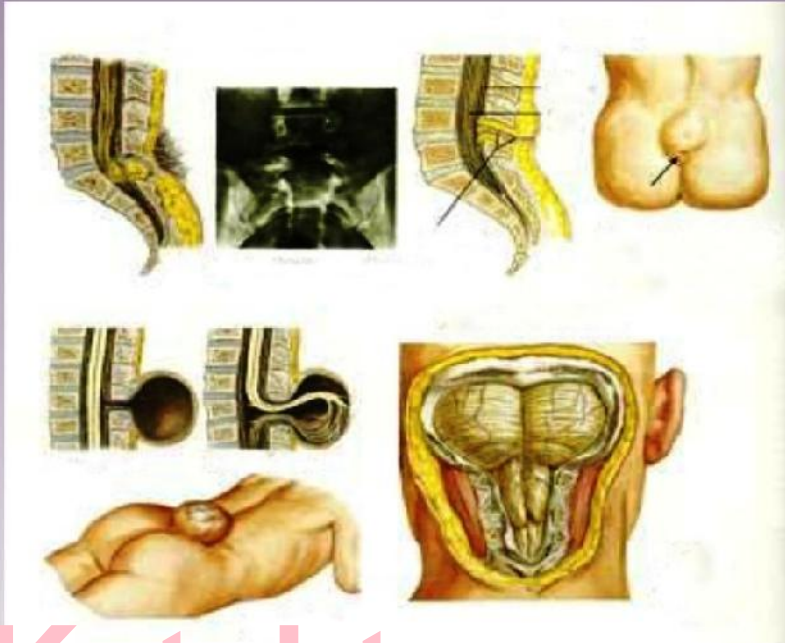




ننگرہار طب پوهنځی

د سیستمونو پتالوژی



Ketabton.com

پوهنوال ډاکټر خلیل احمد بهسودوال



۱۳۹۲

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

د سیستمونو پتالوژی

د کتاب نوم	د سیستمونو پتالوژي
لیکوال	پوهنوال ډاکتر خلیل احمد بهسودوال
خپرندوی	ننگرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ کال	۱۳۹۲
ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای	افغانستان تایمز مطبعه، کابل

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیتی په جرمني کې د Eroes کورنۍ یو خیریه ټولني لخوا تمویل شوی دی.

اداری او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغانیک موسسی لخوا ترسره شوې دي. د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسؤلیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړیکه ونیسئ:

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل

تیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان ۷-۵۶۷۸۹-۲۳۴-۱-۹۷۸



د لوړو زده کړو وزارت پيغام

د بشر د تاريخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو کې ډير مهم رول لوبولی دی او د درسي نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کيفيت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړيوالو پيژندل شويو ستندردونو، معيارونو او د ټولني د اړتياوو په نظر کې نيولو سره بايد نوي درسي مواد او کتابونه د محصلينو لپاره برابر او چاپ شي.

د لوړو زده کړو د مؤسسو د بناغلو استادانو څخه د زړه له کومې مننه کوم چې ډېر زيار يې ايستلی او د کلونو په اوږدو کې يې په خپلو اړوندو څانگو کې درسي کتابونه تاليف او ژباړلي دي. له نورو بناغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او نور درسي مواد برابر کړي خو تر چاپ وروسته د گرانو محصلينو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د گرانو محصلينو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معياري او نوي درسي مواد برابر کړي.

په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټی او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې یی هر اړخیزه همکاري کړې ده.

هیله مند یم چی نوموړې پروسه دوام وکړي او د نورو برخو اړوند کتابونه

هم چاپ شي.

په درنښت

پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۲

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی له لویو ستونزو څخه گڼل کېږي. یو زیات شمیر استادان او محصلین نوي معلوماتو ته لاس رسی نه لري، په زاړه میتود تدریس کوی او له هغو کتابونو او چپترونو څخه گټه اخلی چې زاړه دي او په بازار کې په ټیټ کیفیت فوتوکاپي کېږي.

د دې ستونزو د هوارولو لپاره په تېرو دوو کلونو کې مونږ د طب پوهنځیو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پیل او تر اوسه مو ۱۱۶ عنوانه طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځیو ته استولي دي.

دا کړنې په داسی حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۰-۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي دي چې:

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

د افغانستان د طب پوهنځیو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخامخ دي. نویو درسي موادو او معلوماتو ته نه لاس رسی، او له هغو کتابونو او چپترونو څخه کار اخیستل چې په بازار کې په ډېر ټیټ کیفیت پیدا کېږي، د دې برخې له ځانگړو ستونزو څخه گڼل کېږي. له همدې کبله هغه کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي باید راټول او چاپ کړل شي. د هیواد د اوسنی حالت په نظر کې نیولو سره مونږ لایقو ډاکترانو ته اړتیا لرو، ترڅو وکولای شي په هیواد کې د طبي زده کړو په ښه والي او پرمختگ کې فعاله ونډه واخلي. له همدې کبله باید د طب پوهنځیو ته زیاته پاملرنه وشي.

تراوسه پوري مونږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپيسا د طب پوهنځيو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۱۶ عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د ننگرهار طب پوهنځی لپاره د ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د یادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هیواد ټولو طب پوهنځيو ته په وړیا توگه ویشل شوي دي.

ټول چاپ شوی طبي کتابونه کولای شئ د www.ecampus-afghanistan.org ویب پاڼی څخه ډاونلوډ کړئ.

کوم کتاب چې ستاسی په لاس کې دی زمونږ د فعالیتونو یوه بېلگه ده. مونږ غواړو چې دې پروسې ته دوام ورکړو ترڅو وکولای شو د درسي کتابونو په برابرولو سره د هیواد له پوهنتونو سره مرسته وکړو او د چپتر او لکچر نوټ دوران ته د پای ټکی کېږدو. د دې لپاره دا اړینه ده چې د لوړو زده کړو د موسساتو لپاره هر کال څه نا څه ۱۰۰ عنوانه درسي کتابونه چاپ کړل شي.

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلینو د غوښتنې په اساس په راتلونکی کی غواړو چې دا پروگرام غیر طبي برخو لکه ساینس، انجنیري، کرهني، اجتماعي علومو او نورو پوهنځيو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونونو او پوهنځيو د اړتیا وړ کتابونه چاپ کړو.

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپترونه ایډېټ او د چاپ لپاره تیار کړي. زمونږ په واک کې یی راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او وروسته یې د اړوندې پوهنځی، استادانو او محصلینو په واک کې ورکړو. همدارنگه د یادو شویو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظریات زمونږ په پته له مونږ سره شریک کړي، ترڅو په گډه پدې برخه کې اغیزمن گامونه پورته کړو.

له گرانو محصلینو څخه هم هیله کوو چې په یادو چارو کې له مونږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د یادونې وړ ده چې د مولفینو او خپروونکو له خوا پوره زیار ایستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتویات د نړیوالو علمي معیارونو په اساس برابر شي خو بیا هم کیدای شي د کتاب په محتوي کې ځینې تیروتنې او ستونزې وجود ولري، نو له دې امله له درنو لوستونکو څخه هیله مند یو تر څو خپل نظریات او نیوکې د مولف او یا زموږ په پته په لیکلې بڼه را ولیږي، تر څو په راتلونکي چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې او دهغې له مشر ډاکټر ایروس څخه ډېره مننه کوو چې ددغه کتاب د چاپ لگښت یې ورگړی دی. دوی په تیرو کلونو کې هم د ننگرهار د طب پوهنځي د ۲۰ عنوانه طبي کتابونو د چاپ لگښت پر غاړه درلود.

په ځانگړي توگه د جی آی زیت (GIZ) له دفتر او CIM (Center for International Migration and Development) یا د نړیوالې پناه غوښتنې او پرمختیا مرکز چې زما لپاره یې په تېرو دريو کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي دي هم مننه کوم.

د لوړو زده کړوله محترم وزیر بناغلي پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید، علمی معین بناغلي پوهنوال محمد عثمان بابری، مالي او ادري معین بناغلي پوهنوال ډاکټر گل حسن ولیزي، د ننگرهار پوهنتون رییس بناغلي ډاکټر محمد صابر، د پوهنتونو او پوهنځيو له بناغلو ریيسانو او استادانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یې هڅولې او مرسته یې ورسره کړې ده.

همدارنگه د دفتر له بناغلو همکارانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یې نه ستړی کیدونکي هلي ځلي کړي دي.

ډاکټر یحیی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، مارچ ۲۰۱۳

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

دبیل خبري :

دخصوصی پتالوژي په نوم درسي کتاب دطب پوهنځي ددریم ټولگي ددوهم سمستر دپاره د طب پوهنځي دنوي کریکولم سره سم دطب پوهنځي دپتالوژي خانگي دارتیا پر بنسټ په داسي وخت لیکل کیږي چي ساینسي علوم په خانگري ډول مالیکولي بیالوژي ، مالیکولي جنتیک او طبي تکنالوژي په چټکي سره پرمختگ کوی، نود امکان تر بریده کونښن شوي چي نوي دناروغیو دپیژندلو او دپیداکیډو دمیخانیکیتونو په برخه کي دنړیوالو باوري سرچینو څخه په کتاب کي ځای کړم ، ترڅو اړه لرونکو کسانو سره داړونده ناروغیو دپتالوژیک بدلونونودپوهیدلو په هکله معلومات ترلاسه کړي. دالهي اقدس له دربارڅخه ډیر شکر په ځای کوم چي ماته یي ددي کتاب دلیکلو توان او وخت راکړي.

الله ج دي وکړي چي دغه کتاب زما دنورو علمي اثارو ترڅنگ چي مخکي مي لیکلي دي دهیواد په کچه محصلینو او هم مسلکانو دگټي او پام وړ وگرځي ، اوبه خانگري ډول د تنگراهار پوهنتون د طب پوهنځي درسي تشه ډکه کړي.

په پای د خپل نیژدي همکار دطب پوهنځي دبوشیمي خانگي غړي محترم دوکتور محمد عظیم څخه چي ددی کتاب په تایپ او ډیزاین کي یی راسره مرسته کړي دزړه له کومي مننه کوم او دالله ج څخه ورته سوکالي او بری غواړم.

د کتاب په هکله تفریظ

د طب پوهنځی د پتالوژی خانگی محرمو غړو ته!

اسلام علیکم ورحمة الله وبرکاته

د پتالوژی درسی کتاب چی د محترم پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال) له خوا د طب پوهنځی د دریم ټولگی د دوهم سمستر لپاره تالیف شوی دی زما له خوا په هر اړخیزه توگه په ډیر ځیر او دقت سره ولوستل شو چی زه خپل نظر د نوموړی درسی کتاب په هکله په لاندی ډول څرگندوم.

کتاب په ډیر روان سبک، په پښتو ملی ژبه باندی لیکل شوی چی لیکنه کی د نامانوس لغتونو څخه ډډه شوی، کلمات او جملی ډیری لنډی او د پوهاوی لپاره ډیری اسانه او د وخت د ضایع کیدو او د بیا لوستلو لپاره ډیره لږه اړتیا پیدا کیږی.

هر څوک چی دا درسی کتاب په غور سره ولولی په طبی ډگر کی تر زیاته گټه اخیستلای شی او د انسان د عضویت د اوو سیستمونو د ناروغیو د پیژندگلوی لپاره پراخه لازی پرانیستی دی، په کتاب کی اړونده سیستمونو د غړو اناتومی، دنده، پتوفزیولوژی د ناروغی عوامل او پتالوژیک تشخیص کی غوره او په زړه پوری معلومات شتون لری. نو لدی کبله په ډاډه زړه ویلای شم چی د طب پرسونل، ډاکتران به هیڅ کله د خپلو ناروغانو د ستونزو په پیژندنه کی په هیڅ ډول کړکیچ سره مخامخ نه شی. د بل پلوه تر کومه ځایه چی ما ته څرگنده شوه زمونږ په هیواد کی د سیستمونو د پتالوژی په هکله داسی ټولیز، علمی او د نړیوالو معلوماتو څخه ډک کتاب نه دی لیکل شوی چی د طبی علم له نظره دا ډول غنی او بډای وی. همدا رنگه ویلای شم دا درسی کتاب د دریم ټولگی لپاره زیات علمی ارزښت لری که چیری د کتاب دننه منح پانگه او متن ته ځیر شو مولف: جدولونه،

گرافونه، انځورونه په داسې مناسب ځای کې غوره کړې چې د لوستلو په وخت کې دیر ژر د پوهیدلو لپاره زمینه برابره وي د کتاب لیکل ډیر معیاری او په نړیواله کچه د کتاب د لیکلو د اصولو سره برابره دی.

په کتاب کې د غوره تکست کتابونو، علمی ژورنالونو، د انټرنیټ باوري طبي سرچینو څخه نوی او تازه معلوماتو ته ځانگړې ځای ورکړل شوی دی، چې د هر لوستونکي پاملرنه ځان ته را اړوي.

زه ټولو ډاکټر صاحبانو ته وړاندیز کووم چې دا کتاب یو ځل ولولې، قضاوت او پریکړه وکړې، چې زما دا ادعا څومره ریشتنی ده او د طب د محصیلینو لپاره زما توصیه دا ده چې ددی کتاب څخه اعظمی گټه واخلي، چې په راتلونکي کې د ټولو مضامینو د درسي مشکلاتو څخه ځان وژغوري او په ډیر اسانه ډول به د هري ناروغی د پیژندگلوی لپاره په روښانه لار لاری شی.

محترم پوهنوال دکتور خلیل احمد (بهسودوال) ددی درسي کتاب په لیکنه کې زیات زیار او زغم گاللی چې ډیر د ستاینې وړ دی، د الله (ج) له درباره څخه استاد ته د عافیت سره د عمر اوږدوالی او په علمی ډگر کې بریالیتوب او سرلوړی غواړم او ددی کتاب د لیکلو مبارک باد وایم.

په پای کې د پورتنیو علمی ارزښتونو په لرلو سره د نوموړی کتاب تالیف تاییدوم او د چاپ سپارښتنه یی کوم.

والسلام

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

د داخلی ځانگي شف

د کتاب په هکله تفریظ

د طب پوهنځی د پتالوژی خانگی محرمو غړو ته!

اسلام علیکم ورحمة الله وبرکاته

د پتالوژی مضمون د طبابت یو له بنسټیزو خانگو څخه دی، چی ددی علم په واسطه د ناروغیو مطلق تشخیص وضع کیږی، او کوم پتالوژیکي بدلونونه چی په عضویت کی د ناروغیو په ترڅ کی پیدا شوی وی هغه په گوته کوی، چی ددی بدلونونو پر مټ د ناروغیو د تداوی پلان ترتیب کیږی.

د خصوصی پتالوژی تر عنوان لاندی درسی کتاب چی د بناغلی پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال) د پتالوژی خانگی استاد له خوا په پښتو ملی ژبه تالیف شوی ما په ډیر غور او دقت سره د پیل څخه تر پای ولوست په دی هکله په لاندی ډول خپل نظر وړاندی کووم:

د خصوصی پتالوژی کتاب د طب پوهنځی د نوی کریکولم پر بنسټ د طب پوهنځی د دریم ټولگی د دوهم سمستر دپاره په اوو فصلونو کی لیکل شوی چی لمړی فصل یی د پښتورگو او اطراحی لارو، دوهم فصل کی د نارینه و تناسلی سیستم، دریم فصل کی د بنځینه وو تناسلی سیستم، څلورم فصل کی د اندوکرائینی سیستم ناروغی، پنځم فصل کی د پوستکی ناروغی، شپږم فصل کی د اسکلیټ او بندونو ناروغی او اووم فصل کی د عصبی سیستم پتالوژی لیکل شوی، په دی ډول لمړی د اړونده سیستمونو د ناروغیو د بڼه پوهیدلو دپاره د غړو نسجی جوړښت او فزیولوژی باندی په لنډه توگه رڼا اچول شوی بیا د اړونده ناروغی تعریف، لاملونه، د ناروغیو د پیدا کیدو میخانیکیتونه، مورفولوژیک بدلونونه او په اخیره کی په لنډه توگه د ناروغیو کلنیکي بڼی او اتراری پر ډیر بڼه او سیستماتیک ډول توضیح کړی دی، محترم استاد کونښن کړی چی د ناروغیو

د پتو جنزيس او ميخانيکيتونو په برخه کې ډير نوي او کره معلومات د نړۍ د ډيرو معتبرو طبي سرچينو څخه د پتالوژي اخريني ايديشن تسکت کتابونو، علمي مجلو او د انټرنيت د باوري علمي سرچينو څخه ټول کړي او ددی کتاب بڼه ځانگړتيا دا ده چې د ناروغيو بڼه پيژندلو دپاره د اړونده ناروغي پتالوژيکي مکرو او مايکروسکوپيک انځورونو او جدولونو ته کتاب کې ځای ورکړی، چې لوستونکي په اساني سره کولای شي ور څخه مطلب ترلاسه کړي. د کتاب په پای کې د څلورويشت نوي علمي او ستاندرد طبي کتابونو، علمي مجلو او انټرنيت باوري سرچينو ماخذونه ذکر شوي، کتاب په پښتو ملي ژبه باندې په ډيره اسانه روانه او عام فهمه ډول ليکل شوي، چې لوستونکي کولای شي په اساني سره ور څخه گټه واخلي. دا کتاب نه يواځې د گرانو محصيلينو دپاره يو اساسی درسی کتاب او د هغوی درسی تشه چې ددی کتاب په نه لرلو کې درلودی ډکوی بلکه د جراحي، داخلي او د طب د نورو څانگو په پراکتیک برخه کې د کلينيکي تشخيص او د تعقيب تداوی د پلان په برابرولو کې ډير د ارزښت وړ دی او ددی معلوماتو په نظر کې نيولو سره د ورته ناروغانو په تفريقي تشخيص کې د کلينيک له نظره مرسته کوي. زه د پورتنیو ارزښتونو پر بنسټ ددی کتاب تالیف تاييدوم د چاپ او نشر دپاره وړانديز کووم او د لوړو زده کړو د وزارت د ترفيعاتو د لايحي د نورو شرايطو د پوره تر څنگ يې د پوهاندی علمي رتبې ته يې بسيا بولم.

والسلام

پوهاند دوکتور عبدالروف (حسان)

د جراحي څانگې شف

فهرست

مخ	عنوان
۱	سريزه
۱	لومړي فصل
۲	پښتورگي او اطراحي لاري
۲	د پښتورگي نورمال جوړښت او دندې
۳	د پښتورگو د ناروغيو کلينيکي پيښي
۵	د گلوميرلونو ناروغي
۷	د گلوميرولر ناروغيو پتوجنيزس
۱۴	نفروتيک سندروم
۱۷	ليپويډ نفروزس (Minimal-change)
۱۸	فوکل گلوميرولوسکلروزس
۱۹	غشايي گلوميرولوسکلروزس
۲۲	تکثري غشايي گلوميرولونفرايتس
۲۳	ديابتيک نفروپتي
۲۷	نفريتيک سيندروم
۲۸	حاد تکثري گلوميرولونفرايتس
۳۱	چټک پرمخ تلونکي (هلالی) گلوميرولونفرايتس
۳۳	IgA نفروپتي (برگر ناروغي)
۳۴	ارثي نفرايتس
۳۵	ځنډنی گلوميرولونفرايتيس

٤٠	حاد پیلونفرایتس
٤٤	خندانې پیالونفرایتس
٤٨	د درملو دکارولو له کبله بین الخلالی نفرایتس
٥١	د درد ضد درملو له کبله نفروپتی
٥٢	حاد تیوبولر نکروزس
٥٥	اسکیمیک حاد تیوبولر نکروزس
٥٧	توکسیک حاد تیوبولر نکروزس
٥٩	دپننتورگو کستیگ ناروغي
٦٠	دپننتورگو ساده کیستونه
٦١	دپننتورگو کسبی کیستونه
٦١	دلویانو دپننتورگو غالب او توزومل پولی کستیگ ناروغي
٦٦	دکوچنیانو دپننتورگو مخفی پولی کستیگ ناروغي
٦٧	دپننتورگو دوینی رگونوگله وږي
٦٧	سلیم نفروسکلروزس
٦٩	خبیث نفروسکلروزیس
٧٢	دپننتورگو تیری
٧٦	هایدرونفروزیس
٧٩	دپننتورگو تومورونه
٨٠	دپننتورگو سلیم تومورونه
٨١	دپننتورگو خبیث تومورونه
٨١	دپننتورگو ادینوکارسینوما
٨٤	ویلمز تومورونه (نفروبلاستوما)
٨٧	دمثانی او راتپولونکی سیستم تومورونه

دوهم فصل

۹۳	دنارینه و تناسلي سیستم
۹۴	قضیب
۹۴	دقضیب ولادي ناروغی
۹۵	هایپوزپودیازس او اپیزپودیازس
۹۵	فیموزیس
۹۶	دقضیب التهاب
۹۷	دقضیب تومورونه
۹۷	دقضیب سلیم تومورونه
۹۹	دقضیب خبیث تومورونه
۱۰۱	دصفن، خصیو او بربخ ناروغی
۱۰۱	هایدروسیل
۱۰۳	کرپتورشیدیزم
۱۰۵	دخصیو اتروفی
۱۰۹	دخصیو نیوپلازم
۱۱۲	جرم سل تومورونه
۱۱۲	سمینوما (Seminoma)
۱۱۴	امبریونل کارسینوما
۱۱۴	سپرما توسیستیک سمینوما
۱۱۵	Yolk sac Tumours
۱۱۶	کوریکو کارسینوما
۱۱۷	تراتوما

۱۲۲	د پروستات ناروغی
۱۲۳	د پروستات التهاب
۱۲۵	د پروستات نودولر هایپرپلازیا
۱۲۹	د پروستات کارسینوما
۱۳۷	د جنسی نیژدی والی ناروغی
۱۳۷	سفلیس
۱۴۲	گونوریا
۱۴۵	دریم فصل
۱۴۵	بنخینه تناسلی سیستم او تیونه
۱۴۶	فرج (Vulva)
۱۴۷	د ایپتل غیر نیوپلاستیک گډوډی
۱۴۷	لیکن سکروزس
۱۴۸	لیکن سمپل کرونیکوس
۱۴۹	د فرج تومورونه (Vulvar Tumours)
۱۵۳	مهبل
۱۵۳	دمهبل التهاب
۱۵۴	دمهبل د داخلی برخی د ایپتل نیوپلازم اود مهبل سکوامس سل کارسینوما
۱۵۵	بوتروئیدز سارکوما
۱۵۶	د رحم غاړه (Cervix)
۱۵۶	د رحم د غاړی نسجی جوړښت
۱۵۷	د رحم د غاړی التهاب
۱۵۷	د رحم د غاړی پولیپونه
۱۶۰	د رحم د غاړی داخل ایپتل نیوپلازم اوسکوامس سل کارسینوما

۱۶۱	انوسيف سرویکل کانسرونه
۱۶۸	درحم جسم
۱۶۹	داندومتریم التهاب
۱۷۰	ادینوما یوزیس
۱۷۱	اندومتریوزیس
۱۷۴	درحم دو ظیفوی گډوډی له کبله دویني بهیدنه
۱۷۶	داندومتریم هایپرپلازیا
۱۷۹	داندومتریم او مایومتریم تومورونه
۱۷۹	داندومتریم پولیپونه
۱۸۰	اندومتریل کارسینوما
۱۸۴	لایوما یوما
۱۸۶	لایوما یو سارکوما
۱۸۸	نفیرونه
۱۸۹	التهابی افات
۱۹۱	تخمدانونه (Ovaries)
۱۹۱	نسجی جوړښت
۱۹۳	لوتیني او فولیکولي کیستونه
۱۹۴	پولي کیستیک تخمدانونه
۱۹۵	دتخمدان تومورونه
۱۹۶	هغه تومورونه چي دتخمدان دسطحي داپتیلیم څخه منشه اخلي
۱۹۷	مصلی تومورونه
۱۹۸	مخاطی تومورونه

۲۰۰	د برنر تومورونه
۲۰۱	د جنسی حجرو تومورونه
۲۰۱	تراتوما
۲۰۳	دامیدواری ناروغی
۲۰۳	دیلاستنا اتانات او التهاب
۲۰۳	دامیدواری تروفوبلاستیک ناروغی
۲۰۴	هایداتیفورم
۲۰۷	مهاجم مول
۲۰۹	دامیدواری توکسیمیا
۲۱۱	تیونه
۲۱۳	د فایبروکیستیک ډولونه
۲۱۶	اسکلروزنگ اډینوزیس
۲۱۷	د تیونو التهاب
۲۱۸	د تیونو تومورونه
۲۱۹	فایبروآډینوما
۲۲۱	فیلودز تومورونه
۲۲۳	د تیونو کارسینوما
۲۳۶	څلورم فصل
۲۳۶	د اندوکراین سیستم
۲۳۹	نخامیه غده
۲۴۴	د نخامیه غده هغه اډینوماګانې چه دودې هورمون افرازوي
۲۴۵	د کورټیکوتروف حجرو اډینوماګانې

۲۴۷	دخاميه غدې د فعاليت لړوالي
۲۵۰	دخاميه غدې دخلفي فص سندروم
۲۵۲	تايريد غده
۲۵۲	نسجی جوړښت
۲۵۴	دتايريد دغدی د فعاليت زياتوالی
۲۵۷	هاپوتايروئيدويزم
۲۵۹	مگزوديما
۲۶۱	دگريوز ناروغی
۲۶۶	جاغور (Gioter)
۲۶۷	منتشر جاغور
۲۷۰	نودولر جاغور
۲۷۲	دتايريد دغدی التهاب
۲۷۲	خندي لمفوسايتيک تايروئيد اتييس (هاشيما توز تايروئيد اتييس)
۲۷۷	سب اكيوت گرانولو ماتوز تايرودا تييس
۲۷۸	دتايريد دغدی نيوپلازم
۲۷۹	اډينو ماگانی
۲۸۰	دتايريد دغدي کارسينوما گانی
۲۸۳	پاپيلري تايريد کارسينوما گانی
۲۸۵	فوليکولر تايريد کارسينوما گانی
۲۸۷	ميدولاري کارسينوما گانی
۲۹۳	پاراتايريد غده
۳۰۰	اندوکرين پانکراس

۳۰۱	دشکري ناروغی
۳۲۰	دپانکراس اندوکرایني نیوپلازم
۳۲۲	دادرینال غده
۳۲۲	نسجی جوړښت
۳۲۴	هایپرادرینالیزم
۳۲۴	کوشنگ سیندروم
۳۲۷	هایپرالدوستیرونیزم
۳۲۸	ادرینوجنیتل سندروم
۳۲۹	دادرینال دقشر حاده بی کفایتی
۳۳۰	دادرینال دقشر ځنډنی بی کفایتی
۳۳۱	دادرینال غدی دقشری دویمي پاتي والی
۳۳۲	دادرینال دقشر نیوپلازم
۳۳۳	دادرینال میدولانیوپلازم
۳۳۳	فیو کروموسایتوما
۳۳۵	نیوروبلا سستوما
۳۳۷	پنځم فصل (دپوستکي ناروغی)
۳۳۹	مکروسکوپیک اصطلاحات
۳۴۰	مایکروسکوپیک اصطلاحات
۳۴۱	دپوستکي حاد التهابات
۳۴۱	لر می (پت)
۳۴۳	دپوستکي حاد اگزیماتوز التهاب
۳۴۵	اریتماملتی فورم

۳۴۷	خُنْدَنِ التَّهَابِي دَرْمَاتُوزَس
۳۴۷	پَسُورِيَا زَس
۳۵۰	لِيكُن پِلَانُوس
۲۴۲	دَبَلَسْتَر پِيْدَا كُوْنِكِي نَارُوغِي
۳۵۲	پَمْفِيگُوسَس
۳۵۳	پَمْفِيگُوسَس اُولگَارِي زَس
۳۵۴	بُولَس پَمْفِيگُوئِيْد
۳۵۵	دَرْمَا تَايْتَس هَرْتِيْفُورَم
۳۵۶	تُومُورُونَه
۳۵۶	دَاپِيْتِيْلِيْم سَلِيْم اُوْمَا قَبْل كَانَسْرِي نَارُوغِي
۳۵۶	سَبُورِي كِرَاتُوزَس
۳۵۷	كِرَاتُوكَا تَتُومَا
۳۵۸	زَخِي (Verrucae (Warts)
۳۶۰	اَكِيْنِي كِرَاتُوزَسَس
۳۶۲	دَاپِيْدِرْم خَبِيْث تُومُورُونَه
۳۶۲	سَكُوَامَس سَل كَارَسِيْنُومَا
۳۶۵	بَزَل سَل كَارَسِيْنُومَا
۳۶۷	دَمِيْلَانُوسِيْت حَجْرُوتُومُورُونَه اُو تُومُورُ دُولَه نَارُوغِي
۳۷۰	خَبِيْث مِيْلَانُومَا
۳۷۵	
	شِيْرَم فَصْل
۳۷۶	دَهْدُو كُو نَارُوغِي
۳۷۶	دَهْدُو كُو آرْتِي اُووَلَادِي نَارُوغِي
۳۷۷	اَكَا نْدُرُوپِلَا زِيَا

۳۷۸	اوستیوپتروزیس
۳۷۹	اوستیوپوروزیس اودهوکی استقلابی ناروغی
۳۷۹	اوستیوپوروزس
۳۸۶	دیجت ناروغی
۳۸۹	اوستیومیالایتیس
۳۹۲	پایوجنیک اوستیومیالایتیس
۳۹۳	توبر کلوزیک اوستیومیالایتیس
۳۹۴	دهو کو تومورونه
۳۹۴	دهو کو جوړونکی تومورونه
۳۹۴	اوسیتوما
۳۹۴	اوسیتوئید ، اوسیتوما او اوستیوبلاستوما
۳۹۵	اوستیو سارکوما
۳۹۸	د غضروف جوړونکی تومورونه
۳۹۸	اوستیوکاندروما
۴۰۰	کاندروما
۴۰۰	کاندروسارکوما
۴۰۱	ایونگرسارکوما
۴۰۲	بندونه
۴۰۴	اوستیوارترایتس
۴۰۵	نقرص
۴۱۴	انتانی ارترایتس
۴۱۵	داسکلیتی عضلوناروغی
۴۱۶	عضلی اتروفی

٤١٧	عضلي ديستروفي
٤١٩	مياستينياگرويز
٤٢١	دشحمي نسج تومورونه (لايپوما)
٤٢٢	لايپوسارکوما
٤٢٣	فايبروزي تومورونه اوتومورډوله افات
٤٢٤	نودولر فشيائيس
٤٢٤	فايبرماتوزس
٤٢٦	فايبروبلاستيک تومورونه
٤٢٦	درماتوفايبروسارکوما
٤٢٧	خبيث فايبروهستوسيتوما
٤٢٩	اووم فصل (عصبي سيستم)
٤٣١	ولادي سوء اشکال
٤٣٢	دعصبي تيوب زيانونه
٤٣٥	ددماع دقدامي برخي سوء اشکال
٤٣٦	دخلفي فوساگانو انوملي گاني
٤٣٧	ډنډی واکرومل فورميشن
٤٣٧	دشوکی نخاع سوء اشکال
٤٣٨	انتاني ناروغی
٤٣٩	مننجائيس
٤٤٠	حادپيوجنيک مننجائيس (بکترائي مننجائيس)
٤٤٢	حاد لمفوسياتيک (وايرال) مننجائيس
٤٤٣	خنډني مننجائيس
٤٤٣	توبرکلوزيک مننجائيس

٤٤٥	انسفالایټیس
٤٤٥	بکټریائی انسفالایټیس
٤٤٥	دماغي اېسي
٤٤٦	ویروسي انسفالایټیس
٤٤٨	دماغي اذیما
٤٥١	فتق (herniation)
٤٥٣	هایدروسفالوس
٤٥٦	د دماغ درگونوناروغی
٤٥٧	د دماغ منتشر اسکیمیا
٤٦٠	د دماغ موضعي اسکیمیا
٤٦٤	داخل القحفی هموراژ
٤٦٤	د دماغ دپرانشیم هموراژ
٤٦٦	سب ارکنوئید هموراژ
٤٦٨	د دماغ دویني رگونومل فورمیشنونه
٤٧٠	دویني د فشاردلوړوالي له امله دماغي وعایي ناروغی
٤٧١	استقلابي ناروغی
٤٧٢	ارثي استقلابي ناروغی
٤٧٣	کسبي میتابولیک ناروغی
٤٧٤	هیپاتیک انسفالوټی
٤٧٥	تغذیوي ناروغی
٤٧٧	د مرکزي عصبي سیستم استحالوي ناروغی
٤٨١	الزهالمیر ناروغی
٤٨٢	دپرکنسن ناروغی

٤٨٤	دهاتتیگتون (Huntington) ناروغی
٤٨٦	د مرکزی عصبی سیستم تومورونه
٤٨٧	گلیوماگانې
٤٨٨	استروسایتوما
٤٩٠	پیلیوستیک استروسایتوما
٤٩١	اولیگودندروگلیوما
٤٩١	نیورونل تومورونه
٤٩٢	میدوبلاستوما
٤٩٣	میننجیوما
٤٩٥	میتاستاتیک تومورونه
٤٩٧	ماخزونه

سريزه:

پتالوژي د طب د بنسټيزو مضامينو له ډلي څخه ده ، چي د ساينسي علومو ديوي برخي په توگه تل د ودي او بدلون په حالت کي ده ، چي د موليفينو او څيړندويانو د دوامداره څيړنو او هلو ځلو په ترڅ کي نوي او تازه معلومات د ناروغيو د پيژندلو، تشخيص او د منځته راتلو دميخانیکیتونو په برخه کي لاس ته راځي چي به د ناروغيو ددرملني په برخه کي د بدلون سره مل وی . چي حتي د يوشمير ناروغيو پيښي ډيري لري او له منځه تللي دي.

د پتالوژي په برخه کي گڼ شمير ټکست کتابونه او مجلي په نړۍ کي خپريږي چي يوشمير يي دپتالوژي دعلم دمورپه توگه ديولري په توگه خپريږي . لکه Basic pathology که څه هم دهغي لمړني مولف له دي نړۍ څخه سترگي پتي کړي خو بيا هم دهغي چاپ ادامه لري اودنړۍ په ډيرو معتبرو طبي پوهنتونونو کي ورڅخه د پتالوژي داصلي کتاب په توگه گټه اخيستل کيږي.

دا علم د هغه ارزښت له کبله چي دناروغيو دپيژندنې، لاملونو، د ناروغيو د پيدا کيدو د لارو، اوتشخيص په برخه کي يي لري، او دهغي اړتيا پر بنسټ څانگي

ورته درلوده ماته د طب پوهنځي د دريم ټولگي د دوهم سمستر دپاره د خصوصي پتالوژي په نوم کتاب دتاليف دنده راکړل شوه موضوع د اړونده مراجعو له خوا تاييد او دادی د ډيرو ستونزو او بوختياوو سره سره می ددی کتاب تاليف د الله ج په مرسته پای ته ورساوه.

