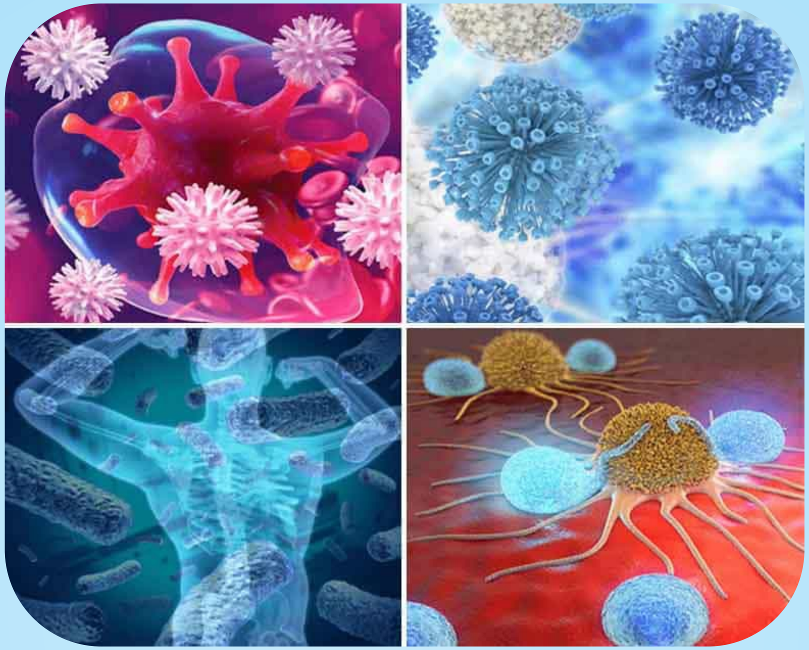
وزارت تحصیلات عالی

ننګرهار پوهنتون

طب پوهنځی

مالیکولي ایمیونولوژي



پوهاند ډاکتر خلیل احمد بهسودوال

سي ډي سره

پلورل منع دی

۱۴۰۱

مالیکولوژي ایمیونولوژي

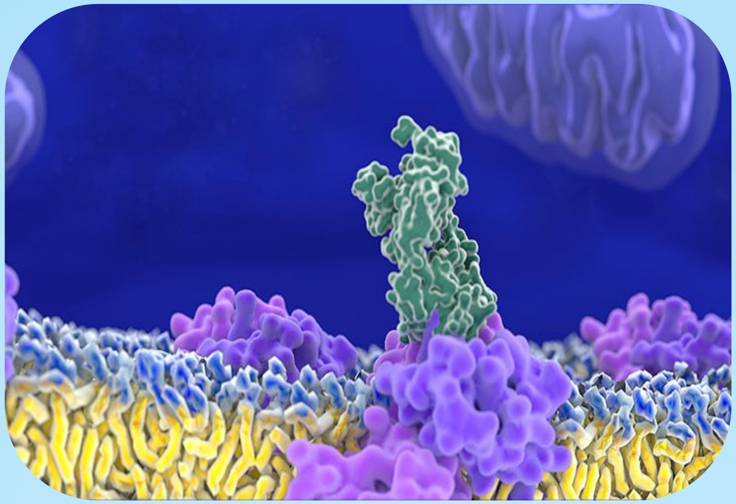
پوهاند ډاکتر خلیل احمد بهسودوال

Afghanic

Medical Faculty

Prof Dr Khalil Ahmad Behsoodwal

Molecular Immunology



Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

ISBN 978-9936-633-89-6

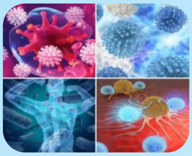
with CD

Not for Sale

2022

ماليكولي ايمیونولوژي

پوهاند ډاکتر خلیل احمد بهسودوال



Nangarhar Medical Faculty
ننګرهار طب پوهنځی

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Pashto PDF
2022

افغانیک
Afghanic

Molecular Immunology

Prof Dr Khalil Ahmad Behsoodwal

Download:
www.ecampus-afghanistan.org
www.kitabona.com

اقرأ باسم ربك الذي خلق

ماليكولي ايميونولوژي

پوهاند ډاکتر خليل احمد بهسودوال

لومړی چاپ

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

د کتاب نوم	مالیکولي ایمیونولوژي
لیکوال	پوهاند ډاکتر خلیل احمد بهسودوال
خپرندوی	ننګرهار پوهنتون، طب پوهنځی
وېب پاڼه	www.nu.edu.af
د چاپ کال	۱۴۰۱، لومړی چاپ
چاپ شمېر	۱۰۰۰
مسلسل نمبر	۳۵۵
ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org www.kitabona.com

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

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړیکه ونیسئ:
ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کارته ۴، کابل
موبایل ۰۷۸۰۲۳۲۳۱۰، ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴
ایمېل textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان ۹۷۸-۹۹۳۶-۶۳۳-۸۹-۶

د درسي کتابونو چاپول

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلينو!

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

موږ تر اوسه پورې د ننګرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ، البیروني، کابل پوهنتون، د کابل طبي پوهنتون او د کابل پولي تخنیک پوهنتون لپاره ۳۶۵ عنوانه مختلف درسي کتابونه د طب، ساینس، انجنیري، اقتصاد، ژورنالیزم او کرهنې پوهنځیو لپاره چاپ کړي دي.

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

دا کړنې په داسې حال کې ترسره 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 دغو امکاناتو پرته د پوهنتونونو محصلین او استادان عصري، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاسرسی نه شي پیدا کولای."

موږ غواړو چې د درسي کتابونو په برابرولو سره د هېواد له پوهنتونونو سره مرسته وکړو او د چپټر او لکچرنوټ دوران ته د پای ټکی کېږدو. د دې لپاره اړینه ده چې د افغانستان پوهنتونونو لپاره هر کال لږ تر لږه ۱۰۰ عنوانه درسي کتابونه چاپ شي.

له ټولو درنو استادانو څخه هیله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، ویې ژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچرنوټونه او چپټرونه ایډېټ او د چاپ لپاره تیار کړي، زموږ په واک کې یې راکړي چې په ښه کیفیت چاپ او وروسته یې د اړوند پوهنځیو، استادانو او محصلینو ته په واک کې ورکړو. همدارنګه د یادو ټکو په اړه خپل وړاندیزونه او نظریات له موږ سره شریک کړي، چې په ګډه په دې برخه کې اغېزمن ګامونه پورته کړو.

د لیکوالانو او خپروونکو له خوا پوره زیار ایستل شوی دی، چې د کتابونو محتویات د نړیوالو علمي معیارونو پر اساس برابر شي، خو بیا هم کېدای شي د کتاب په محتوا کې ځینې تېروتنې او ستونزې ولیدل شي، نو له درنو لوستونکو څخه هیله لرو چې خپل نظریات او نیوکې لیکوال او یا موږ ته په لیکلې بڼه راولېږي، چې په راتلونکي چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټې او د هغې له مشر ډاکتر ایروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لګښت یې ورکړی دی، دوی تر دې مهاله د ننګرهار پوهنتون د ۲۳۰ عنوانه طبي او غیر طبي کتابونو د چاپ لګښت پر غاړه اخیستی دی.

د پوهنتونونو رییسانو، د پوهنځیو رییسانو او استادانو څخه مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یې هڅولې او مرسته یې ورسره کړې ده. د دغه کتاب له لیکوال څخه ډېر منندوی یم او ستاینه یې کوم، چې خپل د کلونو - کلونو زیار یې په وړیا توګه ګرانو محصلینو ته وړاندې کړ.

همدارنګه د دفتر له همکارانو هر یو؛ ښاغلي حکمت الله عزیز او ښاغلي فهیم حبیبي څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یې نه ستړې کېدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکتر یحیی وردک

د لوړو زده کړو وزارت، کابل، اپریل، ۲۰۲۲

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰، ۰۷۸۰۲۳۲۳۱۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

سریزه

د انسان د بدن د داخلي نظام ثبات (هو موستاس) په طبيعي ډول د معافيتي سيستم په واسطه تنظيم شوی دی او که چېرې د دې سيستم پـه نظـم کـې گـډوډي رامنځتـه شي د اوتـو ميـون، التهـابي او سرطاني افاتو د پيدا کېدو لپاره لاره رامنځته کوي. دا د الله جل جلاله يـو لـوی نعمـت دی چـې د انسانانو معافيتي سيستم يې په داسې ډول تنظيم کړی چې د بدن ټولې حجروي اجـزاوې يـو د بـل سره په هماهنگۍ گډ کار کوي ترڅو معافيتي عکسل العملونه بـدن محافظـه او د زيـان راوړونکـو عواملو څخه يې وساتي.

نو د معافيتي سيستم د اساساتو د پوهېـدو لپـاره د يـو جـلا مضـمون پـه توگـه د طـب پـوهنځي پـه کريکولم کې ځای ورکړل شوی، چې د نوي کريکولم سره سم به د طب پوهنځي د دويم ټولگي په دويم سمستر کې تدريس کېږي.

څرنگه چې د طب پوهنځي د نوي کريکولم د مفرداتو سره سم کتاب شتون نه درلـوده نـو ماتـه د ځانگې د اړتيا په اساس دنده راکړه، چې په اړونده موضوع کې درسي کتاب تاليف کړم.

دا دی د الله جل جلاله له پاک دربار څخه شکر گذاره يم چې د ډېرو بوختياوو سره سره يې د دې کتاب د ليکلو توفيق راکړ. په دې کتاب کې د امينولوژي په برخه کې د نړۍ تر ټولـو نـوي او تـازه معلومات د باوري طبي علمي سرچينو څخه راټول شوي دي. د دې کتاب مطالب کولی شي چـې د ماليکولي امينولوژي د پوهېدلو په برخه کې په کافي ډول گټـور تمـام شي او اميـدواريم چـې دا کتاب به د طب پوهنځي د پتالوژي ځانگې درسي تشه ډکه کړي پـه پـای کـې د گرانـو لوسـتونکو څخه په ډېر درناوي هيله کوم چې د دې کتـاب لوسـتلو پرمهـال کـه چېـرې د احتمالي املايـي او علمي ستونزو سره مخ کېږي نو د ځانگې په ادرس دې په ليکلي ډول خپل نظرولېږي.

باید وویل شي چې د دې کتاب په لیکلو کې د طب پوهنځي قدرمن استادان هر یو پوهنوال دوکتور محمد یوسف غفوري او پوهنوال دوکتور محمد عظیم عظیمي علمي او تخنیکي همکاري کړې له دوی څخه مننه کوم او د الله تعالی له پاک درباره ورته اجرونه غواړو.

په درنښت

پوهاند دوکتور خلیل احمد بهسودوال
د پتالوژي څانګې استاد

لیکلړ

لومړی فصل

ماليكولي اميونولوژي

معافيت (Immunity) ۱۲
الف: طبيعي معافيت (غير وصفي Innate or Natural Immunity) ۱۲
ب: کسبي معافيت (Acquired Immunity) يا Adaptive معافيت ۱۳
فعال معافيت (Active Immunity ۱۳
منفعل معافيت (Passive – Immunity ۱۳
امينوجنونه او انتي جنونه (Immunogens and Antigens) ۱٤
لومړنۍ او دويمي غبرگون (Primary and secondary response): ۱٤
انتي جنيسيتي او د انتي جن د نښتلو ځای (Antigenicity and Antigen Binding site) ۱۵
د انتي جنونو غوره کلاسونه (Major Classes of Antigen) ۱٦
د انتي باډي جوړښت او دنده (Structure and Function of Anti body): ۱٦
د انتي باډي يا امينوگلوبين ډولونه ۱۷
د انتي جن او انتي باډي ترمنځ متقابل عمل او اميون اسيی(Immuno assay) ۱۸
امينون اسي او اميونو فلورسينس (Immunoassay and Immunofluorescence) ۱۹
امينو فلوروسنس (Immunofluorescence) ۱۹
امينو فلورسنس غبرگون په دوه ډوله دی (مستقيم او غير مستقيم) ۲۰
د B او T حجرو بيالوژی او فعاليت (Biology and activation of B and T cells) ۲۰
TCD4 لمفوسايتونو فعاليدل ۲۱
په تايمس کې د T-cells differentiation ۲۲
د B-lymphocytes فعاليدل او دنده ۲۳

لنډیز ٢٤
د لومړي فصل پوښتنې ٢٥

دویم فصل

په معافیتي غبرگون کې د major histocompatibility رول

سریزه ٢٧
د major histocompatibility جنونو او د هغوی د محصولاتو تغیر پذیري ٢٧
د MHC مالیکول جوړښت او دندې یا Sturcture and function of MHC ٢٨
د مجور هستو کمپاتبلیتي مالیکولونو تنوع Diversity of MHC ٢٩
پر معافیتي غبرگون کې د کنټرول میکانیزمونه ٣٠
په پاخه بي او ټي لمفوسیتونو کې د تولیرانس (زغم) برقراریدل ٣٠
د امینولوژي له نظره د امتیاز وړ ځایونه ٣١
١. د کلون حذف کېدل ٣٢
٢. کلونل انرجي یا د کلون په وړاندې د حساسیت نه ښودل ٣٣
٣. د محیطي suppressor T لمفوسیتونو فعالیت ٣٣
سایتوکینونه (Cytokines) ٣٤
سایتو کاینونو عمومي خواص ٣٤
د سایتوکینونو وظیفوي ډلبندي ٣٤
په ناروغیو کې د سایتوکینونو او د سایتو کاینونو د اخذو رول ٣٥
د سایتوکینونو د اخذو کارونه د ناروغیو په درملنه کې ٣٦
کامپلمنټ (Complement) ٣٦
د کامپلمینټ سیستم د فعالیدو پاتوي او د هغې پروتینونه ٣٧
١. کلاسیک پاتوي ٣٧
٢. الترناتیف پاتوي (Alternative Pathway) ٣٨
٣. Manon Lectin Pathway ٣٨
د کامپلیمنت بیولوژي کړنې ٣٩
١. اپسونایزیشن (opsonization) ٣٩

۲. کیموتاکسس (chemotaxis): ۳۹
۳. سایتولایزس (cytolysis)..................... ۳۹
۴. انافلاکسس او انافلاتوکسین (anaphylaxis and anaphylatoxin):..................... ۳۹
کامپلمینت او ناروغی ۳۹
دویم فصل لنډیز ٤٠
د دویم فصل پوښتنې ٤١

درېیم فصل

فرط حساسیت (Hypersensitivity)

ټایپ ۱ فرط حساسیت (Type –I Hypersensitivity) ٤٣
د ټایپ ۱ فرط حساسیت عمومي ځانګرتیاوې ٤٣
Sensitization, activation and effective phase (د حساس کېدلو، فعالیدلو او ٤٤
د ټایپ I فرط حساسیت کلینکي بڼه..................... ٤٧
موضعي غبرګونونه (Local responses)..................... ٤٧
۱. پوستکی: ٤٧
۲. سږي ٤٧
۳. پوزه..................... ٤٧
۴. کولمې..................... ٤٧
سیستمیک عکس العملونه (Anaphylactic Shock and Anaphylaxis)..................... ٤٧
د Ig E انتي باډي محافظوي رول (The protective role of Ig E)..................... ٤٨
تایپ II او تایپ III فرط حساسیت (Type II and Type III Hypersensitivity)..................... ٤٨
تایپ II فرط حساسیت (Type II hypersensitivity (cytotoxic reaction)..................... ٤٩
الف: Complement dependent reaction..................... ٤٩
د کامپلیمنت په واسطه منځته راغلی ریکشن مثالونه عبارت دي له: ٥١
الف: سیستمیک امیون کمپلکس ناروغی (Serum Sickness)..................... ٥٤
ب: موضعی امیون کمپلکس ریکشن (Local immune complex reaction) ٥٦
میخانیکیت ٥٦

د ټایپ ۴ حساسیت د زیاتوالی غبرګون ۵۷
عمومي ځانګړتیاوې ۵۷
ب: هغه سیتوتوکسیستي چې د (T) لمفوسیتونو په واسطه منځته راځي ۵۹
د دریم فصل لنډیز ۵۹
د دریم فصل پوښتنې ۶۰

څلورم فصل

اوتو امیونیټي Auto Immunity

ایتولوژي ٦٥
د اوتو امیون ناروغیو بیلګې ٦٧
سیستمیک لوپوز اریتیماتوز (SystemicLuPus Erythematosis) ٦٨
اسباب او پتوجنیس ٦٨
مورفولوژي ٦٩
پښتورګی ٦٩
پوستکی ٧٠
مرکزي عصبي دستګاه (CNS) ٧٠
د مصلي پردو التهاب ٧٠
توري (Spleen) ٧١
زړه یا Heart ٧١
سږی (Lungs) ٧١
کلینیکي بڼه ٧١
د سکوئید لوپوز اریتماتوس ٧٢
اسجګورن سندروم ٧٢
اسکلرودرما (Progressive systemic sclerosis) ٧٣
پتوجنیزس ٧٣
مورفولوژي ٧٤
پولي مایوسایتس او درمتو مایوسایتس (Polymyositis and dermatomyositis) ٧٥

پتوجنیزس ۷۵
د پولي مایوسایتس او درمالتو مایو سایتس مورفولوژي ۷٦
هغه ناروغي چې د معافیت د نشتوالي له کبله منځته راځي ۷٦
لومړنی د معافیت د نشتوالی سندرومونه ۷٦
د معافیت د نشتوالي مختلف معمول ډولونه ۷۷
د دې ناروغۍ مختلفې ډولونه وجود لري چې عبارت دي له: ۷۷
په ځانګړي ډول د IgA نشتوالی (Isolated IgA defficiency) ۷۷
د دې جورج سندروم (Degeorges syndrem or thymic hypoplasia) ۷۸
شدید ګډې یا مختلطې د معافیت نشتوالي ناروغی ۷۸
ویسکټ الدریج سندروم (Wiskott aldrich syndrom) ۷۹
د کامپلیمنټ سیستم ارثي نشتوالی (Genetic Defficiency of complement system) ۷۹
دویمي یا کسبي معافیتي نشتوالی (Secondary or Acquired immuno deficiency) ۸۰
ایډز (Acquired immune deficiency syndrome) ۸۰
اپیډیمولوژي ۸۱
جنسي انتقال ۸۱
زرقي انتقال ۸۲
د میندو څخه کوچني ته انتقال ۸۲
د HIV په ناروغۍ کې د معافیتي سیستم د زیانمنه کیدو پتوجنیزس: ۸٦
په تي حجرو کې د HIV انتان ۸۸
په HIV کې مونوسیتونه او مکروفاژونه ۹۰
په HIV انتان کې دندراتیك حجرې ۹۱
په HIV کې B حجرې او نور لمفوسیتونه ۹۲
د مرکزي عصبي سیستم داخته کیدو میخانیکیت ۹۳
د HIV د انتان طبعي بهیر ۹٤
د HIV د انتان کورس ۹٦
کلینیکي بڼه ۹٦
نیوپلازمونه ۹۷

کاپوسي سارکوما (Kaposi sarcoma) ۹۸
نان هوجکن لمفوما (Non Hodgkin Lymphoma) ۹۹
د مرکزي عصبي سیستم اخته کېدنه ۹۹
مورفولوژي ۱۰۰
امایلوئیدوزس (Amyloid degeneration) Amyloidosis ۱۰۱
د امایلوئیدوزسس طبقه بندي (Classification of amyloidis) ۱۰۴
مورفولوژي ۱۰۵
پتوجنیزس(Pathogenesis) ۱۰۸
تشخیص ۱۰۹
تومور امینولوژي Tumor Immunology ۱۰۹
تومور انټي جن tumor antigen ۱۰۹
الف: کارسینوامبریونیک انټي جن (Carcino embrpyonic Antigen) ۱۱۰
ب:Alpha feto protein (AFP) ۱۱۰
د توموري حجرو تولید ۱۱۰
پارنیوپلاستیک سندروم ۱۱۰
د معافیتي غبرګون د اغېزمنتوب محدودیت Limitation of the effective immunological response ۱۱۱
امیون ډیاګنوزس Immune diagnosis ۱۱۲
الف: کارسینو امبرینویک انټي جن (Carcino embryonic antigen) ۱۱۳
ب: الفا فیتو پروټین (Alpha feto protein) ۱۱۳
ج: prostatic Acid phaospahtase ۱۱۳
د: human chorionic gonadotropin (HCG) : ۱۱۳
امینو تراپي Immuno therapy ۱۱۳
د انټي باډۍ په واسطه د تومورونو درملنه ۱۱٤
د انتاني ناروغیو په وړاندې مقاومت او معافیت ۱۱٤
د مختلفو مکروبي عواملو په وړاندې د کوربه دفاع ۱۱۵
پوستکی ۱۱۵

بولي تناسلي سیستم ۱۱٦
تنفسي سیستم ۱۱٦
هضمي سیستم ۱۱٦
هغه میکانیزمونه کوم چې له امله یې مکروبونه د معافیتي عکس العمل څخه تېښته کوي: ۱۱۷
الف: توکسینونه Toxines ۱۱۷
۱. اگزوتوکسین (Exotoxiness) ۱۱۷
۲. اندوتوکسین endotoxin ۱۱۸
نښلیدونکي فکتورونه Adhessive factors ۱۱۸
ج: د مکروبونو د ځان تېروتنې فکتورونه ۱۱۹
د: یرغل کوونکي فکتورونه ۱۲۰
د معافیت اساسات principle of Immunization ۱۲۰
منفصل معافیت Passive immunization ۱۲۰
فعال معافیت Active Immunazation ۱۲۰
SYSTEMIC IMMUNIZATION ۱۲۱
Mucosal immunization ۱۲۱
د ځلورم فصل لنډیز ۱۲۱
د ځلورم فصل پوښتنې ۱۲۲
اخځلیکونه References ۱۲٤

لومړی فصل
ماليکولي اميونولوژي

اميونولوژي د معافيت د علم مطالعې ته وايي، کوم چې انسان ژوند همدې سيستم پورې اړه لري يعنې معافتي سيستم د يو دوه مخيزه توري(Double Edge Sword) په بڼه کار کوي چې له يوې خوا بدن د زيانمنونکو عواملو په وړاندې ژغوري له بل پلوه د دې سيستم له بريده زيات غبرګون (hypersensitivity) د بدن زيان حتی د انسان په مړينه باندې ختمېږي نو بدن بايد د خپل دفاع لپاره د بدن د اړتيا سره سم په ټاکلي بريد سره د مهاجمو عواملو پر وړاندې غبرګون وښيي.

معافيت (Immunity): د انسان د بدن هغه قابليت ته وايي، چې د ټولو بهرنيو ارګانيزمونو او توکسينونو په وړاندې فعاليت کوي، کوم چې د انسان د بدن د غړو او انساجو د تخريب لامل ګرځي.

معافيت په دوه ډولونو ويشل شوی:

الف: طبيعي

ب: کسبي معافيت.

الف: طبيعي معافيت (غير وصفي Innate or Natural Immunity)

طبيعي معافت د مختلفو ارګانيزمونو، توکسينونو او پردي عواملو په وړاندې د بدن هغه مقاومت ته وايي پرته له دې چې کومه ځانګړې معافيتي غبرګون په کې شامله وي. (۱)

په طبعيي معافيت کې لاندې فکتورونه او عمليې شامل دي:

۱. په وينه کې د سپينو حجرو، کامپلمنټ سيستم، پيپټائيدونو، د طبيعي وژونکو حجرو او په انساجو کې د نسجي مکروفاژونو شتون چې د مهاجمو مکرو ارګانيزمونو په وړاندې دفاع کوي.

۲. په هضمي ټیوب کې د معدې تیزاب (HCL) او نورو هضمي انزایمونو شتون د هغه مهاجمو مایکرو ارګانیزمونو په وړاندې دفاع کوي کوم چې د خولې د لارې بدن ته داخل شوي وي.

۳. د محیطي مهاجمو مکروبونو په وړاندې د پوستکي او د پوستکي د ملحقاتو په واسطه دفاع کوي.

۴. هغه مایکرو ارګانیزمونه چې د انشاق د لارې تنفسي سیستم ته داخلېږي د سږو په انساجو کې د موجوده مکروفاژونو او ټي لمفوسیتونو له خوا دفاع ترسره کېږي.

۵. همدارنګه په سترګو کې د اوښکو دفاعي فکتورونو شتون د بکټریاوو پر وړاندې دفاع ترسره کوي.

ب: کسبي معافیت (Acquired Immunity) یا Adaptive معافیت

کسبي معافیت هغه معافیت ته وایي، چې د مهاجمو عواملو د تنبه په وړاندې رامنځته کېږي، د قوي او وصفي معافیت څخه عبارت دی.

فعال معافیت (Active Immunity): دا ډول معافیت د انسان یا حیوان د بدن د انساجو په واسطه رامنځته کېږي د دې ډول معافیت عمده ځانګرتیا دا ده چې په تدریجي ډول منځته راځي او ډېر وخت دوام کوي او اکثراً د وقایې په موخه استعمالېږي برخلاف منفعل معافیت لږ وخت دوام کوي او د درملنې په موخه استعمالېږي.

فعال معافیت دوه غوره ډولونه لري چې عبارت دي له:

۱. هغه فعال معافیت چې په طبیعي ډول کسب کېږي. لکه د بېلګې په توګه کله چې یو شخص په یوه ناروغۍ اخته کېږي او بدن ته داخل شوي مکروب په وړاندې انټي باډي جوړوي. (لکه په اکثرو ویروسي ناروغیو کې).

۲. هغه فعال معافیت چې په مصنوعي ډول کسب کېږي لکه واکسینونه (vaccination) چې د انسان په بدن کې تطبیق کېږي او بدن د همدې مایکرو ارګانیزمونو په وړاندې انټي باډي جوړوي لکه د شرۍ واکسین، د پولیو واکسین او نور....

منفعل معافیت (Passive – Immunity): منفعل معافیت په خپله د بدن له خوا منځته نه راځي؛ بلکې د بل حیوان یا انسان په بدن کې جوړېږي او بیا د معافیت د پیدا کېدو په موخه د یو انسان بدن ته تزریق کېږي.

دا ډول معافيت په دوه ډوله دی:

۱. هغه منفعل معافيت چې په طبيعي ډول د انسان يا حيوان بدن ته انتقالېږي. لکه هغه انتي باډي گانې چې د مور څخه د پلاسنتا د لارې جنين ته انتقالېږي (لکه Ig G) همدارنگه تر زېږېدنې وروسته په لومړيو ورځو کې د مور شيدو کې د موجوده انتي باډي گانو (Ig A) انتقال جنين ته.

د دې ډول معافيت غوره ځانگرتياوې عبارت دي له:

الف: دا ډول معافيت فوراً رامنځته کېږي؛ ځکه چې جوړه شوي انتي باډي بدن ته داخلېږي.

ب: د دې ډول معافيت دوام کم وي.

ج: دا ډول معافيت د درملنې په موخه استعمالېږي.

د: ځينې وخت شونې ده چې د فرط حساسيت غبرگون رامنځته کړي. (۲)

اميونوجنونه او انتي جنونه (Immunogens and Antigens)

اميونوجن ټولو هغو ماليکولونو ته ويل کېږي چې د معافيتي سيستم د تنبه لامل وگرځي.

انتي جنونه د هغو کوچنيو ماليکولونو څخه عبارت دي کوم چې د انسان په بدن کې د انتي باډي د جوړېدو لامل وگرځي او د خپلې ځانگړې جوړې شوې انتي باډۍ په وړاندې غبرگون راښکاره کړي.

د اميونوجن او انتي جن کلمات ډېری وخت په مترادف ډول استعمالېږي؛ خو که په ځير سره وکتل شي ځينې انتي جنونو ته اميونوجن نه شو ويلای. لکه Heptin چې په يوازې توگه معافيتي سيستم تحريک کولای نه شي او د انتي باډي د توليد لامل نه شي گرځېدلای چې ښه بېلگه يې د پنسلين، کنين او د گلانو د پولن په وړاندې د حساسيت څخه عبارت دي چې په خپل جوړښت کې پولي پيپتائيد نه لري. Heptin نه شي کولی چې د MHC-protein سره يوځای شي د بلې خوا هيپتين د B لمفوسيټونه هم تنبه کولای نه شي ترڅو په پلازما سل باندې بدل شي او انتي بادي جوړه کړي؛ مگر کله چې هيپتين بدن ته داخل شي او د Heptin carrier protein سره يوځای شي بيا کولای شي چې معافيتي سيستم تنبه کړي او د انتي باډي د توليد لامل وگرځي.

لومړنی او دويمي غبرگون (Primary and secondary response):

کله چې يو انتي جن په لومړي ځل بدن ته داخل شي انتي جن پر وړاندې تر يو ټاکلي وختوروسته انتي باډي په وينه کې منځته راشي د لومړني غبرگون په نامه يادېږي. دغه ټاکلي وخت ته چې په پلازما کې انتي باډي ښکاره کېږي Lag period ويل کېږي او معمولاً (۷ – ۱۰) ورځو

پورې وي البته Lag period د انتي جن د دوز او طبعيت پورې هم اړه لري چې کېداى شي د انتي باډي د توليد د لسو ورځو څخه زيات وخت هم ونيسي په ابتدايي عکس العمل کې د Ig M انتي باډي مقدار نسبت Ig E ته ډېر وي.

کله چې عين انتي جن د دويم ځل لپاره بدن ته داخل شي په چټکۍ سره د انتي باډي مقدار په پلازما کې لوړېږي دغه حالت ته دويمي غبرگون ويل کېږي چې د Ig G انتي باډي مقدار په کې فوق العاده لوړ وي او د زيات وخت لپاره دوام کوي په دويمي غبرگون کې د lag period موده ۳ – ۵ ورځو پورې وي همدارنگه د دې ډول غبرگون په منځته راتلو کې Memory T-Cell رول لوبوي. (۲)

په لاندې جدول کې د لومړنۍ او دويمي غبرگون ځانگړتياوې ښودل شوي (۹)

Table 4–1 Mechanisms of Hypersensitivity Reactions

Type	Immune Mechanisms	Histopathologic Lesions	Prototypical Disorders
Immediate (type I) hypersensitivity	Production of IgE antibody → immediate release of vasoactive amines and other mediators from mast cells; later recruitment of inflammatory cells	Vascular dilation, edema, smooth muscle contraction, mucus production, tissue injury, inflammation	Anaphylaxis; allergies; bronchial asthma (atopic forms)
Antibody-mediated (type II) hypersensitivity	Production of IgG, IgM → binds to antigen on target cell or tissue → phagocytosis or lysis of target cell by activated complement or Fc receptors; recruitment of leukocytes	Phagocytosis and lysis of cells; inflammation; in some diseases, functional derangements without cell or tissue injury	Autoimmune hemolytic anemia; Goodpasture syndrome
Immune complex–mediated (type III) hypersensitivity	Deposition of antigen–antibody complexes → complement activation → recruitment of leukocytes by complement products and Fc receptors → release of enzymes and other toxic molecules	Inflammation, necrotizing vasculitis (fibrinoid necrosis)	Systemic lupus erythematosus; some forms of glomerulonephritis; serum sickness; Arthus reaction
Cell-mediated (type IV) hypersensitivity	Activated T lymphocytes → (1) release of cytokines, inflammation and macrophage activation; (2) T cell–mediated cytotoxicity	Perivascular cellular infiltrates; edema; granuloma formation; cell destruction	Contact dermatitis; multiple sclerosis; type I diabetes; tuberculosis

IgE, IgG, IgM, immunoglobulins E, G, M.

انتي جنيسيتي او د انتي جن د نښتلو ځاى (Antigenicity and Antigen Binding site)

انتي جنيسيتي د يو انتي جن هغه ظرفيت ته ويل کېږي، چې د ځانگړي اميون کمپلکس د توليد لامل گرځي هر څومره چې د انتي جن ماليکولي وزن زيات وي په هماغه اندازه اميونوجنيک اغېزې لري، لکه د يو انتي جن ماليکولي وزن د ۱۰۰۰۰۰ څخه ډېر وي قوي اميونوجن بلل کېږي، همدارنگه هر څومره چې د يو انتي جن د پولي پيپتائيد ځنځير اوږد وي او د امينو اسيدونو د مختلفو ډولونو درلودونکى وي قوي اميونوجن بلل کېږي.

هر انتیجن او یا امینوجن یو antigenic – determinate یا Epitope لري خو په ډېرى حالاتو کې یو انتي جن څو اپي ټاپ یا antigenic site لري کوم چې معافیتي سیستم د انتي جن همدغه برخه پېژني او په وړاندې یې انتي باډي جوړوي چې په مشخص ډول د همدې سره یوځای کېږي.

که چېرې یو انتي جن یو epitope ولري؛ نو واحد B لمفوسیت د هغې په وړاندې انتي باډي جوړوي انتي باډي ته مونوکلونل انتي باډي ویل کېږي که چېرې یو انتي جن څو epitope ولري په وړاندې یې د B لمفوسیتونو څو کونل انتي باډي جوړوي دغه ډول انتي باډي ته مونوکلونل انتي باډي ویل کېږي.

د انتي جنونو غوره کلاسونه (Major Classes of Antigen): د انتي جن غوره کلاسونه د پروټینونو او پولي سکرایدونو څخه جوړ دي مګر په لږو پېښو کې لیپیډونه هم د انتي جن غوره کلاسونه جوړولای شي او هغه وخت انتي جن کېدای شي چې د پروټینونو سره یوځای شي، انتي جن کېدای شي د یو مایکرو ارګانیزم یوه برخه (لکه حجروي دیوال، کپسول، فیمبریا، فلاجیل او یا کستین) او یا هم پرته د مایکرو ارګانیزمونو څخه نور مواد لکه د هګی سپین، پیوند شوی نسج او حتی دواګانې هم د انتي جن بڼه غوره کولای شي.

د انتي باډي جوړښت او دنده (Structure and Function of Anti body):

هر هغه ماده چې د انتی جن په وړاندې په بدن کې جوړېږي د انتی باډي په نوم یادېږي انتي باډي د بیوشیمي له نظره ګاما ګلوبولوین دی کوم چې د مشخص انتي جن د خنثی کولو لامل ګرځي.

انتي باډي د Y د حرف بڼه لري کوم چې د دوو سپک او دوو درندو ځنځیرونو درلودونکی دی، سپک ځنځیر یا light chain چې تقریباً ۲۵۰۰ مالیکولي وزن لري دوه برخې لري یو متغیره برخه (variable) او یو ثابت برخه (constant) . متغیره برخه یې د انتي جن سره وصلېږي، دروند ځنځیر برخه یې هم دوه برخې لري (متغیره برخه او ثابته برخه) چې متغیره برخه یې د انتي جن سره وصلېږي او ثابت برخې وظیفه معلومه نه ده، د C2 برخه د کامپلمنټ سیستم فعالوي او C3 د نورو حجرو سره وصلېږي.(۱)

د انتي باډي یا امینوګلوبین ډولونه

:(Immunoglobulin –G) Ig G

دا ډول انتي باډي لاندې بیولوژیک ځانګړتیاوې لري:

۱. د وینې په سیروم کې د موجود امینو ګلوبولینو زیاته برخه جوړوي (٪۷۵)

۲. په ثانوي غبرګون کې اساسي انتي باډي دی (په داسې حال کې چې په ابتدايي غبرګون کې Ig M بنستیز رول لري).

۳. د بکتریاوو او د ویروسونو په وړاندې دفاع کوي.

۴. یواځینی انتي باډي دی چې له پلاسنتا څخه تېرېږي.

۵. په نویو زېږېدلو ماشومانو کې تر ټولو زیاته برخه جوړوي.

٦. همدارنګه کامپلمنت فعالوي.

:(Immunoglobulin –M) Ig- M

د Ig M انتي باډي بیولوژیک ځانګړتیاوې عبارت دي له:

۱. دا یو عمده امینوګلوبولین دی چې په ابتدايي غبرګون کې تولیدېږي.

۲. د ویروسونو او بکتریاوو په وړاندې دفاع کوي.

۳. کامپلیمنت فعالولی شي.

۴. له پلاسنتا څخه نه تېرېږي.

:(Immunoglobulin – A) Ig D

دا ډول انتي باډي د B لمفوسایتونو په سطحه کې د Ig M ترڅنګ موجود وي د T او B حجرې ترمنځ انتراکشن برقرار ساتي یعنې د B او T لمفوسیتونو ترمنځ بین البیني عمل جوړوي همدارنګه د IgD موجودیت د B لمفوسیت په سطحه کې د بي لمفوسیتونو په پوخوالي باندې دلالت کوي یاد انتي باډي نوی کشف شوی دی.(۲)

:(Immunoglobulin –E) Ig E

د Ig E بیولوژیک ځانګړنې عبارت دي له:

۱. hyper sensitivity غبرګون رامنځته کوي په دې ډول چې د انتي جن سره د مخامخ کېدو په وخت کې د ماست حجرو او بزوفیل څخه د میدیا تورونو د آزادېدو لامل ګرځي.

۲. د کوربه یو اساسي دفاعي وسیله ده د helmentic انتاناتو په وړاندې لکه اسکریز، hook worm او داسې نور...

۳. د پلاسنتا څخه نه شي تېرېدلای او کامپلیمنټ نه شي فعالولی. (۱)

:IgA

۱. دا انتي باډي ګانې په افرازاتو کې لکه کلوستروم، د خولې لعاب، معدې معایې، تنفسي او تناسلي تیوب کې د مخاطي غشاء لاندې شتون لري.

۲. د پلاسنتا څخه نه تېرېږي.

۳. کامپلمینټ فعالولی نه شي.

د انتي جن او انتي باډي ترمنځ متقابل عمل او امیون اسیی (Immuno assay)

د انتي جن او انتي باډي ترمنځ ابتدایي او ثانوي متقابل عمل: کله چې یو انتي جن د لومړي ځل لپاره بدن ته داخل شي په وړاندې یې انتي باډي جوړېږي په دې ډول چې د انتي جن اپي توپ د APC یا antigen presenting cell په واسطه اخیستل کېږي او د هغې پیپتایډې برخه د MHC کلاس ۲ په مرسته CD4 T-cell ته وړاندې کوي کوم چې CD4 تي لمفوسیتونه د حساس کېدو څخه وروسته یو شمېر سایتوکینونه جوړوي د سایتوکینونو تر اغېزې لاندې بي لمفوسیتونه د انتي باډي جوړولو لپاره پلازما سیل باندې بدلېږي د پلازما سیل په واسطه لومړی ځل کوم انتي باډي جوړېږي د Ig M انتي باډي څخه عبارت دی تولید شوې Ig M انتي باډي poly valent اغېزه لري یعنې یو زیات شمېر انتي جنونه خنثی کولای شي او وروسته بیا د همدې انتي جن په وړاندې ځانګړې Ig G انتي باډي جوړېږي کله چې د دویم ځل لپاره بدن د همدې انتي جن سره مخ شي د حساسو حجرو (ماست سیل، بزوفیل او نور) د پاسه د انتي جن انتي باډي ریکشن (primary reaction) صورت نیسي او د یادو حجرو د ګرانولو د آزادېدو لامل ګرځي چې د Signal –I په نوم یادېږي دغه پړاو نسبتاً لږ دوام کوي. په دویمي پړاو (Secondary reaction) کې، چې د Signal – II په نوم یادېږي د یادو شوو حساسو حجرو د حجروي غشاء لیپیدونه تجزیه کېږي او د هغې څخه نور مواد آزادېږي د دې پړوا دوام نسبتاً اوږد دی. (۳)

امينون اسي او اميونو فلورسينس (Immunoassay and Immunofluorescence)

د انټي جن او انټي باډي غبرګون ډېر ځانګړی دی يو انټي باډي يوازې د هغه انټي جن په وړاندې غبرګون ښيي، چې د همدې ځانګړې انټي جن په وړاندې منځته راغلی وي يا د همدې انټي جن سره ورته انټي جن په وړاندې رامنځته شوی وي. دا ډول وصفي غبرګون د سيرالوژي بنسټ جوړوي چې د معلوم انټي جن په واسطه نامعلوم انټي باډي او يا د معلوم انټي باډي په واسطه نامعلوم انټي جن تشخيص کېږي د سيرالوژي په لابراتوار کې د انټي جن او انټي باډي غبرګون د سترګو په واسطه معلومېږي د سيرالوژيک ټستونو څخه انتاني ناروغيو او اوتواميون ناروغيو په تشخيص کې ګټه اخيستل کېږي همدارنګه د وينې ګروپونو په ښودلو او د ګرافت څخه د مخه د HLA typing لپاره ورڅخه استفاده کيږي. (۱)

د امينو اسي ميتود د انټي جنونو او haptens د Quantity د پيدا کولو لپاره کارول کېږي چې کولای شو د راډيو ايزوټوپ په واسطه يې نښه کړو د دې ميتود اساس دا دی چې د خاصو انټي باډي ګانو رقابت د نښه شوو او غير نښه شوو موادو د غلظت سره راښکاره کوي د انټي جن او انټي باډي هغه کمپلکس چې دلته جوړېږي کولای شو چې د راديو اکټيويټي د اندازه کولو په واسطه سره جلا کړو کله چې ډېر غير نښه شوي انټي جن ښکاره شي د کمپلکس يا مغلق په لږ راډيو اکټيويټي فعاليت باندې دلالت کوي.

راديو اميون اسي فوق العاده يو حساس ميتود دی چې معمولاً هورمونونه او د وينې په سيروم کې د دواګانو د غلظت د معلومولو لپاره په کار وړل کېږي.

د Radio allegro sorbent ټسټ (RAST) د راديو امينو اسي يو خاص ټسټ دی چې د وينې د سيروم د Ig E انټي باډي د اندازه کولو لپاره استعمالېږي کوم چې د خاص الرجن (انټي جن) په وړاندې غبرګون ښيي.(۸)

امينو فلوروسنس (Immunofluorescence)

فلورسنس رنګونه لکه فلوروسين او دارا امين کولای شي چې په کوويلانسي ډول سره د انټي باډي ماليکول سره ونښلي او د التراوايلټ وړانګو په وسيله د فلوروسن مايکروسکوپ لاندې وکتل شي په دې ډول د نښه شوي انټي باډي په واسطه ځانګړی انټي جن (د بکترياوو او په هستولوژيک مقطع کې د حجرو په سطحه) پېژندل کېږي.

امینو فلورسنس غبرګون په دوه ډوله دی (مستقیم او غیر مستقیم)

کله چې تنبه شوي انټي باډي انترکشن نیغ په نیغه وکتل شي د مستقیم direct غبرګون په نامه یادېږي کوم چې ناپېژندل شوی انټي جن معرفي کوي او کله چې دوه پړاویز مرحلې طی کوي د غیر مستقیم غبرګون په نامه یادېږي د بېلګې په توګه کله چې انټي جن د سلاید سره په تماس کې وي او د ناروغ سیروم (غیر تنبه شوی) وربانديې علاوه کړو بیا د یاد سلاید د وینځلو څخه وروسته په دې ډول مطالعه کېږي کله چې د ناروغ سیروم د انټي جن په وړاندې انټي باډي احتوا کړي وي نو دا د سلاید د پاسه فکسید شوي وي کوم چې د تنبه شوو فلوروسنس رنګونو د تطبیق څخه وروسته کولای شو د التراوایلت مایکروسکوپ په واسطه وګورو.

