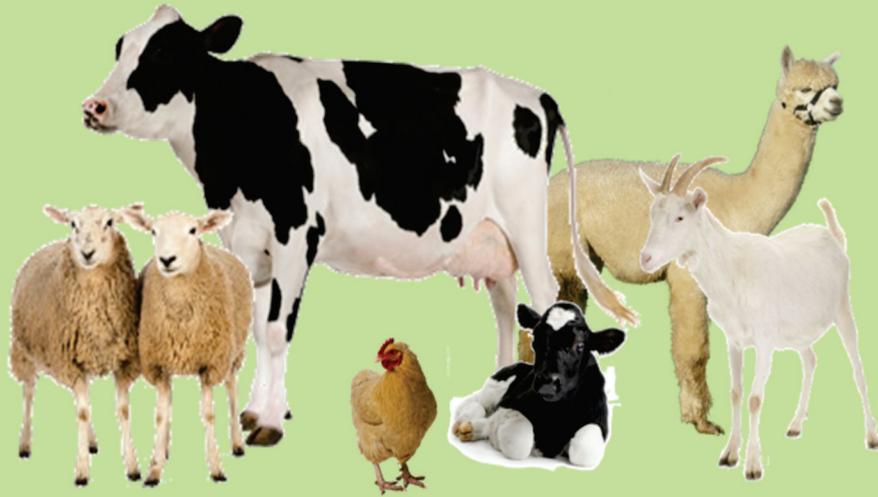




ننگرهار وټرینري علومو پوهنځی

وترینري عمومي پتالوژي

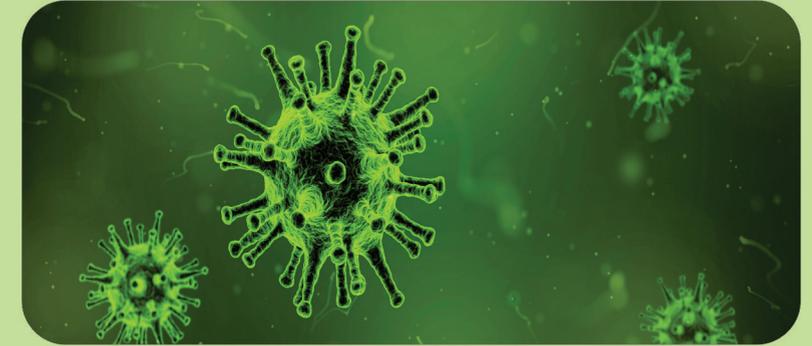


پوهندوی محمد طاهر کاکړ

۱۳۹۷

پلورل منع دی

پوهندوی محمد طاهر کاکړ
۱۳۹۷



Assist Prof Mohammad Tahir Kakar

Veterinary General Pathology

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan



Not for Sale

2018

وترینري عمومي پتالوژي

Veterinary General Pathology



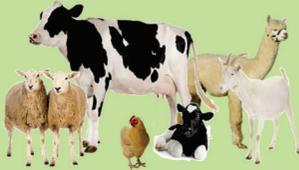
Nangarhar Veterinary Science Faculty

Afghanic

وترینري عمومي پتالوژي

پوهندوی محمد ظاهر کاکړ

افغانیک
Afghanic



Pashto PDF
2018



Nangarhar Veterinary Science Faculty

ننگرهار وترینري علومو پوهنځی

Veterinary General Pathology

Assist Prof Mohammad Tahir Kakar

Download:

www.ecampus-afghanistan.org

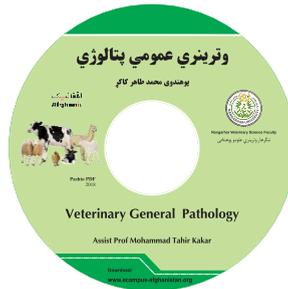
بسم الله الرحمن الرحيم

وترينري عمومي پتالوژي

پوهندوی محمد طاهر کاکړ

لومړی چاپ

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



د کتاب نوم	وترینري عمومي پتالوژي
ليکوال	پوهندوی محمد طاهر کاکړ
خپرندوی	ننگرهار پوهنتون، وترینري علومو پوهنځی
وېب پاڼه	www.nu.edu.af
د چاپ کال	۱۳۹۷، لومړی چاپ
چاپ شمېر	۱۰۰۰
مسلسل نمبر	۲۶۲
ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای	سهر مطبعه، کابل، افغانستان



دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمپنۍ، 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:
ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل
تېلیفون ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
ایمېل textbooks@afghanic.de

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان ۱-۵۵-۶۲۰-۹۹۳۶-۹۷۸

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 ټولني 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 پرمختگ کې یې ښک 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 ډاکټر یحیی وردک څخه مننه کوم چې د دی کتاب د خپرولو لپاره یې زمینه برابره کړې ده.

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 دوکتور نجیب الله خواجه عمری

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۷

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 زاړه میتود تدریس کوي او له هغو کتابونو او چپترونو څخه گټه اخلي چې زاړه دي او په بازار کې په ټیټ کیفیت فوتوکاپي کېږي.

تر اوسه پورې مور د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ، البیروني، کابل، کابل طبي پوهنتون او کابل پولي تخنیک پوهنتون لپاره ۲۷۸ عنوانه مختلف درسي کتابونه د طب، ساینس، انجنیري، اقتصاد، ژورنالیزم او زراعت پوهنځیو (۹۶ طبي د آلمان د علمي همکاريو ټولني DAAD، ۱۶۰ طبي او غیر طبي د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټې Kinderhilfe-Afghanistan، ۷ کتابونه د آلماني او افغاني پوهنتونونو ټولني DAUG، ۲ کتابونه په مزار شریف کې د آلمان فدرال جمهوري جنرال کنسولګري، ۲ کتابونه د Afghanistan-Schulen، ۱ د صافی بنسټ لخوا، ۱ د سلواک اېډ او ۸ نور کتابونه د کانزاد ادناور بنسټ KAS) په مالي مرسته چاپ کړي دي.

د یادونې وړ ده، چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هېواد ټولو اړونده پوهنتونونو او یو زیات شمېر ادارو او مؤسساتو ته په وړیا توګه وپشل شوي دي. ټول چاپ شوي کتابونه له www.afghanistan-ecampus.org ویب پاڼې څخه ډاونه 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 دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي د تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له انګریزي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسي موادو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او استادان نشي کولای عصري، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي."

مونږ غواړو چې د درسي کتابونو په برابرولو سره د هیواد 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 محترمو 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 چپيرونه ايډيټ او د چاپ لپاره تيار کړي، زمونږ په واک کې يې راکړي چې په نښه 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 تيرونې 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 ۱۶۰ عنوانه طبي او غيرطبي کتابونو د چاپ لگښت پر غاړه اخیستی دی.

د جې آي زيت (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 وزير پوهنمل دوکتور نجيب الله خواجه عمری، علمي معين پوهنمل ديپلوم انجنير عبدالتواب بالاكرزی، مالي او اداري معين ډاکټر احمد سير مهجور، مالي او اداري 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 سترې کيدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکټر يحيی وردک، د لوړو زده کړو وزارت سلاکار

کابل، مارچ، ۲۰۱۸

د دفتر ټيليفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ايميل: textbooks@afghanic.de

د اثر په اړوند تقریظ

دعلمی کړنوپه چوکات کی محترم پوهندوی ډوکټور محمد طاهرکاکړته پاراکلینیک نوموړی خانگی داستادانو د مجلس لخوا د رایو په یوالی د د رسی کریکولم مطابق دوترنری عمومی پتالوژی عنوان لاندی د کتاب لیکنی وظیفه وسپارل شوه ، ترڅو د دی مسلکی کتاب دلیکنی په وسیله د مسلک مینه والو ضرورت رفع شی او له بلی خوا به د محترم استاد یوعلمی اثر شتون ولری . داچی اوس محترم استاد د کتاب لیکنه بشپړ کړی او ذکر شوی کتاب په لیکنه کی یی ډیر زیار اوزحمت گاللی او کوبښښ یی کړی دی چی دا مسلکی کتاب په ډیره ساده او روانه ملی اومورنی ژبه (پښتو) د نوی او معتبرو وترینری کتابوخڅه په استفادی په ۳۳۲ صفحو اولس څپرکو کی لیکلی د قدر وړبولم ، همدارنگه د یاد کتاب په محتوا کی ۳۴ شکلونه او ۱۴جدولونه های پرځای کیدل د دی کتاب غنامندی ته ډیره ښکلا وربښلی ده ، چی د مسلک مینه وال ورڅخه د ناروغیو په تشخیص کی ښه گټه واخلي .

دیادونی وړبولم چی د مملکت او ټولنی په دی نا مساعده شرایطو کی چی ټول استادان د راز رازستونزو په زغملو دعلمی او فرهنگی مرکزودغنامندی په برخه کی کارکوی او بیا په خاصه توگه د مسلک مینه والو لپاره په مورنی ژبه (پښتو) کی دا ډول مسلکی کتاب لیکي چی موجودیت یی دخاص ارزښت وړدی .

په هرحال د نوموړی استاد دعلمی اثر دوترنری علومو پوهنځی دعلمی کادرونو لپاره لویه لاسته راړنه بولم او د لوی خدای څخه ورته په راتلونکی کی دلا زیاتو علمی لیکنو بریالیتوب غوښتونکی یم.

په د رښت

پوهندوی سید ضیا الحق بنوری

د وترنری علوموپوهنځی استاد

تقریظ

د بشر د تاریخ په مختلفو د وړوکی کتاب د علم او پوهی په ترلاسه کولوکی مهم او ستر رول لوبولی اودد رسی نصاب اساسی برخه جوړوی ، چي د زده کړی د کیفیت په لوړولو کی مهم ارزښت لری له همدی امله د نړیوالو پیژندل شویو ستند رد ونو، معیارونو او د ټولنی د اړتیاو په نظر کی نیولوسره باید نوی درسی مواد او کتابونه د محصلینو او د مسلک مینه والو لپاره برابر او چاپ شی. په اوسنی وخت کی د ساینس او تکنالوژی په پرمختگ سره چي د علم بیلا بیلې برخی ورځ په ورځ پراختیا مومی علما کوښښ کوی ترڅو په خپله برخه کی مثبت قدم واخلي او خپلی ټولنی ته خدمت وکړی. دا چي د لوړو زده کړو وزارت په مختلفو پوهنتونو او پوهنځیوکی د د رسی کتابونو نشتوالی حس کیری او هغه تعداد استادان چي سره داقتصادی ستونزو ، نو یو علمی منابعو ته د لاسرسی نشتوالی ، دلایر اتوارونو او نور څیر نیزو امکاناتو د نه موجودیت په صورت کی بیا هم د د رسی کتابونو په تالیف اقدام کوی یو فوق العاده او دا کاډ یمیک اهمیت وړ کار دی ترڅو د مسلک مینه وال تری استفاده وکړی . د محترم پوهنوی محمد ظاهر کاکړ لخوا دغه تالیف شوی کتاب چي دوترنری عمومی پتالوژی تر عنوان لاندی دی، زما له خوا په هر اړخیزه توگه ولوستل شو، د نوموړی کتاب په هکله زه خپل نظر په لاندی ډول څرگندوم . نوموړی کتاب د یو د رسی کتاب اصلی بڼه او محتوایی د صحافت او کتاب لیکنی د میتود سره برابر اوسمون درلود ، ټول هغه معیارونه چي د کتاب لیکنی لپاره غوره شوی په دی کتاب کی په نظر کی نیول شوی . کتاب چي په کوم سبک سره لیکل شوی ساده اولوستونکی په ډیره اسانه توگه تری گټه اخستلی شی ، د لیکنی د اصولو مراعات په کی شوی دي دغه کتاب لرونکی د مقدمی ، لړ لیک، اصلی متن چي د وترنری د علومو پوهنځی د کریکلم اود رسی نصاب سره موافق دی او په اخره کی د معتبرو ماخذونو درلودونکی دی چي محترم کاکړ صاحب تری استفاده کړی

همدارنگه په کتاب کی شکلونه ، جد ولونه ا و گرافونه هم په منظم ډول ځای پر ځای شوی چې لوستونکو ته په زړه پوری تمامیږي . په اخره کی زه د دی کتاب علمی ارزښت گټه ورتوب اود کتاب د لیک دود عالی اود نشر وړ یې بولم تر کومه ځای پوری چې زما د پوهی پوری اړه لری دغه د وترنری علومو پوهنځی محصلین اود مسلک مینه الوته یوه بڼه علمی منبع او د حجم اومحتوی له پلوه یې کافی بولم. په پای کی پوهندوی محمد طاهر کاکړ ته د دی علمی اثر تبریکی وایم او استاد ته دالله (ج) له لوی دربار څخه دلا زیات بریالیتوبونو هیله لرم.

په درنښت

پوهندوی نجیب الله فیضی، دپارا کلینیک څانگی کادری غړی،

دپیل خبری :

دشکر خای دی چې خدای (ج) داتوفیق راکړ چې دوترنری محترم وډاکترانو ، محصلین، د مسلک مینه والو ته دهمیشنی همکارۍ په موخه د وترنری عمومی پتالوژی درسی کتاب چې په روانه ساده ملی پښتو ژبه لیکل شوی و راندی کړم .

دا چې د پتالوژی پوهه د طبابت د فقراتو ستن بلل شوی او طبابت له نور وړوندو څانگو سره نه شلیدونکی اړیکې لری، لازمه ده و وایو چې د نورو علومو د انکشاف اساسی بد لونی نو او پرمختگونو ترڅنگ ، پتالوژی هم انکشاف کړی دی. په مخکنیو کتابونو کې د نوی بد لون او انکشافاتو څخه کافی یا د ونه شوی نه ده. دا هغه پخوانی پتالوژی نه ده ځکه پخوانیو کتابونو کې د نوو تحولاتو او انکشافاتو څخه کافی یادونه شوی نه ده، او محصلینو د علمی سویی دلورولو لپاره څومره چې لازم ده گټوره نه وه ، په همدی موخه ډیره هڅه او هاند شوی . ترڅو د طبابت دلیکنی د ټولو اساساتو، بنسټونو او علمی اړخونو په پام کې نیولو سره یو داسی کتاب ولیکم چې دوترینری علومو د ټولو کارکونکو تنده پری ماته شي . چې د پتالوژی پوهاوی په معتبرو اخذ لیکونو دی سمباله وی چې د نه لاس رسی له امله یا ته ده رفع شی ، پتالوژی په اوسنی عصر کې نه یواځی په پوهنځیو کې دکلینیکی مضمون په ډول تدریسیری بلکی د کلینیکی په مضامینو کې خاص خای لری.

داځکه چې د کلینیکی پوهی او تشخیص لپاره د پتالوژی بنه زده کړه حتمی گڼل کیږی . دا کتاب په لسو څپرکو کې د نویوماخذونو او یوشمیر جدولونو او شکلونو څخه په گټی اخیستنی لیکل شوی دی ، چې باید چاپ شی او د وترینری طب پوری اړوند ډ وکتورانو، مامورینو او مسلکی کارکونکو ته د خدمت د مینه برابره شی. امید دی نوموړی درسی کتاب دوترینری د محصلینو ټول کاریکولم

پوری اړوند موضوعات په بشپړه ډول دیوتدریسی سمستر په جریان کی مرفوع کړی، داچی په ساده اوروانه ژبه (پښتو) تالیف شوی باید په اعظمی ډول تری استفاده وشی ترڅو د څارویو روغتیا د تامین سره د یوی کورنی او دهیواد ملی اقتصاد پیاوړی کړی او د راتلونکی نسل له پاره ښه صحی خواړه برابر اودهغو د صحت تضمین وکړي.

ددی کتاب په مسلکی سمونه کی راسره دوترینری د پوهنخی درانه استاد پوهندوی سید ضیا الحق بنوری ، محترم پوهنمل شفیع الله نظیمی، پوهنمل نجیبالله فیضی، پوهنمل محمد عظیم ابراهیم خیل ، پوهنمل روزی خان صادق او محترم فرید روان علمی سمونی کړی دي کورودانی ورته وایم ، همدارنگه نوموړی درسی تالیف شوی کتاب دژبپوهنو په خاطر د ژبواد بیاتوپوهنخی د رنو استادانو هر یومحترم پوهنوال معروف شا خان شنواری، پوهنوال جانس زرن ، پوهنمل بریالی عزیزی او پوهنمل خان سلام شنواری ته سپارل شوی وه ، چې پورتنپودرنو استادانو د خپلی وسی مطابق د دی کتاب په ژبنی سمونه کی راسره مرسته کړی ده کورودانی ورته وایم اوتولوته دښه ژوند اوروگی سټی غوښتونکی یم.

پوهندوی محمد طا هر کاکردوترنری پوهنخی استاد

اعتذار

تيروتنه او اشتيا دهر انسان خانگرنه ده يو انسان که هرڅومره هڅه او هاند وکړی خو پوره او بشپړ لاسته راوړنه به ونه لري. اوتر سره کړی کار به يې له نيمگر تيا څخه تشه نه وی

دغه تالیف شوی کتاب کي که چیری تيروتنه او اشتبا سره مخامخ کیری ، نو زما عذر هم ومنی زما غوښتنه له بناغلو لوستونکوڅخه دا ده چې په دی برخه کي خپلي نیکی ، سالمې او همدانده مشورې، نظري او وړاند یزونه ، مسلک ته د ښه خدمت په خاطرله ما څخه مه سپموي اوزه ستاسی د ښو اونیکو لارښونو په هیله یم تر څو چی د دی اثر په بیا چاپ کي په پام کي ونیول شی او دا اثر څه ناڅه بشپړه شی ، ستاسو دورانديزونو ، نظریو او لارښونو څخه ډیره مننه

پوهندوی محمد طا هر کاکړ

عنوانونه

- ۱۴..... لومړی څپرکی
- ۱۴..... وټرنری عمومي پټالوژي (general veterinary Pathology)
- ۱۴..... سریزه (Introduction)
- ۱۵..... تعريف:
- ۱۵..... عمومي پټالوژي
- ۱۷..... ناروغی : .
- ۱۹..... دانټرينسيک فا کټورونه :
- ۲۰..... افټونه (lesions) :
- ۲۱..... دناروغی دوري (Period of diseases):
- ۲۲..... څه لپاره پټالوژي مطالعه کيږي:
- ۲۳..... پوښتني:
- ۲۴..... دويم څپرکی
- ۲۴..... دپټالوژي شاليد (History of Pathology)
- ۲۴..... سریزه (introduction):
- ۲۶..... دناروغی څخه خطي تصور:
- ۲۷..... د اناتومي ، فزيالوژي او پټالوژي انکشاف :
- ۲۸..... د وټرنری علومو لومړني ټکست بوک :
- ۲۹..... د ويني د دوران کشف :
- ۳۱..... د مکروسکوپ اختراع او استعمال :
- ۳۲..... دپټالوژي لومړی درسی کتاب (First Text book on Pathology)
- ۳۳..... دهستولوژي پلار (Father of histology) :
- ۳۴..... دوتريزري پوهنځی لومړنی بنسټ ايشودونکی :

- ۳۵..... دایمونولوژی پلار :
- ۳۶..... عالی تشریح کوونکی پاتولوجست:
- ۳۶..... حجروی پتالوجی (Cellular Pathology) :
- ۳۷..... د ناروغیو د جرم تیوري (Germ theory of dsiseas):
- ۳۸..... د عصري تجربوي پتالوجی بنسټ ایښودونکی :
- ۳۹..... دفاگوسیتوز پس کشف :
- ۳۹..... دلیزوزوم (انتحاري) کڅوړو کشف :
- ۴۱..... د پریون کشف (Discovery of Prions) :
- ۴۳..... پوښتنی
- ۴۴..... دریم څپرکی
- ۴۴..... دحجری ناروغی او د حجری مړینه
- ۴۴..... سریزه (Introduction):
- ۴۶..... حجروي زیان (Cell injury):
- ۴۸..... Apoptosis
- ۴۹..... مورفولوژیکي خصوصیات :
- ۵۱..... ایسشمیا (Ischemia)
- ۵۶..... فشار (Pressure)
- ۵۸..... پروجنیا (Progenia):
- ۵۹..... دایمو نولوژی له نظره زرینت
- ۵۹..... Hypertension:
- ۵۹..... Cerebral Atrophy
- ۶۰..... دسیل انجوري (Cell injury) په هکله عمومی ملاحظات:
- ۶۳..... د حیاتی کیمیا عمومی میکانیزم:
- ۶۸..... داسشمیا او هیپوکسیک زیان:

- ۷۳..... د حجری ممبران خرابیدل (Cell membrane damag).....
- ۷۴..... Degeneration استحالہ
- ۷۴..... د استحالہ ډولونه :
- ۷۵..... میکروسکوپیک مشاهدات.....
- ۷۷..... (WaxyDeg) Zenker,s Degeneration
- ۷۸..... میکروسکوپیک مشاهدات.....
- ۷۹..... کالواید ډیجنیریشن (Colloid Degeneration).....
- ۷۹..... Fibrinoid degeneration
- ۸۱..... امیلواید وزیس (امیلو اید ډیجنیریشن).....
- ۸۳..... Sago Spleen
- ۸۴..... پښتورگی:.....
- ۸۸..... د غور ډیجنیریشن (Fatty Degeneration).....
- ۹۰..... د غور رنگ امیزی:.....
- ۹۱..... فیټی چنج (Fatty Change):.....
- ۹۳..... لیبو تروپیک فاکتور:.....
- ۹۴..... لیبیدونه (Lipids):.....
- ۹۷..... چاقی (Obesity).....
- ۹۸..... کولستیرول او کولیسټریل ایسټر:.....
- ۹۸..... پروټین (Protein):.....
- ۹۹..... گلیکوژن (Glycogen):.....
- ۱۰۰..... دلویو شخوند و هونکو څارویو کیتوزیس (Bovine Ketosis).....
- ۱۰۱..... تغذیوی کیتوزیس:.....
- ۱۰۵..... ۶- داد رینوکورټیکل کمبود:.....
- ۱۰۷..... دتوکسیکی اعراضو اسباب:.....

- ۱۰۷..... Lesion
- ۱۰۹..... په مېرو کی د حامله کی توکسیمیا
- ۱۱۰..... نیکروز اوفمی مړینه
- ۱۱۱..... ۱- زهر یات (Poisonins):
- ۱۱۵..... په سائتوپلازم کی تغیرات (Changes in the Cytoplasm):
- ۱۱۶..... نیکروز (Necrosis):
- ۱۱۷..... ماکروسکوپیکي لید نی:
- ۱۱۷..... میکروسکوپیکي لید نی:
- ۱۱۹..... Autolysis
- ۱۲۱..... گانگرن (Gangrene):
- ۱۲۲..... دگانگرن ا سباب:
- ۱۲۸..... پتالوژیکل کالسيفیکیشن
- ۱۳۳..... د کالسيفیکیشن تیوری -
- ۱۳۳..... دکلسیوم soap تیوری
- ۱۳۴..... جسمی یا طبیعی مړینه (Somatic Death):
- ۱۳۶..... Regormortis
- ۱۳۶..... دجسد د شخیدو اسباب:
- ۱۴۰..... Pigmentation
- ۱۴۲..... دمیلانین دجوړیدو خای:
- ۱۴۵..... الف د پگمنتیشن غیرنورمالتیا (Abnormality in):
- ۱۴۸..... هغه پگمنتونه چی میلانین پوری تراو لري
- ۱۵۰..... Haemoglobin Derivative Pigment:
- ۱۵۰..... د Heart failure cell د جوړښت میخانیکیت
- ۱۵۱..... Liver

۱۵۲	پانقراص-.....
۱۵۲	ب - بیلروبین (Bilirubin):.....
۱۵۴	زیری (Jaundice (Icterus):.....
۱۵۷	۱. Hemolytic(prehepatic) Jaundice.....
۱۵۹	۳-Obstructive (post hepatic) Jaundice.....
۱۶۰	د زیری ضمایم (Icteric index):.....
۱۶۱	دواندن برگ ریگشن (Van den berg Reaction):.....
۱۶۲	پو بنتنی.....
۱۶۴	خلورم خپرکی.....
۱۶۴	پرسوب (inflammation).....
۱۶۴	سریزه (Introduction).....
۱۶۵	دانفلامیشن پخشیدل (Spread of inflammation).....
۱۶۵	دالتهاب اسباب.....
۱۶۶	د پرسوب اصلی نبنی.....
۱۶۷	پرسوب په حالت کی د د ورانی سیستم تغیرات (Cir changes in inflammation):.....
۱۶۹	داوعیو د طاقت لوریدل (Increase vascular permeability).....
۱۷۴	د انفلامیشن کیمیاوی میدیاترونه (Chemical mediators of inflammation):.....
۱۷۶	دانفلامیشن کیمیاوی میدیا ترونه بنودل شوی دی.....
۱۷۹	g) شیموناکسیس (Chemotaxis).....
۱۸۰	نور داخلی کیمیاوی میدیاترونه.....
۱۸۳	۱). دوینی پلازما.....
۱۸۳	۱۱) حجروی عناصر:.....
۱۸۵	۲) ایوزونوفیل (Eosinophils):.....
۱۸۹	شیمو تاکسیس (Chemotaxis):.....

- ۱۹۳..... دالتهاب اکسودات
- ۱۹۶..... دالتهاب طبقه بندی (Classification of inflammations)
- ۲۰۰..... ۴-خیرن او یا خیره لرونکی پرسوب (suppurative or purulent inflammation) :.....
- ۲۰۰..... دخیری لرونکی التهاب اصلی عوامل :
- ۲۰۱..... خیره (Puss):.....
- ۲۰۲..... سینوس (Sinus).....
- ۲۰۲..... فستول (Fistula):.....
- ۲۰۳..... فرنکول (Furuncle Boil):.....
- ۲۰۳..... پستول (Pustule).....
- ۲۰۴..... د پرسوب ترمنالوژی (Terminology of inflammation).....
- ۲۰۴..... په اکوت انفلامیشن کی لمف او لمفاوي غدوات:.....
- ۲۰۵..... مزمن پرسوب (Chronic inflammation):.....
- ۲۰۵..... ۱- مکمل تحلیل:.....
- ۲۰۶..... ۲- شفا دسکار دتولید په طریقہ:.....
- ۲۰۶..... ۳- دابیسی جورینت:.....
- ۲۰۶..... مزمن پرسوب بنیابی په لاندی ډول منح ته راشی.....
- ۲۰۸..... د کرونیک التهاب حجرات :
- ۲۰۸..... ماکروفازونه (macrophages).....
- ۲۱۲..... د مکروفازو نو لپاره مهم شیموتاکتیک پارونکی.....
- ۲۱۶..... پلازما سل (Plasma Cell):.....
- ۲۱۸..... اکزودات (The Exudates):.....
- ۲۱۸..... دپرسوب سیستمیک تاثیرات (Systemic effect of Inflammation):.....
- ۲۱۸..... آلف - تبه (Fever).....
- ۲۱۹..... د تبی اسباب (Cause of fever):.....

- ۲۲۱..... ۵- دنورمال حد څخه زيات حساسيت (HyperSencivity)
- ۲۲۱..... دتبی میکانیزم :
- ۲۲۳..... دتبی وظایف :
- ۲۲۵.....: (FAcute –phase Protein) دپروتین حاده مرحله
- ۲۲۹.....:(Avian inflamation) دمرغانو انفلا میشن
- ۲۳۰.....:(increase vascular permeability) او عیو دنفوذپذیری قابلیت لوریدل
- ۲۳۳.....:(Chemical Mediation) کیمیاوی میانجی گانی
- ۲۳۴..... پوښتنی
- ۲۳۶..... پنځم څپرکی
- ۲۳۶..... Tissue Repair (Healing) دانساجو ترمیم
- ۲۳۶..... سریزه :
- ۲۳۷.....:(Cause Of Healing) دروغیدو اسباب
- ۲۳۹.....:(Repair by Regeneration) ترمیم د بیا رغونی په ډول
- ۲۴۰.....:(Repair by Substitution) د تعویض په طریقه ترمیم
- ۲۴۰..... د ټپ ر وغیدل (Healing of A wound)
- ۲۴۳..... د آنجوری په وړاندی د سیستمیک هضم عکس العمل :
- ۲۴۴.....:(Healing of some Special Tissue) دځینو ځانگړو انساجو جوړیدل
- ۲۴۵..... میزوتیلیوم :
- ۲۴۵..... متصل انساج (Connective Tissue)
- ۲۴۵..... غضروف او هډوکی :
- ۲۴۵..... دوینی او عیي (blood vessels) :
- ۲۴۶..... عضلات (muscle) :
- ۲۴۶..... داعصابو حجرات
- ۲۴۶..... اعصاب :

- ۲۴۷..... هغه فکتو رونه چی دتپ په روغید و تاثیر لري:
- ۲۴۷..... ۱-عمومی (Systemic) فاکتورونه:
- ۲۵۰..... موضعی فاکتورونه:
- ۲۵۱..... پوښنی:
- ۲۵۲..... شپږم څپرکی
- ۲۵۲..... دوینی د دوران بي نظمي گاتی (Hemodynamic disorders)
- ۲۵۲..... سریزه -
- ۲۵۲..... وینه بهید نه (Hyperemia and Congestion):
- ۲۵۴..... ایسشمیا (ischemia):
- ۲۵۴..... عواقب:
- ۲۵۶..... ترمبوزیس (thrombosis):
- ۲۵۸..... دترمبوز د جوړیدو میکانیزم:
- ۲۵۹..... دترومبوز ډولونه (Thrombosis):
- ۲۶۲..... دترومبوس راتلونکی:
- ۲۶۲..... ۱- دغیر عفونی ترومبوس پایله
- ۲۶۳..... دترومبوس اغیزی:
- ۲۶۵..... امبولیزم (Embolism):
- ۲۶۶..... د امبولوس منابع اوډولونه:
- ۲۶۸..... (Caisson disease) د کیسون ناروغی
- ۲۶۹..... کایسون -
- ۲۷۱..... دامبولوس تاثیرات:
- ۲۷۲..... انفارکشن (infarction or infarctus):
- ۲۷۲..... عوامل:
- ۲۷۳..... د انفارکشن دمنخ ته راتلو میکانیزم:
- ۲۷۵..... د انفارکشن عواقب:

- ۲۷۵.....: ادیما (Edema)
- ۲۷۶.....: خارج الحجروى یا انترستیسیل سل (interstitial cell) مایعاتو وظیفی
- ۲۷۶.....: په حجراتو کې دمایعات تشکیل:
- ۲۷۶.....: ۲ - د کا پیلرونو په خارج کی د خارج الحجروى مایعاتو فشار :
- ۲۷۷.....: ۳ - دوینی د پلازما کالویدی اسموتیک فشار:
- ۲۷۷.....: د پلازما کالوایدونه
- ۲۸۰.....: موضعی ادیما (Local edema):
- ۲۸۰.....: عمومی ادیما (General Edema)
- ۲۸۰.....: پاتوجنیزیس (Pathogenesis)
- ۲۸۳.....: اسباب (Cause)
- ۲۸۵.....: ۳-لمف د سیستم بندیدل (lymphatic obstruction):
- ۲۸۶.....: ۴. سودیم او داویو ساتنه (Sodium and water Retention):
- ۲۸۷.....: ملاحظات او نتایج :
- ۲۸۹.....: شاک (SHOCK)
- ۲۹۰.....: ایتولوژی (Etiology) :
- ۲۹۱.....: د شاک طبقه بندى:
- ۲۹۱.....: میکانیزم :
- ۲۹۱.....: پاتوجنیزس (Pathogenesis)
- ۲۹۴.....: د شاک مور فولوژی
- ۲۹۷.....: اعراض (Symptom)
- ۲۹۹.....: ملاحظات او نتایج (significance and results)
- ۳۰۰.....: زیان (Lesion)
- ۳۰۱.....: پوښتنی
- ۳۰۳.....: اوم څپرکی

- ۳۰۳..... د نمو حجروی تطابق او خا نگر تیاوی.
- ۳۰۳..... Cellular Adaptation of growth And differentiation
- ۳۰۳..... د تطابق ډولونه (Type of adaptation)
- ۳۰۳..... اجینیزیا (Agenesis)
- ۳۰۴..... Hypoplasia
- ۳۰۴..... اسباب :
- ۳۰۵..... اتروفی (Atrophy):
- ۳۰۵..... د اتروفی میکانیزم :
- ۳۰۵..... د اتروفی ډولونه :
- ۳۰۵..... د پتالوژیکي اتروفی ډولونه
- ۳۰۸..... د حد څخه زیات نمو (Hypertrophy):
- ۳۰۹..... د هپیرتروفی ډولونه :
- ۳۰۹..... هپیر پلازیا (Hyperplasia):
- ۳۰۹..... د هپیر پلازیا ډولونه :
- ۳۱۰..... د تا یرو اید دغدی هپیر پلازیا :
- ۳۱۱..... میتاپلازیا (Metaplasia): د
- ۳۱۱..... د میتا پلازی ډولونه :
- ۳۱۲..... Dysplasia
- ۳۱۳..... دناروغی نتیجه (Sequelae)
- ۳۱۴..... بوښتنی
- ۳۱۵..... اتم څپرکی
- ۳۱۵..... په نمو کی نواقص (Disturbances in development)
- ۳۱۵..... آنومالی (Anomalies):
- ۳۱۶..... عوامل :
- ۳۱۷..... پاتوژینیزس :

- ۳۱۹..... دانومالی اختلالات
- ۳۲۲.....-Teratoma
- ۳۲۲..... پوستکی دولہ خریطی :
- ۳۲۳..... : Hermaphrodite
- ۳۲۳..... :Fremarten
- ۳۲۳..... : (Monsters) عظیم الجثہ
- ۳۲۴.....:(Twins united) متحد دوگونی
- ۳۲۶..... پوینتنی:
- ۳۲۷..... نہم خپرکی
- ۳۲۷..... نیوپلازیا یا (neoplasia)
- ۳۲۷..... (introduction) سریزہ
- ۳۲۹.....(Tumour Classification) دتومورو طبقہ بندی
- ۳۳۲..... نیوروما (Neuroma)
- ۳۳۶..... ما کروسکوپیک لیڈنی :
- ۳۳۷..... میکروسکوپیک لیڈنی
- ۳۴۰..... د کانسر (سرطان) عوامل (Aetiology of cancer) :
- ۳۴۱..... (۱) ار ٹی فکتورونہ:
- ۳۴۱..... (۲) عمر:
- ۳۴۲..... (۳) پیگمنٹیشن:
- ۳۴۲..... (۴) ہور مونونہ:
- ۳۴۳..... خارجی فاکتورونہ
- ۳۴۸..... : (Aromatic amines and azo dyes) اروماتیک امینونہ او ازو رنگونہ
- ۳۴۹..... : (Miscellaneous agent) متفرقہ اجنتونہ
- ۳۴۹..... پہ کیمیاوی کا رسینوجنیزس کی شاملی مرحلی:

- ۳۵۰..... د کیمیاوی کارسینوجینیزم میکانیزم :
- ۳۵۲..... دکارسینوجن میتابولیکی فعالیت :
- ۳۵۳..... اساسی حجرات (initiated Cell):.....
- ۳۵۵..... اونکوژینیک ویروس (oncogenic veruses):.....
- ۳۶۱..... تومور تولیدونکی ویروسونه:.....
- ۳۶۹..... RNA ویروسونود تغیر شکل خصوصیات
- ۳۷۳..... کوهنیم سل رست تیوری (Cohnheim's Cell-rest theory) :
- ۳۷۳..... دتومورو انتشار :.....
- ۳۷۸..... د سرطان تشخیص:.....
- ۳۸۲..... دتومور طبقه بندی :
- ۳۹۳..... دوینی جوړونکو انساجو تومورونه:.....
- ۳۹۴..... لیوکوز :
- ۴۰۹..... د پروستیت تومورونه:.....
- ۴۱۱..... پوښتنی
- ۴۱۳..... لسم څپرکی.....
- ۴۱۳..... جنیټیکی ناروغی (Genetic diseases).....
- ۴۱۳..... سریزه (introduction).....
- ۴۱۴..... میوتیشن (Mutation):.....
- ۴۱۵..... جنیټیکی بی نظمی گانی (genetic Disorder):.....
- ۴۱۸..... ۱ - غالب اتوزومی نقیصی (Autosomal dominant disorder):.....
- ۴۲۹..... د جنیټیکی نواقصو عوامل.....
- ۴۳۰..... عد دی غیرنورمالتیاوی (Numerical) :
- ۴۳۳..... مونوزومی:.....
- ۴۳۳..... Mosaicism:.....
- ۴۳۴..... چیمیرزم (Chimerism):.....

- ۴۳۴..... ساختمانی غیرنورما لتیاوی:
- ۴۳۶..... : Down syndrome (Try somy ۲۱) - ۳
- ۴۳۸..... : (۱) کلین فلترسندروم (Kline felter Sndro)
- ۴۳۹..... : (Intersexes) دوه گونی ناروېځینه تناسلی الات
- ۴۴۰..... : (Freemartinism) فریمارتینیزم
- ۴۴۲..... : په جنیټیکي ناروغيو کی تازه انکشافات:
- ۴۴۴..... : (Genetically Engineered Product) جنیټیکي مهندسی شوی محصول
- ۴۴۴..... : (Disease Diagnosis) د ناروغيو تشخیص
- ۴۴۵..... : (diagnosis of genetic diseases) د جنیټیکي ناروغيو تشخیص
- ۴۴۷..... : ۲. د جین غیرمستقیم تشخیص یا (یامسلسل تشخیص):
- ۴۴۷..... پوښتنی
- ۴۴۸..... References

لومړی څپرکی

وترنری عمومی پتالوژي (general veterinary Pathology) سریزه (Introduction):

پتالوژي (Pathology): لغوي معني يې د ناروغۍ مبحث ته وايي ، او د طبابت يوه برخه ده، کوم چې د ناروغۍ حياتي طبيعت تداوی کوي، ددو کلمو (pathos) ناروغي (logy) علم څخه اخستل شوي ده ، يعنی هغه علم دی چې ناروغي له پيل څخه تر پا په په علمي توگه څيري او ټول نسجي تغيرات او تحولات پرته له تداوی څخه لکه: (Etiology, Pathogenicity, Lesion, Symptom) اود حجري اختلالاتو څخه نيولې تر ټول عضويت پوری څيري يا په بل عبارت :

په پتالوژي پوهيدل داامکان برابروي په وړاندې يې دا پوښتنه وشي چې روغتيا وپيژنو او داسی يې تعريفوو ، د بدن او دماغ نورمال حالت ته روغتيا وايي . په همدې ډول د بدن ټولې برخې چې خپلې دندې په نورمال ډول سرته ورسوي ، دادې معنلري چې بدن په بشپړډول خپل چاپيريال سره په توافق يا هماهنگي لري

هغه ميکانيزم چې دهغی په وسيله بدن خپل تعادل د چاپيريال داخلي اوخارجي ثابتو تغيراتوسره په توافق کې ساتي ، خورا حساس اولطيف دی ، چې د Homeostasis په نوم ياديری .

تعريف:

پتالوژي - هغه علم دی چې د ناروغيو (فيزيکي ، کيمياوی او مور فولوژيکي) اغيزی په حجره ، نسج ، عضوه او همدا رنگه په ټول عضويت کې تر څيړني لاندې نيسي نو ويلي شو چې پتالوژي د طبابت د فقراتو ستن بلل کيږي .

پتالوژي - بنيادي داسی تعريف شي :

پتالوژي د تغيراتو په وړاندې يو غير کافي تطابق بلل کيږي . ددې له پاره که څوک و غواړی ښه پتالوژست شي ، بايد په اناتومي ، هستولوژي ، پت فزيالوژي او بيوکيمستري (حياتي کيميا) ښه پوه وی . پتالوژي په لاندی لويو برخو ويشل شوی ده

عمومی پتالوژي

دا هغه پتالوژي ده چې نه يوازی يوه حجره يانسج تر مطالعی لاندی نيسي ، بلکه ټول

بدن تر مطالعی لاندی نيسي ، عمومی پتالوژي - د عمومی اساساتو او ميخانيکيتونوپه پام کی نيولوسره په حجراتو او انساجوکی منخته راغلی ناروغي مطالعه کوي .

خصوصي پتالوژي :

دا هغه پتالوژي ده ، چې څو ارگانونونه يا څو اعضاء مطالعه کوي . يا په بل عبارت خصوصي پتالوژي - په سيستمیک ډول حجرو ، انساجو او اعضاوکی منخته راغلی ناروغي مطالعه کوي ، چې د سيستمیک پتالوژي په نوم هم ياد يږي

کلینیکي پتالوژي :

دا د پتالوژي هغه برخه ده چې د کلینیکي نښو په اساس د ناروغی تشخیص کوي

فزیالوژیک پتالوژي :

دا دهغو تغیراتو څخه بحث کوي ، چې د بدن په فزیالوژي کې منځ ته راځي او د ناروغی سبب ګرځي.

کیمیای پتالوژي :

له هغه کیمیای تغیراتو څخه بحث کوي چې د جسم په مایعاتو او انساجو کې منځ ته راځي ، او نتیجه یی ناروغي ده .

تجربوی پتالوژي :

دا دهغو ناروغيو په برخه کې مطالعه ده ، چې په کسبې ډول څارویو کې منځ ته راځي

مقایسوی پتالوژي :

په دې کې حیواني ناروغی مطالعه کيږي او له هغوناروغيو سره پرتله کيږي چې په انسانانو کې منځ ته راځي .

تغذیوي پتالوژي : دا هغه پتالوژي ده چې د ناروغی تشخیص د خوراكي مواد و د زیاتوالي یا کموالي په اساس منځ ته راځي مطالعه کوي (۱ : ۲۰)

روغتیا : یوازې د ناروغی نشتوالي ته نه ویل کيږي ، بلکې د جسماني ، روحی ، اقتصادی او ټولنیز کامل بهبود څخه عبارت دی ، په بل عبارت ناروغي د حجروي تطابق ناکامی ته وايي.

ناروغی :

غیرطبیعی حالت دی چې د روغتیا د نشتوالي له امله منځ ته راځي او له د واکلمو او Ease څخه تشکیل شوی ده Dis - منفي او ease- د روغتیا معنی لري، له نورمال حالت څخه هر ډول انحراف ته ناروغی وايي ، چې دا حالت له چاپیریال سره توافق نه لري ، دا داسې معنا لري چې د ماغ او وجود له خارجي محیط سره په توافق کې نه دی

ایټیولوژی له نظره ناروغی په لاندی ډولو ویشل شوی ده.

جنیټیکي (Genetic) ناروغی:

هغه ناروغي ده چې په ارث پورې اړه لري ، لکه هیموفیلیا Hemophilia () په دې ناروغي اخته کسانو وینه کې تحشري مواد شتون نلری.

مورزادي ناروغي (Congenital):

چې د پیدایښت په وخت کې منځته راځي لکه مورزادي (syphilitis) (Congenital) او داسې نور.

Traumatic & ناروغي:

میخانیکي ناروغي- هغه ناروغی ده چې د میخانیکي فکتورونو پواسطه منځ ته راځی لکه سوخیدل ، مکروبي توکسین ، انسداد او داسې نور.

تراوما تیک ناروغي : هغه ناروغي ده چې دکومی ضربی له امله منځ ته راغلی وی

انتاني (Infectious) ناروغي: دا هغه ناروغي ده چې د باکتریا و، پارازیت ، ویروس او امیب څخه منځ ته راغلي وي

میتابولیکي - (Metabolism) ناروغي: دځينو موادو غیر طبيعې میتابوليزم له امله منځته راځي، لکه د نقرص (gout) ناروغي (دمفاصلو يو ډول ناروغي ده) چې د الکھول او د پيری غوښی دخورلوله له امله منځته راځي.

اندوکرین (Endocrine) ناروغي : په عضویت کې دهورمون کموالي يا زیاتوالي له امله منځته راځي ، لکه د Addison ناروغي Diabitus melitus او داسي نور.

استحالی (Degenerative) ناروغي : دا ناروغي په ناروغه حجره کې دموادو دغیر طبيعې تراکم له امله منځ ته راځي لکه cellular swelling ، Fatty change او داسی نور.

سرطاني (Neo plastic) ناروغي: دسلیم او خبیث تومورونو پواسطه منځ ته راځي او عبارت دی له (Basal Cell Carcinoma , Squamous cell carcinoma)

نا پیژندل شوي ناروغي (idiopatic) : هغه ناروغي ده ، چې عامل یی معلوم نه وي لکه السراتیف کولیتس (ulcerative Colitis) .

وُظیفوي (Factitious) ناروغي : داد خود سازي ناروغي په نوم یادېږي

Latriogenic ناروغي: دجانبي عوارضو له امله (د عملیاتو په وخت کې ، یا وروسته تر هغې) یا د (X-ray) د تطبیق په وخت کې منځ ته راځي.

رواني ناروغي (Psychoneurotic) : عبارت ده له polyneuritis ، Schizopherenia او داسي نور

د زړښت (Ageing) ناروغي : د عمر له تيريدو سره منځته راځي ،
او عبارت له Arthero sclerosis ، ځينې نومونه او داسې نور چې دا
ستحالوي ناروغيو په نوم هم ياد يږي .

حساسيتی ناروغي (Hypersensitivity):

زهري ناروغي (Toxic): عضویت ته د زهري موادو لکه سيماب ،
ارسينيک ، د لږم ، مار زهر ، او وجود ته نورو زهرو د داخليدو له امله
منځته راځي.

د ناروغي عوامل: پوهانو د ناروغي عوامل په داخلي او خارجي
(Endogen او Exogen) وېشلي دي .

۱- داخلي عوامل (Intrinsic Factor): (ظاهري قواره ، ارثي عوامل
Race disease) او داسې نور

دانترينسيک فاکتورونه :

(دا هغه فکتورونه دي چې انکار ترې نه کيږي ، تصادم او ناروغيو حالت
د زړښت پروسه گړندی کوي لکه : (Oxidative Phosphorylation)
د عمليي نيمگړتياوي ، همدارنگه : د DNA and RNA د ساختمان او
انزيمي جوړښتونو د زيان له امله ناروغي منځته راځي

۲ - خارجي عوامل (Extrinsic Factor):

دا فکتورونه محيطي منشا لري ، د مثال په ډول ايوناييز شعاعو سره مخامخ کيد
ل د زړښت پروسه گړندی کوي، دا ځکه جنيتيکي افتونه د حجرو د ژوند کولو

محدودیت تحریکوي بیه همدې ډول دا پروسه د (wear and tear) په نوم یادېږي جنیتکي کنترول د زړښت په منځته راتلوكي مهم رول لري ، او په دې اړه یو شمیر نظریې چې د پتالوژی له مخي دومره اهمیت نه لری دقیق او واضح بیان شوی نه دي . لکه د حجروی تقسیماتو د قدرت محدودول ، جسمي موتیشن ، پروگرام شوي زړښت اوداسي نور .

افتونه (lesions) :

دا په بدن کی دهغو بدلونونو څخه عبارت دي ، چې په ماکرو او میکروسکوپیکي طریقو د تشخیص وړ دي ، دبیلگی په توگه (Small Pox) کی د پوستکی پلی، په توبرکلوز کی دسبرو د پاسه نوډولونه، او په نورو ارگانو نوکی د هغی شتون ته لیژن ویل کیږی .

Biopsy: د ښي مطالعي یا متخصصینو له پاره د ژوندي عضویت له انساجو څخه دیوي پارچي اخستلو عمليي ته وايي.

نیکروپسی (Necropsy) : له مړیني څخه وروسته دانساجو مطالعه کولو لپاره دیوي پارچي اخستلو ته وايي او د نسج داخستلو عملي ته اتوپسي (autopsy) وايي

د انسا جونو ناروغي په دوو طريقو مطالعه كيږي

الف- (Autopsy):

په حقيقت كې دناروغي كورس د دې عمليې پواسطه دناروغي اعراض ، علايم او تشخيص سره آشنا كيدل او په خپلو تير و تنو پوهيږو او هغه څه چې وينود عمر تر اخره مو په ياد كې پاتې كيږي.

ب - د اعضاو ازاد هستولوژيک مطالعات : دا د ماکروسکوپيکي پتالوژي په نامه يادېږي

د ناروغي دورې (Period of diseases):

هره ناروغي مشخصه دوره لري ، چې دهمدې دورې په اساس ناروغي تشخيص او تداوي كيدلې شي ، همدا علت دي چې پتالوژيکي مشاهدات دلومړي مرحلې څخه يې بيا دهغي د تغيراتوله امله چې دناروغي د سير موده كې منځته راځي ، او هم دهغه ارتباطاتوله امله چې د پارا كلينيکي معايناتو نه نيولي تر بيوشيمي پورې معاينه كيږي ، ترخود هستوپاتولوژيکي معايناتو په نتيجه كې دناروغي تشخيص وشي. (۱ : ۲۱)

د ناروغي د تفریح دوره (incubation period) :

دې وخت كې دناروغي نښې نه ليدل كيږي ، دوجود په فزيالوژيکي وظيفو كې تغيرات ليدل كيږي ، دغه دوره د مرض د داخليدو نه وجود ته شروع او په نتيجه كې كيداي شي د عامل فعاليت محدود شي او يا تاثيرات يې خنثي شي ، اما كه د بدن عكس العمل كافي نه وي ، نشي كولاى دناروغي عامل د تكثير او د فعاليت مخه ونيسي . مساعد كونكي فكتورونه د عامل دنمو لپاره زمينه مساعد وي ، دا دوره په هره ناروغي كې فرق كوي د طبق مخفي دوره (۱ -

۱۴) انتراکس مخفی دوره (۱-۱۲) او دتیتانوس مخفی دوره (۱- ۲۱) ورځی بنودل شوي ده.

کلینیک څخه مخکې دوره (Prodermal period): دې حالت کې دناروغی عامل په پټه توګه نفوذ او تاثیر لري، او تر هغې چې د مریضی نښې ظاهرېږي دوام کوي .

کلینیکي دوره (Clinical period) :

دې حالت کې دناروغی نښې خورا ښکاره وي . خو د قطعي تشخیص په خاطر نمونه لابراتوار ته لیږدل کیږي

کلینیک څخه روسته دوره (Post clinical Period) : دغه دوره دناروغی د نمو لپاره اخره دوره ده ، چې په دې وخت کې ناروغ څاروی روغیږي او یا مري.

څه لپاره پتالوژي مطالعه کیږي:

الف دناروغی په پتالوژي پوه څود ناروغی او وقایه وشي کړی

ب- دناروغی په پاتو شی څود ناروغی عاقبت واضح شي

ج- لیژن دې مطالعه شي ، څو دناروغی تشخیص وشي . (۱: ۲۰)

پوښتنې:

- ۱- پتالوژي تعريف كړی؟
- ۲ - څو ډولو پتالوژي پيژنی؟
- ۳ - ناروغي څه ډول تعريفوی؟
- ۴ - څو ډوله ناروغي پيژني؟
- ۵ - ليژن څه ته وايي تعريف يې كړی؟
- ۶ - نيكروپسي، اوتوپسي ا و بيوپسي تعريف كړي؟
- ۷ - ناروغي څه ډول تعريفوي؟
- ۸ - د ناروغي كومی دوری پيژني؟
- ۹- دانسان او څارويو ترمنځ كومی ناروغي پيژني؟
- ۱۰- څه لپاره پتالوژي لولی؟.

دویم څپرکی

دپتالوژۍ شالید (History of Pathology)

سریزه (introduction):

دپتالوژۍ تاریخچه خورا په زړه پورې موضوع ده، ناروغي هم هغه زړه اصطلاح ده چې، دژوند په اوږدو کې پیژندل کیږي . په واقعیت کې دپتالوژۍ تاریخچه یا د ناروغي تاریخ او د طبابت تاریخ سره اوره په اوره پر مختللی ، او د حالا تو پر بنا یې لټونه اوڅیړنه کړې، تیرشوي حالات یې د نني عصر سره مقایسه کړي ، او دایې ښودلې ، چې کومو اشخاصو په کومو شرایطو کې په دې لاره کې ستونزې گاللی او قربانی یې ورکړي ، چاپه دې برخه کې کشفیات کړي . اوخپلو راتلونکي ملگرو د پاره یې د ښې تحفی په ډول کوم چې څه ناڅه علم وده کړي ، اوبیایي د راتلونکي نسل دلا پیا ورتیا لپاره وړاندې کړي دي .

په همدې ډول یې انسان او څاروي د ناروغي له ضرره خلاص کړي دي ، دایې په گوته کړي چې ناروغي د ژوند د لومړۍ دورې (دمغا روله ژوند څخه تر ننه پورې) څه ډول پیژندل شوی او اوس ترې په څه ډول برداشت کیږي ؟ څه ډول تداوی یې کیږي ؟ په واقعیت کې څوک لومړی طبیب و ، اوپه څه ډول یې د ناروغيو تداوی کول ؟ او اوس یې په کوم ډول تداوی کوی ؟ ، په کومو نه سترې کیدونکو هلوځلو اونه ماتیدونکو تعهداتو یې انا تومي ، فزیالوژي اوپتالوژي ته وده ورکړې . اوپه رښتیا سره وترنری علوم یې وځلکوته ورپیژندلې اوڅه رنگه یې د دی علومو د پیژندل لوله پاره د خلکو ذوق جذب کړی ؟ ، داټول هغه څه دي چې ترې یادونه شوي او داټول د دې کتاب له عمده اهدافو څخه شمیرل کیږي.

په تیرووختو کې، ډیری پېښې را منځ ته شوي، مگر یوه یوه دهغو پېښوڅخه ټوله شوی او د تاریخچې په کورس بدله شوي ده. چې نتیجه یې په طبابت کې د انقلاب (بدلون) دمنځ ته راتلوسبب شوي ده.

ګیاه پېژندونکو د ادویو د پېژندلو نوی اساس او په وخت سره یې د خپلومترقی طرحو وړاندیز کړي چې مونږی تیری زمانی ته په ډیره هوبنیاری متوجه کړی یو او د تیرو لاسته راوړنوله جملې څخه هغه مهم څیزونه څخه دی، چې پوهې ته خورا ضرورت لري متوجه کړي یو.

د مثال په توګه - دویني دوران د لومړي ځل دپاره د William Harvey په ذریعه کشف شوی دی. داله هغو مثالونو څخه نمایندګي کوي چې په تاریخ کې خاص اهمیت لري. ځکه د ارابیې چې څرنگه اکسیجن اوغذای مواد حجرو اوبیا ټول عضویت ته رسیري او ډیر نورڅیزونه لکه:

اصلاح شوي مشاهدات اوملاحظات یې په پتالوژۍ کې رابښودلي دي د T.MuellerBicha او leuwenhok کړني د Histopatology په برخه کې تر ډیر وخته پاتې او بندي دروازي یې خلاصي کړي، مگر محترم Wirchow داسې طرح وړاندی کړه، چې د حجرو د زیان ټول سببونه یې د وړاندوینې په ډول د یو ته د اطاعت نه د رلودل یا اطاعت نه کول باله، عبادت کونکو په دا تحولات او تغیرات لیدل خو نورو ته به یې نه ویل یا په بل عبارت دایې چاته نشو تشریح کولای او د ناروغۍ سبب یې له معبد څخه د نه اطاعت کولو نتیجه ګڼله، یا خو همداشان گمان کیده، دوی فکر کاوه چې معبود خدای دی.

چاچه خدای ته اطاعت نه کاوه په هغوی باندی به د خدای قهر نازلیده او ناروغ به شول په همدی ترتیب داتیوري تر ډیره وخته پورې په خپل قدرت او عصمت پاتې اومحفوظه وه. داد تصوف یا روحانیت یوه بیلګه وه. داتیوري

ورخ په ورخ تقويه كيد له ، د معابد وله جملې څخه به هريو د دوى څخه د
يودا كتر رول لوبا وه

د ناروغۍ څخه خلطې تصور:

ديوناني كلتور د رارسيد و سره سم د طبابت علمي مطالعات پيل شول او د
مجسمې څخه نه اطاعت كولو تيوري رد كړل شوه، هيبوكرات (۴۶۰ B.C
-۳۷۷) بې له شكه هريو غوښتل چې په دې برخه كې په ځانگړې توگه د
طبابت په تاريخ باندې قضاوت وكړي د دوى كړنې له طب سره خورا په زړه
پورې وي . خلكو هغه د طبابت پلار گانې ، مگر په ځينو كسانو كې ځنې
نواقص يا بيرته پاته والى ليدل كيده ، خلكود (هيبوكرات) اد يا (نظر) او څرگند
ونې له ځانه سره درلودې ، او هغه څه چې د طبابت اخلاقو ايجاب كا وه دوى
له طرفه مراعات كيده ، دهغه ليكنې به ديو فورمول په شكل د ناروغۍ په
هكله دهمورال تيورۍ اساس گنل كيده هغې ويلي چې انسان
دڅلوروطبايعو(خلطې) څخه جوړ شوى دى، څلور طبابع (څلور مايعات) دى.

۱- وينه: كومه چې گرمه او نمناکه وي، لكه هوا

۲- خراشكى: كوم چې يخ او مرطوب وي، لكه اوبه

۳- ژير بايل: كوم چې گرم او وچ وي ، لكه اور

۴- تور بايل: كوم چې يخ او وچ وي، لكه ځمكه

دوجود مايع (Humoral) منشا خورا د لچسپه وه . وينه له زړه څخه راځي
او خراشكى له دماغو څخه سرچينه اخلي ، ژير بايل له ځگر څخه او تور بايل
چې تر ټولو ډير مهم دى توري څخه منځ ته راځي ، هيبوكرات فكر كاوه ،
چې روغتيا د څلور طبابعو څخه جوړه شوې ده ، چې خورا عمده تركيب بلل
كيري يايو دروغتيا حالت (G.eu=well Krasis=mixture) a eucrasia

+ ، دا ترکیب د بدن له څلور ډوله مایعاتو څخه دی دی (G.) dyscrasia
dys=bad (نقص دویني جریان کی)

هیپوکرات تشریح کړ. کله چې خراشکی له د ماغو څخه منشا اخلي ، د رنی لوري ته حرکت کوي . چی د جاذبي قوې لامله بنکته خواته میلان لري او په پوزه کی بنکاره کیږي ، په ځانگړې ډول یخ ، که سږو ته لارشي هغه د پنیومونیا سبب کیږي او که چیرې دوام وکړي نتیجه به یی توبرکلوز وی ، که د دوام له کبله کلموته لار شي، نتیجه به یی بلاخره منتج په دیزنټري شي . او په وروستیو کی که ریکتوم ته

ورسیږي ، نتیجه به یی بواسیر وي. خو هغه ناروغي چې دتور بایل څخه منځ ته راځي ، نتیجه به یی خورا خطرناکه وي . په دې حالت کی دهیپوکرات دهمورال تیوري به مونږ ته د نن لپاره عجیبه او غریبه وي . دې تیورۍ ۲۰۰۰ کاله دوام وکړ او دا د (۱۹) پیړۍ په وروستیو کی رد شوه ، که واقعیت ته څیرشو دپتالوژی تیوري تراوسه پورې دوام لري خو دا د (۱۹) پیړۍ تر وروستیو پاتی نشوه، کله چې طبابت عصري شو، (عصري پتالوژی، فزیالوژی اوباکتریالوژی) په پرله پسې ډول منځ ته راغلل ، پخوانۍ تیورۍ ټولې زړې او په ځای پاتی شوي .

د اناتومی ، فزیالوژی او پتالوژی انکشاف :

بناغلی ارستوتیل (۳۸۴ .B.C - ۳۲۲) یونانی فیلسوف او د مدرن اناتومی بنسټ ایښودونکی او فزیالوژیست هغه عالم و چې د یرڅاروي یې ټوټې ټوټې کړي او په هغوباندې یې فزیالوژیکي تجارب تر سره کړي دي.

کلاوډ یوس گالین (۲۰۶-۱۳۱ A.D.) یونانی فزیک پوه و ، چې په روم کی اوسیده ، هغه دانسانی فزیالوژی په انکشاف کی خورازیاتي هلي ځلي کړي دي ، او په ډیرو کیسو کی یې نیکروپسي او اوتوپسي کړي دي. داناتومی د پلار په حیث پیژندل شوی دی گالن هم دتل دپاره د یو ښه نوم لرونکی ډاکتر په توگه پیژندل شوی دی ، په هرحال دهغه له مړینې څخه وروسته تر د یارلسمی پیری پورې دهغه درسونو برتري درلوده بل نامتو شخص چې داوسنی پیری خورا مهم عالم و ، کورنیلیوس سلوس نومیده . په -۳۰ B.C. (۳۸ A.D.) رومي داستان لیکونکو کی دلومری پیری A.D سیلسوس طبیب نه و ، بلکې هغه له هر شي سره علاقه درلود او ډیری غوښتنې او د لچسپی یې درلودی ، هغه دالتهاب څلور اساسي نښی (سوروالی ، پرسوب ، گرموالی اود رد) توضیح او تشریح کړي دي

د وترنری علومو لومړنی تکست بوک :

یو رومی وترنر Renatus Vegetius (۴۵۰-۵۰۰ A.D.) ، ښه اعتبار ترلاسه کړ ، دی لومړی وترنر و ، چې دوترنری لومړی تکس بوک یې لیکلی دی ، دا درسي کتاب ولیکه ، چې دوترنری دمسلك لپاره پیژندل شوي درسي کتاب و ، دمolf تصور د څارویو دناروغی کنترول و ، چې په ټولنه کې یې پراخه اغیزه درلوده. اود وخت د مالدارۍ په صنعت کې یې هم مهم تاثیرات درلودل . دهغی په کتاب کې لیکل شوي دي ، د دې تاثیراتو له امله چې دوترنری په مسلك کې یې درلود ، تر اوسه د وترنری مسلك د پلار په نوم یاد پری . څرنگه چې رومي غلام Androcles د موضوع د اهمیت له نظره دا یې د زمري پنچي د لیکل شوي بڼی په اساس زمونږ په اصطلاح د (کاپي کرښه) وباله ، له دې څخه داسی تصور کیري ، چې هغه خاص نظر درلودلو له امله نوموړی مولف دوترنری علومو لومړنی اود اعتبار وړ ډاکتر منل شوی دی .

د مورگانی تر مخه، (۱۵۱۹-۱۴۵۲) Leonardo da Vinci چې دایټا لیا د مشهور و ارتستانو او هم د مشهورو ساینس پوهانو اود اروپا په تاریخ کې له څوارلسمې پېړۍ څخه تر شپاړسمې پېړۍ پورې د یونان د زاړه هنر او ادب او نورو علومو او فنونو د بیا رغونې نهضت، چې (د ایټالیا د بناري خلکو د نهضت او تمدن طلايي دوره وه) رامنځ ته کړه، سره له دې چې دې ارتست و، هغه داناتومی په برخه کې زیات زیارونه گاللي دي. په همدې اساس ده ته خلک د لومړي، مدرن تسلیخ کونکي په صفت گوري. او احترام يې کوي، هغه په ۱۴۹۹ کال کې د لومړي ځل لپاره د اس اناتومي وليکه، او Andreas Vesalius (۱۵۶۴ - ۱۵۱۴) م کې یو بلجیمي عالم و چې د اروپا په طبابت کې ډیر بڼه و ځلیده له هغه وروسته Galen او مخکې Harvey. ۲۴ کلن ځوان، دایټا لیا د university of Padua کې داناتومي د پروفیسور په حیث مقرر شو. له ویسالیوس څخه د مخه دلته په تسلیخ کې زیات بینظمی او خلا شتون درلود، ولې هغې په ځانگړی توگه اناتومی تصحیح او تنظیم کړه له کوم څخه چې نن ورځی ساینس پوهان تری استفاده کوي اوشپاړسمه پېړی داناتومی پېړی بولي

د ویني د دوران کشف:

شپاړسمه او اولسمه پېړۍ په طبابت کې د څو تاریخي اود یاد وړ کشفیاتو شاهد ده. چې په کال (۱۶۵۷-۱۵۷۸) WiLLiam Harvey یو انګلیسي ساینس پوه پکی د ویني او رگونو سیستم تشریح کړ، په (۱۶۲۸) م کال کې د تاریخ په حساسو شیبو کې د دوران سیستم کشف کړ. دادهغو سر بنندنو په زړه پورې بل بد لون و، هغه د (۱۴) کالو په جریان کې درگونو د سیستم مختلفې برخې (۸۰) ځله ټوټې ټوټې کړې. اوهم یې اغیزمن عملیات ترسره کړي دي، دهغه کشفیاتو د طبابت په برخه کې مهم بدلونونه رامنځ ته کړي. اود کشفیاتو د زیاتولو لپاره یې نوې مرحلې رامنځ ته کړې دي، نه داچې یواځې د ویني د دوران سیستم

یې کشف کړ. بلکې په پتالوژی کې داسې کوم څه نشته چې دهغه له خوا توضیح یا روښانه شوي نه وي .

د مثال په ډول هغه ستونزې چې دویني ددوران په سیستم کې منفي رول لري. لکه هیپرمیا، هیموراجي، امبولیزم او داسې نور اصطلاحات، په پتالوژی کې حتی دویني په دوران کې د نه پوهیدو کومه برخه پاته نه ده، په حقیقت کې دهغه ځاني کشفیات چې په پتالوژی باندې لرې زیات تاثيرات درلودل، بلکې دهغه دښې پوهې له امله دویني دوران کشف شو چې د پتالوژی په تقویه کې یې لا ډیر مهم رول درلودلی شو، د دې کشفیاتو په نتیجه کې ټولو افسانوي پېښو ته د پای تکی کېښودل شو.

د مثال په ډول ډیر ژر artery چې airtree په نوم یادیده اروا پوهنې له مخې دې اصطلاح پورې اړوند لکه چې فلزي پیسو دایمی نوي اختراع ته مدرن نوم ورکړل شو، اوزیاته یې کړه چې اوس یقیني شو، چې ایرتري یا هوا دوریدي وینې لرونکی دی. اودایي واضح کړه چې ارتیری دویني دری شاخچې لري، (هغه علم له نظره، چې دلغاتو ریشوي څیرنه کوي)، عبارت له هغې مطالعې څخه ده، چې مبدا، تاریخ او دهغود معنی څرگندونه کوي، دویني ددوران کشف یې توضیح کړ او زرو افسانوته یې د پای تکی کېښود، Airtree یې ابتدایي غلط نوم ونوماوه، دانوم یې په اصلی نوم Artery تبدیل کړ.

مارسیلو مالپیگی - یو ایټا لوی طبیب و چې په (۱۶۹۴-۱۶۲۸) کال یې د Harveys کرونوته انکشاف ورکړ، ایرتروسیت او کاپیلرونه یې کشف کړل، او په علمي ډول یې میکروسکوپ جوړ کړ. پښتورگي، سړي او توری یې تشریح کړل او په ضمن کې د پوستکي مالپیگی طبقه (Malpighian layer) یې کشف کړه. د ژبي پاپیلا ر یې د مزي ارگان په نوم یاد کړل.

د میکروسکوپ اختراع او استعمال :

دا یوه لویه لاسته راوړنه او د ملاحظی وړ پېښه وه ، چې د میکروسکوپ اختراع د (Hans and Zacharias Janssen) په ذریعه هالنډ او نیدرلینډ کې تر سره شوه او هم په هالنډ کې (Cornelius Drebbel) د یربښه میکروسکوپ جوړکړ.

د دې موضوع امتیازدهغه په برخه شو، تر هغه چې په طبابت کې خورا مشهور عالم بناغلی (Antony Van leuwenhoek) نومیده ، هغه په- (۱۷۲۳ ۱۶۳۲) م کال کې میکروسکوپ جوړکړ. یوهالنډي تکه خرڅونکی تجار ، چې تر اوسه پورې د یو لوی میکروسکوپ جوړونکي په نوم پېژندل شوی دی ، هغی ۲۰۰ میکروسکوپه جوړ کړل . مخکې له دې چې ټول هغه د قناعت وړ او د بهترینې ښکلا او برم لرونکي و ، له هغی څخه مخکې هم (۱۶۰) میکروسکوپونه یې جوړ کړی و ، خو دا چې څه بې موډه جوړ شوي وي وو ، او د ښه کمیت او کیفیت لرونکي نه وو ، دا یی نه شو کړای ، چې امتیاز واخلي ، دی میکروسکوپونو اوږده لنزونه درلودل او ښایسته نه ښکاریدل چه دا ډول جوړښتونه د وخت نه تر مخه ښکاریدل. د دې لپاره یې امتیاز واخست ، چې د میکروسکوپ په ذریعه انساج د یربښه مطالعه کيږي . او د دې میکروسکوپونو دابجکت په ذریعه یې د لومړی ځل له پاره پروتوزوا ولید په (۱۶۷۵ م) کال کې دا ثابته شوه ، چې له میکروسکوپ پرته دانساجو مطالعه کیدای نشي ، په عمل کې داستعمال وخت کې لیون هوک دانساجو د مطالعی لاره خلاصه کړه او د مطالعی لپاره یی کم وخت یا (minute examination) خلص تشخیص وټاکه . هغه په دې میکروسکوپیک مشاهداتو کې خپلو ساده سامانونو په ذریعه ډیر څیزونه ولیدل هغی د کاپیلري اناستوموز (Anastomose) دشریان او وریدو (Arteries and vens) په منځ کې مشاهده کړل.

دپتالوژي لومړی درسی کتاب (First Text book on Pathology)

د طبي ادبياتو لومړني مولف يو فرانسوی عالم و ، چې جين فرنيل Jean Fernel نومیده په کال (۱۵۵۸-۱۴۹۷) کې ، هغې دوخت ټول معلومات (اسناد او یاداشتونه راټول کړل) اود قانون په رڼا کې یې چاپ کړ او په سیستمیک ډول یې د پتالوژي نوی علم تنظیم . او کوشش یې وکړ ترڅو طبي معلومات داسی ترتیب کړي . چې نور و علاقه مند انوته چې غوښتل یې ناروغي مطالعه کړي په دې ډول عیار کړ ، چې په نورو طبي مطالعاتو کې خاصتاً د ناروغي په مطالعاتو کې ترې استفاده وشي . هغه لومړنی شخص و ، چې د ناروغ عضویت او یا د عضویت د کومې ناروغي برخې پورې اړوند تشریحات ورکړی اولیکني یې کړی دي . دهغې دلینکو څخه یوه د پتالوژي لومړنی تکس بوک و . دا هغه اصلي پتالوژي ده ، چې د ډیرو کالو را په دې خوا تدریسېږی .

Jeen Fernel (۱۵۵۸-۱۴۹۷) یا داشتونه د یومشهور ایټا لوي مولف جیوانی باټیستا مورگانی ۱۶۸۲-۱۷۷۱ Giovanni Batista Morgani . په ذریعه تعقیبیده . عصری پتالوژي د (۷۰) کلن مورگانی له خوا پیل شو ه . دی پنځه جلده کتاب د (The seats and Causes of Disease) په نامه ولیکل ، چې یونه باور کونکی شاهکاری ترسره کړ . دهغه په خواکې یې په سیستماتیک ډول تحقیق هم کاوه او ۱۷۰۰ او توپسي یې کړی دي ، بیایې دهرې یوې ځانگړي خصوصیات، ساختمان او د ځانگړو نښو په ښولو سره هغه تغیرات ، چې په انساجو کې رامنځ ته شوي دي ، خلکو ته به یې تشریح کاوه ، چې د ژوند د جریان په نتیجه کې د symptom په ډول ښکارېږی . دا هغه څه و ، چې اناتومیکی تصور بلل کیده او له پراکتیکې طبابت څخه لاس ته راغلي وه ، هغه درسي کتاب واقعاً بې نهایت مهم درسي کتاب و . (۸ : ۱۲)

دهستولوژی پلار (Father of histology) :

د طبي علومو يو فرانسوي عالم Marie-Francois Xavier Bichat (۱۷۷۱-۱۸۰۲) په طبي علومو کې يوه نوې پروژه پرانيسته . د خپل عمر په اوږدو کې چې هسپانوي (۳۱) کلن ځوان ، چې هغه دتوبرکلوز له ناروغۍ څخه مړ شوي و ، هغه دهستولوژی د مطالعې لپاره ته داب گذاري کړي ، او خپل نظريي داناتومي په برخه کې څرگند کړيدی هغه يی دقانون په صفت معرفي کړ او ويي ويل ، چې هره عضوه د (۲۱) گروپ انساجو څخه تشکیل شوي ده .

ده د لومړي ځل له پاره يې عضويت دانساجو فابريکه وباله . د روانشناسۍ له نظره Tissue له فرانسوي اصطلاح څخه منشا اخستي ده د لومړي ځل لپاره دهغه په ذريعه تشریح او توضیح شوه ، چې د فابريکې معنی لري

يا په بل عبارت د نساجۍ په نوم يې ياد کړ . ددی گټور و کارو نو له امله خورا داحترام وړوگرځیده ، او هغی ته دهستولوژی د پلار لقب ورکړ شو ، هغی وويل چې جسم په مثال د فابريکې دی چې د مختلفو نساجي ټکرانو څخه جوړ شوي دی . د لومړي ځل لپاره ديوه

خرځونکی له بنځي سره مخامخ شو ، چې دلبنياتو په پروژه کې يې کارگره وه . دغواد لوشلو له کبله د غواد چيچک په ناروغۍ اخته شوي وه ، او هغی د (Small pox) په وړاندې يې باورنه درلود . له دې څخه وروسته جيمس مجبور شو ، څو خپلي تجاربي کړني په عمل کې ثابتې کړي . هغی غواگانو ته واکسن تطبیق کړ ، چې سم د لاسه د پاکس په مقابل کې وقایه شول ، هغی يو بل کارته شروع وکړه ، چې هغه (ديوسری څخه بل ته خير رسول و) ده لاره جوړه کړه اونوم يې انسانیت يا په انسان باندی ترحم (mankind) کيښود . په همدې اساس خلک دي ته د ايمونولوژی د پلار خطاب کوی ، له

دې څخه وروسته jeener دسپو د ناروغيو په مطالعې کې شريک شو او دهغې له جملې څخه يې د Canine distemper ناروغي تشریح وکړه.

دوترينرۍ پوهنځی لومړنی بنسټ ايښودونکی :
په فرانسه کې د وترنرۍ عصري پتالوژۍ پوهنځی په ۱۶۶۴ م کال کې د
فرانسوی عالم چې . (Labessie De Solleysel (۱۶۸۰-۱۶۱۷)
Jacques نومیده ، هغی دوترنرۍ د طبابت يو مکمل کتاب تالیف کړ ، دا په ()
۱۷ م پيړۍ کې يوه نه تصورکيدونکې پيښه وه . په فرانسه کې دوترنرۍ په
برخه کې د یاد دوه م کس (Bourgelat ۱۷۱۲-۱۷۷۹ م) کال علاقه درلود
ه چې عملی اجراءات يې قانوني بڼه ولري اوزياته علاقه يې له اسانوسره درلود
ه ، په کال ۱۷۵۱ کې داسانو د طبابت کتاب تالیف کړ او په موافقا نه ډول يې
تطبيق کړ ، وروسته يې په فرانسه کې دليون په ښار کې دوترينرۍ کالج
تاسیس کړ دوترنرۍ لومړی کالج په فرانسه کې دجنورۍ په لومړۍ په کال
۱۷۶۲ فرانسه تاسیس شو . په کال ۱۶۶۴ کې د وترنرۍ پوهنځي د لومړۍ
ځل لپاره په فرانسی کې تاسیس شو .

(Jacques Labessie Desolleysel (۱۶۱۷-۱۶۸۰) و ، هغی دوترينرۍ د
طبابت يو مکمل کتاب تالیف کړ ، دا په ۱۷ م پيړۍ کې خورا مهمه پيښه وه ، په
فرانسه کې دوترنرۍ په برخه کې د یاد دوه م کس - (۱۷۱۲) Bo ur gelat
(۱۷۷۹ م کال علاقه درلوده چې عملی اجراءات يې قانونی بڼه ولری اوزيات
علاقه يې له اسانوسره در لوده په کال ۱۷۷۱ کې داسانو د طبابت کتاب تالیف
کړ او په موافقا نه ډول يې تطبيق کړ وروسته يې په فرانسه کې دليون په ښار
کې د وترينرۍ کالج تاسیس کړ ، دوترۍ لومړی کالج په فرانسه کې دجنورۍ
په لومړۍ په کال ۱۷۶۲ کې تاسیس شو .

دایمونولوژی پلار :

په (۱۸۲۳ - ۱۷۴۹) Edward Jenner م کال کی E عالم د چیچک واکسین SmalpoX کشف کړ او خپل دواکسنیشن معلومات یی په یوه قریه کې یو هلک ته د می په خوا رلسم (۱۷۹۶) میلا دی کال کی تطبیق کړ James Philips د معافیت اغیزی یی په بریا سره ثابتی کړی ، دغه قصه ، چې دی ته څرنګه دواکسین د تطبیق مفکوره پیدا شوی و ه هغه بنځه چې د لښیاتو د محصول په فابریکه کې یی کار کاوه هغه دغوا په چیچک مصابه شوی وه ، هغی نشو کولای له دی ناروغی څخه شفا ومومي Jenner غوښتل خپله په عمل کی ثابت کړی چې هغه د طبابت په برخه کې یو مکمل کتاب تالیف کړه داس طاعون ناروغی د اوبت بریک په برخه کې یی تحقیق او څیړنه وکړه او دهغه په له منځه وړلو کې یی دفرانسی په نظامی ساحه کې زیات کار وکړ وروسته یی د سپو دستمپر په ناروغی باندی کار پیل کړ نتیجه یی مثبته وه په همدی اساس هغه ته دایمونولوژی دپلار لقب ورکړل شوی دی .

لومړنی تجربوي پاتولوجي

د طب لپاره بله لویه همکارۍ د (Scot John Hunter) له خواپه کال

(۱۷۲۸-۱۷۹۳) کی شوی ده ، هغی اتوپسی کړی ، داسری لومړی زیرک اوکنجکا و انسان و ، زیات شوق یی د تجربوي یا عملي پتالوژی سره و. ځان یی په سفلیس مصاب کړ ، ترڅو وکولی شي ، د دی ناروغی په هکله زیات مطالعات او معلومات حاصل کړي هغه دتیبیکوناروغیو مشخصات سره بیل کړل ، کوم چی دهغه دمړینې باعث کړځي ، دهغه دقهرمانی اوقربانی او له حد نه زیات کار د دی په خاطر و ، چې ددی ټولې وړاند وینی ، له تصور نه لوړ ارمانونه پرځای وښیې ، خلکو هم د دی قهرمانی او هڅوپه بدل کې هغه ته د لومړی عملی پتالوژست نوم ورکړ . (۱۷۶۱-۱۸۲۳) Matthew Baillie م

کال کی یی بل شریک په هرکیزکی سیستمیکي لیکنی داناتو میکل پاتولوجی په نوم تالیف کړې او اتوپسی یی تاریخ پورې اړوند او مکمل وباله .

عالی تشریح کونکی پاتولوجست:

یو جرمنی عالم په بیړي سره غوښتل د پتالوجی په پروژہ کی حکمروایی ولري . نوموړی (۱۸۷۸-۱۸۰۴) Carl Rokitansky م کال ، هغی په ویاناکی ژوند کاوه . له دې داسی بنکاریده چی په هر وخت کی به هغه وروستنی تشریح کونکی (Apogee) د grass عالی تشریح کونکی و دناروغ اتومی ترسرحده ورسید او دناروغی ساختمان یی توضیح اوخپل په ژوند کی یی ۷۰۰۰۰ اتوپسی کړی، لومړی کس و چی دپوسمورتم تخنیک یی مروج کړ. اود ناروغی مواد و ساتل یی د تشخیص تر وخته پوری عملاً خلکوته وښودل.

حجروی پتالوجی (Cellular Pathology) :

(۱۸۷۸-۱۸۰۱) Johannes Muller) م کال کی دا جرمنی عالم د برلین اوسیدونکی دی ، لومړنی شخص و، چی میکروسکوپ یی دانساجو دمطالعی لپاره استعمال کړ ، ده نړۍ ته وښودله ، چی دا دانساجو دمعاینی لپاره دا یوه اړینه کړنه ده ، نوموړی زیاته کړه چی هغه تغیرات چی په انساجو کی منځ ته راغلی د دې وسیلې په واسطه لیدل کیږي او دهغه شخص څخه یی مننه وکړه چا چی میکروسکوپ کشف کړی وه ،

(۱۹۰۲-۱۸۲۱) Rudolf Virchow) ویاناکی ژوند کاوه ، چی په ټولو ساینس پوهانو کی دزیات احترام وړ و ، دهغه لومړیتوب اوشا هکاری په دې کی و ، چی دهغی کتاب (Cellular pathology in ۱۸۵۸) م کال کی تقریباً ۱۵۰ کاله پخوا څلور کلی تصور یا (څلور عمده مفهومه لیکلي دي)، ټول اشکال دانجوري چی مالیکولي یا ساختمانی اصطلاحات د سلولو په سطح په همدې څلورو مفاهیمو کی په Cellular پتالوژی کی تری یادونه شوی او روښانه

شوي ده ، دې خپلې ټولې لاس ته راوړنې څومره چې اړتیا وه ، هومره په چټکۍ سره توسعه ورکړله ، په همدې ډول توسعه او پرمخ تګ د عصري پاتولوژۍ او طبابت نه بیلیدونکي دي ، د خپل نوم په اساس سره نه بیلیري . په همدې اساس هغه د حجروي پتالوجۍ دتالیف افتخار لری ، په هر صورت د مدرن پتالوژۍ پلار په نوم یادیري ، نور طبي اصطلاحات لکه : ترمبوزیس ، امبولیزم ، فیت د یجنیریشن او امیلوایدوزیس هم نوموړي په وسیله اختراع شويدي .

د ناروغیو د جرم تیوري (Germ theory of diseases):

د یو اخته کونکي ارګانیزم ثابتونکی اهمیت په (۱۸۹۵-۱۸۲۲) م کال کی د (Louis Pasteure) له خوا په فرانسه کی څرګند شو دا دساینس پوهانو له جملې څخه هغه بنسټ ایښودونکی ساینس پوه و ، چې باکتریایي په خلکو وپیژاند له او زیاته یی کړه دا دهغو ناروغیو عامل دی چې انسان او څاروی پری اخته کیږی . او دایي د جرم تیوري په نوم یاده کړه . او هغه یي دهغو ناروغیو عامل وباله چې څاروي او انسان ناروغي ، خورا مهم یي (pasteurellosis, Anthrax , Rabies) دی . زیاته یی کړه چې د دې ناروغیو په وړاندي دهمدې عاملینو د وجود نه واکسین جوړیږي ، او د تطبیق په صورت کی یي دهمدې ناروغیو په وړاندي په میزبان کی معافیت حاصلیږي ، په همدې وخت کی لومړی یی مکروبوڼه مطالعه کړل اوبیایي دهغو په اړوند د کتاب په لیکلو پیل وکړ .

(۱۸۴۳-۱۹۱۰) Robert Koch م کال کی چې جرمنی باکتریولوجست و زیات مکرو ارګانیزمونه یی کشف کړي دي . لومړی عالم و چې جامد مصنوعي وسط یی کشف کړ ، څو دهغي څخه خالص کلچر تر لاسه کړی . په ۱۸۸۲ م کال یي د توبرکلوز باسیل کشف کړ . بله داچې ، هغه د کوخ تیوري تصدیق کړ . اوزیاته یی کړه د دې لپاره چې د پروسي موجودیت ته اړتیا وه ، ترڅو یوخاص میکرو ارګانیزم تثبیت کړل شي ، او د یوي خاصی ناروغۍ سبب کیږي . هغه

مکرواورگانیزم چې باید په ناروغۍ کې شتون ولری . او د خالص کلچر نه لاس ته راشی او دانکوبیش دوره یې هم په سالم څاروي کې شتون ولری او د وبار ه په څاروي کې تکثر وکړی په همدې ډول (Lues Pasteur and Robert Koch) مکرواورگانیزمونه (باکتریا) د ډیر کار په نتیجه کې د ناروغۍ اسباب بنودلي . او ډیر ه مهمه باکتریا د بناغلی- (۱۸۳۴) Edwin Klebs) م له خوا د پتالوژی په ساحه کې بنکاره او وپیژندل شوه (۱۹۱۳)

د عصري تجربوي پتالوجی بنسټ ایښودونکی :

(Julius Cohnhems ۱۸۳۹-۱۸۸۴) م کال نوی عالم ، څرنگه چې د ده تحقیق او څرنیز میتود په تجربوي ډول ترسره کیده ، په همدې اساس . د تجربوي پتالوژی بنسټ ایښودونکی په نوم یادېږي . دا عالم جرمني و ، هغه تحقیقاتی اوڅیړنیز کارونه چې ده سرته رسولې ټول یې نه هیږیدونکی دی .

په خاص ډول هغه مطالعات چې ده د پیرسوب په برخه کې کړي دي دا ټول د ده د خورا بی ساري افتخاراتوله جملی څخه گنل کېږي ، تر ټولو غوره او عملي کار یې د عضلاتو او حجروي تغیراتو د چونگېښي په مزنتری برخه کې کله چې د یو لمسونکی په ډول تاثیرکوي ، هغه د چونگېښي گیده څیږي کړه ، او مزنتري یې د مکروسکوپ په مخ کې وغراوه . اویوڅه اسید ا سیتیک یې د مزنتری له پاسه پرې وڅخاوه . بیایي په هغې کې ټول تغیرات یاداشت کړل هغه نمونه چه هغه اخستی و . د هغه سمپل په مطالعي او مشاهدې سره یې (انفلا میشن) د پتالوژی اساس وښوده . هغه لومړنی شخص و چې د مکروسکوپ په ذریعه یې خپل مطالعات او مشاهدات د(انفلا میشن) په اړوند ترسره کړل . اونتایچ یې خان سره یاداشت کړل . د مکروسکوپ د کارولو له پاره یې لنده رهنما ترتیب کړه ، چې دا هم ستونزمن کار گنل کېږي .

دفاگوسیتوزیس کشف :

په انفلا میشن کی حجروي تغیرات په (۱۹۱۶ - ۱۸۴۵) Elie Metchnikoff م کال کی روسی بیالوژیست عالم له خوا توضیح شول . په (۱۸۸۲) م کال کی هغی د گل اغزی د بحری ستوري په لار وا کی (خای پرخای) کړ اود راتلونکی ورځ سهار یی ولید ، چی د گل د هراغزی شاوخواکی یوه خړه ساحه لیدل کیري . هغی دا خړه تشکیل شوي ساحه د لوی ټول شوي حجروي انداز په شکل کی ولید ، دهغی تصور دا و چی دا همدا زرق شوی دگلو نیغک یا اغزي دي او دې مشاهده کی ولید له چی د دې حجرو په ذریعه اغزی ingestion بلع شوي دي ، ځکه حجره لویه شوی او د فاکوسیتوز لرونکی موادو څخه ده . هغی د دې فاکوسیتی اشیاو عامل ته مکروفاژ نوم ورکړ .

($G.\text{macro} = \text{large} + \text{Phagein} = \text{to eat}$) د د وورو مکرو فاژو حجرو په مقایسه نیوتروفیلونه چی دا هم د مکرو فاژو په ډول جوړ شوي و $\text{mecro} = (G.\text{small})$ په همدی توگه دده له خوا د فاکوسیتوزیس پروسه هم په ۱۸۸۴ م کال کی کشف شوه . هغی دباکتریاو فاکوسیت چی د ممالین نیوتروفیلو په ذریعه صورت نیسی توضیح کړه ، او دا داسی معنی ورکوي چی اصلی مقصد دانفلا میشن داو چی د فاکوسیتیک حجرات انجوري ساحی ته راولي تر څو د باکتریاو له حملی څخه حجرات و ساتل شی .

دلیزوزوم (انتحاري) کڅورو کشف :

لیزوزومونه وړوکی پوقانه ماننده اجسام په داخل د یوی حجری کی دی ، چی دمختلفو اوزیاتو قوي هضمي انزایمو لرونکی دي ، ځکه د ټولو انزایمي منظرو acide hydrolase چی د پتالوژیکی حواد ټو ترتا ټیر لاندی وی ، په شمول د لیزوزوم د پتالوژی له نگاه څخه مسلط په فاکوسیتوزی واقعاتو دي . ددې انزایمونو تاثیرات په ټولو حجراتو کی دهضمي مقاصد و لپاره وي ، دزیا تو معلوماتو په خاطر سیل انجوری او Cell death ته مراجعه وشي ، لیزوزوم

ځکه په ټولو حالاتو اوضمني واقعاتو باندې مسلط دي ، ټول حجرات چې هغو پورې ارتباط لري تخریبوي . کله کله داسې حالات هم پېښیږي چې دې ته د انتھاري کڅوړی نوم ورکول کیږي.

د لیزوزوم کشف چی خورا دلچسپه حادثه ده ، اولومړی قیاس د یو دهقان چې (de Duve) نومیده او دهغه د همکارانو د زیار په گالوسره د بلجیم (Louvain university) ، کی په ۱۹۵۵ م کال کی کشف شو ، په واقعیت کی دوی دا انزایم تست کړ او دایې معلومه کړه چه انزایم په خپل تشکیل کی لرونکی د میتاکوندریکی پار چې دي . دایې د صحرايي مورک مشابه جنسوکي د پښتورگو څخه په مختلفو تشخيصی طریقود سنترفیوژ په ذریعه بیل کړل . په یوه پارچه کی په غیر مترقبه ډول زیات هضمی انزایمونه وموندل . وروسته یی نوری زیاتی تجربی هم وکړی ، دې سره یی نور مواد ولیدل چې هغه یی د حجري سیتو پلازمیک اورگانیلونه وبلل په دوی کی یی د لیزوزومو نو یو خاص ټیپ وموند ، ده فکر وکړ چې دا د پوکانی په ډول کڅوړه ده او د هضمي ساختمانو نولرونکی ده.

(G.lysis=digestion,dissolution+soma= body) بنا پردې څو کاله وروسته لیزوزوم دالکترون میکروسکوپ په ذریعه د روسي عالم بناغلي Novikof اودهغې دهمکارانو له خوا دالکترون میکروسکوپ په ذریعه کشف شو ، او هغه څه چې دهغې د کاری گروپ په ذریعه کشف شول ، څه موده وروسته روسی دهقان De dove او کاری ټیم یی نوموړی کشفیات په ثبوت ورسول .

د معنی په لحاظ ددې ساختمان موجودیت یی صرف د الکترون میکروسکوپ په ذریعه دلیدو وړ وباله (likewis او Bichat) د خپلی هوبنیارې له کبله غیر له دې څخه چې میکروسکوپ استعمال کړي دده کشفیات ثابت او تائید کړ ، په همدې بنا هغې ته د پلار لقب ورکړل شو . دا یوه لمسونکی اغوا ده چې باید

د دوه کشفیاتو په منځ کې مشابهتې څیړنه ترسیم شي . او د کاشفینو نمونې یې دده د نبوغ حاصل بولي .

د پریون کشف (Discovery of Prions) :

پریون - مهم او تازه ترکیب دی ، چې د اجنتونو په کلاس کې شاملیږي ، کوم چې کورنی څاروی او انسان مصابوی . پریون د پروتین یو انفکشنی زره ده ، د تازه څیړنو ، په نتیجه کې دا ثابتې شوي چې پریون د روند گلوکوزی لیتید (خاص پروتین) دی (Poly peptide) (DT - ۳۰) یا ۳۰ کیلو ډالتون دی ، چې د prion protein (prp) په نوم یادېږي . تر اوسه پورې د پروتین انفکشنی زری په نوم یادېږي . صرف انفکشنو سره گډ پیری .

د Prion اصطلاح د یوې اختراع یاد ابداع شکل درلوده ، د Prion اصطلاح له دوې برخو (In او pro) څخه ترکیب شوې ده او وروسته دا په Prion تبدیل شو . په همدې توگه دواړه prion او viruses تکرار دخواص ، ساختمان او فعالیت په اساس کاملا سره توپیر لري ، Prions نوکلیک اسید (RNA and DNA) نه لری او هم په میزبان کې کوم معافیتي یا انفلامیشن ریکشن نه تولیدوی . په همدې توگه Prions یوازاد اجنت دی ، ځکه نوکلیک اسید نه لري .

Prions - نسبتاً د ډیرو لمسونکو په وړاندې زیات مقاومت لري ، او په نورمال ډول ویروس غیرفعالولای شی ، لکه دالترایولت شعاع او ستاندر د یزفکانت په شکل وجود لری ، حقیقت کې داپه یو خانگري داخلي کته گوري کې شاملیږي ، ددې د کشف دپاره (Stainely prusiner) رنگ ته ضرورت دی ، د USA د کالیفورنیا اوسانفرانسکو پوهنتونونو د بیوشیمی پروفیسور

انو په ۱۹۹۷ کال کې د فزیالوژی او طبابت په مسلک کې د نوبل د جایزې په اخستلو بریالی شول.

پریون دواړو (اهلی څارویو او انسانانو کې) دیوگروپ ناروغیو سبب کیږي ، لکه ترانس میزبیل سپون جیفورم انسيفالو پا تیس (transmissible spongiform encephalopathies TSEs) گنل کیږي .په نتیجه کې د پنالوژی تاریخچه په دې وړوستیو وختو کې په مسلسل ډول په ځنو غیر عادی حالاتو کې ویلای شوی لیوننتوب د زیاتو حالاتو سره مخامخ شوي ، خو هغه یې تر شا پریښود او په بریالی توگه ترې وتلی ده ، او په تړاو یې دالهی علومو او مبنا پیژندنې اوڅلور گانه طبایعو پورې اړوند حالات ، حجروي او مالیکولی حالاتو کې قدم په قدم په وړاندې روان دی ، او د یوې درنګه او نه ستړی کیدونکو هلوځلو پربنایي مالیکولر پاتولوجی په عجیبو او تاو او پیچ خوړلی حالاتو کې او کله هم د طبایع چهار گانه اوکله هم نور نامعلوم شرایطو کې کار کړی ، خو با لاخره زیاتې ناروغی پیژندل شويدي ، دا ناروغی دځنیو کیمیاوي میدیا ترو د اغیزو وپه لرلو سره چې غوره مثال یې داننتیجن او انتی بادي ریکشن اوداندوکراین غدوات دی ، په همدې ترتیب د زیاتو ناروغیو او دهغو داوبلنو محصولاتو بنسکاره کیدل لکه مختلف انترلیوکینونه ، تومور ، نیکروزې فکتورونه ، اوزیات سیتوکینونه ، هورمون ، لیوکوترینونه ، پروستاگلاندین ، thromboxan A₂، نتریک اکساید اومیزبان د نورو ناقلینو وینی ته ، او څه نورې کیریر میزبانوته چې وینه ککړ وی دی.(۸: ۱۷)

پوښتنی

- ۱ - چهارگانه طبایعو څخه دناروغی تصور توضیح کړی؟
- ۲ - داناتومی، فزیالوژی او پتالوژی په مورد کی خپل معلومات دملگروسره شریک کړی؟
- ۳ - دوترینری علوموتکست بوک چاله خوا اوکله لیکل شوی دی؟
- ۴ - دوینی دوران کله او د چا له خواکشف شویدی؟
- ۵ - دمکروسکوپ کشف کله او دچا له خواشوی دی؟
- ۶ - دپتالوژی درسی کتاب چا، کله اوچیرته لیکل شوی دی؟
- ۷ - دهستولوژی اوایمیونولوژی پلار څوک دی او چا دانوم ورکړی؟
- ۸ - دامینولوژی پلار څوک اوکله دانوم ورکړل شوی دی؟
- ۹ - د حجروی پتالوژی په مورد کی خپل نظریات وواياست؟
- ۱۰ - فاکوسیتوزیس اوانتها ری کڅوره تشریح کړی؟
- ۱۱ - پریون او دهغه دکشف په مورد خپل معلومات ارایه کړی؟

دریم څپرکی

د حجرې ناروغی او د حجرې مړینه (Cell injury and Cell Death)

سرېزه (Introduction):

سل کاله وړاندې Rudolph verchow د حجرې پتالوژۍ پلار د ناروغیو څخه د تصویر په ډول، وړاندیز وکړ، چې ناروغی د حجرې په سطح شروع کیږي، ناروغی نسبت تصویرته په زیاته پیمانه شروع کیږي، او د یوې ساختماني انکشافی حادثې په ډول د مالیکولر پتالوژۍ په دایره کې منځ ته راځي. څرنګه چې د ټول انجوري انساجو په شان د مالیکولر او ساختماني تغیراتو له امله مونږ د پتالوژۍ ملاحظې نه د یوې ناروغۍ د تشخیص په منظور په حجراتي او مالیکولي سطح شروع کوو. نور مالي حجرې د یو دښمن په شکل چاپیریال کې ژوند کوي، په بل عبارت دا حالت د یو ښکاره عدم تعادل خپل خارجي محیط کې ژوند کوي. د مثال په ډول د کلسیوم دایون غلظت په خارجي سطح د حجرې کې لس زره چنده ۱۰,۰۰۰ نسبت د حجرې داخل ته لوړه ده. که دا ټول کلسیوم د حجرې په داخل کې ټول شې نتیجه به یې حتماً توکسیک وي. او د حجرې د مړینې سبب ګرځي. دابه دسل انجوری په جریان کې پیښیږي. دا د حجرې د پلازما پرده ده، چې د ساختماني او وظیفوي باریر په ډول عیاره شوي ده، کومه چې په خانګرې ډول انتراسیلولر له دښمن یا خارج حجرې محیط څخه ساتي. دا په ثابت ډول له داخلي ایونیک ترکیب څخه د خارجي ترکیب په مقابل کې محافظه کوي. غشا په انتخابي ډول وړوکی مالیکولونه قبلوی، کله چې بیا یو او بل د ساحې څخه خارجوي.

نور مالي حجرې د ساختمان له لحاظه باید په مناسب او محدوده سلسلې په وظایفو کې ژوند وکړي. له دو څخه هر یو دا امکان لري تر څو خپلو فزیالوژیکي خواهشاتو ته لاسرسی ولري، چې د غې حالت ته نورمال هومیو ستازیس Homeostasis یا (L.staying same) وایي. ترهغې پورې چې زیات

په افراطي شکل فزیالوژیک سترس او یاخینی پتالوژیکي تحریکونکي دتطابق (Adaptation) سبب گرځي . دادحجروي تعديل سلاح ده اودهغو ساختمانی او فزیالوژیکي مسولیت دی، خو ورسره دغوبنتنی اوسترس په وړاندی ساختمانی او وظیفوی بدلون ومني ، خو له غوبنتنی سره سم د لاس رسی په حالت کی تغیر وکړی داوروسته نوی لاس ته راوړنی لری ، ورسره دسم حالت زخیره یی صحت بلل کیږی . د مثال په ډول د اسانو په ځینو نژادونو کی دگیدې لوی والی د حجرو له مطابقت پورې تړاو لری .

دعضلاتو د وزن انکشاف دهغو ځانگړو عضلاتو فیبرو دسایز له انکشاف سره تړاو لري زیات کار په هغه ډول چی ډیر وحجراتو سره یوځای برخه لري ، اوعضلات هم د زیات کار په وړاندي کناره جویی یا بهانه جویی وکړي . د وخت ترمخه انجوري سل فرارکړی وي . دغه تطابقی ځواب د هیپرتروفی په نوم یادیږی، برعکس ، اتروفي هغه ځواب دی چی په هر یو ددی حجراتو کی دوظیفی او دسایز دکموالی له نظره لیدل کیږي، هیپرپلازیا او میتا پلازیا دا نور مثالونه دي ، چی دې ته تطابق یا ځواب وایي . داټول د حجروي تطابقتو په فصل کی په مفصل ډول تشریح شوي دي

که چیرې نوموړي تطابقی امکانات لوړ شی یا ډیر واقعات دي چی دتطابق امکانات یی لوړوي، یوه اندازه تغیرات د بیرته تگ (تغیر) په ټوله ایزه ډول منځ ته راځي چی د سل انجوری په نامه یادیږي

دا هم د بیرته گرځیدونکی (Retrogressive) یا د (Degeneration) تغیر په نوم یادیږي ، په کلاسیکي یاعنعنوي پاتولوژی کی دې ډول تغیراتو ته د جنیریشن وایي مگر اوس یی د Cell injury په نوم یادوي . په انجوریو کی ضعیف انجوری بیرته گرځیدونکی انجوری حالت ته وایي ، دی حالت کی حجره څپل لومړي حالت ته راگرځي .خوکه سترس متواتر دوام ولري تغیرات هغه نقطی ته رسیږي ، چی نه گرزیدونکی حالت رامنځ ته کیږي . ددی حالت له

زیات تحمل څخه وروسته دحجري په ساختمان او فزیالوژیکي وضع کې انحراف منځ ته راځي او بالاخره حجره مري.

حجروي زیان (Cell injury):

غیر نورمال حجروي تغیرات چې د فزیالوژیکي فشار physiological Stress او پتالوژیکي محرکاتو pathological Stimulation له امله منځ ته راځي د Cell injury په نامه یادېږي او په دوه ډوله دي (۵، ۲۰).

A- Reversibl Cell injury :

دې ډول کې اخته حجره د فزیالوژیکي Stress او پتالوژیکي Stimulation رفع کیدوڅخه وروسته خپل لومړي حالت ته راگرځي

B. Irriversible Cell injury- دی حالت کې اخته حجره خپل نورمال حالت د فزیالوژیکي Stress او پتالوژیکي Stimulation له رفع کیدوڅخه وروسته هم نشي کولای خپل لومړی حالت ته راوگرځي ، چې د حجروي د مړینې سبب گرځي.

دحجري مړینه (Cell death): دسل انجوری سمدستي نتیجه په پتالوژي کې خورا مهمه پېښه ده . دهرې حجروي په مصابیدو کې ischemia (دویني د جریان قطع کیدل) دي . او د دې وضعي په منځ ته راوړلو کې (انفکشن، توکسین او معافیټي ریکشن) مهم رول لري ، دلته د حجروي مړیني دوه نموني وجود لري . (یو بی Necrose او بل یی Apoptosis دي (۱، ۵، ۱)

شکلی کواگولاکتیف نیکروزیس (Typically Coagulative) necrosis: نوموړی ډول یی د حجروي د مړیني خورا مهم تایپ دی ، او هغه وخت منځ ته راځي چې ډیره تولید شوي وینه ضایع شوي وي او یا په

بنکاره ډول وېنه توکسیک شوي وي دا دهغي د اوصافو پربنا (چې حجره پرسیدلی وي اوسایتوپلازم یی خپل طبیعي حالت له لاسه ورکړي او یا پروتین یی لخته شوي وي ، د حجری ظریفه ارگانیلونه هم پارچه کيږي

Apoptosis - هغه وخت منځ ته راځی چې د حجری داخلي فعالیت نه کنترولیږی او له امله یې حجره مري . ښه مثال یی داخلي تنظیم شوي انتها ري کنترول پروگرام Internally controlled programme (suicide) دی . وروسته مړه شوي حجرات له منځه ځي .

آپوپتوزیس د دې لپاره معرفی شوي چې دغیر اړینو حجراتو تعداد یی دامبریون دانکشاف په وخت کې او په مختلفو فزیالوژیکي پروسو کې کميږي . ا و هم دا حالت د پتالوژیکي وضعی په صورت کې هم منځ ته راځي . کله همدا حالت د نیکروز د تولیدولو او همکاري په نتیجه کې منځ ته راځي. د Apoptosis لغوي معنی (لویدل) دي دایوبل ډول حجروي مړینه ده چې دې ته پروگرام شوی مړینه هم وایي ، آپوپتوزیس هغه وخت منځ ته راځي کله چې د حجرې په ټول داخلي فعالیت کې دخود کشی پروگرام کنترول شوی وي ، له دې څخه وروسته مړه حجرات پاکيږي ، ښایي له نکروز څخه یی توپیر وشي. او په لاندی ډول منځ ته راځي.

Apoptosis - په ځولاندې فزیالوژیکي او پتالوژیکي حالاتو کې د یو پروگرام شوی حجروي مړینې سبب ګرځي.

۱ - بچی دجوړیدو په وخت کې د حجروي پروگرام شوي تخریب چې دغرس implantation وخت کې داعضاء جوړیدلو حادثه کې منځ ته راځي.

۲ - فزیولوژیک involution چې د تحیض په وخت کې داندومیتريوم هورمون پورې مربوط دي ، ثدی یادتی ورکولو او یا له پتالوژیکي اتروفي

وروسته یا د خصیو ایستلو څخه وروسته پروستات په Apoptosis اخته کيږي

۳- په هغه برخه کې چې تکثر تر سره کيږي د حجرو نابودیدل، او دامعا و ایټل او تو موري حجري هم پرې اخته کيږي.

۴- په ټایمس کې د (T-lymphocytes) له منځه تلل چې عضویت د خپل انتی جن په وړاندې عکس العمل ښی.

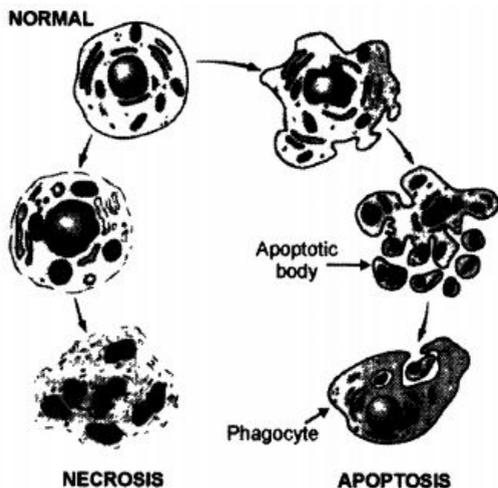
Apoptosis - معمولاً په یوه حجره او یا د حجرو په یو ګروپ کې پیښیږي دهستی کروماتین متکاشف او هستی په محیط کې دهستوي غشا لاندې په مختلفو اشکالو او جسامتونو راټولیري. چې داد DNA د مالیکول پر سویه دي دهستی څیری کیدل (karyorrhexis) واقع کيږي، چې دا د DNA د مالیکول د پارچه کیدو سبب ګرځي د Endonuclease انزایمونو د فعالیتو له وجې منځ ته راځي. حجري په سرعت سره خپل حجم کموي او سائتو پلازمیک زخی یا Buds جوړیږي، چې Apoptotic Bodies تری جلا کيږي. دا دهغو وزیکلونو څخه عبارت ده چې دسائتوزومونو او ارګانیلونو لرونکی دي، څرنگه چې دغه حجري په ډیر سرعت سره له منځه ځي. او یا هم فاکوسایت کيږي. نوویلی شو چې ښایي د توجو وړ Apoptosis واقع شي، پرته له دې چې کوم هستولوژیک افت په کې ولیدل شي، اوسنی حقیقت داسې ښی چې Apoptosis د یوشمیر سائتولوژي، Proteases د فعالیتو او یاسنتیز له وجې منځ ته راځي، چې د ځینو لمسونکو څخه وروسته فعالیتي دا لمسونکي عبارت دي له وړانګو، ازادو رادیکالونو، Growth Factors او دهغه داخذ و اشغالول یا د پروگرام شوي حجروي مرینې د شروع کیدو څخه عبارت دي

مورفولوژيکي خصوصيات :

اڀټوزيس معمولاً منفرد حجرات احاطه کوي يا وړوکی وړی ماننده حجري کومې چې د H&E په واسطه تلوين شوي مقطع کې د گردې يا بيضوي کتلې په شکل ده سايتو پلازم سره (چې شد يداً ازینوفليلیک دي) ليدل کيږي، لاندی مورفولوژيکي شکل د حجراتو مشخصات اڀټوزيس تحمل کوي . چې د الکترون مکرروسکوپ په ذریعه ډیر ښه ليدل کيږي.

۱: شکل دی شکل کی اڀټوز او نیکروز ليدل کيږی پدی شکل کې دايمي پروتوپلازمي عناصرو ساختمان (electron microscopic) تغيرات په کواگولاکتيف نیکروز یس کې ليدل کيږي، ښي طرف ته اڀټوزيس او چپ طرف ته نیکروز ليدل کيږي . د پروتین کيمياوي او فزيکي ساختمان کې د الکترو ميکروسکوپيک تغيرات په کواگولاکتيف نیکروز کې چپ طرف او اڀټوزيس ښی طرف کې ليدل کيږي . تغيرات په هسته کې مشتمل د هستوی کروماتين گاږي تغيرات په مايعاتوکي او پارچه کيدل د سيتوپلازمي غنچو په ذریعه تعقيب کيږي، او فاگوسيتوزيس د لرې شوې اڀټوتیکو اجساموکي او تغيرات په کواگولاکتيف نیکروزيس کې مشتمل د کروماتيني غنچو سره يوځای دارگانيلو پيرسوب، اودغشا تخريب دی.(۸:۶۷۱)

۱: شکل - دی شکل کی د اپیتوزیس اونیکروزیس تاثیرات بنودل شوی دی.



۱: جدول - دی جدول کی د کواگولاکتیف نیکروز او آپیتوزیس فرق بنودل کیری.

	Coagulative necrosis	Apoptosis
1. Stimuli	Hypoxia, toxins	Physiological and pathological factors
2. Microscopic appearance	Cellular swelling , coagulative necrosis, disruption of organelles	Single cells, chromatin condensation, apoptotic bodies
3. DNA breakdown	Random, diffuse	Inter-nucleosomal
4. Mechanisms	ATP depletion, membrane injury, free radical damage	Gene activation, endonucleases, proteases
5. Tissue reaction	Inflammation	No inflammation, phagocytosis of apoptotic bodies

هغه عوامل چې د حجرې داختمه کیدو (Cause Of cell injury) سبب
گرځي عبارت دي له:

۱. هیپوکسیا (Hypoxia)

داکسیجن د تامین کموالي زیان ته هیپوکسیا وایي ، که حجرې ته بالکل
اکسیجن ونه رسیری دې حالت ته Anoxia وایي ، هیپوکسیا په میتا کوندریا
کی د Phas Oxidatives phorylation د عملیې د نهی کولو په
میکانیزم د حجرې دانجوري سبب گرځي. (۷۷ : ۸) د هیپوکسیا عمده
اسباب په لاندی ډول دی

ایسشیمیا (Ischemia)

(a) - دی حالت کی دشریانی وینی دکمښت له امله په کافی اندازه اکسیجن حجرې
ته نه رسیری. چې عمده عوامل یی دشراینو تصلب ، د ترمبوز تشکل
اوامبولیک واقعہ منل شوي دي. د وریدی د ریناز انسداد هم د هیپوکسیا سبب
گرځي .

(b) - Anemia). په دې حالت کی دویني په واسطه داکسیجن داننتقال ظرفیت
زیان مومي همدارنگه دا د انتقال ظرفیت د کاربن مونواکساید په تسمم کی
هم کمیری.

(c) دویني ناقصه (Oxygenation) خصوصاً Cardio respiratory
failure کی

(d). په حجره کی داکسیجن د استفادي د ظرفیت کموالي ، لکه
د (Cytochrome oxidase) غیر فعالیدل د Cyanide په واسطه.

۲. معافیتی میکانیزم (immune Mecanisme):

معافیتی سیستم اساساً عضویت د میکروارگانیزمونو څخه ساتی او په مقابل کی محافظه کوی، مگر کله برعکس دانتي جن او انتی بادی تعامل په انساجو کی د تخریب سبب گرځی. چی اساسی علت یی دهستامین او دهغه دمشابه موادو ازادیدل دی، چی په حجراتو باندي تخریبي اثر لري. همدا رنگه Anaphylactic عکس العمل داجنبی مواد وپه مقابل کی دمعافیتی عکس العمل نتیجه ده.

۳. Infectious Agent :

خصوصاً (پرازیت، ویروس، باکتریا) په مختلفو طریقو دحجراتو د تخریب سبب گرځي.

(a) ویروس – انتراسیلولر میکروارگانیزمونه دي، چی حجرات تخریبوي.

(b). ریکتسیا Rickettsias - یوډول داخل الحجروي پرازیتونه دي چی دخپل اندو توکسین افرازاتو په ذریعه حجرات تخریبوي.