کتاب په اوه فصلونو د بولي لارو، نارينه او بنځينه جهازاتو، اندوکراين، پوستکي، اسکليټ (هډوکي اوبندونه) او عصبي سيستم ناروغۍ په کی په سيستماتيک ډول داسی ليکل شوی دی چی دناروغۍ په تعريف، د پيداکیدو په بهير، مورفولوژي، هستولوژي، کلينيکي بني او انزار په برخه کي رڼا اچوی. پدي کتاب کي دنړۍ د ډيرو معتبرو ټکست کتابونو داخريني ايډيشنونو، د انټرنيت د باوري علمي سرچينو د طب پوهنځي د استادانو او د خپلي دوه نيمو لسيزو استادې د تجربو څخه گټه اخيستل شوي ده، د موضوعاتو د بڼه روښانتيا په موخه په مناسبو ځايونو کي جدولونه او پتالوژيک انځورونه ځای په ځای شوي دي.

که بناغلی او اغلی لوستونکی دکتاب په اړه خپل رغونکی نظرونه او مشوری زمونږ په پته راوليږی په ورين تندي به بی هرکلی وشی.

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

لومړۍ فصل

پښتورگي او اطراحي لاري

- دگلو مېرو لوند ناروغي
 - دگلو مېرو لوند ناروغيو پټو جنزيس
 - نفروټيک سندروم
- نفريټيک سندروم
 - حادثکثري گلو مېرو نفرايټيس
 - چټک پرمختلونکي گلو مېرو لوند ناروغي (هلاکي)
 - مزمن گلو مېرو لوند ناروغي
- هغه ناروغي چي ټيوبولونه او بين الخلاکي نسج ماونوي
 - بين الخلاکي ټيوبولي نفرايټيس
 - حاد پيالونفرايټيس
 - مزمن پيالونفرايټيس اوريفلکس نفروپاتي
 - ددرملودکارولونه کبله بين الخلاکي نيفرايټيس
 - حاد ټيوبولي نکروزيس
- دپښتورگوسيتيک ناروغي اودبولي لاروبندبت
 - دپښتورگوتيري
 - هايډرونيډروزيس
- نومورونه

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

سريزه: -

د پښتورگونو رمال جوړښت او دندې:

پښتورگي دانسان د بدن بيو شيمي کي هومو ستازيس دلاندي لارو پر بنسټ تا مينيوي:

- دميتا بوليک فضله محصولاتو اطراح کول
 - داوبواو الکترو لایتونو د بيلانس تنظيمول
 - داسيدو بيز بيلانس تا مینول
- همدرا نکه پښتورگي لاندي مواد هم توليد وي:
- پرستيا گلاندين: داوبواو مالگود تنظيمول او دويني درگونو دمقويت (Tone) د برابرول لامل گرځي.
 - اري ترو پيو تين: دويني د سرو حجو توليد تنبه کوي.
 - رنين: دويني درگونو د Tone د زياتوالي او د الدوسزون د توليد د زياتوالي لامل گرځي.
 - 1,25 Dihydroxycholecalciferol - داپه هضمي لاره کي د کلسيم د جذب او د پښتورگوبه تيو بولونو کي د فاسفيت دبیرته جذب و لامل کيږي.

پښتورگي په پراخه ډول وظيفوي توان لري ، حتی که يو پښتورگي موجود هم نه وي کوم لوي خطر نه پيدا کيږي . مگر د پښتورگي په ناروغيو کي کيداي شي چي فضله محصولات په بدن کي ټول شي چي يوريميا (Uremia) ورته وايي ، که چيري گلو ميرولونو فلتریشن کي په زياته اندازه خرابوالي پيداشي کيداي شي

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
چي پروتيني ماليکولونه په تشومتيازوکې اطراح شي او Protein urea منځته
راوړي. او که چيري گلو ميرولونه شديد آ ويجارشي کيداي شي دويني سري
حجري په تشومتيازوکې د بدن څخه ووځي او Hematuria مينځ ته راشي .
پښتورگي دملا تيرپه دواړو خواوکې د پريتوان شاته ځاي لري ، دلوبيا په
خير جوړښت لري ، په منځني ډول په يو کاهل شخص کې ۱۵۰ گرامه پوري
وزن لري د پښتورگي بنسټيزو ظيفوي واحد دنفرون څخه عبارت دي ،
او هرنفرون د گلو ميرولونو او تيوبولونو څخه جوړ دی .
هر پښتورگي په اټکلي ډول يوميلون پوري نفرونونه لري ، دوي درشيمي
ميتانيفروز (Metanephros) څخه وروسته د پرونفروز
او ميزونفروز (Pronephros and mesonephros) دوظيفوي استحالي څخه
جوړيږي . ، حال ب ، کليسونه اورا ټولونکې قناتونه دحالي پنډوکې يا Ureteric
bud څخه چي دمیزونفروز د حقيقي قنات (wolfian duct) څخه منشا اخلي
جوړيږي. (۲۲)

د پښتورگودناروغيوکلينيکې نښې :-

د پښتورگودناروغيو کلينيکې نښې د بڼه پوهيدلو دپاره په هغه
سندرومونوکې چي بڼه توضيح شوي دي ځاي ورکوو ، ځيني ددوي په ځانگړي
ډول د گلو ميرولونو ناروغي دي او ځيني نور يي د پښتورگودنوروبرخوپه
ناروغيوکې پيدا کيږي د بيلگې په ډول :-

۱: نفریتیټیک سندروم (Nephritic-syndrome): يو حاد گلو ميرولي سندروم دي
چي د څرگند هماچوريا ، په منځني کچه پروتين يوريا ، اذوتيما (دنايتروجن

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
تولیدنه) ، پرسوب اود ویني دلور فشار سره پیل کیږي، اودهغه
گلوبمیرولونفرايټیس کلاسیکه بڼه جوړه وي چي دحاد Streptococcus اتان
خخه وروسته منخته راځي.

۲: نفروتیک سندروم (Nephrotic syndrome): داسندروم د ډیري شدیدی
پروتینیوریا (۵، ۳گرامه پروتین په ورځ کې) ، هایپوالبونیمیا ،
ډیرشدید پرسوب ، هایپرلیپیدیمیا اولیپیديوریا سره ځانګړي کیږي.

۳: بي عرضه پروتینیوریا ، هیما چوریا یا دواړه ددوي دگلوبمیرولونوپه
خفیفوګډو ډیوکې تولیدیږي.

۴: چټک پرمختلونکې گلوبمیرولونفرايټیس په خوورځویا اونیوکې چي
دپښتورگو د دندودله منخه تلولامل کیږي.

۵: دپښتورگو حاده عدم کفایه داویګویوریا یا انوریا سره دحادازوتیمیا په
تعقیب څرګندیږي (چي کیدای شي دهلالی گلوبمیرولونفرايټیس ، دحاتیوبولر
نکروزیس اویا دپښتورګې دبین الخلالی نسج دافاتوپه پایله کې منخته راشي)
۶: دپښتورگومزمنه عدم کفایه چي دځنډني یوریمیا دننوسره پیژندل کیږي
اود پښتورگو دټولومزمنوناروغیوپه پایله کې تولیدیږي.

۷: دبولي لارواتانات چي دبکتريوریا اویا یوریا په وسیله پیژندل کیږي ، اتان
کیدای شي دنښو یا پرته د نښو خخه تظاهروکړي اوممکن پښتورګې یا مثانه
اخته کړي.

۸: نفرولیتیازیس دپښتورگو دکولیک دردونو ، هماچوریا اودوامداره تیرو
سره څرګندیږي .

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
د پښتورگود نوموړو سندر و موندو څخه علاوه د بولي لار و بندښت،
د پښتورگو نوموړو نه هم منخته راځي چي وروسته توضیح کيږي .

د گلو مير و لوني ناروغي :

د گلو مير و لوني جوړښت او دندې:

د تشو متياز و جوړيدل: په گلو مير و لوني کي پيل کيږي کوم چي په اټکلي
ډول هره ورځ اولس سوه ليتره د پلازما فلتر کوي او دهغي څخه ۱۴۰-۱۸۰ ليتره
پوري فلترات جوړيږي ، چي زيات مقدار يي د پښتورگوپه تيو بوليونو کي بيرته
جذبيري يواځي په څلورويشت ساعتونو کي يونيم ليتره تشي متيازي جوړيږي.
هر گلو مير و ل د ويني دشعريه رگونو د يوي دستي (Tuft) څخه جوړيږي چي په
بومن کپسول کي تبارز کړي ، وینه گلو مير و ل ته د موصله ارتريول د يو پراخ لومن
سره د Renal corpuscle و عايي قطب ته داخليري په گڼو څانگوباندي ويشل
کيږي ، او د سيستمیک رگونو برخلاف په وريدي نهايت نه بلکه د مرسله
ارتريول په ډول د تنگ لومن سره Renal corpuscle د بولي قطب څخه راوځي
او دلورهاي دروستاتیک فشا رپه وسيله د گلو مير و لونو د جدار په ټول اوږدوالي
کي د ويني فلتریشن د بومن په مسافه کي صورت نيسي .
گلو مير و لونه د اندوتليل حجرو ، قاعدوي غشا او ابيپيتل حجرو څخه جوړ شوي ،
د گلو مير و لوني ټولي برخي د فلتریشن د مانعي (Filtration barrier) په منخته ته
راتگ کي برخه اخلي . د گلو مير و لونو د شعريه رگونو د يو لرونکی د يو فلتر

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
کوونکی پردی دی ، چی دیوی نری طبقی چی لرونکی د سوری لرونکو
اندوتیلیل حجرو وی (هرسوری یی ۷۰-۱۰۰ ننومتره پوری قطر لری) همدارنگه
دگلو میرو لوقاعدوی غشا چی دیویندی مرکزی برخي (Lamina Densa)
اودیوی نری داخلي اوباندنی پور (Lamina Rara interna او Lamina Rara
externa) څخه جوړه شوی ده ، قاعدوی غشا د تایپ څلور (Type-IV) کولاجن
الیافو ، لامینین ، پروتیوگلايکان ، فايبرونیکتین او څوگلايکوپروتینو څخه
جوړه شوی ده.

همدارنگه حشوی ایپیتل حجری چی دستوری په ډول شکل لری (Podocytes)
اوشعریه رگونوا حاطه کړی دی اودگلو میرو لونو دشعریه رگونوترمنځ مسافه
کی Mesengeal حجری شتون لری ، چی دغیر ضروری موادو د بلع کولو ،
دشعریه رگونو د تون په کنترولولو او استناد کی دنده سرته رسوی (۱۰)

دفلتریشن مانعه لاندی ځانگړتیاوی لری:

۱: دغه مانعه دانیونیک مالیکولونو د چارچ پوری اړه لری چی گن
شمیر پروتینونه لکه دانندوتیلیل حجرو د سوریو د پولی انیونیک
Glycosaminoglycans (هیپاران سلفیت اوسیالوپروتین) اود قاعدوی غشا
پروتینونه په برکی نیسی.

۲: دغه مانعه دکتیونیک مالیکولونو د ساییز پوری اړه لری لکه دایپتیل
حجرو د فلتریشن سلیت (Slite) پردی اوقاعدوی غشا دمتریکس پروتینونه په
برکی نیسی .

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

د گلو میر ولونو دنار و غیو پتو جنزیس:

گلو میر ولونه کیدای شي د ایمنونولوژیک او یا د غیر ایمنونولوژیک میخانیکیتونوپه وسیله زیان وگوري .

الف: ایمنونولوژیک میخانیکیتونه:

د انسان د پښتورگو گلو میر ولونه اکثره د امینونولوژیک میخانیکیتونوپه وسیله زیانمنه کیږي. اودلته لاندې دوه میخانیکیتونه دیادولو وړ دي:

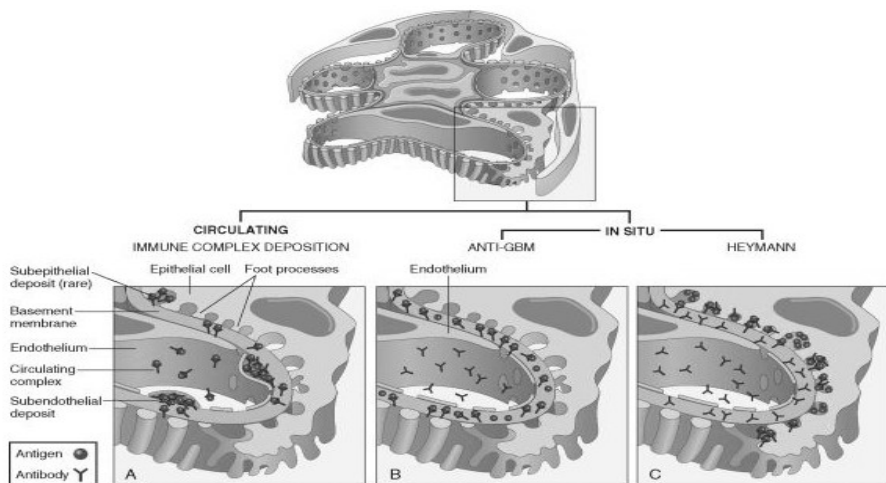
۱: د نفروتوکسیک انتې باډې گانورول لکه د گلو میر ولونو د قاعدوي غشا پرضد د انتې باډې گانو (Anti-GBM) جوړیدل.

۲: د ایمنون کمپلکس ځای په ځای کیدل او فعالیتدل

د پورتنیو میخانیکیتونوپه پایله کې منځته راغلي ناروغي د Glumerolonephritis او ځینو حالتونو کې د Glumerolopathy په نوم یادېږي ، ارثي فکتورونه دناروغي په انزارو اود ناروغي په وړاندې په حساسیت کې ونډه لري .

۱: نفروتوکسیک انتې باډې گانې: په انتې گلو میر ولووممبران ناروغي کې د نفروتوکسیک IgG انتې باډې د گلو میر ولونو د قاعدوي غشا په تاپ خلور کولاجن الیافو د تاپ دري الفا ځنځیر سره (کوم چې د Collagenase انزایم په وړاندې مقاوم دي) دنښتي انتې جن سره نښلي اود کامپیلمنټ سیستم د فعالیتدولامل گرځي ، چې د پښتورگو په بایوپسی کې که چیرې د امینونوفلورسنت مایکروسکوپ په وسیله ولیدل شي د دې ډول انتې باډې رسوب د خط په څیر معلومېږي (برعکس د گلو میر ولونو نفرایتیس په نوره ولونو کې گرانولربنه غوره کوي) .

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
 انتی گلوبولینو ممبران ناروغي د گلوبولینو ناروغي غیر معمول ډول دي
 او گلوبولینو ناروغي یو د سلوڅخه لړپښی جوړه وي .
 په ځینو پښو کې د سپړو د هیموراژ سره یوځای څرگند یږي ، ځکه چې
 د سپړو د اسناخو په قاعدوي غشا د گلوبولینو د قاعدوي غشا سره ورته انتی
 جنونه شتون لري او د نوموړو ورته انتی جنونو په وړاندې انتی باډي غبرگون
 ښکاره کوي او په عین وخت کې په پښتورگواوسپړو دواړو کې زیان منځته راوړي



۱- اګنه انځور د گلوبولینونو زیان د انتی باډی د ځای په ځای کیدو له کبله (۱۱)

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

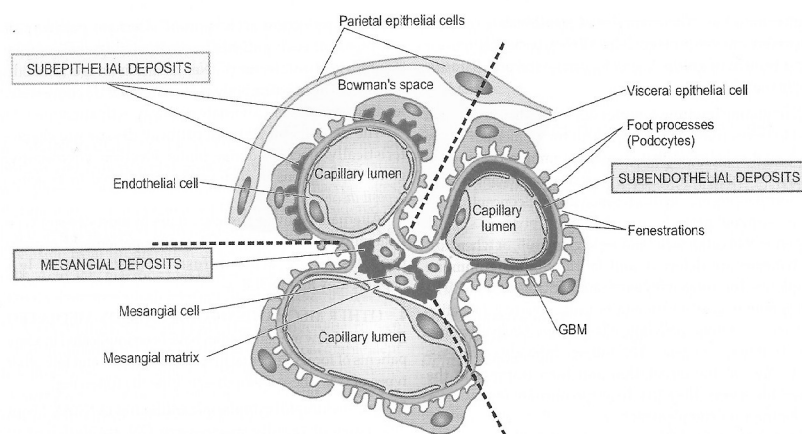
معافیتي کمپلکسونه هغه وخت جوړیږي کله چې انتی باډي د خپلي ځانګړي منحل انتی جن سره ونښلي ، انتی جن کیدای شي بهرني (شوني ده چې

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
یومکروبی عامل څخه مشتق شوي وي) او یو داخلي (DNA یا Systemic lupus erythematosه) سرچینه ولري .
که چیري معافیتي کمپلکس نسبتاً غټ وي د RES د حجرو په وسیله بلع اوله
منځه وړل کیږي ، مگر نور وار په ډولونه یې که په هره برخه کې ځای په ځای شي
او یا د In situ په ډول وي د گلوبولونو د تخریب د پیل کیدو لامل گرځي .
هر هغه وخت چې معافیتي کمپلکس په گلوبولونو کې ولیدل شي
د (Deposits) اصطلاح ورته کارول کیږي . گلوبولونه اصلاً د اتی جن په حیث
دلته نه زیانمنه کیږي بلکه د پښتورگو دلاري د بدن د ویني ټول حجم فلتر کیږي
او گلوبولونه د ایمنون کمپلکس په وسیله دلاندې لارو په وسیله زیان گوري .
الف: د اتی جنونو یا معافیتي کمپلکسو تولیدل په مزانجیوم ، Sub
endothelial deposits یا د Sub epithelial deposits په ډول رسوبات
موجودوي .

ب: د معافیتي کمپلکس ځای په ځای کیدل د In situ په ډول :
د گلوبولونو د پروتینوسره د نښلیدو او یا د قاعدوي غشاسره د اتی جنیک
Cross reaction دلاري د گلوبولونو د زیان لامل گرځي ، اتی جن باډي
کمپلکس د ځای په ځای کیدلو څخه وروسته د کامپلیمنټ سیستم فعالیږي .
او د کامپلیمنټ C5b-9 د تولید او همدرا ننگه د کامپلیمنټ C3a او C5a
د تولیدولو په وسیله د ویني د پولي مارفونو کلیر حجرو ، مونوسیت او مکروفاژونو
د کیموتاکسس او د دوباره جریان د پیدا کیدلو لامل گرځي د معافیتي کمپلکس
توضع د گلوبولونو د افت د ډول او د کلینیکي بڼي په ټاکلو کې رول لوبوي . که
Deposits په مزانجیوم او یا په Sub endothelial lamina rara interna کې

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
وي دويني جريان ته اجازه ورکوي او دکامپلمنت سيستم فعالوي کوم چي
دکلينیک له نظره دحادنفرايتيس په ډول چي دهیماچوريا سره يوځاي وي
څرگند يري. غشايي تکثري گلوميرولونفرايتيس او IgA نفروپاتي ددي ډول
میخانیکیت دښي بیلگې په ډول یادولای شو.

که رسوبات (Deposits) په Sub epithelial lamina rara externa کې هم وي
دکامپلمنت سيستم دفعالیدولامل کيږي ، مگردگلوميرولونودقاعدوي غشا په
وسيله نوموړي معافيتي کمپلکسونه دويني دوران څخه ليري کيږي ، پردي
بنسټ دالتهاب شواهدنه لیدل کيږي . اوممبرانوگلوميرولونفرايتيس
(گلوميرولوپتي) يي ښه بیلگه شميرل کيږي.



۱-۲ گڼه جدول دگلوميرولونو التراجورښت او دايميون کمپلکس ځای په ځای کيدل رانښي

(۱۵)

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

دگلو ميرولونو د حجرو رول دگلو ميرولونوپه ناروغيو كې :

دگلو ميرولونوپه منځ كې حجري دگلو ميرولونو د ناروغيو او انزارو كې رول لوبوي ، دغه حجري د بيلا بيلو وسايتو كائينونوپه توليد كې رول لوبوي كوم چي دويني دلخته كيدلوپه سلسلي باندي هم اغيزه لري .

د معافيتي كمپلكس توليدل په Sub epithelial برخه كې دا پيپتيل حجري تنبه كوي چي د قاعدوي غشا مركبه برخي توليد يري (معمولآ Laminin) ددي موادو زيات توليد د غير منظمو تبارزاتو د جوړيدو لامل گرځي ، چي معافيتي Deposits يي قسماً احاطه كړي وي او يوه ځانگړي منظره جوړه وي ، چي د Spikes په نامه ياد يري ، او د غشايي گلو ميرولوپتي بنه ځانگړتيا ده . د خارج الحجروي ماتركس موادو توليدنه دگلو ميرولونو دافت يوه غوره بنه جوړه وي ، چي پراخه ډولونه لري ، د متركس د موادو په توليدنه كې د تخريب اود توليد ترمنځ د توازن خرابوالي يي رول لري ، كوم چي د Glumerulusclerosis لامل گرځي .

اندوتليل حجري هم خپله نورماله بنسويه سطحه چي د ترومبوز د جوړيدو لومخه نيسي د لاسه وركړي وي اود اندوتليل حجرو د سطحې د پاسه د صفحاتو د توليدو لامل گرځي ، چي په هايپرتينشن ، شكري ناروغي او Vasculitis كې د ليدلو وړ گرځي .

دگلو ميرولونو د ويجاړتيا ميدياتورونه:

گلو ميرولونه د يوزيات شمير ميدياتورونوپه وسيله اغيزمن كيرې چي عبارت دي له:

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
۱: د کامپلمنت فعاليدل د گلوبولينونو فرايتيس په دواړو ډولونو (Anti-GBM او ايميون کمپلکس) په منځته راتگ کې رول لوبوي. د کامپلمنت پاتوي گانې د کامپلمنت C3 او Cab-9 د فعالولولامل گرځي.

۲: نفر ايتيس فکتورونه (Nefs) يا C3 نفر تیک فکتور (C3Nefs):
داميونو گلوبولين څخه عبارت دي کوم چي د کامپلمنت سيستم د converting enzyme دنهي کوونکي (Inhibition) د غير فعالولولامل گرځي پدي ډول کامپلمنت C3 تخریب صورت نه نيسي او کامپلمنت C3 په پرله پسي توگه په فعاله ډول پاتي کيږي.

۳: دويني PMN د کامپلمنت C3a او کامپلمنت C5a په وسيله ساحي ته جذب کيږي PMN د ايميون کمپلکس سره نښلي (د C3 او Fc اخذوپه وسيله) او PMN حجروي خپل لايوزومل انزايمونه ازاد وي په دي ډول د گلوبولينونو د تخریب د تشديد لامل گرځي.

۴: د اکسيجن فعال راډيکلونه کوم چي دويني PMN او گلوبولينونو د حجرو څخه اخيستل کيږي او د گلوبولينونو د قاعدوي غشا د تخریب لامل گرځي کوم چي د حجروي غشا لپيډي برخي (اراکيدونیک اسيد) ميتابوليزم اغيزمن کوي او د گلوبولينونو په رگونو کې د ترومبوزد جوړيدلو د پارو زمينه برابره وي.

۵: دويني لخته کوونکي فکتورونو فعاليدل هم د گلوبولينونو د زيان د پارو زمينه برابره وي، فبرين دويني صفحيات د FC اخذ او د C3 په وسيله ځان خواته راکاږي چي د مايکرو ترومبواي د جوړولو او د Vasoactive پيپتايدونو د ازادولولامل گرځي، چي دويني درگونو د ديوال نفوذيه وړتيا

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
زیاتوي، د بلي خوا د صفحیا توخه دنموتنبه کونکې ماده هم افرازیږي
(PDF) چې د مزاجیمل حجرو مهاجروي تکثراو په پای کې د مترکس
د جوړیدلو د زیاتوالي او تولید لو او په پای کې د Glumerulosclerosis
د پیدا کیدو لامل ګرځي.

ب: غیر معافیتي میخانیکیتونه (Non immunological mechanisms):
غیر معافیتي میخانیکیتونه هم په لاندې ډول د ګلومیرولونو د ناروغیو په
پیدا کیدو لکه رول لوبوي:

۱: ارثي فکتورونه: د بیلګې په ډول د هغو جنونوزیان کوم چې د ایپتل
حجرو د قاعدوي غشا د پروتینو د اینکوډ کولو لامل ګرځي، چې په پایله کې
Foot process د استظالاتو د شمیرد کمیدو او په پای کې د پروتین یوریا لامل
ګرځي.

۲: د قاعدوي غشا اېنارملتي ګاني چې دارثي نفرایتیس د پیدا کیدو لامل ګرځي
۳: د وینې درګونو افات - د وینې درګونو افات چې د اندوتلیوم د ویجاړتیا په
پایله کې پېښېږي (چې هاپیرتینشن او ترومبوتیک مایکروانجیوپتی کې لیدل
کېږي).

۴: د قاعدوي غشا د مترکس د موادو میتابولیک بدلون کوم چې په
هاپیرګلاسیمیا کې لیدل کېږي او د دیابیتیک نفروپاتی ځانګړتیا جوړه وي

۵: د ګلومیرولونو په قاعدوي غشا کې د غیر نورمالو پروتینونو تولیدنه
(امائیلوید)

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

د گلو میر و لوند ناروغیو توفریولوژیک بنسټونه:

د گلو میر و لوند ناروغیو په Primary او Secondary (چې دنوروسیستمیک ناروغیو په بهیر کې پیدا کیږي) ډولونو ویشل شوي دي. د بلي خواد کلینیکي بڼې پر بنسټ هم دواړه لمړني او دویمي گلو میر و لوند ناروغیو د Nephrotic syndrome او Nephritic syndrome په بڼې سره څرگند کیږي، چې په لاندې ډول تری یادونه کیږي.

نفروتیک سندروم (Nephrotic syndrome)

دیو بیچلي کلینیکي حالت څخه عبارت دي چې د گلو میر و لوند فیلتریشن د دندې دویجاړتیا په پایله کې منځته راځي او ځانگړتیا یې عبارت دي له :-

۱: پروتین یوریا (Proteinuria) (دورځي ۵، ۳ گرامو یا زیات د پروتینو وتل په تشومتیازو کې (په کوچنیانو کې لږ).

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

۳: عمومي اذیمما: د پلازما دازموتیک فشار د لږوالي او برعکس د هایدرستاتیک فشار د ډیروالي له امله په زیاته اندازه اوبه د وینې د دوران څخه بهر او د بدن په ټولو اجواو اوبو کې لاندې منضم نسج او بین الخلالی مسافو کې په اضافي ډول ټولېږي (Anasarca edema).

۴: هایپر لیپیدیمیا او لیپید یوریا: د وینې د لیپیدونو د کچې لوړوالي په نفروتیک سندروم کې یو بیچلي ستونزه ده خو فکر کیږي چې د ځیگر په وسیله د لایپوپروتینونو د جوړولو زیاتوالي، د بدن دنورو بر خوڅخه دشحمي

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
ذراتو غیر نورمال لیږد دوران ته او د لپیډونو د کتابولیزم کموالي شوني ونډه
ولري.

د بلي خوا یو مقدار لایپوپروتین د گلو میرولونو د کیلري د جدار د نفوذیه وړتیا
دویجاړیدو له کبله تشومتیازو ته تیریرې او په تشومتیازو کې د Free fat یا
د Oval fat bodies په ډول څرگندیرې، د دې سندروم په پیل کې ازوتیمیا،
هیماچوریا او هایپریتیشن ډیرلږ او یا هیڅ شتون ونلري.

په کوچنیانو کې د ۱۵ کلنۍ څخه لږ عمر کې نفروتیک سندروم معمولاً د لمړني
گلو میرولونفرایتیس (په ځانگړي ډول Minimal change ناروغي) او په
لویانو کې دنوروسیسستمیک ناروغيو (لکه د شکرې ناروغي، SLE او
Amyloidosis) په ترڅ کې منځته راځي.

د نفروتیک سندروم په ناروغي کې اصلاً د گلو میرولونو د اپیتل حجرو ویجاړتیا
پیدا کیږي، چې پایله یې د پودوسیت حجرو د Foot process
داستطالاتو د شمیرد کمیدو، نښلیدو او یادله منځه تلو او په پای کې د فلتریشن
مانعې د دندې د خرابوالي لامل گرځي.

دلته غواړم چې د فلتریشن د مانعې (Filtration barrier) د جوړښت او ارزښت په
برخه کې یادونه وکړم.

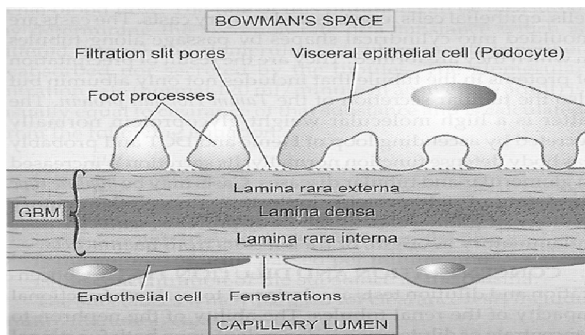
د فلتریشن مانع د لاندې برخو څخه جوړه شویده:

۱: د گلو میرولونو د Fenestrated کیلري اندوتلیم چې داوبو، سودیم، یوریا
، گلوکوز او نور کوچنیو پروتینو په وړاندې نفوذیه وړتیا لري، د اندوتلیم سطحه یې
د منفي چارج لرونکو گلايکوپروتینو (هپاران سلفیت) په وسیله پوښل شوي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
۲: Fused basal lamina: داپنډه قاعدوي غشا چي داندوتيليم
حجرواودپودوسیتونو دقاعدوي غشا گانوڅخه جوړه شوي ده، اولرونکې
دټاآپ څلورکولاجن الیافو، لامینین ، فايبرونیکتین ، پروتیوگلايکان او هپاران
سلفیت ده .

۳: دپودوسیت حجرواستطالات (Foot process) یا (Pedicle) چي دقاعدوي
غشا سره د Integrine پروتین په وسیله نښتي دي .دقاعدوي غشا دپوښولو
اوسطحه يي دمنفي چارچ لرونکې گلايکوپروتینوپه وسیله پوښل شوي ده .
ددواستطالاتوترمنځ فاصله د Filtration slite په نوم یادیري دغه استطالي
یو دبلې سره د Slite membrane دیوځانگړي پروتین په وسیله ، چي Nephrine
نومیري ترلي شوي دي ، اود Podocin په نوم یوډول پروتین په وسیله چي
داکتین دمالیکولوسره نښتي دي استنادیي موندلي دی ، نارمل حالت کې
دهمدي Slite دلاري دگلو میرو لونیوفلترات بومن مسافي ته توئیږي ، هرغه
وخت چي دغه پروتینونه (Nephrine) ویجاړشي اویا په ولادي ډول دهغه جن
میوتیشن منځته راغلي وي چي دنیفرین پروتین کوډکوي (ولادي نفروتیک
سندروم) اویا که دپودوسیت حجروداستطالوشمیرلږشي یا استطالي سره
وښلي اویا له منځه لاړي شي دفلتریشن دنده خرابه اوپه پای کې دکتلوي
پروتین یوریا لامل کیږي . (۱۴)

لومړي فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



۱-۳ د پښتورگو د گلو میرولونو د فلتريشن مانعی نسجی جوړښت ښی (۱۵)

لاندي ناروغي دنفروتیک سندروم په منځته راتلوکي ونډه لري:

:(Lipoid Nephrosis)(MCD)Minimal change disease

Minimal change ناروغي دنفروتیک سندروم یومهم لامل گڼل کیږي (په ځانگړي ډول په ۱-۷ کلنۍ پوري عمر لرونکو کوچنیانو کې) پدي ناروغي کې دعادي مایکروسکوپ (LM) په وسیله د پښتورگو گلو میرولونه نورمال ښکاري مگر د الکترون مایکروسکوپ (EM) په وسیله د گلو میرولونو د پودوسیت حجرو استطالات (Foot process) کتلوي له منځه تگ او ویجاړتیا لیدل کیږي.

پتوجنیزس (Pathogenesis): ددي ناروغي اصلي لامل معلوم ندي ، مگر ددي ناروغي یوځای څرگندیدنه د ددرملوسره د حساسیت ، (Stings) ، د ذهرياتوسره مخ کیدل او هاجکن ناروغي سره دامیون میخانیکیت د ونډې پخلي کوي ، کوم چي ددي میخانیکیت پر بنسټ د گلو میرولونو د کپلري د دیوال دنفوذیه وړتیا زیاتوالي پیدا کوي او پدي ډول یوزیات مقدار پروتینونه د تشومتیازو دلاري

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
 د بدن څخه وځي، او څرنگه چي يوزيات مقدار لايپوپروتين داخته شويو
 گلوميرولونو څخه تيريږي نو د ټيويولونوپه منځ كې شحمي څاخكې اوپه
 تشومتيازوكې شحمي مواد ليدل كيږي. نوځكه داناروغي د Lipiod
 Nephrosis په نوم هم ياد يږي.

كلينيكي بڼه او انزار:

داناروغي په هر عمر كې پيدا كيږي مگر اكثره د پنځه كلنۍ څخه لږ
 عمر لرونكو كوچنيانو كې ليدل كيږي، په لږه فيصدي په نارينه و كې
 ديريښيږي، اود تنفسي لارو د پورتنې برخي د اتانانو اود وقايوي واكسينونوپه
 تعقيب منځته راځي، د كورتيكوستيروايډونوپه وړاندي بڼه ځواب وايي،
 انزاري بڼه دي يواځي په سلوكې د پنځو څخه په لږو پيښوكې وروسته د
 دريو لسيزو څخه د پښتورگو عدم كفايي لامل كيږي. (۲۲)

Focal segmental)Focal glumerulosclerosis

:(FSGS)(glomerulosclerosis

داناروغي دنفروتيك سندروم معمول لامل جوړه وي ، پيښي يي په
 لويانو كې ډيري دي او په ۱۰% پيښوكې د كوچنيانو دنفروتيك سندروم لامل
 كيږي، د گلوميرولونو د ډول دويجاړيدل ديلا بيلو پتوجنيك او ايتولوژيک
 فكتورونوپه وسيله منځته راځي ، لكه ډيا بېتيك نفروپتي ، د HIV اتان ، په
 هيرويئوباندي روږدوكې ، رفلکسي نفروپتي اونوروپه پايله كې منځته راځي.
 ايتولوژي او پتوجنيزيس: - دلته قوي څرگندوني شتون لري (د بيلگي په ډول په
 پيوند شوي پښتورگي كې عود كوونكې FSGS پيدا كيدل) چي د دوران

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 معافیتي فکتورنه ونډه لري ، دولاډي نفروتیک سندروم منظره د Focal segmental گلو میرولوسکلیروزیس په ډول وي ، چي یواځیني لامل یي د بعضو جنونو میوتیشن دي ، کوم چي دنفرین (NPHI) پروتینونه کوډ کوي ، د جن خطاوي اودهغي له کبله دارونده پروتینونو جوړیدل په Slite diaphragm کې معمولاً په کورني FSGS ناروغي کې لیدل کیږي (په هره کورنی کې په ځانگړي ډول میوتیشن موجودوي) .

