



ننگرهار طب پوهنځی

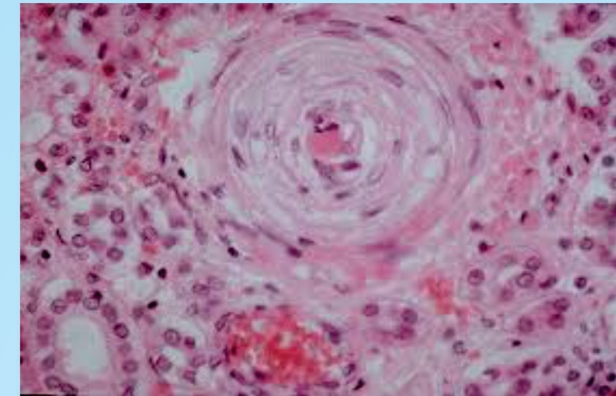


Nangarhar Medical Faculty

Afghanic

Prof Dr Khalil Ahmad Behsoodwal

Pathology of Cardiovascular, Blood, Respiratory & Gastrointestinal Systems



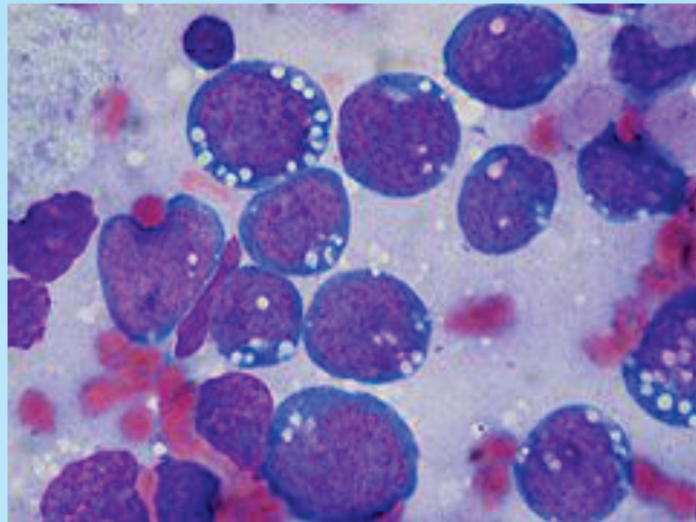
Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan



Not For Sale

2020

د قلبي وعائي، وينې، تنفسي او هضمي جهاز پتالوژي



د قلبي وعائي، وينې، تنفسي
او هضمي جهاز پتالوژي

Cardiovascular Blood Respiratory &
Gastrointestinal Systems Pathology

پوهاند دوکتور خليل احمد بهسودوال



پوهاند دوکتور خليل احمد بهسودوال

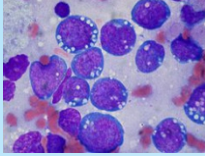
۱۳۹۹

پلورل منع دی

د قلبي وعائي، وينې، تنفسي او هضمي جهاز پتالوژي

پوهاند دوكتور خليل احمد بهسودوال

افغانیک
Afghanic



Pashto PDF
2020



Nangarhar Medical Faculty
ننگرهار طب پوهنځی

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Pathology of Cardiovascular, Blood, Respiratory & Gastrointestinal Systems

Prof Dr Khalil Ahmad Behsoodwal

Download:

www.ecampus-afghanistan.org

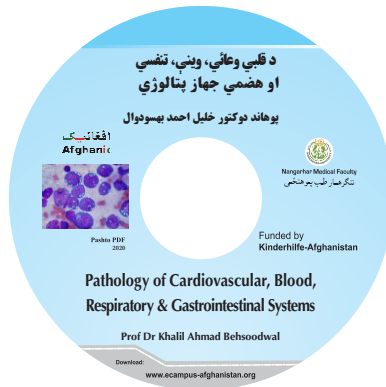
اقراً باسم ربك الذي خلق

د قلبي وعائي، ويني، تنفسي او هضمي جهاز پتالوژي

پوهاند دوكتور خليل احمد بهسودوال

لومړی چاپ

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



د کتاب نوم	د قلبي وعائي، وينې، تنفسي او هضمي جهاز پتالوژي
ليکوال	پوهاند دوکتور خليل احمد بهسودوال
خپرندوی	ننگرهار پوهنتون، طب پوهنځی
وېب پاڼه	www.nu.edu.af
د چاپ کال	۱۳۹۹، لومړی چاپ
چاپ شمېر	۱۰۰۰
مسلسل نمبر	۳۰۹
ډاونهول	www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای	افغانستان تایمز 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 مور سره اړیکه ونیسئ:
ډاکټر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کارته ۴، کابل
تېلیفون ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴، ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
ایمېل textbooks@afghanic.de

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان ۹-۴۶-۶۳۳-۹۹۳۶-۹۷۸

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 پیژندل 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 کومې مننه کوم چې دوامداره زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانگو کې درسي کتابونه تالیف 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 گرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي او د زده کړو د کیفیت په لوړولو او د علمي پروسې په پرمختګ کې یې ښکې گام اخیستی وي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د گرانو 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 دی کتاب د خپرولو لپاره یې زمینه برابره کړېده.

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

په درنښت

پوهنمل دیپلوم انجنیر عبدالنواب بالاکزی

د لوړو زده کړو سرپرست وزیر

کابل، ۱۳۹۹

د درسي کتابونو چاپول

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

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

تر اوسه پورې موږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ، البیروني، کابل، کابل طبي پوهنتون او کابل پولي تخنیک پوهنتون لپاره ۳۱۱ عنوانه مختلف درسي کتابونه د طب، ساینس، انجنیري، اقتصاد، ژورنالیزم او زراعت پوهنځیو (۹۶ طبي د آلمان د علمي همکاريو ټولنې DAAD، ۱۹۰ طبي او غیر طبي د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټې Kinderhilfe-Afghanistan، ۷ کتابونه د آلماني او افغاني پوهنتونونو ټولنې DAUG، ۲ کتابونه په مزار شریف کې د آلمان فدرال جمهوري جنرال کنسولګري، ۳ کتابونه د Afghanistan-Schulen، ۱ کتاب د صافی بنسټ، ۲ کتابونه د سلواک اېډ، ۸ کتابونه د کانراد ادناور بنسټ KAS، ۱ کتاب په آلمان کې د اناسیس کمپنۍ) په مالي مرسته چاپ کړي دي.

د یادوني وړ ده، چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هېواد ټولو اړونده پوهنتونونو او یو زیات شمېر ادارو او موسساتو ته په وړیا توګه وېشل شوي دي. ټول چاپ شوي کتابونه له www.afghanistan-ecampus.org ویب پاڼې څخه ډاډولود کولای شئ.

دا کړنې په داسې حال کې تر سره کېږي 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 درې او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي د تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له انګریزي ژبې څخه درې او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسي موادو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرتله د پوهنتونونو محصلین او استادان نشي کولای عصري، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي."

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

له ټولو محرمو استادانو څخه هيله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي، وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چټرونه ايډېټ او د چاپ لپاره تيار کړي، زمونږ په واک کې يې راکړي چې په ښه کيفيت چاپ او وروسته يې د اړوند پوهنځيو، استادانو او محصلينو په واک کې ورکړو. همدارنگه د ياد شويو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظريات له مونږ سره شريک کړي، تر څو په گډه پدې برخه کې اغيزمن گامونه پورته کړو.

د مؤلفينو او خپروونکو له خوا پوره زيار ايستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتويات د نړيوالو علمي معيارونو په اساس برابر شي، خو بيا هم کيدای شي د کتاب په محتوی کې ځينې تيروتنې او ستونزې وليدل شي، نو له درنو لوستونکو څخه هيله مند يو تر څو خپل نظريات او نيوکې مؤلف او يا مونږ ته په ليکلې بڼه راوليږي، تر څو په راتلونکي چاپ کې اصلاح شي.

له افغان ماشومانو لپاره د جرمني کميټې او د هغې له مشر ډاکټر ايروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لگښت يې ورکړی دی، دوی تر دې مهاله د ننگرهار پوهنتون د ۱۹۰ عنوانه طبي او غيرطبي کتابونو د چاپ لگښت پر غاړه اخيستی دی.

د جې آي زېټ (GIZ) له دفتر او CIM (Center for International Migration & Development) څخه، چې زما لپاره يې له ۲۰۱۰ نه تر ۲۰۱۶ پورې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي وو، هم د زړه له کومې مننه کوم.

د لوړو زده کړو له سرپرست وزير پوهنمل ديپلوم انجنير عبدالنواب بالاکرزی، مالي او اداري معين ډاکټر احمد سير مهجور، مالي رئيس احمد طارق صديقي، په لوړو زده کړو وزارت کې سلاکار ډاکټر گل رحيم صافي، د پوهنتونونو رئيسانو، د پوهنځيو رييسانو او استادانو څخه مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ يې هڅولې او مرسته يې ورسره کړې ده. د دغه کتاب له مؤلف څخه ډېر منندوی يم او ستاينه يې کوم، چې خپل د کلونو-کلونو زيار يې په وړيا توگه گرانو محصلينو ته وړاندې کړ.

همدارنگه د دفتر له همکارانو هر يو حکمت الله عزيز او فهيم حبيبي څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې يې نه ستړې کيدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکټر يحيی وردک، د لوړو زده کړو وزارت سلاکار

کابل، فبروري، ۲۰۲۰

د دفتر ټيليفون: ۰۷۵۶۱۰۴۶۴۰، ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ايميل: textbooks@afghanic.de

سريزه:

څرنگه چې پتالوژي يا دناروغيو د پيژندنې علم د طب داساسي مضامينو دجملې څخه دی ، چې نه يواځې دطب د زده کوونکو لپاره بلکه د ځوانو داکترانو دپاره دناروغيو دپيداکیډو اساس ، دناروغيو پيژندنه او درملني دپاره لاره هواره وي .

څرنگه چې ټول ساينسي علوم دبدلون او پرمختگ په حال کې دي او تل دوخت په تيريدو سره نوي معلومات د ساينس د علم دپرمختگ سره سم رامنځته کيږي، نو ځکه ماته د ځانگي د اړتيا له مخې راته دنده راکړل شوه، چې د درېيم ټولگي د دوهم سمسټر لپاره دخصوصي پتالوژي تر عنوان لاندې درسي کتاب د طب پوهنځي دنوی درسي کړيکولم سره سم د ډيرو نوو او تازه علمي سرچينو څخه په گټه اخيستنې سره درسي کتاب تاليف کړم. ، دغه درسي کتاب د پورتنۍ اړتيا له مخې د اړونده مراجعو د تائيد څخه وروسته مې په پښتو ملي ژبه تاليف کړ. کتاب د اوو فصلونو درلودونکی دی چې د رگونو، زړه، وينې، لمفاوي سيستم، تنفسي سيستم او هضمي تيوب د محققانو د ناروغيو څخه عبارت دي. هر فصل د يوې لنډې سريزې څخه وروسته پيل شوی دی چې د هر سيستم اړونده غړو ناروغيو څخه په سيستماتيک ډول بحث شوی دی. د فصل په پای کې لنډيز، پوښتنې او ماخذونه ذکر شوي دي. کتاب کې د اړونده ناروغيو پتالوژيک انځورونه، جدولونه او شېماگانې په مناسبو ځايونو کې ځای په ځای شوي دي چې لوستونکی کولای شي په اسانۍ سره ترې مطلب ترلاسه کړي. کتاب کې د نړۍ د ډېرو نوو سټېنډرډ ټکسټ کتابونو، د طب پوهنځي د نورو قدرمنو استادانو او باوري علمي سرچينو څخه گټه اخيستل شوې ده، چې د هر فصل په پای کې په معياري ډول ذکر شوي دي . بې له شکه کتاب کې شونې ده چې ځينې تېروتنې وي چې زه يې په بشپړه توگه مسئوليت منم چې په دې توگه د هر ډول رغونکي نظر څخه په وړين تندي هرکلی کوم.

لیکچر

لومړۍ فصل
د رگونو ناروغۍ

۱. سریزه:
- ب. لیکچر
- لومړۍ فصل
۱. ۱. د رگونو ناروغۍ
۱. ۱. د رگونو د دېوال حجرې:
۲. ۱. ۲. د شراينو گډوډي
۲. ارثي گډوډي
۳. ۱. ۳. د شراينو تصلب Arteriosclerosis
۴. ۱. ۴. اتېروسکلېروزېس Atherosclerosis
۵. ۱. ۵. ۱. پټالوژي
۶. مورفولوژي:
۷. اپېډېمولوژي او خطر جوړوونکي فکتورونه:
۱۱. ۱. ۶. د وينې لوړ فشار (HYPERTENSION)
۱۶. ۱. ۴. انيوريژم او انشقاقات Aneurism and Dissections
۱۷. ۱. ۴. ۱. سفلېسي انيوريژم Syphlitic aneurism or Luetic
۱۸. ۱. ۷. ۲. د ابهر انشقاق Aortic Dissection
۱۹. ۱. ۸. د رگونو التهابي ناروغي
۲۱. ۱. ۹. پولي ارتېرېټېس نودوزا (PAN) Poly Arteritis- Nodosa
۲۱. ۱. ۱۰. ويگنرگر انولوماتوزس (Wegner-granulomatosis (WG)
۲۲. ۱. ۱۱. برگر ناروغي (Burger-disease (thrombo angitis obliterans)
۲۲. ۱. ۱۲. انتاني ارتېرېټېس (infectious- Arteritis)
۲۲. ۱. ۱۳. د رېنود ناروغي (Raynaud-disease)
۲۳. ورېډونه او لمفوي تشوشت
۲۳. ۱. ۱۴. ورېکوز وين (Varicose-veins)
۲۴. د وعلبي سيستم تومورونه
۲۵. همانجيوما (Hemangioma):
۲۶. ۱. ۱۵. کاپوسي سارکوما (Kaposi-sarcoma (Ks)
۲۶. ۱. ۱۶. د وعلبي سيستم خبيث تومورونه (Malignant-vascular-Tumors)
۲۸. ۱. ۱۷. د لمرۍ فصل لنډيز
۳۰. ۱. ۱۸. د لمرۍ فصل پوښتنې
۳۱. ۱. ۱۹. د لمرۍ فصل ماخونه:
۳۲. دويم فصل
۳۲. ۲. د زړه ناروغۍ
۳۲. Heart disease
۳۳. ۲. ۱. د زړه د ناروغو پټالوژي
۳۳. Cardiac pathology
۳۳. ۲. ۲. د زړه احتقاني عدم کفايه
۳۳. Congestive heart failure
۳۷. ۲. ۳. د زړه اسکېمېک ناروغي (IHD) Ischemic Heart disease
۳۹. ۱. Angina pectoris (صدي خنق):

٤٠	٢,٤ مایوکارڈیل انفارکشن:
٤٠	Myocardial infarction (MI)
٤٥	٢,٥ د زره خُندني اسکیمیک ناروغي (Chronic ischemic heart Disease):
٤٥	٢,٦ د زره ناڅاپي مړيني (Sudden cardiac death):
٤٧	٢,٧ د زره هايپرټينسف ناروغي (Hypertensive heart Disease)
٤٨	٢,٨ کورپلمونل (Cor-Pulmonal)
٤٩	٢,٩ د زره دسامي ناروغي (Valvular heart diseases)
٤٩	ريوماتيک تبه
٥٢	٢,٩,١ دمتزال د دسام پروليس (Mitral valve proplase):
٥٣	٢,١٠ داندوکارديوم دطبقي التهاب (Endocarditis):
٥٤	٢,١١ د مایوکارديوم Primary ناروغي
٥٥	٢,١٢ کارديوميوپتي (Cardiomyopathies)
٥٧	٢,١٣ د زره ولادي ناروغي (Congenital heart disease)
٥٨	٢,١٤ Malformation causes in obstruction
٥٨	٢,١٤,١ Left- to Right shunts:
٥٩	٢,١٤,٢ (VSD) ventricular septal defect, (ASD) Atrial septal defect
٥٩	٢,١٤,٣ (PDA) potent ductus Arteriosis
٥٩	٢,١٥ Atrial- septal-Defect (ASD)
٦٠	٢,١٦ Ventricular septal defect (VSD)
٦٠	٢,١٧ Patent-ductus-Arteriosus (PDA)
٦٢	٢,١٨ (TOF) Tetralogy of fallot
٦٣	دزره ابسترکتيف افټ
٦٥	٢,١٩ د پريکارد ناروغي (Pericardial –disease)
٦٥	٢,١٩,١ د پريکاردائيټس (Pericarditis):
٦٦	٢,١٩,٢ Pericardial –effusion
٦٧	٢,٢٠ د زره تومورونه (Cardiac- tumors)
٦٧	٢,٢١ د دويم فصل لنډيز:
٧٠	٢,٢٢ د دويم فصل پوښتنې
٧١	٢,٢٣ د دويم فصل ماخذونه
٧٢	دريپم فصل
٧٢	٣ د ويني ناروغي
٧٢	(Blood Diseases)
٧٣	٣,١ د ويني دسرو حجرو گڼوډي (Red blood cell disorders)
٧٣	٣,٢ کمخوني گاني (the anemia)
٧٣	٣,٣ د انيميا ډلبندي Classification of Anemia
٧٤	٣,٤ د اوسپني د کموالي کمخوني (Iron deficiency anemia)
٧٦	٣,٥ د خنډنيو ناروغيو کمخوني (Anemia of chronic Disease)
٧٨	٣,٦ د نفي کمخوني Hemorrhagic anemia
٧٩	٣,٧ ميگلو بلاستيک کمخوني megaloblastic anemia
٨٠	٣,٨ د فولیک اسيد کمښت کمخوني
٨٢	٣,٩ دويټامين B12 د فقدان کمخوني (Pernicous anemia)
٨٣	٣,١٠ د اپلاستيک انيميا Aplastic anemia
٨٥	٣,١١ د مېلوپتھزيک انيميا Myelophthesic anemia
٨٥	٣,١٢ د هيمو لائيک انيميا (Hemolytic aneamia)

۸۷	 ۳، ۱۳. ارثي سفروسایټوزيس (Hereditary spherocytosis)
۸۸	 ۲: سيکل سل انيميا (Sickle cell anemia):
۹۰	 ۳، ۱۴. تالاسيميا (Thalasemia)
۹۱	 ۳، ۱۴، ۱. بيتا تالاسيميا β (-thalassemia)
۹۲	 ۳، ۱۵. Glucose 6-Phosphate Dehydrogenase Defecincy (G6PDD)
۹۴	 ۳، ۱۶. کسبي هيمولايټيک انيميا (Acquired hemolytic anemia)
۹۵	 Paroxysma nocturnal Hemoglobinurea (PNH):
۹۶	 ۳، ۱۷. پولي سايټيميا (Polycytemia)
۹۶	 ۳، ۱۷، ۱. مطلق پولي سايټيميا (absolute Polycytemia)
۹۶	 ۳، ۱۸. ډ ويني د سپينو حجرو گډوډي
۹۷	 Leukopenia
۹۹	 ليوکوسایټوزيس
۱۰۰	 ۳، ۱۹. انتاني مونو نوکليوزيس (IM) (Infectious mononucleosis)
۱۰۲	 ۳، ۲۰. ليوکيميا (The Leukemia)
۱۰۴	 ۳، ۲۱. حاد ليوکيميا Acute Leukemia
۱۰۸	 ۳، ۲۲. Aleukemic-Leukemia
۱۰۸	 ۳، ۲۳. مزمنه لوکيميا Chronic-Leukemia
۱۱۲	 لوکوميد ريکشن
۱۱۲	 ۳، ۲۴. ډ ويني بهېښي گډوډي
۱۱۳	 Disseminated intravascular coagulation
۱۱۷	 ۳، ۲۵. ترومبوسايټوپېنيا (idiopathic thrombocytopenic purpura)
۱۱۷	 ۳، ۲۶. ډ ويني د تحشر گډوښت (Disorder of blood coagulation)
۱۲۱	 ۳، ۲۷. د درېم فصل لنډيز
۱۲۴	 ۳، ۲۸. د درېم فصل پوښتې
۱۲۵	 ۳، ۲۹. د درېم فصل ماخډونه
۱۲۶	 خلورم فصل
۱۲۶	 ۴. د لمفاوي سيستم ناروغي
۱۲۶	 Disease of lymphatic system
۱۲۶	 ۴، ۱. د توري ناروغي (Disease of spleen)
۱۲۷	 ۴، ۲. سيلينوميکالي Splenomegaly
۱۲۹	 ۴، ۳. د لمفاوي غوټو افتونه
۱۳۲	 ۴، ۴. د تايمس ناروغي Disease of thymus
۱۳۳	 ۴، ۵. خبيث لمفوکاني (the malignant lymphoma)
۱۳۵	 ۴، ۶. غير هوچکن لمفوما (NHL) Non Hodgkin's lymphoma
۱۳۶	 فولیکولر لمفوما
۱۳۶	 منځل سيل لمفوما
۱۳۶	 Small cell lymphocytic لمفوما
۱۳۶	 لمفوسايټيک لمفوما
۱۳۷	 بورکيټس لمفوما
۱۴۱	 ۴، ۷. هوچکن لمفوما يا دهوچکن ناروغي (Hodgkin's disease) (HD)
۱۴۷	 ۴، ۸. د خلورم فصل لنډيز
۱۴۸	 ۴، ۹. د خلورم فصل پوښتې
۱۴۹	 د خلورم فصل ماخډونه

۱۵۰	پنجم فصل.....
۱۵۰	۵. د تنفسي سيستم ناروغۍ Diseases of Respiratory System.....
۱۵۱	۵.۱. Atelectasis (lung colaps).....
۱۵۳	۵.۲. د سږو انسدادې او محدود کونکې ناروغۍ.....
۱۵۳	Obstructive and restrictive lung disease.....
۱۵۴	۵.۳. استما (Asthma).....
۱۶۱	۵.۵. ځنډنې برونشيت Chronic Bronchitis.....
۱۶۳	۵.۶. برونشېکټازيس Bronchiectasis.....
۱۶۵	۵.۷. د سږو محدود کونکې ناروغۍ Restrictive lung Diseases.....
۱۶۵	۵.۸. د سږو حاد محدودونکې ناروغۍ Acute Restrictive lung diseases.....
۱۶۸	۵.۹. د سږو ځنډنې محدودونکې ناروغۍ (Chronic restrictive lung disease).....
۱۶۸	۱۰. د سږو ايډيوپټيک فيروزس Idiopathic pulmonary fibrosis.....
۱۷۰	۱۱. د سارکويډوزيس Sarcoidosis.....
۱۷۱	۵.۱۲. د سږو درگونو ناروغۍ Vascular lung Diseases.....
۱۷۲	۵.۱۳. د سږو د فشار زياتوالي او شرياني تصلب.....
۱۷۲	(Pulmonary hypertension and vascular sclerosis).....
۱۷۳	۵.۱۴. د سږو انتانات:.....
۱۸۱	۵.۱۵. هيموفيلوس انفلوېزا (haemophylus influenza):.....
۱۸۱	۵.۱۶. طلاي ستافيلوکوکس (Staphylococcus aures).....
۱۸۱	۵.۱۷. کلايسېلا نمونيا (Klebsiella pneumonia):.....
۱۸۲	۵.۱۸. پيسودوموناس نمونيا (Pseudomonas pneumonia).....
۱۸۲	فنګګسۍ انتانات:.....
۱۸۲	۵.۱۹. لېژونېلا نوموفېليا (Legionella pneumophilla).....
۱۸۲	۵.۲۰. توېرکلوز (Tuberculosis).....
۱۸۶	۵.۲۰.۱. د توېرکلوز ډولونه:.....
۱۸۶	۵.۲۰.۱.۱. لمړنۍ توېرکلوز (Primary TB).....
۱۸۸	۵.۲۰.۱.۲. دويمې توېرکلوز Secondary Tuberculosis:.....
۱۸۹	۵.۲۱. د سږو اېسي Lung abscess.....
۱۹۰	د سايټو ميګالو وېروس انتانات:-.....
۱۹۱	۵.۲۲. د سږو ټومورونه (Lung tumors).....
۱۹۱	۵.۲۲.۱. د قصباتو کارسينوما (Bronchogenic carcinoma).....
۱۹۷	د قصباتو کارسينوېډ ټومورونه:.....
۱۹۷	۵.۲۳. د پلورا ناروغي (Pleural-Lesion).....
۱۹۸	نموتوراکس Pneumothorax:-.....
۱۹۸	هموتوراکس Hemothorax:-.....
۱۹۸	شايټوټوراکس Chylothorax:-.....
۱۹۸	د پلورا ټومورونه:-.....
۱۹۸	۵.۲۴. خبيث ميزوتليما (Malignant Mesothilema).....
۱۹۹	۲۵. د ډېورټي تنفسي لاروناروغي Lesion of the upper Respiratory tract.....
۲۰۰	۵.۲۶. انفي بلعومي کارسينوما (Nasopharyngeal carcinoma).....
۲۰۰	۵.۲۷. غير خبيثه افات (Non malignant lesion):-.....
۲۰۱	۵.۲۸. د حجري ټومورونه:-.....
۲۰۱	۵.۲۸.۱. د حجري کارسينوما (Carcinoma of the Larynx).....
۲۰۲	۵.۲۹. د پنجم فصل لنډيز.....

۲۰۵	 پنجم فصل پوستتې
۲۰۶	 پنجم فصل ماخونه
۲۰۷	 شپږم فصل
۲۰۷	 ۶. د هضمي سيستم پټالوژي
۲۰۸	 ۶.۱. د خولي د جوف تقرحي او التهابي افات
۲۰۹	 Leukoplakia
۲۱۰	 ۶.۲. د خولي د جوف اوژبي کانسر:
۲۱۰	 ۶.۳. د لعابيه غدو ناروغي
۲۱۰	 ۶.۳.۱. د لعابيه غدو التهاب (Sialadenitis):
۲۱۱	 ۶.۳.۲. د لعابيه غدو تومورونه
۲۱۲	 ۶.۴. د مری ناروغی (Diseases of the of Esophagus)
۲۱۲	 ۶.۴.۱. د مری رتج (Esophagous Diverticul):
۲۱۳	 ۶.۴.۲. د مری پردې او حلقې (Esophageal Web and Rings)
۲۱۴	 ۶.۴.۳. د مری التهاب (Esophagitis)
۲۲۰	 ۶.۵. د معدي ناروغی
۲۲۰	 ۶.۵.۱. د معدي التهاب (Gastritis):
۲۲۲	 ۶.۶. پېپټيک قرحي Peptic ulcers
۲۲۵	 ۶.۶.۴. د اثنا عشر قرحه (Duodenal ulcer)
۲۲۷	 ۶.۶.۸. Gastric ulcer
۲۳۰	 ۶.۹. د معدي تومورونه (Gastric Tumors)
۲۳۴	 د کولمو پر مختلونکي انومالي گټي:-
۲۳۴	 ۶.۱۰. د کولمو ولادي گډوښتيا
۲۳۵	 ميگلکولون
۲۳۵	 د کولمو و عايي گډوښتيا (Vascular Disorders)
۲۳۵	 د کولمو اسکيمیک ناروغي (Ischemic bowel disease)
۲۳۶	 ۶.۱۱. اسهالي ناروغي (Diarrheal diseases)
۲۳۶	 ۶.۱۱.۱. اسهالات او پېچش (Diarrhea and Dysentery)
۲۳۷	 ۶.۱۱.۲. انتاني انټروکوليتس (Infectious intercolitis)
۲۳۸	 ۶.۱۲. د جنب د گډوښتيا سندروم (Malabsorption syndrome)
۲۳۸	 د وړو کولمو انتاني ناروغي
۲۳۹	 ۶.۱۳. د کولمو توپر کلوزيک التهابت (TB Enteritis)
۲۴۱	 ۱- Crohn's Disease (Regional Enteritis) (CD)
۲۴۴	 ۶.۱۴. Ulcerative Colitis (UC)
۲۴۶	 د کولون دايوير نیکولوسيس:
۲۴۶	 د کولمو انسداد:
۲۴۶	 ۶.۱۵. دورواو غټوکولمو تومورونه
۲۴۷	 Adenocarcinoma. ۶.۱۵.۱
۲۴۷	 ۶.۱۵.۲. لمفوما (Lymphoma)
۲۴۷	 Carcinoid Tumor. ۶.۱۵.۳
۲۵۰	 ۶.۱۶. د لويو کولمو پولپونه (Colorectal Polyps)
۲۵۱	 ۶.۱۷. د غټو کولمو کارسينوما (Colorectal Ca)
۲۵۴	 ۶.۱۸. Mega colon
۲۵۴	 ۶.۱۹. Congenital او Acquired
۲۵۴	 Appendicitis

۲۵۰	 د شپږم فصل لنډيز
۲۵۸	 شپږم فصل پوښتنې:
۲۵۹	 د شپږم فصل ملخونه:
۲۶۰	 اووم فصل
۲۶۰	 ۴. د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ
۲۶۰	 ۴.۱. د ځيگر جوړښت:
۲۶۱	 ۴.۲. د ځيگر زيان (Hepatic injury).
۲۶۱	 ۴.۲.۱. التهاب (Inflammation)
۲۶۲	 ۴.۲.۲. استحالې Degeneration
۲۶۲	 ۴.۲.۳. حجروي مرګ Hepatic cell death
۲۶۲	 ۴.۲.۴. فيروزيس (Fibrosis)
۲۶۳	 ۴.۲.۵. سيروزيس (Cirrhosis)
۲۶۳	 ۴.۳. زيری (Jaundice)
۲۶۳	 ۴.۳.۱. د بيلروبين نورمال استقلال
۲۶۵	 ۴.۴. د ځيگر بې کفايتي Hepatic failure
۲۶۶	 ۷.۵. د ځيگر سيروزيس (Liver cirrhosis)
۲۷۱	 ۴.۶. Primary biliary cirrhosis
۲۷۱	 ۴.۷. د ځيگر التهابي تشوشات
۲۷۲	 ۴.۷.۱. ويروسي هپاټايتيس (Viral hepatitis):
۲۷۲	 ۷.۷.۱.۱. Hepatitis A
۲۷۳	 ۷.۷.۱.۲. Hepatitis B
۲۷۴	 ۷.۷.۱.۳. Hepatitis C
۲۷۵	 ۴.۷.۱.۴. Delta hepatitis (HDV)
۲۷۵	 ۷.۷.۱.۵. Hepatitis E
۲۷۶	 ۷.۷.۱.۶. Hepatitis G- viruse (HGV)
۲۷۸	 ۷.۸. Fulminant hepatitis
۲۷۹	 ۷.۹. Chronic hepatitis
۲۸۱	 ۴.۱۰. اوتو ايمون هپاټايتيس (Auto Immune Hepatitis).
۲۸۱	 ۴.۱۱. د ځيگر ايسې.
۲۸۳	 ۴.۱۲. د ځيگر هغه ناروغي چې د زهري موادوله امله رامنځ ته کېږي.
۲۸۳	 ۴.۱۳. د ځيگر الکوليک ناروغي (Alcoholic –liver diseases).
۲۸۴	 Inborn error of metabolism:
۲۸۴	 -Haemochromatosis:
۲۸۴	 ۴.۱۴. ويلسن ناروغي (Wilson's –Disease).
۲۸۵	 ۴.۱۴.۱. د ځيگر پټالوژيک بدلونه د ويلسن په ناروغي.
۲۸۶	 دورانی تشوشات
۲۸۶	 ۴.۱۵. د ځيگر تومورونه (Liver tumors).
۲۸۶	 ۴.۱۵.۱. د ځيگر سليم تومورونه.
۲۸۶	 -Cavernous- hemangioma:
۲۸۶	 Liver cell adenoma. ۴.۱۵.۲
۲۸۷	 ۴.۱۵.۳. د ځيگر خبيث تومورونه.
۲۸۹	 د ژړوبا صفراوي کڅوړي ناروغي:
۲۸۹	 صفراوي تېږي.
۲۸۹	 ۷.۱۵.۴. د تېرو ډولونه يا Types of stones

۲۹۶	د پانکراس کارسینوما (Carcinoma of pancreas).....
۲۹۶	د پانکراس ایکزوکراینی ناروغی:.....
۲۹۶	۴، ۱۶. د پانکراس التهاب.....
۲۹۸	۴، ۱۶، ۱. د پانکراس مزمن التهاب (Chronic pnacreatitis).....
۲۹۹	۴، ۱۷. د اووم فصل لنډیز.....
۳۰۲	۴، ۱۸. د اووم فصل پوښتنې:.....
۳۰۳	۴، ۱۹. د اووم فصل ماخذونه:.....
۳۰۴	۷، ۲۰. References ماخذونه.....
۳۰۶	د کتب رنگه اطلس.....

لومړۍ فصل

۱. د رگونو ناروغۍ

Vascular Diseases

د رگونو د دېوال حجرې

- د شریانونو ناروغۍ
- ولادي ګډوډي
- ارتيروسکلېروزېس
- د وینې فشار لوړوالی
- انیورېزم او انشقاق
- د رگونو التهاب
- د وریدونو او لمفاتیک تشویشات
- د رگونو تومورونه

د وینې رگونه د تړلي تېوبونو یوه شبکه ده چې د کین زړه څخه سرچینه اخلي. وینه د بدن ټولو انساجو او حجرو ته رسوي او د انساجو څخه دمیتابولیزم بقایاوې را اخلي او د بدن څخه یې اطراحیه غړو د لارې خارجوي. او د وینې رگونه بېرته سره یوځای کېږي او د زړه په ښي خوا باندې پای مومي. وینه لرونکې د اکسیجن، مغذي موادو او میتابولایتونو ده چې شراینو، شریانچو، شعریه او عیو او وریدونو کې دوران کوي په دې دوراني عملیه کې شراین د وینې په رسولو، شریانچې د وینې په توزیع، شعریه او عیې د تبادلوې شبکې او وریدونه د وینې په را ټولولو او زړه ته په را رسولو کې دنده سرته رسوي. په دې فصل کې مخکې له دې چې د رگونو په ناروغیو باندې بحث وشي په لنډ ډول د رگونو په نسجي جوړښت باندې په لاندې ډول رڼا اچول کېږي.

۱،۱. د رگونو د دېوال حجرې:

د او عیو جدار اساسي برخې اندوتیلیم حجرې او ملساء عضلي حجرې جوړوي چې د او عیو په پټالوژي کې غوره رول لوبوي.

Endothelium cells: اندوتیلیم حجرې د یوې طبقې په شکل د او عیو دننه مخ فرش کړی دی کوم چې د یو نیمه قابل نفوذیه غشاء په حیث عمل کوي د ځینو موادو تاثیر لاندې لکه هستامین نفوذیه قابلیت یې زیاتېږي، په التهاباتو کې توسع کوي، د ملسا عضلي حجرې ټکثر کنترولوي، د دې حجراتو شکل اوږد polygonal او د Pinocytic ویزیکلونو درلودونکی دی.

Smooth muscle cell: ملساء عضلي حجري د او عيو د نارمل جوړښت په پروسه کې او هم په پټالوژيک پروسه کې لکه ارتيرو سکليروز کې غوره رول لوبوي. ملساء عضلي حجري د تنهاتو په صورت کې تکثري قابليت لري د ځينو موادو لکه کولاجن، الاستين، پروتيوگلايکان، Growth factor او د ځينو سايتوکاينونو جوړښت وظيفه په غاړه لري. دا حجرات د ميډيا طبقي اساسي برخي جوړوي کوم چې د او عيو په تقبض او استرخا کې غوره رول لوبوي.

شريانونه د شکل او اندازې له نظره په درې ډولونو وېشل شوي دي:

۱. غټ شريانونه (الاستيکي ډوله شريان): په ابهر او د هغې په غټو شريانونو کې لکه تحت الترقوي، کاروتيد، اليوي او کليوي شريانونو څخه عبارت دي، د سېسټول په وخت کې توسع او د ډيپاسټول په وخت کې دوباره رجعت کوي.

۲. متوسط شريانونه (عضلي شريانونه): چې د ابهر په شعباتو لکه قلبي او کليوي شريانونو کې پيدا کېږي د دوی متوسطه طبقه د ملساء عضلي څخه جوړ شوی دی او توسع او تقبض يې د خودکار عصب په واسطه کنټرولېږي.

۳. واړه شريانونه چې دوه ملي متر او يا د هغې نه وړوکی قطر لري. د arteriol قطر د ۲۰ نه تر ۱۰۰ مايکرو متر پورې او د شعريه و قطر ۷ نه تر ۸ مايکرومتر پورې رسېږي. اوعبي د داخل څخه خارج خوا ته د درېو طبقو درلودونکی دی، په ترتيب سره Intima، Media او Adventitia چې Intima د ميډيا څخه د داخلي الاستيکي غشا او ميډيا د Adventitia څخه د خارجي الاستيکي غشا په واسطه بېل شوی دی. (۳: ستانکزی)

لمفاوي رگونه (Lymphatic vessels): دا هغه رگونه دي چې د اندوتيليم حجرو او د يو نري ډېوال په وسيله جوړ شوي دي، د ويني دوران ته دبين الحجروي مايعاتو (Interstitial fluid) بېرته راگرځولو دنده لري. (د پټالوژي له نظره لمفاوي سيستم په بدن کې د ميکروبوونو او کانسري حجرو د انتشار او ترانسپورت له نظره ډېر د اهميت وړ گڼل کېږي). (۳، ۴، ۵)

۱.۲. د شراينو گډوډي

ارثي گډوډي:- ولادي گډوډي که څه هم نادراً دمرضي نښو او نښانو لامل کېږي خو بيا هم د جراحي له نظره د هغې د موقعيت پېژندل د اهميت وړ دي ځکه چې د جراحي عمليو په

لومړۍ فصل // د رگونو ناروغۍ

جریان کې د غیر مترقبه وینې بهېدو څخه مخنیوی کېږي. دلته تر ټولو دوه ډولونه یې ډېر اهمیت لري چې عبارت دي له:

۱: Berry aneurysm

۲: Arterio venous fistula

۱: بیري انیوریزم (Berry aneurysm):

دغه شریاني انومالي د Saccular aneurysm یو ډول دی چې په ولادي ډول رامنځته کېږي په ۸۰٪ پېښو کې دا ډول انیوریزمونه داخلي ثباتي شریانونو د تشعب په ناحیه کې رامنځته کېږي. که څه هم پخوا د پتالوژي پوهانو فکر کاوه چې دا ډول انیوریزیم په ولادي ډول د دماغي شرایینو د دېوال دموضعي او خفیفو تخریباتو له امله رامنځته کېږي مگر اوسنۍ نظریې داسې ښیي چې بیري انیوریزیم په کسبي ډول د ولادت څخه وروسته رامنځته کېږي. او علت یې د خفیفو او دوامداره ترضیضاتو څخه عبارت دي چې په موضعي ډول د شریان جدار ضعیفه کوي او د انیوریزم درامنځته کېدو لامل ګرځي دا ډول انیوریزمونه تدریجاً غټېږي او قطر یې د ۶-۱۰ ملي مترو ته رسېږي. ځینو پېښو کې څو ځایونو تشکل کړی وي. د دې انیوریزمونو څیرې کېدل د سب اړکینوید هیموراژ، Intracerebral hemorrhage او دماغي احتشا لامل ګرځي چې په چټکۍ سره د شخص د مړینې سبب کېږي. (۵)

۲: Artero venous fistula: کله چې د ولادي ګډوډي له امله غیر طبعي ارتباط د شریانونو او وریدونو ترمنځ رامنځته شي د A-v Fistula (A.V.F) دتأسس لامل ګرځي. ځینې وختونه په کسبي ډول د جروحاتو واریدېدل په شریانو او وریدونو باندې او حتی دالتهابي پېښو په جریان کې د رگونو د دېوال د تخریباتو او التصاقاتو له امله کولای شي A-V fistula رامنځته کړي.

۱,۳. د شرایینو تصلب Arteriosclerosis

دا یوه عمومي اصطلاح ده چې د شریانونو د دېوال دکلکوالي له امله د شریانونو دېوال پنډېږي او خپل ارتجاعي خاصیت دلاسه ورکوي (Loss of elasticity) د دې عنوان لاندې د شرایینو تصلب لاندې درې عمده ډولونه مطالعه کېږي:

۱: اتیروسکلیروزیس (atherosclerosis): تر ټولو مهم ډول دی چې پېښې یې فوق العاده ډېرې دي وروسته به په مفصله توګه ورڅخه یادونه وشي.

۲: Monckeberg's Medial calcific sclerosis: د دې ډول تصلب له نوم څخه معلومېږي چې متوسط سايډ لرونکي شراينو په ميډيا طبقه کې تکلس رامنځته کېږي په ځانگړي ډول د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته د بدن په نهاياتو او تناسلي سيستم کې منځته راځي. معمولاً استحالوي تعيراتو څخه وروسته پېښېږي پېښې يې نادراً ليدل کېږي بڼه کلينيکي اهميت يې ډېر نه دي. دا ډول تصلب په تصادفي ډول دراديوگرافيک معايناتو په جريان کې پېژندل کېږي. د شراينو په ميډيا طبقه کې دکلسيم ترسب رگونوته دپايپ په ډول کلکه بڼه ورکوي. (۶،۸)

۳: Arteriolosclerosis: په دې ډول تصلب کې دکوچني شراين او شريانيځي اخته کېږي دېوال يې پنډ او قطر يې تنگېږي. دا افت معمولاً دشکرې په ناروغۍ او د وينې د فشار دجگوالي په پېښو کې د ليدلو وړ وي چې وروسته ور څخه يادونه کېږي.

۱،۴. اتیروسکلیروزیس Atherosclerosis

په دې ډول تصلب کې اتیروماتوز پلک (چې د Fibro fatty plaque په نوم هم يادېږي) د شريانونو د انتيما په طبقه کې جوړېږي چې د شريانونو د لومن د تنگېدو او د ميډيا طبقې د نسجي تخريباتو (چې مستقيمه توگه دپلگونو شاته قرار لري) لامل گرځي. د ميډيا طبقې نسجي تخريباتو او بدلونونو له امله يو شمېر اختلاطات رامنځته کېږي چې وروسته ورڅخه يادونه کېږي. دايديمولوژي له نظره اتیروسکلیروزیس په ټوله نړۍ کې په پراخه توگه ليدل کېږي چې دمعيوبیتونو او مړينو لامل گرځي. د بېلگې په توگه په غربي هيوادونو کې د مړينې ۵۰٪ لامل جوړه وي. او څرنگه چې د زړه اکيلې شريانونو تصلب هم داتیروسکلیروزیس يو ډول دي نو په امريکا کې د هغې له امله د مړينې (Ischemic heart disease) ۲۵-۲۰٪ جوړه وي. (۶،۷)

۱،۵. کلينيکي بڼه: Atherosclerosis (ATH)

ايلاستيکي شراين (لکه ابهر، ثباتي، حرقفي او نور شريانونه) او عضلي شريانونه (لکه اکيلې او کليوي شريانونه) اخته کوي او هغه غړي چې زياتره په ATH باندې اخته کېږي له زړه،پښتورگو، دماغ، سفلي نهايات او کولمو څخه عبارت دي. چې د کلينیک له نظره دوخيمو او وژونکو اختلاطاتو لکه د زړه احتشاء، دماغي احتشاء، د کولمو او اطرافو گانگرين په ډول څرگندېږي.

لومړۍ فصل // د رگونو ناروغۍ

په کوچنیو شریانونو کې داتیروماتوز پلکونو جوړېدل د لومن د تنګېدو او حتی د بندېدو لامل ګرځي چې د اړونده نواحیو داسکیمیا او احتشا سبب ګرځي. په ډېری پېښو کې د وینې لخته دپلکونو دپاسه تأسس کوي چې نور هم دارونده شریان د تنګېدو او بندېدو دپاره زمینه برابره وي.

برسېره پر دې کله چې د دې پلکونو څخه کومه ټوټه جلا شي او وینې جریان ته داخل شي شریاني امبولي جوړه وي او د بدن هره عضوه کې داحتشا لامل ګرځېدلی شي چې تر ټولو مهم بې دماغي امبولي ګانې دي چې دماغي ستروک یا دماغي سکتي لامل ګرځي. (۶،۷)

ننني عصر کې د طبي او تخنیکي پرمختګ پر بنسټ د ATH له کبله د مړینې کچه په ځانګړي ډول په غربي نړۍ کې لکه امریکا کې کم شوي دي چې د دې پرمختګ او طبي بریالیتوب درې ګوني لاملونه عبارت دي له:

۱: دATH وقایه او مخنیوی د صحي تعلیماتو په وسیله لکه د سګرټ څکلو څخه مخنیوی د ډېرو غوړو (خاصتاً حیواني) غذايي موادو څخه ځان ساتل، په منظمه توګه فزیکي تمریناتو اجرا کول او هم د وینې د لوړ فشار کنټرول او نور.

۲: د زړه د اسکیمیک ناروغیو په تشخیص او درملنه کې د تخنیکي پرمختګونو له امله.

۳: د زړه او دماغي حملو او وروستیو اختلاطاتو څخه مخنیوی.

دکلینیک له نظره دATH اغېزې دڅو اخته شریانونو د سایز او ډول پورې اړه لري او اغېزې عبارت دي له:

۱: د رګ تډیجې بندوالي دارونده ناحیې داسکیمیا او اتروفي لامل کېږي.

۲: د رګ ناڅاپي بندوالي د نکروزیس او احتشا سبب کېږي.

۳: اتروماتوز پلک دترومبوامبولیزم خوا ته پرمختګ کوي.

۴: اخته شریان دموضعي توسع او انیوریزم او څیرې کېدل درامنځته کېدو لامل ګرځي.

۱.۵.۱. پتالوژي

د شریانونو د دېوال کلکوالي او د لومن د تنګوالي اساسي لامل د شریانونو د دېوال په داخلي طبقه کې داتروماتوز پلکونو د جوړېدو څخه عبارت دي. دغه پلکونه د شریانونو د دېوال د انتیما طبقه کې د موضعي راوتنې په توګه په جوړېدو پیل کوي چې شروع کې د قوام نرم او د شحمي موادو (په ځانګړي ډول کولسترول) د تراکم له امله په ژېړ رنګ سره ښکاري د

پلکونو سطحه یو ډول سپین او کلکې طبقې چې د ليفي نسج (Fibrotic tissue) څخه جوړ شوي دي پوښل کېږي. د دې پلکونو سایز په ابتدا کې د ۰,۵ څخه تر ۱,۵ سانتي مترو پورې وي مګر وروسته دنورو پلکونوسره د نښلېدو له امله ممکن د دې پلکونو سایر ډېر غټ شي. د ابهر شریان په ځانګړي ډول بطني ابهر په ATH باندې اخته کېږي هغه لوی شریانونه چې د ابهر څخه سرچینه اخلي دمنشي د ناحیې په سوري کې اتروماتوز پلکونه اکثراً رامنځته کېږي چې د هغې د لومن د تنګوالي لامل ګرځي لکه کلوي شریان، مصاریقوي شریانونه او نور.

د ابهر د شریان څخه وروسته د زړه اکليلي شریانونه او ددماغ دقاعدوي شریانونه (Circule of willus) ډېری پېښو کې اخته کېږي. (۵)

مورفولوژي:

ګراس:

دمايکروسکوپ له نظره پلکونه د لاندې موادو څخه جوړ شوي دي:

۱: حجرې: چې د ملسا عضلي حجرې، د وینې سپینې حجرې او مکروفاز حجرو څخه عبارت دي.

۲: خارج الحجروي موادو لکه کولاجن الیاف، ایلاستيکي الیاف، او پروټیني مواد لکه پروټیو ګلايکان په کې شتون لري.

۳: داخل الحجروي او خارج الحجروي شحمي مواد.

اختلاطات: دوخت په تېرېدو سره اتروماتوز پلکونو باندې مختلف پتالوژیک بدلونونه رامنځ ته کېږي چې داتیرو سکلیروزیس د ډېرو وځیمو او وژونکو اختلاطاتو لامل کېږي چې دې ډول پلکونو ته Complicated plaque ویل کېږي دغه بدلونونه عبارت دي له:

۱: Calcification: تکلسم معمولاً په پرمختللي پلکونو کې دکلسیم دترسب له کبله په ځانګړي ډول په ابهر او اکليلي شریانونو کې رامنځته کېږي چې دا ډول پلکونه ډېر زیات کلک او غیر ارتجاعي وي.

۲: Ulceration: غټ او پرمختللي پلکونه ډېلک لاندې طبقو کې د هیمو ډاینامیک فشار او میخانیکي ضربې له امله تفرح پیدا کوي چې دنترمبوامبولیزم او حتی دماوفي ناحیې د څیرې کېدو ډپاره زمینه برابره وي.

لومړۍ فصل // د رگونو ناروغۍ

۳: Thrombosis: د اندوتيليم طبقې تخريبات او ulcerated پلکونه تعضو وکړي يا دامبولي په ډول ويني دوران ته گډ شي.

۴: هيموراژ: د انټيما په طبقه کې خونريزي دمتقرح ناحيې څخه د يو هيماتوم په ډول د پلک د حجم د ناڅاپي غټوالي او اړونده شريان د لومن دتام بندېدو لامل گرځېدلای شي.

۵: انيوريزم: د انټيما داتروماتوز پلکونو دوخت په تېرېدو سره په ثانوي ډول د ميډيا طبقې د نسجي تخريباتو، اتروفي او ضعيفه کېدو له امله داڅته ناحيې دتوسع او انيوريزم د پيدا کېدو لامل گرځي. چې خپله انيوريزم د يو شمېر اختلاطاتو لکه خونريزي او څيري کېدلو لامل گرځي. (۶،۷)

اېيډيمولوژي او خطر جوړوونکي فکتورونه:

که څه هم ATH دنړۍ په ټولو برخو کې انسانان په پراخه توگه اخته کوي په ځينو مناطقو کې لکه مرکزي او جنوبي امريکا او اسيا کې لږ ليدل کېږي. دATH له کبله د مړينې کچه په امريکا کې دټولي نړۍ په پرتله ډېر ليدل کېږي. چې ممکن محيطي او غذايي فکتورونه رول ولري.

دATH د پيدا کېدو دپاره مختلفو فکتورونه رول لري

I: لوی خطر جوړوونکي فکتورونه Major risk factors:

په دوه گروپونو باندې وېشل شوي دي يو هغه چې دبدلون او درملنې سره کنټرولېږي او بل هغه فکتورونه چې د کنټرول وړ نه وي په لاندې توگه ورڅخه يادونه کېږي:

الف: د کنټرول وړ خطر جوړوونکي فکتورونه:

۱: Dyslipidemia: د ويني د غوړو زياتوالي يا هايپرليپيډيميا داتيروسکلېروزيس تر ټولو عمده خطر جوړوونکي فکتور گڼل کېږي چې دلمړۍ ځل دپاره د Virchow له خوا دنولسم قرن په لمړيو کې په اتيروسکلېروزتيک پلک کې کولسترول شتون توضيح شوي و. او دا مسئله اوس په اثبات رسېدلي ده چې په وينه کې دکولسترول د کچې لوړوالی نيغ په نيغه د دې ناروغۍ سره اړيکې لري (۶،۷)

د ويني په سيروم کې دټو ټل کولسترول غلظت د ويني په سيروم کې د لايپوپروټينو دمختلفو ډولونو دغلظت څخه استازيتوب کوي. لايپوپروټينونه د هغوی دکتافت په اساس په مختلفو گروپونو باندې وېشل شوي دي چې عبارت دي له:

لومړۍ فصل // د رگونو ناروغۍ

Chylomicron, very low Density lipoprotein (VLDL), low density lipoproteins (LDL), High density lipoproteins (HDL) څخه.

لیپیدونه په وینه کې غیر منحل دي بڼا د وینې په دوران کې د هغوی حرکت او حجروي غشا څخه د هغوی تیریدل د یو شمېر انتقالونکي پروتین پورې اړه لري چې اپوپروتین په نوم یادېږي اپوپروتینونه لیپیدونه احاطه کوي او د هغوی دانتقال لامل ګرځي. چې په لاندې جدول کې ښودل شوي دي.

۱-۲ جدول – کې د دلاپوپروتینو مختلف ډولونه ښودل شوي دي: (۷)

Classes	Sites of Synthesis	Normal Serum Levels	Role in Atherosclerosis
1. HDL cholesterol	Liver, intestine	> 60 mg/dl	Protective
2. LDL cholesterol	Liver	< 130 mg/dl	Maximum
3. VLDL triglycerides	Intestine, liver	< 160 mg/dl	Less marked
4. Chylomicrons	Liver, intestine, macrophage	—	Indirect

شواهدو ښودلې ده چې LDL په دېروالي سره دATH د پرمختګ خطر ډېر زیاتېږي. په داسې حال کې چې HDL په زیاتوالي سره بیا دATH خطر د پیدا کېدو خطر کمېږي. (۷)

۲: هایپر تینشن: د وینې فشار لوړوالی داتیروسکلیروزیس دخطر جوړونکو فکتورونو د ډلې څخه دي چې د ټولو قلبي وعایي ناروغیو دخطر څو چنده زیاتوالي لامل ګرځي. او فکر کېږي چې دا احتمال د وینې دلوړ فشار دمیخانیکي ضربې له امله د رگونو د ډېوال د زیانمنه کېدو لامل ګرځي. او داسې ښودل شوي ده چې د ۴۵ څخه ۶۲ کلنۍ عمر ونو کې د وینې د فشار زیاتوالي د ۹۵/۱۶۹ ملي متر ستون سیماب پورې اشخاصو په پرتله چې د وینې فشار یې د ۹۰/۱۴۰ ملي مترستون سیماب او یا لږ وي پنځه ځلې ډېر د زړه په اسکیمیک ناروغیو باندې اخته کېږي (د وینې د فشار د دواړو سیستولیک او دیاستولیک زیاتوالي دخطر په ډېریدو باندې اغېزې لري). (۷)

۳: د سګرټو ځکول Smoking: داتیروسکلیروزیس شدت او وخامت په سګرټ ځکونکو کې نسبت نورو ته چې سګرټ نه ځکوي فوق العاده ډېر دي. چې د زړه داسکیمیا ناروغیو او د زړه د ناروغیو له کبله د ناڅاپي مړینې یو له مهمه عواملو څخه ګڼل کېږي. (۵، ۷) (۴۸۸-۵۵۲م)

۴: د شکرې ناروغي Diabetes mellitus: د شکرې ناروغي د اتیروسکلیروزیس خطر د پیدا کېدو لامل ګرځي، د زړه د اسکیمیک ناروغیو خطر دوه ځله زیاتوي او د

نهایاتو د گانگرین خطر سل ځلې زیاتوي. چې د دې ناروغۍ له کبله داتیروسکلیروزیس دخطر زیاتوالي گڼ شمېر لاملونه لري لکه دیس لیپیدیمیا، د اندوتلیوم زیانمنه کېدل، دصفحاتو د Aggregation زیاتوالي، د LDL زیاتوالي او د HDL د کچې کموالي، شونې ده چې رول ولري.

ب: هغه فکتورونه چې د کنټرول وړ نه دي:

۱: **عمر:** اتیروسکلیروزیس د زړښت ناروغي ده چې د ژوند هرې لسیزې د زیاتوالي سره د زړه د اسکیمیک افاتو د کچې او د مړینې کچې د زیاتوالي لامل کېږي، چې دکلینیک له نظره یې پېښې تر منځنۍ عمر پورې ډېر واضح نه وي مگر د ۴۰ څخه تر ۶۰ کلنۍ پورې د زړه د احتشا پېښې پنځه ځلې ډېرې پېښېږي.

۲: **جنس Sex:** داتیروسکلیروزیس پېښې او شدت په نارینه و کې نسبت ښځو ته (د منوپاز څخه مخکې) ډېر زیات دي. مگر په ښځو کې د منوپاز د دورې څخه وروسته د استروجن د کچې د ټیټوالي له امله (کوم چې د HDL زیاتوالي او انټي ترموجنیک اغېز لري) په ښځو کې هم د زړه د اسکیمیک افاتو کچه ډېرېږي. همدارنګه ایډیمولوژیک شواهدو ښودلې ده چې استروجن کارونه د زړه او رگونو د ناروغیو دپاره محافظوی رول لري. (۲،۷،۸)

۳: **جنیټیکي او نژادي فکتورونه:** ارثي فکتورونه د اتیروسکلیروزیس د پیدا کېدو دپاره ډېر مهم دي لکه ځینې کسان چې په فامیلی ډول په اتیروسکلیروزیس اخته کېږي، او هغه کورنۍ چې دوی د وینې لوړ فشار لري، د شکرې ناروغي لري او یا په ارثي توګه Familial hypercholesterolemia باندې اخته وي نسبت نورو خلکو نه زیات په اتیروسکلیروزیس باندې اخته کېږي. (۶،۷)

همدارنګه نژادي فکتورونه هم د اتیروسکلیروزیس د پیدا کېدو دپاره زمینه برابره وي د بېلګې په توګه تور پوستکو کې نسبت سپین پوستکو ته دغه ناروغي ډېر ه زیاته پېښېږي.

II: **لږ خطر جوړوونکي فکتورونه:** دغه فکتورونه لکه چاغوالی، د فزیکي فعالیت کموالی، روحي فشارونه، ځینې انتاني عوامل، التهابي افات، د الکولو کارونه او داسې نور د اتیروسکلیروزیس د منځته راتلو دپاره زمینه برابره وي مگر معمولاً د دې فکتورنو څخه ديوه څخه زیات فکتورونه گډون لري چې د دې ناروغۍ د خطر د زیاتوالي لامل ګرځي.

پتوجنزیس Pathogenesis: لکه څرنګه چې مخکې ترې یادونه وشوه اتیروسکلیروزیس یو واحد ایټولوژیک سبب نه لري بلکې گڼ شمېر فکتورونه یې په پیدا

کېدو کې ښکېل گڼل کېږي او سره له دې هم حقیقي پتوجنزيس يې په سم ډول معلوم نه دی. د مؤلف Virchow د دورې څخه د دې ناروغۍ د پيدا کېدو دپاره دوه تيوري گانې وړاندې شوي دي چې يوه د انټيما طبقې د حجروي تکثر، او بله يې د وينې دبيا لخته کېدو د تيوري څخه عبارت دي. ننني عصر کې د يادو شويو تيوري گانو په رڼا کې د رگونو د دېوالي د زيان په وړاندې د عکس العمل تيوري (Reaction to injury hypothesis) ډېره د منلو وړ ګرځېدلې ده چې عمده افت اصلاً د رگونو د اندوتيلیوم حجرو د زيان څخه عبارت ده چې د هغې په وړاندې په مزمنه توګه غبرګون صورت نیسي چې د دې غبرګون پایله د رگونو د دېوال د کلکوالي او تنګیدو او د ارتجاعي خاصیت د منځه تللو څخه عبارت دي چې په لاندې پړاوونو کې صورت نیسي: (۵)

۱: Endothelial injury: په مزمنه توګه د اندوتيليل حجرو زيان د اتيروسکليروزيس په منځته راتګ کې تر ټولو ابتدايي او اساسي پېښه گڼل کېږي. چې د مختلفو افاتو لکه میخانيکي ضربي، هيموډاينامیک فشارونه، معافيتي او کيمياوي عوامل، دوراني توکسينونه، وایرسونه، هايپوکسيا، کاربن مونو اکساید، تنباکو او نورو له کبله منځته راتللی شي د اندوتيليل حجرو ځنډنی زيان د اندوتيليل حجرو دندې مختلوي، د رگونو د دېوال دنفوذیه وړتيا زیاتوالی، د لیوکوسیتونو اتصال او ترومبوز د جوړېدو دپاره زمینه برابره وي.

۲: د رگونو په دېوال کې د لایپو پروتینو تولیدنه (په ځانګړي ډول د LDL تولید چې د Foam cell د جوړېدلو د تحریک لامل ګرځي). (۶)

۳: د لایپوپروتینو اکسیدیشن:- د پلازما پروتینونه کله چې د رگونو انټيما طبقه کې رسوب وکړي اکسدايز کېږي. اکسدايز شوي LDL د رگونو د اندوتيليم دپاره سايټوتوکسيک اغېزه کوي او هم د مونوسیتونو د Attraction لامل کېږي.

۴: د وينې مونوسایټونه په نورمال حالت کې د LDL دپاره اخډې نه لري په دې پېښه کې اکسیدایز شوی LDL د مونوسایټونو د مهاجرت، پروفیفریشن او فعالېدو لامل ګرځي، او فعاله شوي مونوسیت حجرې د Scavenger receptor (د LDL د اخډو څخه فرق لري) په وسیله دغه شحمي مادې بلع کوي او دغه مونوسیت په Foam cell باندې بدلېږي.

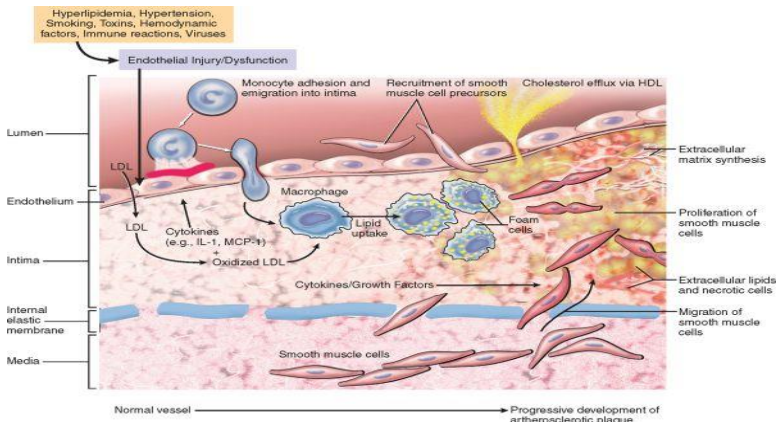
۵: فعاله شوی مونوسیت او مکروفایز حجرې انټرلیوکين I,V او تومور نکروتیک فکتورونه افرازوي، چې د لیوکوسیتونو د اتصال د ډېروالي لامل کېږي. همدارنګه دغه

لومړۍ فصل // د رگونو ناروغۍ

حجري د ودې فکتورونه ازادوي کوم چې د ملسا عضلي حجرو د تکثر او انټیما طبقې خوا ته د هغې مهاجرت لامل کېږي.

۶: انټیما طبقې ته د ملسا عضلي حجرو مهاجرت او تکثر او هلته د خارج الحجروي موادو یا میزېکس تولید کوم چې د کولاجن الیافو او پروتیوگلیکان موادو د تولیدې لامل ګرځي. دغه غوړ انټیروماتوز پلک په یو پوڅ Fibrofatty plaque باندې بدلوي. د ملسا عضلي حجرو د ودې په پېښه کې د ودې مختلف فکتورونه چې د صفحاتو اندوتیلیل حجرو او مکروفاژ حجرو څخه ازادېږي رول لوبوي.

۷: د مکروفاژ او ملسا عضلي حجرو او خارج الحجروي مسافو کې د لېپیدو تولیدنه ډېرېږي. په پای کې باید وویل شي چې د اټیروسکلیروزیس په منځته راتګ کې د اندوتیلیل حجرو زیان اساسي رول لري او د مکروفاژ حجرو، هاپیرلېپیدیمیا، د ملسا عضلي حجرو تکثر پېښه او انتاني عواملو رول هم تثبیت شوی دی. (۳،۶،۷)



۱-۱: د اټیروسکلیروزیس د جوړېدو پړاونه بڼې. (۵)

۱.۶. د وینې لوړ فشار (HYPERTENSION)

د وینې لوړ فشار نه یواځې د رگونو دندې بلکې د هغوی نورمال جوړښت هم زیانمن کوي، د وینې د فشار لوړوالی په نړۍ کې یو لویه روغتيايي ستونزه ده، چې د خطرناکو او وژونکو عواقبو درلودونکې ده، که څه هم د ناروغۍ په پیل کې نښې او نښانې (Asymptomatic) یې شتون نه لري، مګر که په پیل کې تشخیص او درملنه ونه شي ناروغي په تدریجي توګه خپل وخامت زیاتوي د وژونکو اختلاطاتو لکه دماغي سکتي، قلبي سکتي، د زړه غټوالی، د زړه او پښتورګو د عدم کفایې لامل کېږي. هر څومره چې د وینې

لومړۍ فصل // د رگونو ناروغۍ

فشار د زیاتوالي درجه زیاتېږي په هماغه اندازه وخیم او خطرناک اختلالات رامنځته کوي. هایپر تینشن هغه وخت تاییدېږي چې سیستولیک فشار د ۱۴۰ ملي مترستون سیماب څخه او دیاستولیک فشار د ۹۰ ملي متر ستون سیماب څخه په دوامداره توګه پورته شوي وي. د وینې د لوړ فشار په کنټرول او درملنې سره د زړه اسکیمیک حملاتو، د زړه د سکتې او عدم کفایې او دماغي سکتې خطرات تر ډېره بریده راکمېږي.

ایټولوژي: د هایپر تینشن لاملونه په ۹۰-۹۵٪ پیښو کې ناڅرګند دي، چې دې ډول هایپر تینشن ته اساسي هایپر تینشن یا Essential hypertension ویل کېږي. چې د ناروغي دا ډول د دوايي درملنې، غذايي کنټرول او د ورځنۍ تمریناتو په وسیله کنټرول کېږي. او ناروغان کولای شي چې خپل نورمال ژوند ته ادامه ورکړي، او د ناروغي د یادو شویو اختلالاتو څخه مخنیوی کېږي. په ۵-۱۰٪ پیښو کې د هایپر تینشن لاملونه د پښتورګو ناروغي (معمولاً د کلیوي شریان تصلب او تضیق پېښې)، د ادرینال د غدې افات (لکه Primary hyperaldosteronism, cushing syndrome, pheochromocytoma) او نورو څخه عبارت دي چې د ناروغۍ دې ډول ته Secondary hypertension وېل کېږي. (۵)

دویمي هایپر تینشن اسباب په جدول کې ښودل شوي دي:

په ۲-۱ ګڼه جدول کې د دویمي د وینې لوړ فشار لاملونه ښودل شوي دي:

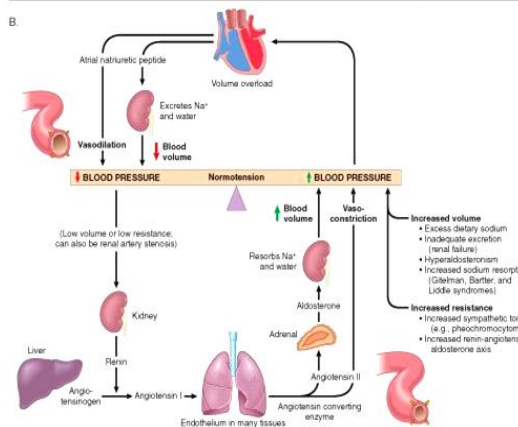
د هایپر تینشن پټوجنیزس: مخکې له دې څخه چې د هایپر تینشن په پټوجنیزس باندې بحث وشي لمری باید د وینې د لوړ فشار دنورمال تنظیم په هکله معلومات ولرو چې په لاندې توګه ورڅخه یادونه کېږي: (۵)

د وینې نورمال فشار تنظیم (Blood pressure regulation): په طبیعي حالت کې د وینې فشار د زړه د دهانې (Cardiac output)، او محیطي وعايي مقاومت په وسیله تنظیمېږي، نوموړي دواړه فکتورونه د یو ګڼ شمېر جنیټیکي او محیطي عواملو په وسیله زیانمنه کېږي او کله چې نوموړي تنظیم کوونکي فکتورونه ګډوډي شي د وینې فشار لوړېږي.

Cardiac output: د زړه دهانه د وینې د حجم (Stroke volume) او د زړه د ضربان په وسیله د وینې فشار کنټرولوي. د وینې حجم د بدن د سوډیم، منرالو کورټیکویدونو او Atrial peptide پورې اړه لري (Na- homeostasis) همدارنګه د زړه ضربان او د تقلصیت درجه (ثانوي فکتورونه دي چې د وینې د حجم کنټرولوي) دواړه د الفا او بیتا ادرینرجیک سیستم په وسیله (برسېره پر دې چې د رگونو مقویت کنټرولوي) تنظیمېږي. (۶)

Peripheral vascular resistance: د محيطي رگونو د دېوال مقاومت په کوچنيو شراينو (Arterioles) کې د هورمونونو او اعصابو (سمپاتيک او پاراسمپاتيک) په وسيله اداره کېږي. د وينې د رگونو مقويت د يو شمېر تقبض وړکوونکو فکتورونو (لکه کتيکولامينونه، انجيوټنسين يو، ترمبوکسان، اندوتيلين، ليوکوترين) او توسع وړ کوونکو فکتورونو (لکه نايټريک اکسايډ، پروستاگلانډينونه، Kinine) په وسيله کنټرولېږي.

په خلاصه ډول د وينې فشار د يو شمېر بنفسي فکتورونو پورې اړه لري لکه د وينې زيات جريان د رگونو د تنگوالي سبب گرځي، د انساجو د هايپريميا څخه مخنيوی وکړي. په همدې توگه يو شمېر نور موضعي عوامل لکه تنبهي هايپوکسيا او PH هم د هغې په تنظيم کې ونډه لري.



۱-۲ گڼه: د وينې د فشار تنظيم نورمال ميکانيزم بنودل شوي دي (۳۴۴م، ۵)

هغه فکتورونه چې د پښتورگو، ادرينال غدي او ميوکارډيم څخه ازادېږي د وينې د رگونو د مقويت او د وينې د حجم په تنظيمولو کې دسوديم دنورمال بيلانس د لارې رول لوبوي. پښتورگي د محيطي رگونو په مقاومت، د سوديم په اطراح او احتباس باندې د انجيوټنسين سيستم د لارې اغېزې لري، پښتورگي او د زړه حجري داسې فکتورونه افرازوي کوم چې د وينې فشار يا د وينې په حجم باندې اغېزې لري چې په لاندې ډول ترې يادونه کېږي:

۱: رينين يو پروټيو لايټيک انزايم دي چې د پښتورگو د Juxtaglomerular حجرو څخه ازادېږي د پلازما د انجيوټنسينوجن په Angiotensin I باندې بدلوي چې وروسته بيا د

لومړۍ فصل // د رگونو ناروغۍ

Converting انزایم په وسیله په Angiotensin II باندې بدلېږي، چې په لاندې ډول د وینې د فشار د لوړوالي لامل ګرځي: (۵،۷)

الف: د وینې د رګونو د شدید تقلص لامل ګرځي. ب: د ادرینال غدې د قشري برخې څخه د الدوستیرون افراز لامل ګرځي. ج: د پښتورګو په تیوبولونو کې د سودیم د دوباره جذب لامل کېږي.

۲: پښتورګي یو شمېر توسع ورکونکي عوامل هم افرازوي لکه پروستاګلانډین، نایتريک اکساید او نور.

۳: الدوستیرون د سودیم د دوباره جذب د لارې د وینې حجم د زیاتوالي د لارې وینې فشار د لوړوالي لامل کېږي.

۴: د زړه د اذیناتو او بطیناتو د میوسیتونو څخه Myocardial Natriuretic factor یا Atriopeptin د وینې د حجم د زیاتوالي په پېښو کې افرازوي کوم چې د سودیم د دوباره جذب څخه مخنیوی او د وینې د رګونو د پراخوالي سبب کېږي. (۶)

د Essential hypertension مېخانيکیت: د وینې د فشار لوړوالی هغه وخت رامنځته کېږي چې د وینې د حجم او د وینې د رګونو د مجموعي مقاومت ترمنځ نورمال تناسب ګډوډ شوي وي، د ثانوي هایپرتینشن اسباب معلوم دي لکه څرنګه چې مخکې ورڅخه یادونه وشوه مګر د اساسي هایپرتینشن سبب او مېخانيکیت تر اوسه پورې په سم ډول پېژندل شوي نه دي. خو په دې وروستیو کې یو شمېر مختلف ارثي، فامیلي، محیطي او روحي فکتورونه د هغې په پېدا کېدو کې مسئول ګڼل کېږي چې په لنډه توګه ورڅخه په لاندې ډول یادونه کېږي.

۱: په نورمالو اشخاصو کې د پښتورګو د لارې د سودیم داطراح کموالي د وینې د فشار د لوړوالي لامل کېږي. ۲: د محیطي رګونو تقبض چې له هره سببه رامنځته شوي وي، د محیطي رګونو د مجموعي مقاومت د زیاتوالي په اساس د وینې د فشار د لوړوالي لامل ګرځي. په دې ډول د محیطي رګونو د تقبض دوام د رګونو د دېوال د پښوالي له امله د وینې فشار لوړېږي (۶)

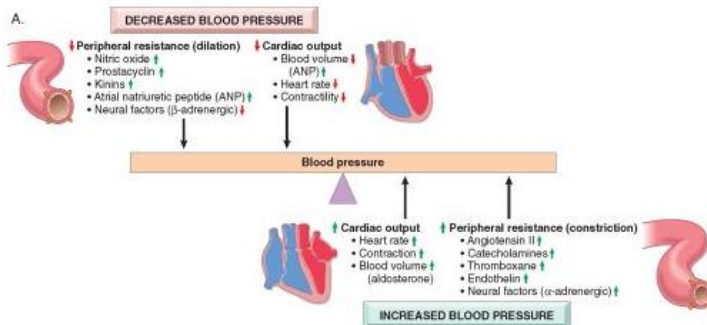
۳: یو شمېر فکتورونه لکه چاغوالی، د سګرتو کارول، فزیکي فعالیت کموالي، د مالګې زیات خوړل او اضطرابات د وینې د فشار په لوړوالي باندې اغېزه لري چې یاد فکتورونه ته محیطي عواملو په ډګر کې پېژندل شوي دي.

لومړۍ فصل // د رگونو ناروغۍ

۴: ارثي فکتورونه: ارثي فکتورونه هم د وینې فشار په لوړوالي باندې اغېزه لري تجربو ښودلې ده چې په دې کسانو کې په ارثي توګه جنیټیک ټولې مارفیزم موجود وي. کوم چې دسودیم په دوباره جذب، الدوستیرون او رینین انجیوتینسین سیستم زیانمن کوي. (۳۳۳، ۶م) مورفولوژي: د وینې فشار لوړوالی نه یواځې د اټیروسکلیروزیس د تأسس د چټکتیا لامل کېږي، بلکې د رگونو په دېوال باندې استحالوي تغیرات منځته راوړي. چې لوی او متوسط سایز لرونکو شراينو کې شوني ده چې Aortic dissection او Cerebro vascular hemorrhage منځته راوړي، همدارنګه کوچنیو رگونو کې لاندې دوه ډوله پټالوژیک بدلونونه رامنځته کېږي:

۱: Hyalin arteriosclerosis: معمولاً په سلیم هایپرټینشن کې لیدل کېږي په دې پېښه کې دارټیرولو سکلیروزیس دېوال کې متجانس، ګلابي رنګه پېړوالي تأسس کوي، چې د لومن تنګوالي لامل ګرځېدلی وي (۶)

۲: Hyperplastic arteriosclerosis: معمولاً په خبیث هایپرټینشن کې لیدل کېږي، په دې پټالوژیکه پېښه کې د رګ دېوال کې د متحد مرکز صفحي په ډول لکه دپېازو دپوستکي دعرصاني مقطع په ډول پېړوالی پيدا کړي وي. چې د دې پېړوالي له امله د رګ لومن تنګ شوی وي، دغه متحد مرکز صفحات اصلاً د ملسا عضلي حجرو صفحي احتوا کوي، چې په کې دقاعدي غشا د Reduplication صورت نېولی وي برسېره پر دې په دې پېښو کې د رګ په دېوال کې د فبريني موادو ترسب او نکروزیس لیدل کېږي (necrotizing arteriolitis) کوم چې په ځانګړي ډول په پنټورګو کې ډېر څرګند وي. (۶) (۳۲۸-۳۶۰م)



۳- ۱ ګڼه انځور: د وینې فشار په تنظیم کې د Renine angiotensin او ANF رول ښودل شوي دي. (۵).

۱،۷. انیوریزم او انشقاقات Aneurism and Dissections

انیوریزم: انیوریزم د شریان او د زړه د دېوال د دوامداره او غیر نورمال موضعي پراخوالي څخه عبارت ده چې ولادي او کسبي اسبابو له امله رامنځته کېږي:

انیوریزم دمختلفو فکتورونو پر بنسټ ډلبندي شوي چې په لاندې ډول دي:

الف: د رگ د دېوال داخه کېدو د بني په اساس په دوو اساسي ډولونو وېشل شوي دي:

۱- حقيقي انیوریزم: د دې ډول انیوریزم دېوال د شریان یو یا دریو طبقو یا د زړه د دېوال او ضعیفه شوي طبقې څخه جوړ شوي وي. اتیروسکلروټیک انیوریزم، سفلیټیک، ولادي، د زړه د احتشا څخه وروسته چپ زړه کې انیوریزم له دې نوعې څخه دي.

۲- کاذب انیوریزم: د دې ډول انیوریزم دېوال دمنظم نسج څخه جوړ شوي دي چې د رگ د دېوال پورې اړه لري دا ډول انیوریزم دانتاناتو او تروما څخه وروسته رامنځته کېږي. په دې ډول چې د رگ د سوري کېدو څخه وروسته د رگ په بهیر کې کوم هیماټوم چې جوړېږي د رگ د داخلي لومن سره اړیکه جوړه وي کوم چې لرونکي د Pulsation هم وي. (۶،۷)

ب: د انیوریزم د Shape پر بنسټ انیوریزم په لاندې ډولونو وېشل شوي دي:

۱- Sacular: د ا انیوریزم دایروي بڼه لري. ۲- Fusi form: انیوریزم دوک ډوله بڼه لري. ۳- Cylindrical: انیوریزم په متمادي موازي ډول سره پراخوالي پیدا کړی وي. ۴- Varicose: په دې ډول انیوریزم کې دېوال تاویچ والی لري. ۵- Recemose: د یو کتلي په ډول لیدل کېږي چې اصلاً د شریان او ورید داتصال له امله رامنځته شوي وي.

ج: انیوریزم دایتولوژیک میکانیزم په اساس په لاندې ډولونو باندي وېشل شوي دي:

I. Atherosclerotic: د انیوریزم تر ټولو معمول ډول دی.

II. Syphlic: دسفلیس په دریمه صفحه کې لیدل کېږي.

III. Diseccting: د ویني رگ د دېوال په طبقو کې جریان کړي وي.

IV. Myocotic: دفتکسي انتاناتو له کبله د رگ دېوال دضعیفوالي له امله انیوریزم رامنځته کېږي.

V. Berry aneurism: ددماغ دقاعدي د Willis circle په شراینو کې په ولادي ډول منځته

راځي. (۷)،

دلته دعدمه ډولونو څخه یې په لاندې ډول یادونه کېږي:

Atherosclerotic aneurism: د بطني ابهر د انيوريزم تر ټولو معمول لامل گڼل کېږي. زياتره په نارينه ؤ کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته پيدا کېږي. په دې پېښه کې داتېروسکلېروزيس له امله د بطني ابهر د ميډيا طبقه د انټيمايي پلک په وسيله تخرېبېږي، جدار يې ضعيغه کېږي او په پای کې انيوريزم په کې تأسس کوي. د انيوريزم جوف د وينې څخه پکېږي او ترومبوزس په کې رامنځته کوي (AAA) (Abdominal aorta aneurism) يو له مهمو اختلاطاتو څخه دا دي چې د بطن نور شراين لکه کليوي، علوي او سفلي مصاريقي شراين بنده وي. او يا تنگوالی لري کوم چې د نور وينې دوران تشوشات منځته راوړي. دبطني ابهر انيوريزم معمولاً په فاميلي ډول رامنځته کېږي، دکلينيک له نظره AAA لاندي اختلاطاتو باندې منجر کېږي:

- ۱- د انيوريزم څيرې کېدل چې داخل بطني خونريزي او مړينې لامل کېږي.
- ۲- د البوي، کليوي، مصاريقي او د ابهر فقري څانگې د شراينو تنگوالي او بندوالي رامنځته کوي.
- ۳- انيوريزم دترومبوز څخه دامبولي جلاکېدل او د بدن دهرې برخې د شريان دتنگوالي لامل گرځي.
- ۴- فشاري عوارض چې دارونده غړو د وظيفوي عوارضو د پيدا کېدو لامل کېږي.
- ۵- ځينې وختونه دغه انيوريزمي کتلي دگيډي د داخل دځينو تومورونو سره مغالطه کېږي. د انيوريزم رېچر د انيوريزم د سايز پورې اړه لري، افت د جراحي تدابي (Posthetic graft) په وسيله شوني ده ترميم شي. (۵)

۱،۷،۱. سفليسي انيوريزم Syphilitic aneurism or Luetic

سفليس په دريمه صفحه کې د شراينو د جدار داخلي التهاب او د شريان د لومن کاملاً انسداد (Oblivetrative enorteries) په ځانگړي ډول په کوچنيو شراينو کې تأسس کوي. همدارنگه د Vasovosroum رگونو داخه کېدو لامل هم کېږي چې دغه پېښه د ابهر د ډېوال د تدريجي ضعيغه کېدو او تخریبېدو لامل گرځي (۲،۷)

دا ډول انيوريزم معمولاً په صدري ابهر کې (Thoracic aortic arch) کې رامنځته کېږي، د سببي عامل څخه پرته د صدري ابهر لاندي نښې او نښانې رامنځته کوي:

- ۱- د منصف دپاسه فشاري اعراض. ۲- د هوايي سفلي طرق د فشار له کبله تنفسي تشوشات.
- ۳- د حنجري راجعه عصب د تحریک له امله دوامداره توخي. ۴- د ابهر د دسام دعدم کفایي او اکلیلي شراينو دتضيق له کبله قلبي تشوشات. ۵- د ابهر د انیوریزم څیرې کېدل.

۱،۷،۲. د ابهر انشقاق Aortic Dissection

Dissection هغه وخت رامنځته کېږي چې وینه داو عیو د میډیا په طبقې کې نفوذ وکړي دغه وینه یو درز یا شق تولید وي چې وینه له هغې څخه جریان پیدا کوي. پېښه معمولاً په نارینه و کې د ۵۰-۷۰ کلنۍ عمرونو کې لیدل کېږي. همدارنګه په ښځو کې دغه پېښه د امیدواري په دوران کې لیدل کېدای شي. (۵)

پتوجنزیس: هر هغه لامل چې ابهر د دېوال د میډیا طبقې دضعیفوالي لامل ګرځي، د ابهر د Dissecting aneurism لامل ګرځېدلای شي، چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي:

۱: **Hypertensive state**: د ۹۰٪ څخه زیاتو پېښو کې د دې ډول انیوریزم لامل د وینې د فشار لوړوالي څخه عبارت دي ځکه د وینې د فشار مزمن لوړوالی د رگونو د دېوال داستحاليو تغیراتو او د میډیا طبقې د ضعیفوالي لامل کېږي.

۲: **Non hypertensive state**: د منضم نسج یو شمېر موضعي او اسکیمیک ناروغيو په بهیر کې لکه مارفان سندروم، Cystic mediated necrosis of endothelium ناروغي، تروماګانې، او داسې نورو پېښو کې هم د ابهر انشقاقي انیوریزمونه منځته راتلای شي.

مورفولوژي: په کلاسیک ډول انشقاقي انیوریزمونه په ۹۵٪ پېښو کې په قوسي ابهر کې پیدا کېږي. او دمارفولوژي له نظره شق مایل یا عرضاني بڼه لري شونې ده چې تر ۳ الی ۴ سانتي مترو پورې اوږدوالی ولري او اکثره د ابهر په صاعده برخه کې رامنځته کېږي. د Debakey تصنیف په اساس د صدي ابهر انشقاق او انترامورال هیماټوم په لاندې ډولونو وېشل شوي دي.

Type I: ۷۵٪ پېښو کې د انټیما شق دصاعده ابهر څخه پیل کوي، مګر Dissecting شق بیا ترڅینو فاصلو پورې پراخوالی پیدا کوي.

Type-II: په ۵٪ پېښو کې شق په صاعده ابهر کې محدود دی .

Type-III: متباقي ۲۰٪ پېښو کې د انتېما شق د نازله صدري ابهر څخه پيل کوي (د Subclavian شريان د منشي برخې څخه) او بيا لېرې فاصلو ته ادامه پيدا کوي. (۶،۷) د هستولوژي له نظره ماوفه ساحه کې Cystic mediate نکروزس دليدلو وړوي. اختلاطات: د ابهر دانشقاق پېښه د Rupture، قلبي اقاتو او د فشاري اعراضو له کبله دارونده غړو اسکيمیک وظيفوي گېوډيو رامنځته کېدلو لامل ګرځي.

۱،۸. د رگونو التهابي ناروغي

د رگونو دېوال التهاب دمختلفو لاملونو له امله رامینځ ته کېدای شي د بدن ټول شرايين او وروېدونه په التهاب باندې اخته کېږي چې کلينيکي اعراض يې د موضعي دردونو، تبې، عضلي دردونه (Myalgia)، د بندونو دردونه (Arthralgia)، او د کسالت (Malaiese)، څخه عبارت دي د رگونو د دېوال التهاب (Vasculitis) معمولا د دوو عمده لاملونو چې انتاني ناروغي او معافيتي ناروغيو څخه عبارت دي رامینځ ته کېږي چې انتاني واسکوليت د بکتریاگانو، وېروسونو او نورو له امله مينځ ته راځي چې بېلګې يې عبارت دي له:

۱- Bacterial vasculitis لکه Neisseria مکروبوته چې مستقيماً د رگونو د دېوال د التهاب سبب ګرځي. ۲- Rickettsial vasculitis لکه ۳- spirochetal vasculitis لکه دسفلیس ناروغي

Rocky mountain spotted fever ۴- Fungal infections لکه aspergillosis او Mucomycosis

۵- Viral- infection لکه varicella, herpes zoster او نور

هغه ناروغي چې د رگونو التهاب د معافيتي کمپلکس له امله لورېږي عبارت دي له:-

۱- وېروسي انتاني ناروغي لکه viral-hepatitis-B,C ۲- معافيتي سيستم ناروغي لکه Rheumatoid arthritis او systemic-lupus erythematosus ۳- Drug -induced-vasculitis چې د ځنو دواگانو د استعمال له امله منځته راځي. ۴- هغه vasculitis چې سبب يې معلوم نه وي:- (۳،۷)

د رگونو د دېوال امینولوژیک التهاب د ډېر مهم ډولونو څخه په لاندې ډول يادونه کېږي:-

Non- infective-vasculitis: لاندې سيرولوژیک شواهد د امیولوژیک واسکوليت ښکارندوی کوي.

Antineutrophil-cytoplasmic-Antibodies(ANCA): هغه ناروغان چې اميونولوژيک vasculitis لري د دوی په سيروم کې د نيوتروفيل مکروفاژ او اندوتيليل حجرو د نور سايتو پلازمیک انتي جنو په وړاندې انتي بادي گانې ليدل کېږي چې ANCA نومېږي. دنيوتروفيل اميونوفلورسنت تخنيک پواسطه دغه انتي بادي تثبیت کېږي- دوه مختلف ډولونه يې ليدل شوي دي:-

(a)- Cytoplasmic-ANAC (c-ANAC): د Proteinase-3 (PR3) په وړاندې چې د نيوتروفيلونو په گرانولونو کې شتون لري انتي بادي جوړېږي چې په فعال Wegner-granulomatosis ناروغۍ کې ليدل کېږي.

(b)- Perinuclear-ANCA (P-ANCA): د myeloperoxidase انزايم په وړاندې انتي بادي جوړېږي چې خاصتاً په پولي ارتيراس نودز او ابتدايي گلو ميرولونو ناروغۍ کې ليدل کېږي.

(c)- Anti-endothelial cell-Antibodies: زیاتره SLE او Kawasaki ناروغیو کې لیدل کېږي.

(۳) Pauci-immune-vasculitis: د اميونولوژيک واسکوليت زیاتره پېښې د اميون کمپلکس د ترسب له امله رامینځ ته کېږي خو هغه اميونولوژيک واسکوليت چې په کې اميون کمپلکس توضع موجود نه وي Pauci-immune تر عنوان لاندې مطالعه کړو (۷-۴، ۲)

Giant cell (Temporal) arteritis: د صدغي شريان التهاب پېښې ډېرې دي چې په حاد او ځنډني ډولونو رامینځ ته کېدای شي اکثراً ډککري صدغي (شقیقه) ناحیې او د سترگو د شاوخوا شرايين اخته کوي که دسترگو شريان (ophthalmic arteritis) اخته کړي د وړندوالي لامل گرځي ځنې وختونه دغه ناروغي د بدن په ځنونو رولوشريانولکه اېهرکي مینځ ته راځي چې Giant cell-arteritis اصطلاح ورته کارول کېږي.(۷، ۳)

د پټالوژي له نظره د شريان د دېوال ماوفه ناحیه پڼد او د داخلي لومن يې تنگوالي پيدا کوي د لمفوسيتونو او له يو څو هستوي حجرو ارتشاح ماوفه ساحه کې د گرانولوماتوز التهاب څخه څرگندونه کوي برسېره پر دې مکروفاژ حجري هم التهابي ساحه کې دليدلو وړ وي.

که څه هم د ناروغۍ سبب ډېر ښه معلوم نه دي مگر د معافيتي عکس العمل په کې (چې بي لمفوسيتونه په کې متبارز رول لري) اېتولوژيک رول لري.

Temporal arteritis معمولاً په هغو کسانو کې چې عمر ونه يې د پنځوس کلنۍ زيات وي ډېر ليدل کېږي چې د کلينيک له نظره په ناروغانو کې صدغي ناحیې سرددي، تبه، کسالت او د وزن بايلل ليدل کېږي.

۱،۹. پولي ارتيرائيس نودوزا (Poly Arteritis- Nodosa (PAN)

پولي ارتيرائيس نودوزا ناروغي په سيستمیک ډول د بدن ټولي کوچني او منځني ساييز لرونکي شرايين په ځانگړي ډول د پښتورگو شرايين اخته کوي (يوآخي ريوي شريان په دې ناروغي نه اخته کېږي)

ناروغي د کلينیک له نظره اکثراً د ځواني په عمر کې ليدل کېږي، کوچنيان او زاره کسان لږ اخته کوي. ناروغي حاد او مزمن ډولونو باندې سیر کوي، په عمومي ډول دغه ناروغان تبه، کسالت د وزن ضياع، د وينې فشار زیاتوالی، بطني دردونه، خونريزي گانې (معمولاً د هضمي طرق د لارې) عصبي عضلي دردونو څخه شکایت کوي که پښتورگي په ناروغي باندې اخته شوي وي مرگوني پایلي لري، د ناروغي تشخیص دماوفي ناحیې څخه Biopsy د اخستلو پواسطه چې په کې د اخته رگ د التهاب شواهد، نسجي تخریبات او د التهابي حجرو ارتشاح موجود وي وضع کېږي. (۳،۷)

۱،۱۰. ويگنر گرانولوماتوزس (Wegner-granulomatosis (WG)

دا د Necrotizing vasculitis له نوعي څخه دي چې درې عمده پېښې په کې په همزمانه توگه ليدل کېږي چې عبارت دي له:

۱- تخریب کوونکي گرانولوماتوز التهاب چې علوي تنفسي طرق (ستوني، پزه، سینسونه، غوړونه) پکې اخته کېږي.

۲- تخریب کوونکي گرانولوما توزو عايي التهاب په ټول بدن کې په سیستمک ډول رامینځ ته کېږي مخصوصاً ريوي او عي په سروکي اخته کوي.

۳- کلیوي افات چې Focal-necrotizing-glomerulo nephritis په ډول ليدل کېږي او په شدیدو پېښو کې سترگې، پوستکي او داخلي غړي اخته کېږي-

پتالوژي: د پتالوژي له نظره په تنفسي سیستم کې گرانولوماتوز التهاب او عايي تخریبات ليدل کېږي چې شریانونه، ارتيريولونه، وریدونه او حتی شعريه او عيې اخته کړي وي، همدارنگه په پښتورگو کې عايي او نسجي بدلونونه د گلو ميرلونود التهاب په ډول څرگندېږي. د ناروغي سبب ښه معلوم نه دي مگر فکر کېږي چې د ځينو موادو په وړاندې فرط حساسیت (مخصوصاً د ځنو انتاني موادو انشاق) د ناروغي په پيدا کېدو کې رول لري.

د کلينیک له نظره: ناروغي معمولاً نارینه کې نظر زنانه وته ډېر ليدل کېږي او د عمر له نظره څلوېښت کلنۍ څخه وروسته رامینځ ته کېږي په اکثرو پېښو کې ناروغي دځندنې او

مقاوم chronic-sinusitis، Pneumonitis، دخولي او بلعوم دناحيې دمخاطي غشا سطحي قرحاتو او کليوي افاتو سره څرگندېږي. برسېره پر دې ناروغانو کې عصبي عضلي دردونه او تبه هم لیدل کېږي. که ناروغي په پیل کې تشخیص او تداوي نه شي ۸۰٪ ناروغان دیوکال په موده کې په مرگ باندې اخته کېږي. (۳،۵،۷)

۱،۱۱. برگر ناروغي (Burger-disease (thrombo angitis obliterans

ناروغي معمولاً کوچني او متوسط شراین اخته کوي ناروغي په حاد او مزمنو ډولونو او هغه کسانو کې چې سګرټ کاروي ډېر پېښېږي، چې د شراین د ډېوال دالتهاب څخه وروسته د ترومبوزس د جوړېدو له امله داخسته شراین جوف په بشپړه توګه بندوي. tibial او Radial شراین اکثرأ اخته کوي، د پتالوژي له نظره التهاب اخته رګ کې په segmental ډول واقع کېږي. ناروغي د ۳۵ کلنۍ څخه مخکې پېښېږي، او په دې وروستیو وختونو کې پوهېدل شوي چې د رگونو د ډېوال نسجي تخریبات د سګرټو، تنباکو د توکسیک اغېزوله امله چې د اندوتیلیل حجرو د پاسه یې لري مینځ ته راځي، د فرط حساسیت پېښه هم ممکن ایتولوژیک رول ولري. (۵)

د کلینیک له نظره ناروغانو کې د لاسونو او پښو شدید دردونه، د پخۍ په وړاندې حساسیت او د درد له امله دپښو شل کېدل، او په مزمنو پېښو کې لاسونه او پښو په ګوتو کې جلدي قرحي لیدل کېږي، سګرټو ترک کول د ناروغي دښه والي سره مرسته کوي.

۱،۱۲. انتاني ارتیرایټس (infectious- Arteritis)

د شراینو التهاب دانتاني عواملو پواسطه هم رامینځ ته کېږي چې د بکتریاګانو او فنگسونو د مستقیم نفوذ له امله د رگونو په ډېوال کې مینځ ته راځي په نورو انتاني ناروغيو کې لکه بکتریايي نمونیا، توبرکلوزس همدرانګه دابسي ګانو په مجاروت کې مکروبونه په مستقیم ډول کولای شي ګاونډي شراینو کې نفوذ وکړي برسېره پر دې د septicimia په پېښو کې هم د رگونو التهاب رامینځ ته کېږي.

د التهاب له امله د اخته رګ دېوال ډېر ضعیف کېږي او د انیوریزم دتشکل لپاره زمینه برابروي چې دا بیا په خپل وار سره د ترومبوز په جوړېدو او د شراین د لومن د بندېدو لامل ګرځي، دغه پېښه زیاتره په دماغ کې ډېر اهمیت لري (۷)

۱،۱۳. د رینود ناروغي (Raynaud-disease)

ناروغي د ګوتو شراینو د spasm له امله رامینځ ته کېږي او زیاتره ځوانو ښځو کې منځ ته راځي، چې د کلینیک له نظره ناروغي د لاسونو او پښو د ګوتو په سرونو کې، د پوزې په

څوکه، او غوړونو کې د سپانوزس او خثافت سره تظاهر کوي او په وصفي ډول د ګوتو رنګ شین کېږي او وروسته سره ښه غوره کوي، د ناروغۍ سبب د یخنۍ په وړاندې د شدید vasomotor بدلونونو او یا روحي هیجاناتو څخه عبارت دي.

Raynaud phenomena : ورته افت دی په دې توپیر چې دلته د رگونو د دېوال نسجي جوړښت کې زیان موجود وي

وریدونه او لمفوي تشوشات (vein and Lymphatic disorder): په وریدونو کې هم یو شمېر ناروغي لکه وایرسونه، ترومبوزس او بالاخره التهابات رامینځ ته کېږي چې التهابي افات یې د وریدونو د ټولو افاتو ۹۰ سلنه جوړوي. (۵)

۱.۱۴. وریکوز وین (Varicose-veins)

د وریدونود غیر نورمال او شدیدتوسع څخه عبارت دي چې معمولاً د پښو په سطحي وریدونو کې د دوامداره داخل وریدي فشار د ډېروالي له امله مینځ ته راځي په هغو کسانو کې چې په دوامداره توګه په یوه ناحیه کې د وریدو دنده سر ته رسوي (لکه ترافیکان، جراحي ډاکټر صاحبان او نور) په دوی کې داخل وریدي فشار نسبت نورمال حالت ته لس ځلې زیاتېږي د بلې خوا د ځمکې د جاذبې قوه دغه فشاراو وریدي stasis نور هم تشدیدوي که دغه پېښه په دوامداره توګه ادامه پیدا کړي د وریدونودېوال په تدریجي توګه نري او متوسع کېږي، د امریکې ۱۵-۲۰٪ خلک په دې ناروغۍ باندې اخته دي او په ځانګړي ډول ښځینه وې کې د پنځوس کلنۍ عمر څخه وروسته پېښېږي. (۱)

د کلینیک له نظره ناروغانو کې په سفلي اطراف کې تاویپچ شوي کور وور پراخه شوي وریدونه لیدل کېږي چې په خلاصه سترګوسره د لیدلو وړوي په ځنډیو پېښو کې داخل وریدي ترومبوزونه او دسامي ویجاړتیا تأسس کوي (۷)

تر مایکوسکوپ لاندې د وریدونو دېوال پنډ شوی وي، عضلي الیاف کې ضخمومي شوي وي او تر انټیما طبقي لاندې لیفي نسج تأسس کړي وي.

د کلینیک له نظره ناروغانو کې درد، اذیما او حتی ترومبوزونه لیدل کېږي (۷، ۵، ۳)

Thrombophlebitis and phlebothrombosis: د وریدونو التهاب او ترومبوز اکثراً د سفلي نهایتو په ژورو وریدونو کې لیدل کېږي او معمولاً په هغو کسانو کې لیدل کېږي چې د څو ورځو یا ډېر وخت لپاره بې حرکت په بستر کې پروت وي لکه قلبي ناروغان، د کانسر ناروغان، امیدوارو ښځو کې د جراحي عملي څخه وروسته د دوی سفلي اطراف په وریدونو کې ترومبوز او حتی التهابات تأسس کوي، د کانسر په ناروغانو کې (لکه د سږو، پانقراص

او کولون د کانسر په پېښو کې) وینه کې یو hypercoagulopathy حالت پیدا کېږي چې د وریدي ترومبوز د جوړېدو لپاره زمینه برابروي. د حوصلې د سر، دماغ، غوږونو، سحایاو د برخې هغه وریدونه چې د یو انتاني التهابي افت په ګاونډ کې واقع وي شونې ده په ترومبوفلیټ او فلیبوترومبوزس باندې اخته شي.

د ناروغي کلینیکي اعراض په پیل کې لږ وي یعنې موضعي دردونه د ملوغي ناحیې ګرموالي او سوروالي موجود وي په پرمختللي پېښو کې درد ډېر شدید کېږي موضعي حرارت شدید تبه او اخته شوي ناحیه ډېر پړسېږي.

د دې ناروغي ډېره وځیم او وژونکي اختلاط د ریوي امبولیزم څخه عبارت دي او که دغه داخل وریدي ترومبوز د امبولي په ډول د سږو د ریوي شریان د تشعب په ناحیه کې (saddle-emboli) واقع شي نو ناروغ کې د تتر د شدید او اني درد په تعقیب مړینه رامینځ ته کېږي. (۱)

The-superior and inferior vena caval syndrome: د sup-vena-cava سندروم هغه وخت رامنځ ته کېږي چې قصبي کانسر او یا mediastinal لمفوما په علوي اجواف ورید باندې فشار راوړی وي او د هغې جوف په بشپړتوګه بنده کړي وي دغه وریدي انسداد د وریدي وینې د رکود د غاړې سر او اوږي د برخو وریدونو د پاسه د فشار لامل ګرځي چې د دې ناحیو د وریدونو د شدید پړسوب او پراخوالي لامل ګرځي.

همدرانګه د سفلي اجواف وریدي سندروم هم د هغه خارجي فشار پواسطه چې د اړوند ناحیې د تومورونو او یا ترومبوزس له کبله د انسداد له امله رامینځ ته کېږي.. (۶،۷)

Lymphangitis and- Lymphedema: ابتدایي ناروغي په لمفوي رگونو کې نادراً مینځ ته راځي برعکس په ثانوي ډول د مجاور انساجو د التهابي او خبیثه افتو له امله زیانمنه کېدای شي.

د لمفوي رگونو التهاب (Lymphangitis): معمولاً د یو شمېر میکروبي عواملو مخصوصاً بیتا هیمولایتیک سپټرټو کوکاس ګروپ A د نفوذ پواسطه مینځ ته راځي. د التهابي حجرو مخصوصاً نیوټروفیلونه او مونوسیتونه ماوفه ساحه کې د لیدلو وړ وي، هغه لمفوي عقدې چې د اړوند لمفوي رګونو په استقامت قرار لري هم په التهاب باندې اخته (Lymphadenitis) کېږي، په شدیدو پېښو کې چې لمفوي عقدې ونه شي کولای د ناروغي د پرمختګ مخه ونیسي نو میکروبونه وینې ته ګډېږي بکټریما او septicimia رامینځ ته کولای شي.

د وعایي سیستم تومورونه (Vasvular-Tumors): د وریدونو او شریانونو تومورونه د بدن د نورو سیستمونو په ډول په لاندې دریو مهمو ګروپونو وېشل شوي دي:

● هغه تومورونه - لکه همونجیوما (Hemangioma) او نور ،هغه تومورونه چې

ځایناثت درجه یې لږوي لکه Kaposi sarcoma او خبیث تومورونه لکه Angiosarcoma همانجیوما (Hemangioma): د رگونو د سلیمو تومورونو له ډلې څخه دي چې جوفونه یې د

وینې د سرو حجرو پواسطه ډک وي (دغه تومورونو ته Angioma هم ویل کېږي)

دغه تومورونه معمولاً په نوو زېږېدلو کوچنیانو او اطفالو کې لیدل کېږي. چې د کوچنیوالي

د دورې د ټولو سلیمو توموري پېښو ۷٪ جوړوي- چې معمولاً د غاړې سر او پوستکي کې

ډېر لیدل کېږي او په داخلي

غړو کې معمولاً ځیگراخته کوي- سایز یې کوچني وي د څو ملي مترو څخه تر څو سانتي

مترو پورې فرق کوي ځنې وختونه تومور ډېر غټېږي او د بدن یوه کومه برخه اشغالي

چې د ناروغي دا ډول ته Angiomatosis ویل کېږي (۶،۷)

Capillary- hemangioma :- د دې ډول تومور تر ټولو دودیز ډول دي او معمولاً په نوزادانو

کې اکثرأ واحد وي شونې ده گڼ شمېر کې وي-

د کلینیک له نظره د پوستکي په سطح کې د یو سور رنگه راوتتي یا پرسوب په ډول څرگندېږي- او

د هستولوژي له نظره د شعریه او عیو د اجتماع څخه جوړ شوي وي دغه تومورونه معمولاً د یو الی

دریو کلونو په موده کې خپل سایز کموي او په ۹۰٪ پېښو کې تر اوه کلنۍ پورې په بشپړ توگه له

منځه ځي.

Cavernous-hemangioma :- د کپیلري همانجیوما په پرتله لږ پیښېږي او لکه څرنگه چې له نوم

څخه یې ښکاري ډېراخه شوي لوبورگونوڅخه جوړه شوي وي سایز یې نسبتأ غټ کتارونه یې

غیرمنظم وي او خپل لاندې ژوزانساج یوه اندازه زیانمنه کړي وي- سایز یې ترڅوسانتي مترو

پورې فرق کوي اکثرأ داخلي غړو کې په ځانگړي ډول دماغ کې پیدا کېږي چې د خونریزی د

خطر له امله ډېر د اهمیت وړ دي. د دې ناروغي یو نادر ډول چې von-hippel-lindan-diseas

نومېږي چې په مخیځ، دماغي ساقه، سترگو، پانقراس، ځیگر او پښتورگو کې په همزمان ډول

لیدل کېږي.

Pyogenic-granuloma :- د کپیلري همانجیوما یو ډول دي چې د کوچنیو راوتتو په ډول د پوستکي

په سطحه، په وریو او د خولې د جوف په مخاط کې لیدل کېږي او دمایکروسکوپ له نظره د

شعریه او عیو څخه جوړ شوي وي- د دې تومورونو یو پر درېمه برخه د جروحانو او تروماگانو

څخه وروسته رامینځ ته کېږي- د دې تومورونو یو ډول د حاملگی په دوران کې (pregnancy)

tumore) د اميدوارو بڼو په وړيو کې ليدل کېږي- چې د حمل څخه وروسته په خپله شفایاب کېږي.

۱.۱۵. کاپوسي سارکوما (Kaposi-sarcoma (Ks)

که څه هم د دې ډول تومورنو د کلاسیک ډولونو پېښې لږې دي مګر په دې وروستیو کې دایدز په ناروغانو کې د دې ډول تومورنو پېښې ډېر لیدل کېږي چې مهم ډولونه یې په لاندې ډول ذکر کوو:

۱- Classic-kaposi sorcoma: - دغه تومورونه په ۱۸۷۲ کال کې کال کي kaposi له خوا په اروپا کې وپېژندل شو- چې ۹۰٪ پېښو کې په زړو اشخاصو کې مخصوصاً په شرقي اروپا او د مدیترانې د بحر په شاوخوا خلکو کې لیدل کېږي.

Ks معمولاً په سره یا بنفشي رنگ سره ښکاري چې د نودولونو یا پلکونو په ډول څرګندېږي- د کلینیک له نظره بې ګیلې وي. (۳،۶،۷)

۲- Transplant-ks: د غړو د پیوند څخه میاشتي او کلونه وروسته د معافیت انخطاط ورکونکو دواګانو د دودماره کارونې په تعقیب د پوستکي په سطح او حتی داخلي غړو کې Ks رامینځ ته کېږي چې د یادو دواګانو په قطع کولو سره د تومور په سایز کې کموالي رامینځ ته راځي.

۳- Aids-associated-ks: دایدز په ناروغي باندې اخته کسانو کې په ۵٪ واقعاتو کې ks رامینځ ته کېږي (چې په هومو سیکسول نارینه و کې ۲۰٪ پورې پېښې لیدل کېږي) په دې ناروغانو کې په پوستکي، هضمي جهاز اولمفاوي عقدو کې دا ډول تومورونه مینځ ته راځي. د پتالوژي له نظره کاپوسي سارکوما د هموارو صفحو (pateches)، راوتلو پلکونو- (Raised) plaques او نودولونو (Nodules) په ډول د پوستکي په سطح او داخلي غړو کې مینځ ته راځي- او د مایکروسکوپ له نظره په ټولواشکالو کې د رگونو او اندوتیلیل حجرو تکثیر په غیر نورمال ډول لیدل کېږي چې د کوچنیو خونریزي ګانو او التهابي حجرو سره یوځای وي-

۱.۱۶. د وعایي سیستم خبیث تومورونه- (Malignant-vascular Tumors)

Angiosarcoma: انجیوسارکوما د اندوتیلیل حجرو څخه منځه اخلي- ځنې پېښو کې د دې تومورونو مایکروسکوپیک جوړښت په دې اندازه مشخص او وصفي وي چې په هغه کې د رگونو او د اندوتیلیل حجرو جوړېدل په اسانې سره تشخیص کېږي چې د پتالوژي له نظره

لومړۍ فصل // د رگونو ناروغۍ

دې ډول تومورونو ته well- differentiated تومورونه وايي. په ځنو واقعاتو کې تومور شونې ده Poorly يا undifferentiated له نوعې څخه وي.

انجیوسارکوما معمولاً په زړو اشخاصو کې مینځ ته راځي دواړو جنسونو کې یو ډول پېښې لري او زیاتره په پوستکي، رخوه انساجو، تیونو او ځیگر کې رامینځ ته کېږي (۷)

تومور د کراس له نظره د ناروغي په پیل کې د کوچنیو مدورو، بنویو راوتنو په ډول چې غیر منظم کنارونه لري لیدل کېږي مګر په وروستیو کې د تومور سایز غټېږي او کنارونه یې غیر منظم بڼه غوره کوي چې سطحه یې زیره او رنګ یې دتیاره سور یا خاكي پورې فرق کوي مقطوعه سطح کې نذفي او نکروتیک ساحي موجود وي- تر مایکروسکوپ لاندې غیر نورمال وعایي جوړښتونه لیدل کېږي. د کلینیک له نظره دا ډول تومورونه هم په موضعي ډول شاوخوا انساجو کې نفوذ کوي او د بدن لیرو ناحیو ته میټاستازس ورکوي (۵)

۱،۱۷. د لمړۍ فصل لنډيز

• د وینې رگونه د اندوتیلیم په وسیله پوښل شوي دي، اندوتیلیل حجرې په ځانگړو وعایې بسترونو کې ځانگړې بڼې لري او ځانگړي دندې سرته رسوي. په مختلفو فزیولوژیک او پتالوژیک حالتونو کې د اندوتیلیل حجرو فعالیتل او غیر فعالیتل صورت نیسي برسېره پر دې د رگونو په جوړښت کې ښوي عضلي حجرې او متریکس هم شتون لري. چې د هیموډینامیک اړتیا پر بنسټ یې اندازه توپیرکوي.

• د رگونو ولادي ګډوډي ډېری پېښو کې بې ګیلو وي او ډاکټرو جراحي عملیاتونو په بهیر کې په تصادفي ډول پېژندل کېږي. په دې ډله کې Berry aneurism, arterio venous fistula او Fibroma sacular dysplasia دیادوني وړ دي.

• اتیروسکلیروزیس د رگونو د دېوال د انټیما طبقي افت دي چې په کې اتیروماتوز پلک د جوړېدو له امله د رگونو دېوال کلک او تنګوالي غوره کوي. اتیروماتوز پلکونه د ملسا عضلي حجرو، خارج الحجروي ماتریکس، التهابي حجرو، شحمي موادو او نکروتیک Debries څخه جوړېږي.

• د اتیروسکلیروزس دمخلفو خطر جوړونکو فکتورونو تر اغېزې لاندې د اندوتیلیل حجرو دندې خرابېږي او په پایله کې د ملسا عضلي حجرو حرکت او تکثر د فعالیتو لامل ګرځي. اتیروماتوز پلک جوړېدل په ځنډ سره (ځولسیزو کې) صورت نیسي چې رگونو د لومن د تنګوالي له امله په ځنډني ډول اسکیمیا، نکروزس او احتشا لامل ګرځي، برسېره پر دې کېدای شي دغه پلکونه ریچر وکړي او د ترومبو امبولیزم د را ولاړېدو لامل سبب وګرځي.

• د وینې لوړ فشار یو له دودیزو ناروغيو څخه عبارت دي چې د اتیروسکلیروزس، د زړه او پښتورگو د بې کفایتۍ له یو مهمو خطر جوړونکو افاتو څخه ګڼل کېږي. په ۴۵٪ پېښو کې د Essential hypertension په ډول رامنځته کېږي چې مغلق او اصلي سبب یې معلوم نه وي.

• هایپر تینشن کېدای شي په ثانوي ډول پښتورگو، ادرینال غدې او اندوکراینې غړو د ناروغيو څخه وروسته منځته راشي.

• انیوریزم د شراینو او زړه د ولادي یا کسبي غیر نورمال پراخوالي څخه عبارت دي چې د ریچر، ترومبوزس او امبولیزم د پیدا کېدو خطر پیدا کوي. ډای سیکنشن هغه وخت رامنځته کېږي چې وینه د رگونو د دېوال د طبقو ترمنځ جریان پیدا کړی او د رگونو اړونده طبقي سره جلا کړي.

- د رگونو د دېوال التهاب د سیستمیک التهاب څرگندولو لکه تبه، د عضلاتو درد، خستګي، ضعیفې، د مفاصلو دردونه او نور ګیلو په ډول تظاهر کوي، او شونې ده چې د اړونده غړو د بې کفایتې لامل وګرځي، د رگونو د دېوال التهاب دانتاناتو له کبله منځته راځي مګر معمولاً د امیون کمپلکس دتوضع او معافیتي غبرګون له امله رامنځته کېږي
- د وریدونو او لمفاتیک رگونو کې ګډوډي کېدای شي Vricose، او التهابي افات رامنځته شي، د وریدونو التهابات د thrombophelibitis او Phelebothrombosis په ډول څرګندېږي.
- د رگونو تومورونه کېدای شي د وینې د رگونو او یا د لمفاتیک رگونو څخه سرچینه واخلي، کېدای شي د انډوتیلل حجرو څخه جوړه شوي وي لکه Hemangioma، Lymphangioma، Angiosarcoma او یا د رگونو د دېوال دنورو حجرو څخه جوړ شوي وي لکه glumus tumor.
- د وینې په رگونو کې اکثراً سلیم تومورونه (Heamangioma) رامنځته کېږي، همدارنګه کېدای شي چې بین البیني بڼه ولري یعنې په موضعي ډول خبیث وي (لکه Kaposi sarcoma) او کېدای شي چې خبیث وي (لکه Angiosarcoma).