(c) Bacteria. - د اندو توکسین او اکزوتوکسین انزایمونو (خاصتاً هیالورونیداز، لیسیتین، هیمولیزین په افراز سره د حجراتو د تخریب سبب گرځي. همدارنگه د Sensitivity Hyper میکانیزم د پام وړ رول لري .

(d) Fungi. - د حساسیتی عکس العمل د تولید په ذریعه حجرات تخریبوی.

(e) Protozoa - د cytotoxic میتابولیتو اوسیتوپاتیکی انزایمونو د افراز په ذریعه حجرات تخریبوي.

(f) Helminths. - د حجروي انرژي په نقصان او د فبروتیک عکس العمل په تولید کی د حجراتو د تخریب سبب گیری.

۴ - د خوراكي موادو دتركيب نامتوازن والى په دواړو حالاتوكې تنقيص اود زيا توالى حالاتو كې حجروي تخريبات ليدل كيږي.

(a) غذايي نقصان ياكموالى بنايي دحجروي تخريب له امله دناروغيو دمنځ ته راتلو سبب وگرځي. لكه كواشيوركور kwa shiorkor ناروغى، پروتيني سوي تغذي يا برى برى كې د (ويتامين BI نشتوالى له امله) اونور

(b) غذايي موادو زياتوالى Excess - هم دحجروي تخريب له امله د ناروغيو دمنځ ته راتلو باعث گرځي لكه Atherosclerosis, Obesity او نور.

(c) - Harmless innocuous مواد - لكه گلوكوز او hyper tonic salt د حجروي جدار د اسموتيك فشار د مختل كيدو له امله حجرات تخريبيوي

۵- (Toxin (poisons & Druge) - وروسته له دې چې د تنفسى سيستم، هضمي سيستم او پوستكى له لارې عضويت ته داخل او جذب شي، په لاندې طريقود حجرو د ندو دتخريب سبب گرځي .

فورمالين، سوډيم او پوتاشيم هايډرواكسايډ د حجروي پروتين ډپرسوب په طريقه:

(a) . دحجروي انزايمونو د نهى كيدو په طريقه سيانايډ- فاسفورس اونور

(b) دشحمى موادو د انحلال په طريقه بنزين- پترول او دخاوروتيل

همدارنگه irritant مواد د رگونو دډېوال د نفوزيه قابليت دزياتوالى په طريقه او داسې نور

ديا دوني ورده، كله چې سمى مواد عضويت ته داخل شي په پورتنيو طريقو دحجري دتخريب لپاره فعاليت كوي. چې د حجرو د انزايمي سيستم دغيرفعاليدو

له امله حجروي تنفس مختل كيږي . انرژي نه توليد ږي . چې بالاخره هسته او ميتوکاندريا تخریبیږي.

۶- فیزیکل اجنټ (Physical Agent):

عبارت دي له میکانیکي ضربه ، سوزیدني او عمیق یخ وهنه ، شعاع ، الکتريک شوک او ناگهاني تغیر په اتموسفريک فشار کې .

(a) یخنی د تودوخي بنکته درجه د vaso Constructor په میکانیزم ایشیمیا منځ ته راوړي همدارنگه د یخ وهني په حادثه کې د د موي او عی VasomotorControl کموالی داوعیې د جدار نفوذ په قابلیت (Vasodilatation) دزیاتوالي له امله منځ ته راځي چې په نتیجه کې دویني غلظت زیاتیري ځکه په ډیر مقدار کې مایع داوعیو څخه دباندې انساجوته لار مومي بنایي دسرو کرویاتود تراکم له امله او عیو وترل شي . چې انساجو ته د ویني د نه رسیدو له امله د میتابولیکو فعالیتو د نقصان او انزایماتیکو فعالیتو د کموالی په میکانیزم حجرات تخریبیږي .

(b) حرارت په موضعي توگه د هیپریمیا او په لږشدید حالت کې Burn چې بنایي د غیرمکمل یا مکمل سوخید و سبب وگرځي ، او د حجروي پروتین د تخریب په میکانیزم حجره تخریبوي ، حرارت په عمومي ډول دسیستمیک هیپریمیا سبب گرځي . چې په نتیجه کې دمیتابولیکو اړتیاو د درجي دلوروالي له امله دانسا جو اړتیا ویني ته هم زیاتیري او بنایي دغه پروسه په Anoxic تعقیب شي ، چې حجروي تخریب د Anoxic حالت له کبله حتمي خبره ده . په خلاصه توگه د تودوخي لوروالي د حجروي انزایمونو د غیر فعالیتو له امله د پروتوپلازمیکو عناصرو د تخریب او حجروي پروتین Denaturation په میکانیزم حجرات تخریبوي .

(c) **Trauma** - ټول د ولونه يې لکه **Laceratio**، **Contusion**، **Abrasion** او **incision** دي. چې د حجروي اجزاو د تخريب يا بي ځايه کيدو باعث گرځي. چې عمده علت يې فشار يا **Hypoxia** ده. د دغه تغيراتو له امله زيات ميتابوليتونه تراکم او د **PH** د اخته کيدو سبب کيږي، چې دا بيا په خپل ذات کې د حجرو په انزيماتیک فعاليت کې موانع را منځ ته کوي، او د هغې د تخريب سبب کيږي. مثال يې **Brain contussion** د **Trauma** له امله د حجري تخريب يو ښه مثال دی.

(d) **Electric** - د ايون حرکت له يو ځاي څخه بل ځاي ته د حجروي جدار د برقی چارچ تغير او د برقي انرژي بدلون حرارتي انرژي ته. مثال د زړه او سږي د برقي سيستم اخته کيدل د حجراتو تخريب سبب گرځي. د برق له امله حجروي تخريب دهغه د **Voltage** جريان او نوعيت (**AC** يا **DC**) او د جريان په دوام او اخته ساحي پورې اړه لري او **DC** نسبت **AC** ته ډير خطرناک او دوام يې هم ډير وي. چې بنيادي د **Thermal burn** سبب وگرځي، بايد ووايو چې د جريان جگ ولتاژ د داخليدو په ناحيه او په عضويت کې دا عصابو د تنبه باعث شي. چې د عضلاتو د رين ديد و او د غونجيد و سبب کيږي. او حجرات تخريبيوي.

(e) **Pressure** - د اتو مسفر يک فشار تغيرات په دريو طريقو د حجراتو د تخريب سبب کيږي.

(f) **Blasst** انجوري - په انی توگه د فشار د لوړيدو يا بنسکته کيدو له امله منځ ته راځي، چې عضويت کې د **Throat** د کولاپس او د **Viscera** د پريکيد و له امله د زيات هيموراژي سبب کيږي.

(g) هغه انجوری چی سبب یی امبولیزم وی - داتومو سفر دغه ډول بد لون په وینه کی د گاز اتو دانحلال سبب گرځي ،

فشار (Pressure) : کله چی اتومسفریک فشار تیب شي. مثال یی په غرونو کی کیدی شي په انشقاقي هوا کی داکسیجن مقدار کم شي . اود سیستمیک هایپوکسیا د منځ ته راتلو له امله حجات تخریب شی

(h) تشعشع: مختلف ډول وړانگی لکه Ultraviolet, X-ray, Sun ray او Atomic radiation د مجموعي دوزد تخریب اندازه ، دایونایزیشن درجه د نسج په ساحه او نوعیت ، دشعاع دنفوذ قدرت او ایونایزیشن مودی په پام کی نیو لوسره په لاندی میکانیزم حجات تخریبوی.

(a) د DNA د دند و او جوړښت د خرابید و په طریقہ.

(b) د حجری د کیمیاوی اجزا دایونایز کید و له امله د حجروي عناصرو داکسیدیشن له امله بنايي د حجاتو موجوده اوبه په H او OH ایونایز شي، او بیا دا ایونونه د حجری نورو منطو موادو سره تعامل وکړي او دهغي دغیرمنحل کیدواوپه حجره کی د تراکم سبب شي.

(c) حجری د تشعشع اوتوقف له امله ، هغه انساج چی د شعاع په مقابل کی حساس وی د Radio Sensitive نسجو په نوم یادیري. او هغه نسجونه چی دشعاع په وړاندی لږ مقاوم دي د Radio responsive په نوم یادیري . لکه د پوستکی اپیدرم ، داندوتیل حجری ، غضروف ، عد سیه چی دودی په حالت کی وی . او هغه نسجونه چی دشعاع په مقابل کی مقاوم دي د Radio resistance په نوم یادیري لکه اعصاب ، دماغ ، پانکراس ، عضلات ، پښتورگی ، ځیگر اوداسی نور .

دشعاع دموضعي تاثیراتو له امله (Burning) او په عمومي توگه د حاد تشعشعي سندروم سبب کيږي .

(d) ځينی مواد لکه CO_2 هيموگلوبين سره په ترکیب کې داکسيجن او هيموگلوبين داتحاد مخه نيسي، چې په نتيجه کې د (Anoxia) حالت له امله حجره تخریبوي. د يا د وني وړ بولم کله چې زهري مواد عضویت ته داخل شول په پورته ذ کرشويو طريقود حجري د تخریب له پاره فعالیت کوي چې د انزایمي سیستم دغير فعاليدو له امله حجروي تنفس مختل او انرژي نه تولیديږي ، بالاخره د هستي او میناکوند ریا د تخریب سبب کيږي

۷- جينيتيکي نواقص (Genetic Defects):

جينيتيکي نواقص بنايي دانجوري سبب شي ، اوجنيتيکي انجوري بنايي په پايله کې د يوشريان د نقيصي يا دزياتوزيانونو لکه د مورزادی ياموروثي (Congenital malformation) په صورت کې يا د يو زيرک ياماهرانه تغير لکه د يومنفرد امينواسيد تعويض په هيموگلوبين (s) ، لکه په sickle cell anaemia) کې ، زياتې موروثي غلطي په ميتابوليزم کې په همدې ډول د موروثي انزایمونو کموالي د حجرو د تخریب مثالونه گڼل کيږي. په همدې ډول په DNA کې بدلون راځي.

۸- زړښت (Ageing): زړښت دعضویت فزيولوژیک خصلت دی ، چې په دې کې دژوند کولو قدرت دوخت په تيريدوکميږي. دزړښت دمنځ ته راتلو سره دحجري په استقلابی تحولاتو کې د تشويش منځ ته راتلل بل عمده فکتوردي .

خو وژونکې نه دي. د ژوند دنور مالي پروسې سره مطابقت لري. د زړښت په پروسه کې لاندې دوه فکتورونه مرسته کوي (۵: ۷۷)

۱- داخلي فکتور (Intrinsic Factor):

دا هغه فکتور دی، چې انکار ترې نه کېږي دتصادم او ناروغيو په حالت کې د زړښت پروسه ګړندۍ کېږي لکه د (Oxidative Phosphorylation) عملیه کې نقصان او هم د (DNA او RNA) د انزایمي جوړښتونو د زیان له امله

۲- خارجي فکتورونه (Extrinsic Factors):

دا فکتورونه محيطي منشا لري، د مثال په ډول ایونایز اشعې سره مخامخ کېدل د زړښت پروسه ګړندۍ کوي ځکه جنیټيکي افات د حجراتو د ژوند کولو محدودیت لمسوي. نو د (wear and tear) په نوم یادېږي. جنیټيکي کنټرول شتون لري چې د زړښت په منځ ته راتلو کې مهم رول لوبوي او په دې اړوند یو شمیر نور نظریات شتون لري چې د پټا لوژی له نظره څخه اهمیت نه لري او دومره دقیق او واضح ندی بیان شوي. لکه: حجروي تقسیماتو د قدرت محدودول، جسمي موتیشن، پروگرام شوي زړښت او داسې نور

پروجینیا (Progenia):

دا حالت یو ولادی افت دی چې د Premature ageing په نوم یادېږي. او په مصابو کسانو کې د وینتانو توئیدل Cataract او Atheroma په پرمختللي او سریع شکل کې لیدل کېږي. کله چې داخلک د بلوغیت سن ته رسېږي د پوستکي لاندې د شحمي انساجو د اتروفی له امله په مخ یې ګنځی منځ ته راځي. دا په حقیقت کې د زړښت یو فرط پروسه شمیرل کېږي (۵: ۷۹)

دایمو نولوژی له نظره زړښت

زړښت - د معافیتي دندو سقوط ته ویل کیږي چې دانتی باډی د تولید کمښت او د (T-lymphocytes) د دندو د نقصان له امله منځ ته راځي، همدا رنگه خاصاً د هډوکو په مخ کې د لمفوسایټو تجمع او داوتوایميو ن (Auto immune) عکس الممل اونا روغی د منځ ته راتلو له امله د حجراتو د تخریب سبب کیږي.

هغه ناروغی چې په زړښت کې مشهورې دي

۱- داوعیو ناروغي (Atheroma):

چې داوعیو د یوال د ضخیم کیدو ، ضعیفی ، ښایي د لومن د بندیدو سبب وگرځي.

۲- د هډوکو آلتهاپ (Osteoarthritis):

د عضویت په لویو مفصلو نوکي د دندو د محدودیت سبب گرځي .

Hypertension: د زړه عدم کفایه ، چې د پښتنيو د دندو عدم کفای سبب گرځي

Cerebral Atrophy: د حافظي ضعف ، د زده کړې د استعداد کموالی د دماغ د حجم کموالی او بالاخره د لیوننتوب (dementia) سبب گرځي.

د پورتنیو عواملو له امله کله چې حجره ناروغه شوه په ترتیب سره بیوشیمیک ، فزیولوژیک او اناتومیکی بدلونونه لیدل کیږي . او همیش دغه بدلونونه په ترتیب منځ ته نه راځي ، مثلاً که یوه حجره فشار لاندې راشي په هغې کې د بیوشیمیکو او فزیولوژیکو بدلونونو څخه لومړی اناتومیک تغیرات لیدل کیږي.د

یادوني ورده چي Cell response هم د حلا لاتور، اوضربو (trauma) په شدت، دوام یا د وارو پوري اړه لری. که له حد څخه زیات شي. د حجراتو دمریني سبب کیږی. د مورفولوژیکو بدلونونو په لیدلو کوم معین حد د حجراتو د Adaptation اوناو غید وترمنځ وجود نه لري، اوهم د مورفولوژیک له نگا ه څخه نشو ویلای چي داافات گرځیدونکی دی. یا د حجرې دمریني سبب کیږي. ځکه چي مورفولوژیک بدلونونه وروسته بیا د بیوشیمیک او فزیولوژیک بدلونونو پواسطه تعقیبېږی. چي د الکترو میکروسکوپ په واسطه تثبیت کیدلی شي. همدارنگه حجرات دانجوري په وړاندي په مختلفو اندازو عکس العمل بنکاره کوي، چي بنایي حادثه محدوده پاتي نشي. دارگانیلو په شمول بنایي ټولی حجروي برخي پری اخته کړي

دمورفولوژی له نظره Acute Cell injury په لاندې دريو ډولو ویشل شوي دي

۱_ Degenerati (Reversible cell injury)

۲_ Necrosis (Cell Death)

۳_ Apoptosis (۸: ۱۷)

دسیل انجوري (Cell injury) په هکله عمومی ملاحظات:

د بیوشیمیکي(حياتي کیمیا) میکانیزم لپاره د سیل انجوري او سیل مړینه چي مغلقه پروسه ده، سیل انجوري زیات اسباب لري او یوزیات شمیر د حجراتو دمریني اسباب شتون لری، چي دوی یو پر بل باندی متقابل اغیز لری. گرچه پوهیدل یی مشکل دي، غواړو پوه شو چي سبب او تاثیر یی څه دی، دا ټول یو شانته پرنسیپونه دي چي دسیل انجوري د پاره استعمالیږی یا نه؟

۱- دسیل انجوري مورفولوژیکي تغیر قابل دملاحظي دي. صرف وروسته دحياتي کيميا سيستم د نوو اخطار ورکونکو له امله چې په داخل د حجراتو کي اختلاطات را منځ ته کوي. په همدې ډول کله چې لومړی لیژن انکشاف کوي ، دا د حياتي کيميا (مالیکولي) او یو طبیعي عمل دی، دا یو په بل پسې د ساختماني تغیراتو سبب گرځي . لومړی د ما فوق یا عالی الکترون میکروسکوپ په سطح لیژن (ultra structural lesion) دی. وروسته (light micros Copic lesion) په انکشافی ډول روښانه میکروسکوپ تکمیل شوی ، کله چې یی وسعت پیدا کړ ، د لیژنونو یوه زیاته کتله تولید شوه

۲- د حجري ځواب - دانجوري د تحریک په وړاندې دانجوري په تایپ پورې تړاؤلري. دایوې مودې ته اړتیا لري او مشکله ده. د مثال په ډول د توکسین کم دوز یا د ایشیمیا لنډه موده ، بنایي دانجوري د بېرته گرځیدو سبب شي . مگر که چیرې د توکسین دوز زیات وی یا د ایشیمیا پرو سه دوام ولري ، د انجوری دبیرته را گرځیدو سبب شي ، بنایي حجره له منځه لاړشي.

۳ - انجوري د تحریک نتیجه - دهغی تایپ ، حالت ، مطابقت ، اود جنیټیکي ساختمان ترکیب د سیل انجوری (زیانمن حجرې) پورې تړاو لري . د مثال په توگه ، یو پنډ یوخط داره سکلتی عضلات کولی شي په مکمل ډول ایشیمیا د ونه تر دریو میاشتو پورې تحمل کړی . همدا انجوری په پښوکی عین طبقاتی اسکلیت کولی شی مکمل ایشیمیا د (۲-۳) ساعتو پورې . غیر د irreversible cell injury تحمل کړي . مگر د (۲۰-۳۰) دقیقو څخه وروسته د زړه عضله مري ، مشابه دي ته څه وروسته دویني تولید هم له منځه ځي . اعصاب د

(۳-۵) دقیقو کی تخریبیږي ، میوکارډیوم هیپاتوسیت اود رینال اپیتیلیوم په جریان د ۳۰ دقیقو څخه تر دو ساعتو پورې له منځه ځي. حال داچې فیرو بلاست اپی درمس او اسکلتی عضلات د ډیرو ساعتو لپاره ژوندي پاته کیدی شي په دي حالاتو کي د تغذی او (هورمونونو) رول د توجو وړ دي .

د مثال په توګه د ځیګر حجرات، چې مکمل ګلوکوژن لري یا په اشمیا حالاتو کې نسبت هغو حجراتو ته چې دسوزیدني له امله ګلوکوز له لاسه ورکړي مقاومت لري، د میتابولیزم مختلف جنیټیکي تخمیني معبرونه هم د پیر اهمیت لري، د مثال په ډول د دوه ځانګړو شیانو چې واقعاً په عین اندازه د توکسین غلظت ولري. لکه کاربن تټراکلوراید بڼایي په یو څاروی هېڅ اغیزه ونه لري، اما بل یی بڼایي له منځه یوسي. په همدی اساس په واقعیت کې حیاتي کیمیا په ځانګړو فعالیتونو کې د ډیرو انجوری اجنتو په وړاندې مختلف عکس العمل بڼکاره کوي. چې تخمین یی خورا ګران دی، څلور لاندې انټرا سیلولر سیستمونه په ځانګړي ډول د بڼکاره حمله کوونکو په وړاندې ریکشن بڼیي.

(۱) - Cell membran - د ایواژني د فاعلي عضوه ده چې په پوره امانت داری اوصداقت د ایونیک او اوزموتیک ترمخ هو میوستازیس (Homeostasis) توازن ساتي، چې دا هم د حجراتو اودهغو د ظریفه ارګانیلو پورې تړاو لری. (۲) - ا- نایروبییک تنفس په شمول دمیتا کوندریا (Oxidative phosphorylation) دپاره دادینوزین ترای فاسفیت (ATP) تولید دی. (۳) - دانزایم اوساختماني پروتین جوړول او (۴) دحجرو د جنیټیکي اپاراتو (دستګاه) اوساختماني ترکیباتو ساتل دی. (۵) - دحجرو بیوشیمکی او ساختماني ترکیبات په دقت سره محدودې داخلي اړیکې لري، په همدې ډول په واقعیت کې د طبیعی حملو هدف یو ځای د دوهمی یا سکندری انفکشن ته د وسیع لاری خلاصول دي دمثال په ډول د ایروبییک د تنفس زیان، چې د انرژي د قطع کیدو سبب کیږي. ممبران ته د سود یوم له پمپولوسره اړیکې لري، د حجري په منځ کې دایون اودما یع توازن ساتي په نتیجه کې دهغو تغیراتو چې په داخل د حجری کې دایون او اوبو ظرفیت لري. دیوې نتیجې په ډول، حجره په سرعت سره پرسیږي او با لآخره شکیري

د حیاتي کیمیا عمومي میکانیزم:

د پروانجوری اجنتو سره د حیاتي کیمیا میکانیزم ښه تعریف شوی، مثال سیاناید سائتو کروم اکسیداز لري، میتاکوندری غیر فعالوي او زیاتي باکتریا وی کولی شي فوسفولپیز تولید کړي، چې هغه د فوسفولپیدو په سل ممبران حمله کوي، چې د پروانجوري تحریکاتو سره په واقعیت کې پاتوجینیک میکانیزم حجرات له مړینې سره مخامخ کوي دا میکانیزم مکمل نه دی پیژندل شوی. دلته زیات عمومي بیوشیمیکی معبرونه په میانجی گانو کې شته دی چې دسل انجوري او سل مړینې سبب کیري او عبارت دي له:

۱- د ATP تخلیه د فوسفات لوړه انرژي د ATP په شکل د حجری په منځ کې د زیاتو پروسو د پاره ضروري ATP په دوو طریقو تولید یري:

(a) د معقول جریان لویه طریقه یي (Oxidative Phosphorelation) (ADP of څخه عبارت دي. دا هغه عکس العمل دی چې اکسیجن ته ضرورت لري. (b) دویم یی glycolytic Pathway (د گلوکولیتیک خط السیر) دي چې کولا شي دا اکسیجن د عدم استعمال په موجودیت کې ATP تولید کړي. کوم چې د ضرورت وړ گلوکوز د جسم دمایع څخه یا د گلو کوجن دها یدرو لیز څخه، د ATP تخلیه او یا د ATP کموالی د ترکیب څخه عمومي پیامد (نتیجه) ده. د وارو (Ischaemic and Toxic) انجوري دي

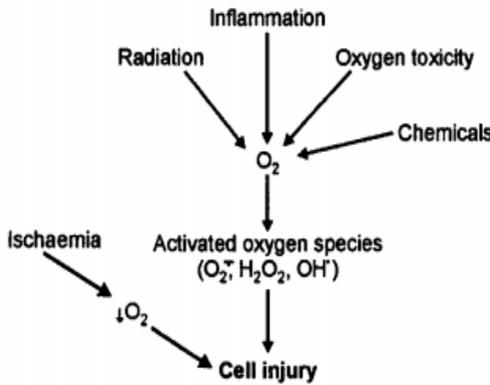
دهغی یا د اکسیجن استخراج ۲- دا اکسیجن کمبود یا دا اکسیجن کم تولید ددی سبب کیري چې په اشیمیا د اصلی ریشي څخه دا اکسیجن کموالی یقیناً کې د سل انجوری پاتوجنیزس یي اصلی بنیاد شي. مگر په ځانگړي ډول دا اکسیجن د فعالیت د وړولو کمښت، دانساجو دمړینې مهم مید یا ترونه دی حجرات دانرجی تولید دا اکسیجن د مالیکولی کموالی په اوبوکې ددی پروسې دوران او په اندازه کې کمښت لیدل کیري. په زړه پوري

(چاره ناپذیر یا اجتناب ناپذیر ډاکسیجن شکل تولید شوي ، لکه

دمیتاکوندریال د تنفسی محصول په توګه، دا دډیر لور (Unavoidable) توکسیکي مالیکولولرونکي دی. دوی په اسانۍ سره لیپیدونه ، پروتین او نوکلیک اسیدونه تخریبوي . دامالیکولونه د اکسیجن په اکتیف یا ریاکتیف لرونکی دي ، چې فاعی سیستم د قطراتو بد لیري . او حجات یی د دانجوري دمنخ ته راتلو مانع ګرځي . او دا یوډول عدم تعادل په منخ کی د ازاد تولید شوی رادیکال دی، چې سیستم غیر فعالوي

۲: شکل- دی شکل کی ډاکسیجن رول په سل انجوری کی ښودل شوی

results in oxidative stress, a condition associated with cell injury.



کلسیوم (Ca) په سیتوسول (cytosol) کې نورمال حالت په لوړه اندازه ساتل کیري (د کم غلظت لرونکي سیتوسول یو پروتیني مایع دسیتوپلازم ده) او د کلسیوم غلظت په سیتوسول کې ۱۰،۰۰۰ ځله نسبت د هغې کلسیوم غلظت ته چې په اکسترا سیلولر کې وجود لري ، یا دکلسیوم (isolated) په میتاکندریا او په اندوپلازماتیک ریتی کولوم کې معمولاً زیاته برخه د انترا سیلولر کلسیوم فرق په میتاکوندری او اندوپلازماتیک ریتی کولوم کې شیبداره یا متحرک د غشا

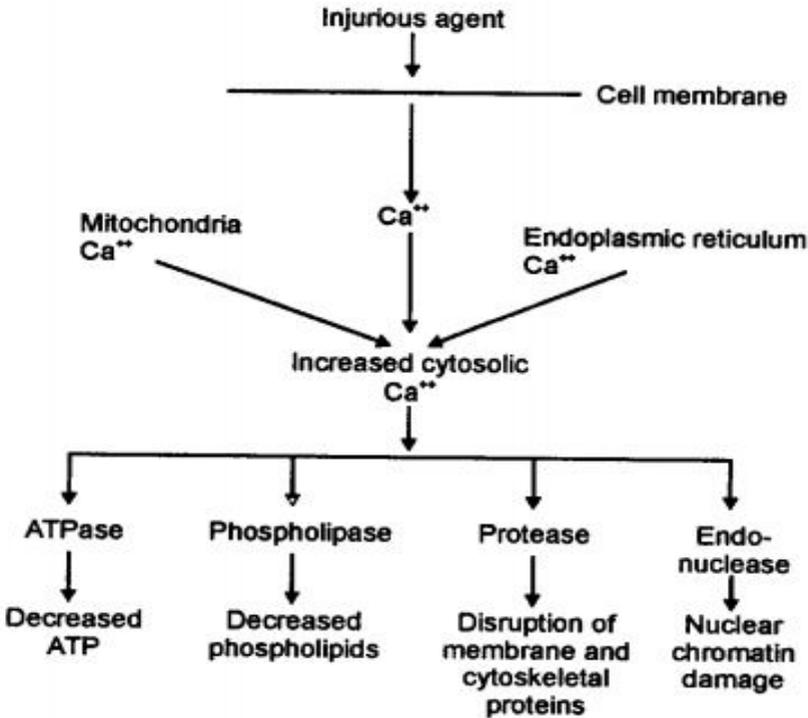
په همکارۍ ساتل کيږي ، له سره ټوليري او دانرژۍ سره ، Ca ATPase او Mg يوځاي کيږي او يوبل سره همکارۍ کوي ، ايشيميا او ټوکسين د سیتو سولیک د کلسيوم دغلطت اندازه لوړوي ، په همدې ترتيب يوه شبکه داخل ته لار مومي اود اکستراسيلولر Ca مستقيماً پلازما ممبران ته رسيري. او هم په همدې خاطر د کلسيوم خوشي کيدل ، د ميتاکوندری او اندوپلازمیک ريتيکولوم څخه د سیتوسولیک د کلسيوم اندازه لوړوي . په بيرته گرځيدوکي د سیتوسولیک کلسيوم د يو تعداد (۱) - Phospholipase ، چی دممبران د پروتين د تخريب سبب گرځي

(۲) - Protease چی د ممبران ساختمان او پروتين تخريبيوي

(۳) - ATP ases کوم چی ATP ضیاع ته سرعت ورکوي

(۴) اندونیکليوز چی د نوکلير کروماتين پارچه کوي . او هم د سيل انجوری په نتیجه کی د حجرو د انتراسيلولر کلسيوم لوړوي او په يوخمیده گي کيز د مختلفو خطرناکو تاثیراتو په شمول په اکثر وختو کی د حجری مرگ د کلسيوم Homeostasis يا ضایع کیدو ته ضرورت نه لیدل کيږي . د حوادثو څخه تر مخه پيش بينی کی د لومړی توب امتیاز ايرپورزیبل سيل انجوری ته ورکول کيږي.

۳. شکل- دی شکل کی په انټرا سیلولرکی د کلسیوم لوړ والي په Cell injury کی بنودل شویدی



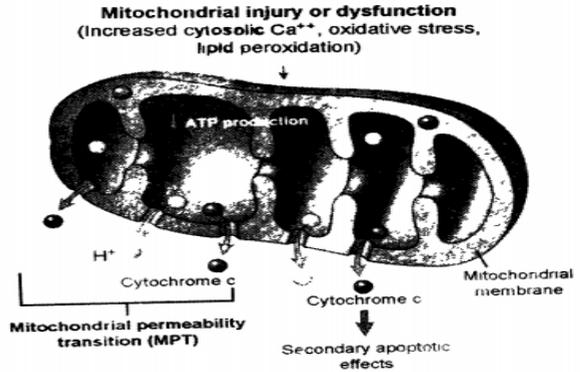
د پلازما غشا بنایي مستقیماد خو باکتریاو دتوکسین ، ویروسي پروتیین ، د کمپلیمنت ترکیبات، لمفو سیتو، سیتوتوکسیک ، او یوشمیر فزیکي او کیمیاوي اجنتونو په ذریعه تخریب شوي وي دغشا نفوذي قابلیت کی تغیر د ATP د

ترکیب ضایع کید و له پاره د وهمی حالت وی ، یا بنایي د کلسیم مید یاترونه د فو سفو لیپیز phospholipase د فعالیت له امله شتون ولري.

۵. د میتاکو ندریا تخریب :

تراوسه ټول حجرات د اکسیداتیف میتابولیزم پورې اړه لري . د میتا کا ندریا څخه روغیدونکي تخریب بنایي په چټکی سره د حجری دمړینې سبب شي ، میتا کا ندریا تمامیت د حجرو د ژوندی پاته کیدو لپاره خورا مهم دي ، میتا کاندريا همیشه او هروخت دانجوری په زیاتو ټایپو آخته کیږي، د وی د مختلفو لمسونکو په ذریعه تخریبیږي، لکه سیتو سولیک (د کلسیوم لوړوالي) د اکسیداتیف سترس او د فوسفو لیپید ود تجزیې له امله چې مستقیماً د فوسفولیپیز (A_2) په ذریعه صورت نیسي ، فوری تخریب په نتیجه د گرمی یا د لوری درجي نقل او انتقال په داخل د میتا کاندريا ممبران کی ، دغه سیستم د mitochondrial permeability transition په نوم یاد یږي ، دریم شکل کی توضیح شوي دي په حقیقت کی دغه منفذونه که سایتوکروم پروتون ذراتو پشان دمیتاکوندری ممبران په شاوخوا کی پټیږي ، په همدې د لیل د ATP د تولید مثل generation مانع گرځي ، د میتاکاندری تخریب د سیتوخروم د لیک په نتیجه کی منځ ته راځي . مهم حلونکي د پروتین په الکترون کی د میتاکوندری د تخریب سبب کیږي . الکترون د ترانسپورټیشن ځنځیر په سیتوسول کی چیرته چې اپوپتوتیکی مړ ینی ته (زمینه مساعدوي) وی . ښه مثال یې د حجری مړینه ده (۸ : ۲۶)

۴: شکل - دې شکل کې د میتا کوندری د امکاناتو تغیر له یو حالت څخه بل حالت



گرځيدونکی اونه گرځيدونکی حجری زیان (Reversible and irreversible cell injury)

د زیاتو حوادثو د تحقیق لپاره په گرځيدونکي اونه گرځيدونکي سيل انجوری کې، مونږ دوه لاندی عصري سیستمونه تشریح کوو:

(۱) ایسشیمیا او هیپوکسیک زیان او (۲) د سيل انجوري ازاد بنيادي پارول دي.

داسشیمیا او هیپوکسیک زیان:

دا د سل انجوری یومعمول شکل دي ، چې په وسیع ډول په انسان او تجربوی حیواناتو کې مطالعه کیږي . هیپوکسیا د اکسیجن ضیاع ته وایي ، چې داسشیمیا څخه توپیر لري . ایسشیمیا- چې د ویني د تولید ضایع کیدل دی د هیپوکسیا په پرتله کوم حالت کې چې گلیکولیتیک انرژي تولید ولای شي ا وداحالت دوام لری . (همدارنگه کم نسبت هغی ته چې د اکسیدیشن په طریقو منځ ته راځي) دتاثیر له کبله په ایسشیمیا اغیزه کوي ، همدارنگه گلوکوزی مواد په لاندی ډول د ویني دمایع په ذریعه تولید یري . د دې دپاره چې اسشیمیا کې دانایروبیک انرژي تولید

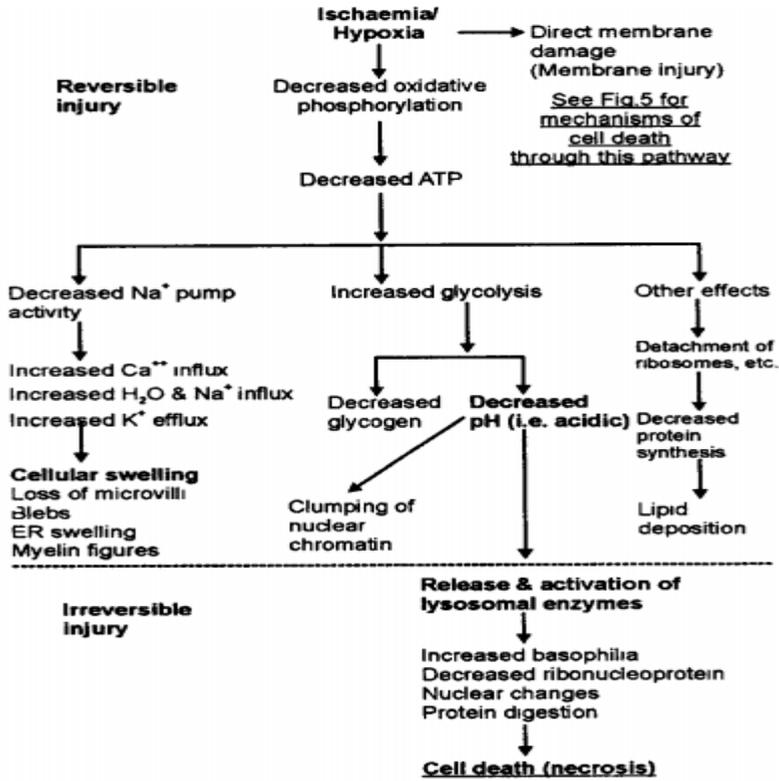
بنایي قطع شی ، وروسته د گلیکولیتیک غشا خالي شوي وي ، د دې په خاطر د اسشیمیا لرونکو انساجو زیان نسبت هیپوکسیا ته ډیر گړندی وي.

گرځیدونکی سل انجوری (Reversible Cell injury) :

دې ډول حجروي زیان کې هیپوکسیا مهم رول لري ، اوله امله یې د حجرې په ایروبیک تنفس باندې اغیزه زیاتیری ، دا عبارت د Oxidative Phosphorylation دي چې د میتاکاندریا په (۴) شکل کې تشریح شوي دي.

لکه چې داکسیجن فشار د حجرې د ننه کې کمښت مومي ، دلته ضیاع داکسیداتیف فوسفوریلیشن اود (ATP) Adinozin tri phosphate او دانرژي منبع د حجرې د ننه سیستم باندې وسیع اغیزی لري . د انزایمو فعالیتونه چې د کلسیم په واسطه صورت مومي او عبارت دي له : (۱) فوسفولیبیز - چې ممبران تخریبوي ، (۲) پروتیاز - چې دغشا (ممبران) او د پروتین ساختمان تخریب او پارچه کوي (۳) ATPases چې ATP تخليک ته سرعت ورکوي . (۴) اندونوکلایوزیس چې دهستي کروماتین پارچه کوي . او هم سیل انجوری دانتراسیلولر کلسیم او د بیرته گرځیدو په صورت کې دځینو مضرو اغیزو په شمول د حجرو دمړینی سبب گرځي . د کلسیم Hoemostasis د تل لپاره اړتیا نه لری . چې د ایریورزیبل سیل انجوری دحوادثو وړاندوینه وکړي

۵: شکل۔ دی شکل کی دایسٹمیک انجوری د حواد تو نتیجہ بنودل شویدہ .



خرنگه چې پوهیروپه نورمال حجرو کې داخلی اسموتیک فشار (Intra Cellular) کی نسبت د حجری خارجی (Extra cellular) ته زیات وی (۸: ۲۷).

د PH تیټ والی او ATP لیول داندو پلازمیک ریټیکولم څخه درایبوزوم داندو پلازمیک ریټی کولم داندو دبیوالی سبب کیږي، او د پولي زوم د تجزی څخه مونوزوم منځ ته راځي، په نتیجه کې د پروټین د تولید کیدو سبب کیږي. که هیپوکسیا دوام وکړي د میتاکو ندری تخریب اودغشا دتوان او قدرت د زیاتوالي

سبب گرځي . او دممبران توان او قدرت دلوریدوسبب کيږي ، ساختمانی شکل يي چی myelin شکل نوميري . دوی وروسته د نورو حجراتو په ذریعه فاگوسیت کيږي ، یا خو د حجرات بنایي په لویو ترکیباتو د فوسفولیپید تبدیل شي ، چې د میالین په نوم یا ډيري .

نه گرځیدونکی سل انجوری (Irreversible Cell injur)

نه گرځیدونکی سل انجوري د مورفولوژی په اساس میتاکونډری د شدید التهابي حالت سره شریک کيږي ، شدیداوپه زیاته اندازه التهاب د پلازما ممبران تخریبوي ، او د لیزوزوم ډیرسوب سبب گرځي . Extracellular calcium حجري ته داخليري ، لوي ، بی شکله ، زیات غلیظ کلسیوم د میتا کونډري ماتریکس (هغه محیط چی ځینی شیان په کی انکشاف کوي) . تولیدی ، دی څخه وروسته د پروتین اوطبیعی coenzymes دوام لری او د پلازما ممبران ریپونوکلیک اسید hyperpermeable زیات غیر قابل نفوذ بنایي د حجراتو میتابولیتونه (هغه اشیا چی د میتابولیزم پروسه کی منځ ته راځي) هم لیک شي ، کوم چی د ATP ترمیم دپاره حیاتي رول لري . اود پخوا په شان د حجروي شبکوډ داخل څخه داضافی موادو تخلیه کیدل د لور انرجی (phosphates) د تولید لامل گرځي .

د PH د ټیټوالي ددی له امله چی لاکتیک اسید او غیر عضوي فوسفیتونه انباریږي ی بالآخره د لیزوزوم ممبران د تخریب سبب گرځي . دا حالت د دی سبب گرځي چی د لیزوزوم انزایم سیتو پلازم ته انتقال شی او اسید هیدرولیزفعال کړی . د حجري د پاسه پوکاني تشکیليري ، د میالین شکل د محوری لایو یوځای کولو نتیجه ده ، اود پلازما اود ظریفه (ارگانیلو) ممبران څخه جوړيري . بنایي دا په سیتوپلازم یا اکسترا سیلولر کی ولیدل شي ، په دی وخت کی بنایي ټوله حجره پرسید لی وي ، تر هغه پوري چی خپل اسموتیک تنظیم دلاسه ورکوي ، داټول تغیرات ریورزیبل دي که اکسیجن بیرته اعاده شي اما که ایشیمیا وجود ولري په دی صورت کی حالت به په irreversible injury تعقیب شي . او د اخلیدل د

دې اکسترا سيلولر ماکروماليکولونه چې د مرگ په حالت کې دې بالاخره مړه حجرات بنایي په لويوکتلو د فوسفوليبید و تبدیل شي ، ليزوزوم مشتمل د

Protease, Phosphatase, glucosidases, and, RNase, DNases, Cathepsins

څخه دی، ددې انزایموډ فعالیتو له امله داسې رهنمای کيږي څو دسیتو پلازم او دهستوي ترکیباتو سره یو ځای شي. دمرگ څخه وروسته، حجروي ترکیبات په مترقي او انکشافی ډول د ليزوزومی هیدرولیز انزایم په ذریعه هضميږي ، او د اد مقایسوی ډول ترشحاتوڅخه دی ،چې په سرسام اور ډول خارج الحجروي خلاوکی وجود لری او داخلیدل د دې اکسترا سيلولر ماليکولونه چې دمرگ په حالت کې دی بالاخره مړه حجرات ممکن په لويو کتلو د phospholipids و ی ، چې د myelin figures په نوم یاديږي، دلته دا حجرات دنورو حجراتو په ذریعه فاگوسیت کيږی او یا خود ترمرخه په شحمي تیزاب کې کم شي ددی شان شحمی اسید ونو Calcification پاته شوني بنایي د کلسیم صابون تشکیل کړي.

دا چې و لی زیانمنه حجره بیرته لومړي حالت ته نه راگرځی ؟ دا هغه دوی ثابتی پدیدی دي

چې دسل انجوری د نه راگرځیدونکی حاد ټو خاصیت (مشخصات) تشریح کوي.

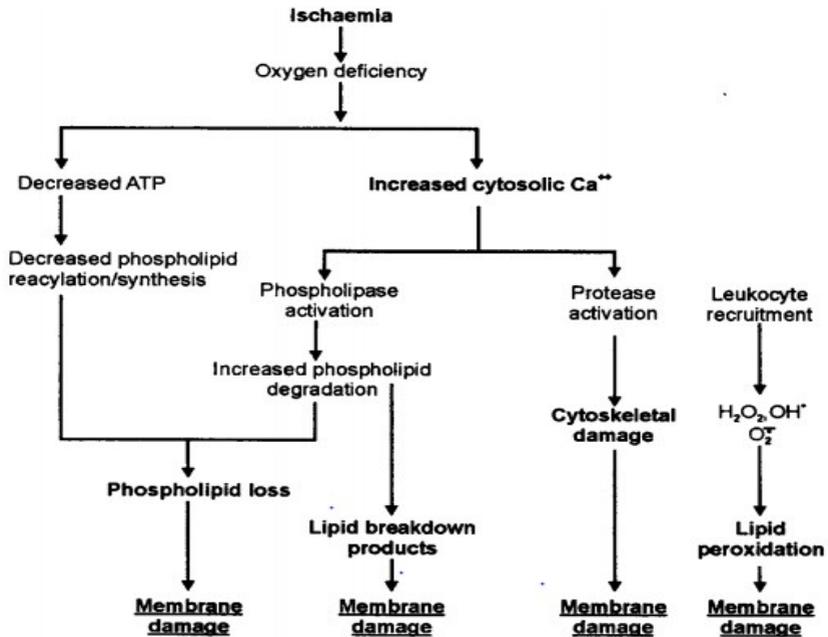
۱ - میتاکوند ریا دوظایفو او یا داریورزیبل حالت د قابلیت نه موجودیت د(oxidative phosphorylation) او ATP په منظم ډول وروسته دیوی موضوعی انجوری اصلاح کی دوینی جریان دوباره اعاده کيږی

۲ - د هغو عمیقو او پرمخ تلونکو زیانونو څخه عبارت دی چې د حجری غشا (membrane) په وظایفو کی منځ ته راځی.

د حجری ممبران خرابیدل (Cell membrane damag)
 د مورفولوژی له نظره گرم حجروي انجوري (Acute cell injury) د
 ری ډوله دي

- Reversible Cell injury(Degeneration) (I)
 Cell Death(Necrosis) (II)
 Apoptosis (III)

۶: شکل - دی شکل کی کیمیا, وی میدیاترونه بنودل شوی دی



استحاله (Degeneration):

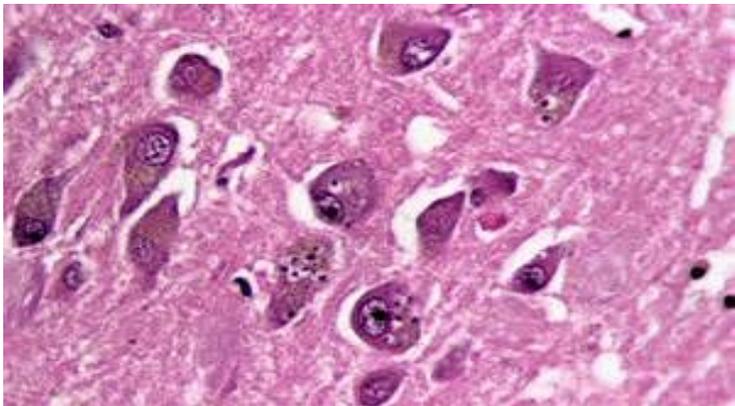
په ناروغه حجره کې داضافی او استقلابي موادو تراکم ته ویل کېږي او یو ګرځېدونکي پروسه ده ، ځینی مولفین استحاله د injury په وړاندې د حجراتو عکس العمل بولی ، د شدت په حالت کې د مړینې او که عکس العمل کمزوري وي ، دانساجو دتنبه باعث ګرځي ، په نتیجه کې د حجرو زیاتوالي، التهاب او نورو نسجی ضایعاتو په ډول څرګند پړی ، بدلونونه عموماً په ساینټو پلازم کې اوکله په هسته کې د DNA د تراکم له امله لیدل کېږی چې د عادي میکروسکوپ لاندې نه لیدل کېږي(۸: ۳۰)

د استحالی ډولونه :

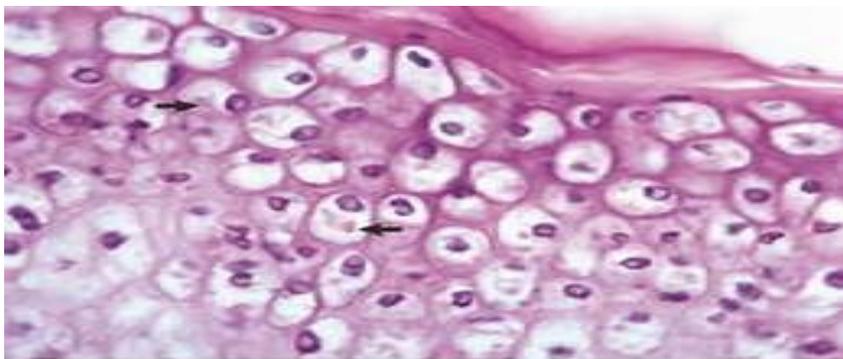
۱- Cellular swelling: اساساً یومعمول Albuminous یا پارانشیماتوز دی استحاله ده چې د Cloudy Swelling پنامه هم یادېږی

عامل – حاد انتانات ، سوزیدنه ، زهر ، انوکسیا اوباکتریال توکسین بیعمده اسباب دي
— د ډول استحاله معمولاً په پشتور؛ و زره کې لیدل کېږی

۶ : شکل – دی شکل کې (Cellular swelling) بنودل کېږی



۷: شکل - په دی شکل کی هیالین د یجنیریشن کیریلیدلکیری (انترنیت)



په حجرو او یا انساجو کی Translucent او Homogeneous ایزونو فیلیک مواد لیدل د دي استحالی موجودیت څرکند وي او په دوه ډوله دي (انترنیت)

. دمنطمو نسجونو ډول (connective tissue type) اسکار نسج د توري ضخیم پلورا ، او د شراینو تصلب چې وروسته له Menopause څخه په Uterus او Ovary کې لیدل کیږي.

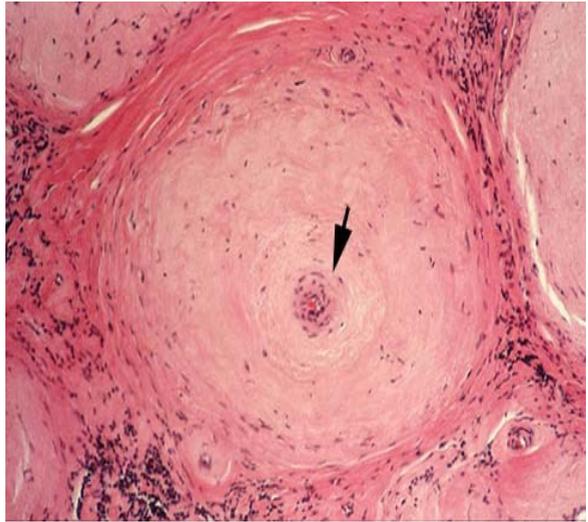
میکروسکوپیک مشاهدات : په ساحه کې translucent او Homogeneous ایزونوفیلیک مواد بنکاره کید و له امله دحجری جوړښت نه بنکاري ځکه چې فایبرونه یې یو په بل کې ذوب او مشخصات یې له لاسه ورکړي وي

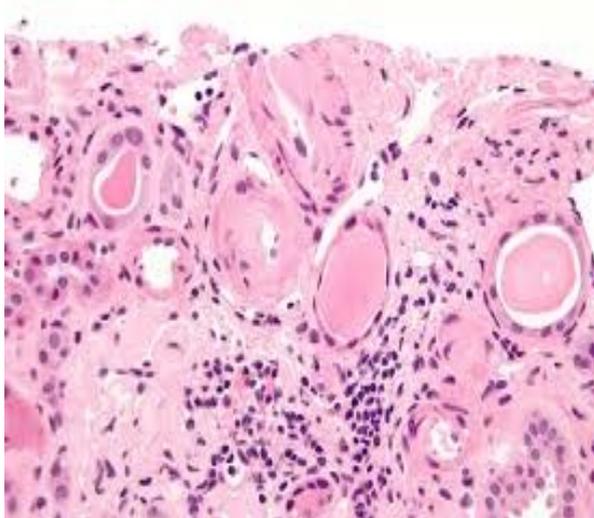
۲- Hyaline Degeneration : په حجراتو او یا انساجو کی د ټرانلوسنت او هوموجینوس ایزونوفیلیک موادو لیدل ددی استحالی موجودیت ښی او دوه ډوله یې تثبیت شوی دی

Conective tissue type: اسکار نسج، دطحال ضخیم کپسول، ضخیم پلورا، دشراينو تصلب او همدار ننگه وروسته له minupause څخه په رحم او اواری کی لیدل کیږی

Epithilial Type: په پښتورگو، نخامیه غده کی، ځیکر اوپلازماسل کی لیدل کیږی

۸: شکل





۹: شکل

۳ - (Waxy Deg) Zenker, s Degeneration : پنومونیا، تیفوئید ، دیفتري او نوروانتانی حالاتو کی گیډه ، دیا فراگماتیک عضلاتو کی لیدل کیری .

په شکل کی د نرم تومور مکزوما (myxoma) تجمع لیدل کیری . علاوتاً ترومبوز Organizing فوق العاده مخاط افزوي چی په تراخیا او د قسبا تو دننه کی بنکاره تجمع کوي موکوئید مواد چی دمنظم نسج پواسطه افزایری . خصوصاً umbilical cord کی بنکاری . چی بنایی دا د ترومبوز د انسداد سبب وگرخی او په همدی ډول دیانکراس Fibro cystic ناروغی کی په ډیر مقدار افزاز او پانکراس په قنات کی ټولیری . موکوئید مواد چی دمنظم نسج په ذریعه افزایری ، خاصتاً په Umbilical Cord کی لیدل کیری . چی بنایی دا د ترومبوز د انسداد سبب وگرخی او په همدی ډول پانقرص Fibrocystic ناروغی کی په په ډیر مقدار افزاز او د پانقرص په قنات کی

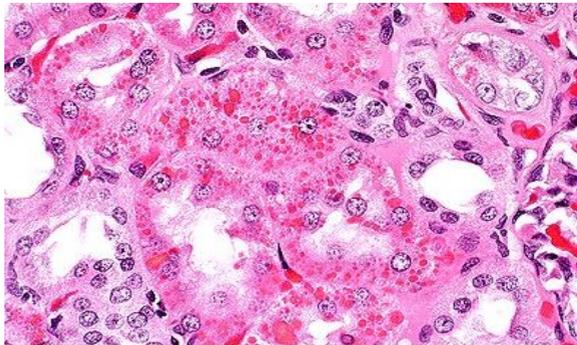
تولیری موکوئید مواد چی د منظم نسج په ذریعہ افزایی خاصی په Umbilical Cord کی لیدل کییری

همدارنگه myxodema کی له پوستکی لاندی او توموری واقعاتوکی په (Parotid gland) کی myxodema تجمع لیدل کییری له دی خُخه پرته organizing ترومبوز، nasal pulpy، Ovarian tumor او دابهر شریان جدار کی هم تراکم لیدل کییری

مکروسکوپیک مشاهدات (Mic Appearance) :

دجری دننه یا دباندی مخاط لیدل کییری ، چی تلون کی بازوفیلیک و ی ، دمخاط تولید د جری دننه هسته یوی خواته تیلہ کوی ، حُکہ حجرات له میکروسکوپ لاندی Ring signet منظرہ اخلی ، همدارنگه موکوئید هم د منظم نسج دالیافوترمنخ بنکاره کییری . او الیافوته ابی رنگ ورکوی ،دجروی الیافو د لری والی سبب کییری . لکه د Myxoma (پیتلی تومور) واقعه کی الیاف اورده او دوک ماننده بنکاری

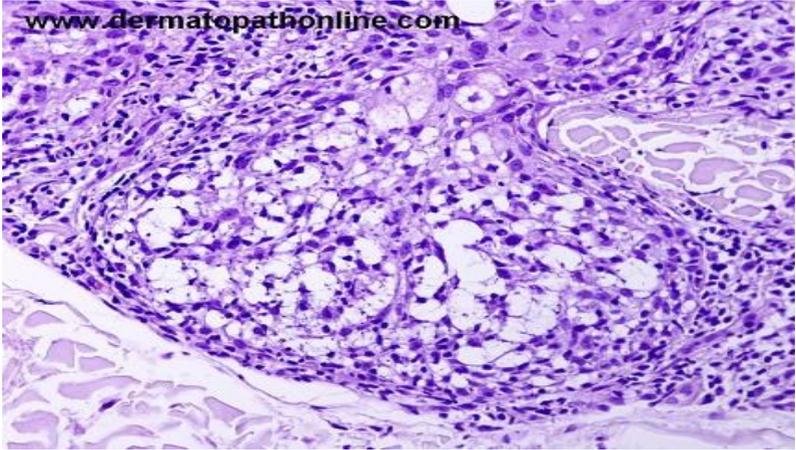
۱۰ شکل:



کالوئید دیجنیریشن (Colloid Degeneration):

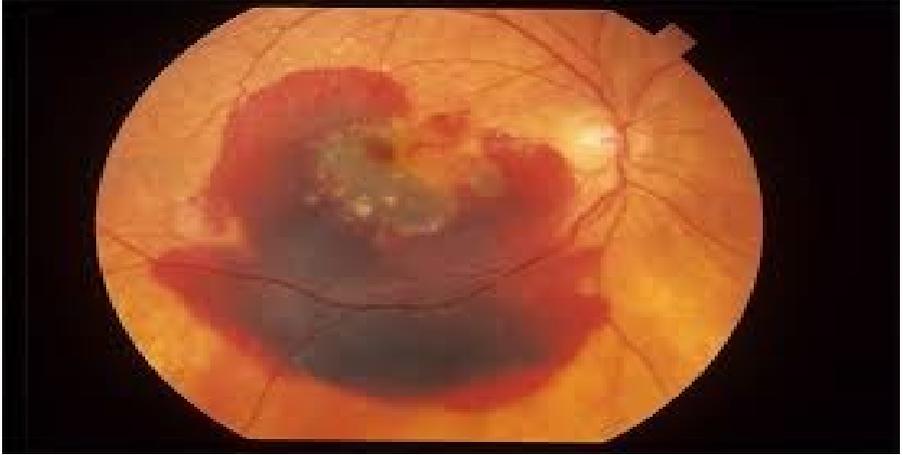
داڊول استحاله د تیروئید دغدې په فولیکولو کی لیدل کیږ ، کالوئید هم هیالین ته ورته مواد دي .چې د پروتین او iodide ترکیب لري. او تلوین کی اسیدو فیلیک وي چې ښه مثال یې Colloid Goiter دي.

۱۱ : شکل- دی شکل کی کالوئید دیجنیریشن لیدل کیږی .(انټرنیټ)



Fibrinoid degeneration: اساساً د فبرینی رسوب چې د (فبرین ،البومین او گلوبولین یو ترکیب دی) مفهوم افاده کوی ،چې مهمه برخه یې ایمونوگلوبولین او کومپلمنت شته والی بشپړ کوی ، ځکه دا استحاله په ایمونولوجیکل انجوری ساحاتو کی (خصوصا ارتوس ریکشن) لیدل کیږی

۱۲ : شکل - دی شکل کی فبرینواید دیجنیریشن (Fibrinoid Deg)



بنودل کیری

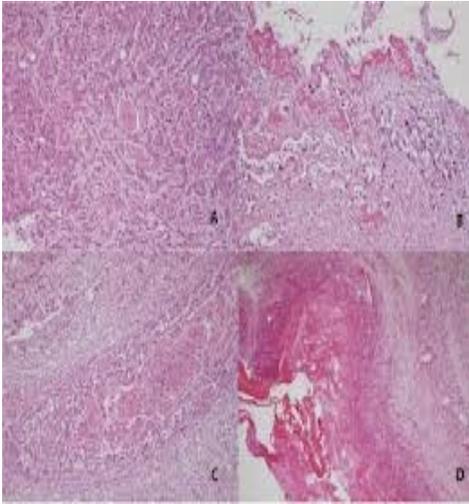
د یادونی وړ ده چې ایمونوگلوبولین او کامپلیمنټ د فبرینواید استحالی شته والی، تثبیت تقویه او همدارنگه د Ag او Ab درول لوبولو بنکارند وی دی. دا ډول استحاله بنایي غیر ایمونولوجیکل واقعاتو کې یې عمده علت د التهابي عکس العمل په نتیجه د نفوذ یه قابلیت زیاتوالی وی، لکه چې دمعدی د مزمن قرحی په قاعده کی لیدل کیری، همدارنگه بنایي نور مال Placental ville هم ددی ډول استحاله یې فبرونواید موادو سره بی خایه اوتعویض شي، فبرونواید استحاله یواخی داخل الحجروی نه، بلکه خپله د حجری داختمه کیدو اوحتی د مړینی سبب هم گرځي.

Mic Appearance:

استحالی ساحه خصوصاً منظم نسج او د د موي او عیو دیوال عمیقاً ازونوفیلیک Structureless وی، چې بنایي په ساحه کې د فبرینواید موادو سره یوځای

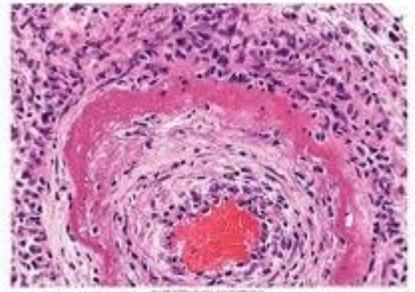
نيکروتیک حجرات هم وليدل شي ، چي دفبرينو ايد استحالی نوم دهمدغي مشخصي
 څخه اخستل شوی دی

شکل : ۱۴



شکل : ۱۳

Fibrinoid Necrosis - artery



Chronic inflammatory cells

امیلو اید و زیس (امیلو اید د یجنیرشن): amyloidosis (amyloid degeneration)

امیلو اید (نشایستوي مواد دي ، چي طبیعت کي پروتيني، او د خپل خاص تلويڼي
 ځانگړتیا و په اساس چي ایودین سره یی لری، په دي نامه یادیري . داډول
 استحاله عموماً منظمو انسا جو کي وي او ځني وختونه پرانشیما توزي حجرات
 ناروغوی او لاندی ډولونه لري

الف (موضعي (Localized):

دې حالت کې دامیلواید تراکم په یو نسج او یا عضوه (سرور، ژبه، پوستکي ، سترگو او مثانه) کې دغوتو په ډول ښکاري ، چې دې سره دالتهابي حجراتو (لمفوساید او پلازما سل) ښی لیدل کیږي.

ب) عمومی (Generalized)، چې داهم دوه ډوله دي Primary او Secondary

لومړنی (Primary) :

علت یې معلوم نه دی ، داوعیو جدار، زړه ، ژبه او Git کې لیدل کیږی . عموماً میزنشیمال انساج اخته کوي . او د میکروسکوپ لاندې اجنبی لوی حجرات لیدل کیږي.

دیادونی ورده چې لومړی امیلوایدوزیس د Multiple myeloma سره یوځای د derived amyloidosis immunocyt په نوم یادېږي.

دوهمی (Secondary) : د Reactive systemic amyloidosis په نامه یادېږي اوپه دوهمی توگه دنورو التهابي ناروغیو(لکه توبرکلوز، د قصباتو توسع، مزمن اوستیومیالیت، روماتواید ارترا یټس، قرحوی کولیت، هوچکن لمفوما اونور) له کبله منځ ته راځي ، چې دانساجو او حجراتو شدید تخریب سره یوځای وی. همدارنگه بطني احشا لکه طحال، ځیگر، پښتورگی ادرینال او پانقراض اخته کوی .(لمفاوی عقدات git او دموی او عیه ښایي مصاب شي)

ج. Amyloidosis Associated with Multiple Myeloma

اساساً د گاماگلوبولينو د زيات مقدار تجمع اود زيات مقدار پلازما سل د توليد له امله منځ ته راځي . چي ادرار کي هم تثبيتيږي.

د وراثت اوفا ميلي اميلو ايدوزيس (Herido Familial Amyloidosis) مختلف اعضا مصاب اود تخريباتو سبب گرځي (Nephropathy، Cardiopathy او Neuropathy) يي عمده نښي دي. ښه مثال (Familial fever mediterranean) دي چي دي حالت کي تبه د باندنيو التهاباتو سره يوځای وي.

د . Amyloidosis of aging

څرنگه چي معلومه شوي ده د عمر زياتوالي (۸۰ کالو څخه وروسته) داميلوايد تراکم عضويت (زړه، دماغ، پانقراص اوتوري) کي زياتيږي چي اعراض يي عموماً د زړه ، د ماوفيت څخه وروسته تظاهر کوي.

Amyloid light Chain (AL): چي د پلازما سل د سطحی څخه منځ ته راځي او تقريباً ۱۰٪ فيصده داميلوايد الياف تشکيلوي.

(AA). (Amyloid associate chain): تقريباً پيژندل شوي نه دي او غير ايمونوگلوبولين پروتين دي. دتوري (Spleen) د اخته کيدو دطريقي له امله دوه حالته په کي ليدل شوي دي

Sago Spleen: دي حالت کي اميلوايد مواد د توري دفولیکولو نو د ننه تراکم او دهغه دلونيدو سبب گرځي د ميکروسکوپ لاندې اميلوايد مواد (lacy) ياشبکه ډوله ښکاري چي دفولیکولر حجراتو پواسطه احاطه شوي دي ،

وروسته بنایي امیلوانید مواد زیات او فولیکولر حجر اتوسره تعویض شي یا فولیکونه یې بی حایه کړی.

ماکروسکوپیک مشاهدات:

په لومړیو مر حلو کې امیلوانید ماده د Disk په ساحه کې بنکاري چې وروسته په تدریج سره دشاوخوا پراښیما ل نسج مصابوي همدارنگه د

Hepatocyte حجرات تخریب او اتروفیک ساحې د لید لو وړدي ، بنایي دموي او عیه او kupfer حجرات هم اخته شي

زړه - لوی او کلکیري چې داندوکار د ساحه خړ او دامیلوانید مادي دموضیعي تراکم له امله نود ولر بنکاري.

میکروسکوپیک مشاهدات: لومړی د (Sub endocardial) دعضلی الیافو ساحه اخته او وروسته دمقدار دزیاتوالي له امله د فشاري اتروفی سبب ګرځي ، علاوه له دې څخه بنایي او عیه او Sub pericardial ساحه هم اخته کړي.

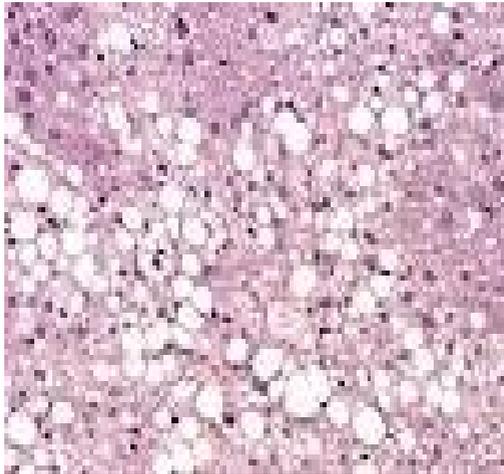
پینتورگی:

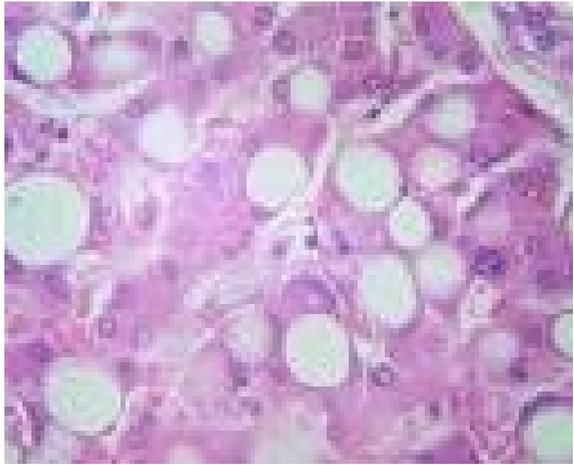
دشکل او رنگ له نظره نورمال بنکاري ولی ځنی وختونه بنایي لوی اوخاسف خړ او کلک بنکاره شی اوحتی بنایي Sub capsular ناحیه دامیلوانید دتجمع له نظره د قشري سطحی څخه د باندی خواته متباززه شي چې مقطع یې کلک اوشفاف بنکاري په نورمال ډول فیټ د حجري په پروتوپلازم کې دکالونیدي په حالت کې وجود لري

ترکیب یی عبارت دی له :

پروتین، کاربن هیا یدرات ، غیر عضوي مالگه او اوبو څخه ، دا درنګیدو قابلیت نه لری ، خو کله چی دغور انساجو څخه نیوترال فیټ واخستل شی او د فاسفوریلشن دپاره ځگر ته راوړل شی بیا رنگیدی شي. یا فیټی چینج د شحمیاتو غیر نورمال تجمع د حجری دننه تشریح کوی چی بنایي د حجری لپاره وژونکي نه وی یا د حجری د مړینی سبب وگرځی. دغه اصطلاح اوس د fatty degeneration او یا fatty infiltration ځای نیولی دي. په ۱۵ او ۱۶ شکل کی امیلو اید دي

شکل: ۱۵





شکل ۱۶:

پاتوجنیزس (Pathogenesis): دلاندینیو میخانیکیتونو ترخیرنی وروسته جوته شوي ده چی بنایي fat vacuol (د داخل الحجروي شحم دز یاتوالی له امله وی) یعنی دحجری د رنگ امیزی څخه وروسته بنایي د لیدلو وروگرځي.

- کیدی شی شحمی بیلانسن (تولید او مصرف) د گډو ډیو له امله شحم حجری کې ولیدل شی بیا هم د Cellular Swelling په نتیجه کې منځ ته راغلی وی . په هر صورت کله چی په غیر نورمال ډول شحم دپرانشیمیا توزحجراتو داخل کی ولیدل شی، په شحمی تحول (شحمی استحاله او انفلتریشن) دلالت کوی ، لومړی شحمی حجری کی دکوچنیو شحمی قطراتو په شکل لیدل کیږی ، چی دلیپوزوم په نامه یادیږی او یوډ بل سره دلیدلو وړ ده چی دشحمی تحول پاتوجنیزس کی عمده موضوع (Cell injury) ده . چی په نتیجه کی یی میتابولیکی دندی نقصان مومی اود شحم metabolized او utilized کیدلای نشی اود متعدد دوشحمی گلوبولوپه شکل دحجری داخل کی لیدل کیږی

شحمی تحول عموماً (زړه، خيگر، پښتورگی او پانقراس) اخته کوی دپښتورگو شحمي تحول يې عمده عامل دی چې د تلوینی جراتود انشفاق څخه وروسته شحم مستقیماً توبولو ته داخل اوپه ادرارکي د fatty cast یا fatty globules په شکل لیدل کیږي.

Mac Appearance - پښتورگی لوی ، بیرنگه، ژر رنگه اوقطع شوي سطح يې خیرن ښکاری

Mic Appearance: په سا یتوپلازم کې د کوچنیو شحمي واکيولونو شته والی چی هسته يې احاطه کړي وي. د تشخیص علامه ده.

زړه – د زړه په عضلی الیافو کې د شحمی قطراتو موجودیت دوه لاندی منظرې لری

۱- په متوسط Anoxic حالاتو (Anemia) کې زړه Tigere یا trash منظره اخلی، دا منظره ژر رنگه داخل الحجروی شحم په متناوب ډول میوکارډ کی سالم او تور نصولي رنگه الیافونه جوړوي.

۲- شدید انوکسیک حالاتو کې (د یفتري ناروغی) ټول میوکارډ کم رنگه او ضعیف ښکاری چې مخصوصه موادو باندې تلوین کیږي.

ځیگر- ډیره معمولی عضوه ده چی په زیاتره شحمی تحول اخته کیږی عمده اسباب يې (الکولیزم ، Diabitus meletus ، Toxin ، Poison کاربن تتراکلوراید ، هلوټان، کلوروفورم) څخه عبارت دی چې په دوامداره توگه ، د شحمیاتو زیات اخستل او Anoxia دي .

میکانیزم : کله چی دپروتیني عواملو له امله دځیگر حجرات اخته شول په نتیجه کې یې ATP (چې دشحمیاتو دمیتابولیزم لپاره ضروري جزو دي) کمیری چی ورسره دشحمیاتواستعمال هم نقصان مومي .

دغور د یجنیریشن (Fatty Degeneration):

په لاندی طریقو شحم د ځیگر په حجراتوکی تولیدی

-دعضویت دمحیطی برخوڅخه شحم دترانسپورتیشن زیاتیدل (دځیگر حجرات) شاوخواه

- شحم د Utilization کموالی په عضویت کې .

-غذایی موادوسره دشحمیاتو د intake زیاتوالی چی د پروتینونقصان سره یوځای وی

- دشحم Synthes زیاتوالی (د ځگر دحجراتوپه واسطه).

ماکروسکوپیک مشاهدات :

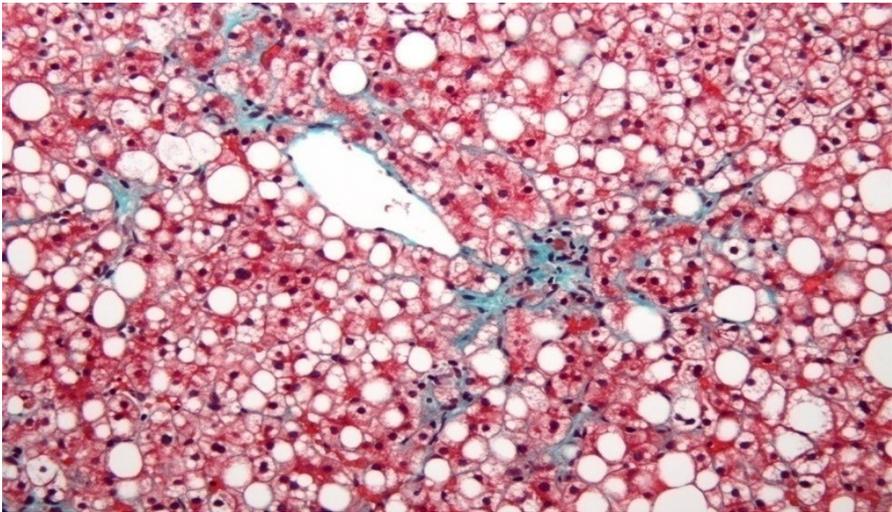
ځیگرله نورمال حالت څخه له دوڅخه تر درو څلورومرتبولوی وی، نرم، ژیر رنگه څنډې یې مدور ،اوقطع شوی سطح یی چټل او بی رنگه بڼکاری، همدا رنگه بڼایی سوررنگه برخی هم ولیدل شی .

میکروسکوپیک مشاهدات : دشحمی واکیولونو یوځای کیدل هسته محیط خواته Push کوی دا حالت په ځنو واقعاتو کی لیدل کیږی ، چی دحجراتو دانشقاق له امله څو گلوبولونه سره یوځای شوی او فیتی سیست یی جوړ کړی وی ، چی بڼایی ددی cyst دانشقاق له امله شحم دامبولی په شکل وریدی سیستم ته د ننه شی همدا رنگه د Anoxic حالت له امله فشار مرکزی ورید باندی زیاتیږی

، چي حتي تر sinuses پوري دوام کوي. دا د فشار زياتوالي ورسټيو مرحلو کې بنيابي داتروفیک اونیکروتيکو ساحاتو د منځ ته راتلو سبب وگرځي.
پانقراص :

دې عضوه کې هم دشحمي تحول (excessive fatty cells) واقعات راپور ورکړل شوی دي چي عضود (Glandular element) سره بيله شوی دی

۱۷-شکل: د ي کي فيټ ديځنيريشن په واضح ډول ليدل کيږي. (انټرنيټ).



ميکانيزم :

کله چې دپروتيني عواملو له امله دځيگرحجرات اخته شوی په نتيجه کې ATP(چي په شحمياتو کې د ميتابوليزم لپاره ضروري جزدی) کميږي ورسره دشحمياتواستعمال کموالی په عضويت کې غذايي موادوسره

دشحمیاتوزیات مقدار دځگر دحجراتو په ذریعه اخستل کیری نوموړی ارگان د نورمال حالت په نسبت چټل او بی رنگه بنکاري تر نورمال حالت دري ځلی لوی نرم ژیررنگ لري.

ماکروسکوپیک مشاهدات:

ځیگر دنورمال حالت په پرتله (ځندی یی مدورې اومقطع سطح یی چټل او بی رنگه) بنکاري

میکروسکوپیک مشاهدات:

دشحمی واکيولونو اتحاد زیات په (هغو خلکو کی چی شراب خوری) په هغوکی فیتی انفلتریشن ارتقا مومی او ځیگر په سیروزاخته کوي .

د غور رنگ امیزی:

دمقطع دجوړولو په وخت کی فیت حلونکی مواد لکه (زا یلول چی فیت پاکوی پس باید چی دیومحلل په توگه Freezing microtone technique استعمال شی. چی ددی په ذریعه یی دمقطع دجوړولو تغیر د یوحالت نه بل حالت ته (passage) اود فیت د پاکولو دپاره په اوایلو کی رنگ امیزی کیری. او د فیت په رنگ امیزی کی لاندی مواد استعمالیری.

Osmic acid- داتور رنگ لری دی په ذریعه انساج فکس کیری وروسته تردی پا رافین بلاک جوړیری. او بیا په فنی توگه قطع اورنگ امیزی کیری. میتیونین چی دخولین precursor (مخکب) دی داهم لیپو تروپیک فاکتوردی. او تر اوسه پوری په کافی اندازه میتیونین تولیدوی، چی د رژیم په آخستلو کی دخولین په عضوه کی دخولین د تولید دپاره کومک کوی. په حامله څارویوکی با لخصوص هغه چی څو بچی لری. دوی ته ورته خولین په دوهمه درجه کی اهمیت لری. فیتس اوموریی دلیپو تروپیک د نه لرلو

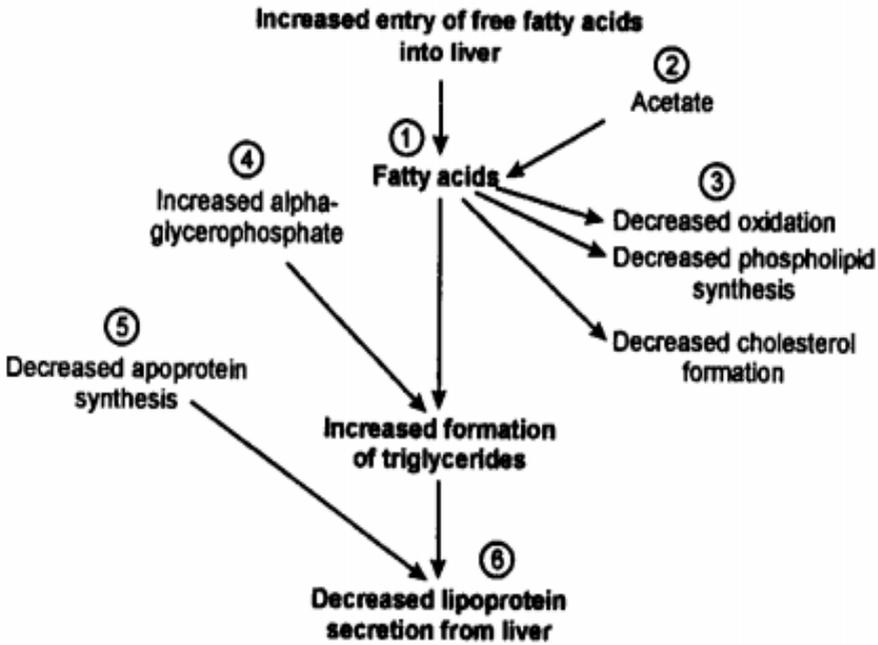
تحمل لری . او په همدی ترتیب نتیجه یی فیتی لیور دی . دی ته مشابه نوی تولید شوی د خوگ بچی او یا خوسکی دا په کافی اندازه دکلوسترول څخه محروم دی د فیتی لیور تر تکمیل پوری کلوستروم دخولین دپاره څه غنی اوډیره بڼه نخیره گاده . په خوارو څارویوکی فیتی ځیگر ترهغه پوری دیادونی وړ دی . چی خوراکه یی دخولین یا میتیونین دکم بود سره مخامخ وي.(۱: ۲۶)

فیتی چنج (Fatty Change):

دهر غیر نورمال طبیعی فیت تولید یدل (Triglycerides) ، پرانسیماتوزی حجراتو ته ځی ، دشحم واکیولونوکی ددوی څرگند یدل دلویوا ورووکتلو په ډول وي ،مطلق داخل دحجراتو کی فیت زیاتیوری ، خودوی دموجودیت نه نمایندگی نه کوی په همدی اساس دا د Un masking phanerosis په نوم یاد یزی ، طبیعی شحم په حجره کی موجود وي ،پخوا داسی انگریده چی : fatty Degeneration او Fatty infiltration دکال په تیریدو سره تغیرکوي داځکه چی دجنریشن او دانفیلتزیتیشن پروسی ته اړتیا نه لیدل کیږي ، او د ځیگر په حجراتو کی دغور تولید لو کی اشتراک لری . د fatty degeneration یا Fatty infiltration زور نوم باید مخکی تر دی چی په دوی کوم تورولگول شي (non- committal) تعویض شوی وي .کوم چی مختلف میکانیزمونه پوښوی ، بنایي طبیعی شحم د حجرې داخل ته رهنمایی شي ، څوپه حجراتو کی د طبیعی شحم دتولیدو باعث وگرځي . په همدی توگه پخپله دا حالت یو بیرته گرځیدونکی اصطلاح ده ، fatty change کله کله دحجراتو دمرگ په اسبابو کی زیاته برخه لری خو غیر له دی چی حجره د یجنیریت شی ، بیا له منځه تلای شي . په ډیرو حالاتو کی د نږدی یا همسایه حجراتو مرگ دنورونږ دی شاوخوا حجراتو دمرگ سبب

کیري . فیتی چنج اکثرآ په ځیگر کې لیدل کیږي . ځکه دا په میتابولیزم کې خاص اومهم رول لري خو په پښتورگو ، اسکلتی عضلاتو اونورو ارگانو کې هم لیدل کیږي

۱۸ : شکل- دې شکل کې د فیتی چنج پاتوجنیزس اود داخلي فیت اسید بنودل شویدی



اسباب : د فیتی چنج اسباب مختلف لمسونکی دي ، نسبت هغو لمسونکوته حاد حجروي التهاب تولیدوی ډیر سخت گیر ، او په لاندې ډول دي (۸: ۴۴)

په مجموع کی غیر کافی اکسیجن : (چی په انیمیا کی لیدل کیږی) هیپاتو توکسین : دواړه (عضوي او غیر عضوي کیمیاوی مواد) میتا بولیکي ناروغي ، لکه ژیریدیا بیت او کیتوزیس (acetonaemia) د Fatty change د ناروغي سبب کیږي. میتابولیکي ناروغي لکه ژیری ، دیابیت ، او کیتوزیزس (Acitonomia) او نور .

لیپو تروپیک فاکتور :

د مخه ذکر شو چی لیپید خاص د شحم دپاره استعمالیږی ، دا په ځیگر کی په فوسفو لیپید بد لیږي ، ددی لپاره باید دوی دخولین سره یوځای (ترکیب) شي کله چی یو شحمي اسید له ترای گلیسرید څخه له منځه ځی . او فوسفوریک اسید دنیترو جینو اساس سره پیوند وی چیرته چی خولین د فیت په ترانسپور تیشن کی کومک کوي . دا په همدی خاطر دلپو تروپیک فاکتور په نوم یادیږی . د خولین په نه موجودیت کی نیوترال شحم په ځیگر کی را تولیدی چی نتیجه یی fatty infiltration وي ، طبیعی شحم (triglycerides) مکمل په phospholipids باندې بد لوي دی حالت کی به هیڅ پرمختگ ونه لیدل شی او طبیعی شحم به دځیگر په حجراتوکی ټول شی ،

متفرقه (Miscellaneous) :

د پروتین مال نوتریشن ، کورتیکوسٹیرواید ونه ، سوی تغذی ، چاقی ، اونور زیات مزمن ناروغي گنل کیږی .

پاتوژینیزس (Pathogenesis) :

په ځیگر کی دننه د تری گلیسرین غیرنورمال تجمع نتیجه به بنایي کمبودی په هریو د واقعاتو په پرله پسې اود وامداره دول د فیتی اسید خارجیدل دلپو پروتین دداخل څخه به وی او عبارت دی له :

د فیتی اسید زیات داخلیدل عضوی ته د مثال په ډول دلوری حالت کی شمی انساجو کی فیت تجهیز کیری ، اوزیات فیتی اسید ځگر ته راوړل کیری ، چیرته چی تری گلیسیریدونه تولیدیری . کورتیکوسٹیروایډونه هم fat mobilization تولیدوی . او د acetate څخه د فیتی اسید تولید د سطحی لوریډل دی .

د فیتی اسید د تولید تیټوالی ، دواړه (۲ او ۳) نتیجه esterification (تبدیل داسید په استر باندی دالکھول په کمک) لوریالی د فیتی اسید په تری گلیسیرید باندی ،

د فیتی اسید د esterification لوریالی، په triglycerides باندی، ددی لپاره چی alpha-glycerophosphate تولید لورشی ، دکاربوهیدرات دفقرا توستن شامل په همدی شان استریفی کیشنونو کی وی ، په انسان کی دا حالت دالکھولو په تسم کی لیدل کیری.

apoprotein د تولید کموالی ، لکه چی تری یادونه شوی ډیر ضرور دی ، د تری گلیسیرید تبدیلول په لیپو پروتین ترشحاتو لپاره داپروتین ضرور دی ، دامیکانیزم ددی لامل کیری چی فیتی چنج دکاربن تتراکلوراید پواسطه ، فاسفورس اوپروتین په سوی تغذی کی . دځیگر څخه د لیپو پروتین د ترشحاتو تخریب ، دا بنایي یاداشت کرل شی ، چی دا په ځانی توگه ایتیلوژیکی فاکتورونه بنایي نسبت یوی شبکی ته په زیاته اندازه په داخل دمغلقو پروسو د فیت دمیتابولیزم کی عمل وکړی . (۸: ۱۲۰)

لیپیدونه (Lipids):

دلیپید ونو ټول لوی ډولونه د حجرو په دننه کی تولیدیری . تر ټولومهم یی تری گلیسیرید ونه ، کولسترول ، کولسترول استیراس ، او فوسفولیپید ونه دی . چی صرف د تری گلیسیرید (Triglyceride او Cholesterol) تولیدل په عضویت کی تشریح شوی دي .

هغه زیان چی د triglyceride په تولید او ترانسپورټیشن کی لیدل کیږی د (Fattychange) نتیجه ده ، تر اوسه پوری شحمی چینج (تغیردغور) لپیدو ته خورا مهمه صدمه گنل کیږی ، او اکثرآ په ځیگر کی لیدل کیږی ، یو مختصر تکرار دلپییدو نو او د ځیگر رول د شحم په میتابولیزم کی مونږ سره به کومک وکړی ، څو د غورین ځیگر په پاتو ژینیزس یا عاقبت با ندی پوه شو . لپییدونه خپل ترکیب کی زیات مقدار هایدوجن او کاربن لری . فیت هم دی کلاس پوری تراولری ، د فیت ترمنالوژی د لپیید سره اکثرآ د تبد یلیدو او تعویض په معنی استعمالیږی ، په همدی توگه ویلای شوچی په وجود کی اکثرآ لپیید د شحم په نوم یادیږی ، په همدی ډول فیت صرف د لپیید ساختمان دیوگروپ څخه دی ، چی د کیمیاوی ساختمان په اساس ، د لپیید په جسم کی لیدل کیږی او په دری گروپو تقسیمیری (۱) نیوترال فیت (۲) فوسفولپیید او (۳) ستیروایدونه دی ، داټول دیوشان خصوصیاتو لرونکی دی . ددوی ټول مالیکولونه هغی گروپ پوری تراولری ، چی اوبو کی لاینحل دی ، اما د عضوی په محلولونو کی لکه اسپتون ، بنزین ، کلورو فارم او ایتر کی منحل دي . دلپیید مالیکولونه د کم قطبی یا ionic (الیکتریکی آیون) او کیمیاوی گروپ دی ، کوم چی په اوبو کی دهغو دغیرانحلال قدرت محاسبه کوی . نیوترال شحم دلپیید د جسم زیاته برخه تشکیلوی ، په عموم ډول سره په فیت بدلیږی . چی په واقعیت کی طبیعی شحم د(فیتی اسید او گلیسیرول) څخه تشکیل شوی دی . کله چی فیتی اسید د بل مالیکول Bond (وندنی یا مزی) ولری ، دا د لاینحل فیت په نوم یادیږی . او که دیوڅخه زیات ډبل Bond (وندنی یا مزی) ولری ، بیانو د Polyunsaturated (زبات لاینحل) په نوم یادیږی ، دمثال په ډول ، arachidonic acid د حجری په غشاکی وجود لری فوسفولپییدونه چی د (۲۰) - کاربن څخه زیات لاینحل دغور اسید دی . د څارویو غور عموماً لرونکی د زیاتی برخی د منحل اسیدی شحم وی د طبیعی شحم نور ترکیبات عبارت دی له:

گلیسرول یو دری کاربنه مالیکول کوم چی دشحم اسید سره متصل دی . په همدی ډول یو طبیعی شحم مالیکول لرونکی د دری fatty acid chins دی ،چی مستقیماً د carboxyl group د دری هیدروکسیل گروپ د گلیسرول د استر پواسطه متصل شوی دی. دایو تغیر دی. د تری گلیسرید Triglycerid په شان دی ، ددی په خاطر چی دری فیتی اسید backbone (د فقراتو ستن د گلیسرول د مالیکول سره متصل کیږی) .

فاسفولیپید هم لرونکی د گلیسرول او فیتی اسید دی او هم په همدی ترتیب طبیعی شحم جوړښت سره ورته دی ، په هر صورت . دوی صرف دوه fatty acid لری، دریم هیدروکسیل گروپ د glycerol د phosphate group سره وصلیږی د phospholipid شکل یو لوی ترکیب لری. سل ممبران لری، سٹیروایډونه steroids- دساختمان له نظره طبیعی شحم او فوسفولیپید سره فرق لری ، سٹیروایډ ونه مشابه کولسترول پشان مالیکولونه او دسل ممبران ترکیبات اوپه وجود کی زیات هورمونونه (testosterone, oestrogen) لری، د لیپید د مختصر تشریح څخه وروسته لازم گنم چی دشحم میتابولیزم په برخه کی دځیگر په رول باندي پوه شو.

په نورمال حالت کی لیپید ونه د دوو ذ خایرو څخه ځیگر ته انتقالیږی : دغور حجراتو او دغذا دخورلو په ذریعه .دغور د حجراتو په ذریعه لیپیدونه خوشی کیږی او غور د ازاد تیزاب په شکل انتقالیږی (یعنی دغورتیزابو ترکیب سره دالبومین ،غذایی لیپید یا په بل عبارت دا د Chylomicra په ډول انتقالیږی ، د لیپید پارټیکلونه عبارت دی له:

(Triglycerides, phospholipids and protein) یا په مثال دازاد غور تیزاب. Free fatty acid حجراتو ته داخلیږی او زیات یی

په Esterified، Triglycerides، تبديلي يري. يوشمير يي د هغو څخه د cholesterol سره په phosphor lipid كې سره يو ځای كيري او يا په ميتا كوندر يا كې اكسيدايښ كيري او په Ketone body تبديلي يري. ځني فيتې اسيدونه داسيتون دستنيز څخه د ځيگر په حجراتو كې منځ ته راځي په همدې ډول دا بايد د ځيگر حجراتو څخه ترشح شي ، د حجراتو د منځ تری گليسيريډونه په اوله كې مغلوك د مخصوص Apoprotein molecules چې د لپيد اكسپتور پروتين

(lipid Acceptor proteins) په نوم ياديري، او د lipo protein دجوړولو دپاره دا لپيوپرو تين دي چې د triglycerides په نوم ياديري ، ترای گليسيريډ اوبوكي لايښل دي، اود لپيوپروتين تشكل ترای گليسيريډ وينې ته انتقالوي. د ترای گليسيريډ زيات توليد يدل په ځيگر كې د Faty change سبب كيري ، بنايي د هغې زيان نتيجه وي چې په هرمرحله كې فيتې اسيد لپيو پروتين ته داخل اوياتري خارجيري .(۸: ۴۶)

چاقی (Obesity): په وجود كې دنور مال حالت څخه د ډير غور توليد ته چاقی (obesity) وايي . د مثال په ډول چاقی يا دغورزياتوالی دې پوری تر اولري ، چې په زياته اندازه غور او كاربن هايډرات اخستل كيري . اود بلي خوا ټوله كالوري په مصرف نه رسيري ، بلكې د ضرورت څخه اضافه وجود كې دغور په ډول ذخيره كيري ، هغه وخت څخه چې دشحم زياته اندازه دانرژي د ذخيري په ډول خورا موثر وي. يوگرام فيټ (۹) كالوري انرژي توليدوي . په داسی حال كې چې يو گرام كاربن هيډرات يا يو گرام پروتين صرف (۴) كالوري انرژي توليدوي. دميتابوليزم داندازي تيتوالي داند وكراین دغواتو دبی نظمی سره يوځای كيري او د تيروايد، پيټري يوتري گلاند ، تس تس او ovary دتخریب سبب كيري . اوپه اخر كې د

چاقی باعث گرخی انسانانو کی چاقی بنه نه وی ، کله هم دخینو احتمالی خطري حالاتو زیاتوالی لکه ,Atherosclerosis, hypertention ,cholestasis ،Diabites او دداسی نورو ناروغیو سبب کیږي.

کولستیرول او کولیسټریل ایستر: د امواد دخینو مختلفو ناروغیو له کبله په حجراتو کی تولیدی . کله چی ماکرو فاژ د ویجاړشوی لیپید نیکروتیک حجرات یا په غیرنورمال حالاتو کی لیپید د پلازما سره په تماس کی شی بنایي لیپید پارچه شی . چی سبب یی هم د ماکروفاژو فعالیت وی . دا بنایي په دقیق ډول د لیپید واکیولونه ډک کړی . او بنایي د ځگ په منځ ته راتلوکی سهم ولری . بنایي د دی حجرو په سیتو پلازم کی ځگ ولیدل شی. پس ځگداره ماکروفاژد Foci مرکزی برخه دسل انجوری یا په انفلامیشن ککړناروغ حجره کی منځ ته راشي . او هم په اتیر وسکلیروزیس ناروغي کی هم منځ ته راځی ، ماکروفاژونه اود صافو عضلاتو د حجراتو اوراق په انتیما کی داورتا د لیپید د واکیولو ترکیب د کولسترول او کولیسټریل ایستر یوشان حجری سره تولیدی ، چی په نتیجه کی کولیسټرول -لادن اتیروما تولیدوی . په زیاتو لاسته راوړنو او یا ارثی حالاتو کی د لوری سطحی پلازما کولستیرول (Hyperlipidaemia ,hypercholesterolaemi) ماکروفاژو نه او کلسترول او کولسترول سره شریک دی .

د دوی امباریدل په پوستکی کی تموری تودی تولیدوی چی د xanthomas (ژیړ داغونو) په نوم پیژندل شوي دي (۸ : ۴۷)

پروتین (Protein):

په حجره کی د پروتین تولید چی د قطرو په ډول بکاریری ، د پینتورگو د اپیتلی حجراتو د پروکسیمال برخو په مغلقو توپولو او پلازما سل کی منځ ته راځی ، تر مخه د پینتورگو په ناروغیو کی پروتین لیک کیږی . دضا

يعاتو سره يوځای په تشو متيازو کې پروتئين يوريا (Proteinurea) ليدل کيږي . د گلو ميرو په شاوخوا کې فلتر کيږي دا به بيا دو باره دا پيټلي حجراتوپه پرو کسيمال توبولو کې مستقيماً د pinocytosis حجراتو له خوا جذب او د پينوسيتيک په وزیکل کې ويلي کيږي ، د ليزوزوموسره گډ پيري تر څو phagolysosom ، کوم چې گلابي هياليني قطروپه شان د سيتو پلازم توبولي حجراتو کې ليدل کيږي . توليد کړي . په هر حال دغه تودي حجراتي وظيفو ته مضر نه دي . که چيري د Protien urea عامل کنترول شي . پروتئين هضميږي او قطرات يې ورکيږي

پلازما سل په کار اچول کيږي ، چې ايمونوگلوبولين داندازی څخه زيات (ove load) ترکيب کې په زياته اندازه

(homogeneous) ايزونوفيلیک توليد کړی چې (russell bodies) په نوم ياديږي . دالکترون مکروسکوپ په ذريعه دوی cisternae يا ريزرواريا ذخيره گا چې داندوپلازمیک ريتي کولوم مايع دی (ليدل کيږي) . چيرته چې د پروتئين جوړيدل يا ترکيب منځ ته راځي (۹، ۴۸)

گليکوژن (Glycogen): په انټرا سيلولر کې دمعين حد نه د گلوکوجن زيا ته ذخيره کيدل په شريک ډول دغير نورمالټياوسره دهر يو گلوکوز يا د گلوکوجن د ميتابوليزم تغيراتوسره مخامخ کوي . دا دانسان دپاره خورا مهم دی . په څارويو کې ، د گليکوژن انفيلټريشن په ځنوسريع النمو تومورو کې ليدل شوی دی . د حجرې د انفلاميشن او يا دهغي شاوخوا ساحه کې دمر و انساجو او په خيړن التهاباتو کې نيوتروفيلونه په عموم سره دويني عام جريان ته د گلوکوجن ډير نازک قطرات ځای پرځای کوي ، په انساجو کې د گلوکوجن موجوديت ډير او دوترنری په طبابت کې لږ مهم دي . اما په انسانی طبابت کې دا حالت د شکرې د ناروغۍ سبب کيږي ، گلوکوجن د ابيټيلي

حجراتو د پورتنی برخې په توبولو کې او په جین کې یو اځنی کاربن هایدرات دی چې ترمکروسکوپ لاندې لیدل کېږي .

دمړینی څخه وروسته انساج باید فوری فکس شوی اوسی ، ځکه چې گلوکو ژن ژر په گلوکوز بد لیري، کوم چې نه رنگ امیزی کېږي . بنا پردی گلوکوجن بهترین او ثابت نه ذخیره ځای دی . چې د (non-aqueous fixatives) په نوم یادېږي . له دې پرته خاص تخنیک ته ضرورت دی ، ولو چې لومړی ذخیره ا و بیا رنگ کرل شي . کله چې عام میتود د مقطع جوړولو یا کاراچولو د پاره گلوکوجن په اوبو کې نه حلیدونکی دی ، او واکيولونه په دې ځای کې لیدل کېږي . پس دانه بنایي چې وویل شي دا یا هغه گلوکوجن یا فیت په حجرو کې شتون درلود . بنا پر دې د گلوکوجن د تخمین کولو د پاره حتمی باید د مړینی وروسته د فعتاً نسج اماده او د خالص الکوهولو په ذریعه فکس کرل شي . د دې پروسی د تکمیل نه وروسته گلوکوجن قابل د لید و دی . کله چې رنگ امیزی کې یی مخصوص رنگ (ایودین) وکارول شي . داسور رنگه نسواری مواد دي . او تر ټولو غوره یی کارمین او (Acid-Schif) دی چې روښانه سور رنگ لري . (۸ : ۴۹)

دلویو شخوند و هونکو څارویو کیتوزیزس (Bovine Ketosis) :

دغوا او غویو کیتوزیس داسیتونیمیا په نوم هم پیژندل شوی ناروغي ده ، دا یومیتابولیکي ناروغي ده . دهغه زیان نتیجه ده چې په کاربن هایدرات او دغور په میتابولیزم کې شتون لری . په کلی ډول داسی معلومیږي چې داجدی ناروغي ده . اکثرآ په شیدو وړکونکو غواگانو کې لیدل کېږي د ملک فیور نه وروسته د دی ناروغي په لرلوسره لاندې خصوصیات لری . مشخصات یی (Ketonuria (Ketoneia او (Hypoglycemia , ketolactia) اولرونکی د کم هیپاتیک گلوکوجن وي . دا د کیتوزیس د لومړیو مرحلې انکشاف دی . چې د ځینو ناروغيوسره موازي وي . دهمیش د پاره ناروغي د

لنگون څخه وروسته دلاکتیشن لومړیو لسو ورځو څخه تراتو اونیوپوری لیدل کیږي. د ناروغی دوه می حالت هم انکشاف کوی ، او دبلیک لیگ په توگه د ناروغی نبی عبارت دی له (پریشانی ، بی اشتها یی ، دابوما زوم غیرنورمالتیا ، ریتکولو پیریتونیت ، ماستیت ، میتیریت ، اود پلا سنتا نه لویدل دی).

نبی (symptoms) :

بی اشتها یی، پریشانی ، بی خوابی او بی حالی (Coma) دناروغی حالت د رنه وی. یوڅه د ځنونورو ناروغیو د لومړی مرحلی لکه په ابومازوم کی نقصان ، ریتی کولیت ، ریتیکولو پیریتونیت ، ماستیت، متریت او دپلازنتا پا ته کیدل دی . ان کمپلیکیت او کمپلیکیت کیتوزیس داد سینونیم پشان د لومړی اود وهمی کیتوزیس پوری تړاو لري.

تغذ یوی کیتوزیس:

په کافی اندازه د خو راکی نه رسیدل وجود ته د تغذ یوی کیتوزیس سبب کیږی،

هغه مختلف سایلیج چی د بوتریک اسید څخه غنی وی . دهغی په ذریعه موجود حالت تحریک کیږی او په همدی ډول بنایي د لومړنی کیتوزیس سبب شی او دوه می کیتوزیس انکشاف وکړی، او د ناروغی د کلینک مرحله منځ ته راخی ، نیوتریشن کیتوزیس بنایي ساده او یاخو کله پیچلی وي ، اماتانوي کیتوزیس - باید پیچلی وي . د دی له پاره چی دکیتوزیس په اتیولوژی او په پاتوجنیزس پوه شو یو مختصر تکرارته ضرورت دی، چی د کاربن هایدرات او شحم میتابولیزم باندی پوه اوسو، کاربن هایدرات د میتابولیزم پاته شونی په رومن کی صورت نیسی ، دی حالت کی په رومن کی اسیتیک اسید (۶۰-۷۰٪)، پری پیو نیک اسید (۲۰-۱۵٪) اوبوتریک اسید (۱۴-۱۰٪) پوری وی.

په نورمال تغذیوی موادو کی دونه پوه نورمال diet او کنسنټریشن کی اسیتیک او بوتریک اسید ketogenic مواد دی ، کله چی، propionic acid گلوکوجینیک موادوڅخه دی او بیرته په خیرگی کی په گلیکوجن بدلیږی. دا سید اسیتیک او د بوتریک اسید اندازه تقریباً د پروپیونیک اسید دکنسنټریشن څخه څلور چنده زیاته ده ، دا سهم بندی د روغتیا د دوام د پاره کافی ده ، پروپیونیک اسید دمیتابولیزم له امله په گلوکوز تبدیلیږی . کله چی گلوکوزانساجوته آماده شی ، دا د محصول یوه بیلگه ده ،چی د روغتیا د پاره کافی گنل کیږی. پروپیونیک اسید په گلوکوزتبدیل او مستقیماً د میتیل مالونیل

oxaloacetic Acid او oxaloacetate ، CoA succinyl ، CoA ده ، په tricarboxylic acid cycle کی یو داخلی میانجی ده . که چیری د گلوکوزتهیه شوی مقدار په انساجوکی کمبود وکړی . په دی صورت کی دا دهغی محصول بی کفایتی ده چی د پریپیونیک اسید په اړونده ناکامی بلل کیږی ، چی د ځینو اسبابو یا داسی نوروله امله منځ ته راځی ، پس گلوکوز بنایي دگلیو کوجینیزس له طریقه (د فیت ، امینو اسید او گلیسیرول) څخه تشکیل شی ، په دی پروسه کی بنایي په زیات کمیت سره به اوکزالو اسیتیت استعمال شی.

کیتوجینیک اسیدونه (acetic and butyric acid) مستقیماً د اسیتیل CoA په واسطه په TCA سیکل او الکترون ترانسپورت سیستم څخه په CO₂ ، اوبه او انرجی بدلیږی ، که چیری داکزالو اسیتیت کافی اندازی ته ضرورت نه وی ، اسیتیل کوانزایم (acetyl CoA) تولیدی او د وه مالیکول acetyl CoA په acetoacetyl کوانزایم کی تراکم کوی ، او وروسته اسیتواسیتیل او دی اسیتیل فری تشکیلیږی. اسیتو اسیتید aceto acetated یو د decarboxylation د محصولاتوڅخه دی ، په همدی ډول په انزایما تیکی توگه ketosis انکشاف کوی.

دشحم اسید کیدی شی په گلوکوز تبدیل شی ، که چیری کافی کو انزایم CoA شتون ولری ددی په نه موجودیت یا ددی د کمبود په صورت کی دشحم تیزاب په کیتون تبدیلیږي

ادرینالین په محفوظ ډول دگلوکوز میتابولیزم پوری تړاو لري ،خاصتاً دسترس په وخت کی دنورو ادرینالینو له جملی څخه لاندی وظایف لري.

۱- داد رینالین دفعالیت په اساس دوینی دشگری لیول لوړیږی په ځیگرکی د گلوکوجن تبدیل (Conversion) په گلوکوز بد لون مومي.

۲ - دعضلاتوگلوکوجن په لاکتیک اسید باندی تبدیلیږی او دادرینالین او لاکتیک اسید د فعالیت له امله ځیگر کی په گلوکوژن تبدیلیږي.

۳- ادرینالین نخامیه غده (پتری یو تری گلاند) تحریکوي خاصتاً دسترس په حالت کی (حامله گی دد روند لاکتیشن تاثیرات) چی دی باندی دادرینالین کورٹکس تاثیرکوي او د کورٹیزون محصول زیاتیږی ، گلوکوز ، فیت اوپروتین د gluconeogenesis څخه تولید یږی ، د ادرینالین د تولید لپاره د Vit- B۱۲ شتون حتمی وی ، اوپخپله ویتامین B۱۲ په رومن کی دباکتریانو په ذریعه تولیدیږی، ددی وی تهپه کیدل د کاربوهدرات ، پروتین اومعدنی مواد و خاصتاً کوبالت ، کلسیوم اوفاسفورس پوری تړاو لری

دغویوپه وینه کی دگلوکوز نورمال لیول په ۱۰۰ml وینه کی ۴۰-۵۰ mg وی ، د انسان اوسپوینه کی د۱۲۰-۱۰۰ mg پوری وی ، پس ددی تیټی سوی گلوکوز لرونکی وینی لیول حیوان ته د hypoglycemia مساعد کونکی حالت منځ ته راوړی ، د پورتنی فکتور څخه په گټه مونږ اوس باید د Ketosis په پاتوژینیزیس فکر وکړو ، دتغذیې کمبود په ورځنی خوراکه کی دیوکیلوگرام گلوکوزنه زیات تولید دپاره بنایي دلاکتوز د لوړ حاصل لرونکی

شید و غواگانو ته ضرورت وي. دلاکتیشن زه کشی دلاکتوز د لور حاصل دپاره گلوکوجنیزس د کیتوز د ناروغی د پاره ز مینه مساعدوی. د انتی کیتوجن او کیتوجنیکی اندازه خوراکي ته د یر مهم دی، دلاکتیشن په لومړیو مراحلویعی لومړی دو میاشتو کی شیدی ورکونکی غواگانی ورځ کی د ۲۰ نه تر ۴۰ لیتر و پوری شیدی ورکوی. او په ورځ کی د یونه تر دوه کیلوگرام پوری فیت استعمالوی، او هم زیات تر ۰،۴ kg

Day / د وجود د پروتین نه استفاده کوی.

د فیت ذ خیره دهغو موادو د تولید باعث گرځی، چې دهیپاتیک کیتوجنیزس او پروتین هغه مواد تولیدوی چې د کیتوزیس سبب گرځی، دیر بڼه مثال یی گلوکو نیوجنیزس (gluconeogenesis) د رومن نه د شحم داسید و فرار دی. پروپیونیک اسید Oxaloacetate یوانتی کیتوجنیک مواد دی. کله چی بوتریات هم تر مخه داسیتیل CoA دی او کیتوجینیک هم همداشان دی، او کمبود د propionate په تولید کی اودهغه لوروالی په butyrate کی د کیتوزیس په انکشاف کی کومک کوی، او د بوتریک اسید لوروالی په سایلیج کی کافی دي، چې د کیتوزیزس د تولید د پاره زمینه مساعدوی که چیری بدن د گلوکوجن د پاره بڼه زیرمه تون په ځیگرا وعضلاتو کی ونه لري. په لنګون او یا کله هم لنګون نه وروسته د پری شیدی ترشح شي Hypoglycemia انکشاف کوی، کیتوجینیک شحمي تیزاب نشی کولای TCA سیکل ته داخل شي په نتیجه کی کیتون بادی تولیدیږي.

۴- دکوانزایم کمبود (Deficiency of co enzyme): که چیری دا حالت واقع شی دغور تیزاب په گلوکوز نه بد لیږی اما په کیتون بد لیږي

۵- د کوبالت کموالی: دکوبالت کمبود له امله ویتامین B₁₂ نه تولیدیږي ، او اږي نفرین هم نه تشکیلېږي .پس د کاربن هایډرات میتابولیزم مصاب شوی دی او gluconeogenesis منځ ته راتلی نشی او هیپوگلیسیمیا منځ ته راځي.

۶- داد رینوکورتیکل کمبود:

دایوه ادعا ده چې، ادرینالین کورتکس بنایي خالی شي په همدې علت ترهغی پوری چی لاس رسی ډیرشي. یا د حامله گی وخت او یا خود شیدو ورکولو حالت کی باید د حد نه زیات فعالیت وکړای شی ، د کورتیزون په نه موجودیت کی گلوکونیوجینیپرس نه تولید ږي په داسی حال کی چی دلاکتیشن په شروع کی ورته زیات ضرورت وي خو گلوکوز زیات تولید شی، چی دا دلاکتوز د تشکیل دپاره ضرورت دی.

۷- Hypotheroidism: بنایي دایو کمک کونکی فاکتور وی ، خوکیدای شی چی تشکیل نشي

۸- **Lack of exercise** : معمولاً کیتون د عضلاتو په ذریعه اکسیدایز کیږی لیکن په نارینه څارویوکی بنایي په محفوظ ځای کی وساتل شي ، د ډیرلږ تمرین په ذریعه کیتون بنایي نظر موجود حالت ته یا دزیات تجمع په صورت کی تشکیل شي

۹- Hepatic insufficiency: روغ ځیگر لاکتیک اسید په گلوکوژن تبدیل یلوی چی د گلوکوژن د ذخیری دپاره خوراضروري دی ، او که ناروغ شوي وی.بنایي هیپوگلیسیمیا انکشاف وکړی.

۱۰- **Loose of appetite**: دحامله داری حالت کی په عین درجه په میتريتس اوځینو څو نورو حالاتو لکه تراوماتیک traumatic reticulitis او abomasal displacement حالت کی په څارویوکی بنایي بی اشتهایی

انکشاف وکری، کیدای شی غذا مصرف نه شی ، hypo glycemia او د ثانوی کیتوزیس دانکشاف دپاره زمینه مساعده شی . دلوری په موجودیت کې د پروپیونیک اسید غلظت په رومن کې کم وي ، چې نتیجه به یې د ketosis منځ ته راتلل وي.

۱۱ - دغذا ډول (type of food): د سایلچ انباریدل د بوتریک اسید سره یوځای نسبت وښوته ډیر کیتوجنیک وي. د ښه ورته حالت په خوراکه کې د پروتین لوړوالي سره په رومن کې بوتریک اسید زیات تولیدیږي

۱۲ - Fluorosis: په فلوروزیس او هم دارنکه دغا ښو ناروغي په حالت کې څاروی نشی کولای خوراک وکړي. او په همدی ډول دگود والی حالت کې د د رد له امله هغوته غوځل ښه داستراحت ځای وي ، او تمرین هم نشی کولای، چې نوموړی حالت د کیتوزیس دمنځ ته راتلو سبب کیږي.

Symptome: هغه غواګانی چې اسیتونیمیا ولری معمولاً Ketonuria، هیپولاکتیا او بی اشتها پې لری، دغوا څخه داسیتون بوی ځی ، دا بوی داسیتون یا کلوروفارم بوی ته ورته وي. مد فوع مواد یې کلک وي. ولې بیا هم دا غیرنورمال حالت معمول نه وی عموماً ولوا ترشحات لری. غولانځه یې التهابي او د مخ وریدونه یې واضح پرسیدلی ښکاري ، وضع یې غیرنورمال وی. دی هیدریشن او کوما حالت یې اخر حد ته رسیدلی وي. دې حالاتو کې مړینه معمول وي کلینکي هیپوګلیسیما لري (د گلوکوز اندازه $25\text{mg}\%$ وی حال دا چې نورمال اندازه یې څارویو کې $50\text{mg}\%$ وي، دکیتون دزیاد مقدار تولیدل

(ketonemia) کیتوتیک انیمیا لرونکی څاروی لوړگلوکوز $50\text{mg}\%$ لری په مقابل کې د کم مقدار نسبت یې $10\text{mg}\%$ په نورمالو څارویو کې وجود لری ، اوکیتون یوریا (یورین ښایي لرونکی د $500\text{mg}\%$ لکه په مقابل

کی دنورمال لیول بی د (۰ to ۱۵mg%) او دوینی د کلسیوم لیول کمیری حتی (۹mg%) ته رسیږی، دازاد شحمی تیزاب لیول په مصابو څارویوکی لور وي ۵۰mg% چې په مقایسوي ډول څه لږنسبت ۱۰mg% په نورمالو غواگانو کی وي، دې حالت کی سیروم گلوتامیک، اکزالواسیتیک ترانس میناز فعالیت اکثرآ لور یري، دپلازما ازاد لیول OH- ۱۷ کورتیکوستیرواید لور شوی وی د پروتین سرحد یا (Protien bound) ایودین لیول کمیري .

ایوزینوپینیا (Eosinopenia) لمفوسیتوزیس او نیوتروپینیا دا نور تغیرات دي چې اخطار ورکونکی دي.