دهستالوژي له نظره ځیني وخت د گلو میرولونوپه یوه سگمنټ کې افت شتون لري اونوري برخي یي نورمال وي (ځکه د Segmental اصطلاح دلته کارول کیږي) اود ماوفي برخي د کپلري دلومن بندوالي د لیدلو وړوي ، او په ځینو پیښو کې د کپلري د لوپ دوعایي هیالینوزیس ، بین الخلالی فبروزیس اوتیوبولراتروفي هم لیدل کیدای شي ، د الکترون مایکروسکوپ په وسیله د گلو میرولونو د پودوسیت حجرو د استتالوله منځه تگ لیدل کیږي مگر د ایمونو هستو کیمکل څیرنوپه وسیله د IgM او کامپلمنت C3 غیروصفي تولیدنه د لیدلو وړنه وي . (۲۲)

برعکس د MCD څخه دلته پروتین یوریا او هایپر تینشن شتون لري اود ستیروئیدونوپه وړاندي ښه ځواب نه وایي .

غشایي گلو میرولونفرایټیس (Membranous Glumerolonephritis):

غشایي گلو میرولونفرایټیس د ځنډني معافیتي کمپلکس پوري اړه لرونکې ناروغي ده ، کوم چي بیلابیلی هستولوژیکی ښي لري ، مگر د ډیرو لاملونوله امله منځته راځي . په لویانو کې دنفروتیک سندروم یوله مهمو لاملونو څخه شمیرل کیږي .

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
ایتولوژی: په ۸۵% پینوکی دغشایی گلو میرولونفرایتیس کوم خرگندلامل
معلوم ندی، او ایوپیتیک وی پاتی پینوکی په دویمې ډول
دیوشمیرنوروناروغیو په ترڅ کې منخته راځي چې په لاندي ډول ورڅخه یادونه
کیري:-

- ۱: انتانی ناروغي لکه سفلیس، پلازموډیم ملاریا، ویروسي هیپاتایتیس (B).
- ۲: درمل لکه Pencillamine، سره زر (Gold)، سیماب، هیرویین اونور
- ۳: تورمونه لکه: لمفوما، مایلوما، کارسینوما (قصبات اوتیونه) اونور.
- ۴: سیستمیک لوپس اریتماتوس (SLE)، په ۱۰% پینوکی دممبرانوس
گلو میرولونفرایتیس لامل کیري.

پتوجنیزس: ممبرانو گلو میرولویتي په ځنډني ډول د معافیتي کمپلکس دځای په
ځای کیدوله امله تأسس کوي (مگر حقیقي مالیکولي هدف تر مباحثي لاندي
دي)، احتمالاً د Megaline گلايکوپروتینوشتون د ایپتیل حجرو په سطحه کې
تثبیت شوي دي.

کلینیکي منظره: د گراس له نظره پښتورگي خاسفه او غټ شوي وي، په
وروستیو کې مایکروسکوپ بدلونونه بنیسي چې د گلو میرولونو کپلري گاني
د التهاب څخه پرته پنډوالي پیدا کوي. او په وصفي ډول Spike په بڼه په
گلو میرول کې لیدل کیري. د کپلري گانود دیوال په ډول بنکاري او که چیري
د EM مایکروسکوپ په وسیله ولیدل شي امیون کمپلکس د قاعدوي غشا په
اوردو کې تراپتیلیم لاندي (Sub epithelial) برخو کې ټول شوي وي او د پودسیت
حجرو استطالي له منځه تللي وي، او هغه ایپتیل حجري چې د دي

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
رسوباتو (Deposits) لاندې واقع وي نوې قاعدوي غشا جوړه ، چې د Spike یا
تیغی په ډول معلومیږي (چې د LM مایکروسکوپ په وسیله هم لیدل کیږي)
کله چې دغه رسوبات لایزشي تدریجا گلو میرولونه تصلبي یا سکروزې کیږي.

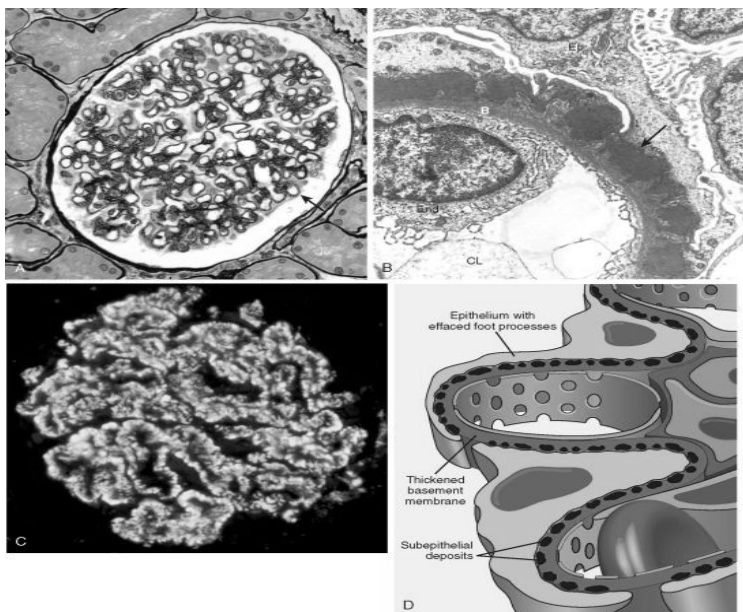
کلینکي بڼه او انزار:

ممبرانوس گلو میرولونفرا یتیس په هر عمر کې منځته راتلای شي زیاتره
په لویانو کې د ژوند په پنځمه او اومه لسيزه کې رامنځته کیږي ، نارینه وکې
نسبت بنځوته ډیر پښیږي په ۵۰% پیښو کې ناروغان د وینې لوړ فشار او پروتین
یوریا لري .

درملنه یې قناعت بڅښونکې نه ده ، دکورټیکوسټیرویدونوپه وړاندې ځواب نه
وايي ، په ۷۵% پیښو کې لویان ناروغان لس کاله د ژوند طمع لري ، ۳۰%
پیښو کې د پښتورگو ځنډني عدم کفایي خواته ځي (د گلو میرولوسکلروزیس له
کبله).

انزاري په کوچنیانو کې بنه دي په ځانگړي ډول په هغو پیښو کې چې یواځي
پروتین یوریا ولري.

لومړي فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



۴-۱ گڼه انځور په غشايي نفروپټي کې د گلوميرلونو دويني دشعريه رگونو په ديوال کې د حجرو دشمير ډيروالي او پنډوالي نښې (۱)

۴: تکثري غشايي گلوميرولونفرايټيس (Membranous proliferative)

-(MPGN) (Glumerolonephritis)

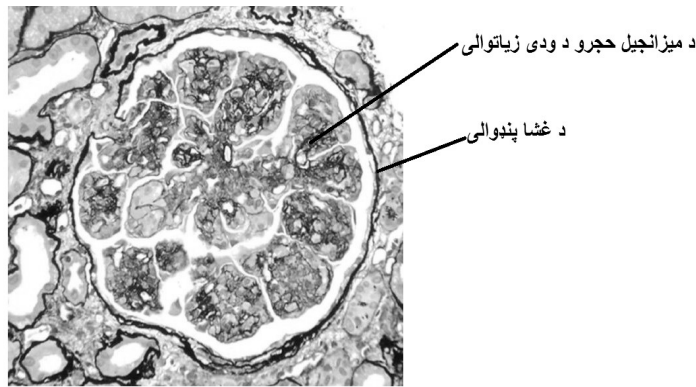
داد گلوميرولونو تکثري التهابي حالت دي ، چي گڼ شمير لاملونه لري ، چي ماوفه گلوميرول کې تکثراو پنډوالي شتون لري ، ماوف گلوميرول دلوبيول په ډول انځور غوره کړي وي ، د گلوميرول د ديوال د قاعدوي غشا پنډوالي ډيراو دريل د پتيلي په ډول ښکاري او کله چي دنقري په وسيله تلون شي ښه ليدل کيږي ، د قاعدوي غشا دا ډول ناروغي د Mesengeal capillary Glumerolonephritis په نوم ياد يږي .

تکثري غشايي گلوميرولونفرايټيس په دوه ډولونو باندي ويشل شوی دي:

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
 الف: Type-I-MPGN: داد معافيتي کمپلکس پوري اړونده ناروغي ده
 اود اناروغان په خپل وار سره په دوه نورو گروپونو باندې ويشل شوي دي:
 ۱: هغوي چي مختلط Cryo globulinemia لري (ددوي ۸۰% Heptatise-C
 مثبت وي)

۲: هغوي چي Cryo globulinemia نه لري اود بيلابيلو ناروغيو سره يوځاي
 ليدل کيږي لکه اتانات، تومورونه، درگونو کولاجني ناروغي، ارثي اوکسبي
 دکامپلمنت کموالي ناروغي، ددرملوسره د حساسيت پيښي، Sickle cell
 ناروغي.

زياتره ناروغان دنفروتیک سندروم سره څرگند يږي مگر ځيني يي هموچوريا هم
 لري، په ۲/۳ ناروغانو کې دکامپلمنت لږوالي هم شتون لري.



۵-۱ غشايی تکثري گلو ميرونفراي تيس کی دميرانجيل حجرو وده رابنی. (۱۱)

ب: Type-II MPGN: پدي ډول پيښو کې په څرگند ډول دکپلري په ديوال کې
 د قاعدوي غشا د مواد واود کامپلمنت C3 خطي ډوله غير متما دي توليد نه
 شتون لري، چي د الکترون مايکروسکوپ په وسيله کثيف Ribbon like

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
ترسبات ليدل کيږي چي دهمدي کثيفوترسباتوپه اساس د Dense deposits ناروغۍ په نوم هم ياد يږي.

آفت دکامپلمنټ سيستم دالترناتيف پاتوي دبنفسهي فعاليدوله وجي د-C3 nephritic factor (C3-Nef) چې اوس NeFx نوم يږي دتوليدله امله منخته راځي .

۵: Diabetic nephropathy: په ديابيتيک گلوميرولر ناروغۍ کي پروتين يوريا منخته راځي. چي دناروغۍ دپرمختگ سره دنفروتيک سندروم اودپښتورگودعدم کفائي لامل کيږي.

دهستالوژي له نظره دري ډوله گلوميرولونوافت دديابيت په ناروغي کي منخته راځي ،چي عبارت دي له :

- په لمړني پړاوکي دگلوميرولونوکپلري ديوال پنډوالي پيدا کوي .
- دمزانجيمل مترکس زياتوالي اوپراخوالي پيدا کوي چي دمنتشرگلوميرولرسکلروزيس لامل کيږي.
- دمزانجيم نوډل ډوله پراخوالي چي دمزانجيم دمركزخه پيل کيږي اودگلوميرولونوکپلري اشغالوي چي په پای کي د Nodular Glumerollar sclerosis (Kimmeilstiel willson lesion) لامل کيږي.

دهستوپتالوژي له نظره په گلوميرولونوکي (مرسله اوموصله ارتيريولونودواړوکي) هيالوجنزيس ، دتيوبولونوقاعدوي غشا پنډوالي پيدا کوي، تيوبولونوکي اتروفي اودبين الخلامي نسج فايبروزيس منخته راځي ،چي داد ديابيتيک گلوميرولوپتي بنسټيزه منظره جوړه وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

پتوجنریس:

هایپرگلاسیسیما مرکزي رول لري (پدي ډول چي دهایپرگلاسیسیما په وړاندي کوم میتابولیک پاتوي گانې فعالیږي ، دپرمختللي Glycation وروستي لاسته راغلي مواد (AGEs) چي دگلوکوزدجریان اوبالاخره د Polyol inositol پاتوي بدلون مومی) هایپرگلاسیسیما پدي ډول د مترکس د پروتینو دزیات جوړیدل لامل کیږي اود مترکس موادو تولیدنه په قاعدوي غشا کې د قاعدوي غشا دنفوذیه وړتیا د بدلون لامل گرځي.

۶: Renal amyliodosis:

الف: دا دنفروتیک سندروم بل لامل دی.

ب: داندوتیلیم لاندې اومزانجیم حجرو کې دامایلوئیډ ترسبات یې عمده ځانگړتیا ده .

ج: امایلوئیډي ماده دځانگړي تلوین (congo-red stain) په وسیله پیژندل کیږي.

د: معمولاً دځنوخنډ نیوالتهابي ناروغیولکه Rheumatoid arthritis ، Plasma cell disorder (لکه Multiple myeloma) سره یوځای لیدل کیږي.

۷: Lupus Nephropathy:

SLE دنفروتیک سندروم یوبل مهم لامل گڼل کیږي ، چي د SLE د Component د Deposits له کبله منخته راضي اونړیوالي روغتیایي ټولني

لوپس نفروپتي په پنځوگروپونوباندي ویشلی دي :

الف: Type-I: په پښتورگو کې دیادولووړا بنارملتي موجوده نه وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
ب: Type-II: دلویس نفروپتی Mesengeal تایپ څخه عبارت ده کوم چي
د مزانجیل حجرو دشیمیرزیاتوالي اود مزانجیل حجرو د مترکس
دمقدار د زیاتوالي لامل گرځي (Focal and segmental Glumerolopathy)
اود کلنیک له نظره دخفیف پروتین یوریا اولر هیماچوریا سره څرگند یري .

ج: Type-III: (Focal proliferative) نیژدي د گلومیرولونونیمایی برخه یی
اشغال کړي وي کیدای شي چي په ځانگړي ډول د گلومیرولونو د پراخي
ویجاړتیا لامل وگرځي.

د: Type-IV: (Diffuse proliferative form):

د دلویس نفروپتی ډیر شدید ډول جوړه وي چي دنفروتیک اونفريتیک
د واروسندرومونولامل گرځي. تقریباً ټول گلومیرولونونه اخته کوي په
گلومیرولونو کې ژورپتالوژیک بدلونونه لکه شدید التهاب د کوچنیو محراقي
ترومبوتیک افاتو، مزانجیل حجرو شدید تکثیر او په پای کې په پراخه ډول
دسکارنسج د جوړیدو لامل گرځي.

عمده پتالوژیک بدلون چي دنوري مایکروسکوپ په وسیله لیدل کیږي
د Wire loop ابنارملتي څخه عبارت دي کوم چي دایمیون کمپلکس د ځای په
ځای کیدو اود گلومیرولونو د قاعدوي غشا د گراس پنډوالي، چي دا
داندوتیلیل حجرو د تکثیر زیاتوالي په ترڅ کې جوړیږي منځته راځي نوموړي
بدلونونه د الکترون مایکروسکوپ په وسیله په څرگند ډول ښکاري، برسیره
پردي داندوتیلیم لاندې د معافیتي کمپلکس ترسباتولیدل دناروغي د پیژندنې
یومهم فکتور گڼل کیږي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
هـ : Type-V (Membranouse form): غشايي ډول دلمړني غشايي
گلو ميرو لوني فراي تيس سره د توپيرونه دي.

نفریتیک سندروم

Nephritic syndrome

نفریتیک سندروم یو پیچلي کلنیکي سندروم دي چي په Hematuria
oliguria, azotemia, او دويني په لوړ فشار باندي ځانگړي کيږي. دنفریتیک
سندروم کلنیکي بڼه مختلفه او د پښتورگود گلو ميرو لوني د اندوتيليم دويجاړتيا
او التهاب د درجي په شدت پوري اړه لري، چي ديوي بي درده هيماجوريا څخه
نيولي ترد پښتورگود حادي عد کفایي او په چټک پرمخ تلونکي
گلو ميرو لوني فراي تيس پوري توپير کوي پدي سندروم کې افست
د گلو ميرو لوني د حجرو (اپيتليم، اندوتيليم او د مزانجيل حجرو) او دويني
د سپينو حجرو د پراخه ارتشاح (نيوتروفيل، مونوسيت او مکروفاش) له کبله
پيدا کيږي کوم چي د گلو ميرو لوني د فلتریشن (GFR) دلږوالي لامل گرځي.
هغه ناروغي چي دنفریتیک سندروم په پيدا کيدو کې رول لري په لاندي ډول
دي:

- ۱: د معافيتي کمپلکس ځاي په ځاي کيدل په گلو ميرو لوني کي (Post infective GN او Lupus nephritis)
- ۲: د گلو ميرو لوني د قاعدوي غشا په وړاندي د انتبي باډي جوړيدل (Anti- Glumerular basement membrane disease).
- ۳: دويني درگونو سيستمیک التهاب کوم چي دويني د نيوتروفيلونو د سیتوپلازم دانتي جن په وړاندي دانتي باډي جوړيدل (ANCA).

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

حادتکثري گلوميرولونفرايټيس (Acute Proliferative)

:(Glumerolonephritis)

حادتکثري گلوميرولونفرايټيس د معافيتي کمپلکس پوري اړه لرونکو ناروغيو بڼه بيلگه ده چې معمول β -hemolytic streptococci د نفروجنیک ټايپ دگذري اتان (Tonsilitis او Impetigo) څخه وروسته څرگنديږي چې ډير پخوانه د Post-streptococcal GN تر عنوان لاندې مطالعه کيږي (په داسې حال کې چې اوس د يوشمير نورواتاناتو ونډه (لکه Staphylococci، Menengococci، Pneumococci، Virus، ملارييـا ، توکسوپلازموزيس او شستوزوميازيس) هم پدې هکله توضيح شوي ده.

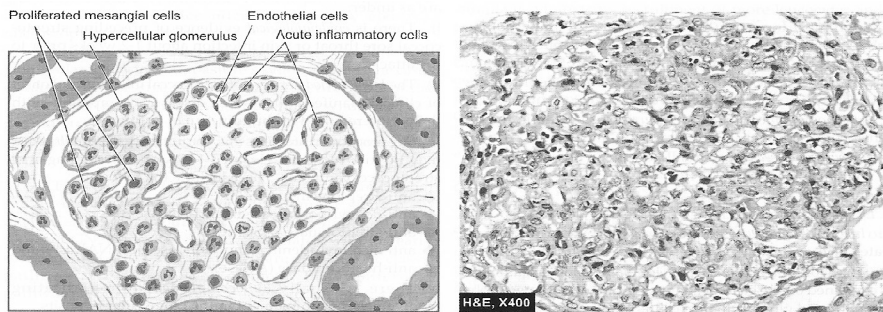
:Post streptococcal Glumerolonephritis

د گلوميرولونوداډول التهاب د بيتا هيمولايټيک سټرپټوکاکس د Loncefield A.G. سب ټايپ ۴، ۲ او ۵ ډولونوله کبله منځته راځي. کوم چې لمړني افت په ستوني ، منځني غوږ او پوستکې کې وي چې دنړۍ په بيلابيلو برخو کې يې پيښې توپير کوي لکه په هندوستان کې يې پيښې ډيري دي پداسې حال کې چې په انگلستان کې نادرا ليدل کيږي.

ناروغی په هر عمر کې ليدل کيداي شي مگر کوچنيان معمولاً اخته کيږي ناروغي د تبې ، ستوماتيا ، زړه بدوالي ، دستوني درد څخه ۷ تر ۱۴ ورځو وروسته پيل کيږي ، چې وروسته د Microscopic Hematurea، Oligurea ، دمخ اذيما ، دسترگويه شاوخواکې اذيما او د خفيفې درجې هايپرټنشن سره تعقيبېږي ، معمولاً کوچنيان او حتي لويان دناروغي څخه په بشپړ ډول روغوالي

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
حاصلوي ، په ډیرو کمپینسو کې د چټک پرمختلونکې گلو میرولونفرايټیس
(Rapidly progressive G.N) د پیدا کیدو لامل کیږي.

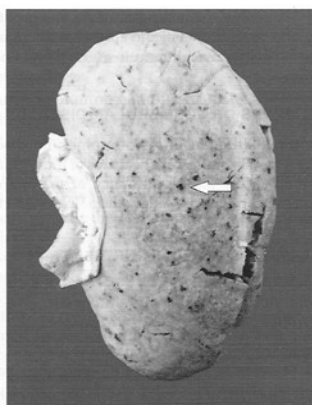
په لابراتواري معایناتو کې په تشومتیازو کې د ویني سري حجري ،
د سپینو حجرو کست او په مختلفو درجو سره پروتین یوریا موجوده وي . د ویني په
معایناتو کې اذوتیمیا ، د ویني د سیروم کامپلمنت C3 کچي ټیټوالی ، اود Anti
streptolysin-O (ASO) ، Anti-DNA ase-B او Anti Cationic proteinase
د سوي لوروالي موجودوي (کوم چي دسترپتوکوک په نوی اوتازه انتان باندي
دلالت کوي).



۶-۱ گڼه انځور کی د حاد Post-streptococcal گلو میرولو نفرايټیس کی د میزانجیل او ایټل حجرو
پرولیفریشن رانی (۱۵)

پتوجنیزیس: دسترپتوکوکس انتي جن په حقیقي ډول تراوسه پوري پیژندل شوي
ندی ، مگریو ډول یی د Streptokinase سرته ورته دي اوبل ډول یی
د دسترپتوکوکس د Cationic-M پروتین څخه عبارت دي پیژندل شوي کوم چي
د گلو میرولونو د قاعدوي غشاتي جن سره Cross reaction ښيي ، اود In-situ
انتی جن انتي باډي د غبرگون په پایله کې د گلو میرولونو التهاب منځته راوړي.

لومړې فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری



۷-۱ گڼه انځور د Flea-bitten پښتورگی کی دقشر لاندی Petichial وینه بهیدنه لیدل کیږی. (۱۵)

هستولوژیک منظره:

شدید التهابی غبرگون د دواړو پښتورگو په گلو میرو لرونو کې صورت نیسي . اولاندی بدلونونه پکې د لیدلو وړ وي:

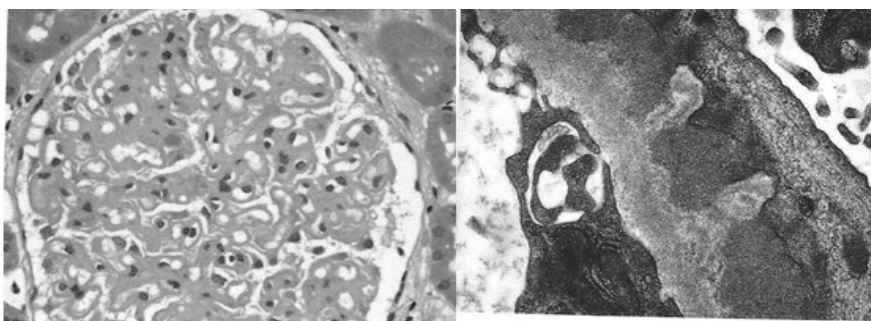
۱: د دواړو پښتورگو په سطحه کې گڼ شمیر نذفي ټکي موجود وي.

۲: گلو میرو لونه پرسیدلي ، خاسف او Hypercellular وي د مزاجیمل او اندوتیلیل حجرو تکثراو ځینی وخت د ویني د سپینو حجرو ارتشاح (PMN) شتون لري.

۳: د گلو میرو لونو د قاعدوي غشا پنډوالي نورمال وي (په استثنا د شدید وپینسو)

۴: د گلو میرو لونو د قاعدوي غشا تراپیتیل لاندی وصفی Electron dense Humps لیدل کیږي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
۵: داميونو فلورسنت تخنيک په وسيله د IgG او C3 کامپلمنت توليدنه
معافيتي غبرگون سره يوځاي وي ، دڅيړودانوپه ډول ليدل کيږي چي د Lumpy
bumpy په نوم ياد يږي.



۸-۱ گڼه انځور د Post streptococcal GN په ناروغي کې دمیزانجيل حجرو د ودی
زیاتوالی او التهابی حجرو ارتشاح رابنی (۱۵)

**چټک پرمختلونکی (هالالي) گلوميرولونفرايټس) Rapid progressive
Glumerolonephritis):**

د کلينیک له نظره د گلوميرولونود التهاب يو چټک پرمختلونکی ناروغي ده
چي د گلوميرولونود شديدې ويجار تيا لامل کيږي ، په ۵۰ سلنه پيښوکې په
گلوميرولونوکې هالالي ډوله جوړښتونه (Crescent) جوړيږي. چي د بومن
کپسول د ديوال ايپتيل حجرو د شديد تکثير او د وينې
د سپينو حجرو (مونوسايتونو او مکروفاج) دارتشاح په پايله کې
جوړيږي. اوقاعدوي غشا کې فبرينوئيد نکروزيس پيښيږي. د پتوجنزيس له نظره
د گلوميرلونو دا ډول افت د پښتورگود نورو ياسيسستمیکو ناروغيو په ترڅ کې

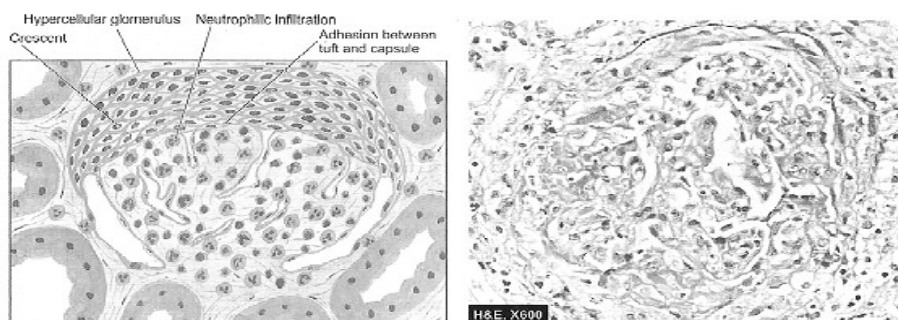
لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
منخته راخي مگر اکثرآ لاندي دري ميخانيکیتونه دپښتورگوددي ډول افت په
منخته راتلوکې بنکيل گنل کيږي:

۱: لمړني ډول يي دمعافيتي کمپلکس دترسب له کبله منخته راخي چي په
دويمې ډول دپوشميرسيستمیک ناروغیولکه Henoch Schonlein
purpura (HSP)، IgA، Lupus nephritis، نفروپتي او نوروپه ترخ کې دليدو
وردي.

۲: دويم ډول يي د Pauci Immune Glumerolonephritis څخه عبارت ده .
چي په ۸۰% ناروغانو کې دويني په سيروم کې اتتي نوکليرسیتوپلازم اتتي
بادي (ANCA) داميونوفلورسنت تخنيک په وسيله تثبیت کيږي ،ددي اتتي
بادي گانو اوفعال شونيوتروفيلونوسره دغبرگون په پایله کې دگلو ميرولونو
دکپلري ديوال اودپښتورگودويني رگونه ويجاړيږي.

۳: دريم ډول يي دگلو ميرولونودقاعدوي غشا په وړاندې اتتي بادي
جوړيدلوله کبله منخته راخي (Anti Glumerolar basement membrane
Ab) چي دIgG اتتي بادي اوکامپلمنت C3 ديوي کرښي په ډول
دگلو ميرولونوپه قاعدوي غشا کې ټول شوي وي اوکله چي دپښتورگو ناروغي
دHemoptysis او دسرپوڅخه دويني دبهيديني سره يوځاي وي وليدل شي
دPulmonary Renal syndrome (Goods' pasture syndrome) په نوم
ياديږي. چي اکثره په نارينه و کې ديوناخرگند لامل له کبله ،خو اکثره ديوزکام
اوپا دهايډروکاربن سره دمخ کيدوڅخه وروسته څرگنديږي .دمورفولوژي له
نظره پښتورگې پرسيدلي اوخاسف بنکاري اوپه ځانگړي ډول په
گلو ميرولونو کې دهلال ډول (Crescent) جوړښت منخته راخي ،چي دبومن

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
کپسول د ديوال ايپتل حجرو تکثر څخه منځته راځي او د اجور پښت د بومن
د مسافي د تړلو او د گلو ميرولو نود کامپريس (Compress) کولو او د پښتورگو
د دندو د خرابوالي، چي د شديد اوليگوپوريا، اذوتيميا او په پای کې
د پښتورگو د عدم کفايي په ډول څرگند يري لامل کيږي.



۹- اگنه انځور د چټک پرمختلونکي گلو ميرولو نفرایټيس بڼه رابښي (۱۵)

IgA نښو پټي (IgA-Nephropathy) (Burger disease):

IgA نښو پټي چي نوی پيژندل شوي او د پښتورگو د ځنډني پاتي والي

یو د مهمو لاملونو څخه شميرل کيږي چي لاندې ځانگړتياوي لري:

- زیاتره پېښي په کوچنيانو او ځوانانو کې منځته راځي.
- زیاتره په نارینه و کې پېښيږي.
- د تنفسي لاري د پورتنی برخي د اتان سره د هموچوریا پریودیک حملو سره یوځای وی .
- د خفیفې درجي پروتینوریا (په ۱۰% پېښو کې د نښو تیک سندروم لامل کيږي)
- د ویني فشار لوړوي، د IgA اتبي باډي د کچي لوړالي شتون لری .

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

هستولوژيک بنسټ: دهستولوژي له نظره مزانجيل تکثراو Focal Glumerolonephritis يي ځانگړي منظره جوړه وي

پتوجنزيس:

د تنفسي لارو د پورتنې برخو د التهاب څخه وروسته دمخاطبي غشا پوري اړونده د پلازما سل حجري يوگن شمير IgA انتې باډي جوړه وي ، کوم چي د پلازما ماد IgA دکچي د لوروالي لامل کيږي. او پدي ډول گن شمير IgA انتې باډي گاني د پښتورگوبه گلو ميرو ل کي ټوليري. او د گلو ميرو ل ونود کپلري او مزانجيل حجرو د تکثرا لامل کيږي. داناروغي معمولاً دکولمود التهابي ناروغي همدارنگه د ځيگر د سيروزيس سره چي دمعا فيتي کمپلکس کليرانس پکي زياتيږي يوځاي وي ، ددي ناروغي انزارپه ځوانانو او کوچنيانو کي بڼه دي.

ارثي نفر ايتيس (Hereditary Nephritis):

په ارثي ډول دنفراتيس سندرومونه دهغو جنونود ميوتيشن له کبله منځته راځي کوم چي د گلو ميرو ل ونود قاعدوي غشا د ټايپ څلور کولاجن اليافود الفافه ځنځير کي د پروتينونود کوډ کولولامل کيږي ، چي په پايله کي د قاعدوي غشا د اېنارملي لامل کيږي ، ناروغي په Autosomal recessive ډول ليرديږي ، اولاندي ډولونه يي پيژندل شوي دي ، چي عبارت دي له :

Thin Basement membrane disease : ١

Persistent Hematuria: ٢

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

۱: Thin Basement membrane ناروغي:

Thin Basement membrane ناروغي ناروغان دځنډني هموچوریا پربنسټ پیژندل کیږي، همدارنگه د Benign-Familial Hematurea په نوم هم یادېږي، دانارغی دهموچوریا دټولو پښو ۲۵% جوړه وي. اوکیداي شي یوسلنه پښوکې په ټولوخلکو کې ولیدل شي. دکلنیک له نظره دهموچوریا دشدیدو پښو او د Alport ناروغي دلمړني پړاونوپه تفریقي تشخیص کې اهمیت لري

۲: Alport disease:

د Alport ناروغي دکلنیک له نظره دلاندي دري فکتورونو پربنسټ پیژندل کیږي:

- Nephritis
- Deafness
- Ocular lesion

داناروغي ۹۰ سلنه څخه زیاتوپښوکې X-linked وي، چي دهغه جن دیوتیشن څخه منځته راځي کوم چي دتایب څلورکولاجن الیافود a-5 ځنځیردپروتینودکوډ کولو دنده په غاړه لری اودامیوتیشن ددي لامل ګرځي چي نورماله قاعدوي غشا جوړه نه شي، اودا دیادوني ورپده چي داډول قاعدوي غشا نه یواځي په گلوبیرو لونیو کې بلکه په سترګواو غوږونو داپیتل حجرو لاندی هم شتون لری، (چی دا موضوع د Alport ناروغي دیادي شوی دری پښیزه دپتوجنزیس بنسټ جوړه وي) نارینه زیاتره اخته کیږي، اودناروغي په شدیدو پښوکې دژوندپه دویمه لسیزه کې دپښتورګودعدم کفایي لامل ګرځي

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 په داسی حال کې چې مونث جنس کې د پښتورگودندی د ژوند تر پښخمي لسيزی
 پوري نورمالي پاتي کيږي. کونوالي (Deafness) اکثره د ليدلو پوي خو حقيقي
 تعريف يې ستونزمن برينسي ، مگر دسترگوگه وږي په شديد وپيښو کې ليدل
 کيږي ، چې د عدسي دبي ځايه کيدو (Lense dislocation) ، کترکت او د قرنيي
 د ديستروفي په ډول څرگند يږي.

مايکروسکوپيک بدلونونه دناروغي په وروستيو پړاونو کې د ليدلو وړوي. کوم
 وخت چې Glumerol sclerosis تاسس وکړي ، مگر د الکترون مايکروسکوپ
 په وسيله غير منظم نري اوبياقات شوي (Reduplicated) قاعدوي غشاليدل
 کيږي ، کوم چې د Basket weave انځور يې جوړ کړاي وي ، کوم چې دناروغي
 تشخيصيه ځانگړتيا جوړه وي. ځيني وخت د پښتورگود بين الخلاي نسج
 حجري څگ الوده بڼه غوره کوي ، چې د Lipid laden foamcells په نوم
 ياديږي چې د پروتئينوريا په وړاندی د غبرگون په پايله کې جوړيږي. (۲۲)
 Fabry disease: يوارثي نفر ايتيس دي چې د Glycosphingolipid
 د توليد وڅخه عبارت دي. چې د گلوميرولونو ، تيوبولونواو د بين الخلاي نسج
 په لايوزوم کې صورت نيسي. (۳)
 Nial patella syndrome: يو ډول ارثي ناروغي ده چې د پښتورگو څخه علاوه
 دهډوکو ، څنگل ، زنگانه په بندونو کې هم بدلون موجود وي. (۳)

ځنډني گلوميرولونفرايتيس (Chronic Glumerolonephritis):

د گلوميرولونو د بيلا بيلو ناروغيو په هکله مخکې په مفصله توگه يادونه
 شوي . چې دنوموړو ناروغيو په پايله کې په مزمن گلوميرولونفرايتيس باندي

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
پای مومي . دغه ناروغي دپښتورگودناروغي د End-stage پر اویو مهم لامل
جوړه وي ، چي دپښتورگودمزمني عدم کفایي په ډول څرگندیږي ، احصایي
بنودلي ده چي ۳۰-۵۰% هغه ناروغان چي په مزمنه توگه همودیا لایزيس اویا
دپښتورگوپیوندته اړتیا پیدا کوي دوي په مزمن گلومیرولونفرایتیس باندي
اخته وي .