۱، ۱۸. د لمړۍ فصل پوښتنې

لاندې سوالونو کې یو صحیح ځواب په نښه کړي.

۱: د رگونو سطحه دکومي حجرې په وسیله پوښل شوي دي ؟

الف: Simple cuboidal epithet ب: endothelium

ج: Simple columnar epithet د: ټول غلط.

۲: لاندې کوم انیوریزمونه ولادي بڼه لري ؟

الف: Lutic ب: Berry ج: Post ischemical

د: ټول صحیح دي.

۳: لاندې کوم یو د رگونو خبیث تومورونوله ډلې څخه دي:

الف: هیمونجیوما ب: فایبروما ج: انجیوسارکوما د: fibroma

۴: لاندې کوم افت Left to right shunt پیدا کوي ؟

الف: tetralogy of Fallot ب: ASD ج: Cor pulmonal د: یو هم صحیح

نه دي.

۵: د زړه د مایترال دسام تضیق لاندې پایله لري ؟

الف: د سږو ادیما، ب: د سږو احتقان ج: د سږو د فشار زیاتوالي

د: ټول صحیح دي ه: یوهم صحیح نه دي.

۶: د رگونو دانټیروسکلیروزس ثابت لاملونه توضیح کړئ؟

۱، ۱۹. د لمرۍ فصل ماخذونه:

- ۱: بهسودوال، خليل احمد (۱۳۸۷) عمومي پتالوژي د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي، د پوهنوال علمي رتبې ته د ترږيع اثر مخ: ۱۲۷.
- ۲: بهسودوال، خليل احمد (۱۳۹۲) خصوصي پتالوژي، ننگرهار پوهنتون، طب پوهنځي د پوهاند علمي رتبې ته د ترږيع اصلي اثر مخ: ۱۴۱
- ۳: ستانکزي، گل مقصود (۱۳۸۸) خورشيدې، پتالوژي سيستمیک، پوهنتون طبي کابل، انتشارات عازم، شماره صفحات (۲۴-۲)
- 4: Junquerias. Anthony L Mescher (2013) Basic. Histology Text & Atlas 12th edition; Mc Graw Hill. Medical. USA ; Pp(216,228)
- 5: Kumar. Abbas, fausto . Robbins. Basic Pathology 8th Edition (2010) Philadelphia. saunder company. Elsevier. USA. Pp; 488-525.
- 6: Kummar. Vinay, Abbas, Abulk. Aster. Jone (2013) Robbins. Basic Pathology 9th edition, Elsevier. USA, Pp: 328-361
- 7: Mohan Harsh. Textbook of pathology 11th edition (2010) New Delhi. JAPYEE Brothers Medical . publishers. Pp; 391-414.
- 8: Underwood. J.C.F and Cross S.S (2009) General and systemic pathology. 5th edition; Churchill. living Stone. Elsevier Pp; 278,290

دويم فصل

۲. د زړه ناروغۍ

Heart disease

- د زړه احتقاني عدم كفايه
- د زړه اسكيميك ناروغۍ
- انجينا پيكتوريس
- دمايو كارد احتشا
- د زړه مزمن اسكيميك ناروغۍ
- د زړه ناڅاپي دريدنه
- هايپر تنسيف ناروغۍ
- كور پلمونل
- د زړه دوالونو ناروغۍ
- روماتيزمل تبه
- د ابهر متكلس تنگوالي
- دمايترال وال پرولپس
- غير باكتريايي ترومبوتيك اندوكاردايټس
- منتن اندوكاردايټيس
- دمايو كارد پرايمرۍ ناروغۍ
- د زړه ولادي ناروغۍ
- د كين څخه بڼي خوا ته شنتونه
- د بڼي خوا څخه چپ خوا ته شنتونه
- د زړه ابسټركټيف افات
- د بريكارد ناورغۍ
- د زړه تومورونه

۲.۱. د زړه د ناروغيو پټالوژي

Cardiac pathology

سريزه: زړه د ډېرې پخوا زمانې څخه نه يواځې د شاعرانو او اديبانو د توجه وړ وه بلكې د فزيولوژي، پټالوژي او په ځانگړي ډول د هغې له امله د مړينې د كچې د لوړوالي پر بنسټ د بدن يو له مهمو غړو څخه دي. د زړه د فزيولوژي په برخه كې دومره كافي ده چې ووايو زړه په ورځ كې د ۶۰۰۰ ليتره څخه زياته وينه د بدن ټولو برخو ته پمپ كوي او حجرو او انساجو ته د اړتيا وړ مواد رسوي.

دا واضح خبره ده چې يو غړي د دومره قوت او كفايت سره كله چې په ناروغي باندې اخته كېږي او د نوموړو حياتي وظيفو د اجرا كولو وړتيا دلاسه وركوي. پايله به يې ډېره خطرناكه او وژونكي وي. د زړه ناروغۍ په پرمخ تللي هيوادونو كې د مړينې يو له مهمو لاملونو څخه شمېرل كېږي او په امريكا كې د مړينې د ټولو پېښو ۴۰٪ جوړه وي. په دې مبحث كې د اكليلي شريانو ناروغي (Cronary artery disease) د زړه د سامي ناروغي، د مايوكارډ ناروغي، ريوبي قلبي ناروغي (Cor pulmonal) د زړه ناروغي چې د هايپيرتينشن له امله رامنځته كېږي. د زړه ولادي ناروغي او په لنډه توگه د پريكارډ او د زړه د دنومورونو څخه بحث كوو.

۲.۲. د زړه احتقاني عدم كفايه

Congestive heart failure

د زړه عدم كفايه يواځې په زړه پورې محدوده نه وي بلكې په هغه كې د بدن مختلف سيستمونه او غړي اخته كېږي، د زړه عدم كفايه هغه وخت تأسس كوي چې زړه ونه شي كولاى هغه وينه چې ورته راځي په نورمال ډول بهر ته پمپ كړي دغه پېښه ممكن د زړه بني يا كين جوف پورې محدود وي او يا د زړه ټول جوفونه اخته كړي.

واضح خبره ده كه چېرې هغه وينه چې زړه ته راځي او زړه ونه شي كولاى هغه شرياني دوراني سيستم كې پمپ كړي نو ياده وينه بېرته وريږي دوراني سيستم كې چې زړه ته وينه رسوي Stasis او تراكم وكړي او د بدن په احشاو كې (د ځيگر په شمول) د Congestion لامل گرځي دغه وينې حجم په قلبي بطيناتو كې ډېر ه ولې او د زړه د بياستوليك فشار لوړېږي.

اينټولوژي: د زړه كين خوا د عدم كفايي مهم لاملونه عبارت دي له:

۱: د وینې لوړ فشار (Hypertension) ۲: د مایټرال او ابهر د والونو ناروغی ۳: د زړه اسکیمیک ناروغی ۴: د زړه د میوکارډ ناروغی (Cardiomyopathy).

د زړه د ښې خوا عدم کفایې مهم لاملونه عبارت دي له:

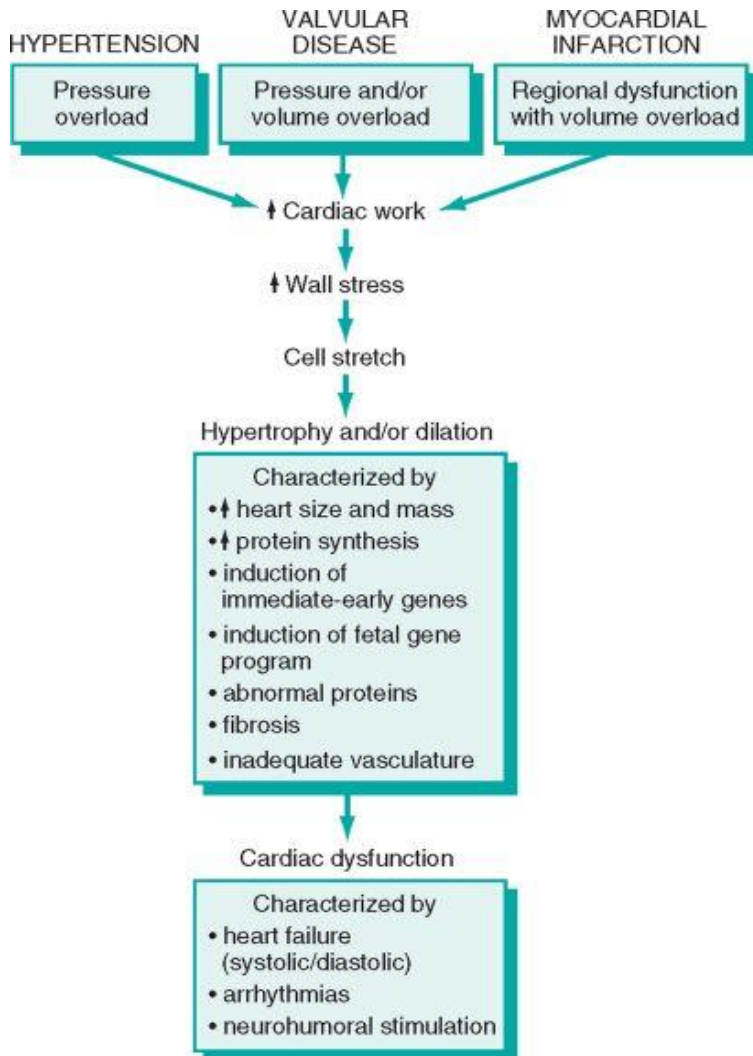
۱: د زړه د چپ خوا عدم کفایه (په ریوی او عیو کې د احتقان او د شریاني فشار زیاتوالي)
۲: د ترای کسپید او ریوی د سامونو ناروغی ۳: هغه پېښې چې د Left to right shunt لامل گرځي لکه VSD (۴)

کله چې په زړه کې عدم کفایه رامنځته کېږي یو شمېر مېخانيکیتونه یا عکس العملونه په معاضوي ډول (Adoptive responses) څه د زړه په داخل کې او یا بهر د زړه څخه فعالېږي ترڅو وکولای شي د زړه د وظایف او Cardiac out put نورمال حالت کې وساتي دغه مېخانيکیتونه عبارت دي له:

الف: Neurohumoral reactions ب: Moleculular and morphologic changes

د Neurohumoral عکس العملونو یو له مهمو غبرگونونو څخه په سیمپاتیک عصبي سیستم کې د کټیکولامینونو د کچې د زیاتوالي څخه عبارت دي. کټیکولامینونه نه یوازې د زړه د حرکاتو د زیاتوالي لامل کېږي بلکې د زړه د تقلصاتو د قوت د تشدیدو لامل گرځي په دې ډول د زړه دهاني د زیاتوالي سبب کېږي. د بلې خوا د زړه عضلي نسج د دې دپاره چې د زړه عدم کفایه معاضه کړي په هایپرتروپي او په پای کې په Dilatation باندې پیل کوي، د زړه عضلي الیافو قطر او پندوالي زیاتېږي په پایله کې د زړه د عضلي دېوال پند او قوي کېږي مګر متأسفانه دغه معاضوي مېخانيکیت دایمي نه وي او د وخت په تېرېدو سره د زړه عضلي الیاف په کمخوني او د قلبي عضلي حجرو ته دغذایي موادو د لږ رسیدو له امله په کسالت باندې اخته کېږي او د زړه په Dilatation باندې منتج کېږي. د زړه بطینات (په ځانګړي ډول ښي او کین) توسع کوي او په تدریج سره غیر معاضوي د زړه عدم کفایه (Decompensated heart failure) رامنځته کېږي. لکه څرنګه چې مخکې یاد شو د زړه عدم کفایه په یوازې منحصر په زړه پورې نه وي بلکې د بدن یو شمېر نور غړي هم اخته کوي که چېرې د زړه عدم کفایه به د زړه په کین خوا کوي وي د سږو په اوږو کې Congestion پېښېږي او بیا د Pulmonary hypertension لامل گرځي. او کله چې د سږو په اوږو کې د وینې فشار لوړېږي د وینې د رګونو څخه د وینې حجرې پلازما څخه بهر کېږي او د سږو اسناخو او انساجو منځته داخلېږي او د پلمونري اډیما لامل گرځي دغه Stasis او احتقان د

سږو په اوعيو کې د زړه په ښي خوا کې د وينې دستازيس لامل گرځي چې د زړه د ښي خوا د بار د زياتېدو او په تدريجي توگه د ښي زړه د بي کفايتي لامل گرځي. (۳،۷)



۲- ۱ گڼه انځور د زړه د هاپېرټروپي لاملونه دشېما په وسيله ښودل شوي دي. (۳)

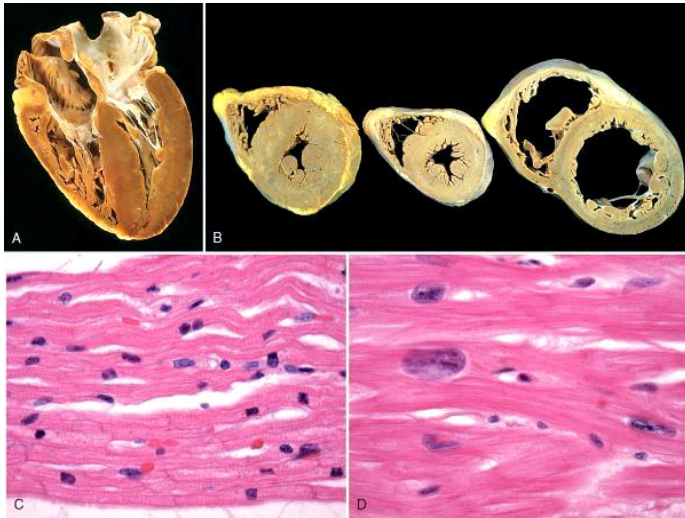
متأسفانه دغه د Stasis او احتقان پېښه په سږو او زړه کې منحصر نه پاتې کېږي بلکې په وریډي سیستم او ځیگر کې د Stasis او احتقان لامل ګرځي دنرمو انساجو (دسترګو دکري شاخواکي) او نهایتو کې د اذیمه سبب کېږي.

د پتالوژي له نظره هغه زړه چې په بې کفایتي اخته شوي وي د نورمال په پرتله دروند (د ۵۰۰-۷۰۰ ګرامه پورې) شوي وي. د زړه بطنیات پراخه (Cardiac hypertrophy and dilatation) شوي وي. د زړه په عدم کفایه کې سږي محجم، احتقاني او سوربنکاري که چېرې د چاري په وسیله پریک شي یو ځک لرونکي مایع ورڅخه بهر کېږي (د وینې او هوا مخلوط مایع). تر مایکروسکوپ لاندې د سږو هوايي کیسي دنورمالي اندازې په پرتله لویه او پراخه شوي وي ستازیس یا د وینې احتقان په کې په څرګند ډول ښکاري. د وینې سره حجره چې زیات فشار تر اغېزې لاندې هوايي کیسو منځ ته داخل شوي وي دانساجو د مکروفایز حجرو په وسیله بلع کېږي او په نصواري رنگ سره ښکاري دغه حجرې د زړه د عدم کفایي د حجرو (Heart failure cells) په نوم یادېږي. (۳)

که چېرې د زړه عدم کفایه نوره هم دوام وکړي او ځنډنې شي د بدن په مختلفو غړو او انساجو کې د احتقان او اذیمه لامل ګرځي. پلورا په جوف کې (پلیورل ایفوزن)، ډیپریکارډ په جوف (Pericardial effusion) او په پای کې دګیډي په جوف کې (Ascitis) د وینې او مایعاتو د تولیدو لامل ګرځي. ځیګر په احتقان اخته کېږي.

کلینیکي بڼه: د چپ زړه د بې کفایتي تر ټولو عمده عرض د Dyspnea څخه عبارت ده. چې د سږو د اذیمه او احتقان له امله رامنځته کېږي، Dyspnea چې معمولاً د فزیکي فعالیت په وخت کې ډېرېږي (Exertional dyspnea) او که چېرې داستراحت په حالت کې هم ولیدل شي د Orthopnea په نوم یادېږي. که چېرې ناروغان د شپې له خوا شدید Dyspnea، توخي، کوتا نفسی او د زندې کېدو احساس له امله د خوب څخه وېش شي دغه پېښې ته Paroxysmal nocturnal dyspnea ویل کېږي.

نورې ګیلې بې د کسالت او خستګي احساس، تګي کارډیا، د سږو په قاعده کې د تنفسي او ازونو (Ralse) او سیستولیک مرمرونو اورېدلو څخه عبارت دي، د زړه په مزمنه عدم کفایه کې د چپ اذین توسع، Atrial fibrillation او د زړه دبرقي ګراف بدلونونه رامنځته کېږي. (۳)



۲-۲ ګڼه انځور د زړه د هاپیرتروپي د بیلابیلو ډولونو ګراس او مایکروسکوپیک بڼه لری (۳، ۵۳۴م)

۲.۳. د زړه اسکیمیک ناروغی (IHD) Ischemic Heart disease

کله چې د زړه عضلي ته د ویني جریان لږ شي او د قلبي عضلي حجرو ته کافي اندازه اکسیجن ونه رسېږي د زړه اسکیمیک ناروغی یا مایوکارډیل اسکیمیا تأسس کوي. چې په زړه کې د ویني د جریان کموالي مهم لامل ډاکلېلي شریانونو د قطر تنګوالي (ډائیروسکلیروزیس له کبله) څخه عبارت دي. ځکه د زړه اسکیمیک ناروغی د Coronary

heart disease یا Coronary artery disease په نومونو هم یادېږي. (۵)

IHD په لاندې څلورو ګروپونو باندې وېشل شوي دي:

۱: انجیناپایکتوریس یا د صدر د قلبي ناحیو دردونه. ۲: حاد مایوکارډیل انفارکشن یا د زړه د مایوکارډ حاده احتشا. ۳: Sudden cardiac death یا د زړه ناڅاپي مړینه. ۴: د زړه هغه مزمن اسکیمیک ناروغی چې د زړه د عدم کفایي سره یوځای وي.

ایپیډیمولوژي: ډاکلېلي شریانونو د تصلب اعراض د ژوند په هر عمر کې لیدل کېدای شي مګر ډېری پېښې په زړو اشخاصو کې (په نارینه و کې د ۶۰ کلنۍ او ښځو کې د ۷۰ کلنۍ په عمرونو کې) لیدل کېږي. نارینه و کې نسبت ښځو ته ډېر لیدل کېږي هغه فکتورونه چې

داکلیلي شریانو د تصلب دپاره زمینه برابره وي ډېر دي مگر تر ټولو مهم فکتورونه یې د شکرې ناروغۍ، د سگریټو استعمال او د وینې دکولسترول (خاصاً د LDL د کچې لوړوالی) دلوروالي څخه عبارت دي، ارثي فکتورونه د ناروغي په پیدا کېدو کې ستر رول لري ځکه ناروغي د یو کورنۍ په اکثر وګړو کې لیدل کېږي برعکس فزیکي فعالیت او تمرینات د زړه داروا دښه والي لامل ګرځي او د IHD خطر کموي. (۴)

پتوجنیزس: کله چې داکلیلي شریانونو داخلي قطر د ۷۵٪ په اندازه او یا ډېر تنګ شي د زړه د عضلي نسج اروا کمېږي او د زړه په عضلي حجرو کې داکسیجن د فقدان لامل ګرځي او د IHD او صدري قلبي دردونه (Angina pectoris) رامنځته کېږي. ځینو پېښو کې اکلېلي شریانونو په اني ډول یا حاد ډول سره بندېږي او ناڅاپه IHD رامنځته کوي د غه حاد حالات په ځانګړي ډول لاندې درې پېښې په بر کې نیسي:

۱: Acute plaque changes: په اټیروسکلېروټیک پلک کې په اني ډول بدلونونه.

۲: coronary art thrombosis: داکلیلي شریانونو په لومن کې دترومبوزیس تشکل.

۳: coronary art vasospasm: داکلیلي شریانو نو تشنج او تقبض.

۱: Acute plaque changes: په اټیروسکلېروټیک پلک کې ناڅاپي او غیر مترقبه بدلونونه د هیموراژ، څیرې کېدو او یا Fissuring څخه عبارت دي چې په چټکي سره دترومبوزیس په تشکل او د اکلېلي شریان په بشپړ بندېدو باندې منجر کېږي. او د زړه د حادي احتشا رامنځته کېدو لامل کېږي.

۲: coronary artery thrombosis: څنګه چې پورته ترې یادونه وشوه دپلک دسطحي بدلونونه او څیرې کېدل دصفحاتو دترسب دپاره زمینه برابره وي چې ممکن متحتره عوامل او احتمالاً د وینې سره حجره تراکم وکړي او ترومبوز د جوړېدو لامل وګرځي که داکلیلي شریانونو قطر د ترمبوز په وسیله په کامل ډول بند شي دمیوکارډ حاده احتشا رامنځته کېږي مګر که انسداد قسمي او غیر مکمل وي Unstable angina او د زړه بي نظمي شونې ده پېښه شي. همدارنګه امکان لري چې د دې ترومبوتیک کتلې څخه ټوټې جلا (Emboli) شي او د زړه د کوچنیو او حتی نهایی شریانونو ته ورسېږي او هلته یوه کوچني MI رامنځته کړي. (۴)

۳: coronary art vasospasm: داکلیکي شریانونو وازو سپزم په هغه کسانو کې لیدل کېږي چې په هغوی کې داتیروسکلروزس خفیف ډولونه مخکې له مخکې موجود وي. که څه هم د کروني سپزم حقيقي سبب په سم ډولو نه دي معلوم شوي مګر دځینې انزایمي او کیمیاوي

فکتورونو رول په دې هکله دخپل گڼل کېږي. (لکه د thromboxane A2 چې دواړو سپزم لامل ګرځي). همدارنګه د شریانونو داندوتیلیم حجرو د دندو د بې کفایتی او هم د سګرتو کارونه کولای شي چې داکلیلي شریانونو دتقبض او سپزم دپاره زمینه برابره کړي (۴)

۱: Angina pectoris (صدری خنق):

د Angina pectoris اصطلاح هغه وخت کارول کېږي چې صدری دردونه داسکیمیا له کبله په موقتي ډول او د رجعت وړ وي (reversible ischemia) یا په بل عبارت صدری قلبي دردونه ګزړي وي او دایمي نسجي تخریبات د زړه په عضلي نسج کې نه لیدل کېږي درد معمولاً په substernum ناحیه کې د قلبي ناحیې په محیط کې لیدل کېږي.

الف: Typical (Stable) Angina pectoris: په دې پېښه کې صدری دردونه معمولاً هغه وخت لیدل کېږي چې ناروغ فزیکي فعالیت وکړي او یا ډېر وزن پورته کړي او یا د Stress سره مخ کېږي او کله چې ناروغ استراحت کوي او یا داکلیلي شریانونو توسع ورکونکي دوا (نایتروګلیسرین) اخلي دناروغ صدری درد له منځه ځي. صدری دردونه د Crushing pain یا Squeezing (فشارو ورکول) په ډول وصف لري.

ب: Variant angina pectoris یا Prinzematal's: په دې پېښه کې صدری دردونه داستراحت په وخت کې او یا د شپې له خوا تولیدېږي چې ناروغ د خوب څخه راویښوي. انجیوګرافیک معایناتو ښودلې چې دغه ډول انجینا داکلیلي شریانونو د سپزم له امله منځته راځي چې د اتروسکلېروټیک پلک په ګاوند کې واقع وي دغه ډول انجینا هم داکلیلي شریانونو دتوسع ورکونکو درملو په وسیله ښه والي پیدا کوي.

ج: Unstable angina pectoris: په دې پېښه کې د صدری دردونو شدت او پېښېدل ډېروي. او ناروغ ژر - ژر په حملاتو باندې معروض کېږي، د درد حملې معمولاً د ډېرو خفیفو او عادي جسمي فعالیتونو په وسیله تولیدېږي. دوام او شدت یې ډېر وي که په چټک ډول سره تشخیص او درملنه ونه شي. په مایوکارډیل انفارکشن باندې منجر کېږي. سببي عامل یې Acute plaque change او ترومبوزس او یا واسوسپزم څخه عبارت دي. او یا کېدای شي هغه امبولي ګانې چې د بدن دنورولېرو ناحیو څخه منشا اخیستي وي دپلک په ناحیه کې توقف وکړي او اکلېلي شریان دښډېدو لامل ګرځي. (۴،۶)

Myocardial infarction (MI)

د میوکارډ احتشا د زړه د عضلي نسج د اسکیمیک نکروزس څخه عبارت دي. حاد قلبي احتشا د قلبي حملې (Heart attack) په نوم یادېږي. چې په پېشرفته ممالکو کې د مرګ یو له معمولو لاملونو څخه ګڼل کېږي. د امریکا په متحده ایالتونو کې هر کال تقریباً یو نیم میلیون خلک په قلبي حملو باندې اخته کېږي چې د هغې له پلې څخه ۵۰۰۰۰۰ کسان یې په مرګ محکوم کېږي. او تقریباً نیمایي د دې کسانو چې په مرګ باندې اخته کېږي روغتون ته درسیډلو څخه مخکې د مړینې سره مخ شوي دي. د MI خطر د عمر په زیاتېدو سره زیاتېږي. نارینه وګې نسبت ښځو ته ډېر واقع کېږي، او په نارینه وګې د ۴۰-۵۰ کلنۍ عمرونو کې دښځو په پرتله څلور الی پنځه چنده ډېر پېښېږي. مګر داتیا کلنۍ څخه وروسته دواړو جنسونو کې یوشان پېښی لري. د دې ناروغۍ خطري فکتورونه د اتیروسکلیروزس دخطري فکتورونو سره ورته دي لکه ډیابیت، سګرټ ځکول، چاغوالي، د فزیکي فعالیت کموالي او داسې نور. (۴)

پتوجینز: که څه هم د میوکارډ احتشا اساسي لامل داکلېلي شریانونو داتیروسکلیروزس څخه عبارت دي، مګر احصایي ښودلې ده چې د میوکارډیوم داحتشا حاد حملات په ډېری پېښو کې داکلېلي شریانونو دترومبوزس سره تظاهر کوي ځینې وختونه MI بي له دوی څخه رامنځته کېږي چې په دې پېښو کې عمده علت داکلېلي شریانونو سپزم ګڼل کېږي. تقریباً ۲۰-۳۰ دقیقې وروسته کله چې اکلېلي شریان دترومبوز او یا سپزم په وسیله بند شي د قلبي عضلي نسج په نکروس باندې اخته کېږي. د میوکارډیوم نسج هغه برخې چې مستقیماً د اندوکارډیوم لاندې قرار لري څرنګه چې د دې ناحیې اروا د میوکارډ دنورو برخو په پرتله لږ وي بڼه ډېر ژر په نکروزس او MI باندې اخته کېږي یا په بل عبارت MI معمولاً په Subendocardial برخه کې پیل کېږي او دافت دوخامت او پراخوالي په اساس د قلبي عضلي د دېوال قسم یا ټول ضخامت په نکروس باندې اخته کېږي او د ۳-۶ ساعتو پورې د زړه بهرني او حتی سب مایوکارډیوم برخې ماوډي. که چېرې ناروغ په دې پړاو کې ددرملنې لاندې قرار ولري د وینې دعلقي ضد درمل لکه سټریپټوکاینیز او نور د ورید د لارې واخلې د وینې علقه (Thrombosis) قسم یا په بشپړه توګه منحلوي او په ماوفه ساحه

کې د وینې جریان دوباره احیا کېږي. په دې ډول د ناروغۍ ډېر مخکنی او پراخوالي څخه مخنیوی کېږي. (۴)

MI موقعیت یا Location د کین یا بڼې خوا داکلیلي شریانونو د موقعیت او په ځانګړي ډول د ترمبوزس د موقعیت پورې تړاو ولري.. (۱،۴)

پتالوژي: د پتالوژي له نظره د MI مورفولوژیک او نسجي بدلونونه د MI د دوام او شدت پورې اړه لري په عمومي توګه لمړۍ اخته شوي ناحیه کې یو Coagulative necrosis تأسس کوي چې د MI په ګاونډي انساجو کې د التهاب نښې لیدل کېږي، دوخت په تېرېدلو سره په تدریج سره نکروتیک نسج تجزیه او رشف کېږي او د هغې په ځای کې سکار نسج جوړېږي که چېرې د اخته شوي ناحیې سایز ګو چني وي ترمیم په چټکي سره صورت نیسي او برخلاف د MI په پراخوېښو کې ترمیم په ځنډ سره صورت نیسي.

ځینې وختونه د زړه په یوه برخه کې چې د MI د ترمیم پروسه پرمخ ځي همزمان یوې نوي احتشا داکلیلي شریان د تازه بندش له امله واقع کېږي چې د افت ډېراخوالي او شدت د ډېروالي لامل ګرځي. که چېرې ماوفه برخه د MI کوچني وي او په بنسټیزه توګه د زړه د عضلي ډېوال پورې محدود وي د Intra mural infarction په نوم یادېږي. که چېرې د زړه د ډېوال ټول پېړوالی اخته شوي وي د Transmural infarction په نوم او که د اندوکاردیوم نسج لاندې برخه اخته شوي وي د Subendocardial infarction په نوم یادېږي. (۴،۶)

ګراس: د ګراس له نظره په لمړیو دولس ساعتونو کې قلبي عضلي نسج ډېر څرګند بدلونونه د لیدلو وړ نه وي. وروسته د ۱۸ الی ۲۴ ساعتونو څخه د زړه عضلي نسج په میوکارډیوم کې د رنګ بدلونونه (Pale or mottling) په نظر راځي. که په دې موده کې قلبي عضلي نسج تر مایکروسکوپ لاندې ولیدل شي نو د زړه د عضلي حجرو نکروزس لیدل کېږي. چې زیاتره په سره رنګ سره بڼکاري (Eosinophilic)، او د عضلي حجرو مستعرض خطونه (Cross striation) له منځه تللي وي. د حجرو په هستو کې بدلونونه پیل شوي وي، هستې ټوټه کېږي او Pyknosis په کې د لیدلو وړ وي. التهابي حجرې په ځانګړي ډول نیوتروفیل حجرې د مرو شویو حجرو په شاوخوا کې په خپور ډول ارتشاح کې لیدل کېږي. د ترمیم حادثه د میوکارډیوم په احتشا کې د څلورمې او او مې او نې ترمنځ پیل کېږي. په دې موده کې که اخته شوي ناحیه

دسترگو په وسيله وکتل شي نو ماوفه ناحیه سپین رنگ او کلکه بڼه غوره کړي وي او په دېوالونو کې سور رنګه او احتقاني وي. (۴)

دمايکروسکوپ له نظره ترميمي حجرې (لکه مکروفاز او فیبروبلاست) حتی نوي جوړي شوي رګونه د MI په شاوخوا کې په فعالیت او تکرر باندې پیل کوي. په تدریجي توګه نیکروتیک نسج له منځه ځي او دترمیم پېښه تکمیلېږي، اخته شوي ناحیې دترمیم بشپړیدل معمولاً څلور او نې په بر کې نیسي او له دې مودې څخه وروسته په ځانګړي ډول د اتمې او نې څخه وروسته سکار نسج تشکیل کوي او په بشپړه توګه تخریب شوي ناحیې ځای نیسي (۴۰۴-۳۶۶، ۴م).

اختلالات (Complication): که چېرې د میوکارډیوم داغتشا شدت او پراخوالي ډېر وي په ځانګړي ډول په Tranmural infarction کې لاندې اختلالات لیدلو وړ وي چې دتشخیص او درملنې له نظره ډېر د اهمیت وړ دي:

۱: **Papillary muscle Dysfunction and rupture**: د MI په وځیمو پېښو کې دغه عضلات په بشپړه توګه څیرې کېږي (Rupture کوی) او حتی د زړه د دېوال څخه جلا کېږي چې په پېښو کې وژونکي او وځیم اختلالاتو لامل ګرځي د زړه وظایف په ځانګړي ډول د چپ بطن دعدم کفایي سبب کېږي. د Papillary عضلاتو تخریبات او څیرې کېدل معمولاً د MI څخه ۳ الی څلور وروځي وروسته پېښېږي. (۴)

۲: **External rupture of infarction** (داغتشیايي ناحیې څیرې کېدل بهر خوا ته): هغه ناروغان چې په شدید او پراخه MI باندې اخته وي، د زړه نکروتیک جدار په ځانګړي ډول مرکزي برخه یې چې دترمیم دحادثې څخه لېرې وي په بشپړه توګه سوري او یاڅیرې کېږي طبعي خبره ده چې وژونکي پېښه رامنځته کوي داخلي وینه د دې سوري د لارې د پریکارد په جوف کې داخلېږي. Pericardial hemmorrhage او Cradiac temoponad تأسس کوي.

ځینې وختونه په بین البطني حجاب کې Rupture یا سوري رامنځته کېدل په دې ډول د Left to right shunt او په پای کې د Congestive heart failure او مړینې لامل ګرځي.

۳: **میورال ترمبوزس (Mural thrombosis)**: د لختي تشکیل یا ترومبوزس جوړېدل د زړه د دېوال داخلي سطحه (Endocardium) کې کوم ځای کې چې MI تا سس کړي وي هم د یو وژونکي اختلاط په ډول رامنځته کېږي. د دې علقویا ترمبوزس کتلې څخه ځینې ټوټې جلا کېږي او دامبولي په ډول د بدن مختلفو غړو ته لکه د دماغ په شمول رسېدلای شي. چې هلته د

اړونده ناحیو د رگونو دانسداد لامل ګرځي، د بېلګې په ډول د دماغي شریانونو دانسداد له امله د دماغي احتشا (Stroke) دمنځته راوړلو لامل کېږي. (۳)

۴: **حاد پریکارډایټیس (Acute pericarditis):** د Transmural infarction په دوهمو او څلورمو ورځو کې حاد پریکارډایټیس د لیدلو وړ وي. چې د MI په ۱۵٪ پېښو کې رامنځته کېږي.

۵: **بطبني انیوریزم ventricular aneurism:** د میوکارډیل انفارکشن یو وروستي اختلاط د زړه د دېوال انیوریزم دي.

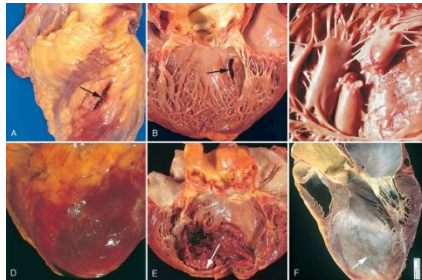
د زړه احتشا کلینیکي بڼه: څرنګه چې ټول پوهېږو چې MI د صدري قلبي ناحیوي شدید درد یا Substernal chest pain سره پیل کېږي. قلبي دردونه صدري ناحیو کې منحصر نه وي بلکې د غاړې، زني، کینه او ږه او حتی د ایبي ګاسټریک ناحیې پورتنې برخو ته انتشار کوي، قلبي دردونه خاصتاً د Crushing (کوښیدن) یا Squeezing (فشاري) وصف لري. په ۵۰٪ پېښو کې ناروغان د Angina pectoris دردونه د قلبي حملي څخه مخکې لیدل کېږي. مګر د انجینا دردونه معمولاً تېرېدونکي وي په داسې حال کې چې په MI کې دوامداره او شدید وي او څو ساعته دوام کوي او د نایټروګلیسرین په وسیله ژر له منځه نه ځي.

دناروغ نبض چټک او ډېر ضعیف وي، Dyspnea د پلمونري انجینا او احتقان له امله دلیدلو وړي، یخه خوله د ناروغانو په تندي کې شتون لري. که MI ډېر شدید او پراخه وي (Massvie MI) او د ۴۰٪ څخه ډېر دمیوکارډیوم سطحه اشغال کړي وي ناروغ کې Cardiogenic shock تأسس کوي. (۳،۴،۶)

په ۲۰-۳۰٪ ناروغانو کې قلبي حملي بې له درده تظاهر کوي، دا ډول MI د Silent MI په نوم یادېږي. چې معمولاً په زړو، دیابېټیک خلکو کې او هغه کسانو کې چې د وینې فشاري یې لوړ وي څرګندېږي. د زړه برقي ګراف معاینات د ناروغی تشخیص دپاره ډېر مهم دي، او وصفي تشوشات څرګنده وي. چې د هغې په وسیله د زړه حملات تشخیص کېږي. ناروغانو کې مرګ د زړه د بې نظمي (Cardiac arrhythmia) له امله رامنځته کېږي.

هغه ناروغان چې ناڅاپه د قلبي حملي له کبله نه مړه کېږي او روغتون ته ورسېږي په ۱۰-۲۰٪ پېښو کې په بشپړه توګه شفا په کې منځته راځي او اختلاطات نه ورکوي. په ۸۰٪ پېښو کې لاندي اختلاطات دلیدلو وړ وي:

- ۱: Cardiac arrhythmia (په ۷۵-۹۰٪ کسان کې لیدل کېږي).
- ۲: د زړه کینه عدم کفایه د ریوي اذیماسره (۶۰٪)
- ۳: کارډیوجنیک شاک (۱۰٪)
- ۴: زړه د دېوال، بین البطيني حجاب او عضلو څیرې کېدل (۴-۸٪) او: ترومبو امبولیزم (۴۹-۱۵٪)



۲-۳ گڼه انځور د زړه داغتشتا داخلاطاتو مختلف ډولونه ښیي. (۵۵۶، ۳م)

لابراتواري معاینات:

د قلبي احتشا تشخیص او درملنه کې د قلبي انزایمونو اندازه کول ډېره مهمه ونډه لري د بېلګې په توګه:

الف: Creatine kinase (CK): دغه انزایم په ډېره پیمانه په دماغي نسج، قلبي عضلي نسج او د مخطط عضلي نسج په منځ کې شتون لري، CK د دوو برخو (Dimers) څخه جوړ شوی دی چې د M او B په نومونو یادېږي. CK-MM په ځانګړي ډول په مخطط عضلي انساجو (muscles Skelatal) او قلبي عضلي انساجو کې پیدا کېږي. په داسې حال کې چې CK BB په دماغ، سږو او ځینو نورو انساجو کې په ډېره پیمانه شتون لري. CK MB په ځانګړي ډول د میوکارد په عضلي کې لیدل کېږي. چې د مایوکاردیل انفارکشن په پېښو کې یې مقدار په وینه کې لوړېږي. چې د مایوکاردیل انفارکشن د تشخیص دپاره ډېره مرسته کوي، دغه انزایمونه ۲ الی ۴ ساعته وروسته د مایوکاردیل انفارکشن څخه په وینه کې لوړېږي او د ۲۴ ساعتونو په شاوخوا کې خپل اعظمي حد ته رسېږي او د ۷۲ ساعتونو په موده کې بېرته نورمال حالت ته راګرځي (باید په یاد ولرو چې CK MB د مخطط عضلي انساجو په جروحاتو کې هم لوړېږي). د CKMB ایزوفورم دنورمال تناسب د ټوټل CK سره د ۰،۲ څخه

لږ دی کله چې دغه نسبت د ۰،۲ څخه لوړ شي په مایوکارډیل انفارکشن باندې دلالت کوي (۱، ۷۹۶)

ب: Troponins: تروپونین یو گروپ پروټینی مواد دی چې میوکارډ عضلې نسج او هم اسکلیټی عضلې انساجو کې پیدا کېږي. ددی انزایمونو په ځانګړي ډول د (CtNt) او (CtnI) ډولونه یې د MI په تشخیص کې ډېر مهم دي.

ج: Lactate Dehydrogenase (LD): دا هم قلبي انزایمونو له جملې څخه دی چې په خوا د MI په تشخیص کې ورڅخه ګټه اخیستل کېږي. مګر نن ډېر ښه معاینات د CK MB او تروپونین داندازه کولو څخه عبارت دي. (۲، ۴، ۶)

۲،۵ د زړه ځنډني اسکیمیک ناروغی (Chronic ischemic heart Disease):

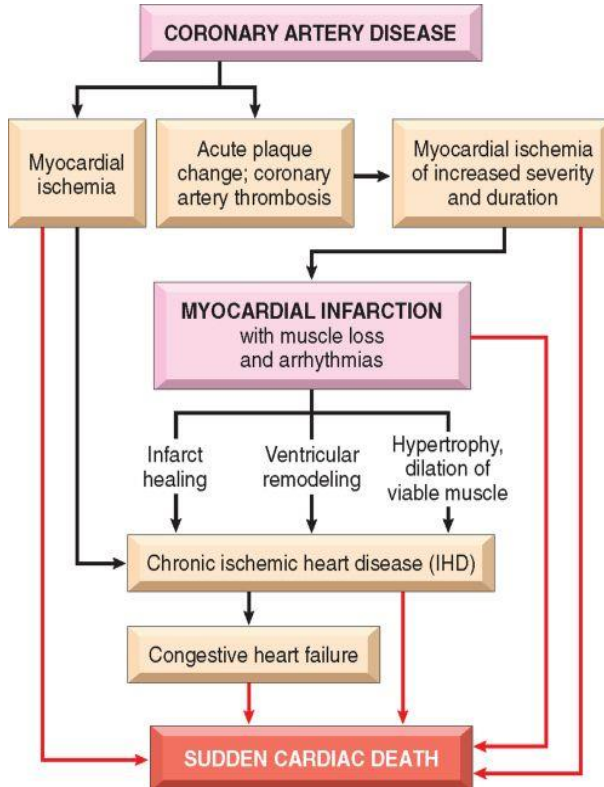
دغه ناروغی ځینی وختونه د Ischemic cardiomyopathy په نوم یادېږي. او د زړه هغه تدریجي عدم کفایي څخه عبارت دی، چې د زړه دمزن اسکیمیا له کبله رامنځته کېږي. په ډېری پیښو کې ناروغان د یو زیات وخت دپاره انجینا پیټکوریس باندې مصاب وی او یا دا چې دوی کې په واضح ډول د قلبي حملې تاریخچه موجوده وی. دپټالوژي له نظره ددی ناروغانو په اکلیلی شریانونو کې په مختلفو درجو سره اټیروسکلیروزیس موجود وی. زړه د نورمال حالت په پرتله لویه شوی وی او بطیناتو پراخوالی په واضح ډول په کې موجود وی. په قلبي عضلې نسج کې فیروزی نواحی او سکار نسج شواهد موجود وی چې دپخوانیو قلبي حملو په پېښېدو باندې دلالت کوي. همدارنګه د اندوکارډیوم سطحه چې نورمال حالت کې شفاه او ځلېدونکی وی دسکار نسج له کبله مکرر او زیږه معلومیږي.

د کلینیک له نظره دغه کسان تدریجاً د زړه په عدم کفایه باندې اخته کېږي د انجینا پیټکوریس متعددی حملې او صدري دردونه تیروي تر هغې پورې چې د arrhythmia او یا د MI د تکراري حملې له کبله په مرګ باندې محکوم شي. (۳)

۲،۶ د زړه ناڅاپي مړینې (Sudden cardiac death):

ناڅاپي مړینې کېدای شي چې د زړه د ناروغی دتأسس څخه فوراً یا ۲۴ ساعتو په حدود وکې واقع شي. البته دغه مرګونه د هغه مړینې پېښې چې په عدلي طب کې لیدل کېږي نه تشکيلوي (لکه د Homocide، Succide، Accidents او نورو). که څه هم اني مرګونه د ګڼ

شمېر لاملونو لکه د قلبي امراضو، دماغي امراضو، ريوبي امبولي گانو او انتاني ناروغيو لکه کبله رامنځته کېدای شي مگر په غربي نړۍ کې په ډېرو پېښو کې د زړه د ناروغيو له کبله رامنځته کېږي. (۳)



۲-۴ گڼه انځور د زړه داسکیمیک ناروغيو پټالوژیک پرمختګ له کبله د زړه د ناڅاپي مړینې شیمیا رابښي. (۵۵۸، ۳م)

د پټالوژي له نظره د اکيللي شريانونو داتيروسکليروزيس مختلفي درجي او د هغې له کبله اړونده اختلاطات ليدل کېږي اکيللي شريانونه معمولاً د ۷۰٪ څخه ډېر مسدود وي او په مختلفو ځايونو کې د هغې په مسير کې تنگوالي ليدل کېږي دميوکارد عضله چې په مزمنه توگه په اسکيميا باندې اخته شوي وي په مختلفو برخو کې د تخريب او ترميم نواحي

دویم فصل // د زړه ناروغۍ

(Fibrosis + scar) ښکاره کوي. ۱-۲ ګڼه جدول د قلبي اني مرګونو مختلف اسباب لاندې جدول کې ښودل شوي دي:

۲- ګڼه جدول:

1: coronary art Disease: coronary atherosclerosis , Developmental abnormaliteis, coronary art embolism , vasculaitis.etc
ase: cardiomyopathy, myocarditis , R-ventricular Dysplasia
.۳: vulvular Disease: mitral valve prolapse , Aortic stenosis , Endocarditis
4: condution system abnormalities

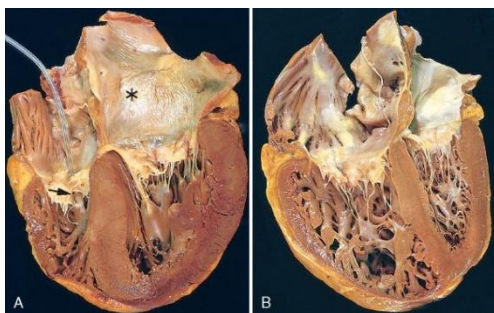
۲،۷ د زړه هایپرتینسف ناروغۍ (Hypertensive heart Disease)

مزمن هایپرتینشن یو دودیز یا عامه ناروغي ده چې د ډېرو وفياتو لامل ګرځي. که د وینې د فشار ډېر لوړوالی د دوا په وسیله کنټرول نه شي د بدن په مختلفو غړو لکه زړه دماغ او پښتورګو کې د شدیدو او وځیمو افاتو لامل ګرځي دلته مونږ یواځې د قلبي اختلاطاتو څخه یادونه کوو.

Hypertensiv heart disease هغه وخت تثبیت کېږي چې ناروغ کې یواځي دچپ زړه د دېوال هایپرتروپي د ځنډني هایپرتینشن له امله پیدا کړی وي. او دچپ زړه د دېوال دهایپرتروپي نور لاملونه رد شوی وي (لکه Hypertensive cardiomyotpathy,aortic stenosis او نور). د وینې د فشار لوړوالی له کبله د زړه کین دېوال ځکه هایپرتروپي کوي چې چپه زړه مجبو ردي چې خپله وینه یا محتوي په هغه شریانو کې پمپ کړي چې فشار یې لوړ دي بناءً د زړه ډېر کارکوي او ډېر تقلصات اجرا کوي ترڅو د محیطي فشار په وړاندې غالب شي دغه اضافي بار د زړه په عضلي الیافو او حجرو باندې د هایپرتروپي لامل ګرځي. میتابولیکه اړتیا (O_2 او غذايي مواد) یې زیاتېږي په داسې حال کې چې هغه شراین او شعریه او عي چې قلبي حجرې اروا کوي په عین تناسب سره ټکثر او نشونما نه یې کړي په پایله کې زړه په ځنډني اسکیمیا باندې معروض کېږي چې د هغې له امله Congestive heart Failure، اړتیا او MI رامنځته کېږي د پټالوژي له نظره د زړه وزن ډېر شوي وي (د ۴۵۰ ګرامو څخه ډېر) د کین زړه د یوال دنورمال حالت په پرتله یو سانتي متر ډېر پیر شوي وي او پېروالی یې ددوه سانتي مترو څخه زیات شوي وي. بین البطيني دېوال هم ضخیم شوي وي. دکلینیک له نظره د ناروغي په لمړیو پړاوونو کې ترهغې پورې چې قلبي

دهانه نورمال وي د ذکر وړ نښې او نښانې نه لیدل کېږي. ناروغي یواځې د راډیولوژیک او الکترو کارډیوگرافیک معایناتو په وسیله پیژندل کېږي. مگر دوخت په تېرېدلو سره د زړه کینه خوا کې عدم کفایه رامنځته کېږي او د زړه د عدم کفایې نښې نښانې په ناروغ کې څرگندېږي.

انزار: د ناروغۍ انزار معمولاً ښه نه وي. د قلبي حملو څخه پرته ناروغانو کې دوخت په تېرېدو سره د پښتورگو نسجي بدلونونه او Cerebrovascular accident (ستروک) پیدا کېدای شي حتی ځینې وختونه اني مرګونه هم په دې ډول ناروغانو کې څرګندېږي. (۳، ۶)



۲-۵ ګڼه انځور د زړه هایپر تینسیو ناروغۍ پتالوژیک منظره رابښي. (۳، ۵۶۰م)

۲، ۸. کورپلمونل (Cor-Pulmonal)

د کورپلمونل اصطلاح یا قلبي ریويي ناروغي هغو قلبي افاتو باندې اطلاق کېږي چې په هغه کې د زړه ښي خوا جوفونه (Right atrium + right ventricle) د سېرو د فشار د زیاتوالي (pulmonary hypertension) له کبله په عدم کفایه باندې اخته شوي وي. یا په بل عبارت کورپلمونل د زړه ښي خوا د عدم کفایې څخه عبارت دي چې د پلمونري هایپر تینشن له کبله منځته راغلي وي. هغه حالات او ناروغي چې د سېرو د فشار د زیاتوالي لامل ګرځي ډېر دي لکه: COPD، شدید او مداوم Atelectasis، Kypho-، Cystic fibrosis، ډېر چاغوالي، پلمونري ایډیوپاتېزم او داسې نور. (۴)

دکلینیک له نظره کورپلمونل په حاد او مزمن ډولونو لیدل کېږي حاد ډول یې معمولاً دریوي امبولیزم له کبله رامنځته کېږي. کله چې ریويي امبولي د سېرو د وعایې سیستم د ۵۰٪ څخه ډېر بندي کړي وي په اني ډول د وینې Stasis په ښي بطن کې د ښي بطن بار ډېره وي او عدم کفایه په کې تأسس کوي. په دې حالت کې ښي بطن متوسع شوي وي (دلته هایپر تروپي

موجودنه وي) په مزمنو پېښو کې دپورتنیو لاملونو له ډلې څخه هریو کولای شي دمزمن کورپلمونل لامل وگرځي. مګر معمولترین لامل یې د Chronic obstructive lung disease یا د سږو د مزمن انسدادی ناروغي څخه عبارت دي په دې ناروغۍ کې د سږو د وعایې قصبې سیستم د د دوامداره انسداد له کبله د سږو فشار په تدریجي توګه لوړېږي. او د زړه دښې خوا دعدم کفایې لامل ګرځي. په مزمن کورپلمونل کې څرنگه چې ناروغي په ځنډ او تدریجي توګه پرمخ ځي ښې بطنین هایپرتروپي او توسع دواړه لیدل کېږي ترهغې پورې چې د زړه د ښې خوا معاوضوي مېخانیکیټ کفایت کوي دښې خوا زړه ضخیم او هایپرتروپیک کېږي مګر کله چې خپله ټوله انرژي او قوت له لاسه ورکړي. عضلي مقویت یې له منځه ځي بلاخره په عدم کفایه اخته کېږي. د پټالوژي له نظره ښې خوا زړه دېوال هایپرتروپیک او بلاخره متوسع شوي وي او ځینې وختونه دښې خوا د دېوال ضخامت د کین خوا څخه زیاتېږي. ریوي او عیو کې داتروسکلیروزیس او هایپرتینشن ښې لیدل کېږي. (۴)

۲،۹. د زړه دسامي ناروغي (Valvular heart diseases)

په نورمال حالت کې د زړه د دساماتو اصلي وظیفه دا ده چې د وینې د معکوس جریان څخه په اذیناتو، بطنیناتو، بطنیناتو او د ابهر او ریوي شریانونو کې مخنیوی وکړي. د زړه دتقلصاتو او دساماتو دتړلو څخه مخصوص او ازونه تولیدېږي چې د ستاتسکوپ په وسیله په واضح ډول اورېدل کېږي. د بېلګې په توګه د زړه لمړی او از معمولاً د مترال ددسام دتړلو او تریو حده د ترای کسپید ددسام پورې اړه لري تولیدېږي چې دواړه دسیستول په وخت کې اورېدل کېږي په داسې حال کې چې د زړه دوهم او از د ابهر او ریوي د ساماتو دتړلو څخه رامنځته کېږي. د زړه دسامي ناروغۍ معمولاً په دوه ګروپونو باندي وېشل شوي دي:

الف: Valvular stenosis: چې دې حالت کې قلبی دسامات پیر او حتی کلسیفاید شوي وي او د وینې دنورمال جریان مانع ګرځي.

ب: Valvular incompetence: چې دې حالت کې قلبی دسامات عدم کفایه باندي اخته شوي وي په دې پېښو کې دسامات خپله نورماله دنده دلاسه ورکړي وي او د وینې دمعکوس جریان څخه جلوگیری نه شي کولای. (۳)

ریوماتیک تبه: دمنضم نسج یو حاد ایمونولوژیک التهابي افت دي چې بندونه ، مصلي غشا ګانې، پوستکي تنفسي سیستم ، او دویني رګونه په سلیم او ګذري ډول اخته کوي. مګر معمولاً په دایمي توګه زړه اخته کوي. ریوماتیک تبه دبلعوم دالتهاب په تعقیب څو هفتي وروسته دبیټا هیمولاتیک سټرپټوکاکس

گروپ A په وسیله منځته راغلي وي لیدل کېږي. باید وویل شي چې روماتیک تبه د بدن دنور برخو سترپیتوکاکس انتان په تعقیب لکه پوستکي منځته نه راځي. دپتوجنیزې روماتیک تبه دفرط حساسیت یو حاد غبرگون دي چې سترپیتوکوکس گروپ A په واسطه منځته راځي. اوهغه انتي بادي چې مستقماً د سترپیتوکوکس M_d پروتین په مقابل کې جوړېږي دنورو انسانو لکه زړه په مقابل او نورو ګلایکو پروتینو سره تعامل کوي. روماتیک تبه د زړه دري واړه طبقې اودسامات اخته کولای شي چې په لاندې ډول تری یادونه کوو.

د زړه دسامي ناروغي لاملونه عبارت دي له:

۱: **Rheumatic valvular disease**: دروماتیزمل ناروغی د قلبی دساماتو د تخریباتو او بدلونونو لامل ګرځي. دسامي بدلونونه معمولاً دروماتیزم دتبی څخه دوه الی درې هفتي وروسته چې د علوي تنفسي طرق دانتاناتو دلوحې په ډول پیل او رامنځته کېږي . دروماتیزمل ناروغی چې سببي عامل یې د (Group A) Beta hemolytic streptococcus څخه عبارت دي. معمولاً د ۳ الی ۱۵ کلنۍ کوچنیان اخته کوي او اکثراً دمتنابو او تدریجي حملاتو په وسیله زړه، بندونه او حتی پوستکي زیانمنه کوي.

دغه ناروغی په بېرته پاتې هیوادونو کې چې ګڼه ګونه په کې ډېره وي زیاته لیدل کېږي که څه هم دروماتیزم ناروغی په خپله شفا یاب کېږي مګر د لاندې افاتو د تولید لامل ګرځي.

۱: په زړه کې د اندوکار دایتیس، مایوکار دایتیس او Pericarditis لامل کېږي.

۲: په بندونو کې د Polyarthrits لامل ګرځي چې د یو بند څخه وبل ته تیرېږي.

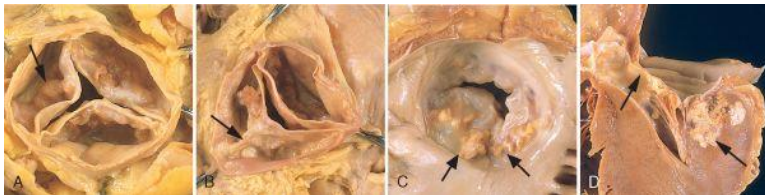
۳: په پوستکي کې دسور رنګه لکو یا Erythema marginatum لامل ګرځي چې تحت الجلدی نسج کې دنوډولونو د جوړېدلو سره تولیدېږي.

د لایرتواري معایناتو له نظره که څه هم د وینې او بندونو د مایعاتو کلچر منفي وي مګر سیرالوژیک معاینات د وینې د سترپیتوکوکس دانتان موجودیت تثبیتوي یعنې Anti streptococcal antibodies مثبت وي. چې همدغه انتي بادي ګانې په زړه او بندونو کې د نسجي تخریباتو لامل ګرځي دRheumatic fever تکراري حملي د زړه دسامات او د ندوکار دیوم دډبروزس لامل ګرځي. او په ځانګړي ډول دمترال دسام (د ۹۰٪ څخه زیاتو پېښو کې) اخته کوي ځینې پېښو کې د ابهر دسام هم اخته کوي دکلسیم ترسب ا ولیفي نسج تأسس (Calcification and fibrosis) په تدریجي توګه دساماتو ډېروالی او تضیق لامل

گرځي څرنگه چې د کسپونو کنارونه یوډبله سره نښلي دسامي حرکات مشکل او مختل کوي او د تضيق دښو څخه علاوه ددسامي بي کفایتي نښې هم څرگندېږي. (۶، ۳)

۲: Calcific aortic Disease: څرنگه چې مخکې ذکر شو په دې پېښه کې د ابهر دسام هم دتکلس او فیروزس له کبله پېر او متضيق کېږي او څرنگه چې چپ بطین نه شي کولای خپله وینه یا محتوي د دې تنګي مجرا څخه په اساني سره تیره کړي تدریجاً په هایپرتروپي باندې اخته کېږي. د تضيق څخه علاوه عدم کفایه هم د ابهر په دسام کې ظهور کوي ځینې وختونه د ابهر دسام د مترال ددسام سره یوځای اخته کېږي چې سبب یې د Rheumatic heart disease څخه عبارت دي. نادراً زړو اشخاصو کې د ابهر د دسام تضيق سبب معلوم نه وي او دروماتیزم څخه علاوه هم پیدا کېدای شي. (۶)

دروماتیزم په ناروغۍ کې د زړه ددسامونو دافاتو څخه علاوه د زړه نور طبقات لکه میوکارډیوم او پریکارډیوم هم په افت اخته کېږي. او دروماتیزم د ناروغۍ نښې نښانې ښکاره کوي. نسجي بدلونونه په دې طبقو کې معمولاً دالتهاب او یا التهابي غبرګون په ډول لیدل کېږي. کله دمیوکارډیوم په طبقه کې التهابي حجرې په بین البیني انساجو او قلبي رګونو په اطراف کې ارتشاح کړي وي چې بعضاً ددی حجرو تولیدنه په یو ځانګړي ډول تظاهر کوي چې د Aschoff bodies په نوم یادېږي. د اشوف بادی لیدل تر مایکروسکوپ لاندې د روماتیزم ناروغۍ تشخیص تاییده وی. دپریکارډ دطبقی التهاب بعضاً د پریکارډ په جوف کې د مایع دتولیدنی سره یوځای وی (Pericardial effusion). دروماتیزم په ناروغۍ کې د قلبي افاتو څخه علاوه د لویو مفاصلو (لکه زنگانه او ځنگلو بندونه) التهاب هم دارونده بندونو شاخوا برخو دانساجو د التهاب سره یوځای لیدل کېږي دبندونو التهاب نسبتاً ژر تېرېدونکی وی او اکثراً پخپله شفایاب کېږي او د بندونو د تخریباتو او سواشکالو لامل نه ګرځي. (۳)



۲-۶ ګڼه انځور د زړه دوالونو کلسیفیک استحالوي بدلونونه رابښي. (۳، ۵۶۲، م.)

کلینیکي بڼه: Acute Rheumatic fever معمولاً د ستونۍ د هغه درد څخه چې عامل یې Group A streptococcus وی شیر الی لس ورځې وروسته تظاهر کوی. د قلبي روماتیسم په حادو پېښو کې د زړه اوازونه په خفیفه توګه اورېدل کېږي چې علت یې د پریکارډ په جوف کې د مایع شتون ګڼل کېږي. همدارنګه یو خشن اواز د پریکارډ د اصطحاک له کبله اورېدل کېږي چې د Pericardial friction rub نومېږي. برسېره پر دې ټکي کارډیا او نور قلبي بې نظمي ګانې هم په دې ناروغانو کې لیدل کېږي په Chronic rheumatic arthritis کې د روماتیسم دلمرنی حملې څخه کلونه وروسته د ناروغۍ نښې نښانې تظاهر کوی. مګر په تدریجي توګه د زړه د دسامی تخریباتو له کبله د زړه هایپرتروفی، توسع او بالاخره د زړه عدم کفایه تأسس کوی، قلبي بې نظمي ګانې مخصوصاً Atrial fibrillation او دامبولی ګانو جوړېدل او بالاخره د Endocarditis تأسس ناروغان په مرګ باندې محکوم کوی. (۳)

۲.۹.۱. د مترال د دسام پرولپس (Mitral valve proplase):

لکه څرنګه چې مخکې ذکر شو دوینی معکوس جریان د مترال دسام (Mitral regurgitation) څخه د مختلفو ناروغیو لکه قلبي روماتیسم، د زړه اسکیمیک ناروغۍ او د زړه عدم کفایې او نورو له امله منځته راتلای شي مګر تر ټولو عمده سبب د Mitral regurgitation د میترال د دسام دپرولپس څخه عبارت دی دغه حالت په کاهلانو کې په ۳ الی ۵٪ پېښو کې او معمولاً د ۲۰ او ۴۰ کلنۍ عمرنو ترمنځ او زیاتره په ښځو کې نسبت نارینو ته واقع کېږي. دېټالوژي له نظره د مترال د دسام پرولپس اصلاً د مترال دسام په ورقو یاصفحو (Valve leaflets) او دسامی طنابونو (Chordea tendenea) کې د میوکوپولی سکرایدونو د تولیدنی له امله رامنځته کېږي. د مترال دسام خپل نورمال شکل دلاسه ورکړی وی، دسام نرم (Flappy) او ارتجاعی بڼه اختیار کړی وی او دتقلصاتو په وخت (Systole) کې د ځانه بې کفایتۍ ښيي (Incompetency) چې د Late systolic او Mild diastolic مر مر د پیدا کېدو لامل ګرځي. دکلینیک له نظره اکثره ناروغان د ناروغۍ دخیفو اشکالو سره بې له ګیلې خپل نورمال ژوند ته ادامه ورکوی. مګر یو شمېر لږو ناروغانو کې Palpitation، fatigue او حتی صدري دردونه لیدل کېږي. په ۳۰٪ پېښو کې د ناروغۍ شدید ډولونه منځته راځي لکه Mitral regurgitation او حتی Congestive heart failary رامنځته کېږي. دغه

ناروغان اکثراً په اندوکارډايټيس باندې اخته کېږي او دبطني اريتميا له کبله په غير مترقبه او انی ډول سره په مرگ باندې اخته کېږي. (۳،۶)

۲،۱۰. داندوکارډيوم دطبقي التهاب (Endocarditis):

غير باکتریايي ترومبوتیک اندوکارډايټيس: غير انتاني لاملونه لکه ولادي قلبي انومالي گاني، مصنوعي دسامات (prostatic valves) او داسې نورو څخه عبارت دي. د پتالوژي له نظره د زړه په دساماتو کې کوچني راولټي يا vegetation's چې د بکتریاگانو، ويني حجرو (platelets) او فبرين مادې دتراکم څخه هورايږي شمېر يې ترڅو عددو پورې توپير کوي په پيل کې کوچني وي ورو ورو يې سايز غټېږي او بيا ټوله دسامي فوچه اشغال او بندوي چې د دسامي صفحو د تخريباتو او حتی ځيرې کېدو لامل گرځي. (۳)

منتن اندوکارډايټيس: که څه هم اندوکارډايټيس انتاني او غير انتاني لاملونه لري مگر اکثراً د باکتریاگانو او مايکرو اورگانيزمونو په وسيله رامنځته کېږي چې د Infective endocarditis په نوم يادېږي. Infective endocarditis په حاد او تحت الحاد ډولونو سره ليدل کېږي.

Acute Endocarditis معمولاً د هغه باکتریاگانو په وسيله منځته راځي چې ډېر قوي

ويرو لانس ولري لکه Staphylococcus او Sub acute endocarditis زياتره د هغو

باکتریاگانو په وسيله رامنځته کېږي چې ټيټ ويرو لانس ولري، چې معمولاً هغه قلبي دسامونه چې د نورو افاتو له کبله ماوفه شوي وي اخته کوي ددی ميکروبونو يو عمده مثال د α -hemolytic streptococcus څخه عبارت دی چې د دوامداره مگر خفيف دسامي انتاناتو لامل گرځي د خوبسې ځای دی چې اوس دنوو انتي بيوتيکو نو دنداوی سره ددی ناروغيو سپر خفيف او سليم وي. (۳،۶،۸)

ايټولوژي او پتوجنزيس Etiology and pathogenesis: هغه ناروغانو کې چې په انتاني ناروغيو باندې اخته وي ځينې وختونه مکروبونه دوينی دوران ته داخلېږي. او د بدن مختلفو غړو ته د زړه په شمول رسېږي ځنې وختونه بيا دغه ميکروبونه داندوکارډيوم په طبقه کې (چې دسامات هم دهغی له اجزاو څخه دي) غرس او ځای په ځای کېږي او infective endocarditis رامنځته کوي لکه هغه اشخاصو کې چې په مخدره دواگانو باندې معتاد وي د ککړو سورنجنو څخه گټه اخلي ليدل کېږي. همدارنگه دخولی د جوف او غاښونو په جراحي پروسيجرونو کې، بولي کټيرونو د تطبيق په وخت کې او حتی کوچنيو جلدي زخمونو او تخريشاتو کې شوني ده بکتریا ويني ته گډ شي (Bacteremia) او infective-endocarditis را

مينځ ته شي. په هغه قلبي دسامونو کې چې د غير انتاني لاملونو له کبله ماوف يا تخريش شوي وي بکتریا په اسانۍ سره توضع کوي او دسامي التهابات رامینځ ته کوي. نادراً دسامي انتانات د زړه عضلي نسج ته سرایت کوي (myocarditis) او حتی د قلبي دساماتو په محیط کې کوچني کوچني ابسي گانې د یوې حلقي په ډول تشکیل کوي (Ring abscess) کله چې (vegetation) ټوټې حل شي او د وینې دوران ته گډ شي بیا د بدن نورو غړو لکه دماغ کې دابسي گانو د تشکیل لامل کېږي.

د دې ناروغۍ اعراض او علایم د اړونده میکروبونو د ویرو لانس د شدت پورې اړه لري په عمومي ډول دغه ناروغان د تبې، خستگۍ، کسالت او د بدن وزن دضیاع څخه گيلې لري په وخیمو پېښو کې د septicemia (شدیدی تبې او لږزي) نښې د مرمرونو اورېدل او د توري غټوالي لیدل کېږي، همدارنگه د دماغي ریوي او کلیوي امبولي گانو اختلاطات هم په اکثر وختونو کې تظاهر کوي چې دیاد شوو غړو د وظیفوي او پنالوژیکي بدلونونو لامل گرځي (۳،۶)

۲.۱۱. د مایوکارډیوم Primary ناروغۍ

د زړه د میوکارډ یا عضلي نسج التهابات د گڼ شمېر لاملونو لکه بکتریاگانې، ویروسونه فنگسونه او پرازیتونو له امله مینځ ته راتلای شي غیر انتاني اسباب د میوکارډایټس د معافیتي غبرگون (د ځنو دواگانو په وړاندې)، د معافیتي ناروغۍ (لکه SIE) او نورو څخه عبارت دي په ځنو پېښو کې د دې ناروغۍ سبب معلوم نه وي (rheumatic fever).

Infective myocarditis: د انتاني میوکارډایټس تر ټولومهم لامل په پریکارډ کې ویروسونه دي لکه coxsackie virus، Adeno virus، cytomegalo virus، او HIV virus یې مهم لاملونه دي د دې ویروسونو پېژندل نن د سیرولوژیک تستونو او دویروسونو د DNA او RNA تثبیتول د PCR تستونو په

واسطه تر سره کېږي. دا چې ویروسي میوکارډ په مستقیمه توگه د ویروس پواسطه مینځ ته راځي یا که د معافیتي غبرگون له امله د میوکارډایټس التهاب رامنځ ته شي ډېر ښه معلوم نه دي. په جنوبي امریکا کې د میوکارډایټس عمده سبب د Cruzi Trypanosoma پرازیت چې د چگاس د ناروغۍ سبب دي عبارت دي او د parasitic myocarditis په نامه یادېږي.

Toxoplasmosis او trichinosis هم د میوکارډایټس د التهاب سبب گرځېدلی شي. بالاخره د کانسر ضد دواگانې او نتراسایکلین مرکبات هم د میوکارډایټس د التهاب دپاره زمینه برابره وي. (۸)

پټالوژي: د ناروغۍ په لمړیو کې اخته زړه نورمال او یا لږ متوسع شوي وي میوکارډ عضلي نسج نرمه او سپین رنگ سره ښکاري کوچني تقرحي نقاط هم په کې لیدل کېږي، ترمایکروسکوپ لاندې د زړه عضلي نسج یوه اندازه ازیمايي او ټول میوکارډ کې د مزمنو التهابي حجرو ارتشاح لیدل کېږي. همدارنګه د عضلي نسج نکروتیک محراقات هم د لیدلو وړوي چې د وخت په تېرېدو سره د نسج په واسطه (fibrosis) معاوضه کېږي. (۳، ۵۳۳-۵۸۴م)

که د میوکارډایټس سبب پرازیټونه وي د هغوی لیدل کېدل ترمایکروسکوپ لاندې امکان پذیر وي د کلینیک له نظره په مختلفو بڼو قلابي ښې او ښانې په ناروغانو کې د خفیف څخه نیولي تر شدیدو ډولونو پورې فرق کوي- قلابي بې نظمي ګانې (Arrhythmia) په دې ناروغانو کې داني مرګونو مهم لامل جوړوي. په ځینو ناروغانو کې کاملاً شفایابي کېږي، په داسې حال کې ځنې نور ډولونه یې په مزمنه توګه سیرکوي زړه په تدریج سره توسع کوي او بالاخره Congestive heart Failure تأسس کوي (۳)

۲.۱۲. کارډیومیوپټي (Cardiomyopathies)

د کارډیومیوپټي اصطلاح د هغوناروغانو لپاره اطلاق کېږي چې په هغې کې نسجي او وظیفوي ګډوډتیا د زړه عضلي نسج یامیوکارډ پورې تړلي وي او لامل یې معلوم نه وي د بېلګې په توګه د میوکارډ هغه التهابات چې دانتاني عواملو، روماتیزم د وینې د فشار لوړوالی، د زړه ولادي ناروغي او نور چې علت یې معلوم نه وي د کارډیومیوپټي په ګروپ کې نه شمېرل کېږي.

Cardiomyopathies په درېو مهمو ګروپونو باندې وېشل شوي دي:-

۱- Dilated cardiomyopathies

۲- Hypertensive cardiomyopathies

۳- Restrictive cardiomyopathies

۱- Dilated cardiomyopathies: د کارډیومیوپټي هغه ډول دي چې په هغه کې زړه تدریجاً

متوسع او غټیږي او د زړه د تقلص ګډوډتیا رامنځ ته کېږي (contractile dysfunction) د ناروغي دغه شکل ته Congestive cardiomyopathies هم ویل کېږي- که څه هم د ناروغي اصلي سبب په واضح ډول معلوم نه دي (بعضاً د Coxsaki virus-B2 ویروس یې د ناروغۍ یې مسئول ګڼي) همدارنګه په الکولوباندې معتاد خلکو کې هم د ناروغي لیدل کېږي چې ممکن د

دويم فصل // د زړه ناروغي

زړه د ميوکارډډنسج دپاسه د الکولودتوکسيک اغېزوله امله وي په دې وروستيو کې پوهېدل شوي چې ۲۰-۳۰٪ پېښو کې د کاريومايوېتي په پيدا کېدو کې ارثي عوامل او دجنونوميوتيشن رول لري (۴۱۹، ۴-۵۵۹م)

که څه هم ناروغي په هر عمر کې ليدل کېږي مگر اکثره ناروغان يې د ۲۰ او ۶۰ کلونو ترمنځ عمر لرونکي وي نارينه ؤ کې نسبت ښځو ته ډېر پيدا کېږي د پټالوژي له نظره د دې ناروغانو زړه غټ شوي وي (د ۹۰۰ گرامو څخه زيات) او نرمه بڼه يې غوره کړي وي د زړه غټوالي د زړه د دېوالونو دهاپيرتروفي او د ټولو جوفونو دپراخوالي سره يوځای وي، د زړه شديد پراخوالي د خفيفو تقلصاتوسره د زړه په داخل کې دترومبوز (Mural thrombi) د جوړېدو لپاره زمينه برابروي (۶)

د مايکروسکوپ له نظره د زړه عضلي حجرات دنورمال حالت په پرتله لويه شوي وي او تخريب شوي حجرې د ليفي نسج پواسطه ترميم شوي ښکاري. همدارنگه په بين الحجروي مسافاتو کې دمزمناو التهابي حجرو (لمفوسيتونو) ارتشاح دليدلوروي (۲)

کلينيکي بڼه: Dilated cardiomyopathies د ناروغي دنوراشکالوپرېتله ډېر پېښېږي او د کارډيومايوېتي ۹۰٪ سلنه جوړوي، په دې ناروغي کې اساسي مسله د زړه د ډېرو ضعيفو او غير موثرو حرکاتو څخه عبارت دي. يا په بل عبارت هغه مقدار وېنه چې د زړه د هر تقلص سره (Ejection-friction) بهرته پمپ کېږي د نورمال حالت څخه ۲۵٪ لږ شوي وي بنا پر دې په زړه کې د وېنې د تدريجي رکودت (stasis) له کبله د زړه احتقاني عدم کفايه رامنځ ته کېږي حتی د خصوصي تداوي گانوسره نتيجه نه ورکوي او تدريجاً ناروغان مرگ خوا ته بيا يې يواځېنې تداوي چې د ناروغانو د نجات سبب گرځي د قلبي پېوند-(cardiac transplantation څخه عبارت دي.

Hypertrophic cardiomyopathy: د ناروغي په دې ډول کې د زړه د دېوالونوهاپيرتروفي د دياستول په صفحه کې دېکېدونقيصه او د زړه دخروجي مجرا دانسداسره يوځای وي.

برخلاف Dilated cardiomyopathy څخه په دې ناروغي کې د زړه حرکات ډېر قوي او پر انرژي وي او د بطيناتو وېنه په شدت سره ابهرته پمپ کېږي او څرنگه چې د زړه دېوالونه ډېر پېر او د بطيناتو داخلي جوفونه کوچني او Diastolic-filling يې لږ او غير نورمال کېږي. تقريباً ۵۰٪ د ناروغي په ارثي ډول انتقال کېږي په دې ډول د هغو پېروټينونودجنونوپه کودکولوکي زيان موجود وي کوم چې د زړه دعضلاتودتقلص د کنټرول دنده په غاړه لري (۳)

پټالوژي: لکه څرنګه چې مخکې ذکر شوه دې ناروغي مهم بدلونونه د میوکاردهایپر تروفی (په ځانګړي ډول د چپ زړه عضلي ډېوال او بین البطني حجاب) څخه عبارت دي. د زړه وزن (۸۰۰) ګرامونه رسېدلي وي او د بین البطني حجاب د شدید پېروالی له امله مخصوصاً په علوي برخه کې یې چې د ابهر دسام پورې اړه لري ډېر تنګ شوي وي (Hypertrophic-sub aortic stenosis) په دې پېښه کې یو غیر نورمال فشار د مترال دسام په قدامي صفحوباندې واردېږي چې د هغې د پېروالی او بالاخره د چپ اذین خوا ته د وینې د معکوس جریان سبب ګرځي او د چپ اذین توسع تأسس کوي تر مایکروسکوب لاندې د زړه عضلي الیاف ډېر ضخیم (هایپر تروفی) او غیر منظم شوي وي او لیفي انساج په عضلي الیافو کې لیدل کېږي.

کلینیکي بڼه: په دې ناروغي کې مهم او اساسي فزیالوژیک بدلونونه د دیاستول په وخت کې د چپ بطن د ډکېدو عدم قابلیت څخه عبارت دي. او د ابهر دسام دمجرد اتضیق له کبله د زړه دهانه محدود شوي وي او دریوي رګونو فشار جګ شوي وي چې د سرو داحتقان او Dyspnea لامل ګرځي. او Systolic-ejection murmur د ناروغانو په زړه کې اورېدل کېږي، او د زړه داسکمیا د تدریجي تشکل په اساس صدري دردونه په ناروغانو کې موجود وي. د دې ناروغي اختلاطات مخصوصاً بطن اریتمیاګانې او اني مرګونه په ورزش کارو ځوانانو کې (Hypertrophic-cardiomyopathy) ډېر واقع کېږي. همدارنګه د اندوکارډیوم د انتاناتو خطر هم په دې ناروغانو کې ډېر وي. (۳)

Restrictive cardiomyopathy: د ناروغي دا ډول د کارډیومیوپټي د نورو ډولونو په پرتله لږ پېښېږي، په دې ناروغي کې د زړه بطنات خپل تقلصی وظایف په صحیح ډول سرته نه شي رسولې او د دیاستول په وخت کې هغه مقدار وینه چې باید بطناتو ته داخل شي کمېږي، د دې ناروغي یو له مهمو اسبابو څخه Endomyocardial-fibrosis دي چې په دې پېښه کې د زړه داخلي طبقه او حتی میوکارډ په لیفي نسج باندې بدلېږي او نسبت نورمال حالت پېرېږي او د بطناتو د جوفونو د تنګوالي او د دیاستول په وخت کې د هغې ډکېدو مخنیوی کوي.

د دې ناروغي بل لامل Amyloidosis او Hemochromatosis څخه عبارت دي. (۳)

۲.۱۳. د زړه ولادي ناروغي (Congenital heart disease)

د زړه ولادي سؤاشکال د زړه د ناروغيو ډېره برخه جوړوي او پېښې یې په هرو زرو زېږېدنو کې اته تنه (۸ per 1000 birth) ښودل شوي دي، البته د زړه د ولادي سؤاشکالودوخامت او شدت درجې ډېرې پراخي او د بدلون په حال کې وي، ځینې یې دومره

دویم فصل // د زړه ناروغۍ

خفیف وي چې د ماشوم دنورمالي ودې او د ژوند په ارامي باندې منفي اغېزې نه لري په داسې حال کې چې ځینې پېښې یې د پروژونکي وي چې د زېږېدنې څخه وروسته په چټکي سره د مړینې لامل کېږي.

ایټولوژي: د زړه ولادي سوء اشکالو اسباب اکثرأ معلوم نه وي او د بدن د نور غړو د ولادي سوء اشکالو د اسبابو په ډول دارثي فکتورونو او محيطي فکتورونو او یا نامعلوم (Idiopathic) وي.

• **ارثي عوامل:** په ځینو پېښو کې په واضح ډول رول لري په ځانګړي ډول په یو شمېر کروموزومي افاتو لکه Turner syndrome او د (۱۲، ۱۵، ۱۸ او ۲۱) کروموزومو په تری ازومي ګانو کې د زړه ولادي افات په ډېره اندازې سره لیدل کېږي.

• **محيطي فکتورونه:** بعضأ د زړه ولادي ناروغیو لامل کېږي لکه دروبيلا دانټان ولادي ډولونه او یا German measles پېښې.

د زړه ولادي ناروغي د فزیولوژیک ګډوډیو درامینځ ته کولو پر اساس په دریو ګروپونو وېشل کېږي.

۱: هغه ولادي سواشکال چې د وینې جریان د کیڼ خواڅخه ښي خوا ته لیردوي (Malformation causing a left to right shunt)

۲: هغه سوء اشکال چې د وینې جریان د ښي خوا څخه کیڼ خوا ته لیردوي او cyanosis لامل کېږي

Malformation causing a right to left shunt

۳: هغه سواشکال چې د وینې د جریان د ځنډ یا بندېدو لامل ګرځي

Malformation causes in obstruction . ۲، ۱۴

۲، ۱۴، ۱: Left- to Right shunts:

دا ډول ولادي سواشکال چې د وینې د جریان د زړه د کیڼ جوفونو څخه د زړه د ښي خوا جوفونو (ښي اډین او ښي بطن خوا ته) لامل ګرځي د زړه د ډېرو دودیزو ولادي ناروغیو له ډلې څخه دي چې لاندې ناروغي په بر کې نیسي:

۲،۱۴،۲. (VSD) ventricular septal duct, (ASD) Atrial septal defect

۲،۱۴،۳. (PDA) potent ductus Arteriosis

د دې ډول ولادي سواشکالوکلينيکي نښې او نښانې د ژوندي پيل کې د زېږېدنې څخه وروسته دليدلو وړنه وي بلکې په تدريجي ډول سره د زړه بې کفايتي نښې په ناروغانو کې څرگندېږي. همدارنګه د دې ډول ولادي ناروغيو په پيل کې Cyanosis نه څرګندېږي مګر د وخت په تېرېدو سره د زړه کيڼ خوا څخه د زړه نښې خوا ته د وينې د جريان له امله په تدريجي توګه د سږوداخلي برخې فشار په هغې اندازې لوړېږي چې د shunt د پېښې د معکوس کېدو (د نښې څخه کيڼ خوا ته) لامل ګرځي او بالاخره د زړه عدم کفايه تاسس کوي. (۳،۴،۸)

۲،۱۵. Atrial-septal-Defect (ASD)

Atrial-septum يا بين الاذيني پرده د جنيني ژوند د څلورمې او شپږمې هفتې پورې تشکل کوي او د زړه اذيني جوفونو سره بيلوي، د دې پر دې جوړېدل په يووخت کې يوځل صورت نه نيسي بلکې په دوو پړاوونو کې صورت نيسي.

په لومړي پړاو کې ابتدايي دېوال (septum primum) د زړه د خلفي دېوال څخه جوړېږي او ديوه نيمه بشپړ شوي دېوال په ډول معلومېږي.

په دوهم پړاو کې ثانوي دېوال (septum secundum) مينځ ته راځي او د دې دواړو جدارونو تر مينځ يوه سوري چې foramen oval نومېږي باقي پاتې کېږي.

د دې سوري موجوديت چې د هغې لارې اکسيجن لرونکي وينه د نښې اذين څخه کيڼ اذين خوا ته ځي په داخل رحمي ژوند کې د جنين د ژوند بېالپاره اړين ګڼل کېږي. د زېږېدنې څخه وروسته د داخل ريوي او عيوفشار د تېټېدو او د زړه په کيڼ خوا کې د فشار د لوړېدو له امله د وينې د جريان معکوس (دچپ څخه نښې خوا ته) کېږي. د دې اناتوميک او فزيالوژيک بدلونونو سره همزمان بين الاذيني سوري (Foramen oval) په اکثر وکچينانو کې بندېږي او د وينې د جريان څخه د کيڼ نښې خوا ته مانع ګرځي. په ۲۵-۳۰٪ پېښو کې دغه سوري په فزيالوژيک ډول نه بندېږي او Atrial septal defect (ASD) تاسس کوي، د ASD پراخوالي او لويوالي په مختلفو ناروغانو کې توپير کوي اکثراً د يو سانتي متر څخه کوچني وي او د هغې له کبله تشوشات دومره وخيم نه وي او تر هغې پورې چې د زړه عدم کفايه تاسس نه وي کري cyanosis نه ښکاره کېږي او د دې ډول ناروغانو ډېری پېښو کې تر ۳۰-۵۰ کلنۍ پورې رسېږي.

که ASD پراخوالي د یوسانتی مترخه د پروی په تدریجی توگه د ښي اذین او بطنین داخلي فشار لوړېږي او په خاصه توگه په ښي بطنین کې Dilatation او hypertrophy تأسس کوي چې بالاخر د Pulmonary hypertension او د زړه د عدم کفایه لامل گرځي. (۳،۵۳۳- ۵۸۴)

۲.۱۶. Ventricular septal defect (VSD)

Ventricular septum (یا بین البطني حجاب) دامیدواري دڅلورمي او اتمي هفتي تر مینځ تأسس کوي او دو وېرخو (عضلي او غشايی) څخه جوړ شوي ده. تقریباً په ۷۰٪ پېښو کې VSD په غشايي (membranous) برخه کې لیدل کېږي.

VSD داحصائي له نظره د زړه د ولادي سواشکالو دېري فیصدي جوړوي مگر د خوښي ځای دي چې اکثرأ کوچني سوري گانې په خپله بندېږي د VSD پېښې په کاهلانو کې د ASD په پرتله لږ لیدل کېږي او لکه د ASD په ډول د VSD پېښې ممکن په یواځې توگه او یا دنورو قلبي ولادي سواشکالو سره یوځای ولیدل شي. (۴)

VSD د پراخوالي او لویوالي په مختلفو ناروغانو کې توپیر کوي او د یوې کوچني سوري څخه (۱ cm څخه لږ) تریولوي سوري پورې چې حتی دې ټوله برخه په بر کې نیولی وي توپیر کوي. لوی سوري معمولاً د Right ventricular hypertrophy او left to right shunt او دریوي شریان د پراخوالي لامل گرځي چې بالاخر د pulmonary hypertension او congestive heart failure لامل گرځي چې د pul- hypertension د پېښو سره د وینې د جریان سمت معکوس کېږي او د ښي څخه کین خوا ته سبب کېږي یعنی ناپاکه وینه د O_۲ لرونکي پاکي وینې سره مخلوط کېږي او Cyanosis مینځ ته راوړي. (۳،۶)

۲.۱۷. Patent-ductus-Arteriosus (PDA)

DA (Ductus-Arteriosus) یو شریاني مجرا ده چې ریوي شریان د ابهر سره وصلوي چې داخل رحمي ژوند کې O_۲ لرونکي وینه دریوي شریان څخه نیع په نیغه ابهر ته انتقالوي په دې ډول سږو د وینې د جریان مانع گرځي، د زېږیدني څخه وروسته DA تنگېږي او مجرایي په تدریجی ډول نري کېږي دغه فزیالوژیک پېښه په شراينو کې د فشار د دېروالي او دریوي

دویم فصل // د زړه ناروغۍ

او عیود فشار او مقاومت د لږوالي او بالاخره په وینه کې د prosglandin E_2 سویی د لږوالي له امله رامینځ ته کېږي.

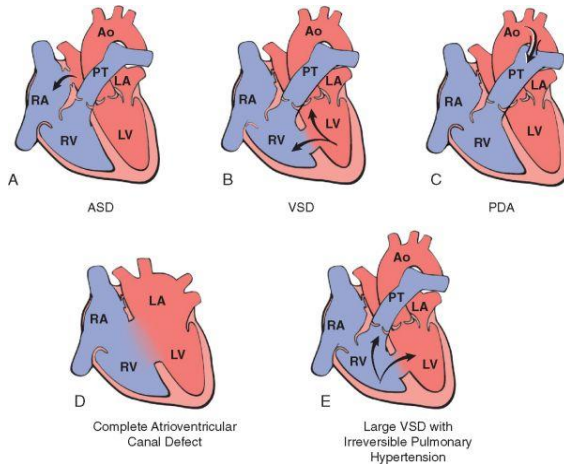
په نورمالو او سالمو اطفالو کې DA معمولاً د زېږیدني څخه وروسته یو الی دوه ورځي وروسته تړل کېږي او د بوالي دوه میاشتو څخه وروسته په Ligamentum arteriosum باندې تبدیلېږي.

په هغه اطفالو کې چې په قلبي ناروغیو، Respiratory- distress او hypoxia باندې اخته وي د DA تړل کېدل په ځنډسره صورت نیسي.

PDA په یواځې توګه د زړه د ولادي ناروغیو ۱۰٪ جوړوي او تقریباً دنورو ولادي قلبي ناروغیو لکه VSD سره یوځای څرګندېږي.

د پتالوژي له نظره: یوه اندازه اکسیجن لرونکي وینه د PDA د لارې د کین بطن څخه دوباره سږوته ځي او د هغې ځایه دوباره کین اذین ته راځي او اضافي بار (Volum-over load) د کین اذین لپاره جوړوي چې بالاخره د چپ اذین او بطن د hypertrophy او Dilatation لامل کېږي دغه پېښه په خپل وار سره په سږو کې په ریوي رګونو کې او بني بطن کې د وینې د stasis سبب کېږي چې بالاخره بني زړه کې هم ضخامت، توسع او د عدم کفایي (congestive-heart failure) لامل ګرځي. (۴)

د کلینیک له نظره د Left to right shunt د تأسس سره په لوړ فشار سره په PDA ناروغانو کې یوډول مخصوص ماشیني مرمر (Machinery Murmur) اورېدل کېږي چې د PDA د تشخیص سره مرسته کوي. جراحي تدوای د ناروغي په پیل کې ډېره ګټوره تمامېږي او د ناروغۍ دوروستي اختلاطاتو د مخنیوی سبب کېږي. (۳)



۷-۲. ګڼه انځور د Left to right shunt بیلایل ډولونه راښيي. (۳، ۵۴۰م)

Right to Left shunt: د زړه هغه ولادي افات چې د زړه ډېنې خواڅخه کيڼ خوا ته د وینې د جریان لامل کېږي (Right to Left) څرنگه چې بې اکسیجنه وینه ډاکسیجن لرونکې وینې سره مخلوط کوي د زېږېدنې په وخت یا لږڅه وروسته د زېږېدنې څخه cyanosis د تأسس لامل ګرځي د دې ناروغي ډېرېښه مثالونه Tetralogy of fallot او د زړه د لویو رګونو د موقعیت بدلون (Transposition of the great vessels) څخه عبارت دي (۳)

۲.۱۸. Tetralogy of fallot (TOF)

TOF د زړه د ولادي سو اشکالو ۶٪ جوړوي او د ولادي قلبي سیانوزس تر ټولو عمده لامل (Cyanotic-congenital heart disease) جوړوي او لرونکي د لاندې بدلونونو وي:

۱- VSD (Ventricular septal defect) ۲- aortic that overrides the "Dextra position "

VSD ۳- Right ventricular outflow obstruction ۴- Right ventricular hypertrophy د مورفولوژي له نظره TOF کې زړه لوی شوي وي او ډېنې زړه د هایدروټروفي له امله یوه مخصوصه بڼه غوره کړای وي لکه دموزي په ډول (Boots shaped) په داسې حال کې چې دچپ زړه جوړښت او سایز نورمال حالت کې باقی پاتې وي او ښي زړه د ډېوال پندوالي د زړه ډکېڼ ځواد ډېوال سره مساوي یا ډېره شوي وي

VSD په دې حالت کې ډیبن البطيني حجاب غشايي برخه اخته کړای وي او اکثر اړخوالي یې ډېرزیات وي او د ډېوال ټوله برخې احتوا کړي وي

دویم فصل // دزړه ناروغۍ

د ابهرد شریان منشه بني خواکي او VSD څخه لږپورته وي.

Pulmonary out flow يا بهرني مجراندورمالي اندزاي څخه تنگ وي او اکثر اډريوي دسام دتضييق سره يوځای وي.

د TOF سره ځنې وختونه PDA او ASD هم يوځای وي.

د کلينیک له نظره څرنګه چې په TOF کې بي اکسيجنه وينه داکسيجن لرونکي وينې سره يوځای کېږي نو نوو زېږيدلو ماشومانو کې د ناروغي لومړني څرګندونه Cyanosis څخه عبارت دي چې فوراً وروسته د زېږيدنې څخه ليدل کېږي ځکه د ريوي شريان او ريوي دسام دتنگوالي له امله سږوته لږه اندازه وينه جريان کوي.

همدارنګه دغه ناروغانو کې برسېره پر digital clubbing او دانتاناتو دبروزڅخه دوراني امبولي او دماغي ابسي ګانې هم ليدل کېږي. د جراحي عملیودنووانکشافاتوپراساس د دې ناروغانو دتدوي د اختلاطاتو دپيل کېدوڅخه دمخه اکثر اډا اصلاح وړوي. (۷، ۶، ۳)

Transposition of the great arteries: دغه انومالي د TOF څخه وروسته د زړه دسيانوتیک ناروغيو عمده لامل ګڼل کېږي. په دې پېښه کې ابهر دېني بطین څخه منشه اخستي وي په داسې حال کې چې ريوي شريان دکين بطین څخه بهرشوي وي که چېرې دغه پېښه په پشپړ ډول رامینځ ته شوي وي ريوي دوران په مکمل ډول د محيطي دوران څخه بيل وي او هيڅ ډول shunt د هغوی تر مینځ موجود نه وي طبعي خبره ده چې دغه پېښه د ژوند سره موافقت او مطابقت نه لري او يواځې هغه ناروغان کولای شي ژوندي پاتې شي چې په هغوکې د وينې جريان shunt لکه VSD، ASD او PDA په ډول موجود وي او کولای شي چې O2 لرونکي وينه د بې له O2 څخه وينې سره ګډه کړي د کلينیک له نظره بياهم تر ټولو عمده نښه يې Cyanosis څخه عبارت دي. (۴)

انزاريي د Shunting درجي پورې اړه لري.

دزړه ابسترکتيف افات: يو شمېر د زړه ولادي ناروغي شتون لري چې په هغې کې د وينې جريان مجراګانې ډېرنري او تنګه شوي وي لکه د Coarctation، Volvular- aortic stenosis او of the aorta نور ---

coarctation of the Aorta (COA): د COA د ابهرد شريان دجوف يا قطر دتنگوالي څخه عبارت دي. تقريباً ۵۰٪ د دې انوملي پېښې په يواځې توګه ليدل کېږي په داسې حال کې چې نيمايي

دویم فصل // د زړه ناروغۍ

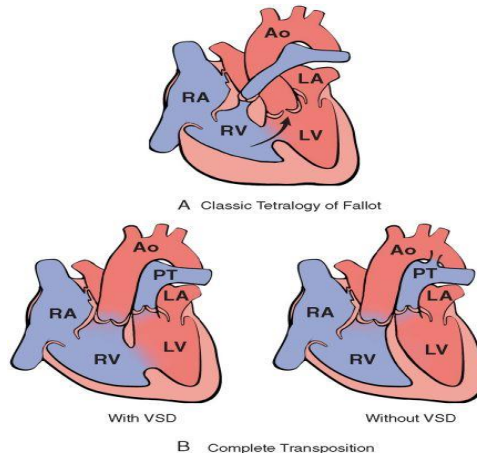
نوري پېښې يې د زړه دنوروولادي افتولکه ASD، PDA او VSD څخه سره يوځای وي څرگندېږي.

دغه ناروغي ځنې وختونه د دماغ د کوچنيوانيوريزمونوسره يوځای ليدل کېږي او په Turner syndrome کې دېر څرگندېږي، نارينه نسبت بنځوته دېر اخته کېږي.

د پټالوژي له نظره د تنضيق ناحيه د ابهر د شريان proximal برخې (Ductus arteriosus دمنشي څخه مخکې او يا وروسته) څخه عبارت دي- او ځنوندروپېښو کې د ابهر ټول قوس stenotic وي-

د فزيوپټالوژي له نظره څرنگه چې بني زړه د دې لپاره چې خپل محتوي د يوې تنګې ناحيې څخه پمپ کړي بايد شديد انتقالصاات اجرا کړي په دې ډول د دوامداره شديدو تقلصاتوله امله ديني بطين او اذين دېوال هايپرتروفي او بالاخره توسع کوي. (۵۸۴-۵۳۳، ۳) او (۳۶۶-۴۰۴)

د دې ناروغي اختلاطات په ماشومانو کې Congestive heart failure او دسفلي اطراف Cyanosis څخه عبارت دي، دنبض احساس په سفلي اطراف کې نسبت علوي اطرافوته دېر ضعيف وي- برخلاف د وينې فشار په علوي اطرافو کې دېر لوړ او سفلي اطراف کې دېر ټيټ وي په سفلي اطراف کې د شراينو دعم کفايي اختلاطات لکه intermittent claudication په ځينو ناروغانو کې دليدلو وړ وي. (۳)



۸-۲ گڼه انځور د Rihgt to left shunt بيلابيل ډولونه راښيي. (۳، ۵۴۲)

۲،۱۹. د پریکارډ ناروغي (Pericardial –disease)

د پریکارډ ناروغي اکثرأ انتاني ناروغي او د پریکارډ په جوف کې د مایع د تولېدو (pericardial –effusion) ناروغي په بر کې نیسي. هغه ناروغي چې د زړه مایوکارډیوم اخته کوي او یا د قدامي منصف غړي اخته کوي د پریکارډ د دافتو سبب هم کېدای شي.

۲،۱۹،۱. پریکارډایتیس (Pericarditis):

د پریکارډ التهاب د لاندې لاملونو له امله رامینځ ته کېږي:

۱- virus infection- د پریکارډایتیس تر ټولو مهم لامل د ویروسونو څخه عبارت دي چې میوکارډ هم اخته کولای شي.

۲- Bacterial- infection ۳- Fungus infection ۴- Myobacterium infection ۵-

Myocordial infarction ۶- د قلبي او صدري ناحیې جراحي عملیاتو څخه وروسته. ۷- د

صدري ناحیې رادیشن ۸- سیستمیک ناروغي لکه کلیوي ناروغي چې دیوریمک

پرکارډایتیس لامل ګرځي. ۹- Rheumatic disease او systemic lupus erythematosus

۱۰- metastatic tumors – پریکارډ ته د تومورونو د میتاستاز له امله التهاب او د مایع

تولېدنه رامینځ ته کېدای شي. که د پریکارډایتیس پراخوالي او وخامت ضعیف وي ناروغي د

لازمه تداوي سره شفا یاب کېږي او کوم جانبي عوارض نه پاتې کېږي. برخلاف په شدیدو

پېښو کې مخصوصاً په هغو پېښو کې چې د پریکارډ جوف یو زیات مقدار مایع ټوله شوي وي

د زړه د حرکې او همودینامیک ګډوډیو لامل ګرځي (۳،۶،۷)

پتالوژي:- د پریکارډ شکل او بهرني منظره په مختلفو پېښو او اسبابو کې نظر د ناروغي

سببي عامل ته توپیر کوي د بېلګې په توګه دروماتیزم او یوریمیا په پېښو کې د پریکارډ د

سطح یو مخصوص او وصفي بڼه اختیاروي چې د Bread and butter pericarditis پنامه

یادېږي. چې ځینې وختونه د ویروسي پریکارډایتیس په پېښو کې هم لیدل کېږي. او اصلاً په

بکتریايي انتاني پریکارډایتیس کې معمولاً د التهابي موادو (دقیح او فبرین موادو د مخلوط

څخه) د تولېدنې څخه رامنځ ته کېږي.

د توبرکلوز په ناروغيو کې پښېر ماننده ماده (Caseuse - necrosis) د پریکارډ په سطح او جوف کې لیدل کېږي، او بالاخره د کانسر ونود میتاستازس په واقعاتو کې د التهابي موادو د تولیدېنې څخه علاوه وینه هم د پریکارډ په جوف کې تولیدېږي.

د ناروغي په مزمنو پېښو کې (chronic pericarditis) د لېفي نسج تشکل او د پریکارډ د حشوي او جداري صفحو التصادقات صورت نیسي. او بالاخره د سکارنسج یوې ضخیمې طبقې جوړېدل. چې د زړه دنورمالو تقلصاتو مانع گرځي او د constrictive pericarditis لامل گرځي.

کلینیکي بڼه: د پریکارډایټیس مهم او ډېرو صفي اعراض د صدي ناحیې د غیروصفي دردونو (atypical-chest-pain) څخه عبارت دي. چې مخصوصاً د خوب په حالت کې شدت پیدا کوي همدارنگه د ستاتسکوپ پواسطه یو لوړ اواز چې د پریکارډ د زیره صفحو د لغزش له امله (یو د بله د پاسه) رامینځ ته کېږي اورېدل کېږي چې د friction-rub پنام یادېږي. هرکله چې التهابي مواد او د اوبو تجمع د پریکارډ په جوف کې ډېروي د cardiac-tamponade د تأسس سبب گرځي چې د زړه اوازونه بیا خفیفاً اورېدل کېږي. د غاري وداجي وریدونه (Jugular -vein) برجسته او متوسع شوي وي. او کله چې ناروغان وغواړي د شا په تخته استراحت وکړي ضعف کوي او شاک خوا ته ځي (Fainting and shock) (۴،۶)

Pericardial -effusion . ۲، ۱۹، ۲

د پریکارډ انصباب د مختلفو لاملونو مخصوصاً د التهاباتو له امله رامنځ ته کېږي چې نوموړي اسباب یې عبارت دي له:-

۱- serious- effusion (شفاف مایع):- چې معمولاً د زړه د عدم کفایي له امله او هغه عوامل چې د وینې د البومین د سويي د کموالي سبب گرځي رامینځ ته کېږي.

۲- serosanguineous:- د صدي تر ضیضاتو او د پریکارډ د ننوړو نوله امله منځ ته راځي.

۳- chylous:- چې د منصف د ناحیې د لمفوي رگونو د انسداد له امله رامینځ ته کېږي.

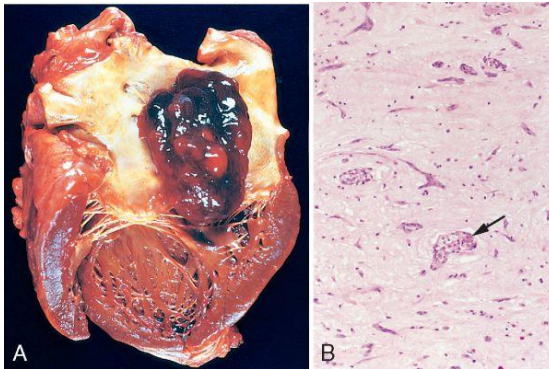
که د پریکارډ د جوف محتوي خالصه وینه وي سبب یې معمولاً د ابهر شریان ruptur څخه عبارت دي او یا د زړه د جدار rupture چې د myocardial infarction څخه وروسته مینځ ته راځي هم د دې افت لامل گرځېدلای شي. او یا هغو پېښو کې چې د صدي تر ضیضاتو له کبله یوه زیات اندازه وینه

دویم فصل // د زړه ناروغۍ

په چټکي سره د پریکارډ په جوف کې ټوله شي چې cardiac tamponade او بالاخره په چټکي سره مړینه رامنځ ته کېږي. (۱)

۲،۲۰. د زړه تومورونه (Cardiac- tumors)

زړه د هغه غړوله پلي څخه دي چې نادراً تومورونه په کې واقع کېږي زړه ته اکثراً د بدن د نورو برخو د تومورونو څخه میټاستازس صورت نیسي معمولاً د سږو، تیونو، پوستکي (خبیثه ملنوما) melanoma کانسرونه او خبیثه لمفوکانونو څخه میټاستازس صورت نیسي. دغه تومورونه د شراينو، وریدونو اولمفوي رګونو د لارې زړه ته میټاستازس ورکوي. (۵۸۴-۵۳۳، ۳)



۹-۲ ګڼه انځور د زړه مایوګسوما تومور ګراس او مایکروسکوپیک منظرې رابښي. (۵۸۳، ۳م)
Primary-neoplasm: د زړه ابتدایي تومورونه نسبتاً لږ پیښیږي او د وقوعاتو د فیصدي پر بنسټ په لاندې ډول دي:-

۱- Myxoma، ۲- Lipoma، ۳- Rhobdomyoma، ۴- Angiosercoma، ۵- Rhobdomyosarcoma

۲،۲۱. د دویم فصل لنډیز:

• د زړه بي کفایتي هغه حالت ته وايي چې زړه ونه شي کولای وینه بدن غړو او انساجو ته پرفیوز کړي ترڅو د هغوی میتابولیک اړتیا پوره کړي. د زړه کین خوا بي کفایتي معمولاً د زړه داسکیمیک ناروغۍ، د وینې د فشار د لوړوالي، د ابهر ددسام ناروغۍ او داسې نورو افاتو له کبله منځته راځي، د پټالوژي له نظره د سږو احتقان، اذیما او د پښتورګو او دماغی بي کفایتي لامل ګرځي.

- د زړه ولادي ناروغۍ د زړه دجوفونو او لویورگونو زیان د وینې د دوران دیني څخه چپ خوا ته د غیر نورمال شنتونو لامل ګرځي، یا د وینې د جریان د Out flow دانسداد په توګه څرګندېږي، کېدای شي چې بي ګیلوي یا په ناڅاپي توګه د مړینې لامل شي.
- Left to right شنت په ځانګړي ډول د ASD، VSD او PDA په ډولونو رامنځته کېږي. په داسې حال کې چې right to left shunt معمولاً د tetralogy of Fallot په ډولونو کې رامنځته کېږي.
- د زړه اسکیمیک ناروغۍ په دودیزه توګه د زړه داګلیلي شریانونو (اتیروسکلیروزس) سپرم، التهاب او نادراً دامبولیزم له کبله رامنځته کېږي.
- د زړه اسکیمیک ناروغۍ د Unstable angina، angina pectoris، Ischemic او sudden cardiac death، acute myocardial infarction په ډولونو څرګندېږي.
- د زړه احتشا اختلالات عبارت دي له: دبطیناتو څیرې کېدل، Papillary عضلاتو څیرې کېدل، انیوریزم، میورال ترمبوزس، اریتمیا، پریکاردایتیس او د زړه احتقاني عدم کفایي څخه عبارت دي.
- د زړه دسامي ناروغۍ د دساماتو تنګوالي او بي کفایتي په بر کې نیسي. د دساماتو تګلس معمولاً د دساماتو دتنګوالي لامل ګرځي. د دساماتو دمتړکس د جوړېدو انبارملي د دساماتو استحالي او بي کفایتي لامل ګرځي.
- د زړه روماتیکي تبې په ناروغۍ کې معمولاً د Anti streptococcal انتي باډي ګانو او د زړه د نسج سره د cross reaction له کبله التهابي پېښه منځته راځي. چې په دودیزه توګه د زړه دمتړال دسام اخته کېږي او دمتړال دسام تضیق ۹۹٪ پېښې جوړه وي.
- انتاني اندوکاردایتس په پرمختللي توګه د دساماتو د ویجارتیا او سیستمیک امبولایزیشن لامل ګرځي.
- د زړه د پریکارد ناروغۍ دپریکارد التهاب او انصباب افات په بر کې نیسي ځینې وختونه فیروزي کانستریکشن په پریکاردیوم کې د فیروزي constructive pericarditis لامل ګرځي. دپریکاردیوم ابتدایي التهابات نادر دي او معمولاً دویروسونو له امله رامنځته کېږي. باکتریا، فنگس او وپرایزیتونه هم ایتولوژیک رول لوبوي.

• د زړه ابتدايي نیوپلازمونو ډېر معمول نه دي اکثراً سلیمه بڼه لري چې د Myoxoma، فایبروما، لایپوما، papillary fibroelastoma او د Rhobdomyoma څخه عبارت دي. ثانوي تومورونه معمولاً دمیتاستاتیک تومورونه دي اکثراً خبیث تومورونه کولای شي چې زړه اشغال کړي لکه د سږو کانسرونه، لمفوما، د تیونو کانسرونه، لیوکیمیا، لمفوما او داسې نورو څخه عبارت دي.

۲,۲۲. د دویم فصل پوښتنې

لاندې سوالونو کې یو اځې صحیح ځواب په نښه کړئ.

۱: د ښې خوا څخه کینې خوا ته د شنب تر ټولو عمده ناروغۍ عبارت ده له:

الف: ASD ب: VSD ج: fallot of tetralogy د: PDA

۲: د زړه اسکیمیک ناروغۍ اکثرأ د لاندې لامل له امله منځته راځي:

الف: اکلیلي شریانونو داتیروسکلیروزیس ب: داکلیلي شریانونو د امبولیزم له کبله

ج: داکلیلي شریانونو دتومور له کبله د: داکلیلي شریانونو دتوسع له کبله.

۳: د زړه دکینې خوا بې کفایتې د لاندې لاملونو له کبله منځته راځي:

الف: د ابهر ددسام تنګوالي ب: دریوي شریان ددسام تنګوالي

ج: شدید هایدرتیشن د: د زړه اسکیمیک ناروغۍ

۴: د وینې د رګونو تر ټولو عمده سلیم تومورونه کوم دي؟

الف: انجیوسارکوما ب: هیومنژیوما

ج: Kaposi sarcoma د: endothelioma

۵: د زړه په روماتیزم کې اکثرأ د زړه کوم دسام اخته کېږي:

الف: ابهر ب: مایترال ج: پلمونري

د: ترایکسپید

۶: کوم خبیث تومورونه زړه ته میتاستازیس ورکولای شي.

الف: د سروتومورونه ب: د تیونو تومورونه ج: لمفوما

د: ټول صحیح دي.

۷: انتاني اندوکار دایتس پتالوژي او پتوجنزیس توضیح کړي.

د دويم فصل ماخذونه ۲،۲۳.

۱: ستانکزي، مقصود (۱۳۸۸ خورشيدې) پتالوژي سيستمیک، پوهنتون طبي کابل، انتشارات نعمان، ص ص: ۵۹-۲۶

2: Arorr .AA.(2011) biochemistry 1st edition jaypee brothers medical pulisher .P;796.

3: Kumar.Abbas ,fausto . Robbins.Basic Pathology 8th Edition (2010) Phaldilphia .saunder company.Elisever.USA.Pp;533-584

4: Kumar.Viney,Abbass,Ablulk,Astro.Jone , (2013). Robbins.Basic Pathology 9th Edition. Elisever.USA.Pp;366-404

5: Lango ,DanL ; Fanci. Anthony's ; kasper Dennis L(2012) Hrrisson 's Principles of internal Medicine 18th edition. International Mc Graw.Hill. Medical USA.P;1948

6: Mohan Harsh.Textbook of pathology 11th edition (2010) New Delhi. JAPYEE Brothers Medical .publishers.Pp;419-459

7:Stephen.J,Mc Phee,William.F.Gorang(2006),Pathophysiology of Disease, 5th edition. Lagno:Pp;294-315

8: Underwood.J.C.F and Cross S.S (2009) General and systemic pathology. 5th edition; Churchill.living Stone.Elsevier P;308.

درېم فصل

۳. د وینې ناروغۍ

(Blood Diseases)

- د وینې دسرو حجرو گډوډي
- داوسپنۍ دکموالی کمخونی
- دمزمن ناروغیو له کبله د وینې کموالی
- نذفي انیمیا
- میگالو بلاستیک انیمیا
- اپلاستیک انیمیا
- میالوپتیزیک انیمیا
- هیمولایتیک کمخوني
- سپیروسایټیک انیمیا
- سیکل سیل انیمیا
- تلاسیمیا
- G6PD انزایم فقدان
- Proximal nocturnal هیموگلوبین یوریا
- پولي سائیمیا
- د وینې دسپینو حجرو گډوډي
- لیوکوپینیا
- لیوکوسایټوزیس
- انیفیکشیوس مونونکلیوزیس
- لیوکیما
- میالوسایټیک لیوکیما
- حاد لمفوسایټیک لیوکیما
- مونو سائیتیک لیوکیما
- مزمن میالوسایټیک لیوکیما
- مزمن لمفوسایټیک لیوکیما
- لیوکوموید ریکشن
- د وینې بهېدنې گډوډي
- منتشر وایي تحثر
- ترومبوسایټوپینیا
- ادیوپټیک ترومبوسایټوپینیک پورپورا

سريزه: د وينې د جوړوونکي سيستم گډوډي يو شمېر پراخه ناروغي په بر کې نيسي چې کېدای شي به ابتدايي ډول د وينې سري حجرې او يا د هيموستازيس پروسه اغېزمنه کړي او يا په دويمې ډول د يو شمېر نورو افاتو په بهير کې زيانمنه شي. د وينې سرو حجرو ناروغي دکمخوني گانو په ډول تظاهر کوي په داسې حال کې چې د وينې سپيني حجرې دخيښه افاتو په ډول او د وينې د پرند کېدو ناخوالي دندفي افونو په ډول څرگندېږي دلته لمری د وينې دسرو حجرو به گډوډي باندې رڼا اچول کېږي.

۳،۱. د وينې دسرو حجرو گډوډي (Red blood cell disorders)

د وينې د سرو حجرو گډوډي معمولاً دوه ډوله افونو (کمخوني گاني او پولي سايتيميا) په بر کې نيسي. کمخوني کې معمولاً د وينې په وسيله داکسيجن په ليرد کې زيان رامنځته کېږي. چې هيماتوکريت او هيموگلوبين په کې دنورمال حالت په پرتله کمېږي. د وينې کموالي د وينې دسرو حجرو د تخريب د زياتوالي، د توليد دکموالي او يا د نذف له امله رامنځته کېږي. پولي سايتيميا کې د وينې دسرو حجرو شمېر کې زياتوالي منځته راځي.

۳،۲. کمخوني گاني (the anemia)

د دوراني وينې د هيموگلوبين او د وينې دسرو حجرو داندازي کموالي دنورمالي اندازې څخه دانيميا يا کمخوني په نوم يادېږي. انيميا يا کمخوني معمولاً په لاندې پېښو کې ليدل کېږي:
الف: د وينې د سرو حجرو تخريب زياتوالي چې په محيطي وینه کې د ريتيکولوسايټونو د زياتوالي سره يوځای وي.
ب: د وينې دسرو حجرو د جوړېدو بي کفايتي چې په دې پېښه کې د وينې په دوران کې د ريتوکلوسايټونو شمېر زياتېږي.

۳،۳. د انيميا پلېندي Classification of Anemia

انيميا د لاندې فکتورو پر بنسټ طبقه بندي شوي دي:

الف: ايتولوژيک طبقه بندي (Ethiologic classification)

ب: مورفولوژيک طبقه بندي (morphologic classification)

ايتولوژيک طبقه بندي دپتالوزي له نظره ډېر اهميت لري په داسې حال کې چې مورفولوژيک طبقه بندي دکلينیک له نظره ډېر ارزښت لري.