غیر مستقیم ټسټ نسبت مستقیم ټسټ ته ډېر sensitive وي؛ ځکه چې ډېرو تنبه شوي انټي باډي ګانو څخه ورڅخه ګټه اخیستل کېږي په دې اساس تنبه شوي انټي ګلوبولینونه د universal reagent په ډول تبارز کوي چې دا د انټي جن د طبیعت پورې تړاو نه لري ځکه د Ig E په وړاندې انټي باډي ګانې د ټولو انسانانو د Ig E په وړاندې reactive وي.(۸)

د B او T حجرو بیالوژی او فعالیت (Biology and activation of B and T cells)

په تایمس کې د B لمفوسایتونو د تفریق پذیري لومړی پړاو:

څرنګه چې B لمفوسایتونه د لومړي ځل لپاره د مرغانو په Bursa of fabricus کې وپېژندل شو نو ځکه دا ډول لمفوسایتونه د B لمفوسایتونو په نوم یادېږي.

داسې یو نظر شتون لري چې د دامبریوجنزیس په لومړي پړاو کې د B لمفوسایتونه د جنین په ځیګر کې مشخص او بیا د دې ځای څخه هډوکو مغز ته لېږدېږي او د هډوکو په مغز کې (MALT) او یا Fetal liver کې پوخ والی ته رسېږي د B لمفوسایتونو Stem cell لومړی په B-pro لمفوسایت بانديې او وروسته په B-pre لمفوسایتونو بانديې چې یواځې د یو Heavy chain لرونکي وي دغه دروند ځنځیر د B-pre لمفوسایت غوره نښه یا Hall mark ګڼل کېږي، چې د B-pre لمفوسایت په B-immature لمفاسایت بانديې بدلېږي کوم چې په خپله سطحه کې د IgMد لرلو په اساس مشخص کېږي چې په بیا په Mature B lymphocyte بانديې بدلېږي، چې په خپله سطحه کې IgM او IgD انټي باډي لرونکی دی، پاخه بې لمفوسایتونه وروسته په توري، تانسلونو، لمفاوي عقدو او وینه کې ځای پرځای کېږي، چې د دوراني وینې ۱۰-۲۰٪ لمفوسایتونه جوړه وي اویا دا چې د CD4T_lymphocytes په وسیله فعاله شي، فعاله شوي بې لمفوسایت په

پلازما سل باندې بدلېږي او انتي باډي جوړېدنه سرته رسوي د بي لمفوسایتونو کې د Igm او IgD نه علاوه نورمالیکولونه چې د Cell membrane complex اخذو په نوم یادېږي هـم شـتون لـري، کوم چې د IG alfa او IG بیټا په نومونو سره یادېږي، د دې انتي جن سره نه نښلي؛ بلکې انتي جن سیګنال حجرې ته دننه کوي برسیره پردې د دې حجرو په سطحه کې یو شمېر نور مالیکولونه لکـه FC receptor,complement T receptor او CD4 مالیکول هم شتون لري چې له دې ډلې څخه Complement receptor پروټینونو لپاره تنبهي رول لري. لکـه د ebstaine bare viruse چـې د بې لمفوسایتونو د منتن کېدلو لامل کېږي او بـې حجـرو لمفومـا رامنځتـه کـوي، همدارنګـه FC- receptors د نورو حجرو لکه PMN او نورو د نښلېدو لپاره ځایونـه جـوړه وي، CD4 مالیکولونـه د کورنۍ پورې اړه لري د T لمفوسایت په سـطحه یـو د CD4 مـالیکول اړیکـه ده، نومـوړی TNF لیګانډ سره صورت نه نیسي- بلاخـره وصـفي انتـي بـاډي لکـه IgE,IgG او IgA نـه جـوړه وي او یواځې IgM انتي باډي جوړېږي، چې ډېرو پېښـو کـې دا ډول نـاروغۍ رامنځتـه کـوي چـې د -X linked hyper IGA syndrome په نوم یادېږي.

TCD4 لمفوسایتونو فعالیدل: CDT لمفوسایتونو چې د CD4 helper cell په نوم یادېږي په خپله سطحه باندې CD4 ګلایکـو پـروټین مالیکولونـه احتـوا کـوي؛ کلـه چـې دوی فعـال شي پـه سرعت سره تکثر کوي او سایتوکینونه افرازه وي کوم چې د معافیتي عکـس العمـل پـه تنظیـم کـې مرسته کوي، نو د دې لپاره چې د CD4T لمفوسایتونه فعال شي دوه سګنالونه ته اړتیا لري.

Signal-1: په دې کې باید د تي لمفوسایتونو په سطحه کې موجوده Tcr د انتي جن سره وصل شي او ورپسې CD4 مـالیکول د MHC-class 2 سره نښـلي چـې همـدې تـه Co-receptor ویـل کېږي ورپسې signal 2 هم باید برقرار شي.

Singal-2: د دې په برخه کې باید وویل شي چې تي لمفوسایتونو په سطحه کـې یـو مـالیکول CD28 په نوم شتون لري چې باید B7-1 او B7-2 سره چې د Opac په سطحه کـې قـرار لـري بایـد ونښلي، چې د Co-Stimulator په نوم هم یـادېږي، کـه چېـرې Signal -2 برقـرار نـه شي نـو تـي لمفوسایتونه نه فعالېږي.

CD4 تي لمفوسایتونو دنده: نوموړې لاندې دندې سرته رسوي:

دوی موخر فرط حساسیت په منځته راتګ کې رول لـري. لکـه د Granulomatouse التهـاب او همدارنګه توبرکولین مثبت ټست په مینځ نه راوړلو کې رول لري، په داسې ډول چې کله د دویـم ځل لپاره د مایکوبکتریوم توبرکلوز بسیل بدن ته داخـل شي نـو memory سـل پـه -Blast- Cell

transformation باندې اخته کوي او Sensitized T-cells باندې بدلیږي کوم چې حساس شوي، لمفوسیتو له مکروفاژونو د فعالېدو او تراکم لامل گرځي، ترڅو چې مایکوبکتریوم توبرکلوزس بسیل د مکروفاژونو د مختلفو میدیاتورونو په واسطه (لکه O2 آزاد راډیکلونه، نایتریک اکساید او نور) د بسیل د حجروي دیوال او DNA د تخریب لامل کېږي. همدارنگه Helper T lymphocte دنده دا ده چې بي لمفوسایتونه تنبه کوي، ترڅو چې په پلازما سل باندې بدل شي د Specific انتي باډي د جوړېدو لامل گرځي، برسیر پردې CD4-T لمفوسایتونه د گاما انترفیران د جوړېدو په اساس منتن مایکروفاژونو د بیا ځل فعالېدو او فاگوسایتیوزیس د زیاتوالي لامل گرځي، همدارنگه باید وویل شي چې CD4-T لمفوسایتونه معافیتي غبرگون کنترولوي کوم چې د Suppressor T حجرو د تنبه کېدو له لارې دنده سرته رسوي.

په تایمس کې د T-cells differentiation: تي- لمفوسایتونو د هډوکو مغز (Bone marrow) څخه د خپلې مورنۍ حجرې څخه منشاء اخلي، بیا دوران ته داخل او د دوران له لارې د تایمس غدې ته رسېږي، په تایمس غده کې په پخوالی او تفریق پذیرۍ باندې اخته کېږي، T-cells د تایمس په غده کې تر کپسول لاندې برخه کې ځای نیسي- یا د لمفوسایتونو د CD8,CD4,TCR مالیکولونه نه لري، ځکه دوی ته Double negative T cells ویل کېږي دغه تي لمفوسایتونه په کپسول کې د لاندې برخې څخه د کورتیکس خوا ته حرکت کوي ترڅو حیاتي پېغامونه ترلاسه کړي، دوی ته د Rearrangment gene تر هدایت لاندې ناحیو کې حیاتي پېغام ورکول کېږي. ترڅو چې دوی MHC مالیکولونه وپېژني او د هغې سره غبرگون ښيي، نو هغه تي لمفوسایتونه چې د MCH مالیکولونه سره غبرگون وکړي او هم د هغوی د پاسه CD4 او CD8 مالیکولونه نصب شي دوی ژوندي پاتې کېږي دغه پروسې ته Positive - selection ویل کېږي او هغه تي لمفوسایتونه چې د MHC مالیکولون سره Reaction ونه کړي، CD4 او CD8 مالیکولونه نصب شوي دي، وروسته له دې څخه دغه حجري د قشر ژورو برخو ته ځان رسوي ترڅو هلته د بدن نورمال انتیجنونه وپېژني؛ نو هغه TCR لرونکی Double positive حجري چې د بدن نورمال انتیجنونه Non self ونه پېژني له منځه ځي او هغه Tcr لرونکی Double positive حجري چې د بدن نورمال انتي جنونه Self وپېژني له منځه نه ځي، بلکې ژوندی پاتې کېږي دغې پروسې ته Negative selection ویل کېږي وروسته د selection Negative پروسې څخه ژوندی پاتې شوي حجرات په Maturation او Prolifration باندې اخته کېږي، کوم چې هر یو یې په Single positive T cells باندې بدلیږي، چې عبارت دی له: Tcr لرونکی CD4positive او

CD8positive تې لمفوسايتونو څخه د ژوندي پاتې شويو تې حجرو تقريباً ٪۲ د تـايمس لـه مـخ څخه دوران ته ګډېږي او خپله نورماله وظيفه سرته رسوي.

CD8-T lymphocytes دنده: دا حجره د سايتوتوکسيک تې لمفوسايتونو په نوم هم يادېږي، کوم چې ټارګيټ حجري د خپل سايتوتوکسيک افرازاتو په وسيله له منځه وړي، چې دغـه حجـره په خپله سطحه کې CD8 ګلايکـو پـروټين لـري، دوی د ويـروس پـه وسـيله منـتن شـوې حجـرې توموري حجرې او ګرافت ريجيکشن کې رول لري هغه فعالېږي، چې Tcr د انتيـجن سره او CD8 ماليکول کې د MHC class-I سره ونښلي او Singal-1 برقرارېږي په داسې ډول چې MHC class I– سره د Co-receptor په حيث کار کوي او هم په 2- Signal بايد CD8 ماليکول د CD8 حجرو د پاسه بايد B7-1 او B7-2 سره چې دAPC په سطحه کې واقع ده وصل شي په دې ډول د فعالېـدو څخه وروسته په تومـوري حجـرې، پـه ويـروس ککـړې شـوې حجـرې لـه منځـه وړي او ګرافـت ريجيګشن رامنځته کوي، CD8-T حجرې مستقيماً د Helper T cells په وسيله تنبه کېداى شي، د ټارګيت حجرو په له منځه وړلو کې CD8-T cells له خپل ځانه څخه انزايمونه افـرازه وي او مـورد هدف حجرې ته د انزايمونو د فعالېدو لپاره اندونوکليز فعالوي او مورد هدف حجره له منځه وړي، همدارنګه CD8-T cells منتن مکروفاژونه او هم CD4 منتني حجرې چې د HIV پـه وسـيله منـتن شوي وي له منځه وړي. (۳)

دB-lymphocytes فعاليدل او دنده

د بي لمفوسايتونو د فعاليدو لپاره دوه مهم سګنالونو شتون ته اړتيا ده:

Signal I: د دې لپاره چې بي لمفوسايتونه فعال شي IgM د انتي جن سره وصل شي او هم بايد IG الفا او IG بيټا چې د CD3 مـاليکول سره ورتـه والـی لـري د IgM سره Non covalent اړيکـه جـوړه کـړي ترڅـو چـې انتـي جنيـک سـګنالونه حجـرې تـه داخـل شي پـه دې ترتيـب Sgnal I برقرارېږي.

Signal-II: د سګنال I تر فعالېدو وروسته Signal-II بايد فعال شي د دې کار لپاره CD21 چې د Complement د اخذو څخه عبـارت دی بايـد انتـي جـن سره ونښـلي او Signal 2 برقـرار شي ترڅو بي لمفوسايتونه په بشپړ ډول فعال شي. (۹)

وروسته له دې څخه بي لمفوسايتونه په لمفوبلاست او لمفوبلاستونه په پلازموبلاست او پلازما بلاست په پلازما سل باندې بدلېږي او انتي باډي جوړولو دنده پيل کوي که چېرې يو انتي جن يو

Epitope ولري نو واحد بي لمفوسايت د هغې په شان يوه نوعه انتي باډي په نوم يادېږي اوکه چېرې انتي جن څو Epitope ولري، څو ډوله يا څو کلونه بي لمفوسايتونه د هغې په وړاندې انتي باډي ګانې جوړه وي چې پولي کلونل انتي باډي په نوم يادېږي.

لنډيز

- معافيت په دوه ډوله دی.
- په طبيعي معافيت کې يو زيات شمېر عناصر برخه لري. لکه مختلف فزيکي موانع (لکه پوستکی)، کيمياوي (لکه د معدې اسيد) او حجروي برخې.
- په کسبي معافيت کې دوه ډوله اصلي حجرې رول لري چې د ځانګړو انتي جنونو لپاره په خپله سطحه اخذې رانښکاره کوي (B لمفوسايتونه او T لمفوسايتونه).
- مکروفازونه د ريتيکولو اندوتيليل سيستم عمده برخه جوړه وي، چې لمفوسايتونو ته د انتي جنونو په معرفي کولو کې غوره دنده سرته رسوي، يعنې په طبيعې او کسبي معافيتونو کې معافيتي غبرګون کې رول لوبوي.
- B&T lymphocytes د ځانګړو انتي جنونو لپاره اخذې احتوا کوي.
- B&T lymphocytes په ابتدايي لمفويد غړو کې تکامل کوي، په دې ډول چې B لمفاسايتونه د مورنۍ لمفويد حجرو څخه مشتق کېږي او په Bone marrow کې Development (تفريق پذيري) کوي او د يو واحدې حجرې په ډول څرګندېږي، همدارنګه تي لمفوسايتونه هم د همغه مورنۍ لمفويد حجرو څخه مشتق کېږي او مخکې له دې څخه چې په محيطي لمفويد اعضاوو کې ځای پرځای شي د تايموس په غده کې د يوې واحدې حجرې په ډول تبارز کوي.
- دواړه B&T lymphocytes د انتي جنونو د تنبه په وسيله په ثانوي لمفاوي غړو کې په تفريق پذيرۍ او تکثر باندې اخته کېږي.
- B لمفوسايتونه د انتي باډي په جوړولو کې برخه اخلي او تي لمفوسايتونه په حجروي معافيت کې رول لري، نوموړې حجرې د بېلابېلو کېمياوي موادو (سايتوکين) د افرازولو په وسيله د بي لمفوسيتونو په تفريق پذيرۍ او تکثر کې برخه اخلي، ترڅو وصفي انتي باډي د جوړولو لامل وګرځي.

- لمفوسايتونه په پرله پسې توگه د وينې، لمف او لمفويد غړو ترمنځ د گرځېدو په حال کې وي، د لمفوسايتونو د سطحي د اخذو په مرستې سره د اړونـده مـاليکولو سره د اتصـال او معـافيتي ساحو کې د هغوی توضيح لپاره اسانتيا برابره وي.

د لومړي فصل پوښتنې

په لاندې پوښتنو کې يواځې يو صحيح ځواب په نښه کړئ

۱. لاندې کوم يو د هډوکو د مغز (لـومړنی لمفويـد غـړی) پـه ثـانوي لمفـاوي غـړو پـه هکلـه صحيح نه دی.

الف: د حجرو تکثر

ب: د لمفوسايتونو تفريق پذيري

ج: حجروي انتراکشن

د: د انتي جن په وړاندې ځواب

۲. لاندې کوم يو يواځې ثانوي لمفوييد غړو لپاره وصفي دی.

الف: د B&T lymphocytes شتون

ب: د لمفوسايتونو دوران

ج: نهايي تفريق پذيري

د: د حجرو تکثر

۳. کوم يو لاندې د لمفاوي سيستم عمده دند ده.

الف: طبيعي معافيت

ب: التهاب

ج: فاگوسايتوزيس

د: کسبي معافيت

۴. پخې دندريتيک حجرې د لاندې کومې دندې د سرته رسولو وړتيا لري.

الف: د سرو حجر اخيستل

ب: د تي حجرو فعالول د هغې اختصاصي انتي جن په وړاندې چې تر اوسـه د انتـي جـن سره په تماس کې نه وي.

ج: د برادي کاينين جوړول

د: د مورد هدف خارج الحجروي حجرو له منځه وړل

۵. د طبيعي معافيت په هکله صحيح جمله په نښه کړئ

الف: د انتي جنيستي نشتوالی

ب: د يو تنبه کوونکي په وسيله فعاليدل

ج: د متعددو حجرو دخالت

د: د Memory cells شتون

٦. طبيعي او کسبي معافيت تعريف او مثالونه يې وليکئ.

۷. MHC تعريف او اهميت يې وليکئ.

دويم فصل

په معافيتي غبرگون کې د major histocompatibility رول

سريزه

major histocompatibility کمپلکس د ټولو هستو لرونکو حجرو په سطحه کې واقع دی که څه هم په اوله کې د داسې ماليکولونو په حيث پېژندل شوي وو، چې د پيوند شويو غړيو او انساجو د دفعه کولو کولو سبب گرځېدو مگر اوس پوهېدل شوي چې د ماليکولونه د معافيتي عکس العملونو په تنظيمولو کې او حتی د اکثرو ناروغيو په وړاندې د مقاومت يا حساسيت په پيدا کولو کې رول لري، د دې ماليکولونو اصلي فزيولوژيک دنده چې د حجرو په سطحه کې قرار لري د بېگانه پروټينو د پيپټايدي قطعي سره د نښليدو څخه عبارت دی، د دې لپاره چې پردي انټجينونه د ټي حجرو ته وړاندې کړي او ټي حجرو ته داسې وړتيا ورکوي چې د بدن حجرې د پرديو حجرو څخه وپېژني. (۷)

د major histocompatibility جنونو او د هغوی د محصولاتو تغير پذيري

د MHC ماليکولونه دي، چې د ټولو انسانانو په ټولو هسته لرونکو حجرو کې شتون لري دا مغلق ماليکولونه د شپږم کروموزوم په لنډ بازو کې په درېيو موقعيتونو کې ځای لري، چې تقريباً ۴۵۰-۱۵۰ جنونه دا ډول مغلق ماليکولونه جوړه وي هره هسته لرونکي حجره شپږ جوړه HLA يا MHC جنونه لري، چې شپږ يې د پلار او شپږې د مور څخه په ارث وړل کېږي او د دواړو د کروموزمونو جنونه ډومينانټ دي، نو ځکه په خويندو او ورونو کې د گرافت د ردېدلو چانس کم وي، په انسانانو کې د توافق چانس ٪۱۰۰ شتون نه لري، ځکه په عين نوعه کې د يو انسان د بدن نسج په بل انسان کې د امينوجن خواص غوره کوي ځرنگه چې MHC جنونه سرته توپير لري نو

ځکه د انسانانو جنوتایب او فینوتایپ فرق کوي، د MHC مالیکولونه تشخیص او څېړنه لومړي ځل لپاره د وینې په سپینو حجرو کې ترسره شوې نو ځکه د Human leukocytes antigen په نوم یادېږي، HLA مالیکولونه په درېیو گروپونو ویشل شوي.

د MHC مالیکول جوړښت او دندې یا Sturcture and function of MHC

د MHC مالیکولونه په لاندې دریيو گروپونو باندې ویشل شوي دي:

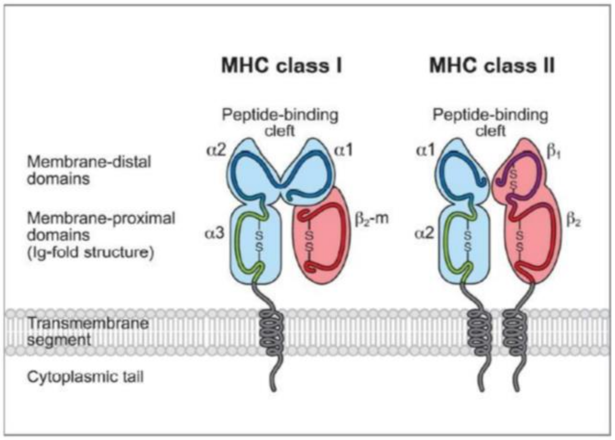
1-MHC class I,2-MHC calss II, 3-MHC class III

چې د HLA-class I,HLA-class II,HLA-class III په نوم هم یادېږي.

MHC Class –I

د موقعیت له نظره د شپږم کروموزوم په کوچنی ځانگه گې په درېیو لوکسونو (locus) کې جینونه کود شوي. د دې مالیکولونو جینونه په ټولو هسته لرونکو حجرو او platelets کې شتون لري د دې ډول جنونو پیژندل تل لپاره د CD 8 تې لمفوسیتونو په واسطه ترسره کیږي؛ نو ځکه موږ وایو چې HLA –Class A په CD 8 T لفموسیت پورې منحصر دی.(۷)

د بیوشیمیک جوړښت له نظره دا مالیکولونه یو heterodimer پروټین دی چې یو دروند او یو سپک ځنځیر لري چې دروند ځنځیر یې د الفا زنځیر په نامه یادېږي چې درې ډومین یا درې برخې (α1، α2 او α3) لري د α1 او α2 ترمنځ یو ژوروالی یا groove شتون لري چې دلته peptide ځای نیسي او پاتې سپک برخه یې د β2 microglobulin په نامه یادېږي.



گڼه انځور دMHC-I,II جوړښت راښي (۹)

MHC Class II

د موقعیت له نظره دا هم د شپږم کروموزوم په کوچنۍ څانگه کې په درېیو لوکسونو کې جنونه یې کود شوي چې د HLA –D په نوم یادېږي. (HLA –Dp، HLA – DR، HLA Dq) د دې ډول مالیکولونو توزیع عمومیت نه لري؛ بلکې په ځانگړو حجرو کې لکه مکروفاژ، دندرایتیک حجرو، مونوسیتونو، بي لمفوسیتونو او فبروبلاست حجرو کې شتون لري چې د Professional cells په نوم سره یادېږي.

سربېره پردې د پښتورگو تیوبولر اپیتل حجرات او د وینې د رگونو اندوتیلیل حجرې د گاما انترفران تر اغېزې لاندې فعالېږي او antigen presenting cells په حیث تبارز کوي؛ نو ځکه یادو حجرو ته nonprofessional cells ویل کیږي.

دغه حجرات د انتي جن پیپتایدي برخه د خپل MHC کلاس II په واسطه CD4 تي لمفوسیت ته معرفي کوي له دې کبله ویل کېږي چې MHC کلاس II د CD4 تي لمفوسیت حجرو پور منحصر دی او د بیوشیمي له نظره دا هم یو هترو دایمر پروتین دی کوم چې دوه ځنځیرونه لري (الفا او بیټا) هر یو د دې ځنځیرونو دوه برخې احتوا کوي چې د α1 او α2 او β1 او β2 په نومونو یادېږي همدارنگه د α1 او α2 ترمنځ یوه ژوره ساحه شتون لري کوم چې د انتي جنونو پیپتایدونه همدغه برخه کې نښلي او بیا CD4 تي لمفوسیتونو ته وړاندې کېږي.

MHC Class III

دا هم د شپږم کروموزوم په کوچنۍ څانگه کې د Class I او Class II ترمنځ موقعیت لري په دې برخه کې د کامپلیمنټ جن، د TNF α او TNF β جن او B او D پروټینونو جنونو شتون لري کوم چې هر یو په التهابي او امینولوژیک غبرگونونو کې ځانگړې ونډه لري.

د مجور هستو کمپاټبلیټي مالیکولونو تنوع Diversity of MHC

د پورتنیو توضیحاتو څخه معلومېږي چې د MHC کلاس I ، کلاس II او کلاس III مالیکولونو بیوشیمیک جوړښت، موقعیت او دندو له نظره توپیر لرل لکه MHC Class I د هغو داخل المنشه انتي جنونو پیپتایدونه پېژني چې د حجرې په منځ کې جوړه شوې وي. لکه د ویروسونو په واسطه منتن حجرې، توموري حجرې او د گرافت انتي جنونو پیپتایدې برخې پېژني.

په داسې ډول چې کله ویروس حجره منتن کړي؛ نو د حجرې په جنونو کې مداخله کوي په دې ډول د حجرې د جنوم څخه د استفادې له امله کوم پروټین چې جوړوي ویروسي پروټین او

حجره یې ویروسي حجره بلل کېږي، دغه وروستی پروټین د سیتوپلازم په سیتوزول کې ټوټه کېږي واړه واړه پیپټایدونه ترې جوړ او اندوپلازمیک ریتیکولم ته لېږدول کېږي د دې پیپټایدونو مطابق MHC کلاس I جوړېږي بالاخره پیپټاید د MHC class I په ژوره ناحیه کې ځای نیسي بیا وروسته د حجرې سطحې ته راوځي او بالاخره د CD8 T lymphocyte په واسطه د هغې پېژندل صورت نیسي د پورته توضیحاتو څخه معلومېږي چې د HLA د Diversity له کبله د انسانانو ترمنځ سل فیصده د توافق یا ورته والي چانس شونی نه دی یوازې د یو مور او پلار اولادونو ترمنځ ۲۵ ٪ بشپړ توافق ۵۰ ٪ د توافق چانس او پاتې ۲۵ ٪ هېڅ توافق یا ورته والی شتون نه لري؛ نو ځکه د سکنې خور او ورور ترمنځ د توافق چانس نسبت نورو انسانانو ته ډېر دی. (۱)

څرنگه چې لومړی او دویم کلاس جنونونه څو شکلي ځانګړتیاوې لري بناً د لومړي کلاس ټول مالیکولونه او دویم کلاس اکثره مالیکولونه په هغو خلکو کې چې د ارثیت پر بنسټ سره توپیر لري د humeral antibody ګانو د تولید د تنبه سبب ګرځي او دا عمل د دې سبب ګرځي چې دغه مالیکولونو هستولوژیک معایناتو په واسطه تثبیت کړو. (۱)

پر معافیتي غبرګون کې د کنټرول میکانیزمونه

زغم (Tolerance): په نورمال ډول د معافیتي سیستم حجرې خپل د عضویت انساجو انتي جنونه د خپل ځان د انتي جن یا self antigen په حیث پېژني او د هغې په وړاندې غبرګون نه ښکاره کوي دغه حالت ته د ځان په نسبت زغم (تحمل) ویل کېږي.

کله چې زغم له منځه لاړ شي او ګډوډ شي د معافیتي سیستم له خوا د عضویت د انساجو د انتي جنونو په وړاندې عکس العمل صورت نیسي.

په پاخه بي او تي لمفوسیتونو کې د تولیرانس (زغم) برقراریدل

۱. طبعي تحمل یا زخم د هغه قانون څخه چې د یو خاص انتي جن پر وړاندې معافیتي غبرګون صورت نیسي پیروي کوي بناً پردې د هغه انتي جن پورې محدود او منحصر وي کوم چې زغم یا تحمل پیدا کوي داسې باید فکر وکړو چې د خامو لمفوسیتونو (بي او تي) وظیفوي خواصو غیر فعالیدل د خاص انتي جن په وړاندې د تحمل د ایجاد لامل ګرځي چې وروسته پر کاهل یا پوخ لمفوسیتونو د self انتي جنونو په وړاندې غبرګون نه ښي.

۲. طبیعي تحمل یو کسبي یا قابل د زده کړې پروسه ده مونږ داسې جنونونه په میراث اخلو چې د هغوی وظیفه د لمفوسیتونو د سطحي د اخذو جوړونه ده چې د یو خاص انتي جن سره نښلي بناً

پردې په هر نارمل شخص کې باید داسې میکانیزمونـه موجـود وي چـې د هغـه لمفوسـیتونو مخـه ونیسي کوم چې د self ag په وړاندې عمل کوي.

۳. هغه لمفوسیتونه جې د وظیفې په اساس خام وي ډېر زیات نسبت کاهلو او پخو لمفوسیتونو ته تحمل پیدا کوي د همدې امر په اساس ویل کېږي چې طبیعي تحمل یا زغم د ژوند په پیل کې یا رشیمي دوران کې هغه وخت چې لمفوسیتونه تر اوسه پورې د تکامل په حالت کې وي د خپـل self ag سره مخامخ کېږي پیدا کېږي که همدغه وخت کې یو بهرنی انټي جن هـم پـه رشـیم کـې زرق شي او دغه خام لمفوسیتونه ورسره مخ شي پاتې ژوند کې همدغه بهرني انټي جن د معـافیتي سیستم له خوا خپل یا self ag گڼل کېږي سره له دې چې د ټول ژونـد پـه دوران کـې لمفوسـیتونه جوړېږي باید داسې میکانیزمونه موجود وي چې ټول عمـر کـې نـوي او خـام لمفوسـیتونه د زغـم درس زده کړي.

داسې نظر شتون لري چې د تکامل په وخت کـې ټـي لمفوسـیتونو تـه د تـایمس پـه غـده کـې همدغه درس ورکول کېږي چې د بدن د لنډمهالي انټي جنونو په وړاندې غبرگون نه نیسي.(۱)

د امینولوژي له نظره د امتیاز وړ ځایونه

د طبیعي زغم، تحمل پیدا کېدل د بي او ټـي لمفوسـیتونو د پوخـوالي یـا تکامـل پـه پـړاو کـې صورت نیسي ترڅو دوی دواړه د بدن نورمال انټي جنونه پـردې ونـه پېـژني او د هغـې پـه وړانـدې غبرگون ونه نیسي.

هغه غوره ځای چې د ټي لمفوسیتونو د تکامـل لپـاره د مرکـزي لمفـاوي غـړي یـا د تـایمس د غدې څخه عبارت دی.

د پوخوالی څخه وروسته په لمفاوي عقداتو، توري، تانسل او نورو لمفوئید انساجو کې ځای په ځای کېږي.

همدارنگه د بي لمفوسیتونو لپاره د طبیعي تحمل پیدا کېدل غـوره ځـای د هـډوکي مغـز څخـه عبارت دی ترڅو دلته د بدن انټي جنونه په خاص ډول وپېژني چې وروسـته د پوخـوالي څخـه پـه محیطي لمفاوي غړو کې لکه لمفاوي عقدات، توري، تانسل او نور د بـدن د خاصـو انټـي جنونـو سره مخ شي نو څکه د تحمل د قانون په اساس حجرې په دوو گروپونو ویشل شوي دي.

۱. T- Cell Tolerance

الف: Central T Lymphocyte Tolerance

ب: Peripheral T Lymphocyte Tolerance

۱. Anergy

۲. Immune suppression by regulatory T cells

۳. Deletion activation induced cell death

۲. B Cell Tolerance:

الف: Central B Lymphocyte Tolerance

ب: Peripheral B Lymphocyte Tolerance

د ټي یا بي لمفوسیتونو یا دواړه د کلون حذف کېدل د دوی د بشپړتیا یا بلوغ په اوږدو کې چې د خپل عضویت په نسبت د غبرگون لامل وگرځي صورت نیسي دلته زیات شواهد شتون لري چې ټي لمفوسیتونه د اوتو انټي جنونو د اخیستلو لپاره زیاتې اخذې لرې کوم چې د پراخوالي یا تکامل په بهیر کې د تایمس په غده کې حذف کېږي ویل کېږي چې زیات شمېر اوتو لوگ پروټیني انټي جنونونه د MHC د مالیکولونو په مجاورت د تایمس په غده کې ښکاره کېږي، هغه گروپ د ټي حجرو چې د ودې په حالت کې وي چې د انټي جنو لپاره اخیستونکی اخذې له دې پېژندل کېږي او حذف کېږي negative selection بنا پردې د محیطي ټي لمفوسیتونو په ډله کې چې د خپل حجرو په وړاندې غبرگون شتون نه لري.(۱)

۱. د کلون حذف کېدل

د کلون خذف کېدل هغه د بي لمفوسیتونو ډله چې د عضویت د انټي جنو په وړاندې غبرگون ښي هم احتوا کوي مگر په دې حجرو کې طبیعي زغم دومره مهمه دنده سرته نه رسوي په سالمو او نورمالو اشخاصو کې په اسانۍ سره د بي لمفوسیتو څو حجرې پیدا کولای شو چې د څو اوتو انټي جنو په وړاندې اخذې لري (لکه د تایروگلوبولین، کولاجن، DNA او میالین) بنا پردې د بي لمفوسیتونو په زغم کې باید نور میکانیزمونه هم رول ولري. (۱)

۲. کلونل انرجي یا د کلون په وړاندې د حساسیت نه ښودل

د دې اصطلاح معنی د هغو لمفوسیتونو د غیر قابل برگشت او دوامداره فعالیتونو غیر فعال کېدنه ده، چې د ځو خاصو انټي جنو سره په خاصو شرایطو کې د مخ کېدو په پایله کې منځته راځي دا خبره واضح ده چې د CD4 تي لمفوسیتونو د فعالېدو لپاره چې د خاصو انټي جنو په وړاندې حساسیت ښیي دوه نښې اړین دي یو د انټي جن پیپټایډي برخې پېژندل د MHC Class II د مالیکولونو په مجاورت کې چې د انټي جن د معرفي کوونکو حجرو APC سطحه کې قرار لري او بله دا چې همدغه APC حجرې یو شمېر سیتوکینونه (مرسته کوونکي محرک فکتورونه) د محلول په ډول آزادوي اوس که چېرې انټي جنونه هغه حجرې معرفي کړي چې د دې وړتیا ونه لري چې مرسته کوونکي محرک فکتورونه افراز کړي نو په دې وخت کې منفي نښه صادر کېږي او نوموړې حجره خپل حساسیت او وړتیا د لاسه ورکوي دا ډول حجرې که چېرې وروسته د یاد شوي انټي جن د هغه APC په واسطه چې محرک فکتورونه هم افرازولی شي معرفي شي نور نه فعالېږي که چېرې د تایمس د انټي جن معرفي کوونکې حجرې APC دغه دویمه دنده یعنې د محرک افراز وظیفه اجرا نه کړي ممکن د تي حجرو د کلون انرجي د هغې د نمو یا ودې په بهیر کې د تایمس په غده کې صورت ونیسي. (۱.۲)

په دې ډول گورو چې هغه د تي حجرې چې د خپل بدن په وړاندې غبرگون ښیي.

د جین د تکامل په بهیر کې د تایمس په غده کې خذف کېږي او یا د هغوی د فعالیت مخه نیول کېږي.(۱، ۹)

۳. د محیطي suppressor T لمفوسیتونو فعالیت

برسیره د پورتنیو د دوو میکانیزمونو یعنې د کلون خذف کېدل او انرجي یو شمېر عوامل (حجروي او هومورال) هم شتون لري کوم چې کولای شي هغه لمفوسیتونه چې د اوتو انټي جنو په وړاندې غبرگون ښیي تخریب او suppression باندې اخته کېږي هغه T suppressor lymphocyte څخه عبارت دي.

دا حجرې هم CD8 مالیکولونو درلودونکې ده کوم چې په تجربوي ډول هم ښودل شوي چې کولای شي د T – Helper او بي لمفوسیت حجرو فعالیت نهي او suppress کړي. (۱،۵)

سایتوکینونه (Cytokines)

سایتو کاینونو عمومي خواص

سایتوکینونه منحل کیمیاوي مواد دي کوم چې د معافیتي سیستم د مسینجر یا پیغام وړونکي په نامه یادیږي دوی د معافیتي پروسې په جوړېدو او تنظیم کې رول لري، د معافیتي پروسې تولید د لمفوسایتونو، مونوسیتونو، نیوتروفیل، اندوتیل حجرې د ګډ فعالیت په پایله کې صورت نیسي.

سایتوکینونه د مختلفو حجرو په واسطه جوړیږي او په مختلفو نومونو یادیږي د بېلګې په توګه لمفوکاین چې د لمفوسیتونو او مونوګانې چې د مونو سیتونو په واسطه جوړیږي.

یو شمېر سایتوکینونه د طبیعي معافیت په تولید کې ونډه اخلي لکه ګاما انترفران او یو شمېر نور یې بیا د هومورال معافیت په تولید کې رول لري. لکه TNF، Interleukin 4 او Interleukin 5 ځینې سایتوکینونه د مؤخر فرط حساسیت په تولید کې برخه اخلي لکه TNF، Interleukin 2، -8، gamma interfeion او نور.

GMCSF (Granulocyte Monocyte colony stimulating factor) یو بل ډول سایتوکین دی چې د Hematopoesis د تنبه سبب ګرځي هغه وخت چې هموراژ سبب شي د مکروفاژونو او مونوسایتونو څخه GMSCF افرازیږي او هماتوپوریزس د عملیې د تحریک لامل ګرځي.

باید وویل شي چې سایتوکینونه په عمده ډول د مکروفاژونو او فعالو لمفوسایتونو په واسطه جوړیږي. (۸).

د سایتوکینونو وظیفوي ډلبندي

د سایتوکینونو وظیفوي ډلبندي په لاندې ډول ښودل شوی دي:

- Interleukin –I: د دې سایتوکینونو سرچینه مکروفاژ حجرې دی کوم چې د helper T-Cell د فعالیدو لامل ګرځي او تبه پیدا کوي.
- Interleukin –2: د Helper T-Cell د subgroup په واسطه جوړیږي او اساسي وظیفه یې د Helper T – Cell او سایتوټوکسیک تي حجرو د پوخوالي څخه عبارت دی.
- Interleukin –4: د دې سایتوکین سرچینه د CD4 – TH2 څخه عبارت دی کوم چې د بي لمفوسیاتونو د ودې لامل ګرځي او همدارنګه د Ig E انتي باډي په تولید کې هم رول لوبوي.

- Interleukin – 5: د دې سایتوکین منبع هم د CD4 – TH2 څخه عبارت دی چې د بي لمفوسایتونو په تفریق پذیری کې رول لوبوي د ایزونوفیل او Ig A انتي باډي د لوړوالي لامل ګرځي.
- Gamma interferon: د دې سایتوکین منبع CD4- TH1 دی اساسي وظیفه یې د مکروفاژونو او NK Cell په واسطه د مورد هدف حجرې له منځه وړل دي.
- Tumor Necrotizing Factor (TNF): د دې سایتوکین اساسي منبع د مکروفاژونو څخه عبارت دی چې په ټیټ غلظت کې د PMN د حجرو د فعالول اندوتلیل حجرو سره نښلول یي اساسي وظیفه ګڼل کیږي؛ مګر په لوړ غلظت سره په سپټیک شاک کې د cachectin په ډول عمل کوي او د توموري حجرو د نکروز لامل ګرځي.(۱، ٦، ۹)

په ناروغیو کې د سایتوکینونو او د سایتو کاینونو د اخذو رول

یو شمېر سایتوکینونه کوم چې معافیتي غبرګون رامنځته کوي (لکه IL2، α TNF او IFN 6) د یو شمېر نیوپلاستیک افاتو په درملنه کې یې رول پېژندل شوی دی په ځانګړي ډول G-Gsf د هغو کانسري ناروغانو په درملنه کې ډېر ګټور ثابت شوی دی کوم چې د کیموتراپي او رادیوتراپي په پایله کې د وینې نیوتروفیل حجرې ډېر ښکته شوی دی د سیتو کینونو رول او میکانیزم د پوهېدا کچه ورځ تر بلې مخ په زیاتېدو دی چې د مختلفو انساني ناروغیو په درملنه کې ګټوره ثابته شوی دی.

ګڼ شمېر سیتوکینونه د انتاني عواملو او نیوپلاستیک افاتو په وړاندې د معافیتي غبرګون د رامنځته کولو قابلیت لري. لکه IL2، α IFN او TNF د مختلفو انساني ناروغیو په درملنه کې امتحان شوي دي. لکه immune deficient پېښو کې TNF، α IFN په Renal Cell Carcinoma کې د Hairy Cell Leukemia IL2 کې د α IFN او G GSF په شدیدو لیکوپینیک حالاتو کې ګټور ښودل شوي دي کوم چې د Stem Cell په mature PMN باندې د differentiation لامل ګرځي چې په شدیدو انتاني پېښو کې محافظوي رول لوبوي. (۱، ٦، ۷)

د سایتوکینونو د اخذو کارونه د ناروغیو په درملنه کې

د سایتوکینونو د اخذو په ضد انتي باډي یا منحل سایتوکین اخذي د اوتو امیون ناورغیو په درملنه کې ګټور دی کوم چې pro inflammatory سایتوکینونه د مزمن التهاب د پیدا کېدو لپاره زمینه برابروي لکه TNF α په rheumatoid arthritis کې.

همدارنګه IL-I او TNF سایتوکین موجودیت د ډېرو اوتوامینون ناروغیو په منځته راتګ کې هم ښودل شوی دی له همدې کبله specific cytokine inhibitor لکه د سایتوکلین د اخذو په ضد انتي باډي او منحل سیتوکین اخذي او یا هر یو د دې دواړو څخه د اوتو امیون ناروغیو په درملنه کې رول لوبولی شي.

په ځانګړي ډول د Rheumatoid arthritis په درملنه کې د منحل سایتوکینونو د اخذو کارونه ډېر اغیزمن ثابت شوی دی. (۱۰)

همدارنګه د وینې په دوران کې د IL -2 د اخذو زیاتوالی د T لمفوسیتونو په سطحه کې په ځینو ناروغیو کې (لکه multiple sclerosis یا سکلیرودرما، rheumatoid arthritis او Graft rejection کې) ګټور ثابت شوی دی کوم چې دا موضوع په in vivo کې د تې لمفوسایتونو په فعالیدو باندې دلالت کوي همدارنګه فعاله شوې تې لمفوسیتونه په خپله زیاتوالی ځینې ناروغیو لکه لیوکیمیا، ایدز، rheumatoid arthritis او graft rejection موجود وي په عمومي ډول سره د IL 2 د اخذو اندازه ګیري د IL 2 د اندازه ګیری د پایلې سره ورته دی همدارنګه د IL 6 د اخذو اندازه ګیري د بي لمفوسیتونو د فعالیدو سره اړیکې لري کوم چې په ځینې ناروغیو کې د IL 6 د لوړ غلظت موجودیت د ایدز ، SLE، او سیستمیک التهابي علکس العمل باندې دلالت کوي.

په لنډه توګه د اخذو په وړاندې د انتي باډي ګانو جوړېدل د اتوامیون ناروغیو په پیدا کېدو او د هغوی په تداوي کې رول لري او هم د pro inflammatory سایتوکین رول د مزمنو التهاباتو په کنټرول کې ثابت شوی دی. (۱۰).

کامپلمنټ (Complement)

کامپلمینټ د تکمیل کوونکي په معنی دی تقریباً (20) شل ډول د پروټینونو یو ګروپ چې د انسانانو او حیواناتو په پلازما کې شتون لري دوی اصلاً پلازما پروټین دی کوم چې د ځیګر په واسطه جوړېږي او په عادي حالاتو کې په غیر فعال ډول موجود وي مګر په امینولوجیک او التهابي پېښو کې فعالیږي دا سیستم د انسان د بدن د طبیعي معافیت یوه برخه ګڼل کیږي کوم چې

د معافيتي سيستم عکس العمل بشپړوي کله چې په ځيگر کې جوړ شو نو پـه پلازمـا کـې پـه pro enzymatic حالت قرار لري چې د تنبه په صورت کې په فعال انزايم باندې بدلېږي او پـه مختلفـو لارو سره د انتاناتو په وړاندې مبارزه کوي.

د دې پروټينونو نوم ابنبودل د (C) حرف چې د complement څخه اخيستل شـوی تـرسره شوی چې د C1 څخه تر C20 پورې پېژندل شوی دی چې له دې ډلې څخـه (۹) يـې بيولـوژيکي ارزښت لري او په التهاباتو کې برخه اخلي.

د دې پروټينونو تنبه کوونکي فکتورونه عبـارت دی لـه: endotoxine ، Immune complex او د مکروب حجروي غشاء.

کامپلمنت د اميون سيستم يوه برخـه ده کـوم چـې د انتـي بـاډي او فگوسـيتيک حجـرو وړتيـا لوړوي.