کله چي مزمن گلومیرولونفرایتیس پینښ شي پتالوژیک بدلونونه دومره ژور
وي چي دایتولوژیک لامل تشخیص یي ناشوني وي . اودا دیوشمیرناروغيوپه
ځانگړي ډول چټک پرمختلونکي گلومیرولونفرایتیس ، موضعي سیگمنټل
گلومیرولونفرایتیس ، غشایي گلومیرولونفرایتیس اودغشایي پرمختلونکي
گلومیرولونفرایتیس دناروغيودوروستیوپراونوخه عبارت دي . مزمن
گلومیرولونفرایتیس په هر عمرکي منځته راتلای شي ، مگر ډیروخت په
ځوانانو اومنځني عمر لرونکوخلکوکي منځته راځي .

هستولوژیکه بڼه: پښتورگي کوچني شوي وي . په سطحه کي سره نصابي رنگه
ټکي موجودوي اوپه پراخه توگه دانه داره معلومیږي . دمایکروسکوپ له نظره
تقریبآ په ټولوپینښوکي په گلومیرولونواوبومن کپسول کي سکارنسج جوړشوي
وي ، اوکله دومره زیات وي چي گلومیرولونه په بشپړه توگه هیالینایزشوي وي
، په موصله (Afferent) اومرسله (Efferent) ارتیریولونوکي دویني دجریان
بندښت دپښتورگوپه مختلفوبرخوکي دخرابواغیزولامل ګرځي ، لکه دبین
الخلالي نسج فایبروزیس په قشرکي دتیوبولونواتروفي ، د کوچنیو او متوسطو
ارتیریولونو ددیوال پنډوالي او د پښتورگوپه بین الخلالي نسج کي د
لمفوسایتونو او پلازما سیل حجرو ارتشاح د لیدلو وړ وي ، چي تدریجآ د

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
پښتورگي ټولو جوړښتونو ته پراخوالي مومي دا ډول شدید آ زیان موندلی
پښتورگي ته End-stage پښتورگي ویل کیږي.

کلینیکي بڼه:

اکثره مزمین گلوبیرو لونیفرایتیس په تدریجی توگه پرمختگ کوي او په وروستیو پړاونو کې د پښتورگي د عدم کفایي د ښکاره کیدو پوري تشخیص کیږي، اکثره د پروتین یوریا، د ویني د فشار د لوړوالي او د اذوتیمیا شتون په یوناروغ کې د پښتورگي د افاتوپه شتون باندې شک کیږي. په ځینو ناروغانو کې دناروغی دوره د نفروتیک او نفریتیک سندرومونو د تیریدونکي حملو په ډول ځانگړي کیږي.

اوپه ځینو نورو کې د پرسوب د پینې د بدلیدو سره دي حالت ته پاملرنه صورت نیسي. په گلوبیرو لونیو کې د سکارنسج د جوړیدو له امله گلوبیرو لونه تړل کیږي. پدې ډول د پروتین اطراح هم بندېږي، بنا پر دې دناروغی د پرمختگ سره د نفروتیک سندروم شدت هم کمیږي (په ځینو پینسو کې یوه خفیفه درجه پروتین یوریا او مایکروسکوپیک هیموچوریا په ځنډني توگه لیدل کیږي) مگر د ویني د فشار لوړوالي اکثره د لیدلو وړوي، دناروغی انزاردیوریمیا او مرگ څخه عبارت دي، مگر د یالایزس او د پښتورگي پوند دناروغ د ژوند طمع زیاتوي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

هغه ناروغي چې ټيوبولونه اوبين الخلافي نسج اخته کوي (Tubular interstitial nephritis):

په اکثره پېښوکې ټيوبولي افات د پښتورگود بين الخلافي نسج دويجاړتيا لامل گرځي. ځکه چې دواړه يوځاي د Tubular interstitial nephritis عنوان لاندې څېړل کېږي، چې په دوه ډولونو باندې ويشل شوي دي:

۱: د ټيوبولونو اوبين الخلافي نسج التهابي ناروغي.

۲: د ټيوبولونو اسکېميک يا توکسيک زيان چې د حادثيو بولي نکروزيس او په پايله کې د پښتورگود حادثي عدم کفايي لامل گرځي.

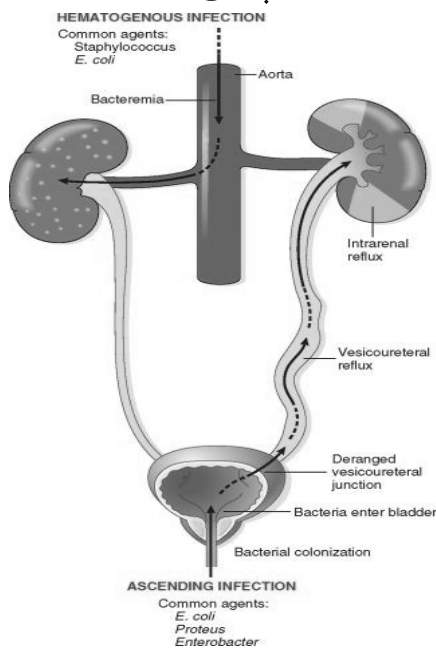
Tubular interstitial nephritis (TIN): د پښتورگود هغه ډلې ناروغي څخه عبارت دي کوم چې لومړي ټيوبولونه اخته کوي، او گلوبولونه نه اخته کوي. او که اخته هم شي دناروغي په وروستيو پړاونوکې پېښېږي. د TIN په اکثره پېښوکې معمولاً د پښتورگو حويضه (Pelvis) شديدآ په افت اخته کېږي نوځکه د Pyelonephritis اصطلاح ورته کارول کېږي، چې دناروغي سرچينه غير اتتاني وي. لکه ميتابوليک گډوډي (Hypokalemia)، فزيکي گډوډي (ورانگې)، معافيتي گډوډي، درمل اوداسي نور.

د کلينيکې بني او التهابي ماهيت پر بنسټ پرته لډي چې دناروغي لامل په نظر کې ونيسولمړي پيلونفرايټيس اوروسته غير اتتاني بين الخلافي نسج ناروغي تر څېړني لاندې نيسو.

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

حاد پيلونفرايټيس (Acute Pyelonephritis):

حاد پيلونفرايټيس د پښتورگواو حويضي (Pelvis) تقیحي التهاب څخه عبارت دی چې د بکټريايي اتاناتوله امله منځته راځي ، داد UTI معموله منظره ده چې د بولي لارو د پورتنی برخي (Pyelonephritis) اولاندني لاري (Prostatitis، Cystitis او urithritis) دواړه برخواتانات په برکي نيسي ، پيلونفرايټيس دلانديني برخود اتاناتوسره يوځاي څرگند يري کومي چې کيداي شي موضعي وي او پښتورگي هيڅ اخته نه کړي .



۱۰-۱ انځور پښتورگي ته دانتان درسيډولاره ښيي (۱۱)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

پتوجنيزيس (Pathogenesis):

اصلي لامل يي يوډول گرام منفي بكتريا (معايي) Escheritia coli څخه
عبآرت دي ځيني نورمكروبوونه لكه Klebsella، Protease،
Pseudomonase، Enterobacter، او ځيني نوروله كبله منځته راتلي شي، چي
معمولآ په هغوكسانوكي ليدل كيږي چي دبولي لارومداخله پكې صورت نيولي
وي اويا په ولاذي يا كسبي انومالي گانوباندي اخته وي (Staphylococci او
Streptococci هم كولاى شي چي پيالونفرايټيس پيدا كړي مگر نادر دي .

پښتورگوته دلاندي لاروانتانات رسپري:

۱: دويني ددوران دلاري (لكه دبكتريايي اندوكارډايتيس او Septicemia په
پيښوكي پښتورگوته دانتان رسيدل).

۲: Retrograde uretric spread (دبولي لاري دلاندني برخي څخه انتان كيداي
شي چي پښتورگوته ورسپري).

دهرلامل پربنسټ چي انتان پښتورگوته ورسپري لمړي په مخاطي غشاكي
بكتريا نښلي وروسته كالونزايشن پكې پيل كيږي دلته بكتريا بايد شديدآپه
مثانه كې تكثروكړي ترڅوبكتريادتشومتيازودجريان په مخالف لوري پورته
خواته حركت وكړي اوداحالت معمولآ دبولي لاورپه تطبيقاتوكي لكه
دكتيترتطبيقول، Cystoscopy اونوروكي صورت نيسي .

دبولي لارود انتاناتويښي په ښځينه جنس كې ډيري منځته راځي، داځكه چي
ديوي خواښځوكي دبولي لاره دريكتوم سره نيژدي ځآي لري اوداحليل
اوږودوالي په كې لنډه ده، دبلي خوادجنسي نژدي والي په وخت كې هم دښځينه
جنس دتشومتيازولاري يوه اندازه زيانمنه كيږي پدي ډول انتان په اساني سره

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
مثاني ته ننوتلای شي . معمولاً په نورماله توگه په مثانه کې تشي متيازي معقمي (Sterile) وي ، چي دا د مثاني دمخاطي غشا دمکروب ضدخاصيت اود تشومتيازودجريان له کبله وي چي دمثاني سطحه دتکراري تشومتيازوکولوله کبله پريمنخل کيږي. دبولي لارودبندښت اويادمثاني دفيزولوژي (نورمالودندو) دگډوډي له کبله له منځه ځي. دبولي لارودبندښت په حالت کې تشي متيازي په مثانه کې پاتي اوتوليري ، چي داتناناودتکثردياره زمينه برابره وي . اوبکترياکاني دمثاني څخه پورته حالب خواته پورته کيږي. که څه هم دبولي لاروبندښت يوه مهمه گډوډي ده مگردحالب دښکتنې برخي دمعصري پاتي والی دReflux دوديزو لاملونوڅخه شميرل کيږي. چي اتانات پورته خواته حويضي اودپښتورگوپرانشيم ته ځان رسوي ، چي رفلکس (Reflux) کيداي شي په کسبي يا په ولادي ډول منځته راشي ، برسيره پرپورتنیومساعدکونکوفکتورنوڅخه (دبولي لاروبندښت ، رفلکس ، اميدواري ، دبولي لاروتطبيقات) دديابيت ناروغي هم دپيالونفرايټيس دپيداويدواوشديدو عوارضواواختلاطتودپيداويدولکه : Papillary Perinephric abscess، Pyelonephritis، necrosis دپاره زمينه برابره وي .

مورفولوژي:

دگراس له نظره پښتورگي غټ شوي اوپرسيدلي وي . مقطوعه سطحه کې کوچني زيرسپين بخونه اوسي گاني دهموراژيک ټکوسره ليدل کيږي. اومعمولاً په قشرکی دليدلوور وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 د مایکروسکوپ له نظره حاد پیلونفرایټیس کې د پښتورگوپه بین الخلالی
 ناحیه کې پراخه التهاب موجود وي ، چې د ټیوبولودویجاړتیا لامل گرځي (په
 عمومي توگه گلو میرولونه اودویني رگونه د اتنا تاپه وړاندي مقاومت لري)
 چې دویني د نیوتروفیلونو د شدید ارتشاح سره یوځای وي.

کلینکي بڼه:

د کلینک له نظره ناروغانو کې تبه ، لږزه ، دملا درد (د فقراتو
 او پښتو د نښلیدو په برخه کې)، ستوماتیا ، د تشومیتازوسوخیدل (Dysurea)،
 Polyurea، د تشومیتازود کولوزیاتوالي (Frequency) موجودوي.
 په تشومیتازو کې گڼ شمیر بکتریاوي (په هر ملي لیتر کې د ۱۰۰۰۰۰۰ څخه ډیري
 وي) او Pus cells پکې لیدل کیږي، چې د تشومیتازو د کلچراواتي بایوگرام
 څخه وروسته دارونده انتي بیوتیک کارونه تر ډیره بریده دناروغانو د ناروغي
 د بڼه والي لامل کیږي.

اختلالات:

د حاد پیلونفرایټیس په ناروغي کې اختلالات د دیابیت په ناروغي اود بولي
 لارو د بندښت په پېښو کې معمولاً صورت نیسي ، چې په لاندي ډول وي:
 ۱: Papillary necrosis: Papillary نکروزیس د Analgesic نفروپټي
 اود Sickle cell ناروغۍ په پېښو کې هم لیدل کیږي ، کیدای شي په یوه یا
 دواړو پښتورگو کې منځته راشي .
 پدي پېښه کې Papillea گانو کې زیږ ، خاکستري ، سپیني ناحیې دا حتقاني
 سرحد سره (د Infarction په ډول) لیدل کیږي او حویضه پراخه شوي وي. د

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 مایکروسکوپ له نظره اخته شوي برخه کې تحثري نکروزیس د لیدلو وړ وي. او
 ژوندي نسج کې د پولي مارفونکلیر جرو ارتشاح سره یوځای وي.
 ۲: Pyonephrosis: نادرآ په پښتورگو کې ابسي گاني په کتلوي ډول سره په
 حاد پیلونفرایټیس کې په ځانگړي ډول د بولي لارو بندښت په پېښو کې لیدل
 کېږي.

۳: Perinephric abscess: د پښتورگو ابسي گاني کیدای شي د پښتورگو
 کپسول خواته پراخوالي ومومي او د پښتورگو د محیطي نسج خواته ځان
 ورسوي، او د Perinephric ابسي د جوړیدو لامل شي.

ځنډنی پیالونفرایټیس (Chronic Pyelonephritis)

ځنډنی پیالونفرایټیس د پښتورگو د تیوبولونو او بین الخلالی نسج ځنډنی
 ناروغي ده، چې د التهاب اوسکار نسج د تکراري حملوله امله منځته راځي.
 ایتوپتوجنزیس: د سببي عامل او پتوجنزیس پر بنسټ ځنډنی پیالونفرایټیس په
 دوه ډولونو باندې ویشل شوی دی:

۱: مزمن رفلکسي نفروپتي (Chronic Reflux nephropathy):

د تبول په وخت کې د مثاني څخه د تشومتیازو Reflux (په یوه یادوارو حالونو
 کې) د ځنډنی پیالونفرایټیس یو عمده لامل گڼل کېږي.

Vesico uretral reflux (VUR) په ځانگړي ډول په کوچنیانو کې (زیاتره
 نجونې) کې ډیر پېښیږي. دا کیدای شي په ولادي ډول د Vesico uretral
 complex نشتوالي یا لنډوالي له امله منځته راشي کوم چې پدې حالت کې د

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
تبول په وخت کې مثانه نه شي کولای چې تشي متيازو د Reflux مخه ونيسي.
د تشومتيازو د Reflux له کبله تشي متيازي په ډير فشار سره د پښتورگو
پرانشيم خواته بيرته گرځي چې دانتاناتود Supper infection سره يوځاي وي .
تشي متيازي که منتي وي يا Sterile وي کولای شي دپښتورگوپرانشيم ته زيان
ورسوي.

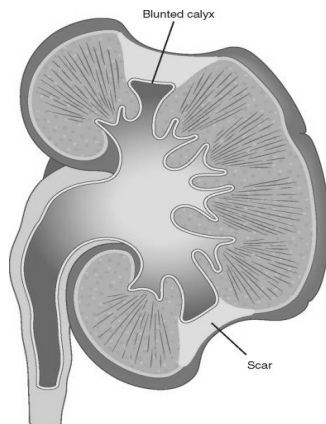
۲: ځنډني انسدادې پيالونفرايټيس (Chronic Obstructive
Pyelonephritis):

د تشومتيازو د جريان بندښت که د بولي لارو په هره برخه کې وي
د پښتورگو د انتاناتو د پارو زمينه برابره وي ، د تشومتيازو بندښت
او د انتاناتو تکراري حملې د پښتورگو د پارانشيم د ويجاړتيا او د سکارنسج
د جوړېدلو لامل گرځي (په نادر وپېښو کې حاد پيالونفرايټيس هم کولای شي چې
پښتورگو د ويجاړېدو او د سکارنسج د تاسس لامل شي).

مورفولوژي:

پښتورگي معمولاً په غير متناظر ډول کوچني او غونج شوي وي (چې وزن
يې حتی تر ۱۰۰ گرامه پوري لږ شوي وي)، د پښتورگو په سطحه کې په غير منظم
ډول سکارنسج جوړ شوي کوم چې د پښتورگو د کپسول سره په کلک ډول نښتي
وي چې په اسانۍ سره تری نه شي جلا کيدای.
د سکارنسج د انقباض له کبله د پښتورگو د قشر په سطحه کې د (U) د حرف په بڼه
يو ژوروالي پيدا کېږي. او په عمومي توگه د پښتورگو د کليسونو (Calyectasia)
او حويضي پراخوالي منځته راغلي وي. (۱۵)

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری



۱۱- اګنه انځور په ځنډنی پیالونفرایتیس کی U بڼه رانیی (۱۲)

مایکروسکوپیکه بڼه: په مزمن پیالونفرایتیس کې مایکروسکوپیک بدلونونه عبارت دي له:

۱: بین الخاللي نسج Interstitium: د پښتورګوپه بین الخاللي نسج کې، فایبروزیس اود مزمنو التهابي حجرو لکه لمفوسایتونو، پلازما سل او مکروفاژونو ارتشاح موجه وده وي. Xantho Granulomatosis پیالونفرایتیس چي یو نادر حالت دي پکې ځګ الوده مکروفاژونه چي دنورو التهابي حجرو اود Gaint cells سره ګډ وي لیدل کیږي.

۲: تیوبولونه (Tubules): د پښتورګو تیوبولونه په بیلابیلو درجو سره اتروفي او پراخوالي پیدا کړي وي اود دغه اتروفيک تیوبولر حجرو د سطحې په ایپیتل حجرو کې کلویډي، ایزینوفلیک کستونه پیدا کیږي او څرنګه چي د تایرایډ د غدي د نسج سره ورته والي پیدا کوي نو ځکه د تیوبولونو د Thyroidisation په نوم یاد یږي. ځین تیوبولونو کې ممکن یوشمیر نیوتروفیلونه هم ولیدل شي .

۳: د حویضي او کلیسونو سیسټم (Pelvic and calyceal system): د پښتورګو حویضه او کلیسیونه پراخوالي پیدا کوي او په دیوال کې مزمن

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
التهاب، فايبروزيس اولمفوئيد فوليكول سره د جرمينل سنتر سره ليدل کيږي
اوپوښوونکې اپیتلم په Squamous epithelium باندې ميتاپلازيا کږي وي.
۴: دويني رگونه (Blood vessels): دويني په رگونو کې دسکارنسيج دجوړيدله
امله Obliterative endarteritis ليدل کيږي، اوپه کې دهیاليني
ارتيرولوسکلروزيس په شان ورته بدلونونه کوم چي دويني د فشار دزياتوالي په
پايله کې منخته راځي ليدل کيږي.
۵: گلوميرولونه: گلوميرولونه کيداي شي نورمال وي مگر په پرمختللي
پړاو کې Periglomerolor فائبروزيس او گلوميرولوهيالنایزیشن د ليدلو وړ
وي.

کلينيکي بڼه:

ځنډنی پيالونيفرايټيس په مخفی ډول پرمخ ځي، ناروغي شوني ده چي
د پښتورگو د ځنډنی پاتی والی او د هاپيرټينشن د گيلوسره څرگنده شی، اوپه
ځينو پيښو کې د حادی عود کوونکی پيالونيفرايټيس د حملی په ډول لکه تبه،
دملا د درد، دملا د تير د ښکتنی برخی حساسیت، ډيس يوريا، پایوريا،
بکټريوريا او د تشومتيازو د فريکونسی سره څرگند شی.
د ناروغي تشخيص د داخلی وريدي پيالوگرافي په وسيله صورت نیسی اود
شونی ده چي د تشومتيازو کلچر هم مثبت وی.

توبرکلوزیک پيالونفرایټيس:

د پښتورگو توبرکلوز د بدن دنورو برخو د توبرکلوز څخه (معمولاً سږی) د
وینی د دوران دلاری اخته کيږی. په لږو پيښو کې کيدای شی د بولی تناسلی

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
برخود توبركلوز څخه په صاعده ډول اخته شي (دبربخ او نفیرونو په
توبركلوزيك پښنوکی).

مورفولوژی :

توبركلوزيك پيالونفرايټيس معمولاً دوه اړخيز او ميډولا اخته كوي ،
چي په حويضه او كلسيونو كې د Caseous موادو توليدنه ليدل كيږي.

هستولوژيکه بڼه:

اخته نسج كې وصفی توبركلوزيك گرانولوما داسيد فاست باسيلونو
سره يوځای دليدلو وړ وي .

كلينيكي بڼه :

اکثره ناروغان دمتوسط عمر درلودونکې وي اوناروغانو کې په وصفی
ډول معقم پایوریا (Sterile Pyourea) شتون لري او کيداي شي
د توبركلوز باسيل په تشومتيازو کې تثبيت شي. (۱۵)

**ددرملودکارولوله کبله بين الخلالی نفرایټيس (Drug induced interstitial
nephritis):**

توکسينونه اودرمل ددریولاروپربنسټ دنفرایټيس دپیدا کیدلولاامل گرځي :
۱: دوي دپښتورگويين الخلالی نفرایټيس دمعافيتي غبرگون دپیدا کولودلاري
منځته راوړي دبیلگي په توگه دپینسلین په وړاندي دحساسیت
زیاتوالي Hypersensitivity nephritis لامل کیږي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

۲: دوي کولای شي چي دپښتورگودحادي عدم کفایي لامل وگرځي .

۳: کولي شي چي دپښتورگودتيوبولونودمحدودزيان لامل شي ، چي کلونه وروسته بياد پښتورگود مزمني عدم کفایي په ډول څرگنديږي.

ددرملودکارولوله کبله حاد بين الخلاصي نفرائيتيس (Acute Drug induced interstitial nephritis):

دادیوشميردرملودارڅيزواغيزوله امله منځته راځي چي لمړي ځل دپاره دسلفانامايد له کبله دAcute Tubulo interstitial nephritis راپورورکړل شوي و. (۱۱)

داډول پيښي ديوشميردرملوپه وړاندي دناماسب غبرگون په پایله کې منځته راځي ، چي اکثره دترکبيي انتي بيوتیکونو(پنسلين اومتيسلين) ، ديوريتیکونو(تيازايډ) ، غيرستيرويډالتهاب ضد درمل(NSAIDs) لکه فينايل بيوتازون اوځيني نورددرملونه لکه سيميټيډين ، فينيټهوين اونورودکاروني څخه پيښيږي.

داناروغی ۱۵-۴۰ ورځي وروسته ديا دوشودرملوداخيستلوڅخه پيل کيږي چي دايوزينو فيليا ، پوستکي Rash(په ۲۵ سلنه ناروغانوکې) ، دپښتورگوگډوډي لکه : هيموچوريا ، خفيف پروتين يوريا ، په تشومتيازوکي دليکوسايتونوشتون(ايزونوفيل) ، اوپه ۵۰% پيښوکي دويني دسيروم کراتينين لوړوالي اوپه پای کې دپښتورگودحادي عدم کفایي په ډول څرگنديږي ، چي نوموړي نښي اونښاني ديا دوشودرملوپه بندولوسره ښه والي مومي که څه هم دپښتورگودفزيالوژي بيرته راگرځيدل نورمال حالت ته ممکن څومياشتي وخت ونيسي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

پتوجنریس:

ناروغی د معافیتي میخانیکیت پر بنسټ منځته راځي او معافیتي غیرگون د درمل د دوز پوري اړه نه لري بلکه د Idiosyncrasy په ډول منځته راځي، چي دکلینیک له نظره د حساسیت زیاتوالي، د پوستکې رش او ایزینوفیلیا د یادو شوو درملو د بیاځلي اخیستلو سره راگرځي او په بندولو سره بڼه والی منځته راځي.

د ویني د IgE سوبه لوړه شوي وي، چي د حساسیت په زیاتوالي دلالت کوي. د مونوکلیر حجرو ارتشاح، د پوستکې مثبت تست د درملو هیپتین په وړاندي د ټایپ ۴ فرط حساسیت څرگندول دي. یعنی اصلاً نوموړي درمل د هیپتین په ډول عمل کوي، چي د تیوبولونوپه وسیله د افرازیه وخت کې د تیوبولر حجرو د سیتوپلازم یاد حجري څخه د باندي اجزاو سره کویلانسې اړیکې پیدا کوي او ایمونوجن (Immunogen) کیږي. پدې ډول د حجروي یا هومورال (IgE) غیرگون په وسیله د تیوبولر حجرو او دفاع دوي غشا زیان منځته رواړي.

هستولوژیکه بڼه:

د پښتورگوبه بین الخلالی نسج کې شدید آپرسوب، د مانو نوکلیر حجرو (لمفوسایتونو او مکرفاژونو) ارتشاح موجوده وي. شونې ده چي ایزونوفیل او نیوتروفیل هم ولیدل شي، په ځیني پېښوکې (دمتیلسین، تیازاید او د درملو د کارونې په صورت کې بین الخلالی گرانولوماد Gaint cells سره یوځای لیدل کیږي. ډیري پېښوکې گلوبولونه نورمال وي په ځینو پېښوکې د NSAIDs د کارونې په پېښوکې Lipiod Nephrosis د نفروتیک سندروم سره یوځای لیدل شوي دی.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

د درد ضد درملونه کبله نفروپتي (Analgesic Nephropathy):

دا د پښتورگود مزمني ناروغي څخه عبارت ده چي د درملود ډيري کاروني له امله منځته راځي. د درد ضد درمل ډير کارول دمزمن نفرايټيس چي د Papillary necrosis سره يوځاي وي لامل کيږي که څه هم يو ډول درمل کولاي شي دا ډول ناروغي منځته راوړي. مگر ډيروخت د درد ضد درمل د څو ډولونو د گډي کاروني څخه چي د ډيروخت د پاره يي کاروي (لکه فنا سټين، اسپرين، اسيتوامينوفين، کافئين او کودين گډ کارول) منځته راځي.

پتوجنزيس:

د دې ډول نفروپتي د پيدا کيدو ميخانيکيت په بشپړه توگه معلوم ندي. مگر Papillary necrosis په لمړي پړاو کې صورت نيسي او وروسته د پښتورگوپه پرانسيم کې بين الخلائي نفرايټيس پيښيږي. اسيتوامينوفين چي د فنا سټين ميتابولايت دی د حجرو څخه د گلوټاتيون د بي ځايه کيدوله امله حجروي زيان منځته راوړي ځکه چي نوموړي حجري بيا د جوړشوي اکسيډاتيف ميتابولايتونو د جوړيدو په وړاندي خپل ژغورندويه قوت له لاسه ورکوي او دا اکسيډاتيف کويلانسې اړيکو د جوړيدوله امله حجروي زيان منځته راځي دا سپرينود کاروني له امله د پروستاگلانډين جوړيدل منع کيږي پدي ډول دا درمل د پروستاگلانډينود Vasodilator اغيزي نهې کوي او د پښتورگوپه Papilla کې اسکيميا منځته راوړي، پدي ډول د پښتورگو Papilla زيان کيداي شي د فنا سټين د ميتابولايتونو د مستقيم توکسيک او د وينې درگونو د اسکيميا دواړو اغيزوله کبله منځته راشي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

پتالوژي:

Papillary نکروریزس په زیرقهوي رنگ سره لیدل کیږي چي دفناسیتین د تجزیي د محصولاتو د تولیدني له امله منځته راځي ، دوخت په تیریدلو سره پیپلاوي کوچني کیږي ، د مایکروسکوپ له نظره په پیلاو کې تحثري نکروریزس لیدل کیږي که څه دلته حجروي اجزاوي له منځه ځي مگر د ټیوبولو نوځیال باقي پاتي کیږي او په وروستیو کې په نکروتیک برخو کې دیستروفیک Calcification لیدل کیږي.

کلینیک :

ناروغان د پښتورگود مزمني عدم کفایي ، د ویني د فشار د لوړوالي او انیمیا سره څرگند یږي چي د ویني کموالي دفناسیتین د محصولاتو له کبله د ویني د سرو حجرو د تخریب له امله پینسیري (د یادو شوو درملو په بندولو سره نوموړي گیلی کمیږي) برسیره پدي د درد ضد درملودزیاتي کارونې له امله د حویضي او مثاني Transitional کارسینوما خطر زیاتیري په ځانگړي ډول په هغوناروغانو کې چې د پښتورگود حادي عدم کفایي څخه ژوندی پاتي وي . (۱۱)

حادتوبولرنکروزس (Acute Tubular necrosis)(ATN):

حادتوبولرنکروزس د پښتورگود ټیوبولو نوځیال پتل حجرو د تخریب له کبله د پښتورگود حادي عدم کفایي یو مهم لامل گڼل کیږي ، چي په ناڅاپي ډول د پښتورگود دندو له منځه تلولامل کیږي ، چي د تشو منیازو دهانه د ۴۰۰ ملي لیتره څخه په ورځ کې کمیږي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
د حاد توبولرنکروزس اهميت په دي کې دي چې که د ناروغ په مناسب وخت کې
درملنه صورت ونيسي اولامل له منځه يوړل شي، دناروغي څخه ښه والي
پيدا کوي (۲۲)

حاد توبولرنکروزس معمولاً د توکسيک او هيموډينامیک گډوډ يوله امله
منځته راځي، چې همدي سببي عواملو پر بنسټ په دوو ډولونو باندي ويشل
شوي (توکسيک حاد توبولرنکروزس او اسکيمیک توبولرنکروزس).

پتوجنزيس:

د حاد توبولرنکروزس د دواړو ډولونو پتوجنزيس لنډيز په لاندې ډول دی:

۱: د پښتورگوتوبولونه د اسکيمیک او توکسيک عواملو په وړاندي ډير حساس
دي.

۲: د اسکيميا له امله د توبولونو ويجاړتيا د ارتيريولونو د تقبض سره
پيليري، چې د Renin angiotensin سيستم فعاليدو او د نايتريک اکسايډ
افراز د نهې سره تشديد يري. په داسي حال کې چې توکسيک ATN کې د
توکسيک عواملو په وسيله د توبولونو ويجاړتيا نيغ په نيغه منځته راځي.

۳: د تخريب شوو اپتيلم حجرو پاتې شوني (Debris) د توبولونو د بندښت لامل
گيرې. او کيدای شي د تشومتيازو جريان بند کړي. او د GFR د شديد لږوالي لامل
گرځي او کولای شي چې بولي کستونه (Cast) جوړ کړي.

۴: د توبولونو د بندښت پسې د توبولونو فشار زياتيري کيدای شي چې
توبولونه خيري شي.

۵: د توبولونو د ويجاړتيا په پايله کې د توبولونو د مایع ليکاژ په بين الخلاي
مسافو کې د بين الخلاي پړسوب يا اذیما لامل گرځي.

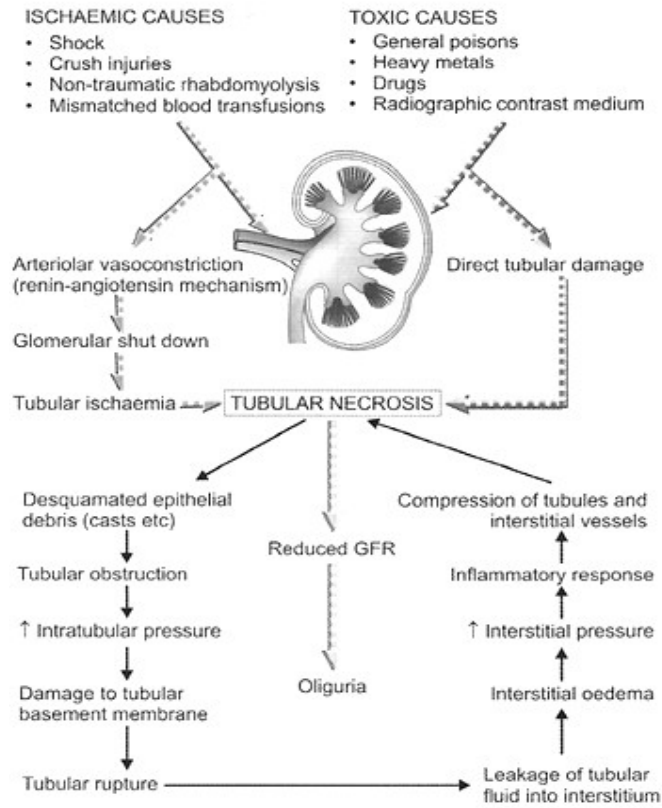
لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

۶: بين الخلالي مسافوكې فلتروشوي مایع د كوربه له خوا د التهابي غبرگون د تنبه لامل گرځي.

۷: د بين الخلالي مسافو د فشارزياتوالي د ټيوبولونود كولاپس لامل گرځي ، چي دنكروزس او اسكيميا دنيمگري سيكل (Vicious) لامل گرځي.

۸: په پايله كې د GFR دلړوالي او اوليگوريوريا لامل گرځي. اوسني نظريه داده ، چي درگونو تقبض د اندوتيليل حجرو دزيان څخه وروسته منځته راځي اودرگونو د تقبض وركونكو د ازاديدلوزياتوالي (اندوتيلين) اودرگونو د پراخوالي وركونكې فكتور (نايتريك اكسايد) د توليد كموالي بنسټيزول لوبوي ، چي په پای كې داسي څرگنديږي ، چي توكسينونه يا اسكيميا د گلو ميرولونو د پاسه نيغ په نيغه اغيزه كوي. اود اولترافلتريشن دلړوالي او بالاخره د فلتريشن د سطحې د ټيټوالي لامل گرځي . (۱۱)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



۱۲-۱ گڼه انځور د ATN د پټوجنيزيس انځور راښيي (۱۵)

اسکیمیک حاد تیوبولر نکروزس (Ischemic acute Tubular necrosis):

اسکیمیک ATN د Tubular rethectic ATN، Lower nephrogenic

نفروزیس (Distal)، انوکسیک نفروزیس اود شاک Kidney په نومونو هم یادېږي، چې د پښتورگود شدید هایپوپرفیوژن له کبله منځته راځي، کوم چې د معوجه تیوبولونود Distal برخي دویجاړیدو لامل گرځي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

اینولوژی:

اسکیمیک ATN د توکسیک ATN پربنسټ ډیر پینبیري (۸۰ سلنه پینبني جوړه وي).

د لاندې لاملونوله امله منخته راځي:

۱: شاک : د ترضیضاتوڅخه وروسته) ، جراحی عملیات ، سوځیدنې ، ډیهایدریشن .

۲: Crush injury.

۳: غیرتروماتیک Rhobodomyolysis

۴: د ویني د غلط گروپونود ترانسفیوژن (Miss matched Blood transfusion).

مورفولوژیکه بڼه:

گراس: پښتورگی پرسیدلې او غټ شوي وي ، مقطوعه سطحه کې قشرخاسف اوپراخه شوي وي او مخ تیاره معلومیري.

هستولوژیکه بڼه: گلو میرولونه اخته نه وي . بین الخلالی مسافه کې اذیما شتون لري. لږه اندازه د ځنډني التهاب د حجرو ارتشاح شتون لري ، اوتیوبولونوکې عمده بدلونونه په لاندې ډول دي:

۱: د نژدې (Proximal) اولري (Distal) تیوبولونوپراخوالي .

۲: دنفرون داوردوپه بیلابیلو برخوکې موضعي نکروزس لیدل کیږي.