الف: د سببي تصنيف له نظره انيمياگانې په لاندې ډولونو وېشل شوي دي:

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

۱: د وینې ضیاع

۲: د وینې د سرو حجرو د تخریب زیاتوالي (هیمولایتیک انیمیا)

۳: د وینې د سرو حجرو د جوړېدو کموالي (۶)

ب: دمورفولوژي له نظره انیمیاګانې په لاندې دریو ګروپونو باندې وېشل شوي دي:

۱: Microcytic: د اوسپنې د فقدان کمخوني، تلاسیمیا او یا سیدروبلاستیک کمخوني.

۲: macrocytic: د ویتامین B12 او فولیک اسید د فقدان کمخوني، د کبدي ناروغي او یا د تاویراید د غدي په ناروغيو کې.

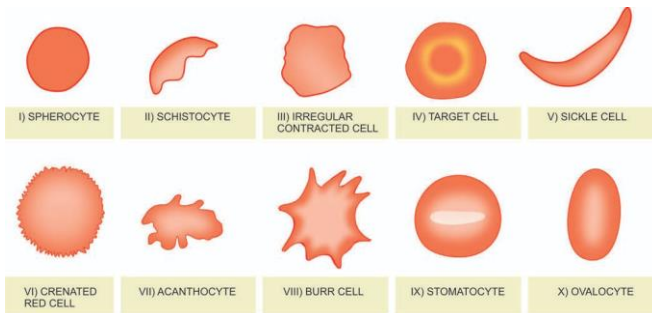
۳: Normocytic: په مزمنو ناروغيو او اندوکراینې ناروغيو او نورو کې لیدل کېږي.

ج: برسېره پر دې انیمیا ګانو درنګ پر بنسټ هم طبقه بندي شوي دي چې عبارت دي له:

۱: Normochromic ۲: hypochromic

د انیمیا پلېنډي د پیدا کېدو د مېخانیکیټ پر بنسټ:

۱: د وینې ضیاع، ۲: د وینې د سرو حجرو جوړېدو د تولید کموالي،



۳-۱ ګڼه انځور د وینې د سرو حجرو دینې بیلابیلو ډولونو بدلونونه رابښي. (۶، ۲۹۳م)

دلته انیمیا ګانې د هغوی د پلېنډي په اساس مطالعه کوو:

۴، ۳. د اوسپنې د کموالي کمخوني (Iron deficiency anemia)

د اوسپنې د فقدان کمخوني هغه وخت رامنځته کېږي چې د هیموګلوبین د جوړېدلو دپاره اوسپنه په مناسب مقدار سره شتون ونلري. لکه څرنګه چې لیدل کېږي دا ډول کمخوني په ټوله نړۍ

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

کې په پراخه ډول لیدل کېږي (په دې ډول دصنعتي هیوادونو ۱۰٪ خلک او په نورو ټولنو کې ۲۵-۵۰٪ خلکو کې لیدل کېږي).

ایټولوژي:

- ۱: Dietary deficiency، ۲: د اوسپنې د اړتیا زیاتوالي (Increased iron demands)، ۳: د اوسپنې د جذب خرابوالي، ۴: په ځنډني ډول د وینې ضیاع (Chronic blood loss). (۶)
- ۳-۱ جدول په بدن کې د اوسپنې توزیع ښیي (۵،۷۲)

د بدن ټوله اوسپنه	50mg/kg (male), 40mg/kg(female)
هیموگلوبین	65%
ذیرمه شوي اوسپنه	30%

پتوفزیولوژي:

۱: د فزیولوژي له نظره اوسپنه په کوچنیو کولمو کې جذبېږي، غذایی اوسپنه (عضوي ډول)، د هیم اوسپنې په نوم یادېږي (چې په غوښه، ځیگر، هګۍ کې شتون لري)، او Non heam اوسپنې ډول یې په سیزجیاتو کې شتون لري. چې د دې ډول غذایی موادو دخوړلو څخه وروسته دغه غذایی اوسپنه د معدې داسیدو په وسیله په ایوني اوسپنه باندې بدلېږي ارجاع کېږي، وروسته کولمو ته داخلېږي چې دویټامین سي په وسیله په بشپړه توګه په فیرس (Fe++) ډول ارجاع کېږي. دغه ایوني اوسپنه د کولمو دمخاطي غشا په حجرو کې داخلېږي. او د یو ډول پروټین چې اپوفیریتین نومېږي یوځای کېږي او د Ferritine مالییکول جوړه وي په دې عملیه کې اوسپنه په Fe+++ فریک ډول بدلېږي. د کولمو دمخاطي غشا اوسپنه د پلازما د اوسپنې سره دتوازن په حالت کې قرارلري کله چې د پلازما اوسپنه لږه شي فریتین د کولمو د مخاطي غشا څخه ازادېږي اوسپنه دفیرس دایونونو په ډول پلازما ته تیرېږي. چې دلته د یو ډول رجعي بیتاګلوبولین سره یوځای کېږي او د ترانس فیرین جوړه وي. او په دې ډول سره د بدن په ټولو برخو کې خپرېږي، په ځانګړي ډول ځیګر، توري، ددهوکي مغز، اسکلیټي عضلاتو او نورو). په نورمال شخص کې که اوسپنه دخولي د لارې په ډېر مقدار سره واخیستل شي د غایطه موادو د لارې اطراح کېږي. ځکه چې ترانسفرین مخکې له مخکې مشبوع شوي وي کله چې د اوسپنې فقدان موجود وي دغه د اوسپنې داشباع کچه کمېږي او ترانسفرین کولای شي نوره اوسپنه واخلې په دې ډول دغه بیلاس غذایی اوسپنې دجذب دپروسي په وسیله تنظیمېږي.

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

۲: اوسپنه د هیموگلوبین د هیم برخې د جوړېدو دپاره کارول کېږي چې کموالي یې د هیموگلوبین د جوړېدو د فقدان لامل ګرځي. (۶)

۳: د اوسپنې د کمښت په پېښو کې لمری د وینې ذخیره شوي ناحیو څخه اوسپنه بې ځایه کېږي چې په پای کې د دوراني وینې د اوسپنې د کموالي سره تعقیبېږي چې د وینې د په سپروم کې د اوسپنې سویه کمېږي چې د سپروم د Transferin iron binding capacity د زیاتوالي لامل ګرځي.

۴: د اوسپنې د کمښت له امله د پتالوژي له نظره د بدن په مختلفو برخو کې په ځانګړي ډول دخولي دجوف، ژبي، بلعوم، مري، معدې او نورو برخو د اېپتالیم سطحه او مخاطي غشا ګانو کې د اتروپي لامل کېږي. (۶)

کلینیکي بڼه: د اوسپنې د کمښت کمخوني باندې اخته ناروغان د کسالت، خسافت، Dyspnea، بې اشتهايي، Kilonychia (د نوکانو هموار کېدل او مقعروالي)، د ژبي دمخاطي غشا اتروفي او نورو څخه ګیله من وي. که چېرې د اوسپنې د کمښت د ژبي التهاب (Glossitis)، کیلونیسیا او دیسفیژیا سره یوځای وي چې د Plummer Vinson syndrome په نوم یادېږي.

لابراتواري کتنې: د وینې په معایناتو کې د هیموگلوبین، همتوکریټ او د سرو کرویاتو شمېر کموالي او د مایکروسایټیک هایپوکرومیک انیمیا او Anisocytosis لیدل کېږي. همدارنګه د وینې سري حجرې مایکروسایټیک، او MCV د ۸۰ څخه ټیټ وي. د وینې د سپروم اوسپنې کچه ټیټه شوي وي برعکس د Total iron binding capacity لوړه شوي وي، همدارنګه د وینې د سپروم د فیرېټین سویه ټیټه شوي وي د هډوکو په مغز کې په معاضوي ډول اېریتروید هاپیر پلازیا رامنځته شوی وی. (۶)

۳.۵ د ځنډنیو ناروغیو کمخوني (Anemia of chronic Disease)

د انیمیاګانو یو معمول ډول دی چې د یو شمېر ځنډنیو ناروغیو په بهیر کې په دویمي ډول لیدل کېږي. اود هډوکو مغز په دې ډول انیمیاګانو کې به ابتدایي ډول دخپل نه وي دا ډول انیمیاګانې په دودیزه توګه د نارموسایټیک نارموکرومیک وي مګر شونې ده چې په خفیفه توګه Microcytic normochromic بڼه ولري، چې اوسپنې د کمښت سره نېغ په نېغه اړیکې نه لري، دانیمیا شدت د اصلي ناروغي پورې اړه لري او کله چې لمرني ناروغي درملنه وشي کمخوني اصلا ح کېږي. دا ډول انیمیا په لاندې مزمنو ناروغیو کې رامنځته کېږي:

درېم فصل // د وينې ناروغۍ

۱: په مزمنو انتاني او التهابي ناروغيو لکه توبرکلوز د سږو اېسي، اوسټيومايالايټيس، SLE او روماتويد ارترائيټيس، کرون ناروغي او نور.

۲: نيوپلاستيک ناروغي لکه هوجکن لمفوما، کارسینوما، سارکوما گانې او داسې نور.

۳: د پښتورگو په ناروغيو کې لکه يوريميا او ځنډني پاتې والي

۴: دميتابوليزم گډوډيو په پېښو کې، د ځيگر ناروغي، اندوکراينوپټي (مکزودېما) دپروټين سوء تغذي، اډېسن ناروغي او داسې نور. (۶، ۹)

پتوجنزيس: دمزمنو ناروغيو په پېښو کې انيمياگانې د لاندې دوو فکتورنو له امله منځته

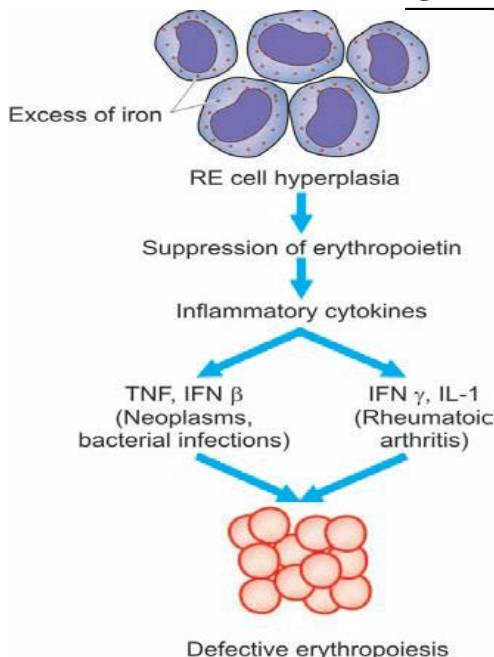
راځي:

۱: defective red blood cell production

۲: Reduced red cell life span

پورتنې فکتورونو کې د اوسپنې ذخيري زياتوالي او توقف د مکروفاژ حجرو په منځ کې د يادو مزمنو ناروغيو په بهير کې د يو شمېر ساينوکينونو لکه IL-I, factor-b, interferon gamma, TNF او داسې نورو د ازادېدلو له امله منځته راځي.

لابراتواري کتنې: په لابراتواري کتنو کې هيموگلوبين کموالي، د وينې سږو حجرو لويه نارمو سايتيک نارمو کورميک او ځينو پېښو کې مايکروسايتيک هايپوکروميک او د ريټيکولو سايت سويه خفيفاً لوړه وي. ډېره مهمه خبره داده چې د هډوکو مغز دمکروفاز په حجرو کې د اوسپنې ذخيري او دسيروم دفيبريټين کچه لوړه شوي وي او برعکس د اوسپنې دکمښت په کمخونيو کې د Total iron binding capacity لږوالي شتون لري. (۶، ۱)



۲-۳ ګڼه انځور د ځنډنیو ناروغيو په ترڅ کې د وینې دکموالی رامنځته کېدو پتوجنزیس رابښي. (۶، ۳۰۳م)

۳،۶. نذفي کمخوني Hemorrhagic anemia

د وینې دضیاع دمقدار پورې اړه لري. او په دوه ډوله رامنځته کېږي:

الف: په حاد ډول وینې ضیاع: کله چې وینه په ناڅاپي توګه ضایع شي لاندې پېښې دلیدلو وړ

وي

۱: په فوري ډول د ژوند تحدیدونکي پېښه هایپوولیمیک شاک او حتی مړینه رامنځته کېږي.

۲: کله چې ناروغ ژوندي پاتې شي دبین الخالي مسافو څخه یو مقدار مایعات د وینې د رګونو داخل ته شفټ کېږي. په دې ډول د وینې درقاقت او هیماتوکریټ د ټیټوالي لامل کېږي.

۳: هایپوکسیا د ایریټروپوټین د تولید لامل ګرځي، کوم چې د هډوکو دمغز دایریټروید سلسلي دنتبه او د Erythropeiosis لامل ګرځي.

لابراتواري کتنې:

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

د وینې دحادي بهېدنې څخه وروسته لابراتواري معایناتو کې لاندې نښې لیدل کېږي.

۱: normochromic normocytic anemia، ۲: low hematocrite، ۳: د وینې په محیطي سمیر کې د ریټیکولوسایټونو مقدار ډېر شوي وي، ۴: ۱۰-۱۵٪ پېښو کې د یوې او نې څخه وروسته د وینې دلابراتواري لوحه نارمل حالت ته راگرځي.

ب: Chronic blood loss: کله چې په ځنډني ډول یو مقدار وینه ضایع کېږي. په پایله کې انیمیا راڅرګندېږي. د بېلګې په توګه د معدې د مزمن قرحي، مینورژیا په پړپړا او نورو له امله رامنځته کېږي. دا ډول انیمیا هغه وخت تظاهر کوي چې ضایع شوي وینه دوباره تعویض شوي نه وي. په دې پېښه کې دهیموګلوبین او دسرو حجرو اندازه کې کموالي رامنځته شوي وي کله چې د اوسپنې مقدار لږ شوي وي د اوسپنې د فقدان له امله هایپوکرومیک مایکروسایټیک انیمیا رامنځته کېږي. (۱،۳،۶)

درېټیکولوسایټونو شمېر د ۳-۱۰٪ پورې لوړ شوي وي.

هغه انیمیا ګانې چې د وینې د جوړېدو د زیان له امله رامنځته کېږي:

دا ډول انیمیاګانې د هغو موادو د فقدان له امله رامنځته کېږي چې د وینې د سرو حجرو د جوړېدو دباره اړین وي لکه د اوسپنې، ویتامین B12، فولیک اسید او نورو کموالي یا نشتوالي له امله رامنځته کېږي. برسير پر دې دهیماتوپویتیګ غړو په ځینو انحطاطي ناروغیو کې لکه اپلاستیګ او میالوپرولیفرائیټ افقونو کې هم دلیدلو وړوي.

دلته د هغو ناروغیو څخه چې زموږ په ټولنه کې ډېری پیښېږي ورڅخه یادونه کوو:.

۳،۷. میګالو بلاستیګ کمخوني megaloblastic anemia

میګالوبلاستیګ انیمیا د مکروسایټیک انیمیا یو ډول دي چې د هډوکو په مغز کې د وینې دسرو حجرو د جوړېدلو دپخیدو عملیه په کې غیر نورمال وي چې په پایله کې دسرو حجرو پېشقدم حجري لویه او دهستي دپخیدو عملیه په کې ناکامه شوي وي دغه غټه پېشقدمه اریټروید حجري ته میګالو بلاست حجره ویل کېږي. یاده شوي انیمیا په دودیزه توګه دویتامین بي دولس او فولیک اسید دویتامینونو د فقدان له امله رامنځته کېږي.

پتوجنزیس: دهیماتوپویتیګ نسج د تکرر دپاره DNA کافي اندازې ته اړتیا موجوده وي. دواړه ویتامین بي دولس او فولیک اسید د DNA جوړېدنې دپاره فوق العاده اړین دي. په دې ډول دنوموړو ویتامینونو فقدان د DNA جوړېدنې دکموالي لامل ګرځي کوم چې د هډوکو په مغز کې دحجروي ویش دځنډلامل ګرځي دغه Unproliferating حجري کوښښ کوي چې

درېيم فصل // د وينې ناروغۍ

وده وکړي چې د دوی د ودې د له امله ذکر شوي حجرې پریږي او غټیږي چې د میګالو بلاستیک حجرې بلل کېږي په دې حجرې کې هسته خام پاتې کېږي په دې ډول اریټروید حجرې لږې جوړېږي او انیمیا رامنځته کېږي.

پورته یاد شوي بدلونونه نه یواځې سرې حجرې زیانمنه کوي بلکې د وینې د سپینو حجرو پېشقدم حجرې هم اغېزمنه کوي یعنې ابتدایي ګرانولوسیت حجرې غټ (Giant metamyelocyte) پاتې کېږي او د محیطي وینې په سمیر کې نیوتروفیلونو کې Hypersegemeted nuclei د لیدلو وړ وي، چې د DNA د جوړېدو په زیان باندې دلالت کوي. د مورفولوژي له نظره د میګالوبلاستیک انیمیاګانو د ټولو ډولونو لویه یوډول وي، د هېوکو مغز هاپیرسیلولر وي (چې د میګالوبلاست حجرو د ډېروالي پورې اړه لري) محیطي وینه اریټروسایټ حجره ډېره غټه او بیضوي معلومېږي. او متوسط حجم یې د ۱۱۰ مایکرومتر مکعب څخه ډېر شوي ګرانولوسیت حجرې هاپیر سیګمنټیډ شوي وي. (۶، ۴، ۱)

۳، ۸. د فولیک اسید کمښت کمخوني

د فولیک اسید کمښت کمخوني په دودیزه توګه لږ پیښېږي مګر د فولیک اسید د ذخیرې کموالي په ځینو پېښو کې لیدل کېدلای شي. دلته لمری د فولیک اسید په نورمال میتابولیزم باندې رڼا اچول کېږي.

د فولیک اسید کیمیاوي نوم د Petroyl monoglutamic acid څخه عبارت دي چې په طبیعت کې معمولاً Polyglutamate په ډول شتون لري. فولیک اسید معمولاً په دې ډول نه جذبېږي بایدپه مونوګلوتامیت باندې بدل شي د Conjugase انزایم پولي ګلوتامیت ډول په Tetra hydrofolate باندې بدلوي. او مونو ګلوتامیت ورڅخه بیلوي، د Conjugase انزایم چې د هر لامل له کبله نه شي د فولیک اسید جذب ګډوډېږي. (د فولیک اسید جذب په اسیدی محیط کې صورت نیسي) غذايي موادو کې د ډېر مقدار سرکي، ترشي مستي او تروي کارول د فولیک اسید جذب مخه نیسي ځکه چې Conjugase انزایم په اسیدي محیط کې فعالیت نه شي کولای.

۱: فولیک اسید ښې سرچینې د شینې پانولرونکو سبزیجاتو، میوو او ځیګرڅخه عبارت دي، فولیک اسید په اساني سره د یادو خورو د پخیدو په وسیله د ۱۰-۱۵ دقیقو په موده کې له منځه ځي. فولیک اسید نورمال ضرورت په لویانو کې د ورځې د سل میکروګرامه اټکل شوي دي. چې دامیدواري پر او او کوچنیانو کې د ودې په دوران کې دغه اړتیا ډېرېږي.

۲: د فولیک اسید جذب د مونوگلوټامیت په ډول دورو کولمو د جیجینیوم په پراکسیمل برخه صورت نیسي او د کولمو په ایپیل حجرو کې مونوگلوټامیت د ریډیکتیز انزایم په وسیله Methyl tetrahydrofolate باندې بدلېږي. (د فینوتین درمل چې د مرګیو په درملنه کې کارول کېږي د فولیک اسید جذب خرابوي همدارنګه سیلیاک او سپریو ناروغیو کې هم د فولیک اسید جذب پروسه زیانمنه کېږي).

۳: فولیت دباب ورید ته Methyl tetrahydrofolate په ډول ازادېږي او په پای کې د بدن په مختلفو انساجو کې د ځینو نامعلومو پروټینو په وسیله لیرېږي. (۶، ۱)

۴: فولیت په معموله توګه په ځیګر کې ذخیره کېږي په ټول بدن کې د فولیک اسید مجموعي مقدار د ۵ ملي ګرامه څخه عبارت دي.

فولیک اسید غوره بیالوژیکي دندې Single carbon substituents دلیرد ول دي. مختلفو مرکباتو ته. او په مختلفو میتابولیک عملیو کې FH4 د یو کاربن ورکونکي یا اخیستونکي په ډول دنده سرته رسوي. د DNA په جوړولو د میتیونین جوړول د Homocystein څخه. دپېورین جوړول د هسټیډین په کتابولیزم او نورو عمده وظایفو درلودونکي دي. د فولیک اسید د کمښت په پېښو کې د DNA جوړېدل کمېږي. مګر RNA ډېر جوړېږي. په پایله کې هسته چې د DNA د ترکیب تابع ده وده نه کوي. نه پخېږي او انقسام نه کوي. مګر د حجرې سائټو پلازم چې د RNA د ترکیب تابع ده وده کوي غټېږي او په پایله کې د هډوکو دمغز حجرې غټېږي مګر هستي یې په خپل حالت باقي پاتې کېږي چې د میګالوبلاست په نوم یادېږي. هغه سري حجرې چې د هډوکو دمغز څخه دوران ته تیرېږي غټي وي چې د مکروسایټ په نوم یادېږي. د هډوکو د مغز نوري حجرې لکه نیوتروفیلونو پېښقدم حجرې هم غټېږي او دوران ته هاپیرسیګمنټید نیوتروفیلونه ګډېږي.

کلینیکي بڼه: د کمخوني پیل تدریجي وي د غیر وصفي نښو لکه خستګي، ضعف او نور و سره څرګندېږي، د ناروغي کلینیکي لوحه شونې ده چې په هغو کسانو کې چې دنورو ویتامینونو کمښت باندې اخته وي لکه د الکولیک خلکو په چټکي سره څرګندېږي. هضمي تیوب لکه د همتوپویتیګ غړو په ډول د حجروي ویش له نظره ډېره فعاله ده بناءً د هضمي سیستم د زیان نښې او نښانې ناروغانو کې لیدل کېږي لکه د ژبي ښویدل، Chelosis او نور. مګر د ویتامین بی ډولس د کمښت په ډلو د نیورولوژیک نښې او نښانې نه لیدل کېږي. د ناروغي تشخیص د

هډوکو د مغز د محيطي وینې او د وینې دسيروم د فولیک اسید داندازې له مخې صورت نیسي. (۵)

۳،۹. دویتامین B12 د فقدان کمخوني (Pernicious anemia)

دویتامین بي دولس په ډېره پیمانه په ځیگر، بحري ماهیانو، او حیواني محصولاتو او لبنیاتو کې شتون لري. همدارنګه په لویو کولمو کې دباکتریا په وسیله هم جوړېږي په نباتاتو کې نه پیدا کېږي د دې ویتامین ورځنې اړتیا د یو څخه تر څلور میکروګرامه پورې ده. ویتامین بي دولس داليوم په نهاي برخه کې د معدې دجداري حجرو څخه د ازاد شوي intrinsic factor په مرسته جذبېږي. دغه ویتامین دجذب څخه وروسته باب ورید وینې او ځیگر ته ځي او هلته ذخیره کېږي. د بدن مجموعي مقدار يې د پنځه ملی ګرامو په شاوخوا کې اټکل شوي دي. د دې ویتامین کمښت د جذب د زیان له کبله رامنځته کېږي غذايي فقدان يې نادراً پېښېږي. په نشتوالي کې يې محيطي اعصاب تر ټولو عمده شوکي نخاع عصبي ریشتي خپل دمیالین پوښ دلاسه ورکوي چې بدن کې دسوزش، کرختي او د بي حسي احساس پیدا کېږي او ان تردې چې په شدیدو پېښو کې د بدن نیمه خوا فلج پېښېږي. ځینو پېښو کې چې demyelination دماغ اخته کړی وي حقیقي dementia هم په کې دلیدلو وړ وی (۷، ۱۳۳)

دویتامین بي دولس دکمښت کمخوني ته دپخوا څخه Pernicious anemia ویل کېږي (دایو پخواني نوم دي هغه وخت کې چې د ناروغي علت نه و پېژندل شوي چې دا ویتامین د معدې دجداري حجرو څخه د ازاد شوي ګلايکوپروټین (داخلي فکتور) په مرسته جذبېږي).

دویتامین د جذب پړاونه په لاندې ډول دي:

۱: غذايي ویتامین بي دولس د معدې دپېپسین په وسیله ازادېږي چې وروسته دلاړو د غوډپروټینوسره (R-binder) نښلي.

۲: R-B12 کمپلکس اثنا عشر ته رسېږي هلته د پانکراس دپروټین ټوټه کونکو انزایم په وسیله د یاد پروټین څخه ازادېږي او بیا ویتامین بي دولس د داخلي فکتور یا Intrinsic factor سره نښلي.

۳: IF-B12 کمپلکس په پای کې د الیوم په اخیږني برخې ته رسېږي. او داليوم دنهايي برخې د ایپتل حجرو دانترنسیک فکتور داخو سره نښلي او ویتامین بي دولس جذبېږي. (داخلي فکتور نه جذبېږي).

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

۴: جذب شوي ویتامین بي دولس دلیردونکي پروتین Transcobalamine سره نښلي او په پای کې ځیگر ته یې رسوي او د بدن نورو حجرو ته لیږدېږي. (۶)

ایټولوژي: د دې ډول انیمیا عمده لامل دویتامین بي دولس د جذب د خرابوالي څخه عبارت دي (د دې ویتامین غذايي فقدان یواځې گيا خوړونکو کې لیدل کېږي) چې د معدې د جداري حجرو څخه د IF دافراز خرابوالي چې معمولاً معدې د جدار د اتروفي په پېښو کې (چې معمولاً داوتوایمیون افتونو له امله رامنځته کېږي) لیدل کېږي. د دې ناروغانو په وینه کې اتوانتي بادي گاني د معدې د جداري حجرو په وړاندې په ۵۰٪ سلنه پېښو کې تثبیت کېږي. همدارنګه دا ناروغي د بدن دنورو او تو ایمیون ناروغيو سره لکه اډیسن ناروغي، Vitelligo، ټایروډایټیس او نور سره یوځای لیدل کېږي. داناروغي معمولاً په زړو خلکو کې لیدل کېږي.

کلینیکي بڼه: د ناروغي پیل په ډېر پټ ډول وي، دانیمیا نښې (خسافت، ضعیفي، تکی کارډیا، تنفسي عسرت، ښویه او اتروپیکه ژبه) دلیدلو وړوي.

نیورولوژیک نښې یې د ډیمایلینیشن لکه د بې حسي، کرختي، اټکسیا، د بدن په اطرافو کې دسوزش احساس هم په ناروغانو کې لیدل کېږي.

اهتمامات: د وینې په لوحه کې دهیموگلوبین کچه ټیټه، MCV لوړه شوي وي، د WBC، دویني صفحات شمېر ټیټ شوي وي، نیوتروفیلونه هاپیرسیگمنټید شوي وي. دهوگو مغز هاپیرسیلولر، Megaloblastic وي او د وینې په سیروم کې د بي دولس کچه ټیټه شوي وي او تشخیص کې د بي دولس دخراب جذب تست (Schilling test) څخه گټه اخیستل کېږي. (۶)

۳،۱۰. اپلاستیک انیمیا Aplastic anemia

اپلاستیک انیمیا ده ماتوپیوزیس یوه گډوډي ده چې محیطي وینه کې د Pancytopenia (انیمیا، لیکوپینیا او ترمبوسایتوپینیا) په ډول څرګندېږي. او د هډوکو په مغز کې دبنستیز میالیوید حجرو کموالي موجود وي.

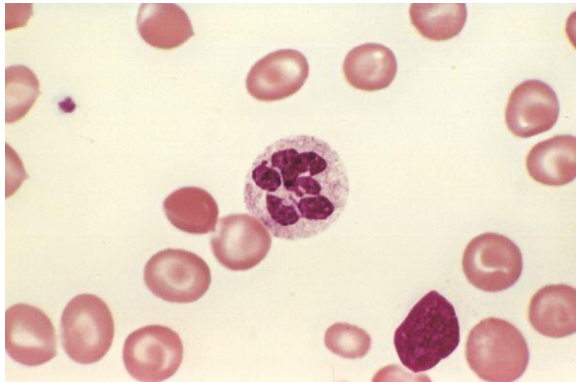
ایټولوژي او پتوجنیزیس: په دوه ډولونو څرګندېږي:

ابتدایي ډول یې په ۳/۲ فیصده پېښو کې اپلاستیک انیمیا اډیوپټیک وي. ثانوي ډول کې ناروغان د یو شمېر میالوتوکسیک موادو سره دتماس تاریخچه لري لکه درمل، ایکس وړانګې او داسې نور. درملو په ډله کې انټي کانسر درمل (Cytotoxic)، دالتهاب ضد درمل،

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

Gold، پینسلامین، میرگیو ضددرمل کاربومیزاپین، کلپرومازین، فیوراسیماید، کلورمفینیکول، او داسې نور عمده رول لري. همدارنګه د ویروسي هیپتایټیس سی ناروغي هم په ځینو پېښو کې د اپلاستیک انیمیا لامل ګرځېدلی شي. ځینو پېښو کې د هډوکو مغز تخریب د معافیتي غبرګون له امله هم رامنځته کېږي چې د فعاله شوي ټي لمفوسایټونو په وسیله د ځینو توکسیک سابتوکینونو دافراز په وسیله د هډوکو مغز دپاسه ویجاړونکي رول له امله نوموړي ناروغي رامنځته کولای شي. (۱۰۰، ۵م)

کلینیکي بڼه: ناروغان انیمیک، انتاناتو سره په تکراري توګه مخ کېدل، او وینه بهېدنې ګډوډي څخه ګیلی لري، ناروغانو کې هیڅکله د توري لویوالي شتون نه لري. محیطي وینه کې کمخوني د نارموسایټیک او نارموکرومیک وي او ریتیکولوسایټوپېنیا په قطعي توګه شتون لري. د هستولوژي له نظره د هډوکو مغز هایپوسیلولروي او د ۹۰٪ څخه په زیاتو پېښو کې د هډوکو مغز بین الخلاي مسافي دغورو موادو څخه ډکي شوي وي دغه بدلونونه په زیاته پیمانه د هډوکي د مغز په بایوپسي کې نسبت Aspirtion ته ډېر ښه لیدل کېږي. (۵)



۳-۳ ګڼه انځور د محیطي وینې په سمیر کې د خبیثه وینې کموالي په پېښو کې مکروسایټ

RBC او هایپرسیګمنټیډ نیوټروفیلونو راښيي. (۴، ۶۵م).

د اپلاستیک انیمیا تشخیص د وینې په محیطي وینه کې د لاندې دوه فکتورونو په شتون کې ایښودل کېږي:

- ۱: دهیموګلوبین د کچې کموالي د ۱۰ ګرامه څخه په سل سي سي کې. ۲: دنیوټروفیلونو دشمبر کموالي د $1500/cmm$ څخه، ۳: ددمویه صفحاتو کموالي د $5000/cmm$ څخه (۵)

۳،۱۱. میالوفتزیک انیمیا Myelophthesic anemia

دانتاني نیوپلاستیک میتابولیک ناروغیو له کبله د هډوکو مغز پراخه اخته کېدو له امله پیداشوي انیمیا ته میالوفتزیک انیمیا ویله کېږي. محیطي وینه کې هسته لرونکي سري حجرې او خام میالوید حجرې لکه میتامیالوسایت، میالوسایت، پرومیالوسایت او حتی میالوبلاست لیدلو وړوي. په دې ډول دغه محیطي وینې لويي ته Leucoerythoblastosis ویله کېږي. انیمیا شونې ده په Mild یا Moderate ډول سره او نارموکرومیک نارموسایتيک لويي سره څرگنده شي سري حجرې په دودیزه توګه د Tear drop بڼه لري. سپیني حجرو شمېر شونې ده نورمال، یا کم یا لوړ وي. همدارنګه دمویه صفحات نورمال او یا کم شوي وي، قطعي تشخیص د هډوکو دمغز دبايوپسي په وسیله وضع کېږي. لاندې ناروغي دمیالوفتزیک انیمیا لامل کېږي:

- ۱: هیماټولوژیک ناروغي حاد او مزمن لیوکیمیا، ملټیپل میالومیا، میالوپرولیفراتیف ګډوډي
- ۲: میتاستاتیک کارسینوما ګانې لکه د سږو، تیونو، پروستات، معدي او نورو کارسینوما ګانو کې.
- ۳: دلېد ذخیروي ناروغي لکه ګوشیر ناروغي، نمڼ پیک ناروغي او نور.
- ۴: Disseminated انتاني ناروغي لکه میلیري توبرکلوز. (۵، ۱۶، ۱۷)

۳،۱۲. هیمولاتیک انیمیا (Hemolytic anemia)

۱: هغه انیمیا چې د وینې دسرو حجرو د غیر طبعي او چټک تخریب له امله رامنځته کېږي د هیمولاتیک انیمیا په نوم یادېږي یا په بل عبارت د وینې دسرو حجرو نورمال عمر ۱۲۰ ورځې تخمین شوي دي هغه انیمیا چې د وینې دسرو حجرو د عمر دلنډیو پورې اړه ولري دهمولاتیک انیمیا ترعنوان لاندې څیړل کېږي. د وینې دسرو حجرو د عمر لنډیدل ممکن دارثي او یا دکسبي فکتورونو په وسیله رامنځته شي او لاندې مېخانیکیونو په وسیله دسرو حجرو لایزيس صورت نیسي. (۴، ۶، ۱۰)

د وینې دسرو حجرو دحجروي غشا غیر نورمال حالتونه: په ارثي Spherocytosis کې سري حجرې غشا زیانمنه وي ثبات نه لري، چې د RES دسیستم د غروڅخه دتېرېدولو په وخت کې په اساني سره ماتېږي او دسري حجرې لایزيس صورت نیسي .

۲: غیر نورمال هیموګلوبین: لکه د سیکل سل انیمیا او د تلاسیمیا په پېښو کې سري حجرې دنورمال په پرتله غیر نورمال او ماتیدونکي وي چې اکثره په توري کې دلایزيس سره مخ کېږي. (۶)

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

۳: د رگونو د جدار غیر نورمال حالتونه: په دې پېښو کې شعریه رگونه او د وینې د رگونو دېوال غیر نورمال وي چې سري حجرې په اساني سره د هغې دتماس په پایله کې دلايزيس سره مخ کېږي.

همولایزيس په دوه ډوله پېښېږي (Intravascular & Extra vascular).

Intravascular hemolysis: دا ډول همولایزيس هغه وخت پېښېږي چې کله د وینې سري حجرې د وینې په دوران کې په چټکي سره په کتلوي ډول سره تخریب شي په دې ډول هموگلوبین پلازما ته ازادېږي ازاد شوي هموگلوبین د Haptoglobin په نوم پروټین سره یو مغلق جوړه وي ترڅو ځیگر ته انتقال شي او هلته یې تخریب کړي. Hb-Hp complex یو غټ مرکب دي چې د تشو متیازو د لارې نه اطراح کېږي، دلته هغه مقدار هموگلوبین چې ازاد پاتې شوي (په هغه صورت کې چې ټول هیپتاتوگلوبین دهموگلوبین سره مشوع شوي وي) دالبومین سره یوځای کېږي Met albumen جوړه وي. چې ازاد پاتې شوي هموگلوبین د تشو متیازو د لارې تیرېږي (هموگلوبین یوریا) یولر مقدار یې د پښتورگو دتیوبولونو د لارې بېرته جذبېږي او تخریب څخه وروسته اوسپنه یې ازادېږي او هموسیدرین په توګه ذیرمه کېږي. د پښتورگو دتیوبولونو دحجرو د تخریب (Sloughing) څخه وروسته یو مقدار هموسیدرین د تشو متیازو د لارې اطراح کېږي. چې د داخل الوعایي همولایزيس کې څرګندونه کوی او په دې پېښه کې د تشو متیازو رنګ تور شوي وي (Black water appearance). (۵، ۶)

Extravascular hemolysis: په دې ډول همولایزيس کې سري حجرې د ریتیکولواندوتیلیل سیستم د مکروفایز حجرو په وسیله د دوران څخه اخیستل کېږي او هلته (په ځانګړي ډول توری او ځیګر کې) تخریبېږي. کله چې دا ډول همولایزيس په ځنډني توګه پېښ شي اړونده غړو کې Organomegaly پېښېږي. (په دې ډول همولایزيس کې دهیپتاتوگلوبین په اندازه کې بدلون منځته نه وي راغلي).

دهیمولایټیک انیمیا کلینیکي او لابراتواري څرګندوني په لاندې ډول دي:

الف: د وینې دسرو حجرو تخریب زیاتوالي له امله لاندې څرګندوني دلیدلو وړ دي:

- ۱: دازاد هیپتاتوگلوبین داندازې کموالي. ۲: د پلازما دهموگلوبین زیاتوالي. ۳: هموگلوبینیوریا، ۴: هموسیدرین یوریا (په ځنډني پېښو کې). ۵: د وینې دسیروم دبیلروبین زیاتوالي، ۶: د تشو متیازو د لارې دیوروبیلروبین داطراح زیاتوالي،

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

ب: د وینې د سرو حجرو د تخریب محصولات عبارت دي له:

۱: ریټیکولوسایتوزیس، ۲: د هډوکو دمغز Erythroid hyperplasia او ۳: د هډوکو د مغز د اشغال له امله اسکلیټي بدلونونه (۴)

ج: پورتنی بدلونونوڅخه برسېره د RES دغړو هایپرټروفی (لکه د توري لویوالي)، د وینې دیوریک اسید د کچې لوړ والي او نوري نښې هم دلیدلو وړ وي. لکه څرنګه چې دپیل په برخه کې وویل شو چې هیمولایتیک انیمیا په ارثي او کسبي ډلونو سره رامنځته کېږي:

I: ارثي هیمولایتیک انیمیا (Inherited hemolytic anemia):

۱: Hereditary spherocytosis، ۲: sickle cell disease او ۳: thalassemia

۳، ۱۳. ارثي سفیروسایتوزیس (Hereditary spherocytosis)

دا ډول کمخوني د وینې د سرو حجرو د حجروي غشا یو ارثي زیان له امله رامنځته کېږي چې سري حجرې کروي (Spherocyte) بڼه غوره کوي او ماتیدونکي وي او خپل شکل ته بدلون نه شي ورکولای چې د توري څخه دتېرېدو په بهیر کې په اساني سره ویجاړېږي. (۱، ۶)

پتوجنزیس: لکه څنګه چې مخکې وویل شو چې په دې ناروغي کې لمړني زیان د وینې د سرو حجرو په غشا کې وي په دې افات کې سري حجرې حجروي غشا د یو شمېر ثبات وړ کوونکو پروټینو (Spectrin, ankyrine, protein) ارثي زیان موجود وي په دې ډول سره حجروي غشا ضعیفه، ماتیدونکي او نورمال ثبات نه لري. بناءً دسري حجرې غشاڅخه توتې په خپله جلا کېږي په پایله کې دسري حجرې دسطح نسبت دحجرې حجم په پرتله کمېږي او سره حجره کروي بڼه غوره کوي چې دا ډول سري حجرې خپل نورمال ارتجاعي خاصیت دلاسه ورکوي او نه شي کولای د توري دسینوزیډونو څخه تیر شي. په دې ډول په توري کې ټولېږي په پایله کې د توري د وینې جریان بطني کېږي، دیادوشو ناخالو له امله یعنې اسیدی محیط، او دسري حجرې داسموټیک فشار ډېروالي دسري حجرې زیانمنه کېدو لامل ګرځي چې توري دجیوب څخه دتېرېدو په وخت کې یو اندازه خپله غشا نوره هم دلاسه ورکوي او نور هم کروي کېږي او کله چې ددوهم ځل دپاره توري ته ننوځي دیورتنی میکانیزم په وسیله تخریبېږي. (۱).

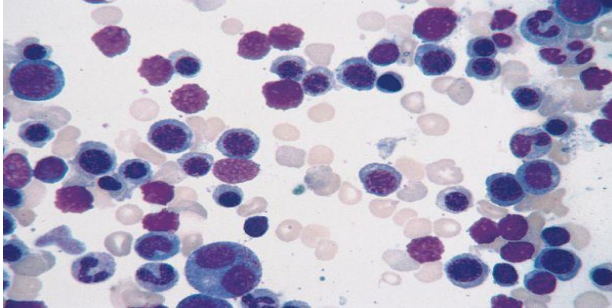
کلینیکي بڼه: دکلینیک له نظره:

۱: ناروغان کېدای شي شدید انیمیا باندې اخته شي او یا بي عرضه وي، زیري او توري لویوالي په کې دلیدلو وړ وي.

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

۲: د وینې په لوحه کې نارموکرومیک نارموسایټیک او د وینې سري حجرې کروي (سپېرو سايټیک) بڼه غوره کړي وي. د وینې دسپینې حجرې او ترمبوسایټونو کې ډېر بدلون شتون نه لري.

۳: osmotic frigility تست په دې ناروغانو کې مثبت وي.



۳-۴ ګڼه انځور د هډوکو مغز اخیستل شوي سمیر کې د دوی دسرو حجرو بڼه څرګنده

وي. (۳) (۶۴۲م)

۲: سیکل سل انیمیا (Sickle cell anemia):

هغه ګډوډي چې غیر نورمال هیموګلوبین دارثي زیان له امله رامنځته کېږي د هیموګلوبینوټي په نوم یادېږي.

سیکل سل انیمیا یو ارثي ناروغی ده چې د هیموګلوبین دجوړښت د هغه زیان له امله رامنځته کېږي چې هیموګلوبین دبیټا ځنځیر په اړونده جن کې ګډوډي شتون ولري، چې په پایله کې دبیټا ځنځیر په شپږم لمبر موقعیت کې دګلوتامیک اسید په ځای والین امینواسید ځای په ځای کېږي چې دا ډول هیموګلوبین د Hb-s په نوم یادېږي. (۲،۳،۴)

پتوجنیزیس Pathogenesis:

Hbsد مالیکولونه کله چې ډاکسیجن فشار ټیټ شي یا اکسیجن دلاسه ورکړي د هیموګلوبین ځنځیرونه کې پولي میرایزیشن یا کریستالایزیشن صورت نیسي او د وینې سري حجرې ښي ته سکل یا لور بڼه ورکوي د داسې RBC دېوال سخت او ماتېدونکي وي د توري څخه دتېرېدو په وخت کې تخریبېږي. کله چې دغه لور ډوله د وینې سري حجرې اکسیجن واخلي بېرته پخواني حالت ته راګرځي. په دې ډول ډاکسیجن په ورکولو سره دهر سیکل څخه وروسته د وینې سري حجرې حجروي غشا کې زیان منځته راځي. او RBC دلوړ ډول بڼه غوره کوي چې په پایله کې کلسیم د حجرې په منځ کې ټولېږي. او به او خپل پوتاشیم دلاسه

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

ورکوي او د وینې سري حجرې داسې غیر رجعي حالت غوره کوي چې بیا اکسیجن نه شي اخیستلای (باید وویل شي چې ډیهایدریشن کولای شي چې هیموگلوبین د کریستالایزیشن دپاره زمینه برابره کړي).

- دانمیایه وړاندې د هډوکو مغز په معاوضوي ډول هایپرپلازیا کوي چې په پایله کې د هډوکو دجوف د پراخوالي لامل ګرځي چې معمولاً د کوپري د هډوکي د Brossing، متبازنه Molar هډوکي، دراولنو Protuberent teeth په ډول څرګندېږي.

- زیانمنه شوي سري حجرې د سطحې د چارج بدلون د دې لامل کېږي کوم چې د وینې سري حجرې سطحه چسپناکه وګرځي، چې د اندوتیلیم سره دننېلېدو دپاره زمینه برابره وي. او دیني دارونده رګونو د بندښت لامل ګرځي.

- دسیکل سل سرو حجرو دتولېدنې له امله د توري غټوالي لامل کېږي، همدارنګه د توري د رګونو د بندښت له امله د توري احتشا او خپور فیروزیس رامنځته کېږي. چې توري یوفبروتیک غونج شوي کتلي په ډول بڼه غوره کوي، چې اصطلاحاً د Auto splenectomy په نوم یادېږي. (۶)

کلینیکي لوحه: ناروغي معمولاً په کوچنیانو کې دانیمیا او زیري په ډول څرګندېږي، اخته کوچنیان د توري زیانمنه کېدو له امله دانتاناتو په وړاندې ډېر حساس وي، په دې ناروغي کې لاندې دوه غټي ستونزې رامنځته کېږي.

۱: کمخوني: دهیمولاتیګ انیمیا په ډول څرګندېږي چې ناروغان خسافت، خستګي، د ځیګر او توري غټوالي د صفراوي کڅوړي تېږي، د هډوکو بدلونونه او داسې نورې نښې او نښانونه سره څرګندېږي.

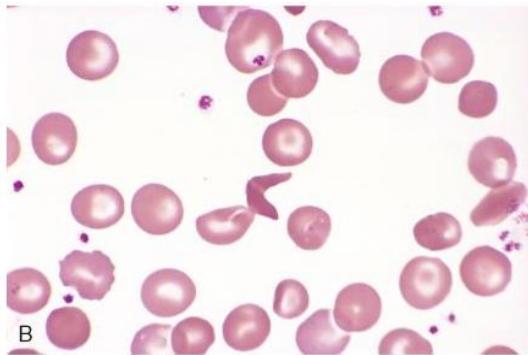
۲: Infarction: د سیکل حجرو دسطحي بدلون له امله د کوچنیو رګونو د اندوتیلیم سره دننېلېدو له امله د شعریه رګونو بندښت له امله دارونده ناحیو انفارکشن لامل ګرځي، چې معمولاً د هډوکو، توري او د بدن نورو غړو کې رامنځته کېږي. او لاندې څرګندوني ورسره یوځای وي: (۱،۳،۶)

- د هډوکو دردونه: معمولاً په کوچنیانو کې لیدل کېږي، چې کوچنیانو کې زیاتره د لاسونو د ګوتو او پېښې د غټي ګوتي دردونه (Hand and foot syndrome) خو په لویانو کې دفخذ هډوکي د راس برخې Aseptic necrosis په ډول څرګندېږي.

• توري کې دردناکه احتشا لیدل کېږي، پښتورگو کې Papillary necrosis (چې د هیمپاچوریا سره یوځای وي)، مصاریقوي شراینو انسداد له امله حاد بطني دردونه، دریوي انفارکشن له امله صدري دردونه لیدلو وړ وي او همدارنګه تبه، زیری او نوري ګیلي هم لیدل کېږي.

اهتمامات: د وینې په لوحه کې دهیموګلوبین کچه ټیټه، دریتیکولوسایت اندازه لوړه وي، همدارنګه د Hb-s د هیموګلوبین الکتروفوریس عملي په وسیله د تثبیت وړ وي.

Sickle cell triat: د ۴۰٪ څخه کمو پېښو کې د Hbs اخته ناروغانو کې ګیلي شتون نه لري، کله چې دهایپوکسیا او یا انوکسیا سره مخ شي لکه انسټیزیا سره یا دلوړو ارتفاعاتو سره دمخ کېدو په وخت کې د Sickling پېښېدو له امله ناروغانو کې اعراض او علایم کېدای شي ولیدل شي. (۴، ۶)



۳-۵ ګڼه انځور د محیطي وینې په سمیر کې سیکل سل لیدل کېږي. (۳، ۶۴۷م)

۳،۱۴. تلاسیمیا Thalassaemia

دهیموګلوبین د جوړېدو یو ارثي ګډوډي ده چې په هغه کې دهیموګلوبین د ګلوبین پولې پېښېدای ځنځیرونو یو یا څو جوړېدو کې زیان موجود وي، برعکس دهیموګلوبینوټي څخه هلته دهیموګلوبین Qualitative ګډوډي شتون لري، دلته د هیموګلوبین ډېولي پېښېدای ځنځیرونو Quantitative زیان شتون لري.

تلاسیمیا دیوناني کلمې څخه اخیستل شوي چې د Sea یا بحر په معني ده ځکه چې دلمری ځل دپاره دمدیتراني دبحر په شاوخوا او سیدونکو کې پېژندل شوي.

لکه څرنګه چې دهیموګلوبین دمالیکول جوړښت له نظره پوهېږو هیموګلوبین د یو هیم مالیکول او ګلوبین دڅلورو پولې پېښېدای ځنځیرونو (دوه الفا او دو بیتا) څخه جوړ شوي دي،

په دې ارثي ناروغۍ کې د جنونو ارثي زيان له امله د هيموگلوبين دالفا او بيتا ځنځيرونو جوړېدو کې گډوډي شتون لري، که دبيتا ځنځير جوړېدو کې زيان شتون ولري د بيتا تلاسيميا او که دالفا ځنځير جوړېدو کې زيان شتون ولري الفا تلاسيميا پنوم يادېږي. (۵،۶)

۳،۱۴،۱. بيتا تلاسيميا (β -thalassemia)

په دې حالت کې هيموگلوبين دوه دبېتاپولي پېپتايډ ځنځيرونه (β) احتوا کوي چې دهمولوگس کروموزوم دپاسه ځای لري، يو دمور او بل دپلار څخه په ارثي ډول اخيستل کېږي. په دې ډول:

۱: په نورمال (هوموزايگس) حالت کې دواړه بيتا پولي پېپتايډ جنونه نورمال وي، چې نورمال پولي پېپتايډ ځنځيرونه په نورمال مقدار سره جوړه وي.

۲: په هيتروزايگس خلکو کې يو جن نورمال او بل غير نورمال وي (تلاسيمیک) کوم چې پولي پېپتايډ ځنځيرونه نه شي جوړولای دغه حالت ته β minor thalassemia وايي، په دې ډول خلکو کې نورمال جن يو هيموگلوبين په کافي اندازه جوړولای شي چې انيميا به ډېره خفيفه او يا شتون ونه لري.

۳: په غير نورمال هموزايگس خلکو کې دبېتا ځنځيرونودواړه جنونه (تلاسيمیک وي) غير نورمال وي او نه شي کولای چې پولي پېپتايډ ځنځيرونه جوړ کړي دغه حالت دکلينیک له نظره β major thalassemia ويل کېږي. په دې پېښه کې Hb-A په کافي اندازه نه جوړېږي په دې توگه د هيموگلوبين غلظت په هره حجره کې توپيرکوي او سره حجره هايپوکرومیک گرځي. د بلې خوا دالفا پولي پېپتايډ ځنځير جوړېدنه نه مختل کېږي بلکې ډېر جوړېږي. چې د هيمولاييزيس په منځته راتگ کې همدغه دالفا پولي پېپتايډ ځنځيرونو ډېروالی رول لري (هيمولاييزيس د بيتا گلوبين ځنځير پورې اړه نه لري) چې الفا ځنځيرونه غير منحلې کتلي جوړه وي چې دسري حجرې په منځ کې ترسب کوي او دسري حجرې غشا زيانمنه کوي ارتجاعي خاصيت يې کموي او RES دفاگوسيت حجرو دفاگوسايټوزيس دپاره اماده کوي او دوخت څخه وړاندې يې تخريبيوي

مورفولوژي: په محيطي وېنه کې سري حجرې غير نورمال هايپوکرومیک مايکروسايټيک وي او هيموگلوبين دسري حجرې په مرکزي برخه کې غير نورمال ډول ځای نيسي. د هډوکو مغز هايپرپلاستيک وي. د Hb-F کچه ډېره لوړه وي.

کلينیکي بڼه: کوچنيانو د ودې ځنډ، Intermittant infection، شديد کمخوني او سپلینوميگالي باندې اخته وي. همدارنگه څرنگه چې په دې ناروغانو کې Hb-f په Hb-A باندې معاوضه

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

شوي نه وي ځکه د نشوونما تاخر لري. دایکسري له نظره د نارو غانو کوپري هډوکي کې د Hair on end منظره لیدل کېږي. (۱،۳)

الفا تلاسیمیا Alfa thalasemia: دا ډول تلاسیمیا د الفا پولې پیټایډ ځنځیرونو د جوړېدو د ګډوډي له امله رامنځته کېږي. د الفا پولې پیټایډ ځنځیرونو څلور جنونه پېژندل شوي دي. چې د یو یا څلورو جنونو زیان له امله د الفا تلاسیمیا څلور مختلفې درجې رامنځته کېږي په دې ډول:

۱: که چېرې یو جن محوه شوي وي واضح کلینیکي نښې نه ښکاره کوي.
۲: که چېرې دوه جنونه شتون ونه لري په متوسطه اندازه د هاپیوکرومیک انیمیا په ډول څرګندېږي.

۳: که چېرې درې جنونه محوه شوي وي ناروغان به Hb Hemoglobin لري (دا ډول هیموګلوبین غیر نورمال وي) په متوسطه اندازه ناروغان د تورې غټوالې او متوسط اندازه انیمیا لري.

۴: که چېرې څلور واړه جنونه اخته شوي وي د کوچني داخل الرحمي مړینې لامل ګرځي (Hydrops Fetalis). ځکه چې دا ډول RBC د اکسیجن دلیرد ظرفیت نه لري د هیمولایزس میکانیزم یې د بیتا تلاسیمیا سره ورته وي. (۱،۴)

۳،۱۵. Glucose 6-Phosphate Dehydrogenase Defecinecy

(G6PDD)

G6PDD د وینې د سرو حجرو یو له ډېرو معمولو انزایماتیک ناروغیو له ډلې څخه ده چې ټوله نړۍ کې د ۴۰۰ میلیونو په شاوخوا کې پېښې لیدل شوي دي. چې د امریکې په متحده ایالاتو کې ۱۰٪ تور پوستکي په دې ناروغۍ باندې اخته دي. څرنګه چې G6PDD د مرضی جن د X کروموزوم د پاسه شتون لري ځکه د اخته نارینه و د ټولو سرو حجرو په منځ کې د G6PDD انزایم فقدان لري بناءً د اکسیدانت موادو په وړاندې زیانمنه کېږي. په داسې حال کې چې اخته ښځې یې عرضه ناقل په ډول څرګندېږي څرنګه چې زړې حجرې دانزایم نشتوالې ژر ښکاره کوي بناءً ډېر زیات د اکسیدانت موادو په وړاندې حساس وي (استثناً هغه پېښو کې چې اخته زنانه و کې په پراخه ډول سري حجرې اخته شوي وي ممکن ناروغي په کې څرګنده شي).

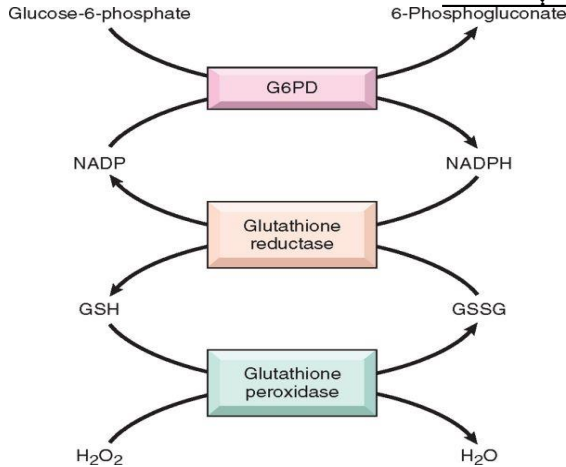
درېم فصل // د وينې ناروغۍ

د G6PDD انزایم کمښت په پېښو کې د وينې سري حجرې د اخل المنشه او خارج المنشه اکسیدانت په وسیله زیانمنه کېږي.

پتوجنزیس: د G6PDD د Hexose monophosphate shunt پټوي کې د گلوکوز شپږ فاسفیت د کتالیزیس لامل کېږي په 6-phosphogluconate باندې چې په یو وخت کې NADP په NADPH باندې بدلوي په دې ډول په RBC کې یواځېني منبع د NADPH د HMP شونتځه عبارت ده چې د G6PDD انزایم د فعالیت پورې تړلي ده. (۳،۵،۶)

NADPH د Reduced glutathione (GSH) د Supply لامل ګرځي یا ارجاعي شکل د گلوتاتیون هایدروجن پراکساید په او بو باندې بدلوي، په دې ډول د G6PDD د انزایم کمښت په پېښو کې کافي مقدار گلوتاتیون په ارجاعي شکل نه بدلېږي پر دې بنسټ اکسیدانت مواد په سره حجره کې نه تخریبېږي او حجرې کې ټولېږي کله چې هایدروجن پراکساید په سره حجره کې ټول شي د هیموګلوبین د ټولي پېښېدو ځنځیرونو د سلفاهایدریل ګروپونو د اکسیدیشن له کبله غیر طبعي کېږي هیموګلوبین غیر فعال او تخریبېږي. چې دسري حجرې په سینوپلازم کې دهغې تولیدنی له امله Heinz bodies جوړېږي. دغه هینز بادي ګاني ممکن دسري حجرې د غشا د لایزیس لامل وګرځي. کله چې دا ډول سري حجرې توري ته ورسېږي د توري په سینوسویدونو کې د مکروفاز حجرو په وسیله بلع کېږي. چې د هستولوژي له نظره د Bite cells په نوم یادېږي.

د G6PDD باندې اخته ناروغان تر هغه بې ګيلي وي چې اکسیدانت عواملو سره مخ نه شي هر هغه وخت چې د اکسیدانت موادو سره مخ شي لکه دواګاني (پریماکین، سلفااماید، نایټروفورانټین، فیناسیتین، اسپرین)، توکسینونه، او انتاناتو سره اخته کېدل د هیمولایزیس په ډول څرګندېږي. (۴،۵،۶)



۶-ګڼه انځور د G6PD رول د اکسیدانت موادو په وړاندې څرګنده وي. (۴، ۶۴۴م)

۳، ۱۶. کسبي هیمولایټیک انیمیا (Acquired hemolytic anemia)

کسبي هیمولایټیک انیمیا د اسبابو له نظره په لاند دریو ډولونو باندې وېشل شوي ده:

۱: Immune Destruction of red cells: په دې پېښه کې د سرو حجرو ویجاړتیا د او توانتي بادي ګانو په وسیله صورت نیسي.

۲: non immune destruction of red cells: په کسبي ډول د وینې دسرو حجرو دغشا زیان لکه Paroxysmal nocturnal hemoglobinurea همدارنګه د پښتورګو او ځیګر په ناروغیو کې. ۳: متفرقه: لکه دملاریا او یا سوځیدنو کې دسرو حجرو ویجاړتیا.

۱: Auto immune hemolytic anemia: دا یو کسبي ناروغي ده چې د وینې دسرو حجرو ویجاړتیا د اوتو انتي بادي ګانو په وسیله صورت نیسي. اوتوانتي بادي ګانې د وینې سرو حجرو د غشا سره باندې جوړه وي په دې ډول د بدن دفاعي سیستم له خوا بدلون موندلې حجرې په ډول پېژندل کېږي چې د RES دفاګوسیت حجرو په وسیله د دوران څخه ایستل کېږي. انیمیا د مثبت Commbs test په وسیله پېژندل کېږي (په دې ازموینه کې د ناروغ د وینې دسرو حجرو په غشا کې انتي بادي تثبیت کېږي).

اوتوانتي بادي ګانې په دوو ګروپونو (Warm او Cold) وېشل شوي دي. هغه انتي بادي ګانې چې د سري حجرې دپاسه د بدن دمتعادل حرارت به حالت کې ښه ونښلې دWarm او هغه

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

انتي بادي گانې چې بدن په ټيټه درجه تودوخه کې د وینې دسري حجرې دپاسه ونښلي د Cold انتي بادي په نوم يادېږي.

٢: Non immune hemolytic anemia

الف: د وینې سرو حجرو تخریب د فزیکي تروما په وسیله لکه مصنوعي قلبي دساماتو په وسیله، DIC، باکتریمیا (د CI-Welchi په پېښو کې)

ب: د درملو په وسیله د وینې سرو حجرو ویجاړتیا لکه سلفا سلازین یا ډایسون.

ج: ملاریا، التهابي او نیوپلاستیک ناروغۍ.

د: د وینې د غلط گروپ ترانسفیوژن (٤،٥،٦)

Paroxysma nocturnal Hemoglobinurea (PNH): په دې پېښه کې د وینې سره کرویات په غیر نورمال ډول د کامپلمنټ سیستم په وسیله لایزېس په وړاندې حساس شوي وي. په دې ناروغۍ کې د سرو حجرو د غشا د Phosphatidyl inositol glycin complementation PIGA (group A gen) جن کې په کسبي ډول میوټیشن پېدا کېږي دي میوټیشن کې هغه انزایم چې دسرو حجرو دغشا دسطحي پروټین په جوړولو کې برخه لري نه جوړېږي. بناءً دا ډول RBC دلايزيس په وړاندې حساس کېږي. د دې ناروغۍ پېښې د امریکي په متحده ایالتونو کې د ٢-٥ میلیونو پورې اټکل شوي دي. په دې ناروغۍ کې د وینې د سرو حجرو، صفحات دمویه او گرانولوسایټونه په خپله سطحه کې د PIGA پورې اړونده پروټیني فکتورونه نه لري. او په غیر نورمال ډول د کامپلمنټ سیستم په وسیله دلايزيس دپاره حساس شوي وي. سره حجره د C5-C9 کامپلمنټ مغلق په وسیله د وینې په دوران کې لایزېس کېږي، هیمولایزېس Nocturnal او Proxysmal وي. (مزمّن هیمولایزېس بېله درماتیکه هیموگلوبین یوریا څخه ډېر وصفي تایب یې جوړه وي). دسرو حجرو تمایل چې دسپي له خوا لایزېس ښي په دې پورې اړه لري چې دسپي له خوا د وینې pH په خفیفه اندازه اسیدي کېږي. او په اسیدي محیط کې کامپلمنټ نور هم فعاله کېږي. دا ناروغان د وینې دضیاع له امله انیمیک وي. ترمبوزیس، دماغي ورید، کبدي ورید، باب ورید او نور ترمبوزیس باندې اخته کېږي (دصفحاتو دپاسه دGIP پروټین نه شتون ناروغان prothrombotic حالت باندې بدلوي)(٣، ٦٢٥م)

۳،۱۷. پولي سايټيميا (Polycytemia)

پولي سايټيميا د وینې دسرو حجرو دغلظت د زیاتوالي څخه عبارت ده. چې په معاوضوي ډول د هیموگلوبین د زیاتوالي سره یوځای وي. پولي سايټيميا په لاندې ډولونو رامنځته کېږي: نسبتي پولي سايټيميا Relative Polycythemia: په دې پېښه کې د وینې دسرو حجرو شمېرنه زیاتېږي بلکې په نسبتي توګه د وینې د پلازما د حجم کموالي په پېښو کې (لکه د دیهایدریشن په پېښو کې)، د وینې دسرو حجرو شمېر زیاتېږي.

۳،۱۷،۱. مطلق پولي سايټيميا (absolute Polycytemia)

په دې پېښو کې د وینې دسرو حجرو شمېر په مطلق ډول زیاتېږي چې په لاندې ډولونو رامنځته کېږي:

۱: Primary absolute polycythemia: په لمړني ډول کې د هډوکو په مغز کې د میالوید Stem حجرو تکرر په بنفسي ډول د وینې دسرو حجرو شمېر د زیاتوالي لامل ګرځي لکه Polycythemia Rubra vera

۲: Secondary absolute polycythemia: په دې پېښه کې میالوید Stem حجرې نورمال وي مګر ایتروپوئین د کچې زیاتوالي په وړاندې د غیرګون په ډول تکرر کوي. داریتروپوئین هورمونونه د ځینو ناروغيو په پېښو کې (لکه د زړه په ولادي افتونو، لوړه ارتفاع، د سږو ځنډنیو ناروغيو کې او نور). په وظیفوي ډول زیاتېږي. په داسې حال کې شونې ده چې په ځینو پتالوژیکو پېښو کې (لکه داریتروپوئین افرازونکي توموري پېښو کې لکه Hepatoma، Renal cell carcinoma) سوبه لوړه شي او پولي سايټيميا لامل وګرځي. (۳،۵،۶)

۳،۱۸. د وینې د سپینو حجرو ګډوډي

د وینې سپیني حجرو ګډوډي د لیوکوپنیا او لیکوسایټوزیس په ډول څرګندېږي. د وینې دسپینو حجرو دشمېر زیاتوالي یا Leukocytosis شونې ده دغبرګون په ډول او یا په کانسري پېښو کې ولیدل شي. دکانسري ناروغيو پېښې لري دي مګر د ډېرو شدیدو او ناوړه پایلو درلودونکي وي دلته لمری د غیرنیوپلاستیک ګډوډیو څخه یادونه کېږي.

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

الف: د وینې د سپینو حجرو غیر نیوپلاستیک ګډوډي: تر دې عنوان لاندې د وینې سپینو حجرو کموالي یا زیاتولي مطالعه کېږي:

Leukopenia: په محیطي وینه کې د سپینو حجرو کموالي ته وايي دغه کموالي سپینو حجرو مختلف ډولونه په بر کې نیسي مګر په دودیزه توګه د وینې د نیوټروفیلونو پورې اړه لري. د وینې د لمفوسایټونو لږوالي لږ پېښېږي چې د معافیتي سیستم د لارې یا کسبي بې کفایتې او یا د ستیرویدونو د درملنې په پېښو کې لیدل کېږي. کله چې په محیطي وینه کې د وینې د نیوټروفیلونو شمېر د وینې په هر ملي متر مکعب کې د $2000/cmm$ څخه کم شي نیوټروپېنیا نومېږي.

Agranulocytosis: یو کلینیکي سندروم دي چې ځانګړي کېږي په شدیداً چټک منځته راوړونکي نیوټروپېنیا، تبه، Prostration او دخولي او بلعوم په مخاطي غشا کې په دردناکو نکروتیک قرحاتو باندې (معمولاً د درملو دکارولو له امله رامنځته کېږي). ایتولوژي: هغه میکانیزمونه چې د نیوټروپېنیا لامل ګرځي په دوو ګروپونو باندې وېشل کېږي:

۱: د ګرانولوسیتونو د جوړېدلو ګډوډي: د ګرانولوسیتونو د جوړېدو کموالي شونې ده چې هډوکو د مغز د بشپړې بې کفایتې په ډول څرګند شي. (۳)

۲: د نیوټروفیلونو د تخریب چټکتیا: دا پېښه ممکن د معافیتي عکس العمل (Immune mediate) له امله ولیدل شي او یا ځینو پېښو کې د ځینو درملو (Aminopyrine)، فینوتیازین، کلورمفینیکول، پینسلین، انټي ټایرایډ، فینایل بیوتازون او نور) له کبله د دوز د زیاتوالي او یا په Iodsyncratic ډول د وینې د نیوټروفیلونو دکموالي لامل ګرځي.

د جنین د وینې د ګرانولوسیتونو په سطحه انټي جن کېدای شي د مور د وینې دوران ته ورګډ شي چې د مور له خوا د هغې په وړاندې Anti neutrophil antibody جوړېږي د دې انټي باډي تیریدل د مور د دوران څخه دېلاسنټا د لارې جنین دوران ته تیر شي او هلته د Iso immune neutropenia لامل ګرځي (دغه پېښه د Rh hemolytic diseases انالوګ ده). همدارنګه یو غټ شوي توري هم کولای شي چې په چټکي سره یو زیات شمېر نیوټروفیلونه د دوران څخه واخلي او د نیوټروپېنیا لامل وګرځي (Sequestration). (۳، ۵)

هستولوژیکه بڼه: د هډوکو دمغز اناتومیک بدلونونه د ناروغۍ د لامل پورې اړه لري د بېلګې په توګه هغه نیوټروپېنیا چې د نیوټروفیلونو د تخریب د چټکتیا له امله رامنځته شوي وي د هډوکو

درېم فصل // د وينې ناروغۍ

مغز به Hypercellular وي مگر دگرانولوسیتونو د جوړېدولو دگډوډي له امله رامنځته شوي وي نو د هډوکو مغز به Hypocellular وي، همدارنګه د Myelotoxic درملو دکارونې په پېښو کې د هډوکو دمغز ټولي اجزاي اغېزمنه کېږي. (۶)

کلینیکي بڼه: د ناروغۍ لمرني نښې دتبي، لږزي، او ناراحتۍ څخه عبارت دي چې دشدیدي ضعیفې او خستګي سره مل وي ناروغانو کې معمولاً دخولي دجوف او دبلعوم په مخاطي غشا کې نکروتیک قرحي دلیدلو وړ وي.

Leukomoid Reaction: په محیطي وینه کې د وینې دسپینو حجرو غبرګون ډېروالي څخه عبارت دي، چې دلیوکیمیا سره ورته والي لري. مگر دلیوکیمیا په ډول سپلینومیګالي، لمف اډینوپتي او هیموراژد لیدلو وړ نه وي، په داسې حال کې هغه لاملونه چې د دې ډول غبرګون لامل ګرځېدلی وي په ناروغ کې په څرګند ډول لیدل کېږي. Leukomoid Reaction شونې ده چې میالوید او یا لمفویډ وي.

Myeloid Leukomoid Reaction: د لیکوموید غبرګون ډېری پېښو کې د وینې سپینو حجرو ګرانو لوسیتونو سلسله اغېزمنه کېږي چې دبیلابیلو ناروغیو په بهیر کې رامنځته کېدای شي. لکه

۱: انتانات: Staphylococcal pneumonia, Disseminated intravascular, meningitis, Diphtheria, sepsis, Endocarditis, plaque, ۲: تسمات: Eclampsia, دسیمابو سره تسمم او نور،
۳: خبیثه افات: Hodgkins Disease, Multiple myeloma او ۴: شدید خونریزي او هیمولایزیس .

لابراتواري موندنې: په لابراتواري کتنوکې لاندې بدلونونه دلیدلو وړ وي:
۱: د وینې سپینو حجرو شمېر په متوسطه انداز لورېږي (د ۱۰۰۰۰۰ څخه په یو سانتي متر مکعب کې نه لورېږي)

۲: د خامو سپینو حجرو په خاصه توګه د Meta myelocyte، میالوسیت او بلاست حجرو څرګندېدل د وینې په دوران کې (د ۵٪ په شاوخوا کې) چې د CML سره په لږ اندازه ورته والي لري.

۳: په انتاني پېښو کې توکسیک ګرانولیشن او Dohle Bodies تظاهر دنیوترفیلونو په سیتوپلازم کې. (۳، ۵، ۶)

درېم فصل // د وينې ناروغۍ

۴: دنيوتروفيلونو د الکليڼ فاسفتيز (NAP) سويه په ليوکمويد ريکشن کې نورمال يا په لوړه اندازه سره مو جوده وي. په داسې حال کې چې په CML يا Chronic myeloid leukemia کې چې خام نيوتروفيلونه دوران ته ګډ شوي وي زيات انزايمونو سويه کم وي (چې ښه تشخيصيه ارزښت لري).

۵: سايټوجنيک مطالعاتو په ځينو استثنا يې پېښو کې دتشخيص دپاره مرسته کوي د بېلګې په توګه د Philadelphia کروموزوم په CML کې مثبت وي په داسې حال کې چې په ليوکومويد ريکشن کې منفي وي.

Lymphoid leukomiod Reaction: دا ډول غبرګون په لاندي پېښو کې دليدلو وړوي:
۱: انتانات لکه Infectious mononucleosis, cytomegalo virus, pertussis, chicken pox, Measles, توبرکلوزس او نور
۲: خبيثه ناروغۍ نادرأ دلمفويد ليوکمويد غبرګون لامل ګرځي.
لابراتواري معاينه:

د وينې په لوحه کې لاندي بدلونونه دليدلو وړوي:
۱: ليوکوسايتوزيس (چې په يومايکروليتر کې د ۱۰۰۰۰۰۰ څخه نه لوړېږي).
۲: په Differential count کې په خاصه توګه دلموسايتونو سويه لوړه شوي وي چې د CLL سره مغالطه کېږي. (۶)

ليوکوسايتوزيس: په محيطي وينه کې دسپينوکروياتو زياتوالی ته وايي، چې الکثره دالتهابې عکسې العمل په پايله کې منځته راځي ، ځينې وخت ريکټيف ليوکوسايتوزيس، ليوکيميا غوندي حالت تعقيبوي لکه لکومويد ريکشين په شان ، چې بايد سپينو کروياتو دخبيث حالت څخه فرق شي. لکه انفکشن مونونککليوزيس ، چې يو شکل د لمفوسايتوزيس ، په ځانګړي ډول تر مطالعي لاندي نيول شوي دی . د سپينو کروياتو له کبله په لاندي ډول ښودل شوي دی .

- ۱: نيوتروفيلېک ليوکوسايتوزيس : چې د مختلفو باکتريايي انتاناتوکې ليدل کېږي.
- ۲: ايزوپنوفيلېک ليوکوسايتوزيس : چې په الرژيک واقعاتو کې لکه استما او نورو کې .
- ۳: بزوفيلېک ليوکوسايتوزيس
- ۴: مونوسايتيک ليوکوسايتوزيس .

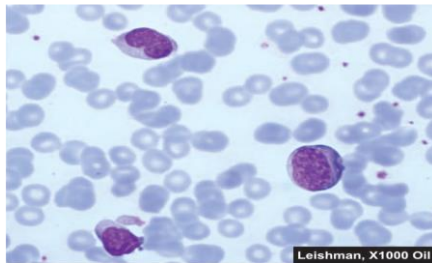
۵: لمفوسایتيک لیوکوسایټوزیس : چی په مزمنو ناروغیو کې لیدل کیږي.

۳،۱۹. انتاني مونو نوکلیوزیس (Infectious mononucleosis) (IM)

یو حاد انتاني ناروغی ده چی د Epstein Barr Virus په وسیله رامنځته کیږي، چی دتبي، Pharyngitis، لمف ادینوپتي او په محیطي ویني کې د لمفوسایټوزیس او د EBV خصوصي انتي بادي گانو په موجودیت باندې ځانگړي کیږي.

ایټوپتو جنریس:

ایبستین بار ویروس یو Double strand DNA ویروس دي (د هیرپیس ویروس فامیلی له ډلې څخه دي) د ناروغي لامل دملوث شخص د لارو څخه دحساس شخص او روفرنگس ته انتقالیږي (په خاصه توگه د Kissing په وسیله) د EBV دحساس شخص داورو فرینگس دلمفویډ نسج د بي لمفوسایټونو د CD21 (د C3d او EBV دپاره اخذي دي) سره باند جوړه وي او د دوران په وسیله د بدن څخه د بي لمفویډ نسج پورې اړونده ناحیو ته خپریږي. د B لمفوسایټونو دتنبه او شدید تکرر په پایله کې Polyclonal hypergamma globulinemia او د IgM هتروفیل او اتو انتي باډي د جوړېدو لامل گرځي. EBV هغه لمفوسایټونه اخته کوي چی په خپله سطحه کې Lymphocytic determinant membrane Ag (LYDMA) انتي جن څرگند کړي. البته دا د CD تي لمفوسایټونو په وسیله ارایه کیږي. فعال شوي تي لمفوسایټونه په محیطي دوران کې د غیر وصفي لمفوسایټونو د ډېروالي او تظاهر لامل کیږي همدارنگه دتي لمفوسایټونو شدید تکرر د لمفاوي عقدو، توري او خيگر د لویوالي لامل کیږي. کمه اندازه غیرو صفي لمفوسایټونه د EBV په وسیله تغیر موندلي بي لمفوسایټونه پورې اړه لرونکي گنل کیږي. (۵)



۳-۷ گڼه انځور په IMN کې محیطي وینه کې Atypical lymphocytes ښودل شوی دی. (۴، ۳۵۲م)

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

کلینیکي بڼه: د ناروغي دتفریح دوره ۳-۸ او نیو پورې توپیر کوي، معمولاً دنوي ځواني په عمر کې رامنځته کېږي. چې د ستوني درد، تبې، عمومي لمف ادینو پټي په ډول څرگندېږي. په ۵۰٪ پېښو کې د توري غټوالي شتون لري، په لږو پېښو کې جلدي رش، Splenic rupture, Bells Palsy, Gullian bar syndrome, encephalitis, myocarditis, Acute hemolytic Disease, peritonitis, Pneumonia او نور هم دلیدلو وړ وي. (۴)

لابراتواري معاینات:

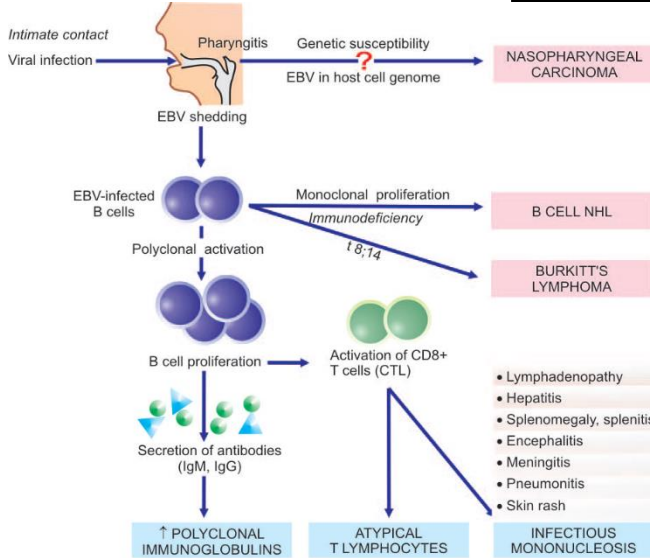
په محیطي وینه کې د وینې دسپینو حجرو شمېر په تولیزه توګه په خفیف ډول لوړ وي. په Diffrentiated معایناتو کې دلمفوسایتونو شمېر (Atypical lymphocytosis) د ۶۰٪ څخه په خاصه توګه لوړېږي. په دې لmfوسایتونو کې Dark basophilia دلمفوسایتونو دسیټوپلازم په محیط کې د دې غیروصفي لmfوسایتونو دپېژندلو دپاره مهم ټکي دي (Skirting) د حجرې هسته هم بیضوي یا لرونکې د غیرمنظم متراکم شوی کروماتین وی،، ځینې وخت (۱-۲) هستچي هم درلودونکي وي، په خفیفه اندازه نیوتروپینیا، اتوایمیون هیمولایټیک انیمیا او ترمبو سایټو پینیا هم دلیدلو وړ وي.

سیرالوژیک معاینات: دوه ډوله سیرالوجیک معاینات د IM دتشخیص دپاره سرته رسېږي، یو د Hetrophiod انتي بادي او بلې د EBV ځانګړي انتي بادي دپېژندلو دپاره اجراکېږي.

۱: Hetrophoid Ab دا د IgM ډلې پورې اړه لري چې د ناروغۍ په دویمه او نې کې څرګندېږي او تر دوو میاشتو دپاره دوام کوي.

Paul bunell test چې او ل ځل دپاره په ۱۹۳۲ م کې دهټروفیل انتي بادي ګانو دپېژندلو دپاره اجرا شو په دې تست کې دناروغ سیروم د پسه د وینې دسري حجرې سره اګلوتینیتید کېږي برسېره پر دې د Peal bunnell Davidson test او Rapid slide test هم د IM دتشخیص دپاره په پراخه توګه کارول کېږي.

۲: EBV specific antibodies تشخیصول: دا دویروس د کپساید انتي جن (VCA) په وړاندې په مستقیمه توګه جوړه شوي IgM انتي بادي څخه عبارت ده. (۴)



۸-۳ ګڼه انځور د EBV له کبله د نیوپلاستیک ګډوډیو پتوجنیزیس رابښي. (۶، ۳۵۱ م)

پتالوژیک معاینات: د لمفوي عقدو بایوپسي د ناروغۍ ډیپزنډني دپاره هم مرسته کوي.

ب: نیوپلاستیک ګډوډي: د وينې دسپینو حجرو نیوپلاستیک پروليفریشن کې لیوکیمیا او لمفوما تر ټولو مهم دوه ګروپونه دي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي:

۳،۲۰ لیوکیمیا (The Leukemia)

لیوکیمیا د همتوپوټیک Stem cell دخبیث نیوپلازم څخه عبارت دي چې په لاندې فکتورونو باندې ځانګړي کېږي:

- ۱: د هډوکو مغز په پراخه توګه د نیوپلاستیک حجرو په وسیله اشغال شوي وي.
- ۲: د بدن په نورو غړو لکه توري، ځیګر، لمفوي عقدو او نورو کې په پراخه ډول ډول نیوپلاستیک حجرو ارتشاح لیدل کېږي.
- ۳: په اکثر وېشو کې لیوکیمیک حجرې د وينې دوران کې داخلېږي چې د وينې په معایناتو کې د لیدلو وړ وي.

درېيم فصل // د وينې ناروغۍ

۴: د نورمال مخ عظم انحطاط دليوکميک حجرو په وسيله د انيميا، ترمبوسايټوپينيا او دخامو او غيرفعالو سپينو حجرو دڅرگنديدو لامل گرځي. همدارنگه د بدن په نورو مختلفو غړو کې د ليوکميک حجرو دپراخه ارتشاح له کبله خطرناکه اغېزې رامنځته کېدای شي. (۴)

دليوکيميا لاملونه:

دنيوپلازم دنورو ډولونو په ډول دليوکيميا قطعي لامل معلوم نه دي مگر ځيني فکتورونه يې د پيدا کېدو دپاره زمينه برابره وي چې په لاندې ډول ترې يادونه کېږي:

۱: ارثيت Hereditary: دلته يو زيات شمېر شواهد شتون لري چې کورنۍ تاريخچه او يو شمېر ارثي سندرومونه دليوکيميا دمختلفو ډولونو د تظاهر سره يوځای وي. د بېلگې په توگه دکورنۍ په اکثرو غړو کې دليوکيميا د پېښو تظاهر، په Identical twins کې دنورو خلکو په پرتله ۹۹ ځلې دهوجکن ناروغۍ څرگندېدل، همدارنگه دارثي سندرومونو لکه Dwon Bloom's syndrome يا Kline felter سندروم او Wiskott alderich's سندرومونو باندې اخته کسانو کې دنوروو خلکو په پرتله د ليوکيميا ډېر پېښېدل دا څرگنده وي چې دارثي فکتورونه د دې ناروغۍ په پيدا کېدو کې ډېر رول لري.

۲: انتانات Infections: په ځانگړي ډول ويروسونو تړاو د يو شمېر ليوکميک پېښو سره تثبيت شوي دي لکه د Ebstein bar virus د Burkitt lymphoma سره د HTL V II (human T cell leukemia lymphoma virus د Hiary cell Leukemia سره او داسې نور) سره ددې ډول ويروسونو رول په يقيني ډول معلوم نه دی.

۳: محيطي فکتورونه: يو زيات شمېر محيطي فکتورونه پېژندل شوي دي چې دليوکيميا او لمفوما د رامنځته کېدو سره تړاو لري د بېلگې په توگه:

معافيتي گډوډي: هغه ناروغۍ چې د معافيتي سيستم د زيان لامل گرځي دهيماتولوژيک خباثت د پيدا کېدو دپاره زمينه برابره وي لکه د immune deffeciacy ناروغۍ (ارثي يا کسبي) دلمفوما د پېښو د زياتوالي لامل گرځي. (۶، ۳۵۵)

Pathogenesis: څرنگه چې دهيماتوپوټيک حجرو Turnover ډېر چټک دی بناءً ديدادشو ايتولوژيک فکتورونو په وسيله چې کروموزومي زيان او سيتوجنيک بدلونونه رامنځته کوي په اسانۍ سره زيانمنه کېږي. چې لاندې ډول ورڅخه يادونه کېږي.

۱: د موردهدف حجرو د single clone جنیک ويجارنیا او نور .

درېيم فصل // د وينې ناروغۍ

۲: Chromosomal translocation:

۴: Myelosuppression

۵: Organ infiltration (۶)

۶: سايټو کينونه

د ليوکيميا ډلبندي (Classification of Leukemai):

ليوکيميا د لاندې فکتورونو پر بنسټ ډلبندي شوي:

۱: په ناروغي باندې اخته حجرود ډول په اساس

۲: د ليوکميک حجرو د پوخوالي د حالت په اساس (Mature يا Immature).

۳: د کلينيکي بني ډپل کېدو په اساس (حاد او مزمن)

د پورتنیو ټکو پر بنسټ ويلاي شو چې ليوکيميا گانې په حاد او مزمن ډول د حجرو بني له نظره په Myeloid leukemia، Lymphoid leukemia او monocytic leukemia او نورو ډولونو وېشل شوي دي:

۳،۲۱. حاد ليوکيميا Acute Leukemia

حاد ليوکيميا په ناڅاپي ډول پيل کوي چې د هډوکومغز د Immature يا ډېرو خامو حجرو چې Blast cells نومېږي معاوضه شوي وي په چټکي سره پرمخ ځي او بي له درملنې څخه وژونکي حالت غوره کوي. د حجروي ټايپ په اساس په دوه ډوله رامنځته کېږي:

الف: Acute -Myelocytic leukemia (or Neoplasm of granulocyte and monocyte)

ب: Acute lymphocytic (lymphoblast) leukemia

الف: Acute Myelocytic (myeloblastic) leukemia

حاده ميالوبلاستيک ليوکيميا يو Hetrogenous ناروغی ده چې ډېر پېښې په لويانو کې رامنځته کېږي (معمولاً متوسط عمر يا ۵۰ کلنۍ کې). په دې پېښه کې د ميالوبلاست حجرو تفريق پذيري کې زيان موجود وي شمېر يې د هډوکو په مغز کې ډېر شوي وي نوي بلاست حجري په چټکي سره جوړېږي او هيڅکله پوخوالي ته نه ځي، او هماغه د بلاست په ډول باقي پاتې کېږي.

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

ډلبندي: AML د حجرو د maturation او Diffrentiation د درجي په اساس په مختلفو ډولونو وېشل شوي چې ډېر مهم تصنیف یې د FAB (France American British) ډلبندي څخه عبارت ده. چې AML یې په اتوگروپونو باندي په مېتوژنیکو ډولونو وېشل شوي دي. AML د کارپوټایي پايلى په اساس په بڼه، متوسط او خراب ډولونو باندي وېشل شوي دي.

پتوجنزيس: په AML کې د میالوید Stem cell د میالوبلاست حجرو د Maturation نهې کېدل ممکن د هغه میوټیشن له امله وي چې ځینو ایتولوژیک فکتورونو لکه ارثیت، ریډیشن، کیمیاوي کارسینوجن مواد، او یاد کانسر ضد درملو پرله پسې کارولو له امله رامنځته کېږي.

په دې میوټیشنونو کې ډېر مهم یې په M3 (acute Promyelocytic Leukemia) کې لیدل کېږي. د (۱۷:۱۵) کروموزومونو ترانس لوکیشن څخه عبارت دي، دغه ترانس لوکیشن د alfa retinoic acid داخو د ۱۷ کروموزوم پرمخ او د ۱۵ کروموزومونو پرمخ د PML د جنونو د Fussion لامل ګرځي، چې د میالوید حجرو تفریق پښيري د پرومیالوسیت په مرحله کې بلاک کوي چې احتمالاً د RARβ د نورمالو اخځو د دندو دنهې کېدو له امله رامنځته کېږي (چې د دې ډول AML درملنه د retinoic acid سره ډپورټنیو فرضیو بڼه دلیل کېدا شي).

(۱،۳،۶)

کلینیکي بڼه: د کلینیک له نظره ناروغي په ناڅاپي ډول پیل کوي یعنې دېوالي درېومیاشتوپه حدود کې ناروغانو کې اعراض او علایم رامینځ ته کېږي. د کلینیک له نظره AML او ALL تر مینځ توپیر ډېر ګران دي تقریباً ۲۵٪ د AML ناروغان پریلېکېمیک سندروم څخه ګیله من وي یعنې Anemia او نور Cytopenia بڼې په کې لیدل کېږي لکه د AML کلینیکي بڼه په او وګروپونو باندي وېشل کېږي.

۱- هغه ګیلي چې دمخ غظم د بې کفایتي له امله رامینځ ته کېږي لکه د Anemia بڼې نښاني، همواژ، انتانات، تبه او داسې نور.

۲- هغه نښې نښاني چې په غړو کې د لیوکیمیک حجرو د ارتشاح له امله رامینځ ته کړي لکه د هډوکو درد او تندرېس، hepatomegaly، Splenomegaly، Lymphadenopathy، Gum hypertrophy، د سحایو اخته کېدل، د پښتورګولیو کیمیک ارتشاح همدارنګه د بدن په رخو

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

انساجو کې د میالوبلاست حجرو د موضعي تکثرت له امله تومور ډوله کتلي جوړېدل (Choloromas) او نور..

لاپراتواري معاینات:- د AML تشخیص د وینې درو تین معایناتو، دمخ عظم معاینې او ساینټو کیمکل معایناتو پواسطه ترسره کېږي.

۱- **د وینې لویه:** Normocytic-Nromochromic amemia، ځینو پېښو کې هسته لرونکي RBC هم ممکن ولیدل شي، د وینې سپین حجری معمولا د ۱۰۰۰۰۰۰ څخه تر ۲۰۰۰۰۰ پورې په هر مایکرو لیتر کې لورېږي. او اکثریت د دې حجری Myeloblast حجری جوړوي (۲۰٪-۷۰٪) د ځینو میالوبلاست حجرو په ساینټوپلازم کې کوچني راډ ډوله سور زیره رنگه اجسام لیدل کېږي چې د Auerrod یا Auer body نومېږي همدارنگه Myeloperoxidase مثبت داني په کې د لیدلو وړ دي. برسېره پر دې- دمویه صفحات هم کم شوي وي چې د هډوکو مغز د میالوبلاست حجرو د اشغال له امله وي.

۲- **Bone-marrow معاینه:** د هډوکو د مغز په لابراتواري معاینه کې لاندې بدلونونه لیدل کېږي.

(a) Cellularity:- په وصفي ډول مخ عظم hypercelular وي- ځنې وختونه dry tap ممکن ولیدل شي چې په دې پېښو کې Panctyopenia لیدل کېږي حتی ځنو پېښو کې که څه هم لیوکیماک حجری د هډوکو په مغز کې ډېروي مگر د شدید التصاق له امله ممکن Aspiry نه شي (پدې پېښه کې باید trephine بایوپسي باید اجرا شي). (۴، ۶)

(b) Leukemic cell:- مخ عظم د لیوکیماک حجرو پواسطه په کلک ډول سره ډک شوي وي FAB د تصنیف په اساس د AML د مختلفو ډولونو تشخیص درو تین Romanowsky تلون پواسطه شونې ده - مگر ساینټو کیمکل معاینې (د CD ډول په اساس) د تشخیص لپاره ډېر مهم دي د FAB د تصنیف په اساس د هډوکو په مغز کې ۳۰٪ بلاست حجرو موجودیت د AML تشخیص ثابتوي. (۱، ۶)

(c) - د وینې د نورو حجرو د جوړېدو په سلسله کې زیان موجود وي لکه erythropenia، thrombocytopoes او نورو کې.

ب:- Acute-lymphoblastic-Leukemia :

ALL په ابتدايي ډول په کوچنيانوانو نوې ځوانانو کې رامینځ ته کېږي او دحادلوکیمیا هغه ډول دي چې معمولاً دپنځه کلنۍ څخه کم عمر کې لیدل کېږي. په ALL کې دلمفوبلاست حجروشدید تکثر موجود وي دحجرو دتایپ پربناپه دوه شکلونو رامینځ ته کېږي (B-cell-30% ALL) او (T-cell-ALL) چې دimmunophenotyping په واسطه د دوی ترمنځ توپیر صورت نیسي او ALL-L3-type ډلوباندې وېشل شوي دي.

د دې ناروغي کلینیکي تظاهرات دAML سره ورته دي یواځې په دې ډله ناروغانو کې د توري، ځیگر او لمفاوي عقداتو غټوالي نسبتاً متبازز معلومېږي.

دې ناروغانو په محیطي وینه کې د وینې سپینوحجرو شمېر ډېر شوي وي چې دلمفوبلاست حجري په ځانګړي ډول سره په کې ډېر لوړوي، همدارنګه ALL کې بلاست حجرو کې Periodic-acid-schiff-positive مواد شتون لري (خاصاً په ALL کې) همدارنګه Acid-phosphatase په T-cell کې مثبت وي.

د وینې او هډوکو مغز نور تظاهرات دAML سره ورته وي. (۶)

کلینیکي بڼه: لکه څرنګه چې مخکې وویل شوناروغي د ژونډپه او ایلو کې ډېروي، دتداوي په وړاندې په زړه پورې ځواب وايي. ۹۰٪ ناروغان دکمو تراپي په واسطه بڼوالي پیدا کوي. تقریباً ۶۰٪ د هغوی په بشپړه توګه شفا یاب کېږي مګر دتداوي پایله په کاهلانو کې ډېر دقناعت وړنه وي.

ج:- Monocytic-Leukemia: په حاد شکل سره پیل کېږي نادراً مزمه بڼه غوره کوي د لوکیمیاګانو ۱۰٪ جوړوي او ډېری پېښو کې د ۳۰٪ کلنۍ څخه وروسته پېښېږي، ناروغي په پټ ډول پیل کېږي د کمخوني د نښو او نښانو سره یعنې خسافت، کسالت او تبي سره پیل کېږي او د لوکیمیا په دې ډول کې نسبت نورو ډولونو ته د وریو د پړسوب تفرح او خونریزي نښې په ډېره متباززه توګه لیدل کېږي.

د وینې په معایناتو کې دNormocytic normochromic انمیا تظاهرات په RBC کې لیدل کېږي د وینې دسپینوحجرو دمورفولوژي په اساس په دوه ډولونو سره پېښېږي.

۱-Leukemic-Reticuloendotheliosis: په دې ډول کې یواځې د وینې مونوسیتي سیستم د ناروغي په تولید کې رول لري ځنې پېښې دReticulosarcoma د ناروغي په دې ډول باندې پای مومي.

درېم فصل // د وينې ناروغۍ

۲- Myelomonocytic type: په دې ډول کې هم Monocyte حجرې او هم ميالویدحجرې په سرطاني پېښه کې رول لري. د وينې په معایناتو کې د وينې سپین حجرې د ۱۵۰۰۰ څخه تر ۵۰۰۰۰ په هر ملي متر مکعب کې لور شوي وي یو ځای د ترومبوسیتونو کچه لږه شوي وي. د هډوکو مغز فوق العاده hypercellular وي چې زیاتره په کې Monoblast حجرې وي همدارنګه Myeloblast حجرې هم په کې د لیدلو وړ وي. انزار: د ناروغي انزار فوق العاده خراب وي او ناروغان د څومياشتو په حدود کې په مرګ باندې اخته کېږي. (۴،۶)

۳،۲۲ Aleukemic-Leukemia

دا د لویو کمیا کوم مستقل ډول نه دي بلکې د لوی کمیا په هر ډول کې شونې ده ولیدل شي کله چې د وينې سپینې حجرې په محيطي وینه کې دخپل طبعي اعظمي حد یعنې ۱۰۰۰۰ څخه په مایکرو لیتر کې لوړ نه شي په دې نوم سره یادېږي پدې شرط چې د ناروغانو په محيطي وینه کې کانسري حجرې شتون ولري (۱،۵،۶) د ناروغي تشخیص د هډوکو د مغز د معاینې پواسطه ترسره کېږي (۱،۵)

۳،۲۳ مزمنه لوی کمیا Chronic-Leukemia

مزمنه لوی کمیا په پټ ډول پیل کېږي د ناروغي کلینیکي سیر د پرمختګ وړ وي او تکرر موندلې حجرې معمولاً mature (Well-differentiated) حجرې جوړوي. ځنډنې لوی کمیا د حجروي ټایپ پر بنډا په دوو ډولونو باندې وېشل شوې دي:

الف:- Chronic-Lymphocytic-Leukemia

ب:- Chronic-Myelocytic-Leukemia

الف:- Chronic-Myeloid-Leukemia (CML)

مزمن ميالویدلو کمیا په کاهلانوکي د ژوند ۲۵ کلنۍ څخه ۷۰ کلنۍ پورې رامینځ ته کېږي (د پېښو لوړ پیک يې څلورمه او پنځمه لسیزه ده) او د ټولو لوی کمیاګانو ۱۵-۲۰٪ جوړوي. پتوفزیولوژي: CML په اکثر وېښو کې د فیلا دلفیا دیواحد کروموزومي ګډوډي سره یوځای وي او نژدې ۹۰٪ ناروغان لرونکي د فیلا دلفیا کروموزوم وي (Ph-chromosom)، فیلا دلفیا کروموزوم کې د ۲۲ کروموزوم د اوږد بازو او د ۹ کروموزوم د اوږد بازو ترمنځ یو reciprocal translocation موجود وي- دغه translocation د BCR-ABL جنونو- fusion

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

لامل گرځي چې په څرگند ډول د نیوپلازم د پیدا کېدو لپاره حیاتي ارزښت لري. په حقیقت کې دا څرگند شوي چې اکثره ناروغانو کې چې د هغوی په سیتوجنیتیک معایناتو کې دوی Ph منفي وي او د حجرې په سطحه کې د BCR-ABL جنونو fusion په مخي ډول سره ښکاره کوي (دغه امر د southern-ABC او PCR معاینې پواسطه تثبیت کولای شو) Ph د کروموزوم د CML د ناروغي ښه مشخص کوونکي نښه گڼل کېږي (همدارنگه د کاهلانو ALL په ۳۰٪ پېښو کې هم مثبت وي).

باید وویل شي چې دا ډول یې د CML په اکثره پېښو کې د BCR-ABL جنونه داسې پروتینونه کود کوي کوم چې د thyrosinekinase د پرمخ تلونکي او د کنټرول څخه د باندې فعالیت د دېروالي سبب گرځي چې د CML په پتوفزیالوژي کې سترول لوبوي. (۳،۶)

د ناروغي پیل په مخي ډول وي، که څه هم CML اساساً multipotent حجري څخه منښه اخلي، د گرانولسیت حجرو د سلولي ډېرې کار سره حجرو شمېر په غالب ډول سره لوړ شوي وي. د CML په پرتله د بنسټیز لوکیمیک حجرو په maturation کې هیڅکله وقفه مینځ ته نه راځي چې د دې دلیل په محیطي وینه کې د گرانولسیت حجرو د شمېر زیاتوالي څخه عبارت دي. او داسې فکر کېږي چې د دې حجرو زیاتوالي اساس د فزیولوژیک ضرورتو په وړاندې د بې کفایتۍ میلوید حجرو تولید نشي کولای د دې حجرو زیاتوالي عملیه تنظیم کړي. (۳)

کلینیکي بڼه: د ناروغي لومړني نښې غیروصفي وي او په لاندې ډول سره پیل کېږي:

- ۱- انیمیا کلینیکي بڼه یعنې ضعیفي، کسالت، حسافت، دوزن ضیاع او تکی کار دیا سره څرگندېږي.
 - ۲- splenomegaly، تقریباً د CML په ټولو پېښو کې په massive ډول لیدل کېږي او ځنوناو غانو کې د توري داغتیا امله د توري دردم شتون لري.
 - ۳- Bleeding tendencies: Epistaxis، menorrhagia او hematemeses سره څرگند کېږي.
 - ۴- ځینې نادر تظاهرات لکه فقرص، دلیدلو گډوډتیا، نیورلوژیک څرگندونې او priapism هم لیدل کېږي.
- لابارتواري معاینات:** د CML تشخیص حتی یواځې د وینې د معاینې پواسطه هم ترسره کېدای شي خو بیا د Cytochemical stain-Bonemarrow او نورو معایناتو ترسره کول اړین بریښي.

Normocytic-normochromic-anemia :-a

b:- د وینې سپینو حرو شمېر په توپیر په اټکلی ډول تر $200000/ML$ پورې لوړ شوي وي. چې اکثره د دې حرو څخه نیوټروفیلونه، میټامیالوسیت، پرومیالوسیت او لږاندازه میالوبلاست حجري جوړوي.

د ناروغي په پرمختګ سره خام حجري یعنې میالوسیت حجرو شمېر ډېرېږي.

c - Platelets: د صفحاتو شمېر نورمال وي مګر په نیمایي پېښو کې شمېر یې زیاتېږي خو د ناروغي په پرمختګ سره مقدار یې کمېږي (۶)

۲- Bone-marrow-examination

a:- Cellularity: د هډوکو د مغز د شحمي ساحو ټوله یا قسماً د متکرره میالوید حجرو پواسطه معاوضه شوي وي.

B: Myoled cell شمېري ډېر شوي وي او erythroid سوي څخه نسبت یې لوړ شوي وي erythropoiesis په اندازه کې لږوالي موجود وي، megakaryocyte هم دنورمال په پرتله کوچني شوي وي.

انزار - ناروغان د تشخیص دوخت څخه تر دریو کالو پورې ژوندي وي مګر د بڼه تداوي او مقدم تشخیص سره حتی تر لسو کالو پورې ژوندي پاتې کېدای شي.

پ:- Chronic-Lymphocytic-Leukemia: دا د B لمفوسیتونو نیوپلاستیک ګډوډتیا څخه عبارت دي (چې ۹۵٪ د B لمفوسیتونو څخه منښه اخلي یواځې ۲٪ پېښو کې د T حجرو څخه منشا اخیستي وي)

CLL د نیوپلاستیک لمفوسیتونو ټولېدنه د هډوکوپه مغز، لمفوي عقدو، د وینې په دوران کې او د بدن په نوروانساجو کې ارتشاح کړای وي دغه ډول B لمفوسیتونه طولاني ژوند لری چې خپله دنده صحیح سرته نه شي رسولای.

کلینیکي بڼه:

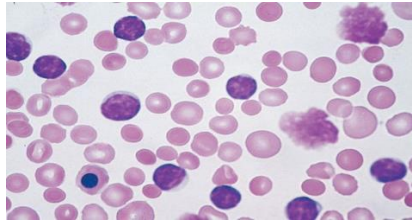
۱- CLL - معمولاً بي گيلي وي خو بيا هم گيلي يې غيروي وي چې د بي اشتهايي، کسالت او ضعيفي سره پيل کېږي.

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

۲- څرنگه چې ځنې نیوپلاستیک B حجروي او توانتي بادي گانې د وینې دسره حجرو په وړاندې جوړوي بناءً دي ناروغانو کې Autoimmune-hemolytic anemia هم د لیدلو وړ وي.

۳- د توري او ځیگر غټوالي په ۵۰-۶۰٪ پیښو کې لیدل کېږي.

د وینې لوحه:- په محیطي وینه کې په خفیفه او متوسطه اندازه د وینې سپینو حجرو په هر مایکرو لیتر کې ۲۰۰۰۰ پورې لوړ شوي وي په دې ډله کې کوچنۍ لمفوسیتونه متبارزوي. د ناروغي سیر متفاوت وی او انزار یې ښه دي او په بلاست باندې بدلیدل په دې ډول کې نادراً صورت نیسي. (۶)



۳-۹ گڼه انځور ځندنۍ لمفوسایت لیوکیمیا کې د کوچنیو لمفوسایتونو ارتشاح ښودل شوي ده.
(۴، ۶۰۴م)

-:Myeloid-metaplasia

دادمیالویرولیفرا تیف گډوتیا یو ځندنې شکل دي کوم چې اساساً نیوپلاستیک میالوید stem cell فرط تکثراو ارتشاح په توري کې لیدل کېږي. په دې پیښه کې د هډوکومغز hypocellular او فبروتیک وي.

دغه گروپ ناروغي دنل لپاره خبيث وي په دې گروپ ناروغي کې امينوگلوبولين افراز کوونکو حجرو د واحد کلون فرط تکثر موجود وي چې په پايله کې د وينې په سيروم کې دواحد هوموجنيس immunoglobulin سويه لوړه شوي وي(دا ډول امينوگلوبولين ته M-component ويل کېږي).

۱- راديشن:- د ايونايښ شوو وړانگوسره دوامداره تماس په وروستيو کې د دې ناروغي د پيدا کېدو لپاره زمينه برابروي د بېلگې په توگه ددوهم نړيوال جگړې په قربانيانو کې لس کاله وروسته دغه ناروغي تأسس کړي ؤ.

۲- ايپيډيمولوژيک فکتورونه:- دايپيډيمولوژي له نظره معمولاً په تورپوستوکې په ځانگړي ډول هغه کسانو کې چې دبطروليم په کارخانوکې دنده سرته رسوي،همدارنگه دهقانانوودچرم سازي دکارخانوپه کارگرانوکې ډېر پېښېږي.

۳- دکاريوتايپ اېنارملتي گاني:- گڼ شمېرکروموزومي اېنارملتي گاني د بېلگې په توگه ۱۴،او ۱۱،۳۲،او ۱۳ او ۱۴ او ۴ کروموزومونوترمينځ Translocation او هم د ۱۳ کروموزوم delation راپورونه ورکړي شوي دي.(۴،۶)

لوکوميد ريکشن: په محيطي وينه کې دوينی دسپينو حجرو غبرگون ډيروالی څخه عبارت دی ، چی ليوکيميا ته ورته والی لری . مگر دليوکيميا په ډول دتوری لويوالی ، لف ادينوپتی او دوينی دبهيدنی دتوليد وړ نه دی ، لامل یی په ناروغ کې ښکاره موجود وی . ليوکويدريکشن ميالويد او لمفويد کيدای شي.

۳،۲۴. د وينې بهېدنې گډوډي

دکلينیک له نظره د وينې بهېدنې گډوډي گيداي شي په بنفسي ډول او يا د تروما څخه وروسته رامنځته شي. دغه غير طبعي وينه بهېدنې گډوډي په دوديزه توگه د لاندي عمده لاملونو له امله رامنځته کېږي:

۱: د رگونو دېوال دمتايدو زياتوالي

۲: دوني صفيحاتو کمښت او يا دوظايفو خرابوالي

۳: دوني ډېرند کېدو د عملي گډوډي

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

مخکې له دې چې نوموړي عواملو باندې بحث وشي لازم دي لمړی د یو شمېر ازموینو څخه چې د وینې بهېدنې ګډوډي دپېژندنې دپاره ورڅخه ګټه اخیستل کېږي یادونه وکړو:

● د وینې بهېدنې موده (Bleeding time): په یو ژوندي موجود کې د رګونو دزیان په برخه کې د وینې دصفحاتو د دندو دارزیابي دپاره ورڅخه ګټه اخیستل کېږي، په دې ډول چې د بدن د یوې ناحیې د خونريزي دتوقف وخت ښودل کېږي چې هلته وخډه وراډه شوي وي، چې نورمال حالت کې د دوه څخه تر نهه دقیقو پورې وخت تخمین شوي دي، دغه تست هغه وخت غیر طبعي شمېرل کېږي چې دصفحاتو په شمېر او دنده کې ګډوډي موجوده وي.

● دصفحاتو شمېر (Platelite count): د یو الکترونکي شمېرونکي په وسیله په هغه وینه کې چې پرند شوي نه وي ترسره کېږي نورماله اندازه یې د وینې په هر ملي متر مکعب کې ۱۵۰۰۰۰ څخه تر ۴۵۰۰۰۰ پورې تخمین شوي ده، که نتیجه د دې اندازې څخه توپیر ولري باید د محیطي وینې د مستقیمی معاینې په وسیله تاید شي. (۱، ۵)

● دپروټرومبین وخت prothrombine time: دغه میتود په ثانیه باندې اندازه کېږي او د وینې د لخته کېدو د Extrinsic فکتورونو رول او د وینې د لخته کېدو د معمولي لاري ارزونه کوي، هرڅومره چې دغه موده او ردېږي د وینې د لخته کونکو فکتورونو په ځانګړي ډول د V، VII او X فکتورونو، پروټرومبین او یا فایبرینوجن په کموالي دلالت کوي. دغه تست کې د پلازما د لخته کېدو دپاره دیونسجي Extrinsic ترومبوپلاستین (لکه د هډوکو دمغز عصاره) او کلسیم دایونو څخه ګټه اخیستل کېږي.

● هغه وینې بهېدنې چې په ځانګړي ډول د وینې د لخته کېدو د میکانیزم د ګډوډي له امله رامنځته کېږي د رګونو د دېوال د زیان او هم د دمویه صفحاتو د دندو د زیان په پرتله دڅو فکتورونو په اساس سره

توپیر لري په دې پېښو کې PT او PTT دواړه او ردېږي، په داسې حال کې چې د Bleeding time په کې نورمال وي، Petichia او نور نذفي شواهد چې دسطحي صدماتو په وسیله رامنځته کېږي معمولاً نه لیدل کېږي. مګر د لویو جراحي عملیاتو، دغابونو دایستلو په پېښو کې ممکن په پراخه ډول نذف رامنځته شي. برسېره پر دې د بدن په هغو برخو کې چې دصدماتو سره مخ شي لکه دپښو بندونه دڅونریزي شواهد دلیدل وړوي.

په دې برخه کې د هغو نذفي ناروغیو څخه چې ډېر مهم وي په لاندې ډول یادونه کېږي:

Disseminated intravascular coagulation (DIC): دا یو حاد، تحت الحاد یا ځنډني ترمبو هموراژیک ناروغي ده چې په دویمي ډول د یو شمېر نورو سیستمیک ناروغیو څخه وروسته رامنځته کېږي د دې ناروغي ځانګړتیاوې دادي چې د بدن په ټولو کوچنیو

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

رگونو کي د تخري سلسلي د فکتورونو د فعالېدو له امله په پراخه توګه د ترومبوزونو د جوړېدو لامل ګرځي. او په کلینیک کې د انساجو هایپوکسیک احتسا او نذفي تظاهراتو په ډول څرګندېږي (د وینې د لخته کېدو په جریان کې د یو زیات مقدار دمویه صفحاتو او لخته کونکو فکتورونو دمصرف له امله نذفي تظاهرات رامنځته کېږي) (۱،۳،۶)

لاملونه: یو زیات شمېر حالتونو په تعقیب DIC رامنځته کېږي چې ډیر مهم یې په لاندې ډول دي:

۱: Massive tissue injury: په ځینو ولادي سندرومونو کې لکه Abruptio placenta، امیونیټیک امبولیزم او نور)، کتلوي تروما، لوی جراحي عملیات او میتاستاتیک خبیثه افاتو کې.

۲: انتان: په ځانګړي ډول اندوتاګسینمیا، ګرام منفي Meningococcal septicemia، ویروسي انتانات، ملاریا، اسپر جیلوزیس او نور.

۳: د رګونو د اندتلیوم په پراخه تخریباتو کې لکه د ابهر په انیوریزم، هموراژیک یوریمیک سندروم، شديده سوځېدنه کې، او نورو پېښو کې.

۴: متفرقه افات لکه: دمار چپچل، سپیټیک شاک، حاد داخل الوعایي هیمولایزیس، Heat stroke او داسې نور.

Partial thromboplastine time (PTT): د دې تست په وسیله د وینې د لخته کېدو د اندوچینوس فکتورونو او معمولي لاري ارزونه کېږي دغه تست هم په ثانویو کې اندازه کېږي. او په دې تست کې پلازما دکابولین، سیفالین او کلسیم په شتون کې لخته کېږي. کابولین د XII فکتور د فعالوونکي، سیفالین د صفحاتو د فاسفولیپیدونو په ځای عمل کوي، هر څومره چې د دې تست موده او ږدېږي د VIII، IX، V یا XII پروترومبین او فایبرینوجن په کمښت باندې دلالت کوي.

برسېره پرپورتنیو ازموینو یو شمېر نوري ځانګړي تستونه هم شتون لري لکه داحتصاصي لخته کونکو فکتورونو اندازه ګیري. دفايبرینوجن، دفیبرین تجزيي دمحصولاتو اندازه کېږي، د لخته کونکو ځینې ضد موادو اندازه ګیري او نورو په وسیله کولای شو چې نذفي ګډوډي عمده لاملونه تشخیص کړو. (۱،۳،۵،۶)

لکه څرنګه چې مخکې یادونه وشوه د وینې د رګونو د زیان له امله شوني ده چې دڅولارو څخه رامنځته شي د بېلګې په توګه د رګونو د دېوال څیرې کېدل، دویټامین سي دکموالي له

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

امله، سیستمیک امایلوپیدوزیس په پېښو کې او دگلوکو کورټیکویدونو د دوامداري کارونې له امله. دمنضم نسج په ځینو ناروغيو کې، مکروبي Vasculitis او دفرط حساسیت په پېښو کې دلیډولو وړ وي، که چېرې وینه بهېدنه په ځانګړي ډول د رګونو د دېوال د څیرې کېدو له امله وي نولاندې ځانګړتیاوي لرونکي وي:

الف: په پوستکي او مخاطي غشا کې د petichia او ایکیموزیس څرګندیدل.

ب: د وینې دصفحاتو شمېر او تحثري تستونو (لکه PT, PTT) نورمال والي.

ج: د Bleeding time نورمال والي.

د بلې خوا ځینو پېښو کې لیدل کېږي چې کواګلو پټي ممکن د ځینو سیستمیکو افتونو له امله وي کوم چې داندوتیلیوم دسطحي د زیان لامل ګرځي.

د وینې دبهېدني بل لوی لامل د ترمیوپلاستین څخه عبارت دي، چې په مختلفو کلینیکي حالتونو کې رامنځته کېږي. دلته یواځې د وینې دصفحاتو د دندې دخرابوالي په هکله بحث کوو(دشمېر له نظره نورمال) د بېلګې په توګه دغه وظیفوي ګډوډي د یوریمیا، اسپرین دکارونې له امله، او ځینو ارثي ناروغيو (لکه Von will brand disease) کې رامنځته کېږي. په دې پېښو کې د PT, PTT، تستونه نورمال وي. مګر Bleeding time دنل دپاره او ردېږي.

