چې په مستقیمه توګه پاسني هایپوتلاموس سره عصبي اړیکې لري . دهستولوژي له نظره خلفي فص د Interlocing عصبي الیافو څخه جوړ شوي دي ، کوم چې دوصفي Glial حجرې په پراخه ډول شتون لري اوپتوسیټ (Pituicyte) په نوم یادیږي.

دنخامیه غدې خلفي لوب څخه ADH او اوکسي توسین افرازیږي.

Hyperpituitarism and pituitary adenoma

د Hyperpituitarism ترټولو معمول لامل دنخاميه غدي دقدامي لوب داډينوم څخه عبارت ده . او په لږو پيښو کې دقدامي فص هايپرپلازيا او کارسينوما له امله پيداکيږي ، همدارنگه دهورمونونو افراز دنخاميه غدي څخه دبآندي نورو تومورونو اويا د هايپوتلاموس داختلالاتو له سببه هم پيداکيداي شي ، دنخاميه غدي داډينوما ځيني خموش ډولونه په لاندي ډول دي .

۱: دنخاميه غدي اډينوما گاني دهورمونونو پربنسټ ډلبندي شوي چي د نيوپلاستيک حجرو څخه افرازيږي ، کوم چي په نسجي مقطع کې دامينوهستوکيميکل تلوينونو په وسيله پيژندل کيږي.

۲. دنخاميه غدي دقدامي برخي اډينوم کيداى شي وظيفوي (چي د هورمونونو دزيات توليد او کلينيکي تظاهرات يي) اويا غيروظيفوي (چي دهورمونونو توليد پکې ډير نه وي او بي نه کلينيکي تظاهراتو څخه وي) وي په دي دواړو حالتونو کې اډينوما ديوي و حدي حجروي تايپ څخه جوړ شوي وي چي ځيني اډينوما گاني کيداي شي دوه مختلف هورمونونه (گروت هورمون او پرولکتين) توليد کړي . ځيني وخت دنخاميه غدي اډينوماگاني هيڅ ډول هورمون نه افرازه وي چي د Hormone negative اډينوم په نوم ياديږي

۳: هغه اډينوما گاني چي قطريي ديوسانتي متر څخه لږوي (Microadenoma) او هغوي چي ديو سانتي متر څخه ډير قطر ولري د Macro adenoma په نوم ياديږي. زيـتره مکرواډينوم گـني دتوجه وړ دي ځکه چي د ندوکرايني ابنارملتي گانو لامل گرځي .(۱۱)

پتوجنزيس :

دنخاميه غدي د اډينوم په پيداکيدو کې زياتره ارثي ابنارملتي گاني رول لري چي دنوو ماليکولي تخنيکونو په وسيله پيژندل شوي دي او عبارت دي له

۱ . د دي ډول اډينوم گانو عمده لامل د گوانين نيکليوتايډ دنښليدونکي پروتين (G-protein) دميوټيشن څخه عبارت دی . د G پروتينونه دسيگنالونو په توليد او انتقال کې د حجروي غشا دسطحي څخه په د خل الحجروي effector باندي ستررول لوبوي ، چي وروسته د دويمي پيغام وړونکي دتوليد له لاري عمل کوي .

د دې جنونو ميوټيشن نه کبله د G۲-α د دوهمداره فعاليدل د Cyclic Amp د دوامداره توليد او په پای کې د حجرې د دوامداره ودې لامل ګرځي.

۲: د نخاميه غدې د اډينوکارسينوماګاني په ۵% پېښو کې په کورنۍ ډول سره منځته راځي. چې دوې کې د څلورو MEN-I، DKNIB، PRKARIA او AIP جنونو ميوټيشن موجود وي. (۱۱)

۳. د نخاميه غدې هغه ډول اډينوما چې د TP ۵۳ جنونو ميوټيشن سره يوځای وي د Invasion او Recurence د نخوالو له امله د خراب طبعيت لرونکې وي.

مورفولوژي :

د نخاميه غدې اډينوماګاني معمولاً د کپسول لرونکې نرمو کتلو په ډول څرګندېږي کوچنۍ ډولونه يې اکثره په Scla turcica کې محدود وي مګر لوی ډولونه يې د سيلاتورسيکا د تخريب لامل ګرځي او ګاونډي جوړښتونه تر فشار لاندې نيسي، او په موضعي ډول Cavernous او Sphengiod جيوبو ته پراخوالی پيداکوي.

په ۳۰% پېښو کې دا ډول اډينوماګاني کپسول نه احتوا کوي. او ګاونډي جوړښتونه لکه هډوکې، ډيور (نادراً دماغ) ته ارتشاح کوي.

داډينوما په لويو ډولونو کې د نکروز او هموراژ محراقات معمولاً د ليدلو وړ وي. (۱۱)

هستولوژي:

د عادي مايکروسکوپ په وسيله د نخاميه غدې اډينوماګانو په نسجي مقطع کې ليدل کېږي. چې تومورې کتله د نخاميه غدې يو د نورمالو حجروي ټايپونو څخه متشکل دي (اسيدوفيل، بزوفيل او کروموفوب حجرې) چې په لاندې دريو بڼو سره ليدل کېږي:

۱: منتشر ډول يې: د څوضلعي حجرو څخه جوړه شوې وي چې د Sheeths په ډول ترتيب شوې وي. او لرونکې د محدود سترومه وي.

۲ جيوب ډوله بڼه يې: د استوانوي يا دوک ډوله حجرو څخه جوړه شوې چې د تومورې حجرو په شاوخوا کې د فبرو واسکولر ستروما درلودونکې وي.

۳: حليموي (Papillary) بڼه يې: دا ډول هم د استوانوي يا دوک ډوله حجرو څخه جوړه شوې ده، چې د حليمو بڼه يې غوره کړې وي. (۱۵)

توموري حجري د منضم نسج يا ريتيکولين د لږ مقدار په وسيله تقويه شوي وي (څکه نرمه بڼه لري)، همدارنګه توموري کتله کې حجروي مونومورفيسم او لږه اندازه د منضم نسج موجوديت د نخاميه غدي اډينوما د نخاميه غدي غيرنيوبلاستيک پرانشيما څخه بيلوي.

د ضيفوي کرکتر پربنسټ اکثره د نخاميه غدي اډينوماګاني د ګروت هورمون، پرولکتين، کورتيکوتروپ هورمونونو د افراز کوونکي تومورونو په بڼي سره او نادراً په مخلوط ډول د ګروت او پرولکتين هورمون د افراز کوونکو تومورونو په ډول څرګنديږي. د کلينيک له نظره د نخاميه غدي اډينوماګاني د داخل قحفي تومورونو ۱۰٪ جوړه وي. او په تصادفي ډول په ۲۵٪ پيښو کې په اوتوپسي ګانو کې پيژندل شوي دي، او لويانو کې معمولاً د ژوند په څلورمو او شپږمو لسيزو کې ليدل کيږي. د نخاميه غدي اډينوماګاني اکثرا د يوي جلا او واحدي توموري پيښي په ډول څرګنديږي مګر سره لدي هم په ۳٪ کې د بدن د نورو نيوپلاستيک افاتو سره يوځاي وي ليدل کيداى شي.(۱۱، ۱۲؛ ۱۵)

پرولکتينوما (Prolactinoma):

د نخاميه غدي د اډينوماګانو د Hyper functioning ډول تر ټولو معمول ډول جوړه وي.

د اډينوما سايز کيداى شي کوچني يا لوي وي چې د ذکر وړ فشاري (Mass effect) اغيزو درلودونکي وي

پرولکتين د توموري حجرو په سيټوپلازم کې د اميونوفلورسينټ تخنيک په وسيله تثبيت کيداى شي. د پرولکتين د مقدار زياتوالي د امينوريه، ګلکتوريا، د Libido لږوالي او شنډوالي لامل ګرځي. څکه ډيري پيښو کې د پرولکتين د لوړ مقدار اغيزي (امينوريا) زياتره د مينوپز څخه د مخه ښځو کې نسبت د مينوپز څخه وروسته په ښځو يا د سړو په نسبت د ليدلو وړ وي. او معمولاً په ځوانو ښځو کې څرګنديږي.

پرولکتين برسيره په اډينوما باندي د يو شمير لاملونو له کبله لکه اميداوري، د استروجن د لوړ دوز سره درملنه، د پښتورګو پاتي والي، هايپوتايروئيديزم، هايپوتلاميک افات او د ځينو درملو کارونه چې د دوپامين افراز بلاک کوي (لکه رسيرپين، کلورپرومازين او ميتيل دوپ)، همدارنګه يو شمير نور د Super sellar برخو کتلات چې د هايپوتلاموس د پرولکتين افرازي وتيري باندي نهي کوونکي اغيزي مختلوي (چې د Stalk effect په نوم يادېږي) له سببه هم پيداکيداى شي. د ويني د سيروم خفيف لوړوالي (په هر ليتر کې د دوه سوه مايکروګرامه څخه لږ)

دنخامیه غدې د اډینوما په ناروغانو کې د پرولکتین افرازوونکي نیوپلازم ښکرندوي نه شي کیدای (۱۱)

دنخامیه غدې هغه اډینوماګانې چې دودې هورمون افرازه وي

Growth hormone producing adenoma

د ودې دهورمون فرازوونکي تومورونه (Somatotroph cell adenoma) اکثر په ګډ ډول د ګروت هورمون او یو شمیر نور هورمونونه (معمولاً پرولکتین) تولیدوي . او د نخامیه غدې قدامي فص دوظیفوي اډینوماګانو دوهم معمول ډول جوړه وي . دمایکروسکوپ له نظره د ډول اډینومګاني د متراکمو ګرانولر حجرو څخه متشکل دي چې د دې حجرو په سیتوپلازم کې ګروت هورمون دخاصو تلویني تکنیکونو په وسیله تثبیت کیدای شي .

دګروت هورمون ثابت او دوامداره افراز ځګر تنبه کوي چې ځیګر بیا د انسولین ډوله ګروت فکتورونو (Somatomedine C) دجوړولو پریښت دیو ډیر شمیر کلینیکي تظاهراتو لامل ګرځي. چې په لاندې ډول ذکر کیږي.

Gigantism: کله چې د اېپي فیزیل عضروف دتړل کیدو څخه دمخه د ودې هارمون زیات تولید شي . Gigantism منځته راځي چې زیاتره دبلوغ څخه دمخه په ځوانو هلکانو او نجونو کې لیدل کیږي. چې په ځانګړي ډول دهډوکو د شدیدې ودې له کبله هډوکي ډیر پیړ کیږي. او دقد د ډیر جګوالي لامل کیږي.

Acromegaly: کله چې د هډوکو وده بشپړه شوې وي او هډوکو اپي فیزیل عضروف تړل شوي وي د ودې هورمون دزیات مقدار دتولید له امله اکرومیګالي لیدل کیږي. چې د Gigantism په پرتله ډیر لیدل کیږي اکرومیګالي دنهایاتو د ودې دزیاتوالي (یا Acroextrimity) په معنی ده. چې معمولاً پکې دلاسونو ، پښو شدیداً غټوالي ، پراخه او غټ مخ ، او دلاندیني فک ډیرغټوالي . نښو او نښنو سره مل وي دبیلګې په ډول دشونډو او ژبې غټوالي ، دپوستکي پیړوالي ، کیفوزیس ، دټولو عضلاتو ضعیفوالي ، دوینې دفشار لوړوالي ، دیابیتیس ملیتیس ، دزړه عدم کفایه ، دبندونو التهاب ، اوستیوپوروزیس او ځیني وخت د ګوت ډونو دفقدان له امله په ښځو کې امینوریا او نارینه کې Impotence سره یوځای وي لیدل کیږي. (۱۱، ۱۲، ۱۵)

دکورتیکو تروپ حجرو ادینو ماګانې (Corticotoroph adenoma):

دا ډول ډینوما ګانې ډیري وخت تشخیص په وخت کې کوچني (Microadenoma) وي .

ددې ډول ادینوما ګانو حجري د (PAS) د تلوین په وړاندې مثبت غبرګون ښيي ځکه چې نوموړي حجري د ګلایکوسیلیټید ACTH پروټین لرونکې وي ، دکورتیکو تروپ حجرو ادینوما ګانې کیدای شي دکلینیک له نظره خاموش او یا ممکن دکورتیزون دافراز د زیاتوالي له کبله کوشنګ سندروم د پیدا کیدو لامل وګرځي چې وروسته د ادرینال دغدې په برخه کې توضیح کیږي (۱۵)

دنخامیه غدې دقدامي فص نور تومورونه :

۱: د نخامیه غدې دقدامي فص دکرسینوما پیښې ډیري نادري دي چې د سیلا تورسیک څخه موضعي پراخوالي برسیره لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکوي

۲. د TSH تولیدونکې ادینوماګانې چې د نخامیه غدې دقدامي لوب د ډینوماګانو ۱% جوړه وي دکلینیک له نظره د هایپرتایرویدیزم لوحه جوړه وي .

۳: د LH او FSH تولیدونکې ادینوماګانې : ددې ډول ادینوماګانو ابتدایي تشخیص ډیر مشکل وي ځکه چې افراز شوي هورمونونه بې اغیزي وي او تومور هغه وخت دپیژندلو وړ ګرځي چې سایز یې ډیر غټ شوي وي او د Mass effects لکه دسردردي ، دلیدخرابوالي ، Diplopia ، اوی Pituitary apoplexia لامل ګرځي

۴ دنخامیه غدې دقدامي برخې ځینې ادینوماګانې چې غیروظیفوي وي لکه Silient gonadotrophic adenoma ونور ، غیروظیفوي ادینوماګانې دنخامیه غدې دقدامي لوب د ادینوماګانو ۲۵% جوړه وي . او دکلینیک له نظره د Mass effect دنښو و نښانو دپیدا کیدو له امله پیژندل کیږي . دنخامیه غدې دخلفي لوب دوظیفوي فعالیت زیاتوالي ډیر دودیز نه دې معمولاً د ADH د نسم افراز او دوخت څخه دمخه دبلوغ لامل ګرځي (۱۱)

دنخامیه غدې دفعالیت لږوالي

Hypopituitarism

دنخامیه غدې دقدامي لوب دفعالیت کموالي معمولآ هغه وخت لیدل کیږي چې د نخامیه غدې دقدامي فص د ۷۵% څخه زیاته برخه له منځه تللې وي ، او یا نه وي ځکه چې د نخامیه غدې دقدامي لوب لرونکې د ډیر وظیفوي ظرفیت دی ، چې کیدای شي په ولادي یا کسبي ډول د نخامیه غدې دقدامي لوب دافتو له امله او یا د ګاونډیو غړو دافتو له کبله

ويجړتيا منځته راشي دبيلګي په ډول دنخاميه غدي دقدامي فص اډينوماګانې ، ترومه ، ميتستاتيک کارسينوما ، Coriopharyngioma ، دزيږون څخه وروسته اسکميک نکروزيس (Sheehans' syndrome) ، سارکوئيدوزيس ، Empty sella syndrome او نادراً توبرکلوز کولاي شي دنخاميه غدي دقدامي لوب ډيره برخه ويجاړه او Hypopituitarism منځته راوړي همدارنګه د دنخاميه غدي دقدامي لوب هورمونونه ډير مهم ډولونه يي د Pan Hypopituitarism او د Dwarfism څخه عبارت دي ، چې په لنډه توګه تري په لاندي ډول يادونه کيږي:

Panhypopituitarism : - دنخاميه غدي دقدامي فص تام عدم کفايه په کلاسيک ډول دکلينيک له نظره د Panhypopituitarism په نوم ياديږي ، چې ترټولو دوديز لاملونه يي د Non secretory (chromophobe) اډينوما ، Sheehans' syndrome ، Simmonds' disease او د Empty sella syndrome څخه عبارت دي

دزيږون څخه وروسته دنخاميه غدي دبي کفايتي د Sheehans' syndrome په نوم يـاديږي. ورته ناروغي چې پرته له ميند وري څخه ليدل کيږي او زياتره نارينه وکې ليدل کيږي د Simmonds' disease په نوم ياديږي. ددي سندروم پتوجنيک ميکانيزم په دي ډول دي چې داميدواري په دوران کې دنخاميه غدي دقدامي فص سايز غټيږي ، ځکه چې ددي غدي دپرولکتين افراز ونکې حجري سايز او شمير زياتيږي په داسي حال کې چې دغه فزيولوژيک غټوالي د ويني د ارو ء سايز ، شمير دزياتوالي سره يوځاي نه وي ، ځکه دغه لويه شوي غده د سکيميک نکروزيس په وړاندي ډيره حساسه وي په ځانګړي ډول هغو ښځو کې چې هموراژ اوبه د ويني دفشار دشديد ټيټوالي سره مخ وي او دنخاميه غدي دقدامي فص داسکميک نکروزس و عدم کفايي لامل ګرځي. نور لاملونه يي د سيکل سيل انيميا ، DIC ، دداخل القحفي فشار لوړوالي ، شک چې نه هرسبيه وي) څخه عبرت دي . او کولاي شي دنخاميه غدي دقدامي فص دنکروزيس اوتخريب لامل وګرځي دنخاميه غدي خلفي لوب ته نيغ په نيغه دشرياني ځانګو څخه وينه رسيږي . بناً د سکيميک نکروزيس په وړاندي ډيرلږ حساس وي . اومعمولاً نه زيانمنيږي

د Sheehans' syndrome لمړنۍ کلينيکي نښه دزيږون څخه وروسته د Lactation بي کفايتي (دپرولکتين دفقدان له امله) څخه عبرت دي ، او نوري نښي يي دتخرګ او عانې دبرخو د

وينبتانو نه منځته تګ ، امينوريا ، شنډتوب ، او دجنسي غوښتنو له منځه تګ ، او نورو څخه عبارت دي. همدرانګه د TSH او ACTH فقدان دهايپوتايروئيديزم او ادرينال غدي كرتيكس دبي كفايتي لامل ګرځي ، و د MSH دفقدان له كبله خسافت هم دليدلو وړوي .(۱۱،۱۲، ۱۵)

مورفولوژي:

دمورفولوژي له نظره دنخاميه غدي په قدامي فص كې په لمړني پړ ونوكې نكروزيس و هموراژ ليدل كيږي ، چې په وروستيو پړاونو كې نكروزي برخې د فبروزي نسج په وسيله معاوضه كيږي .(۱۱، ۱۵)

Empty sella syndrome: په دي سندروم كې دسفينوئيد هډوكې سيلاتورسيكا تش وي ، چې ډيري وختونه دتحت العنكبوته مسافي دتفتق څخه په سيلا تورسيكا كې دننتم حجاب له كبله منځته راځي ، همدارنګه نور لږ دوديز لاملونه يي د جراحي عملي په وسيله دنخاميه غدي ليري كول ، ريډيشن په وسيله ويجاړتيا ، دغدي احتشا او دنكروزيس څخه عبارت دي چې د Panhypopituitarism لامل ګرځي

Pituitary dwarfism - په كوچنيانو كې دودي څخه دمخه د ودي دهورمون دشديد فقدان له امله دودي دځنډ منځته راتګ د Pituitary dwarfism په نوم ياديږي. د ودي دهورمون ځانګړي نشتوالي په ډيردوديز ډول د Autosomal recessive ګډودي له امله منځته راځي او لږ دوديز لاملونه يي نخاميه غدي د اډينوما ، ترضيضات ، احتشا ، او تومورونو څخه عبارت دي ، كلينيكي تظاهرات يي ديوكلنۍ څخه وروسته پيژندل كيږي. چې دهډوكو دنامتناسبي ودي ، دعمرپه تناسب نورمال دماغي حالت ، دجنسي غړو لږه وده ، دبلوغ ځنډوالي ، او هايپوګلايسميا حملي و نورو څخه عبرت دي.

Pituitary dwarfism بايد د Hypothyriod dwarfism (Critinsim) څخه توپير شي ځكه چې په دي حالت كې Achondroplasia او د دماغي حالت ځنډ دليدلو وړ وي . (۱۵)

دنخاميه غدي خلفي فص سندروم Posterior pituitary syndrome:

دنخاميه غدي خلفي فص يا neurohypophyseal د Pars nervousa او Infandibulm stalk څخه متشكل دي . Pars nervosa برعكس د اډينو هايپو فيزيس دافرازي حجرو څخه جوړ نه دي بلكه دنخاميه غدي دغه برخه د عصبي نسج څخه جوړه شوي ده ، دهايپوتلاموس د Supra optic او Para ventricular هستو دافرازي نيورونونه د سل زرو په حدودو كې د بي

میلینه اکسونو درلودونکي دي. همدارنګه منشعب ګلیل حجرې د استروسیت حجرو سره ورته دي او د Pituicyte په نوم یادیږي. پکې شتون لري. چې دا وروستي د نخامیه غدې د خلفي فص عمده حجرې جوړه وي. افرازي نیورونونه د وصفي نیورونو ټول خواص لري. لکه د اکشن پوتانشیل د لیږد قوت لري او د نهه امینواسیدو لرونکي پیپتایډ هورمونونو د جوړولو ADH او اکسي توسین) ظرفیت لري. دغه هورمونونه د اکسونو د لارې Pars nervousa ته لیږدیږي او د اکسونو په پړسیدلې ناحیه کې چې د Neurosecretory bodies (Herring bodies) نومیږي تولیږي، چې د نوري مایکرسکوپ په وسیله د ایوزینوفلیک جوړښتونو په ډول معلومیږي.

دغه افرازي حجرې د غشا په واسطه پوښل شوې دانې احتوا کوي چې لرونکي د ADH او اکسي توسین وي چې د یو ځانګړي اتصالي پروتین سره چې د Neurophysine-I نومیږي تړلي دي.

عصبي سیاله د اکسون په اوږدو کې د نیوروسیکریټري باډي څخه د دې هورمونو د ازادیدو لامل ګرځي. او د Pars nervousa څخه سوري لرونکي کپلري ګانو ته او بیا عمومي دوران ته ګډیږي.

د Supar optic نیورونو اکسونونه د ADH (وازوپریسین) او د Para ventricular هستو د اوکسي توسین په افراز کې رول لري. اوکسیتوسین د محمول رحم د ملسا عضلي الیافو او د هغو بڼو عضلي الیافو چې د تیونو د شیدي د کانالونو او حلیمتو په شاوخوا کې واقع دي د تقبض لامل ګرځي. د ADH هورمونونه هغه وخت چې د وینې تونیستي زیاته شي د Osmoreceptors په وسیله پیژندل کیږي او د دې غبرګون په وسیله د Supra optic هستوي نیورونو کې تولیدیږي چې غوره اغیزه یې د پښتورګو د راټولونکي قنتونو د دیوال د نفوذیه ورتیا د زیرول دي. د اوبو په وړاندې، چې په پایله کې یې یو ډیر مقدار اوبو د جذب او د تشومتیازو د ډهاني د لږوالي لامل کیږي.

د ADH د کموالي له امله د بې خونده شکر یا Diabetes insipidus ناروغي منځته راځي چې د پښتورګو د راټولونکو قنتونو د لارې د اوبو بیرته جذب صورت نه نیسي. په دې ډول یو زیات مقدار اوبه د تشومتیازو د لارې د بدن څخه وځي (Poly urea)، چې ډیر مخصوصه کثافت لرونکې وي، چې د وینې د سیروم اسمولیلتي زیاتیږي، چې له دې سره تنده هم زیاتیږي (Polydypsia). بې مزې شکر د یو شمیر مختلفو حالتونو سره لکه تروما، کارسینوما، التهابي افات، د هډوکو افات (Hand scheller christain disease) او نورو له کبله منځته راتلی شي.

هغه ناروغانو کې چې دي کولای شي کافي مایعات واخلي د ناروغانو انزار ښه دی او هغوی چې د مختلفو لاملونو له امله نه شي کولی کافي مقدار اوبه وخلي ژوند تهدیدونکې انزار و سره مخ کیږي.

ADH نامناسب زیات افراز له کبله (SIADH, shwartz better syndrom) یوزیات مقدار اوبه دپښتورګو دلاري جذبیږي او په پایله کې د هایپو نایتریمیا او دماغي اذیما منځته راځي. دا ناروغي د مختلفو داخل او یا خارجي قحفي افاتو له کبله منځته راځي چې په اړونده برخو کې به ولوستل شي. (۱۴)

دتایراید غده

Thyroid gland

د تایراید غده دامبریولوژي له نظره دژبې د ریښې د تغلف څخه په منځني کرښه کې منشا اخلي ، چې لاندې خواته وده کوي ، او د شزن او تایرید عضروف په قدام کې خپل نورمال موقعیت غوره کوي د thyroglossal duct د ریشمي ژوند په شپږمه هفته کې له منځه ځي.

دتایروئید غده په یو کاهل شخص کې د ۱۵ - ۴۰ ګرامو په شاوخوا کې وزن لري ، لرونکې دوو جنبي لوبونو وي چې منځني کرښه کې دیوې نری برخې چې Isthmus نومیږي ، سره تړل شوي دي ، دتایروئید غده د حنجرې په قدامي او لاندیني برخه کې قرار لري . چې د فورامین سیکوم دلاري د غاړې په قدام کې ښکته کیږي.

دهستولوژي له نظره د تایراید غده دیو شمیر فصیصاتو څخه جوړه دي چې لرونکې دیو زیات شمیر کلوئید لرونکې فولیکولونو وي ، په ټولیز ډول هر فص کې د ۲۰ - ۴۰ په حدودو کې فولیکولونه شتون لري . فولیکولونه دتایراید غدې اساسي وظیفوي واحد شمیرل کیږي چې د مکعبي اپیتلیم په وسیله پوښل شوي ، دغه فولیکولونه دګلایکو پروتینو (Thyroglobuline) څخه ډک وي فولیکولونه یو دبل څخه د فبروزي نسج په وسیله جلا شوي دي ، چې یو زیات شمیر دویني رګونه لري . د C-cells یا د Calcitonine افرازونکې حجرې یا پر فولیکولر حجرې په فولیکلونو کې په خپور ډول شتون لري کوم چې یواځې دنقري دتلوین په وسیله پیژندل کیږي.

څرنګه چې مخکې ووېل شول فولیکلونه دتایروګلوبولین څخه ډک دي چې دتایراید هورمون دفعال ډول ایودین لرونکې پروتین پرې کرسره ده ، چې دهایپوتلاموس د تروپیک هورمون (TSH) په غبرګون د دنخامیه غدې دقدامي فص څخه ازاد او دویني دوران ته ګډیږي . (TSH

دتایر ید دفولیکول داپیتلیم داخذو سره نښلي چې په پای کې د G پرتین دفعالیدو لامل ګرځي چې د داخل الحجروي CAMP سویه لوړه وي ، د cAMP پورې اړونده پروتین کاینیز انزایم په مرسته دتایراید هورمون دجوړیدو او افراز لامل کیږي.(۱۵)

دتایراید فولیکلونو تیروګلوبولین په (تیروکسین (T۴) باندې او لږ مقدار یې په Tri iodothyronine(T۳) باندې بدلوي T۳ او T۴ دوینې دوران ته ګډیږي ، چې زیات مقدار یې دپلازما دپروتینونو (thyroid binding globuline) سره وصلیږي. ترڅو محیطي انساجو ته انتقال شي . دغه نښلیدونکي ګلوبولینونه کوښښ کوي چې د T۴&T۳ هورمونو ز د شکل په یوه تنګه ساحه کې وساتي . ترڅو په اساني سره انساجو ته ورسیږي . په محیطي انسجو کې د T۴ ازاد ډولونه په T۳ باندې ډي ایوډینیتید کیږي ځکه چې T۳ د T۴ په پرتله د مورد هدف لاندې حجرو د تایروید هورمونو دهستوي اخذو سره لس ځلې زیات تمایل لري

دتایروئید هورمونو متقابل عمل ذکر شوو هستوي اخذو سره د هورمون اخذو کمپلیکس دجوړیدو لامل کیږي. چې د مورد هدف حجرو په جنونو کې د DNA په مخصوصه برخه کې چې د Thyriod hormone responsive element په نوم یادیږي وصلیږي ، او ترانسکریپشن دتنظیم لامل کیږي

دتایر ید هورمونونه د قندونو او لیپیډونو په کتابولیزم تنظیم او په حجرو کې په پراخه اندازه دپروتین د جوړولو دتنبه لامل کیږي ، اوپه خلاصه ډول دحجروي بزل میتابولیزم ریټ دډیروالي باندې منتج کیږي

دتایر ید غده په عضویت کې یوله هغو Labile غدو څخه شمیرل کیږي چې دډیر شمیر تنبهاتو لکه بلوغت ، امیداوري ، فزیولوژیک سترس ، اوپوشمیر پتالوژیک حالتونو په وسیله اغیزمنه کیږي.

دتایراید غدي ناروغۍ د فزیولوژیک تشوشاتو (دغدي دفعالیت زیاتوالي اولږوالي) التهاب ، جاغور او تومورې څخه عبارت دي ، چې په ډیره لنډه توګه ورڅخه په لاندې ډول یادونه کیږي: .(۱۱، ۱۲، ۱۵)

د تایراید غدي د فعالیت زیاتوالي

Hyperthyriodism

Thyrotoxicosis: هغه حالت ته وایي ، چې کله د بدن انساج د تایرویید هورمونونو د زیات مقدار سره مخ شي چې له کبله یې وصفي میتابولیک او پتولوژیک بدلونونه د غړو په دندو کې راپیدا کیږي یعني د کلینیک او بیوشیمي له نظره د میتابولیزم یو لوړ حالت موجود وي (۲)

او هایپرتایروئیدیزم هغه حالت ته وایي چې د تایراید په غده کې د تایراید هورمونونه په زیاته اندازه جوړ او د وینې دوران ته ازادیږي په داسې حال کې چې د تایروتوکسیکوزس هغه کلنیکي سندروم دی ، چې د وینې په دوران کې د تایراید هورمونونو د سویې د لوړوالي له کبله پیدا کیږي . چې کیدای شي د دې هورمونونو د زیاتوالي سرچینه خپله د تایراید غده کې وي او یا د هغې څخه د باندې وي یعني هایپرتایروئیدیزم د تایروتوکسیکوزس یو له اسبابو څخه شمیرل کیږي . په دې ډول که څه هم د هایپرتایروئیدیزم او تایروتوکسیکوزس ترمنځ یو اندازه توپیر لیدل کیږي . مګر بیا هم دواړه په متبادل ډول یو د بل په ځای کارول کیږي.

ایتولوژي:

تایروتوکسیکوزس د مختلفو ناروغیو له امله پیدا کیدای شي مګر دري معمول لاملونه یې د Graves' (Diffuse toxic goiter) ، Toxic multinudolar goiter او Toxic adenoma څخه عبارت دي لږ دودیز لاملونه یې د نخامیه غدي په وسیله د TSH د افراز زیاتوالی ، تایرودایتیس ، د تایروئید میتاستاتیک تومورونه ، ولادي هایپرتایرویدیزم په نوو زیږیدلو کوچنیانو کې چې د ګراویس اخته مور څخه زیږیدلي وي . کوریو کارسینوما ، هایداتید فورم مول ، د خصیو تومورونه ، د تایروید هورمونونو زیات دوز اخیستل او نورو څخه عبارت دي (۱۵).

کلینیکي بڼه:

د دې ناروغۍ کلینیکي بڼه په مخفي ډول سره پیل کیږي . او د ناروغۍ شدت د یوې پیښې څخه و بلي ته توپیر کوي . د ناروغۍ کلینیکي څرګندونې د میتابولیزم د زیاتوالي له کبله چې د تایراید هورمونو د مقدار د زیاتوالي او د سمپاتیک عصبي سیستم د فعالیت د ډیر زیاتوالي پورې اړه لري چې په لاندې ډول په لنډه توګه ورڅخه یادونه کیږي

په عمومي ډول ناروغان عصبانيت ، خستګي ، د ښه اشتها سره سره د وزن کمېدل ، د تودوخې په وړاندې د زغم نشتوالي ، د مياشتني ناروغۍ ګډوډي ، او رعشه لري .

د زړه ناخوالي لکه د زړه د حرکتو زياتوالي ، د زړه ټکان (Palpitation) او د زړه لويوالي ، د تايروتوکسيکوزيس په ناروغانو کې تقريباً په ثابت ډول ليدل کيږي

د دې ناروغانو پوستکي ګرم ، لوند او سور وي . د اسکليټي عضلاتو ضعيفوالي په ځانګړې ډول راوتلي (Exophtalmous) او د ناروغان په پراخه دقيق ډول يو ناحيې ته ګوري چې د سترګو په حرکتو کې ستونزه موجوده وي (شونې ده چې د سمپاتيک اعصابو د زيات تنبه کيدو له کبله د سترګو په Levator عضلاتو پورې تړلې وي) .

کله چې د هايپرتايرويډيزم د ناروغانو د ناروغۍ شدت په ناڅاپي ډول زيات شي د تيرايډ طوفان يا تايرايډ Strom . thyroid crisis په نوم ياديږي چې ناروغانو کې شديده تبه ، ټکي کرډيا ، د زړه اريتميا ، او کوما ليدل کيږي (شونې ده چې د کتيکولامينونو د مقدار د زياتوالي ، او يا انتاني حالتونو له کبله وليدل شي) . چې بيړنې درملنې ته اړتيا لري . اپتيک هايپرتايرويډيزم هغه ډول تايروتوکسيکوزيس ته ويل کيږي چې په زوړوالي کې وليدل شي . په زړو خلکو کې شونې ده چې ديو شمير نورو ناخوالو سره يوځای وي ، د تايروتوکسيکوزيس هغه کلينيکي بڼه چې په ځوانانو کې ليدل کيږي په څرګند ډول نه ليدل کيږي چې کيدای شي د وزن د شديد کموالي او يا د زړه او رګونو د ناروغيو د ګيلو د پيژندنې د پاره د لابراتواري معايناتو تر سره کولو په وخت کې وپيژندل شي .(۱۱)

د ناروغۍ پيژندنه د کلينيکي نښو او لابراتواري معايناتو په وسيله تر سره کيږي ، د وينې د سيروم د TSH د غلظت اندازه کول ، د تشخيص د پاره ډيره ګټه لري ځکه چې د TSH کچه حتی د ناروغۍ په لمړنيو پړاونو کې (چې Sub clinical state کې) وي کميږي . په ځينو نادرو پيښو کې چې د هايپر تايرويډيزم لامل د هايپوفيز يا هايپوتلاموس (دويمې ډول) پورې تړلې وي د وينې د سيروم د TSH شونې ده چې نورمال يا لوړ وي

د ناروغۍ تشخيص د TSH د ټيټې کچې چې د ازاد T۴ د لوړوالي سره يوځای وي تائيديږي ، په ځينو پيښو کې د وينې د سيروم ازاد T۳ لوړه سويه موجوده وي (T۳ toxicosis) د سويې په ټاکلو سره تشخيص صورت نيسي .

کله چي د تایروتوکسیکوزیس تشخیص د TSH او تایروئید هورمونو د اندازه کولو په وسیله تاید شي د تیروئید غدي په وسیله د راډیو ایزوتوپ ایوډین د خیستلو اندازه ګیري د ناروغۍ دلامل دپوهیدلو دپاره د ارزښت وړ دی . (۱)

هایپوتایرویدیزم (Hypothyriodism) :

هایپوتایرویدیزم د متیبولیزم د ټیټوالي یو کلینیکي حالت دی ، چې په دوه مداره توګه د تایروید هورمونو د ناکافي جوړیدلو او یا نادراً د محیطي انساجو مقاومت د تایروئید هورمونو داغیزو په وړاندي منځته راځي.

د هایپوتیرویدیزم کلنیکي بڼه د ناروغۍ د پیل کیدو په وخت کې د ناروغانو د عمر سره تړاو لري او په لاندي دوو ډولونو سره لیدل کیږي.

۱. Cretinism (Congenital hypothyroidism) .

Cretine یو ډول کوچنیان دي چې د زیږیدنې څخه وروسته او یا د ژوند په لمړیو دوو کلونو کې شدیداً په هایپوتایرویدیزم بندي اخته وي د هغه وخت دی چې د مغ په بشپړه توګه تکامل نه وي کړي چې بې له درملني څخه کوچنیان په فزیکي و دماغي وروسته والي بندي اخته کیږي.

د Cretin لغت د یوې فرانسوي کلمي څخه چي د Christ like په معنی ده اخیستل شوی او داځکه چې دوی شدیداً دماغي وروسته والي اوناتوني لري

ایتوپتوجنیزیس:

دولادي هایپوتیرویدیزم لاملونه عبارت دي له :

۱: د ودي انومني ګاني : د تایراید Agenesis او Ectopic thyroid .

۲: ارثي نیمګړتیاوي : د تایراید هورمونو په جوړیدلو کې ارثي نیمګړتیاوي لکه د ایوډین Traping ، اکسیدیشن ، ایوډینیشن ، Coupling او تایروګلوبولین په جوړیدلو کې ارثي نیمګړتیاوي (چي د ځینو انزایمونو د کموالي نه کبله منځته راځي (Sporadic cretinism).

۳. د جنین مخ کیدل د ایوډاید او انتي تایر ید درملو سره .

۴: د انډیمیک کریتنیزم : هغه ځایونو کې چي د ایوډین کموالي په انډیمیک ډول سره شتون ولري

کلینیکي بڼه:

کلینیکي څرګندوني د زیږیدنې څخه وروسته په څوونیو یا میاشتو کې صورت نیسي .

چي Cretin infant په ځنډ سره وده کوي ، تغذي په سم ډول نه شي کولي ، قبضیت ، وچ

او ماتیدونکي پوستکي، خپه ژړا، او برډي کرډیا لري. د کوچنیوالي په عمر کې چې کریتینیزم پکې په ښه ډول څرګند شوي وي. عصبي سیستم د ودې خرابوالي د دماغي تاخر سره یوځای وي موجود وي. چې د ناروغان لنډ قد، ګرد مخ، نري تندي، راوتلي او غټه ژبه، پرخه او هموار پوزه او راوتلي خېټه لري. په سپورادیک کریتینیزم کې چې دودي ګډوډي او دیس مرفوجنیزیس معمولاً پکې شتون لري. ناروغانو کې عصبي څرګندوني په ځانګړي ډول Deaf mutism او شدیداً دماغي وروسته والي دلیدلو وړ وي. لابراتواري معاینتو کې په ځانګړي ډول د TSH د کچې لوړوالي، او د T3 او T4 د کچې شدید ټیټوالی تشخیص تائیدوي. (۱۲)

۲: Myxoedema:

د تایراید د غدې د فعالیت کموالي په غټو کوچنیانو کې او لویانو کې د مکزودیما په نوم یادیږي، چې د هایدروفلیک موکوپولي سکرایډونه په پوستکي او نورو انساجو کې ټولیږي او په ځانګړي توګه په مخ کې د دې موادو د تولید نه د مکزودیما وصفي بڼه جوړه وي. مکزودیما د Gull disease په نوم هم یادیږي. ځکه د لمړي ځل د پاره د Sir William gull په وسیله په ۱۸۷۳ کال کې پیژندل شوي. (۱۱)

ایتوپتوجنزیس:

په لاندي لست کې د مکزودیما لاملونه ذکر شوي دي چې تر ټولو یې لمړي او دوهم لامل ډیر مهم ګڼل کیږي:

۱. د تایراید غدي ایستل د جراحي عملي په وسیله
۲. د اوتوامیون تیرویدایتیس (ایمنوسایتیک) چې د اصطلاح Primary idiopathic Myxodema په نوم یادیږي.
۳: اندیمیک یا سپورادیک جاغور
۴: د هایپوتلاموس او نخامیه غدي افتونه.
۵: د تایراید غدي کانسر
۶: د تایراید ضد درملو پرله پسې کارونه
۷. د تایراید د غدي د ودې او تکامل انومالي ګاني.

کلینیکي بڼه:

د مکزودیما کلینیکي بڼه په ځنډ سره څرګندیږي، یعني د هایپوتایرونیډیزم څخه څو کاله وروسته د هایپوتایرویدیزم کلینیکي سندروم څرګندیږي. ناروغان معمولاً بې علاقې، د سړې

هوا په وړاندې د زغم نشتوالي ، دماغي او فزیکي ستړتیا لري . څرنګه چې مخکې وویل شوي په دې ناروغۍ کې یو مقدار هیدروفلیک میوکوپولي سکراید د پوستکي لاندې انساجو کې او د ګېډې په ځینو احشا وکې تولیږي ، چې د پوستکي او مخ د وچوالي او خیږوالي ، د ژبې غټوالي ، د اواز خیږوالي ، د وینتنو د کموالي لامل ګرځي. د غه ناروغانو کې د کولمو د حرکاتو د ټېوالي له امله قبضیت لیدل کیږي د ناروغۍ د پرمختګ سره د زړه غټیدل و پاتې راتلل هم د لیدلو وړ وي.

په لابراتواري کتنو کې د وینې د سیروم T۳ و T۴ کچه ټیټه وي . و د TSH کچه په شدیده توګه لوړه وي (مګر په Hypothalamic pituitary افتو کې د TSH سویه ښکته وي) .(۱۵)

ګرویز ناروغي (Graves' Disease) :

د ګرویز ناروغي د Basedows' ناروغي یا Parrys' ناروغۍ په نومونو هم یادیږي او د لمړي ځل د پاره د Robert Graves په وسیله په ۱۸۳۵ زیږدیز کال کې په یوه ښځه کې چې د تایراید غده یې غټه شوي وه او په څنګنۍ توګه په Palpitation باندې اخته وه راپور ورکړل شوي و ، ګرویز ناروغۍ د کلینیک له نظره لاندې څرګنتیاوي ، د دې ناروغي دري پخیزه یـ Triad جوړه وي :

۱ : Thyrotoxicosis . چې د خپرې غټې تایراید غدې له کبله چې د لوړو وظیفوي فعالیت سره یوځای وي منځته راځي.

۲ · Infiltrative opthalmopathy ، د Exophthalmuse سره یوځای وي . او په ۴۰% پیښو کې لیدل کیږي

۳ : Alocalized infiltrative dermopathy: په لږو پیښو کې لیدل کیږي (ځیني وخت Peritibia مګزودیما په ډول څرګندیږي)

د ګرویز ناروغۍ د ژوند په ۲۰ - ۴۰ کلنۍ کې ډیره لیدل کیږي او په ښځو کې د نارینه و په پرتله اوه ځلې ډیره پیښیږي .(۱۶)

ایتوپتوجنزیس :

د ګراویز ناروغۍ یو اتوامیون فت دي د دې ناروغۍ او د Hashimatous تایرویډ یتیس ترمنځ یو زیات شمیر امینولوژیک ورته والي شتون لري ، چې په لاندې ډول ترې یادونه کیږي:

۱. جنیتیک فکتورونه سره تړاو: د هشیماتوز ناروغۍ په ډول د ګرویز ناروغۍ مساعد جنیتیک بنسټ غواړي. او په کورنۍ ډول سره منځته راځي. د ګرویز ناروغۍ په وړاندې ارثي حسسیت معمولاً د HLA-DR۳ (لکه د هشیماتوز تایرویدایتیس په ډول)، CTLA-۴ او PTP-N۲۲ او د T-cell regulator جنونو د شتون سره یوځای لیدل کیږي.

۲. د اوتوامیون ناروغیو سره تړاو: د ګرویز ناروغۍ کیدای شي د نورو Organ specific اوتوامیون ناروغیو سره یوځای ولیدل شي. لکه د Hashimatouse thyrioditis او ګراویز ناروغۍ یوځای لیدل کیږي. په عیني ناروغ او کورنۍ کې، همدارنګه د ذکر شویو دوړو ناروغیو سره د SLE او اډیسن ناروغۍ چې اوتوامیون ناروغۍ دي یوځای لیدل کیږي.

۳: نور فکتورونه: د یادو شو فکتورونو برسیره د ګرویز ناروغۍ او هشیماتوز تایرویدایتیس ناروغۍ دواړه په ښځو کې ډیري پیښیږي، چې د سګرټو د کارونې او روحي فشارونو سره یوځای وي.

۴. اوتو انتي باډي ګانې: د تایراید د انتي جنونو په وړاندې اوتو انتي باډي ګانې د دې ناروغانو د وینې په سیروم کې تثبیت کیږي (دواړه ګرویز او هشیماتوز تایرویدایتیس) مګر په ګرویز ناروغۍ کې د انتي باډي ګانو د اغیزو او عمل سره توپیر کوي. په ګرویز ناروغانو کې د TSH د اخذو اوتوانتي جن د عمده انتي جنونو له ډلې څخه دي، اتوانتي باډي ګانې یې په لاندې ډول جوړیږي.

۱. Thyriod stimulating immunoglobuline (TSI): د IgG انتي باډي نه ډول څخه ده، چې د TSH د اخذو سره نښلي او د TSH د وظیفې تمثیل کوي. د اډینیل سایکلیز انزایم د تنبه او په پایله کې د تایراید هورمونو د ازادیدو د زیاتوالي لامل ګرځي.

۲: Thyriod growth stimulating immunoglobuline (TGI): دا ډول انتي باډي د TSH د اخذو په وړاندې جوړیږي او د تایراید د فولیکول اپیتلیم د ودې لامل ګرځي.

۳. TSH-binding inhibitor immunogloboline (TBII): دا ډول انتي باډي ګانې د TSH د نښلیدو څخه د تایراید د غدې د اپیتل حجرو د اخذو سره مخنیوی کوي. دا د تایراید د فولیکولو اپیتلیم د پاسه د دې اخذو د تنبه کوونکې یا نهي کوونکې اغیزو پوري اړه لري، چې د هیپو یا هایپر تایروید یزم په ډول کلینیکي بڼه تمثیل کړي.

سره ندي هم په ګرویز ناروغی کې ډیر روښانه نه ده چې د B حجري څنګه داوتواتني بډي ګانو جوړونه پیل کوي . شوني ده چې دتایراید دغدي په منځ کې CD۴ هیلپر تي لمفوسایتونه د B لمفوسایتونو دتنبۀ لامل شي . ترڅو داوتو انتي بادي ګانو دافرز لامل شي .

دګرویز په ناروغی کې د Infiltrative ophthalmopathy پتوجنزیس هم یو لړ توامیون سرچینه لري چې دسترګو دعضلو په شاوخوا کې دلمفوسایت حجرو ارتشاح او عضلي انتي جنونو په وړاندي اوتو انتي بډي ګاني شتون په وینه کې چې د تایراید دمکروزوم سره Cross reaction ښیي ، نوموړي نظریه تقویه کوي .

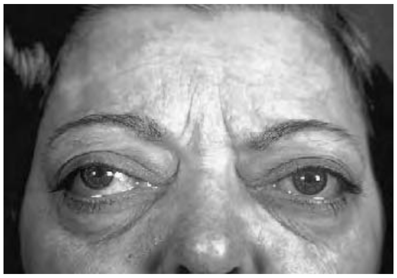
په ګرویز Opthalmopathy کې دسترګو دکري دشاتني برخي منضم نسج ودسترګ د بهرني عضلاتو حجم ډیریږي ، چې دلاندي لاملونو له کبله صورت نیسي :

۱. دسترګو دبهرني عضلو التهابي پړسوب او اذیما

۲. دخارج الحجروي مترکس جز و په ځانګړي ډول هیالورونیک اسید او کاوندروتین سلفیټ تولیدنه (فبروبلاست حجرو په وسیله) .

۳: دشحمي نسج زیاته جوړیدنه (دتي لمفوسیتونو په وسیله سیتوکینونه تولیدیږي) ، چې د Preadipocytes فبروبلاست څخه د شحمي نسج دجوړیدنه تنبۀ کوي)

پورتني بدلونونه دسترګو دکري دتیله کولو او Proptosis لامل کیږي (۱۰ ، ۱۱)



۲-۱ګڼه انځور ایګزوپتلمیا راښیي (۱۱ ، ۱۱۵۹ م)

مورفولوژي:

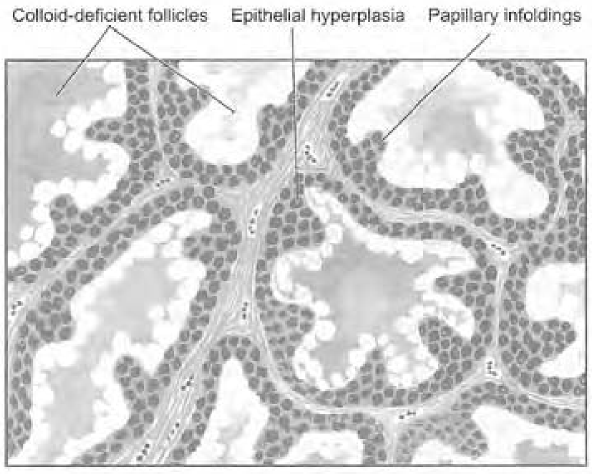
ګراس : دګراس له نظره تایراید په منځني منتشر او متناظر ډول سره غټه شوي وي ، کیداي شي (۷۰ - ۹۰) ګرامو پوري یي وزن ورسیږي. په مقطع کې د تایراید نسج په ځانګړي ډول متجانس ، سور نصواري رنګ او غوښین ډول سره ښکاري ، او خپل نورمال شفافیت دلاسه ورکړي وي غده ښویه ، نرمه اونرونکې د نورمال کپسول وي

هستولوژي : نسجي جوړښت يې عبارت دي له :

۱ دفوليکولونو پوښونکي اپيتل حجرو عتبرز هايپرپلازيا او هايپرتروفي ليدل کيږي. چې دکوچنيو حليماتو په ډول ښکاري .

۲: کلوئيدونه نه منځه تللي وي او کم رنګه واکيولونو په ډول ښکاري .

۳: دغدې دستروما Vascularity ډيره شوي وي ، چې دلمفوئيد حجرو (معمولاً د T حجري) توليدنې سره يوځاي وي . (۱۵)



۴-٦ګڼه انځور دګرويز ناروغۍ نسجي جوړښت (۱۵ . ۸۰۶ م)

بايد وويل شي چې دغدي په هستولوژيک جوړښت کې په هغو پيښو کې چې ناروغان تداوي شوي وي په ځانګړي ډول تيويوراسيل خيستي وي پتالوژيک بدلونوکې هم بدلون رامنځته کيږي.

کلينيکي بڼه : -

په عمومي ډول دګرويز ناروغي په مخفي توګه سير کوي . ناروغي معمولاً په ځوانو ښځو کې ليدل کيږي . تيرايډ غده په متناظر ډول غټه شوي وي ، او دتيروتوکسيکوزيس سره Opthalomopathy او Dermopathy يوځاي وي څرګنديږي. او دهشيموتوز ناروغي په ډول دتاير يډ دکانسر خطر پکې شتون نه لري .

جاغور

Gioter

د Gioter اصطلاح د غدې لوېوالی یو حالت دی چې د تایراید د هورمون د نشتوالي په وړاندې د تایراید د فولیکول اپیتلیم د معاوضوي هایپرپلازیا او هایپرټروپي له امله منځته راځي. په عمومي توګه د دې هایپرپلازیا اخرنۍ پایله د Euthyriod state څخه عبارت ده، د تایروتوکسیکوزیس پرخلاف چې په منتشر توکسیک جاغور یا ګرېوز ناروغۍ کې لیدل کیږي، وځینو نادرو حالتونو کې د هایپو او یا هایپرتایرویډیزم په ډول کلینیکي بڼې تمثیلوي ښیي.

جاغور په لاندې دوو مارفولوژیک ډولونو پیښیږي:

الف: Diffuse goiter (simple non toxic or colloidal goiter)

ب: Nodular goiter (multinodular goiter or adenomatosis)

د جاغور پتوجنزیس :

د یادو شویو دواړه ډولونو پتوجنیک میکانیزم تقریباً سره یو ډول دی، مګر نوډولر ډول یې معمولاً د ځنډني ساده جاغور د End stage په پایله کې منځته راځي.

پدې ناروغۍ کې اساسي زیان د تایراید د هورمون د ناقص تولید څخه عبارت دی چې د هر لامل له امله چې مینځ ته راشي، د تایراید د هورمون کموالي د وینې د سیروم د TSH د زیاتوالي لامل ګرځي چې TSH د تایراید غدې د فولیکولي اپیتلیم د پاسه د دوامداره تنبهاتو د واردولو له امله پر فولیکولي اپیتلیم په معاوضوي ډول په هایپرپلازیه او هایپرټروپي باندې اخته کوي. چې په دوامداره او سکلیک ډول د نوي فولیکولونو د جوړیدو لامل ګرځي په ځنډني او تکراري ډول هایپرپلاستیک بدلونونو د تایراید د غدې د نسجي ودې او په ځینو برخو کې د فبروزس د جوړیدو لامل ګرځي چې د نوډولر جاغور پتالوژیک بڼه جوړه وي په هر ډول چې د تایراید غدې د وظیفوي کتلې زیاتوالي چې په معاوضوي ډول منځته راځي د تایراید هورمون د کموالي پیښه یو اندازه جبران کوي او یو Euthyriod حالت منځته راوړي.

منتشر جاغور: Diffuse goiter (simple non toxic goiter or colloidal goiter):

لکه څنګه چې د نوم څخه څرګندیږي د تایراید غده په منتشره توګه غټه شوي، زیاتره پیښو کې د Euthyriod حالت موجود وي. او په ځینو حالتونو کې چې د ایوډین د مناسبي

اخیستنې سره یوځای نه وي شوني ده چې د هایپوتایروئیدیزم د حالت لامل شي. د TSH سویه پکې ښکته وي. په عمومي توګه جاغور په ښځو کې ډیرېښېږي. ساده جاغور اکثراً د بلوغ څخه وروسته او یا کهولت کې منځته راځي.

ایتولوژي:

د اپیدیمولوژي له نظره جغور په دوه اندیمیک او سپورادیک ډولو سره لیدل کیږي.

اندیمیک جاغور (Endemic goiter)

اندیمیک جاغور په هغو جغرافیایي سیمو کې چې د لوړو غرونو لړونکې وي د سمندر څخه لیرې وي په اوبو او خاوره کې د ایوډین سویه لږه وي لیدل کیږي. کله چې د یوې سیمې ۱۰٪ خلک په جاغور باندې اخته وي د اندیمیک جاغور په نوم یادیږي. زیاتره اندیمیک جغور د غذایي ایوډین د لږوالي له امله منځته راځي مګر ځینو پېښو کې Giotergenic او جنیتیک فکتورونه هم په پیدا کیدو کې یې رول لري.

سپورادیک جاغور (Sporadic goiter):

پېښې یې د اندیمیک ډول څخه لږې دي. اکثره پېښو کې د سپورادیک جغور لامل معلوم نه وي مګر لاندني لاملونه یې په پیداکیدو کې ښکیل ګڼل کیږي:

۱: د ایوډین د مناسب مقدار نه اخیستل په ځانګړي ډول هغو حالتونو کې چې د ایوډین اړتیا زیاته وي لکه د بلوغ او امیدوارۍ په وختونو کې

۲. غذایي ګویترجنیک فکتورونه (لکه د کلسیم زیاتوالي، د کرم، ګلپي، شلغم، ممپلي او نورو مداره کارونه) د تایراید هورمون د جوړیدو مخه نیسي.

۳: ارثي فکتورنه

۴: د تایراید هورمون په جوړیدو کې ځیني ارثي نیمګړتیاوې (Dyshormonogenesis).

۵. د ایوډین د میتابولیزم خضګني. (۱۵)

مورفولوژي:

د ګراس له نظره د تایراید د غدې وزن په ساده جاغور کې د ۱۰۰-۱۵۰ ګرامو څخه زیات شوی وي، عمدتاً په منځني او متناظر ډول غټه شوې وي. پریک شوي سطحه یې جلاتیني، نصواري او رڼه معلومیږي.

هستولوژي: د هستولوژي له نظره لاندي دوه پړاونه توپیر کیږي:

۱· Hyperplasic stage په لمړیو پړاونو کې دفولیکول لوړ قد ستوانوي اپیتلیم هایپرپلازیا حلیموي جوړښتونه رانبي چې د کوچنیو نوو فولیکولونو دجوړیدو سره یوځای کیږي.

۲: Involution stage: په عمومي توګه دهایپرپلاستیک پړاو څخه وروسته لیدل کیږي. پدي پړاو کې لوي فولیکولونه چې د کلوئیډي موادو په وسیله پراخه شوي وي او هموارو فولیکولونو اپیتلیم په وسیله پوښل شوي وي.

نوډولري جاغور (Nudolar goiter (multi nodular goiter):

نوډولري جغور په عمومي توګه د ساده جغور دوروستي پړاو په پایله ده پدي ناروغۍ کې دتایراید په غده کې په نهایي توګه تومور ډوله نوډولونه جوړیږي. چې دیوې خوا د ښکلا له نظره دناروغانو دپاره دنګراني لامل کیږي، دبلې خوا د Dysphagia، هوایي لارو دبندیدو، دټټر دپورتني برخې او په غاړه کې درګونو دپاسه دفشار دنښو دپیداکیدو لامل ګرځي

په ډیري پیښو کې Euthyriod حال شتون لري مګر په ۱۰٪ پیښو کې تایروتوکسیکوزیس (د Toxic nodular goiter یې د Pulmonary syndrome له امله دلیدلو وړوي، چې دګراویز ناروغۍ څخه توپیر لري یعني پدي پیښه کې ارتشاحي اوپتلموپتي اودرموپتي نه لیدل کیږي، دا ډول hot nodules د CT scan او RAIU څیړنو په وسیله پیژندل کیږي.

دا ناروغي لکه ساده جاغور په ډول په ښځو کې ډیرلیدل کیږي مګر زیاتره په زاړه عمر کې پیښیږي.

ایتولوژي نوډولر جاغور دساده جغور دوروستي پړاو په پایله کې جوړیږي. په هرصورت دنوډولونو دجوړیدلو اصلي لامل معلوم نه ده. شوني ده چې لاندي میکانیزم دنوډولونو په جوړیدو کې دمنځته راوړونکو فکتورونو په ډول وپیژندل شي:

دفولیکولي اپیتلیم هایپرپلازیا دنوی فولیکول دجوړیدو لامل کیږي. اوپه فولیکولونو کې دکلوئیډي موادو غیرمنظم تولیدنه دتایراید دغدي دپاسه دفشار دتولیدسبب ګرځي، کوم چې د دي فشار له امله درګونو اوفولیکولونو دڅیدیدو لامل ګرځي. چې د د وینې بهیدنې، دسکرنسج، تکلس او په پای کې دنوډولونو په جوړیدو باندي منتج کیږي. (۱۵،۱۱،۲۰)

مورفولوژي:

دګراس له نظره دتایراید نوډولر جغور په غیر متناظر ډول توګه او په زیاته اندازې (د ۱۰۰ څخه تر ۵۰۰ ګرامو پورې) غټه شوې وي ، او لاندې پنځه ساسي مکروسکوپیک بدلونونه پکې دلیدلو وړوي

۱. د نوډولونو جوړیدل دضعیف کپسول سره

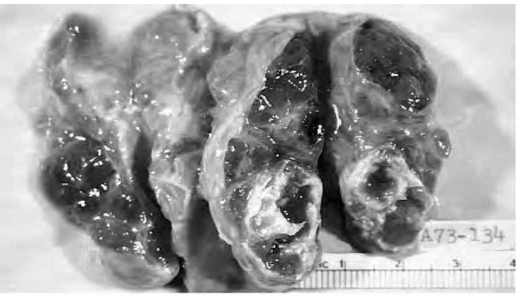
۲. دفبروزي سکار نسج جوړیدل .

۳: هموراژ

۴: موضعي تکلس

۵: په سیستیک ډول غټیدل .

مقطوعه سطحه کې په عمومي ډول ګڼ شمیر نوډولونه لیدل کیږي ، چې دبشپړ کپسول درلودونکې نه وي (پدې ډول داډینوما څخه توپیر کیږي).



۴-۳ کیه انځور دتایراید دغدې ملټي نوډولر جغور چې پکې فایبروزي او کیستیک بدلونونه لیدل کیږي (۱۱، ۱۱۱۷ م)

هستولوژي هستولوژیک بدلونونه یې عبارت دي له :

۱. د نوډولونو قسمي یا تام کپسولونوشتون .

۲. فولیکولونونه په بېلابېلو سایزونو سره (د کوچني څخه تر غټې پورې) چې د هموار نوري قد اپیتلیم په وسیله پوښل شوي وي لیدل کیږي . ځینو کې حلیمات هم د لیدلو وړ وي .

۳: د نزفي ساحې او دامي مکروفاژونه چې د هیموسیدرین او کولسترول کرستلونه یې بلع کړي وي دلیدلو وړ وي

۴. دفبروزي سکار نسج دتکلس دځینو محراقاتو سره دلیدلو وړ وي

د تایراید غدي التهاب

Thyrioditis

د تایراید د غدي التهاب د اکثرو غیر انتاني عواملو نه امله منځته راځي او د ناروغۍ د پیل کیدو او دوام پرېنسټ په حاد ، تحت الحاد او مزمنو ډولونو باندي ډلبندي شوي . (١٥)

ځرنګه چي حاد او مکروبي ډولونه یي غیر معمول دي بنا د تایراید د غدي هغه التهابات چې ډیر پېښیږي او دودیز دي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي :

:Chronic lymphocytic (Hashimato)Thyrioditis

د تایراید د غدي یو اوتوامیون التهابي ناروغۍ ده چې د لمړي ځل د پاره په ۱۹۱۲ کال د یوې جاپاني جراح چې Hashimato نومیده د عضویت د لمړني اوتوامیون ناروغۍ په حیث وپیژندل شو او تراوسه پوري د Hashimato thyrioditis په نوم یادیږي . (١٥)

هشیماتو تیروډایټیس د نړۍ په هغو برخو کې د هایپو تیروډیزم تر ټولو عمده لامل جوړه وي چیرته چي د ایوډین کموالي شتون نه لري .

دا ناروغي معمولاً د ژوند په ۴۵ نه تر ۲۵ کلنۍ عمر کې او معمولاً په ښځو کې نسبت نارینه وته لس ځله زیاته لیدل کیږي دا د زړو ښځو ابتدایي ناروغي ده . کیداې شي په کوچنیانو کې هم ولیدل شي او په کوچنیانو کې د غیراندیمیک جاغور یو مهم لامل جوړه وي . (١١)

پتوجنیزیس :

هشیموتو تایرواډایټیس یو اوتوامیون ناروغۍ ده چې د تایراید د اوتوانتي جنو په وړاندي Self tolerance له منځه تللي وي . د دي ناروغانو د وینې په سیروم کې د اوتوانتي باډي ګاني د تایراید انتي جنونو په وړاندي په لوړه کچه شتون لري چې په پرمختلونکې ډول د تایراید د اپیتلیال حجرو (Thyrocyte) د ویجاړیدو او له منځه تللو لامل ګرځي ، چې د لمفوسیتونو د ارتشاح او فبروزي نسج په وسیله معاوضه کیږي.

که څه هم په ښه ډول پوهیدل شوي نه دي ، چې لمړي د تایراید د غدي د اوتوانتي جنو په وړاندي Self tolerance څنګه له منځه ځي . مګر ممکن ګڼ شمیر میونولوژیک میخانیکیتونه چې تایراید اپیتل حجرو د تخریب لامل توضیح کوي . پیژندل شوي دي ، او په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي.

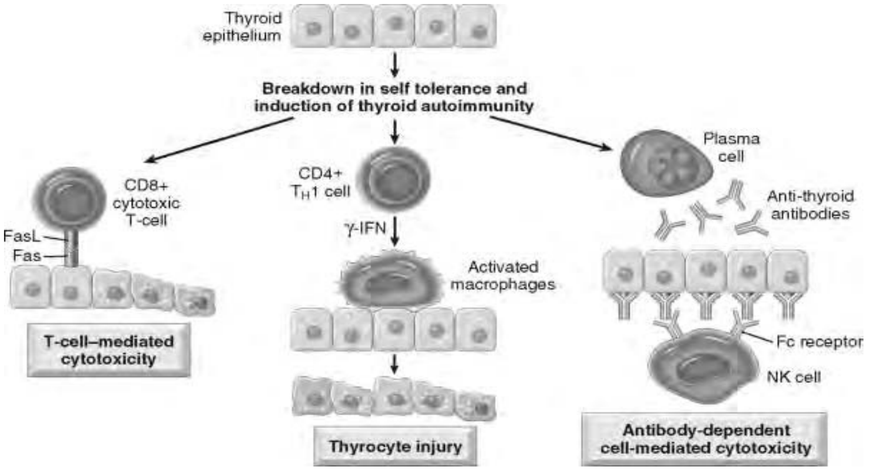
۱. Cytotoxic cell mediated cell death CD۸ CD۸- سایتوتوکسیک تي لمفوسیتونه اساساً د تایراید د غدې د پرانشیما توز حجرو د ویجاړیدو مسول ګڼل کیږي

۲. Cytokin mediated cell death. د CD۴ تي لمفوسیتونو فعالیدل د یو زیات شمیر التهابي سیتوکینونو د جوړیدلو لامل ګرځي. ګاما انټرفیرون چې په خپل وار سره د مکروفاژونو د فعالیدو او په پای کې د تایراید د غدې د فولیکلونو د ویجاړیدو لامل ګرځي.