نو په همدې دليل د دې سيستم فعاليت په منظم او دقيق ډول تنظيم شـوی دی چـې دا د ځينـو کنترول کوونکو پروټينونو په واسطه څارل کېږي چې په ډېره کچه په پلازما کې شتون لـري چـې د دې پروټينونو له ډلې څخه يو هم CD 59 ده چې د پروټيکتين په نوم هـم يـادېږي چـې دا پـروټين د جوړولو په وخت کې C9 پوليمريز انـزايم نهـي کـوي همدارنگـه د C1 فعاليـدل د MAC C1 – inhibitor په واسطه فعالېږي د C3- convertase فعاليت د Decay accelatory Factor (DAF) په واسطه نهيه کېږي. (۴، ۷، ۱۱)

د کامپلمينټ سيستم د فعاليدو پاتوي او د هغې پروټينونه

کامپلمينت سيستم په لاندې درېيو لارو فعالېږي:

۱. کلاسيک پاتوي: په کلاسيک ډول سره اميون کمپلکس د C1 د فعالېدو لامل گرځـي کـوم چې د ا په خپل وار سره پروتيز جوړوي دا انزايم په C2 او C4 باندې عمل کـوي او د هغـوی Sub groups يعنې C2a او C2b او C4a او C4b جوړېږي چې د C4b او C2a ترمنځ اشتراکي اړيکـې منځته راوړي کوم چې د C3 convertase د جوړېدو لامل گرځـي دا انـزايم پـه C3 بانـدې عمـل کوي او د هغوی فعال شوی شکل چې بيولوژيک ارزښت لري رامنځتـه کـوي. لکـه C3a او C3b وروسته C2a او C4b د C3b سره اشتراکي رابطه جوړوي او C5 convertase جوړوي دا انزايم په C5 باندې عمل کوي او C5a او C5b جوړوي په پايلـه کـې C5b پـه C6، C7 ، C8 او C9 بانـدې

عمل کوي او د هغوی د فعالېدو لامل ګرځي کوم چې دوی Membrane attack (MAC) complex جوړوي.

هر يو د پورته فعال شوي کامپلمنتونو ځان ته بيولوژيک ځانګرتياوې لري. لکه C5a او C3a ته Anaphylactoxin هم ويل کېږي کوم چې د وينې رګونو ته پراخوالی ورکوي، د رګونو نفوذيه قابليت زياتوي او شاک رامنځته کوي او غير له دې څخه د دفاعي حجرو د Chemotaxis لامل هم ګرځي.

C3b ته Opsonizing فکتور هم ويل کېږي کوم چې د Oppsoniztion پروسه کې رول لري يعنې د هدف وړ حجره د مکروفاژونو د بلع کولولپاره اماده کوي.

C5b د MAC د جوړولو لامل ګرځي کوم چې د مورد هدف حجرو په حجروي غشاء کې دوه طبقوي ليپدي طبقه (Lipid Bi layer) سوری کوي يعنې په حجروي غشاء کې Drilling Hole جوړوي چې د دې سوري د لارې اوبه اړوند حجرې ته داخل او د هغې د Osmotic Lysis لامل ګرځي. (۸)

۲. الترناتيف پاتوي (Alternative Pathway): دلته اميون کمپلکس رول نه لري بلکې د بکترياوو د سطحي ماليکولونه (د بکتريا لايپو پولي سکرايد) يا اندوتوکسين، complex poly saccharide، د مار زهر (cobra venum)، fungal cell wall product او viral envelops د کامپليمنت سيستم د فعاليدو لامل ګرځي په داسې ډول چې دلته properdin سيستم بي او ډي فکتور رول لوبوي چې د کامپلمنټ سيستم فعالوي چې د فعالېدو پروسه د C3 hydrolase او بي فکتور د يوځای کېدو څخه پيل کېږي دغه جوړه شوی کامپلکس د پروتيز او Factor D په واسطه ټوټه کېږي او د C3b او C3a د جوړېدو باعث ګرځي. (۱۳)

۳. Manon Lectin Pathway: دې ته Mannose binding Lectin هم ويل کېږي.

په دې پاتوي کې لکتين د بکترياوو د سطحې د کاربوهايدريت سره يوځای کېږي لومړی C1 فعالېږي او بيا د C2 او C4 د فعالېدو لامل ګرځي بالاخره د C3 convertase په واسطه C3 په فعال ډول باندې بدلېږي او C3a او C3b د رامنځته کېدو لامل ګرځي. (۱۲)

د کامپلیمنت بیولوژي کړنې

کامپلمینت په معافیتي او التهابي پېښو کې په لاندې ډول فعالیت کوي:

۱. اپسونایزیشن (opsonization): فګوسیتیک حجرې په خپله سطحه کې د C3b لپاره اخذې لري کله چې C3b فعال شي نو مایکروارګانیزم فګوسیتیک حجرو ته د بلع کولو لپاره وړ ګرځوي ترڅو مورد هدف حجره د مکروفاژ په واسطه په اسانۍ سره بلع شي.

۲. کیموتاکسس (chemotaxis): C3a او C5b د نیوتروفیلونو د کموتاکسس لامل ګرځي. همدارنګه د اوعیو د اندوتیلیم سره د نیوتروفیلونو د التصاق سبب ګرځي.

۳. سایتولایزس (cytolysis): کله چې MAC فعال شي لکه څرنګه چې مخکې توضیح شو د مورد هدف حجرو د لایزس لامل ګرځي.

۴. انافلاکسس او انافلاتوکسین (anaphylaxis and anaphylatoxin): C3a ، C4a او C4b پروټینونه ماست حجره تنبه کوي او د ماست حجرو څخه د کیمیاوي میدیاتورونو د ازادېدو لامل ګرځي. لکه هستامین او داسې نورو.

هستامین د ملسا عظلاتو د سپزم لامل ګرځي رګونو ته پراخوالی ورکوي او نفوذیه قابلیت یې زیاتوي او یو زیات مقدار مایعات د رګونو څخه بهر کېږي او بین الحجروي مسافاتو کې ټولېږي او anaphylaxis رامنځته کوي په دې ډول هغه ماده چې Anaphylaxis رامنځته کوي د Anaphylatoxin په نامه یادېږي.

۵. انټي باډي په تولید کې د کامپلیمنت رول لکه د C3b فعاله شوي برخه د بي لمفوسیتونو په سطحه کې اخذې لري چې د انټي باډي د جوړېدو په وخت کې C3b د بي لمفوسیت د سطحې د اخذې سره نښلي ترڅو بې لمفوسیت فعال شي او د بي لمفوسیتونو د انټي باډي د جوړولو عملیې ته قوت ورکوي ځینې څېړنو ښودلې چې هغه خلک چې د C3b په فقدان باندې اخته وي بدن یې د نورو په پرتله د انټي جنونو په وړاندې لږ انټي باډي جوړوي.

کامپلمینت او ناروغۍ

که چېرې د کامپلمینت د پروټینونو فقدان رامنځته شي (کېدای شي ولادي یا کسبي وي) نو انسان بدن دفاعي قوت به کمزوري او د مختلفو انتاناتو په وړاندې به حساس وي.

د C1 – inhibitor کموالی د Angioedema لامل ګرځي د MAC کموالی د پتوجن بکتریاوو د ودې لامل ګرځي، د ځیګر په مختلفو ناروغیو کې لکه alcoholic cirrhosis، chronic viral

hepatitis B) د کامپلمینت پروټینونه نه جوړېږي بنأ دا ډول اشخاص د مختلفو پتوجن انتاناتو په وړاندې کمزوري دفاعي قوت لري.

د وینې په Transfusion (ترانسفیوژن) کې که چېرې د A شخص وینه د B شخص ته ورکړل شي نو د اخیستونکي په وینه کې د دونر سره حجرې لایزس کېږي هغه په دې ډول چې د اخیستونکي په وینه کې Ag-Ab complex جوړېږي نوموړی کامپلکس کامپلیمنت سیستم د فعالېدو لامل ګرځي لکه MAC د دونر د سره حجرو سره یوځای کېږي او د سرو حجرو د دیوال د سورې کولو د لارې سرو حجرو د لایزس سبب ګرځي او د بلې خوا څخه C3a، C4a او C5a (Anaphyatoxin) د شاک د رامنځته کېدو لامل ګرځي همدارنګه کله چې د وینې سپینو حجرو په وړاندې انټي باډي جوړ شي لومړی انټي باډي د سپینو حجرو د سطحې د انټي جنونو سره نښلي بالاخره کامپلیمنت سیستم فعال او Agranlocytosis رامنځته کوي.

د immune complex د تولیدو له امله د ګلومیرولونو په قاعدوي غشاء کې C3 فعالیږي او د ګلومیرولونو زیان رامنځته کوي بالاخره داسې وایو چې د کامپلیمنت سیستم د فعالیدو بې نظمي ګانې د اوتوامیون ناروغیو په منځته راتلو کې غوره رول لوبوي.(۱۳، ۱۴)

دویم فصل لنډیز

- په انسانانو کې یو زیات شمېر ټي لمفوسایټونه شتون لري هر ټي لمفوسایت لرونکي د یو زیات شمېر اخذو دي چې منحصر په شخص وي چې د TCR په نوم یادېږي.

د انسانانو او موږکانو په اکثره ټي حجرو په سطحه کې TCR شتون لري، TCR په دوه پیپټایدونو ځنځیرونو (الفا او بیټا) څخه جوړ شوی دی چې د ثابت او متغیره ناحیو لرونکی دی.

- د MCH مالیکولونه د ټولو هسته لرونکو حجرو په سطحه کې واقع ده، د دوی دندې د ټي لمفوسایټونو لپاره د انټي جنونو وړاندې کول دي، درې ډوله (Class-I,II,III) دي.
- MHC-calss-I د CD4 ټي لمفوسایټونو لپاره انټي جن د معرفي کولو دنده لري په داسې حال کې چې MHC-class II د CD8 ټي لمفوسایټونو لپاره د انټي جن معرفي کولو دنده لري او MHC-calss-III په التهابي او امینولوژیک غبرګونونو کې ځانګړې ونډه لري.
- تحمل: په نورمال ډول د معافیتي سیستم حجرې د خپل عضویت د انساجو انټي جنونونه د خپل ځان یا Self ag په حیث پېژني او د هغې په وړاندې غبرګون نه ښیي دغه حالت ته د ځان په نسبت زغم یا تحمل ویل کېږي.

- سایتوکینونه: منحل کیمیاوي مواد دي چې د معافیتي سیتسم د مسنجر په نوم یادیږي، دوی د معافیتي پروسې په جوړېدو او تنظیم کې رول لوبوي، سایتوکینونه د مختلفو حجرو په وسیله افرازیږي چې د معافیتي پروسې د تنظیم ترڅنګ د یو شمېر سرطاني افاتو درملنه کې هم ګټوره ده.

د دویم فصل پوښتنې

په لاندې پوښتنو کې صحیح ځواب په نښه کړئ

۱. MHC-class-II لاندې کومې حجرې ته د انتي جن په معرفي کولو کې رول لري.

الف: بي لمفوسایتونه

ب: CD4 تي لمفوسایتونه

ج: CD8 تي لمفوسایتونه

د: دندرایتیک حجرې

۲. MHC-class-I د لاندې کومې حجرې ته د انتي جن د معرفي کولو دنده لري:

الف: بي لمفوسایت

ب: CD4 تي لمفوسایتونه

ج: CD8 تي لمفوسایتونه

د: دندرایتیک حجرې

۳. د CD4 تي لمفوسایتونو د فعالېدو لپاره څوسګنالونو ته اړتیا ده:

الف: یو

ب: دوه

ج: درې

د: ټول صحیح دي.

۴. CD4 :

الف: په مستقیم ډول د پپټایدي انتي جن سره نښلي

ب: د MHC class-I مالیکول د غیر متغیر برخې سره نښلي.

ج: د MHC-class II د نا متغیر برخې سره نښلي.

د: ټول غلط دي.

۵. لاندې کومه جمله د تي حجرو د تکامل په هکله صحیح ده

الف:کله چې د ټي حجرې د هډوکو د مغز څخه د مورني حجرې څخه مشتق کېږي او د تايمس غدې ته رسېږي لرونکی د TCR وي.

ب: د تايمس غدې ته د رسېدلو لپاره يو بهرنی انټي جن ته اړتيا لري.

ج: MHC-class II په Positive selection کې رول لري.

د: ټول ناسم دي.

دریم فصل

فرط حساسیت (Hypersensitivity)

په ځینو حالاتو کې معافیتي غبرگونونه زیان راوړونکي وي او حتی وژونکي بنه هم اختیاروي دغه زیان راوړونکو غبرگونونو ته Hypersensitivity ویل کېږي چې د محافظت کوونکو معافیتي غبرگونونو څخه باید توپیر وشي کوم چې په Hypersensitivity غبرگونو کې کوربه کې د حد څخه زیات، نامناسب او زیان راوړنکی عکس العمل صورت نیسي.

ټایپ ۱ فرط حساسیت (Type –I Hypersensitivity)

د ټایپ ۱ فرط حساسیت عمومي ځانگرتیاوې

دا ډول عکس العمل هغه وخت منځته راځي کوم چې Ag Ab د یوځای کېدو په تعقیب چې مخکې له مخکې د بزوفیل او ماست سل په سطحه باندې واقع شوی وي. په یو حساس شخص کې د انټي جن سره د دویم ځل مخامخ کېدو د ماست سل او بزوفیل حجرو د پاسه د Ag او Ab غبرگون پیښ شي رامنځته کېږي.

د دې ډول غبرگون په منځته راتگ کې Ig E انټي باډي رول لري کله چې یو الرجن د لومړي ځل لپاره د انسان وجود ته داخل شي د APC په واسطه نیول کېږي وروسته CD4 ټي لمفوسیتونو ته وړاندې کېږي. CD4 ټي لفموسیتونه پرولیفریشن کوي او په CD4 TH2 چې ټایپ I ریکشن کې فوق العاده اهمیت لري رامنځته کوي. CD4TH2 د IL4 او IL3 د تولید لامل گرځي په پایله کې بي لمفوسیتونه تنبه کېږي او Ig E انټي باډي جوړوي دغه انټي باډي د ماست سل او بزوفیل په سطحه کې د FC اخذو په واسطه اخیستل کېږي کله چې عین الرجن او انټي جن (لکه د گلانو پولن، host dust، Animal Dander، mats، مختلف دواگاني (لکه پنسلین، انټي سیرا،

هورمونونه او انزايمونه او نور) بـدن تـه داخـل شي نومـوړی Ag او Ab ريکشـن د ماسـت سـل او بزوفيل حجرو په سطحه کې صورت نيسي. (۴، ۵، ٦)

د ماست سيل او بزوفيل څخه يو شمېر گرانولونه چوي او يو شمېر ميډياتورونه ورڅخه ازادېږي چې دې ډول ميډياتورونو تـه ابتـدايي ميډياتورونـه هـم ويـل کېـږي، دا ډول ميډياتورونـه پـه ډېـر گړندي ډول د ۲ – ۵ دقيقو ترمنځ موده کـې حساسيت رامنځتـه کـوي او Anaphylactic shock منځته راوړي چې يوه خطرناکه پېښه گڼـل کېـږي، چـې دې تـه systemic – reaction هـم ويـل کېږي.

موضعي عکس العمل د الرجن يا انتي جن د دخول د لارې پورې اړه لري چې ايا انتي جن يـا الرجن د کومې لارې څخه بدن ته داخل شوی دی که چېرې د پوستکي د لارې داخل شـوی وي خارښت (itching)، لړمی (uricaria)، سوروالی او پړسـوب منځتـه راوړي. کـه چېـرې پـوزې تـه داخل شوی وي د Rhinitis اعراض او که چېرې سترگو تـه داخـل شـوی وي د conjunctivitis اعراض او که چېرې هضمي جهاز ته داخل شـوی وي زړه بـدوالی، کـانگې او اسـهالات رامنځتـه کوي.

(Sensitization, activation and effective phase) د حساس کېـدلو، فعاليـدلو او اغېزمن کېدلو پړاونه

کله چې يو شخص د يو الرجن لکه د گلانو پولن سره مخ شي نو دوی د مکروفاژ يا دندراتيک حجرو په واسطه اخيستل کېږي چې دوی د خپـل MHC کـلاس II مـاليکول پـه واسـطه CD4 – TH2 ته معرفي کوي.

CD4 – TH2 د IL7 تر اغېزو لاندې وده کوي او په CD4 TH2 او CD4 TH1 بانـدې بـدلېږي چې دا ويش په مساوي توگه صورت نيسي مگر په atopic اشخاصو دا ويـش د جنيتـک زيـان لـه امله مساوي نه دی يعنې زيات شمېر CD4 TH2 جوړېږي ځکه چې Atopic خلکو کې Ig E لوړ مقدار شتون لري.

Atopic شخص هغه چا ته ويل کېږي کوم چې په ارثي توگه د يوې ناروغۍ لپاره مساعده بنيه ولري له همدې کبله د atopic خلکو د وينې په سيروم کې نظر نورمـالو اشخاصـو تـه د Ig E لـوړ مقدار شتون لري CD4 TH2 د IL4 د جوړولو سبب گرځي چې بي لمفوسيت باندې عمـل کـوي په پلازما سل او بالاخره د انتي باډي د جوړولو لامل گرځي، جوړه شوی Ig E انتي باډي د ماسـت

سل او بزوفیل په سطحه کې FC اخذې لري. کله چې شخص د دویم ځل لپاره ورته انتي جن اخلي په اسانی سره د دې اخذو سره نښلي او غبرګون رامنځته کوي.

د ټایپ II ریکشن په تولید کې ماست سل او بزوفیل کلیدي رول لري، ماست سل د BM څخه منشاء اخلي د وینې د رګونو په شاوخوا، عصبي رشتو په شاوخوا او sub epithelial انساجو کې ځای نیسي. (۱۲)

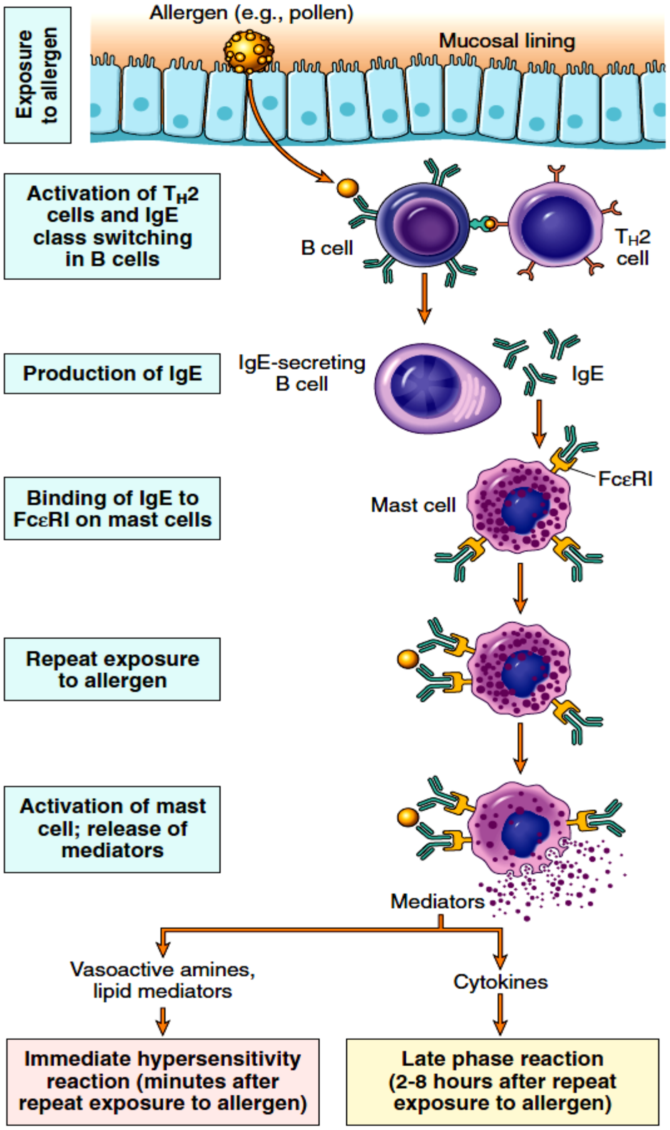


Figure 4–7 Sequence of events in immediate (type I) hypersensitivity. Immediate hypersensitivity reactions are initiated by the introduction of an allergen, which stimulates T_H2 responses and IgE production. IgE binds to Fc receptors (FcεRI) on mast cells, and subsequent exposure to the allergen activates the mast cells to secrete the mediators that are responsible for the pathologic manifestations of immediate hypersensitivity.

ماخذ (٩)

د ټایپ I فرط حساسیت کلینکي بڼه

هغه تشوشات چې د ټایپ I فرط حساسیت په پایله کې رامنځته کیږي دوه ډوله رامنځته کېږي موضعي او سیستمیک غبرگونونه.

موضعي غبرگونونه (Local responses): لکه څرنگه چې مخکې هم توضیح شو دا ډول غبرگونونه په ناحیې پورې اړه لري چې بېلگې یې عبارت دي له:

۱. پوستکی: په پوستکي کې د انټي جن سره تماس سمدلاسه سوروالی، پړسوب او خارښت پیدا کوي، کېدای شي چې انټي جن د پوستکي سره تماس کې راشي او یا د زرق د لارې (insect bite او یا وخوړل شي (ځینې غذایي مواد او دواگانې).

۲. سږي: د الرژن انشاق (لکه دوړې او د گلانو پولن) د قصباتو د ملسا عضلاتو د تقلص سبب گرځي چې په پایله کې د هوایي لارو بندش او wheezing رامنځته کوي (allergic bronchial asthma).

۳. پوزه: پوزې ته د الرجن انشاق (د گلانو پولن) د Vasodilation او د مخاط د افراز د زیاتوالی لامل گرځي چې د hay fever یا Allergic rhinitis په نوم یادیږي.

۴. کولمې: د الرجن خوړل (لکه چهارمغز، بحري غذاگانې او نور) د کولمو د دیوال د عضلاتو د تقلص او د مایعاتو د افراز د زیاتوالی سبب گرځي چې د بطني کرمپ، تشنجات او اسهالات رامنځته کوي. (Allergic – gastro enteritis) (۱)

سیستمیک عکس العملونه (Anaphylactic Shock and Anaphylaxis)

انافیلاکسس د تایپ I فرط حساسیت یو ژوند تحدیدونکی سیستمیک عکس العمل دی چې په یو حساس شخص کې د الرجن (پنسلین، سیروم او موضعي انستیتیک دواگانې) د زرق په پایلو کې رامنځته کېږي چې د وینې دوران ته د کېمیاوي میدیاتورونو آزادېدل د رگونو پراخوالی، د قصباتو د ملسا عضلاتو سپزم، د رگونو د دیوال نفوذیه قابلیت د زیاتوالي، د محیطي دوران بې کفایتي او شاک لامل گرځي د بلې خوا د قصباتو د ملسا عضلو سپزم د dyspnea، د رگونو د دیوال څخه د مایعاتو بهر کیدل د الرژیک ازیما په ځانگړي ډول په حنجره کې ازیما د شدید asphaxia او حتی مړینې لامل گرځي.

Anaphylaxis شوني ده د الرجن د خوړلو په پایله کې هم رامنځته شي خو پېښې او شدت یې توپیر کوي.

د Ig E انټي باډي محافظوي رول (The protective role of Ig E)

Ig E انټي باډي معمولاً په الرجیک پېښو کې په ځانګړي ډول په پرازیټي پېښو کې (چینجیان، Trichenellaspiralis، schistosomiasis، fasiolohepatica او نور) همدارنګه د ځینو پروتوزوایي انتاناتو لکه پلازموديم فلسیفارم (لکه فلسیپارم ملاریا) په وړاندې د معافیت په تامینولو کې دنده سرته رسوي Ig E انټي باډي اساسي رول په تایپ I ریکشن کې سرته رسوي چې مخکې په پراخه ډول ورځخه بحث شوی دی چې د مختلفو الرژیک افاتو په بهیر کې لکه allergic rhinitis ، برانشیل استما، دواګانو، sinusitis، food allergy او د urticarial په ځینو او خاصو پېښو کې او هم په atopic dermatitis کې د تایپ I ریکشن پر بنسټ خپله دنده سرته رسوي. (۱۲)

لکه چې مخکې ذکر شول د پرازیټي انټي جنونو سره کوم چې د ماست سیل د FC اخذو سره وصل دی Ig E انټي باډي نښلي چې د Ab + Ag ریکشن له کبله د ماست سیل د حجرو څخه د دانو محتوی آزادېږي کوم چې رګونو د پراخوالی، د رګونو د نفوذیه قابلیت زیاتوالی او ایزونوفیل حجرو د جلب کېدو لامل ګرځي چې رګونو پراخوالی او نفوذیه قابلیت زیاتوالی د نورو کیمیاوي موادو د راتګ لپاره ساحې ته مرسته کوي او د ایزونوفیل حجرو څخه د یادو پرازیټونو په وړاندې حتی وژونکي کېمیاوي مواد لکه major basic protein (MBP) آزادېږي کوم چې د چینجیانو د مړینې او اطراح کولو لپاره زمینه برابروي په دې ډول Ig E په یادو پېښو کې محافظوي رول سرته رسوي. (۱۲)

تایپ II او تایپ III فرط حساسیت (Type II and Type III Hypersensitivity)

هغه غبرګونونه چې د تایپ II او تایپ III فرط حساسیت کې څرګندېږي د Ig G ، Ig M او ځیني وختونه د Ig A او Ig E انټي باډي ګانو د ایزوتایپونو په واسطه صورت نیسي. نن دا خبره ښکاره شوې چې دې دواړو غبرګونو کې د منځته راتلو میکانیزمونه تقریباً سره ورته دي او یوازینی توپیر دی دواړو غبرګونونو کې د انټي جن د ډول او موقعیت او هغه لاره چې انټي جن د انټي باډي څنګ ته راوړل کېږي ګڼل کېږي د دې مطلب درک کول ډېر د اهمیت وړ دي چې ډېری پېښو کې په دې ډول غبرګونونو کې مورد هدف انټي جنونه self Ag دی د حجرې په سطحه کې د موجوده انټي جن سره د انټي باډي اتصال تایپ II فرط حساسیت ښکاره کوي په داسې حال کې چې تایپ II فرط حساسیت د انټي جن او انټي باډي کامپلکس په واسطه تحریک کېږي هغه

معافيتي ميكانيزمونه چې د دې ډول غبرگونونو كلينيكي بڼه ښكاره كوي د دې موضوع اصلي برخه تشكيلوي. (۲)

تایپ II فرط حساسیت (Type II hypersensitivity (cytotoxic reaction)

دې ډول ريكشن ته سايتوتوكسيك ريكشن هم ويل كېږي په دې ډول غبرگون كې انتي باډي د هغه انتي جن سره چې د حجراتو په سطحه كې شتون ولري (Cell surface Ag) او يا دا چې د انساجو د نورو اجزاو په وړاندې جوړ شوي وي ريكشن ښيي. لكه د خارج الحجروي متركس د تايپ IV كولاجن اليافو په وړاندې ريكشن صورت نيسي.

انتي جن شونې ده داخلي (intrinsic) لكه د حجراتو د سطحي انتي جن او يا كېداى شي بهرني (exogenous) اوسي. لكه د د دواگانو ميتابوليتونه (لكه پنسلين، كنين او نور) او يا بكتريايي محصولات (bacterial product) او حتى په خپله اميون كمپلكس (immune complex) كوم چې دوى ټول د حجراتو د سطحي انتي جن ته بدلون وركوي او بدن د هغوى په وړاندې انتي باډي جوړ او ورسره غبرگون ښيي بنا په پورته دواړو حالاتو كې Ab د Ag سره ريكشن ښيي كوم چې دغه حالت درې مختلف ميكانيزمونه در بر نيسي چې په لاندې ډول توضيح كېږي.

الف: Complement dependent reaction

دا ډول ريكشن د كامپليمنت او انتي باډي په واسطه رامنځته كېږي، چې دوه ميكانيزمونه په كې رول لوبوي چې عبارت دي له:

الف: Direct lysis

ب: Opsonization

په لومړي ميكانيزم كې چې په مستقيمه توگه انتي جن د انتي باډي (Ig M او Ig G) په واسطه د حجرو په سطحه كې اشغالېږي او وروسته كامپليمنت سيستم فعالېږي (C3a – C9) چې بالاخره مورد هدف حجرې په حجروي ديوال كې سورى رامنځته كېږي چې د drilling hole په نوم يادېږي يعنې د حجروي ديوال په شحمي طبقه (lipid bilayer) كې يو درز يا سورى جوړېږي چې د osmosis د عمليې په واسطه حجر ته يو زيات شمېر مقدار مايعات داخلېږي او بالاخره ياده حجره د osmotic lysis په واسطه تخريبېږي په دويم ډول ميكانيزم كې (opsonization) مورد هدف حجرې د فگوسايتوزس لپاره اماده كېږي په دې ډول چې د هدف وړ حجره د complement fixations او Ig G په واسطه اشغالېږي او وروسته له دې څخه د مكروفاژ په

واسطه فګوسایتوزس کېږي کوم چې دغه عملیې تـه چـې مـورد هـدف حجـرې د بلـع عملیـې تـه مساعد او susceptible ګرځي opsonization بلل کېږي. دلته د opsonization عوامـل د Ig G د FC قطعه او C3b څخه عبارت دی.

شیما – A: د کامپلیمنت فعالیدو له کبله حجروي زیان

B: د انتی بادی له کبله حجروي زیان میکانیزم

C: د حجروي سطحی د اخذې په وړاندې د انتی بادی له کبله حجروي زیان(۱، ۱۲)

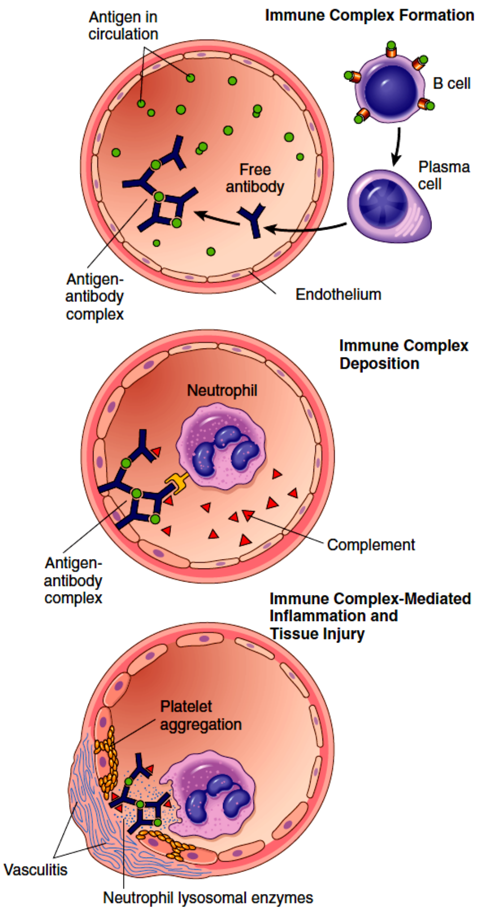


Figure 4–11 Immune complex disease: The sequential phases in the induction of systemic immune complex–mediated diseases (type III hypersensitivity).

انځور: د ټایپ I فرط حساسیت پتوجنیزیس (۱۲)

د کامپلیمنت په واسطه منځته راغلی ریکشن مثالونه عبارت دي له:

۱. **Blood Transfusion reaction:** په دې ډول ریکشن کې انتي باډي د هغه انتي جن سره چې د حجراتو په سطحه کې قرار لري غبرګون ښيي، چې د غلط ګروپ وینې ترانسفیوژن په پېښو کې لیدل کېږي. لکه د وینې A ګروپ خلکو ته که د B د وینې ګروپونو تطبیق شوي.

همدارنګه که چېرې د یوه ماشوم پلار (+) RH او مور یې (-) RH وي نو ماشوم به (+) RH راځي . که چېرې (-)RH راشي نو کوم عمده پرابلم نه جوړېږي؛ مګر که چېرې (+) RH شي نو د خطر د پېښېدو سبب ګرځي؛ ځکه د زېږېدنې په وخت کې کله چې پلاسنتا جلا کېږي په دې وخت کې ممکن د ماشوم وینه (RBC) مور بدن دوران ته داخل شي او د هغې په وړاندې انتي باډي جوړېږي (Anti RH) ځکه ماشوم شین پیدا کېږي؛ ځکه چې د مور په بدن کې د جنین Ag په وړاندې Ab جوړېږي (خاصتاً Ig G) او د پلاسنتا د لارې جنین ته تېرېږي په ځانګړي ډول په دویم ماشوم کې دا پېښه ډېره پیدا کېږي ځکه چې د حمل په دوران کې که تحدید سقط واقع کېږي او پلاسنتا لرې ځایه شي او یا د زېږېدنې په وخت کې ممکن RBC د پلاسنتا د جلا کېدو په وخت کې د مور دوران ته داخل شي او د Erythroblastosis fetalis د منځته راتګ لامل ګرځي باید دې ډول ښځو ته د زېږېدنې په ۴۸ الی ۷۲ ساعتو پورې (Rogum) Anti Rh Factor تطبیق شي ترڅو کوم RBC چې مور ته داخل شوی دی له منځه لاړ شي ترڅو Ab جوړ شي همدارنګه د حمل په دوران کې دوه درې ځلې anti RH فکتور باید مور ته ورکړو ترڅو راتلونکی ماشوم د خطر څخه وژغورل شي ځکه په وروستیو امیدواریو کې بیا د دې ناروغۍ خطر ډېر زیات وي.

۲. کله کله د اوتو امیون ابنارملتي ګانو له امله د وینې د سپینو حجرو او دمویه صفحاتو د سطحې د انتي جنونو په وړاندې انتي باډي جوړوي چې د انتي جن او انتي باډي جوړوي چې د انتي جن او انتي باډي ریکشن له امله agranulocytosis او thrombocytopenia منځته راځي.

۳.کله کله چې دوایي محصولات (hapten) په ډول د وینې سره حجرو د سطحې د انتي جنونو سره یوځای کېږي او د هغې په وړاندې انتي باډي جوړېږي چې د انتي جن او انتي باډي ریکشن له کبله hemolysis رامنځته کېږي.

۴. pemphigus vlugaris : دا د پوستکي یوه ناروغي ده چې د پوستکي د اپیتل حجرو د desmosome پروتین په وړاندې انتي باډي جوړوي کوم چې د Ag او Ab ریکشن له کبله د

اپیتل حجرو ترمنځ اتصال Intra cellular Junction له منځه ځي له همدې کبله اوبلنه پوکانۍ (vesicle) په پوستکي کې منځته راځي چې سبب یې اوتو امیون ابنارملتي دی.

۵. good pusture syndrome: لکه د پښتورگو د گلومیرولونو د قاعدوي غشاء په وړاندې کله چې انټي باډي جوړېږي ورته وخت د سږو د اسناخو دیوال د قاعدوي غشاء د پروټین سره جوړه شوې انټي باډي ریکشن ښیي؛ ځکه په دې ناورغانو کې هم hemoptysis او hematuria دواړه رامنځته کېږي؛ ځکه په دې پېښه کې د تایپ IV کولاجن الیافو په وړاندې انټي باډي جوړېږي کوم چې د گلومیرولونو قاعدوي غشاء او سنخي قاعدوي غشاء دواړو په ترکیب کې شامل دی.

ب: Anti-body dependent cell mediated cytotoxicity (ADCC)

په ADCC کې Complement fixation صورت نه نیسي؛ بلکې دلته د هدف وړ حجرې د Ig G انټي باډي یو لږ مقدار په واسطه پوښل کېږي او وروسته مورد هدف حجرې د Non sensitized حجرو په واسطه کوم چې په خپله سطحه کې د Ig G لپاره FC اخذې لري وژل کېږي بې له دې څخه چې فگوزتیوزس صورت ونیسي.

په ADCC کې یو شمېر حجرې لکه NKC، monocyte، PMN او eosinophil حجرې چې حساس کېدلو ته اړتیا نه لري هم رول لوبوي په ډېری پېښو کې Ig G انټي باډي په ADCC کې غوره رول لري مگر په ځینو ځانگړو پرازیتي ناروغیو کې بیا Ig E انټي باډي په واسطه ریکشن ترسره کېږي.

باید وویل شي چې په هغو پېښو کې چې مورد هدف حجرې ډېر غټ وي او فگوسایتوزس وړتیا یې شتون ونه لري. لکه پرازیتیک حجرې، توموري حجرې او په ویروس باندې ککړې حجرې او همدارنگه د پیوند شوي نسج په rejection کې ADCC ریکشن ستر رول لوبوي.(۱۱)

ج: Antibody mediated cellular dysfunction

په دې ډول ریکشن کې اوتوامیون انټي باډي گانې د حجرو د اخذو په وړاندې جوړېږي او بې له دې څخه چې حجرې ته زیان ورسوي او یا التهاب واقع شي یا دا چې د اړوند حجرې وظایف تنبه او نهیه کوي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي:

۱. **تنبه کول** (**stimulation**): د تایراید تنبه کوونکی انټي باډي گانې د اخذو تنبه کوونکو اوتو انټي باډي گانو ډېر ښه مثال دی چې په اوتو امیون هایپر تایرودیزم (Graves Disease) کې

اتو انتي باډي ګانې د T.S.H د اخذو سره یوځای کېږي او د تایراید غدې د اپیتلیم د تنبه لامل ګرځي.

۲. نهیه کول (Inhibition): په myasthenia graves ناروغۍ کې اوتو انتي باډي ګانې په motor end palate کې د اسیتایل کولین د اخذو سره یوځای کېږي او د عصبي سیالۍ د انتقال د نهیه سبب کېږي.

تایپ III امیون کمپلکس غبرګون (Immune complex mediated) type III hypersensitivity)

دا ډول معافیتي ریکشن د امیون کمپلکس (انتي جن او انتي باډي کمپلکس) په واسطه رامنځته کېږي په دې ډول ریکشن کې امیون کمپلکس د وینې په دوران یا د بدن په نورو مایعاتو کې جریان کوي وروسته د بدن د ځینو برخو په انساجو کې توضح کوي او بیا د کمپلمنت سیستم د فعالولو له کبله په اړوند نسج کې د التهابي عکس العمل د پیدا کېدو لامل ګرځي انتي باډي ګانې چې د Ig G او Ig M څخه عبارت دي د لاندې انتي جنونو په وړاندې جوړېږي.

۱. خارج المنشه انتي جنونه لکه بکتریاګانې (streptococc ،staphylococc)، ویروسونه (hepatitis B)، فنګسونه (Aspergyllosis)و پروتوزواګانې (ملاریا) او نور پردي پروتینونه (سیروم او دواګانې).

۲. داخل المنشه انتي جنونه لکه د انساجو یا حجراتو د سیتوپلازم او هستې د DNA او یا RNA انتي جنونه.

یو د پورتنی انتي جنونو سره د تماس څخه وروسته انتي باډي جوړېږي چې په پایله کې انتي جن انتي باډي کمپلکس د جوړېدو لامل ګرځي باید وویل شي چې د مانو نوکلیر فګوسیتیک سیستم د حجرو په واسطه یوازې لوی سایز لرونکي کمپلکسونه بلع کېږي مګر واړه سایز لرونکي کمپلکسونه د وینې دوران څخه د بدن مختلفو انساجو ته مخصوصاً پښتورګو، بندونو، پوستکي او زړه کې توضع پیدا کوي (کوم چې د فلورسنت مایکروسکوپ په واسطه تشخیص کېږي).

امیون کمپلکس د کامپلیمنت سیستم د تنبه او Anaphylotoxin (C3a او B5a) د جوړېدو سبب ګرځي او بالاخره د مربطه نسج د تخریب سبب ګرځي چې د تخریب پړاوونه یې په لاندې ډول ښودل شوي دي.(۱۱، ۱۲)

۱. **Leukocytoclasis** : کله چې امیون کمپلکس د وینې د رګونو په شاوخوا کې توضع وکړي د نیوتروفیلونو د chemotaxis عامل ګرځي نیوتروفیلونه نوموړی ناحیه کې په Apoptosis د اخته کېدو څخه وروسته ټوټه او پارچه کېږي دغه پېښې ته leaukocytoclasis ویل کېږي.

۲. د وینې د رګونو د دیوال فبرینوید نکروزس: د نیوتروفیلونو څخه د پروتیز انزایم آزادېږي او امیون کمپلکس د ترومبوسیت حجرو سره نښلي د وینې د تحثر د عملیې د فعالېدو په پایله کې Microthrombin جوړېږي کوم چې د رګونو د دیوال د ویجاړېدو لامل ګرځي.

۳. د مفصلي نسج التهاب: د تولید شوي anaphylatoxin په واسطه په غیر نورمال ډول د رګونو د دیوال نفوذیه قابلیت زیاتېږي او یو زیات مقدار مکرومالیکولونه د رګونو د دیوال څخه بین الخلالي مسافې ته تېرېږي کوم چې د مربوطه ناحیې د انساجو د اګزو داتیف التهاب او تخریب لامل ګرځي.

هغه تشوشات چې د تایپ ۳ ریکشن په پایله کې منځته راځي په دوه ډوله دي:

الف: systemic immune complex ناروغی (serum sickness)

ب: Local Immune complex ناروغی (Arthus reaction)

الف: سیستمیک امیون کمپلکس ناروغی (Serum Sickness)

په دې ډول معافیتي عکس العمل کې پتوجینیک معافیتي کمپلکسونه په دوران کې جوړېږي او بیا په مختلفو انساجو کې توضع پیدا کوي او په نوموړي ناحیو کې د التهابي عکس العمل د پیل کېدو لامل ګرځي.

دا ډول ریکشن د پردیو سیرومونو په وړاندې د Incompatibility له کبله منځته راځي د serum sickness منځته راتګ لاندې پړاوونه په بر کې نیسي:

الف: لومړی پړاو: لومړی پړاو کې دوران کې د انټي جن انټي باډي کمپلکس جوړېدل صورت نیسي.

ب: دویم پړاو: په دویم پړاو کې جوړ شوي امیون کمپلکسونه د بدن په مختلفو انساجو کې ځای پرځای کېږي.

ج: دریېم پړاو: دریېم پړاو کې د بدن په مختلفو برخو کې چې امیون کمپلکسونه ځای پرځای شوي دي التهابي عکلس العملونه پیل کېږي.

د سیستمیک امیون کمپلکس غوره مثالونه عبارت دي له:

۱. poly arthritis nodosa: د بدن د داخلي غړو متوسط سایز لرونکې شریانونه اخته کوي، د امیون کمپلکس دوامداره ځای پرځای کېدل په دې شریانو کې د دیوال د فبرینو نکروزس لامل گرځي چې بیا په خپل وار سره د تخریب شوې ناحیې ترمیم د اړوند شریان د لومن د تنگوالي سبب گرځي.