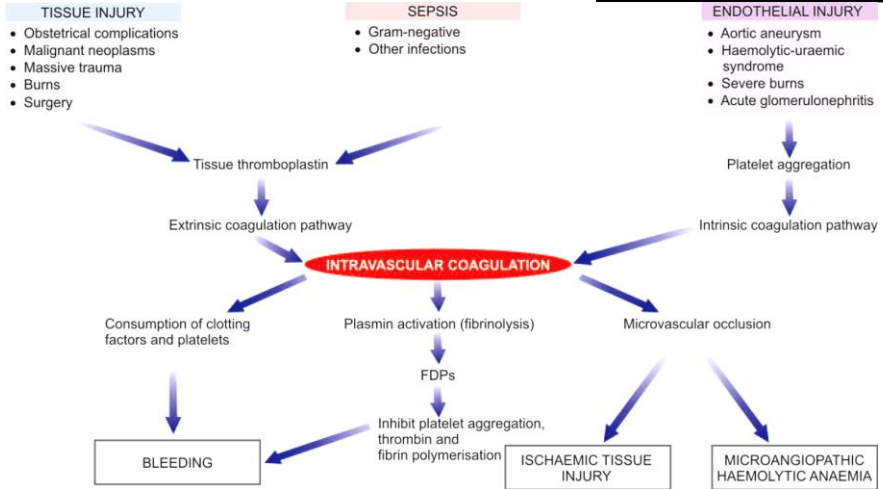
پتوجنزیس: په عمومي توګه د DIC منځته راتګ د لاندې پېښو دپرله پسي منځته راتلو له امله صورت نیسي:

۱: **Activation of coagulation**: دپورتنیو ایتولوژیک فکتورونو په وسیله د نسجي ترومبوپلاستیک موادو د ازادېدلو له امله د وینې د علقه کېدو فعالیتدل صورت نیسي.

۲: **Thrombotic phase**: په دوهم پړاو کې د رګونو د اندوتیلیم پراخه ویجاړتیا دمختلفو یادو شویو ترومبوجنیک فکتورونو په وسیله په عمومي توګه په ټولو کوچنیو رګونو کې د وینې دصفحاتو د Aggregation او Adhesion له امله کوچني ترومبوزونه جوړېږي.

۳: **Consumption phase**: لمرني ترومبوټیک پړاو د لخته کونکو فکتورونو او صفحاتو د Consumption دپړاو په وسیله تعقیبېږي.

۴: **Secondary fibrinolysis**: د یو محافظوي میکانیزم په ډول په دویمې ډول فایبرینو لایټیک سیستم فعالېږي دغه فایبرینو لایټیک سیستم د لخته شوي وینې څخه فایبرین دحل کېدو لامل ګرځي. چې د وینې په دوران کې د FDPs د جوړېدولامل ګرځي. (۱،۳،۶)



۳-۱۲ ګڼه انځور: د DIC پتوفزیولوژي بڼې. (۳۳۸، ۶م)

کلینیکي بڼه: د DIC په اساسي توګه د لاندې دوو تظاهراتو لامل ګرځي:

۱: **دندښ یا Bleeding ګډوډي:** چې دصفحاتو دمویه او لخته کونکو فکتورونو د مصرف په تعقیب رامنځته کېږي. همدارنګه په ثانوي ډول د دپلازمینو جن د فعالېدو له امله نه یواځې فایبرین کتلي توتېه کېږي بلکې د لخته کونکو فکتورونو لکه ۷ او VIII فکتورونو د انحلال لامل هم ګرځي چې داپه خپل وار سره دخونریزي دپاره زمینه برابره وي.

۲: **Organ damage:** د رګونو په دننه کې په پراخه ډول د ترومبوزونو د جوړېدلو له امله دغرو د اسکیمیک ویجاړتیا لامل ګرځي لکه د پښتورګو، دماغ او داسې نور. په لږو پېښو کې مایکروانجیوپتیک هیمولایتیک انیمیا او په لویو شراینو او وریدونو کې دترومبوزیس جوړېدل هم لیدلو وړ وي. (۶)

لابراتوای کتنې:

- ۱: د وینې صفحات دمویه شمېر کمېږي.
- ۲: د وینې په فلم کې Schistocyte او Fragmented سري حجري لیدل کېږي.
- ۳: د وینې تحثري تستونه لکه PT, TT او PTT ټول اوږده شوي وي.
- ۴: د پلازما فایبرینو جن کچه ټیټه شوي وي.

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

۵: د Fibrine degradation products کچه دثانوي فایبرینو لایزېس له امله لوړه شوي وي. د وینې د صفحاتو ګډوډي:

ترومبوسایټوپېنیا Thrombocytopenia:

کله چې د صفحاتو دمویه شمېر په محیطي وینه کې د $100,000 / \text{cmm}$ څخه ټیټه شي د ترومبوسایټوپېنیا په نوم یادېږي او د لاندې څلورو میکانیزمونو په وسیله رامنځته کېږي:

- ۱: په محیطي وینه کې دصفحاتو د تخریب زیاتوالي
- ۲: د هډوکو په مغز کې دصفحاتو د جوړېدو کموالي چې د هډوکو دمغز د بې کفایتی سره یوځای وي.

۳: د وینې درقاقت له امله (Dilutional thrombocytopenia).

۴: دلوي شوي توري په وسیله د صفحاتو (Sequestration) او یا د DIC په پېښو کې او یا د زړه په مصنوعي دساماتو کې دصفحاتو ډېر مصرفیدل.

ترومبوسایټوپېنیا د بنفسي نذف سره په داسې حال کې څرګندېږي چې BT او ږد شوي وي. او PT او PTT نورمال حد کې وي. چې ترڅو چې د صفحاتو شمېر د ۲۰۰۰۰ څخه لږ شوي نه وي بنفسي خونريزي نه رامنځته کېږي مګر کله چې دصفحاتو شمېر د ۲۰۰۰۰ او ۵۰۰۰۰ ترمنځ قرار ولري دتروما په تعقیب ممکن خونريزي پېښه شي. خونريزي معمولاً د کوچنیو رګونو څخه صورت نیسي چې د Petichia او یا ځیني وخت د ایکیموزیس په ډول معمولاً په پوستکي او دهضمي تیوب او بولي سیسم په مخاطي غشا کې څرګندېږي (شونې ده په هر ځای کې رامنځته شي). ترومبوسایټوپېنیا د ایدز د ناروغۍ یو له مهمو تظاهراتو څخه شمېرل کېږي چې د HIV انتان په لمرنیو پړاوونو کې څرګندېږي او داسې فکر کېږي چې دصفحاتو تخریب هم نیغ په نیغه د HIV انتان او معافیتي غبرګون له امله رامنځته شي. (۱،۵،۶)

۳،۲۵. ایدیوپټیک ترومبوسایټوپېنیا پورپورا (idiopathic thrombocytopenic)

(purpura)

دا دصفحاتو دشمېر لږوالي یو معموله ناروغۍ ده چې او تو ایمیون منشه لري یعنې د امیون کامپلکس دصفحاتو سره دننېلېدو له امله په محیطي وینه کې دصفحاتو مخکې له وخته

درېم فصل // د وينې ناروغۍ

ويجاړيدو لامل گرځي، د هډوکو په مغز کې ميگاکاربوسايت نورمال يا زيات وي. ITP په دوه شکله رامنځته کېږي (حاد او ځنډني).

حاد ډول يې په ناڅاپي ډول پيل کوي چې معمولاً په کوچنيانو کې ديروسي انتان يا واکسينيشن په تعقيب منځته راځي په داسې حال کې چې ځنډني ډول يې په پټ ډول پيل کوي دښه والي او يا بابيري (Remission and relaps) گڼ شمېر پړاونه تيره وي او معمولاً په کاهلو ښځو کې بې له کوم مخکېني انتان او يا دکوم بلې ناروغۍ په تعقيب رامنځته کېږي.

پتوجنيزيس: په حاد ITP کې اميون کمپلکس (دويروسي انتي جن او د ميزبان انتي وېرل انتي بادي) د صفحاتو د Fc receptor سره نښلي چې د RES سيستم مخصوصاً توري د مکروفاژ حجرو په وسيله دصفحاتو دويجاړتيا لامل گرځي همدرانگه انتي وېرل انتي بادي دصفحاتو دانتي جن سره د Cross reaction سبب هم گرځېدلای شي.

په مزمن ITP کې معمولاً IgG او لږه IgM او توانتي بادي گانې چې دصفحاتو دغشا يې گلايکو پروټينو (GpIb/IX يا GpIb/IIIa) په ضد جوړېږي دصفحاتو د تخریب لامل گرځي په اکثره ناروغانو کې دثبیت وړ وي. دغه او توانتي بادي گانې ممکن دميگاکاربوسايتونوسره هم وصل شي او دصفحاتو د توليد دلوړوالي لامل وگرځي، توري د دې ناروغۍ په منځته راتگ کې ستر رول لري ځکه توري دصفحاتو پرضد دانتي بادي گانو د جوړېدو ديو عمده عضوي په ډول دنده سرته رسوي چې دوه پر درېمه ناروغانو کې د توري ايسټل د ناروغي دښه والي سره مرسته کوي.

کلينيکي بڼه: ناروغان دذنف سره تمايل لري چې دپورپورا په ډول څرگندېږي، په مخاطي غشاگانو کې خونريزي د Epistaxis, melana, hematuria, menorragia او Hemoptysis په ډول څرگندېږي د هډوکوپه مغز کې دميگا کاربوسايت په معاوضوي ډول ډېر شوي وي، په محيطي وينه کې د صفحاتو شمېر لږ وي، BT او ږده شوي وي، CT,PT او PTT تستونه نورمال وي. (۱،۵،۶)

۳،۲۶. د وينې دتحتړ گډوډتيا (Disorder of blood coagulation)

د وينې د تحتړ گډوډتيا په دريو اساسی ډولونو وېشل شوی ده:

۱: د وينې د لخته کوونکو فکتورونو فقدان:

درېم فصل // د وینې ناروغۍ

الف: ارثي: داتم فکتور فقدان (فکتور VIII) (Haemophilia A) او Von willebrand disease)، د IX فکتور فقدان (Christmas disease) له امله ناروغۍ د وینې د لخته کوونکو فکتورونو دارثي ناروغیو تر ټولو عمده ډولونه جوړه وي.

ب: کسبي: د وینې د لخته کوونکي فکتورونو کسبي فقدان معمولاً د ځیگر په شدیدو ناروغیو کې لیدل کېږي کوم چې اکثره لخته کوونکي فکتورونه لکه دویټامین K، پروټرومبین، د VII, IX او X فکتورونو د فقدان لامل ګرځي.

۲: د وینې په دوران کې د انټي کواګولانت فکتورونو شتون: د وینې د لخته کوونکي فکتورونو نشتوالی، انټي کواګولانت فکتورونو سره دټاوي په نتیجه کې (لکه د Warfarine یا هپیارین) هم دلیډولو وړ وي.

۳: د فایبرینولایټیک فعالیت زیاتوالي: د فبرینولایټیک سیستم په ځانګړي ډول د پلازمین د فعالېدو زیاتوالي هم په وینه کې د لخته کوونکو فکتورونو د کموالي لامل ګرځي.

د VIII فکتور نشتوالي:

د VIII فکتور دوه برخې لري:

الف: Factor VIII coagulation (Factor VIII C) چې د هغې د فقدان څخه Haemophilia A ناروغي رامنځته کېږي.

ب: Factor VIII von willebrand (VIII-V.WF- factor) چې دغه داتم فکتور پورې اړونده انټي جن هم ورته ویل کېږي چې له فقدان څخه یې د Von Willebrand Disease رامنځته کېږي.

دهیموفیلیا A ناروغۍ Haemophilia A Disease

هیمو فیلیا A یو X-linked recessive ارثي ناروغي ده چې اساساً نارینه و کې رامنځته کېږي. چې د یو غیر نورمال جن دشتون له امله دوینه د لخته کوونکي اتم فکتور (VIII-c) د جوړېدو دزیان لامل ګرځي په داسې حال کې چې VIII-vwf فکتور اندازه نورمال پاتې وي. (۱،۶)

پټالوژیک او کلینیکي بڼه: دکلینیک له نظره په دریو بڼو سره څرګندېږي (mild, moderate, severe) په شديزو پېښو کې ناروغانو کې په بنفسي ډول (دنورمال ژوند په دوران کې د خفیفو ضربو په تعقیب (خونریزي واقع کېږي په ځانګړي ډول په تحت الجدي انساجو، اسکلیټي عضلو، بندونو او مخاطي غشاګانو کې پیښېږي. چې په عضلو او بندونو کې معمولاً په اطرافو کې ټوله شوي وینې په شاوخوا کې ځای په ځای کېږي چې د اړونده عضلي د Contracture لامل ګرځي په متوسطه پېښو

درېم فصل // د وينې ناروغۍ

کې هم د متوسطو ضربو په تعقيب په پراخه ډول نذف صورت نيسي. د هيموفيليا A په خفيفو پېښو کې ناروغي تقريباً بي کليلې وي مگر د ضربو او جراحي عملياتو په تعقيب د شديدو خونريزي گانو سره تعقيبېږي. (۵)

لاپراتواري معاینات:

پدې ناروغۍ کې PTT موده او رېډېري مگر BT، دصفحاتو شمېر او PT په کې نورمال وي، همدارنگه د VIII-c فکتور فقدان موجود وي په داسې حال کې چې VIII-vwf په کې نورمال وي. Von Willebrand Disease: دا يوه ارثي ناروغي ده چې په Autosomal dominant Triat په ډول ليږدول کېږي. چې دوراني اتم فکتور مغلق (دواړه VIII c او VIII vwf) فقدان موجود وي. همدارنگه د وينې دصفحاتو په دنده کې هم زيان موجود وي.

دکالينیک له نظره په بنفسي ډول خونريزي په مخاطي غشا، دزخمونو څخه پراخه خونريزي او شديد مينوپاز سره څرگندېږي، په عضلاتو او بندونو کې نذف معمول نه دي. په دې ناروغۍ کې PT، BT اوږد شوي وي، په داسې حال کې دصفحاتو شمېر نورمال وي مگر دوظيفي له نظره غير نورمال وي.

د IX فکتور فقدان (Hemophilia B ro Christmas Disease): د Christmas ناروغۍ ډېره معمول نه ده، په ډېر پېښو کې نارینه و کې رامنځته کېږي، کالينیکي بڼه يې د هيموفيليا A سره ورته ده، د دې ناروغۍ تشخيص په دې ډول صورت نيسي چې د اتم فکتور سي برخه (VIII c) په ناروغانو کې نورمال وي، په داسې حال کې چې د IX فکتور فقدان په کې شتون لري. (۵،۶)

- د وینې سرو حجرو گډوډي د وینې د سرو حجرو او هیموگلوبین د شمېر د کموالي (انیمیا) او یا د سرو حجرو د شمېر د زیاتوالي (پولي سائیتیمیا) ناروغۍ په بر کې نیسي.
- انیمیا د وینې د سرو حجرو د تخریب، د تولید کموالي، او یا د وینې سرو حجرو ضیاع (وینه بهېدنې) له امله رامنځته کېږي. د مارفولوژي له نظره مایکروسائیتیک، مکروسائیتیک، نارموسائیتیک او درنګ له نظره نارموکرومیک او هایپوکرومیک ډولون وېشل شويدي، د کلینیک له نظره ناروغان په حاد ډول کې د سالنډي، د غړو بې کفایتي او شک څخه په ځنډنیو پېښو خسافت، کسالت، د زړه د ضربان زیاتوالي او نورو اړونده ناخوالو څخه گيلي لري.
- هغه انیمیا چې د اریټروپوئوز د کموالي له کبله رامنځته کېږي لکه د اوسپنې د لږوالي کمخوني چې د ځنډنیو خونريزي گانو، د اوسپنې داخیستلو کموالي له امله منځته راځي او د کلینیک له نظره هایپوکرومیک مایکروسائیک انیمیا په ډول څرگندېږي.
- د ځنډنیو ناروغیو کمخوني د اړونده ځنډنیو ناروغیو په بهیر کې د التهابي سائیتوکینونو له کبله د مکروفاژ حجرو په منځ کې د اوسپنې د توقف له کبله دوهم داراټروپوټین د انحطاط له کبله د سرو حجرو د تولید کموالي لامل ګرځي.
- میګالو بلاستیک انیمیا: د فولیک اسید او یا ویتامین B12 د کموالي له امله رامنځته کېږي. چې په پایله کې هیماتولوپوټیک پرکار سر حجره ماکروسائیک یا میګالوبلاستیک بڼه غوره کوي برسېره پر دې د وینې نوري حجرې لکه سپینې حجرې هم د لږ هایپرسیګمنټید کېږي.
- اپلاستیک انیمیا: د هډوکو دمغز د بې کفایتي له امله (د هډوکو مغز هایپو سلولري وي) رامنځ ته کېږي چې د میالوتوکسیک موادو لکه دواګاني، رادیشن او نورو سره دمخ کېدو له امله او یا وېروسونو د معافیتي غبرګون له کبله منځته راځي، او کلینیک له نظره Pancytopenia لیدل کېږي.
- پولي سائیمیا: په محیطي وینه کې د یوې په هر واحد د حجم کې د سرو حجرو زیاتوالي ته وايي چې د هیموگلوبین د زیاتوالي سره یوځای وي، کېدای شي چې مطلق یا نسبتي ډول رامنځته شي. مطلق ډول یې په ابتدایي ډول د هډوکو په مغز کې داریتروید پرکار سر حجرو د شدید تکرر په پایله کې په داسې حال کې چې نسبتي ډول یې د بدن څخه د مایعاتو د ضیاع له کبله رامنځته شي.

- د وينې د سپينو حجرو گډوډي ليکوپينيا او ليوکوسايتوزس په بر کې نسي. ليوکوپينيا په دوراني وينه کې د زياتره گرانولوسيت حجرو کموالي ته وايي، دلمفوسايتونو کموالي لږ معمول دي، دسپينو حجرو کموالي معمولاً د ولادي او کسبي معافيت دښتوالي په سندرومونو، انتاناتو او ودرملو او کورتيکو ستيرويدونو دکاروني له امله رامنځته کېږي.
- دسپينو حجرو زياتوالي په reactive ډول او نيوپلاستيک پروليفريشن په پېښو کې رامنځته کېږي.
- ميالويد ليوکيميا اساساً په کاهلانو کې ليدل کېږي، او لاندې درې عمده ډولونو باندې وېشل شوي دي:
- Acute myeloid leukemia (AMLs) د هډوکو په مغز کې دخامو ميالويد بلاست حجرو توضع دنورمال هيماتو پيوزس دانحطاط لامل گرځي.
- Myeloproliferative disorder ميالويد تومورونه په ابتدايي توگه دميالويد عناصرو د توليد زياتوالي لامل گرځي کوم چې د وينې د حجرو دشدیدا زياتوالي لامل گرځي دا افت هم د tyrosin kinase د غير نورمال فعالېدو له امله چې اړونده جن دکسبي ميوتيشن له امله منځته راځي ليدل کېږي.
- Myelodysplastic syndromes، د دې ناروغي پتوجنزيس ډېر ښه پوهېدل شوي نه دي، او د هډوکو مغز کې هيماتو پيوزيس په ښه ډول صورت نه نيسي، او دکلينيک له نظره په سايتوپينيا باندې ځانگړي کېږي او د ۱۰ الی ۴۰٪ پېښو کې په AML خوا ته پرمختگ کوي.
- حاد لمفوساتيک ليوکيميا: معمولاً په کوچنيانو او ځوانانو کې رامنځته کېږي، چې خام لمفوسيتونه د وينې په دوران کې متبارز وي، د حجروي تايب په برېنا دوو شکلونورامنځته کېږي (T-cell leukemia and B cell leukemia).
- په محيطي وينه کې د دې ناروغانو د وينې دسپينو حجرو په ډله کې دلمفوسايتونو حجرو شمېر ډېر لوړ شوي وي، او د ځيگر او لمفوي عقدو غټوالي دليدلو وړوي.
- مونوسايتيک ليوکيميا: اکثراً په حاد ډول پيلېږي، دليوکيميا گانو ۱۰٪ جوړه وي، د وينې په معايناتو کې نارموسايتيک نارموکروميک انيميا ليدل کېږي، او دمورفولوژي له نظره په ددو ډولونو ليدل کېږي (myelomonocytic، leukemic reticulo endothelosis).

- مزمن میالوسایټیک لیوکیمیا: د ژوند په ۲۵ کلنۍ څخه تر ۷۰ کلنۍ پورې رامنځته کېږي، د لیوکیمیا د ټولو پېښو ۱۵-۲۰٪ جوړه وي، په ۹۰٪ پېښو کې د فلاډلیا کروموزمي ګډوډي په کې موجوده وي. د کلینیک له نظره ناروغانو کې انیمیا، نذفي ګډوډي، د توري غټوالي او نور لیدل کېږي.
- مزمن لمفوسایټیک لیوکیمیا دا د بي لمفوسایټونو نیوپلاستیک ګډوډي ده، چې ۹۵٪ پېښو کې د بي د لمفوسایټونو څخه منشا اخلي، یواځې په ۲٪ پېښو کې د تي لمفوسایټونو څخه سرچینه اخلي. د وينې په لوحه کې په ځانګړي ډول د کوچنیو لمفوسایټونو شمېر لوړ شوي وي، د کلینیک له نظره ناروغان بي کیلو وي کېدای شي چې بي اشتهايي، کسالت او ضعیفي او ځینو پېښو کې اتوایون هیمولاتیک انیمیا لیدلو وړوي.
- لیوکومید ریکشن په محیطي وینه کې د وينې د سپینو حجرو غبرګون زیاتوالي څخه عبارت دي چې د ټولو انتاني او غیر انتاني عواملو په وړاندې صورت نیسي.
- د وينې د بهېدنې ګډوډي: د Disminated intravascular coagulation په ناروغۍ کې په سیستمیک ډول د وينې د پرند کېدو عملیه فعالېږي کوم چې د پرند کونکي فکتورونه او صفحات په بر کې نیسي. چې د رګونو د بندېدو او نسجي هایپوکسیا لامل ګرځېدلای شي، معمولاً دانتاناتو، تروما او خبیث افاتو او ولادي افاتو په تعقیب رامنځته کېږي.
- ترومبوسایټوپېنیا کېدای شي او تواني بادي ګانو، لمفوما په وسیله تحریک کېږي کېدای شي چې اډیوپټیک وي.
- د کوآګولیشن ګډوډي د Von willabrande او د هیموفیلیا ناروغۍ په بر کې نیسي چې په مختلفو درجو د وينې د بهېدنې سره ځانګړي کېږي.

۲۸، ۳. د درېم فصل پوښتنې

لاندې سوالونو کې یو صحیح ځواب په نښه کړئ

۱: د اوسپنې د فقدان کمخوني د محیطي وینې په سیر کې کوم ډول RBC لیدل کېږي:

A: macrocytic B: microcytic C: normochromic D: myeloblastic

۲: د فولیک اسید د فقدان کمخوني کې کوم ډول انیمیا لیدل کېږي:

A: megaloblastic B: macrocytic C: normochromic D: non of them

۳: د اپلاستیک انیمیا په ناروغۍ کې د هډوکو مغز کومه بڼه لري:

A: hypercellular B: hypocellular C: filled from fat cells D: B & C

۴: دپولي سايټيميا کې:

A: RBC دنورمال حالت څخه کمېږي.

B: د وینې سري حجرې د نورمال اندازې څخه ډېر زیات وي.

C: د وینې سپینو حجرو شمېر هم زیاتېږي.

D: A او C صحیح دي.

۵: دحاد لمفوسايټيک لیوکیمیا په کوم عمر کې لیدل کېږي:

A: زړوالي څخه وروسته

B: په کوچنیوالي کې ډېر لیدل کېږي.

C: په ښځو کې د مینوپاز څخه وروسته پیدا کېږي.

D: ټول صحیح دي.

۶: دمزم ميا لوسيتيک لیوکیمیا په برخه کې خپل معلومات توضیح کړي ؟ ۱

۷: Leukomiod reaction دلیوکیمیا سره پرتله کړي ؟

۱: ستانکزي، مقصود (۱۳۸۸ خورشیدي) پتالوژي سیستمیک، پوهنتون طبي کابل، انتشارات نعمان، ص ص: ۶۳-۹۲

2: Arror.AA(2011)Medical Biochemistry first edition,JAYPEE.Pp;(289,684)

3: Kumar.Abbas ,fausto . Robbins.Basic Pathology 8th Edition (2010) Phaldilphia .saunder company.Elisever.USA.Pp;640-673

4: Kumar.Viney,Abbass,Ablulk,Astro.Jone , (2013). Robbins.Basic Pathology 9th Edition.. Elisever.USA.Pp;408-425

5:Kawathoke,Shrish.M(2013),Essential Of Medical Hematology,2nd edition,Japyee Brother Medical publisher(Pvt),Pp;72-191

6:: Mohan Harsh.Textbook of pathology 11th edition (2010) New Delhi. JAPYEE Brothers Medical .publishers.Pp;293-338

7:Stephen.J.Mephee.j.William.i.Gonongz.(2006).5th edition.Lange.P;133

څلورم فصل

۴. د لمفاوي سيستم ناروغۍ

Disease of lymphatic system

- د توري ناروغۍ
- د لمفاوي غوټو او نورو لمفاوي انساجو ناروغي
- د تاييمس دغدي ناروغۍ
- خبيثه لمفوما
 - غير هوچکن لمفوما
 - Small lymphocytic لمفوما
 - فولیکولر لمفوما
 - منتل سل لمفوما
 - لمفوسايټيک لمفوما
 - بورکيټس لمفوما
 - هوچکن لمفوما

سريزه:

لمفاوي سيستم د بدن د معافيتي سيستم يوله مهمو برخو څخه شمېرل کېږي چې د يو شمېر حجرو، غوټو او غړو څخه جوړ شوي دي، دغه سيستم د يوډول دوه اړخيزه توري په ډول د يوې خوا څخه د ټولو زيان راوړنکو عواملو په وړاندې د بدن ساتنه کوي او بدن ته معافيت او مقاومت وربښي او د بلې خوا په ځينو ځانگړو شرايطو کې د دې سيستم بې کفايتي او يا د حد او اندازې څخه زيات غبرگون د بنودولو (فرط حساسيت) پر بنسټ دانسان د ژوند دپاره گواښ جوړه وي بڼه يوازې د زيات شمېر ناروغۍ په لمفويد نسج کې رامنځته کېږي چې د ډېر مهم ډولونو څخه دلته په لنډه توگه يادونه کېږي.

۴.۱. د توري ناروغۍ (Disease of spleen)

توري د لمفاوي سيستم يوله لويو غړو څخه عبارت دي چې په نارمل حالت کې ۱۵۰ گرام پورې په يو کاهل شخص کې وزن لري او د اناتومي له نظره په پورتنۍ کين کوادرانت کې دنهم، لسم او يولسم پوښتيو لاندې پټ ځای لري، سطحه يې ډېر پټوان دمصلي ورقي په وسيله پوښل شوي او وړلاندې دمنضم نسج يو نري کپسول احتواکوي دکپسول څخه پر دې منشا اخلي او توري ته ورننوخې چې وسره د ويني رگونه هم توري ته ننوخې.

توري د گراس له نظره د يوې ستري متجانسي، تياره رنگه کتلي څخه جوړ شوي، چې د Red pulp په نوم يادېږي. او لرونکي د بيضوي سپين رنگه نوډولونو دي چې د White pulp په نوم يادېږي. (۱،۳)

د فزيولوژي له نظره توري د لمفو سيټونو دارتقا ساحه ده، همدارنگه د بېګانه اجسامو او غير نورماله دموي حجرو له منځه وړلو لامل ګرځي. برسېره پر دې په ځينو خاصو پټالوژيکو حالتونو کې د وينې د حجرو په جوړولو کې هم برخه اخلي.

توري نادراً په ابتدايي ډول په ناروغي باندې اخته کېږي. په داسې حال کې چې په ثانوي ډول د يو زيات شمېر سيستمیک ناروغيو په جريان کې زيانمنه کېږي، چې تر ټولو مهم افاتو څخه په لنډ ډول په لاندې توګه يادونه کېږي:

۴،۲. سپلینوميګالي Splenomegaly

د توري غټوالي ته سپلینوميګالي وايي چې د پټالوژي له نظره توري حجروي او وعايي دواړه جوړښتونو کې زياتوالي منځته راغلي وي د توري غټوالي د لاندې پټوفزيولوژيک ميکانيزمونو په وسيله رامنځته کېږي:

۱: انتانات

۲: د معافيتي سيستم د تنظيم ګډوډي

۳: د توري د وينې د جريان ګډوډي

۴: Lympho hematogenous malignancy

۵: د غير نورمال اريټروسايټونو ناروغۍ

۶: متفرقه ناروغۍ

خبيثه ناروغيو په استنني د توري غټوالي د توري په Red pulp کې لکه د وريدي احتقان په پېښو کې دفاګوسايټ حجرو دډېر والي (لکه ذخيره وي ناروغي) سره او په ارتشاحي ناروغيو کې صورت نيسي.

د توري دسپين پلپ هايپرپلازيا د معافيتي غبرګون له امله منځته راځي چې په انتاني ناروغيو کې دغه پېښه ډېره ليدل کېږي. برسېره پر دې په انتاني ناروغيو کې د معافيتي غبرګون له امله ديوزيات مقدار انتي باډي ګانو ډېر جوړېدل او په دواړه سره او سپنو پلپونو کې د توري غټوالي لامل ګرځي. (۱،۳)

دسپلینو ميګالي درجه په مختلفو ناروغيو کې توپير کوي د بېلګې په توګه په:

- Mild يا خفيفو پېښو کې توري د پنځه سانتي مترو څخه ډېر لوی شوي وي معمولاً په ملاريا، احتقاني قلبي عدم کفايه، تايډوف تبه، باکټريايي انډوکارډايټيس، هيمولاتيک انميا، ريموتويد ارترايټيس، تلاسيميا Minor او نورو ناروغيو کې دليدلو وړ وي.
- په moderates يا منځنۍ درجه غټوالي کې (چې دنامه څخه پورته) معمولاً په هيپاتيک سيروزي، IMN، هيمولاتيک انميا، ابسي او اميليويد زيس کې دليدلو وړ وي.
- په massive يا کتلوي ډول غټوالي کې (دنامه څخه ښکته برخې پورې) چې معمولاً د CML، myeloid metaplasia، د Meylo prlifrative disease سره، storage disease، Chronic malaria، leishmaniasis، او دباب ورید دانسداد په پېښو کې دليدلو وړ وي.

خفيف او متوسط درجو کې ناروغان بې گيلې وي په داسې حال کې چې په کتلوي پېښو کې د توري دکشيډو احساس په کيڼ هاپيوکوانډريوم کې دگيډي کې صورت نيسي. توري هغه وخت دجس وړ وي چې لوی شوي وي. توري د بدن دنورو لمفويډ انساجو په ډول د عمر په ډېريډو سره اتروفي کوي چې زياتره دغه اتروفي د توري سپين پلپ احتوا کوي. د توري د Major splenic artery دهریو څانگي انسداد له امله بنا په هر علت سره (ترومبومبوليزم، سيکل سل ناروغي) د توري احتشا منځته راتلای شي.

Hypersplenism: دهايپر سپلینيزم اصطلاح هغه وخت کارول کېږي چې د يو غټ شوي توري په وسيله د وینې د وران څخه ايريتروسايت، گرانولوسايت او صفحات دمويه په کتلوي ډول سره لېږي شي او د دې حجرو Removal عمده ميکانيزم په دې پېښو کې د توري د وینې د جريان اختلال له امله د يادو شويو حجرو د Sequestration له امله او يا د وینې د نوموړو حجرو په وسيله دانتي باډي د جوړېدلو څخه عبارت دي. د هايپر سپلینيزم دپاره کريټريا عبارت دي له:

۱: سپلنوميگالي

۲: د محيطي وینې يوازياتو حجروي ټايپونو تخريبيدل د توري په وسيله کوم چې د انميا، ليوکيميا، ترميوسايټوپينيا يا Pancytopenia لامل گرځي.

۳: د هډوکو مغز Cellularity او زيات د هايپرپلاستيک وي.

۴: د توري ايسټل (Splenectomy) د وینې د Cytopenia دېهود لامل گرځي. (۸، ۳۷۸)

۴,۳. د لمفاوي غوټو افتونه

Reactive lymphadenopathy: د لمفاوي غوټي دمخلفو تنبهاټو لکه مکروبي عوامل، درمل، محيطي Pollutants، نسجي جروحات، معافيتي کمپلکسونه، خبيث نيوپلازمونه او نورو په وړاندې Reactive ډول بدلونونه ښکاره کوي. د لمفاوي غوټو دغوټوالي تر ټولو معمول سبب د التهابي او معافيتي غبرگون څخه عبارت دي (دابتدایي او ميتاستاتيک نيوپلازم څخه پرته). هغه بدلونونه چې دابتدایي التهابي عکس العمل په وسيله رامنځته کېږي د Reactive lymphadenitis په نوم يادېږي. او هغه بدلونونه چې دابتدایي معافيتي غبرگونونو په وسيله منځته راځي د Lymphadenopathy تر عنوان لاندې مطالعه کېږي. (۱،۳)

Reactive lymphadenopathy: يو غير وصفي عکس العمل دي چې په حاد او مزمن ډولونو باندې وېشل شوي دي: (۲)

Acute nonspecific lymphadenopathy: ټول حاد التهابات د غير وصفي لمف اډينايتيس لامل گرځي. تر ټولو معمول سبب يې مکروبي عوامل دي او د هغې محصولات، اجنبي اجسام په تپ او يا دوران کې او داسې نورو څخه عبارت دي.

تر ټولو زيات رقبې لمفاوي عقدې (دخولي دجوف داناناتو څخه) ابطي ناحيې لمفاوي عقدې (د اوږي او علوي اطرافو داناناتو څخه)، دمقبنې لمفاوي عقدې (معمولاً دسفلې اطرافو داناناتو څخه)، او د مصاريقي لمفاوي عقدې (دحاد اپنډيسايتيس او حاد انترائيتيس څخه) اخته کېږي.

حاد لمفا اډينايتيس معمولاً سليم، گذري مگر اتفاقاً شونې ده ډېر شديد وي حاده التهابي عقده غټه شوي وي، حساس او که افت ډېر شديد وي عقده کې تموج هم دليدلو وړوي.

دماوفي ناحيې پوستکي سور او گرم وي، دانتان دشفاف څخه وروسته التهابي افت دماوفه لمفاوي عقدې څخه په بشپړه توگه بې له سکار نسج د جوړېدو څخه شفاف کېږي. په هغو پېښو کې چې انتان له منځه لاړ نه شي حاد بدلونونه په Chronic lymphadenitis باندې بدلېږي. (۸)

مورفولوژي:

دگراس له نظره دماوفه لمفاوي عقده لويه شوي وي، کلک او دردناکه نه وي. دمايکروسکوپ له نظره ديداوو دريو ډولونو پټالوژيک منظره په لاندې ډول ده:

۱: **Follicular hyperplasia**: تر ټولو زيات معمول دي او اکثره کوچنيانو کې ليدل کېږي. د غيرويضي تنبهاټو ترڅنگ يو څو وصفي اسباب لکه ريماټويد ارترايټيس، توکسوپلازموسس، سفليس او ايدز ناروغي په منځته راتلو کې يې رول لري. دمايکروسکوپ له نظره لاندې بدلونونه په کې ليدلو وړوي.

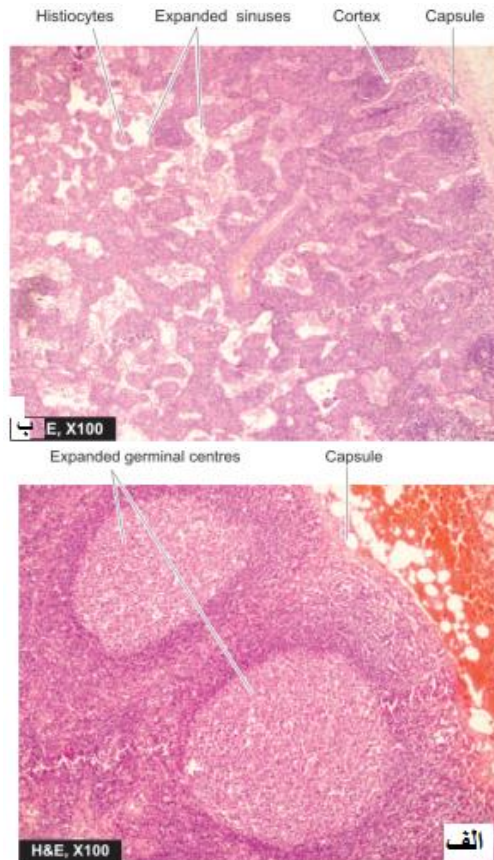
الف: د لمفاوي فولیکولونو د Germinal center په متبازره توگه غټه شوي وي (دلمفوسايټونو د تکثر ناحیه) دمايتوزيس له نظره د فعاله شوو لمفوسايټونو د شديد تکثر او د فاگوسايټ حجرو د شديد تکثر له امله دغه غټوالي رامنځته شوي وي.

ب: د لمفاوي عقدي پارا فولیکولر او ميدولري برخې ډېر حجروي او لرونکي د پلازما سل، هستوسيتونو، نيوتروفيلونو او ځنې ايزونوفيل حجرو وي.

د: د لمفاوي عقدو د لمفاوي سينسونو ډېوبنونکو مانو نوکلير فاگوسيت حجرو شديد هايپر پلازیا دليدلو وړوي. (۸)

۲: **Para cortical lymphoid hyperplasia**: د لمفاوي عقدي د T-cell dependant area دهايپرپلازیا له امله منځته راځي. معمولاً د دواگانو (Dilantin)، واکسينيشن، ویرس (IMN) په وړاندې د معافيتي غبرگون او اوتوآميون ناروغۍ له امله رامنځته کېږي.

۳: **Sinus histocytosis** يا **Sinus hyperplasia**: معمولاً په ناحیوي لمفاوي عقدو کې ليدل کېږي کوم چې د ريوي التهابي افت څخه ناحیوي لمفاوي عقدي ته او ياد خبيثه تومورونو څخه د دريښاډ له امله منځته راځي د دې ډول هايپرپلازیا عمده ځانگړتيا وي دادي چې د لمفاوي عقدي سينسونه پراخه شوي وي چې لويو تکثر موندلو هستوسيتونو څخه چې لرونکي دي فاگوسيتيک موادو وي ډکه شوي وي. (۸).



۴-۱ گڼه انځور (الف) د لmf ادینوپتی فولیکور او (ب) د سینوس هایپرپلازیا لیدل کېږي.

(۸،۲۴۴)

Cat scartech disease: یو Self-limiting لmf ادینایتیس څخه عبارت دي چې د بارتونلا هنسل (Bar tonella henselea) میکروبي عامل له امله منځته راځي. دغه میکروب د ریکتسيا کورنی پورې اړه لري (مگر برخلاف د ریکتسيا څخه په مصنوعي محیط کې دکلچر وړ وي)، ناروغۍ په ۹۰٪ پیښو کې (د ۱۸ کلنۍ څخه کم عمر لرونکو خلکو کې رامنځته کېږي. ناحیوي لمفاوي عقدي اخته کوي، زیاتره ابطي او رقبې ناحیې لمفاوي عقدو کې رامنځته کېږي. معمولاً دوه او نې وروسته دپېشو د چنگ وهلو یا د بنیښي یا اغزي په وسیله د یوې

ناحيې ډېرې کېدلو وروسته تأسس کوي. د ۲الي ۴ مياشتو څخه وروسته ناروغي پېداکېږي نادرأ ناروغانو کې Encephalitis، او ستيومايلېتېس او يا thrombocytopenia خوا ته پرمختگ کوي. (۲،۸)

دمايکروسکوپ له نظره ناروغۍ دسارکويډوزيس دگرانولوماتوما سره ورته وي. چې ماوفه عقده کې په مرکزي نکروزس چې دنيوتروفيلونو دارتشاح سره يوځای وي ليدل کېږي. مکروب دحجرې څخه د باندې وي او که دنقري په وسيله تلوين شي دالکترون مايکروسکوپ په وسيله دليدلو وړ وي. (۶).

۴.۴. د تايمس ناروغۍ Disease of thymus

دتايمس نورمال جوړښت: دتايمس غده يو مغلق (لمفو ريټيکولر غده ده چې په منصف کې دقص د هډوکي شاته موقيعت لري. دزېږېدنې په وخت کې د ۱۰-۱۲ گرامو پورې وزن لري. دبلوغ په وخت کې د ۳۰-۳۵ او دکهولت په وخت کې بېرته دنورو لمفويډ غړو په ډول کوچني کېږي. او د ۵-۱۰ گرامو پورې وزن يې کمېږي. د دوو بني او کينو لوبونو څخه جوړه شوې چې يو له بله سره د فايبروزي منضم نسج په وسيله تړل شوي لوبونو منضم نسج دکپسول په وسيله احاطه شوي چې دکپسول د داخلي مخ څخه پر دې دغدي منځته ته ښکته کېږي لوب گڼ شمېر لوبونو باندې وېشي. د هستولوژيک جوړښت له نظره هر لوب لرونکي د بهرني کورټيکس او داخلي ميډولا دي چې کارتيکس او ميډولا برخه د دوو ډولو حجرو درلودونکي دي يو ايپيټل حجرې بل لمفوسايټونه (thymocytes). ايپيټل حجرې لرونکي د او ږدو استطالاتو دي چې يوه شبکه جوړه وي، ميډولا کې دهموارو او سور رنگه جسيمونو په ډول جوړښتونه چې Hassall's corpuscles نومېږي شتون لري. تايموسيت حجرې په قشر کې شتون لري او اساساً د ټي لمفوسايټونو څخه عبارت دي. (۱)

دتايموس غده د حجروي معافيت په منځته راتگ او د ټي لمفوسايټونو دا رتقا دنده لري چې د thymopiotin او α Thymosine هارمونو دافراز په وسيله نوموړو دننو کې برخه اخلي. (۱)

دتايمس دغدي ناروغۍ لږ پېښېږي خو هغه ناروغي چې مهم دي په لاندې توگه ورڅخه يادونه کېږي:

Thymic Hyperplasia: دتايمس غدي غټوالي يا دتايمس د غدي د Involution بي کفايتي له امله رامنځته کېږي. هايپرپلازيا معمولاً دغدي دميډولا په لمفاوي فولیکولونو کې صورت

نيسي چې تر ټولو عمده لامل يې د Myasthenia gravis ناروغي او لږ معمول اسباب يې د Addison disease، Grave's Disease، Rheumatoid arthritis، SLE د ځيگر سيروزيس او نورو څخه عبارت دي.

Thymoma:

دمنصف دعلوي قدامي برخې تر ټولو مهم او ابتدايي تومور څخه عبارت دي، څرنگه دنایمس غده یو لمفو ایپتل عضوه ده بناءً د تایموما نوم د هغې د ایپتل نسج دمنشي له امله اخیستل شوي اکثره ناروغان یې کاهل وي ناروغي اکثره بي گيلې وي په تصادفي ډول رادیولوژیک معایناتو په وخت کې پېژندل کېږي او یا دتومور د فشاري اعراضو (لکه ټوخي، د ټټر درد او ډیسپنیا) د پیدا کېدو له امله تشخیص کېږي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره تومور کروبي، ۵-۱۰cm پورې قطر او ۱۵۰ گرامو پورې وزن لرونکي وي، مقطوعه سطحه یې نرمه، زیره خاكي رنگه معلومېږي، متجانسه، نذفي او نکروزي ساحي احتوا کوي. دمایکروسکوپ له نظره تومور ضخیم فیروزي کپسول احتوا کوي چې د کولاجني حباباتو په وسیله تومور په فصیصاتو باندي وېشل شوي وي.

تومور دنیوپلاستیک ایپتل حجرو او غیر نیوپلاستیک لمفوسایتونو جوړه شوې وي. تایموما په دوه عمده ډولونو Benign (ډېر معمول وي) او Malignant (لږ معمول) باندي وېشل شوي دي، دکلینیک له نظره د Para neoplastic تومورونو لکه Myasthenia gravis، لمفوما او توایمیون ناروغي او نورو په ډول تظاهر کوي. (۵،۶)

۴،۵. خبیث لمفوگاني (the malignant lymphoma)

لمفویډ حجري د بدن معافیتي سیستم جوړوي، دغه حجري په وینه کې دوران کوي همدارنگه په لمفویډ انساجو کې ځای په ځای شوي وي چې په دې انساجو کې په Diffrentiation او Maturation باندي اخته کېږي.

هیماتوپوتیک Stem cells کوم چې دمیالوید او لمفویډ سلسلې د جوړولو سبب ګرځي د لمفویډ حجرو د وروستي Diffrentiation سبب ګرځي په B-lymphocyte (پلازما سل په شمول)، T-lymphocyte او NK cell باندي.

په يادو شويو حجرو کې د Malignant transformation له کبله لمفويد Malignancy منځته راتلاى شي چې په انسانانو کې يو له مهمو او وژونکو کانسري افاتو څخه شمېرل کېږي. د هغه لمفويد حجري خباثت چې په وينه کې دوران کوي د Lymphocytic leukemia په نوم او هغه لمفويد حجرو خباثت چې په لمفويد انساجو کې موجود وي د لمفوما په نوم يادېږي. لکه د Myeloid leukemia په ډول چې مخکې ورڅخه يادونه شوي ده، لمفويد ليوکيميا هم ديبولوزيک کورس په اساس په حاد او مزمن (ALL او CLL) ډولونو وېشل شوي دي. په ورته ډول خبيثه لمفوما هم دکلينیک او پتالوژي له نظره په دوو جلا ډولونو باندې وېشل شوي دي چې عبارت دي له: Hodgkin's Lymphoma (HD) او non Hodgkin's Lymphoma (NHL). برسېره پر دې د مؤلف Hansen له خوا خبيثه لمفوما د حجروي سرچينې په اساس په لاندې ډول طبقه بندي شوي دي:

I: B lymphocytes

II: T-lymphocytes

III: Monocytes(reticulum cell Histocytes)

سره له دې هوجکن I او غير هوجکن لمفوما گانې مشترک ځانگړتياوي لري (ځينې استثنات په ټولو برخو کې شتون لري) چې عبارت دی له:

۱: ناروغي معمولاً دځواني په عمر کې پيدا کېږي.

۲: په نارينه کې نسبت ښځو ته دوه چنده زيات پيدا کېږي.

۳: ناروغي د لمفاوي غوټو دغټوالي سره څرگندېږي.

۴: ناروغي د بدن ټول لمفاوي انساج اخته کوي او د يو گروپ لمفاوي انساجو څخه بل ته انتقال کوي.

۵: د لمفاوي عقدو مايکروسکوپيک جوړښت بدلون پيدا کوي.

۶: ډېری ناروغان د هډوکو دمغز داخه کېدو دښو سره (لکه انيميا) څرگندېږي.

۷: د ناروغۍ دتحول په دوران کې لمفوما په ليوکيميا باندې بدلېږي او کله چې دغه بدلون دوام کوي او په دې وخت کې په مطلق ډول ليوکيميا تأسس نه وي کړي ناروغۍ د Leuko sarcoma په نوم يادېږي.

۸: د درملنې سره سره ناروغان په مرگ باندې محکوم کېږي. (۸، ۵، ۲)

٤,٦. غير هوچکن لمفوما (NHL) Non Hodgkin's lymphoma

NHL د لمفويډ نسج يو گروپ ارثي خبيث نيوپلاستيک ناروغيو څخه عبارت ده چې د کلينیک، اميونولوژي، جنيتيک او مارفولوژيک خواصو په اساس په مختلفو کتگوريو وېشل شوي دي.

د دې ناروغي پېښې د هوچکن لمفوما په نسبت مخ په ډېرېدو دي (چې په نړۍ کې دکاهلو خلکو د شمېر زياتوالي، دايدز ناروغي ډېروالي، دمعافيت انحطاط وړ کونکو درملو کارولو له امله وي)

مساعده کونکي فکتورونه: د NHL حقيقي سبب نه دي معلوم مگر لاندې فکتورونه د NHL د پېښو د پيدا کېدو دپاره زمينه برابره وي:

الف: Congenital disorder لکه:

- Ataxia , telengectasia
- Wiskott Aldrich syndrome
- Sever combined immunodeficiency syndrome

ب: Acquired Disorder لکه:

- Organ transplant reciepants
- Acquired immune deficiency syndrome
- Infections لکه EBV ،H.pylori او داسې نور.

NHL ناروغي په هر عمر کې ليدل کېدای شي مگر اکثراً دځواني په عمر کې رامنځته کېږي او په نارينه و کې نسبت بڼځو ته ډېر پېښېږي، د NHL ناروغي تر ټولو عمده تظاهر د محيطي ادينوپتي څخه عبارت دي چې لمفاوي عقدي پړسيدلي مگر بي درده وي (برعکس د هوچکن لمفوما څخه). کېدای شي د بدن دهرې برخې د لمفاوي عقدي څخه پيل شي.

Hepatosplenomegaly سره يوځای او يا يوځای نه وي برسېره پر دې Extranodal برخې (لکه غاړه، ککره، هضمي جهاز، پوستکي، خصيې، CNS او داسې نور) او د هډوکو مغز ته د ناروغي خپرېدل هم صورت نېولی شي. که د بدن داخلي لمفاوي عقدي اخته شوي وي نو دکلينیک له نظره ناروغانو کې به دارونده ناحيبي فشاري اعراض لکه دقصباتو دپاسه فشار او نور څرگندېږي. او په هغو پېښو کې چې ناروغي په منتشره توگه منځته راغلي وي نو

ناروغانو کې به تبه، دوزن بایلل او نورو عمومي ګیلي به شتون ولري، څرنگه چې دلمفويډ انساجو تومورونه معمولاً معافیتي سیستم اغېزمن کوي بڼه دانتاناتو او اتوایمېون ناروغیو د پیدا کېدو دپاره زمینه برابره وي. (۶،۸)

پتالوژي:

• NHL کېدای شي T-cell، B-cell یا هستوسیتونو څخه سرچینه واخلي، مګر په ۸۰-۸۵٪ کې د B-cell څخه منشا اخلي. د T حجرو تومورونه لږ معمول دي په داسې حال کې چې دهستوسیتونو بیا ډېر نادراً پېښېږي.

فولیکولر لمفوما: Bd حجرې په نورمال حالت کې د فولیکولونو په ډول وده کوي، مګر نیوپلاستیک بي حجرې په لمفاوي عقد و کې دندولونو په ډول وده کوي چې دي ډول لمفوما ګانو ته Nodular or follicular لمفوما ویل کېږي.

منډل سيل لمفوما: په یو شمېر نورو توموري پېښو کې بي حجرې، تي حجرې او یا هستوسیتونه بیا دندولونو په ډول وده نه کوي بلکې په لمفاوي عقدو کې په منتشره توګه خپرېږي. چې د Diffuse lymphoma په نوم یادېږي. اکثره نودولر لمفوما ګانې Low grade تومورونه دي چې ناروغان یې ډېری وخت بي له درملنې ژوند کولای شي (مګر بیا هم مناسب درملنې ته ضرورت لري) په داسې حال کې چې Diffuse لمفوما ګانې بیا High grade تومورونه دي چې بي له درملنې څخه سریعاً وژونکي وي. (۲)

Small cell lymphocytic لمفوما: دلمفوسایتونو سایز هم د ناروغي دانزارو په څرګندولو کې مرسته کوي په دې ډول چې د Small lymphoma تومورونه معمولاً Low grade (mature cell) تومورونه وي په داسې حال کې چې Large lymphoma تومورونه معمولاً High grade (Immature cell) تومورونه وي چې شدیداً خبیثه بڼه لري. وی احتوا کوي او په لویانو کې د یو فیصد څخه کم وي.

لمفوسایټیک لمفوما: د بي او تي حجرو توموري حجرې د جینوټایپ او فینوټایپ له نظره مختلفي ځانګړتیاوې لري چې تي حجرې او بي حجرې سره ښه توپیر کوي، باید وویل شي چې CD2,CD3,CD4,CD5 او CD8 دتي لمفوسایتونو دپېژندلو دپاره ګټور دي. او CD10,CD9 او CD20 دسطحي Ig د بي لمفوسایتونو او د هغې دتومورونو دپېژندلو دپاره ګټور دي. (۵،۸)

څلورم فصل // د لمفاوي سيستم ناروغۍ

بورکیتس لمفوما: دایمونوفینوتايب له نظره د بی حجرو څخه سرچینه اخلی د حجرو اندازه د کوچنیو لمفوسایټونو او دایمونوبلاست حجرو ترمنځ وي. متباززه هسته چې زیات مایټوټیک ډلبندي NHL: Classification دمختلفو ځانګړتیاو په اساس په مختلفو ډولونو دبیلابیلو علماو او نړیوالو کمیټو له خوا ډلبندي شوي دي لکه د Rappa port له خوا په ۱۹۵۶ م کال کې چې د ناروغي بهیر د کلینیکي بڼې سره مستقیماً مناسبت لري تصنیف شوي دي. چې په لاندې ډول دي: (۱)

۴-۱ ګڼه جدول د NHL Rappaport تصنیف

Nodular	Diffuse
1-lymphocytic lymphoma	1-lymphocytic lymphoma
2-lymphoma mixed cell type	2-lymphoma mixed cell type
3-histocytic lymphoma Reticulum cell sarcoma	3-histocytic lymphoma (reticulum cell sarcoma)

International working Formulation د NHL نوي تصنیف دي چې دکلینیک له نظره ډېر ارزښت لري او په امریکي په متحده ایالتونو کې په پراخه توګه کارول کېږي او په لاندې ډول ده:

۴-۲ جدول د NHL تصنیف د Working formulation په اساس: (۴).	
● Low grade	○ Small lymphocytic
	○ Follicular lymphatic (predominantly small cleaved cells)
	○ Follicular ,mixed small cleaved cell
● Intermediate grade	○ Follicular (large cell)
	○ Diffuse (small cleaved cell)
	○ Diffuse (mixed small and large cell)
	○ Diffuse large cell
● High grade:	○ Large cell immunoblastic
	○ Lymphoblastic
	○ Small non cleaved cell
● Miscellanouse	

پورتنی جدول (Working formulation) څخه څرگندېږي چې لس هستولوژیک گروپونه شتون لري. چې په امریکي کې دکلینیکي ځانګړتیاو په نظر کې نیولو سره په ۸۵٪ پېښو کې NHL په لاندې شپږو گروپونو باندې تثبیت شوي دي:

۴-۳ جدول د NHL لمفوما شپږ عمده ډولونه رابښي. (۲)

	Lymphoma types or groups	فیصدي په لویانو کې	Silent morphology	Immuno phenotype
I	Small lymphocytic lymphoma (SLL)	3-4	کوچني لمفوسایټونه چې متحرک شوي نه وي. په منتشره توګه.	>95%(B-Cells)
II	Follicular lymphoma	40	مرکزي جرمینل حجری	B-cells

خلورم فصل // د لمفاوي سیستم ناروغۍ

			چې فولیکولر بڼه ولري.	
III	Montei cell lymphoma	3-4	Diffuse type دکوچني سوري لرونکو حجرو سره.	B-cells
IV	Diffuse large cell lymphoma	40-50	دمختلفو ډولونو سره لکه لوی جرمینل مرکزي حجري چې ځینې وخت د کوچنیو حجرو سره مخلوط وي او ایمونوبلاست حجرو شتون	80%=B-cells 20%=T-cells (post Thymic T-cells)
V	Lymphocytic lymphoma	40-50	دلمفوسایټونو څخه غټو حجرو شتون چې د واضح فصیصي هستي درلودونکي وي او په ډېره اندازه مایټوټیک وي.	په ۹۵٪ پېښو څخه زیات Immature intrathymic T-cells
VI	Small non cleaved (Burkitt's)lymphoma	<1	دحجرو اندازه د کوچنیو لمفوسایټونو او دایمونوبلاست حجرو ترمنځ وي. متبازره هسته چې زیات مایټوټیک وي.	B-cells

Staging:

NHL دوخت په تېرېدوسره د بدن اکثره برخو ته خپرېږي د لمفاوي عقدوڅخه علاوه extra nodal برخو ته خصوصاً هضمي جهاز ته خپرېږي. په نودلرلمفوما کې د هډوکومغز د ناروغي په لومړیو پړاوونو کې اخته کېږي.

جدول د هوچکن او نن هوچکن لمفوما staging بڼه راښيي

Stage-.I: يوه واحده لمفاوي عقدې ناحيه اخته شوي وي او يايوه واحده extra Lymphoid برخه اخته شوي وي.

Stage-.II: د حجاب حاجز يوې خوا کې دوه يازيات لمفاوي عقدې او خارج د لمفاوي عقدوي انساج اخته شوي وي.

Stage-.III: د حجاب حاجز دواړو خواو کې لمفاوي عقدې اخته شوي وي. او يا د extralymphoid ځنې ساحې لکه توري اخته کېدل. (۴)

Stage-.IV: په پراخه توگه بويازيات extralymphoid غري يا انساج اخته کېدل چې د لمفاوي عقدو د اخته کېدوسره يوځای او يايوځای نه وي.

تشخيص: د لمفاوي عقدوپه مايکروسکوپيک معايناتو کې ليدل کېږي چې اخته لمفاوي عقده غټه شوې وي، د ډبرې په ډول قوام لري (د هغه لمفاوي عقدو برعکس چې ورته کانسري ميتاستاز شوي وي چې د ډبرې په ډول کلک قوام لري)، په ډېری پېښو کې څو عقدې يودبله سره نښتې وي او يوه لويه کلکه نودل ډول کتله يې رامینځ ته کړې وي. مقطوعه سطحه يې خاكي کريمي رنگ (لکه دغوښي په ډول) ښي په لويو عقدو کې نکروزي ساحې هم ليدل کېږي. په مايکروسکوپيک معايناتو کې لومړني نښه د لمفاوي عقدې دنورمال جوړښت له مينځ تلوڅخه عبارت دي. د کپسول لاندې سينوزويدونه له مينځه تللي وي د قشر او مخ ترمينځ توپير له مينځ تللي وي. په ډېری پېښو کې د کپسول په داخل او د کپسول د شاوخوا شحمي برخو ته د توموري حجرو ارتشاح صورت نيولي وي، د لمفوسيتونو ځانگړتياوې د ښه تفريق شوو ډولونوڅخه تر شديد پليومورفيک ډولونو ترمينځ توپير کوي.

توموري حجرې د لمفوسيتونو او هستوسيتونوڅخه عبارت دي. چې د ناروغي په هر ډول کې يې تناسب يې توپير کوي چې د ناروغي هستولوژيک تصنيف هم په همدې بنسټ صورت نېولی دي. د ناروغي د تشخيص لپاره همدارنگه د ويني معاينات، ماليکولي مطالعات او سايتوجينک اناليزس څخه گټه اخستل کېږي. (۶، ۸)

٤٧. هوچکن لمفوما يا د هوچکن ناروغي (HD) (Hodgkin's disease)

هوچکن لمفوما NHL په ډول په ابتدايي توګه لمفوئډانساج اخته کوي او بيا په ثانوي توګه extranodal ساحي زيانمنه کوي او معمولاً د لمفاوي عقدو په يوځانګړي ګروپ کې (د ډاګري او مصنف لمفاوي عقدي) رامینځ ته کېږي او دخت په تېرېدوسره دعضويت ټول لمفوريتکولر ګري لکه ځيګر، توري، اود هيوکومغز اخته کوي.

هوچکن لمفوما د ژوند په هر عمر کې ليدل کېدای شي مګر اکثراً په ځوانو کاهلانو خلکو کې (١٥ الی ٣٥ کلنۍ) پېښېږي، نارینه وګي نسبت بنځوته ډېر رامینځ ته کېږي. د دې ناروغي کلاسيک تشخيصه پايڼټ د (Reed-strenberg-cell (RS) حجر و موجوديت څخه عبارت دي (٥)، (٨)

ډلبندي: د هوچکن ناروغي تشخيص اکثر اداخته لمفاوي عقدي د بایوپسي پواسطه ترسره کېږي (اتفاقاً دنور انساجو) او برعکس د NHL څخه يو قبول شوي ډلبندي چې د Rye classification په نوم يادېږي د دې ناروغي لپاره په ١٩٦٦ کال کې پيشنهاده شوي تراوسه پورې ورڅخه ګټه اخستل کېږي. چې د دې تصنيف په اساس هوچکن ناروغي په لاندي څلور سب ټايپونو باندې وېشلي شوي دي:-

١- Lymphocytic-predominance type، ٢- Nodular-sclerosing-type، ٣- Mixed-

cellularity- type، ٤- Lymphocyte- depletion- type

سره له دې هم په دې وروستيو کې WHO له خوا هوچکن لمفوما په دوو اساسي ګټو ګروپونو باندې وېشل شوي دي-

I. (new type) Nodular-lymphocyte-predominant (HD)

II. Classic-HD (include all the 4 above subtypes)

اکثره مولفين په دې باور دي چې Reed-strenberge (RS) حجرې د دې ناروغي يو اساسي او مرکزي عنصر څخه عبارت دي او د دې حجرو شتون د ناروغي ډېر نندولپاره اړين ګڼل کېږي.

Reed-strenberg-cell (RS)

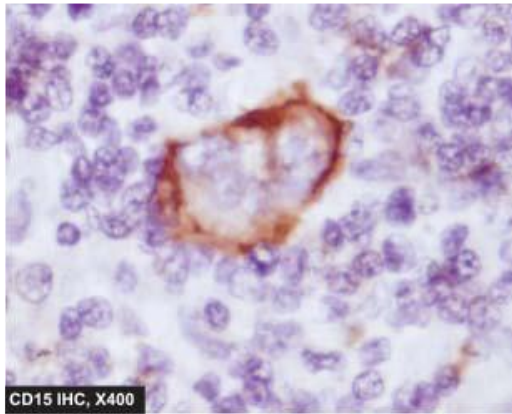
لکه څرنګه چې مخکې يادونه وشوه د هوچکن لمفوما تشخيص د RS د موجوديت پواسطه وضع کېږي، د دې حجرې دمنشه په هکله تراوسه پورې مناقشي روان دي او په دې هکله نظريات

ارايه شوي دي چې په سم ډول د ټولوله خواقيول شوي نه دي. د بېلگې په توگه د دې حجرو په مينځ کې د ايمونوگلوبولين پيدا کېدل ځينې يې د B لمفوسيتونه د دې حجرې دسرچينې په حيث قبلي، همدارنگه ځنو RS حجرو کې $\alpha 1$ -antitrypsin او fibronectin شتون بيا مونوسيتونه او مکروفاژونه د دې حجرې دمنشي په حيث قبلي-(۶،۸)

د RS مختلف مورفولوژيک ټايبونه شتون لري چې د هوجکن لمفوما په مختلفو ټايبونو کې يې ځانگړتياوي سره توپير لري او عبارت دي له:-

۱- Classic-RS-Cells :-

لوي حجرې دي چې پراخه سيتوپلازم او دوه يا څو متناظر هستو درلودونکي وي چې هستي يې سوررنگه او متبارزي هستچي احتواکوي چې د دې ځانگړو او متناظر هستو موجوديت د RS حجرو ته د بوم دسترگوبڼه ورکوي (Owl-eye-appearance) که چېرې لوی RS حجرې يواځې يوه هسته ولري او د پورتنیو ځانگړتياوو درلودونکي وي بيادي حجرو ته - د هوجکن حجرې نوم ورکول کېږي (۵،۸)



۴- ټگنه انځور د RS کلاسيکو حجرو بڼی رابڼي. (۸، ۳۷۱)

۲- Nodular sclerosing-type :- د هوجکن لمفوما په دې ډول کې يو ډول حجرې ليدل کېږي چې Lacunae-RS-cells نومېږي. دغه حجرې لرونکي دضعيف رنګه سيتوپلازم وي چې د کلاسيک RS حجرو د ځانگړتياو څخه علاوه دغه حجرې يو Peri cellular-space يا Lacunae رامینځ ته کوي کوم چې د همدې خلايا Lacunae کې دغه حجرې ځای نيسي. د دې

څلورم فصل // د لمفاوي سيستم ناروغي

حجروهسته هم په څولوبونوېشل شوي وي او هستچه يې د کلاسيک ډول څخه کوچني ښکاري.

مورفولوژي:

ګراس:- اکثره لمفاوي عقدي اخته کېدای شي مګر معمولاً د ګاري او منصف لمفاوي عقدي په ابتداکي دهوچکن په ناروغي اخته کېږي. په ابتداکي لمفاوي عقدي سره جلاکېږي مګر د ناروغي ډېرمختګ او پرمجاور منضم نسج کې دافت دارتشاح له کبله عقدي يودبله سره کلک ښکاري او غټه شوي وي او د ګاونډيو انساجو سره التصاق کړي وي.

د لمفاوي عقدي قطع شوي سطحه ځاكي سپين او Fish flesh like منظره ښکاري په نودولر ټايپ کې نودلونه ليدل کېږي. اوپه Mixed-cellularity او Lymphocyte depletion ټايپ کې قطع شوي سطح کې نکروزي ساحي د ليدلو وړ وي په يول extranodular (لکه ځيګر، توري او نوروکي) لمفوماتوز بدلونونه ليدل کېږي چې کېدای شي په منتشره توګه يا کتلوي ډول لکه ميتاستاتيک کارسينوما په ډول ورته بدلونونه ممکن وليدل شي. (۸)

مايکروسکوپيک بدلونونه:- د WHO د ډلبندي او د پخواني Rye classification پر بنسټ هستولوژيک بدلونونه په لاندې ډول خلاصه شوي دي.

Classic-Hodgkin-diseases.I:- د هستولوژيک بڼې په اساس په لاندې ډول څلور سب ټايپونو باندې وېشل شوي دي:-

A: Lymphocyte-predominance-type: د ناروغي په دې ډول کې په لمفاوي عقده کې دطبعي لمفوسيتونو شمېر فوق العاده متبازوي د پلازما سل او ايوزينو فيل حجرو شمېر ډېر لږ وي او RS حجرې نادراً ليدل کېږي فبروزس او نکروزس په اخته لمفاوي عقده کې نه ليدل کېږي.

B: Nodular-sclerosis-type:- نودولر سکروزنگ ټايپ دهوچکن ناروغي تر ټولو زيات معمول ډول دي (چې اکثر اړه ښځو کې ليدل کېږي) او په دوو اساسي ډولونو رامینځ ته کېږي:-

a: Bands of collagen:- په دې ډول کې د کولاجن اليفو باندونه د لمفاوي عقده په منځ کې جوړېږي (چې لمفاوي عقدي کله کله په هيلين متر اکم کولاجن کتلي باندې بدلېږي) بايد وويل شي چې نوموړي کولاجن باندونه تومور په نودولونو باندې وېشي.

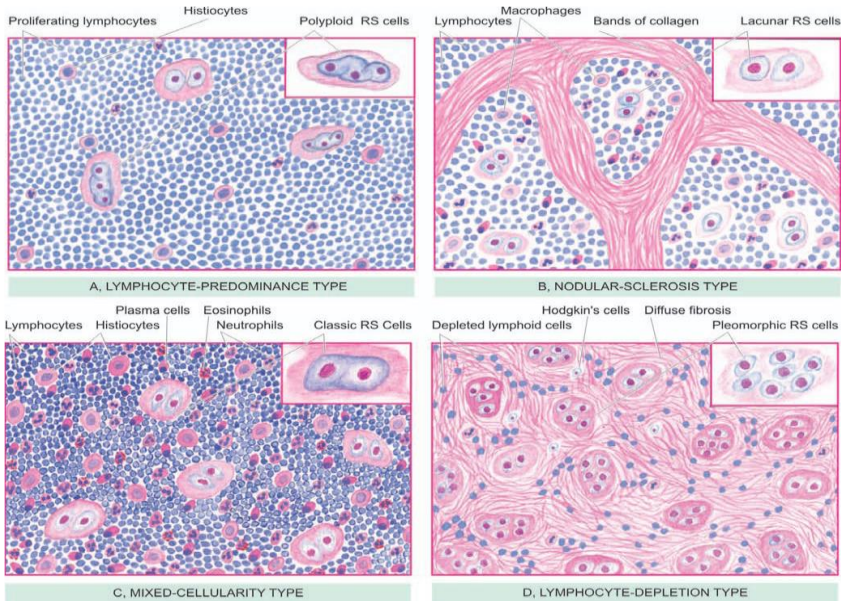
Lacunar-RS-cell-type:b:- په دې ډول کې ډېرزيات Lacunar-RS-Cell ليدل کېږي- کلاسيک RS حجرې کم ليدل کېږي- د ناروغي په پرمختللو پېښو کې ايوزينو فيل او نيوتروفيل حجرې هم ليدل کېږي او هم فبروزي نسج د ناروغي ډېر مخکې سره زياتېږي-
Mixed-cellularity-type:C:- کلاسيک RS حجرې په دې ډول کې ډېر ليدل کېږي ماوډه لمفاوي عقده کې هستوسيتونه، ايوزينو فيل حجرې، نيوتروفيل حجرې او مختلف لمفوسيت حجرې په گډ ډول سره ليدل کېږي- ځنې وخت فبروزي نسج او حتی نکروزي ساحې په کې د ليدلو وړ وي (۶،۸)

Lymphocyte-Depletion:D:- د دې ټايپ له نوم څخه معلومېږي چې اخته شوي لمفاوي عقدي کې د لمفوسيتونو شمېر فوق العاده لږ شوي وي او په ځای کې يې نيوپلاستيک هستوسيت حجرې ځای په ځای شوي وي د لمفاوي عقدي ډېری برخه د شبکوي (Reticular) اليافو واسطه اشغال شوي وي په دې ډول کې په عمومي ډول د حجرو شمېر ډېر لږ وي د RS حجرې هم ډېر لږ ليدل کېږي. يواځې د هستوسيت حجرو شمېر په کې ډېر وي. دا ټايپ د ناروغي د وروستيو پړاوونو بنکارندوي کوي او لرونکي د بدو عواقبو وي- هر څومره چې د لمفوسيتونو شمېر ډېر وي د ناروغي انزار ښه وي او برعکس.

II. (HD) Nodular-lymphocyte-predominant type

د ناروغي دا ډول لاندې ځانگړتياوې لري:-

- ۱- دهو جکڼ ناروغي دا ډول د نودولونو په ډول وده کوي (نودولر سکروزس سره ورته)
- ۲- دکلاسيک Lymphocyte-predominant په ډول په دې ټايپ کې کوچني لمفوسيتونه ډېر متناثر وي او RS حجرې لږه اندازه کې ليدل کېږي.
- ۳- د ناروغي دا ډول مختلف ايمونو ټايبونه لري لکه CD45-Positive، epithelial-membran، CD30- او CD15-negative (EMA)، antigen-positive، او د RS حجرو منفي مارکرونه (negative).
- ۴- د ناروغي دا ډول معمولاً عودکونکي ښه اختياروي- همدارنگه ځنې ډولونه يې بيا په Large-B-cell-NHL باندې بدلېږي (۸)



۳-۴ گڼه انځور دهوچکن د ناروغۍ دڅلور مختلفو پتالوژیک ډولونو بڼی رابښي. (۳۷۰،۹)

کلینیکي بڼه:- هوچکن لمفوما معمولاً په متوسط عمر لرونکو ځوان نارینو کې رامینځ ته کېږي. ناروغي د لمفاوي عقدو ډیوگروپ بې درد پرسوب سره څرگندېږي (معمولاً درقبي او مقبني ناحیې لمفاوي عقدو کې) اخته شوي لمفاوي عقده، پرسیډلي، بې درد، متحرک او رابري قوام درلودونکي وي.

یو پردریمه اخته ناروغانو کې سیستمیک تظاهرات لکه منقطع تبه، د شپې لخواخوله کېدل او د وزن ضیاع لیدل کېږي، د بلې ځواناروغان د بدن د عمومي خرابت څخه ګیلي کوي، ځینو ناروغانو کې د یو مقدار الکولو د څکلو څخه وروسته د بدن ځنوخاصو ځایونو کې لکه لمفاوي عقدو او هډوکو کې یو شدید درد پېدا کېږي او پوستکي کې خرابت تشدیدېږي (۷)

د ناروغي په وروستیو پړاوونو کې Splenomegaly او hepatomegaly هم لیدل کېږي (کلینیکي بڼه د HD ناروغي د هستولوژیک ټایپونو پورې اړه لري). (۶،۸)

انزار:- د ناروغي انزارد ناروغي د staging پورې اړه لري، سره له دې دندايي نوي میتودونه رامینځ ته شوي چې د ناروغي په ابتداکي (stage-IA, IIA) کې په ۹۵٪ پېښو کې پنځه کاله پورې ناروغان ژوندکولای شي.

څلورم فصل // د لمفاوي سيستم ناروغي

HD د ناروغانو راديو تراپي او شيمو تراپي پواسطه رامینځ ته کېدونکو خبیثه افاتولکه د سږو کانسر، سارکوماګانې، دسراو غاړي کانسرونه AML او NHL لپاره ډېرکانديدوي. جدول – لاندې جدول کې د Hodgkin-lymphoma او Non-Hodgkin-lymphoma ترمینځ توپیر ښیي (۹،۳۷۳) ۴-۴ ګڼه جدول:

NHL	Hodgkin's	Feature	Number
۹۰٪(B) او ۱۰٪(T)	B-cell-mostin	Cell of origin	1
Disseminated-nodal – spread	Localised,may spread to contagious node	Nodal involvement	2
Common	Uncommon	Extra nodal spread	3
Common	Uncommon	Bone marrow involvement	4
Uncommon	Common	Constitutional symptom	5
Translocation,delation	Aneuploidy	Chromosome defec	6
May spread to blood	Never	Spill-over	7
Bad(30-40)cuve	Batter(75-85)Cuve	Prognosis	8

۸، ۴. د څلورم فصل لنډيز

- د توري اتروپي معمولاً په زرو اشخاصو کې پېښېږي، او د توري سپين پلپ په بر کې نيسي، د توري اسکيميا د توري دسينوزويدونو دانسداد له کبله د سکل سل انيميا په پېښو کې رامنځته کېږي.
- د توري لويوالي د معافيتي عکس العمل او فاگوسايټوزس د عملي په پايله کې رامنځته کېږي چې دانثاني، دوراني، او تواميون، تومورونو او د ويني په ناروغۍ کې صورت نيسي.
- د لمفاوي عقدو هايپرپلازيا په ريکټيف ډول د توري د فولیکولونو او پاراکورتيکل برخو کې هايپرپلازيا په ډول منځته راځي چې په مختلفو انتاني او امينولوژيک پېښو کې د ليدلو وړ وي.
- دټايمس غده چې د ويني د ټي لمفوسايټونو په تفريق پذيري کې اساسي رول لوبوي.
- دټايمس غدي هايپرپلازيا کې دټايمس غدي په ميدولا کې د لمفاوي فولیکولونو د موجوديت سره ځانگړي کېږي، چې معمولاً د *Mysthenia gravis* په ځينو نورو او تواميون ناروغيو لکه SLE او روماتويد آرترائيټس او نورو په بهير کې رامنځته کېږي.
- دلمفويد نسج نيوپلازم د حجرو د بني ا و تفريق پذيري ډير او په اساس پلندي شوي دي، تر ټولو معمول ډولونه يې چې په کوچنيانو کې ليدل کېږي د *lymphoblastic lymphoma* او يا *Lymphoblastic lymphoma* څخه عبارت دي، چې د B او T حجرو د پېښېدو حجرو څخه سرچينه اخلي، دوی ډېر خطرناک خبيث تومورونه دي چې د هډوکو دمغز د بې کفايتي سره يوځای وي.
- فولیکولر لمفوما کې توموري حجرې د جرمينل مرکز B لمفوسايټونو دنورمالي بني سره ورته وي چې د Bcl2 جن گډوډي په کې موجوده وي.
- *Muntle cell lymphoma* دپاخه B حجرو خبيث تومورونه دي چې د لمفاوي عقدي، مخ عظم او عقدو څخه دباندي ليرو ساخو لکه هضمي تيوب کې افت د ليدلو وړ وي.
- *Diffuse large B cells*: دپاخه بي حجرو هيتروجنس تومورونه دي تر ټولو معمول لمفوما گانو څخه شمېرل کېږي چې وژونکي کلينيکي څرگندوني لري.
- *Multiple myeloma*: د پلازما سل د حجرو تومورونه دي، چې گڼ شمېر هډوکيني لايټيک افت سره يوځای وي، چې پتولوژيک کنسرونو او هايپرکلسيميا لامل کېږي. د پلازما سل حجرو نيوپلازم نورمال خلطي معافيت اغېزمن کوي، په دې پېښه کې د اميونو گلوبولين يو فرکشن يعني قسمي ډول افرازېږي چې دپېښورگو دپاره توکسيک دي،
- هوچکن لمفوما دلمفوما گانو تر ټولو زيات پېښې جوړه وي، په زرو خلکو کې ليدل کېږي، ناروغۍ معمولاً په واحد گروپ لمفاوي عقدو کې پيل کوي (زياتره دغاړي ا و منصف عقدي) او د وخت په تېرېدو سره دعضويت ټول لمفوريټيکولر انساج اخته کوي. د *reed Sternberg* حجرې د هوچکن لمفوما اساسي عنصر جوړه وي او موجوديت يې د دې ناروغۍ دتشخيص دپاره اړين دي.

۴,۹. د څلورم فصل پوښتنې

لاندې سوالونو کې صحیح ځواب په ښه کړي:

۱: د توري اتروپي:

- الف: د توري سپين پلپ احتو کوي،
ب: د توري سور پلپ احتوا کوي.
ج: دواړه پلپونه يوځای په اتروپي اخته کېږي.
د: د ماشوموالي په دوره کې ليدل کېږي.

۲: د هوجکن لمفوما په ناروغۍ کې کومې حجرې ليدل تشخيص سره مرسته کوي:

- الف: د لويو لمفوسيتونو
ب: د reed steunberg حجرو
ج: د کوچنيو لمفوسايتونو
د: ټول صحيح دي.
۳: د Multiple myeloma په ناروغۍ کې کوم پروټين په تشومتيازو کې تيرېږي:

الف: Myeloma protein

ب: هپاتوگلوبين

ج: Bence jones protein

د: ټول صحيح دي.

۴: د ټايمس دغدي سره تر ټولو معمول تومور عبارت دي له:

الف: Mysthenia gravis
ب: thymomo

ج: lymphoma
د: Hodgkin lymphoma

۵: د ټايمس دغدي هايپرپلازيا لاندې کوم افت کې نه واقع کېږي:

الف: د SLE په ناروغي کې
ب: د Mysthenia gravis کې

ج: rheumatoid arthritis
د: rheumatic fever

۶: د NHL او هوجکن لمفوما ترمنځ توپير په يو جدول کې وښايست ؟

د څلورم فصل ماخذونه

- ۱: انور، محمد افضل (۱۳۹۰) هستالوژي جهازات، پوهنتون طبي کابل، انتشارات عازم، ص: ۱۴۱-۱۴۹.
- ۲: ستانکزي مقصود (۱۳۸۸ خورشيدې) پنالوژي سيستمیک، پوهنتون طبي کابل، انتشارات نعمان، ص: ۹۴-۱۰۴.
- 3: Janquier's,Anthony,Mecher(2013),Basic Histology text book and atlas. Lange. Pp;236,243,245
- 4: Kawtholkae.Shirish.M(2013)Essential of Heamatology: 2nd edition, JAYPEE Brothers Medical publisher(pvt)Ltd ,Pp;336-338.
- 5: Kumar.Abbas ,fausto . Robbins.Basic Pathology 8th Edition (2010) Phaldilphia .saunder company.Elisever.USA.Pp;592-636
- 6: Kumar.Viney,Abbass,Ablulk,Astro.Jone , (2013). Robbins.Basic Pathology 9th Edition.. Elisever.USA.Pp;408-457
- 7: Lango ,DanL ; Fanci. Anthony's ; kasper Dennis L(2012) Hrrisson 's Principles of internal Medicine 18th edition. International Mc Graw.Hill. Medical USA.Pp;919
- 8: Mohan Harsh.Textbook of pathology 11th edition (2010) New Delhi. JAPYEE Brothers Medical .publishers.Pp; ۳۸۹-۳۴۲.

پنځم فصل

۵. د تنفسي سیستم ناروغۍ Diseases of Respiratory System

- اټلکتازیس
- د سږو انسدادی ناروغۍ
 - استما
 - امفزیما
 - ځنډني برانشیت
 - برانشیکتازیس
- د سږو محدودونکی ناروغۍ
 - د ARD سندروم
 - د سږو اډیوپتیک ناروغۍ
 - سرکویډوزیس
- د سږو وعایي ناروغۍ
- د سږو د فشار لوړوالی ناروغۍ
- د سږو انتانات
 - کتلوي حاد اکتسابي نمونیا
 - غیروصفي کتلوي اکتسابي نمونیا
 - توبرکلوز
 - فنگسی انتانات
 - سږو اېسی
 - د سږو تومورونه
- پلورايي افات
- علوي تنفسي طرق افات
 - د حنجري تومورونه

سریزه:

تنفس د حجري یوه حیاتي دنده ده چې اکسیجن واخلي او کاربن داي اکساید اطراح کوي. اکسیجن د حجرو د میتابولیزم دپاره یو اساسي عنصر ده تنفسي سیستم د بدن د حجرو دپاره داتموسفیر څخه اکسیجن اخلي او د بدن د میتابولیزم محصول څخه یعنې کاربن داي اکساید اطراح کوي بناءً د تنفسي سیستم چې داناتومو فزیولوژي په اساس په ددو اساسي برخو وېشل شوي یو هوایي لاري او بل د سږو پرانښم څخه عبارت دي هوایي لاري لکه دنوم څخه یې معلومېږي دهوا دانتقال سبب گرځي، پرانښم ته او سږو دپرانښم کې داکسیجن او کاربن داي اکساید تبادله صورت نیسي بناءً د تنفسي سیستم پورتنۍ هرې برخې افات د دې سبب گرځي چې دتنفس په حیاتي پروسه کې زیان رامنځته شي تنفسي سیستم دیوزیات شمېر ناروغيو په وسیله زیانمنه کېږي دلته هغه ناروغۍ چې دیر اهمیت لري او زموږ په ټولنه کې ډېری پېښې لري په لاندې ډول ورڅخه یادونه کوو.

۵.۱. Atelectasis (lung colaps)

اتلکتازیس په نوزېږیدلو ماشومانو کې (primary atelectasis) د سږو او یا د سږو تنفسي برخې دناتامه توسع یا انبساط څخه عبارت دي په داسې حال کې چې د سږو کولپس (Secondary atelectasis) اصطلاح هغه وخت کارول کېږي چې د سږو حجم په هغه سږو کې کمه شوي چې مخکې ښه انبساط کړي وي یا تنفس کې برخه اخیستي وي. په دې ډول لمړی ډول یې په نویو زېږیدلو ماشومانو کې او دوهم ډول یې د زېږیدلو څخه وروسته په هر عمر کې منځته راتلای شي.

Atelectasis: په Still birth ماشومانو کې په بشپړه توګه اتلکتازیس لیدل کېږي په داسې حال کې د نوو زېږیدلو ماشومانو کې د سږو ناتام انبساط دخیف تنفس سره یوځای وي چې عمده لاملونه یې Prematurity، Cerebral birth injury، CNS malformation او Intra uterian hypoxia څخه عبارت دي.

دګراس له نظره سږي کوچني، ابي رنگه تیاره او Fleshy ښکاره کېږي او Cription په کې اورېدل کېږي. (۷)

دمایکروسکوپ له نظره دماوفي ناحیې سنجي مسافي کوچني شوي وي، بین السنجي حجاب پنډ شوي وي، همدارنګه په سنجي مسافو کې پروتني مایع دځو ایټل حجرو او میګونیم لرونکو موادو څخه ډکه ښکاري، د سږو هغه برخه چې هواپه کې انشاق شوي وي د Hyper inflated وي کوم چې دامفزیما او نموتوراکس سبب ګرځي.

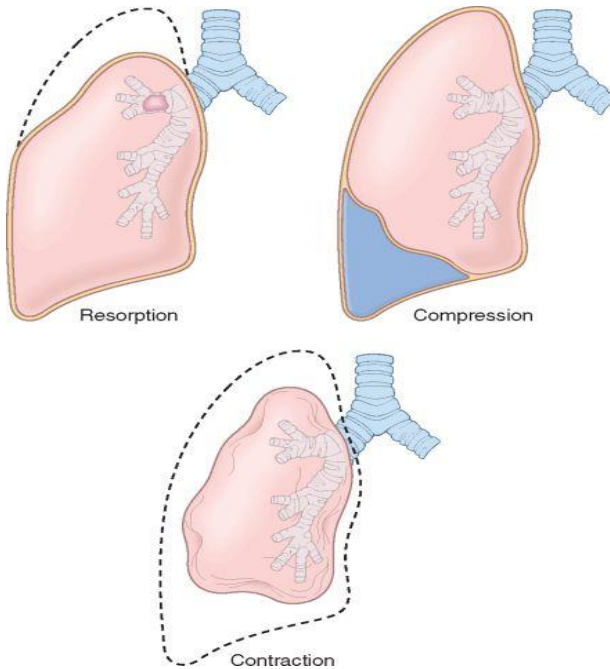
ریوي کولایس یا ثانوي اتلکتازس په کوچنیانو او کاهلانو کې دمختلفو لاملونو له کبله رامنځته کېدای شي لکه Compression , obstruction، د سېرو د Surfactant موادو کموالي او داسې نور مهمو اسبابو له کبله په لاندې ډولونو باندې وېشل شوي دي:

• **Compressive atelectasis:** د سېرو دپاسه د بهر څخه ورادي شوي فشار له امله رامنځته کېږي لکه کتلوي پليورل ایفیوژن، هیموتوراکس، نموتوراکس، داخل صدري تومورونه، نخاعي سوئ تشکلاتو او نور له امله تظاهر کوي، فشاري اتلکتازس معمولاً دسپلي لوب او Sub pleural ناحیې اخته کوي.

• **Obstructive/absorptive atelectasis:** دقصباتو او زیات شمېر قصبیاتو انسداد دماوفه ناحیې دانساجو ډاکسیجن د Absorption یا رشف کېدو لامل ګرځي چې په پایله کې د ماوفي ناحیې د کولایس سبب ګرځي. دقصباتو او قصبیاتو انسداد معمولاً دغلېظو مخاطي افرازاتو له کبله چې د استما، مزمن برانکایتس، Bronchiectasis، دقصباتو تومورونو او د اجنبي اجسامو د اسپریشن په پېښو کې رامنځته کېږي لیدل کېږي. انسدادی اتلکتازس د فشاري ډول په پرتله ډېر شدید نه وي.

• **Contraction atelectasis:** دا ډول اتلکتازس د سېرو او پليورا دموضعي یا منشر فیروټیک بدلونونو له امله چې د سېرو دتوسع څخه مخنیوی کوي رامنځته کېږي. انقباضي اتلکتازس غیر رجعي وي.

• **Micerated atelectasis:** د غیر انسدادی اتلکتازس په نوم هم یادېږي چې دګڼ شمېر عواملو له کبله رامنځته کېدای شي چې تر ټولو مهم یې د Surfactant کموالي څخه عبارت دي (۷، ۴۶۵)



۵-۱ ګڼه انځور د Atelectasis د مختلفو ډولونو منظرې راښيي ۶، ۶۷۹م)

۵،۲. د سږو انسدادې او محدود کونکې ناروغۍ

Obstructive and restrictive lung disease

د سږو انسدادې ناروغۍ په لاندې دوو عمده ډولو باندې وېشل شوي دي:

- ۱: د هوايي لارو انسدادې ناروغۍ (Obstructive air way disease): د هوايي لارو د تام يا نا تام انسداد له امله منځته راځي چې د هوايي جريان د کموالي سره يوځای وي.
 - ۲: د سږو د محدودونکو ناروغۍ (Restrictive lung disease): چې د سږو د پیرانشیم پراخوالي کموالي په کې موجود وي او د سږو د بشپړ ظرفیت د کموالي سره ملګري وي.
- ۱: د سږو انسدادې ناروغۍ (Obstructive lung disease):

۵.۳. استما (Asthma)

دا ناروغي د سږو د هوايي لارو يوه التهابي ناروغي ده چې دشزني قصبې ونې (Tracheobronchial tree) حساسيت دمختلفو تنبهاټو په وړاندې دزياتېدو په پايله کې په پراخه توگه د هوايي لارو تشنجي تنگوالي پيدا کړي رامنځته کېږي چې په بنفسهې ډول يا د درملنې په وسيله ارجاع شي. (۲)

استما کلينیک له نظره د Dyspnea, cough او ويزنگ سره ځانگړي کېږي. د ناروغۍ شديده او پرله پسې وژونکي حالت ته Status asthmaticus ويل کېږي.

دقصبې استما پېښې په ټوله نړۍ کې ډېر ډي دامريکي په متحده ايالتونو کې ۴٪ خلک د دې ناروغۍ څخه کړېږي. په کاهلانو کې دواړه جنسونو کې يو ډول پېښې لري مگر په ماشومانو کې د هلاکانو په نسبت نجونو ته دوه برابره ډېر ليدل کېږي.

ايتوپتوجنزيس او ډولونه:

دتنبهاټو ډول په اساس قصبې استما په دوو عمده ايتولوژيک ټايپونو باندې وېشل شوي دي:

الف: Extrinsic (allergic atopic) asthma

ب: intrinsic (Idiopathic, non atopic) asthma

دريم ډول يې د Mixed type څخه عبارت دي چې ډېورتنيو دوو اساسي گروپونو څخه توپير لري

الف: Extrinsic (allergic atopic) asthma

دا د استما تر ټولو دوديز ډول دي، د کوچنيوالي په دوره کې او د ژوند په لمړيو شلو کلونو کې رامنځ ته کېږي، اکثره د دې ناروغانو انفرادي او يا کورنۍ تاريخچه د الرجیکو ناروغيو لکه rhinitis, urticaria, infantile eczema او نور لرونکي وي او دمختلفو خارج المنشا انتي جنیک يا الرجن موادو لکه Moulds, Pollens, animal denders (دکور دورې) په وړاندې فرط حساسيت موجود وي. کسبي استما د عطرياتو، گازاتو، عضوي او کيمياوي موادو په وسيله تحریک کېږي د دې ناروغانو په سيروم او وينه کې د IgE او ايوزينوفيل سويه لوړه شوي وي، همدارنگه د خاصو تنبهاټو په وړاندې جلدي تستونه مثبت وي (۷، ۳۶۳).

ب: intrinsic (Idiopathic, non atopic) asthma

دا ډول استما په کاهلو اشخاصو کې رامنځته کېږي. دالرجي موادو په وړاندې دحساسيت فردي او کورنۍ تاريخچه موجود نه وي، جلدي تست منفي وي او د وينې دسيروم د IgE

سویه نورماله وي، زیاتره د دې ناروغانو کې د تنفسي طرق دپورتنې لارو دانسانانو (ویرسونو) ډېزي پولیپونو، داسپرینو، داستعمال، دپخني سره مخ کېدل، دسپورتي تمریناتو داجراکولو، رواني فشارونو سره مخ کېدل او د مخرشو موادو (لکه سلفر داي اکساید) انشاق په تعقیب د هوایي لارو په شدیدو انقباضي عکس العمل باندې اخته کېږي چې د بیتا ادرینرژیک اخذو د غیر نورمال اغېزو له امله رامنځته کېږي (۷).

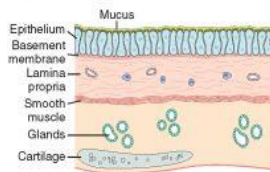
پتوجنریس:

Extrinsic asthma د Type I hypersensitivity عکس العمل په ډول شروع کېږي چې د یو بهرني انټي جن په وړاندې دغبرگون نتیجه وي، په دې توګه انشاق شوي انټي جن د تنفسي ناحیې دمخاطي غشا د ماست سل دسطحي دخاصو IgE انټي باډي ګانو سره وصلېږي، چې د انټي جن انټي باډي کمپلکس د جوړېدو او غبرګون څخه وروسته ماست سل دانو څخه د هستامین د ازادېدلو لامل کېږي. کوم چې د قصباتو دتشنج یا سپزم لامل کېږي. یو شمېر نور میډیاتورونه لکه Bradykinine, prostaglandine, platelet aggregating factor او نور چې د قصباتو د دېوال دتضیق او التهاب لامل ګرځي هم د دې افت په پیدا کېدو کې مسئول ګڼل کېږي.

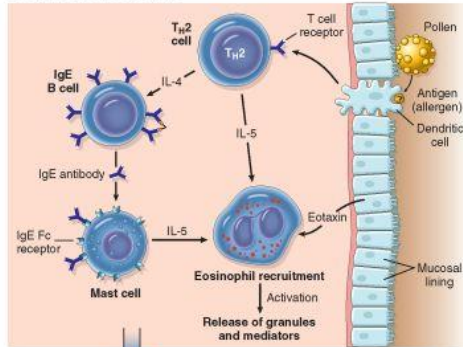
د قصباتو په دېوال کې وعایي احتقان، اذیم او دنیوتروفیل حجرو ارتشاحات لیدل کېږي، د قصباتو بندش معمولاً د ملسا عضلي الیافو دتقلص، التهابي اذیم او میوکوید توتو له امله رامنځته کېږي. چې په پایله کې دقصباتو په نهایی ځانګو کې هواینده پاتې کېږي او د هغې شاته اسناخو کې پراخوالي منځته راځي چې Vital capacity او Expiratory volum (په یوه ثانیه کې) کمېږي او د Residual volum کې زیاتوالي پیدا کېږي.

Intrinsic asthma په برخه کې لکه څرنګه چې مخکې وویل شو فرط حساسیت رول نه لري او دقصباتو دتقبض او التهاب میکانیزم ډېر ښه معلوم نه دي. په دې ډول استما کې یو شمېر تنبهاټ چې په نورمال اشخاصو کې کم یا هیڅ رول نه لري دلته دقصباتو دسپزم د تولید لامل کېږي لکه د سېرو ویروسي التهاب، اسپرین، سایکولوژیک فشار، سترس او فزیکي فعالیت په پایله کې دقصباتو تشنج رامنځته کېږي. (۷، ۲)

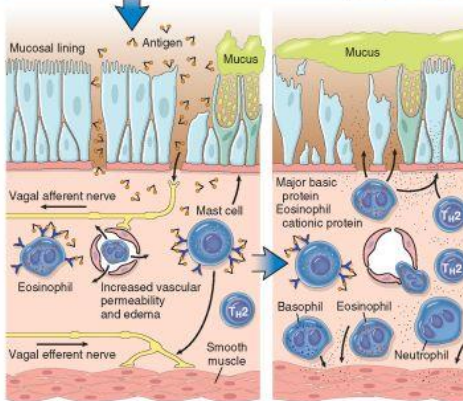
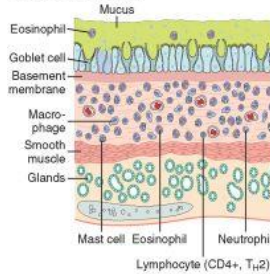
A. NORMAL AIRWAY



C. TRIGGERING OF ASTHMA



B. AIRWAY IN ASTHMA



D. IMMEDIATE PHASE (MINUTES)

E. LATE PHASE (HOURS)

۵- ګڼه انځور داستما په ناروغي کې د قصباتو پتوجنیک مېخانيکیتونه رابښي. (۴، ۶۹۰)

مورفولوژي: دمورفولوژي له نظره دقصباتو او قصبیاتو بندش موجود وي چې دغلیظ،پنډو مخاطي پلکونو په وسیله رامنځته شوي وي داخه قصباتو دېوالونه پنډ شوي وي، بند شوي قصبات د یو طرفه دسام په ډول د یوې خوا څخه هواته دتېرېدو اجازه ورکوي مگر د خارجیدو څخه مخنیوی کوي په دې ډول ماوفه ساحه کې امفزیما توز بدلونونه رامنځته کېږي. یادي شوي پلکونه دمخاطي افرازاتو، د تنفسي ایپتایم و ایوزینوفیل او کرسټلونو چې دایوزینوفیلک پروتینو څخه منځته راغلي وي جوړېږي. برسېره پر دې لاندې مایکروسکوپیک بدلونونه دلیدلو وړ وي:

۱: دقصباتو په دېوال کې ادیما، هایپریمیا، او دالتهابي حجرو ارتشاح لکه ماست سل، بزوفیل، لمفوسایت، پلازما سل (په خاصه توګه دایوزینوفیل حجرو ارتشاحات لیدل کېږي.

پنځم فصل // د تنفسي سیستم ناروغۍ

۲: ماوفه ساحه کې Patchy necrosis او ایپتیل حجرو تفلسات.

۳: دقاعدوي غشا پنډیدل او دتحت المخاطي غړو غټیدل او زیاتوالي.

۴: دقصباتو دېوال د ملسا عضلاتو هایپرتروپي او هایپر پلازیا.

۵: په قصباتو کې مخاطي پلک جوړېدل (مخاطي پلک د تنفسي ایپتیلیم، ایوزینوفیلونو یو شمېر کرسټلویډ مواد چې ایوزینوفلیک پروټینو څخه جوړ شوي او Chorcot leyden crystal نومېږي او یو شمېر تاویچ شوي ایپتیلیم ټوټې چې Crushmmans spiral نومېږي محتویاتو درلودونکي وي.

کلینیکي بڼه: استما د Dyspnea، wheezing او Cough دحملو په ډول تظاهر کوي چې د دوو حملو ترمنځ ناروغانو کې په بشپړه توګه بڼه والي موجود وي. دکلینیک له نظره استما په دوو مرحلو څرګندېږي.

۱: مقمه مرحله (immediate phase): دغه مرحله دڅو دقیقو دپاره دوام کوي او د هغو میډیاتورونو په وسیله چې دټایپ I فرط له کبله دماست سل دحجرو څخه ازادېږي رامنځته کېږي.

۲: موخړه مرحله (Latent phase): دغه مرحله دڅلورو الی اته ساعتو پورې دالرجن موادو سره دمخ کېدو څخه وروسته رامنځته کېږي او د هغو میډیاتورونو په وسیله منځته راځي چې دلیوکوسایټونو څخه ازاده شوي وي. لیوکوسایټونه مقدمي مرحلي دالتهاب په پېښه کې ټوله شوي وي. (۷)

اختلاطات: داستما ناروغۍ د لاندې اختلاطاتولامل ګرځي.

۱: exhaustion dehydration، ۲: airway infection، ۳: pneumothorax، ۴: cor pulmonal، ۵: respiratory failure

۴، ۵. د سږو مزمن انسدادی ناروغۍ (chronic obstructive pulmonary

(Diseases COPD):

دیو ګروپ ناروغیو څخه عبارت دي چې د سږوپه هوایي لارو کې په ځنډني توګه انسداد موجود وي او معمولاً Chronic bronchitis او emphysema ناروغۍ په بر کې نیسي.

امفيزيما Emphysema: امفيزيما دنهايي قصبياتو Distal برخې د هوايي مسافي دايمي پراخوالي څخه عبارت دي چې د پراخه شويو هوايي مسافو د تخریب سره يوځای وي (په داسې حال کې چې دنهايي قصبياتو Proximal برخې توسع ته Broncheictasis ويل کېږي). Hyperinflation يا overinflation: د هوايي مسافو پراخوالي ته ويل کېږي چې د ډېوالونو د تخریب سره يوځای نه وي. په دې ډول امفيزيما دمورفولوژي پر بنسټ په داسې حال کې چې بيا مزمن برانشيټ ډکلينيکي بني پر بنسټ تفريق کېږي. (۲۰۴،۷)

امفيزيما پلېنډي: څرنګه چې داناتوميک جوړښت په اساس دنهايي قصبياتو ډسټل برخې پنځه اسينيائي (Acini) احتوا کوي او هريو اسينيائي درې الی پنځه تنفسي قصبيات او مختلف شمېر alveolar duct او Alveolar sac احتوا کوي. بناءً دنړۍ روغتيايي ټولني له خوا امفيزيما د Acini دمختلفو برخو داخه کېدو په اساس په لاندې عمده ډولونو باندې وېشل شوي دي:

۱: centri acinar (centri lobular) emphysema

۲: panacinar (pan lobular) emphysema

۳: Distal acinar (distal lobular) emphysema

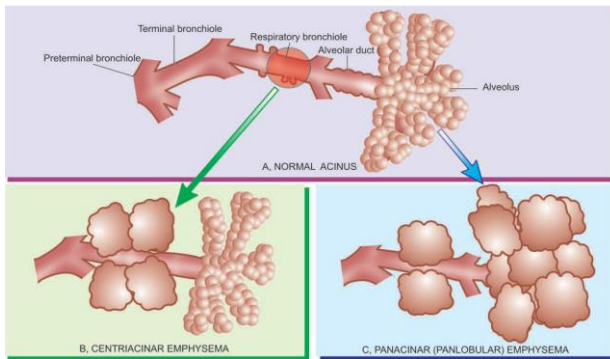
۴: irregular (para cicartical) emphysema

۵: mixed (un classified) emphysema

۱: centri acinar (centri lobular) emphysema: دامفيزيما تر ټولو دوديز ډول دي ي زياتره د سږو په پورتنۍ لوب ذروه کې واقع کېږي په دې ډول امفيزيما کې يو فصيص اخته کېږي چې په کې د Acini دابتدایۍ يا مرکزي برخه چې د تنفسي برانشيول څخه جوړه شوي اغېزمنه کېږي يعنې تنفسي برانشيول متوسع کېږي مګر نهايي الويولونه نورمال وي دا ډول امفيزيما معمولاً د مزمن برانشيټ سره يوځای وي په ځانګړي ډول په سګرټ ځکونکو او د ډېرسګرو دمعدن په کار کوونکو کې ډېر ليدل کېږي. (۷)

۲: panacinar (pan lobular) emphysema: د دې ډول امفيزيما پېښې نسبتاً ډېرې دي او په دې پېښه کې د Acinis پراخوالي په بشپړه توګه د تنفسي برانشيولونو څخه ترنهايي الويولونو پورې صورت نيسي او د Centri acinus پر خلاف د سږو په ښکتنۍ لوب کې واقع کېږي او زياتره په متوسط عمر ولرونکو سګرټ ځکونکو کې چې د alfa-1- antitrypsine دکمښت سره يوځای وي ليدل کېږي. (۷)

۳: Distal acinar (distal lobular) emphysema: په دې ډول امفزیما کې زیاتره د Acini دستل برخه اخته کېږي په داسې حال کې چې پراکسمل برخه یې نورمال پاتې وي، دا ټایپ معمولاً د پیلورا په مجاورت، حجاباتو په اوږدو او د فص په څنډو کې واقع کېږي. ځکه دې ډول امفزیما ته Para septal امفزیما هم ویل کېږي. زیاتره د سږو په پورتنۍ نیمایي برخه کې لیدل کېږي. دا ډول امفزیما زیاتره د بنفسي نیموتوراکس د پیدا کېدو دپاره زمینه برابره وي. دریم او څلورم ډول د امفزیما بېبني نادراً لیدل کېږي بې گیلو وي بناءً د یادولو څخه یې ډډه کوو.



۵- ۳ گڼه انځور د امفزیما بیلابیل ډولونه راښيي. (۷، ۴۸۱م)

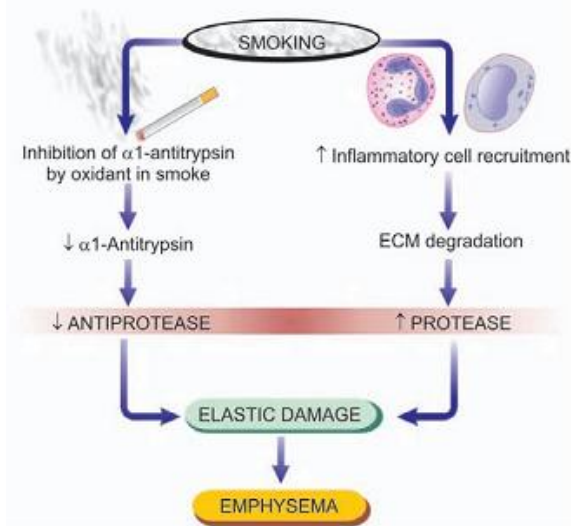
ایټوپټوجنزیس: سره له دې چې د امفزیما د دوو معمولو ډولونو (centri acinus او panacinus) پټوجنزیس په ډېر ښه ډول واضح نه دي مګر د امفزیما د ناروغۍ عمده پټالوژیک بدلون یعنې داسناخو د دېوال د تخریب پېښه په کلک ډول د α_1 -antitrypsin د فقدان پورې اړه لري، کوم چې د سګرټ د څکولو په وسیله تحریک او پرمختګ کوي. ځکه د امفزیما د ناروغۍ په پټوجنزیس کې د Protease antiprotease تیوري ډېره دپام وړ ده چې په دې ځای کې ترې یادونه کېږي:

Protease anti protease hypothesis: (α_1 -AT) α_1 -antitrypsine α_1 -antiproteinase د α_1 -antitrypsine په نوم هم یادېږي) یو ډول گلايکوپروټین دي چې په نورمال حالت کې د پلازما د پروټینو د globuline α_1 د fraction څخه جوړېږي. هغه واحد جن لوکس چې د α_1 -AT د ډکود کولو دنده لري د ۱۵ کروموزوم او ږده بازو د پاسه ځای لري په نورمال ډول د ځیګر په وسیله جوړېږي. په وینه کې دوران کوي د بدن په نسجې مایعاتو او مکروفازونو کې شتون لري

پنځم فصل // د تنفسي سیستم ناروغۍ

لکه چې دنوم څخه يې څرگندېږي دنده يې د Protease يا Elastase انزايمونو د فعاليت نهې کول دي. د Elastase انزايم دنيوتروفيلونو څخه توليدېږي کوم چې د سږو دپرانشېما توز نسج دھضمولو او تخریب دنده لري (چې د α -AT په وسيله يې مخه نيول کېږي). (۵،۷)

α -AT د فقدان په کاهلانو کې د سږو دامفزيما لامل ګرځي چې په سګرټ څکونکو کې نسبت نورو ته ډېر پېښېږي. د بدن په نور غړو کې په ځانګړي ډول په کاهلانو کې د ځيګر سپروزس او د Infancy په لمړيو وختونو کې دانسدادي زيرې د پيدا کېدو لامل ګرځي. داسناخو د دېوال د تخریب د elastase او anti elastase د تعامل دخرابوالي له امله صورت نيسي په دې ډول د اېلاستيز انزايم د فعاليت زياتوالي مخه نيسي. او داسناخو د دېوال اېلاستیک اليف تخریبېږي دغه پروسه د سګرټ دکارولو له کبله تحریک کېږي داسناخو د دېوال تخریب په ————— جدول کې د Protease د فعاليت له کبله ښودل شوي دي. (۷،۴)



۴-۵ ګڼه جدول دامفزيما د رامنځته کېدو ميکانيزم ښودل شوي دي (۷، ۴۸۰م)

مورفولوژي: دامفزيما تشخيص او تصنيف بندي زياتره د هغې دګراس منظرې په اساس صورت نيسي دګراس له نظره امفزيماټوز سږي مهجم، خاسف، بي وينه ښکاري په خفيفو پېښو کې هوايي اسناخ دلاسي عدسي لاندې متوسع ښکاري په پرمختللي پېښو کې دپليورا لاندې Bullae او Belb ډوله پړسوب د سږوپه سطحه کې ليدل کېږي. Bullae پوکاني ډوله جوړښتونه دي چې يو سانتي متره پورې قطر احتوا کوي چې دګاونډيو پراخه شويو هوايي

مسافو د څيرې کېدلو له کبله جوړېږي. په داسې حال کې چې د Belbs په نيغه داسنځو دڅيرې کېدو څخه منځته راځي چې د بنفسي نموتوراکس يوله مهمو لاملونو څخه گڼل کېږي. دمايکروسکوپ له نظره دامفزيما د ډول په نظر کې نيولو سره داسنځو دېوال نري او تخریب شوي بڼکاري او په پرمختللو پېښو کې گاونډي اسنځ يو له بله سره يوځای کېږي او يوه لويه هوايي تشه منځته راوړي. تنفسي او نهايي قصبياتو کې سو تشکلات موجود وي. په مزمنو پېښو کې مزمن التهابي بدلونونه او فيروزس ماوفه ساحه کې ليدل کېږي.

کلينيکي بڼه: کلينيکي اعراض او نښې معمولاً د ۶۰ کلنۍ څخه وروسته څرگندېږي چې عبارت دي له:

۱: د وروپيليدونکي Dyspnea پخواني تاريخچه موجوده وي.

۲: دناروغ صدر Barrel shape بڼه غوره کړي وي، Hyperreosonant حالت غوره کړي وي.

۳: د Dyspnea څخه وروسته قبيحي بلغم داره توخي شتون او تکی پنيا.

۴: متکرر او متناوب تنفسي انتانات.

۵: دوزن ضياع او د زړه دښي خوا عدم کفايي اعراض (Cor-pulmonal).

۶: د سږو د وظيفوي تستونو اېنارملټي (Fixed expiratory volume at one second) (FEV1) کموالي او (Forced vital capacity) (FVC) نورمال يا نژدې نورمال حالت کې وي. په دې ډول د FEV1 او FVC نسبت کم شوي وي. (۷، ۴، ۲)

۵.۵. ځنلني برونشيت Chronic Bronchitis

د سږو يو معموله ناروغۍ ده چې دکلينيک له نظره د دوامداره بلغم لرونکي توخي سره ځانگړي کېږي چې مزمنه دوامداره توخي لږ ترلږه دوو يا درې مياشتو دپاره ددو يا زياتو مسلسلو کلنو کې شتون لري، ناروغي په متوسط عمر لرونکو نارينه و کې ډېره ليدل کېږي. په تخميني ډول ۲۰٪ نارينه او ۵٪ زنانه لويانو کې مزمن برونشيت ليدل کېږي. مگر يواځې لږ شمېر يې د COPD او کورپلمونل خوا ته پرمختگ کوي. ډېری پېښو کې دامفزيما سره يوځای تظاهر کوي.

ايتوپتوجنزيس: د مزمن برونشيت په پيدا کېدو کې دوه مهم ايتولوژيک عوامل د سگرت څکولو او داتموسفير دمرخشو موادو او انشاق کولو څخه عبارت دي. ځينی متفرقه عوامل

لکه کسب، انتانات، کورنۍ او ارثي فکتورونه هم د دې ناروغۍ په منځته راتگ رول لري. چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي: (۲)

۱: سگرت څکول: د سگرت استعمال تر ټولو عمده لامل گڼل کېږي او ښودل شوي چې په سگرت څکونکو کې نسبت نورو کسانو ته ۵ الی ۱۰ ځلې مزمن برانشیت ډېر لیدل کېږي. د سگرت د دوامداره کارونې له امله په سږو کې لاندې بدلونونه رامنځته کېږي:

الف: سگرت د احداډو د حرکت دله منځه وړلو لامل کېږي.

ب: سگرت د اسناخو د مکروفاژونو د دندو د خرابوالي لامل ګرځي.

ج: سگرت دمخاط افرازونکو غدو د هاپیر تروپي او هاپیر پلازیا لامل کېږي.

د: سگرت د کوچنیو هوايي لارو د ذکر وړ بندوالي سبب ګرځي.

ه: سگرت د واګس عصب د تنبه له امله د قصباتو د تضیق لامل کېږي.

۲: د اتموسفیر پولیشن: د اتموسفیر د هوا د سلفر داي اکساید، نایتروجن داي اکساید، دوري او توکسیک ذراتو دوامداره انشاق د قصباتو ځنډني التهاب لامل کېږي ځکه دا ناروغۍ په صنعتي ښارونو کې چې د هوا پولوشن په کې ډېر وي زیاته لیدل کېږي.

۳: کسب: هغه کسان چې د مالوچو او پلاستیک په فابریکو کې کار کوي اکثره په مزمن برانشیت باندې اخته کېږي. (۴،۷)

۴: انتانات: باکتریاوي، ویروسونه، میکوپلازما انتانات دمزمن برانشیت پیلیدونکي نه دي مګر د مزمن برانشیت څخه وروسته معمولاً د لیدلو وړ وي او یا د مزمن برانشیت د حاد Exacerbation حملاتو لامل ګرځي بدل شي معمولاً په سگرت څکونکو کې.

۵: کورنۍ او ارثي فکتورونه: دمزمن برانشیت په پیدا کېدو کې کورنۍ او ارثي فکتورونه زیاتره رول لري مګر په ښه ډول دلیل یې واضح شوي نه دي، سره له دې هغه کورنیو کې چې سگرت څکونکي موجود وي دکورنۍ د هغو غړو دپاره چې سگرت نه استعمالوي دکوتي اتموسفیر دکړیدو له امله (Passive smocking) دمزمن برانشیت د پیدا کېدو دپاره زمینه برابره وي.

مورفولوژي:

ګراس: د قصباتو د ډوال هاپیریمیک، پیر او ازیمايي وي د قصباتو او قصبیاتو لومن کې مخاطي پلکونه او قیحي اکزودات موجود وي.

مایکروسکوپ: دمایکروسکوپ له نظره په هغو هوايي لارو کې چې لرونکي دغضروف وي مخاطي غدي هایپرترروي او هایپرپلازیا کړي وي چې دغدوي تحت المخاطي طبقې دپېروالی سره ځانګړي کېږي. دګابلیت سل شمېر ډېر شوي وي، پوښونکي اپیتلیوم کې Dysplasia squamous cell metaplasia لیدل کېږي (چې دغه پېښه په مزمنو پېښو کې د کارسینوما دپاره زمینه برابره وي) په هغو هوايي لارو کې چې غضروف نه لري دګابلیت سل هایپر پلازیا او intraluminal او Peri bronchial برخو کې فایبروسس لیدل کېږي. (۷)

کلینیکي بڼه:

دزمن برانشیت ناروغان لکه څرنګه چې په پیل کې وویل شول چې دوامداره بلغم لرونکي توخي څخه شکایت لري مګر ډېری پېښو کې د سږو دتهوې په ندوکي کوم زیان موجود نه وي. ځیني ناروغان کېدای شي COPD خوا ته پرمختګ وکړي په اکسري کې زړه غټ شوي او رګونه متبارز معلومېږي. (۷).