۳: علاوتاً حساس شوي B لمفوسایتونه د TSH نهي کوونکې اخذو په وړاندي د انټي باډي ګانو ترشح سبب کیږي چې د TSH د فعالیت مخه نیسي. و معمولاً د تایراید د غدې د فعالیت په لږوالي بندي اغیزه کوي. د ګراویز په ناروغۍ کې هم د TSH د اخذو په وړاندي انټي بډي جوړیږي مګر هلته د TSH د اغیز او د غدې د فعالیت د زیاتوالي لامل ګرځي.

۴. د انټي تایراید انټي باډي ګانو (د تایروګلوبولین او Peroxidase ضد انټي بډي ګانې) نښلیدل هم د Ab-dependant mediated سایتوتوکسین په اساس د غدې په تخریب کې برخه اخلي.

۵. ارثي فکتورونه هم د ناروغۍ د منځته راتګ د پاره زمینه برابره وي. نکه د ناروغۍ منځته راتګ په فامیلي ډول او په ۴۰٪ پیښو کې مونوزیګوټیک غبرګونو کې د ارثي فکتورونو ونډه تیده وي. همدارنګه په دي ناروغانو کې ډیري پیښې د (CTLA-۴ Cytotoxic T lymphocyte associated antigen -۴) جنونو میوټیشن موجود وي، کوم چې د دغه جنونه د Regulatory تي لمفوسایتونو وظیفه نهي کوي. (۱۱)


Thyroid epithelium
Breakdown in self tolerance and induction of thyroid autoimmunity
CD8+ cytotoxic T-cell
FasL
Fas
T-cell–mediated cytotoxicity
CD4+ T_H1 cell
γ-IFN
Activated macrophages
Thyrocyte injury
Plasma cell
Anti-thyroid antibodies
Fc receptor
NK cell
Antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity

۳-۲ ګڼه انځور د هشیموتو تیروډایتیس پتوجنزیس. (۱۱، ۲۰۱۲ م)

مورفولوژي :

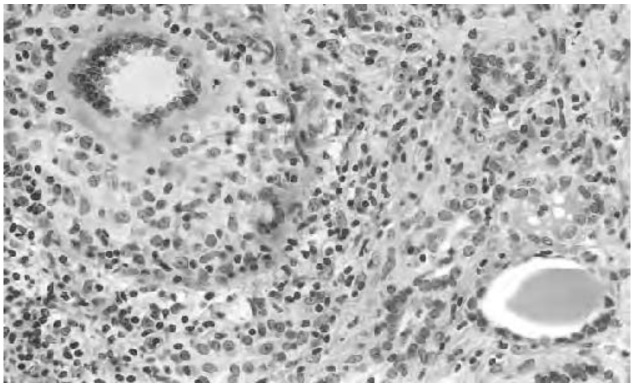
د تایراید غده په پرخه او متناظره توګه غټه شوي وي ، د غدي قوام رابړي او کلک وي ، مقطوعه سطحه یي خاسفه ، خاکستري ، کلک او ځینو حالتونو کي مټیدونکي وي .

هستولوژي. هستولوژیک بدلونونه عبارت دي له .

۱: د غدي په پرانشیما توز برخو کې د لمفوسایتونو ، پلازما سیل ، ایمونوبلاست او مکروفاژ حجرو شدیده ارتشاح موجوده وي . چې د لمفوئید فولیکولونو د جوړیدلو سره (کوم چې Germinal center هم لري) یوځای وي .

۲. د تایراید د فولیکولونو شمیر لږ شوي وي ، او په عمومي توګه اتروفیک وي چې دیو شمیر اپتیل حجرو په وسیله چې ایوزینو فلیک ګرانولونو درلودونکي وي پوښل شوي وي ، چې د Hurthle یا د Oxyphil حجرو په نوم یادیږي . دا یوه میتاپلاستیکه پیښه ده . چې نورمال معکبي فولیکول اپیتل حجري د تخریباتو په وړاندي غبرګون ښئي .

په لږو پیښو کې د تایراید غده د فبروزي نسج د جوړیدو د زیاتوالي له امله کوچنې او اتروفیک کیږي (fibrosing variant) . (۱۵)



۴-۵ګڼه انځور هشیماتو ز تایروډایتیس هستولوژیک بڼه راښیي (۱۱، ۱۱۱۳ م)

کلینکي بڼه:

زیاتره په زړو ښځو کې لیدل کیږي . د تایراید غده لویه او بې درده وي او معمولآ د هایپوتایرودیزم سره یوځای وي ، چې په دي حالت کې د T۳ او T۴ سویه ټیټه وي په ځینو پیښو کې د هایپرتایرودیزم لامل کیږي . چې د Hashitoxicosis په نوم یادیږي ، چې د فولیکولونو د تخریب له امله یو شمیر تایراید هورمونونه ازادیږي . او د تیروتوکسیکوزیس بڼه

اختیاره وي ، چې په دي حالت کې د T۳ او T۴ سویه لوړه وي او د TSH سویه ټیټه شوي وي ، په هشیماتوتایروډاتیس کې دتایراید دغدي د کارسینوما د پیداکیدو خطر نه زیاتیږي ، مګر دخبیث لمفوما د پید کیدو احتمالات زیاتیږي.

(de- Quervain)Sub acute granulomatouse thyroditis: هشیموتوتایروډایتیس په نسبت لږ پیښیږي . دژوند په ۳۰ و ۵۰ کلنی کې یې پیښې ډیرې دي ، دتایراید التهاب دنورو ډولونو اتسان پیښې یې په ښځو کې زیاتې دي ، فکر کیږي دویروسي انتاناتو له امله پیداکیږي ، یاالتهابي پیښه دویروسي افاتو په وسیله تجدیدیږي. اکثره ناروغان دتنفسي لارو د پورتنې برخې دالتهاباتو تاریخچه لري .

د مورفولوژي له نظره دتایراید غده ډیر کلک او التصاقي کپسول لرونکې وي . یوطرفه اویا کیدای شي دوه طرفه وي ، دهستولوژي له نظره دتایراید فولیکولونه له منځه تللي وي . چې د کلوئیدي موادو خارجیدل دمونو نوکلیر حجرو دارتشاح لامل ګرځي. چې په پای کې دګرانولوماتوز غبرګون له امله ماوفه ناحیه کې ګرانولوما جوړیږي .

دکلینیک له نظره ناروغی په حاد ډول پیلیږي. ناروغان معمولاً دغاړي درد لري (په ځانګړي ډول دبلع په وخت کې) ناروغان تبه ، خستګي ، او تایراید دغدي دغټوالي څه دمختلفو درجو شکایت لري ، ناروغي انزار ښه دي . اکثره ناروغان د ۶ و ۸ اونیو په منځ کې رغیږي .

دتایراید دغدي التهاب یو بل نادر ډول د Riedelthyrioditis څخه عبارت دي ، چې کوم واضح سبب یې نه پیژندل شوي ، چې دتایراید فبروزیس سره یوځای وي .

دکلینیک له نظره په ناروغ کې یوه کلکه , Fixed کتله دتایراید په غده کې لیدل کیږي چې اکثره دتایراید دنیوپلازم سره غلطیږي .

دوینې په دوران کې دتایراید دغدي په ضد انټي باډي ګانو شتون د اوتوامیون میخانیکیت د رول ښکارندویه دي . (۱۱)

دتایراید دغدي نیوپلازم :

دتایراید دغدي اکثره ابتدایي تومورونه دفولیکولونو داپیتلیم څخه سرچینه اخلي ، ځینې یې نادراً دپارافولیکولري حجرو (C-cells) څخه هم نشت کوي ترټولو دودیز سلیم درقمي نیوپلازم دفولیکولر ادینوما څخه عبارت دي ، دتایراید دغدي خبیث تومورونه لږپیښیږي چې ترټولو معمول ډول یې دتایراید دغدي کارسینوما ده

سارکوما او لمفوما هم کیدای شي په ډیرو لږو پیښو کې ولیدل شي. په هر صورت د تایراید د غدي اکثره واحد نوډولونه سلیم وي، خو د نیوپلازم د احتمال د ردولو دپاره لاندې معایناتو سرته رسول اړین بریښي:

ترټولو لمړي د تیراید د غدي افرازي حالت باید وارزول شي (د وینـــــــــي د سیروم د T۳ . T۴ او TSH) د تایراید د غدي CT سکن وشي، او د تیراید د غدي په ټولو برخو کې د ایوډین توزیع وارزول شي Cold نوډولونه چې د رادیو ایزوټوپ مواد نه شي اخیستلي کیدای شي ساده Cyst یا کوم بل جامد تومور وي، چې د هغي د توپیر دپاره د التراسونوګرافي، FNA (fine needle aspiration) او هستولوژیک معاینات باید اجرا شي.

د کلینیک له نظره اکثره واحد نوډولونه د ګڼ شمیر نوډولونو په پرتله نیوپلاستیک وي، په ځوانانو او نارینه وو کې نوډولونه په ډیري پیښو کې نیوپلاستیک وي. همدارنګه هغه کسان چې د غاړي د ناحیي رادیوتراپي اخیستي وي په دوي کې هم نیوپلازم خطر ډیر وي. او هغه نوډولونه (hot nodul) چې د رادیو ایزوټوپ مواد په ډیره ښه توګه جذبولای شي اکثره سلیم وي. (۱۱)

اډینوماګاني (Adenomas):

د تایراید د غدي ترټولو معمول اډینوما د فولیکولي اډینوما ګانو څخه عبارت دي، چې د تایراید د غدي د فولیکول اپیتلیم څخه سرچینه اخلي او ډیري پیښو کې ځانګړي او په کاهلو ښځو کې پیښیږي، د تایراید د غدي یو شمیر نوري ناروغۍ چې پکې د تیراید په غده کې واحد نوډول جوړیږي لکه د تایراید کارسینوما. او د فولیکولي اډینوما سره د کلینیک او هستولوژیکي معایناتو په وسیله توپیر کیدای شي، مګر د هایپرپلاستیک فولیکولونو او غیر معمول کارسینوما ګانو څخه یې توپیر کول ستونزمن بریښي.

په ډیر پیښو کې فولیکولي اډینوما ګاني غیر وظیفوي وي یوازې په لږو پیښو کې د تایراید هورمون افرازه وي (Toxic adenoma) چې د کلینیک له نظره د تایروتوکسیکوزیس لامل ګرځیدلی شي. فولیکولي اډینوما ګاني کارسینوما خواته پرمختګ نه کوي، مګر په هغو پیښو کې چې ارثي مساعده بنیه شتون ولري د فولیکولي کارسینوما شتوتیا لیدل کیدای شي.

پتوجنزیس:

د TSH د اخذې Signaling پاتوې د Toxic اډینوما په پتوجنزیس کې ستره ونډه لري. د دې سیګنالنګ سیستم د یوه یا دوو اخذو د میوټیشنونو فعالیدل مخصوصاً هغه جنونه چې د TSH

اخذي کوډ کوي (TSH-R) دفوليکولري حجرو څخه د TSH د تنبهاتو څخه پرته دتايرايد دهورمونونو دافراز لامل ګرځي (Thyriod autonomy)، چي د کلينک له نظره په هايپر تايرويديزم باندي منجر کيږي او دامعمولاً د تايرايد په Hot nodule کي په ۵۰٪ پيښو کي دليدلو وړ وي. (۱۱)

مورفولوژي:

دګراس له نظره فوليکولي اډينوما ګاني په لاندي ښو سره ليدل کيږي.

۱. نوډول معمولاً يو وي

۲. په بشپړه توګه دکپسول لرونکي وي.

۳: دخپل سالم کپسول په وسيله دګونډيو انساجو څخه جلا شوي وي.

۴: دتايرايد دغدي دپرانشيما غيرنيوپلاستيک برخه ترفشار لاندي نيولي شي.

معمولاً اډينوما کروي، کوچني او د ۳ سانتي مترو څخه زيات قطر لرونکي وي مقطوعه سطحه کي دخ کي سپيني څخه تر سورنصواري رنګه پوري توپير کوي

هستولوژي: تومور په بشپړه توګه دفبروزي کپسول په وسيله راچاپير شوي وي. توموري حجري دنورمال سليم فوليکولي ايپتل حجرو څخه عبارت دي، چي د بيلابيلو سايزونو د فوليکولونو دجوړيدلو لامل ګرځيدلي وي، چي لرونکي دکلوئيدي موادو وي. کيداى شي حجابات، حبل ډوله جوړښتونه پکي وليدل شي. اتفاقاً نيوپلاستيک حجري په سيتوپلازم کي روښانه و ايوزينوفليک داني ليدل کيږي (Oxiphi يا hurthle cell change) چي دکلينيک له نظره د Hurthle cell اډينوما لوحه تمثيلوي.

چي دنوور کلاسيک اډينوماګانو سره توپير نه لري او دبدن دنورو اناتوميک برخو د اندوکرايني تومورونو سره ورته وي. حتي په سليم فوليکولي اډينوماګانو کي هم هستوي Morphism .پليومورفيسم، Atypia او برجسته هستچه دليدلو وړوي (Endocrine atypia) چي ذکر شوي بني دخبثت احتمال نه شي کيدلي (دبشپړ کپسول شتون په فوليکولي اډينوماګاني دفوليکولي کارسنيوما سره دتوپير عمده ټکي جوړه وي) (۱۱)

دکلينيک له نظره فوليکولي اډينوما اکثره بي درده وي غټي کتلي يي دبلع په فعل کي ستونزي پيداکولي شي، و دتوکسيک اډينوما په پيښو کي دتايروتوکسيکوزيس کلينيکي بني ممکن وليدل شي انزار يي ښه دي. (۱۱،۱۲)

دتایراید غدې کارسینوما ګانې

Carcinomas of the thyroid gland

دتایراید کارسینوما پیښې د امریکې په متحده ایالاتونو کې لږې دي ، او د ټولو کانسري پیښو ۵ ، ۱۰% جوړه وي پیښې یې په ښځو کې دنارینه وو په پرتله دوه ځلې ډیرې لیدل کیږي ، او دژوند په لمړیو او په منځني عمر کې دلیدلو وړ وي .

دتایراید کارسینوما ګانې څلوربیلابیل مورفولوژیک ډولونه لري چې بیلابیلې کلینیکي لوحې او پیښې لري چې د Papillary ، فولیکولر ، میدولري او Anaplastic تایپ کارسینوما ګانو څخه عبارت دي .

ایتوپتوجنزیس :

دتایراید دکارسینوما په پتوجنزیس ، جنتیک بدلونونه ستره ونډه لري او ځینې محیطي فکتورونه په ځانګړي ډول د رادیشن اغیزې د یادولو وړ ونډه لري . چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي :

۱: External radiation: هغه کسان چې دژوند په اوایلو کې دراډیشن سره مخ شوي وي دبیلګې په ډول دکوچنیوالي په دوره کې دغټ تایمس غدې او یا د پوستکي دناروغیو ددرملنې دپاره رادیشن سره مخ شوي وي . اویا داتومي چاودونو په نږدې ساحو کې د ژوند په لمړیو کې دراډیشن سره مخ شوي وي ، دژوند په وروستیو یا کهل عمر کې په دوي کې تایراید دغدې په ځانګړي ډول د Papillary ډول کارسینوما خطر ډیر زیات وي

۲: Iodine excess and TSH : په هغو ځایونو کې چې اندیمیک جاغور ډیروي په غذا کې دآیوډین ډیره کارونه دتایراید دغدې دکانسر د Papillary ډول دپیښو دزیاتوالي لامل کیږي اکثره ښه تفریق شوي درقي کانسرونه د TSH د څخه دځرګندونو لامل کیږي ، په دې ډول د TSH د T۴ دانحطاط لامل کیږي.

۳: ارثي بنیه Genetic basis: دتایراید دغدې کانسر په کورني ډول هم منځته راځي (دبیلګې په توګه میدولاري کارسینوما) مالیکولي څیړنو ښودلې چې دتایراید کارسینوما Multi step پیښې دربرنیسي ، مګر دتایراید دغدې دکارسینوما بیلابیل هستولوژیک ډولونو کې مختلف میوټیشنونه رول لري .

۱: په Papillary تایپ کارسینوما کې د RET جن میوتیشن رول لري د RET جن په لسم کروموزوم کې ځاي نري ، او د دې ډول کارسینوما په ۲۰-۴۰٪ پیښو کې یې میوتیشن موجود وي . د دې جن میوتیشن د Tyrosin kinase څخه د کانسر پیداکوونکو نورو فکتورونو لکه رادیشن تر هدف لاندې قرار ورکوي .

په ۵-۱۰٪ پیښو کې په دې ډول کارسینوما ګانو کې په NTRKI (neruotrophic tyrosine kinase receptor I) جنونو Re-arrangment موجود وي .

۲: په فولیکولي کارسینوما کې په ۵۰٪ پیښو کې د RAS کورنۍ د جنونو میوتیشن موجود وي.

۳: په میدولري ټایپ تایراید کارسینوما کې چې د تایراید د غدې د پارافولیکولر حجرو (C-cells) څخه سرچینه خلي د RET پروتوانکوجنونو میوتیشن موجود وي

۴: په Anaplastic type تایراید کارسینوما کې چې د تفریق شوي پاپیلري یا فولیکولر تایراید کارسینوما د Diffrentiation څخه سرچینه اخلي د P۵۳ تومور سپریسور جنونو د Piont mutation د غیر فعالیدو او یا د جنونو د میوتیشن څخه چې د β-carotine پ توي کوڅ کوي له امله منځته راځي.(۱۲، ۱۱، ۱۵)

Papillary thyroid carcinoma:-

د تایراید غدې د کارسینوما تر ټولو دودیز ډول دی چې د تایراید د ټولو کانسري پیښو ۷۰-۸۰٪ جوړه وي . دژوند په هر عمر کې منځته لاتلي شي ، مګر زیاتره پیښې یې په زړو اشخاصو کې لیدل کیږي په ځانګړي ډول هغوی چې دژوند په لمړیو کې مخکې د ایونیز شوو وړانګو سره مخ شوي وي ، د تایراید د غدې پاپیلري کارسینوما په په ځانګړي ډول په ځنډ سره وده کوي ، او اکثره د یوې واحدې او یا کیلي نوډول په ډول څرګندیږي.

د حیوي لمفاوي عقدې معمولاً اخته کیږي مګر لیرې میتاستازیس نادراً د لیدلو وړ وي . ډیرې پیښو کې هغه وخت چې تومور رقبي لمفاوي عقدو ته خپور شوي وي د پام وړ ګرځي.

Lateral aberrant thyroid اصطلاح هغه وخت کارول کیږي ، چې د تایراید نسج په جنبي رقبي لمفاوي عقدو کې ولیدل شي .

مورفولوژي:

دګراس له نظره دتومور بڼه دیوي مایکروسکوپیک کوچني محراق څخه تریوي نوډول پوري (چي د ۱۰ سانتي مترو په شاوخوا کي دقطر لرونکي وي) توپیر کوي دتومور مقطوعه سطحه سپین خړ کي، کلک او په ندبي ډول معلومیږي. ځینو پیښو کي تومور په یوکیست بندي بدلیږي، چي کڼ شمیر پاپیلاګاني ورڅخه تبارز کړي وي چي د Papillary cystadenoma carcinoma په نوم یادیږي.

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره لاندي بڼي دلیدلو وړ وي:

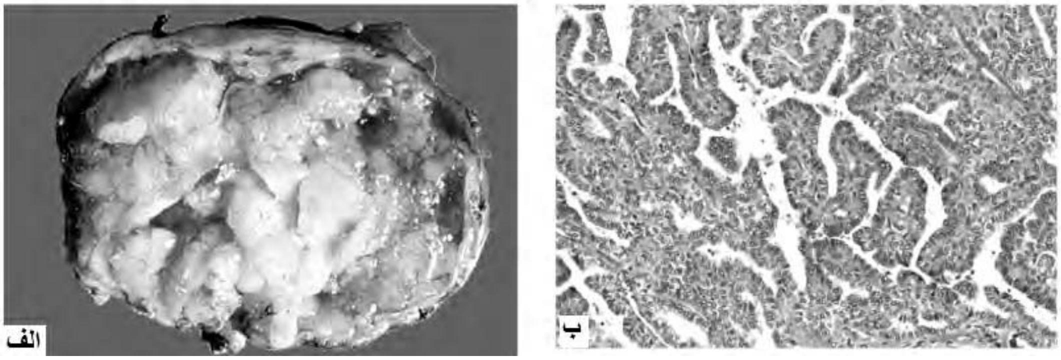
۱: Papillary pattern: پاپیلاګاني وعایي (Fibro vascular stalk) مرکز لرونکي وي. چي د تومورې صفحي په وسیله پوښل شوي وي. پاپیلاګاني لرونکي دفولیکولونو وي

۲. Tumor cells تومورې حجرې دوصفي هستوي بڼي درلودونکي وي، چي کروماتین په هسته کي پراګنده شوي وي، چي هستي ته رڼه د لیدلو وړ (Optically clear appearance) یا صافي شیشي (Ground glass appearance) یا د Orphan annie eye بڼه ورکوي.

۳: Invasion تومورې حجرې دغدي کپسول دتایراید په منځ کي لمفوییډ عناصرو باندي حمله کوي مګر دویني رګونو باندي Invasion نادراً پیښیږي

۴ Psammoma bodies: د پاپیلري کارسینوما په نیمایي پیښو کي وصفي کوچني متحدالمرکز کلسیفاید جوړښتونه لیدل کیږي. چي په ستروماکي د Psammoma bodies په نوم یادیږي.

دکلینیک له نظره دپاپیلري کارسینوماګاني غیروظیفوي تومورونه لري چي اکثره په غاړه کي دیوي بي درده نوډول او یا دتایراید په غدې کي او یا په رقبي لمفاوي عقدو کي دمیتاستازیس په ډول څرګندیږي. دناروغي انزار ښه دي، په ۸۰-۹۵٪ پیښو کي دلسو کلونو دژوند طمع موجوده وي. (۱۵)



۶-۴ ګڼه انځور د تایراید پاپیلري کارسینوما (الف) مکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک منظره راښیي (۱۱، ۱۲۰ م)

:Folicullar thyroid carcinoma

فولیکولري کارسینوما د تایراید د غدې د کانسرونو ۵-۱۵٪ ابتدایي تومورونه جوړه وي. په ښځو کې ډیر دودیز (د ښځو او نارینه وترمنځ تناسب ۱:۳) دی. دژوند په څلویښت الي شپیته کلنۍ عمر کې ډیر پیښیږي، فولیکولر کارسینوما ګاني دنړۍ په هغو ځایونو کې ډیر لیدل کیږي چې هلته دایوډین نشتوالی موجود وي او برعکس هغه ځایونو کې چې دایوډین کموالي موجود نه وي پیښې ډیرې لږ یا ثبت وي. مګر دایوډیز شوو ورانګو ایتولوژیک رول په دې ډول کارسینوما ګانو کې ښکاره نه دی. (۵، ۱۱)

مورفولوژي:

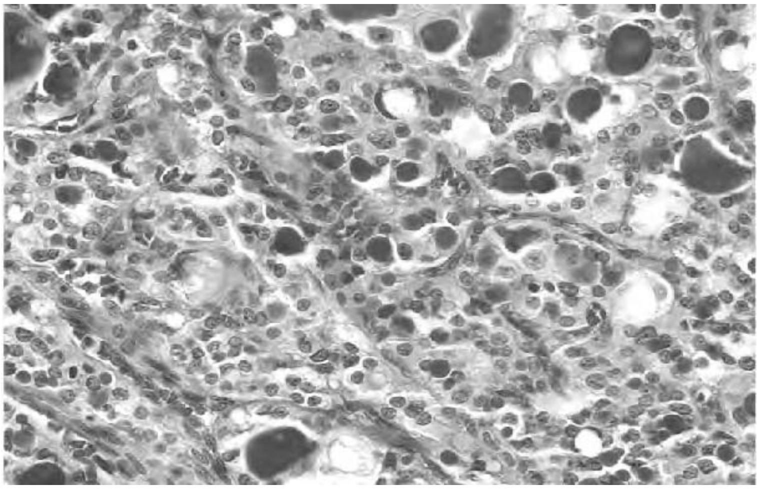
دګراس له نظره دتومور بڼه دیوې ځانګړې نوډول ډوله کتلې څخه تر ښکاره غیر منظمې کانسري کتلې پورې توپیر کوي. دتومور په قطع شوې ساحه کې سپین خاکي، هموراژیک نکروزي برخې دلیدلو وړ دي.

مایکروسکوپیک بڼه: دمایکروسکوپ له نظره په لاندې بڼو سره لیدل کیږي.

۱. Folicullar pattern، ددې له نوم څخه معلومیږي، چې د ډول فولیکولر تومورونه د درقیه غدې د طبیعي فولیکولي اپیتلیم په ډول ځانګړتیاوې لري. په ځینو پیښو کې Clear cell type یا Hurthle cell type (اوکسي فیل) هم دلیدلو وړوي، فولیکولري تومور د پاپیلري کارسینوما څخه پاپیلا ګانو، ground glass هستې لرونکو حجرو، او Psammoma bodies د شتون پربنسټ توپیر کیږي. (۵)

۲. Vascullar invasion and direct extension: دويني رګونو دپاسه دتومور حمله او نيغ په نيغه پراخوالي دمجاورو جوړښتونو دپاسه نادرآ پيښيږي.

دکلينيک له نظره دتايرايد فوليکولر کارسينوما اکثرا ديوي دواحدي نوډول (Cold thyroid nodule) په ډول ځرګنديږي. په لږو پيښو کې کيداى شي Hyperfunction وي. تومور معمولآ دويني دلاري سږو، هډوکو او ځيګر ته ميتاستازيس ورکوي او برعکس دپ پيلري کارسينوما څخه ناحيوي لمفاوي عقدو ته نادرآ ميتاستازيس ورکوي. ددې ډول تومورونو انزار ډير ښه نه دي، دلسو کلونو دژوند طمع په ۵۰-۷۰٪ پيښو اټکل شوي ده. (۱۵)



۲-۷ګڼه انځور دتايرايد دغدې فوليکولي ټيپ کارسينوما هستولوژيک بڼه ليدل کيږي .(۱۱، ۱۱۶۳ ه)

Medullary carcinoma دتايرايد ميدولري کارسينوما يو نيورو اندوکراين نيوپلازم دتايرايد دغدې د پارا فوليکولر حجرو (C-cell) څخه سرچينه اخلي په نارينه او ښځو کې ورته پيښې لري او دتايرايد دغدې دکارسينوما ګانو ۵٪ جوړه وي. دتايرايد دغدې دا ډول کارسينوما دري ډوله مختلفو بڼو سره ليدل کيږي چې دتايرايد دغدې دنورو کارسينوما ګانو څخه توپير کيږي، چې عبارت دي له: د Famillial ټيپ، Calcitonine او نورو پولي پيپټيډ افرازونکي ډولونو او امايلوييډ ستروما څخه.

۱. Familial occurrence.

ميدولري کارسينوما ډيري پيښې په سپورادیک ډول سره ليدل کيږي. مګر په ۱۰٪ پيښو کې ارثي بڼه لري، او په RET پروتو انکو جنونو کې Point mutation موجود وي. کوم چې په لسم

کروموزوم کې ځاي لري . د تیراید فامیلي میدولري کارسینوما ګاني د فیوکروموسایتوما او د پر تایرید ادینوما ګانو سره یوځاي څرګندیږي.

(Multiple adeno carcinoma neoplasia , HEN-II A) یا د فیو کروموسایتوما او Multiple mucosal carcinoma سره یوځاي څرګندیږي (MEN II B)، سپورادیک ډول په منځني او کاهل عمر کې ډیر څرګندیږي , پنځمه او شپږمه لسیزه ، چي دغه عمرونو کې معمولاً یو ه اړخیزه وي په داسي حال کې چي په ځواني په عمر کې معمولاً په دوه اړخیزه ډول پیښیږي (۱۵)

۲ :Secretion fo calcitonine and other polypeptides:

دنورمل پرافولیکولر حجرو په ډول میدولري کارسینوم د کلسیتونین دافراز لامل ګرځي، برسیره پردي تومور دپروستاګلاندین ، هستمینیز ، سوماتوستاتین ، Vaso active intestinal peptides (VIP) او د ACTH د افراز لامل هم ګرځي ، چي تومورې هورمونونه ترازادیدلو وروسته دیوشمیر کلینکي سندرمونو لکه کارسینوئید سیندروم ، کوشنګ سندروم او ش تستي کې بنکیل ګڼل کیږي.

۳: Amyliod stroma:

د میدولري کارسینوما په ځینو ډولونو کې دغدي په ستروما کې د امایلوئید موادو تولید نه صورت نیسي . چي دامائیلوئید د خصوصي تلوین یعني Congo red په وسیله مثبت غبرګون ښیي ، چي دغه امیلوئید مواد ممکن د کالسیتونین دتغیر موندلي موادو تولیدني نه امله جوړ شوي وي .

مورفولوژي:

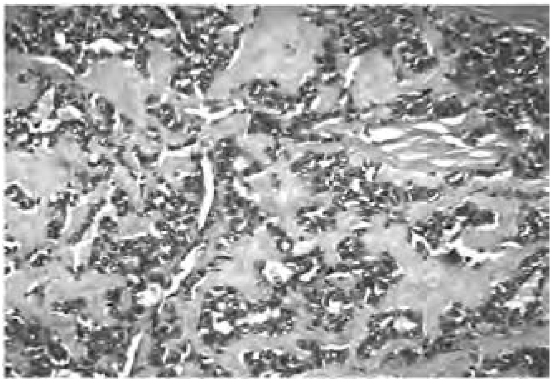
دګراس له نظره تومور د یوي ځانګړي یو اړخیزه نوډول په ډول (سپورادیک ډول) ویا دوه اړخیزه (فمیلي ډول) نوډولونو په ډول لیدل کیږي. په قطع شوي سطحه کې په دواړو تیپونو کې کلکې ، سپیني خاکې ، زیړ نصواري ډوله ساحي دهموراژ و نکروزي برخو سره لیدل کیږي.

هستولوژي:

۱: توموري حجري : میدولري کرسینوم کې د نورو نیوروانډوکراینې تومورونو په ډول د تومري حجرو یوه شبکه موجوده وي . چې توموري حجري یوله بله څخه دفایبرو واسکولري پردو په وسیله جلا شوي وي ، ځینو پیښو کې توموري حجري دیو پوښ په ډول یا کو چنیو فولیکولونو په ډول اویا توموري حجري یونیفورم اوپ دوک ډوله بڼه غوره کوي .

۲· Amyliod stroma· توموري حجري د امیلویید ستروما په وسیله جلا شوي وي ، چي تغییر موندلي کلسیتونین څخه سرچینه اخیستي وي .

۳: C-cell hyper plasia: په فامیلي ډول کې په عمومي توګه د C-cells هایپرپلازیا لیدل کیږي ، مګر په سپوراډیک ډول کې نه لیدل کیږي.



۴-۸ ګڼه انځور د تیراید د غدې میدولري کارسینوما هستولوژیک بڼه رابنی (۱۲، ۷۲۴ م)

کلنیکي بڼه:

سپوراډیک ټایپ میدولري کارسینوما معمولاً په غاړه کې ډیوي کتلي او د هغې له کبله فشاري عراض لکه Dysphagia، Haorsness او نور د لیدلو وړ وي ، او ځینو ناروغانو کې د VIP د افراز له کبله نس نستي ، او نوري ګیلي د ناروغانو لمړني کلینیکي څرګندوني وي .

میدولري کارسینوما اکثره ډولونه په ډیر ځنډ سره وده کوي . د ن حیوي لمفاوي عقدو میتاستازیس د لیدلو وړ وي . مګر لیري میتاستازیس یي نادراً لیدل کیږي . د دي ډول کانسرونو انزار نسبتاً ښه دي (په ځانګړي ډول په فامیلیل ټایپ کې) . په عمومي توګه د ژوند د لسو کلو طمع په ۶۰-۷۰٪ پیښو کې لیدل کیږي (۱۵).

Anaplastic carcinoma:

د اناپلاستیک کارسینوما د تیراید د فولیکولر ته اپیتلیم یو غیر تفریق شوي تومور دي چې د تیراید کارسینوما ګانو ۵٪ جوړه وي د ډول تومورونه د انسانانو شدیداً خبیث او Aggressive او په (۰، ۱۰۰)پیښو کې وژونکي تومورونو له ډلي څخه شمیرل کیږي. په ښځو کې نسبت نارینه وته خفیفاً ډیرا و د ژوند په ۶۵ کلنی عمرونو کې ډیر پیښیږي. د اخته کسانو یو پر څلورمه ډله کې د تایراید ښه تفریق شوي کارسینوما تاریخچه شتون لري . .(۱۲،۱۱، ۱۵)

مورفولوژي:

دګراس له نظره معمولاً تومور ډیر غټ او غیر منظم ښکاري ، چې دغاړې د عضلو و ګاونډیو جوړښتونه یې اشغال کړي وي ، قطع شوي سطحه یې سپین ، کلک ، نکروزي ، و نذفي ساحې ښیي.

مایکروسکوپ: دمایکروسکوپ له نظره دا ډول تومورونه شدیدآ نا پلاستیک او کیداې شي په لاندینو دریو بڼوسره ولیدل شي :

۱. Large poly morph gaint cells

۲: دوک ډوله حجري د سارکوماتوز څرګندونو سره .

۳: د دوک ډوله او Gaint cell ډولونو مخلوط افات

په ځینو تومورونو کې دفولیکولي یا پاپیلري تفریق پذیري محراقات دلیدلو وړ وي چې د ښه تفریق موندنې کارسینوما څخه دسرچینې اخیستلو استازیتوب کوي .

دکلینیک له نظره : انا پلاستیک کارسینوما ګانې د درملنې سره دکنټرول او درملنې وړ وي ، ځکه تومور دبدن لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړي وي ، او ناروغان دیو کال څخه په کمه موده کې د تومور دموضعي تهاجم په پایله کې دغاړې دحیاتي جوړښتونو دپاسه خپل ژوند د لاسه ورکوي دناروغۍ انزار ډیر خراب دي .(۱۱،۱۲)

دپاراتایراید غدې (Para thyroid glands) :

دپاراتیراید غدې معمولآ څلور دانې وي ، پورتنۍ جوړه یې د دریم بلعومي Pouch څخه او لاندې جوړې یې د څلورم بلعومي Pouch څخه سرچینه اخلي

دواړه جوړې یې معمولاً دتایراید غدې په شاتنۍ سطحه کې غرس شوي وي . مګر دمنضم نسج دیو کپسول په وسیله دهغه څخه جلا شوي وي . په یو کاهل شخص کې هره غده بیضوي زیړ نصواري رنګ سره چې نرونکې د کپسول وي او په ټولیز ډول دتایراید غدې د ۱۴۰ ملي ګرامو پورې وزن اټکل شوی دی ، سره له دې کیداې شي دهغې په سایز ، شمیر او ځای کې بدلون شتون ولري .

هستولوژي او فزیولوژي:

د مایکروسکوپ له نظره د پر تایراید غدې د یوې کلک پوښ او پارانشیمل حجرو څخه جوړې شوې ، چې په بیلابیلو اندازو سره سترومل شحم احتوا کوي . پارانشیمل یې حجرې په درې ډوله دي (Chief cells, oxyphils cells او water clacar cells).

د Cheif cells شمیر ډیر او د پاراتایراید د هورمونو غټه سرچینه ګڼل کیږي او وروستي دوه نوري حجري یې د Chief حجرو څیني سرچینه اخلي .

د پاراتیراید د غدي هورمون د وینې کلسیم د سویې په تنظیمولو او د هډوکو په میتابولیزم کې ستره ونډه لري . د پاراتایراید هورمونونه د وینې کلسیم سویه لوړوي ، او د فاسفیت د کچې د ټیټوالي لامل ګرځي، د پاراتیراید د غدو افراز د وینې د کلسیم د سویې په وسیله د فیډ بیک میخانیکیت په وسیله کنترولیږي یعنې د وینې د کلسیم د سویې لوړوالي د پر تایر ید د هورمونو د افراز د نهي او د کلسیم ټیټه سویه د هغې د فراز د زیاتوالي لامل کیږي.

د پاراتیراید هورمونونو رول د وینې د کلسیم په میتابولیزم کې په لاندې ډول دی .

۱: د پاراتیراید هورمون نیغ په نیغه د اوستیوکلاسټ د حجرو د فعالیت د تنبه او د هډوکو د Resorption له کبله د کلسیم د ازادیدلو لامل ګرځي.

کلسیتونین چې د C-cells څخه افرازیږي . د هډوکو د Resorption څخه مخنیوی کوي او د هډوکو څخه د کلسیم د ازادیدنو مخه نیسي . او د وینې د کلسیم د کچې د ټیټوالي لامل کیږي

۲: د پاراتیراید هورمونونه د پښتورګو د ټیوبولونو د پاسه نیغ په نیغه اغیزه کوي و د پښتورګو د ټیوبولونو په وسیله د کلسیم د بیځل جذب د زیاتوالي و د فاسفیت د بیرته جذب د کموالي او په دې ډول په تشو متیازو کې د فاسفیت د وتلو د زیاتوالي لامل کیږي.

۳: د پاراتیراید هورمونونه ویتامین ډي د دویمي هایدروکسیلیشن په وسیله فعالوي (۱,۲۵-Di hydroxy cholecaciferole) ، چې په خپل وار سره د ورو کولمو د لارې د کلسیم د جذب د زیاتوالي لامل کیږي.

د پاراتیراید د غدي ګډوډي د پاراتیراید د فعالیت د زیاتوالي ، د پاراتایراید د غدو د فعالیت د لږوالي او نیوپلازم څخه عبارت دي (۶ ، ۱۵).

دپاراتایراید دفعالیت زیاتوالي

Hyper para thyroidism

هایپر پراتایرایدوزم دپاراتیراید هورمونونو دزیات جوړیدلو له امله منځته راځي. اوپه لاندي دریو ډولونو سره لیدل کیږي (لمړني ، دویمي او فامیلي).

لمړنی هایپرپراتایراید ویزم دویني دکلسیم دزیاتوالي یوله مهمو اندوکرایني ګډوډیو څخه دی ، چي دعمر په زیاتوالي سره اوپه ښځو کي دمنوپاز په وخت کې پیښیږي.

ایتولوژي: دلمړني هایپرپر تایر ید ویزم دودیز لاملونه په لاندي ډول دي :

۱. دپاراتیراید دغدي اډینوما (۸۵-۹۵%).

۲. دپاراتیراید دغدي خپور یا نودولر هایپرپلازي (۵-۱۰%)

۳. دپاراتیراید دغدي کارسینوما (۱%)

د۹۵% څخه ډیري پیښوکې دلمړني هایپر پاراتایراید یزم سبب د سپورادیک پراتایراید اډینوما یا سپورادیک هایپرپلازیا څخه عبارت دي . دلمړني هایپر پاراتیرایدویزم په فامیلي ډول کې ارثي ګډوډي رول تثبیت شوي دي لکه MEN-I او MEN-۲A سندرومونو کې چې په ۲۰-۳۰ % پیښوکې د MEN-I جنونو میوټیشن موجود وي همدارنګه په لمړني هایپر پرتایریدویزم کې د Cyclin Di gene inversion موجود وي ، Cycline Di د حجروي سایکل یو مثبت تنظیمونکي جن څخه عبارت دي ، چې دیولسم کروموزوم دپاسه ځای لري . (۱۲)

مورفولوژي:

دپاراتیراید دغدي اډینوما دګراس له نظره کوچني (د ۵ سانتي مترو څخه لږ قطر لرونکي وي) کپسول لرونکي ، زیړ ، نصواري ، بیضوي ، نودولونو په ډول ښکاري ، چې د پنځو ګرامو پوري وزن لرونکي وي .

دمایکروسکوپ له نظره ددې غدې اډینوما کې په ډیري اندازه د Chief حجرو څخه چې د پوښونو یا حبل ډوله جوړښتونو په ډول ترتیب شوي وي جوړه شوي وي په لږه اندازي سره Oxyphil cells و Water clear cells هم پکې دلیدلو وړ وي .

دپاراتیراید غدو هایپرپلازیا په ځانګړي ډول یو Multi glandular پیښه ده ، دغدي وزن ن درآ دیوګرم څخه زیاتیږي ، دمایکروسکوپ له نظره په ډیري پیښوکې د Chief cells هایپرپلازیا

موجوده وي . په ځینو پیښو کې حجري لرونکې د اوبیزا و روڼ سایتوپلازم وي ، چې د Water clear هایپرپلازیا په نوم یادیږي.

تومور معمولاً د پاراتیراید د غدو د یو عدد د لویوالي لامل ګرځي ، چې تومور غیر منظم ، سپین خاکي ، رنګه بڼه لري او ځینو پیښو کې تر لسو ګرامو پورې وزن زیاتیږي. توموري حجري یونیفورم او د نورمل پاراتایراید د Chief cells سره ورته وي ، چې د متفاوت میتوتیک فعالیت لرونکې وي ، د تومور د خباثت او اصلي معیار د ګاونډیو انساجو د پاسه د Invasion او میتاستازیس څخه عبارت دی (۱)

کلینیکي بڼه: د لمړني هایپر پاراتایرایدوډیزم کلینیکي بڼه د لاندېني بیوشیمیکي ابنارملتیو په وسیله ځانګړې کیږي:

۱. د پاراتیراید هورمونونو سوي زیاتوالي
۲. د ویني د کلسیم زیاتوالي
۳. د ویني د فاسفیت د سويي ټیټوالي .
۴: هایپر کلسیوریا (Hypercalciurea)

د لمړني هایپر پاراتایرایدوډیزم په یو شخص کې د کلینیک له نظره کیدای شي لاندې څرګندونې ولیدل شي:

۱. معمولاً Nephrolithiasis او Nephrocalcinosis د پښتورګو د لارې د کلسیم د اطراح د زیاتوالي له امله څرګندیږي
۲: Metastatic calcification په ځانګړي ډول د ویني د رګونو په دیوال ، پښتورګو ، سږو ، معده ، سترګو او نورو انساجو د پاسه پیښیږي
۳. Generalized osteitis fibrosa cystica: د هډوکو څخه د اوستیو کلاسټ د حجرو د Resorption د زیاتوالي له کبله پیښیږي
۴. Neuro physchiatric disturbance لکه Depression ، Anxiety ، سایکوزیس او کوما د لیدلو وړ دي
۵: هایپرټینشن تقریباً په نیمایي پیښو کې د لیدلو وړ وي .
۶. نور بدلونونه لکه د پانکراس التهاب ، د صفرا کڅوړې تیږې او پیپتیک قرحات (د کلسیم د زیاتوالي له امله) او نور کیدای شي پیښ شي

Secondary hyper para thyriodism

دویمي هایپرپاراتیرویدیزم دهغو عواملو په وسیله چې دویني دسیروم دکلسیم دسویې دټیټوالي لامل ګرځي منځته راځي ، ځکه دویني دسیروم دکلسیم ټیټه سویه په معاوضوي ډول د پاراتایراید دغدي هایپرپلازیا او دفعالیت دزیاتوالي دتنبه لامل ګرځي.

ایتولوژي :

۱ـ دپښتورګو ځنډني عدم کفایه ـ دپښتورګو دمزمني عدم کفایې له امله دویمي هایپر پاراتیرویدیزم پیداکیدل په بشپړه توګه پوهیدل شوي نه دي . مګر دپښتورګو په ځنډني پړاو والي کې دفاسفیټ داطراح دلږوالي دویني دسروم دفاسفیټ دزیاتوالي لامل ګرځي. چې دفاسفیټ دسویې زیاتوالي په خپل وار سره نیغ په نیغه دسیروم دکلسیم دټیټوالي له امله دپاراتایراید دغدي دفعالیت دزیاتیدو دتنبه کیدو لامل کیږي

برسیره پردې دپښتورګو په مزمنه عدم کفایه کې د الفا یو هایدروکسیلیز انزایم فقدان هم منځته راځي ، دغه انزایم دویټامین ډي دفعال شکل دجوړیدو دپاره اړین ګڼل کیږي ، چې دویټامین ډي دفعال شکل نشتوالي دکولمو دلارې دکلسیم دجذب دپروسې دګډوډي او په پای کې دویني دکلسیم دسیروم دټیټوالي دپاره زمینه برابره وي .

۲ـ Intistenal Malabsorption syndrome: دکلسیم او ویټامین D دکموالي لامل کیږي

مورفولوژي:

دپاراتایراید غده په دویمي هایپرپاراتایرویدیزم کې هایپرپلاستیک وي دپاراتایراید غدي لویوالي کیداي شي په متناظر ډول نه وي .

هستولوژي:

دمایکروسکوپ له نظره دپاراتیراید هایپرپلاستیک غدي کې د Chief cells شمیر ډیر شوي وي او د Water clear cells میتوپلازه لرونکو حجرو لرونکې وي . اودغدي شحمي حجرو شمیر لږ شوي وي .

دهډوکو بدلونونه لکه دابتدایي هایپرپاراتایرویدیزم په ډول وي او میتاستاتیک تکلس دبدن په اکثره نسجو کې دلیدلو وړ وي . (۱)

کلینیکي بڼه :

د ثانوي هایپرپاراتایرویدیزم کلینیکي بڼه د هغو ناروغیو پورې اړه لري چې د دویمي هایپرپاراتایرودیزم د پاره زمینه برابره وي. په ځانګړي ډول د غه ناروغان د پښتورګو د عدم کفایې نښې او نښانې تمثیلوي.

میټاستاتیک تکلس د وینې رګونو په دیوال کې (د هایپرفسفیتیمیا له کبله په ثانوي ډول) د پوستکي او نورو غړو د اسکمیک تخریباتو لامل ګرځي، چې ځینې وختونه د Claciphylaxis په نوم یادیږي.

په نادرو پېښو کې د پاراتایراید د فعالیت زیاتوالي په بنفسهي ډول صورت نیسي، چې د هایپرکلسیمیا لامل ګرځي او اصطلاح د دریمي هایپرپاراتیرودیزم په نوم یادیږي

پاراتایراید د غدې د فعالیت ټیټوالي (Hypo para thyriodism).

د هایپرپاراتیرودیزم په پرتله لږ پېښیږي. او دلاندې لاملونو له امله منځته راځي

۱. هغه هایپوپاراتیرویدیزم چې د جراحي عملې په وسیله منځته راځي په ځانګړي ډول د تایراید غدې د جراحي عملیاتو په وسیله ایستل شوې وي او یا د غړي د جراحي تسلیخاتو په بهیر د پاراتایراید غده تصادفي ایستلو په وخت کې پېښیږي.

۲. د پاراتایراید د غدې ولادي نشتوالي. دا د تایمس د غدې د Aplasia (Di-gorge syndrome) او د زړه ولادي نیمګړتیاو سره یوځای پېښیږي. او معمولاً د ۲۲ کروموزوم د Deletion په پېښو کې په دویمي ډول لیدل کیږي.

۳. اوتوایمیون هایپوپاراتیرودیزم. دا په ارثي ډول د یو شمیر نورو غدو د افاتو سره یوځای پېښیږي (لکه پانکراس، تایراید، ادرینال او نورو) دا ډول پېښې د Autoimmune regulation gene (AIRG) د جن د میوټیشن له امله منځته راځي. دوی په وصفي ډول علاوه د هایپوپاراتایرودیزم د ګیلو څخه د فنګسي افاتو په وړاندې ډیر حساس وي

مورفولوژي

په عمومي ډول مارفولوژیک بڼه یې ډېره څرګنده نه وي. د مغز د قاعدوي ګانګلیونو د تکلس، د سترګو د کترکت، او د غاښونو تشوشات ورسره یوځای وي لیدل کیږي.

کلينيکي بڼه:

دناروغۍ کلينيکي بڼه معمولاً د هيپوکلسيميا کلينيکي څرګندوني لکه عضلي عصبي تخريشيت (عضلي تشنج، دارونکي څيره، په بدن کې د ستني د چوخيدو احساس، د تيټاني حملي، په دوامداره ډول کارپو پيډل سپزم) د زړه اريتميا، د قحف د فشار زياتوالی. اختلاج او نور د ليدلو وړ وي (۱۱)

اندوکراين پانکراس

Endocrine pancrease

دانسان په بدن کې د پانکراس غده يوازيني غړی دی مګر د هستولوژۍ او فزيالوژۍ له نظره د دوو بيلابيلو برخو څخه جوړ شوي دی. چې د اګزوکرين او اندوکراين برخو څخه عبارت دي. اګزوکراين برخي يې په اړونده مباحثو کې توستل کيږي. دلته يوازې د اندوکرايني برخي څخه يادونه کيږي:

نورمال جوړښت: د پانکراس اندوکراين برخه ديو ميليون په شاوخوا کې د يو ډول حجرو څخه جوړ دی چې د Islet of langerhans په نوم يادېږي. چې د پانکراس د ټول حجم ۱٫۵% جوړه وي، دغه کوچنيو ګردو غيرمنظمي حجروي جزيري د پانکراس په اګزوکراين برخه کې غرس شوي دي، او زياتره د پانکراس د لکۍ په برخه کې شتون لري، چې د څلورو غټو او دوو کوچنيو حجرو جوړ شوي او عبارت دي له

الف : Major cell type:

۱: β-cells: انسولين افرازه وي، چې قوي انابوليک هورمون دی، د ځيګر او عضلي حجرو په منځ کې د ګلايکوجن جوړول او په بدن کې د شحم جوړول تنبه کوي.

۲ الف حجري (α-cells) د ګلوکاګون هورمون افرازه وي، د انسولين ضد اغيزه لري او د ګلايکوجن د تجزيي او هايپرګلايسيميا لامل ګرځي.

۳: Delta cell: سوماتوستاتين افرازه وي، چې د انسولين او ګلوکاګون دواړو افراز د نهي لامل کيږي.

۴. Pancreatic polypeptide: يو ډول پولي پيپتايد افرازه وي چې د معدي معايي سيستم باندي خيني اغيزي لري.

ب Minor cell type :

۱: D۱-cells د Vaso active intestinal peptide (VIP) د فراز لامل کیږي ، چې د معدې و د کولمو د فراز د زیاتوالي لامل ګرځي.

۲. Enterochromafine cells سیروتونین افرازه وي ، د پنکراس دوه عمده ناروغۍ د شکرې ناروغي یا Diabetes mellitus او د Islete حجرو د تومورونو څخه عبارت دي ، چې په لنډه توګه ترې یادونه کیږي.

د شکرې ناروغي

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus یوه ناروغي نه ده بلکه د پروتینو ، شحمیاتو او قندونو د میتابولیزم د څنډني ګډوډي څخه عبارت ده . چې په ټولو کې یوه څنډني هایپرګلایسمیا رامنځته کیږي. هایپرګلایسمیا په دیابیت ناروغۍ کې د انسولین د افراز د ګډوډي یا د فعالیت د ګډوډي او یا د دواړو د ګډوډیو له امله منځته راځي. د دیابیت ناروغي په ټوله نړۍ کې یوه روغتیایي ستونزه جوړه کړې ده ، او د نړۍ ۱٪ خلک پدې ناروغۍ اخته دي (۱۵)

د دیابیت په ناروغۍ کې مزمن اختلاطات په پښتورګو ، د ویني د رګونو اعصابو او سترګو کې پېښیږي. چې د دیابیت د ناروغۍ له کبله د مړیني د پیدا کیدو اصلي بنسټیز لاملونه جوړه وي .

د دیابیت ډلبندي (Classification of Dibetes mellitus):

که څه هم دیابیت په ټولو پیښو کې د هایپرګلایسمیا شتون د ودیزه کلینیکي بڼه جوړه وي ، مګر په ټوله نړۍ کې دیابیت په لاندې دوو لویو ګروپونو باندې ویشل شوي دي :

۱ تیپ I دیابیت (Type I dibetes mellituse): پخوا د Juvenil DM په نوم یادیده ، او ترهغه ځایه چې ناروغان انسولین ته اړتیا لري ، د Insulin dependant DM (IDDM) په نوم یادیږي.

پدې ټایپ کې د انسولین د افراز مطلق نشتوالي د پانکراس د بیټا حجرو د ویجاړتیا له کبله شتون لري او اکثره د اوتوامیون ګډوډیو له امله منځ ته راځي. تیپ I دیابیت د ټولو پیښو ۱۰٪ جوړه وي

۲. ټایپ II دیابیټ (Type II diabetes mellitus)، د ټایپ II دیابیت دانسولین په وړاندې دمحیطي انساجو مقاومت او د پنکراس د بیټا حجرو په وسیله دانسولین دافراز نامناسب معاضوي عبرګون په وسیله رامنځته کیږي (Reactive insulin deficiency)، ټایپ II دیابیت دټولو پېښو ۸۰ - ۹۰ % جوړه وي. (۱۱)

دیابیت ۱۰% پېښې دنورو بېلابېلو لاملونو له امله هم منځته راتلې شي چې په اړونده برخونو کې به ورڅخه یادونه شي.

پتوجنزیس (Pathogenesis) :-

د دیابیت ملیتیس ناروغۍ د دواړو ډولونو پتوجنزیس سره توپیر لري او د دې د پاره چې دهغې په پتوجنزیس باندې ښه وپوهېږو نو اړین ګڼل کیږي چې لمړی دانسولین نورمل فزیولوژي اود ګلوکوز هومیوستازیس باندې په لنډه توګه رڼا واچول شي.

دګلوکوز نورمال هومیوستازیس په کلکه توګه دلاندې دریو پړاونو چې یو دبل سره ټینګې اړیکې لري تنظیم کیږي:

۱: دځګر په وسیله دګلوکوز جوړېدل.

۲: دمحیطي انساجو په وسیله دګلوکوز اخیستل او لګښت.

۳. دانسولین او نورو تنظیم کوونکو (ګلوکاګون) هورمونو اغېزې

دانسولین تر ټولو بنسټیزه میتابولیکه اغېزه دبدن اړونده حجروته په ځانګړي ډول مخطط عضلو ته (د قلبي عضلې په ګډون) او اډیپوسایتونو ته، دګلوکوز دلېږد څخه عبارت ده، په نورو محیطي نسجو کې معموناً دماغ کې دمغي حجري دګلوکوز دلېږد دپاره انسولین ته اړتیا نه لري، په عضلي حجرو کې ګلوکوز دګلایکوجن په ډول ذیرمه کیږي یا اکسیداېز کیږي. او دانرژي (ATP) دتولید سبب کیږي

په شحمي حجرو کې ګلوکوز په ابتدا کې دشحم په ډول ذیرمه کیږي (انسولین په وسیله د Lipogenesis عملیه تنبه کیږي، برعکس دلیپیډو دتجزیې (لایپولایزیس) مخه نیول کیږي.

په ورته توګه انسولین دامینو اسیدونو د Uptake ودپروتین دجوړولو دتنبه لامل ګرځي، په داسې حال کې چې (دپروتین دتجزي مخه نیسي) پدې ډول دانسولین انابولیک اغیزې دګلایکوجن، پروتین او لیپیډونو دجوړېدلو دزیاتوالي او تجزیې دنهي کولو پربنسټ خلاصه کیږي .(۱۱، ۱۲، ۱۵)

برسیره پر نوموړو میتابولیک اغیزو انسولین ګڼ شمیر مایتوجینیک (Mitogenic) دندي هم لري ، لکه په اړونده حجرو کې د DNA د جوړیدو د پیل او د یادوشویو حجرو د ودې او تفریق پذیري لامل کیږي . انسولین د ځیګر په وسیله د ګلوکوز د جوړیدو د کموالي لامل کیږي ، انسولین او ګلوکاګون یو د بل ضد د ګلوکوز د هومیوستازیس د تنظیم اغیزې لري . د لوږې په وخت کې د انسولین سویه ټیټیه و د ګلوکاګون کچه لوړه وي تر څو د ځیګر په وسیله د ګلوکونیوجنزیس و ګلایکوجینولایزیس د تنبه لامل وګرځي ، او د هایپوګلایسمیا څخه مخه ونیسي.

د خوراک څخه وروسته د انسولین سویه لوړیږي او د ګلوکاګون سویه ټیټیږي (د ګلوکوز د سویې د زیاتوالي له امله) . د انسولین د افراز تر ټولو مهم غوړه محرک پخپله د ګلوکوز څخه عبارت ده کوم چې د پانکراس په بیټا حجرو کې د انسولین د جوړیدلو د پیل کیدو لامل ګرځي

په محیطي انساجو کې (اسکلیټي عضلي او شحمي انساجو) افراز شوي انسولین د انسولین د اخذو سره نښلي او یو ډیر شمیر داخلي الحجروي غبرګونونو د تنبه لامل ګرځي ، لکه د ګلوکوز د اخیستلو د چټکتیا او د Post praindial ګلوکوز د مصرف د زیاتوالي ، لامل ګرځي ، په دې ډول د ګلوکوز نورمال هومیوستازیس تامینیږي .

د یادو شویو پیښو لکه د بیټا حجرو په وسیله د انسولین جوړیدلو افراز ، او په محیطي انساجو کې د انسولین او د هغوی د اخذو ترمنځ د انټراکشن ګډوډي د ډیابیټ فنوټایپ د جوړیدو لامل ګرځي . (۱)

په دې وروستیو کې د Diabetes melltius د تشخیص د پاره لاندې معیارونو څخه ګټه اخیستل کیږي:

۱: د لوږې په حالت کې (تروله شپه) د وینې د پلازما د ګلوکوز د کچې تعین د ۱۲۲ ملي ګرامه په هر سل سي سي وینه کې د یو ځل څخه ډیر.

۲ ډیابیټ کلینیکي نښې او د وینې په ناڅاپي نمونه کې د ګلوکوز کچه د ۲۰۰ ملي ګرامه په هر سل سي سي وینه کې او یا زیات .

۳: د ۷۵ ګرامو ګلوکوز د خوړلو څخه دوه ساعته وروسته د وینې د پلازما د ګلوز غلظت په هر سل سي سي کې د ۲۰۰ ملي ګرامه څخه ډیروالي .

دټایپ I دیابیت پتوجنزیس :

په ټایپ یو دیابیت کې بنسټیزه پیښه د پانکراس د بیټا حجرو د ویجاړتیا څخه عبارت ده ، چې دانسولین د مطلق نشتوالي لامل ګرځي ، و د یوه وتوامیون پیښه ده ، چې دلاندې دریو میخانیکیتونو له امله چې یو د بل سره نږدې اړیکې منځته راځي

۱. Genetic susceptibility.

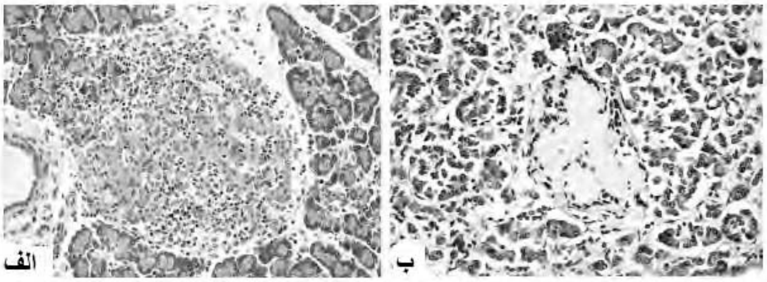
په ټایپ یو دیابیت کې د یوزیات شمیر جنونو ګډونتیا د دې ناروغۍ په وړاندې ارثي مساعده زمینه برابره وي ، د بیلګې په توګه په Identical twins کې که چیرې یو یې په ټایپ یو دیابیت بندي اخته وي په دوهم شخص کې هم ۵۰٪ په دې ناروغۍ بندي اخته کیدو چانس موجود وي . (په ټولو کې نه ځکه نور اضافي فکتورونه هم د شکري دناروغۍ په پیداکیدو کې رول لري) همدارنګه په نیمایي پیښو کې په ارثي توګه د شکري ناروغۍ په وړاندې دحساسیت شتون دکروموزومونو په شلو ناحیو کې حساس کوونکې جنونه پیژندل شوي دي ، په ځانګړې ډول د شپږم کروموزوم د HLA په ناحیه کې (HLA class II) او په خاصه توګه HLA-DR۳، HLA-DR۴ او HLA-DQ لاکسونو کې تثبیت شویدي .(۱۱،۱۲)

۲: Auto immune Factors:

هغه څیړنې چې په انسانانو او حیوانی موډلونو باندې ترسره شویدي په ټایپ یو شکري ناروغۍ کې ګڼ شمیر معافیتي ګډونتیا ایتیولوژیک رول ښودلی دی نکه .

۱. اوتو انتي باډي ګاني د β Islate حجرو د انتي جنونو لکه دانسولین د Gluatamic acid Decarboxylase (GAD) په وړاندې د دې ناروغانو په وینه کې په ۷۰-۸۰ ٪ پیښو کې تثبیت شویدي ، چې ممکن دپانکراس په حجرو کې د ویجاړتیا سره اړیکه ولري .

۲. دپانکراس د ایسلیت حجرو جزایرو په شاوخوا کې دلمفوسایتونو ارتشاح موجودیت چې د Insulitis اصطلاح ورته کارول کیږي (چې په عمده ډول د CD۸ په لمفوسایتونو چې لږه اندازه د CD۴ تي لمفوسایتونو او مکروفاژ حجرو د ارتشاح سره یوځای وي)



۴-۹ګڼه انځور د (الف) برخه د اتوایمیون دیابیټیس (Insulitis) نسجي جوړښت چې د انسانانو په ټایپ یو دیابیټ و (ب) برخه کې د امایلویډوزیس له کبله د دیابیټ ټیپ دوه زیاتې (۱۱ . ۱۲۴۱ م)

پورتني انځور (الف) برخه د بیټ حجرو د ویجاړیدو احتمالي لاره ښودلي چې د Type I DM لامل ګرځي.

۳: په ټاکنیز ډول د بیټا حجرو ویجاړتیا په داسې حال کې چې د پانکراس د جزایرو نوري حجري (لکه د الف، دلتا، پي پي او نور) نورمال پاتې وي

۴: د ټایپ یو دیابیټ ناروغي د نورو اوتو امیون ناروغیو (لکه د Graves، Addison او نورو) سره ګډ څرګندیدل، د دې ناروغي په پتوجنزیس کې د امیون ابنارملتي د رول ښکارندوي دي

۵: د ټایپ یو دیابیټ د ناروغانو مثبت غبرګون د معافیت انحطاط ورکوونکي درملو په وړاندې (لکه Cyclosporine A)، د امیون ابنارملتي د ایتولوژیک رول ښکارندوي دي.

۳: د چاپیریال فکتورونه:

اپیډیمولوژیک څېړني د ټیپ یو دیابیټ ملیتیس په پتوجنیزس کې د چاپیریال ونډه ښکیله ګڼي لکه څرنګه چې مخکې یادونه شوه په ارثي توګه د دې ناروغۍ په وړاندې د حساسیت شتون د پانکراس د بیټا حجرو ویجاړتیا د اوتوا میون غبرګون په وسیله منځته را وړي. دا چې کوم لامل د دې معافیتي غبرګون د تحرک لامل کیږي، ښوني ده چې همدغه د چاپیریال لاملونه وي د بېلګې په توګه ویروسونه کیدای شي د دې ډول معافیتي غبرګونونو د تحریک لامل شي. لکه Coxaski virus، Cytomegalo virus او Infectious mononucleosis، German measle او نورو ویروسونو رول د اپیډیمولوژیک څېړنو په بهیر کې پیژندل شوي دی، که څه هم د دې ویروسونو مستقیمي اغیزي په دې پیښه کې ښکاره نه ده، مګر فکر کیږي چې ویروسونه د طبیعي وژونکو تي لمفوسایټونو د رول د تقوي لامل ګرځي، چې د پانکراس د جزایرو د موضعي التهاب څخه وروسته یو شمیر سیتوکینونه افرازیږي او دغه سایتوکینونه بیا د طبیعي تي لمفوسیتونو

دفعالیدو لامل ګرځي. برسیره پردې ځیني غذايي پروتینونه (لکه دغوا دشیدو پروتین) او یوشمیر کیمیاوي توکي لکه Alloxan ، Stroptozlocine او پینتا امایدین هم دمحیطي عوملو په ډله کې دپانکراس د بیتا حجرو دویجاړیدو په پیښه کې ښکیل ګڼل کیږي.