د توکسیکی اعراضو اسباب :

۱ - دالقی په ذخایرو کی، د اسیتو اسیتیک اسید او بیټا-هیدروکسي بوتریک

اسید ونو کموالی دی او هم دیوی گدی همکاری د بای کاربونیت په ذریعه، او خالی کول دالقی ذخایرو د اسیدوزیس حالت په نتیجه کی .

۲ - اسیتو-اسیتیک اسید توکسیک دی او د کوما دمنځ ته راتلو سبب گرځي.

۳- دایزوپروپیل الکهول محصول بنایي اسیتو- اسیتیک اسید په رومن کی پارچه شی او په ایزوپروپیل الکهول تبدیل شی، کوم چې دنیروسیستم د توکسیکی اعراضو سبب گرځي.

Lesion: دځیگر او پینتورگو فیت دیجنیریشن اخطار ورکونکی دی. چې د ځیگر هره برخه په نیکروز مصابیدای شی. خاصتاً کله چی ناروغی شدید او داوردی مودی لپاره وي، په یوه تحقیق کی ۱۴ غواگانی چی په کیتوزیس مصاب شوي وي، داندوکر این غده او نورارگانونه یی تست شوي وي، چې د ادرینال غده یی لویه او نرمه شوی وه او د Fattyinfiltration حالت کی په ځانی ډول

کورتکس د یجنیریشن شوی و ، اما میډولا ککر شوی نه وه. په انکشافی ډول د نخامیه غدی مخکینی برخه کی تغیرات رامنځ ته شوی وه. د کیتوزیس په تداوی کی د وضع بهبود مهم رول لری . که چیری د فعناً تداوی شروع شوی وی . نو په انفرادی تداوی کی د تول مصاب څاروي روغیدل امکان نه لری .

تداوی (treatment):

په پلا زما کی د کورتیزول کچه لوړه وی چی دا دمصاب شوی ځیگر مناسب مثال دی ، د خوراکی کنترول حتمي وي . او د خوراکی په ترکیب کی تناسب باید په پام کی وی چی د خوراک په ترکیب کی د خوراکی موادو د اجزاو ترکیب په منا سب ډول په نظر کی ونیول شي په کیتوزیس کی شفا خورا معمول دی، خوکه تداوی د فعناً شروع شی، نتیجه به بی ښه وی.

۱- تقریباً ۵۰۰ mg د ۵۰ % گلوکوز محلول د ورید له لاری ورکول کیری ، یا کلسیوم بوروگلوکونات ، درگ له لاری په واقعي هیپوگلیسمیا کی تطبیقیری.

۲- دخولی له لاری گلوکوز ورکول ښه نتیجه لري ، یا په بل عبارت سودیم پریپونیت لاکتیس، گلیسیرول یا پروپیلین گلیکول چی تر مخه تری ذکر شوی دی، تقریباً د ۱۲۰ تر ۲۵۰ grams پوری تطبیقیری.

پروپیلین گلیکول- یاسودیوم پروپونیت په ورځ کی دوه ځلی دخولی له لاری توصیه کیری،

۳ - هورمون: یوگرام کورتیزون د عضلی له لاری body weight
۰،۵units of insulin/kg او تقریباً ۶۰۰ to ۲۰۰ ACTH او
۱۵ mgr فلو میتازون یو انجکشن ورکول کیری، ددی پرځای دیکسا میتازون

کی ۱۵gr گلوکوجینیڪ امینو اسید دحرکت سبب گرڇي ، اوگلوکوجینیڪ امینواسید اوتیروکسین دعضلي له لاري ورکول بنایي مرسته وکړي.

مخنیوی (Prevention): په خوراکه کې دغذایی موادو توازن یعنی دشیډو محصولات په نظر کې ونیول شي. اولاندي طریقہ دي عملی کړلي شي :

۱ - دلنگون وخت کې غوا ته دي زیاته غور نه ورکول کیری

۲ - کنسنټریت مواد دي نسبت هغی اندازې ته چې دوچوالی وخت کې ورکول کیده کم کړل شي

۳ - دلوری درجی بوتریک اسید لرونکی سالیلیج څخه دي ډډه وشي

۴ - کافی انرژي لرونکی مواد (پروتین، مینرال او ویتامین) دي د ضرورت په اندازه ورکړل شي.

۵ - Propylene glycol or sodium propionate لرونکی خوراکه دي ورکړل شي ، اوغوا ته دي دضرورت په اندازه خوراکه ورکړل شي.(۳: ۳۳)

په میرو کی د حامله کی توکسیمیا (pregnancy toxemia in ewes) :

داناروغی په مختلفو شکلونو لیدل کیری. اودا مختلفی کیتوزي ناروغی د بلارب توب په وروستیو میاشتو کې منځ ته راځی . اکثرآ د دي ناروغی اخته میری دوه درې بچی لری ، اوددی و بچپود لرلو تحمل او استعداد لري ، عیب داره وی، او عمر به یی هم زیات وي، جسم به یی غټ وي اود بی کیفیته خوراکي لرونکی میری چې تمرین نه کوي ضعیفی به وي ، داسې بنکاري چې هوا به هم یخه او نامناسبه وي.

پاتوجنیزس :

په نوموړی حالاتو کې نتیجه به یی طبعاً hypoglycemia او ځیگر به یی د گلوکوجن څخه خالی وي ، که خوراکه د نورمال کاربوهایدرات څخه کمزوری وي، د ځیگر گلوکوجن به په نورمال ډول تشکیلیدي نه شي . همدارنگه په غواکي د گلوکوز لیول به په وینه کی کم (% ۵۰- ۴۰) پوري وی ، هغه څاروی چی دیو نه زیات بچي لري دموړڅخه گلوکوجن بچی ته متوجه کیږی . یعنی گلوکوز دهغی د پاره ذخیره کیږی ، په همدی ډول دامتوجه کیدل په ځیگر کی د گلوکوجن د ذخیري مانع گرځي ، په ځیگر کی د گلوکوجن ځای غوړ ډکوي، دوباره مور نی خولین (alipotropic factor) د فیتوس نه حمایه کوی او هم یی تعقیبوی او دخولین د تشکیلیدو قلت گالی . خولین د فوسفولیبید د جوړیدود پاره خورا ضروري دی ، په ځیگر کی دهغی په نه شتون کی ځیگر کی غوړ له اندازی زیات تولیدیږی . چی د ځیگر دنورمال غوړو اندازه د % ۳ نه تر % ۴ پوري رسی ، کله هم په ځینو حالاتو کی دابه له % ۳۵ څخه لږڅه زیات د وزن په اساس، د غوړ زیاتوالی اکسیدایز کیږی او کیتون جوړوی . دانورمال حالت دی او د عضلاتو په ذریعه مصرفیږی ، خو که څاروی تمرین نه کوی د کیتوزیس په نتیجه کی کیتون انباریږي او کیتون یوریا د کیتوزیس دمنځ ته راتلو سبب کیږي . (۳: ۳۳)

نیکروز او فمی مرینه: (NECROSIS AND STOMATIC DEATH):

سیمپتوم (symtome): عبارت له ډپرس ، پریشانی ، خواب الوده گی او کوما څخه دی ، چی دمرینی فیصدی یی زیاته ده

لیژن : ځیگر کی زیات شحم لیدل کیږی رنگ یی ژیر او ماتیدونکی وی ، دحامله گی په لومړیوکی د څو بچیولرونکی وی ، او sub epi cardial petechiae شکل یی اخطار ورکونکی دی .

کلینیکی علایم :

په یورین کی کیتون بادی لیدل کیری د Rotheras test په نتیجه کی ، په پلازما کی د کورتیزون لیول لوړوي تقریباً خپگر نارغ کولی شي، او کورتیزول هم هضمولای نشي. (۳: ۳۷)

کنترول : زیاته پاملرنه د خوراکی په اندازه ، جوړښت او هم د حامله گی دوره په نظر کی و نیول شي .

نیکروز اوجسمی مړینه (Necrosis And Somatic death):

ژوندی جسم کی په ځانگړي ډول د حجراتو او انساجو مړیني ته نکروزیس وایي او دجسم مړینی ته په عمومي ډول جسمی مړینه (Somatic Death) وایي ، که چیرې په حجره کی تغیرات او تخریبات په تدریجی ډول صورت ونیسی درنگ امیزی څخه وروسته د(نیکروبیوزیس Necrobiosis) په نوم پیژندل کیری . داد فزیالوژیکل مړینی په نامه هم یادیری خو اوس دا اصطلاح نه استعمالیری د حجراتو مړینه معمولاً تر ټولو مخکی د مختلفو تخریبي تغیراتوله کبله منځ ته راځي او دناروغی لومړیو مراحلو کی مطالعه کیری .

اسباب (Causee) :

۱- زهریات (Poisonins.):

a. **Chemical Poison.** بنایي یوشمیر دواگانی لکه قوی تیزاب او القلی انسیکتی سایید ،میرکوریک پرکلوراید اونور توکسیکی عناصر لکه (سرب اوارسینات) انسیکتی سایید ،فنول ،فنجی سایید اونور کیمیاوی زهریات ، (دکواگولیشن اویا دتسمم) په ډول دحجراتو او انساجو دمرگ سبب کیری.

b. دځینو پاتوجنیک میکروارگانیزمونوزهریات:

لکه توکسین چي له باکتریا وڅخه تولید پیری ، ویروس ، فنجی ، ریکتسیا ، پروتوزوا ، میتازو ان اود پرازیت له خوا بسایي نیکروز منځ ته راشی .

مثال - اکروتوکسین دباسیل په ذریعه تولید پیری اود یفتیریا داکسیداتیف دپروسی او دپروتین د ترکیب مانع گرځي ، همدا سبب کیري چي حجره مري .

C. زهری نباتات (plant Poison):

القی د نیکروز سبب گرځي د مثال په ډول د sinecio جنس نباتات په زیاته اندازه هیپاتو توکسیک لري ، او په ځیگر کي د نیکروز سبب کیري ، ما شروم بل جنس نبات دی چي د زیات توکسیک لرونکی glycoside ، phallin دی ، چي دپښتورگو دتوبولار د نیکروز سبب گرځي .

d-په وینه کی د توکسین تولید (Toxins produced within the body):

دحجراتو د یجنیریشن دمختلفو توکسینو نو کوم چي مضر دي تجزیه کیری ، د مثال په ډول په اکثر و سوزید ونکو حالاتو کي نیکروز په هره حجره کي منځ ته راځي ، یوریمیا او اکثر و د توکسیمیا اصلي منشا گنل کیری .

e. حیوانی زهر (animal poison)

f - د پوستکي نیکروز (کنثاریدین (Cantharidin):

دا زهر د مچی دچیچلویه واسطه منځ ته راځي ، عموماً د ورځنی تجربه ده تاسی موضعی نیکروز وگوری چي هغه به د مچی دچیچلو له امله منځ ته راغلی وی

۲ - د ضرورت وړ ویني ضایع کیدل ((Loss of blood supply):

که چیری د اکسیجن تدارک او خوراکي مواد انساجوته د ویني د بلاکیدو له کبله قطع شی . نتیجه به یی دانساجو نیکروز وي ، په هر حال که چیری په تعقیب یی وینه دوباره اعاده کرل شی، بنایي ځینی انساج مره شوي وي ، د ضرورت په وخت کې د ویني کموالی د مختلفو انساجو د مړیني سبب کیږي .

د مثال په ډول کله چی د پینستورگو توبولر-اپینتیلیال حجرات مری ، د ویني د کموالی له امله د پینستورگو زیات قوي ایپتلی انساج او حجرات ژوندي پاته کیږي ، لاندینی حالات بنایي د نیکروز سبب شي .

(a) Passive Hypermia: د ثابت پاسیف هیپریمیا سره غیرفعال جریان او د اکسیجن او کم خواری قلت ، کله چی اکسیجن او مناسبه خوراکه ټول مصرف شوي وي نتیجه به یی نیکروزوي د مثال په ډول د کلمو تاوخورل ، تورشن او Strangulated hernia په حالت کې.

(b) Ischemia - د ویني د تدارک دکچی تیتید ل په ځینو برخو کې لاندی عوامل لري

(۱) ترومبوز او امبولي.

(۲) د تومورله خوا ارتریاو باندي فشار واریدیدل ، لگاتور ، بنداز ، ا بسه ، سیست او داسی نور .

(۳) د کلمو تاویدل ، اود کلمو دیوی برخي په بله برخه کې ننوتل او هغه ناروغي چې د نباتي زهرو څخه منځ ته راځي او دارتیریا د خوی عضلاتو د تقلص سبب گرځي .

۴) Mechanical injuries : د نیکروز د زیاتوالي او دوینی د رسیدو د قطع کیدوله امله

۵) Physical Agent: د حرارت د د رچی لور والی بسایې دتقلبي الکھولو استعمال او دپروتوپلازم دتینگیډو له امله ، کله چې یخني زیا ته شي د حجر اتو او انساجو دمړيني سبب گرځي. ځکه چې دهغو انزایمي محصول دفعالیت دقطع کیدو او دهغود کالو ایډي ساختمان دبد لید و له امله کنگل ، د وړانه د حجر اتو د څیریکید و باعث گرځي. یخ دوینی جریان داوعیو دترمبوز باعث گرځي. نتیجه یي د مصابو برخود نیکروز سبب کیږي. برقی جریان د اکس شعاع ، اولترا ویولیت او رادی ایشن شعاع بسایي دسیتوپلازم د کواولیت یا د ionisation سبب کیږی ، او نتیجه به یي دحجراتو مړینه وي .

ماکروسکوبیک مشاهدات:

دا ډیره اسانه ده چې نیکروتیکه ساحه تثبیت شي، د شحم نیکروتیک اجساموپه ساحه کې په سپین ، بیرنگه اوکلک شکل لیدل کیږي. تراوما تیک پیړی واجینال فیټ داجسامو په ډول لیدل کیږي . کله چې د رکتوم لومړي برخه معاینه کیږي. سره ددې چې خپل لومړني حالت د تغیراتو او د رنگ له کبله چې ورپېښ شوي دي په واضح توګه له لاسه ورکوي . انساج یی معمولاً بیرنگه شکل غوره کوي . نیکروتیکه ساحه د یوې سری هیپرمیا ساحي په ذریعه احاطه شوي ده . داساحه خپل کلکوالي او ارتجاعي خصلت له لاسه ورکوي . نرم او وړوکی شوي وي. په ډیره اسانی سره ما تیری. د چرکین ارګانیزم شتون په صورت کې اېسه ورسره شتون لری که پیوجن باکتریا حمله کړي وی د یربډ بوی لري نوموړي ساحه شین یا توررنگ اخلي اوGangrene تولید یږی.

میکرو سکوپیک مشاهدات:

تغیرات په هسته اوسیتوپلازم کی منح ته رایی ، چي خورا مهم او په لاندی
ډولو لیدل کیږی (۳ : ۴۰)

Pyknose (a):

هسته یې وره ، گرد اومنقبض غنچ شوي وي ، د داخلی ارگانو ساختمانونه
یې نه لیدل کیږي. رنگ یې تاریک اونوکلیک اسید یې د نوکلیوپروتین
دهایدرولیز په واسطه ترې ازادیږي. اونوکلیک اسید یې عمیقاً القلی رنگ
اخلې.

Karyorrhexis (b): پدې مرحله کې دهستی دیوار څیری کیږی. او
محتویات یې سایتو پلازم کی ازادیږی . یعنی pyknotic nuclear
mass توتی توتی کیږی. او په یو یادوو ورځوکی کاملاً له منځه ځي.

Karyolysis (c): په دې مرحله کې کروماتین هم توتی توتی کیږي ، او
دهستی بقایا سایتو پلازم کې lyses کیږي.

Chromatolysis (d): دی حالت کې ، کروموزومونه اودرنگ کید لوور
نور مواد ورکیږي، حتی په سترگو نه لیدل کیږي.

په سایتوپلازم کی تغیرات (Changes in the Cytoplasm):

سایتوپلازم دحجم دزیاتوالي له امله اسیدو فیلیک کتلی پشان بنسکاری ، چی
وروسته گرانو لونه یې ورک اودهغه دپارچه کیدو او د تحشر له امله بیرنگه
کیږی ، بنایې د حجراتو دننه شحم ولیدل شی، وروستیو مراحلو کی نیکروتیک
حجری کاملاً څوشکلی، بدون دهستی اوگرانول نه لری ، رنگ یې تیاره و ی.
چی د حجری دحدود وڅخه پرته نور حجروي مشخصات یې هم نه بنسکاري.

نيکروز (Necrosis):

په يو ژوندى جسم کي د حجرې او يا انساجو موضعی مړينې ته نيکروز وايي ، په بل عبارت هغه مورفولوژيکي بدلونونه چې د حجرې انزایمونود پرمخ تلونکي تخريب پواسطه منځ ته رايي او داعضاو ، انساجو او حجراتو دمړينې تر سرحده تعقيبوي او توپير چې بايد دلاندی حالاتو سره وشي . او د مړينې وروسته د ټولو حجراتو تخريب ته Somatic death وايي ، او د حجراتو فزيالوژيکي مړينې ته هم نيکروز وايي

د نيکروز ډولونه :

۱--Coagulative Necrosis :

دې ډول نيکروز کي حجرې هستی دلاسه ورکولو له امله په نامعلوم يابي رنگه ، بې شکله (opaque) او اسيدوفيلیک کتلو باندي بدليږي، ولی حجروي حدود يې پروتين په طبيعی ساختمان کي د تغير (Denaturation) له امله چې دوخت په تيريدو سره مایع (liquefied) کيږي ، او يا د فاگوسيتوزيس (Phagocytosis) عملی خواته ځی او مشخص کيږي . داډول نيکروز د توری او پښتورگو په انفرکتوس کي ليدل کيږي (دوينی دکمبود په خاطر) عضلاتوکي هم ليدل کيږي ، مثال (دسپيني عضلی په ناروغی) او دڅارويو په پښتورگو او د Mercury (سيماب) په تسم کي هم نوموړی نښي ليدل کيږي.

۲- liquefactive necrosis :

د دې ډول نيکروز کي د حجراتو محتوی د Proteolytic دانزایمونو دهايډروليزس د فعاليت د ميکا نيزم په نتيجه کي پروتيني مایع تغير کوی ، داډول نيکروز په دماغ کي دانتاناتو او اسکيميا له امله عموميت لري.

ماکروسکوپیکي لید نی :
دماغ کی مایع لرونکی واره cysts لیدل کیږي. چې د دماغی انساجو پو
اسطه احاطه شوی دی.

میکروسکوپیکي لید نی :
مړه یا نیکروتیک حجات لیدل کیږي چې دنیورو لوجیکال حجاتو
پواسطه احاطه شوي دي.

د پانقرص ټپی کیدل او په هغه باندی ضربه (د امیلاز اولیپاز دانزایمونو په
افراز دپانقرص نسج دتخریب او انحلال سبب ګرځی). همدارنگه د باکتریا
تخریب (خصوصاً ستافیلوکوک د ډیروانزایمو په لرلو) د پولی مورف
نوکلیرپواسطه د دی ډول نیکروز سبب ګرځی، هغه مایع چی دی ډول
نیکروز کی تشکل کوی د Pus په نامه یادیری، او د زویو تجمع په محدوده
ناحیه کی چی د کپسول پواسطه تړل شوی دی دابسی په نوم یادیری.

Caseous Necrosis-۳:

دتمیعی اوتحشری نیکروز یو ترکیب دی، چې نیکروتیک محرات یی
پنیرماننده (cheesy) او ګرانولری مواد وی (پروتین، شحم او مړه حجات)
په موجودیت کی تثبیتیری. ښه مثال یی د توبرکلوز ناروغي په لمفاوی عقداتو
کی لیدل کیږی. دا ناروغي هغه وخت منځ ته راځی، کله چی د توبرکلوز
باسیل عضویت ته داخل شي

ماکروسکوپیکي لید نی :

ګازیوز مواد بی شکله ایزونوفیلیک کتلی غونډی ښکاري، چې اطراف کی
یی Langhans ډوله لوی حجات، اپیتیلویا ید حجات، پلاماسل او دفبرو
بلاستو ارتشاح یوه عمومي منظره ده، اود (granuloma) په نامه یادیری،

خيني وختونه د سيکوندرې انتان مداخلې له امله د Soften Liquifaction په شکل ليدل کېږي وروستی مرحله کې د (Calcification) تشکل حتمي خبره ده .

۴. Fat Necrosis : انساجوکي فیت يا شحمي نیکروزیس په دوو ډولو لیدل کېږي.

۱ - تراوماتیک فیت نیکروزیس :

دا ډول نیکروز ترپوستکي لاندې دوازدې په شان انساجو کې خارجي تراوما په بنکاره ډول لیدل کېږي . اود چیچلو په ذریعه منخ ته راځي په د یابیت لرونکو خلکو کې دانسولینودتطبيق ځای کې تولید ېږي ، د حامله گي دوران کې د میخانیکي ضربه له امله ، بنایي په غواگانو کې (پیری واجنال په شاوخوا کې) فیت و لیدل شي پوهیروچي ضربه د ناحیوي Rupture له امله د طبیعي شحم دازادیدو سبب گرځي . اولر وخت وروسته په شحمي اسید او glycerol تجزیه کېږي.ازاد شحم پاته کېږي اوفیت اسید د بد جنسوحجراتو (Giant cell) په واسطه اخستل کېږي .دا شحمي گلوبول لرونکي مکروفازدلیپوفا ژیا (foam cell) په نامه یادېږي.دې ساحه کې پرسوب د زیات وخت له پاره د nodule په شان پاته کېږي.

ماکروسکوپیکي لیدني:

نیکروتیک فیت سپین ډوله ، بی شکل او کلک وي ، او دپیری واجینال فیت دپیری ریکتوم د معایناتو حالت کې متراکم بنکارېږي.

۲. انزا يماټيکي فيټ نيکروزيس (Enzymatic fat necrosis):

دې ډول نيکروز کې دپانقراص التهابی نسج خصوصا (Acut pancreatitis) څخه لپياز اوپروتيناز انزايمونه دازاديدو سره سم په ناحیوی شحم باندې اثرکوي ، اوپريتونيم تجزيه کوي . په نتيجه کې (Fatty acid) تشکل او د خپل مخصوص (lime salt) سره په ترکیب Calcium Soap جوړوي . (چې پريتونيم کې دسپين تباشيررنکه ترسباتوپه شان بڼکاري) وروسته دا ترسبات د Fibrosesed Calcification کيدو خواته ځي .

ماکروسکوپيک مشاهدات: نيکروزي ساحه تباشيري ، تياره يامبهم (Opaque) بڼکاري، چې د سوررنکه التهابی ساحی پواسطه محدود ه شوي ده.

میکروسکوپيک مشاهدات:

داهکومالگه بڼايي د نور وموادو سره يوځای شي ، د نژدی فبروزی انساجو په ذريعه ، بڼايي په هډوکو تبديل او (metaplasia) تشکيل شي .

Autolysis: دا دې پوري اړه لري چې موضوع بايد همدې ځاي کې تشریح شي حجرات ځنی انزايمونه لري، کوم چې وروسته دمړینی څخه په سايټو پلازم او هسته کې د تغيراتو سبب گرځي ، دا انزايمونه عبارت دي له :

اسيد هيد روليزس . چې دليزوزوم دليکيدو څخه خارجيږي ، او زيات دنفوز قابليت لری . يا بڼايي دسيټوپلازم د څيري کيدو له امله انزايم خارج شوی وی په همدې ډول حجره کې (anoxia) منځ ته راځي ، چې دوینی جريان ته توقف ورکوي ، دا د اوتوليزس سبب گرځي دانتراسيلولار انزايم څرنگوالی کيدی شي په يوه ساده تجربه کې ثابت شي .

دوه تازه پارچې د ځيگر څخه اخستل کيږي ، له دې پارچو څخه يو ته يې دڅو دقيقو دپاره جوش ورکول کيږي ، او بيا دا د واره پارچې د حيوان د گيډې په خلا کې ځای پرځای کيږي. يوه مياشت وروسته ليدل کيږي چې د جوش شوي پارچې ټول انزاييمونه تخريب شوي ندي اما د بلی پارچې انزاييمونه له منځه تللي. د جوش شوي پارچې هسته به په ډير بڼه شان رنگ اميزی شي، خو دوهمه پارچه به دزياتو تغيراتو متحمل اونيکروز شوی وی ، او انزاييمونه به يې په لوړه اومغلقه سويه تغير شوي وي، ارگانیکي ساختمانونه يې په ساده اورگانیک موادو تبديل شوي دي ، لکه اوبه ، هايډروجن سلفيد ، کاربن ډای اکسايډ ، نيتريتس اوداسې نور ، داتغيرات (دحجرې په سايتوپلازم او هسته کې توليد يږي) هغه تغيراتو ته ، چې په نيکروز کې منځ ته راځي، زيات اغراق اميز وي. هسته ورکه کيږي او هلته حجروي ضايعات په تفصيل سره له منځه ځي ، اوتوليزس په زيات تيزی سره په هغه اورگانوکې چې په هغه کې ميتابوليزم زيات اکتيف وي لکه په (liver kidney ,adrenal and bone marrow) کې ليدل کيږي، اما دپوستکې او دماغ اوتوليزيس ډير وروصورت نيسي ، د پتالوژست دپاره دا ډير مهم دی، چې د autolysis and necrosis په منځ کې توپير وکړي . لاندې تشریحات مرسته کوونکي دي.

۱ . په اوتوليزس کې دانساجو په ټولو برخو کې يوشان مړينه ليدل کيږي ،اما په نيکروزيس کې بنايي يو خوا او بل خوا ته وليدل شي، دواړه بنايي نيکروز يامره انساج وي.

۲ . په اوتوليزس کې التهابي عکس العمل نه ليدل کيږي کله هم معمولاً شاوخوا نيکروتیک ساحاتوکې دانفلاميشن يو زون ليدل کيږي.

گانگرن (Gangrene):

- a. د انساجو نیکروزد (Putrefaction) سره یوځای چې د Saprophytic bacteria په ذریعه منځ ته راځي دگانگرن په نوم یادېږي.
- b. بنایي خواړه تراخیا ته تیر شي او دهغې دبنډیدو اوفلج کیدو باعث وگرځي او هم ځني انفکسیوني ناروغی هم د گانگرن سبب گرځي.
- c. غیرمضطاطانه د د وا تیریدل تراخیا ته یعنی زیات تخریش کونکی مواد سږوته رسېږي چې په نتیجه کی د گانگرن د منځ ته راتلو سبب کېږي.
- d. په اکثر وشدید و انفکسیوني باکتریایي ناروغیوکی بنایي د سږو د نیکروز سبب شي کوم چې اکثرآ دایروبییک سا پروفیت باکتریا و په ذریعه منځ ته راځي .

۲. په کلمو کی (intestines):

- a. د کولمو گانگرن ، د لږ تسمم، تاوخورلو او څیري کیدو له کبله منځ ته راځي ، بنایي پایله یې په اکوت پاسیف هیپریمیا ختم او د نیکروز سبب شی، چې په کولمو کی موجود ساپروفیت باکتریا د حملې له امله گانگرن منځ ته راځي
- b. په اس کی هغه انفکشن چې د *Strogylus vulgaris* له امله کوم چې د ارتیریا د میزنتری مخکینی برخه کی د aneurysm and thrombosis سبب گرځي انفارکشن د کلمو په برخه کی چې د ساپروفیت باکتریا په ذریعه منځ ته راځي د گانگرن سبب گرځي.

۳. (Extremities):

په بسکتني اطرافوکي (پخ وهنه،خنثی کيد نه ، چپل) د رگو د ترومبوز باعث گرځي،چې وروسته دغور پکو ، پزی ، پنبو اولکی په اخر کي انفرکشن اوبيا دپيوجنيکو باکتریاو دمداخلی له کبله گا نگران منځ ته راځي. قارچ (ergot) کوم چې د بنويو عضلاتو منقبض کيدو سبب گرځي ، او د لاندي اطرافود اوعيو دانقباض سبب کيږي. اوبالاخره ايشيميا اونیکروز منځ ته راځي.

۴ - دتيونو غدوات (Mamary gland): په مستیتس کی د سنفيلوکوک دمداخلی له امله نيکروز توليد يږی ، د توکسين دشتون له امله يا دتيو داوعيو دترمبوز له امله (انفکشنونه داوعيو ديوالو پوری انتشار کوی) کله کله دا هم دگانگران سبب کيږی، هغه انساج چې درطوبت نه عاجز دی ،يا هغه حجری چې هغوکی درطوبت تبخير امکان لريدا دعصويت بر مخ ساحه اويا دهغو په اطرافو کی وی، که گانگرپنی انساج وچ ويدي ته وچ گانگران وايي. چې دلوند گانگران په توپير وچ گانگران په داخلی ارگانو(سرو يا کولموکي) ليدل کيږی.

دگانگران اسباب:

۱. په سرو (Lung) کی.

a. گانگران اکثراً دوا دغلط استعمال له کبله منځ ته راځي. يا داچي تخريش کونکی مواد بنايي سرو ته تير شي. او د نيکروز سبب شي. کوم چې دهوا په ذريعه منځ ته راځي او د ساپروفاییت (مفیده باکتریا) په ذريعه ککر شوي

وي ، چی په Mammary gland

په ماستیت کی دستافلوکوکس دمداخلی له امله نيکروز توليد يږي د توکسين دشتون له امله يا د تيو داوعيو د ترومبوز له امله (انفکشنونه داوعيو تر د

یوالو پوری انتشار کوي) کله کله داهم د گانگرن سبب کيږي، هغه انساج چې درطوبت نه عاجز دي، یا هغه حجري چې هغو کې درطوبت تبخیرامکان لري. دا دعضویت پر مخ ساحه او یا دهغو په اطرافو کې وي. که گانگرنی انساج وچ وي، دی ته وچ گانگرن وایي. اود لوند گانگرن په توپیر، وچ گانگرن په داخلي ارگانو (سږو او کولمو) کې لیدل کيږي.

وچ گانگرن (Dry gangrene): په ماکروسکوپيکي مشاهداتو کې، وچ گانگرن د جسم په اطرافو کې لیدل کيږي. کله چې نیکروز تولید یږي هلته بیا دویني جریان دزیاتې مودې لپاره شتون نه لري، اونیکر وټیک انساج کوم چې dehydrated دي په دې معنی چې رطوبت یې تبخیر شوي دي، د میکرو ارگانیزم د نمو د پاره لاندې حالت شتون لري.

(a) رطوبت، (b) دحرارت متوسطه درجه.

له هغه وخت څخه راپدې خوا، چې دویني جریان قطع شوي او تبخیر دوام لري، نیکروزشوي برخه وچ، یخ او دا وضعه قابل دتغیر نه ده او داورگانیزم دودې دپاره هم مساعده نه ده. پس ساپروفایټ میکرو ارگانیزمونه په سرعت سره حمله کوي او په سستی سره وده کوي. ترڅو د گانگرن د ساحي انتشار هم ورو کړي، دغه ساحه به یخ وي او پوستکي به د څرمن خصلت لرونکي وي، انساج به جنجړ یا د موم په شکل وي. په څارویو کې دکر شوی حالات منځ ته راځي. زړښت پورې اړوند گانگرن په هغو خلکو کې لیدل کيږي، چې عمری زیات وي. سبب یې د Arterio sclerosis ناروغی وی (۲ : ۴۳)

. لوند گانگرن: دوریدی درناژ دبنډ یدوله امله دعضویت د یوی برخی نیکروز ته وایي، په کولمو کې دسترنګولایتد هر نیا، تاوخورلو له امله منځ ته راځي چې گانگرنی ساحه د خوسا کوونکي باکتری دفعالیت اود بدبوی گاز او

نورونایترجنی مستحضراتو (اندول اسکیتول) دتولید له امله پرسی دلی اوبویناک بنکاری، تمیعی نسج کی (Emphysematous Cracking) په واضح ډول حس کیری، دا حالت اکثر په هغو ناروغوانسا جو کی چې مایع په هغه کی تجمع کوی او دبیرته وتلو امکان نه لری، لکه په

(thorax، Abdomen ،cranium) ډیر خطرناک وی

غازگانگرن (Gas gangrene)

داډول گانگرن دسپورجیرونيکي Anaerobic میکرو ارگانیزم Cluustridium په ذریعه منخ ته راځي ، چې دوه ډوله جوړښت لری vegetative فعال اوبل یی Spore غیر فعال (Dormant) مشخص شوي دي . فعال ډول یی دمتعد د وتوکسینو او انزایمونو لکه هیمولایزین ، لیکوسیدین ، هیالورونیداز ، لپیاز او لیسیتینازچې lipolytic ، Proteolytic او Sacchrolytic خاصیت لرونکي دي ، چې په افراز یی دگانگرن د منخ ته راتلو سبب گرځي.

میکانیزم : دکلوسترود یوم spore چې خاورو یاخوشایو کی موجود وي د تپونو له لاری عضویت اویا دچتلو جامودتماس په صورت کی زخمونوته داخلیری ، کله چې تپ ترل کیږي سپور ترلي جوف ته د ننه کیږی په انایروب فضاکی وده اوتکامل کوي . او د خارجی فشار یا دشریانی بند ښت له امله گانگرن تشکیلوی . داډول گانگرن د ماتید و اوجنایی سقط څخه وروسته عمومیت لري ، چې درحم گاز گانگرن په نامه هم یادیری. کله چې عضلات ککرشول اذ یمایي عضلېد الیافو په فاصلوکی د توکسیک مایع اوگازد تجمع له امله رنگ یی دسورروښانه څخه تتراریکه dull اوسور red پورې توپیر کوي ، چې دد موي جریان د قطع کیدو څخه وروسته عضلي الیاف تخریب او نیکروز منخ

ته راځي ، د دې ډول ناروغيو انتشار ډير شد يد وي ، چې وروسته د H_2S توليد اونورو کيميايي مستحضراتو (sketol ,indol) د اثر له امله د گانگرن ساحه بد بوي پيدا کوي.

Macroscopically: مصابه عضله تور رنگ لري ، دباندی ترشحات يي بد بوي لری اودگازاتو حوادث بني چې په اکسودات کي مایعات لیدل کيږي.

Microscopically: دعضلاتو حجرات څيري بنکاري ،سارکوليما Sarcolemma دفیبر fibre نه بیل دي ، کوم چې مری دا په مثال ددي دي چې دضرورت وړ موادو څخه بی برخی پاته کيږي. نیکروتیکي انساج اديمايي شکل لري ، سره دغیر خاص التهابی ریکشن دادیما مایع لرونکی د نیکروتیکي انساجو وی ،او دوک ماننده شکل لري ، گرام مثبت ، سپور لرونکی ارگانیز مونه دي .

دنيکروز پایله (Result of Necrosis) :

دمختلفو انساجو نیکروز مختلف اسباب لری ، چې په مختلفو نوموياً د پيري.او په لاندې کربنوکی خلاصه شوي دي.

۱. Lique Fraction and removal:

کله چې نیوتروفیل، لmf او وینه منخ ته راځي . اوکله چې ساحه لویه وي برطرف کیدل يي زیات وي ، چې په لاندی ډول تشریح کيږي:

هغه وخت Tissue and formation of cyst منخ ته راځي کله چې د نیکروز ساحه لویه وي او نیکروتیک انساج د حجروي انزایمو په ذریعه په

مايع تبديليري اود تخريش سبب گرخی او دهغي په شاوخوا کي fibrous capsule تشکيليري

۲. Liquefaction and formation of cyst:

دا کله کله منخ ته راځي ، که چيري ليکوی فايد مو اد تشکيل شي دا مواد د ير ژر له منخه ځي ، توليري او cyst تشکيليري چي دهغي په شاوخوا کي کپسول جوړوي

۳. Liquefaction and abscess formation:

کله چي د نيکروز ساحه د باکتریا انزایمو په ذریعه پيوجنیک شي ، نيوتروفیلونه په ساحه کي جذبیزي، دوی د خپلوازاډ شویو انزایمو سره مری وروسته دهغود مړینی محصول په مایع (liquefaction) تبديليري ، د مړوموادو Pus د سطحی پرمخ ممکن تخلیه شی ، کله چي اپیتیلوم د مارد پوستکی شکل اخلي او وروسته نيکروز کيري دا هغه وخت دي چي دا بسی درد د نشتر په وهلو سره ختم او غير ضروری موادتری تخلیه کيري

۴. د مایع کیدو غیرپه کپسول کی حصاریدل (Encapsulation) په هغوانساجو کي چي مایع ډوله انزایم نه لری نيکروتیک انساج دا جنبي جسم په ډول په فعالیت پیل کوي . د پرسوب عکس العمل تحریکوی ، چیرته چي دلیوکوسیتو انفلتریشن او د فیروزی انساجو Proliferates کپسول تشکيليري د کپسول د ننه نيکروتیک مواد بنایي دیوکال دپاره پاته شی.(۲: ۳۳)

۵. پوستکی اچول یا د پوستکی متصل کیدل (Sloughing or desquamation):

که چيري نيکروتیک انساج ، په کولمو او یا په پوستکي کي شتون ولري . بنایي برطرف یا لری واچول شي . پوستکی اچول مشابهاً دکانالو نيکروتیک اپیتلونه بنایي د مارد پوستکی په شکل وي، ممکن دهغو په لومن کی توی شي.

مشابه نیکروتیک اپیتلی انساج په مجرا اود توبولو په خالیگاو کې خای پر خای شي

۶. دارگان منخ ته راتلل یا د سکار انساجو په ذریعه تعویض:

کیدۍ شۍ په نیکروتیک انساجو باندۍ د فبر بلاستو ، کاپیلر اولیوکوسیتونو په ذریعه حمله شوي وي . لیکوسیتونه بنايي نرم شي اونیکروتیک انساج بنايي پاک کرل شي ، کله چې داوعیو نوي فبروبلاستیک انساج خپل حالت اختیار کړي ، دې حالت ته Organization وایي.

Calcification : دکلسیوم ما لگه بنايي په نیکروتیک انساجو کې ټوله شي . دا هغه وخت کیدۍ شۍ چې دې حالت لپاره زمینه مساعده شۍ ، نیکروتیک مواد په ساحه کې موجود وي . خلاصه دا چې د مروانساجو شتون ، د وینې د جریان کمبود ، د کاربن دای اکساید کمیدل او ساحه کې کشش شتون ولري .

Death of the individual : دایوه معموله نتیجه ده ، چې وسیع لوند گانگرن موجود وي . مرینه بنايي منخ ته راشي یا بنايي منخ ته رانه شي ، مرگ یا ژوند د مختلف نیکروز پولوسره بنايي د ککر ارگان موقعیت د لیژن په ارگان کې ، او د تخریب وسعت پورې تړاو ولري ، که چیرې ژوندی ارگانیزم لکه زره ، دماغ ، یا سږې اخته وي ، نتیجه به یې مرینه وي

(۳: ۳۵)

۹. ترمیم (Regenerations): ترمیم د حجراتو په اړوند طبیعت پورې اړه لري . حجره بنايي نیکروز یا له منخه تللي وي ، دابه ممکن د شاوخوا ژوندیو انساجو په ذریعه تغیر وکړي ، دریجنیریشن قابلیت بنايي په مختلفو انساجو کې فرق ولري ، کیدای شي نیرون خپل قابلیت د پرو لیفیریشن په ذریعه دلایسه ورکړي . اویا کله چې یوه حجره مری نورو ټولو ته یوشان

ضایعه بلل کیری . په بل عبارت فبرو بلاست او هیپاتیک حجرات بنایي خپل د ریجنیریشن ظرفیت دلاسه ورنکړي . (۳، ۴۳)

پتالوژیکل کالسیفیکیشن (**Pathological Calcification**): په اعضا او انساجو کی د(کلسیوم ،کلسیوم فوسفات، او کالسیوم کاربونات)غیر نورمال رسوب ته Calcification وایي .

د کلسیوم میتابولیزم:

کلسیوم دنورو اساسی موادو په شان ژوند لپاره حتمي گنل کیری . نورمال سویه یی په وینه کی %۱۰،۴-۹،۲ ده . چې لاندې فکتورونو پورې اړه لري

دپاراتیر واید هورمون سویه په غذایی موادو کی د کلسیوم سویه د G.I.T پواسطه د کلسیوم د جذب سویه او د vit D موجودیت پورې تړاو لري .

عضویت کی کلسیم په لاندې دری ډوله موجود دي .

الف – Ionized Ca : داشکل یی دعضویت %۶۵ تشکیلوي او دا د ډې فوزیبل (Diffusible) په شان وی . او د پارا تیرواید هورمون په ذریعه تنظیمیری . همدارنگه ویتامین (Vit -D) او Calcitonin هم د دې اندازې په تنظیم کی رول لري .

ب - پروتین بونډ (Protein bound) : دایو Non diffusible ډول دی ، د Albomin له امله .

ج - Calcium citrate : دا د Non diffusible او Non ionized په ډول شمیرل کیری

کلسیوم عضویت کی په لاندی دری ډوله رسوب کوي .

الف. Metastatic Calcification

په نو رمال انسا جو کی د کلسیوم موجودیت ته وایي چې عضویت کی د کلسیم دلوری سویي له امله منخ ته راځي. یعنی دلته کلسیوم د میتابولیزم دتشوش hypercalcemia له کبله میناز تازکوي

لاندی حالا تو کی ددهوکی کلسیم په حرکت راځی اووینی ته د داخلید و څخه وروسته په انساجو کی رسوب کوي .

a. **Hyper parathyro idisme**: ددی غدی دتومور یا هیپر پلازی له

امله بنایي دویني دکلسیوم سویه حتی تر 22 mgr\% لوره شي.

b. **Hyper vitaminosis D** : دویني او هډوکی ترمنخ د Vit-D په واسطه کنترولیری، د ویتامین دسویي لوړوالی د کلسیم دسویي دلوروالی سبب گرځي،

c. **Excessive absorption of Calcium from GIT** : د اندازی نه زیات د شیدو اخستل ، بنایي دهایپر گلسمیا سبب شی، د مثال په توگه (milk Alklai Syndrom)

-d **Hypo phosphataemia**: دویني دکلسیوم او فوسفات سویه یو بل سره معکوس تناسب لریي، ځکه Hypophostaemia د Hypercalcemia سره یو ځای وي.

-e **infant-idiopatic Hypercalciemia** کی دویني د کلسیم دسویي د زیاتوالی (12 mgr\%) له امله بنایي تکلس منخ ته راشي.

-F Adisson-Other Cases ناروغی: (Multiple Myeloma, Metastatic bone tumor and Leukemia) میتاستاتیک کال سیفیکیشن
کې لاند ینی اعضا متاثر کیږي

پښتورگی: د کلسیوم رسوب د تیوبولونو شاوخوا کې د Nephro Calcinosis پنامه یادیرې او ښایې د عدم کفایې سبب هم وگرځي ، Hypercalce uria عموماً د هپیر کلسیمیا له امله منځ ته راځي

سږوکی: دلته داسنا خو د جدار بین السنځی حجاب کې د کلسیم رسوب لیدل کیږي چی، د Elastic Fibers د کلک کیدو سبب گرځي

کلموکی: کلسیم د Fundal غدواتو شاوخوا کې چې Hcl افرازوی رسوب کوي .

ب-Dystrophic calcification: په استحالوی او نیکروتیکو انساجو کې د کلسیوم رسوب ته وایي . په پلازما کې د فوسفات او کلسیم سویه نورمال وي. حال داچې رسوب یې په موضعی ډول باندي صورت نیسي اسباب یې په د و برخو ویشل شوي دي.

a-Degeneration tissue- لاندې استحالوی انساجو کې Dystrophic calcification ته راځي.

-Scar -لومړی په Hyalinization کې او بیا په Calcification کې منځ ته راځي

- مزمن گرانولر التهابات د مثال په توگه دمزمن ابسی جدار . التصاقی پیریکارډیت . دزره روماتیزم او نورو کې .

Atheroma - دابهر او کرونري شراينو Atheroma کي دا ډول تکلس عموميت لري.

Monky Berg Sclerosis - دغه شريان د تکلس له امله د گوتی شکل اخلي.

Sinel Degenerative Tissue- په ageing کي معمولاً د Costal
Duram ،eter ،cartilage او Pineal gland تکلس منځ ته راځي.

Cysts - Ageing Epedermoid Cysts او pilar cyst دتشکل څخه وروسته تکلس خواته ځي.

Sun dry Lesion- : دې افت کي د Lungs په انسا جو کي تکلس طبقات ليدل کيږي، چې د pulmonary alveolar micro lithiasis په نامه ياد يږي. دا صفحوي تشکلات په پروستات کي د Corpora amylacea په نامه ياديږي.

Degenerative Tummor- دمثال په توگه large uterine Fibroid چي تکلس کوي.

b- مره حجرات - لاندي نيکروتيک انسا جو کي تکلس منځ ته راځي.

Casiouse Necrosis- د لومړي او ثانوي توبرکلوز څخه وروسته که ناروغ توبرکلوزيک انتان تير کړي وی تکلس منځ ته راځي.

Dead parasits- ډير پرازيتونه دمړيني څخه وروسته تکلس خواته ځي
خصوصاً Ova schisto zomia ، Trichenila speralis

Fat Necrosis- دواړو ترضيضدي او انزايماتيک ډولونو کي تکلس منځ ته را
ځي

Infarct - د خپل خاص خصوصیت له مخې وروسته Scar دتشکل څخه تکلس خواته ځي.

Thrombi - د ترومبوز تکلس په وریدونو کې Phlibolith په نامه یادېږي. خصوصاً د حویصل په وریدونو کې. شریاني ترمبوز کې لږ تکلس لیدل کېږي

Calcinosis. C - دکلسیوم تراکم په پوست کې (Sub Cotaneous) ،عضلات او تندون کې د Calcinosis په نامه یادېږي. علت یې معلوم نه دي او په دو ډولو دي.

۱. Calcinosis Circumscripte

۲. General calcinosis Universalis .

په دواړو ډولونو کې کلسیوم په نو رمال ډول تخریب شویوانساجو کې رسوب کوي. په اول کې دوروکی تیگی جوړیدو په شان منځ ته راځي ،بیاهدوکی جوړوی.

Tumoral Calcinosis or Tumoral Lepto calcinosis- په لویو مفصلو نو (Knee,heps, shulder, Elbows) کې د کلسیوم رسوب ته وایي .

Chondro Calcinosis - په Cartilage کې دکلسیوم رسوب ته وایي.

Pseudo gout - په مفصلی مایع Synovitis باندې په شدید حمله کې د کلسیوم د کرستلو موجودیت ته وایي

د کالسیفیکیشن تیوری -

د کلسیوم soap تیوری - داد لخته کیدونکی تیوری پنامه هم یادیري . د دې تیوری په اساس لومړي کلسیم د شحمی اسید وسره په اتحاد کی کلسیم soap جوړوي . وروسته بیا فاسفیت او کاربونیټ په شکل رسوب کوي.

-Binding Theory of matrix ددې تیوری په اساس فاسفیت دغضروف گلايکوجن سره اتحاد له امله غیرعضوی گلايکوجن فاسفیت جوړوي ، چی غضروف کی ذخیره کیري ، وروسته فوسفات د کلسیم سره په موضعي توگه اتحاد او فاسفیت ډوله کلسیوم فاسفیت جوړوي، همدا رنگه کلسیوم کار بونیت د CO₂ فعالیت په اساس ترکیب اوساحي ته دویني په واسطه دانقلابیدو څخه وروسته رسوب کوي.(۲: ۹۶)

Target theory (Epitactic theory) : ددې تیوری په اساس کلسیم د کریستال په ډول په کولاجن الیافو کی ځای پر ځای کیري. (دا پروسه) د Seeding یا Epitaxis په شکل منځ ته راځي . وروسته دکریستال د لوئیدو څخه ساحه کی Calcified کیري .

ددې انزایم د فعالیت په اساس فوسفات د هیکزا مونو فوسفیت څخه تولیدیري . بیا دکلسیوم په اتحاد د کلسیم فوسفات په ډول انساجو کی رسوب کوي

Physical theory: کیدای شی تکلس د یوی فزیکي پروسې دانکشاف په توگه منځ ته راشي ، خصوصاً په هغه انساجو کی چی د کلسیم مالگي ته کشش لري (۳: ۱۰۰)

جسمی یا طبیعی مړینه (Somatic Death):

کله چې تنفس اود زړه فعالیت ودرید ، څاروي دژوند قابلیت دلأسه ورکوي اعصاب هم خپل قابلیت دلأسه و رکوي او په طبیعی ډول مري. د مړیني څخه وروسته ، حجات په مختلفو تغیراتو اخته کيږي . دې حالت ته د مړیني وروسته تغیرات Postmortem changes وایي کوم چې پتالوجست باید د Lesions څخه په مرض وپوهیږي اوفیصله وکړي .د محتا طي مطالعي له امله هغه تغیرات چې په پوست مورتم کې لیدل کيږي. ددې حادثي(د مړیني) وخت په احتمالاتوسره تعینولای شو . دا د عدلي طب په کیسو کې خورا اهمیت لري .

دجسد یخوالی ته (algormortis) وایي پیل کی یا د مخه دویني دجریان دتوقف څخه منځ ته راځي.

د جسد یخیدل لاندې عواملوپوری تړاو لری

۱. خارجی اتوموسفریک فشار
۲. د هوا جریان
۳. دوینتو ، وړیو سختوالی
۴. دڅارویوچاقوالي
۵. دهاضمي د تخمر قابلیت اندازه،

په لوی څاروی کې ورو ورو یخیري. او په همدې ډول پسونه خاصتاً چې گن وړي لري اطرافې اعضا نسبت تنی ته ژر یخیري. دپوست مورتم دتغیراتو اندازه د یخوالي داندازي اوڅه نورو عواملو پوري چې لاندی په مفصل ډول تشریح شوي تړاو لري:

a. **Surrounding atmospheric temperature**: له هغه وخته چې پوستومورتم کې تغیرات د انزایم اوباکتریایی فعالیت په نتیجه کې منځ ته راځي په تیزی سره د حرارت د رجه لوړیږي. دا ډول فعالیتونه په طبیعی ډول

پوسمورتم کې ژر تغیرات پېښوی ، په اوږي کې کرکس خنثی کيږي، یا په بل عبارت یخ دانزایم او د باکتریا په فعالیت کې تاخیر راولی . کنگل اوزیات کنگلیدل ښایي دغه پروسه په مطلق ډول ود روی . او دهغه وخت نه چې د کرکس ساتل د قطبې واورولاندي جسد د ساتلو موده اوږدوي .

b. State of the body at the time of death

د حرارت د درجې لوړوالی په مړه شوی جسد کې د پوست مورتم تغیرات ژر شروع کوی.

c. State of muscular activity of animal prior to death

پوست مورتم تغیراتو ته تیزوالی ورکوي کوم څاروي کې چې د مړینې تر مخه ډیر فعال وي په پوست مورتم کې تغیرات ډیر ژر شروع کيږي.

d. Size of animal: دهغه وخت څخه چې په لویو څارویو کې وجود یې په کراره یخ او حرارت یې د مودې لپاره لویدلی وي ، په هغو کې پوست مورتم تغیرات

e. External

د کلک وینتو او یا د وړیو لباس د حرارت انتشار ډیره پوری ساتی ، خو پوست مورتم تغیرات په هغو کې چې کلک وینتو ته راځي.

-h :

چاقي د حرارت ضعیف حالت دي ، پس د کرکس شحم حرارت ورو ورو دلاسه ورکوی او پوست مورتم تغیراتو ته تیزوالی ورکوی

-i: Infection of animal

وسیع ډول باکتریا انتشار کوی خاصاً هغه خیل یې چې سپتی سیمیک خصلت لری ، د مړینې وخت کې د پوست مورتم تغیرات ژر منځ ته راځي. (۳: ۴۵)

Regormortis : دا دعضلاتو شخوالی ته وایي ،چې دمړیني وروسته مفاصل کلک کیږي اوجسم rigid (کلک) وي .ریگور مورتس اول په هغو عضلاتوکې چې ډیر فعال وی لیدل کیږي.

تر مړیني وروسته تغیرات

دمثال په ډول (زړه، بانوگانو ،او دغاړې) عضلاتو کې . تد ریجاً دوجود مخکینی اطراف عضلاتو کې هم لیدل کیږي ، په عموم ډول دا حالت د ۱ نه تر ۸ ساعتو وروسته له مرگ څخه منځ ته راځي . اود ۳۰ - ۲۰ ساعتونو څخه وروسته له منځه ځي.

لاندی ا سباب ریگور مورتس حملاتو ته سرعت ورکوی:

(a) د اتوموسفریک فشار د حرارت ددرجی لوړوالی.

(b) اکتیف تمرین ، بنکارکول ، جنگ کول او د څاروی جنس .

(c) سترخنین زهر اوداسی نور

دجسد د شخیدواسباب :

ددی حالت واقعی میکانیزم معلوم ندی.

په دی برخه کې زیات نظریات مطرح شوي دي ، د مرگ څخه وروسته مفصلونه وچیري اوجسدهم کلکیږی، دی وخت کې زیات تغیرات اوبد لونونه دعضلاتو د لوړ انرژي فوسفید په ځنځیر کې منځ ته راځي . پارچه کیږي ، بیا دوباره دانرژي په واسطه احیاکیږي اود گلوکولیزیس په نتیجه کې مشتق کیږي. که چیری ATP دزیاتی مودی له پاره وجود ولري **regormortes** منځ ته نه راځي . د گلوکوژن د تخلیي په صورت کی ټوله ATP ضعیفیږي او **rigormortes** منځ ته راځي ATP د نه موجودیت په صورت کې دعضلاتو

ارتجاعیت منخ ته نه راځي . د عضلاتو دارتجاعیت دمنخ ته راتلو په صورت کې ATP قابل د ملاحظې مقدار باید د عضلاتو په پروتین کې جذب شي ، د دی په خاطر چې د ریګور مورتس حمله په تعویق لویډ لی وی . یعنی د څارویو خوراکه بڼه شوي وي د با کیفیته گلوکوژن زیات مقدار په عضلاتو کې ذخیره شوي وي . اما په خوړو او څارویو کې ریګور مورتس طبیعتاً تر مخه یا ژر شروع کیږي . وروسته کله چې د ډیر وخت له پاره هغه انرژي وجود نه لري چې د عضلاتو فیبرو کې د کیمیاوی فعالیتونو وظیفې وساتي . ریګور مورتس له منخه ځي . د ریګور مورتس حمله په یخه هوا او خوړو او کشکسي څارویو کې ورو وي ، په اخره کې ددی لپاره چې خستګی تکمیلېږي . کیمیاوی مواد او د کیمیاوی موادو سیستم انرژي تولیدوي .

۱. د مړینې وروسته رنگ امیری:

هیمولیزس بعد له مړینې منخ ته راځي ، او هیموگلوبین ازاد پړي ، د لویواو عیو اندوتیل حجرات گلابی رنگ اخلي . هیمولیزس د هیمولیتیکو انفکشنونو په ذریعه سرعت مومي ، خاصتاً هغه وخت چې د او عیود Anti mortem رنگ امیزی مطرح وي . کله چې خنثی کیدل منخ ته راځي . هایدروجن سلفاید ازاد پړي دا یواځنی واقعه ده چې په کلمو کې چیرته چې هایدوجن سلفاید د هیموگلوبین سره ترکیبېږي تور اوسپن ایز سلفید black-pseudo (melanosis coli) رنگ جوړوي ، چې له امله یې ټول انساج تور رنگ یا شین رنگ اخلي .

۲. ترمړینې وروسته نرموالی (Postmortem softening):

تر مړینې وروسته د تو لو انساجونرموالی د حجراتو autolytic enzymes فعالیت له امله او د ساپروفیتوباکترياو د (proteolytic ferment) او دانفکشنی باکترياوله امله صورت مومي ، په همدې ترتیب نرموالی په جسد کې ډیر ژر منخ ته راځي خاصتاً د هغو څارویو جسد کې چې

د Septicemic شانتنه امراضو له امله منځ ته راځي او خاصتاً هغو څارويو کې چې تر مړينې د مخه دهغو په جسم باندې دچرکين باکتریا له خوا حمله شوي وي، انساج اکثراً دمايع شکل غوره کوي ، دپروسس وخت کې دگيدی يا د کلمو د يوار نري کيږي، شايد چې اخر کې شکيد نه (Rupter) منځ ته راشي خودا حادثه بنایي د Anti- mortem rupter څخه تفريق شي.

۳. ترمړينی وروسته دوينی لخته کيدل :

مړينی څخه وروسته دوينی داوعيو انتنما کې داندوتلیال حجراتود يوارونه بنایي

د یجنيريت شي ، دا د اکسیجن په نه موجودیت کې او ترومبوپلاستيناز ازاد يږي، مشابه د ليوکوسایدو پارچه کيد لو له امله هم ترومبوپلاستيناز ازاد يږي کوم چې وينه لخته کوي ، په ورو مړينې کې خوشبختانه د ريد لو يا تړلي ساتونکو څارويو کې بلاخره وينه لخته کيږي ، درانه سره کرويات تحتاني برخي کې ليدل کيږی سپين پشقایې رقمه کرويات په برنی برخه کې او د سيروم په فوقانی برخې کې ليدل کيږي، دسروکروياتو په لخته کيدوکې سری لختي ، کله چې نوری برخي د سپينو کروياتو سپینی لختي د *Chicken fat* په نوم ياديږي اوسري لختي د *Current jelly clot* په نوم ياديږي، دمړيني وروسته لختي نرم الاستیکی اوداندوتیلیوم سره تماس نه لري ، او بنوی دي خو دمړيني ترمخه لختي (*Thrombus*) مناسب او د لچسپه اوان الاستیک وی او داندوتلیوم سره تماس نه لری همواره وی . کله چې لختی نه بنکار يږی. په انتراکس کې دوينی لختی نه ليدل کيږی. ولی کله چې فيبرينوزين د باکتریا و لخوا توليد يږی ا و فبرين ویلی کوی. دخوری شفدری زهرکي وينه نه لخته کيږي تر هغه چې دپروترومبين فعالیت محدود شوي نه وي

۴. Hypostatic conjection.

په کرکس کې د وینې د جمع کیدو د ثقل مرکز د اوعیو د یوارو په بنسکتني برخي کې وی . وینه هلته جمع ، او داوعیو په بنسکتني برخي کې خای په خای شوي وی. دا حالت د هپوستاتیک کنجشن په نوم یادېږي.

۵. په جسد کې د گاز اتو جمع کیدل (Post mortem bloat):

گاز بنایي په رومن او کلمو کې ټول شي ، چې د مرگ څخه وروسته د تغذی د فرمنتیشن سبب ګرځي ، دا د مړینې تر مخه هغه گاز نه دی چې د کنجشن د نه موجودیت په حالت کې د ابدومینال داخلی اورگانو کې وی تر مړینې وروسته په مختلفو (انواعو) لیدل کېږي.

۶. په جسد کې تر معالجي وروسته د لکو جذب:

د Gall bladder په شاوخوا کې ځنې لکې لیدل کېږي ، تر هغه پورې چې بایل کې جذب شي .

۷. په پوست مورتم کې د اعضا بی خایه کیدل Post mortem displace (ment)

دمړینې وروسته کلمې بنایي بی خایه شي تر هغه چې کرکس رول لري ، یا خو تر هغه چې گاز ټولېږي . دابي خایه کیدل د هغه بی خایه کیدوله امله دی چې تر مړینې دمخه صورت نیسی فرق لري ، ددی بی خایه کیدو په اخره مرحله کې اکوت پاسیف کنجشن یې اخطار ورکونکی وی ، خو په اوایلو مرحلو کې داسی نه وی ، د مثال په ډول لکه د (Torsion or volvulus) په اخره کې اکوت پاسیف کنجشن اخطار ورکونکی دي ، اما نه په لومړیو کې ، په تمرین کونکو اسانو کې صرف هغو ته حق الزحمه قابل د پرداخت ده ، کله چې یوی اسپي صرف یوژوندی بچي زیږولی وي (۳، ۴۷)

Pigmentation: دانساجو رنگیدل د یوشمیر طبیعی موادو پواسطه د پگمنتیشن په نامه یادیري

پگمنت – د طبیعی رنگه موادوڅخه عبارت دی چې په دوه عمده Exogenous او Endoge گرو پو ویشل شوی دی .

Exogenous Pigment : رنگه مواد دی چې محیط څخه د- inoculation ، ingestion او Inhalation په طریقو عضویت ته داخلیری

الف – (**Innoculation Tattooing**) : درنگه موادوسور میرکوریک سلفاید مستقیم تطبیق په پوستکی کې د تیرې څوکی الی په ذریعه لکه د پرڅو پشان د (Tattooing) خال کوبی په نامه یادیري ، چې بیا داگرانولونه د مکرو فازو په واسطه اخستل کیري ، د دې عملی عمده اختلا طاطی انتانات ، هیپاتیت او سفلیس ذکرشوي دي.

ب - **inhabation** - درنگه موادوداخلیدل عضویت ته د انشقاق په طریقه د (Pneumoconiosis) په نامه یادیري . د ناروغی نوم دانشقاقی موادو څخه اخستل کیری لکه:

Silicosis : د Silica partiale دانشقاق له امله

ASbistosis : د Asbest دانشقاق له امله

د asbestose دانشقاق له امله lungs تور رنگ اخلی . او هغه خلک چې په صنعتی ساحه کې ژوند کوي ډیر مصابیری اوناروغی د خفیف التهابی عکس العمل سره یو ځای وی ولی فبروز تشکل نه کوي.

Sidrosis: داوسپنی کرد دانشقاق له امله چې دسبرو د فبروزیس سبب گرځی

Anthracosis: دکاربن دد وام داره انشقاق له امله چی سبری تور رنگ اخلی او هغه خلک چی د فابریکی ترڅنگ ژوند کوی زیات مصابیری ناروگی دخفیف التهای عکس العمل سره یوځای وی ولی فبروز تشکل نه کوی

ج- ingestion - دې طریقه کی پگمنتیشن په G.I.T کی د رنگه موادو دمستقیم داخلیدوله امله منځ ته راځی چی مثال یی فلزی زهر دی لکه:

Silver poisoning (argyria) — دعضوی یاغیر عضوی مالگی په شکل عضویت ته داخلیری

Endogenous Pigment: دا هغه پگمنتونه دي چې دعضویت په داخل کی تولیدیری او په دوه ډوله ویشل شوی دی .

۱- Non Hb Derivative: دې ډول کی میلانین او لیپوکروم (**Lipochrom**) شامل دي.

● **میلانین**- د میلانین پگمنت له tyrosin څخه د MSH د کنترول لاندې د مسوپه موجودیت کی چی د نخامیه غدی څخه افراز او د هایدرو کورتیزون پواسطه یی افراز نفیه کیږی تولید یری. . صباغ نورمال حالت کی ادرینال، لپتومننگ، کوروید بانوگانو، ، پوستکی، ویشنتو Adrena,lepto
Meninge choroid,iris,skin hair

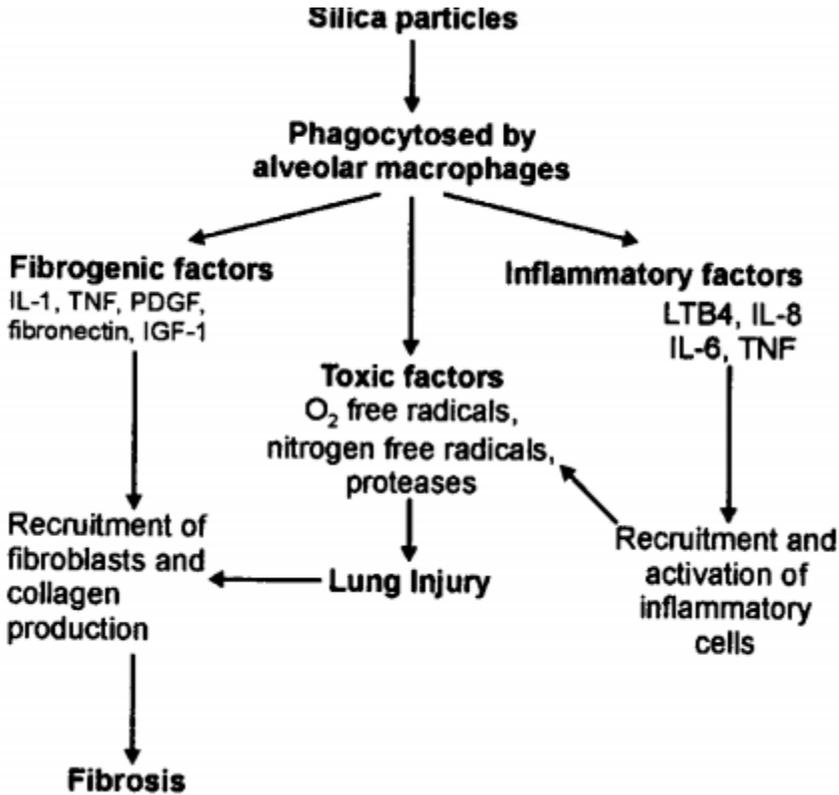
میدولادعصبی حجراتو Substantia nigra، او په موضعی توگه juxtacutanous ساحو، Vagina او mouth ته رنگ ورکوي، د پوستکی رنگ د میلانین دمنتشروالي له امله د ژیر څخه تر سور او د نساواری څخه تر تور او د شین څخه ترابی رنگه پورې توپیر کوي . میلانین دلمر دورانگو په مقابل کی محافظوي دنده لري، ځکه دلمر وړانگی نسبت تور پوستکی ته په سپین رنگه څارویو باندي زیات تاثیرات لري

–(Argyria) silver poisoning دعضوی یا غیر عضوی مالگی په شکل
 عضویت ته داخلیری سپین زر عضویت ته داخلیدو څخه وروسته البومین سره
 ترکیب او Silver albominate جوړوی ، چی یو غیر متحمل ترکیب دی او
 په نتیجه کی دخولی موکوزا ، پوستکی (sweet gland) ، gland ،
 Sebaceous ، پښتورگی ، قاعدوی حجاتو او ځیگر کوفر حجاتوکی رسوب
 او اعضاوته Oshengray ر ننگ ورکوی

دمیلانین دجوړیدو ځای :

میلانین دپوستکی د قاعدوی طبقي په میلانوسیت حجاتوکی د تیروزین څخه
 د Tyrosinase انزایم او د Copper کنلست په موجودیت کی جوړیږي ، چی
 د تیروزین بد لون میلانین ته د Dopa تعامل موجودیت پورې اړه لري . یعنی
 داچی لومړی تا یروزین په ډای هایدروکسی فینیل الانین اکسیدایز او بیا
 په quinon وروسته په اندو کوپین او د پولی میراز polymerase کیدو څخه
 یی بیا میلانین منځ ته راځي. دا میلانین دعضویت پروتین سره ترکیب کیږي .
 میلانو پروتین جوړوی ځکه پگمنتیشن هم ددی انزایم فعالیتو پورې اړه لري .
 په نورمال حالت کی د (derm) دطبقي دمکروفاز حجاتوپه داخل کی هم
 میلانین لیدل کیږی او دا صباغی ماکروفازونه دمیلانو فور په نامه یا ډیری چی
 میلانین لری ولی جوړولی نشی ، میلانوسیت او keratinocyt مشترک
 گروپ د Epidermal melanin unit پنامه یادیری (۲: ۸۸)

۲۰: شکل - دی کی دسرود انجوری پاتوجنیزس او فیروزیس په
Pneumoconiosis کی بنودل کیږي (۸: ۶۲)



distribution and extent of pigmentation - دپگمنتیشن وسعت

او توزیع لاندی عواملو پوری اړه لری.

دا صباغي مکر و فائزونه د میلانو فورپه نامه یاد وي . چې میلانین لري
ولی جوړولی یې نشي. دمیلانوسیت او کیراتینوسیت مشترک گروپ د
Epedermal melanin unit په نامه یادیري.

الف - **دمیلانین ډولونه** : ډمیلانین دوه ډوله یی پیژندل شوي دي .

۱- **Eu melanin** - دا ډول یی پوستکی ته نصواري څخه تر تور رنگ پوري رنگ ورکوي، او ډیرو محلولاتو کې غیر منحل - اود کیمیاوي تداوي په وړاندي هم مقاوم دي

۲- **phaco melanin** - دا ډول یی پوستکي ته ژیر څخه تر تور پوري رنگ ورکوي او ډیرو القلی محلولونو کې منحل داوسپني موجودیت ډمیلانین په صباغ کې ویستانو ته سور رنگ ورکوي.

ب - ډمیلا نوسیت شمیر - په هر ساحه کې فرق لري لکه شمیر یی د لاس په ورغوي کی نسبت سختی برخی ته کم دي. د تیروزیناز انزایم ډمیلانوسیت حجراتو داخل کی دیوجنیتک فکتور په واسطه کنترولیری. لکه **Albinism** ناروغي کی میلانوسیت حجرات موجود وي مگر د **Dopa** ډمنفي والی له امله ډمیلانین د تولید قدرت نه لري

ج - درنگ امیزی درجه بندی - توروالی (**Blackness**) ، ډمیلانوسیت فعالیت اود تعداد زیاتوالی پوري اړه لري. او د پگمنتیشن عمق د صباغ ډول اوتوزیع پوري اړه لري

یو شمیر نور عوامل هم د میلانین په تولید باندي اثر لري لکه د نخامیه غدي څخه **MSH** افراز ډمیلانین تولید کنترولوي ، چی دهایدرو کورتیزون پواسطه یی تاثیر کمیری . همدارنگه **ACTH** د میلانو سیتو فعالیت باندي یو تنبهي اثر لري ، ځکه انتشار یی ، لکه دکشنک سنډروم د هایپر پگمنتیشن سبب گرځي. **Sex** (جنسی) هورمون لکه پروجسترون هم ډپوستکی دتوریدو سبب گرځي ، چی د **Frog Skin** په نامه یادیږي .

الف د پگمنتیشن غیر نورمالیتیا (Abnormality in):

۱- درنگه موادو زیاتوالی

الف. عمومی هیپر پگمنتیشن — (General hyper pigmentation): په لاندی حالاتو کی لیدل کیږي .

a. Adissons ناروغی کی د MSH د اندازې زیات تولید ید ل دادرینال دتخریب اوپه نتیجه کی د کورتیکوئید استیروئید داندازې کمښت له امله منخ ته راځي.

b. Hematochromatosis- خپل مېچټ کی توصیح شوی دی

c. Nevus - ددی ښه مثال د زینتی خال موجود یت دی.

d. Malegnant melanoma-دمیلانوسیت حجراتو غیر طبیعی، غیر منظم او غیرقابل کنترول تکثرته وایي اوپه دي کی دمیلائین تولید زیاتیري .

e. Pegmentation during Pregnancy - حامله گی دوران کی په دریم فصل Trimester کی په ناحیوي توگه په مخکینی برخه کی سپین رنگه پگمنتونه لیدل کیږي ، چې د حامله گی ماسک په نامه یادیري ، وروسته Niple او Genitalia برخی تور رنگ اخلي، که دا حالت په ovarium disease کی ولیدل شي د Melanoma په نامه یادیري . دواړو حالاتو کی Copper او MSH اندازه په سیروم کی زیاتیري. حال داچې د MSH اندازه یواځی په ادرار کی لوریري.

f. Melanosis Coli - دې حالت کی میلائین اونور مشابه مواد میلائین ته په مخاطي غشا ، لویو کلمو ، اپند کس او پوستکی کی تجمع کوي .

ل. ارسینیک په مزمن تسسماتو کې هیپر پگمنتیشن د باران د قطرو پشان
بنکاري، چې علت یې معلوم نه دي.

h. همدارنګه په روماتوئید ارتریټس، مزمن سوي تغذي Pellegra،
Cachexia، تایرو توکسیکوزیس کې هم داحالات لیدل کیږي .

ب . موضعی زیاد پگمنتیشن- په لاندی حالاتو کې لیدل کیږی:

a. **freckles (Ephelides)**- دایومعمول حالت دي چې داپیتیلیوم په طبقه کې
دمیلانین زیاتوالی له امله منخ ته راځي . ولې دمیلانوسیت شمیر زیاتیری .

b. café ou lait spot- دا هم یومعمول حالت دی چې دمیلانو سیت دشمیر
دزیاتوالي په نتیجه کې منخ ته راځي او د تیت کتلاتوپشان پکې پگمنتیشن
لیدل کیږي.

c. **Lentigo**- دې حالت کې پگمنتیشن د میلانوسیت شمیرزیاتوالی په نتیجه
کې دمیلانین دزیات مقدار تولید له امله منخ ته راځي . او په پوستکی کې
نصواري رنگه نقاطو په شان هموار، بیضوي، او مدور شکل بنکاريږي . او
دوه ډوله یې عام دي ، Senil lentiago دډول یې د زړو خلکو په منخ،
منټ، غاړه او لاسونو کې دمولتیبیل سموت (Multiple Smooth) اوځیگری
رنگه نقاطوپشان لیدل کیږي.

خبیث غنم رنگه خالونه :

داهم په زړوخلکو کې عمومیت لری . ولې مخ پورې مربوط وی، دې
حالت کې یوشمیر میلانوسیتونه د پوستکي په اپیدرم کې لیدل کیږي . په
حقیقت کې دا یوه ابتدای مرحله دکنسر دی . چې بیا حمله کونکی کانسرته
تحول کوي. او دا یوخبیث تومور دی

Erythema ab ingne.d - داموضعي پگمنتیشن دی چي دایونایز اولترا ویولت شعاعواو تودوخی له امله پوستکي کی منخ ته راخی موضیعی پگمنتیشن همیش درماتیت یا dermatose حالت سره یوخی وی ، چی lichen planus ناروغی کی دا حالت بنه لیدل کیری همدا رنگه په هغو نارینه اوزنانه و کی چی د لمر په وړاندی حساس دی او دیر Cosmatic poikilderma استعمالوی شبکوی پگمنتیشن د eryhtema او Telangiectasia سره یوخی وی. دا حالت د Poikiloderma په نامه یادیری

۲. درنگه موادو کموالی (Lack of Pigmentation):

آلف. **General Hypopigmentation.**

a. Albinisme . په ارثی ډول میلانوسیت د Tyrosin دغیر موثروالی ، له امله میلانین لږ یا هیخ نشی تولید ولی ، اومیلانوسیت دمیلانوفورپه شکل بنکاری .

b. universal albinism. - په دې ډول کی دمیلانین د نه تولید له امله وینستان کم رنگه اوسپین رنگه وي . پوستکی 'Milke white' ، Transparent iris او Pupil گلابی بنکاری.

General Albinism. — دې ډول کی څه ناڅه میلانین خصوصاً iris کی تولیدیری دا یو اتوزومال مشخصه ده ، چې په کی ناروغ همیش Nystagmus او photo phobia لري.

Adult albinism. - دې ډول ناروغانو کی اکثر Actinic keratosis موجود وي ،چی وروسته S.c.c او B.C.C خواته پر مختگ کوی او دا د Pan hypo pituitarisme یو حالت دي .

ب. Local Hypopigmentation

a. Leukodermia - دا په پوستکي کې د سپينی پارچي يا د پانی په ډول بنسکاري اود Partial Cutan albinisme په نامه هم يادېږي . لکه جزام او د پوستکي التهاب

دوښتانو سپين والی هم دمیلانين دنشتوالی له امله منځ ته راځي

b. Ocular Albinism - دایواځی په سترگوکی لیدل کيږي .

Vetiligo - تقریباً یو فیصد خلکو کې لیدل کيږي - هایپو پگمنتیشن په لاس، مخ، اوتناسلي اعضاو کې دمیلانوسیت دنشتوالي له امله په صفحوي ډول چې د تور محیط په واسطه احاطه شوي ده ، منځ ته راځي. دا ناروغی تور پوستو خلکوکی عمومیت لري . ناروغ روحی تکلیف پیدا کوی ، عامل اودناروغی منځ ته راتگ يي معلوم نه دی

هغه پگمنتونه چې میلانين پورې تړاو لري :

Ochronosis - دې ناروغي کی میلانين ډوله صباغات په حنجره ، غضروف ، ټنډون دلاسو لیگامنتو، سکلیرا ، کورنیا اولیفی انساجو کې تثبیت شوي. لکه Alcaptonuria ناروغی کې صباغات له اسید سره له Hemogentisic څخه ترکیبېږی . ، دا حالت Arsinic مزمن تسماتوکی هم لیدل کيږي.

Lipoidic Pigment (Lipopegment): دا د صباغاتو هغه گروپ دی ،

چې شحم سره ارتباط لري او دوه عمده ډولونه لري.

.A Lipo chrom - په شحم کې منحل ژیر رنگه صباغات دی، دا بیا په دوه ډولونو ویشل شوی دی:

a. کاروتین (Carotin) دا اکزوجینوس صباغات دي- او دهغه سبزیجاتو دخورلولو لکه (Carote, Beetroots, tometose) څخه منځ ته راځي، چې خپل ترکیب کې په کافی اندازه هایډروکاربن لری. دا په حقیقت کې د Lycopene یو ایزومیر دی.

b - Oxicarot inoide(xtanthophyllis):

دغه گروپ اوس تجارتي بڼه اختیار کړي چې دنن توکسیک په شکل ډاکتر food stuff د رنگ کولو د پاره استعمالیږي. دا رنگ د شحمیاتو سره یوځای اټیرو ما تونز پلک (Corpura lutea adrenal Cortex) کې هم لیدل کیږي. د دواړو گروپونو توزیع په عضویت کې د نسج په نوعیت او غذایی مقدار پورې اړه لري. یعنی هرڅومره چې زیات واخستل شي وروسته له جذ ب څخه به هم هغه اندازه په پوستکي اونورو اعضا وکې په ژیر رنگ تبارز کوي. د مثال په توگه:

په شکرې دیابت کې د غذایی موادو داخستلو په ذریعه پگمنتیشن منځ ته راتلای شي.

.B LipoFuscins - د like Ceroid، Brown pigment او Hematofuscins په نومو هم یادېږي، دا د شحمیاتو ډاکسیدیشن له امله منځ ته راځي او یو اند و جینوس صباغ گنل شوی ده، چې د Ageing او اتروفیک حالاتو کې لیدل کیږي، ځکه د (Wear and Tear Pigment) په نامه هم یادېږی. د مثال په توگه د زړه نصابي اتروفی چې د Senility او Wasting له امله منځ ته راځي. په ادرارو کې د دې صباغ موجودیت د

Melanosis Coli په نامه يادېږي، واضح علايم نه لري مگر دغټو کولمو کولون مخاط نښواری يا تاريخ بڼکاري .

Haemoglobin Derivative Pigment : دهيموگلوبين دتجزیه کيد و څخه لاندي د ري ډوله رنگه مواد (پگمنت) منځ ته راځي.

الف. **Haemosidrin**: دا يونښواري گرانول دی چې دهيموگلوبين د تجزيه کيدو څخه په انساجو کې توليد او د RES د فاگوسيتيک حجراتو پواسطه اخستل کيږي ، څرنگه چې هيموسيدرين دهيموگلوبين داوسپنی لرونکی هستی څخه منځ ته راځی نوپه اد رار کې ددی صباغ موجود يت له امله د Prussian blue عکس العمل په لاندي حالاتو کې دهيموسيد رين توليد زياتيږی

- iron د جذب زياتوالی

- د iron د مصرف کمښت

- دوينی کتلوي ترانسفيوژن

- هيمولتيک انيميا (Perniciouse anemia) او (Syckle cell anemia) وروسته له Hemolyese څخه دهيموسيدرين زيات مقدار په ځيگر (KupfferCell) ،توري د pulp او Sinus په فگوسيتيک حجراتو ، پښتورگو توبولری او بين الخلالی حجراتو اوسپرو کې د اسناخو مونونوکلير حجراتو چې د زړه په عدم کفايه کې د Heart failure cell پنامه يادېږي تثبيتيږي.

د Heart failure cell د جوړښت ميخانيکيت: داسی توضيح کيږی ، کله چې د زړه عدم کفايه د ميترال د سام د تضيق له امله منځ ته راځی، په lung کې مزمن هپيرميا ليدل کيږي- يعنی دی حالت کې داسناخو جدار دوينی څخه ډک وي ، او بيا د ډير فشار له امله وينه انساجو ته داخلېږي او دانساجو د يوار

د مکروفاز په ذریعه د بلع څخه وروسته هیموسیدرین تولیدیږي - همدارنگه په good Posture سندروم کی اید یوپاتیک

پولموناری هیمو زید روزیس دگلو میرونفریت سره یوځای لیدل کیږي. او دا د هیموسیدرین تجمع په انساجو (نورمال پارانشیماتوز حجراتو کی) د Hemosedrosis په نامه یاد یږي . دا ناروغی نارینه په متوسط سن کی مصابوی چی کورنی تاریخچه یی مثبت وی . د ځیگر سیروز ، شکر کی دیابیت او د سږو پگمنتیشن د دی ناروغی تظاهرات دي .

ا و میخانیکت یی په دی ډول دی :

په نورمال حالت کی Doudenal mucosal Block د Iron په جذب کی اساسی رول لری، اوددی بلاک له امله $1,5\text{mgr/day}$ څخه زیات اندازه Iron نه جذب یږي ، یعنی دا د iron د زیات جذب په مقابل کی یومحافظوی میکانیزم دی، ولی هیموکروماتوزیس، کی د دی بلاک دماوفیدو له امله iron **breaking of liver** - جذب 9mgr /day پوری رسیزی او اعضاو کی تراکم کوی . دوینی په کتلوی ترانسفوژن (Sickle cell anemia) په ناروغی کی او د Fe زیاتی اندازی intake په صورت کی هیموکروماتوزیس منځ ته راځي .

Liver - د هیموسیدروزیس دتخریش له امله په پیری پورتال ساحه کی دفیروز نسج په تاسیس کی صباغی سیروز منځ ته راځي ، ځیگر لوی ، سطح یی گرانولردحجراتو دهیپر پلازیا له امله، رنگ یی (chokalate brown) (بنکاری څرنگه چی الیاف یی یو په بل کی بافت شوی دی په مشکل سره قطع کیږي).

پانقراس- دھیموسیدرین د تراکم له امله Stroma او د قناتو Columonar حجراتو کی brown او د فیبروز د تاسس له امله کلک بڼکاری .دی ناروغی کی د islet cells د تخریب له امله diabetes mellitus ته د مینه مساعد پیری.

Lymph node او **Spleen**- په RES حجراتو کی دھیموسیدرین تراکم او فیبروز نسج منخ ته راتگ په تعقیب (Organization) او (Hyalinasition) صورت نیسی.

Skin - دھیموسیدرین تراکم په Cornium او Glandular appendage کی Sweet gland او Sebaceous gland پو سټکی ته (Bronze) (Coppery) رنگ ورکوی.

Heart - دزره په Sarcoplasm کی دھیموسیدرین تراکم لیدل کیږی. چی بڼایی فیبروز ته تحول وکړی.

Git - دی سیستم په lamina propria کی دھیمو سیدرین تراکم لیدل کیږی. چی داسهال په شکل تظاهر کوی .

ب - بیلروبین (Bilirubin):

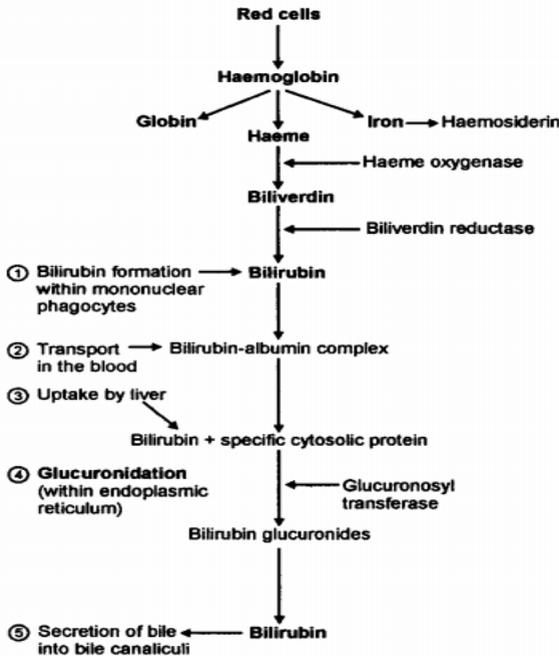
دا د صفرا پگمنت دی چی RES کی د (هیموگلوبین) Hb تجزیی څخه جوړیږی. نورمال حالت کی انساجو کی تراکم نه کوی ، مگر که د پیره وینه تخریب شی یا دھیمو گلوبین اطراح کی تشوشات منخ ته راشی . نو په پوستکی ، مخاطی غشا Sclera کی د تراکم له کبله ژر رنگ منخ ته راوړی . دا حالت دزیری (Jaundice) په نامه یاد پیری

سبب او پاتوجنیزس: کله چی Hb دتجزیی (Break down) څخه بیلروبین منخ ته راشی د ځیگر د حجراتو پواسطه اخستل کیږی ، او هلته د Glucuronic Acid سره د ConJugation څخه وروسته مستقیماً

Bile duct, BileCanaliculi ته اطراح کیری ، او په ترتیب سره Bowel او بیا Common bile duct ته انتقالیږي.

په لاندې حالاتو کې د بیلروبین اندازه لوړیږي او icterus منځ ته راوړي.
 - کله چې د بیلروبین اندازه د سره کرویاتود کتلوی هیمولیزله امله لوړه شی د Hemolytic jaundice په نامه یادېږي.
 - د بیلروبین د اندازی زیاتوالی د ځیگردحجراتو د uptake د نقصان، د کونجیگیشن نقصان یا هم که اطراح شی د صفاوی لاری څخه نقصان ومومی د Hepato cellular jaundice یا د obstructive jaundice په نامه یادېږي

۲۱: شکل – په دی شکل کی دبیلروبین میتابولیزم بنودل کیری .(۸: ۵۴)



ج - Hematin - داد Acid یا alkali د تاثیراتو په نتیجه کې د Hb دایون داری هستی د بیلید و څخه وروسته منځ ته راځی. په بل عبارت هیماتین د هیموگلوبین د اوسپنی نه لرونکی هستی څخه منځ ته راځی .
 ځکه د Prussian blueue عکس العمل منفی دی .دوینی incomptible ترانسفیوژن کی که ناروغ haemoglobin Urea هم ولری هیماتین داد رار د Acidic اثر له امله چی Hb باندی یی لری منځ ته راځی همدارنگه په ملریا کی د پرازیت د فعالیت له امله Hb تجزیه او هیماتین تشکیل کوی چی ددی د تو لیدو له امله په توری او ځیگر کی د Hepato megaly او Splenomegaly سبب گرځی. (۲، ۹۶)

زیری (Jaundice (Icterus) : د پوستکی یوه بد رنگه زیر بښنه بیرنگی ده . چی د سترگو په سکلرا کی هغه وخت لیدل کیږی. کله چی د بیلروبین اندازه په وینه کی د نورمال حد څخه زیات یعنی Hyperbilirubinemias شی . او په انساجو کی تراکم وکړی .د رنگ خرابوالی یواځی هغه وخت منځ ته راځی چی د بیلروبین اندازه د $2,0 \text{ mg/DL}$ پوری یا تر هغه هم زیاته شی . چی نورمال حالت یی په منځ د $0,5-1,0 \text{ mg/dL}$ وی .

په لاندی حالاتو کی دبیلروبین سویه لوړیږی اوزیری منځ ته راوړی، که دسرو کرویاتو دکتلوی هیمولیز له امله بیلروبین اندازه لوړه شی د Hemolytic jaundice په نامه یادیږی دبایل محصول په لاندی ډول ویشل شویدی.

۱- دبیلروبین تشکل ۲-انتقال یی وینی ته. ۳- جراتوته یی انتقال ۴، - glucuronidation (گلوکوز په انزایم تبدیلیدل). ۵ - دهغی مطمین ترشح کیدل دي.

بیلروبین دھیموگلوبین څخه مشتق کیږي . هغه لرونکی داوسپنی دی . دا د بایل مهم پگمنت گڼل کیږي . اوکله چې په وینه کې ولیدل شي او په انساجوکی بنکاره شي . هله دا د زیږي (Jaundice) په نوم یادېږي .

بیرنگی په ځانگړی ډول سترگو ته اخطار ورکونکی دی ، ځکه چې په سترگو کې د elastin ، د زیاتوالی له امله سکلا کی کوم چې دبیلروبین سره خاص تړاو لري . داخلي اورگانونه هم په ژیری اخته کیږي ، بایل پگمنت د تشو متیازو ، خولو ، اوبسکو له طریقه اطراح او همدارنگه لعاب او د گیدی شیري ته رنگ ورکوي ، غیر د مغزو (نخاع شوکی) څخه ، کوم چې په نوموړی ناروغي نه اخته کیږي . نورمال سیروم کی ساتل کیږي ، ځکه چې دبیلروبین تولید مسای دهغی اندازی دی . چی ځیگر یی اخستی شي ، او دبیلروبین اندازه د بایل د ترشحاتوسره تړاو لري ، زیږي هله منځ ته راځی کله چې توازن په منځ دبیلروبین دتولید او دهغی تصفیه سازی کی دلاندی یو یا ډیرو میکانیزمو تخریب یا زیان له امله :

۱- په ځیگرکی دوینی اخستتی د کموالی له امله ، بسایي د ځیگرحجرات کوم داخلي لیژن و لري

۲ - د ځیگر دبیلروبین uptake کمیدل لکه دوینی واجب الادا دانتر اهیپاتیک کی lesion

۳ - د متصل کید وضعیفیدل په هر صورت ځکه چې موروثی کموالی د glucuronosyl

انزایم چې transferase په ذریعه ، یا ځنی نور ضروری تخریبات په یوځای کیدوکی (اتصال) منځ ته راځی .

۴- په intrahepatic ترشحاتوکی دبیلروبین تخریب .

۵- په **extrahepatic** ترشحاتو کی د بیلروبین له امله زیان:

لومړی د ری میکانیزمونه غیر متصل هیپیر بیلروبینیمیا تولید وی ، او دوه
آخر میکانیزمونه یی متصل هیپیر بیلروبینیمیا **Conjugated Hyper bilirubinemia** چی دی ته لوړ زیری (**Cholesterics Jaundice**) وایی تولیدوی .

واړه میکانیزمونه کوپښن کوی په ځینو ناروغیو کی زیری تولید کړی .

اما په عموم سره یو میکانیزم هم ژیری تولیدولی شی ، له دی سره سره بیا د زیری په ناروغانو کی داسی ښکاری چی اصلی تاپ پی د پلازما بیلروبین په متصل یا غیرمتصل) شکل وی چی زیات کلینیکی اهمیت لری چی ژر ترترژ ره د دی امکان پیدا کړی خو هیپیربیلروبینیمیا **hyper bilirubinemia**) تولید کړی . چی داد کلینیکی زیری د مهمو اسبابو څخه شمیرل کیری . د مثال په ډول غیرمتصل هیپیربیلروبینیمیا د زیات بیلروبین د تولید باعث گرځی ، چی داپه هیمولیتیک انیمیا کی معمول دی ، او په همدی توگه د کنجو گیتید بیلروبین (متصل بیلروبین) د موجودیت په صورت کی د ځیگر د متصل انزایمونوسیسستم ته اشاره کوی. اوداسی بریښی چی اڅرومثالو څخه یی یوهم د بایل د مجری تړل دی ، چی د لته تول موجود مواد رهنمایی کیری خو بیرته خپل ځای اشغال کړی ، یعنی بیلروبین رهنمایی کیری چی وینی ته داخل شی په دی حالت کی په تشو بولو کی بیلروبین زیات موجود وی، حال دا چی غیرمتصل هیپیر بیلروبینیمیا دا ډول نه دی. بلکه هغه په دی پوری تړلی دی چی چیرته لیژن موقعیت لری. دا دهیپیر بیلروبینیمیا دمنځ ته راتلو مسولیت لری ، زیری په لاندی دری تاپیو

١. Hemolytic (prehepatic). ٢. toxic (intrahepatic) ٣. obstructive (post hepatic) تقسیم شوي دي.

١. Hemolytic(prehepatic) Jaundice

په هیمولیتیک زیری کی ٨٥% یا په زیا ته اندازه سیروم بیلروبین (ان کنجو گیت هیپر بیلروبینیمیا) ده چې پر دری میکانیزمو د ناروغی سبب ګرځي

١) (Over production of bilirubin): دا هغه وخت منځ ته راځي کله چې داریتروسیتو تخریب را منځ ته شی ، په اسانوکي داتیب زیری په ویروسی انفکسیونی انیمیا viral Equine anemia ناروغیو کی را منځ کیږي.

کلوستریدیوم هیمولیتیکوم په غواگانو کی داریتروسیتونو دهیمولیزیس سبب ګرځي . مختلفي پروتوزوایي ناروغی لکه :

(Babesiosis.anaplasmosis.Haemobartonellosis) داریتروسیتو دهیمولیزیس سبب کیږي. دزیری داتایپ آسونوکي د ځینو ویروسی انفکشنونو (viral Equine anemia) لکه په ذریعه . اوهم د کلوسترید یوم هیمولیتیکوم په غویوکی د اریتروسیتو دهیمولیزیس د منځ ته راتلو سبب ګرځي، د زیری په هیمولیتیکا ناروغی کی کیدای شی بیلروبین د زیات تولید سبب شي .

د هیمولیتیک انیمیا بشپړیدل وروسته له څو ساعتو د nursing (صحی مراقبت) څخه منځ ته راځي، اما دا حالت دهیمولیتیک انیمیا په اهلی څارویوکی په مقایسوی ډول وی. اود نویو تولد شویو بچو زیری لکه: (erythroblastosis foetals) دا هغه وخت منځ ته راځي . کله چې د مور RH منفی وی. او دهغي نوی زیرید لی بچی پر وړاندی چی RH یی مثبت وی په هغی کی ضدا نتي با دی تولید یري ، غیر متصل بیلروبین ددی لپاره چی لوی مالیکولونه لري دالبومین سره کلک ځنځیر لری د پښتورگو د فلتر څخه تیریدی نشی،

اوترمخه په اد رار کي يې وجود نه درلود دا د (jaundice) په نوم يا ډيري

.

۲. ځيگر کي د بيليروبين Uptake کموالي: دا په انسان کي وروسته ډډيرو
دواگانو د تطبيق څخه لکه rifampin چي يو انټي توبرکولوز د واده منځ
ته راځي.

۳) په متصل بيليروبين کي زيان **impaired conjugation of bilirubin** :
لکه

چي مخکي توضيح شو بيلروبين په هموار اندوپلازم ريتي کولوم او هيپاتوسيت
کي مستقيماً د *cos ronosyl trans ferase* د فعاليت له امله متصل شوي وي
د (*glucuronosyl transferase*) فعاليت د ولادت په اکثر وختوکي ورو وي،
خو د ورو او نيو په جريان کي نورمال ته نژدي کيږي. په همدې ډول تل
دهر نوي زيږد لي انکشاف موقتاً او متوسط غير متصل هيپير بيليرو بينيميا چي
د نوي زيږد لي زيږي يا فزيالوگي زيږي (*neonatal jaundice or*
(*physiological jaundice of the newborns*) په نوم ياديږي. د پټا لوژي
له نظره دلته ډير د کلينيکي حالاتو مشخصات څه د وراثت له امله، يا دلاسته
راوړنو قلت د

Crigler-او *glucuronosyl transfrase* Gilber, s syndrome

Najarsyndrome

مشخصات دي. چي د اهلي څارويو د جملې څخه دا حالت په پسونوکي راپور
ورکړل شوي دي، دا کموالي ممکن د ځينو اسبابو (دهيپاتوسيلولرد تخريب)
نتيجه وي. (۸: ۵۸)

(۲) (Jaundice)

داد ځيگر د حجراتو او د صفرا ناروغي ده . چي سبب يې انفکسيونی اویا غیر انفکسيونی اجنتونه وي ، کوم چي کولای شي د ځيگر حجرات تخریب کړي ، عامل يې مختلف ویروس لکه: Salmonella, leptospira، انفکسيونی ویروس (Canine hepatitis نباتی توکسين (Crotolaria) غیر اورگانیک زهر (phosphorous) او هم عضوی مرکبات کولای شي د ځيگر حجرات تخریب کړي، او تر اوسه پوری د ځيگر د حجراتو تخریب مشترکاً د دواړو دلّاس ته راوړنو کموالی د گلوکوروנוزیل ترانسفيراز ، اود ترشحاتو صدمه () د متصل بيلیروبین د بایل وړ کانالو (intrahepatic cholestasis) دواړه متصل او غیر متصل بليروبینونه په وینه کی تولیدی ، اودواړه متصل اوترشحاتو میکانیزم اوزیات التهابات اوبی نظمی د ځيگر د حجراتو او دصفرا ایستل په حقیقت کی بایل چي دصفرا کانال ته انتقالیږی کم وی د پخوانه تر اوسه پوری د ځيگر د حجراتو تخریب مشترکاً د دواړو دلّاس ته راوړنو نتیجه په ډول د جملی څخه دي، دا حالت په پسونوکی راپور ورکړل شوی .

د حاصل شوی کمبود نتیجه بنایي دځینو اسبابولکه د دیفوز هیپاتو سیلولر تخریبي. یابل ډول دیوځای کونکي تایپ بيلیروبین د ترشحاتو مجرا سیستم Hepatic Exstra choles tasis ته ضرور سوي. دا زیږی دځيگر دبایل خارجي ترشحاتو د مجرا دتړلو (Fasiola hepatica) په ذریعه په پسونوکی. داډول د بایل مجرا کی پیدا کیری او دهغی مجرا د بندید لو سبب گرځي .

په گال بلیدر کی تیغه اکثره په انسانانو کی او کله هم په څارویوکی لیدل کیری

۳-Obstructive (post hepatic) Jaundice:

ددی ډول زیږی مشخصات د هیپر بليروبینیمیا درلودل دی دا هغه وخت منځ ته راځی

چې ترشحات یعنی خارجی ترشحات په کی لیدل کیږي . نوموړونه هم بایل مجرا کی وی د صفرا کیسی په پورتال لمفونود وکی لیدل کیږي د بایل د مجرا پرسوب پرسوب یا پانکراس کی Pancreatitis هم کولای شی د بایل د کت د بندیدو سبب شی، کله چی د تریخی مجری بندیدل بشپړیږی ، صفرا د غایطه موا دوسر ، غایطه مواد خپل رنگ ته تغیر ورکوی . ایره ډوله رنگ اخلی ، څرنگه چی په تشو متیازو کی په پراخه پیماننه بیلروبین وجود لری . له همدی امله متصل بیلروبین دورو مالیکولو لرونکی اوبوکی منحل دی . په همدی اساس فلتری د پښتورگوپه ذریعه صورت مومی ، بایل په کولمو کی دغور د منحلیدو باعث گر خی . اوپه ناروغ کی د وینا مین k کم جذب او په پلازما کی د کلوسترول د لوړیدو سبب گرخی ، او ښایي ددی سبب شی چی مملو ماکروفازونه دهیموراجی منخ ته راتلوته زمینه مساعد کری ، څو په ابسترکتیف زیری کی بیلروبین او د بایل اسید وینی ته بیرته روگرخی ، د بایل اسید پراخ خارښ منخ ته راوړی . خولستانزیس د کلوسترول د پلازم په لوړیدوکی سهم لری اوښایي ددی سبب شی چی مملو ماکروفازونه د کلوسترول سره یو خای شی او پوستکی کی ټول شی اوډررنگی داغونو (xanthomas) د منخ ته راتلوسبب شی. ابسترکتیف زیری هم کیدی شی القلی داندازی لوړیدوته وده ورکری ، څرنگه چی، القلی فوسفات دمختلفومابعو (هدو کو ، پښتورگو او کولمو) څخه مشتق شویدی که چیری دا حالت نورانساج چی په پراخه پیماننه د القلی فوسفات خصلت لری کولای شی هغه اخته کری ، پس ددی انزایم داندازی لوړیدل یوحساسیتی نښه او صفراوی ترشحاتوته زیان رسوی.

د زیری ضمایم (Icteric index): که چیری په اهلی څا روپوکی ، زیری په پراخه پیماننه ولیدل شی ، په تشخیص کی کومه ستونزه نه رامنخته کیږی ، خو د زیری داندازی او درجی معلومول څه اسان کار نه دی. تر هغی پوری چی د سیروم او یا د پلازما رنگ معیاری رنگ سره فرق لری ، یو خلاصه ارزیابی د پگمنتیشن د درجه بندی نه په څارویو کی د اکثرود ضمایم معنی لری. دغه تخنیک درنگونود هغی مقایسی څخه عبارت دی، چی په سیروم یا

پلازما کی وجود لری د مقایسی په تو گه دهغه رنگ چی په ستاندارد محلول د Potassium dichromate کی داکتروزداندکس په ډول تشخیص کی استعمالیری . هره د رجه یی په دقت سره باید داسی تنظیم شی چی دهرڅاروی نوع ، نسل ، عمر پوری مربوط فکتورو نو سره برابروی. (۸) :

(۵۹)

دواندن برگ ریکشن (Van den berg Reaction):

دا طریقه د دی د پاره استعمالیری چی د بیلروبین موجوده تایپ معلوم شی ، دا تست مشتمل د مکس ارلیچ ریجنت (diazotized sulphalic Acid) د پلازما یاسیروم سره ، دبیلروبین درجنت په وړاندی عکس العمل بنیې ،خود رنگ ترکیب اوشکل وپیژندل شی لکه Azobilirobin د دی تست اصلی موبنه دا ده چی ان کنجوگیټ بیلروبین مشاهدات یو تاخیری ریکشن ورکوی اود فوری ریکشن په مقایسه چی کنجوگیټد بیلروبین لری داد رنگ اوسرعت سره تراو لری کوم چی د ډېرورنگونو بنودونکی دی ، دتست دری تفسیره تشکیل او په مستقیم ریکشن کی بنفش یا گلابی رنگ فوراً تکمیلیری او په حدود ۱- ۲ دقیقو پوری خپل نهایی حد ته رسیری، مستقیم ریکشن پیوست بیلروبین او په همدی ترتیب ابسترکتیف زیری بنیې ، غیرمستقیم ریکشن د رنگونو تغیر په دوه لومړیو دقیقوکی نه بنکاره کوی .خو د ۱۰ دقیقوپه موده کی یوطلابی رنگ بنکاره کیری ، دا تاخیری ریکشن د unconjugated بیلروبین شتون بنیې ، په همدی ډول Haemo lytic jaundice په Biphasic reaction کی یو نسواری ډوله سوررنگ په لومړیو دوو دقیقو کی بنکاری، نسبتاً ژر تر ژره به مستقیماً تیپیکل گلابی یا بنفش رنگ وبنیې ، داریکشن به په توکسیک زیری کی کله چی دواړه متصل او غیر متصل بلیروبین په پلازما یا سیروم کی شتون ولری بنودل کیږي (۸: ۶۰)

۲:جدول - دی جدول ی ډول دری تایپه ی

	Haemolytic jaundice	Toxic jaundice	Obstructive jaundice
Colour of tissues, plasma or serum	Slight to moderate yellow	Slight to moderate yellow	Intense yellow
Colour of the faeces	Intense yellow	Normal	Grey or clay-coloured
Consistency of the faeces	Normal	Normal	Greasy
Colour of urine	Light yellow	Intense yellow	Intense yellow
Icterus index	Low to moderate	Moderate	High
Van den Bergh reaction	Indirect	Biphasic	Direct

پوہنتی

۱- پگمنتیشن تعریف کری؟

۲- خارجی اوداخلی پگمنتونہ تعریف کری؟

۳- Non Hb Derivative- کی کوم رنگہ مواد شامل دی؟

۴- میلانین پگمنت تشریح کری؟

۵- Lentigo- تشریح کری؟

۶- Albinisme تعریف کری؟

۷- Carotin کری تعریف کری؟

۸- ہیمولتیک انیمیا توضیح، تعریف او تشریح کری؟

۹ - اکثر وس کومو حالاتو کی منخ تہ راحی، خو ڊولہ زیری پیژنی ملگروسرہ
ی شریک کری

۱۰- د حجرو منخ كى غونڊ ید نه (Intracellular Accumulations) توضیح كری؟

۱۱- شحمیاتو (Lipids) په مورد كى خپل معلومات ارایه كری؟

۱۲- دچاق والى (Obesity) په برخه كى موخپل معلومات ملگرو سره شریك كری؟

۱۳ - cholesterol esters،triglycerides او cholesterol بیل بیل
تعریف كری؟

۱۴ - پروتین (Protein) تشریح كری ؟

۱۵- گلیكوجن (Glycogen) تشریح كری؟

۱۶- اندوجن پگمنت Endogen-تعریف كری؟

خلورم څپرکی

پرسوب (inflammation):

سریزه (Introduction):

پرسوب: د ژوند یو انساجو عکس العمل د انجوری (زیان) په وړاندې یو ځوابیه پروسه ده، چې په لاندې ډول یو سب لیتال انجوری انساجوته تر مکمل شفا کوم شفاچي دانفلامیش اڅرنیجی پوری دوام لری، دا د دینامیکی پروسی یو برخه ده، نه یواځی خپل ځانی پروسه بلکه خپله ځانگری موجوده هستی ده.

التهاب د ژوندی ارگانیزم یو اصل یا اساس دی. دانشی کولای چی د حد څخه زیات اهمیت ولری، بی له دی څخه چی هلته بنایي وی د ممانعت اونا خوالوپه وړاندی تاثیرات بنی، اونه دا چی دمهلکو خارجی تحریکاتو اونه داسی چی دتخریب شویوانساجو ترمیم وکری، بلکه په عمومی توگه دا یوه گتوره پروسه ده، تازه دا په ثبوت رسیدلی چی انفلامیشن اڅری نتیجه ده، داد دینامیکی پروسی یوه برخه ده او دا نه یواځنی طبیعی پروسه ده، بلکه د ماهیت له نظره هم جدا نه دی، پرسوب دیو ارگان دژوند ددایمی اساسی بنیاد اولرونکی دلور ماهیت دی. چی دهغی نه غیر بل هیڅ شی نشی کولای چیخ مضره تاثیرات اوتحریکاتو مخنیوی وکری، اونه به د تخریب شویو انساجو ترمیم وکری.

پرسوب تر ټولو د مخه په ټوله کی یوه موثره او گتوره پروسه ده څرنگه چی اوس دا په اثبات رسیدلی ده چی پرسوب بنایي په وخت سره سرگردان یا اواره هغی لورته چی دځان گتی په مسیر ممکن دا جوته شی چی بدن ته ددیرو نسبت ازار ورکونکو تحریکاتو ته کوم چی د عکس العمل اساس دی لکه الرجی اوریوما تیزم وی او غیر له دی نه چی ناروغی ته گټورثابت شی بلکه دوجود الرجیکی او ریوماتیکی ناروغی په همدې کټه گوری کی

شامل دی .انفلامیشن بنایي د مضره موادو په ذریعه تحریک شی.نوموړی مواد تخریش کونکی یالمسونکی په نوم یاد یږي.

عکس العمل یو کمپلکس ځواب اومشتمل د څو حواد تو دی . او دانفلامیشن موخه دتخریشاتو له منځه وړل او د تخریب شویو انساجو ترمیم دی .

دانفلامیشن پخشیدل (Spread of inflammation):

دانفلامیشن خوریدل - انساجو شااوخوا اجسام ته د پولی میراز، موکوپولی ساکراید (muco polysaccharide) ، او هیالورونیک اسید پواسطه صورت مومی.

د پولی میرایزیشن لوړوالی اوزیات خراشکی ډیرگتور دی ، او په مثال دیوه مانع د میکروارگانیزم د حملی پر وړاندی استعمالیږي . او ډیر موثره ده . دا د یوه مانع په حیث دحمله کونکومیکرو ارگانیزمو په وړاندی استعمالیږي، ځینی باکتريا چې زیات حمله کونکی دي Hyaluronidase تولید وي .

دالتهاب اسباب :

۱) **Pathogenic** : په دی کی باکتريا ، ویروس ، فونجي ، ریکتسیا ، پروتوزوا او پرازیتیک Metazoan (څو حجروی موجودات) شامل دي.

۲) **Chemical poison** : دامواد اخر نه لري.په دي کې ا سید ، القلی اونور زهریات شامل دي .

۳) **Mechanical and thermal injuries** : په دو ی کی سوزید نه ، حرارت ، برق ، روبنایی او نور، دانرجی شعاع گانی لکه X-ray ، زیاته یخی چې د تراوم او انجوری سبب گرځي وي.

٤) **Immune reaction** : پړسوب - د انتیجن - انتی بادی متقابل عمل په نتیجه کی منح ته راځی ، کوم چی دمختلفو وجوهاتو په ذریعه صورت مومی ، په دی کی الرجیکی ناروغی تاخیری هیپرسنسیتیویتی ، ارتوس ریکشن ، دسیروم ناروغی او معافیتی ناروغی شتون لري.

د پړسوب اصلی نښی :

معمول نښی عبارت له سوروالي، پړسوب، گرموالي، درد اود وظایفودلاسه ورکول دي لومړی څلورنښی د Conelus Celsus په ذریعه (AD (Ad ٣٥) ، او پنځمه نښه (loss of function) وروسته په (AD(Ad-١٨ ٥٨) کې په څلورونښو باندی دجرمني پتا لوژست (AD.١٣٠-٢٠٠) Rudolph virchow له خوا زیات تشریح شوي دي، نه د یونانی فزیک دان (AD١٣٠-٢٠٠) Cladiusgalin چی یو خیالی عقیدت مند و. داټول د پړسوب مشخصی، خصوصیات او نښی دي.

١. سوروالی () : دا هغه حالت دی ، چی د پړسوب ساحه کی دوینی زیاتیدل او نتیجه یی ده.

٢. پړسوب (Tumor) : دا اصلی یا سم هیپرمدیا ده چی ، دلته ډیره وینه په پړسیدلی انساجوکی شتون لري ، وینه د حجم د زیاتیدوسبب گرځی دابرخه دنورمال حالت په نسبت لوی وی .

دویمه دا چی دوجود مایع او حجروی مواد چی د پړسوب دساحی رگونوڅخه شاوخوا انساجو ته څاځی داکسودات په نوم یادیری او د پړسوب سره مرسته کوي.

٣. حرارت (Color) : ساحه کی حرارت لوړیری . دا په دی معنی چی په نوموړی نا حیه کی دوینی جریان لوړوی. کوم چی د وجود د داخل څخه

حرارت بیرونی ساحی ته انتقالیری. په مجموع کی د میتابولیزم په وخت کی د حرارت درجه لوړیری. دی وخت کی یوه زیاته اندازه حرارت تولیدیری.

۴. درد (dolor):

د پرسوب ساحه د درد ناکه وی درد هغه وخت منخ ته رآئی چی د نوموړی ساحی فشار لوړیری او داعصابو انتها ته رسیری د Hydroxytryptamine - ۵، پنخه هیدروواکسی تریپتامین او (bradykinin) s ازادیری او انجوری تعقیبوی. داچی نوموړی مواد مستقیماً فایبرونه تحریکوی درد د منخته راتلوسبب گرخی. اوهم دپوتاشیوم د جمع کیدو له امله کوم چی (د حجری نه د باندی وزی) د اوسموتیک د فشار دلوریو له امله هم درد منخ ته رآئی.

۵. Loss of function (functio-lease): دا تریوی اندازی میخانیکل پرسوب سره تراولری، اوتر یوی اندازی دانسا جو د تخریب سبب گرخی.

دمثال په ډول دپښتورگو په ناروغی کی کله چی دپښتورگو په پراننیماتوزی انساج کی د تخریب له کبله بنایي anuria انکشاف ومومی.

انفلامیشن کی دپرسوب جریان او حجروي بدلون (Tissue Alterations in the inflammatory process) داپه دوو گروپو تقسیم شوی دی. چی په (دوران کی تغیر او حجروی حوادث) (خخه عبارت دی.