۵.۶. برونشیکتازیس Bronchiectasis

دقصباتو او قصیباتو د غیر نورمال او غیر رجعي پراخوالي څخه عبارت دي چې د هغوی د دېوال دعضلي او ایلاستيکي نسج تخریب له امله منځته راځي.

برونشیکتازیس معمولاً په ثانوي ډول د یو شمېر ځنډني نیکروزس پیداکوونکو انتاناتو او دانسداد څخه وروسته رامنځته کېږي. د دې ناروغۍ تر ټولو عمده ځانګړتیاوي د دوامداره بلغم لرونکي بدبویه توخي څخه عبارت دي (۷).

ایټیوپتوجنزیس (etiopathogenesis): دقصباتو او قصیباتو د دېوال دالتهابي وېجاړتیا پېښه په بنسټیزه توګه د قصباتو د لومن دانسداد او انتاناتو له امله رامنځته کېږي.

۱: دقصباتو د لومن بندښت (endobroncheal obstruction): دقصباتو د لومن دانسداد دتومورونو، اجنبي اجسام، لمفوي عقدواویاد کلکو نښلېدونکو مخاطي افرازاتو له امله منځته راځي. دمسدود شوي ناحې په distal برخه کې په موضعي ډول atelectasis دنوموړي ناحيې د هوا دجذب څخه وروسته دلیدلو وړدي.

۲: انتان (infections): دقصباتو د لومن دموضعي بندش څخه وروسته یا د انتان دنشونما دپاره زمینه برابره وي په ځانګړي ډول هغه پېښو کې چې د بدن دفاعي میکانیزم ضعیفه شوي وي، او یا د تقیحي نکروز وړ کوونکو نمونیا په تعقیب برونشیکتازیس رامنځته کېږي

(لکه هغو نمونیاګانې چې د *staphylococcus aureus* او *Klebsiella* انتاناتو په وسیله منځته راغلي وي).

پورته یاد شوي دوه میکانیزمونه یعنې د قصباتو د لومن بندش او انتان په ډېری پېښو کې د لاندې کلینیکي ارثي حالاتو سره یوځای لیدل کېږي:

الف: ولادي برونشیکتازس: په ولادي ډول دقصبې سیستم د ودې دګډوډتیا له امله رامنځته کېږي.

ب: سیسټیک فایبروزس: سیسټیک فیروزس په سیسټمیک ډول د اګزوکرین غدو د افرازاتو یو ګډوډي دي چې هوايي لارو د انسداد، انتان او برونشیکتازس لامل ګرځي.

ج: Hereditary immune deficiency: په ارثي ډول دمعافیت فقدان ناروغی اکثراً دبرونشیکتازس سره یوځای څرګندېږي. (۷)

د: Kartagener's syndrome: په دې سندروم کې *sinusitis*، *situs-inversus* او *Bronchiectasis* موجود وي. په دې سندروم کې د حجرو مایکروټیوبولونو دجوړښت دبدلون له امله داحدabo تحرکیت په ځانګړي ډول د تنفسي جهاز او تناسلي سیستم په ایپلیم کې له منځه تللي وي.

لکه څرنګه چې پورته ذکر شو دبرونشیکتازس دوه عمده لاملونه دقصباتو انسداد او د انتان څخه عبارت دي دا چې کوم یو په مقدم ډول رامنځته کېږي. په ښه توګه معلوم نه دي. کله چې د قصباتو انسداد رامنځته شي د هوايي لارې نورمال تصفیه میکانیزم له منځه ځي چې نوموړي په ثانوي ډول دانتاناتو د ودې دپاره زمینه برابره وي. همدارنګه دمزمنو انتاناتو له امله دقصباتو د دېوال ویجاړتیا رامنځته کېږي. کوم چې د قصباتو د غیر رجعي پراخوالي لامل کېږي او *Bronchiectasis* منځته راځي.

مورفولوژي: د ګراس له نظره کېدای شي سږي په منتشره توګه او یا سیګمنټل ډول اخته شي. په ډېری پېښو کې د سږو په دواړو خواوو کې په سفلي لوبونو کې رامنځته کېږي (اکثراً سفلي لوب کې لیدل کېږي) د اخته ناحیې دقصباتو او قصبیاتو قطر دنورمال حالت په پرتله څلور ځلې ډېر پراخه شوي وي. پليورا فیروټیک، پیره شوي او دصدر د دېوال سره نښتي وي. دقصباتو لومن دزیر، شین بخنه ندفي تقیح په وسیله ډکه شوي وي. متوسع شوي قصبات دګراس له نظره په لاندې څلورو ډولونو سره تظاهر کوي:

۱. Cylindrical type: ۲، Fusiform: ۳، Saccular: ۴، Vesicular.

دمايکروسکوپ له نظره لاندې هستولوژیک بدلونونه دليدلو وړوي:

۱: دقصباتو اپیتلیوم شونې دي نورمال، تقریبي، او یا په کې Squamous metaplasia منځته راغلي وي. (۴،۷)

۲: دقصباتو په دېوال کې دحادو او مزمنو التهابي حجرو ارتشاح، دعضلي او ایلاستيکي الیافو تخریب او دفیروزې نسج رامنځته کېدل دليدلو وړوي.

۳: دسږي په اخته برخه کې پرانشیماتوز فیروزس لیدل کېږي.

کلینیکي بڼه: ناروغان معمولاً دوامداره توحې لري چې ددېویه مخاطي، قیحي تقشش سره یوځای وي Hemoptysis- او متکرر نمونیا په ناروغانو کې لیدل کېږي د ناروغۍ په وروستیو پړاوونو کې په دناروغانو په گوتو کې Clubbing، میتاستاتیک اېسي گاني (معمولاً په دماغ کې) امایلیویدوزس او کورپلمونل لیدل کېږي (۷).

۵.۷. د سږو محدود کوونکي ناروغۍ Restrictive lung Diseases

د سږو په تحدیدونکي ناروغۍ کې لکه چې دنوم څخه یې ښکاري د سږو د پرانشیما دپراخوالي اندازه (Expansion) او د سږو تولید ظرفیت کموالي رامنځته کېږي. چې په حاد او مزمن ډولونو سره منځته راځي.

۵.۸. د سږو حاد محدودونکي ناروغۍ Acute Restrictive lung diseases

حاد تنفسي سندروم Distress سندروم (Acute respiratory Distress syndrome)(ARDS): دا د تنفسي ذجرت سندروم یو شدید ژوند تحدیدونکي ناروغۍ ده چې د تنفسي سیستم د بې کفایتي لامل ګرځي او په حاد ډول رامنځته کېږي. په دې سندروم کې ریوي نسج په پراخه توګه اخته کېږي. چې په هغه کې داسناخو اپیتلیوم، داسناخو لومن، بین الخالي نسج او اندوتلیوم په منتشره توګه زیانمنه کېږي او دکلینیک له نظره Dyspnea، هایپوګسمیا، د سږو په دواړو خواوې رادیولوژیک ارتشاحات، او دچپ زړه د بې کفایتي دښو نه شتوالي باندې ځانګړي کېږي. (۴،۷)

ARDS په دوو ډولونو Neonatal او Adult ډولونو باندې وېشل شوي دي. دواړو کې یو ډول مورفولوژیک بڼې لري. یعنې په اسناخو کې هیالین غشا جوړېږي ځکه دې ناروغۍ ته Hyaline membrane Diseases (HMD) هم ویل کېږي. د دواړو ډولونو کلینیکي بڼې،

ایټولوژي او پتوجنزيس سره توپیر لري په داسې حال کې چې ورته مورفولوژیکي بني لري چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي:

۱: دنویوزپریدلو ماشومانو حاد ذجرت تنفسي سندروم (neonatal ARDS): نویوزپریدلو کوچنیانو کې دزېږیدني څخه څو ساعته وروسته د Dyspnea سره پیل کېږي. چې ټکي پڼیا، هایپوکسیا او سیانوزیس سره یوځای وي. په شدیدو پیښو کې دڅوساعتو په جریان کې مړینه رامنځته کېږي.

دنویوزپریدلو ماشومانو حاد تنفسي ذجرت سندروم لپاره لاندې فکتورونه زمینه برابره وي:

۱: ناروغی زیاتره دمودي څخه دمخه زېږیدلو ماشومانو کې لیدل کېږي.

۲: هغه ماشومان چې میندي یې دیابت ناروغی باندې اخته وي.

۳: هغه ماشومان چې میندي یې دامیدواري په دوران کې دیر sedative درمل کارولي وي.

۴: Birth asphyxia چې له هر لامله رامنځته شوي وي (لکه دثروي حبل تاوخورل دماشوم په غاړه کې).

۵: هغه ماشومان چې د Cesarean section په وسیله زېږیدلي وي.

۶: ناروغی مذکر جنس کې نسبت مونث ته ډېره واقع کېږي (دمونث جنس سږي نسبتاً په چټکي سره پوخوالي ته ځي).

۷: ځینوپیښو کې ادیوپتیک وي. (۲،۷)

پتوجنزيس:

دنوو زېږیدلو ماشومانو ARDS په منځته راتگ کې اساسي زیان دريوي سرفیکتانت نشتوالي دي. دريوي سرفیکتانت جوړېدنه معمولاً د امیدواري په اخیږنو هفتو کې دزېږیدني لږ څخه دمخه زیاتېږي. مگر Prematurity او هایپوکسیا بنا په هر سبب سره چې وي د ریوي سرفیکتانت دکموالي لامل ګرځي. دريوي سرفیکتانت عمده وظیفه د اسناخو دسطحي surface tension کموالي څخه عبارت دي. بنا د دې مادي کموالي داسناخو دسطحي Surface tension د زیاتوالي لامل ګرځي. کوم چې د اټیلیکتازیس لامل ګرځي. په دې ډول داسناخو اټیلیکتازیس د هایپو وینټیلیش، هایپرفیرفیوژن، او دشعریه او عیو د دېوال داسکیمیک ویجارتیا دپاره زمینه برابره وي. په دې ډول داسناخو دشعریه او عیو د اسکیمیک نکروزس په پایله کې دشعریه او عیو د دېوال څخه یو شمېر پلازما پروټینونه لکه

فایبرینوجن اسناخو ته بهر وځي. او د دې فایبریني مادي له امله داسناخو په سطحه کې یوه هیالیني غشا جوړېدل رامنځته کېږي. (۷، ۴۶۳)

۲: دکاهلانو دحاد تنفسي نجرت سندروم (Adult ARDS): په مختلفو نومونو سره (لکه shock lung syndrome, diffuse alveolar damage او نور) سره هم یادېږي. ناروغي داول ځل دپاره دوهم نړیوالي جگړې په هغه ناروغانو کې چې تروما او شاک باندې اخته و پېژندل شوي، ناروغي دکلینیک له نظره د ناڅاپي او شدید تنفسي نجرت، Tachypnea، ټکي کارډیا، سیانوزیس او شدي هایپوکسیا سره څرگندېږي.

دکاهلانو حادي تنفسي نجرت سندروم د پیدا کېدو دپاره لاندې فکتورونه زمینه برابره وي:

۱: شاک دشدید تروما، سوځیدني او Sepsis له امله. ۲: د سږو منتشر انتانات (په عمده ډول ویروسي نمونیاګانې). ۳: Pancreatitis: ۴: داکسیجن تسم، ۵: دتوکسیک او مخرشو گازاتو انشاق کول. ۶: دنارکوتیک درملو د دوز زیاتوالي، د Salicylates او Colchicine زیاته کارونه. ۷: اسپایریشن نمونیا. او ۸: شحمي امبولیزم او رادیشن. (۷)

پتوجنزیس: دکاهلانو حاد تنفسي نجرت سندروم د پیدا کېدو په میکانیزم کې دپورته یادوشویو لاملونو په څنډه کې د التهابي او ضد التهابي سایتوکینونو عدم توازن رول لري. چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي:

داسناخو فعاله شوي مکروفاژحجرې، proinflammatory سایتوکینونه (لکه IL8, IL1 او TNF) افرازوي. کوم چې د اسناخو دالتهاب لامل ګرځي. په اسناخو کې فعاله شوي نیوتروفیل حجرې د ځینو موادو لکه Protease، PAF، اکسیدانت، او لیوکوترین موادو د ازادېدلو له امله په حاد ډول د اسناخو د نسجي زیان لامل ګرځي. دنوموړو سایتوکینونو د دندو په څنډه کې یو شمېر نور فایبرجنیک سایتوکینونه لکه TNF-α، PDGF، د فایبروبلاست حجرو د تکرر دتنبه او د کولاجن د تولید د زیاتوالي لامل کېږي. په دې ډول داسناخو د دېوال دشعريه او عیو د جدار دنفوذیه قابلیت زیاتوالي نور هم دفریني موادو او مایعاتو بهرته دوتلو لامل کېږي. په دې ډول کولاجن الیافو زیاتوالي، دفریني موادو او مایعاتو تراکم داسناخو په سطحه کې دنکروز شویو نموسیت ټایپ I حجرو د ترمیم دپاره د یو هیالیني غشا په ډول بڼه غوره کوي. په دې ډول یو هیالیني غشا تأسس کوي.

مورفولوژي:

ګراس: ډګراس له نظره سږي نورمال سايږ لري و احتقاني، کلک، بي هوا او داوبول د تولېدو له امله ډېر دروند وي.

پېښه: دمايکروسکوپ له نظره دExudation، proliferation او د فايبروزس پړاوونو باندې وېشل شوي دي:

۵،۹ د سږو ځنډني محدودوونکي ناروغۍ (Chronic restrictive lung

(disease)

د سږو د منتشر ناروغيو دوهم لوی ګروپ جوړه وي چې د سږو د پرانثيم ډېراخوالي ظرفيت د کموال سره ځانګړي کېږي د دې ګروپ ناروغيو ډېر واضح لامل او پتوجنيز بنه ښکاره شوي نه دي. مګر ورته کلينيکي نښې نښانې، او ورته راډيولوژيک او فزيوپتالوژيک بدلونونه په کې شتون لري. په دې ګروپ ناروغيو کې دوه ډوله افت شامل دي:

الف: د ټټر د دېوال ګډوډي ب: د ارتشاحي او بين الخلاي نسج ګډوډي.

الف: د ټټر د دېوال ګډوډي: د بېلګې په توګه د Khyphoscoliosis، Poliomyelitis، sever obesity او دېليورا ناروغۍ چې په دې ډله ناروغيو کې د صدر د دېوال پلورا او عصبي عصلي جوړښتونو ګډوډي له امله د سږو ډېراخوالي زيانمنه کېږي (مګر د سږو په پرانثيم کې زيان موجود نه وي). (۲،۴،۷)

ب: د ارتشاحي او بين الخلاي نسج ګډوډي: دا د سږو د دبين الخلاي نسج افت دي چې د سږو د پرانثيم په پراخه توګه پرته له انتاني عواملو څخه اخته کېږي لکه د اسناخو لومن، داسناخو ايپتليم، دشعريه او عيو قاعدوي غشا، د رګونو څخه دباندې انساج، او لمفاتیک نسج په کې زيانمنه کېږي. ناروغۍ کېدای شي په ابتدايي توګه رامنځته شي او يا په ثانوي ډول دنورو سيستمیک ناروغيو په بهير کې رامنځته شي د ناروغۍ انزار فوق العاده خراب وي، او د اړونده افت په پتالوژيک بدلونونو پورې اړه لري، د سږو دبين الخلاي نسج ناروغۍ په دوديزه توګه په دوو عمده ګروپونو باندې وېشل شوي چې لرونکي د واضح او غير واضح اسبابو دي چې عبارت دي له:

۵،۱۰ د سږو اډيوپتيک فبروزس Idiopathic pulmonary fibrosis

د سږو د اډيوپتيک فبروزس کې دمايکروسکوپ له نظره د سږو بين الخلاي نسج په پراخه توګه په فبروزس باندې اخته شوي وي چې په ځنډنيو پېښو کې د هايپوکسيا او سيانوزيس

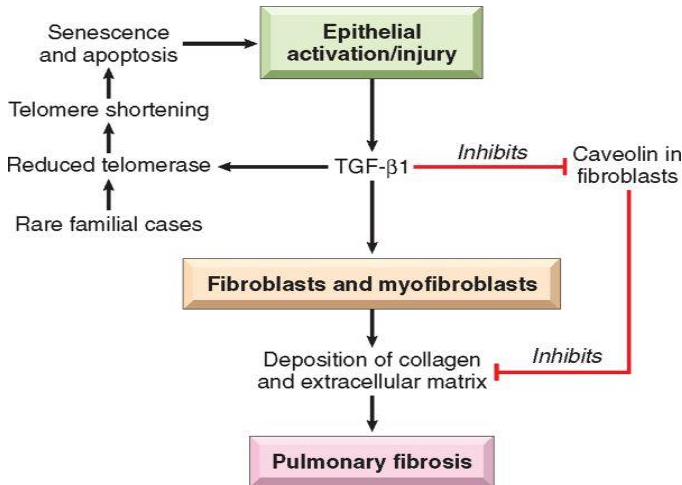
لامل ګرځېدلای شي. د دې ناروغۍ ډېر واضح لامل ښکاره شوي نه دي مګر امیون غیرګون شوني ده د هغې په پتوجنزيس کې رول و لري چې په لاندې ډول ترې یادونه کېږي:

۱: موضعي التهابي عکس العمل په انساجو کې دمختلفو داخل المنشا يا خارج المنشا تنبهاټو په وړاندې دلمفوسایټونو او مکروفازونو دفعالېدو لامل ګرځي.

۲: فعال شوي مکروفاز حجرې د IL-8 او لیوکوترینونو د ازادېدلو له امله دنیوتروفیلونو د راجلبولو فیروجنیک عواملو د فعالولو لامل ګرځي. فعال شوي نیوتروفیلونه protease او اکسیدانت مواد ازادوي کوم چې pneumocyte ټایپ I حجرو د زیانمنه کېدول لامل ګرځي او دسر و ابتدایي Alveolitis رامنځته کوي. د بلې خوا د (FGF)fibroblast growth factor تر اغېزې لاندې فیروبلاست حجرې تنبه او تکثر کوي کوم چې د ټایپ I Pneumocyte د تکثر او په پای کې د فایبروزس لامل ګرځي.

۳: د سېرو ډېرانشیم دالتهابي تخریباتو په پایله کې د سېرو ډېرانشیم فیروزس رامنځته کېږي. د مایکروسکوپ له نظره د سېرو داسناخو په ډېوالونو کې دمانونوکلیر حجرو ارتشاحات او د ټایپ II نموسیت حجرو دهایپرپلازیا له کبله داسناخو دداخلي سطحي پنډوالي او پاي کې فیروزس تأسس کوي، دلته د اسناخو دشعريه او عیو د ډېوال ډېراخه تخریباتو په پایله کې د سېرو د Honey comb lung یا end stage دګډوډۍ درامنځته کېدول لامل کېږي. (۲،۷)

دکلینیک له نظره ناروغان په پرمختللي پېښو کې Dyspnea، دوامداره تُوخي، ټکپینیا، سیانوزیس، ځینې وختونه Hemoptysis او Wheezing څخه ګیلي لري، په ځنډنیو پېښو کې د زړه دعدم کفایي او کورپلمونل سبب ګرځېدلای شي. (۴۸۶، ۷-۴۸۷م)



۵-۵ ګڼه انځور د سږو اډیوپټیک پلمونری فایبروزیس پتوجنزیس رابښي. (۴، ۶۹۴م)

۵.۱۱. سارکویډوزیس Sarcoidosis

سارکویډوزیس یو ځنډني سیستمیک ګرانولوماتوس افت دي چې واضح سبب یې معلوم نه دي او د سږو دځنډنیو محدودونکو ناروغیو یو مهم لامل شمېر کېږي په دې ناروغۍ کې non caseating granuloma جوړېږي چې د ناروغۍ عمده ځانګړتیا جوړه وي.

دسارکویډوزیس ناروغۍ په عمومي پټالوژي کې دمزمزو ګرانولوماتوز التهاباتو په برخه کې په مفصله توګه ورڅخه یادونه شویده دلته په ډېره لنډه توګه ترې یادونه کوو:

لکه څرنګه چې وویل شو د دې ناروغي ډېر واضح لامل څرګند شوي نه دي مګر نویو څیړنو ښودلې ده چې ناروغي په حساسو خلکو کې د محیطي عواملو په پایله کې رامنځته کېږي چې دغه محیطي عواملو ته ارثي او معافیتي فکتورونه زمینه برابره وي.

دمورفولوژي له نظره ناروغي د بدن په ټولو غړو کې رامنځته کېږي مګر معمولاً سږي اخته کوي، چې په ۱/۳ پېښو کې دراډیولوژي له نظره د سږو په ثروۍ برخو کې اډینوپټي

او ارتشاحات لیدل کېږي. او د مایکروسکوپ له نظره یو Non caseating ګرانولوما چې

دفیروزي نسج په وسیله احاطه شوي وي لیدل کېږي، برسېره پر دې پوستکي، مخاطي غشا ګاني، سترګي، عرقیه او لعابیه غدې، توري او ځيګر په کې اخته کېدای شي. دکلینیک له

نظره ناروغان اکثراً بي ګیلو وي، او د سږو په اکسري کې د سږو په دواړو خواو کې سروی اډینوپټي لیدل کېږي، دکلینیک له نظره ناروغانو کې Kaveim test مثبت

وي. (۱۲۴، ۲، ۱م)

۵،۱۲. د سپرو د رگونو ناروغۍ Vascular lung Diseases

ترمبوامبولیزم، هموراژ او د سپرو احتشا (pulmonary thrombo embolism, hemorrhage and infarction):

وریدي امبولي معمولاً د سپرو شریاني دوران ته ځي او د سپرو د شریانونو د بندښت لامل ګرځي، په ۹۵٪ پېښو کې ریوي امبولیزم په دودیزه توګه دسږلي اطراف دژورو وریدونولکه femoral، Popliteal او iliac وریدونو دترمبوزس څخه منشا اخلي (دسطحي وریدونو د ترومبوزس embolization ته لږ میلان لري).

وریدي ترومبوز(توله کتله او یا کومه توتۀ یې) دورید ویني دجریان په استقامت د لویو وریدونو څخه ښي زړه ته او بلاخره ښي زړه څخه ریوي شریان ته داخلېږي که چېرې امبولي غټه وي معمولاً دریوي شریان د تشعب په ناحیه کې بند پاتې کېږي (دي ډول امبولي ته saddle emboli ویله کېږي چې ډېر وخیم او خطرناکه پایله لري) که چېرې امبولي کوچني وي د سپرو محیطي او عیو ته ځي او د هغو د بندښت لامل ګرځي (ځینې وخت کوچني امبولي ګانې هم د لویو امبولي ګانو په ډول بدې اغېزې پیداکولای شي).

مورفولوژي: د سپرو امبولیزم مورفولوژیک ښه دامبولي د سايږ او د سپرو د دوراني حالت او وضعیت پورې اړه لري. د سپرو امبولي د سپرو کوچني احتشا څخه د زړه ښي خوا دعدم کفایي یا د سپرو د وینې د دوران د بندښت او Asphyxia څخه ترناڅاپي مړینې پورې اغېزې پیداکولای شي. د سپرو د Double blood supply زیاتره د سپرو د ډېری ویجاړتیا څخه مخنیوی کوي یعنې د سپرو امبولیزم لکه کبله ممکن یواځې یوه لږه اندازه وینه بهېدنه صورت ونیسي. او احتشا صورت ونه نیسي. چې په دې حالت کې په اسناخو کې وینې بهېدنې له کبله یوه اندازه داسناخو اسکلېت ترفشار لاندې راځي مګر د وینې د رشف کېدو څخه وروسته بېرته داسناخو شکل او ښه نورمال حالت راګرځي.

په هغه پېښو کې چې د سپرو داوعیو بشپړیندوالي پېښ شي د سپرو داسناخو د اسکیمیک نکروزس او په پای کې داحتشا دپیداکېدلو لامل ګرځي.

د سپرو داحتشا دپیداکېدلو معموله ناحیه د سپرو د لاندېني لوب څخه عبارت دي افت کېدای شي چې کوچني وي او یا یو لوب توله برخه اشغال کړي احتشايي ساحه مثلي ښه لري چې قاعده کې د سپرو محیط خوا ته او راس یې د سپرو دثري خوا ته متوجه وي. احتشايي ساحه سره او نذفي وي، داحتشا اندازه دامبولي د سايږ، موقعیت او دامبولي په شتون پورې اړه لري .

امبولي شونې ده چې په کوچنيو برخو باندې ټوټه شي او د سږو د محيطي او عيو د بندښت له کبله د محيطي ناحيو داغتشا لامل شي.

۵،۱۳. د سږود فشار زياتوالي او شرياني تصلب

(Pulmonary hypertension and vascular sclerosis)

په نورمال حالت کې د سږو شرياني دوران ډېر دي مگر دسيستمیک شرياني فشار په پرتله ډېر ټيټ فشار لري يعنې په نورمال حالت کې دريوي ورید فشار د ۳ الی ۸ ملي متر ستون سيماب پورې اټکل شوي دي، د سږو هايپرتينشن هغه حالت ته وايي چې د سږو شرياني ويني فشار د ۳۰ ملي متر ستون سيماب څخه جگ شوي وي چې په ابتدايي (اډيوپتيک) او ثانوي ډولونو رامنځته کېږي، مگر په دوديزه توگه په ۹۵٪ پېښوي کې په ثانوي ډول منځته راځي. (۷)

ايتوپتوجنزيس: د سببي ميکانيزم پر بنسټ ثانوي ريوي هايپرتينشن په لاندې دريو گروپونو باندې وېشل شوي:

الف: Passive pulmonary hypertension: دا ډېر دوديز ډول دي او هغو ناروغيو په بهير کې چې د سږو په ورید کې فشار د لوړوالي لامل گرځي ليدل کېږي لکه:

۱: دمايترال دسام تنگوالي، ۲: دکين بطين ځنډني پاتې والي chronic left ventricular failure

ب: Hyperkinetic pulmonary hypertension: په دې گروپ کې هغه ناروغی شاملې دي چې د سږو په شرياني سیستم کې د ويني د حجم د ډېروالي لامل گرځي لکه:

۱: Patent ductus arteiosis، ۲: atrial or ventricular septal defect

ج: Vaso active pulmonary hypertension: په دې گروپ کې ټولي هغه ناروغی شاملې دي چې په پرمختللي ډول د سږو د وعايي بستر دکميدو لامل گرځي لکه:

۱: Multiple thrombo embolism، ۲: sickle cell disease، ۳: chronic obstructive lung disease، ۴: chronic interstitial lung disease، ۵: neuromuscular disease، ۶: او

داسې نور.

مورفولوژي: دريوي هايپرتينشن په دواړو ابتدايي او ثانوي ډولونو کې د سږو په ټولو شرياني څانگو کې لکه لوي، متوسط او کوچني شريانونو کې دانتيروسکليروتيک پتالوژيک بدلونونو دليدلو وړ وي.

کلینیکي بڼه: ناروغۍ په هر عمر کې منځته راتلای شي او زیاتره د سببي عامل پورې اړه لري، او دکلینیک له نظره د زړه او سږو د ناروغیو کلینیکي لوحه په ناروغانو کې لیدل کېږي. چې د تنفسي بي کفایتي او زړه دښي خوا د فشار د دېروالي کلینیکي لوحه په ناروغانو کې د لیدلو وړ وي. (۲، ۷) (۱۵۰، ۴۶۶م)

۵،۱۴. د سږو انتانات:

د سږو حاد او مزمن انتانات په هر عمر کې منځته راتلای شي. او د مړینې یو له مهمو اسبابو څخه شمېرل کېږي. د سږو انتانات د مختلفو مایکرواورگانیزمونو لکه ویروسونو، باکتریاگانو، فنگسونو او مایکوپلازما په وسیله منځته راتلای شي. دلته د سږو دحاد و انتاني ناروغیو په ډله کې نمونیا، د سږو اېسي او فنگسي انتاناتو او مزمنو ناروغیو په ډله کې د سږو د توبرکلوز څخه په لنډه توګه یادونه کېږي:

نمونیا (Pneumonia): د سږو دپرانسیم د التهاب څخه عبارت دي چې دامریکي په متحده ایالاتونو کې د مړینې یو پرشپږمه برخه جوړه وي. نمونیا کې د سږو دپرانسیم تنفسي قصبات، سڅي کانالونه، سڅي کڅوړي، او په خپله اسناخ اخته کېږي. چې د پتالوژي له نظره د سږو پرانسیم د solidification یا Consulation باندې او دکلینیک له نظره په تبه، تُوخي، Dyspnea او دسیني درد باندې ځانګړي کېږي.

پتوجنیزس: سږو ته مایکرواورگانیزمونه یو دلاندنیو لارو څخه داخلېږي:

۱: دانشاق (inhalation) د لارې دککړي هوا څخه د سږو دسطحي اپیتلیم ته مایکرواورگانیزمونه رسېږي.

۲: داسپریشن (Aspiration) د لارې – د انفي بلعومي افرازاتو څخه فلوراګاني او باکتریاوي په ځانګړي ډول حتی په نورمالو اشخاصو کې دخوب په وخت کې سږو ته رسېږي.

۳: د سږو دنورو معمولو ناروغیو په بهیر کې د سږو دپرانسیم د انتاناتو دتهاجم لاندې راتلای شي.

۴: په مستقیمه توګه د وینې د لارې د بدن نورو لیرو محراقونو څخه سږو ته اروګانیزمونه رسېدلای شي.

نورمال حالت کې سږي معقم وي نو ځکه چې سږو کې مختلف دفاعي میکانیزمونه د تنفسي سیستم په مختلفو برخو کې شتون لري لکه nosopharyngeal filtrating action،

muciliary action د تنفسي لارو په سفلي برخو کې، په اسناخو کې د مکروفاژ يا Dust cells او امیونو گلوبولین، ټول فکتورونه چې د یادو شویو دفاعي میکانیزمونو د اختلال لامل وگرځي نمونه منځته راوړي دغه فکتورونه عبارت دي له:

۱: **Altered consciousness (دشعور څرپریتیا):** دخولي او بلعوم دمحتویاتو اسپایریشن دشعور دگډوډتیا په پېښو کې (لکه کوما، قحفي تروما، اختلاجات، CVA، د درملو دوز زیاتوالي او الکولیزم). (۲،۴،۷)

۲: **Depressed cough glottis reflexes:** د اغېزمن ټوخي انحطاط د معدې د محتویاتو داسپایریشن دپاره زمینه برابروي. په ځانگړي ډول په زړو اشخاصو کې، د صدري بطني جراحي عملیو او تروما په پېښو کې د درد له کبله، عصبي عضلي ناروغۍ، ضعیفي دسوتغذي له کبله، Kyphoscoliosis، شدید انسدادی ریوی ناروغۍ، د tracheostomy او Intubation او نورو پېښو کې .

۳: **Impaired muciliary transport:** نورمال حالت کې دحنجرې څخه ترنهایی قصیباتو پورې احدا ب لرونکي تنفسي ایپتلیم چې دمخاط په وسیله پوښل شوي عمده محافظوي دنده سرته رسوي کله چې دغه وصفی تنفسي ایپتلیم او مخاطي غدي کې تخریب شي دباکتریو او داخلیدو او ودې دپاره زمینه برابروي لکه د سگریټو لوگي، ویروس تنفسي انتانات، د احدا ب دفلج سندروم، او دگرمو او مخرشو گازاتو انشاق کول او نورو په وسیله Muciliary دنده له منځه ځي

۴: **impaired alveolar macrophage function:** کله چې داسناخو د مکروفاژونو دندې له منځه لاړي شي دنمونیا دپاره زمینه برابروي. لکه د سگریټو، هایپوکسیا، لوړه، انیمیا، ریوی اذیمیا او ویروسي تنفسي انتانات.

۵: **Endotracheal obstruction:** د اغېزمنه کلیرانس میکانیزم گډوډتیا هم دنمونیا د پیدا کېدو دپاره زمینه برابره وي لکه دتومور، اجنبي اجسامو، سیستمیک فیروزس او مزمن برانشیت دقصیباتو د لومن دانسداد لامل گرځېدلای شي.

۶: **leukocytic dysfunction:** دلمفوسایتونو تشوشات) لکه ولادي یا کسبي د معافیتي د کموالي سندرومونه) او دگرانولوسیتونو اېنارملتي هم دنمونیا د پیدا کېدو دپاره زمینه برابروي (۷)

پنځم فصل // د تنفسي سیستم ناروغۍ

ډلبندي: د نمونیا مختلف ډولونه د سببي عامل، مورفولوژیک بني او د شخص جسمي حالت پر بنسټ ډلبندي شوي دي:

الف: ایتولوژیک ډلبندي:

A: بکتریايي لاملونه (۸۰-۹۰٪) لکه سټریپتوکوکس، (۸۰٪) مایکوپلازما، هیموفیلوس انفلوینزا، Chlamydia، Legionella، Streptococcus aureus، گرام منفي او اینروبییک باکتریاګانې (نادره).

B: Recketsial (لکه coxiella burnetii).

C: Viral لکه انفلوینزا

ب: کلینیکي ډلبندي:

A: Community acquired acute pneumonia: دا ډول نمونیا په روغو کسانو کې منځته راځي د سببي عواملو ډیپل کېدو د چټکوالي کلینیکي او راډیولوژیکي بني او لابراتواري ازموینو له مخې په Typical او Atypical ډلونو باندې وېشل شوي دي.

الف: Community acquired: typical pneumonia د دې نوم څخه معلومېږي چې لامل یې واضح او معمولاً باکتریايي انتاناتو څخه عبارت دي (معمولاً streptococc pneumonia او نادره گرام منفي باکتریاګانې لکه H.influenza)، د ناروغۍ پیل ناڅاپي او چټک وي چې د نمونیا وصفي کلینیکي بڼه څرګنده وي یعنې ناروغانو کې تبه، لرزه، د تتر درد ډیلورا داخه کېدو له کبله) تقشحي توخي او نور لیدل کېږي.

ب: Community acquired: Atypical pneumonia: د دې ډول نمونیا پیل په ځنډ سره کېږي معمولاً د Mycoplasma pneumonia، Legionella، هیموفیلو انفلوینزا او ویروسي انتاناتو په وسیله رامنځته کېږي. د دې ناروغۍ کلینیکي بڼه دوصفي نمونیا په پرتله ډېر شدید نه وي، توخي، دسیني پلورايي درد نسبتاً لږ لیدل کېږي. د پتالوژي له نظره التهابي غبرګون داسنځو په دېوال کې محدود وي انیمایي او پنډ شوي وي. چې دلمفوسیت، پلازما سل او هستوسیتونو ارتشاح په کې شتون لري. د ناروغۍ انزار بڼه دي. (۶، ۷)

B: Hospital acquired pneumonia: دا ډول نمونیا په هغو ناروغانو کې چې روغتون کې د ۴۸ ساعتونو څخه ډېره موده بستر شوي وي لیدل کېږي او معمولاً د لاندې اروګانیزمونو په وسیله رامنځته کېږي:

۱: Streptococcus (۱۰٪)، ۲: Staphylococcus (۷۰٪)، ۳: Gram negative Bicilli (۷٪)، ۴: Anaerobe (rare) (۱۰٪)، ۵: pneumonia

C: Aspiration pneumonia: د معدې د محتویاتو اسپاریشن د کوما، اختلاجاتو او انسټیزي په وخت کې منځته راغلي نمونیا ته اسپاریشن نمونیا ویل کېږي. اکثره پېښو کې ایروبیک او ان ایروبیک دواړه او رګانیزمونو په وسیله رامنځته کېږي.

ج: مورفولوژیک ډلبندي: دمورفولوژي له نظره په لاندې ډولونو وېشل شوي دي:

الف: Lobar pneumonia: په دې ډول کې د سږو یو لوب په بشپړه توګه اخته شوي وي، په ډېری پېښو کې د streptococcus pneumonia له امله منځته راځي. او اتفاقاً د Klebsella، ستافیلوکوکس او H.influenza په وسیله منځته راتلای شي.

ب: Broncho Pneumonia: په دې ډول نمونیا کې د سږو پړانشیم په Patchy التهاب باندې اخته شوي او د یو لوب څخه ډېرو کې افت منځته راځي. اکثره د لاندې او رګانیزمونو په وسیله رامنځته کېږي. H.influenza، Staphylococcus، streptococcus pneumonia او Pseudomonas.

نوت: (مورفولوژیکي بدلونونه شوني ده دورته باکتریا ګانو په وسیله رامنځته شي او دا د مایکرو اورګانیزم د ویرو لانس او د کوربه د مقاومت پورې اړه لري، بناءً د دې ډول ډلبندي اهمیت د سببي عامل د پېژندلو دپاره ډېر اهمیت نه لري.

ج: د ناروغي ډلبندي د ناروغ د مخکېني روغتیا حالت پر بنسټ:

نمونیا د ناروغ د مخکېني روغتیايي حالت پر بنسټ په دوو ډولونو وېشل شوي دي:

۱: Primary pneumonia: دا ډول نمونیا په روغو کسانو کې رامنځته کېږي.

۲: Secondary pneumonia: دا ډول نمونیا په هغه کسانو کې لیدل کېږي چې مخکې د سږو په نورو اېنارملي ګانو باندې اخته وي (لکه COPD). (۷، ۴)

د پټالوژي له نظره د زده کوونکو دپاره تر ټولو مهمه ډلبندي د ایتولوژیک ډلبندي څخه عبارت دي.

Pneumococcal Pneumonia: عمده لامل یې د Staphylococcus pneumonia څخه عبارت دي (د Pneumonia lobar په نوم هم یادېږي). ناروغۍ په ټولو عمرونو کې لیدل کېږي،

مگر زیاتره شیدي خورونکو او یا زړو خلکو کې ډېر رامنځته کېږي، ناروغی معمولاً د ژمي په موسم او اکثراً د ککړو هوايي قطراتو (Droplet) د انشاق په وسیله خپریږي. مساعد کوونکي فکتورونه:

۱: هغه کسان چې د سږو په ځنډنیو ناروغيو (COPD) او د زړه احتقاني عدم کفایه (CHF) باندې اخته وي ډېر لیدل کېږي.

۲: هغه کسان چې په ولادي یا کسبي ډول د ایمونوگلوبولین او د معافیتي سیستم په ستونزو اخته وي لکه ایډز، د شکرې ناروغی او نور.

۳: ناروغی هغو کسانو کې ډېر لیدل کېږي چې سگرت او الکول استعمالوي.

۴: همدارنګه ناروغی هغو کسانو کې د توري په وظیفو کې بي کفایتي لکه Sick cell anemia او یاتوري یې ایستل شوي وي (ځکه چې توري د وینې څخه دنمونوکوک دتصفیه کولو تر ټولو عمده عضوه ګڼل کېږي) ډېر لیدل کېږي (۲،۳).

پتالوژي: لوېر نمونیا او برانکونمونیا دواړه دنموکوک انتان په وسیله منځته راتلای شي، دنموکوک انتان معمولاً د بلعوم دفلورا دانشاق څخه سرچینه اخلي او اکثراً لاندېنې لوب یا دېنې سږي منځنې لوب اخته کوي.

دانتی بیوتیکو دکشف څخه مخکې ناروغی د پتالوژي له نظره یو لوب په بشپړه توګه اخته کوله او څلور کلاسیک پړاونه پکې ډېر واضح نه وي، او زیاتره په لوېر نمونیا کې نسبت برانکو نمونیا ته په ډېره مبارزه توګه لیدل کېږي چې په لاندې ډول دي:

۱: احتقان: دغه مرحله ابتدایي حاد التهابي غبرګون له کبله چې دانتان په وړاندې منځته راځي څرګندېږي او د ۱ الی ۲ ورځو پورې دوام کوي.

دګراس له نظره دسږي اخته لوب پرسیډلي، دروند، تیاره سره او احتقاني معلومېږي، مقطوعه سطحه کې Frothy مایع شتون لري.

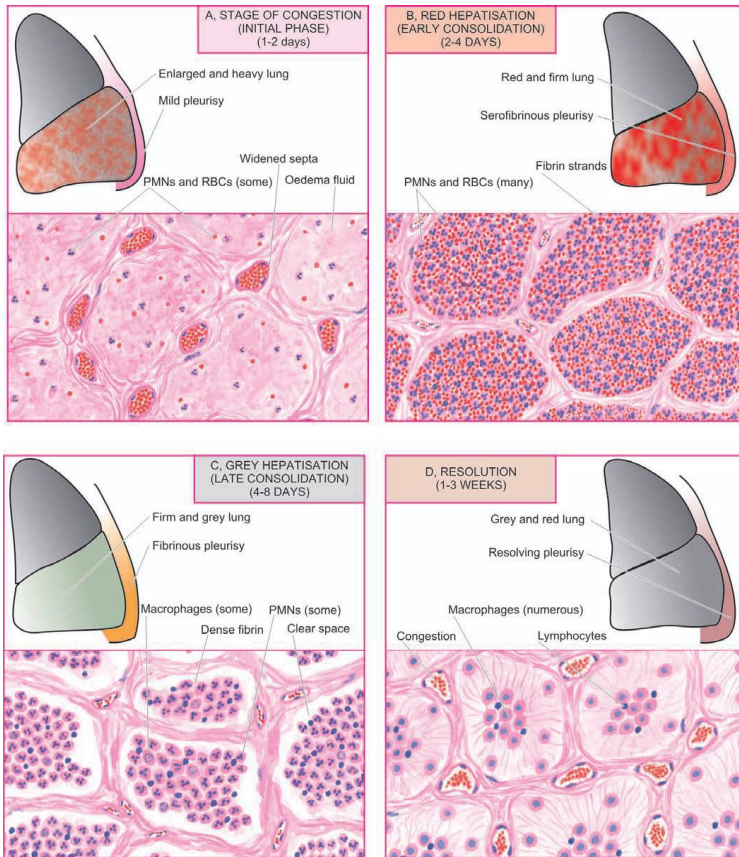
دمایکروسکوپ له نظره داسناخو په ډېوال کې دشعریه او عیو توسع او احتقان لیدل کېږي، په هوايي مسافو کې، خاسف ایوزینوفلیک اذیمایي مایع چې ترڅو د وینې سري حجري په کې څرګندېږي لیدل کېږي، د ګرام تلوین په وسیله په سنخي مایع کې سببي باکتریاګاني دلیدلو وړو وي. (۷، ۴۶۸).

۲: Red hepatalization د ۲ الی څلور ورځو دتېرېدلو څخه وروسته د سږو دماوفي برخې قوام لکه د ځیګر په ډول کلکه بڼه غوره کوي ځکه د Hepatalization اصطلاح ورته

کارول کېږي دګراس له نظره اخته لوب سور، کلک او Consolidated ښکاري. قطع شوي سطحه بي هوا، سره ګلابي، وچه دانه داره او د ځيگر سره ورته ښه غوره کړي وي. دمايکروسکوپ له نظره په اخته شوي اسناخو کې دنيوتروفیلونو، سرو حجرو او فبرین مادي ټولېدنه لیدل کېږي. او په حشوي پلورا کې د فبریني تقيحي اګزډات دليدلو وړوي.

۳: Gray hepatalization دغه پړاو د ۴ الی ۸ ورځو پورې دوام کوي، دګراس له نظره اخته شوي لوب کلک او دروند ښکاري، قطع شوي سطحه يې دانه داره، وچه او د ځيگر په ډول کلک قوام درلودونکي وي. دسور رنگ بدلون خاكي يا gary ډول ته د سري څخه محيط خوا ته پيل کېږي. ټوله اخته فص په خاكي رنگ سره ښکاري. دمايکروسکوپ له نظره اخته اسناخو کې فبریني اګزودات او لایز شوي سري حجرې لیدل کېږي.

۴: Resolution: دا پړاو په ۲ الی نهمه ورځ پيل کېږي، په دې پړاو کې مخکې فبریني کلک اګزودات دانزایماتیک فعالیت په وسیله لایز او په پای کې رشف کېږي او د سرو د جوړښت کې کوم بدلون نه پاتې کېږي. دمايکروسکوپ له نظره په اسناخو کې د مکروفاژونو شمېر ډېر وي، نیوتروفیلونه کم شوي وي، پلورايي غبرګون ډیوتنیو بدلونونو سره ممکن یو ډول ولیدل شي. (۷، ۴۷۰)



۵-۶ گڼه انځور: دلوېر نمونيا پټولوژيک پړاونه رابڼي (۷، ۶۹م)

Broncho pneumonia:- په برانکو نمونيا کې ګڼ شمېر التهابي متراکم محراقات په يو څو لوبونو کې ليدل کېږي. اکثراً دواړو خواو کې او د سږو په قاعده کې ليدل کېږي. او اکثراً د Bronchitis او Bronchiolitis سره تعقيبېږي.

مساعده کوونکي فکتورونه: ناروغي لاندې کسانو کې ډېره ليدل کېږي:

۱: هغه ناروغان چې ځنډني ضعيغه کوونکو ناروغيو باندې اخته وي او يا د معافيت انحطاط ورکوونکي دواګانې کارولي وي.

۲: شديدي خوړونکو ماشومانو او زړو خلکو کې.

۳: دویروسي افاتو معمولاً د Measle څخه وروسته.

۴: هغه کسان چې د سږو په نورو ناروغيو لکه مزمن برابنشیت او یا توره توخله باندې اخته وي.

مایکرواورگانیزمونه: streptococcus نمونیا، Staphylococcus، انفلونزا، گرام منفي او رګانیزمونه لکه Klebsiella, pseudomonas او داسې نورو په وسیله منځته راتلای شي. پتالوژي: دلوېر نمونیا څلور کلاسیک پتالوژیک پړاونه په برانکونمونیا کې معمولاً نه لیدل کېږي بلکې په لاندې پتالوژیک بدلونونه لیدلو وړو وي:

۱: متراکم التهابي محراقات په متعدد ډول په یو یاڅو لوبونو کې خپرېږي. اکثراً دوه اړخیزه او په قاعده کې توضع پیدا کوي.

۲: په ابتدایي پړوانو کې داسنځو دېوال د احتقان له امله سور رنګه ښکاري.

۳: په اخیږني پرواکي التهابي اګزودات فبریني بڼه غوره کوي کوم چې لرونکي د ګڼ شمېر پولې مارفو نوکلیر حجرو وي. په دغه تقیحي اګزودات په قصباتو او قصیباتو او هوايي تنفسي مسافو کې تخلیه کېږي.

۴: دقصباتو د تخریب او Patchy کولپس په اسنځو کې څرګندېږي. چې موکویډ تقیحي اګزودات له امله دقصباتو دبنډېدو په تعقیب رامنځته کېږي.

۵: دبیین السنخي سوریو (Pore of kohn) د لارې ګاونډیو لوبونو ته دالتهاب دخپرېدو لامل ګرځي.

کلینیکي بڼه: د ناروغۍ پیل ناڅاپي وي چې شدیدې تبه، لږزه، په پیل کې وچ توخي وروسته تقیحي توخي سره پیل کېږي (په ابتدا کې تقشع ا وېیز، وروسته کلک تقیحي او هموراژیک بڼه غوره کوي چې د Rusty sputum په نوم یادېږي). (۵،۷) د نمونیا اختلاطات:

۱: (Supporation (abscess formation): د اسنځو د تمیعي نکروزس څخه اېسې تشکل کوي. په لوېر نمونیا کې تقیح ډېر دودیز نه وي او هغه وخت دلیدلو وړ وي چې دنمونیا لامل Staphylococcus aureus او گرام منفي بسیلونه وي. دسپورشن په حالت کې ناروغي د درمل سره ښه ځواب نه ورکوي. او د مړینې لامل ګرځي. په هغه حالت کې ناروغ ژوندي پاتې

شي تقیحي برخو کې فبروزي سکارنسج تأسس کوي ځکه چې تخریب شوي اسناخ regeneration نه شي کولای.

۲: bactremia ۳: Pleural involvement ۴: Lung fibrosis ۵: disorder of ventilation and perfusion.

۵،۱۵. هیموفیلوس انفلوینزا (haemophilus influenza)

۱: H.influenza دبرانکونمونیا یو مهم لامل دي (وروسته د ویروسونو څخه) او هغو ناروغانو کې چې د سږو ځنډني ناروغی لکه chronic bronchitis, cystic fibrosis او Bronchiectasis باندې اخته وي دنمونیا تر ټولو معمول لامل جوړه وي. (۲،۴،۷)

۲: دنمونیا دنورو ډولونو څخه خفیفه بڼه لري.

۳: معمولاً په کوچنیانو کې د ځینو اختلاطاتو لکه Otitis media,epiglottitis , arthritis, pericarditis او meningitis لامل ګرځېدلای شي.

۴: دناروغ د بلغم دګرام ټلویڼ په وسیله مرضي عامل تجرید کېدای شي.

موراکسل کترالیس (Morxello caterrhalis): دامایکرواورګانیزمونه نه یواځې په زړو اشخاصو کې د نمونیا یو عمده لامل جوړه وي بلکې زړو خلکو د COPD دتشدیدو او Otitis media لامل هم ګرځېدلای شي.

۵،۱۶. طلاي ستافیلوکوکس (Staphylococcus aureus)

۱: ستافیلوکوک دبرانکونمونیا یو مهم لامل ګڼل کېږي نادراً کېدای شي دلورنمونیا سبب هم وګرځي.

۲: معمولاً په شیدو خوړونکو او کاهلانو کې دنمونیا یو مهم لامل ګڼل کېږي.

۳: په ضعیفو، خوارځواکه، او پړالکولو روږدو خلکو کې رامنځته کېږي.

۴: اکثره د سږو دابسي او ایډیمیا لامل ګرځي.

۵: د Hospital acquired نمونیا او د زړه داندوکارډایتس یو مهم لامل جوړه وي.

۵،۱۷. کلابسیلا نمونیا (Klebsiella pneumonia)

۱: دګرام منفي بسلېږي نمونیا یو تر ټولو معمول سبب ګڼل کېږي.

۲: معمول په سوتغذي، ضعیفو، او مزمنو الکولیکو خلکو کې لیدل کېږي.

۳: معمولاً دلور نمونیا لامل ګرځي چې په اکسري کې بين الفصي fissure کې bulging بنکاره کېږي.

۴: د دې ډول نمونیا انزار نسبتاً خراب وي.

۵،۱۸. د سودوموناس نمونیا (Pseudomonas pneumonia)

۱: د Hosptial acquired pneumonia مهم لامل جوړه وي.

۲: اکثراً هغو ناروغانو کې چې معافيتي سیستم کې ګډوډي ولري او دسوختي په ناروغانو کې ډېر لیدل کېږي. (۵،۷)

۳: معمولاً ډېرانکونموني لامل ګرځي، انزار يې ډېر خراب دي.
فنگسي انتانات :

۵،۱۹. لیژونیل نوموفیلیا (Legionella pneumophilla)

۱: دا ډول انتانات معمولاً د او بیزو څاڅکو (water droplet) په وسیله کوم چې د یو منتن منبع څخه سرچینه اخیستي وي انتشار کوي.

۲: ناروغۍ په زړو خلکو، هغو کسانو کې چې د سږو نوري مزمې ناروغۍ ولري، او یا د بدن معافیت یې ټیټ وي، د زړه او پښتورگو افات ولري ډېر لیدل کېږي.

۳: د ناروغۍ انزار ډېر خراب دي.

۵،۲۰. توبرکلوز (Tuberculosis)

توبرکلوز یوه ساري مزمه ګرانولوماتوز ناروغي ده چې د myco bacterium tuberculosis په وسیله منځته راځي. معمولاً سږي اخته کوي، کېدای شي چې د بدن نور غړي او انساج هم اخته کړي په موضعي ډول دتوبرکلوزیک ګرانولوما په مرکز کې Caseus necrosis موجود وي.

ایډیمولوژي: دتوبرکلوز ناروغۍ په ټوله نړۍ کې په وروسته پاتې ټولنو کې دمرینۍ یو له مهمو لاملونو څخه شمېرل کېږي. په ټوله نړۍ کې ۱،۷ بیلونه خلک دتوبرکلوز په ناروغۍ باندې اخته دي. او هرکال کې ۸ الی ۱۰ میلیونو نوی پېښی لری چې لدی ډلی څخه دری میلیونو دمرینۍ پېښی جوړه وی. دتوبرکلوز ناروغۍ پېښی په غربی ممالکو کې د ۱۹۸۰ کلونو پورې ډېر لږ شوی وه مگر د ۱۹۸۴ کال څخه راپه دې خوا دایدز درامنځته کېدو سره

سم پېښی یې په ناڅاپي ډول مخ په زیاتېدو دی. او هغه کسان چې په ایدز باندې اخته وه دتوبرکلوز پېښی په کې ډېری لیدل کېږي. (۵)
دتوبرکلوز ناروغۍ دپاره غربت، خرابه حفظ الصحه، Crowding، د بدن د مقاومت ضعیفه کوونکی ناروغۍ، د عمر زیاتوالی (د بدن د مقاومت د ټیټوالي له کبله) او نور زمینه برابره وی.

ناروغۍ نیغ په نیغه د یو شخص څخه وبل حساس شخص ته دملوثو هوايي قطراتو په وسیله لیردېږي. اکثره اشخاصو کې ریوی انتان د یو بې عرضه محراق په ډول تظاهر کوي. سره له دې هم نادره پېښو کې ابتدایي توبرکلوز ممکن دتبي، پليورل ایفیوژن او تکلس په وسیله احاطه شوي وي، چې په دې پېښو کې د غیر فعال مایکرواورگانیزم د ژوندي پاتې کېدو احتمال تر ډېره وخته پورې موجود وي، دلسوکالو پورې حتی تر ټول عمر کې باقي پاتې کېږي. دغه اشخاص فعاله ناروغۍ نه لري او نور کسانو ته ناروغۍ نه لیرده وي. کله چې د دې کسانو د بدن مقاومت ټیټېږي یا دانتان دپاره فعالېږي او د یو تهدید کوونکي انتان په ډول تظاهر کوي. د مایکو بکتریم انتان په وصفي ډول د موخر فرط حساسیت لامل ګرځي ابتدایي انتان څخه ۲ الی ۶ اونۍ دتوبرکلوزین تست (Montoux test) په وسیله ښکاره کېږي. (۵، ۴۹۳).

چې د PPD د ۰،۱ سي سي داخل جلدي زرق څخه وروسته دلیدلو او جس ور Induration (لږ تر لږه د ۵ ملي متر پورې قطر لرونکي وي) چې د ۴۸ الی ۷۲ ساعتو پورې خپل اعظمي حد ته رسېږي تظاهر کوي چې دتوبرکلوزیک انتي جن په وړاندې د Cell mediated hypersensitivity عکس العمل ښکاروندوي کوي.

ایټولوژي: دانساني توبرکلوز لامل اکثراً د Mycobacterium tuberculosis Huminis څخه عبارت دي، مایکوباکتریم سلنډریک راډ ډوله ایروبیک اسید فاسټ بیلونه دي (د دې بیلونو مخزن مننن شخص دي چې په فعاله توګه ور باندې اخته وي چې په مستقیمه توګه د ملوثي هوا د انشاق په وسیله سالم حساس شخص ته انتقال کوي).

Mycobacterium ovium complex ټایپ چې ویرو لانس یې ډېر ټیټ دي نادراً په انسانانو کې چې د بدن مقاومت یې لوړ او ناروغۍ پیداکولای شي سره له دې هم هغه کسان چې په ایدز باندې اخته وي په ۱۰-۳۰٪ پېښو کې ناروغۍ پیداکولای شي.

پټوجنزيس Pathogenesis: د سږو ټوبرکلوز په پټوجنزيس کې هغو کسانو کې چې د بدن مقاومت يې لوړ وي او مخکې له دې د ناروغي عامل سره مخ شوي نه وي Cell mediated immunity رول لري چې د ناروغي د عامل په وړاندې مقاومت رامنځته کوي. او دټوبرکلوز د بسيلونو دانتي جنونو په مقابل کې د نسجي فرط حساسيت د پيدا کېدو لامل ګرځي.

دټوبرکلوز د ناروغي پټالوژيک تظاهرات لکه Caseating granuloma او Cavitation د نسجي فرط حساسيت د تخريب کوونکي غبرګون پایله ده. کوم چې د ميزبان د معافيتي عکس العمل په وسيله رامنځته کېږي. (۲،۷)

په لنډه توګه دټوبرکلوز د ناروغي پټوجنزيس په ۷:۵ ګڼه انځور کې ښودل شوي دي او په لاندې ډول توضيح کېږي:

- کله چې د ټوبرکلوز بسيل وپرولينت سترين بدن ته داخل شي د هغې په وړاندې لمړی يو غير وصفي التهابي عکس العمل ښکاره کېږي او مکروفاژ حجري اړونده ساحي ته ځان رسوي او بسيل بلع کوي، او د مکروفاژ حجرو په منځ کې اندوزوم جوړه وي (دغه عملیه د مکروفاژ حجرو سره چې د ټوبرکلوز دبسيل د دېوال دليبيدي برخي د Monnose lipid glycolipid دپېژندلو او دښلېدو لامل ګرځي صورت نیسي) بلع شوي او رګانيزم په هغه صورت کې چې لوړ ويروولانس ولري د مکروفاژ د Microbicidal اغېزې دنهي لامل ګرځي او تکثر کوي دغه پړاو دټوبرکلوز بسيل دانشاق څخه تر دريو او نيو پوري صورت نیسي. په هغه حالت کې چې د بدن مقاومت ټيټ وي دبسيلونو وده داسناخو په مکروفاژونو او هوايي مسافو کې وده کوي او باکتريميا رامنځته کوي او مختلفو ساحو کې انتان منځته راوړي. سره له دې چې باکتريميا موجوده وي اکثره ناروغان بي ګيلو وي يواځې ديوعادي زکام په ډول لوحه تمثيلوي.

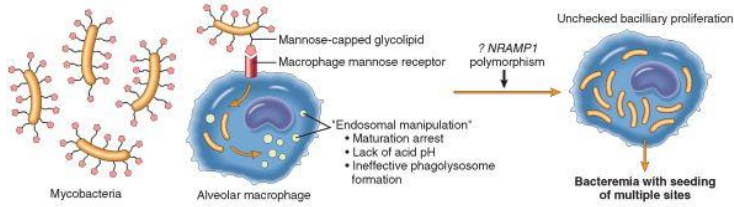
- جينيتيک مساعده بڼه د ناروغي په پټوجنزيس کې ستر رول لري د بېلګې په توګه هغو کسانو کې چې د Natural resistance associated macrophage Protein (NRAMP I) پولي مارفيزم ولري ناروغي دهمدې نقطې څخه بي له اغېزمنه معافيتي غبرګون څخه پرمختګ کوي بسيلونه تکثر کوي او باکتريميا منځته راوړي. NRAMP I يو ډول ترانس ممبران ايون انتقالونکي پروټين دي چې د مکروفاژ په غشا کې شتون لري او داسې فکر کېږي چې دمکروب دوژني قدرت زياتوي. (۲،۴،۷)

• Cell mediated immunity د ناروغۍ د عامل سره د تماس څخه درې او نې وروسته تظاهر کوي داسنځو مکروفاژونه د MCH II انټي جنونو په مرستې سره دېسل دانټي جنونو سره دخپلو مخصوصو اخځو په وسیله نېلي او د IL 12 افرازوي او د CD4 ټي لمفوسایټونو دتنبه لامل کېږي چې یو شمېر په THI لمفوسایټونو باندې بدلېږي (دا هغه وخت دي چې توبرکولین تست مثبت کېږي) دلته THI ټي لمفوسایټونه TNF gamma افرازوي کوم چې د مکروفاژ حجرو د تحریک لامل گرځي او (INOS)Inducible nitric oxide synthase او ازاو رادیکلونو د لوړوالي لامل گرځي(کوم چې فوق العاده مکروب ضد خاصیت لري او دمکروب دوزني لامل کېږي) همدارنګه فعاله شوي مکروفاژونه TNF او Chemokins افرازوي چې د دې سیتوکینونو تر تاثیر لاندې دمنوسایټونو ددوباره جریان (recruitment) او دمنو سیتونو د حساس کېدو او په پای کې د Epitheliod حجرو په جوړېدو او differentiation لامل گرځي، او بالاخر د وصفي گرانولوماتوز غبرګون او وګرانولوما د جوړېدو لامل گرځي چې مرکزکي يي Caseation necrosis تأسس کوي. د دې ډول نکروزس اصلي سبب ښه معلوم نه دي فکر کېږي چې د ټي حجرو دحساسیت تولید او د مکروفاژونو دفعالېدو پېښه د دې تجبني نکروزس مسئول وي. (۳)

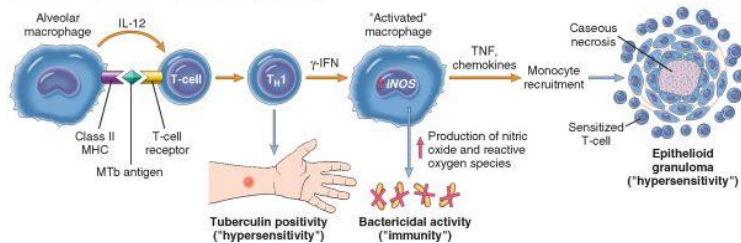
• دTH1 غبرګون دهری مرحلې زیان (لکه د IL-2,TNF gamma او نایټریک اکساید تولیدو وی) دناقص گرانولوما او ناقص مقاومت دایجاد لامل گرځي کوم چې د ناروغۍ دپرمختګ دپاره زمینه برابره وي،هغه کسان چې په ارثی توګه د THI پاتوی دهری مرحلې د اجزاو ارثی میوټیشن ولري دوی دمایکوبکټریمیا په وړاندې دپېر زیات حساس وی.

• په خلاصه توګه دتوبرکلوز بسیل په وړاندې دمقاومت پړاو نه په ابتدایي توګه د TH I- حجروي معافیت په وسیله رهبري کېږي کوم چې مکروفاژونه تنبه کوي ترڅو باکټریمیا له منځه یوسي. معافیتي غبرګون چې د فرط حساسیت په وسیله رامنځته کېږي او د نسجي تخریباتو سره یوځای وي دانتان د reactivation او یا دوباره انتان داخیستلو په صورت کې دعضویت له خوا په چټکي سره معافیتي غبرګون صورت نیسي چې نسجي نکروزس سره یوځای وي. په دې ډول فرط حساسیت او مقاومت دواړه یو ډبله سره موازي سیر کوي یعنې فرط حساسیت هم د نسجي تخریب او هم دمقاومت د تولید لامل گرځي. (۴۹۵، ۵)

A. PRIMARY PULMONARY TUBERCULOSIS (0-3 weeks)



B. PRIMARY PULMONARY TUBERCULOSIS (>3 weeks)



۷-۵ ګڼه انځور دلمرني توبرکلوز په وړاندې د موخه فرط حساسیت مېخانیکیت څرګنده وي.
(۵، ۳۶۷م)

۱، ۲۰، ۵. د توبرکلوز ډولونه:

په عمومي توګه دوه ټایپونه لري:

۱: لمرني توبرکلوز (Primary TB). ۲: دویمي توبرکلوز (Secondary TB).

۱، ۲۰، ۵. لمرني توبرکلوز (Primary TB)

: لمرني توبرکلوز په هغه کسانو کې چې مخکې د ناروغۍ د عامل سره مخ شوي نه وي او د ناروغۍ په وړاندې حساس نه وي رامنځته کېږي زیات عمر لرونکو او هغه کسانو کې چې د هغوی معافیتي سیستم یې شدیداً زیانمنه شوي وي ناروغۍ د یو ځل څخه زیات په کې منځته راځي ځکه چې دوی خپل مقاومت د بېسېل په وړاندې د لاسه ورکړي وي، په پرایمري توبرکلوز کې دانتان منبع د بدن څخه باندې (Exogenous) وي.

مورفولوژي: دا ډول توبرکلوز اکثرأ د سږو مخاطي برخو کې پلورا ته نیژدي واقع کېږي افت معمولاً دپورتنې لوب په ښکتنې ناحیه کې او یا د ښکتنې لوب په پورتنې ناحیه کې موقعیت غوره کوي.

د دې ډول توبرکلوز په منځته راتګ کې دواړه ټاټیپونه دتوبرکلوزس (انساني او حیواني) رول لري، په ابتدايي توبرکلوزس کې کوم Lession چې منځته راځي د Ghon focus په نوم یادېږي، چې د دې افت په مرکز کې معمولاً Casoeus necrosis دلیدلو وړ وي. د دې محراق څه دتوبرکلوز بسیلونه یا په ازاد ډول یا هغه بسیلونه چې د مکروفاز په وسیله بلع شوي وي لمفوي عقداتو ته رسېږي په دې ډول د لمفوي او عیو او لمفوي عقدو دالتهاب لامل هم ګرځي، بناءً ددغو افاتو مجموعي ته Ghon complex ویل کېږي.

یا په بل عبارت ګون کمپلکس عبارت دي له: ابتدايي افت + د لمفوي رګ التهاب + د لمفوي عقدي التهاب (Ghon complex = primary lesion+lymphangitis+lymphadenitis). کله چې دا ډول توبرکلوز دسترګو په معاینه سره ولیدل شي لاندې بدلونونه په کې دلیدلو وړ وي:

۱: لمړني افت معمولاً سپین یا خاکی رنگ لري.

۲: لمړني افت معمولاً دندولونو په ډول چې سایز یې دسجاق دسر څخه تر دتسیح دداني پورې توپیر کوي او په تخمینی ډول یو نه تر یو نیم سانتي مترو پورې ایا د هغې څخه لږ جسامت لري.

۳: که چېرې دا ډول افت قطع کړل شي د هغې په منځ کې ژیر پڼیز ماننده ماده لیدله کېږي چې د Caseation matrial په نوم یادېږي. (۱)

کله چې دا ډول توبرکلوزیک افت ترمایکروسکوپ لاندې ولیدل شي لاندې بدلونونه په کې دمرکز څخه محیط په لوري لیدلو وړ وي:

۱: Caseation necrosis ۲: د مکروفاز حجري (epithelioid cells). ۳: Langhans giant cell ۴: ځنډني التهابي حجري (لمفوسایټونه او مونو سایټونه). ۵: فبروبلاست حجري.

باید وویل شي چې د یوې لمفوي غوټې په ابتدايي توبرکلوز کې هم پورتنی بدلونونه دلیدلو وړ وي په ۹۵٪ پېښو کې Cell mediated immunity دانتا ن د کنټرول لامل ګرځي. ګان کمپلکس په پرمختللي ډول سره په فیروزس باندې اخته کېږي او اکثراً د Calcification په وسیله تعقیبېږي یواځې ۵٪ ابتدايي توبرکلوز په ثانوي ډول باندې بدلېږي.

د لمړني توبرکلوز اهمیت:

۱: دا فرط حساسیت دلمسون او د مقاومت دلوړیدو لامل ګرځي.

۲: دسکار نسج په وسیله احاطه شوي محراق کې ځینې وخت ژوندي باسیلونه ژوندي پاتې کېږي او کله چې دکوربه مقاومت ټیټ شي شونې ده چې دبیاخلی دپاره فعال شي.

۳: لمړنۍ توبرکلوز شونې ده چې دلمړني ناحیې څخه د سږو نور برو برخو ته خپور شي.

۵،۲،۱،۲. دویمي توبرکلوز Secondary Tuberculosis

دتوبرکلوز دا ډول په هغه کسانو کې چې مخکې د دې ناروغۍ په وړاندې حساس شوي وي لیدل کېږي، ددباره اخیستلو (Secondary infection) یا دلمړني توبرکلوز دمخې محراق دبیاخلی فعالېدو (Re activation) له کبله منځته راځي، دا کېدای شي چې دلمړني توبرکلوز څخه وروسته دلږ وخت څخه منځته راشي مګر معمولاً وروسته دزیاتو کلونو دتېرېدلو څخه اکثراً هغه وخت رامنځته کېږي چې دکوربه د بدن مقاومت ډېر شدید ښکته شوي وي، همدارنګه دا ډول توبرکلوز دېر څخه د ناروغۍ دعامل سره دمخ کېدو په پایله کې منځته راتلای شي. (۱، ۱۷۱).

دویمي توبرکلوز د سږو په هره برخه کې پیدا کېدلای شي مګر معمولاً د یوې دواړو سږو په پورتنیو لوبونو موقعیت غوره کوي چې فکر کېږي چې دسږ په ذروه کې داکسیجن دلور قسمي فشار پورې اړه ولري (ځکه چې مایکوبکټریم په ایروبیک چاپیریال کې ښه وده کوي) د بلې خوا د ناروغۍ په وړاندې دمخکېني حساسیت دشتون له امله یوه ګړندي نسجي معافیتي غبرګون صورت نیسي، او کوښښ کېږي چې ماوډه برخه خپل موقعیت کې محدود وساتل شي دهمدې محدودیت له کبله ناحیوي لمفوي غوټې نسبت لمړني توبرکلوز ته لږ په افت اخته کېږي. لمړی افت معمولاً د Consolidation دیوه کوچني محراق په ډول چې دوه سانتي مترو په شاوخوا کې قطر لرونکي وي او د سږو په ذروه کې دپلورا څخه یو الی دوه سانتي متره په فاصله ځای نیسي.

دهستالوژي له نظره ماوډه ناحیه کې توبرکل د Caseation necrosis سره دلیدلو وړ وي. افت شونې ده چې د fibrocalcific سکار نسج دتأسس په وسیله ترمیم شي او یا دا چې په لاندې ډول پراختیا پیدا کړي:

۱: cavity pulmonary tuberculosis په ثانوي توبرکلوز کې Cavitation په لاندې ډول جوړېږي:

الف: Soft tubercle: کله چې د یوې قصبي په وسیله تخریش شي د دې لامل ګرځي چې دتوبرکل څخه Caseation مواد دقصبي ته لاره پیدا کړي کله چې دغه پنیر ډوله ماده تخلیه

پنځم فصل // د تنفسي سیستم ناروغۍ

شي د هغي په ځای یو ه تشه باقي پاتې کېږي په دې حالتونو کې ناروغ منتن بلغم یا تقشع لري چې د open cough tuberculosis په نوم یادېږي.

ب: وینې د رگونو تخریش د هیماتیتیس لامل ګرځي، او په سږو کې د توبرکلوزس د شدید خپرېدو له امله میلري توبرکلوزس (Millary TB) او که په ټول بدن کې توبرکلوز خپور شي د systemic Miliary tuberculosis په نوم یادېږي.

ج: کله چې د پلورا جوف اخته شي د پلورل ایفیوژن، توبرکلوزیک امپیمیا او ویاډ فیروز پلورایتس (fibrous Pleuritis) لامل ګرځي.

۲: د ثانوي توبرکلوزس له کبله د بدن مختلفو غړو کې په توبرکلوزباندې دمنتو موادو درسیډلو له کبله توبرکلوزیک افت پیدا کېدای شي (چې اړونده مباحثو کې ورڅخه یادونه کېږي) (۱)

۵.۲۱. د سږو ابسي Lung abscess

د سږو په پرانشیم کې د یوې نکروزي تقيحي ساحې څخه عبارت ده، چې په لاندې دوه ډولونو رامنځته کېږي:

۱: primary lung abscess: په دې ډول د سږو نوري برخې نورمالي وي او په ابتدایي ډول د سږو د پراښیم په یوه برخه کې ابسي منځته راځي.

۲: Secondary lung abscess: د سږو ثانوي ابسي د سږو د پراښیم دنورو ناروغيو څخه د اختلاط په ډول رامنځته شوي وي د بېلګې په توګه د سږو د نمونیا څخه.

ایټوپیتوجنزیس: د سږو ابسي څخه تجرید شوي مایکرواورګانیزمونه معمولاً د Stphylo coccus، streptococcus او نور مختلف ګرام منفي او رګانیزمونو څخه عبارت دي، چې سږو ته یو د لاندې میکانیزمونو پر بنسټ داخلېږي:

۱: aspiration of infected forgein material: د یو شمېر موادو لکه منتو غذايي موادو، دغابونو تقيحي مواد، دسیستونو منتو موادو او تانسلونو دمنتو موادو اسپاریشن سږو ته د سږو د پراښیم دابسي د پیدا کېدو دپاره زمینه برابره وي. دا پېښه معمولاً د خوب، بي هوشي، کوما او دحاد الکولیزم په پېښو کې صورت نیسي.

۲: complication of acute pneumonia: دحاد نکروزي باکټریايي نمونیا د اختلاط په توګه چې د klebsiella، Staphylococcus aureus او سودوموناس مایکرواورګانیزمونو په وسیله

رامنځته شوي وي لیدل کېږي. همدارنګه د Broncheictasis او فنگسي ریوي انتاناتو په وسیله هم د سږو ابسي منځته راتلای شي.

۳: Bronchial obstruction:- دقصباتو او وقصیباتو انسداد داجنبي اجسامو تومورونه او ویانورو لاملونو له کبله د سږو دابسي دپاره زمینه برابروي شي.

۴: Septic embolism: منتن امبولي کله چې امپیمیا Thrombophilobitis او یا د باکتریا یي اندو کاردایتیس د Vegetation څخه سرچینه اخیستي وي کولای شي په سږ وکي دابسي دتشکل سبب ګرځي.

۵: Miscellaneous: په نادرو واقعاتو کې د سږو ابسي شونې ده د سږو دمنتن احتشاء، امپیک ابسي، د سږو تروما او نور لاملونو له امله رامنځته شي. (۷، ۴۷۵).

مورفولوژي:- دابسي قطر دڅوملي متروڅخه ترپنځه الی شپږسانتي متروپورې توپیرکوي د سږوهغه ابسي چې دمنتنو موادودانشاق پواسطه مینځ ته راغلي وي زیاتره په بني سږوکي رامنځ ته کېږي ځکه چې بني اساسي برانکس په عمودي ډول واقع شوي وی ابسي معمولاً د سږودپورتني لوب په سفلي ناحیه کې او یا دبني خواسفلي لوب په پورتني برخه کې ځای نیسي. هغه ابسي ګانې چې دنمونیا او یا Emphysema په تعقیب رامنځ ته شوي وي ابسي په سږوکي په multiple ډول رامنځ ته کېږي.

کله چې ابسي په هوايي لاروکي رچرکړي وي په رادیوګرافي کې د مایع او هوامنظره تولیدوي.

هستولوژیک بڼه: دمایکروسکوپ له نظره دابسي جوف کې زوړ او د هغې په دېوال کې فبروزي نسج لیدل کېږي.

کلینیکي بڼه:- د کلینیک له نظره تبه، سترتیا، دوزن بایلل، ټوخي (تقشع سره)، هیموپتازس، د ګوټو clubbing او په ځنډنیو پیښو کې ثانوي امیلویډوزس دلیدلوروې. (۷-۴۷۶)

د سائیتومیګالوویروس انتانات:-

سائیتومیګالوویروس د herpes ویروسونو د کورني څخه دي هغو کسانو کې چې د بدن مقاومت یې د معافیتي ګډوډیو له امله زیانمنه شوي وي او یا د هډوکو د مغز پوښې ترسره کړي وي دوزونکي pneumonia لامل ګرځي. اخته حجرې په کې لرونکي دغټو هستووي.

Pneumocystis-carini-pneumonia: Pneumocystic-carini یوډول پروتوزواده چې په چاپیریال کې کې په پراخه اندازه شتون لري او په ځانګړي ډول په

پنځم فصل // د تنفسي سیستم ناروغۍ

نوروز پریډلوماشومانو او معافیت خپلو خلکو دې انتان دانشاق څخه د سرو نوموڼیا رامنځ ته کېدای شي. دایدزد ناروغي په بهیرکي *Pneumocystic-carini* نمونیا په ۱۰۰٪ پېښو کې لیدل کېږي برسېره پر دې هغه گروپ ناروغانو کې چې دکمو تراپی اخلي، د غړو پېوند په کې ترسره شوي وي، سوی تغذي او سرطاني افاتوباندي اخته وي دا ډول نمونیا په کې رامنځ ته کېدای شي.

مورفولوژي: دگراس له نظره د سرواخته ناحیه وچه او خاكي معلومېږي. دمایکروسکوب له نظره ماوفه ناحیه کې داسناخوپه ډېوال کې دمانونو کلیو حجرو ارتشاح موجود وي. داسناخوپه لومن کې گلابي ډوله مایع چې لرونکي دایتولوژیک ارگانیزم وي د لیدلو وړ وي. (۲،۷)

کلینیکي بڼه: ناروغي چټک بهیرلري ناروغان *cyanosis*، *tachycardia*، *dyspnea* او وچه توخي لري، بي له تداوي څخه پرته یوالي دوه هفتوپه موده کې مړینه رامنځ ته کوي. بایدوویل شي چې اوس دغه مایکروارگانیزم دفنگسونوپه کورني کې ډلبندي شوي دي (۴، ۵۰۱).

۵،۲۲. د سرو تومورونه (Lung tumors)

په سږو کې سلیم او خبیث تومورونه دواړه منځ ته راتلای شي مگر د سروابتدایي کانسرونه په ۹۰٪ پېښو کې د سږو ډېرانکوژینک کارسینوما څخه عبارت دي په ۵٪ پېښو کې نور متفرقه تومورونه لکه د قصباتو کارسینویند تومورونه، میزوتلیوما، لمفوما او نور د لیدلو وړ وي. د سلیمو تومورونو په ډله کې ډېر معمول ډول *Hamartoma* څخه عبارت دي.

برسېره پر دې سږي د بدن دنورو برخو دسرطانونو دمیټاستازس لپاره یوله مهمو غړو څخه شمېرل کېږي. (۴، ۵۰۵)

۵،۲۲،۱. د قصباتو کارسینوما (Bronchogenic carcinoma)

د سږو کارسینوما (چې د سږو دکارنسر پنامه هم یادېږي بي له شکه په صنعتي هیوادو کې د مړیني یوله مهمو لاملونو څخه شمېرل کېږي، دامریکي په متحده ایالاتو کې په نارینه و کې دکانسري مړینو یو پر دریمه برخه جوړوي په دې وروستیو کې په ښځو کې هم شمېریي لوړ شوي دي (شونې ده د سگریټو د ډېر کارونې له امله وي)

دامریکي دکانسرونو دملې ټولني ډاټکل له مخې په ۲۰۱۱ کال د سږو دکانسر ۲۲۱۱۰۰ پېښي راپور ورکړي شوي دي چې د دې ډلې څخه ۱۵۶۹۰۰ تنوپه مرگ باندې محکوم شوي دي (۴، ۵۰۵)

ناروغي معمولاً د ژوند په ۵۰ الی ۶۰ کلنۍ عمرونو کې ډېره پیدا کېږي

د هستولوژي له نظره د سږو کانسرونه په څلورو عمده ډولونو وېشل شوي دي چې عبارت دي له

Large cell او small cell carcinoma، adeno carcinoma، Squamous cell carcinoma

saquamous carcinoma په ځینو پېښو کې د دوی mixed ډولونه هم لیدل کېږي

پدې ډلو کې squamous cell carcinoma او small cell carcinoma نیغ په نیغه د سگرتو د

استعمال سره اړیکې لري. په داسې حال کې چې Adeno carcinoma هم د سږو د primary

تومورونو یو له معمولو

تومورونو څخه عبارت دي کوم چې د سگرتو سره اړیکې نه لري او ۴۵٪ کلنی څخه

مخکې عمر ونوکی رامینځ ته کېږي. سره له دې په دې وروستیو کې د سږو کارسینوما په

دو لویو گروپونو باندې ډلبندي شوي چې د small cell – lung cancer (SCLC) او

Squamous او Adenocarcinoma (NSCLC) Non small cell Lung cancer

او Large cell carcinoma څخه عبارت دي.

اساسي دلیل د پورتنۍ ډلبندي لپاره داسې ارایه شوي دي چې SCLC هغه وخت د پېژندلوي

چې تومور میتاستازس ورکړي وي او د جراحي عملي پواسطه د تداوي وړنه وي لکه

د کموتراپي (د رادیوتراپي سره یا بې له رادیوتراپي څخه) پداسې حال کې چې NSCLC ډول

یې د جراحي عملي پواسطه بڼه تداوي کېږي (د کموتراپي پواسطه ځواب نه وای) اوس د

NSCLC پورې اړوند په میوټیشن اخته جنونونه پېژندل شوي (اساساً adenocarcinoma

لپاره) چې دغه موردهدف جنونونه نظرکي نیولوکي نوي تداوي په نړي کې صورت

نیسي (۵۰،۴)

ایټولوژي او پتوجنزس:- لاندې لاملونه د سږو د کانسرد پیدا کېدو لپاره زمینه برابروي

۱- سگرت: د سگرتو کارونه د سږو د کانسرونو له مهمو لاملونو څخه شمېرل کېږي چې په

۸۰٪ پېښو کې د سږو کانسرونه په فعالو سگرت څکونکو کې لیدل کېږي. احصایه ښودلې

هغه کسان چې د څلوېښتو څخه ډېر ورځې سگرت کاروي. دنورو خلکو په پرتله چې سگرت

نه کاروي شل ځلې ډېر د سږو په کانسرباندې اخته کېږي - لکه څرنګه چې مخکې وویل

شویاتره د squamous cell carcinoma او small cell carcinoma سره اړیکې لري (۴)

۲- متفرقه فکتورونه:- یو شمېر نور فکتورونه چې د سږو د کانسرونو لپاره زمینه برابروي

لکه:-

a: Atmospheric pollution:- هغه کسان چې د petrochemical فابریکوسره نږدې ژوندکوي پېښې په کې ډېری لیدل کېږي.

b: occupational factor:- ځنې کسبې فکتورونه د سږودکانسرونوسره نژدې تړاو لري لکه asbestos، د رادیشن مختلف ډولونه، bis-ethers، nickle، beryllium، arsenic، iron oxide او داسې نور.

C: Dietary factors:- Vitamin A د فقدان هم د سږودکانسرونود پیدا کېدولپاره زمینه برابروي په ځانګړي ډول هغه سګرټ څکونکي چې غذايي موادو کې د Vitamin A مقدار لږ وي د سږودسرطان د ډېر خطر سره مواجه وي برسېره پر دې هغه کسان چې غذايي فقر سره مخ وي او خرابه اقتصادي حالت کې قرار ولري دوی کې هم د سږودکانسرونو خطر ډېر وي.

D: chronic scaring:- محيطي اډینوکارسینوما ګانې معمولاً د سږوپه هغه ناحیو کې چې د Old tuberculosis asbestosis مزمن التهابي فیروزي ناحیوپه مزمن سکارنسج باندې اخته شوي وي د لیدو وړ وي.

۳- Molecular- pathogenesis:- مالیکولي مطالعات ښودلې چې ګڼ شمېر مالیکولي بدلونونه په کانسري stem cell کې د خبیثو حجرو د clone د تولید په اساس په سږو کې د توموري کتلې د جوړېدو سبب ګرځي (۷)

d:- ارثي فکتورونه:- ډېر معمولي نه دي سره له دې هم ځنې ارثي سندرومونه د سږو د کانسرونو سره یوځای څرګندېږي لکه Li-fraumeni syndrome همدارنګه په لومړي درجه خپلوانو کې د دې کانسري افت ډېر پېښدل په دې ناروغي کې دارثي فکتورونو ونډه تائیدوي (۷، ۴۹۸)

مارفولوزي:- د موقعیت په اساس په دوو ډولونو hiliar تومورونو او peripheral ډولونو تومورونو باندې وېشل شوي دي hilar ټایپ داساسي لویو څانګو څخه او محيطي ډول یې د کوچنیو څانګو څخه منشا اخلي.

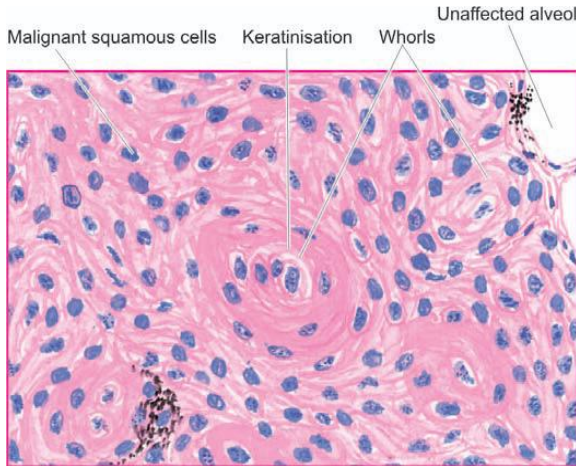
د ګراس له نظره د سږو کارسینوما د کوچنیو محاطي قرحوپه ډول پیل کوي په وصفي ډول کلک سپین ځاګي ډوله بڼه غوره کوي- شونې ده د intra luminal کتلې په ډول او یا د لوي محجمي کتلې په ډول د سږو په پرانشیما کې څرګند شي. ځنې محجم توموري کتلوپه

مرکزي دنکروزس له امله cavity جوړېږي چې د موضعي نذفي ساحوپه ډول پرمختګ کوي. تومورونه شونې ده پلورادپلوراجوف د تټر دېوال ته انتشار وکړي، لیرو برخو ته د لمف او د وینې د لارې خپرېږي

دمايکروسکوب له نظره مهم هستولوژیک ډولونه یې په لاندې ډول دي:

a: squamous cell carcinoma: د سړودا ډول تومورونه په نارینوکي ډېر پېښېږي د سګرتودکاروني سره ټینګ تړاو لري د مرکزي لویو قصباتو څخه سرچینه اخلي. cavitation او نکروزس معمولاً په کې تأسس کوي، تومور د قصباتو د ایپتلیوم دسکوامس میتاپلازي او dysplasia په تعقیب رامنځ ته کېږي، د هستولوژي له نظره دا ډول تومورونه په مختلفو درجو تفریق پزیري ښي

پoorly differentiation او Moderat differentiation, well- differentiation چې دا وروستي یې دنورو تومورونو په پرتله ډېر میتاستازس ورکو (۵،۷)



۵-۸ ګڼه انځور د سړو دسکوامس سل کارسینوما مایکروسکوپیک ښه راښی. (۷، ۲۰۵م)

B: Adeno carcinoma: دا ډول تومورونو ته محیطي تومورونه هم وایي اکثراً د مرکزي scar سره یوځای څرګندېږي معمولاً څلوېښت کلنۍ څخه لږ عمر اوشخو کې ډېر واقع کېږي د سګرتوسره ډېر تړاو نه لري د دې ډول تومورونو وده په ځنډسره صورت نیسي او نسبت نورو ډولونو ته کوچنیو کتلو د جوړېدو سبب ګرځي.

د هستولوژي له نظره په مختلفو ډولونو لکه papillary mucinous، (grund forming) acinar او solid ډولونو سره څرگندېږي.

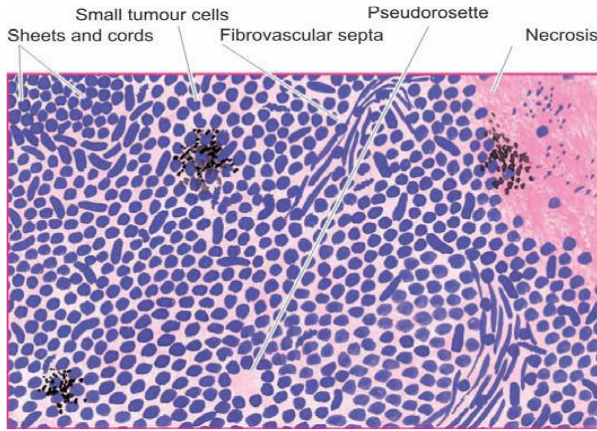
برسېره پر دې د مایکروسکوپ له نظره د سکوامس میتاپلازیا او دیس پلازیا محراقات هم د اډینو کارسینوما د قطع شوي برخې په proximal برخه کې لیدل کېږي. (دا د سېرو د اډینو کارسینوما پېشقدمه پېښه نده بلکې د قصباتودایپنلیم atypical adenomatosis hyperplasia د دې ډول تومورونو پېشقدمه پېښې څخه عبارت دي).

Adeno carcinoma-insitue (AIS): دا ډول تومورونه اساساً د Brocho alveolar carcinoma پنامه یادېږي چې د یو واحد ډول په ډول د سېرو محیطي برخه اشغالوي، قطر یې د ۳cm څخه لږ وي، تومور شونې ده مخاطي، غیرمخاطي او یا مخلوط تایپ وي. (۷)

Large-cell carcinoma: د اپیتیل نسج غیرتفریق شوي خبیث تومورونه دي. حجرې لوی او د غټو هستو او هستچو درلودونکي وي د حجرې سایټوپلازم په متوسط اندازه سره وي، تومور معمولاً د سېرو په محیطي برخو کې واقع کېږي انزایمی فوق العاده خرابه دي او په مقدم ډول میتاستازس ورکولو ته میلان لري.

Small cell carcinoma: د سېرو دا ډول تومورونه کوچني او مرکزي موقعیت غوره کوي، د سگرتو کاروني سره نژدې اړیکې لري د ډېرو خبیثو تومورونو له ډلې څخه دي او معمولاً اکتوپیک هارمونونو دافراز لامل ګرځي دا ډول تومورونه په لاندې دریو اشکالو سره لیدل کېږي.

۱- Oat-cell – carcinoma: د کوچنیو حجرو څخه جوړ شوي چې د لمفوسیتونو څخه ډلبرغټ او د بیضوي هستو درلودونکي وي.



۵-۹ گڼه انځور د Oat cell کارسینوما بڼه رابښي. (۷، ۱، ۵م)

۲- Small cell carcinoma: د پورتنی ډول سره ورته وي مگر د سیتوپلازم اندازه یې ډېره وي.

۳- mixed type: د پورتنیو ډولونو د ځانګړتیاو درلودونکي وي. (۷)

Combined pattern: د هستولوژي له نظره د Adenocarcinoma او Squamous carcinoma ټایپونو په ډول لیدل کېږي چې Adenosquamous carcinoma پنامه یادېږي او فکر کېږي چې د multipotent progenitor حجرو څخه سرچینه اخلي.

Spread: د قصباتو کارسینوما په مستقیمه توګه، د لمفایي سیستم او د موی سیستم د لارې میتاستازس ورکولای شي.

کلینیکي بڼه: د سرو د کانسر کلینیکي بڼه د تومور موضعي اغېزو، د قصباتو د انسداد، د مستقیمې او لېرو ناحیو ته د میتاستازس او پارانیوپلاستیک سندرومونو پورې تړاو لري.

۱- Local symptoms: د موضعي ګیلوپه ډله کې تُوخي، د صدر دردونه، dyspnea او هموپتازس څخه عبارت دي.

۲- Bronchogenic-obstructive-symptom: د قصباتو د بندښت له امله برانکومونیا د سږو ابسي، برانشکتازس په ډول څرګندېږي.

۳: Symptoms due to metastasis: په مختلفو بنوسره سره تظاهر کوي د بېلگې په توګه Paralysis of laryngeal recurrent nerve, painful bony lesion, superior vena cave syndrome او نور اعراض يې دماغ ته د ميتاستازس پورې اړه لري.

۴: Para neo plastic symptoms: پارانیوپلاستيک سندروم د مختلفو هارمونونو د افران پورې اړه لري چې د سږو د کانسر ونډه په مختلفو هستولوژيک بنوکي سره توپیر کوي.

د قصباتو کارسینویند تومورونه:

د سږو د Neuro endocrine تومورونو له ډلې څخه دي چې د قصباتو د (Kulchitsky cell) neuro endocrine حجرو څخه منشا اخلي دهضمي تیوب د کارسینویند تومورونو سره ورته هستولوژیک بڼه لري.

۵،۲۳. د پلورا ناروغي (Pleural-Lesion)

پلورا ناروغي معمولاً دنورو ناروغیو په بهیرکي په ثانوي ډول رامینځ ته کېږي اکثر التهابات او کانسري افات په کې مینځ ته راځي. (۷)

Pleural effusion and inflammation: د پلوراپه جوف کې د مایع د مقدار زیاتوالي د پلورل ایفوژن پنامه یادېږي. مایع شونې ده اگزودات یا ترا نسودیت وي.

کله چې د پلوراپه جوف کې ترانسودات مایع ټوله شي د hydruthorax پنامه یادېږي چې اکثر اړ زړه داحتقاني عدم کفایي په پایله کې رامنځ ته کېږي.

کله چې د پلورایي مایع په ترکیب کې د پروتین غلظت (۹gm/dl څخه زیات) او التهابي حجرو څخه ډېره وي دPleuritis پنامه یادېږي او ټوله شوي مایع داگزودات څخه عبارت دي چې معمولاً د لاندې عمده لاملونو له کبله مینځ ته راځي. ۱- دانتن تهاجم په مستقیمه توګه یا د وینې د لارې، ۲- انوسف کانسر ونه لکه د قصباتو کارسینوماګانې، د سږو میتاستاتیک کانسر ونو، میزوتلیما او نور، ۳- د سږو احتشأ. ۴- د پلورا ویروسي التهابات.

۵- نادراً اگزوداتیف پلورال ایفوژن دSLE، Rheumatoid arthritis، یوریمیا جراحي عملیات او کانسري افاتو له کبله هم مینځ ته راتلای شي.

اگزوداتیف او ترانسوداتیف پلورال ایفوژن بیا پر هر علت چې منځ ته راغلي وي بې له کوم پتالوژي بقایوې حل کېږي مګر د فیبرین، تقیحي او هیمو راژیک اگزودات په پېښو کې د فبرزوي نسج د تأسس له امله د پلورال التصاقاتو د منځ ته راتلولامل ګرځي.

نادر و افاتوکي شونې ده د کلسیم تولیدنه هم ماوډه برخو کې ولیدل شي.

نموتوراکس Pneumothorax :-

د هوا یا نورو گازاتو تولیدنه د پلوراپه جوف کې دنموتوراکس پنامه یادېږي داشونې ده په روغو ځوانو کسانو کې (بي له ريوې افاتوڅخه) په بنفسي ډول او یا په ثانوي ډول د سږو یا صدري افاتو لکه داضلاعوکسر، امفزیما او نورو په تعقیب رامنځ ته شي (۷، ۴)

هموتوراکس Hemothorax :-

په خالص ډول د وینې تولیدنه د پلوراپه جوف کې دهموتوراکس پنامه یادېږي چې معمولاً صدري اېهر دانیوزم درېچرله کبله منځ ته راځي دهموراژیک پلورال ایفوژن څخه په دې ډول توپیرکوي چې په دې پېښه کې ټوله شوي وینه لخته کېږي.

شایلو توراکس Chylothorax :-

دشیدي ډوله لمفاتیک مایع تولیدنه د پلوراپه جوف کې دشایلو توراکس پنامه یادېږي. ټوله شوي مایع لرونکي د مایکرو گلولولر لیپیدي ذراتو وي. چې د لمفاوي رگونو د انسداد له کبله د کانسري افاتو (لمفوما، منصف نیوپلازم او نور) پواسطه مینځ ته راځي.

د پلورا تومورونه:-

دپلورا تومورونه کېدای شي ابتدایي یا ثانوي وي، ثانوي ډول یې ډېر لیدل کېږي دپلورایو اځېني ابتدایي تومور دمزوتلیما څخه عبارت دي.

۵، ۲۴. خبیث میزوتلیما (Malignant Mesothilema)

دپلورا خبیث مزوتلیما دندرو تومورونوله ډلې څخه دي چې دپلورادېوبنسونکي مزوتلیم څخه منشا اخلي او دAsbestos دعامل سره قوي اړیکې لري، د هستولوژي له نظره په Epithelial pattern، sarcomatoid pattern او Biphasic pattern ډولونو سره څرگندېږي. د کلینیک له نظره دصدر دردونه، dyspnea، پلورال ایفوژن او انتاناتودلوحې په ډول ښکاره کېږي. معمولاً د لمفاوي نسج د لارې انتشارکوي. (۲)

۵،۲۵. دپورتنې تنفسي لاروناروغي Lesson of the upper

Respiratory tract

حادانتانات (Acute infection): دپورتنې تنفسي لاروانتانات معمولاً دزکام په ډول څرگندېږي چې کلينيکي اعراض او علايم يې واضح دي يعنې ډېزي احتقان، ډېزي او بيز افرارارت، پرنجي او تخريش په ډول تظاهر کوي. دا ډول التهابات Rhinovirus په واسطه رامېنځ ته کېږي کېدای شي چې د Respiratory syncytial virus، corona virus، para influenza adeno virus له کبله رامېنځ ته شي کله کله د Beta hemolytic streptococcus په واسطه مينځ ته راتلای شي.

حادبکترېايي epiglottitis: په کوچنيو ماشومانو کې يومهم پرابلم جوړوي چې عمده لامل يې د H-influenza څخه عبارت دي او د هوايي لارو د بندښت يې د مهمو نېوڅخه شمېرل کېږي. ماخذ (ستانکزي)

د حنجري التهابات د بکترېايي، وېروسي، الرژيک او کيمياوي عواملو له امله رامېنځ ته کېږي او دپورتنې تنفسي لارود يوې برخې په توگه معمولاً د محيطي عواملو سره لکه توکسينونه، تنباکو، سگرت او gastro esophageal reflux د مخکې د ځيړ په واسطه هم زيانمنه کېږي. برسېره پر دې حنجره د سستميک انتاناتو لکه توبرکلوزس، ديفټريا په واسطه هم زيانمنه کېږي اکثر پېښې يې پخپله ښه والي پيدا کوي مگر د حنجري اذيم، مخاطي احتقان او اکزودات د حنجري دانسداد لامل گرځېدلای شي چې د ډېره وځيمه پېښه گڼل کېږي په ځانگړي ډول په شيدې خوړونکو ماشومانو او کوچنيانو کې ډېر خطرناک وي.

- Laryngeal epiglottitis په وصفي ډول د Respiratory syncytial virus، H-influenza او کله کله د Beta hemolytic streptococcus په واسطه رامېنځ ته کېږي په شيدو خوړونکو ماشومانو او کوچنيانو کې د اپي گلوت او vocal cord د ناڅاپي پړسوب له کبله د مړينې لامل گرځېدلای شي. چې يوه بېرني پېښه جوړوي. ناروغي په کاهلانوکي د حنجري د سايز د غتوالي او قوي اضافي تنفسي عضلات د شتون بربنست لږ پېښېږي.

- Croup (خړاسک) چې اساساً د Laryngotracheobronchitis څخه عبارت دي چې د هوايي لارو د التهابي تنگوالي له امله inspiratory stridor لامل گرځي چې د مخرش توخي او stridor په ډول څرگندېږي. (۷، ۷۵۲)

۵،۲۶. انفي بلعومي کارسینوما (Nasopharyngeal carcinoma)

دانفي بلعومي کارسینوما پېښې د نړۍ په مختلفو جغرافيايي مناطقو کې توپیر لري ډېری پېښې يې په افریقا او جنوبي چین کې ډېر لیدل کېږي.

دا ډول تومورونه داناتومي له نظره د لمفویډ نسج سره او دایټولوژي له نظره د Ebstein Barr virus (EBV) سره نژدې تړاو لري معمولاً په لاندې دریو ډولونو سره څرگندېږي.

۱- keratinized squamous cell carcinoma

۲- Non keratinized squamous cell carcinoma

۳- undifferentiated carcinoma

ایټولوژي:- لاندې فکتورونه دانفي بلعومي کارسینوما لپاره زمینه برابروي.

۱- ارثیت، ۲- د عمر زیاتوالي، ۳- EBV انتان

مورفولوژي:- د هستولوژي له نظره د Keratinized او Non keratinized سکوامس سل افات دښه تفریق شوي او poorly تفریق شوي سکوامس سل کارسینوما سره ورته والي لري.

کلینیکي بڼه:- ناروغي هغه وخت پېژندل کېږي چې تومور میتاستازس ورکړي وي او په ٪۷۰ پېښو کې رقبې لمفوي عقدوته میتاستازس ورکوي. (۴، ۷۵۱)

۵،۲۷. غیر خبیثه افات (Non malignant lesion):-

Vocal cord polyp:- دصوتي خبولو پولیپونه یوه طرفه کروي ډوله بنویوکتلویپه ډول رامینځ ته کېږي. شونې ده پولیپ sessile یا pedunculated وي- پولیپ په وصفي ډول دسکوامس اپتلیم پواسطه پوښل شوي چې کیراتوتیک، هایپرپلاستیک او حتی خفیفاً dysplastic کېږي. پولیپ زیاتره په سکرېټ ځکوونکو کې رامنځ ته کېږي او هغو کسانو کې چې د دوی صوتي حېول په دوامداره توګه ترفشار (strres) لاندې وي (دي ډول ته singer nodul هم وايي) واحد ډولونه جوړوي- چې معمولاً دوه طرفه وي په داسې حال کې چې پولیپ یو طرفه وي (۴، ۷۳۰)

حنجره کې Vocal cord nodule، papiloma او cell squamous carcinoma زیاتره رامینځ ته کېږي.

۵،۲۸،۱. د حنجري کارسینوما (Carcinoma of the Larynx)

د حنجري د اپتلیم پرله پسې بدلونونه چې په ترتیب سره dysplasia، hyperplasia atypical او carcinoma insitue څخه عبارت دي په کارسینوما باندې تحول کوي.

دګراس له نظره د اپتیل حجرو بدلونونه په دې توپیر کوي چې لومړي اخته ناحیه بنویه، سپینه یا په محراقي ډول یوه سره پیره ناحیه باندې بدلېږي ځنې وخت بیا سطحه یې ډکیراتوزس له امله زیره، غیر منظمه یا سپینه ګلابي ډوله قرحي په ډول بڼه غوره کوي چې د کارسینوما سره ورته والي ښيي. اساساً د اپتیل حجرو هایپرپلازیا په خبیث ډول ترانسفورمیشن نه کوي بلکې دوخت په تېرېدو سره په خبثت باندې د تحول امکان یې شتون لري.

د بېلګې په توګه د هایپرپلازیا په خفیفو پېښو کې ۱-۲٪ پورې او په شدیدو پېښو کې ۵-۱۰٪ پورې د پنځوالي لږ کولو د تېرېدو څخه وروسته د خبثت د تحول امکان لیدل کېږي. (۴)

لاندې فکتورونه د حنجري کارسینوما لپاره زمینه برابروي

۱- د سګرټو او الکولو کارونه، ۲- ځنې غذايي فکتورونه هم د حنجري د کارسینوما خطر زیاتوي، ۳- Asbestos سره مواجه کېدل، ۴- رادیشن، ۵- د Human papilloma HPV ویروسونه) هم د حنجري د کارسینوما سره اړیکه لري.

مارفولوژي:- د مارفولوژي له نظره د حنجري کارسینوما په دوه ډوله رامینځ ته کېږي- intrinsic او extrinsic. هغه ډول دي چې د کارسینوما په مستقیم توګه د vocal cord دپاسه پیدا کېږي شونې ده چې د cord څخه لاندې په اپي گلوتس کې په aryepiglottitis کې او یا په pyriform sinus کې رامینځ ته شي.

Extrinsic هغه ډول دي چې د حنجري څخه د باندې سطحه کې کارسینوما مینځ ته راشي. د مایکروسکوپ له نظره د حنجري کارسینوما په ۹۶٪ پېښو کې د squamous cell carcinoma څخه عبارت دي.

کلینیکي پېنه:- د حنجري د کارسینوما تر ټولو عمده ګیلي د hoarsness څخه عبارت دي برسېره پر دې dysphagia درد او hemoptysis هم د لیدلو وړ دي.

انزاري په هغه پېښو کې چې میتاستازس نه وي ورکړي ښه وي (۴، ۷۵۳)

۵،۲۹. د پنځم فصل لنډيز

۱: ځنډني برانشيټ په درې پرله پسې مياشتو کې د ثابت تفشحي توخي چې په ورستي دوو کلونو کې موجود وي ځانگړي کېږي. د سگريټو کارونه تر ټولو عمده لامل گڼل کېږي، د هستولوژي له نظره دقصباتو د دېوال دمخاط افرازونکو غدو دکابليت سل ميتاپلازيا او دقصباتو دېوال فبرزوس موجود وي.

۲: استما د قصباتو درجي التهاب څخه عبارت دي چې د هوايي لارو فرط حساسيت له کبله دمختلفو تنبهاټو په وړاندې رامنځته کېږي.

اتوپيک استما د معافيتي غبرگون له کبله رامنځته کېږي په داسې حال کې چې غير اتوپيک ډول يې ډېر بڼه معلوم نه دي مگر ويروسي انتانات، دپولوتانت هوايي ذراتو انشاق له کبله رامنځته کېدای شي، ايوزينوفيل عمده التهابي حجره ده چې د هغې محصولات (MBP)د هوايي لارو د تخريب لامل گرځي، د هستولوژي له نظره دقصباتو د دېوال دغډو او عضلي اليافو هايپرتروپي او پندوالي پيدا کېږي.

۳: د سږو امفزيما د سږو دمزمن انسادي ناروغي ده چچي د نهايي قصبياتو په Distal برخه کې يو دايمي پراخوالي موجود وي، مختلف ډولونه لري لکه centri Acinar (کوم چې سگريټو دکاروني سره اړيکي لري)، Pan Acinar (د α -anti trypsin د فقدان سره اړيکي لري، Distal Acinar او Irregular ډولونه.

۴: د سږو مزمن تحديد کوونکي ناروغي د سږو د Compliance او د Forced vital capacity دلوړوالي لامل گرځي، ناروغي مزمن منتشر ريوي افت دي چې د مکروفاژونو دفعالېدو له امله دفبروتيک دسايټوکينونو دافراز (لکه TGF B) په مرستي سره رامنځته کېږي.

۵: سارکويډوزس يو گڼ شمېر سيستمیک ناروغي دي چې کومي واضح لامل نه لري، عمده هستوپالوژيک بڼه يې د non caseating granuloma جوړېدلو څخه عبارت ده، دکلينيک له نظره د لمفاوي غوټو غټوالي،دپوستکي افات، دسترگو افات او نور ليدل کېږي،سږي په ۹۰٪ پېښو کې اخته کېږي او اکثراً بي گيلي وي.

۶: د سږو امبوليزم چې زياتره د سږولوي شريانونه بنده وي معمولاً د سفلي اطراف دژورو وريدونو دترمبوزس څخه سرچينه اخلي، په ۶۰-۸۰٪ پېښو کې بي گيلو وي، په ۵٪ پېښو کې دپلمونل،شاک، ريوي شاک او مړينه رامنځته کوي.

۷: د سږو د او عیو فشار زیاتوالي، د وعایي بستر کموالي او د وینې د جریان زیاتوالي له امله معمولاً په ثانوي ډول د سږو دمزنو انسدادی ناروغیو، تکراري ریوي امبولي گاني او ولادي قلبي افتو له امله رامنځته کېږي.

۸: د Community acquired حاد نمونیا تر ټولو معمول لامل گڼل کېږي، معمولاً د سږو لوب اخته کوي او دمارفولوزي له نظره لوېر نمونیا څلورکلاسیک پړاونه چې د Congestion, red hepatization, Gray hepatization او Resolution پړاوونو څخه عبارت دي څرگندېږي. نور لاملونه یې د Staphylo coccus, M-catterrhalis, H.influenza اures او نورو څخه عبارت دي. غیر وصفي نمونیا دکلینیک له نظره د تنفسي سترس لوي تمثیلي او مارفولوزي له نظره ماوفه ناحیه په Patchy ډول یو طرفه یا دوه طرفه دلیدلو وړ وي. چې ډېر معمول لاملونه یې دمایکوپلازما نمونیا، ویرسونه (انفلوینزا تایب A او B او داسې نورو) څخه عبارت دي.

۹: توبرکلوز یو مزمن گرانولوماتوز التهابي افت دي، چې د Mycobacterium tuberculosis په وسیله منځته راځي. معمولاً سږي اخته کوي شونې ده چې د سږو څخه دباندې غړي په جلا توگه هم اخته کړي، دتوبرکلوز دانتان سره لمړني تماس معافیتي غبرگون راپاره وي کوم چې مقاومت ایجاده وي مگر دفرط حساسیت دغبرگون د تولید لامل گرځي (ښه بیلگه یې مثبت توبرکولین تست ده). CD4 تي لمفوسایتونه (معمولاً THI ډول یې) په کې د حجروي معافیت په منځ ته راتگ کې مرکزي رول لري، همدارنګه 8 TNF، TNF او نایتريک اکساید عمده کیمیاوي میډیاتورونه دي چې د گرانولوما په جوړېدنه کې مرسته کوي.

د هستولوزي له نظره عمده تظاهرات د Caseating granuloma جوړېدل دي، ثانوي توبرکلوز په مخکې حساس شویو خلکو کې منځته راځي چې په Cavitation باندې منجر کېږي. دواړه ابتدایي او ثانوي توبرکلوز د میلري توبرکلوزس دمنځته راتگ لامل کېدای شي.

۱۰: د سږو دکارسینوما د هستولوزي له نظره په څلورو عمده ډولونو Adenocarcinoma (ډېر معمول)، squamous cell carcinoma، Large cell carcinoma او Small cell carcinoma څخه عبارت دي، هریوه یې د جلا کلینیکي او هستولوزیکي بڼې لري، هریوه یې د جراحي او ویکموتراپي درملنې په اساس جلا جلا حساسیتونه لري، SCC کې د سگرتو

کارونه تر ټولو عمده فکتور گڼل کېږي مګر په ښځو کې او Non smoker بیا عمده سرطانې پېښه د اډینوکارسینوما څخه عبارت دي.

۱۱: پلورايي التهابي او نیوپلاستیک ناروغۍ رامنځته کېږي، ډېلورل افیوژن په دوه ډوله ترانسوداتیف او اګزوداتیف ډولو رامنځته کېږي، ترانسوداتیف ډول یې معمولاً د زړه د بې کفایتې له کبله او اګزوداتیف ډول دانتاناتو، سرطانونو، ویروسي، او التهابي افاتو په تعقیب رامنځته کېږي، د هوا ټولېدنه ډېلورا په جوف کې دنموتوراکس، د لمفاوي مایع ټولېدنه دکایلو توراکس او د وینې ټولېدنه د هیموتوراکس په نومونو یادېږي.

۱۲: ډپورتنې تنفسي لارو انتانات معمولاً د Common cold په ډول څرګندېږي، واضحه کلینیکي بڼه نه لري، یواځې داحتقان، پرنجي، ډپورې او بیږ افرزاتو او نورو په ډول څرګندېږي، معمولاً د Rhino virus له امله رامنځته کېږي.

۱۳: د حنجري تر ټولو عمده تومور د Squamous cell carcinoma څخه عبارت دي، چې د حنجري دسکوامس سل کارسینوما ایپټل حجرو څخه سرچینه اخلي، هغه تومورونه چې دمخاطي غدو څخه منشا اخلي د اډینوکارسینوما څخه عبارت دي، (پېښې یې لږې دي) هغه تومورونه چې د حنجري د داخل حخه منشا اخلي د Intrinsic tumors او هغه تومورونه چې دحنجري څخه د باندې څخه منشا اخلي د Extrinsic tumors په نوم یادېږي.

۵,۳۰. پنجم فصل پوښتنې

لاندې سوالونو کې یواځې صحیح جواب په نښه کړي.

۱: امفزیما کې د تنفسي هوايي لارو لاندې برخې اخته کېږي:

A: Distal portion B: proximal C: no dilatation occurs D: none of them

۲: د سارکویډوز په ناروغۍ کې وصفي هستولوژیک منظره عبارت ده له:

A: condyloma

B: caseating granuloma

C: non caseating granuloma

D: homertoma

۳: د سپرو د امفزیما کوم ډول د سګرتو دکاروني سره اړیکه لري:

A: pan Acinar

B: centri Acinar

C: irregular

D: distal

۴: د سپرو تر ټولو عمده او معمول سرطان عبارت دي له:

A: squamous cell carcinoma

B: adeno carcinoma

C: lymphoma

D: mediastinum

۵: د سپرو د لوب نمونیا تر ټولو عمده لامل عبارت دي له:

A: strepto coccus

B: staphylo coccus

C: H. influenza

D: myco bacterium TB

۵,۳۱. د پنجم فصل ماخذونه:

- ۱: بهسودوال. خليل احمد. (۱۳۸۷هـ) عمومي پتالوژي د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي د پوهنوال علمي رتبې ته د ترقيع اصلي اثر مخونه: ۱۱۸-۱۲۴
- ۲: ستانکزي مقصود (۱۳۸۸ خورشېدي) پتالوژي سيستمیک، پوهنتون طبي کابل، انتشارات نعمان، ص ص: ۹۴-۱۶۲
- ۳: نشاط محمدطیب (۱۳۸۸) تنفسي ناروغۍ، ننگرهار پوهنتون، طب پوهنځي م م: ۹۲، ۲۲۰.
- 4: Kumar.Abbas ,fausto . Robbins.Basic Pathology 8th Edition (2010) Phaldilphia .saunder company.Elisever.USA.Pp;367,505,679,694.
- 5: Kumar.Viney,Abbass,Ablulk,Astro.Jone , (2013). Robbins.Basic Pathology 9th Edition..Elisever.USA.Pp;493-۴۹۵.
- 6: Lango ,DanL ; Fanci. Anthony's ; kasper Dennis L(2012) Hrrisson 's Principles of internal Medicine 18th edition. International Mc Graw.Hill. Medical USA.Pp;2131
- 7: Mohan Harsh.Textbook of pathology 11th edition (2010) New Delhi. JAPYEE Brothers Medical,publishers.Pp;363,463,468,480,476,475,486,487,466,470,469,498,501,502,75 7,752,730,753.