همدارنګه دټیپ یو دیابیت دپیښو جغرافیایي او موسمي بدلونونه دمحیطي فکتورونو رول څرګنده وي .(۱۲،۱۱، ۱۵)

دټایپ II دیابیت پتوجنزیس:

که څه هم ددې ډول دیابیت پیښې ډیرې دي پتوجنزیس یې په بشپړه توګه پوهیدل شوي نه دي ، په ټیپ II دیابیت کې دوه بنسټیز میتابولیک نیمګړتیاوې دبیټا حجرو په وسیله دانسولین دافراز ګډوډتیا او دانسولین په وړاندې دمحیطي انساجو دمقاومت څخه عبارت دي .

۱. ارثي فکتورونه.

اپیډیمولوژیک څیړنو ښودلې ده چې دادول دیابیت احتمالاً دګڼ شمیر ارثي ګډوډیو له امله منځته راځي . چې هره یوه په خپله ځانګړي اوصافو سره ددې ناروغۍ دپیداکیدو دخطر دزیاتوالي لامل ګرځي ، کوم چې دمحیطي عواملو په وسیله تعدیل کیږي ، مګر سره له دې دهیڅ ډول جن رول چې ددې ناروغۍ په وړاندې حساسیت ډیر کړي تراوسه پورې پیژندل شوی ندی ، ددې ناروغۍ پیښې په Identical twins کې په ۶۰ الی ۸۰٪ په شاوخوا کې لیدل شوي دي ، همدارنګه ددې ناروغۍ پیښې په لمړي درجه خپلوانو کې ۵ څخه تر ۱۰٪ نسبت نورو خلکوته ډیر لیدل کیږي. چې داحالت دارثي فکتورونو دایتولوژیک رول ښکاره وي دی .

۲: Constitutional factors:

دچاپیریال فکتورونه لکه Sedentry life یعنې بې حرکته ژوند ، دوینې دفشار لوړوالي ، چاغوالی ، دخوړو عادت ، ددې ناروغۍ په منځته راتګ کې بنسټیز رول لري .

۳ دانسولین په وړاندې مقاومت

په ټایپ II دیابیت کې یوله مهمو میتابولیک ښو څخه دانسولین په وړاندې محیطي انساجو (په ځانګړي ډول اسکلیتي عضلاتو او ځیګر) دمقاومت څخه عبارت دي ، په دې ډول دیابیت کې چاغوالی یوله ځانګړو فکتورونو څخه دي چې انسولین دمقاومت سره یوځای لیدل کیږي . په دې پیښو کې دهایپر ګلایسیمیا میخانیکیت عبارت دي له :

الف: دانسولین داغیزو په وړاندې مقاومت دګلوکوز ننوتل حجرو ته خرابوي. په پایله کې دويني ګلوکوز دکچې لوړوالي رامنځته کیږي.

ب: دځيګر په وسيله دګلوکوز زيات جوړيدل .

ج: هايپرګلايسيما په چاغوالي کې دازادو شحمي اسيدونو اوسايتوکينونو (TNF-α او Adiponectine)داغيزو له امله چې دمحيطي انساجو حساسيت دانسولين په وړاندې اغيزمنه کوي . رامنځته کيږي .

په ټايپ II دیابیت کې دانسولين دمقاومت اړونده ماليکولي ګډوډي په برخه کې تراوسه پورې بشپړ معلومات شتون نه لري ، يواځې لاندې احتمالي فکتورونو اغيزې توضيح شوي دي :

الف: داخذو شاته د پيغام دليږد دماليکولونو ګډوډي .

ب: ازادو شحمي اسيدونو لوړوالي چې په چاغوالي کې ليدل کيږي . د اسکليټي عضلاتو په وسيله دګلوکوز دجوړيدو دزياتوالي او دپانکراس د بيټا حجرو د دندې دخرابوالي له امله کيداى شي اساسي رول ولري .

د انسولين په وړاندې دمقاومت سندروم دکلينيکي څرګندونو يوه مغلقه پيښه ده ، چې د X سندرم يا ميتابوليک سندرومونو په نومونو يادیږي. چې په کې ګڼ شمير ميتابوليکي ګډوډي شتون لري لکه دانسولين په وړاندې مقاومت، دويني لوړ فشار ، ډيس ليپيډيميا (د HDL کموالي او د ترايګليسرايډ لوړوالي) ، مرکزي چاغوالي ، ټايپ II دیابیت او زړه او دويني درګونو پرمختلونکې ناروغۍ .

په دې ډله کې دديابيټ بيلابيل ډولونه چې د ځانګړو ناروغيو ، درملو او وارثي ګډوډيو له کبله رامنځته کيږي ، ګډون لري ،دبيلګې په توګه دبيټا حجرو په دندو او دانسولين د اغيزو جنيتيک نيمګړتياوي . دپانکراس اګزوکراين ناروغۍ ، اندوکراينوپتي او داسي نورافتو سره يوځاي ګډون لري . (١٢،١١ : ١٥)

۴ Impaired insulin secretion: په ټايپ II دیابیت کې انسولين Resistant او دانسولين افراز سره ټينګې اړيکې لري

١ دناروغۍ په لمړيو پړاوونو کې دانسولين مقاومت په وړاندې دغبرګون په ډول په معاوضوي ډول دانسولين افراز زياتيږي (Hyper insulinemia) ترڅو دويني ګلوکوز سويه نورماله وساتي

۲ دناروغۍ په وروستیو پړاونو کې دپنکراس بیټا حجرو دنده دمناسب مقدار انسولین په افرازولو کې په دې ډول دانسولین خفیفې څخه ترمنځنۍ اندازې پورې فقدان رامنځته کیږي.

دانسولین دافراز دکموالي بنسټیز ارثي میخانیکیت تراوسه پورې معلوم شوی نه دی ، بیا هم دلاندې احتمالي فکتورونو رول ښکیل ګڼل شوی دی.

الف. Islate amyloid Polypeptide (Amyline) . کوم چې دفبریلي پروتینو په ډول د دیابیت په ځنډنیو پیښو کې دبیټا د حجرو دپاسه رسوب کوي او په پای کې دبیټا حجرو دویجاړیدو لامل ګرځي.

ب: د مزمنې هایپرګلایسیمیا نه کبله په معکوس ډول دپانکراس دبیټا حجرو د دندو دخرابوالي لامل ګرځي

ج. ازادو شحمي اسیدونو (Lipotoxicity) دزیاتوالي نه کبله دپانکراس دبیټا حجرو د دندو دویجاړیدو لامل ګرځي.

۵ دځیګر په وسیله دګلوکوز دجوړیدنې زیاتوالی.

دانسولین یوله مهمو دندو څخه دځیګر په وسیله دګلایکوجن په ډول ګلوکوز دذیرمو دزیات جوړیدو دتحریک او دګلوکونیوجنزیس دنهي کولو څخه عبارت ده، په ټایپ II دیابیت کې څرنګه چې میحطي انساجو ته دانسولین اغیزو په وړاندې مقاومت پیدا کوي په عیني ډول ځیګر هم دانسولین د اغیزو په وړاندې مقاوم کیږي، او د ګلوکونیوجنیزیس پیښه نه نهي کیږي، په دې ډول دځیګر په وسیله دګلوکوز جوړول زیاتیږي او د هایپرګلایسیما لامل ګرځي. (۱۵)

مورفولوژي:

په پانکراس کې پتالوژیک بدلونونه ډیر متبارز نه وي ، او په لاندې ډول په بیلابیلو پیښو کې سره توپیر ښي.

۱ Insulitis.

په ټایپ یو دیابیت کې (په ځانګړي ډول په لمړیو پړاونو کې) د ټي لمفوسایټونو ارتشاح چې شوني ده دمکروفاژونو او پولي مورف حجرو سره یوځای وي په Islet حجرو کې دلیدلو وړ وي ، (هغه دیابیت چې په شیدو خوړونکو کوچنیانو کې چې دیابیت اخته میندو څخه زیږیدلي وي په اسلیت حجرو کې دایوزونوفیل حجرو ارتشاح لیدل کیږي).

په تایپ II دیابیت کې په اسلیت حجروکې د وینې د سپینو حجرو ارتشاح په ډیرې پیښوکې شتون نه لري ، مګر په اسلیټ حجرو کې په بیلابیلو اندازو سره د فبروزي نسج جوړیدنه د لیدلو وړ وي .

۲: Islet cell mass:

په ټایپ یو ډیابیت کې کله چې ناروغي ځنډني کیږي د بیټا د حجرو شمیر په پرمختلونکې ډول کمیږي، حتی په بیشپړه توګه له منځه ځي، او ځای یې د یوې هیالني نسج په وسیله نیول کیږي ، په ټایپ II دیابیت کې د بیټا حجرو کتله نورماله وي ، اویا په منځنۍ کچه لږ شوي وي ، د دیابتیک میندو په کوچنیانو کې چې د یابیت بندې اخته وي د مور د وینې د ګلوکوز د زیاتوالي په غبرګون د بیټ حجرو هایپرپلازیا او هایپر تروفي ښیي. (۱۱،۱۲، ۱۵)

۳: Amyliodosis:

په تایپ یو دیابیت کې د بیټ حجرو په شاوخوا کې د امایلوید مادې تولیدل شتون نه لري ، په تایپ II دیابیت کې په ځانګړې ډول په ځنډنیو پیښوکې امیلیویدې ماده (امایلین) د اسلیت حجرو د شعریه رګونو په شاوخوا کې تولیږي ، او د اسلیټ حجرو د پاسه د فشار د رامنځته کولو په پایله کې د اسلیت نسج په اتروفي باندې اخته کیږي

۴: Beta cell degranulation:

په ټایپ یو دیابیت کې د الکترون مایکروسکوپ په وسیله د بیټ اسلیت حجرو ډیګرنولیشن د لیدلو وړ وي . په داسې حال کې چې ورته بدلونونه په ټایپ II دیابیت کې د لیدلو وړ نه وي . (۱۵)

د اختلاطاتو پتوجنزیس:

اوس پوهیدل شوي ده ، چې د دیابیت د دواړو ډولونو (I&II) ټایپونو شدت او هایپرګلایسمیا ځنډني کیدل د مایکرو سکولر اختلاطاتو د پتوجنزیس عمده بنسټ جوړه وي (لکه Reteinopathy ، Nephropathy او نیوروپتي) ، د وینې د ګلوکوز د سویې نورمال حد کې ساتل د یورتیو اختلاطاتو د پرمختګ په کمولو کې ستررول لوبوي، د تایپ II دیابیت په ځنډنیو پیښوکې ځینې مکرو واسکولر (Macrovascular) اختلاطات (لکه اتیروسکلیروزیس ، کرونري شریانو ، محیطي رګونو ناروغي و Artero vascular disease) د لیدلو وړ وي ، کوم چې هایپر ګلایسیما د هغې یو اخیني لامل په حیث ګڼل مشکل کړ دي .

سره لدې لاندیني بیوشیمیکې میخانیکیتونه د دیابیت د اختلاطاتو په پرمختګ کې رول لري

۱. Non enzymatic protein glycosylation.

دبدن د بیلابیلو برخو پروتینو ازاد امین ګروپونه دګلوکوز سره په غیرانزایماتیک ډول بانډ جوړه وي ، دغه عملیي ته ګلایکوسلیشن ویل کیږي، چې دا هایپرګلایسمیا سره نیغ په نیغه اړیکې لري . دبدن دبیلابیلو برخو پروتینونه په ځانګړي ډول دهیموګلوبین ، دعدسیو کرستلي پروتینونه و دبدن د حجرو دقاعدوي غشا پروتینونه دګلوکوز سره نښلي . دبیلګې په توګه دهیموګلوبین دا ډول چې ګلوکوز سره اميني بانډ جوړ کړي وي د Glycosylated hemoglobine (HbA۱c) په نوم یادیږي.

په ورته ډول دویني د رګونو دجدار دکولاجن دالیفو ونورو انساجو دپاسه د ګلایکوسیلیشن محصولاتو تولیدنه د نه ګرځیدونکي کیمیاوي بدلونونو او د Advanced glycosylation end product (AGE) دجوړیدو لامل ګرځي AGE د بیلابیلو حجرو د اخذو سره نښلي او دمختلفو بیولوژیکي او کیمیاوي بدلونونو دپیداکیدو لامل ګرځي (لکه دديابيت په ناروغۍ کې د رګونو د قاعدوي غشا پیړوالي پیداکیدنه).

۲: Polyol pathyway mechanism: دغه میخانیکیت په ابهر ، دسترګو په عدسیه ، پښتورګو او محیطي اعصابو کې د دیابیتیک افتو درامنځته کیدلو مسولیت لري . نوموړي نسج د Aldose reductase انزایم احتوا کوي . چې دګلوکوز سره دغبرګون په پایله کې په حجروکې ساربیتول و فرکتوز جوړه وي ، دحجري په دننه کې د ساربیتول او فرکتوز تولیدنه د حجرو منځته داوبو د ننوتلو اوپه پای کې دحجروي پړسوب او ویجاړتیا لامل ګرځي . همدارنګه دداخل الحجروي سربیتول زیاتوالي دمایوانیسیتول دفقدان لامل ګرځي ، چې دشوان حجرو دشبکې دپري سیت حجرو دزیان دپرمختګ لامل ګرځي

۳. Excessive oxygen free radicals: ځنډني هایپرګلایسیما دمایتوکندریا داکسید اتیف فاسفوریلیشن دلارې د ریکتیف اکسیجن د ازادو راډیکلونو د جوړیدلو دزیاتوالي لامل ګرځي. کوم چې د دیابیت دناروغانو دبدن دبیلابیلو مورد هدف حجرو د ویجاړیدو لامل ګرځي.

د دیابیت په ناروغۍ کې دبدن په بیلابیلو حجرو او انساجو کې بیوشیمیکي او ساختماني ګډوډي رامنځته کیږي ، چې د دیابیت دلویو اختلاطاتو لامل ګرځي.

ددیابیت په دواړو ټایپونو کې په پراخه توګه اختلاطات منځته راځي . چې په لاندې ددو لویو ګروپونو باندې ویشل شوي دي .

I: Actue metabolic complication: (چې په دې ګروپ کې ډیابیتیک کیتواسیدوزیس، هایپر اوسمولر نن کیتوتیک کوما او هیپوګلاسیمیا شامل دي)

II: late metabolic complication: په دې ګروپ کې ټیروسکلیروزیس، مایکروانجیوپتي، نفروزیس، نیوروپتي، ریتینوپتي او انتانات شامل دي).

I: Actue metabolic complication: د اډوز اختلاطات په حاد ډول منځته راځي، کیتواسیدوزیس او د هایپوګلاسیمیا حملې، د تایپ یو دیابیت لمړني اختلاطات دي، په داسې حال کې چې هایپراوسمولر نن کتیوتیک کوما د تیپ یو دیابیت عمده اختلاطاتو څخه ګڼل کیږي.

الف: دیبیتک کیتو اسیدوزیس (Diabetic ketoacidosis (DKA):

د انسولین د شدید فقدان او ګلوکاګون د زیاتوالي په حالتونو کې د انسولین نه اخیستل او دستریس سره مخ کیدل یې عمده لامل جوړه وي، د انسولین شدید فقدان په شحمي انساجو کې د لایپولایزیس او پلازما ته د ازادو شحمي اسیدونو ازادیدو لامل ګرځي، ازاد شحمي اسیدونه د ځیګر په وسیله اخیستل کیږي او هلته د کو نز یم آی په وسیله په کیتون باډي باندې اکسیدایز کیږي (په عمده توګه په اسیتواسیتیک اسید او بیټا هایدروکسي بیوتاریک اسید باندې) چې ګلوکاګون د دې پروسې د چټکتیا لامل ګرځي، کیتون باډي کیدای شي د عضلاتو او نور انساجو په وسیله په لګښت ورسیږي. (۱۵)

کله چې کیتون باډي جوړیدل دوام وکړي کیتونیمیا او کیتون یوریا رامنځته کیږي، که چیرې د کیتون جسمونو اطراح د ډیهایډریشن په وسیله مخنیوی وشي نو Systemic metabolic acidosis منځته راځي، چې د کلینیک له نظره د بې اشتهایي، زړه بدوالي، کانګو، ژور تنفس، دماغي خپرېرتیا او کوما سره څرګندیږي (۱۵)

ب هایپر اوسمولر هیپرګلایسمیک نن کیتوتیک کوما (Hyper osmolar non ketotic hyperglycemic coma):

معمولاً په تایپ II دیابیت کې رامنځته کیږي، چې د پرله پسې هایپر ګلاسیمیک ډیوریسیس په پایله کې د شدید ډیهایډریشن له امله منځته راځي، د کیتو سیدوزیس کلینیکي بڼه د نه لیدلو ورنه وي، مګر د مرکزي عصبي سیستم د ګډوډي نښې په څرګنده توګه لیدل کیږي د ویني

دګلوکوز کچه اوپلازما اسمولیلیټي شدیداً لوړه شوي وي ، دويني لزوجیت دزیاتوالي له امله ترمبوتیک او نذفي اختلاطات ډیر دلیدلو وړدي . چې ډیري پېښو کې دمرګ لامل ګرځي.

ج: هایپوګلاسیمیا (Hypoglycemia): دټایپ I دیابیتیک ناروغانو کې کله کله دهایپو ګلاسیمیا حملې دلیدلو وړدي ، په ځانګړي ډول کله چې دانسولین لوړ دوز واخیستل شي ، او یا دغذا په نه اخیستلو او سټریس په پېښو کې رامنځته کیږي چې ددماغي نسج دپرځه تخریب دپاره زمینه برابره وي (۱۵)

II: Late systemic complication: دپنځلسو څخه تر شلو کلو څخه وروسته د دیابیت په ناروغانو کې داډول اختلاطات لیدل کیږي. چې د دیابیتیک ناروغانو موربیډیټي و دوخت څخه مخکې دمړیني عمده لامل جوړه وي . نوددي ګروپ کې لاندي اختلاطات شامل دي :

الف. تیروسکلیروزیس (Athersclerosis).

د دیابیت په دوارو ډولونو کې لیدل کیږي ، چې د دیابیت په ناروغي کې دهایپر لیپیډیمیا ، د HDL سویې ټیټوالي ، غیر انزایماتیک ګلایکوسیلیشن ، دصفیحاتو د نښلیدو خصیت زیاتوالي ، چاغوالي ، پټ مایوکرډیل انفرکشن ، دماغي سټروک او دنهایاتو ګانګرین ، پیداکیدل دشکري په ناروغانو کې داتیروسکلیروزیس دپیداکیدو نه امله صورت نیسي .

ب: دیابیتیک مایکرو انجیوپتي (Diabetic microangiopathy):

ددیابیت یو له مهمو مورفولوژیکو بڼو څخه عبارت ده ، چې دبدن په بیلابیلو غړو او انساجو دکوچنیو رګونو اوشعریه اوعیو په قاعدوي غشا کې پنډوالي رامنځته کیږي. (په ځانګړي ډول دپوستکي ، اسکلیټي عضلو ، سترګو او دپښتورګو دويني په کوچنیو رګونو کې) ورته بدلونونه په غیروعایي جوړښتونو کې لکه محیطي عصبو کې ، پښتورګو ټیوبولونو ، بومن کپسول اونورو کې هم دلیدلو وړدي . چې ممکن دځیني هیالین موادو تولیدنه چې دټایپ څلور کولاجن الیافو درلودونکې وي . ددي ډول بدلونونو په منځته راتګ کې رول لري .

ددیابیتیک مایکرو انجیوپتي پتوجنزیس کې دوامداره هایپر ګلایسیمیا چې هیموګلوبین ا ونورو پروتینونو د ګلایکوسلیشن دډیروالي لامل ګرځي رول لري .

ج: دیابیتیک نفروپتي (Diabetic nephropathy):

دزړه داحتشا څخه وروسته دپښتورګو افات ددیابیتک ناروغانو دمرګ دوهم لوی لامل جوړه وي څلورډوله کلیوي پتالوژیک افات دیابیت په ناروغي کې لیدل کیږي چې عبارت دي له .

۱. Diabetic glumerolosclerosis (چې دواړه پراخه او نوډول ډوله ګلومیرولوسکلیروزیس په برکې نیسي).

۲: Vascular lesion: (د موصله او مرسله ارتیرولونو هیالیني ارتیروسکلیروزیس او کلیوي شریان اتروماتوز افات).

۳. دیابیتیک پیالونیفرایتیس او Necrotizing renal papilitis

۴. Tubular lession or armonni Ebstein lesion

(پورتني بدلونونو په روند مبحث کې څېړل شویدي)

د: دیبیتک نیوروپتي (Diabetic neuropathy):

دیابیتیک نیوروپتي د عصبي سیستم هره برخه اخته کولای شي، مګر متنظر نیوروپتي یې ځانګړې بڼه جوړه وي. د پتالوژۍ له نظره بنسټیز بدلونونه د Segmented demyelination، د شوان حجرو تخریب، او Axonal damage څخه عبارت دي

پتوجنزیس یې ښه معلوم نه دي، ښایي مایکروانجیوپتي، د سوربیتول او فرکتوز تولیدنه یې په پیداکیدو کې ونډه ولري.

ذ: دیابیتک ریتینو پتي (Diabetic retinopathy)

د ړوندوالي عمده لامل دي، دوه ډوله پتالوژیک افات د Retina په رګونو کې منځته راځي، چې (د Background او Proliferative څخه عبارت دي) د دیابیتیک ریتینوپتي تر څنګ دیابیت د کترکت او ګلوکوما په ابتدایي منځته راتګ کې هم ونډه لري

ر انتانات (Infection):

دیابیتیک ناروغان د بیلابیلو انتاناتو په وړاندې ډېر حساس دي د بیلګې په توګه د توبرکلوز، نمونیا، پیالونفرایتیس، اوټایټیس، کاربونکل، ډیابتیک السر او داسې نور. انتاني افات دیابتیک ناروغان اکثره اخته کوي. چې د دیابیت په ناروغۍ کې د وینې د سپینو حجرو د دندو د خرابوالي، د حجروي معافیت کمیدو او د اړونده انساجو او غړو د وینې د اروا کمېدو د انتاناتو په وړاندې د حساسیت په زیاتوالي کې برخه اخلي.

کلینیکي بڼه:

د دیابیت د دواړو ټایپونو بڼې په لنډ ډول عبارت دي له:

په ټایپ یو ډیابیت کې

۱. د ژوند په نومړیو پړاونو کې په دودیز توګه د ۳۳ کلنۍ څخه ټیټ عمر کې لیدل کیږي .

۲: دناروغۍ پیل په ناڅاپي ډول وي .

۳: ناروغان پولي یوریا ، Poly dypsia او Polyphagia لري .

۴. ناروغان چاغ نه وي ، بلکه دوي په پرمختللي ډول خپل وزن بایلي .

۵. د ناروغان دمیتابولیک اختلاطاتو لکه کیتو اسیدوزیس او هایپوګلاسیمیا حملو دپاره مساعد وي.

په ټایپ II دیابیت کې :

۱: د ژوند په منځني عمر کې معمولاً د ۴۰ کلنۍ څخه پورته عمر کې لیدل کیږي.

۲: دناروغۍ پیل مخفي او په کراره وي

۳. ناروغان په عمومي توګه بې عرضه وي اکثره فزیکي معایناتو په بهیر کې او یا د پولي یوریا او پولي ډیپسیا په درلودلو سره پیژندل کیږي.

۴. ناروغان اکثره چاغ وي .

۵: میتابولیک اختلاطات پکې ډیر معمول نه وي .

دناروغۍ پیژندنه د تاریخچې ، دویني او د تشو متیازو دمعایناتو په وسیله ترسره کیږي ، چې دداخلي په مضمون کې په پراخه ډول توضیح کیږي (۱۵)

دپانکراس اندوکرایني نیوپلازم (Pancreatic endorcrine neoplasm) :

دپانکراس اندوکرایني نیوپلازم چې د ایسلیټ حجرو د نیوپلازم په نومونو هم یادیږي . پیښې یې لږې دي ، تومور کیدای شي ، سلیم او یا خبیث ، واحده یا ګڼ شمیر کې وي ، سایز یې معمولاً کوچني وي ، نوم ایښودنه یې دهغې دهستوپتوجنزیس له مخې ترسره کیږي. یعنې دکومې حجرې څخه چې یې سرچینه اخیستې وي . دهغې په نوم یادیږي ، لکه د β-cell tumour او نور .

انسولینوما (Insulinoma) - د β-cell tumour په نوم هم یادیږي ، پیښې یې نسبت نورو ډولونو ته ډیره ده ، نیوپلاستیک بیټا حجرې انسولین افرازوي ، چې دهایپوګلاسیمیا دحملاتو لامل ګرځي ، دمرکزي عصبي سیستم اعراض دماغي خړپړتیا ، او دشعور له منځه تللو سره یوځای وي . دهایپوګلایسمیا حملې د تمرین او لوږې سره زیاتیږي ، چې دګلوکوز په اخیستلو سره له منځه ځي

مورفولوژي:

دګراس له نظره انسولینومه ځانګړي د ۰۰۳ څخه تر لس سانتي مترو په شاوخوا کې د وزن لرونکې وي و دکپسول پوسیله پوښل شوي وي .

ندرو پیښنو کې ګڼ شمیر وي . دمایکروسکوپ له نظره دښه تفریق شوبیتا حجرو او حبل څخه جوړه شوي وي ، کوم چې دنورمالي حجري څخه نه توپیر کیږي دانپلازیا د درجي تاکل چې سلیمه دخبیثي توموري کتلي څخه جلا وي ډیر ستونزمن بریښي .

ګاسترینوما (Gastroncamia) : -

د Zolinger Ellison syndrome په نوم هم یادیږي، او ځانګړي کیږي په :

۱: د هضمي تیوب په پورتني برخه کې تقرحي افاتوشتون

۲. دمعدي د هایدوکلوریک اسید دافراز زیتوالي

۳: دپانکراس په Non beta islet حجرو کې دتومور شتون .

یادشوي تومورونه دګاسترین دافرازلامل ګرځي، څکه دګسترینوما په نوم هم یادیږي.

مورفولوژي:

ډیري پیښنو کې د اثنا عشر دیوال کې هم لیدل کیږي . کیدای شي سلیم یا خبیث وي دمعدي او اثناعشر په منځ کې دګڼ شمیر تپونو دتولید لامل ګرځي ، چې دکلاسیک درملني سره ځواب نه وائي یوپردریمه نروغان دبدن دنورو برخو د ورته تومورونو څخه هم ګیله من وي دکلینیک نه نظره ناروغان په پرله پسي توګه نس ناستي ، ستیاتوریا . او د B۱۲ ویتامین دفقدان په وینه کموالي بندي اخته وي .

دادرینال غده

Adrenal gland

دادرینال غدي ددواړو پښتورګو په پورتني برخه کې ځآی لري . په لویانو کې په اټکلي ډول هره غده د څلور ګرامو پوري وزن لري ، په داسي حال کې چې په کوچنیانو کې یې وزن نسبتآ زیات دی، د دادرینال غده لرونکې دقشر (چې زیړ ، نصواري رنګ سره ښکاري) . او مخ (خاکستري رنګ سره ښکاري) دي چې د هستولوژي او فزیولوژي پربنسټ توپیر لري ، اوپه لاندي ډول سره په لنډه توګه ورڅخه یادونه کیږي.

دادرینال قشر (Adrenal cortex) دلاندي دریو پوړونو څخه جوړشوی دی:

۱. Zona glumerolosa: دقشر ۱۰% جوړه وي ، بهرني پوړ ده ، تر کپسول لاندي ځاي لري ، او دڅوضلعي حجرو څخه جوړ شوي ده ، دغه پوړ د مينرالو کورتيکوئيډونو دافراز دنده په غاړه لري ، چي ترټولو مهم يې دالډوستيرون دهورمون څخه عبارت ده.

۲. Zona fascicularis منځني پوړ ده دغدي دقشر ۷۰% برخه جوړه وي . دشحم لرونکو حجرو دجبونو څخه جوړه شويده ، چي دګلوکوکورتيکوييډونو او جنسي ستيرايډونو افراز دنده په غاړه لري (Cortisol او Testesterone).

۳. Zona Reticularis: د خلي طبقه ده ، دمتراکمو حجرو دکتلي څخه جوړه شوي ده ، چي د ګلوکوکورتيکوئيډونو او اندروجنونو دافراز دنده په غاړه لري .

دګلوکو کورتيکوييډونو اوادرينل اندروجنونو افراز دنخاميه غدي دقدامي فص د ACTH تر کنترول لاندي په داسي حال کي چي الدوستيرون افراز بيا دويني دسيروم دپوټاشيم او درينين انجيو تينسين سيستم په وسيله کنترولېږي.

دادرينال ميډولا دکرو مافين حجرو څخه جوړ شوي ده ، چي د کتيکولامينونو دجوړولو او افراز دنده لري (په ځانګړي ډول ايپي نيپرين دافراز دنده لري) هغه ناروغۍ چي دادرينل غدي دواړه برخي (قشر او مخ) اخته کوي سره توپير لري . دادرينال کارتيکس د Adrenocortical hyperfunction (Hyperadrenalism) ، Adrenocortical insuffeciency و Adrenocortical tumor څخه عبارت دي ، او د ادرينل ميډولا عمده ناروغۍ د ميډولا برخي دتومورونو څخه عبارت دي. (۱۵)

هايپر ادريناليزم

Hyperadrenalism

دادرينال غدي ددريو واړو پوړونو دافرازاتو زيات والي د Hyperadrenalism کلينيکي سندروم لامل ګرځي، چي لاندي ناروغۍ په برکې نيسي

۱. Cushing syndrome

۲. Conns' syndrome

۳. Adrenogenital syndrome

Cushing syndrome (Hypercorticolism):

د کورتیزول د کچې د زیاتوالي له امله چې له هر سببه وي، رامنځته کیږي.

ایتوپتوجنزیس:

د ایتولوژۍ له مخې څلور بیلابیل ډولونه لري چې عبارت دي له.

۱. Pituitary Cushing syndrome:

په ۶۰-۷۰٪ پېښو کې د نخامیې غدې د اډینوما له کبله چې د ACTH د افراز د زیاتوالي سبب کیږي رامنځته کیږي د غه پېښې د لمړي ځل د پاره د امریکایي نیوروسرجن له خوا چې Harvey cushing نومیده توضیح شوه، نوځکه د کوشنګ سندروم په نوم بلل شویده.

په دې پېښو کې د ادرینال د غدې د قشر دوه اړخیزه هایپرپلازیا او د ACTH افراز بلاک سره مثبت ځواب وایي

۲. Adrenal cushing syndrome:

په ۲۰-۲۵٪ پېښو کې د یوه یا دواړو ادرینال غدو د قشر د داخلي افت په وسیله رامنځته کیږي، چې شوني ده چې د قشر اډینوما، کارسینوما او یا هایپرپلازیا له کبله وي، په دې پېښه کې د ACTH کچه ټیټه وي.

۳. Ectopic cushing syndrome:

په ۱۰-۱۵٪ پېښو کې کوشنګ سندروم ایکتوپیک سرچینه لري، چې د غیر اندوکریني تومورونو په وسیله او په ځانګړي ډول د قصباتو د Oat cell carcinoma په وسیله په لږو پېښو کې د پانکراس د تومورونو او خبیثه تیموماګانو په وسیله په اکتوپیک ډول د ACTH د افراز له امله منځته راځي، په دوی کې د ACTH کچه لوړه وي، او د ډیکسامیتاسون په وسیله مثبت ځواب نه ښیي.

۴ Iatragenic cushing syndrome:

د کوشنګ سندروم ډېر مهم لامل دی، د بیلګې په توګه د برانکیل استما، د بندونو التهاب، اوتوامیون ناروغیو باندې اخته کسانو کې په پرله پسې توګه د درملنې د پاره د ګلوکوکورتیکوئیدونو د کارونې په بهیر کې د لیدلو وړ دي.

مورفولوژي: په کوشنګ سندروم کې عمده افت په نخامیه او ادرینل غدو کې لیدل کیږي د نخامیه غدې پتالوژیک بدلونونه په کوشنګ سندروم کې د بیلابیلو سببي لاملونو پرته سره

توپیر لري ، په ډیري پیښو کې د داخل المنشا یا خارج المنشا ګلوکوکورتیکوئیډونو د سویې د زیاتوالي په پایله کې ډیر معمول بدلون د Crooke hyaline change په نوم یادیږي. چې په دغه حالت کې د نخامیه غدې نورمل دانه داره بزوفیلیک حجره چې د ACTH د جوړولو دنده لري په متجانسه . خفیفه بزوفیلیک مادې باندې بدلون موندلی وي ، چې د بین البیني کراتین فلامنټونو د تولیدني له امله په سیتوپلازم کې ذکر شوي ، بدلون رامنځته کیږي په ادرینال غده کې هم مورفولوژیک بدلون د هایپرکورتیکوسولیزم د سببي لامل پورې اړه لري ، او معموناً لاندې بدلونونه پکې دلیدلو وړ وي

۱: Coritcal atrophy

۲: Diffuse hypoplasia

۳. Macronudolar or micro nodolar hyperplasia

۴. Adenoma or carcinoma(۱۱)

کلینیکي بڼه :

کوشنګ سندروم اکثره د ژوند د ۲۰ - ۴۰ کلنۍ عمرونو ترمنځ لیدل کیږي، په ښځو کې د نارینه په پرتله درې ځلې ډیره لیدل کیږي او په دوه دیزه توګه د کلینیک له نظره لاندې بڼې سره راڅرګندیږي:

۱ مرکزي یا Truncle چاغوالي . چې د اطرافو د شدید نري والي ، د اوږو د پاسه د شحم ډیر تولیدني له امله Buffalo hump او ګرده سپوږمۍ ته ورته مخ سره یوځای لیدل کیږي

۲: د پروتین د تجزیې د زیاتوالي له کبله د اسکلیت د عضلاتو ضعیفي او نري والي د پوستکي او پوستکي لاندې انساجو اتروفي ، د ګیډې په دیوال کې د Purple stria جوړیدل ، استیوپوریزیس ، د وړې ضربې په وسیله د پوستکي شینوالي دلیدلو وړ وي .

۳ سیستمیک هایپرتینشن په ۸۰% پیښو کې د اوبو او مالګې د تولیدو له امله دلیدلو وړ وي.

۴: د ګلوکوز په وړاندې د زغم له منځه تګ ، او په ۲۰% پیښو کې د شکرې ناروغي څرګندیږي

۵: امینوریا ، Hirsitusim او په ښځو کې شنډتوب لیدل کیږي

۶: بې خوبي ، ډیپریشن ، او سایکوزیس هم څرګندیږي.

هایپرالدوسټیرونیزم (Hyper aldosteronism):

په دوو ګروپونو بندي ویشل شوي دی ابتدایي او دویمي:

الف: Primary Hyper aldosteronism (Conns' syndrome): پېښې لږ دي، معمولاً دالدوستیرون افرازونکې ادرینو کورټیکو ادینوما ګانو له امله منځته راځي. او په لږو پېښو کې دادرینال دقشر د Zona glumerolosa دیوړ ددوه اړخیزه هایپرپلازیا او نادراً دادرینل دکارسینوما له امله منځته راځي.

ب: Secondary Hyper aldosteronism:

پېښې ډېرې دي، چې رینین دتولید دزیاتوالي په پایله کې رامنځته کیږي. رینین زیات جوړیدل د پښتورګو داسکیمیا، دپلازما دحجم دکموالي پېښو کې د اذیما او Juxta glumerollar cells دهایپرپلازیا او نیوپلازیا په پېښو کې دلیدلو وړوي (۲۱)

پتالوژي:

ابتدایي هایپر الدوستیرونیزم په ډېرو پېښو کې دادرینو کورتیکل اډینوما له کبله رامنځته کیږي، چې معمولاً د ۲ سانتي مترو څخه لږ قطر لرونکې وي، حدود یې واضح وي، دداسي حجرو لرونکې وي چې لرونکې دشحم وي. او حجرې یې د ګرانولوزا پوړ په پرتله د Fasciculata دپوړ د حجرو سره ورته والي لري. ځیني هستوي او حجروي پلیومورفیزم هم پکې دلیدلو وړوي (۱)

کلینیکي بڼه:

ابتدایي ډول یې معمولاً په لویانو ښځو کې ډیر لیدل کیږي، او د روغانو ډیري پېښو کې دالدوستیرون دکچې دزیاتوالي داوبو او سودیم دجذب دزیاتوالي له امله په هایپرتینشن، او د پوتاشیم په کموالي بندي اخته کیږي.

ادرینو جنیټل سندروم

(Adrenogenetal syndrome (adrenal virilism)

د ادرینال غدي دقشر په وسیله دجنسي سټیرویډونو دتولید دزیاتوالي له امله منځته راځي، سره لدي هم دادرینو کورتیکل د وظیفوي فعالیت دډېروالي په پېښو کې په تفاقي ډول جنسي ګډوډي دلیدلو وړ وي.

لاملونه:

د ستیرویډونو په ځانګړي ډول د اندروجنونو زیات افراز په دواړه کوچنیانو او لویانو کې دلیدلو وړوي . په کوچنیانو کې په ولادي ډول دادرینال دهایپرپلازیا له امله رامنځته کیږي، همدارنګه په لویانو کې دادرینو کورتیکل ادینو کارسینوما له امله دلیدلو وړوي.

دکلینیک له نظره په کوچنیانو کې دبهرني جنسي جوړښتونو دسواشکالو او کوچنیو هلکانو کې د مخکې له وخت بلوغ لامل کیږي او همدارنګه په لویانو (ښځو) کې Virillism (Hirsuitism ، Oligomenorrhea ، داو زتېوالی ، دبذر هایپرتروفي شتون نري ، او په نارینه وکې د Feminisation لامل کیږي.

په تشومتیازوکې په دودیزه توګه د ketosteroids -۱۷ داطراح کچه لوړه وي .

ادرینل غدې پاتې والی (Adrenal insufficiency)

د ادرینال غدې دوظایفو کموالي یا پاتې والي کیدی شي په خپله دادرینل کورتیکس دابتدایي ناروغیو له امله او یا د ACTH دفقدان له امله په دویمې ډول رامنځته شي ، او دپتالوژي له نظره په لاندې دریو ډولونو سره څرګندیږي:

۱: primary acute Adrenocortico insufficiency (adrenal crisis)

۲: primary chronic Adrenocortico insufficiency

۳: secondary Adrenocortico insufficiency

۱: ادرینل دقشر چټک پاتې والي (Acute Adrenocortico insufficiency)

د adrenal crisis یا (Adrenal apoplexy) په نومونو هم یادیږي، دلمړي ځل دپاره په ۱۹۱۱ م او ۱۹۱۸ کلونو کې په کوچنیانو کې د White house او Fridcrchen مولفینو په مټ توضیح شوي ده ، نوځکه دهمدوي په نومونو تراوسه پوري یادیږي ، چې په دوي کې د Meningo cocal septicemia په بهیر کې د ادرینل په قشرکې هموراژیک نکروزیس پیښ شوي و ، (دنورو ګرام منفي باکتریو د سیپتیسمیا په پیښوکې هم دلیدلو وړوي)

دادرینل دقشر پاتې والي دکورتیکو ستیرویډونو دناڅاپي قطع کولو له کبله د پرله پسې کارونې په بهیر کې هم دلیدلو وړوي ، برسیره پر دې د Dissaminated intra vascular coagulation هم کولای شي ورته ناروغي رامنځته کړي دکلینیک له نظره ناروغان د

الدوستیرون د نشتوالي له امله په هایپوکلیما او ډیهایدریشن باندي اخته وي ، همدارنګه د ګلوکورتیکوییدونو نشتوالي له امله هایپوکلیمیا او کانګي هم د لیدلو وړ وي (۲۲).

د ادرینال غدي د قشر برخي ځنډني پاتي والي

(Chronic Adrenocortico insufficiency)

څرنګه چې د لمړي ځل د پاره په کال ۱۸۵۵ کې د توماس اډیسن له خوا توضیح شوه ، نو ځکه د Addison ناروغي په نوم یادیږي ، په دې پیښه کې په پرمختللې توګه د ادرینال کارټیکس د ۹۰٪ څخه ډیره برخه په دواړو خواو کې ویجاړه شوې وي ، چې د کلینیک له نظره د یو ډول غیر معمولي بڼې په توګه څرګندیږي ، چې د Addisons’ disease په نوم یادیږي ، ناروغي په مزمنه توګه سیر کوي ، مګر د حادو حملو چې د Acute addisonain crisis په نوم یادیږي د څرګندولو لامل ګرځي . یعنې په دې پیښه کې یو ډیر کوچنی افت لکه انتان په ناروغانو کې د شدید استفراقات ، د مایعاتو ضیاع ، د الکترولایتونو ګډوډي او دوراني کولاپس لامل ګرځي.

د اډیسن د ناروغۍ لاملونه په لاندې ډول دي :

۱: د ادرینال غدې توبرکلوزیک التهاب چې د ادرینال د قشر د Cascouse نکروزس لامل ګرځي .

۲: اوتوامیون ګډوډي چې اوس یوله مهمو لاملونو څخه ګڼل کیږي

۳: میتاستتیک کنسري پیښه

۴. د ایډز ناروغي

ناروغتوکې د مینرالوکورتیکوییدونو او ګلوکوکورتیکوییدونو د نشتوالي له امله بې اشتهایي ، د وزن کموالی ، کانګې ، ضعیفي ، خستګي ، د وینې د فشار ټیټوالی ، هایپوناتریمیا او هایپوکلیمیا ، ځنډني توګه ډیهایدریشن ، جنسي ګډوډي ، د پوستکي د تصبغ زیاتوالی ، د هایپوکلسیمیا حملې او نور د لیدلو وړ وي.

د پتالوژۍ له نظره د ادرینال د غدې د قشر بدلونونه د سببي لامل پورې اړه لري . په ډیری پیښو کې د ادرینال غدې په دوه اړخیزه ډول کوچنۍ ، غیر منظم او غونجې شوې وي . او په زیړ رنګ سره ښکاري ، د هستولوژۍ له نظره بدلونونه هم د سببي لامل پورې اړه لري ، د بېلګې په توګه په توبرکلوزیک پیښو کې Cascuse necrosis او اتوامیون فتونو کې د لمفوسایتونو ارتشاحات د لیدلو وړ وي (۲۲)

دادرینال دقشر دویمي پڅوالی

(secondary adrenocortical insufficiency)

دادرینال قشر هغه پڅوالی چې د ACTH د لږوالي له امله منځته راځي . د ACTH لږوالی د پرله پسې ګلوکوکورتیکوییدونو د کارونې او یا د Panhypopituitarism په پیښو کې دلیدولو وړ وي . دکلینیک له نظره د اډیسن ناروغي سره ورته والی لري . مګر په دې پیښه کې د پوستکي تصبغ نه لیدل کیږي ، ځکه دنخامیه غدې د انحطاط له امله MSH هورمون جوړیدنه کمه شوې وي . د ACTH کچه ډیره ټیټه ، مګر د الدوستیرون سویه د رینین د تنبهاتو له امله نورمال وي . (۱۵)

دادرینال دقشر نیوپلازم

(Adrenocortical Neoplasm)

کورټیکل اډینوما :

دادرینال وظیفوي اډینوما ګانې چې د Conns' او Cushing سندرومونو سره یوځای وي لیدل کیږي ، ځینې غیر وظیفوي اډینوماګانې هم په لویانو کې په ۲٪ پیښو کې دلیدلو وړ وي اډینوما ګانې خاسف ژیړ او مدور نوډولونو په ډول لیدل کیږي ، چې د ۲۰-۳۰ ملي مترو پورې د سایز لرونکې وي ، چې د مایکروسکوپ له نظره د روښانه سیتوپلازم لرونکو حجرو څخه چې د شحمي موادو څخه ډک وي جوړ شوي وي . یعنې دادرینال د قشر د نورمالو حجرو سره ورته والی لري . (۲۲)

دادرینال دقشر کارسینوما (Cortical Carcinoma) :

دادرینال د قشر د کارسینوما پیښې ډیرې لږې لیدل کیږي ، دا ډول تومورونه معمولاً هارمون افرازونکي (په ځانګړي ډول اندروجن) ځانګړتیاوې لري . تومور په دودیزه توګه غټ (سل ګرامو څخه ډیر) او په موضعي ډول انوشیف وي او هم کولای شي لیرې برخو ته میتاستازیس ورکړي . (۲۲)

مورفولوژي:

دسترګو په کتنې سره تومور کروي او د واضح سرحد درلودونکی وي ، په قطع شوې سطحه کې ژیړه ، نزفي ، تکلسي او نکروزي برخې دلیدلو وړ وي . دمایکروسکوپ له نظره تومور د ښه تفریق شوي ډول څخه تر اناپلاستیک بڼې پورې توپیر کوي . په ښه تفریق شوي ډولونو کې

د Aytpias محراقات او په انپلاستیک ډول کې لوی پلیو مارفیک حجرې چې د مایتوزیس لوړ فعالیت ښودنکي وي د لیدلو وړ وي (۱۵).

د ادرینال میدولا نیوپلازم

(Adrenal Medulla Neoplasm)

د ادرینال میدولا د کرومافین حجرو څخه (ځکه چې د نصواري صباغتو د تولید لامل ګرځي کوم چې د کروم سالټ په وسیله تثبیت کیږي) جوړ شوي دي، او د ادرینالین د افراز دنده لري، د الکترون مایکروسکوپ په وسیله د کرومافین حجرو سایټوپلازم کې الکترون کثیف ګرانول لیدل کیږي. ځکه د APUD حجرو. د شمیر په ډول چې د Zuker kandle غړو په حیث پیژندل شوي دي. (۱۵)

د ادرینال میدولا تر ټولو مهم نیوپلازم د فیوکروموسایتوما او نیوروبلاستوما څخه عبارت دي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي

فیوکروموسایتوما

Pheochromcytoma

(Chromoaffine tumor)

فیوکروموسایتوما د ادرینال غدې میدولا یو نیو پلازم دی چې د کرومافین حجرو څخه جوړ شوي د کتیکولامینونو او یو شمیر نورو پیپتایدي هورمونونو د افراز لامل ګرځي

کله چې ورته تومور د ادرینال غدې څخه د باندې ولیدل شي دې Paraganglioma په نوم یادیږي.

فیوکروموسایتوما په دودیزه توګه پیښیږي او په سپوراډیک ډول پیښیږي، په هر عمر کې لیدل کیدای شي. مګر ډیری پیښو کې د ۲۰-۲۰ کلنۍ ترمنځ عمرونو کې د لیدلو وړ وي. (۱۵)

فیوکروموسایتوما د پخوا راهیسې د ۱۰% قانون په وسیله ځانګړې کیږي. په دې ډول چې ۱۰% پیښو کې فیوکروموسایتوما ګانې د بیولوژیکي خاصیت له مخې خبیث وي. په ۱۰% پیښو کې د اتومورونه د یوه یا څو کورنۍ سندرومونو سره ځکه. MEN-۲A یا MEN-۲B د Von Lippel landau syndrome او داسې نورو سره یوځای پیښیږي. په ۱۰% پیښو کې دغه تومورونه دوه اړخیزه وي (چې د کورنۍ سندرومونو سره د دغې یوځای شتون کې ۵۰% دوه اړخیزه وي) همدارنګه ۱۰% پیښو کې فیوکروموسایتوما د ادرینال غدې څخه د باندې په هغو

ځایونو کې چې Zukerkandle غړي او یا کروتید باډي شتون لري ، دلیدنو وړوي ، (کوم چې د غو نحیو کې تومور د Paraganlioma په نوم یادیږي)

مګر استثنآ ځیني چې د ۱۰٪ قانون ته یې لږ بدلون ورکړی داسې ښودلای چې دفیوکروموسایتوما یا د Paraganlioma ناروغان په ۲۵٪ پیښو کې د یوه څخه تر شپږو پېژندل شوو جنونو کې Germe line میوټیشنونه لري (۱۱)

مورفولوژي:

د سترګو په معاینې سره تومور اکثرآ کوچنی ، د ۵۰ ملي متره څخه لږ قطر لرونکی وی) مګر ځینو پیښو کې تر څو کیلو ګرامه پوری وزن یې رسیدلای شي . تومور د تصواری یا زیړ رنګه کتلو په ډول ښکاري چې د نذفي نکروزي برخو درلودونکی وی .

د هستولوژي له نظره د څو ضلعي حجرو د یوشبکې څخه جوړه شوی وی ، چې په کوچنیو ګروپونو او یا Zell ballene کروماقین په ډول ویشل شوی وی تومور غني وعایي شبکه احتوا کوی . توموری حجری سیتوپلازم لرونکی د ګرانولونو وی ، چې د نقری د تلوین په وسیله مثبت غبرګون ښیي. یادو شویو دانو کې کتیکولامین شتون لری

کلنیکي بڼه :

د ناروغۍ کلنیکي بڼه په څرګنده توګه د تومور څخه د کتیکولامین د ازادیدلو او په لږه اندازه د نورو موادو د ازادیدنو له امله منځته راځي . چې په حملوی ډول د هایپرټینشن د څرګندولو لامل ګرځي ، چې د سردردي ، خولي کیدل ، رپیدلو ، سترپیا ، ډار ، د ګیډې درد ، زړه بدوالی او کنګی او یا د سترګو د لید د ګډوډۍ سره یوځای وی .

نیوروبلاستوما (Neuroblastoma):

یو خبیث نیوپلازم دی چې د Primitive Neural crest رشیمي حجرو څخه جوړه شوی وی په دودیزه توګه کوچنیانو کې په ۸۰٪ پیښو کې د پنځه کلنۍ څخه لږ عمر کې پیښیږي . ندرآ د بلوغ څخه وروسته لیدل کیږي . د کوچنیوالي د دوری یو له دودیزو خبیثو تومورونو څخه دی ، چې د لیوکیمیا ، لمفوما او نفروبلاستوما څخه وروسته لیدل کیږي . په ډیری پیښو کې سپوراډیک او ډیرو لږو پیښو کې په کورنۍ ډول سره منځته راتلی شي دغه تومورونه د مرکزي عصبي سیستم په یوه برخه کې یو یې ځینې وختونو کې دماغ کې پیداکیدای شي . مګر په ډیری پیښو کې په ګیډه کې لیدل کیږي ، او په دودیزه توګه په ادرینال میدولا و یا د پریتوان د خلفي

برخې په سمپاتیک ګانګلیونونو کې د لیدلو وړ وي . ځکه دغه تومورونه ته کله کله Symphatico blastoma هم ویل کیږي (١۵)

مورفولوژي:

د سترګو په معاینې سره تومور لوی ، نرم فصیصي کتلې په ډول ښکاري چې لرونکې د هموراژیک نکروزي برخو وي . د تومور په قطع شوي سطحه کې سپین خړ کې او تکلسي ناحیې لیدل کیږي .

د هستولوژۍ له نظره توموري حجرې کوچنۍ ، ګردې ، بیضوي ، او د لمفوسایتونو څخه لږې لوی وي . د مغشوش سیتوپلازم او هایپرکروماتیک هستې درلودونکې وي ، توموري حجرې په غیر منظمو صفحو کې ترتیب شوي وي . چې لیفي وعائي ستروما په وسیله سره جلا شوي وي . په وصفي نیوروبلاستوما کې د Homer wright Rossette بڼه لیدل کیږي . همدارنګه توموري حجرې د وصفي امیونو هیستوکیمیکل مارکونو په وسیله مثبت غبرګون ښیي.

د کلنیک له نظره ناروغانو کې د ګیډې درد ، تبه ، د وزن کمیدل ، ستړیا او کتیکولامین از د ولو پرمټ د وینې د فشار زیاتوالی او نور لیدلو وړ وي (١١، ١۵، ٢٢)

دڅلورم فصل لنډیز:

د نخامیه غدي د فعالیت زیاتوالي او ادینوما

- د نخامیه غدي فعالیت د زیتوالي عمده لامل د هغې د قدامي لوب د ادینوما څخه عبارت دي
- د نخامیه غدي ادینوما شوني ده ماکروادینوما (د یو سانتي متر څخه غټ) او مایکروادینوما (د یو سانتي متر څخه کوچني) وي او د وظیفې له نظره کیداې شي وظیفوي او غیر فعال وي.
- ماکروادینوما د Masst effects د پیدا کیدو لامل ګرزي.
- Prolactinemia د قدامي لوب د فعالیت د زیاتوالي ډیري پیښې جوړوي

د نخامیه غدي د ادینوما کلینیکي څرنګوالي.

- پرولکتینوما په ښځوکي د امینوریا ،عقامت، ګلکتوریا او د جنسي تمایل د لږوالي لامل ګرزي.

- دودي هرمون په افرازونکي اډینوما کي په کوچنیانوکي gigantism اوپه لویانوکي د Acromegaly لامل ګرزي
- دکورتیکوتروف حجرواډینوما دکوشنګ سندروم لامل ګرزي

دنخامیه غدي دفعالیت لږوالي:

- دنخامیه غدي دپرنشیم دیجرتیا اویادپرانشیم ۷۵٪ برخي دله منځه تلو له امله رامینځ ته کیږي
- دقدامي فص اسکیمیک نکروزس دهغې عمده لامل جوړوي.
- دکلینک له نظره په ماشومانوکي دقدلنډوالي اوښځوکي دشنډوالي لامل ګرزي.

دتایراید غده:

- دتایرایدغدي دفعالیت زیاتوالي Thyrotoxicosis نومیږي چي دتایرایدهارمون دزیاتوالي له امله استقلابي فعالیت ډیروالي دسیمپاتیک عصبي سیستم دفعالیت دډیروالي سره یوځای وي
- دتایراید دغدي دفعالیت زیاتوالي په حالاتوکي دTSH کچه ټیټه مګرد T۴ کچه لوړه وي
- دتایراید دغدي دفعالیت کموالي د Critinism او Myxoedema لامل ګرزي
- Graves disease چي دتایراید دداخل المنشه فعالیت دډیروالي له امله منځ ته راځي ود Thyrotoxicosis، Ophthalmopathy او Dermopathy په سې پایه بندي ځانګړي کیږي

دتایراید التهاب

- Hashimato-thyroicitis (ي مزمن لیمفوسیتک)دتایراید دغدي دفعالیت دلږوالي یوله عمده لاملونوڅخه عبارت دي یاوتوامیون ناروغي دي چي دتایر ید غده پکي بې درده غټوالي ښي.

دتایرایدنیوپلازم.

- دتایراید زیاتره تومورنه د Solitory thyroid Nodule په ډول څرګندیږي(مګر ۱٪ نوډولونه یې نیوپلاستیک وي).
- ډیري پیښوکي د Folliculer-ademoa له ډول څخه وي.

- فولیکولي اډینوما او کارسینوما د بڼه تفریق شو فولیکولي ایپیتل حجرو څخه جوړ شوي وي چي پر کپسول او د وینې رګونو باندي د invasion په پربنسټ یوله بله څخه تشخیص کیږي.
- جنتیک بدلونونه د Carcinogenesis په مینځ ته راتګ کي دخیل ګڼل کیږي.
- Papillary کارسینوما د Ground glass هستودشتون او د Psammoma جوړښتونو په اساس پیژندل کیږي چي انزازیي بڼه وي
- Medullary کارسینوما د (C) حجرو څخه سرچینه اخلي او د Vip د تولید له امله د سهالاتو لامل ګرزي.
- اناپلاستیک کارسینوما شدیدا مهاجم او وژونکي بڼه لري او د تایراید د غدي ٪۵ تومورونه جوړوي

پاراتراید غده.

- د پاراتیراید د غدي د فعالیت زیاتوالي د بي ګیلو هایپرکلسیما یوله مهمو لاملونو څخه شمیرل کیږي.
- ډیري پیښي د اډینوما او لږ پیښو کي هایپرپلازیا د پاراتایراید د غدي د فعالیت د زیاتوالي مسول ګڼل کیږي.
- د دي غدي د فعالیت لږوالي لږ لیدل کیږي.

دیابیت:

- دیابیت یو اوتوامیون ناروغي ده چي د بیټا ازلټ حجرو د پرمخ تلونکي ویجاړتیا له کبله د انسولین د فقدان لامل ګرزي.
- تایپ II دیابت د انسولین په وړاندي د مقاومت او د بیټا حجرو د وظیفوي بي کفایتي له امله رامینځ ته کیږي او توامیونیتي پکي ښکیل نه وي.
- چاغوالي د انسولین په وړاندي د مقاومت په مینځ ته راتګ کي عمده اړیکي لري (تایپ II دیابت) چي شوني ده د شحمي انساجو څخه د خنوسایتوکینونو د افرازپوري اړه لري.
- د دیابت مونوجنیک ډول چي پیښي یي ندردي د واحد جن زیان له امله رامینځ ته کیږي چي په ابتدایي توګه د بیټا حجرو د وظیفوي بي کفایتي لامل ګرزي

- د دیابت د دوړوډونو څنډني اختلاطات یو ډول دي او په ځانګړي ډول د ویني رګونه، پښتورګي، اعصاب او سترګو کي لیدل کیږي چي د دې د اختلاطاتو د پیدا کیدو میکانیزم د AGEs فعالیدل او Polyol بنار ملتیي چي د اکیسدایتف ستریس لامل ګرزي عبارت دي.

کوشنګ سندروم (هایپرکورتیکولیزم)

- د هایپرکورتیکولیزم د ودیز لامل د بهر څخه د ستروییدونو ډیر کارول دي.
- داخل المنشه هایپرکورتیکولیزم د نخامیه غدي د ACTH تولیدونکي مایکروادینوم پواسطه په ثانوي ډول رامینځ ته کوي (کوشنګ سندروم)
- ناروغان د ویني لوړ فشار او د بدن د وزن ډیروالي لري
- په ښځوکي ډیر پیښیږي.
- د ادرینال په غده کي د قشر اتروفي په دوه ړخیزه پراخه یا نودولر هایپرپلازیا، ادینوما او نادرا کارسینوما د لیدلو وړ وي.

د ادرینال د قشر نیوپلازم:

- وظیفوي ادینوما یي ډیري پیښو کي د هایپرالدوسترونیزم او کوشنګ سندروم سره یوځای وي.
- تومورونه کوچني وي او قطر یي ۱-۲ سانتي مترو پوري رسیږي.
- د ادرینال د قشر کارسینوما پیښي نادر دي.

د ادرینال د مخ نیوپلازمونه:

- فیوکروموسیتوما د ادرینال د مخ څخه سرچینه خلي.
- فیوکروموسایتوما د ۱۰ د قانون پواسطه ځانګړي کیږي
- عمده څرګندوني یي د ویني د فشار لوړوالي دي
- نیوروبلاستوما د عصبي رشتو د خبیث تومورونو څخه عبارت دي.(۱۲، ۳)

څلورم فصل پوښتني :

۱ د prolactinoma پتوګنومونيک بڼه عبارت ده له

الف: امينوريا

ب: ګلکتوريا

ج: شنډوالي

د: ټولي پورتني

۲ لاندني يو حالت د اکروميګالي اساسي بڼه جوړه وي

الف: هايپرتينشن

ب: اوستيوپروسيس

ج: امينوريا

د: Glucose intolerance

۳ لاندي ټول حالات د هايپر تايرويديزم لامل ګرځي په استثني د :

الف: Graves' disease

ب: کارډيو مايو پتي

ج: هاشيموتوز تايروډايتيس

د: توکسيک اډينوما

۴ کوم يو لاندني مواد Giotergenic نه دي :

الف: کلسيم

ب: پوټاشيم

ج: تايوسيانيت

د: ايوډايډ

۵ د تايرايد ترټولو معمول کانسر عبرت دي له

الف: Papillary

ب: Lymphoma

ج: فايبروما

د: سارکوما

۶ ابتدايي هايپرپار تيرويديزم اکثرآ دلاندي حدثي له امله رامنځ ته کيږي

الف: هايپرپلازيا

ب: ډينوما

ج: کارسينوما

د: Extra parathyroid gland

پنځم فصل

د پوستکي ناروغي (Skin Diseases)

مريزه

- التهابي درماتوزيس
  - حاد التهابي درماتوزيس
  - ځنډني التهابي درماتوزيس
- بلستر جوړونکي ناروغۍ
  - پامفيګوس
  - بولوس پامفيګوس
  - هرپا تيفارم درماتوزيس
- تومورونه :
  - سليم افات او د اپيتيليم ماقبل کانسري ناروغۍ
  - د اپيډرم خبيث تومورونه
- د ميلانوسايت حجرو تومورونه او تومور ډوله ناروغۍ
- خبيث ميلانوما

سریزه:

پوستکي دبدن د نویو غړو له ډلې څخه ده ، چې تقریباً دانسان دبدن ۱۲٪ وزن او په لویانو کې ۱،۵ - ۲،۳ متر مربع مساحت جوړه وي .

پوستکي د نسجي جوړښت له مخې په دودیزه توګه له دووپوړونو څخه چې داپیدرم او درم څخه عبارت دي جوړ شوي ده ، چې دواړه پوړونه یې د یوې غیرمنظم سرحد په وسیله راوتنې او ژوروالي ښیي ، و د Dermal papillae په نوم یادیږي سره جلاشوي دي (نور جزئیات دهستولوژي په مضمون کې په پراخه ډول توضیح شوي).(۱)

څرنګه چې پوستکي نیغ په نیغه دبهرني چاپیریال سره اړیکې لري او ضمناً دهغو غړو سره چې دهغوي دپاسه ځای لري په تماس کې وي په دې ډول په اساني سره دموضعي اوعمومي ناروغیو اوبهرني فکتورونو له امله زیانمنه کیږي نوځکه دپوستکي ښه دبیلا بیلو ناروغیو دپیژندنې دپلوه دپام وړ ګرځي دبیلګې په توګه د پوستکي زیړ رنګ دزیړي ، دپوستکي آبي رنګ سیانوزیس دزړه او تنفسي ناروغیو ، دپوستکي خسف رنګ دوینې دکموالي اودپوستکي دصباغ له منځه تګ دالبنیزم د ناروغیو ښکارندوي کوي .

پوستکي یواځې دیوې محافظوي پوښ په حیث نه بلکه دبدن د تودوخې په تنظیمولو اود اوبو دنفوذ په وړاندې دیوې مانعې ، دمایکرواوګنیزمونو په وړ ندې د غیروصفي دفاع ، دمالګوپه اطراح ، دویټامین ډي جوړول ، د جنسي سیګنالونو په لیږد او دیوې حسي عضوې په ډول په بدن کې غوره دندې سرته رسوي (۱۰)

دلته دپوستکي هغه ناروغۍ چې ډیرې پیښې لري اوپه ځانګړي ډول له پوستکي څخه سرچینه اخلي دهغې څخه بحث کیږي. اودپوستکي د دودیزو ناروغیو دپتالوژي دیادونې څخه مخکې دپوستکي پورې اړونده یوشمیر پتالوژیکو اصطلاحاتو یادونه دپوستکي دناروغیو دپوهیدلو دپاره اړین ګڼل کیږي، چې په لاندې توګه په لنډ ډول ورڅخه یادونه کیږي. (۱۵)

مکروسکوپیک اصطلاحات :

- Excroiation دپوستکې یو ترضیضي فت دي چي اپیدرم کې د یوه سره خط ډوله خاپي په ډول ښکاري .
- Lichenification: دپیړ او زیږ پوستکي څخه عبارت ده ، چي دپوستکي ددوامداره موښونو له امله منځته راځي
- Macule: هموار ګرد ه ناحیه چي ۵ ملي متره اویا دهغې څخه لږ قطر لري . او د ګاونډي پوستکې د رنګ دبدلون پر بنسټ توپیر کیږي. وکه د ۵ملي متره څخه ډیر قطر ولري د Patch په نوم یادیږي.
- Papule: یو پړسیدلي یا راوتلي برخه چي دهموارې سطحې لرونکې وي ، چي د ۵ ملي متره اوی لږ قطر لرونکې وي ، که چیرې قطر یي د ۵ ملي مترو څخه ډیر وي د Nodule په نوم یادیږي
- Plaque: یو پړسیدلي یا رواتلي برخه ده چي دهموارې سطحې لرونکې وي او د ۵ ملي متره څخه لوی قطر ولري .
- Pustule یوه پړسیدلي ناحیه چي د Pus یا زوو څخه ډکه وي .
- Scale: دیوې هموارې ، وچې ،تفلسي اوروتلي هموارې سطحې څخه عبارت ده چي معمولاً د Cornification له امله منځته راځي
- Vesicle یوه پړسیدلي ناحیه چي دمایع څخه ډکه وي او د ۵ملي مترو اویا لږ قطر ولري اوکه د ۵ ملي مترو څخه ډیر قطر ولري د Bulla په نوم یادیږي(د Bulla و Vesicle دواړو دپاره معموله اصطلاح د Blister څخه عبارت ده).