۳: د تیوبولونو پوښونکې اپتیلیم هموارشوی وي چي فکر کیږي د اپیتیل حجرو درغوني له کبله وي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
۴: د تيوبولونوپه لومن کې ايزونوفليک هياليني هموگلوبيني اوياس
مايوگلوبيني کستونه ليدل کيږي.
۵: د تيوبولونو د قاعدوي غشا ويجاړتيا د کستونوپه گاونډي کې ليدل
کيږي (Tubulorrhexis).
داسکيميک ATN انزار د سببي فکتورونو تراغيز لاندې توپير کوي په عمومي
توگه د شديدې تروما ، کتلوي سوخيدنې ، پراخه جراحي عمليات ، اود Sepsis
خخه وروسته يي انزار خطرناک وي.

توکسيک تيوبولنکروزس (Toxic tubular necrosis):

داد نفروتوکسيک ، Proximal Nephron نفروزس په نامه هم
ياد يږي، چي د توکسيک موادو دمستقيمي اغيزي له امله منخته راځي
اوزياتره په Proximal تيوبولونو کې پښيږي، چي د يوشمير توکسيک موادو
دانشاف ، زرق کولو او ياد خورلوله امله منخته راځي.

ايتولوژي:

توکسيک عوامل عبارت دي له:

۱: عمومي ذهريات لکه د سيمابوکلورايد ، کاربن تتراکلورايد ، ايتلين

گلايکول (Ethelen glycole)

۲: Mush room اود حشره وژونکو درملوسره ذهري کيدل.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
۳: درمل : لکه سلفاناماید ، انتي بیوتیکونه (جینتامایسین ، سایکلوسپورین ،
Anesthetic عوامل (متیوکسی فلورین ، هلوتان) ، باریتورات ، سالیسیلاتونه
اونور .

مورفولوژي:

د سیمابوکلورایدوسره د ذهري کیدوله کبله Acute mercury
nephropathy منځته راځي .
گراس منظره: پښتورگي لوي او پر سیدلې وي ، د پریکړل شوي سطحې
قشر زیر او مخ خفیفاً تیاره معلومیري .

هستولوژیکه بڼه:

برعکس د اسکیمیک ATN څخه دلته د تیوبولونو ویجاړتیا په منتشره
توگه صورت نیسي ، د Mercury نفرایتیس پېښو کې هستولوژیکه منظره
عبارت ده له:-

- ۱: د تیوبولونو په لومن کې په ځانگړي ډول دنژدي تیوبولونو (Proximal tubules) د ایپتیلیم حجري نکروتیک او ویجاړي شوي وي .
- ۲: د ویجاړو شوو حجرو د پاسه د ایستروفیک کلسیفیکیشن رامنځته شوي وي .
- ۳: د تیوبولونو قاعدوي غشا په عمومي توگه Intact (نښتي) وي .
- ۴: د تیوبولونو د قاعدوي غشا په سر پوښونکي ایپتیلیم هموار ، نری ، اوشوني
ده چې تریوبریده Mitosis پکې ولیدل شی .

انزار:

د توکسیک ATN انزار نسبتاً بڼه دي . (۱۵)

لو مړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

دناروغي كلينيكې بڼه:

ناروغي د كلينيك له نظره د پيل ، دوام او پای په پړاوونو باندې ویشل شوي ، دناروغي پيل د تشومتيازود هانې دلړوالي او د BUN د غلظت په لوړوالي سره کيږي ، چي دي پړاو کې د پښتورگودویني د جريان دلړوالي له امله منځته راځي او نژدې ۳۶ ساعته دوام کوي .

دوهم پړاو چي د دريوخه ترخلورو ورځو پوري موده کې د تشومتيازو اندازه په ورځ کې ۴۰۰ سي سي په ورځ کې کيږي ، ورو ورو دا کموالي ډيريږي (خوسي سي په ورځ کې) . مگر په بشپړه توگه انوريا منځته نه راځي .

اوليگويوريا د خوړو څوڅو تر دري اونيو پوري دوام کوي ، د كلينيك له نظره ناروغان يوريميا او د مايعاتو د توليدني گيلي لري .

د بڼه والې پړاو کې د تشومتيازو زياتوالي سره ځانگړي کيږي اوشونې ده چي په خوړو کې دري ليتروپوري ورسپړي ، ممکن د الکترولايتونوپه بيلانس کې خرابوالي او د اتاناتو خطر زيات شي ، په وروستې پړاو کې دناروغ عمومي بڼه کې بڼه والي راځي ، دناروغي انزار په توکسيک ډول کې نسبتاً بڼه دي .

د پښتورگوسيک ناروغي (Cystic Disease of The kidney):

د پښتورگوسيک ناروغي کيدای شي ولادي ، کسبي ، نيوپلاستيک او يا غير نيوپلاستيک وي . اکثره پيښي يي غير نيوپلاستيک ولادي ډول وي . ناروغي په هر عمر کې ليدل کيږي ، د جنيني ژوند څخه نيولي تر دکهولت پوري ليدل کيږي . د كلينيك له نظره د بطني کتلي ، اتان ، تنفسي گډوډي ، وينه بهيدنه او Neoplastic transformation سره څرگنديږي ، د

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
 ناروغۍ بيلابيل ډولونه شتون لري .مگرهغه ډولونه يي چي ډيريښيري په
 لاندي ډول ورڅخه يادونه كيږي:

۱. ساده كيستونه (Simple cysts):

د پښتورگوساده كيستونه په Post martum ميندنوكي ډيرليدل كيږي په
 نيمايي خلكوكي د(۵۰)كلنې څخه وروسته ليدل كيږي ، په
 شيدوخوړونكو او كوچنيانو كې لږيښيري او اكثره په كسبي ډول سره منځته
 راځي ، د پښتورگوساده كيستونه زياتره گيلي نه لري ، كيداى شي چي كيست
 وچوي د اتاناتاو ويني بهيدني لامل شي ، د كيست او ويني فشار د لوړوالي
 ترمنځ اړيكي معمول وي.

مورفولوژي:

د گراس له نظره ساده كيستونه معمولاً يو (Solitary) وي . كيداى شي
 چي گڼ شمير (Multiple) وي ، كيستونه زياتره د پښتورگوپه قشر كې ليدل
 كيږي. د كيست اندازه د خوملي متروڅخه تر لس سانتې متره پوري توپير
 كوي. د كيست ديوال زير ، سپين او شفاف وي ، د كيست محتوي د سپيني
 زيربخني مايع څخه عبارت ده ، كيداى شي چي د كيست د ويني بهيدني له كبله
 يي رنگ تياره شوي وي . دراډيوگرافي له نظره د پښتورگو د نومورنو په
 خلاف د كيست ديوال صاف وي اوزياتره پيښوكي د ويني رگ نلري.

مايکروسکوپیک منظره:

د كيست سطحه د هموارو ايپتل حجروپه وسيله پوښل شوي وي ، د
 كيست ديوال په بيلابيلو اندازو د كولاجن اليافو او فايبريني نسج درلودونكي

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
وي. كيداي شي اتفاقاً د هموسيدرين د صباغ اود كلسيم د مالگودر سوبآتو سره
يوځاي وي .

د پښتورگوكسي سيستونه (Acquired Renal cysts):

په لاندې ډول پښوكي په پښتورگوكي كيستونهيپه كسي ډول منځته راځي:
۱: د پښتورگوپه يوشمير پرمختللي افاتوكي چي د دوامداره ډياليزيس سره
يوځاي وي په پښتورگوكي كسي كيستونه د ليدلو وړ وي ، چي زياتره
د پښتورگوپه قشراوميدولاكي وي . كيداي شي چي وچوي اود ويني بهيدني
او هيموچور يا لامل شي. نادرا ددي سيستونوپه ديوال كې ، كليوي اډينو ما
اواډينو كار سينوما په وروستيو پړاونوكي څرگند يري.
۲: هيداتيټ كيسټ ، توبركلوز ، تروما او ځينودر ملود كارولو څخه وروسته په
پښتورگوكي دا ډول كيستونه د ليدلو وړ وي. (۱۵)

۳: د لويانو د پښتورگو غالب اتوزومل پولې سيټيک ناروغي (Autosomal

: (APKD)(Dominant Adult Polycystic kidney disease)

دلويانو د پښتورگي ددي ډول كسيټيكي ناروغي پښي ډيري (چي ۱:۴۰۰ څخه
نيولې تر ۱:۱۰۰۰ پوري توپير كوي) دي. معمولاً دواړه پښتورگي اخته كوي.
اود پښتورگود شديدي بي كفايتي ۱۰% پښي جوړه وي. داناروغي
يوارثي اتوزومل افت دي ، چي د (PKD) جن ددواړو اليلونود ميوتيشن څخه
منځته راځي.

(كيسټ په پيل كې معمولاً دنفرون يوه برخه اخته كوي ځكه
د پښتورگو فزيالوژي د ژوند ۴۰ كلني څخه تر ۵۰ كلني پوري ساتل كيږي)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

پتوجنيزيس:

دايوهتروجنس ناروغې ده ،چي دهغه جنونودميوتيشن څخه منځته راځي ،چي د(PDK D-2,16,p13) د ۱۶ کروموزوم په لنډه بازوکې ځاي لري ، کوم چي دحجروي غشا ديوي ځانگړي پروتين چي Poly cystin-I نوميري دانکوډ کولولامل گرځي اودپاتي ۱۰% پيښوکې دهغه جن ميوتيشن څخه چي په څلورم کروموزوم کې (PDK D 2-4-11) ځاي لري اود Poly cystin-II پروتين دکوډ کولولامل گرځي منځته راځي.

Poly cystin-I پروتين داسي برخي احتواکوي چي د دوو حجرواود حجرو او د هغي د باندي مترکس ترمنځ داتصال دپاره زمينه برابره وي (لکه هغه ناحيي چي په کولاجن ،لامينين ، فبرونيکتين دبرخوپه ډول وي) پدي ډول داسي فکرکيري چي دنوموروپروتينونودجوړولو دنيمگرټيا لامل کيري ،چي دحجرو او هغوي دمترکس ترمنځ دنښليدو په برخه کې زيان منځته راشي اودکيست د جوړيدو لامل شي.

د موضوع د ښه پوهيدلو دپاره د پښتورگو د پتوفزيالوژپکې ښي په هکله نوي او تازه معلوماتوڅخه په لاندي ډول يادونه کيري:

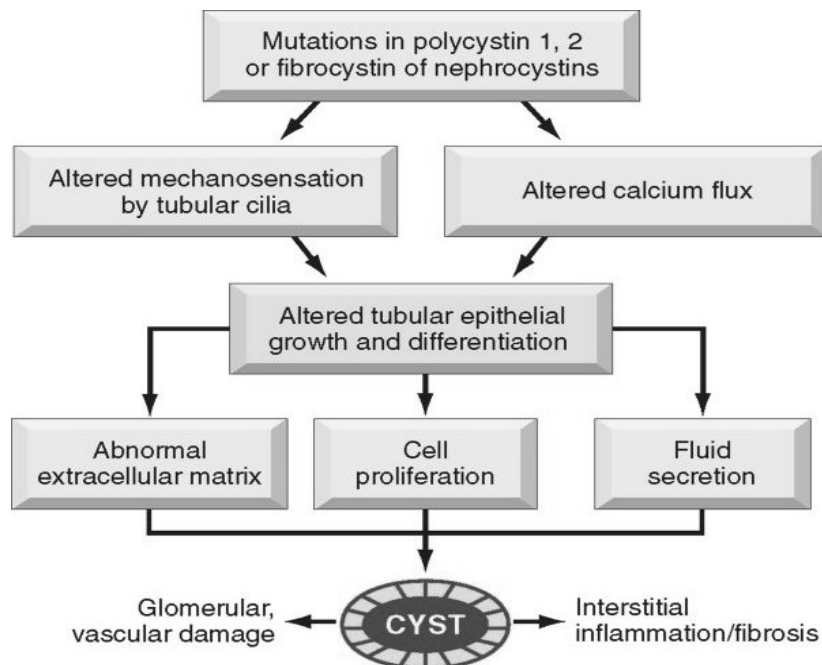
داسي فکرکيري دافت ځاي دپښتورگودتيوبولونواپيتل حجرو د Cilia Centro some complex دناحيي څخه عبارت دی. نورمال حالت کې د پښتورگو د تيوبولونو اپيتل حجري يوه واحده غيرمترکزسيليا احتواکوي. کوم چي د تيوبولونو لومن خواته کاره شوي دا وينستانو ته ورته استطاله د ۲-۳ مايکرونه اوږودوالي لري ، چي دمايکروتيوبولونو په وسيله جوړشوي دي ،چي د قاعدوي برخي د تغييرموندلي سنټريول څخه منشا اخيستي وي ، سيليا د

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
حسي ميخانيکي سيگنالونو د سيستم يوه برخه جوړوي او د تيوبولر حجرو د
څوکي په برخه کې همدا موجوده سليبا ديوي Mechano sensor اخذي په ډول
د تيوبولونو دمايع د جريان د بدلونونو د اندازه کولو دنده لري او د بين الحجروي
اتصالاتو د کمپلکس ، د حجرو ترمنځ فشار او قوت اندازه کوي او د خارج
الحجروي مترکس سره د موضعي التصاق د حس کولو دنده لري.
د بهرنيو سيگنالونو په ځواب کې دغه جنونه د ايونونو د جريان (Ca^{++}) د حجروي
قطبيت او تکثر د تنظيم لامل کيږي.

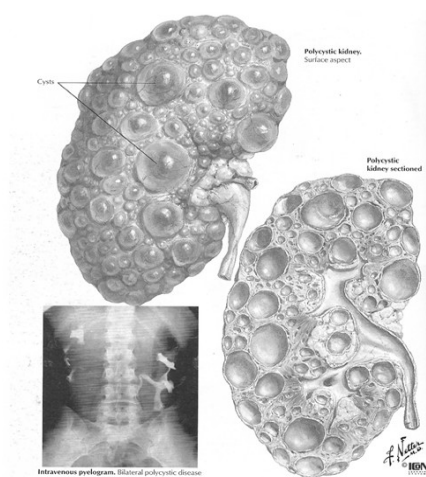
Polycystine-I,II د پروتينيو مغلقي دي کوم چي د حجري دننه د کلسيم د تنظيم
لامل کيږي (د تيوبولر مايع د جريان په وړاندي) شايد په تيوبولونو کې د مايع
جريان د سيليا و د گريډ و لامل شي ، چي د کلسيم د چينلونو د خلاصيدو سبب
گرځي.

د PKD جنونو ميوتيشن له کبله د يادوشو پروتينيونو مغلقي نه جوړيږي . پدي ډول
د ابيتل حجرو قطبيت له منځه ځي ، د داخل الحجروي کلسيم د کچي بدلون
صورت نيسي . او کلسيم د دويمي پيغام وړونکي له کبله د حجروي
تکثر ، د قاعدوي برخو اپوپتوزيس ، د خارج الحجروي مترکس سره متقابل عمل
او د ابيتل حجرو د غير نورمال افراز لامل گرځي ، چي دوي په گډه د ADPK D
ناروغۍ بنسټيزه بڼه جوړه کړي. (۱۱)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



۱۴- ګڼه انځور د ناروغۍ پتوجنزيس د پوهيدلو لاره په شيمه کې بنودل شوي ده (۱۱)



۱۵- ګڼه انځور کې د کيسټونو بنودل شوي (۵)

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

مورفولوژي:

دگراس له نظره پښتورگي په متناظر ډول دوه طرفه غټ شوی وي (د ۱۰۰۰ څخه تر ۴۰۰۰ گرمه پوري)، پښتورگي فصیصی بڼه غوره کړي وي په پریک شوي سطحه کې د پښتورگي پرانښیم کې لوي کیستونه لیدل کیږي ، چې سایز یې د ۴-۵ سانتي متره پوري توپیر کوي، ددې کیستونو په منځ کې زیر، نصولی رنگه مواد شتون لري ، کیدای شي چې کیستونو کې Concretion منځته راشي ، کیست د پښتورگود حویضي سره وصل شوی نه وي، دا هغه منظره ده چې پولې سیستیک پښتورگي د پښتورگودهایدرونیفروزیس په توپیری تشخیص کې مرسته کوي.

هستولوژي:

کیست د نیفرون د ټولبرخو څخه منشا اخیستلی شي ، د کیستونو ترمنځ نورمال پرانښیما توز ناحیې د لیدلو وړ دي، په لږ وپینو کې کیست کیدای شي چې د بومن کپسول څخه منشا واخلي ، کیست د نفرون د پراگسیمل ، ډیستیل او هم د Collecting قناتونو په ډول دورته پوښونکې ایتیلیم درلودونکې وي د کیست غټیدل تدریجاً د پښتورگو گاونډي بین الخلالی نسج تر فشار لاندې ونیسي او دهغې داسکیمیا لامل شي.

د کلینیک له نظره :

د ۴۰ او ۵۰ کلنۍ څخه وروسته گیلې ورکوي ، چې د Flunk دناحیې د درد ، هیموچوریا ، اتتان اودهایپرتینشن سره یوځای وي ، همدارنگه ناروغي

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
زياتره دسيستمیک وي دBerry aneurism، دځگر، پانکراس، سپرو او
دنوروبرخود کيستيک ناروغيوسره ليدل کيدای شي.

**د کوچنيانو د پښتورگومخني پولي سيستيک ناروغي (Autosomal recessive)
child hood Polycystic kidney Disease):**

د لويانو د پښتورگود پولي سيستيک ناروغي څخه جلادي، پيښي
يي لږ دي (۱:۱۲۰۰۰۰۰) او په مغلوب او توزومل ډول په ارث وړل کيږي په
Neonatal, prenatal، Infantile او Juvenile ډولونو څرگنديږي (لمړي او دوهم
ډول يي ډيريښيږي)، معمولاً د ځيگر د افاتوسره يوځاي وي او دهغه جن د
ميوتيشن څخه منځته راځي چي د ۶ کروموزوم په لنډ بازو کې شتون لري (6
P21-P23)، کوم چي د Fibrocystine او Polyductine د پروتينود کوډ کولو لامل
گرځي (فایروسيسستين يو transmembrane پروتين دي چي د تيوبولونو د
اډپتيل حجرو په سيليا کې ځای لري او د پښتورگود Collecting
تيوبولونو او صفراوي کانالونو په تفریق پذيري کې دنده لري، دواړه پښتورگي
اخته کوي او نووزيږيدلو کوچنيانو کې د زيږيدنې سره سم د پښتورگوشدیده بې
کفايتې موجوده وي، چي معمولاً دهغوي دمړيني لامل گرځي. (۲۲)
پښتورگي په کورتيکس او ميډولا کې يوگن شمير کيستونه لري چي پښتورگوته
اسفنجي بڼه ورکوي، چې لرونکي د پراخو کانالونو وي او د کورتيکس د سطحې
د پاسه عموداً ځای نيولي وي او په بشپړه توگه د کارتيکس او ميډولا د انساجو
ځای نيولي وي. کيستونه دمکعبې اډپتيل حجرو په وسيله پوښل شوي وي
(داددي ښکارندوی دی چې کيستونه د پښتورگود Collecting قناتونو د اډپتيل
څخه سرچينه اخيستي ده).

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
همدارنگه ځيگرکې هم گڼ شمير کيستوننهشتون لري چې ايپتل حجروپه وسيله
پوښل شوي وي چې دبايې ناحې دصفاوي کانالونو دتکثرذياتوالي سره
يوځاي وي هغه کوچنيان چې له ناروغې څخه ژوندي پاتې وي دځيگرپه
سيروزيس باندې اخته کيږي (Congenital Hepatic Fibrosis). (۱۱)

د پښتورگودويني درگونوگډوډي:

دپښتورگوتولې ناروغۍ په دويمې ډول دپښتورگودويني رگونه زيانمن
کوي، دويني درگونوسيستمیک ناروغې لکه Arteritis کولای شي چې
دپښتورگودويني رگونه اخته کړي او دپښتورگودخطرناکوناروغيو لامل وگرځي
دلته يواځي دوه ډوله ناروغۍ چې دويني د فشاردلوړوالي سره يوځاي وي
توضيح کوو:

سليم نفروسکليروزيس (Benign Nephrosclerosis):

دسليم نفروسکليروزيس اصطلاح دپښتورگوپه هغه بدلونونوکې چې
دويني د فشاردلوړوالي په سليم پړاوکې وي کارول کيږي. خفيف سليم
نفروسکليروزيس دپښتورگودناروغيو هغه معمول ډول دي چې دژوند
د ۶۰ کلنۍ څخه وروسته منځته راځي مگر دناروغۍ شدت هغه وخت زياتيږي
چې دويني د فشاردلوړوالي اودشکري ناروغۍ سره يوځاي وي، دپښتورگوگڼ
شمير ناروغۍ دويني د فشاردلوړوالي لامل گرځي چې په خپل وارسره
نفروسکليروزيس منځته راوړي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

گراس: دگراس له نظره دواړه پښتورگي اخته شوي وي دپښتورگوسايزاووزن دسلوگراموڅخه لږ شوي وي، دپښتورگوکپسول دقشر دسطحي سره نښتي وي دپښتورگوسطحه دانه داره اودسکارنسج دتقبض له کبله د(V) دحرف په ډول گونځي منځته راغلي وي ، همدارنگه په قطع شوي سطحه کې دپښتورگي قشرنري اوکلکه بڼه غوره کړي وي .

مايکروسکوپيک بڼه :

دلته په لمړي پړاو کې په پراخه ډول وعايي بدلونونه او وروسته په دويمي ډول دپرانشيماتوزبرخواسکيميا اوبدلونونولامل کيږي ،يعني هستولوژيک تغيرات په دوو وعايي اوپرانشيماتوزبدلونو باندي ويشل شوي دي چي عبارت دي له :

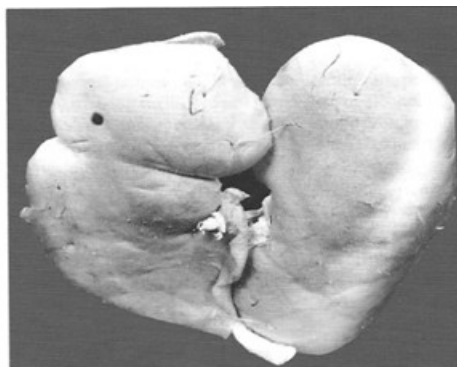
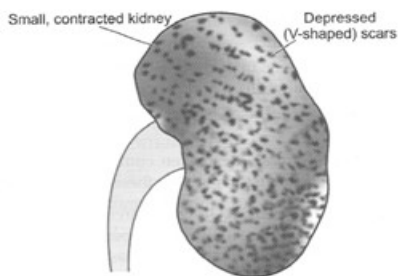
۱:Vascular changes: دويني شريانونه اوشريانچوپه ديوال کې لاندي بدلونونه صورت نيسي :

الف: Hyaline arteriosclerosis: چې رگونه دديوال دمتجانس اوايوزونوفيلیک ډوله پيروالي لامل گرځي.

ب: Intenal Thickening: درگونو داتتيمما طبقي دښويو عضلي حجرو دتکثردزياتوالي له کبله داډول پيروالي منځته راځي.

۲: Paranchymatouse changes: داسکيميا په تعقيب دپرانشيماتوزنسج په مختلفو درجوداتروفي لامل گرځي ، چي دلته دگلو ميرو لونو غونجيدل ، بومن کپسول کې دکولاجن ځاي په ځاي کيدل ، Periglumerollar

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
Fibrosis، د ټيوبولونواتروفي او خفيفه درجه دبين الخلاي نسج فبروزيس
دلیدلو وړوي. (۱۵)



۱۶- اګڼه انځور په سلیم نفروسکلیروزیس کې کوچني منقبض وي پښتورگي لیدل کېږي (۱۵)

خبیث نفروسکلیروزیس (Malignant Nephrosclerosis):

خبیث نفروسکلیروزیس د پښتورگويو ډول ناروغۍ ده چې د خبیث
هایپر تینشن په پېښو کې لیدل کېږي، پېښي يي نادري او معمولاً د لمړني
هایپر تینشن په سلیمو پېښو کې په ۵% پېښو کې دا اختلاط په ډول تاسس کوی ،
او یا په هغو کسانو کې چې د پښتورگويو په ځنډنې بې کفایتي او یا هغو کې چې
د نامعلوم لامل له کبله په دویمي هایپر تینشن باندي اخته وي لیدل کېږي . په
هر صورت د ناروغې خالص ډول په ځانگړي ډول په ځوانانو او نارینو
تور پوستکو کې دلیدلو وړوي.

پتوجنزیس:

ددې ناروغې بنسټیز لامل معلوم نه دي . زیان لمړي د پښتورگويو د ویني په
رگونو کې پېښېږي ، چې اصلي لامل د ویني د فشار د سلیم او ډېرله پسي لوړوالي
څخه عبارت دي چې ارتیریولونود دیوالونو د پښوالي لامل کېږي . او کیدای شي

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
چي په مستقیمه توگه دارتیرولونودالتهاب له کبله وي، په
نوموړودواړوپینبوکې دویني درگونود دیوال نفوذیه وړتیا دفرینوجن
اودپلازما دنوروپروتینونو په وړاندې زیاتیري، داندوتیلیم زیان اودصفيحاتو
دتولیدنې لامل گرځې چې داخرايوالې دارتیرولونوپه دیوالې کې
دفرینوئید نکروزیس اوترومبوزدجوړیدو دپاره زمينه برابره وي. اودصفيحاتو
خخه دPlatelet derivatives growth factor (PDGF) دازادیدلوله کبله درگونو
لومن نور هم تنگیږي اودپښتورگودپرانشیم اسکیمیا تشدیږي اود Renine
angiotensin سیستم دتحریک اودهمدی سیکل دیاخلې تکراریدواود ویني
د فشاردنورهم دلوریدوسره تعقیبیري اودویني د فشار دشدیدلوړوالې له کبله
دتول بدن دویني په رگونو کې بدلونونه دArteriosclerosis اوبه پښتورگوکې
نوموړی زیان دخبیث نفروسکلیروزیس په عنوان توضیح کیږي.

مورنولوژي:

دپښتورگودمایکروسکوپیکه بڼه متغیره وي په خبیث هایپریتیشن کې
دپښتورگوسایزکوچنې، غونج شوي او وزن یې لږ شوي وي اوسطحه یې کلکه
اودانه داره معلومیږي، په هرصورت کې په هغوناروغانو کې چې په خالص
ډول په خبیث هایپریتیشن باندي اخته وي پښتورگې اذیمایي اوپرسیدلې وي
اوپه سطحه کې هیمورژیک ټکې لیدل کیږي، چې د Flea bitten kidney په
نوم یادیري. چې سطحې یې سوررنگه، زیره Mottled بڼه غوره کړي وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

مایکروسکوپیکه بڼه:

معمولاً هغه بدلونونه چې په سلیم نفروسکلیروزیس کې لیدل کیږي د نوموړو بدلونونو ترڅنګ لاتډي زیانونه لیدل کیږي چې په دوه ډلو باندي ویشل شوي دي:

۱: درگونو بدلونونه: په شدید ډول یې ارتیریولونه اخته کړي وي چې پکې دوه بنسټیز بدلونونه لیدل کیږي:

الف: Necrotizing arteriolitis: دهیالین ارتیرلوسکلیروزیس د بدلون د پاسه منځته راځي ، درگونو د دیوال فبرینوئید نکروزیس ، د خوالتهابې حجرو ارتشاح او لږه اندازه هیموراژ پکې د لیدلو وړ وي .

ب: Hyperplastic-intemalsclerosis: په دې حال کې درگونو دیوال د بنویو عضلې الیافو د کولاجن اوقاعدوی غشا د تکثر د زیاتوالي له کبله پنډوالي پیدا کوي چې د پیاز د پوستکې په ډول بڼه غوره کوي او د Onion skin proliferation په نوم یادېږي.

۲: اسکیمیک بدلونونه: درگونو د لومن د شدید تنګوالي له امله د پیرانشیمای نسج اسکیمیا له امله د ټیوبولونو له منځه تګ، خفیف بین الخلالی فبروزیس او احتشایې محراقونه لیدل کیږي.

کلنیکي بڼه:

ناروغان به خبیث هایپر تینشن لري چې (دویني فشار د 200/140 ملی متره د سیمابویه شاخو کې وي) د شدیدې سردردی ، سرگردانی، د لیدلو ګډوډي لري ، او د Pupil odema شتون خبیث هایپر تینشن د سلیم هایپر تینشن څخه بیلوي تشومتیازو کې هیموچوریا او پروتین یوریا موجوده وي .د

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
پښتورگودندي ورور خرابیږي . BUN او کریاتینین کچه پکې لوړیږي اودنه
درملنې په صورت کې په چټکې سره یوریمیا منخته راځي، او په ۹۰ سلنه
پښوکې ناروغان دیوکال په موده کې دیوریمیا، دزړه داقتقانی عدم کفایي او
د Cerebro vsular accident له کبله مري.

د پښتورگوتیري (Nephrolithiasis یا Renal stones):

تیري د بولي لاروپه هره برخه کې منخته راتلې شي، مگر معمولاً په
پښتورگو، حویضه، حالب، مثانه او احلیل کې منخته راځي. دنړۍ په
بیلابیلو سیمو کې یې پښي توپیر کوي اوزیاتره په جنوبی افریقا، هندوستان
اوجنوبي اسيا کې یې پښي ډیري دي، په نارینه وکې دښخوپه پرتله دوه برابره
ډیر او دژوند په دویمه لسيزه کې ډیري وي. اود کلینیک له نظره د پښتورگو
تیري د ملاد کولیکې درد او هیموچوریا سره څرگندیږي.

د پښتورگود تیرو ډولونه: کلور بیلابیل ډولونه یې دکلسیم، مختلط (Struvite)،
یوریک اسید او Cystien ډولونو څخه عبارت دي، چي په لاندې ډول تري
یادونه کیږي:

۱: دکلسیم تیري: د بولي تیرو تر ټولو معمول ډول اود پښو ۷۵% جوړه وي،
کیدای شي چي خالص وي او یا داگزالات سره (۵۰%) یا دکلسیم فوسفیت
(۵%) او یا دکلسیم اگزالات او کلسیم فوسفورس (۴۵%) سره یوځای ولیدل
شي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

اینولوژی : عبارت ده له :

۱: په ۵۰% ناروغانو کې د کلسیم تیرې د Idiopathic Hypercalciurea سره یوځای وي .

۲: په اټکلي ډول ۱۰% پښو کې د هایپرکلسیمیا ، هایپرکلسوریا سره یوځای وي چې معمولاً د هایپر تائرویدوزیم سره اویا د کولمودلاري د کلسیم د جذب د ډیروالي اویا د پښتورگودلاري د کلسیم د اطراح د زیاتوالي له امله وي .

۳: په ۱۵% پښو کې د کلسیم تیرې د هایپرکلسیوریا سره چې د ویني دیوریک اسید دنورمالي کچي سره یوځای وي اویا د کلسیم دنوروابنارملتي گانوسره یوځای نه وي لیدل کیږي.

۴: په ۲۵% پښو کې یې لامل څرگند نه وي اود کلسیم د تیروپښي دیوریک اسید کلسیم او اوگزالت اطراح د پښتورگودلاري ابنارملتي موجوده وي چې د Idiopathic calcium تیرو په نوم یاد یږي.

پتوجنیز:

د کلسیمي تیرود جوړیدو میخانیکیت د ایونو د Super saturation د درجي چې تیره جوړه وي اویا تشومتیازو کې د هغې دنهې کوونکو د غلظت د توازن د خرابوالي څخه عبارت دي ، معمولاً د کلسیم کرسټلونه د کلسیم اگزالت ، کلسیم فاسفیت د کرسټلونو په ډول د پښتورگو د تیوبولونو د پوښونو کې ایپتیلیم د پاسه دیوي هستي (Nidus) د پاسه چې شونې ده د ډبریز کومه برخه وي ترسب وکړي اود کرسټلونو ترسب ورو ورو ډیر یږي ترڅو دنوموړي هستي په شاخوا کې تیره جوړه کړي . یوشمیر فکتورونه لکه

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
د تشومتيازو pH، د تشومتيازو د حجم لږوالي، او په تشومتيازو کې د يوريک
اسيد او اگزالت د اطراح زياتوالي ورته زمينه برابره وي.

مورفولوژي:

کلسيمي تيري معمولاً کوچني، بيضوي، کلکې اوزيره سطحه
اود شوکې لرونکې وي، د تياره نساواري رنگ درلودونکې وي (چي دويني
د صباغاتو د توليدني له امله وي).

مختلطي تيري (Mixed stone) (Struvite):

په ۱۵% پيښو کې بولي تيري د مگنيزيم، امونيم، کلسيم فاسفيت څخه
جوړېږي چې دا ډول د Struvite تيروپه نوم ياديږي اود مختلطي تيري د Triple
phosphate په نوم ياديږي.

اينولوژي:

مختلطي تيري د بولي لارواتان اود Urea splitting اورگانيزمونو
(کوم چي د Urease انزايم افزاه وي لکه Proteose اوشوني ده چي Klebsella،
Pseudomonase او Enterobacter) سره يوځاي وي ځکه دا ډول تيري د
Infection producing تيروپه نوم ياديږي.

مورفولوژي:

مختلطي تيري سپين خاکستري رنگ لري نرم او غير منظمي وي، چي
د گوزون د ښکرونو په بڼه وي (Staghorn stone) سايز يي لوي او معمولاً په
واحد ډول وي اود پښتورگو د حويضي منظره جوړه وي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

۳: دیوریک اسید تیرې (Uric acid stone):

د بولې لارو د تیرې ۱۶% پښې جوړه وي ، یوریک اسید تیرې Radiolucent وي د کلسیم د تیرې په خلاف Radio opaque وي.

ایولوژی:

دوینې دیوریک اسید د غلظت زیاتوالي او د پښتورگو دلاري دیوریک اسید د اطراح زیاتوالي لکه د نقرص په ناروغۍ کې او یا Myelo proliferative ناروغیو (لیوکیمیا) په پښو کې د لیدلو وړ وي او هغوي چې کیموتراپی اخلي او یا یوشمیر Uricosuric درمل (لکه Probenicid) او یا اسپرین اخلي لیدل کیږي همدارنگه د تشومتیازو د حجم کموالي او اسیدې pH دیوریک اسید د تیرې د جوړیدلو دپاره زمينه برابره وي.

مورفولوژی:

دیوریک اسید د انحلالیت درجه د تشومتیازو په لور pH (۷) کې ۲۰۰ ملی گرامه په سل سي سي کې په داسي حال کې چې په تیت pH (۵) ۱۵ ملی گرامه په سل سي سي دی.

هرڅومره چې د تشومتیازو pH اسیدې شي دیوریک اسید د انحلالیت درجه کمیږي او دیوریک اسید کرسټلونه د رسوب دپاره زمينه برابره وي ، هرڅومره چې د تشومتیازو دلاري دیوریک اسید اطراح زیاته شي د دي ډول تیرې دپاره زمينه برابره وي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

ديوريك اسيد تيري بنوي زيږ، نصواري كلک او معمولاگني شمير کي وي، او مقطوعه سطحه يي صفحيوي بڼه غوره کوي.