شپږم فصل

۶. د هضمي سیستم پتالوژي

- د خولې د جوف ناروغۍ
- لیوکوپلاکييا
- دخولې دجوف سرطان
- د لعابیه غدو ناروغي
- د مری ګېوډي
- د مری التهاب
- د مری کارسینوما
- د معدې ناروغۍ
- د معدې التهاب
- د معدې پېپټیک قرحات
- د معدې تومورونه
- د کولمو د ودې انومالي ګانې
- میګاکولون
- درګونو ګېوډي
- دنس ناستی ناروغۍ
- دسوي جذب سندروم
- د کولمو ادیوپیټیک ناروغۍ
- د کولمو دایورتیکول
- دکولمو انسداد
- دکوچنیواو لویو کولمو تومورونه
- حاد اپنډیسیت

سریزه: دبلع، هضم او جذب عملې په هضمي جهاز کې صورت نیسي. هضمي جهاز دخولې جوف، بلعوم او هضمي تیوب او دملحقاتو څخه جوړ شوي هضمي تیوب (چې دخولي د جوف څخه شروع په مقعد پای ته رسېږي) جوړ شوي دي، غذايي مواد په مناسب ډول په کې حرکت کوي په خپلو اساسي اجزاو تجزیه کېږي. او د هغې څخه ګټور مواد د بدن دنشونما او دانرژي دتامین دپاره ورڅخه جذبېږي. او هغه عناصر چې دجذب وړنه دي بهرته اطراح کوي مختلف پتالوژیک افات چې دهضمي تیوب او ملحقاتو د زیانمنه کېږو

سبب گرځي دبلع، هضم او جذب د عملیو دگډوډیو لامل گرځي. یو تعداد هغه ناروغیو څخه چې زموږ په هیواد کې ډېری پېښې لري ورڅخه یادونه کېږي.

۱، ۶. د خولي د جوف تقرحي او التهابي افات

Aphthous ulcer: د خولي د جوف په مخاطي غشا کې د متعددو کوچنیو او دردناکه تقرحاتو څخه عبارت دي، دوی کېدای شي واحد یا دگروپ په شکل وي چې دخولي په مخاط کې مخصوصاً په نرم تالو، درخسار په مخاط، دخولي د جوف په ځمکه او دژبي په جنبي کنارونو کې پیدا کېږي. دا ډول تقرحات د ژوند په او لوشلو کالو کې زیات دودیز دي. ایتولوژي: حقیقي لامل یې څرگند نه دي. اتوایمون گډوډي اساسي فکتور گڼل کېږي. ستریس، تبه او خوړل مخرش خوړل شوي غذايي مواد داسبابو درې پېښیزه جوړه وي. کومه ځانگړي درملنه نه لري د یوې او نۍ په دوره کې پخپله شفا یاب کېږي. (۱، ۳)

Herpes virus infection: هیرپیتیک ستوماتیس یوله معمول انتاناتو څخه دي چې د Type-I (Herpes simplex) ویروس په (HSV-I) واسطه منځته راځي. انتان دیوشخص څخه بل ته لیږدېږي. افت واحد یا گڼ شمېر کوچنیو ویزیکلونو په ډول وي کوم چې دغه ویزیکلونه شفافه مایع احتوا کوي داویزیکلونه معمولاً په شونډو، ډېزي دسوریو په شاوخوا کې پیدا کېږي چې دتبخال یا Fever Blister یا Cold sore په نوم شهرت لري. داویزیکلونه په سرعت سره چوي او یو دردناکه قرحه جوړه وي چې د ځواونیو په ترڅ کې بېرته رغېږي.

Condidiasis (Thrush moniliasis): Condida albican یو ډول فنگس دي چې په نورمال ډول سره د (۳۰-۴۰٪) خلکو کې دخولي په جوف کې شتون لري دا افت هغه وخت د ناروغي لامل کېږي چې ځنې ژوغورندوي مېخانیکیتونه له منځه تللي وي .

مساعده کوونکي فکتورونه:

۱: شکري ناروغي ۲: د وینې کمالي. ۳: انتي بیوتیکونه ۴: ستیرایډ سره درملنه

۵: Disseminated Illness

پتالوژي: افت دخولي په جوف کې دسپین نېبلېډونکي پلکونو څخه عبارت دي چې د دې پلکونو په شاوخوا کې سپین کاذب غشا لري، چې کیدای شي د یو سکرپ په وسیله د لاندې څخه التهابي قاعدې څخه لېږي کرل شي.

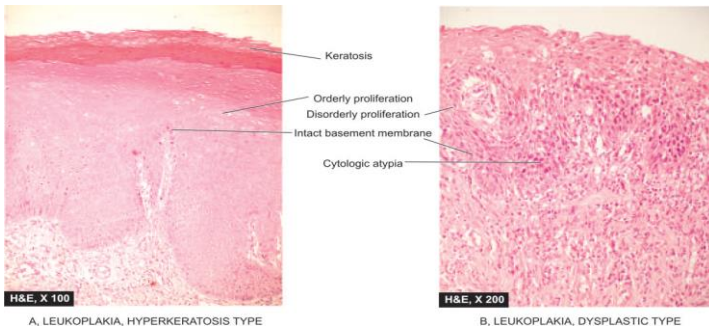
درملنه: دفنگس ضد درمل دي. (۱، ۳)

شپږم فصل // د هضمي سیستم پتالوژي

Leukoplakia: د سپين رنگو مخاطي پلکونو يا Patch څخه عبارت دي چې د ايبېډرم ډېپروالۍ يا هايپرکیراتوزيس له کبله منځته راځي. په زړو اشخاصو کې مخصوصاً لاندېني شوندي، درخسا مخاط، سخت او نرم تالو کې پيدا کېږي.

ايتولوژي: حقيقي سبب يې نه دي څرگند، ډېر قوي ارتباط يې د تنباکو د کارولو او لږ څه په ضعيف احتمال د الکولو استعمال سره اړيکې ثابته شوي ده. همدارنګه دخولي خرابه حفظ الصحة، مخرش غذاګاني او Human papilloma وېروس د دې افت په پيدا کېدو کې ونډه لري.

پتالوژي: کېدای شي افت موضعي وي، متعدد محراقات يا خپور شکل ولري. افت د مخاطي غشا ډېپروالۍ څخه عبارت دي چې سپين رنگه او بنويه ځمکه لري. د مايکروسکوپ له نظره په کې سليم هايپرکیراتوزيس دليدلو وړدي او سليم Dysplasia په کې شتون لري. (۳)



۶-۱ ګڼه انځور دليکوپلاکيا بيلابيل ډولونه راښيي. (۶، ۵۲۶م)

اختلاطات: د ۳-۶٪ پېښو کې ليکوپلکيا دخولي د جوف په سکوامس سل کارسينوما باندې بدلېږي. دا يوه Premalignant پېښه ده چې خباثت باندې تحول کوي. دا يېز په ناروغي کې Hiary leukoplakia او Kaposi sarcoma دخولي په جوف کې د فنگسي افتو سره يوځای وي ليدل کېږي.

Erythroplakia: داهم د خولي دجوف يوه Premalignant افت دي چې دسره داغونو په ډول دخولي په جوف کې بدون له دې چې کوم التهابي تنبه موجوده وي دليدلو وړ دي. په ۵۰٪ پېښو کې دخولي د جوف دکانسر دپاره زمينه برابره وي.

۶،۲. دخولي د جوف او ژبي کانسر:

۱: د خولي د جوف د ټولو خبيث تومورونو ۹۵٪ سکوامس سل کارسینوما جوړه وي.

۲: نارینه و کې نسبت ښځو ته زیات پیدا کېږي.

۳: تنباکو، الکول او پان (Betel chewing) د عمده خطرناکو فکتورونو څخه عبارت دي. (۴)

۴: PV+۱ ویروش (په ځانګړي ډول (۳۳، ۱۸، ۱۶) تایپونه یې رول لري.

پتالوژي:

۱: لمړی افت د مخاطي غشا د سپین رنګه ځاګي مدوره پېړوالی څخه عبارت دي. چې د

لیکوپلکيا سره نيزدي ورته والي لري.

۲: افت کېدای شي چې لیدلو وړ کتلي باندې بدل شي او دا افت یا کتله کېدای شي نودولر، گل

کرم یا Fungating یا تقرحي (Ulcerative) په ښو څرګندېږي.

۳: دخولي جوف کانسر په پیل کې د لمفاتیک سیستم په وسیله خپرېږي او په ابتدا کې درقي

لمفاوي عقداتو داخه کېدلو سبب ګرځي.

۴: په وروستیو پړاوونو کې د وینې دوران له لاري تتر، ګیډي او نورو برخو ته خپرېږي.

کلینیکي منظره:

۱: د بې درده پړسیدلي پلکونو په ډول دخولي د جوف مخاطي غشا او ژبه کې لیدلو وړ دي

چې معمولاً تفرح کوي او یوه خبیثه قرحه جوړه وي.

موقعیت:

۱: ښکتنی شوندي (۴۰٪) سره حاشیه. ۲: د ژبي ازادي ځنډي (۲۰٪): دخولي د جوف

ځمکه (۱۵٪) پورتنی شونده، تالو، وري او نور (۵٪)

۶،۳. د لعابیه غدو ناروغي

که څه هم لعابیه غدو ناروغي په بشپړه توګه لږ پېښېږي مګر د پروتید غدي التهاب پېښي

دېرې دي دلته یواځې د لعابیه غدو التهاب او تومورونو څخه په لنډه توګه یادونه کېږي .

۶،۳،۱. د لعابیه غدو التهاب (Sialadenitis):

د لعابیه غدو التهاب کېدای شي ویروس، باکتریايي او اتومیون لاملونو له امله رامنځته شي.

تر ټولو مهم ویروس (Mumps) ډول دي چې د لعابیه غدو معمولاً دنکفیه غدو عمومي

غټوالي لامل کېږي، که څه هم دوپروسونو مختلف ډوله کولای شي دا ډول التهاب رامنځته کړي مگر مهم لامل یې د Paramyxovirus RNA ویروس دي چې دانفلوانزا او پارا انفلوانزا له ډلي څخه دي چې یو ډول بین البیني التهاب لامل ګرځي چې دموونو نکلېري حجرو ارتشاح او موضعي نکروزیس یې ځانګړي نښه ده. که څه هم Mumps دکوچنیانو ناروغي ده چې اکثره خپله بڼه کېږي کېدای شي چې په لویانو کې هم رامنځته شي چې د پانکرتایتیس او یا Orchitis لامل ګرځېدلای شي چې د شندتوب د پیدا کېدو لامل هم ګرځېدلی شي. (۱،۳)

باکتریايي Sialadenitis: اکثره د لعابیه غدو دقنانتو ددندش (تیروله امله) څخه وروسته په ثانوي ډول رامنځته کېږي. او هم په ټولو هغو حالتونو کې چې شدیداً سیستمیک دیهایدریشن منځته راغلي وي او یا د جراحي عملیو څخه وروسته چې دباکتریاو د داخلیدو سبب وګرځي (Retrograde) منځته راتلای شي.

په حاد باکتریايي Sialadenitis کې بین البیني التهاب چې د موضعي نکروزس دنواحيو سره یوځای وي دلیدلو وړ وي.

مزمن سیالودینایتیس دلاړو د کموالي او التهاب په تعقیب رامنځته کېږي چې ډېر مهم ډول یې اتومیون ډول دي چې تقریباً همېشه دوه طرفه وي دغه حالت په Osjergon سندروم کې دلیدلو وړ وي. چې دسترګو او دخولي د جوف دوجوالي سره یوځای وي په اړونده مبحث کې ورڅخه به یادونه وشي. باکتریايي التهاب په هغه اشخاصو کې چې دنفاحت په دوره کې وي او یا هغو کې چې دخولي دجوف حفظ الصحه بڼه نه مراعت کېږي دلیدلو وړ وي.

۶،۳،۲. د لعابیه غدو تومورونه

د لعابیه غدو سلیم او خبیث تومورونه دواړه رامنځته کېدای شي چې ۸۰٪ پېښو کې دپاروتید په غده کې او پاتې نور یې په تحت الفکي غدو کې منځته راځي. دغه ډول تومورونه په دواړو جنسونو کې یو ډول پېښې لري. دپاروتید په غده کې په ۷۰-۸۰٪ پېښو کې سلیم تومورونه منځته راځي په داسې حال کې چې په تحت الفکي غدو کې ۵۰٪ یې سلیم تومورونه دي.

سلیم تومورونه یې عبارت دي له :

Pleomorphic adenoma (mixed salivary gland): د لعابیه غدو ۹۰٪ سلیم تومورونه جوړه وي د دې ډول تومورونه وده په ځنډ سره صورت نیسي چې لرونکي د کپسول وي. چې معمولاً د ۶سانتي مرو څخه نه غټېږي. اکثراً د پاروتید د سطحې څخه منشا اخلي. او دفک د

زاويي د بي درده پړسوب لامل گرځي چې په اساني سره دجس وړو وي. هستولوژي له نظره څرنگه چې تومور کپسول ته نفوذ کړي وي نو بايد د جراحي عملي په وسيله دتومور ايستلو په وخت کې بايد د تومور دگاونډيو سالم نسج يوه اندازه هم بايد ورسره لري شي په ۱۰٪ پېښو کې تومور عود کوي

Papillary cyst adenoma(worthin tumor): د دې تومورونو پېښې يې لږي دي او په نكفيه غدي تومورونو لږي پېښې جوړه وي. دا ډول تومورونه زياتره په نارينه ؤ کې د ژوند په څلورمه او او مه لسيزه کې ليدل کېږي. دکلينیک له نظره وړي محجمي کتلي په ډول د فک په زاويه کې ليدل کېږي.

خبیث تومورونه :

د هستولوژي له نظره خبیث تورمورونه په دوه ډوله رامنځته کېږي:

۱ - خبیث مخلوط تومورونهMixed - malaganant - tumor: چې پخواني سليم پليومورفيک ادينوما څخه وروسته منځته کېږي کېدای شي چې په لمړني ډول هم منځته راشي. (۱،۳)

۲-Mucoepidermoid carcinoma: دا ډول تومورونه هم د سکوامس سل کارسینوما او هم دادينو کارسینوما ځانگړتياوي رابښي.

۶،۴. د مری ناروغی (Diseases of the of Esophagus)

د مری ولادي گډوډي (Congenital Disorders): د مری ولادي گډوډي چې دمل فورمیشن په بڼه منځته راځي. ځینې يې ډېر خطرناک او د ناروغ د ژوند سره اړیکې لري که چېرې په عاجل ډول درملنه نه شي اکثراً په مړینې باندې پای مومي. د مری ډېری ولادي انومالي عبارت دي له:

۱: Broncho Esophageal Fistula : ۲congenital Esophageal stenosis : ۳Congenital

Esophgeal Atresia : ۴Short Esophgous : ۵د مری Hetrotopia : ۶Double Esophagous

۶،۴،۱. د مری رتج (Esophagous Diverticul):

د کیسه ماننده ژوروالي څخه عبارت دي چې د مری په ضعیفه عضلي برخو کې منځته راځي د دوی داخلي سطحه د مری دایپټل په واسطه فرش شوي وي جداریي ډلر تعداد عضلي الیاف او فیبروزي نسج څخه تشکیل شوي وي. ډای ورتیکل د مری په هره برخه منځته راتلای شي خو عموماً په لاندې برخو کې منځته راځي.

۱: Pharyngo Esophageal junction: د مری د جدار ټول پورونه اشغالوي (Zinker).

۲: په هغه ځای کې چې د تراخیا انشعاب (Bifurcation) صورت نیسي او د مری د تنګوالي لامل کېږي.

۳: د حجاب حاجز د پاسه.

د رتجونو پیداکېدل په مری کې د مری په داخل کې د زیات فشار د تولید له امله (Pulsion) او یاد مری د جدار د کشش له امله د خارج له خوا پیدا کېږي (Traction).

په زرو خلکو کې یې پېښي زیاتې دي قطري وړوکي او د ۲-۴ سانتي مترو پورې توپیر کوي اکثراً بې گېلو وي مګر هغه شکل یې چې کلینیک کې اهمیت لري د Zinker Diverticul څخه عبارت دي څرنګه چې غدایي مواد د دې رتجونو په منځ کې ځای نیسي د تقرحاتو د تولید له امله د درد، دیسفرییا او توخي لامل کېږي. مګر په پرمختللي پېښو کې د غدایي موادو د Regurgiation سبب د مری څخه دخولي جوف خوا ته کېږي. (۱،۶)

تشخیص یې د Esophgосcopy او دایکسري په وسیله او درملنه یې د جراحي په وسیله ترسره کېږي.

Esophageal varices: د مری د ښکتنې برخې دمخاط څخه لاندې وریدونو د پراخوالي څخه عبارت دي، د پورټل هایپرټینشن په پېښو کې (چې اکثره د ځیګر د سیروزیس له کبله منځته راځي) د وریدي وینې جریان کوم چې د پورټل ورید سره ارتباط لري رکودت پیدا کوي په نتیجه کې دنوموړي وریدونه پراخه او Varices پیدا کوي. څرنګه د مری ۳/۱ ښکتنې برخې وریدونه هم په دې جمله کې شامل دي په دغه پورتنی پېښو کې څرګند، معوج او پراخه کېږي چې اکثره د نذف سبب کېږي او د Upper GIS دوینی بهیدنی یوه عمده لامل جوړه وي.

۶،۴،۲. د مری پردې او حلقي (Esophageal Web and Rings)

دا ډول تنګوالي په مری کې کېدای په ولادي ډول او یا التهابي حادثې په تعقیب رامنځته شي. ذکر شوي دواړه اصطلاحات معمولاً یوځای کارول کېږي چې ممکن د موقعیت او یا د هغوی د استقرار په اساس سره توپیر ولري. غیر عرضي Hypo pharyngeal webs تقریباً په شل سلنه پېښو کې په نورمالو خلکو کې لیدل کېږي. کله چې پر دې Concentric (متحد المركز) وي نو د خلکو غدایي موادو په وړاندې دیسفرییا لامل کېږي. عرضي Plumer vinson syndrome په منځني عمر لرونکو ښځو کې د Hypophryngeal webs

لامل کېږي چې ځانګړي کېږي په Iron Deficiency anemia، ډیسفټیا، Kilionychia، اتروفیک ګلوسایټیس او داسې نور (د دې پورته اختلاطاتو سببي ارتباط معلوم نه دي ممکن په تصادفي ډول سره یوځای پېښ شي).

دا اصلاً د مخاطي طبقو یو ledge like رواتنی دی علت یې معلوم نه وي زیاتره په ښځو کې چې GERD، د پوستکي Bilstering افات او مزمن Groft – versus – host ناروغي ولري پېدا کېږي.

Lower Esophageal ring (Schiatzki ring): دنري پردې ماننده حلقي څخه عبارت دي چې عموماً د مری دښکتنې معصري (په هغه ځای کې چې سکوامس اپیتل د استوانوي اپیتل سره نښلي) په برخه کې پېدا کېږي. دا مخاط او تحت المخاط دواړو احتوا کوي. کله چې د دې تضیقاتو قطر د ۱،۳ سانتي مترو څخه زیات وي په مختلفو درجو د ډیسفټیا لامل کېږي. چې حملوي ډول پېدا کېږي. د مری دښکتنې برخې حلقه د ډیسفټیا معمول لامل دي چې درملنه یې د جراحي عملي (Dilatation process) په وسیله صورت نیسي.

۶،۴،۳. د مری التهاب (Esophagitis)

د مری التهاب ته وایي، د مری دالتهاب پېښې په غري نړۍ کې د ۱۰-۲۰٪ خلکو دعادي ژوند په جریان کې لیدل کېږي. چې مختلف عوامل لري لکه د معدې دافرازاتو او محتویاتو برگشت د مری دجوف ته، سګرتو او الکولو پرله پسې کارول، تشعشع، درمل، د Naso gastric tube دوامداره ایښودل د معدې جوف ته، باکټریا ګانې او فنگسونه، چې دا وروستۍ سبب (Condidiassi) معمولاً په هغو اشخاصو کې چې ډېر ضعیف او د بدن مقاومت یې ډېر ښکته وي لکه لیوکیمیا مریضانو کې لیدل کېږي ډېر نادر مکروبي عوامل یې د سایټومیګالو ویرس او اسپرجیلوزیس څخه عبارت دي. د مری التهاب معمول شکل د Reflux Esophagitis څخه عبارت دي چې په لاندې ډول ترې یادونه کېږي: (۳،۵،۶)

Reflux Esophagitis: څرنگه چې دنوم څخه یې څرګندېږي د مری داسې التهاب دي چې د Reflux په وسیله منځته راځي، د معدې دمحتویاتو Reflux د مری جوف ته د مري دالتهاب سبب کېږي یو شمېر عوامل لکه Sliding Esophgeal hiatal hernia، پرله پسې کانګی، حاملګي، د اثنا عشر تضیق چې دقرحي څخه وروسته پېداشوي وي (دلته څرنگه چې د اثنا عشر بندوي له دي کبله د معدې محتویات چې زیات اسید هم احتوا کوي پورته دمه کوي او

د زیاتو کانگو درفلکس له کبله د مری د التهاب سبب ګرځي او همدارنګه وروسته له عملیات څخه چې د معدې معایې پرستالټیک حرکات دزیات وخت دپاره ورک شوي وي د معدې افرازات پورته دمه کوي او د مری خوا ته تللي شي. یو شمېر حالتونو کې د ناروغي سبب معلوم نه وي هغه میکانیزمونه چې د Reflux esophagitis په پیدا کېدو کې ونډه لري په لاندې ډول دي:

- ۱: د مري د بنګتني معصري ګډوډي ۲: Sliding Esophageal hiatal hernia: ۳: د معدې دحجم زیاتوالي
- ۴: داسید او پیپسین د افرازاتو زیاتوالي: ۵: د مری دجوف ناکافي پاکوالي
- ۶: د مری دمخاط دترمیمي قدرت کموالي .

که څه هم د مری په جوف کې Stratified squamous Epithelium شتون لري چې هایدروجن د ایون د ډیفوژن او د پیپټیک هضم په وړاندې نسبتاً مقاومت لري مګر د Reflux شوي مایع دوامداره تماس د دې ډول اپیتلیم نفوذیه قابلیت ته تغیر ورکوي او دحجروي افت د پیدا کېدو لامل کېږي. (۴،۵)

د Reflux Esophagitis د ناروغي په پیدا کېدو کې شاید ټول پورتنی فکتورونه رول ولري مګر د دې ناروغي په پیدا کېدو کې معمولاً د یو سبب څخه زیات رول لري .

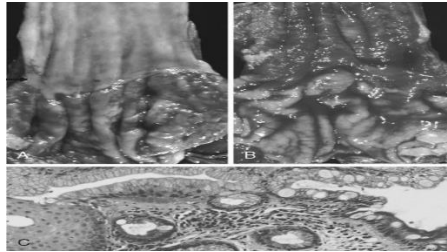
پټالوژي: په هغه ډول Reflux Esophagitis کې چې کم وخت ورڅخه تیر شوي وي ممکن یو خفیف هایپرایمیا، احتقان، سطحي تخریب شتون ولري. په شدیدو پېښو کې د مری د جدار اخته برخه کې ضخامت د فایبروزیس او اذیمیا له کبله زیاته شوي وي او حتی د مری په مخاط کې قرحي لیدل کېږي چې د حاد او مزمن التهابي حجراتو ارتشاح په کې موجوده وي. افت عموماً د مری په بنګتني برخه کې لیدل کېږي مګر په شدیدو پېښو کې کېدای شي چې د مری په پورتنی برخو کې هم ولیدل شي.

په ابتدایي مراحلو کې خفیف تغیرات لکه دقاعدوي برخو دحجراتو هایپرپلازیا، د ایوزونوفیل

حجرو ارتشاح او په سکوامس اپیتل کې ډیسپلازیا د لیدلو وړ وي.

په هغه صورت کې چې افت ډېر مزن شوي وي د مری جدار کې فایبروزیس تأسس کوي کوم چې د مری دجوف دنتګوالي لامل کېږي، او حتی په مزمنو حالتونو کې د مری دماوفي برخې اپیتل حجرات د یوې ترمیمي حادثې په ځواب کې په استوانوي یا Collumnar Epithelium باندې بدل شي (Barretts Esophagous) کوم چې دغه حادثه د مری دکنسر دپاره مساعد کونکي فکتور ګڼل کېږي او دغه استوانوي اپیتلیم کې د معدې او کولمو په

شان غدوات هم شتون لري. دغه ډول تغيرات په ډېرو شديدو واقعاتو کې د مری ۳/۱ بنسکتني برخې نيمایي برخه کې لیدل کېږي. (۳،۶)



۶-۲ ګڼه انځور د Barrett's Esophagus منظره راښيي. (۳، ۷۷۰م)

اختلاطات: د مری تنګوالي، وینه بهېدنه، پېپټیک ټپ، Adeno carcinoma، Barrettes Esophagus (10%)

تشخيص: د ناروغي په تشخيص کې تاريخچه، اېکسري، ايزوفټروسکوپي او بایوپسي رول لري

د مری تومورونه: په مری کې سلیمو خبیث تومورونه دواړه رامینځ ته راتلای شي، خو د سلیمو تومورو پېښې نادري دي، د خبیث تومور معون ډول د کارسینوما څخه عبارت دی چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي.

د مری کارسینوما: د مری کارسینوما د ټولو وژونکو خبیثه افاتو ۲٪ او دنارینه و د ټولو خبیثه افاتو ۵٪ جوړه وي. دا ناروغي په نارینه و کې نسبت ښځو ته زیات (۳:۱) او زیاتره وروسته د ۵۰ کلنۍ څخه پېښې په پرمختللیو هیوادونو کې په ځوانانو کې او په وروسته پاتې هیوادونو کې په زړو خلکو کې یې پېښې زیاتي دي. نوراحتمالي Predisposing فکتورونه یې عبارت دي له: ځنډني ریفلکس ایزوفازایټیس ، د مری ځنډني ترضیض ، Barrettes Esophagus الکولزم، سګرټ څکول ، لیوکوپلکيا ، Plummer vinson syndrome ، Achalsia، د ویتامینونو کمښت: (ویتامین A, C، رایبوفلاوین)، دزینک کمښت. مولیبډینوم کمښت او سفلیس ټایولوزس (Tylosis):

د مری په بېلابېلو برخو کې پېښې ۲۰٪ پېښو کې یو په دریمه پورتنې برخه ، ۵۰٪ منځني برخه کې او ۳۰٪ لاندېني دریمه برخه کې پیښېږي.

ګراس: دسترګو په وسیله مري په جوف کې خاسف او سخت کتلالت د نودولونو په بڼه لیدل کېږي. چې د مری عضلي طبقې ته داخل شوي وي او هم د مری دمخاطي طبقې په امتداد وسعت پیدا کوي چې اکثراً تفرح پیدا کوي او په پایله کې ډیسفژیا او په پرمختللیو پېښو کې د مري دبشپړ بندښت لامل ګرځي. په عمومي ډول سره د مری ډکنسر دګراس له نظره په لاندې ډول دي:

الف: پولیپوید ټایپ (۶۰٪)

ب: نیکروټیک تقرحي ډول (Necrotic ulcerative type) (۲۵٪)

چې دا ډول یې عمیقہ برخو او ساختمانونو باندې فشار وارده وي لکه ابهر و تنفسي شاخي، منصف او داسې نور.

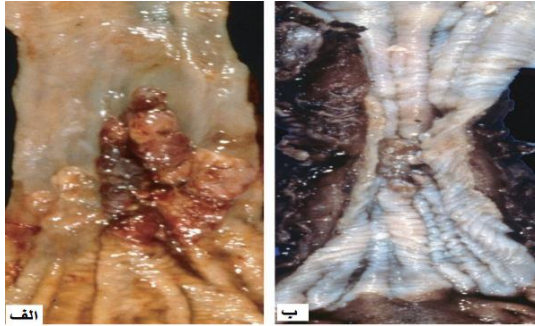
ج: Diffuse infiltrative type (۱۵٪)

مایکروسکوپ: د مایکروسکوپ له نظره د مری دغه ډول کارسینوما ګاني د سکوامس سل کارسینوما د نوعي څخه دي او په مختلفو درجو دتفریق پذيري وړ وي (۸۵٪) مګر یو شمېر نورویپېښو کې د مری کارسینوما د اډینو کارسینوما (۱۵٪) ډول څخه وي چې د معدې دغوي اپېټل څخه په ایکټوپیک ډول سره د مری په ښکنتي برخه کې میځته راځي او یا په مستقیم ډول سره د معدې د جدار څخه د مری جوف ته خپرېږي. (۱۳) دا ډول په سپین پوستکو کې او نارینه و کې ډېر لیدل کېږي.

نیغ په نیغه خپریدل: د دې تومورونو خپریدل په مستقیمه توګه د مری په جدار او د هغه په ګاونډیو ساختمانونو کې صورت نیسي لکه منصف او اکثراً شزن اشغالي او Treacheal Esophgeal Fistula جوړه وي.

لمفاتیک خپریدل: دغه تومورونه د لمفاوي سیستم د لارې ناحیوي لمفاوي عقداتو ته خپرېږي په دې ډول چې رقبې لمفاوي عقدات د مری دغوي برخې ډکنسر څخه، منصفی لمفاوي عقدات د مری د متوسطې برخې او بطني لمفاوي عقدات د مری دسفلي برخې ډکنسر څخه میتاستازیس صورت نیسي نادراً د وینې د لارې دماغ، ځیګر، هډوکي او سږو ته انتشار کوي.

کلینیکي بڼه: ډیسفژیا، Hiccup، داواز خپوالي (L-R. laryngeal N)، ټوخي (تنفسي شاخي)، خونريزي، اسپاریشن نمونیا، دوزن بایلل او داسې نور. (۳)



۳-۶ گڼه انځور (الف) اډینوکارسینوما او (ب) سکوامس سل کارسینوما رابڼي. (۳، ۷۷۳م)
Achalasia: د Cordiospasm په نوم هم یادېږي مگر په حقیقت کې Achalasia مري په یو
 حرکي تشوش دي چې د مری ۲/۳ سفلي برخه یې اخته کړي وي، د مری په سفلي برخو کې
 یو عصبي عدم هماهنگي (Neuro muscular incoordination) موجود وي. او په هغه کې د
 سمپاتیک اعصابو فرط فعالیت په مشاهده رسېږي. او د هغې په نتیجه کې د معدې په فندس
 کې یو عضلي تشنج پیدا او په مري کې د غیر نورمال استداري حرکاتو د پیدا کېدو له امله
 مري په اتونیا او پراخوالي باندې اخته کېږي. همدارنګه ماینټریک ضغیرۍ استحاله او دنهۍ
 کونکو نیورونونو له منځه تګ چې د VIP او ناپټریک اکساید (کوم چې د مری معصرۍ ته
 توسع ورکوي) د فقدان له امله د Achalasia رامنځته ته کېدو دپاره زمینه برابره وي
 (۳۶۸، ۷)

په عمومي توګه Achalasia متصف دي په:

- ۱- د مری دوه پردریمه ښکنتي برخه غیر موثر استداري حرکات لري.
 - ۲- د بلعي په وخت کې د (LES) د مری دسفلي برخې د معصري نامناسب استرخا.
 - ۳- د مری دسفلي برخې دمعصري د Resting pressure زیاتوالي.
- Achalasia په دوه ډوله دي ابتدايي او ثانوي.
 دابتدایي شکل اصلي لامل یې څرګند نه دي، مگر ثانوي ډول لامل یې په څرګنده توګه د
 Myentric عصب کموالي دي په لاندې ډول دي:
- الف: ګاستریک کارسینوما (چې ټول مري کې ارتشاح کړي وي) ب: لمفوما، ج: Chagas
 disease، د: ایریدیشن، ه: توکسین او درمل، و: د کولمو انسدادی سندروم

دا ناروغي په هر جنس کې منځته راتلای شي مگر زیاتره دځواني په سن کې پیدا کېږي. په دې پېښه کې د معدې د فندس برخه هایپر تروپیک وي، چې په دې ډول غذايي موادو تېرېدو په وړاندې یوه مانعه پیدا کېږي. چې د دې مانعې د شتون له کبله غذايي مواد په مري کې ټولېږي.

مري دسفلي برخې د معصري څخه پورته متوسع، ضخاموي، معوج او طولاني کېږي (نو ځکه بعضاً دې برخې ته میگا Esopagouse وایي) همدارنگه بعضاً د مری په مخاطي غشا کې Non specific ulcero inflammatory تغیرات موجود وي. دکلنیک له نظره ډیسفزیا، دسترنوم دهبوکي شاته درد او کانګي د دې ناروغي عمده او څرګنده کلینیکي منظره جوړه وي.

تداوي یې laparoscopic او Pneumatic balloon dilatation څخه عبارت دی. همدارنگه د Batulinum نیورو توکسین زرقول هم ګټور دی. (۱) (۴)

(Lower esophageal laceration) (Mallory Weiss syndrome): د مری دسفلي برخې دخطي ډوله انشقاق څخه عبارت دي چې دغه طولاني انشقاق عموماً د مری د جدار په خلفي برخه کې د حجاب څخه پورته صورت نیسي، چې په زړو خلکو کې د Acute alcoholic intoxication په حالتونو کې د ډېرو شدیدو کانګو په جریان کې دغه حادثه صورت نیسي (او د دې لارې څخه د معدې محتویات دصدر په داخلي کې توېږي که چېرې په فوري توګه تداوي نه شي په مرګ باندې خاتمه پیدا کوي او په هغه حالت کې چې د مری جدارسوري شوي وي صورت نیسي) معمولاً دغه انشقاق سوري کوونکي نه وي په مخاطي طبقه یا تحت مخاطي طبقه او نادراً په عضلي طبقه کې صورت نیسي او تقریبي ډول سره طول یې (۲-۳ سانتي متر) په حدودو کې وي. د دې ناروغي په پیداکید و کې په احتمالي ډول یو قوي موج چې د استداري حرکات په ضد منځته راځي ونډه لري چې دغه قوي موج په ډېر فشار سره د مري د سفلي برخې په مخاط باندې حمله کوي او هغه ترشديد فشار لاندې نیسي او د هغې څیرې کېدو لامل کېږي. دغه څیرې کېدل د Hematemesis (۱۰-۵٪) پېښې جوړه وي. (۴)

Hiatal hernia: دا د معدې او د مری داتصال دبرخې د ګډوډي ده چې د هغې په پایله کې د معدې یوه برخه دکیسي په ډول د مری د Hiatus سوري له لارې د حجاب حاجز څخه پورته په صدر کې صورت نیسي، او په دوه ډوله رامنځته کېږي:

۱) Sliding hiatal herinia، ۲) Rolling hiatal hernia

۱: Sliding hiatal herinia: دا د Hiatal hernia معمول ډول دي چې په دې پېښه کې مري دنورمال حالت څخه يابه ولادي ډول يا دفيبروزي نسج د تأسس څخه وروسته لنډ شوي وي چې د حجاب حاجز څخه پورته د معدې د يوې برخې دپورته کشيدو لامل کېږي.

۲- rolling hiatal hernia: په دې ډول هيټل هيرنيا کې د حجاب حاجز د Hiatus د فوحي ضعيفوالي يا د زيان له امله د معدې دفونډس برخه د حجاب حاجز څخه پورته د مری په استقامت په صدر کې رغری (Rolling) په دې پېښه کې د مری معدوي اتصال ناحيه په خپل نورمال موقعيت کې ثابت پاتې وي.

کلينيکي بڼه: په Rolling ډول کې ناروغان دغذا دخورلو څخه وروسته د معدې دډکېدو احساس کوی او ځينې وختونه دفتقيه کيسې داخنتاق له امله بيرني پېښه رامنځته کېږي. په Sliding Hiatal hernia کې د گاستروايزوفجیل رفلکس له امله د زړه سوځيدل شتون لري.

اختلاطات: د هيټل هيرنيا د لاندې اختلاطاتو لامل گرځي: (۴،۱)

- Reflux esophagitis
- Esophageal stricture
- Barrett's Esophagouse

۶،۵. د معدې ناروغی

۶،۵،۱. د معدې التهاب (Gastritis):

د معدې دمخاطي غشا دالتهاب څخه عبارت دي که چېرته ماوفه برخه کې نيوتروفيل شتون ولري د حاد gastritis په نامه يادېږي او که چېرته التهابي حجرې په زيانمنه شوي ناحيه کې لږ او يا شتون ونه لري د gastropathy اصطلاح ورته کارول کېږي.

پورتنی پېښې اکثراً گيلې وي او يا شونې ده په مختلفو درجو ابې گسټريک ناحيې د درد، زړه بدوالی، گانگې لامل گرځي، مگر په ډېرو شديدو پېښو کې د مخاطي ناحيې د Erosion، UIceration، Hemorrhage، Hematemesis، او melana لامل گرځېدلای شي. گاسټرايټيس

په دوه ډوله دي: حاد Errosive gastritis او ځنډني گاسټرايټيس (Non errosive)

الف: حاد Errosive gastritis: د معدې دسطحي حاد التهاب څخه عبارت دي.

مساعده کونکي فکتورونه يې عبارت دي له:

- ۱: په عادي توګه د اسپرين کارول، ۲: په زياته اندازه الکولو کارول، ۳: سګرټ څکول، ۴: دانتي کانسر درمل، ۵: يوريميا، ۶: سوخيدني، ۷: شديد شاک، ۸: اريديشن، ۹: Staphylococcal Enterotoxin، ۱۰: Complyobacter infection of Hellcobacter او ۱۱: Bile pancreatic reflux (reflux gastritis)

ګراس: په حاده صفحه کې معده ضخيمه، اذيمايي او احتقاني وي په مخاطي غشا کې کوچني نذفي نقاط ليدل کېږي او کوچني تقرحات موجود وي په شديد و واقعاتو کې تقرحات شديد وسيع او عميق وي.

مايکروسکوپيک: په مايکروسکوپيک معاينه کې چې د معدې په تحت المخاطي غشا کې احتقان، اذيما، دالتهابي حجرو ارتشاح موجوده وي دسطحي ابيټل تقرح (Cellulitis) په کې شتون لري. کېدای شي په مخاطي غشا کې متعدد تقرحي ناحيې شتون ولري او يا حاد قرحه تشکل وکړي. د ګاسټرايټيس شديد ترين شکل د Phelegmantous gastritis څخه عبارت دي چې په دې حالت کې التهابي عکس العمل د معدې عضلي طبقي پورې رسېږي شديد نکروزيس او دالتهابي حجرو کم شمېر ارتشاح ليدل کېږي.

کلينيکي بڼه: دمخاطي غشا د تخريباتو دشدت پورې اړه لري کېدای شي غير عرضي وي يا دبطني درد، زړه بدوالي او بي اشتهايي شتون ولري، او په شديدو تخريباتو کې دشدیدی هيماتيمايزيس او دوزونکي نذف لامل کېدلای شي. (۴،۶)

ب: Chronic gastritis (Non Errosive): مزمن ګاسټرايټيس مختلف اشکال لري چې عبارت دي له:

۱- د مزمن ګاسټيراشن ډېر معمول ډول د H-pylori – gastritis څخه عبارت دی، چې د ۸۰ – ۹۰ سلنه پېښو کې د Chronic antral gastritis لامل ګرځي، چې ډېری پېښو کې د نښې او نښانې لامل ګرځي.

۲- د مزمن ګاسټريټيس لږ معمول ډول د Autoimmune – gastritis څخه عبارت دی چې د Chronic atrophic- gastritis لامل ګرځي، دا ناروغي د اوتو اميون عکس العمل له امله رامېنځ ته کېږي، ځکه چې د ايمونوفلوريسنت تخنيک په واسطه دمعدې د جداري حجرو په وړاندې انټي باډي ددې ناروغانو په سيروم کې تثبیت شوي ده.

ګراس: په مکروسکوپیک معاینه کې خصوصاً د معدې دنفډس برخې جدار نري شوي وي د معدې مخاطي غشا نري او د معدې داخلي سطحه ښویه او جلا داره معلومېږي (تردي اندازې پورې چې روښنایي د معدې د جدار دمقابل خواڅخه تیره شي). (۳) مایکروسکوپیک منظره:

۱: د معدې غدوات مخصوصاً د معدې د جسم او فډس په برخه کې قسماً یا کاملاً له منځه تللي وي، غدوات لنډ شوي وي او سیستیک ډایلیتیشن په کې لیدل کېږي، دجداري حجراتو تعداد کم شوي وي، د معدې Chief cells د کولمو دمخاطي افرازونکو حجرو په شان وي چې دي ته حادثي ته Intestinal Metaplasia یا Intestinalization وايي.

۲: دلمفوسایت، پلازما سل او ایوزینوفیل ارتشاح د Lamina Propria په عمق کې داتروفیک مخاطي غشا لاندې لیدل کېږي.

۳: دسطحي ایپتیل حجراتو تغیر شکل کوم چې د معدې دکنسر لپاره زمینه برابروي. (۳)

اختلاطات (Complication)

۱: Pernicious Anemia: ۲ Iron Deficiency Anemia: ۳ Gastric

۴ Carcinoma: Compylobacter Infection

۳: Chronic Hypertrophic Gastritis: (Chronic hypertrophic gastropathy): د دې حادثي علت معلوم نه دي امکان لري چې د Recurrent Gastritis یاد معدې مختلف او متعدد تشوشات (لکه د NSAID الکول، صفرا او Stress له کبله د معدې تشوشات) د دې ناروغي په تولید کې رول ولري د معدې جدار خصوصاً د معدې دپایلورس په برخه کې ډېر ضخیم شوي وي د معدې مخاطي التوات ډېر غټ شوي وي او دCobblestone منظره غوره کوي (Massive Enlargement of Mucosal Fold) پهMic معاینه کې د معدې مخاطي غشا خصوصاً د مخاط افرازکونکي حجرات موجود وي، چې د Menetrier ناروغی او Zollinger Ellison- syndrome ناروغی یې خپله مثالونه دي.

۶،۶. پېپټیک قرحي Peptic ulcers

Peptic ulcer: د پېپټیک قرحات په مجموعي ډول د هغه ګروپ تقرحي تشوشاتو څخه عبارت دي چې په هضمي سیستم کې (زیاتره په پورتنی برخه کې) د اسید او پېپسین دفعالیت په نتیجه کې منځته راځي.

عمده اشکال يې عبارت دي له:

۱: Zollinger Elison syndrome ۲: Gastric ulcer ۳: Dedunal ulcer

پېپټيک قرحي ديوه مخاطي زيان څخه عبارت ده او په هغه ځای کې پيدا کېږي کوم چې د اسيد افراز کوونکي حجرات ولري. قرحه معمولاً ځانگړي او عود کوونکي خواص لري او دوقوعاتو په اساس په ترتيب سره د هضمېټيوب په لاندېنې پرځو کې تصادف کوي:

دائنا عشر داوولي برخې په مخاطي غشا، په معده کې مخصوصاً دانتروم په مخاط، د مری سفلي برخې په مخاطي غشا، په هغه ځای کې چې د جراحي عمليات په وسيله معده د جيجنيوم سره وصل شوي وي (Stomal or marginal, surgical) او په Diverticulum

Mickle کې چې په ولادي ډول د معدې مخاطي غشا احتوا کوي منځته راتلای شي. (۳)

دپېپټيک قرحي په پيدا کېدو کې اصلي مېخانيکيت معلوم نه دي خو په اکثرو حالتونو کې د دې قرحې په منځته راتگ کې د اسيد او پېپسين ونډه بنسټيزه ده او نوي نظريات داسې راښيي چې د پېپټيک السر په رامنځته کېدو کې د Helicobacter انتان مرکزي رول لوبوي. د دې

ناروغي په منځته راتلو کې د هغه نورمال تعادل اختلال عمده رول لوبوي کوم چې د Aggressive factors او د معدې دمخاطي غشا ددفاعي فکتورونوترمنځ موجود وي. يعنې په

هغو حالتونو کې چې د معدې او د اثنا عشر دمخاطي غشا دفاعي فکتورونه ونه شي کولای چې د اثنا عشر اپېتليم د اسيد پېپسين او نورو اگرسيف فکتورونه دمضروثاثيراتو څخه وساتي د پېپټيک السر ناروغي منځته راتلای شي. پخوا داسې فکر کيده چې پېپټيک قرحات

داسيد او پېپسين دفعاليت د زياتوالي په پايله کې منځته راځي، مگر او سني مشاهداتو ښودلي ده چې په اکثرو مواردو کې داسيد غيرطبعي افراز او ترشح ممکن د Helicobacter

infection دمستقيم اثر په پايله کې وي او ښودل شوي چې په Helicobacter infection باندې

اڅته کسان په پېپټيک السر باندې اخته کېږي

Helicobacter infection: دا مکروب دمزمن التهاب سره ډېری نيزډي اړيکي لري گرام

منفي کوچني راډماننده بسيلينو نه دي (۲,۵x۰,۵M) پورې قطر لري. د معدې په مخاطي

غشا کې لاندې فکتورونه يې د Coloinization دپاره زمينه برابره وي:

۱. Motility factor (د فلاجیلا په وسيله)، دخپلو فلاجیلا يا سلييا په وسيله د معدې په مخاط کې

حرکت کوی .

۲. Urease داباکتريايوي د يوريز انزايم توليده وي کوم چې د اخل المنشا يوريا په امونيا بدلوي

چې دابيا د معدې د اسيد دېفر کولو او دارگانيزم د کالوناييزشن دپاره زمينه برابره وي.

۳. د H.Pylori او رګانیزم د معدې دایپټلیم سره د Adhesion مالیکولونو په وسیله نښلي. (په ځانګړي ډول د هغه کسانو کې چې د وینې ګروپ یې صفر وي).

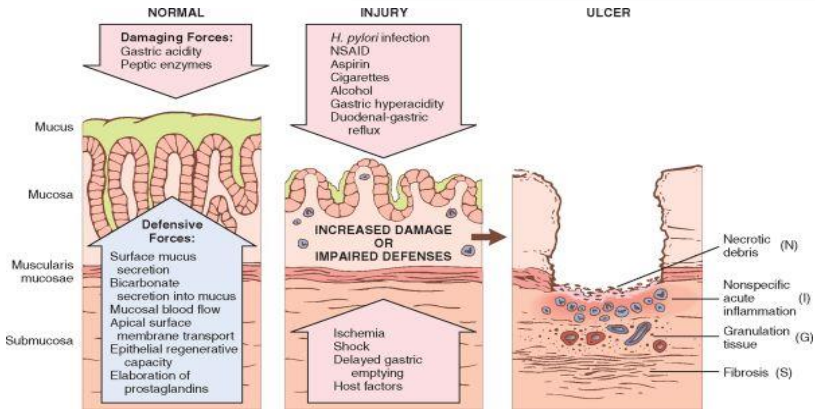
۴. Toxins: لکه Cytotoxin associated gene A (Cag A) او Vaculating associated gene A (Vac A) جنونه د نوموړي باکټریا په ځینو سټرینونو کې ځنې پروټینونه کود کوي چې پېپټیک قرحاتو د پېښو په زیاتوالي کې رول لري.

نوموړی پروټینونه او دباکټریا پورې اړوند پولی سکرایډونه او نور اړونده پروټینونه ټول د Pro inflammation موادو په ډول دنده ترسره کوي. چې په دوامداره توګه د معدې دمخاطي غشا د زیان لامل ګرځي. (۳،۴)

H.Pylori: د معدې مزمن التهاب د پېپټیک قرحاتو، معدې کارسینوما او لمفوما دمنځته راتلو دپاره زمینه برابره وي.

ګڼه جدول کې دفاعي فکتورونه او مهاجم فکتورونه ښودل شوي دي:

تخریب کوونکي فکتورونه	دفاعي فکتورونه
داسید افراز زیاتوالي	دایپټلیم په وسیله دمخاط افراز
د پېپسین دافراز زیاتوالي.	د HCO ₃ افراز
د Helicobacter انتان	د ایپلیم مانعه
د NSAID داستعمال زیاتوالي	دایپټل حجرو دترمیم او بیا نوي کیدني چټکتیا
دمحرک فکتورونو دنهي اختلال	دمخاطي حجرو په وسیله د PGE ₂ افراز چې Cytoprotective اغېز لري.



۴-۶ گڼه انځور د معدې د محافظت او جروحاتو میکانیزم ښودل شوی دی. (۳، ۷۷۵م)

۶،۷ د اثنا عشر قرحه (Duodenal ulcer)

د اثنا عشر قرحه د یو مزمن راگرځېدونکي ناروغي څخه عبارت ده چې زیاتره په نارینه و کې پیدا کېږي په ځوانانو او منځني عمر خلکو کې یې پېښې زیاتې دي. (۲۰- ۴۰ کلنۍ پورې). په ۹۵٪ پېښو کې د اثنا عشر پېپټیک ټایپونه دپایلور په درې سانتي متري او د اثنا عشر دېصلي په قاعده کې ځای لري دېصلي په قدامي او خلفي جدار کې یې پېښې یې یو ډول مگر نادراً د اثنا عشر په دویمه قطعه کې تأسس کوي. (۳)

ایټولوژي: د اثنا عشر قرحه د معدې داسید او پېپسین د مطلق یا نسبي زیاتوالي په پایله کې منځته راځي چې د اسید او پېپسین زیاتوالي دنورو فکتورونو په څنګ کې په لاندې ډول د دې قرحو پیدا کېدو کې ونډه لري.

- ۱: داسیدو زیاتوالي ۲: دټپ په جوړېدو کې دپېپسین ونډه: ۳: د *Helicobacter infection* ۴: د معدې ژر ژر تخلیه کېدل. ۵: عصبي فکتورونه: ۶: دجداري حجراتو زیاتوالي: ۷: ارثي فکتورونه: ۸: په وړو کولمو کې د سیکریټین دافراز کموالي ۹: د اثنا عشر دمخاطي غشا دمقاومت کموالي د دې قرحي په منځته راتلو کې ونډه لري. ۱۰: روحي فکتورونه: دروحي گډوډیو په وخت کې د S/S شدت زیاتېږي. ۱۱: اندوکراینې فکتورونه ۱۲: دسګرټ څکول (۳، ۶)

شپږم فصل // د هضمي سیستم پتالوژي

همدارنگه په ځنډني توگه د الکولو کارول، د ځيگر سيروزيس، سوځيدنه (Curling ulcer)، د پښتورگو ځنډني پاتې والي، ځنډني پانکر اتايتيس، سيپسس، COLD ر ترضيض (Cushing ulcer)، پولي سايټيما د اثنا عشر دقرحي د پيدا کېدو دپاره زمينه برابره وي. پتالوژي:

ګراس منظره: ۱: ځاي: زياتره داثنا عشر په او له برخه کې (دبصلي په قدامي ياخلفي جدار کې) او دپايپلور په درې سانتي متري کې وقوعات لري په نورو برخو کې نادري دي. ۲: سايډ: قرحه اکثراً د دوه سانتي مترو څخه لږ قطر لري (نادراً څلور سانتي متروته رسېږي).

۳: جدار: دزخم دېوال د معدې يا اثنا عشر پرځمکه باندې عمو دوي.

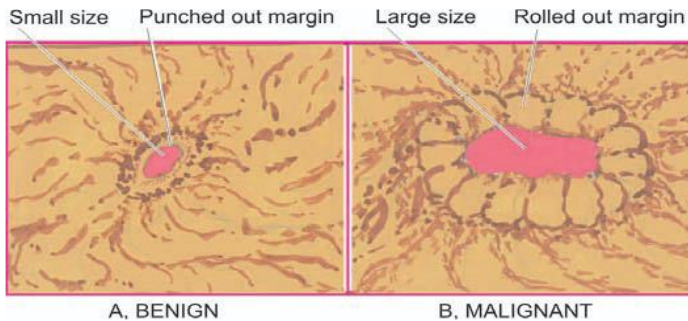
۴: بڼه: قرحه بيضوي يا Funnel shape لري.

۵: Floor: دټپ ځمکه بڼويه او تقريباً پاکه وي.

۶: دقرحي په قاعده کې لږه اذيم شتون لري.

۷: ژوروالي: دقرحي عمق توپير لري اکثراً سطحي طبقه ماوفه يا ټول جدار تر سپروزا پورې ماوفه کوي او امکان لري چې قرحه سوري شي او د ګاونډيو اعضاو لکه پريتوان، Omentum او پانکراس په وسيله وپوښل شي. (۳)

۸: Mucosal rugae: قرحه يې احاطه کړي وي (mucosal Rugea د Fold يا Crease په معني دي او اصلاً دمخاطي غشا د التواتو څخه عبارت دي چې د معدې په داخلي سطحه کې ليدل کېږي).



۶-۵ ګڼه انځور دسليم او خبيث قرحو بڼې راښيي. (۶، ۵۵۳م)

مایکروسکوپیک: هستولوژیک منظره نظر دافت په فعالیت، مزمن والي او د شفا د درجي پورې توپیر کوي په فعاله صفحه کې لاندېني څلور ناحیې دتفریق وړدي.

۱: دقرحي په قاعده او ځنډو کې نکروتيک ډیبریز شتون لري .

۲: د غیر وصفي التهابي جراتو ارتشاح شتون لري.

۳: دقرحي په ځنډو کې فعال گرانولیشن نسج شتون لري.

۴: څلورمه ناحیه د کلک، فیروزي، کولاجني سکار نسج څخه عبارت دي چې زیاتره عمق ځواته یعنې مصلي خوا ته متوجه وي همدارنگه داوکیو جدارونه دسکار په ساحه کې ضخیم او اکثراً ترومبوزیس په کې شتون لر او ځینې وخت خلاص وي.

د معدې او اثنا عشر قرحه اکثراً شفا مومي په دې ډول چې په او له کې خالي ساحه د گرانولیشن نسج په وسیله پک بیا دکنارونو د Re epithelization په وسیله دقرحي ترمیم صورت نیسي.(۳)

کلینیکي منظره: په اکثر مواردو کې د ایبي گاستریک دناحیې درد چې دغذا یا انتي اسید په خوړلو سره ارامه کېږي، او د یو نیم څخه درې ساعته وروسته د غذا د خوړلو څخه او نیمای دشپې کې درد پیدا کېږي نوري کلینیکي بڼه په داخله کې په تفصیل سره څیړل کېږي.

Gastric ulcer. ۶,۸

اناتوميک موقعیت او پېښې بي: د معدې پېپتیک قرحات نسبت د اثنا عشر قرحي ته لږ ي پېښې (۱:۴) لري د ژوند په پنځمه او شپږمه لسیزه کې زیات پېښېږي.

د معدې قرحي چې زیاتره په انتروم او دفونډس اتصال په ناحیه کې ځای نیسي دقرحه معمولاً ځانگړي او د معدې په کوچني انحا کې او ځنې وخت دپایلورس په کانال کې منځته راځي.

لاملونه او پتوجنزیس: په گاستریک السر کې د اثنا عشر دقرحي په شان داسید او پېپسین رول اهمیت وړ دي چې برخلاف د اثنا عشر دقرحي څخه هلته داسید افراز معمولاً دنورمال حالت څخه زیات وي د معدې دقرحي په ناروغانو کې داسید افراز نورمال یا د نورمال حالت څخه لږ او یا نادره پېښو کې True achlorhydria شتون لري.

د ناروغي په پتوجنزیس کې ځینې فکتورونه رول لري چې په لاندې ډول دي:

۱: دگاستریک السر په منځته راتلو کې د Helicobacter infection رول زیاتره د اهمیت وړ دي، او په دې هکله غیر قابل انکار شواهد هم شتون لري او ښودل شوي دي چې په دې انتان باندې اخته کسان ۹۵٪ د معدې په قرحه باندې مصاب کېږي. (۴)

۲: د معدې مخاطي غشا د مقاومت کموالي: د معدې د مخاطي غشا د مقاومت کموالي یوله مهمو فکتورونو څخه شمېرل کېږي کوم ناروغان چې د معدې په قرحه باندې اخته وي په ۹۰٪ پېښو کې په اتروفیک گاسترایټیس باندې اخته وي اوس پوهېدل شوي دي چې د معدې ته د صفرا او اثنا عشر د محتویاتو د Reflux له کبله اتروپیک گاسترایټیس منځته راځي دید مزمو التهاباتو له کبله نه یواځې د معدې مخاطي غشا اتروپیک کېږي بلکې مقاومت یې هم کمېږي.

۳: د مخرشو مواد او درملو استعمال: ځینې درمل د معدې دپاره Ulcerogenic دي لکه اسپرین، فینایل بیوتازون، اندومیتاسین، ستیرویدونه، الکول او داسې نور چې په ۲۵-۱۵٪ پېښو کې د معدې دقرحي د پیدا کېدو لامل ګرځي .

۴: داسې یو نظریه شتون لري چې اثنا عشر قرحه لس کاله وروسته د معدې په قرحه باندې تحول کوي په دې ډول ناروغانو کې د معدې تخلیه بطني وي او په معده کې ستازیس یا رکودت هغه وخت پیدا کېږي چې د اثنا عشر دقرحي له کبله د پیلواریک کانال په تضیق باندې اخته شوي وي او کوم وخت چې رکودت پیدا شو داسید او دپپسین د دوامداره تاثیر له کبله د معدې مخاطي غشا تخریش او قرحه منځته راوړي.

پټالوژي:

ګراس: ۱: ځای: زیاتره د معدې په انتروم او کوچني انحنا کې واقع کېږي.

یادونه: په لوی انحنا کې دقرحي موجودیت دکنسر دپاره وصفی وي.

۲: سایز: د معدې قرحه د اثنا عشر دقرحي په نسبت لوی وي.

۳: بڼه: د معدې قرحه دایروي شکل لري.

۴: دېوال: دقرحي جدار لږه برامده ګي او لږه غیر منظم والي لري.



۶-۷ گڼه انځور دمعدی ځندنۍ پېپټیک قرحو ښي رابښي. (۳، ۵۵۲م)

يادونه: دقرحي دجدار زياته غيرمنظم والي او زياته برامده گي دکنسر دپاره وصفي وي.

۵: دزخم قاعد سخت نه وي. ۶: د Mucosal ruga برخي ماوف نه وي. ۷: دزخم ځمکه نکروتيک او خاکستري وي (د ويني سرو حجرو د هضم له کبله)

مايکروسکوپيک: د معدې قرحه نسبتاً عميق وي دمخاط لاندي نفوذ کوي، معمولاً قرحه ديوه وسيع التهاب په وسيله احاطه شوي وي التهابي عکس العمل دوخت په تېرېدلو سره توپير کوي. حاد التهابي عکس العمل شايد دقرحي په کنارونو او ځمکه کې منځته راشي. اغلباً Superficial gastritis او intestinal Metaplasia شتون لري نور هستولوژيک منظره او دشفا حادثه داټا عشر دقرحي سره ورته والي لري.

کلينيکي منظره:

درد په ابيي گاستريک ناحيه کې معمولاً دغذا دخورلو سره تحريک کېږي. (۳)

Zollinger Ellison syndrome: په ۱۹۵۵ م کال کې نوموړي سندروم د Zollinger او Elison له خوا کشف او معرفي شو او متصف دي په:

- ۱: دهضمي جهاز دغلوې برخې په تقرحي تشوش باندې. ۲: د معدې دهايډروکلوريک اسيد افراز زياتوالي. ۳: د پانکراس دغدي د Non beta islate cell په تومور باندې.
- پتوجنزيس او ځای: په پانکراس کې د Non beta islate cell تومور اصلاً دگاسترين دهورمون دافراز سبب گرځي او ځکه دغه تومور د گاسترينوما په نوم يادېږي.

د گاسترين هورمون دزيات افراز له کبله د معدې دجداري حجرو زيات تنبه او زيات هايډرو کلوريک اسيد افرازوي، تومور په پانکراس کې په واحد يا متعدد ډول سره منځته راځي. سايز يې مختلف او د ۲ ملي مترو څخه تر شل سانتي مترو پورې توپير کوي، په دوه پردري

پېښو کې د اثنا عشر په پراکسمل برخې کې شتون لري. تومور اکثراً د پانکراس په جسم یا لکۍ کې شتون لري، په ۱۳٪ پېښو کې د اثنا عشر په پراکسمل برخه کې وي، په نادره پېښو کې گاسترینوما دنورو اندوکرایني غدواتو دتومورونو سره یوځای وي لکه دادرینال، نخامیه غدي او یا تخمدان داپینوما سره یوځای وي، بعضاً دغه تومورونه میتاستازیس ورکوي، خصوصاً ناحیوي لمفوي عقداتوته، طحال، ددهوکي مغز، پوستکي، منصف او نورو برخوته میتاستازیس صورت نیسي.

د دې ناروغي حقیقي وقوع معلومه نه ده، کېدای شي چې په هر عمر کې پیدا شي او زیاتره په ۳۰-۶۰ کلنۍ کې پیدا کېږي او ټولو پېښتیک قرحاتو ۱٪ جوړه وي.

کلینیکي منظره: نس ناستي (۴۰٪)، سټیاتوریا، د B12 ویتامین کموالي کمخوني. (۶)
دپېښتیک السر اختلاطات:

۱: وینه بهېدنه (۲۵-۳۳٪): ۲: سوري کېدل (۵٪): ۳: انسداد (دپایلوړیک کانال یا د اثنا عشر دسکار نسج او یا د اذیمه له کبله) ۴: Interactable pain (درد چې ددرمل سره ځواب نه وایي)

۵: Malignancy (په ۵٪ پېښو کې سلیمي قرحي په خبیث قرحو باندې بدلېږي Ulcer cancer).

۶.۹. د معدې تومورونه (Gastric Tumors)

Polyp: Gastric Polyps دهرهغه اصطلاح لپاره چې یوه غوټه (گره) یا یوه کوچني کتله چې دخپل مجارویا شاوخوا مخاط څخه برجسته وي په کاروړل کېږي. په عمومي ډول سره Gastric Polyp دیوه نوي تشونما څخه عبارت دي چې دمخاطي اپتلیم دسطحي څخه نشته کوي.

د معدې پولیپ کېدای شي چې په مختلفو اشکالو سره تظاهر وکړي لکه بیضوي، گرد، نوډولریا کتلوي شکل ولري.

په معده کې درې ډوله پولیپ لیدل کېږي.

۱: Hyperplastic Polyp (۸۰٪): ۲: Fundic Gland Polyp (۱۰٪): ۳: Abenomatous (۱۰-۵۰٪)

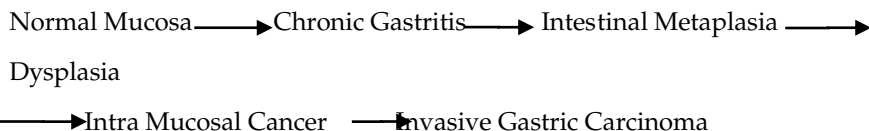
Polyp

ذکرشوي Polyps د معدې دمزمن التهابي حادثې په تعقيب مينځ ته راځي چې او ل او دوهمه نوعه يې په خيانت باندې تحول نه کوي او دريمه نوع معمولاً د معدې په Aden carcinoma باندني تحول کوي.

Gastric Carcinoma: د معدې کارسينوما د معدې دڅيښتوتومورونو (۹۵-۹۰٪) جوړوي مگر Gastric Lymphoma (۴٪) او کارسينويد تومورونه د معدې دڅيښتوتومورونو (۳٪) جوړوي.

ډلبندي(Classification): په دې وروستيووختونو کې Lurns د معدې Adeno Carcinoma گانې په دوه عمده گروپونو باندې وېشلي دي.

۱: Intestinal Type Adeno Carcinoma: دغه ډول تومورونه د معدې دمخاطي حجراتوڅخه نشونما کوي معمولاً د معدې دمزمن التهابي حادثوڅخه وروسته مينځ ته راځي ځکه چې په مزمن التهابي حادثو کې د معدې په مخاطي غشا کې Intestinal Metaplasia او Dysplasia مينځ ته راځي چې همدغه حادثه وروسته په کنسرتحول کوي دغه التهاب کېدای شي چې Helicobacter انتان پواسطه او ياد Auto Immune حادثې له کبله مينځ ته راغلي وي. دغه نوع کارسينوما گانې وروسته د (۵۰) کلنۍ څخه او په نارينو کې نسبت بڼخوټه دوه چنده زيات تصادف کوي. په لاندې شيما کې د Chronic Gastritis په تعقيب Gastric Carcinoma تحول بنودل شوي دي. (۳)



۲: Diffuse Type Adenocarcinoma:

دا ډول کارسينوما د معدې دمخاطي حجراتوڅخه بېدون دکوم پخواني تغير څخه منښه اخلي د معدې دمزمن التهاب سره ارتباط نلري په هر عمر کې پېدا کېدای شي او دجنس له نظره په نارينو او بڼخو کې يوشان وقوعات لري.

مساعدکونکي فکتورونه (Predisposing Factors)

د معدې کارسينوما مساعدکونکي فکتورونه عبارت دي له:

۱: عمر: وروسته له ۵۰ کلنۍ څخه تصادف کوي.

- ۲: جنس: په نارینووکي نسبت بنځوته دوه چنده زیات لیدل کېږي (۱: ۲)
- ۳: نژاد او جغرافیایي فکتورونه: په جاپان، چین، ایرلند، کولمبیا، چلي کې زیات وقوعات لري.
- ۴: غذایی رژیم: د الکلوزیات استعمال، دماهي او کرم زیات استعمال په غذایی موادو کې Nitrated استعمال، د تازه سبزیجاتونه خوړل، Smoked Food او داسې نور د معدې د کانسر لپاره زمینه برابروي.
- ۵: Genetics: په Familial Twins او د (A) گروپ وینه لرونکو خلکو کې زیات وقوعات لري.
- ۶: د معدې نور پتولوژیک حالات: د معدې لاندې حالات د کانسر لپاره زمینه برابروي.
- ۱: Chronic Atrophic Gastritis: ۲ Chronic Peptic Ulcer: ۳ Adenomatous Ployp: ۴ Post Menetrier Disease: ۵ Gastrectomy Status
- پورته ذکر شوي فکتورونه یوځای د Intestinal Type لپاره رول لري د Diffuse Type لپاره یوځای Genetic فکتورونه ممکن رول ولري. (۳)
- موقعیت (Location): د معدې ادینوکارسینوما د وقوعاتو فیصدي د معدې په جوف کې په دې درې ډولونو بډل شوي دي.
- ۱: Pylorus and Antrum (50-60%): ۲ Cardia (25%): ۳ Body and Fundus (15-25%)
- پتالوژي (Pathology)**
- ګراس (Gross): د تومورونو مورفولوژیک منظره په مخاطي غشا کې د تومور د نفوذ پورې اړه لري او په دوه ډوله سره لیدل کېږي.
- ۱: Early Gastric Cancer (EGC):
- په دې حالت کې تومور په مخاطي او تحت المخاطي طبقه کې منحصر وي.
- ۲: Advanced Gastric Cancer (AGC):
- په دې حالت کې تومور تحت المخاطي او عضلي طبقه استیلاکړي وي چې د وسیع انتشار سره یوځای وي.
- د تومورو دواړو اصطلاح ګانو په نظر کې نیولو سره د ګراس له نظره د معدې ادینوکارسینوما ګاني په لاندې اشکالو سره لیدل کېږي.
- A: Fun gating (تنبتي یا ګل کرم مانند): زیاتره په Fundus کې وي.
- B: Polyploidy (د پولیپ شکل لري)

Ulcerative: C (دقرحي شکل لري): دقرحي شکل لري مگر قطريي ډېرزيات جداريي غیر منظم او په قاعده کې Necrosis موجود وي یا Necrotic Shaggy قاعده لري.

Diffuse Infiltrative Type: D : منتشر ارتشاحي شکل لري د معدې د جدار ټولو طبقاتو ته انتشار کوي وي، د معدې جدار فوق العاده ضخیم شوي وي ظرفیت یې کم شوي وي (Linitis Plastica) او معده خپل ارتجاعي خواص له لاسه ورکوي وي او معده دجرمي یا څرمن ډبوټل په شان شوي وي چې اصطلاحاً د (Leather Bottle Shape) پنوم یادېږي.. (۳)

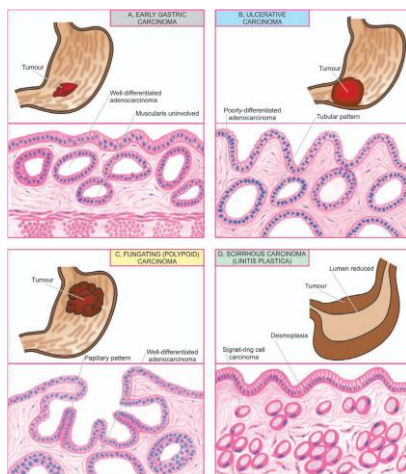
مایکروسکوپیک: Mic له نظره په دوه گروپونو باندې وېشل شوي دي.

Intestinal Type Adeno Carcinoma: ۱

Diffuse Type Adeno Carcinoma: ۲

Intestinal Type: ۱: دخیټو حجراتو څخه متشکل دي او د کولمو د غدوي حجراتو سره شباهت لري او تر لاندې دکولون د ادینوکارسینوما په شان لیدل کېږي.

Diffuse Type: ۲: د معدې دمخاطي حجراتو څخه تشکیل شوي په دې حالت کې حجرات دمخاطي موادو څخه پک وي او هسته په سایټوپلازم کې دمخاطي موادو تولیدوله کبله یوخوا ته Push شوي وي او د Signet Ring Cell منظره جوړوي. (۵، ۶)



۸-۶ ګڼه انځور د معدې د کارسینوما دمختلو ډولونو ګراس او مایکروسکوپیک منظره ښودل شوي ده. (۶، ۵۵۸)

انتشار: (Spread):

۱: Direct Spread: تومور په مستقیم ډول د معدې د جوف د یوې برخې څخه بلې برخې ته انتشار کوي او هم په مستقیم ډول د معدې څخه د باندې پانقرص، ځیگر، طحال، Omentum او نور برخو ته انتشار کوي.

۲: Lymphatic Spread: د لمفوي سیستم له لارې ناحیوي لمفوي عقداتونه او د صدري قنات له لارې معمولا Left Supra Clavicular Lymph Nodes ته انتشار کوي چې د Virchow Node پنام یادېږي.

۳: Blood Spread: په ابتدایي حالاتو کې د وینې له لارې ځیگر اوسپړو ته او وروسته مختلفو ناحیو ته انتشار کولای شي.

۴: Trancoelomic Spread: تومور پریطوان ته انتشار کوي او د پریطوان له لارې هغه تومورونه چې زیات مخاط افرازوي تخمدان ته انتشار کوي دغه ډول تومورونه د Krukenberg Tumors پنامه یادېږي.

کلینیکي منظره (Clinical Feature):

۱: په ECG کې غیر غرضي وي.

۲: په AGC کې بطني تشوشات، دوزن ضیاع، Dysphagia او کانګي معمول اعراض دي.

تشخیص: (Diagnosis): Biopsy, Endoscopy او هستالوژیک معایناتو پواسطه صورت نیسي.

انزار (Prognosis): ۱: په ECG کې ښه (Good) ۲: په AGC کې خراب (Poor)

د کولمو پرمختلونکي انومالی گاني:-

۶.۱۰. د کولمو ولادي ګډوډتیا

که څه هم د کوچنیو کولمو ولادي ګډوډتیا ډېر عمومیت نلري سره له دې لاندې دنمویا ودي ګډوډتیا د لیدلو وړ وي.

Duplication: د کولمو په ډېوال کې کیسه ډوله یا تیوبولي جوړښتونه لیدل کېږي.

Stenosis او Atresia: د کولمو یوه برخه په قنات باندې بدل شوي نه وي او یا کېدای شي د کولمو د لومړني یوې برخه دنورمال حالت څخه متضیق وي.

Meckel-diverticulum: په اليوم کې د Ileocecal دسام څخه په ۸۵ سانتي متري کې يوډول diverticula دي چې د ۵-۶ سانتي مترو په حدود کې او ږدوالي درلودونکي وي. (۱)
Omphalocele: دنامه په محيط کې دگيډي د دېوال يوولادي انوملي څخه عبارت دي. د لويو کولمو انومالي گانې عبارت دي له:

Malrotation: د ودې په وخت کې دکولموتدور صورت نېولی وي چې Cecum په کې نورمال موقعيت نه غوره کوي.

Hirschprung disease: يومهم ولادي افت دي چې د ولادي ميگاکولون تر عنوان لاندي مطالعه کېږي.

ميگاکولون: په لغوی ډول دغټ کولون معنی ورکوي. مگر دطبی اصطلاح له نظره دکولومزمن هايپر تروپي، توسع، او اوږدوالی څخه عبارت دی. په اړونده برخه کې تری يادونه شويده.

دکولمووعايي گډوډتيا (Vascular Disorders)

دکولموواسکیمیک ناروغي (Ischemic bowel disease)

دکولموواسکیمیک افت دکولمويو له دريواروا کونکو شراينو لکه علوي او سفلي مصاريقوي شراين او Celiac شريانونو د حادانسداد له امله مينځ ته راځي. دپورتنیوشراينوځنډني ياتدریجي انسداددومره ډېر رول نه لري ځکه چې داروندبرخي ارواد وعايي Anastomosis دفعالېډوله امله تریوه حده پورې جبران کېږي.

ايتولوژي

۱: Arterial Occlusion (50%): دکولموحادانفارکشن دعلوي مصاريقوي شريان د ناڅاپي بندش له امله رامینځ ته کېږي. د شريانوني انسداد، Atherosclerosis (۹۰%) دامبوليزم، وعايي تنباتو (Vegetation) د رگونودالتهاب (Poly arthritis nodosa) او هم دمصاريقوي شريانو د Fibro muscular دیس پلازیا په پېښو کې رامینځ ته کېږي.

۲: Venous Occulusion (25%): دکولمو انفارکشن د وريدي وینې د جریان د انسداد له امله د ترومبوز يا خبثت له امله دليدلو وړ وي.

۳: Non Occulsive Ischemia: دکولمو انفارکشن دمصاريقوي شراينود فزیکي انسداد څخه پرته د زړه دعدم کفایي، شدیدشاک او دشدیددیهایدريش په پېښو کې لیدل کېدای شي.

Pathology: - دافت د شدت پر اساس دکولمود انفارکشن په دریو گروپونو باندې وېشل شوي دي.

۱) Transmural Infarction (دکولمود دېوال ټول طبقات احتواکوي)

۲) Mural Infarction (یواځې دکولمود دېوال مخاطي او تحت المخاطي طبقه احتواکوي)

۳) Mucosal Infarction (په دې پېښه کې انفارکشن دمخاطي ترعضلي مخاطي غشا څخه طبقي پورې محدود وي) (۱،۳)

د گراس له نظره:- ماوفه ناحیه کې بین البیني التهاب، نذف او نکروز د لیدلو وړ وي او تر ۲۴ ساعتو پورې دکولمو بکتریاګانې د ماوفي ناحیې د ګانګرین او ځنې وختونه دکولمود تنقب لامل ګرځي.

کلینیکي بڼه: دکولمو احتشاز یاتره په زړو اشخاصو کې (د اتیروسکلروزیس یا قلبي عدم کفایې له کبله) لیدل کېږي. ناروغانو کې د غذا دخورلو څخه ۳۰-۱۵ دقیقې وروسته د ګیډي دېر شدید درد (Abdominal Angering) پېدا کېږي، تبه، ګانګې، بطني توسع، خوني اسهال لیدل کېږي. ناروغانو کې د شاک، د کولمو ګانګرین او بکتریايي پریټونایتس سره تعقېږي.

Angiodysplasia: په دې افت کې دکولمود یوې برخې (معمولا سپک او کولون) په مخاطي او تخت المخاطي طبقه کې د وینې رګونه نري، متوسع او معوج شوي وي چې زیاتره په زړو اشخاصو کې د بې درده خونریزي ګانو لامل ګرځي. (۱،۳)

۶.۱۱. اسهالي ناروغي (Diarrheal diseases)

دکولمو اسهالي ناروغي په ډېری پېښو کې د انتاني عواملو له کبله رامینځ ته کېږي مګر شوني ده د جذب په ګډون او یا دکولمو ادیپوټیک اسهالي ناروغيو له کبله هم رامینځ ته شي په دې برخه کې هغه ناروغي چې ډېری لیدل کېږي ورڅخه بحث کېږي:-

۶.۱۱.۱ اسهالات او پیچش (Diarrhea and Dysentery)

په اسهالاتو کې د غایط موادو د حجم زیاتوالي، د تغوط د شمېر زیاتوالي او اوبوینز غایط مواد لیدل کېږي، په اسهالاتو کې د غایط موادو د حجم ۲۵۰ ګرامو څخه ډېر اود هغې ۷۰-۹۵٪ او به تشکیلوي په شدیدو پېښو کې ۱۴ لیتر مایعات په ۲۴ ساعتو کې ضایع کېږي. په اسهالاتو کې بطني دردونه، د تغوط د ضرورت زیاتوالي دمقعدې ناحیې او د غایط موادو د ساتلو ستونزې موجود وي.

په Dysentery کې د غایط موادو د حجم لږ وي، درد او په غایط موادو کې د وینې د موجودیت په اساس تشخیص کېږي. اسهالات په مختلفو ډولونو لکه ترشخي، اسموټیک، اګزو د اتیف،

سوجذب او د کولمو د حرکتود زیاتوالي په اساس وېشل کېږي چې اړوندېږي په مفصله توګه ورڅخه بحث کېږي. (ستانګزي معصوم)

۶،۱۱،۲. انتاني انټروکولیتس (Infectious intercolitis)

د کولمو انتاني ناروغي داسهالاتو، اویاد کوچنیو او غټو کولمو د تقریحي التهابي بدلونونو پواسطه ځانګړي کېږي. چې یو لویه نړیواله ستونزه جوړوي چې د پنځه کلونو څخه کم عمر لرونکو ماشومانو کې د مړینې ۵۰٪ تشکیلوي.

په صنعتي ممالکو کې اکثر د *Enterotoxigenic virus* او *E-Coli*، *Norwak*، *Roto-virus* پواسطه رامینځ ته کېږي، د اسهالاتو پټوجن عوامل نظریه سن، د تغذیې ډول او د کوربه د معافیتي حالت پورې تړلیږي. د انټروکولیتس عمده سبب په نړی کې د کولمو پراختیا او انتاني عوامل تشکیلوي. چې ځنوبینو کې په انډیمک ډول لیدل کېږي دلته په انتخابي توګه هغه انتاني ناروغي چې ډېر عمومي لري ورڅخه بحث کېږي.

- *Clostridium Difficile*: د کولمو یو نورمال مایکروارګانیزم دی چې دخولې د لارې د وسیع الساحه انتي بیوټیکونو د کارونې څخه وروسته فعالېږي او حجروي توکسینونه تولیدوي او د کولون د التهاب سربکازب غشا د جوړولو لامل ګرځي.
- *Colostridium Perferinges*: د کولرا ناروغي سره ورته منظره جوړوي او د اپیتلیم د زیان لامل ګرځي.

• مایکروبوکتریم ټوبرکلوزس-

• پروتوزوایي انتانات:-

د کولمو د *Dysentery* اکثر د *Entamooba histolytica* پواسطه رامینځ ته کېږي چې زیاتره په بېرته پاتې هیوادو کې د دې پرازیتونو د کیستونو پواسطه غذايي مواد او اوبو د ککړتیا څخه وروسته رامینځ ته کېږي چې د هغې د *Cyst* د هضمیدو څخه وروسته په تروفوزیت شکل بدلېږي او د لویو کولمو د مخاطي او تحت المخاطي طبقي دانزایماتیک نکروزس او حاد التهاب لامل ګرځي. کېدای شي مافه ساحه کې فلاسک ماننده اېسي ګانو او قرحو جوړېدو لامل ګرځي

انتان کېدای شي دبایي وړېدې لارې ځیګرته ورسېږي او په ځیګر کې د اېسي جوړېدو لامل ګرځي، همدارنګه په پرمختللي واقعاتو کې دخونریزي او توکسیک میګاکولون لامل ګرځي. د کلینیک له نظره دویمه لرونکي ډیزاینټري په ډول تظاهر کوي

Giardia lamblia: د داکولموپروتوزوایي انتان دي چې دملوټوغذایي موادو او اوبو پواسطه بدن ته داخلېږي. دکولمو مارفولوژي اکثراً نورمال وي مگر ځنې وختونه دماوفي ناحیې د ذغاباتو د اتروفي لامل گرځي او دسوجذب دګډوډتیا لامل گرځي (ستانګزي)

۶.۱۲. د جذب د ګډوډتیا سندروم (Malabsorption syndrome)

د جذب ګډوډتیا د شحمي موادو په شحم کې د منحلو ویټامینونو، پروټینونو او کاربوهایډریتونو، معدني موادو او یو د ناقص جذب پواسطه ځانګړي کېږي. د جذب ګډوډتیا دغذایي موادو د نورمال هضم د وظایفو د ګډوډتیا له امله واقع کېږي:۔

۱۔ په هضمي تیوب کې پروټیونونه، کاربوهایډریتونه، اوشحمي مواد دکولمودانزایمونوپواسطه تجزیه او جذبېږي دغه پروسه دخولي لعابیه غوڅڅه پیلېږي – چې وروسته په ډېره پیمانه د معدې pepsin پواسطه ترسره کېږي او په کولموکي د پانګراس دانزایمونواو صفرایي موادو په واسطه دهضم دغه پروسه ادامه پیدا کوي.

۲۔ وروستي هضم دکاربوهایډریتونواو پیپټایډونوهایډرولیزدوړوکولومو مخاطي برخې د vili د قاعدوي Dissachridiase او Peptidase انزایمونوپواسطه ترسره کېږي.

۳۔ د هضم څخه وروسته غذایي موادو الکترولایتونه دوړوکولموداپیټل حجروکي تیرېږي او بیا دکولمو په رګونو کې داخلېږي شحمي اسیدونه جذبوي او په ترای ګلیسرایدونوباندې بدلېږي او په کولسترول او Apoprotein B سره تعامل کوي او په Chylomicrone باندې بدلېږي او بیا دکولمولمفاوي رګونوته داخلېږي.

دکولمودنورمال فلورراګانودحد څخه زیات وده هم دوړوکولموپه پورتنی برخه کې دهضم عملیه خرابولي او دهمدې ناحیې داپیټلیم زیان لامل گرځي دهضم دګډوډتیا ډېرېښه مثال دازموټیک اسهال څخه عبارت دي چې دهضم شوي غذایي موادوله کبله د پانګراس دعدم کفایي په پېښو کې لیدل کېږي. لکه steatorrhea چې د پانګراس Lipase دکموالي او صفرایي مالګودکموالي له کبله لیدل کېږي. همدارنګه دکولمو هغه افات چې ګلوبین په وړاندې حساس دي د celiac ناروغي رامینځ ته کوي چې دجذب دګډوډتیا د غیرانتاني ناروغي یوښه مثال دي همدارنګه Tropical sprue او Whipple ناروغي دجذب دګډوډتیا دانتاني ناروغي ښي بېلګې شمېرل کېږي (۲) د وړو کولمو انتاني ناروغي

۶،۱۳. د کولمو توبرکلوزیک التهابات (TB Enteritis)

په دوه ډوله دي Primary او Secondary

Primary TB Enteritis:

د کولمو ابتدایي TB چې اکثراً د Mycobacterium Bovina Type په واسطه د غوا د شیدو له لارې انتقال کوي پيدا کېږي؛ نو ځکه دا ډول افت په هغو ځایونو کې چې د شیدو Pasteurization صورت نه نیسي زیات لیدل کېږي کله چې د TB بسیل د خولې له لارې هضمي جهاز ته داخل شي او کولمو ته ورسېږي، په کولمو کې مخصوصاً په Ilio cecal Area کې Localized او په تکرر پیل کوي او افت تولیدوي هغه افت چې په کولمو کې پيدا کېږي، مختلف اشکال لري چې په لاندې ډول دي:

۱ Hypertrophic Type (70%)

۲ Ulcerative Type (Rare)

۳ Mixed Type (Rare)

Pathology

Gross

په عمومي ډول سره د گراس له نظره د کولمو ماوفه ناحیه (Ilio Cecal) ډېر زیات ضخیم شوی وي Fibrosis او Stricture پکې صورت نیولای وي همدارنګه د سترګو په معاینې سره لیدل کېږي، چې Hepatic Flexure بشکته شوی وي Cecum پورته خوا ته او Ilio Cecal زاویه منور شوي وي (د فبروزي نسج د Contraction له کبله).

Mic

۱ د کولمو د جدار په ماوفه برخه کې د حانو او مزمو التهابي حجراتو Plasma PMN، Eosinophil، Cell او Lymphocyte حجراتو ارتشاح موجود وي.

۲ Epitheloid او Giant Cell د لیدلو وړ وي.

۳ وصفي گرانولوما او په مرکز کې Caseation Necrosis موجود وي.

۴ د گرانوما په محیط کې Fibrosis موجود وي.

۵ په مجاروه مصاریقوي لمفوايي عقداتو کې تجبني نکروزس د لیدلو وړ وي.

(Human Type) Secondary TB Enteritis

د کولمو دا ډول TB په اکثر و واقعاتو کې په هغو اشخاصو کې چې د سږو په TB باندې مصاب وي د منتو تقشع د دوباره بلع کولو په واسطه پيدا کېږي، په (۴۰-۳۰) کلني عمر کې او بنځو کې زيات د قوعات لري همدارنگه د وینې د ليارې د لمف له ليارې او د مجاروت له لارې هم د TB افت کولمو ته رسېدلای شي.

Pathogenesis: کله چې د TB بسيل د خولې د لارې يا د نورو لارو څخه کولمو ته داخل شي، په ۷۵% واقعاتو کې د کولمو په Ilio Cecalis ساحه کې توضيح کوي دلته بسيل د کولمو د Crypts عمق په اپتيلم کې ځای نيسي او د التهابي عکس العمل د پيدا کېدو سبب گرځي دلته مکروفاژ حجرات د Phagocytosis د عمليې په واسطه د کولمو د Payer plaque په لمفاوي فولیکولونو کې د وصفي او واضح Tuberculosis افت د پيدا کېدو سبب گرځي يعنې هغه التهابي عکس العمل چې د کولمو په تخت المخاطي طبقه کې صورت نيسي د وصفي توبرکلوزیک قرحې د جوړېدلو سبب گرځي. (۴)

څرنگه چې TB بسيل په لمفاوي چينل کې په غرضاني ډول سره د کولمو په جدار کې حرکت کوي نو هغه قرحه چې مينځ ته راځي غرضاني شکل لري بعضاً کېدای شي چې د توبرکلوزيسيل د لمفاوي چينل له لارې لمفاوي عقداتو ته ورسېږي او په لمفاوي عقداتو کې د وصفي توبرکلوزیک افت د تاسس سبب گرځي.

Pathology

Gross د گراس له نظره د کولمو ثانوي TB اکثراً Ulcerative type په شکل تاسس کوي Hyper Tropic او Mixed ډول نادر دی.

Mic: د افت Mic منظره مستقیماً متناسب ده په

$$\text{histologic changes} = \frac{\text{dose of bacilli} \times \text{virulence} \times \text{allergy}}{\text{Resistance (Acquired or natural)}}$$

معمولي Mic منظره عبارت ده له:

د توبرکل وصفي ساختمان موجودیت (د PMN حجراتو ارتشاح، Caseation Longhans Joint Cell او په محیط کې د لمفوسایټ حجراتو ارتشاح او فیروبلات)

:Complication

Hemorrhage ۲	Spread of TB ۱
Free Perforation ۴	Obstrucion ۳
Abscess ۶	Adhesion ۵
Peritonitis ۸	Fistula Formation ۷
Traction Diverticle ۱۰	Intussusceptions ۹
Amyloidosis ۱۲	Fatty Liver ۱۱

Inflammatory Bowel Disease (IBD)

تعريف: دا يوه عمومي اصطلاح ده چې د هضمي سیستم يو گروپ مزمن التهابي ناروغي چې واضح يې نه دی معلوم په برکې نيسي او معمولاً دوه ناروغۍ پکې شامل دي: -

۱ - Crhon's disease ۲ - Ulcerative – colitis

1- (CD) Crohn's Diseases (Regional Enteritis)

د مزمن التهابي او عودکونکي ناروغي څخه عبارت دي چې د هضمي سیستم اکثر برخې د مری څخه تر مقعد پورې مافوي مگر څرنګه چې اکثر Terminal Ilium مصابوي نو ځکه د Terminal Ileitis په نامه هم يادېږي. که څه هم کرون ناروغي د هضمي سیستم يواخت دي مګر ديو شمېر خارجي معايي يا Extra Intestinal اعضاؤ لکه هډوکي، پوستکي، عضلات، مفاصل، سترګي، زړه، ځيګر او نورو اعضاؤ د افت سبب هم ګرځي چې د کلينیک له نظره ديو شمېر اختلاطاتو لکه Pericholangitis, Myo pericarditis, Erythema Nodosum, Arthritis او نور سبب هم ګرځي چې دلته دغه اختلاطات يا عوارض د کولمو د التهابي حادثې په تعقيب مينځ ته راځي او هم وروسته د کولمو د التهابي حادثې د شفا څخه وروسته رفع کېږي.

اسباب: د دې ناروغي اصلي سبب نه دي معلوم مګر لاندې عوارض او فکتورونه د دې ناروغي د پيدا کېدو لپاره زمينه برابروي.

۱: داناروغي په غربي ممالکوکي زيات، اسيا او افريقا کي نادر شيع لري.

۲: Age: په ۲۰-۳۰ کلنۍ عمر کي زيات واقع کېږي.

۳: Sex: په ډېر لږه فيصدي مونث جنس کي زيات ليدل کېږي.

شپږم فصل // د هضمي سیستم پتالوژي

- ۴: Genetic: ارثي فکتورونه رول لري ځکه چې د فامیل په اکثر وګړو کې لیدل کېږي. په فاميلي ډول د NOD2 (Nucleotide – oligomerization binding domain) ډولې مارفېسم موجود وي چې نسبت نورو ته څلور چنده د CD خطر زیاتوي.
- ۵: Infection: وایرسونه، بکټریاګانې او د ټوبرکلوز غیر وروستي اشکال رول لري.
- ۶: Cigarette smoking: زیاتره رول لري.
- ۷: Psychosomatic: تشوېشات رول لري.
- ۸: Auto Immune Abnormality: رول لري.
- ۹: Allergy: د کولمو موضعي حساسیت دا جنبي پروټین او د ګابنودکریم په مقابل کې رول لري.
- ۱۰: سپین پوستکي زیات لیدل کېږي.
- Pathology: لکه چې مخکې وویل شوه هضمي سیستم هره برخه د کرون ناروغي پواسطه ماوډه کېدای شي څوکه په هر ناحیه د هضمي سیستم کې واقع شي افت په Segmental ډول مینځ ته راځي او دوو ماوډو ساحو تر مینځ برعکس د TB Enteritis څخه یوه نورماله ساحه موجود وي چې د (Skip Area) پنامه یادېږي (۳).
- په دې ناروغي کې او لین پتولوژیک تغیر د مخاطي غشا د احتقان او اډیما څخه عبارت دي چې وروسته د مخاطي غشا قرحي مینځ ته راځي متعدد قرحات یوډبله سره یوځای کېږي یوه طولاني خطي قرحه مینځ ته راوړي چې د Linear Ulcer نومېږي چې دغه قرحي دمجارو غیر منظمو اډیمایي مخاطي غشا د جزیرو پواسطه احاطه او جلاشوي وي یوه منظره جوړوي چې د (Cobalt Stone) پنامه یادېږي (د فرش تېري).
- په وروستیو مراحلو کې د کولمو د ماوډې برخې د جدار ضخامت زیاتېږي ځکه چې کرون ناروغي کې افت Transmural وي د کولمو د ماوډه سګمنت جدار د فبروزي نسج د تأسس پواسطه لېفي منظره غوره کوي او د یو پلاستيکي تیوب په ډول چې د Lead Pipe پنامه یادېږي (Garden house appearance) ښکاري، د کولمو د جدار د Fibrosis له کبله د کولمو لومن ډېر تنګ شوي وي چې د رادیولوژي له نظره د کثیفه موادو د تېرېدلو پوخت کې د کولمو دغه ماوډه ناحیه ډېره نري او د تار په شان منظره غوره کړي وي چې د (String Sign) پنامه یادېږي. په ۷۵٪ واقعاتو کې د مقعد او د عجان د ناحیې ابسي ګانې او فستولونه موجود وي. (۴)

شپږم فصل // د هضمي سیستم پتالوژي

Mic: ۱: د کولمو د جدار ټول طبقات ماوف وي (Transmural) خوزياتره Sub mucosa او Subserosa اخته وي.

۲: د حاد او مزمنو التهابي حجراتوار تشاح په ماوفه برخه کې موجود وي (د PMN، لمفوسیتونو، هستوسیتونو او پلازماسل).

۳: په ۶۰-۴۰٪ واقعاتو کې په Sub mucosa او Subserosa طبقاتو کې Non Caseating Granuloma موجود وي او د ناروغي غمده وصف جوړوي.

۴: مشابه دغه پورتنۍ تغیرات په مجاور مصاریقوي لمفاوي عقداتو کې (یعنې Granulomatous عکس العمل) موجود وي.

۵: په مزمنو حالاتو کې داپتلیم Dysplastic تغیرات لیدل کېږي کوم چې د کارسینوما لپاره زمینه برابري وي. (۳)

کلینیکي منظره: حاد مراحلو کې تبه، اسهال، RLQ pain د Acute Appendicitis سره مغالطه کېږي. په مزمنو حالاتو کې دوامداره اسهال، دوامداره Colicky بطني دردونه، دوزن ضیاع، انیمیا د پښتورگو او صفر اکثوري تېږي او نور موجود وي کوم چې د Remission او Relapse په ډول تکرارېږي. اختلاطات:

۱: Fistula: جوړېدل د معایي عرواتو او حتی دنورو غړولکه مهبل، مثانه د مقعد شاوخوا او نورو تر مینځ.

۲: Abdominal Abscess او Peritonitis

۳: Intestinal Stricture and Obstruction

۴: Hemorrhage

۵: Mal Absorption Syndrome

۶: Malignancy

Diagnosis

۱: Colonoscopy, Sigmoidoscopy

۲: Barium Enema او X-Ray

۶،۱۴. (UC) Ulcerative Colitis

د ټول کولون او ياد يوي برخي د التهاب څخه عبارت دي چې دمقعدلياري د ويني په راتلو او په اسهال باندې متصف دي اضافي اعراض يې عبارت دي له تبه، ضعيفي، کمخوني، Dehydration او نور.

داناروغي په غربي ممالک وروسته دکولون دکنسرڅخه زيات وقوعات لري په دواړو جنسونو کې مساوي شيع لري په متوسط عمر لرونکو خلکو کې زيات ليدل کېږي مگر تر اوسه پورې د دې ناروغي اصلي سبب نه دي پېژندل شوي او تر اوسه پورې کوم وایروس، بکټريا دمرضي موادو څخه تجرید شوي ندي مگر اکثره علما Psychosomatic تشوشات، Auto Immune Abnormality او ارثي تشوشات د دې ناروغي د پيدا کېدو لپاره بااهميت گڼي. په دې ناروغي هم کرون د ناروغي پشان يو شمېر Systemic اختلالات لکه Sclerosing Cholangitis, Uveitis, Pyoderma, Migratory Poly Arthritis بولي افات او داسې نور مينځ ته راځي چې کوم واضح ميکانيزم يې نه دي شرح شوي.

Site: UC په ۸۰٪ واقعاتو کې Recto sigmoid ناحیه کې او پاتې ۱۰٪ واقعاتو کې ټول کولون يانوروبرخو کې واقع کېدای شي.

د UC ناروغي د CD سره يو شمېر شباهتونه ياورته والي لري خو په لاندې فکتورونو سره يوله بله څخه توپیر کېږي.

۱: په UC کې التهابي حادثه يواځې په کولون کې وي الیوم نه مصاب کېږي. (۳)

۲: په CD کې متبارز Granulomatous Reaction موجود وي مگر په UC کې Ulcerative Inflammatory عکس العمل غیروصفي وي.

۳: په CD کې التهابي عکس العمل دکولموپه ټولو طبقاتو کې صورت نیسي مگر په UC یواځې مخاطي او تحت المخاطي طبقه ماوږه وي.

۴: UC نسبت د CD ته زیاتره دکولون دکنسر لپاره زمینه برابروي.

۵: په UC کې د Crypts اېسي موجود وي په CD کې موجوده وي.

۶: د Micro Goble cell په UC کې ضایع شوي وي او په CD کې موجود وي.

۷: Smoking د UC لپاره محافظوي رول لري مگر د CD په مېنځ ته راتلو کې رول لري .

۸: pseudopolyp په UC کې موجد وي مگر CD کې نه وي.

پټولوژي:

Gross

۱: UC یواځې مخاطي غشامو فوي.

۲: په حادو مرحلو کې په مخاطي غشا کې شدید احتقان او متعدد دسطحي (Numerous Superficial Ulcer) تقرحات موجود وي.

۳: په مزمنو حالاتو کې د قرحو ترمیم Reepithelization پواسطه او شاوخوا ته اتروفیک مخاطي غشا کې د Polyp منظره غوره کوي یا په بل عبارت د زاړه قرحاتو ترمیم د شاوخوا اتروفیک مخاطي غشا او نوي قرحاتو تولید دیوه پولیپ په ډول ښکاري چې Pseudo Polyp نومېږي.

Mic: د ناروغي مایکروسکوپیک منظره غیری وصفی وي د مخاطي غشای خرابي موجود وي په حادو مراحلو کې د التهابي حجراتو (PMN)، لمفوسایټ، پلازما سل، ایزونوفیل) ارتشاح موجود وي او د Crypts په قاعده کې اېسې ګانې چې په کې د PMN د حجراتو زیاته ارتشاح موجود وي لیدل کېږي (Cryptic Abscess) په مزمنو حالاتو کې Crypts اتروفیک وي چې د مزمن التهابي حجراتو ارتشاح په کې موجود وي او هم په ډېرو مزمنو حالاتو کې د مخاطي غشای التهابي Metaplasia چې په Progressive Dysplasia باندې تحول کوي لیدل کېږي کوم چې بیا د کولون د کارسینوما لپاره زمینه برابروي کوم چې په کانسر باندې تحول د دی پټولوژیک تغیراتو د وسعت او وخت پورې اړه لري.

اختلاطات:

۱: د شدید او د امداد اړهال له کبله د Electrolyte Imbalance مینځ ته راځي.

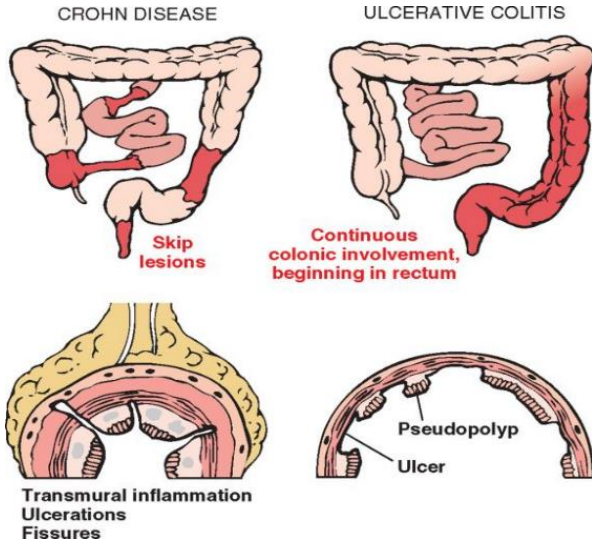
۲: Massive Hemorrhage

۳: Perforation

۴: Peritonitis

۵: د کولون شدید حدتوسع (Toxic Mega colon)

۶: Malignant Transformation (۳، ۴)



۹-۶ ګڼه انځور د IBD د منځني رانې. (۳، ۸۰۸م)

د کولون دایویرتیکولوسیسیس: د کولون دایویرتیکل کولمو ددیوال دمخاطي غشا کیسه ماننده پراخوالي څخه عبارت دي ، چي په حقيقي او کازب ډولونو ویشل شوي دي . پ حقيقي ډول کي ډاي ویرتیکل دیوال دکولمو ددیوال دری واره طبقی احتوا کوی ، لکه میکل دی ویرتیکول په داسی حال کي چی کازب ډاي ویرتیکولا یواخی دکولمو ددیوال دضعیفی برخی دمخاطی غشا دفتق څخه عبارت دی . زمونږ په هیواد کي په خورو کي د ډیر سبزیو کارونه د ډای ویرتیکولا د پېښو په کموالی کي رول لري. (زما شخصی تجربه)

د کولمو انسداد: که څه هم دکولمو هره برخه په انسداد باندی اخته کیدای شی مگر په وړو کولو کي دهغوی حرکت زیاتوالي او دلو من تنگوالی له کبله پېښي کي زیات دی . په ۸۰ ٪ انسداد دفتقونو التصاقاتو ، تغلف له کبله منځته راځي. مغبنی اوثروی فتقونه همدارنگه جراحي ندبي، دانسداد عمده علت تشکیلوی . په مغبنی فتقونو کي چی دهانه متضیق وي اکثره کوچنی کولمی او بعضاً غټي کولمی په کي داخليري. کوم چی دهغی ارواء مختل او دازيما له کبله دفتق حجم زیاتيري. چی بالاخره دارونده برخی د احتشا لامل کېږي. دکولمو دانسداد پتوفزیولوژي د جراحي په برخه کي لوستل کيري.

۶، ۱۵ . ډوړو او غټو کولمو تومورونه

شپږم فصل // د هضمي سیستم پټالوژي

په وړو کولمو کې د هضمي سیستم یواځې ۵٪ نیوپلازم مینځ ته راځي په وړو کولمو کې سلیم تومورونه نادراً مینځ ته راځي مګر سره له دې هم Fibroma, Angiomas, Polyps, Adenoma, Lipoma او Leiomyoma مینځ ته راتلای شي. په وړو کولمو کې خيټ تومورونه لکه Adeno Carcinoma, Lymphoma, Carcionid Tumors, Sarcoma مینځ ته راتلای شي. (۳،۶)

۶،۱۵،۱. Adenocarcinoma

د وړو کولمو معمولترین خبيټ تومور دې او ۵۰٪ د وړو کولمو خبيټ تومور جوړوي زیاتره د اثنا عشر په اخر او د جيجینیوم په او له کې مینځ ته راتلای شي دغه تومورونه تقرح کوي دنزف او د کولمو د انسداد سبب ګرځي د X-Ray له نظره Duodenal Ulcer او Crohn ناروغي سره تشخیص تفريق مشکل دي Endoscopy او Biopsy یې تشخیص وضع کوي. (۵)

۶،۱۵،۲. لمفوما (Lymphoma)

کېدای شي چې Primary وي یا Secondary په Primary شکل کې د عضویت په نوربرخو کې د Lympho proliferative نیوپلازم کلینیکي شواهد موجوده وي او په ثانوي ټایپ کې دغه شواهد موجود وي.

Primary Lymphoma د وړو کولمو ۲۵٪ Malignancy جوړوي دغه تومورونه اساساً Non Hodgkin لمفوما دي. دوي لوی او منتشر حجات (High Grad) لري. نسبت الیوم ته په جيجینیوم کې زیات واقع کېږي وقوعات یې په هغه کسانو کې چې مخکې Malabsorption Syndrome ولري (لکه Celiac Disease) زیات دي او AIDS, Regional Enteritis او نورو واقعاتو کې د دې ناروغي وقوعات زیات دي. د اعراضو او علایمو له نظره ددغه تومورې کتلي موجودیت دکولموپه نري لومن کې د Periumblcal Pain (د خوړلو څخه وروسته) همدارنګه ، Nausia, Vomitting, Weight loss، انسداد او داسې نور. (۵)

۶،۱۵،۳. Carcinoid Tumor

د Neuro Endocrine Cell څخه منشه اخلي کوم چې په GIS کې موجود وي دغه حجات دنقري پواسطه رنګ اخلي نوځکه دغه حجات Argintafin یا Kultschitzky Cell په نامه

هم يادېږي او توموريي د Argintaffinoma پنوم يادېږي. ددغه تومورونو معمولترين ځای داپنډکس څخه عبارت دي ادمعمولاً Benign وي. اليوم داپنډکس څخه وروسته زيات مصاب کېږي داليوم کارسینويدتومورونه ۶۰٪ واقعاتو کې خبيث کېږي. درکتوم کارسینويدتومورونه په دريم گروپ کې شامل دي او ۱۵٪ واقعاتو کې خبيث کېږي داناروغي د۵۵ کلنۍ څخه وروسته مينځ ته راځي.

پټولوژي:

Gross: دغه تومورونه دمخاطي غشالاندې د کوچنيونودولونويا د کوچنيو صفحاتوپه ډول چې اکثراً (۵-۸cm) پورې جسامت لري زيرياخاکي رنگ لري ليدل کېږي مخاطي غشا چې د تومورپه مخ پرته ده اکثراً نورمال وي مگر په پرمختللي واقعاتو کې کله کله تفرح کوي. دغه تومورونه په بطني ډول سره د کولمو د جدار په دورادور کې ارتشاح کړي وي دکولمو تضيق دتومور دحجم او فشار له کبله نه پيدا کېږي بلکې نوموړي تضيق د هغه Fibrosis له سببه کوم چې دتومور دمحيط دنسج د عکس العمل له کبله دتومورپه مقابل کې مينځ ته راځي پيدا کېږي. (۳)

Mic: دکارسینويدتومورونه دعضويت په ټولواعضاووکي په Uniform ډول سره تظاهر کوي. توموري حجرات عموماً مکعبي او دڅو ضلعي په ډول (Polygonal) وي گرده هسته لري د سايټوپلازم مينځ کې گرانولونه موجود وي چې دخصوصي ټلوين (Argent Stain) پواسطه ليدل کېږي. توموري حجرات د بندلو يا د گروپونوپه ډول چې دواضح سرحد درلودونکي وي ليدل کېږي چې دمنضم نسج دنريوحجاباتوپواسطه جلا شوي وي. (ماپټوزس او Gaint Cell نادراً ليدل کېږي)

انتشار: دغه تومورونه عموماً په مستقيم ډول سره دکولمو د جدار د پريږيوان سطح ته انتشار کوي او په پريږيوان او مجاورو انساجو کې دمتعددنودولونوپه ډول تظاهر کوي داليوم تومورونه تقريباً همېشه ناحيوي لمفاوي عقداتوته د وينې د لارې کېدته Metastasis ورکوي بعضاً د دې تومورونو انتشار پوستکي، هډوکي، فوق الکليه غده، پانقراص او نورواعضاوتو ته صورت نيسي د Appendix کارسینويدتومورونه چې د زيرخاکي رنگ، کلک نودولونوپه ډول داپنډکس Tip سره نږدې تظاهر کوي او داپنډکس د لومن د انسداد سبب گرځي داپنډکس مصلي طبقه دگراس له نظره ماوف نه ښکاري مگرځيني وخت

Subserosal Extension په بارزډول د لیدلو وړ وي د دې تومور و انتشار د اپنډکس څخه استننا صورت نیسي.

د کارسینوید تومور و سیر ډېر بطني چې حتی د کبد Metastasis سره سره هم تر لسو کالو پورې ژوند موجود وي. د کولون او اپنډکس د تومورونو په حالاتو کې د تومور ایستل د ناروغي د تام شفا سبب ګرځي مګر د الیوم د تومورونو په واقعاتو کې انزار فرق کوي.

په Autopsy کې د زړه د دسامانو او Retroperitoneal فبروزس موجود وي. د هضمي جهاز د کارسینوید تومور و واقعات د Autopsy په ټولو واقعاتو کې د ۱٪ څخه کم لیدل شوي دي. (۳،۴)

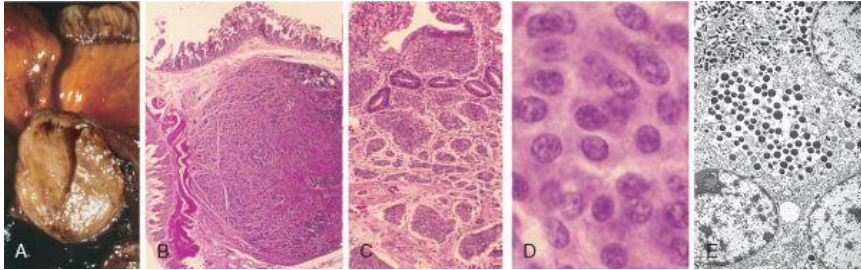
د Kultschitzky یا Argentaffin حجرات څرنگه چې په ټول معدي معایي قنات کې پیدا کېږي خو څرنگه چې د الیوم په اخره برخه او اپنډکس کې په کریپټونو کې زیات موجود وي نو له دې کبله دغه تومورونه د معدي معایي قنات په ټول برخو کې پیدا مګر زیاتره په اپنډکس او د الیوم په اخره برخه کې پیدا کېږي څرنگه چې دغه حجرات Serotonin دافراز سبب ګرځي نو د دغه حجراتو د تومور و په حالاتو کې د دې مادي مقدار زیاتېږي په نتیجه کې یو شمېر اعراض مینځ ته راځي چې د دې اعراضو مجموعي ته کارسینوید سندروم ویل کېږي.

Carcinoid Syndrome عبارت دي له:-

۱: د یو خبیث کارسینوید تومور موجودیت د ګیډي په جوف کې یاسېږي.
۲: د کولمو ډېر ستالیک حرکاتو زیاتوالی. ۳: Abdominal Pain: ۴: ډیوډول ابګین اسهال موجودیت. ۵: دمخ او د نهایاتو Hyperemia چې ممکن د خاربنت، خوله او اذیما سره یوځای وي. ۶: په مخ، پزه او تندي کې د Telangiectasis پیدا کېدل.

۷: Asthma: حملې، Cyanosis او داسې نور. ۸: د زړه د Mitral, Tricuspid نور د سامانوات.

همدارنگه د کولمو انسداد، نفز، د کولمو نګروز، کبدي تومور، Hepatomegaly، بطني درد، Leukocytosis, Fever, Tenderness او په پوست کې Pellagra Dermatosis تغیرات مشاهده کېدلای شي. (۳،۴)



۶-۱۰. اګنه انځور دکارسینوید تومورونه ګراس او مایکروسکوپیک منظرې راښي. (۳، ۷۸۸م)

۶.۱۶. د لویو کولمو پولیپونه (Colorectal Polyps)

Polyps: د یوې نوي نشونما څخه عبارت دي چې د هغې قطر ۰.۲-۳cm پورې او کله زیات وي فرق کوي یوسلیم نشونماده که جسامت یې دپورتنی اندازې څخه زیات شي دڅښتن احتمال په کې لیدل کېږي په ۵٪ واقعاتو کې دکولون او رکتوم Polyps په کاهلانونکي پیدا کېږي پولیپ دکولموپه هره برخه کې پیدا کېدای شي مګرځیا تره په Sigmoid Colon او Rectum کې مینځ ته راځي عموماً متعد دوی Polyps کېدای شي چې ثابت یا Sessile یا زانښ داروي(Pendanculated) په دواړو حالاتو کې دښویه سطح لرونکي وي.

Polyps د هغوی د پتالوژیک اهمیت له نظره په لاندې ګروپونو باندې وېشل شوي دي.

۱: Hyperplastic Polyps: په ۹۰٪ واقعاتو کې د ۵mm څخه کم قطر لري کاملاً سلیم وي.

۲: Adenomatous Polyps: په او له کې سلیم وي مګر دڅښتن کېدو احتمال یې زیات وي په دې ډول پولیپونو کې دCorcinomatous Transformation له کبله اکثراً په کې Adeno Carcinom تظاهر کوي.

۳: Villous Polyps: دمخاط دزیات افراز له کبله دعضویت څخه داوبواوالکترو لایتونو(K) دشدیدضیاع سبب ګرځي.

۴: Polyposis Syndrome: چې په لاندې ډول دي:-

A: Familial Polyposis Coli: په ۸۰٪ واقعاتو کې په فامیلی ډول مینځ ته راځي ارثي شکل لري او په زړه او پولیپونه دکولون په طول کې لیدل کېږي دطفولیت په دوره کې مینځ ته راځي ورو ورو غټېږي او ۲۰-۴۰ کلنۍ پورې دڅښتن دتحول امکان موجود وي.

Turcot- Syndrome: B (Polypsis Glioma Syndrome): د کولون اډینوماتوز پولیپ هرډول او د Colorectal Carcinoma پواسطه تعقیبېږي.

Gordner Syndrom: C (Adenomaous palup++ Softtissue tumor+Bone tumor)

Peutz Jeghers Syndrome: D: په دې حالت کې Muco Cutaneous Pigmentation او

Hamartoma پولیپ موجود وي. (Polyp+Mucocutaneous –Melanoma). (۳،۶)

۶،۱۷. د غټو کولمو کارسینوما (Colorectal Ca)

د غټو کولمو تورمورونه زیات وقوعات لري په ۵۰-۶۰ کلنۍ کې اکثراً مینځ ته راځي مګر هغه اشخاص چې په پولیپ باندې مصاب وي دځواني په سن کې هم مینځ ته راتلای شي. په نارینووکي نسبت بنځوته دوه چنده زیات مینځ ته راځي همدارنګه په تورپوستکو کې هم پېښې ډېر لیدل کېږي، د اپنډیمولوژي له نظره هر کال په ټوله نړۍ کې ۱،۲ میلیون پېښې یې لیدل کېږي چې له امله یې ۶۶۰۰۰ کسان په مرګ باندې اخته کېږي او خبیثو تومورنو له کبله د مرګ ۱۰ سلنه پېښې جوړوي، د دې کارسینوماتوزع نظریه موقعیت سره په ترتیب سره په لاندې فیصدي سره واقع کېږي.