۲. systemic lupus erythematosus (SLE) : په SLE کې کوچنی او متوسط سایز لرونکي شریانونه ماوف کېږي او لاندې پړاوونو کې صورت نیسي:

لومړی پړاو: لومړی پړاو کې پرته له امیون کمپلکس څخه اوله کې د انتمې جن د موجودیت معاوفه ساحه کې د رگ د دیوال د فبریني نیکروزس سبب گرځي چې د لمفوسیتونو د ارتشاح سره یوځای وي.(۱، ۵)

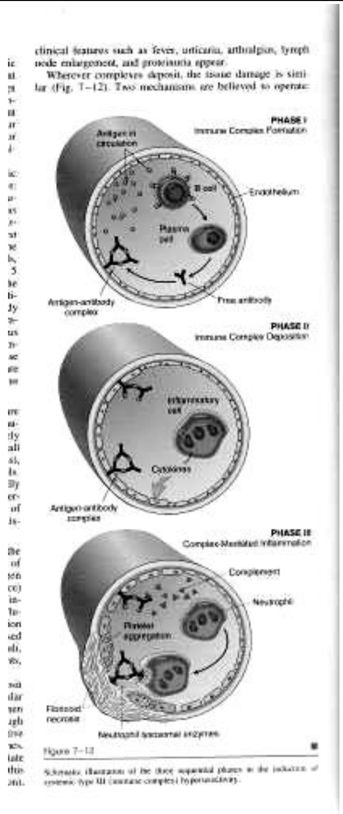
دویم پړاو: وروستی پړاو یې د رگونو د دیوال اندوتیلیم تخریب د ترومبوسیتونو د فعالیدو سبب گرځي او د فعالو شوو ترومبوسیتونو په واسطه Platlet derivative growth factor آزادېږي دا فکتورونه د medial myocyte حجرو د تکثر سبب گرځي د دې تکثر په پایله کې د رگ د دیوال د انتیما او میډیا طبقه کې فبروزس صورت نیسي.

۳. Post streptococcal glomerulonephritis: د ستریپتوکوک انتان څخه وروسته د پښتورگو د گلومیرولونو د التهاب څخه عبارت دی چې لاندې پړاونو کې پیښېږي:

لومړی پړاو: په لومړني پړاو کې گلومیرولونه پړسېدلی دی او د اندوتیلیم تخریبات موجود وي، ځینې شعریه اوعیې د مونوسیتونو، گرانولوسیتونو او مایکروترمبوزونو په واسطه په بشپړ ډول بند شوي وي او Subepithelial hump د لیدلو وړ وي.

وروستی پړاو: په وروستي پړاو کې په عکسوي ډول د اندوتیلیم او مزانجیل حجرو تکثر صورت نیسي.

۴. Rheumatic arthritis: دا هم د مفاصلو یو اتوامیون افت دی چې اړوند مبحث کې په پراخه ډول توضیح شوی.



انځور : د امیون کمپلکس غبرګون له کبله د سیستمیک تشوشاتو درې پړاونه ښودل شوی دی.(١، ١٢)

ب: موضعی امیون کمپلکس ریکشن (Local immune complex reaction)

Arthus reaction: کله چې امیون کمپلکس د دوران څخه وځي او په موضعي ډول په یو نسج کې تثبیت شي د Arthus reaction په نوم یادېږي او څرنګه چې د لومړي ځل لپاره دا پېښه د Dr Arthus له خوا توضیح شوې؛ نو ځکه arthus reaction په موضعي ډول د نسجي نکروزس څخه عبارت دی کوم چې په موضعي ډول د امیون کمپلکس vasculitis له کبله رامنځته کیږي.

میخانیکیت

١. د انټي جن د مکرر زرق یا د انټي جن سره په تکراري ډول مخ کېدل په سیروم کې د انټي باډي د سویې د لوړوالي سبب ګرځي.

۲. د ورته انټي جن سره بیا مخامخ کېدل د انټي جن انټي باډي کمپلکسونو د جوړېدو سبب ګرځي چې په موضعي ډول په کوچنیو رګونو کې رسوب کوي او دلته د کامپلمنت د فعالېدو په پایله کې شدید موضعي حاد التهابي عکس العمل او نکروزس د پیدا کېدلو لامل ګرځي د دې بهترین مثال د hypersensitivity pneumonitis څخه عبارت دی چې د سږو یوه ناروغي ده چې د څو مختلفو انټي جنونو څخه انشاق د حملې څخه تقریباً ۴ الې ۱۰ ساعته وروسته د ټوخې، dyspnea او تبې په ډول تظاهر کوي چې پتوجنزیس په لاندې ډول دی:

د Actinomycets یا اسپرجیلوزس لرونکی دوړې یا د ovean protein د انشاق څخه ۲۴ ساعته وروسته د غیر نورمال abnormal chain reaction سبب ګرځي کوم چې د پردي انټي جن د precipitin په وړاندې د انټي باډي (IgG) جوړېدنه صورت نیسي او د انټي جن انټي باډي کمپلکس عکس العمل په قصباتو کې د لمفوسیټونو او پلازما سیل د حجرو د ارتشاح لامل ګرځي کوم چې اسناخو ته هم خپرېږي چې دا په خپل وار سره د ټوخې، تبې او د نفس تنګی سبب ګرځي دا اعراض معمولاً د فرط حساسیت ټایپ ۴ ریکشن کې د لیدلو وړ دی چې د epithelial cellular ګرانولوما د جوړېدو سره یوځای وي. په مزمنو حالاتو کې د الرجن سره د دوامداره مخامخ کېدلو سبب ګرځي چې د الرجن د مکروفاژ حجرو په واسطه بلع او بالاخره د مکروفاژونو په واسطه د ګروټ فکتور او سیټوکینونو افراز کېږي کوم چې د اسناخو په دیوال کې د فبروبلاست حجرو د تکثر د تنبه له کبله د سږو د فیبروزس د رامنځته کېدو لامل ګرځي چې د کلینیک له نظره په دهقانانو کې (former lung)، پنیر مینځونکو کې (Cheese washer lung))، په Bird breeders کې pigeon breeder lung یا handler lung په ډول تظاهر کوي.

د ټایپ ۴ حساسیت د زیاتوالی غبرګون (Cell mediated reaction (type 4 hypersensitivity):

عمومي ځانګړتیاوې: دا ډول ریکشن د cell mediated ریکشن په نامه یادېږي چې د ټي لمفوسیټونو په واسطه (نه د انټي باډي ګانو یا هومورال) رامنځته کېږي دغه ډول ریکشن په ځانګړي ډول د ځانګړي انټي جن سره د یو حساس شخص د مخامخ کېدو څخه ۲۴ الې ۷۲ ساعته وروسته منځته راځي. دا ډول ریکشن په دوو ډولونو ویشل شوی دی:

الف: وروستی یا موخر فرط حساسیت (Delayed type 4 hypersensitivity): دا ډول ریکشن د CD4 لرونکی ټي لمفوسیټونو (T Helper) په واسطه د مکروفاژونو د MHC کلاس ۲

د ماليکولونو په مرستې سره په يو حساس کس کې د خاصو سايتوکينونو د افرازولو په اساس چې د يو ځانګړي انټي جن سره د مخامخ کېدو څخه وروسته منځته راځي چې په لاندې پړاوونو کې صورت نيسي:

لومړی پړاو: کې د مکروفاژ حجرې انټي جن د تي لمفوسيت حجرو (CD4– T) ته معرفي کوي او CD4تي لمفوسيتونو د فعالولو سبب ګرځي او دا په memory T- Cell باندې بدلېږي.

دويم پړاو: د انټي جن سره د دويم ځل تماس په واسطه memory T cell لمفوسيتونه فعالوي او په Lymphoblast باندې بدلېږي او بالاخره تکثر کوي او T – memory حجرې په CD4 – TH I لمفوسيتونو باندې (Delayed immunity effector cells) باندې بدلېږي کوم چې د لاندې سيتوکاينونو د افراز لامل ګرځي:

۱. MAF (macrophage activating factor): دا فکتورونه مکروفاژ فعالوي ترڅو مکروبونه ووژني.

۲. MCF (Macrophage chemotactic factor): دا فکتورونه د عکس العمل ناحيې د نورو زياتو مکروفاژونو د جلبولو لامل ګرځي.

۳. MIF (Macrophage inhibitory factor): دا فکتورونه د مکروفاژ حجرې التهابې ساحې کې محدود ساتي.

۴. MFF (Macrophage fusion factor): دا فکتورونه د څو مکروفاژونو د يوځای کېدو او بالاخره د يو غټې څو هستوي حجرې Multi nucleated giant cell د جوړېدو لامل ګرځي.

انځور: د ټايپ ۴ فرط حساسيت له کبله د ګرانولوجوړېدل راښيي. ماخذ جنرال پتالوژي بهسودوال

وروستی فرط حساسيت په لاندې حالاتو کې د ليدلو وړ دی:

۱. Tuberculintest
۲. د پوستکي حساسيت
۳. ګرانولوماتوز عکس العمل
۴. فنګسي انتانات
۵. د پيوند شوی نسج عکس العمل

ب: هغه سیتوتوکسیستي چې د (T) لمفوسیتونو په واسطه منځته راځي

دلته حساس شوی CD8 تي لمفوسیتونه یا CTL انتي جن لرونکی مورد هدف حجرې وژنې، CD 8 تي لمفوسیتونه د اکثرو ویروسي انتاناتو، توموري حجرو په له منځه وړلو او د نسجي پیوند په rejection ریکشن کې رول لوبوي CTL (cytotoxic T lymphocyte) انتي جنونه د MHC د کلاس ۱ مالیکولونو په مرستې سره پېژني او انتي جن لرونکي مورد هدف حجرې په لاندې لارو باندې وژني:

۱. د perforin او cytolysin د سیتوکینونو د افراز په واسطه د مورد هدف حجرې د غشاء د سورې کېدو لامل ګرځي.

۲. TNF – B (lymphotexin): د افراز په واسطه د حجروي غشاء د مستقیم تخریب سبب ګرځي.

۳. همدارنګه د proteolytic انزایمونو د آزادېدو په اساس په مستقیمه توګه نسجي زیان رامنځته کېږي. (۱، ۱۴)

د درېیم فصل لنډیز

- تایپ **I** فرط حساسیت: د IgE انتي باډي په واسطه الرجیک غبرګون چې د ماستت سل اوړد بزوفیل دسطحې د اختصاصي اخذو (Fc-receptors) سره نښلي صورت نیسي. کله چې د یو خاص انتي جن اتصال د دې خاصو اخذو سره په متقاطع ډول پېښ شي د یادو حجرو د دانو څخه د کېمیاوي موادو د آزادېدو لامل ګرځي او د الرجیک عکس العمل صورت نیسي.

د IgE انتي باډي په واسطه غبرګون د T لمفوسیستونو پورې اړه لري په دې ډول چې الرجن د TH حجرو دتحریک لامل ګرځي او دا حجرېژ سایتو کینونونه آزادوي (IL4,IL3 او نور) کوم چې د B حجرو د تنبه او تکثیر لامل ګرځي ترڅو د IgE انتي باډي د تولید سبب وګرځي تولید شوي انتي باډي د ماست حجرو د سطحې د اخذو سره په متقاطع ډول وصلېږي او د ذکرشوو حجرو د دانو څخه د کېمیاوي میډیا تورونو د آزادېدو په واسطه لومړنی تایپ فرط حساسیت کلینیکي تظاهرات رامنځته کېږي.

- تایپ **II** فرط حساسیت: د مورد هدف حجرو تخریب د انتي باډي په واسطه له درېیو لارو څخه رامنځته کېږي، په لومړی لاره کې انتي باډي (معمولاً Igm ځینې وخت IgG) کامپلیمنټ سیستم فعالوي او د مورد هدف حجرې د ویجاړېدو لامل ګرځي په دویمه لاره کې انتي باډي (معمولاً

IgG) د فگوسیت حجرو د سطحې (FC) اخذو اود C3b اخذو سره نښلي او مورد هدف حجره تخریبوي (دADCCپه واسطه) دا ډول غبرګون يې معمولاً د وينې حجرو دتخريب (WBC,RBCاو دمويه صفحات) په برکې نيسي.

په دريمه لاره کې انتاګونيست اوتو انتي باډي د پتوجن اګونيست د مورد هدف حجرو د سطحې د اخذو سره وصليږي (لکه د Gravis او myasthenia gravis ناروغي).

- تايپ **III** فرط حساسيت کې که غبرګون د وينې د رګونو ديوال وي د رګ د ديوال د نکروزس او هموراژ لامل ګرځي، په تايپ III غبرګون کې Ag او Ab کمپلکس د کامپليمنت سيستم د فعالېدو او د حاد التهابي غبرګون د پيدا کېدو لامل ګرځي.

د حجروي معافيت تړاو د مختلفو ايمنولوژيک پېښو سره لکه د داخل الحجروي انتاناتو (ويروس، بکتريا او نور) سره لري، په هر صورت د DTH غبرګونونه د T حجرو په واسطه د تايپ (4) فرط حساسيت په ډله کې ډلبندي شوي.

په دې ډول فرط حساسيت کې دې پړاونه شامل دی

١. په حساس شخص کې د يو خاص انتي جن په واسطه د THI حجرو فعاليدل.

٢. د التهابي سيتوکينونو فعاليدل (interan-alfa)(IFN-α)

٣. د غير وصفي پېښو حجرو فعالول او Chemotoxis

فګوسيت حجرې د DTH تر ټولو اصلي حجرې ګڼل کيږي چې د دې ډول غبرګون د محافظت کوونکي پايلو په منځته راتګ کې غوره رول لوبوي په هغه صورت کې چې مکروفاژ حجرې ونه شي کولای پتوجن له منځه يوسی ګرانولوما رامنځته کيږي.

د دريم فصل پوښتنې

په لاندې پوښتنو کې يو صحيح ځواب نښه کړئ:

١. Epninepbrin؟-

A. د قصباتو د پراخوالي لامل ګرځي.

B. د ملسا عضلو د استرخا لامل ګرځي.

C. درګونو د دي، ال نفوذيه قابليت زياتوي

D. ټول ځوابونه سم دي.

۲. Anaphylactic-shock ؟-

A. په څو دقیقو کې رامنځته کېږي اوپه 30 دقیقو کې له منځه ځي.

B. ممکن څو ساعته وروسته التهابي نښې رامنځته کېږي.

C. فارمکالوژیک عوامل په منځته راتګ کې رول لري.

D. ممکن د ماست حجرو د آزادو شوو دانو له امله منځته راځي.

E. ټول پورتني ځوابونه صحیح دي.

۳.تایپ II فرط حساسیت ؟

A. انټي باډي په کې رول نه لري.

B. کامپلیمنت په کې رول نه لري.

C. CD 8 په کې لمفوسیتونو په واسطه رامنځته کېږي.

D. ایمون کمپلکس جوړېدل په کې حتمي دی.

E. د حجرو تخریب د Ab له کبله وي.

۴. لاندې کومې ناروغۍ کې د تایپ 4 فرط حساسیت رول ښکاره وي

A. ملاریا

B. توبرکلوز

C. همولاتیک انیمیا

D. یوهم نه

۵. Serum –sickness ناروغۍ ځانګړتیاوې کومې دي؟

A. د وینې د رګونو په دیوال کې دایمون کمپلکس ترسب.

B. د کامپلیمنت فکتورونو مصرف کېدل.

C. د علایمو پیدا کېدل مخکې له دې چې آزاد انټي باډي ګانې په وینه کې د تشخیص وړ وي

D. ټول پورتني صحیح دي.

٦. د تایپ I فرط حساسیت موضعي کلینکي نښې توضیح کړئ؟

۷. تایپ 4 فرط حساسیت په کومو پېښو کې لیدل کېږي؟

څلورم فصل

اوتو امیونيټي Auto Immunity

په طبیعي ډول د معافیتي سیستم حجرې خپل د عضویت د انساجو انټي جنونه د خپلـو انټـي جنونو (Self-antigen) په ډول پېژني او د هغوی پر ضد عکس العمل نه ښيي دغه حالت ته Self-tolerance (تحمـل د ځـان پـه نسبت) وایـي کلـه چـې دغـه طبیعـي تحمـل یـا Self-tolerance ګډوډېږي. د معافیتي سیستم له خواد خپل عضویت د انساجو د انټي جنو پـه مقابـل کـې عکـس العمل صورت نیسي او کومې ناروغۍ چې منځته راځي د اوتوامیون ناروغي په نامه یـادېږي د دې لپاره چې یوه ناروغي اوتوامیون وګڼل شي باید لاندې معیارات موجود وي:

الف: د یو اوتو امیون عکس العمل د شواهدو موجودیت.

ب: دغه د اوتو امیون علامې دویمي یا ثانوي نه وي.

ج: د موجوده ناروغۍ لپاره د بل کوم مشخص سبب نه موجودیت.

مخکې له دې چې په اوتو امیون ناروغیو باندې بحث وکړو ضروري دی چې Self tolerance او د هغې د خواصو په باره کې معلومات ولرو.

۱. طبیعي تحمل یا زغم د هماغه قانون څخه چې د یو خاص انټي جن په مقابل کې معافیتي عکس العمل صورت نیسي پېروي کوي او بنا پردې د هغه انټي جن پورې محدود او منحـصر وي چې زغم یا تحمل پیدا کوي. داسې باید فکر وکړو چې د خاصو لمفوسیتونو (T یا B) د فزیکي او وظیفوي خواصو غیر فعال کېدنه د خاص انټي جن په مقابل کې د تحمل د ایجاد سبب ګرځي.

۲. طبیعي تحمل یو کسبي او قابل د زده کړې پروسه ده مـونږ تـول داسـې جنونـه پـه مـیراث اخلو چې د هغوی وظیفه د لمفوسیتونو د سطحي د اخذو جوړونه ده چې د یـو خـاص انټـي جـن

سره نښلي بنا پردې په هر نورمال شخص کې بايد داسې ميکانيزمونه موجود وي چې د داسې لمفوسيتونو مخه ونيسي چې د خپل انټي جنو په مقابل کې عمل کوي.

۳. هغه لمفوسيتونه چې د وظيفې په لحاظ خام وي ډېر زيات نسبت کاهلو او پخو لمفوسيتونو ته تحمل پيدا کوي د همدې امر په اساس ويل کېږي چې طبيعي تحمل يا زغم د ژوند په شروع کې يا رشيمي دوران کې هغه وخت چې لمفوسيتونه تر اوسه پورې د تکامل په حالت کې وي د خپل انټي جن سره مخامخ کېږي پيدا کېږي. که همدې وخت کې يو بهرنی او بېگانه انټي جن په رشيم کې ذرق کړل شي او دغه خام لمفوسيتونه ورسره مخامخ کړل شي پاتې ژوند کې همدغه بهرنی انټي جن د معافيتي سيستم له خوا خپل ګڼل کېږي. سره له دې چې د ټول ژوند په دوران کې لمفوسيتونه جوړېږي بايد داسې ميخانيکيتونه موجود وي چې ټول عمر کې نوي او خام لمفوسيتونو ته د Tolerence درس زده کړي.

داسې عقيده موجوده ده چې نورمالو اشخاصو کې درې ميکانيزمونه د اوتو اميون ناروغی څخه مخنيوی کوي او عبارت دي له:

الف: د کلون حذف کېدل Clone-deletion

ب: د کلون په مقابل کې نه حساسيت Clone-Anergy

ج: د محيطي T supressor حجراتو فعاليت

۱. **د کلون حذف کېدل يا Clone deletion**: د ټي يا بي لمفوسيتونو يا دواړو د کلون حذف کېدل د دوی د بشپړتيا يا بلوغ په اوږدو کې چې د خپل بدن په نسبت د عکس العمل سبب وګرځي صورت نيسي. دلته زيات شواهد وجود لري چې د ټي لمفوسيتونه د اوتو انټي جنونو د اخيستلو لپاره زيات شمېر اخذې لري کوم چې د پخېدو يا تکامل په جريان کې د تايمس په غده کې حذف کېږي. ويل کېږي چې زيات شمېر اوتو لوګ پروټيني انټي جنونه د MHC د ماليکولونو په مجاورت دتايمس په غده کې ښکاره کېږي هغه ګروپ د ټي حجرو چې د نمو په حالت کې وي چې د دې انټي جنو لپاره اخيستونکې اخذې لري پېژندل کېږي او حذف کېږي (Negative selection). بنا پردې د محيطي ټي لمفوسيتونو په ډله کې چې د خپلو حجراتو په مقابل کې عکس العمل ښيي وجود نه لري.(۱، ۳)

د کلون حذف کېدل هغه د بي لمفوسيتونو ډله چې د بدن په مقابل کې عکس العمل ښکاره کوی هم دربر نيسي. مګر په دې حجراتو کې طبيعي تحمل يا زغم چندان مهمه وظيفه نه اجرا کوي په سالمو او نورمالو اشخاصو کې په اسانۍ سره د بي لمفوسيتونه پيدا کولای شو چې د څو

اوتو انټي جنو په مقابل کې اخذې لري (لکه د تایروګلوبولین، کولاجن، DNA او میالین) بنا پردې د بي لمفوسیتونو په تحمل یا زغم کې باید نور میخانیکیتونه رول ولري.

۲. **Clone-Anergy (د کلون په مقابل کې حساسیت نه ښودل)**: د دې اصطلاح معنی د هغو لمفوسیتونو د غیر قابل برګشت او اوږدو فعالیتونو غیر فعال کېدنه ده چې څو خاصو انټي جنو سره په خاصو شرایطو کې د مواجه کېدو په نتیجه کې منځته راځي. دا خبره واضح ده چې د CD4 ټي لمفوسیتونو د فعالیدو لپاره چې د خاصو انټي جنو په مقابل کې حساسیت ښیي. دوه علامې ضروري دي. یو د یو انټي جن پیپټاییدي برخې پېژندل د MHC کلاس ۲ د مالیکولونو په مجاورت کې چې د انټي جن د معرفی کوونکو حجرو (APC) سطحه کې واقع دی او بله دا چې همدغه APC حجرې یو شمېر سیتوکینونه (مرسته کوونکي محرک فکتورونه) د محلول په ډول آزادوي. اوس که چېرې انټي جنونه هغه حجرې معرفي کړي چې دا قدرت ونه لري چې مرسته کوونکی محرک فکتورونه افراز کړي نو په دې وخت منفي علامه صادرېږي او نوموړې حجره خپل حساسیت او قدرت د لاسه ورکوي. دا ډول حجرې که چېرې وروسته د یاد شوي انټي جن د هغه APC په واسطه چې محرک فکتور هم افرازولای شي معرفي شي نور نه فعالېږي. که چېرې د تایمس د انټي جن معرفي کوونکی حجرات (APC) دغه دویمه وظیفه یعنې د محرک د افراز وظیفه اجرا نه کړي ممکن د ټي حجراتو د کلون انرجي د هغې د نمو په جریان کې په تایمس کې صورت ونیسي.

په دې ډول ګورو چې هغه د ټي حجرې چې د خپل بدن په مقابل کې عکس العمل ښیي یا ضد وي د جنین د تکامل په جریان کې د تایمس په غده کې حذف کېږي او یا د هغوی د فعالیت مخه نیول کېږي.

۳. **د محیطي Supressor-T لمفوسیتونو فعالیت**: برسیره د پورتنیو دوو میکانیزمونو یعنې د کلون حذف کېدل او انرجي یو شمېر نور عوامل (حجروي او هومورال) هم وجود لري کوم چې کولای شي د هغه لمفوسیتونه چې د خپل بدن د انټي جنونو په مقابل کې عکس العمل ښیي تخریب او Suppressor کړي هغه د T-suppressor لمفوسیتونو څخه عبارت دي دا حجرات هم د CD8 درلودونکي دي او په تجربوي ډول هم ښودل شوې ده چې دا حجرات هم د T helper او B lymphocyte حجراتو فعالیت نهیه او Suppress کوي.(۱، ۱۴)

ایتولوژي

د Self tolerance یا طبیعي زغم په یو یا څو میخانیکیتونو کې ګډوډي د اوتوامیون نارغیو لپاره زمینه برابروي برسیره پردې یو شمیر ارثي او انتاني فکتورونه هم د دې ناروغیو په منځته راتلو کې رول لري.

د ارثي عواملو رول: د ارثي عواملو رول په مکمل ډول معلوم شوی چې د اوتو امیون ناروغیو په منځته راتلو کې لري او لاندې شواهد وجود لري.

١. د ځینو اوتوامیون ناروغیو پېښې په خاصو کورنیو کې لکه SLE، Autoimmune thyroiditis او نور.

٢. د اکثرو اوتوامیون ناروغیو اړیکې د HLA مخصوصاً د کلاس ٢ د انټي جنو سره.

٣. د اوتو امیون ناروغیو منځته راتلل په صحرایي Trangenic موږکانو کې دا نظر تقویه کوي په انسانانو کې HLA-B27 د اکثرو اوتو امیون ناروغیو سره کلک ارتباط لري. لکه Ankylosing spondylitis که چېرې د HLA-B27 په تکثر اخته جن د صحرایي موږک په تخمدان کې زرق کړو. په Trangenic موږکانو کې د Ankylosing spondylitis افت د لیدلو وړ وي؛ نو داسې فکر کېږي چې د اوتو امیون نارغیو د میکانیزمونو تنظیم د ارثي عواملو په واسطه صورت نیسي همدارنګه فکر کېږي چې د MHC مالیکولونو د تایمس په غده کې د هغو ټي حجرو د ګروپونو د کلون د حذف سبب ګرځي چې د خپله شخص په مقابل کې عکس العمل ښیي نو که چېرې د HMC په مالیکولونه کې ارثي زیان موجود وي د اوتو امیون افت د پیدا کېدو لپاره زمینه برابروي د دې ډېر ښه مثال Type-1-Diabetis mellitus (اوتوامیون ټایپ) اړیکې د HLA-DQ سره دی.

د مکروبي عواملو رول: مکروبونه د څو لارو څخه د اوتو امیون ناروغیو لپاره زمینه برابروي. لکه:

١. د مکروبي عواملو لکه ویروسونو او نورو بکتریاوو انټي جنونه د (Epitops) د Self antigen سره د ورته جوړښت لکه Cross-reaction په اساس د اوتو امیون ناروغیو د پیدا کېدلو لپاره زمینه برابروي.

٢. ځینې ویروسونه لکه د ابستین بار ویرس او د ځینو بکتریاوو محصولات د B حجرو د کلون د میتوز د تنبه سبب ګرځي په دې ډول د اوتو انټي باډي د تولیدولو باعث ګرځي.

۳. مکربونو د نسجي نکروسز او التهاب سبب گرځي کوم چې دا بیا د T cell anergy د ماتولو په اساس د اوتو امیون ناروغیو د پیدا کېدلو لپاره زمینه برابروي.

په خلاصه ډول د اوتو امیون ناروغیو په پیدا کېدلو کې لاندې فکتورونه رول لري:

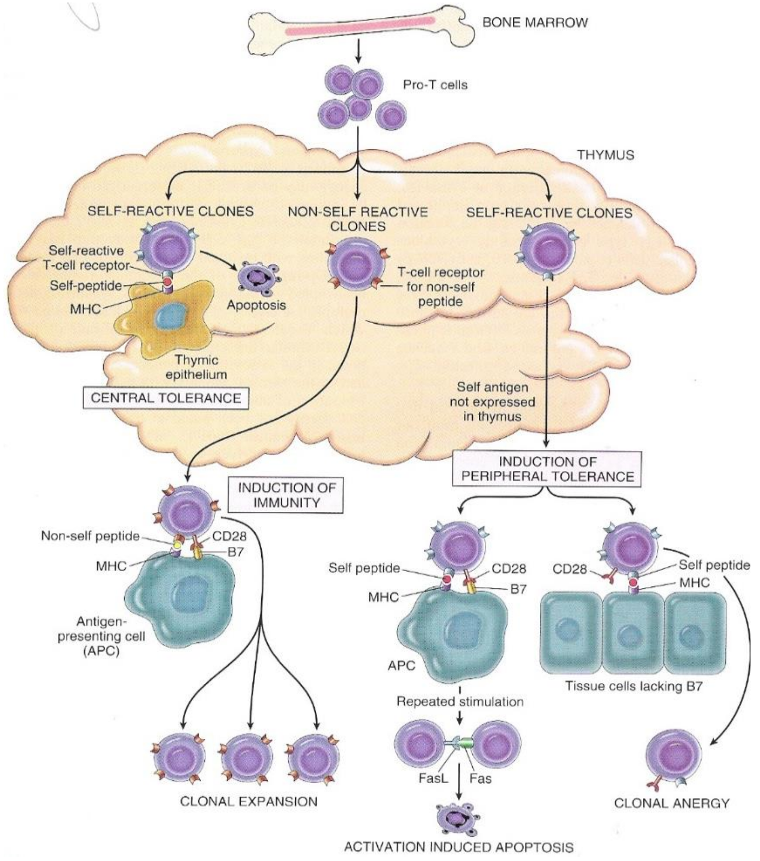
۱. د مرکزي معافیتي تحمل له منځه تګ.

۲. د T-suppressor لمفوسیتونو (کوم چې د Self-Ag په مقابل کې عکس العمل نهیه کوي) د فعالیت له منځه تګ.

۳. د فعال شوو تي لمفوسیتونو (Helper-T-cell) د فعالیتونو دوامداره کېدل.

٤. Cross-reaction د Self Ag او میکرو ارگانیزمونو د انټي جنونو ترمنځ.

۵. د Self Ag انټي جنونو د بدلون د دواګانو او مایکرو ارگانیزمونو په واسطه.(۱،۵)



۱-۴ شکل: د مرکزي او محیطي تحمل میکانیزم ښودل شوی دی.(۹)

۱. د اوتو انټي جنونو افرازول: د انساجو د تخریب څخه وروسته د مایتو کاندریا د اجزاوو (AMA) یا د میوزین (ASMA) آزادېدل او د هغې پرضد د وجود د معافیتي عکس العملونو فعالیدل.

۲. د منع شوو لمفوسیتونو د کلون دوباره فعالیدنه لکه د EBV په واسطه د بي لمفوسیتونو د کلون فعالیدل.

۳. د انټي باډي جوړېدل (Anti Idiotype)

٤. د Auto reactive T حجرو د Clonal anergy د فعالیتونو اختلال.

۵. د HLA غیرمناسب تظاهرات: داوتو ریکتیف ټي حجرو په واسطه د حجرو په سطحه کې د اوتو انټي جنونو تظاهر کوم چې نارمل حالت کې د HLA class2 انټي جنونو د څرګندولو سبب نه ګرځي.

په عمومي ډول سره د اوتو امیون ناروغیو په Pathogenesis کې د ټایپ ۲، ټایپ ۳، ټایپ ٤ ډول Hypersensitivity عکس العملونو د فعالېدو په نتیجه کې لاندې میکانیزمونه رول لري.

الف: کامپلمینت سره نښلیدونکی انټي باډي ګانې: د بدن داخلي حجرو (ابتدا د وینې حجرو په مقابل کې) او د نسجې اجزاوو په مقابل (قاعدوي غشاء) کې د انټي باډي ګانو جوړېدل.

ب: کامپلمینت سره نه نښلېدونکی انټي باډي ګانې: د داخل المنشه حجرو د اخذویه مقابل کې (اوتوریکتیف انټي باډي ګانې) د انټي باډي ګانو جوړېدل کوم چې د حجروي سیګنالونو د تنبه او یا د نهیه دواړو سبب ګرځېدلای شي.(۹)

د اوتو امیون ناروغیو بیلګې

۱. Organ specific auto immun ناروغي: په دې ډول ناروغیو کې د یوې عضوي د یو خصوصي حجروي ټایپ د انټي جنو په مقابل کې اوتوامیون عکس العمل ښودل کېږي. لکه Autoimmune thyroiditis

۲. Systemic autoimmune ناروغي: په دې ډول ناروغي کې د یو خصوصي حجروي ټایپ په مقابل کې نه بلکې د ټول بدن د ټولو حجروي اجزاو په مقابل کې اوتو امیون عکس العمل ښودل کېږي او د یو سیستمیک ناروغي په شکل په کلینیک کې تظاهر کوي او دلته د څو سیستمیک اوتوامیون ناروغیو څخه بحث کوو.

سیستمیک لوپوز اریتیماتوز (SystemicLuPus Erythematosis)

دا یو سیستمیک ناروغي ده چې د یو زیات شمېر اوتو انتي باډي ګانو په واسطه مخصوصاً د Anti nuclear antibody (ANA) په واسطه مشخص کېږي. د دې ناروغي پېښې په ځینو ځایونو کې په هر ۲۵۰۰ کسانو کې یو نفر ښودل شوی دی د ښځو او نارینه و نسبت ۹:۱ دی د امریکا په تورپوستکو کې زیات وقوعات لري. ANA معمولاً د غیر مستقیم امینوفلورسینټ تخنیک په واسطه پېژندل کېږي. په هر صورت ANA انتي باډي ګانې په اکثرو اوتوامیون ناروغیو او لس فیصده نورمالو اشخاصو کې هم منځته راتلای شي مګر د دوه رشته یي (Duoble strand DNA) په مقابل کې انتي باډي په قوي امکان سره په SLE باندې دلالت کوي.

هغه Mono clonal anti DNA انتي باډي ګانې چې د SLE د ناروغانو څخه جلا شوي دي د RNA، Poly nucleutids او فاسفولیپیدونو په مقابل کې عکس العمل ښیي چې دا امر احتمالاً د هغې د ضد تحثري (Anti phospholipid) اود Fals positive VDRL او د هغوی د عکس العمل (Anti cordiolipin) پورې اړه لري.

د ANA نورمالو حجراتو ته د تېرېدلو قوت نه لري په هر صورت د تخریب شوي حجرو هستي چې د ANA په مقابل کې عکس العمل ښودلی د کروماتین په جوړښت کې یې تغیر کړی وي او د یو ډول اجسامو چې د LE bodies په نامه یادېږي منظره غوره کوي (Hematoxylin bodies) د SLE په ۷۰ فیصده ناروغانو کې د مکروفاژونو او نیوتروفیلونو په منځ کې د LE اجسام د لیدلو وړ وي.

اسباب او پتوجنیس

په ۵۰-۶۰ فیصده ناروغانو کې د کورنۍ تاریخچې موجودیت د دې ناروغۍ پېښې په Monozygotic twins کې او د HLA قوي کلك تړاو د دې ناروغۍ سره دا بیانوي چې د ناروغۍ په منځته راتلو کې په زیاته اندازه ارثي فکتورونه رول لري. علاوتاً بهرني فکتورونه لکه دواګانې (Pencillamin-D ،Procainamide ،Hydralazine)، د اولتراویلیت وړانګې، ویروسي انتانات، د استروجن تطبیقات (چې احتمالاً د انتي باډي تولید زیاتوي) هم د دې ناروغۍ په پیدا کېدو کې رول لوبوي. که څه هم د دې ناروغۍ سبب تر اوسه پورې هم ډېر ښه نه دی معلوم خو بیا هم د دې ناروغۍ په Pathogenesis کې د Self tolerence ځینې اختلاطات د بې لمفوسیتونو د څو

کلونو فعالیدل ممکن رول ولري. دا ناروغی ممکن په ثانوي ډول د لاندینی مواردو سره تظاهر وکړي.

الف: د بي لمفوسیتونو د تکثر ارثي بي نظمي گانې.

ب: د Poly clonal B lymphocyts فعالیدل (ممکن انتاني عوامل)

ج: T helper lymphocyte ډېر زیات فعالیدل.

د: د Suppressor T lymphocyte د وظایفو زیانونه.

مورفولوژي

د بدن په ټولو انساجو کې په شخصي ډول یو حاد Necrotizing vasculitis د فیبرینویید ترسباتو سره (مخصوصاً شریانونه او کوچني ارتیرولونه مصابوي) د وینې د رگونو په دیوال کې ممکن DNA ایمیونوگلوبولین او C3 وجود ولري. عضلات او پوستکی معمولاً زیانمنه کېږي د رگونو په شاوخوا کې د لمفوسیتونو ارتشاح د لیدلو وړ وي.

په مزمنو حالاتو کې د رگونو فیبرینو پنډوالی او د لومن تنگوالی راښيي.

پښتورگی

پښتورگی د SLE په ټولو اشکالو کې زیانمنه کېږي او په دې ناروغی کې د پښتورگو لوپوسي افت په پینځو کلاسونو کې ویشل شوی دی.

Class1: دا یو نادر حالت دی د EM او LM او فلورسینت مایکروسکوپ له نظره نورمال وي.

Class2: Lupus mesangeal glomerolonephritis په لس فیصده ناروغانو کې د Hematuria، Protienurea سبب گرځي د مزانحیل حجراتو هایپرپلازیا د ایمونوگلوبولین د رسوباتو سره یوځای وي.

Class3: Proliferative glomerolo nephritis په ۳۳ فیصده ناروغانو کې د هیموچوریا خفیف پروټین یوریا، د پښتورگي د خفیف بي کفایتي سره او هم د گلومیرولونو لږه اندازه پړسوب، د میزانجیل حجراتو د تکثر د نیوتروفیل حجراتو ارتشاح او ځینې وختونه د فیبرینویید ترسباتو او د شعریه اوعیو ترومبوزونه د لیدلو وړ وي.

Class4: Diffuse proliferative glomerolonephritis په ۵۰ فیصده ناروغانو کې د لیدلو وړ دی چې اکثره ناروغانو کې د GFR کموالی، گراس او مایکروسکوپیک هیماچوریا، پروټین

یوریا، د وینې د فشار زیاتوالي د ګلومرولونو د اندوتیلیل حجراتو او د مزانجیل حجراتو زیاتوالی موجود وي. د اندوتیلم لاندې ترسبات موجود وي کـه چېرې د دې ترسباتو مقدار زیات وي د Wire loop منظره ښکاره کوي.

Class5: Membranous Glomerolonephritis په ۱۰ فیصده ناروغانو کې د شدید پروټین یوریا او د نفروتیک سندروم باعث ګرځي. د شعریه اوعیو د جدار منتشر پنډوالی د Sub endothelial immune complex ترسباتو سره مشخص کېږي.(۵، ۹)

پوستکی

په پوستکي کې په کلاسیک ډول د مخ سوروالي چې د پزې پورتنۍ برخه هم احتوا کوي چې د Butterfly rash په نامه یادېږي معمولي منظره جوړوي د پوستکي زیانونه علاوه د مخ څخه د بدن په نورو برخو کې هم د سوروالي څخه نیولي تر پورې د لیدلو وړ وي. د لمر شعاع د دې زیانونو د شدت د زیاتوالی سبب ګرځي. د مایکروسکوپ له نظره د قاعدوي طبقې استحاله د کامپلمینټ او ایمونو ګلوبولین د رسوباتو سره د درم او اپیدرم د اتصال په ناحیه کې د لیدلو وړ وي. په اپیدرم کې په مختلفو اندازو سره د مانونوکلیر حجراتو ارتشاح د رګونو په شاوخوا کې او د رګونو فیبرینویید تغیرات د لیدلو وړ دی.

بندونه: په مفاصلو یا بندونو کې یوازې یو غیر اختصاصي Synovitis چې د روماتویید ارتیراتیس برعکس د بندونو سو شکل په کې ډېر نادر وي د لیدلو وړ وي.(۱، ۱۳)

مرکزي عصبي دستګاه (CNS)

Neuro psychiatric تظاهرات په دې ناروغۍ کې احتمالاً ثانوي وي او د اندوتیلم د زیان او انسداد (Anti phaspho lipid antibody) یا د نیورون د وظایفو تغیرات (Anti neurone antibody) له کبله تظاهر کوي.

د مصلي پردو التهاب

په لومړي کې د فیبرینویید نکروسز او اذیما د Vasculitis سره یوځای وي وروسته د مصلي طبقاتو د نښلیدو یا التصاق (لکه د پریکارډ کیسې التصاق له کبله د پریکارد جوف له منځه ځي) سبب ګرځي.

توري (Spleen)

توري په کمه اندازه غټ شوی وي چې د کپسول د پنډوالي او د فولیکولونو د هایپرپلازیا سره یوځای وي د شعریه اوعیو د محیط فیبروسز د دې ناروغۍ مشخصه وصف بیانوي او د پیاز د پوستکی منظره ښکاره کوي. د دې اوعیو په داخل کې امینوګلوبولین C3 او DNA پیدا کېږي.

زړه یا Heart

غیر بکتریایي اندوکاردیت (Libman sacks) په مشخص ډول تظاهر کوي. په خاص ډول د میترال او ترای کسپید دسامونو په پورتني او لاندیني سطوحو کې کوچنی او متعدد Vegetation د (۰،۵-٤ ملي مترو پورې) د لیدلو وړ وي. چې د مایکروسکوپ له نظره دغه ساختمانونه د نکروزي بقایاوو په استحاله باندې اخته شوي فیبروبلاستونو او فیبرینویید موادو څخه جوړ شوی دی.

په مایوکاردیوم کې مختلفو التهابي حجرو ارتشاح او فیبرینویید تغیرات موجود وي necrotizing vasculitis غیر معمول دی مګر د infarction د پیدا کېدو یو مهمه سببي عامل ګڼل کېږي.

سږی (Lungs)

Pleuritis، Interstitial pneumonitis، Diffuse fibrotic alveolitis د لیدلو وړ وي، چې احتمالاً پورتني افات د IC د ترسباتو له کبله منځته راځي.

کلینیکي بڼه

د کلینیک له نظره دا ناروغۍ په ډېره ارامي سره په مزمن ډول دوامداري تبې او هغه نښې چې تقریباً د ټولو انساجو افات (مخصوصاً بندونه، پوستکي، پښتورګي، مصلي غشاءګانې) په بر کې نیسي شروع کېږي. د وینې د اجزاوو په ضد انتي باډي ګانې ممکن د Leukopenea، Thrombocytopenea او انیمیا سبب وګرځي. د دې ناروغ سیر او دوران متغیر دی او په حتی ځینې وخت یوازې د ناروغۍ نښې تظاهر کوي او پرته د تداوي ښه والی پیدا کوي، د ناروغۍ اعراض او علایم د معافیت د انحطاط ورکوونکو دواګانو په واسطه کنترولېږي اکثره ناروغان د پښتورګو د عدم کفایي او انتاناتو له کبله مړ کېږي.

د سکوئید لوپوز اریتماتوس

دا ناروغی یوازې پوستکي ته محدود وي. د گراس او مایکروسکوپ له نظره د SLE سره ورته ده. یوازې د ۳۵ فیصده ناروغانو DNA مثبت وي. لکه څرنگه چې مخکې وویل شو دا ناروغی یوازې په پوستکي کې زیان پیدا کوي او یوازې قاعدوي غشاء کې د ایمونوگلوبولین و امپلیمین ترسبات موجود وي په داسې حال کې چې په SLE کې ترسبات په نورمال او غیر نورمالو دواړو برخو د پوستکي کې د لیدلو وړ وي.(۱، ۵، ۱۴)

اسجگورن سندروم

دا ناروغي د Kerato conjuctivits او د Xerostomia (د خولي وچوالی) سره تظاهر کوي کوم چې د لعابیه او د اوښکو د غدواتو د تخریب (د معافیتي عکس العمل له کبله) له کبله منځته راځي. د ناروغی ٤٠ فیصده واقعات په انفرادي ډول (Primary یا Sica syndrom) او نو ٦٠ فیصده واقعات د نورو اوتو امیون ناروغیو لکه Rheumatoid arthritis، SLE او یا Scleroderma سره یوځای وي.

په ۹۰ فیصده واقعاتو کې ناروغان د ٤٠-٦٠ کلنی ترمنځ عمر لري.

اکثره ناروغان د Rheumatoid arthritis په نه موجودیت کې هم د Rheumatoid د عامل درلودونکی وي مخصوصاً هغه ANA چې د SS-A-Ribo-Nucleoprotiens او SS-B-Ribo-nucleoprotein په ضد دی نور هغه اوتو انتي باډي گانې چې د لعابیه غدواتو د قناتي حجرو، مایتو کاندریا گانو، ملسا عضلاتو، د معدې د جداري حجراتو او د تایرویید د انتي جنو په مقابل کې عکس العمل ښیي. دا عکس العمل دواړه معافیتي (حجروي او هومورال) میکانیزمونه په بر کې نیسي.