پرسوب په حالت کی د دورانی سیستم تغیرات (Cir changes in inflammation):

د دوران سیستم یا اوعیو کی تغیرات په کال ۱۸۷۷ کی داوول خُل دپاره د Cohnheim په واسطه مطالعه شوی ده، هغی میزنتری (روده بند) پتلی او زهری نباتات یی سرترسره ترمکروسکوپ لاندی د لیدو دپاره عیار کر او هم یی په اوعیو کی دوینی جریان وبنود. او بیایی د Acetic acid د قطری په

استعمال سره ذ کرشوی محلول توضیح کر، دا محلول په هره اندازه داستعمال وړو گرځید . دا د کوهن هیم په طریقه تشریح شوی ده ، چې تر اوسه پوری زیات استعمالیږی. دهغی تیوری او مشا هدا تو په اساس دوینی په جریان کی تغیرات او په حجروکی د واقعاتو منخته راتلل په لاندې ډول تشریح شویږی.

۱-دوینی په او عیوکی تغیرات (CHANGES IN THE):

Momentary constriction (a)

په مجرد د تخریشونکی مواد و درسیدو سره دوینی دانساجورگونه او وینولونه تنگیږی، دا هغه مخرش او تحریکونکی مواد دی ،چې تر مخه یی په مکمل ډول تاثیر کری. او تاثیرات یی هم حس کرل شوی دی . داو عیو انقباض د کم وخت له پاره نه ، بلکی تر اخره دوام کوی.

b)

سمدلاسه داو عیو د تنگیدو مرحله پیلیری ، او په پ سره ختمیری ، کوم چی په ارتیریولو او وریدونوکی لیدل کیږی . په کاپیلرو کی نه لیدل کیږی . دلیشن دوازو دیلاتورا عصابو کی د با القوه محرک په زریعه منخته راخی او یا خود د ځایي وا زو دیلا تور موادو د فعالیت په اساس لکه هستامین Histamine کوم چی د انفلا میشن په شا وخوا کی تولید یږی . دا مواد د شیمیکل Mediator of inflammation په نوم یادیری . وازود یلیشن هیپریمیا ویاخود دوینی جریان لوړ ید لو ته زمینه مساعدوی او یو تعداد کاپیلرونه لکه د تیر په څیر راکد او یا خود Collapsed په حالت کی قرار لری . اوس مکمل او حتی هریوتری استفاده کوی.

د او عیو د طاقت لوړیدل (Increase vascular permeability):

د ډیری مودی راپه دیخوا ، وازو دیلیشن کی درگونو د پراخیدو د نیمه نفوذ . او د کاپیلرو د اندوتیلیال او دویونول دیوال چی د (Semi ble) barrier سرحد څخه جوړه شوی ده. د همدی لاری څخه واره مالیک په اسانی سره تیری دی شی . اما تنگیدل یی په نورمال ډول سره د پروتینی مایعاتو عبوری لاره ده ، د پرسوب اصلي او اساسی څیره یوه روښانه تصادم د دغو او عیو د پلازما د پروتین لوړوالی د قابلیت څخه عبارت دی .

ځکه د اتغیرات د او عیو په دیوال کی وی ، پلازما لرونکی د لیوکوساید او اریتروساید وی چی مستقیماً د دی دیوالونو څخه په ازاد ډول شاوخوا انساجوته تیری دی شی.

په نورمال ډول د کاپیلرو نو داندو تیلیال حجرو سره یوځای کیږی . او دانتراسیلولر سره وصلیږی . په پرسوب کی ځنی مایعات ازاد یری او د پروتین سره خارج خواته جریان مومی . داحجرات میوزین او میوفبریل لری . کوم چی حجرات منقبض کوی او انتراسیلولر منخ کی دعبور او مرور امکانات مساعدوی داکزود اتیف مرحله منخ ته راخی . د پرسوب میدیاترونه (چی په لنډ ډول تشریح شوی) دعادت له مخی د عامل طاقت لوړوی . دوینی فشار لوړیږی او د او عیو د تخریب شوی دیوا لو د مقاومت په لوړیدو کی برخه لری.

(۱۱) - د جریان په انداز کی تغیرات (CHANGES IN THE RATE OF Flow)

(a) - دوینی د جریان تیزوالی (Acceleration of blood Flow) :

وازو دلاتور دوینی جریان د لوړیدو و باعث گرخی ، خو ډیر ژر کنترولیری.

(b) - دویني د جريان ورو کيدل (Retardation of the blood Flow):

داحالت طبعاً دلیو کوسیتو د مهاجرت له پاره دی. او وروکیدل یې په لاندې څلورو طریقو بشپړیږي.

۱- په ساحه کې د کاپیلرو د بستر د لوړیدو له امله. کله چې یوه زیاته اندازه پراگنده شوی کاپیلرونه خلاص شی او وینه مستقیماً د دوی په منځ کې جریان ولری، دویني اندازه طبعاً کمیري.

۲ - داندوتیلیال حجراتو د التهاب له امله، کاپیلرونه پو بسل داندوتیلیال حجرات پرسیری اوله د. دوی په لومن کې مشخص خدمات لری. دویني جریان ته طاقت ورکوی، خو د مقاومت څخه وروسته طبعاً توان یې تخریبیږي.

۳ - د وینې غلیظ کیدل کوم چې په لاندې ډول پلازما دویني په اوعیو کې خارج ته جریان مومی، دی حالت کې دویني غلظت لوړیږي، دا د دې سبب ګرځي خو دویني جریان وروسته سست شي

۴. - د لیوکوسیتونو مهاجرت (Margination of the):

لاندې شرح کې دویني کموالی په نښه شوي. لیوکوسیتونه داندوتیلیال دیوالو پورې نښلی، اودهغو خلا تنګوی، او دهغو موجودیت په اوعیو کې داندو تیلیال د سطحی ناهمواری لوړ بنسود ل کیری، داوعیو د سطحی لوړوالی داوعیو د دیوالو نو د سطحی مقاومت زیاتوی، او په همدی اساس دویني د رګونو د سطحی مقاومت لوړیږي، دا حالت داوعیو د دیوالو نومقاومت ډیروی په همدی توګه دویني د جریان شدت وروکیري.

۵- د جریان دریدل (Stasis):

کله چې د پورتنیو عواملو له امله دویني په جریان کی کموالی را منځته نه شی ، وینه په بنکاره ډول داوعیو په منځ کی حرکت کوی . او ستا زیس تولید یزري دا حالت د مالیکولونو او حجروي عناصرو د تېښتی لپاره د پرسوب داکسودات د جوړښت یوتصور دی.

۶- دویني په جریان کی تغیرات (Changes in the Blood Stream) :

اصلی تغیر په شمول د دوباره توزیع د حجروی موادو دویني جریان او عیو ته دی چی په نورمال ډول ، دوه معلومداره زونونه معلومیری. او په مرکزی برخه کی موندل کیږی . حجروی عناصر (اریتروسایت او لیوکوسایتونه دی) دا برخه د Axial stream په نوم یادیری. حجروی عناصر په مرکزی د Centripetal force of the blood Flowing په ذریعه مېنلی . خارجی اکزیال جریان پلازماتیکی جریان دی . یومعلومداره زون دی، چی اصلاً د پلازما څخه جوړ شوی دی . کوم چې د او عیو د یوال سره اړیکه لري ، لکه چې دویني جریان وروکیږي. د Centripetal force of the blood (Centrifugal strm) قدرت په ذریعه زیاتیږی . او لیوکوسیتونو تمایل بنکاره کوی . خو د Axial Stream څخه خارج طرف ته لارشی . وروسته بیا Plasmatic Zone ته راځي په یو اوږده موده کی پخپله ځان داوعیو په دیوالو کی پاته کیږی ، او بالاخره ځان داوعیو په اندوتیل کی نښلوی. دالکید د دیوال ته یا په نوم یادوی، دلیوکوسیتودا تغیرات طبعاً دود مهاجرت دپاره ددا، .

۷په لاندې ډول حالاتو کی دواسکولار قابلیت لوړیری . دویني د ما یعاتوبرخه اکسودات د پرسوب ساحه کی د پلازما تولیدل په خارجی سطح د اوعی کی چې دیو التهابی اکسودات په نوم پیژندل شوی دي. دا ښایي

وروسته ولیدل شی ، چی دا یا هغه تشکلات منخ ته راتلل دعضویت لپاره خورا گټورې وي.

۸ - د لیوکوسیتو مهاجرت (Emigrations of leucocytes):

د لیوکوسیتو د حرکتو پروسه داوعیو خارج طرف ته د Emigrations په نوم یاد پیری . دا په دې معنی چی لیوکوسیتونه امیب ډوله حرکات لری . مهاجرت په منخ د تنگوخلا وداوعیو داندو تیلیل حجره په دیوالونو کی ، او پرمختگ یی په طرف د تحریکونو هغه قوه ده ، کوم چی دوی دالتهابی انساجو ساحی ته کشوی ، چی د (Chemo taxis) په نوم یادپیری ، دا یو کیمیاوی کشش دی . دلیوکوسیتو موجودیت په التهابی ساحوکی ددی لپاره ضروری دي ، چی لمسونکی فاگوسیت کری . خاصتاً (باکتریا) لپاره غیر د چون اوچرا څخه د هغوتجاربونتیجه ده، چی د () له خوا تر سره شوی ده . دا د تخنیک چتردی ، کوم چی دځینو شیموتاکنیکی فکتورونو د نفوس په ذریعه چی صرف په لیوکوسیتو باندی یی لری، او هغوی چیرته چی لمسونکی وجود لری وری ، دا ثابتوی چی ځینی ددی فاکتورو څخه موثر دی . ځینی یی په یوهستوی حجره او ځینی نوریی په دوار و باندی جذبو نکی څخه عبارت دي له ځینو ساختمانونو لکه د(کومپلیمنت باکتریا توکسین) اونور فاکتورونه یی پواسطه دحساس شوی لمفوسایتونه ، شیموتاکنیک د ماکروفاژو اومونوسایتو دپاره دی ، خو دگرانولیسیتونو له پاره نه دی . نو دا هغه مشخص ماکروفافاژونه دی . چی په راتلونکی کی د

Hypersensitivity reaction

سبب کیری . دا د نیو تروفیلو لیزوزومی انزایمونه دی ، چی د کمپلیمنت محتویات فعالوی او پایله داکیری ، چی دا فاکتور ونه دماکروفاژ د پاره شیموتاکنیک دی .

ادرینال سټیروایډونه کوم چې لیزوزومی ممبران فعالوی ، خو د دی په څیر دفعالو انزایمونو د خوشی کید ومانعت وکړی . او په همدې توگه د التهاب ضد مواد (anti inflammatory) پیدا کړی ، دا ټول اوس یونیا د اینودل دی ، د واسکولار امکاناتو دقوی لوریدل د لیوکوسیتونود مهاجرت سبب نه گرځی ، اودو اړه دوه ځانگړې حادثې دی . دلیوکوسیتو دهجرت میکانیزم تر اوسه پورې مکمل پیژندل شوی نه دی.

۹- د اوعیو ددیوالونو څخه د اریټروسیتو وتل (Diapedesis of the erythrocytes)

د دریدو (stasis) په حالت کی، داریټروسیتو تقسیمات دوینی جریان سطحی برخو ته په مناسب ډول فرارکول یو اتفاقی حالت دی .چې دسروکرویاتو حجرات دامکان په صورت کی مستقیماً د کاپیلرو دیوال ته داوردی مودی لپاره مهاجرو لیوکوسیتو سره یوځای کیری چی دی حالت ته (diapedesis) وایي.

اریټروسایټونه د حرکت قدرت نه لری ، اوله همدی امله Diapedesis هغو ته دیوی passive حادثې په څیر وی ، سره کرویات کولای شی انساجوته د څیریکید و (rhexis) پواسطه مستقیماً د کاپیلرو دیوالونه څیری کړی ، که چیرې د دوی تعداد زیات شی حالت معلومیری چی دا () دی .

د انفلامیشن کیمیاوی میدیاتورونه (Chemical mediators of):
inflammation:

(a) هستامین (Histamine):

په پراخه پیماننه انساجوکی د mast Cell په گرانولو ، بازوفیل او ترمبوسایتوکی په تعقیب سره . لاندی انجوریوکی، هستامین احتماً لآ دانزایمو د فعالیتونو له کبله هستامین دگرانولوخه ازاد پیری او دامحصول د و ازود یلیشن او د واسکولار قابلیت لوړوی ، او دا د درد لپاره یوه مقدمه ده ، دا هغه تاثیرات دی چی د لیوکوسیتو په فعالیت یا مهاجرت باندی تاثیرات نه لری . دا یوازی بنیاد ایښودونکی دی ، په لومړی قدم کی دا یوازی دواسکولر مسولیت لری ، او ژر د نورو لمسونوخوای نیونکی کیری ، کوم چی بیا وروسته له منځه ځی ، څو واسکولار ریکشن په تاخیر واچوي.

(b) 5-hydroxytryptamine (5-Ht, serotonin)

5Ht دوهم پرمخ تللی وازو اکتیف امین مستقیماً کومک کوونکی د او عیو دتوان دلورالی دی ، په هر حال

د دوی رول په پروسوب کی نسبت نورو په پرتله لکه د هستامین څخه کمه ده ، دا یوازی د صحرايي مړو او مورکانو د ماست سیل په گرانولوکی شتون لری . او دانسان په ماست سیل ددو موجود په شک کی دی او د تی لرونکو په انفلامیشن کی ددو کوم قابل دملاحظی تاثیر هم نه لیدل کیری دوینی په ترومبوسایتوکی شتون لری ، او دهستامین ته مشابه خصلت لری د رد تولید وی . ځینی پروستاگلاندینونه برعکس وظایف او عکس العملونه سرته رسوی . دورول په انساناتی او حیوانی التهاباتوکی نه حس کیری.

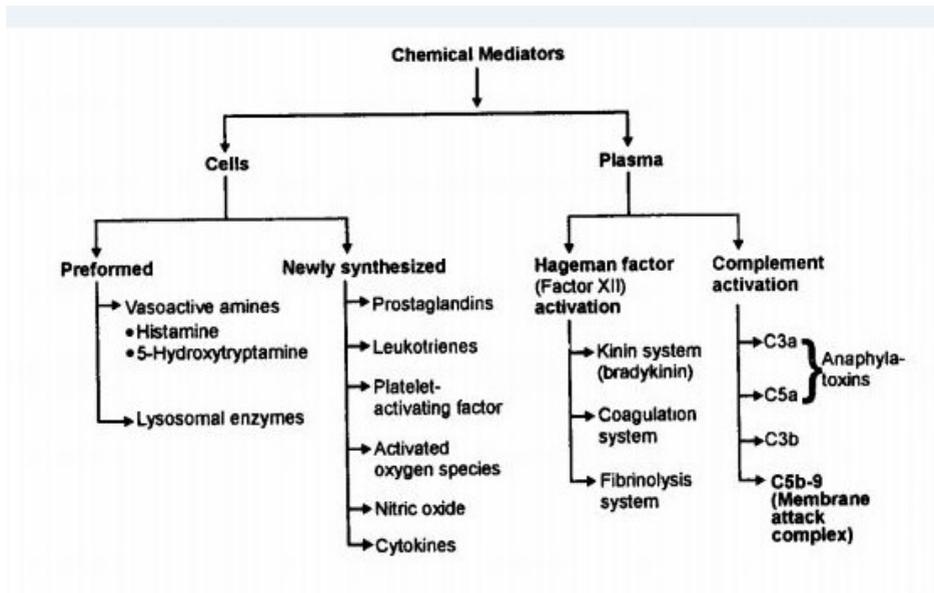
ټول پروستاگلانډ ښووننه دو ښووننه دسپينو حجراتوپه باندنۍ سطحه كې موقعيت لري، خاصتاً په ليوكوسيتو كې په پراخه پيمانه تقسيم شوي دي . اوددې حجراتو د حركت سبب گرځي . پروستا گلانډ ښووننه لا تر مخه ښايي په طبيعي ډول د پيرسوب څخه ساتنه وكړي، يا خوكله هم دهغي د لري كيدو سبب وكړي، خو كله دارتيا له مخي ورسره توافق كوي

د ليوكوسيتو موجوديت په التهابي ساحوكې ددې له پاره ضروري دي ، چې لمسونكي فاگوسيت كړي . خاصتاً (باكتريا) لپاره غير دچون اوچرا څخه د هغوتجاربونتيجه ده چې د Boyden Multipored له خوا تر سره شوي ده . دا د تخنيك چتردي ، كوم چې دځينو شيموتاكتيكي فكتورونو د نفوس په ذريعه چې صرف په ليوكوسيتو باندې لري، او هغوي چيرته چې لمسونكي وجود لري وري ، دا ثابتوي چې ځيني ددې فاكټورو څخه موثر دي . ځيني يې په يوهستوي حجرو او ځني نور يې په دواړو باندې تاثير لري. جذبو نكي عبارت دي له ځيني تركيبات لكه د (كمپلېمنت او دباكتريا توكسين) اونور فاكټورونه يې د حساس شوي لمفوسايتو نو پواسطه شيموتاكتيك د ماکرو فاژو اومونوسايتو دپاره دي ، خو د گرانوليسايتو له پاره نه دي . پس دا هغه مشخص ماکروفاژونه دي . چې په راتلونكي كې دزيات حساسيت (Hypersensitivity reaction) سبب كيري . دا د نيو تروفيلو ليزوزومي انزايمونه دي ، چې د كمپلېمنت محتويات فعالوي او پايله داكيري چې دا فاكټورونه د ماکرو فاژ دپاره شيموتاكتيك وي

۲۲. شکل - دی شکل کی دانفلامیشن کیمیای میڈیاترونہ بنودل شوی دی

دانفلامیشن کیمیای میڈیا ترونہ بنودل شوی دی

(۸ : ۱۱۵)



(b) کینین (Kinin):

دا دهغي گروپ څخه عبارت دی چې د Poly peptides مستقیم ځنځیر لری، کوم چې Bradykinin ته ورته جوړښت لری ، او فارماکولوجیکي فعالیت لری . Bradykinin او kallidin چې په دوامداره توګه د خورا مشابه میډیاتورو میانجی) څخه دی ، کوم چې دواسکولر ریکشن څخه حمایت کوی. وروسته ابتدایی هستامین عکس العمل بنیې کینین د نورمال سیروم څخه لاندی انجورې منځ ته راوړي ، او تفتیش په ډول دهغي د فعالیت په ذریعه

د څو انزایمونو تسلسل د مختلفو واقعاتو قابل د ملاحظې په توګه د ورته کواګولیشن میکانیزم له امله منځ ته راځي.

(d) د گلوبولین د امکاناتو فکتورونه (Globulin Permeability factor):

نورمال پلازما لرونکی د گلوبولین وی ، کوم چی دهغی د فعالیت له امله لاندی انجوری مخ په زیاتیدو وی ، او د کاپیلروداندوتیلیال دامکاناتو د لورید و سبب ګرځي . دااوس معلومیری چی ، یقیناً هغه د (GPF) په پرسوب کې مهمه ونډه لری ، کوم انزایمونه چی د کنین په تشکیل کې مهم رول لري :

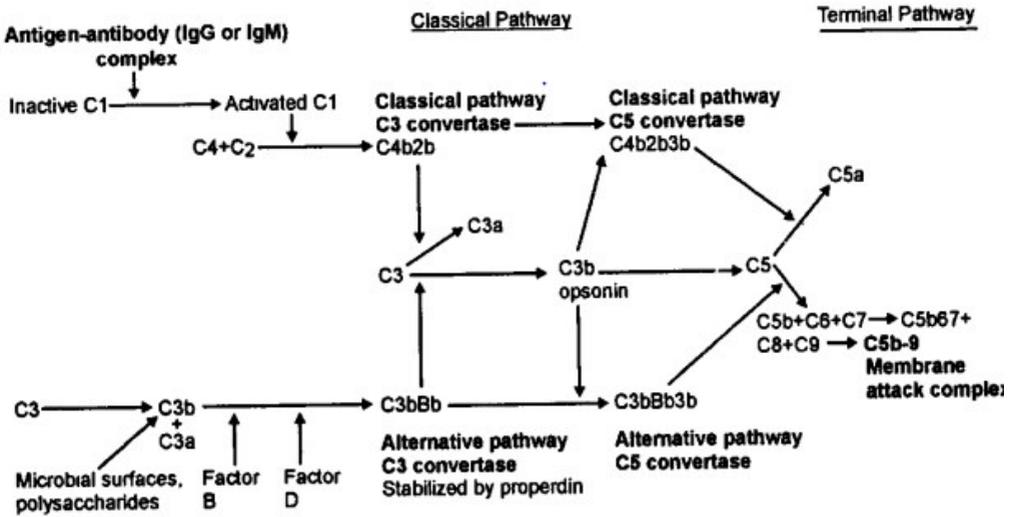
دا د فیتی اسید د مشتقاتو له جملی څخه دی ، دا غیر منحل بیولوژیکی ترکیبات او اصلاً طبیعی فیتی اسید دی ، یا یو کیمیا وی ترکیب یاغیر منحل طبیعی فیتی اسید دی ، غیر مشبوع هستامین او H-5 دی . په عضویت کی نه د خیره کیری ، خو تر مخه په فوری توګه دانزایمونو دتعا مل له کبله تولید یزی . خو دا نزیامو د تعامل له امله ازاد یزی . دوي دواسکولار(اوعیوی) امکاناتو قابلیت لوروی. دلیوکوسیتونو د مهاجرت مانع ګرځی

(F) کومپلیمنت (Complement system)

د کومپلیمنت سیستم دیو ګروپ سیرومی پروتینولرونکی دی، کوم چی په لاندی انجوریوکی مسلسل یا دایمی متقابل عکس العمل بنیي . مختلف فاکتورونه تولیدوی چی د التهاباتو په پروسوکی سهم لری . دوی د نیوتروفیلو څخه ماست سیل bound ، هستامین اود شیموتاکتیک فاکتورونو دازادولو توان لری ، اوهم د vascular permeability توان لوروی . داسیستم لرونکی دیو ګروپ(۲۰ سیروم پروتین څخه تشکیل شوی دی)، داپه دواړو (ایمونیتیت او انفلامیشن) کی مهم رول لوبوی ، کومپلیمنت دجسم داجزاود جملی څخه په دفاعی برخه کی شامله ده . او دوجود دساتلو په غرض د باکتریا وپه وړاندی ضدعمل کوی . کمپلیمنت پروتین دفتناً

چی وروسته به تشریح شی . دا د حمله کونکو باکتریاو په ممبران کی سوری جوړوی . د (MAC)، دجوړولو پروسه کی یو تعداد د کومپلمنتو برخی تولید وی. چی مشتمل د C۳b اپسونین د پارچو په شان دی . چی دوی د کومپلمنت دکومک کولو په موخه دواسکولار دتوان قابلیت دلورلو او د لیکوسیتونو د شیموتاکسیس مسولیت لري

۲۳ : شکل - په دې شکل کی دکومپلمنت په کار اچو لوخط السیربنيي .



(۸: ۱۲۵)

کمپلمنت د ترکیب شمیره د (C۱ نه تر C۹) پورې په سیروم کی inactive (غیز فعال) په ډول شتون لری دا په دو لاندې ډولو فعالیږي

۱- په کلاسیک خط السیر (By classical pathway)

۲- په بل ډول خط السیر (By alternative pathway)

چی د کلاسیک ډول په کاراچولو لاره یې خورا مهمه ده، ددې ډول فعالیتدلو پروسه ژر شروع کیږی اوکافی وی. ددی په نظر کی نیول سره by alternative pathway فعالیتدل ډیر په ورو شروع کوی ، کلاسیکل پت وی په ذریعه د C۱ فکسول د انټی جن او انټی باډي (IgG or complexes) فعال شوی C۱ وروسته په C۲ او C۴ تاثیر لري اوهم د کومپلیمنټ د مرکباتو شمیره زیات وی. (۸ : ۱۱۷)

(g) شیموتاکیسیس (Chemotaxis):

وروسته دوینی دفرار څخه ليو کوسیتونه په انساجو کی مهاجرت کوی او هغی لوری ته ځی چیرته چی انجوری شتون لری . دغی پروسی ته Chemo taxis وایي ، دا هغه قوه ده کوم چی لیوکوسیتونه التهابی انساجوته جذبوی ، شیموتاکتیک یونانی کلیمه ده او معنی یې کیمیاوی جذب دی. لیوکوسیتونه پورته اوبنکته مهاجرت کوي د کیمیاوی جذبونکو دحجراتو لورته هررنگی un directional مهاجرت دی. ددی معنی به بنایي د Chemotaxis مشخص کونکی خاصه وي کوم چی د حجراتو د یوځلی یا ناڅاپه حرکت سبب گرځي.

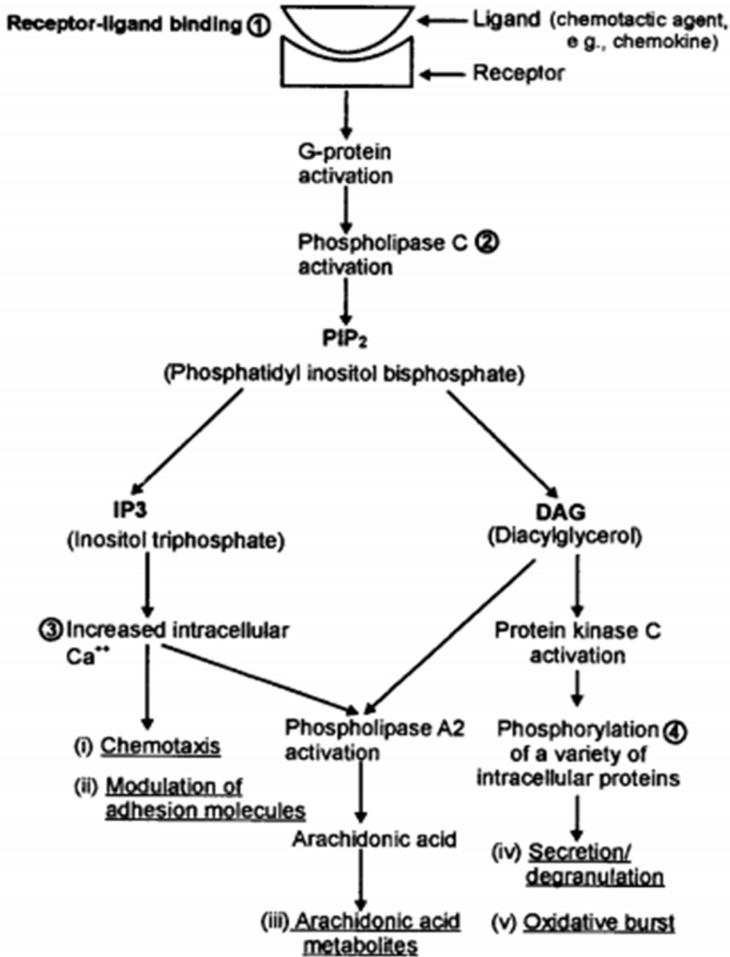
شیموتاکیسیس په واضح ډول د Boy dens microspore filter technique په ذریعه ننداری ته ایښودل شوی ده. لیوکوسیتونه په یو محدوده ساحه کی په یوه خاصه کوټه کی ځای پرځای شوی او د پردی د فلټرو سورویوپه ذریعه دیودوهمی خاصی برخی څخه بیله شوی ده. چیرته چی د شیموتاکتیک محتویات ځای پرځای شوی دی ، که دشیمو تاکتیک اخیزه وجود ولری لیوکوسیتونه دخوځیدوپه ډول دفلتر دسورویو څخه شاوخوا ته حرکت کوی . د گمان په

صورت کی دوهمه کوته کی دشمو تاکسیس له خوا ممکن خو چندی سنجیدل صورت ومومی کله هم دشیموتاکنیک اعمال یوازی دنیوتروفیلو له خوا ترسره کیری نوروخخه یی یوازی مونوسیت هم داعمل ترسره کوی ، او کله هم دواړه نوموړی اعمال تر سره کوی ، دلیوکوسیتونوله پاره زیات معمول اکثر اکزوجنی اجنتونه انحلال منونکی باکتريا یی محصولات په خاص ډول پېتپاید دي کوم چي لرونکی دیو (N-formyl –metunine (terminal amino acid) وي او نور د طبیعت لیپیدونه دی.

نور داخلی کیمیاوی میدیاترونه :

۱- دکمپلیمنت دترکیباتو سیستم C₅a، ۲- دلیپوکسی جنیز محصولات Pathway په خاص ډول (Leukotriene B₄ (LtB₄) او ۳- Cytokines خصوصاً دشیموکینین دfamیل خخه دبیلگی په توگه (IL-۸) inter lukin-۸ د د و د مجموع خخه نیوتروفیل د باکتريا او دهغو محصولات C₅a او LTB₄ خورا مهم جذبونکی دی ، ترخو دحجراتو دحرکاتو سبب شي، لکه شیموتاکنیک، نه دتولو دپاره حواب دی بلکه د پوهیدو وړ ده ،مگر خو مهم او دوهم انتقالونکی تصدیق شوي دي، چي په لاندې شکل کی توضیح شوي دي .

۲۴: شکل - په دې شکل کې د لیوکو سائیتونو بیوشیمیکی فعالیتو نه بنودل شوي دي



(۱۳۷ : ۸)

د دی حوادثو کلی عامل عبارت دي له:

(۱) ریسپتورکیمیاوی لیگانډ مهارونکي.

(۲) فوسفولیبیز C فعالیت.

(۳) د داخل الحجروي کلسیوم دمقدار زیاتوالی.

(۴) د پروتین کنیز C فعالیت ، د پروتین فوسفوریلیشن په نتیجه کي.

(۸ : ۱۳۷)

بیولوژیکي فعالیتونه چې د لیوکوسیتونو د فعالیتوپه نتیجه منځ ته راځی عبارت ده له:

الف - شیموتاکیس .

ب - د مالیکولونو د لگید لو د فریکانس مختلفیدل .

ج- داراخیدونیک اسید میتابولیتونو پیچیده کي.

د- د دی گرانولیشن د جزیاتو ترشحات

ذ- داکسداتیف انفجار .

دانفلامیشن اکزودات په زیاته اندازه لرونکی د (۱) دوینی پلازما او (۲) حجروي عناصروي.

۱). دوینی پلازما

(a) دا د کاپیلرو د د یوالو مقاومت لوړوی. چی اسباب یی په تفصیل سره دمخه تشریح شوی دی .

(b) دانساجود مایعاتو اوسموتیک فشار لوړوی . او دانساجود مایع تولید هغی توازن ته چی په منخ د هیدروستاتیک فشار د ننه اود اوعیو د دیوال خارج طرف ته کاپیلرونه اخر شریانو اولفونوکی جریان لري اود وریدواخر ته حان رسوي دا دانساجو مایع اسموتیک فشار دی چی د پلازما پروتین له خوا داعانی پشان ورکول کیږی ، او دانساجود مایع فشار لوړیږی . د مایعاتوزیاته اندازه شاید د اوعیو څخه خارج شی. دا هغه حادثه ده ، چی په گرم انفلامیشن کی منخ ته راحی . دا د تخریش له امله ده چی دانساجو حجرات تخریب شوی دی . اومغلق مالیکولونه پروتوپلازم ته تیر یږي . اوپه وړوکی مالیکولوتبدیلیری، اکثرآ په اسیدی تعاملاتو کی ، دا وړوکی مالیکولونه د fluid interstitial اوسموتیک فشار لوړوی. کوم چی پلازما د کاپیلرو څخه خارج ته (draw out). کشول کیږی .

۱۱) حجروی عناصر: دا دوینی اوموضعی انساجو څخه مشتق شوي دي. په اکوت انفلامیشن کی لاندی حجرات شامل دي (۸، ۱۴۷)

۱) نیوتروفیل (Neutrophils) : دا ترمخه د Poly morph nuclear لیوکوسیتونو په نامه پیژندل شوی حجرات دی ، دا حجرات امیبي حرکات او فاگوسیتک فعالیت لري دنیو تروفیلو گرانولونه فرضی لیزوزوم دی . او د هضمی انزایمولرونکی دی ، چی دهغی په ذریعه باکتریا تخریبوی ، دنیوتروفیلو وظایف عبارت د خارجی یانیکروتیکی انساجو تیرول اوهضمول دی ، دی حادثی ته Phagocytosis وایی . په دی حساب حجراتو ته یی microphages of Metchnikof ویل کیږی. تر اوسه فاگوسیت حجرات یو څه واره حجرات دی

، دوی هرډول خارجي انتیجن لکه باکتریا تیرولی شی ، دوی بنای دمر و حجراتو جسد ، پگمنت او همدا رنگه کاربن تیرولی شی. کوم چی باکتریا فاگوسیت کوی، یقیناً پروتین سیروم دی چی دی ته opsonin وایی

اکثرأ مری شوي باکتریا په لاندی ډول فاگوسیت کیری، اصلاً دانزایم دفعالیت له امله لیزو زوم او فاگوسیتین په نیوتروفیلیک گرانولو کی وجود لری ، که چیری مواد قابل د هضم نه وی لکه (کاربنی اجسام دا د نیوتروفیلو دمرگ سبب کیری). نیوتروفیلی گرانولونه داندوجینوس پیروجینونه ازاد وی، لکه هغه مواد چی تبه منخ ته راوی دا هغه حجرات دی چی تر ټولو لومری دانفلامیشن ساحی ته خان رسوی ، یا داخته ساحی لومری خط تشکیلوی ، په وینه کی د لیوکوسیت زیا توالی د لیوکوسیتوزیس او د لیوکوسیتو کموالی د لیکوپینیا په نوم یادیری ، د Schilling index په وینه کی د نابالغ نیوتروفیلو تخمین او د اندازی په لوریدو کی مرسته کوی ، دغه کرنه د shift to the left . په نوم یادیری ، نیوتروفیلونه په Proleant اکزودات کی pus حجرات تشکیلوی ، د نیوتروفیل د محصولاتوکنترول د (granulo Poietin) ترنامه لاندی صورت مومی ، چی د Colony stimulating factor (CSF) په نوم پیژندل شوی دی، کوم چی هډوکود مغز ماکروفاز په ذریعه تولیدیری ، ترکیب د CSF دباکتریا د محصول په ذریعه تحریکیری ، CSF د Stem cell د میتوزیس د تحریک د پاره ضرورت دی ، دین مارو څخه د نتروفیل خوشی کیدل او حرکت یی دیو فکتور په ذریعه په پلازما کی دی . د Leu co cyto sis inducing Factor(LIF) ، کوم چی غلظت یی د باکتریا د محصول په واسطه لوریری، نیوتروفیلونه تخریبیری چی دا هم په گټه دی، تر هغی پوری چی پروتینولیتیک انزایم ازادوی دا د هضم سره مرسته کوی ، مړه شوي مواد د ساحی څخه پاکوي اود Paving له طریقه د ترمیم د پاره مرسته کوی. انفلامیشن دلزام فعالیت څخه وروسته کله چی دی ته نور ضرورت نه وي بیرته دوینی جریان ته داخلیری.

۲) ایوزونوفیل (Eosinophils):

داهلی څارویوپه وینه کی په نورمال ډول (۷-۱) سلنه پوری شتون لری ، د دی حجراتو عمر نسبتاً کم وی . په وینه کی دا حجرات نسبت نوروته په زیات اندازه وی . او د کولمو داپیتلیال د حجراتو استرو کی پیدا کیری ، تنفسی مجری او پوستکی کی هم لیدل کیری. دا حرکت لری او ډیر ژر دانفلامیشن ساحی ته دامیپی حرکت په ذریعه ځان رسوی ، څرنگه چی دا په اکثر الرژیکی انفلامیشن ساهو کی زیات لیدل کیری. خورا مهم مثال یی په انسانانو کی Astma and Hay fever دی.

همداراز ازونوفیل په متعد د اندازه د څارویوپه خراشکی کی لیدل کیری . اوپه ځانگری توگه پرازیتی ناروگیو کی اکثرآ د *trichinella sperallis* ناروگی او د کولمو په چنجیوکی ، کله چی په وینه کی په زیاته اندازه ولیدل شی eosinophils هم د پرازیت یا دالرجی موجودیت ښیي ، په وینه کی دایوزینوفیلیا (eosinophilia)

زیاته شمیره په څارویوکی لیدل کیری . گاوندی څارویوکی پرازیتونه په پرازیتیکی ناروگیو کی دا په ځانگری ډول ښکاره په تری خینیلا *Trichinella speralis* ناروگی او د کلموپه چنجیواخته کیری ، که چیری ازونوفیل په وینه کی زیات ولیدل شی (eosinophillia) کی ناروگی به د چنجواویا به الرجیک له کبله وی ، په هر حال دا د ازیروفیلو اولیزوزومی گرانولونه مشتمل د نیوتروفیل دزیات کتابولیک انزایمونو څخه دی ، دوی په قلت د لیزوزوم او فاگوستین اخته دی ، دوی فاگوسیتیک دی ، خو دا خاصه یی مهمه نه بریښی . لکه دنیوتروفیلو فاگو سیبیتیک خواص ، احتمالاً داخلته ته هدایت د engulfing (تیرولو) او دانتیجن اوانتی باډی دتانشین کیدود تخریب سبب کیری ، داسی فرض کیری چی گویا ایوزونوفیل د انفلامیشن دپاره ضد یاد Antagonist وظیفه اوپا په کی رول لری ، تازه معلومات ښیي چی ،

دایوزینوفیل شیره دهستامین ، ۵-hydroxytryptamine and bradykinin ، اوتول یې د انفلامیشن مید یاترونه دی . چی دانفلامیشن په وړاندی ضد رول لری . دا تر هغه مثبت رول تر سره کوی چی انفلامیشن معلوم نه وی دا د زیات پراوکسیداز انزایمونه لری ، خو بیا هم اکثریت وظایف یې لاتراوسه نامعلوم دي .

۳) بازوفیل (Basophils):

بازوفیل دوینی په جوړښت کی کم لیدل کیږی ، حتی د لیوکوسیتود ا تعداد (۰،۵-، ۱،۰) فیصدو پوری رسیږی . دافاگوسیتیک نه دی . دا حجرات دوینی د جریان په سیستم کی د بازوفیل په نوم او په انساجو کی د ماست سیل په نوم یادیری . او کله چی د بن مارو څخه جوړیږی او د باندی راوخی . د متصلو انساجو په نوم تبارز کوی . او متصل انساج په نورو ارگانو کی هم لیدل کیږی . په وړو او عیوکی په سیروزی انساجو کی د یر زیات وی . دواړه ماست سیل او بازوفیل لرونکی د ډیری زیاتی اندازی بازوفیلیک او میتاکروماتیک گرانول دی . د دی گرانولونو تر څنګ هیپارین او پنځه هیدر وکسی تریپ تامین او د برادی کینین شتون هم امکان لری . دا دهغه بازوفیل او ماست سیل ترکیب دي ، چی د انفلامیشن په پروسه کی رول لری ، لاندی تروما یا (ضربی) کی ماست سیل (degranulate) کیږی یعنی گرانول دلایسه ورکوی . او دهغو نه وازو امین . پنځه هیدروکسی تریپتامین افرازیږی . همدا رنگه په صحرايي مورکانو او موزوکی یوازی د ماست سل له خوا محدود ساتل کیږی . د دی د پاره چی وینه د لخته کیدو او اکزودات کیدو څخه وساتی . هیپارین دجذب او فاگوسیتوزیس د پاره ذمینه برابروی ، د ماست سیل تومور چی دماستوسیتوما په نوم یادیری په سپو کی لیدل کیږی . دنیوتروفیلولنډ ژوند هم د دی سبب گرخی ، چی څو زیات ماکرو فازونه په اخره برخه دالتهاب ساحه کی ولیدل شی ، دا تاخیر په ماکروفازوکی لیدل کیږی ، خکه چی یو څه وخت نیسی څو هستوسیتونه تکثر وکړی او دوی تامین کړي .

Lymphocytes- (۴)

دا ترکیبات د ۶۰-۴۰ دوینی تول لیوکوسیتونه تشکیلوی چې دا تول یی فاگوسیتیک حجرات په تصرف کی لری . یا کولای شی یوازی دامیبي حرکاتو دتوان مانع وگرخی . غوره داده چی دوی وکولای شی داوعیو دوینی جریان څخه دبانندی ووخی . او د پیری واسکولرلمفوسایت انفیلتریشن یاپه cuffing کی تشکیلیری ، داحجرات اکثرآ دانفلامیشن په اخرو مراحلوکی څرگند پیری

لمفوسایتونه د جسم دلمفوایدی انسا جوڅخه منځ ته راخی ، دوه ډوله لمفوسایتونه شتون لری یویی تیموس پوری تراو لری او د انکشاف په خاطر یی د T- lymphocytes او بل یی B Cell پوری تراو لری. او د B-lymphocyte په نوم یی یادوی، په الوتونکوکی د بی لمفوسایت (B- lymphocytes) انکشاف مربوط د(bursa of fabricus) دی مگر په دی شان بل داسی منفرد جسم یا نسج نشته چی په تی لرونکوکی داسی سره ورته وی . دلمفوسایتو اکثریت په وینه کی وی، T-lymohocytes زیات عمر لری او-B lymphocyte لوی محدود نسبت لمفواید انساچوته دی. اولنډ عمر لری

B- Lymphocyte مخکی متفرق وپه پلازماسل کی کوم چی immuno globolin تولیدوی ، په مقایسه T-lymphocytes مسول د (Cell-mediated immunological reaction) دی، دوی ایمونوگلوبولینو نه تشکیلوی په همدی ډول په عموم ډول انفلامیشن کی د لمفوسایتو رول په Immun response کی ونډه اخستل دی ، اصلاً په مزمنو التهاباتوکی لکه توبرکلوز او په نور و انفکسیوني ناروغیوکی موندل کیږي.

۵) Plasma cell : پلازماسل په وینه کی نه پیدا کیږی او یوازی په انسا جوکی پیدا کیږی دا دالتهاب د ریکشن د خورامهمو اجزاوڅخه دی ، پلازماسل نسبت لمفوسایدو ته زیات سایتوپلازمونه لری ،اویوڅه لوی دی، طبعاً نوکلیوس

په منظم ډول حجرو کې ځای پر ځای شوي، د کروماتین ګرانولوترتیب د زیات وخت دپاره په نوکلیر ممبران کې ځای پر ځای شوی دی، دا ساعت - مخ یا څرخ په څیر بڼګاری فاکوسټیک نه دی او یوځای لرونکی د کمو امبوایدی حرکتو دی ، پلازما سل نشی کولای میتو زیس تحمل کړی دوی د (B- lymphocytes) څخه منشا اخلی وظایف یی دانتی با دی تولید او دهغی ترانسپورتیشن دی (immune glubolins) . په زیاته اندازه په ځینو تا پیو دمزمنو التهاباتو کې لکه (johns disease,actinomycosis and actinobacillosis) کې لیدل کیږی. انسانانوکې په نیو پلاستیکی ناروغیو کې Multipal myeloma پلازماسل په زیاته پیمانہ لیدل کیږی او د Bence- jones protien په urine کې نور هم زیاتیږی داپروتین په ۴۸ c کې تانشین کیږی ،مګر په ۱۰۰C کې ذوب کیږی ، لمفوسایت اوپلازماسل دالتهابی وړوګرد و حجراتو څخه تشکیل شوي دي یو ځای کیږی یو لوی فګوسیت حجرات تشکیلوی همداحجرات د جیانټ سیل په نوم یادیږی. دا حجرات ددیرو هستو او دیوډیږی شمیری سیتوپلازمو نولرونکي دي او دوه اساسی تایپونه لری.

Foreign- body type giant cells (۱) او

Tumour giant cells (۱۱)

اول تایپ یی - د ماکروفازود ترکیبیدویادوبیدو څخه منځ ته راځی اودا په مسولیت سره دانساجو په وړاندی د خارجی موادو عکس العمل دی چی د زیاتو (۵۰-۱۰۰) هستو لرونکی وي یا د دي څخه هم زیات لری .دا د حجراتو په سطحی برخو کې تولیدیږی.او په ګډه نموکوی ډیر بڼه مثال یی توبرکلوزي giant cell یاد لنگر هانس جیانټ سیل دی. داحالت اکثرآپه :

(john's disease ، Actinomycosis and blastomycosis) کی لیدل کیری.

دوهم ټایپ یې- (tumour giant cell) دی، چی صرف تومورو کی لیدل کیری. حجرات یی لوی او د د ډ یرو هستو لرونکی وی. اما د حجرو تعداد یی نسبتاً کم (۲،۴،۸،۱۶) وی د جیانټ سیل تومور نیو پلا سټیک حجرات دی . او دهستو تقسیمات یی د سیتوپلازم د تقسیماتو سره تړاو نه لری .

او یو د ریم ټایپ یې - د miscellaneous group گروپ څخه دی: the reed-stenberg cells of Hodgkin,s disease دا میزو د رمال حجرات د د وگونی هستو دی کوم چی د بنیینی پشان یو شانته مخ اوشا لری .

۲-Touton giant Cell: دالوی حجرات دي د لیپید ی موادو لرونکي دي او په (xanthomas) کی پیدا کیری. دا حجرات د یوی ring ډوله هستی لرونکی خصوصیات په درلودلو سره چی دمحیط په جنبی طرف سطح کی لیدل کیری (۳: ۵۷)

شیمو تاکسیس (Chemotaxis):

د لیوکوسیتو له پاره ، زیات معمول او اکثر اکزوجنی اجنتونه انحلال منونکی وی . باکتریا یی محصولات په خاص ډول پپتاید ونه دی . کوم چی دیو

(N- formyl methionine Terminal amino acid) لرونکی وي . او نور په طبیعت کی لیپیدونه دي. وروسته دوینی د فرار څخه لیو کوسیتونه په انساجو کی مهاجرت کوی او هغی لوری ته ځی ، چیرته چی انجوری شتون لري. دغی پروسی ته . شیموتاکسیس وایی ، هغه قوه ده کوم چی لیوکوسیتونه التهابی انساجو ته جذبوي . او شیموتاکسیس یونانی کلیمه ده چی معنی یی کیمیاوی

جذب یا کیمیاوی کشش دی . لیوکوسیتونه لور اوژورطرف ته مهاجرت کوی ، یوکیمیاو حرکات (پورته طرف ته خوئیدل) دی . یعنی دا په طرف د لورید و وی ، په مجموع کی کیمیاوی جذبونکی حرکات دی په همدې توگه شیموتاکسیس داسی تعریف شوی :

د کیمیاو جذبونکی په طرف unidirectional of cells to ward a (chemical attractant.) هر رنگی مهاجرت کوی . دا اصطلاح به بنایي Chemo kinesis څخه په واضح ډول د micro pore filter technique Boyden's په ذریعه ننداری ته ایښودل شوی وی . لیوکوسیتونه په یوه محدوده ساحه کی په یوی خاصی کوټی کی ځای پرځای شوی دی . او د پردی د فلتر د سوریو په ذریعه دیو د وهمی خاصی برخی نه بیل شوی . هلته چی د شیموتاکتیک محتویات ځای پرځای شوی دی . که دشیمو تاکتیک یوتائیر وجود ولری . لیوکوسیتونه د خوئیدو په ډول د فلتر د سوریو شا اوخوا ته حرکت کوی . د گمان یا د شمار له مخی حجراتو په دوهمه کوټه کی دشیموتاکسیس له خوا بنایي څوچندی اعمال صورت نیولی وی ، کله هم د شیموتاکتیک اعمال صرف د نیوتروفیلو په واسطه صورت مومی . دنورود جملی څخه صرف مونوسیت هم د عمل تر سره کوی ، اوکله هم دواړه نوموری اعمال تر سره کوی . دواړه اکزوجن اواندوجن محتویات کولا شی د(Chemo attractant) اجنتونو په څیر عمل وکړی .

Lysosomal enzymes: د الکترون میکروسکوپ لاندی د نیوتروفیلیک گرانولونه د خریطوی شکل جسمو په څیر لیدل کیږی . چی عبارت دی له: هیدرو لیتیک ، اکسیداتیف او پروتیولیتیک انزایمونو څخه دی ، دا کڅوړه ماننده اجسام د لیزوزوم په نوم یادیری . انزایمونه یی د لیزوزوم انزایمو په نوم یادیری ، د تازه معلوما تو په اساس دا انزایمونه د انفلامیشن په پروسه کی فعاله ونډه لری . په ځانگړی توگه دکینین په تولید اود کمپلمنت په فعالیدو کی مهم ونډه لری

د لمسونکو مستقیم تاثیرات (Direct action of the irritant): په کاپیلرونو کې بنایي دهغو د توان ی د قابلیت لوړوالی و امیب (یو سلولی ژوندی دی ددو ی خوراکه دهغی خارجی ی یی او بیایي تیروي دی. او د تغذیي په ډول تری استفاده کوي . همدې پروسې ته چی غذا اخلی او وجود ته یی د ننه کوی اوبیایي هضموی () وایي.

فاگوسیتوزیس (Phagocytosis):

ترمخه ویل شوی چی په پیرسوب کی گټه وررول نیوتروفیل اومونوسیت لری یعنی آنجوری سایت داخستل شوی یا دتیرویل شوی موادو دوژلو یادمنځه وړلوسبب کیږی ډیر ژر به دامعلومه شی چی دا دواړه حجروی (phagocytosis) او سیروم فاکتورد (antibodies) سره طبیعی فرق لری او د میکروارگانیزم په وړاندی په ضدیت واقع دی او د دوی په شناخت کی ، دواړه Metchnikoff and Paul Ehrlich په کال ۱۹۰۸ د نوبل جایزه (Nobel Prize) تر لاسه کړ.

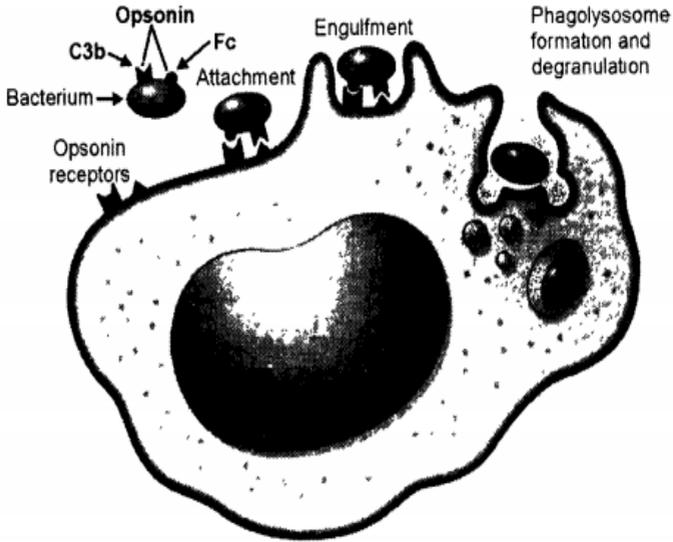
(Phagen=۱ eat) په نوم یادیري. فاگوسیتوزیس مشتمل دحجری حرکت په طرف خوراکي پارتيکلو وی ، کوم چې سيتوپلازم یوې خواته حرکت کوي یوه پروسه پیژندل شوي ده لکه: د کاذبوپینسو pseudopodia په واسطه حرکات دسیتوپلازم اجنبی جسم دپارتيکلونواحاطه او دا پخپله اخلی اوچیرته چې ددی انزایمونوپه واسطه یی هضموي داښته شوي ده چې دهضم څخه د لیوکوسیتونو په واسطه اخستل کیږی اوخپل وجود د دوی شاوخوا ته منتشر کوي ، سیروم پروتین دا ماننټ په توگه دفارن بادی پارتيکلوله پاسه ، دلیوکوسیتوپه منتشر کیدو کی مرسته کوی دی ته ورته اپسونین دباکتریا ود اخته کولو په ذریعه ذ مینه دی ته آماده گیری ځونیوترفیلونه پری حمله اود دوی په شاوخوا کی ځان منتشر کړی ، د باکتر یا د فاگوسیتوزیس قابلیت د لیوکوسیتوپه ذریعه محدوده ده نیوتروفیلو نه کولای شی سترپتوکوکونه او یا گنوکوکونه تیر کړي .

خو د وی نشی کولای چی توبرکلوز اورگانیزم Assimilate (جذب کړي)
 . ماکروفازونه (the sessile histocytes and wandering monocytes)
 دوی یوازی توبرکلوز ارگانیزم محاصره کولای شی ، امانه سترپتوکوک اونه
 گونوکوکونه . نورحجرات په عضویت کی لکه د نوروفاگوسیتوپشان خدمت
 کوی ، هغه هم عبارت دی له اندوتیلیال حجرات خصوصاً دخیگر Sinusoid
 (پیچ وخم) حجرات ، توری او د لmf غدوات ، د سیروزی سطحو حجرات ،
 سکواموس اپیتیلیال حجرات اود سرود الویولو حجرات دی.

phagocytosis - لرونکی ددریو مختلفو مرحلو وی اما د اخلی ارتباط لري
 وپه لیدل شي چې دواړه حجروی فاگوسیتوزیس چی د - Metchnikoff او
 Paul Ehrlich له خواپه کال ۱۸۸۴ کی کشف او د نوبل د جایزی په اُستلو
 موفق شول . دا په (۲۳) شکل: کی هم په اثبات ورسید . دواړه حجروی
 فاگوسیتوزیس اود سیروم فاکتور و (antibodies) دمیکرواورگانیزم په وړاندی
 په لاندی ډول دوجود طبیعی دفاعیه کوی. ۱ - دپارتيکلو دی

۲ - د مابعد پروسی له پاره دهغی تیرول دی. ۳- انحصار ، وژل اومعدی ته یی
 داخلول دي.

۲۵: شکل - په دی شکل کی د باکتریا تیروول (phagocyte) بنودل شوی دی.



دالتهاب اکسودات (the inflammation Exudate) :

دوینی دجریان په نتیجه کی حجروی تغیرات پورتنی اصطلاح تشریح کوی. دخلطی او حجروی مواد تولید یدل دالتهاب په ساحه کی دالتهابی اکسوداتو په نامه پیژندل شوی دی. او دالتهاب د تشکیل پروسه ته یې تراوش ویل کیږی. د ا د ۵ لاندی لویو متشکله موادوڅخه ترکیب دی.

۱-لمسونکی ، ۲- زیانمن حجروی انساج ، ۳- (، ماکروفاز او پلازما سل)

۴- د پلازما سل متشکل مواد (اوبه ، پروتین ، فبرین، انټی باډي) او

داکسودات وظایف : اکزودات معمولاً دوجود په گټه وی، وظایف یې په لاندی ډول دی

۱- اریټانت رقیقوی ، یعنی د کلک حالت څخه یې نرم حالت ته بدلوی اویوڅه دحجراتود تخریب سبب کیږی ، په هر صورت لمسونکی دباکتریا وپه څیر متفرق کونکی ، او ډیر ښه فاگوسیتوز کونکي دي.

۲- اکسودات په میخانیکي ډول یوی خواته په ځانگړی توگه بهر لورته، په هغی صورت کی چی پوستکی یا د موکوزا په سطح کی وی. دی سره مرسته کوی چی بدن ته سور رنگ ورکړی .

۳- دی ساحه کی فاگوسیت منځ ته راوړی ، (ماکروفاز) را منځ ته کوی، څولمسونکی له منځه یوسی.

۴- فبرین ساحی ته راوړی او فبرین د فبرونوجن څخه تولید پیری داوعیو نه وځی اوپه تعقیب یی داوعی توان لوړوی ، فبرین هم څو لاندی مهمی وظیفی تر سره کوی.

a.لمسونکی گیروی ، او دهغودانتشارمانع گرخی او فاگوسیت ته یی ذمینه برابروی

b.حجری د یوقسم طبقی په ذریعه پوښیږی، چی همدا طبقه حجرات د لمسونکو دتخریب څخه ساتی.

c. دا په موثره ډول د لمفاتیکولومن ساتی اوباکتریا نه پریږدی ، چی لمفونود و ته داخل اومنشرشی.

d. فبرین په ترمیم اورو غیدوکی ، او د فبرو بلاست او انجیوبلاست د پاره یو ډول (Scaffold)) یعنی چوکات جوړوی ، .

e. فبرین تحریکونکی تاثیر د فبرو بلاست په پرولیفیریشن باندی لری. اوداهم د جوړیدو په پروسی باندی موثر تاثیر لری .

f. دلیوکوسیتو د حرکت د پاره ته خورا ضرورت دی. او عمل یی لکه Scaffoldد پشان ده . یاپه بل عبارت د وی نشی کولای په مایع مید یا کی حرکت وکړی

۵. اکسودات انتی با دی دانفلامیشن ساحی ته راوری کوم چی د باکتریا ، و یروس په وړاندی خورا موثر دی.

۶. بالاخره دانفلامیشن ساحی ته زیاته او اکسیجن راوری . کوم چی انساجوته زیات ضرورت دی. خو د د وی فعالیت زیات کړی اود وجود د ترمیم له پاره ذمینه مساعده کړی.

Cortisone - د باربرد امکاناتو قابلیت لوړوی. د فبرین باریر کوم چی په انفلامیشن کی منخ ته راخی بنایي د فبرینولیزین (kinesis) د عمل پواسطه له منخه لاړشی ، چی د خوباکتریا و په ذریعه جوړه شوی ده ، په همدی ډول پر سوب انتشار ته ذمینه برابر وی . دی ته ورته باکتریا هیمولیزین او لیوکوسیدین سیستم ضعیفوی ، اود فاعی لیوکوسیتونه وژنی ، بنایي توکسین وینی جریان حیاتی ارگانو ته لکه زړه او بن ماروته ورسیری اود هغو د تخریب سبب گرخی ، fibrin barrier چی په انفلامیشن کی منخ ته راخی ، په همدی ذریعه دهغی داننتشار قابلیت لوړیری . همدا راز د مختلفو باکتریاو په ذریعه hemolysis او Leucocidin سیستم ضعیفیری او محافظه کوونکی لیوکوسیتونه وژنی ، توکسین بنایي د وینی جریان ته داخل او حیاتی اورگانونه لکه زړه ، بن مارو ته ورسیری او هغوی تخریب کړی .

۳: جدول - دی جدول کی داکسودات او ترانسودات ترمنخ توپیر بنودل شوی دی.

اکزودات (Exudate)	ترانسودات (Transudate)
۱- وریخ ډوله مایع ده	۱- صاف
۲- کلک، کریمی رنگ لری	۲- اوبو سره مشابه رنگ لری
۲- بنایي بوی ولری -	۳- بوی نه لری
۴- اسیدی خصلت لری	۴- القلی محیط لری-
۵- سپین ، ژریا سور رنگ لری	۵- اوبو ته ورته ژر رنگ لری -
۷- (۱,۵۱۲) مخصوص وزن لري	۶- ۱,۰۲۰ مخصوص وزن لري
۷- زیات پروتین لری -	۷- پروتین کم خاصتاً البومین لري
۸- په ژوندی او مړینی کی لخته کیری	۸ - نه لخته کیری
۹- دلوردرجا توحجرات خاصتاً لیوکوسیتونه لري	۹ - دلیوکوسیتو کم حجرات لري.
۱۰- زیات انزایمونه لري	۱۰- کم انزایمونه لري.
۱۱- باکتریا لري	۱۱ - باکتریا نه لري
۱۲- دالتهاب سره یو حای لیدل کیری-	۱۲- التهاب سره یو حای نه لیدل کیری

دالتهاب طبقه بندی (Classification of inflammations)

پرسوب په مختلفو ډولو (نرم یا کلک) تقسیم شوی او د لمسونکو طبیعت اودهغی د دوام مودی پوری اړه ولری ، بنایي. Per acute, acute, (subacute or chronic) کورس ولری. د دوام موده یی دی پوری اړه لری چی د پرسوب لمسونکی شدید او یا خود کمی درجی یا نرم وی ، اکوت پرسوب په مقایسوی ډول دلندی مودی عمر لرونکی وی، اما کرونیک پرسوب توبولو داوردی مودی عمر لرونکی دی ، چی د منظموانساجو د زیات

پرولیفیریشن ، دوینی رگونه او اپیتیلیوم سره یوځای لیدل کیری . اکوت پړسوب لرونکی ډاکزودات وی . څه وروسته ډاکسوداتي موادود لرلو پر مبنا طبقه بندی شوي دي.

۱- (Catarrhal or Mucous inflammation):

ددي پړسوب په اکسودات کی اساسی مواد موکوزا وی ، موکوزا دوینی څخه ، کترالی پړسوب په هغه ساحو کی منځ راځی چی حجات د موکوزا د تولید قابلیت ولری. اويا خوهلته موکوزا وجود ولری . په همدی منظور غشاکي د موکوزا امایع کم شوی وی ، کترالی پړسوب چی د لمسونکو له امله تولید پیری طبیعتاً نرم وی په همدی ډول کیمیاوی لمسونکی (فورمالین، فنول او ډیترجنټ)، د لمسونکو خوراکه دهاضمی په سیستم کی ده ، تنفس شوی گرد ، یخه هوا باکتریایی او ویروسی انفکشنونه د تنفسی سیستم له لاری چی د کم ویرولانسی لرونکی دی منځ ته راځی ، کترالی انفلامیشن د اپیتیلیال استرویا پوین او د اد رار توبولو (Urinerous tubules) کی منځ ته راځی. په دی حالت کی دلته تکثر داپیتیلیوم کوم چی په اکسودات کی desquamated (خالی شوی)، د دی حجاتوڅخه جوړی شوی دی ، پولی مورف او موکوزا یی صاف شفاف ځلیدونکی لیپژنی مواد اوداوبو او موکوزا لرونکی دی، دامواد (یو ډول ترکیب دی چی په هغی کی (نوکلپروپروتین شتون لری) په نتیجه کی ، که چیری عامل یی له منځه لاړ شی شفا ژر صورت نیسی او که عامل یی موجود وی د کرونیکی (مزمن) درجی پوری انکشاف کوی . کله چی د موکوزا اپیتل روپنانه شو ، په نتیجه کی یی فبروز تشکیل او دیوال یی هم کلکیری.

۲- سیروزی پړسوب (Serous inflammation): سیروزی انفلامیشن دمتعددو څو ډوله لمسونکو کیمیاوی موادو څخه منځ ته راځی کله چی نوموړی د پوستکی سره په تماس کی شی د هغی د ځلیدو سبب گرځی. میخانیکي ضربه چی دمېنلو له کبله یاخود د دوهمی درجی سوځیدوله امله منځ ته راځی . اوهم د

پولیوسبب گرخی. اکثر ویروسونه لکه د Foot and Mouth disease په پوستکی یا مخاطی غشا کی د پولیو دمنخ ته راتلو سبب گرخی . سیروزی پرسوب اکثرآ په سیروزی غشاگانوکی (Pericardium, Pleura Peritoneum) اودمفاصلوپه خلاوکی منخ ته رایی . دا په لومړی مرحله کی په اکثر وپرسوبی پرسوکی ، په ځینو کیزو لکه د سیروزی ممبران التهاباتوکی اکزودات لرونکی مواد چی کافی فبرین لری لیدل کیږی . د بېر (Shaggy) په شان دهمواری سطحی دپاسه بڼکارپیږی.

۳- فبرینی پرسوب (Fibrinous Inflammation):

داکزودات د ترکیباتو له جملی څخه اصلی ترکیب یی فبرین دی ، د دی پرسوب تایپ د زیاتو شدید و انجوریو سبب گرخی . چی په نتیجه کی درگونو دنفوزیه قابلیت دزیاتیدوسبب گرخی دا حالت اکثر په مختلفو ویروسی ناروغیوکی لیدل کیږی.

مثالونه یی د پیرانگ صفته کلمو او خبیثه کترالی تبی څخه عبارت دی. کله چی د موکوزا ممبران د *Coryne bacterium diphtheria* او مختلف *Salmonella or fusobacterium necrophorum* (previously *spharophorouse necro phorous*)

مصاوب وی دا اورگانیزم نسبت نورمال ته ډیر قوی او خطرناک دی . خاصتاً هغه وخت لیدل کیږی کله چی فبرین د سرو په الویولوکی په pneumonia کی تولیدیږی. دی وخت کی ډیر بڼه لیدل کیږی ، سږی وروسته د واره لاس ته راورنی غلظت او هغه خصوصیات چی ظاهراً یوشی مشخص کوی د ځیگر (Hepaticization). داپیتلی سطحی دپاسه *mucous Serous or cutaneous* د فبرین په مثال چی چسپناکه او ژیررنګه مواد بڼکاری ، په دی ځایوکی خصوصاً د سرو نومونیا هغه وخت لیدل کیږی، کله چی فبرینوز

انفلامیشن اکثرآ پلیورا او پیریتونیال ارگانو په تیو بو لوکی منخ ته راشی .
تولی خالی گا وی د رابری ډوله فبرینی موادو څخه ډک بڼکاری . (د)

Bread and butter Pericarditis) انساجوپرمخ یوکاذبه پرده
تشکیلیری، داپیتلی حجراتو پرمخ د فبرینی موادو له جملی څخه بڼایی کاذب
ممبران یا (Croupous membrane) تشکیل شوی وی . بڼایی په اسانی سره
کوم خواته ولویری . یا خود Diphtheritic membrane (کاذ به پرده) کله
چی دایوڅه کلکه وی دلاندی انساجوسره وصلیری . په نتیجه کی دا لاس ته
راخی چی اپیتلی انساج په نن کواگولیشن نیکروزیس باندى مصاب شوی وی

که چیری نیکروزی انساج لری او ساحه تری پاکه شی . بیا هم اپیتلی انساج
په مجموعی ډول په وزن کی شامل وی ، د ا یوحقیقی غشا یا (true
membrane) وی . غوره مثال یی په Pharynx کی د کاذب غشا تشکیل
د خوسکیو په دیفتریا او د خوگ په کلمو کی د Swine fever حالت کی لیدل
کیږی . که فبرین دایوزین سره رنگ شی خیرن گلابی رنگ اخلی ، د دی
تایپ انفلامیشن په انساجوکی تخریب لیدل کیږی . دی حالت کی ناروغ
څاروی له منځه ځی . دوجود په خلا کی فبرینوز اکسودات د فبرینولیزیس
د فبرین انزایمی پارچه کیدل دی او د فاگوسیت پروسی پواسطه پا کیږی .
دی ته راجع کیږی چی دا اکسوداتوپه باره کی تصمیم ونیول شی . دابڼایی د
فبروبلاست کرلو ته او یا کاپیلری Buds ته تشویقیری چی داهم یو انکشاف
دی، کوم چی تغیر شکل کوی پروتینی مواد داو عیو په متصلوانساجوکی تانشین
کیږی ، اوددغی پروسی په نتیجه کی اکزودات تشکل مومی .د فبرونوز پیری
کاردیتس یا د پلورا نازکه پرده بڼایی له منځه لار شی سیروزی خلا گانو کی
دعضویت وظایف ضعیفیری ترهغه چی دا دخپل نږدی ساختمانو سره یوځای
شی ، په پیریتونیال خلا وکی دا نتیجه داسی ده چی بڼایی دکلمو د حرکاتو
قابلیت په واسطه او تر مخه اختلالات چی پیدا شوی دي مغلق شي.

۴-خیرن اويا خیره لرونکی پرسوب (suppurative or purulent inflammation):

ددی ډول پرسوب ځانگړتیا په دی کی ده چی زوه یا خیره لرونکی اکزودات تولیدوی .کوم چی دهغی په نتیجه د انساجو دصافید و اويا دهغو په مایعوی تصفیه کی خیره لیدل کیږی . خیره لرونکی اکزودات په نرمو انساجوکی لیدل کیږی ، نیوتروفیل، او اورگانیزم کی. د خیری دری طبیعی فاکتوره شتون لری . که چیری ددی دریو فکتوروڅخه یو فکتور شتون ونه لری . خیره به هیڅ کله تولید نشی . دا فکتورونه عبارت دی له:

(a) نیکروزیس ، (b) د زیاتو نیوتروفیلو شتون ، (c) د پروتئو لیتیکو انزایمو په ذریعه د نیکروتیکو موادو میتابولیزم. د نیوتروفیلو موجودیت په ځانگړی ډول نشی کولای چی خیره تشکیل کړی ، په همدی خاطر ټول لمسونکی مواد د مثبت شیمو تاکسیس او نیکروزیزس عملیه به خیره تولید کړی. هر لمسونکی مواد پازیتیف شیمو تاکسیس او پیوجینک (خیره تولیدونکی) باکتریا لکه (Staphylococcus, Streptococcus) اود Coli د گروپ باکتریا لری چی. نیکروزبنايي دخیري دتولید سبب شي.

(b)

دخیري لرونکی التهاب اصلي عوامل :

(۱) پیوجینک ارگانیزم: Streptococci, staphylococci and member of the coli گروپ دی

(۲) خاص ارگانیزمونه: C. peogenes, P. malei, Actino myces

(۳) کیمیاوي مواد: turpentine, zinc chloride, mercuric chloride

Croton oil اونور (۸ : ۱۵۵)

پروتیولیتیک انزایمونه اکثرآ د لیوکوسیتو په ذریعه تولید پیری، او د یو څه لږ اندازی سره د ککر باکتیریا او داسی نوروپه ذریعه ، د خپلونیکروز شویو حجروی انساجوپه ذریعه چی سیروم لرونکی انتی انزایم دی ، دوی کوشش کوی چی د لیوکوسیتو د پروتیازد فعالیت مانع وگرځی . د سوی سیروم په ځانگری توگه دانتی انزایم څخه بدای او د لیوکوسیتود لرلو په نسبت غریب دی. په همدی توگه داعام نه دی چی خیره لرونکی حالت په څارویوکی ولیدل شی. انفکشن د پیوجن اورگانیزم په واسطه منخ ته راځی . لیپیدونه خصلتاً انتی انزایمیک دی دغیر منحل فیتی اسیدوڅخه خورا غنی دی ، او داسی عمل کوی گویا انتی انزایم دی ، مثال کاذب توبرکلوز دغیرمنحل فیتی اسیدو څخه خورا بدای دی ، له همدی امله انتی انزایم فعالیت لری، په همدی توگه د خیری تراوش په توبرکلوزیس کی په تصادفی توگه منخ ته نه راځی .

زوه : د نیکروتیکو نیوتروفیلو ، نیکروتیکوانساجو حجرو او یوه کمه اندازه د التهابی اکزودات په شمول سیروم دی.

خیره (Puss): کوم چی د القلی خاصیت لرونکی دی ، معمولاً (کریمی سپین ، ژیر ، شین ، تور یا ابی رنگ لری، د څاروی د موجود عامل اجنټ پوری اړه لری

حجروی پیرسوب یا فلگمون (Cellulitis Phlegmon): دمتصلو انساجو خیره لرونکی انتشاری پیرسوب دی ، چی د *Streptococcus* په ذریعه منخ ته راځی ، سوررنکه برجسته څوکی لری.

آبسه (Abscess): د زوو کلکسیون دی ، عموماً د یوتزلی خلا په منخ (ارگان یا انساج) کی ابسه ویل کیږی. کله چی یوپیوجینک ارگانیزم ارگان ته داخلیری د حاد انفلامیشن سبب گرځی ، دیواکوت انفلامیشن په نتیجه کی د

مرکزی حجراتو دمړینی سبب گرځی، دامره شوی مواد د پروتئولیتیکو فرمنتو خاصتاً دزیاتوډولو په ذریعه نرمیری، په نتیجه کی داخلی خلاگانوکی ټولیری. دهمسایه انساجو څخه یوڅه یې تخریب او یوڅه یې ژوندی پاته کیږی، د دی خلا و د دیوال تشکلیلیدل او په دی دیوال کی یې فعالیتدل په جنگ کی دانفکشن تاثیرات کمیری. دی حالت کی مړه شوی انساج او مړه شوی انفلامیشن حجرات په دوامداره ډول د مایعاتو د ضعیف څڅید و سبب کیږی، چی دهمدی زون خلاوته ځی او هلته د ذخیری اندازه زیاتیری او په همدی ترتیب اېسه لویږی، د ادساحی محدود ډکیدل دی، په همدی خاطر د خیرن ممبران (the pyogenic membrane) په نوم یادیری، اېسه ترهغی پوری غټیری څوچی د بیرونی سطحی پوستکی یا موکوزاغشا نقطی ته ورسیری او هلته خلاصیری، پس (pus) هلته خالی کوی. دپوستکی یا موکوزا ممبران عدم اتصال د نتیجی له کبله چی د اېسی دبیرونی سطحی په طرف خلاصیری چی نوموړی حالت کی السر تشکیلیری.

السر (ulcer): په اېپیدرمس کی اتصالی څیری شوی حالت دی او د ټوکیدل شوی برخو په نسبت څه ژور دی چی مستقیماً دیوه لمسونکی عمل په ذریعه په پوستکی یا موکوزا کی منځ ته راځی، السراسا ساً دانساجو په سوب کوتانیوس کی منځ ته راځی (۸: ۱۵۷)

سینوس (Sinus): دا په انساجو کی یوه مجری ده، چی د اېپیتیلیال حجراتو سطحی سره اړیکه لری، او د اېسی څخه افرازات تخلیه کوی.

فستول (Fistula): یوه مجری ده چی د د وارو خواو څخه د اېپیتیلیال حجراتو او د پوستکی، او موکوز غشا وسره تماس لری. دا د دی له پاره چی د اېسی نه زوه خارج کړی.

فرنکول (Furuncle Boil): دا يوه وړوکی خيره لرونکی انفلامیشن دی چې په پوستکی کی دوینتو د فولیکولو یا شحمی غدواتو لرونکی وی . اوسبب یی Staphylococcus aureus دی.

پستول (Pustule): د پوستکی د پاسنی برخی ا پی درمس محدود زوه لرونکی حفري ته وایی . (۸: ۱۵۷)

۵- هیموراجیک پرسوب (Hemorrhagic inflammation):

اوس داجوته ده چی داکسودات اصلی ترکیب اریتروسایتونه تشکیلوی ، ددی سبب گرخی چی دا د شدید تاپپ تخریش کونکو په ذریعه داوعیوپه وینه کی . د جدی تخریباتو لامل شی. دا عبارت دی له: (باکتریا ، ویروس

Time	Extent	Exudate	Position in organ	Anatomy	Suffix
Acute	Focal	Serous	Parenchymatous	Neph-	-itis
Chronic	Diffuse	Fibrinous	Interstitial	Hepat-	-itis
		Catarrhal		Rhin-	-itis
		Suppurative		Periton-	-itis
		Haemorrhagic		Enter-	-itis

اوپروتوزوایی ناروغی ، بلیگ لک ، انتراکس ، هیموراجیک سپتیسیمیا، د لارنگوتراخیتیس انفکشنونه ، کوکسیدیوز) څخه ، بنایي ځینی نور شدید انجوری دهیموراج د منځته راتلوسبب وگرخی ، دنتیجی څخه یی هیموراجیک پرسوب منځ راخی چی اکثرآ د زغملو وړ نه وی ، تر هغه چی زیات هیموراجی منځ ته راوری. ناروغ څاروی بنایي د کمخونی له امله له منځه لاړ شی ، لکه چی دا مثال د چرگانو په کوکسیدیوز کی لیدل کیږي .

۶ - Gangrenous inflammation: کله کله په وریدی ستازیس اوترومبوزیس کی او په ځنو اکوت انفلامیشنوکی ، بنایي نیکروزیس اود ساپروفیتواورگانیزمو

د حملی په نتیجه کی د یوې ساحی د بیرنگی سبب کیږی دی ناحیې ته گانگرن ویل کیږی، چی دبلیک لگ دعامل په ذریعه منخ ته راځی.

د پرسوب ترمنالوژی (Terminology of inflammation): دیو ارگان یا نسج په اخرکی د itis. لیکل او وروسته تردی لاتین یا یونانی کلیمه اضافه کیږی، مثال یی په لاندی ټیبل کی بنودل شوی دی. د پیریتونیتس د (پیریتون اکوت دیفوزی التهاب) د سیروفبرینوزد پیری تون د داخلی برخی اکوت انفلامیشن چی د سیرو اکزودات د لرلو له امله ځانگړی یا مشخص کیږی او د ځیگر دحجراتو ترمنخ کرونیک منتشر زوه لرونکی پرسوب لیدل کیږی ، ترمنالوژی د ځیگر د انساجو د داخلی برخو کرونیک پرسوب د زوی د لرلو له امله مشخص کیږی.

۴: جدول- په دی جدول کی دانفلامیشن ترمنالوژی بنودل شوی دی.

(۸ : ۱۵۸)

په اکوت انفلامیشن کی لمف او لمفای غدوات:

لمف اولمفا وی غدوات د رگونواضا فی مایعات فلترکوی ، دیو هسته لرونکی فاگوسیت سیستم سره یو ځای او دوهمه دفاعی کرښه جوړوی . چی په عملیاتوکی سهم اخلی او په هر حالت کی د موضعی انفلامیشن ریکشن له منخه وری . اونور دوام نه کوی اوهم اړوند انجوری خنثی کوی . لمفونه ډیر شدید اوحساس چینلونه دی ، چی په نسجی مقطع کی نه لیدل کیږی. دا ځکه په اسانی سره متلاشی کیږی . د پرسوب حالت کی دلمف جریان لوړیږی. اوداودیما دمایع دوچید و له پاره په اضافی او عیوی تشه کی مرسته کوی . نه یوا ځی مایع بلکه لیوکو سیتونه او حجروی تخریب شوی اثار یی بنایي له همدی طریقہ لمفوکی ولیدل شی . پس ددی او عیورول دپرسوب دراتلونکی په برخه کی خورا مهم بریښی . متاسفانه دلمفو زاكشی هم د انجوری اجنتو (باکتریا ، او یا دهر کیمیاوی موادو د انتشار له پاره کانال تشکیلوی. ذکرشوی لمفونه پرسیری (lymphangitis)

درد دمودی اوږد یدل د لمفونود و دفولیکلو دهیپرپلازیا سبب کیږی . فولیکول او هیپرپلازیا د فاگوسیت حجراتو دلمفونود وپه سینوسوکی د قطار په شکل خای پرخای کیږی . هستولوجیکی تغیرات انعکاس بڼیې د لمف التهاب (Lymphadenitis) منخ ته راوړی ، که لمفونود ونه دانفکشن د خپریدو د دوام قابلیت ونلری . دانفکشن اورگانیزم په لویولمفو کی وچیری . اود واسکولرجریان ته گټور ټا بتیری . په نتیجه کی باکتریمیا Bacteremia منخ ته راخی ، دی حالت کی دخیگر فاگوسیت حجرات ، توری او بن مارو بل د فاعی خط جوړوی ، لیکن په وسیع انفکشنو نوکی لکه د باکتریا و زری دعضویت لیری انساجوته ، یعنی پښتورگو ، زړه والو ، دمغز خالیگاو ته خی حتی مفاصلو ته خان رسوی .

مزمّن پړسوب (Chronic inflammation):

دا هغه پړسوب دی چی دزیاتی مودی لپاره دوام کوی (هفته ، میاشت ، حتی کال) چی په هغی کی فعال پړسوب ، دانساجو تخریب ، او دجوړیدوانکشاف په یو وخت کی دحاد پړسوب په مقایسه ، کوم چی داوعیو مجرا د تغیر په ذریعه مشخص کیږی اود یما اونیوتروفیلیک انفلتریشن ، کرونیک انفیلتریشن د مونونوکلیرحجراتودانساجوتخریب اوترمیم په شمول په نویو اوعیو پرولیفیریشن اوفبروزیس پوری تړاو لری ، اکوت پړسوب بڼایی پای ته ورسیری اویا محدود پاته شی .

۱- مکمل تحلیل:

داکوت انفلامیش دگرخیدلو موقعیت نورمال حالت ته دا یومعمول حاصل دی . کله چی انجوری په نرم حالت کی وی . دا گټه وره لاس ته راوړنه ده ، لکه د مخ سو خیدل یا محدودی ضربی او یا خود کله چی دلته کم انساج تخریب شوی وي .

۲- شفا دسکار دتولید په طریقه: دا داساسی انساجو له تخریب څخه وروسته منځ ته راځي یا خو کله چې انفلا میشن په انساجو کی منځ ته راشی. دا تکرار نه ترمیری ، یا خو کله چې یو اندازه زیات فبرین خپریدونکی مواد یا په د ننه کی موجودوي .

۳- دابیسی جوړښت: دا په ځانگری توگه په انفکشن کی دپیوجنیک اورگانیزم په موجودیت کی صورت مومی.

۴- د کرونیکی پر سوپ په لور انکشاف کول

مزمین پرسوب ښایي په لاندی ډول منځ ته راشی .

۱ - مزمین انفلامیشن د گرم انفلامیشن له دوام څخه منځ ته راځی .کله چې عضویت نه شی کولای چې لمسونکی لری کری ، یا یی له منځه یوسی .تخریسات تر هغه وخته پوری دوام کوی چې ساحه کی د تخریش عامل موجود وی. د رغید ود نورمالی پروسه په وړاندی مداخله کوي با لاخره د دایمی تخریش سبب گرځی .او پروسه د کرونیکی پرسوب پراخوالی ته بیایي .دا ځکه چې دانجوری هر یو اجنت د توکسین لږه اندازه لری. دهغی له کبله جریا ن د مزمین خواته بیایي، دنیکروتیکیو اجسامو موجودیت په ساحه کی لیدل کیږی.داجنبی اجسامودتاثیرله کبله کرونیکی انفلا میشن منځ ته راځی .

۲- غبرگون ښایي له پیل څخه کرونیکی وی. که چیری لمسونکی دلږ توان لرونکی وی دا دهغه د ناکامید و سبب گرځی . دعضویت د فاعی قدرت تحریک کولای نشی دهغی دتخریب اود پاکیدوسبب وگرځی . کرونیکی التهاب منځ ته راتلای شی . په دې حالت کی کرونیکی التهاب تازه یا دلومری پروسه په دوام وی ، دا په دې معنی چې دانجوری اجنت لرونکی د کم مقدار توکسین نسبت هغو اجنتوته چې اکوت انفلا میشن رهنمای کوی . دمثال په توگه لاندی دوه مهم گروپونه مقایسه شویدی.

(a) دانفکشنونو په ثابت موجودیت کی چی دخوداخل الحجری مکرو ارگانیزمونلکه: (توبرکلوز ، زیری ، اکتینومیکوزیزیس ، اکتینو باسیلوزیزیس او څه فنجی ناروغی دا هغه ارگانیزمونه دی ، چی د کم توکسیسیتی لرونکی وی ، او د معافیتی ریکشن بیرته گرځیدونکی دی . چی د تاخیر ی شدید حساسیت په نوم یادیری.

(b) په مقایسوی ډول دزهر لرونکو اجنتونو د اوردی مودی نمایش څخه، د مثال په ډول په شمول د معدنی تیگو (asbestos) او (د سلیکات زرات) دتنفس څخه وروسته دیوی اوردی مودی له پاره تنظیمیری. او د سږود کرونیکی التهابی ریکشن سبب گرځی. چی داسیستوزیس اوسلیکوزیس په نوم یادیری . په پرله پسې توگه په عام ډول لمسونکی د کرونیکی التهاب سبب گرځی او عبارت دی له:

(۱) . باکتریا - د اکوت سپتیسیمیک ناروغیو سبب کیږی ، لیکن وروسته attenuated (یارقیق کیږی) او لوکلایز (په یوځای کی جمع کیږی) دمثال په ډول *pasteurella avisepctica* په ځیگر او

Erysipelothrix rhusiopathiae (heart valves-vegetation and in joint)

(۲) - فیتوتوکسین (Phytotoxin) ددیرو نباتاتو د جنس مربوطه محصول (Crotalaria and Seneca) داس په ځیگر کی لیژن تولیدوی .

(۳) . اجنبی اجسام e.g Foreign bodies : په شخوند وهونکو څا رویوکی نوک تیزه څیز ونه د تراوماتیک ریټیکولیت اوپیری کاردیت سبب گرځی . (باریکه تراشه ، تیغ ، ددوخت سامان ، مړه پرازیتونه اونیکروتیک انساج) دی.

(۴) د میکانیکی لمسونکو ثابت او تکراری موجودیت (trauma) په ټپونو کی د موانعوپه ذریعه یا د تاخیری جوړیدو ، د کرونیک انفلامیشن کیدو څخه ممانعت کوی، یا د جوړیدو پروسه په تاخیر اچوی ، او د کرونیک التهاب سبب گرځي

مثال د زین له کیله زخمونه ، collar galls او (دغاری دحلقی زخمونه) او په سپوکی. Kennel granuloma in the dog

د کرونیک التهاب حجرات :

د کرونیک التهاب میکروسکوپیکي خصلتونه په لاندی ډول دی .

۱. د مونو نوکلیر حجراتو په ذریعه انفیلتریشن (کرونیک التهابی حجری). عبارت دی له مکروفاژ ، لمفوسایت او پلازما سل . د د و په شتون کی دانجوړی په وړاندی ثابت عکس العمل بنودل کیږی.

۲. د انساجو تخریب. چی ددی اصلی اسباب التهابی حجرات دی .

۳. ترمیم دا یو ه لویه لاسته راړنه ده ، چی د ورو او عیودتکثر (angiogenesis) په نتیجه اوپه ځانگری ډول د فیروزیس په ذریعه صورت مومی ، فیروزیس د فیروبلاست په پرولیفیریشن او ذخیره کیدل د خارجی حجراتو د روزنی ځای (زهدان) کی دی. چی دهمدی حجراتو په ذریعه صورت مومی.

ماکروفاژونه (macrophages)

ماکروفاژونه د کرونیک التهاباتو اصلی حجروي ترکیبا تو له جملی څخه دي . دا دانساجو حجرات دي چی د خپلو التهابی سیتونو سره د ویني څخه مشتق شوي دي . په وینه کی د مونوسیتو اندازه د ۱ نه تر ۵٪ پوری وی ، په مجموعی ډول په وینه کی دلیوکوسیتونو له جملی څخه دي . د ویني د مونوسیتو

نیمای ژوند تقریباً یوه ورځ ده حال دا چې د ماکروفایز د حجراتو ژوند څو میاشتې وي . مونوسیتونه خپل مهاجرت د التهاب له اکوت حالت څخه شروع کوی او د ۴۸ ساعتونو په جریان کې دوی د اصلي حجراتو څیره اخلي ، د مونوسایټو مهاجرت کنترول دهم هغه فکتور په ذریعه چې د نیو تروفیلو مهاجرت کې وجود لري، صورت مومي ، وروسته مونوسیتونه دویني داوعیو څخه د باندي راوځي او په انساجو کې منتشر کیږي . دوي تغیر د شکل کوي او د ماکروفایزو په لویو فاگوسیتیک حجراتو بد لیږي. مونوسیت او ماکروفایزونه د (MPs) (mononuclear phagocyte system) پوری مربوط دی.

د دی ماکروفایزو اجتماع (کولکشن) پخشیدل په جسم کې ډیر پخوا څخه د ریتی کولو اندوتیلیال **Reticulo endothelial system(res)** تر عنوان لاندی مطالعه کیږي.

اما دانوم تر ډیره وخته پوری دوام نه کوی . اوس دې ته نوي اصطلاح :

Mononuclear phagocyte system (MPS) استعمالیږي. دا ځکه چې نه دا او نه هغه

Reticulin (collagen fibrils found in connective tissue), nor
Endothelium (cells lining blood vessel or lymphatic),

دوی د فاگوسیتوزیس سره په تماس کې دي ، او یوڅو نور وظایف لری MPS
خا ستاد دفاعي حجروسره تماس لری ، د باکتریا انفکسیوني حالاتو په وړاندی
د وجود دفاع کول دي. ماکروفایزونه صرف د MPS یو ترکیب دی. او اکثر نور
یی د موضعی بن ماروپوری په شمول د وینی مونوسیت ، او دانساجو
ماکروفایزو سره تړولری. او ماکروفایز ی انساج **Histiocytic or resident**
macrophage چې داتول په متصلو انساجو کې په تیت او منتشر ډول شتون

لري . يا په گروپی ډول په ځینو ارگانو لکه: په ځیگر کی د (Kuepfer cells) په نوم او په توری او (lymph nodes) کی او په سپروکی د (alveolar macrophages)، په مرکزی اعصابوکی د (microglial cells) په ادرینال کورتکس کی د (sinusoidal cells) ، په بن ماروکی (osteoclast) ، په سیروزی خالیگاوکی د (pleural and peritoneal macrophages) په نوم یادیری، داتول د بن مارو ترکنترول لاندی فعالیت لري . په وینه کی د monocytes د لوروا لی سبب کیږی.

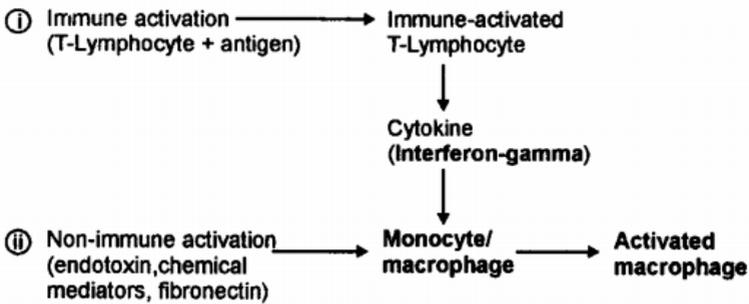
ماکروفا ژونه په لوړه سویه د فاگوسیتی وضا یفو لپاره په داخل دانساجوکی دهضم دپاره دی. دوی د مخه څه اخستل شوی مواد دماکروفاژومخ ته د fc ریسپ تورو پواسطه (FCR) انتقالوی کوم چی د fc متلاشی برخی د IgG او دکمپلمنت ۱، ۲ او ۳ ریسپتور چی دا د کمپلمنت زر اتو C۳b and C۳b سره متقابل عمل کوی . ماکروفاژونه هغه حجرات دی چی بالاخره مستقیماً تحریکونکی ساحه دهغي قوي انزایم سره مکمل تخریبوی دفاگوسیتوز د تشکیل ترڅنگ د ماکروفاژو لیول با القوه عامل (latent Capacity) د حاصل شوی فعالیت پت ظرفیت و ی . دهغو داپروسه د سائز د لورید وپایله ده چی دا د لیزوزوم دانزایم داندازی لوریدل دي . داهم میتابولیزم ته چتکتیا ورکوي اوفاکوسیتونه فعالوی، خوتیرشوي باکتريا له منځه یوسي . د فعالیدو سیگنالونه یی په لاندی ډول دی:

۱. cytokines با الخاصه interferon gama دی . حساس lymphocytes
T-د تی ټایپ هلپر تي سل (Type ۱ helper T-cells) یا Non-immunological stimuli. ۲

لکه دباکتیریا انډوتوکسین مید یا ترونه او اکستراسیلولر زهدان. د پروتین لکه دوسیع فعال بیالوژیکی موادوتولید . که چیری چک شوی بیولوژیکی فعال محصول دفعالوماکروفاژو په ذریعه ترشح شوی وی عبارت دی له:

۱. انزایمونه : (نیوترال پروتیاژ، ایلاستاز، کولاجنیزس، فعالونکی پلازمینوجن، اسید هیدرولایزیس، فوسفاتیزس او لیپیزس) دی.

۲۶: شکل- په دی شکل کی لاندی فعالیت، دماکرو فازو ترشحات یو مهم او وسیع اقسام دفعال بیولوژیکی محصولاتو څخه دی. که نتیجه یی چک کرل شی د کرونیک التهاب خصلت لرونکی وی.



د بیولوژیکی فعال محصول ترشحات چی دفعالو ماکرو فازو په ذریعه ترشح کیږی عبارت دی له :

۱- Inzymes. (Nutral Protiases, elstes, colagenes, Plasminogen activator, Acid hydrolases, phosphatases, lipases

۲-Plasma Protein complement Components, (C^۱ to C^۹ Pro perdin)

Coagulation factors (V, V^۱ ۱ ۱, and tissue factor)

۳. Reactive metabolites of oxygen داکسیجن دمیتابولیتو ریا کتیف منعکس کیدونکی

arachidonic Acid (AA) metabolites (leukotrienes prostaglandins)-۴

Growth Factor (PDGF, PGF, TgF-beta), and -۶

Nitric oxid (No)-۷ څخه عبارت دي. (۸ : ۱۶۲)

په دی جریان کې د monocytes مسلسل گومارل ، دا د مداوم شکلی بدلون چسپیدونکو مالیکولو او دشیموتاکتیک فاکتوروله امله ، دماکروفازو لپاره خورا مهمه سرچینه ده .

د ماکروفازو نو لپاره مهم شیموتاکتیک پارونکی: C۵a شیموکنیزچی د فعال ماکروفازو په ذریعه تولید پیری، لمفوسایتونه او د حجراتو نور پولونه لکه :

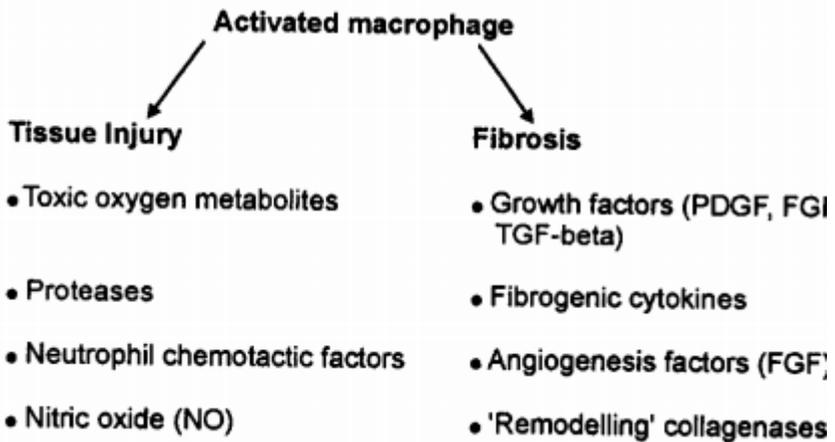
MCP-۱, monocyte chemo attractant protein

که چیری شیموکنیز ته متوجه شي، یقیناً چي د ودې فاکتورونه (PDGF, TGF-beta) د کولاگین د تجزیې برخی febrino او febronectin او peptides هر یو د د وڅخه ترخاصو شرايطولاندی مهم رول لوبوی.

په همدی ډول ماکروفازونه په مزنو پرسوبونوکی مرکزی فیگورونه دی ، ځکه یو زیات مقدار مواد دی چی کولای شی فعال ماکروفازونه تولید کړي، یاداشت کول یی ډیر مهم دی همدا سبب دی ، چی دهغی ځای څخه مختلف مید یاترونه، انزایم اونور کولای شی ماکروفاز حجرات تقویه کړی، څو وجود دانفکشن په وړاندی وساتی .دلاندی ماکروفازو فعالول د ترشحاتو پراخ

دولونه د بیولوژیکی موادو فعال محصولات دي . که چیری چک شوي نه وي ، نتیجه به یی دانساجو ناروغی او فبروزیس د کرونیك التهاب خانگری خصلت وی.

۲۷: شکل - دی شکل کی د ماکروفاژ محصولات په شمول دانساجو تخریب او فبروزیس بنودل شویدی



په کرونیك التهاب کی د حجراتونورډولونه لکه لمفوسایت، پلازما سل ،ایوزونوفیل ماست سیل او غول پیکره لمفوسایتونه وجود لری. لمفوسایتونه د تولی وینی د لیوکوسیتو (۴۰-۶۰٪) سلنه تشکیلوی. دا هغه فاگوسیتونه دي چی په خانگری ډول لرونکي د لږو امیوایدی حرکاتو دی. یوښه والی لری چی هغه هم دوینی داوعیو څخه د باندی وتلای شي. د پیری واسکولار لمفوسیتیک تکثری جوړښت پیژندل شوی دي ، لکه **Perivascular Cuffing**) دا حجرات اکثرآ د انفلامیشن په ورستیو کی لیدل کیږی . کرونیك انفلامیشن کی خورا مهم حجرات دي . لمفوسایتونه په بن مارو کی

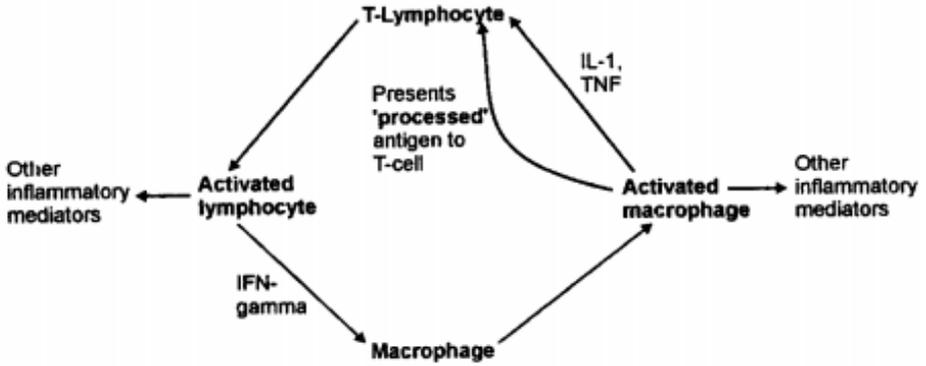
د stem cell څخه منځ ته راځي دلته دوه ډوله لمفوسایټونه شتون لري یو ډول یې ځاني انکشاف لپاره د تیموس غدې پوری تړاو لری چی- T lymphocyte په نوم یادیري. اوبل یی په تی لرونکوکی د برسا فابریکوس (بن ماروکی) شتون لری چی د B-lymphocytes په نوم یادیري ، T-lymphocyte او اکثر لمفوسایټونه وینه کی لیدل کیږی او عبارت دی له T-lymphocytes lymphocytes (۶۰-۷۰٪)

(۱۰-۲۰٪) پاتی ((۱۰-۱۵٪ طبیعی وژونکی یا NK حجرات دی. B-lymphocytes) په پلازما حجراتو کی (immuno globulins) انتی باډی جوړوی. د B- لمفوسایت په پرتله T-لمفوسایت د حجراتی میدیاترونو د ایمونولوجیکي عکس العمل مسول دی او ایمونوگلوبولین نه جوړوی. طبیعی وژونکی هغه حجرات دی چی دانفکشنو نو په وړاندې د دفاع په لومړیو کرینو کی قرار لري.

لمفوسایټونه اصلاً په کرونیکی انفلامیشنوکی لیدل کیږی ، دواړه یی-T lymphocyte

او B-lymphocyte التهاباتو ته لیرد کوی . دوی ورته نینلوونکی مالیکولونه او شیموکنیز استعمالوی . دوباره مونوسیتونه استخداموی ، بسیچ شوی لمفوسایټونه په دواړو Antibody mediated and cell mediated (immune reaction) کی برخه اخلی . له همدی کبله سبب یی معلوم نه دی. په non-immune-mediated inflammation کی تی لمفوسایټونه په کرونیکی انفلامیشن کی دماکرو فازوسره دهمکاری اړیکی لري.

۲۸: شکل - دی شکل کی په کرونيک پړسوب کی د ماکروفاز او لمفوسایت عکس العمل بنودل شوی دی.



T-lymphocyte بنیایې دانتيجن (infection agent) سره په تماس کی فعال شی. دا حالت هغه وخت منځ ته راځي کله چې وړ سره ماکروفاز شتون ولري.

فعال شوی لمفوسایټونه وروسته Cytokines تولیدوی. چې یو دهغو څخه Interferon Gamma (INF-gamma) دی چې دا یولوی لمسونکی دی، چې د مونو سینتو او ماکروفازو

T- Lymphocyte دېلې څخه ده او TNF = tumor necrosis factor

فعال شوی ماکروفازونه دي ، په وړ سره سینتوکینیز د (IL-۱) Interlukin-۱ ازادوی او د تومور د نیکروز فاکتور (TNF) هغه زیات فعال لمفوسایټونه دي ، چې پخپله فعال شوي لمفوسایټونه هم دالتهاب میانجی تولیدوی. د ماکروفازو دا ډولونه - (Lymphocytes) میانجی گانې متقابل عکس العمل تولیدوي ، دا متقابل عکس العمل ماکروفازو او T- lymphocytes یو بل لمسوی دواړه لمسونکی د

التهابی پروسه د ناحیې مسولیت لري، او تر هغه پوری شتون لري ترڅو چې د عامل بیتن یا د سوچ کولو له منځه لاړه شي.

پلازما سل (Plasma Cell):

د احجرات په وینه کې نه پیدا کیږي، بلکه په انساجو کې وجود لري، دا د زیاتو کرونیکو التهاباتی د عکس العملو نو مهم اجزا تشکیلوي. پلازما سل نسبت لمفوسایټو ته زیات سایټوپلازم لري، او یو څه لوی دي، د احجرات د خپلو ځانګړتیاو د اړونده مورفولوژي له کبله ځانګړی کیږي. په عجیب ډول سره په انساجو کې ځای پر ځای شوی دي. یعنی د مرکز څخه یو څه لیري. او کروي شکل لري د کروماتین ګرانولوته یې تخمیناً چارچاپیره دهستی په ممبران کې ځای ورکول شوي وی. سیټوپلازم یې د بازوفیلو څخه غنی دي. بازوفیلیا د دی له پاره د اندو پلازمیک ریتی کولم کومپلکس دی، کوم چې زیات RNA لري، پلازما سل - میتوزیس نه تحمل کوي، چې پورته لار شي. دوی د بی لمفوسایډ

(B-lymphocyte) څخه منځ ته راځي، تر څو انتیجن ته د تحریک په وړاندې ځواب ورکړي. او په نهایت ډول سره فرق لري، په پای کې د B-cell محصول فعالوي.

د پلازما سل دندې - دانتی باډي له تولید، ذخیرې او ترشح څخه عبارت دي، یا ایمونوګلوبولین (immune globulins) مخکې له دې څخه چې د دوی زیاته برخه په حجراتو کې دانتی باډي په تشکیل کې مصرف شي، په همدې ډول لمفو نود او توري کې پلازما سل کولای شي انتی بادی تشکیل او هغه د انفکشن e، یا (Antigen) د اشتباهی حجراتو مقابلی په لوري رهنمایی کړي. چې د دغو حجراتو شمیره او مختلف ډولونه په کرونیکو التهاباتی ناروغیو کې لکه زیږي. اکتینومیکوزیس کې زیات لیدل کیږي، لمفوسایت او پلازما

سل د کرونيک انفلاميشن واره او گرد حجرات تشکيلوی چي دا داکوت پرسوب تر عنوان لاندې تشریح شوي دي. (۸، ۱۶۶)

Giant – Cell: کله چی میکروفازونه ، دیو لوی فاکوسیتیک حجرو په ډول یوځای فیوزداره کیری ، دی ته Giant cell ویل کیری ، او لرونکی د زیاتو هستو اوسیتوپلازم وی ، جیانټ سیلونه پر دوه ډوله دی.

Eosinophils and Mast cells: داپه اکوت انفلاميشن کی تشریح شوی دی

(۱) Foreign-body giant cell او (۲) Tumor giant cell.

لومړی ډول یی ، د ماکروفازو د یوځای کیدو په ذریعه تولید یری ، دا یواحضارول دی چې په انساجو کی د خارجي جسم پر وړاندې انعکاس ښيي او د multiple nuclei

(۱۰۰ - ۵۰) سلنه جوړوی ، یاتر دي هم زیات وي ، د اښايي ، چې د حجرو د سطحې برخوپه شاوخوا کی تنظیم شي، د ورو پشان ، د حجرو په یو یا د وارو قطبو کی ، یا په متفرق ډول هم د حجراتو په سطحی برخو د سیتو پلازم کی تنظیم شوي دي ، د یرښه مثال یی عبارت د فارن بادی (giant cell) څخه دي، او Giant cell of tuberculosis په لانگرهانس کی دی، په همدی ډول په Johns disease ، په اکتینو باسیلوز او بلاستومیکوز ناروغیو کی هم لیدل کیری .

دوهم ډول – تومور ی غول پیکره حجرات یوازی په تومور کی لیدل کیری، حجرات یی لوی او د څو هستو لرونکي دي ، خوشمیر یی دارتباطاً توله مخی لږ (۸، ۴، ۲) یا ۱۶ وي، غول پیکره حجراتي تومورونه یی نیو پلاستیک حجرات دي . چی دهستی تقسیمات یی د سیتوپلازم په ذریعه نه تعقیبیری.

دریم ډول یی متفرقه گروپ **miscellaneous group** : عبارت له (Reed-
Stenberg cell of Hodgkin's disease) څخه دی ، کوم چي میزو درمال
حجرات دوه گونی هستي لري. هغه چي یوشانته وي - یعنی The mirror
image of the other

دی. (۸ : ۱۶۶)

اکزودات (The Exudates):

د وینی جریان او حجروی تغیرات پورته تشریح شوی دی ، هومورال
او حجروی مواد د انفلا میشن د ساحی په یوه برخه کی تولید یږی، دا
حجروی ترکیبات د انفلامیشن اکزودات په نامه یادیری ، اودا د اکزودات د
پروسی جوړښت دی، چي دلاندې اجزاوڅخه جوړ شوی دی.

(۱ لمسونکی ، ۲) دانساجوناروغ حجرات، (۳) لیوکوسیتونه (۸ : ۵۶۱)

د پروسوب سیستمیک تاثیرات (Systemic effect of Inflammation):

د پروسوب سیستمیک تاثیرات په مجموع کی ډاکوت مرحلی عکس العمل دی

د گرمي مرحلي عکس العمل (Acute-phase Reaction) :

آلف - تبه (Fever)

تبه ، د بدن د حرارت د درجی غیرنورمال لوړ والی ، یودهغود پرو مهمو
اوثابتو سیستمیکو اظهاراتو څخه دی ، خاصتاً کله چي پروسوب دانفکشن سره
مخامخ کیږي. په عمومي ډول التهابي ناروغیو کی میتابولیزم لوړیږي . اودا
د یوی نتیجی په ډول منل شوی دی ، دی حالت کی جسم د حرارت درجه
لوړیږی ، دعضویت د حرارت درجی نورمال ساتنه، د یوی کمپلکسی
پروسی یا فیت بیک عکس العمل په ذریعه کیدای شي، د حرارت درجه په
نورمال ډول بنایي (د بخار انتقال ، د خولو ، تبخیر، شعاع ، سرو(پولموناري

پورې اړوند) او وینتیلیشن د حرارت د ضایع کیدو سبب کیږي او هم د حرارت د ضایع له کبله ، کله هم د خارجي ترشحاتو urine ، د شیدو و مربوطه ترشحي مواد د وجود کم شي ، په ډیرو شدید و ریکشنو کی داد حرارت پروسي اصراف ټیټیږي ، او نه شي کولای په دي طرز دمیتابولیزم د لوړوالي اندازه وساتي ، بناحرارت تولیدیږي، یا بنایي تصادفاً دحرارت تنظیمونکي مرکز هیپو تلاموس دکوم لمسونکی له امله مصاب شوی وی .پس جوتپه ده چې د حرارت تنظیمونکی خاص کنترول نه شي کولای ، خپل وظایف پای ته ورسوی ، چې پایله به یې بیا هم تبه وي

تبه هغه سندروم دی . چې ترخوایی د بدن حرارت درجه لوړیږي دا حالت ته پیروکسیا (Pyrexia) وایي ، پیروکسیا ، یوه اصطلاح ده چې په هغه حالت کی د میتابولیزم او دهرډول وظیفوي اختلا لاتو سبب کړخي، یعنی د جسم دحرارت (درجي) ، ضربان لوړیږي ، بی اشتهايي، اشوب ،کانگی ،قبضیت ، د تندي احساس ،غیرکافي تشي متیازي او ډي هید ریشن دتبي موجودیت بنیي .نوري نیني یې عبارت دي له:

قبضیت، گنګسیت ، کانگی ، بی اشتهايي.تنده ، ډي هیدریشن څخه په بدن کی دغیرنورمال حرارت زیاتوالی (Hyper pyrexia):

تبه یواخي د بدن دحرارت د درجي لوړوالي ته وایي . تبه (فیور) کله چې دحرارت درجه په غیر نورمال ډول غیر دکوم جسمي تخریبا تو په جسم کی ذخیره کیږي ، بنا پردې Pyrexia او Fever سره فرق لري .

د تبي اسباب (Cause of fever):

د ډیرو اسبابو له جملې څخه یوهم باکتریا ده اودیر پیژندل شوی پیروجنیک (Fever-Producing) ، اجنت له مکروبوڅخه مشتق شوی ، یا خو دهغو زیرنده ده او یا په حقیقت کی تول انفکشنونه د تبي اسباب کیدای شي او عبارت

دي له باکټريا، وروس ، پروتوزوا ، فنجی ريکتسيا ، په همدی ډول تبه په لاندی ډولو تولید یدای شي .

۱-Endotoxin of negative bacteria:

دا د باکټریایی پیرو جنوڅخه عبارت دی ، چی د گرام منفی باکټریاو د حجری دیوی برخی څخه جوړه شوی ده ، داد ټولو گرام منفی باکټریاو په ارگانیزم کی وجود لری ، (دواړه گرد او هموار شکلونه لری) لیکن په گرام مثبت باکټریا او نورو میکروبو کی په کمه اندازه لیدل کیږی ، اند و توکسین ماکرو مالیکولر کومپلکس ، اویا کیمیایوی لپیو پولي ساکراید (LPS) دی.

۲- گرام مثبت باکټریا (Gram-positive bacteria):

په حجروی دیوال کی د گرام منفی او گرام مثبت باکټریا وترمنځ اساسی توپیر دا دی، چی گرام مثبت باکټریا د پیرو جینیکی لپیو پولي سخراید نه لری او اندو توکسین د گرام منفی باکټریاو کی په سلوال کی شتون لری ، په همدی بنا پخوا داسی گمان کیده چی تبه د گرام منفی او گرام مثبت باکټریا و د فعالیت له امله برجسته توپیر لري او پخوا ډیرو خلکو داسی گمان کاوه چی تبه د گرام مثبت باکټریا له کبله منځ ته راځي ، حال دا چی ډیر نور سببونه هم لري

۳- د ویروس پیروجنیک فعالیت (په دقت سره د ویروسی اجزاو سره یوځای کیږی)

په اوس وخت کی په لږه اندازه پوهه شته چی په ویروس کی یو مخصوص فاکتور شتون لری ، چی د هغه په ذریعه تبه منځ ته راځي

۴- پروتوزوا:

په دې گروپ کی تریپانوزوم ، پیروپلازم او اناپلازم فنجی ، ريکتسيا شاملیږي

۵- دنورمال حد څخه زیات حساسیت (HyperSensitivity)

۶- دتبی میکانیزم په ډیرومختلفو ډولو په وروستیو حساسیتو کې مطالعه شوي دي. اساسي میکانیزم یی دانتي جن - انتي بادی د کومپلکس تشکیل دی ، د ا د لمسونکو په شان عمل کوی څو پیروجن ازاد کړی ،

۷- میکانیکی انجوري (Mechanical injury): زیات ازدهام او د وسیع جراحی پراخه عملیات په بر کې نیسي.

۸- وعایی تخریبات (Vascular disorder): انفارکت تولیدوی چې مثال یی میو کارډیال انفارکشن دی .

۹- نیو پلازم (Neoplasm):

د مالګنانت زیات تومورونه دتبی د منځ ته راتلو سبب کیدای شي . په هغه صورت کې چې نیکروتیک اود یجینیراتیف تغیرات تحمل کړي .

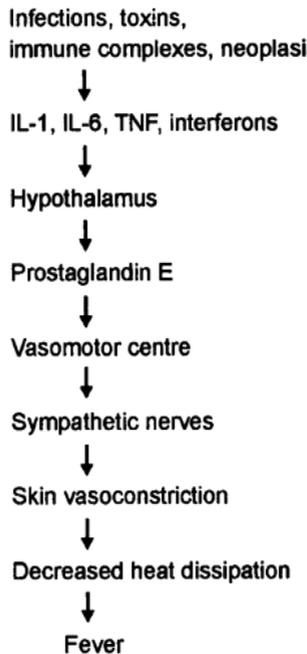
دتبی میکانیزم :

اوس معلومه شوی ده چې زیات فاکتورونه چې تری یادونه شوی، د وی په ځانی ډول نشی کولای تبه تولید کړی ، اما دوی په غیر مستقیم ډول داخلی مواد دی چې دتبی لوړیدونکی مواد لکه (Eps) endogenous Pyrogens ، چې د لیوکوسیتو د خوشی کیدو سبب کیری دتبی دمنځ ته راتلو سبب ګرځی .