Cecum (9%), Sigmoid Colon (20%), Rectum (50%) او صاعده کولون (۱۶%)، Transverse Colon (5%) د کولون زاويي (۵۰٪) او په ۵۰٪ واقعاتو کې د کولون کنسر متعدد محراقات لري همدارنګه دغه ناروغان فاميلي شکل هم لري او کله چې عمر ۵۰ کلنۍ ته رسېږي ۵٪ د ناروغي چانس زیاتېږي. (۴)

لاملونه:

۱: د کولمو Polyps: پولیپ د کنسر د مینځ ته راتلولپاره زمینه جوړوي ځنې وخت داسې فکر کېږي چې د کولون کنسر د پولیپ په سر باندې مینځ ته راځي پداسې حال کې چې یو پولیپ په کنسر باندې تحول کوي ممکن د هغه نږدې یالري پولیپ خباثت ځان ته اختیار کړي او متعدد کارسینوما ګانې مینځ ته راوړي.

۲: I.B.D: مخصوصاً UC په هغه حالاتو کې چې داناروغي دوامدار شکل ځان ته اختیار کړي په خباثت باندې تحول کوي څرنګه چې ۳۰٪ واقعاتو کې که چېرې داناروغي لس کاله دوام وکړي په کنسر باندې تحول کوي.

۳: Carcinogen مواد او غذاګانې (پروټین لرونکي، حیواني شحم او دغوايي دغوبني زیات استعمال دکولون د کنسر لپاره زمینه برابروي برعکس تازه شیدي، تازه سبزیجات) دکولون د کنسر څخه جلوگیری کوي.

۴: Carcino Embryonic Ag (CEA): په یو زیات تعداد واقعاتو کې په توموري حجراتو کې د Immunofluorescent تکنیک پواسطه دغه Ag تثبیت شوي دي.

۵: Streptococcus Bovis Bacterimia کې Colorectal Ca موجود وي.

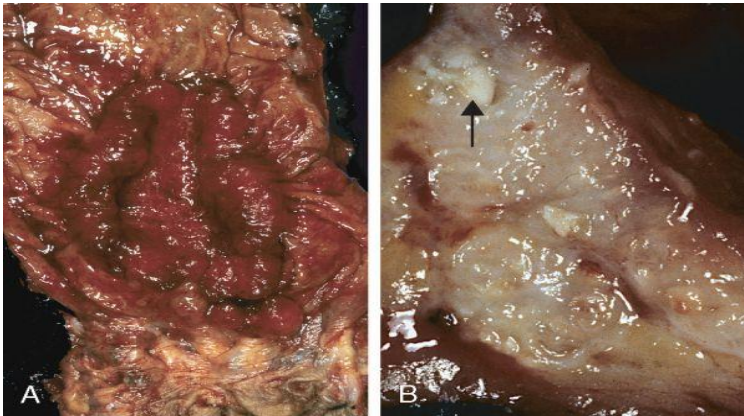
۶: Uretero Sigmoidostomy: چې دمټاني Extrophydy دندوي لپاره اجراکېږي وروسته د جراحي عملیات څخه په ۵۰٪ واقعاتو کې کنسر مینځ ته راځي.

پتولوژي:

Gross: دګراس له نظره دغه تومورونه په لاندنیو اشکالو سره تظاهر کوي. (۳، ۴)

Mucoid, Polypoid, Papillary, Ulcerative, Circular, Infiltrative

دکولون د لومړي نیمايي برخې کارسینوما دکولون په دغه برخه کې د هغه مایع محتوي د موجودیت له کبله عموماً تثبتي یا گل کرم ماننده کارسینوما په شکل وي او د کلک غایط موادو د موجودیت له کبله دکولون د دوهمي نیمايي برخې کارسینوما ګانې عموماً حلقوي یا ارتشاحي په شکل وي چې د رادیولوژي له نظره دغه ډول علامي ته Apple Core Sign ویل کېږي.



۶-۱۱ ګڼه انځور دکولون اډینوکارسینوما ګراس منظره رابښي. (۳، ۸۲۵م)

مایکروسکوپ:

Mic له نظره دغه تومورونه اکثرآدAdenocarcinoma په شکل وي او په مختلفو درجوباندې خبیث وي امکان لري دکولموپه هغه برخه کې چې Squamous Cell Metaplasia مینځ ته راغلي وي او د هغه په سرباندې Squamous Cell Cancer مینځ ته راتلای شي. (۳،۴،۶)

Effect: Intestinal Obstruction, Perforation, Gross/Mic –Melana, Diarrhea, Constipation, Iron Deficiency Anemia, Peritonitis, Fistula او داسې نور.

انتشار:

- په مستقیم ډول دکولمودجدارد لارې دکولون او رکتوم محیطي شحمي برخوته صورت نیسي.
- په ۵۰٪ واقعاتو کې ناحیوي لمفوي عقداتوته د لمفوي سیستم د لارې صورت نیسي.

- د وینې د لارې ځیګراونور اعضاوتو ته انتشارکوي
- دپریطوان دجوف د لارې ټول بطني احشاوتو ته دکنسر Metastasis خصوصاً مثانه، میضونه، دوګلاس جوف او مهبل ته صورت نیسي او Vesico Rectal Fistula او Recto Vaginal Fistula سبب ګرځي.

باید وویل شي چې دتومورانتشاردغرس کېدوپه نتیجه کې صورت نېولی شي کله چې دغه توموري حجرات دکولموپه جوف کې ولوېږي ممکن په خپل خط سیرکې دکولموسالمتي برخې هم مصاب ګرځي (Gravitation Theory).

ډلبندي (Classification)

Duke دغه تومورونه په څلورومراحلوباندې په لاندې ډول ډلبندي کوي.

Duke Classification of Colorectal Cancer

Stage	Pathologic Description	Approximate Survival % 5year
A	Ca-Limited to Mucosa and Sub Mucosa	>۹۰
B	Ca- Extends in Muscularis or Serosa	70-85
C	Ca-Involves Regional Lymph Nodes	30-60
D	Distant Metastasis(Liver,Lungs,etc)	5

بایدوویل شي چې په غټوکولموکې Liomyoma،Heamangioma،Neurofibroma،Fibroma

Carcinoid Tumor او داسې نور هم مینځ ته راتلای شي. (۶، ۳)

۶، ۱۸. Mega colon

په لغوي ډول دغټ کولون معني ورکوي مگر د طبي اصطلاح له نظره دکولون دمزمز Hypertrophy، توسع او اوږدوالي څخه عبارت دي. Mega colon په دوه ډوله دي:

۶، ۱۹. Congenital او Acquired

۱. Acquired Mega colon:

څرنگه چې له نوم څخه يې معلومېږي دا ډول ميگاکولون په کسبي ډول سره د يو شمېر ناروغيو او افاتو څخه وروسته مینځ ته راځي لکه دکولون Distal يا بنکته برخې قسمي انسداد، سليمو يا خبيثو تومورونو پواسطه او يادنډبي نسج او التصاقاتو پواسطه په هر صورت داناروغي په کسبي ډول سره د يوې انسدادې حادثې په تعقيب مینځ ته راځي لکه Neoplastic Obstruction، Me conium Obstruction څخه وروسته مینځ ته راځي په دې حالاتو کې دکولون په جدار کې د هستولوژي له نظره تغيرنه ليدل کېږي. همدارنگه د Chagas په ناروغي کې يوه مهم اختلاط Mega colon دي چې په کسبي ډول سره مینځ ته راځي.

۲. Congenital Mega colon يا (Aganglionic Mega colon) يا Hirschsprung's Disease: په دې شکل کې په ولادي ډول سره دکولون په يوه برخه کې عصبي Ganglion موجود نه وي (Auerbach Plexus) (Usually Recto sigmoid) دماوفي ناحيې څخه پورته کولون متوسع، هايپرتروفیک او مخاطي Ulcer ليدل کېږي. (۲، ۴۸۱) Appendicitis: داپنډکس التهاب په په ځوانانو او زړو کې دحديطن يوله عمده ناروغيو څخه عبارت دي.

ايتولوژي او پتوجنزيس: داپنډکس د لومن د پروګسيمل برخې انسداد (دعاطي تيزو، حبوباتو، پرازيتونو يا دنورو عواملو له امله) داپنډکس دپوښوونکي مخاط دجريان دبنډېدواوپه نتيجه کې داپنډکس دمتوسع کېدو لامل گرځي. متوسع شوي اپنډکس داپنډکس د ډېوال وريدونه دکولپس او وريدي دريښادختلال لامل گرځي چې داپنډکس د لومن د فشار دزياتېدواوبالاخره د شرياني ويني دبنډش او داسکيميا لامل گرځي چې د بکتر يادماخلي او التهاب لامل گرځي چې دندوي څخه پرته دGeneralized Peritonitis، Periappendicular abscess، Hepatic abscess او بالاخره دSepticemia لامل گرځي. (۱)

۶،۲۰. د شپږم فصل لنډيز

دافتوس قرحي دخولي د جوف ددرناکه سطحي قرحي دي چې واضح لامل نه لري، دهيرپس انتانات دخولي د جوف په شاوخواکي د دردناکه ويزيکلونو د جوړېدلو لامل کېږي. چې دتب خال يا Fever rashes په نوم يادېږي. بي له سکار نسج څخه په خپله بڼه والي پيدا کوي. دخولي دجوف کانديديازس کله چې د بدن محافظوي مقاومت تيت شي څرگندېږي.

• Leukoplakia دخولي د جوف سپين رنګه پلکونه دي چې په خبائت باندې تحول کولای

شي

• دخولي دجوف خبيث تومورونه په ۹۵٪ پېښو کې سکوامس سل کارسينوما جوړه وي چې د تنباکوي، پان او HPV وېروس سره نيزېدي تړاو لري.

• د مری التهاب زیاتره د معدي محتويات د Reflux له کبله رامنځته کړي کېدای شي

چې د درملو، مخرشو موادو او انتاني عواملو له امله رامنځته شي.

• Achalasia د مری یو حرکي تشوش دي چې د مری دسفلي معصري د مقویت د

زیاتوالي له امله منځته راځي. چې د مری دناماسب پریستالتیک حرکاتو او د مری دسفلي معصري دناماسب استرخا سره یوځای وي.

• د مری سکوامس سل کارسينوما د مری د ټولو خبیثه افاتو عمده ډل جوړه وي چې

د مری دمزمو افاتو، الکولو او گرمو غذايي موادو دکارونی له امله رامنځته کېږي.

• د معدي التهابات دګیدي دایي گاستریک درد، زړه بدوالي او کانګو په ډول

څرګندېږي. چې دمخرشو موادو، درملو، کیمیاوي عواملو او انتاني عواملو له امله رامنځته

کېږي. د معدي مزمن التهابات اکثراً د H.pylori انتاناتو په وسیله او پاتي پېښو کې داتوامیون

افاتو له امله رامنځته کېږي. اتوامیون گاسترایتیس دمزمن اتروپیک گاسترایتیس په ډول

څرګندېږي چې د اوسپنې او ویتامین B12 د فقدان کمخوني او د معدي دنیوپلازم دپاره زمینه

برابره وي.

• پېپتیک السر: هم H.Pylori انتاناتو او د NSAIDs درملو د پرله پسې کارونی له

امله منځته راځي. اثنا عشر پېپتیک السر زیاتره د وینې د O گروپ خلکو کې او نارینه کې

نسبت بشو ته ډېر لیدل کېږي په داسې حال کې چې دمدي پېپتیک قرحات زیاتره په بشو

کې او د ژوند په پنځمه لسیزه کې ډېر واقع کېږي.

• د معدې ادينوکارسينوما د لورنس د تصنيف په اساس په دوه (يعنې Diffuse type او Intestinal type) ډولونو باندې وېشل شوي. Diffuse ټايب يې د ژوند په هر عمر کې او دواړو جنسونو کې په مساوي توگه رامنځته کېږي. او جنيتيک فکتورونه يې په منځته راتلو کې ونډه لري مگر Intestinal ټايب يې زياتره د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته او اکثراً په نارينه و کې منځته راځي د معدې ټول التهابي افات په ځانگړي ډول د H.pylori انتاناتو په تعقيب رامنځته کېږي.

• د کولمو اسکيميا دواړه شراينو او ورېدونو د انسداد له امله رامنځته کېدای شي. د کولمو اسکيمیک ناروغۍ د کولمو د اړونده ناحيې د هابيو پرفيوزن له کبله منځته راځي او زياتره د کولون په طحالي زاويه، سگمويد کولون او رکتوم کې رامنځته کېږي. سيستمیک وسکوليت او انتاني ناروغۍ هم د کولمو د وعايي ناروغيو لامل گرځېدلای شي. Angiodysplasia، د معدې او کولمو وعايي ناروغيو لامل گرځېدلای شي.

• اسهالات شونې دي چې افرازي، اسموتیک، سوجذب او يا اگزوداتيف بڼه ولري. د سوی جذب پېښه د سيستمیک فيروزس، سلياک، او يا انتاني ناروغۍ له کبله منځته راتلای شي. لکه وېرسونه، کامپيلوري انتانات او نور انتاني عوامل کولای شي.

• Inflammatory bowel disease د هضمي ټيوب يو شمېر التهابي ناروغۍ ده چې په دوديزه توگه دوه عمده ناروغۍ يعنې کرون ناروۍ او السراتيف کولايټيس په بر کې نيسي، کرون ناروغۍ زياتره د اليوم نهاي برخه اخته کوي، په دې ناروغۍ کې دماوفي برخې ترمنځ نورمالي ساحي (Skip are) ليدل کېږي او يو گرانولوما توز التهابي پېښه ده. السراتيف کولايټيس يواځې په کولون کې محدود وي، غير وصفي التهابي عکس العمل په کې ليدل کېږي. دواړه پورتنۍ ناروغيو کې د کولمو څخه دباندې غړو د اخته کېدو شواهد موجود وي دواړه پورتنیو ناروغيو کې د کولمو دايبېل حجرو د ديسپلاستيک افاتو له کبله د کولمو د ادينوکارسينوما دپاره زمينه برابره وي. دغټو کولمو پولپيونه د Hyperplastic، Villous، adenomatosis او د يو شمېر پولپويډ سندرومونو څخه عبارت دي. په دې ډله کې زياتره ادينوماتوز ډول يې نيوپلاستيک ترانسفورمېشن خوا ته پرمختگ کوي.

• دغټو کولمو ادينوکارسينوما زياتره په ۵۰٪ پېښو کې په رکتوم کې واقع کېږي معمولاً د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته او په نارينه و کې نسبت ښځو ته زيات پېښېږي. دغټو کولمو ادينو کارسينوما د دپاره دغټو کولمو پولپيونه، IBD، غذايي رژيم، CEA، او يو شمېر

نور فکتورونه زمینه برابره وي. د دې کارسینوما گانو انزار په مخاطي غشا کې دتومور د نفوذ او لمفاوي عقدو ته میتازستازس پورې اړه لري.

● داپنډکس حاد التهابات په کوچنیانو او لویانو کې په د دویزه توگه پېښېږي او معمولاً د اپنډیکس د لومن د پراکسمل برخې د بندېدو له امله چې هر لامل له کبله وي رامنځته کېږي. داپنډیکس تر ټولو معمول تومورونه دي کارسینوید تومورونو څخه عبارت دي.

۶،۲۱. شپږم فصل پوښتنې:

لاندې سوالونو کې یو اړخې یو صحیح ځواب په نښه کړي.

۱: دخولي د جوف د لیوکوپلاکيا د پیدا کېدو دپاره کوم لامل رول نه لري:

الف: HPV ویرسونه. ب: د Herpes simplex ویرسونه

ج: دنتباکو کارونه. د: دپان کارونه.

۲: دخولي دجوف تر ټولو معمول کانسر عبارت دي دله:

الف: adenocarcinoma ب: Squamous cell carcinoma

ج: lymphoma د: Malignant melanoma

۳: د مری د Reflux esophagitis دپاره لاندې ټول فکتورونه زمینه برابره وي په استثنای ده:

الف: چاغوالي. ب: حاملگی ج: هیاتوس هیرنیا.

د: ډنگرتوب

۴: د مری کارسینوما دگراس له نظره معمولاً په کوم ډول څرگندېږي:

الف: Ulcerative ب: polypoid

ج: fungating د: infiltrative

۵: د اثنا عشر پېپټیک قرحات د وینې په کوم گروپ لرونکو خلکو کې زیات لیدل کېږي.

الف: د A گروپ لرونکو کې

ب: د O گروپ لرونکو کې.

ج: د AB گروپ لرونکو کې

د: د B گروپ لرونکو کې.

۶: د معدې کوم ډول کانسرونو ته زیاتره ارثي فکتورونه زمینه برابره وي:

الف: Diffuse type

ب: intestinal type

ج: inflammatory type

د: یو هم صحیح نه دي.

۷: دغټو کولمو دپولپینو په برخه کې د پټالوژي له نظره خپل معلومات ولیکي.

د شپږم فصل ماخذونه: ٦,٢٢

- ١: ستانکزي مقصود (١٣٨٨ خورشیدي) پټالوژي سیستمیک، پوهنتون طبي کابل، انتشارات نعمان، ص ص: ١٦٤-١٨٣
- 2: Abraham L.Kierszebaum(2007),Histology and cell biology.An introduction to pathology 2nd edition;Mosby Elsvier ,P;481
- 3: Kumar.Abbas ,fausto . Robbins.Basic Pathology 8th Edition (2010) Phaldilphia .saunder company.Elisever.USA.Pp;653-753
- ٤: Kumar.Viney,Abbass,Ablulk,Astro.Jone , (2013). Robbins.Basic Pathology 9th Edition.. Elisever.USA.Pp;552-599.
- 5:: Lango ,DanL ; Fanci. Anthony's ; kasper Dennis L(2012) Hrrisson 's Principles of internal Medicine 18th edition. International Mc Graw.Hill. Medical USA.Pp;
- 6:: Mohan Harsh.Textbook of pathology 11th edition (2010) New Delhi. JAPYEE Brothers Medical .publishers.Pp;538-588
- ٧:Stephen.J.Mcphe.William.Gonong.(٢٠٠٦).Pathophysiolgoy ٥th edition Lange.P;368.

اووم فصل

۷. د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

- د ځيگر زيان
 - زيري
 - د ځيگر عدم کفايه
 - د ځيگر سيروزيس
 - د ځيگر التهابي ناروغي
 - ويروسي هپاټايتيس
 - د ځيگر ابسي
 - د زيرون دمهال استقلابي گډوډي
 - هيموګروماتوزيس
 - ويلسن ناروغۍ
 - دورانې گډوډي
 - د ځيگر تومورونه
 - کولې ليتيازيس
 - کولې سيستايټيس
 - د پانکراس تومورونه
- د پانکراس ايکزوکرابينۍ ناروغۍ

سريزه:

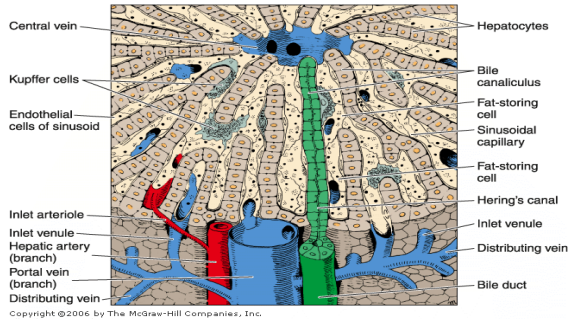
څرنگه چې ځيگر دعضويت دنورمال فزيولوژي مهمې دندې سرته رسوي د بلې خوا د ځيگر د خپل اناتوميک موقعيت په اساس دهضمي تيوب اتيا فيصده وينه دباب وريد د لارې تر لاسه کوي او دټول بدن په نسبت تر ټولو لمړی غذايي مواد تر لاسه کوي چې ځيگر په خپل دي موقعيت سره تر ټولو لمړی دتوکسيک موادو سره مخ کېږي ځيگر په ميتابوليک وتوکسيک او نورو نيوپلاستيک امراضو باندې اخته کېږي. د ځيگر هغه ناروغي چې ډېر اهميت لري او زموږ په هيواد کې ډېری دي ورڅخه يادونه کېږي.

۷، ۱. د ځيگر جوړښت:

ځيگر د بدن تر ټولو لويه غده ده چې دگيډي په بني پورتنې برخه کې تر حجاب حاجز لاندي ځای لري ځيگر د مصلې Compound tubular غده ده. چې د پانکراس په ډول داخلي او خارجي افراز لري، د نسجي جوړښت له مخې دستروما او پرانشيما څخه جوړ شوي دي

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

(سترومايي د يو نري کپسول او پرانشيما يي دهياتوسايټونو څخه جوړ شوي) د ځيگر ساختمانې واحد د فصيص (Lubules) څخه عبارت دي. هر فصيص د ۱-۲ ملی متره قطر لري چې د کبدي صفحو، کبدي سينوسويډونو او پري ساينوزويډل مسافو څخه جوړ شوي د فصيص په مرکز کې مرکزي وريد په محيط کې کبدي شريان، دباب وريد او صفرا کانالونو کوچني څانگي شتون لري.



۷-۱ گڼه انځور د کبدي نسجي جوړښت رابښي. (۴، ۴۵۵)

د ځيگر دسينوسويډونو په جدار کې اندوتيليل حجرې مکروفافزونه (Kuffer cells)، Ito cells، Pit cells شتون لري. د کبدي حجرو يا هيپاتو سايټونو ترمنځ مسافو څخه صفراوي کانالونه منشا اخلي. چې د دغه صفراوي کانالو څخه Bile Canali culi څخه صفرا په باب مسافه کې داخلېږي. ځيگر دافراز، ذخيري، سنتيزيس، ميتابوليزم او دوينی دجوړولو دندی سرته رسوي. (۴، ۱)

۷،۲ د ځيگر زيان (Hepatic injury)

د هستولوژي له نظره ځيگر د زيان راورنکو عواملو په وړاندې ډېر حساسه عضوه ده بې لډې چې د زيان راورنکې عوامل ډول په پام کې وي پنځه ډوله غبرگونونه معمولاً ليدلو وړ وي. چې په لاندې ډول ورڅخه يادونه کېږي.

۷،۲،۱ التهاب (Inflammation)

د ځيگر حجروي زيان دحاد او مزمنو التهابي حجرو دارتشاح سره څرگنديږي چې د Hepatitis په نوم يادېږي. د ځيگر ژوندی حجرې چې انتی جنونه رابښکاره کوي د حساس شويو تي لمفوسايټونو په وسيله تر حملې لاندې راځي. التهاب کيدای شي چې د ځيگر باب مسافې کې محدود او يا کيدای شي چې د ځيگر پرانشيما ل برخوته خپور شي. کله چې د

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

ځيگر حجرې په نيكروزيس باندې اخته شى نكروتيك بقاياوې د ځيگر د مكروفاژونو په وسيله بلع كېږي. بهرنى مواد ميكروبوته او ويا ځينى درمل شونى ده چې د گرانو لوماتوز غبرگون لامل وگرځي. (۲،۵،۶)

۷،۲،۲. استحالته Degeneration

د ځينو توکسيک او يا ايمونو لوژيک زيانونو له امله د ځيگر داخل الحجروى پرسوب رامنځته کيدای شى (Balloning degeneration). دبلې خوا د صفراوې مادې تولېدنه د ځيگر د حجرو په منځ کې د کبدې حجروته ځگ الوده (Faomy degeneration) بڼه ورکوي. همدارنگه اوسپنه، مس او صفراوې مواد کيدای شى چې د ځيگر د حجرو په منځ کې تول شى. د شحمى څاڅکو تولېدنه د ځيگر د حجرو په منځ کې د Steatosis په نوم يادېږي. د کوچنيو شحمى څاڅکو تولېدنه د ځيگر د حجرو دهستې بې ځايه کېدو لامل نه گرځي چې د Necro vesicular substance په نوم يادېږي.

۷،۲،۳. حجروى مرگ Hepatic cell death

د ځيگر هر شديد زيان د ځيگر د حجرو د مړينې لامل کېږي. د اسکيميا په پايله کې د ځيگر تحثرى نكروزيس ليدل کېږي. کوم چې د ځيگر د حجرو اسکلېت باقى پاتې کېږي. دمعافيتي غبرگونونو او درملو او توکسيک موادو په وسيله د ځيگر د حجرو مړينه د Apoptosis دلارې پېښېږي. په ځينو پېښو کې د ځيگر حجرې دهايډروپيک استحالې له امله پرسيرى او څيرى کېږي. په مزمنو پېښو کې د ځيگر پل ډوله نكروزيس ليدل کېږي چې د ځيگر د فصييص يوه برخه دبلې سره او يا يوفصييص د بل فصييص سره دنكروتيك فيروژي باندونو په وسيله تړل کېږي چې د Bridging necrosis په نوم يادېږي. (۶)

۷،۲،۴. فيروزيس (Fibrosis)

په ځيگر کې دالتهابى او ياتوکسيک موادو دغبرگون له امله فيروزي نسج رامنځته کېږي. په ځيگر کې کولاجن اليافو ځاى په ځاى کېدل په لمړۍ مرحله کې د ځيگر د وينې جريان داختمال لامل گرځي. په ځنډنيو پېښو کې دفيروزي پلونو جوړېدوله امله د ځيگر د فصييصاتو مختلفې برخې سره تړل کېږي د ځيگر فيروزيس دنورو پتالوژيک عکس العملونو برعکس يو غير رجعي پېښه ده چې د ځيگر د زيانونو په وړاندې رامنځته کېږي.

۷,۲,۵. سیروزیس (Cirrhosis)

د ځيگر دپرانشيما پراخه نکروزيس ده چې په ځيگر کې د فېبروزی نسج په تأسس او د نودولونو په جوړېدو باندې پای مومی دغه پېښی ته سیروزيس وايی.

۷,۳. زيری (Jaundice)

د پوستکي، مخاطي غشا او سترگو دسکلیرا د زيروالي څخه عبارت دی چې دبیلروبین د تولیدني له امله رامنځته کېږي. هر هغه وخت چې دسیروم بیلروبین کچه د $2-2.5 \text{ mg/dl}$ څخه لوړه شی زیری ښکاره کېږي.

۷,۳,۱. د بیلروبین نورمال استقلال

بیلروبین د هیم وروستی استقلابی محصول دی چې دهیموگلوبین د ټوټه کیدني څخه لاسته راځي. چې دريتیکولو اندوتيليل سیستم په غړو کې لکه توری، ددهوکی مغز او په ځيگر کې صورت نیسي د RES په غړو کې هیم په بیلوردين باندې د Hema oxygenase په وسیله بدلېږي. بیلوردين بیا د Bilirubine Reductase انزایم په وسیله په بیلروبین باندې بدلېږي. جوړی شوی بیلروبین د ویني دوران ته گډېږي او په دوران کې د البومین سره یوځای کېږي (دغه بیلروبین په او بو کې غیرمنحل دی توکسیک خاصیت لری چې د Unconjugated bilirubine په نوم یادېږي). (۲,۵) کله چې ځيگر ته ځي د ځيگر په سینو سویدونو کې کی دالبومین څخه جلا کېږي او د ځيگر په حجرو کې د ځانگړو پروتینو په وسیله یاد شوی بیلروبین اخیستل کېږي او د ځيگر دحجرو په SER کې د گلوکورونیل ترانسفیریز په وسیله دگلوکورونیک اسید سره یو ځای کېږي او کانجوگیتید بیلروبین جوړه وی چې په او بو کې په منحل ډول باندې بدلېږي. وروسته دا مشبوع شوی بیلروبین صفرا ته گډ او د صفرا دلاری کولمو ته اطرا ح کېږي په کولمو کې دا مستقیم بیلروبین د کولمو د باکتریاو په وسیله په زیر رنګه Storcobilinagen باندې بدلېږي چې ډېر مقدار یې په ډکو متیازو کې اطراح کېږي. یواځی شل په سلو کې د وړوکولمو د لاری ویني دوران ته جذبېږي او د Enterohepatic circulation دلاری ځيگر ته او د ځيگر دلاری دوباره صفرا ته اطراح کېږي. یواځی لږ مقدار یې د تشو متیازو د Urobilinagen په ډول اطراح کېږي، به لنډه توگه دبیلروبین Hepatic process عبارت دی له:

1: uptake of bilirubine at sinosiodal membrane

2: conjugation with glucuronic acid

۳: excretion of conjugated bilirubine in to bile.

د زيرې د پيدا کېدو مېخانيکيت: په عمومي توگه زيرې په دوه ډله ده:

الف: Unconjugated hyperbilirubineamia

ب: conjugated Heyperbilirubinemia

الف: Unconjugated hyperbilirubineamia د لاندې لاملونو له کبله رامنځته کېږي:

۱: هيمولايږيس: د وينې دسري حجري دزيات تخريب له امله دبيلروبين زيات توليد صورت نيسي چې په لاندې پېښو کې ليدل کېږي:

• لکه Spherocytosis، تلاسيميا، سيکل سيل ناروغي، G6PD انزايم کمښت.

• اتوايمون هيمولاييټيک انيميا په پېښو کې

• د ملاريا، سوځيدنو، درمل دتسمم او وديوريمآ په پېښو کې.

۲: د ځيگر په وسيله د بيلروبين په اخيسته کې نيمگرتيا: د ځيگر په وسيله د بيلروبين د

اخيستې په عمليه کې گډوډي لکه د Gilbert syndrome کې. (۲،۶)

۳: دبيلروبين په کانجوگيشن کې گډوډي: د ځيگر په وسيله د بيلروبين کانجوگيشن گډوډي په

پېښه کې لکه د گلوکورونيل ترانسفريز انزايم په کمښت کې د بېلگې په توگه:

• دنوي زېږيدلو کوچنيانو زيرې يا فزيولوژيک زيرې.

• Criglar najjar syndrome

• Gilbert syndrome

• Hepato cellular damage (ويروسي، درمل او نور توکسيک موادو له امله)

ب: conjugated Heyperbilirubinemia: د لاندې لاملونو له کبله رامنځته کېږي:

• دمستقيم بيلروبين د اطراح د گډوډي له امله د ځيگر دحجرو څخه د صفراوي

گانالونو ته ياد شوي بيلروبين صفرا ته نه داخلېږي. او په وينه کې يې اندازه لوړېږي لکه د

Dubin Johnson syndrome او Rotor's syndrome په پېښو کې.

• د داخل الکېدي لاروبندښت له امله صفرا ته دبيلروبين اطراح صورت نه نيسي

(Cholestasis) د بېلگې په توگه لاندې پتولوژيک حالتونو کې منځته راځي:

○ ويروسي هيپاتيس، الکوليک د ځيگر ناروغي، درمل (دخولي د لاري حاملگي ضد

درمل، اندروجن، انابوليک سټيرويوډونه، فينوتايږين)، اميدواري، خارج کېدي لاري بندښت له

اووم فصل // د ځیگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

امله صفرا ته دبیلروبین اطراح صورت نه نیسي لکه: دصفراوي ونی بندښت د صفراوي تیرو په وسیله، د پانکراس د سر تومورونه، صفراوي اتریزیا په لنډه توګه دزیري پتوجنزیس عبارت دي له: غیر مشبوع هایپر بیلروبینیمیا (بیلروبین ډېر جوړېدل، د کبدې حجرو په وسیله د دبیلروبین اخیستلو ګډوډي، دبیلروبین دکانجوګیشن خرابوالي) کانجوګیتید هایپر بیلروبینیمیا (دمشبوع شوي بیلروبین داطراح کموالي د کبدې حجرو، اطراح کموالي صفرا ته، د صفرا دجریان خرابوالي). (۲)

۷.۴. د ځیگر بی کفایتی Hepatic failure

کله چې د ځیگر ۸۰٪ حجم د ځیگر د ناروغیو له امله وېجاړ شوي وي د ځیگر عدم کفایه رامنځته کېږي. لږه داندازه تخریبات کبدې عدم کفایه نه ارایه کوي. ځکه چې د ځیگر وظیفوي ظرفیت ډېر دي. د ځیگر عدم کفایه شونې ده چې په حاده یا ځنډني توګه رامنځته شي.

لاملونه:

الف: دحاد کبدې عدم کفایي لاملونه: حاده عدم کفایه د ځیگر ابتدایي زیان څخه تر ۲۶ هفتو پورې رامنځته کېږي چې عبارت دي له:

- د ځیگر حاده عدم کفایه معمولاً د ځیگر د حجرو کتلوي نکروزیس په پایله کې منځته راځي:

- ویروسي هیپاتایتیس
- کیمیاوي مواد او درمل لکه: پاراسیتامول، هلوټان، ایزونیازید، انټي ډیپریسانټ، Mono amino oxidase inhibitors، کاربن تترا کلوراید.

○ د ځیگر عدم کفایه بي له نکروزیس څخه:

په دې پېښه کې د ځیگر حجري ژوندي وي مګر نه شي کولای چې نورمال میتابولیک دنده سرته ورسوي لکه په لاندې پېښو کې:

- Reye's syndrome (دایو سندروم دي چې حقیقي لامل یې معلوم نه دي او په کوچنیانو کې د څلورکلنۍ څخه تیت عمر کې رامنځته کېږي چې د ځیگر په بي کفایتی او Encephalopathy باندې ځانګړي کېږي. په دې سندروم کې شحمي بدلونونه پرته د ځیگر څخه په نورو غړو لکه پښتورګي، زړه او نور کې هم شتون لري. دغه سندروم په هغو

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانكراس ناروغۍ

كوچنيانو كې چې ديو شمېر وېروسي ناروغيو (لكه Chicken pox او انفلوېنزا) له امله تېه لري داسپرين د كارونې له امله رامنځته كېږي. (۲،۵،۸)

○ په اميدواري كې د ځيگر حاده عدم كفايه: معمولاً د حاملگي په دويم تريمستر كې د ځيگر د شحمي بدلون له امله د ځيگر پاتې والي د يو نامعلوم لامل له امله رامنځته كېدای شي
○ د نتراسايكلين د تسسم له امله د ځيگر عدم كفايه.

ب: د ځيگر ځنډني پاتې والي: د ځيگر مزمن پاتې والي په زياتره پېښو كې د سيروزيس له امله منځته راځي (د سيروزيس څخه په اړونده بحث كې يادونه كېږي).

كلينيكي بڼه: د ځيگر بې كفائتي ځانگړي كېږي په زيري، هايپوگلايسيميا، د پښتورگو پاتې والي، دماغي انسيفالو پتي او نډفي گډوډي باندې.

د ځيگر ځنډني بې كفائتي د كلينيكي بڼې څخه د سيروزيس په برخه كې يادونه كېږي. (۵)

۷،۵ د ځيگر سيروزيس (Liver cirrhosis)

د ځيگر يونه گرځېدونكي پړانښماتوز افت دي چې د ځيگر د پړانښماتوز حجراتو دخپور تخريب څخه عبارت دي. چې د فايبروزيس او نودولونو د جوړېدو سره ځانگړي كېږي د پتالوژي له پلوه د ځيگر په سيروزيس كې لاندې بدلونونه ليدل كېږي:

۱: د كبدې حجرو نكروزس: په ورو ډول پرمختگ كوي او د ځيگر دمزمن عدم كفايې لامل گرځي.

۲: فايبروزيس: د فېبروزي نسج تأسس صورت نيسي چې د مركزي وريد (CV) او د باب مسافه اشغالي.

۳: Regenerative نودول: د فېبروزي نسج په شاوخوا كې د كبدې ژونديو حجرو هايپرپلازيا په پايله كې دغه نودولونه جوړېږي.

۴: د ځيگر نورمال فصيصي جوړښت بڼه بدلون مومي.

۵: د ټول ځيگر په خپاره ډول اخته كېدل: د سيروزيس په پېښه كې د ځيگر د پړانښماتوز حجرو خپور تخريب او په پای كې د خپور فايبروزيس پښه صورت نيسي (په موضعي او محراقي ډول د فېبروزي نسج رامنځته كېدلو ته سيروزيس ويل كېږي) (۵)

لاملونه:

۱: د ځيگر الکولیک ناروغي (زياتره دامريکا په متحده ايالتونو کې عام وي). ۲: ويروسي هپاتايټيس (معمولاً د B او C ډولونه رول لري) (۱۰٪). ۳: Bilary obstruction: دا په دوه شکله دي: (۵-۱۰٪)

الف: لمړی Bilary cirrhosis (معافيتي عکس العمل له کبله منځته راځي)

ب: دويمې صفراوي سيروزيس (چې زياتره د صفراوي قناتونو د انسداد څخه چې فبروزيس، تيږو او نيوپلازم له کبله) منځته راځي.

۴: ميتابوليک ناروغي

الف: هيموکروماتوزيس

ب: Willson Disease

ج: دالفا يو انټي ټريپسين کمښت

۵: Cryptogenic: لامل يې څرگند نه دي. (۱۰-۱۵٪)

پتوجنزيس: د ځيگر سيروزيس حقيقي پتوجنزيس ډېرمختلونکي فبروزيس عملي څخه عبارت ده. د هستولوژي له نظره دانسان په ځيگر کې دمنضم نسج په ډېره لږه اندازه وي، يواځې ډيين الخلالي کولاجن (لمړی او دويم ډل) چې د باب مسافي په برخه کې دمرکزي ورید په شاوخوا کې د ځيگر پرانښم کې دنريو بندلونو په ډول قرار لري همدارنگه څلورم ډول ظريف کولاجن اليف د اندوتيليل حجرو او کبدي حجرو ترمنځ په Disse space کې ليدل کېږي.

دسيروزيس په ناروغي کې لمړی او دويم ډول کولاجن د ځيگر په فصيصاتو په ټولو برخو کې په خپور ډول تراکم کوي چې دسينوسويدونو د اندوتيليل حجرو دبدلون لامل گرځي. او په پايله کې د وينې د جريان او د وينې او کبدي حجرو ترمنځ دموادو تبادله د ويجاړيری په دې پېښه کې په ځانگړي ډول دالبومين جوړېدنه، د وينې لخته کېدونکي فکتورونه او لايوپروټين جوړېدنه په کبدي حجرو کې په پراخه ډول زيانمنه کېږي. (۵)

د دې کولاجن اليفو عمده سرچينه د شحم ذخيره کوونکي حجرې چې د Ito cell نومېږي عبارت دي. دغه حجرې که څه هم په نورمال حالت کې ویتامين A او شحم ذيرمه کوي، دسيروزس په ناروغي کې فعالېږي. او خپل ذخيره شوي ویتامين A ايستر دلاسه ورکوي او

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

په مايو فايبرو بلاست باندې بدلېږي. د کولاجن اليافو د جوړېدلو دپاره تنبه دمزمز التهاب په بهير کې د يو شمېر سيتوکينونو کار دي لکه $TNF(\alpha \& \beta)$ ، انټرليوکين يو، او نورو څخه.

دغه سيتوکينونه د کبدي حجرو لکه Kuffer cells، اندوتيليل حجرو او د صفراوي کانالونو دايبينل حجرو په وسيله جوړېږي. (۳)

پتالوژي

ګراس: ۱: په پيل کې ځيگر لوی شوي وي خو وروسته د کبدي حجرو د ضياع او فيبروزي نسج د تقبض په پايله کې ځيگر کوچني کېږي.

۲: دنودولونو شتون چې يو له مهمواساسی خواصو څخه عبارت دی (د فبروزی نسج ترمنځ د ژوندی کبدی حجرو د هايپرپلازیا له کبله نودولونه جوړېږي) دغه Regenerative نودولونه احتوا کوي.

۳: دنودولونو ساييز په اساس چې د درې ملي مترو څخه لږ يا درې ملي متره څخه زيات قطر ولري. سيروزيس د مايکرونودولر او ماکرونودولر او يا مخلوط تر عنوان لاندې طبقه بندي کېږي. (۵)



۷-۲ ګڼه انځور د ځيگر سيروزيس د ويروسی هيپايتيټيس مورفولوژيک بڼه رابښي. (۵، ۸۵۳ م.)
مايکروسکوپيک:

۱: کبدي حجري غټي شوي وي چې لرونکي دوصفي هستي وي دغه منظرې ته کله کله ډيسپلازیا هم ويل کېږي ځکه چې دغه ډول تغيرات معمولاً ځيگر دکارسينوما يوه پېشقدمه حادثه ګڼل کېږي.

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

۲: د ځيگر وعايي ساختمانې تغير شکل کړای وي.

۳: د فېروزې باندونو تشکل د باب ورېدي سيستم داندسداد لامل کېږي.

د کلينيک له نظره پورتنې تغيرات لاندې دوه لوحې تمثېلي:

الف: د ځيگر ځنډنې پاتې والي

ب: Portal hypertension

الف: د ځيگر ځنډنې پاتې والي: په لاندې ډول د کلينيک له نظره بدلونونه ليدل کېږي.

۱: زيرې

۲: دوراني تغيرات: د محيطي وينې د جريان زياتوالي او حشوي وينې د جريان د بېطات له کبله

منځته راځي په لاندې نېبو سره څرگندېږي: (۵)

الف: Plamer erythema

ب: Spider nevie

۳: هېپاتايک انسيفالوپتي: دغه پېښه د لاندې دلايلو له امله څرگندېږي.

الف: د جانبي ورېدي دوران چې د سيروزيس په افت کې تظاهر کوي د نايټروجن لرونکي موادو (کوم چې د GI څخه منشا اخلي) ته اجازه ورکوي چې عمومي دوران ته لاره پيدا کوي او د دې لارې څخه دماغ ته رسېږي او په مستقيم ډول په دماغ باندې نوموړي مرکبات اغېزه کوي او د دماغي گډوډيو باعث گرځي.

ب: ځيگر په نورمال حالت کې د خپل ډي توکسيفايډ وظيفې د لرلو په اساس دمختلفو موادو د تخريبولو يا غير فعالولو خاصيت لري که چېرې د ځيگر دوظايف په شديد شکل سره مختل شي په نتيجه کې مختلف توکسيک مواد عمومي دوران ته گډ او په پای کې دماغ ته رسېږي او د دماغي گډوډيو لامل گرځي (د ځيگر دعدم کفايي پټولوژيک منظره په اړنده بحث کې توضيح کېږي).

۴: وينې بهېدنې ته ميلان: د وينې د لخته کوونکي فکتورونو د جوړېدو دگډوډي له کبله د وينې بهېدنې څرگندونې دليدلو وړدي.

۵: Hepato Renal syndrome: د پښتورگو عدم کفايه د Vasoconstriction له کبله چې

پښتورگو ته د وينې جريان کموي او لامل کېږي: (۸، ۳)

۶: اندوکرايني بدلونونه لکه Gynecomastia impotence د خصيو اتروفی د lipido کموالي، impotence او داسې نور.

الف: پورتل هايپرتينشن منظره:

دکېدې حجرو خپور تخريبات او فبروزي نسج رامنځته کېدلو په تعقيب وعايي ساختماني تخريب او تغير شکل د ويني دجریان په وړاندې يوځنډ رامنځته کېږي چې په پای کې د ويني بېرته راگرځيدل دباب سيستم ته دباب د فشار زیاتوالي لامل کېږي. (۵،۸)

د پورتل هايپرتينشن څرگندونې په لاندې ډول دي:

• د توري لويوالي

• Porto systemic shunt (جانبی دوران): دباب وريدي فشار زیاتوالي د هغه وريدي

انستوموزيس له کبله چې دباب وريد او سيستمیک دوران ترمنځ تأسس کوي صورت نیسي.

د Shunt او رباب وريد د فشار د زیاتوالي له کبله لاندې ناحیې په معمول ډول اغېزمن کېږي.

الف: د مری دبنکتني برخې او د معدې دپورتنې برخې چې د Gastro eophageal varices

لامل کېږي (دا دسیروزيس په ۶۵٪ پېښو کې شتون لري او د هضمي لاري دپورتنې برخې

وينې بهېدنې ستر لامل جوړه وي)

ب: په رکتوم کې دهیموريوید په ډول څرگندېږي.

ج: دثري په شاوخوا کې جانبي وريدونه دگېدې دجدار بهر خوا ته انشعاب کوي او يوه

مخصوصه منظره جوړه وي چې د Caput medusa په نوم يا دېږي (جانبي دوران دذنف او

هيپياتیک انسيفالوپتي عمده لامل گرځي ځکه چې دباب وريد وينه سيستمیک وريدي وينې

سره گډېږي چې لرونکي د Un detoxify موادو وي او مرکزی عصبي سيستم ته رسېږي)

۳: اسايټيس: دپريتوان په جوف کې د مايعاتو تراکم Ascitis لامل کېږي. لاندې فکتورونه

Ascitis په جوړېدلو کې ونډه لري:

الف: د پورتل هايپرتينشن له کبله د مايعاتو ترانسوډيشن دباب وريد څخه دپريتوان جوف خوا

ته لامل کېږي.

ب: ځيگر نه شي کولای چې په کافي اندازې سره پروټين جوړ کړي يعنې البومين د کچې

کموالي په پايله کې ازموټیک فشار د کموالي له کبله پلازما څخه مايعات دپريتوان جوف ته

فرار کوي

ج: دالدوستيرون دسويي د زیاتوالي له کبله مايعات او مالګي ټولېږي. (۶،۸)

اختلاطات:

حبن(ascitis)، Gastro esophageal variceal bleeding Hepatic encephalopathy,

Hepatoma(liver cell carcinoma) , Hepato renal syndrome

پلټنې:

۱: د کبدي انزايمونو (ALT, AST) او الکليټيز فاسفټيز د فعاليت ټاکل .

Primary biliary cirrhosis. ۷, ۶

دايوه پرمختلونکي کوليستاتيک ناروغي ده چې ځانگړي کبږي په داخل کبدي صفراوي قناتونو تخریب، بابي التهاب، بابي ساحي تندب او په پای کې په سيروزيس او کبدي عدم کفایي باندې، د دې ناروغي ابتدايي منظره د متوسط ساييز لرونکو داخل کبدي صفراوي قناتونو د غیر گرانولوماتوزيس التهاب څخه عبارت ده، د سيروزيس حادثه د وخت په تېرېدو سره صورت نیسي. داناروغي د یو اتوايميون اېنارملتې له کبله منځته راځي او په ۹۰٪ څخه زیاتو پېښو کې د مایټو کاندریا په وړاندې انتي باډي گانې شتون لري. دنورو اتوايميون ناروغيو سره یوځای وي او Regenerative نوډولونه په کې نه رامنځته کېږي.

Secondary biliary cirrhosis: د صفراوي لارو بندښت چې د هر سبب له کبله وي د داخل کبدي صفراوي کوليستازيس په پایله کې بیلري سیزوزيس رامنځته کولای شي. (۵، ۸)



۷-۳ گڼه انځور د بیلري سیزوزيس گراس منظره رابښي. (۵، ۸۶۷ م.)

۷, ۷. د ځيگر التهابی تشوشات

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

د ځيگر التهابات دمخلفو عواملو له کبله لکه انتانات، دوا گاني، توکسينونه او اتوایميون له کبله منځته راځي. پدی ډله کې تر ټولو مهم انتانات دي. لکه ویروسونه، ملاریا، توبرکلوز، ستافیلوکاکس، سلمونیا، کانديدیازیس، امیب، اوداسی نورو له کبله منځته راځي.

۷،۷،۱. ویروسي هېپاتیتیس (Viral hepatitis):

د ځيگر دویروسي التهاب څخه عبارت دي کوم چې د هېپاتوتروپ ویروسونو لکه A- virus، B-virus، C-virus، E-virus، او G-virus نورو په وسیله رامنځته کېږي. همدارنګه یو شمېر نور ویروسونو لکه سائیتو میګالو ویرس، yellow fever virus، Ebstein bar virus او داسې نورو له کبله هم ویروسي هېپاتیتیس رامنځته کېدلای شي.

۷،۷،۱،۱. Hepatitis A:

پخوا د انتاني هېپاتیتیس په نوم یادیده د ځيگر یو سلیم، په خپله بڼه کېدونکي انتان دي، ویروس یې د RNA له ډول څخه دي، د picorna- virus گروپ پورې اړه لري دتقریح دوره یې د ۲-۶ او نیو پورې ده، دا ناروغي د fecal oral د لاري لیردېږي او په هغه ځایونو کې چې حفظ الصحة بڼه نه مراعت کېږي معمولاً دملوثو اوبو، شیدو، ملوثو بحري حلزونو، کبانو او نوروککړو موادو دخورلو په وسیله لیردېږي د ناروغانو په سپروم کې په حاده صفحه کې دویروس په ضد انتي بادي چې د IgM څخه عبارت ده جوړېږي. او دنقاحت په پړاو کې IgM سوبه لوړېږي او شخص ته په پرله پسې توګه معافیت ورکوي.

نوموړي ناروغي کې وېریمیا گذري وي په مزمن شکل باندې نه بدلېږي دلیردونکي په ډول باقي نه پاتې کېږي ځکه چې د وینې په دوران کې لږ وخت دپاره پاتې کېږي ناروغان ویروسونه د ناروغي د کلینیکي اعراضو دپیل څخه دوه او نی مځکې او او ه ورځې وروسته دزیري رامنځته کېدو څخه په ډکو متیازو کې اطراح کېږي.

سیرولوژیک نښې:

دوه ډوله سیرولوژیک مارکرونه لري چې عبارت دي له:

الف: IgM: دا د HAV په ضد وصفي انتي بادي او دحادي صفحي څرګندونه کوي، کله چې د دې انتي بادي سوبه لوړه وي په ډکو متیازو کې د HAV اطراح کمېږي. د دې انتي بادي سوبه دڅو میاشتو په جریان کې کمېږي. (۵)

ب: IgG: دا ډول انتي بادي د HAV په ضد دڅو میاشتو په جریان کې جوړېږي کلونه دوام کوي او شخص ته پرله پسې معافیت ورکوي.

۷،۷،۱،۲. Hepatitis B:

دا د DNA ویروس له نوعي څخه ده چې دتفریح دوره یې د (۴- ۲۶) اونۍ یا په اوسط ډول ۶-۸ اونیو پورې ده، د ناروغي منظره مختلفه و ی، کېدای شي چې پرته دکوم کېدي افت څخه کلینیک له نظره د لیږدونکي په ډول باقي پاتې شي. چې دحاد کېدي التهاب یا د Fulminant په ډول سره واقع شي. حاد کېدي التهاب کېدای شي په مزمن حالت بدل شي، دواړه chronic active hepatitis او chronic persistant hepatitis د ځيگر په سیروزیس او حتی د ځيگر د کارسینوما د پیدا کېدو دپاره زمینه برابره وي.

دا ناروغي د Blood transfusion د لارې (ځکه خو ځینې وخت ورته Serum hepatitis ویل کېږي) د جنسي تماس او اخته مور څخه کوچني ته سرایت کوي. همدارنګه د ناروغي دانتقال هیموډیالایزیس د لارې، دمننتو سرنجونود کاروني او حتی د Transplantation د لارې هم صورت نیسي.

د نړۍ تقریباً ۱/۳ ډله انسانان په دې ویرس اخته دي (دوه میلیونه خلک HBV باندې منتن ده چې ۴۰۰ میلیونه مزمن رول HBV انسانان باندې اخته دي)

د HBV تراو د hepatitis سره د اول ځل لپاره ۱۹۶۰ کال کې پېژندل شوی کوم وخت چې استرالیاړ یې انتي جن پېژندل شوی و (چې وروسته د << HBV – Surfeuce لپاره یاد شو) HBV ویرویس د hepadna viridae کورنۍ پورې اړه لري – د HBV تقریباً اته نوع genotyps شتون لري – پوځ HBV ویرون ۴۲ nm قطر لري (Dane – partic) کوم چې یو بهرنی سطحې envelop لري، مرکز کې یو شپږ ضلعي Core احتوا کوي دا ویروس جنوم قسماً Double stronos حلقوي DNA لري چې ۳۲۰۰ نکلوتایدونه لري چې لاندې شیان کود کوي:

۱: یو مرکزي نو کلیو کپسایډي پروتین (HBC ag یا د HB مرکزي انتي جن) او یو طویل پولی پېتائیډ ترانسکریپ کوي په pre Core او Core ناحیه کې چې د HBC Ag په حیث Design کېږي، HBC Ag د هپاتوکسویت په مېنځ کې باقي پاتې کېږي او HBC Ag په وینه کې ترشح کېږي او د معافیتي سیستم د فعالیت لپاره زمینه برابروي.

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

۲- د HBV د سطحې گلايکو پروتين (HBS Ag) کله چې په وينه کې رابنکاره شي immunogen وي.

۳ : DNA – polymerase - کوم چې reverse transcriptase لري، د و يروس نوم replication د بين البيني RNA hplate د لارې صورت نيسي (DNA _ RNA _ DNA)

۴: HBX- protein - کوم چې د و يرس Replicutein لپاره اړين ول کوم چې Frons criptional – transactivators په حيث هم د و يروسي جنوم او هم د ميزبان لپاره دنده سرته رسوي، همدارنگه په HBV انتان کې د Hepatic cellular کارسينوما په پتوجنز کې رول لوبوي.

دا يروس د ناروغ په ټولو فزيالوژيکي او پنالوژيکو مايعاتو کې موجود وي حرارت د لوري درجې او لوړ رطوبت په وړاندې مقاوم دی.

سیرالوژیک مارکرونه:

الف: HBs- Ag (Surface Ag): اعراضو د پيدا کېدو څخه مخکې څرگندېږي، د ناروغي په پرمختگ سره يې مقدار زياتېږي او د ۳-۶ مياشتو په موده کې ورکېږي.

ب: HBe-Ag: د HBe-Ag دېنکاره کېدو څخه وروسته په چټکي سره د وينې په سيروم کې تظاهر کوي. په دوامداره توگه د HBe انتي جن شتون د ناروغي په دوامد باندې دلالت کوي کوم چې په مزمن حالت باندې بدلېږي.

ج: Anti HBe: د HBe انتي جن دورک کېدو په تعقيب څرگندېږي.

د: IgM anti HBc: د اعراضو د پيل څخه لږ مخکې په سيروم کې پيدا کېږي او په نوي يا تازه انتان باندې دلالت کوي. (۵،۸)

ه: Anti HBs: د ناروغي په حاد شکل کې نه لورېږي دا د څو هفتو څخه تر څو مياشتو پورې د Hbs انتي جن دورکېدو څخه وروسته ثابتېږي، دغه وقفې ته Window period وايي. دغه صفحه کې Anti HBe او Anti Hbc يواځېني سيرولوژيک مارکرونه دي. Anti Hbs په ټول ژوندکي باقي پاتې کېږي او شخص ته معافيت ورکوي. (۷،۲۵۴۰)

۷،۷،۱،۳: Hepatitis C

دا يو Single RNA strand و يروس دي د Flavi – viradae کورنۍ پورې اړه لري چې دتفريح دوره يې د ۶-۱۲ او نيو پورې ده، د وينې د ترانسفېوژن، دزرقیاتو د لارې ليردېږي.

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

دجنسي مقاربت د لارې په کمه اندازه ليردېږي. HCV د ځيگر د ناروغيو تر ټولو معمول سبب دی په ټوله نړۍ کې ۱۷۰ ميلونه خلک په دې انتان باندې اخته دي، د دې ناروغۍ ترټولو معمول risk فکتورونه عبارت دي لکه :

۱. intravenous drug abuse (54%)
۲. multiple sex partners (36%)
۳. په وروستيو شپږو مياشتو کې د جراحي عملياتو ترسره کول (۱۶%)
۴. Needle – stick injury (۱۰%)
۵. د HCV اخته ناروغانو سره ډېر تماس (۱۰%)
۶. په طبي يا ستوماتولوژي وارونو کې کارکول (۱۵%)
۷. نا معلوم سبب (۳۲%)

سیرالوژیک مارکرونه: HCV په وينه کې د ۱-۳ او نيو په موده کې څرگندېږي چې د Transaminase انزايمونو د لوړوالي سره يوځای وي.

IgG او Anti HCV دحادي صفحي څخه وروسته لوړېږي دا انتي باډي معافيت نه ورکوي، دترانس امينيز انزايمونه حملوي لوړوالی د دې ناروغي دپاره وصفي دي معمولاً دا ناروغي په مزمن هيپاتايټيس او ځيگر سيروزييس باندې معمولاً د ۵-۱۰ کلونو په موده کې اخته کېږي

۷،۷،۱،۴ Delta hepatitis (HDV)

دRNA ويروس څخه عبارت دي چې د Acute fulminant hepatitis او مزمن هيپاتايټيس د پيدا کېدو او په پای کې د ځيگر سيروزييس لامل گرځي د HBV سره يوځای څرگندېږي.

سیرولوژیک مارکرونه: Anti HDV (IgM) په وروستيو صفحو کې تظاهر کوي، HDV په ځيگر او وينه کې د ناروغي داعراضو دپيل څخه لږ مخکې او يا د اعراضو دپيل کېدو په ابتدايي ورځو کې تثبيت کېدای شي. (۵،۸)

۷،۷،۱،۵: Hepatitis E

دRNA ويروس دي دتفريح دوره يي ۲-۸ او نيو پورې ده، دملوثو غذايي موادو او او بو په وسيله (Fecal oral) ليردېږي. په مزمن هيپاتايټيس باندې منجر کېږي. دا ناروغي ډېر زيات خطرناک او مخصوصاً په حامله ميندو کې زيات وژونکي افت دي. (۲۰%)

اووم فصل // د ځیگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

سیرالوژیک مارکرونه: د ناروغي په فعاله صفحه کې HEV Ag په کېدې حجرو کې تثبیت کېږي. همدارنګه دامینو فلورسینټ تخنیک په وسیله د Anti HEV- Ab هم تثبیت کېدای شي.

Hepatitis G- virus (HGV) ۷،۷،۱،۶

دا ویروس په ۱۹۹۵ م کال کې کشف شو او د HCV سره ورته د وینې او جنسي مقاربت د لارې انتقال کوي. چې ۷۵٪ پیښو کې له منځه ځي او پاتې فیصدي کې په ځنډني ډول بدلېږي. دایو هیپاتوتروپ ویروس نه دي او امینوترانس امینیز نه لورېږي. دانتان په مونو نوکلیر حجرو کې تکرر کوي په زړه پورې خبره دا ده چې دغه انتان د HIV ناروغانو دپاره یو محافظوي رول لري یعنې دغه ویروس دحجروي کلچر په محیط کې د HIV ویرس تکرر مخه نیسي. (۲)

Clinico pathologic feature: دموچه کېدو څخه وروسته لاندې تظاهرات صورت نیسي:

- ۱: لیږدونکي حالت: دغه صفحه د ناروغي د سرایت صفحي څخه عبارت ده.
- ۲: غیر عرضي انتان: په دې صفحه کې یواځې سیرالوژیک شواهد شتون لري.
- ۳: حاد هیپتایټیس: کېدای شي دزیري او یا بی له زیري څخه وي.
- ۴: ځنډني هیپتایټیس: دا ډول ناروغي کېدای شي چې سیروزیس خوا ته پرمختګ وکړي او یا ونه کړي.
- ۵: Fulminant hepatitis: په دې ډول ناروغۍ کې په پراخه ډول د کېدې حجراتو کې نیکروزیس شتون لري.

د هیپتایټیس پتوجنیزیس: دکېدې حجرو تخریب د لاندې دوه میخانیکونو په وسیله صورت نیسي:

الف: دکېدې حجرو تخریب په مستقیم ډول دویروسونو په وسیله.

ب: دکېدې د حجرو تخریب دویروس انتي جن په مقابل کې د معافیتي عکس العمل دفعالېدو په پایله کې (اخریني نظر زیاتره منل شوي دي).

دحاد ویروسي هیپتایټیس مورفولوژیک تغیرات: پرته یا د صرف نظر د سببي عامل څخه د ویروسي هیپتایټیس په ټولو اشکالو کې سره ورته دي. (۶)

دګراس له نظره کېد خفیفاً غټ شوي وي او په شین رنگ سره لیدل کېږي تر مایکروسکوپ لاندې هستولوزیک تغیرات په لاندې ډول دي:

اووم فصل // د ځیگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

الف: په څپور ډول د کبدې حجرو تخریبات شتون لري په اندوپلازمیک ریټیکولم کې هایدروپیک پړسوب چې اصطلاح Ballooning degeneration ورته وايي. د حجروي پړسوب او نکروزیس، تخریب شوي حجرو ترمیم د سینوسیدونو تغیر شکل شتون لري. ب: د کبدې حجرو تخریب (چې په پراخه او مشترک ډول یا په انفرادي ډول وي) په دوه ډوله واقع کېږي:

- د پړسیدلي (Ballooned) حجرو څیرې کېدل او کبدې حجرو ورکېدل.
- د کبدې حجرو apoptosis چې زیاتره د کبدې حجرو توتې توتې کېدو یا تخریب شوو پارچو تولیدلو په ډول معلومېږي چې د Cuncelman bodies د جوړېدو لامل کېدای شي همدارنګه دوه نور ډولونه چې د Peacmeal necrosis او Bridging necrosis د جوړېدو په شان وي په حاد شکل کې لږ او معمولاً په مزمن کبدې التهاب کې د لیدلو وړ وي (په ځانګړي ډول د Viral HB د HBX انتی جن د کبدې حجرو د apoptosis مسئول ګڼل کېږي) (۷، ۲۵۴۰).

ج: د Kupfer حجرو او سینوزیدو پوښونکي حجرو کې د Reactiv hyperplasia او Reactive hypertrophy لیدل کېږي.

د: پورټل برخو په شاوخوا کې التهابي حجرو مخصوصاً د لیمفوسایتونو او مکروفاژونو ارتشاح شتون لري.

ه: درغیدني په صفحه کې د کبدې حجرو Regeneration صورت نیسي، دوه څخه تر درې هستي لرونکي هپاتوسیتونو چې د Mitotic figure په کې واضح وي څرګندېږي. (۸، ۶) د: په مزمن B هپاتایتیس کې هپاتوسیتونو کې RER پړسیدلی او سیتو پلازم کې شفافه قرینه غوره کړې وي چې د ground glass hepatocyte په نامه یادېږي، چې تشخیصه ارزښت لري.

د کلینیک له نظره حاد ویروس هپاتایتیس څلور صفحې په لاندې ډول دي:

۱: incubation period: د تفریح دوره په مختلف اشکالو کې مختلفه وي.

۲: Peri icteric phase: د ناروغي غیر وصفي اعراض لکه Malaise, fatigue، زړه بدوالي، بي اشتهايي، خفیفه تبې، سردردې او د عضلاتو درد معمولاً لري، او په HBV کې ناروغان د زکام په ډول اعراض لري.

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

۳: Icteric phase: د بيلروبين سويه لوړېږي ناروغانو کې زيرې تأسس کوي د نشو متيازو رنگ شديد تيره په داسې حال کې چې دغايطه مواد رنگ روښانه سپين وي. د صفراوي مالګو دتراکم له کبله ځينې ناروغان خاربست لري، د زيرې د څرګنديدو سره مخکېني اعراض له منځه ځي او ناروغان دښه والي احساس کوي.

۴: Convalescence phase: دڅو او نيو څخه تر څو مياشتو پورې زيرې له منځه ځي او نور سيستمیک اعراض هم ښه والي پيدا کوي.

۷،۸ Fulminant hepatitis

کله چې Hepatic encephalopathy د ناروغي دپيل څخه تر دريو اونيو پورې څرګنده شي دغه لوحه د Fulminant hepatitis په نوم يادېږي. او کله چې Hepatic encephalopathy د ناروغي دپيل څخه تر دريو مياشتو پورې څرګنده شي د Sub Fulminant hepatitis په نوم يادېږي.

ايتيولوژي:

- ۱: د ځيگر حاد وېروسي التهاب (A,B,C,D,D) او E په وسيله)
- ۲: Drug induced hepatitis: د INH، هالوتان، انټي دپيريپسانت درمل او نور په وسيله.
- ۳: د (Amonito phollidis) Mushroom تسممات.
- ۴: Malignant infiltrative Disease of liver

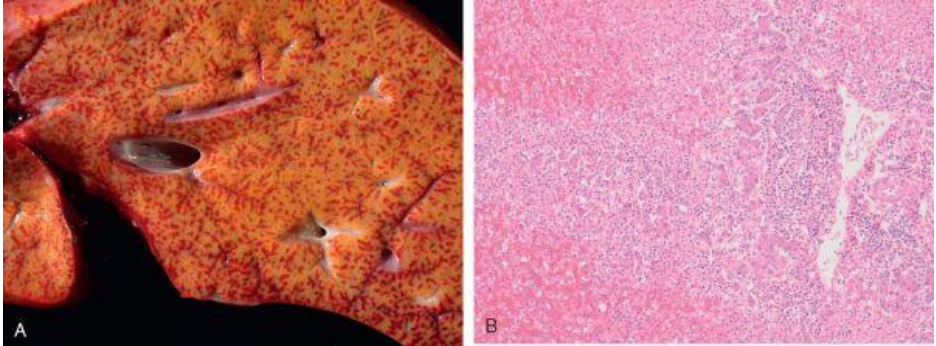
مورفولوژي:

پرتله د سببي عامل څخه Fulminant hepatitis مورفولوژيک لوحه په ټولو اشکالو کې مشابه ده (کېدای شي ځيگر په محراقي ډول او يا په خپور ډول ماوفه کړي) په دې افت کې دکېدې حجرو ضياع په شدت سره صورت نيسي چې دکېدې کتلي دماډي ضياع له امله ځيگر په کتله کې ژوري ناحيې او ګونځي پيدا کوي. چې په دې حالت کې د ځيگر وزن ۷۰۰-۵۰۰ ګرامه ته راکمېږي په مقطع کې د ځيگر مقطوع سطحه سور يا شين رنگ سره ښکاري.

د هستولوژي له نظره د ځيگر فصيصات دنکروتيک ساحو په وسيله معاوضه کېږي او په ځينو واقعاتو کې دفصيص محيطي ناحيې هم ماوفه کېږي. دفصيص شبکوي ساختمان کولپس کړي وي او ماوفه شوي په Portal tract کې دلمفوسايتونو، مکروفازونو او اتفاقاً د

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

نيو تروفيلونو ارتشاحات ليدل کېږي هغه ناروغان چې ژوندي پاتې کېږي د ځيگر د حجرو ثانوي Regenerate په ځيگر کې دنودولو نو او دښوونې نسج د تأسس په پای کې په Post Necrotic cirrhosis باندې منجر کېږي. (۵، ۶، ۸)



۷-۴ ګڼه انځور په Fulminant hepatitis کې Massive necrosis رابښي. (۵، ۸۵۴م)
کلينيکي لوحه: ناروغان زيرې، کبدي عدم کفايي منظره او کبدي اينسفالوپټي لوحې تمثیلوی .

Chronic hepatitis. ۷، ۹

تعريف: دهپيټايټيس د ابتدايي حملي څخه وروسته که چېرې کبدي ناروغي تر شپږمياشتو پورې دوام وکړي د ځنډني هپيټايټيس په نوم يادېږي.

Hepatitis B او Hepatitis C په مزمن کبدي التهاب باندې منجر کېږي نور اسباب يې عبارت دي له:

Wilson disease, alpha 1 antitrypsin Deficiency , chronic alcoholism او د درملو تسمم (INH, methyl dopa, methotratxate) او داسې نور.

ځنډني هپيټايټيس په درې ډوله دي:

۱) Chronic persistent hepatitis : ۲) Chronic active hepatitis : ۳) Chronic lobular hepatitis

۱) Chronic persistent hepatitis: دا يو عود کوونکي ناروغي ده سليم او خپله بڼه کيښکي دي، يواځېني شواهد يې د Transaminase د انزايمو لوړوالی دي. (۵)

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

مورفولوژي: دباب په ساحه کې التهابي اگزودات شتون لري، مکروفازونو او لمفوسایټونو ارتشاح شتون لري د ځيگر فصيصي ساختمان نسبتاً محافظه شو وي او کبدي نیکروزيس (Peacemeal necrosis) دليدو وړنه وي.

۲: **chronic active hepatitis**: د ځيگر مزمن التهابي او فبروتيک افت دي او په پای کې د ځيگر په سيروزيس او کبدي عدم کفايي باندې منجر کېږي د Hepatitis B,C دپرمختګ څخه منځته راځي همدارنګه Willson ناروغي، دوايي تسمم او ځيني او تو ايميون ناروغي هم د دې ډول افت په منځته راتلو کې ونډه لري.

مورفولوژي: دحاد هپيټايټيس دمورفولوژيک تغيراتو څخه علاوه لاندې مهم مورفولوژيک تغيرات دليدلو وړ دي:

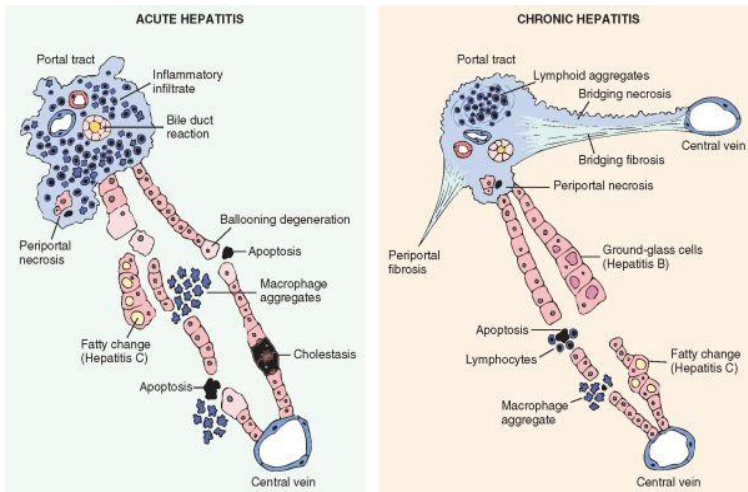
۱: التهابي اگزودات د Portal tract څخه دباندې Peri portal parenchyma خوا ته خپرېږي
۲: دکبدي صفحو Piece meal necrosis دليدلو وړ وي. ۳: دکبدي حجرو تخریباتو له کبله د Bridging necrosis په مجاورو فصيصاتو کې ليدل کېږي دغه پلونه Central portal او Portal central zone سره وصلوي. ۴: دکبدي حجرو پرمختلونکي له منځه تلل دکبدي فبروزي حجاباتو دتأسس لامل کېږي. ۵: دهياتو سيتونو Regeneration هم دليدلو وړ وي. ۶: پورتنني تغيرات د Liver cirrhosis باعث ګرځي.

۳: **Chronic lobular hepatitis**: په دې حالت کې ثابت او دوامداره التهاب يواځې په يو فصيص کې محدود وي مورفولوژيک تغيرات کې پورتنني تغيراتو سره مشابه وي. (۵، ۶، ۸)
د هپيټايټيس تشخيص:

۱: د liver function test (سيروم بيلروبين لوړوالی، دسيروم ترانس امينيز (ALT, AST) لوړوالی، دسيروم الکالين فاسفټيز لوړوالی او Prothrombine time او ريډيل).
۲: دويروسې هپيټايټيس د HBV,HCV او HAV دسيرولوژيک مارکرونو مثبت شواهدو شتون دتشخيص سره مرسته کوي.

۳: التراسونو ګرافي: معمولاً د Coars U/S معاینات د تشخيص سره مرسته کوي.

۴: د ځيگر بايوپسي د ناروغي دتشخيص عمده برخه ګڼل کېږي.



۷-۵. گڼه انځور دځنډني او چټک وېروسي هېپېټايټېس مورفولوژي رابښي. (۵، ۸۵۱م)

۷، ۱۰. اوتوایمیون هېپټایټیس (Auto Immune Hepatitis)

دا ډول هېپټایټیس لاندې ځانگړتیاوې لري:

- ۱: داناروغي زیاتره په ځوانو ښځو او معمولاً د مینو پاز عمر ته نژدې ښځو کې رامنځته کېږي. ۲: د Hepto trophic وېروسونو دشتون سیروالوژیک شواهد موجود نه وي. ۳: د IgG انتي باډي سويه په بدن کې لوړه وي دغه انتي باډي گانې د ملسا عضلي حجرو د هسټو په وړاندې او د ځيگر د اختصاصي انتي جنونو په وړاندې موجود وي. ۴: یو شمېر نورو او تو ایمیون ناروغی لکه تایرودایټیس، ارترايټیس او نور هم په کې شتون لري داوتوایمیون هېپټایټیس سره یوځای پېښېږي. ۵: دجنټیک مساعد کونکو فکتورونو شواهد هم شتون لري. ۶: د دې ناروغانو ډېری پېښی دسترویدونو په وړاندې ځواب وایي. (۲)

۷، ۱۱. د ځيگر ابسي

د ځيگر په یوه برخه کې دزوي (Pus) او تمعبي یا نکروزي توکو راټولیدو ته ابسي وایي چې په دوه ډوله دي

۱: Pyogenic lever Abcess ۲: Amoebic Liver Abcess

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

۱: Pyogenic Liver Abscess: دا ډول ابسي په دوديز ډول سره د ميكروبي لاملونو دبابيري يا اختلاط په ډول رامنځته كېږي د يادوني وړ ده چې مايكرواورگانيزم ځيگر ته د لاندې لارو څخه ور ننوځي.

۱: د شرياني رگونو له لاري ۲: دباب دوريد له لاري ۳: د صفراوي لارو له لاري په صاعده ډول (Ascending cholangitis) ۴: نېغ په نېغه دگيډي داخلي Sepsis له لاري ۵: د نافذه زخمونو يا جروحاتو له لاري

د ځيگري ابسي بڼې پېژندل يا مورفولوژي: دا ډول ابسي كېدای شي چې يوه او يا Multiple وي لويوالي يې د څو ملي متر و څخه تر څو سانتي مترو پورې رسېږي. دا ډول ابسي ډېر كله د ځيگر په بني لوب كې رامنځته كېږي او د ابسي په تشه (جوف) كې كريم ډوله ژړېد بويه توکي يا زوه (قيح) دليدلو وړ دي. د يادوني وړه چې د دې ډول ځيگري ابسي زوه د ځيگري نيكروتيك نسج تميعي برخه او دمايکروسکوپ له مخې ژوندي او مړه نيوتروفيل ژونکي په خپل ځان كې رانغاړي.

۲: Amoebic Liver Abscess

د ځيگراميبېک ابسي لاملونه او پتوجنيزس: د دې له نوم څخه څرگندېږي چې د Entamoeba-histolytica پرازيت په واسطه منځ ته راځي دغه پرازيتونه د باب وريد سوري کوي او ځان ځيگر ته رسوي دا ډول هم په دوديز ډول سره د ځيگر په بني لوب كې ځای نيسي

د بني پېژندل يا مورفولوژي: دا ډول ابسي هم كېدای شي چې يوه او ياڅو دانې وي د دې ډول ابسي رنگ په پيل كې ژير خو وروسته يې رنگ د وينې توييدني يا هيمورژ له كبله چاكليټي بڼه غوره کوي او د Anchovy souse په ډول ښکاري بي بويه او Pasty وي شونې ده چې ثانوي انتانات په كې ځای ونيسي د مايکرو سکوپ له نظره د دې ډول ابسي زوه د ځيگر د نسج پرند شوي توتي په خپل ځان كې رانغاړي او همدارنگه د يادوني وړه چې د ابسي په دېوال كې التهابي غبرگون هم دليدلو وړ دي (۵)

كلينيكي بڼه: ناروغ په سخته تبه، سترتيا، لرزه او د شپي لخواخوله لري په ناروغ كې كېدای شي چې لس په سلوكي (۱۰٪) زيري رامنځ ته شي - همدارنگه ناروغ به په RUQ كې دردولري د يادوني وړه چې ځيگر به دردناک او پړسيدلي وي.

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

تشخيص: د دې ډول پېښو ډېر نډولولپاره د وينې کتنه، x-Ray التراساوند، Scan او داسې د Aspiration په وسيله ترسره کېږي. (۶)

۷،۱۲. د ځيگر هغه ناروغي چې د زهري موادوله امله رامېنځ ته کېږي
د چاپېريال زهري مواد چې دندوي په موخه کارول کېږي دځگر مختلفي ناروغي رامېنځ ته کوي چې د Acut-hepatitis, Cirrhosis, Portal hypertension او نور سره ورته ناروغي راپيدا کوي، کله چې د ناروغي عامل لېږي شي ناروغي له مينځه ځي، د زهري موادو سره دتماس تاريخچه دتشخيص سره مرسته کوي چې دزيږي (۵٪) او دصاعدي التهاباتو (۵٪) د دواگانو د ناروغي له امله رامېنځ ته کېږي. (۲)

۷،۱۳. د ځيگر الکوليک ناروغي (Alcoholic –liver diseases)

په پرمخ تللو هيوادونو کې د الکولو ځکل يوله مهمو پراېلمونو څخه عبارت دي او تقريباً ۱۰٪ خلک دزيات الکولودخوړلو سره روږدي وي چې دتيټ عمر څخه شروع کېږي او ټول ژوندکي ادامه پيدا کوي چې په دې ډول ټولنو کې دمرگ يوله مهمو لاملونو څخه شمېرل کېږي. چې زياتره په نارينو کې چې منځني عمر لري پېښېږي (اوس په ځوانو ښځو کې هم ډېر ليدل کېږي).

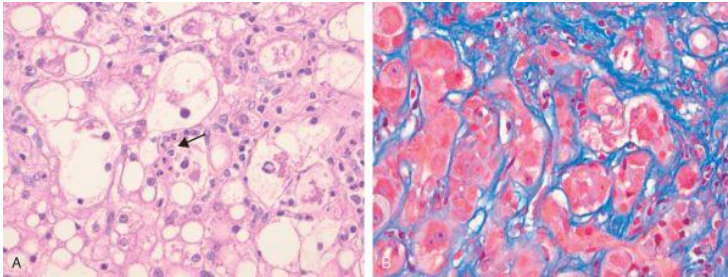
الکول ځکونوکو په ۳۰٪ خلکو کې Alcoholic hepatitis او ۲۰٪ يې په Cirrhosis باندې اخته کېږي. (۲)

الکول په ځيگر کې په Acetaldehyde باندې بدلېږي. او توکسيک اغېزې رامېنځ ته کوي سوتغذي چې د الکولودځکلوسره يوځای وي د ځيگر ځيان مينځ ته راوړي او کولای شي چې د Alcoholic-hepatitis, Fatty liver او Alcoholic cirrhosis په ډول کلينيکي سندرومونه تظاهر کوي.

الف: Fatty-Liver: شحمي ځيگر د الکوليک زيان يوله مهمو زيانونو څخه عبارت دي چې دا د شحمي اسيدونو د Oxidation د کموالي له امله رامېنځ ته کېږي چې دتري گليسرايډونو جوړېدل زياتوي او دکېدي حجرو څخه دلايو پروټينونو د تولوگډوډي له امله دکېدي حجرو شحمي بدلونونه مينځ ته راځي. شحم په او له کې د کوچنيو څاڅکوپه ډول د ځيگر د حجرو په سايتوپلازم کې تولېږي وروسته دغه څاڅکي يوله بله سره يوځای کېږي او سپايږي غټېږي چې هسته دحجري يويي خوا ته Push کوي، د ځيگر وزن زياتېږي مگر کېدي معاينات تر ډېره حده نورمال پاتې کېږي که د الکولو استعمال قطع شي ځيگر بېرته نورمال حالت ته راگرځي. (۲)

اووم فصل // د ځیگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

ب: Acute-Alcoholic-hepatitis:- د الکولودوامداره کارونه د ځیگر Central zone برخې د پرمخ تلونکي فیروزس لامل ګرځي د ځیګر د فسیصاتوپه مینځ کې د مرکزي وریډاوبایي ساحوترمینځ د فیروزي باندونو جوړېدل د ځیګر فسیصی جوړښت د بدلون سبب ګرځي- دغه تغیرات د سیروزس پېښه نه شي ارایه کولای ځکه چې دلته تراوسه پورې Regeneration nodules تأسس نه وي کړي- که د الکولواستعمال بیا هم قطع شي دیادشووپتالوژیک زیانونو پرمخ تګ هم ځنډېږي.(۵)



۶-۷ ګڼه انځور د الکولیک هیپاتیتیس التهابي بدلونونو ښی (Mollary bodies) رانی. (۵، ۸/۵۸م)
ج: Alcoholic-Cirrhosis:- د الکولودوامدارکاري له امله د ځیګر سیروزس رامینځ ته کېدای شي.

Inborn error of metabolism

-Haemochromatosis

دهیموکروماتوزس له امله د ځیګر پتالوژیک زیانونه د عمومي پتالوژي په بحث کې په پراخه توګه توضیح شوي.

۷، ۱۴ ویلسن ناروغی (Wilson's -Disease)

د ویلسن ناروغی په Autosomal-recessive ډول په ارثیت وړل کېږي او د لاندې ځانګړتیاوې لري:-

- ۱- د مس د اطراح کموالي د صفرا د لارې. ۲- د عضویت د مس د اندازې زیاتوالي ۳- د کبدې حجرو په سابتوپلازم کې د مس تولیدنه چې د پروتین سره په غیرطبعي ډول مغلقي جوړوي. ۴- د وینې د پلازما د Ceruloplasmin د اندازې کموالي. ۵- په پلازما کې د مس د موادو زیاتوالي چې د داراد لارې اطراح کېږي او د منظم نسج په حجرو کې هم ذخیره کېږي په دې

ناروغي کې د ځیگر د پراخېدو اساسي زیان مینځ ته راځي چې صرف د ځیگر د پیاوړتیا په واسطه اصلاح کېدای شي.

۷،۱۴،۱. د ځیگر پټالوژیک بدلونه د ویلسن په ناروغي

د ځیگر اخته کېدل د کلینیک له نظره د ویلسن د ناروغي عمده پرابلم جوړوي، د مس ټولېدنه د ځیگر په حجرو کې د Fatty changed لامل ګرځي او محراقي نګروزس رامینځ ته کوي دغه پېښه اکثراً د کوچنیوالي په دوره کې د ځیګر د ویروسي التهاب په ډول پیل کېږي او د حجرو د نګروزس، فیروزس او بالاخره ترکیبي سیروزس او بي کفایتي پورې پرمخ ځي.

د ویلسن په ناروغي کې د ځیګر څخه دباندې پټالوژیک بدلونونه:-

مس د دماغ په Basal-ganglia (په ځانګړي ډول په Lenticular-nucleus کې) تلاموس، Red Nucleus او د مخیځ په Dentate-nucleus کې ذخیره کېږي. او دیادشودو پرځود زیان لامل ګرځي. چې د هغوی د اتروفی او نصورايي رنګه 'Cavitations' لامل ګرځي (۸، ۶، ۲)

د مایکروسکوپ له نظره د نیورونونو شمېر کمېږي. چې د ادنیورونو د دودم داره نګروزس څخه نمایندګي کوي چې د غبرګون په ډول د استروسیټ حجرو د فرط تکثیر لامل ګرځي.

د کلینیک له نظره دغه بدلونونه د خارج اهرامي اغراضود پیدا کېدو سبب ګرځي ځکه د ویلسن ناروغي ته Hepato lenticular degenerative ناروغي نوم هم ورکړل شوي. د مس ټولېدنه د سترګو د قرنيې او صلیبې د سرحد په منځ (د Descemet membrane په برخه) کې د ویلسن د ناروغي د کلینیکي تشخیص سره مرسته کوي دغه ټولېدنه شین رنګه نصورايي کړی چې د Kiser-Fleischer-ring په نوم یادېږي. د قرني شالوخواکي پیدا کېږي دغه حلقه د مرض په پرمخ تللي صفحه کې هم په عادي کتنو سره نه ښکاري ځکه د مس تجمع په سترګو کې د لیدو قوې ته ډېر ضرر نه پېښوي.

Alpha-1-Antitrypsin deficiency :- α_1 -antitrypsin شدید فقدان په هموزایګس خلکو کې لیدل کېږي او نادراً د کبدي سیروزس لامل ګرځي - ناروغي د کوچنیوالي دورې څخه پیل کېږي. مرضی جین د α_1 -antitrypsin غیرطبعي مالیکول جوړوي. دغه غیرطبعي مالیکول د کبډو حجرو څخه نه ضایع کېږي او په سایټوپلازم کې ټولېږي د دې انزایم ټولېدنه د کبدي حجرو د تخریباتو لامل ګرځي، دغه انزایم د ګلابي رنګه دانو په ډول د کبدي فصیص د اطرافو د حجرو په سایټوپلازم کې د PAS (Periodic-acid-Schiff) د تلوین په واسطه لیدل کېږي. همدارنګه د Immunoperoxidase د تلوین په واسطه لیدل کېدای شي.

اووم فصل // د ځیگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

دباشو وگلوبولونو شتون د کبدې حجرو په مینځ کې او د α -antitrypsin انزایم فقدان په وینه کې د دې ناروغې د تشخیص سره مرسته کوي (۲،۵).
دورانی تشویشات: څرنګه چې ځیګر ته اتیا فیصده وینه د ورید باب د لاری او شل فیصده وینه د کبدې شریان په واسطه چې مغذی رګ نومېږي ځیګر ته رسېږي. کله چې باب ورید ځیګر ته ورسېږي. په ګڼو کوچنیو وریدي څانګو بدلېږي. او د کبدې ورید په ډول د ځیګر څخه راوځي. که چیرې د ځیګر هیپاتیک وین په نامه په هر علت سره بند شي د ځیګر د حجراتو اتروپي رامنځته کېږي، په داسې حال کې که کبدې شریان بند شي او د ځیګر د اسکیمیک نکروریزس منځته راځي.

۷،۱۵. د ځیګر تومورونه (Liver tumors)

ځیګر اوسېږي یوله هغودو غړو څخه عبارت دي چې مینا ستازس په کې د پېرواقع کېږي. ځیګر ته معمولاً د کولون، سږو او تیونو د کانسر ونو څخه میتاستازس صورت نیسي. په ځیګر کې سلیم او خبیث تومورونه دواړه منځ ته راتلای شي.

۷،۱۵،۱. د ځیګر سلیم تومورونه

Cavernous- hemangioma: - د ځیګر دغه سلیم تومورونه د پرمعمول دي چې د بدن د نورو غړو دور ته تومورونو سره ورته پټالوژي لري.

۷،۱۵،۲. Liver cell adenoma

د ځیګر دغه سلیم تومورونه په ځوانو بڼو کې چې دخولي د لارې د حاملګي ضدو اګاني اخلي دېر پېښېږي (۵).

Liver cell adenoma په دوه دلیلونو اهمیت لري:-

- ۱- که د ځیګر په مینځ کې موجود وي د hepatocellular-carcinoma سره مغالطه کېږي.
- ۲- که د ځیګر تر کپسول لاندې واقع وي کېدای شي څیرې شي خصوصاً د حاملګي په دوران کې د استروجین د تنبها توله امله د داخل بطني خونریزي لامل ګرځي. نادراپه hepatocellular-carcinoma باندې بدلېږي. (۶)

hepatocellular - carcinoma (Hepatoma)

پېښې:

۱: دا ناروغي په اسيا او افريقا کې زيات وقوعات لري (Hepatitis -B) د فيصدي د زياتوالي له کبله) په اروپا او امريکا کې غير معمول دي ۲: د دې ناروغي وقوعات په نارينه کې نسبت ښځو ته څو چنده زيات ليدل کېږي. ۳: Age زياتره په (۵۰-۳۰) کلنۍ کې ليدل کېږي. په عربي ټولنو کې د ژوند د په شپږمه لسيزه ډېر ليدل کېږي. مساعد کونکي فکتورونه:

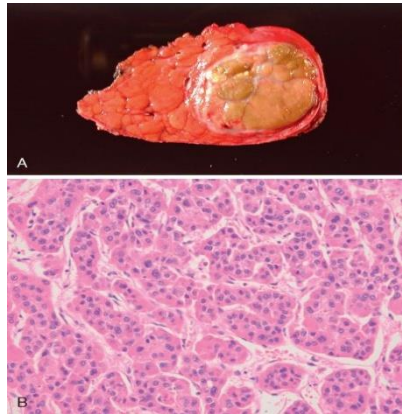
۱: Aflatoxin : داد Aspergillus -flavus د فنگس محصول دي کوم چې په تجارتي ذخيره شوي عنصر او زړو کې (مخصوصاً د Peanuts) کې شنه کېږي Aflatoxin د ځيگر حجراتو لپاره toxic دي او دا ښودل شوي چې د Aflatoxin دوامداره خوړل د Hepatocellular Carcinoma په پيدا کېدو کې سبب کېږي (زياتره په آسيا او افريقا کې)
۲: Hepatitis -B او Hepatitis -C ويريوسي انتانات: په هغه ځايونو کې چې د دې ډول ويريوسي انتاناتو وقوعات ډېر وي د Hepatocellular کارسينوماگانو د پيدا کېدو سره ارتباط لري. (۶)

۳: د ځيگر Cirrhosis: تقريباً ۸۰٪ ناروغانو کې چې Hepatocellular Carcinoma باندې اخته شوي وي د ځيگر دسيروزس پخوانی تاريخچه ولري دوی د ځيگر Cirrhosis په واقعاتو کې په active regenerative نودولونو کې د حجراتو turn over زياتېږي او هم حجروي اېنارمليتي ديوه premalignant ډېټولوژيک بدلونونو په ډول Dysplastic تغيرات تأسس کوي کوم چې ځيگر د کارسنوما پيدا کېدو سبب ګرځي.

د cirrhosis هغه اشکال چې د الکولو، ويريوسونو او Hemochromatosis له کبله مينځ ته راځي زياتره د ځيگر حجراتو د کارسنوما سبب ګرځي نسبت د Cirrhosis هغه واقعاتو ته چې د نورو اسبابو له کبله منځ ته راځي.

پتولوژي:

- ۱: د گراس له نظره د ځيگر د حجراتو کارسينوما کېدای شي د يوي غټي واحدې کتلې په ډول د متعددو نوډولونو او ياد منتشر ار تشاهي افت په ډول تظاهر وکړي
- ۲: دمايکروسکوپ له نظره د ځيگر د حجراتو تغيرات په مختلفو درجو د Deffrentiation په ډول د ليلو وړ وي
- ۳: کانسر په ابتدايي د لمفاوي چاپېل د لاري ناحيوي لمفاوي عقداتو ته او د وينې د لاري لري او نژدي ناحيو ته Metastasis ورکوي. (۵،۶)



۷-۷ گڼه انځور د HCC گراس او مايکروسکوپيک بڼې رابڼي (۵، ۸۷۹م)

کلينيکي منظره:

- ۱: په غير عرضي ډول د Hepatomegaly موجوديت، خفيفه تبه، لږزه، زيږی، دوزن ضياع او خارښت ناروغانو کې ليدل کېږي.
- ۲: د ځيگر په cirrhosis اخته ناروغانو کې لاندې نور تغيرات د خباثت د پيدا کېدو مخبره نښې دي
- A: د ځيگر د size زياتوالي په چټکۍ سره B: د ascites ناڅاپي زياتوالي C: د ascites په مایع کې د وينې موجوديت
- ۳: د وزن ضياع بي اشتهايي د بطن توسع: ۴: ځنو نادرو وقعاتو کې د ځيگر تومورونه يو شمېر هارمونه افرازوي لکه انسولين کوم چې د Hypoglycemia سبب گرځي

اووم فصل // د ځیگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

Erythropoetin کوم چې د Polycythemia سبب ګرځي د پارایراید هارمون کوم چې د hypercalcemia سبب کېږي. (۵)

تشخیص :

- ۱: الترسونوګرافي معاینات او د ځیګر Scan د ناروغۍ د تشخیص سره مرسته کوی.
 - ۲: Alpha – fetoprotein (AFT): د ځیګر د حجراتو کارسینوما (AFT) افرازوي او ۹۰٪ ناروغانو کې په وینه کې د AFT مقدار لوړېږي برسېره پردې د ځیګر په Chronic hepatitis سیروزس، نارمل حاملګي او د gonadal-cells tumor په واقعاتو کې هم زیاتېږي خو د ځیګر د حجراتو په کارسینوما کې مقدار فوق العاده زیات لوړېږي چې تشخیصیه ارزښت لري ۳: د ځیګر Biopsy د قطعي Dx لپاره ارزښت لري. (۵،۶)
- د ژړو یا صفراوي کڅوړي ناروغي:

صفراوي تېږي: د صفرا د کڅوړي په منځ کې د تیږو جوړېدو ته وایي دا تېږي په دودیز ډول سره د کولیسټرول او بیلوروبین څخه جوړېږي.

۷،۱۵،۴. د تیږو ډولونه یا Types of stones

۱: کولیسټرولي تېږي یا Cholestrol: دا تېږي د ټولو تیږو لس په سلو کې جوړوي په دودیز ډول سره هغه تېږي چې یواځې له کولیسټرول څخه جوړېږي یوه او ګرده (بیضوي) بڼه لري ډېر کله یې لویوالي له یوه څخه تر دوه سانتي متره پورې اټکل شوي وي او کېدای شي چې لوی والي یې شپږ سانتي متره ته هم ورسېږي ښکته څیر وي باندني مخ یې دانه لرونکي وي خو په مقطوعه مخ کې یې کرسټلي ډوله شعاعي منظره لیدل کېږي.

۲: صفراوي تېږي یا pigment stones: دې ډول تیږو ښکته څیر یا نصواري وي هغه تېږي چې یواځې له صباغ څخه جوړې شوي دي تور ښکته څیر لري. لوی والي یې د ۱-۶،۰ cm پورې توپیر لري په دودیز ډول سره څو دانې وي او د یادوني وړ ده چې د calcium bilirubinate څخه جوړې شوي وي مقطوعه سطحه یې ښیینه ډول طبیعت لري

۳: ګډي یا مخلوط تېږي Mixed stones: دغه ډول تېږي د صفراوي تیږو په اتیا په سلو کې جوړوي دغه تیږه له یوې ډېرې او غیر منظمه بڼه لري په دودیز ډول سره دغه تېږي د ژړو د کڅوړي له التهاب سره یوځای وي لویوالي یې یو ډول نه دي یعنې له یو څخه تر دوه سانتي متره پورې بدلون مومي ښکته څیر لري له ژړ څخه سپین څخه تر تور پورې توپیر لري دا

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

ډول تېري د Calcium Carbonate، cholesterol، او calcium bilirubinolate څخه جوړېږي د دې ډول تيرو مقطوعه سطحه صفيحي بڼه لري. (۵)



۷-۸ گڼه انځور د صفراوي کڅوړې تېري. (۵، ۸۸۴م)

لاملونه: دغه لاندې لاملونه دخطر لاملونه گڼل کېږي.

الف: د کولېسترولي تيرو لپاره: دغه لاندې دوه حالت د کولېسترولي تيرو د جوړېدو لپاره لاره هواروي ياي يې چانس ډېروي.

A: د صفراوي اسيدونو لېووالي:

۱: د صفراوي اسيدونو د جوړېدو نهې کېدل د صفراوي اسيدونو جوړېدل په دوديز ډول سره د خولي له لاري د استروج او Contraceptive درملو له کارولو څخه رامنځته کېږي. استروج دگن شمېر اغېزو له کبله لکه دکولېسترو زياتوالی په خواکي او همدارنگه د صفراوي لارو دتحرکيت دکموالی له د صفراوي تيرو د جوړېدو دپاره زمينه برابره وي (۳۷۰، ۹)

۲: د mal-absorption syndrome او: crhon د ناروغيو له کبله صفراوي اسيدونه ضايع کېږي.

B: د کولېسترو د افراز ډېرېدل:

په لاندې حالاتو کې دکولېسترو افراز ډېرېږي.

د استروج ډېره کارونه يا (Oral-contraceptive) په بنځينه جنس کې (Females) د هغو خوړو خوړل چې په لوړه کچه کالوري لري، ددرملو کارونه په ځانگړي ډول د

Clofibrate کارونه او چاغوالي يا Obesity

ب: د صباغي تيرو لپاره: لاندې لاملونه د صباغي تيرو لپاره لاره هواروي.

اووم فصل // د ځیگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

۱: Hemolytic Anemia: هغه liver cirrhosis چې د الکولو له کبله رامنځته کېږي. ۳:

صفراوي انتانات ۴: کرون ناروغي ۵: Cystic-fibrosis

پتوجینیزس (Pathogenesis): د دې لپاره چې صفراوي تېږي جوړي شي نو لاندې پړاونه تیریدل ورته اړین دي

۱: Super saturation of bile ۲: Nucleation ۳: Enlargement by accretion

۱: Super saturation of bile: په صفرا کې کولسترول د صفراوي مالګو او Lecithin په وسیله په حل ډول ساتل کېږي هر هغه حالت چې د صفراوي مالګو د کمښت لامل ګرځي د کولسترول د کچې د لوړوالی لامل ګرځي او کله چې د کولسترول کچه لوړه شي نو د صفرا د حل کېدو وړتیا یا Solubilizing کمېږي Super saturation رامنځته کېږي او د صفرا په تل کې کېښی یا رسوب کوي د صفرا درکودت او stasis له هره کبله چې زیات شي لکه دلوري یا Starvation حاملګي او په پر لېسي ډول د ورید له لاري د خوړو اخیستل او نور د صفرا د غلظت لوړېدو ته لاره هواروي د صفرا د غلظت لوړوالی د Super saturation ډېرېدو لامل ګرځي.

۲: Nucleation: دا د تیږو د جوړېدو پیل دي په دې ډول چې د عضوي او یا غیر عضوي کلسیمي مالګو لپاسه د کولسترول ډېرواره ترسبات یا Micro-pericipitating پیلېږي هر ډول stasis په صفراوي کڅوړه کې د تیږو د Nucleation یا هسته گذارۍ لپاره لاره هواروي.

۳: Enlargement by accretion: د تیږو د جوړېدو په لومړنیو او بنسټیزو هستو باندې ورو ورو د نورو توکراتو لېدل ډېرېږي لکه د Super saturatin cholesterol راتولېدنه ډېرېږي او د تیږو د حجم د ډېرېدو لامل ګرځي تر څو د یوې بشپړې تېږې د جوړېدو لامل شي.

صباغي تېږي: دا ډول تېږي د کلسیمي مالګو نه حلېدونکي نورمال مرکب دي په دې حالاتو کې د غیر کانونو کېت شوي بیلېروبین د کلسیمي مالګو ترسب د صفرا د pH او د غلظت په لوړولو کې ونډه لري او همدارنګه د Hemolytic anemia په پېښو کې د RBC د تخریب په پایله کې د غیر مستقیم بیلېروبین کچه لوړېږي او د صفرا له لاري یې وتل ډېرېږي چې په دې ډول د صباغي تیږو د جوړېدو لپاره لاره هواروي. (۵)

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

کلينيکي بڼه يا منظره: ډېری ناروغان يعنې په سلو کې له پنځوس فيصـدو څخه ډېر يې Asymptomatic وی ناروغان کولیک دردونه لري او د ژړو د کڅوړي التهاب ه رامنځته کېږي په دوديز ډول سره ناروغان د غوړو خوړوپه وړاندې زغم نه لري.

اختلاطات :

۱: د صفراوي کڅوړي د Mucocoele د بندښت ۲: د صفراوي کڅوړي التهاب ۳: د صفراوي کڅوړي کې دزوو ټولېدل يا قيح ۴: انسدادی زیری ۵: د پانکراس التهاب ۶: د صفراوي کڅوړي سرطان يا کارسينوما پيژندنه يا تشخيص: پيژندنه يې د راډيولوژي،التراسوند او Scan په وسيله تر سره کېږي.(۵،۶)

Acute cholecystitis: د صفرا دکڅوړي حاد التهاب ته وايي چې لاندې لاملونه لري

دلالمو بنسټ دوه ډوله دي:

الف: Calculous cholecystitis ب: A – Calculous -cholecystitis

الف: Acute- Calculous –cholecystitis: د دې حالت له نوم څخه څرگندېږي چې د ډول التهاب د هغو تپرو په وسيله رامنځته کېږي چې د صفراوي کڅوړي په غاړه يا cystic قنوات کې پرتي وي.

پتوجينيز Pathogenesis: کله چې تپري د صفراوي کڅوړي په غاړه يا Cystic duct کې پرتي وي نو د صفراوي کڅوړي د غاړي د خولې د بندېدو لامل گرځي.

په دې ډول د صفرا د رکودت Stasis لپاره لاره هواروي د يادوني وړ ده چې د تپرو د کيمياوي تخريش له کبله التهاب پيدا کېږي. په روغ حالت کې د صفراوي کڅوړي غدي چې د صفراوي کڅوړي په غاړه کې پرتي دي او له Glycoprotein څخه مخاط جوړوي تر څو د صفراو ي کڅوړي مخ وپوښي او د تخريبونکو لاملونو په وړاندې ديوه ساتندويه لامل په ډول دنده تر سره کړي دلته د Phospholipase انزايم په وسيله دغه مخاطي طبقه تخريبيږي او بلي خوا د صفراوي کڅوړي دننني فشار د بندښت له امله ډېرېږي دغه لوړ فشار دمخاطي پر دې د ويني جريان اغېزمن کوي همدارنگه په وروستيو پړاوونو کې انتانات لکه E.Coli ،Staphylococci ،Streptococci او نور لاسوهنه کوي تر څو داحالت رامنځته کړي

(۵)

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

ب: Acute-A-Culculous-cholecystitis: د صفراوي کڅوري حاد التهاب ته وايي چې تيره په کې نه وي دا حالت له لاندې لاملونو سره يوځای وي

۱: Multi system organ failure: ۲: میکروبي کيدنه يا Sepsis: ۳: سختې ضربې يا Sever trauma: ۴: د گيډي جراحي يا Abdominal surgery: ۵: سوځيدنه يا Burns: ۶: post portum state: ۷: Idiopathic

Pathogenesis: د Acute-culculous-cholecystitis په پيدا کېدو کې لاندې لاملونه ونډه لري.

۱: Dehydration: ۲: د وينې څوځله Transfusion: ۳: د صفراوي کڅوري Stasis: ۴: د صفرا راتولېدل او د صفرا دېوال پنډېدل: ۵: بکتريا گاني او انتانات

مورفولوژي: د صفرا کڅوري پرسيدلي او دردناکه وي رنګي يې له روښانه سره څخه تر تور شين پورې توپير لري باندنۍ سطحه يې د فبرين په وسيله پوښل شوي وي صفراوي کڅوره کېدای شي چې له زوي يا Pus څخه ډکه وي چې دغه حالت ته يې Emphyema وايي همدارنګه کېدای شي چې د صفرا په کڅوره کې گانګرين رامنځته شي او په همدې حالت کې رنګ تور ډوله شين وي چې د Gangrenous cholecystitis پنوم يادېږي همدارنګه کېدای شي چې د صفرا په کڅوره کې گاز راټول شي دغه حالت يې د گاز جوړونکو بکتريو له امله رامنځته کېږي او د Emphysematous cholecystitis په نامه يادېږي.

کلينيکي بڼه بيا منظره: ناروغان به په R-U-Q کې درد او ناآرامي ولري کېدای شي چې صفراوي کڅوره د لمسي يا جس وړ وي او دردناکه وي ناروغان به colic دردو تبه او کانګي لري

بابيري يا اختلاطات: د حاد Cholecystitis اختلاطات عبارت دي له:

۱: Gangrine: ۲: Preforation: ۳: Peritonitis: ۴: Pus formation: ۵: Liver abscess: (۶، ۸)

Chronic-Cholecystitis: د صفراوي کڅوري مزمن التهاب ته وايي چې د لاندې لاملونو له کبله رامنځ ته کېږي

۱: د صفراوي کڅوري مزمن التهاب کېدای شي د ناڅاپي Cholecystitis د پرلپسې دورو په پايله کې رامنځته شي. ۲: له (۹۰٪) څخه په ډېرو پېښو کې د صفراوي کڅوري د تيزو سره يو ځای وي ۳: د صفرا ډېر مشبوعيت يا Super saturation د مزمن التهاب د پيدا کېدو لپاره لاره هواروي. ۴: همدارنګه يو شمېر میکروبونه لکه E.coli او نور اينټريکوکسونه کېدای شي

چې د دې حالت په رامنځ ته کېدو کې ونډه ولري کوم چې په % ۳۳ پېښو کې د صفرا له کلچر څخه لاسته راځي.

مورفولوژي: د مورفولوژي له مخې کېدای شي چې کڅوړه غونجه يا منقبضه وي يا روغه او يا کېدای شي چې لويه شوي وي مصلي طبقه يې ښويه وي په مقطعه کې کڅوړي دېوال پندشوي وي. کثيف او خيرن ډوله شينه بڼه غوره کوي خپله ارتجاعی ځانگړتيا يې له لاسه ور کړي وي او د کڅوړي په مينځ کې تيره ليدل کېږي. د هستولوژي له مخې په مخاطي او تحت المخاطي طبقو کې د لمفوسايټونو پلازماسل او مکروفاژونه او په لوړه کچه د مونو کلير ژونکو ارتشاح ليدل کېږي همدارنگه د دې طبقو فيروزس هم ليدلو وړ دي. د rokitonsky asohf sinuses- کوم چې په عضلي طبقه کې د مخاطي اپيتيليوم له ننوتلو څخه منځته راځي.

په هغو حالاتو کې چې د صفرا محتوي جذب شي Mucocele هم ليدل کېږي

که چېرې په کڅوړه کې د Dystrophic-calcification رامنځته شي نو د Porcelan cholecystitis پنوم يادېږي او که چېرې صفراوي کڅوړه غونجه شوي وي نو ممکن يې نکروزو ته ورته وېنه بهېدنه يا هيموراژ په کې رامنځته شي د Xantogranulomatose cholecystitis پنوم يادېږي. (۶،۸)

کلينيکي بڼه: ډېرې ناروغان چاغې ښځې يا Fatty female وي ناروغانو مخکې ناڅاپه حملي تيري کړي وي او کېدای شي چې په پورتنۍ ښي خواکې د colic دردونو پرلپسې حملي تيري کړي وي ناروغان د زړه بدوالي کانگي او غوړو خوړو په وړاندې زغم نه لري.

پېژندنه يا تشخيص: د وېنې په کتنه کې به د سپينو ژونکو شمېر لوړو ي Leukocytosis په ايکسري کې به تيره د ليدلو وړ وي او همدارنگه د التراسوند او Scanning په وسيله يې تشخيص تر سره کېږي (۵،۸)

د صفراوي کڅوړي کارسينوما: د صفراوي کڅوړي د کارسينوما پېښې په ښځو کې د نارينه په پرتله دوه ځلې ډېرې ليدل کېږي همدارنگه د يادونې وړ ده چې په ښځو کې داناروغي د ژوند په دويمه او په نارينه وو کې په اتمه لسيزه کې رامنځته کېدای شي.

هغه لاملونه چې دې حالت ته لاره هواروي:

اووم فصل // د ځیگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

۱: د صفراوي کڅوړي تېري ۲: د صفراوي کڅوړي مزمن التهاب ۳: د صفراوي کڅوړي Calcification ۴: د استروجن او کلوفیبریت ډېره کارونه ۵: په صفرا کې د کارسنوجن مشتقاتو شتون

مورفولوژي: د ځای پر بنسټ کارسینوما په دودیز ډول سره د کڅوړي په غاړه او فونډوس کې لیدل کېږي خو د بڼې پر بنسټ په دوه ډوله دي

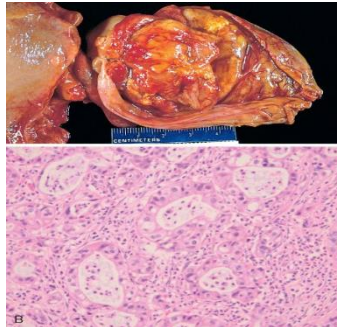
الف: ارتشاحي ډول یا infiltrative type: داد صفراوي کڅوړي د کارسینوما دودیز ډول دي په دې ډول کې د کڅوړي دېوال په پراخه ډول پنډوښي او پرسیډلي وي نوموړ کلک وي او کېدای شي چې نوموړ د کڅوړي او د ځیگر سطحې ته ځان ورسوي. (۶، ۲)

ب: Fungating type: د کرم د گل په څیر بڼه لری د غیر منظمي کتلې په څیر ښکاري داهم د لاندې نسجونو ته نفوذ کوي او د ځیگر سصحي ته ځان رسوي.

د هستولوژي له نظره لاندې بېلگې لري:

۱: د هستولوژي له مخې تفریق شوي ادینو کارسینوما ۲: لږ تفریق شوي کارسینوما ۳:

حليموي (Papillary) کارسینوما ۳: Squamous cell carcinoma



۷-۹ گڼه انځور د صفرا دکڅوړی د ادینو کارسینوما گراس او مایکروسکوپیک منظره راښيي.

(۵، ۸۸۸م)

د نوموړ خپرېدنه: ډېر کله په ځایي ډول خپرېږي ځیگر Cystic duct گاونډو یو صفراوي کانالونو او Porto hepatic لمفوايي عقدې نیسي همدارنگه پریټوان هضمي سیستم او سږو ته هم تیرېږي د یادوني وړ ده چې لږې میتا ستازس یې نادراً رامنځته کېږي.

پیژندنه یا تشخیص: الټراسونوگرافي Scanning او بیوپسي په وسیله د ناروغي پریکنده تشخیص تر سره کېږي. (۸، ۶)

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

د پانکراس کارسینوما (Carcinoma of pancreas) (۲،۵،۸).

پېښې: ۱- Adenocarcinoma د پانکراس دڅيټونيوپلازمو نوله ډلې څخه ده (۹۰٪)

۲- د پانکراس په head کې ۷۰٪ او ۳۰٪ د پانکراس Tail د واقع کېږي
۳- زياتره نارینه اخته کېږي

۴- معمولاً ۵۵-۶۵ کلنۍ عمر کې ليدل کېږي

مساعده کوونکي فکتورونه: د پانکراس دکارسینوما مساعده کوونکي فکتورونه عبارت دي له

۱- Smoking ۲- Chronic pancreatitis ۳- DDT سره دوامداره مواجه کېدل

کلينيکي منظره: ناروغان د بطن درد، بي اشتهايي، دلېدي او دوزن ضياع لري، زيري، اسهالات او epigastric mass، Steatorrhea او Coavoese sign په کې مثبت وي.

اهتمامات: لابراتواري معاینات لکه Alkaline phosphatase انزایم سويي لوړوالی د-CA

۹-۱۹ د پانکراس دکارسینوما دتومور مارکر څخه عبارت دي-

التراسونوگرافي، ST-Scan دتشخيص سره مرسته کوي

د ناروغي انزافوق العاده خراب دي. (۲،۵،۸)

د پانکراس اېکزوکراني ناروغۍ:

څرنگه چې د پانکراس غده د مرکبو غړو له جملې څخه ده يعنې د اندوکران او اکزوکران برخې لري د پانکراس اندوکراني برخې د اندوکران پتالوژي په مبحث کې مطالعه کېږي دلته يواځې د پانکراس اکزوکران برخې د ناروغيو څخه په لنډه توگه يادونه کېږي.

۷،۱۶. د پانکراس التهاب

په دوه ډوله رامنځ ته کېږي حاد او مزمن د پانکراس التهاب (Acute pancreatitis):

د پانکراس حاد التهاب د پانکراس د Acinor حجرو د زيان سره يوځای وي چې د گيډي د حاد درد سره چې د پانکراس د انزيماتیک نکروزيس او التهاب له سببه مينځ ته راځي ځانگړي کېږي په دې حالت کې په وصفی ډول په وينه او ادرار کې د پانکراس د انزایمونو لوړوالی موجود وي د Lipase انزایمونواز ايدل د پانکراس څخه د Fat-necrosis لامل گرځي (د پانکراس په داخل او بهر کې) په شديدو پېښو کې د رگونو دېوال د زيان له امله د پانکراس د پرنشيم په داخل کې خونريزي رامنځ ته کوي چې د acute hemorrhagic pancreatitis لامل گرځي

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانكراس ناروغۍ

د پانكراس التهاب يوه خطرناكه ناروغي ده فوري تدابي ته ضرورت لري مورفولوژي: په حاد التهابي پېښو كې بدلونونه د انزايمونو د ازايډو له سببه وي دغه بدلونونه عبارت دي له

۱: دپروتيولايتيك انزايمونو د ازايډو له امله د پانكراس د نسج تخريب ۲: د رگونو دجدار نكروزس د بين الخالي هموراز سره. ۳: د Lipolysis انزايمونو پواسطه د نسج نكروزس ۴: حاد التهابي عكس العمل

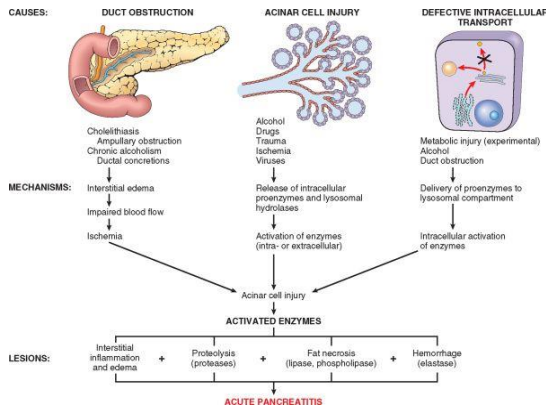
ايتولوژي: د پانكراس د التهاب لپاره لاندې فكتورونه زمينه برابروي
A. ميتابوليكي فكتورونه لكه الكول هايپر پروتينيميا، هايپر كلسيما، دواگانې (تيازايډ و دايروتيكي)

B. ميخانيكي فكتورونه لكه صفراوي تېري تروماتيكي ضربې، جرحي(۵)

C. وعايي فكتورونه لكه شاك،، اتيروامبوليزم، پولي ارترايټيس نودوزا

D. انتاني فكتورونه لكه mumps كوكساكي وپروسونه او مايكوپلازما نمونيا په دې

ډله كې ۳۰-۶۰٪ پېښو كې الكول او صفراوي تېري د دې ناروغۍ لامل گرځي عمده پتالوژيكي بدلون د Auto digestion عملي څخه عبارت دي چې د پانكراس د انزايمونو د غير مناسب افراز له امله مينځ ته راځي.(۷، ۲۶۳۵)



۷-۱۰ گڼه انځور د پانكراس حاد التهاب پتوجنزيس راښيي. (۵، ۸۹۵م)

۷،۱۶،۱. د پانکراس مزمن التهاب (Chronic pancreatitis)

د پانکراس مزمن التهاب د التهاب د خفیفې او منځنۍ درجې حملاتو سره یوځای وی. چې دهغې له امله د پانکراس پرانثیم په تدریجی توګه زیانمنه کېږي او په ځای یې فبروزی نسج رامنځته کېږي. دا ډول ناروغی په متوسط عمر لرونکو، الکولیک نارینه و کې لیدل کې ددی ناروغی دمنځته راتګ دپاره صفراوي تیرې لږ ایتولوژیک رول لری مګر هایپرکلسمیا او هایپر پروتینیمیا زیاتره ایتولوژیک رول دخپل ګڼل کېږي.