د مرفولوژي له نظره د اوښکو او لعابیه (ممکن نورې اگزوکرایني غدې) کې په ابتدا کې د غدود قناتونو په شاوخوا کې د لمفوسیت حجراتو (مخصوصاً CD4-T-Lymphocyte او ځینې بې لمفوسیتونه) ارتشاح، د قناتونو د جدار د اپتیلم هایپرپلازیا او ابالآخره د قناتونو انسداد موجود وي. نوموړی زیانونه د اسیني (Acini) د اتروفي او فیبروسز سبب گرځي او د هغې په ځای کې بالاخره غوړ مواد ځای پرځای کیږي.(۸، ۹)

ثانوي تغیرات عبارت دي له: د پزې وچوالی د سترگو د قرنیې ازیما او قرحه، د خولې د جوف د مخاط اتروفي او بالآخره د بلع په عمل کې مشکلات همدارنگه د تنفسي سیستم د اخته کیدو له وجې د حنجرالتهاب، Bronchitis او Pneumonitis د لیدلو وړ وي.

د لعابیه غدې او د اوښکو د غدې د لویوالي (Mikaliczs-syndrom) د Sjogrens سندروم له کبله توپیر د نورو افاتو (لکه سکلرودرما، لمفوما او لیوکیمیا) سره د شونډو څخه بایوپسي اخیستل کېږي او د پتالوژیک معایناتو په واسطه تشخیص وضع کېږي.

اسکلرودرما (Progressive systemic sclerosis)

دا یو سیستمیک فیبروزي ناروغي ده چې زیاتره پوستکی اخته کوي؛ مګر تدریجاً په اکثرو ناروغانو کې په هضمي جهاز، پښتورګو، زړه، عضلاتو او سږو کې هم پیدا کېږي. په ښځو کې نسبت نارینه وو ته درې چنده زیات واقع کېږي. د ناروغۍ شروع معمولاً ٤٠ کلنۍ ده او تورپوستکو کې یې وقوعات ډېر دی. ناروغي چې لومړی د لاسونو د رګونو د پوستکي د پنډېدلو (یا د Raynod Phenamena) د علامې سره شروع کېږي او وروسته لاندې علایم او تغیرات د لیدلو وړ وي.

١. د بندونو تغیرات چې د روماتویید ارتیراتیس سره ورته وي.
٢. د مرۍ د فیبروزسز له کبله Dysphagia (تر ٥٠ فیصده ناروغانو کې)
٣. Malabsorption د کولمو د انسداد او درد سره.
٤. د سږو فیبروسز چې ممکن د سږو یا د زړه (ښي خوا) د بې کفایتې سبب وګرځي.
٥. د زړه مستقیمه زیانمنه کېدل چې د زړه د عدم کفایي او ارتمیا سبب ګرځي.
٦. د وینې د فشار خبیثه زیاتوالی چې د وژونکي کلیوي بې کفایتي سبب ګرځي.

د دې ناروغۍ سیستمیک او منتشر ډول د پوستکي د منتشر اخته کېدو ترڅنګ په چټکۍ سره د احشاوو د اخته کېدو سبب ګرځي او په خصوصي ډول د Anti nuclear انټي باډي سره یوځای وي. د Crest syndrom چې د دې ناروغي یو اختصاصي وصف جوړوي چې دا سندروم د لاندیني ناروغیو او افاتو مجموعه تشکیلوي کوم چې د Anti centromere انټي باډي سره یو ځای وي.

Caleinosis + Raynode + Esophagial dysmotility – Scleroductilia + Telangeactasia

پتوجنیزس

که څه هم د دې ناروغۍ پتوجنیسز ښه نه دی معلوم خو اصلي خبره دا ده چې په دې ناروغۍ کې د فیبروبلاست حجرات ډېر زیات فعالیږي او په زیاته پیمانه د کولاجن الیافو د جوړولو سبب ګرځي او ممکن لاندې عوامل په کې رول ولري.

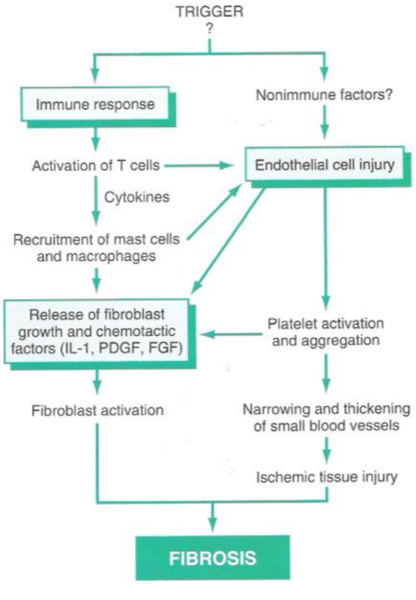
۱. د منضم نسج د اجزاوو او د کولاجن الیافو په مقابل کې د Delayed hypersensitivity عکس العمل ښکاره کېدل چې د IL-1 او TNFα سیتوکینو د تولید له کبله د کولاجن د الیافو د تولید د زیاتوالي سبب ګرځي.

۲. د متعددو غیر طبیعي انتي باډي ګانو او د کولاجن الیاغو پر ضد د انتي باډي ګانو د موجودیت له کبله د کولاجن د زیان په تعقیب د هغې د سنتیزس د زیاتوالي سبب ګرځي.

۳. د امیون کمپلکس او انتي باډي ګانو د تجمع له کبله د اوعیو د اندوتیلم تخریب د دمویه صفحیاتو د تراکم او د دې په واسطه د Activiting فکتورونو د آزادېدلو (کوم چې د رګ د جدار نفوذ یه قابلیت کې زیاتوالی او د فیبروبلاست د تنبه سبب ګرځي) سبب ګرځي.

مورفولوژي

په سیستمیک ډول کې د مورفولوژي له نظره د بدن مختلف غړي مخصوصاً پوستکی، هضمي جهاز، د وینې رګونه، پښتورګي، عضلات، زړه او حتی عصبي سیستم په افت اخته کېږي. خو موضعي Scleroderma کې یوازې پوستکی ماوف او د جلدي تظاهراتو سره مشخص کېږي، پوستکی روښانه بنفش رنګه لکې ښکاره کوي او ځینې وخت د بدن د پوستکي په هره برخه کې خارښت لرونکی لکې چې د اسکلروتیک اتروفي سره یوځای وي ممکن ولیدل شي.(۸، ۹)



۲-۴ شکل: پورتني شکل کې د Systemic scleros له کبله Fibrosis میکانیزم ښودل شویدی.(۹)

پولي مايوسايتس او درمتو مايوسايتس (Polymyositis and dermatomyositis)

د عضلاتو مزمن التهابي ناروغي ده چې د پورتني کمر بند د Proximal muscle د عضلو د ضعيفوالي سره شروع کېږي کوم چې په تدريجي ډول د حرکي ضعف خوا ته پرمختګ کوي، په دې ناروغۍ کې په خصوصي ډول د عضلې حجرو د انزايمونو (لکه Creatin-kinase او Aldolase) سويه لوړېږي او Electromyographic تغيرات موجود وي. دا ناروغي په ۵۰ فيصده واقعاتو کې د پوستکي د التهابي افت (درماتومايوسايتس) او نورو امينولوژيک تشوشاتو لکه SLE، PSS او نور او د ثديو، تخمدان او د معدې د سرطانونو سره يوځاى وي. د دې ناروغۍ نور تظاهرات په لاندې ډول دي.

۱. په يو پر درېيمه ناروغانو کې د Raynode phenomena موجوديت.
۲. د پوستکي اتروفي او د ګوتو شخوالی.
۳. د بلع په عمل کې مشکل د مرۍ د عضلاتو د اخته کېدلو له کبله
٤. د سږو بين الخلالنفيبروسزس.

دا ناروغي د ژوند په ٤۰ -۵۰ کلنۍ کې زياتره واقع کېږي (ځينې ډولونه يې کېداى شي په ۵-۱۵ کې واقع شي) په ښځو کې نسبت نارينه وو ته دوه چنده زيات پيدا کېږي.

پتوجنيزس

د دې ناروغۍ مشخص لامل نه دی معلوم خو زياتره فکر اوتواميون منشه خوا ته کېږي او هم احتمالاً د Coxsaki-virus رول په کې دخيل ګڼل کېږي. ناروغانو کې معمولاً ANA او په خصوصي ډول د RNA په ضد مثبت وي او ناروغي زياتره د HLA-DR3 سره اړيکې لري.

د ماشوموالي درماتومايوسايتس کې که څه هم محرک فکتورونه يې نه دي معلوم مګر د اميون کمپلکس په واسطه د اوعيو التهاب مشاهده شوی دی.

برسيره پردې د Cell mediated معافيتي عکس العمل احتمال هم وجود لري او د CD8-T-Lymphocyte او فعال شوی CD4-T لمفوسيتونو موجوديت په عضلاتو کې د دې نظر تائيد کوي.

د پولي مایوسایتس او درمالتو مایو سایتس مورفولوژي

مخطط عضلاتو کې د گراس له نظره په ابتدا کې ازیما یا پړسوب موجود وي چې وروسته تدریجاً په اتروفي اخته او ماوفه برخه کې فیبروزي او شحمي نسج ځای پرځای کیږي.

د مایکروسکوپ له نظره د یو هسته یې مخصوصاً د تې حجراتو ارتشاح موجود وي د عضلي حجرو د سارکوپلازم ټوټه کېدل او نکروز د لیدلو وړ وي.

په پوستکي کې په کلاسیک ډول د پورتنیو زیږمو په برخه کې بنفش رنگ لرونکي لکي چې د سترگو د شاوخوا د اذیما سره یوځای وي د لیدلو وړ وي.

د مایکرسکوپ له نظره د پوستکي اذیما د لمفوسیت حجراتو ارتشاح مخصوصاً د رگونو په شاوخوا کې موجود وي (چې ممکن دې ماوفه ناحیه کې فیبروسز او تکلس صورت ونیسي).

هغه ناروغي چې د معافیت د نشتوالي له کبله منځته راځي

د معافیت د نشتوالی سندرومونه (Immunologic defficiency syndroms): دا سندرومونه په دوه گروپونو ویشل شوی دی لومړنی او دویمي.

لومړنی یا ابتدایي ډول معمولاً ارثي وي او په خاصه توگه د ٦ میاشتني او دوه کلنی عمر په منځ کې (هغه وخت چې مورنی ساتونکی انټي باډي گانو مقدار ورو لږ او له منځه ځي) تظاهر کوي.

دویمي یا ثانوي ډول د معافیتي وظایفو د تغیر لـه کبلـه چې د انتانـاتو، سـوتغذې، زړښت، د معافیتي سیستم ضعیفوالی، دواگانو او اوتوامیون افاتو له وجې صورت نیسي.

لومړنی د معافیت د نشتوالی سندرومونه

هغه اگاماگلوبولینیمیا چې د بروتون x پـورې اړه لـري (X-linked agamma globulinemia of bruton): دا د لومړني معافیتي نشتوالی معمول نـاروغي ده د جنس پـورې اړونـد نـاروغي ده. ناروغي د مکروبکتریایي انتاناتو په ډول (لکه ستافیلوکوک، هیموفیلوس انفلوانزا) په ۸-۹ کلنی کې شروع کېږي تظاهر کوي. په دې ناروغی کې اصلاً هغه نوعه ایمینوگلوبـولین وجـود نـه لـري مگـر حجروي معافیت په کې نورمال وي. چې په نتیجه کې اکثره ویروسي او فنگسي ناروغي د ناروغ له خوا ښه تحمل کېـږي. خـو اسـتثناً (د نامعلومـه لامـل لـه کبلـه) Viral hepatitis، Entero virus، Aceo virus (چې د وژونکي انسفلایتس سبب گرځي) او Poliomyelitis د لیدلو وړ دی.

په دې ناروغی کې اصلي زیان د نابالغو بې لمفوسیتونو نشتوالی دی خو Pre B lymphocyt د هډوکو په مغز کې په طبیعي اندازې سره موجود وي مگر په لمفاوي عقداتو کې چې تـوري کـې

وجود نه لري همدارنگه په هېڅ یوه نسج کې Plasma cell د لیدلو وړ نه وي. په داسې حال کې چې د تې لمفوسیتونو وظیفه او تعداد یې نورمال وي.

په دې ناروغی باندې اخته کسان معمولاً د نامعلومو دلایلو په اساس د منضم نسج په اوتوامیون ناروغی باندې اخته کېږي (لکه Rheumatoid arthritis) کوم چې د گاما گلوبولین د تداوي په مقابل کې ځواب وایي.

د معافیت د نشتوالي مختلف معمول ډولونه

د معافیتي نشتوالی ولادي یا کسبي فامیلي ناروغی څخه عبارت دی او اصلي زیان د Hypo gamma globulinemia څخه عبارت دی چې د ایمیونوگلوبولین ټول ډولونه زیانمنه وي خو ځینې حالاتو کې یوازې د IgG کموالی موجود وي په دې ناروغانو کې مکرراً بکتریایي انتانات موجود وي او دوی زیاتره په اوتو امیون ناروغي او په خبیثه لمفویید ناروغي باندې د اخته کېدو استعداد لري.

د دې ناروغی مختلفې ډولونه وجود لري چې عبارت دي له:

۱. د بي لمفوسیتونو ولادي زیان: اکثراً د بي لمفوسیتونو تعداد نورمال وي او د انتي جننو د تنبه په نتیجه کې تکثر کوي مگر په پلازماسل باندې نه بدلېږي لمفویید فولیکولونو هایپرپلازیا کړې وي.

۲. د Regulatory T لمفوسیتونو نشتوالی د Helper T لمفوسیتونو نشتوالی او د T supressor لمفوسیتونو د فعالیت زیاتوالی ځینې وخت د لیدلو وړ وي.

۳. د B او T لمفوسیتونو په ضد د اوتو انتي باډي گانو تولید چې د دې ناروغی د ځینو اختلالاتو د تولید مسول دی.

په ځانگړي ډول د IgA نشتوالی (Isolated IgA defficiency)

د معافیتي نشتوالي یو عام ناروغي دی (په هر ۶۰۰ کسانو کې یو کس) جي د IgA د حقیقي نشتوالی سره (د سیروم IgA او افرازی IgA) یوځای وي او ځینې وخت د IgG2 او IgG4 سب کلاسونو کموالی هم په کې موجود وي. دا ناروغي په کورني ډول یا امکان لري په کسبي ډول د Toxoplasmosis، Measle او یا د ځینو نورو ویروسي انتاناتو په تعقیب تظاهر وکړي. ناروغي که څه هم کوم وصفي علامه نه لري خو ناروغان ممکن د تنفسي او هضمي جهاز په عود کوونکي

انتاناتو اخته وي او ناروغانو کې د تنفسي لارو د الرجيک ناروغيو د پيدا کېدو استعداد موجود وي او هم په اوتو اميون ناروغي د اخته کېدو چانس لکه SLE، او Rheumatoid artheritis زيات وي.

په بنسټيز ډول د بي لمفوسيتونو د پخېدو عدم کفايه وي چې په وصفي ډول د IgA د نشتوالي سبب ګرځي. په ٤٠ فيصده ناروغانو کې د IgA پرضد انتي باډي ګاني وجود لري په همدې ناروغانو کې د IgA پرضد انتي باډي ګانې وجود لري په همدې ناروغانو کې د IgA لرونکی وينې انتقال د Anaphylexis د پيدا کېدو لامل ګرځي.

د دي جورج سندروم (Degeorges syndrem or thymic hypoplasia)

د معافيتي نشتوالی يو ولادي ناروغي ده چې څو غړي په کې اخته کېږي او لاندې اوصاف لري.

١. د تايمس د غدې هايپوپلازيا يا اپلازيا د تي لمفوسيتونود کموالي چې د حجروي معافيت د نقيصي سره يوځای (مخصوصاً د ويروسونو په مقابل کې) وي د بي لمفوسيتونو او ايميونوګلوبولين مقدار نورمال وي.
٢. د پاراتايرايد د غدې هايپوپلازيا د وينې د کلسيم د تنظيم خرابوالی د Tetanic حملو سره.
٣. د زړه او لويو رګونو ولادي ناروغی.
٤. د څهري بد شکل (Dysmorphic face)

د دې ناروغی يو ډول چې Nedjzolf syndrom نومېږي د حجروي معافيت خرابوالی په کې موجود وي مګر د غړو د جوړېدو زيان لکه د تايرايد د غدې د جوړښت زيان ورسره موجود نه وي.

ناروغان ممکن د جنين د تايمس د غدې د پيوند په واسطه يا د تايمس د اپيتيلم د پيوند په واسطه تداوي شي.

شديد ګډې يا مختلطې د معافيت نشتوالي ناروغی

د معافيت د نشتوالی وخيم او شديد ولادي ناروغی ده چې په کې زياتره د B او T لمفوسيتونو د وظايفو زيان موجود وي.

د Pathogenesis له نظره ناروغي په دوه ګروپونو ويشل شوې ده:

یو د Lymphoid stemcell د زیان له کبله منځته راځي چې د ناروغي معمول سبب جوړوي بل د تایمس د غدې د اپتیلم د زیـان لـه کبلـه چـې د T لمفوسـیتونو د پخېـدو او تفریـق پـذیري د عملیې د اختلال سبب ګرځي.

د بي او تي لمفوسیتونو د ګډ زیان له کبله د تایمس غده په هماغـه جنینـي مرحلـه کـې توقـف کوي او په لمفویید غړو کې لکه لمفاوي عقداتو، توري، تانسلونه، اپندکس او نـورو یـوه کـې هـم لمفوسیتونه د لیدلو وړ نه وي. نوي زیږېدلی کوچنیان انتي باډي تولیدولای نه شي دوی معمـولاً د موقع بین مکروبونو په واسطه د یو کال په موده کې په مرګ باند محکوم کېږي.

ویسکټ الدریج سندروم (Wiskott aldrich syndrom)

دا یو X linked ناروغي ده چې د Thrombocytopenea، Eczema

او د مکررو انتاناتو سره یوځای وي او په لمفوما باندې د اخته کېدو استعداد لري.

په دې ناروغۍ کې د تایمس غده په خپله طبیعي اندازه کې وي مګر محیطي لمفویید غړو کې د تي لمفوسیتونه موجود نه وي او د یو حجروي معافیت د نقیصې سره یوځای وي.

د انتي باډي جوړولو عکس العملونه متغیر وي مګر په اختصاصي ډول د پولي سـکرایدونو پـه مقابل کې دا ډول عکس العملونه ضعیف وي.

اصـلي Pathogenesis یـې ښـه نـه دی معلـوم خـو ځینـې وخـت د هـډوکو د مغـز پیونـد د کوچنیوالی په دوره کې مثبت ځواب وایي.

د کامپلیمینـټ سیسـتم ارثي نشـتوالی (Genetic Defficiency of complement system)

دا ناروغي د کامپلیمنټ سیستم ټولي اجزاوې پـه بـر کـې نیـسي. د C3 نشـتوالی د بکتریـایي انتانـاتو پـه مقابـل کـې او د C5 او C8 نشـتوالی د عـود کوونکـو Nisseria ګـانو پـه مقابـل کـې د حساسیت د زیاتوالي سبب ګرځي او د C2 نشتوالی د منضم نسج د اوتو امیون ناروغیو د پیدا کېدو د خطر د زیاتوالي سبب ګرځي.(۴، ۵، ۱۱)

دویمـي یـا کسـبي معـافیتي نشـتوالی (Secondary or Acquired immuno deficiency)

د معافیت دویمي بې کفایتي ممکن د یو شمېر نورو ناروغیو لکه خوارځواکي، انتاناتو، کانسر، د پښتورگو په ناروغیو او یا سارکوئیدوزس باندې اخته کسانو کې د توجه وړ گرځېـدلی. همدارنگـه دغه گډوډتیا په هغو ناروغانو کې چې د معافیت انحطاط ورکوونکي دواگانې د اوتوامیون ناروغیو یا د انساجو د پیوند د ردیدلو د مخنیوي لپاره اخلي یا په کانسر اختـه ناروغـان چـې د رادیـوتراپي لاندې قرار نیسي هم پیښېږي. ځینې حالاتو کې د معافیت دویمـي بـې کفـایتي د امینوگلوبـولین د کموالي، یاد لمفوسیتونو دکموالي له امله منځته راځي د معافیت دویمي بـې کفـایتي د لـومړني بې کفایتي په پرتله زیات پیښېږي دلته د معافیت دویمي بې کفایتي له جملې څخه د بېلگـې پـه توگـه یوازې ایډز باندې خبرې کوو ځکه چې نن په ټوله نړۍ کې د یوه لویه صحي ستونزه جـوړه کـړې ده.

ایډز (Acquired immune deficiency syndrome)

د ایډز ناروغي د (HIV) Human immune deficiency په واسطه منځ ته راځي.

د دې ناروغي مهم خواص د معافیت له منځه وړل، دنیوپلازمونو منځته راتـگ او عصـبي گـډوډتیا دي نوموړې ناروغۍ د لومړني ځل لپاره په امریکا کې کشف شوه خو اوس په ټوله نړۍ کـې پیـدا کېږي. د یوې احصایې له مخې ۲۲ میلونه خلك د دې ناروغۍ له املـه مـړه شـوي دي (یـوازې پـه کال ۲۰۰۰ کې درې میلیونه خلك ترې مړه شوي دي) د سرالوجیك کتنو له مخې ۳۵ میلیونه خلك اوس پرې اخته دي چې په دې کې ۱.۴ میلونه کوچنیان او ۱۷ میلیونه ښځې دي.

د دې ناروغۍ ۹۵ % مخ په ودې هېوادونو کې دي چې نیمایي پېښې یې یوازې پـه افریقـا کـې دي سره له دې چې په جنوبي اسیایي ملکونو کې لکه تایلید، انـدیا، اندونیشـیا کـې هـم پـه ډېـرې کچې سره پرمخ درومي.

سره له دې چې د ۱۹۹۵کال څخه وروسته مړینه ترینه لږه شوې خو اوس هم په ځوانـانو کـې د مړینې پنځم لامـل جـوړوي مـونږ دلتـه د نومـوړې ویـرس اپیـدیمولوژیك لاملونـه، پتـوجنیزس او کلینیکي نښې په لنډ ډول څېړو:

اپيډيمولوژي

اپيديمولوژيکي مطالعات ښيي چې په امريکا کې پنځه گرو په خلك د نوموړي ناروغي تر خطر لاندې قرار لري.۹-۱۰ % پيښو کې خطري فکتورونه معلوم نه دي، جنسي نږديوالی، زرقيات او د منتني مور څخه نوي زيږيدلي کوچني ته د نوموړي ويرس د ليږديدنې درې مهمی لارې جوړوي.

هوموسکشول (Homosexual) يا بای سکشول (Bisexual) سړی تر اوسه پورې د اخته کسانو لوی گروپ جوړوي چې په دوی کې ۱۴ % يې د زرقياتو تاريخچه لري د وريدي زرق له لارې هم يو لوي گروپ خلك پرې اخته کېږي چې د ناروغانو ۲۵ % جوړوي چې ډېرې يې هتروسکشول (Hetrosexual) دي.

اوس د صحي تدابيرو د مراعاتولو له امله د وينې او يا د هغې د برخو د انتقال له کبله د دې ناروغي انتقال يو فيصد ته راکمه شوي (د يو فيصد څخه لږ د هيموفليا ناروغان نوموړي ويروس لري) يوولس فيصده يې هتروسکشول دي.

په امريکا کې اوس يوازې اويا زره پيښې په کوچنيانو کې راپور ورکړل شوي. د HIV اپيديمولوژيکي په کوچنيانو کې د لويانو په پرتله لږ توپير لري يعنې هغوی چې ديارلس کلو څخه لږ عمر لري يوازې يو فيصد يې پرې اخته کېږي چې په دې کې ۹۰ فيصده يې ويروس د مور څخه اخلي او پاتې يې د وينې د تېريدنې وروسته منځته راغلی وي.(۳، ۵، ۱۰)

جنسي انتقال

دا واضح دی چې د ايډز جنسي-انتقال د دې ناروغي د انتقال لويه برخه جوړوي. (د دې ناروغي ۷۵ فيصده پيښې جوړوي چې په امريکا کې زياتره له Homosexual د لارې منځته راځي. نوموړی ويرس د مني په مايع (Semen Fluid)، دويم د حجرو نه د باندې او دمانو نوکلير په التهابي حجرو کې موجود وي چې د مخاطي غشاء د څېرې کېدو يا تخريشاتو له لارې ننوځي. ويروس کولای شي چې مستقيماً بدن ته ننوځي يا د منتني حجرې له لارې (کوم چې د وينې رگونو ته د ضربې په واسطه پيدا کوي) ننوتلی شي همدارنگه د مخاطي دندراتيك حجرو په واسطه د جذب د لارې هم ويروس بدن ته داخليدلی شي، يو شمېر هغه جنسي مقاربتي ناروغي چې د جيتنل غړو کې د زخم لامل گرځي. لکه سفليس، شانکر، کلاميديا او گونوريا چې په عمده ډول د التهابي حجرو د زياتوالي په اساس (احتمالا HIV عامل) د مني په مايع کې د HIV په انتقال کې د

یو کوفکتور په ډول رول لوبوي. HIV د اخته ښځې د مهبل او د رحم د غاړې په حجرو کې موجود وي چې اخته ښځه یې سړو ته انتقالولی شي.

زرقي انتقال

د ایډز ویروس زرقي انتقال په درېیو جلا جلا خلکو کې په ثبوت بانـدې رسېدلي دي چې عبارت دي له:

زرقي معتادین (زیاتره) د هموفلیا ناروغان چې د وینې د لخته کېدو اتم او نهم فکتور ته اړین دي او په تصادفي ډول په وینه اخیستونکو په زرقي معتادانو کې د ککړو ستنو څخه په ګډه کار اخیستل یا د نورو په HIV باندې ککړو سامان الاتو د ګډې کار اخیستنې د لارې د ناروغي انتقال صورت نیسي. دغه ګروپ خلك د ایډز د اپیدیمي په منځته راتلو کې غوره رول لوبوي چې دغه ګروپ خلك د دې ناروغي خپراوي د هتروسکشول فعالیتونو له لارې کولای شي.

په هموفلیا ناروغانو د وینې د انتقال د لارې د دې ناروغۍ خپرېدنه اوس تقریباً ډېر تر کنټرول لاندې راغلي؛ ځکه چې یو شمېر ځینې تدابیر چې په لانـدې ډول ورڅخه بحث کېږي د HIV خطر په امریکا کې لږ کړی دی.

۱. د وینې او پلازما سکرین کول چې د HIV ضد انټي باډي لري.

۲. د P24 انټي جن سکرین کول (چې د هومورل انټي باډي ګانو ښکاره کېدو څخه مخکې د پېژندلو وړ وي).

۳. د وینې د لخته کوونکو فکتورونو ته حرارت ورکول.

۴. د وینه ورکوونکو سکرین کول او د هغوی په دقیقه توګه د طبي تاریخچې اخیستل د وینې د لارې د HIV انتقال په امریکا کې په هرو ۶۷۶۰۰۰ ترانسفیوژنونو کې یوې پېښې ته راکم شوی دی چې د نوکلیك اسید ټستپه کشف سره نور د دې خطر هم ممکن لږ شي.

د میندو څخه کوچني ته انتقال

په کوچنیانو کې د ایډز لوی لامل مور څخه کوچنیانو ته د HIV انتقال دی.(عمودي انتقال Vertical transmission) چې په درېیو طریقو سره صورت نیسي- چې د پلاسنتا د لارې، د زوکړې په وخت د مور په واسطه د ککړو شېدو ورکولو په وخت کې پېښېږي چې زیاتره پېښې یې د پلاسنتا له لارې او زوکړې په وخت کې د انتقال له امله منځته راځي دا ډول انتقال په ټوله نړۍ کې ۲۵-۳۵ % او د امریکا په متحده ایالاتو کې ۱۵ نه تر ۲۵ فیصده جوړوي.(۱۱،۱۰، ۱۲)

څرنگه چې د ایډز ناروغی یو وژونکې ناروغي ده خلك تر یوه حده پورې د دې ناروغی څخه په ویره کې دي خو دغه ویره په ځینو مواردو کې بې ځایه دي ځکه چې څېړنو دا ښودلې دي چې د دې ناروغی انتقال د ناروغ شخص سره د عادي تماسونو لکه ستړي مشي او نور د لارې د حشراتو په واسطه د چېچلو د لارې صورت نه نیسي. مگر څرنگه چې صحي کارکوونکي زیاتره د ستنو او پېچکاري سره سروکار لري څرنگه چې دوی د خطر سره مواجه دي باید زیاتره د احتیاط څخه کار واخلي(۳)

لامل: ایډز د HIV (Human immune deficiency Virus) په واسطه منځته راځي. HIV د انساني ریترو ویرسونو له جملې څخه دي دوی جنتیك معلومات زیاتره د RNA په واسطه لېږدوي او د لنتي ویروس (Lenti virus) په کورنی پورې اړه لري(چې د پیشو، بیزو، د پسونو د ویسنا(Visna) ویروس او داسونو د کمخوني ویروسونه هم په دې کورنې پورې اړه لري.

د ایډز د ناروغانو څخه دوه مختلف ډولونه چې HIV-1 او HIV-2 څخه عبارت دي جلا شوي. کوم چې د انتي جنیك خواصو له نظره سره ورته مگر د جنتیك له نظره سره توپیر لري. HIV-1 په امریکا ، اروپا او مرکزي افریقا کې د ایډز غوره لامل دي. په داسې حال کې چې د HIV-2 ویروس د معلوماتو لپاره اوس خاص تستونه شتون لري چې د وینه ورکوونکو وینې د HIV-2 ویروسونو د تثبیتولو لپاره سکرین کېږي.

زمونږ بحث دلته په غوره ډول د HIV-1 پورې اړه لري (خو په مجموعي توگه د HIV-2 سره هم مطابقت لري).

HIV-1 ویرس د رزو ریترو ویروسونو په ډول د دانس الکتروني کثیفي هستې لرونکی دی چې مخروطي شکل لري او د یو لیپیدي غشاء په واسطه پوښل شوی دی (دغه غشاء د کوربه د حجرو څخه مشتق شوی دی) د دې ویروس د هستې محتویات عبارت دي له:

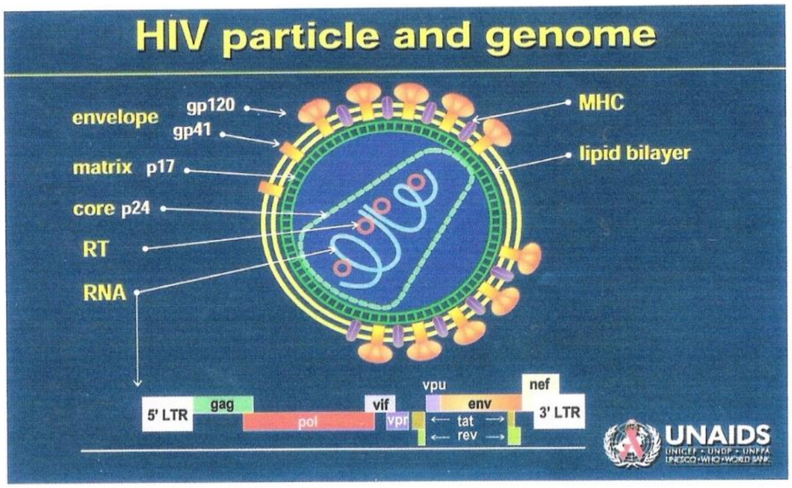
۱. اصلي کپسیدي پروتین P24
۲. نیکلوکپسیدي پروتین P7/P9
۳. د RNA د جنوم دوه کاپي گانې.
۴. درې ویروسي انزایمونه چې پروتییاز، معکوس ترانس کریپتیز او انتیگریز (Antigrase) څخه عبارت دي.

P24 انتي جن د دې ویروس مهمه برخه جوړوي؛ ځکه چې معلومول یې هم اسانه دي او د انتي باډي د هدف لومړنی ځای گڼل کېږي او د HIV په تشخیص کې هم خاص رول لري. د

ویروس هسته د یو ډول متریکس پروټین په واسطه چې P17 نومېږي احاطه شوي دي. کوم چې نوموړی پوښ د دوه ډوله ګلایکوپروټین چې د gp120 او gp41 څخه عبارت دی پوښل شوی دی چې نوموړي پروټینونه د حجروپه منتن کېدو کې غوره رول لوبوي.

د HIV-1 د جینوم د Pol,gay او env جنونو لرونکی دي چې مختلف ویروسي پروټینونه کود کوي.

د HIV محتویات د ځینو پروټینونو په واسطه (چې P17 ورته وایي) احاطه او بیا پوښل شوی دا وایروسي پوښ ښایي بیا د دوه ګلایکو پروټینونه په واسطه احاطه شوی وي (gp41, gp120) چې نوموړی پروټینونو د حجراتو په منتن کېدو کې خاص رول لري. د HIV1 جینوم د Pol,gag او env جینوم لرونکي دي چې مختلف وایروسي پروټینونه کوډ کوي.



۴-۳ شکل د HIV پارتیکل او جینوم ښودل شوی دی. (۳)

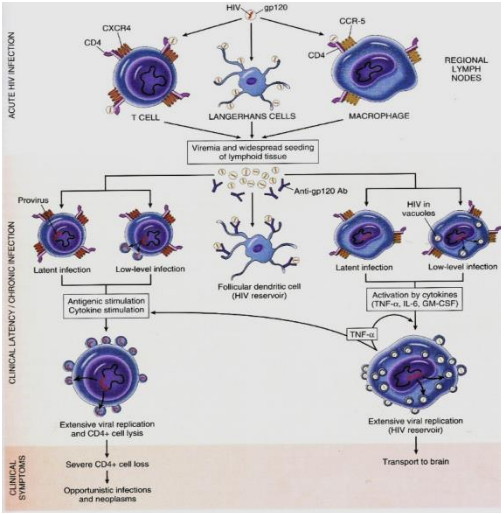
د gag او pol جنونو محصولات په ابتدا کې پروټینونو د غټو پیش قدمو موادو په ډول ترجمه کېږي چې باید د ویروسي پروتییاز انزایم په واسطه ټوټه او مات شي ترڅو پاخه پروټین منځته راشي. بنا پردې هغه دواګانې چې د ویروسي پروتیاز انزایمونو د بلاك لامل ګرځي د HIV-1 ویروس په واسطه د پاخه ویروسي پروټینو د جوړېدو او بلاخره د ویروس د جوړېدو مخنیوی کېږي.

سربېره پر دې درېيو جنونو څخه یو شمېر نور جنونه هم لکه(tat، vev، vit،vpr او vph) هم شتون لري. چې د انتان په وخت کې د ویروسي بخرکو سنتیز او تولید په تنظیم کولو کې رول لوبوي.

لکه د tat جن د ویروس د زیادښت (زر ځلې) ، net د داخل الحجروي کاینیز انزایمونو د فعالولو لامل گرځي او هم د ویروس د ودې او د منتن کېدو پېښه تقویه کوي. په دې ډول سره ویلی شو چې نوموړی تنظیم کوونکي جنونه د ایډز په پتوجنیزس کی ستر رول لري.

د ویروس د بدلون په حال بیولوژي په نظر کې نیولو سره وایو چې زیاتره بدلونونه د ویروس په گلایکوپروټین پوښ کې پیښیږي او څرنگه چې معافیتي غبرگون زیاتره د HIV-1 د پوښ په وړاندې د واکسین د جوړولو یو له مهمو موانعو څخه شمېرل کېږي. (۱۲)

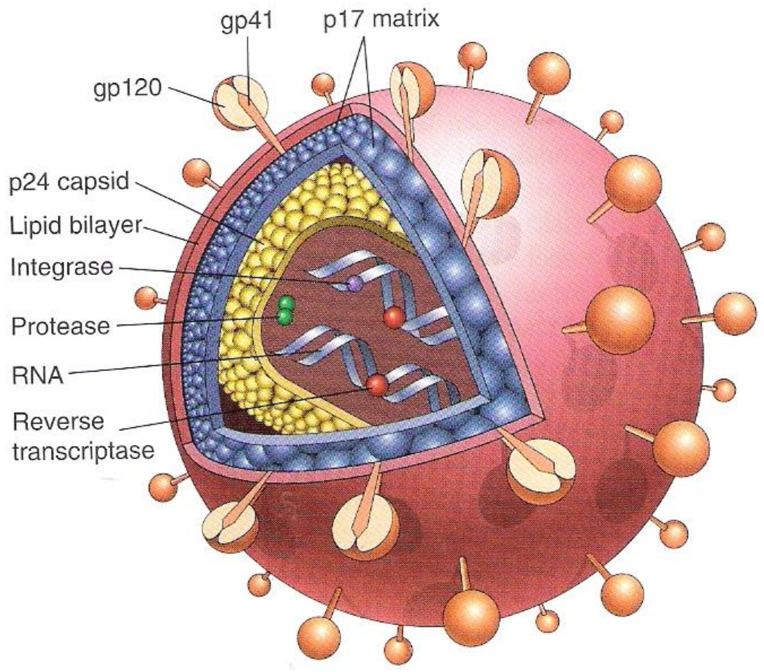
د مالیکولي تجزیې له مخې نه HIV-1 په دوو گروپونو باندې ویشو Major (M) یا اصلي او Outlier (O) یا فرعي گروپونو څخه عبارت دی د M ډول یې په ټوله نړۍ کې زیات خپراوی لري خپله د A څخه تر J پورې په نورو ډولونو باندې ویشل شوی دی چې هر یو یې جلا جلا جغرافیاوي خپرېدنه لري. لکه د B ډول یې په غربي اروپا او امریکا او د E ډول یې په تایلیند کې ډېره وي د دوی د هریو د منتن کېدو لارې مختلفې وي؛ مگر د E ډول یې زیاتره په نتروسکشول خلکو کې وي ځکه چې دا ډول یې د مهبل د اپیتلیم لاندې دندارتیك حجرې منتن کولای شي حال دا چې په دندراتیك حجرو کې وده نه شي کولای دوی مونوسایتونه او لمفوسایتونو د لارې انتقالیږي. (۱۲)



۴-۴ شکل کې د HIV پتوجنیزس ښودل شوی دی (۹)

پتوجینزس: د HIV انتان اصلي هدف د معافیتي او مرکزي عصبي سیتم زیانمنه کول دي چې په جلا جلا توګه ورڅخه بحث کوو:

د HIV په ناروغۍ کې د معافیتي سیستم د زیانمنه کیدو پتوجنیزس:



٤-٥ شکل: د HIV-1 ویررن شکل ښودل شوی (۹)

د معافیتي سیستم شدید انحطاط په عمده ډول د حجروي معافیت زیانمنه کېدل د ایډز د ناروغۍ د غوره خواصو څخه عبارت دي. یعنې د CD4 حجرې هم له منځه وړي او هم د هغوی څخه د ژوندیو پاتې شوو T حجرو وظیفې زیانمنه کوي.

برسیره پر دې مکروفاژونه او دندراتیك حجرې چې د T حجرو په فعالولو کې خاص رول لري د نوموړي ویروس هدف ګرځي. مونږ دلته لومړی هغه میخانیکیت تشریح کوو کوم چې د ویروس څنګه نوموړو حجرو ته ننوځي او هلته خپل د ژوند دوران سرته رسوي او یا وروسته بیا د HIV او مورد هدف حجرو ترمنځ اړیکي څېړو:

د CD4 مالیکول د HIV لپاره یوه ښه اخیستونکی اخذه ده برسیره پردې او دندراتیك حجرو د اخته کېدو لپاره هم یوه ښه اخذه دی. که څه هم د منتن کېدو یا انتان لپاره د CD4 تې حجرو سره د ویروس نښلیدل کافي نه دي د HIV د پوښ gp120 گلایکوپروتین باید د حجرې دوه کموکینونه چې د CCR5 او CXCR4 څخه عبارت دي د HIV ویروس ته حجرو ته د ننوتو چانس برابروي. د HIV پاکټ (gp120) په اولو وختونو کې د CD4 مالیکول سره نښلي چې وروسته د CCR5 سره هم اړیکې پیدا کوي د هغې وروسته gp41 د مورد هدف حجرې غشاء ته ځان رانږدې کوي ورو ورسره نښلي او د نښلیدو وروسته د HIV ویروس د خپل هستې ټول محتویات حجرې ته تشوي. (۱۲)

د CCR5 او CD4 مالیکولونه چې د کورسپتورونو په نامه یادېږي چې په دې عمله مهم رول لوبوي بنا پردې کموکینونه (Chemokins) کولای شي چې د ویروس او د نوموړي اخذو د اتصال او نښلېدو په وړاندې مشکل پیدا کړي؛ نو هغه کسان چې CCR5 اخذو نقیصه ولري (د امریکا شل فیصده سپین پوستکي د CCR5 لپاره هتروزایگس میوتیشن لري او یو فیصد یې هوموزایگوس دی) د HIV انتان سره د دوامداره تماس سره سره د ایډز په وړاندې مقاوم دي. (۹)

دوی کورسپتورونو په کشف سره هغه پوښتنې هم حل شوي چې پخوا د HIV د تروپیزم کې لیدل کېده. د نژاد له مخې HIV د هغوی د منتن کېدو د وړتیا له مخې ویشو چې ایا کوم ویروس مکروفاژ او کوم CD4 تې لمفوسیتونه اخته کوي. لکه مکروفاژونه او مونوسیتونه د R5 ویروس په واسطه او T حجرې د X4 ویروس په واسطه منتن کېږي. دا ډول تروپیزم او تمایل د کو ریسپتورونو د کشف څخه وروسته ښکاره شوه څکه R5 ویروسونه په واسطه منتن کېږي. په داسې حال کې چې X4 ویروسونه دهغه T حجرو د منتن کېدو لامل گرځي کوم چې په خپله سطحه باندې CxcR4 کورسپتور لري (بناً نه مونوسیتونه او نه مکروفاژونه اخته کوي).

د توجه وړ خبره دا ده چې ۹۰ % د HIV انتان په اولو وختونو کې د R5 په واسطه انتقالېږي که څه هم د انتان په دوران کې ورو- ورو د وخت په تېرېدو سره د x4 ویروسونه هم تولېږي او څرنگه چې ویرولانس یې ډېر دی په ډېر چټکۍ سره پرمختك کوي او د T حجرو د کموالي لامل گرځي او د ناروغي په وروستیو مرحلو کې د ناروغي په پرمختگ کې ستر رول لوبوي.

کله چې د HIV ویروسي جنوم حجرې ته ننوزي د خپلو انزایمونو په واسطه DNA جوړوي د کامل DNA (Complementary DNA یا C-DNA) په نامه یادېږي. د T4 حجرې د جنوم دننه

د ويروس سره د نښلېدو پېښې ته انټي ګريشن (Integration) وايي او دغه جوړښت ته پرو ويروس (Pro virus) وايي.

په دې وخت کې په خاموش ټي لمفوسيتونو کې د پرو ويروس DNA ممکن د خطي اپي زومي په ډول په سيتوپلازم کې باقي پاتې شي او امکان لري چې پرو ويروس مياشتې او کلونه په همدې حالت باندې غير فعال پاتې شي او يا امکان لري چې هر وخت کې فعال شي او نوی کامل ويروسي زره جوړه کړي او په نوموړي حجره کې په تکثر پيل وکړي او د تکثر څخه وروسته د بډنګ د عملي په واسطه د حجرې څخه بهر راوځي او د نورو حجرو د منتن کېدو لامل وګرځي او يا په خپله د همدې حجرې د مړينې لامل وګرځي.