۴: دسيستين تيري (Cystine stone):

دبولي لارو دتيرو ۲% جوړه وي .

اټولوژي: دتشومتيازو دلاري دسيستين اطراح زياتوالي ونډه لري ، چي معمولا په ارثي ډول دسيتين اونورو امينواسيدونوپه ليرد کي دبولي ټيوبولونو دحجروي غشا او دکوچنيو کولموپه ميوکس کي زيان موجود وي.

پتوجنيز:

دسيستين دکتلوي اطراح کوم چي دانحلايت درجه يي لږه ده دکرستلونوپه ډول په بولي لارو کي رسوب کوي اودسيستين تيري جوړه وي .

مورفولوژي:

دسيستين تيري کوچني ، مدوره بنويه ، شميري ډير، زيررنگ او Waxy بڼه لري. (۱۵)

هايډرونفروزيس (Hydronephrosis):

هايډرونفروزيس دپښتورگو دحويضي اوکليسونو دپراخوالي څخه عبارت دي، دتشومتيازو دجريان دتدریجي يا ناخآپي ، قسمي يا متناوب بندښت له کبله منخته راځي ،هايډرونيفروزيس کيدای شي يوه خواته اويادواړو خواووته وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

یو طرفه هایډرونیفروزیس (Uni lateral Hydronephrosis):

دا کیدای شي چې دحالب د بندښت د ځینو ډولونو له امله په Pelvic

ureteric junction برخو کې منځته راشي چې لاملونه یې عبارت دي له:

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

۲: Intramural: د حویضې او حالب د نښلیدو د ولادې بندښت ، د حالب اتریزیا ، التهابي تنگوالي ، تروما او یا د حالب د نیوپلازم له امله وي .

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

دوه طرفه هایډرونیفروزیس (Bilateral Hydronephrosis):

په عمومي توګه دا حلیل د ناحیې د بندښت له امله منځته راځي

مګر کیدای شي چې د دواړو خواوو د بیلابیلو نورو برخو د بندښت له امله منځته راشي ، چې د همدې لاملو پریښت لاندې فکتورونه په پیدا کیدو کې ونډه لري :

۱: ولادې: دا حلیل د میاتوس ولادې اتریزیا ، په ولادې ډول دا حلیل په خلفي برخه کې د دسام شتون.

۲: کسبي: د مثنایې تومورونه چې د دواړو خواوو د حالب د لاتدنې برخې د Orifices ناحیه یې اشغال کړې وي ، د پروستات غټوالي ، د پروستات کارسینوما ، اود پروستات التهاب ، د مثنایې د غاړې تنگوالي ، دا حلیل التهابي او ترماتیک تنگوالي او فیموزس.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژيک بڼه:

مورفولوژیک بدلونونه یې بیلابیل دي . ددې پوري اړه لري چې بندښت ناخاپي ، تدريجي ، متناوب ، قسمي یا بشپړ ډول پيښ شوي وي (متناوب ډول یې معمول وي).

دگراس له نظره پښتورگي په خفیف ډول او یا شدید آغته شوي وي ، چې لمړي دحویضي برخې پراخه شوي وي او دیو کیست یا کڅوړي په ډول بڼه غوره کړي وي ، د پرله پسې بندښت په صورت کې دحویضو او کلسیونو شدید پراخوالي صورت نیسي ، کوم چې دپښتورگو دپرانشیمایي نسج د Pressure atrophy لامل ګرځي.

که څه هم د پرله پسې بندښت سره سره بیا هم دگلو میرو لونو فلتريشن تریوه حده پوري دوام کوي مګر فلتري شوي مایع دوباره دپښتورگو بین الخلاي نسج او محیطي خواووته خپرېږي او په پای کې لمفاوې او وریدي لاروته خلاصېږي. (۱۵)

په پای کې دپراخه شوي Pelvi calceal سیستم دپښتورگو قشرخواته پراخوالي پیدا کوي او دقشر دکشیدو له امله دپراخه شوي کلیسونو دپاسه د فصیصي منظري دجوړیدل لامل ګرځي. (۱۵)

د پرله پسې فلتريشن په صورت کې حویضه او کلیسونه شدید پراخوالي غوره کوي په حویضه کې لوړ فشار اوراتولوونکې قنات کې دانتقال شوي لوړ فشار په ګډه دپښتورگو دویني رګونو دپاسه فشار اچوي چې په پایله کې دشریاني عدم کفایي او وریدي رکودت لامل ګرځي ، اودلوړ فشار داغیزې له امله چې د

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
 پښتورگو په حليماتوباندي راخي په تيوبولونو كې د دندي گډوډي لامل
 گرځي، د تشومتيازود غليظ كيدو ميخانيكيت گډوډي پري.
 وروسته GFR كميري، په بشپړ بندبنت كې د دريو اونيو اوقسمي بندبنت كې د
 دريو مياشتو په موده كې نه گرځيدونكې زيان پيښيري، چي د پښتورگو د بين
 الخلالي نسج د التهاب او فبروزس سره يوځاي وي. (۳)
 مايكروسكوپ: دهايډرونفروتيك كڅوري ديوال د فبروزي سكار اوځنډني
 التهاب له امله پنډ شوي وي، په پرمختللي ډول كې د تيوبولونو
 او گلوميرونواتروفي د بين الخلالي نسج د فبروزس سره صورت نيولاي وي، د
 تشومتيازو دمه كيدل د اتان د فعاليت لامل گرځي (Pyelitis) چې دهغي په
 پايله كې هايډرونفروتيك كڅوره د قيح (Pus) څخه ډكه شوي وي، چې د
 Pyonphrosis په نوم ياديږي (۱۵)

د پښتورگو تومورونه (Tumor of kidney):

دواړه سليم او خبيث تومورونه په پښتورگو كې منځته راتلاي شي
 (خبيث تومورونه معمول دي) كيداى شي چې د پښتورگو د تيوبولر نسج څخه
 (اډينوما او اډينو كارسينوما)، امبريونيك نسج څخه (ميزوبلاستيك نفروما
 وليم تومورونه)، مزانشيمال نسج څخه (Medullary interstitial Tumor)
 اود كليوي حويضي داپتيلم څخه (Urethelial carcinoma) سرچينه واخلي
 منځته راتلاي شي د پښتورگو مهم تومورونه په لاندې ډول دي:

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

سليم تومورونه (Benign Tumors):

سليم تومورونه کوچني او معمولاً په اتفاقي ډول داتوپسي اوياد نفيړيکتومي په وخت کې تثبيتيږي.

Cortical andenoma: د پښتورگو دنوروسليموتومورونو څخه يي پيښي ډيري دي ، چې په Multiple ډول او معمولاً دځنډني پيالونفرايتيس سره يوځاي وي داډول تومورونه دگراس له نظره ديو کوچني نوډول په ډول (3cm) وي ، چې ديونري سپين کپسول درلودونکي وي.

دمايکروسکوپ له نظره دتوبولي جبل اوي ا حليمو جوړښت څخه جوړشوي دي کوم چې د کيست فضا خواته تبارزکړاي وي . حجري په يونيفورم ډول ، مکعبي چې غيرويضي يا مائيتوزيس پکې موجودنه وي ، ددي تومورونو سايز چې دري سانتې څخه لوی او معمولاً خباثت ته ميلان لري.

Oncocytoma: دراتولونکو قناتونو دا پيتليم څخه سرچينه اخلي يو سليم توموردي ، دگراس له نظره په مختلفو سايزونوليدل کيږي اولرونکي دکپسول وي ، مقطوعه سطحه ، نصوراي رنگه وي ، دمايکروسکوپ له نظره توموري حجري دانه داره يا گرانولرسايتوپلازم اوگرده هسته لري.

دالکترون مايکروسکوپ (EM) له نظره توموري حجري سیتوپلازم گن شمير مائيتوزس ښکاره کوي.

يوشمير نور سليم تومورونه لکه Angiomyolipoma ، Metablastic

Nephroma ، Nephroma ، Multicystic ، Reninoma او Medullary

interstitial cell carcinoma څخه منځته راتلاي شي چې پيښي يي لږي دي د هغوي توضيح ته اړتيا نه پيدا کيږي.

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

خبیث تومورونه (Malignant Tumors):

تر ټولو معمول د پښتورگو لمړني خبیث تومورنه د Adenocarcinoma ،
Wiliams Tumors او Urethlial carcinoma څخه عبارت دي .
د پښتورگو ادينوکارسینوما (Renal cell carcinoma ، Clear cell carcinoma):-

(Hypernephroma او Grawitz تورمورونو په نامه هم يادېږي) پخوا
هاپر نږوما په نوم يادیده او فکر کیده چې د Adrenal Rest څخه سرچينه
اخلي مگر اوس دا ډول تومورونه د Renal cell carcinoma په نوم يادېږي. چې د
تيوبولونودا پتيليم څخه سرچينه اخلي او عمدتاً په قشر کې وي ، د پښتورگو د
ټولو خبیث تومورونو نو ۸۵% جوړه وي ، چې د ژوند په ۵۰-۷۰ کلنۍ ، او په
نارينو کې نسبت بنځو کې دوه چنده ډير ليدل کيږي (۱:۲).

۱ ایتوپتوجنيزيس: لاندې فکتورونه د Renal cell carcinoma د منځته راتگ
دپاره زمينه برابروي:

۱: د سگرتو کارول ، ازبستوزيس او درنده فلزاتو سره مخ کيدل ، د درد ضد
درملو کارول ، چاغوالي او دويني لوړ فشار دي ډول تومورونو ته زمينه برابره وي .

۲: Renal cell carcinoma د يوشمير ارثي افاتو سره يوځای وي د بيلگې په
توگه :

الف: Von hippel lindou ناروغې ، دا يو غالب اوتوزومي کانسري سندروم
دي چې د VHL جن دميو تيشن څخه چې په دريم کروموزوم کې ځای لري
منځته راځي ، چې ۳۵% پيښو کې د clear RCC سره يوځای ليدل کيږي .

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

ب: Hereditary clear cell (RCC): Clear cell carcinoma په پښتورگو کې لیدل کیږي ، او په غالب او توزومي ډول په ارثي ډول رامنځ ته کیږي.

ج: Papillary RCC: دې حالت کې د MET په جن کې زیان وي چې داووم کروموزوم د پاسه ځای لري.

د: Chromophobe (RCC): د ټول کروموزوم په اوږدو کې جنیټیک نیمگړتیا شتون لري.

۳: د پښتورگو سیستیک ناروغي هم د پښتورگو د RCC سره معمولاً یوځای څرگندیږي.

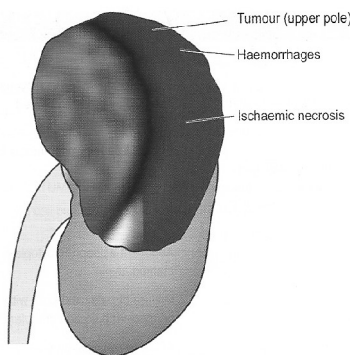
مورنولوژي:

د گراس له نظره دا ډول تومورنه د پښتورگو په پورتنی قطب کې واحد یا Multiple ډول پیدا کیږي. تومورسایز لوی او معمولاً یو اړخیزه وي ، طلايي زیرنگ لري ، Papillary ډول کې تومور متعدد ډول سره شتون لري ۱% پیښو کې RCC دوه اړخیزه وي ، مقطوعه سطحه کې اسکیمیک نکروزي ناحې ، کیستیک بدلونونه او د ویني بهیدني ټکې ښيي ، همدارنگه د پښتورگو ورید کې گڼ شمیر ترومبوزونه لري کوم چی اجوف ورید ونو خواته پراخوالې موندلې وي.

دهستولوژي له نظره د مالیکولي سرچینې پر بنسټ د پښتورگو Renal cell carcinoma په دريو معمولو ډولونو ډلبندي شوي دي چې عبارت دي له :

۱: Clear cell Type: د RCC ۷۰-۸۰% پیښي جوړه وي د حجروي Processing په وخت کې د توموري حجرو څخه یې زیات شحم او گلايکوجن جلا او دهغي بې ځایه کیدلو له امله توموري حجري روښانه (Clear)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
معلوميږي. توموري حجري په بيلا بيلو بڼو لکه کلک (solid)، ترابيکولار،
تيوبولر ډولونو، چې دوعايي شبکې په وسيله بيله شوي وي سره تظاهر کوي
،د Clear cell کارسينوما ډيري پيښي دښه تفریق شوي ډول څخه وي .
۲: Papillary Renal cell carcinoma: د RCC ۵% پيښي جوړه وي ،
توموري حجري په حليموي بڼه وده کړي وي، توموري حجري مکعبي ډوله
او کوچني گردې هستي لري او Pasmoma bodies دليدلو وړوي.
۳: Chromophobe Renal cell carcinoma: د RCC ۵% پيښي جوړه وي ،
تومور په گډه دخاسف روښانه (چې Perinuclear halo احتواکوي)
او اسيدوفليک دانه داره حجرو څخه جوړ شوي وي. ددي توموري حجرو په
سايټوپلازم کې گڼ شمير ويزيکلونه شتون لري.
Sarcomatoid او Collecting duct type ډولونه په ډيرونادر وپيښو کې ليدل
کيږي.



۱۷- اگنه انځور د Renal cell Carcinoma مورفولوژي رانښي (۱۵)

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

کلينکي بڼه :

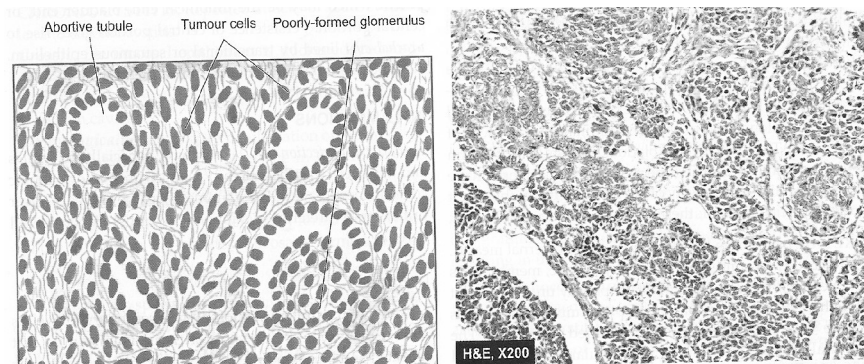
ددي ډول تومورونو وده ډيره ورو وي اود کلينیک له نظره په کلاسیک ډول گراس هیموچوریا (%۶۰) د تشو د ناحیې درد (Flank pain)، او په گیده کې د جس وړ یوه کتله ددي ناروغي سه پایه جوړه وي ، او زیاتره دویني دلاري سږو، دماغ، ځیگرا و دماغ ته میتاستازیس ورکوي. دلمف دلاري د پښتورگو څخه د باندي لمفاوي غوټو ته میتاسیتازیس ورکوي، د ځینو قحفي هورمونونو د افراز لکه Erythropoietin (پولې سائیتیمیا)، پاراترومون (هایپرکلسمیا)، سټیرویویدونه (کوشنگ سندروم) رینین (هایپر تینشن)، او نوروله امله د پارا نیوپلاستیک سندروم د جوړیدو لامل گرځي.

انراز: په ۷۰ سلنه پښو کې د پنځه کلونو د ژوند موده تخمین شوي .

ویلمز تومور (Wilms' Tumor) (Nephroblastoma):

امبریوجنیک تومورونه دی چي د ابتدایي ریشمي کلیوي ایپتل حجرو اومزانشیمال اجزاو څخه سرچینه اخلي ، دغه تومورونه د کوچنیانو (د ۱ څخه تر ۶ کلنۍ عمر پوري) د معمولو خبیشو تومورونو څخه عبارت دي او په دواړو جنسونو کې مساوي پښي لري.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری



۱۸-۱ گڼه انځور دوېلم تومور مکرورسکوپیک او مایکروسکوپیک بڼه رانېي (۱۵)

اینولوژي او پتوجنزیس:

دوېلمز تومورونو د پاره لاندې فکتورونه زمینه برابره وي:

- ۱: دیولسم کروموزوم زیان چې د میتانفروتیک بلاستوما د غیر نورمالې ودې لامل ګرځي، پرته لدې چې په نورمالو تیوبولونو کې او ګلومیرولونو باندې تفریق پذیري وکړي.
- ۲: په مونوزایګوتیک غبرګونو کې پسي پېښې ډیرې لیدل کیږي او د کورنۍ مثبتې تاریخچه لري.
- ۳: دوېلمز تومورونه د ځینو نورو ولادې اېنارملتې ګانو په ځانګړي ډول د بولې تناسلي لارو د ولادې اېنارملتې ګانوسره یوځای وي.
- ۴: ځینې نور خبیث افات دوېلمز تومورونو سره معمولاً یوځای لیدل کیږي لکه اوستیوسارکوما، ریتینوبلاستوما او نور.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

دگراس له نظره ويلمزتومورونه لوی اوپه اټکلي ډول دپښتورگو ټولي برخي احتواکړي وي ، يوه دانه اويواړخيزه وي (په ۵-۱۰% پيښوکي کيدای شي دوه اړخيزه وي) قطع شوي سطحه نرمه ، رنگ يي دڅاكي سپين څخه نيولي تر زيړکريمي پوري توپيرکوي ، نکروزي اوهموراژيک ټکي پکي ليدل کيږي. همدارنگه دهغوانساجو برخي چي دمزودرم څخه مشتق کيږي درلودونکي وي(غضروفې ، مگزوماتوزعناصر پکي ښکاري).

مايکروسکوپ:

دمايکروسکوپ له نظره دمزانشيمال نسج دابتدایي (Primary) ايتيليوم حجرومخلوط عناصرپکي ليدل کيږي. توموري حجري دکوچنيو ، گردو دوک ډوله اناپلاستيک سارکوماتويده حجروښه لري ، توموري ساحوکي غيرنورمال تيوبول ډوله جوړښتونه ليدل کيږي ، مزانشيمال عناصر لکه ښوي ، اسکلتی عضلات ، غضروف ، هډوکي ، شحمي او فبروزي نسجي برخي کيدای شي پکي وليدل شي.

کلينيکي ښه:

دکلينيک له نظره په اخته کوچنيانوکي معمولآ دگيډي يودجس وړ کتله دليدلووړوي ، چي دهموچوريا ، درد ، تبه اوهايپرتينشن سره يوځای وي ، تومور معمولآ دويني دلاري په ځانگړي ډول سږوته ميتاستازيس ورکوي.

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

انزار:

نفریکتومي څخه وروسته کیموتراپي، راډیوتراپي اغیزمن وي مگر په ۸۰-۹۰٪ پیښو کې د پنځو کالو پوري د ژوند موده اټکل شوي ده .

دویمي نومورونه: پښتورگي دویني دلاري د میتاستازیس یومعمول ځای دي چې دیلابیلو ځایونو د ابتدايي نومورونو څخه لکه د ثديي، سږو، معدې او د ځنډنې میالوئیدلیو کیمیا څخه په دویمي ډول پښتورگوته میتاستازیس صورت نیسي.

د مثاني اوراټولونکي سیستم نومورونه (Tumor of Bladder and collecting system):

د کلیسونو، حویضي او حالب تورمونه نادر آ لیدل کیږي، مگر د مثاني د نومورونو پیښي ډیري دي او په ۹۰٪ پیښو کې د پوښوونکې متحوله اپتلیم څخه سرچینه اخلي، چې د مثاني د کوچنیو پایپلا (Papilla) گانو څخه نیولې تر لویو خبیثو کارسینوما گانو پوري توپیر کوي. د مثاني او د مثاني څخه د پورته برخو نومورونه نسبت د پښتورگو د نومورونو ته ډیر وژونکي وي. د مثاني کانسرونه د ټولو خبیثه افاتو ۳٪ جوړه وي، د ۵۰ کلنۍ عمر څخه وروسته او په نارینه وکې نسبت بنځوته دري ځلي ډیر لیدل کیږي.

اینوتوجنزیس:

یوشمیر د چاپیریال او د کوربه پوري اړه لرونکي فکتورونه د مثاني د کانسرونو د پیدا کیدو د پاره زمینه برابره وي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

- لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
- ۱: دفابریکو کارگران: په ځانگړي ډول دهغو فابریکو کارکونکي چې انیلین رنگ، رپر، پلاستیک، Textile او کیبلونه جوړه وي ډیر لیدل کیږي.
- ۲: شستوزومیازیس: Schistosomiasis Hematobium په پینسو کې دمثاني دسطحي ځنډونې تخریش دمثاني د Squamous cell میتاپلازیا لامل گرځي، چې کلونه وروسته بیا دمثاني په Squamous cell کارسینوما باندي تعقیبېږي.
- ۳: غذایی فکتورونه: مصنوعي خواړه کوونکي توکي لکه شکرین، کافئین، کافي، اودالکولو پرله پسي کارونه دمثاني دکانسردیپیداکیډو دپاره زمينه برابره وي.
- ۴: ځائي (موضوعي) افات: دمثاني یوشمیر ځايي افات لکه Leukoplakia، رتجونه، Ectopic vesica دمثاني دکانسرونو سره یوځاي لیدل کیږي.
- ۵: دسگریو او تنباکو کارونه دمثاني دکانسردیپیداکیډو خطر دري ځلي زیاتوي چې شونې ده دهغه لامل دتنباکو دمشتقاتو اطراح دمثاني له لاري وي.
- ۶: درمل: هغه کسان چې دمعافیست دانحطاط ورکونکو درملو (Cycophosphamide) او د درد ضد درمل (فیناسیتین) څخه په پرله پسي توگه کاراخلي دمثاني دکانسرد خطر سره مخ وي. گڼ شمیر سائیتوجنیک اېنارملتي دمثاني په کانسرکي لیدل کیږي لکه د P^{53} جن RB، جن او P^{21} جنونو میوتیشن شتون تثبیت شوي دي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

دگراس له نظره دمثاني کانسر کيدای شي يوه دانه يا گڼ شمير کې وي، ۹۰% پښوکې تومورونه Papillary او پاتې ۱۰% پښوکې Flat يا هموار وي.

Papillary ډول يسي ازاد Floating اولرونکې دلکۍ يا Pedicle وي اونور ډولونه يي محجم او دتقريحي سطحې لرونکې وي، ددي تومورونو ځاي معمولاً دمثاني په ترايگون اودمثاني په وحشي ديوال کې وي.

هستولوژيک بڼه:

دهستولوژي له نظره يوروتيليل تومورونه په دريو عمده حجروي ډولونو باندې ويشل شوي چې د Transitional cell، Squamous cell او Glandular حجرو څخه عبارت دي.

الف: دمتحوله حجرو تومورونه (Transtional cell tumors): دمثاني داپتليم ۹۰% تومورونه جوړه وي چې په لاندې ډولونوسره ليدل کيږي.

۱: Transitional cell papilloma: پاپيلوما گانې کوچني سايز (۲سانتي متر څخه لږ) لري ، کيدای شي يوه دانه يا گڼ شمير کې وي ، پاپيلوما گانې په څانگو ويشل وشي چې هرپاپيلا ديو فبرو واسکولرستروما څخه جوړه شوي ، چې دنورمالومتحوله ايپتل حجروپه وسيله پوښل شوي وي اوغيرنورمال مایتوزيس پکې شتون نه لري.

۲: کارسينوما Insitu (Carcinoma insitu): په هغو کسانو کې چې تهاجمي (Invasion) کارسينوما لري دا ايپتل نسج هايپرپلازيا ، ډيسپلازيا او

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
کارسینوما Insitu پراخه محراقات يي دمثاني په نورو برخوکې شتون لري،
کارسینوما Insitu داناپلاستيک خبيثه حجرو څخه جوړه شوي وې چې دمثاني
دمخاط دفاعدوي غشا دپاسه موقعيت لري اودکانسرونو يو مخکيني پيښه
گڼل کيږي. اود Grade(0)Transitional cell کارسینوما په صفت تعريف
کيږي، اوداډول دايپتل بدلونونه او Insitu کانسرونه ديوې قوي کيمياوي
کارسینوجن داغيزو له کبله دمثاني په يورتيليم باندي منځته راځي.

۳: Transitional cell carcinoma (TCC): دمثاني ترټولو معمول ډول څخه
عبارت دي چې اوس دبولې لارو دپتالوجستانو نړيوالې ټولني له خوا ورته
Urothelial نیوپلازم اصطلاح (ISUP) کارول وړاندیز شوي ده. چې په
بيلابيلو ډولونو بڼي په Papillary، Flat invasive، Non invasive او Well
Differentiated non invasive اوپه بشپړ ډول غيرتفریق شوو کانسرونو په
ډول څرگنديدای شي. (۱۱)

او د نوموړي ټولني له خوا دمثاني دا ډول تومورونه په دريو درجوياندي ويشل
شويدي:

Grade-I: توموري حجري په روښانه ډول دمتحوله حجرو څخه جوړي شوي وي ،
انفرادي حجري په عمومي ډول منظم مگرپه خفيفه توگه لوی اوکمه اندازه
هايپرکروماتيسم بڼي اودمتحوله حجرو طبقې ډيري شوي وي.

Grade-II: توموري حجري هم دمتحوله حجرو ځانگړتياوي لري مگردحجرو
سايډ، دطبقو شميري ډيرشوي وي، دحجرو نظم خراب شوي وي ، هستوکې
هايپرکروماتيسم ، Loss of polarity اومايتوتیک فعاليت پکې دليدلو
وړوي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
Grade-III: پدی پراوکې توموري حجري اناپلاستیک یا غیرتفریق شویو حجرو
څخه استازیتوب کوي ، کومي چي همیشه تهاجمي (Invasive) اودمثنې
ددیوال بیلابیلو برخو او پورونو ته پراخوالې پیدا کړي وي ، توموري حجري
دمتحو له حجرو ځانگړتیاوي نه لري بلکه دتوموري حجرو کي شدیدآ یو
Pleomorphism ، هاپیرکروماتیزم ، بشپړ قطبیت له منځه تگ لیدل کیري. او
دمثنې په لومن کي ارتشاح کړي وي.

ب: Squamous cell carcinoma: دمثنې دکارسینوما گانو ۵% پیښي جوړه
وي ، زیاتره داډول تومورونه Sessile ، نودولر ، تقرحي او ارتشاحي تایپونه لري
اومعمولآ دشتتوزمیازیس سره یوځای لیدل کیري ، کارسینوما دبنه تفریق
شوو حجرو څخه جوړه شوي وي چې دکرایتیني مرغلرو دجوړلولامل گرځي
اوکیدای شي چې اناپلاستیک وي.

ج: Adenocarcinoma:

دمثنې ادینوکارسینوما گانو پیښي لږې دي ، اود ډیري پیښوکي دمثنې
داکستروفې سره یوځای څرگندیري ، چي د غدوې میتاپلازیا سره یوځای وي
اوکیدای شي چې Peri urethral یا pre Prostatic غدو څخه یا د Cystitis
cystica څخه سرچینه اخیستي وي .

دمثنې دکانسرونو Staging:

دمثنې دکانسرکلینیکي بڼه اوانزار دمثنې دلاندي پراونو پوري اړه لري :

Stage-0: کارسینوما په مخاط کي محدوده پاتې وي.

Stage-A: کارسینوما یواځي بالخاصه غشا ته تیره شوي وي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
Stage-B1: کارسینوما په دې پړاو کې د عضلې پورې سطحې برخه اشغال کړې وي.

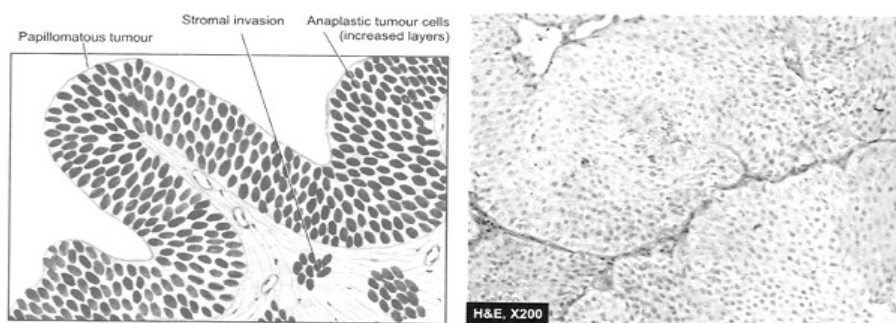
Stage-B2: کارسینوما په دې پړاو کې د عضلې پورې ژوري برخې ته تیره شوي وي.

Stage-C: کارسینوما د مثاني څخه د باندې انساج اشغال کړي وي.

Stage-D1: کارسینوما ناحیوي حجرو ته میتاستازیس ورکړي وي.

Stage-D2: کارسینوما لیرو برخو ته میتاستازیس ورکړي وي. (۱۵)

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



۱۹-۱ گڼه انځور د مثاني دویمه درجه Transitional cell carcinoma بڼه راښيي (۱۵)

دوهم فصل -----دناړينه و تناسلی سیستم

دوهم فصل

دناړينه و تناسلي سیستم (Male Genital system)

• قضيب

▪ دقضيب ولادي سوشکل

▪ التهابي اقتونه

▪ نيوپلازم

• دصن، خصي او بربخ

▪ نا بنکته شوي خصي او دخصو اتروفي

▪ التهابي اقتونه

▪ دخصو نيوپلازم

• پروستات

▪ دپروستات التهاب

▪ دپروستات نودولرهایپيرپلازيا

▪ دپروستات کارسينوما

• جنسي انتقالي ناروغی

▪ سفلیس

▪ سوزاک

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

قضیب (Penis)

قضیب ددریو سلندري ډوله اسفنجي نسجي کتلوڅخه جوړ شوي دي ، دوه Corpora cavernosa چې دواړه خواوو کې شاته ځای لري ، يو Corpora spongiosum چې Penile urethra يې راچاپيرکړی او په نهايي برخو کې پنډه شوي دي چې دقضیب د Glans دجوړیدو لامل کېږي. نوموړي دري واړه سلندريک کتلې دایلاستیک منضم نسج په وسیله چاپير شوي (Fascia) دي ، اودبهر څخه دپوستکې په وسیله پوښل شوي ، هریو سلندر په ځانگړي ډول دمتراکم منظم نسج ديو کپسول په وسیله چې د Tunica albugina په نوم یادېږي احاطه شوي. (۱۰)

قضیب دبیلابیلو افتونو لکه دولادي سوې تشکلاتو ، التهابې اوتومورونو په وسیله زیانمن کېدای شي ، التهاب دتومورونو پر نسبت ډیر پېښېږي ، دبیلگې په ډول قضیب معمولاً دجنسي نیژدي والې ناروغیو (لکه سفلیس ، گونوریا او نور) له کبله زیانمن کېږي.

ولادي انومالي گانې (Congenital anomalies):

قضیب دبیلابیلو ولادي انومالي گانو په وسیله اخته کېږي دلته دهغه ولادي ناروغیو څخه چې ډیر اهمیت لري ورڅخه یادونه کوو:

Hypospadiasis او Epispadiasis:

دا ناروغی داحلیل دهغه ولادي تقيصي له امله منځته راځي چې داحلیل د Urethral meatus سوري خپل نهایت ته ونه رسیږي اودقضیب په بطني (Ventricle) سطحه کې خلاص شوي وي ، پېښي يې ډیري دي په هرودریو سوژونديو زېږیدنوکې (نارینه جنس کې) یوه پېښه يې دلیدل وړده. داحلیل د

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
ورته نیمګړتیا له امله چې Urethral میاتوس د قضیب په ظهري مخ کې
خلاص شوي وي د Epispadias په نوم یادېږي. (۱۱)
Hypospadias او Epispadias د احلیل د تنګوالي لامل ګرځي چې د
تشموتیازو د پاتې کېدو یا دمه کېدو له امله انتان او همدارنګه د دفع
(Ejaculation) عملیه کې نیمګړتیا منځ ته راوړي.
پورتنی دواړه ډوله ولادي اناملې ګانې زیاتره د Cryptorchidism سره یو
څرګندېږي.

فیموزیس (Phimosis):

دا هغه حالت دی چې د قضیب د نهایت پوستکي (Fore skin)
ډیر کوچني وي او په نورمال ډول د Glans شاته کش نه شي ، دا کیدای شي ولادي
یا په کسبي ډول سره منځ ته راشي ، ولادي فیموزیس د ودي د نیمګړتیا له امله
او کسبي ډول یې د تروما ، اذیما او التهاباتو د بیاځلې حملو له کبله چې د
سکارنسج د جوړیدو لامل ګرځي کیږي ، فیموزیس د اهمیت وړدی ځکه چې د
فورسکین (Fore skin) دلاندي برخي د افرازاتو پاکیدنه په ډول صورت نه
نیسي ، او هلته د افرازاتو تولیدنه د دویمي انتاناتو ان تردي چې د کارسینوما د
پیدا کیدو د پاره زمينه برابره وي.

پارافیموزیس هغه حالت دی چې فیموتیک Pre-puce ډیر تنګ شوي وي او
Glans یې تر فشار لاندي نیولی وي ، چې د اړونده ناحیې پر سوب او د
تشموتیازو د جریان په وړاندي خنډ او ځنډ د پیدا کیدو لامل ګرځي.

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

التهابات (Inflammation):

د قضييب Glans او Pre puce د يوزيات شمير ځانگړو او غيروصفي التهابي افتونو سره مخ کيږي ، چي په ځانگړي ډول جنسي نيزډي والې ناروغۍ (Sexual transmitted disease) لکه سفليس ، شانکروئيډ ، گونوريا ، هرپس او نور د قضييب د التهابي افتونو لامل گرځي.

Balanitis او Balanosposthitis:

دغه اصطلاحات د قضييب د داخلي سطحې د پوښ د Pre puce التهاب (Balanitis) او د قضييب د Glans د ناحيې د سطحې د گاونډيو برخو (Balanosposthitis) د التهابي افتونو د پاره کارول کيږي ، چي د بيلا بيلو اورگانيزمونو په وسيله لکه ستافيلو کوکس ، سترپتو کوکس ، گونو کوکس ، کولې فورم بيسلونه او نورو له امله منځته راځي.

Balanosposthitis د پيدا کيدلو د پاره حفظ الصحي نه مراعت کولو او د ختني نه اجرا کول زمينه برابره وي. چي داړونده ناحيې د افرازاتو او Smegma (د خولو او متفلسه ايتل حجرو سپين رنگه موادو توليدني څخه عبارت دي). د توليدني د پاره اودا بيا په خپل وار سره د تخريش اودمايکرو اورگانيزمونو د نشونما د پاره زمينه برابره وي او دا ډول التهاب منځته راوړي.

Balanosposthitis کيدای شي په چټک يا ځنډني ډول منځته راشي. د پتالوژي له نظره اخته برخه سوررنگ ، پرسيدلې ، احتقاني او گرمه وي ، شونې ده چې د قضييب د Glans دمخاطي سطحې د تپ سره يوځای وي (دا ډول التهاب د فيموزيس لامل گرځيدلې شي).

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

تومورونه: په قضیب کې سلیم او خبیث تومورونه دواړه منځته راتلای شي .