مایکروسکوپیک اصطلاحات:

- Acantholysis: د کراتیولاتیک حجرو دبین الحجروي التصاق تو دله منځه تګ څخه عبارت ده
- Acanthosis: دایپدرم دپراخه هایپرپلازیا څخه عبارت ده ،
- Dyskeratosis: د پوستکې د stratum granoulsa طبقي د انفرادي حجرو ویا د حجرو په یوګروپ کې دوخت څخه مخکې دغیرنورمال کراتیزیشن دپیښیدو څخه عبارت دي .

- Hyperkeratosis: د کراتين دليفي ګډوډي نه امله د Corniume طبقي دهايپرپلازيا څخه عبرت ده.
- Lentiginous: دايپدرم په قاعدوي حجروي پوړ کې د ميلانوسايت حجرو دخطي ودې څخه عبرت ده . چې دځينو غبرګوني بدلونونو اويا د ميلانوسايت دنيوپلازم له امله پيداکيداي شي
- Papillomatosis: د درد دحليماتو سطحي تبارز دي چې دحليماتو دهايپرپلازيې او غټيدو له امله منځته راځي
- Parakeratosis: د کراتين يوډول دي چې کورنيم دطبقي دحجرو دهستو د تراکم له امله ځانګړې کيږي . لکه د خولي د جوف په Bucal ميوکوزا کې دپاراکراتوزيس پيښه يوه نورماله پيښه ګڼل کيږي
- Spongiosis. دايپيدرم د داخل الحجروي پړسوب څخه عبرت دي

دپوستکي حادالتهابات (Acute inflammatory Dermatitis)

دپوستکي حاده التهابي ناروغۍ په دوديزه توګه څو ورځو څخه ترڅو اونيو پورې دوام کوي . ګڼ شمير التهابي درماتوزيس توضيح شوي دي . چې دالتهابي حجرو (معمولاً لمفوسيتونو ، مکروفاژونو ، اولږه اندازه نيوتروفيلونو) ارتشاح ،اذيما ، اوپه بيلابيلو درجو سره اپيډرم ، دويني رګونو اوتحت الجلدي نساجو دويجاړيدو سره يوځای وي څرګنديږي . دلته دپوستکي هغه حادالتهابي ناروغۍ چې ډيري پيښې لري په لنډه توګه ورڅخه يادونه کيږي. (١٥)

لړمې (Uriticaria):

Uriticaria يا navies د ګذري (ياتيريدونکي) عود کوونکي او خارښت لرونکي Wheel (پړسيدلي سري ناحيې په ډول) په ډول څرګنديږي ، چې د ماسټ سل دګرانولونو دازاديدلو او د درم د ويني دکوچنيو رګونو دنفوذيه ورتيا دډيروالي له امله منځته راځي.

پتوجنزيس (Pathogenesis) :

په ډيري پيښو کې لړمې د ټايپ (I) Hypersensitivity غبرګون په پايله کې منځته راځي . چې د ماسټ سل د سطحه د پاسه نتي جن ،انتي باډي غبرګون سيي او په پای کې د ماسټ سل څخه د دانو ازاديدنو لامل ګرځي.

یادشوي انتي جن کیدای شي د ګلانو پولن ، غذایي مواد ، درمل ، د حشراتو زهر وي ، ځینو پېښو کې چې IgE independent لړمې ورته وايي کیدای شي د ځینو موادو سره د تماس په پایله کې د ماسټ سل څخه نیغ په نیغه د دانو ازادیدلو لامل شي اولړمې منځته راوړي . Heridatary angiodema چې په ارثي ډول پکې د Cl-esterase انزایم نشتوالی موجود وي ، چې یاد انزایم نشتوالي د کمپلیمنټ سیستم د غیرکنترول فعالیدو لامل کیږي لړمې زیاتره په تنه ، پورتني وښکتني اطرافو ، په غاړه ، غوږونو ، زیږمو شونډو ، تناسلي غړو او حنجرې کې رامنځته کیږي . (۱۱)

مورفولوژي :

د هستولوژي له نظره په درم کې اذیما او د کوچنیو وریدونو په شاخوا کې مانونکلیر حجرو ارتشاح موجوده وي . نیوتروفیلونه نادراً د لیدلو وړ وي . دلته د موضعي ماسټ سل څخه د دانو ازادیدل د وصفي انتي باډیګانو د تحریک له امله صورت نیسي . مګر د درم د ناحیې ماست سل کړنه ډیره لږه وي (په Mastocytes کې د د درم د ناحیې ماسټ سل ډیروالی موجود وي) ، ایوزونوفیل حجرې په بنسټیزه توګه لیدل کیږي . د کولاجن الیافو بنډلونه د پړسوب له امله پرخه شوي وي .

د کلینیک له نظره لړمې د ژوند په دویمه اوڅلورمه لسیزه کې ډیر پیښیږي . مګر کیدای شي په هر عمر کې ولیدل شي . ځانګړي لړمې کیدای شي ژرپیدا او ډیر ژر په څو ساعتونو کې له منځه لاړې شي . ځینو مقاومو پیښو کې کیدای شي څو ورځو او اونیو پورې دوام پیدا کړي (د ډول په دودیزه توګه د Vasculitis په پیښو کې لیدل کیږي) لړمې کیدای شي د بدن په یوه برخه کې او یا د بدن په ټولو برخو کې ولیدل شي . په ځینو خصوصو ډولونو کې لکه Pressure urticaria کې د بدن هغه ناحیې چې تر فشار لاندې وي لکه پښو وکونټیو کې ډیرې لیدل کیږي . (۵ ، ۱۱)

.Acute Eczematous Deramatitis

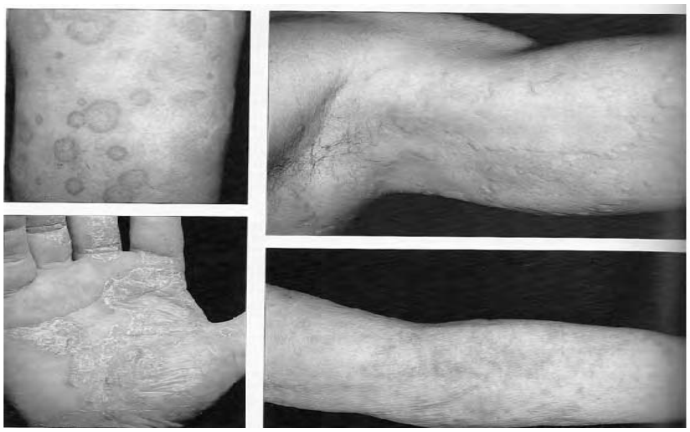
اکزیما د پوستکي یو التهابي غبرګون دی ، چې د کلینیک له نظره د مختلفو پتالوژیکو ګډوډیو په ډول څرګندیږي . چې د بیلابیلو فکتورونو د تماس په وسیله د پوستکي بهرنی سطحې د پاسه یې عضویت په داخل کې غبرګون په ډول لکه کیمیوي موادو ، درملو ، د بیلابیلو انتي جنونو په وړاندې د فرط حساسیت (لکه د ګلانو پولن ، Heptine او نور) ،

دوړانګو او د مخرشو موادو له امله رامنځته کیږي چې د کلینیک له نظره Allergic contact dermatitis، Atopic drmatitis، Drug induced dermatitis، Photodermatitis او Irritant Dermatitis په بېلو څرګندیږي.

په دې پېښو کې لمړي د احمراري او پ پوټر ویزیکولر افات څرګندیږي چې سطحه یې اوبه ورکوي او وروسته یاد شوي افت کې Crust جوړیږي او د لویو تفلسي پلکونو په ډول بدلیږي ،اوپوستکي د ایپیدرم د پېړواني لامل ګرځي. (١٥)

پتوجنزیس:

په Conatact درمتایتیس کې د چاپېریال د حساس کوونکو عواملو د لمړي تماس څخه وروسته د حساس شوي T لمفوسایتونو په وسیله د پوستکي التهاب د ټایپ IV فرط حسسیت په ډول رامنځته کیږي. په دې ډول چې لمړي د انټي جنونه د ایپیدرم د لانګرهانس حجرو په وسیله موډي فاي کیږي بیا نیژدې درېنژ کوونکو لمفاوي عقدو ته ځي هلته ټي جن د ټي لمفوسایتونو حجرو ته وړاندې کیږي. د حساس کیدو پېښه د معافیتي Memory د پیدا کیدو لامل ګرځي. چې ټي جن د تکرار مخ کیدو سره Memory T lymphocyte فعالیږي ، ود سایتوکینونو د ازادیدلو او د نورو التهابي حجرو د راتګ او د ایپیدرم د اړونده برخې د ویجاړیدو لامل ګرځي. (١١)



١-٥ګڼه انځور د اورتیکاریا بېلابېل ډولونه راښيي (٥، ٣٤٥ د)

مورفولوژي :

په حاد اکزیماتي درماتایتیس کې د spongiosis او په اپیدرم کې د مایع تولیدنه د ناروغي ځانګړتیا جوړه وي نو ځکه ذکر شوي افت د Spongiotic dermatitis په

نوم یادیږي . پدې پېښه کې د مایع تولیدنه د کراتینوسایت حجرو د جلا ونې لامل ګرځي . او درم ته سفنجي بڼه ورکوي . د اپیدرم دغه بدلونونه د وینې رګونو په شاوخوا کې د لمفوسایت حجرو د ارتشاح او د ماست سیل ګرانولونو د زیدلنو سره یوځای وي . په ځینو پېښو کې چې لامل یې درمل وي د ایوزینوفیل حجرو ارتشاح پکې متبارزه وي مګر په عمومي توګه هستولوژیک بڼې ئې سره ورته دي مګر ډیرې پېښو کې د سببي لامل پورې اړه نري د کلینیک له نظره حاده اکزیماتوز درماټیټیس د اذیمایي ، اوبو وهوونکې او شدید خارښت لرونکې پلکونو په ډول څرګندیږي . چې د ویزیکل او Bullea د جوړیدو سره یوځای وي ، د روند دا انتي جن د دوامداره تماس په پایله کې اپیدرم تفلسي (Hyperkeratosis) و پیړوالي (Acanothosis) پیداکوي د اتوپیک درماټایټیس په وړاندې حساسیت په ارثي ډول رامنځته کیږي کوچنیانو کې اتوپیک درماټیټیس د الرجیک رینایټیس او استما د ناروغیو سره یوځای وي (۱۱)

اریتیماملټي فورم (Erythema multiforme)

د پوستکي د حاد غیرمعمول تکراري ، Selflimiting ګډوډي څخه عبارت ده ، چې د ځینو درملو او ځنګړو انتانتو په وړاندې د حساسیت د زیاتوالي له امله رامنځته کیږي . د بیلګې په توګه د هیرپیس سمپلکس ، Mycoplasma او ځینو فنګسي انتاناتو او یو شمیر درملو لکه پینسلین ، سلفانامید ، هیدانتوین ، او د ملاریا ضد درملو او داسې نورو په وړاندې منځته راځي . وځرنګه چې په دې ګډوډي کې مکول ، پپول ، ویزیکل و Bullea منځته راځي . نوځکه د اریتیما ملټي فورم په نوم یادیږي د دې ناروغۍ ځانګړتیا د سوررنګه ماکولونو وپ پولونو څخه عبارت دي . چې د کم رنګه مرکز درلودونکې وي . لمړنی افت د سطحي اوعیو په محیط کې د لمفوسایتونو د ارتشاح و د درد اذیما څخه عبآرت دي د لمفوسیتونو ارتشاح اوتولیدنه د درم او اپیدرم د اتصال په ناحیه کې ئیدل کیږي. او پدې برخه کې کراټینوسیت حجري په استحاله او نکروزیس باندي خته وي (۱۵)

پتوجنزیس :

د ایپتل حجرو ویجاړتیب د پوستکي د سایتوکینونو تې لمفوسایتونو په وسیله رامنځته کیږي یادشوي لمفوسایتونه د پوستکي د قاعدوي حجرو و میوکوز او د هغې سره په نیږدې مجاورت کې د موجوده انتي جنونو سره Cross reaction ښیي .

د کلینیک له نظره ناروغي په بیلابیلو درجو اوبڼو سره څرګندیږي ، دبیلګي په توګه هرپیس ویروسونو په وړاندي دحساسیت په ډولونو کي ناروغۍ شدت لږ وي . ځیني ډولونه ډیر خطرناک اودژوند ګواښونکي وي ، لکه Steven johonson syndrome او Toxic epidermal necrolysis چي پوستکي په خپل ټول پیروالي کي په پراخه ډول په نکروزیس ، اوتفلس بندي اخته شوي وي او کلنیک له نظره پوستکي دپراخه سوزیدني په ډول ښکاري ، وروستي ډولونه دیو نامعلوم لامل له کبله ، ویا ددرملو په وړاندي دغبرګون له امله منځته راتلای شي . (۱۱)

ځنډني التهابي درماتایتیس (Chronic inflammatory dermatitis) :

ځنډني التهابي درماتوزیس دپوستکي مقاومه ناروغۍ ده چي کلینیکي اوهستولوژیک بدلونونه یي میاشتي او کلونه دوام کوي . پدي ډله ناروغۍ کي ځیني یي په غیرنورمل ډول د Scale دجوړولو دزیاتوالي او د Desquamation له امله دپوستکي دپیړوالي لامل ګرځي غوره بیلګي یي د Psoriasis او Lichen planus ناروغۍ څخه عبارت دي ، چي په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي.

Psoriasis:

دپوستکي ځنډني التهابي ناروغۍ ده ، چي دډیري پیښو کي دژوند په ۱۵-۳۰ کلنۍ کي لیدل کیږي. اودټولني ۲٪ خلک په دي ناروغۍ باندي اخته کیږي ، نوو څیړنو ښودلي ده ، چي د پسوریازیس ناروغي د زړه دحملو او د Stroke دپیښو دخطر دزیاتوالي لامل ګرځي (دغه تړاو شوني ده د ناروغۍ دځنډني التهابي حالت پوري اړه ولري) برسیره پردي دپسوریازیس د ۱۰٪ څخه ډیرو پیښو کي ناروغان د Arthritis څخه هم ګیله من وي ، چي د روماتوئید ارترایتیس سره ورته وي مګر روماتوئید فکتور پکي منفي وي (۱۵)

پتوجنزیس :

دپسوریزیس ناروغۍ Multifactorial میونولوژیک ناروغۍ ده ، چي جنیټیک (HLA type) اوچاپیریال فکتورونه یي دپیداکیدو خطر زیاتوي ، داتراوسه پوري پوهیدل شوي نه ده ، چي تحریک کوونکي انتي جنونه یي دکوربه پوري اړه لري ، که دچاپیریال پوري مګر حساس شوي CD۴ او CD۸ تي لمفوسایټونه په اپیډرم کي راټولیږي . اودیوشمیر سایټو کینیونو او ګروتھ فکتورونو دافراز لامل ګرځي ، کوم چي دکراټینوسیت حجرو د ودي

د تنبه د زیاتوالي لامل ګرځي . چي د ناروغۍ ځانګړي افت جوړه وي . د پسوریازیس افت په حسسو خلکو کې د پوستکي د یو برخي د موضعي ضربي څخه وروسته هم پیدا کیداي شي چي د ډول پیښي د Koebner phenomena په نوم یادیږي (په دي پیښه کې موضعي التهابي غبرګون د پسوریازیس د وصفي افت د جوړیدو د تنبه لامل کیږي). (۱۱)

مورفولوژي

د پسوریازیس وصفي افت د سور نصواري یا ګلابي پاپلونو او پلکونو په ډول ښکاري چي د ښه محدود شوي او د ظریفو سپینو نقره ډوله تفلساتو په وسیله پوښل شوي وي . که چیري نوموړي تفلسات د یوي تیره څوکې لرونکې الې په وسیله لیري کړاي شي ظریف نذفي تکې د هغي لاندي لیدل کیږي ، چي د Auspitz sign په نوم یادیږي.

هستولوژي:

په یوه ښه پرمختللي پسوریاتیک افت کې لاندي بدلونونه دلیدلو وړوي :

۱: د ایپیدرم حجرو د زیاتوالي له امله د ایپیدرم پیړوالي (Acanthosis) لیدل کیږي ، د غه پیړوالي لاندني برخو د Rete ridge او د درم ترسوبي پوري رسیدلي وي

۲: د درم حلیماتو پړسوب او اوږدیدل

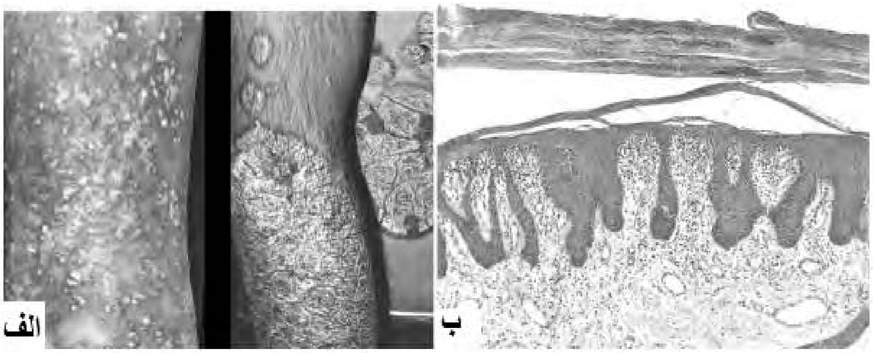
۳. د Malpigi طبقي د حلیماتو نري کیدل .

۴: د ګرانولوزا طبقي حجري له منځه تللي وي .

۵: په متبارزه توګه د پرکراتوزیس پیښیدل .

۶: په Horny طبقه کې د مونو مایکرو ابسي ګانو شتون . (۱۴)

د کلینیک له نظره په دودیزه توګه د ناروغۍ افت د سر ، قطني ، عجزي ناحیې ، شا په پورتني برخي ، زنګنه ، څنګل ، د پوستکي او حتی د قضیب راس په برخه کې د لیدلو وړوي په ۲۵-۳۰٪ پیښو کې نوکانو کې هم زیړ یا نصواري رنګه بدلونونه لیدل کیږي. چي ځیني پیښو کې د نوکانو بستر څخه د نوکانو د جلا کیدو لامل ګرځي (Oncholysis) . د پسوریازیس ناروغۍ په ځینو حالتونو کې سلیم سیر لري مګر کیداي شي چي په پراخه او شدید ډول سره ولیدل شي . د ناروغۍ په درملنه کې په دودیزه توګه د هغو درملو څخه ګټه اخستله کیږي چي د التهابي سایتوکینونو د افراز مخنیوي کولاي شي (۱۱)



۵-۳ ګڼه انځور: د ځنډني پسوریاټیک پلک (الف) مکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک بڼه راښیي (۱۱، ۱۹۹۷ م)

لیکن پلانوس (Liechen planus):

د پوستکي ځنډنی التهابي ناروغي ده چې ګلابي، څوضلعي خارښت لرونکي هموارې پاپیلونه او پلکونه پکې لیدل کیږي. چې پوستکي او Squamous میوکوزا دواړه اخته کوي، ناروغي. د پوستکي د قاعدوي حجروي طبقې او درم او اپیډرم د اتصال په ناحیه کې د موجوده انتي جنونو په وړاندې د CD۴۸ تي لمفوسیتونو د سایتوکینونو معافیتي غبرګونو له امله دیو نامعلوم میخانیکیت له امله رامنځته کیږي (شوني ده چې د ځینو درملو او ویروسي انتاناتو سره مخ کیدل د یاد تحریک په منځته راتګ کې ونډه ولري).

مورفولوژي:

لیکن پلانوس د پوستکي افت د غیرمنظم خارښت لرونکي او هموارې سطحې لرونکي پپلونو څخه عبارت دي، دغه پپیلونه په موضعي ډول سره یوځای کیږي، او پلکونه جوړه وي، نوموړي پاپلونو کې سپین ټکي یا کرښې لیدل کیږي چې د Wickham stria په نوم یادیږي. او د کراتوسیتونو د ویجاړیدو له امله میلانین په درم کې ازادیږي او د Hyperpigmentation لامل کیږي

د هستولوژي له نظره لاندې بدلونونه پکې لیدل کیږي:

۱: په متبارزه توګه هایپر کراتوزیس

۲: موضعي هایپر کراتوزیس

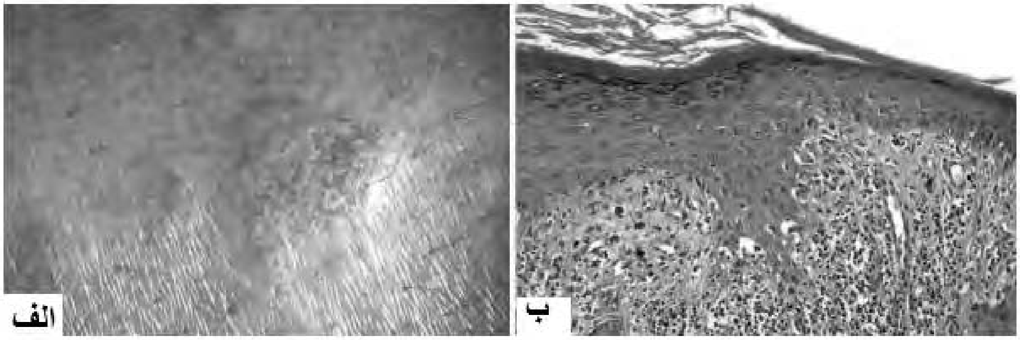
۳: غیرمنظم اکنتوزیس او د Rete ridge اوږدیدل داري د غاښونو په ډول.

۴. د قاعدوي طبقې تمیعي استحاله پیدا کیدل

۵: د درم او اپیډرم د اتصال په ناحیه کې د لمفوسیتونو د دوامداره ارتشاح او تولیدنه. (۱۵)

د کلینیک له نظره د دې ناروغۍ پېښې لږې دي په منځني عمر لرونکو خلکو کې ډېر لیدل کیږي. جلدي افت معمولاً په متناظره توګه په ځانګړي ډول په نهایتو، ځنګل، مړوند او د قضیب د راس په برخه کې لیدل کیږي.

او په اټکلي ډول ۷۰٪ پېښو کې د خولې د جوف مخاطي غشا هم اغیزمنه کوي. چې د سپینو پلکونو په ډول ښکاري، د پوستکي افتونه د یوه اني دوو کلونو پورې په خپله رغیږي مګر د خولې د جوف افت ډېرو پېښو کې دوام کوي(۱۰)



۶-۳ګڼه انځور: د لیکن پلانوس (الف) مکروسکوپیک او (ب) میکروسکوپیک بڼه را ښيي (۱۱، ۱۹۹۲ م)

بلستر پیداکوونکي ناروغۍ Bilisterin (Bullous) Discases

د پوستکي دا ډله ناروغۍ د Bullea او ویزیکل په جوړیدلو بندي ځانګړي کیږي. کیدای شي د پوستکي د یو شمیر ناروغیو لمړنۍ څرګندوني وي، او یا د یو شمیر نورو افتونو څخه وروسته په دویمي ډول رامنځته شي. د بلستر د انتاني او غیر انتاني دواړو ناروغیو په بهیر کې منځته راتلي شي. د غیر انتاني درماتوزیس چې د بلستر د جوړیدلو لامل ګرځي په لاندې ډول په لنډه توګه تري یادونه کیږي.

پمفیګوس (Pemphigus):

دا د حقیقي ویزیکل جوړونکي ګډوډي څخه عبارت ده، Pemphigus د Pemphix یوناني کلمي څخه اخیستل شوي چې د Bubble یا پوکڼۍ په معنی ده، دا یوه اوتو امیون ناروغي ده چې داخل الحجروي مواد (Desmoglein) یو اوتو انتي جن په ډول رول لوبوي، د دې اوتو انتي جن په وړاندې جوړه شوي انتي بادي د بین الحجروي اتصالاتو د ویجاړیدو لامل ګرځي. او د کراتینو سایت حجري یو له بله څخه جلا کیږي (Acantholysis) ناروغي د ژوند په منځني

او يا زوړوالي کې ډيرپيښيږي ، دمورفولوژي له نظره په لاندي ډول سره په کلينيک کې څرګنديږي : (٧)

١: Pemphigus vulgaris: د Pemphigus تر ټولو دوديز ډول دی په پوستکي اومخاطي غشا کې د Flaccid bullae په جوړيدو بآندي څنګړي کيږي . داډول Bullae په اسانۍ سره ماتيږي او د پوستکي په سطحه د قرحي يا erossion دجوړيدو لامل ګرځي دهستولوژي له نظره بول Superbasal موقعيت غوره کوي ، يعني قاعدوي طبقي د دره سره د Tombstone دتيږو قطار په ډول ښتي وي ، دبول جوف دسيروم او دايپيډرم تخريب شوي حجري احتوا کوي . دکلينيک له نظره بول دسر په پوستکي ، مخ ، تخرګ ، عجان ، تنه او دبدن هغه ناحيې چې ترفشار لاندي وي دليدلو وړوي .

د Pemphigus vulgaris پيښې په ښځو او زوړوالي کې ډير ليدل کيږي. افت درنګ وي کله چې بول مات شي ملتئن کيږي

٢ Pemphigus folliaceuse دپيمفيګوس نادر ډول دی چې پيښې يې په جنوبي افريقا کې په انديميک ډول پيدا کيږي ، چې دي ډول (Black fly) تور غوماشي د چيچلو په وسيله رامنځته کيږي (١١، ١٤)

ناروغي په سليم ډول سير کوي ، ديري پيښو کې پوستکي او لږو پيښو کې مخاطي غشا اخته کوي دهستولوژي له نظره سطحي Sub corneal بول ليدل کيږي چې Acantholysis ايپيډرمل حجري حتوا کوي او سطحي دره کې دلمفوسايت حجرو د رتشاح دليدلو وړ وي .

٣: Para neoplastic pemphigus دپيمفيګوس دا ډول په اړونده بحث کې څيړل کيږي.

Bullous pemphigoid:-

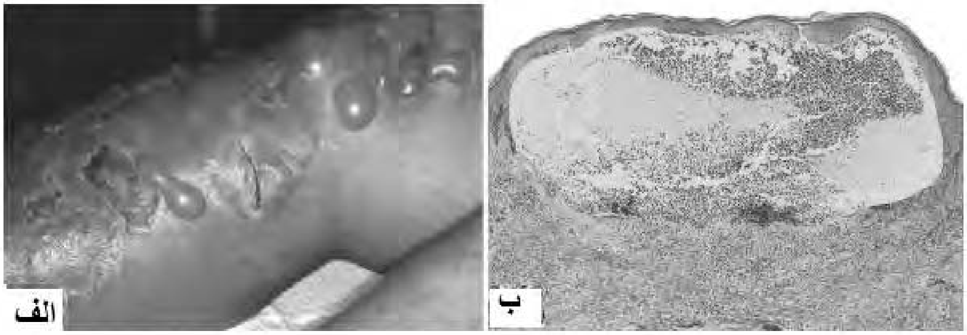
د بول توليدوونکي ناروغۍ له ډلي څخه ده ، پوستکي اومخاطي غشا دواړه اخته کوي ، دري ډولونه يې توضيح شوي دي . موضعي ډول يې په لاندني اطراف کې . ويزيکولر ډول يې چې کوچني بلسترونه جوړه وي او نبتي ډول (Vagetating) يې په تخرګ ، ورانه او عجان په برخو کې دليدلو وړ دي

په دې ناروغۍ کې بول کلک وي په اساني سره نه ماتيږي ، وپه هغه صورت کې چې بول څيري شي بې له ندبې نسج څخه رغيږي.

هستولوژي:

د هستولوژي له نظره ددي ډول ناروغۍ غوره ځانګړتیاوي دا دي چې په دي ډول پیښه کی Acantholysis نه پیښیږي. او په Sub epidermal برخه کې شتون پیدا کوي، بول فبریني شبکه. مونونوکلیر حجري، التهابي حجري او ډیر مقدار ایوزینوفیل حجري احتوا کوي

د پتوجنزیس پر بنسټ د ایپیډرم په قاعدوي غشا کې IgG انتي باډي ګاني و کامپلیمنټ په خطي ډول تولیږي او غبرګون معمولاً د قاعدوي غشا د اتصالي پلکونو (Hemidesmosome) په وړاندي د نیدلو وړوي.



۵-۴ ګڼه انځور د بولس فمیګوید (الف) مکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک بڼه راښي (۱۱، ۱۱٦۵ م)

Dermatitis Herpetiformis: د بلسټر تولیدونکي التهامیون ناروغي یو ډول دي چې شدیداً خارښت لرونکي ټپمیو او ویزیکلونو په جوړیدو باندي ځانګړي کیږي.

ناروغي د ۳۰ څخه تر ۴۰ کلنۍ عمر کې په ځانګړي ډول په نارینه وکې ډیره لیدل کیږي.

ناروغي په ۸۰٪ پیښو کې د Cileac ناروغۍ سره یوځای څرګندیږي. (اولکه د سیلیاک ناروغۍ په ډول د Gluten free غذایي رژیم په وسیله ښه والي مومي).

پتوجنزیس :

د ناروغي پتوجنزیس په بشپړ ډول معلوم نه دی، مګر شوني ده چې د غنمو د Gliadine د پروټینو په وړاندي د IgA اوتو انتي باډي ګانو جوړیدل وي چې د Endomysium او نسجي Trans Glutaminase (د اپیډرم کراتینوسایت حجري Trans Glutaminase انزایم احتوا کوي)، په وړاندي Cross reaction ښئي چې د مستقیم امیونوفلورسنت

تخنیک په تاکنیز ډول د پوستکي په Dermal papillae کې په غیر متمادي ډول د IgA ټټي بدي ګانو تولیدنه د لیدلو وړ وي. (۱۱)

مورفولوژي:

د مورفولوژي له نظره بلسترونه په متناظر او ګروپي ډول سره ، د زنګانه ، څنګل په بسطه سطح کې ، د شا په پورتني برخه کې وکوناتیو کې د لیدلو وړوي په پیل کې د درم د حلیماتو په سر کې د نیوتروفیلونه په تاکنیز ډول تولیږي . مایکرو بسي ګانې د قاعدوي حجرو په وسیله پوښل شوي وي . واکیولونه یکې څرګندیږي درم او اپیدرم سره جلا کیږي . چې د وخت په تیریدو سره د اپیدرم لاندې د بلسترونو د جوړولو لامل ګرځي. (۱۱)

تومورونه (Tumors) :

د پتلیم سلیم او ماقبل کانسر ناروغۍ (Precancerous Disease):

پوستکی د بدن د لویو غړو نه یو ډیر لوی غړی دی . تومور او تومور ډوله افتونه د پوستکی د بیلابیلو برخو لکه پیدرمس د سطحي ، اپیدرمل ملحقات ، او د درم د انساجو څخه سرچینه اخیستي شي ، سلیم او خبیث تومور ډوله افتونه پکې رامنځته کیدای شي ، په دې ډله کې یو شمیر د کانسر ماقبله (Precancerous) ناروغۍ دي چې که زمینه ورته برابره شي په کانسر بدلیږي ، د پوستکي سلیم تومورونه نادراً په خبیث بدلیږي ، دلته هغه تومورونه چې پیښې یې ډیرې دي په لاندې ډول ورڅخه په لنډ ډول یادونه کیږي:

Seborrheic keratosis: د صبغي اپیدرم ترټولو دودیز تومورونه دي . چې په منځني عمر او لویانو کې ډیر پیښیږي . تومورونه په خپل سري ډول او په ځانګړي ډول په ګڼ شمیر سره رامنځته کیږي ، تومور د تنې (Trunk) ، نهایتو ، سر ، او د غاړې په پوستکي کې د لیدلو وړ وي.

هغه کسان چې په دې ډول تومورونو بندې اخته وي په ډیرو پیښو کې د Fibroblast growth factor receptors کې فعال شوي میوتیشن لري . چې د Tyrosinkinase د فعالیت د ډیروالي نه امله د Ras و P۱۳ K /AKT د پاتوې ګانو د تنبه لامل ګرځي

مورفولوژي:

د سبوریک کیراتوزیس وصفي افت د ګردو ، اګزوفاتیک (Exophatic) سکه ډوله پلکونو څخه عبارت دي . چې حدود یې واضح او د څوملي مترو څخه تر څو سانتي مترو پورې

يې سايز توپير کوي . ددې پلکونو رنګ تيره نصواري او سطحه يې دانه داره معلوميږي ، يا ددې شوې داني ميلانين رنګه مواد احتوا کوي چې دا پېيدرم د قاعدوي حجرو سره ورته ښکاري ، چې تياره نصواري رنګ دليدلو لامل ګڼل کيږي . د تومورې کتلې په منځ کې کوچني کيستونه (Horny cysts) چې د کيراتين څخه ډک وي ليدل کيږي ، چې ددې تومورې کتلو په سطحو کې د هايپر کراتوزيس د جوړيدو لامل ګرځي (١١).

Kerato acanthoma: دا په چټکۍ سره وده کوونکې تومور دی ، معمولاً په مخ ، تندي ، او هغو برخو کې چې لمر د وړانګو سره ډير مخ کيږي زيات ليدل کيږي. په نارينه وکې د ښځو په پرتله ډيره او د ژوند د پنځمې لسيزې څخه وروسته ډير پېښيږي. د Squamous حجرو کارسينوما سره ورته دي مګر ميتاستازيس نه ورکوي ، د مورفولوژۍ له نظره فت د کوچنيو نوډولونو په ډول چې د ١٥ ملي متره په شاوخوا کې قطر لري ليدل کيږي. چې د کيراتين څخه ډک وي او د هغې شاوخوا کې د تکثر موندلي اپيتل حجرو په وسيله احاطه شوي وي. په د شوي اپيتليم د لويو حجرو څخه جوړ شوي ، چې د هيستولوژۍ له نظره Reactive atypia ښکاره کوي . او سيتوپلازم يې اسيدوفيليک او ښيښه ډوله ښکاري .

زخې (Warts) Verrucea:

په دوديزه توګه کوچني ، زيږه ، نوې ودې څخه عبارت ده ، چې په ځانګړي ډول د انسانانو په لاسونو ، پښو او د بدن په نورو بيلابيلو برخو کې رامنځته کيداى شي . شونې ده چې د کرم ګل په ډول او يا د جامدې تباکي په ډول څرګند شي . د زخې لس بيلابيل ډولونه شته دي ، چې د ويروسي انتانتو په ځانګړي ډول د Humman papilloma viruse د بيلابيلو ډولونو په وسيله منځته راځي. زخې ساري (ليږدونکي) افت دی ، او نيغ په نيغه د پوستکي د ويجاړې شوي برخې د لارې ليږدېږي. په ځانګړي ډول د څو مياشتو او يا کلونو څخه وروسته له منځه ځي. د پتالوژۍ او کلينيک له نظره دبني . ځ ى او د HPV د ډول پر بنسټ په لاندې ډولونو سره ليدل کيږي.

١: Verrcuae warts (دوديزې زخې) : پړسيدلې او خيره سطحه لري . سايز يې کوچني په ځانګړي ډول د لاسونو په شا کې ليدل کيداى شي ، د بدن په هره برخه کې پيداکيداى شي ، او قهوه يي رنګ سره ښکاره کيږي.

۲. Flat warts (Verrucea plana) کوچني ، نرمه همواري زخې دي ، په ګڼ شمیر سره پیداکیږي ، معمولاً په مخ ، غاړه ، لاسونو ،مړوندونو او زنګانه په برخو کې لیدل کیږي.

۳: Filiform type (څوکه لرونکې زخې) : نرۍ ، ګوته ته ورته زخې دي ، معمولاً په مخ کې او په ځنګړي ډول په زیږمو او شونډو کې لیدل کیږي.

۴. Candyloma acumentum (Genital warts ، Verrucca acumentum)، په دودیز ډول د تناسلي غړو په بیلابیلو برخو کې لیدل کیږي.

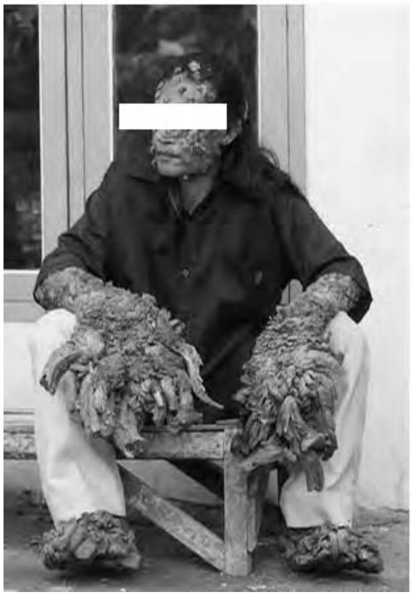
۵. Mosaic warts: دګروپونو په ډول معمولاً په لاسونو او پښو په پوندو کې ډیرې لیدل کیږي.

۶: Periunguinal warts: د کرم دګل په څیر دګروپونو په شان په دودیز توګه دنوکانو په شاوخوا کې لیدل کیږي.

۷: Plantaer warts (varruca plantaris): کلکې ، دردناکې ، راوتنو په ډول لیدل کیږي. ګڼ شمیر کې وي. مرکز کې توره برخه لیدل کیږي معمولاً دپښو دپوندو په هغه برخه کې چې ډیري ترفشار لاندي وي پیښیږي. (۱۵)

پتالوژي:

دهستولوژي له نظره زخه د Squamous papilloma څخه عبارت ده ، چې په بیلابیلو درجوسره پکې کراتینایزیشن ، Acanthosis لیدل کیږي. داخته حجري سیتوپلازم کې لوي واکیولونه لیدل کیږي چې دهیالیني کیراتیني مواد و څخه ډک وي چې دامیونو پراکسیدد تلوین سره مثبت غبرګون ښيي. (۲۰)



۵-۵ انځور: دا د هغه ناروغ انځور دی چې د زخو په یوځانګړي ډول بندي اخته شوی، زخه په دې کې د ونې د ټوټکي په ډول را څرګندې شوې ځکه دې ډول ناروغ ته Tree man ویل کیږي

(http://www.wart.worm /۸ – wart .human)

Actinic keratosis:

یو ډول سلیم تومور دی، او څرنګه چې د لمر د وړانګو سره د ډېر مخ کیدو په پایله کې رامنځته کیږي. د هایپر کراتوزیس سره یوځای وي، نو ځکه د (actinic keratosis ، Sun related) په نوم یادیږي. د دې ناروغۍ په ډیرو پیښو کې د p^{53} جنونو میوتیشن شتون لري چې دا ډول میوتیشن د لمر د وړانګو له امله د DNA د ویجاړیدو له امله رامنځته کیږي. (۱۴)

مورفولوژي:

د دې ډول آفت قطر د یو سانتي متر څخه لږ وي، رنګ یې نصواري یا سور معلومیږي، سطحه یې د تماس په وسیله ځیږه (Sand paperlike) احساس کیږي

د مایکروسکوپ له نظره د اپیډرم په لاندني سطحه کې Cytologic atypia او قاعدوي حجرو کې هایپرپلازیا لیدل کیږي، چې د اپیډرم د سطحې د شدید پراخه نري کیدو تروقي سره یوځای وي، په درم کې ابي خاکستري رنګه پنډې ایلاستیکي ریشتې (Solar elastic) لیدل کیږي. په کورنیم پوړ کې پاراکراتوزیس لیدل کیږي په ځینو پیښو کې د اپیډرم په ټول

پیړوالي کی Atypia دلیدلو وړ وي چي د Squamous cell carcinoma insitu ځانګړي بڼه جوړه وي . (۱۱)

کلینیکي بڼه:

دناروغی پیښي په سپین پوستکو کې دعمر په ډیر والي سره اودلمر دوړانګو سره ډیر مخ کیدو له امله یي ډیري دودیزي دي ناروغي دبدن په هغو برخو کې چې د لمر وړانګو سره ډیر مخ کیږي لکه مخ ، متې ، دلاسونو په شاتني برخه کې ډیري لیدل کیږي.

افت کیدای شي د موضعي (superficial freezing Cryotheraphy) اوموضعي تطبیقاتو په وسیله ښه والي پیدا کیږی . (۱۱)

داپیډرم خبیث تومورونه :

Squamous cell carcinoma (SCC) سکواموس سل کارسینوما دپوستکي اومخاطي غشا په هره برخه کې چې دسکوامس ایپتلیم حجرو په وسیله پوښل شوي وي منځته راتلي شي ، مګر په دودیز ډول په هغو برخو کې چې دلمر دوړانګو سره ډیر مخ وي او دزړو خلکو کې ډیري لیدل کیږي. برسیره دلمر دوړانګو څخه لاندي یوشمیر فکتورونه هم دپید کیدو دپاره زمینه برابره وي :

۱: xeroderma pigmentosa

۲: Soalr keratosis

۳: دپوستکي ځنډني تقرحي التهابي ناروغی

۴: دسوځیدني زړي ندبي

۵: کیمیاوي سوځیدني

۶: پسوریازیس

۷: د HIV انتان

۸. ایونایزید شوي وړانګي

۹: دفابریکو کارسینوجن مواد (لکه سکاره ، لوګي اوتور).

۱۰: دتنباکو ویان ډیره کرونه .

پتوجنزیس ترټولو دودیز لامل یي د الترا وایلیټ وړانګو سره دډیر مخ کیدو څخه عبارت ده ، څکه چې یاد ي شوي وړانګې د DNA دویجاړیدو او د TP^{54} جنونو میوتیشن لامل ګرځي ،

په دې پېښه کې د نورمال سکوامس اپیتلیل حجرو تفریق پذیري د عملي په نظم کې ګډوډي رامنځته کیږي. برسیره پر دې د الټرا وایلېټ وړانګو له امله میوټېشن په پوستکي باندې یوه ګذري Immunosupressive اغېزه پیدا کوي، چې د لانګرهانس د حجرو په وسیله د انتي جن په وړاندې کولو کې بې کفایتي رامنځته کیږي، چې د دغه عملیه د Immunosupressive کمزورتیا له امله د تومور د جوړېدلو د پاره لاره هواره وي. هغه ناروغان چې معافیتي سیستم ئې کمزوري وي او یا د غړو پیوند پکې شوي وي او یا په Xerodermo pigmentosa باندې اخته وي په دوي کې د سکوامس سل کارسینوما د پیدا کیدو خطر ډېر وي. (۱۱)

مورفولوژي: د سترګو په لیدني سره په لاندې ډولونو سره ښکاري:

۱: په دودیز ډول تقرحي بڼه لري. چې راوتني او پړسیدلي څنډې لري

۲: په نورو پېښو کې Fungating یا Polypiod verruca بڼه غوره کوي، چې تقرح پکې شتون نه لري

د مایکروسکوپ له نظره سکوامس کارسینوما د پوستکي انوسیف کارسینوما څخه عبارت ده، چې لاندې هستولوژیک بڼې پکې لیدل کیږي.

۱: د اپیډرم د حجرو غیرمنظمه وده چې د درم خواته غزېدلې وي.

۲: د خباثت د درجې پربنسټ په توموري کتلې کې پلیومورفیسم، نوکلیر هایپر کروماتیسم د بین الحجروي پلونو له منځه تګ، انفرادي حجرو کراتینایزیشن او غیروصفي مایتوتیک فیګورس لیدل کیږي.

۳: په ښه تفریق شوي سکوامس سل کارسینوما ګانو کې د خبیث سکوامس حجرو ترتیب څخه Horny pearls جوړیږي، چې د ملغلرو په مرکز کې د کیراتیني موادو صفحات د لیدلو وړ وي.

۴: د سکوامس سل کارسینوما په پرمختللي پېښو کې Atypical حجرې د لیدلو وړ وي.

د سکوامس سل کارسینوما درجه بندي (چې د Broders' grading په نوم یادیږي) چې په توموري حجرو کې د نیوپلاستیک حجرو د کچې پربنسټ ترسره کیږي لاندې څلور درجې پکې شاملې دي.

Grade –I د ۲۵% څخه لږ اناپلاستیک حجرو شتون

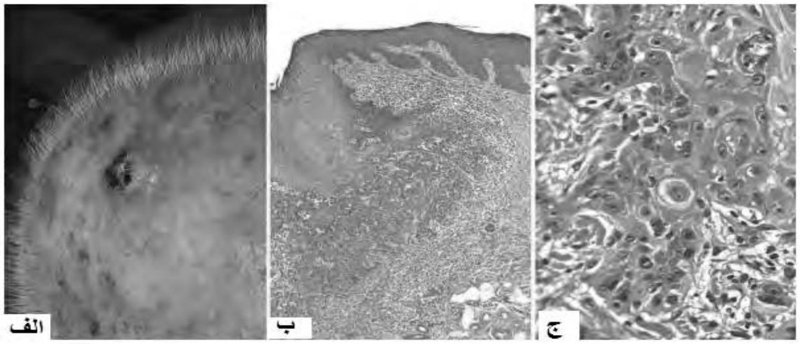
Grade-II د ۲۵-۵۰% پورې دانپلاستیک حجرو شتون

Grade-III د ۵۰-۷۵% پورې دانپلاستیک حجرو شتون

Grade-IV: د ۷۵% څخه ډیرو اناپلاستیک حجرو شتون

د کلینیک له نظره سکوامس کارسینوما د تشخیص په وخت کې معمولاً کوچني او د لیرې کونو وړوي، ویواځې ۵% پیښو کې د تشخیص په وخت کې ناحیوي لمفاوي عقدو ته میتستازیس ورکړې وي (۱۵)

هغه تومورونه چې د Actinic keratosis څخه سرچینه اخیستي وي په موضعي ډول ډیر خبیث وي مګر په دودیز ډول کې په ډیر څنډ سره میتاستازیس ورکوي، مګر هغه ډولونه چې د سوځیدنو، زړو ندبو او د لمر وړانګو د لامل څخه پرته پیدا شوي وي خباثت خواته لږ میلان لري، همدارنګه د مخاطي غشا سکوامس سل کارسینوما ګاني (لکه د خولې، مرۍ او سږو) په دودیزه توګه ډیر خطرناک وي.



۵-۶ ګڼه انځور: د انوسیف سکوامس سیل کارسینوما (الف) نوډولر ډول، (ب) Atypical ډول او (ج) ډیر خبیث ډول چې د ډځرګندی هستې او هستچې لرونکې دی (۱۱، ۱۷۹ مخ)

Basal cell carcinoma (BCC) (Rodent ulcer): - د پوستکي د ډیرو دودیزو نیوپلازمونو څخه عبارت دی، چې په موضعي ډول نوسیف وي او نادراً میتاستازیس ورکوي، تومور د بدن په هغو برخو کې چې لمر د وړانګو سره په څنډني ډول تماس کې وي په ځانګړي ډول په سپین پوستکو کې او زړو خلکو کې لیدل کیږي. تومور په ۹۰% پیښو کې په مخ کې زیاتره د غوږ په لوب او د خولې د جوف په څنډو کې پیښیږي.

پتوجنزيس (Pathogenesis): Basal cell کرسينوما د Hedgchag پتوي د غير منظم کيدو سره يوځاي وي ښکاره کيږي. د PTCH جن چي د Hedgehoge پتوي د تنظيم لامل ګرځي، کله چي په ارثي توګه يکي ميوټيشن پيدا شوي وي په فاميلي توګه د Basal cell carcinoma د پيداکيدو لامل ګرځي، د Hedgehoge پاتوي د رشيمي ودي او ارتقا يو له مهمو تنظيم کوونکو څخه عبارت ده، چي د ولادي انومالي ګانو د پيداکيدو مخه نيسي، همدارنګه د TP ۵۳ جنونو ميوټيشن په فاميلي او سپوراديک دواړو ډولونو کي ليدل کيږي

مورفولوژي:

د ګراس له نظره په دوديزه توګه په ځنډني ډول وده کوونکي کوچني نوډول ليدل کيږي چي مرکز کي قرحه (Ulcer) جوړيږي، چي کنارونه يي د ملغلري ښه لري او د اپيډرم لاندي پراخه شوي دويني رګونه ليدل کيږي.

تومور په موضعي ډول د شاوخوا انساجو د تخريب له امله پراخوالي پيداکوي او قرحه جوړه وي، دا ډول تومورونه د Rodent ulcer په نوم ياديږي

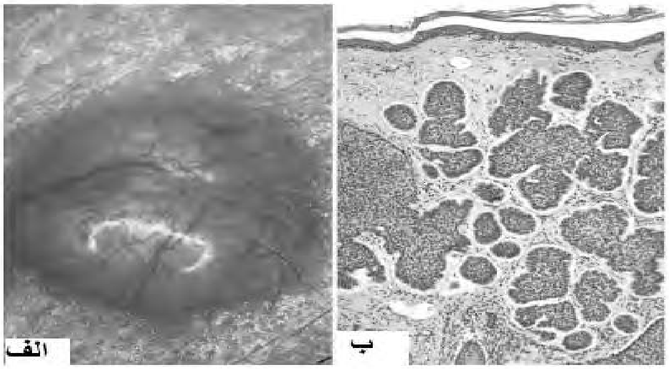
ځيني تومورونه د ميلانين صباغ احتوا کوي، چي د Melanocytic nevi او ميلانوما سره ورته ښکاره کيږي.

د مايکروسکوپ له نظره توموري حجري د نورمال ايپيډرم د قاعدوي حجرو سره ورته وي د کوم ځاي څخه چي سرچينه خيستي وي، په دوديزه توګه دوه ډولونه يي ليدل کيږي. چي د ځو محراقي ودي (Multifocal growth) په ډول چي د اپيډرم د سطحي څخه سرچينه اخلي، او نوډول ډوله افت چي د ژورو برخو د درم خواته د حبل او جزيرو په ډول پرمختګ کوي اوړونکي د هايپر کروماتيک هستو او بزوفليک سيتوپلازم وي چي د فبروزي يا مخاطي سترومل ماتريکس کي غرس شوي وي.

کلينيکي بڼه:

دلمر وړانګي يو له مهمو لاملونو څخه ګڼل کيږي. پيښي د امريکي په جنوبي سيمو کي چي افتابي او تود اقليم لري نسبت سړو سيمو ته څلوېښت برابره زيات ليدل کيږي په استراليا او نيوزيلنډ کي پيښي ډيري دي، ډيري پيښو کي موضعي واحد تومورونه د موضعي جراحي عملي په وسيله ښه والي پيداکوي، مګر ۴۰٪ پيښو کي بل نوی بزل سل کرسينوما

د پنځو کلونو په موده کې پیداکولای شي ، په پرمختللي پېښو کې توموري کتله تقرح کوي او په موضعي ډول شاوخوا او لاندې نسج ته نفوذ کوي او حتی د مخ هډوکو او سینوسونو ته پراخوالی پیداکوي. (۱۱)



۵-۷ګڼه انځور - د پوستکي بیزل سل کارسینوما (الف) مکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک بڼه راښیي (۱۱، ۱۸۱ م)

د میلانوسایت حجرو تومورونه او تومورډوله ناروغي افتونه

د میلانوسایت حجرو تومورونه :

په عمومي ډول سره د میلانوسایت حجرو تومورونه په دوو غټو ګروپونو ویشل شوي دي :

یو Nevi چې د میلانوسایت حجرو د پیشقدمو حجرو (Nevus cells) د ګروپونو څخه سرچینه اخلي د غه حجرې په نورمال حالت کې د عصبي قنزعې څخه د مهاجرت په وخت کې د پوستکي اپیډرم خواته توقف کوي . چې هلته په میلانوسایت حجرې باندې بدلیږي Nevi د کوچنیوالي په دوره کې پیداکیږي او د زېږښت پورې پاتې کیږي ، او یوه سلیمه پېښه ده .

Malignant melanoma: اپیډرم د میلانوسایت حجرو څخه خبیث ترانسفورمیشن څخه رامنځته کیږي چې په دویمي ډول د درم طبقه اغیزمنه کوي ، پېښې یې په کوچنیانو کې ډېرې او په لویانو کې ډېرې لیدل کیږي.

۱- Naveocellular nevi:

د Nevi اصطلاح یوه یوناني کلمه ده چې په دوديزه توګه د پوستکي د ټولو ولادي افتونو د پاره کارول کیږي ، چې د پوستکي د سطحې سره هموار او یا لږه اندازه برجستګي ولري ، Nevi د زیږیدنې څخه وروسته نه لیدل کیږي ، مګر د کوچنیوالي په دوره کې ښکاره کیږي. او بلوغ څخه وروسته یې وده دریږي. په نصواري رنګ سره ښکاري او سیز یې د یوه سانتي متر څخه

لږ وي ، پيښې يې ډيرې زياتې ليدل کيږي. د سترگو په کتنې سره Papilomtous يا Pedonculated بڼې سره ليدل کيږي او يوه سليمه پيښه ده . (٢١)

هستولوژي: په ټولو ډولونو کې Nevi د Neavus حجرو د ځالي څخه جوړ شوي وي ، Nacvus حجري مکعبي يا بيضوي شکل لري . چې متجانس سيتوپلازم او بيضوي غټه هسته لري ، د Neavus حجري د اپيډرم په لانديني برخه کې او د درم د پورتني برخې سره نيږدي ميلانين رنگه ماده احتوا کوي .

Lentigo nevus: په دي ډول کې د اپيډرم قاعدوي طبقي حجري د ميلانوسايت حجرو په وسيله معاوضه کيږي.

Junctional Nevus: د Nevi حجري د اپيډرم او درم د اتصال په برخه کې ځاي په ځاي شوي وي او د Nevi حجري د واضح سرحد لرونکې ځالي په ډول ليدل کيږي.

Compound nevus: د صبغي خالونو دوديز ډول دی چې نه يوازې د اپيډرم او د درم د اتصال په برخه کې بلکه د درم په بيلابيلو ژورو برخوکې د Nevi حجرو ځالي ليدلو وړ وي .

Intradermal nevus: په دي ډول خال کې د Nevi حجرو ځالي د درم په پورتني سرحد کې ليدل کيږي.

Spindle cell nevus (Juvenile melanoma): د Nevi حجري اوږدي او اپيتلوئيد ډولونه بڼه لري ، کيداي شي پکې ميلانين په کې شتون ولري . ايا يي ونه لري ، د Nevi دا ډول د کلينيک له نظره د اهميت وړ دی ځکه کله کله د هستولوژي له نظره د خبيث ميلانوما سره غلطيږي.

Blue nevus: دا ډول Nevi د دوديز مکعبي Nevi حجرو په ځاي د دندراتيک دوک ډوله حجرو څخه جوړ شوي وي دآبي تور رنگه نوډولونو په ډول چې حدود يي واضح وي ښکاره کيږي. په ډيري پيښو کې سليم وي .

Dysplastic nevi: غير وصفي Nevi دي په سپوراديک او کورنۍ ډولونو سره رامنځته کيږي. او دخبيث ميلانوما خواته پرمختگ کوي. د کسبي خالونو په پرتله غټ، گڼ شمير او هموار مکولونو په ډول چې لږه اندازه برجستگي لري ليدل کيږي چې غير منظم ديوالونه لري وپه بيلابيلو اندازو سره د ميلانين رنگه ماده لري .

په دې ډول Nevi کې د NRAS یا BRAF جنونو میوټیشنونه فعال شوي وي چې فکر کیږي د دې ډول Nevi په پیداکیدو کې پتوجنیک ونډه لري. د هستولوژۍ له نظره داپیدرم او درم د تصال په برخه کې د میلانوسیت حجرو شدید پرولیفریشن او ځینې سیتولوژیک Atypia لیدل کیږي. یعنې متشکله حجرې غیر منظم هایپرکروماتیک هستو لرونکې وي

دکلنیک له نظره : د کلاسیک خالونو په خلاف ډیسپلاستیک خالونه د بدن په هره برخه کې منځته راتلای شي (د لمر د وړانګو سره د مخ کیدو سره تړوانه لري). د ډیس پلاستیک خالونو په کورنۍ ډول کې په خبیث میلانوما بندي د اخته کیدو خطر د ژوند په اوږدو کې فوق العاده ډیر حتی تر دې سل فیصده پورې شتون لري. مګر په سپوراډیک ډول کې هغه خلک چې لس اوې لسو څخه ډیر ډیس پلاستیک خالونه ولري پکې د میلانوما د پیداکیدو خطر لیدل کیږي.

(۱۱)

خبیث میلانوما

Malignant Melanoma

خبیث میلانوما د میلانوسیت حجرې څخه سرچینه اخلي او د پوستکي یوله چټکو وده کوونکو تومورونو څخه عبارت دی ، په هر عمر کې لیدل کیدلای شي مګر د ځوانۍ څخه مخکې نادراً رامنځته کیدای شي. تومور په موضعي ډول او هم د وینې او د لمف د لارې د بدن لیرو برخو ته خپریږي.

اصلي لامل یې معلوم نه دی ، مګر سپین پوستکو خلکو کې د لمر د وړانګو سره د پرله پسې مخ کیدو (د بیلګې په توګه په استرالیا او نیوزلینډ کې چې د لمر د وړانګو سره تماس ډیر زیات وي او سپین پوستکي دي د خبیث میلانوما پیښې ډیرې دي) ارثي فکتورونه ولاندې یوشمیر فکتورونه یې د پیدا کیدو خطر زیاتوي:

- د ځوانۍ ډیسپلاستیک Nevi شتون
- د میلانوما کورنۍ تاریخچه
- د مول د ثابتو بدلونونو څرګندیدل
- د ناروغ د عمر زیاتوالی

- د پنځوسو مولونو شتون چې دوه ملي مترو او يا ډير قطر ولري . او د خداى خال د قطر ناڅاپي لويوالى ، د درد او خارښت پيدا کيدل ، د صباغي افت غير منظم والى او د رنګ بدلون ئي خبرونکي صباغي نيبي ګڼل کيږي.

ميلانوما د پوستکي ځخه برسيره د خولي ، مقعد او جنسي غړو په مخاطي غشا ، مري ، سترګو او سحاياو کې هم رامنځته کيدلای شي . ميلانوما په ډيرى پيښو کې په تنه (نارينه وو کې) او پښو (په ښځو کې) ، همدارنګه په مخ ، د لاسونو په ورغو او د پښو په تله ، او د نوکانو په بستر کې هم د ليدلو وړ وي .

د مالیکولي څیړنو ځخه څرګندیږي چې د میلانوسیت حجرو خبیثه ترانسفورمیشن ملټي ستیپ پړاونه په برکې نیسي ، چې د پروتو انکوجنونو فعالیدل او د تومور انحطاط ورکونکو جنونو د فعالیت له منځه تګ د CDKNZA جنونو جرم لاین میوټیشن (کوم چې د Cyclic Denpentant kinase inhibitor جنونو د انکوډ کولو لامل ګرځي) د PTEN جنونو جهشی له منځه تګ په ډیرې پیښوکې موجود وي . میلانوما په ډیرې پیښو کې هموار وي خفیفاً متبرز Nevi په ډول څرګندیږي . چې په بیلابیلو درجو سره تصبغ پکې ښکاره کیږي . څنډې ئي غیر منظم و د وخت په تیریدو سره پکې تقرح ، د سایز زیاتوالی او د وینې بهیدنه د لیدلو وړ وي . (۱۵)

خبيث ميلانوما ديوسليم تصبغ ځخه د درماتولوژي دعلم پربنسټ د ABCD د اصطلاح په وسيله توپير کيداى شي ،

A=Asymmetry , B=Border irregularity, C=colour change,D=Diameter more than ۶ mm

مورفولوژي د ګراس له نظره خبيثه ميلانوما په لاندي څلورو ډولونو سره ليدل کيږي :

۱- Lentigo malignant melanoma. د پخوانی Lentigo ځخه سرچينه اخلي د اساساً د Malignant melanoma instu ځخه عبارت دی ، وده يي ورو او انزار يي ښه دي

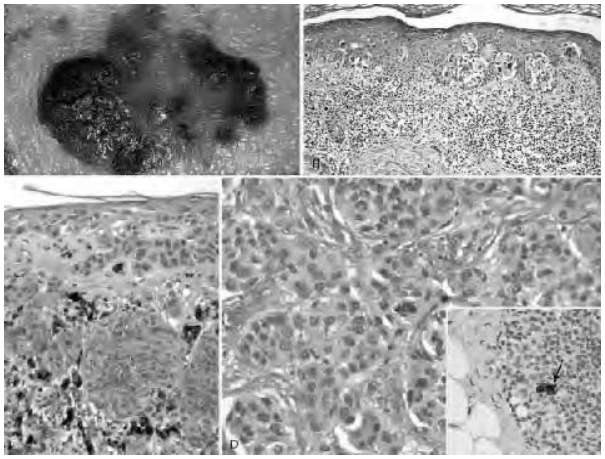
۲- Superfacial spreeding melanoma: په دې ډول کې فت خفيفاً متبارز وي رنګ يي متغير او سطحي تقرح پکې شتون لري ، او د سطحي ميلانوما انسيچو ځخه سرچينه اخلي ، د پورتني ډول ځخه يي انزار خراب دي.

۳· Acral lentigenous melanoma: ډیری پښو کې په پوندو ، ورغیو او مخاطي سطحو کې لیدل کیږي. تومور معمولاً تقرح او ژر میتاستازیس ورکوي انزار یې د پورتنیو دوو ډولونو څخه خراب وي .

۴: Nodular melanoma: د معمولاً راوتلي او سور صبغي نوډول په ډول ښکاري ، وده یې ډیره چټکه او تقرح پکې صورت نیسي انزار یې ډیر خراب دی (۱۵)

هستولوژي: د مایکروسکوپ له نظره د میلانوما حجرې د خال خدايي د حجرو څخه لوی وي ، هستې یې غټې ، چې حدود یې غیر منظم ، متراکم کروماتین او ایوزینوفلیک هستچې احتوا کوي . دغه حجرې د ودې په پړاو کې په افقي او عمودي ډول د غیر مشخصو شبکو او د انفرادي حجرو په ډول د ټول اپیډرم په سطحو او د پراخ نوډولونو په ډول او په درم کې د بالون په ډول وده کوي

د میلانوسیت حجرو د عمودي ودې د پراختیا او طبیعت پېژندل د خبیث میلانوما د بیولوژیک حد ټاکونکي وي . شعاعي وده د اپیډرم په منځ کې او د درم د سطحي د پاسه په افقي ډول د ودې څخه عبارت ده ، چې په پرله پسې توګه صورت نیسي ، او په پای کې وده عمودي بڼه غوره کوي او تومورې حجرې د درم منځته نفوذ کوي ، د میلانوسیت سطحي پراخیدل د لمفوسیت د ارتشاح سره یوځای وي . (۱۱)



۸-۵ګڼه انځور د خبیث میلانوما مکروسکوپیک او مایکروسکوپیک بڼه راښیي (۱۱، ۱۱۷۳ م)

د پنځم فصل لنډیز:

التهابي درماتوزس:

- ګڼ شمیر التهابي درماتوزس شتون لري، دغه ناروغي شوني ده چې د IgE انټي باډي پواسطه منځګړیتوب کیږي

- نسجي بڼې يې د التهاب د ډول پر بنسټ په مختلفو ډولونو بندي ويشل شوي.
- ژور کلينکي اړيکې د پوستکي د ناروغيو د تشخيص لپاره اړين دي

د بلستر جوړونکي ناروغۍ:

- بلستر توليدونکي ناروغي د اپيډرم د جلا کوونکي طبقې پر اساس ډلبندي کيږي
- دغه ناروغي د هغه انټي باډي ګانو په واسطه رامنځ ته کيږي چې د اپيتل نسج بې قاعدوي غشاء لپاره ځانګړي وي چې د acantholysis لامل ګرځي.
- پمفيګوس د IgG د انټي باډي په واسطه چې د بين الحجروي Desoglein په وړاندې رامنځ ته کيږي.
- په بولس پمفيګوس کې په قاعدوي برخه کې د ايمونوګلوبين او کمپلمنټ ډوله رسوب ليدل کيږي.
- په Dermatosis-herpetiform کې چې د خارښت لرونکي ځنډني ويزيکولر ناروغي ده چې د IgA د ترسب سره يوځای وي

سليم او ماقبل کانسري تومورونه:

- سبوريک کراتوزس د ګردو هموارو پلکونو څخه عبارت دي چې د اپيډرم د قاعدوي حجرو د ودې څخه چې ميلانين لرونکي دي رامنځ ته کيږي، هايپر کراتوزس او کراتين لرونکي کيست د دې ناروغۍ ځانګړتيا دي.
- کراټو کنتوما سليم تومورونه دي چې په چټکۍ سره وده کوي او د سکوامس سل کارسينوما سره ورته دي مګر ميتاستازس نه ورکوي.
- اکنيتک کراتوزس د پوستکي هغو برخو کې چې د لمر ته معروض وي پيدا کيږي چې د اپيډرم په قاعدوي برخه کې د حجروي atypia درلودونکي وي ولږې پيښې يې په کارسينوما باندې تحول کوي

خبيث تومورونه:

- د پوستکي دواړه سکوامس او بزل سل کارسينوما د لمر وړانګو په دوامداره توګه معروض کيدو له امله منځ ته راځي.