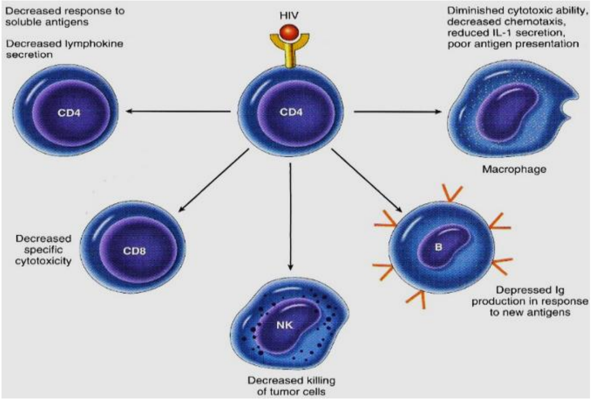
په ټي حجرو کې د HIV انتان

د HIV انتاه په عمده ډول د CD4 ټي حجرو د زيانمنه کېدو او بايلنی له امله په محطي وينه کې په شديد دول د CD4 حجرو د کموالي لامل ګرځي. داسې واضح شوی چې هره ورځ په حدود د سل ملياردو پورې نوي ويروسي محتويات جوړېږي او د ۱-۲ ملياردو پورې د CD4 ټي لمفوسيتونو مړينه صورت نيسي په پای کې داسې فکر کېږي چې د ټي حجرې د انتان توليد د هغه ميخانيکيت څخه عبارت دی چې د هغې له امله د CD4 ټي حجرو تعداد د کموالي لامل ګرځي. که څه هم د ناروغی د جريان په اولو وختو د ټي حجرو د دغه توليد اندازه لږه وي او د ناروغی په اولو وختونو کې د CD4 (T) حجرو د کموالي اندازه هم لږه وي نوموړي ګډوډتيا په لاندې ډول توضيح کېږي:

۱. HIV په لمفوئيد غړو (توري، لمفاوي غوټو او تانسلونو کې) ځای پرځای کېږي او د ټي حجرو، مکروفاژونه او دندراتيك حجرې منتن کوي. بنا پردې د منتنو حجرو مخزن پورتنی غړي دي (نه د محيطي وينې ټي حجرې)

۲. د ناروغی په اولو وختو کې معافيتي سيتيم په شدت سره ځواب وايي او د خپلو حجرو شمېر زياتوي او د له منځه تلو ټي حجرو تشه ډکوي او په پايله کې د لمفوئيد غړو په انساجو کې د حجرو د پراخه مړينې خبره د نظره پټه پاتې کېږي.(۹)

۳. د HIV د انتان له امله د ټي حجرو د مستقيمې وژنې څخه برسيره لاندېني فکتورونه د ټي حجرو په مړينه کې رول لري.



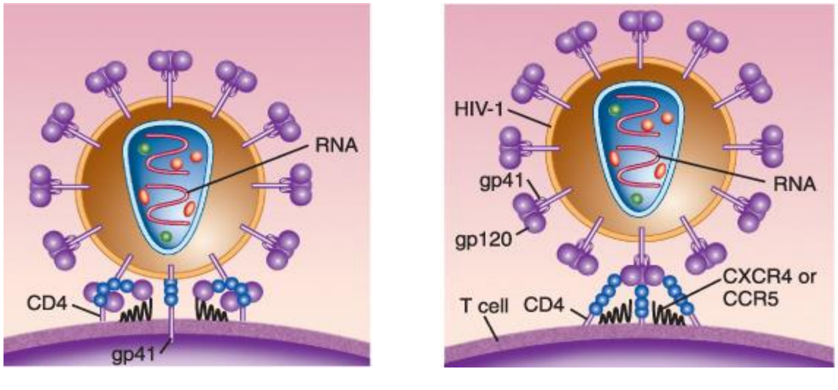
۶-۴ شکل: د CD4 تي لمفوسیتونو له مینځه تلل اودهغی له کبله د HIV انتان اغیزی ښودل شویدي.
(۹)

الف: د تایمس په غده کې د خامو CD4+T حجرو بایلل د مستقیمې منتن کېدو له امله او یـا د هغه مرستندویه حجرو په واسطه کوم چې سایتوکین افرازوي(کوم چې د CD4 تي حجرو د تفریق پذیری لپاره اړین دي) منځته راځي.

ب: د منتنو او غیر منتنو حجرو یوځای کېدنه چې د سن شیوم (Synytium) یـا (Gaint Cell) د جوړېدو لامل گرځي کوم چې د حجرې د پړسوب له کبله د حجري د مړینې لامل گرځي.

ج: د gp120 د محلول د CD4 غیر منتني حجرې سره د نښلېدو په پای کې د نومـوړی حجـري اپوتوزسس صورت نیسي.

د: د CD4 تي حجرو مړینه د Cytotoxic CD8 په واسطه.



۷-۴ شکل د HIV-1 د gp120/gp41 نښلیدونکي میکانیزمونه ښودل شویدي.(۹)

د ټي حجرو د تخریب زیاتوالی او د هغې د جوړېدنې د کموالي له امله کمېږي دغه مسئله د دې لامل ګرځي چې د CD4/CD8 حجرو نسبت معکوس شي (په نورمال حالت کې دغه نسبت د ۲ سره نژدې) د ایډز په ناروغانو کې د هغې نسبت 0.5) ته رسېږي.

ځرنګه چې د دې نسبت خرابوالی په نورو ویروسي ناروغیو کې هم معمول دی نو ځکه د دې نسبت خرابوالی دومره تشخیصي ارزښت نه لري.

سره له دې چې د CD4 حجرو کموالی د ایډز په اخرینی مرحلو کې منځته راځي د کیفیت له نظره هم د نوموړو حجرو په دندو کې بدلونونه منځ ته راځي حتی په هغو کسانو کې چې لا تر اوسه یې کوم اعراض هم نه وي ورکړي د بېلګې په توګه د انټي جن په مقابل کې د ټي حجرو لږ تکثر، د THI په واسطه د سیتوکینونو د پیدوار ګډوډي او د حجرې په دننه کې د غیر نورمال سګنالونو پیدا کېدل د CD4 حجرو دندو د کیفیت ګډوډتیا شامل دی.

همدارنګه د میموري CD4 ټي حجرو (Mumory T-cell) شمېر هم د CCRS د مالیکولونو د زیادښت له امله کمېږي. وروستی کتنې دا راښیي چې په محیطي وینه کې د T حجرو د فعالېدو وړتیا د انټي جنونو په وړاندې له منځه ځي.

په HIV کې مونوسیتونه او مکروفاژونه

د HIV په پتوجنیزس کې برسیره د CD4 حجرو د منتن کېدو او مړینې څخه د مونوسیتونو او مکروفاژونو متن کېدنه هم د اهمیت وړ دی. لکه د T حجرو په شان په HIV باندې ککړ مکروفاژونه په زیاته اندازې سره په انساجو کې (نه په محیطي وینه کې) شتون لري. په ځینو انساجو کې لکه دماغ او سږو کې د منتنو مکروفاژونو شمیر (۱-۵ %) ډیر زیات دی.

د مکروفاژونو رول په لاندې ډول څېړو:

۱. سره له دې چې د وایروسونو د ډېرښت لپاره حجروي ویش اړین دی HIV کولی شي چې په هغو مکروفاژونو کې چې تقیسم شیوې هم نه دی تکثر وکړي چې نوموړي کار د HIV-1 د Vpr-gene په واسطه ترسره کېږي.

۲. د وایروسونو اندازه د مکروفاژونو د سطحې په پنډوکو (زخو) کې لږ وي په داسې حال کې چې د حجرې په داخل کې د واکیولونو په منځ کې شمېر یې ډېر وي.(۱ ، ۹)

۳. د HIV د ژونکو اغېزو په وړاندې مکروفاژونه د CD4 حجرو په پرتله لږ مقاومت لري.

۴. د HIV په ناروغۍ کې د ۹۰ فیصدو څخه زیاتو پېښو کې د انتان انتقال د (R5) د ډولونو په واسطه صورت نیسي. د X4 ډول چې ویرولانس یې هم ډېر دی د ناروغۍ په وروستیو مرحلو کې زیات رول پیدا کوي دغه مسئله دا راښیي چې د مکروفاژونو (او دندراتیك حجرو) لومړنی منتن کېدنه د HIV د خپرېدو لپاره اړین دی.

د پورتنیو مطالعاتو څخه ښکاري چې مکروفاژونه د یوه ورساتونکي په ډول د HIV په انتان کې رول لوبوي. د دې سره سره مکروفاژونه او مونو سایتونه د یو مخزن یا ذخیرې حیثیت لري کوم چې د هغې محصولات د کوربه د دفاعي میخانیکیت څخه پټ او محفوظ پاتې کېږي. د بدن نورو برخو ته مکروفاژونه د نوموړي وایرس د انتقال وسیله ګرځوي. مخصوصاً مرکزي عصبي سیستم ته (کله چې د CD4 Tحجرو اندازه ډېره کمه شوې وي) که څه هم په HIV باندې د ککړو مونوسیتونو شمېر د وینې په دوران کې لږ وي خو د هغوی وظیفوي نیمګړتیاوې (کله د مکروب وژنه، د کیموتاکسس کمېدل، د غیر نورمالو سیتوکینونو افراز او د انتي جن په وړاندې د هغوی د وړتیا کمښت، د کوربه په دفاعي میخانیکیت باندې ژووري اغېزې لري. (۱ ، ۹ ، ۱۲)

په HIV انتان کې دندراتیك حجرې

د HIV انتان په پیل کولو او دوامداره ساتلو کې دندراتیك حجرې د ټي حجرو او مکروفاژونو په ډول هم مهم رول لوبوي. د دندراتیك دواړه ډولونه یعنې د مخاطي دندراتیك (چې لانګرهانس حجرې هم نومېږي) او فولیکولر دندراتیك حجرې په دې ناروغۍ کې د ویروس هدف ګرځوي.

مخاطي دندراتیك حجرې احاطه کوي او بیا ناحیوي لمفاوي عقدو یا غوټو ته یې وړي په کوم ځای کې چې CD4 حجرې منتن شوی دي. فولیکولي دندراتیك حجرې د لمفاوي غوټو په جرمنل مرکز کې شتون لري د HIV ویروس په ذخیره کولو کې رول لري. په خلاصه ډول ویلی شو چې محیطي لمفاوي انساج چې د CD4-T حجرو، مکروفاژو او فولیکولر ډندراتیك حجرو لرونکی وي د HIV د انتان او دوامداره پاتې کېدو مهم ځایونه دي.

په ښکته درجه ځنډني انتاني حالت کې د T حجرې او مکرفاژونه انتان د HIV یو له مهمو ځانګړتیاوو څخه عبارت دي. که څه هم د انتان په اولو وختونو کې د CD4 ټي حجرې په لږه اندازه د منتن کوونکي ویروس راښیي؛ خو تر ۳۰ % پورې د لمفاوي عقدو ټي حجرې د HIV د جنوم درلودونکی دي. داسې فکر کېږي چې د پرو ویروسونو شتون د ویروسي د ښکاره کېدو څخه پرته (پټ انتان) کولای شي چې میاشتې او کلونه د حجرې په منځ کې دوام وکړي. ان تر دې

چې ډېر قوي د ویروسي ضد دوا هم وکارول شي هم دغه پټ ویروس د لمفاوي غوټو پـه CDT4 تي حجرو کې باقي پاتې کېږي په پټ او مخفي انتان کې د ویروس د ژوند سـیکل بشـپړ کېـدل د حجرې د فعالېدو لپاره اړتیا لري. بنا پردې CD4T تي حجرې (چې په پټ انتـان بانـدې اختـه دي) مواجه کېدل د محیطي انتي جنونـو سره فعـالېږي او HIV پـرو ویـرس د DNA د جوړېـدلو لامـل ګرځي. چې دغه امر د یوې خوا د ویریون د جوړېدو او د بلې خوا د (T) حجـرې د لایـزس لامـل ګرځي. برسیره پردې د فعاله شوي مکروفاژونو په واسطه IL1, TNF او IL6 جـوړېږي کـوم چـې د نورمال معافیتي غبرګونونو په بهیر کې د HIV د ویروس د mRNA د فعالېـدو پـه جریـان کـې (د نورو مکروبونو د مکررو انتاناتو د اغېزې لاندې) HIV وده کـوي. پـه HIV بانـدې اختـه خلـك د ژوند په دوران کې نسبت نورو جنسي انتقالوونکو ناروغیو ته پر نورو ناروغیو باندې د اختـه کېـدو زیات چانس لري. (۸ ، ۹ ، ۱۱ ، ۱۴)

په افریقا کې ناوړه اقتصادي او ټولنیز حالت د دې ناروغۍ په خپراوي کې خاص اغېزې کوي. نو دا اسانه ده چې پوه شو چې د ایډز ناروغان څرنګه د T حجرې د تخریب معیوبه سیکل بانـدې اخته کېږي. په دې ډول چې د مرستندویه تي حجرو د وظیفې د خرابوالي له امله هغه انتانات چـې دغه ناروغان د هغې په وړانـدې حسـاس وي د التهـابي میـدیاتورونو (سـایتوکاینونو) د جوړېـدو د زیاتوالي لامل ګرځي. چې دا په خپل وار د HIV د تولید د تنبه او د هغې په تعقیـب انتـان د نـورو CD4 تي حرجو د بایلنې لامل ګرځي.

په HIV کې B حجرې او نور لمفوسیتونه

که څه هم د HIV انتان د هدف لاندې حجرې د T حجرو او مکروفـاژونو څخـه عبـارت دي. خو د ایډز ناروغان د (B) حجرو په وظیفوي ګډوډتیا باندې هـم اختـه وي. د هیلـې پـه خـلاف دا ناروغان په خپله وینه کې د امیونوګلوبولین مقدار زیات وي. چې ممکن د وینـې پـه دروان کـې د معافیتي کمپلکسونو د شتون او د B حجـرو د پـولي کلونـل فعالیـت پـورې اړه لـري. چـې دا پېښـه ممکن د سایتومیګالو ویروس او یا Ebstien Bar virus دانتاناتو (چـې دواړه د B حجـرو د پـولي کلونل فعالیدو لامل ګرځي) د فعالیت له امله وي.

Gp41 خپلـه کـولای شي چـې د B حجـرې د ودې او تفریـق پـذیرې لامـل وګرځـي او منـتن مکروفاژونه کولای شي چې زیات مقدار انترلوکین ٦ افراز کړي کـوم چـې دB حجـرې د فعالېـدو لامل ګرځي. د ایډز ناروغان د B حجرې د خود په خودي د فعالېدنې سره سره نه شي کولای چې

د يو آزاد انټي جن په وړاندې د انټي باډي د جوړېدو لامل وګرځي. چې دغه مسئله نه يوازې د ټي حجرو د دندو د خرابوالي له کبله دي؛ بلکې د ټي حجرې څخه پرته د انټي جنونو په وړاندې د انټي باډي ګانو ځواب هم ګډوډي چې د دې ښکارندوی دی چې په B حجرو کې نور ګډوډتيا هم شتون لري. د هومورل معافيت زيان د ايډز په ناروغانو کې نورو کپسول لرونکو بکترياوو په وړاندې لکه (استيرپتوکوکل نمونيا، هيموفليوس انفلوانزا) چې د ايپوتيرايزيشن لپاره انټي باډي ته اړتيا لري ډېر حساسوي.

د CD4 ټي حجرې د معافيتي ميخانيکيت په تنظيم کې بنسټيز رول لري. دغه حجرې يو ګڼ شمېر سيتوکينونه، کيموتاکتيك فکتورونه، د ودې فکتورونه لکه (CSF او GM) د جوړېدلو لامل ګرځي. بنا پر دې د دې حجرو له منځه تګ په معافيتي سيستم کې د ارزښت وړ دی. (۸، ۹، ۱۱، ۱۴)

د مرکزي عصبي سيستم داخته کيدو ميخانيکيت

په ايډز ناروغۍ کې د لمفوئيد سيستم څخه برسيره عصبي سيستم هم د ايدز د انتان بل غوره هدف څخه عبارت دی بنا پردې د عصبي سيستم د اخته کېدو ميخانيکيت خاصه توجه غواړي.

د دماغ اکثره حجرات چې د HIV په واسطه منتنه کېږي د مکروفاژونو او يا د مکروفاژونو او مونوسايتونو پورې اړوند حجري (مايکروګلياګانې) دې ويروس په ډېر قوي امکان سره د منتنو مونو سيتونو په واسطه دماغ ته وړل کېږي. (بنا پر دې دماغي HIV د R5 د ډول څخه دی). که څه هم د دماغ پتالوژيك زيان اصلي ميخانيکيت تر اوسه ښه نه دی معلوم په دې ډول چې HIV نيورونو ته کوم زيان نه شي رسولی او نه د نيورونو له امله کوم نيوروپتالوژيك بدلون په ناروغ کې منځته راځي داسې فکر کېږي چې په غير مستقيم ډول د ويروسي محصولاتو او يو شمېر کېمياوي ميدياتورونو لکه (د TNF سيتوکيننونه) چې د مکروفاژونو او مايکروګلياګانو په واسطه جوړېږي د عصبي سيستم د زيان مسؤل ګڼل کېږي. برسيره پردې د gp41 په واسطه د عصبي حجرو څخه د نايتريك اسيد توليد او په مستقيمه توګه د gp120 په واسطه د عصبي حجرو زيان هم تر بحث لاندې دی.

د HIV د انتان طبعي بهیر

د HIV د انتان طبیعي بهیر د HIV او معافیتي سیستم ترمنځ د تکامل زمینې د HIV د انتان طبیعي بهیر د HIV او معافیتي سیستم ترمنځ د تعامل زمینې په نظر کې نیولو سره درېیو پړاوو باندې ویشل شوي چې عبارت دي له:

الف: لومړنی پړاو یا حاده مرحله: دغه مرحله د یو بالغ شخص د معافیتي سیستم لومړنی غبرګون د HIV انتان په مقابل کې ښکاره کوي. په دې پړاو کې دربیوالی شپږو هفتو څخه وروسته ناروغ لړه تبه، د ستوني درد، د عضلاتو دردونه او کله کله د سحایاو د التهاب نښې او نښانې راڅرګندوي. نوموړی ګیلې خپله له منځه ځي چې په دې پړاو کې د HV وده په انساجو کې ډېر وي او د CD4 تې حجرو شمېر کم وي د ۱۷-۳ هفتو په دروان کې د HIV په وړاندې بدن معافیت پیدا کوي چې دا معافیت CDT8- Cytotoxic تې حجرو پواسطه ترسره کېږي چې د ویرایمیا د کموالي سره د CDt4r تې حجرو شمېر نژدې نورمال حالت ته راوړي که څه هم د وینې په سیروم کې د ویروس کموالی د ویروس د تکثر د ختم په معنی نه دی ځکه چې د CDT4 تې حجرو او مکروفاژ حجرو په منځ کې ویروس خپل ودي ته دوام ورکوي.(۱، ۹، ۸)

ب: منځنی یا ځنډنی پړاو (منځنی یا مزمنه مرحله): دغه پړاو د ویروس د نسبي کنټرول ښکارندوی دی په دې پړاو کې معافیتي سیستم یوه اندازه نورمال وي مګر د HIV ویروس وده او تکثر کلونه دوام کوي. ناروغان یا بې عرضه وي یا د لمفاوي غوټو لویوالی او د موقع پېژندونکو انتاناتو یرغل لکه (Candide, Herpes zoster) لاندې راغلي وي. په دې پړاو کې د ویروس تکثر په لمفوئید انساجو کې دوام کوي چې د ویروسونو زیاتوالی د CD4t تې حجرو د دوامداره بایلنې سره یوځای وي په دې ډول د Cd4 تې حجرو شمېر کمېږي او په محیطي وینه کې د منتنو Cd4 حجرو شمېر زیاتېږي. په دې پړاو کې ناروغ د لمفاوي غوټو لویوالی او ځینې نور اعراض (تبه، رش او ستومانتیا) لري چې دا د بحراني پړاو د پیل کېدو سره تعقیبېږي.

ج: وروستی پړاو یا بحراني پړاو: دا د کوربه د دفاعي قوت د پوره له منځه تګ، دوایریما زیاتوالی او کلینیکي ناروغۍ سره پیلېږي. ناروغ دوامداره تبه، ستړتیا، د وزن بایلل او اسهال لري. د CD4 تې حجرو شمېر په هر میکرولیتر کې ۵۰۰ ته کمېږي د وخت په تېرېدو سره ناروغ د شدیدو موقع پېژندونکو انتاناتو تر یرغل لاندې راځي. ثانوي نیوپلازمونه او عصبي ګډوډتیا په ناروغ کې ښکاره کېږي. (دا هغه ګیلې دي چې د ایډز ناروغۍ لپاره وصفي دي) که چېرې د مزمنې مرحلې د ناروغانو تداوي هم ونه شي بیا هم هغوی ۷ – ۱۰ کالو پورې عمر کولای شي؛ خو که چېرې د

HIV وده ورو او بې قوته وي امکان لري ناروغان تر لسو کالو پورې هم ژوند وکړي. حتی په دې ناروغانو کې د ډېرى اوږدې پټ دورې څخه هم ایډز راتلای شي. دغه ناروغان چې غیر معمول کلینیکي بهیر لري زیاته توجه غواړي چې د کوربه د عواملو او ویروس پورې اړه لري باید وپېژندل شي دغه گروپ ناروغان د ځینو عواملو پر بنسټ چې د ناروغۍ په سیر باندې اغېزه لري هتروجن دي. لکه د HIV انتان یو گروپ کوچنی ډله چې ډېر چټك سیر نه لري ځینې د دوی کې د net د جن میوتیشن یا حذف لري چې ډېره کومه ښکاره تیپیك کیفي ابنارملتي نه ښیي. په ټولو پېښو کې د HIV په وړاندې غبرگون شدید وي دغه ناروغان CD8 سیتوتوکسیك (HIV پورې اړوند) ډېر لري چې د انتان په ټوله صفحه کې شمېر زیات وي دا نه دی معلوم چې د CD8 حجرو د شمېر زیاتوالی د ناروغۍ د ورو پر مختگ پورې اړه لري که د بل لامل پورې. (۸، ۹، ۱۱، ۱۴)

معافیتي بایله د CD4 حجرو شمېر پر بنسټ په درېیو برخو باندې ویشي:

۱. هغه چې د CD4 حجرو شمیر کې په هر مایکرولیتر کې ۵۰۰ څخه لوړ وي.

۲. هغو چې د CD4 حجرو شمیر یر په هر مایکرولیتر کې ۵۰۰-۲۰۰ ترمنځ وي.

۳. هغوی چې د CD4 حجرو شمیر یې په هر مایکرولیتر کې د ۱۰۰ څخه لږ وي.

او له ډله ناروغان اعراض نه لري، دویمه ډله یې اعراض لري او درېیمه کې په شدید ډول معافیتي کمښت لري. کلینیکي تداوي لپاره د CD4 حجرو شمېر شمېر ټاکل د ناروغۍ د حالت د څرگندولو لامل گرځي.

دا باید هیر نه کړو چې نوموړی انتان اصلي مایکروبیولوژیك پټه دوده نه تېروي دا هغه پړاو دي چې ټول ویروسونه د HIV پرویرل DNA په ډول وي او حجرې پرې لا منتن نه وي نو په کار ده چې په همدې وخت کې چې مخکې له دې نه څخه کلینیکي اعراض راښکاره شي د ناروغي تداوي وشي. ( )

په ایډز کې د معافیتي دندو گډوډتیا په لاندې ډول دی:

۱. لمفوپینیا: په عمده ډول د CD4 حجرو د کمېدو له امله منځته راځي.

۲. په بدن کې د T حجرو د دندو کمېدل.

- د میموري تي حجرو بایلنه.
- د موقعه پېژندونکو انتاناتو ته مناسبه زمینه.
- نیوپلازمونو د پیداکېدو لپاره مناسبه زمینه.
- د ځنډني د حساسیت زیاتوالی کمېدل.

۳. د تي حجرو د دندو خرابېدل په لابراتوار کې.

- د مایتوجنونو او منحلو انتي جنونو په وړاندې د نوموړو حجرو د ودې کمښت.
- د خاص سایتوتوکسیستي کمېدل.
- د مرستندویه تي حجرو کمښت له امله د B حجرو په واسطه د امینوګلوبولین کمښت.
- د انترلوکین ۲ او ګاماانترفیران د پیدا کېدو کموالی.

۴. د پولي کلونل B لمفوسیتونو فعالیدل.

- په دوران کې د امیونو ګلوبولین او کمپلکس زیاتوالی.
- د نوي انتي جن په وړاندې د انتي باډي د تولید په واسطه د غبرګون د وړتیا کموالی.

۵. د مونو سیتونو او مکروفاژونو د دندو بدلونونه.

- د کیموتاکسس او بلع کولو کموالی.
- د HLA کلاس دوه انتي جن د چټکتیا کمښت.
- د تي حجرو د انتي جن د وړاندې کولو د ظرفیت کموالی.
- په بنفسهي ډول د IL1 ، TNF او IL6 زیاتوالی.

۲-٦ جدول د ایډز په ناروغانو کې موقعه پیژندونکی انتانات او نیوپلازمونه

د HIV د انتان کورس

د لومړني انتان څخه وروسته په لومړي پړاو کې په پراخه ډول د انتان خپرېدنه او د CD4 حجرو کمښت په محیطي وینه کې منځته راځي کله چې معافیتي غبرګون پیل شي نو ویروس په وینه کې لږ مګر کلینیکي نښې یې د ډېر وخت لپاره منځته راځي په دې پړاو کې د ویروس وده او تکثر دوام کوي د CD4 حجرو شمېر په تدریجي ډول کمېږي یعنې کلونه دوام کوي او تر هغه وخته دوام کوي چې شمېر ډېر لږ او د موقوپېژندونکو انتاناتو لپاره زمینه مناسبه او د ناروغیو د پیدا کېدو لامل وګرځي.

کلینیکي بڼه

د پورتني بحث په نظر کې نیولو سره د ایډز په ناروغۍ کې کلینیکي بڼه په اساني سره فکر کولای شو. دغه کلینیکي بڼه د یو خفیف اني ستومانتیا څخه تر شدیدې ناروغۍ پورې په برکې نیسي. د حادې او مزمنې مرحلې کلینیکي بڼه مخکې توضیح شو دلته یوازې د ناروغۍ د وروستي

مرحلې بنې چې د ايډز تر عنوان لاندې پېژندل کېږي په خلاصه ډول توضيح کېږي.د امريکا په متحده ايالاتو کې د ايډز کاهل غاروغان د تبې، د وزن کموالي، پراخه لمف ادينوپاتي، موقع پېژندونکو انتاناتو او د ثانوي نيوپلازمونو سره د کلينيك له نظره گيلې لري.

موقعه پېژندونکي انتانات: دايډز په ناروغۍ په اتيا فيصده پېښو کې موقعه پېژندونکي انتانات د مړينې لامل گرځي. مگر دغه اندازه د ناروغ د صحي حالت او وقايوي تدبيرونو په بدلون سره بدلون موندلای شي.

په اکثرو انتاناتو کې د فنگسونو له کبله نمونيا او نوموسيتس کاريني د ناروغي لومړني کلينيکي بڼه جوړوي (مخصوصا هغو کسانو کې چې د Cd4 حجرو شمير د ۲۰۰ څخه په هر مايکروليتر کې کم شوي وي) په ۱۲فيصده پېښو کې برسيره په پورتنيو ناروغيو يو شمېر نور لکه مخاطي کانديداز، دسيتوميگالو ويروس، پراخه انتان (په ځانگړي ډول د پزې او کولمو التهاب) شديد تب خال، د مايکوبکتريوم توبرکلوز انتان پراخه انتان، غير وصفي مايکوبکتريوم انتانات (لکه Ovum او Enterocelluar) او داسې نور د ناروغۍ په وروستيو پړاوو کې منځته تلای شي (کله چې په ناروغه کې د CD4 حجرو شمېر په هر مايکروليتر کې سلو ته لږ شي)

توکسوپلازموسس د عصبي سيستم يو عام منتن کوونکی انتان دې کرپتوکوکل مننجايتس هم کله کله منځته راتلای شي.

دوامداره اسهالات چې د ايډز په ناروغانو کې معمولاً شتون لري زياتره د کرپتوسپوريدايوم يا ايزو سپورا بلې د انتاناتو له امله منځته راځي. مگر پتوجن بکترياگانی لکه سلمونيلا او شجيلا هم کېدای شي نوموړي اسهالات منځته راوړي. د هومورل معافيتي زيان له امله د ايډز ناروغان د ستريپتوکوکل نمونيا او هموفيلس انفلوينزا انتاناتو په مقابل کې هم ډېر حساس دي. (۹)

نيوپلازمونه

د ايډز په ناروغانو کې ځينې تومورونه لکه کاپوسي ساركوما، نان هوجكن لمفوما او په ښځو کې د رحم د غاړې سرطانونه منځته راځي.

د سرطان د پيدا کېدو لاملونه زيات دي لکه د T حجرو د معافيتي نقيصي د B حجرو او مونوسيتونو د دندو گډوډي يو شمېر ويروسي انتانات لکه (هرپس ، EBV ، انساني پاپيلوما) چې ځينې پېژندل شوي يا نه وي.

کاپوسي سارکوما (Kaposi sarcoma)

د امریکا په متحده ایالاتو کې په عادي حالت کې دغه تومورونه لږ پیدا کېږي. د ایډز په ناروغانو کې تر ټولو معمول تومورونه دي. دغه تومورونه د ایډز په ناروغانو کې ګڼ ځانګړتیاوې لري په هوموسکشول او یا هتروسکشول نارینه و کې ډېر زیات پیدا کېږي. کېداې شي د ناروغۍ په اولو وختو کې د معافیتي کمزوري څخه دمخه او یا د ناروغۍ د شدت په پړاو کې ښکاره شي د کاپوسي سارکوما لیژن ګڼ محراقونه او تهاجمي خاصیت لري. افت کېداې شي چې پوستکی، د هضمي سیستم میوکوزا، لمفاوي عقدې او سږي اخته کړي. د انیوپلازمونه مونوکلونل سرچینه لري حجرې د وك ډوله دي چې د اندوتیلیل او ملسا عضلي حجرو سره ورته والی لري او په قوي احتمال سره لومړنی مزانشمیال حجرې دي چې کولای شي چې درګ کانال جوړ کړي. که څه هم د کاپوسي سارکوما پتوجنیزس معلوم نه دی خو د هومن هرپسي وایرس ۸ (HHV-8) پېچلی عمل د سیتوکینو په وړاندې د غبرګون ګډوډي او د حجرې د ودې تنظیم ګډوډي د HIV د جنود تولیدلو په واسطه ممکن د نوموړي تومور په پتوجنیزس کې رول ولري.

دا ناروغي په هوموسکشول نارینه و کې نسبت هغو کسانو چې د زرقې د لارې د HIV انتان اخلي زیات پیدا کېږي. د بلې خوا څرنګه چې د کاپوسي سارکوما په مرضي افت کې یو ډول ویروس چې هومن هرپس وایرس ۸ نومېږي تثبیت شوی دی. نو ځکه دا پېښه د دې ناروغۍ جنسي انتقال نظر تقویه کوي.

KSHV-DNA کله کله د بدن په خالیګاوو کې موندل کېږي چې د بې حجرو د لمفوما د راتګ بنسټ جوړوي سره له دې د دې ویروس او نوموړي نیوپلازم نریوالی ثابت شوی دی. خو پتوجنیزس یې لا تر اوسه ښه معلوم نه دی. د KSHO جنوم څو ورته انساني جنونه کوم چې د حجرې وده تنظیموي کوډ کوي چې په دې کې انترلوکین ۴، د کوکین اخذي، سایکلین او BCL2 شامل دي همدرانګه دا ښیي چې د tat متقابل فعال کوونکي پروټین چې د HIV په واسطه کود کېږي چې د دوك ډول حجرو په زیاتېدو کې رول لري. که څه هم د کاپوسي کارکوما په حجرو کې HIV شتون نه لري په HIV باندې ککړ CD4 حجرې د tat محلول جوړوي چې کولای شي د Ks حجرو د زیاتېدو لامل وګرځي او کولای شي چې د التهابي میدیاتورونو او انجیوجنیک سیتوکینونه تولید کړي.

دا باید په یاد ولرو چې کاپوسي سارکوما (Cles ممکن په هغو کسانو کې منځته راځي چې HIV منفي وي بنا پردې HIV او یا د هغې تولیدات د کاپوسي سارکوما د ټولو ډولونو د پیدا کېدو لپاره اړین نه دي. (۱ ، ۹)

نان هوجکن لمفوما (Non Hodgkin Lymphoma)

د ایډز د ناروغانو دویم معمول نیوپلازم دی دا نیوپلازم ډېر یرغل کوونیك او د معافیتي سیستم د شدید انحطاط په حالت کې د لیدلو وړ دی. د لمفاوي عقدو څخه بهر ځایونه هم اخته کولای شي چې مهم ځای یې دماغ دی دغه نیوپلازم یرغل کوونکی کلینیکي بڼه لري او د هستولوژي له نظره پراخه غټه حجره (Large Diffuse cell) لري. اکثره د دوی د نورو خپرو لمفوماگانو سره کوم چې د بي حجرو څخه منشي اخلي او په ایډز اخته هم وي یوځای لیدل کېږي. په ځینو پېښو کې ۴۰-۳۰ فیصده دا لمفوماگانې د EBV سره یوځای وي او د پولي کلونل څخه مونو کلونل بې حجروي افاتو ته مخکې تگ کوي. یوه بله لږه پېښېدونکی لمفوما چې د بدن په خالیگاوو کې منځته راځي د ایډز په ناروغانو کې لیدل کېږي د KSHV انتان سره یوځای وي دا تومورونه د بدن په خالیگاوو کې په پراخه ډول وده کوي چې هم ځایونه یې پلورا، پریتوان او پریکارد دی چې په نوموړو مصلي جوفونو کې د ایفیوژن لامل هم گرځي.

د رحم د غاړې کارسینوما هم د ایډز په ناروغانو کې ډېرې پېښې لري. د ایډز هغه ناروغان چې هومن پاپیلوما ویروس او د معافیتي سیستم زیان لري دا ډول تومورونه په کې ډېر پیښېږي. هومن پاپیلوما ویروس د رحم د غاړې د ډیس پلازیا او د هغې څخه وروسته د کارسینوما لامل گرځي. (۱، ۲، ۵)

د مرکزي عصبي سیستم اخته کېدنه

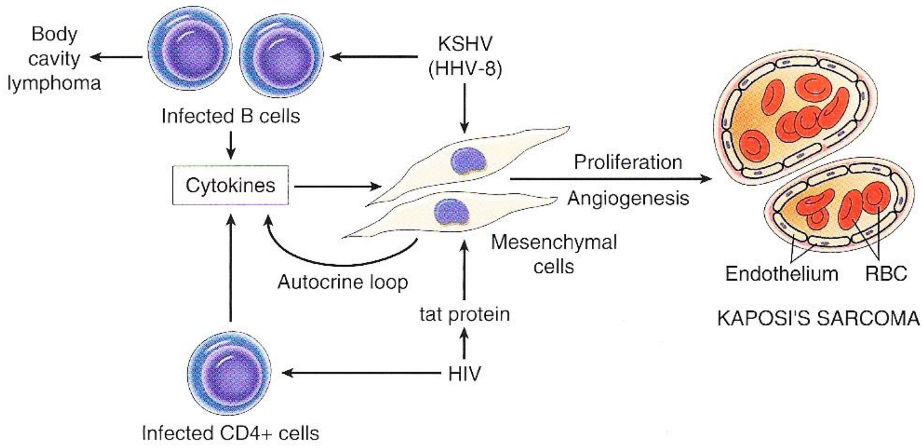
د ایډز یو د مهمو کلینیکي بڼو څخه د عصبي سیستم اخته کېدنه ده. د ایډز ۹۰ % ناروغان د عصبي سیستم اخته کېدنه لري (کوم چې اوتوپسي معایناتو ښودلای دی) او ۶۰-۴۰ فیصده د ایډز ناروغان د عصبي سیستم کلینیکي گډوډتیا لري. لکه میالوپتي، غیر انتاني مننجایتس، محیطي نیوروپتي، انسفالوپتي او هیریدل (dementia) په کې منځته راځي.

مورفولوژي

د عصبي سيستم اناتوميك بدلونونه په انساجو كې نه تشخيص او نه اختصاصي وي پرته د ماغزو څخه. د ايډز ځانګړي خواص په پراخه ډول د موقع پېژندونكو انتاناتو اخته كېدنه، كاپوسي ساركوما، لمفوئيد تومورونه دي كوم چې كه چېرې د لمفوئيد عقدو څخه په لومړيو وختو كې بايوپسي واخلو نو فوليكرهايپرپلازيا په كې ليدل كېږي او د هغوی په ميدولا كې په پلازماسيل ډېر شوی وي دا بدلونونه لومړی هغه برخې اغېزمنه كوي په كوم كې چې بې حجرې جوړېږي چې د دې سره به د بې حجرو شمېر زيات شوي وي. كله چې ناروغی پرمختګ وكړي د غير نورمال بې حجرو ارتشاح به د هغوی د له منځه تګ لامل وګرځي. د فوليكولر ډينډراتيك حجرو شبكه له منځه ولاړه شي چې د دې سره به د فوليكولونو شفافيت له منځه لاړ شي لمفاوي عقدي اتروفيك او كوچنی كېږي چې له دې امله به معافيت كمزوری او د انتاناتو په وړاندې مقابله نه شي كولای په دې كسانو كې د مايكوبكتريوم انتاناتو د پيدا كېدو چانس هم ډېر دی. د ناروغی په وروستي پړاو كې توری او تايمس به هم له كاره لوېدلي ښكاري.

نان هوجكن لمفوما لمفاوي غوټی او دلمفاويغوټو بهر لكه ځيګر، هضمي سيستم او د هډوكو مغز هم اخته كولای شي.(۵)

د ۱۹۸۱ كال د ايدز د كشف څخه راپه دې خوا د اپيډيمولوژي ، ايمونولوژي او د ماليكلولر بيولوژي علماوو د منسجم كار، څېړنو او هلو ځلو په نتيجه كې د ايډز د ناروغی په باره كې د يادولو وړ پرمختګونه منځته راغلي سره له دې دومره پرمختګونه بيا هم د دې ناروغی انزار د اندېښنې وړ دي او په نړۍ كې هر كال ۲۲ ميليونه خلك د دې ناروغی له امله مړه كېږي خو په امريكا كې د اغېزمنو ويروسي ضد دواګانو لكه Protease منع كوونكو څخه د ګټې اخيستنې له امله نومو‌ړې مړينه راكمه كړي خو په تداتوي شوو خلكو كې ويروسي DNA د هغوی د لفماوي انساجو كې هم ليدل كېږي . د ډېرو كوښښونو سره د ويروس د بدلون په حال بيولوژيكي خواص له امله د واكسين جوړېدل د دې ناروغی په مقابل كې ناممكنه كړي. د بلې خوا د معافيتي سيستم ساتونكي ميخانيكيت تر اوسه پر مكمل ډول پوهېدل شوي نه دي نو له دې امله اوس وقايوي او صحي د بيرونه د نومو‌ړې ناروغي په وړاندې د مبارزې بنستيز اصل جوړوي.



۴-۸ په شکل کې کاپوسي سارکو ما کې د HIV رول ښودل شوې دی.(۹)

اماېلوئيدوزس (Amyloidosis (Amyloid degeneration

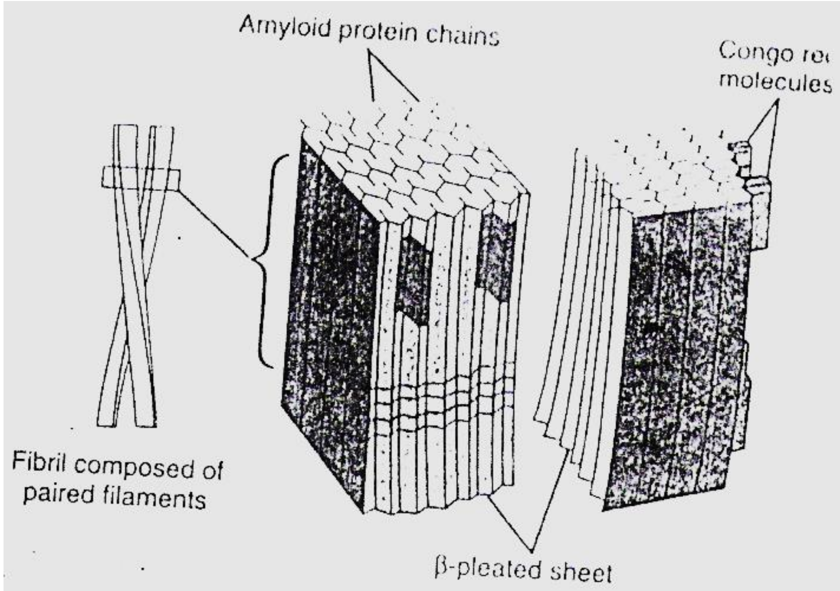
اماېلوئيدوي ماده د غير نورمال پروټيني ډوله موادو څخه عبارت دی چې په مختلفو کلينيکي پېښو کې د عضويت په مختلفو غړو او انساجو کې ټولېږي چې ماوفه ناحيه شفافه، متجانسه او اسيدوفيليک منظره غوره کوي.

کله چې دغه ماده د اول ځل لپاره وپېژندل شوه څرنگه چې د لوگول په واسطه په نصواري او د سلفوريک اسيد په واسطه ابي رنگ واخيست نو ځکه په اوله کې ورباندې د نشايستې گمان (Amyloid) وشو او د Amyloid په نامه ياد شو. مگر اوس پوهېدل شوی چې د هغې ډېره برخه د پروټيني موادو څخه جوړ شوی دی که څه هم ټول املوئيد مواد د مورفولوژي له نظره يو ډول منظره ورکوي مگر د کېمياوي جوړښت پر اساس سره توپير لري لږ تر لږه له دوو غټوو او څو نورو وړو مادو څخه جوړه شوې چې په مختلفو واقعاتو کې په جلا جلا ميکانيزمونو سره د عضويت په انساجو کې ټولېږي بنا اماېلوئيدوزسس بايد يو واحد ناروغي ونه گڼل شي؛ بلکې دا د ناروغيو د يو گروپ څخه عبارت دی چې پروټيني مواد د بدن د انساجو په منځ کې ټولېږي د فزيکي ماهيت له نظره کوم چې د E.Mic د معايناتو په واسطه ښودل شوي اماېلوئيدوي ماده د اوږدو غير منشعبو اليافو په ډول ښکاري کوم چې طول يې غير معين او قطر يې ۷،۵ – ۱۰ ننو متره پورې تخمين شوی دی.

د کېمیاوي جوړښت له نظره د امایلوئیدي مادې دوه عمده لوی گروپونه پېژندل شوی دی چې یوه یې د (AL) Amyloid light chain یا immunooglobulin light chain او بل یې د Amyloid Associate (AA) یا Serum amyloid associated protein پروټین څخه عبارت دی چې د سیروم د پروټین څخه منشه اخلي او ایمونوگلوبولین نه دي ذکر شوي دواړه ډوله پروټیني مواد د Antigenicity له نظره یو د بله سره توپیر لري او په مختلفو کلینیکي حالاتو کې د بدن په انساجو کې ټولېږي. د مثال په ډول AL په هغو حالاتو کې چې د انتهي بادي جوړېدل د زیاتې مودې لپاره ادامه پیداکړي. لکه Plasma Cell dyscrasia کې او AA په هغو حالاتو کې چې یو مزمن التهابي حالت واقع شوی وي د بدن په انساجو کې تراکم کوي په ځینو کلینیکي حالاتو کې یو شمېر نور پروتیني مواد هم په املوئیدي کتلاتو کې تظاهر کوي د مثال په ډول:

الف: Transthyretin: دا د وینې د سیروم د نورمالو پروتینونو د یو ډول څخه عبارت دی چې د Thyroxin او Retinal د انتقال سبب گرځي. دغه مواد په یو شمېر ارثي ناروغي کې لکه د Familial amyloid neuropathy, Familial meditranian fever او همدارنگه د زړښت له کبله مخصوصاً په زړه کې تراکم کوي.(۹)

ب: β2-microglobulin (Aβ2m): دا پروټیني مواد د MHC د کلاس ۱ گروپ د مالیکولونو له جملې څخه دی او د سیروم د نورمالو پروټینونو څخه عبارت دی چې د پښتورگو د عدم کفایې په مزمنو ناروغانو کې د Hemodialysis په تعقیب د عضویت په انساجو کې مخصوصاً مفاصلو، Synovial غشاء او Corpal ligament کې ټولېږي.