سلیم تومورونه:

Condyloma accumentia: -دمقبنې ناحې دزخویا Warts ډوله سلیم تومورونوڅخه عبارت دي . د HPV تایپ ۲-۱۱ په وسیله منځته راځي. تومور په واحد یا په گڼ شمیر کې منځته راتلای شي . دغه ډول سلیم تومورونه کله په کتلوي ډول غتیږي او د Cauliflower (گویی) په ډول بڼه غوره کوي چی د Giant condyloma یا Buchke Lawenstein تومور یا Verecuous کار سینوما په نومونو هم یاد یږي.

مورفولوژي:

کاندیلوما د قضیب په Corneal sulcus کې منځته راځي او د زخو په بڼه څرگند یږي .

هستولوژي:

د هستولوژي له نظره دیوي حلیموي ذغابي په ډول د منضم نسج څخه جوړیږي چې د هموار وایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي چې د هایپرکراتوزیس ، پاراکراتوزیس او د پوستکي د Prickle پورده هایپرپلازیا سره یوځای وي (زیاتره د Prickle حجرو په سایتوپلازم کې واکيولونه د لیدلو وړ وي (Koilocytosis) چې د HPV اتان د څرگندونې نښه جوړه وي) . (۱۵)
Carcinoma in situ (Premalignant lesion):

د بدن دنورو برخو د Squamous کار سینوما په ډول دنارینه و د تناسلي ناحیې کار سینوما لمړي د کار سینوما in situ په ډول څرگند یږي چې کانسري حجري

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
یوازي په ایدرم پوري محدودې وي دتهاجم (Invasion) شواهد موجود نه وي
، چې په لاندې ډول څرگندېږي:

Bowens Disease: د کارسینوما انسیچو یومهم ډول دي چې افت دیوځانگړي
پلک ډوله کتلې په بڼه د قضيې په جسم کې لیدل کېږي ، چې د تفرح سره
یوځای وي ، دهستولوژي له نظره بدلون یوځای د ایدرم او درم په سرحد پوري
محدود وي لاندني برخوته یې نفوذ نه وي کړي. او د ایدرم په ایپتل حجرو کې
هایپرپلازیا ، هایپرکراتوزیس ، پاراکراتوزیس د لیدلو وړوي او د کلینیک په
نظره په ۱۰% پینو کې په اډینو کارسینوما باندې بدلېږي ، 'Bowens ناروغي
ځینو پینو کې د بدن د داخلي احشا وو د کانسري پینوسره یوځای څرگندېږي.
Erythroplasia of Queyart: دیوې سري خاپي په ډول د قضيې په مخاطي
سطحه کې لیدل کېږي. دسترگو په معاینې سره لیدل کېږي ، دهستولوژي له
نظره داختمه برخي ایدرم پنډ شوي او په بیلابیلو درجو ډیس پلازیا لیدل کېږي .
د بدن دنورو برخو دخپاښت سره اړیکې نه لري.

Bowenoid Papulosis: دا ډول افت د قضيې په جسم او د تناسلي ناحیې اونور
گاوندیو برخو په پوستکې کې لیدل کېږي او اصلا یو ویروسي افت دی چې
د جنسي نیژدي والي دلاري لیرېږي . او یو Premalignant افت دی .

د گراس له نظره یو یا گڼ شمیر وي په سره نصواري رنگ سره لیدل کېږي او د
هستولوژي له نظره د ایدرم هایپرپلازیا ، هایپرکروماتیک هستو لرونکې
حجري او ډیس پلازیا د لیدلو وړوي.

دوهم فصل -----د نارينه و تناسلي سيستم

خبيث تورمورونه (Malignant Tumors)

Squamous cell carcinoma:

د نارينه و و تناسلي برخې اكثره كانسرونه د پوښونكي Squamous Epithelial حجر و خخه سرچينه اخلي . پيښي يې په بيلابيلو هيوادونو كې توپير كوي . د امريكې په متحده ايالاتو كې يې پيښي د ۲۵ ، ۰% خخه لږي دي . (۱۱) په تورپوستكو كې نسبت سپين پوستكوته دري يا څلور ځلې زيات ليدل كيږي . د ۴۵ كلنۍ عمر خخه وروسته څرگند يږي د ټولو خبيثه افتونو ۱۰% جوړه وي ، د ناروغي پيښي په هغو ځايونو كې چې حفظ الصحه په ښه ډول مراعت شي او د ژوند په لمړيو كې دنارينه و سنت كول سرته رسيږي (په ځانگړي ډول په مسلمانانو او يهودانو كې) ډير لږ د ليدلو وړ وي ، برخلاف د حفظ الصحي نه مراعت كول او هغه ځايونو كې چې (په ځانگړي ډول په هندوانو كې) دنارينه و ختنه نه اجرا كيږي پيښي يې ډيري زياتي ليدل كيږي ، ځكه چې دختنې د نه اجرا كولو په صورت كې د Smegma په نوم موادو چې لرونكي دقوي كارسينوجن توکي وي ، د توليدني اود پرله پسي اغيزي له كبله د كانسر د پيدا كيدو دپاره زمينه برابريږي . همدارنگه په هغه ځايونو كې چې د HPV پيښي ډيري وي په ځانگړي ډول ۱۲-۱۸ تايپونه يې د قضيبي د Squamous كارسينوما د پيښو دزياتوالي سره مستقيمه اړيکه لري (چې د دي ورسونو DNA د كانسري حجرو په هستو كې تثبيت شوي دي).

مورفولوژي:

د گراس له نظره يو ډول خاكي رنگه پپول په ډول د قضيبي په راس او Pre puce كې ليدل كيږي ، نومور كيداى شي چې د كرم دگل په ډول يا حلیموي بڼه

دوهم فصل-----دنا رینه و تناسلی سیستم
 غوره کړي وي او تفرح پکې صورت ونیسي ، نومور اکثرآ لاندني منضم نسج ته
 نفوذ کوي. اود یوي کلکې قرحي په ډول چي د غیر منظمو دیوالونو درلودونکې
 وي ظاهر یږي.

هستولوژي:

د قضيې Squamous cells کارسینوما اکثرآ دیوبنه تقریق شوي ډول
 خخه تر منځني غیر تفریق شوي کانسر په ډول توپیر کوي. نومور اکثره د لمفاوي
 سیستم دلاري مقبني ناحیوي لمفاوي عقدوته ، اود ویني دلاري پرمختللي
 پیښوکې د بدن نوروا حشا وته میتاستازیس ورکوي.

د کلینیک له نظره د قضيې Squamous حجرو کارسینوما دیو بی درده افت په
 ډول په ځنډني توگه پرمختگ کوي، اود یروپیښوکې په ځایي ډول ارتشاح کوي
 (۱۱، ۱۵).

د ناروغي انزارد کانسرد لمړني تشخیص او پړاو پوري اړه لري ، چې د 'Jak sons'
 په نوم دیو عالم له خوا د قضيې Squamous cell carcinoma په څلورو پړاونو
 باندي ویشل شوي چې په لاندې ډول تري یادونه کیږي:

۱: Stage-I (لمړي پړاو): کانسریواځي په قضيې ، Glans او Fore skin
 برخوکې شتون لري.

۲: Stage-II (دویم پړاو): کانسرد قضيې خخه Shift شوي وي.

۳: Stage-III (دریم پړاو): کانسر مقبني لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکړي
 وي.

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
 ۴: Stage-IV (خلورم پړاو): کانسر مقبني لمفاوي عقدواونورو ناحيو ته
 ميتاستازيس ورکړي وي سره لډي چې د پنځو کالو د ژوند هيله ۷۰% اټکل
 شوي ده. (۲۰)

د صفن خصيو او بربخ ناروغي (Diseases of the Scrotum, Testis and Epididymis)

د صفن پوستکي د گڼ شمير التهابي افتونو لکه موضعي فنګسي
 افتونو او يا سيستمیک درماتوزس له امله اخته کيداى شي که څه هم د صفن
 د پوستکي د نيوپلازمونو پيښي لږې دي . پداسي حال کې چې د صفن
 د نيوپلازمونو په ډله کې بيا Squamous cell carcinoma پيښي ډيري ليدل
 کېږي. او دا د انسانانو لمرنې کانسري پيښه ده چې چې دهغي اړيکې نيغ په
 نيغه د چاپيريال د عواملو سره بنسودل شوي دي داپه ۱۷۷۵ م کال کې
 ديوانگليسي جراح چې Sir percivol pott نوميده دهغه هلکانو
 د صفن په پوستکي کې کشف کړ چې دبخاري نلونو د پاکولو دنده يي درلوده ،
 اولمړني فعال کارسينوجن مواد دي چې په سکر او لوگي کې شته ، او د Poly
 cyclic hydrocarbon گروپ سره اړه لري وپيژندل شو. (۲)

يوزيات شميرنوري ناروغۍ چې شونې ده خصيو او بربخ پوري اړه ونه لري ، هم
 کولای شي چې د صفن د غټيدو لامل شي چې په لاتدي ډول تري يادونه کېږي.

۱: هايډروسيل (Hydrocele):

د صفن د Tunica vaginalis په منځ کې د شفايي مايع د توليدني څخه
 عبارت ده کيداى شي چې په چټک ، ځنډني ، ولادي يا کسبي ډول سره منځته

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم راتلای شي اکثره د تروما، سیستمیک اذیمای په بهیر کې (لکه د زړه او د پښتورگو عدم کفایه کې) او د یوشمیر اتانې ناروغيو دا اختلاط (گونوریا، سفلیس او توبرکلوز) له کبله منخته راځي، د هایدروسیل مایع زیاتره شفاف، صاف، Straw ډوله وي کیدای شي چې لږه مکره یا هیموراژیک وي. د هایدروسیل د کڅوړې دیوال د فبروزي نسج څخه جوړه شوي چې د لمفوسیتونو پلازما سیل حجرو ارتشاح سره یوځای وي. (۱۵)

۲: **هیماتوسیل Hematocele**: هیماتوسیل د Tunica vaginalis په کڅوړه کې د وینې د تولیدني څخه عبارت ده، د اهم کیدای شي چې دمستقیمی تروما، د ستني په وسیله دارونده ناحیې دوریدونو سوري کیدلو، او یا دنورو نذفي ناروغيو په پایله کې منخته راتلای شي. په تازه هیموراژ کې وینه په کڅوړه کې تخرکوي. او د کڅوړې دیوال د فبريني توکو په وسیله پوښل شوي وي او په ځنډني پښو کې Tunica vaginalis د یو کثیف فبروزي نسج د تولید له امله پڼد شوي وي او یا کیدای شي چې پکې صورت ونیسي. (۱۵)

د صفن د Tunica vaginalis په منځ کې د لمف تولیدنه د کایلو سیل (Chylo cele) په نوم یادېږي. دمقبنې ناحیې د لمفاوي کانالونو د شدید بندښت په حالت کې د صفن په منځ او پښو کې د یوزیات مقدار لمفاوي مایع تولیدني لامل ګرځي، چې د صفن د پوستکې د شدید پڼدوالي او پرېسوب له امله د فیل د خرطوم په ډول بڼه غوره کوي چې د Elephantiasis په نوم یادېږي.

۳: چایلو سیل (Chylocel): - داناروغي معمولاً په تودوسیمو کې (جنوبي افریقا او آسیایي) ډیري لیدل کیږي. او د فلاریا د چنچوله امله منخته راځي د دي ډول چنچولارو د مایکروفلاریا په ډول دیوي ماشي په وسیله Culex

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
Fatigon نومیري لیردیري (او مهم عامل یی Wucheria Bancrofti نومیري)
او د ویني دلاري لمفاوي سیستم ته گډیري بیا دمقبنی ناحیې په لمفاوي کانال
کې په کاهل چنجي باندي بدلیري ، چي همدي ناحیه کې دفلاریا دچنجي د
مریني څخه وروسته ځنډنې التهابې غبرگون څخه وروسته فبروزي نسج د
جوړیدو له امله دارونده ناحیې دلمفاوي کانالونو د بندښت له امله دهمدي
ناحیې دلمف دنه تشیدوله امله صفن اوپښو کې یوزیات مقدار دلمفاوي مایع
د تولیدنې لامل گرځي. (۲)

د مورفولوژي له امله داخه شوي برخي پوستکې پڼد شوي وي ، ناحیوي
لمفاوي عقدي غټي شوي وي ، دهستولوژي له نظره دایوزینوفیل اوځنډني
التهابې حجرو ارتشاح موجوده وي ، په ډیروځنډنیو پښو کې دپوستکې لاندي
نسج فبروزي او ایپدرمل هایپرکراتوزیس پښیري.

Cryptorchidism یا Undescended Testis :-

هغه حالت دي چي خصیې په نورمال ډول دصفن تشي ته نه وي ښکته
شوي او خصیې دښکته کیدو دلاري داوردو په بیلابیلو برخو کې توقف کړي
وي . نورمال حالت کې خصیې د Coelemic جوف څخه د امیدواری په دریمه
میاشت کې د حوصلي جوف ته ښکته کیږي او بالاخره دامیدواري په اخري
ترامیستر کې دمقبنی کانال دلاري دصفن تشي ته ښکته کیږي ، پښی یی
۷، ۸-۰ ، ۰% نارینه وکې لیدل کیږي ، په اويا سلنه پښو کې په مقبنی کانال ،
په ۲۵% پښو کې په بطن او پاتي ۵% پښو کې کیدای شي د ښکته کیدو د
لاري په نورو برخو کې پاتي وي او په نادرو پښو کې کیدای شي چي خصیې د
ښکته کیدو د طبعي لاري څخه پرته په نورو برخو کې په مخفي ډول ځای نیولای

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
وي چي د Ectopic testis په نوم يادېږي په ۱۰% پېښو کې دوه اړخيزه وي
(۲۱).

اينولوژي :

حقيقي لامل يې ندي معلوم ، لاندي شونې فکتورونه يې په پيدا کيدو کې ونډه لري:

۱: ميخانيکې فکتورونه (لکه لنډ سپرماتيک کورډ (Short spermatic cord) ، دمقبنې کانال تنگوالي او دپريتوان سره نښتل)

۲: ارثي فکتورونه : لکه په Trisomy 13 کې د صفن او د Cremster د عضلاتو نيمگړي وده شوني رول لري .

۳: هورموني فکتورونه: داندروجن دهورمونو دافراز کمښت .

۴: د Mullerian inhibitory فکتور وندې (په ځانگړي ډول په Transm abdominal پړاو کې) گډوډي . (۹)

مورفولوژي:

د خصيو سايز دژوند په لمړيو کې نورمال وي ، د دوه کلنۍ څخه وروسته بيا دخصيو اتروفي پيل کېږي ، پردي بنسټ جراحي عمليات هرڅومره چي ژر شونې وي په کوچينووالي کې ترسره شي اودخصيو داتروفي مخه ونيول شي (په دي پېښه کې دعمليات سره سره دشنډتوب دمخنيو ي تضمين پکې نه شي کيدای). هستولوژيک بدلونونه يې په لاندي ډول دي:

۱: Semini ferrous Tubules: په منيوي ټيوبولونو کې په پرمختللي ډول د

Germ cells عناصر له منځه تللې وي ، دټيوبولونو قاعدوي غشا پندږه شوي

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
 وي ، اوپه پرمختلليو حالاتو کې د تيوبولونو Hyalinization صورت نيسي . چې
 د يو څو سرتولي حجروپه وسيله چاپيره شوي وي .
 ۲: بين الخاللي ستروما (Interstitial stroma) کې د بين الخاللي فبرو
 واسکولر ستروما زياتوالي چې معمولاً د ليدديک (Leydig) حجرو هايپرپلازيا
 سره يوځاي وي ليدل کيږي.

کلينيکي بڼه:

په بشپړه توگه بې گيلووي ، يواځي د فزيکي کتنې په وخت کې تشخيص
 کيږي مگر ناروغ د خطرناکو پايلو درلودونکې وي (ځکه چې دوې کې
 Spermatogenesis صورت نه نيسي ځکه Extra scrotal خصيې د تودوځي د
 لوړې درجې په وسيله (کوم چې په نورمال حالت کې د صفن په وسيله
 کنټرولېږي) خپله نورماله دنده سرته نه شي رسولای . (۹)

Cryptorchidism دلاندي اختلاطاتو لامل گرځي:

۱: Sterility –infertility: اکثره دوه اړخيز اوندرا آيو اړخيز نابنکته شوي
 خصيې د شنډوالي لامل گرځي.

۲: Inguinal hernia: دمقبنې ناحيې فتقونه د نابنکته شوي خصيې په
 بهير کې د ليدلو وړوي .

۳: خباث (Malignancy): نابنکته شوي خصيې د خصيو د کانسرختر د ۳-۵
 ځلي زياتوالي لامل گرځي. (۹ ، ۲۱ ، ۱۵)

د خصيو اتروفني:

Semini ferouse تيوبولونو اتروفني بې عرضه وي اوپه دويمې ډول د يو
 شمير نورو ناروغيو په پايله کې منځته راځي ، خصيې دنورمال حالت څخه

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
کوچني وي ، د مایکروسکوپ له نظره منوي تيوبولونو قطر لږ شوی وي ، د
قاعدوي غشا پنډوالی يې ډیروي ، د Germ حجرو شمیرپکې کم شوی وي . او
د سپرمونو جوړیدل (Spermatogenesis) پکې صورت نه نیسي . په بشپړه
اتروفي کې یواځي یو څو سرتولې حجري د لیدلو وړوي . بین الخلائي نسج
فایبروتیک وي ، Lyedig حجري معمولاً په نورماله اندازه وي. (۲۱)

التهابي افتونه :

د بربخ التهاب (Epididymitis) د خصیو د التهاب (Orchitis) په پرتله
ډیر پښیږي دواړه په گډه په ځینو حالاتو کې پیښیدای شي
(Epididymyorchitis) دنوموړو التهابې ناروغیو یو څو ډولونو څخه په لاندې
ډول یادونه کیږي :

دخصیو او بربخ غیر اختصاصي التهاب :

کیدای شي چې په چټک اویا په ځنډني ډول پیښ شي ، دانتان د لیرد
معموله لاره د Vas deference ، لمفوي سیستم ، او دویني دلاري څخه
عبارت ده ، د بیلگې په توگه د Dengue fever ، Mumps, small-pox ،
انفلونزا ، نمونیا او نورو انتاني ناروغیو له کبله د دې ناحیو التهابات منځته
راتلای شي .

د Mumps له کبله دخصیو التهابات په بالغو خلکو کې (نه په کوچنیانو کې)
د ۲% لږو پیښو کې صورت نیسي ، د ۳۵ کلنۍ څخه تیت عمر لرونکو نارینه وکې
غوره سببي لامل د Chlamydia Trachomtis ، Niessleria gonorrhoea ، په
داسي حال چې په زړو خلکو کې د بولي لارو انتاني عوامل لکه : Escherica
Coli او Pseudomonas څخه عبارت دي.

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

مورفولوژي:

په حاد و پروانوګې خصيي اذيمايي، احتقاني او پرسیدلي، کيداي شي چې ګڼ شمير پيښوګې په بيلا بيلو درجو فبروزيس او دخصيو اتروفي وليدل شي په مزمنو التهابي پيښو کې دمزمنو التهابي حجرو (لمفوسايتونو، پلازما سيل، مکروفازونو) پراخه ارتشاح د ليدلو وړوي، په داسي حال کې چې په حادو پيښو کې د ماوفي ناحيي اذيمو او احتقان د حادو التهابي حجرو (نيوتروفيل او مونوسايتونو) سره يوځاي وي .

په وروستيو پروانوګې د منوي تيوبولونو له منځه تګ، د فبروزي سکارنسج جوړيدل، دبين الخلالي ليډيګ حجرو تخريبات پيښيږي، کوم چې د دايمي شنډوالي لامل ګرځي.

د خصيو ګرانولوماتوز التهابات (Granulomatose (Atuoimmune orchitis):

غيرتوبرکلوزيک ګرانولوماتوز التهاب، يواځيز، بې درده او دخصيو د پرسوب سره يوځاي وي، په منځني عمر لرونکو نارينو کې ډير پيښيږي، دخصيو د تومورونو سره ورته والې لري، حقيقي سبب يې نه دي معلوم، شونې ده چې او تواميون افت يې په پيدا کيدو کې ونډه ولري.

مورفولوژي: د ګراس له نظره خصيي پرسیدلي، مقطوعه ساحه يې نصواري رنگ سره ښکاري.

هستولوژي: اخته شوي برخه کې Non caseating ګرانولوما د ليدلو وړوي.

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

د خصیو او بریخ توبرکلوزیک التهاب (Tuberculous Epididmitis):

د بریخ د توبرکلوزیک التهاب په پایله کې د خصیو توبرکلوزیک التهاب منځته راځي ، د بریخ او د خصیو توبرکلوزیک التهاب په عمومي ډول په دویمي ډول د بدن د نورو برخو د توبرکلوز څخه وروسته پېښېږي ، کیدای شي د توبرکلوز عامل په مستقیمه توګه د جنسي بولي لارو (د پروستات ، منوي کیسي ، پښتورګو) د توبرکلوزیک افت څخه او یا د ویني دلاري د سپرد توبرکلوز څخه نوموړي ناحیې ته ورسېږي.

مورفولوژي:

په اخته شوي برخه کې زیرې بخني ، نکروتیک ساحي لیدل کېږي .

هستولوژي:

د مایکروسکوپ له نظره وصفی توبرکلوزیک ګرانولوما چې د Caseous Necrose سره یوځای وي لیدل کېږي . اوشونې ده د TB ګن شمیر اسید فاست باسیلونه د Zeihl Neelsen تلوین په وسیله په اخته شوي ناحیه کې تثبیت شي .

افت د بریخ د پراخه تخریباتو لامل ګرځي ، چې د صفن د پوستکې د یو کوچني Sinus دلاري دمزن Discharge سره یوځای وي ، او په وروستیو پړاونو کې د ماوفي برخي فبروزي سکار نسج او د تکلس لامل ګرځي. (۱۵)

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم

د خصیو نیوپلازم (Testicular Neoplasm):

د خصیو نیوپلازمونه د ټولو کانسری پیښوله کبله دمړینې یوه سلنه جوړه وي ، پېښې په سپین پوست کونارینو کې ډیرې دي ، په اسیایي او افریقا کې لږ پیښېږي، د ژوند په ۱۵-۳۰ کلنۍ عمر کې ډیر منځته راځي.

ډلبندي اونسجې (Classification and Histogenesis) :

د خصیو تومورونه د بیلابیلو فکتورونو پر بنسټ په بیلابیلو ډولونو باندي ډلبندي شوي دي ، مگر په دي وروستیو کې دنړیوالې دروغتیایي ټولني (WHO) له خوا د خصیو تومورنه په دریو گروپونو باندي ویشل شوي چې د Germ cell Tumor، Sex cord Stromal tumor او Mixed Tumor څخه عبارت دي .

د ۹۵% ډیرو پیښو کې د خصیو تومورونه د Germ cell څخه سرچینه اخلې ، او په ۵% څخه لږو پیښو کې د خصیو د Sex cord stromal دا جزا و څخه سرچینه اخلې ، د کلینیکي بڼې پر بنسټ د Germ cell تومورونه په دوو بنسټیزو گروپونو باندي ویشل شوي چې د Semenatouse او Non semenatouse ډولونو څخه عبارت دي :

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

۱-۲ جدول : دخصیو دتومورونو ډلبندی (۱۵)
<p>I : germ cell Tumor :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Seminoma • Spermatocytic seminoma • Embryonic carcinoma • Yolk sac Tumor • Poly embryoma • Chorio carcinoma • Teratoma (mature ,immature with malignant Transformation)
<p>II: sex cord stromal tumor:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leydig cell Tumor • Sertoli cell tumor (adroblastoma) • Granolusa cell tumor • Mixed tumor
<p>III: Combine Germ cell sex cord stromal Tumor :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gonadoblastoma
<p>IV: other Tumors :</p> <p>1: malignant lymphoma(5%)</p> <p>2: rare tumor</p>

سببي فکتورونه:

د خصیو دتومورونو خقیقي سببي فکتورونه معلوم نه دي ، مگر دلاندي احتمالي فکتورونونه ثابته شويده :

۱: د ودي گډوډي لکه Cryptorchidism د Germ cell تومورونو د پيدا کيدو خطر دري الا پنځه ځلي زیاتوي (تقریباً د جرم سیل تومورونه په ۱۰% پینسوکي د Cryptorchidism سره یوځای وي) همدارنگه Gonadal

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
Androgen Insensitivity ، Dysgenesis سندرومونه د خصیو د جرم سیل
تومورونو د پیدا کیدو خطر زیاتوي.

۲: جنیتیک فکتورونه : څرنګه چې د خصیو جرم سیل تومورونه د کورنۍ په
اکثرو نارینو کې (په ځانګړي ډول په Twins کې) لیدل کیږي نو فکر کیږي ارثي
فکتورونه ئي په پیدا کیدو کې ونډه لري، همدرانګه یوشمیر مالیګولې ارثي
فکتورونه چې دارثي ابناړملتي ګانو لکه Iso Hyperdiploidy ،
chromosomia ، د تیلومیرد فعالیت زیاتوالي ، د p^{53} Cyclin-E او د FAS
جنونو میوټیشنونوله کبله منځته راځي ، د خصیو د جرم سیل
تومورونو د پیدا کیدو چانس زیاتوي.

۳: د خصیو د جرم سیل تومورونو د پیدا کیدو د پاره د خصیو ویروسي التهاب
(Mumps) تروما ، یوشمیر کارسینوجن مواد (لکه LSD ، هورمونوپه وسیله
درملنه د عقامت د پاره) ، د Copper او Zinc ډیر کارول ، د وړانګو سره دوامداره
مخ کیدل ، او یوشمیر نورو اندوکرایني ابناړملتي ګانې زمینه برابره وي.

۴: د Intra Tubular germ cell د نیوپلازمونو Pro invasive پړاونه یا
کارسینوما انسیچو د خصیو د Invasive جرم سیل تومورونو د پیدا کیدو د پاره
زمینه برابره وي.

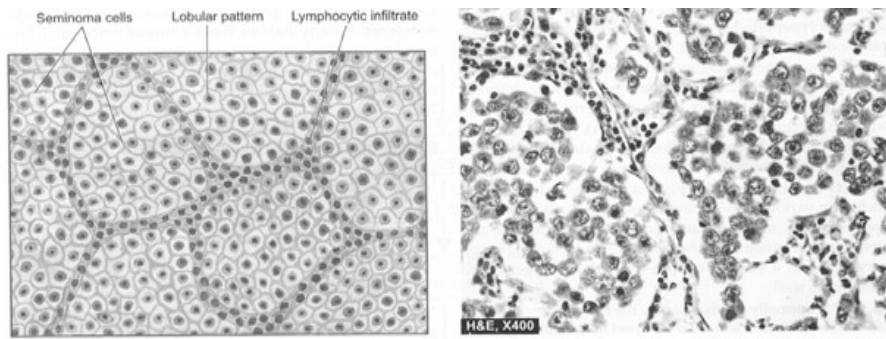
۵: Three hit Process: د منوي تیوبولونو د جرم سیل د لمړي ضربي (First hit)
په وسیله فعالیږي ، بیا د دویمي ضربي (Second hit) په وسیله په خبیث ډول
Transformation کوي او په پای کې د خصیو Epigenetic پینو په وسیله په
Invasive کارسینوما باندي (Third hit) بدلېږي . (۱۵)

دوهم فصل ----- د نارینه و تناسلی سیستم
Germ cell tumor: د خصبودتومورنو ۹۵% جوړه وي ، چې د تل دپاره خبیث
وي، معمولاً د ۴۵ کلنۍ عمر څخه مخکې پیدا کیږي ، د خصیو د جرم سیل
تومورونه د نیماي پینوڅخه زیات دیو ډول څخه ډیر هستولوژیک تایپونه لري
اود گوناډونو څخه د باندې ځایونولکه د پریټوان شاته ، اونورو برخو کې هم
پیدا کیږي شي .

Intra tubular germ cell neoplasm: دغه اصطلاح د خصیو د جرم سیل
د نیوپلازمونو د Pro invasive پراونو دپاره کارول کیږي.

Seminoma: د خصیو ترټولو معمول نیوپلازم دي (د خصیو ۴۰-۴۵%
نیوپلازمونه جوړه وي) ، چې د جرم سیل څخه سرچینه اخلي او په دوو کلاسیک
او Spermatoctytic type سیمینوما ډولونو ویشل شوي .

Classic seminoma: د ټولو پینو ۹۳% جوړه وي ، د ژوند په څلورمه لسیزه
کې ډیر پینسیري ، د بلوغ څخه مخکې نادراً لیدل کیږي. (۱۵)



۱-۲ گڼه انځور د سیمینوما مایکروسکوپیک بڼه بڼی (۱۵)

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
Cryptorchidism د جرم سیل دنورو نومورونو په پرتله د ډول سیمینوما
د پاره ډیره زمینه برابره وي ، په ۱۰% پینوکی خالص سیمینوما د HCG
دلوري کچي سره یوځای وي .

مورفولوژي:

د گراس له نظره داخته خصیي سایز دنورمال حالت څخه لس ځلي ډیره
غټه شوي وي ، د خصیو پوښ معمولاً نورمال وي ، که چیري نومور لوي وي ،
د خصیو ټوله کتله اشغال کړي وي ، په داسي حال کې چي په کوچنیو نومورونو
کې یواځي د خصیو په یوه برخه کې دیوې کتلي په ډول څرگندېږي ، مقطوعه
سطحه متجانس ، ځاکی سپین فصیصي منظره غوره کړي وي قوام یي نرم وي
، نکروزي ناحیي نادر و پینوکی لیدل کیږي ، مگر هیموراژ پکې غیر معمول
وي.

مایکروسکوپیک بڼه: د مایکروسکوپ له نظره سیمینوما لاندې ځانگړتیاوي لري:

۱: نوموري حجري: نوموري حجري به یونیفورم ډول غټه شوي وي ، روښانه
سایتوپلازم چې لرونکې د گلايکوجن د دانو (چې د PAS سره مثبت غبرگون
ښيي) او مرکزي هستي وي چې غټه او هایپر کروماتیک وي ، او ۱-۲ دانې
هستچي احتواکوي. Tumor giant cell کیدای شي چې ولیدل شي ، په ۱۰%
پینوکی مایتوتیک فعالیت زیاتوالي موجودوي ، چې د Anaplastic
سیمینوما په نوم یادېږي.

۲: ستروما: د سیمینوما سترومایي چوکاټ د فبروزي نسج څخه جوړ شوي ده
، چې نوموري کتله په فصیصاتو باندي ویشلې وي . په ستروما کې په زیاته
پیمانته د لمفوسیتونو ارتشاح موجوده وي (چې د کوربه له خوا د معافیتي

دوهم فصل -----دنا رینه و تناسلی سیستم
غبرگون بنکارندوي کوي) په ۲۰% پيښو کې په ستروما کې
گرانولوماتوز غبرگون ليدلو وړوي.

انزار: د سيمينوما انزار د جرم سيل دنورو تومورونو په نسبت بڼه دی.

Spermatocytic seminoma:

د کلاسيک ډول څخه د کلينک او مورفولوژي پر بنسټ توپير کوي. د خصيو
د تومورونو ۵% جوړه وي ، معمولاً زړو خلکو کې ليدل کيږي. (د ۲۰ کلنۍ څخه
وروسته) په ۱۰% پيښو کې دواړه خواوو کې موجود وي.

مورفولوژي:

۱: توموري حجري: توموري حجري ډيري پيښو کې په منځني ډول غټه شوي
وي ، د حجري سيتوپلازم ايوزينو فليک او گلايکوجن احتوا کوي ، حتی په لويو
حجرو کې فلامنتوز بڼه غوره کوي او مایتوزيس پکې ليدل کيږي.

۲: ستروما: د تومور ستروما کې لمفوسايتونه نه ليدل کيږي. په داسي حال کې
چي په کلاسيک سيمينوما کې څرگنده گرانولوماتوز غبرگون ليدل کيږي.

انزار: د دي ډول تومورونو انزار نسبت کلاسيک ډول ته بڼه دي. نادرا
میتاستازيس ورکوي او Radiosensitive وي.

Embryonal carcinoma:

د خصيو د جرم سيل تومورونو ۳۰% جوړه وي. د ژوند په دوهمه او دريمه لسيزه
کې ډير ليدل کيږي ، په ۹۰% پيښو کې Alpha fetoprotein (AFP) او
Human Chorionic gonadotrophin (HCG) د سويي دلوروالي سره يوځاي
وي ، د سيمينوما په پرتله ډير خطرناک وي.

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

مورفولوژي:

د گراس له نظره دغه ډول تومورونه کوچني وي د خصيو پوښ او بربخ ته تهاجم کړای وي ، قطع شوي سطحه کې خاکې ، سپين ، نکروزي اونذفي ساحي ليدل کيږي.

د مايکروسکوپ له نظره توموري حجري بيلابيلي بني (لکه غدوي ، تيوبولر ، کلک او حليموي بنوسره بنکاري) بني ، توموري حجري شديدآ اناپلاستيک ، د حجري سايز لوي او غټ هايپرکروماتيکه هسته احتوا کوي ، ميتوتيک فيگور ، هموراژ او تومور Gaint cell پکې معمولآ شتون لري. د تومور په ستروما کې په بيلابيلو درجوسره د ابتدايي مزانشيم نسج عناصر ليدل کيږي.

:Yalk sac Tumor

دغه تومورونه د Endodermal sinus ، Infantil embryonal carcinoma او Tumor او Orchioblastoma په نومونو هم ياد يږي) دغه ډول تومورونه په شيدو خوړونکو او حوانو کوچنيانو کې ډير ليدل کيږي (د خلور کلنۍ څخه لږ عمر لرونکو کوچنيانو کې). Yalk sac تومورونه په خالص ډول لږ پيښي لري . او په لويانو کې زياتره په گډ (Mixed) ډول سره ليدل کيږي . د AFP سويه په ۱۰۰% پيښو کې لوړه وي .

مورفولوژي: تومور معمولآ نرم ، زير سپين ميوکويډ ، نکروزي اونذفي ټکوسره ليدل کيږي .

مايکروسکوپ : توموري حجري بيلابيلي بني لکه : شبکوي ، حليموي ، او نوډولر منظره غوره کوي ، توموري حجري د هموار ، مکعبي ايپتل حجرو څخه عبارت دي . چي صاف واکيول لرونکې سيتوپلازم احتوا کوي ، توموري حجري

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
داندو درمل Sinus یا د زیرې کیسې په ډول Peri vascular جوړښتونه
احتوا کوي چې Schillar duval bodies نومېږي .
همدارنگه داخل الحجروي PAS positive هیالین گرانولونه موجود وي چې
لرونکې د AFP وي.

کوربو کار سینوما :

د ډیرو خبیثو تومورونو له ډلې څخه دی چې د Cytotrophoblast او
syncytiotrophoblast حجرو څخه جوړ شوی ، که څه هم په خالص ډول نادرا
لیدل کیږي ، زیاتره د جرم سیل دنورو تومورونو سره په ګډه لیدل کیږي . د ژوند
په دویمه لسیزه کې یې پېښې ډیرې دي ، لمړني تومورونه یې معمولاً کوچني
او ناروغان د تومور د میتاستازیس سره یوځای څرګندېږي. په ۱۰۰% پېښو کې
د HCG د لوړې کچې سره هم د وینې په سیروم او تشو متیازود وارو سره یوځای
وي.