- د پوستکي سکوامس سل کارسینوما د اکتینیک کراتوزس او یا شوني ده د کارسینوجن موادو د وامدار تخریشاتو د سوځیدني سکار HIV انتان او د ځنو رسینګ ټرونکو کیماوي موادو د وامدار کاروني له امله رامنځ ته شي.
- د بزل سل کارسینوما پیښې ډیرې دي او په موضعي ډول خبیث وي ندرا میتاستازس ورکوي
- ملانوما خبیث تومورونه دي چې بر سیره پر پوستکي، د خولې په جوف، مري، مخاطي غشاء، مقعدي ناحیې، سخ یا اوسترګو کې رامنځ ته کیږي.
- د لمر وړانګې په منځ ته راتلو کې ښکیل دي، مهاجم تومورونه دي حتی کوچني تومورونه یې د څو ملي مترو په حدودو کې کولای شي میتاستازس ورکړي او مرګ منځ ته راوړي(۱، ۲، ۳)

د پنځم فصل پوښتنې :

۱: د پوستکي Squamouse cell carcinoma in situ لاندیني برخې څخه سرچینه اخلي:

الف: Epidrmis

ب: درمس

ج Dermoepidermal junction

د. Sub cuitis

۲: Koebners' Phenomena د لاندیني ناروغۍ پورې اړه لري

الف: Psoriasis

ب Pemphigus

ج Acne vulgaris

د: ټول پورتني حالتونه

۳: د Tyrosinase انزایم په لاندې ناروغۍ کې شتون نه لري:

الف Freckle

ب Albinims

ج Melasma

د: Neavus

۴: د وارتس ترټولو دودیز ډول عبارت دي له:

الف: Verruca vulgaris

ب. Verruca plana

ج: Veeruca plantaris   د Condyloma acumenta

شپږم فصل

اسکلیټي عضلي سیستم

The musculoskeletal system

سریزه

د هډوکو ناروغي

- د هډوکو ولادي او ارثي ناروغي
- اوستیوپوروزس او د هډوکو کسبي میتابولیک ګډوډیا
- اوستیومیالایتس
- د Paget ناروغي
- د هډوکو تومورونه

د بندونو ناروغي

- اوستیوارترایتس
- نقرس
- انتاني ارترایتس

اسکلیټي عضلي ناروغي

- د عضلاتو اتروفي
- مایستینیا ګراویز
- عضلي ډیستروفي
- د نرمو (رخوه) انساجو تومورونه
- د نیغي نسج تومورونه او تومورډوله ګډوډي
- فایبرواوستیوسایتک تومورونه

سریزه:

اسکلیټي سیستم دهډوکواوعضروفوڅخه جوړشوي.عضروف دهډوکوپه وده اوترمیم کې رول لوبوي اودبندونودسطحي دپوښولوپربنسټ دبندونودحرکت لپاره زمینه برابروي.هډوکي دمنظم نسج داستنادي ځنګړي ډول له ډلي څخه دي چي نه یوازي دبدن دنرموانساجودمیخانیکي تقوي اودعضلاتوسره یوځاي دبدن دحرکت لپاره زمینه برابروي بلکې دانسان دبدن دحیاتي غړولپاره ښکلي محافظوي پوښونه جوړوي،دکلسیم دمهموذخیروي خیرموڅخه شمېرل کیږي اودهډوکودمغز دوینې دحجرویه جوړولوکې بنسټیزدنده سرته رسوي .

هډوکي(Bone):-

هډوکي ثوني دد په محدودوولادي ناروغي اوېداسي ولادي ناروغي چي دبدن دټول اسکلیټ داخته کیدولامل وګرځي اخته شي ځني دوډیزاسکلیټي ناروغي ممکن دهډوکودیوازیني آفت په ډول اویادځینومغلقوسندرومونودیوي برخي په توګه رامینځ ته شي دلته هغه ناروغي چي ډیرپیښیږي په لاندي توګه ورڅخه یادونه کیږي.

هډوکوارثي اوولادي ناروغي(Osteogenesis imperfecta(OI)(Brittle Bone diseases) :-

Osteogenesis imperfect دهډوکویواوتوزومل ناروغي دد چي دهډوکودمترکس دټایپ(I) کولاجن الیفوپه جوړیدوکې ګډوډتیاموجوده وي پدي ټیپ کې کولاجن لیاف دبدن په نوروانساجوکې لکه پوستکي،بندونه،اربطي،غابونه اوسترګوکې هم شتون لري نوځکه پدي ناروغي برسیره پرهډوکي یادشوي انسج هم زیانمن کیږي.

داسي فکرکیږي چي دα۱ پروکولاجن وα۲ پروکولاجن دجوړیدلوعملیه دیوشمیرمیوټیشنونو بواسطه په مستقیمه توګه اغیزمنه کیږي.دα۱ اوα۲ پروکولاجن دکولاجن الیفوپیشقدم پیپتایدونوڅخه عبارت دي ځکه Osteogenesis imperfecta یوځانګړي ناروغي نه دد بلکي ناروغي په مختلفودرجواوبڼوسره ښکاره کیږي چي اصلي فکتورپکې دکولاجن الیفودجوړیدودزیان څخه عبارت دی ، چي په پایله کې ماتیدونکي اوکوچني هډوکي رامینځ ته کیږي لکه څرنګه چي مخکي وویل شودایوغالب اوتوزومل ارثي ناروغي ده یعني یوواحدالیل چي میوټیشن ښدي اخته شوي دیوغالب منفي اغیزي له امله دنورمال کولاجن الیفودجوړیدومانع ګرځي کیدایي شي ناروغي دیوه مغلوب اوتوزومل افت له امله هم رامینځ ته شي مګرداډول یي نادرآرامینځ ته کیږي.ناروغي کیدایي شي دزیږیدني سره رابنکاره

شي (OI-congenita) چي ممکن ډيره شديده وي او ددوي هډوکي دماتيدولپاره ډيرتمايل لري همدارنګه کيدايي شي چي په کهلانوکي راښکاره شي (OT-tarda) چي نسبت خفيف ډول يي دي.داسکليټ څخه دباندي دآبي رنګه صلبيه،کونو لي(د متوسط اوداخلي غوږدعظمي ګډوډتيونه امله) اودغابونودافاتوديپيداکيدوسبب ګرزي.

اکاندروپلازيا (Achondroplasia):-

دهډوکواوتوزومل ډومينانت ارثي ګډوډ تيا څخه عبارت ده دډوارفيزم ترټولودوديزډول دي چي دفبروبلاست دګروت فکتور(۳) داخذودکودکوونکوجينونود Point mutation دفعاليدوله امله رامينځ ته کيږي.دغه اخذي چي د tyrosinkinase دفعاليت پر ساس دداخل الحجروي پيغام دليږدلامل کيدايي شي -ديادشوي جن دميوتيشن له امله د FGFR۳(Fibroblast growth factor receptor) فعاليت دوامداره کيږي چي د growth palate دنورمال عضروف دتکثرمخه نيسي يعني پدي ناروغي کي دتکامل په وخت کي داوږدوهډوکودودي دصفحي داخته کيدوله امله په ځانګړي ډول وږده هډوکي په غيرنورمال ډول ډيرلنډ اوټول هغه هډوکي چي دعضروف څخه سرچينه اخلي اغيزمنه کوي په ډيروپيښوکي دناروغانوداطرافوپراګزيمال نهايت ډيرلنډ،دپنډيوکوږوالي (Bowleg) و Lordosis دليدلووړوي اوپه ځينوندروپيښوکي چي په هموزيګوزس ډول رامينځ ته کيږي نوي زيږيدلي کوچنيان دټټردقفس ديو ټونودغيرنورمال ودي له امله دتنفسي ستونزونه امله دژوندپه لومړيوو ختونوکي دمړيني سره مخ کيږي.

په نورمالوپيښوکي په growth palate کي دکندروسيت حجرود صفحوپه ډول داوږدو ودمنظمو ستونوپه ډول ليدل کيږي مګرپه achondroplasia کي دکندروسيتونوهيپوپلاستيک تولیدني دليدلووړدي

Osteopetrosis (Marble bone):-

دهډوکوغالب اوي مغلوب اوتوزمل ارثي ناروغي دي چي داوستيوکلاست حجرودندودويجاړيدوله امله دهډوکوکثافت ډيريږي،هډوکي درونند،خلالرونکي نکه دمرمردتيږوپه ډول بڼه غوره کوي نوموړي ناروغي په دوو ډولونوسره څرګنديږي يو داوتوزومل recessive په ډول (Malignant infantile form) او بل داوتوزومل (benign adult dominant) from ډول څخه عبارت دي. داوستيوکلاست حجروپوسطه دهډوکود resorption ددندي

د ويجاړيدو له امله د هډوکو جوړيدل او عضروفي تعظم دوام پيدا کوي چي په پايله کي کثيف هډوکي (too much bone) او د هډوکو د مغز مسافې ډکيږي پدي پيښه کي برسيره د هډوکو د کثافت د ډيروالي څخه هډوکي د ماتيدو په وړاندي ډير حساس وي د هډوکو د مغز د مسافو د تړلو له امله د ويني د جوړولو عمليه هم زيانمنه کيږي (hepatosplenomegaly,thrombocytopenia,leucopenia,anemia) همدارنګه هايدروسفالوس، عصبي ناخوالي، کوڼوالي او هايپوکسيما هم د ليدلو وړ وي. د هستولوژي له نظره د اوستيوکلاست حجرو شمير ډير dysplastic او د غير منظمو هستو درلودونکي وي. (۱۵)

اوستيوپوروزس او د هډوکو استقلابي ناروغي:-

د اندوکرايني سيستم او د ميټابوليزم يو ډير شمير ګډوډتيا د اسکليټ د يو شمير عمومي ناروغيو لامل ګرځي د بيلګي په توګه -Osteoprosis,Osteomalacia,ricket,Scurvy,Osteitis fibrose,acromegaly,gigantism,Osteosclerosis او داسي نور چي په لاندي توګه د يادشوو ناروغيو څخه ځيني ډولونه په لنډه توګه توضيح کيږي

Osteoporosis:-

اوستيوپوروزس يو کسبي حالت دي چي د هډوکو نسجي کتله کميږي او د ماتيدو په وړاندي يي حساسيت ډيريږي (مګر د هډوکو نسجي کتله د نورو فکتورونو په اساس نورمال وي) د اوستيوپوروزس پيښي په ځانګړي ډول په زړو اشخاصو کي په تيره بيا په ښځو کي د مينوپاس د دوري څخه وروسته ډير ليدل کيږي. کيداي شي په موضعي ډول او يا په ټول اسکليټ کي په عمومي ډول سره رامينځ ته شي. شوني ده بي ګيلي وي او يا ناروغان يوازي د ملا درد څخه ګيله ولري مګر په شديدو پيښو کي د اسکليټ مختلفو هډوکو کي په ځانګړي ډول د فخذ د هډوکو په غاړه، د راډيوس هډوکي په ډسټل نهايت او فقراتو کي د ماتيدو لامل ګرځي.

پتوجنزيس:-

د اوستيوپوروزس د پيدا کيدو اصلي لامل نه ندي پوهيدل شوي مګر هر هغه وخت يي چي د اوستيوکلاست حجرو په واسطه د عظمي نسج resorption ډير شي او د اوستيوبلاست حجرو په واسطه د هډوکو عظمي نسج جوړيدل لږ شي اوستيوپوروزس رامينځ ته کيږي لاندي يو شمير فکتورونه د عظمي نسج د resorption د زياتيدو او د عظمي نسج د جوړيدونو د عملي د لږوالي لپاره زمينه برابروي چي عبارت دي له:-

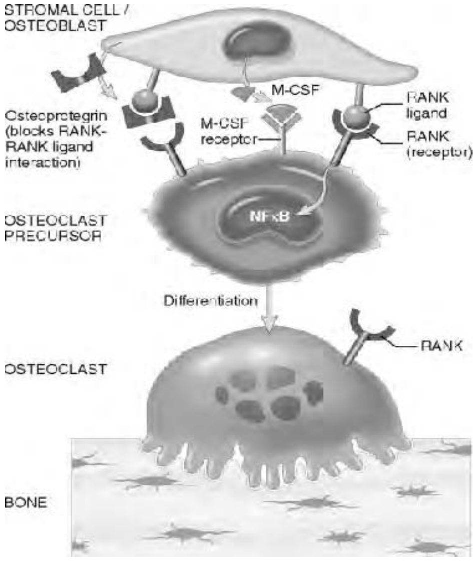
۱. دعمر ډیرښت- دعمر په زیاتوالي سره د وستیوبلاست حجروپواسطه دعظمي نسج دمترکس دجوړیدوفعالیت کې ټیټوالي ر مینځ ته کیږي. دعظمي نسج په خارج الحجروي مترکس کې دمختلفوګروت فکتورونوټیټوالی هم دعمر په ډیروالي سره لیدل کیږي په داسې حال کې چې داوستیوکلاست حجروفعالیت کې کوم بدلون مینځ ته نه راځي

۲. هورموني اغیزې- دمنوپازیه پړاوکې داستروجن هورمون کچه راکمیږي چې په کورتیکال اوترابیکولار هډوکوکې دعظمي نسج دکتلې دبیللولامل ګرځي چې د ۳۰ الي ۴۰ کلوپه موده کې دکورتیکال هډوکو ۳۰ فیصده وترابیکولرهډوکو ۶۰ فیصده عظمي نسج کتلې له مینځه ځي. بنآ دادحیراتتیا ورنه ده چې دمنوپوز څخه وروسته ۵۰ فیصده ښځوکې داوستیوپوروزس نه امله دهډوکوماتیدل پیښیږي (چې په نارینوکې ۲ الي ۳ فیصده پیښې یې دلیدلووړوي).

دمنوپوز څخه وروسته داستروجن هورمون دکچې دلږوالي له امله دعظمي حجروڅخه د سایتوکاینونوتولیدیدل په ځانګړي ډول د IL-1 او IL-۲ او TNF زیاتیږي کوم چې د RANK-لیګاند دفعالیت دډیروالي اود Osteoprotegrin(OPG) دتولید دنهي لامل ګرځي.

باید وویل شي چې پدې وروستیوکې داوستیوکلاست حجرودپاسه دځینوسایتوکاینونورول په لاندې ډول واضح شوي دي -داستروماییي او وستیوبلاست حجرودغشاء دپاسه RANK-Ligand چې د TNF دکورنۍ څخه دي شتون لري- ځرنګه چې ددې له نوم څخه معلومیږي دغه ماده دمکروفاژ حجرود (اوستیوکلاست) دسطحې دپاسه دیوي خذې سره نښلي- ددې اخذې نوم د RANK څخه عبارت دي (Recepto-activator for nuclear factor KB-RANK) هغه حجرې چې لرونکې د RANK دي دمکروفاژونوپړاو(اوستیوکلاست) څخه عبارت دي. RANK د RANK-Ligand سره دتعامل پرښت (چې د TNF دکورنۍ یوجزدي اودحجرې په سطح کې واقع دي) فعالیږي –دغه لیګاند داوستیوبلاست اودهډوکودمغزدستروماییي حجروپواسطه جوړاوځرګندیږي همدرنګه دستروماییي اواوستیوبلاست حجروپواسطه د Macrophage-colony-stimulating factor(M-CSF) سایتوکاین هم تولیدیږي چې دماکروفاژ دحجرودجلااخذوسره نښلي پدې ډول مکروفاژ حجرې د M-CSF او RANK-Ligand دګډفعالیت په پایله کې په وستیوکلاست حجروبدلیږي

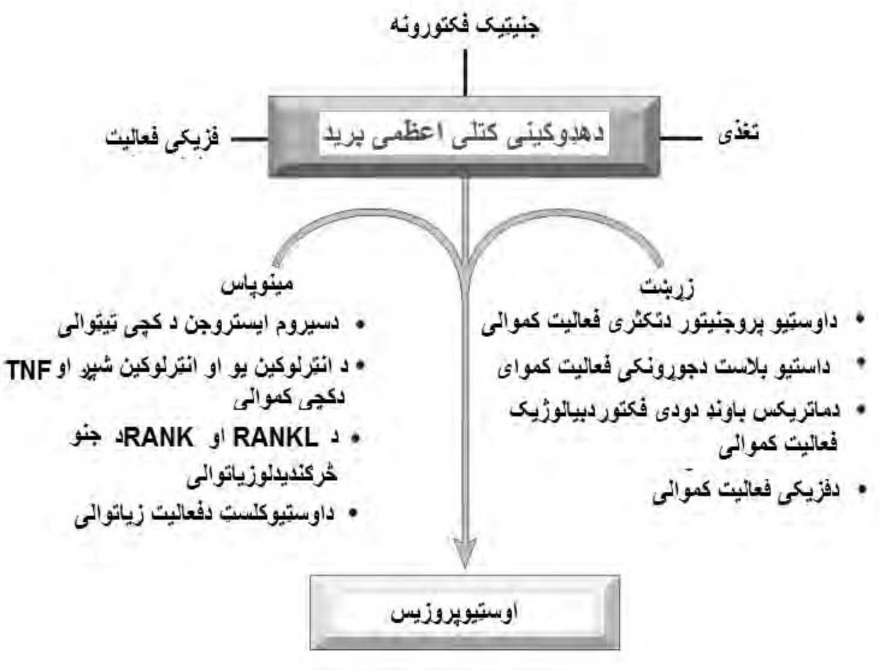
بدلیږي. باید وویل شي چي داوستیوکلاست حجروتخریبي فعالیت دRANK-Ligands او RANK- کړنه دیوبل مالیکول پواسطه چي د وستیوبلاست اواسترومایي حجروڅخه افرازیږي اود Osteoprotegrin(OPG) پنوم یادیږي تنظیمږي. یعني OPG د-RANK Ligand سره یوځي کیږي اودRANK سره یي داتصال مخنیوي کوي اوکله چي RANK- Ligand دRANK په ځاي (چي دپروا وستیوکلاست حجروپه سطح کي واقع وي) دOPG سره ونښلي داوستیوکلاست دتولید اواوستیولایتک فعالیت دمخنیوي لامل کیږي- پدي ډول اوس پوهیدل شوي چي RANK-Ligand، RANK اوOPG د فکتورونوترمینځ دتعادل ګډوډي داوستیوپوروزس لوي لامل ګڼل کیږي چي دهنوپاس، زوړ والي اویوشمیر نورو فکتورونوپواسطه رامینځ ته کیږي. (۱۵)


STROMAL CELL / OSTEOBLAST
M-CSF
RANK ligand
Osteoprotegrin (blocks RANK-RANK ligand interaction)
M-CSF receptor
RANK (receptor)
OSTEOCLAST PRECURSOR
NFκB
Differentiation
RANK
OSTEOCLAST
BONE

۶-۱ګڼه انځور داوستیوکلاست حجرودتولید دفعالیت مالیکولي تنظیم میکانیزم (۱۱، ۲۰۰۹ م)

۳: **فزیکي فعالیت:-** په زړواشخاصو کي دفزیکي فعالیت لږوالي دعظمي نسج دکتلي دبیللو او Senile –osteoporosis دپیدا کیدو لامل ګرځي

۴ **ارثي فکتورونه:-** دویټامین D داخذوپولي مارفسیم دژوند په اویلوکي دعظمي نسج دکتلي دپاسه اغیزه کوي، برسیره پردي نورارثي فکتورونه لکه دکلسیم دخستلو، دPTA دجوړیدلواوعکس العمل داغیزوله امله اوستیوپوروزس په مینځ ته راتګ کي رول لوبوي.


جنیتیک فکتورونه
تغذی
دهډوکینی کتلی اعظمی برید
فزیکی فعالیت
زړښت
• داوستیو پروجنیتور دتکثری فعالیت کموالی
• داستیو بلاست دجوړونکی فعالیت کموای
• دماتریکس باونډ دودی فکتور دبیالوژیک فعالیت کموالی
• دفزیکی فعالیت کموالی
مینوپاس
• دسیروم ایستروجن د کچی ټیټوالی
• د انټرلوکین یو او انټرلوکین شپږ او TNF دکچی کموالی
• د RANKL او RANKد جنو څرکندیدلوزیاتوالی
• داوستیوکلست دفعالیت زیاتوالی
اوستیوپروزیس

۶-۲کنه انځور:- شیمه د Postmenopausal او زړښت له کبله داوستیوپوروزس پتوفزیالوژي راښيي (۱۱، ۲۰۱۵ م

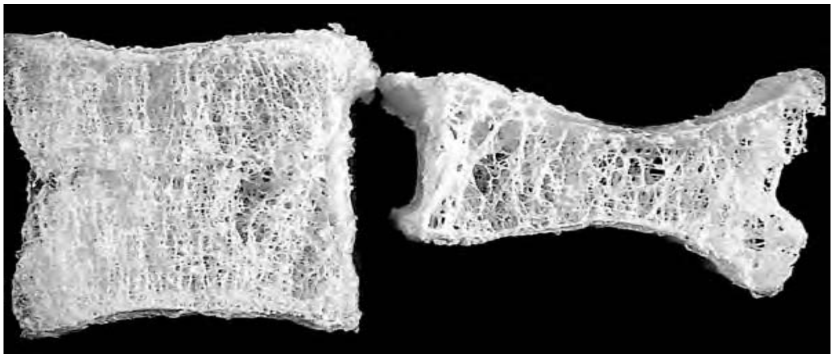
۵: په غذايي موادوکې دکلسیم لږوالي په ځانګړي ډول دهډوکودودي په پړاوونوکې داوستیوپوروزس په مینځ ته راتګ کې رول لوبوي

۶- برسېره پر پورتنیو فکتورونو یو شمیر نور ثانوي لاملونه لکه دګلوکوکورتیکویئډونو دوامداره کارونه، دسګرټو او الکولو دوامداره کارونه داوستیوپوروزس په مینځ ته راتګ کې رول لوبوي. (۱۵)

مورفولوژي:-

په اوستیوپوروزس کې دعظمي نسج دکتلي ضیاع صورت نیسي دهډوکې مخي قنات پراخ او قشریې نري شوي وي. منوپاز وروسته اوستیوپوروزس کې ترابیکولر هډوکې له مینځه تګ شدیدوي چې دفقراتو دجسم دمتیدو او کولاپس لامل ګرځي. دزړښت په اوستیوپوروزس کې دکارتیکل هډوکو بایلنه شدید وي په ځانګړي ډول هغه هډوکې چې دبدن دوزن دپورته کولو دنده پر غاړه لري ډیر اغیزمنه کیږي. لکه دفخذ دغاړي برخي ماتیدنه یکې معمولا دلیدلو وړوي.

دکلینک له نظره په ښځوکې دناروغۍ پرتله ډیر لیدل کیږي او کلینکي بڼه یې ددې پورې اړه لري چې داسکلیټ دکومې برخې هډوکې یې اغیزمنه شوي وي. (۱۱)



۶-۲ګڼه انځور- دفقرتو دجسم اوستیوپوروزس بڼه راښيي (۱۱، ۱۲۱۵ م)

Paget disease (Osteitis-deforman):-

دا ناروغي دلومړي ځل لپاره په ۱۸۷۷ کال کې د Sir.Jame-paget پواسطه توضیح شوي ده. Paget دهډوکو یو Osteosclerotic،Osteolytic ناروغي ده چې اصلي لامل یې تراوسه پیژندل شوي ندي.شونې ده یوه هډوکې (Monostotic) یا ګڼ شمیرهډوکې (Polyostotic) اخته کړي.ناروغي په دودیزه توګه په ناروغانو کې د ۵۰ کلنی. څخه وروسته رامینځ ته کیږي اوځرنګه چې پدې ناروغي کې داسکلیټ په هډوکو کې التهاب اوعظمي بدلونونه مینځ ته راځي نوځکه د Osteitis deforman پنوم یادیږي. لاندې لاملونه ددې ناروغي په پیداکیدو کې دخیل ګڼل کیږي.

۱. ځنې شواهد راښئي چې دیجت ناروغي داوستیوکلاست حجرو Slow virus infection پواسطه نکه د(Paramyxovirus) رامینځ ته کیږي.که څه هم دغه وایرسونه داوستیوکلاست حجروپه کلچر کې نه بنکاره کیږي مګرځیني نتې جینونه اوپڅرکې داوستیوکلاست حجروپه مینځ کې دیادشوي وایرسونوسره ورته والي لري راښي- دغه وایرسونه د IL-۱ اوIL-۲ سایتوکینونه دمنتنوحجروڅخه دافرازسبب کیږي کوم چې ددې سایتوکینونوپواسطه دM-CSF فکتوردزیاتې اندازې دجوړیدواود وستیوکلاست دفعالیت دډیروالي لامل ګرځي

۲: ځرنګه چې ډیرې وختونه په کورني ډول رامینځ ته کیږي نوفکرکیږي چې ځیني ارثې فکتورونه ددې ناروغي دپیښیدولپاره زمینه برابروي چې تقریبا ۱۰ فیصده اخته خلکو کې

جرم لاین میوټیشنونه دلیدلووړوي حساس کوونکي جنونه په ۱۸ کروموزوم کې ځاي لري. (۱۵)

پاتولوژي:-

په Monostotic ډول کې ناروغي ډیري وختونوکې په Skull,Femor,Pelvis,tibia اودفقراتوپه هډوکوکې لیدل کیږي په سي حال کې چې په Polyostotic ډول کې دپجت ناروغي په Sacrum,Femor,Pelvis,Vertebra اودtibias په هډوکوکې په ترتیب سره رمینځ ته کیږي

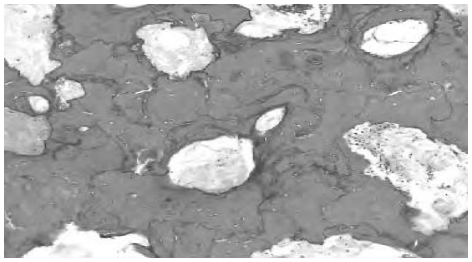
دپجت ناروغي کې لاندي پړاوونه دلیدلووړوي.

۱· Intial-osteolytic stage:-دغه پړاوکې داوستیوکلاست حجروشمیرډیروي اودهډوکودتخریب عملیه پکې ګړندي وي.

۲: Mixed osteolytic-osteoblastic stage:-پدې پړوکې په ورته وخت کې دهډوکوresoption داوستیوکلاست پواسطه اودنوي هډوکوجوړیدنه داوستیوبلاست حجروپواسطه لیدل کیږي چې په هډوکوکې دوصفي Mosaic بڼې دجوړیدو (Jigsaw puzzle appearance) لامل ګرځي.

۳: Osteosclerotic stage:-وروسته دډیري مودي څخه داوستیوکلاست حجروفعالیت کمیږي مګرداوستیوبلاست پواسطه دهډوکوجوړیدنه ادامه پیداکوي چې دمتراکموهډوکوپه جوړیدو(Osteosclerosis) باندي پای مومي.که څه هم نوي جوړشوي هډوکي بنه Minralized شوي نه وي بنه نرم اودماتیدواوستوشکل په وړاندي حساس وي

دکلینک له نظره په Monostotic ډول کې اکثرا بې ګیلې وي په تصادفي ډول دراډیوګرافیک معایناتوپوخت کې پیژندل کیږي مګرPolyostotic ډول یې چې ګڼ شمیرهډوکي اخته کوي ناروغان دهډوکودرد،ماتیدو،سردردي اودلیدلواواوریدلودستونزوڅخه ګیلي لري ناروغانو کې دویني دسیروم دالکلین فسفتایزانزایم کچه لوړه اودسیروم دکلسیم کچه نورماله وي (۱۱،۱۵)



۶-۴ګڼه انځور دپجټ ناروغي موزاییک بڼه راښيي(۱۱، ۱۲۱۷ م)

اوستیومیلاتیس(Osteomyelitis):-

اوستیومیلاتیس د هډوکو او د هډوکو د مغز دالتهاب څخه عبارت دي(Marrow=myelo) دي شوني ده چې په ثانوي ډول د یوشمیر سیستمیک ناروغیو په ترڅ کې (Brucellosis,TB,Syphilis,Actinomycosis,enteric fever) او داسي نور ویا په ابتدایي ډول (چې ډیري پیښې لري) د یوشمیر انتاناتو له امله رامینځ ته شي. ناروغي په حاد او ځنډني ډولونو سره د لیدلو وړ دي په ډیرو پیښو کې Pyogenic osteomelitids او Tuberculosic osteomyelitis ډولونه ئي لیدل کیږي چې په لنډه توګه ورڅخه یادونه کیږي -

:Pyogenic osteomyelitis-

تقیحي اوستیومیلاتیس ډیرد بکتریایي انتاناتو پواسطه رامینځ ته کیږي هغه ډول یي چې دویني دلاري خپریږي په دودیزه توګه په کوچنیانو کې (د ۵-۱۵ کلنۍ عمرونو پوري) او په ځانګړي ډول په بیرته پاتي هیوادونو کې دلیدلو وړ دي پداسي حال کې چې په پرمختللو هیوادونو کې هماتوجنس خپریدل یي ډیرلږ لیدل کیږي او ډیري پیښو کې انتان په مستقیمه توګه هډوکوته رسیږي. بکتریایي وستیومیلاتس کیدایي شي په هر عمرکې دجرحي عملیاو د مرکب کسرونو څخه وروسته داختلاط په ډول په ځانګړي ډول په هغو کسانو کې چې دبدن مقاومت یي ښکته وي رامینځ ته شي

مختلف بکتریاګاني دا ډول التهابات مینځ ته راوړي مګر په ډیري پیښو کې د Staphylococcus's-aureus پواسطه او په لږو پیښو کې د Pseudomonas,streptococcus,E-coli او Klebsiella انتاناتو پواسطه منځ ته راتلای شي. مخلوط انتانات په دودیزه توګه په هغه پیښو کې لیدل کیږي چې اوستیومیلایتس دتروما څخه وروسته رامینځ ته شوي وي (۱۵)

مارفولوژي:-

د ناروغۍ د دوام پر بنسټ اوستیومیالاتیس په حاد، تحت الحاد او ځنډنیو ډولونو باندې ویشل شوي دي. د اوستیومیالاتیس پتالوژیک بدلونونه په هر پړاو کې چې وي د Fibrosis,Isheemic necrosis ,Suppuration او Bony repair څخه عبارت دي.

په اوستیومیلاتیس کې پتولوژیک بدلونونه لاندې پړاوونه طي کوي

۱. انتان د هډوکو د مغز په جوف کې د میتافزل نهایت څخه پیل کوي چې د ډیر مقدار Pus سره یوځای وي – پدې پړاو کې احتقان، ازیما او د نیوتروفیلونو اګزودات د لیدلو وړ وي.

۲: د هډوکو د مغز په جوف کې د قیح (Pus) د تولیدولو امله فشار ډیریږي- انتان د مغز د کنال په اوږدو کې لومړي په اندوسیتویم بیا هاورسین او والکمان کانال (Volkmann canal) او بالاخره پریوسټ ته رسیږي او د Periostitis لامل ګرځي

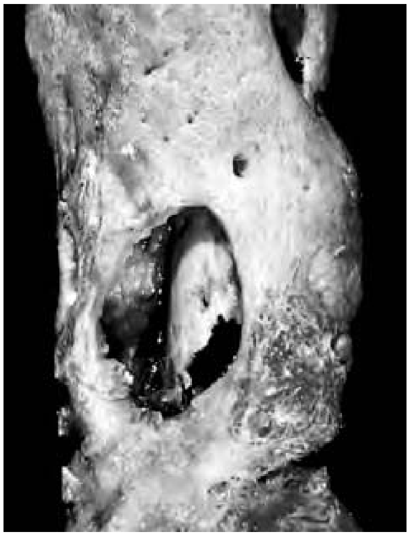
۳: انتان شوني دي چې د پریوسټ لاندې مسافې ته ورسیږي او د پریوسټ لاندې د ابسې د جوړیدو لامل ګرځي او کیدایي شي د هډوکو قشر، سوري او پوستکې کې د یو دریناژ کوونکي Sinus په ډول څرګند شي.

۴: د قیح تولیدنه او د وینې د اروا ګډوډي په کارتیکل هډوکي کې د اسکمیک نکروزس لامل کیږي چې دا ډول مړه شوي هډوکي ته Sequestrum ویل کیږي

۵. د وخت په تیریدو سره د پریوسټ لاندې د نوي هډوکي جوړیدنه د مننن هډوکي د پاسه صورت نیسي چې د نکروتیک هډوکي په شاوخوا کې د یو پوښ د جوړیدو په ډول ښکاري او د Involucrum په نامه یادیږي

۶: په ځنډنیو پیښو کې د نوو هډوکو د جوړیدنې د دوام په پایلې کې کثیف سکلروټیک سحې جوړیږي چې دا اوستیومیلاتیس دا ډول ته Chronic sclerosing non suppurative osteomyelitis of Garre ویل کیږي.

- ځینو پیښو کې حاد اوستیومیالاتیس کې کیدایي شي په ځینو موضعي ساحو کې فبروزي نسج جوړشي او ګرانولیشن جوړشي چې د Brodies disease په نامه یادیږي.
- د فقراتو په تقیحي اوستیومیالاتیس کې انتان په ډسک کې شروع کیږي او بیا د فقراتو په جسم کې خپریږي. (۱۵)



۶-۴۲ګڼه انځور دتقیحي اوستیومیالایټیس پتالوژیک بڼه راښيي(۱۱ ، ۱۲۲۲ م)

-.Chronic sclerosing non suppurative osteomyelitis

اوستیومیالایټیس د Septicemia حاد بکتریایي ارتراتیس ، ثانوي امایلویدوزس ، دفقراتوکولاپس او عصبي اختلاط تواوپه ځند نیوپیښنوکې دهډوکود Squamous cell کارسینوما دپیداکیدولامل ګرځیدلای شي.

دکلینک له نظره ناروغي دتبي ، ضعیفي ، داضافودرداولیوکوسیتوزس سره یوځای څرګندیږي چې دراډیوګرافیک معیناتوپواسطه دهډوکودپتالوژیک بدلونوپواسطه تشخیص کیږي.(۱۵).

توبرکلوزیک اوستیومیالایټیس(Tuberculosic –Osteomyelitis):-

دتوبرکلوزیک اوستیومیالایټیس پیښې په پرمخ تللوهیوادونوکې ډیر لږدي پداسي حال کې چې مخ پرودي هیوادونوکې یوله مهموستونزوله ډلي څخه دي.پیښې یې په هغه کسانوکې چې دبدن مقاومت یې ښکته شوي وي ډیرلیدل کیږي.دتوبرکلوزبسیل دهډوکومغزوسپونیل جوف ته دبدن دنوروبرخولکه سږوڅخه دویني دلارې رسیږي .مستقیم خپریدل ئې ندرآ پیښیږي(لکه دمنصف دلمفاوي عقدتوڅخه دملاتیرفقروته) ناروغي په دودیزه توګه په کاهلانواوزړوخلکو کې ډیرلیدل کیږي.ناروغي زیاتره دملادتیرفقري او د اطرافوهډوکي اخته کوي. هغه کسان چې د سږوپه توبرکلوز باندي اخته وي یو الی دری فیصده پوري دهډوکوپه توبرکلوزباندي اخته کیږي.

مورفولوژي:-

دتوبرکلوزبسیل لومړي سنویل مایع کې (څرنګه چې داکسیجن قسمي فشار یې ډیروي، ځاي نیسي وروسته دهډوکي مجاوراپیفیزته خپریږي اودوصفي توبرکلوزیک افت دجوړیدوسبب کیږي.

دهډوکودتوبرکلوزهستولوژیک بڼه دبدن دنوروبرخودتوبرکلوز دهستولوژیکي بڼې سره ورته والي لري یعني اخته برخه کې Lession لرونکي دمرکزي Caseation نکروزس چې دګرانولیشن نسج پو سطه احاطه شوي وي لیدل کیږي .

دفقراتوتوبرکلوز(Potts disease) معمولا دفقراتوجسم اخته کوي چې دبین الفقري ډسک دکسراوویجړیدولامل ګرځي چې شوکي نخاع ترفشارلاندي نیسي او د Paraplegia درامینځ ته کیدولامل ګرځي باید وویل شي چې داخته برخي څخه Caseation اوقیحي موادد قطني فقراتوڅخه دپسواس دعضلي ترشیت لاندي دابسي دجوړیدوسبب ګرځي چې Psoas abscess یا Lumber-cold abscess په نامه یادیږي.په ډیروځنډنیوپیښوکې دسیستمیک امایلوییډوزس لامل ګرځي (۱۱:۱۵)

دهډوکوتومورونه (Bone Tumors):-

په هډوکوکې تومورونه لږ پیښیږي مګردکلینک له نظره ځکه داهمیت وړدي چې دهډوکوتومورونه ډیر خبیث اووژونکي وي ابتدایي اومیتاستاتیک دواړه ډوله تومورونه په هډوکوکې مینځ ته راتلای شي. دمیتاستاتیک ډول پیښې داپتدایي تومورونوپه پرتله ډیر لیدل کیږي. ددواړوډولونوپیښې، هستولوژیک منشه اوموقیعت سره توپیرلري همدارنګه دکلینک له نظره پتدایي تومورونه ډیري پیښوکې بې ګیلي وي پداسي حال کې چې میتاستاتیک ډول یې چې په ځنډ سره جوړیدونکې کتلې، درد اوپتلوژیک کسرونوسره یوځای وي. بایدوویل شي چې دهډوکودتومورونودتشخیص لپاره دکلینکي بڼې، رادیولوژیک اوپتلوژیک معاینات اړین ګڼل کیږي همدارنګه بیوشیمکې اوهماتولوژیکي معاینې لکه دوینې دسیروم دکلسیم، فسفورس، الکلین فاسفتاز، اسیدفاسفتازارزونه وځنې ځانګړي اهتمامات لکه دپلازما اوادرار دپروتین ودهډوکودمغز معاینې هم دتشخیص سره مرسته کوي (۱۵)

د هډوکو جوړونکي تومورونه (Bone Forming Tumors):-

دلاندي نيوپلازمونو توموري حجري ټول د هډوکو د جوړيدو لامل کيږي لکه د Woven هډوکي چې ډير لږ منرلايزډ شوي وي.

اوستيوما (Osteoma):-

اوستيوما سليم تومورونه دي چې په ځنډ سره وده کوي. اوستيوما په دوديزه توګه په هموارو هډوکو لکه Skull او دمخ په هموارو هډوکو کې ليدل کيږي کيداي شي په پرانزل سينسونو کې هم وده وکړي او حتی د سترګو کاسې ځو ته تبارز پيدا کولای شي

دمايکروسکوپ له نظره توموري کتله د ښه تفريق شوي پاخه عظمي ترابيکولا ګانو څخه جوړه شوي چې د غه ترابيکولا ګاني د فبروزي وعايي نسج پواسطه جلا شوي وي.

اوستويد اوستيوما او اوستيوبلاستوما (Osteoid osteoma and osteoblastoma):-

اوستيويد اوستوما او اوستوبلاستوما يو د بلي سره ورته دي او سليم تومورونه دي پيښې يې په کوچنيانو او ځوانانو کې ډير ليدل کيږي. د اوستيويد اوستوما پيښې د اوستوبلاستوما په پرتله ډيرې پيښيږي. د دواړو ترمينځ کومه قطع جلا کوونکې هستولوژيک کريتريا شتون نلري يوازې د کلينک ساېز او راډيولوژيک معيناتو پواسطه سره توپير کيداي شي.

Osteoid osteoma:-

کوچني (ديوسانتي مترڅخه لږ قطر لري) او دردناکه تومورونه دي ، چې د اوږدو هډوکو په قشر کې ځاي نيسي. د راډيولوژي له نظره تومور د يوي راديولوسنټ (radiolucent) مرکزي هستي درلودونکې وي چې د متراکم سکلروتيک هډوکي پواسطه احاطه شوي وي.

Osteoblastoma:-

سايز يي نسبتاً غټ (ديوسانتي مترڅخه لوي قطر لري) ، بې درده تومورونه دي چې په دوديزه توګه د فقراتو، پښتيو، ځرقفي او اوږدو هډوکو په ميدولا کې ځاي نيسي او د هډوکو جوړيدنه پکې د غبرګون په ډول نه ليدل کيږي. د هستولوژي له نظره د اوستيويد هډوکو ترابيکولا ګانو څخه جوړ شوي وي چې د وعايي منضم نسج پواسطه سره جلا شوي وي په وروستيو کې ترابيکولا ګانو کې بنديي تکلس پيښ شي

اوستیوسارکوما (Osteosarcoma):-

د هډوکو تر ټولو ډېر عام او کلاسیک خبیث تومور دی، معمولاً د ژوند ۱۰ الی ۲۰ کلنۍ عمرونو کې ډېر لیدل کیږي او په نارینو کې نسبت ښځو ته (۶:۱) ډېر پېښېږي تومور د اوږدو هډوکو د میتافیز څخه سرچینه اخلي. د دي تومورونو ډېر ځی یو نه عبارت دي له د فخذ لاندېني نهایت او د قصبي هډوکي علوي نهایت، د زنګنه د بند په اطراف کې ۶۰ فیصده، د عضد هډوکي په علوي نهایت کې (۱۰٪) د حوصلي او د فخذ په علوي نهایت کې د hip-joint، په اطراف کې (۱۵٪) او د Skull، فقراتو او ژامي په هډوکو کې لږ پېښې لري اوستیوسارکوما د پتوجینزس پر بنسټ په لاندي دوه ډولونو باندي ویشل شوي وي. (۱۵)

۱: Primary osteosarcoma:-

تر ټولو معمول ډول دی چې پرته د یو شمېر نورو سببي پېښو نروغیو د شتون څخه رامینځ ته کیږي اصلي لامل یې نه معلوم نه دی مګر ځیني شواهد رابني چې جنیتک فکتورونه ممکن په مینځ ته رتلو کې رول ولري په ځانګړي ډول په ۱۳ کروموزوم کې د Retinoblastoma د جینونو په لاکس کې میوټیشن د محیطي فکتورونو سره یو ځای د اوستیوسارکوما د مینځ ته رتلو لپاره زمینه برابروي.

۲: Secondary osteosarcoma:-

د دي ډول اوستیوسارکوما پېښې لږ دي او د هډوکو د یو شمېر نورو ناروغیو لکه Chronic osteomyelitis,Multiple osteochondroma,Fibrous dysplasia,Paget disease د هډوکو کنسرونه او احتشا څخه وروسته رامینځ ته کیږي – د ابتدایي ډول په پرتله ډېر خبیث او خطرنکه بڼه لري او په زړو اشخاصو کې پېښېږي و تداوي په وړاندي ښه ځواب نه وایي.

مورفولوژي:-

د ګراس له نظره اوستیوسارکوما د سپین خاکي رنګه کتلو په ډول چې ډېري پېښو کې د کیستیک استحالي او خون ریزي ګانو سره یو ځای وي ښکاري- تومور د خپلو مجاورو برخو د کارتکس د تخریب او نسجي کتلي جوړېدو لامل ګرځي- تومور په پراخه ډول د هډوکو مخي کانال ته خپرېږي او د هډوکو مغز اشغالوي مګر epiphyseal plate کې د بندونو جوف ته د خپرېدو په وړاندي ټینګار کوي. د مایکروسکوپ له نظره تومور حجري سایز او شکل سره توپیر کوي اکثرا د لوي

هایپرکروماتیک هستې درلودونکې وي gaint cell tumor په دوديزه توګه لیدل کیږي چې دمیتوتیک فیګورسره یوځای وي – داوستیوئیډ هډوکوجوړیدنه دخبیثه حجروپواسطه داوستیوسارکوما دتشخیص لپاره بنسټیز رول لري. عضروفي اوفبروبلاستیک differentiation په مختلفودرجوسره لیدل کیدایي شي کله چې خبیثه عضروفي تفریق پذیري متبارزوي د Chondroblastic اوستیوسارکوما په نامه یادیږي

دکلنیک نه نظره اوستیوسارکوما ددردناکو نویو کتلو په ډول څرګندیږي همدارنګه پتولوژیک کسرونه یې دلومړنیو پیښو څخه شمیرل کیږي – راډیولوژیک معاینات لوی،تخریبي په ګډه لایتک اوبلاستیک کتلې راښيي توموراکثرا دهډوکوقشرماتوي اوځان پریوست ته رسوي چې دپریوست پواسطه دغبرګون په ډول دهډوکوجوړیدنه صورت نیسي – دهډوکوقشر اوراوتلي پریوست ترمینځ یودري زاویوي مثلث جوړیږي چې داکسرې په فلم کې په واضح ډول ښکاري اودCodman triangle پنوم یادیږي چې داوستیوسارکوما یوه ځانګړتیا څخه عبارت دي.

اوستیوسارکوما په وصفي ډول دويني پواسطه خپریږي چې دتشخیص پوخت کې تقریبا ۱۰-۲۰٪ ناروغان سږوپه میتاستازس ورکړي (۱۱، ۱۵)

عضروفي جوړونکي تومورونه (Cortilage forming tumers):-

لکه دهډوکي جوړونکي تومورونو په ډول عضروف جوړونکي تومورونه هم دسلیم څخه ترانوسیف خبیث تومورونو پورې توپیرکوي چې دسلیم تومورونو پیښې یې دخبیث تومورونو پرتله ډیرلیدل کیږي دغه تومورونه په دوديزه توګه هیالیني یامګزویډ عضروفونه جوړوي دلته دهغه تومورونوڅخه چې پیښې یې ډیرې لیدل کیږي په لنډه توګه یادونه کیږي. (۱۵)

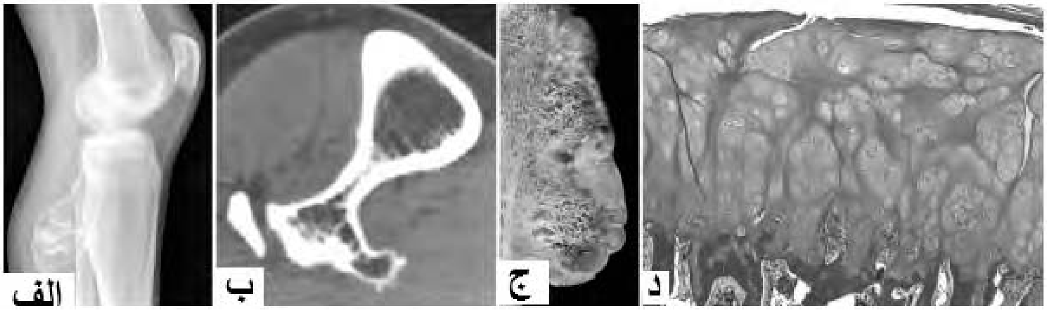
اوستیوکاندروما (Osteochondroma):-

دسلیموتومورونوله ډلې څخه دي پیښې یې ډیرې لیدل کیږي دځواني په اخراودزوړوالي دپیل په وختونوکې اوپه دوديزه توګه په نرینوکې دښځوپه پرتله درې ځلې ډیرپیښیږي اوستیوکندروما دExostoses پنوم هم یادیږي ځکه چې داوږدوهډوکودمیتافیزس څخه Exostosis سرچینه اخلي(معمولا دفخذپه سفلي اوقصبي هډوکې په علوي نهایت کې دزنګانه په شا اوخواکې رامینځ ته کیږي) شوني ده چې دحوصلې اوکتف هډوکوکې هم رامینځ ته شي.توموریوه عضروفي خولۍ ډوله جوړښت لري چې دیوهډوکېن بیخ پواسطه دخپلې لاندېنۍ هډوکې سره نښتي وي

تومورپه دووډولونو Solitory sporadic exostoses او Multiple sporadic exostoses سره لیدل کیږي.

مورفولوژي:-

دګراس له نظره لیدل کیږي چې اوستیوکندروما یوه پراخه یا نرۍ قاعده لري چې دقشري هډوکي سره امتدادلري. توموردیوي مرخیړي ډوله عضروفي کتلې په ډول چې دیوڅخه ترشل سانتي متروپورې دسایز درلودونکې وي دخپل لاندني اسکلیټ څخه سرچینه اخیستې وي.
دمایکروسکوپ له نظره دتومور بهرنۍ کتله دپوخ عضروف څخه جوړشوې وي چې داپي فزیل عضروف سره ورته ولې نرۍ اودتې برخه یې دپوخ صفحوي هډوکي ودهډوکي دمغز درلودونکې وي (۱۵)



۵-۶ګڼه انځور وستیوکاندروما (الف) رادیولوژیکه بڼه، (ب) دسټي سکن بڼه، (ج) مکروسکوپیک و (د) مایکروسکوپیک بڼه راښي (۱۱، ۱۲۲۷ م)

دکلینک له نظره اوستیوکاندروما په ځنډ سره وده کوي کله چې دعصب دپاسه وده کړې وي شوني ده دردناکه وي او یا دکسر په پېښوکې هم د درد دپیداکیدو لامل ګرځي په مګر په ډېرې پېښوکې ناروغي یې بې ګیلې وي داوستیوکاندروما Solitary ډول نادر په داسې حال کې چې د Multiples ډول یې اکثرا خباثت خواته تحول کوي او د Osteosarcoma لامل ګرځي.

کاندروما (Chondroma):-

کاندروما هغه سلیم تومورونه دي چې دکاهل هیالیني عضروف څخه منشا اخلي کله چې دغه تومورونه دهډوکي دمیډولا څخه سرچینه واخلي د enchondroma اوکله چې دهډوکي دسطحې څخه سرچینه واخلي د Juxta cortical کندروما پنوم یادیږي
کاندروما په دواړوجنسونوکې اوهر عمر کې مینځ ته راتلای شي په ډېرې پېښوکې په منځني عمرکې لیدل کیږي، په ځانګړي ډول دیوواحد تومورپه ډول اودتیوبولرهډوکوپه میتافیزس کې

ځاي نيسي او اکثرا لاسونه او پښو په لنډو هډوکي رامينځ ته کيږي. کله چې کاندروما په ګڼ شمير وي او د بدن يو خوا کې پيداشي د Ottler ناروغي په نامه ياديږي- او کله چې ګڼ شمير کاندروما د رخوه انساجو د تومورونو سره (همانجوما) سره يو ځاي پيښ شي د Maffuci syndrome په نامه ياديږي (۱۵)

مورفولوژي:-

دګراس له نظره کاندروما د وصفي - ابي، خاکي رنګه شفافه عضروفي کتلې په ډول ښکاري چې د مخې قنت درلودونکي وي.

دهستولوژي له نظره: توموري کتله په وصفي بڼې سره ښکاري چې يو د شوي لوبيول د نورمال کاهل عضروفي نسج څخه جوړشوي وي چې د وعايي فبروزي ستروما په واسطه سره جلاشوي وي – توموري کتله کې د تکلس محرقات هم ليدل کيږي –کندروما د کاندروماسارکوما څخه په مجاورو انساجو باندې د تهاجم او د خبيثه حجري بدلون د نه موجوديت پر بنسټ توپير کوي

دکلينک له نظره په ډيري پيښو کې اندکندروما په ناڅاپي ډول سره پيژندل کيږي ندرا د درد او پتالوژيک کسرونو لامل ګرځي په راډيولوژيک معايناتو کې عضروفي نوډولونو چې ښه منرالايزشوي نه وي د يو ډول ښه محدود شوي بيضوي جوړښتونو په ډول چې د نري عظمي کنارونو درلودونکي ښکاري چې د O ring sign په نامه ياديږي دکاندروما Solitary ډول ندرا خباثت ته تحول کوي مګر maffucci سندروم او Ottler ناروغي د ډولونو په پيښو کې د خباثت د بدلون خطر ډير ليدل کيږي. (۱۱، ۲۱)

کاندروسارکوما(Chondrosarcoma):- کندروسارکوما د منضم نسج د خبيثو تومورونو (Sarcoma) له ډلې څخه دي چې نيوپلاستيک حجري يې د نيوپلاستيک عضروفي متركس د افراز لامل کيږي. کاندروسارکوما د موقيعت او هستولوژيک بدلونونو په اساس ډلبندي شوي دي. پيښې يې د اوستيوسارکوما په پرتله لږ دي او معمولا د ۴۰ کلنۍ ويا زاړه عمرونو کې پيښيږي په نارينو کې د ښځو په پرتله دوه چنده ډير ليدل کيږي

مورفولوژي:- Conventional chondromsarcoma د کندروسارکوما ترټيولو د ويزي نوعي څخه عبرت دي چې د هډوکو د مخې جوف څخه سرچينه اخلي چې ديوي ښتي تخريب کوونکي کتلې په ډول څرګنديږي چې د هډوکو د قشر د ويجاړيدو لامل ګرځي چې د خبيثي هيالين عضروف څخه جوړشوي دي.

Peripheral chondrosarcoma:- دميتافيزس دپريوستوم اوقشرڅخه سرچينه اخلي شوني ده چي بتدايي ي ثنوي وي چي ممكن دمخكيني سليم كاندروساركوما څخه منشاواخلي. دسترګوپه معاينې سره كاندروساركوما دخوساتي متروڅخه ترپولوي اوغټې فصيصي كتلي په ډول توپيرکوي، قطع شوي سطحه دتومورشفاف ابي سپين رنګه جلاتيني يا مكزوماتوزبڼې سره ښكاري چي دتعظم محراقاتودرلودونكي وي

دهستولوژي له نظره توموري كتله دانپلاستيک عضروفي حجروڅخه جوړشوي وي توموري حجري ديوي خبيثي حجري دپولوځانګړتياودرلودونكې وي.

دكلينك له نظره كاندروساركوم په دوديزه توګه په حوصلي، اوږي اوپښتيوكې رامينځ ته كيږي چي دردناكه اودپرمخ تلونكې محجمي كتلي په ډول څرګنديږي. هغه ډول يي چي په ځنډ سره وده كوي دغبرګون په ډول دهډوكودقشر دپيروالي لامل ګرځي مګر مهاجم ډول يي دقشردتخريب اورخوه انساجوكې دكتلي دجوړيدولامل ګرځي – دتومورد grade اوبيولوژيک طبعيت ترمينځ نيغ به نيغه تړاو شتون لري

Grade-I تومورونه نادراميتاستازس وركوي مګر ٧٠٪ پيښوكې Grade٣ تومورونه په پراخه ډول سره ميتستازس وركوي، همدارنګه هرڅومره چي دتومورسايز زياتيږي پرهماغه اندازه دتومورد invasion خطرزياتيږي (١٥)

ايونګزساركوما (Ewing Sarcoma):-

And primitive neueroectodermal tumor(PNET)

ايونګزساركوما او primitive neucroectodermal tumor تومورونه دهډوكواودرخوه انساجودكوچنيومدوروحجرودفوق العاده خبيث تومورونوڅخه عبارت دي څرنګه چي د تومورونه دنومړي ځل لپاره په ١٩٢١ كال كې د James Ewing پوسطه توضيح شوي دي ځكه دا ډول تومورونه د Ewing ساركوما ګانوپه نامه يادېږي

دES او PNET تومورونوپيښي ډيردوديزدي اودهډوكوترټولوابتدايي تومورونو٦-١٠ ٪ جوړوي اوداوستيوساركوما څخه وروسته دكوچنيانودهډوكودتومورونودوهم ځاي جوړوي. ډيري پيښوكې د١٠ و٢٠ كلنۍ ترمينځ عمرونوكې ډيرپيښيږي. دنژادله مخي په تورپوستكوكې اودجنس له نظره په نارينه كې نسبت ښځوته ډيرليدل كيږي.

ES او PNET دواړه د neueroectodermal طبقي څخه منشا خلي او هم دواړه د ودونوکې د کروموزوم مونږ د translocation عمليه ايتولوژيک لامل ګڼل کيږي (معمولا دا ډول ترانس لوکيشن د EWS جن د ۱۲ او q۲۲ د ETS جن سره د نښليدو لامل ګرځي.

مورفولوژي:- Ewing سارکوما او PNET تومورونه په ځانګړي ډول د اوږدو تيوبولر هډوکو په ډيافيزس کې د دردناکو لويو کتلو په ډول رامينځ ته کيږي. (۱۱، ۱۵)

سارنولوژي:- Ewing سارکوما او PNET د هډوکو د مخي قنات څخه سرچينه خلي او د هډوکو د قشر او پريوستوم د ويجاړيدو او د نرم، سپين رنګه توموري کتلې د جوړيدو لامل ګرځي چې د نذفي او نکروزي محراقاتو درلودونکې وي. تومورونه د کوچنيو، ګردو حجرو څخه جوړ شوي وي چې د لمفوسيتونو څخه لږ اندازه غټ وي، توموري حجروکې څومايتوتيک فيګورونه د ليدلو وړ وي. د توموري حجري په سايتوپلازم کې د Homer-Wright rosettes شتون د عصبي differentiation ښکارندوي دي

د کلينک له نظره يادشوي تومورونه په ځانګړي ډول د اوږدو تيوبولر هډوکو په ډيافيزس کې د دردناکو لويو کتلو په ډول رامينځ ته کيږي. تومور په ځانګړي ډول د فخز او همدارنګه د حوصلي، پښتيو په هډوکو کې د ليدلو وړ وي ځيني ناروغانو کې د تومور د ويجاړونکي اغيزو او انتاناتو نښې او نښانې ليدل کيږي. په دې ډول تومورونو کې په وصفي ډول د پريوستيوم غبرګون د هډوکو د جوړيدو سره د هډوکو په اخته برخو کې د پياز د پوستکي ځانګړې ښه وربښي. (۱۱، ۱۵)

بندونه (Joints):-

بندونه د جوړښت پر بنسټ دوه ډوله دي يو diarthrodial يا Synovial joint (چې د مفصل جوف لري) بل Non synovial joint يا Synarthrodial (چې د مفصل جوف نلري) د بندونو اکثر ناروغي په سينويل بندونو کې رامينځ ته کيږي- په سينويل بندونو کې د دوو هډوکو نهايت د بندونو د کپسول، ربطي اوتارو په واسطه چې د کپسول په بهرني سطحه کې ارتکاز کړي وي سره تړلي شوي وي، د هډوکو مفصلي سطحې د هيالين غضروف په واسطه پوښل شوي وي چې هغه بندونو کې چې د بدن د وزن فشار وربندي راځي نسبتا پيړ وي. د بندونو سطحه د سينوويل غشاء په واسطه پوښل شوي چې سينوويل مايع د بندونو د سطحي د ښويولو لپاره توليدوي – د سينوويل غشاء ځني برخو کې ګونځي و ذغابي احتوا کوي چې داخلي برخه يي

دیوڅخه ترڅلوروپېړو Synoviocyte حجرواوبهرني برخه یې دوعایي منضم نسج پواسطه جوړ شوي وي.

دالکتران مایکروسکوپ پواسطه دوه ډوله Synoviocyte حجري لیدل کیږي (تایپ A اوتایپ B) دتایپ A ډول شمیرډیراودمکروفاژونوله ډلې څخه دي اودتخریب کوونکي انزایمونه تولیدوي اوتایپ B هیالورونیک اسیدتولیدوي بندونه په ډیرشمیرناروغیواخته کیږي هغه ډولونه یې چې ډیردودیز اوداهمیت وړدي په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي. (۱۱، ۱۴)

اوستیوارترائیس(Osteoarthritis):-

داوستیوارتروزس اودبندوو داستحالوي ناروغي په نامه هم یادیږي، داوستیوارتروزس یوله مهمو دودیزو اوځنډنیوناروغیوڅخه عبارت دي چې دمفصل عضروف په پرمختلونکي استحالوي ګډوډوتیا باندي ځانګړي کیږي چې دوخت په تیریدوسره معمولاً په هغو بندونوکې چې دوزن دپورته کولوتوان لري رامینځ ته کیږي اواصلي ځانګړتیا یې دمفصلي عضروف داستحالې څخه عبارت دي اودعضروف لاندي هډوکوکي ساختماني بدلونونه په ثانوي ډول مینځ ته راځي.

ډولونه اوپتوجنزیس:-

اوستیوارتروزس دکلینک له نظره په دوه ډولونوویشل شوي دي.

Primary -OA او Secondary - OA

Primary osteoarthritis: - دOA داډول په کهلانوکي اودنارینوو په پرتله په ښځوکي ډیرپیښیږي، ناروغي دژوند دڅلورمې لسیزي څخه وروسته پیل کیږي وروورو پرمخ ځي اوپه ناڅاپي ډول دکلینیکي نښواونښانو دتولیدولولامل ګرځي. دپرایمري اوستیوارترایتس اصلي لامل اوپتوجنزس ښه ښکاره شوي نه دي اوډیر مخکیني افت څخه پرته رامینځ کیږي اوګمان کیږي چې دعمرزیاتوالی، مکرراودوامداره توګه ترومګاني، چاغوالي اوارثي فکتورونه دمفصلي عضروفونو د موضعي استحالوي بدلونونو دمینځ ته راتلولپاره زمینه برابروي. ځني شواهدو ښودلي چې ارثي فکتورونه د OA په وړاندي دحساسیت په زیاتولوکي رول لري په ځانګړي ډول دهغوجنونومیوتیشن چې دغضروف دودي دکنترولواوتنظیمولولپاره پروتین کودکوي لکه د FRZB جن د OA په مینځ ته راتګ کي رول لوبوي (۱۱، ۱۵)

Secondary osteoarthritis:-

په هر عمر کې مینځ ته راتلای شي مګر ډیري پیښو کې د ځواني په وختونو کې ر مینځ ته کیږي و د بندونو د ټولو هغو مخکینو Wear-tear افاتو څخه وروسته لکه جروحات، د هډوکو ماتیدل، التهابات او د hip د بندونو ولادي بې ځي والي (dislocation) او نورو په نتیجه کې مینځ ته راځي

د اوسیتوارترایتس په ناروغي کې د عضروف ویجاړتیا مالیکولي میکانیزم احتمالاً IL-۱,TNF او نایتریک اکساید پواسطه د عضروف د کولاجن ټایپ II د ویجاړید و څخه عبارت وي

په خلاصه ډول د مفصلي عضروف حجري (کاندروسایت حجري) هم د عضروف متركس د خرابو شوو برخو د تجزیې لامل ګرځي او هم د نوي متركس د جوړولو لامل ګرځي – نورمال حالت کې د غه دواړه عملي (د تجزئي او تولید) چې د کاندروسایت حجرو پواسطه صورت نیسي د یو تعادل په حالت کې قرار لري هر هغه وخت کې چې د غه تعادل له مینځه لاړ شي د OA لپاره زمینه برابروي چې ترټولو مهم فکتور ممکن د عمر او د میخانیکي فشارونو د زیاتوالي څخه عبارت وي. (۱۱، ۱۵)

مارفولوژي:-

لکه څرنګه چې مخکې وویل شو OA د بدن په هغو بندونو کې ډیر لیدل کیږي چې د وزن د پورته کولو زغم کوي (لکه hip, knee او vertebra کې ، همدارنګه په inter phalangeal بندونو کې هم امکن لري رامینځ ته شي- پدي ناروغي کې پتولوژیک بدلونونه په مفصلي عضروفو، مجاور هډوکو او Synovia کې پیښیږي چې په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي

۱. مفصلي عضروف- د مفصلي عضروف په هغه برخه کې چې د بدن د وزن فشار ورباندي ډیر راځي regressive بدلونونه پکې ډیر متبارزوي ترټولو لومړي د عضروف متركس (Proteoglycan) په پرمختللي ډول له مینځه ځي او عضروف خپل نورمال میتاکروماتیک غبرګون له لاسه ورکوي، وروسته په همدي برخه کې په موضعي ډول کاندروسیت حجري له مینځه ځي چې نورو برخو کې د کاندروسیت حجرو ودې له امله کلسترونه جوړیږي د ناروغي د پرمختګ سره په مفصلي عضروف کې چاودونه، درزونه او بالاخر د مفصل غضروف چې د رادیولوژي له نظره د مفصلي عضروف د نرموالي . تویه کیدو او ترهغې لاندي هډوکو پتولوژیک بدلونونه پرمخ ځي . چې رادیولوژي له نظره د مفصلي غضروف دا ډول له منځه تګ د یوې نرۍ مفصلي سحې په ډول ښکاري . (۱۱، ۱۵)

۲- هډوکي:- دعضروف لاندي ترپریوست لاندي دسطحي هډوکوپنډوالي اوسکلروزس لیدل کیږي، همدارنګه کوچني کسیت ډوله جوړښتونه اوکوچني کسرونه ددي سبب ګرځي چي عظمي اوعضروفي پارچي خته منفصل مینځ ته داخلیږي اوي دشوي پرچي دازادوجسمونوپه ډول لیدل کیږي چي دمنصلي موږکانویا Joint mice په نامه یادیږي.دبندونوسطحه دذکرشوبدلونونوله امله هموار اومرخیږي ډوله بڼه دبندونوپه عظمي نهایتوکي دلیدلووړوي

۳- سینویم (Synovium):-په پیل کي سینویم کي کوم پتالوژیک بدلون دلیدلووړنه وي مګرپه پرمختللي پیښوکي پکي ځنډني التهاب اوذغبوهایپرتروفي دلیدلووړوي همدرنګه په ځنډني التهابي پیښوکي یوه اندازه Synovial effusion داخته بند په جوف کي جوړیږي.