الف - سیتوکینیز : سیتوکینز دتبی د رامنځ ته کیدو دپاره کلیدی رول لری . انترلوکین ۱ (IL-۱) انترلوکین- ۶ (۶ - IL) اوتوموری نیکروزیس فاکتور- ۱ (TNF-alpha) سره شریک دی. چې ټول دلیو کوسیتو څخه تولیدیږی اود نوروحجراتوپه ذریعه چې دانفکشنی اجنتو په مقابل کی معافیتی اوتوتوکسین ریکشن دویني جریان ته رهبری کوي . دسیتوکینیز منځ کی-IL-۱,IL-۶,TNF-۱,IL-۱ alpha-۱ ، اوانترفیرون کولای شي تبه تولید کړي. دغو هغسي چې دوظیفی

له کبله اندوجینوز پیروجن تولیدوي او د ماغ ته یې رسوي، متقابل عمل داوعیو Thermoregulatory Center د یعنی د مرکز تولید د Prostaglandin E (PGE) د هپیوتلاموس کې، وروسته دموضعي محصول د vaso معلومات د Hypothalamus نه داوعیو مرکز ته انتقالیږي، د vaso construction of the skin vessels د حرارت په پراگنده کې رول لري.

۲۹ : شکل- په دی شکل کې د تبي میکانیزم تشریح شوی دی



انتر لوکین شپږ (۶) :

ځیگر تحریک کوی چې څو قسمه پلازما پروتین جوړ کړي . زیات مهم فبرینوجینونه او دفبرینو جنو لیول زیاتوی ، سبب یې سره کرویات دی . چې په ډیري اسانۍ سره فبرینوجن لخته کوی . فبرونوجن د سروکرویاتو د سطحې برخی چارچ کموي اوپه همدې ډول حجات لخته کیږی، دا تشریح کوی چی انفلامیشن د ډیرو لوړواریتروسایتو د رسوب کیدو ارزښت سره شریکوي .

دنبی وظایف :

الف : تبه جسم ته په لاندی دلایلو گټه ور تمامیري.

۱ - د فاکوسیتوز درجه لوړیږی:

په هر حال په مناسبه اندازه دحرارت دد رجي لوړیدو سره په کافی اندازه نیتروفیلونه ژني، او ددیرو پاتوجنیکو میکروارگانیزموپه وړاندې عمل کوي.

۲ - زیات نیوتروفیلونه تولیدوي

۳ - دلیوکوسیتونو ویش ته سرعت ورکوي ترهغی پورې ، چې دویني غلظت لوړ شي.

۴ - د انتي بادی تولید زیات سریع اوپه ډیره اندازه وي.

۵- دحرارت په لوړه درجه کی باکتریا نموکولای نشي نو زیاتره ډیره تبه باکتریایي ضد خصلت لري.

۶ -دانتیجن اوانتی بادي عکس العمل په ډیر سرعت سره تشکیلیري.

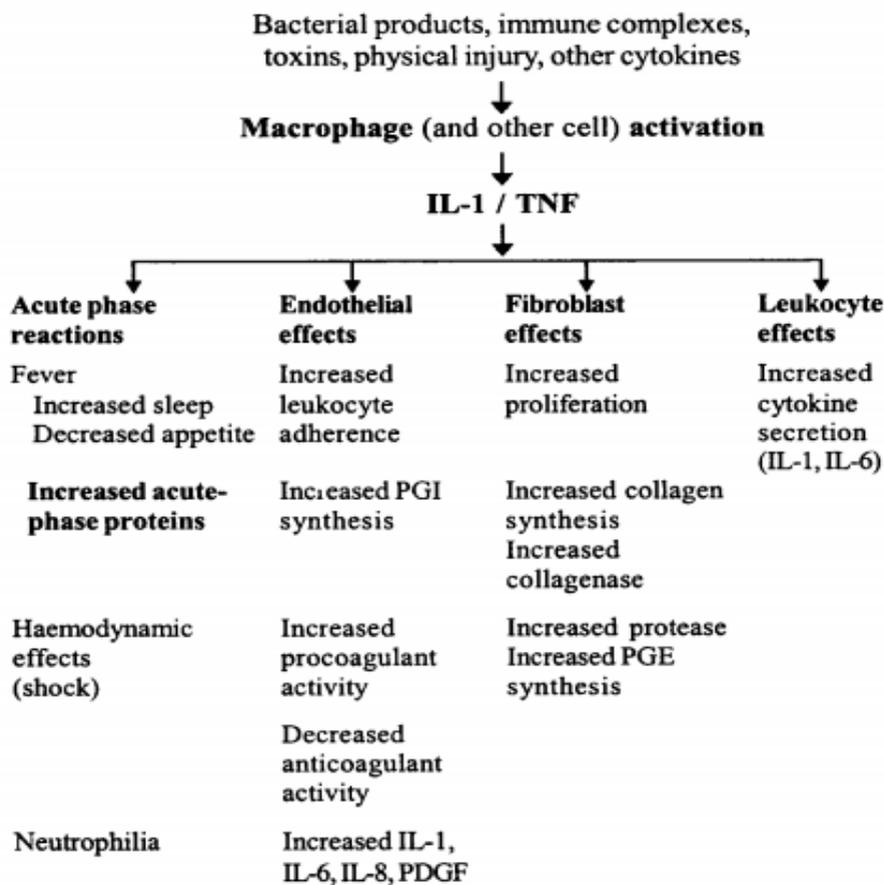
ب - دانتي بادي د حادی مرحلې نور ریکشنونه:

دتبی نه علاوه ، دالتهاب سره د نورو سیستمیکو بنودنو: لکه انفلامیشن (په شمول دخوب زیاتیدل) د اشتهای کموالی، دوجود دجوړښت اسکلت اوعضلاتوکی دپروتین د کچی لوړوالی ها بیپوتینشن hypotension ، هیمودینامیک Hemodynamic تغیرات او د پروتین دجوړیدو مرحله په ځیگر کی د C- ریکتیف پروتین په شمول ، سیروم امیلواید- A ، او مختلف تغیرات د سطحی اوعیو دوینی په سطحی جریان کی دتغیراتومختلف

انواع د سطحی وینې لیوکوسیتوکې . د گرمې مرحلې ریکشنونه میانجی د سیتوکینیزس IL-۱ او TNF یې ، چې لاندی تشریح شوي دي.

د پروتین حاده مرحله (FAcute –phase Protein) :

دا د IL-۱ , IL-۶ and TNF-alpha-۱ تر تاثیر لاندی ، د خپگر حجرات د حادي مرحلې پروتین ترشحات گډوي دا حُکمه چې گډول یې داکوت انفکشن او انفلامیشن غلظت په چټکی سره لوړوي .



په همدې اساس دې حالت ته د پروتین حاده مرحله وايي. دا د تپ په موجودیت کې د څو ساعتو لپاره دوام کوي. او د (۲۴ څخه تر ۴۸) ساعتو نوپورې ترسب کوي، ټول په گډه دانفکشن په وړاندې مجادله کوي او هغه کنترولوي، چې د وجود له پاره خورا موثر دی، لاندې د پروتین د ری مهمې حادې مرحلې تشریح شوي دي.

۲۹: شکل- پورته شکل کې د انتر لوکین -۱ (۱-IL) مهم تاثیرات اوتوموری نیکروز فاکتور (TNF) په انفلامیشن کې. PDGF مساوی دترومبوسیتوتبديلیل د نموپه فاکتور. PGE مساوی د پروستاگلاندین =E, Pgl پروستاگلاندین ۱

تخریب دCRP, and SAP د قیق ډول دواړه د ساختمان او وطاقیفو له لحاظه سره ارتباط لري. صرف یو ددو دواړو څخه (CRP یا Sap) په یو اخستل شوی نمونې کې لورېږي. دمثال په ډول په انسان، شادو، سوی اوسپی کې CRP د حادې مرحلې یو مهم پروتین دی. څرنگه چې په مورکانو کې SAP مهم پروتین گنل کیږي. CRP په بنکرلرونکو او اسانو کې داکوتی مرحلې مهم پروتین نه دی. په هر صورت کې دا په نورمال سیروم کې شتون لري.

(۵) جدول - دی جدول کی پہ واضح ڊول acute phase Protein
توضیح شویڊي

S. No.	Group	Name
1.	Major proteins	C-reactive protein (CRP) Serum amyloid A (SAA) Serum amyloid P (SAP)
2.	Protease inhibitors	Alpha 1-antitrypsin Alpha 1-antichymotrypsin Alpha-2 antiplasmin
3.	Metal-binding proteins	Haptoglobin Haemopexin Ceruloplasmin
4.	Complement components	C2, C3, C4, C5
5.	Clotting factors	Fibrinogen von Willebrand factor
6.	Negative acute-phase proteins	Albumin Pre-albumin Transferrin

۱- نیٽرو فیل اوتشویقوونکی فاگوسیتو زیس :

دا هم دنوکلیر ساختمان سره متصل کیږی، لکه دکروماتین ، هستون ، اونوکلیر ریڊو پروټینونه ، او په همدی ډول د تخریب شویو موادو په پاکیدوکی د مره کیدوپه حالت کی او مړوشووحجراتو او ارگانیزم په پاکید و کی مرسته کوي چې د نیوتروفیل سوپر اکساید د تولید ممانعت کوي . او هم د دیگر انولیشن ممانعت کوی CRP کولای شی د تخریب شویو انساجود ترمیم په لور بولوکی مرسته وکړی ، د sap په مقایسه ، دا د نورمال اساسی غشا گانو تر کیب دی لکه: CRP کولای شی هستوی ساختمان وتری . DNA ، کروماتین او هستون هم کولای شی چې اولین ساختمانی اجزا د کومپلیمینت سیستم وتری او فعال یی کړي .

SAA پروتین په لوړ غلظت سره د هغوناروغانو سیروم کی چی کرونیک اوتحریکونکی انټیجن زغمی پیدا ویری . مثلاً د توبرکلوزیس یا د سپو په ریوماتیک ارتریټس (مفصلو د پیرسوب) ناروغی کی.

۱- Major protein

د CRP او SAP تخریب په دقت سره دواړه ساختمانو نه وظیفناً سره اړیکی لری ، څرنګه کیدی شی چی یو دی دواړو، (SAP or CRP) په حاصل شوی نوع موادو کی لوریږی ، د مثال په ډول CRP لوی پروتین په انسان ، بیزو ، سوی ، خنځیر اوسپوکی دی، په هغو کی د باکتریایی حجری دیوال د یوکمر بند حیثیت لری ، بنایي ، غواګانو اواسانوکی داپسونین پشان عمل وکړی ، که څه هم هروخت په نور مال سیروم کی پیدا کیږی، چی SAP په مورکانو کی یو لوی پروتین دی CRP حاد فیزپروتین څارویو فاګوسیت اخی دتړلویه ذریعه کله چی دافعالیږی کلاسیک کومپلمنت ته لاره خلاصیږی

۲- د پروتياز نهیه کوونکی (Protease inhibitors) :

دا ګروپ پروتین د حادی-مرحلی څخه دی چی غلظت یی د ۲ نه تر ۳ مرتبپوری لوریږی ، اولرونکی دپروتیازمانع کونکی دی، مثالونه یی الف - ۱ (انتی ترپسین، اوالفا ۲، ماکروګلوبولین دی) ، دتولو انساجو د تخریب مانع کوونکی دی . کوم چی انساج تخریبوی د نیتروفیل پروتياز په ذریعه په اکوت انفلامیشن کی منځ ته راځی.

۳- فلزی مهارونکی پروتین (Metal-binding Proteins) :

داګروپ لرونکی داو سپنی-مهارونکی پروتین دی او هم دهپتو ګلوبین اوهایموپیکسین مهار کوونکی دی . دواړه داوسپنی مولیکولونه تری او دی

ته عياروي څو په باکتریا و باندي د حملی توان ونه لري، په همدی اساس د باکتریا د تکثر او حملی مانع گرځی بد بختانه د اوسپنی هپتا گلوبولین د سرو کرویاتو د تولید امکانات کموی ، دی حالت کی انیمیا معمولاً د کلک اوپا کرونیکو انفکشنو سره یوځای کیږي . په شخوند وهونکو کی هپتاگلوبین (Haptoglobin) د پروتین یوه لویه- حاده مرحله ده.

۴- د کمپلمنت ترکیبات: په دریم ترکیب کی د کمپلمنت (C³) لوریدل ، دانتي مکروبي موادو مقاومت لوروي.

۵ - د منفی حادي مرحلې پروتین: خینی پروتینونه د منفی حادی مرحلې پروتینونه دی . ځکه ددوی د حادی مرحلې لیول د التهاب په جریان کی بنکته کیږي او مشتمل دالبومین ، پری -البومین او ترانسفیرین (transferrin) دی.

(۸ : ۱۷۸)

د مرغانو انفلامیشن (Avian inflammation): د مرغانو د انفلامیشن په برخه کی کافی معلومات نشته . مقایسوی پتالوژی د پرو مطالعاتو څخه وروسته د انفلامیشن په برخه کی په پسونو کی د بنکاره شوه چی په هر جنس کی په مختلف ډول لیدل کیږي .

(Vegad -i۹۷۹) د ویجا د اوکاتیارس تکراری کتنی پر بنا په کال ۱۹۹۵ کی دا برخه یی په کافی انداز سره تشریح کړی . په چرگانو کی په بنکاره ډول د انفلاماتوری د میکانیزم فرق دهغه پروسوب څخه چی په تی لرونکو کی لیدل کیږي لیدل کیږی.

د چرگانو په پروسوب کی دوی اساسی حاد تی ځای لري . په دی معنی چی دا داو عیود نفوز پډیری توان اود لیوکوسیتونو مهاجرت لوروی. (د زیاتو معلوما تولىپاره التهاب ته مراجعه وشى)

او عیو دنفوذپذیری قابلیت لوریدل (increase vascular permeability):
د چرگانو دانفلامیشن د اساسی خصوصیات څخه نفوزیه قابلیت کی په نینه
شوی د پلازما پروتین لوروالی خاصتاً د البومین لپاره ، د چرگانو داوعیو
دنفوذیه قابلیت د پاره د تخنیک د ری مختلف ټاپیونه استعمال شوی ، په
چرگانو کی داوعیو دنفوذیه قابلیت د لوریدوارزیایی کولو لپاره لازم اجرات
شوی او عبارت دی له:

(۱) د فعال البومین تخنیک، (۲) درنگ تخنیک ، (۳) د کالوایدال کاربن
تخنیک لطفاً (۳۰ او ۳۱ فیگور) ته څیرشی ، ددی تخنیک پر اساس مطالعاتو
بنودلی چی په چرگانو کی د واسکوکولر (permeability) لوروالی دوه
مرحلی لری . چی په لاندی ډول توضیح شوی دي . .

اکوت انفلامیشن. د مختلفو میانجی گانو په واسطه تحریک کیږی. دا تول
کیمیایوی ا نجوری ترمال ، باکتریایی، پرازیټیکی ، تراوماتیک (Wound
injury) او Immunological انجوریو کی شاملیږی . لکه انافیلکټیک
ریکشن ، ارتوس ریکشن او د حد څخه زیات تاخیری ریکشن د پاره ، او یوبل
تاخیری یا داوردی مودی ریکشن کی داوعیو په قابلیت کی لوروالی لیدل کیږی.

د همدی تخنیک په اساس مطالعاتو دا جوته کړی ، چی دا دوه مرحلوی طرحی
دواسکولر توان لوروالی دوی مرحلی لری ، چی په الوتونکو کی په لاندی
ډول منځ ته راخی لطفاً ۳۰ او ۳۱، شکل ته متوجه شی چی دو کی ډپام
ورتصویر د چرگانو انفلامیشن دا دی چی هغه کی دتوان مسولیت په ټولو
حالاتو کی صرف وینولو (وړو وړیدو) ته محدود پیږی.

ډپام وړ راتلونکی دمرغانو انفلامیشن په ټولو مراحلو کی ممکن یوځواب
محدود او عیو ته وی . د لوروالی مسول په ټولو حالاتو کی صرفاً او عیو ته محدود
(Confined) پا ته شوی دی. دا تازه شروع شوی خو معلومه ده چی
دانفلامیشن عکس العمل دلمسونکوپه وړاندی خاصتاً په تجربوی څارویو کی

د تر سره شوی عمل نتیجه ده ، داد محدود و وینولونو اوصرف وړوکو او عیو پوری اړه لری ، دی ته مشابه ، په چرگانو کی د پوستکی د ننه هستامین دی ، دا هم اوس معلومه شوې چې یو سبب یی دواسکولر د قابلیت لوړیدل یواځی په وینولوکی دی ، د انتی هستامین په زیاتولو سره اوین پرسوب کی د هستامین موجودیت حس کیږی ، په همدی ترتیب د غه نتیجه حاصل شوی ده ، چی دا د وینولو مسو لیت دی ، په اوین انفلامیشن کی داسی بنکاری چی دا بنایي په لمسونکو کی وجود ولری . صرف د وینولونو د واسکولر په قابلیت کی لوړ والی . علا وتآ د انتی هستامین استعمال په چرگانو کی دانفلا میشن تاثیرات بنکاره کیږی. او دا د لمسونکو وظیفه گنل کیږی. تی لرونکو په شان نسبتاً کم په غیر مستقیم داو عیود انجوری نتیجه ده ، چی ترمخه پیداشوی څو هغه د یته واداره کړی ، چی په او عیو کی صرف د وینولو پیرمیابیلتی لوړ کړی ، علاوتاً په اوین انفلامیشن کی د انتی هستامین استعمال د هستامین دمصابیدو سبب کیږی.



Fig. 30. Carbon labelling of vessels (venules) of the chicken skin immediately after intradermal turpentine.



Fig. 31. Carbon labelling of vessels (venules) of the chicken skin immediately after thermal injury.

او ۳۱ شکل - په غور مطالعه کړی

په دی ډول دې پایلی ته رسیږو چی داوین انفلامیشن مصابیت بنودل شوي دي ،
په همدی ترتیب دا هم بنودل شوی چې د چرگانو په انفلامیشن کې دا دوینولو
مسولیت دي چې باید ولیدل شی . دا د لمسونکو په وړاندی ځواب دی ، لکه چې
په تي لرونکو کې تریوی اندازې کم نسبت دهغی نتیجی څخه چې په اوعیو کی
مستقیم زیان لیدل کیږی بنودل شوی ده

(۸ : ۱۷۶)

کیمیای میانجی گانی (Chemical Mediation):

په اوسنی حالت کې د لږو معلوماتو په تائید د کیمیاوي میانجی گانو د واسکولار پیرمیا بیلتي لوړوالی په اوین انفلامیشن کې وجود لری، د ډیرو مطالعاتو په نتیجه کې ثابت شوی چې دتوان قابلیت د خصلت له مخې دوه فازه لري، او د هغه لومړنی فاز دهستا مین په ذریعه میا نجی شوی دی، دهستامین رول داو عیو د توان د لوړوالي په لومړني فاز په اوین انفلامیشن (avian inflammation) کې تي لرونکوته مشابه دی. څرنگه چې په نښه شوي توپیر د تي لرونکو څخه دا څرگندوی .

چې (5-HT, sero tonin, 5-Hydroxy treptamine) هم په اوین انفلامیشن کې خورا مهم رول لوبولای شی، ټول تحقیقاتو یو شان ښودل شوی چې دا ښودنی ضرورت لری څوپخوانی تحقیقات چې په تي لرونکو کې یوشانته نه دی . brady kinine داسې ښکاري چې په مرغانو کې هومره مهم رول نه لری خو glandin prosta یوڅه کم رول په تاخیری مرحله (dylated phase) د مرغانو التهابي عکس العمل (Avian inflammatory Reaction) کې لري .

داو عیو د نفوزی قابلیت لوړوالی مخامخ د لیوکوسیتو مهاجرت کول دی، په او عیو کې د او عیوی نفوذیه قابلیت لوړوالی اکثرآد فعناً شروع کوی او لاندی پیرسوی لمسونکی، په حقیقت کې د لیوکوسیتو مهاجرت څخه د یوساعت وروسته شروع کیږي. په همدی ډول دواسکولار نفوذیه قابلیت لوړوالی د پروتین په وړاندی قطع همکاری او شرکت نکول دی، دا په هغه وخت کې چې لیوکوسیتونه د مهاجرت حالت کې وی، اوس ثابت شوي چې دوی پدیدې چې سره مشابه گنل شوي دي، د تي لرونکو په پیرسوب ناروغی کې گډون نه کوی، لیوکوسیتونه کولای شی داو عیو څخه مهاجرت وکړي، دا هغه څه دي چې نورمال نفوز پذیري لري.

- ۱- گرم پړسوب (Acute inflammation) تعريف كړی؟
- ۲- داو عیو تغيرات (Vascular Changes) تشریح كړی؟
- ۳- د پړسوب كیمیای میانجی گانی (Chemical mediators of inflammation) په مكمل ډول تعريف كړی؟
- ۴- داو عیو فعال امینونه (Vasoactive Amines) كوم دی توضیح كړی؟
- ۵- د لیزوزوم جوړښت (Lysosomal Constituents) توضیح كړی؟
- ۶- سیتو كینیز (Cytokines) او شیمو كینیز څه ته وایي؟
- ۷ - د كنین سیسټم (kinin system) تعريف كړی؟
- ۸ . كمپلمنت سیسټم (Complement system) تعريف او توضیح كړی؟
- ۹- ماليكولی میانجی او دانډوتیلیال دنیوتروفیلو زیان څه ډول توضیح كوی؟
- ۱۰- دانډوتیلیال فعالیتونه (Endothelial activation) توضیح كړی؟
- ۱۱- شیموتاكسیس او فاگوسیتوزیس تعريف كړی؟
- ۱۲ - د گرم انفلامیشن حجرات او دلیوكوسیتونیمگرتیاوی توضیح كړی؟
- ۱۳- پلازماسل (Plasma Cell) تشریح كړی؟
- ۱۴- دانه لرونکی پړسوب (granulomatous inflammation) تعريف كړی؟

۱۵ - دیرسوب سیستمیک تاثیرات Systemic Effect of inflammation
توضیح کری؟

۱۶ - د تبی وظایف او میکانیزم (Mechanism of Fever) تشریح کری؟

۱۷ - د پروتین حادہ مرحلہ (Acute-Phase Protein) توضیح کری؟

۱۸ - د سطحی وینی پہ لیوکوسیتوکی تغیر څه ډول توضیح کوی؟

۲۹ - avian inflammation تشریح کری؟

۲۰ - په پورتنی عنوان کی Chemical mediation ته د څه لپاره ځای
ورکړل شوی دی؟

پنځم څپرکی

دانساجو ترمیم (Healing) Tissue Repair

سریزه :

څرنګه چې ولیدل شو ، دانفلامیشن د پروسی لومړني موخه داده چې ، ککره ساحه د تخریباتو او تخریساتو څخه پاک ګرل شی ، دی سره د ناروغی اجنټ مغلوبیږی ، د تخریب شوی انساجو پرځای ترمیم شوی انساج ځای پرځای کیږی ، روغیدل هغه پروسه ده چې دهغې په ذریعه جسم یا عضویت کولای شی بیرته خپل لومړی حالت ته را وګرځی دامکان په صورت کی ناروغه برخه بیرته خپل لومړنی حالت ته را ګرځی یا نږدی پخوانی حالت ته نورمال حالت لری ، روغیدل په همدی اساس په انفلامیشن کی فعاله او د قیقه ونډه لری. په حقیق کی دوی (۲) نه بیلید ونکی پروسی دي . او د واره پروسی په ځانی ډول منځته راځی ، بنایي د تل لپاره داسی نه وي چې چیرته انفلامیشن درپږی هلته ترمیم شروع شي .

روغیدل په طبیعت کی یوه اساسی پروسه ده ، وړوکی څاروی په تد ریجی تکامل اولوی څاروی قوی ترمیم ته ضرورت لري . د مثال په ډول کله چې د ځمکنی چنچي کوم ځای قطع کړل شی د نوي برخي د نمو په ذریعه هغه ځای رغیږی ، ورته د سوسمار لکی یا د مارمورک او یا د کوم امفیبیا ډوله وروستی اطراف بنه وده کوي. کله چې کوم عضو قطع کیږي. او یوه ځوانه وزه کی د ملاحظي وړ رغبت درومن اورینیکولوم کوم ځای د مکمل بی ځایه کیدو یا دایستلو څخه وروسته ژر ترمیم یا هغه برخه خپل لومړنی حالت ته بیرته راګرځی. رغبت په دواړو کته ګوریو (څاروی اونباتاتو) په kingdom کی منځ ته راځي د (Removal) نقل مکان یوه برخه شتون لری، انساج یا اورګان په پراخه پیمانته د روغید وپروسه کی سهم لری . که چیری انساج یا اورګان د لوړو خصوصیاتو لرونکی وي . د ترمیم کم توان لری. مثال په مغزواوشوکی نخاع کی داعصابو کومه حجره که له منځه لاړه شي

. عوض کیدی نه شی . دی ته مشابه د څاروی عمرهم په روغید و کی مهم رول لری ، د ځوانو څارویو عضویت کی د روغید و سرعت نسبت زرو څارویوته ډیر تیز وي . مخکی له روغید و بنایي د روغیدو پوزیشن ولري . دانفلامیشن محصولات لکه اکزودات او مړه انساج باید له ساحی څخه لری شوی وی . دی پروسه کی مړه شوی انساج په مایعاتو تبدیل او پروسه تکمیلیدی شی . داپه داخل او د مړو انساجوداوتولیتیک انزایم په ذریعه صورت نیسی ، اویا پخپله د Autolysis انزایم په واسطه او هم دهغه انزایم چی دانفلامیشن د لیوکوسیتو څخه مشتق (Heterolysis) مایع (fluid) مواد په د قیق ډول په لمف او وینی کی جذبیږي د روغیدو لپاره د مینه مساعدوی . جوړیدل یی په دو طریقو صورت مومي .

۱- بیا رغونه د (Repair by regeneration) په طریقه . او

۲- د (replacement)

(fibroplasia or fibrosis) په طریقه چی د by Connective tissue نوم یا دیری او حجری یا د نورو انساجو په ذریعه تعویضیږی ، کله چی روغیدل د مشابه انساجو د تعویض څخه منځ ته راځی ، دا د فیروزی انساجو پرولیفیریشن (تکثر) په ذریعه صورت نیسی . چی دعالی او خاصو حجراتو څخه دي، د لوړو او خاصو حجراتو تعویض د لږو خاصو منظمو انساجو د حجراتو په ذریعه صورت نیسی (۸: ۱۸۳)

دروغیدو اسباب (Cause Of Healing):

پرتله له دی چی د تخریب شویو انساجو د ترمیم په نتیجه کی څه ډول روغیدل منځ ته راځی . باید دهغی ساحی ټول انساج تکثر وکړی، لیکن وروسته د دی تکثر دپاره کومو لمسونکوته ضرورت دی ؟ یا ولی تر ټولو وروسته روغید نه منځ ته راځی ؟ متاسفانه دی ډول سوالوته ځواب ورکول تراوسه لا یینحل پاته دي.

احتمالاً ، داسی بنکاری چی دلته ځنی میکانیکی اوکیمیایو ایسا سات شتون لری ، چی د حجراتو د تکثیر له پاره د روغیدو په جریان کی برخه لری.

۱- Ribbert's tissue tension theory:

د دی تیوری څخه داسی معلومیږی ، چی په نورمال حالت کی حجری د توازن په حالت کی قرار لری . په همدې خاطر دهغو په کار وړلوکی د حجراتو فشار یوپر بل باندی تاثیر نه لری ، بنایي د تنظیمولو څخه یی مخنیوی وشی خود د و ترمنځ توازن منځ ته راشی ، او تکثیرته زمینه آماده شی . کله چی دا فشار په ټپ کی له منځه تللی وی حجرات ترهغه پوری چی فشار بیرته راگرځی . زیات تازه وی د Abercrombie رومی داسی عقیده وه چی د موانع کوونکو تماس کوم چی هغه ته اشاره شوی ، هغه د لنډ فیت بیک طناب سره وصلوی ، جن کوم چی د DNA ماشه (یا سوچ) گنل کیږی ، په کار اچوی ، څو چی Cell membrane جوړ کړی . دا هغه وخت دی چی حجرات سره په تماس کی وی ، دا د جینونو د پاره پیغام دی . څو دوی خپل اظهاراتو ته خاتمه ورکړی . کله چی حجرات بیلیری یا له منځه وړل کیږی ، جنونه فعالیږی او تکثیر شروع کوی.

۲. د کیمیایو پرمخ تگ په لور . Trepnone theory of carrel پیشنهاد کوی . چی د دجنیریشن شوی حجرو ساحه کی د تکثیر د تقوی لپاره ځنی مواد تولید یږی . چی دغو تولید شوو موادو ته تریفون trip hone وایي . دا عملیه د حجراتو د نمو لمسونکی تولید وی ، تر دی وروسته Hammet تذکر لری ، او د تریفون یا د زخم هورمون د کارل په ذریعه داسی تشریح شوی ده ، چی دا د Sulphy dryl (SH) group څخه دی او هغه د یجنریت شوی حجرات دی . چی پخپله د نمو تحریکونکی هغه مواد خوشی کوی . چی تولید یی حقیقت لری . دا په واقعیت کی یو اسپتیک ټپ دی . که چیری ټولی مری شوی حجری پاکی شی . بیا هم تر میم ژرمنځ ته راتلای نشی . په بل عبارت

وايو کوم باکتریا چې د تپ سره یو ځای کيږي . حجرات تخريبيږي او ترميم ژر شروع کيږي . Bulloug داسې منطقي قیاس درلود ، چې د mitotic د مانع کونکو موجودیت ته یې Chalon's نوم ورکړ ، او د دی شان مانع کونکو د تمرکز په کمید و د زخم دروغید و په حالت کی کامل یقین درلود او دایې د روغید و سوچ باله .

ترمیم د بیا رغونی په ډول (Repair by Regeneration):

دا ډول ترمیم په حقیقت کی ځان ته تابع کول بلل کيږي . په هر صورت حجرات بشپړواک لری ، چې تکثر وکړی یا یې ونه کړی . که چیری حجرات دا ظرفیت ونلری د وی نشی کولای خپل ځان د ریجنیریشن په طریقه ترمیم کړی ، دهرې حجرې د ترمیم قا بلیت فرق لری . مونږ همیشه وینو چې دعضویت حجرات په د رو ډولو تقسیم شوي دي . د د وی د تکثر قابلیت په پام کی لرلو سره ویلای شو چې په لاندی ډول دی:

۱. د بیا نوی کید و حجرو نفوس: (تعویضی حجرات)

۲- د توسیعی حجرو نفوس : (ثابت حجرات)

۳- د ساکنو حجرو نفوس : (دایمی حجرات)

په دی ډول دعضویت دحجراتو تکثر ، په درو مختلفو افسانوی گرو پو تقسیم شوي دي. داواضحه ده چې حجرات په هغوانساجوکی کوم چې حجرات یې زریږی هغه به د تکثر قابلیت ونه لری . رغید نه یې د ریجنیریشن په طریقه صورت نیسي. لیکن په هغه انساجوکی چې حجرات یې د پرولیفیریشن د پاره خپل قدرت او توان دلایسه ورکړی وي ، ددی ډول حجراتو ځای د مخصوصو حجراتو او یا د دی ډول حجراتو ځای د متصلو انساجو په ذریعه ډکيږي

(۸ : ۱۱۷)

د تعویض په طریقه ترمیم (Repair by Substitution):
څرنګه چې مو لید لى د ترمیم په دى شکل کې تخریب شوى حجرات په
نوو حجراتو تعویض کېږي، کوم چې اصلاً پرولیفیریشن د ځوانو منظمو
حجراتو (Fibro blast)

اود وینى ځوانو او عیوی اندوتیلیال حجرات (Angioblast)، وروسته ځوان
کاپیلری حجرات تشکلیلیږي، اصلی پروسه هم په همدې ډول ده. دا په
یوترلی زخم، او یا یو خلاص تپ، یوه اېسه، یو السر، د وینى یوه لخته
، یو ترمبوز، یا یو انفارکت (infarcts) کې وی.

د تپ روغیدل (Healing of A wound):

تپ، هغه تپ چې د جراحی د تیره عقیم سکالپل او یا د ګنډ لو داسپتیک تار
په ذریعه منځ ته راځي. دا د ترلي تپ بهترین مثال دی. څرنګه چې په دې
ډول تپونوکې دانفکشن شتون مطرح نه دی، او تپ هم خلاص نه دی، ښه
کیدل یې بې له کومې مداخلې صورت نیسي. یعنې د تعهد په لومړی طریقه
صورت مومی

1- Healing of wound by First intention or by primary Union-

دا ډول روغیدل په ترلو تپو کې منځ ته راځي چېرته چې کم ضایعات دا
انساجو او چېرته چې د وینى لږه ضایعه ولري.

په بل عبارت - هغه تپ چې دانفکشن له امله منځ ته راغلی وی، یا دا چې یوه
لویه برخه د انساجو یې ضایع شوی وی. او یا د تپ کومه برخه خلاص پاته
وی، ترمیم یې پیچلی کېږي، د اشان تپونه د ګرانولیشن انساجو په ذریعه یا د
تعهد په دوهمه طریقه صورت مومي.

Healing by Second intention or by granulation Tissue formation-۲

دا ډول په خلاصو ټپو کې منځ ته راځي، خو هله د توجو وړ گرځي، چې د انساجوزيات ضايعات موجود وي. په همدې ډول ټپ کې دانفکشن د مداخلې زمينه مساعد پېږي، په دې حالت کې عروقي شعري شکيري، او د ټپ ساحه کې پرسوب او نيکروزي برخي ليدل کېږي. وروسته په دې ساحه کې التهابي عکس العمل او وينه ليدل کېږي. دوينی لختی، نيوتروفيلونه په گډه، مصابه ساحه کې په لويه پيمانه ضايعات او نور تخريش کوونکي (باکتریا) منځ ته را وړي. په دوهمه ورځ په ټپ کې زوه ليدل کېږي، د (۴۸ نه تر ۷۲) ساعتونو پورې ماکرو فاژونه او لمفو سايتونه ساحې ته داخلېږي. وروسته تدريجا په زياته اندازه نيوتروفيلونه، ماکرو فاژونه په فعال ډول د د و په ذريعه په مايعاتو کې حبس کېږي. اونيکروتيکی انساج ساحې څخه لری کېږي، ټول حجروي ضايعات او غير ضروري پاته شوني له منځه ځي. دوينی يوه اندازه ټپ پوښوي، اويا نازک سره گرانولونه يا دغوټيو سطح دلاسه ورکوي او په هغه کې دانی ليدل کېږي.

په دې حساب دغه انساج د گرانولیشن په نامه ياد پېږي. داسره گرانولونه د کاپيلرو د تکرر څخه منځ ته راځي. ډير وخت د پا ره نوی تشکیل شوی کاپيلرونه د لته د فبرو بلاست تکرر وی. وروسته دا زر په مکمل ډول ډک او بالاخر د فبرو بلاست په يوه ورځه يا پوښ بد ليری. کاپيلرونه پراخوالی مومی تردی وړاندی دی محل کې دټپ په روغيد و کې د فبرو بلاستو د تکرر تحريکونکی فکتورونه چې کم پېژندل شوی دی. زيات مواد خاَصتاً د حجروتوليد، نيکر وزيس، چی ډير موثر لامل يي فبرو بلاستونه دی او په تکرر کې تحريکونکی يا لمسونکو حجرات رول لری او اکثراً نوی وی ځکه چې نوی کاپيلرونه منځ ته راغلی وی، نو د لته انساجوکی د فبرو بلاست پروليفریشن منځ ته راځي، رخنه يا درز وروسته کاملاً فبرو بلاستونه دا وراقو او د کاپيلرو

پرولیفیریشن په ذریعه ډ کیری . لکه چی دانفلامیشن تر عنوان لاندی تری یادونه شوی ده . فبرین د تپ په جوړیدوکی د فبروبلاست او انجیو بلاست څخه د بڼه کیدو دیو کاری تقسیم اوقات په ډول کومک کوی . فبرین هم د تحریکونکی په څیر د فبروبلاست په پرولیفیریشن کی برخه لری .

په اوسنی وخت کی د تپ په جوړیدوکی د فبرو بلاستو د پرولیفیریشن تحریکونکی عوامل یو څه کم پیژندل شوی دی . چی د جملی څخه زیات مواد خصوصاً د نیکروز شوی جراتو محصول دی . داسی ادعاگانی شته دی . چی ډیر موثر لمسونکی د فبروبلاستو په پرولیفیریشن کی وجود لری . نوی منځ ته راغلی انساجوکی اعصاب تشکیل شوی نه وی . چی غیرد حسی ارگانوبرخی دی . په گرانولیشن انساجو کی فبروبلاست او کاپیلرونه په صحیح توگه تعریف او تنظیم شوی دی . په یوزخم کی ، کاپیلرونه د قاعدی نه په بڼی طرف د کاپیلرود زواایاو د قاعدی څخه پروژه د مخ په طرف کی موقعیت لری . فبروبلاست د تپ په ټیټنی برخه کی موقعیت لری ، د بڼی طرف زوایا و کی کاپیلراو موازی و مخ ته یی ، دلته دوی د خارج طرف ته د کشولو اعمال اجرا کوی . او هڅه کیری څو د بڼه کید و حالت کی کومه رخنه پاته نشی . د تپ د مخ خواته خپل فشار په کار اچوی . وروسته په مثال د منقبض شوی څیز دانساجو د پاسه د مخ په هغه طرف چی دهغو د نمو مانع گرځی . دا تعریف او تنظیم د فبرو بلاست د کاپیلرو په لور په مختلفوزیاتو گرانولیشن کیدونکو انساجو کی کومک کوی . کوم چی هریو په مکمل ډول په قلت یا نه شتون د تنظیم او یا اداره گنل کیری .

وروسته تپ به د گرانولیشن انساجو په ذریعه پوښل کیری . اپیتلی انساج د کونجو له خوا ترمیمیری . (عروقیه غدوات ، غور غدوات ، وینسته اودوینستو فولیکولونه اومیلانو بلاست نه ترمیمیری) . پوستکی پگمنت نه اخلی او وچ وی ځکه چی دغور غدوات او دغور غدوات نه لری .

دغه برخه د مکمل جوړیدوڅخه ورسته دعروغو او عیبی نلری ، اویونسبی او عیبوی سکار یاپتورکی تری پاته کیږی. وروسته د کولاگن انقباضات لیدل کیږی. دا برخه بنیایي تاوشوی اوبی شکله وی. پتورکی بنیایي سپین او غنچ وی، د ټپ د جوړیدو څخه ممانعت کوی. د گرانولیشنې انساجو تشکل دوام کوی ، څومحصول تر لاسه کړی او بنیایي داپه غیرنورمال او لوی مقدارشتون ولری، چی د (excessive granulation tissue or proud flesh) په نوم یادېږی.

کله کله د دی له پاره چی ونه پیژندل شی، متصل انساج تکثر ترسکار لاندی تر هغه دوام کوی، څو داپیتیلی انساجو په ذریعه وپوښل شی. دا تودی د تکثرمتصل انساج دی. چی د keloid په نوم یاد یري. کیلواید واقعی تومور نه دی. داسی ملاحظی شته چی بنیایي دا دغوڅولو څخه وروسته عودت وکړی. په ځانگړی ډول په تور پوستکو کی عام وي. او بنیایي دا جنیتیکی یاخو فامیلی مساعدونکی فکتور (predisposition) وي. دڅارویو جملي څخه د کیلواید په نوم انساج په اسانوکی راپور ورکړل شوی دی. (۶: ۱۱۹)

د انجوری په وړاندی د سیستمیک هضم عکس العمل :

انجوری خاصتاً شدید انجوری (د گیدی په ناحیه کی عملیات یا ماتید نی) کی څوسیستمه په شریک ډول عضویت باندی دهورمونوپه ذریعه د لمسونکی په ډول دهمیش دپاره په لاندی ډول تاثیر کوی .

۱- په دی حالت کی دعضلاتوپروتین د ماتیدنی سره مخامخ کیږی ، یوه زیاته اندازه دادرینال کور تیکوستیرواید له خوا صورت مومی. دی وخت کی یوه زیاته اندازه ناپتروجن ضایع کیږی .

۲ - مستقیماً داد رینالین اویا اد رینالین دازادید و اوهم د ناڅاپی ډار له امله په ځیگر کی کاربوهایدریت غیرفعالېږي

۳- تر هغی پوری چي ټپ کی نوی حجری نمو کوی ، او ټپ جوړیږی ، پروټینی مواد داعضا نو رو برخو څخه منحرف او دټپ ځای ته رسیږي.

۴- د تراو ما په نتیجه کی دالد وستیرون د تولید مقدار زیاتیری او د سود یم زیات مقدار دپښتورگو د توبولوپه ذریعه جذبیری. دی وخت کی په ادرار کی دسو یم د ترشحاتو اندازه کمیری.

۵- په تراوما کی دانتي د یوریتیک هورمون د تولید اندازه زیاتیری، سبب یی داوبو زیات جذب دی ، چی دپښتورگو پواسطه صورت مومی. په همدی اساس په عضویت کی اوبه ساتل کیږی (۳: ۷۲)

دځینوځانگرو انساجو جوړیدل (Healing of some Special Tissue) :

فبرینی انساج ، اپیتلی انساج عموماً په اسانی سره بیا ترمیمیږی . د پوستکی اپیتل تغذیوی ، تنفسی او د تشومتیازو او تناسلی غړو ناحیه خپل د دویم ځلی ترمیم خاصیت تریوی مودی پوری ساتلی شی.

کله چی اپیتلی انساج له منځه ځی دوهم ځلی ترمیم یی داپیتل د تکثر په ذریعه د زخم د کونجو څخه صورت مومی ، چی دی کی مترشحه اپیتلی غدوات برخه لری ، په هر حال، اکثر وختونه تغیرنه کوی .

بنه مثال یی مماری گلاند ، گاستریک گلاند ، سیمینوفوروس توبولونه ، او داسی نور دی. په ځیگر کی اپیتلی حجرات د محدود وسعت سره دوهم ځلی تکثرکوي . او په پښتورگوکی نوي نفرونونه نه پیدا کیږی . هغه حجرات چی صرف تحمل کولای شي، هیپرتروفی کیږي.

میزوتیلیوم : دسیروزی سطحی میزوتیلیوم Mesothelium ډیر ژرتکثر کوی ، تعویض کیدل د

متصل انساج (Connective Tissue) :

څرنګه چی مولیدلی دی، فیروزی انساج ډیر ژرتکثر کوی ، تعویض کیدل د دی انواعو د مشخصا تو څخه دی ، او نور کوم چی د ترمیم قابلیت نه لری ، اوکله چی ځوان وی ډیر سلولونه لری اود ځوانوکاپیلرود لرلو څخه خورا غنی وی . د عمر د تیریدو سره سم کلک ، غلیظ او کم وعایی وی زور سکار بنیایي ډیر کلک او یا متراکم وي. او هر هیالین د کمی وینی په ذریعه تغذیه کیږي .

غضروف او هډوکی :

ددی له امله چی اوعیوی ترمیم په Cartilage کی ډیر ورو او نابشپړه وی او د تل دپاره د فیروزی انساجوپه ذریعه تعویض کیږي. په هډوکوکی ترمیم بڼه او په بشپړ ډول وی . په دی پروسه کی Osteo blasts کلیدی رول لري .

ټنډون اولګامنت : ترمیم یی ورو وی او په همدی ترتیب اوعیوی حالت (vascularity) یی بڼه، اما جوړیدل یی واقعاً مکمل وی .

اپلاستیک انساج (Elastic Tissue):

ددی انساجو ترمیم هم یوڅه ورو مګر بشپړ وی

دوینی اوعیي (blood vessels) :

دا په اسانی سره د نوی تولید شویو کاپیلرو په ذریعه ترمیم کیږي. اما عضلاتی روپو بڼونه چی (ارتريایی او وریدی خصلت لری) ځنی وختونه سره متصل کیږي.

عضلات (muscle) :

ضایع شوی عضلات د فبروزی انساجوپه ذریعه دوهم ځل متصل کیږی ، صاف عضلات اود زړه عضلات هیڅکله نه ترمیمیری . په مخططو عضلاتو کی ځینی وختو کی په زیاته اندازه ترمیمات په داو طلبانه ډول صورت مومی . دعضلاتی حجراتو غنچي یا د پند کو ترمیم د فبروزی انساجو په اتحاد کی صورت مومی. دا غنچي زیاتی هستی اوکم سا رکوپلازم sarcoplasm لری . که چیری سارکولیم امانت (لاس نه خورلی باقی پاته شی) سارکوپلازم ترمیم کیدی شی.

د اعصابو حجرات :

که چیری Nerve cell پرته له لاس وهنی پاته شوي وي . د سطحی اعصابو ترمیم ممکن دي . اما که سطحی اعصاب قطع شي بنسکتني برخي يې په اول قدم کی مری . او ورو ورو ترمیم يې د پروکسیمال اعصابو دانتها د نمو په ذریعه امکان لري او په بل عبارت که د اعصابو د حجری جسم مړ شوی وی تول نیرونونه مری اوبیا نود ترمیم وړنه دی. پیری فیرال اعصاب وروسته متحمل کیږی. د بیره گرځیدو سلسله تغیرکوی داپروسه د والریان دیجنریشن په ډول پیژندل شوی ده . اودغاری دوهمه فقره دوه قاته اوسره پاشل کیږي ، د اعصابو حجری د ترمیم اوتعویض وړ نه دی ، کله چي تخریب شی د ټول وخت د پاره تخریب وي.

اعصاب : که چیری د اعصابو حجرات سالم وی ، د پیری فیرال اعصاب ترمیم کیدی شی کله ، چی سطحی اعصاب قطع شی ، د جسم لاندی برخی یی فلجیږي اومری . خو ورو ورو د هغه ځای دانتها ی پروکسیمالی نمو کرل شویو حجراتوپه ذریعه ترمیری. او ترمیم یی کیدی شی چي نا درآ په منځ د پروکسیمال اوځایي دیستال انتها کی منځ ته راشي .

په بل عبارت که چیری داعصابوتنه له منځه لاړه شی ، یعنی مرشی ، پس ټول اعصاب مری او بیا نه عوض کیږی . پیری فیرال اعصاب وروسته بیرته گرځیدل گالی او په یو سری او قهقرايي ډول تغیرکوي . مثال یی د Valerian) degeneration) په څیر ترمیم صورت نیسی ، که چیری اساسی محور یا تنه تشنج سره مخامخ او تجزیه کیږی ، میالینی پوښ شکیری او قطرې قطرې کیږی او د ماکرو فاژو په ذریعه پاکیری او وروسته د فاگوسیتوپه وروپارچوتبد یلیږی (۳: ۷۴)

هغه فکتو رونه چې دټپ په روغید و تاثیر لري:
دواړه فاکتورونه (عمومی او موضعی فاکتور رونه) د زخم په جوړیدو باندی تاثیر لری

۱- عمومی (Systemic) فاکتورونه:

۲- **عمر (age):** څومره چی عمر تیریری، په هم هغه اندازه دټپ د روغیدو موده زیاتیری. علت یی د ادی چی په کافی اندازه وینه انساج او اعضاوتنه نه رسیری ، سره له دی ، په زرو خلکو کی خنی ناروغی لکه (Arteio sclerosis) هم لیدل کیږی

۳- **تغذیه (Nutrition):**

تغذیه - دټپ په جوړیدو کی خورا اهمیت لری خاصتا پروتین ، ضعیفه خوراکه د ټپ په جوړیدو کی منفی تاثیرات لری ، دیرمهم مواد مشتمل د (دامینو اسید، میتیونین او سیستین) دی ، دامینو اسیدو نشتوالی د سترگو د مژومنظم انساج د کشیدو د رت ضعیف والی منځ ته راوړی میتیونین هم دپروتین د استعمال ساحه لوړوی.

ا و سلفر کوم چی اصلی وړه ریشه ده د Chondroitin sulphate د تشکیل د پاره په کار وړل کیږی ، چی د ځمکنی مواد و په کلک کیدوکی برخه لري

. د پروتین په کمبود کې د یو څه کم فبرو بلاست تشکیل او د کولاګن جوړیدل مانع کونکي وي ، احتمالاًجست دتپ په روغیدو کې ضرورت دی ، د CO factor د انزایمي پروسې په شان دتپ په روغیدو کې مهم رول لري

ZN- د زخم په جوړیدو کې لوی تاثیر لری ، د کو فاکتور د انزایم په شان په پروسس کې شامل او د تپ په روغیدو کې مهم رول لري

۴ - ویتامینونه (Vitamins):

ویتامین C (Ascorbic acid)

ددی ویتامین کموالی د تپ په روغیدو کې د پرزیان رامنځ ته کوي ، یعنی التیام په تاخیر لویږي . اوژر نه جوړیږی ، دالتیام په لومړیو مرحلو کې (acid muco poly saccharides hyaluronic acid) تولید وي . ددی ویتامین په نشتوالی کې ددی موادو کمبود حس کیږی ، خو ددی ویتامین په تزریق سره مشکل حلېږی، د کموالی په صورت کې یې فبروبلاست په کمه اندازه کولاګن تولیدوی ، یا ضعیفه کوالیتی یې تولیدوی کله کیږي چی دا ویتامین په کافی انداز نه تولید یږی ، د تپ د روغید و موده اوږد یږی او کوبنس کیږي خو د قفل ضد سیستم Break open again دوهم ځلی خلاص شی ، دا حالت به بیرته جریان پیدا کړی ، د کافی مقدار ویتامین (C) تولید د ښه روغتیا سبب ګرځی او د کمبود په صورت کې یې د کاپیلرود شکید و اودهیموراژی باعث ګرځي .

د ویتامین C کمبود – دضعیفیدو سبب ګرځی او د تپ روغیدل ځنډیږي . دخاصو میسینجرود تشکیل د پاره خورا ضرورت دی . او یا د RNA انتقال ددی د پاره چی پولی پیتایدونه جوړ کړی ، خورا ضرورت لیدل کیږي . دfraction په واقعاتو کې دویتامین (D) کافی اندازې ته خورا ضرورت دی

۵-هورمون (Hormone):

مختلف هورمونونه د زخم په التیام کی همکاری کوی، کورتیزون(cortisone) زیات مهم دی . کورتیزون د ترمیم په پروسه کې مداخله کوی. د ا بنايي د کیمیاوی تغیراتو د تاثیراتوله کبله په موکوپولی سکراید ، د ځمکنی موادو دمتصلو انساجو ددی تر خوا د د موجودیت له امله څه دوینی او عیبي تشکیل شوی، د گلیکوکورټیکو سټیروایډ و تولید لاندې تغیرات په انفلا میشنی ریکشن کې رامنځ ته کوي.

a. داوعیو په قابلیت کې دځینو مانع کونکو لکه هیالورونیداز، او انتشاری فاکتورو له امله کمښت.

b. د لیوکوسیتو د قطار جوړولو اود مهاجرت کولوممانعت کیدل

C ویتا مین C په نه شتون کی د لو یو حجراتو د جوړیدو بیبرته پاته والی او یا شفا په تاخیر اچول کیری

d. د فاگوسیت دپولی مورف اود ماکروفاز په قدرت باندي منفي تاثیر لری

.عیوی پرولیفیریشن کمبود تکمیلولو پروسه ځنډوی.

f- ل چی دهضمی انزایمونو لرونکی دی، په انفلامیشن کی کله چی حجرات تخریب یا څیری کیری، دغه انزایمونه خوشی کیری ، کورټیکوسټیروایډ ونه د لیزوزومو د څیری کیدو مانع گرځی ، ځکه چی دهغو ممبران تق.

G) لیزوزوم هضمی انزایمونه ځای پر . په التهاب کی کله چی حجرات څیری کیری انزایمونه خوشی کیری. کورټیکو سټیروایډونه د لیزوزوم د څیریکید و مانع کرځی ځکه چی دهغو دممبران تقویه کیری.

(h)- کورتیکوسټیروایډونه د التهاب ساحه د لمفوسایډوڅخه خالی کوی. اودهغو د زخمی کیدوله امله لمفوپوایټیک انساج د وینی په جریان کی دهغو په تعداد کی کموالی منځ ته راځی. اودهغو د تنظیم اومهاجرت ممانعت کوی.

-او هایدرو کورتیزون، پروتین اوپولی سکراید ترکی

رتیزون د Histidine فعالیتځنډوي اوپه همدې ډول دهستامین په جوړیدو کی موضعی د خالت کوی، اودا په واقعیت کی د پیرسوب ضد دی. ځکه چی هستامین تر اوسه پوری د پیرسوب د روغیدود سرعت لپاره خورا ضرورت دی، د مکسود یما ناروغی کی ترمیم نامکمل او ورو صورت نیسی.

(k) **دواگانې**: پنسلین په ترمیم کی مداخله کوی، بنایي د کولاگن دتماس مانع وگرځی. داتماس په ځانی ډول دتپ په جوړیدوکی د ملا حظی وړ تاثیر لری، ځکه دا مالیکولی ریکشن د کولاگن فیبرود شبکی د جوړیدو یواځنی مسول دی. په نتیجه کی دمتصلو انساجو دانبساط قدرت زیاتیری. پنسلین احتمالاً په Peni cilamine تبدیلیری کوم چی وروسته د مس سره یوځای دمس په chelates (مس اکسید) تشکیلوی، هغه چی یو کیمیاوی ترکیب جوړوی، یو داسی ترکیب چی (کلوروفیل په شنونباتاتواو هیموگلوبین په وینه کی) کوم چی د مس اونوروفلزاتوسره د یو ځای کید لووخت کی په شیدوکی یوه سره لیکه تشکیلوی. چی د (Cross – link reaction) په نوم یادیری

موضعی فاکتورونه :

۱-اسکیمیا: اسکیمی یوه کمخونی ده چی د وجود خینو برخو ته د شریانی وینی دعرضی قطع کیدل دي. په دی حالت روغیدل په نورمال ډول صورت نه نیسی.

۲- موضعی لمسونکی.داعبارت دی له باکتریا یی موجوداتو ، نیکروتیکی پارچی اوپه ټپ کی زوه او اجنبی اجسامو شتون جوړیدو ته زیات مزاحمت کوي (۳: ۷۳)

پوښننۍ:

- ۱- ترمیم څه ډول تعریفوی؟
- ۲- دروغیدو اسباب و وایاست کری؟
- ۳- د بازسازی به طریق ترمیم تشریح کری؟
- ۴- د تعویض په طریق ترمیم تشریح کری؟
- ۵- ټپ څه ته وایي؟
- ۶- ایلاستیک انساج څه ډول انساج دی او ترمیم یی توضیح کری؟
- ۷- د اعصابو د ترمیم په مورد کی څه نظر لری؟
- ۸- هغه فکټورونه چی دټپ په روغیدو کی تاثیر لری کومی دی؟
- ۹- سنټیرایدونه دټپ په روغیدو کی څه ډول تاثیر لری؟
- ۱۰- د ټپ په روغیدو کی دویټامینو رول څه ډول بولی؟

شپږم څپرکی

دوینی د دوران بي نظمي گانی (Hemodynamic disorders)

سریزه -

دوجود % ۶۰ خالص وزن اوبه تشکیلوی، چي دوه پردری برخه یی داخل دحجرواو پاتی برخه یی په خارج د حجراتو کي وي . نوری اوبه په انتراسیل ولر کی اویوازی %۵ یی پلازما تشکیلوی ، داد یما اصطلاح زیاتره interstitial انساجو د مایعاتو د لوریدوسبب گرخی اوعلوتاً مربوط د محل وی . دمایعاتو د ذخیره کیدو ځایونه دعضویت په مختلفو خلاو اومختلفو برخوکی دی . په لنډ ډول ویلای شوچي، د ژوندی عضویت خالص وزن %۶۰ اوبه تشکیلوی %۴۰ یی داخل الحجروی مایعات %۲۰ خارج الحجروی %۱۵ یی (interstitial بین الحجروی ، او %۵ یی پلازما مایعات تشکیلوی (۲): (۴۵

وینه بهید نه (Hyperemia and Congestion):

دواړه پورتنی اصطلاحات د بدن په قسمي رگونوکی دوینی زیاتوالی افا ده کوی. نوموړی حالت په دوو شکلو منځ ته راځی

- ۱- یو زیات مقدار وینه دشراينو په ذریعه ساحی ته راوړل کیري
- ۲- دوینی کم مقدار د وریدو په ذریعه د ساحی څخه شړل کیري .

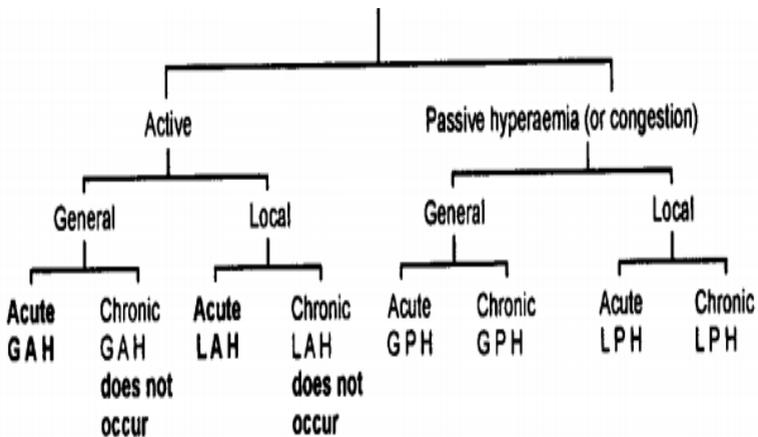
په هر صورت، په ساحه کی دوینی زیات مقدار لیدل کیري ، که چیری ددی وینی منشاشریانی وی دهیپرمیا Hyperemia په نامه ، اوکه دوینی منشاوریدی وی ، دوینی د رکودت له امله په ساحه کی د Congestion په نامه یاد یری ځنی کسان دی شان حوادتو ته د Congestion اصطلاح او یو څه نور یی hyperemia اصطلاح ته ترجیح ورکوي. باید وویل شی ، اصلاً که د وینی

زیات مقدار ساحی ته د شریانو په واسطه راورل کیری اکتیف هیپریمیا **Active hyperemia** چی یو فعال حالت دی ، نوم ورکول کیری . او که د ساحی نه کم مقدار وینه دورید و له خوا شړل کیری ، او ساحه په کافی اندازه تخلیه نشی دی حالت ته **Congestion** وایي دی شان وینی تولید ولو ته غیرفعال **Passive Congestion** وایي . له دی کبله ځنی د فعال احتقان او غیرفعال احتقان خبری کوی ولی ځنی نور ، دوینی فعال هیپریمیا او غیرفعال هیپریمیا خبری کوی. ددی له پاره چی داغلط فهمی له منځه لار شی .

بهنره ده چی هیپریمیا ته فعال یا اکتیف **Active hyperemia** او غیرفعال حالت ته **Passive Congestion** وویل شی . او هم د **Passive Congestion** مترادف د **Venus Congestion** اصطلاح ده

(۸ : ۲۱۷)

۶ : جدول - دی جدول کی دهیپریمیا طبقه بندی توضیح شویده (۸ : ۲۱۸)



ایسشمیا (ischemia):

دایوه موضعی انیمیا ده ، چی د بدن یوی ساحی یا کومی ساحی ته د ارتیریا له خوا وینه نه رسیری .د وینی نه راتلل، یا هغه اندازه وینه چی ضرورت دی ساحی ته نه رسیدل ته وایی د داسی شرایطو لاندی نورمال شفا منخ ته نه رایی . اسکیمیا یونانی کلیمه ده چی معنی یی دویینی بیرته شړلو ته وایی، او ساحه کی په شراینو کی د وینی موضعی کموالی خخه عبارت دی . په عموم کی اسکیمیا د شراینو د بندش او یا د بدن قسمی شریان بندید و ته وایی ، دا حالت بنایی په شراینو کی یا دویینی په رگونوکی دلاندی عواملو له امله منخ ته راشی:

۱- درگ په (لومن) کی بندش د ترمبوز یا د امبولوس له امله

۲- دشریان په دیوارکی تغیرات

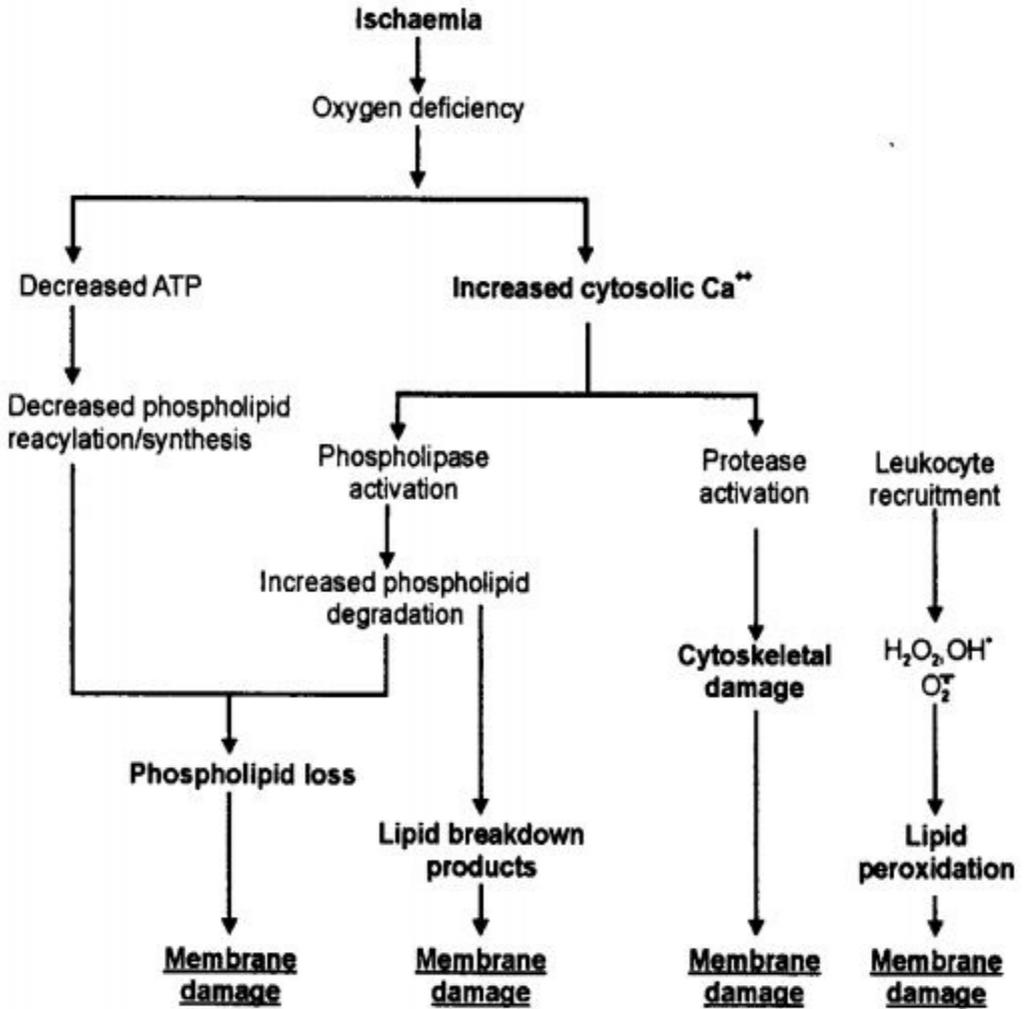
۳- په رگ باندی د خارج خخه فشار واردیدل

ما کروسکوپیک مشاهدات: اسشمیک انساج یخ اوپکه رنگ لری .

عواقب: که اسکیمیا ادامه ومومی عاقبت به یی نیکروز یا اتروفی وی . هغه غری چی ککر شوی وی . که چیری درگ بند بنت سریع او یا ضعیف Anastomosis منخ ته راغلی وی ، نتیجه به یی دهمگی ساحی نیکروز وی . او که چیری دا ډول نیکروز ولیدل شی دا د infarction یا د infarcts په نامه یادیری . (۳: ۸۹)

که درگ بند بنت یاپه خنډ سره وی ضعیف Anastomosis منخ ته رایی . نتیجه به یی دهمگی غری Atrophy وی ، اتروفی شوی پیرانشیماتوز نسج په فیروزی نسج (Fibrous) بدلوی.

۳۴- شکل : دې شکل کی په آیسشیمیا کی ممبران د تخریب مکانیزم بنودل کیری .



عینی تغیرات :

د حقیقت له مخی اسکیمیک نسج یخ او کم رنگه وي.

ترمبوزیس (thrombosis):

په ژوندی حالت کی دوینی د لخته کیدو عملیه درگو په دننه کی د Thrombosis پنامه یاد پیری ، د وینی هغه لخته چی تشکیله شویده . د Thrombus او جمع یی د Thrombi په نامه یا د پیری . (۲ : ۶۵)

Etiology : د ترومبوزیس عوامل په لاندی ډول دي:

۱- د او عیو اندوتیلیال زیانمن کیدل :

د رگو داندوتیلیال د مختلفو عواملو له کبله لکه (تروما ، څیری کیدل ، په دوا مدار ډول دورید سوری کیدل توکسینونه ، دباکتریایی Streptococcus او Erysipelothrix توکسینو څخه منځ ته راتلل توکسین او درگ د یوالونود یجنیراتیف تغیرات ، خصوصاً دشراینو تصلب (Arteriosclerosis) ویروسونه او داسی نور

۲- دوینی په جریان کی تغیرات:

په نورمال حالت کی Thrombokinase چی دوینی د لخته کیدو میکانیزم تنبه کوي

د وینی په جریان کی تاثیرنه لری ، په همدی توگه دوینی حجرات د رگ د دیوا ل له ساحاتو څخه دوینی د سریع جریان په ذریعه لری ساتل کیری. د دی لپاره چی وینه د رگو په داخل کی لخته شي باید دوینی جریان بطی وي . کله چی دوینی جریان بطی شی ، دوینی هغه حجرات چی د جریان په وسط کی قرار لري د محیط په طرف راوخی دا لومړی حجرات دی چی د مرکزی جریان نه د محیط جریان په طرف وخی ، چی عبارت له ترومبوسایتو څخه دي ،

نوموړی حجرې نظر خپل سرېښناکه خصلت ته د رگو په اندوتیلیوم کې نښلی ، چې په همدې توګه د وینې لخته کېدو ته زمینه مساعد وی ، او څه رنگه چې د وینې جریان په وریدونو کې ورو وی . بیا اکثر تر مېوزیس Thrombosis په هم هغه رگو نو کې منځ ته راځي . غیر له دې څخه د وینې جریان په لاندې حالاتو کې بڼې کېږي:

۱- وریدي مزمن احتقان. ۲- په زړو اود ضعیفو څارویو کې. ۳- دارتیریا پراخوالی یا (Aneurism) کې . ۴- په هغه وریدونو کې چې په Varicose مصاب شوی وي

۵- په هغو کسانو کې چې د زړه د احتقان اود ضعیفې په ناروغی اخته وی ، او یا په هغو خلکو کې چې خپل زیات وخت په بستر کې تیروي

۶- په سطحې نفس اخستلو کې چې د سږی ناروغی ولری ، اود ګیډی په توسع اود شاک حالت کې وی.

۳. د وینې په ساختمان کې تغیر

په لاندې واقعاتو کې ښایي د وینې په جوړښت کې تغیرات را منځ ته شی .

(a) د ترمبوسایتو په تعداد کې زیاتوالی : د ولادت او د جراحی د شدید و عملیاتو څخه وروسته ، د ترمبوسایتو په تعداد کې زیاتوالی منځ ته راځي ، چې د دغسې زیاتوالي دلیل ترمبوز دی .

(b) د ترمبوسایتو په سرېښناکه خصلت کې زیاتوالی:

دا حالت د جراحی په وخت کې ، اود ولادت نه وروسته لیدل کېږي

(c) د هپیا رین په مقدار کې کموالی.

(d) دپلازما په فبرونوجن (Fibrinogen) او پروترومبین (Prothrombin) کی زیاتوالی

(e) دوینی د چسپنده گی په خصلت کی زیاتوالی دوینی چسپندگی خصلت په Hemoconcentration او Polycythemia کی لیدل کیږی.

(F) دوینی دسرو حجراتوسره لگیدل.

(g) د وینی د سرو حجراتو په ماتیدونکی خصلت کی زیاتوالی

(h) په انسان کی د کورٹیزون د د وامداره تطبیق له امله

په انسان کی د کورٹیزون د دوامدار تطبیق له امله، که کورٹیزون په دوامداره ډول دروماتیزم په تداوی کی تطبیق شی ، بنایي د رگونو ترمبوز په Coronary کی نسبت دشحم دمحتوی د زیاتیدو له امله منخ ته راشی. ځکه لپیید په داخل درگو کی د ترومبوسایتو د لخته کیدو (agglutination) سبب گرځي .

دترمبوز د جوړیدو میکانیزم :

کله چی وینه په نورمال ډول رگو کی جریان ولری ، ترمبوز نه تشکیلیری ، ځکه اندوتیلوم بنوی وی، کله چی اندوتیلیوم زیان ومومی ، د ننه سطح یی ځیگ کیږی ، بنا په نوموړی ساحه کی ترومبوسایتونه نسبت خپل د چسپنده گی خصلت له امله سره نښلی . او یو کوچنی پلاگ (PLug) جوړوی ، د نوموړی پلاگ پرمخ په د وامداره توگه نور ترومبوسایتونه سره نښلی ، او په دی ترتیب ترومبوزمنخ ته رآی ، د وینی بنی طرف زوایاو په جریان کی د پلاگ په تیره څوکه کی یو ډول لیکي په نوم د (zahn) لیدل کیږی . اولین پلاگ چې د رگ په دیوار کی پیداکیږی د مورال ترومبوز (mural thrombus) په نامه یا د یری

د ترومبوسایتو د کتلي موجودیت دویني په جریان کی دمورال ترمبوز د ماتیدو سبب کیږی. او په نتیجه کی دویني جریان ورو کیږی. نوموړی کتله ترمبوز ته سپین یا کمرنگه شان رنگ ورکوی. د (agglutination) څخه وروسته ترمبوسایتونه خپل مورفولوژیکي خصلت دلاسه ورکوي، په یوی متجانسی کتلي بد لیږی، چی نه شی کولای یوله بل څخه تفریق شی. په دی وخت کی یوتعداد ترومبوسایتونه تخریبیږی. په نتیجه کی دهغود تخریب څخه ترومبوپلاستین thrombo plastin ازاد یږی او فبرونوجن fibrinogen په فبرین تبدیلوی.

ددې دپاره چی دویني لخته کیدل تکمیل شی نوموړی عملیه اقلأ (۱) د قیقی وخت نیسی که دویني جریان سریع وی thrombokinase او fibrinogen د ساحی څخه لری وړل کیږی. بنا دویني لخته کیدل منځ ته نه راځی. او که دویني جریان ورو وی فبرینوجن په فبرین بد لیږی او په هغه کی دویني سره حجات بند یږی. اوترومبوس ته سور رنگ ورکوی چی د سور ترومبوس په نوم یادیږی.

د وینې د جریان په طرف د ترومبوس جسامت وروورو غتیږی چی دا هم دویني دجریان دبطی کیدو لپاره ذمینه مساعدوی، او په نتیجه کی د ترومبوس جسامت لازیاتوالی مومی بلاخره د دی سبب کیږی څو لوی ترمبوس جوړشی، چی د رگ ټول لومن تری، دا ډول ترومبوز د انسدادی (Occlusive) ترومبوس په نوم یادوی.

د ترومبوز ډولونه (Thrombosis) :

۱ - د زړه ترومبوس چی په دری لاندی ډولوتقسیم شوی دی:

(a) Mural Thrombus - د زړه د دیوال په خواکی، زیاتره په هغو غواگانوکی چی د تور لنگی په ناروغی اخته وی لیدل کیږی، عامل یی کلوستریدیوم شووای (Clostridiumchauvoei) دی.

(b) Valvular thrombus - د زړه په والونو کې لیدل کېږي ،

(c) Ball thrombus - د زړه په دهلیزو کې لیدل کېږي دا ټول ازاد او هومره لوی وي چې ددهلیز او بطن څخه تیریدی نشي او وخت په وخت د یوالو داوعیو د بندیدو سبب ګرځي

۲ - شریانی ترومبوس (Arterial Thrombus) :

معمولي بیلګه یې په اسونو کې د شریانی ترمبوز قدامی میزینتريک شریان په اسونو کې وی، چې د (Strongy Lus Vulgaris) په ذریعه منځ ته راځي .

۳ - وریدی ترومبوس (Venus Thrombus) : دانسان د پښوپه وریدونو کې معمول دی

۴ - کپیلری ترومبوس Capillary Thrombus : په پرسوبونو کې لیدل کېږي

۵ - جانبی ترومبوس (Lateral Thrombus) : د وینی د رګ د دیوال په یو طرف کې لیدل کېږي .

۶ - انسدادی ترومبوس (Occlusive Thrombus) : شریان یا وړوکی ورید بندوی

۷ - متلاشی ترومبوس (Propagating thrombus) : په وسیع او انکشافی ډول دانسدادی ترومبوس نه پورته ساحاتو کې منځ ته راځي .

۸ - سدل ترومبوس (Saddle Thrombus) : د یوشریان د د وړو خواو دانشعاب نقطه کې منځ ته راځي

۹ - کانال شوی ترومبوس (Canalized Thrombus) : که انسدادی ترومبوس په خپل منځ کې د وینی د جریان د داخلیدو له امله کانال تشکیل کړي

، د ا د کانال شوی ترمبوز په نوم یاد پیری ، نوموړی کانال داندو تیلیوم په ذریعه پوښل شوی وي

۱۰ - سپتیک ترومبوس (Septic Thrombus) : که چیری ترومبوس لرونکی باکتریا ولری د سپتیک ترومبوس په نوم یاد پیری

۱۱ - اسپتیک ترومبوس (Aseptic Thrombus) : نوموړی ترومبوس برعکس ، باکتریا لرونکی نه وی.

۱۲ - کمرنگه ترومبوس (Pale or White Thrombus) : څرنگه چی پورته ذکر شو ترومبوس د ترومبوسایتو د تجمع او یوځای کیدو څخه منځ ته راځی ، معمولا په زړه کی د Aorta په شریان اود وړانه په شراینو کی لیدل کیږی.

۱۳ - سو رترومبوس (Red Thrombus) : داډول ترومبوس دوینی دتولو اجزاو څخه تشکیل شوی دی او په ورید ونو کی په کثرت سره لیدل کیږی.

۱۴ - مکس ترمبوز (Mixed Thrombus) : داډول ترومبوس د سور ترومبوس اوسپین ترومبوس د یوځای کیدو څخه جوړیږی ، سپین ترومبوس دوینی دسریع جریان په نتیجه کی منځ ته راځی، حال داچی سور ترومبوس دوینی د بطی جریان په حالت کی لیدل کیږی

۱۵ - څو طبقه یی ترومبوس (Laminated Thrombus) : په حقیقت کی یو ډول مکس ترومبوس دی ، لیکن سپین اوسور ترومبوس دمتناوبو اوراقو په ډول تشکیل پیری کله چی دوینی جریان سریع وی ، مثلا دتمرین په وخت کی سپین ترومبوس تشکیل پیری، حال داچی د تمرین څخه وروسته داستراحت وخت کی سور ترومبوس تشکیل پیری ځکه دوینی جریان پدی وخت کی بطی وي . دوهم ځل دتمرین په وخت کی سپین ترومبوس تشکیل پیری. چی بیا داستراحت په وخت کی دهغه دپاسه سور ترومبوس منځ ته راځی.

د ترومبوس راتلونکی : د ترومبوس سرلیک د هغه دککرتیا او غیر ککرتیا پوری تړاو لری چی په لاندی ډول تشریح شوی دی.

۱- د غیر عفونی ترومبوس پایله: که ترومبوس باکتریا ونه لری، نو دلاندینو عواقبو په یوډول اخته کیږي.

(a) گنخیری (thromboplastin) د تاثیراتو له امله ، ترومبوز د فبرین او ترومبوسایتو له امله په نتیجه کی تر ومبوس متقلص او غنجیږي.

(b) جذب پیږی: د لیو کوسیت د تاثیراتو له امله ترمبوز نرمیږی او جذب پیږی ، اما خنی وختونه نوموړی پروسه خطرناکه وی ، ځکه د دی امکان شته چی د نرم شوی ترمبوز څخه کومه پارچه بیل ، اودامبولیزم سبب شی او یا نوموړی امبولولوس په کوم ځای کی بند او د عفونت سبب وگرځی.

(C) اورگنا یز ترمبوز (organised) : په دی وخت کی د رگ د دیوال اندوتیلیوم تکثر کوی څو ترمبوز وپوښوی وروسته د وینی کا پیلرونه (Vasa vasorum) او فایبروبلاستونه د ترمبوز د رگ د دیوالوڅخه ترومبوس احاطه کوی ، فبرو بلاستونه

کولاگن او الاستیک تولیدوی ، د دی سره یو ځای مکرو فایبرونه (macrophages) د ترمبوز د رگ فیبروزانساج احاطه کوی . بلاخره نوی اتصالی نسج چی د پخیدو په حالت کی وی منځ ته راځی ، په دی صورت کی د وینی د تیرید و لپاره کافی تشه منځ ته راځی.

(d) کانال لرونکی ترمبوز (Canalised thrombus):

ترمبوز د اورگانیزیشن په مرحله کی ، کله چی ترمبوز د اندوتیلیوم د حجراتو پواسطه احاطه شوی وي ، نوموړی حجرات د اتصالی انساجو د کاپیلرو سره یوځای (anastomosis) رامنځ ته کوی ، او د پخیدو د مرحلې په وخت کی

Organization موزی دوینی رگو نو (Vinous) او (arterioles) سره
 نمو کوی ، دارتریولونوی او وینولووشمیری د ترمبوز د تول جریان په آوردو
 کی دوام پیدا کوي ، په نتیجه کی دوینی دوباره جریان د دی نوی رگو نو
 داخل کی ترمبوز تامینیری په هغه صورت کی چی ترومبوز په زره کی وی
 د قلبی وظایفو د مزاحمت سبب کیږی .دمثال په ډول که Ball thrombus
 شتون ولری دوینی جریان د د هلیز څخه و بطن ته د مزاحمت سبب کیږی که
 ترمبوز مورال وی د بطن د ډکیدو اختلال سبب کیږی .او که چیری ترمبوز
 thrombus valvular وی ، دوالونو دتړلو سبب کیږی، تول ذکر شوی
 حالات بلاخره په Chronic Congestion باندې ختمیږی.

(a) کالسیفیکیشن ترومبوز (Calcification thrombus):

ځنی و ختونه ترمبوز (با الخصوص وریدی ترمبوز) کلسیفاید کیږی ، که دا
 شان ترمبوز په ورید کی وی د Phlibolith (دورید د تیگی) په نوم یادیږی

۲- د عفونی ترمبوز برخه لیک:

څرنګه چی عفونی ترمبوز دهمیش دپاره په باکتریاو ککړوی . بناً التهای عکس
 العمل د Exudates سره یوځای لیدل کیږی ، دهغی په نتیجه کی ترومبوز
 ذوب یا پارچه کیږی ، او هغه پارچی چه تری بیلیږی د عفونی امبولی emboli
 سبب ګرځی . که نوموړی امبولی emboli په نورو ځایو کی ځای پرځای
 شی . هلته دانفرکشن د منبع سبب ګرځی . که نوموړی انفرکشن د Pyogenic
 باکتریا په ذریعه منځ ته راغلی وی په نوموړی ځای کی اېسه تشکیلیږی ،
 بالاخره باکتریا د Pyemia او په نورو ساحاتو کی د Metastatics د
 اېسوسبب ګرځی.

د ترومبوس اغیزی:

په بدن باندی د ترومبوس تاثیرات یو سلسله فاکتورنو پوری ، لکه د ترومبوس
 نوع ، د ترومبوس جسم ، دمصاب شوی رګ نوع ، د ترومبوز د منځ ته راتلو

خای ، دترمبوز دتشکل سرعت ، د جانبی وینی مقدار ، د ترومبوز خخه د وری توتی بیلوالی ، دامبولی (embolus) د منخ راتلو خرنکوالی او په عفونی او غیر ککرامبولوس پوری اړه لری.

(a) - خنی وختو نوکی کوم جدی تاثیرات یی نه حس کیږی ، خصوصاً کله چی ترمبوز په ورو وریدوکی وی، اوکله چی دوینی کافی جریان وجود ولری تاثیرات یی جدي نه بریښی

(b) - Edema او Passive Congestion

داحالت اکثرآ د مت په وریدوکی چی د وریدی وینی په بیرته گرخیدو کی د کوم بندش په صورت کی لیدل کیږی.

(c) - انفارکشن یا Necrosis :

که ترمبوس په شریان کی (خاصتاً دپینتورگو او یا د زړه په شریان) کی موجود وی ، په نتیجه کی دهم هغی غږی د Infarction یا Necrosis سبب کیږی.

(d) -Gangrene: که د مت یا پینتورگو عمده شریانونه اخته شی نیکروز چی وروسته د ساپروفیتو باکتریاو د مداخلی له کبله گانگرن منخ ته راځی.

(e) -Colic – که ترومبوز په اسونو کی دمزینتریک په رومبنی شریان کی موجود وی د همیش دپاره په څاروی کی د کولیک سبب گرځی.

(f) گوډوالی – که ترمبوز د (iliac arthery) کی وی دگوډوالی سبب گرځی ، خصوصاً کله چی څاروی تمرین ته ټوق شی.

(g) Septicemia یا Pyemia - نوموری حالت هغه وخت لیدل کیږی ، کله چې ترمبوز عفونی وی او یا میتاستاتیک ابسی دازاد شوی embolus دخای پرخای کیدو له امله ازاد پری.

(h) ناخپی مړینه - په دغه حالت کې زیاته اندازه د (Coronary) شراینوکې دترومبوز په نتیجه کی منخ ته راخی ، په انسان کی زیات او په څارویو کی کم لیدل کیږی

یا دښت - باید په یاد ولرو چی ترومبوزس(Thrombosis) یوه حیاتی حادثه ده چې دجوړښت موخه یی بدن کی اصلاً دضعیفی ساحی تقویه او دوینی درگ د شکید لوترمیم دی. خو د داخلی وینی بهید نی څخه مخنیوی وشی. مضره تاثیرات چې له هغه څخه منخ ته راخی . یواخی ښایي دویمی تاثیریی بده پایله ولري (۳: ۹۴)

امبولیزم (Embolism):

امبولیزم (Embolism) - هغه میکانیزمونه دی چی له امله یی کوم اجنبی جسم دوینی دوران سیستم ته انتقالیری. د امبولیزم په نوم یادیری او نوموړی مادی ته Embolus او جمعۍ ته یی Emboli وایي ، بناً امبولوس کیدی شی جامد، مایع او یا گاز وي.

امبولوس اکثرآ په شراین اوکاپیلروکی منخ ته راخی، ځکه هرڅومره چی دوینی جریان د زره څخه لیری کیږی، په همغه اندازه د کوچنیو شریانو قطروروکی کیږی ، بناپردې دامبولوس د خای پرخای کیدو د پاره ذمینه مساعد پیری . برعکس وریدی امبولوس کی ډیر کم لیدل کیږی. ځکه د ورید و قطریه تد ریج سره د زره طرف ته چې نږدې کیږی لویری ، له همدې سببه د امبولوس خای پرخای کیدو چانس د لته کم لیدل کیږی . په لمفاوی رگوکی هم منخ ته راخی . چی معمولاً په لمفاوی سینوسو کی بند پیری .

د امبولوس منابع اوډولونه :

دامبولوس مختلف ډولونه چې ډول ډول زيرمی لری لیدل کیری ، چی خورا مهم بی په لاندی ډول تشریح شوي دي.

۱- ترومبوتیک امبولوس (Thrombotic embolus) :

ترومبوس د امبولوس مهمه منبع تشکیلوی، دوینی د جریان د شدت له امله که کومه پارچه د ترومبوس څخه بیله شي د بدن ټولو برخوته تیتیری ، اوبلی ساحی ته انتقالیری اوامبولوس تشکیلوی ، هغه امبولوس چی د زره څخه سرچینه اخلی ټول بدن ته نقلیری ، اوکه منشا یی وریدی وی ، دسرو په رگو کی های پرهای کیری څرنگه چی ترومبوتیک امبولوس لرونکی د (thrombokinase) وی، بنا چرته چی های پرهای کیری نوی ترومبوز منخ ته راوری ، بنایي همدا ترومبوس د رگو د لومن د مکمل بندیدو سبب شي

۲ - شحمي امبولوس (Fatty embolus) :

حيوانی شحم ممکن مکمل امبولوس تشکیل کړی . هغه شحم چی خپل خاصیت کی مایع وی په اوبوکی نه حلیری په ځانگری ډول باقی پاته کیری کولای شی امبولیزم تشکیل کړی.

شحمی امبولوس په لاندی ډول تشکیلیری:

a- شحمی امبولوس ددهوکو په ماتید نی کی معمول دی:

شحم ددهوکو د منخ څخه بیلیری اووعایی سینوس ته رسی اوله هغه های څخه دوینی جریان ته داخلیری په همدی ترتیب امبولوس منخ ته راخی ، دا ډول امبولوس اکثرآ په سبروکی های پرهای کیری ، شحمی امبولیزم اکثرآ په ورو څارویوکی چی دترافیکی تصا د ماتوسره مواجه شوی وی لیدل کیری . او په

زړو انسانانو کې هم په کثرت لیدل کېږي . ځکه دهغو هډو کې نازک اوژر ماتیدي شي او دهډوکو مغز یې ټول شحم وي.

(b) په څا ربه څارویو کې:

د تراوم د واردیدو له امله تر پوستکي لاندې انساجو کې بڼایي شحم پارچه او دامبولوس سبب شي.

(c) غورین ځیگر (Fatty liver) کې:

شحمي ځیگر چې اکثراً د (lipo tropicfactore) د کموالی یا د فاسفورس او یا د کاربن تترا کلوراید د تسمم له کبله منځ ته راځي که کوم غړی تروما سره مواجه شي . بڼایي شحمي امبول تشکیل شي . ځکه د ځیگر هغه حجرات چې زیان لیدلی ځیری کيږي او دهغو نه شحم ازادېږي ، چې په همدې ترتیب دامبولوس د منځ ته راتلو سبب کېږي .

(d) د شدیدې سوځیدني په وخت کې:

که شدید سوځیدنه واقع شي ، د پوستکي لاندې شحم متضرر کېږي ، په همدې ټول امبولوس هم منځ ته راتلای شي .

۳ - د هوا امبولیزم:

پخوا فکر کیده چې که د هوا کم اندازه د وریدي زرقیاتو په ذریعه دوینی جریان ته داخل شي ، دمرینی سبب گرځي ، اما اوس دا جوته شوی ده که د ۱۰ ml په اندازه هوا د زرق له طریقه ورید ته داخل شي . ناگواره عواقب نه لری یوازې کله چې د هوا زیات مقدار ورید ته ذرق شي ، دسوی تاثیرات سبب کېږي .

کله چی دغاړی لوی ورید (Jugular Vein) پری کرل شی ، د جراحی او یا خود کشی په وخت کی ورید ته هوا د نفس اخستو وخت کی داخلیری . اودهوای امبولوس دمنخ ته راتلو سبب گرزي.

دهوا امبولیزم کیدی شی چی د دی لاندی طریقو په یو ډول منخ ته راشی!

(a) دغاړی د لوی رگ (Jugular v) غوڅیدو وخت کی. د جراحی په وخت کی ، خود کشی اوداسی نورحالاتوکی هوا ورید ته داخلیری ، د نفس اخستلو په وخت کی هم هوا رگ ته داخلیری ، او د امبولوس د منخ راتلو سبب کیږی .

(b) درحم داخل ته دهوا پمپول د دی لپاره چی قصدی سقط منخ ته راشی صورت مومی

ځکه هوا درحم لوی ورید ته تیریږی اوخپل تاثیرات بیږی . په دی دواړو حالاتو کی کله چی هوا د وینی جریان داخل ته لاره پیداکړی ، بالاخره زړه ته رسی . او زړه کی د تقلص په وخت کی وینه زیات ځگ جوړوی ، چی په نتیجه کی د بنی دهلیزد ډ کید و مانع گرځی ، داعمل دزړه د حاد ناتوانی (acute heart Failure) سبب گرځی او د خود قیقو په تیریدو سره مړینه منخ ته راځی.

(c) د کیسون ناروغی (Caisson disease)

څرنگه چی پوهیږو، په مایعاتو کی د گاز د انحلال قابلیت متناسب هغه فشار ته دی ، چی نوموړی مایع دهغه سره مواجه کیږی ، تراوبو لاندی فشار ډیر زیات وی ، بنأ بحری چی دبحرلاندی په ډیر ژوروالی سره تراوبو دلاندی قرارولری ، اوسیدونکی خلک بنایي د دی ناروغی نه رنځ یوسی ، څرنگه چی دسبرو هوا وینی جریان ته نسبت وهغو خلکو ته چی په وچه کی ژوند لری په ډیر مقدار سره حلیری ، کله چی د بحر دلاندی څخه د بحر سطحی ته ورځی دهوا فشار په سبرو کی کمیری، بنأ هغه گازات چی وینه کی حل شوی وی،

دوهم ځلې د گاز په حالت بد ليری . له هغه جملې څخه O₂ په انساجو کې مصرفيزی ا و N یې هوایی پوکاني تشکيلوی ، چې په کاپیلرو کې د وینې جریان بند وی . په همدې توگه د مرگونی امبولیزم سبب کیري . د دی له پاره چې داخطر له منځه لارشی تحت البحري موجودات په تدریج او ورو ورو سره د بحر پورته سطحې ته پورته کیري . په دی صورت کې د N گاز په کم اندازه او تدریجی ډول تولید یزي ، چې نشی کولای د کومی خطر ناکی حاد شی سبب شی .

کایسون :- (تحت البحري لپاره یوه لار بنسونکی اله ده) چې دهغه په کومک تحت البحري داوبوسطحی ته په تدریجی ا و وروډول پورته کیري ، په انسانانو کې دغه ناروغی د Bends (د وینې په جریان کې اختلال) په نوم هم یادیري ، ځکه د دې ناروغی په حالت کې د شدید و او ضعیفو کرمپو (Crimps) ، د عضلاتو انقباض له امله کوپ حالت اختیاروي .

(d) که چیري الوتکه دفعتاً په لوړه ارتفاع کې پرواز وکړی داتوموسفیر فشار بنسخته کیري هغه گاز چې د سپرلیو په وینه کې د محلول په ډول وی فوراً ازاد یزي ، چې د کایسون د ناروغی پشان تاثیرات بنسکاره کوی چې دفعتاً ازاد یزي د وینې په جریان کې کاپیلرونه بند وي او د نیکروز باعث گرځی ، دا حالت بنیایي په مغز او یا شوکی نخاع کې منځ ته راشي، اود وړوکی (Infarctus) سبب وگرځی چې په دی ترتیب په دماغ (Cerebral) کې دا عراضو سبب کیري ، بالاخره Coma (خستگی) منځ ته راخی د N گاز فوری ازادیدل بنیایي د (شحمی حجاتو د پارچه کیدو سبب شی) ، اویه ورو کاپیلرو او وریدو کې دامبولوس سبب کیري . دا حالت اکثرآ په هغو خلکو کې چې د ځیگر ناروغی لری لیدل کیري . گازی پوکاني چې په عصبی انساجو کې تشکيلیري دهغو د تخریب سبب گیري .

٤) باکتریايي امبولوس: که چیري باکتریا په تولیز ډول له خپل اصلی ځای څخه چې په بدن کې لري، غروته انتقال کړای شي دامبولوس سبب گرځي

، چیرته چې خای پر خای کیری عفونت منخ ته راوړي چې د Metastatic محراق په نوم یادېږي ، هغه امبولوس چې د عفونی ترمبوز څخه سرچینه اخلی هم د باکتریایی امبولوس منبع گنل کېږي.

. مثلاً د زړه (Vegetations) ، گیاهی Vegetative endo cordites په وخت کې د دی ډول امبولی گانو معمولی منبع ده ، اکثرآ په ځیگر ، پښتورگو ، توری او سبروکی د عفونت محراق منخ ته راوړي.

(۵) نوموړی امبولوس:

تومور د ودی اوتکامل په حالت کې بنایي کوم ورید تر تاثیر لاندې ولری په دی ډول د توموری انساجو کومه کتله نورو ساحاتو ته منتقل کړی ، چې هلته د نوی تومور د نمو سبب کیری ، چې دا هم د تومور دانتشار د طریقو څخه یوه طریقه گنل کېږي.

(۶) پرازیتی امبولوس:

بنایي مختلف پرازیتونه دامبولوس د منخ ته راتلو سبب شی، مثلاً (Dicro felaria immites) سبروپه شر اینو کی دامبولیزم سبب کیری Schistosoma دمیزنتریک دوینی portal په رگو اوپزه کی د امبولیزم سبب کېږي.

د اسکاریس لاروا او Strongyle هم امبولوس منخ ته راوړلی شی . په همدی ترتیب مجموع کی Trypanosoma هم کله کله دامبولوس د منخ ته راتلو سبب گرځي د مثال په ډول د تری پانوزوما سورا ناروغی په د رملنه کی د (tartaremitic) په ذریعه دامبولوس د منخ ته راتلو سبب کېږي، که دا مسله په نظر کی ونه نیول شی ، بنایي د دوی د زیاد مقدار اوژر تطبیق په صورت کی ډیر پرازیتونه له منخه لار شی، په نتیجه کی د Coronary په رگو کی امبولی او مرگونی حالت منخ ته راوړي.

۷) **لمفاتیك امبولوس:** بنایي مختلف پرازیتونه دامبولوس د منخ ته راتلو سبب شی، مثلاً *immites Dicro felaria* سږوپه شر اینو کی دامبولیزم سبب کیږی، *Schistosoma* دمیزنتریک دویني *portal* په رگو اوپزه کی د امبولیزم سبب کیږی

د اسکاریس لاروا او **Strongyle** هم امبولوس منخ ته راوړلي شي ، په مجموع کی **Trypanosoma** هم بنایي دامبولوس د منخ ته راتلو سبب شي.

۸) امنیوتیک امبولوس:

په بنخوکی د ستونزمن زیرون په وخت کې . که چیری غشا کی کومه شکیدنه پیدا شی او له کبله یی دامنیوتیک مایع **Amniotic fluid**، میکونیوم (**maconium**) او د جنین شاخی شوی اپیتل حجرات د مور وریدی سیستم ته داخل او امبولی منخ ته راوړي . چې دا ډول امبولی په سږو کې خای پر خای کیږي.

۹) **Paradoxical emboli** : هغه امبولی ته وایی چی د زړه دښی دهلیز نه مستقیماً د زړه چپ دهلیز ته د **Foramen Ovali** په زریعه چې د ولادت څخه وروسته تړل شوي نه وي انتقال مومی. (۶ : ۹۹)

دامبولوس تاثیرات:

دامبولی تاثیراتو نوع ، جسامت ، موقعیت پوری تړاو لري، بنا یو امبولوس کولای شی لاندې عواقب منخ ته راوړی .

(a) که امبولوس عفونی وی دانفکشن نوی محراق منخ ته راوړي.

(b) که امبولوس د نیو پلاستیک د حجراتو څخه وی میتاستاتیک (تومورونه) منخ ته راوړی

(c) متوسط یالوی امبولی د **ischemia** سبب کیږي.

(d) که کوم شریان د امبولی له امله وتړل شی ، او یا کوم جانبی شریان شتون ونه لری نوموړی ساحه کې دنیکروز یا دانفرکشن (Infarction) سبب کړځي.

انفارکشن (infarction or infarctus):

دیوی تحشری نیکروزی ساحی څخه عبارت دی . چی د شریان د نا څاپی بندید و له کبله چی نوموړی ساحه جانبی جریان ونه لری منځ ته راځی . داسی شریان ته لومړی درجه شریان یا د اخری درجی شریان وایي . که کوم کوچنی جانبی شریان شتون ولری او ونه شی کرای کافی وینه تهیه کړی بیا هم کیدی شی انفارکشن منځ ته راشی.

عوامل : اکثر هغه عوامل دی چې ساحی ته دوینی جریان تری، او یا یی ممانعت کوي او په لاندې ډول دي .

۱- ترومبوس او امبولی- دواړه د ساحی دوینی جریان د تړلو مهم عوامل دي.

۲- په ورید باندی د فشار واریدیدل: وارد شوی فشار د ورید په دیوال باندی داسکیمیا سبب کړځي. لکه لیگاتور ، اېسه ، تومور، دکلمو سیست ValvulusIntussusception اوداسی نور .

۳- دورید د یوال تنگیدل : که دورید د یوال زیات تنگ شی داسکیمیا سبب کیری .

۴- ایسکیمیا پخپله دانفارکشن عامل گنل کیری، مثلاً د Ergot دتسم په وخت کی ورید د media د طبقی بنویه عضله زیاته تنگیزی ، چې د اسکیمیا دمنځ ته را تلوسب کیری. دا حالت زیات په اطرافی برخو لکه غورو، لکی او داسی نورکی چی جانبی جریان یی نسبتاً محدود وی ، لیدل کیری.

۵- دوینی تیټ فشار – اکثر آ د شوک او بیهوشی په وخت کی د وینی فشار زیات بنکته کیږی او د اسکیمیا سبب ګرځي . چې اسکیمیا په خپل وار سره دانفرکشن سبب کیږي .

د انفارکشن دمنځ ته راتلو میکانیزم:

د نهایی شریان د ناڅاپی بندیدو له کبله ساحی ته دوینی جریان توقف کیږی ، او دوینی تراکم لیدل کیږی ، اړوند نسجونه په hypoxia اخته کیږی ، که O₂ په وینه کی تراکم وکړی ، په چټکی سره په مصرف رسیري ، او د بلی خوا د نوموړی hypoxia له امله کاپیلرونه خپل مقاومت له لاسه ورکوي ، او پراخوالی مومي . که څه هم واره وریدونه د Anastomosis له امله دوینی څخه ډکیږی ، مګر داچې مقدار یی کافی نه وي نو نشی کولای ساحه ژوندی وساتی . د O₂ د نه موجودیت له امله او د کیمیاوی او میتابولیکی مواد و د تولید له امله چې د یو تخریش کونکی په ډول عمل کوي . په لومړی قدم کی دانساجو خاص پړانیشیما یی حجرات او وروسته نورحجرات له منځه ځی . او د ۲۴ ساعتونو په موده کی نیکروز د مرکز څخه شروع کیږی ، او د ۷۲ ساعتونو په موده کی په تدریجی ډول د مرکز څخه اطرافی برخوته رسیري ، او کله چې تکمیل شی ، ساحه په تحشری نیکروز اخته کیږی او د نسج ا صلی ساختمان په بشپړ ډول له منځه ځي .

په ساحه کی دوینی رگونه هم د Anoxia له امله زیانمن کیږی . او دهغوی اندوتیلیوم تخریبیري نو په د کرشوی ځای کی Edema او وینه بهید نه هم لیدل کیږي . مړه شوی ساحه د کاره لوید لی وی ، بنا په همدی دلیل مړه او د کاره لوید لی ساحی ته د infarction نوم ورکول شوی دی . د infarction کلیمه د infarcire د کلیمی څخه اخستل شوي ده چې په لاتین کی د خراب او غیر قابل استفادی معنی ورکوي .

په اعضاؤ کی چی زیات کاپیلرونه او زیات interstitial ساحه کی شتون ولری ، لکه سبری ، نسبت هغو اعضاؤته چی زیات جامد دی ، لکه د خیگر انفارکشن په سورنگ سره چی د سور انفارکشن په نوم یادیری ، وروسته دوینی سره حجرات چی سور رنگ لری په ساحه کی تجزیه کیږی او هغه څخه هیموگلوبین ازاد یری اونژدی انساجوته نفوذ کوی ، بناً دانفارکشن ساحه کم رنگه معلو میږی فلهدا نوموړی انفارکشن ته د کم رنگه انفارکشن نوم ورکول شوی دی.

دا چی د ساحی مړه شوی انساج داجنبی انساجو په حیث عمل کوی نو التهابی غبرگون په ساحه کی تحریکیږی . او دهری خوا نیکروتیکی ساحه دسالمی اومری ساحی منخ کی هیپرمیک Hypermic زون لیدل کیږی . او ماکروفازونه د مری ساحی طرف ته حرکت کوی . نوموړی زون Angio blasts په داخل کی د نیکروز ساحه کی نمو کوی . او کاپیلرونه تشکیلوی . او هم fibro blasts نوموړی ساحی ته داخلیری تر خود فیروواسکولر (fibro vascular) نسج تشکیل کړی . دنیکروتیک ذوب شوی نسج دماکرو فازو په ذریعه له منخه ځی ، اوگرانولرانساج (granular) ټوله ساحه نیسی ، کله چی دا اشغال گری تکمیل شی کاپیلرونه دوباره له منخه ځی او ماکروفازونه هم د ساحی څخه لری ځایونوته ځی ، فیبرو بلاستونه کولاجن تولیدوی . چی د ساحی دتقلص سبب گرځی . بناً ساحه التیام مومی او سطح یی نظر د ماحول سالمی ساحی ته یوه اندازه ټوله شوی بنکاریری . د حقیقت له نظره انفارکت بی رنگه سور یا کم رنگه وی . اومخروطی شکل لری چی راس یی په طرف د بند شوی رگ او قاعده یی اطراف خواته وی

انفارکتوز معمولاً په پښتورگو، توری ، کولمو او سبروکی لیدل کیږی ، او په کمه اندازه په خیگر کی لیدل کیږی. د زړه انفارکت په انسانانوکی زیات معمول دی . اونظر د انفارکت عمر ته په سور او کم رنگه رنگ لیدل کیږی . عامل یی اکثرأ arterio sclerosis بنودل کیږی . چی په څارویوکی کم لیدل کیږی . د

مغز انفارکت هم په انسانانو کی معمول دی. او د څارویو له جملی څخه یواځې په سپوکې چې ترافیکي حوادثو سره مواجه شوي وي لیدل کیږي .

د انفارکشن عواقب:

کله چې انفارکت منځ ته راځی نظر یو تعداد فکتورونه ، لکه دانفارکت وسعت ، موقعیت او دعضوی مهم والی پوری تړاولری اولاندی عواقبو سره مخامخ کیږي .

۱- کله چې انفارکت تشکل مومي scar تشکیلیږي.

۲- که ساپروفایت باکتریا په ساحه کی مداخله وکړی گانگړین منځ ته راځی. دا ډول حوادث په زیاته اندازه د کلمو په انفارکت ، او د څارویو په اطرافی اعضاو کی لیدل کیږی .

۳- که انفارکت په زړه ، مغز ، کلمو کی منځ ته راشی بنایي دمړیني سبب وگرځي ځکه دا ډول انفارکت اکثر آدشوک سبب کیږی ، د مړیني څخه سربیره Toxemia او Septicemia دباکتریا د مداخلی اوتکثر په نتیجه کی هم منځ ته راځی .

اډیما (Edema): د انساجو په خلا او د بدن په سیروزی خالیگا کی دغیرنورمال مایعاتو تولیدل دادیما په نامه یادیږی ، په بدن کی اوبه دحجراتو داخل ، د حجراتو خارج ، بین الحجروی فواصل او دوینی په پلازما کی لیدل کیږي .

تقریباً ۲/۳ برخه ددی اوبو داخل دحجری او ۱/۴ خارج دحجری دي ، حال داچه دوینی دپلازما اوبه صرف ۱/۱۵ د بدن دمجموعی اوبو اندازه تشکیلوي

دخارج الحجروي يا انترستيسيل سل (interstitial cell) مايعاتو وظيفي
۱) د حجراتو او محيط ترمنځ زمينه برابروي. ترڅو د واړه سره د تماس په
حالت كې وي.

۲) د كړ د پاره بڼه محيط تشكيلوي. څو د حجراتو څخه ميتابوليتونه انتقال
كړي او د هغو لپاره خوراكه برابره كړي .

۳) د بفر د ميكا نيزم په څير د ندى لرى او (PH) نورمال ساتي. داخل
الحجروي اوبه (Intra cellular water) هميشه دپاره ثابتې وي .مگر
انترتيخيال (بين الحجروي اوبو) محتويات سره توپير لري.

په حجراتو كې دمايعات تشكيل:

(Starling) د په اساس ، د مايعاتو تباد له دوينى او حجراتو ترمنځ په كاپيلرو
نو كى صورت نيسى. د كاپيلرو اندوتيليووم تريوه حده نيمه نفوذى قابليت لري
. داپه دى معنى چى داوبو او كرسنالوايدو Crystalloids لپاره قابل دنفوذ دي،
مگر د كالوايد (Colloids) لپاره نه دى ، فلهاذا اوبه اومالگه په ازاد ډول
انساجو ته تيريرى ، مگر پلازما پروتين وروسته ساتل كيږي . او دلاندي
نسجى مايعاتوپه جوړښت كې رول لري (۶ : ۱۷۰)

۱- په كاپيلرو كې دوينى هايډروستاتيك فشار: كاپيلرونه د شريانى او
وريدي انتها لرونكي دى . په څارويوكى دشر يانو نوپه انتها كى د ويني ها
يدروستاتيك فشارتقريباً ۴۵mmHg دى. اما د وريد ونو په انتها
كى ۱۵mmHg دي.

۲ - د كاپيلرونو په خارج كى د خارج الحجروي مايعاتو فشار : تقريباً يوپا دوه
ملى مترسيماب (Hg) دى ، پس د ننه په كاپيلروكي د مايعاتو فشار لور وى
ځكه چى د مايع فلتریشن منځ ته راځي اومايعات د خارج په طرف
دانساجوهغى خواته چى خاليگاوي موجود وي وي حركت كوى.

۳- دویني د پلازما کالویدی اسموتیک فشار: پلازما پروتینونه داوبو څخه خړوبه دی. او ویل کیږي چې اسموتیکي تاثیر لري. په همدې دلیل اسموتیک فشار، او اوبه کولای شي کاپیلرونوته داخل شي. او هغه اسموتیکي فشار چې دپلازما پروتین په ذریعه اعما لیري ۳۰ ملی متر Hg سره مساوی وي.

۴- دانساجو مایعات - هم یو مقدار هغه پروتینو لري چې اسموتیک فشار لري او دافشار د دوو نه ترد ری (۲-۳) ملی مترسیماب سره مساوی دی، اوبه تمایل لري چې په کاپیلرو نو کی جریان ولري، بناپردی د کالواید او اسموتیک فشار فلتریشن دهایدروستاتیک د فشار په وړاندې مخالف تاثیرات لري.

د پلازما کالوایدونه

د(البومین مالیکولی وزن (۴۰،۰۰۰)، گلوبولین مالیکولی وزن (۱۷۰،۰۰۰)، فیرونوجن مالیکولی وزن (۵۰۰،۰۰۰) دي اونورو له جملی څخه د البومین مالیکول وړوکی دی او لرونکی د یوڅه لور اسموتیک فعالیت دی. چې تقریباً دگلوبولین د فعالیت په نسبت څلورچنده دي. اوس باید پوه شوچی بالاخره د یوکاپیلر په شریانی انجام کی څه واقع کیږي. په دې ځای کی دویني دهایدروستاتیک فشار ۴۵ ملی متره سیماب دی، دیوی نسجی مایع هایدروساتیک فشار مساوی دی (۱ to ۲ mm Hg).

بنا پردی تصفیه شوي فشار مساوی (۴۵ minus- ۲=۴۳ mm.Hg)

د پروتین کا لوایدال او سموتیک فشار مساوی (۳۰ mm.Hg) دی

د کالواید او سموتیک نسجی پروتینو فشار مساوی دی د (۲ to ۳ mm.Hg)

بنا پر دې د جذب تاثیرات (مساوی دي) د(۳۰ minus ۳=۲۷ mm.Hg)

پس د فشارپوری فعال جذب $\text{Obsorption Pressure} = 27 - 15 = 12 \text{ mm}$ (Hg) دمایع تجمع په نورمال ډول ، دلته د مایع تجمع په انتر تیخیال کې شتون نه لري او هغه مقدار چې فلتر شوي وي اوبه یې د لمفاوی رگوپه ذریعه خارجیری او په ځینو حالاتو کې .

د ذکر شوي مایع تجمع منځ ته راځي چې دادیما په منځ ته راتلو منتج کیري ، ادیما د *dropsy* یا د *Hydropsy* په نوم پیژندل شوي دي ، تر پوستکی لاندی عمومی پرسوب ته (*Anasarca*) وایي د مختلفو ساحو پرسوب په مختلفو نومو نو یادوی .

د مثال په توگه په نفیر کی داوبو تولیدل دهیدرو سالینگس ادیما *Hydro sal pinX*

(*Oedem of oviduct*) اوبه پیریتونیم کی داوبو تولیدل دهیدرو پیریتونیم یا اسیتس

Hydro Pereton or ascitis په نوم یادیری.

اوس لیدل کیری چی دا د جذب تاثیر نسبت دفلتریشن (تصفیه شوی) فشارته تیبت او نژدی (16 mm.Hg) دی . همدارنگه اوبه دارتیریا دانتها څخه کاپیلری انساجو داخل ته تیر یری . دوریدی انجام په طرف کله چی وینه جریان لری ځی، هایدروستاتیک فشار په حدود د (15 mm . Hg) بنسکه کیری.

دلته داسموتیک فشارتاثیر مساوی دی په ($27 \text{ mm.Hg} = 3 \text{ minus } 30$) اوس د دی جذب تاثیر نسبت د فلتریشن فشار ته تیبت (یعنی 16 mm.Hg) دی . پس دوینولو په اخر کی چی دوینی جریان هیدروستاتیک فشار لوریری او حتی تر 15 mmHg رسیری، دلته د اسموتیک د فشار تاثیرات 27 mm Hg $3 \text{ minus } 30$ وی.

مثلا په نفیر کی داوبو تولیدل د (edema of oviduct ،Hydro SalpinX) ا
و په پیریتونیم کی داوبو تولیدل د (HydroPeretunium or acitis)
په نوم یادیری . او په تونیکا واجینالیس کی داوبو تولیدل د (Hydro cele)
په نوم یا د یزی داوبو تولیدل دمغز په بطن کی د (Hydro cephalus) په
نوم یادیری د سینی په قفس کی مایعاتو تولیدل د (Hydro thorax) په نوم
یادیری کله چې مایعات په منظم ډول انساجو کی جمع شي د فشار په ذریعه
متفرق کیږی او وروسته دا په هغه نقطه کی چیرته چې فشار اعمال شوی وی
ستریا منخ ته راخی .

مثال کله چې فشار دساحی څخه لیری شی دگوتونشان pitting onpressure
هم نه بنکاری .

د مایعاتو تجمع دسینی په قفس کی د (HydroPeretunium or acitis) په
نوم یادیری دپوستکی لاندی داوبوتولیدوته (Anasarca) وایي یوه ژوره
پیژندل شوی ادیما ده چې دی (هم ویلی شو).

په عام ډول برعکس تاثیرات داوعیو هیدروستاتیک او دپلازما سریبیناکه مایع
داسموتیک فشار لوی فکتور دی چې د مایعاتو حرکاتوته داوعیو څخه دانساجو
د منخ خالیگاوته رهنمایی کوی.

په نورمال ډول هر یو خارجی جریان چې د ارتریولو داخل دوروکی دوران
څخه مایعات دانساجو منخ خلا وته او په همدی اندازه وینه دوینولوآخرته
رهنمایی کیږی . ادیما کیدی شی عمومی یا موضعی وی مایعات دانساجو منخ
خلاته او په همدی اندازه وینه دوینولو آخرته رهنمایی کیږی. ادیما کیدی شی
عمومی او یاموضعی وی .