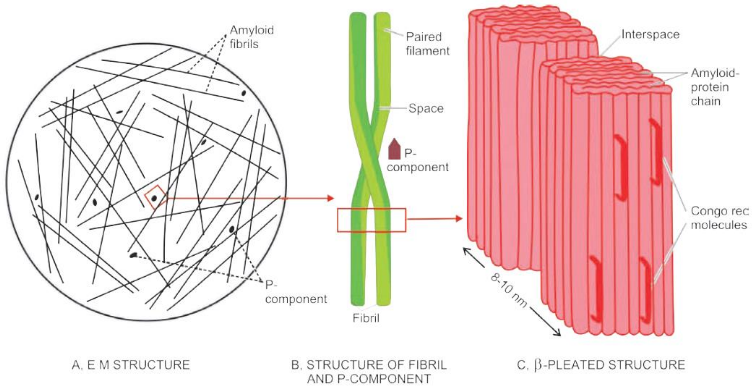


Figure 4.9 Diagrammatic representation of the ultrastructure of amyloid. A, Electron microscopy shows major part consisting of amyloid fibrils (95%) randomly oriented, while the minor part is essentially P-component (5%) B, Each fibril is further composed of double helix of two pleated sheets in the form of *twin filaments* separated by a clear space. P-component has a pentagonal or doughnut profile. C, X-ray crystallography and infra-red spectroscopy shows fibrils having *cross-β-pleated* sheet configuration which produces periodicity that gives the characteristic staining properties of amyloid with Congo red and birefringence under polarising microscopy.

۹-۴ شکل د امیلوئیدي مادي جوړښت ښودل شوی دی.(۹)

ج: **β-amyloid protein** (**Aβ**) : دا د β2-Microglobulin څخه فرق کوي چې د الذهايمر په ناروغۍ کې د دماغي Plaque په مرکزي هسته کې ټولېږي د Aβ پروټين د Transmembrane د ګلايکو پروټينو څخه منشه اخلي چې د (Amyloid precursor protein (APP پـه نامـه يادېږي.

د: برسيره د پروټينو ډولونو څخه د يو شمېر هارمونونو پيشقدم مواد هـم ذکـر شـوي دي چې د Procalcetonin او Proinsulin څخـه عبـارت دي چـې پـه ځينـو حـالاتو کـې د تايرايـد پـه Medullary carcinoma کې تراکم کوي.

د امايلوئيدوزسس طبقه بندي (Classification of amyloidis)

امايلوئيدوزس په دوو عمومي او موضعي اشکالو باندې ويشل شوي چې په مختلفـو کلينيکـي حالاتو کې د امايلوئيدي مادي مختلف ډولونه د بدن په مختلفو انساجو کې تـراکم کـوي چې پـه جدول کې په مفصل ډول توضيح شوي دي.

۴-۱ جدول د Amyloidosis طبقه بندي(۱۲)

کلينيکي پتالوژيکي ګروپ	اړوند ناروغۍ	Major fibril protein	د کېميا له نره پيشقدمه پروټيني ماده
I- سيستميک (عمومي املوئيدوزسس			
Immunocyte dyscrasia with amyloidosis (primary)	Multiple myeloma او نـور Monoclonal β-cell proliferation	AL	Immunoglobulin light chains chiefly A type
Reactive systemic amyloidosis (Secondary)	Chronic inflammatory condations	AA	SAA
Hemodialysis associated amyloidosis	Chronic renal failure	Aβ2m	β2 microglobulin
Heeiditary amyloidiosis	/	AA	SAA

Transthyretin	ATTR	/	Familial mediteranian fever familial amyloidotic neuropathy
Transthyretin	ATTR	/	Systemic senile amyloidosis
II موضعي املوئیدوزسس -			
APP	Aβ	AlZ heimer disease	Senile cerebral
Islet amyloid peptid	ALAPP	Type II Diabets	Endocrine medullary carcinoma of thyroid
Atrial natriuretic factor	ANF		Isolated atrial amyloidosis

مورفولوژي

په عمومي ډول کې چې په لومړۍ درجه توري، ځیگر او پښتورگي په دویمه درجه تایراید، فوق الکلیه غده، لمفاوي انساج او په دریمه درجه مایوکارد، پانقراص او په نادر ډول پوستکي اخته کیږي. د مورفولوژي له نظره ماوفه عضوه کې Organomegaly یا عضوه غټه شوې وي، خاسف رنگ او د موم (Wax) په ډول قوام لري غوڅه شوی مقطع ښویه، شفافه معلومیږي او په پرمختللي واقعاتو کې امایلوئیدي ماده د ښیښه مانند کتلاتو په ډول د سترگو په واسطه معلومیږي.

د مایکروسکوپ معاینې لپاره مقطع باید تلوین شي چې د ښه تشخیص لپاره د Congo red د تلوین څخه استفاده کیږي چې د عادي مایکروسکوپ په واسطه گلابي یا سور او د الکتران مایکروسکوپ په واسطه په تیز شین رنگ سره ښکاره کیږي دا عکس العمل د Amyloidosis په ټولو پیښو کې یو ډول وي که (چیرې AA د پوتاشیم پر منگنات سره یوځای کړو د Congored د تعامل خاصیت له لاسه ورکوي خو AL ډول او نور ډولونه د نوموړي خاصیت ساتي).

په موضعي شکل کې يوازې يوه غړی په افت باندې اخته وي او اخته شوې غړی کې پوتني ټول اوصاف موجود وي.

د Microscopic معاينې له مخې امائيلوي ماده د حجراتو د قاعدوي غشاء سره نږدې د نو ډولونو په ډول تراکم کړای وي.

په لاندې ډول د عضويت د مختلفو غړو Amyloidosis پتالوژيک منظره څېړو لکه:

۱. توری (Spleen) : د تورې د نسج په منځ کې د امايلوئيدي مادې تراکم په دوه ډوله صورت نيسي که چېرې امايلوئيدي مادې يوازې د تورې په فوليکولونو کې تراکم وکړي د نشايستې د دانو په ډول معلومېږي او په دې حالت کې د توري وزن ډېر زيات شوې وي (۲۰۰ – ۸۰۰ گرامو پورې) چې د Sago Spleen په نامه يادېږي او که چېرې امايلوئيدي ماده د توري په Sinusoids او بلاخره Pulp کې د يوې صفحې په ډول ټولېدو کړی وي نو توری يا طحال د يو پوښ (Sheeth) په ډول ښکاري چې د Lardaceous spleen (طحال چرب) په نامه يادېږي.(۱)

۲. ځيگر (Liver): د ځيگر وزن تر ۹۰۰۰ گرامو پورې رسيدلای شي ظاهراً خړ معلومېږي قوام يې د موم (Wax) په ډول وي. د هستالوژي له نظره په اوله کې په Disse space کې او وروسته بيا د ځيگر ټول پرانشيما او جيوب هم اخته کوي کبدي حجرات په پرله پسې ډول مري او ځای يې امايلوئيدی ماده نيسي.

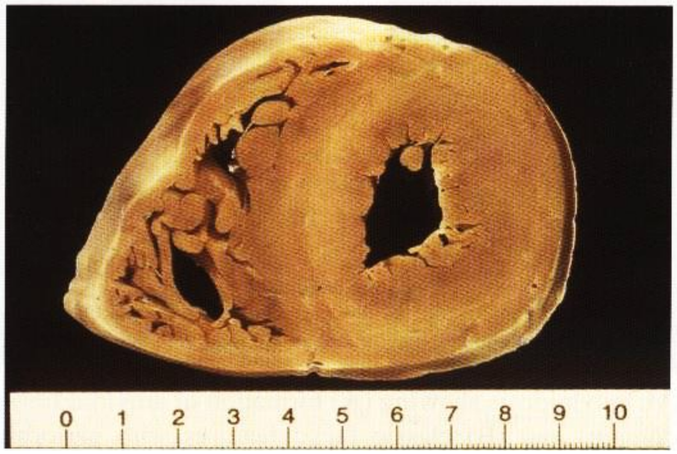
۳. پښتورگی (Kindey) : د گراس له نظره کوم عمده بدلون په کې موجود نه وي. قوام يې کلک او خاسف وي په Microscopic معاينه کې امايلوئيدي ماده په گلوميرولو کې تراکم کوي او د پښتورگو د وينې جريان قطع او د تيوبولونو اسکيميا منځته راوړي او د پښتورگو تيوبولونه اتروفي کوي چې د Amyloid nephrosis په نامه يادېږي.

٤. زړه (heart): زړه کېدای شي په موضعي ډول اخته شي يا د سيستميک امايلوئيدوزس سره يوځای تظاهر وکړي د زړه امايلوئيدوزس په Immunocyte dyscrasia کې او معمولاً د زړښت (Senility) له کبله تظاهر کوي. دگراس له نظره زړه نسبتا لوی شوی وي ښه وصفي علامه يې د اندوکارديوم لاندې سطح کې د شبنم مانند خاورين گلابي رنگه څاڅکو د تراکم څخه عبارت دي. د کلينيک له نظره د امايلوئيدي مادې تراکم په زړه کې د زړه د Refractory heart failure سبب گرځي.

د اسبابو له نظره Amyloidosis په پرايمري او سيکندر ډولونو باندې ويشل شوی دی چې پرايمري شکل اصلي سبب نه دی معلوم او په دې شکل کې زياتره زړه، ژبه، مری، اعصاب،

کولمې او پوستکې اخته کېږي. په ځينو نادرو واقعاتو کې امايلوئيدي ماده د يـو تومـور پـه ډول د سندرغاړو، معلمانو او نورو هغو اشخاصو کې چې په لوړ اواز سره خطابه ورکوي ليدل کېږي، چې دا اصلاً د امائيلوي مادي تراکم دي د نودول په ډول او حقيقي تومورنه ګڼل کېږي.

۴-۱۰شکل –الف: د اميلوئيدوزس له کبله د ژبې غټوالی (Macroglossia) ښودل شوی دی. (۵)



ب شکل: د اميلوئيدوزس په ناروغۍ کې د زړه د کيڼ ديوال پنډوالی ښودل شوی دی. (۵)

ثانوي ډول (Secondry) يې عموماً د مزمنو تقيحي التهاباتو په تعقيب منځته راځي. لکه د سږو مزمن تقيحي التهاب همدارنګه د سږو د توبرکلوز په تعقيب ثـانوي امايلوئيـدوزس منځتـه راتـلای شي.

پتوجنيزس(Pathogenesis)

که څه هم د امايلوئيدي مادې دوه لوی پروتيني گروپونه پېژندل شوي مگر د دوی د منشي اصلي مسئله تر اوسه پورې ښه واضح شوی نه دی:

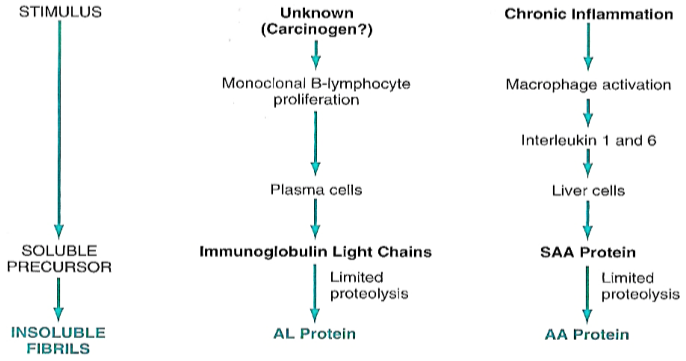
په Systemic reactive amyloidosis کې د انساجو د مزمن التهاب او تخريب له کبله د SAA سويه لوړېږي. په مزمنو التهابي واقعاتو کې مکروفاژونه تنبه کېږي او (IL1 and IL6) انترلوکين ۱ او ٦ جوړوي. سيتوکينونه د ځيگر په واسطه د SAA جوړېدل ښه کوي کوم چې د منوسيت څخه د مشتق شوي انزايم په واسطه جوړه شوې SAA منحلېږي او SAA د بدن په غړو انساجو کې نه ټولېږي د مزمنو التهاباتو په تعقيب په هغو کسانو کې Amyloidosis تاسس کوي کوم چې انزايماتيک نقص ولري يعنې د هغوی منوسيتونه د SAA تخريب کوونکي انزايمونه ونه لري.

په Immunocyte dyscrasia کې لکه د Multiple myeloma په ناروغۍ کې د AL د سويې د لوړوالي له کبله Amyloidosis تاسس کوي څکه چې په دې ناروغي کې د هډوکو په مغز کې د Plasma cell فيصدي ډېره لوړېږي او په زياته اندازه د Bence john پروتين د جوړولو سبب گرځي. کوم چې په زياته پيمانه د بدن په انساجو کې تراکم کوي او د همدې پروتين Light chain د Proteolysis د محدودوالي له کبله د امايلوئيدي کتلې د جوړولو سبب گرځي مگر دا چې ولې د Multiple myeloma ځينې ناروغان په Amyloidosis اخته کېږي او ځينې نور يې نه اخته کېږي دليل يې تر اوسه پوره ښه واضح شوی نه دی خو د Proteolysis د حادثې نهې ممکن د دې ناروغۍ په پيدا کېدو کې مسول وگڼل شي.

MDE = Monocyte derivetes enzyme

SAA= Serum amyloid associated

AA = Amyloid light chain



۴-۱۱ شکل: پورتني شکل کې د امیلوئیدوزس پتوجنیزس ښودل شوی دی.(۹)

تشخیص

د دې ناروغۍ تشخیص د Congo red تلوین او د Congo red test په واسطه صورت نیسي او په عمومي شکل کې یې په ۷۰% واقعاتو کې د رکتوم او gingival بایوپسي مثبت وي.

تومور امینولوژي Tumor Immunology

تومور امینولوژید پتالوژي یوه ځانګړې ځانګه ده کوم چې د معافیتي سیستم رول د نیوپلازم د منځته راتګ او پرمختګ په اړه بحث کوي چې په دې برخه کې تر ټولو مهم او پېژندل موضوع د کانسرونو امینوتراپي څخه عبارت دی کوم چې د معافیتي سیستم د تحریک په اساس د کانسرونو په درملنه کې ورڅخه استفاده کېږي.

تومور انتي جن tumor antigen

توموري حجرې داسې انتي جنونه جوړوي کوم چې د بدن نورمال انتي جنونو څخه توپیر لري او د معافیتي سیستم له خوا پردی ګڼل کېږي او د هغه په وړاندې غبرګون ښیي.

تومور انتي جنونه په لاندې ډول دي:

۱. tumor specific antigen – Ag: دا ډول انتي جنونه په توموري حجرو کې لیدل کېږي او هم په نورمال حجرات که نه لیدل کېږي. لکه melanoma associated Ag

۲. tumor associated – Ag دا ډول انتي جنونه به توموري حجرو کې لیدل کېږي او هم په نورمال حجرو کې هم لیدل کېږي. لکه prostatic specific Ag

۳. onco – feta- Ag : دا ډول انتي جنونه یوازې په جنیني ژوند لیدل کېږي کېداى شي چې کاهلانو په ځینې توموري حجرو کې هم تولید شي چې په لاندې ډول دى:

الف: کارسینوامبریونیک انتي جن (Carcino embrpyonic Antigen)

په نورمال حالت کې د رشیم او جنین د اندودرمل انساجو په واسطه تولیدیږی مگر دا د خیثه نیوپلازمونو په واسطه هم جوړېداى شي کوم چې د رشیمي طبقاتو څخه منشاء اخیستی وي. لکه د کولون کارسینوما او نور

ب:(Alpha feto protein (AFP : دا پروټینونه په نورمال حالت کې د yalk sac او جنیني ځگر په واسطه افرازیږي مگر د کاهلانو د ځیگر د کارسنوما او گونادونو د کارسینوما په واسطه هم جوړېداى شي.

د توموري حجرو تولید

توموري حجرې د مختلفو موادو د تولید او افراز لامل گرځي کوم چې د ځینو خاصو تومورونو په موجودیت او پېژندنه دلالت کوي.

پارنیوپلاستیک سندروم

د هغه علایمو مجموعه چې په سرطاني ناروغانو کې تظاهر کوي کوم چې په مستقمیه توگه د تومور په موضعي یا لرې میتاستازس یا د هغو هورمونو د آزادیو پورې کوم چې مربوط نسج د تومور څخه آزاد شوی وي اړه ونه لري د پارنیوپلاستیک سندروم په نوم یادیږي نوموړې علامې په ۱۰ الې ۱۵ فیصده سرطاني ناروغانو کې تظاهر کوي او د هغه تشخیص د لاندې فکتورونو په اساس د اهمیت وړ دی:

۱. دغه سندروم ممکند یو پټ یا مخفي نیوپلازم لومړنی تظاهر واوسي.

۲. په اخته کسانو کې ممکن شدید کلینیکي ستونزې پیدا کړي کوم چې ممکن د ناروغانو مړینی لامل وگرځي.

۳. ممکن دغه سندروم د یو داسې وژونکی ناروغي سره ورته کلینیکي لوحه جوړه کړي کوم چې کولاى شي د سرطاني ناروغانې د تداوي تر اغېز لاندې قرار ورکړي. (۱، ۹، ۱۳)

د معـــافیتي غبرګـــون د اغېزمنتـــوب محـــدودیت Limitation of the effective immunological response

په دؤ مبحث کې لومړی د تومورونو پـه وړ نـه دي د معـافیتي غبرګونونـو بانـدې بحـث کېـږي وروسته د دې غبرګونو اغېزمنتوب په محدودیت باندې رڼا اچول کېږي.

لکه څرنګه چې مخکې وویل شو د توموري حجرو په واسطه یو شمېر انتي جنونـه تولیـدېږي کوم چې د معافیتي سیستم له خوا د هغې پر وړاندې غبرګـون صـورت نیسي- چـې پـه لانـدې ډول ورڅخه یادونه کېږي.

۱. natural killer cells : په مستقیم ډول او یا د هغه cytotoxicity په واسطه چې انتي بـاډي په واسطه رامنځته کېږي د توموري حجرو په ضد عمل ترسره کوي.

۲. Cytotoxic T – Lymphocytes : د سایتوتوکسیک لمفوسایتونو رول د تومور د بتا حجرو په وړاندې په بشپړه توګه په اثبات رسېدلی ده په ځانګړي ډول د هغـو تومورونـو پـه وړانـدې کـوم چې ویروسونو له امله رامنځته کېږي.

۳. هغه مکروفاژونه چې د T لمفوسایتونو څخه افزاز شوي ګاما انترفران په واسطه فعاله شوي وو ممکن د تومورونو د ځانه عکس العمل وښیي د بېلګې په توګه د آزادو رادیکلونو او یـا د TNF – α د افرازولو په اساس د توموري حجرو د تخریب لامل ګرځېدای شي.

۴. هومورال میکانیزم هم د دوو لارو یعنې هم کمپلمنت سیستم د فعالېدو او هـم د antibody dependent – cytotoxicity (ADCC) د لارې د سرطاني حجرو تخریب لامل ګرځېدای شي او د تومورونو په ضد فعال رول لوبوي.

همداسې چې معافیتي سیستم تومورونو په ضد دفاعي دنده سرته رسـوي او پـه مختلفـو لارو د توموري حجرو د وېجاړېـدو او تخریـب لامـل ګرځـي پـه همـدې ډول د دې سیسـتم اغېزمنتـوب محدودیت د تومورونو د رشد او ودې لپاره زمینه برابروي یعنې هغو خلکو کې چې معافیتي نظارت immune surveilanc یا څار یې په انحطاط باندې اخته شوی وي نسبت نورو خلکو ته زیـاتره د نیوپلازمونو پیدا کېدو چانس په کې زیاتېږي.

تومـوري حجـرې کوښـښ کـوي، چـې د معـافیتي څـارنې څخـه تېښـته وکـړي او د لانـدې میکانیزمونو په واسطه کولای شي چې د معافیتي سیستم اغېزمنتوب ته زیان ورسوي.

۱. د ځینو انتي جنونو د ودې عملیه د تومورنو د پرمختګ په بهیر کې ممکن د ایمونجن فرعي کلوونه clones حذف شي.

۲. د MHC انټي جنونو کموالی یا له منځه تګ امکان لري چې توموري حجروي ونه شي کړای د HLA لومړی کلاس انټي جنونه په خپله سطحه ښکاره کړي په ډول د Tسایتوتوکسیک حجرو څخه په امان پاتې کېږي مګر شوني ده چې دغه حجرې NK حجرې تحریک کړي.(۵)

۳. د T حجرو د فعالېدو لپاره دوه سګنالونه ته اړتیا شته یو د بهرنی پیپتاید په واسطه چې د MHC په مرستې سره معرفي کېږي بل همزمان محرکو مالیکولونو په واسطه که څه هم توموري حجرې پیپتایدي انټي جنونه د MHC د لومړي کلاس د مالیکولونو سره ښکاره کړي مګر اکثره هم مهاله تحریک کوونکي مالیکولونه لکه B7 – I نه ښکاره کوي چې دغه مسئله یوازې د T حجرو د فعالیدو مخه نیسي؛ بلکې امکان لري چې Tحجرې Anergic کړي او د دې لامل ګرځي چې T حجرې اپوتوزس اخته شي.

۴. معافیتي انخطاط ډېر کارسینوجن مواد (لکه کیمیاوي مواد، ایونایز شوې وړانګې او نور) د کوربه معافیتي عکس العمل د انخطاط لامل ګرځي همدارنګه د توموري حجرو محصولات د معافیتي سیستم د انخطاط کوونکی وي د مثال په ډول Transforming Growth factor factor Beta توموري حجرو څخه آزادېږي د معافیتي سیستم قوي انخطاط ورکوونکې ماده ده.

بلې هوښیارانه میکانیزم چې تومورونه د هغې په واسطه د معافیتي سیستم اغېزمنتوب زیانمنه کوي د fas لیګاند راښکاره کول دي د fas انټي جن یا اخذه چې د T حجرو په سطحه کې په دام اچوي او دغه حجرو ته د مړینې پیغام یا سیګنال لېږدوي.

انځور د معافیتي سیستم د اغېزمنتوب محدودیدل د توموري حجرې په واسطه زما عمومي پتالوژي څخه احیستل شوی انځور

امیون ډیاګنوزس Immune diagnosis

د امینو هستوکمیکل معاینې په واسطه د تومورونو معافیتي تشخیص صورت نیسي په دې ډول معایناتو کې چې د تومور حجروي محصولات یا د هغوی د سطحې نښتې مونوکلونول انټي باډي ګانو په مرستې سره کشف کېږي معافیتي تشخیص صورت نیسي.

د کېمیاوي عکس العملونو په واسطه نښتې انټي باډي ګانې د یو ډول رنګه مرکب د پیدا کېدو د لارې پېژندل کېږي په ځانګړي ډول هغه تومورونو په مرسته کوي:

۱. DNA – prope – analysis : دا معاینه په دې وروستیو کې د لمفویید نیوپلازمونو په تشخیص کې په پراخه پیمانه کارول کېږي؛ ځکه چې دا ډول تومورونه د T او B لمفوسایتونو د

انتي جنونو (اخذو) د جنونو د اخذو سره یوځای وي د ځینو انتي جنونو لکه N – myl کشف هم د ځینو تومورنو ابتدایي پېژندلو لپاره زیات اهمیت لري.

۲. DNA – flow cytometry په دې معاینه کې د توموري حجرو DNA محتوا اندازه گیري کېږي په زیاتره تومورونو کې DNA د غیر طبیعي محتویاتو او د تومورونو د ;pre clinica منظرې ترمنځ اړیکې شتون لري.

۳. سرالوژیک معاینه seralogic test : د تومورونو څخه مشتق شوي مالیکولونو کولای شو چې د ناروغ په وینه یا د بدن په نورو معایناتو کې پیدا کړو البته دا د تومورنو قطعي تشخیص نه شي کولای مگر د تشخیص سره مرسته کولای شي او همدارنگه د تداوي ارزونې د پوهېدو لپاره هم اهمیت لري د بېلگې په توگه:

الف: کارسینو امبرینویک انتي جن (Carcino embryonic antigen): دغه انتي جن د کولون او رکتوم د تومورونو د حجم د ارزونې او د جراحي عملیې څخه وروسته د تومورونو د relaps د پوهېدو لپاره ارزښت لري.

ب: الفا فیتو پروتین (Alpha feto protein): د دې پروتین اندازه گیري د ځگر د سرطانو او د خصیو د کانسرونو د پېژندلو او د تداوي په وړاندې د ځواب د ارزونې لپاره گټور دی.

ج: prostatic Acid phaospahtase : د پروستات د کانسر پرمختللې ډولونو کې د دې انزایم مقدار لوړېږي

د: human chorionic gonadotropin (HCG) : او مونو کلونل امینو گلوبین د خصیو او تخمدانو او د ملتیپل میالوما multiple myeloma په پېښو کې مقدار لوړېږي. (۱، ۲، ۵، ۱۴)

امینو تراپي Immuno therapy

د تومورونو امینوتراپي دوه میکانیزمونه په برکې نیسي یو د معافیتي سیستم انخطاط ورکوونکو د اجزاوو ځای پرځای کول بل د داخلي معافیتي عکس العملونو تحریک او تنبه کول دي.

لاندې مواد د تومورونو د فعالیت د انخطاط لپاره د ایمونولوژیک طریقو څخه تر امتحان لاندې قرار لري.

۱. د IL – 2 د فعال شوي سیتوتوکسیک حجرو تجویز رول چې یو قوي mitogen او د NK حجرو فعالوونکی دی فعال شوی NK حجرې معمولاً هغه تومورونه چې بنفسهي ډول رامنځته کېږي کولای شي له منځه یوسي.

۲. انترلیوکین باید یوازې توګه یا د محیطي وینې د لمفوسایتونو سره یوځای کوم چې په لابراتوار کې د IL – 2 تر اغېزې رامنځته کېږي کولای شي له منځه یوسي.

۳. د aniti Idiotype په ضد انټي باډي او توکسین د مرکباتو تجویزول کوم چې د لمفویید تومورونو د ایدوتیپ په اختصاصي ډول ورکول کېږي. (۱۴)

۴. Adaptive celluler therapy د لمفوکین په واسطه فعاله شوي وژونکې حجرې یا lymphokine activated killer cells (LAK) د منځه وړلو لپاره ګټه اخیستل کېږي.

۵. هغه انترلیوکین ۲ چې د NK – cells لپاره افرازېږي کولای شي تومور ووژني همدارنګه هغه سایتوکینونه لکه TNF α چې د مکروفاژونو په واسطه تولیدېږي کولای شي چې توموري حجرې له منځه یوسي او داسې نور.

د انټي باډۍ په واسطه د تومورونو درملنه

د تومورونو په وړاندې د انټي باډې ګانې ځانګړتیاوې: په ډېرو پېښو کې د انساني تومورونو په وړاندی (mAbs) انټي باډي ګانې په حقیقي ډول ډېر specific نه وي.

Tumor specific Antibodies کوم چې تر اوسه پورې پېژندل شوی عبارت دی له:

۱. B cell tumors د پاسه د Idiotype په ضد انټي باډي ګانې د B cell د تومورونو (CLL) درملنې لپاره د anti idiotype انټي باډي تر تولو لومړنی موفقانه درملنه ده چې د تومورونو په ضد انټي باډي کارول شوی دی.

۲. (EGF – R) Epidermal growth factor receptor میوټانټ ډول په ضد انټي باډي:

دغه اخذي چې د توموري حجرو په سطحه په ځانګړي ډول تظاهر کوي انټي جنتیک وي او د دې په ضد انټي باډي جوړېدل او د دې ډول انټي باډي کارول د درملنې بنسټ جوړوي، یا د هغو واکسینو د کارونې اساس جوړوي کوم چې د C2L غبرګون تولیدول رامنځته کوي. (ماخذ امینولوژي)

د انتاني ناروغیو په وړاندې مقاومت او معافیت

انتاني ناروغی په انسانانو کې یو له خطرناکو مرضي عواملو څخه شمېرل کېږي؛ ځکه انتاني عوامل د دې وړتیا لري چې د یو زیات شمېر نورماله خلکو ژوند په ډېر لږ وخت کې اغېزمن کړي د مثال په ډول په ۱٤٤٥م کال د طاعون ناروغۍ د لندن لس فیصده وګړي په مرګ بانډې محکوم کړي و او اوس په ۲۰۱۹ کال کې د covid – 19 پېښې چې پانډمي یې د نړۍ اجتماعي او

اقتصادي سیکل د گواښ سره مخ کړی دی په پرمختللي هېوادونو کې د ژوند د سطحې او د شرایط ښه والی منظم واکسین د صحي اوبو استعمال مناسبو انتي بیوتیکو استعمال او د وقایوي تدابیرو منظم مراعتول د انتاني ناروغیو پېښې ډېرې لږې دي په عمومي توگه انتاني ناروغي انساني ټولنه کې د مړینې او معیوبیتونو لوی لامل گڼل کېږي.

د مختلفو مکروبي عواملو په وړاندې د کوربه دفاع

د کوربه دفاعي قوت بدن ته د مکروبونو د داخلېدولو او انساجو ته د هغوی د انتشار څخه مخنیوی کوي لومړنی دفاعي موانع د پوستکي او نورمال مخاطي غشاگانو سطحي او د هغوی افرازات لکه (د اوښکو موجوده lysoszyme د بکتریاگان حجروي دیوال د ویجاړېدو لامل گرځي) د اکثره انتاناتو په وړاندې یو له مهمو او کلکو سنگرونو څخه شمېرل کېږي، د بېلگې په توگه د گونوکوک مکروبونو سره د هر لسو ځلو مواجه کېدو سره یوازې په څلورو پېښو کې ممکن شخص کې گونوریا ناروغۍ رامنځته شي په دې ډول د مکروبونو هغه وخت کولای شي چې ناروغۍ پیدا کړي چې نوموړی دفاعي سنگرونه مات او د بدن ژورو برخو ته تېر شي.

دلته په لنډ ډول د یو شمېر دفایي لارو څخه یادونه کېږي:

پوستکی

د نورمال پوستکي د پاسه یو زیات شمېر بکتریاگانې په ځانگړي ډول گرام مثبت کاکسونه شتون لري؛ مگر د انسان طبیعي پوستکي سطحه وچه او د کراتین د یوې طبقې په واسطه پوښل شوی چې د نوموړو مکروبونو د نفوذ څخه مخنیوی کوي.

د پوستکي ټیټ PH (5.5 په حدود کې) او د پوستکي شحمي اسیدونه نه پرېږدي چې د مکروبونو د پوستکي د پاسه تکثر وکړي (برعکس لوند او گرم پوستکی د مکروبونو د نفوذ لپاره مساعدوي) هغه مکروبونه چې collagenase او Elastase د انزایمونه افرازوي د خارج الحجروي موادو د تخریب له کبله کولای شي، چې د پوستکي ته نفوذ وکړي مگر یو زیات شمېر نور مکروبونه د پوستکي د سولېدلی ځایونه د لارې تفوذ کوي. لکه ستافیلوکوکونه د ژورو زخمونو، فنگسونه د سطحې تخرشیت د لارې سودوموناس مکروبونه د سوځېدلي د لارې پوستکي ته نفوذ کولای شي د ځینو حشراتو لکه: گنه، سپږه، غوماشي او نورو د چیچلو له کبله د پوستکي دفاعي مانع له منځه ځي او کېدای شي چې حشرات د مکروبونو د تېرېدلو لپاره برابره کړي. لکه انافیل

ماشي د ملاريا ناروغي عامل (پلازموديم) د انتقال سبب گرځي همدارنگه د لشمانيا ناروغۍ هـم د يو ډول حاکي ماشي په واسطه پوستکي ته انتقالېږي او داسې نور (۱۴)

بولي تناسلي سيستم

فکر کېږي تشې متيازې (ادرار) د اکثرو بکترياگانو د نمو او ودې د تقويې لامل گرځي؛ خو په نورمال حالت کې د بولي لارې معقم وي؛ ځکه چې هره ورځ څو ځلې تخليه کېږي د بـولي لارو انتانات په ښځو کې نسبت نارينه ته لس ځلې زيات ليدل کېږي؛ ځکـه چې د ښـځو احليـل ۴-۵ سانتي متره نسبت د نارينه احليل ته ۱۵-۲۰ سانتي متر لنډ دی.

سربېره پردې د بولي سيستم لارو انتانات د غير معقم جنـسي تماسـونو د لارې رامنځتـه کېږي معمولاً هغه مکروبونه د بولي لارو انتان لامل گرځي کوم چې د بـولي لارې د اپيتلـيم سره نښـليدو زيات وړتيا لري. لکه د E coli اکثرا ډولونه او داسې نور.

تنفسي سيستم

هره ورځ يو زيات شمېر مکروبونه د انشقاق له کبله تنفـسي سيستم تـه داخلېږي پـوهېږو چـې تنفسي سيستم دوو اساسي برخو څخه جوړ شوی يوه انتقالي لاره او بل تنفسي برخه چې د انتقالي لاره د قصبياتو پورې لرونکی د وينښتانو، احدابو او مخاطي موادو دی کوم چې نومـوړي عناصر نـه پرېږدي چې مکروبونه، اجنبي اجسام، خاورې، دوړې او نور د انتقالي لارې څخه تېر او د تنفسي-سيستم تنفسي برخې ته ورسېږي. د پوزې جوف وينښتان ټول هغـه بڅرکـي چـې د شـپږ مـايکرونو څخه زيات قطر لري فلتر کوي نه پرېږدي چې انتقالي لارې څخه تېر شي دغه ذرات بيا د مخاطي موادو سره نښلي چې د احدابو په واسطه پورتـه ټيلـه او ټـوخی او پرنجـو پـه واسـطه خـارج خواتـه اطراح کېږي مگر هغه بڅرکي د مکرربونو چې د ۵ مايکرونو څخه لږ قطر لري د انتقالي لارو څخه تېر او بلاخره د سږو اسناخو ته رسـېږي هلتـه د اسـناخو د ديـوال د مکروفـاژونو حجـرو يـا د هغـو نيوتروفيلونو په واسطه چې سيتوکينونه په واسطه جلـب شـوی بلـع کېـږي د mucociliary دفـاعي ميکانيزم له منځه تگ د انتاناتود ودې او تکثر لپاره لاره برابروي. (۱، ۲، ۵، ۱۴)

هضمي سيستم

هضمي سيستم د ملوثو اوبو او غدايي مـوادو پـه واسـطه منتنـه کېـږي د مکروبونـو تخـاجم پـه وړاندې د هضمي سيستم دفاعي فکتورونه عبارت دي له:

- مخاطي موادو چب پیتلیم سطح پوښوي.
- د معدي د عصاري تیزاب.
- د پانقراص انزایمونه او صفراوي مالګې.
- افراز شوي انتي باډي ګانې لکه IGA.
- همدارنګه د غیر پتوجن مکروبونو موجودیت.

هر هغه وخت چې د پورتنیو سیستومونو دفاعي میکانیزمونو له منځه لاړ شي د انتاناتو د ودې او تکثر لپاره زمینه مساعدوي.

هغه میکانیزمونه کوم چې له امله یې مکروبونه د معافیتي عکس العمل څخه تېښته کوي:

انتاني عوامل د خپلو ویرولات فکتورونو په مرستیې سره کوربه دفاعي او معافیتي غبرګونونو څخه تېښته بلاخره ناروغي رامنځته کوي ویرولانت فکتورونو د هغو موادو او محصولاتو څخه عبارت دي چې د انتاني عواملو جوړېږي ترڅو د دوی پتوجنسیتي قوت زیات کړي ویرولانت فکتورونه په عمومي ډول سره په څلورو ډولونو ویشل شوي دي چې په لانبې ډول ورڅخه یادونه کېږي:

الف: توکسینونه Toxines

دا هغه مواد دي، چې د کوربه یا د هغې حجرو نورمال وظیفې ته بدلون ورکوي او یا له منځه وړي توکسینونه معمولاً د پتوجن بکتریاګانو په واسطه تولیدېږي همدارنګه ځینې پرازیتونه او فنګسونه هم داسې مواد تولیدوي چې د کوربه لپاره توکسیک وي توکسیک مواد په پراخه ډول د کوربه د مورد هدف حجرو د پاسه خپلې اغېزې ښیي په عمومي ډول سره توکسینونه په دوه ډوله دي(اګزوتوکسین او اندوتوکسین)

۱. اګزوتوکسین(Exotoxiness)

دا د هغه پروټینونو څخه عبارت دی چې د ودې په وخت کې د بکتریایي حجرو څخه آزادېږي، اګزوتوکسینونه په انزیماتیک ډول د حجرو بنسټیز جوړښتونو غیر فعال او د هغوی د بدلون سبب ګرځي چې د حجرو بنسټیز جوړښتونه غیر فعال او د هغوی د بدلون سبب ګرځي چې د حجرو د پروټینونو جوړښت خرابوالی د بچولینزم توکسینونه د کولینرجیک اعصابو د نهایاتو څخه د نیوروترانسمتر آزادېدو تهیه کوي چې د نرم فلج flaccid paralaysis لامل ګرځي د

تیتانوس توکسینونه د نهي کوونکو نیورونو او نهایاتو څخه د نیوروترانسمیترونو د آزادو لـه کبلـه د spastic paralayisis لامل گرځي او د کولرا توکسینونه د کولمو په داخـل کـې د مایعـاتو د افـراز زیاتوالي او د شدید اسهال او دیهایدریشن لامل گرځي پـه کولمـو کـې بکتریـایي اگزوتوکسـینونه چې د کانگو او اسهال لامل گرځي ځینې وخت د enterotoxins په نامه هم یادیږي.

۲. اندوتوکسین endotoxin

اندوتوکسین پروټین نه احتوا کوي او نه په فعال توگه د بکتریاگانو څخـه د ودې پـه دوران کـې آزادیږي او هم په از ایماتیک فعالیت نه کوي اندوتوکسین د یو ډول مغلق مالیکولونو څخه عبارت دی چې د لپید او پـولي سـکرایدونو څخـه جـوړه شـوې او معمـولاً د گـرام منفـي بکتریاگـانو پـه حجـروي دیـوال کـې شـتون لـري همدارنگـه ثابتـه شـوې چـې د اندوتوکسـینونو شـحمي برخـه اندوتوکسین خاصیت ورکوي.

اندوتوکسینونه د کوربه معافیتي سیستم او تنظیم کوونکو سیستمونو د تـوازن د خرابـوالي لامـل گرځي کله کله یو لږ مقدار یې په دوراني سیستم کې د شدید endotoxic او حتی د مړینـې لامـل گرځي. (۱)

نښلیدونکي فکتورونه Adhessive factors

که چیرې مایکرو ارگـانیزم ونـه تـوانیږي چـې د کوربـه حجـرو سره ځـان ونښـلوي هیڅکلـه د مکروبونو د colonization او pre inflammation لپاره زمینه نه برابریږي او ناروغي نه رامـنځ تـه کیږي.

د مکروبونو نښلیدل ممکن د یوې ځانگړې ناحیې لپاره وصفي site specific وي. لکه مخاطي غشا، د پوستکي سطحه او یا د بدن د یوې ځانگړې حجرې لپاره وصـفي cell specific وي. لکـه تې لمفوسایت، تنفسي اپتلیوم او یا دا چې غیر وصفي non specific وي. لکه لوند ساحې، چارج لرونکې سطحې او نور چې هر یو د دې پورتنیو حالاتو د مکروبونو د نښلېدو لپاره اړین ده چـې د کوربه د حجرو د سطحې او انتاني عواملو ترمنځ یو مثبـت انترکشـن صـورت نیـسي هغـه مـاده یـا مالیکول چې د receptor سره تړل کیږي د ligands یا adhesion په نامه یادیږي اخـذي ممکـن پروټین، کاربوهایدریت لپید یا دربیو واړو څخـه ترکیـب شـوی یـو مـالیکول وي پـه ډول ligand ممکن ساده یا پیچلی مالیکول وي او په ځینې حالاتو کې ډېر خاص جوړښتونه وي لیگاندونه چې خاصو کاربوهایدریتونو سره یوځای کیږي lectin نومیږي. (۴، ۷، ۱۱)

انځور د باکتریا نښلیدل د کوربه حجروي تحثر سره ښیي

ځینې باکتریاګانې د ویښتانو په ډول جوړښتونه جوړوي چې د حجرې د سطحې څخه راوتنې پیدا کوي د پیلای pilli یا فمبریا fimbriae په نوم یادیږي چې د کوربه حجروي غشاء اخذو سره د مایکرو ارګانیزمونو د نښلېدو لامل ګرځي او د ناروغۍ یا انتان لامل ګرځي یو زیات شمېر ویروسونه لکه انفلونزا، ممپ شري او ادینو ویروسونه فالامنت په ډول ملحقات جوړوي چې هم اګلوتنشن نومېږي چې د کوربه د تنفسي لارې د ځانګړو حجرو د پاسه د کاربوهایدریت اخذي پېژني او د انتان د منځته راتګ سبب ګرځي. د یو زیات شمېر باکتریاګانې وروسته د لومړني نښلېدو څخه به یوه جلاتیني مترکس د پولي سکرایدونو کې چې سلایم slime یا مخاطي طبقه نښلي د سلایم طبقه دوه هدف سرته رسوي یو دا چې د کوربه انساجو پر سطحه کې د انتاني عوامل د کلک نښلېدو سبب ګرځي او دویم دا چې انتاني عواملو د کوربه د معافیتي سیستم د اغېزو څخه ساتي.

انځور د ګرام مثبت او ګرام منفي باکتریاګانو د سطحې ځینې مالیکولونو چې د باکتریایي ناروغیو پتوجنزیس کې رول لري.

ج: د مکروبونو د ځان تیروتنې فکتورونه

یو شمېر فکتورونه د مایکرو ارګانیزمونو په واسطه جوړیږي چې د مایکرو ارګانیزمونو ویرولانسي قوت د کوربه د معافیتي سیستم د مختلفو برخو د خرابوالي په نتیجه کې زیاتوي. لکه خارج الحجروي پولي سکرایدونه (کپسول سلایم، مخاطي غشاء ګانې) د مکروبي عواملو د نیولو او د وژلو د عملیې (وینې سپینو حجرو په واسطه) د خرابوالي سبب ګرځي.

همدارنګه یو شمېر میکانیزمونه چې د پتوجن مکروبونو په واسطه د کوربه د معافیتي سیستم زیانمنه کول دي هغه کوربه د انتي باډي ګانو په واسطه د انتي جنونو د پېژندلو مخنیوی کول دي د بېلګې په ډول streptococuse aures ځینې ډولونه چې protein A surface protein جوړوي چې د IgG د حرکت مخه نیسي یعنې د Ag سره تماس مخنیوی کوي.