دکلینک له نظره اوستیوارترایتس په ډیري پیښوکي لوي بندونه اخته کوي.ناروغي په مخفي ډول سیرکوي ځینوپیښوکي اخته کسان بي ګیلي وي اوډیره غوره ځانګړتیاوي دکلینک له نظره دسهارلخوادبندونوشخوالي (Joint stiffness)، دحرکاتومحدودیدل،نا ارامي اومفصلي دردونه وي چي دفعالیت سره شدت یي ډیریږي په interphalangeal بندونوکي استحالوي بدلونونه دوروستي Phalanx په قاعده کي کلکه،دردناکه هډوکین نوډول دجوړولولامل ګرځي چي دHeberdens nodes په نامه یادیږي چي یادشوي نوډلونه په ښځوکي ډیرلیدل کیږي چي ارثیت پکي ایتولوژیک رول لوبوي په ملاکي اوستیوفیتونه،رقبي اوقطني برخوکي عصبي ریښي ترفشارلاندي نیسي چي ددرد،عضلي تشنج اوعصبي تظاهراتودمینځ ته راتلولامل ګرځي. (۱۵)

نقرص(Gout):-

دیوریک اسید دمیتابولیزم یوه ارثي یاکسبي ګډوډي ده چي دهغي په پایله کي دیوریک اسید سویه لوړه اودکلینک له نظره دacute arthritis په ډول چي په بندونوکي دMono sodium urat(MSU) دکرستلونودترسب له امله مینځ ته راځي راڅرګندیږي.ناروغي د Purin دااستقلاب دګډوډي له کبله مینځ ته راځي اوپوهیږوچي Purin دهستوي پروتینونودمحصولاتویوه برخه ده چي په خپل وارسره تجزیه کیږي اودهغي دمیتابولیزم بهیریوریک اسید باندي خاتمه پیداکوي. په وینه کي دیوریک اسید نورماله اندازه په نارینوکي ۲،۵ – ۷ ملي ګرامه په سل سي سي کي اوپه ښځوکي ۲-۶ ملي ګرامه په سل سي سي کي اټکل شوي.اودیوریک اسیداطراح په زیاته اندازه دپښتورګواوپه کمه اندازه دکولمودلاري صورت نیسي. (۱۱، ۱۵)

دناروغي ۹۰%پېښې په نارينوکې د ۳۰-۵۰کلنی څخه وروسته منځ ته راځي اوپه ۸-۱۲% پېښوکې دناروغي کورني تاريخچه موجوده وي.دنړي مشهورتاريخي شخاص پدې ناروغي اخته شوي اوپه ځينوکتابوکې دې ناروغي ته دبادشاهانوناروغي هم ويل شوي.په دوديز ډول دغه ناروغي دلاندې اسبابوله کبله مینځ ته راځي

۱. ديوريک زيات جوړيدل:-

ممکن دکوم ارثي تشوش له کبله ديوريک اسيدجوړيدل زيات وي اوځينونوروحالاتولکه ليوکيميا اوپراخه وشديد حتشاءکې دحجرتودهستودويجاړيدو له کبله ديوريک اسيد سويه لوړيږي اوپه ارثي ډولونوکې د Hypoxanthin guanine phosphor ribosyl transferase(HGPRT) دانزايم دنشتوالي له کبله اويا برعکس د Phospho ribosyl pyrophosphatase(PRPP) دانزايم دفعاليت دزياتوالي له کبله ديوريک اسيد کچه لوړيږي همدارنګه د Glucose -۶-phosphatase دانزايم کموالي په صورت کې په ثانوي ډول ديوريک اسيد کچه لوړېږي.

د Lech Nyhan په سيندروم کې د HGPRT دانزايم دفقدان له کبله په ماشومانوکې دماغي تاخر،نيوروپتي اودنقرص نښې په ابتداي ډول مينځ ته راځي.

۲. دپښتورګودلارې ديوريک اسيدداطراح کموالي:-

دپښتورګو دويجاړيدو او بې کفايي په صورت کې ديوريک اسيد اطراح صورت نه نيسي اوسويه يې په وينه کې لوړيږي اوپه ځينونوروحالاتوکې ديوشميرهغودواګانوداستعمال له کبله چې په رقابتي ډول ديوريک اسيد داطراح دکموالي سبب ګرځي ديوريک اسيد مقدار په وينه کې لوړيږي لکه Pyrazinamid,Asprin الکهول وداسي نور .(۱۱، ۱۵)

پتالوژي اوپتوجنسس:-

کله چې ديوريک اسيدکچه په وينه کې لوړه شوه دکلينک له نظره

د Acute gouty Arthritis,Chronic taphoceous Arthritis,Tophi formation او Gout Nephropathy په ډول راڅرګنديږي.

I. Acute gouty Arthritis

دډول مفصلي التهاب دساينويل غشاء ديوه حاد التهاب په ډول څرګنديږي چې په مفصلي مايع کې دمونوسوديم يوراټ(MSU) دکرستلونوموجوديت دناروغي تشخيص

وضع کوي. ټول مفصل پدي ناروغي کې اخته کيدي شي خو اکثرا (۹۰٪) پيښو کي د پښي د غټي ګوتي بندونه اخته کيږي.همدارنګه د ګوتو بندونه،د لاس بند (Wrist) د زنګانه مفصل،د خنګري مفصل او د څنګلي مفصل هم پدي ناروغي اخته کيږي په مفصلو کې د التهاب عکس العمل د MSU کرستلونه د مفصلي مايع په مينځ کې شروع کوي او ديوريټ کرستلونه په مستقيم يا غيري مستقيم ډول سره حجروي او هومورل التهابي ميډياتورونه تنبه کوي او د التهابي پروسي د پيداکيدو او پرمختګ سبب ګرځي چي ميکانيزم يي په لاندي ډول توضيح کيږي.

۱: د ويني د سپينو حجراتو و کرستلونو ترمينځ عکس العمل.

۲: د هاجمن او کمپليمنټ سيستم فعاليدل.

۳. د ويني د سپينو حجراتو عکس العمل د کرستلونو په مقابل کي

MSU کرستلونه Chemotoctic خاصيت لري او د PMN حجرات مفصلي مايع خواته جلبوي.جلب شوي PMN حجرات د MSU کرستلونه بلع کوي او يو شديد التهابي عکس العمل منځ ته راوړي او Chemotactic ګلايکوپروتينونو افرازو د PMN حجراتو د موضعي توليد و لامل ګرځي له بلي خوا د MSU کرستلونه د PMN حجراتو د لايزوزوم د جدار د څيري کيدو او د لايزوزومل انزايمونو د خارجيدو سبب ګرځي چي دا په خپل وار سره د PMN حجراتو د لايزس سبب ګرځي او ازاد شوي انزايمونه د مفصل په جوف کې د شديد التهابي عکس العمل د پيداکيدو سبب ګرځي

I. همدارنګه هاجمن فکتورونه هم ديوراټ د کرستلونو په واسطه فعال او برادي کينين او کمپليمنټ سيستم د فعالولو سبب ګرځي ذکرشوي بدلونونه د ساينويل غشاه د پړسوب او اختقان سبب ګرځي چي د دغي د پرسه نيوتروفيلونه،لمفوسايتونه په کمه اندازه د پلازما سل حجري ارتشاح کوي

II. Chronic taphoccus arthritis. په مکرر ډول ديوراټ د کرستلونو تراکم له کبله د مفصل په جوف کې چي د حاد التهاب په بهير کې صورت نيسي ديوراټ کرستلونه د مفصل په جوف کې ترسب کوي د سينويل غشاه د التهاب او فبروزس له کبله پيښيږي او د Pannus د جوړيدو سبب ګرځي چي د مفصل د سطحي د تخريب سبب ګرځي او په شديدو پيښو کې Bony Ankylosing مينځ ته راوړي.

III. Tophi -:Tophi د يوراټ د کرستلونو د تراکم او يوځاي کيدو له امله د نوډولونو په شکل مينځ ته راځي چي د هغي په ګرد چاپيرکي د جنبي جسمو عکس العمل يعني د مزمنو التهابي حجرو، لکه لمفوسايتونو، پلازما حجرات (Forign body gaint cell) ارتشاح ليدل موجوده وي. Tophi په مفصلي عضروف، وترا او رخوه انساجو کي راڅرګنديږي د غوږ Lobe، Achille tendon د Tophi د جوړيدو لپاره متسب ځايونه وي همدارنګه د پښو تلي و د د لاس په ورغوي کي هم Tophi تاسس کولاي شي چي تر هغي لاندي پوستکي کي تقرح او التهاب د ليدلو وړ وي.

IV. Gouty Nephropathy - د يوراټ کرستلو د ترتيب له امله د پښتورګو په بين الخلالي مسافو کي Gouty نفروپتي مينځ ته راځي. د کرستلونو ترسب د پښتورګو په پرانشيم او تيوبولونو کي د اجنبي اجسامو د عکس العمل د تنبه سبب ګرځي کوم چي د تيوبولونو بين الخلالي نسج التهاب (Pyelonephritis) مينځ ته راوړي همدارنګه د کرستلونو ترسب د ميزانجييل حجرو تو د پرونيفيريشن سبب ګرځي چي د ګلوميرولونو د Hyalinzation سبب ګرځي. د يوريک اسيد د اطراح زيتوالي د پښتورګو د لاري د پښتورګو په نسج کي د هغي د ترسب له پاره زمينه برابروي چي په زياتو پيښو کي د تيږو د جوړيدو سبب ګرځي (٢٠٪ ١١، ١٥)

کلينکي بڼه:- د کلينک له نظره په ناروغانو کي د يوراټ د کرستلونو د ترسب له کبله د مفصلو په جوف کي چي د مفصل دردناکه التهاب په شکل موجود وي چي د ناروغي د دوه حملو تر مينځ يو خاموشه صفحه موجوده وي چي زياتي پيښي يي په لومړي Metatarso phalangial مفصل کي مينځ ته راځي ناروغي مزمن سير کوي مګر حاد حملات يي هم مينځ ته راتلي شي حادي حملي د الکول، ترضيض او انتاناتو په واسطه تحريک کيږي.

تشخيص:- د ويني د يوريک اسيد اندازه کول، د ادرار د يوريک اسيد اندازه کول او X-ray د ناروغي په تشخيص کي مرسته کوي.

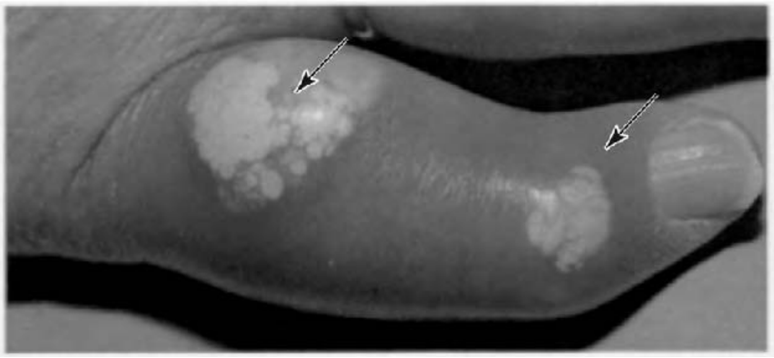
انتاني ارترايتس (Infectious arthritis)

تقيحي ارترايتس (Supporative arthritis):-

انتاني یا تقیحي ارترایتس د بندونو حادي التهابي پېښو په ډول څرګندېږي په دودیزه توګه بکتریا ګانې د وینې د جریان د لارې د بندونو جوف ته رسیږي مګر د نورو لارو څخه هم کولای شي چې بندونه اخته کړي لکه د خلاصو زخمونو څخه نیغ په نیغه یا د لمفاوي سیستم د لارې د بندونو جوف ته ور رسیږي. هغه کسان چې د بدن مقاومت یې ښکته وي او یا نور وضعیف کوونکې ناروغیو باندې اخته وي د تقیحي ارترایتس په وړاندې ډیر حساس وي تر ټولو دودیز لاملونه یې د ګونوکوک، مننګوکوک، نوموکوک، ستافیلوکوک، ستریپتوکوک څخه عبارت دي.

د کلینک له نظره په اخته بندکې د حاد التهاب ټول شواهد اوښیي د لیدلو وړوي چې د تبې، نیوتروفیل لیوکوسایتوزس د ESR د لوړوالي سره یوځای وي- ناروغي په کوچنیانو او کاهلانو کې دواړو کې د لیدلو وړوي. (۱۱، ۱۵)

مورفولوژي:- هغه ډولونه چې د وینې د جریان پواسطه مینځ ته راغلي وي په ډیري پیښو کې په یوه بند تقیحي ارترایتس د لیدلو وړوي، لوی بندونه په ځانګړي ډول Shoulder,hip,knee او Sterenoclavicular بند کې ډیر اخته کیږي، پیښه د هایپریمیا، د سینوویل پړسوب و د وینې د نیوتروفیلونو و مونوسایتونو د ارتشاح سره پیل کیږي- چې د اخته بند د افیوژن سره یوځای وي په ځنډینو پیښو کې د ګرانولیشن نسج د جوړیدو او خته بند کې د فبروزي التصاق او ankylosis په جوړیدو باندې پای مومي



۶-۶ګڼه انځور د نقرص په ناروغی کی د توفی ځانګړی بڼه راښيي (۹، ۵۳۱ م)

داسکلیټي عضلوناروغي (Skleletal Muscles disease):-

نورمال جوړښت:- مخطط اسکلیټي عضلي د عضلي الیافو بنډلونو څخه جوړ شوي دي چې د Fascicles په نوم یادیږي کوم چې د منظم نسج دیوپوښ پواسطه احاط شوي و د Perimysium په نوم یادیږي –پریمایسیتوم د عضلي فسیکولونو د اروا ئپاره د وینې رګونه او عصبي رشتي

احتواکوي۔ هرعضلي لیف په جلاتوګه دفبروزي ستروما پواسطه پوښل شوي چي د endomysium پنوم یادیږي- انفرادي عضلي لیف اوږد څوهستوي سایتشیوم ډوله حجري دي چي دسل مایکرونوپه حدودکي قطراوڅوسانتي متره پوري اوږدوالي لري- هستي یي دوک ډوله چي دعضلي لیف په محیط کي واقع وي سایتوپلازم یي مایوفلامنتونه (اکتین اومایوسین) احتواکوي

اسکلتي عضلي دیوشمیرسیستمیک ناروغیواوپتالوژیک پیښوله امله اغیزمنه کیږي چي په لنډه توګه په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي. (۱۱، ۱۵)

عضلي اتروفي(Muscle Atrophy):-

که څه هم داسکلیتي عضلوډیري ناروغي کولاي شي چي دعضلي الیافوداتروفي لامل وګرځي مګرپدي څپرکي کي دهغوګډوډیوڅخه بحث کیږي چي په هغوي کي دعضلي اتروفي اصلي لامل وي دوه عمده ناروغي چي دعضلي اتروفي ترټولومهمو اوډوډیزولاملونوڅخه شمیرل کیږي دنیوروجنیک اتروفي اوعضلي الیافودTypeII اتروفي څخه عبرت دي چي په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي. (۱۱، ۱۶)

نیوروجنیک اتروفي:-

څرنګه چي دفزیولوژي له نظره پوهیږودعضلووده اوډندي ودهغي تړنګ اړیکي دسفلي حرکي نیورونوسره دCNS سره تړاولري- که چیري دعضلوحرکي ریښي خپله نورماله تعصیب دلاسه ورکړي دپرمختلونکي عضلي اتروفي لامل ګرځي پدي ډول هغه ناروغي چي دنخاعي حرکي نیورونویادهغه اکسونونه چي دحرکي نیورونوڅخه سرچینه اخلي مینځ ته راشي.په اسکلیتي عضلوکي ورته بدلونونه مینځ ته راوړي.

دهستولوژي له نظره لیدل کیږي هغه عضلي چي خپل تعصیب دلاسه ورکړي وي په شدید ډول سره اتروفي کړي وي اوپدي ډول اتروفیک عضلي الیافوکي دځینواکسداتیف اواستریز انزایمونوفعالیت زیاتیږي چي دخصوصي تلوین عکس العملونوپواسطه پیژندل کیږي.

دعضلي الیافوتایپII اتروفي:- دعضلي الیافود تروفي ټول دوډیزه ګډوډیوڅخه عبارت دي داډول اتروفي په هغوناروغانوکي چي دوامداراستراحت ی دهربل لامل له امله چي بي حرکتي باندي اخته شوي وي اوپه Disuse atrophy باندي اخته کیږي لیدل کیږي همدارنګه داډول اتروفي په

هغو کسانو کې چې په دوامداره توګه ګلوکوکارټیکوئید کاروي یا په هایپرکورټیزولیسم باندي اخته وي هم لیدل کیږي .(۱۱، ۱۵)

عضلي دستروفي (Muscle dystrophy):-

عضلي دستروفي د اسکلیټي عضلي الیافو د degeneration یو پرمختللي او په خپل سر ارثي ناروغي دي چې پدي وروستیو کلونو کې شپږ مختلف ډولونه یې پیژندل شوي دلته دهغوي نه ډلي څخه لاندي دوه دودیز ډولونو څخه یادونه کیږي.

- دوشن عضلي دستروفي او بکر عضلي دستروفي:-

(Duchenn Muscle dystrophy)(DMD) و (Becker Muscle dystrophy)(BMD)

دوشن عضلي تروفي یوه ارثي ناروغي دي چې د X کروموزوم سره تړاو لري چې غوره ځانګړني یې د دیستروفین (dystrophin) د پروتین نشتوالي څخه عبارت دي. ددیستروفین د جن موقیعت د X کروموزوم د لنډ بازو څخه عبارت دي چې د انسان د بدن تر ټولو غټو جنونو څخه عبارت دي- دیستروفین له غټو پروتینونو څخه عبارت دي چې د بدن په مختلفو انساجو لکه عضلات، دماغي او محیطي انساجو کې شتون لري چې د اسکلیټي او قلبي عضلو کې د سارکومیر ځیني برخي د حجروي غشاه سره وصلوي پدي ډول د میوسیت حجروي جوړښت او فزیولوژي کې ستر رول لوبوي — چې د دیستروفین په نشتوالي سره د میوسیت حجروي جوړښت ودندو کې لکه د انقباض او نورو فعالیتونو کې ګډوډتیا را مینځ ته کیږي.

دبکر (Becker Muscle dystrophy)(BMD) دستروفي په حالت کې چې دا هم د X کروموزوم سره تړاو لري چې د دستروفین د یو جن د میوتیشن څخه مینځ ته راځي. د دوشن دستروفي په خلاف په بکر عضلي دستروفي کې د دستروفین پروتین شتون لري مګر په غیر نورمال ډول سره موجود وي ځکه پدي حالت کې عضلي کمزوړتیا په ناروغانو کې لیدل کیږي مګر د دوشن د ډول په پرتله په نره توګه څرګندیږي .(۱۱، ۱۵)

مورفولوژي:-

دعضلي دستروفي په ټولو ډولونو کې دعضلي الیافو نکروزس د regeneration د فعالیت زیاتوالي، دشحمي نسج او بین الخلالي فبروزي نسج ځاي په ځاي کیدل د لیدلو وړ وي.

د کلینک له نظره ناروغي په ډيري پېښو کې په نارینه کوچنیانو کې لیدل کیږي د ناروغانو کې د عضلاتو کمزوري څخه عبارت دي. د ناروغي په پیل کې د بدن پروګزیمل عضلي اخته کیږي چې د حرکت ګډوډتیا سره څرګندیږي. وروسته د ملا، حوصلي او اوږو عضلاتو کې ټونیا پېښیږي، د دوشن دستروفي دا ډول د ژوند د پنځه کلنۍ عمر څخه پیل کیږي او په تدریجي ډول سره پرمختګ کوي د ځواني په عمر کې بې له مرستې څخه خپل حرکي فعالیتونه سرته نشي رسولای او بالاخره د تنفسي بې کفایتي او پنوموينا له امله د ژوند په دریمه لسیزه کې په مرګ باندي محکومه کیږي د بکر ډول عضلي دستروفي د ناروغي په ځنډ سره پیلیږي او د دوشن په پرتله خفیف وي. (۱۱، ۱۵)

مایستیناګرویز

Myasthenia Gravis

د عصبي او عضلي ګډوډتیاو یو اتوامیون ناروغي دي چې د عضلو په motor end-plate کې د استیل کولین اخذې ویجاړ شوي وي. د Myasthenia کلمه د عضلي ضعف په معني او د Gravis د شدید په معني دي چې دواړه په ګډه د ناروغي کلینکي لوحه جوړوي MG په هر عمر کې پېښیږي مګر کهلو ښځو کې د کهلو سړیو په پرتله ډیر لیدل کیږي (۲.۲) ناروغي د عضلي ضعیفوالي او ستړتیا سره پیلیږي چې په پیل کې د سترګو عضلات وروسته تنه، و د اطرافو عضلي اغیزمن کیږي د ناروغي په شدیدو ډولونو کې چې تنفسي عضلات اغیزمن شوي وي په ۱۰٪ پېښو کې د مرګ لامل کیږي. د دي ناروغي سره ګڼ شمیر نوري اوتوامیون ناروغي لکه اوتومیون تایرویډاتیس، روماتویید ارترایتس او نورو سره یوځای وي.

پتوجنزس - په نورمال حالت کې د حرکي عصبي نهایاتو په برخه کې استایل کولین جوړیږي او په ویزکلونو کې ذخیره کیږي او کله چې اکشن پوتنشیال د عصب نهایاتو ته ورسیږي په بنفسهي ډول افرازیږي. افراز شوي استیل کولین د ویزکلونو څخه د استایل کولین د اخذو سره نښلي او د عضلي الیافو په اوږدو کې د اکشن پوتنشیال د غزیدو له امله عضلي تقلص رامنځ ته کیږي. مایستینا ګرویز کې په بنسټیزه توګه د Post Synaptic عضلي غشاء کې د استایل کولین د اخذو کموالي څخه عبارت دي بر سیره پر دي د Post Synaptic ګونځې پکې هموارې شوي وي - دغه بدلونونه د دي سبب ګرځي چې د عصبي عضلي دلیږد عملیه لږ شي او بالاخره د عضلو اکشن پوتنشیال عملیه اغیزمنه او عضلي ضعیفوالي رامینځ ته کیږي. د MG په ناروغي کې په ۸۵-۹۰

پیښو کې د ناروغانو د وینې په سیروم کې د اسیتایل کولین د اخذو په وړاندې جوړشوې انټي باډي کچه لوړوي دغه انټي باډي ګانې د اسیټایل کولین د اخذو د شمیر د لږوالي او ویجاړیدو لامل ګرځي.

مورفولوژي:- د ناروغې په پیل کې د ګراس له نظره عضلات نورمال ښکاري مګر په وروستیو پیښو کې اغیزمن کیږي. د وینې د کوچنیو رګونو په شاوخوا کې د لمفوسیټونو تولید لیدل کیږي په نیمایي پیښو کې د عضلي الیافو استحالوي بدلونونه د لیدلو وړ وي. د EM په واسطه لیدل کیږي چې په د Post Synaptic ګونځو د هواره کیدلو نه مله د حرکي اکسونو ماینپتیک ناحیې په شمیر کې لږوالي مینځ ته راځي همدارنګه د استایل کولین د اخذو په شمیر کې هم شدید کموالي د لیدنو وړ وي. د کلینک له نظره ناروغان په پیل کې د Ptosis او Diplopia څخه ګیله من وي او په شدیدو پیښو کې د عضلو عمومي ضعیفوالي کې د لیدلو وړ وي. (۱۵)

د نرموانساجو تومورونه(Soft tissue tumors):- د دې انساجو د تومورونو ډلبندي د پوهیدلو څخه مخکې د دې انساجو د اصطلاح د تعریف په هکله د معلوماتو درلودل اړین ګڼل کیږي – نرم انسج چې د اسکلیټ څخه د باندې د توټوغیرې پیتلي انسجو لپاره پرته د هډوکو، عضروف، د ماغ او د هغې پوښونو، نیوروګلیاوې، هماتوپوتیک حجرې او لمفوئید نساجو څخه کارول کیږي.

د نرموانساجو د تومورونو نوم ایښودنه د هغوی د نسجي منشې پر بنسټ صورت نیسي. د دې انسجو تومورونه په دودیزه توګه سلیمه بڼه لري، د نرموانسجو تومورونه په ډیري پیښو کې د لاندې ځانګړتیاو درلودونکې دي -

د دې نساجو سطحي تومورونه اکثر سلیم وي په داسې حال کې چې د ژورو برخو تومورونه خباثت ته میلان لري.

غټ تومورونه یې د کوچنیو تومورونو په پرتله په دودیزه توګه خبیث وي. هغه تومورونه یې چې په چټک توګه وده کوي په ځنډ سره وده کوونکو تومورونو په پرتله خبیث خواص لري خبیث تومورونه یې ډیروعایي یې په داسې حال کې چې سلیم تومورونه یې په انتخابي ډول نږدویني رګونه اخته کوي

د نرموانساجو تومورونه د بدن په هره برخه کې مینځ ته راتلای شي مګر په دودیزه توګه په لاندې نهایتو کې ۴۰٪، پورتني نهایاتو کې ۲۰٪، په تنه او د پریطوان په شه کې ۳۰٪ او په غاړه او سر کې ۱۰٪ پیښو کې رامینځ ته کیږي. په دودیزه توګه په نارینو کې د ښځو په پرتله او زړو خلکو کې

ډېر پېښېږي. د نرمو انساجو تومورونه په ۱۵٪ پېښو کې په کوچنيانو کې رامينځ ته کيږي. ځيني ځانګړي ډولونه يې د Rhabdomyosarcoma, sarcoma او داسې نور څخه عبارت دي.

د شحمي نسج تومورونه (Lipoma):- لايپوما د نرمو انساجو د ډېرو دوديزو تومورونو له ډلې څخه دي، تومور واحد، نرم، متحرک او بې درده کتلو په ډول څرګنديږي چې په ځنډ سره وده کوي په ډېرو پېښو کې د ژوند په څلورمه او پنځمه لسيزه کې او په ځانګړي ډول په ښځو کې رامينځ ته کيږي. د بدن په مختلفو برخو کې مينځ ته راتلای شي مګر ډېر دوديز برخې يې د غاړې، شا، او اوږو په تحت الجلدي انساجو کې د ليدلو وړ وي. لايپوما نادراً په لايپوسارکوما باندې بدليږي.

مارفولوژي:- د سترګو په کتنې سره تحت الجلدي لايپوماګانې کوچنۍ، ګرد، بيضوي او د يو کپسول لرونکې کتلې په ډول ښکاري، مقطوعه سطحه يې نرم، فصيصي، زيړ، نارنجي او غوړ معلوميږي.

هستولوژي:- تومور د پخه شحمي حجرو د فصيصو څخه جوړ شوي وي چې د فبروزي پردو په واسطه سره جلا او د يوې نرۍ کپسول په واسطه احاط شوي وي.

د کلينک له نظره دا ډول تومورونه اکثراً بې درده وي او د جراحي عملې په واسطه د تومور بشپړ ايستل بشپړ شفا رامينځ ته کوي مګر د angiolipoma ډول يې په موضعي ډول د درد لامل ګرځي او د همدې له امله د ګيډې د حادې پېښې د جوړېدو لامل ګرځيدلای شي (۱۱، ۱۵)

لايپوسارکوما (Liposarcoma):-

لايپوسارکوما د کاهلانو د نرمو انساجو يو له ډېرو دوديزو خبيثو تومورونو څخه دي د Lipoma برخلاف د لايپوبلاست د ابتدايي ميزانشيمال حجرو څخه سرچينه اخلي- پېښې يې د ژوند په پنځمه و شپږمه لسيزه کې ډېرې وي او د Lipoma په پرتله چې سطحي تحت الجلدي برخو کې مينځ ته راځي، لايپوسارکوما په ژورو انساجو کې لکه د کناټو، ورنو او د پريطوان د خلفي برخو په داخل عضلي برخو کې رامينځ ته کيږي

مورفولوژي:- د ګراس له نظره د نوډولونو په ډول چې د ۶ سانتي مترو څخه ډېر قطر لري ښکاري په دوديزه توګه تومورونه مدور مګر ارتشاحي بڼه لري، قطع شوي سطحه يې سپين خاکي يا زيړ رنګه، مکزوييد او جلاټيني بڼې سره ښکاري د retroperitoneal برخې لايپوسارکوما ګانې معمولاً لويه وي.

هستولوژي:- د هستولوژي له نظره د لایپوسارکوما تشخیص د لایپوبلاست د مختلفو اندازو پر بنسټ صورت نیسي چې کېدای شي نوموړي لایپوبلاست حجري واکیول لرونکي یا بې واکیوله وي.واکیولونه په سایتوپلازم کې د شحمي موادو څخه ډکه شوي وي د هستولوژي له نظره څلور مختلف ډولونه یې د پېژندلو وړ وي چې عبارت دي له -

۱: Well differentiated liposarcoma
۲: Myxoid liposarcoma
۳: Round cell liposarcoma
۴: Pleomorphic sarcoma

د لایپوسارکوما اندازه د تومور د موقیعت او هستولوژیکي بڼې پورې اړه لري په دوديزه توګه ښه تفریق شوي او مکزوئيد ډولونه یې د نورو په پرتله د ښو انزارو درلودونکي وي – د Round cell liposarcoma او پلیومارفیک ډولونه یې په ډېره اندازه سره سږو، حشوي غړو او مصلي سطحو ته میتاستازس ورکوي. (۱۱،۱۵)

فایبروزي تومورونه او تومور ډوله افات

Fibrous tumor and tumor like lesions

د منظم نسج په فبروزي نسج کې Nodular fasciitis,Fibroma,Fibrosarcoma,Fibrosmatosis مینځ ته راتلای شي چې ډیوي سلیمي کنسري او یا یوازې یوې خاصې پېښې په وړاندې د غبرګون له امله ډیوي محدود شوي کتلې د جوړېدو په ډول څرګندېږي

Nodular fasciitis:-

ځیني وختونه Pesudo sarcomatous fibromatosis په نوم هم یادېږي دا یوه سلیمه پېښه ده او اصلاً د یو غبرګون په ډول د فبروبلاست حجرو د محدود شوي ودې د زیاتوالي له امله په ځانګړي ډول په تحت الجلدي شحمي نسج کې د سطحي صفاق څخه رامینځ ته کېږي- په ډېرو پېښو کې د کاهلانو په پورتني اطراف تنه او د غاړې په برخو کې د لیدلو وړ وي ،چې ناروغان د یوې دردناکې کتلې د درلودلو له امله کیلي لري – د کتلې موضعي لیرې کول د جراحي عملیې په واسطه ګټور دي.

مورفولوژي:- د ګراس له نظره افت د یوې واحدې او محدود شوي نوډول په ډول په سطحي صفاقاتو کې د لیدلو وړ وي، سایز یې د یو څخه تر څو سانتي مترو پورې توپیر کوي.

هستولوژي:- دهستولوژي له نظره په مختلفوبڼوسره ښکاري مګرډيري پيښوکې تومورد S ډوله فبروبلاست حجري چې دمکروماتوزستروما سره يوځاي وي جوړشوي وي دفبروبلاست حجروشکل ددوک ډوله څخه ترستوري مانده پوري توپيرکوي بنارمل مائتوزس پکې دليدلووړنه وي(١٥)

فايبروماتوزس(Fibromatosis):- دفايبروماتوزس اصطلاح دفبروزي نسج دتومور ډوله افاتولپاره کارول کيږي چې په فعاله ډول خپلې ودې ته دامه ورکوي ود Sarcoma څخه په اساني سره توپيرکيدايي نه شي افت دفايبروبلاست حجرودهغه تومورونوڅخه عبارت دي چې په موضعي ډول مهاجم مګرميتاستازس نشي ورکولاي اودجراحي عملي پواسطه دايستلوڅخه وروسته دوباره عودکوي.دالکتران مايکروسکوپ پواسطه ددي ډول تومورونويه جوړښت کې نه يوازي فبروبلاست حجري شتون لري لکه ملتسا عضلي حجري هم پکې دليدلووړوي چې د Myofibroblasts پنوم يادېږي.فيبروماتوز دکلينک له نظره په سطحي اوژوروډولونوباندي ويشل شوي دي .(١١، ١٥)

سطحي فيبروماتوز:- دلاسونودورغوودفايبروماتوز(Duputyren contracture) اودقضيب فايبروماتوزس (Peyronie diseas) ناروغي په برکې نيسي چې دسطحي صفاق کې رامينځ ته کيږي سطحي ډول فايبروماتوزس ډيرخطرناک نه وي.

ژورفايبروماتوزس ډول يې د Desmoid تومورونه په برکې نيسي چې دګيډې دديوال تنه اودبدن نوروبرخودعضلاتوڅخه سرچينه اخلي دغه افات کيدايي شي په جلاتوګه اويا دنورو افاتو لکه د Gardner سيندروم ديوي برخې په توګه يوځاي څرګندشي.ژورفيبروماتوز دسطحي فايبروماتوزيه پرتله په موضعي ډول ددوباره عوداوتهاجم لپاره ډيرميلان لري.

دګراس له نظره دتوموربڼه دهغې دموقيعت پوري اړه لري خينوبرخوکې دواضح نوډول اوځينوبرخوکې ديوي غيري محدودي ارتشاحي کتلې په ډول ښکاري – دمايکروسکوپ له نظره تومورددي په حال فبروبلاست حجروڅخه جوړه شوي وي چې لرونکې دکولاجن اليافوهم وي.(١٢)

-Fibroblastic Tumors

دفيبروهستوسيت تومورونه کله چې د LM پوسطه مطالعه شي نيدل کيږي چې يادتومورونه دفبروبلاست اوهستوسيت حجروپه شان بڼه لرونکې حجروڅخه جوړه شوي دي

دزکرشوو حجرو منشه بنه معلوم نه دي مګر فکر کیږي چي دابتدايي مزانشيمل حجرو اويا د موضعي فايبروبلاست حجرو څخه سرچينه وخلي دغه تومورونه په مختلفو هستولوژيک بڼو سره څرګنديږي چي دکلينک له نظره دسليم فايبروهستوسيتوما څخه ترخبيث فايبروهستوسيتوما پوري توپير کوي. (۱۱، ۱۵)

-.Benign fibrous histocytoma

دموقعيت او هستولوژيک بڼي پرېنسټ په مختلفو ډولونو سره څرګنديږي لکه gaint cell داوتارودپوښ Fibroxanthoma,Sclerosing haemangioma,dermato fibroma تومورونه او د سي نوري په برکي نيسي پورتني ټول تومورونه دسليم فايبروبلاستيک او هستوسيتيک حجرو څخه په ګډه جوړشوي وي

درماتوفايبروساركوما(Dermato fibrosarcoma):- د پوستکي ټيټه درجه خبيث تومورونو څخه عبارت دي چي دفايبروهستوسايتک حجرو څخه سرچينه اخلي. تومورپه موضعي ډول د recurence خاصيت لري- اوپه ډيرو کمو پيښو کي ليرو برخو ته ميتاستازس ورکوي اوپه ډيرو وختونو کي په تنه کي د ليدنو وړ وي.

دګراس له نظره تومور کلک، واحد، ګڼ شمير او دستاليت نوډولونو په ډول ښکاري چي تحت الجلدي شحم ته پراختيا پيدا کړي وي – چي د پوستکي سطحه کي يوي نري قرحه د ليدلو وړ وي .

دهستولوژي له نظره تومورپه لوړه اندازه حجرو کي چي دفبروبلاست حجرو څخه جوړشوي وي يا دفبروبلاست حجري د Cart-wheel يا Storiform بڼوپه ډول ترتيب شوي وي. (۱۱، ۱۵)

خبيثه فايبروهستوسيتوما (Malignant fibrohistocytoma):-خبيث فايبروهستوسيتوما دنرمو انساجو د ټولو تومورونو ۲۰-۳۰٪ جوړوي دسارکوما ګانو تر ټولو د ډير ډول دي - پيښي يي په نارينو کي اوپه ځانګړي ډول د ژوند په پنځمه اووم لسيزو کي ډيرليدل کيږي، دبدن پورتني اطراف او د پريطوان شاته برخو کي ځاي نيسي – تومور ديوه بي درده محجمي کتلي په ډول داسکليټ په عضلو، ژورو وصف قونو ويا ترپوستکي لاندي انساجو کي د ليدلو وړ وي. تومور دابتدايي مزانشيمل حجرو څخه سرچينه خلي چي په دواړو فايبروبلاست او هستوسيت حجرو لاندي تفريق پذيري کړي وي. (۱۱، ۱۵)

مورفولوژي:-

دګراس له نظره MFH تومورونه فصیصي، کلک اوښه محدودشوي بې کپسوله کتلوپه ډول ښکاري چې ۱۰-۵ سانتي متروپورې قطرلرونکې وي. قطع شوي سطحه یې سپین خاکي، نرمه اومکزوئید ښکاري.

هستولوژي:- دهستولوژي له نظره MFH پلیومورفیک بڼه لري په دوديزه توګه ددوک ډوله فایبروبلاست حجرو اومونونوکلیر مدوره یا بیضوي هستوسایټ ډوله حجرو څخه په ګډ ډول جوړه شوي وي. توموري حجري د Cart wheel یا Storiform بڼو سره ښکاري تومور د Pleomorphism, hyperchromatism, Mitotic activity او Multinucleate bizarre بڼو سره څرګندیږي. تومورري سحوکې ګڼ شمیردویني رګونه. خپاره شوي لمفوسیتونه اوپلازما سل حجري دلیدلووړوي. دامینوهستوکیمکل معایناتوپربنسټ دMFH غوره مارکرونه د Vimentin, α-Chymotrypsin, CD۶۸ و Factor-VIII-۹ څخه عبارت دي MFH دهغي پلیومارفیک اومرفولوژیک بڼې په اساس په لاندي ډولونو سره لیدل کیږي

Myxoid-type: - سست مکزوئید ستروما لري چې دښه انزارودرلودونکې وي.

Inflammatory-type. - دا یوغیرتفریق شوي اوپه لوړه درجه خبیث ډول څخه عبارت دي چې دPMN، ایوزینوفیل، هستوسایت اوداګزانتوما دارتشاح سره یوځای وي.

دMFH تومورونو نژاردتومورد موقیعت اوسایزپورې اړه لري په ریتروپریطونیم کې دتومورشتون اوټوي سایزلرونکې تومورونو نژ رډیرخراب وي پداسې حال کې چې کوچني تومورونه اوسطحي موقیعت لرونکې ډولونه یې ډیربدانزارلري.

تومورپه ډیري پیښوکې سږواولمفاوي عقدوته میتاستازس ورکوي دپنځوکلونودژوندموده ۳۰-۵۰٪ پوري تخمین شوي دي. (۱۵)

دشپږم فصل لنډیز:

دهډوکو وعضروتوولادي ناروغي:

- Osteogenesis imperfect – دیوشمیرارثي ګډوډیوڅخه عبارت دي چې دتایپ I کولاجن الیاف دناقص جوړیدوله امله منځ ته راځي، چې دهډوکودماتیدولپاره زمینه برابروي.
- اکندروپلازیا - دقددلنډوالي یومهم لامل دي چې په برزاوتوزومل ډول لیدل کیږي

- وستیوپتروزس د هډوکو د دوباره جوړیدلو په پېښه کې چې د اوستیوکلاست پواسطه صورت نیسي زیان موجود وي او د هغې په پایله کې غیرطبعي درانده او متراکم هډوکي جوړیږي.

اوستیوپوروزس او د هډوکو استقلابي ناروغي:

- وستیوپوروزس د هډوکین کتلې د لږوالي له امله منځ ته راځي او د هډوکو د ماتیدو لپاره زمینه برابروي دوه ډوله لري یو د زړښت بل د منوپاز د دورې اوستیوپوروزس.
- کلینکي نښې یې په اخته هډوکو پورې اړه لري ډېرې پېښې یې په صدري او قطني فقرو کې لیدل کیږي.
- د بجټ ناروغي د ویروسي انتاناتو په واسطه رامنځ ته کیږي ناروغي په دریو پړاونو کې پرمختګ کوي د اوستیوکلاست پواسطه د هډوکو جذب، د هډوکو جوړیدل د اوستیوبلاست پواسطه او وروستي پړاو یې د Osteosclorotic پړاو څخه عبارت دي
- د غذایي موادو کموالي لکه د ویټامین C او D فقدان په پېښو او د درقیه غدو د فعالیت د ډېروالي په پېښو کې د هډوکو پوشمیر ناروغي رامنځ ته کیدای شي

اوستیومیالایتس:

- وستیومیالایتس د هډوکو او هډوکو د مغز د التهاب څخه عبارت دي.
- په حاد او ځنډني ډول مینځ ته راځي.
- حاد ډول یې اکثرا د بکتریاګانو پواسطه مینځ ته راځي.
- ځنډني اوستیومیالایتس د پتالوژیک کسرونو لامل ګرزي
- د فقراتو د جسم توبرکلوز (Pott disease) د ځنډني اوستیومیالایتس له مهمو ډولونو څخه دي

د هډوکو تومورونه

- د هډوکو تومورونه د کراس له نظره په مختلفو ډولونو لیدل کیږي، د بیولوژي له نظره بې له ګیلو څخه تر وژونکي ډول پورې مختلف ډولونه لري.
- وسیتوما - سلیم تومورونه دي چې اکثرا د سر او غاړې په برخو کې پیدا کیږي.
- وستیوییدا وستیوما - اکثرا د فخذ او قصبي هډوکو په نژدې نهایتو کې لیدل کیږي نارینه وکې نسبت ښځو ته دوه برابره ډېر لیدل کیږي.
- وسیتوسارکوما - هډوکي جوړونکي منزانشیمال تومورونه دي چې د هډوکو د ابتدایي تومورونو ۲۰٪ جوړوي

- وسیتوکندروما (چي د Exostosis په نامه هم یادیږي) عضروف جوړونکي تومورونه دي چي د عمر له نظره د ځوانی په وروستي پړاو د زړښت په پیل کي لیدل کیږي- او اکثر زنګانه کي لیدل کیږي.
- کندروما- د هیالني عضروف سلیم تومورونه دي- د لاسونو او هډوکو توبولر هډوکو کي ډیر منځ ته راځي
- کندروسارکوما- د عضروف جوړونکي خبیث تومورونو دي اکثرا په وړو، حوصلي، فخذ، فقراتو او د قص په هډوکو کي لیدل کیږي.
- یونګز سرکوم- د نیورو اکتودرمل حجرو څخه سرچینه اخلي چي اوږده هډوکي، اضلاع و حوصله اخته کوي.

د بندونو ناروغي

- وستیوارترایتس- د بندونو استحالوي ناروغي دي په لومړني او دوهمي ډول منځ ته کیږي. د لومړني ډول لامل معلوم نه دي په داسي حال کي چي دوهمي ډول یي د ترضیضاتو، سیستمیک ناروغیو لکه چاغوالي، دیابت او نورو له امله منځ ته راځي
- نقرص- د یوریک اسید د کرستلونو د تولیدني له امله را منځ ته کیږي په ابتدایي و دوهمي ډولونو منځ ته راځي.
- توفي- مهمه تشخیصي نښه دي چي په مفصلي عضروف، اربطه او د بندونو محیطي نساجو کي منځ ته راځي.
- تقیحي ارترایتس- د انتاناتو په واسطه منځ ته راځي او د کلینیک له نظره په ناڅاپي ډول بندونو د درد، پړسوب، سوروالي او د حرکتو د کموالي سره څرګندي کیږي.

د اسکلیتي عضلو ناروغي.

- د اسکلیتي عضلو ناروغي د عضلو اتروفي، دستروفي او میاستیناګرویز ناروغي په بر کي نیسي.
- د عضلو دستروفي- ار DMD او BMD څخه عبارت دي.
- میاستیناګرویز یو اوتوامیون ناروغي دي چي ناروغان Ptosis ، double vision و د عضلو د ضعیفوالي څخه ګیلي لري.

د نرمو انساجو تومورونه:

- Lipoma – د شحمي نسج سلیم تومورونه دي
- Liposorcoma – د شحمي حجرو خبیث نیوپلازم دي زیاتره په ژورو نرمو انساجو او یا د احشاوو په داخل کي لیدل کیږي.

- Nodular-fasciatis – دفبروبلاست حجرو یو تکثري افت دي چې دغیرګون په ډول رامنځ ته کیږي.
- Fibromatosis – دفبروبلاست حجرو دودي زیاتوالي ده چې په دوو سطحي او ژورو ډولو نو ویشل شوي دي
- فیبروسارکوما - دفبروبلاست خبیث تومورونه دي چې دموقیعت پواسطه اکثر دورنونو په زنګانه، او دپریطوان دخلف په ژورو انساجو کې لیدل کیږي
- MFH – دنرموانساجو یو ګروپ سارکوما ګانې دي- ډیري پیښي یې دعلوي او سفلي اطرافو په پروکسیمل برخو، ودپریطوان په خلف کې لیدل کیږي.(۱۲، ۳)

شپږم فصل پوښتنې :

۱ Osteogenesis imperfecta په ناروغۍ کې کوم ډول کولاجن الیاف وجود نه لري.

الف: Type-I

ب: Type-II

ج: Type-III

د: Type-IV

۲ داوستیو سارکوما معمولاً په لاندني برخه کې لیدل کیږي.

الف: نخاع

ب: زنګون

ج: Hip

د: Fore arm bone

۳ اوستوکندروما معمولاً دلاندیني برخې څخه سرچینه اخلي:

الف. epiphysis

ب:Diaphysis

ج: Metaphysis

د: عضروف

۴ ثانوي نقرس په لاندیني حالت کې دلیدلو وړ وي:

الف. لیوکیمیې

ب: دپښتورګو ځنډني ناروغي

ج: Lesh nyhan syndrome

د: ټول پورتني حالتونه

اوم فصل

عصبي سیستم

The Nervous system

- سریزه
- ولادي سواشکال او انتاني ناروغي
- دماغي ذیماءفتق، هیدروسفلوس اووعائي ناروغي.
- استحالوي او استقلابي ناروغي.
- دمرکزي عصبي سیستم نیوپلازمونه

سریزه:

عصبي سیستم دانسان دبدن داړیکو اصلي شبکې څخه عبارت دي چې دبدن او بهرني چاپیریال ترمنځ اړیکې تامینوي، دتنبهتو داخستلو او دانګیزو دانتقال قوت دانسان دبدن دټولو حجرو یوځانګړتیا دي مګر دعصبي سیستم عصبي نیورون کې دتنبهاتو داخیستلو او انتقال قوت په ډیره او لوړکچه سره شتون لري، دنیورونونو په جوړښت کې دوي برخې شتون لري جسم او استطالي، دعصبي حجري جسم دتنبهتو داخستلو دمرکز او استطاني داړیکو دتامینولو لاري دي چې انګیزي لیرون حیوته لیږدوي، دنیورونونو تغذي، استناد او دفاعي عکس العملونه دیوډول ځانګړو حجرو په واسطه (چې دبدن دنوربرخو دمنضم نسج سره معادل دي) چې نیوروګلیاوي نومیږي تأمینیږي- نیورونونه او نیوروګلیاوي سره یوځای کیږي عصبي نسج جوړوي، عصبي نسج دمنضم نسج دنریو صفحو په واسطه احاط او محافظه کیږي دنیورونونو، نیوروګلیاوي او دمنضم نسج دیوښونو د شتراک څخه عصبي سیستم جوړیږي. عصبي سیستم دیوشمیر مرکزونو او رشتو دمجموعي څخه عبرت دي یادشوي رشتي نوموړي مراکز دبدن دټولو برخو سره نښلوي. دا نتومي له نظره عصبي سسیستم په دوو برخو بندي ویشل شوي دي

مرکزي عصبي سیستم (دماغ او شوکي نخاع) او محیطي عصبي سیستم (عصبي عقدي او محیطي اعصاب) مرکزي عصبي سیستم چې ددماغ او شوکي نخاع څخه عبرت دي دقحف او دملا دتیر په هډوکین پوښونوکي ځای لري

مرکزي عصبي سیستم د اکتودرم څخه منځ ته راځي په دې ډول چې لومړي د اکتودرم څخه یوه پیړه صفحه چې Neural palate نومیږي جلاکیږي، په دوهم پړاوکې د عصبي صفحې منځني برخه کې ژوروالي مینځ ته راځي. یاد ژوروالي ډیرېږي او د هغې کنارونه سره نژدې کیږي او Neural groove جوړوي. په دریمه پړاوکې د میزابو کنارونه سره وصلیږي او یو ډول تیوب د وله جوړښت مینځ ته راوړي چې Neural tube نومیږي. د عصبي تیوب کنارونه د Neural crest په نامه یادیږي.

CNS په بتد یي ډول د عصبي تیوب څخه ر مینځ ته کیږي عصبي تیوب مخروطي ډوله بنه لري په دوو برخو باندې ویشل کیږي- (علوي او سفلي قطعي) د علوي قطعي څخه یا د تیوب د راس څخه د دماغ مختلفې برخې او د سفلي برخې څخه شوکي نخاع جوړیږي. عصبي تیوب د نوروتیوب ډوله جوړښتونو په ډول جوف او دیوالونو څخه جوړشوي دي د عصبي تیوب دیوالونه پیړیږي د ماغ او نخاع د هغې څخه وده کوي او د تیوب د جوف څخه په دماغ کې د ماغي بطینات او په نخاع کې د نخاع مرکزي قنات جوړیږي.

د انسان دماغ یوه کوچنۍ کتله ده چې په منځني ډول ۱۴۰۰ ګرامو پوري وزن لري او د بدن د ټول وزن ۲٪ جوړوي، دماغ د تفکر، ادراک، هوش مرکز دی معلومات د حسي حجرو د لارې دماغ ته انتقالیږي، دماغ د حشوي، حرکي فعالیتونو او توانډو کرایني او سوماتیک وظایفو په تنظیم کې برخه اخلي

لکه څرنګه چې پوهیږو د انسان د بدن د مختلفو برخو فعالیتونه د عصبي سیستم د ځانګړو برخو په واسطه تنظیمیږي هم دغه مسله د دې سبب ګرځي چې عصبي سیستم د زیانونو په وړاندې ډیر حساس او زیان منونکې وي او زیانونه یې په ټولیز ډول صورت نیسي چې ممکن په نورو سیستمونو کې کوم د یادولو وړ فزیولوژیک ګډوډتیا مینځ ته رانه وړي لکه د پښتورګو د یوې ناحیې یوه کوچنۍ واحده احتشاء د پښتورګو په ټولو فعالیتونو باندې په بشپړه توګه اغیزه نه کوي پد سي حال کې چې د دماغ د یوې برخې احتشاء ممکن د بدن د نیمای برخې په فلج باندې خاتمه ومومي.

ولادي سئواشکال

(Congenital malformations)

د CNS مل فورمیشنونه په سل زروزیږیدنوکي ۳-۴ پیښي جوړوي، په شدیدوپیښوکي دې دولو وړ Morbidity او Mortality رامینځ ته کوي مګرپه ډیروپیښوکي دکلینک له نظره دژوندپه پیل کي ډیره عمده ستونزه نه جوړوي اوپیوازي په ناڅپي ډول دژوند په ورستیو کي پیژندل کیږي د CNS دولادي سئو شکالوپیژندل شوي لاملونه عبارت دي له:-

- ارثي فکتورونه لکه (X-linked-recessive)aqueduct sclerosis. (x-linked-recessive)aqueduct stenosis اوداون سیندروم
- دامیدواري په دوران کي انتانات لکه rubella او cytomegalovirus.
- درحم ریدیشن.
- توکسیک فکتورونه لکه Fetal alchol syndrome
- غذایي فکتورونه لکه دفولیک اسید فقدان چي دعصبي تیوب دویجاړیدولپاره زمینه برابروي.
- میتابولیک فکتورونه لکه فنایل کیتونوریا.

په ډیروپیښوکي دمرکزي عصبي سیستم دولادي سئواشکالویادشوي لاملونه دڅیدنووړنه وي، د CNS دولادي سئواشکالوترټولودودیزډول دعصبي تیوب زیانونه وددماغ دخلفي فوساګانوسئواشکالونوڅخه عبرت دي.(۲۲)

دعصبي تیوب زیانونه

(Neural tube defects)

لکه څرنګه چي دعصبي نسج دامبریولوژیک سرچیني اودعصبي تیوب دجوړیدوپه هکله ددي فصل دپیل په برخه کي په مفصله توګه یادونه وشوه، دعصبي تیوب دهري برخي دنه تړل کیدواویاخلاص والي داړوندبرخي دولادي سئواشکالولامل ګرځي دعصبي تیوب defect د CNS دولادي سئواشکالوترټولومهم اودودیزډول څخه عبارت دي- د میدواري په ۲۸ ورځ کي دعصبي تیوب نه تړل کیدل ویادتړل کیدوڅخه وروسته دهغي خلاصیدل د CNS دولادي سئواشکالودڅرګندیدولامل ګرځي- په ۶۰٪ پیښوکي د α-feto protein کچه دموردویني په

سیروم او امنیوتیک مایع کې نوره شوي وي چې د دې پروتینونو اندازه کول د امیدوارۍ په دوران کې د CNS د ستواشکالو د تشخیص سره مرسته کوي.

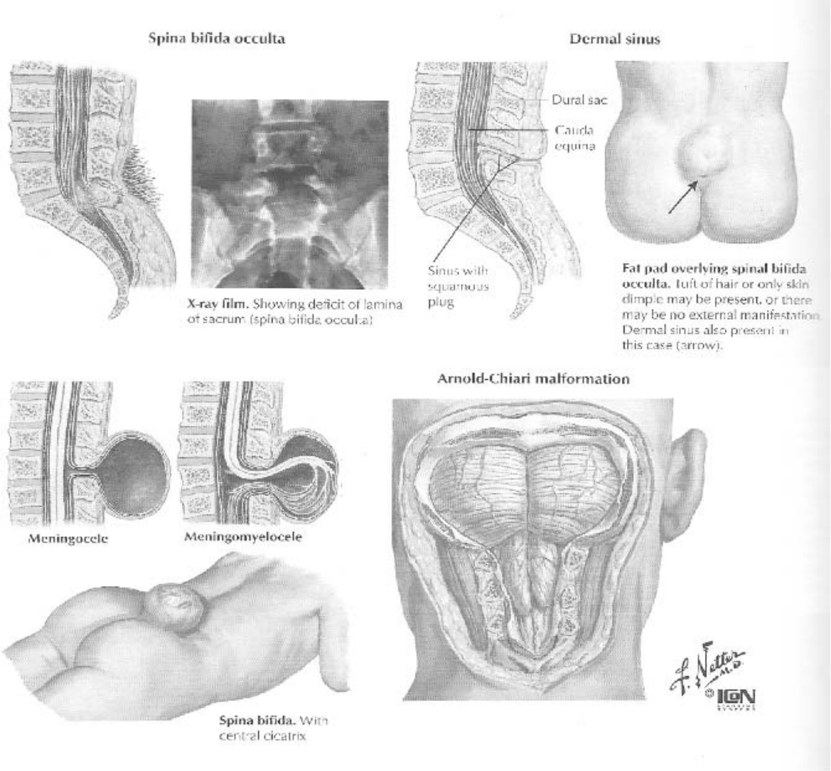
پدې پیښو کې د دماغ او شوکي نخاع د وارومل فورمیشنونه مینځ ته راتلای شي. د عصبي تیوب د زیږنونو ترټولو معمول ډول د Spinabifida څخه عبارت دي د Spinbifida اصطلاح د ستون فقرات د هغو ستواشکالو لپاره چې د یوه یا زیات فقري قوسونو (rachischisto) نا ت د امبریولوژیک تړل کیدو له امله مینځ ته راغلي وي کارول کیږي چې ډیري پیښو کې په قطني عجزي برخو کې را مینځ ته کیږي- چې د فقري قوسونو defect د عصبي تیوب د جوړښتونو او د هغوي د پوښونکو عناصرو د defect سره یو ځای لیدل کیږي چې په مختلفو پیښو کې یې شدت سره توپیر لري

د Spinbifida-occulta په پیښو کې یوازې د فقراتو defect موجود وي مګر د نخاع او د سحایاو کومه ابنارملتي پکې د لیدلو وړ نه وي.

د Spinbifida-occulta په پیښو کې لوي عظمي defect موجود وي چې د زیانمنه شوي برخې لاندې کستیک پړسوب لیدل کیږي چې د سحایاوو او یا د شوکي نخاع د تفتق سره یو ځای وي

- Meningocele.- د عظمي defect (نقیصي) د لارې د سحایاو د herniation څخه عبارت دي چې د فتق کڅوړې د ورامترا او ارکنوئید دواړه احتوا کوي.
- Meningomyelocele:- ترټولو شدیداو ودیز ډول دي چې پدې حالت کې شوکي نخاع یا د هغې ریښې د عظمي نقیصي د لارې راوتلي وي او د فتقیه کسې د شاتني دیوال سره نښتي وي پدې نقیصه کې دورا پوستکي په فتقیه کسیه کې شتون نلري.
- Myelocele(Syringomyelocele).- پیښې لږې دي او دې ډول ستواشکالو کې د نخاعي کانال د تړل کیدو نقیصه موجود وي چې د نقیصي د لارې خلاص هموار عصبي نسجي صفحې بهرته راوتلي وي چې د پوستکي پوښ هم د پسه شتون نلري او د مغزي شوکي مایع د نقیصي د لارې بهرته وځي Meningomyelocele او Myelocele په مختلفو درجو سره د عصبي تضاهراتو لامل ګرځي چې د کلینیک له نظره اخته نوروغن د مثانې او د کولمو د وظایفو ګډوډتیا حسي، حرکي ګډوډتیا او Paraplegia بندې اخته وي د عصبي تیوب د مخکیني برخې د نقیصي سره دماغ او جمجمه دواړه موجود نه وي. او کله چې د یوي نقیصي له امله د CNS یوه

برخه د جمجمي څخه بهرته وتلي وي د Encephalocele پنوم یادیږي چي د معمولاً Occipital په برخه کې لیدل کیږي (۱۰، ۱۵، ۲۲)


Spina bifida occulta
X-ray film. Showing deficit of lamina of sacrum (spina bifida occulta)
Dermal sinus
Dural sac
Cauda equina
Sinus with squamous plug
Fat pad overlying spinal bifida occulta. Tuft of hair or only skin dimple may be present, or there may be no external manifestation. Dermal sinus also present in this case (arrow).
Meningocele
Meningomyelocele
Arnold-Chiari malformation
Spina bifida. With central cicatrix
F. Netter M.D.
ICON

۷-۱۱ ګڼه انځور- د عصبي تیوب د نقیصي مختلف ډولونه راښي (۹، ۴۴۶ د)

دماغ مقدامي برخي سوءاشکال (Fore brain- malformation):-

د دماغ د قدامي برخي بدشکلي ګاني لکه هولو پروزنسفالي (holoprosencephaly) او د دماغ د قشر بدشکلي ګاني د دماغ د قدامي برخي د ودې د ګډوډوتیا له امله رامینځ ته کیږي د هولوپروزنسفالي اصطلاح د دماغي نیمي کري د غیرنورمال ویش لپاره کارول کیږي. دا ډول ګډوډتیا په ۱۳ Trisomy و ۱۵ Trisomy باندي اخته ناروغانو کې د لیدلو وړ وي. ددي ناتوپه شدید ډولونو کې دماغي لوبونه او دماغي نیمي کري جوړیدل صورت نه نیسي او د دماغ قدامي برخه کې یوازي یو بطین درلودونکي وي. همدارنګه کیدایي شي دا ډول سوءاشکال د شدت په اساس د سیکلوپي (Cyclopia یوه سترګه یي حالت د مخ په وسط کې) د یوي پیپني څخه په مخ کې د کوچنیو سوري ګانو تر شتو پوري توپیر وکړي.

د دماغ قشر سئو اشکالو کې د نیورونو د مایکروسکوپیک مهاجرت څخه تر د دماغي ګونځو د جوړیدلو د ګډوډتیا وپوري د لیدلو وړ وي، یعني د دماغ د قشر د Gyration په جوړیدلو کې زیان کیدایي شي چې د دماغ Gyration کوچني یا اصلا جوړ نشي (Agyria) او د دماغ سطح صاف او بې له ګونځو څخه د لیدلو وړ وي

د دماغ حجم هم کیدایي شي غیرطبعي یعني meyalocephaly او microcephaly (ډیري پیښو کې مایکروسفالي کې هم لیدل کیږي) ګډوډتیا ولیدل شي.

دخلفي فوساګانو انوملي ګاني (Posterior- fossa-Anomalies):-

د دماغ د خلفي فوساګانو سئو اشکال د مخیخ د دماغي ساقې او شوکي نخاع انوملي ګاني په برکې نیسي چې ډیري پیښو کې د هایدروسفالوس سره یوځای وي د خلفي فوساګانو انوملي ګانو ټپاره Arnold-Chiari-malformations اصطلاح کاروځ کیږي چې په څو ګروپونو باندي ویشل شوي دي.

I. Arnold-Chiari-malformation:- په دې حالت کې مخیخي ټانسلونه په سفلي برخه کې واقع وي او د فورامن مګنوم د لاري لاندنیي طرف ته کش شوي وي چې د CSF د مایع د جریان د بندښت لامل ګرځي او میدولا تر فشار لاندي قرار نیسي او دې ډول پیښو کې اخته ناروغان سردردي او د قحفي اعصابو نیمګړتیاوو درلودونکي وي.(۱۱، ۲۲)

II. Arnld-Chiari-type د دماغ د خلفي فوسې ګډوډ سئو اشکالو ترټولو ډیر ډول دي چې لاندي ځانګړتیاوي درلودونکي وي:-

۱: د دماغ د میدولا اوږدیدل او فقري کانال کې د څلورم بطین د یوې برخې شتون.

۲: د میدولا تاویدل چې د فقري شوکي نخاع سره د نښلیدو په ناحیه کې د (S) د حرف بڼه جوړه کړې وي.

۳: د مخیخي Vermis او Tonsils تفتق په فورامن مګنوم کې د فقري ناحیې د شوکي نخاع په پورتني برخه کې د یوې کتلې د جوړیدو لامل ګرځیدلای.

دیدو شوو سئو اشکالو شتون د aqueduct د تنګوالي او یا د لوشکا او مګندي د سوري ګانو د بندولو له امله د داخلي هایدروسفالوس په جوړیدو باندي پای مومي (۱۵)

Dandy-walker-malformation :-

د Dandy-walker-malformation سئواشکال د دماغ د خلفي فوسا ګڼو د ولادي سئواشکالو دوهم لوی ډول دی چې پدې پیښه کې مخیخي نیمه کرې نورمال سایز کې وي مګر vermis موجود نه وي یا هیپوپلاستیک وي. څلورم بطین په متبارزه توګه پراخه شوی وي او کیست ډول جوړښت پکې منځ ته راغلی وي چې د انسدادي هایدروسفالوس د پیداکیدو لامل ګرځي (چې په antenatal پړاوکې د الټراسونوګرافي معاینې پواسطه د تشخیص وړ وي). د ید شوي سئوشکال سبب او پتوجنزس ښه معلوم نه دي (۲۲).