موضعی ادیما (Local edema):

دعضویت په ټولو اجوافو کی دمایعاتو غیر نورمال تولیدو ته موضعی ادیما وایی ، لکه ، hydro pericardium , hydrothorax , Ascitis او داسی نور

عمومی ادیما (General Edema) :

دعضویت په ټولو اجوافو او د پوستکی لاندی انساجو کی د مایعاتو غیرنورمال تولید و ته ادیما وایی ، چی د Wide Spread یا Anasarca ادیما په نوم یادیری ، دادیما د مایع راتولیدل دپیریتونیم خلاکی د hydro (peritoneum) په نوم یادیری ، په عمومی ډول سره د ascitis او د پلورا په خلا کی hydro thorax او د پیریکارد یال کیسی کی د hydropericardium ، د pericardial effusion اود مغز په گیده کی د (hydro cephalus) په نامه یا دیری او په موضعی ډول دمایعاتو راتولیدل د تس تس تونیکا واجینالیس ته انتقالیری ، دادیما د مایعاتو محتوی اود خصوصیاتو له نظره په غیرالتهابی او په transudate کی چی د پروتین اندازه یی لږه او Colloids دی مخصوص وزن یی تر ۱,۰۲۰ پوری معمولاً ټیټ وی ، او د التهابی اود یما په پرتله څرنګه چی دهغی داوعیو نفوزی قابلیت اوپروتین یی زیات وی په همدی اساس مخصوص وزن یی معمولاً تر ۱,۰۲۰ زیات وی . التهابی مایعات یی Exudate دی چی ددی دواړواصطلاحاتو فرق په څلورم بحث کی واضح تشریح شوي دي (۳: ۲۵۵)

پاتوجنیزیس (Pathogenesis)

ادیما هغی توان د لوړوالی د نتیجی څخه دی ، کوم چی د مایعاتو حرکت داوعیو څخه د فشار په ذریعه مواظبت کوی . او هغه دانترا واسکولار محدودی ساحی دانساجو منځوی خلاوته رهنمایی کوی . او دهغو څخه هر یوی په

داخل دیوتنگ اومحدود ساحه کی سائل کیری . اما دوی په منخ کی یعنی په منخ داوعیو اوداخل د حجرو کی تقسیمات یوثابت تبادله وجود لری ، دغه معاوضه په منخ دانترترو واسکولر اوانترس تیخیال محدوده برخه کی د (Starlings forces) تر کنترول لاندی دی . دستارلنگ د فرضیې مطابق دنورمال مایع داندازی ساتنه ددومتفاوتو دستگا و دتوان په ذریعه کوم چي د (vascular hydrostatic Pressure) او Plasma osmotic pressure په نومو نو یادیری .مایع دانترترو واسکولر خخه په طرف د انترتیسسیال ساحوته حرکت کوی .خو د حجراتود منخ مایعاتو سره یوخی او خان ارتیریولو اخر یا وروکی دوران ته په پیره اندازه (hydrostatic pressure) تر تاثیر لاندی خان رسوی . او بیا بیرته داوعیو د منخ مایعاتو سره یو خی کیری . او دهغی خی خخه داوسموتیک فشار تر تاثیر لاندی دوینولواخرته رسیری . د دی فکتورو داندازی درجه هغه شان ده ، چی صرف دیوی کمی اندازی د مایع زیاتوالی انترتیخیال انساجو په خلاکی شتون لری ، لیکن دامایع په نورمال ډول دلمفاتیکو ساختمانو په ذریعه ایستل کیری . له دی سببه ادیما منخ ته نه رخی . خکه چی دانترتیسسیال دمایع حجم دوینی د هیدروستاتیک فشار پوری ترو لری کوم چی دارتیریولو په انتها یا کاپیلرو کی موقعیت لری .

(۳ : ۲۵۸)

د پلازما پروتین لیول د لمفاتیکو او عیو خخه د زاکشی (تخلیې کافی توان) لری . لاندی ارزونی کی دها یدروستاتیک او اوسموتیک فشار په تبدیل د داخلی مایعاتو چی داوعیو په دیوالو کی په نورمال ډول داستراحت په حالت کی وی مهم رول لری .

Hydrostatic Pressure at the arterial end = ۴۵ mmHg

Osmotic Pressure at the arterial end = ۳۰ mm Hg

۱۵mmHg rate of fluid

Flow in to the tissues

Osmotic Pressure at the venular end = ۳۰
mmHg

Hydrostatic Pressure at the venular end = ۱۵mm Hg

۱۵mm rate of fluid

Flow in to the vein

دارتیریا اخر مایعات یعنی د کاپیلرو بستر پریردی ، خُکه چی ۴۵mm هایدروستاتیک فشارخوا ته د رسیدو حالت کی وی. ا و ۳۰mm اوسموتیک فشاردوینی د پلازما اومایع چی په انساجوکی د ۱۵mmHg په توان دوینولواخر کاپیلرو کی وجود لری . هیدروستاتیک فشار د ۱۵mm Hg نشی کولای چی ۳۰mm Hg اوسموتیک فشار برطرفه کری. ترهغه چی انساجوته داخلیری ، په همدی ترتیب په سرعت سره د ۱۵mm Hg د همدی توان په لرلو حرکت کوی . په دی وخت کی د د وامداره جریان منخ ته راتلوله سببه دمایعاتو تجمع دانساجو خالیگا و کی منخ ته نه راخی .

په همدی ډول ټول مایعات دانساجو خالیگاه خُخه بیرته وینول ته نه راگرخی ، بلکه خه اندازه یی مستقیماً لمفا و ی اوعیو باندی تحمیلیری. اوداوبوايستل دانترتخیل حجراتو خُخه دامعلومیری چی ادیما شاید په لاندی حالاتو کی منخ ته راشی .

(۱). کله چی انټرا واسکولرکي هیدرستاتیک فشار لوړشی، (۲) دپلازما په کالوایدی مایع کي اوسموتیک فشار بنکته راشی (۳) د وینی جریان ته زیان رسیدل، دا دادیما د منخ ته راتلو لومړنی اومهم سبب گنل کیږی .

اسباب (Cause)

۱. Increased hydrostatic Pressure :

کله چی دوریدی وینی راگرخیدوته زیان رسیری دا دهغی نتیجه ده، چی په څارویوکي نسبت انسان ته کم اهمیت لری، هایدروستاتیک فشار لوړیری، پاسیف او اکتیف هیپریمیا خواته مراجعه کوی، د مایعاتو تجمع په انټرتیخیال (بین الحجروی خالو) کي په لاندی ډول تشریح کیږی

Hydrostatic pressure at the arterial end = ۴۰ mmHg

Osmotic pressure at the arterial end = ۳۰ mmHg

۱۰ mm Hg rate of fluid

Flow in to the tissues

Osmotic Pressure at the venular end = ۳۰ mm Hg

Hydrostatic Pressure at the venular end = ۲۰ mmHg

۱۰ mm Hg rate of fluid Flow in to the vein

Net result: ۱۰ mm Hg minus ۱۰ mm Hg

= ۰ mm Hg.

Therefore at the rate of $^{\circ}\text{mmHg}$ fluid accumulation in the tissues

د اديما دی ډول ته نرمه اديما وايي . د پخواخه تر اوسه پوری وریډی ستازیس د زړه وظیفوی اعمالو ته ضرر رسوی. د (یوضعیف زړه) اديما چې په دی ډول رامنځ ته کیږی د (Cardia odema) په نوم یادېږی .

۲-دپلازما اسموتیک فشار کموالي:

دا د ضایعاتو دزیاتوالی یا تقلیل له امله دالبومین سیروم کی منځ ته راځی

څرنګه چې پوهیږو، د پروتین سیروم خاصتاً البومین ، دپلازما اسموتیک فشار تعینوی اگرکه په انسان او څارویوکی دا دعمومی اديما سبب ګڼل کیږی . اما په اهلی څارویو کی نسبتاً دهايد روستاتیک فشار لوړوالی عام دی . دوینی د پروتین د پاکيد ودوام کولای شی چې په غویانو او پسونو کی د(hypoproteinaemia) سبب شی دا د کلمو د پرازیت Trichostrongyles اود نوروپرازیتو د ظهور په نتیجه کی منځ ته راځی ، وینه چپونکی پرازیتونه شاید یو (anticoagulant toxin) د هیموراجی د وام په نتیجه کی دیوی دقیقی د پاره دزیاتی وینی بهیدنی سبب شی . دا ورځنی ضایعات د وینی په غیرکافی اندازه دوینی تعویض ، د پرازیتیک اديما په حساب وی . دوینی پروتین زیات ضایعات بنایي د دی سبب شی چې ورو ورو د گیدی سپین والی د السرد منځ ته راتلو سبب شی . خاصتاً په سپو اوخوګانوکی زیات لیدل کیږی . د پینتورګو د ناروغی له کبله د وینی پروتین زیات ضایع کیږی. دا په انسانانوکی دادیما دتشکیل عام سبب دی . اما په اهلی څارویوکی دومره مهم نه دی. داځکه چې دا نفروتیک سندروم دی. دا د پینتورګوڅخه د زیات البومین د ضیاع باعث ګرځی اوهم ګلومیرولی نفریتس کوم چې د پینتورګو د پروتین دپاره د فرار ز مینه مساعدوی. دا هم په څارویوکی مهم نه دی . په دی حساب هغه اديما چې منځ ته راځی ، علت

بی دپنستورگو ناروغی بولی .ددی ډول ناروغیو منځ ته راتلو کی د پینستورگو امیلوایدوزیس د ادرینال ادیما په منځ ته راتلو کی یو څه تاثیر لری . د پینستورگو په پرمختللو ناروغیو کی، عموماً cirrhosis هم کولای شی hypo proteinaemia ترهغی پوری رهنمایی کری ، ترڅو پلازما کم پروتین تولید کری .

مثلاً د لوړی یا د (سوی تغذی) په حالت کی ، خپگر هم نشی کولای ترڅو په کافی اندازه طبیعی پروتین تولید کری ، په دی یا هغه حالت کی دپلازما داوسموتیک فشار د تیټیدو سبب گرځی ، او وروسته ادیما منځ ته راځی ، د پروتین کموالی او Cachexia د وینی پروتین د شدید کموالی سبب کیږی .دا وضع د تغذیوی ادیما (Neutritional Oedema) یا د Cachectic (Oedema) سبب گرځی . د زیاتی مایع جمع کیدل په Space interstitial کی ، یا د بدن په نورو خالیگاو کی په لاندی ډول تشریح کیږی

۳- لڼف د سیستم بندیدل (lymphatic obstruction):

د لڼفاتیک زاكشی معاوضه بنایي د انترستیسیال دمایعاتو د جمع کیدو سبب شی.دی حالت کی ممکن موضعی ادیما منځ ته راشی او شاید دا د التهابی یا نیو پلاستیک د ممانعت سبب شی . دا هغه وخت کیدی شی چی (توموری سیست ،ابسه، بانداژ، یا په لڼفو باندی مضره فشارونه) وارد شی .دا هم هغه وخت کیدی شی منځ ته راشی چی تومور یا ترومبوز په لڼف کی شتون ولری.ا وهم داندوتلیال غشاگانی زیانمنی شوی اودهغوی څخه پروتین تیریری او انترتیخیال حجروته ځی ، او دهغو څخه دڅاڅکو په څیر خار جیری ، په دی وخت کی اسموتیک فشار کمیری اولوکال ادیما منځ ته راځی کله هم دا د لڼف ادیما په نوم یادیری، دا په انترتیخیال کی د مایعاتو موضعی جمع کیدل په لاندی ډول تشریح کیږی.

Hydrostatic Pressure at the arterial end = ۴۵mmHg

Osmotic Pressure at the arterial end = 25 mm Hg

20 mm Hg rate of

Flow into the tissues

Osmotic press at the venular end = 25 mm Hg

Hydrostatic pressure at the Venular end = 15 mm Hg

10 mm Hg rate of fluid

Flow into the Vein

Net result: 20 mm Hg minus 10 mmHg = 10 mm Hg = 10 mmHg,
therefore, at the rate of 10 mmHg fluid accumulates in the
tissues

4. سوڊيم او داوبو ساتنه (Sodium and water Retention):

د سوڊيوم اسموټيک فعاليت په زياته اندازه د مايعاتود حجم په interstitial Space کې تعينوي. د مالگي زيات مصرف يا اوبه په نورمال اویا خانگري ډول دادیما د منځ ته راتلو سبب نه گرځي. په همدې ترتيب نيمگرتيا د سوڊيم په ترشح کې، په تشو متيازو کې، داوبو د ساتني په نتيجه کې د عمومي اديما منځ ته راتلو ته زمينه مساعدوي. په تشو متيازو کې، د سوڊيم په ترشحاتو کې کموالی کيدی شي د زړه د کم خونې د نواقصو سبب شي، په نفروزيس او نفريټس يا د پښتورگو په حاده بې کفايتي کې. د سوڊيم ساتنه داوعيو دانترا واسکولر حجم دپراخيدو سبب گرځي، اوکبنته کيدل د واسکولر کالوايد اسموټيک

فشار او په دوهم قدم کې د اوښو د بېن حجروي مایعاتو په حجم کې لوړوالی لیدل کېږي.

د ادیما تغیر نسبت هغی ته چې تر میکروسکوپ لاندی ولیدل شی . د سترگو په ذریعه په برجسته ډول د لید لو وړ ده ، ادیمایی برخه پرسیدلی وی ، په وزن کې یې زیاتوالی منځ ته راځی . او که خارجی برخه یې لمس شی یخه وی ، د بدن د اطرافو حرارت درجه یې د نورمال درجې په نسبت په انتها درجه کمه وی . ځکه په ساحه کې د وینې جریان د توقف درجه د حرارت د درجې زیاتره برخه د پراگنده گی له امله چې شکلاً لوړ بنکاريږی ، او د میتابولیزم د سویی سطحه یې ټیټه وی ، ځکه چې د وینې د جریان مقدار یې غیرکافی وی . رنگ یې نسبت نورمال حالت څخه شدید او درنه لری په همدی خاطر د مایعاتو په ذریعه دانساجو مریدل ، دادیمایی مایعاتو د جریان قاطع نتایج دی . انساج کلک او خمیری قوام لری ، دا داسی معنی ورکوی چې که چیری دگوتی په ذریعه ادیمایی ساحی باندی فشار راوړل شی . مایعات دشاوخوا انساجو خالیگاو ته سرایت کوی . کله چې گوته لری شی دگوتی نښه تر څو لحظو پوری پاته کیږی . تر هغه وخته پوری څو وینه دوباره د انساجو او د حجروي شبکو او د فبریل په ذریعه فلتر شی . فبروز هغه وخت منځ ته راځی کله چې ادیمایی مایعات دیو معین وخت اوزمان لپاره ساحه کې شتون لری . (۸ : ۲۵۹)

ملاحظات او نتایج :

که چیری دادیما عامل لری شی ادیما له منځه ځی ، په د ماغ اوسروکي ادیما دمرگ سبب کړځي . اما ترپوستکی لاندی او په نورو سطحی ځایوکي د ملاحظی وړ کم فعالیت لری . ترپوستکی لاندی انساجوکي ادیما بنایي د زخم ترمیم په تاخیر واچوی .

ماکروسکوپیک مشاهدات

زیانونه د ناروغی د عامل پوری تړاولری ، په همدی اساس که چیری سبب یی هیموراج وی انساج بی رنگه اولوند وی ، که د کا پیلرو قابلیت د دی لپاره چی وشی کرای مایعات انساجو ته تیر کړی لورشی. انساج تازه او دا حالت یو څه وروبنکاری ، غیر فعال هیمورا جی شتون په (ځیگر ، پښتورگو ، سبری کلمو او په سیروزی ممبران) کی پتینیا (دوینی وړوکی لکی) لیدل کیږی ، بنایي فیتی د یجنیریشن اولومرنی نیکروز په ځیگر ، پښتورگواوزره کی ولیدل شی، د پلموناری ادیما او کنجشن زیات مشخصات دادی چی هغو کی ناخالص تغیرات لیدل کیږی ، توری د سایز له مخی وړوکی بنکاریږی . د پښتورگی په بنکتني برخه کی تغیرات لیدل کیږی ، نفرونوکی نفروز سره د ناچیزلوی والی لیدل کیږی . اد رینال کورتکس سور رنگه ابی مخروطی شکل لری. ادرینال کورتکس ، په لومړی مرحله د توافق کی عکس ا لعمل بنیي شفاف ژر رنگ لری . وروسته د بیحالی په مرحله کی د کورتکس سایز تخریب شوی وی اوخپل ژیر رنگ دلاسه ورکوی.

میکروسکو پیک مشاهدات

وینول او کاپیلرونه دوینی په تراکم آخته کیږی .سبرو کی بنای فیت امبولیزم وبنیي کوم چی خاصتاً په عام ډول په تراوماتیک ډول شاک کی لیدل کیږی ، په ځیگر کی فیتی دیجنیریشن اخطار ورکونکی دی . د لوب په مرکزی ساحه کی د ناروغی په لومړی مراحلو کی د شاک ثابت حالت په درلود لوسره .تول لوبونو کی بنایي دیجنیریشن او تغیروښی، د زره عضلات ممکن هم فیتی د یجنیریشن ولری . پښتورگی بنایي بی شکله وی داد رینال کور تکس حجرات خپل ځگ لرونکی مواد له لاسه ورکوی ، او په همدی سبب کلسترول تخلیه کیږی.(۶: ۱۷۵)

شاک (SHOCK)

شاک - داعضا اوانساجو د ناقص پرفیوژن له امله منځ ته راغلی کلینکی حالت څخه عبارت دی ، یا په بل عبارت شاک د موثر دورانی حجم کموالی ته ویل کیږی.

شاک بنایي داسی هم تعریف شی : یو استراری معمول او خطرناک طبی حاد ته ده چې اساساً بنا پر کموالی د موثر دورانی وینی په حجم کې او د وینی د فشار په کمید و سره مشخص کیږی . چې اساساً د یوه کموالی سره چې تاثیر یې د وینی د جریان په حجم او دهغی په فشار باندی بنسکارپیږی ، یا په بل عبارت دهغی گډوډی حالت څخه عبارت دی ، چې د وینی د حجم او دهغی د او عیوی سیستم ظرفیت په مابین کې شتون لری.

شاک - بنایي د شدیدی خون ریزی ، تراوماتیک زیان ، شدید سوزیدنه اود مسمومیت له کبله منځ ته راشی . او په انسان کې د روحی تحریکاتوپه نتیجه کې منځ ته راځی شاک دوه مرحلی لری .

(a) لومړی مرحله او (b) دوهمی مرحله

لومړی مرحله :

دا حالت د شدید انجوری څخه وروسته دفتراً ظاهریږی ، خاصتاً کله چې دا مرحله ډیر وسیع او عصبی منشی لری. د عصبی تحریکاتو له کبله منځ ته راځی، وسیع تاثیرات لری چې د کاپیلرو دفلج سبب گرځی . شدید اود حس کید ووی

په څارویوکې نا معلوم انجام لری ، په کلمواو گیدی کې یې تاثیرات بنه لیدل کیږی . په انسان کې-عصبانیت ، ډار ، هیاجانی حالت ، قیدیت اوداسی نور د شوک په نتیجه کې لیدل کیږی . په څارویوکې په مختلفو حالاتو کې لیدل کیږی.

د شاک لومړني حالت syncope يا استفراغ کول (fainting) ته ورته حالت دی .

دوهمه مرحله

داحالت يې خورا جدی دی کله کله انجام يې مړينه ده ، طبيعی شکل يې داسی برينی چه دوينی د حجم او د اوعيو دوينی د خالیگا ه منخ کي بی موازنه گی شتون لری. د کافی وینی د نه موجودیت له امله ، اوعیې دوينی څخه نه ډ کیری ، ترڅو دوينی فشار ثابت وساتی دوينی اندازه دومره کم وی چي زړه نشی کولای په کافی اندازه وینه خارج ته پمپ کړی . پس دوينی جريان کافی نه وی، اود ويني د سطحی جريان فشار لوړیږی . د جبران دپاره يې سيمپاتيک اعصاب عکس العمل بنيي وازو کنسترکشن منخ ته راخی څو د زړه اودماغ د پاره دوينی توليد وساتی دا حالت ددی سبب گرځی څو دانسان پوستکی بیرنگه بڼکاره شی.

اتیولوژی (Etiology) :

کارد يو واسکولارکولاپس ته هم شاک ويل کیری . ممکن دوجود هومیو ستازیس (Homeostasis) ترڅنو شدید و حملو لاندی واقع شی ، شاک بنيایي د ځینوزیات د ست وپاچگی (precipitated) یا تحدید سره د مخامخ کیدو په نتیجه کي یا د زیاد وینی بهیدنی (Profuse Haemorrhage) په نتیجه کي منخ ته راخی . اویا خود د زیاتی سوزید نی یا ضربی له امله منخ ته راشی ، په انسانانوکي د وسیع میوکارديال انفرکشن او پولموناری امبولیزم له کبله منخ ته راخی ، په سپو کی اکثرآ د عراده جاتو سره په تصادم کي منخ ته راخی . خو اکثرآ وسیع سوزید نه او هیموراجی په اهلی څارویو کي د شاک سبب کیری، دی سره په څارویوکي د شاک منخ ته راتلود پاره (یخنی ، گرمی، ستړیا ، ډ پرس او عمومی انستیزی) زمینه مساعدوی

دشاک طبقه بندی:

داسبابو پر اساس شاک په وخت سره داسی طبقه بندی شوی (هیموراجیک شوک، (Blood loss)، تراوماتیک یا سرجیکل شوک، Probably neurogenic ، دسوزید نی شاک (Fluid loss)، سپتیک یا اندوتوکسیک شاک او احتمالاً عصبانیت، درد، ضربه هم دشاک د منخ ته راتلو سبب گرخی. په هر صورت هیمودینامیک تخریبات په کلینیکی حالاتو کی شاک په لا ندی خلورو ډولو تقسموی :

(۱) Cardiogenic or Cardiac shock (۲) Hypovolaemic Shock
(۳) Neurogenic shock (۴) (Septic or endo toxic Schock)

میکانیزم :

بنا یی انتان وی ، لومړی مرحله کی ناروغ گرم ، وچ او ضعیف بنکاری ، وروسته بیا وروستی تظاهرات منخ ته راخی. دی حالاتو کی ناروغ

:Septic or endotoxic shock

د گرام منفی باکتریا ا نتاناتو توکسین دنفوذ یه قابلیت دزیاتوالی له امله انساجو کی دمایعاتود Exudation سبب گرخی ، نتیجه کی شاک د فشار دبنکته کیدو له امله منخ ته راخی

پاتوجنیزس (Pathogenesis) :

د منخ ته راتلو حقیقی میکانیزم یی معلوم نه دی ، د محاسبی له مخی یوسبب یی دوینی دجریان (Blood flow) د کمبود نتیجه ده . دی حالت کی اکسیجن اوغذا په کافی اندازه حجرات او انساجو ته نه رسیری، او د هضم پروسه کی د ضروری مواد ونامتوازن والی او تخریب شتون لری . حجرو کی داکسیجن ثابت دیفیشنسی په ایروبیکی تنفس کی د (cellular hypoxia) زیان لیدل کییری

او د ان ایروبییک گلیکولیزیس په ذریعه تعقیبیری او لاکتات (د شیدو ترشحات) د زیات تولید له کبله ، کوم چې دهمیش د پاره میتابولیک لاکتیک داسیدوزیس دمنځ ته راتلو دپاره تحریکوی ، په انساجوکی د PH ټیټوالی دوازوموتورعکس العمل کموی، ارتریو لونه توسع کوی او وینه په (Microcirculation) کي په جمع کیدو شروع کوی

په نورمالو شرایطوکی که د وجود په ټولو برخو کی نه ، بلکه د کاپیلرو د نیمایی نه زیاته برخه یی ټرلی پاته کیږی . خاصتاً که چیری ارگان یا د ارگان په کومه برخه کی باقی پاته کیږی ، اما کله چې په ټولو کاپیلرو کی پراخوالی منځ ته راځی پس زیاته خالیگاه دی ته آماده کیږی ، چې په عمومی ډول سره کاپیلری بستر microcirculation ټوله وینه د وجود په کاپیلرو کی ځای پرځای کیږی. او کله چې د کاپیلرو د یوالونه پرسیدلی وی، غیرد کومی مانع څخه د خول یانفوذ پذیر کیږی ، دی وخت کی وینه کاپیلرو نه ترک کوی او انساجو ته تیریری . دمايع دضیاع سره یوځای وینه غلیظ (Haemo concentration) کیږی. او په عموم سره دوینی حجم کمیری . چی دوینی د کمیدوله امله په زړه او حتی په ټولو اوعیوکی د وینی کمښت لیدل کیږی . دزړه out put کمیری. با لا خره دی نقطی ته رسیری چی دوینی دوران دزیات وخت دپاره په نورمال حالت کی نه پاته کیږی .دی حالت کی دوینی سطحی جمع کیدل تخریبوی ، او دزړه out put کمیری اندوتیلیال حجراتوکی (Anoxic injury) تشکیلوی. د دی تخریباتو دوام په شاک منتج او انساج د هاپوکسی په نه گرځیدونکی حالت تبدیلیږی، کوم چی یوبل پسی حجرات مړه کیږی او د ناروغ د مړینی سبب گرځی

نیوروجنیک شاک - داشاک په لاندی حالاتوکی منځ ته راځی

انستیزی او په تصادم کی ، مثال انستیتیک تصادم (associated with anaesthesia) یا د سپینال کارد په انجوری کی دواسکولار میکانیزم له منځه

خی ، وازودیلشن ، او د سطحی وینی تولید لیدل کیری. په شاک کی د ری لاندی مرحلی مشخص شوی دی (۸ : ۲۶۰)

۱- ژر غیر ارتقایی مرحله. (an early non-progressive stage) :

د دی مرحلی موده کی د neurohumoral mechanism بیلابیل ملا ترد زړه دوینی فشار ثابت ساتی. یعنی ضایعات اعاده کیری ، د زړه د شبکی تاثیرات تاخی کار دیا (rapid hert beats) سطحی وازوکنسٹرکشن ، او په پینتورگو کی دمایعاتو دحفاظت وظیفه لری . خو په شاک کی د پوستکی تقبض constriction ، یخیدل او بی رنگی لیدل کیری .

۲- ارتقایی مرحله (stage Progressive) :

که د شاک علت له منځه لاړ نه شو شاک انکشاف کوی ، چی د انساجو د عمومی ها پیوکسیا (Hypoxia) سبب گرځی . په دورانی وینه او میتابولیزم کی موازنه له منځه ځی داکسیجن دکمبنت له وجی د (Anaerobic glycolysis) مرحله شروع کیری ، چی له دی سره دلاکتیک اسید مقدار زیات او PH دانساجو کبنته کیری . په بنکته PH کی Vasomotor عکس العمل له منځه ځی . له همدی وجی او عیی پراخیری په محیطی پراخو شویو او عیو کی وینه جمع کیری ، چی دا د ول محیطی د کید نی ته دلاتین په ژبه (Peripheral pooling) وایی. محیطی د کید نه نه یواځی چی اروا خرابوی داندوتیل د صد می سبب گرځی. عمومی Hypoxia د حیاتی اعضاو وظیفی مختل کوی ، اود کلینیکی نبنو له امله داحالت کی د تنفس غیر نور مالتیا یا دهغه د سریع تاخی پنییا Tachy (Pnoea) سبب کیری، او د یوری ناری (output) کموالی (Oleguria) لیدل کیری . یا ادرینال کی دوینی د جریان د کمبود سبب کیری دا مرحله یا د بنت کیری او یوپه نبنه شوی بد تر کید و حالت په ناروغ کی ظاهریری.

۳- غیر رجعی مرحله (irreversible stage): په دی مرحله کی خاطرناکترین زیان حجرو او انساجوته رسیدلی وی ، که مونږ د ناروغ هیمودینا میک تشوش هم اصلاح کړو ، ناروغ د خطر اتو څخه بچ کولای نه شو ، نو که هر څو یی جدي مراقبت وکړو ، په دی مرحله کی له حجراتو څخه د لایزوزوم دانزایمو ازادید نه نور هم شاک تقویه کوی ، او د ناپیژندل شویومواد و پواسطه د میوکار د عضله هم د تقلص له قدرت څخه لویږی . له بلی خوا دهضمی سیستم فلورا هم د مخاط داسکیمیک زیان له وجی وینی ته داخلیری . او د indotoxin shock سبب گرځی ، چی په دی وخت کی د گرم تو بولری (Acute Tubular) نکروز له وجی د ناروغ پښتورگی خپله وظیفه پایلی اومری .

د شاک مورفولوژی

دعضویت په انساجوکی کوم تغیرات چی منځ ته راځی لامل یی Hypoxia وی . اگرچی د ټول عضویت انساج زیانمنوی . خو په دماغ ، زړه ، پښتورگو ، سږو او ادرینال کی دیر واضح لاندی تغیرات منځ ته راوړی ،

۱- دماغ کی تغیرات چی د (ischemic encephalopathy) تر عنوان لاندی مطالعه کیږی .

۲- په زړه کی په موضعی او عمومی ډول د (Coagulative Necrosis) سبب کیږی

۳- په پښتورگو کی Acute tubular Necrosis منځ ته راځی ، چی په ناروغ کی داد رارکموالی (olegurea) ، داد رارنشتوالی (Anurea) او یا دالکترولایت عدم موازنه شتون لری

۴- دعضویت په انساجوکی چی کوم تغیرات منځ ته راځی دا Hypoxia له امله وی . اگرچی دټول عضویت انساج زیانمن وی . خو په دماغ ، زړه ، پښتورگو ، سږو او ادرینال کی دیر واضح تغیرات منځ ته راځی ، لکه د هایپوکسیا په

وړاندې ډیر وی خو که چیری ناروغ ته (Septic shock) پېښ شوی وی بیا مقاومت کیدای نشی، چی په دی وخت کی په خپورشوی ډول انساجو ته ضرر پېښیږی ، داوری مودی شوک (Long shock) منځ ته راځی .

۵ - په ادرینال غده کی د محافظوی قشر شحم له منځه ځی یعنی (Cortical Cell Lipid Depletion) منځ ته داتغیرات دادرینال دغدی. په کمزوری دلالت نه کوی . بلکه هغه غیر فعال واکیول لرونکی حجرات پرفعال حجراتوبد لوی، اوبیا له ذخیره شویو غوړیو ستیرواید جوړوی .

۶- دوینی بهیدنی له امله د کلمو په موکوزا کی نیکروزلیدل کیږی ، چی دی وینی بهیدنی ته هیموراجیک انتیروپاتی . Haemorrhagi enteropathy وایی.

۷- په گیده کی د fatty change سبب کیږی خصوصاً کله چی اروا زیاته خرابه شی بیا خو Central Hemorrhagic Necrosis هم کولای شی پرته د زړه او اعصابو له حجراتو څخه چی په دوی کی دایمی تغیر راځی ، د نورو اعضا و حجرات نورمال حالت ته بیرته راگرځیدل امکان لری ، خو دا هغه وخت کیدی شی چی ناروغ ژوندی پا ته شی اوکه نه په اکثرشدید و شا کونو کی ناروغ مړینی ته لیبیک وایی. پاته دی نه وی چی د Cardiogenic او Septic شا کونو عاقبت ډیر خراب وی. د (Neurogenic shock) انزارد تبی په شدت پوری اړه لری ، که تبه زیاته وه ناروغ مری اوکه کمه وه نو تریوه وخت پوری ژوندی پاتی کیږی

عامل: A - د وینی د حجم کموالی (A-Haemorrhage)

دوینی دحجم % ۲۰ انی ضیاع له امله ناروغ شاک ته ځی، که دوینی تد ریجی اودوامداره ضیاع (% ۴۰) هم وی ، شاک نه تولیدوی ، ولی شدید هیموراج کی د د موی جریان د کموالی په تعقیب وریدی جریان کمیږی. د زړه ډکیدنه

زيان مومي او out put کميزی . په نتيجه کی فشار دبنکته او شاک تاسس کوی

Trauma - ۱

شدید ترضديدات داوعيو دانشقاق له امله دهيموراژ سبب گرخی ، همدارنگه د تخريب شويو انساجو د توکسين جذب هم داوعیې دنفوزی قابليت دزياتوالی له امله انساجوڅخه د مایعاتود خارجید و سبب کيزی. د رد او عصبی انعکاس شیمی فاکتورونه دی چې د شاک په منځ ته راتلو کې مهم رول لری

۲- سوزیدنه

دسوځیدلی ساحی څخه دمایعاتو ضیاع ، یا د سوځیدل شوی نسج څخه د توکسين جذب د کا پیلرو د نفوزیه قابليت د زیاتوالی له امله انساجوکی د مایعاتود exudation سبب گرخی ، چې دوینی د حجم دکموالی له امله شاک تولید پیری

۳- سپتیک

دگرام منفی باکتريا انتانات توکسين د کاپیلرود نفوزیه قابليت د زیاتوالی له امله انساجو

کی د مایعاتو د پراگنده گی سبب گرخی. نتيجه کی د فشار دبنکته کیدوله امله شاک منځ ته راځی ، Dehydration، استفراغات او کولرا کی د مایعاتوضیاع (خصوصاً دسودیوم د نقصان له امله) شاک منځ ته راځی

B – دوعایی بستر توسع

ځنی حالاتو کی د محیطی اوعيو د tone د کمیدو له امله د اندو تیل د یوال سستیزی، په پایله کې د وینی تراکم له امله فشارتیبیری نا روغ شاک خواته ځی.

-a Neurogenic Stimul

یوسلسله درد ناک تنبهات چي تشویش د حالت سره یوځای وی ، داوعیود تون دکمبنت او سستید و له امله شاک منځ ته راځی.

b- باکتیریا ل توکسین او دتوکسیکی مواد و ازادیدل:

د د یفتري د ناروغی عامل داکزو توکسین په افراز او د زړه د زیان د مختلیدو له امله اوهم د طا عون په ناروغی کی د اوعیو د توسع له امله شاک منځ ته راځی.

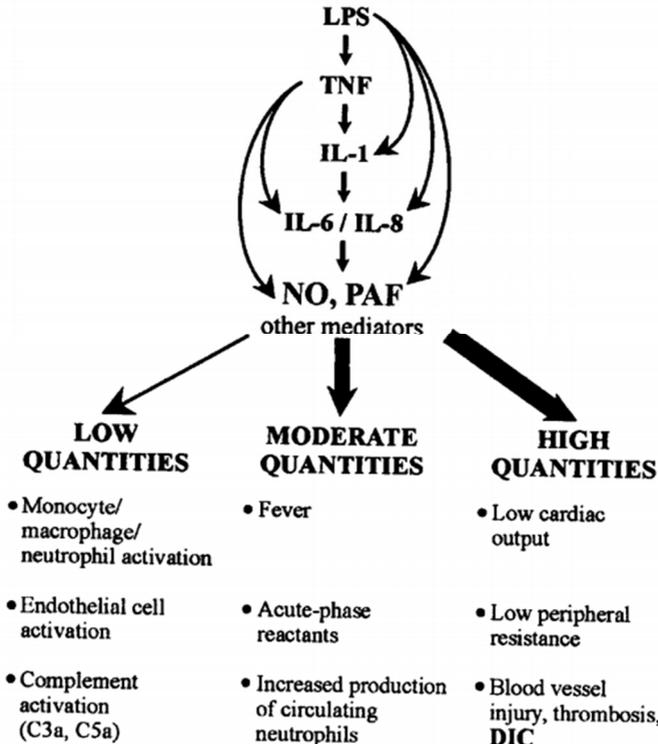
c- انوکسیا (Anoxia) لومړی مرحله کی د محیطی اوعیو د توسع اودویمه مرحله کی دنفوذ یه قابلیت د زیاتوالی له امله شاک منځ ته راځی.

اعراض (Symptom)

څاروی یخ وی ، ساره یی کیری ، استحکام نه لری . پریشانه ، بیحاله اوسست وی قیافه یی خرابه ، ډارلری او وارخطا وی . د حرارت درجه یی تر نورمال بڼکته وی ، پوستکی یخ وی ، اساسی تغیر (څاروی محیب اوډاریری) ، فشاربڼکته . تنفس یی عمیق او غیر منظم وی ، نبض سریع وی ، او ناروغ څاروی بی هوشه وی ، د زړه ضربان سریع وی ، بالاخره څاروی د زړه د بی کفایتی له امله مړکیږی

۳۳ - شکل، په دی شکل کې د لپپو پولی ساخرید (LPS) تاثیرات ، او د سپتیک یا د Endotoxic شاک پاتوجنیزس بنودل شوی دی. (۸: ۲۶۳)

Haemodynamic Disorders



اوس به په لوړو سطحو کې به لاندی (out come) و لری

۱- سیستمیک وازود یلیشن (Hypotention)

۲- دمیکاردیال انقباضی تخریب ،

۳ - داندوتیلیال وسیع زیان او د فعالیت تولید، دا د سیستمیک لیوکوسیتو د چسپنده گی او په سږو کی د الویولاری او کاپیلرونود تخریب سبب کیږی.

۴ - د کواگولیشن د سیستم فعالیت په نتیجه د (Disseminated intravascular coagulation) یا (Dic) کی داو عیو په منځ کی د انتشاری اطلاعاتو لخته کیدل

دهیو پرفیوژن (غیرکافی جهازی وینی جریان) ، کوم چی په نتیجه کی د ترکیب شوی تاثیرات د پراخ وازودیلیلش (تاخیر دعروقو په وینه کی) د میو کار دیال پمپ زیان د

(Dic) سبب کیږی او د څو ارگان، سیستم زیان چی په ځیگر ، پینثورگو، مرکزی عصبی سیستم اونوروکی. تر هغی پوری چی اساسی انفکشن سریعآ تر کنترول لاندی راشی وی

:Neurogenic shock

داممکن د an anaesthetic accident یا د spinal cord injury له امله منځ ته راشی

میکانیزم یی - عبارت د واسکولار د تون ضایع کیدل، وازودیلیلش اودسطحی وینی ادغام دی (۸: ۲۶۳)

ملاحظات اونتیایج (significance and results)

د بڼه مراقبت او بڼی تداوی له امله د ناروغ څاروی د وینی جریان نورمالیږی ، د زړه ضربان نورمال حالت ته رسی ، د زړه حرکات نورمالیږی . او کله

چی دوینی مناسب جریان په کافی انداز ه شتون ونلری هغه وخت کی ناروغ دمړینی سره مواجه کیږی .

زیان (Lesion)

د دماغ - اسکیمیک حالت او انسفالوپا تی د دی ناروغی وصفی منظره ده، مگر بیا هم بد لرونه د شاک دوام او وخت پوری تراو لری ، او اکثرافات د نیورونو shrinkage (غنجدیل) سره یوځای وی ، همدا رنگه په قشرکی تخریبی حجرات وری ډوله منظره بنکاری ، او د له منځه تللی عصبی حجراتو په دماغ کی gliosis (د astrocytes د محصولاتو لورالی په دماغ کی) انساج سره تعویض کیږی

زړه - زړه کی په Sub endo cardial او sub epicardial ساحاتو کی هیموراژ اونیروز منظری لیدل کیږی

پښتورگی - د نفرون په سطح د ټولو تیوبولو حجراتو تخریب لیدل کیږی ، دا حالت ډاکوت ټوبولار د نیکروز پنامه یاد یری .

خیگر - په Hepatocyte کی دشحم تولید او د لوبولونو مرکزی نکروز عمده تظاهرات منل شوی دی .

کولمی (Git) - ددی سیستم په مخاطی غشاکی د Patchy ، هیموراژ اونیروز تاسس عمده افت دی ، دا حالت د Hemorrhagic gastro enteropathy په نامه یا د یری (۸ : ۲۶۴)

- ۱- فعال احتقان (Active Hyperemia) تشریح کری؟
- ۲- احتقان (Hyperemia) تشریح کری؟
- ۳- غیر فعال وینہ بهیدنه یا (کنجشن) (Passive Hyperemia or congestion) تعریف کری؟
- ۴- حاد موضعی غیر فعال احتقان (Acute Local Passive Hyperemia) تشریح کری؟
- ۵- مزمن غیر فعال احتقان (Chronic Passive Hyperemia) توضیح کری؟
- ۶- مزمن موضعی غیر فعال احتقان (Chronic Local Passive Hyperemia) معرفی کری؟
- ۷- دویني اساسي کوټه کول (Hypostatic Congestion) تشریح کری؟
- ۸- ادیما تعریف کری او اقسام کوم دی تعریف یی کری؟
- ۹- ادیما کومو حالاتوکی منخ ته راخی . عمومی ادیما تشریح کری؟
- ۱۰- دادیما ماکروسکوپیک او میکروسکوپیک مشاهداتو کوم تغیرات لیدل کیری.؟
- ۱۱- دویني دلخته کیدو ضد مشخصات (Anti-thrombotic Properties) تعریف کری؟
- ۱۲- دترومبوسیتو ضد خصوصیات (Anti-platelet Properties) تشریح کری؟

۱۳-دڦبرينوآيتيکو موادو خصوصيات (Fibrinolytic Properties) توضيح کړی؟

۱۴- د شاک اسباب (Etiology) کوم دی؟

۱۵- شاک (Shock) تشریح کړی؟

۱۶- څوډوله (shock) پیژنی؟

۱۷- د شاک اتیولوژی تشریح کړی؟

اوم خپرگی

د نمو حجروی تطابق اوځا نگر تیاوی

Cellular Adaptation of growth And differentiation

د فشار (stress) په وړاندې وظیفوی او جوړښتی بد لونه د نورمالو حجراتو د خصوصیاتو څخه شمیرل کیږي، حجروی تطابق - دا حالت د سترس تر اوږدېد او دامه مومی. که سترس دومره شدید نه وی چې حجره اخته کړی او حجره خپله روغتیا وشي ساتلی.

د تطابق ډولونه (Type of adaptation)

فزیا لوژیکل اداپټیشن - دنورمال تنبهاټو په ځواب کې منځ ته راځي، لکه د تیو غ تیدل د Lactation په وخت کې پتالوژیکل اداپټیشن - دمحیطی تنبهاټو په وړاندې کله چې Cell injury هڅه کوی دا حالت منځ ته راځي (۲: ۳۸)

اجنیزیا (Agenesia)

اجنیزیا د یو ارگان نه شتون ته وايي حال دا چې (Aplasia) د یو ارگان نا تکمیل نمو ته وايي (plasia = to form) معنی لری، چې نوموړی ارگان شروع لری، اما د ځینو عواملو له امله تکمیل یې څه ډول چې لازم دی انجام شوی نه دی. په دواړو حالاتو کې انساج یا ارگان وجود نلری، پرځای یې د اپلاستیک ارگانونه، او یا بنایي (د غور یا فبروز) کتله شتون ولری. معمولاً اپلازیا د یو یا جوړه ارگانو په ډول منځ ته راغلی وی. مثال یې ادینال او پښتورگی دی، چې د دوه یو یو دبل په نه موجودیت کې د دواړو وظایف سرته رسوی. اپلازیا یا اجنیزیا په ژوندی ارگان کې د ژوند سره همغږی نه لری. که فیتس ژوندی هم تولد شی سمدلاسه مری.

Hypoplasia - په دی حالت کی ارگان نشی کولای مکمل انکشاف وکړی اوخپل نورمال سایز حاصل کړی. د ا یو مورزادی ، یا ارثی نقیصه (Congenital defect) ده چی ارگان مصابوی ، کوم چی معمولاً په جفتو ارگانوکی لیدل کیږی ، او هغوی نشی کولای خپل نورمال سایز وساتی .(۳ : ۷۸)

اسباب :

۱- ارثی (Hereditary) : د یو ارگان اپلازیا یا هیپوپلازیا په ارث وړل کیږی. د اېنایې جنسی اړیکې ولری . اوهم (دماغی هیپوپلازیا ، بی لکی Taillessnes د تخمدانو ها پپوپلازیا ، د مخکینی بڼو نه موجودیت (A brachia) او داسی نورو ی.

۲. ناروغی اوپه امبریون باندی فشار

لاندی تاثیرات د ذکر شوی نقیصی سبب کیدی شی :

(a) میخانیکي انجوری

(b) ایونی شعا گانی

(c) ایشیمیا

(d) کیمیاوی مرگ

(e) د فیتس اخته کیدل دمحدود و ناروغیو په ذریعه لکه باکتریایی ، ویروسی ، اوسپروکیتوزیس

(f) خوار خواکی.

۳- غیرنورمال موقعیت (Cryptorchidism): په دی حالت کی خصی چی د کیدی په خلا کی موقعیت لری . وړوکی او یا نامکمل (هیپوپلاستیک) وی.

(۳ : ۷۸)

اتروفی (AthroPhY):

د حجراتو دسایز کموالی له امله (دهغه د فعال سایتوپلازم د کموالی له امله د یو نسج یا عضوی وړوکو الی ته) اتروفی وایی ، او دا یو Adaptive پروسه ده. داتروفی اسباب :

فزیالوژیک - د دندی کموالی، غیرمکفی تغذی یا د تغذیې مختلید ل اوزرښت پتالوژیک - د inervation نشتوالی، داندوکرایی تنبها تو نشتوالی، د د موی جریان کمښت او د فشار لوړوالی .

د اتروفی میکانیزم :

د حجرو پروتین دسنتیز کموالی ، هورمونی غیر متوازن والی د otuphagic واکبول (Residual bodies) اود lipofuscin granul زیاتوالی.

داتروفی ډولونه :

۱- فزیالوژیک اتروفی د حجرو د ندو پای ته رسیدلو له امله منخ ته راخی لکه په خوانی کی د ductus arteriosis اتروفی په خوآنوکی د تیموس دغدی اتروفی یا هم په زرښت کی د Gonad اونورو تولید مثل اعضاو اتروفی.

۲- پتالوژیک اتروفی

که چیری حجرات دغیرنورمالو شرایطو لاندی واقع شی منخ ته راخی ، چی په عمومی او موضعی ډول ویشل شوی دی.

د پتالوژیک اتروفی ډولونه

۱- Starvation atrophy : په دی اتروفی

کی د غوړ (fat) استعمال صعودی حالت اختیاروی. اودانرژی لپاره زیات محصول ور کوی. ترتولو وروسته فیټ استعمالیری. عضلات او غوی انساج دانرژی دتولید لپاره زیات مصرفیری. په اخر کی دا عصابومرکزی سیستم او هډوکی مصابیری. (۳: ۷۹)

۲- Senile atrophy

دا بنایي د فزیالوژیکی ډول اتروفی پوری تړاو لری ، ځکه کله چی څاروی نمو کوی د زړبنت اتروفی د لمفوایدی انساجو ، د تیو، هډوکو او د Ovary اتروفی دارتیریوسکلیروزیس arteriosclerosis د منځ ته راتلو سره لیدل کیږی.

۳- دسوی تغذی یاد خوارځواکی اتروفی (Malnutrition atrophy) : د لته بنایي اختلال د غذا په جذب او ترکیب کی وی . لکه په کرونیکو ناروغیو کی یا خود بنایي غذا استعمال شوی نه اوسی.

۴- Atrophy due to Lack Of adequate blood supply: دی کی بنایي ځینی حالات لکه انیمیا او ځینی نور کرونیک وریدی وینه بهید نه او لیژن چی ایشیمیا منځ راوړی دفتاً د اتروفی سبب گرځی. داد اکسیجن دکمبود او د Blood supply په (CVC) د ځیگر کی . د مرکزی ورید شاوخوا حجرات اتروفی شوی وی . ځکه داکسجن او د تغذی دکمبود له امله ، دی حالت کی هم دوینی د رگو د تنگ والی له امله په ارتیریوسکلیروزیس کی د ایشیمیا او موضعی اتروفی. په امیلوایدوزیس کی ایشیمیا په موضعی ډول دمصاب شویو پینتورگو او د ځیگرد پرانشیما توز اتروفی سبب کیږی

۵- Dis use atrophy: دیوی برخی فعالیت او استعمال لکه عمل کول په مثال د یوتحریک دی ، چی ارگان نمو د پاره تشویقوی ، د قضیې عکس هم واقعیت دی.

په بل عبارت ، که چیری کومه عضوه کار نه کوی له منځه ځی ، دا د لاس او پښو په عضلاتو کی ښه لیدل کیږی ، د ماتید نی په تداوی کی د عضوی د نه حرکت له امله د نوموړی حالت سبب گرځی . یعی هغه عضوه چی حرکت نه کوی وړوکی او حتی له منځه ځی.

۶- **Neuro Trophic atrophy**: که چیری کوم تروفیک اعصاب ناروغ شی موظفه عضله اتروفي کیری، مثلاً *Supra scapular nerve* او *Supra spinatus nerve* ناروغی کی مسوله عضله اتروفي کیری. اودی ته مشابه اتروفي *Crico-arytenoideus* ناروغی له کبله *muscle atrophy* بله اتروفي منخ ته راخی . د *laryngeal nerve* اتروفي په نتیجه کی د (غرید و یاپه دری ژبه داد زدن) ناروغی منخ ته راخی . داعصابو د د یجنریشن سبب گرخی . چی په تعقیب یی ناگه انی انگیزه دعضلاتو په ذریعه نقلیدی نشی او عضلات خپل حرکات اجرا کولای نشی او بالاخره په اتروفي مواجه او دکاره څخه لویزی. ددی حالت میکانیزم مشابه د *Dis use* اتروفي میکانیزم ته دی ، دلاس اود پینو د عضلاتو اتروفي د *Poliomyelitis* له کبله وی.

۷- د فشار اتروفي (*Pressure atrophy*): داوردی مودی فشار محصول اتروفي ده، مثال تر فشار لاندی انساج دنیو پلازم دنمو له امله منخ ته راخی ، لکه سیست- انیوریزم (*cyst aneurysms*) داوعیو پراخوالی اود اسی نور. د ا د نوموړی اتروفي محصول دی ، دخیگر هیداتیدوز سیست یا د سبرو سیست د فشار سبب کیری. بالاخره اتروفي منخ ته راوری . واقعاً چی فشار د موضعی *ischemia* سبب کیری ، کوم چی د اتروفي د منخ ته راتلوسبب گرخی . لامل یی د تغذی اوداکسیجن کموالی دی. کله چی د ترشچی یا لعابی مجری یا ارگان وتړل شی ، د موادو تولید ل یا انباریدل په ارگان کی د فشار دتولید له امله داتروفي سبب گرخی

۸- د ستیریا اتروفي (*Exhaustion atrophy*): داوردی مودی لپاره تر حد زیات کارکول بنایي *Exhaustion atrophy* () اتروفي سبب شی.

مثال : دتیرواید دغدی اتروفي په *Exophthalmic goiter* (تیرواید دغدی ناروغی) له کبله منخ ته راخی. دی حالت کی، تا یرواید په دوام دارشکل

تحریک کیری ، او دیوی مودی وروسته دا د زیات وقت لپاره د دی قابلیت نه لری چی خپلی وظیفی د عهدی څخه ووزی . دی وخت کی دستریا دستگا ه د یجنریت کیری ، دی ته ورته پانکراس د ستریا اتروفی هم منځ ته راتلی شی (Hyperglycemia) په وینه کی دگلوکوز زیاتوالی

د gigantism سبب کیری، د دوام راتلونکی نتیجه به یی د یابت وی.

۹- د فیدبیک اتروفی (Feed Back atrophy): بنایي دا داندوکراین په غده کی منځ ته را شی که چیری د کوم علت له امله په نورمال حد د هورمون تولید دوام ولری . چی سبب یی کوم تومور یا خو د تداوی له امله وی.

۱۰- د اندوکراین اتروفی (Endocrine Atrophy): دغه هورمون د حجراتو دنورمال نمو او روغتیادپاره ضرورت دی. دی هورمونو ته Trophic hormone وایي . ددوپه نه موجودیت کی مربوطه انساج اتروفی کیری د مثال په ډول په pituitary gland ، thyroid ، Testes ، Ovary ، mammary gland او ادرینال کورټکس کی اتروفی منځ ته راځی .

د حد څخه زیات نمو (Hypertrophy): د حجراتو سایزد زیاتوالی (د حجروی ظریفه ارگانیلو دسایزد زیاتیدوله امله) دیوی عضوی یانسج غټوالی ته هیپر تروفی وایي. دی حالت کی نوی حجرات نه تولیدیری- دا ډول حجروی تطابق د دندی د زیاتیدو یا هورمونال تنبهاټو په مقابل کی د حجری ځواب دی . چی فزیالوژیک او پنالوژیک حالاتو کی منځ راځی. هیپر تروفی کی د حجروی پروتین او نور ultra structural component

(مافوق ساختمان اجزا) د جوړیدو عملی کی (د حجروی دندو او اړتیاوپه پام کی نیولو سره) زیاتوالی منځ ته راځی. اوکله چی هایپر تروفی خپل معین حد ته ورسیری د حجراتو غټیدل ادامه نه مومی ، او حجره استحالی بد لو نونو طرف ته ځی.

دهیپرتروفی ډولونه :

۱- فزیالوژیک هیپرتروفی (Physiological hypertrophy) : داستروجنیکو تنبهااتوله امله د حامله گی په حالاتو کی دتیونو ، رحم دعضلی الیافو غتیدل دی،

۲- تطابقی هیپرتروفی (Adaptive Hypertrophy): مثال د کین بطین هیپرتروفی دسیستمیک فشار دلوړوالی اوځنی دسامی افاتو له امله. د بنی بطین هایپرتروفی دپولمونری فشار د لوړوالی له امله ، درحم دملسا عضلاتو هایپرتروفی داستروجنیکو افرازاتو له امله او د (Ovarian) اتروفی د تومورد لرلو له امله منځ ته رایی .

۳- Compensatory Hyper trophy (خدمت کولو له امله اتروفی): د جفتو ا ورگانو څخه د یوارگان د نشتوالی له امله ، د ډیر کار په بدل کی دهغه د حجراتو د سایز دزیاتوالی له امله دیوی عضوی غتوالی ته ویل کیږی ، لکه دیوی پښتورگی د حد نه زیات غتوالی ته وایی ، چی دپښتورگی هایپرتروفی (د نفرونو د زیاتوالی له امله) ځکه چی د دوه پښتورگو د ندی ترسره کوی.

هیپر پلازیا (Hyperplasia): حجراتو د تعداد دزیاتوالی له امله دیونسج یا عضوی غتوالی ته وایی، چی په عام ډول بنایي (هیپرتروفی او هیپر پلازیا سره یو ځای ولیدل شی). او کیدی شی یو دبل (ځای ونیسی په دی شرط چی حجرات یی د DNA د ترکیب قدرت ولری) د پوستکی اپیدرم ، فیروبلاست ، Hepatocyte ، د کولمو اپیتیلیوم-عموماً هیپرپلازیک تغیرات ښکاره کوی . ولی په وړاندی عصبی حجرات داسکلیتی عضلاتو حجرات او د زړه حجرات هیڅ کله هم هایپرپلازیک تحولات نه ښکاره کوی.

دهیپرپلازیا ډولونه :

A -وظیفوی هیپرپلازیا: هورمونال هیپرپلازیا (Hormonal Hyperplasia) د ځواب په وړاندی منځ ته رایی

a. Hormonal Hyperplasi-puberty د بلوغیت مرحله یا د حامله گی مرحله (pregnancy) کی د تیونو (Brest) د غدوی اپیتلیوم هیپر پلازیا داستروجنیک تنبها تو له امله منخ ته راخی

د یادونی و رده چی د Pregnancy په دوران کی درحم دملساعضلاتو هیپرپلازی او هایپر تروفی سره یو خای لیدل کیږی .

a. دحجراتوجبرانی زیاتوالی ((Compensatory hyperplasia: لکه دانیمیا په واقعاتو کی ددهوکی دمخ هایپر پلازیا همدارنگه داعضاود یوی برخی دتخریب له امله مثلا که د خیگریا د تیرواید دغدی کومه برخه تخریب شی پاتی نسج هایپرپلازی خواته شی ، ترخو ضایعه جبران کری یا د پوستکی غوخ شوی خا ی بڼه کیدل بل بڼه مثال دی. د یاد وړ دی چی عمر، جنس او تغذیه هایپرپلازیا باندی موثر فکتورونه دی.

b. Pathological Hyperplasia: داول هایپرپلازیا دزیاتو هورمونی تنبها تو له امله هد فمند حجراتو (Target Cells) کی منخ ته راخی. داندو متر cyst یا Edematous غتوالی ددی ډول هایپر پلازیا بڼه مثال دی.

خرنگه چی دهر نورمال Menstrual مرحلی خخه وروسته اند و متر شدید تکتوری فعالیت کوی .اودا یوه فزیولوژیکه وتیره ده ، چی داستروجن اوپروجسترون د بیلانس له امله منخ ته راخی. که دابیلانس له منخه لارشی او داستروجن سویه لوړه شی ، اندومتر پتالوژیکل ها پیرپلازی طرف ته شی اوغذوات یی Cystic په ډول لویږی ، دا حالت د Cystic Hyperplasia په نامه یا دیرږی.

د تاپرواید دغدی هایپر پلازیا : دا د ایودین دنشتوالی له امله Goiter، د Scar دنسج تشکل په wound healing کی ، او د ذ کیل تشکل د ویروسی انتاناتو له امله د پتالوژیکل هایپر پلازی نور مثالونه دی هایپر پلازی دتنبها توپه مقابل کی دحجراتو خواب دی ، په شرط چی تنبها ت شدید اودوامداره نه وی ، چی د تنبها تو دتوقف

سره دا حالت هم رفع کيږي، او دهمدی خصوصیت په پام کې نیولوسره ۰ د خبیثه پروسو څخه یی توپیر کيږي، ولی

شی Cancerous proliferation خواته پرمخ تگ وکړی

د یادونی وړده چی هیپرپلازی او هایپر تروفی دوی متفاوتی منظری دی ، چی اکثرآ یو ځای لیدل کيږی . لکه درحم غتیدل چی د استروجنیک تنبهاټو له امله منځ ته راځی

(۸ : ۲۶۷)

میتاپلازی (Metaplasia): د یوی مکملی حجری بد لون بل ډول مکمل حجری ته دمیتاپلازی په نوم یاديږی او یو Reversible تغیر دی ، چی اکثر اپیتیلیال اومیزانشیمال حجراتو کی لیدل کيږی . دا ډول بد لون هم د نامساعدو حالاتو په مقابل کی دحجری خواب دخپل محافظی د پاره دی ، چی یو تطابقی Adaptive پروسه منل شوی ده

اسباب : کرونیک تنبهاټ دا ډول التهابات ، دویتامین(A) کمښت اوڅه نور فکتورونه دي.

د میتا پلازی ډولونه :

الف . Epithelial Metaplasia - دمقاوم او دوامداره تخریشاتو له امله د(Ciliated Columnar epithelium) (خصوصاً قصباتواوشزن کی) بد لون (Stratified Squamose cell) نه (Epithelium) ته چی په کرونیکو سگرت څکونکو کی لیدل کيږی. د بلی خوا دا حالت خطرناک بلل کيږی، ځکه مقاوم اودوامدارتخریشات ، سرطانی بد لونوته زمینه مساعدوی، داډول میتا پلازی د ویتا مین A د فقدان له امله هم لیدل کيږی، د تیگی شته والی د پانکراس په مجری کی ، د لعابیه غدی په مجری کی او د بایل په مجری کی د مزمن تخریشاتو له امله د نورمال (Secretory Columnar epithelium)

(بد لون سبب Squamuse Non Secretary stratified epithelium ته گرخی . او دائانوی حجرات نسبت لومری ډول ته په ډیره بڼه طریقہ د نا مساعد و حالاتو په وړاندی مقاومت کولای شی

د میزنیمال یا **Conective Tissue** میتاپلاز: متصل انساج ممکن په (کرتیلاج یا هډوکو) تبدیل شی دا د صحت یا جوړیدو په کورس کی صورت مومی لکه : د اډیومینال دیوال د زخم جوړیدل د زړښت په حالت کی ، هډوکو کیدل د لارنگس او تراخیا او کرتیلاژ څارویو کی د زړښت په عمر کی خورا معمول دی، د سږو کلکوالی خاصتاً د سږو دالویولری د دیوالی برخو تبدیل د هډوکو په نوکتیزه (Spicules) باندی ممکن دی، د بنځینه سپود تیو د غدو میتاپلازیا په مکس تو مورو کی خورا معمول وی

Dysplasia: غیر منظم انکشاف یا دانکشاف گډوډی ته وایی ، دی حالت کی (خصوصاً اپیتیلیال او میزنیمال) حجراتو کی انفرادی یا یوشانی (Uniformity) له منځه ځی

:Dysplasia

(DysPlasia (L.dys=disorder. plasein=to form)

Dysplasia: داختلال په معنی ، Plasein د بینظمی په معنی (دری گونی شکل یادری شکلی) ته وایی ، او عبارت دهغی څخه دی چی بی نظمی تشریح کوی. اما نه داچی د نیوپلازم پتالوژی (نه دانساجو ابنورمال وده یا تومور) تکرر، اکثرأ د اپیتیلیال انساجو کی زیات لیدل کیږی، دا په یو ډول نه یو ډول متعلق حجری ته یوه ضایع ده ، دهغو په مربوطه ډیزاین یا گرایش کی ، ابنورمال حجراتو نمایش نسبتاً زیات برجسته تغیر پذیری لری چی دهغو په سایز او قواره کی لیدل کیږی، او اکثر عمیق رنگ شوی وی . (Hyperchromatic) د دی حجراتو هسته لوی او غیر نورمال سایز لری ، تقسیماتی شکل یی نسبت عادی حالت ته ډیر غیر نورمال وی ، او غیر نورمال موقعیت لری ، په ډیسپلاستیک طبقاتی شاخی اپیتل کی حجرو

تقسیمات محدود دهغه اصلی او راقوته نه دی . دیس پلازیا (Dysplasia) -هرگز یو تطابقی ځواب نه دی ، اما دلته په دی ظاهریری چی داپه دقت سره دهییر پلازیا سره تراولری ، حتی ځنی وختونه د **Atypical hyperplasia** په نوم یادیری حجروی تکثر یو غیر نورمال او غیر تطابقی پدیده ده ، چی دمزنو تحریکاتو او التهاباتو په ځواب کی منځ ته راځی اود حجری په اندازه اوشکل کی عمده تغیرات رامنځ ته کییری . دهستی په سایزکی درنگ امیزی وخت کی منځ ته راځی ، او عمده مثال یی د څرویکس په کرونیکی التهاب کی دی، داداپیتلی حجراتو بد لون دی ، چی د قاعدوی حجراتو دهاییر پلازیا له امله غیر نورمال شاخی څو طبقه یی اپیتلونه غټ بڼکاری . همدارنگه د حجراتو نمو مختل کییری. نورمال Cervix کی د حجراتو میتوزی شکل صرف قاعدوی طبقی کی بڼکاری. او کله چی غیر نورمال تغیرات منځ ته راشی ، میتوتیک بدلونونه د قاعدوی طبقی څخه پورته سطح کی مختلف لیدل کییری . په هغه خلکو کی چی په مزمن ډول سکرټ ځکوی. داډول بدلونونه تنفسی سیستم کی لیدل کییری . همدارنگه بڼایی Dysplastic تغیرات دکانسر تشکل خواته لارشی ، ولی دومره عمومیت نه لری . دیادونی وړ ده چی که د دیسپلازیا عامل له منځه لاړ شی . بڼایی یو Reversible حالت وی . او اپیتیلیوم به خپل نورمال حالت ته راوگرځی . علاوتاً په (رحم ، مثانه ، تنفسی سیستم او Oral cavity کی هم دا ډول بدلونونه منځ ته راتلای شی . (۸ : ۲۷۵)

د ناروغی نتیجه (**Sequelae**) : که چیری د ناروغی عامل له منځه لاړ شی . حجره بیرته خپل حالت ته راگرځی با ید په یاد ولرو چی دیس پلازیا یوه مرحله ده چی دکنسر د نمویه او ایلو کی لیدل کییری د ماقبل سرطان حالت کی دا بڼایی دهمیش دپاره د کانسر سره ولیدل شی

- ۱- اګنیزیا او هیپوپلازیا تعریف کری؟
- ۲-؟ فزیالوژیک اداپتیشن تشریح کری؟
- ۳- د حجروی نمو تطابق او خانګړتیا تعریف کری؟
- ۴- د اتروفی میکانیزم تعریف کری؟
- ۵- د پتالوژیکي اتروفی ډولونه معرفی کری؟
- ۶- هیپرتروفی تعریف کری؟
- ۷- هیپرپلازیا تعریف کری؟
- ۸- فزیالوژیک هیپرپلازیا تعریف کری؟
- ۹- د تاپرواید دغدی هیپرپلازیا تشریح کری؟
- ۱۰- dysplasia تعریف کری؟

اتم خپرکی

په نمو کی نواقص (Disturbances in development) په نمو کی نواقص چی په هغی کی انومالی هم (Anomalies) شامل دی. په نورمال حالت کی شرارت ، بی عاطفه گی او انحرافاتو د منخ ته راتلو څخه عبارت دی، انکشافی انومالی معمولاً دهغواغاز یامنشی د امبریونی ژوند د حالت څخه شروع او کله چی دعضوی زیات انکشاف شروع کیږی . تیراتوجنیک مواد کوم چی کله په ځوانی کی په حامله بنځینه جنس کی دانکشافی ابنورمالیټی سبب کیږی . هغه علم دی چی مال فورمیشن په امبریونی یا په فیتوس حالت کی مطالعه کوی د ا د بیولوژی یوه شاخه ده چی د (Teratology) په نوم یادیږی .

انومالی (Anomalies): انومالی- په انکشاف کی یوه نقیصه ده، کوم چی یوارگان یا کومه برخه د ارگان اخته کوی . دانومالیو اسباب همیشه دپاره دپوهیدو وړنه دی . دهغو زیاتره القاح څخه څو هفتی

وروسته یا د ځنو وجوهاتو له امله بنایي وروسته د حامله گی په دوران کی نمو وکړی ، اکثرآ د germplasm په شروع کی لیدل کیږی او موروثی وی.

انومالی- دو وراثت د نقیصی په ډول منخ ته راځی ، دا د متولد شوی ساختمانی نقیصی په شان معلومیږی. د وراثت اصطلاح دا معنی لری چی په متولد شوی نوزاد کی زیان شتون لری . دا کوم اظهار ، پیشنهاد یا کوم بل خارج دجنیتک داصل څخه دنوزاد عیب نه دی . بلکه د کونجینیتال ناروغیو اصطلاح ده ، اود بل څخه اخستل شوی ناروغی ده ، چی اکثرآ د (synonymously) په ډول په عین معنی سره استعمالیږی . اما دا دعین حالت څخه مختلف او موروثی ناروغی ده ، دا عبارت دهغی ناروغی څخه دی، کوم چی په ځانگری ډول ناروغ تولد شوی دی . نظر ودی ته یواخستل شوی ناروغی ده او دهغو

فکتور څخه عبارت دی ، چی جنیټیکی موادو ته یې ancestor (یو داجدادو) د خصلت څخه دی ، او دی ته رسیدلی دی. یعنی جنیټیکی انتقال دی ، چی یو د بل څخه اخستل شوی ناروغی ده بنایي اخطار ورکونکی نه وی ، مگر د څوکالو څخه وروسته تاثیر کوی، اودا حقیقی وراثت نه دی، صرف د ځینو موروثی انومالی د ژین څخه شروع کیږی ، نورجدی اسباب یې محیطی تاثیرات دی ، لکه جنین چی دویروس عفونت پوری تړاولری ، یا teratogenic drugs (دپراخ نواقصود تولید دواگانی د حامله گی په دوران کی) وی په هرحال اکثر د تولد شوی نواقصو اسباب دی چی تراوسه پوری نامعلوم پاته دی

(۸: ۵۳۹)

عوامل: د اکثر و Congenital انومالیو عوامل تراوسه پوری د پوهیدو وړنه دی ، په ابنورمالی گانو کی اشتبأ هات په گروپی ډول چی په دو ولاندی لویو کته گوریو تقسیم شوی دی لیدل کیږی

۱) جنیټیکی او ۲- محیطی

a) جنیټیکی: څرنګه چی دهمیش دپاره نیم اسباب یی نه ملاحظه کیږی. د جنیټیکی ابنورمالیتی گانو مبدا کیدی شی په دو وگړپو تقسیم شی، دجنیټیک شروع یا (origin) ، دا هم په دو وگړپو تقسیم شوی دی

۱- کوم چی د کروموزومی په خطا گانو کی شرکت لری ، او ۲- کوم چی د منفرد ژین په موټیشن کی ښکاره کیږی. و اقعاً چی تول کروموزومی نواقص یا عیبونه لکه (kline felter syndrome) (syndrome په انسان اوڅارویوکی او Down syndrome) and turner syndrome) په انسان کی، دوی په موروثی ابنورمالیتی کی شریک دی ، زیات کروموزمی نواقص د (gametogenesis) په وخت کی منځ ته راځی دمنفرد جین mutations دمند لیف دوراثت دقانون مطابق مشخص کیږی. ابنورمالیتی گانی بنایي د وراثت زیاتو فکتوروله کبله منځ ته راشی ،

کوم چی د محیطی فکتورونو متقابل عمل معنی ورکوی ، دد و یازیاتوژینونود یوی وړوکی تاثیرله امله چی دا زیات ژینیتیکی اسباب دوراثت ابنورمالییتی یقینی کوی ، محیطی تاثیرات لکه ویرال انفکشن، دوا، شعاع کوم چی علت یی ترمخه د حامله گی وخت کی بڼکاره اودا ابنورمالییتی بڼایي په جنین (نوزاد) کی دویروس په ذریعه څرنگه چی د بارداری (gestation) په وخت کی مورهم په انفکشن اخته کیږی . دا ډیرمهم دی ، هغه وخت خطرزیات وی، کله چی انفکشن دحامله گی په اول میاشت کی منځ ته راشی ، نسبت هغی ته چی دوهم یا د ریم میاشت د بارداری کی منځ ته راځی، کیمیاوی ترکیبات (دوا گانی) اکثرآ د تیراتوجنیک teratogenic په ډول منځ ته راځی. اما شاید نسبت د ٪۱ څخه کم وی، موروثی ابنورمالی گانی بڼایي دهغو په ذریعه منځ ته راشی چی داهم اکثرآ په انسان کی لیدل کیږی، په انسان کی په شمول د ځنودو ا گانولکه thalidomide ، فولیت انتاگونست ، اندروجینیک هورمونونه ، الکحول ، ضد د تشنج دوا گانی . او وارفارین ، چی یومعمول ترنگولایزرونه دی تاثیرات یی خورا لوړدی ، اود ناروغی دشیوع میزان یی د (٪۸۰-٪۵۰) پوری وی ، په ورکیو کی ابنورمالییتی لیدل کیږی، دالکحول استعمال په انسانانوکی ، خاصتاً کله چی زیات استعمالیږی . زیات خطرات لری، شعاع په زیاته اندازه میوتاجنیک ، کارسینوجنیک اوتیراتوجنیک دی، چی دد و زیات مقدار استعمال د ابنورمالییتیو لکه : فویتال الکھول سندروم) (Foetal alcohol په نوم پیژندل کیږی.

شعاع (Radition) : برسیره پردی چی carcinogenic ، mutagenic او تیراتوجنیک دی. د Organo genesis وخت کی په لوړ دوزدشعاع ظاهریدل دابنورمالییتیو لکه د (micro cephaly, blandness,Skull defect, spina bifida) سبب ګرځی

پاتوژینیزس : د موروثی ابنورمالییتی پاتوژینیزس زیات مغلق اوتر اوسه هم کم پیژندل شوی دی، دلته په مکمل ډول دومهم پرنسیپونه په انسانی پاتولوژی کی

روښانه تشریح شوی دی . چی دا هم شاید په څارویوکی ولیدل شی ، په همدی لحاظ دایټیلولوژیک اجنټ له لحاظه په لاندی ډول تشریح شوی دی

۱ - په انسان کی درحم داخلی نمونبایي په دو فیزو تقسیم شی.

a- د حامله گی په لو مری (۹) اونیوکی دامبریونی مودی اشغالول .

b- جنینی موده کی کوم چی تولد څخه ترمخه د امبریونی حالت (دالقاح په لومړیو د ری هفتوکی) یعنی په نرینه جنس کی دعضلاتو ابنورمالیتی خپلی اخری مرحلی ته رسی اود مرگ سبب گرخی . اوامبریون ته د ژوند ی پاته کیدوډ پرکم چانس ورکوی اما نموکولای نه شی.

غیرنورمالتیاوی ډیر Congenital malformation (موروثی)

تاثيرات په نموکی مکمل تغیر او هغه تغیرات چی د جسم په تشکیلیدو مور پاتوجنیزس ج (morphogenesis) کی پېښیری . د نورمال نمو په دوران کی دا یقینی دی چی تغیر اوتبدل د جنونو د نمو په مرحله کی نوموری حالات کنترولوی ، اما بنایي دا هدف د Teratogenesis څخه وی ، په همدی بنا د جینو دوه کلاسه کشف شوي دي.

Homeobox (HOX) gene : په منظم ډول د څو نورو جنونو کاپی جوړوی ، دا په تجربوی حیواناتوکی ښه لیدل شوی وی. هغه اجنټ چی HOX جن ته تغیر ورکوی عا د تآ malformations تولیدوی. دا داسی تصورکیږی ، چی لا اقل ځینی تیراتوجنیک اثرات د ډیرو لمسونکی اجنتو څخه دHOX جن په ذریعه modulation یا تغیر شکل کوی

(۲) - **Pax genes** : نمود جن نورکلا سونه د PAX جنونوڅخه عبارت

دی . موتیشن د PAX د دوجنونو په ذریعه انسان کی

داینورمالیتی (malformation) سبب کرځی . چی دا دوه جنونه له PAX³ او PAX⁶ څخه عبارت دی

A- بد شکلی (Malformation (Anomalles):

په دی برخه کی ، دابنایي نسبت مطرح شوی اصطلاح بد شکلی ته په تیروزمانو کی په کارورل شوی دی ، د شکل اوساختمان په اساس ده ته دانوم ورکړل شوی دی دلته کوم سوی قصد نه دی اونه د دی نقیصی دایتیولوژی او پاتوجنیزس په برخه کی توصیف یا مفصل تشریح لپاره توجه شوی ده.

دانومالی طبقه بندی (Classification of Anomalies)

دانومالی اختلالات (Disturbances in Development)

دانکشاف محدودول (Arrest of Development) .

۱- Aplasia - دیوارگان دغیر مکمل نمو یا ترمکمل لاندی درجه نمو ته وایی

Abrachia - د مخکی بڼپو نشتوالی ته وایی

د سر او مخکی بڼپو نشتوالی ته وایی

Acrania د کاسی نشتوالی ته وایی

Adactylia - د کومی کوتی یا دغتی کوتی ارثی نشتوالی ته وایی

Agnathia - دلاندی ژامی نشتوالی ته وایی.

Amelia - د نموانومالی ته ، چی په هغی کی د limb موجودیت ته وایی

Anencephaly – د کرانیال گنبد یا د دماغ د نیمې برخې ارثی نشتوالی ته وایي

Anophthalmos (anophthalmia) - دیویا د دواړو سترگو نه موجودیت ته وایي

یوه ارثی انومالی ده چې په هغی کی دماغ مکمل لوخ یا د باندی وتلی وی

Hemicrania - د نمو انومالی ده د سرد کاسی د نیمایی برخې نشتوالی ته وایي

Hypocephalia - د مغزو غیرمکمل نمو ته وایي

۲ - Fissures - د سرد منخنی لیکي په برخه کی ، گیدی خلاکی د درز موجودیت ته وایي فیسورا دا درز معنی ورکوی.

Cranioschisis – د دھوکو د چوکات درز ته وایي

Cheiloschisis - دا یو درز چی اکثرآ د شونډو چاودیدو ته وایي

Palatoschisis - په خوله کی دتالو درز ته وایي ،

Rachischisis – یوسوری ماننده شکل دی چی د فقراتو ستن کی لیدل کیږی او اکثرآ

اشاره Spina bifida ته ده

Schistocelia (schistosomus) - دسینی په قفس کی یو درز ته وایي .

Schistocormus - دسینی دقفس ، دغاړی په برخه کی او د گیدی د دیوار په برخه کی د رز ته وایي

Schistorrhachis - د ملا دفقراتو دتير په بنسکتني برخو کی درز او دی حالت ته Spina bifida هم ویل کیږی

Schistothorax - د رزپه توراکس او یا د سترنوم په برخه کی.

۳- Fusion of paired organs – د جفتو ارگانو همجوشی یا اتصال ته وایي.

Cyclopia - صرف یوه سترگه چې داچلی په منځ کی وجود لری

Ren arcuatus - دد وارو پښتورگو همجوشی ته وایي او د اس د نعل شکل اختیاری.

B-Excess of development - په وجود کی د حد څخه زیات انکشاف ته وایي

Increase in the number of apart - د اعضاو په شمیره کی دیوی برخی زیاتوالی ته وایي

Polydactyilia - د نورمال حد څخه د گوتو زیاتوالی ته وایي

Polymastia - د حد څخه زیات د تیو د غدواتو زیاتوالی ته وایي

Polymelia - په غلانځی کی د تیونو دا ندازی زیاتوالی ته وایي

Polyodontia - د غاښو دا ندازی زیاتوالی ته وای

Polymastia - په غلانځه کی د تیو د شمیری زیاتوالی ته وایي،

Polymelia - د پښود شمیر زیاتوالی ته وایي

Poliotia - ددو څخه زیات غوړو درلودلو ته وایي

Polythelia - دغلانخی په غده کی دتیو دشمیری زیاتوالی ته وایي

C. Displacements. - د نمو په موده کی د اعضاود های تغیرته وایي

(۱) - دیو عضوی بیخایه کیدل.

Dextrocardia - په بنی طرف کی د زره موجودیت ته وایي او

Cervicalis - د زره بیخایه کیدل په طرف دغاری ته وای

(۱۱) - Displacement of tissues دانساجو بیخایه کیدو ته وایي،

Teratoma - یونیوپلازم دی ، چی لرونکی د حجرات یا انساجو چی بنودونکی د زیات نسبت یو germ-cell ته (تخمی سولولو پوبنونه لری اوکله هم تول د ری واره پردی اندود رم ، میزودرم او اکتودرم) لری ، لا اقل انساجو دجملی څخه دوه نسج یی د نسج دپاره خارجی دی. چیرته چی دوی پیداویری، تیراتوما مشتمل دپوستکی ، ویننتو ، غابنو ، عصبی انساج ، اسکلتی عضلات ، کارتیلج ، هډوکی اوداسی نور مواد و دی (۸ : ۲۷۹)

پوستکی ډوله خریطی : دا مالگنانت (سیست ماننده تومورونه) نه دی ، دا شامل دهغومواد و دی چی داکتو درم څخه یی منشی اخستی ده ، لکه:

Dentigene Rous cyst - دا هغه سیستونه دی چی لرونکی دیو یا ډیرو ناقصو تشکیل شو یو غابنو وی.

(I) Persistenc of foetal struchere - د نطفوی ساختمان موجودیت.دا

لرونکی د (foramen ovale) وی، ductus arteriosus او Uracus وی

(II) Fusion of sexual character (دسکسی خصوصیاتو چاود)

لرونکی وی

Hermaphrodite : داهغه څاروی دی چی په هغی کی دواړه بنځینه اونا رینه تناسلی حجرات شتون لری . اوشکلاً لرونکی د مرکب gonad (ovotestes) یا دځانگری ارگان په توگه وجود لری، داحالت اکثرآ په خوگانواو وزوکی لیدل کیږی.

کازب هیرما فرودیت: هغه څاروی چی صرف د(د ای) جنس گونا د مذکر یا مونث یا خویوازی tes tes یا ovaries ولری، اما ظاهری تولید مثل یی د مخالف جنس قواره ولری . دا په دوه طبقو د نر اوښخی چی د gonad تیپ پوری تړاولری ، کاذب هرمافرودیت اکثرآ بیونه په انسان او څارویوکی لیدل کیږی.

Fremarten: یوه وړوکی بنځینه خوسکی چی هغی دتناسلی اورگان نمو محدود وی دا خوسکی د نرینه اوښځینه جفت یا دوه گونی خصلت آماده کی لری. د سکس اورگان یی ښه نمونه لری. ولوایی ډیر وړوکی یا هیڅ وجود نه لری ، کلیتور یی لوی تیونه یی وری، دواړه جنسی تمایل یی کم تاثیر لرونکی وی.

عظیم الجثه (Monsters): مونستر د نطفی بد شکلی ته وایی ، مانستر د نمو مزاحمت ایجادونکی دی چی دتولید مثل اورگان کی لیدل کیږی ، اوپولی سبب د انحراف په ځانگړو ارگانو او یا په یوه برخه دوجود کی شتون لری ، دوکی په منفرد ډول Ovum لویوالی لیدل کیږی ، دوه ارگانه سره مښتی وی . منفرد کوریون لری او د مشابه جنس څخه وی.

د عظیم الجثه (بد شکلی) طبقه بندی

داخلی بیل دوه گونی : گرچه بیل دی، اما دا دوه گونی په یو کوریون کی وی ، یو د دوڅخه خورانموکوی اوبل یی بد شکله لکه (Acardius) دزړه موروثی نشتوالی یا بچی بد شکله زړه نه لری . نقیصه لرونکی بچی کی دزړه نمو

ترل شوی وی ، سبری او تنه یی د monster پشان بنایي (Acephalus) سر ونه لری ، اطراف اونوری برخی قابل دملاحظی (amorphous) قواره لری یا دونی دتنی په شکل (acormus) وی .

متحد دوگونی (Twins united):

د زیاد یا کم مکمل اتحاد اومترا د ف او متضاد انکشاف دی .

A: مخکینی دوگونی: د مخکینی طرف بیلابیلو برخو دوقاته double یادبل وی، شاتنی (Posteriors) برخی یی منفرد وی

۱) **Pygopagus**: دا هغه شکل دی چې د pelvic ناحیه د جسم سره خوا په خوا مینتی وی

۲) **Ischio pagus**: دی حالت کی جسم د pelvic ناحیه کی په اندازه د یو منفرجه زاویه یا لور تر ۹۰ درجو ، او کم د ۱۸۰ درجو وی.

۳) **Dicephalus**: دوه بیلابیل سر ونه ، دولای یا دوه استره کیدل دی ، په دولا کیدوکی بنایي غاړه ، توراکس او تنه هم اخته وی.

۴) **Diprosopus**: دبل کیدل د Cephalic په ناحیه کی غیر تکمیل د تجزیه شوی برخو د وجود د پورتنیو برخو ، صرف مخ دولا (دوه استره) شوی وی.

Posterior Twining: B: د شاتنی برخی دولا شوی وی . او مخکینی برخی یی (anterior) منفرد وی. انسان monsters په اړوند هر یو ددوپه پورزال برخه کی یو دبل سره اړیکی لری . (back To back) ، خارجی برخه یی (Side by Side)

او **Ventral (abdomen to abdomen)** د monster داپوزیشن په اهلی څارویوکی عملاً همیشه په وینترال (Ventral) برخو کی لیدل کیږی .

(۱) Cranio pagus : دماغ دهمیش د پاره بیل وی ، جسم په شان دیوسلطفه په حاده زاویه کی وی ،

(۲) Cephalothoracopagus - په نهایی ډول د سر او توراکس سره یوځای کیدل دی .

(۳) Dipygus : د جسم د شاتنتی برخی دولا کیدل یا ډبل شوی وی .

Twinning almost complete: : مضاعف یا ډبل یادولایه کیدل تقریباً تکمیل وی د پولیکیشن دتولی تنی مخکینی او یا د شاتنتی برخی نیمایی موازی وینترال ته د نطفی ترتیب کیدل دولاکید و سره د توراکس په برخه کی سره منبلی ، خو اکثرآ دگیدی په برخه کی سره منبنتی وی .

a. Craniopagus - دماغ معمولاً بیل ، جسم یا بادی په مثال دیو سلطفه په یوه څوکه دزاوی کی قرار لری

a. Prosopothoraco pagus : دتوراکس شااوخوا برخی منبنتی وی . دسینی قفس او غاړه ، سراو کیده سره منبنتی وی

Rachipagus : دتوراکس اولومبار برخی د فقراتو سنتنی سره یوځای شوی وی. ټول دا مضاعف بد شکلی معمولاً په نیمای شکل سریوځای شوی وی. په همدی صورت کی دا ټول د اسیمتریک (Asymmetrical) په ډول نمو کری وی ، دا دهغی یوی جوړی څخه دی . چی بنایې وړوکی اوڅه کم یې بنه نموکری وی. دی حالت ته parasite وایی . او که یوڅه زیات نورمال نمو یی کری وی دی ته autosite وایی ، اکثرآ پرازیتونه تریوی اندازی (partially) یا په یوه کمه اندازه په autosite کی ځای پرځای شوی وی

پوښتنی:

- ۱- انومالی تعریف کری؟
- ۲- دانوومالی عوامل او ډولونه توضیح کری؟
- ۳- په نمو باندی د محیط تاثیرات؟
- ۴- پاتوژینیزس تعریف کری؟
- ۵- agenesi and aplasia تعریف کری؟
- ۶- تیراتوما (Teratoma) تشریح کری؟
- ۷- polythelia تعریف کری؟
- ۸- Diprosopus توضیح کری؟
- ۹- Dipygus تشریح کری؟

نهم خپرکی

نیوپلازیا یا (neoplasia)

سرریزه (introduction)

نیوپلازم ، نوی تشکلاتو ته وایی دلاتین په ژبه نیوپلازم په لاندی ډول تشریح کیږی

(Greek Neo=new + plasma=athing formed) د نویو حجراتو نمو ته نیوپلازم وایی ، کوم چی تکثرکوی ، نمو او تکثیری تر کنترول لاندی نه وی ، نیوپلاستیک حجرات تغیرکونکی حجرات دی. دوی تکثرته ادامه ورکوی نمو کی نظم په مکمل ډول رد وی په دی حالت کی چی نورمال حجرات په پراخه پیمانته نموکوی، په همدی ډول ، دتولو نیوپلازمونو اساس دانعکاساتو ضایع ده . په مقابل د نورمال نمو او کنترول کی بی تفاوته دی بناپر دی نیوپلازم د پرازیت پشان خصوصیات لری . اوپه همدی ډول دنورمالو حجراتو اوانساجودهضمی ضرورت له پلوه فرق لری دمیزبان څخه تغذیه اونموکوی . د دی ټولو حجراتو تغذیه دمیزبان دوینی څخه وی. په عام ډول ، نیوپلازم د تومور مفهوم افاده کوی . او محض تومور دی . تومورته په لاتین ژبه کی ساده پرسوب وایی (latin Tumour= a swelling) خودا د دی معنی نه لری چی تولو پرسوبونو ته تومور وایی . اما زیاتو پرسوبونوته تومور وایی. مثال یخی ابسی haemato cysts haematomas مزمن انفلامیشن ، پرازیتی نودولونه، اوکتلی دانترا ابدومینالیس فیت نیکروزیس دی. زیاته برخه د دی پرو سودیو وخت د پاره انکشاف کوی. وروسته دریری. نن ورخ دتومور اصطلاح ته د نیو پلاستیک کتلو نوم ورکوی.

دا دوجود په سطح کی دپرسوب سبب کیږی . دا د نن پلاستیک په لیژنونوکی خوشی کیږی. هغه علم چی تومور (Neoplasm) مطالعه کوی د Oncology

په نوم یاد پیری. (G.oncos=tumour+logos =study of)، په اونکولوژی کی نیوپلازم په دووگروپو یا دوکته گوریو تقسیم شوی دی. او malignant (خبیث). سلیم، تومور و ته په لاتین کی benign او mild وایي. کله چی داخای پرخای پاته کیږی، اونو رو سایتوته نه نشریری، کیدی شی په یوساده جراحی سره له منځه لاړشی، او دمرگ باعث نه شی. مالگنانت تومورونه په عموم صورت د Cancer په نوم یادیری، د کنسر لغت دلاتین څخه اخستل شوی دی. او معنی یی خرچنگ یا سرطان (Crab) دی، دا ځکه کانسر دهر ی برخی سره وصلیری. دا هغه تومور دی چی دجسم اکثر برخی تر جدی کنترول لاندی راولی. (۸ : ۲۷۶)

دا اصطلاحاتو فهرست (Nomenclature): نیوپلازم په دوولویو گروپو تقسیم شوی دی

(Benign) (۱ او ۲) - خبیث یا (Malegnant). لکه چی توضیح شو، سلیم تومور هیڅ کله ناروغ نه وژنی ورونمولری او اطراف ته نه منتشر کیږی. مالگنانت تومور ناروغ د خپل موضعی اومتزقی حملی په ذریعه وژنی. او یوه اندازه شاوخوا ته نشریری یعنی (Metastasis) ورکوی.

تول دواړه (سلیم او خبیث) تومورونه لرونکی د د اساسی اجزاو دی

۱. پارانشیم - متغیر یانیوپلاستیک حجرات، ۲. حمایت کونکی چی د میزبان څخه مشتق شوی، دغیر نیوپلاستیک بستر او د وینی او عیو (متصلو انساجواو د وینی د او عیو څخه عبارت دی)، پارانشیمایي نیو پلازیا د بیالوژیکی سلوک تعینونکی دی. تروما تهیه شوی وینی ته انتقال ورکوی، اود پارانشیماتوزی حجراتو نمو تقویه کوی. چی دا د نیوپلازم نمو د پاره خورا مهم دی. په عموم سره د سلیم تومورو وروستاری Oma دی.

مثال - که تومور د فبروزی انساجو څخه تشکیل شوی وی، دی ته Fibroma ویل کیږی، او که د سلیم تومور منشی کارتیلاژی وی. دا تومورونه د chondroma په نوم یادېږی، او دهغو سلیموتومور و نوم چی منشی یی آپیتلی انساج وی، ددی ډول تومورونو نوم ایښودنه مغلط وی.

او د خبیثو تومورونو نوم ایښودنه - اصلاً سالمو تومور و ته مشابه وی، دڅوشیانود زیاتوالی او د ځنو استثناء (exceptions) سره، لاندی ساده کلاسیفیکیشن بنایي مسایل روښانه کری.

دتومورو طبقه بندی (Tumour Classification):

دتومورو ساده ترین او بهترین طبقه بندی دا ده چی نظر ونسج ته چی دهغی څخه یی منشی اخستی ده، صنف بندی کیږی. د مثال په ډول هغه تومور چی د فبروزی نسج څخه سرچینه اخلی د فبروما (fibroma) په نوم یاد یږی.

(A) اپیتلی تومورونه (Epithelial) - دا هغه تومورونه دی چی د سطحی اپیتل او فلسی یا دغدی څخه مشتق شوی وی.

(۱) سلیم (Benign):

(a) په شمول د سطحی اپیتلو څخه وی.

(b) Adenoma: مشتمل دغدو او اپیتیلو څخه وی

(۲) خبیث (Malignant)

(a) Carcinoma - د شاخی یا غدوی اپیتلودجملی څخه دی.

(B) Non-epithelial - داپول تمورونه د منظمو انساجو څخه تشکیل شوی دی، عموماً د (فبرووزی انساج ، کارتیلاژ، هډوکی او عضلاتو) څخه جوړی شوی دی.

(I) **Benign**: دانساجونوم جمع oma مثال (Febroma, chondroma, Osteoma)

(II) **Malignant**: سارکوما د اصطلاح په زیا تیدو سره (Fibro sarcoma, chondrosarcoma & osteosarcoma)

(C) Dermal cyst tumour - دا تومور دامبریونیک نقایصو نموع څخه سرچینه اخلی ، صرف د نطفی د یوی پوښ د ترکیب څخه تشکیل شوی اکتودرم، لرونکی دغابنو ، ویننتو او پوستکی ماننده ساختمانو دی.

(D) Teratoma - دا تومور هم دامبریونیک نقیصی د نمو وخت کی لیدل کیږی او مرکب د د و نورو زیادو نطفوی پو ښوڅخه دی. په همدی ترتیب اصطلاح د papilloma سلیم اپیتیلیال توموروته رجوع کوی. دهری سطحی اپیتیلیال پرمخ نموکی په ماکروسکوپیک او میکروسکوپیک مشاهداتوکی د گوتی نشان مانند نقشه کشی یا د یزاین شوی وی ، او داد ینو ما اصطلاح د سلیم تومورڅخه نماینده کی کوی . چی غد وی اپیتیلوڅخه تشکیل شوی دی . malignant neoplasm د میزنشیمال انساجوڅخه تشکیل شوی او د sarcoma په نوم یاد یږی . که فیروزی منشی ولری د fibrosarcoma په نوم یادیری . که دکاندروسیتوما څخه یی منشی اخستی وی ، د chondrosarcoma په نوم یادیری . په همدی ترتیب سارکوما د خپل د هستوجنیزیس پواسطه مختص شوی . دا دهغو سیل تایپو څخه دی کوم چی د ما لگنانت تومور داپیتل څخه سرچینه اخلی ، محلی نوم یی Carcinoma دی ، په یاد ولری چی اپیتل د جسم دتولو دری وارو germ-cell layers یعنی اکتودرم ، میزودرم او اندودرم څخه تشکیل شوی دی. په همدی ډول د پوستکی اکتودرم malignant newplasm ،

رينال توبولاراپیتیلیوم د کلمو endoderm داتول Carcinoms دی. په همدی ډول دا د لچسپه ده ، هغه میزود رم چی کیدی شی دواړو کارسینوما epethelial او (sarcomas (mesenchymal و لری کارسینوماس ټول تر مخه طبقه بندی شوی دی لکه:

(Adenos Squamous- cell carcinoms) تومور دڅو طبقه ای شاخی اپیتیلیوم او اخر کی د glandular epithelium څخه تشکیل شوی ده. Cystadine دا کم عمقه یاسطحی نودول لرونکی سست دی. او یو Teratoma مشتمل د متغیر حجراتو څخه دی. د یو جرم سیل طبقاتو (one germ-cell layer) نه زیات اوکله هم ټول د ری واره تیراتو ما د totiopotential cells څخه تشکیل شوی او د تفریق توان لری . چی د ټولودری و اړو جرم سل طبقاتو (three germcell layer) وی مثال ، دا شان حجرات په نورمال ډول په Ovary او Testes کی وجود لری . دا حجرات استعداد لری چی په ټولوبالغو حجراتو کی پیدا او دنوروڅخه فرق شی . همدا ډول د وی Neoplasm ته نموورکوی چی کولای شی یوه حصه هډوکی ، اپیتیلیوم ، عضلات ، غور ، اعصاب اونورانساج لری ، کله چی داتول ترکیبات ښه تشخیص شول دا شروع دیو سالم Teratom دی ، کله چی یوڅه کم ښه تشخیص شول دا یومالگنانت میلانوما (a Malignant melanoma) ده.

کله چی ټول خصوصیت او اجزای د نو رو حجراتوڅخه لږ فرق شی دا یو benign Teratoma دی. اوکه ډیر کم دنورو حجراتو څخه یی فرق شی دا malignant Teratoma دی. تومورونه اکثرآدیوڅخه د زیات ټایپ انساجو څخه تشکیل شوی دی. داپه ځانگری ډول دسپو د ممرای گلاند په نیوپلازم کی صدق کوی. دا شان تومورو ته amixed tumour وایي . د مثال په ډول مکس ممرای گلاند تومور مرکب د Connective , fibrous

(Tissue&cartilage) دی اوبل الترناټیف یی دادی چی د تومور اجزاسره د ترکیب یی لست کرل شی.

سلیم تمور:

فبروما (Fibroma): دهغه تومورو د پاره استعمالیږی چی د فبروزی انساجو څخه منځ ته راغلی وی

لیپوما (lipoma): دهغه تومورو د پاره استعمالیږی چی د سحمی حجراتو څخه جوړ شوی وی

میوما (myoma): دهغه تومور د پاره استعمالیږی چی د عضلاتو څخه منځ ته راغلی وی

انجیوما (angioma): درگی نسج تومورته وایی

کاندروما (Chondroma): دانوم دهغی تومور د پاره استعمالیږی چی دکارتیلاج څخه منځ راغلی وی

نیوروما (Neuroma): ا عصابود تومور د پاره استعمالیږی ،

اوستیوما (Osteoma): د هډوکو تومور د پاره استعمالیږی .

خبیث تمور: دهغی نسج څخه عبارت دی چی تومور تری جوړ شوی او د هغی اخر کی د (Sarcoma) اصطلاح په اضافه کولوسره دهم هغی نسج تومور په نوم یادیږی . لکه خاندرو سارکوما (Chondrosarcoma) او نور.

تیراتوما (Teratoma): هغه تومور دی چی درشیمی نقیصی څخه منځ ته راځی لرونکی دهغو انساجو دی ، چی اکثر جرمینال طبقاتو څخه منځ ته راځی ، معمولاً حجات نهایی رشیمی په تیراتوما گانوانجامیری .

کوهنهم سل رست تیوری دتیراتومونو منشی تشریح کوی . یو تیراتوما چی سیستمیک دی بنایي دڅونهایي حجرو چی داکتودرم سره فرق لری سرچینه واخلی . په دی تومورکی سیست د پوستکی په ذریعه سره د خپلو تولوملحقاتو (ویینته، دغورغدوات اود خولوغدوات) پوښل کیږی اود (dermoid cyst) سیست په نوم یادیری . په تخمدان کی زیات معمول دی .

۷: **جدول - دی جدول کی دتمو رو طبقه بندی بنودل شوی دی.**

Tumour Classification

(A) Epithelial: Tumours derived from epithelial surfaces, either squamous or glandular.

(1) Benign

(a) Papilloma: involves an epithelial surface.

(b) Adenoma: involves glandular epithelium.

(2) Malignant

(a) Carcinoma: involves either squamous or glandular epithelium.

(B) Non-epithelial: Tumours derived from connective tissue in general (fibrous tissue, cartilage, bone, muscle).

(i) Benign: The name of the tissue plus 'oma' (fibroma, chondroma, osteoma).

(ii) Malignant: Indicated by the term sarcoma (fibrosarcoma, chondrosarcoma, osteosarcoma).

په همدی ترتیب Papilloma سلیم اپیتلی توموردی ، اوداپیتل دپاسه نموکوی ،
 داتولید میکروسکوپیکي او یا ماکروسکوپیکي شکل دیوی نقشی د طرح پشان ده
 ، دادینو ما اصطلاح د سلیمو تومورو د پاره استعمالیری ، چی یوغدوی اپیتلی
 توموردی، مالگنانت نیوپلازم چی دمیزینیم نه یی منشا اخستی اود Sarcoma
 په نوم یادیری ، کانسر چی دفیروزانساجوڅخه یی منشی اخستی وی ، د
 Fibrosarcoma په نوم یادیری ، او هغه چی دکاند روسیتوججراتوڅخه منشی
 اخستی د Chondrosarcoma په نوم ، اوپه همدی ډول دخپلی histogenesis
 یاساختمان پربنا دا دهغه تایپ ججراتو څخه دی چی ترکیب یی د خبیث اپیتلی
 منشی توموردی، چی د Carcinoma په نوم مسمی دی، داباید په یاد ولروچی
 د جسم اپیتلو نه تول یی د د ری germ-Cell یعنی نطفه پوښو څخه لکه
 (ectoderm,mesoderm,and endoderm) څخه مشتق شوی دی، په
 همدی خاطر یوخبیث نیوپلازم د پوستکی .(Ectoderm) د پښتورگوتوبولاری
 (mesoderm) اودکلمونه (endoderm) داپیتلی طبقوڅخه داتول یی د
 Carcinoma په نوم یادیری، بله دا ډیره په زړه پوری ده چی میزود رم اندازه
 کولای شی لورشی. دواړه کارسینوما (epithelial) اوسارکوما .
 (Mesenchymal) کارسینوما دی ، چی مجد دآ طبقه بندی شوی مثال لکه
 Squamus – Cell Carcinoma او adenocarcinoma لومړنی شروع یی
 د طبقاتی فلسی اپیتلیوم اووروسته دغدوی اپیتیل څخه تشکیل شوی دی.
 Cystadenoma د مثنی او دپښتورگو د خالی سیستو اجسام دی. په تیپیک
 ډول په تخمدانو کی لیدل کیږی. او Teratoma لرونکی د هغو ججراتودی چی د
 یونه زیات نطفوی ججرات Germ –Cell دلایو څخه تشکیل شوی دی. کله هم
 دا د ری واره تیراتوما Teratomas د خپل منشی د To tipotential Cells
 ججراتو څخه اخلی دا د دی ظرفیت لری، څوپه د ری واریو (germ layers)
 تقسیم شی دا شان ججرات په نورمال شکل په تخمدان او تس تس کی وجود لری
 . داججرات دا ظرفیت لری چی په دی ټولو تایپونو کی د ری منشا ، (او فاصله

په منځ داطرافو) یا ټول هغه مواد معلوم کړی. د اشان حجرات نورمال ډول په بنځینه اونرینه تخمی کی و جود لری . دا نیوپلازم تحریکوی چی هډوکی ، اپیتل ، عضلات، شحم ، اعصاب اونورانساج متضرر کړی . کله چی داتول اجزا بڼه تشخیص شی ، دا یوسلیم teratoma دی، کله چی مکمل تشخیص صورت ومو می دا یو Malegnant teratoma دی، اکثرتوموری حجرات دیو نه د زیاتوحجراتو نسجی ټاپونو څخه تشکیل شوی دی ، دا خاص د سپو د تیوغد و mammary gland tumour پوری مربوط دی ، دا شان کیزوکی داتومورو نه د مختلط amixed tumour تومورو څخه دی. د مثال په ډول amixmmarygland tumour د تومورپتالوژیکي طبقه بندی دهستو جنیتیک په اساس د توموری حجراتود محل پوری تړاولری . څرنګه چی دایوبل مشکل دی . ځکه چی دهمیش د پاره ممکن نه وی چی تشخیص شی . د موجود حجری ټایپ . زیات نامتمایز (anaplastic) حجرات دی. چی د تموروپه طبقه بندی کی خورا بڼه تشریح شوی دی.

۸-جدول: دی جدول کی دتومور هستوجنیک طبقه بندی بنودل شوی دی.

Tissue of origin	Benign	Malignant
(A) Tumours of mesenchymal origin		
1. Connective tissue and derivatives		
Fibrous connective tissue cell	Fibroma	Fibrosarcoma
Embryonal connective tissue that produces mucin	Myxoma	Myxosarcoma
Adipose tissue cell	Lipoma	Liposarcoma
Chondrocyte	Chondroma	Chondrosarcoma
2. Endothelial and related tissues		
Blood vessels	Haemangioma	Haemangiosarcoma
Lymph vessels	Lymphangioma	Lymphangiosarcoma
Mesothelium	—	Mesothelioma
Meninges	Meningioma	Invasive meningioma
3. Tumours of haematopoietic cells		
Lymphoid cells	—	Lymphoid leukaemia
	Lymphoma	Lymphosarcoma
Myeloid cell	—	Myeloid leukaemia
Plasma cells	—	Multiple myeloma
4. Tumours of muscle		
Smooth	Leiomyoma	Leiomyosarcoma
Striated	Rhabdomyoma	Rhabdomyosarcoma
(B) Tumours of nervous tissue		
Glia		Glioma Gliosarcoma
Neuron	Neuroma	Neuroblastoma
(C) Tumours of epithelial origin		
1. Stratified squamous		
	Papilloma	Squamous-cell (or epidermoid) carcinoma

2. Basal cells of the skin or adnexa	—	Basal cell carcinoma
3. Glandular epithelium	Adenoma	Adenocarcinoma
4. Neuroectoderm (melanocytes)	Melanoma	Melanocarcinoma
5. Urinary tract epithelium (transitional)	Transitional cell papilloma	Transitional cell carcinoma
6. Testicular epithelium (germ cells)	—	Seminoma

نیوپلازم مشخص سائز ، قواره لری رنگ او غلظت نه لری خو فکتورونه لکه دتمورد وضعیت، شکلونه و دوینی تدارک ، د نمو طرز ، د عمر او بردوالی دنیوپلازم مشاهدهتای اعتبار ، موده ، دنیوپلازم اندازه دیونه تر دوه ملی گرام څخه تر څلوینت کیلوگرام او په څارویو کی حتی تردی هم زیات وی په څارویوکی

کله هم وزن یی تر د یی هم زیات وی کله دمیزبان دوزن څخه هم زیات وی قواره کا ملاً مختلف وی گرد بیضوی شکل ، دڅوقطعو څخه جوړه شوی وی ورو نمو کوی تمور کوبنښ کوی کروی یا ساقه مانندشکل ولریز

خبیث نیوپلازم (تومور) - ژرنمو کوی ، غیر منظم نمو لری . قواره یی معمولاً ایره رنگه سپین وی. لیکن کیدی شی ژر ، سور ، نصواری یا توری . نیکروز شوی ساحه ژر او کله هم سپین وی ، فیت یی د لیبوخروم پگمنت سره گډ وی ، د نیوپلازم د موجودیت په صورت کی په ژررنگ سره لیدل کیږی. هیموراجی او هیپریمیا تومورته سور یا گلابی رنگ ورکوی . د میلانین د موجودیت په

شی فیروزی بستر (dysplasia) لری ، چی د تومور دلا کلک والی سبب کیږی.

او د Scirrhouس تومور په نوم یاد پیری. بعضی تومورونه خورا نرم او یا ما تیدونکی وی د و ته دغلظت له امله د ماغی (encephaloid) توموروايي .
حُکه د وی دماغی حجرو ته مشا به وی . تومورونه بنايي نرم او یا مایع وی .
کله چې د یجنیریشن شوی وی، خیره اونیکروز لری ، حنی تومورونه خپل قوام کی اوبلن وی ، سبب یی ادیما وی ، که تومور لرونکی د موسین وی ، دا تومورونه لزجی تصویرلری

میکروسکوپیک لیدنی:

میکروسکوپیک مشاهدات یی خورا مختلف دی ، اودی پوری تراو لری چی تومورپه کومه درجه خبیث دی . د سالم تومور د سیر څرنګوالی ، د مورنی حجراتوپه تعداد او دهغه په ورته والی کی د بالغ تایپ حجراتوسره مشابه وی ، زیات مالګنانت تومورونه زیات د نابالغو یا امبریونی حجرات تایپ سره ورته والی لری ، کله چې یوتوموری حجره خبیث تومورباندي تبدیلیری ، دابیرته امبریونی تایپ حجراتو ته نژدی کیزی دی ډول په شاتلو ته اناپلازیاوایی .

زیات اناپلازیا د یو تومور خصوصیات بنیي ، زیات مالګنانت نیوپلازم دی ، اناپلازیا لاندی خصوصیات لری

۱- هسته یی لویه اوزیات رنگ لری ، Nuclear= Cytoplasmic ratio بنايي
۱:۱ په عوض کی د نورمال (۴:۱) یا (۶:۱) وی. هسته یی د سائز اوشکل له مخی غیرمتنوع عجیب وغریب یا غیرنورمال وی .

۲- هسته نهایت لوی . حتی د نورمال حالت څخه دوه الی دری چنده لوی وی

۳- میتوتیکی اعداد او اشکال یی خورا لوړ وی ، حجرات یی د یرسریع څوچنده کیزی.

د میتوتیکو زیات تعداد فیګورونه یی په ښکاره ډول غیر معمول اوبی قاعدی وی

۴- حجرات یی غت - داحجرات نسبت مجاورو حجراتوته بی حده لوی وی. اولرونکی د لویی هستی وی ، یاخود خو هستی لری ، نسبت سیتوپلازم ته په سرعت سره تقسیمیری ، داډول توموری حجراتوته (Giant cells) ویل کیږی.

۵- په حجراتوکی درنگ زیاتوالی- یا دینجربیشن داناپلاستیکو حجراتو زیاتوالی ، د هیماتوکسیلین رنګ ډیروسیع زیاتوالی بنی ، خاصتاً په هسته کی د هیماتوکسیلین د رنګ زیاتوالی د د وی ترمنځ تفریق یا نواقصوته تشخیص یا د حجراتو بلوغیت ته اشاره ده.

۶- امبریونی تایپ حجرات - د حجراتو د زیات تغیر یاترمیم له امله حجری خپل شباهت دهغی حجری څخه چی تری یی منشی اخستی ده دلایسه ورکوی ، حتی د امبریونی حجراتو تایپ څخه تفریق کیږی. داد دی معنی لری چی د اور دی مودی لپاره نمو نه شی کولای. ترکنتر ول لاندی نه دی ، منظم تقسیمات نه لری.

نهم - جدول : په دی جدول کی په خلاصه ډول دسلیم اوخبیث نیوپلازم فرق تشریح شوی دی

سرعت اود نمودرز

خبیث تومور

سلیم تومور

(الف) د اوردی مودی لپاره بطی نمولری. (الف) نمو ی سریع خوورخی یا هفتی

(ب) پراخ نمو لری (ب) توسعوی نمو اوارتشاح لری

(ج) بیزمنت ممبران ته نفوزنکوی (ج) بیزمنت ممبران ته نفوزکوی

(د) کپسول لری (د) کپسول نه لری .

(ه) میتوتیک اشکال نه لیدل کیږی (ه) مکرراً میتوتیک اشکال لیدل کیږی

- الف) محدود وی
الف) نموتوقف نه کوی، لا ینقطاع وی
- ب) قهقرایی او په خپل سر نه وی
ب) خپل سری اوقهقرا وجود لری.
- ۲- میتاز تازیس
- الف) میتاستاز نه ورکوی
الف) اکثراً میتاتازورکوی
- ۳ - وینی عرضه
- الف) دوینی رگونه په متوسط ډول تشکیل
الف) نری دیوال لری دوینی رگونه
اولیدل کیری
- ب) د وینی عرضه یی مناسب دی
ب) دوینی عرضه یی یوشان ندی.
- ج) - دجینیراتیف تغیرات نه لیدل کیری.
ج) - توموری د جنراتیف تغیرات
لیدل کیری.
- ۴- د مجاورو انساجوتخریب
- الف) ډیر کم
الف) ډیرزیات
- ۵- د برطرف کیدونه وروسته منخ ته راتلل.
الف) دوباره منخ ته نه راخی .
- ۶- ساختمان
- الف) مورنی حجرو ته مشابه وی
الف) بنایي د والیدینو دحجراتو
چی دهغونه یی منشی اخستی
- سره مشابهت ونه لری ،

الف (الف) اناپلازیا وجود نه لری
 الف) انا پلازیا شایدولیدل شی،
 ب) د خاص کاهل نسج ساختمان لری
 ب) د کاهل نسج ساختمان نلری
 ج) د حجراتو قطبیت حفظ وی
 ج) دحجراتو قطبیت بی له منحه حی
 د) د حجراتو پولیمورفیزم وجود نه لری
 د) د حجری پولی مورفیک وی،

۷-هسته او هستچه

الف) هسته او هستچه نه لوییری
 الف) هسته او هستچه دواړه لوییری
 ب) دهستی شکل تغیر نه کوی
 ب) دهسته شکل کی تغیر لیدل کیری
 ج) هستچه نورمال رنگ لری
 ج) هستچه د حد نه زیات رنگ لری
 د) نسبت دهستچی پر هسته تغیر نه کوی
 د) نوموری نسبت زیاتییری
 و) نسبت د سایتوپلازم پر هسته تغیرنه کوی
 و) نوموری نسبت کموالی مومی
 (۶: ۳۳۲)

د کانسر (سرطان) عوامل (Aetiology of cancer):

فاکتورونه دایتیولوژی سره یو خای د نیوپلازم سبب کیری، د نیوپلازم عوامل په دوه اصلی گروپو تقسیم شوی دی

(۱) داخلی عوامل (the intrinsic factor) او (۲) خارجی عوامل (The Extrinsic Factors)

داخلی عوامل یا مساعدونکی (intrinsic (predisposing factors)

(۱) ار ثی فکتورونه:

د څارویو په ځینو فامیلیوکی د سرطان لوړو واقعات لیدل کیږی .چی مثالونه یی عبارت دی له (neuroblastoma) د کولون خبیثه پاپیلوما ، ریتینوبلاستوما (Retino blastoma) او (Xerodermapigmentosum) وی. گرچه په دی برخه کی کوم مشخص جین موظف پیژندل شوی نه دی . اما د منطق له مخی کیدی شی. ځینی ځانگیری جنیتی کنترول په دی ډول تومورو کی وجود ولری . د تجربی په ډول بنایي. چی فوق العاده د حساسومورکانو سترن نیوپلازموته نسل گیری شی . Mauris selye وموند چی حساسیت د سرطان په وړاندی په دی مورکانو کی دمحض بسیط مندل (Mendelion) قوانینو مطابق دی .اما داچه په کومه اندازه دوی په لویوڅارویو او انسانانوکی قابل د تطبیق دی زیات بحث ته ضرورت دی.