پتوجینیز: په ډېره بڼه توګه معلوم نه دي مګر د سینوزو ویدونو د حجر وپواسطه د پروتین د زیات افراز له امله د پروتین غلظت ډېرېږي. د پانکراس د عصاري غلظت د زیاتېدوله امله د پروتین د ترسب لپاره زمینه برابريږي. کله چې دغه پروتینونه د تخریب شوي حجرو سره یوځای شي د قنویاتو ترمنځ د پلکونود جوړېدو سبب ګرځي. دغه پلکونه سره کلسیم کاربونیټ د یوځای کېدوله امله تېري جوړېږي.

داسي یونظر موجود دي چې الکول د یوډول پروتین دافراز مانع ګرځي کوم چې د کلسیم د ترسب د نهی کولو لامل ګرځي بناءً د دې پروتین چې Lithostatin نومېږي د نهی کېدوله امله تکلس صورت نیسي او د قنویاتو تنګوالي نور هم تشدید کېږي او داروند فصیص د فبروزس لامل ګرځي په هغو ځایونو کې چې الکول نه استعمالېږي. سوتغذي د دي ناروغي عمده لامل ګڼل کېږي.

مورفولوژي: پانکراس په مزمن التهاب کې په متکثف فبروتیک عضوه باندې بدلېږي او اګزوکراین غده په پراخه توګه اتروفي کوي د مزمن التهابي حجرو ارتشاح د فصیص او قنویاتو په شاوخوا کې د لیدلو وړ وي.

کلینیکي منظره: ناروغان د صفراوي تېري او الکولو ځکلو تاریخچه لري. او ناروغان د ګډېدې درد، دلېدي، استفراغ، شاک دايي، گسټریک ناحیې دردڅخه شکایت لري.

اختلاطات: د پانکراسن اېسي، د پانکراس Shock، Ascitis، Pseudocyste او Renal failure **اهتمامات:**

- د وینې د سیروم د Amylase لوړوالی ۲- سټي سکڼ ۳- التراسوند معاینه

۷، ۱۷. د اووم فصل لنډيز

- کله چې دبیلروبین کچه د 2mg/dl څخه لوړه شي زیږي رامنځته کېږي. هپیتاتایتیس او داخلي یا خارجي کبدي انسداد او دزیږي تر ټولو معمول لاملونه گڼل کېږي. کوم چې د مستقیم بیلروبین د کچې د لوړوالي لامل ګرځي. په داسې حال کې چې د غیر مستقیم بیلروبین د لوړوالي تر ټولو دودیز لامل د هیمولایتیک انیمیا څخه عبارت دي.
- د ځيگر سیروزس درې عمده ځانګړتیاوې لري چې عبارت دي له: ۱: دټول ځيگر منتشر اخته کېدل. ۲: د ځيگر دپرانشیمایي نسج دفیروزس تأسس او ۳: د ځيگر په پرانشیما کې دندوولونو جوړېدل.
- د ځيگر دسیروزس تر ټولو معمول سبب زمونږ په هیواد کې د ویروسي هپیتاتایتیس (B او C)، د ځيگر سیروزس تر ټولو عمده اختلالات دکبدي نسج بي کفایتي، پورتل هایپر تینشن او د ځيگر دهیپاتوسیلولر کارسینوما څخه عبارت دي.
- ویرل هپیتاتایتیس د ځيگر د پرانشیماتوز نسج التهاب څخه عبارت دي چې د هپاتو ټروپ ویروسونو په وسیله رامنځته کېږي او د A, B, C, E, D, F, G او نورو ټایپونو باندې وېشل شوي دي. په دې ډله کې یواځې د B ټایپ ویروسونه DNA ویروسونه دي نور ټول د RNA ویروسونه دي. د A او E ټایپونه یې د Fecal oral د لارې او نور ټول ډولونه یې بیا په Parenteral ډول انتقالېږي. پرته د C ټایپ څخه نور ډولونه کولای شي حاد صایقوي ډول التهاب رامنځته کړي. او پرته له A او E څخه نور ډولونه یې دمزمن هپیتاتایتیس لامل ګرځېدلای شي. د B او C هپیتاتایتیس دځندنیوالي په پېښو کې دهپاتوسیلولر کارسینوما دپېښېدو خطر زیاتېږي.
- دخيگر ابسي گانې چې معمولاً په ورسته پاتې هیوادونوکي د یو شمېر پرازيتي انتاناتو لکه امیب، echinococcus او نورو له امله منځته راځي. په غربي ممالکو کې بیا دباکتریايي او فنگسي عواملو له کبله منځته راځي.
- د الکولو دکارونۍ له امله په ځيگر کې درې عمده افات لکه Hepatic steatosis، Alcoholic hepatitis او سیروزس رامنځته کېدای شي. د ورځې ۵۰ الی ۶۰ ګرامه الکول کولای شي دکبدي ناروغیو لامل وګرځي.

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

- هيموکروماټوزس اوسپنې د ټولېدو په بدن کې اکثر و غرو پړانښماتو حجرو کې رامنځته کېږي.

- ويلسن ناروغۍ دمس دميټابوليزم دگډوډي له امله د بدن په اکثر و غرو لکه ځيگر، دماغ او سترگو کې دمس اېنارمل ټولېدنه صورت نيسي.

- د Alfa-1- antitrypsine د فقدان له امله د سږو امفريما، د ځيگر حجروي زيان دډبروزي نسج دتأسس پر بنسټ رامنځته کېږي.

- د ځيگر دوراني گډوډي چې ځيگرته د وينې دجريان دکموالي لامل گرځي شوني ده چې داخل الکېډي دموي جريان دانسداد له امله منځته راځي. دباب وريد انسداد داخل الکېډي يا خارج الکېډي ترومبوزس له کبله دباب وريد د فشار د زياتوالي سبب گرځي چې د مری دوريس او حېن په ډول څرگندېږي.

- د ځيگر تر ټولو معمول خبيث تومورونه د ځيگر ميتاستاتيک تومورونه دي چې د کولون، سږو او تيونو څخه ځيگر ته ميتاستازيس ورکړي وي.

- د ځيگر تر ټولو معمول ابتدايي کانسرونه د هپياتوسيلولر کارسينوما څخه عبارت دي، چې پېښې يې په اسيا او افريقا کې د Viral hepatitis (B,C) د پېښو د زياتوالي له امله ډېر زيات دي. کېډای شي يو يا مولتي فوکل وي و د دې کانسرونو انزار فوق العاده خراب دي.

- Cholelithiasis معمولاً د صفراوي کڅوړي دالتهاب سره يوځای څرگندېږي. د صفراوي کڅوړي دتيرو تر ټولو دوديز ډول دکولسترول دتيرو څخه عبارت دي. صباغي تېري بيلروبين او کلسيم هم احتوا کوي. پېښې يې په ښځو کې ډېرې دي چې د عمر زياتوالي، چاغوالي، استروجن کارونه او نور ارثي فکتورونه ورته زمينه برابره وي.

- Cholecystitis معمولاً د صفراوي کڅوړي دتيرو سره يوځای وي يواځې ۱۰٪

پېښو کې يې له تيرو څخه چې Aculculus cholecystitis نومېږي.

- د پانکراس حاد التهابات د پانکراس دپړانښما توز نسج درجي التهابي زيان سره ځانگړي کېږي. چې د يو موضعي اډيميائي التهابي محراق، شحمي نکروزس څخه تر د پانکراس دپړانښما دپراخه نکروزس پورې توپير کوي، په داسې حال کې چې د پانکراس مزمن التهاب د پانکراس دپړانښماتوز نسج د غير رجعي التهابي زيان په ډول څرگندېږي، د

اووم فصل // د ځيگر، صفراوي لارو او پانکراس ناروغۍ

پانکراس التهاب زیاتره د الکولو دکارونۍ له کبله همدارنګه دتروما، انتاناتو، توکسينونو او اسکيميا له کبله رامنځته کېږي.

- د پانکراس کانسرونه په وصفي ډول د Ductal adenocarcinoma څخه عبارت دي. د پانکراس اکثره تومورونه په وروستيو پړاوونو کې تشخيص کېږي. او فوق العاده وژونکي وي، د پانکراس دراس کارسينوما ګانو عمده څرګندوني دانسدادي زيري څخه عبارت دي چې دشدید درد سره يوځای وي.

۷، ۱۸. د اووم فصل پوښتنې:

لاندې سوالونو کې یو صحیح ځواب په نښه کړئ.

۱: لاندې کوم افت د غیر مستقیم بیلروبین د لوړوالي له کبله زیږي پېدا کېږي:

A: hepatitis

B: intrahepatic obstruction

C: hemolytic anemia

D: extrahepatic obstruction

۲: په اسیایي هیوادونو کې د ځيگر د سپروزس ډېر عمده لامل عبارت دي له:

الف: د الکولو کارونه

ب: د B او C ویروسي هیپاتایټیس.

ج: ویلسن ناروغۍ

د: ټول صحیح دي.

۳: ډویرل هیپاتایټیس کوم ډول اکثراً په حاد ډول سیر نه کوي.

A: viral hepatitis A

B: viral hepatitis B

C: viral hepatitis C

D: viral hepatitis D

۴: ډویرلسن په ناروغۍ کې لاندې کوم عنصر په ځيگر کې ټولېږي:

الف: اوسپنه ب: مگنیزیم ج: کلسیم د: فاسفورس ه: یو هم نه.

۵: د پانکراس دکومي برخې تومورونه دزیري په ډول کلینیک کې څرگندېږي:

الف: د پانکراس دلکۍ برخې

ب: د پانکراس د جسم

ج: د پانکراس د راس

د: د ټولو برخو تومورونه.

۷: ډویرل هیپاتایټیس پتوجنزیس په مفصله توګه توضیح کړي ۴.

د اووم فصل ماخذونه: ۷، ۱۹

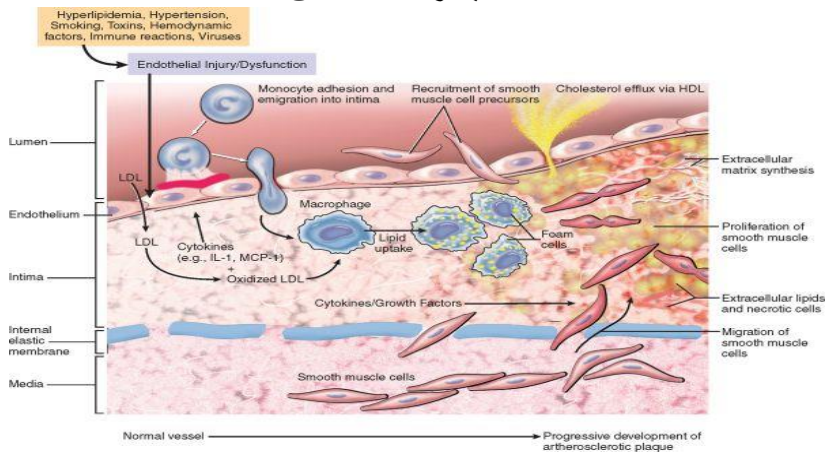
- ۱: انور محمدافضل (۱۳۹۰) خورشيدى، هستالوژيک سيستمیک، پوهنتون طبي کابل، انتشارات عازم ص ص: ۱۱۳
- ۲: ستانکزي مقصود (۱۳۸۸ خورشيدى) پنالوژي سيستمیک، پوهنتون طبي کابل، انتشارات نعيمان، ص ص (۲۴-۴)، (۵۹-۲۶)، (۱۰۶-۷۲)، (۱۴۲-۱۱۴)، (۲۱۷-۱۴۴)
- 3: Abraham L.Kierszebaum(2007),Histology and cell biology.An introduction to pathology 2nd edition;Mosby Elsevier ,Pp;504-505
- 4:Junquerias. Mescher . Anthony L (2012)Basic. Histology Text & Atlas 12th edition;Mc Graw Hill.Medical.USA ;Pp;285,287.
- 5: Kumar.Abbas ,fausto . Robbins.Basic Pathology 8th Edition (2010) Phaldilphia .saunder company.Elisever.USA.Pp;(835-888)(893-901)
- 6: Kummar.Vinay ,Abbas Abulk.Aster.Jone ,Robbins.Basic Pathology 9th edition (2013)Elsiver.USA ;Pp;(603-643)(646-651)
- 7: Lango ,DanL ; Fanci. Anthony's ; kasper Dennis L(2012) Hrrisson 's Principles of internal Medicine 18th edition. International Mc Graw.Hill. Medical USA.P; 2540
- 8:: Mohan Harsh.Textbook of pathology 11th edition (2010) New Delhi. JAPYEE Brothers Medical .publishers.Pp;602-647
- 9: Stephen.J.Mcphe.William.Gonong.(2006).Pathophysiolgoy 5th edition Lange.Pp;370-375.

References ماخذونه ۷،۲۰

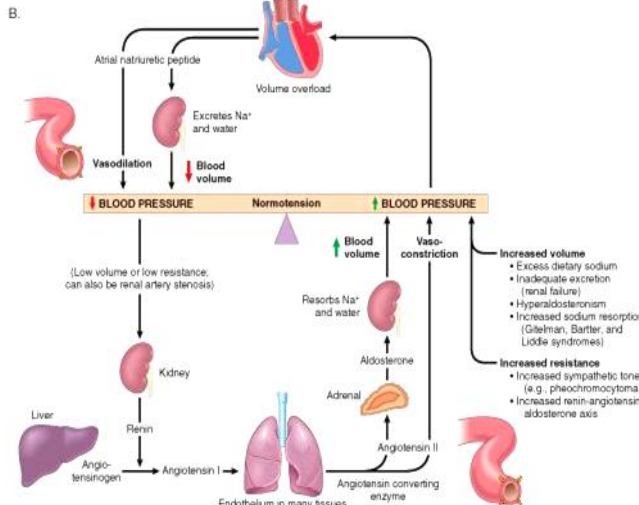
- ۱: انور محمدافضل(۱۳) خورشیدی، هستالوژیک سیستمیک، پوهنتون طبی کابل، انتشارات عازم ص ص:
- ۲: بهسودوال.خلیل احمد. عمومي پټالوژي (۱۳۸۷هـ) دننگرهار پوهنتون طب پوهنځي دپوهنوال علمي رتبې ته دترفيع اصلي اثر مخونه : ۱۴۱
- ۳: بهسودوال خلیل احمد (۱۳۹۲) خصوصي پټالوژي دننگرهار پوهنتون طب پوهنځي دپوهاند علمي رتبې ته دترفيع اصلي اثر مخونه: (۱۱۸-۱۲۴)
- ۴: ستانکزي مقصود (۱۳۸۸ خورشیدي) پټالوژي سیستمیک، پوهنتون طبي کابل، انتشارات نعمان، ص ص (۴-۲۴)، (۵۹-۲۶)، (۱۰۶-۷۲)، (۱۴۲-۱۱۴)، (۲۱۷-۱۴۴).
- ۵: نشاط محمد طيب (۱۳۸۸)، تنفسي ناروغۍ ننگرهار پوهنتون ،طب پوهنځي ، م م : ۳۳، ۹۳، ۲۲۰.
- 6: Abraham L.Kierszebaum(2007),Histology and cell biology.An introduction to pathology 2nd edition;Mosby Elsevier ,Pp;
- 7:Aror.A(2011)Medical biochemistry,First edition ,Jaypee brothers medical publishers ,Pp;(298-664),796.
- 8: Kawtholkae.Shirish.M(2013)Essential of Heamatology: 2nd edition, JAYPEE Brothers Medical publisher(pvt)Ltd ,Pp;
- 9: Kumar.Abbas ,fausto . Robbins.Basic Pathology 8th Edition (2010) Phaldilphia .saunder company.Elisever.USA.Pp;(367-402),(488-525),(538-584),(592-636),(640-673),(893-901).
- 10: Kummar.Vinay ,Abbas Abulk.Aster.Jone ,Robbins.Basic Pathology 9th edition (2013)Elsiver.USA ;Pp ;;(328-361),(366-404),(493-495),(408-457),(552-599),(603-643),(646-651).

- 11: Lango ,DanL ; Fanci. Anthony's ; kasper Dennis L(2012) Hrrisson 's Principles of internal Medicine 18th edition. International Mc Graw.Hill. Medical USA.P;2540.
- 12: Mohan Harsh.Textbook of pathology 11th edition (2010) New Delhi. JAPYEE Brothers Medical .publishers.Pp;(342-391),(414-459),(463-500),(538-580),(603-647).
- 13: Mescher . Anthony L Junquerias (2012)Basic. Histology Text & Atlas 12th edition;Mc Graw Hill.Medical.USA ;Pp;(216-228)
- 14: Stephen.J.Mcphe.William.Gonong.(2006).Pathophysiolgoy 5th edition Lange.Pp;
- 15: Underwood.J.C.F and Cross S.S (2009) General and systemic pathology.5th edition; Churchill.living Stone.Elsevier Pp;(278-290),308.

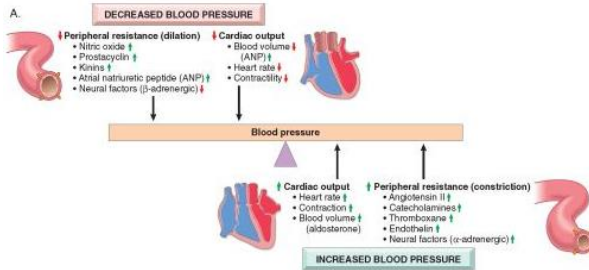
د کتاب رنگه اطلس



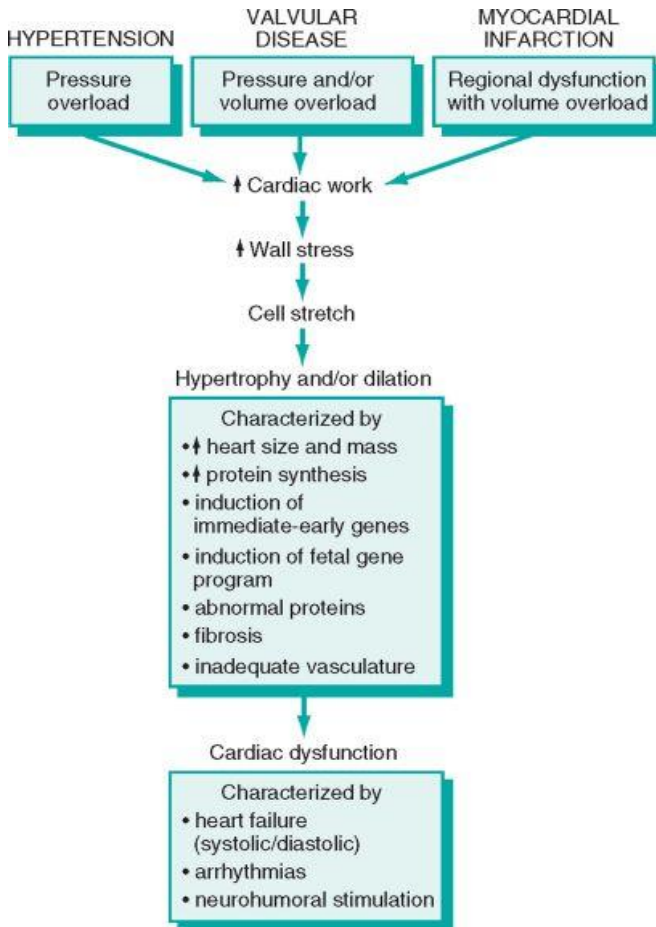
۱- داتروسکلیروزیس د جوړېدو پړاونه ښی. (۵)



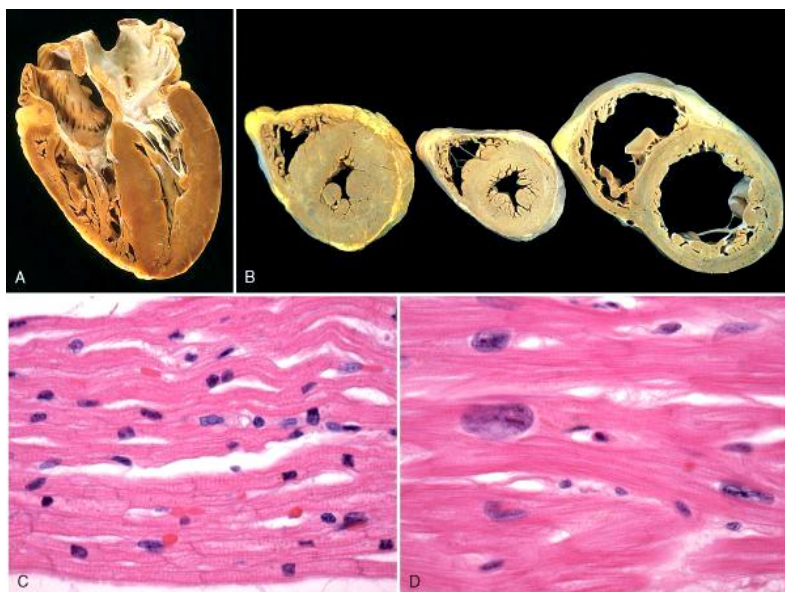
۲- ګڼه : د وینې د فشار تنظیم نورمال میکانیزم ښودل شوي دي (۳۴۴م، ۵)



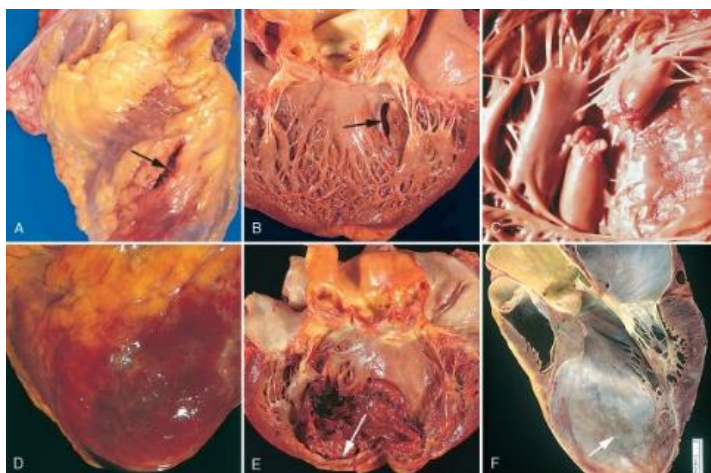
۳- اګنه انځور: د وینې فشار په تنظیم کې د Renine angiotensin او ANF رول ښودل شوي دي. (۵).



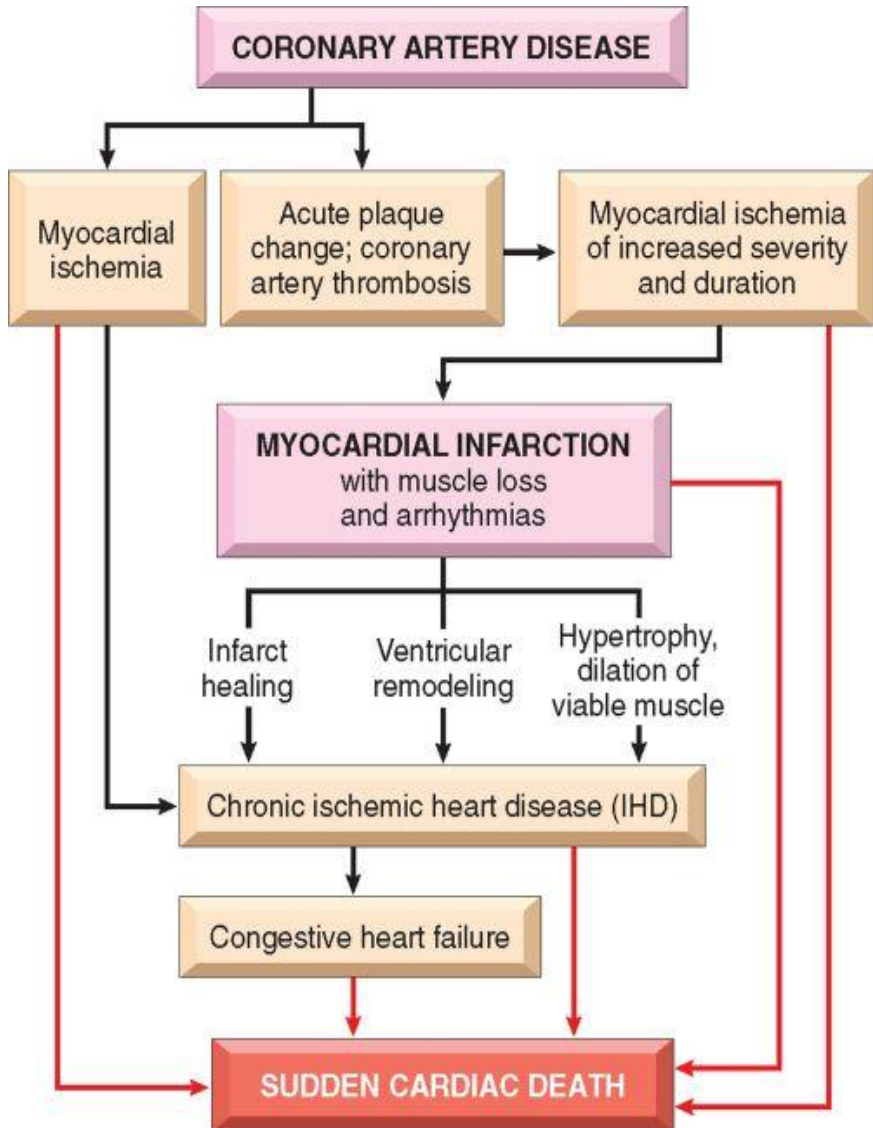
۲- اګنه انځور د زړه دهاپېرتروپي لاملونه دشیما په وسیله ښودل شوي دي. (۳)



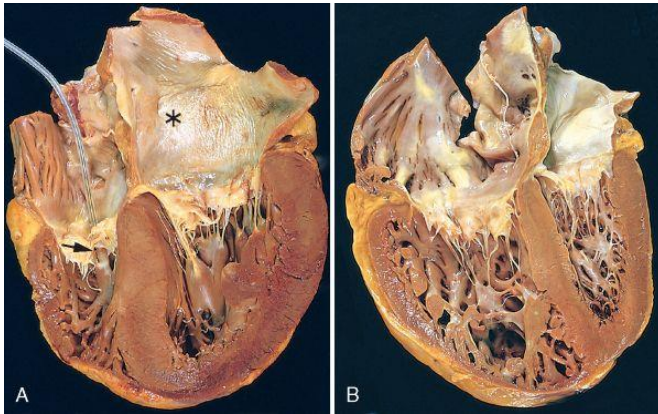
۲-۲ گڼه انځور د زړه د هاپيرتروپي د بيلابيلو ډولونو گراس او مايکروسکوپيک بڼه لری (۳، ۵۳۴م)



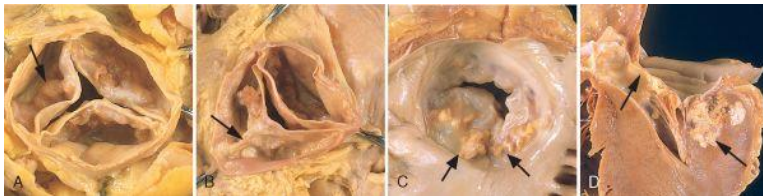
۲-۳ گڼه انځور د زړه داحتشا داخلاطاتو مختلف ډولونه بڼي. (۳، ۵۵۶م)



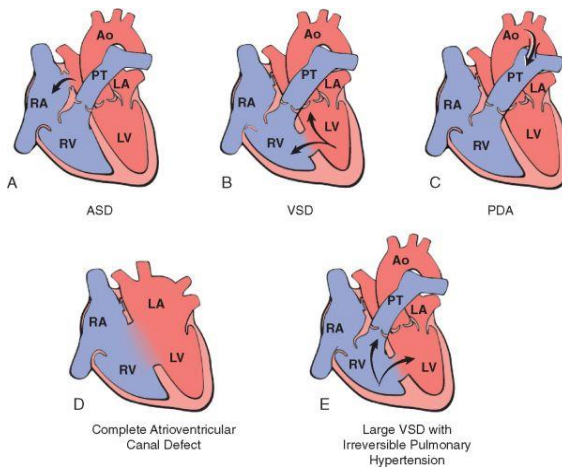
۲-۴ ګڼه انځور د زړه داسکیمیک ناروغیو پټالوژیک پرمختګ له کبله د زړه د ناڅاپي مړینې شیمه رابښي. (۳،۵۵۸م)



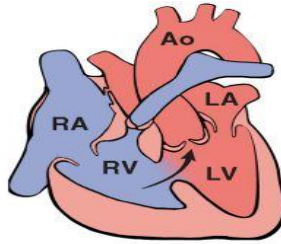
۵-۲ گڼه انځور د زړه هایپر تینسیو ناروغۍ پتالوژیک منظره رابښي. (۳، ۵۶۰م)



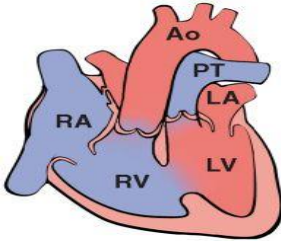
۶-۲ گڼه انځور د زړه دوالونو کلسیفیک استحالوي بدلونونه رابښي. (۳، ۵۶۲م)



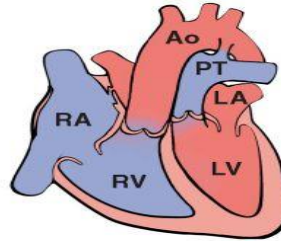
۷-۲ گڼه انځور د Left to right shunt بیلابیل ډولونه رابښي. (۳، ۵۴۰م)



A Classic Tetralogy of Fallot



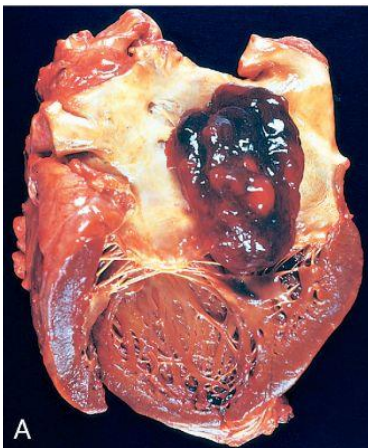
With VSD



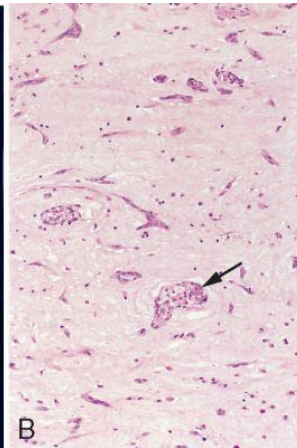
Without VSD

B Complete Transposition

۸-۲ گڼه انځور د Rihgt to left shunt بيلابيل ډولونه راښيي. (۵۴۲، ۳م)

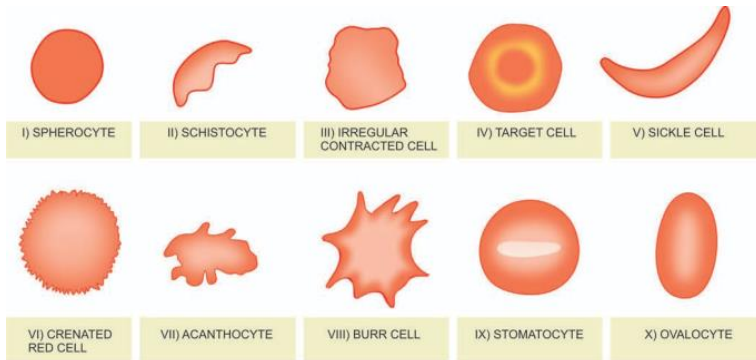


A

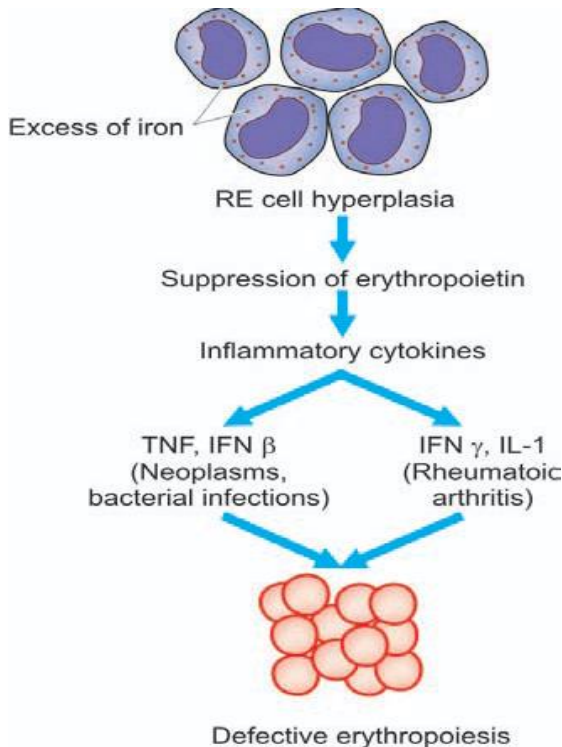


B

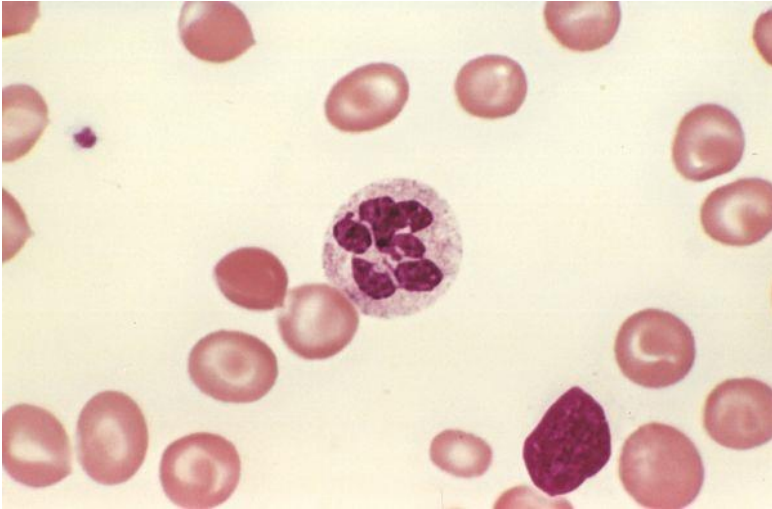
۹-۲ گڼه انځور د زړه مايوگسوما تومور گراس او مايکروسکوپيک منظری راښيي. (۵۸۳، ۳م)



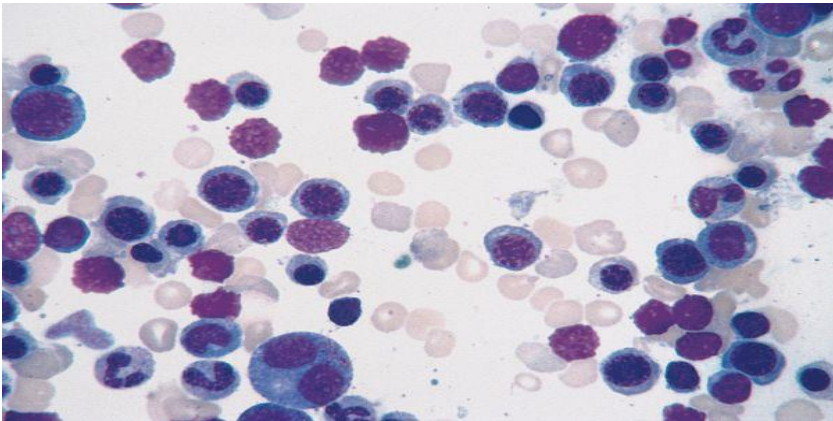
۳-۱ گڼه انځور د وینې د سرو حجرو دینې بیلابیلو ډولونو بدلونونه رابښي. (۶، ۲۹۳م)



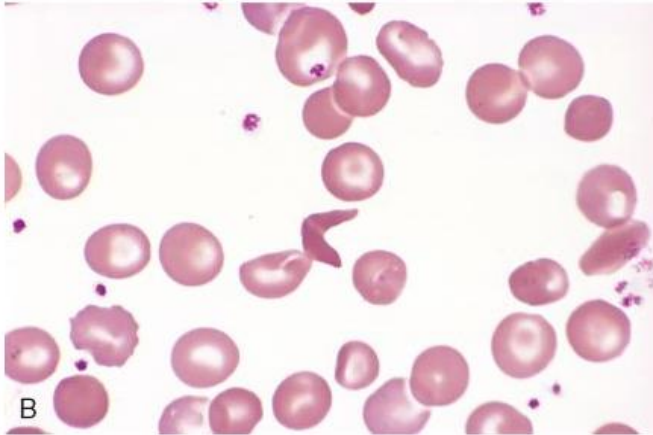
۳-۲ گڼه انځور د ځنډنیو ناروغيو په ترڅ کې د وینې د کموالي رامنځته کېدو پتوجنیز رابښي. (۶، ۳۰۳م)



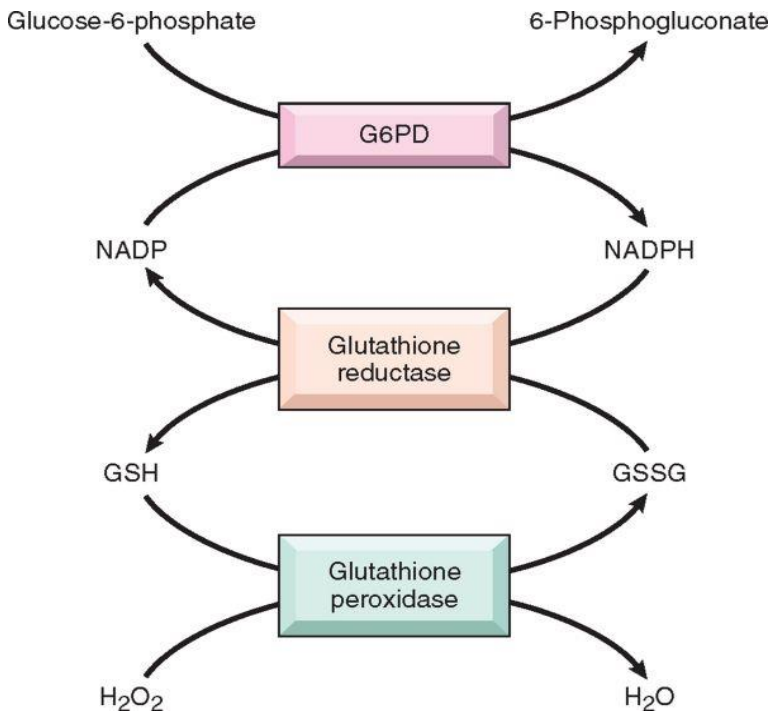
۳-۳ ګڼه انځور د محيطي وينې په سمير کې د خبيثه وينې کموالي په پېښو کې مکروسايت RBC او هايپرسیګمنټيډ نيوتروفيلونو رابښي. (۴، ۶۵۵م).



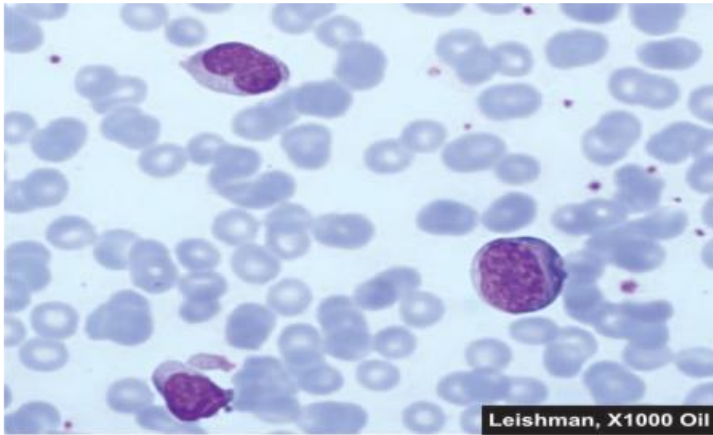
۳-۴ ګڼه انځور د هيوکو مغز اخيستل شوي سمير کې د دوینې دسرو حجرو بڼه څرګنده وي. (۳) (۶۴۲م)



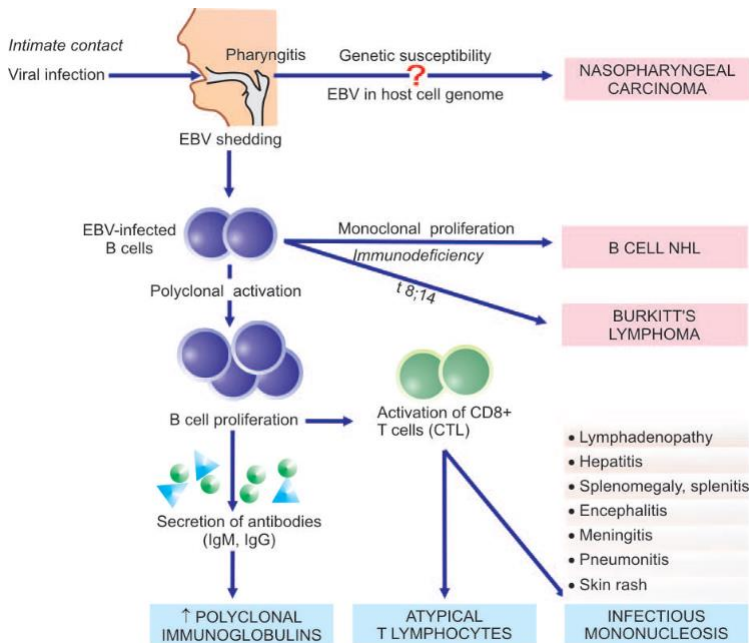
۳-۵ گڼه انځور د محيطي وښی په سمير کي سيکل سل ليډل کيږي. (۳، ۶۴۷م)



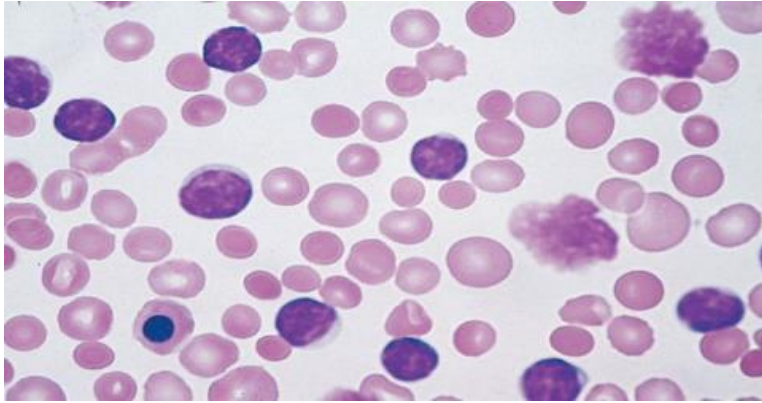
۳-۶ گڼه انځور د G6PD رول د اکسیدانت موادو په وړاندې څرگنده وي. (۴، ۶۴۴م)



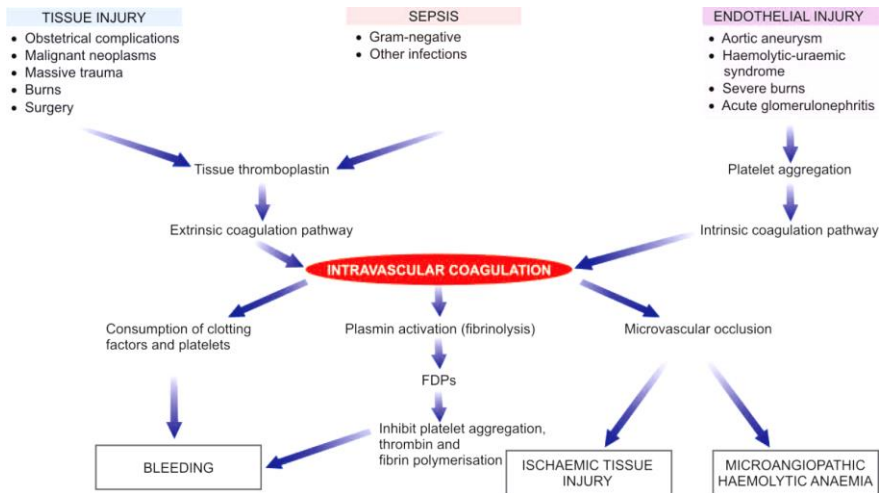
۳-۷ گڼه انځور په IMN کې محيطي وينه کې Atypical lymphocytes بنودل شوی دی. (۶، ۳۵۲ م)



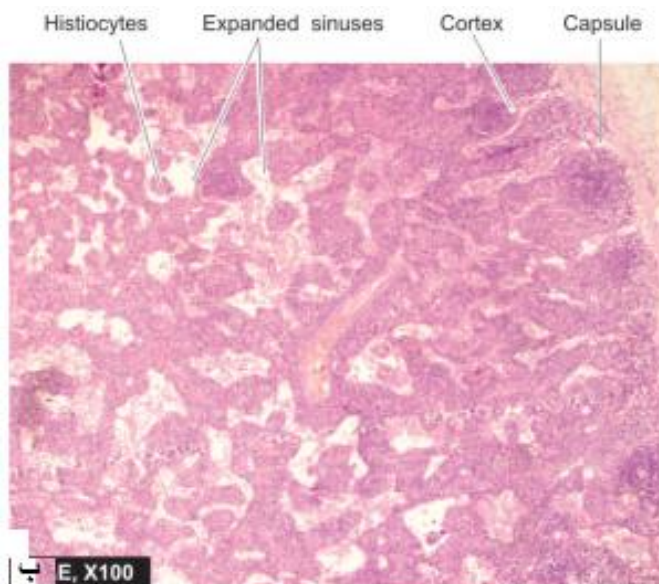
۳-۸ گڼه انځور د EBV له کبله د نیوپلاستیک گډوډیو پتوجنزیس رابښي. (۶، ۳۵۱ م)



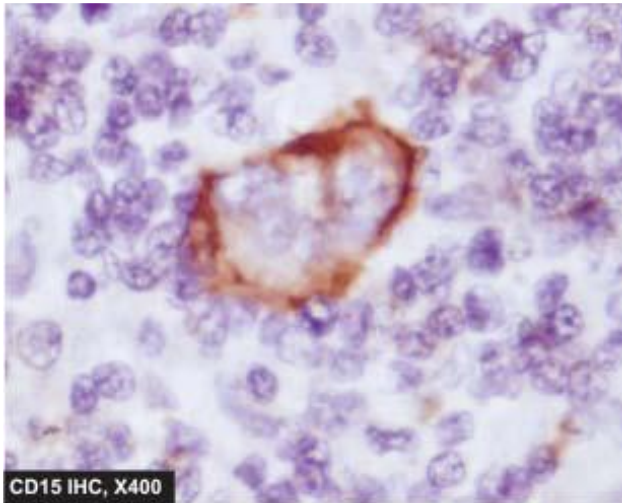
۹-۳. گڼه انځور ځنډنی لمفوسایټ لیوکیما کې د کوچنیو لمفوسایټونو ارتشاح بنودل شوي ده.
(۴، ۶۰۴م)



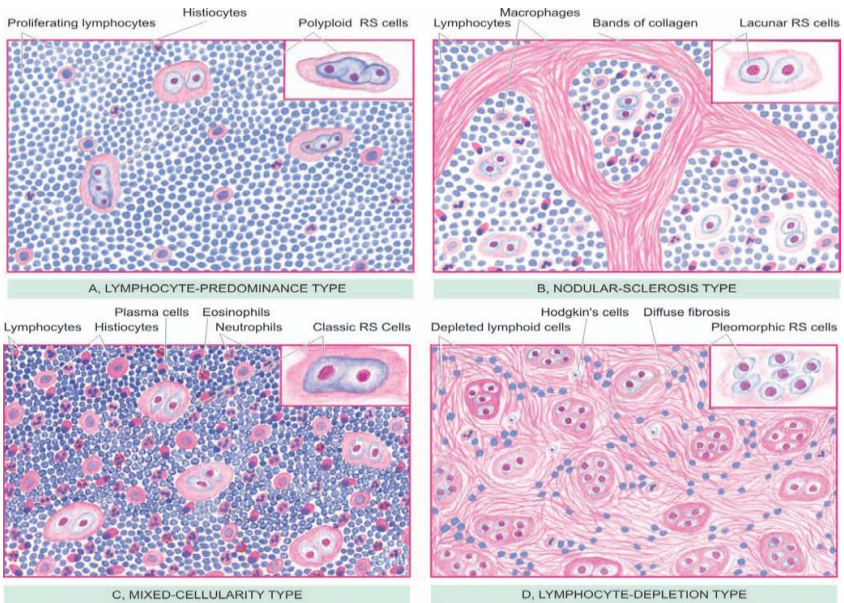
۱۲-۳. گڼه انځور: د DIC پټوفزیولوژي بڼې. (۳۳۸م)



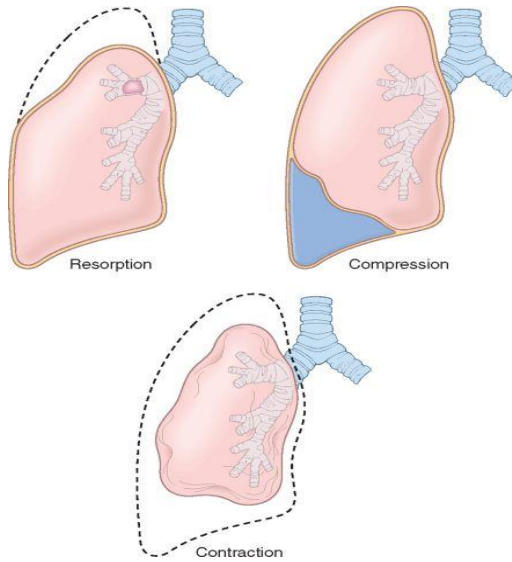
۴-۱ گڼه انځور(الف) دلمف اډینویتی فولیکور او(ب) د سینوس هایپر پلازیا لیدل کېږي.
(۸۰،۲۴۴)



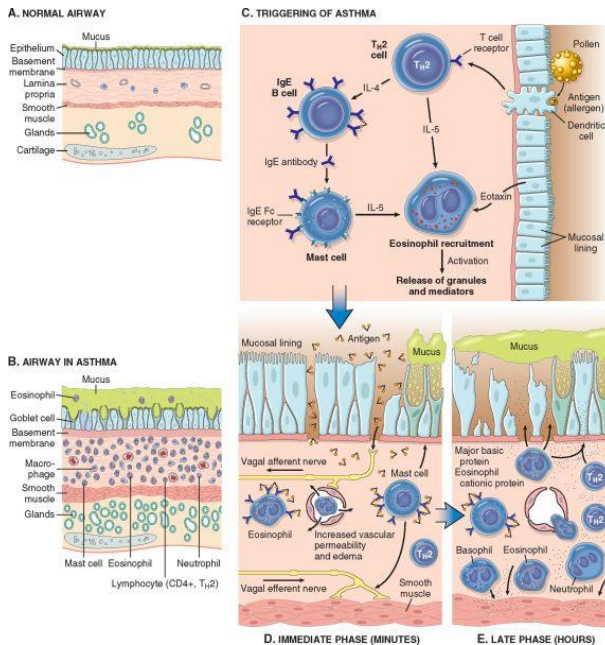
۴-۲ گڼه انځور د RS کلاسیکو حجرو ښی رابڼي. (۸، ۳۷۱)



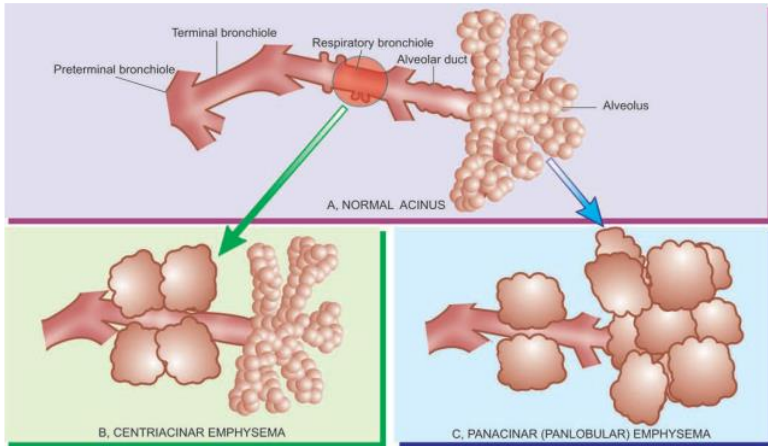
۴-۳ گڼه انځور دهوچکن د ناروغی دڅلور مختلفو پتالوژیک ډولونو ښی رابڼي. (۹، ۳۷۰)



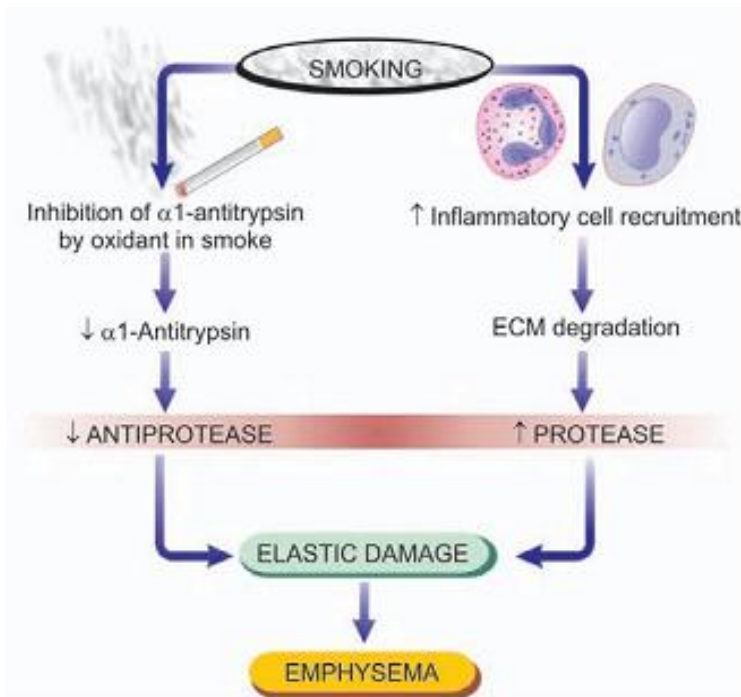
۵-۱ گڼه انځور د Atelectasis دمخلفو ډولونو منظرې راښيي ۶، ۶۷۹م)



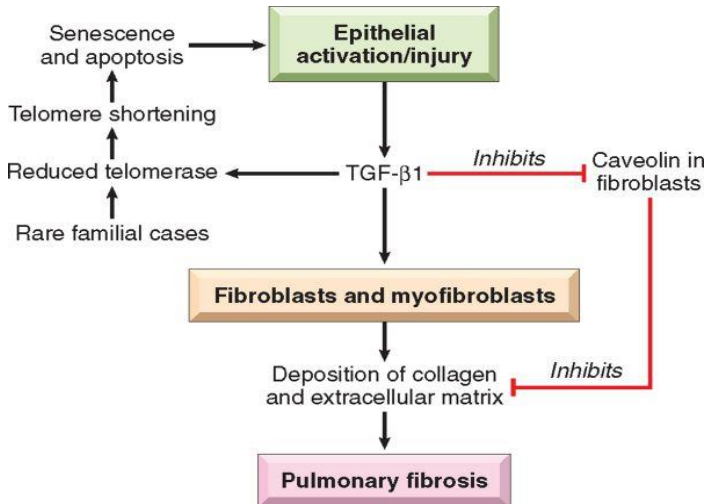
۵-۲ گڼه انځور داستما په ناروغي کې د قصباتو پتوجنيک مېخانيکیتونه راښيي. (۴، ۶۹۰)



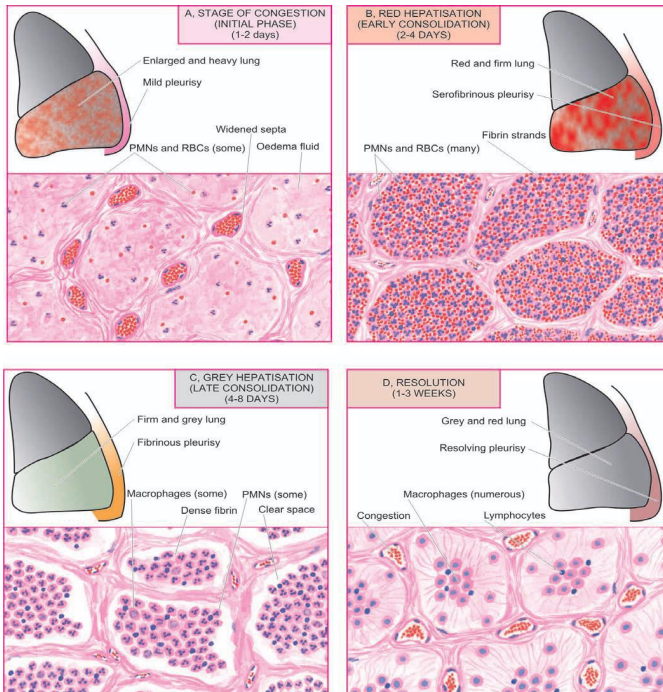
۵-۳ گڼه انځور دایمفریما بیلایل ډولونه راښيي. (۷، ۴۸۱م)



۵-۴ گڼه جدول دایمفریما د رامنځته کېدو میکانیزم ښودل شوي دي (۷، ۴۸۰م)

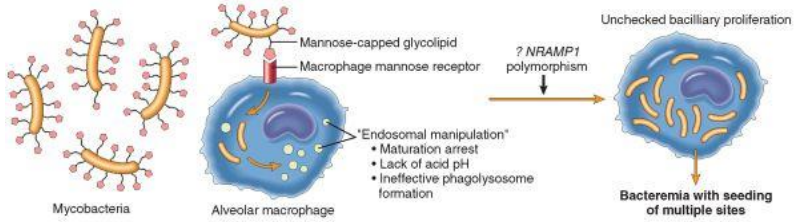


۵- گڼه انځور د سږو اډیوپټیک پلمونری فایبروزیس پتوجنزیس رابڼي. (۴، ۶۹۴م)

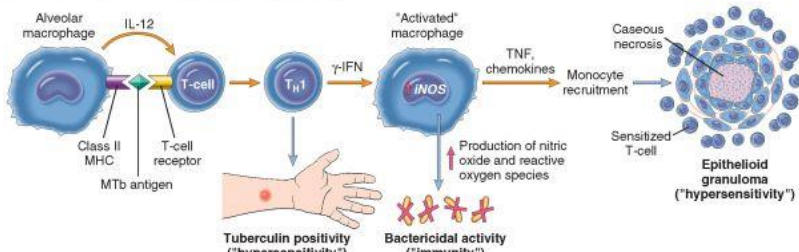


۶- گڼه انځور: دلوېر نمونيا پټولوژیک پړاونه رابڼي (۷، ۴۶۹م)

A. PRIMARY PULMONARY TUBERCULOSIS (0-3 weeks)

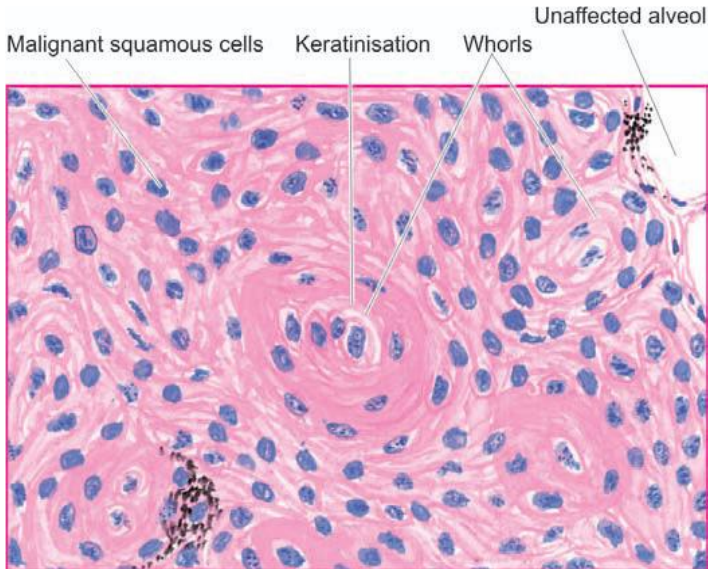


B. PRIMARY PULMONARY TUBERCULOSIS (>3 weeks)

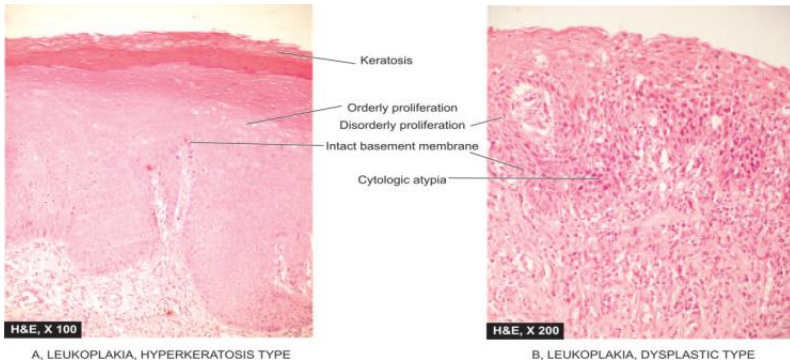


۵- ګڼه انځور دلمرني توبرکلوز په وړاندې د موخه فرط حساسیت مېخانيکیت څرګنده وي.

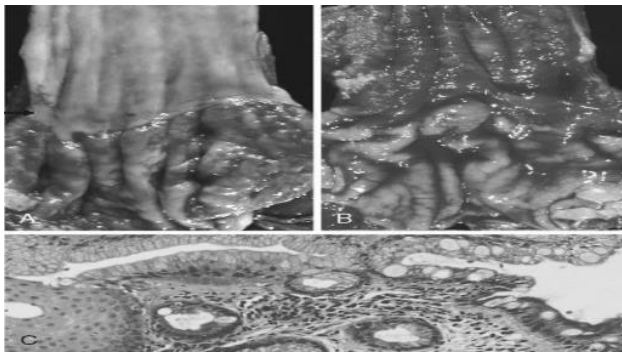
(۵، ۳۶۷م)



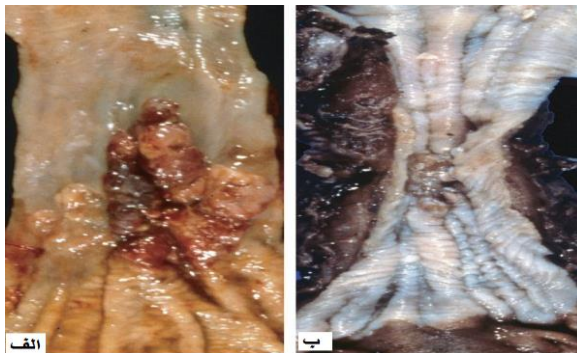
۵- ګڼه انځور د سپرو دسکوامس سل کارسینوما مایکروسکوپیک بڼه راښيي. (۷، ۵۰۲م)



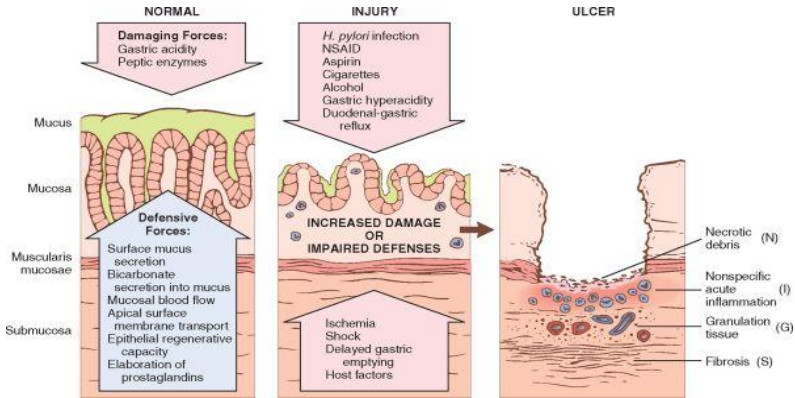
۶-۱ گڼه انځور د لیکوپلاکيا بېلابېل ډولونه رابښي. (۶، ۵۲۶م)



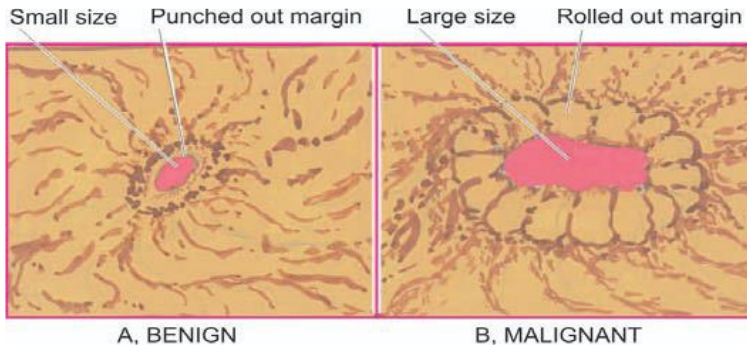
۶-۲ گڼه انځور د Barrett's Esophagus منظره رابښي. (۳، ۷۷۰م)



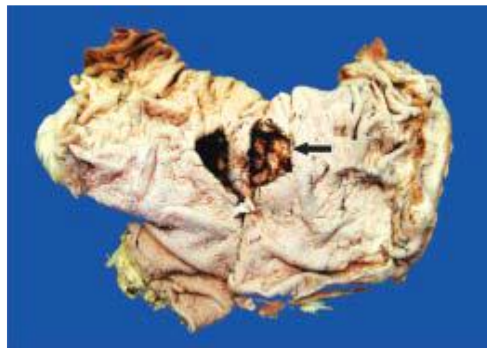
۶-۳ گڼه انځور (الف) اډینوکارسینوما او (ب) سکوامس سل کارسینوما رابښي. (۳، ۷۷۳م)



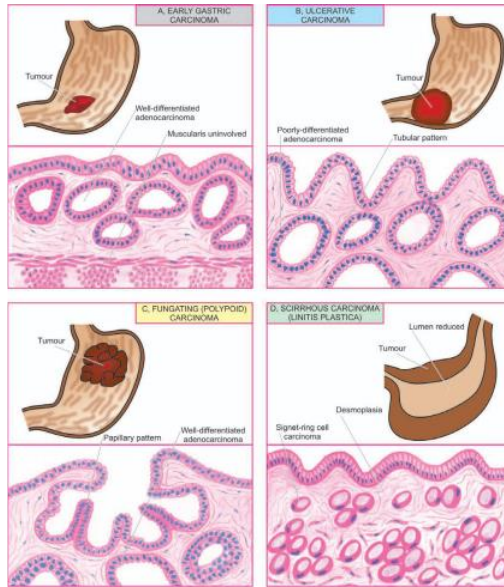
۶-۴ گڼه انځور د معدي د محافظت او جروحاتو ميکانيزم ښودل شوی دی. (۳، ۷۷۵م)



۶-۵ گڼه انځور د سلیم او خبیث قرحو ښی رابڼي. (۶، ۵۵۳م)

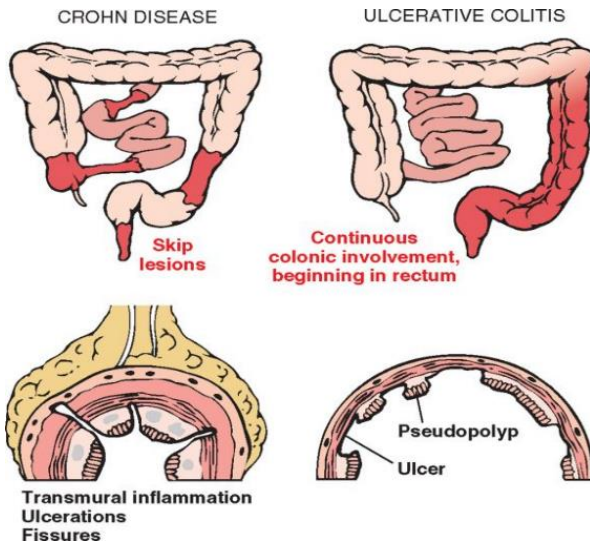


۶-۷ گڼه انځور د معدي ځنډنۍ پېښېک قرحو ښی رابڼي. (۳، ۵۵۲م)

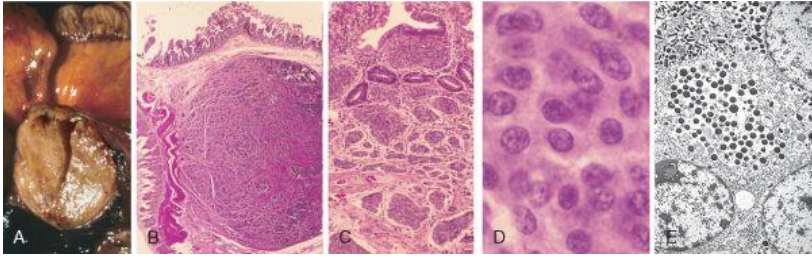


۸-۶ گڼه انځور د معدې د کارسینوما دمخلفو ډولونو ګراس او مایکروسکوپیک منظره بنودل

شوي ده. (۶، ۵۵۸م)

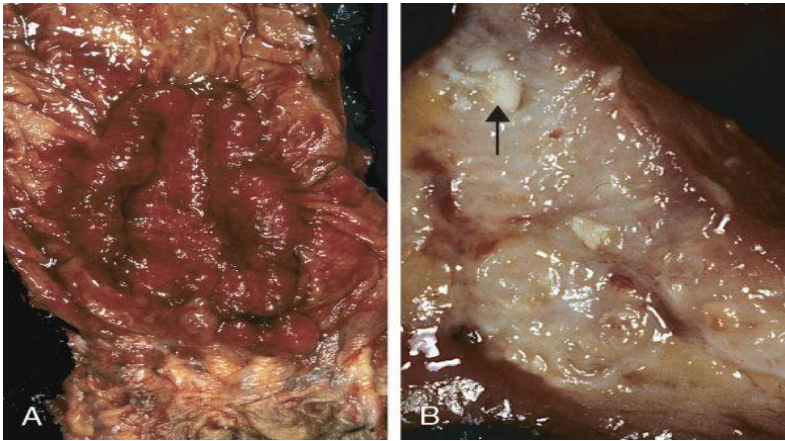


۹-۶ گڼه انځور د IBD منظرې راښيي. (۳، ۸۰۸م)

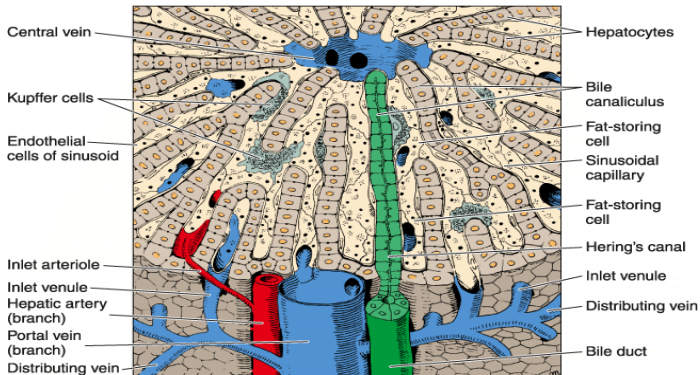


۶-۱۰ گڼه انځور د کارسینوید تومورونه گراس او مایکروسکوپیک منظرې رابښي. (۳،

(۷۸۸م)



۶-۱۱ گڼه انځور د کولون اډینوکارسینوما گراس منظره رابښي. (۳، ۸۲۵م)



Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All rights reserved.

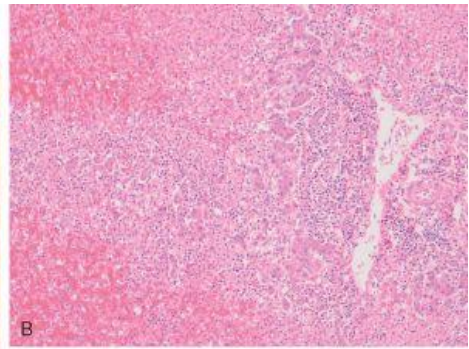
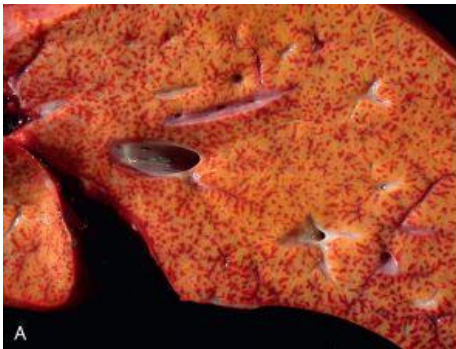
۷-۱ گڼه انځور د کبدي نسجي جوړښت رابڼي. (۴، ۴۵۵)



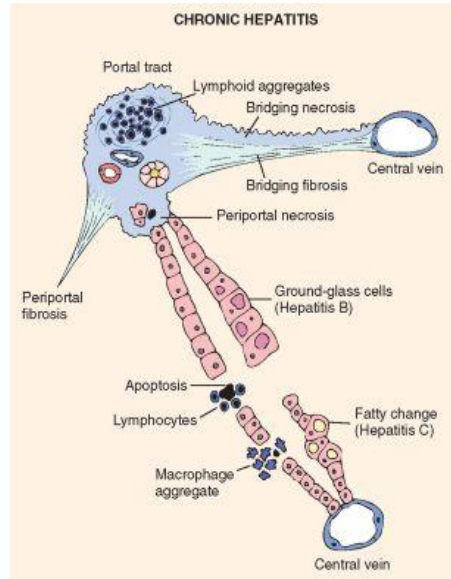
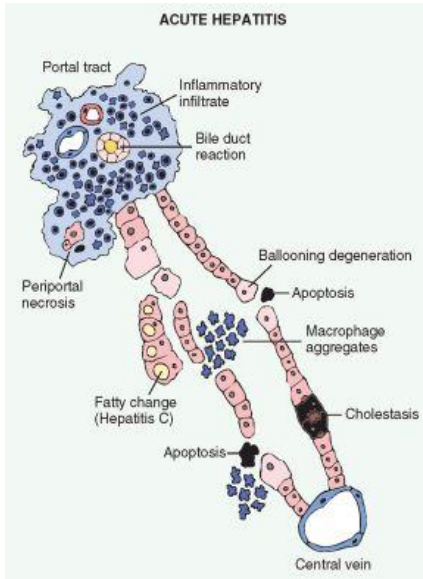
۷-۲ گڼه انځور د ځيگر سيروزي د ويروسي هيپتايتيس مورفولوژيک بڼه رابڼي. (۵، ۸۵۳ م.)



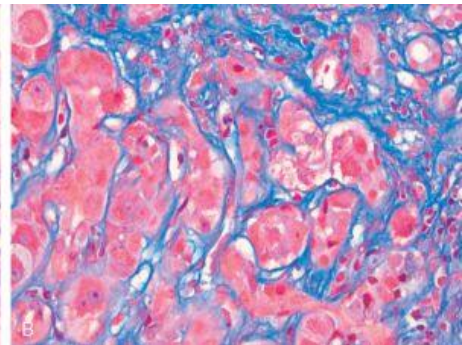
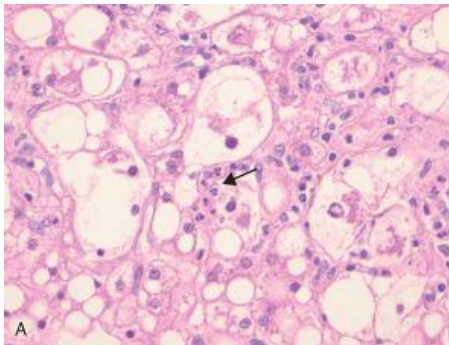
۷-۳ گڼه انځور د بيلري سيروزيس گراس منظره رابڼي. (۵، ۸۶۷ م.)



۷-۴ گڼه انځور په Fulmaninat hepatitis کي Massive necrosis رابڼي. (۵، ۸۵۴ م.)

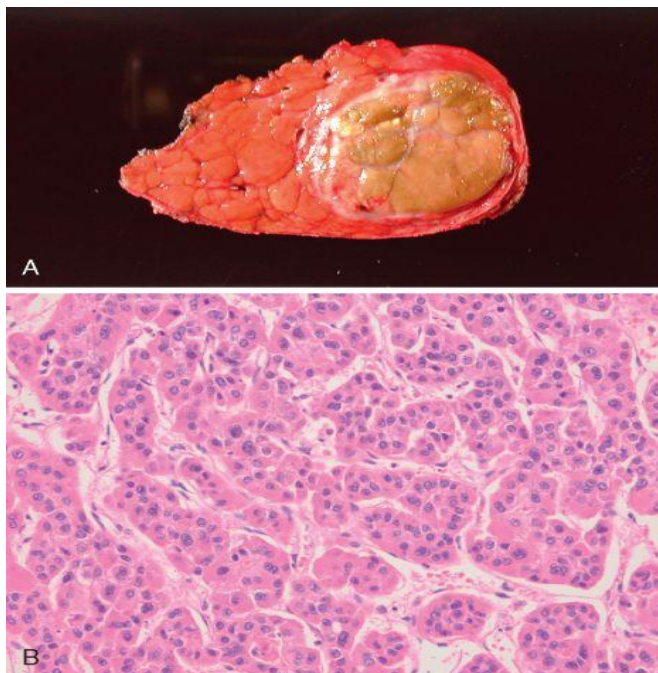


۵- ګڼه انځور دځنډني او چټک وېروسي هېپټايټيس مورفولوژي رابښي. (۵، ۸۵۱م)



۶- ګڼه انځور دالکولیک هېپټايټيس التهابي بدلونونو ښی (Mollary bodies) رابښي. (۵،

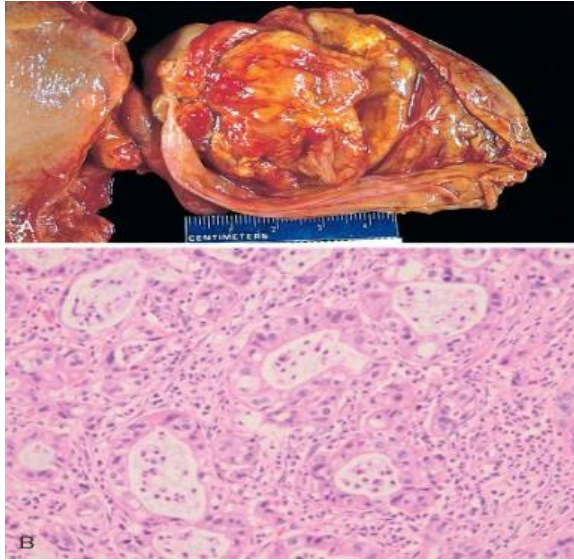
۸۵۸م)



۷-۷ گڼه انځور د HCC گراس او مایکروسکوپیک بڼې رابڼي (۵، ۸۷۹م)

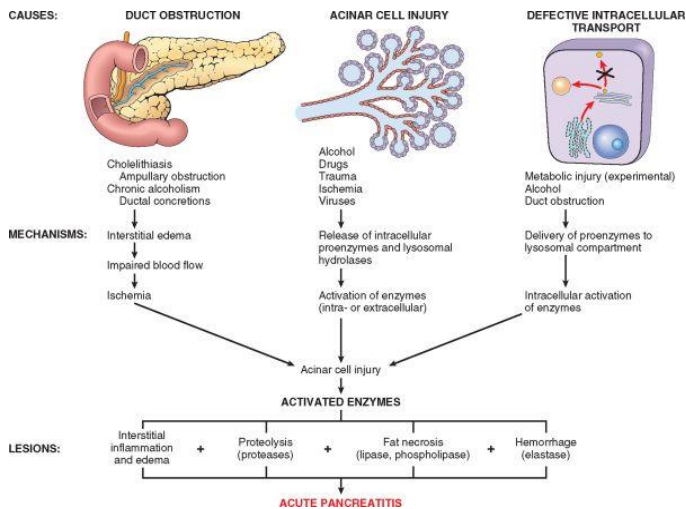


۷-۸ گڼه انځور د صفراوی کڅوړی تپري. (۵، ۸۸۴م)



۹-۷ ګڼه انځور د صفراډکڅوړی د اډینوکارسینوما ګراس او مایکروسکوپیک منظره رابښي.

(۵، ۸۸۸م)



۱۰-۷ ګڼه انځور د پانکراس حاد التهاب پتوجنیز رابښي. (۵، ۸۹۵م)

د افغانستان د ۸ پوهنتونونو د چاپ شويو طبي کتابونو لست

(کابل، کابل طبي پوهنتون، ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپيسا) ۲۰۲۰-۲۰۲۰

ردیف	د کتاب نوم	ليکوال	پوهنتون	ژبې	د کتاب نوم	ليکوال	پوهنتون
۱	فارمکولوژي	پوهندوی سيد قمبر علي حيدري	ننگرهار	۲	کتاب ولادی	پوهندوی داکتر حسن فريد	هرات
۳	انتاني ناروغی	پوهنوال داکتر عبدالناصر جبارخېل	ننگرهار	۴	د سترگو ناروغی	پوهنمل داکتر خالد يار	ننگرهار
۵	زېږون	پوهنمل داکتر مریم اکرم معصوم	ننگرهار	۶	د کوچنيانو د وينې ناروغی	پوهندوی داکتر منصور اسلمزی	ننگرهار
۷	تنفسي او د زړه د دسامونو روماتيزمل ناروغی	پوهاند داکتر طيب نشاط	ننگرهار	۸	د سرطاني ناروغيو اساسات	پوهاند داکتر ظاهر ظفرزی	ننگرهار
۹	توبرکلوز	پوهندوی داکتر سيد انعام سیدي	ننگرهار	۱۰	اندوکرناېنولوژی او روماتولوژي	پوهاند داکتر محمد طيب نشاط	ننگرهار
۱۱	بيوفزيک	پوهاند مير محمد ظاهر حيدري	بلخ	۱۲	د ماشومانو کلينکی معاينه	پوهنوال داکتر ناصر خان کاموال	ننگرهار
۱۳	فزيک نور	پوهاند مير محمد ظاهر حيدري	بلخ	۱۴	د پرازيتولوژي اساسات	داکتر محمد صابر	ننگرهار
۱۵	د سينې ناروغی او توبرکلوز	داکتر ناصر محمد شينواری	کندهار	۱۶	د کولمو بندش او د پريپوان جراحي ناروغی	پوهاند داکتر عبدالرؤف حسان	ننگرهار
۱۷	کلينکي راديوالوژي	پوهنوال داکتر غلام سخي رحمانزی	ننگرهار	۱۸	د کوچنيانو د درملنې لارښود (انگليسی)	پوهندوی داکتر منصور اسلمزی	ننگرهار
۱۹	د پښتورگو ناروغی	پوهاند داکتر محمد ظاهر ظفرزی	ننگرهار	۲۰	د هضمي جهاز او پښتورگو ناروغی	پوهنوال داکتر عبدالواحد وثيق	کندهار
۲۱	د هضمي جهاز ناروغی	پوهاند داکتر محمد ظاهر ظفرزی	ننگرهار	۲۲	جراحی بطن وملحقات آن	پوهاند داکتر محمد معصوم عزيزی	کابل طبي پوهنتون
۲۳	د وينې ناروغی	پوهاند داکتر محمد ظاهر ظفرزی	ننگرهار	۲۴	روش های ارزيايی کلينکي اطفال	پوهندوی داکتر فاروق حميدي	کابل طبي پوهنتون
۲۵	د خپگر ناروغی	پوهاند داکتر محمد ظاهر ظفرزی	ننگرهار	۲۶	عمومي هستولوژي	پوهندوی داکتر فضل الهی رحمانی	کندهار
۲۷	تشخيصي راديوالوژي	پوهنوال داکتر غلام سخي رحمانزی	ننگرهار	۲۸	پتالوژی عمومي	دوکتورس زهرا فروغ	هرات
۲۹	د وينې سرطان	پوهنوال داکتر نظر محمد سلطانزی	ننگرهار	۳۰	بيولوژي ماليکولي حجره، بخش اول	پوهنوال علي يوسف پور	کابل طبي پوهنتون
۳۱	اطفال	پوهنوال داکتر محمد رسول فضلي	ننگرهار	۳۲	بيولوژي ماليکولي حجره، بخش دوم	پوهنوال علي يوسف پور	کابل طبي پوهنتون
۳۳	تغذيه او روغتيا	پوهيالی داکتر محمد هارون	ننگرهار	۳۴	د توبرکلوز ناروغی	داکتر محمد ناصر ناصري	کندهار
۳۵	ډيموگرافي او کورنی تنظيم	پوهيالی داکتر محمد ابراهيم شيرزی	ننگرهار	۳۶	امراض ساری اطفال	پوهاند داکتر سلطان محمد صافی	کابل طبي پوهنتون
۳۷	د عمومي جراحي اساسات	پوهندوی داکتر بادشاه زار عبدالي	خوست	۳۸	د کوچنيانو ناروغی	پوهاند داکتر سلطان محمد صافی	کابل طبي پوهنتون
۳۹	جراحی، د کلينکي معايناتو سيستم	پوهندوی داکتر بادشاه زار عبدالي	خوست	۴۰	امراض جراحي بطن و ملحقات ان	پوهندوی داکتر عبدالخالق دوست	کندهار
۴۱	عمومي پتالوژي	پوهنوال داکتر خليل احمد بهسودوال	ننگرهار	۴۲	هستولوژي	پوهاند داکتر بری صديقي	کابل طبي پوهنتون
۴۳	د ساري ناروغيو کنترول	پوهندوی داکتر محمد عظيم منگل	ننگرهار	۴۴	د وينې فزيولوژي	پوهنمل داکتر ولي محمد وياړ	کندهار
۴۵	طبي هستولوژي	پوهنوال داکتر خليل احمد بهسودوال	ننگرهار	۴۶	طبي بيوشي	پوهاند دوکتور خان محمد احمدزی	کابل طبي پوهنتون
۴۷	يورولوژي	پوهنوال داکتر عبدالاحد حميد	ننگرهار	۴۸	فزيک اوپتيک	پوهنوال غلام قادر دهگان	هرات
۴۹	اخلاق طبابت	پوهاند داکتر عبدالغفور همدل صديقی	بلخ	۵۰	اورتوپيدي او کسرونه	پوهنمل داکتر محمد همايون مصطفی	کندهار

۵۱	فزيكل ډياگنوزس	پوهنوال ډاکټر حفيظ الله اږيدی	ننگرهار	۵۲	بطن حاد و مزمن	پوهنوال ډاکټر عبدالغفور ارساد	هرات
۵۳	د زړه او رگونو ناروغی	پوهندوی ډاکټر دل آقا دل	ننگرهار	۵۴	اساسات جراحي	پوهاند ډاکټر نجيب الله امرخيل	کابل طبي پوهنتون
۵۵	د چاپيريال او ډنډيزه روغتيا	پوهنوال ډاکټر محمد عارف رحمانی	ننگرهار	۵۶	اناتومی	پوهنمل ډاکټر حفيظ الله سهار	کابل طبي پوهنتون
۵۷	د هضمي سيستم او پښتورگو ناروغی	پوهندوی ډاکټر سيف الله هادی	ننگرهار	۵۸	التراساوند تشخيصه	پوهندوی ډاکټر محمد نواب کمال	کابل طبي پوهنتون
۵۹	د کوچنيانو تغذيه	پوهنمل ډاکټر نجيب الله امين	ننگرهار	۶۰	د قندونو هضم، جذب او استقلال	دوکتور يحيی فهمي پوهيالی	ننگرهار
۶۱	د کوچنيانو ناروغی، اول جلد	پوهنوال دوکتور عبدالستار نیازی	ننگرهار	۶۲	د غوړ، پزی او ستونی ناروغی	پوهنمل دوکتور مير محمد اسحاق خاورين	ننگرهار
۶۳	د کوچنيانو ناروغی، دوهم جلد	پوهنوال دوکتور عبدالستار نیازی	ننگرهار	۶۴	د پوستکي ناروغی	پوهندوی دوکتور اسدالله شينوارى	ننگرهار
۶۵	هيماتولوژي، ايمینولوژي او د وېټامينونو کموالي ناروغی	پوهندوی دوکتور ايمل شیرزی	ننگرهار	۶۶	د خولې او هضمي سيستم ناروغی	پوهاند دوکتور ظاهر ظفرزی	ننگرهار
۶۷	رهنمای تدریس طب	پوهاند دوکتور نادر احمد اکسير	کابل طبي پوهنتون	۶۸	جراحي بطن	پوهاند دوکتور محمد مصصوم عزيزی	کابل طبي پوهنتون
۶۹	امراض اطفال	پوهاند دوکتور سلطان محمد صافی	کابل طبي پوهنتون	۷۰	جراحي عصبی	پوهنوال دوکتور عبدالغفور ارساد	هرات
۷۱	مايکروبيولوژی	پوهاند محمد جمعه حنيف	هرات	۷۲	اساسات پرازیتولوژی طبي	پوهنمل دوکتور محمد يوسف مبارک	کابل طبي پوهنتون
۷۳	امراض جراحي سيستم هضمی و ملحقات آن	پوهاند دوکتور عبدالوهاب نورا	کابل طبي پوهنتون	۷۴	امراض جهاز هضمی و کبد	دوکتور محمد یونس فخری	بلخ
۷۵	فزيک طبي بخش ميخانيک	پوهاند مير محمد ظاهر حیدری	بلخ	۷۶	فزيک طبي بخش حرارت	پوهاند مير محمد ظاهر حیدری	بلخ
۷۷	توضيح اساسات فزيک، و سایل تشخيصه طبي	پوهاند مير محمد ظاهر حیدری	بلخ	۷۸	اناليز رياضي	سيد يوسف مانووال	بلخ
۷۹	نور و فزيک جديد	پوهنوال غلام قادر دهگان	هرات	۸۰	حرارت و ترمودينامېک	پوهنوال غلام قادر دهگان	هرات
۸۱	عمومي جراحي، لومړی ټوک	پوهندوی ډاکټر بادشاه زار عبدالی	خوست	۸۲	عمومي جراحي، دوهم ټوک	پوهندوی ډاکټر بادشاه زار عبدالی	خوست
۸۳	اناتومی و فزيولوژی انسان، جلد اول	پوهندوی محمد طاهر نسيمي	بلخ	۸۴	اناتومی و فزيولوژی انسان،جلد دوم	پوهندوی محمد طاهر نسيمي	بلخ
۸۵	روانی رنځپوهنه	پوهندوی ډاکټر جهان شاه تنی	خوست	۸۶	تغذيه او سو تغذيه	پوهنوال ډاکټر عبدالواحد وثيق	قندهار
۸۷	امراض روانی، جلد اول	پوهندوی دوکتور عبدالعزيز نادری	کابل طبي پوهنتون	۸۸	امراض روانی، جلد دوم	پوهندوی دوکتور عبدالعزيز نادری	کابل طبي پوهنتون
۸۹	انتاني ناروغی (انگليسی)	پوهنمل ډاکټر محمد ذکريا اميرزاده	کندهار	۹۰	بېړنی طبي پيښی	پوهنوال ډاکټر عبدالواحد وثيق	قندهار
۹۱	پرازیتولوژی طبي	پوهاند دوکتور عبیدالله عبید	کابل طبي پوهنتون	۹۲	ولادي جراحي، لمړی ټوک	ډاکټر عجب گل مومند	قندهار
۹۳	مايکرو بيولوژی طبي، جلد اول	پوهاند دوکتور عبیدالله عبید	کابل طبي پوهنتون	۹۴	ولادي جراحي، دوهم ټوک	ډاکټر عجب گل مومند	قندهار
۹۵	مايکرو بيولوژی طبي، جلد دوم	پوهاند دوکتور عبیدالله عبید	کابل طبي پوهنتون	۹۶	د غوړ، پزی او ستونی ناروغی	ډاکټر عزيز الله فقير	کندهار
۹۷	رهنمود PBL در افغانستان	پوهاند دوکتور محمد فريد برنایار	کاپيسا	۹۸	مايکروبيولوژی عمومی	دوکتور شعیب احمد شاخص	هرات
۹۹	ترومانولوژی	پوهنوال دوکتور عبدالغفور ارساد	هرات	۱۰۰	د زړه او سږو ناروغیو تشخيصه رادیولوژي	پوهنپار ډاکټر شاه محمد رنځورمل	خوست
۱۰۱	نرسنگ عملیاتخانه	پوهاند دوکتور نجيب الله امرخيل	کابل طبي پوهنتون	۱۰۲	گياهان طبي مستعمله در تداوی امراض قلبی و وعایی	پوهنوال محمد عثمان بابری	کابل پوهنتون
۱۰۳	امبريولوژی طبي	پوهندوی ډاکټر بشير نورمل	کابل طبي پوهنتون	۱۰۴	بېړنی درملنې	ډاکټر عبدالولی رنځمل وردک	خوست

۱۰۵	د احصایي اساسات	پوهنپار محمد اغا ضياء	کندهار	۱۰۶	د کوچنيانو ساری ناروغۍ	پوهاند دوکتور سلطان محمد صافي	خوست
۱۰۷	امبريولوژي عمومي انسان	پوهندوی داکتر بشير نورمل	کابل طبي پوهنتون	۱۰۸	امراض يورولوژي	پوهندوی دوکتور غلام سخی حسنی	کابل طبي پوهنتون
۱۰۹	کمک های اولیه	پوهاند دوکتور نجيب الله امرخيل	کابل طبي پوهنتون	۱۱۰	امراض نسایی	پوهندوی داکتر محمد حسن فرید	هرات
۱۱۱	طبي هستالوژي	پوهاند داکتر بری صديقي	خوست	۱۱۲	امبريولوژي	پوهاند دوکتور بری صديقي	خوست
۱۱۳	رهنمای انستيزی برای کشورهای رو به انکشاف، جلد اول	دانيل دی موس	کابل طبي پوهنتون	۱۱۴	عمومي جراحي	داکتور گل سيما ابراهيم خيل قادري	خوست
۱۱۵	رهنمای انستيزی برای کشورهای رو به انکشاف، جلد دوم	دانيل دی موس	کابل طبي پوهنتون	۱۱۶	عضوي کيميا، د اليفاتيک برخه	پوهندوی دوکتور گل حسن وليزی	خوست
۱۱۷	احصاييه	پوهاند محمد بشير دوديال	ننگرهار	۱۱۸	د کوچنيانو خوار ځواکي	پوهندوی داکتر سمیع الله حيات	ننگرهار
۱۱۹	کلاسیک او مالکيولی جنټيک	دوکتور محمد صابر	ننگرهار	۱۲۰	تصويرې يا تر سيمې راډيو گرافي	پوهنوال داکتر غلام سخی رحمانزی	ننگرهار
۱۲۱	د داخلي بېړنۍ پېښې او د بحران څارنه	پوهنوال داکتر حفيظ الله اپريدی	ننگرهار	۱۲۲	اورتوپيډی	پوهندوی داکتر سيد شال سیدی	ننگرهار
۱۲۳	د عامی روغتيا اساسات او اداره	پوهنمل داکتر محمد عارف رحمانی	ننگرهار	۱۲۴	طبي ترمینالوژي	دوکتور گل سيما ابراهيم خيل قادری	ننگرهار
۱۲۵	هلمنتولوژي	پوهاند داکتر سيد رفيع الله حلیم	ننگرهار	۱۲۶	وراثت او ډسمورفولوژي	پوهنمل داکتر مسيح الله مسيح	ننگرهار
۱۲۷	د بېړنيو پېښو د درملنې لارښود (انگلیسی)	پوهنوال داکتر ایمل شیرزی	ننگرهار	۱۲۸	د نويو زيږيدلو ماشومانو د ستونزو اهمات	پوهندوی داکتر ناصر خان کاموال	ننگرهار
۱۲۹	د سيستمونو پتالوژي	پوهنوال داکتر خليل احمد بهسودوال	ننگرهار	۱۳۰	په ماشومانو کې نری رنځ	پوهنمل داکتر حقيق الله چارديوال	ننگرهار
۱۳۱	د اتونوم او مرکزي عصبي سيستمونو فارمکولوژي	داکتور غلام ربی بهسودوال	ننگرهار	۱۳۲	د ننگرهار طب پوهنځی نصاب او درسی مفردات (انگلیسی)	ننگرهار طب پوهنځی	ننگرهار
۱۳۳	د درملو د استعمال عملی لارښود (انگلیسی / پښتو)	داکتور مالتې ایل وان بلومرودر	ننگرهار	۱۳۴	عمومي کیمیا	پوهاند دوکتور خیرمحمد ماموند	ننگرهار
۱۳۵	اناتومي (هدوکی، مفاصل او عضلات)	پوهنمل داکتر محمد ناصر نصرتی	ننگرهار	۱۳۶	فارمکولوژی، دوهم ټوک	پوهنوال داکتر سيد قمبر علی حیدری	ننگرهار
۱۳۷	حاد اپنډيسايټيس، تشخيص، اختلاطات او تداوي	پرفیسور دوکتور محمد شریف سروری	خوست	۱۳۸	د جهازانو اناتومي	پوهنوال داکتر محمد حسين يار	ننگرهار
۱۳۹	امبريولوژي	پوهنوال داکتر محمد حسين يار	ننگرهار	۱۴۰	اناتومي دريم جلد عصبي سيستم، حواس او اندوکراین غدوات	پوهنمل داکتر محمد ناصر نصرتی	ننگرهار
۱۴۱	طبي امبريولوژي	پوهنمل داکتر محمد ناصر نصرتی	ننگرهار	۱۴۲	د ماشومانو د ناروغیو عملي لارښود (انگلیسي)	داکتور مالتی ال-وان بلومرودر	ننگرهار
۱۴۳	د طبي عامو ستونځو عملي لارښود (انگلیسي)	داکتور مالتی ال-وان بلومرودر	ننگرهار	۱۴۴	د رواني روغتيايي ستونځو عملي لارښود (انگلیسي)	سيان نیکولاس	ننگرهار
۱۴۵	نشه يي توکي او اړونده ناروغۍ	داکتور محمد سمین ستانکرزی	ننگرهار	۱۴۶	د شحمياتو استقلال	دوکتور محمدم عظیم	ننگرهار
۱۴۷	عصبي جراحي	پوهندوی داکتر عبدالصير منگل	ننگرهار	۱۴۸	سرطان او د چاپيريال راډيو اکټيويټي	پوهنوال داکتر نظر محمد سلطانی څدران	ننگرهار
۱۴۹	بېړنۍ طبي درملنې	داکتور سيد مليار سادات	ننگرهار	۱۵۰	د تنفسي سيستم فزيولوژي	دوکتور احسان الله احسان	ننگرهار
۱۵۱	نيوتنولوژي	پوهنوال داکتر عبدالستار نیازی	ننگرهار	۱۵۲	عصبي ناروغۍ	پوهنمل داکتر بلال پاينده	ننگرهار

۱۵۳	د زړه برقي گراف (ECG)	رنځوروال ډاکټر سيد عبدالله سادات	ننګرهار	۱۵۴	الټراسونډ	ډاکټر محمد يونس سلطاني	ننګرهار
۱۵۵	د شکري ناروغي	ډاکټر محمد نعيم همدرد	ننګرهار	۱۵۶	فيزيکي تشخيص	ډاکټر عبدالناصر جبارخيل	ننګرهار
۱۵۷	تلویزيوني آزموينې	پوهندوی ډاکټر نجيب الله خليلي	ننګرهار	۱۵۸	د هضمي سيستم اناتومي	پوهنمل ډکتور محمد ناصر نصرتی	ننګرهار
۱۵۹	د بولي تناسلي سيستم اناتومي	پوهنمل ډکتور محمد ناصر نصرتی	ننګرهار	۱۶۰	د زړه او د وينی د رگونو اناتومي	پوهنمل ډکتور محمد ناصر نصرتی	ننګرهار
۱۶۱	عصبي جراحي	پوهندوی دوکتور فضل الرحيم شگيوال	ننګرهار	۱۶۲	بيوفيزيک	پوهنيار پېښنه بنایي	ننګرهار
۱۶۳	د کوچنيانو نارغی د پنځم ټولگی د لومړی سمیستر لپاره	پوهاند ډاکټر عبدالستار نیازي	ننګرهار	۱۶۴	د کوچنيانو د جهازاتو معمولي ناروغي I	پوهاند ډاکټر عبدالستار نیازي	ننګرهار
۱۶۵	د کوچنيانو د جهازاتو معمولي ناروغي II	پوهاند ډاکټر عبدالستار نیازي	ننګرهار	۱۶۶	انتاني ناروغي	پوهنوال ډاکټر حفيظ الله اپريدی	ننګرهار
۱۶۷	د اندوکراین، زړه، رگونو او پښتورگو فزيوزي	پوهنوال ډاکټر احسان الله احسان	ننګرهار	۱۶۸	د جراحي انکال	رنځوريار ډاکټر عجب گل مومند	ننګرهار
۱۶۹	د ځيگر ویروسی التهاب (طبی تشخيص او درملنه)	دوکتور محمد اسحاق شريفی	ننګرهار	۱۷۰	ملاريا	دوکتور محمد اسحاق شريفی	ننګرهار
۱۷۱	طبي پرازينتولوژي	پوهنوال دوکتور غلام جيلاني ولي	ننګرهار	۱۷۲	وراثت	پوهنوال دوکتور گل سالم شرافت	ننګرهار
۱۷۳	د کوچنيانو ناروغی لومړی ټوک	پوهاند دوکتور احمد سير احمدی	ننګرهار	۱۷۴	د کوچنيانو ناروغی دوهم ټوک	پوهاند دوکتور احمد سير احمدی	ننګرهار
۱۷۵	عقلی ناروغی	ډاکټر بلال پاينده	ننګرهار	۱۷۶	فيزيکي کيميا دوهم جلد، ترمودينامیک	حبيب الله نوابزاده	ننګرهار
۱۷۷	کسرونه او خلعي	پوهندوی سيد بها کریمي	ننګرهار	۱۷۸	د کوچنيانو ساري ناروغی	پوهندوی دوکتور نجيب الله امين	ننګرهار
۱۷۹	نسايي ناروغی	پوهندوی دوکتورس تورپيکې اپريدی	ننګرهار	۱۸۰	د گيډی د ملحقاتو د جراحي ناروغي	پوهنوال دوکتور بادشاه زار عبدالی	خوست
۱۸۱	د ماشومانو د معدې معايي سيستم او يني ناروغی	پوهنمل ډاکټر ولی گل مخلص	خوست	۱۸۲	د سيستمونو پتالوژي ديمه برخه	پوهاند دوکتور خليل احمد بهسودوال	ننګرهار
۱۸۳	د سيستمونو هستالوژي	پوهاند دوکتور خليل احمد بهسودوال	ننګرهار	۱۸۴	د پوستکي ناروغی	پوهنوال ډاکټر سيد انور اکبري	ننګرهار
۱۸۵	د تېتر اناتومي	پوهنيار دوکتور يما صديقي	ننګرهار	۱۸۶	رهنمای عملی مشکلات عام طبي (دری)	ډاکټر مالتې ايل وان بلومرودر	بلخ
۱۸۷	عمومي هستالوژي	پوهاند دوکتور خليل احمد بهسودوال	ننګرهار	۱۸۸	راديولوژي ازموينی او ناروغتياوې	پوهنوال ډاکټر غلام سخي رحمانزی	ننګرهار
۱۸۹	د نيونتالوژي او کوچنيانو د ناروغيو کلينيکي هندېوک	پوهنوال دوکتور منصور اسلم زی	ننګرهار	۱۹۰	د طبابت لنډ تاريخ	پوهاند عبدالحی مومنی	ننګرهار
۱۹۱	ميخانيک او د نور فزيک	پوهنيار هدايت الله	ننګرهار	۱۹۲	د برق فزيک	پوهنيار هدايت الله	ننګرهار
۱۹۳	عمومي بيولوژي	پوهنمل جماعت خان همت	ننګرهار	۱۹۴	د تنفسی سيستم او د زړه روماتيزمل ناروغی	پوهاند دوکتور سيف الله هادي	ننګرهار
۱۹۵	فارمکولوژي، دريم ټوک	پوهنوال سيد قمبر علي حيدري	ننګرهار	۱۹۶	عمومی پتالوژي	پوهندوی دوکتور محمد آصف	ننګرهار
۱۹۷	طبي فزيولوژي	پوهاند شريف الله نعمان	ننګرهار	۱۹۸	د پلاستيک جراحي اساسات او تخنيکونه	ډاکټر الفت هاشمی	ننګرهار
۱۹۹	عمومی بيولوژي	پوهندوی الفت شیرزی	ننګرهار	۲۰۰	د عصبي سيستم اناتومي	پوهنيار دوکتور يما صديقي	ننګرهار
۲۰۱	د سينې سرطان، پېژندنه، درملنه او مخنيوی	پوهنوال ډاکټر نظر محمد سلطانی خدران	ننګرهار	۲۰۲	د وينې حجرو، تنفي جهاز، هضمي جهاز، او نوو زېږېدلو فزيولوژي	پوهنوال دوکتور جنت مير مومند	ننګرهار
۲۰۳	د سينې بطن او حوصلې اناتومي	پوهندوی ډاکټر حميدالله حامد	خوست	۲۰۴	فيزيکي تشخيص او د تاريخچې اخسته	پوهاند ډاکټر شريف الله	ننګرهار

۲۰۵	د خانګړو حسیتونو، پوسټکي، اوتونومیک او مرکزي سپستم فزیولوژي	پوهنوال دوکتور محب الله شینواری	ننګرهار	۲۰۶	د درملو بدی اغیزی	پوهنوال سید قمبر علی حیدری	ننګرهار
۲۰۷	جراحی عمومی اطفال	پوهنیاړ داکتر توریالی حکیمی	کابل طبی پوهنتون	۲۰۸	معاینات کلینیکی اطفال بطور ساده	پوهندوی دوکتور سید نجم الدین جلال	کابل طبی پوهنتون
۲۰۹	۱۴۰ طبي کتابونه په دی وی دی کې (پښتو، دري او انګلیسی)	بېلا بېل مؤلفین	ټول پوهنتونونه	۲۱۰	۲۱۴ طبي کتابونه په دی وی دی کې (پښتو، دري او انګلیسی)	بېلا بېل مؤلفین	ټول پوهنتونونه
۲۱۱	عصبي معاینات او سلوکپوهنه	پوهنوال داکتر جهان شاه تبی	خوست	۲۱۲	عصبي جراحي	پوهاند دوکتور بادشاه زار عبدالي	خوست
۲۱۳	د عامو کسرونو تړلې درملنه	پوهندوی دوکتور ظاهر گل منگل	خوست	۲۱۴	د ویني ناروغی	داکتر حیات الله احمدزی	ننګرهار
۲۱۵	د داخله ناروغیو تفریقي تشخیص لومړی برخه	پوهاند دوکتور سیف الله هادی	ننګرهار	۲۱۶	د داخله ناروغیو تفریقي تشخیص دهمه برخه	پوهاند دوکتور سیف الله هادی	ننګرهار
۲۱۷	امینو فارمکولوژي	پوهنوال دوکتور غلام ربی بېسودوال	ننګرهار	۲۱۸	د ماشومانو تنفسي، زړه، وینې او پښتورگو ناروغی	پوهاند داکتر نجیب الله امین	ننګرهار
۲۱۹	تشخیصیه رادیولوژي، دوهمه برخه، سینه یا صدر	دوکتور نور محمد شینواری	ننګرهار	۲۲۰	طبی فزیک	پوهنیاړ هدایت الله مهمند	ننګرهار
۲۲۱	رادیولوژي	پوهنوال داکتر سید عارف ویار	ننګرهار	۲۲۲	اندوکرینولوژي او روماتولوژي	پوهاند دوکتور سیف الله هادي	ننګرهار
۲۲۳	د کوچنیانو جراحي	پوهاند داکتر فضل الرحیم شگیوال	ننګرهار	۲۲۴	د سترګي کلینیکی ناروغی	پوهنوال داکتر عبدالصیر صافی	ننګرهار
۲۲۵	بیوفزیک	پوهنیاړ گل احمد سهیل	ننګرهار	۲۲۶	مالیکولي بیولوژي	پوهندوی جماعت خان همت	ننګرهار
۲۲۷	د ماشومانو انتاني ناروغی	پوهاند دوکتور عبدالستار نیازی	ننګرهار	۲۲۸	د ماشومانو اساسات، هضمي، اندوکرین او عصبي ناروغی	پوهاند سمیع الله حیات	ننګرهار
۲۲۹	تنفسي او د زړه روماتیزمل ناروغی	پوهندوی داکتر سلام جان شمس	ننګرهار	۲۳۰	یورولوژي	داکتر غازی جمال عبدالناصر	ننګرهار
۲۳۱	طبي جنیتیک	پوهندوی الفت شیرزی	ننګرهار	۲۳۲	د انسان عمومي کلینیکی امبریولوژي	داکتر عبدالله جان شینواری	ننګرهار
۲۳۳	انګلیسي-پښتو طبي قاموس (لومړی ټوک)	رنځورمل دوکتور عجب گل مومند	ننګرهار	۲۳۴	انګلیسي-پښتو طبي قاموس (دوهم ټوک)	رنځورمل دوکتور عجب گل مومند	ننګرهار
۲۳۵	د نور فزیک	پوهنیاړ هدایت الله مهمند	ننګرهار	۲۳۶	فارمکولوژي (دریم کال، دوهم سمسټر لپاره)	پوهنوال دوکتور غلام ربی بېسودوال	ننګرهار
۲۳۷	د هډوکو اناتومي	پوهندوی حمیدالله حامد	خوست	۲۳۸	د قلبي وعایي، وینې، تنفسي او هضمي جهاز ټالوژي	پوهاند دوکتور خلیل احمد بېسودوال	ننګرهار

تطبیق کوونکی: ډاکټر یحیی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت مشاور، څلورمه کارته، کابل افغانستان، مارچ ۲۰۲۰

دفتري: 075601640، ایمیل: www.mohe.gov.af, textbooks@afghanic.de

افغاني درسي کتابونو ته آنلاین لاس رسی
Access to Online Afghan Textbooks
www.ecampus-Afghanistan.org
 Full version of all textbooks can be downloaded as PDF from above website.



If you want to publish your textbooks please contact us: Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul, Office: 0756016400, Email: textbooks@afghanic.de

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 311 different textbooks of Medicine, Engineering, Science, Economics, Journalism and Agriculture (96 medical textbooks funded by German Academic Exchange Service, 190 medical and non-medical textbooks funded by Kinderhilfe-Afghanistan, 7 textbooks funded by German-Afghan University Society, 2 textbooks funded by Consulate General of the Federal Republic of Germany, Mazar-e Sharif, 3 textbooks funded by Afghanistan-Schulen, 2 textbooks funded by SlovakAid, 1 textbook funded by SAFI Foundation, 8 textbooks funded by Konrad Adenauer Stiftung and 1 textbook funded by inasys) from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh, Al-Beroni, Kabul, Kabul Polytechnic and Kabul Medical universities. The book you are holding in your hands is a sample of a printed textbook. It should be mentioned that all these books have been distributed among all Afghan universities and many other institutions and organizations 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".

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 190 medical and non-medical textbooks so far.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me from 2010 to 2016 in Afghanistan.

In our ministry, I would like to cordially thank Acting Minister of Higher Education Prof Abdul Tawab Balakarzai, Administrative & Financial Deputy Minister Prof Dr. Ahmad Seyer Mahjoor (PhD), Financial Director Ahmad Tariq Sediqi, Advisor at Ministry of Higher Education Dr. Gul Rahim Safi, Chancellor of Universities, Deans of faculties, 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 and Fahim Habibi in the office for publishing and distributing the textbooks.

Dr Yahya Wardak
Advisor at the Ministry of Higher Education
Kabul, Afghanistan, February, 2020
Mobile: 0706320844
Email: textbooks@afghanic.de

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 Kinderhilfe-Afghanistan (German Aid for Afghan Children) and our colleague Dr. Yahya Wardak that have provided opportunities for publishing this book.

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 Abdul Tawab Balakarzai
Acting Minister of Higher Education
Kabul, 2020

Book Name Pathology of Cardiovascular, Blood,
Respiratory & Gastrointestinal Systems
Author Prof Dr Khalil Ahmad Behsoodwal
Publisher Nangarhar University, Medical Faculty
Website www.nu.edu.af
Published 2020, First Edition
Copies 1000
Serial No 309
Download www.ecampus-afghanistan.org



This publication was financed by **Kinderhilfe-Afghanistan** (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, Karte – 4, Kabul

Office 0756014640, 0706320844

Email textbooks@afghanic.de

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2020, Afghanistan Times Printing Press

ISBN 978-9936-633-46-9