د شوکي نخاع سئوي اشکال :-

د شوکي نخاع یوشمیر ولادي سئواشکالو چې د کلینک له نظره د ژوند په وروستیو کې څرګندیږي او د CNS د یوشمیر کسبي افاتو سره یوځای پرمختګ کوي Syringomyelia او Syringobulla په شوکي نخاع او میدولا کې د تیوب ډوله جوف (Syrinx) په جوړیدو باندې متصف دي، جوف کیدای شي غیرمنظم ویا دوک ډوله وي او معمولا د شوکي نخاع په خړه ماده کې د مرکزي کانال په ظهري برخه کې د لیدلو وړ وي که چیرې جوف د نخاعي کانال سره نښتي وي د اپندیمل حجرو په سطحه پوښل شوي وي د دې ډول سئواشکالو کلینکې اغیزې په خته برخوکې د درد او حرارت د احساس له منځه تګ څخه عبارت دي (۱۵).

انتاني ناروغي (Infectious disease) :-

دماغ او د هغې پوښونه د بدن د نورو برخو په شان د انتاني عواملو په سطحه اخته کیدای شي ځینې انتاني عوامل د عصبي سیستم سره د ځانګړي تمایل د درلودلو په بنسټ (نیوروتروپیزم) لکه د rabis ویروس، په ټاکلي ډول عصبي سیستم اخته کوي او یوشمیر نوریې عصبي سیستم د بدن د نورو غړو په ډول اخته کولای شي لکه (Staphylococcus aureus). د عصبي نسج ویجاړتیا د مکروبي عواملو پواسطه نیغ په نیغه یا د مکروبي توکسینونو پواسطه او یا د کوربه د معافیتي غبرګون له امله رامنځ ته کیږي.

مکروبي عوامل د لاندې لارو څخه عصبي سیستم ته رسیږي:-

۱: د وینې د لارې - عصبي سیستم ته د مکروبي عواملو د رسیدلو یو ډیره ښه لار د شریاني لارې څخه عبارت دي، په لږو پیښو کې شوني ده چې په رتروګراد ډول د وریدي لارو څخه (د مخ

وريدونو او د Skull د وريدي (sinuses) جيبونو د انستوموزس د لارې هم عصبي سيستم ته مکروبي عوامل ورسيږي.

۲: د مستقيم تلقيح د لارې (Direct implantation): د تروما په پيښو کې د اجنبي موادو سره يوځاي شوني ده مکروبي عوامل عصبي سيستم ته يې لارې پيداکړي او په ځينو د رو پيښو کې په ايتروجنيک ډول د Lumber puncture د لارې مکروبونه کيداي شي عصبي سيستم ته ورسيږي

۳: په موضعي ډول د يو مجاور يا ګاونډي جوړښتونو څخه (لکه منځني غوږ او جيوب) او يا د يوي ولادي سئو شکل د لارې (meningomyelocele) هم مکروبي عوامل عصبي سيستم ته لاره پيداکولاي شي

۴: د محيطي اعصابو د لارې- ځني مکروبونه په ځانګړي ډول ويروسونه (لکه د rabis او herpes-zoster ويروسونه) د محيطي اعصابو د لارې مرکزي عصبي سيستم ته لارې پيداکوي (۱۱).

په دوديزه توګه يې داتتني عوامل د سحايو د پراخه التهاب (meningitis) يا د دماغ د پرانشيمايي نسج التهاب (encephalitis) هم د ليدلو وړ وي، هغه ډولونه يې چې د کلينک له نظره ډير د اهميت وړ دي په لاندي ډول ورڅخه يادونه کيږي

منجاتيس

(Meningitis)

د سحايا او وا و سب ارکنوئيد مسافو د التهاب څخه عبارت دي چې ډيري پيښو کې د Leptomeningitis اصطلاح ورته کارول کيږي.

منجاتيس په ډيري پيښو کې د مکروبي عواملو په واسطه رامينځ ته کيږي شوني ده غيري مکروبي لاملونه هم د منجاتيس لامل وګرزي لکه کيماوي منجيتس د کيماوي موادو په واسطه او يا د کانسري حجرو د ارتشاح له امله په تحت عنکوبتيه مسافو کې کانسري منجيتس رامينځ ته شي، په دوديزه توګه منجايتس په لاندي ډولونو بندي ويشل شوي دي

۱ حاد پيوجنيک منجايتس (د بکتريايي لاملونه لارې مينځ ته راځي)

۲ اسيپتک منجيتس (معمولا د ويروسونو له لارې مينځ ته راځي).

۳ ځنډني منتجایتس(ډېري پېښوکې دتوبرکلوز،سپایروکیت اوکرپیتوکوکل Cryptococcus عوملونه کبله مینځ ته راځي).

حادپیوجنیک منجایتس (بکتریایي منجایتس)(Acute pyogenic meningitis):-

حادپیوجنیک منتجایتس د pia-arachnoid اود sub arachnoid مسافو دحاداتتاني پېښې څخه عبارت دي څرنګه چې سب ارکنوېئد مسافه ددماغ،شوکي نخاع بصري عصب په شاوخوا امتدادلري بنآ انتان په چټکۍ سره ددماغي شوکي سحایاوټولوبرخوته خپرېږي.

ایتوپتوجنزیسس:- سببي ارګنیزمونه ډېري پېښوکې دناروغانودعمرسره اړیکې لري لکه

۱: Escherichia coli– په دودیزه توګه په نووزیږیدلوکوچنیانوکې چې دعصبي تیوب نقیص لري دلیدلووړوي.

۲: Haemophilus- influenza– په شیدي خوړونکواونووځوانانوکې لیدل کیږي

۳: Neisseria- meningitis– په کاهلانوکې اوپه دودیزه توګه داپیډیمک منتجایتس په پېښوکې لیدل کیږي.

۴: Streptococcus- pneumonia– په زړو خلکو کې اومعولا دتروماګانو څخه وروسته دلیدلووړوي

په حادپیوجنیک منتجایتس کې انتاني عوامل دویني دلارې،دګاونډیو مجاوروانتاني محراقونو څخه اوی په ایتروجنک ډول دقطني بذل په پېښوکې عصبي سیستم ته لاره پیدا کوي

مورفولوژي -

دګراس له نظره لیدل کیږي چې قیحي مواد په سب ارکنوېئد مسافوکې ټول شوي وي چې د قیحي موادو دتولیدني له امله د CSF مایع مکدره اوتقیحي شوي وي- تقیح مایع په ځانګړي ډول ددماغ دقاعدې په Sulcus کې راټول شوي وي په اخته ځای کې سب ارکنوېئد مسافې پراخه شوي وي،په شدید وپېښوکې دبطیناتوالتهاب چې سطحه یې دفبیریني ګزودات پواسطه پوښل شوي وي دلیدلووړوي برسیره پردې دقیحي موادو دتولیدني له امله دCSF په جریان کې دګډوډتیا له امله انسدادي هایدروسفالوس رمینځ ته کیږي

دمایکروسکوپ له نظره په سب ارکنوئید مسافواوپه سحایووکي د PMN حجرواوارتشاح موجودوي (په ځانګړي ډول دوینې درګونوپه شااوخواکې) دمرضي موادوپه کلچرکې سببي بکتریایي عامل دلیدلووړوي. (۱۵)

کلینکي اوتشخیص:-

حاد بکتریایي منجایتس یوه بیړنۍ طبي پیښه ده، دکلینک له نظره په ناروغانوکې په ابتداکې تبه، شدیده سردردي، کانګي، سرګرځیدنې، خوبجن حالت، اختلاجات اوکوما لیدل کیږي- ترټولوغوره کلینکې نښې دغاړې شخوالې اودهغې قدام خواته انحنا څخه عبارت دي

دناروغي تشخیص د CSF دمعاینې پواسطه صورت نیسي- په حادپیوجینک منجیتس کې د CSF بدلونونه په لاندې ډول وي:-

۱. دسترګوپه معاینې سره د CSF مایع مکدرپه متبارزه توګه تقیحي ښکاري.

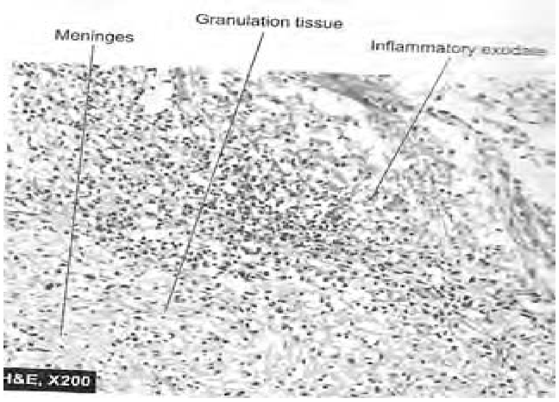
۲. د CSF فشارلوړشوی وي (180mmH2O څخه لوړوي).

۳. د CSF ډپروتین کچه لوړشوي وي (د 50 mg/dl څخه لوړه شوي وي)

۴. په CSF کې د PMN لیوکوسایتوزس لیدل کیږي (10,000 څخه لوړ)

۵. د CSF دګلوکوزاندازه ټیټه شوي وي (40 mg/dl څخه ښکته شوي وي)

۶. د CSF دمایع په کلچرکې سببي بکتریایي عامل اویا دګرام Stain پواسطه تثبیت کیداي شي. (۱۵)



۷-۲ګڼه انځور ـــــ دبکتریایي منجیتس پتالوژیکه بڼه ښيي) ماخذ (۱۵، ۸۷۵ م)

-:Acute lymphocytic (viral – Aseptic) meningitis

حاد لیمفوسیتک مننجایتس دویروسي یا اسیپتک مننجایتس څخه عبارت دي، په ځانګړي ډول په دودیزه توګه په کوچنیانو کې او ځوانو کاهلو خلکو کې دلیدلو وړ وي، سببي عوامل دیوزیات شمیرویروسونو په ځانګړي ډول دانتروویروس، ممپ، ایکو(ECHO) ، کوکساکي، ابیستین بارویروسونه، هرپس کمپلکس اوداسي نورو څخه عبارت دي

مورفولوژي:- دګراس له نظره په ځینوپیښوکې ددماغ پړسوب لیدل کیږي وځینوپیښوکې کوم غوره بدلون دلیدلووړنه وي. دمایکروسکوپ له نظره په Leptomeninges کې دلمفوسیت حجروارتشاح دلیدلووړوي.

کلینکي بڼه اوتشخیص:-

دویروسي مننجایتس کلینکي بڼه دبکتریایي مننجایتس سره ورته دي مګرحاد بکتریایي مننجایتس په پرتله کلینکي بڼه کې خفیف ده او ډیري پیښوکې په خپله ښوالي پیداکوي

دCSF په کتنوکې لاندي بدلونونه دلیدلووړوي:-

۱: دسترګوپه معاینې سره CSF صاف وخفیفاً مکدروي.

۲: دCSF فشارلوړشوي وي(د ۲۵۰ ملي متره اوبوڅخه لوړشوي وي)

۳: په CSF کې دلمفوسیتونوشمیرډیرزیات شوي وي (۱۰-۱۰۰ cell/ml)

۴. دCSF پروتین نورمال اویا په منځني توګه لوړشوي وي

۵: دCSF دګلوکوزکچه نورمال وي

۶: CSF په بکتریالوژیک کتنوکې sterile وي.

ځنډني مننجایتس (Chronic meningitis):- ځنډني مننجایتس په ډیري پیښوکې دمایکوبکتریم توبرکلوز، سپایروکیت، اوپه دکریپتوکوکل انتانتوپه واسطه رامینځ ته کیږي – (cryptococcal meningitis په ځانګړي ډول په هغوکسانوکې چي دایډزپه سیندروم باندي اخته وي لیدل کیږي)

توبرکلوزیک مننجایتس (Tuberculosic meningitis):- تي بي مننجایتس په کوچنیانواو کاهلانوکې په ډیري پیښوکې دوینې دلاري دبدن نوروغړودتوبرکلوزاویادمیلري توبرکلوزڅخه رامینځ ته کیږي. په لږوپیښوکې شوني ده دفقراتودجسم دتوبرکلوزڅخه په مستقیمه توګه تي بي مننجایتس رامینځ ته شي. (۱۵)

مورفولوژي:- د ګراس له نظره تي بي مننجايتس په سب اركنويند مسافه کې پيړ اګزودات په ځانګړي ډول د دماغ د قاعدې په ميزابه کې د ليدنو وړ وي، د توبرکلوزوصفي ليژن يعني توبرکل (چې ديوالي دوه ملي متروپورې قطر لرونکې وي) په اخته برخه کې په ځانګړي ډول د وينې رګونو په ګاونډ کې هم ليدل کيږي. د مايکروسکوپ له نظره په تي بي مننجايتس کې د حاد او مزمن التهابي حجرو اګزودات، ګرانولوماتوز غبرګون (ګرانولوما)، cascation necrosis او Giant cells د ليدلو وړ وي

کلينکي پېښه او تشخيص:- په تي بي مننجايتس کې د کلينک له نظره ناروغ نو کې سردردي، کانفيوژن، خستګي او کنګي د ليدنو وړ وي، د CSF په کتنو کې لاندې بدلونونه د ليدلو وړ وي.

۱: د سترګو په کتنې سره د CSF رنګ ډېر مکدر ځکه تر د فبريني غشاء د جوړېدو پورې توپير کوي.

۲: د CSF فشار لوړ شوی وي (د ۲۰۰ ملي متروسيما بو ځخه پورته).

۳. د مونونوکليره حجرو ليوکوسيتوزس (معمولا د لمفوسيت او مکروفاژ حجري) (۱۰۰-۱۰۰۰ cell/ml)

۴: د پروټين د کچې لوړوالی

۵: د CSF د ګلوکوز د غلظت ټيټوالی

۶. په CSF کې د توبرکلوزبسيل تثبيت کيدل په مايکروسکوپيک کتنو کې (۱۵)

انسفالايتس (Encephalitis):-

د دماغ د پرانشيم التهاب د انسفاليتس په نامه ياديږي چې د بکترياګانو، ويروسونو، فنګسونو او پروتوزوايي انتاناتو په واسطه مينځ ته راتلای شي.

بکتريايي انسفالايتس (Bacterial Encephalitis):- بکتريايي encephalitis په ثانوي ډول د بکتريايي انتاناتو په واسطه رامينځ ته کيږي چې د دماغي ابسې خواته پرمختګ کوي (توبرکلوزس او نيوروسفليس هغه بکتريايي پېښې دي چې په ابتدايي توګه انسفالايتس مينځ ته راوړي شي).

دماغي ابسې (Brain abscess):- دماغي ابسې په لاندې لارو رامينځ ته کيږي:

۱. د بکترياګانو د مستقيم تلقيح (د کوپړۍ د هډوکو په مرکب کسرونو کې) د لارې

۲. د مجاورو غړو د انتاناتو موضعي پراخوالي د لارې: د منتن تقیحي mastoiditis, otitis media او sinusitis په پېښوکې.

۳: د وینې د لارې لکه د زړه د حاد بکتریایي اندوکرډایتس څخه او یا د سږو د Bronchectasis د انتاني محراقونو څخه د ماغي نسج ته د بکتریا ګانو تیریدل.

د کلینیک له نظره ناروغان تبه، سردردي، کانګې، اختلاجات او د ابسې د موقیعت بر بنسټ موضعي عصبي نښې او نښانې لري. دماغي ابسې په دودیزه توګه په دماغي نیمه کره کې لیدل کیږي او په لږو پېښوکې په مخیخ او بزل ګانګلیاکې د لیدلو وړ وي.

مورفولوژي:- د ګراس له نظره په موضعي ډول د یوې التهابي نکروزي او اذیماې برخې چې د یوې فبروزي کپسول پواسطه چاپیر شوې وي لیدل کیږي

د مایکروسکوپ له نظره د ابسې په مرکز کې تمیعي نکروزس چې لرونکې د Pus وي لیدل کیږي چې د حاد او مزمنو التهابي حجرو، اذیما، د نوي رګ جوړیدنه او د وینې په رګ کې د سپټک ترومبوزشتو سره یوځای وي- CSF کې هم د حادو او مزمنو التهابي غبرګونو شواهد د لیدلو وړ وي.

ویروسي انسفالایټس (viral Encephalitis):-

د دماغ د پرانشیم ویروسي التهاب څخه عبارت دی. د CNS ډیری ویروسي انتانات د بدن د نورو غړو او انساجو د ویروسي انتاناتو د پرمختګ څخه وروسته پېښیږي، همدارنګه د انسفالایټس ډیری پېښې د سحایاو التهاب سره یوځای وي چې د menigoencephalitis اصطلاح ورته کارول کیږي.

د ویروسي انسفالایټس اکثره پېښې سلیم او په خپله ښوالي پید کوي مګر ځني نورو د ولونو لکه د Rabis او hepes simplex ټایپ (I) ویروسي انتاناتو کې د دماغ پراخه ویجاړتیا لامل ګرځي چې د وژونکې پایلې د رلودونکې وي ویروسونه بدن ته که د هري لارې داخل شوي وي مرکزي عصبي سیستم ته د وینې د بهیر د لارې رسیږي او پرته د ویروس د ډول په نظر کې نیولو سره د دماغ ویروسي انسفالایټس لاندې پتالوژیک بدلونه د لیدلو وړ وي -

۱: د مانونوکلیر حجرو ارتشاح په ځانګړي ډول د دماغ د وینې د رګونو په محیط کې د لمفوسایټونو، مکروفاژ او پلازما سل حجرو cuffing د لیدلو وړ وي.

۲. حجروي لايزس اودحجروي دبريزفگوسيتوزس(کله چي نيورونونه دبيلگي په توگه دپوليوويروسونوپواسطه اخته شي دغه پيښه د neurophagia پنامه يادېږي).

۳: ويروسي انکلوژن چي داخته نيورونونويا نيوروگلياوپه مينځ کې د پيژندلوړوي(لکه د negribody شتون په رابيزناروغي او OWl- eye inclusion شتون په cytomegalovirus انتانتوکي).

۴. دا استروسيت اوما يکروگليا حجروکي.

۵: Reactive – hypertrophy او reactive hyperplasia چي دگروپونوپه ډول ښکاري

۶: اذيماکوم چي دازوجنيک بڼه لري.

-:Progressive multifocal leuko encephalopathy

دغه پيښه د CNS د JC-papovirus داتاني پيښوڅخه وروسته رامينځ ته کيږي ډيري پيښي يي په هغوکسانوکې چي دبدن دمقاومت يي ښکته شوي وي ليدل کيږي.
پدي ناروغي کې داوليگودندروسايتونوپه مينځ کې سايتولايتک افت،اودماغ په سپين جوهرکې demyelination دليدلوړوي ناروغي يوه وژونکې پيښه ده.

-.Antenatal viral –infection

په انتي نيټل پريود کې درحم په جوف کې دجنين د CNS اخته کيدل په دوديزتوگه د Cytomegalo virus او rubella ويروسونوله امله رامينځ ته کيږي دواړه ويروسونه د necrotizing encephalomyelitis لامل گرځي په ځنگړي ډول داميدواري په لومړي ترايمسترکې پدي نتان باندي اخته کيدل ددماغ دولادي ستروشکال (لکه مايکروسفالي) لامل گرځي.

-:HIV-Encephalopathy (Aids-Dementia-complex)

CNS په دوديزه توگه په HIV باندي اخته کيږي که څه هم HIV دنيورونونوپه وړاندي تروپيزم ياتمايل هم نه لري مگردمعافيتي سيستم دخپلوڅخه وروسته په ژوندي توگه دنيورونوا ونيوروگلياوودويجاړتيا لامل گرځي د HIV ويروس د monocyt-macrophage حجروي سلسي په اساس د مکروگليا حجري دمنته کيدولامل گرځي چي دتوکسيک

میدیاتورونو او سایتوکینونو (TNFα, IL-۱, IL-۶, TGFβ, IFN-γ, PAF او اندوتیلین) کړی په بواسطه د نیوروګلیای انساجو د تخریب لامل ګرځي.

د Aids د ناروغۍ په وروستیو کې د CNS د ناروغۍ نښې او نښانې په ناروغانو کې څرګندیږي چې د HIV encephalopathy یا Aids dementia complex په نامه یادیږي چې ډیرې غوره نښه یي د dementia څخه عبارت دي پیښه د CNS د پاسه د HIV ویروس د مستقیمې اغیزې له امله مینځ ته راځي.

د کلینیک له نظره د ایډز د ناروغانو په ۲۵٪ پیښو کې او په اتوپسي کتنو کې HIV-encephalopathy په ۸۰٪-۹۰ پیښو کې د لیدلو وړ وي. (۱۵)

هستولوژي:- هستولوژیک بدلونونه د دماغ په sub cortical برخو کې لیدل کیږي چې په کې ځو هستوي encephalitis.gliosis.Giant cells او وعایي مایوپتي د لیدلو وړ وي. (۱۵، ۲۲)

دماغي اذیما. فتق او هایدروسفالوس (Edema,Herniation and Hydrocephalus):-

څرنګه چې مرکزي عصبي سیستم (دماغ او شوکي نخاع) د کلک هډوکین پوښ (قحف او فقري کنال) په واسطه احاطه شوي دی. د وینې او عصبي رګونه د ځانګړو سوریو د لارې ورته رسیږي ، دغه هډوکین پوښ د مرکزي عصبي سیستم لپاره یوه محافظوي چاپیریال جوړوي مګر د ناروغیو په حالاتو کې دغه تنګ او ثابت محیط د دماغي نسج د حجم د پراختیا لپاره ستونزې جوړوي د بیلګې په توګه د دماغ عمومي اذیما، هایدروسفالوس او کتلوي افاتو (لکه تومورونه) په پیښو کې د خطرناکو پایلو لامل ګرځي. (۱۵)

دماغي اذیما (Cerebral edema):- د دماغ په پرانشیم کې په غیرنورماله توګه د یو زیات مقدار مایع تود تولید و څخه عبارت دي چې د دماغ د حجم د زیاتیدو لامل ګرځي. دماغي اذیما شوني ده د مختلف ناروغیو له امله رامینځ ته شي مګر په دوه ډیره توګه په لاندې دوه ډولونو باندې ویشل شوي دي.

۱. وازوجینک اذیما (Vasogenic-edema):-

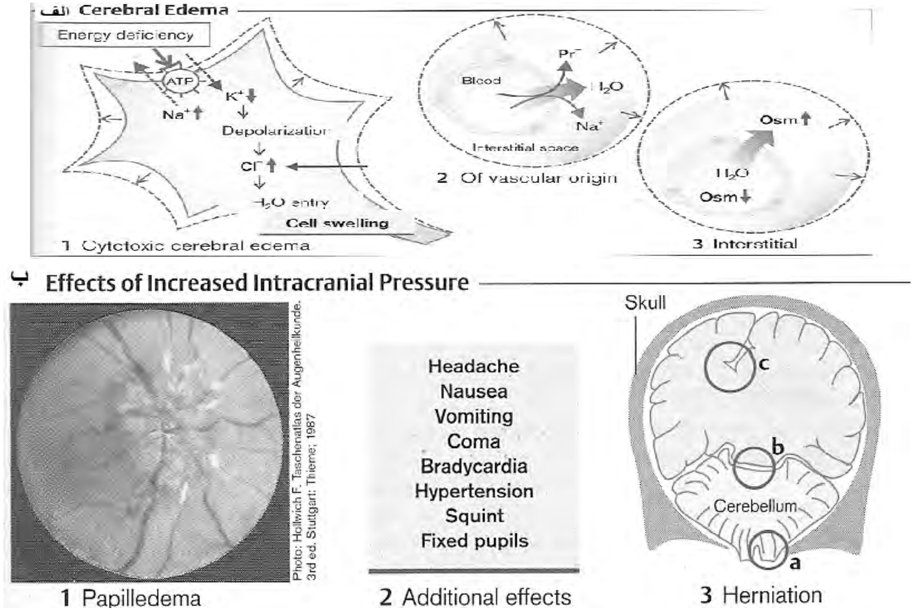
کله چې دماغي د موي مانعې (BBB)(Blood Brain Barrier) خپل نورماله وظیفه د لاسه ورکړي یو مقدار مایع د رګونو د دیوال د نفوذیه قابلیت د ډیروالي له امله بهر او د دماغي نسج په بین الخلالي مسافو کې تولیږي (interstitial edema) او څرنګه چې دماغي نسج لمفاوي دریناژ سیستم نلري بنا د رګونو څخه د باندې تول شوي مایع دوباره نه

جذبيږي ويوزيات مقدارمايع په دماغي نسج کې راټوليږي- اذيما شوني ده په موضعي ډول وي اويا په پر خه ډول رامينځ ته شي.

۲: سيتوجنيک اذيما (cytogenic edema):-

پدي پيښه کې دداخل الحجروي مايع په مقدارکې ډيروالي مينځ ته راغلي وي چې دنيورونو وګلياي حجروي غشا دويجاړتيا له امله په ثانوي ډول رمينځ ته کيږي کيداي شي دپراخه اسکيمک هيپوکيسک افتوله کبله چې درګونوددېول اندوتيليل برخودزيان لامل ګرځي اويا دتوکيسک موادوسره دمخ کيدوله امله رامينځ ته شي. (۱۵)

مورفولوژي:- اذيمايي دماغ دنورمال حالت په پرتله ډيرنرم وي اودقحفي خلاګانودډکيدولامل ګرزيدلاي وي – ددماغ په عمومي اذيمه کې دماغي ګونځې هموارې شوي وي دهغوي ترمينځ ميزابې ډيرنرې شوي وي اوبطيني سورې ګاني ترفشارلاندې قرارنيولاي وي چې ددماغي نسج دفتقونودپيداکيدولامل ګرځيدلاي شي. (۱۱)


الف
Cerebral Edema
Energy deficiency
ATP
K⁺
Na⁺
Depolarization
Cl⁻
H₂O entry
Cell swelling
1 Cytotoxic cerebral edema
Blood
Pr
H₂O
Na⁺
Interstitial space
2 Of vascular origin
Osm
H₂O
Osm
3 Interstitial
ب
Effects of Increased Intracranial Pressure
Photo: Hollwich F. Taschenatlas der Augenheilkunde. 3rd ed. Stuttgart: Thieme; 1987
Headache
Nausea
Vomiting
Coma
Bradycardia
Hypertension
Squint
Fixed pupils
Skull
c
b
Cerebellum
a
1 Papilledema
2 Additional effects
3 Herniation

۷-۳ګڼه انځور (الف) ددماغي اذيمه ډيد کيدو ميخانيکيت و (ب) د کوپړۍ دننه د فشار د لوړوالي اغيزې (۱۶، ۳۵۸ م)

فتق (Herniation):-

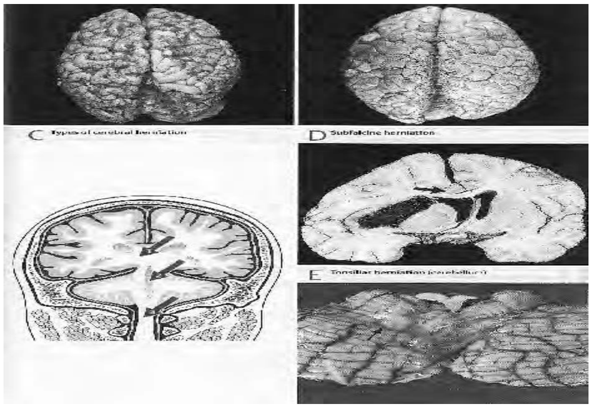
په شيدي خوړونکواوکم عمره ماشومانوکې څرنګه چې دقحف درزونه (satures) بنه تړل شوي نه وي نودقحف دداخل فشارډيروالي په وړاندي تريوه حده پورې مقاومت کولاي شي پداسي حال

کې چې دعمرپه ډیرښت اوکاهلوخلکوکې دقحف هډوکي کلک اودرزونه سره تړل شوي وي بنا دقحف دداخلي برخي فشاردزیاتوالي په وړاندي لږزغم کولاي شي دبیلګي په توګه ددماغ اذیمایي سطح دسردکاسي دداخلي سطح دفشارله امله ددماغ پرمخ مسطح کیږي برسیرپردي دقحف دداخلي برخي دفشاردډیرښت له امله ددماغ پرنشمیا یې کتلي د herniation لپاره زمینه برابروي – دبیلګي په توګه په لاندي دریوډولونوسره څرګندیږي.

۱. Subfalcine(cingulated)herniation - داډول فتق هغه وخت پیښیږي چې ددماغي نیمي کري دیوي خواپراخوالي د falxcerbri دکنارلاندي ددماغ دقدامي شریاني څانګي ترفشارلاندي راځي چې دکلینک له نظره په پښوکې دحسي ګډوډتیااوضعیفوالي سره څرګندیږي

۲. Trans tentorial(Uncinate)herniation - داډول فتق هغه وخت پیښیږي چې د Temporal لوب داخلي سطح د tentorium ازادکنارترفشارلاندي ونیسي- د Temporal لوب دبي ځاي کیدوپرخوالي ددریم قحفي زوج وسمپاتیک و دپراسمپاتیک عصبي الیافوترفشارلاندي نیسي چې دحدقي دپراخوالي اودسترګودکري دحرکتودګډوډتیا لامل ګرځي – دسترګوحرکت په موقفه خواکې ګډوډشوي وي (blown pupilc) همدارنګه خلفي دماغي شریان ترفشارلاندي راغلي وي چې داړوندساحي داسکیمیک زیان لامل ګرځي دبیلګي په توګه ابتدایي cortical vision دزیان لامل ګرځي.

۳. Tonsilar-herniation - داډول فتق هغه وخت پیښیږي چې مخیخي تانسل (cerebeler tonsile) د foramen magnum دلاري بې ځایه شوي وي دایوه وژونکي پیښه ده ځکه چې دماغي ساقي اوقلبي تنفسي مراکزپه بصله کې ترفشارلاندي راځي. ددماغي ساقي تفتق ددماغي خون ریزي سره یوځاي وي چې د Duret's hemorrhage په نامه یادیږي.(۲۲)


C Types of cerebral herniation
D Subfalcine herniation
E Tonsillar herniation (cerebellum)

۷-۴ګڼه انځور- ددماغي فتق دمختلفوډولونوښودنه ښيي (۱۸، ۴۲۸ م)

هایدروسفالوس (Hydrocephalus)

د هایدروسفالوس اصطلاح په قحف کې د CSF د حجم د ډېروالي لپاره کارول کیږي چې د قحف د داخلي برخې د فشار د ډېروالي او د بطیناتو د پراخوالي سره یوځای وي.

د هایدروسفالوس هغه ډول چې د بطیناتو د پراخوالي سره یوځای وي د internal hydrocephalus په نامه یادیږي. په هغو پیښو کې چې سب ارکنوئیډ مسافه کې په موضعي ډول CSF ټوله شوي وي د external hydrocephalus په نامه یادیږي.

د هایدروسفالوس د ښه پوهیدنې لپاره په لنډه توګه د CSF د سرچینې او بهیر په هکله یادونه کیږي.

CSF د دماغ د جنبي، دریم، څلورم بطیناتو په مشیموي ضفیره (Choroid- plexus) کې تولیدیږي CSF کله چې په جنبي بطین کې جوړشي د foramen of Munro د لارې دریم بطین ته ځي او د acqueduct of sylvius د لارې څلورم بطین ته جریان کوي وروسته د Luschka و magendie د سوریو د لارې د دماغ سب ارکنوئیډ مسافې ته توییږي چې بیا د دماغ او شوکي نخاع شاوخوا مسافې ډکوي – چې پدې هډوکین پوښ کې د دماغي نسج د محفظې لامل ګرځي د CSF ټول حجم د (۱۲۰-۱۵۰) ملي لیتروپورې توپیر کوي – چې دورل وریدي جیوب ته د ارکنوئیډ ذغابو د لارې جذبیږي – نورمال حالت کې د CSF د افراز او جذب ترمینځ یو تعادل شتون لري هر هغه وخت چې د غه تعادل له مینځ لاړشي هایدروسفالوس ر مینځ ته کیږي. (۱۵)

د هایدروسفالوس ډولونه او پتوجنزس:-

هایدروسفالوس په primary و secondary ډولونو باندې ویشل شوي دي چې د دواړو ډولونو لامل او پتوجنزس سره توپیر کوي.

الف - Primary hydrocephalus -:

ابتدایي هایدروسفالوس په Skull کې د CSF د حجم د ډېروالي له امله مینځ ته راځي چې د قحف د داخل د فشار د ډېروالي سره یوځای وي چې شوني میخانیکیتونه یې عبارت دي له:-

۱. د CSF د بهیر بندوالي

۲: د CSF زیات جوړیدل.

۳: د CSF د جذب کموالي.

دCSF دجریان بندوالي د obstructive hydrocephalus په نامه یادیږي، همدارنګه دانسداد دناحیې پربنسټ هیدروسفلوس په non-communicating او communicating ډولونو باندي ویشل شوي دي .(۱۵)

Non- communicating hydrocephalus:-

کله چې دCSF دجریان پاتوي په دریم بطین کې اویا دڅلورم بطین دخروجي سوري په برخه کې بند شوي وي CSF دبطیناتوڅخه نه خارجیږي اوسب ارکنوئید مسافې ته نه رسیږي پدې ډول دCSF دتولیدني له امله ددماغ بطینات پراخه شوي وي چې د Non- communicating هیدروسفلوس په نامه یادیږي چې دولادي (د aqueduct ولادي تفتق، Arnold chiari malformation اونور) اوکسبي (تومورونه، التهابي افات، خونریزي ونور) لاملونوله امله مېنځ ته راتلی شي

Communicating hydrocephalus -

کله چې د CSF جریان په سب ارکنوئید مسافه کې ددماغ دقاعدې په برخه کې بندوالي پیدا کړي دبطیني سیستم غټوالي رامېنځ ته کیږي مګر CSF په ازاده توګه ددماغ پراخه شوي بطیناتواونخاعي کانال کې جریان کولای شي داډول هایدروسفلوس ته Communicating hydrocephalus ویل کیږي

ب: Secondary hydrocephalus -

پېښې یې ډیرلږدي ددماغي نسج دحجم دلږوالي په پېښو کې په معاوضوي ډول دCSF حجم دډیروالي له امله رامېنځ ته کیږي پدې وسیله کې دقحف دداخلي برخې فشارجګوالی شوني نه وي (normal-pressure-hdyrocephalus) او ځینې وخت د hydrocephalus-ex-vacuo په نامه هم یادیږي.

مورفولوژي:

دګراس له نظره ددماغ دبطیناتوحجم ډیرشوي وي چې دCSF دجریان دبندوالي دناحیې پورې تړاولري دماغ نري اوکش شوي معلومیږي – دScalp وریدونه دغټ شوي سردپاسه پړسیدلي fontanella خلاص وي

هستولوژي:-

په شدیدوپېښوکې ددماغي بطیناتوپوښونکي اپنډیمل حجرات ویجاړه شوي وي او Periventricular بین الخلالي اذیمادلیدلووړوي.(۱۵)

(Cerebro vascular- disease) ددماغ درګونوناروغي

په نورمل حالت کې دقلبي دهاني ۱۵٪ دماغ ته رسیږي اوپه تخمیني ډول دټول بدن ۲۰٪ اکسیجن مصرفوي.ددماغ اوشوکي نخاع دویني دجریان توقف په څوثانیوکې ددماغ پرانشیمایي نسج دغیررجعي زیان لامل ګرځي، چې پدې اساس دماغ داکسیجن اوغذایي موادودفقدان په وړاندې ډیرحساس دی نودویني دفشارپه مختلفوحالاتوکې خپل دویني دوران تنظیموي چې دې حالت ته ددماغ Autoregulation میخانیکیت ویل کیږي.

ددماغ دویني رګونوناروغي (stroke) دزړه اوسرطاني ناروغي څخه وروسته دامریکې په متحده ایالاتوکې دمرګ دریم لوی لامل جوړوي ددماغ وعایي ناروغي په لاندې دریوګروپونوباندې ویشل شویدي

۱: ددماغ پرانشیمایي زیان دویني دجریان عمومي کموالي دبیلګي په توګه Generalized cerebral ischemia.

۲: ددماغ انفارکشن دویني درګونوموضعي بندوالي (Local cerebral-ischemia).

۳: ددماغ داخل پرانشیمایي هموراژ (intra cranial hemorrhage).

پورتني پرانشیمایي ناروغي دمختلفوپتالوژیک پېښوپه پایله کې لکه ترومبوزس،امبولیزم،دویني درګونوڅیري کیدل،هایپوکسیا ،ارتیروسکلروزس، ارترائتس،تروما ،انیوریزم اودماغي انوملي ګانوله امله رامینځ ته کیږي.

ددماغ منتشراسکیمیا (Global-cerebral-ischemia):-

لکه څرنګه چې مخکې وویل شودماغ ته دزړه دهاني ۲۰٪ وینه دهغې ایروبیک حیاتي میتبولیزم لپاره رسیږي،یوشمیرفکتورونه د CNS دغیررجعي اسکیمیک زیان په پېښوباندي اغیزه لري چې عبارت دي له:-

۱: دهایپوکسیک پېښي شدت.

۲: ددماغي رګونومخکیني افات.

۳: دناروغ عمر.

۴: دبدن دحرارت درجه

په نورمال حالت کې د شریاني وینې د سیستولیک فشار په ډیر ټیټو کچو (تر ۵۰ ملي متر د سیماب پورې) پورې هم د دماغ کولای شي د Autoregualation میخانیکیت پواسطه خپل پرفیوژن په مناسبه توګه وساتي، په هغو حالاتو کې چې د شریاني وینې سیستولیک فشار د پورتني خطرناکې کچې څخه هم ښکته شي د دماغ پرفیوژن په چټکې سره کمېږي او د دوام په صورت کې اسکیمیک encephapathy رامنځ ته کېږي. دا ډول پېښې په ځینو پېښو ضبي پېښو لکه د زړه د توقف په پېښو کې چې په ځنډ سره مجدده احیا صورت ونیسي، د وینې د فشار د ټیټوالي په شدیدو پېښو کې د کاربن مونواکسایډ د تسمم په پېښو کې او هم په نورو حالاتو کې رامنځ ته کیدای شي هایپوکسیک انسفالوپتي شوني ده د شعور د خرابېدو، کوما او دوامداره Brian death په ډول څرګند شي. د اسکیما او هایپوکسیا په وړاندې د مختلفو د ماغي حجرو د حساسیت پر بنسټ لاندې درې ډوله پتالوژیک افات مینځ ته راځي.

-::Selective neuronal damage -I

د نیوروګلیاوو په پرتله نیورونونه د اسکیمک هایپوکسیک زیانونو په وړاندې ډیر زیات حساس دي چې د دې پېښو د دوام له امله غیري رجعي زیان سره مخامخ کېږي.

همدارنګه اولیګوډندروسایت او بیا استروسیت حجرې د هایپوکسیا په وړندې حساس دي پداسې حال کې چې مایکروګلیاي حجرې او د رګونو اندوتلیل حجرې د هایپوکسیا په وړاندې تر ډیرې مودې پورې مقاومت کولای شي.

د نیورونونو انتخابي حساسیت د سکیمک هایپوکسیک زیانونو په وړاندې د لاندې فکتورونو پورې اړه لري:-

۱. د دماغ د دوراني وینې د جریان اختلاف.

۲. د اسیدي excitatory نیوروټرانسمیټرونو شتون (لکه ګلوتامیک اسید چې د excitotoxine په نامه یادېږي).

۳: د نیورونو د میتابولیک اړتیاوو زیاتوالي.

۴: د لکټیک اسید په وړاندې د نیورونو د حساسیت زیاتوالي

Laminar necrosis-II

ددماغ دقشرپراخه اسکیما ددماغ دمختلفوعصبي جوړښتونوله مله په صفحیوي نکروزس باندي اخته کیږي پدې ډول چي ددماغ د قشرسطحي برخي دنکروز څخه وروسته فرارکوي پداسي حال کې کې ژوري ضبقي یې په نکروزس باندي اخته کیږي

-Watershed-infarcts: III

ددماغ هغي برخي چي دشریني ویني داروا څخه لیري موقیعت لري داسکیمک هیپوکسیک زیان په وړاندي ډیرحساس وي اوپه پراخه ډول زیان ګوري چي دي برخوکې دتحثري نکروزس یوه wedge-shaped ډوله ساحه رامینځ ته کیږي چي د watershed یا borderzone نفرکشن پنامه یادیږي په ځانګړي ډول ددماغ دقشرهغه سرحدي ناحیي چي دقدامي اومنځني دماغي شریان ترمینځ قرارلري د Para-sagctal انفارکشن لامل ګرځي

مورفولوژي:-

دهیپوکسیک انسفالوپتي پتالوژیک بڼه دهایدروسفالوس پیښي دشدت ودوام پربنسټ سره توپیرلري

- دڅوساعتونوپه موده کې کومه غوره پتالوژیک بدلون دلیدلووړنه وي
- د۱۲ و۲۹ ساعتونوپه موده کې دګرس له نظره کوم بدلون دنیدلووړنه وي مګر دمایکروسکوپ له نظره دنیورونو بتد یي ویجاړتیا چي د ایوزینوفیلیک او pyknotic هستي درلودونکې وي سره یوځای وي (داډول نیورونونه ته Red neuron ویل کیږي).
- د۲ او۷ ورځوڅخه وروسته دګراس له نظره ددماغ موضعي نرموالي لیدل کیږي اوهغه برخي ددماغ چي ددماغي شریانونودنهاي څنګوپواسطه اروا کیږي داسکیمک زیانونو شدیدډول سره مخ کیږي چي د watershed infarction پنام یادیږي

دمایکروسکوپ له نظره عصبي حجري په مړک باندي اخته شوي وي چي په چټکۍ سره دفبرلیري ګلیوزس پواسطه معاوضه کیږي- همدارنګه دعصبي حجروویجاړتیا ددماغ دقشرپه مختلفوبرخوکې سره لږه اندازه توپیرلري دبیلګې په توګه دپیرامیدل حجروي طبقي دګرانولرحجروي ضبقي په پرتله په شدیده توګه زیان ګوري چي د Laminar necrosis دپیداکیدولامل ګرځي.

ددماغ موضعي اسكيما(Focal-cerebral ischemia):

ددمغ دويني رگونوموضعي بندش ددماغ دموضعي سكيم اودموضعي نسجي نكروزس لامل گرځي چي ددماغي احتشا په نامه يادېږي دماغي احتشاه ددمغ دويني درگونوډيردوديزه ناروغي جوړوي پيښي يي د ژوند په اومه لسيزه كې اوناريينه دښځويه پرتله ډيراخته كوي، ناروغي په هغوكسانوكې چي دويني لوړفشارديابت ناروغي اودسگرټيويه څكولوباندي روږدي وي ډيرليدل كېږي.

دكلينك له نظره ددمغ احتشده نبي اونښاني په دماغ كې دانفاركشن دموقيعت سره تړاولري، په دوديزه توگه دستروك پنامه يادېږي.

دمغي احتشاه دلاندي لاملونوله امله رامينځ ته كېږي -

Arterial-occlusion-I:- ددماغي شريانونوبندش زياتره دترومبوزاوامبولي نه امله رامينځ ته كېږي ددمغي شريانونوبندش دترومبوزپواسطه په دوديزه توگه داتروسكلروزس په پايله كې اونادرا دقحفي شريانوالتهاب نه امله مينځ ته راځي- ددماغي شريانو بندش دامبولي پواسطه په دوديزه توگه دهغه امبولي څخه سرچينه اخلي چي دزړه دميورال ترومبوز، دزړه اختلاطي احتشاه، ذيني فبريلشن اواندوكردايتس څخه وېني ته گډشوي وي. داحتشاه سيزاوبنه د جانبي دوران دپراختيا پوري اړه لري چي په لاندي ډول دي.

انف - دويلس(Willis circle) كړي دجانبي دوران اصلي سرچينه جوړوي چي دداخلي ثبتي شريا نواوفقري شريانوترمينځ جانبي دوران جوړوي.

ب:- ددمغي منځني اوقدامي شريانودنهايي څانگوترمينځ قسمي انستوموزس شتون لري ددوي بشپړبندش داحتشاه لامل گرځي.

ج:- ددماغي كوچني نهايي څانگي د end arteries نه ډلي څخه عبرت دي پدي ډول ددي څانگوبندش داحتشاه لامل گرځي.

بايد وويل شي چي ددمغي وريدونوبندش هم دانفاركشن لامل گرځي پيښي يي ډيرلږليدل كېږي كه څه هم ددي وريدونوترمينځ ددرينژبه اړيكې لري څوځينوپيښوكې لكه د Sup-sagital ترومبوزس ددوه طرفه Parasagital ملټيپل هموراژيک احتشاه لامل گرځي.

II: غيري انسدادي لاملونه:- دبهرڅخه ددمغي شريانودپاسه دفشارواردېدل دبيلگي په توگه د herniation په پيښوكې شوني ده چي ددمغي احتشاه رامينځ ته شي. (١٥)

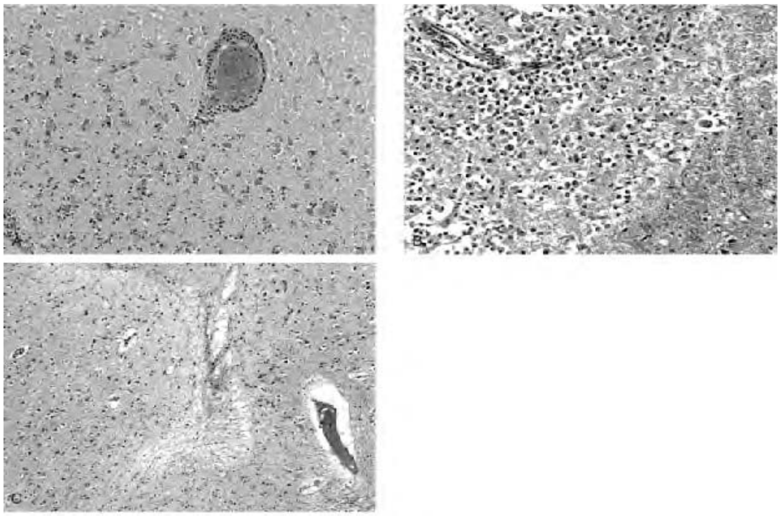
پورتني یادو شوو پېښو کې چې له هره سببه وي د دماغي احتشاء د ویجاړتیا پراختیا لاندې فکتورونو پورې اړه لري.

۱. د وینې د جریان د لږوالي اندازه
۲. د بند شوي رګ ډول
۳. د جانبي دوران د پراخوالي اندازه

مورفولوژي:- د ګراس له نظره دماغي احتشاء په anemic او hemorrhagic ډولونو سره لیدل کیږي. په انیمیک احتشاء کې احتشاء د ۶-۱۲ ساعتونو په موده کې د لیدلو وړ ګرځي، اخته برخه نرمه، پړسیدلې، د دماغ د خړ جوهر او سپین جوهر ترمینځ یو blurring سرحد لیدل کیږي. د ۲-۳ ورځو تیریدو څخه وروسته احتشاء یي برخه نوره هم نرمیږي او منځني برخه کې تمیعي نکروزس رامینځ ته کیږي په داسي حال کې چې محیطي برخه یي د ګلیال حجرو د غبرګون له امله کلک او Leptomeninge برخه پیړه شوي وي. په هموراژیک احتشا یي پیښو کې اخته برخه د هماتوما سره ورته والي ښي. (۱۵)

هستولوژي:- احتشاء یي برخه کې په ترتیب سره لاندې بدلونونه د لیدنو وړ وي.

۱. په پیل کې د نیورونو ایوزینوفیلیک نکروزس پیښیږي چې وروسته د میالین برخو د تجزیې له امله لیپیدي واکیولونه د لیدلو وړ وي، اخته برخه کې د نیوتروفیلونو ارتشاح هم لیدل کیږي.
۲. د دوه اني دري ورځو د تیریدو څخه وروسته نکروزي ومړه شوي حجري د مکروفاژ حجرو په واسطه بلع کیږي او د استروسیت حجرو تکثر د لیدلو وړ وي.
۳. د یوي اوني او میاشتي تیریدو څخه وروسته د مکروفاژ حجرو په واسطه ټول نکروتیک ډبریز بلع او سحه پاکیږي د استروسیت حجرو کمیږي و اخته برخه ئي د gliosis په واسطه ډکیږي، په هیموراژیک احتشاء کې فګوسیت حجرو کې هیموسدرین صباغ هم د لیدلو وړ وي



5-7ګڼه نځور د دماغي احتشاء پتالوژيک بڼه راښيي (۱۱، ۲۶۹) م

داخل القحفي هموراژ(intracranial-hemorrhage):-

داخل لقحفي وينه بهيدنه د تروما څخه وروسته اويا پرته د تروما څخه ويا خود په خوده (spontenous) پيښيږي، په دوديزه توګه بنفسهي دماغي خون ريزي په لاندي دوه عمده ډولونو ويشل شوي دي -

١: دماغي خون ريزي چي د ويني د فشار د زياتوالي له امله رامينځ ته کيږي.

٢: سب ارکنوئيد هموراژ چي په دوديزه توګه د انيوريزم د څيري کيدو له مله رامينځ ته کيږي.

د ويني د فشار د لوړوالي او د انيوريزم د څيري کيدو څخه پرته د بنفسهي دماغي خون ريزي نور لاملونه د دماغي رګونو د سئو تشکلاتو او د تومورونو له امله د خون ريزي ګانو څخه عبارت دي.

د دماغ د پرانشيم هموراژ(intracerebral hemorrhage):-

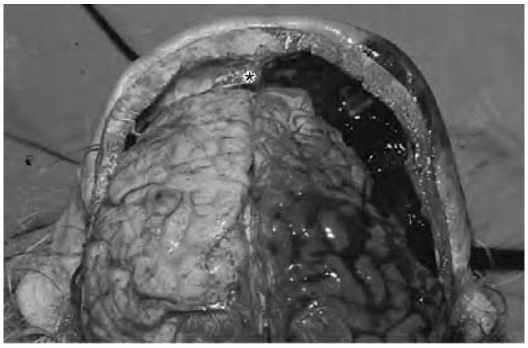
د دماغ د پرانشيم بنفسهي هموراژ په ډيري پيښو کي په هايپرتنشن باندي اخته کسانو کي ليدل کيږي، په ډيري هايپرتنشن ناروغانو کي د متوسط عمر لرونکي او يا زاړه عمر لرونکي وي په ډيرو کوچنيو د دماغي شريانونو کي مايکروانيوريزمونه جوړيږي چي د همدي مايکروانيوريزمونو د څيري کيدو څخه وروسته د دماغ پرانشيمايي خون ريزي رامينځ ته کيږي او د سب ارکنوئيد خون ريزي په خلاف recurrent بڼه نلري

په دماغ کي د دي ډول هموراژ ډير دوديزه ځاي په Basul ganglia په ځانګړي ډول په Putamon او internal capsule کي، حدبه (Pons) او دمخيخ د قشر څخه عبرت دي. (۱۵)

د کلینک له نظره ناروغي د یو شدید سردرد سره پیل کیږي چې د شعور د ضیاع سره تعقیبیږي، د افت د موقیعت پربنسټ چې ایا افت brainstem hemispheric اویا cerebellum کې دي د ناروغي کلینکي لوحه توپیر کوي تقریباً په ۴٪ پیښو کې ناروغان د هموراژ په دري الي څلورو ورځو کې خپل شعور د لاسه ورکوي چې معمولاً د دماغي بطیني خون ریزي له امله مرګ رامینځ ته کیږي

مورفولوژي:-

د دماغ د پرانشیم نسج د ویني د یوه تیره نخته شوي کتلي پواسطه احاط شوي وي، د افت سرحد تیره او د مجاور نسج ترمینځ دیوي نري قسمه نکروتیک پرنشمې پواسطه سره جلا شوي وي. د څو هفتو یا میاشتو تیریدو څخه وروسته د هماتوما وینه رشف او ماوفه برخه کې slite ډوله کسیت جوړیږي چې د apoplectic cyst پنامه یادیږي. کسیت د زیړ رنګه مایع درلودونکې وي او د کسیت دیوال کې د هموسیدرین بلع کوونکې مکروفاژ حجري هم د لیدلو وړ وي. (۵)



۷-۶ ګڼه انځور په دماغ کې وینه بهیدنه راښيي (۶، ۵۷۰ م

سب ارکنوید هموراژ (Sub arachnoids hemorrhage):-

په سب ارکنوئید مسافو کې خون ریزي په دوه یزه توګه د نیوریزمونو او په لږو پیښو کې دوعایي سوتشکلاتو د څیري کیدلو څخه وروسته رامینځ ته کیږي د ویني د رګونو انیوریزمونه په اړوند مبحث کې په پراخه ډول توضیح کیږي. د داخل قحفي انیوریزمونو مختلف ډولونه شتون لري لکه Discecting,saccular,fusiform,berry او نور چې تر ټولو د یزا او مهم ډول یې berry انیوریزم څخه عبارت دي چې په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي:-

Berry- Aneursyms :- berry انیوریزم کیسه ډوله، پړسیدلي او قصیصي بڼه لري، په دوه یزه توګه د داخل قحفي شریانونو د تشعب په برخه کې رامینځ ته کیږي، سایزیي د دوه ملي مترو څخه تر دوه سانتي مترو پورې توپیر کوي. berry انیوریزمونه په ولادي ډول کې د داخل قحفي

شراینو د دیوال د منځني طبقي د ودې د زیان له امله په دوديزه توګه د ویلس کړۍ په شراینو کې (arte of willis circle) کې رامینځ ته کیږي چې لامل یې د کوچنیوالي په دوره کې ډیرلږ او زیاتره د ځواني په عمرونو کې لیدل کیږي. berry انیوریزمونه په سپورادیک ډول پیښیږي او په ډیري پیښو کې د یو شمیر نورو ناروغیو لکه coarctation of aorta,poly cystic kidney او نورو سره یوځای لیدل کیږي. (۱۵)

د سب ارکنوئید مسافي هموراژ په ۸۵٪ پیښو کې د berry انیوریزمونو د ناڅاپي rupture او کتلوي خون ریزي له امله صورت نیسي ، ویلس د شراینو په کړۍ کې د berry انیوریزمونو ډیره دوديزه ځیي عبارت دي له:

۱ په قدامي ارتباطي شریانو کې

۲· د خلفي ارتباطي شریان د منشي او د داخلي ثباتي شریان د ساقي په برخه کې .

۳: د منځني دماغي شریان د تشعب په برخه کې.

۴: داخلي ثباتي شریان د تشعب په برخه کې چې په منځني او قدامي دماغي شریانونو باندي ویشل شوي.

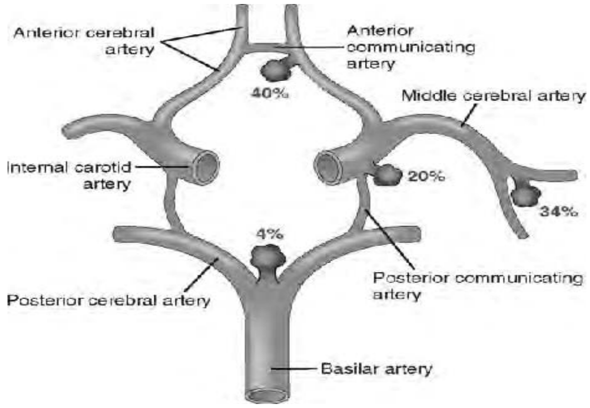
دبري انیوریزمونو پورتني موقیعتونه په انځور کې ښودل شوي دي

د سب ارکنوئید مسافي د خون ریزي په پاتي ۱۵٪ پیښو کې د هموراژ لاملونه د وعایي شو تشکلاتو او مایوتیک انیوریزمونو د ځیري کیدو څخه عبارت دي:

د انیوریزم په ټولو پیښو کې ځرنګه چې د شریان داخته برخي پراخه شوي دیوال ډیرنري شوي وي د وینې د فشار د ناڅاپي لوړوالي له امله (د تغوط او جنسي فعالیت په وخت) د انیوریزم د دیوال rupture صورت نیسي (د هایپرتنشن په هر ډول پیښو کې ممکن د غه پیښه ونه لیدل شي)

د کلینک له نظره بري انیوریزمونه د rupture څخه د مخه بي ګیلي وي. مګر د ځیري کیدو په وخت کې په ناڅاپي ډول یو شدید د سردردي چې د بې هوښي او نوروعصبي ګډوډتیا سره یوځای وي ځرګندیږي.

مورفولوژي:- د بري انیوریزم rupture په سب ارکنوئید مسافه کې د پراخه خون ریزي لامل ګرځي چې د داخلي قحفي فشار د زیاتوالي سره یوځای وي او CSF هموراژیک وي – د دماغ په پرانشیما کې هماتوم او د دماغ په موفه برخه کې د وازوسپزم له امله احتشاء د لیدلو وړ وي


Anterior cerebral artery
Anterior communicating artery
40%
Middle cerebral artery
Internal carotid artery
20%
34%
4%
Posterior communicating artery
Posterior cerebral artery
Basilar artery

۷-۷ګڼه انځور د Willis په کړي کې ډېرې انیوریزمونو موقیعتونه رابښي.(۱۱، ۱۲۹۷ م)

دماغ درګونومل فورمیشنونه:-

دانیوریزم څخه وروسته ددماغي هموراژله مهمولاملونوڅخه ددماغ دویني مل فورمیشنونه دي چي ډېري پېښې یې ددماغي رګونودودي دګډوډي څخه رامینځ ته کېږي چي ممکن بې ګیلي اوپه اتفاقي ډول وپېژندل شي اوهم شوني ده دوژونکو داخل قحفي خون ریزي ګنولاملو ګرځي ځلورم ډولونه یې پېژندل شوي دي چي دشریانواووریدونومل فورمیشنونوپه کهفي انجیوماګاني، دشعریه وعیوtelangectasis اودوریدونودانیجوماګانوڅخه عبرت دي.-

ددماغ درګونوسوتشکلات په نارینووکې دښځوپه پرتله دوه چنده ډېرلیدل کېږي وډېري پېښې یې دژوندپه ۱۰ الي ۳۰ کلنۍ عمرکې داختلاجاتواوډداخل قحفي خون ریزي ګنوسره یوځای لیدل کېږي

په نووزیږیدلوماشومانوکې لوي وریدي شریاني مل فورمیشنونه په دودیزه توګه دزړه داحتقاني بې کفایتي سره یوځای څرګندیږي ځکه چي پدي پېښوکې یوزیات مقدار وینه high out put دشریانوڅخه وریدونوته دشنټ دلاري داخلیږي د ډول وعایي بدي شکلي ګاني دشریانوهموراژیک پېښوډپیداکیدوله امله ډیرخطرناکه ډولونه دي.

مورفولوژي -

ددماغي رګونوسئو شکال دولادي وعایي سئواشکالوډیردودیزډول څخه عبارت دي چي دشدیدو هموراژیک پیښوډپیداکیدولامل ګرځي چي ډیرمعمولا ځاي یې ددماغي نیمي کري څخه عبارت دي چي دویني څخه ډکه شوي وي دتارډکلافي په ډول چي یودبله سره تړوشوي وي ښکاري- دمایکروسکوپ نه نظره دغیرمنظمونورګونوپه ډول چي قطرونه یې سره توپیرلري

ښکاري – ځيني رګونوکې د خلي الاسيتک غشاه کې ممکن duplication وليدل شي اويا ميډيا طبقه کې هيالني منضم نسج پکې وليدل شي- ثانوي بدلونه لکه نوي اوپخواني وينه بهيدنه، تکلس اودغبرګون په ډول د gliosis دپيدا کيدوڅخه عبارت دي.

Cavernous malformation، پراخه شوي وعايي چاينلونوڅخه چي نري کولاجن اليفوبي له عصبي رشتوڅخه جوړ شوي دي عبارت دي چي ډيري پيښوکې subcortical,pons ناحيوکې ليدل کيږي چي ويني جريان پکې بطي وي،په capillary telangectasis کې دمايکروسکوپ له نظره نري ديوال لرونکې وعايي چانيلونه چي دنورمال دماغي پرانشيم څخه جلا شوي وي ليدل کيږي.

Venous angioma چي دپراخه شووريدونودټولنګي څخه عبرت دي – اخرني دواړه ډولونه په ډيري پيښوکې بې ګيلي اوپه اتفاقي ډول سره پيژندل کيږي.

-:Hypertensive cerebrovascular disease

دويني دفشارلوړوالي دژورونفوذي شريانواوشريانچوچي د basal ganglia ،ددماغي کري سپين جوهر،ددماغي ساقي داروادنده لري دديوال دهياليني arteriole sclerosis لامل ګرځي،داخته شوي ارتيرولونوديوال ډيره ضعيف شوي وي اوداڅيري کيدولپاره ډيره مستعده وي همدارنګه دويني دفشاردومداره لوړوالي ددماغ په هغوورګونوکې چي د٣٠٠ مايکرونوڅخه لږقطرلري دهغوي په ديوال کې دکوچنيوانيوريزمونو(دغه انيوريزمونه د charcot,Bouchard-microanurysm پنامه يادېږي) دجوړيدولامل ګرځي- چي دکتلوي داخلي قحفي خون ريزي ګانوڅخه علاوه ګڼ شمير نوردماغي پتالوژيک اختلاطات ورکوي چي عبارت دي له:-

١. Lacunar infarction.- کوچني جوف لرونکې احتشاه څخه عبارت دي چي صرف يوڅوملي متروپورې سايزدرلودونکې وي چي په دوديزه توګه په ژورخړجوهر (basal ganglia,thalamus) ،داخلي کپسول،ژورسپين جوهراوحدبه کې دليدلوړوي.دادول احتشاه دلوي دماغي شريان دواحدي نفوذي څانګې دبندش له امله پيښيږي- دلکونراحتشاه اغيزي داخته برخې دموقيعت پوري اړه لري شوني ده خموش اويادشديدوعصبي نښنواونښانولامل وګرځي.

٢. دکوچني کاليبرنفوذي شريان څيري کيدل (Rapture of small-caliber penetrating vesscele) ديوي کوچني هموراژلامل ګرځي چي ددي هموراژ درشف کيدوڅخه وروسته يوه

درزماتنده جوف جوړېږي چي (slite hemmrrahage) د تصواري رنګ پواسطه احاطه شوي وي

۳: حاده هایپرتنسیف انسفالوپتي - کله چي دیاستولیک فشار د ۱۳۰ ملي متروسیماب وڅخه په ناڅاپي ډول لوړشي دغه پیښه واقع کیږي چي د داخلي قحفي فشار د ناڅاپي زیاتوالي او د دماغي وظیفي عمومي خرابوالي لامل ګرځي - چي د سردردي، کانفیوژن، کنګي، اختلاجات او ځیني وخت کوما سره څرګندیږي - چي postmortem کتنو کې د دماغي اذیما، Petichia د رتیرولونو دیوالونه فبرینوئید نکروزس په خړاوسپین جوهر کې د مایکروسکوپ له نظره د لیدلو وړ وي (۱۱)

استقلابي ناروغي :-

د CNS استقلابي ناروغي د عصبي کیمیاوي ګډوډیو کبله رامینځ ته کیږي چي کیدایي شي په ارثي او یا کسبي ډول سره پیښې شي، ارثي میتابولیک ناروغي د کاربوهایدریت، لیپیدونو، منرالونو او امینواسیدونو د ارثي ګډوډتیاوو له امله په دودیزه توګه د انفانسي او کوچنیوالي په دوره کې مینځ ته راځي.

کسبي او یا ثانوي میتابولیک ناروغي د دماغ د وظیفوي ګډوډتیا له امله چي په ثانوي ډول د بدن د نوروسیستمونو او غړو لکه زړه، سږي، دوران، پښتورګي، ځګر، اندوکرایني غدو، پانقراص او نورغړو د ناروغیو په بهیر کې رامینځ ته کیږي.

برسیره پردي داخل المنشه میتابولیک ناروغي هم کولاي شي د دماغ د توکسیک زیانونو د پیدا کیدو لامل وګرځي لکه د فلزاتو، ګازاتو، کیمیاوي موادو او درملو د توکسیک اغیزو له امله د CNS اغیزمن کیږي.