(۲) عمر :بنایي د فوق العاده حساسومورکانوسترن نه د نیوپلازم په وړاندی نسل گیری وکړی . موریس سیلی (Mauris Selye) وموند چی ددی مورکانوحساسیت دسرطان په وړاندی د مندیل (Mendilion) محض یو ساده فکتور دی .

اما داچه په کومه اندازه په لویوڅارویو اوپه کومه اندازه انسانانو کی ، دتطبیق وړدی زیات بحث ته ضرورت دی .گرچه شاید حساسیت وی . خود نیوپلازم د وقوع لپاره تحقیق یا تولید کونکی فاکتوروته ضرورت دی ، دمثال په ډول چرگانوکی . دالتونکو کومپلکس لیوکوز د ویروس په ذریعه منخ ته راځی . اما ددی دپاره چی نیوپلازم منخ ته راشی چرگان باید دسترس په وړاندی حساس وی . ځکه د سترن انتخاب په صورت کی فوق العاده مقاوم الوتونکی منخ ته راځی .چی په هغو کی دتومورواقعات ډیرکم وی ، خبیثه تومورونه اصلاً د زړوکسانومریضی گنل کیږی .هغه موده اوزمان چی په ژوندی عضوه کی سرطان منخ ته راځی د سرطان د عمرپه نامه یادیږی . دا موده په انسان کی په ۵۰

کلنی . په غواگانو کې د ۸ تر ۱۰ کالو پورې ، په سپوګي ترېنځه ۵ کالو پورې عمر کې لیدل کېږي .

ولادی تومورونه لکه نفروبلاستوما (Nephroblastoma) او سارکوما (Sarcomas) په ځوانو څارویو کې منځ ته راځي .

(۳) پگمنتیشن: میلانین پوستکي د لمر د وړانګو په وړاندې وقایه کوي . په همدې ترتیب سرطانونه تورو اسانو کې نسبت سپین اسانو ته څه لږوي ، خبیثه میلانومونه په خاکی اوسپینو اسانو کې نسبتاً زیات معمول دي . که چیرې دا څاروی د زربنت تر عمر پورې ژوندی پاته شي ، دا به بهی له شکه دخبیثه تومورو له امله مړه شي ، همدا ډول پوهیدل شو چې دهیریفورد غواگانو سترګي (د میلانین په نه موجودیت کې اکثرأ دسترګو دسرطانی ناروغيو) څخه رنځ وړي (۳: ۳۳۳)

(۴) هور مونونه: غلنځه ، رحم ، پروستیت او تایروایډ دهورمونونو تر فعال کنترول لاندې د حجرې او دهغو وظیفوي نورمال فعالیت له امله قرار لري ، دهورمونو په اندازه کې زیاتوالی چې دا انساج حمایه کوي په دی منتج کېږي چې حجرې او وظیفوي فعالیت زیاتوالی انساجو پورې مربوط وي ، دلورو اندازو هورمون لرونکو کې په بنکاره ډول منځ ته راځي . چې بلاخره شاید نیو پلاستیک شي ، داستروجونو دوامداره زرق مورګانو ته دغلنځي دسرطان سبب ګرځي ، داستروجونو نو متداومه تداوی په بنځو کې د رحم د سرطان سبب ګرځي .

داستروجن دجوړښت اساس پروجسترون (Progesterone) تستوسترون (Testosterone) ، اواد رینوکورټیکوایډونه (Adreno corticoids) ، مشابه بنزانتراسین Benzanthraccine او بنزایپیرین (Benzapyrene) دي چې تولیدونکي د قوی سرطانونو دي ، څرنگه چې په لاندې فورمولو کې لیدل کېږي ، د فنانتیرین (phenanthrene) ګروپ مهم جز ده . چې د دویپه ټولو ساختمانو

نوکی موندل کیری گرچه تر اوسه پوری په اثبات نه دی رسیدلی ، بلکه حد ث وهل کیری چی داهور مونونه شاید تر یوه حده پوری په سرطانی موادو تبدیل شی.

په همدی ډول فکر کیری چی دمیتابولیکی نقیصو له کبله خولیک اسید (Cholic acid) اوکولسترول بنایي په میتایل خولانترین (Methyl cholanthrene) تبدیل شی، چی ټول یی دفنانترن گروپ لرونکی دی .

خارجی فاکتورونه

الف) فزیکي تروما : ایا داچه زیان یوخل منځ ته راځی کولای شی دنیوپلازم سبب شی؟ احتمالاً کوم رول نه لری .

ب) مزمن لمسونکی : دویرچو (wirchow) په نظر مزمن اومکرر تخریش دنیو پلازم سبب گرځی . اومثالونه یی عبارت دی له

۱- دشونډوسرطان هغوکسانو کی چی تنباکو په خټینه پیپ کی ځکوی:

په مکرر ډول لیدل شوی . داسی خلک یا دا ډول د محل خلک چی خټین پیپ په شونډ و کی ږدی . هغه ځای تخریش کیری ، او تخریش چی د ثابت حرارت په ذریعه د خټین پیپ څخه منځ ته راځی فشار یی په شند و باندی د سرطان سبب گرځی.

۲- کانگری کجاوی (Kangri Baskets): د کشمیر خلک وړوکی کجاوی چی لرونکی د وړوکی خټینی منقل وی ، په هغه کی د ذغالو اور وی تر لباس لاندی چی د گیدی سره تماس لری. د ځان د گرمولو په منظور یی اخلی. دا د کانگری کجاوی په نوم مشهوری دی . په کشمیر کی د گیدی سرطان اکثرآ د د وامداره تخریش څخه چی داور په ذریعه لیدل کیری منځ ته راځی .

۳ - چوتا سگرت ځکونکی (Chutta -Smokers): د اند را پردیش په شمالی ولسوالیو کی خلک دایول سیگار ځکوی هغه برخه چی د سیگار اور اخلی

په خوله کی ننه باسی . Chuta. برعکس په داسی خلکوکی د مرغیو سرطان لیدل کیږی.

۴ - تیره غابونه: تیره غابونه دخولی د مزمن تخریش سبب کیږی. په داسی حالاتو کی دخولی سرطان لیدل کیږی.

۵- دصفرا او دپښتورگو تیگی: تیگی دپښتورگو په لگن خاصره او دصفرا په کڅوره کی ، په دی برخوکی د تخریش او د سرطان د منخ ته راتلوسبب کیږی.

۶- جغ: گمان کیږی چی د جغ دوامداره اصطکاک په غویوکی بنایي د بنکر دسرطان سبب شی . کاری غویوکی نسبت بی کاره غویو ته زیات سرطان لیدل کیږی. په داسی مزمن تخریش کی څرنګه چی پورته وویل شو دانساجو دوامداره تعویض موجود وی . دا دحجراتو فعال تکثرد خانه سره لری . بالاخره داتکثری حجرات د گاونډی حجراتو دکنترول اومخنیوی څخه وخی او د تقطیر اوترمیم عملیه د وباره او ظاهراً نیوپلازم بی ضرره تمامیږی ، اما ټول د مزمن تخریش ډولونه په نیوپلازم نه انجامیږی ، د مثال په ډول داسانو د زین او د غاری په زخمونوکی نیوپلازم په ند رت لیدل کیږی ، گرچه داځایونه داصطکاک او - سرطان تو لید ونکی هاید رو کاربنونه دوامداره تخریش ځایونه دی .

ج) سرطان تولیدونکی کیمیاوی مواد (Chemical Carcinogen)

(بنزان تراسین):

په انگلستان کی بخاری پاکوونکو کی د ضفن سرطان معمول دی محترم Percivall Pott د ۱۷۷۵ کال په لومړیو کی دخلکو توجو د طب دنیا ته جلب کړ ، او رابطه په منخ ظفنی او دوده سرطان وبنودل شو ، رابطه په منخ د سرطان اوذغالو یی مسلم وګانیه نخ ریس په قاطرو کی ضفن ورنو د پاسه او ګیډه کی معمول بولی . مالشی غوړی لرونکی د پترولیوم د محصولاتو دی . که د ذ کرشویوساحاتو د پاسه ومزل شی ، بنایي سرطان تو لید کړی . د سکاټلند په

ماهی گیرانو کی دشونډو سرطان په زیاته اندازه لیدل کیږی. ځکه هغوی د هډوکو دستن د نیولو چی تاری په قیر ککړ وی عادت لری ، او هغه بیا په شونډ و کی نیسی .

یما گیوا (yomagiva) او اتشی گا وا (itchikawa) د جاپان څخه په کال ۱۹۱۵ کی داوول ځل دپاره په تجربوی ډول چی هره ورځ یی د شپږو میاشتو لپا ره د سوی په غور کی قیر تطبیقاوه . سرطان یی تولید کړ . دا یوه مشکله تجربه وه . او لاره یی د تجربوی سرطان تولید د پاره خلاصه کړه . قیر مغلقه ماده ده . چی لرونکی د زیاد هایدروکاربنو دی ، چی همدا د سرطان تولیدونکی دی، دا په کال ۱۹۳۲ کی د کینوی (Knneway) او کوک (Cook) له خوا کشف شو . دوی د قیر د تجزیوی تقطیر په ذریعه یو هایدروکاربن د بنز وپایرین په نوم بیل کړ چی لرونکی د سرطان تولیدونکی فعالیت دی . وروسته معلومه شوه چی ، د مختلفو کیمیاوی مواد و منځ کی چی د فلوریسنت شعاع (Fluorescent light) لرونکی دی مشابه تیف بنزو پایرین دی، ۱:۶,۵,۲ ډای بنزانتریسین ، میتایل هولانترین فوق العاده سرطان تولیدونکی دی ، دا په شکل د خالص ترکیب لیدل کیږی . ترکیبی هایدروکاربن عبارت د Methyl cholanthrene څخه دی، چی قوی سرطان تولیدونکی دی ، خاصه د لچسپی په دی هایدروکاربن کی په هغه واقعیت باندی ولاړه ده ، چی دا د صفراخولیک اسید نورمال جزوه ده .

دا هایدرو کاربنونه چیرته چی تطبیق یا ذرق شی ، د خبیثه نیوپلازمو د منځ ته راتلو سبب کیږی ، که پوستکی کی تطبیق شی. د پوستکی د سرطان سبب کیږی . که عضلی کی زرق شی د میوسار کوما (myosarcoma) سبب گرځی . که داخل د مغز کی زرق شی. د مغز تومورونه منځ ته راوړی . که دا د حجراتو په نسجی کینت کی علاوه کړل شی حجری خبیث کیږی ، کله چی یو خلی حجرات په نسجی کینت کی خبیث شی، دوی نوموړی خباثت دهمیش د پا ره ساتی ، د هغو اولاد دا خصلت په ارث وړی ، تراوسه پوری کومه طریقه

چی خبیته حجرات تبدیل په نورمالو حجراتو کړی نه پیژنو . که چیری دی کارته نژدی شو ، سرطانی پرابلم به باقی پاته نشی (۶: ۳۳۷)

۲ - د نفتالین د سلسلی د وړانی هایدرو کاربنونه د اتیلین په صنایع کی دمثنای د پاره سرطان تولیدونکی دی.

۳- غیر عضوی کیمیاوی مواد: کلوراید ، جست ، که د خروس خصیو ته ذرق شی ، دخصی د سرطان سبب گرځی. دارسنیک مزمن تسمم د پوستکی دسرطان سبب گرځی ، دصنایع او د نقلیه وسایطو لوگی همیشه دپاره د مرگ خطر لری ، د سگرت څکو لوخطر په سږو کی د سرطان سبب گرځی . د حجراتو حساسیت دسرطان په وړاندی منځ ته راتلل د کیمیاوی موادو په ذریعه فرق لری، دسرطانی مادی د د خول لاره هرڅه چی وی ، دسرطان نوموړی ماده شاید مشخص عضوی سرطان تولید کړی ، دمثال په ډول په مورکانو کی دغلانځی غده بڼایي دسرطانی مادی په تطبیق سره شاید د پزی مخاط کی منځ ته راشی ، د دای بنزانتراسین تطبیق دمورکانو په هضمی کانال کی دسږو دسرطان سبب گرځی ، دابڼایي په انسانانوکی د خاص اهمیت نظر وهغی مفکوری ته چی دسرطانی تولیدونکی مادی د فعالیت های په وجود کی لری ، شاید زیات فرق وکړی ، او د تطبیق د های نه زیات لری وی . داحضاراتو یوه اوږده مرحله د خبانت انکشاف دپاره ده . دضرورت دی څو حجرات په پرمخ تللی ډول تغیر د شکل وکړی(۶: ۳۳۹)

۱۰: جدول - دی چارت کی د کارسینوجنومستقیم تاثیرات تشریح شوی دی.

1. Direct-acting carcinogens

Alkylating agents

Anti-cancer drugs (cyclophosphamide, chlorambuc nitrosoureas)

2. Indirect-acting carcinogens (procarcinogens that require metabolic activation)

(i) Polycyclic and heterocyclic aromatic hydrocarbons

Benanthracene

Benzapyrene

Dibenzanthracene

3-Methylcholanthrene

7, 12-Dimethylbenzanthracene

(ii) Aromatic amines, amides, azo dyes

Benzidine

2-Naphthylamine (beta-naphthylamine)

2-Acetylaminofluorene

Butter yellow

(iii) Natural plant and microbial products

Aflatoxin B1

Griseofulvin

Betel nuts

(iv) Miscellaneous agents

Asbestos

Arsenic

Chromium, nickel, vinyl chloride

Insecticides, fungicides

Nitrosamines and amides

۱- د عامل مستقیم فعالیت

۲- پولی سیکلیک اروماتیک های د روکاربنونه

دا کیمیاوی مواد ترمخه د فعالیت میتابولیکي تغیرات اوتبدلاتو ته ضرورت لری. د دو څخه ځنی د قوی کارسینوجنوڅخه نماینده گی کوی، لکه (بنزانتراسین ، بنزابیرین ، میتیل کولانتیرین) اوداسی نورکله چی د پوستکی سره بنزانتراسین په تماس کی شی ، د پوستکی د کانسرسبب کیږی. اوکه ترپوستکی لاندی ذرق شی د فیروسارکوما د تولید سبب کیږی. د د ماغ تومور په اسانی سره په تجربوی څارویوکی هغه وخت چی دوته Dibenzanthracene اومیتیل کولانتیرین ذرق شی، polycyclic hydrocarbons دوی هر یو ځانگری د لچسپی لری. داځکه چی benzapyrene او نور Carcinogens دا د تنباکو د سوځیدونه په سیگاریت کشو کسانو کی د سروسرطان د منځ ته راتلو سبب کیږی ، او دا د څارویو د وازدی څخه د کباب (Briling meat) جوړولوپه وخت کی او هم دود و هلی غوبنه او د دود و هلی ماهیانو په غوبنه کی تولید یږی، دا د ۱۲۰۰ څخه زیات مواد دمخه هغو کسانوکی چی سگرت څکوی لیدل شوی دی ، دوی په شمول د د واره پیلونکو (Polycyclic aromatic hydrocarbons) مثال (benzapyrene) او تحریکونکی لکه د فنول د مشتقاتوڅخه (phenol derivations) دی. (۸: ۲۹۲)

اروماتیک امینونه او ازو رنگونه (Aromatic amines and azo dyes):

دپه انسانانوکی خورا مهم دی ، مخکی تردی چه وپیژندل شی دا بیټا - نفتیلا مین د ا پخوا زمانوکی کارسینوجینیک و، دا ۵۰ چنده زیات تصادف دمثنای کنسر په هغو خلکوکی چی په سختو نمایشگاه دانیلین رنگونو اویا د رابرو په فابریکو کی په کاربوخت وی لیدل شویدی ځنی ازو رنگونه چی دغذا رنگونو ته وسعت ورکوی.

دمثال په ډول کوچوته ژر رنگ مارگارین او یا الوبالو دپاره سور رنگ ورکول طبیعی بوټی او مکروبی محصولات (طبیعتاً کارسینوجن تولیدوی) د جملی څخه پیژندل شوی کیمیاوی کارسینو جنونه په نباتاتو او میکروارگانیزموکی تولید یږی . لکه افلاتوکسین B۱ اونور، د ځیگر کارسینوجنونه زیات مهم دی ، دا محصول د *Aspergillus flavus* ځینو سترینونوڅخه دی . دا یو الکو ده چی خاصتاً په

ذخیره شوی دانه بابو (حُمکنی بادامو) کی نمو کوی، د لته یوقوی ارتباط په منخ د Dietary (غذایی رژیم پو ری مربوط) لیول په منخ دافلاتوکسین B۱ اود خُگرکنسری حواد ث په انسانانو (Hepato Cellular Carcinoma) تولید کړی ، دا یقینی دی چی افلاتوکسین او هیپاتیتیس B ویروس بنایي په شریک انسانانوکي هیپاتیک کنسر hepatic cancers تولید کړی (۶ : ۳۴۱)

متفرقه اجنټونه (Miscellaneous agent) :

یوزیات تعداد نورکیمیایوی مواد لکه دکارسینوجنونو په شان خورا مهم اجنټونه دی . په نمایش ایښودل د Asbestos چی د سبرو (Bronchogenic Carcinoma) او گاسترو انټیستینال کانسر چی په دواړو (انسان او څارویوکی) لیدل کیږی ، ارسینک دپوستکی د کانسر سبب کیږی ، په انسان اوڅارویوکی په فعالیت شروع کوی . کروم ، نیکل اونورفلزات او کله چی تنفس دسبرو د کانسر سبب گرخی . زیات انسیکتی سایدونه لکه الدرین ، دایلد زین ، کلوردین ، او فنجی ساید ټول د څارویو دپاره کارسینوجنونه دی . نیتروسایمینونه اونیتروسامیدونه د یر مهم دی ، ځکه د وی دانسان د گیدی په اسیدی محیط کی پیداویږی، اودا د گیدی په کارسینوما باندي دلالت کوی ، سکارین saccharin او سیکلامیتس cyclamates د یو کارسینوجینک په ډول په تجربوی څارویوکی لیدل کیږی . خو د وی د کارسینوجینیزس رول په انسانانوکي ترشک لاندی دی .

په کیمیایوی کارسینوجینیزس کی شاملی مرحلی:

کانسروجینیزس ، دا د کانسرد تولید پروسه ده، دا څو مرحلوی پروسه ده ، د کار وخت کی تجربوی څارویوته انتقا لیری (خاصتاً مورکانوته) کیمیایوی کارسینوجن په دو برخویشل شوی دی.

(۱) واردیدل عضویت ته او (۲) پرمخ تگ کوی. د لاندی تیوری د تصور په اساس د دی تجاربو څخه تیرشوی دی .

۱. شروع کی د حجری د نمایش په نتیجه (polycyclic hydrocarbons- initiator)، شکل یې یو ته‌داب‌گذاری د حجری او یو تغیر د حجری دی، چی زیاتیری، او په تومور تبدیلییری، په هر حال یو اخی پیل د تومور د تشکیل د پاره کافی نه دی.

۲. د DNA پیل ددایمی تخریب سبب ((mutation کیری، له دی سببه سریع اونه گرځیدونکی زهنیت لری.

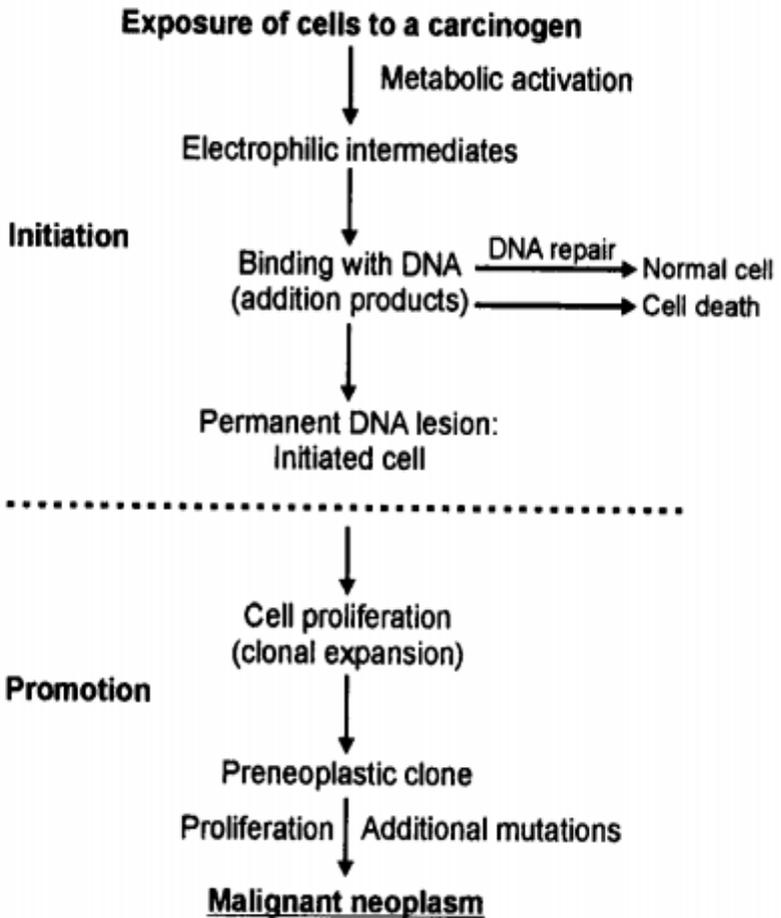
۳. پرمخ بیونکی کولای شی چی تومور په پیل کی حجری وا دار وی اما دا په خپله تمو رتولیدولای نه شی. په هر حال تومور منخ ته راتلای نشی، خو تحریکونکی وجود ونه لری (Croton oil) ایا دایو څه مخکی له اوس نه د تحریکونکی اجنب په ډول په کارورل شوی دی. نه داپه گوته کیری چی دا په تفریق د تحریکونکوو مستقیماً DNA مصابولی نشی اودا یو Reversible پروسه ده.

د کیمیاوی کارسینوجینیزس میکانیزم:

لکه چی د تل لپاره توضیح شوی د کیمیاوی کار سینو جینیزس مستقیم تاثیر د کانسرتولید لپاره کیمیاوی تغیراتو ته هومره ضرورت نه لری یا په بل عبارت in direct-acting agent (procarcinogens) میتابولیک حالت تبدیل ته ضرورت لری څو قابل د اعتماد د ultimate carcinogens حجرات د شکل تغیرد پاره تولید کړی. دا ټول اجنټونه غیرمستقیم تاثیر او تول (ultimate Carcenogens) لرونکی د (Highly reactive electrophilies) دی. دوی لرونکی د electron-deficient atoms دی، دوی کولای شی د-electron nucleophilic (rich) سره عکس العمل وښی، ددی ریکشن د ښودلو نتیجه زیات یا اضافی مواد تولید دی. چی په منخ د کیمیاوی کارسینوجن او نیکلوتاید کی DNA تولید لاندی (۳۲: شکل) کی تشریح شوی دی. دالکتروفیلیک عکس العمل ښایي حمله وکړی. داحملی ښایي متعدد دی حملی وی، چی په

(electron-rich sites in the cell) بنیادی حملات د تارگیتو حجراتو په شمول په (DNA, RNA and Protein) وکړی ، کله هم دوی د مرگونی تخریباتو سبب گرځی ، په تازه حجراتو باندی متقابل عمل مرگونی نه دی په لومړی قدم کی DNA تارگت حجرات دی (۸ : ۲۹۴)

۳۴: شکل- دی شکل کی حوادث په کیمیاوی کارسینو جنوکی لیدل کیږی



دکارسینوجن میتابولیکي فعالیت :

دکیمیاوی کارسینوجنو مالیکولی اهداف: دا د پوهیدووردی چی د کیمیاوی کارسینوجنوو میتابولیزم اکثر (Cytochrom P-۴۵۰) مونو اکسی جینیزس پو ری تړاو لری. هغه جنونه چی encode (رمز) شوی دی، دا انزایمونه پولی مورفیک دی ، چی په مختلفو اشکالو منخ ته راخی. خکه دا انزایمونه طبیعتاً د (Pro Carcinogen) دفعالید و دپاره دی. د کارسینوجنیزس په وړاندی حساسیت په یومنظم ډول د Poly morphism په هغه جن کی تنظیم کیری ، چی انزایمونه یی (encode) انکود وی .

دخبیثو تورو تغیر شکل دمیوتیشن نتیجه ده داد oncogene (سرطان) تاثیرات دی ، کنسر مانع کونکی (یا وژونکی جنونه او هغه جنونه دی چی apoptosis تنظیموی ، په همدی ډول د کیمیا وی موادو لوی ابتکار د جنونو میوتیشن (mutagenic) دی چی د (induce mutation) دنمخته راتلو سبب کیری ، کیمیاوی میوتا جینیک (د جنونود جنیتیکی موتیشن سبب کیری) دوی په موتیشن کیدووا داره کیری ، ددی جنونو دمیوتانت کیدو سبب یا عامل په Ames test کی څیرل شوی دی . دا تست د کیمیاوی قابلیت دبنودلو په منظور استعمالیری. چی باکتیریا وکی د salmonella typhemorium میوتیشن د منخ ته راتلو سبب کیری ، تر ۹۰٪ زیات پوهیدل شوی ، چی د کیمیاوی کارسینو جنو نو علامت گذاری په ذکر شوی تست کی بنودل کیری . په ځانگری ډول په کیمیاوی تست کی د DNA لومړنی اهداف اوس دپاره د کیمیا وی کارسینوجنو بڼه اغاز دی ، خو دلته کوم ځانگری تغیر کوم چی مشترک ابتکار د کیمیاوی کارسینو جنیز کی کوی ، ټول یو شان دی ، هر صنف د کارسینوجنیزس تخریبونکی تولیدوی ، په همدی ډول کارسینوجن وادار کیری چی په DNA کی تغیر وارد کړی دا ضرورنه دی ، چی دوی د کار په پیل کی اجازه ورکړی . خکه د تخریب زیات اشکال د DNA کیدی شی د حجرو انزایمو په ذریعه ترمیم شی . هر جن بنایي د کیمیاوی کارسینوجنو هدف وگرخی ، لیکن میوتیشن په ras

جن کی په ځانگړی ډول کیمیاوی وادار کیدو نکی تومور په مورکانو (Rat, mice) کی معمول دی ، دتومورو د جملی څخه چی ډیر فشار په جنوباندی واردوی دو کی TP۵۳ خورا مهم او هدفمند دی ، دمثال په ډول افلا توکسین B۱ په TP۵۳ جن کی خاص موتیشن تولیدوی. (۸ : ۲۹۰)

اساسی حجرات (initiated Cell):

په DNA کی نه ترمیمونکی تغیرات دی. طبعاً په لومړی قدم کی پروسه سره آشنا کیدل ، دهغی تغیر لپاره چی موروثی وی . تخریب شوی DNA نمونه (template) بنایي تکرار شی . په همدی ډول ډپیل دمنځ ته راتلو دپاره کارسینوجن حجرات (واداره کوی، چی لا اقل یود ورتکثر متحمل شی یعنی تکثروکری . څو تغیر په DNA کی فکس یا ثابت پاته شی

(۸ : ۲۹۶)

(د ایونی تشعشع : دا یوه عامه کلیمه ده که چیری کارگران داکس شعاع (X-ray) سره احتیاط ونه کړی د پوستکی د سرطان څخه به رنځ وړی ، دا افات د پوستکی مزمن انفلامیشن په ډول شروع اوزخم داره کیری . او بالاخره خبیث شکل اختیاروی . راد یوم (radium) که وجود ته داخل شی ددهو کو مغز کی ځای پرځای کیری . اوشاید داوستیوسارکوما (osteosarcoma) اولیوکیما (leukemia) سبب شی ، دمثال په ډول په رنگ مالانوکی د لاسی او د یواری ساعتو، درادیو اکتیف شب نما رنگونه او وژونکی لیوکیما لیدل شوی دی .

سچینی برگ (schnee berg) د معادن په کارگرانو کی اوجوا شمیستال (Joa chimsthal) دسرو دسرطان له امله مړه شوی دی ، ځکه چی خاکروبه لرونکی راد یواکتیف یورانیم وی، بنایي د ټول وجود تشعشع د نیوپلازم سبب شی . دانفجار قربانیان ا تومی بمب د لیوکیما له امله تلف شویدی ، احتمالاً تشعشع د کروموزومو په ترکیب کی باعث دتغیراتو گرځی دابنایي د نوکلیک اسید دی

پولی میرایزیشن (depolymerisation) او تشکیل د تشعشعی هایدروکسیل داوبو د تجزیې څخه لاسته راځي .

دلر وړانګې چې د کیمیاوی تاثیراتو سبب کیږي

په سپین پوستو خلکو کې د پوستکي سرطان د لمر دورانګو د لګیدو څخه چې کیمیاوی تاثیرات لري ، زیات لیدل کیږي ، په غویو کې دسترګوسرطان بنایي همدې پورې تړاو ولري ، په انسان کې د (Xero derma pigmentosa) حالت لیدل شوی . نوموړی حالت ارثي دی او د مغلوب خاصیت په نتیجه کې منځ ته راځي ، پوستکي پگمنت لرونکی او چیري ، د لمر دورانګو سره خورا حساسیت لري . پوستکي پیرسوب لري چې د لمر د پیرسوب په نوم یا د یري ، ددی ډول سرطان څخه څو ډوله نور سرطانونه منځ ته راځي . (۶: ۳۳۷)

کسیرالجروی پرازیتونه : د کثیرالجروي پرازیتو کرونيک تهاجم کله کله د نیوپلازیا د منځ ته راتلو سبب کیږي

۱- پرازیتونه دخپلو کرونيکولمسونکوپه ذریعه ممکن د نیوپلازم سبب شی .

مثال : یو وړوکی نیماتود (Gongylonema neoplasticum) بنایي ، په مورکانو کې د گاستریک موکوزاله لاری د کارسینوما سبب شی ، *Cysticercus fasciolaris* په پشوگانو کې ، دلاروا مرحله کې ، فیتوی چنجی *Taenia taeniaeformis* بنایي د لویومورکانو په ځیگر کې نمو وکړي . او په سپوکی د *Sarcomas* سبب وگرځي ، په سپوکی نیماتود سپیروسرکا لویي *Spiroserca lupi* دازوفاګوس د د یوا رپه بنکتنی برخی باندی حمله کوی ، او *Fibrosarcomas or osteosarcomas* تولید کړي ، په تعقیب یی دوی مهاجرت کوی ، بنایي دوی وشي کړای داورتا په دیوارکی *fibrosarcomas* بنایي تولید کړي، داسی راپورشته چی د دوی یوتعداد په سرو کی میتاز تاز ورکوی. په اسانو او قاطرو کې *gastric adenomas* لیدل شوی، کله چی (nematode)

Emeria stiedae . موجود وی (دگیدی چنجی) *Habronema megastoma* دسوی په ځیگر باندی حمله کوی ، په نتیجه کی دانسانانوپه بایل ډ کت کی *Schistosoma haematobium* multiple adenomas تولید وی ، نیماتود دانسان په تریخی کی د کارسینوما (*carcinoma*) دتولید سبب گرځی ، په همدی ترتیب په څارویوکی د پرازیت په ذریعه دنیوپلازم منخ ته راتلل تصدیق شوی. داتراوسه پوری معلوم شوی نه دی چی کارسینو جینک فزیکي تاثیرات یا کیمیای تاثیرات لری ؟ (۸ : ۴۲۲)

اونکو جینیک ویروس (oncogenic veruses):

تراوسه پوری ویروسی انکو جینیزس مغلط پاته دی صرف اساسی پرنسیپ وجود لری

خاص نسبت د اونکو جینیک د فعالیت په میکانیزم باندی تاکید شوی او څارو یوکی د تومور دتولید سبب ویروس گنل شوی دی، علا و تا په کال ۱۸۷۶ نومبر کی Novinsky د یو سپی څخه بل سپی ته په موفقانه ډول لاندی جراحی وکړ Transplanted veneral granuloma (transmissible histio sarcoma)

او تر ۱۹۰۸ کاله پوری داوینبودل شو چی داشیره د څارویو دتومورده چی د حجر اتواو باکتریانوه مجزا دی . غیر د حجری او باکتریانه کیدی شو چی د دی استعداد لرونکی وی ، چی د تحریک له امله یو بل نوی تومورد زرق له لاری حساس میزبان ته منخ ته راوړی، *Ellerman and Bang* لومړی کسان و چی په (۱۹۰۸) کال کی د نمایش په ډول یی *an oncogenic virus* په اوین لیکوز کی وینود . په (۱۹۱۰) کال کی Rous مشابه تجربه د فول سارکوما (چرگوسرطان) باندی ترلاسه کړ . او په عام ډول د *rous sarcoma* په نوم وپیژندل شو ، په (۱۹۳۳) کال کی Shope تشخیص کړ چی ویروسونه ایتیولوجیکل نماینده د پاپیلوما Papilloma په سویا نوکی دی، دا شراکت د نیو

پلازم Veral - associated neoplasm په جريان د يو كال كې د نورو په ذريعه تعقيب شوى دى . ، نن يوشمير زياتو ويروسونو داثابته كړى چې oncogenic دى او په پراخه پيمانه په څارويو ، الوتونكو ، امفيبيا (چونگينى) ، تى لرونكو (شادى) او خنى نور ويروسونه دى چې په الوتونكو ، فقاريه او تى لرونكو كې د تومور دمنځ ته راتلو سبب گرځي ، دا حوادث انكشاف كوي . متفق كيرى او عبارت دى له:

(e.g., Humen T-cell, leukaemia viruse typ- I, Epstein -Barr virus), hepatitis B virus) دوى په انسانانو كې د كنسر عاملين دى.

۹: جدول - په دى جدول كې ځينى ويروسونه - نيوپلازم تحريكوى .

Year	Species	Neoplasm	Investigator
1908	Chicken	Fowl leukosis	Ellermann and Bang
1910	Chicken	Fowl sarcoma	Rous
1920	Cow	Bovine papilloma	Magalhaes
1932	Dog	Oral papilloma	DeMonbreun and Goodpasture
1932	Rabbit	Fibroma	Shope
1933	Rabbit	Cutaneous papilloma	Shope
1933	Chicken	Lymphomatosis, myelomatosis	Furth
1936	Mouse	Mammary adenocarcinoma	Bittner
1938	Frog	Renal adenocarcinoma	Lucke
1943	Rabbit	Oral papilloma	Parsons and Kidd
1951	Mouse	Malignant lymphoma	Gross
1953	Mouse	Tumour of parotid gland	Gross
1953	Squirrel	Fibroma	Kilham, Herman, and Fisher
1954	Goat	Cutaneous papilloma	Moulton
1955	Deer	Fibroma	Shope <i>et al.</i>
1957	Mouse, hamster	Polyoma	Stewart and Eddy

1964	hamster Cat	Malignant lymphoma	Jarrett <i>et al.</i>
1964	Rodents	Sarcoma	Harvey
1966	Mouse	Osteosarcoma	Finkel, Biskis, and linkins

او DNA) انکوجینیک ویروسونه شامل دی ، (RNA او انکوجینیک شامل ویروسونه جلا گروپ دی ، چی د (Oncorna viruses) هم داونکو ویروس په نامه هم پیژندل شوی دی . یا د یر زیات معمولاً (Retroviruses) دهغه های څخه DNA Oncogenic viruses په شمول دا اعضا د یو genera pa pova virus، هیرپس ویروس، هیپا دینا ویروس او ادینو ویرو

جدول - په دی جدول کی ځینی مهم oncogenic viruses چې نیوپلازم تحریکوی بنودل شوي د

Group/Genus	Virus	Host	Tumour formed
<u>RNA Viruses (Retroviruses)</u>			
<u>1. Rapidly (or Acutely) Transforming Viruses</u>			
Type B	Mouse mammary	Mouse	Mammary
Oncovirus Group	tumour virus		adenocarcinoma
Type C	Feline sarcoma virus	Cat	Sarcoma
Oncovirus Group	Murine sarcoma virus	Mouse	Various sarcomas
	Rous sarcoma virus	Chicken	Sarcoma
Alpha-retroviruses (previously 'Avian type C oncornaviruses')	Avian sarcoma chicken virus	Chicken	Various sarcomas
	Reticuloendotheliosis virus	Chicken	Reticuloen- dotheliosis
<u>2. Slowly (or Slow) Transforming Viruses</u>			
Alpha-retroviruses (Previously 'Avian type C oncornaviruses')	Lymphoid leukosis and many of the avian leukosis viruses	Chicken	Various carcinomas, lymphomas, and leukaemias
	Type C Oncovirus Group	Feline leukaemia virus	Cat
	Bovine leukaemia virus	Cattle	Leukaemias and lymphomas
	Murine leukaemia virus	Mouse	Leukaemias

2. Slowly (or Slow) Transforming Viruses

Alpha-retroviruses (Previously 'Avian type C oncornaviruses')	Lymphoid leukosis and many of the avian leukosis viruses	Chicken	Various carcinomas, lymphomas, and leukaemias
Type C Oncovirus Group	Feline leukaemia virus Bovine leukaemia virus Murine leukaemia virus Primate leukaemia virus	Cat Cattle Mouse Monkey	Leukaemias and lymphomas Leukaemias and lymphomas Leukaemias Leukaemia in apes
Type D Oncovirus Group	Human T-cell leukaemia virus type 1	Human	T-cell leukaemia/ lymphoma

DNA Viruses

1. Papovaviruses

A. Polyomaviruses	Polyomavirus muris	Young mice, rats, guinea, pigs, rabbits, hamsters	Sarcomas and carcinomas
	<i>Polyomavirus maccacae</i> (SV40)	Young mice, hamsters	Sarcomas and lymphomas
B. Papillomaviruses	Bovine and other papilloma viruses (BPV)	Cattle; other mammals (horse, sheep, dog, rabbit)	Genital, alimentary and skin warts, oesophageal cancer
	Human papillomaviruses (HPV)	Human	Genital, laryngeal, and skin warts. <i>In situ</i> and invasive cancers of the vulva and uterine cervix
2. Herpesviruses	Marek's disease virus	Chicken	Neural lymphoma
	Epstein-Barr virus	Human	Burkitt (B- cell) lymphoma; nasopharyngeal carcinoma
3. Hepadnavirus	Hepatitis B virus	Human	Liver cancer
4. Adenoviruses	Certain serotypes	Experimentally in newborn mice, rats, hamsters	Sarcomas

RNA oncogenic Viruses : ټول انکوژینیک ویروسونه ریټرو ویروسونه
(Retro viruses) دی ، لرونکی دبیرته ګرځیدونکی (Transcriptase)
ویروسی انزایم د RNA او DNA دی د ادبیرته ګرځیدو حالت په زیاتو
بیولوژیکي سیستمو کې منځ ته راځي ، د دی لپاره بیرته ګرځیدل کوم چی په
دیرو بیولوژیکي سیستمو کې په کار وړل کیږي . باید پوه شو چی څه ډول

ریټرو ویروسونه د تومور د جوړولو د پاره مجبور یږي ، دابه بڼه وی چی اول
genomic structure امتحان کړو چی دوی دا step څه رنگه تکراروی .
کوم چی دوی پوری اړه لری

د څارویو د (Retro virus) جینوم (د جین تعداد) مشتمل د دری سیت جینونو
مجموعه ده gag, pol, and env. دوی ویروسی replication ته ضرورت
لری .

تومور تولیدونکی ویروسونه:

په انسان او څارویو کې د تداوی دنه شتون او مرګ په صورت کې دهمیش
دپاره نفرت انگیزه خاطر ده، د ویروس بیلول ، تشخیص او تکثیر د توموری
ویروسونو څه په نسجی محیط او یا خارج د بدن کی دنورمالو حجراتو دشکل
تغیر د نیوپلاستیک په نموباندی د همدی عواملو په ذریعه د امید ټولی لاری چی
شاید ناروغی لکه د باکتریایی ، ویروسی ، سرطان هم قابل دوقایی شی. د
روازی خلاص کړل شی ، زیات ویروسونه چی دتومور دتولید او یا نور شریک
عادات لری .دبین المللی کمیټی تر نظارت لاندی نوم ایښودنه په (۱۹۶۳ م ل
کی د Papova ویرس تر ګروپ لاندی لست شوی دی

د پاپو ویرس ګروپ (DNA) ویروسونه:

دا عبارت دی له: شوپ رابیت پاپیلوما (Shope rabbit papiloma) ، (۲)
د انسان پا پیلوما (Wart) ، (۳) پولی اوما (Polyoma) ، (۴) سیمیا

ن واکولیتنگ ویروس (Sv ۴۰) SiMian vacu liting virus (۵) د غویو پا پیلوما (۶) دمورکو پاپیلوما (۷) دسپی دخولی پا پیلوما ، (۸) دصحرایی مورکانو پا پیلوما کیل هام ریت (kilham rat) ، (۹) تولین اچ آی Toolin (HI) ، (۱۰) دیو نوکه خارویوپاپیلوما ، (۱۱) دسوی دخولی ویروسونه (۵ ، ۶ ، ۷ ، ۸ ، ۹ ، ۱۰ او ۱۱ دا نامزاد ویروسونه دی)

ددی گروپ نوم (Papova) ددی حروفو دجملی خخه لومرنی حروف یی دهغه ویروسو نو مونه دی ، چی د همدی گروپ عضوی دی مثلاً (PA د Papiloma ، Po د Polyoma لپاره او VA د Vacualating لپاره منل شویدی ، چی داتول سره یوخی د Papova دگروپ ویروسو نومونه تشکیلوی ، دخارویو نور تومور تولیدونکی ویروسونه شتون لری لکه : د adeno pox او نا تصنیف شوی دادینوما گروپ ویروسونه ، او د DNA په ویروسو کی شامل شوی دی ، دادینوما د ویروس انواع ۷، ۱۲، ۱۸ او ۳۱ د خواص له نظره دتومور تولیدونکو په نوم یاد شوی دی. د پاکس گروپ کی د سوی فبروما ، هوسی او سنجاب ، دشادی توموری ویروس یا (yaba monkey)

اوساری مولوسکوم کونته گیزوم (Molluscum Contagiosum) شامل دی. تر دی علاوه د RNA تومورونه هم شتون لری، چی د Erythroblastosis (virus) گروپ کی شاملیری، اود (myelo blastosis) ویروسونه د لمفوماتوزیس ویروسونه (Lymphomatosis) او سترن RPI-۱۲ لیوکوکومپلکس د الوتکولیوکو کومپلکس او دسارکوما روس ویروس (Ruse sarcoma virus) دچرگانو دی، پیتون روس (Peyton rous) په کال ۱۹۱۰ م کی اولین شخص و چی په الوتکو کی یی دروس سارکوما داننتقال قابلیت مشاهده کر . گراس (Grass) په کال ۱۹۵۳ م کی دلومری خل دپاره دا کشف کر ، چی د مورکانو دانساجو د لیوکیمیک فلترونه (AKR) د پارا

تیروايد تومورونه تولیدوی ، دغویوپاپیلوما گانی منحيث دهغوتومورو چی دویروس په ذریعه تولیدیږی وپیژندل شول.

او ویروس د کرسنال په ډول لاس ته راغی د پولی اوما ویروس polyoma virus د یومودل ویروس په ډول د توموری ویروس دتحقیق دپاره په کارورل کیږی ، ځکه د توموری تولید توانندی په طبیعی میزبان او په نورو غیر مربوطه میزبانونوکی لری او حجاتوته دوجود نه د باندی تغیرد شکل ورکوی ، ددی ویروسونو بیولوژیکی خواص او نور د پاپوا دگروپ د تحقیقات جدی موضوع ځان ته جلب کړ ، څوتغیر د شکل د میکانیزم په برخه کی معلومات پیدا کړی ، د پاپوگروپ اعضا DNA تصفیه شول او وموندل شو ، چی ټول DNA گ انی مضاعف تارونه دی ، قاعدوی نسبتونه او دهغو جوربنتونه تعین شول او وموندل شول چی د پولی اوما DNA گانی دشوپ پاپیلوما گانی حلقوی جوربنتونه لری ، د دواړو جوربنتو polyoma قوی اوخطی جوربنتونه لری . دنوکلیک اسید عفونی عوامل استخراج اووموندل شول ، چی تومور تولیدونکی دی. ځنی ویروسونه نسبت د توانایی نه لرلو درونویسی ، غیر له کومک کونکو ویروسونو دشریکی همکاری نه قادر په رونویسی نه دی، البته دا ویروسونه مخفی ناقص صرف ځان یی هغه حالت ته رسولی څوځان محیط سره عیار کړی ، د ویروس ایکولوژی کاپی کیږی . یواځی کله کله په مکمل پارټیکلو تبدیلیږی چی د کومک چانس کومک کونکی ویروسو نه حاصل کړی ، ددی حادثی نه مفهوم دا چی دترانس کپسیدیشن (transcapsidation) منځ ته راځی ، څرنگه چی جینوم (genome) دیو ویروس اود بل ویروس کاپسید (capsid) سره یوځای د ویرون (viron) دتشکیل دپاره توان د کاپی کولو ولری ، په شریکه همکاری کوی ، بل مفهوم چی منځ ته راغلی ، داده چی حیوانی ویروسونه کولای شی دناقلینو په حیث اجنبی جنیتیکی معلومات خصوصاً تعین کونکی د خبیثه تومورودتغیر شکل په ډول عمل وکړی، دا حادثه دشرکت په نوم یادیږی

انسانی حجرات چی د ۴۰-۵۷ په ذریعه تغیر د شکل کوی . عقیده پر دی ده چی د انسان لپاره نیو پلاستیک وی. د نوکلیو تایدی مشابهت په منخ دخینو ویروسی سترینونو تومور تولیدونکو کی مطالعه شوی دی ، په انسانانو کی د فامیلی سرطان واقع کیدل ثبت شوی دی . (Steinberg, ۱۹۵۳) له خوا دلیو کیمیک کورنی په څارویوکی پیژندل شوی دی، دغویو د لیوکیمیک کورنی راپور ور کرل شوی دی ، د انسانی لیوکیمیا مغزی فلتریتونه چی اشکار لیوکیمیا د تیت لیوکیمیک مورگانو کی تولید وی ، ثبت شوی دی.

د عفونی ویروس عمودی سرایت مخفی او حصول د تصاد فی کومک کوونکی په ډول د هغی همکار ویروس سره چی اتفاقی خبانت تولیدوی ، بنایي بل امکان وی، د ډیرو پریچو معلوماتو څخه جمع شوی ، بنایي اقلأ د کم تعداد تومورو لپاره چی د تومورونو تولیدونکی ویروسو په ذریعه تولیدیږی و قایوی تدابیر ونیول شی .

که چیری ځنی ویروسونه مناسبو څارویوته تزیق شی ، مختلف ، وسیع انواع تومور تولید وی ، نوموړی ویروس وروسته دمیزبان د عفونت څخه د هغی حجراتو دشکل دتغیر سبب کرخی . خبیته حجرات منخ ته راخی . اوسرطانی نسج تشکیلوی

دهغو حجراتو مزاج چی تغیر شکل یی کری وی. دسرطانی نسج څخه فرق لری. نورمال حجرات خپل دتکثر اونمو وخت کی انتظامی او اجتماعی مزاج چی داتصالی حبس (Contact inhibition) په نوم یادیری ، اویه ترتیب شوی طرز خیاط جوړښت نمو کوی ، دا برخه بنایي دجنیتکی ارایش او میکانیزم د کنترول کونکی میزبان په نوم حساب شی، دی حالت کی د حجری تغیرکی دجنیتکی ارایش دشکل تغیر وجود لری ، اوداتغیر دهغه و ویروس په ذریعه چی دشکل تغیریی تولید کری منخ ته راخی په همدی ترتیب تغیر شکل شوی حجرات لاندی خصلت ښکاره کوی (۶ : ۳۳۸)

۱- زیات انقسامی حالت، ۲- داتصالی ممانعت نه شتون، ۳- د کروموزومو په تعدادکی تغیر (کاربو تایپیک تغیرات) ، ۴- په مورفولوژی کی تغیر، ۵- د گلوکوز تغیرشوی میتابولیزم ، داحجرات شکلاً تغیر کوی ، په خپل سر د ری ډوله نمو کوی ، چی د تمورو په جوړیدو منتج کیږی ، په متزایده ډول ظاهریری چی د نورمال حجری خبیث تغیرشکل د توموری ویروس په واسطه بنایي نتیجه یی دیوی اجنبی وری نوکلیک اسیدی توتی د خول وی ، لکه DNA یا RNA ویروس پشان وی. خارج شوی RNA یا DNA د تغیر شکل شوی حجراتو څخه که چیری حساسو څارویو ته زرق شی ، کولای شی تومورونه تولید کری . تغیرشکل شوی حجرات ، اجنبی انتی جنونه منځ ته راوری . دا انتی جنونه انتی بادی تحریکوی کوم چی څاروی په رد د مشابه تولید شوی ویروسی تمورونه چی عاری دویروس څخه وی. توان ورکوی ، دا د تغیر موندلی حجراتو یواختصاصی صفت دی ، او هغه ویروس چی توموری تولید کری . دهمدی حجری چی هغی ته یی تغیر د شکل ورکری لری کوی ، ولی نوموری ویروس خپل دپنی نښه په حجراتو کی پاته کوی . یعنی توموری انتی جن ، داشان اجنبی انتیجنونه په یوتعداد حجراتو کی چی د مختلفو توموری و یروسو په ذریعه تغیر شکل ورکړل شوی دی . په ملاحظه رسیدلی دی او دوی مختص لوړه درجه بنیې مثلاً : راس سرکوما ، دمورک بنکاره لیوکیمیا ، په سوی کی د شوپ پا پیلوما SV ۴۰ (Simian virus ۴۰) او SE پولیوما. علاوه پردی حجرات چی دویروس په ذریعه تغیر د شکل ورکړل شوی دی ، لرونکی دکمپلنت ، تثبیت کونکی انتی جنونه او منحل انتی جنونه او داعضاو دپیوند انتی جنونو دی ، او خنثی کونکی انتی بادی گانی جوړوی ، دتولو ویروسونو د جملی څخه یواځی پولیو ما په منظم ډول دهندی خوکی ، تمسا ، انسان ، مورک، چرگان اوشادی دوینی حجرات هیم اگلوتینیت (hemagglutinate) کوی.

د تومورو ایمونولوژی کوم چی د ویروس په ذریعه تولید پیری :

داکومه مستقیمه تجربوی پدیده د انسان د سرطان ویروسی ایتیولوژی نه ده ، بلکه د لچسپی. د ویروسی تومورو په ټولو و اقعاتو کی یا هغو توموروکی چی دویروس په ذریعه تولید پیری ، په ټولو حالاتو کی انتها د رچی ته رسیدلی دی، زیات دلایل وجود نه لری چی وڅیرل شی . سرطان دهمیش دپاره د یو جین په توگه انسان او څارویوکی باقی پاته ده ، گرچه ژور او رنځ کمپیری ، (خو سرطان نه قابل دوقایی اونه قابل د تداوی ده ، دهمدی دلیل پر اساس دا اقدام هر امید چی قابل دوقایی وی ، مسلماً اوحتی په نظری ډول هم امکان نه لری ، دا دعلما و نظر به تردیره وخته پوری ټول جهان کی تعقیب شی) دی هدف ته د رسیدوپه منظور یومقدار وخت اومصرف ته ضرورت د

د دی ډول ذیعلاقه د لچسیو دپاره اساس لاندی مواردوتو کی شتون لری:

۱- د دی لپاره چی ټول تی لرونکی تر امتحان لاندی نیول شوی وی یویا څو حساسو توموری ویروسو ته ضرورت دی.

۲ - دی لپاره چی عین تخنیک د نورو څارویو ویروسو د مطالعی دپاره استعمالپیری دویروسی تومورو دپاره هم د تطبیق وړ دی ، بنا د ځینو معافیتی امتحاناتو دپاره امکان موجود وی.

۳- د دی امکان شته چی د توموری ویروسو په وړاندی وقایوی مواد وجود ولری

۴ - بنا پر ځینو واقعاتو د پیوند اعضا انتی جنونه چی هغه د توموری ویروسو له امله منځ ته راځی شتون لری ، نوی لاره د مخصوصو ا نتیجنو دتحقیق دپاره ، معمول داعضا د پیوند په رابطه د خبیث تومور تولیدونکو ویروسولپاره لاره خلاصه کری ده

۵- داسوال چی ولی توموری ویروسونه کولای شی مورفولوژیکی تغیر په انسانی حجراتو کی چی د بدن څخه خارج دی تولیدوی ، نو ولی داشان تغیرات په داخل د بدن کی منځ ته نه رایی ؟ .که داشان تغیر صورت ونیسی پس د مخصوص مقاومت په ذریعه جوړیږی کیدی شی وقایه شی .دجملی څخه څو لاندی سیرولوژیکی تستونه چی دویروس انتی جن د کشف دپاره په کار وړل کیږی .لاندی تشخیصی تستونه د معافیتی تعاملاتو په ویروسی تومور عفونتوکی داستفادی وړ گرځی . دایمونولوژی مهمه حادثه چی دمشکل درفعی لپاره برجسته منځ ته رایی دایمونولوژی یک تحمل د مفهوم په رابطه عفونت او معافیت کی دی .

هغه تستونه چی په کار وړل کیږی . کیدای شی په مستقیم او غیر مستقیم گروپو وویشل شی.

مستقیم : مستقیم آزمایشات دمشاهدی کولو لپاره مخصوص توموری انتی جنونو په کار وړل کیږی او عبارت دی له :

۱- د اعضا دپیوند آزمایشات:

(الف) مقاومت چی دویروس په واسطه منځ ته راغلی (V.I.R)

(ب) مقاومت چی دحجری په ذریعه منځ ته راغلی (C.I.R)

(ج) هغه مقاومت چی دویروس او حجری په ذریعه منځ ته راغلی وی ،

۲- د بدن څخه خارج ازمایشات:

(الف) سیتو توکسیک تستونه

(ب) د کالونی تشکیل

غیر مستقیم آزمایشات

(الف) فلوریسنس انتی بادی آزمایشات (A.F)

(ب) دکمپلیمنت فیکسیشن آزمایشات (C.F.T)

دواړه تومورونه چی دویروس او یا په کیمیاوی ډول تولید شوی وی. لرونکی د خاصو انتی جنووی، ولی توموری انتی جنونه چی په کیمیاوی ډول جوړ شوی دی، دهغو تومورو دانتي جنوچی دویروس څخه تولید شوی دی فرق لری ، اولی انتی جن دهر تومور دپاره خاص وی ، حال داچی په دوهمی انتیجن کی یومقدار با العکس اندازی ځواب وجود لری، د تولید کونکی ویروس موجودیت په ځنو حالاتو کی ضروری ده ، څو نیوپلاستیک خواص دهمدی جراتو وساتی ، لهذا که نوموری ویروس ددی جراتو څخه دایمونولوژیک په طریقو لری کرای شی ، جرات کولای شی د ویروس څخه معالجه او هم دنیوپلاستیک د خصلت څخه خلاص کرل شی . دا یو احتمال دی ، د اعضا دپیوند خاص مقاومت درلودل دموضوع یوجهت دی ، چی وعده شوی ده ، مغلق اشکالی د شایستگی اوغیر شایستگی ایمونولوژیک او موجودیت اوغیرموجودیت دهغو جراتو چی دایمونولوژیک دپاره شایسه دی ، بنایي وضعی ته تغیر ورکری وی . په نوزادوکی د تیموس دغدی ایستل دتومورد تولیدی واقعا تو د زیاتوالی سبب گرځی ، حال داچه دتیموس دغدی پیوند نوموری واقعات کمی . ، مورکان چی دایمون لوژیک له پلوه شایسته دی د پولیوما دغفونت په وړاندی مقاوم وی، حال داچه هغه څاروی چی ایمیونولوژیکي نواقص لری حساس دي. دایمونولوژیک تعامل دو قوع په اړوند په ویروسی توموری عفونتو کی د مخنیوی دعدم موفقیت یا دهغی له منځه وړل په نظرراخی او عبارت دی له:

(الف) ایمونولوژیک تحول ، (ب) دایمونولوژیکي خاص تاثیرات ، (ج) ناقصه معافیتی ځواب ورکول ، (د) د انتی جنیتیکی ضعیف تحریک .

دسرطان دانثقال په مورد کی کم معلومات وجود لری ، اما یوتعداد مفاهیم شتون لری.

لیکن یو تعداد مفاهیم بسکاره شوی دی ، او عبارت دی له عمودی اوافقی سرایتو نوڅخه ، دڅارویو جنیتکی بڼه په مثال دتعیین کونکی فاکتور رد میزبان داستعدادپوری د سرطان د واقعاتو تکرار زیات مهم په نظر راځی ، عمودی سرایت ، دالوتکو سرطان کمپلکس لپوکوز، په څارویوکی په انتخابی شکل نسل گیری شوی وی یوښه مثال یی. ویروس د چرگی څخه چرگورو ته دهگی په ذریعه انتقال دی ، په دی ترتیب ویروس په طبیعت کی په عمودی توگه دمورڅخه بچوته سرایت مطمین کوی ، د مورکانو لپوکیمیا په هغو مورکانو کی. چی په عالی ډول زاتی شوی دی ، لوړ وقوعات لری، چی بل ښه مثال یی عمودی سرایت دی ، په الوتکو کی دلیوکوز کمپلکس افقی سرایت په طبیعت کی دنورو مرغانو په ذریعه چی عفونت د مصابو الوتکوڅخه اخلی منځ ته راځی ، بناً دا یونوع سرایت د چرگ څخه چرگ ته دی. نظرد نوکلیک اسید نقل (Nucleic acid core) ته ویروسی نومورونه کولای شی په د وو گروپو تقسیم شی.

بل مثال د عمودی سرایت دی ، افقی سرایت د کومپلکس لپوکوز دالوتکو په طبیعت کی دنورو چرگانو په ذریعه چی عفونت د مصابو الوتکو څخه اخلی منځ ته راځی بناً چرگ څخه چرگ ته دا یوډول سرایت دی نوموری ویروسونه په دوگروپو تقسیم شوی.

(۱) د DNA نوموری ویروسونه : پولیوما ، شوپ پاپیلوما (Stwert&Eddy)

د پولیوما ډولونه ۷، ۱۲، ۱۸ او ۳۱ ادینو ویروس، Sv۲۰, SV۳۱, SV۴۰ او Sv۷

(۲) RNA ویروسی نومورونه ، روس سارکوما دالوتکو لپوکوز ، د مورکو لپوکیمیا.

د RNA ویروسونود تغیر شکل خصوصیات:

روس سارکوما RNA توموری ویروس دی ، په حجره کی ژوند کوی او تغیر د شکل یی کړی . اما مکمل عفونی ویروس نه دی ، په همدی خاطر د ناقص ویروس په نوم یاد پیری

خکه کاپی کولای نشی . مکمل عفونی ویروس صرف دهغو حجراتو په ذریعه منخ ته راخی چی بل کمک کونکی ویروس د ناقص ویروس دپاره ولری ، خو ناقص ویروس تکمیل او عفونی شی ، بناً نوموړی ویروس د کومک کونکی ویروس په نوم یاد پیری ، په دی واقعه کی کومک کونکی ویروسونه دالوتکو د لیکوز عوامل وی ، چی د (Rous associate) په نوم یا د RAS Virus په نوم یاد پیری . د ناقص حالت تغیر په مکمل حالت باندی په داخل او یا د حجری په سطح کی منخ ته راخی ، احتماً لاً د وظیفی په تعدیل او د حجری غشا په ساختمان پوری اړه لری ، چی بسایي دخبیث شکل د تغیر د پاره ضروری وی ، د بلی خوانه د DNA توموری ویروسونه متفاوت سلوک لری . ویروس په د پرو حجراتو کی چه په خباثت کی یی تغیر شکل کړی وی وجود نه لری ، دی حالت کی دویروس ورکیدل د حجراتو نه غیرد دی خخه چی تغیر د شکل یی کړی وی ، نوموړی حجرات د ماسکنگ (masking) په نوم یاد پیری . په خینو ویروسو کی لکه پولیوما موجودیت دویروس کلی عفونت په مبتلا حجراتو کی قابل دکتشف نه وی . لیکن په خباثت کی چی د SV-۴۰ ویروس په ذریعه تولید پیری ، غیر عفونی مرحلی کی دویروس جینوم موجودیت په سترگو لیدل کیری .

د تغیراتو د عالی پوهی په سویه چی د مالیکول په سویه دباکتریوفاژ Bacterio phage په مودل کی منخ ته راغلی . منتج د هغی پوهی په میکانیزم کیری ، چی د تومور د تولید سبب او carcinogenesis په تعقیب توموری ویرس پیژندل شوی دی ، لیکن تراوسه پوری عمده مراحل یی چی منتج په کارسینوجنیزس شی ، په ښه توگه واضح نه دی ، د کارسینوجنیزس په منخ ته راتلو کی خنی فاکتورونه دخیل وی :

لکه د میزبان جنیتکی بنیه، مثلاً دمورگانو او چرگانو په لیوکیمیا گانو کی یوفاکتور دی. هورمونی تاثیرات مثلاً دغلانخی په کارسینوما کی بتنر (Bittner's mammary carcinoma) د میزبان عمر بل فاکتور دی، مثلاً په پولیوما کی چی په نوزادو مورگانو کی کم ترکمه ۲۰ توموره چی دهستولوژی له نظره متفاوت وی نمو کوی دریم فاکتور دی (پولیوما چی د مورگانو دلیوکیمیک انساجو څخه AKR سترن په لاس راغی. د وی پوهیدل چی په ځوانو مورگانو کی د پاروتید تومورونه په دونوزادو مورگانو کی چی دایمونولوژیک په ډول مناسب نه دی دپولی اوما د ویروس ضد یواخی مورگانو ته منحصر نه دی بلکه هندی خوکچه سوی اوتمساهم په کی شامل دی (۶: ۳۴۵)

د DNA توموری ویروسونه :

۱- پاپیلوما ویروس یا وارت (wart) په ډیر مشکل سره نسجی زرع کی تکثر کوی. د بدن نه د خارجی پوښ نشتوالی د مختلفو ویروسو د خواص د مطالعی مانع گرخی. انسانی وارت ویروسونه پخوا زمانو کی پیژندل شوی دی، او پوه شوی چی قابل دانتقال دی.

۲- شوپ (shope) په ۱۹۳۳م کال کی دسوی پاپیلوما د پخته لکی وحشی سوی څخه کشف کړ، نوموړی ویروس دهغی پاپیلوما چی دهمدی ویروس په واسطه په اهلی سویانو کی منځ ته راخی قابل د کشف نه دی، په اهلی سویانو کی نوموړی ویروس په پټه توگه وجود لری، هغه نوکلیک اسید چی د دواړو ډولو سویانو وحشی او پخته لکی پاپیلوما څخه لاس ته راغلی، عفونی دی، حتی کله چی پاپیلوما د کارسینوماگانو په لور پرمخ تگ کوی. نوموړی ویروس په سر وری (پټ) لاکن د ویروسی انٹیجن په تومورو کی قابل دکشف وی، فکر کیږی چی د ویروس جنیتیکی موادو یوه برخه په تام حالت کی ژوند کوی. البته په دی مفهوم چی په (Analogy) کی پروفیج (Pro phage) انکشاف وکړ.

۳- دغویو پاپیلوما دپخوا زمانی څخه پیژندل شوی دی ، په غویوکی ساری دی ، په ۱۹۲۹م ل کی د کریچ (Creech) په ذریعه وبنودل شو، چی دا دغوایی پاپیلوما ویروس په ذریعه منځ ته راځی ، چی کولای شی دغوایی دجنین ملتحمه حجرات د پوستکی په حجراتو کی چی د نموپه حال کی وی تغیر د شکل ورکوی

۴- د پاپیلوما ویروس اصلاً د مورکانو دلیوکیمیک انساجو دفلتریتو AKR څخه په لاس راغلی او داوول ځل دپاره دگراس په واسطه. په کال ۱۹۵۳م ، د ځانگری ویروس په ډول وپیژندل شو، وروسته په کال ۱۹۵۷ کی ستیوارت (Stewart) او دهم کارانوله خوایی ویروس په لور تیتز (Titer) د مورک ریشیمی انسا جوکی د کبنت څخه بیل کړ، بنا پردی ، چی د تومورونوطفیف T پشان دی ، دوی په نوم د t polyoma یادوی ، په کال ۱۹۶۳ م کی (Dul becco) دایي د مطالعی د پاره منحیث د مودل انتخاب کړ، ځکه ویروس دمورک د حجراتو اودغیر مربوطه انواعو د بدن په خارج کی د تغیر شکل قابلیت درلود اوپه همدی توگه تومورونه یی په دو کی تولید کړ.

۵ - SV ۴۰ : په کال ۱۹۶۰م کی سویت (Sweet) او هیلمان (Hillman) داوول ځل دپاره یی ویروس د ریسوس (rhesus) او سینا میگالوس (Cynamegalus) شادوگان د پینتورگو د کبنت یاوسط څخه تلقیح شوی هغه ځای کی کوم چی ویرس د (CPE) غیر په هغه کی شنه شول بیل کړل.

کله چی د دوی څخه د نسجی مایعاتو کلچرپه داخل دحجرات د افریقا دشنه شادی دپینتورگو د حجرو په یوه لایه کی وکرل شو ، په پینتورگو کی دواکیول د منځ ته راتلو سبب شول ، بنا دا په نوم دواکیول لرونکی عامل یا د پیری، اوپه نوزاد تمساکی د تومورودتولید سبب گرځی .داهم روبنانه شوی، چی دپینتورگو حجری ددی شادی چی په پراخه پیمانته د پولیو (Polio) دواکسین د تولید دپاره په کار ورل کیری ، دنوموری ویروس منبع وی . او ټول اطفال چی

دخولی له لاری دپولیو واکسین اخلی ، دا تومور تولیدونکی ویروس هم اخلی ، او هغه د څو هفتو د پاره افرازوی، په دی ترتیب دا ویروس چی کولای شی دانسان اود سوسماری حجراتو ته د بدن په خارج کی تغیر د شکل ورکړی ، نسبت د هغی د خاصو خصایلو څخه یو هم د سرطان تولید هغی د تحریک شوی تحقیقاتو موضوع گرځیدلی دی (۶: ۳۴۶)

کوهنهم سل رست تیوری (Cohnheim's Cell-rest theory) :

دریشیمی ژوند په حالت کی ځنی څو قوته نابالغ غیر تفریق شوی حجرات بنایي په ځینو اعضا و کی گیرشی. وروسته بنایي تکثر وکړی اوتومورونه تشکیل کړی ، داد کوهنهم تیوری چی وایی ټول نیوپلازما گانی ددی شان (Cell) rests څخه منځ ته راځی

گرچه دابنایي د تیراتوماتا (Teratomata) او هایپرنفروما (Hypernephroma) منشی تشریح کړی ، ولی نشی کولای دټولوتومورودواقع کیدو د پاره تشریح ولری، خلاصه داچی دا ډول ویل کیری د دی د پاره چی نیوپلازیا منځ ته راشی ، د دوو فکتورو موجودیت ضروری دی، لومړی جنیتیکی فکتور چی څاروی حساسوی ، اودوهم فکتور چی دعامل موجودیت دی، بنایي (کیمیای ، ایونی تشعشع، ویروس یا کوم هورمون) وی ، د نوموړو فاکتورو دمتقابل عمل له امله سرطان منځ ته راځی .

دتومورو انتشار :

کله چی فرق په منځ دسلیم اوخبیث تومور د بحث موضوع وی ،داسی تذکر منځ ته راځی . چی سلیم تومورونه خپل جسامت دتوسعی په ذریعه زیاتوی .حال داچه خبیث تومورونه ارتشاح کوی . چی دا به وروسته په تفصیل سره تر بحث لاندی ونیول شی

دارتشاح په ذریعه نمو:

خبیثه حجرات په فعال ډول په داخلي فواصل دخپلو مجاورو انسا جو ماحول باندی ارتشاح کوی ، په همدی ترتیب انتشار کوی ، نوموړی تهاجم یاحمله شاید دلاندی فکتوروله امله وی

الف) - تیزتکثر : نیوپلاستیک حجرات چی په سریع ډول تکثر کوی ، محض دهغی فشارونو له امله چی دهغو زیات تعداد خپله لاره داخل د ماحول نسج کی پیدا کوی

ب) - امیبی حرکات : نیوپلاستیک حجرات خصوصاً هغه حجرات دی چی میزانشیمال منشی لری ، په فعال ډول امیبی دی ، ددی حجراتومثالونه عبارت دی له :

فیروبلاستونه ، RE حجرات او د مننگوتیلیال (meningothelial) حجرات ، دوینی جوړونکو حجراتو انساج چی په نورمال ډول امیبی وی، کله چی خبیث شی خپل دی خاصیت ته ادامه ورکوی ، امیبی حرکات ددی حجراتو په نسجی کلچرو کی لیدل کیږی. داسی په نظر راخی چی د نیوپلاستیکو حجرو امیبی حرکاتونتیجه د کلسیوم دمحتوی د کموالی له امله چی د حجراتو په غشا کی منخ ته راخی دی. (۶ : ۳۴۰)

یادښت : په نورمالو حجراتو او دحجراتو په سلیمو توموروکی نسبت دهغو دچسپنده گی خصلت له امله سره نښلی ، په سرطانی حجراتو کی نوموړی خاصیت له منخه خی ، بنأ حجرات هری خواته حرکت کوی . د حجراتوتر منخ چسپنده گی د کلسیوم محتوی د حجرو په غشاکی اداره کیږی . په سرطانی حجراتو کی د کلسیوم محتوی کمیږی. بنأ نور دوی یو د بل سره نه نښلی.

ج) - میتابولیتونه : میتابولیتونه په هغه توموروکی چی د نمو په حالت کی وی تولیدیږی. ماحول انساج متاثر کوی ، دمثال په ډول لکتیک اسید د تولید له امله

د PH وسط بسکته کوی دتخریب سبب گرځی. د دی ډول متضرر شوی انساجو څیری کیدل اسانه وی .

(د) - انزایمونه : ځنی خبیث حجرات هیالورونو ایداز ډوله انزایمونه تولیدوی ، چه ددی حجرو منځ کی سمندی مواد هایدرولیز کوی ، لهذا د حجرو ارتشاح په اسانی سره تخریبوی.

د تهاجم لاری

(الف) - دنسجی فواصلو په داخل کی ارتشاح:

کله چی حجری تکرر کوی ، لومړی د مشابه حجراتو داخل ته دوینی بهید نی له امله انتشار کوی، توسعه او سهولتونه چی دهغی په واسطه دغه ارتشاح منځ ته رایی متکی په اخته نسج وی. هغه نسجونه چی نرم جوړبنت لری ، لکه عضلات اوپرانشیماتوزی اعضا په اسانی سره ارتشاح کوی ، د انساجو په طبیعی سطحو باندی ارتشاح منځ ته رایی، توموری حجری په طبیعی ډول د لیکو په امتداد لږ څه غبنتلی شنه کیږی . سخت اوڅه کلک جوړبنتونه لکه فیروزی انساج ، کرپندوکی ، هډوکی او تندونونه قابل دملاحظی مقاومت بنیې ، خو هیڅ جوړبنتونه بی تاثیر په پاته کیدی نشی . ځکه په اخر کی ټول انساج له منځه ځی ، کیدی شی څیری شوی انساج بالاخره تخریب شی.

(ب) - داخل الحجروی تهاجم :

توموری حجری عضلی الیافو ته لاره ورکوی، دسارکولیمایی غشا څخه نفوذ کوی توموری حجرات تکرر کوی اوپه امتداد دالیافو حرکت کوی، او دهغی مواد تخریبوی داطراف سارکولیمیا متهاجم او تکرری حجرات پوښوی ،

دمیتازتاز په نتیجه کی اکثر آ دوینی رگواولمفاوی رگو کی هم وینه بهید نه صورت نیسی .

۱ - لمفاتیک انتشار کی:

اکثر لمفاوی رگونه د سرطانی حجراتو ترحملی لاندی رخی . او انتشاری بنایی په دو لاندی طریقو صورت ومومی:

(a) دامبولیزم په ذریعه : دنیوپلاستیک دحجراتو وری بستی شاید امبولی تشکیل کری چی دلمف په ذریعه انتقالیری، دانتشار داطریقه د لمفاوی په لویو رگونوکی زیات معمول دی.

(b) د نفوذ په ذریعه : توموری حجرات بنا پر نمو داندوتیلیوم په امتداد او د رگ په گیده کی په داخل د لمفاوی رگونوکی لوی والی منخ ته رخی ، چی دا ډول نفوذ (د یوشی داخلیدل بل شی کی) په نوم یادیری.

دانتشار په دواړو طریقوکی ، د نیو پلاستیک حجری محلی لمفاوی عقداتو ته رسی او د کورٹیکل په سینوسوکی محاصره کیږی . په نتیجه کی د حجراتو دتکثر له امله ټولی غدی دتومور په یوه جامده کتله بد لیری . اودلمف جریان قطع کیږی ، ددی عقداتو نه توموری حجرات بیرونی لمفاوی رگو ته داخلیری ، او په همدی ډول په نتیجه کی د صد ری کانالو په ذریعه یا د نور ولویو لمفاوی رگونو په ذریعه دوینی جریان ته داخلیری ، کارسینوما همیشه د لمفاوی رگو په ذریعه منتشر کیږی، حال داچه سارکوما دهمدی لاری له طریقه لږ څه میتاستاز کوی .

۲ - دوینی له طریقه انتشار: توموری حجرات بنایی له دوه طریقو څخه وینی رگوته داخل شی

(a) دصد ری مجری له لاری .

(b) درگ په داخل کی ارتشاح.

ورید اوکاپیلرونه د یر زیاد استیلا کیری ، حال داچه دشراینو دیوار ضخیم او مقاومت لری .داعضاء نورمال تقلص او توسع لکه گیډه ، کولمی اوسبری ، نیو پلاستیک حجات کاپیلروته داخلوی ژوامبولی جوړ کړی ، د باب د ورید و درگیری په داخل د خيگرکی منتج په میتازتازیس کیری. که سیستمیک وریډونه درگیر شی، په سږو کی میتازتازیس منخ ته راځی ، لیکن د تومورو په انتشار کی کوم منطق شتون نه لری .

حال داچه خيگر د ثانوی ذخایرو د پاره معمول ځای دی ، په توری اوپینتورگوکی کله کله نوموری حالت لیدل کیری ، لهذا دوینی حجم چی داعضا له طریقه تیریږی ، دمیتازتازیس درا منخ ته کید و د پاره تعین کونکی فکتور نه دی . بیا هم منطقی په نظر نه راځی چی دمیتازتازیس په واقع کیدو کی ځنی تومورونه شتون ولری .

دمثال په ډول د پروستات ثانوی تومور ونه اکثرآ په هډوکوکی موندل کیری.حال داچه دسږوتومور په ادرینال کی پیداویږی . د دی ډول تقسیم عام معلوم نه دی . تول توموری امبولی گانی ثانوی تومورو ته انکشاف نه کوی . دوی باید مناسب تغذیوی وسط ولری څوځان په خپله نصب کړی . تکثراو نمو وکړی ، احتمالآ د حجات ارثی ماهیت او دمحل دانساجو مقاومت . دتوموری حجاتو دمیتاس تازیس انکشاف چی دوینی په ذریعه انتشار مومی اداره کوی.

۳- ترانس سیلومیک انتشار (Transcoelomic Spread):

دبدن په خالیگاو کی د توموری حجاتونشریدل د ترانس سیلومیک په نوم یاد یری . نیوپلاستیک حجات چی دپریتونیم په خالیگا کی تویری په هغه سیروزا کی چی بل احشا پوښوی کرل کیری. اوتومورونه تشکیلیوی ، دمثال په ډول د معدی سرطان دهغی د دیوار له طریقه لار پیداکوی . سیروزی طبقه سوری کوی ، او په همدی ترتیب حجات دپریتونیم خالیگاه ته تویری . بنایي تخمدان یا رکتوم ته ورسیری او هلته نمو وکړی. (۶ : ۳۵۳)

۴- دحجراتو (کرل) په لاندی طریقو صورت مومی:

۱. د طبیعی لاروڅخه:

د تومورونو حجرات د منځ خالی پوششی اعضا پر مخ شنه کیری، شاید دهغی خلا داخل ته توی شی، او په همدی ډول بنایي په نورو ساحاتوکی وکرل شی اوتازه نموو کړی

۲. **تلفیح:**

دا په جراحی کی یوه کم تصادف دی، د تومور د عملیاتو وخت کی، د جراح له خوا بنایي سهوآ خنی نیوپلاستیک حجرات د زخمو شاوخوا کی وکرل شی هغه خای کی شاید نوی تومور منځ ته راشی، یا بنایي هغه د جسم نورو ساحاتوته وکرل شی.

۳. **مقاربت:**

د سپی مقاربتی تومورونه په همدی طریقه د نر سپی په ذریعه بنځینه سپی ته او دهغی نه نر سپی ته نقلیری توموری حجرات شاید دواژن له لاری مهبل ته داخل شی. یا برعکس هغه کبنت شی، پس نوموړی تومور انتقال کوی .

۴. **اعصابو ته انتشار:** توموری حجرات - بنایي د لمفاوی رگونو په امتداد اطراف اعصابو ته په یو قابل د ملاحظی فاصله کی نفوذ وکړی. خو خپله عصب شاید په لومړی مرحله کی مبتلا نه شی، بنایي وروسته تر فشار لاندی راشی، اونسج په والرین دیجنیریشن (Wallerian degeneration) مصاب شی .

د سرطان تشخیص:

۱. **کلینکی علایم:** هر تومور سریع نموکوی زر نه جوړیری زیاته خون ریزی ورکوی باید پری د سرطان اشتباه وشی.

۲. **بیوپسی یا پاتولوژیک معاینات:** د بیوپسی معاینات، واقعی تشخیص گنل کیری، داناپلازیا استیلا اود قطبیت له منځه وړل هغه تصاویر دی چی پواسطه یی خباثت په اثبات رسیری

۳. راد یولوژی: دتومورو داډول تشخیص په هد وکو او احشا کی امکان لری. ا ما په وترنری کی محدود استعمال لری ځکه چي اکثرآ په کوچنی څارویوکی دتطبیق وړ دی .

۴. ورق مانده سیتولوژی (Exfoliative Cytology):سرطانی حجرات نسبت نورمالو حجراتوته لږ څه کلک او سرینن ناکه وی دهغو دجملی څخه چی د سطوحو پرمخ منځ ته راځی ، په اسانی سره بیلیری او د ورقو په ډول لیری لوییری دا حجرات کیدی شی ، په اسانی سره ټول شی اوپه نوی مناسبو تخنیکو سره رنگ امیزی او تشخیص شی . نوموری تخنیک په انسانی طبابت کی د رحمی سرطان او د برنښیولی سرطان د ژر تشخیص په منظور وسیعاً استعمالیری. دا تست د پاپا نیکولوتست په نوم یادیری . دا د اول ځل دپاره د (papanicola) په ذریعه کشف شوی ده.(۶: ۳۵۵)

۵- کیمیاوی اوسیرولوژیکی معاینات: دوترنری په طبابت کی تر اوسه پوری کوم قابل داعتماد کیمیاوی یا سیرولوژیکی تجربه نه ده شوی ، انسان کی په ځنو واقعاتو کی لکه د پروستات سرطان ، اودهډو کو سارکوما کی دانزایمونو تعین دهغی په تشخیص کی کومک کوی .

د نیوپلازم تاثیرات : په بدن کی تومورمتکی په جسامت ، موقعیت ، دهغه نسج څخه چی تری منشا اخستی، خباثت، عفونت او خونریزی پوری تړاولری.اولانندی تاثیرات یی لیدل شوی دی.

۱. فشاری اتروفی: کله چی نیوپلازم لوییری فشاری اتروفی په شاوخوا انساجوکی منځ ته راځی ، ددی د پاره چی په حجراتو کی دمایعاتو تبدلات مختل شی . هغوی په رنځ اخته کیری، فشاردوینی اود لمفاوی رگو بانندی هم کولای شی دحجراتو تغذیه مختل کړی

۲. بندش: دخالیگا لرونکی اعضا شاید یا د تومور دبنکاره کیدو له امله دعضوی د دیوار څخه دهغی د خالیگا داخل ته یا نظر وهغه فشار ته چی د تومور له خوا د خارج څخه وارد پیری ، بند شی ، د خالیگا تنگیدل دعضوی د خلا تنگی له طریقه وړوکی کیدل دعبوری عضوی محتوا مختلوی لاندی اختلالات بنایي د تومور له امله په مختلفو اعضا و اوسیستموکی ولیدل شی.

کولمی- د کلمو تعلق ، بولی کانال ، hydronephrosis ، وریدی باب ، حبن ، د سرو سقوط ، صفرای کانال ، انسدادی زیری ، دصفراوی کانال انسداد شاید د ځیگر دلمفاوی عقداتو د لوی والی له امله ، دیانقراس تومور یا میتاستاتیکه نموچی دوینی په ذریعه راوړل شوی دځیگر په کانال کی ځای پرځای شوی وي.

۳. په سیروزی خلاو کی تراوشی مواد: توموری حجری چی دسیروزی غشا دپاسه ذخیره کیږی دالتهابی تراوش د نورو حوادثو سره یوځای کیږی، مثال یی خبیثه حبن دی.

۴. دوینی د رگونواو اعصابو دانساجو تخریب : متها جم حبرات انساج تخریبوی او د وظیفوی تخریب سبب گرځی. دمثال په ډول- دځیگر دانساجو تخریب دځیگر د سرطان له امله چی بالاخره دمړینی سبب گرځی ، که چیری دوینی جوړونکی انساجو زیاد تعداد د لیوکیمیا د حجراتو په ذریعه تعویض شی کمخونی به منځ ته راشی . د وینی رگو د څیری کیدو له امله بنایي نتیجه به یی وینه بهیدنه او یا ترومبوز شی ، ترمبوز د اسکیمیا او د ځنوبرخو د نیکروز سبب گرځی ، چی دوینی دڅیری شویو رگو له خوا تغذیه کیږی ، په همدی توگه داعصابو څیری کیدل دهغو د د یجنیرشن او د تخریب سبب گرځی. په همدی ډول د مغز تومور بنایي دعصبی بی نظمیوسبب شی، دپښتورگو تومور دپښتورگو د عدم کفایی سبب کیږی.

۵. **عفونت:** د بدن د سطحی تومورونه شاید د بدن د زخموسبب شی اوبالاخره عفونی شی.

۶. **دحد څخه زیات خبیثه ډنگروالی:** هغه څاروی چی دخیثه تومور د لرلو له امله د ډنگروالی څخه رنځ وړی، که چیری دهغو دگیدی اوکولمو کانال مبتلا وی د لوری له امله ډنگریزی، اوډیر ډنگروالی شاید د ځنو اختلالا تو لکه:

دایمی خون ریزی، سپ تیسیمیا، اوتوکسیمیا چی منشی یی بنایي عفونت وی او په همدی ډول د نیوپلاستیکو حجراتو رقابت دغذا (امینواسیدو، ویتامینو) له امله وی، نیوپلازمگانی خپل استفادی د پاره اکثرآ د ضروری امینواسیدواو ویتامینو څخه استفاده کوی، بناآ جسم مواجه په کمبود ددغو موادو کیری، او ډیر ډنگریزی، د سرطانی حجراتو ځنی کتا بولیکی محصولات لکه زیات مقدار لکتیک اسید، شاید د حجراتو میزبان له پاره مضر وی.

۷- **کمخونی:** خبیثه نیوپلازیا د پرمختللی کمخونی سبب گرځی، بنایي اسباب یی په لاندی ډول وی.

۱. **څوارځواکی** (مثلاً دگیدی اود کلمو د کانال تومورونه چی نورمال هضم او جذب مختلوی اود تغذیوی کمخونی سبب کیری

۲. بیرته گرځیدونکی وینه بهیدنه، چی د هیمورا جیک کمخونی سبب کیری.

۳. ددهوکو دمغز له منځه تلل، چی عوامل یی په لاندی ډول دی.

(الف) دوامدا ر عفونتونه: توکسینونه وینی جوړونکی انساجوته ضرر رسوی اوبنایي داپلاستیک انیمیا سبب شی.

(ب) ثانوی تومورونه (میتاستاتیک): نورنیوپلازما گانی د دهوکومغز مبتلا کوی اودوینی جوړونکی انساجو داتروفي سبب کیری.

۸-هورمونی تاثیرات : داندوکر این غدوات شاید زیات هورمونونه تولید کړی اومنچ په زیاتو پتالوژیکي حالاتو شی، مثال د نخامیه غدی د لومړی برخی سرطان چی زیات اسیدوفیل لری ، او د gigantism سبب گرخی ، د پارائترواید دغدی تومور داوستیوپروزیس او د سر دغتید و سبب گرخی ، دسرتولی د حجر اتوتومور د بنخینه سازی (feminization) سبب گرخی ، دادرینال دغدی تومور د کشنگ سندروم (cushing's syndrome) سبب گرخی، په شخوند وهونکو کی دارینوبلاستوما (Arrhenoblastoma) په بنخینه جنس کی د نر سازی (masculinization) سبب کیری، بالاخره خبیثه تومور د میزبان دمرگ سبب گرخی

دتومور طبقه بندی :

تومور نظر نسج ته چی دهغی څخه یی منشی اخستی وی طبقه بندی کیری.

مثال : تومور چی فبروزی نسج یی منشی وی د Febroma په نوم یادیری

اپیتلی تومورونه :

سلیم : نیوپلازم چی دمنفصله اپیتلیوم څخه یی منشا اخستی وی د پا پیلوما په نوم ، او که دغدوی اپیتلیوم څخه یی منشی اخستی وی، د ادینوما په نوم یادیری .

خبیث : خبیثه تومورونه چی دمنفلسه اپیتلیوم څخه منخ ته راخی د کارسینوما په نوم او هغه چی دغدوی انساجو څخه یی منشی اخستی وی د (adenocarcinomas) په نوم یادیری.

سلیم غیر اپیتلی تومورونه : فبروما (febroma) د هغو تومورو د پاره استعمالیری چی منشا یی فبروزی انساج وی .

لیپوما (lipoma) کوم چی د شحمی انساجو څخه یی منشی اخستی وی .

میوما (Myoma) هغه تومورونه دی چی عضلی منشی ولری

انجیوما (angioma) دوینی درگ تومور دپاره

اوستی اوما (Osteoma) ددهوکوتومور دپاره

کاند روما (Chondroma) دکړپندوکی تومور دپاره

نیوروما (Neuroma) دا عصابوتومور دپاره استعمالیری.

خبیث : په هغه نسج کی چی تری تومور منشی اخستی ده دسارکوما Sarcoma دکلیمی په اضافه کولوسره دهم هغی نسج خبیث تومور بنودونکی دی.

مثال : Fibrosarcoma , Osteo sarcoma , chandro Sar coma
اوداسی نور

تیراٹوما (Teratoma) : هغه تومور دی چی د رشمی نقیسی خخه منخ ته راغلی وی اولرونکی دهغو انساجو وی چی د جرمینال د ټولو طبقاتو خخه جوړی شوی وی داتصالی انساجو تومورونه : فیروما اوفیروسارکوما: فیروما یوسلیم تومور دی چی د بالغواتصالی اوفیروزی حجراتو خخه جوړی شوی دی، دا حجرات ایلاستین ، کولاجن ، فیروگلیا افرازوی دسارکوما دکلیمی د زیاتولو په اخردهغی نسج خخه چی بی منشا اخستی دخبیث تومور بنودونکی دی

دمثال په ډول : فیروسارکوما (Fibrosarcoma) اوستیو سار کوما (osteosarcoma)، کاندروسارکوما (Chondrosarcoma) سارکوما اود اسی نور .

دپزی پولیپونه (nasal polyps)

دا د پزی د پولیپوایدس (polypoids) مجرا گانی د پزی او حلقوم (Nasopharynx) په اسانوکی زیات لیدل کیږی چې د تنفس د بی نظمی سبب کیږی . نوموړی تومورونه د فیروزی انساج تر مخاط لاندی منخ ته راخی ، او ورو ورو پزی خلا ته نژدی کیږی . دابنوی ،جلاداره او بیضوی شکله نرم کتلی دی ، چسپناکه لمس کیږی . او د پزی دمخاط په ذریعه پوینل شوی دی.

نیروفبروماتا (Neuro fibromata): داتصالی انساجو د فیروبلاستو دعصبی پوینو څخه منشا اخلی . دوی دهمیش د پاره څوتای وی . کلک قوام لری .اکثراً تر پوستکی لاندی ځای پر ځای کیږی .او په انسانانوکی داعصابو د بدن په امتداد کی په سترگولیدل کیږی . د ریکلنگ هاوسینس ناروغی (Recklinghausen's disease) په نوم یادیری . نیروفبروما گانی په بنه شان پوخ شوی دی . اوس داسی فکر کیږی چې ویروسی منشی لری .

تشخیص : فبروما گانی باید د کیلواید (Kiloids) انساجو څخه چی دلاندی مشخصاتو لرونکی وی تفریق شی .

۱ . کیلوایدونه : د گرانولیشنی فوق العاده رگدارو ترکیباتو څخه جوړی شوی دی.

۲ . دا د تروما په نتیجه کی منخ ته راخی .

۳ . د زیات تعداد نتروفیلو په ذریعه مرتشح کیږی .

۴ - کولاجن د زیادوبند لو لرونکی وی فبروما گانی کولای شی دفبروسارکوما گانو څخه تفریق شی .

اوفبروسارکوما دلاندی خصوصیاتو په لرلوسره مشخص کیږی .

(a) یو تعداد سریع النوع نابالغ فبرو بلاستونه دایماً میتوتیک اشکال لری

(b) د یر کم کولاجنونه لری .

(C) ارتشاح په داخل دماحول نسج کی لیدل کیږی

(d) د برطرف کیدو وروسته ، دوباره راگرځی

کلینیک : فیروما په اسانی سره لری کولای شو ، کله چی یو لوی تومور لری کیږی وینه بهیدنه یی مهم پرابلم گنل کیږی.

ترکیبات : لپیوفیروما ، کاندروفیروما ، اوستیوفیروما اومیگزوفیروما شاید ولیدل شی

د ماکروسکو پیک له نظره : فیروسارکوما خبیث تومور دی چی دمتصل فیروزی انساجوڅخه تشکیل شوی دی ، نوموړی تومورونه دهغو ځایونو چی فیروما لیدل کیږی شتون لری ، دا د اسونو ، غویو ، سپو ارگانو کی منځ ته راځی.

دمیکروسکو پیک له نظره : د حجراتو ترتیب یی لکه فیروما وی ، اما حجرات یی خبیثه دی هسته یی تاریک رنگه دی ، میتوز نا در وی ، دوینی عرضه (نمایش) زیات وجود لری

داس سارکواید (Equine sarcoide): دسارکواید کلیمه دپوستکی ځنی تومورونه چی فیرو سارکوما ی ساختمانونه لری ، ولی د خبائت محدوده ساحه لری ، په اسونو ، قاطرو اوخرو ، چرگانو کی لیدل کیږی

عقیده پردی و ، چی نوموړی تومور دیو ویروس په ذریعه ، چی احتمالاً هغی ویروس ته مشابه دی او د غویو د (Papillomatosis) سبب کیږی ، او د اسپی د چیچک ویروس تولید وی ، نوموړی تومورونه دهمیش دپاره څو چنده وی . او اکثر اوقات د سر ، مخ ، او د پینو په بسکتنی برخو کی لیدل کیږی . دوی ساقداره یا دوسیع قاعدی لرونکی

وی ، کپسول نه لری ، بلکه معروض وی نوموری تومورونه تروما یا هغی تا یپ چی عفونت پکی مسلط گرخی ، مواجه کیری.

دماکروسکوپییک له نظره : په مختلفو اندازو جساماتو کی نموکوی ، حتی دانسان دموتی په اندازه غتییری .

خبثت : سارکوید په موضعی ډول خبیث دی د ایستلو نه وروسته بیرته راگرخی ، اما ندرتاً میتاز تاز ورکوی .

دشوپ فبروما (shope): په کال ۱۹۳۲ م کی شوپ وپوهید چی په وحشی سویانو کی فبروما دویروس په ذریعه منخ ته راخی . اهلی سویان هم په نوموری تومورو اخته کیری.اوخیرن عامل یی اړوند ویروس دی ، چی د خیرن مکزوماتوس

Infection myxomatos سبب کیری ، تومورونه ترپوستکی لاندی په منفرده توگه یا اکثرآ د خوتایی عقدوپه شکل خای پرخای کیری ، نوموری تومورونه لرونکی د د وک ما ننده شکل وی ، د مصاب میزبان خخه روغ میزبان ته صورت نیسی، په ناقل کی دویروس تکثر صورت نه نیسی ، په اخته سویانو کی د عفونت په وړاندی د خیرن مکزوماتوز په ذریعه مقاومت منخ ته راخی.

مکزوما او مکزوسارکوما (Myxoma & Myxo sarcoma):

مکزوما د خاص فبروزی نسج تومور دی ، چی موسین تولید ولای شی ، په

نورمال ډول رشیمی نسج موسین تولید وی ، بنا دموسین تولیدونکی حجرات اناپلاستیک وی ، لهذا په خبثت دلا لت کوی ، مکزوپلاستیکی تغیر بنایي دنورو

توموروسره یوخی و موندل شی. Lypo myxoma ، fibromyxoma

Chondromyxoma منخ ته راوری. داسی تعبیر شته چی د نوموړی تغیرمنشا میتاپلازیا وی. مکروما گانی اکثرآ د پوستکی لاندی انساجو کی ترسیروزا اوموکوزا لاندی موندل کیږی. په څارویوکی په ندرت لیدل کیږی. بنایي دغواگانو په زړه او رحم کی ولیدل شی.

لیپوما او لیپو سارکوما : لیپوما د شحمی حجراتو تومور ته وایي ، اودوجود په ټولو برخو کی لیدل کیږ . اکثرآ په ندرت اوکله کله په متعدد ډول لیدل کیږی . په څارویوکی خاصتآ په زړو څارویو کی معمول دی، لیپو سارکوما په څارویو کی د یر کم لیدل کیږی.

کاندروما اوکاندرو سارکوما: **کاندروما** - دغضروفی انساجوڅخه جوړه شوی ده ، غضروف فبروبلاست دتکثر دپیری کاندریوم (Peri chondrium) اودهغو د را تلونکی تفکیک په غضروفی حجراتوکی جوړیږی . په خپله غضروفی حجرات تکثر کوی . معمولآ کاندروما دهغوځایوڅخه منخ ته راځی چی په نور مال ډول غضروف وجود لری . هغه تومورونه چی دغضروف سطحی د پاسه منخ ته راځی ، د پیری اوستیوم (Peri-osteum) لاندی شنه کیږی. چی دایکاندروما (Econdroma) په نوم یادیږی

کاندرو سارکوما : اکثر یی حجروی وی اوحجرات یی همیش پولی مورفیزم وی . په شا اوخوا کی بنایي نابالغ دوک ماننده حجرات و لیدل شی . اوحال داچی په مراکزو کی شاید مکمل متفرق غضروفی انساج ولیدل شی ، میتوزد همیش دپاره وجود لری هسته یی هیپر پلاستیک دی ، هسته چی لری ، وینه صرف په اتصالی انساجو کی لیدل کیږی ، نه په غضروفو کی . بناآ دتومور زیاتی برخی بنایي په نیکروزاوتکلس اخته شی .

اوستیوما او اوستیو سارکوما : اکثر یی حجروی وی اوحجرات یی همیش پولی مورفیزم وی . په شا اوخوا کی بنایي نابالغ دوک ماننده حجرات و لیدل شی . اوحال داچی په مراکزو کی شاید مکمل متفرق غضروفی انساج

ولیدل شی ، میتوزد همیشه دپاره وجود لری هستی یی هیپر پلاستیک دی ، هسته چی لری ، وینه صرف په اتصالی انساجو کی لیدل کیږی ، نه په غصروفو کی . بناً دتومور زیاتی برخی بنایي په نیکروزاوتکلس اخته شی .

اکثر یی حجروی وی اوحجرات یی همیشه پولی مورفیزم وی . په شا اوخوا کی بنایي نابالغ دوک ماننده حجرات و لیدل شی . اوحال داچی په مراکزو کی شاید مکمل متفرق غصروفی انساج ولیدل شی ، میتوزد همیشه دپاره وجود لری هستی یی هیپر پلاستیک دی ، هسته چی لری ، وینه صرف په اتصالی انساجو کی لیدل کیږی ، نه په غصروفو کی . بناً دتومور زیاتی برخی بنایي په نیکروزاوتکلس اخته شی .

- سخت یا متراکم اوستیوما: داډول یی اکثرأ دسر په جمجه ، داوړو بیلک اودحویصل په هډوکی لیدل کیږی.

-اسفنجی اوستیوما: دا نسبت اولی نوعی ته زیات حجم لری اونژدی د اوړد و هډوکوڅوکوسره لیدل کیږی .

-اوستیو فیتونه (osteophytes) :

دهډوکو د نموع څخه عبارت دی ، چی دمفصل په اطرافوکی موندل کیږی .

ترکیبات یی اوستیوفبروما، اوستیومکزوماو اوستیو کاندروما دی.

اوستیو سارکوما :

داستوجینیک سارکوما osteogenic sarcoma په نوم یادیری ، دا یو فوق العاده خبیث تومور دی چی په عین محل کی هغه ځای نه چی بنایي دهغی څخه اوستیوما گانی

منشاخلی ، دا تومورونه اکثرآ په سپو کی لیدل کیږی، خاصتآ هغه سپی چی د لویو نسلو دی دهغو په لاس او بڼو کی زیات لیدل کیږی

رابدومیوما ا و رابډ و سارکوما (Rhabdomyoma & Rabdomyosarcoma): دا د مختطو عضلاتو(زړه او اسکلیت) څخه جوړی شوی دی ، په څارویو کی کم لیدل کیږی. هغه هم په زړه ، سرو سینه او غاړه کی لیدل شوی دی.

انجیوما او انجیو سارکوما (Angyoma & Angyo sarcoma): هغه تومورونه دی چی دوینی درگو څخه جوړی شوی دی د (Hemangioma) په نوم یادیږی ، حال داچه که د لمفاوی رگو څخه جوړی شوی وی ، د لنفانجیوما په نوم یادیږی.

هیمانجیوما (Hemangioma):

په څارویوکی معمول نه دی lymphangioma دهیم ارتروما س hemartomas سره یوځای و ی چی دوینی درگو دسیستم انکشافی نقیصه گنل کیږی. هیم ارتوما لرونکی د کاپیلرو او په مجموع کی کپسول سره یوځای وی. دوی د پرمختللی په ډول نمو نه لری ، او همیشه څو تایی وی خو ځنی یی لوی وی . او تغیرات له قبیله د وینی لرونکی التهاب ، ترمبوز او سست پشان بڼکاری، دا تغیرات دوی ته د نیو پلازما په شکل بڼیې د پوستکی هیم ارتروما د لگهارن په چرگانو کی معمول دی.

لنفانجیوما: هغه تومور دی چی د لنفاوی اندوتیل حجراتو څخه منخ ته راغلی وی، په څارویو کی کم لیدل کیږی . نوموړی تومورونه په غویو، سپو، اس اوقاطرو کی لیدل شوی دی، ترپوستکی لاندی مو ندل کیږی. خو دپلورال د پاسه ، پریکاردیوم اوحجاب حاجز کی هم بڼایی وموندل شی ، دا ټول یی کپسول او لوب لرونکی وی.

ميزو تيليوما (Mesothelium) : دا هغه تومورونه دي چې د ميزوتيليوم د پوښشي سيروزي اجوافو څخه خصوصاً پيريتونيم او پلورا څخه وتلي دي ، د ميزوتيليا ل حجرې دميزودرمال دعنصروڅخه چې سويلوميک جوفونه (Coelomic Cavity) پوښوي منځ ته راغلي دي ، دا پيتلي او اندوتيل څخه چې سره د يرشباخت لري فرق لري، په څارويو کې کم پيدا ويږي، په سپو ، غواگانو او اس کې راپور ورکړل شوی دي.

ماستوسيتوما (Mastocytoma): د ماست سل حجرات دويښي رگو په شاوخوا اتصالي انساجو او ځيگر کې پيداويږي. دا دويښي ماست حجراتو (basophils) سره ارتباط نه لري ، د نسج د ماست حجرات لرونکي دغير منشعب هستي وي. هغه تومورونه چې معمولاً د ماست نسج څخه تشکيلېږي په سپواو نادراً په اسانو ، غواگانو او پشوگانو کې ليدل کېږي په سپو کې دشيرکالو عمر نه وروسته ليدل کېږي، دا ډول تومورونه اکثراً تر پوستکي لاندې په وروستي پښو، رکتوم، بطن ، فرج کې ليدل کېږي.

دعصبی انساجو تومورونه : شوانوما (Schwanoma) چې

د (Neurilemmoma) په نوم هم يا د يږي ، اود شوان (Schowan) د حجراتو دپوښ ياد محيطي اعصابو د (lemmocytes) څخه منشي اخلي. گرچه په نورو څارويو کې ليدل شوی دی ، خو په غواگانو کې زيات معمول دی ، داتومورونه واړه جسامتونه لري .

ميننجيوما (Meningioma): دا عصابوداليافو په امتداد کې ځای لري ، اود هميش د پاره په داخلي برخو کې ځای لري . داتومورونه غير دمننجيوما دارا خيناويد فبروبلاستوما (Arachnoid febro blastoma) په نوم هم ياديږي ، او د مغز اونخاع شوکي داراخنوايد فبرو بلاستو څخه تشکيل شوی دی ، دا تومورونه اکثراً په سپو کې راپور ورکړل شوی دی اما اس سپي او غواگانې هم مصابوي . په مغز باندې زيات فشار وارد وي . ميتياز تاز يی کم دی .

د ماکروسکوپیک له نظره : نوموړی تومور سپین لوبداره او کاپسولی (سرپوښ) لری .

د میکروسکوپیک له نظره :نو موړی تومور د وک ماننده حجرات لری، داحجرات لوی اوبیضوی شکله هستی لری ، نوموړی حجرات لکه د نیوروفبروما حجرات نسبت مننجیوما حجراتوته زیات استوانه ای او هستی یی زیات اوږده دی ، د ذکرشوی اناپلاستیک تومورو په نوع کی بنایي زیات اشکال د میتوتیک ولیدل شی. په ځنو ځایوکی بنایي نیکروز ، پرسوب، هیالینی کیدل او تکلس ولیدل شی ، بنایي وینه بهیدنه زیات ولیدل شی ، لاندی د ولونه یی په انسان کی تشریح شوی دی ، نوموړی مولف داشان واقعه په یوخصی غویي کی لیدلی دی .

۱- (Epitheloid) شکل یی: په دی ډول حجراتو کی چی مشابه (خوضعی) اپیتلی حجراتوته وی ، په کاذ بو الویولوکی د اتصالی رگی انساجو منځ کی لیدل کیږی

۲- شکل پساموما (psammoma form):

په دی شکل کی د متکلس ابی اجسام(Calco Sphenules) مشابه د شگو دانوته په توموری مادی کی تیتیری نوموړی دانی شاید دحلقوم په مرکز کی یا دهغو منځ کی پیدا شی، چی د خوضعی اپیتلی انساجوسره مشابه دی. په کاذ بو اوراقو یا دالویولوپه رگو کی ممکن ولیدل شی ، د توموری حجراتو تکلس دوینی دورو رگو په دیوالو کی صورت نیسی ، حجرات په حلقو کی بنایي د هیالین شوی کولاجن په ذریعه چی وروسته متکلس کیږی ، په همدی ترتیب په کال کوسفیرو لس تبدیل اوتعویض شی .

۳- فیروزی شکل یی: په دی ډول نسج کی فیروکولاجن متراکم یا دحلقی دتشکل نه غیر د شگو دانی لیدل کیږی، داشکل فیروما ته شباهت لری.

۴- دهبوکوشکل یی: دتومور په ځنو برخو کې د تومور هډوکي کيدل د ويني جوړونکو مغزوسره يوځای ليدل کيږي.

۵- انجيوما تواید (Angiomatoid form): په دی توموروکي دوينی درگونو غني عرضه چي لرونکي د نري د يواروی وجود لری ، چي په همدی نسبت دی ته دانجوماتواید شکل ويل کيږي.

۶ - دسارکوماتوز شکل (Sarcomatouse Form): په دی کته گوری کی ، فوق العاده نمو د حجروي اواناپلاستيکي حجراتو بدون دحلقوی شکل وی ، باید په یاد ولرو چي ټول نوموړی اشکال شاید په يوتومور کی وليدل شي. ولی متفاوته موجودات نه دی

گليوما(Gleoma):

گليال انساج (glial Tissue) تومور ی انساج دی. کوم چه داستروسيټوما گانو څخه منځ ته راځی ، داستروسيټوما (Astro cytomas) په نوم یاد يږي ولی هغه چي داوليگو دند روگليال (oligo dindroglial) څخه منشي اخستی د (Oligo diendro gliomas) په نوم یا ديږي . په څارويو کی کم ليدل کيږي. کله کله په سپوکي راپور ورکړل شوی دي.

استروسيټوما : علاوه پرسپي نوموړی تومورونه په مرغانو، غويو، پيشو گانو ، اسانوکي هم ليدل کيږي.

نيوروبلاستوما اوگانگليونيوروما):

Neuroblastoma&ganglioneuroma نيوروبلاستوما هغه تومورونه دی چي ، د خاموغير تفریقي نيورو بلاستوما څخه تشکيل شوی دی، حال داچه گانگليونيوروما په هغه تومورباندي دلالت کوی ، چي د بنه او تفریق

شوی عصبی حجرات او الیافو څخه تشکیل شوی وی ، اوله نوعه یی چی سریع النمو او خبیث دی دوهم نوع یی سلیم دی . (۸ : ۳۷۲)

دوینی جوړونکو انساجو تومورونه:

دلمفوايد انساجو تومورونه : لمفوايد انساج دیوسلسله لمفوايد، هستوسیت اودساینوسی پوششی انساجوحجرات څخه تشکیل شوی دی. د دی اجزا و منشا اجدادی مزنشیمال حجرات دی . بنا د لمفوید و انساجو نیوپلازم بنایي د دی اجزا و حجرات مختلف تومورونه ولری ، همدا تومورونه دی چی اکثرآ د پوششی حجراتو څخه تشکیل شوی دی ، یا شاید په هغوی لمفوسیتونه ولیدل شی ، بنایي داسی تومورونه وجود ولری چی د وارواجزاوی په مختلف تناسب تشکیل شوی وی، د (هادکن) ناروغی کی باید په خاطر ولرو چی همدا څوډوله تومورونه د یوی واحدی نوعی څخه منخ ته راځی. دلمفوایدی انساجو تومورونه د نیوپلازم د منخ ته راتلو په ذریعه په څولنفاری عقداتو او توری کی په عین وخت کی معلومیږی ، دا د میتازتا ز له امله نه ده ، بلکه څو مرکزونه هم نلری دی مورد کی بنایي څوک اشتبا وکړی، چی گویا عامل یا ویروس وینی ته لار پیدا کوی ، او په عین وقت کی څو غدی اخته کوی . دنورمالو غدواتو ساختمان تخریب – دسیتوپلازم اوسپین پلپ (Pulp) فولی کولونه اونور د تکثری حجراتو په ذریعه بیا هم بل دلیل ضد دهغی ادعا ده چی متازتاز شاید عامل د اخته کیدوپه عین وخت (څومر کیزه) د څوغدو وی . دلمفوایدی انساجو څو تومورونه همیشه خبیث وی. او سلیم ډول یی دلمفوما په نوم یادیری، که چیری دارنگه تومور وجود ولری ، په مشکل تشخیصیری . ځکه چی هیپرپلازیا اود لمفوایدی انساجو التهابی حالات هغی ته مشابه وی. خبیث تومورونه په نوم دلمفوسارکوما ، لمفوسیتوما ، لیوکیما، د ریتیکولوم د حجراتوسارکوما د هاد کن ناروغی اوداسی نوریادی شویناروغی دی . ددی له پاره چی د مغالطی څخه لری وی

لمفوسارکوما : داتومور په سپو، پشکه غویو او خوگانوکی معمول دی. په اس اوپسونوکی زیات معمول نه دی، په پراخه ډول په دوو گروپو تقسیمیری لیکوزیس (leucosis) او د مارک (mareks) ناروغی چی ، هر یو یی دمختلفو ویروسو په ذریعه منځ ته راځی. ددی لپاره چی تری ښه مخنیوی شوی وی، خبیث ډول یی د لمفوسارکوما په نوم یادیری.

د الوتونکو کومپلکس (لیوکوز ناروغی): مخکی دا دیوی پدی په ډول تشریح کیده ، ځکه داسی فکر کیده څو شکله یی چی لیدل کییری. لرونکی دیو ډول عامل دی. ولی اوس معلوم شوچی نوموړی حالت کولای شی په دوو گروپو بیل شی

Leucosis او Mareks diseases چی هر یوی بیل بیل عامل لری

(۸: ۳۶۴)

لیوکوز:

نیو پلاستیکی ناروغی ده چی اکثر الوتونکی پری اخته کییری. خو زیات واقعات یی په دری میاشتنی او اتومیاشتنی چرگورو کی لیدل کییری، دا ویرس د RNA دگروپ څخه دی. ناروغی د تماس په ذریعه صورت مومی ، ویروس دهگی له طریقه بچی ته انتقال کوی ، گرچه اوسه پوری ثابت شوی نه ده، ولی د ویروس انتقال د خارجی پرازیتو له طریقه هم صورت مومی. د ویرس داننتقال بله منبع د چرگانو د چیچک واکسین دی، شاید د چرگانو دافاتو څخه اخستل شوی وی ، لیوکوز څخه رنځ وری ، ناروغی په مختلفو اشکالو ظا هریری ، او دا مخکی په لاندی نومو مشهوره وه ، حشوی لمفوماتوز ، د الوتونکو لوکیمیا ، دخیگر د لویدو عامل ، د الوتونکو لیوکوز ، دخیگر ناروغی ، لمفاتیک لیوکوز (lymphatic leucosis)، د الوتکو د فلج رنځ ، لمفوماتوز پولی نیوریت ، لیوکوتیک تومورونه leucotic tumors خاکی سترگی ، مرواریدی سترگی اوداسی نور.

لیوکوز په څلور ډولو تقسیم شوی دی

۱- حشوی لمفوماتوز یا لمفویډ لیوکوز.

۲- اوستیوپیتروټیک (Osteopetrotic)

۳- اریټرو بلاستوزیس یا پتروید لیوکوز (Erythroblastosis)

۴- میا لوبلا ستوزیس (a لیوکوز) (Myeloid Leucosis)
یا گرانولوبلاستوزیس granuloblastosis

داسی فکر کیری چی لمفولیکوز او اوستیوپیتروټیک لیوکوز دیوډول ویرس په ذریعه منځ ته راځی ، حال داچه پتروید لیوکوز امیلویډ لیوکوز ، هر یو د ځانگړی ویرس په ذریعه منځ ته راځی .