د Hemiphyluis انفلونزا او Nasseria gonorrhea مکروبونو داسې انزایمونه افرازوي چې نور دفاعي پروټینونه غیر فعال او تخریبوي په ډول د تنفسي او بولې لارو ابتدایي دفاعي موانع له منځه ځي او د نوموړی مکروبونو نشونما زمینه مساعدوي د HIV ویروسونه د معافیتي سیستم

تنظمیونکـوو حجـرو دنـده تـه بـدلون ورکـوي پـه دې ډول د دې مکـروبي عواملـو او ویـرولانس زیاتوالي سبب گرځي.(۱، ۳،۵)

د: یرغل کوونکي فکتورونه

دا هغه فکتورونه دي، چې د انتاني عواملـو پـه واسـطه جـوړېږي او د انتـاني عواملـو د نفـوذ او تېرېدلو لپاره د کوربه اناتومیک موانعو څخه اسانه کوي چې د دې فکتورونو ډېرى برخه انزایمونـو دي د حجـروي غشـاء د ویجاړتیـا وړتیـا لـري phospho lipase همدارنگـه د مـنظم نسـج collagenaseh, او elastase انزایمونه، protease انزایمونه او داسې نـور د invasive فکتورونـو، توکسینو او التهابي عواملو گډې اغېزې دي چې په انتاني ناروغیو کـې د انسـاجو د تخریـب زمینـه برابروي او انتاني عوامل د معافیتي سیستم د مخافظوي رول اغېزمنتوب د خرابوالي له کبله نـاروغي رامنځته کوي.(۱۴)

د معافیت اساسات principle of Immunization

امیونایزیشن یا مقاومت پروسې ته وایي کوم چې تقریباً دوه قرنه مخکې د مختلفـو انتانـاتو پـه وړاندې مقاومت او معافیت رامنځته شوی وو لومړی ځل په 1796 کال کـې د cow pox عصـارې څخه د دې ناروغۍ د مخنیوي لپاره گټه واخیستله شوه امیونایزیشن په دوه ډوله ده (فعـال معافیـت او منفصل معافیت)

منفصل معافیت Passive immunization

دا ډول معافیت د گاما گلوبولین د تطبیـق پـه واسـطه منځتـه راځـي چـې معمـولاً د عضـلي یـا وریدي زرق د لارې تطبیق کېږي او یو شخص د یو خاص ناروغۍ په وړاندې امیونایز کېږي. لکه تیاتونس او دیفتریا توکسینونه تطبیقول.

فعال معافیت Active Immunazation

دا ډول امیونایزیشن د مختلفو واکسینو د تطبیق په واسـطه رامنځتـه کېـږي کـوم چـې دوه ډولـه تطبیق کېږي systemic immunization او mucosal immunization

SYSTEMIC IMMUNIZATION

دا ډېرى واكسينونه د Deltiod عضلې يا IM لارې او ياپوستكى لاندې subcutaneous تطبيق كېږي. لكه measle, mumps او Robella واكسينونه د اته مياشتني يا يو كلني ناروغيو په وړاندې محافظت كولاى شي، ځينې واكسينونه په قوي ډول د ولادت څخه وروسته تطبيق كېږي او ځينې ډولونه يې وروسته له دوو كلونو څخه تطبيق كېږي. لكه د انلفونزا واكسين meningococal او pnumocacal انتاناتو په مقابل كې واكسين.

Mucosal immunization

د خولې د لارې واكسين تطبيق كول د دې ډول اميونايزيشن ښه مثال دى. لكه د پوليو واكسين او سلمونيلا تايفي واكسينونو تطبيق كول.

د څلورم فصل لنډيز

ټولرنس د self antigen په وړاندې حساسيت نه ښودلو حالت ته وايي چې مختلفو ميكانيزمونو د B او T لمفوسايتونو لپاره او انټي جن په وړاندې شتون لري. لكه deletion , an argy د اخذو شتون او t سركوب اوتو اميونيتي هغه حالت ته وايي چې د عضويت د خپل بدن د يو يا زياتو اجزا په وړاندې غبرګون ښيي.

د دې لپاره چې يو ناروغي ته ارثي ناروغي ووايو يو څه شواهدو ته اړتيا ده.

۱. مستقيم اثبات: لكه د ا اوتو انټي باډي انتقال د حساس لمفوسايتونو تطبيق د يو سالم شخص بدن كې د ناروغۍ رامنځته كېدل.

۲. غير مستقيم اثبات: د يو تجربوي حيواني مودل پيدا كول او په هغه كې د ناروغۍ ايجاد.

۳. ځينې شواهد: د ناروغۍ د اعراضو كمېدل د معافيتي سيستم د انخطاط وركوونكي درملو په واسطه.

د مكروبونه پر وړاندې د بدن دفاع دواړه هومورل او حجروي معافيت په بركې نيسي.

مكروبونه د دې لپاره چې د دفاعي فكتورونو څخه ځان وساتي مختلفو لارو څخه ګټه اخلي لكه د كپسول توليد پروتوليتک انزايمونو توليد دا داسې نور همدارنګه فعال او منفعل معافيت دواړه كولاى شي د مكروبونو په وړاندې معافيت رامنځته كوي د تومورونو په وړاندې معافيت

دواړه هومورل او حجروي غبرګونونه په برکې نيسي او د توموري حجرو تخريب ممکن لاندې لارو څخه صورت ونيسي. (۱، ۲، ۵، ۱۴)

۱. د انتي باډي او کمپلمنت په واسطه.

۲. د فګوسيت حجرو په واسطه.

۳. د انتي باډي ګانو په واسطه د توموري حجرو د نښلېدو خواى

٤. د ADCC عکس العمل په واسطه.

۵. د فعال شوو مکروفاژونو په واسطه.

٦. د نيوتروفيلونو NK حجرو او نورو په واسطه.

۷. د توموري انتي جنونو تشخيص د تومورونو پېژندلو کې مرسته کوي.

د څلورم فصل پوښتنې

۱. لاندې کوم مواد په لږ احتمال سره په اتو اميون ناروغۍ منجر کېږي.

A: د suppressor تي لمفوسايتونو له منځه تلل

B: د تجريد شوي انتي ژنو آزادېدل

C: ارثي استعداد

D: د معافيتي کمپلکسونو د پاک سازۍ زياتوالى

۲. لاندې کوم ناروغۍ په پيدا کېدو مى THT CD4 CD8 – T Llmphocyt او انتي باډي درې واړه رول لري.

A : myasthenia gravis

B: SLE

C : Gravis disease

D: Auto immune hemolytic anemia

۳. د واکسين تجويز د خطراتو څخه لرې لاندې کوم يو د کوربه بدن ته تر ټول لږ عوارض جانبي رامنځته کوي:

A : د measel واکسين

B: د نوموکوک واکسين

C: د BCG واکسين

D : د پولیو واکسین

۴. د نوموکوک پولي سکراید واکسین ټولو اشخاصو می تجویز کېږي په استثنی د:

A: هغه اشخاص چې مزمن قلبي تنفسي ناروغي ولري.

B : ډېر زوړ اشخاص چې پښتورګي مزمن بې کفایتي ولري.

D : هغه اشخاص چې سیکل سل انیمیا ولري.

۵. په لاندې یو تومورو کې ښودل شوې چې توموري انتي جنونه رادیولوژیکي له نظره متقاطع غبرګون ښیي.

A: هغه تومورونه چې د کیمیاوي موادو له کبله پیدا شوي وي.

B: هغه تومورونه چې د RNA ویروسونو له کبله پیدا شوي وي.

C : هغه تومورونه چې د وړانګو له کبله پیدا شوي وي.

D : یو هم نه

اخځليکونه References

۱. بهسودوال خليل احمد (۱۳۹۹) عمومي پتالوژي دننگرهـار پوهنتـون طـب پـوهنځي، دپوهنـوال علمـي رتبـي تـه دترفيـع اثـر مـخ: ۱۲۷،۱۲۹، ۱۳۰، ۱۷۰، ۱۷۳، ۲۳۰، ۲۳۴، ۲۳۵، ۳۴۰، ۳۴۱، ۳۴۲، ۳۴۹.

1. Abulk.Abbas,Andrew.it-Lichtman( )Basic immunology Function and Disorders of the immune system,3rd Edition ,Sanunders Elsievier,Pp;30, 31, 32, 493, 495, 495,496,496.
2. Basic since in HIV/AIDS(1999),AN-update martans/Din35,Journal-UN AIDS,Pp:43
3. chatterjea ,chandichoral(2004),Humman physiology ,Volume-I,printed in India at Ashutosh , litha group-Co-Kalkata ,Pp;45, 120, 130,131,190.
4. Harshmohan(2015)Text book of pathology ,7th Edition ,Replika Press Pvt-HD,Pp:
5. inderibir singh's(2018)Text book of Humman histology ,8th edition ,Jaypee, the health science . 231, 234,321.
6. Junquerias.Anthony L Mescher (2013)Basic. Histology Text & Atlas 12th edition;Mc Graw Hill.Medical.USA ;Pp(216-228)
7. Kathrine.L.Miccance.Sue huther(1997),Pathophysiology,3rd edition,Mosby,Pp;321, 322, 345.
8. Kumar.Abbas ,fausto . Robbins.Basic Pathology 8th Edition (2010) Phaldilphia .saunder company.Elisever.USA.Pp;488-525.
9. Lydyord.FM,A.Welan,MW,Fanger(2000),instant Notes Immunology, First.edition.Viva-Books.Private limited,India.Pp;404,405.

10. Mn .Chaterjea . shinde Rana(2012) .text book of Medical biochemistry . 8th edition New Delhi . JAPYEE .Brothers .Medical .Publishers Pp ; 618, 619,620.

11. Robbins &Cotran (2015)pathaologic Basis of Disease south asia Edition ,Volum-I,Elsevier Press company , Pp:63,222,

12. Thao Doan,Roger,Melvold,Swan Vistii(2017)Lippincott's Illustrated Reviews;Immunology 2nd Edition,Published by Wolters Kluwer India(Pvt)Ltd,New Delhi,Pp;65,102,131,230.

13. Walter and Israel(1987)General pathology ,6th Edition churchil livingston,Pp;381,382,388,389.

د افغانستان د ۹ پوهنتونونو د چاپ شویو طبي درسي کتابونو لست

(کابل، کابل طبي پوهنتون، کابل پولی تخنیک، ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپیسا) ۲۰۱۰ ـ ۲۰۲۱

ګڼه	د کتاب نوم	لیکوال	پوهنتون	ګڼه	د کتاب نوم	لیکوال	پوهنتون
۱	فارمکولوژي	پوهندوی سید قمبر علي حیدري	ننگرهار	۲	کتاب ولادی	پوهندوی ډاکتر حسن فرید	هرات
۳	انتاني ناروغۍ	پوهنوال ډاکتر عبدالناصر جبارخېل	ننگرهار	۴	د سترگو ناروغۍ	پوهنمل ډاکتر خالد یار	ننگرهار
۵	زېږون	پوهنمل ډاکتر مریم اکرم معصوم	ننگرهار	۶	د کوچنیانو د وینې ناروغۍ	پوهندوی ډاکتر منصور اسلمزی	ننگرهار
۷	تنفسي او د زړه د دسامونو روماتیزمل ناروغۍ	پوهاند ډاکتر طیب نشاط	ننگرهار	۸	د سرطاني ناروغیو اساسات	پوهاند ډاکتر ظاهر ظفرزی	ننگرهار
۹	توبرکلوز	پوهندوی ډاکتر سید انعام سیدي	ننگرهار	۱۰	اندوکراینولوژي او روماتولوژي	پوهاند ډاکتر محمد طیب نشاط	ننگرهار
۱۱	بیوفزیک	پوهاند میر محمد ظاهر حیدري	بلخ	۱۲	د ماشومانو کلینیکي معاینه	پوهنوال ډاکتر ناصر خان کاموال	ننگرهار
۱۳	فزیک نور	پوهاند میر محمد ظاهر حیدري	بلخ	۱۴	د پرازیتولوژي اساسات	ډاکتر محمد صابر	ننگرهار
۱۵	د سینې ناروغۍ او توبرکلوز	ډاکتر ناصر محمد شینواری	کندهار	۱۶	د کولمو بندش او د پریطوان جراحي ناروغۍ	پوهاند ډاکتر عبدالرؤف حسان	ننگرهار
۱۷	کلینیکي راډیولوژي	پوهنوال ډاکتر غلام سخي رحمانزی	ننگرهار	۱۸	د کوچنیانو د درملنې لارښود (انگلیسي)	پوهندوی ډاکتر منصور اسلمزی	ننگرهار
۱۹	د پښتورگو ناروغۍ	پوهاند ډاکتر محمد ظاهر ظفرزی	ننگرهار	۲۰	د هضمي جهاز او پښتورگو ناروغۍ	پوهنوال ډاکتر عبدالواحد وثیق	کندهار
۲۱	د هضمي جهاز ناروغۍ	پوهاند ډاکتر محمد ظاهر ظفرزی	ننگرهار	۲۲	جراحی بطن و ملحقات آن	پوهاند ډاکتر محمد معصوم عزیزی	کابل طبی پوهنتون
۲۳	د وینې ناروغۍ	پوهاند ډاکتر محمد ظاهر ظفرزی	ننگرهار	۲۴	روش‌های ارزیابی کلینیکی اطفال	پوهندوی ډاکتر فاروق حمیدي	کابل طبی پوهنتون
۲۵	د ځیگر ناروغۍ	پوهاند ډاکتر محمد ظاهر ظفرزی	ننگرهار	۲۶	عمومي هستولوژي	پوهندوی ډاکتر فضل الهی رحماني	کندهار
۲۷	تشخیصي رادیولوژي	پوهنوال ډاکتر غلام سخي رحمانزی	ننگرهار	۲۸	پتالوژی عمومی	دوکتورس زهرا فروغ	هرات
۲۹	د وینې سرطان	پوهنوال ډاکتر نظر محمد سلطانزی	ننگرهار	۳۰	بیولوژي مالیکولی حجره، بخش اول	پوهنوال علي یوسف پور	کابل طبی پوهنتون
۳۱	اطفال	پوهنوال ډاکتر محمد رسول فضلي	ننگرهار	۳۲	بیولوژي مالیکولي حجره، بخش دوم	پوهنوال علي یوسف پور	کابل طبی پوهنتون
۳۳	تغذیه او روغتیا	پوهیالی ډاکتر محمد هارون	ننگرهار	۳۴	د توبرکلوز ناروغۍ	ډاکتر محمد ناصر ناصري	کندهار
۳۵	ډیموگرافي او کورنۍ تنظیم	پوهیالی ډاکتر محمد ابراهیم شیرزی	ننگرهار	۳۶	امراض ساری اطفال	پوهاند ډاکتر سلطان محمد صافی	کابل طبی پوهنتون
۳۷	د عمومي جراحۍ اساسات	پوهندوی ډاکتر بادشاه زار عبدالي	خوست	۳۸	د کوچنیانو ناروغۍ	پوهاند ډاکتر سلطان محمد صافی	کابل طبی پوهنتون
۳۹	جراحي، د کلینیکي معایناتو سیستم	پوهندوی ډاکتر بادشاه زار عبدالي	خوست	۴۰	امراض جراحی بطن و ملحقات ان	پوهندوی ډاکتر عبدالخالق دوست	کندهار

۴۱	عمومي پتالوژي	پوهنوال ډاکتر خليل احمد بهسودوال	ننگرهار	۴۲	هستولوژي	پوهاند ډاکتر بری صديقي	کابل طبی پوهنتون
۴۳	د ساري ناروغيو کنټرول	پوهندوی ډاکتر محمد عظيم منگل	ننگرهار	۴۴	د وينې فزيولوژي	پوهنمل ډاکتر ولي محمد وياړ	کندهار
۴۵	طبي هستولوژي	پوهنوال ډاکتر خليل احمد بهسودوال	ننگرهار	۴۶	طبي بيوشمي	پوهاند دوکتور خان محمد احمدزی	کابل طبی پوهنتون
۴۷	يورولوژي	پوهنوال ډاکتر عبدالاحد حميد	ننگرهار	۴۸	فزيک اوپتيک	پوهنوال غلام قادر دهگان	هرات
۴۹	اخلاق طبابت	پوهاند ډاکتر عبدالغفور همدل صديقی	بلخ	۵۰	اورتوپيدي او کسرونه	پوهنمل ډاکتر محمد همايون مصطفی	کندهار
۵۱	فزيکل ډياگنوزس	پوهنوال ډاکتر حفيظ الله اپريدی	ننگرهار	۵۲	بطن حاد و مزمن	پوهنوال ډاکتر عبدالغفور ارصاد	هرات
۵۳	د زړه او رگونو ناروغی	پوهندوی ډاکتر دل آقا دل	ننگرهار	۵۴	اساسات جراحی	پوهاند ډاکتر نجيب الله امرخيل	کابل طبی پوهنتون
۵۵	د چاپېريال او ډنديزه روغتيا	پوهنوال ډاکتر محمد عارف رحماني	ننگرهار	۵۶	اناتومی	پوهنمل ډاکتر حفيظ الله سهار	کابل طبی پوهنتون
۵۷	د هضمي سيستم او پښتوروگو ناروغی	پوهندوی ډاکتر سيف الله هادی	ننگرهار	۵۸	التراساونډ تشخيصيه	پوهندوی ډاکتر محمد نواب کمال	کابل طبی پوهنتون
۵۹	د کوچنيانو تغذيه	پوهنمل ډاکتر نجيب الله امين	ننگرهار	۶۰	د قندونو هضم، جذب او استقلاب	دوکتور يحيی فهيم پوهيالی	ننگرهار
۶۱	د کوچنيانو ناروغی، اول جلد	پوهنوال دوکتور عبدالستار نيازی	ننگرهار	۶۲	د غوږ ، پزې او ستونی ناروغی	پوهنمل دوکتور مير محمد اسحاق خاورين	ننگرهار
۶۳	د کوچنيانو ناروغی، دوهم جلد	پوهنوال دوکتور عبدالستار نيازی	ننگرهار	۶۴	د پوستکي ناروغی	پوهندوی دوکتور اسدالله شينواری	ننگرهار
۶۵	هيماتولوژي، ايمينولوژي او د ويټامينونو کموالي ناروغی	پوهندوی دوکتور ايمل شيرزی	ننگرهار	۶۶	د خولې او هضمي سيستم ناروغی	پوهاند دوکتور ظاهر ظفرزی	ننگرهار`
۶۷	رهنمای تدريس طب	پوهاند دوکتور نادر احمد اکسير	کابل طبی پوهنتون	۶۸	جراحي بطن	پوهاند دوکتور محمد معصوم عزيزی	کابل طبی پوهنتون
۶۹	امراض اطفال	پوهاند دوکتور سلطان محمد صافی	کابل طبی پوهنتون	۷۰	جراحی عصبی	پوهنوال دوکتور عبدالغفور ارصاد	هرات
۷۱	مايکروبيولوژی	پوهاند محمد جمعه حنيف	هرات	۷۲	اساسات پرازيتولوژی طبی	پوهنمل دوکتور محمد يوسف مبارک	کابل طبی پوهنتون
۷۳	امراض جراحی سيستم هضمی و ملحقات آن	پوهاند ډوکتور عبدالوهاب نورا	کابل طبی پوهنتون	۷۴	امراض جهاز هضمی و کبد	دوکتور محمد يونس فخری	بلخ
۷۵	فزيک طبی بخش ميخانيک	پوهاند مير محمد ظاهر حيدری	بلخ	۷۶	فزيک طبی بخش حرارت	پوهاند مير محمد ظاهر حيدری	بلخ
۷۷	توضيح اساسات فزيک، و سايل تشخيصيه طبی	پوهاند مير محمد ظاهر حيدری	بلخ	۷۸	اناليز رياضی	سيد يوسف مانووال	بلخ
۷۹	نور و فزيک جديد	پوهنوال غلام قادر دهگان	هرات	۸۰	حرارت و ترموديناميک	پوهنوال غلام قادر دهگان	هرات
۸۱	عمومي جراحي، لومړی ټوک	پوهندوی ډاکتر بادشاه زار عبدالی	خوست	۸۲	عمومي جراحي، دوهم ټوک	پوهندوی ډاکتر بادشاه زار عبدالي	خوست
۸۳	اناتومی و فزيولوژی انسان، جلد اول	پوهندوی محمد طاهر نسيمی	بلخ	۸۴	اناتومی و فزيولوژی انسان، جلد دوم	پوهندوی محمد طاهر نسيمی	بلخ
۸۵	رواني رنځپوهنه	پوهندوی ډاکتر جهان شاه تنی	خوست	۸۶	تغذيه او سؤ تغذيه	پوهنوال ډاکتر عبدالواحد وثيق	قندهار
۸۷	امراض روانی، جلد اول	پوهندوی دوکتور عبدالعزيز نادری	کابل طبی پوهنتون	۸۸	امراض روانی، جلد دوم	پوهندوی دوکتور عبدالعزيز نادری	کابل طبی پوهنتون
۸۹	انتاني ناروغی (انگليسی)	پوهنمل ډاکتر محمد ذکريا اميرزاده	کندهار	۹۰	بيړنی طبي پيښې	پوهنوال ډاکتر عبدالواحد وثيق	قندهار

۹۱	پرازیتولوژی طبی	پوهاند دوکتور عبیدالله عبید	کابل طبی پوهنتون	۹۲	ولادي جراحي، لومړی ټوک	ډاکتر عجب گل مومند	قندهار
۹۳	مایکرو بیولوژی طبی، جلد اول	پوهاند دوکتور عبیدالله عبید	کابل طبی پوهنتون	۹۴	ولادي جراحي، دوهم ټوک	ډاکتر عجب گل مومند	قندهار
۹۵	مایکرو بیولوژی طبی، جلد دوم	پوهاند دوکتور عبیدالله عبید	کابل طبی پوهنتون	۹۶	د غوږ، پزې او ستوني ناروغۍ	ډاکتر عزیز الله فقیر	کندهار
۹۷	رهنمود PBL در افغانستان	پوهاند دوکتور محمد فرید برنایار	کاپیسا	۹۸	مایکروبیولوژی عمومی	دوکتور شعیب احمد شاخص	هرات
۹۹	تروماتولوژی	پوهنوال دوکتور عبدالغفور ارصاد	هرات	۱۰۰	د زړه او سږو د ناروغیو تشخیصیه راډیولوژي	پوهنیار ډاکتر شاه محمد رنځورمل	خوست
۱۰۱	نرسنگ عملیاتخانه	پوهاند دوکتور نجیب الله امرخیل	کابل طبی پوهنتون	۱۰۲	گیاهان طبی مستعمله در تداوی امراض قلبی و وعایی	پوهنوال محمد عثمان بابری	کابل پوهنتون
۱۰۳	امبریولوژی طبی	پوهندوی داکتر بشیر نورمل	کابل طبی پوهنتون	۱۰۴	بیړنی درملنې	ډاکتر عبدالولی رنځمل وردک	خوست
۱۰۵	د احصایی اساسات	پوهنیار محمد اغا ضیاء	کندهار	۱۰۶	د کوچنیانو ساری ناروغۍ	پوهاند دوکتور سلطان محمد صافی	خوست
۱۰۷	امبریولوژی عمومی انسان	پوهندوی داکتر بشیر نورمل	کابل طبی پوهنتون	۱۰۸	امراض یورولوژی	پوهندوی دوکتور غلام سخی حسنی	کابل طبی پوهنتون
۱۰۹	کمک‌های اولیه	پوهاند دوکتور نجیب الله امرخېل	کابل طبی پوهنتون	۱۱۰	امراض نسایی	پوهندوی ډاکتر محمد حسن فرید	هرات
۱۱۱	طبي هستالوژي	پوهاند ډاکتر بری صدیقي	خوست	۱۱۲	امبریولوژي	پوهاند دوکتور بری صدیقی	خوست
۱۱۳	رهنمای انستیزی برای کشورهای رو به انکشاف، جلد اول	دانیل دی موس	کابل طبی پوهنتون	۱۱۴	عمومي جراحي	ډاکتر گل سیما ابراهیم خېل قادري	خوست
۱۱۵	رهنمای انستیزی برای کشورهای رو به انکشاف، جلد دوم	دانیل دی موس	کابل طبی پوهنتون	۱۱۶	عضوي کیمیا، د الیفاتیک برخه	پوهندوی دوکتور گل حسن ولیزی	خوست
۱۱۷	احصاییه	پوهاند محمد بشیر دودیال	ننگرهار	۱۱۸	د کوچنیانو خوارځواکي	پوهندوی ډاکتر سمیع الله حیات	ننگرهار
۱۱۹	کلاسیک او مالکیولي جنیتیک	دوکتور محمد صابر	ننگرهار	۱۲۰	تصویري یا تر سیمي راډیو گرافي	پوهنوال ډاکتر غلام سخي رحمانزی	ننگرهار
۱۲۱	د داخلي بیړنی پېښې او د بحران خارنه	پوهنوال ډاکتر حفیظ الله اپریدی	ننگرهار	۱۲۲	اورتوپیدي	پوهندوی ډاکتر سید شال سیدی	ننگرهار
۱۲۳	د عامې روغتیا اساسات او اداره	پوهنمل ډاکتر محمد عارف رحماني	ننگرهار	۱۲۴	طبي ترمینالوژي	دوکتور گل سیما ابراهیم خیل قادری	ننگرهار
۱۲۵	هلمنتولوژي	پوهاند ډاکتر سید رفیع الله حلیم	ننگرهار	۱۲۶	وراثت او ډسمورفولوژي	پوهنمل ډاکتر مسیح الله مسیح	ننگرهار
۱۲۷	د بیړنیو پیښو د درملنې لارښود (انگلیسی)	پوهنوال ډاکتر اېمل شیرزی	ننگرهار	۱۲۸	د نویو زیږېدلو ماشومانو د ستونزو اهتمامات	پوهندوی ډاکتر ناصر خان کاموال	ننگرهار
۱۲۹	د سیستمونو پتالوژي	پوهنوال ډاکتر خلیل احمد بهسودوال	ننگرهار	۱۳۰	په ماشومانو کې نری رنځ	پوهنمل ډاکتر حقیق الله چاردیوال	ننگرهار
۱۳۱	د اتونوم او مرکزي عصبي سیستمونو فارمکولوژي	ډاکتر غلام ربي بهسودوال	ننگرهار	۱۳۲	د ننگرهار طب پوهنځی نصاب او درسي مفردات (انگلیسي)	ننگرهار طب پوهنځی	ننگرهار
۱۳۳	د درملو د استعمال عملی لارښود (انگلیسي/ پښتو)	ډاکتر مالتې ایل وان بلومرودر	ننگرهار	۱۳۴	عمومي کیمیا	پوهاند دوکتور خیر محمد ماموند	ننگرهار
۱۳۵	اناټوميI(هډوکې، مفاصل او عضلات)	پوهنمل ډاکتر محمد ناصر نصرتي	ننگرهار	۱۳۶	فارمکولوژي، دوهم ټوک	پوهنوال ډاکتر سید قمبر علي حیدري	ننگرهار
۱۳۷	حاد اپندیسا یتیس، تشخیص، اختلاطات او تداوي	پرفیسور دوکتور محمد شریف سروري	خوست	۱۳۸	د جهازاتو اناتومي	پوهنوال ډاکتر محمد حسین یار	ننگرهار

۱۳۹	امبریولوژي	پوهنوال ډاکتر محمد حسین یار	ننگرهار	۱۴۰	اناټومي دریم جلد عصبي سیستم، حواس او انډوکراین غدوات	پوهنمل ډاکتر محمد ناصر نصرتي	ننگرهار
۱۴۱	طبي امبریولوژي	پوهنمل داکتر محمد ناصر نصرتي	ننگرهار	۱۴۲	د ماشومانو د ناروغیو عملي لارښود (انگلیسي)	ډاکتر مالتې ال-وان بلومرودر	ننگرهار
۱۴۳	د طبي عامو ستونځو عملي لارښود (انگلیسي)	ډاکتر مالتې ال-وان بلومرودر	ننگرهار	۱۴۴	د رواني روغتیایي ستونځو عملي لارښود (انگلیسي)	سیان نیکولاس	ننگرهار
۱۴۵	نشه ئي توکي او اړونده ناروغۍ	ډاکتر محمد سمین ستانکزی	ننگرهار	۱۴۶	د شحمیاتو استقلاب	دوکتور محمد عظیم عظیمي	ننگرهار
۱۴۷	عصبي جراحي	پوهندوی داکتر عبدالبصیر منگل	ننگرهار	۱۴۸	سرطان او د چاپیریال رادیو اکتیویټي	پوهنوال ډاکتر نظر محمد سلطانزی غدران	ننگرهار
۱۴۹	بېړنۍ طبي درملنې	ډاکتر سید ملیار سادات	ننگرهار	۱۵۰	د تنفسي سیستم فزیولوژي	دوکتور احسان الله احسان	ننگرهار
۱۵۱	نیونټولوژي	پوهنوال ډاکتر عبدالستار نیازی	ننگرهار	۱۵۲	عصبي ناروغۍ	پوهنمل ډاکتر بلال پاینده	ننگرهار
۱۵۳	د زړه برقي گراف (ECG)	رنځوروال ډاکتر سید عبدالله سادات	ننگرهار	۱۵۴	التراسونډ	ډاکتر محمد یونس سلطاني	ننگرهار
۱۵۵	د شکرې ناروغي	ډاکتر محمد نعیم همدرد	ننگرهار	۱۵۶	فزیکي تشخیص	ډاکتر عبدالناصر جبارخېل	ننگرهار
۱۵۷	تلویزیوني آزموینې	پوهندوی ډاکتر نجیب الله خلیلي	ننگرهار	۱۵۸	د هضمي سیستم اناټومي	پوهنمل دکتور محمد ناصر نصرتي	ننگرهار
۱۵۹	د بولي تناسلي سیستمو اناټومي	پوهنمل دکتور محمد ناصر نصرتي	ننگرهار	۱۶۰	د زړه او د وینې د رگونو اناټومي	پوهنمل دکتور محمد ناصر نصرتي	ننگرهار
۱۶۱	عصبي جراحي	پوهندوی دوکتور فضل الرحیم شگیوال	ننگرهار	۱۶۲	بیوفیزیک	پوهنیار پښتنه بنایي	ننگرهار
۱۶۳	د کوچنیانو نارغي د پنځم ټولگي د لومړي سمېستر لپاره	پوهاند ډاکتر عبدالستار نیازی	ننگرهار	۱۶۴	د کوچنیانو د جهازاتو معمولي ناروغی I	پوهاند ډاکتر عبدالستار نیازی	ننگرهار
۱۶۵	د کوچنیانو د جهازاتو معمولي ناروغیII	پوهاند ډاکتر عبدالستار نیازی	ننگرهار	۱۶۶	انتاني ناروغۍ	پوهنوال ډاکتر حفیظ الله اپریدی	ننگرهار
۱۶۷	د اندوکراین، زړه، رگونو او پښتورگو فزیوژي	پوهنوال ډاکتر احسان الله احسان	ننگرهار	۱۶۸	د جراحی انکال	رنځوریار ډاکتر عجب گل مومند	ننگرهار
۱۶۹	د ځیگر ویروسی التهاب (طبی تشخیص او درملنه)	دوکتور محمد اسحاق شریفي	ننگرهار	۱۷۰	ملاریا	دوکتور محمد اسحاق شریفي	ننگرهار
۱۷۱	طبي پرازیتولوژي	پوهنوال دوکتور غلام جیلاني ولي	ننگرهار	۱۷۲	وراثت	پوهنوال دوکتور گل سالم شرافت	ننگرهار
۱۷۳	د کوچنیانو ناروغۍ لومړی ټوک	پوهاند دوکتور احمد سیر احمدي	ننگرهار	۱۷۴	د کوچنیانو ناروغۍ دوهم ټوک	پوهاند دوکتور احمد سیر احمدی	ننگرهار
۱۷۵	عقلی ناروغۍ	داکتر بلال پاینده	ننگرهار	۱۷۶	فزیکي کیمیا دوهم جلد، ترمودینامیک	حبیب الله نوابزاده	ننگرهار
۱۷۷	کسرونه او خلعې	پوهندوی سید بها کریمي	ننگرهار	۱۷۸	د کوچنیانو ساري ناروغۍ	پوهندوی دوکتور نجیب الله امین	ننگرهار
۱۷۹	نسایي ناروغۍ	پوهندوی دوکتورس تورپیکۍ اپریدی	ننگرهار	۱۸۰	د گیډې د ملحقاتو د جراحي ناروغي	پوهنوال دوکتور بادشاه زار عبدالی	خوست
۱۸۱	د ماشومانو د معدې معایي سیستم او ینې ناروغۍ	پوهنمل ډاکتر ولی گل مخلص	خوست	۱۸۲	د سیستمونو پتالوژۍ دیمه برخه	پوهاند دوکتور خلیل احمد بهسودوال	ننگرهار
۱۸۳	د سیستمونو هستالوژي	پوهاند دوکتور خلیل احمد بهسودوال	ننگرهار	۱۸۴	د پوستکي ناروغۍ	پوهنوال ډاکتر سید انور اکبري	ننگرهار
۱۸۵	د ټټر اناټومي	پوهنیار دوکتور یما صدیقي	ننگرهار	۱۸۶	رهنمای عملی مشکلات عام طبی (دری)	ډاکتر مالتې ایل وان بلومرودر	بلخ
۱۸۷	عمومي هستالوژي	پوهاند دوکتور خلیل احمد بهسودوال	ننگرهار	۱۸۸	راډیولوژي ازموینې او ناروغتیاوې	پوهنوال داکتر غلام سخي رحمانزی	ننگرهار
۱۸۹	د نیونټالوژۍ او کوچنیانو د ناروغیو کلینیکی هنډبوک	پوهنوال دوکتور منصور اسلم زی	ننگرهار	۱۹۰	د طبابت لنډ تاریخ	پوهاند عبدالحی مومني	ننگرهار
۱۹۱	میخانیک او د نور فزیک	پوهنیار هدایت الله	ننگرهار	۱۹۲	د برق فزیک	پوهنیار هدایت الله	ننگرهار

۱۹۳	عمومي بیولوژي	پوهنمل جماعت خان همت	ننگرهار	۱۹۴	د تنفسي سیستم او د زړه روماتیزمل ناروغی	پوهاند دوکتور سیف الله هادي	ننگرهار
۱۹۵	فارمکولوژي، دربیم ټوک	پوهنوال سید قمبر علي حیدري	ننگرهار	۱۹۶	عمومي پتالوژي	پوهندوی دوکتور محمد آصف	ننگرهار
۱۹۷	طبي فزیولوژي	پوهاند شریف الله نعمان	ننگرهار	۱۹۸	د پلاستیک جراحي اساسات او تخنیکونه	ډاکتر الفت هاشمي	ننگرهار
۱۹۹	عمومي بیولوژي	پوهندوی الفت شیرزی	ننگرهار	۲۰۰	د عصبي سیستم اناټومي	پوهنیار دوکتور یما صدیقي	ننگرهار
۲۰۱	د سینې سرطان، پېژندنه، درملنه او مخنیوی	پوهنوال ډاکتر نظر محمد سلطانزی ځدران	ننگرهار	۲۰۲	د وینې حجرو، تنفي جهاز، هضمي جهاز، او نوو زېږېدلو فزیولوژي	پوهنوال دوکتور جنت میر مومند	ننگرهار
۲۰۳	د سینې بطن او حوصلې اناټومي	پوهندوی ډاکتر حمیدالله حامد	خوست	۲۰۴	فزیکي تشخیص او د تاریخچې اخیستنه	پوهاند ډاکتر شریف الله	ننگرهار
۲۰۵	د ځانګړو حسیتونو، پوستکي، اوتونومیک او مرکزي سستم فزیولوژي	پوهنوال دوکتور محب الله شینواری	ننگرهار	۲۰۶	د درملو بدې اغېزې	پوهنوال سید قمبر علي حیدري	ننگرهار
۲۰۷	جراحی عمومی اطفال	پوهنیار داکتر توریالی حکیمی	کابل طبی پوهنتون	۲۰۸	معاینات کلینیکی اطفال بطور ساده	پوهندوی دوکتور سید نجم الدین جلال	کابل طبی پوهنتون
۲۰۹	۱۴۰ طبي کتابونه په دي وي دي کې (پښتو، دري او انګلیسي)	بېلا بېل مؤلفین	ټول پوهنتونونه	۲۱۰	۲۱۴ طبي کتابونه په دي وي دي کې (پښتو، دري او انګلیسي)	بېلا بېل مؤلفین	ټول پوهنتونونه
۲۱۱	عصبي معاینات او سلوکپوهنه	پوهنوال ډاکتر جهان شاه تنې	خوست	۲۱۲	عصبي جراحي	پوهاند دوکتور بادشاه زار عبدالي	خوست
۲۱۳	د عامو کسرونو تړلې درملنه	پوهندوی دوکتور ظاهر گل منگل	خوست	۲۱۴	د وینې ناروغۍ	ډاکتر حیات الله احمدزی	ننگرهار
۲۱۵	د داخله ناروغیو تفریقي تشخیص لومړی برخه	پوهاند دوکتور سیف الله هادي	ننگرهار	۲۱۶	د داخله ناروغیو تفریقی تشخیص دوهمه برخه	پوهاند دوکتور سیف الله هادي	ننگرهار
۲۱۷	امینو فارمکولوژي	پوهنوال دوکتور غلام ربي بهسودوال	ننگرهار	۲۱۸	د ماشومانو تنفسي، زړه، وینې او پښتورګو ناروغی	پوهاند ډاکتر نجیب الله امین	ننگرهار
۲۱۹	تشخیصیه راډیولوژي، دوهمه برخه، سینه یا صدر	دوکتور نور محمد شینواری	ننگرهار	۲۲۰	طبي فزیک	پوهنیار هدایت الله مهمند	ننگرهار
۲۲۱	راډیولوژي	پوهنوال ډاکتر سید عارف ویاړ	ننگرهار	۲۲۲	اندوکراینولوژي او روماتولوژي	پوهاند دوکتور سیف الله هادي	ننگرهار
۲۲۳	د کوچنیانو جراحي	پوهاند ډاکتر فضل الرحیم شګیوال	ننگرهار	۲۲۴	د سترګې کلینیکي ناروغۍ	پوهنوال ډاکتر عبدالبصیر صافی	ننگرهار
۲۲۵	بیوفزیک	پوهنیار گل احمد سهیل	ننگرهار	۲۲۶	مالیکولي بیولوژي	پوهندوی جماعت خان همت	ننگرهار
۲۲۷	د ماشومانو انتاني ناروغۍ	پوهاند دوکتور عبدالستار نیازی	ننگرهار	۲۲۸	د ماشومانو اساسات، هضمي، اندوکراین او عصبي ناروغۍ	پوهاند سمیع الله حیات	ننگرهار
۲۲۹	تنفسی او د زړه روماتیزمل ناروغۍ	پوهندوی ډاکتر سلام جان شمس	ننگرهار	۲۳۰	یورولوژي	ډاکتر غازی جمال عبدالناصر	ننگرهار
۲۳۱	طبي جنیتیک	پوهندوی الفت شېرزی	ننگرهار	۲۳۲	د انسان عمومي کلینیکي امبریولوژي	ډاکتر عبدالله جان شینواری	ننگرهار
۲۳۳	انګلیسي-پښتو طبي قاموس (لومړی ټوک)	رنځورمل دوکتور عجب گل مومند	ننگرهار	۲۳۴	انګلیسي- پښتو طبي قاموس (دوهم ټوک)	رنځورمل دوکتور عجب گل مومند	ننگرهار
۲۳۵	د نور فزیک	پوهنیار هدایت الله مهمند	ننگرهار	۲۳۶	فارمکولوژي (دریم کال، دوهم سمستر لپاره)	پوهنوال دوکتور غلام ربي بهسودوال	ننگرهار
۲۳۷	د هډوکو اناټومي	پوهندوی حمیدالله حامد	خوست	۲۳۸	د قلبي وعایي، وینې، تنفسي او هضمي جهاز پتالوژي	پوهاند دوکتور خلیل احمد بهسودوال	ننگرهار
۲۳۹	روانشناسی عمومی	پوهاند ماریا صاعد سلطانی	بلخ	۲۴۰	په معاصر طب کې د فزیک پیژندنه	گل احمد سهیل	ننگرهار
۲۴۱	د حجرې بیولوژي	پوهندوی جماعت خان همت	ننگرهار	۲۴۲	سارس – ۲ او کووید- ۱۹	پروفیسور دوکتور محمد شریف سروري	ټول پوهنتونونه

۲۴۳	د سر او غاړې اناتومي درسي کتاب (لومړی ټوک)	پوهندوی دوکتور یما صدیقي	ننګرهار	۲۴۴	د ثدیې ناروغی	پروفیسور دوکتور محمد شریف سروري	ټول پوهنتونونه
۲۴۵	د طب محصلینو درسي کتابونه	ډاکتر یحیی وردک	ټول پوهنتونونه	۲۴۶	د سر او غاړې اناتومي درسي کتاب (دوهم ټوک)	پوهندوی دوکتور یما صدیقي	ننګرهار
۲۴۷	طبي کیمیا	پوهنوال امرالله آصفی	خوست	۲۴۸	د صدر ترضیضات	پروفیسور دوکتور محمد شریف سروري	ټول پوهنتونونه
۲۴۹	فزیکي تشخیص (هادي کلینیکل میتود)	پوهاند ډاکتر سیف الله هادي	ټول پوهنتونونه	۲۵۰	رهنمای کلینیکی برای داکتران دندان	داکتر سید معروف سیرت	ټول پوهنتونونه
۲۵۱	امیندواری او زېږون	پوهنوال دوکتورس حفیظه سهاک	ننګرهار	۲۵۲	مالیکولي ایمینولوژي	پوهاند ډاکتر خلیل احمد بهسودوال	ننګرهار
۲۵۳	د سرطاني ناروغیو راديو تېراپي	پوهنوال ډاکتر نظر محمد سلطانزی ځدران	خوست				

تطبیق کوونکی: ډاکتر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت، څلورمه کارته، کابل افغانستان، مارچ ۲۰۲۲

موبایل: ۰۷۸۰۲۳۲۳۱۰، ۰۷۰۷۳۲۰۸۴۴، ایمیل: textbooks@afghanic.org, www.mohe.gov.af

ټول کتابونه له دې ویبپاڼو څخه ډونلوډولای شئ: www.ecampus-afghanistan.org او www.kitabona.org

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 365 different textbooks of Medicine, Engineering, Science, Economics, Journalism, and Agriculture 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 & www.kitabona.com.

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 230 medical and non-medical textbooks so far.

I would like to cordially thank Chancellor of Universities, Deans of faculties, and lecturers for their continuous cooperation and support for this project .

I am also thankful to all those lecturers who encouraged us and gave us all these books to be published and distributed all over Afghanistan. Finally, I would like to express my appreciation for the efforts of my colleagues Hekmatullah Aziz and Fahim Habibi in the office for publishing and distributing the textbooks.

Dr. Yahya Wardak
Ministry of Higher Education, Kabul, Afghanistan, April, 2022
Mobile: 0706320844, 0780232310
Email: textbooks@afghanic.org

Book Name	Molecular Immunology
Author	Prof Dr Khalil Ahmad Behsoodwal
Publisher	Nangarhar University, Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
Published	2022, First Edition
Copies	1000
Serial No	355
Download	www.ecampus-afghanistan.org www.kitabona.com

This publication was financed by **Kinderhilfe-Afghanistan** (German Aid for Afghan Children) a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and technical support by Afghanic.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning translator and relevant faculty and being responsible for it.

Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks, please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Karte – 4, Kabul
Office 0780232310, 0706320844
Email textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2022

ISBN 978-9936-633-89-6