د پورتنیو حالاتو پتالوژیک بدلونونه یو د بله سره توپیرلري د بیلګي په توګه د دماغي اذیما، د نیورونونو ځیروي ناروغي، استحالوي بدلونونه او ځیني وختونه د پرانشیمایي نکروزس د پیدا کیدو لامل ګرځي - په لنډ ډول د CNS میتابولیک ناروغي په لاندي دوو لویو ګروپونو باندي ویشل شوي دي -

الف:- ارثي استقلابي ناروغۍ :-

۱: دنيورونونو ذخيروي ناروغۍ :- دځينو ځانګړو انزايمونو دنشتوالي په پېښو کې دځنو موادو دميتابوليزم محصولات په نيورونونو کې توليږي او دنيورونونو ذخيروي ناروغۍ رامينځ ته کوي دبيلګې په توګه Niemann-pick,(Taysachs- disease)gangliosidosis ناروغي او داسې نور.

۲- ليوکوډستروفي (Leukodystrophies):-

دليوکوډستروفي اصطلاح دهغو ګډوډيو د توضيح لپاره کارول کيږي چې په هغه کې يو ارثي زيان دهيالين په جوړولو او يا ساتلو کې شتون ولري، په ډيري پېښو کې ديوي ارثي افت له کبله چې په اوتوزومل ډول ليږديږي مينځ ته راځي په نورو پېښو کې دځينو لايزوزومل انزايمونو ګډوډۍ له امله هم مينځ ته راتلای شي ليوکوډستروفي چې دمرکزي عصبي سيستم دسپينې مادې د demyalinisation او gliosis سره ځانګړې کيږي.

مورفولوژي:- ليوکوډستروفي د دماغ او شوکي نخاع په ټولو برخو کې ميالين په پراخه ډول له مينځه تللي وي، دماغ په دوديزه توګه اتروفيک او بطينات پراخه شوي وي- د دماغ دسپينې مادې رنګ غيرنورمال او کثيف معلوميږي، ثانوي بدلونونه په خړه ماده کې ځرګنديږي دهيالين له مينځه تګ دمکروفاژ حجرو دارتشاح لامل ګرځي -ماکروفاژونه د شحمي موادو څخه ډک وي.

دکلينک له نظره دليوکوډستروفي مختلف ډولونه سره مختلفې کلينکي لوحې لري- اخته نوي زيږيدلي کوچنيان په پيل کې بې ګيلې وي وروسته د infancy او کوچنيوالي په پړاونو کې ناروغانو کې حرکي ګډوډي . هايپوټونيا ،شخوالي او نوري نښې نښانې دليدلو وړ وي. (۱۱: ۱۵)

ب: کسبي ستقلابي ناروغي:-

دمختلفو سيستمونو ميتابوليکي ګډوډيو له امله CNS اغيزمنه کيدايي شي دلته د CNS هغه ميتابوليک ناروغۍ چې دګلوکوز دکچې دګډوډتيو او دځګر دپاتي والي له امله مينځ ته راځي په لاندې توګه ورڅخه يادونه کيږي.

هايپوګلايسيميا:- لکه ځرنګه کې پوهيږو دماغ د انرژي دتوليد لپاره په پريکنده توګه دګلوکوز څخه انرژي لاسته راوړي ،دګلوکوز کموالي حجرو ي غيزي د هغه اغيزو سره ورته دي چې نوکسيا له امله رامينځ ته کيږي.

Hippocompus نیورونونه د هایپوګلاسیما په وړاندې ډېر زیات حساس او زیان منونکي وي په داسې حال کې چې د مخیخ پرکنج حجرې مقاومت ډېر دي، همدا رنګه د انوکسیا په څیر د هایپوګلاسیما، دوام او شدت د دماغ د پتالوژیک بدلونونو د شدت او د دماغي ویجاړیدو د اندازې سره نیغ په نیغه اړیکې لري.

هایپرګلایسیما - هایپرګلایسیما په دودیزه توګه د دیابیتس ملیتس په غیر کنترول شوو پیښو کې هایپراوسمولر کوما او کیتواسیدوزس په بهیرکې رامینځ ته کیږي چې د کانفیوژن Stupor او کوما سره یوځای څرګندیږي. هایپرګلاسیما باید په تدریجي ډول سره اصلاح شي که په چټکې سره د هایپرګلاسیما اصلاح کول د دماغي اذیما لامل ګرځي.

هیپاتیک انسفالوپتي:-

یو شمیر ناروغان چې په ځینو سیستمیک ګډوډیو باندې اخته وي د CNS په ځینو مختلفو ګډوډیو باندې اخته کیدای شي د بیلګې په توګه د ځګر په پتې واني اخته کسانو کې د شعور د خړپړتیا څخه تر کوما پورې څرګندونې د لیدلو وړ وي چې په لومړیو پړاونو کې د flaping tremer څرګندیدو پربنسټ پیژندل کیږي. په دې پیښه کې ځګر نشي کولای چې امونیا په یوریا بدله کړي نو پر دې بنسټ د امونیا لوړه کچه د دماغ د وظیفوي ګډوډي لامل ګرځي چې د هیپاتیک انسفالوپتي په نامه یادیږي. په دغه افت کې د سترګو په کتنې سره دماغ شونې د نورمال یا اذیمایي وي.

د مایکروسکوپ له نظره د ستروسیت حجروکې هستې غټې شوي وي چې د رنګ د بدلون سره یوځای وي د استروسیت حجرو د بدلونونه د امونیا د لوړې کچې سره اړیکه لري چې د استروسیت حجرو د غه Toxicity د ګلوتامین سنتاتیز (glutamine synthesis) د لارې صورت نیسي.

ورته بدلونه په دماغ کې د ویلسن په ناروغۍ کې هم د لیدلو وړ وي چې اړوند مبحثو کې لوستل کیږي.

تغذیوي ناروغي (Nutritional- Discase):-

تغذیوي ناروغیو په ډله کې د ویټامینونو کموالی په دودیزه توګه د CNS د ځینو خو لو لامل ګرځي چې په لاندې ډول په لنډه توګه ورڅخه یادونه کیږي.

- Vitamine-B۱ (thiamine)-deficiency

د ویتامین B۱ کمښت په ځانګړي ډول په ځنډني توګه په الکولو کارونکو کې د هضمي جهاز د پورتني برخو د افاتو سره یوځای ولري لیدل کیږي. د ویتامین B۱ لږوالی ویرنیک کورساکوف سندروم (Wernicke- korsakoff syndrome) لامل ګرځي همدارنګه د محیطي نیوروپتي یو له مهمو لاملونو څخه شمیرل کیږي.

Wernicke encephalopathy د کلینیک له نظره د حافظي د له منځه تلو، اټکسیا، د لید لوګډوډي او محیطي نیوروپتي سره ځانګړي کیږي. افت چي کله د کورساکوف سایکوزس سره یوځای ښکاره شي د Wernike-korsakoff سندروم په نوم یادیږي. په ویرنیک انسفالوپتي کې د دماغ د څلورم بطین په اکواډکت کانال او په ځانګړي ډول په mammillary باډي کې د وعایي وینې بهیدنې لامل ګرځي. په ځنډنیو پیښو کې gliosis د لیدلو وړ وي. (۲۲)

-:Vitamine-B۱۲ (Cyanocobalamin) deficiency

د ویتامین B۱۲ لږوالي یو له مهمو حالاتو څخه عبارت دي چي د ګڼ شمیر ګډوډتیوو لامل ګرځي د بیلګې په توګه نه یوازې د خبیثه وینې کموالي لامل کیږي بلکه د CNS د یو شمیر مهمو ناخوالو د پیدا کیدو لامل ګرځي چي پتوجنزس یې ډیر ښه معلوم نه دی، فکر کیږي چي د دي ویتامین په نشتوالي سره د CNS د امینو اسیدونو او شحمي اسیدونو په میتابولیزم کې ګډوډي د دي پیښې مسوول ګڼل کیږي. په شدیدو پیښو کې د شوکي نخاع د خلفي برجبل او lat corticospinal tract د پراخه استحالې لامل ګرځي چي دغه پیښه Sub acute combined degeneration of the spinal cord په نامه یادیږي.

د دماغ نیمه کره په لږه اندازه اغیزمنه کیږي که چیري د ناروغي درملنه په لمړي پړاوونو کې ترسره شي دغه دماغي افت بیرته راګرځیدونکې دي. په ځنډنیو پیښو کې د اکسونونو ویجاړتیا او فبریلري ګلیوزس د لیدلو وړ وي. د کلینیک له نظره ناروغانو کې Ataxia, spasticity ضعف، د ژورو حسونو له منځه تلل (Proprioception) د لیدلو وړ وي. (۲۲)

په جدول کې د یو شمیر لویو ویتامینونو د لږوالي حالتونه چي د CNS د ګډوډتیو لاملونه ښودل شوي.

۱-۷ ګڼه جدول د ویټامینونو لږوالي او د CNS ګډوډي (۲۲، ۲۷۴م)

ویټامین	د CNS تشوشات
A	د قحف د داخلي فشار سلیم زیاتوالي
B۱	ورنیک کورساکوف سندروم
B۲	محیطي نیوروپتي، اتاکسیا، د حافظې له مینځه تلل
B۶	په ماشومانو کې اختلاجات
B۱۲	په لاندینیو اطرافو کې ضعیفي، پرستیزیا
C	سکاروي
E	ضعیفي، د حسیت له مینځ تلل، اتکسیا، نیستګموس

مرکزي عصبي سیستم استحالوي ناروغي (degenerative disease of central Nervous system)

د مرکزي عصبي سیستم استحالوي ناروغي د نیورونو حجروي استحالي باندې ځانګړې کیږي چې په ځانګړي ډول د نیورونونو د فزیکي موقیعت په پرتله د وظیفې پورې اړه لري د غه ناروغي د ځینو غیرو نورمالو جوړښتونو تولیدني نه امله مینځ ته راځي چې د خاصو ناروغیو وصفي هستولوژیکه بڼه جوړوي ډیره مهمه او بې ځوابه پوښتنه دا ده چې ولي دا غیر نورمل پروتینونه په ځانګړو نیورونونو کې تولیږي.

دا د یادولو وړ ده چې د استحالوي بدلونه کلینکي بڼي د نیورونو د وظیفوي بې کفایتي سره اړیکه لري هغوي چې د دماغ قشر په نیورونو اغیزمنه کوي د حافظې د بایللو د تکلم پوهې (بصرت) او د Dementia ټولي خواوي اغیزمني کوي هغه افتونه چې د Basal ganglia برخي نیورونونه اغیزمن کوي د حرکاتو د اغیزمنه کیدو. هغه افات چې د مخیخ نیورونونه اغیزمن کوي د ataxia او هغه افات چې د حرکي نیورونو د اغیزمنه کیدو لامل ګرځي د ضعیفي (weakness) لامل ګرځي په هرصورت ټول استحالوي ناروغي په دماغ کې د خپل نومړني د هدف ورېرخي لري او بیا د دماغ نوري برخي په وروستیو پړاونوکې اغیزمنه کیږي لکه د Huntington ناروغي نومړني نښي د حرکي ګډوډتیاو څخه عبارت دي چې بیا په وروستي پړاونوکې د دماغ قشري برخه اخته کوي په وصفي توګه د cognitive بدلونو لامل ګرځي.

Dementia چي د حافظې د خرابوالي او ذهني سره اړوند د پيژندلو ګړو دي چي د هوښياري د طبعي سطحي د ښتون سره تعريف کيږي چي د نيورونونو د استحالوي ناروغيو د مختلفو ډولونو په کلينيکي بهيرکې ر مينځ ته کيږي Dementia د عمر د زياتيدو سره نن سبا په نړۍ کې يو له مهمو روغتيايي ستونزو څخه شميرل کيږي د CNS استحالوي ناروغيو کوم ځرګند لامل او پتوجنزس معلوم ندي چي د نيورونونو د پرمختلونکي له مينځه تللو او فبريليني استروسايتوزس سره ځانګړي کيږي، ارثي او کورني فکتورونه يي په پيدا کيدو کې ونډه لري، د کلينکي او اناتوميک موقيعتونو پر بنسټ ډلبندي شوي چي د ډيرو مهمو ډولونو څخه په لاندي يادونه کيږي.

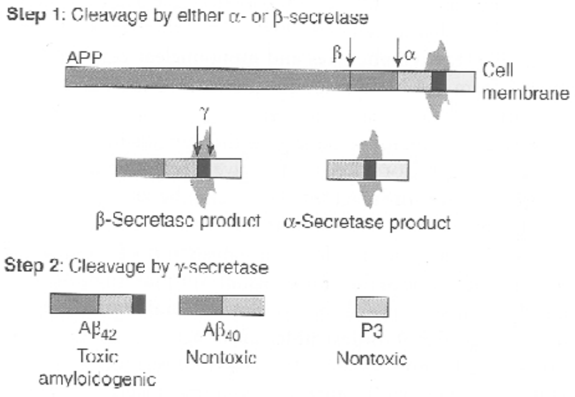
الف: الزهايمر ناروغي :(Alzheimer- diseases)(AD):-

د الزهايمر ناروغي په ۷۰٪ پيښو کې د Dementia د کلاسونو يو له مهمو لاملونو څخه شميرل کيږي ډيري پيښو کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته د عمر په ډيروسره پيښې يي زياتيږي د بيلګي په توګه د ژوند په ۶۴-۷۵ کلنۍ کې ۳٪ د ژوند په ۷۵-۸۲ کلنۍ کې ۱۹٪ او ۸۴ کلنۍ څخه وروسته ۴۷٪ پوري پيښي د ليدلو وړ وي، ډيري پيښو کې په انفرادي ډول او يوازي ۱۰٪ پيښو کې په کورني ډول سره را مينځ ته کيږي (۱۱)

Pathogenesis- که څه هم د دي ناروغۍ لامل ډير ښه معلوم ندي مګر د دي ناروغۍ په کورني ډول کې يو شمير ايتولوژيک فکتورونه پيژندل شوي، مطالعاتو ښودلي چي يو ډول پيپټايد چي بيټا ملويئد (Amyloid- Beta) نوميږي په دماغ کې توليږي بيټا امايلويئد داسي جوړيږي کله چي د امايلويئد مادي پري کارسر (APP)(Amyloid-precurssor-protein) ترانس ممبران پروټين د (BACE)(Beta Amyloid connecting enzyme) او α secretase انزايمونو په واسطه مات شي. APP د α- secretase او α-secretase په واسطه هم ماتيدايي شي مګر پداسي حال پيپټايد باندي بدليږي چي پتوجنيک خاصيت نلري- يعني APP اصلاً د امايلويئد مادي د ترتيب سرچينه ګڼل کيږي چي د دماغ په مختلفو برخو کې راټوليږي، د الزهايمر کورني ډول کې د APP جن چي په ۲۰ کروموزوم کې او د Presenillin-1 او Presenillin-۲ جنونو چي د Y-secretase يو جز دي چي د ۱۴ کروموزوم کې واقع دي ميوټيشنونه په CNS کې د امايلويئد پيپټايدونو د جوړولو د زياتوالي لامل ګرځي

بر سيره پر دي بل مهم ارثي خطر جوړونکي فکتور د apoliprotein (APOE۴) جنوتايپ څخه عبارت دي چي په ۱۹ کروموزوم کې ځاي لري هغو کسانو کې چي (APOE۴) جنوتايپ لري نسبت

نورخلکوته دالزهایمرپه ناروغي باندي داخته کیدوځلورچنده زیات خطرلري په هرصورت د الزهایمر دناروغي په خرینوپړاوونوکې نوي امیلوئید پلکونه په CNS کې تولیږي، که څه هم دامیلوئید مادي کوچني پلکونه هم ممکن پتوجنک رول ولري دنوي امایلوئید پلکونوتولیدل دنیورونونودمړیني اوهغه التهابي شبرګون چې دنیورونونودحجروي زیان اومړیني لامل ګرځي اوداکسونونواودندریتونونوپاسه دمیخانیکي اغیزونه مله ددماغ دمختلفوناحیوترمینځ داړیکودویجاړتیا لامل ګرځي، دAβ پیپتایدونوتولیدنه دنیورونونودمیکروتیوبول وصلونکې پروټین (tau) دهایپرفسفوریلیشن لامل ګرځي ددي فاسفوریلیشن دزیاتوالي له امله tau داکسون څخه حجروي جسم اودندرایت خواته خپریږي کوم چې دنیورونونودوظیفوي بې کفایتي لامل ګرځي


Step 1: Cleavage by either α- or β-secretase
APP
β
α
Cell membrane
γ
β-Secretase product
α-Secretase product
Step 2: Cleavage by γ-secretase
$A\beta_{42}$
Toxic
amyloicogenic
$A\beta_{40}$
Nontoxic
P3
Nontoxic

۷-۹ګڼه انځور دالزهیمر بیوشیمیک میخانیکیت راښيي (۱۲: ۶۱۸ م)

مورفولوژي:- دګراس له نظره ددماغ وزن لږشوي وي اودوه طرفه اتروفي پکې لیدل کیږي دمیکروسکوپ له نظره په الزهایمرناروغي کې لاندي هستولوژیک بدلونونه لیدل کیږي.

۱: Senile-neuritic-plaque – ترتونوعمده افت څخه عبارت دي چې دعصبي حجرودکروي موضعي تولیدني څخه لاسته راځي چې مرکزکې بیتاامیلوئید مده احتواکوي دلویوپلکونودتولیدني له امله presynaptic نیورونونواستطالاتودپراخوالي لامل ګرځي

۲. Neurofibrillary- tangle :- دنیورونونوپه سیتوپلازم کې دنیوروفیلامنتونودبزوفیلک رشته ډوله مارپیچي تولیدني څخه عبارت دي چې دهستي دبې ځاي کیدولامل ګرځي.

۳: Amyloid-Angiopathy :- ددماغ دویني دکوچنیوارتیریولونواوکپیلري ګانوپه دیوال کې دامایلوئید پلکونودتولیدني سبب ګرځي

۴. Granulo- vacular degeneration – دګڼ شمیر کوچنیوواکیولونودشتون څخه عبارت دي چي تیاره ګرانولونه حتواکوي چي Hirvano bodies په نامه یادیږي.

۵: Neural- loss :- په پراخه ډول ددماغ په قشرکې عصبي حجره له مینځه تللي وي مګرپه دماغي hippocampus کې په شدیدډول سره لیدل کیږي

دکلینک له نظره ناروغان بې ګیلي او په مخفي ډول پیل کیږي ناروغانوکې د mod او سلوک بدلون مینځ ته راځي وروسته دحافظې ګډوډتیا ،تکلم کې بې کفایتي چي ددماغ په قشرکې وظیفوي ګډوډتیا ښکارندوي کوي د ۵-۱۰ کلونوپه موده کې په پرمختللي ډول سره ناروغي پرمخ ځي ،ناروغان ضعیفه ،بې حرکته او خاموش وي ناروغان بالاخره دمکرووبرانکونمونیا اویوشمیر نوراننتاني افتونه کبله په مرګ اخته کیږي .(۱۵)

Parkinson-discase(PD) -

Parkinsonism دحرکې فعالیتونوګډوډتیاوو څخه عبارت دي چي Rigidity,tremor او Bradykinesin سره ځانګړې کیږي- ناروغي دعمرپه ۴۵-۶۰ کلنۍ کې ډیرپیښیږي او د ۶۰ کلنۍ څخه وروسته ۱٪ خلکوکې دلیدلووړوي- ورته حرکې ګډوډتیا دیوشمیرنوروافتوپه بهیرکې چي د Dopaminergic نیورونو(کوم چي ددماغ substantia-negria تر striatum پورې تېرزکوي)ویجاړتیا لامل ګرځي هم دلیدلووړوي دبیلګې په توګه دځینودواګانو تطبیق څخه وروسته لکه Dopamine (MPTP) antagonists ، ځینې توکسینونه(pesticids) دوپمینرجیک نیورونه ویجاړیږي ، Parkinsonism د CVA دانفلونز څخه وروسته انسفلایتس او multiple-systemic selcrosis(MAS) په پیښوکې هم دلیدلووړوي

Parkinson ترټولودودیزډول په څېله Parkinsons ناروغي څخه عبارت دي (چي د Paralysis- agitanus پنوم هم یادیږي) چي ددماغ په Substantianigra او locus coruleus کې د دوپامین افرازونکو نیورونو یو پراخه ستحالوي فت له کبله مینځ ته راځي.

Pathogensis:-

د PD ډیري پیښې په سپورډیک ډول سره رامینځ ته کیږي مګردواړه اوتوزومل غالب اوډومینانت ډولونوسره هم دلیدلووړوي دغه ارثي ګډوډتیا په هغوجنونوکې د point میوتیشن او duplication لامل ګرځي چي د α- synuclein دپروټینونوکودکولولامل ګرځي دغه

پروتین په ساینپسونوکي دنیږد دنیږد دنده په غاړه لري ، چي حتي ددي ناروغي په سپورادیک ډول کې هم دلیدلووړوي.

ددي ناروغۍ تشخیصیه بڼه په اخته شوو نیورونوکې د Lewy-bodies دشتون عبارت دي چي اصلاً دنیورونویه سیتوپلازم کې دانکلوژن بدي څخه عبارت دي چي د α– synuclein پروتین احتواکوي- برسیره پردي د PARK-۷ او PARKI جنونومیوتیشن هم دپرکنسونسیم په ناروغي کې راپوررکړي شوي دي.

مورفولوژي:- په وصفي ډول دګراس له نظره ددماغ substantianigra او locus ceruleus اتروفیک اوخپله صباغ یې دلاسه ورکړي وي اوپه خاسف رنګ سره ښکاري.دمایکروسکوپ له نظره صباغي cathecholaminergic نیورونونه له مینځه تللي وي چي د gliosis سره یوځاي وي.Lewy bodies داخته نیورونویه سیتوپلازم کې دایوزینوفلیک مدوره یا اوږده انکلوژن په ډول چي دیوخاسف کړي پواسطه احاط شوي وي لیدل کیږي.

برسیره پردي چي بله غوره هستولوژیکه بڼه د Lewy-neuritis څخه عبرت دي چي د α– synuclein د پروتینودغیرنورمال تولیدني له امله ددیستروفیک نیورایتس مینځ ته راتلولامل ګرځي

دکلینک له نظره ناروغانوکي حرکي ګډوډتیا چي دڅهري دبدلون (بي حساسه څهره)، د رادي حرکتونږو لي اودخانګړي اپیدمي(لکه دتسبیح اچول)ي (Pill-rolling tremor) سره څانګړي کیږي

ناروغي د ۱۰-۱۵ کالوپوري پرمختګ کوي Dementia حرکي فعالیتونوکي تدریجي لږوالي،بالاخره دحرکاتوبشپړه له مینځه تلل،دموازني خرابوالي له امله دتروما اوتکراري انتانتونه امله مړینه رامینځ ته کیږي

هینټنګټن ناروغي

(Huntington-disease)

ناروغي ددماغ د striatum (د coudate و Putamen هستو) دنیورونوداستحالي له امله رامینځ ته کیږي یوبرزاوتوزومل افت دي،ناروغي دژوند ترینځمي لسیزي پوري راڅرګندیږي کله چي ناروغ کې depression اودشخصیت بدلون رامینځ ته شي وروسته پکې د choreiform حرکت(د dancing په ډول چي دبدن ټول حرکات په برکې نیسي)، jerking او

Dementia څرګندېږي په پیل کې cognitive شي چې د یاد فراموشي سره مل وي ښکاره کېږي او کله چې ناروغي پرمختګ وکړي په شدید ډول سره Dementia رامینځ ته کېږي د سلوک د بدلون په لومړي پړاونو کې کله کله د Suicide خطر هم په ناروغانو کې لیدل کېږي. (۲۲)

Pathogenesis -

د Huntington جن میوتیشن (چې په څلورم کروموزوم کې ځای لري) ددې ناروغي په مینځ ته راتلو کې رول لري ددې جن میوتیشن د CAG (Cytosin,Adenine,Gauanine) د نیکلوټایډونو د تکراري اوږدیدو لامل ګرځي. نورمال الیلونو کې ددې نیکلوټایډونو ۱۱ څخه تر ۳۴ پورې کاپي ګاني لیدل کېږي. د Huntington په ناروغي د یاد شوو نیکلوټایډونو د کاپي ګانو شمیر ډیرېږي

مورفولوژي: د ګراس له نظره د دماغ اتروفیک ښکاري هم دارنګه د caudate هستې کوچنۍ او غونجې شوي وي او په لږو پېښو کې د putamen هستوکې هم اتروفي لیدل کېږي پتالوژیک بدلونونه په دودیزه توګه منځني څخه تر جنبي خواوو کې خپرېږي.

د هستولوژي له نظره په caudate او put amen هستوکې د کوچنیو نیورونو شدید لږوالي لیدل کېږي چې د reactive gliosis سره مل وي په دې ناروغي کې د دماغ په قشر کې هم په لږه اندازه سره د نیورونو لږوالي د لیدلو وړ وي چې د dementia د پیښېدو سره اړیکي لري. په قشري نیورونو کې داخته حجروي هستوکې انکلوژن د لیدنو وړ وي چې د Huntington پروټین احتوا کوي.

په دې ناروغۍ کې Neurochemical بنرملتي ګانې هم پیژندل کېږي د بېلګې په توګه متوسط سیزلرونکي spiny نیورونونه چې د dynorphing,enkephalin,(GABA)gamma Aminobutyric-acid او د Substance- p نیوروترانسمیترونو د افراز لامل ګرځي د ناروغي په پیل کې له مینځه ځي

د کلینیک له نظره ناروغي د ۳۰ کلنۍ څخه وروسته څرګندېږي چې د ۱۵ کلو د تیریدو څخه وروسته د ناروغانو د مړینې لامل ګرځي. (۱۱)

د مرکزي عصبي سیستم تومورونه (Central –Nervous-System-Tumors)

د مرکزي عصبي سیستم تومورونه د دماغ، شوکي نخاع او سحایو څخه سرچینه اخلي. د بدن د نورو برخو کانسرونو څخه هم میتاستازس ورته صورت نیسي چې د CNS یو پر څلورمه برخه تومورونه د ثانوي میتاستاتیک تومورونو څخه عبارت دي. د CNS ابتدایي تومورونه په ماشومانو او د ۱۵ کلنۍ څخه ښکته عمر لرونکو کوچنیانو کې د لیوکیمیا څخه وروسته د کانسرونو دوهم لوي ګروپ جوړوي.

د CNS ابتدایي تومورونه تر یوه حده د بدن د نورو برخو د تورومونو څخه توپیر لري ځکه د CNS سلیم تومورونه هم د بدن د حیاتي غړو د پسه د فشاري اغیزو له امله مرګوني بڼه لري برسیره پر دي د بدن د نورو برخو د خبیث تومورونو برخلاف د CNS خبیث تومورونه ندرا د بدن نورو برخو ته میتاستازس ورکوي.

پتوجنزیس :-

د CNS د نیوپلازمونو پتوجنزس په سم ډول معلومه ندي مګر لاندي فکتورونه یې په پیدا کیدو کې ځیرل شوي دي.

۱ Genetic factors:- د CNS ابتدایي تومورونه د ګڼ شمیر ارثي ناروغیو سره یوځای لیدل کیږي لکه Hipple-lindau syndrome,Tuberous sclerosis,Nenurofibromatosis او نور

۲ کیمیاوي او ویروسي فکتورونه- په حیواناتو کې کیمیاوي او ویروسي کارسینوجن د CNS د کانسرونو لامل ګرځي مګر اړیکې یې په انسانانو کې معلوم ندي

۳ رادیشن- په کوچنیوالي کې د CNS رادیشن ممکن د کهلانو ژوند کې د CNS د تومورونو په پیدا کیدو باندي منجر کیږي همدارنګه د دماغ رادیشن د موبایل تیلفون د ډیرو کارولو له امله هم د تومورونو په پیدا کیدو کې ښکاره شوي مګر تراوسه پوري د سي شواهد چې دغه نظریه تایید کړي په لاس کې نشته

۴ Immunosuppression:- د CNS د ابتدایي لمفوماګانو په پیدا کیدو ډیر مهم ګڼل شوي

۵ - Trauma:- د CNS ترومګاني د CNS د نیوپلازمونو په پیدا کیدو کې معلوم ندي (۲۲)

د دماغ د ابتدايي تومورونو په ډله کې glioma ۴۰-۵۰٪، meningioma ۲۵٪ او schwannoma ۱۰٪ او نور متبقي تومورونه جوړوي د دي تومورونو ډيرو دوديزو ډولونو څخه په لاندي ډول په لنډه توګه يادونه کيږي:-

Gliomas:-

د Gliomas اصطلاح د هغو تومورونو لپاره کارول کيږي چې د نيوروګليا او او د نيورواکتودرمل اپيتل اسه جو څخه سرچينه اخيستي وي. Glioma د داخل قحفي تومورونو ۴۰٪ او د CNS د ابتدايي تومورونو ډيرو دوديز ډول د ګليوماګانو مختلف ډولونه چې د مختلفو حجرو څخه سرچينه اخلي عبارت دي:-

۱. Astrocytoma او glioblostoma – چې د Astrocyte حجرو څخه سرچينه اخلي
۲. Oligodendrocytoma:– چې د oligodendrocyte حجرو څخه سرچينه اخلي
۳: Ependymoma – چې د ependyma حجرو څخه سرچينه اخلي.
۴: Choroid-plexus papilloma– چې د choroid plexux سرچينه اخلي.

ګليوما کيدايي شي ښه تعريف شوي او يا لږ تعريف شوي بڼه ولري، ګليوماګاني هيڅکله د کپسول پواسطه احاط شوي نه وي او خپلو مجاورو انساجو ته ارتشاح کوي دا ډول نيوپلازمونه د CNS نورو برخو ته په پراخه ډول نتشار کوي مګر نادرا د CNS څخه د باندې ميتستازس ورکولاي شي.

Astrocytoma:-

د ګليوماګانو تر ټولو دوديز ډول څخه عبارت دي، په دوديزه توګه د ژوند په منځني عمر او په نوره اندازه د ژوند په شپږمه لسيزه کې د ليدلو وړ وي، دا ډول تومورونه په متبارزه توګه د دماغي نيمه کره کې او اتفاقا په شوکي نخاع کې رامينځ ته کيږي

د پرمختګ ميل نلري، lowgrade اناپلاستيک استروسايتوما په ځنډ سره په څو کلونو کې وده کوي پداسي حال کې چې highgrade ناپلاستيک استروسيتوم او ګليوبلاستوما ملتي فورم په ناروغانو کې په چټکې د نبساو نبسانو لامل ګرځي. د دي ډول تومرونو د مختلفو ډولونو ع دي هستولوژيک معاينتو پواسطه ترسره کيږي او په پيچلو پيښو کې د امينو هستو کيمکل معاينتو او د Glial-febrilary(GFAP) پروټين د نسبت کولو و د الکتران مايکروسکوپ په مټ وضع کيدايي شي. استروسايتوما مختلف ډولونه لري چې ډير دوديز ډولونه يي د Diffuse

Astrocytoma او astrocytoma locytic څخه عبارت دي مختلف ډولونه يي د مختلفو هستولوژيک اوان تومیک اوکلينکي بڼي لري. ,(۱۵)

Diffuse Astrocytoma:-

د لويانو ۸۰٪ دنيوروګليو وتومورونه جوړوي. دژوند په څلورمه او شپږمه لسيزه کي ډيرليدل کيږي- په دوديزه توګه دماغي نيمه کره اخته کوي . دکلينک له نظره په دروغانوکي اختلاجات، سردردي اوموضعي عصبي څرګندوني چي دتوداړوند اناتوميک موقيعت پوري اړه لري.دهستولوژيک بڼي په اساس په دريوګروپونو (gradeIII/IV) Anaplastic-astrocytoma,(gradeII/IV)well-differentiated-astrocytoma او(gradeIV/IV)glioblastoma څخه عبارت دي

هرڅومره چي د دي تومورونو هستولوژيک grade زياتيږي په هماغه اندازه انزاريي هم خرابواني خواته ځي- استروسايتون ديوشميرکسبي ميوتيشنونو لکه دP۵۳ تومورسپريسر جنونوميوتيشن سره يوځاي ليدل کيږي.

مورفولوژي.- بڼه تفريق شوي تومورونه خاکي رنګه اوارتشاحي بڼه لري- دګراس له نظره قطع شوي سطحه يي نري،جلاټيني وکسيک degeneration سره يوځاي ليدل کيږي- همدارنګه بڼه تفريق شوي استروسيتوم کي د glial حجروشميرډيرشوي وي اوGAFPپکي مثبت وي

Anaplastic-astrocytoma کي تومورپه کثيف ډول ډيرحجروي،هستوي پليومورفيسم،مايتوتيک فيګورليدل کيږي دglioblastoma هستولوژيک بڼه داناپلاستيک ډول سره ورته والي لري چي دنکروزي ساحي اووعايي تکثرسره يوځاي وي.(۱۰)

Pilocytic-Astrocytoma:-

دا ډول تومورونه په مخيخي نيمه کره کي همدارنګه په دريم بطين،بصري پاتوي،شوکي نخاع اوتفاق دماغي نيمه کره کي هم دليدلووړوي،تومورسليمه بڼه لري په ډيري پيښوکي په کوچنيانو وځوانوک هلانوکي پيښيږي.دا ډول تومورونه دکسيتونوپه ډول څرګنديږي – کسيتون کله چي دجراحي عملي پواسطه په نقص ډول وايستل شي دوباره وده کوي په ځانګړډول هغه ډول يي چي هايپوتلاموس کي پيداشوي وي په بشپړه توګه نري کول يي شوني نه وي

Pilocytic-Astrocytoma کي د Serine-threonine-kinase(BRAF) ميوتيشنونوفع ليدل دليدلووړوي کوم چي په يوشميرنوروکانسري پيښوکي هم ليدل کيږي

مورفولوژي:- دګراس له نظره تومورونه کسیت ډوله وي چې دکسیت په دیوالونوکې میورل نودولونه لیدل کیږي دهستولوژي له نظره تومورونه ددوه قطبي حجروڅخه جوړشوي وي چې لرونکې دوینته ډوله استطالووي.

Oligodendroglioma:-

ددې ډول ګلیوما ګانوپیښې لږدي کیدایي شي په ځانګړې ډول د oligodendrocyte څخه سره چینه واخلي اوي دنورونیورګلیااووسره یوځای وي.دژوندپه څلورمه اوپنځمه لسیزه کې پیښې ډیرې دي.توموردماغي نیمه کره کې په ځانګړي ډول frontal او temporal لوب کې لیدل کیږي دا ډول تومورونه په ځنډسره وده کوي ناروغان ډیرې پیښوکې داختلاج توڅخه ګیله من وي مګردښوانزارودرلودونکې وي داکسرې او CT-Scan په کتنوکې توموري کتله چې دکوچنیوتکلسي محراقاتوسره یوځای وي لیدل کیږي.

مورفولوژي:- دګرس له نظره دتوموري کتلې حدودواضح اوخړکې رنګه جلاتیني کتلې په ډول ښکارې چې لرونکې دکسیکوسحو،نذفي محراقاتواوتکلسي محراقاتووي.

دمیکروسکوپ له نظره توموردیونیفورم حجروڅخه جوړشوي وي چې لرونکې دیوي مدوري هستې وي دهستې دپاسه یوه شفافه هلال ډوله جوړښت په سیتوپلازم کې لیدل کیږي،توموري حجري په ځانګړې ډول د ندوتلیل حجروهایپرپلازیا اودتکلس محراقات پکې دلیدلوړوي- دنوروګلیوماګانوپه ډول اناپلاستیک بدلونونه هم پکې شوني ده. (۱۱،۱۵)

Neuronal Tumors:-

CNS ددې ډول تومورونواصلي جزنیورونونوڅخه عبارت دي ددې ډول تومورونوډیردودیزډولونه د Dysembryoplastic neuroepitholial tumor,Ganglio glioma او Central-Neurocytoma څخه عبارت دي.

Ganglioglioma دبالغ دیسپلاتیک ganglionic حجروڅخه جوړشوي وي چې دځنونیورګلیاي حجروسره مخلوط وي،پیښې یې ډیرې دي.سلیمه بڼه لري داختلاج یوله مهمولاملونوڅخه شمیرل کیږي.

Dysembryoplastic neuroepitholial (DNT) دګانګلیوني حجرودتومورونوسره ورته دي په کوچنیانوکې اوځوانانوکې پیښې ډیرلیدل کیږي،دژوند په دوهمه لسیزه کې ډیرلیدل

کیږي، داختلاج لامل ګرځي چې د Complex-partial له نوعي څخه دي – دهستولوژي له نظره دغه تومورونه دبالغو نیورونو او اولیګودندروسیتو څخه جوړشوي وي.

Central-Neurocytoma – ددې تومورونو حدود واضح وي چې دبطینونو په داخل ویا دبطینونو په ګاونډ کې پیداکیږي- په تنکیو ځوانانو او کهلانو کې یې پیښې یې ډیرې وي، تومور دمدور هستې لرونکو حجرو څخه جوړشوي وي- په ځنډ سره وده کوي او ندرا د invasion بڼه پیداکوي

:Poorly-Differentiated Neoplasms

-:Medulloblastoma

په ډیرې پیښو کې په کوچنیانو کې لیدل کیږي او اکثرا مخیخ کې پیښیږي دکوچنیانو ددماغي تومورونو ۲۵٪ جوړوي او دفوق العده خبیثو تومورونو له ډلې څخه دي – په موضعي ډول شه اوخوا برخو کې خپریږي او د CSF پواسطه سخیاوو، بطیناتو، او سب ارکنوییډ مسافو ته خپریږي- برسیره پردې د CNS څخه دباندې نورو برخو ته لکه سږو، ځګر، فقراتو، خوصلي ته میتاستازس ورکوي.

مورفولوژي:- دګرس نه نظره تومور په ځانګړي ډول دمخیخ پواسطه او په ځلورم بطین کې دنرم حاکي، سپین رنګه کتلې په ډول ښکاري.

دهستولوژي له نظره دکوچنیو ضعیف تفریق شوي حجرو څخه جوړشوي چې لرونکې دکمه رنګه هستې او کوچنۍ سیتوپلازم او استطالووي چې دوینې درګونو په شاه اوخواکې تاویږي او Pesudorosettos جوړښتونو جوړوي (Homer-Wright-rosetts) ددې تومورونو له ځانګړتیا داده چې په ګلیال اویا عصبي عناصرو باندې تفریق پذیري کوي.

-: Meningiomas

Meningiomas ګڼي دهغو meningothelial حجرو څخه سرچینه اخلي چې دارکنوییډ طبقې سطحه پوښوي پدې بنا ډیرې افات یې ددماغ دپرنشیم څخه دباندې جوړیږي پیښې یې په کاهلانو کې ډیرې وي. کیدای شي دبطینونو منځ کې اوشوکي نخاع کې هم ولیدل شي، پیښې یې په ښځو کې د نارینه په پرتله ډیرې لیدل کیږي (چې ممکن د مننګوتلیل حجرو په سطحه دپروجسترون دهورمونونو اخذې شتون دغه تړاو کې رول ولري)

Menimgoma اکثرا واحد وي- هغه کسانو کې چې په neurofibromatosis تایپ (۲) باندې اخته وي پیښې یې ډیرې لیدل کیږي.

مورفولوژي: دګراس له نظره بڼه محدودشوي کلک کروي کتلي په ډول ښکري، همدارنګه تومورپه کلک ډول سره دوراسره وصل وي، دتومورلاندي هډوکي کي hyperostosis ليدل کيږي.

قطع شوي سطحه يي کلک فبروزي اوتکلسي محراقات ښکاري

دمايکروسکوپ له نظره مننجيوما په لاندي ډولونو ليدل کيږي:

Syncytial-meningioma – ددي ډول مننجيوما بڼه دنورمال ارکنوئيد کپ حجروسره ورته وي چي دليدلوړ حجروي غشاء پکي نه ښکاري

۱: Fibroblastic- meningioma: – داوږده دوک ډوله فبروبلاستيک حجروڅخه جوړشوېوي.

۲: Transitional-meningioma:–دپورتينودوډولونوترمينځ دتحول په حالت کي قرارلري.

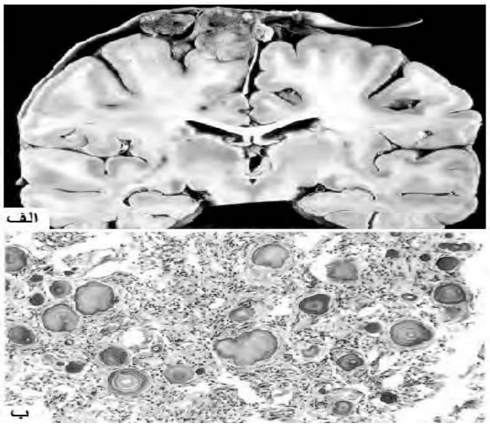
Psammomatous-meningioma – پدي ډول مننجيوماکي د psammona باډي ګنډيوزيات شميرسره يوځاي وي.

۳: Secretory-meningioma: – دغدي په ډول بڼه لري او PAS-Positive ايوزينوفيليک افرازلري.

۴: Atypical-meningioma: – دي ډول مننجيوماکي هستولوژيک بڼه کي توموډيرحجروي اوحجري يي برجسته هستي لرونکي وي اومايتوتيک فيګورپکي ليدل کيږي.

۵: Anaplastic-meningioma: – داډول ډيرشديد خبيثه بڼه لري چي د high grade سارکوما اوکارسينوما سره ورته وي.

۶: Atypical meninggioma: ددي ډول مينونجيوما په هستولوژيک بڼه کي تومور ډير حجروي او حجري ئي برجسته هستو لرونکو وي ، اومايتوتيک فيګور پکي ليدل کيږي (۱۵)



۷-۱۰ انځور: د (الف) د meningioma مکروسکوپيک او (ب) مايکروسکوپيک بڼه راښيي (۱۱، ۱۳۳۸ مخ)

میتاستاتیک تومورونه (Metastatic- Tumors):-

د داخلي قحفي تومورونو یو پر څلورمه برخه د میتاستاتیک تومورونو څخه عبارت دي- کلینکي بڼه یې د دماغ د ابتدایي تومورونو سره ورته وي- تر ټولو زیات د سږو، پښتورګو او هضمي جهاز او د کوریو کارسینوما د ابتدایي تومورونو څخه دماغ ته میتستازس صورت نیسي- دغه میتستاتیک توموري کتله چې د دماغ سره نښتي وي د اتصال په ناحیه کې یوه سپینه خاکي رنګه اتصالي ناحیه لیدل کیږي چې ریکتیف ګلیوزس پواسطه احاط شوي وي.

د میتاستاتیک تومورونو د موضعي او مستقیمي اغیزو څخه پرته پر نیوپلاستیک سندروم هم محیطي او مرکزي عصبي سیستم اغیزمنه کولای شي. تقریبا ډیري ناروغان چې پارانیوپلاستیک سندروم لري د توموري انټي جنونو په وړاندې انټي باډي ګاني لري- ځینې دودیزي بڼې یې په لاندې ډول دي-

۱: Sub acute- cerebella-degeneration – چې د ataxia لامل ګرځي چې د پر کنج حجرو د ویجاړتیا، ګلیوزس او خفیف عکس العمل سره یوځای وي

۲: Limbic- encephalitis – د تحت الحاد dementia لامل ګرځي چې د مایکروګلیال نوډولونو او عیو څخه د باندي التهابي عکس العمل، ګلیوزس او د ځینو نیورونونو د بایللو سره یوځای وي.

۳: Sub acute-Sensory-neuropathy – د درد د حس کولو د بدلونو لامل ګرځي چې د حسي ګانګلیونو د ریښو د حسي نیورونونو د بایللو او التهاب سره یوځای وي.

۴: د سایکوزس، صرعي، Catatonia او کوما د پیښېدو چټک سندروم چې د تخمدان د تراتوما او N- methyl-D-Aspartate(NMDA) د خذویه وړاندې د انټي باډي ګانو جوړیدو په پیښو کې د لیدلو وړ وي. (۱۱)

د اوم فصل لنډیز:

✓ د عصبي سیستم ولادي ناروغۍ.

- د عصبي ټیوب زیان د عصبي نسج، سحایو، هډوکو او د هغوی سطحي نرمو انساجو د سوء اشکالو لامل ګرځي، د فولیک اسید فقدان په ځانګړي ډول د میندو ري په لمړي ترایمستر کې یو له خطر جوړونکو فکتورونو څخه دي

- Mylo meningocele د CNS د نسج بهر ته وتل دي چې د ملا د تیر د فقرو د نقیصې له امله رامنځ ته کیږي.
- د دماغ حجم شوني ده په غیر طبعي ډول ډیر لوي (Megalocephaly) یا ډیر کوچني (Microcephaly) وي.
- د مخیخ نشتوالي یا د هغې بې ځایه توضع ته خلفي فوسا انومالي وایي

✓ انتاني ناروغي:

- مختلف انتاني عوامل لکه ویرسونه، بکتریا ګاني اویا پرازیتونه کولای شي دماغ ته زیان ورسوي.
- بکتریایي انتانات د Miningitis او دماغي ابسې لامل ګرځي، چې د دماغي شوکې مایع کې د التهابي حجرو ارتشاح، لوړ فشار، د پروتین لوړه سویه او د ګلوکوز د سویې ټیټوالی ښیي
- توبرکلوزیک منن‌جیتیس د ارکنیوئید پردې د فبروزس عامل ګڼل کیږي.
- د دماغ ابسې د بکتریایي انتاناتو په وسیله منځته راځي، د ابسې ریچر د بطیناتو او سحایا د التهاب او د وریدي سینوس ترمبوس لامل ګرځي.
- HIV کولای شي نیغ په نیغه د Meningoencephalitis لامل وګرځي یا په غیر مستقیمه توګه د موقع بین انتاناتو (CMV، Toxoplasomosis) د مرکزي عصبي سیستم د لمفوما خطر د زیاتوالي لامل ګرځي

✓ فتق، اذیما او هایدروسفالوس:

- د دماغ په پرانشیما کې د اضافي مایعاتو تولیدني څخه عبارت دي، هایدراسیفلوس کې د CSF د مایع حجم د دماغ په ځینو برخو کې یا په ټولو بطیناتو کې ډیر شوي وي
- د دماغ احتشا د زیاتوالي د پرفیوژن د کموالي او یا د دماغي نسج د بې ځایه کیدو لامل ګرځي، د اروا د ماغو په اوږدو کې د قحف په داخل یا د قحف په سوریو (فتق) د دماغي نسج د زیان لامل ګرځي

✓ وعایي ناروغي:

- د دماغ په پراخه اسکیمیا کې ځکه چې سیستولیک فشار د 50 mmHg او یا د هغې څخه ټیټ وي دماغي اسکیمیا منځته راځي، پر دې ډول اسکمیا کې د دماغ پرسیدلي، میز بې نري او Gyrous پر څه شوي وي.
- په موضوعي اسکیمیا کې د زیان پراخوالي، ځاي او بڼه یې د جانبي دوران پورې اړه لري.
- د دماغ د پرانشیم لومړني وینې بهیدنې چې سببي لامل یې د وینې د فشار د لوړوالي وي ډیر خطرناک وي.

- دارکنوئید لاندي وینه بهیدنه په ډیري پیښو کې د پړي انیوریزم د چاودیدو له امله منځته راځي . تقریباً ۲۰٪ ناروغانو په مرګ اخته کیږي. انیوریزمونه هغو کسانو کې چې پولي کیستیک پښتورګي لري ، د حجروي متریکس د پروتینو د ګډوډي له امله ډیر لیدل کیږي. (۱۱)

✓ د CNS استقلابي ناروغۍ.

- ارثي میټابولیک ناروغۍ د نیورونو ذخیروي ناروغۍ او Leukodystrophy څخه عبارت دي .
- کسبي میټابولیک ناروغۍ لکه Hypoglycemia او Hepatic encephalopathy چې په پراخه توګه دماغي افات منځته راوړي

✓ د CNS استحالوي ناروغۍ .

- الزهایمر ناروغۍ د عقل او حافظې د زوال یو له مهمو فکتورونو څخه دي ، چې په زړو خلکو کې لیدل کیږي اصلي لامل یې ښکاره نه دي ، مګر کورتي تریخچه او بیټا مایلوئید مادي تولیدنه یې په پیداکیدو کې ښکیل ګڼل کیږي.
- دغه ناروغۍ د دماغ د قشر د اخته کیدو لامل ګرځي.
- پرکینسونیسم او هانټینګټن ناروغۍ کې چې د دماغ د قاعدوي هستي اخته کیږي ، کلینیکي نښې یې د حرکي ګډوډي څخه عبارت دي . او ناروغۍ د ژوند په څلورمه او پنځمه لسیزه کې پیل کیږي.

✓ د مرکزي عصبي سیستم نیوپلازمونه :

- د CNS تومورونه د سحایو ، د دماغ حجرو او یو شمیر نورو اړونده حجرو څخه سرچینه اخلي
- د CNS تومورونه ډیري پیښو کې په کوچنیانو کې پیدا کیږي
- سلیم تومورونه هم د فشاري اغیزو له امله د خرابو اثارو درلودونکي وي .
- د دماغي تومورونو نورو برخو ته نادراً میتاستازیس ورکوي په داسي حال کې چې د CNS یو پر څلورمه الي نیمایي تومورونه د بدن د نورو برخو څخه د میتاستازیس له امله رسیږي.
- د نیوروګلیا تومورونه په ټولیز ډول په Astrocytoma ، Oligodendroglioma ، Ependymoma ډولونو باندي ویشل شوي

د دماغ د خباثت شدت د حجروي اناپلازیا د ډیروالي ، نکروزیس ، حجروي ترکم او مایتوزیس د فعالیت د زیاتوالي سره زیاتیږي. (۱۲، ۳)

داوم فصل پوښتني :

۱: Lewy bodies لاندي ناروغۍ پتولوژيک افت جوړه وي .

الف: Herpes

ب: Rabies

ج: Alzheimer disease

د: پارکينسون ناروغۍ

۲: Microglia منشا اخلي د:

الف: ځيګر

ب: دهډوکي دمغز

ج: کورئيدل پليکسوس

د: توري

۳: Vsogenic cerebral oedema معمولآ په لاندي ناحيه کې ليدل کيږي.

الف: Gray matter

ب: White matter

ج: پورتني دوارو کې

د: يوهم نه

۴: دويني دفشار لوړوالي له امله وينه بهيدنه معمولاً په لاندیني ناحيه کې ليدل کيږي:

الف: Pons

ب: مخيخ

ج: Putamen

د: Thalamouse

۵: دالزهيمر په ناروغۍ کې لاندني انکلوژيک باډي دليدلو وړ وي .

الف: Lewybodies

ب: Pick bodies

ج: Negri bodies

د: Marino bodies

۶. د Meningiomas مارفولوژیکه بڼه توضیح کړي ؟

۷: الزهایمر ناروغی په پتوجنزیس کی دلاندی انزایمونو کوم یوی موجوده وی

الف: Alpha secretase

ب. Gamma secretase

ج: Beta secretase

د: الف او ب صحیح دي

ه : ټول صحیح دی .

۸: د Meningioma د مایکروسکوپ له نظره کوم مو بڼو سره لیدل کیږی یواځی نوموونه یی

وواياست ؟

ماخذونه Refrences:

۱: نور محمد افضل هستالوژی سیستمیک سال(۱۳۸۴) پوهنتون طبی کابل انتشارات عازم صفحه(۲۲۱-۴۴۵)

۲: بهسودوال، خلیل احمد . عمومی پتالوژی (۱۳۸۷هـ) دننگرهار پوهنتون طب پوهنځی د پوهنوال علمی رتبی ته د ترفیع اصلی اثر مخونه : ۱۲۴ ، ۱۲۵ ، ۱۳۲ ، ۱۲۷ ، ۳۱۲ ، ۳۱۲ ، ۳۸۵

۳. همکار امین الله سال(۱۳۸۹)پتالوژی جهازات پوهنتون طبی کابل ، انتشارات عازم صفحه ۲، ۳۰ ، ۳۸ ، ۱۲۰ ، ۱۰۵ ، ۱۳۳

۴: نشاط . محمد طیب . اندوکراینولوژی (۱۳۹۰هـ) دننگرهار پوهنتون طب پوهنځی د پوهاندی علمی رتبی اصلی اثر مخونه: ۱۱۵ ، ۱۱۷

5: Buja. L .Maximilon ,Krueger .Gehord R .F Netter`s Illustrated Human Pathology First edition (2005) ;icon –Learning systems Teterboro ,New jersey ; PP; 216, 330, 334, 446, 554

6 : Chatterjea, Chandi, Charan. MD. (2004) , Human Physiology.Volume II, Printed in India at Ashutosh Lithographic Co.kalkata :Pp; 4-64, 4-82, 4-92

7: Datta –B N (2004) ,Text book of pathology second edition JAPYEE Brothers medical publishers' New Delhi: pp. (973) 974, 1094

8: Eastern Mediterranean –health-journal ,Vol - 10, No . 6 November 2004 Pp;879

9:Goljan –Edword F(2012) . Rapid Review of Pathology 3rd edition imosby

Elsevir company :USA :pp (423)

10:Kierszebaum.Abraham .MD phD .Histology and cell biology An introduction to pathology .second edition (2007) Mosex .Elseevier .USA,Pp; 327, 408, 409, 454, 541

11: Kumar .Abbas ,fausto . Robbins .Basic Pathology 8th Edition (2010) Phaldilphia .saunder company .Elsiver .USA.Pp; (906-966) , (971-1002) , (1006-1964) (1098-1165)(1166-1202),(1206-1278),(1281-1338),(906-966).

12:Kummar .Vinay ,Abbas Abulk .Aster .Jone Robbins .Basic Pathology 9th edition (2013)Elsiver .USA ;Pp; (704-714),(715-762), (766-795),(800-808), (812-849), (852-867)

13: Lango ,DanL ; Fanci . Anthony's ; kasper Dennis L(2012) Hrrisson 's Principles of internal Medicine 18th edition. International Mc Graw .Hill. Medical U.SA.Pp; (2988)(3270)
14: Mescher . Anthony L. Junquerias (2012)Basic . Histology Text & Atlas 12th edition;Mc Graw Hill .Medical .USA ;Pp; 354,1736.
15: Mohan Harsh .Textbook of pathology 11th edition (2010) New Delhi . JAPYEE Brothers Medical .publishers.Pp; (721-765),(768-790), (791-729),(830-867),(817-893).
16: : Mcphee .Steohen , J; Humme .Gray .D Pathaphysiology of disease (2006) 6th edition –Lanj-company ,Pp; 405, 406
17: Mn .Chaterjea . shinde Rana(2012) .text book of Medical biochemistry . 8th edition New Delhi . JAPYEE .Brothers .Medical .Publishers Pp ; 618
18: Riede .UN ,Werner M(2004). color atlas of Pathology –Principles Associated disease . sequelae; thieme Germany Pp;429
19: Sibernagl . Stefan ; Lang Florian(2000) .color Atlas of Pathophysiology thieme .Verrege Germany Pp; 395
20 Sharonw.weise j,Franz M.Enzinger Soft tissue Tumors second edition 1998, Mosby.company.Pp; 865-866
21: Taylor . CR.Chandrasama .porakroma textbook of concise pathology 3rd edition (1997) California .siman and S chustor press ;Pp; 749, 797, 811, 812, 800, 860, 872, 890.
22: Underwood .J.C.E and Cross S.S (2009) General and systemic pathology .5th edition; Churchill.living Stone .Elsevier Pp; (565-594),(447-454),(775-782)
23: Von .Dyck .E;Meheus .Az .;piot (1999);laboratory diagnosis of sexually transmitted disease world –health .Organization Genika ,Pp; 23, 38

Message from the Ministry of Higher Education

In history, books have played a very important role in gaining, keeping and spreading knowledge and science, and they are the fundamental units of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of higher education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and today's requirements and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be provided and published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers and authors, and I am very thankful to those who have worked for many years and have written or translated textbooks in their fields. They have offered their national duty, and they have motivated the motor of improvement.

I also warmly welcome more lecturers to prepare and publish textbooks in their respective fields so that, after publication, they should be distributed among the students to take full advantage of them. This will be a good step in the improvement of the quality of higher education and educational process.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and standard learning materials in different fields in order to better educate our students.

Finally I am very grateful to German Aid for Afghan Children and our colleague Dr. Yahya Wardak that have provided opportunities for publishing textbooks of our lecturers and authors.

I am hopeful that this project should be continued and increased in order to have at least one standard textbook for each subject, in the near future.

Sincerely,
Prof. Dr. Farida Momand
Minister of Higher Education
Kabul, 2016

Publishing Textbooks

Honorable lecturers and dear students!
The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging students and teachers alike. To tackle this issue, we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. For this reason, we have published 223 different textbooks of Medicine, Engineering, Science, Economics and Agriculture (96 medical books funded by German Academic Exchange Service, 100 medical with 20 non-medical books funded by German Aid for Afghan Children and 4 non-medical books funded by German-Afghan University Society) from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh, Kapisa, Kabul and Kabul Medical universities. It should be mentioned that all these books have been distributed among the medical and non-medical colleges of the country for free. All the published textbooks can be downloaded from www.ecampus-afghanistan.org.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-2014) states:

"Funds will be made available to encourage the writing and publication of textbooks in Dari and Pashto. Especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state-of-the-art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashto is a major challenge for curriculum reform. Without this facility it would not be possible for university students and faculty to access modern developments as knowledge in all disciplines accumulates at a rapid and exponential pace, in particular this is a huge obstacle for establishing a research culture. The Ministry of Higher Education together with the universities will examine strategies to overcome this deficit."

The book you are holding in your hands is a sample of a printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of higher education institutions, there is the need to publish about 100 different textbooks each year.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We will ensure quality composition, printing and distribution to Afghan universities free of charge. I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is worth mentioning that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards, but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or the authors in order to be corrected for future revised editions.

We are very thankful to **Kinderhilfe-Afghanistan** (German Aid for Afghan Children) and its director Dr Eroes, who has provided fund for this book. We would also like to mention that he has provided funds for 100 medical and 20 non-medical textbooks in the past.

I am especially grateful to **GIZ** (German Society for International Cooperation) and **CIM** (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past five years in Afghanistan.

In our ministry, I would like to cordially thank Minister of Higher Education Prof Dr Farida Momand, Academic Deputy Minister Prof M Osman Babury, Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof Dr Gul Hassan Walizai, and lecturers for their continuous cooperation and support for this project.

I am also thankful to all those lecturers who encouraged us and gave us all these books to be published and distributed all over Afghanistan. Finally I would like to express my appreciation for the efforts of my colleagues Hekmatullah Aziz, Ahmad Fahim Habibi and Fazel Rahim in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak
CIM-Expert & Advisor at the Ministry of Higher Education
Kabul, Afghanistan, April, 2016
Office: 0756014640
Email: textbooks@afghanic.org

د پوهاند دوکتور خلیل احمد (بهسودوال) د ننګرهار پوهنتون د طب پوهنځي د هستولوژۍ او د پتالوژۍ څانګې استاد لنډه پېژندنه

پوهاند دوکتور خلیل احمد (بهسودوال) د وکیل امیر محمد (بهسودوال) زوی په ۱۳۴۲ کال کې د ننګرهار ولایت د جلال آباد ښار د تجربوي ښوونځي کې تر سره کړې، په کال ۱۳۵۴ کې د اتم صنف څخه نهم صنف ته د لوړتیا لپاره د کانکور د آزموینې د لارې بریالی او د نهم صنف څخه تر دولسم صنف پورې د ننګرهار په عالي لیسه کې ثانوي زده کړې تر سره کړې چې د ۱۳۵۸ کال کې د ننګرهار د عالي لیسې څخه په اعلی درجه فارغ شوی بیا په ۱۳۵۸ کال کې د دولسمو ټولګیو د فارغانو د کانکور په ازموینه کې ګډون کړی و چې د ښو نمرو په لاسته راوړو په ۱۳۵۹ کال کې د ننګرهار پوهنتون په طب پوهنځي کې شامل شو. نوموړي د تحصیل په دوران کې د یو ممتاز محصل په توګه وځلېده او په ۱۳۶۵ کال کې یې خپله د ستاژ دوره د کابل طب پوهنځي په روغتونونو کې تر سره کړې چې د مختلفو روغتونونو څخه یې د ستاژ په دوره کې څو تقدیرنامې تر لاسه کړې.

نوموړی په ۱۳۶۶ کال کې د ننګرهار پوهنتون د طب پوهنځي څخه په اعلی درجه فارغ شوی چې په همدې کلونو کې د طب فارغانو ته د طب پوهنځي د اوه کلنې تحصیلي دورې د امتیاز په اساس د ماستري درجه ورکړل شوې ده.

نوموړي د لوړو زده کړو د وزارت د لوایحو مطابق د کدر د شرایطو د پوره کولو په اساس په ۱۳۶۷ کال کې د ننګرهار پوهنتون د طب پوهنځي د پتالوژۍ څانګې کې د نامزاد پوهنیار استاد په حیث مقرر شو. نوموړي د استادۍ په جریان کې د لوړو زده کړو د وزارت د لوایحو او قوانینو په مطابق د علمي ترفیعاتو د ټولو شرایطو د پوره کولو او د مختلفو طبي علمي اثارو، کتابونو د لیکلو په اساس په ترتیب او تدریج سره د پوهاند علمي رتبې ته رسېدلی چې د علمي اثرو لست او احکام یې په جلا جدول کې د همدې پېژندلیک سره مل دي.

برسېره پر دې نوموړي د خپلې علمي او مسلکي سویې د لوړتیا لپاره د ترکیې، امریک او جرمني هېوادونو ته علمي سفرونه کړي دي او نوموړو هېوادونو د پوهنتونونو څخه یې مناسب سرتفکیتونه تر لاسه کړي دي. همدارنګه نوموړي د خپلې دندې په اوږدو کې د پتالوژۍ دیپارټمنت د امریت تر څنګ د ۱۳۸۲ کال څخه تر ۱۳۸۹ کال پورې د ننګرهار پوهنتون د طب

پوهنځي د معاون په حیث دنده اجرا کړې چې د علمي او مسلکي تجربې نه علاوه د اداري کارونو تجربه هم لري. نوموړی د هېڅ یو سیاسي احزابو سره تړاو نه لري د ننګرهار پوهنتون مخصوصاً د طب پوهنځي د استادانو تر منځ د یو ښه استاد په حیث ځلېدلی، د ښه نوم او شهرت خاوند دی.

ليکل شوي علمي اثار:

1. په ختیځ زون کې د حاد اپنډ سیسټ اسباب او ګراس اناتومي پتالوژي
2. د کلوروکین د استعمال له کبله د زړه اختلالات
3. په مختلفو جنسونو کې د سګرټو د استعمال له کبله د هضمي جهاز ناروغي
4. د انسان هستولوژي درسي کتاب ژباړه
5. د کوما په ناروغانو کې د تشخیص ټکي او اهتمامات
6. د پیازو فارمکالوژیک تاثیرات
7. هغه عوامل چې په جنین کې د تراتوجنزیس سبب ګرځي
8. د عصبي روحي فکتورونو اغېزې د هضمي جهاز په ناروغیو باندې
9. د کانسرونو په تشخیص کې د کرسینو امبریونیک انتي جن رول
10. د شهدو مچیو د زهرو التهابي ضد تاثیرات
11. د چاغوالي او اولګیو سپرمیا ترمینځ اړیکې
12. مار چیچنه
13. د عمومي پتالوژي درسي کتاب تالیف
14. د سګرټو د کارونې اغېزې د وینې په lipidprofile باندې
15. د oral glucose د درد ضد اغېزې په کوچنیانو کې
16. د روژې د مبارکې میاشتې اغېزې د وینې په قند او لیپیډونو باندې
17. د سیستمونو پتالوژي درسي کتاب تالیف
18. د سیستمونو هستالوژي درسي کتاب تالیف
19. عمومي هستالوژي درسي کتاب تالیف

Book Name	Systemic Pathology II
Author	Prof Dr Khalil Ahmad Behsoodwal
Publisher	Nangarhar University, Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
Copies	1000
Published	2016, Second Edition
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and technical support by Afghanic.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office 0756014640

Email textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2016

Sahar Printing Press

ISBN 978-9936-620-19-3