حشوی لمفوماتوز: معمولترین شکل د ناروغی دی او نیوپلاستیک حجرات درگ څخه خارج دی . هغه چرگان چی په حشوی لمفوماتوز مصاب وی معلومداره نښی نه لری د بدن په اخته ارگانو کی - ضعیفی، اسهال ، په گیده کی داو بوجمع کیدل اود مخاطی غشا کم رنگ کیدل لیدل کیری. گرچه ظاهرآ چرگان دانه خوری لیکن وزن یی کمیری.

ماکروسکوپیک له نظره :

ځیگر، توری او پښتورگی هغه اعضادی چی همیش مبتلا کیری، بنایي ټول اعضا اخته شی او مصاب اعضا شاید توموری نودولونه ولری او یا د منتشر ارتشاح له کبله توموری حجری لوی شی

میکروسکوپیک له نظره :

د لمفویډو حجراتو تولید لیدل کیری ، چی اکثر یی میتوټیک اشکال نښی ، پرائشیمایي اعضا دارتشاح کونکو حجراتو په ذریعه تعویضیری ، توموری

حجرات شاید نورمالو لمفوسایتوته مشابه وی، یا دا بنایی نا بالغ اولوی حجرات وی، په زړه کی عضلی الیاف شاید توموری حجراتو په ذریعه تجرید شی .

۱- شکل اوستیوپتروتیک

۲- آد اورد و هډوکوته اختهو. دوی ضخیم او سخت وی اود مرمرد تیگی سره شباهت پیداکوی ، د هډوکوپیری اوستیوم (Periosteum) اواندو اوستیوم (endo osteum) نوی هډوکی منخ ته راخی . بلاخره کور تکس ډیر غتیبری، د هډوکو د مغز په تشه با ندی تجاو زکوی بنا پردی تشه نور هم تنگیبری ، چی کله هم کاملاً بند پیری ، اوستیو سکلیروزیس Osteosclerosis دا پروسه به دوینی د جوړولوپروسی ته مزاحمت وکړی ، په همدی اساس دی ناروغی کی کم خونی لیدل کیږی. هغه هډوکی چی پنډ پیری . دمخکی له طرفه انهنه هم کوی ، هډوکی ددوارو له طرفه درگیریبری ، خنی داسی نظر لری چی اوستیو پتريوتیک شکل یی نیوپلا ستیک ندی ، بلکه دا یو (Osteopathy) دی چی دوپروس په ذریعه منخ ته راخی.

ایرترو بلاستوزیس: دی ناروغی کی دوینی سره کرویات د هډوکو مغز دوینی رگوته داخل اواعضا وکی ازد هام کوی، توری ، خیگر ، سبری او پستورگی ا خته کوی. دی شکل کی نودولونه نه تشکیلیبری ، اما منتشر احتشا وجود لری، او حجرات اکثر اداخل د رگ کی وی، دماکروسکو پیک له لحاظه :

دوینی رگونه د نیوپلاستیک حجراتو په ذریعه ډ کیږی . هغه حجرات چی پرانشیما نه تعویضوی بنایی د رگ نه خارج هم وموندل شی . عبارت دوینی دسرو حجراتو منا دی (جارچی) خخه دی او هیموگلوبین نه لری ، گرد یا اورده حجرات ، روبنانه سیتوپلازم ، اوگرد یا بیضوی هستی سره لیدل کیږی، په خیگر کی نوموری حجرات لومړی په سینوسوکی تولیدی ، په هغی خای کی د رگ نه خارج او د (Cord cells) حجراتو د اتروفی او نیکروزسبب کیږی

په توری کی فولیکلونه د توموری حجراتو په ذریعه تعویضیږی ، په دی صورت کی لومړی حقیقی لیوکیمیا موجود وی

۲-(Granulo blastosis) : دا هغه حالت دی چی د گرانولو سیتو دمنادی(جارچی) څخه ددهوکو مغز کی تومور تشکیلوی . ځنی وختونه نوموړی حالت دپریتو بلاستوز سره یو ځای موجود وی، نیوپلاستیک تکثری حجرات بنایي وینه ککړ کری ، او دهمدی لاری نه ځیگر ، توری، پینتورگی ، کلمی، تخمدان زیره ، پانکراس اوسرو ته ورسیری او هلته درگو څخه خارج ارتشاح وکری.

دماکروسکوپیک له نظره:

دهدوکومغز بنایي زیات جامد په نظر راشی اړوند اعضا (ځیگر،توری اونور) شاید لوی وی اونقطوی کتلی یا منتشرحجرات وبنیي لومړی افات نرم او ما تیدونکی وی. او د میکروسکو پیک له نظره ددهوکومغزد توموری حجرات څخه پک کیری . او د ار تیروپو ایټیک (erythropoietic) حجرات تعویضوی ، بناً د کمخونی نوع دمیلوفتیسیک انیمیا (myelophthistic anemia) شاید موجود وی ، دوینی رگونه لرونکی د میالو بلاستو (myelo blasts) وی، او یاپرومیلو بلاستونه (pro myeloblas) وی . په دی اعضا وکی ار تشاح کونکی جری بنایي پرا نشیما تعویض کری(۶ : ۳۸۳)

عصبی لمفوماتوز یا د (میرک) ناروغی : میرک د ناروغی مخفف (M,D) دی ، نن دی حالت ته پخوانی نوم چی د لمفو تری ماتوز په نوم یا د یده استعمالیږی ، د ناروغی بصری او یا عصبی شکل یی یو ځای شیوع کوی مخکی M,D د چرگانو فلج ، پارالیز، (neurolymphomatosis galinarum)، پولی نیوریت ، نیورو گرانولوماتوزیس (neurogranulomatosis) لاندی نومونه:

نیوروگرانولوماتوز (neurogranulomatosis) او په ریتی کولوزیس

(reticulosis) معروف و، M.D یوه عفونی ناروغی ده ، چی دهیرپس herpes په نوم ویروس چرگا اخته کوی ، او یو ډول DNA ویروس دی، د چرگانو ټول انواع او نسلونه په هر سن اود کال په هر موسم کی اخته کیږی . لیکن دوه او څلور و میاشتو پوری زیات مصابیری . په اخته گلو کی ضایعات %۲۵ و ی.فیل مرغان او قانز هم اخته کیږی . او د چرگانو دا ډول ناروغی په ټوله نړی کی لیدل کیږی .

سرایت: ناروغی د مستقیم تماس، د خوراکي له طریقه اوبه ، افرازات ، او دهگیو له طریقه چورگوروته سرايت کوی ، عفونت د هوا له طریقه معمول او مهم دی . مساعده ارثی ذمینه هم وجود لری ، ځنی چرگان بنایي دنامل په حیث عمل وکړی .

ویروس : ویروس کولای شی د فبروبلاست د چرگوری رشیم کلچر پرمخ شنه شی ، د سیتوپلازم تاثیرات لیدل کیږی ، چی عبارت دی له سیتوپلازمیک دانه دار کیدل او واکيول دار کیدل دی ، چی بالاخره د حجری په مرگ انجامیږی . دپنستورگو کلچری حجری کی پرمخ تللی سیتوپلازمیک افیکت (CPE) عبارت دی له میکرو پلاگو (micro plago) وی . چی CPE چی M، D ویروس په ذریعه منځ ته راځی . مشابه هغه تاثیراتو ته دی چی دچرگ دهیرپس ویروس نوعی په ذریعه منځ ته راځی .

د M,D ویروس حجری ته صمیمی وی ، او عاری فلتریتونه د حجری لرونکی دلور تاثیراتو نه وی په اخته چرگانو کی ویروس په لمفوایدی حجراتو کی نه پیداویږی . بلکه په ستروما ل حجراتو (Stromal Cell) کی بورسای فبریسوس (bursa fabricius) او د ایپیتل حجراتو په انواعو کی پیداویږی .

ویروس لرونکی د دری لاندی انتی جنو (A,B,C) دی . د جملی څخه A انتی جن یی ارثی دی ، نسجی کلچر ته د ویروس د دوامداره تیریدل په نتیجه کی دهغی د له منځه وړلوسبب کیږی . A نتیجن وروسته له ۳۳ ام عبور څخه د

ناروغی د تولید توان دلاسه ورکوی ، دی ډول ویروس څخه دواکسین په ډول استفاده کیږی. تلقیح ویروس د رشیم د کوریو الانتوایک (Chorioallantoic) پرده کی په ۱۱ ورځنی چرگورو کی بعد له ۵ ورځو څخه پلی منځ ته راوړی دناروغی د عامل ویروسی سترینونه :

ټول بیل شوی سترینونه کیدی شی د ناروغی په د و و عمده ډولو تقسیم شی.

(۱) پخوانی سترنونه (classic strain) چی عمدتاً عصبی ناروغی ده احیا نآ دلمفوماگانوسره یوځای منځ ته رآی.

(۲) حاد سترن چی د لمفوما گانو دلور وقوعاتوسره په مختلف اعضا و کی سبب کیږی . او دهمیش د پاره اعصاب ترحلمی لاندی راولی.

اعراض :

د ناروغی حاد شکل اکثرآ په ځوانوچرگانو کی په سترگو کیږی، چی په هغی کی مغزی اعراض برجسته وی ، د برونخیال plexuses اخته کیدل ، او د لمبو ساکرال (lumbosacral) یا اعصاب چی د دینه منشی اخلی منتج په قسمی فلج یا د وزرو او پینو دمکمل فلج سبب کیږی . دواگوس داعصب n-vagus د ججوری دتوسع باعث کرخی. او تنفسی اعراض سره یوځای د (mucoid) د تراوشی یا چرکدار مادی په تنفسی مد خلوکی وی. د بطنی پلکسو نو اخته کیدل د هضمی بی نظمیو سبب کیږی. که دهیپو گاستریک اعصب (hypo gastric nerve) مبتلاشی ، د کلواکا (cloac) فلج لیدل کیږی. نظر داعصابو د مبتلاکیدوچرگانو کی بنایي گودوالی او د حرکت عدم دهم اهنگی نظم وبنی دپینو د پنجو چنگیدل یو دهغو مشخصو نبنو څخه دی . چی ناروغی مشخص کوی، ناروغ چرگان گود گود ځی ، اوپه چنگو پنجو تگ کوی ، اوپه همدی چنگ شوی بڼپو دی او هغی خواته خیزونه وهی. د پینو درد ناکه فلج هم

موجود وی، داروند و عضلاتو پرسوب موجود وی چرگان د لور کیناستو اشتها نه لری، اوچرگ په یو اړخ خملی، دغاری شخیدل، لکی سقوط کوی یوه بنپه یی مخکی بله یی شاته غزیری توموربنایي په وزرو یا سینه کی وجود ولری، یو یا دواړه سترگی اخته کوی

لابراتواری تشخیص :

۱- د مضاعف انتشار تخنیک اگر جیل (agargel) کولای شی دچرگ دپښتورگوحجراتو چی په هغی کی د M,D زرق شوی ویروس او هغه سیروم چی داخه چرگانوڅخه اخستل شوی وی، استفاده کیری .

۲- ایمونود یفوژن (immuno diffusion test) کیدی شی اجراشی.

۳- د ایمونو فلورینسنس انتی باډی تخنیک (Fluorecent antibody technique) کی کیدی شی دفولیکولی حجراتو څخه استفاده وشی

۴- په هستولوژیکه معاینه کی اخته انساج، د M, D مشخص حجرات و لیدل شی، دا لوی حجری د بازوفیلیک (Basophilic) او یا Pyroninophylic دی.

سیتوپلازم همیشه واکیول د اړه کیری، او هسته دواکیولونو په ذریعه خرابیری .

۵- موجودیت دداخل الهستوی انکلوژی دبنکوپه فولیکلی حجراتو کی وی.

(۶ : ۳۸۶)

اپیتلی تومورونه : اپیتیلیوم بدن پوښوی دمثال په ډول

(Epedermis)، مخاطی غشاگانی او کانالونه فرشوی اودغدواتو پرانشیمونه جوړوی په همدی ډول په وسیع توگه اپیتلوم کولای شی په غدوی او غیر غدوی اپیتیلیوم تقسیم شی.

آپیتلی تومورونه په لاندی ډول تقسیم شوی دی:

۱- سلیم:

- (i) سکواموس پا پیلوما (Squamous papiloma): د فلسی طبقی اپیتیلیوم
څخه منشی اخلی .
- (ii) ادینوما او پولیپ ادینوماتوز (adenoma and polyp adenomatous)
د کلک نسج او غدوی پوشش څخه منشا اخلی

۲- خبیث:

سکواموس سل کارسینوما (Squamous Cell Carcinoma) ، د فلسی اپیتیلیوم
څخه منشی اخلی.

(۱)- ادینوکارسینوما (adenocarcinoma) - غدوی خبیث اپیتیلیوم تومور دی.

پاپیلوما (papilloma) - د ایوسلیم اپیتیلی تومور دی چی د اپیتیلی سطحی
څخه منشا اخلی او د فلسی انتقالی یا استوانه یی اپیتیلیوم پواسطه نظر نسج
ته چی دهغی څخه (سرچینه اخلی) پوینل کیږی.

سکواموس سل کارسینوم:

د فلسی اپیتیلیال حجراتو یونوع خبیث تومور دی چی د طبقه ای فلسی اپیتیلیوم
څخه منشا اخلی . سکواموس سل کارسینوما دهندوستان په غواگانو کی معمول
دی. چی سترگی او بنکرونه متاثر کوی او په همدی ترتیب په زروسپوکی هم
داتومورونه معمول دی ، په اسانو کی نسبتاً زیات معمول دی، دا تومورونه
په مختلفو څارویوکی دپوستکی په مختلفو برخو کی ، گیده ،
دخصیوپوستکو، مقعد ، لکی ، ژبه ، بنپو، غور ، سترگو، فرج، اله
تذکیر، چار بند، مهبل هم پری مبتلا کیږی . داوچلی ساینوسونه هم

مبتلا کیری. داتومورونه گلپي ماننده سریع نمولری چی لرونکی د قاعد وی نرم اوخاکی یاگلایبی رنگ لری، کوموخیوکی چی تومورونه ورونمو لری ، شاید شاخی شوی اوسی هغه تومورونه چی د پوستکی خخه منشی اخستی وی ، همیش په تروما ، زخمی کیدو او خونریزی مواجه کیری، په نتیجه کی په عفونت مواجه کیری بد بوی لری .

بزال سل کارسینوما (Basal Cell Carcinoma):

بزال سل کارسینوما په نوم د(قرچی ، رودنت Rodent یا قرحه ، جاکوب Jacob فامیلی نوم د ماترکس کارسینوما په نوم یادیری ، نوموری تومورونه د حجرو د قاعدوی لایه ای ملیجین اپیدرمس یا قاعدوی حجرات د وینتوماترکس ، یا دپوستکی دغور غدوات نه منشی اخلی ، بزال سل کارسینوما په موضعی توگه استیلا کوی او میتازتاز نه ورکوی. دا تومورونه په سپو، اسو اوپشکو کی لیدل کیری. خورا معمول خای پی سر دی.

وقوع - بزال سل کارسینوما په سپو، اسو اوپشوگانوکی لیدل کیری ،

محل - معمولاً د زیا تومحلولونو سره لیدل کیری.

میکروسکوپیک مشاهدات :

دا ډول تومورونه په مختلفو ډولو لیدل شویدی ، نوموری حجرات چی واره او گرد دی ، لرونکی د سیگار شکلوهستو هایپر کرومیک وی ، داوراقو په شکل یاجزایروپه شکل قرار لری ، اوزیات اتصالی انساج لری نوموری حجرات بنیایي دستنو په ډول نوموری سنتی (adenoid) ساختمان بنی ، خواجواف نه لری میتوتیک اشکال پی لیدل کیری اوپریکل حجرات پی نه لیدل کیری . په خنو تومورو کی نوموری ساختمان دوینتو فولیکل سره زیات شبا هت لری ، له دی سببه د (trichoepithelioma) په نوم یادیری ، دی خای کی وینسته نه تشکیل کیری

۱۱: جدول - بازال سل کارسینوما د سکواموس سل کارسینوما خخه په لاندی ډول فرق لری.

بازال سل کارسینوما سکواموس سل کارسینوما

۱- پریکل سل وجود نه لری ۱-پریکل سل موجود وی

۲-اپیتیلیوم ضعیف نموچماق ماننده شکل ۲- داشان نه دی

لری چی په مرکزی او اوږد ډول ترتیب شویدی

اوپه هرچماق کی د هغوحجراتوچی محیطاً

منجرگیری وجود لری

۳-مروارید وجود نلری ۳- مروارید لیدل کیږی

۴ - میتاستازیس نه ورکوی (موضیعاً خبیث دی) ۴ - میتاستازیس لری
د کلینک له نظره:

بازال سل کارسینوما فوق العاده radio-sensitive دی داچه
تومور میتاستازنه ورکوی که په مکمل ډول وویستل شی بنه عاقب لری.

آدینوما: دغدوی اپیتیلیوم سلیم تومور دی. بیا دهری غدی خخه (بدون له قنا
ت) بدن خخه منشاخلی اما په لاندی برخو کی ډیر لیدل کیږی .

سپوکی: دغلانخی په غدواتو، شحمی انساجو، پروستیت او دبرونشونو
غدواتوکی

اس کی: په تایروید او شحمی غدواتو کی .

غویو کی : د پانقراض په څوتایی ادینوما، داد رینال کورتکس تومورو، د مثنای پا پیلری ادینوما کی اود صفراد کیسی په شحمی غدواتوکی .

ماکروسکوپیک مشاهدات: غدوی ادینوما گانی کاپسول (پوښ) داره وی، دا نظر نسبی تناسب ته ستروما او پرانشیما بنایي کلک یا نرم وی. تومورونه دهغو انساجو څخه چی تری منشی اخستی په واضح ډول تعین دحدود کیږی، د ډیری وینی لرلو له امله ادینوما شاید په گلابی رنگ وی، په مجوفو اعضا و (کولمی، گیده، مئانه کی، شاید د Poly poid شکل ولری، داتومورونه یو یو یا دوه دوه وجود لری.)

میکروسکوپیک مشاهدات: دادینوما ساختمان ساده وی، اومعمولاً دیوی استوانوی اپیتیلیومی یا مکعبی چی Acinus پوښوی، تشکیل شوی دی، نوموړی حجرات نورمال غدوی اپیتیلیوم ته نورمال شباهت لری. که چیری حجرات ډکیدو ته تمایل یا دپاپیلری په شکل داخل د لومن کی نمو وکړی، په دې صورت کی د دې په خبثت باندي اشتبا منځ ته راځی. څرنګه چی دلته قنات وجود نه لری، بناً افزات نه برطرف کیږی بلکه تجمع کوی چی د پوششي اپیتلو داتروفي سبب ګرځی. بنا پر دې غدوات دسیستیک دتوسع سبب کیږی. چی بالاخره په Cystadenoma باندی اوږی. هغه تومور چی د وتلی پاپیلری داخلی (intra terminal لرونکی دی د پاپیلری ادینوما papillary adenoma) په نوم یادیري. که سیست لرونکی ادینوما د وتلی پاپیلری برخو وی د پاپیلری سیست ادینوما په نوم یادیري، هغه ادینوماګانی چی زیات ستروما لری، که د فیروزي انساجو عناصر هم د نیوپلاستیک خاصیت ولری، څرنګه چی دغولا نځی په توموروکی لیدل کیږی، نوموړی تومور د (Fibro- adenoma) په نوم یادیري

(۶: ۳۹۴)

ادینوکارسینوما (adenocarcinoma): دغدوی اپیتیلیوم خبیث تومور دی ، په دی تومور وکی حجرات (Anaplastic) دی، خپل قطب دلاسه ورکوی لوی او غیر منظم دی لرونکی دهیپیرکرومیک او هستو وی، اسینی چی شاید لرونکی د زیاتو ورقه ای حجراتو وي ، چی اکثر پاپیلری وتلی برخی داخل د لومن لری . نوموړي حجري تر قاعدی لاندی وي او داخل د ماحول ستروما ارتشاح کوي میتوتیک اشکال همیشه وجود لري اومیتا ستازیس یی هم معمول وي، د خولي دغواتوتومورونه - داتومورونه صرف په سپو کی لیدل کیږي . دا واره ، کلک او په خاورینه کثیف رنگ لیدل کیږي.

دسږی سرطان (Neoplasms of the Lung): په څارویو کی داتومورونه یو د نادر و نیوپلازما گانو څخه شمیرل کیږي ، دڅارویو دواړه جنسه یوشان مصابوي. په انسان کی نارینه وکی زیات راپور ورکړل شوي (۶: ۳۹۶) **په څارویو کی د سږی ابتدایی تومورونه عبارت دی له:**

۱) ادینوکارسینوما، ۲) سکواموس سیل کارسینوما ، ۳) کاندروما او ۴) لیپوما ، ۶) فیروسارکوما ، ۷) کاندروما او ۸) هایمنجیوما څخه .

دسږو لومړنی کارسینوما: داتومورونه په څارویو کی د د ندر و نیوپلازما و څخه شمیرل کیږی دڅارویو دواړه جنسه یوشان مصابوی په نارینه انسانان کی نسبت بنحو ته زیات لیدل کیږی.

اتیولوژی : دلاندي فکتور و څخه د انسان برونکوجینیک کارسینوما پورې تړا ولري

۱ - د سږود سرطان واقعات په ښاري خلکو کی نسبت د کلیوالی خلکو څخه زیات لیدل کیږي. ځکه په ښار کی د نقلیه وسایطو دود او د فابریکوگازات د برکږ وی، چی ښایی کارسینوجنیک ولري ، حقیقتاً دلاس انجلس ښار فوق العاده د کارسینو جنیکو په موادو کږ وی .

۲- سگرت څکول د سږود سرطان سره مستقیمه رابطه لری

۳ - څارویو کې توبرکلوز ، د (jaag-siekte) ویروسونه اود سږو چنچي د سرطان سره اړیکي لري.

وقوع: برونکوجینیک کارسینوما گانی په سپو ، پشکو ، اسانو ، غویو ، پسو اوچرگانوکی زیات لیدل شوي دي.په خوگانوکی راپور ندی ورکړل شوی.

(۶: ۳۹۷)

محلات: تومور شاید مجزا او نقطوی وی یابنایي په څوگونی شکل وموندل شی، څودوله تومورونه شاید څومرکزه منشا ولری ، او یا د میتاز تازحالت کې وي ، په څارویو کې بڼی سږی لوی اوزیات ککړیږی ، د لوبونو د جملې څخه د حجاب حاجز لوبونه د نیوپلازم د پاره مناسب ځای گنل کیږی. په انسان کې هیلوس (Hilus) یی دایمی ځای دي .اما په څارویوکی داډول نه وی

ماکروسکوپیک مشاهدات :

تومورونه مختلف سایز لری غیر د کیسول ، خاکی رنگ لری اونرم وی.

میکروسکوپیک : حجرات په دری ډولو ده (۱- فلسی ، ۲- استوانوی یا مکعبی او ۳- غیر تفریقی حجرات).

د دې ټولو حجرو منشا اپیتلی برونشیولونه او مخاطی غشا غدوات دي ، برونشیولونه لرونکی د زیاتو نیوپلاستیکی تمایلاتو دي. لهذا کیدی شي په فلسی حجراتو تبدیل شي. په ځنوتوموری اشکالو کې بنایي داپیتل مروارید اشکال ولیدل شي، نیوپلازم د استوانوی یا د مکعبی الویولو په شکل یا د جامدی کتلی یا د توبولو په شکل وی.

د ځيگر تومورونه: په ځيگر کې تومورونه بنايي د ځيگر د حجراتو اويا د صفرا د قناتو څخه منځ ته راشي، د ځيگر د تومورۍ حجرات د hepatomas، کارسينوما (hepatocellulare Carcinoma) په نوم يا د پيري، اود صفراوۍ قناتو تومورونه د کارسينو كولانجيو سلول (cholangiocellulare Carcinoma) په نوم ياديږي. نوموړۍ تومورونه په نوروڅارويو کې معمول نه دي، او وپواځي په غويواو پسو کې ليدل کيږي

هپياتوما - په لويو څارويو کې د ځيگر د حجراتو کارسينوما موندل کيږي، چې دهميش دپاره يوگونی وي

ماکروسکوپيک: هپياتوما بنايي لوی او يا وړوکی وي. د وی هميش د خارج په طرف د سطحی ومخ ته په شکل د نصواری يا شين رنگو غدو ليدل کيږي. دا غدۍ گرد يا شايد بيضوی وی او په واضح ډول دسالمي سطحی څخه چيرته چې خون ريزی وی تعين دمرز کيږي. په پسونو کې ويني جوړونکی مراکز شايد په ځينو هپياتوما گانو کې و ليدل شي.

میکروسکوپيک: نوموړۍ تومورونه د ځيگر د مشخصو حجراتو چې د سنتو په شکل نژدی درگونو خلاوکی ترتيبیږي تشکیل شوی دی، لوی تومورۍ حجرات څو ضلعی وی سينو پلازم یی دانه دار، او اسيدوفيلیک دی، اما د بازوفيليا په طرف تمايل لری، د حجراتو هسته زیات لوی وی، مرکزی برخه يي کمرنگه وی، ميتوتیک اشکال يي بنايي زیات وی، ستروما بی کمرنگه اوناوک وی، د ويني متعد د رگونه لرونکی د نازک ديوالو دی. او په ډيرصميمی ډول د تومورۍ حجراتو سره موجود وی د نوی تشکلات نمو عاری دصفراوۍ قناتو وی، بنا د صفرا دريدل منځ ته راځی. چې د تومورد شين والی سبب گرځی. لپو ايدي ارتشاح (Lipoid infiltration) يي معمول حجرات دی، ميتازاز د ځيگر په نورو برخو او د سږو په پرانشيماکی د ويني له طريقه صورت مومی.

د تایرواید تومورونه: د دې ډول تومورونود وقوع په تعقیب ججوری لیدل کیږي. پس په هغو څارویو کې چې د جاغور څخه رنځ وړی شایع دي ، دوی جغرافیوی انتشار لري ، اودهمیش دپاره په جاغور لرونکو کې لیدل کیږی. د تایروید هیپرپلازیا فرق دادینوما څخه نسبتاً مشکل دي په حقیقت کې غدوي ججوری یونوع ادینوما دی .دا ادینوما په اسانوکې معمول دی ، حال داچې ادینو کارسینوما اکثرأ په زړو سپوکې لیدل کیږی.

د پارا تیرواید تومورونه: گرچې په څارویو کې د پارا تیرواید د تومورو د موجودیت راپور نه دي ورکړل شوي اما د دوی هایپرپلازیا لیدل شوي دي . دا په هغو سپوکې چې د پینتورگو مشکل لري او په هغو اسو نوکې چې دغټ سری (میلر) په ناروغی (big head) Miler^s disease اخته وی، منځ ته راځي په دی حالاتو کې دهدو وکو فبروزي التهاب منځ ته راځی. په سپو کې د ژامی د رابری سندروم رابرجاوسندروم (ruber jaw syndrome) په نوم یادیږي .

په انسانانو کې د دې ډول تومورو راپور ورکړل شوي دي اودا د (Von Recklinghausen's disease) یا (Ostetis Fibrosa Systica) ناروغیوسبب کیږي.

د پا نقراص تومورونه: د پانقراص تومورونه بنیایي اکزوکراین Exocrine اواندوکراین (Endocrine) وی په څارویو کې د دی تومورو د شتون کم واقعات لیدل کیږي

د پانقراس اسینی کارسینوما : د پانقراس نوی تومور بنیایي د صفرا په عمومی قنات باندی فشار وارد کری ، په همدی اساس بنیایي انسدادی ژیری منځ ته راشی(۶: ۴۵۳)

دادرینال د غدی تومورونه: دا د رینال غدی تومورونه دی بنایي دا د کورتکس یا د مید ولا څخه منشا اخستی وي

ادینوما : دا د رینال کورتکس ادیما په څارویوکی کم لیدل کیږی . اوپه زړو سپو اواسانو، غویو ، خوگانواو وزو کی راپور ورکړل شوي دي، نظر معلوماتوته په خصی شویو اوزو کی زیات لیدل کیږي.

دتخمدان تومورونه

د تخمدان گرانولوزا سل تومور (Granulosa cell tumore) : نوموړی تومور د میزنشیم (mesenchym) د حجراتو څخه منشا اخلی ، دوه نور تومورونه سره نژدي ارتباط لري ، چې عبارت دی له Theca cell تومور ، او Lutial Cell تومور څخه

دسرتولی سل تومور: سرتولی سل تومور د Sustentacular tumore په نوم هم یادېږی ، نوموړی تومور په سپو کی معمول دی اود خصیي د سسنتا کولر تومور حجراتو څخه جوړه شوی ده . دا شان تومورونه په سپوکی معمول دي

د پروستیت تومورونه:

د پروستیت هیپر پلازیا په سپوکی خاصتاً په زړو سپوکی معمول دی . د پروستات کارسینوما یواځی په سپوکی راپور ورکړل شوي ده ، چی دهیپر پلازیا سره یوځای نه وی .

میلانوما : میلانوما د خاصو حجراتو څخه چی میلانین تولیدوی منخ ته راځي. دا حجرات شاخچه دار میلانوبلاستوما گانی دي چې په stratum germinativum اپیدرمس کی وجود لري دوی مثبت Dopa وی.

گرچی د میلانوسیتود منشا په برخه کی تر اوسه پوری کوم معلومات نشته ، اما په نظر راخی چی نوموړی حجرات نیورواکتو جرمینال neuro ectogerminal لری

او میلانو بلاستونه د کروئید په پوښوکی (the choroid coat) ، شبکه The retina او دسترگوکلیاری پروسی (Ciliary processes) اوپه پیا اراکنوئید (Pia-arachnoid) عصبی مرکزی سیستم کی هم پیداکیږی، بنامیلانوما هم بنیایی د دی های څخه منخ ته راشی. شاید له تعدیل شوی (lemmocytes) (څخه شاید د لمس حجری هم منخ ته راشی

سلیم تومور د میلانوما Melanoma او خبیث تومور د malignant melanoma په نوم یادیری، په انسانانو کی پگمنتی خالونه معمولاً د میلانوم خالونه دی ، حال داچی په څارویوکی دا خالونه موجود نه وی .

واقعات : په ټولو څارویوکی شتون لری. تر مخه ذکر شو چی دا یو ډیر معمول تومور دی په زړو خاکی او سپینو اسو کی وجود لری

خبیثه میلانوما : ځینی خبیثه میلانوما گانی بنیایی پگمنت ونه لری . بنا د ا تومورونه د امیلانوتیک میلانوماگانو (amelanotic melanomas) په نوم یادیری. نوموړی حجرات فوق العاده اناپلاستیک دي ، اوسریعاً تکثر کوی که د میلانین تشکل نه لیدل کیږی. د دی ډول تومورو حجرات نسبت سلیم توموروته څه لوی او څو ضلعی وی چی اسیدوفیلیک سیتو پلازم لری ، هسته یی لویه او خرطی لرونکی وی، اوهم نقطوی کروماتین لری، د وه یا ترهغه زیاتی هستچی او متعدد میتوتیکی اشکال هم لری ، زیات ستروما دوینی رگونو سره لیدل کیږی.

د سپو مقاربتی تومور: نوموړی تومورونه په لاندی نومونو یادیری: ساری لمفوسارکوما مقاربتی گرانولوما وینیرال گرانولوما (Veneral granoloma)

(د سپوکوند یلوما، د سپو مقاربتی لمفوسارکوما ، عفونی سارکوما ، ستيکر تومور (Sticker Tumor) او هستوسیتوما Histiocytoma. دا تومورونه یواځی په نراو بنځینه سپوکی لیدل کیږي ، نورڅاروی نه اخته کوي .

د کلینک له نظره : خبیثه میلانوما فوق العاده مهاجم وی او میتاستازیس په ټولو اعضاوکی لیدل کیږي. (۶: ۴۱۴)

پوښتنی

- ۱- د نوی تشکلاتونوم اینیودنه (Nomenclature) توضیح او تعریف کری ؟
- ۲- د تومور طبقه بندی (Tumor classification) تعریف کری؟
- ۳- ماکروسکوپیک مشاهدات (Macroscopic Appearance) تشریح کری؟
- ۴- میکروسکوپیک مشاهدات (Microscopic Appearances) تشریح کری؟
- ۵- شتوالی او توپیرکول (Differentiatio and Anaplasia) تشریح کری؟
- ۶- د نمو درجه بندی (Rate of growth) څه ډول ملگروسره تربحث لاندی نیسی؟
- ۷- موضعی حمله (Local invasion) څه ډول بولی ؟
- ۷- نکس (Metastasis) په برخه خپل نظر وویاست؟
- ۹- د کنسر لاملونه (a etiology of Cancer) کوم دی معرفی یی کری؟

- ۱۰- داخلي مساعد کونکی فکتورونه (Intrinsic predisposing Factors) تعريف کری؟
- ۱۱- خارجي فکتورونه (Extrinsic Factors) کوم دی تعريف يي کری؟
- ۱۲- کيمياوي سرطان توليدونکی (Chemical Carcinogen) تشریح کری؟
- ۱۳- د کيمياوی کنسر اسباب کوم دی؟
- ۱۴- د کيمياوی سرطان د منځ ته راتلو میکانیزم تشریح کری؟
- ۱۵- مستقیم لامل (Direct acting Agent) توضیح کری؟
- ۱۶- غیر مستقیم لامل (Indirect Acting Agent) کوم دی تشریح يي کری؟
- ۱۷- کيمياوی سرطان توليدونکی تکاملی مرحلې (Steps involved in Chemical carcinogenesis) تشریح کری؟
- ۱۸- د تمور د منځ ته راتلو ویروس (Oncogenic Viruses) معرفی کری؟
- ۱۹- د تمور تاثیرات په میزبان (Effect of Tumor on Host) باندی تعريف کری؟
- ۲۰- د انټي تموري د تاثیراتو میکانیزم (Anti – tumor Effectors) تشریح کری؟ (Mechanism)

جنیټیکي ناروغی (Genetic diseases)

سریزه (introduction)

په دی څپرکی کې د ناروغیو د لامل تر عنوان لاندې داسې ویل شوي دي چې وراثت هم د ناروغی عامل گڼل کیږي دا روښانه شوی ده ، چې ټولې ناروغی دهغو تغیراتوسره چې د جین په جوړښت کې منځ ته راځي سروکار لري او هغه تشریح کوی .

جنیټیکي ناروغی (Genetic Diseases):

دا اوس معلومه شوی ده چې ټول ناروغی په هغو ناروغیو کې شاملیږي چې د جین په جوړښت کې تغیرات یا فرق رامنځ ته کوی. د څارویو د ناروغی طبقه بندی په لاندې ډول دی

(۱) جنیټیکي ناروغی: په دی ناروغیو کې ټول (جنیټیکي اوارثي ناروغی رول لري) لکه د جینونو موټیشن او د کروموزومو تصادم.

(۲) محیطي ناروغی: دې گروپ ناروغیو کې محیطي فکتورونه رول لري لکه مایکرو ارگانیزمونه اوسوی تغذی.

(۳) جنیټیکي او محیطي ناروغی، دې ناروغی کې دواړه جنیټیکي او محیطي ناروغی شامل دي. چې د معافیتي ناروغیو په نوم هم یادېږي ، لکه روماتیزم اوداسې نور دزیاتو محیطي ناروغیو مالیکولي اساس او گرایش حیرانونکي اوځنی نوبتونه لري

کله هم داسې شوي دي ، چې د ساری ناروغی اکثر په یوه وخت کې لیدل کیږي. دمثال په ډول ټول تخریبات چې ددوله خوا را منځ ته کیږي منشی یې محیطي وی.

اما اوس داسی معلومیزی ، چی یولوی مقدار یی په پراخه اندازه په ځانگری ډول د معافیت موضوع وی ، اونور یی جنیتکی تاثیرات یعنی حساسیت دی ، چې د مکروب په وړاندی یی بڼی خوځینی وختوکی د پروسی مغفیدل ، نامیدی اومتقابل عمل د جنیتیک اود محیط ترمنځ صورت مومی ، اوس معلومه شوی ده چې د جنیتیک ښکاره رول او تاثیرات د څاروی د ناروغی په څرنگوالی پورې اړه لري په همدی بنا د عمل کولوڅخه ترمنځه هیڅ وړاندوینه کیدای نشی ، دابه په لاندی د ری اصطلاح گانو (hereditary, familial and Congenital) کی تشریح شی.

ارثی بی نظمی (Hereditary disorder): دا ډول بی نظمی گانی د والدینو د گامیتو په ذریعه بعدی نسل ته انتقالیری . په همدی ډول دی ته (Familial) بی نظمی وایی ، همدا وجه ده چې د فامیل په ډیرو اعضاء کی لیدل کیږی.

نسبت هغی ته چې ترې انتظار کیده ، بای چانس په ځانگری توگه ، د Congenital اصطلاح په ساده گی سره په نوي تولد شوي نوزاد کی لیدل کیږی. دا کیدی شي جنیتکی ناروغي نه وي او اکثر جنیتکی ناروغي کیدی شي مورزادی یا ارثی نه وی . خو کله مورزادی وی ، اما ټولی ناروغي جنیتکی یا ارثی نه وی.

دا د نورمالو څارویو په برخه کی د دی کتاب نهایی طرحه او په جنیتیک کی د نظر نوبت ده . لیکن دابه گټه وره وی ، چې په میرانی سره اساسی مفاهیم تشریح شي دابه تحمل ، او برده باری یا ښه سلوک وی څو جنیتکی ناروغي وپیژندل شی.

میوتیشن (Mutation): د میوتیشن اصطلاح په (DNA) کی دایمی یا ثابت تغیراتو ته اشاره ده . چې نطفوی حجرات مصابوي ، اودهغوپه ذریعه یی اولاد ته انتقالو یی ، ښایی موروثی ناروغيوکی په لوړه سویه ولیدل شي. د میوتیشن د سوماتیک جسم حجراتوڅخه اولاد ته نه انتقالیری ، د میوتیشن څخه

مقصد دا دی چې په نتیجه د یوی ځانگړی تعویض د یومنفرد nucleotide اساس د نورو مختلفو اساسی موادو په ذریعه منځ ته را شی ، چې دا تغیرات د یوی جنیټیکی کود معنی لری. د پروتین تولید دیو امینو اسید تعویض په بل امینو اسید باندی محسوس (Frame sheft mutations) دی . دا هغه وخت لیدل کیږي چې یو یادوي اساسی جوړي ځای کرل شي، یا د DNA څخه کنسل کرل شی. دا بدلون د DNA د چوکات په مسیرکي بدلون دي

جنیټیکی بی نظمی گانی (genetic Disorder):
جنیټیکی بی نظمی گانی په لاندې د ری کته گوریو تقسیمیری.

(۱) د لوی کتلی جینونو د معلولید وله امله . (۲) ناروغی د څو Polygenic (inheritance) نورو فکتوروسره او (۳) دا تول د کروموزومو دانحرافاتو (abnormalitie) له کبله منځ ته رایی (۸ : ۵۲۲)

په لومړی کته گوری کي ، اشاره د مند لیف د قانون په اړوند د بی نظمیو په برخه کي ده . اولرونکی د زیاتونامعلومو حالاتو لکه (د ناروغیو انباریدل ، ارثی او هضمی تخریبات دی) . داټول د یوی ځانگړی جین د موتیشن د زیاتو تاثیراتو څخه عبارت دی. اکثر دشان حوادث فامیلی وی .

دویم کته گوری یی لرونکی د زیات فشار او انسانی دیابیت دی . د څو فکتورونو موجودیت (polygenic inheritance) ددی معنی ورکوی چی دواړه جنیټیک او محیطی کته گوری- لرونکی دهغو بی نظمیو دی چې د کروموزومو په شمیر یا ساختمان کي وجود لری . هغه بینظمی چې په ځانگړي ډول د جن په ذریعه د معلولیت سبب گرځي.

فاکتوري تاثیرات یی هم د ناروغي سبب گرځي چې د مند ل د قانون مطابق بینظمی ده

هغه بي نظمي چې د مجرد جين د نقيصی (مندلیف دبی نظمیو) له امله منځ ته راځی د مجرد جن معلولیت (mutation) د مند لین د طرحی سره سم موروثی حاثه بلل کیږی.

په همدی اساس هغه څه چې د دی په نتیجه کی منځ ته راځی ، د مند لین بینظمیود جملی څخه گڼل کیږی . میوتیشن هم په مجرد جن کی شاملیږی چې هریو دوی دوراثت تابع دی . چې په لاندی ډول معرفی شوی دي.

۱- غالب غیرجنسی کروموزومونه. (۲) مغلوب غیرجنسی کروموزومونه او (۳) اکس لنکد (X- Linked) کروموزومونوڅخه عبارت دي
څرنګه چې مخکې تشریح شو. دا د ری ډوله ذکر شوي کروموزومونه د جنیتکی ناروغیو د منځ ته راوړلوسبب کیږی .

باید پوه اوسو ، چې څو اساسی اصطلاحات په جنیتیک کی استعمالیږی . جنونه په کروموزوموکی ځای لري ، کروموزومونه جنیتکی معلومات انتقالوی ، په هغه صورت کی چې هر یو دوی څخه د DNA لویه ریشته و لری ، هریو دو رشتولرونکو جنونو چې یوتعداد یی په نوموړو تاروکی ځای پرځای شوي دي ، دا تارونه یا ریشتی د مروارید تارو په څیر لیدل کیږی . څرنګه چې مخکې تشریح شو د جنیتکی ناروغیو دا د ری پورته کته ګوري مور ته موقع راکوي ، څو د یری مهمی ترمنالوژی . چې په جنیتیک کی په کار وړل کیږی . په یاد ولرو . جین هغه وړوکی څیز دی ، چې په کروموزوم کی موقعیت لری. کروموزوم جنیتکی معلومات انتقالوی. او هریوی د DNA د لوی ځنځیر لرونکی دي. چې د څو جنونو د ځنځیرڅخه عبارت دي . کله چې دوی سره یوځای کیږی مروارید شکله ځنځیر جوړوي جین د اوتوزوم په ذریعه انتقالیږی . دانسبتاً نورو کروموزومو څخه فرق لري او عبارت دی له (XوY) کروموزوم چې دا عبارت د اوتوزوم او څه نوری د سکس کروموزومو په ذریعه انتقالیږی ، چې د (Sex – link genes) په نوم یادیږی. د

یواورگانیزم کروموزومونه د دوي اړوند (مور اوپلار) څخه منځ ته راځي ، او دهميش د پاره جوړه ای وي. د مورفو لوژی له نظره به کروموزومونه لرونکی د مشابه الیل جینونو څخه دي ، چي هندسی ځای (loci) کی په مشابه سفارش سره ترتیب او تنظیم شوي دي ، چي د Homologous په نوم یادېږي . (G.homologouse=agreeing Similar) هریو د دغو جوړو اعضاو څخه یو د بل مشابه دی او په همدی اساس د ا جوړه کروموزومونه سره مشابه دی. جینونه په مشابه کروموزومو کی په مناسب اومسا وی مصافحو (locus) کی موقعیت لری. غیرد (X) او (Y) کروموزوموڅخه ، بل مشابه الترنا تیف جین د پاره په مساوی مصافحی ان لوکوس (N Locus) کی قرار لری ، چي د (الیل) جین په نوم یادېږی، که چیری کوم الیل جن خپل مشابه تاثیرات پټ کړی دادول الیل د دومینانت (غالب) په نوم یاد ېږی. او هغه جین چي پوښ یاپټ شوی وی ، دی ته ReCessive (ارتجاعی، یا بیرته را گرځیدوته تمایل لری) د مغلوب په نوم یادېږی . غیرله دی څخه که دوه مشابه جنونه په خانگړی ډول باید په یو لوکوس کی موقعیت ولری ، دا دواړه (dominant) یا Recessive وي اوهم د homozygous په نوم یادېږی. خوکه په یولوکوس کي دوه مختلف جنونه شتون ولري. یعنی یویی دومینانت اوبل یی ریسیسیف وي، دا د هیتروزیگوس Heterozygous په نوم یادېږی

میوتیشن - مشتمل د منفرد وجنونو وی اودهغو په ذریعه هریو د دوي نومول شویوڅخه یو به ېې وراثت تعقیب کړی

(Autozomal dominant, Autozomal recessive and x-Linked) په نوم یادی. او په لاندی ډول تشریح شوي دي.

۱ - غالب اتوزومي نقیصی (Autosomal dominant disorder):

غالباً دغیر جنسی کروموزومو بی نظمی گانی په ځانگری ډول په هیټروزایگوس اخته کیدل ، هر یو په ځانگری ډول دغیرنورمالو غالبو جینونوناروغی انتقال گالی دواړه نر او بنځینه جنس مصابیری . اوداحالت د د وړوله خوا (نر او بنځینه جنس) پواسطه انتقالیدی شي.

غالب اتوزومي نقیصی په څارویو کی مهم نه دي ، اما په انسانانو کی زیات مهم دی او عبارت دی له:

(I) Familial Hyper cholesterolaemia:

دا ناروغی شاید په انسانانو کی تر ټولو د (Autozomal

dominant disorder) کروموزومو غالب نقیصی چي خورا ډیر

مهم او عام دي . دا هم دمیوتیشن له کبله په جن کی صورت نیسی ، او دا

مخصوص اختونکی دي ، چي د کم کثافت لیپو پروتین لرلوله امله (LDL)

او LDL یو دهغو شکلو څخه دی چي د ټول پلازما کلسترول څخه یی % ۷۰

انتقال شوی وی . اخته کس کی په لویه پیمانه کلسترول اوپه نابالغوکی

(atherosclerosis) چي نتیجه یی میوکارډ یال انفرکشن اوحتی مرینه ده ،

دی ناروغی کی دجراحت له کبله د موکوزا ممران د خپل سر زیاتوالی اود

سپین رنگ له امله مشخص کیږی ، دا حالت د سپینو کرویاتو د عمر داندازی

څخه زیات دوام کوی ، اود بلی خوا څخه دا ناروغی دانسان په شمول پشکو

، سپو ، اس ، ایږه اوسوی کی لیدل کیږی .

(II) Von Wile brand diseases:

دا ناروغی پخپل سر خصوصیاتو سره یوځای وی ، یعنی دا چي د مخاطی

غشا پرده دزیات موکوزا دټولید وله امله سپینیری ، دا شکل زیات سپین والی

چی د ډیری اوږدی مودی لپاره وی ، دنورمالوسپینو کرویاتو د شتون په صورت کی دانسان په شمول دا ناروغی په سپو ، پشوگانو ،اسونو، سوی اوخوگانوکی لیدل شوي دي (۸: ۲۳۱)

(III) -Hereditary spherocytosis-

دا ډول بینظمی گانی د ارثی داخلی پدید و پواسطه مشخص کیږی . داخلی (Intrinsic) نقیصی د سرو کرویاتو په ممبران کی لیدل کیږی، د سفیروایدال شتون په وینه کی د کری (Spheroidal) شکل جوړوی ، په نتیجه کی معلول توری تخریبیږی ، سبب یی احتما لا ارثی عوامل وی. د Spherocytosis ناروغی په یوه وزه کی لیدل شوی ده.

(۱۷) – زیات سیست لرونکی پښتورگی (Polycystic kidney disease):

دا په ځوانو څارویوکی لیدل کیږی ، مشخصات یی په دواړو پښتورگوکی د Multiple وسیع یا مکمل سیست تشکیلیدل دی ، نتیجه کی په دواړو پښتورگوکی نوموړی ناروغی لیدل کیږی، دا یواځی په ځوان سنو څارویوکی منځ ته راځی او په دواړو پښتورگوکی شتون لری.

Marfan syndrome- V: دا ناروغی صرف دمتصلو انساجو ناروغی گنل کیږی ، او نوموړی نوم د متصلو انساجو نواقص ته هم استعمالیږی.

۲- **Autosomal Recessive Disorders:** دا ډول بی نظمی زیات معمول اوپه څارویوکی مهم دي. مغلوب او توزومی ناروغی د مندلیف د بینظمیود جملی څخه لوی گروپ تشکیلوی . دا بی نظمی گانی دوی پخپله صرف د

هوموزیگوس په مغلوب حالت کی ځان بنسکاره کوی . کله چی دواړه الیل د یو اخستل شوی جین په لوکوس کی (mutant) وی.

د هر جریان ترمنځه هریو په علاوه د autosomal recessive disorder غیر مغلوب جنسي بی نظمیوکی لیدل شوي دي ، اجازه راکړی څولومری ملاحظات بنایي دهغو میکانیزمو په ذریعه کوم چی د انزایم قلت په مغلوب یاضعیف غیرجنسي کروموزوم کی بنایي لور شی . په نورمال ډول لاندی مواد بیرته خپل اخری تولید ته را گرځی ، اومستقیمآ د یو ریکشن په ډول په منځ د یو سلسله جدی انزایمی ریکشنو کی د یو انزایم نقیصه ده . په همدی ډول هر ریکشن لرونکی د د و لویو بیو شیمیکی تاثیراتو وی.

Accumulation of the substrat and intermediate (I)

دا د انسداد د محل پوری تړاولری ، هلته بنایي سبسترات او انترمید یاترونه وجود ولری. د انساجو ناروغی بنایي له همدی سببه وی . چی سبسترات او انترمید یات لورتوکسیکی غلظت ولری.

د مثال په ډول د انسانانو په Galactosaemia حالت کی د گلاکتوزد انزایم

قلت په لاندی ډول لیدل کیږی :

(Phosphate uridylyl transferase leads to accumulation of lactose) دا د نتیجی په توگه (لاس ته راغلی تخریبی انساج) له سره ، په انسان کی د فینیلا نین هیدروکسی لاز انزایم کموالی له امله د (phenyl ketonuria) انبا ریدل ختمیږی ، د تخریب شوی انساجو کموالی په لیزوزومو کی د دی سبب کیږی . څو د مغلقو مواد ود انبارید لو زیاتیدل چی په لیزوزومو کی شتون لری ، ممکن د ډیرو ناروغیو دمنځ ته راتلو سبب شی . چی دا ډول ناروغی په دواړو(انسان او څارویوکی) دلیزوزمال د ذ خیروي ناروغي په نوم پیژندل شوي وي.

II) ميتا بوليک انسداد (Metabolic Block)

په دی ډول ناروغي کې د انزایمونود نقایصوله امله زیان کیدې شي د ميتابوليکي پروسې د تړلو سبب شي ، په نتیجه کې بنيایي داخري محصول اندازه په هغه نسبت چې د نورمال وظيفوي اجراتو له پاره ضرورت دی کموالی مومي

د مثال په ډول د ميلانين قلت د تيروزين د نشتوالی له امله ، کوم چې د ميلانين د بيوستينيزد پاره ضرورت دی د دې دتشکیل شوي جسم تيروزين څخه ، چې دا د کلينيکي حالت له مخی د (albinism) په نوم یاد يږي. البينيزم په دواړو(انسان اوحيوان) کې منځ ته راځي ، په څارويوکي کله کله په ځانگړی جنس کې راپور ورکړل شوی دی. د دې انزایم کموالی بنيایي دبلې لاری څخه هم محسوس کړل شي.

د مثال په ډول alpha-1 – antitrypsin هم يو مانع کونکی پروتياز انزایم دی . چې نيوتروفيل ايلاستيز غير فعالوی. او په ناروغ کې د alpha-1 antitrypsin قلت وی ، ايلاستيکی انساج دسرو په الویولاری د یوالوکی د نيوتروفيل ايلاستيزپه ذریعه تخریب شوي وي ، په نتیجه کې انسان د پاره دامفيزيما emphysema سبب کېږی. د دې سابقی په لرلو سره اجازه راکړی څو په څارويوکي په زغرده د څونور عمومی غيرجنسی مغلوب کروموزومونه تشریح کړم.

د ليزوزوم انباريدوله امله ناروغي (Lysosomal Storage Disease):

ليزو زومونه لرونکی د مختلفوهيد روليتيک انزایمو نو دی. هغه چې د پارچه کيدونکي کومپلکس تانئين کيدونکوموادوکي شامل دی .مثالونه يي لکه sphingolipids او (mucopoly saccharides) دی چې د منحل توليد په انتها کې .سره دليزوزومی انزایم ديو ارثی کموالی له امله وی . ددی لاندی ناست کيدونکو موادوله امله کتابلوزیم په غيرمکمل ډول باقی پاته

کیری. اودی ته رهنمایی کیری څو ذخیره شوی مواد خاصتاً په تخریب شوی لیزو زوموکی په ځان کړی ډول ظاهریری داناروغی په انسانانو کی زیات لیدل کیری. (۸: ۵۲۵)

GMI –Gangliosidosis: داناروغی په سپو، پشکو، پسو او غویوکی تشریح شوی دي، دا د وراثت پوری تړلی موضوع ده. او د لیزو زومی انزایم د قلت په نتیجه (بیتا گلاکتوزیداز) او GM۱-gangliosidase رهنمای کوی. څو د اعصابو په لیزو زوم کی ذخیره کړل شي. نیورونونه په کلی توگه مغز، سپینال کارډ گانگلیا اوریتینا پوری اوردی شوی دي، اود عالی گرانولوسره، اخیراً بازوفیلیک مواد شدیداً لومریتوب حق Pascal-positive یا-PAS (positive) لري

Gm۲ -Gangliosidosis: دا د beta hexosaminidase د قلت په نتیجه کی د GM۲ په لیزو زوم کی ذخیره کیری.

Gaucher disease-۳: دا دهغی توپیر په نتیجه کی چې په منځ د glucocerebrosidase او د glucocerebrosidase چې ذخیره کید و لپاره رهنمای کیری منځ ته راځي. دا په سپو، پسو او خوگانوکی راپور ورکړل شوی دي. اود ذخیره شوی مواد په نسبت د یوزیات مقدار ځگ ډوله سپک مواد چې لرونکی د ورو خلاو دي، دا مواد (PAS-Positive) دی.

گاوچر سیل (Gaucher Cell): د ځیگر په حجراتو، لمفونودو او نیورونوکی منځ ته راځي. توری دهغو ناروغیو په وړاندې چې په انسانانو کی لیدل کیری مصئون دي.

Nieman-pick disease.۴: دا د Sphingomyelinase د کموالی له امله منځ ته راځي، دا دي ته رهنمای کیری څو Sphingomyelin په لیزو زوم کی ذخیره کړی، دا په پشکو اوسپوکی راپور ورکړل شوی دی. دلته د نیورون

واړه حفري شتون لری ، هیپاتوسیتس اومونوکلیر فاکوسیتونه د ځیگر ، توری اولفونود و خلاوکی شتون لری ، ذخیره شوی مواد د Pus په ذریعه په مناسب ډول رنگیری

۵ - **Muco poly saccharidoses**: دا یوگروپ ناروغي ده ، چې د یو یا دوو زیاتو انزایمونو د کمبود نتیجه ده چې د موکوپولی ساکراید د تخریبید و لپاره ضرورت گڼل کیږی ، داهم د مختلفوانساجو د موکوپولی ساکراید و طرف ته رهنمایی کیږی ، یوبرخه یی خاکی رنگ لری ، او د متصلو انساجو فبروبلاست په ذریعه جوړیږی زیاته برخه یی د موکو پولی ساکراید د مواد و زیاته برخه په شا اوخوا ماد و کی ترشح کیږی . اما یوه زیاته برخه د فراکشنونویي په لیزوزوموکی ضعیف شوی وی ، اما اکثر اشکال یی په انسان کی لیدل کیږی ، هر یو یی د یوخاص انزایم د کمبود په نتیجه کی لیدل کیږی موکوپولی ساکراید mucopol ysaccharide په پشکو او سپوکی تشخیص شوی دی ، دالکه د (Type - ۱ or Hurler^s syndrom) دی. په دی صورت کی داهم کمبود د (alpha - ۱ , iduronidase) اودا په طرف د ذخیره د heparin sulphate dermatan د لیزوزوم منخ کی د A TYPE V ۱

یا Maroteaux lamy Syndrome خی . په هرصورت کمبود د arylsulphatase B له خوا رهنمایی کیږی خو Dermatan Sulphate او Chondroitin-۶-sulphate ذخیره کری. دا حادثه پیشکو او سپوکی راپور ورکړل شوی دی.

په مختلفو اهلی څارویو کې د لیزوزوم د ذخیرې له امله ناروغي بنودل شوي دي .

Disease	Enzyme deficiency	Major accumulating material	Species affected
Sphingolipidoses			
GM1-gangliosidosis	Beta-galactosidase	GM1-ganglioside	Cat, dog, sheep, cattle
GM2-gangliosidosis or Tay-Sachs disease	Beta-hexosaminidase	GM2-ganglioside	Dog, cat, pig
Sulphatidoses			
Gaucher disease	Glucocerebrosidase	Glucocerebroside	Dog, sheep, pig
Niemann-Pick disease	Sphingomyelinase	Sphingomyelin	Cat, dog
Mucopolysaccharidoses			
Type I or Hurler's syndrome	Alpha-L-iduronidase	Dermatan sulphate, heparan sulphate	Cat, dog
Type VI or Maroteaux-Lamy syndrome	Arylsulphatase B	Dermatan sulphate, chondroitin-6-sulphate	Cat, dog
Mannosidoses			
Alpha-mannosidosis	Alpha-mannosidase	Mannose-rich oligosaccharides	Cattle, sheep, cat
Beta-mannosidosis	Beta-mannosidase	Mannose-rich oligosaccharides	Cattle, goat
Neuronal	Enzymes involved	Glycoproteins	Dog

۶- Mannosidosis: مانوزایډوزیس لرونکی د الفا اوبیټا ټایپ دی . الفا ټایپ یې په غواگانو، پسو او پشکو کې راپور ورکړل شوي دي ، او اصلی خصوصیات

یې د **alphanmannoidase** لږوالی په نتیجه کې چې د **oligosaccharides** mannose-rich ذخیری ته په **Lysosomes** کې رهنمایي کيږي ، د لته د وړوخلو د ایجاد سبب په مونونوکلیر فاگوسیتو د ځیگرلمفونود و ، پانکراتیکو حجراتو اونیورونونو کې صورت مومی . انبارشوی مواد د (Pus) د لرلو له امله خیرن کيږی اما په ساده گی سره پریمنخل کيږی . مانوسیدوزیس په غواگانو اووزو کې لیدل کيږي ، اودا د بیټا ما نواید یز **beta-mannoidoidase** کمبود بولی . (۸ : ۵۲۷)

۷- **Neuronal glycoproteinosis (Lafora' s disease)** : دا نسبتاً لږ

گډوډ شاتنه ده په سپوکی راپور ورکړل شوی دی ، دا د انزایمی کمبود د خصلت په لرلوسره مشتمل په تنزل د درجی د مشخصاتو څخه گڼل کيږی . د دي انزیم قلت چی په لاتین ورته

Oligo saccharide side chains وایي مشتمل د **glycoproteins** دی ، د **glycoproteins** د تولیدوله کبله نیرونو او **skeletal muscle cells** (دسکلت دعضلاتوپه حجراتوکی) ناروغی منځ ته راځی .

۸- **Leuko dystrophies:** دا ډول ناروغي د هغو سپینو مواد وچي په هغی کی طبیعی نواقص د میالین میتابولیزم په خط السیرکي لری ، په همدی صورت د خاصو لیزوزومی انزایمو کمبود له امله وی ، د پتالوژی له نظره اصلی پروسه یې په څارویوکی د ډی میا لینیشن **demyelination** له امله دی ، چی تراوسه یې دوه لاندې ډوله لیدل شوي دي.

Globoid cell leukodystrophy(krabbe^s disease (a
دا د لیزوزوم دانزایم د قلت په نتیجه کې د **galactocerebroside beta** (**galactosidase**) او د **galactocerebroside** د ذخیره کیدولپاره رهنمایي کيږی

Galactosidase - چې دا په سپو، پيشكو، پسو شاد وگانو كې راپور ور كړل شوي دي. داسې معلومېږي چې د لومړنۍ ليزوزوم نواقص په Oliodendrocytes كې ليدل كېږي او نه په نيورونونو كې، دا د هغې خرابي گانو نتيجه ده، چې د ميالين توليد ته مزاحمت كوي او د دې مزاحمت دوام ته زمينه مساعد وي چې هغه هم د Globoide cells انباريدل دي، گلوبوايد حجرات هغه ماکروفازونه دي، چې د فاگوسيتوز لپاره توليدوي كوم چې galactocerebroside فاگوسيت كوي .

(b) Metacromatic leukodystrophy:

دا د ميالين د ميتابوليزم يوه بله نقيصه ده . اوپه پشكو كې راپور ور كړل شوی دی

داد arylsulphatase A د كمبود په نتيجه كې وي ، چې د galactosyl- sulphatides د ذخيره كيدوسبب گرځي.

: Glycogen Storage Disease(Glicogenoses).

دا يو ارثي شوی لږوالی د هر يو په شمول گلوکوژن يوطبيعی قلت په تركيب يا د هغې د درجې د تنزل په نتيجه كې وي ، بنايي چې په مختلفو انساجو كې د گلوکوژن د انباريد و د زياتوالي سبب شي گلوکوژن چې اكثرآ په سيتوپلازم يا هم كله كله په هسته كې انباريږي . په انسانانو كې تقريباً ۱۲ شكله گلوکوژنيزس تشریح شوي دي ، چې اساس يی د مخصوصو انزايمو قلت دي . لا اقل دوه شكله يی په څارويو كې هم پيژندل شوي دي.

Type ۱۱ or pump^s diseases (I

دا ناروغي په سپو اوپيشكو كې راپور ور كړل شوي دي. دا حالت په نتيجه د Glycogen debranching enzyme amylo-۱،۶-glucosidase.)

لبروالیدی ، نوموری انزایم گلوکوجن پارچه کوی ، او په نتیجه کی هغه په گلوکوز تبدیلوی. گلوکوجن په ډیفوزی شکل د ځیگر په سیتو پلازم کی لیدل کیږی.

Typ ۱۱۱ or Cori – forbes disease (II

دا ناروغی په سپواو پشکو کی راپور ورکړل شوی دی، دا د (glycogen debranching enzyme amylo-۱،۶—glucosidase) د لبروالی له کبله لیدل کیږی.

دا یوانزایم دی چې گلوکوجن پارچه کوی او هغه په گلوکوز تبدیلوی ، د گلوکوجن شوی د خیری کمبود راساً د ځیگر په سیتوپلازم، میوکارډ یوم، اسکیلت ، صافو عضلاتو اود اعصابو حجراتو کی لیدل کیږی .

X-Linked disorder: ټول Sex-linked ګډوډی X-linked دی ، داځکه چې تر اوسه پوری د Y-linked ناروغی پیژندل شوی نه دی د X-Linked زیات اړود وړ عبارت دی له:

X-Linked recessive چې دوی Hetrozygous د مونث (Female) پواسطه انتقالیږی په څارویوکی د X-linked diseases ناروغی کم پیژندل شوی دی.

هغه ناروغي چی سبب یی کروموزوموکی نواقص دی : دا هغه ناروغی ده ، چې د کروموزومو د بی نظمیو په نتیجه کی منځ ته راځی د کروموزومی نقیصی یا د کروموزومی ابنورمالیتی په نوم یادیږی ، کروموزومی نقیصی زیات عام دی اما تر اوسه ټول په عام ډول پیژندل شوی نه دی. تر مخه مونږ په منفرد ډول د هرچین نواقص چی د ناروغی باعث کړځی لیدل شوی دی. او په همدی ترتیب کروموزومی غیرنورمالتیایو چی مشتمل د سل یا زرها وجینونو موجودیت چی عمولاً د ژوند سره سازش نلری . د دی کروموزومو غیر نورمالتیایو وی صرف د میکروسکوپ په زیریعه لیدلای شو د دی

کروموزومو مطالعات د میتافاز په مرحله کی بنه ترسره کیدی شی. په سریع ډول تکثیر د حجراتو د Colchicine په طریقو تداوی شوی دی، خو په mitosis کی د میتافاز په مرحله کی دوی حبس کری.

Karyotyping- یو اساسی اسباب دی چی د cytogeneticist په مطالعه کی د کروموزومونو گډوډی ته وایی. یو Karyotype د فوتوگرافیک معرفی په یوه لکه دار کیدونکی حالت کی د میتافیز منتشر کول دی. چی په هغی کی کروموزومونه داسی په ترتیب سره قرار لری چی هغو د اوریدیدو موده لنډ شي. د کروموزومو د نواقصو بنکاره کیدل یو لوی ثبوت دی، چی د banding technic په ذریعه صورت مومی، یو ډول مخصوص رنگ دی چی هغه د کروموزومو اوصاف ډیر بنه بیلوی. په اوس وختو کی د gmsa رنگ استعمالیری G- Banding technique کی دهر کروموزوم سیټ لیدل کیږی.

د انسان اوڅارویو کروموزومونه د (uto radiography) په ذریعه تشخیصیږی ی هغه تصویر چی د اوتوگرافی په نتیجه کی لاس ته راخی د Ideo gram په نوم یاد یری. د کروموزومو د اوتو راد یوگرافی لپاره مناسب وقت د حجروی انقسام یا د میتافیز مرحله ده. په کروموزومو کی بنایي یو تعداد غیر نورمالتیاوی شتون ولری، چی په زایگوټ کی باقی پاته کیږی. اما دمرگ باعث نه گرخی، دا غیر نورمالتیاوی د فینو تاپیک سبب کیږی. د کروموزومو هغه غیر نورمالتیاوی چی د ناروغی سبب گرخی، او هم هغه د کروموزومو سوی تشکلات چی د فینو تاپیک د تغیراتو سبب گرخی د وی بنایي فامیلی (ارثی) وی. یا خود د رحمی ژوند په وخت کی منځ ته راشی.

د مثال په ډول په انسان کی Hemophilia ارثی ناروغی ده. چی د گامتو په ذریعه انتقالیری. د غیر ارثی کروموزومو غیر نورمالتیاوڅخه په اطفالو کی Mangolian idiocy دی، دا ډول ماشومان د نورمالو اوروغو میند و څخه تولد کیږی.

که چیری د Haploid خو واقعي سیتونه شتون ولری ، دا حالت د Euploidy په نوم او حجراتو ته یی iuploid وایی ، کوم بچی چی دا حالت ولری ژوندی پاته کیدی نشی یعنی د ژوند په رشیمی حالت کی مری.

د کروموزومو په تعداد کی تغیرات چی په قطعی ډول د Haploid تعداد یی خوتایی نه وی د An euploid hetro Ploidy په نوم یاد پیری ، که چیری د کروموزومو په مشخص سیت کی د د و کروموزومو په عوض د ری کروموزومه شتون ولری دی حالت ته trisomy وایی .

په انسان کی د کروموزومو د جملی څخه ۲۱ گروپ کروموزوم د (Mangolial idiocy) سبب گرخی ، که چیری یو عدد کروموزوم په یوسیت کی وجود ولری د مونوزومی (Monozomy) په نوم یاد پیری

جنیټیکی نواقص په انسان او څارویو کی د یو تعداد عواملو په ذریعه منخ ته راخی چی په لاندی ډول دی.

د جنیټیکی نواقصو عوامل

۱- دمور عمر

هغه بچی چی د لوړ سن لرونکی مور څخه تولد پیری په هغی کی مانگولیزم مشاهده کیږی. په د وی کی ولادی غیر نورمالټیاوی شتون لری او د کوم (Gonad) نشتوالی لیدل کیږی . کومه مور چی تر ۴۵ کالوزیات عمر ولری بچی راوری . کیدی شی د پورتنی حالت سره مخامخ شی . هغه تخمی چی دمور په تخمدان کی شتون لری د مور د عمر په اوږدو کی د پورتنی تغیراتو سره مخامخ کیدل یی حتمی دی . نوموړی تغیرات په شکل د سب لیتال (subletal) فکتور وی، بناً په بچی کی جنیټیکی نقایص شتون لری ، باید وویل شی چی د بنخینه جنسو نویرخلاف په نارینه جنسوکی Spermatozoa وخت په وخت نوی کیږی . له همدی سببه په هغو کی د جنیټیکی تغیرات د منخ ته راتلو چانس کم وی (۸ : ۵۲۲)

د شعاع تاثیرات:

هغه شعاع چی ایونونه تولیدوی دکروموزومود ماتیدو یا د **mutation** سبب گرخی ، بنا جنیتیکی کودونه تغیر کوی اوپه بچی کی دغیرنورمالتیاو سبب گرخی.

۱-ویروسونه: ویروسونه د DNA په جراتو کی تغیرات رامنخ ته کوی چی په نتیجه کی جرات تخریبوی.

۲- کیمیاوی مواد: لکه ۵-Bromo uracil د کروموزومودغیر نورمالتیا سبب گرخی او Netrogen mustard د کروموزومو د ماتید نی سبب کیری.

کروموزومی غیرنورمالتیاوی

۱- د کروموزومو په تعداد کی تغیر ،

۲ - د کروموزومو په ساختمانی تغیر کی بنیایی په اتوزوم یاسکس کروموزوم کی (autusoms or Sex chromosomes) ولری

عد دی غیرنورمالتیاوی (Numerical):

۱۳: جدول - دی جدول کی په مختلفو څارویوکی د کروموزومو تعداد ثابت و

Human 46	Dog 78	Fowl	77-78
Cattle 60	Cat 38	Duck	79-80
Horse 64	Sheep 54	Rabbit	44
Ass 62	Goat 60	Guinea pig	64
Mule 63	Pig 36/38	Mouse	40

په وجود کې هره سوماتیکه حجره لرونکې د یو تعداد کروموزومووی چې همنوعه خصوصیات لری.

د مثال په توګه په انسان کې هر سوماتیکه حجره لرونکې د ۴۶ کروموزومو

د $(2n)$ (Diploid) دی، ۲۳ مشابه جوړي (Homologous pair) د ۴۶ کروموزومونه مربوط د پلار اومور (والدین) وي. خکه چې دا د میوزیس د تقسیماتو طریقه تعقیبوی. هغه سلولونه چې دمثل په تولید کې د خالت کوی (germ cell) دی، په ناخپی ډول واقع اولرونکی دنیم د پیلوایدی شمیری وی چې تر مخه هاپلواید (n) او د پلواید حالت کی بیرته ګرځیدونکی وی، zygote کې د حامله گی څخه وروسته باید د هاپلواید او د پلواید اصطلاح د پوهید وړ واوسی.

اجازه راکړی چې اوس د کروموزومو غیرنورمالتیاو څخه ځینی ملا حظات ولرو. که چیری په ګامت یا زیګوت کی کروموزومونه د نورمالو کروموزومو څخه فرق ولری، دی حالت ته *heteroploidy* وایی. هر حقیقی څو ګونی د هاپلواید نمبر (n) د *euploidy* په نوم یادیری. او دی حالت ته *euploidy* وایی.

مصائب څاروی د ژوند په لومړیو ورځو (یعنی امبریوتیک ژوند کی مری). د کروموزومو شماره که ($3n$) او یا ($4n$) وی د *poly ploidy* په نوم یادیری. په عموم کې دا ډول څاروی ځپل سری سقط کوی. هره شماره کوم چې په حقیقت کې څو ګونی (n) وی، دا د (*aneuploidy*) په نوم یادیری. د *aneuploidy* اصلی علت عبارت دی له:

د ۴۶ کروموزومو څخه (۲۳) جوړی مربوط د پلار اومور (والدین) دی. خکه چې دا د میوزیس تقسیماتو طریقه تعقیبوی. هغه سلولونه چې دمثل په تولید کې د خالت کوی (germ cell) دی، په ناخپی ډول واقع اولرونکی دنیم

د پلوايدی شميری وی چی په *zygote* کې ترمخه هاپلواید (n) او د پلو اید حالت کی بیرته گرځیدونکی وی د حامله گی څخه وروسته ، باید د هاپلواید او د پلواید اصطلاح پوهیدل شوی و اوسی اوس باید د کروموزومو غیرنورمالتیاوڅخه ځینی ملا حظات ولرو. که چیری گامت یا زیگوت کی کروموزومونه د نورمالو کروموزوموڅخه فرق و لری، دی حالت ته *heteroploidy* وایي. هر حقیقی څو گونی د هاپلو اید نمبر (n) د *euploid* په نوم یادیری . او دی حالت ته *euploidy* وایي . مصاب څاروی د ژوند په لومړیو ورځو (امبریونیک ژوند کی مری) . د کروموزومو شمیره که ($3n$) او یا ($4n$) وی د *poly ploidy* په نوم یادیری. په عموم کی د اډول څاروی ځپل سری سقط کوی. هره شماره کوم چی په حقیقت کی څوگونی ان (n) وی ، دا د *an euploid* په نوم یادیری .

د کروموزومو عد م انفصال د (*Non-disjunction*) څخه عبارت دی. د کروموزوم هومولوگوس جوړی د *meiosis* په حالت کی :

کله چی *DNA* یو طرف ته گیرشی د ځانگیری گامتو په ډول د (*non-disjunction*) معنی لری . هغه کروموزومو جوړه ده ، چی په ځانگیری ډول عقیم پاته کیږی . او په نتیجه کی دا داسی معنی لری چی همدا شان جوړ شوی گامت بنایي لرونکی د د وارو *Sex chromosomes* وی یا هیڅ یو یی نه لری.

څو معمولاً د متغیرو د رجو یا بنایي لرونکی د مخصوص کروموزوم وی ، بنا یی دری عدده کروموزوم ولری چی د *try somy* ($2n+1$) په نوم یادیری . یعنی منفرد شماره ولری (*Monosomy*) یا ($n-1$) یعنی دنورمال حالت یا ډبل دوز نه کم کروموزوم ولری اکثرآ د اډول یی په انسانانو کی څه په اوتوزوم اوڅه په سکس کروموزومو کی لیدل کیږی او هم دا حالت ممکن نسبتآ په لږه اندازه څارویو کی ولیدل شی (۸: ۵۲۹)

مونوزومی:

مونوزوم لرونکی دیو Autosome دی او د ژوند سره ناسازگار کروموزوم لری، حال داچه Trisomies د ابتداخه یقیناً لرونکی داتوزوم اومونوزوم وی، چی د ژوند سره سازگار دی، دوی معمولاً د فینو تایپ د مختلفو درجاتو غیرنورمالتیاوی لری (فینوتایپ د اورگانیزم ظاهری قواری ته وایی). چی دا په نتیجه د فعل وانفعال د محیط او Genotype څخه منځ ته راځی. مونوزومی (Monosomy) شامل دیو غیر جنسی کروموزوم

(autosome) وی، چی د ژوند سره Incompatible (ناسازگار دی) کله چی trisomies د څو autosomes او Monosomy کروموزوم لرونکی دی Sex- Chromosome د ژوند سره سازگار (compatible) دی، او د زیاتو فینوتایپو غیرنورمالي سره ملگری وی. د (phenotype) معنی دیو ارگانیزم بنسکاره یا د لید و وړ خصوصیات لری. چی په نتیجه کی د جینوتایپ اتصال اود محیط دتاثیر له امله منځ ته راځی.

Mosaicism: هغه حالت دی چی یو ارگان لرونکی د د ومختلف او واضح تولید مثل انساج وی. N. Condition in which an organism contains two distinctly different genetic tissues (Biology)

یا یوه اصطلاح ده، لپاره د دی چی د موجود حجرات څخه دوه یازیات مختلف تعداد حجرات په عین ځانگری موضوع د کروموزومو په شمیره کی وروسته منځ ته راشی اړوند میتوزیس ته غیرمتصل (Post zygotic mitotic non-disjunction) شاید نتیجه یی په تولید د تریزومی یا مونوزومیک د ختری حجرات وی. د دی حجراتو کموالی بنیایي موزایک mosaic (دڅوپیوندي توتو مجموع) تولید کړي. یاخو Mosaicis - هغه حالت دی چی یو ارگان کی دوه څیزه په ځانگری ډول شتون ولری سکس کروموزوم عام تاثیر لری، حال داچه اوتوزومال موسایزم عام تاثیر نه لری.

چیمیرزم (Chimerism): دا حالت موسا ایزم پروسې ته ورته والی لری ، کوم چی د حجرې یوتایپ زهدان کی مخالف جنس پوری اړوند دوه گونی Heterosexual twine لاس ته راخی چیمیریزم ښایي په ځانگړی ډول یو ارگان او یا دهغه یوه برخه د متفرقو انساجو څخه جوړه شوی وی. یعنی ښایي متمایز جنیتکی ساختمان ولری ، په دی

حالت کی د (chromosomal chimerism) دواړه XX او Xy دحجراتوتایپ په عین شخص کی موجود وی. چی Freemartinism د کروموزومی chimerism خورا مهم مثال دی، چی ۶۰ (XX) او ۶۰ (Xy) کروموزومی complement (کامل سازمانی استعداد لری). (۸: ۵۳۱)

ساختمانی غیرنورما لتیاوی:

په کروموزوموکی ساختمانی تغیرات معمولاً د کروموزومو د ماتیدو په نتیجه کی منځ ته راخی. او د ضایع کید و یا دوباره د موادو نوی بندوبس صورت مومی ، دکروموزوم د برخو تغیرات په لاندی طریقو صورت مومی .

(۱) translocation Implies: د یو کروموزوم د یوی برخی حرکت بل کروموزوم طرف ته وی ، دا پروسه معمولی او دوجانبه وی. دا هغه برخی دی ، چی تباد له کیری. داډ ول لیزد یدل دیوکروموزوم نه بل کروموزوم ته هغه پروسه ده چی معمولاً د دواړه خواوڅخه متقابل عمل دی .

دا هغه پاته شونی دي چی په دواړو کروموزوموکی تبا د له شوي . د یو کروموزوم د سگمنت رهبری بل لوی کروموزوم ته چی په شدت یا افراطی ډول وړوکی دی وی . او دا د میتوزیس په مرحله کی منځ ته راخی .

Deletion (۲)

دکروموزوم د یوی برخی حذف کیدل دی، کله چی کروموزوم زیان مومی. بیل شوی یا مبتلا شوی کروموزومونه کوم چی سنترومرونه لری ، هغه نشی کولای ژوندی پاته شی ، او په همدی ترتیب اکثر جنونه له منځه ځی د

کروموزومو مضایع کیدل لکه non-disjunctions and translocation نه تماس او د نه خای پر خای کید و په مرحله د (Meiosis) کی واقع کیږی.

(۳) واژگونی (inversions)

دا هغه وخت منځ ته رایی کله چې په یو کروموزوم کی دوی ما تید نی شتون ولری او دا حالت د سگمنت د د و باره ترمیم څخه وروسته تکمیل شی.

(۴) A ring chromosome

دا ډول حلقه ماننده کروموزوم د حد فولو یووریا نت دی ، حلقوی کروموزوم د تقسیماتو متغیر شکل دی. د سگمنت د له منځه تلو څخه وروسته د هریو کروموزوم داخر څخه د بازو فیلو متحد کیدل د حلقی شکل تشکیلوی، چې د ring شکل جوړوی . ددی background خلاف مونږ کولای شو د ځینو کروموزومو نقیصوی عمومی خصوصیاتو ته بیرته راوگرځو ، او د ځینو خاصو ناروغیو په شمول دهغو تغیراتو چې په کاریوتایپ کی منځ ته رایی په لاندی ډولودی:

۱- کروموزومی نواقص

بناپی کمبود (مونوزومی) سره یو خای وی د کروموزم زیاتوالی (trisomy) یادهغی غیر نورمال تنظیم (خای پر خای کیدل) کروموزوم د Translocation څخه دی.

a- په عموم سره د کروموزومی موادو ضایع کیدل نسبت مفیدو موادو ته زیات شدید کروموزومی نواقص تولیدوی.

b - سکس کروموزوم غیر متوازن والی زیات یا کم نسبت مشابه نامتوازن والی اوتوزوم گاللی شی

C - د سکس کروموزوم غیز نورمالی گانی

سکس کروموزومو کی اکثر آ ماہرانہ اود قیق غیر نورمالی گانی لیدل کیری. چی د تولد په وخت کی نه معلومیږی، عقامت په عموم سره د خوانی ترسن پوری تشخیص کیدی نشی. (۸: ۵۳۴)

۲- داوتوزوم کروموزومونفایص (داوتوزوم په کروموزوموکی انومالی):

د اتوزومی کروموزوموکی انومالی د سکس کروموزوم د انومالی سره په دی سبب متضاد دی چی autosomes نسبت سکس کروموزومو ته زیات دی، د تیوری له لحاظه باید په اتوزومو کی ابنورمالیتی نسبت د سکس کروموزومو ابنورمالیتیو ته زیات وی، اما په واقعیت کی دا سی نه ده، دا ځکه چی داوتوزوم انومالی د زیگوټ دمړینی سبب کیری

۳- (۲۱ Try some) Down syndrome :

په اطفالوکی منگولیزم لومړی ابنورمالیتی په اتوزومال کی تشخیص او په ډیرو مصابو اطفالوکی په لومړیو کی د اتوزومال غیر نورمالتیایو د پوهیدو وړ دی. او د دی کروموزومو نواقص عام دی. اول کروموزومی غیرنورمالتیایو ډیر معمول دی ۲۱ جوړه کروموزوم یی trisomy لری یعنی یو کروموزوم زیات لری، په دی ناروغی اخته کسا نوکی سوماتیک حجرات (۴۷) کروموزوم لری. چی د نورمال کروموزوم شمیری (۴۶) څخه فرق لری. اوظاهرآ د ۲۱ جوړی کی تریزومی Trysomy لری چی د دی اصلی او عام سبب دی. او په همدی ترتیب ډون سندروم غیرمتصل (non-disjunction) د (۲۱) جوړه کروموزوم د میوزیس په حالت کی ده، ډیون سندروم ناروغی له امله په اطفالوکی د لیونتوب یا عدم فکری حالت د نمو سبب کیری. د فزیکي ابنورمالیتی نښی عبارت دی له: (د روند خوب، د پوستکی غتوالی هموار او غوڅ شانته مخ لری) چی نوموړی حالت دمنگولیزم اصطلاح تشریح کوی.

په چمپان زی کی تری زومیا د وړوګو غیر جنسی کروموزوموسره لیدل شوی دی. د لچسپه خو دا ده چی په لمفوسارکوما اخته (غویو ، سپو او مالګنانت لمفوما اخته پشوګا نو کی) هم لیدل کیږی. هغه طریقه چی کروموزومی غیر نورمالتیا و د تحریک سبب ګرځی. اود تغیراتو کیزی یی هم نسبت mutation ته کم معلوم شوی دی، میوتیشن لرونکی دمنفرد جن وی، کوم چی بیوشیمیکی ملاحظات یی قابل دیوهی وی.

۴ - د سکس کروموزوم غیر نورمالتیاوی (in sex chromosom anomalies):

د اوتوزوم کروموزومو غیر نورمالتیا زیات معمول وی ، ځکه چی Karyotypes یی لرونکی د Sex chromosomes دی چی د ژوند د پروسې سره موافق دی. په حقیقت کی د ځینو کروموزومو عیب د بنی مطالعی په نتیجه کی معلومیږی چی سکس کروموزوم په ناروغی اخته کیږی ، په همدی سبب انومالی (non- dis junction) غیر متصل دی. دا د دی معنی ورکوی ، چی د کروموزوم داجوره عیب لری. په خاص ستاندارد اود نتیجی په ډول ګامت بنیایي ځای په ځای شوی وی . یا هر یو د وی د وړو Sex کروموزومو او یا خودواړه کروموزومه چی نه دا اونه هغه لری . د مثال په ډول لاندی جدول وګوری . د نارینه شخص سپرم چی غیر متصل (Non- disjunction) یا زیات y لری ، یو مونث دوالدینو څخه په مشابه ډول مصاب شوی و ی بنیایي ova د د و x کروموزوم (xx) یا غیر سکس کروموزوم (۰). ټول نورمال Ova بنیایي صرف یو X کروموزوم ولری . مختلف ترکیبات او نقایص د (X) کروموزوم په ګامیتوکی نسل د نه اتصال بنودونکی د خورا مهم پوهی څخه عبارت دی . چی په لاندی جدول کی بنودل کیږی

۱۴: جدول- په دی جدول کی ځینی جنسی غیر نورمالتیاوی د کروموزومی غیر اتصال (non – disjunction) په نتیجه کی بنودل شوی دي

Normal ova	Abnormal sperm	Offspring	Clinical condition
X	XY	XXY	Klinefelter syndrome
X	XX	XXX	Super-female
X	YY	XYY	Super-male
X	O	XO	Turner syndrome
Abnormal ova	Normal sperm		
XX	Y	XXY	Klinefelter syndrome
XX	X	XXX	Super-female
O	X	XO	Turner syndrome
O	Y	OY	Non-viable

په انسانی طبی جنیتیک کې د سکس کروموزوم غیرنورمالتیاوی خورا مهم نه دی اما په څارویو کې خورا مهم او قابل د ملاحظې دی. د ری ډوله نفایص په سکس کروموزوم کې منځ ته راځي .

(۱) کلین فلترسنډروم (Kline felter Sndro):

دا syndrome په نارینه وکی لیدل کیږی. او هغه وخت انکشاف کوی، چی هلته

(دوه xx او یو y) کروموزومونه سره یوځای شی ، یعنی (XXY) کاربوتایپ ولری . ناروغ لرونکی (۴۷) کروموزوم وی ، یعنی یو کروموزوم زیات نسبت نورمال حالت ته ولری ، چی نورمال حالت یی (۴۶) کروموزومونه دی ، د کاربوتایپ په نتیجه د غیر متصل (non- disjunction) سکس کروموزوم

Meiosis د په حالت کی وی دغه نوزاد لرونکی د وړو خصیووی، د حاصل نه موجودیت، عقامت او جنیکوماستیا (Gynecomastia) لری، دا هغه غیرنورمالی د ه چی په نارینه وکی دتیبو غدوات لوی وی ، او کله شیدی هم لری . کلین فلترسندروم په انسان کی هم راپور ورکړل شوی دی. په سپو ، پیشوگانو ، پسونو ، غویو، اسانو اوخوگانو کی لیدل کیږی.

(۲) - تورنر سندروم (Turner Syndrom):

دا هغه سندروم دی چی په بنخو کی لیدل کیږی، هغه وخت انکشاف کوی ، چی یو کروموزوم ضایع شوی وی ، په نتیجه کی کاریوتایپ یی (XO) وی . ناروغ صرف (۴۵) کروموزومه لری ، یوبی کم نسبت نورمال ته وی. یعنی نورمال حالت کی (۴۶) کروموزوم لری. په تورنر سندروم اخته ناروغ وړوکی خصی rudimentary ovaries یی (په نموگری نه وی) اوبنایبی خینی نوری زیاتی انومالی هم شتون ولری (قابل دملاحظی عدم فکری (retardation) لری ، تیونه یی وړوکی ، بنه نمو نه لری او ابتدایی عدت (aminorrhoea) لری.

مثال : د فکری رشد عدم انکشاف ، دغلانخی وړوکی والی اودمقدماتی

(عدت) موجودیت د څارویود جملی نه تورنرسندروم په اس، خوگ ، شادی اوبیشوکی راپور ورکړل شوی دی.

(۳) عالی مونث او عالی مذ کرجنس د نورمال حالت څخه کم فرق لری.

دوه گونی نراوېنخینه تناسلی الات (Intersexes):

انترسکس یو حیوان یا یو شخص کی د ځینو ابهاماتوسره، تناسلی یا سکندری تناسلی خصوصیات شتون لری، یعنی لرونکی د د وارو(نر اوبنخینه خصوصیاتو) وی ، داپه څارویو یا په انسانانو کی سره د ځینو ابهاماتو په تناسلی

الات اويا دوهمی تناسلی خصوصیات دد وارو نر او بنځی خارجی اوداخلی تناسلی الاتو موجودیت هیرما فرود یتیزم (Hermaphroditism) څخه تذکر کوی . یعنی داچی دد وارو (نر اود بنځی خارجی اوداخلی تناسلی الات لری) **حقیقی هیرما فرود یتس-** دا دد وارو (مزکر اومونث گونادو لرونکی وی) ، یعنی دا او هغه دواړه .

(۱) نورمال xx کاریوتایپ ، (۲) نورمال XY کاریوتایپ لری. (۳) XX کاریوتایپ دهغو په ځنو حجراتوکی او Xy کاریوتایپ په نورو کی. دا وروستی حالت داسی پیژندل شوی لکه mosaicism ، او دا د طبی جنیتک یوه مهمه منظره ده . کاذب نر بنځی (A) Pseudo hermaphrodit لرونکی دیوه جنس خارجی تناسلی الاتو وی او گوناد ونه یی د مخالف جنس وی ، په همدی ترتیب یو کا د ب نر هیرما فرودیت د بنځینه تناسلی ovary اوانر تناسلی اعضا خصیې لری ، دا دواړو ته معمول نه دی. چی Ovary او Tes tes لری. په داخل دځینو حوادثوکی (Intersexes) اکثر حالاتو کی دانترسکسوالیتی(حالت چی لرونکی ددواړو نر او بنځینه تناسلی الاتو وی) دا په مفصل ډول په اس او خوگانو کی تشریح شوی دی. (۸ : ۵۳۴)

فریمارتینیزم (Freemartinism) :

دا یو دوامداره پرابلم دی اود لچسپی په دی کی ده چی په اورگانیزم کی د جنسی اورگانو دانکشاف څخه مخنوی کوی ، او Sterility د نر خوسکی څخه بنځینه خوسکیوته د رحم له طریقه د جفت گیری په وخت کی انتقالیری . د خوسکیو دا شان عقامتونه په دوامداره ډول د د پروکلو لپاره په خپل حال پاته کیږی ، چی دی ته عقیم خوسکی یا په لاتین ژبه ورته (Freemartin) وایی ، فری مارتین اوسه پوری په لاندی ډول تشریح کیږی . اما په واضح ډول معلومه شوی نه ده. په لویو څارویوکی دوه گونی حامله گی کی نر او بنځه د (Co-twins) سهم لپاره یو عمومی پلاسنټال تشریح شوی ده . نر او بنځینه سره

یو ځای په رحم کې پلاستنا عام وینی جر یان لری چې په Uterouse کې د (chorio-vascular anastomosis) په نوم یا ډیری . کوم چې د وی ته د حجراتو د مبادلی اجازه ورکوی

حجری یو د دی دواړو بچيو (دوه گونی) څخه په خپله تشکلیږی، په بل کی چمیریزم تولیدوی، د XX حجراتو موجودیت په نر خوسکی کی کوم چې دوه گونی د بنځینه خوسکی Femal د هغی تولید د کمیدو په حالت کی بنکاری. اود XY حجراتو موجودیت په (female co-twin) کی د ستریلتی سره گډ یری . مخکینی تیوری کی چې د واره په Sterelity کی همکاری کوی ، داوس وخت نه مخکی تیوری کی داسی ادعاشوی ده چې سکس هورمون په نرنطفه کی نسبت وبنځینه نطفی ته د وخت څخه مخکی لیدل کیږی ، او دا هغه وخت دي چې یونطفه نر اوبله نطفه یی بنځینه ده ، د نر هورمون د وینی دوران د female twin لرونکی د یو خطرناک تاثیر په انکشاف د Female gonads باندی لری ، نتیجه یی د Female عقامت دی. دغه تیوری په یویا بل ډول تراوسه ثابت پاته شوی ده ، د وراثت د زیات فاکتوروسره ناروغی (Disease with multi- Factorial inheritance) دوراثت زیاتو فکتوروته د زیاتوجینومیراث (polygenic inheritance) وایی او دانسان د زیاتو فزیالوژیکی خصوصیاتو څخه عبارت دی. د مثال په ډول لوړوالی ، وزن، د وینی فشار، د روند والی ، په شمول دځان گړی جین لوی تاثیرات ، پولی جینیک وراثت، چی تر مخه تشریح شوي دي، حال داچې د ځانگړی جین ارثی تاثیرات له امله دی، چې د یو ځانگړی جین د لوی تاثیراتو د فعالیت له کبله Polygenic inheritance (د زیاتوجنونو میراث) دی، په همدی صورت کی د جمعی تاثیراتو د د ویا زیاتو جنونو تاثیراتو له امله ده ، اما د محیطی شرایطو پواسطه غیرجنیتیک تاثیرات (non-genetic influences) د مثال په ډول مونوزیگوس (یو شانته) غبرگونی بیل بیل روزل کیږی . بنایی یو لوی فرق د لوړوالی وی . ځکه دا تغذیوی تاثیرات او یا نور محیطی تاثیراتو له امله وی

په جنیټیکي ناروغیو کی تازه انکشافات :

اوس وخت کی جنیټیک اجازه لری چې په فعال ډول د طبابت په هره برخه کی رول ولری ، مدرن جنیټیک د پخوا څخه داساسی تغیراتو د را منځته کولو سابقه لری . خپل دغیر عادی یا نمایشی ، مترقی تغیرات په مالیکو لی بیولوژی کی رامنځته کړیدی ، مدرن جنیټیک د بیولوژی په برخه کی ترتیب او تنظیم را منځته کړی ، مترقی جنیټیک نافذ بصیرت اود روښانه جهان بینی په عمومی نقایصو کی لکه دیابت او کانسر کی زیاد معلومات تر لاسه شوی دی. زیات تازه اومترقی معلومات په طبی جنیټیک کی دهغو تقاضا و نتیجه ده ، چی د موجوده مترقی نوی متشکل ارثی صفاتو د DNA د اصول مهارت یامترقی تخنیک په واسطه بنیایی تغیر موندلی وی.

د مثال په ډول، دیو انسان د جین قطع کول اودهغی خای پر خای کول په مناسب څاروی کی لکه مورک . دانسان جن کله چی د مورک د DNA سره یو خای تغیر ، تشریح او ترجمه شوی وی ، دا تخنیک زره ، زره تشکیل ، تحلیل اوتجزیه شوی ده، دانسان جنیټیک مواد بنیایی په واقعیت کی امکان ولری ، هغی ته په یومناسب څاروی کی خای ورکول شویدی، لکه په مورکوکو کی انسانی جن کله چی د وباره دمورک د DNA سره ترکیب شی دا کیدی شی چی متشکل شی، بنیایی تکرار کاپی ، تشریح او ترجمه شوی وی ، داپه حقیقت کی دانسانی جینیټوټولنیزی پروژی دی ، چې تکمیل یی تاریخ ته روښانه واقعیت دی ، او د انسانی ناروغیو د مطالعی له امله ترسره شوی ده. اوس مونږ پوهیږو چی انسان ۳۰,۰۰۰ جین لری، خوژ وندی مثال د لنډ معلوماتو څخه نوی انکشافات د DNA تکنولوژی په توافق ددغی نوی پوهی او تشخیص دانسان ناروغی دی . د دی نوی تکنولوژی پوهیدل طبیعی ده چی تراوسه مشابه پرمختگ د حیوانی ناروغیو برخه کی هم د انکشاف په حالت کی ده ، د مثال په ډول DNA د یو معین هدف د پاره لا تر مخه انکشاف کړی، د مثال په ډول څارویوکی د زیری او نورو ناروغیو لومړنی اوموثر تشخیص کیدی شی. (۸: ۵۲۳)

د ناروغی مالیکولی اساس (Molecular Basis of Disease):

د DNA ارثی صفاتو تکنالوژی د جنیټیکي ناروغیو په وړاندې تطبیق شویډی ، اول دنورمال جین ارتباطات بیل شوی دی ، تولید مثل یا غیر جنسی حامله (Cloned) یعنی تولید مثل یا (غیربلا ربتوب څه د شگفتی یا دسلولودنقسیماتو له امله) وروسته مالیکولی تغیر د ناروغ کس په جین باندې د نقایصو سره تخمین شوي دي.

د مثال په توګه د هیموګلوبین جین معلوم شویډی ، چې دا یو ځانګړی اصل دی ، تعویض او تغیر د هیموګلوبین A په سیکل کې و ی ، اود هغی په فزیکي او کیمیاوی خواصو کې تغیرات منځ ته راوړی ، دی شان صفات نوی تشکل ، تکنالوژی دیومعین هدف (جنیټیکي ناروغی مطالعی) په منظور تشکیل شوي دي . د نامحدودی اندازی په ذریعه په شمول د ضرورت وړ جین په باکتریا کې Cloning، یانور مناسب حجرات په کلچر شوی انساجوکی.

ځنی مثالونه د جنیټیکي مهندسی شوی محصولاتو لومړی اړوند نورمال جینونه بیل شوی ، یعنی څه د تولید مثل دلاری یا دغیرجنسی بلاربولی نه پرته یا د سلولی تقسیم په ذریعه و ی . او وروسته مالیکولی تغیر چې د ناروغ په جین باندې تاثیر کوی. د بی نظمی سره تخمین کیری د مثال په توګه د هیموګلوبین د جین تولید مثل بنودونکی د ځانګړتیا اساس ، تعویض او تغیر د هیموګلوبین په سیکل کې را منځته کوی ، چې په انسانانو کې دخطرناک کمخونی یا sickle (cell anaemia) سبب ګرځی.

مدرن جنیټک مالیکولی تولید مثل یعنی د انسانی DNA مالیکولی تولید مثل (cloned) او انسانی DNA (دا د مورک په جنونو کې ځای پرځای کول ممکن ګنی ، اودا مورکان د (Transgenic mice) په نوم یادیری . تخنیک یی مشتمل د (micro injection of a cloned gene) په پرونوکلئوس د

امبریون (زیگوت) په اوید کت د بنځینه کاذب حامله مورک کی کرل کیری . وروسته د ډیرو تخنیکو په ذریعه دابنایي چی هد ف منده قیافه دمعرفی شوی جین په خاصو انساجو کی لکه د بیتا حجرات د لنگر هانس جزایر د پانکراس کی په Transgenic mice کی په اثبات رسیدلی ، چی ددی ډول نا روغیو مطالعه لکه (د ژیری ، ویروسی هیپاتیتس او حتی سرطان) کی خورا گټور دی.

جنیتیکي مهندسی شوی محصول (Genetically Engineered Product):
یوه لویه شمیره د وسیع اوخالص بیولوژیکی فعال اجنتوڅخه اوس کیدی شی په یونامشخص مقدار باکتريا وکی د ضروری جین په زرقولو سره بیولوژیکی اجنتونه تولید کری . یا بل مناسب حجرات په انساجو کی کلچر کرل شی ، ځینی مثالونه د مهندسی شوي جنیتیک له لحاظه ، تولید دهمیش دپاره داستعمال وړ گڼل کیری او لرونکی د پلازمینوجن انساجو فعالونکی (tPA) د ترومبوتیکي ناروغانو د تداوی له پاره ، (growth hormone) په انیمیا کی د ایریتروپواتین د کمبود حالاتو کی، او دا میلواید نمو او تمایزی فاکتورونه د مونوسیتو او نیوتروفیلو د تولید دلوړولو په منظور ، په هغه حالت کی چی دهنوکومغز دوظایفو له نگاه څخه څه ضعف ولري.

د جن تداوی (Gene Therapy)

دغه ارزیابی د جنیتیکي ناروغیو په تداوی کی د سوماتیکو حجراتود تغیر په ذریعه د نورمال جنونو څخه مقطع اخستل دی.

د ناروغیو تشخیص (Disease Diagnosis):

مالیکولی تحقیقاتو ثابته کری چی په پراخه پیمانته تشخیص په دواړو جنیتیکي او انفکسیوني ناروغیو کی گټوری دی، د DNA A مطالعه یواځنی بند رگاه ، لیلل شوی او متمم د سلسلی مراتب د مثل د تولید جین ده ، په ساده اصطلاح

سره DNA جسارت نسبت انتیجن ته د DNA په تحقیقاتو کی ملاحظه شوي دي . چی لیبل شوي انتی بادی DNA د تشخیص اساس تشکیلوی . او موند نی یی د زیاتو انسانی انفکسیونی ناروغیوپه تشخیص کی شمیرل کیږی، او په همدی ډول کنسر کی په مثال د توضیح شوی Stated (موقف) وسیعاً گتور تمامیری ، او په څارویوکې د زیری او نور انفکشنی ناروغیوپه تشخیص کی مهم رول لری

د جنیتیکی ناروغیو تشخیص (diagnosis of genetic diseases):

د سیتوجینیک عادتی اورسومی تحلیل په تشخیص د جنیتیکی ناروغیو کی ، په شمول د داخلی کروموزومو (karyotyping) تشخیص له پاره اوس دوه نوی تخنیکونو انکشاف کری .

لکه معمول karyotyping ته داضافی سامانو زیاتول ، دا عبارت دی له fluorescence in situ hybridization (FISH) او بل یی مالیکولی تحلیل (molecular detection of Genetic disorder) دی ، عمومی پرنسیپ په دغو تخنیکو کی شامل او په روبنانه ډول شتون لری

:Fluorescence in situ hybridization (FISH)

(FISH) په عادی کاریوتایپ (گامت) کی دا یو مهم زیاتوالی دی ، د گامیتو زیات کموالی یوازی دحجراتو د تقسیماتو حالت کی قابل دتطبیق ده. د DNA دا پرابلم کیدی شی په موفقیت سره DNA په شمول تشخیص شی ، دا بنایي خاص کروموزومونه وی ، چی باید په ترتیب سره تشخیص شی، دا ډول تحقیقات د فلوریسنس رنگ په ذریعه تکمیلیدی شی ، او د metaphase منتشر او یا د انترفاز هستی (interphase nuclei). د اشان تحقیقات (Probes) دفلوریسنس درنگ سره تر سره شوی ده . او په میتا فاز مرحله کی په کار وړل کیږی. دانترفاز په مرحله کی انتشار دهستی څخه صورت نیسی تحقیقی بندل د دی

مراتبو د سلسلی تکمیلونکی کروموزومونه دی. او په همدی ترتیب د مشخص کروموزومی موقف له نظره تصورکیدی شی، او د فلورینسنس مکروسکوپ لاندی د لیدو وړدی

د جنیتکی نواقصو مالیکولی پلټنه: د زیاتو جنیتکی ناروغیو ا سباب هغه تغیرات دی چې په ځانگری جینونو کی منځ ته رایی. دا کیدی نشی چې د عادی کاریو تایپ (په نریعه کشف یا معلوم کرل شی) (FISH) د روایاتو له مخی د ځانگری جین عیب معلومول دی پوری تړاو لری چې د تولید شوی جین عیب معلوم کرل شی. اوس دا ممکن دی چی mutation د DNA په سطح تشخیص شی. او د مختلفو جنیتکی نقایصود تشخیص پیشنهاد شی. د موروثی ناروغیو مالیکولی تشخیص په لوړه سطحه په لاندی ډول تعریف شوی دی.

۱- دامعلوم دار حساسیت دی او علاوه پردی، د تخنیک استعمال لکه د (PCR) polymeras chain reaction دا تصویب شوی دی، څو میلیونونه (several million –fold) توسعوی روش د DND یا RNA د کم استعمال دپاره امکان برابرولای شی لکه: ۱ یا ۱۰۰ حجرو تحلیللا اقل مجموع دتولی وینی یا هر وچه شوی وینه کولاشی په کافی اندازه DNA د PCR دتقوی دپاره استعمال شی. د DNA اساسی تست د جین تولید پوری تړاونه لری. د منفرد جن د ناروغیو مالیکولی تشخیص د پاره (۲) لاندی طریقی شتون لری.

۱. دمیوتیشن مستقیم تفتیش.

۱۱. غیر مستقیم تفتیش، د متصل کید و (پیوند) په طریقه.

د ناروغ جین نماینده د (تعویض) په ډول په genome کی په نښه کیری. ۱. **دجین مستقیم تشخیص:** د جین مستقیم تشخیص د diagnostic biopsy of genome په نوم یادیری.

په همدی ډول تشخیص مربوط هغی تحقیق ته دی چې په DNA کې دیو مهم کیفی تغیر څخه لاس ته راځي . ددی موبنی درسیدو دپاره دوه لاندی تخنیکونه (۱) شرقی رنگ امیزی او (۲) د PCR طریقو په کارول کېدی

۲. د جین غیر مستقیم تشخیص یا (یامسلسل تشخیص) : مستقیم تشخیص صرف هغه وخت صورت مومی کله چې موتانت جین اودهغه نورمال مساعد کونکی عامل پیژندل شوی، جنسی تولید مثل cloned او هغود هستوی اسیدوتغیرات پیژندل شوي دي. په ډیرو ناروغیو کې کوم چې جنیټیکی اساس لری مستقیم تشخیص یی امکان نه لری ، ځکه چې هر یو د تسلسل (تابعیت) د شکمنو جینونودجملی څخه پیژندل شوي دي، یا ناروغی چې څوچنده فاکتور (polygenic) دی نه یواځی یوجن اخته وی ، بلکه په داسی واقعاتو کې ځای ناستی بنودونکی په جینوم کې دپاره د کروموزوم دلچسپی د ځای پرځای (Localized) کیدو دپاره استعمالیږی . د دو د متصل کیدونکو عاملینو یو یا زیاتو مشکوکوناروغیو ، چې سبب یی جینونونه دی ، دمتصل کیدو دتحلیل امکانات مشخص کیږی . اود مثل د تولید ایجاد (Cloning) چې د الیل ناروغیو له امله وی په عموم سره زیات په کار اچول د (link analysis technique) دی ، چې دابهاماتو ریشی د قطع کیدو یواځنی لاره ده (Restriction fragment length polymorphism (RFLP) تشخیص دی. (۸ : ۵۲۲)

پوښتنی

۱ - جنیټیکی ناروغی څه ډول ناروغی دي توضیح یی کری؟

۲- میوتیشن تعریف کری ؟

۳- دجنیټیکی ناروغیو څوکنه گوری پیژنی تعریف یی کری؟

- ۴- غالب اتوزومی نقیصی کومی دی تشریح یی کری ؟
- ۵- میتا بولیک انسداد تعریف کری؟
- ۶- بی نظمی دملگروسره یوخای توضیح کری؟
- ۷- د مند لین بی نظمی توضیح کری؟
- ۸- (von wile brand factore) تشریح کری ؟
- ۹- (Hereditary spherocyt) خه ډول بی نظمی ده توضیح یی کری؟
- ۱۰- (gaucher disease) کوم ډول ناروغی ده توضیح یی کری؟
- ۱۱- گلیکوجنیزس تشریح کری؟
- ۱۲- غدوی غیر نورمالتیایوی تعریف کری؟
- ۱۳- Mosaicism تعریف کری ؟
- ۱۴- چمیریزم تعریف کری؟
- ۱۵- غیرجنسی کروموزومی نواقص تشریح کری؟

References

۱. Asif, :(۲۰۰۷) General Pathology Nangarhar university College of Medicine.
۲. Abdul moqim hameed abdurahemzai (۱۹۹۸) general Pathology Hiwad University of medicin faculty

५. Ganti A. Sastry, PH-D (Kansas) Professor of Pathology; P. Rama Rao (Sweden). Ph-D, (२००५) Veterinary Pathology Seventh edition. २०१०. New Delhi ११०००२ India

६. K.E. Vertenkova Professor and N.K. member knowledge Academy BACXNIL.B.P Shish coves :(१९९१) Pathology of Agricultural Animals for Vet Faculty, kolas Moskva.

७. Konova L.b., Lubin N.A., Shlenkina T.M., Basina C.b., (२००६) patho Phisiology for students of Vet medicine Faculty agriculture academy Ulianova.

८. Pohandoi Dr Uizatulla jaheed (१९९३) general veterinary Pathology for Students University of Kabul vet faculty.

९. Robin; Ramiz Cortana; Md, Professor Pathology :(१९८९) Pathologic Basis of Disease Boston Massachusetts Jabalpur - ४८२००१. India

१०. VEGAD, J.L (२००५).A Text book of veterinary Genral Pathology. College of Veterinary Science and Animal husbandry. Jabalpur- ४८२००१, M.P., India.

بیوگرافی:

محمد طاهر ولد محمد اسلم، قریه تنتنگ نواب جبار خان ولسوالی سرخرو و ولایت ننگرهار

سال تولد ۱۳۲۵!

در سال ۱۳۳۲ شامل مکتب ابتدایه سلطان پور علیا، و در سال ۱۳۳۸ شامل متوسطه فقر الله در سال ۱۳۴۲ شامل لیسه عالی و ترنری کابل، پس از فراغت از لیسه و ترنری کابل در سال ۱۳۴۵ بحیث مامور فنی ترویج مرکز (وزارت زراعت و آبیاری) تقرر حاصل نمودم، در سال ۱۳۴۸ جهت تحصیل در رشته لئنیات عازم بیروت (کشور لبنان) گردیده بعد ختم پروگرام در سال ۱۳۴۹ شامل کورس احتیاط فرقه هشت گردیده. بعد از یکسال از کورس احتیاط فارغ و در سال ۱۳۵۰ بحیث امر لئنیات ولایت بغلان صعنتی مقرر گردیدم، در سال ۱۳۵۱ بعد از سپری امتحان جهت تحصیلات عالی عازم اتحاد جماهیر شوروی (اکراین) گردیدم بعد از ختم تحصیل، در سال ۱۳۵۷ بحیث امر فارم مالداری و زراعت فارم بنحصار و بگرامی مقرر گردیدم، بعد از مدت بحیث معاون ریاست و ترنری و مالداری کابل مقرر گردیدم، و در سال ۱۳۵۸ بحیث ریس و ترینری تقرر حاصل نمودم در سال ۱۳۶۶ نسبت ارتقا بست ریاست بحیث ریس عمومی و ترنری الی سال ۱۳۷۱، در اواخر همین سال نسبت چگونگی رژیم دولت در بست ۶ بحیث مامور و ترینری ولایت ننگرهار مقرر، بعداً طبق لزوم دید مقامات وقت پوهنتون ننگرهار به

تاریخ ۱۳۸۰ / ۵ / ۲۶ به حیث استاد در پوهنځی و ترینری به تاریخ ۱۳۸۴ / ۵ / ۳۰ بحیث ریس پوهنځی و ترنری پوهنتون ننگرهار مقرر، رتبه دولتی مافوق رتبه، رتبه علمی ماستر علوم و ترینری، پوهندوی استاد پوهنځی و ترینری در طول مدت پنجا سال خدمت در بدل کارکردگی ام به اخذ تقدیرنامه درجه اول، و درجه دوم، مدال صداقت به امضا وزیر صاحب و معین صاحب

وزات زراعت ، همچنان تحسین نامه به امضای محترم ریس صاحب
پوهنتون ننگرهار موفق گردیده ام ازیشان ابرازسپاس مینمایم در آخر طبق
مقررات دولت بتاریخ ۱۳۹۴/۱۲/۱۰ به تقاعد ثوق گردیدم

با احترام

پوهندوی محمد طاهر کاکر

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 278 different textbooks of Medicine, Engineering, Science, Economics, Journalism and Agriculture (96 medical textbooks funded by German Academic Exchange Service, 160 medical and non-medical textbooks funded by German Aid for Afghan Children, 7 textbooks funded by German-Afghan University Society, 2 textbooks funded by Consulate General of the Federal Republic of Germany, Mazar-e Sharif, 2 textbooks funded by Afghanistan-Schulen, 1 textbook funded by SlovakAid, 1 textbook funded by SAFI Foundation and 8 textbooks funded by Konrad Adenauer Stiftung) 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 160 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 Minister of Higher Education Dr. Najibullah K. Omary (PhD), Academic Deputy Minister Prof Abdul Tawab Balakarzai, Administrative & Financial Deputy Minister Prof Dr. Ahmad Seyer Mahjoor (Phd), Administrative & 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 books.

Dr Yahya Wardak
Advisor at the Ministry of Higher Education
Kabul, Afghanistan, March, 2018
Office: 0756014640
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 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,
Dr. Najibullah K. Omary (PhD)
Minister of Higher Education
Kabul, 2018

Book Name Veterinary General Pathology
Author Assist Prof Mohammad Tahir Kakar
Publisher Nangarhar University, Veterinary Sciences Faculty
Website www.nu.edu.af
Published 2018, First Edition
Copies 1000
Serial No 262
Download www.ecampus-afghanistan.org



This publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and technical support by Afghanic.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks, please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office 0756014640

Email textbooks@afghanic.de

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2018

Sahar Printing Press

ISBN 978-9936-620-55-1