مورفولوژي:

د تومورسایز کوچني ، قوام یې نرم ، نذفي او نکروتیک ساحي پکې لیدل کیږي.

ما یکروسکوپ:

۱: syncytiotrophoblast: دا حجري واکيول لرونکې ، ایوزینوفلیک
سیتوپلازم او غټه هسته احتوا کوي. اود سائتوتروپوبلاست د حجروي کتلې په
وسيله احاطه شوي وي .

۲: Cytotrophoblast: څو ضلعي حجري دي ، ایوزینوفلیک سیتوپلازم
اوها پیرتروفیک هستولرونکې وي.

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

تراتوما (Teratoma):

یو ډول مغلق تومورونه دي ، اودهغو انساجو څخه جوړ شوي دي چې د جرم سیل د دريو وارو پوړونو (اندوډرم، میزودرم او ایکټوډرم) څخه سرچینه اخیستي وي. دخصیو تراتوما په شیدو خوړونکو کوچنیانو کې ډیره لیدل کیږي. اودشیدي خوړونکو دخصیو دجرم سیل تومورونو ۴۰% جوړه وي. په داسي حال کې چې دلویانو دخصیو دجرم سیل دتومورونو ۳% جوړه وي. تراتوما هم دجرم سیل دنورو توموري پېښو(معمولاً دامبرینول سیل کارسینوما) سره یوځای څرگندیږي. په ۵۰% پېښو کې د HCG او AFP کچه پکې لوړه وي .

مورفولوژي:

تراتوما په لاندې دريو ډولونو سره ډلبندي شوي ده:

۱) Mature (differentiated) Teratoma :

۲) Immature Teratoma :

۳) Teratoma with malignant transformation :

ګراس: دتراتوما اکثره ډولونه لوي سايز لري ، سپين خاكي رنگه كتلويه ډول يي خصیي اشغال کړي وي. مقطوعه سطحه کې خاکی سپین رنگه کلکې سیستمیک او دغومبسي دجال په ډول ساحي لیدل کیږي . همدرانګه دغضروف او هډوکو محراقات هم پکې د لیدلو وړوي .

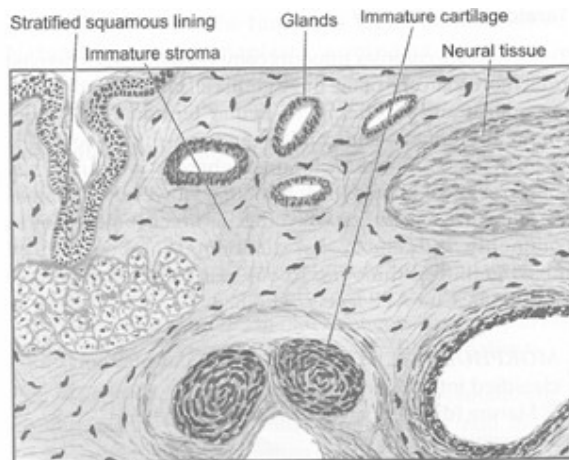
Dermoid تومورونه معمولاً په تخمدان کې لیدل کیږي . اوخصیو کې نادراً پېښیږي .

مایکروسکوپ: دتراتوما یادوشوو دريو ډولونو کې بیلابیل مایکروسکوپیک بدلونونه د لیدلو وړوي چې عبارت دي له :-

دوهم فصل -----دنا رینه و تناسلی سیستم
۱: Mature Teratoma: دغه ډول تراتوما په بیلابیلو درجو د بنه تفریق شوو
ساختمانونو لکه غضروف ، هډوکې ، ملسا عضلات ، معایې او تنفسي
ایپتلیم ، مخاطي غدوي او عصبي نسجي عناصرو څخه جوړه شوي وي. دغه
ډول تومورونه زیاتره په شیدو خوړونکو او کوچنیانو کې د لیدلو وړوي ، انزاري
بنه دي.

۲: Immature Teratoma: دغه ډول تراتوما د ناتام تفریق شوو او ابتدایي
امبریونیک نسج څخه جوړه شوي وي ، اود ځینو پاخه عناصرو چې نیمګړي
ډول جوړ شوي وي هم درلودونکې وي. غضروفي ، عصبي او مزانشیم نسج
اړونده عناصر پکې په ناقص ډول جوړ شوي وي ، مایتوزیس په حجرو کې
دیرمبارز وي .

۳: Teratoma with malignant Transformation: دغه ډول تراتوما په
نادر ډول لیدل کیږي. اونسجي عناصرو کې خبیث ترانسفورمیشن د لیدلو وړ وي



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

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

:Mixed Germ cell Tumor

دغه ډول تومورونه تقریباً د جرم سیل د تومورونو ۲۰% جوړه وي (په استشنا د Spermatocytic seminoma څخه) کلینکې څرگندونې یې ډیرې شدیدې وي. او معمولاً دهستولوژي له نظره دهغو حجرو څخه جوړه شوي وي چې د تراټوما ، Embryonal Carcinoma ، Yolk sac tumor په جوړښت کې شامل دي. (۱۵)

:Sex cord stromal tumor

دغه ډول تومورونه د ځانگړي Gonadal stroma څخه سرچینه اخلي ، او دهستولوژیک منشي پر بنسټ ډلبندي شوي ، پېښې یې ډیرې نادري دي . ډیرې توضیح ته اړتیا نه لیدل کیږي.

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

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

۱: د لمفاوي سیستم دلاري: د لمف دلاري د پریټوان شاته د منصف د ابهر

د شاوخوا لمفاوي غوټو ته او Supra calvicular لمفاوي غوټو ته خپریږي.

۲: دویني دلاري: دویني دلاري سږو ، ځگر ، دماغ او هډوکو ته میتاستازیس

ورکوي.

دوهم فصل-----د نارينه و تناسلی سیستم

ټومور مارکر:

د جرم سل ټومورونه یوشمیر پولي پيپتايډ هورمونونه او انزایمونه افراز وي ، چي دويني په سيروم کې وصفي لوړي اندازي د ليدلو وړوي د بيلگې په توگه دخصیو ټومورونه AFP،HCG علاوه لدي څخه Carcino embryonic antigen ، Human placental lactogen (HPL) acid ، Testosterone ، phosphatase ، ایستروجن او LH هورمونونه افرازه وي. چي زیاتره لاندي دوه ډولونه يي د خصیو د ټومورونو په پيژندلو کې د یوښه معیار په توگه کلینیکي اهمیت لري.

۱: HCG (Human Chorionic gonadotrophin): د پلاسنتا د Syncytiotrophoblast حجرو په وسیله جوړیږي. چي دخصیو په Chorionic carcinoma ، Yolk sac tumor او Embryonal carcinoma ټوموري پيښو کې اکثره لوړوي. او په Ectopic ډول د HCG جوړیدل پرته دخصیو د جرم سیل ټومورونو څخه هم د بدن دنورو برخو په ټوموري پيښو کې د ليدلو وړوي.

۲: Alpha fetoprotein (AFP): په نورمال حال کې د جنین د ځیگر د حجرو ، Yolk sac او Fetal gut د حجرو په وسیله جوړیږي. چي دخصیو په هغو ټومورونو کې چي Yolk sac عناصرو درلودونکي وي او همدارنگه د ځیگر د کارسینوما په پيښو کې اندازه يي په وینه کې لوړیږي.

انزار: دخصیو د ټومورونو انزار او درملني ټاکل (جراحی ، راډیوتراپي او کیموتراپي) دخصیو د ټومورونو دلاندي دريو کلینیکي پړاونو پوري اړه لري:

۱: Stage-I: ټومور یواځي په خصیو پوري محدود وي.

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
۲: Stage-II: تومور د پریټوان شاته لږ د حجاب حاجز لاندې لمفایو غوټو ته
خپور شوي وي.

۳: Stage-III: تومور لیرو ناحیو ته خپور شوي وي.
د تومور تشخیص او درملنه په لمړي پړاو کې بنسټي پایلې لري ، پداسې حال کې
چې دریم پړاو کې د بدو پایلو لرونکې دی. (۱۵)

د پروستات ناروغی:

د پروستات غده په یونورمال کاهل شخص کې ۲۰ گرامه پوري وزن
لري، چې دنارینه و داخلیل شاخوا برخي راچاپيري کړي دي . درشیمی ژوند په
دوران کې د پنځو فصولو لرونکې وي (قدامي ، منځني ، اودوه جنبي فصوله)
مگر د زیږیدني څخه وروسته نوموړي لوبونه یوځای کيږي دري جلالوبونه یعنی
دوه لوي اړخیز او کوچني منځني لوب جوړه وي.

هستولوژیک جوړښت:

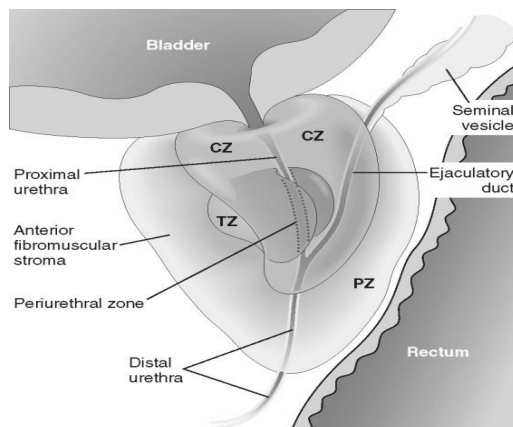
د پروستات غده د Tubular or alveoli (Acini) غدوي نسج اوستروما
څخه جوړه شوي ، چې په فبروزي عضلي نسج کې غرس شوي ده . غدويي
ایپتلیم دوه طبقې لري یو قاعدوي طبقه چې دمکعبی ایپتل حجروپه وسیله
پوښل شوي وي ، اوبله داخلي طبقه ده چې مخاط افرازه ونکې استوانوي
حجروپه وسیله پوښل شوي ده . غدوي الویلاي د پیرو فبروزي عضلي پردو په
وسیله جلا شوي دي ، کوم چې یو مقدار بنسوي عضلي رشتي احتواکوي ،
د پروستات غده د هارموني تنبها توپه وړاندې هم یوه حساسه عضوه ده ، چې د
هورمونونو په وړاندې د ځانگړي حساسیت له مخې په دوو جلا جلا برخو باندي
ویشل شوي ده :

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

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

۲: The outer sub capsular true male part: یواځې د اندروجن په وړاندې حساسیت لري (د کانسر ناحیه) (۱۵)

د پروستات د غدې اساسي ایپتلیم ساده استوانوي یا کاذب څوپوریز استوانوي ایپتلیم څخه عبارت دي . چې د بالخاصه غشا په وسیله تقویه شوي ده . د غدې لومن Corpora amylacea لرونکی ده چې د گلايکوپروتین ، حجروي بقایاوي ، فبرینولایسین (چې د سیمین په تمیع کې ونډه لري) ستریک اسید ، زینک ، امایلز ، PAS ، او اسید فاسفتیز چې د پروستات په افرازاتو کې په لوړه اندازه شتون لري . (۱۰)



۲-۲ گڼه انځور د پروستات د غدې نورمال نسجی جوړښت او ځای ښی (۱۲)

د پروستات ناروغی:

د پروستات غده معمولاً دريو عمده ناروغيو (د پروستات التهاب ، د پروستات نودولرهایپرپلازیا او کارسینوما) باندې اخته کېږي.

دوهم فصل ----- دنارینه وتناسلی سیستم

د پروستات التهاب (Prostatitis):

د پروستات التهاب شونې ده چې په چټک ، ځنډني او گرانولوماتوز ډولونو پېښ شي.

د پروستات چټک التهاب (Acute prostatitis):

د پروستات حاد موضعي تقيحي التهابات غير معمول نه دي ، معمولاً اتان داخليل څخه اولر وپېښو کې د پورتنی بولي لارو او مثاني څخه دغه غدي ته رسېږي. او اتفاقاً د لمفاوي او دموي لارو په وسيله د بدن د ليرو اتانې محراقاتو څخه د پروستات غدي ته رسيدای شي ، همدارنگه اتان کيدای شي په بنفسي ډول او يا د احليل د Catheterization ، سيستوسکوپي ، داخليل او پروستات د جراحي عمليو څخه وروسته ورته ورسېږي ، د بولي لارو د اتان معمول ډول د E.Coli څخه عبارت ده . همدارنگه Klebsilla ، Proteous ، Pseudomonas اتانات د دي غدي د حاد التهاب په منځ ته راتلو کې ونډه لري ، تشخيص يې د تشومتيازو د نمونې د کلچر په وسيله صورت نيسي (د تشومتيازو کلچر د پروستات غدي د مساژ څخه مخکې اوروسته بايد سرته ورسېږي) په ځينو پېښو کې بکتريا د ليدلو وړ نه وي.

مورفولوژيکه بڼه:

د گراس له نظره د پروستات غده لويه او پرسيدلي وي . مقطوعه سطحه کې گڼ شمير کوچنی ابسي گانې اونکروتیک محراقات ليدل کېږي . .

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

هستولوژي:

د پروستات Acini پراخه او د نیو تروفیلونو داگزودات په وسیله ډکې شوي وي او دنورو التهابي حجرو پراخه ارتشاح ، اذیما ، هایپریمما او دنکروزس محراقات پکې لیدل کیږي.

د پرستات ځنډني التهاب (Chronic Prostatitis):

د پروستات ځنډني التهاب معمولاً د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته دنارینه و دیومزمن التهابي محراق په توگه د لیدلو وړ وي ، د پروستات مزمن التهاب اکثره بي گيلی وي مگر دلرجیک غبرگون ، Iritis ، Neuritis ، او Arthritis لامل گرځیدلي شي.

د پروستات ځنډني التهاب په دوو ډولونو ویشل شوي دي:

۱: Chronic Bacterial Prostatitis: هغه اورگانیزمونه چي د چټک پروستاتایټیس لامل گرځي ، د ځنډني بکټریایي پروستاتایټیس لامل هم کیږي. د دود کونکې UTI یومهم لامل جوړه وي ، تشخیص یي د تشومتیازو او د پرستات د افرازاتو د کلچر او د مایکروسکوپ د لوړي قوي لاندې د ۱۰- ۲۰ څخه د ډیرو لوکوسایتونو د لیدلو په وسیله سرته رسیږي.

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

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم

مورفولوژي:

د بکتریايي او غیربکتریايي پروستاتایتیس پتالوژیک بدلونونه سره ورته دي. د گراس له نظره پروستات لوی شوي وي فبروزس او غونجیدل پکې د لیدلو وړ وي.

هستولوژي:

د پروستات غدې په نسجی نمونه کې د لمفوسایتونو، پلازما سیل، مکروفاز او نیوتروفیلونو ارتشاح لیدل کیږي. د غدې په Acini کې د التهابی بدلونونو سره یوځای Corpora amylacea، د Saquamous ایپتیل حجرو میتاپلازیا او تیري لیدل کیږي.

د مزمن پروستاتایتیس یوځانگړي ډول د Granulomatous prostatitis څخه عبارت دی، چې یواځې په پروستات پوري منحصر نه وي بلکه د توبرکلوز، سارکوییدوزیس او یا د اتوامیون ناروغیو په سیر کې د لیدلو وړ وي.

د پروستات نوډولر هایپرپلازیا (Nodular hyperplasia of prostate):

د پروستات د غدې غیرنیوپلاستیک پروسوب د پخوا څخه د Benign nodular hyperplasia (BNH) او د Benign enlargement of Prostate (BEP) په نومونو یادېږي. معمولاً په نارینه و کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته د لیدلو وړ وي، که څه هم عرضي ډول یې د تشومتیازو د جریان د بندیدو لامل گرځي. مگر یواځې ۵-۱۰% پیښو کې د جراحي عملیاتو ته اړتیا پیدا کوي.

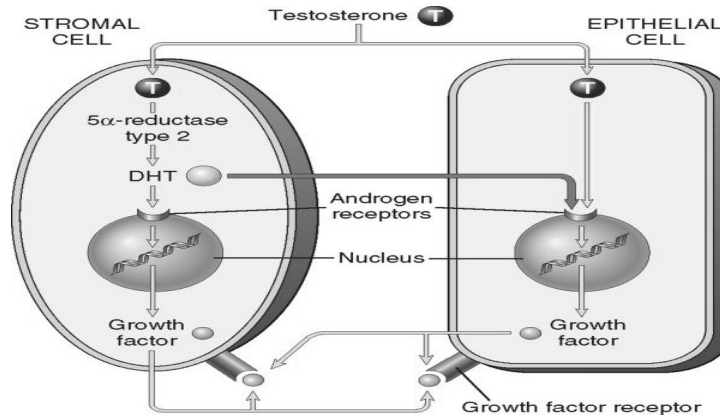
دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم

اینولوژي:

که څه هم د BNH سبب په پوره توګه ندي څرګند شوي مګر د یوشمیر سببي فکتورونو په ځانګړي ډول د اندروجن او استروجن ونډه د دې ناروغۍ په پیداکیدو کې توضیح شوي ده . چې په لاندې ډول ترې یادونه کوو:

څرګندونې داسې بنسټي چې د یوې نورمالي خصیې شتون د دې ډول هایپرپلازیا د پیداکیدو د پاره لارم دی ، او په هغو نارینو کې چې د بلوغ څخه مخکې یې خصیې لیرې شوي وي هایپرپلازیا نه لیدل کیږي. ځکه چې د اندروجنونو رول د هایپرپلازیا د پیداکیدو د پاره ډیر مهم دي. که څه هم د عمر په زیاتیدو سره د اندروجنونو سویه د وینې په سیروم کې کمیږي مګر برعکس د استروجن هارمون سویه زیاتېږي. کوم چې دغه استروجن د پروستات د غدې حساسیت د تستسترون هورمون د میتابولایت په وړاندې زیاتوي ، د پروستات د غدې د سترومل حجرو په وسیله 5-a-reductase انزایم افزایږي ، چې د پلازما د تستسترون څخه Di-hydroxy testosterone جوړه وي ، چې د Mitogenic growth factor د تولید لامل کیږي ، چې په پاراکراینکه توګه د پروستات د اپتلیم د پاسه عمل کوي ، د پروستات د غدې د سترومل اپتلیم حجرو د ودې د تنبه کیدو لامل کیږي. اصلاً DHT او د هغې میتابولایت (3-alpha- androstenidiol) د پروستات د غدې د هایپرپلازیا د پاره یو مهم تحریک کوونکې عامل شمیرل کیږي چې د DNA ، RNA او د ودې فکتورونو ، سایتوپلازمي پروتینو د جوړیدلو د تحریک او تنبه له کبله هایپرپلازیا منځته راوړي ، نوموړي 5-a-reductase انزایم د جوړیدلو نهې کول او DHT او مایتوجنیک ګروت فکتورونو د نه جوړیدلو په پای کې د پروستات

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم
 د غدې د هایپرپلازیا د پیدا کیدو مخه نیوله کیږي ، چې ددې ناروغي د درملني
 بنسټ جوړه وي.



٢-٤ گڼه شیمایي د پرستات د غدې په هایپرپلازیا کې د اندروجن رول ښودل شوي دي (١٢)

مورفولوژي:

د گراس له نظره د پروستات غده پرسیدلې ، نوډول ډوله ښویه او کلکه
 بڼه غوره کړي وي. د غدې وزن د ٤٠-٨٠ گرامه پوري او حتی په ځینو پېښو کې تر
 درې سوه گرامو پوري غټه شوي وي . د پریک شوي سطحې منظره پدې پوري
 اړه لري ، چې هایپرپلازیا په کومه ناحیه کې پیښه شویده ، یعنی هایپرپلازیا
 گلانډولار ده که Fibromuscular بڼه لري.

په Glandular ټایپ کې نسجي مقطع زیر ، گلابي ، نرم او Honey combed
 بڼه غوره کړي وي . پداسې حال کې چې په Fibromuscular ټایپ کې پریک
 شوي نسجي سطحه کلکه او متجانسه ښکاري.

هایپرپلاستیک نوډول په Perurethral prostatic غده کې کتلي جوړه وي ،
 چې د گاونډي نسج په وسیله کاذب کپسول ورته جوړیږي. په ځینو پېښو کې د
 غدې سترومایي برخه چې د پروستاتیک احلیل تراپتلیم لاندې ځای لري

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
 هایپرپلازیا کوی چي د ځینو راوتنو په ډول مثنای ته داخلېږي چي د بندونکې د
 سام په ډول (Ball valve) عمل کوي.

هستالوژیکه بڼه:

په ټولو پېښو کې په دريو واړونسجي عناصرو کې يعني غدوي ، فبروزي
 او عضلي برخو کې هایپرپلازیا د لیدلو وړوي .

۱: Glandular Hyperplasia: دا ډول هایپرپلازیا د Papillary راوتنو لامل
 کېږي ، چي د غدې داخلي فضا ته ننوتې وي ، چي لرونکې د Fibromuscular
 core وي. پوښونکې ایپتلیم یې دوه پوره احتوا کوي او بهرني پوړیې دمکعبی یا
 هموارو ایپتل حجرو چي لرونکې د قاعدوي هستي وي پوښل شوي وي.

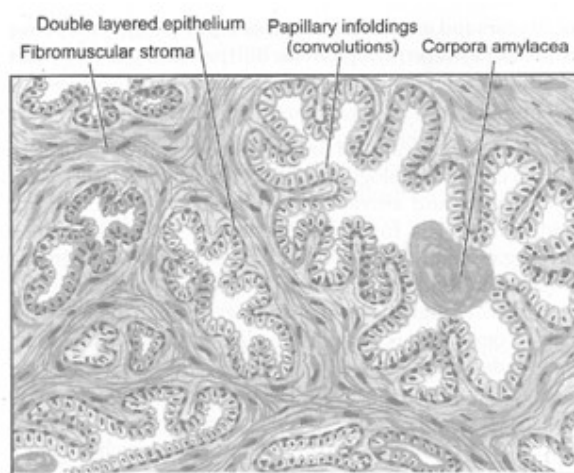
۲: Fibromuscular hyperplasia: دا ډول هایپرپلازیا ځینو پېښو کې د متراکم
 شوو دوک ډوله حجرو سره څرگندېږي ، چي درحم د فبروما یوما په ډول
 ښکاري.

برسیره په پورتنیو بدلونونو ځیني نور هستولوژیک تغیرات لکه د
 لمفوسایتونو د تولیدني محراقات، کوچني احتشایي ناحیې ، Corpora
 amylacea (دامایلویدی کتلي په ډول د غدې په لومن کې لیدل کېږي) او د
 Squamous metaplasia محراقات د غدې په شاوخوا کې هم د لیدلو وړوي.

کلینکي بڼه :

اکثره بي گیلو وي په لږو پېښو کې یې گیلی داخلیل د بندښت او په
 دویمي ډول د مثنای (دمثنای هایپرتروفي او التهاب) حالب (Hydroureter) او د
 پښتورگو (هایدر ونفروزیس) د پاسه اغیزی داختلاط له کبله پېښېږي ، چي د
 کلینیک له نظره د تشومتیازو Frequency ، Hesitency ، Nucturea ، درد ،

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
هیمپچوریا ، Urgency په ډول څرگندېږي او په ځینو پېښو کې د تشو متیازو
د حد بندښت له کبله په بیړني توگه د کتیر کارولو ته اړتیا پیدا کېږي.



۲-۵ انځور د پروستات نوډولر هایپرپلازیا بڼه رانښيي (۱۵)

د پروستات کارسینوما Carcinoma of prostate

پروستات کارسینوما په نارینه و کې د سپرو د کانسر څخه وروسته
د کانسرونو دوهم معمول ډول دی، په نارینو کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته
پېښېږي، زیاتره پېښې یې د ژوند په ۲۵-۷۵ کلنو کې لیدل کېږي.
د پروستات د کانسر مخفي ډول (بې گیلو) نیژدې په ۵۰% پېښو کې د ۸۰ کلنۍ
څخه وروسته نارینه و کې لیدل کېږي.
په اکثره پېښو کې د پروستات کانسرونه د ډیرو کوچنیو مایکروسکوپیک
محراتو په ډول په تصادفي ډول په اوتوپسي کې او یا د BEP په پېښو کې
پېژندل کېږي.

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم
ایتیولوژی: که څه هم د پروستات د کانسر لامل معلوم نه دي مگر بیا هم لاندې
یو څو فکتورونه یې په پیدا کیدو کې بنیكل گڼل کیږي.

۱: اندوکرایني فکتورونه: اندروجن هورومونونه د پروستات د غدې د ایپلیم په
وډي کې بنسټیزه ونډه لري، مگر دا چې اندروجنونه په څه ډول د پروستات
د غدې د ایپتلیم د خبیثه ترانسفورمیشن لامل کیږي تراوسه پورې په سم ډول
معلوم نه دی. مگر لاندې شواهد د اندروجن د ونډې په هکله په غیر مستقیم ډول
ښودل شوي دي:

الف: د جراحي عملي په وسیله د خصیو ویستل (خصیې چې د تستیسترون
لویه سرچینه ده) د پروستات د کانسر د میتاستازیس د توقف لامل کیږي.

ب: داستروجن هورمون تطبیقول د پروستات د کانسر د Regression لامل
کیږي.

ج: هغه کسان چې په Kline felter سندروم باندې اخته وي نادراً د پروستات په
کانسر باندې اخته کیږي.

د: د پروستات د کانسر پېښې د ژوند په هغه پړاو کې ډیر لیدل کیږي چې
د اندروجن سویه خپلې اعظمې اندازې ته رسیدلي وي که څه هم کانسر کیدای
شي چې په مخفي ډول د اندروجن د ټیټې سوي سره په پرمختللي عمر کې باقی
پاتې شي .

۲: نژادي او جغرافیایي فکتورونه: نژادي اوسیمه ایز فکتورونه د پروستات
د کانسر د پیدا کیدو پر پېښو باندې اغیزه لري ، د بیلگې په ډول د پروستات
کانسر په چینایانو او جاپانیانو کې ډیر لږ لیدل کیږي ، پداسې حال کې چې په
امریکا کې یې پریویلانس ډیر دې او په ځانگړي ډول په افریقایي نژاد

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم امریکایانو کې نسبت سپین پوستکو امریکایانو کې ډیر زیات لیدل کیږي. چې شونې ده چې د Androgenic Receptor gene ارثي نیمگړتیا له امله وي، اوداسي بنکاري چې لمړي کروموزوم اود ۱۰ کروموزوم په هغه ناحیو کې چې د PTEN سرطان نهې کوونکې جن ځای لري موجوده وي.

۳: د چاپیریال اغیزې: ځینې معمول محیطي فکتورونه چې د پروستات د کانسر په پیدا کیدو باندې اغیزه لري پیژندل شوي دي. دبیلگې په توگه د هغه غذايي رژیم خوړل چې د حیواني غوړو څخه بدایي وي اود Poly cyclic اروماتیک هایډروکاربنونو سره مخ کیدل د خطر جوړونکو فکتورونو له ډلې څخه دي. پداسي حال کې چې اتسي اکسیدانت او سیلینیم د پروستات د کانسر خطر کموي.

۴: نوډولرهایپرپلازیا: په ۱۵-۲۰% پیښو کې د پروستات نوډلري هایپرپلازیا د پروستات د کانسر خواته پرمختگ کوي.

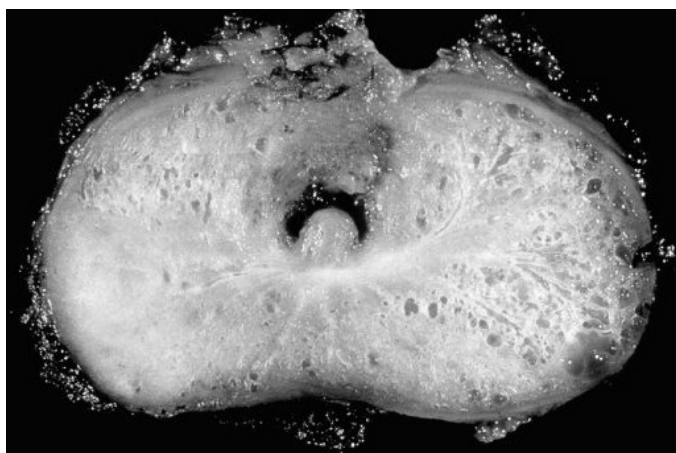
۵: د کورنۍ تمایل فکتورونه: د پروستات د کانسر پیښې په کورنۍ ډول په لمړي درجه خپلوانو کې نسبت نوروته دوه ځله زیات لیدل کیږي، چې دارثي فکتورنو درول بنکارندوي کوي، دبلي خوا په کورنۍ ډول کې د کانسر د پیدا کیدو ځني حساس کوونکې جنونه پیژندل شوي دي.

Histogenesis: د پروستات کانسر پیدا کیدل د Prostatic intra epithelial (PIN) Neoplasia (PIN) پراو څخه په څوپراویزه (Multi steps) توگه صورت نیسي. څرنګه چې PIN دیو داخل ایپتلي زیان په توگه همیشه د تهاجمي سرطانونو سره یوځای وي لیدل کیږي نوډاپتالوژیک زیان د پروستات د کانسر د Precursor په حیث پیژندل شوی دی. PIN د Atypia د درجي پر

دوهم فصل-----دنا رینه و تناسلی سیستم
بنسټ په دوه ډولونو باندې ویشل شوی . (ټیټه درجه اولوړه درجه) لوړه درجه
PIN معمولاً دهغو مالیکولي بدلونونو درلودونکې وي چې یومهاجم سرطان
بي لري، اودا د پروستات د Adenocarcinoma خواته پرمختګ کوي.

مورفولوژي:

ګراس : د ګراس له نظره پروستات وزن کیدلای شي زیات شوي وي. نورمال وي
، دنورمال حالت څخه کم شوی وي . په ۹۵% پیښو کې د پروستات کانسره په
محيطي زون په ځانګړي ډول په خلفي لوب کې منځته راځي . د پروستات
خبيث کانسره کلک ، فبروزي او پریک شوي سطحه يي متجانسه وي ، لرونکې
د غیر منظمو زیرونا حیووي.



۶-۲ ګڼه انځور د پروستات داډینوکارسینوما مورفولوژیک بڼه د پروستات د غدې په شاتنې

منظره کی رانی

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

مایکروسکوپیک منظره :

د مایکروسکوپ له نظره د پروستات کانسرونه په څلور ډوله ویشلي دي، چې د Adenocarcinoma، Transitional cell carcinoma، Squamous cell carcinoma او Undifferentiated carcinoma څخه عبارت دي. مگر ډیر معمول ډول یې د Adenocarcinoma څخه عبارت دی. چې په ۹۶% پېښو کې لیدل کېږي، د رې نور ډولونه یې ډیر نادر دي، او د بدن دنورو برخو د خبیثو تومورونو د ځانگړتیاو لرونکې دي.

د پروستات اډینوکارسینوما هستولوژیکه بڼه عبارت ده له :

د پروستات اډینوکارسینوما په بیلابیلو درجو تفریق پذیري شونې ده چې بنکاره کړې، هغه تومورونه چې بڼه تفریق پذیري کړي وي، د کوچنیو غدو څخه جوړه شوي وي، چې دهغي شاوخوا استروما یې په غیرمنظمه توگه تر حملي لاندې راوستي وي، د نورمال پروستات او دهغه پروستات په پرتله چې په هایپر پلازیا باندې اخته شوي وي د کولاجن او یا دستروما یې حجرو په وسیله احاطه شوي نه وي بلکه غدي یوډبل پسي شاه په شاه قرار نیولي وي.

نیوپلاستیکه غده دیوي طبقي مکعبي حجرو په وسیله جوړه شوي وي چې دیوي څرگندي هستي درلودونکې وي، او قاعدوي طبقه چې په نورمال او یا هایپوپلاستیک پروستات کې لیدل کېږي دلته نه لیدل کېږي. په غیرتفریق شوي ډول کې دغه جوړښتونه غیرمنظم شوي وي. چې د Papillary جوړښتونو سره یوځای لیدل کېږي. او په شدیدو پېښو کې ممکن یواځې د غیرتفریق شوو حجرو طبقات ولیدل شي.

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
خپریدل (Spread): د تومور خپریدل د غدي منخ ته په مستقیمه توگه د
Extension اولیرو ناحیو ته د میتاستازیس په وسیله صورت نیسي .

میتاستازیس:

لیرو ناحیو ته تومور د لمفاوي او د ویني دلاري میتاستازیس کوي ، د پیر
و ستات غدي شاوخوا د لمفاوي رگونو یوه شبکه شتون لري چي د غدي څخه
کانسري حجري په اساني سره ناحیوي لمفاوي عقدو لکه Sacral iliac او
Para aortic او لمفاوي عقدو ته (Earliest) میتاستازیس ورکوي. د ویني دلاري
معمولاً هډوکو ته په ځانگړي ډول Pelvis ، Lumber spine ناحیو ته او
همدارنگه سپرو ، پښتورگو ، تیونو او دماغ ته خپرېږي. باید وویل شي چي د
ویني دلاري میتاستازیس په Reterograde ډول د پروستات د وریدي ضفیري
څخه سیستمیک دوران ته صورت نیسي.

کلینیکي بڼه :

اکثره بي گیلو وي ، د پروستات کانسر د Rectal examination په وخت
کې دیو کلک نوډول په ډول چې دخپل شاخوا انساجو سره کلک ډول نښتي وي
جس کیږي.
د کلینیک له نظره ناروغان (Dysurea) ، د تشومتیازو فریکونسي ، د
تشومتیازو د بندیدو گیلې ، هیموچوریا او ۱۰% پیښو کې په هغه صورت کې
چې اسکلیټ ته میتاستازیس ورکړای وي دملا د درد څخه به گیله من وي.
Clinical staging: د کلینیک له نظره د پروستات کانسر په لاندې څلورو
Stages باندي ویشل شوي دی:

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
Stage-A: د پروستات تومور په تصادفي ډول ممکن دیوې سلیمې پېښې په
حيث د جراحي عملي په وسیله وموندل شي.
Stage-B: تومور کیدای شي چې د Rectal Digital examination په وخت کې
تثبیت شي.

Stage-C: تومور کیدای شي د پروستات د غدې ګاونډیو انساجو ته یې نفوذ
کړې وي.

Stage-D: کیدای شي چې تومور لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړای وي.
یاده شوي کلینیکي درجه بندي د هستولوژیک درجه بندي سره یوځای د تومور
دانزارو د پوهیدلو د پاره د اهمیت وړ ده.
نړیوالې روغتیايي ټولنې د پروستات کانسر د هستولوژي له نظره په دريو
درجو باندي ویشلی ده:

(Well differentiated):Grade-I

(Moderate differentiated):Grade-II

(Poorly Differentiated):Grade-III

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

۱: د غدوي تفریق پذیري درجه

۲: د غدې دستروما د ودي دیني په اساس .

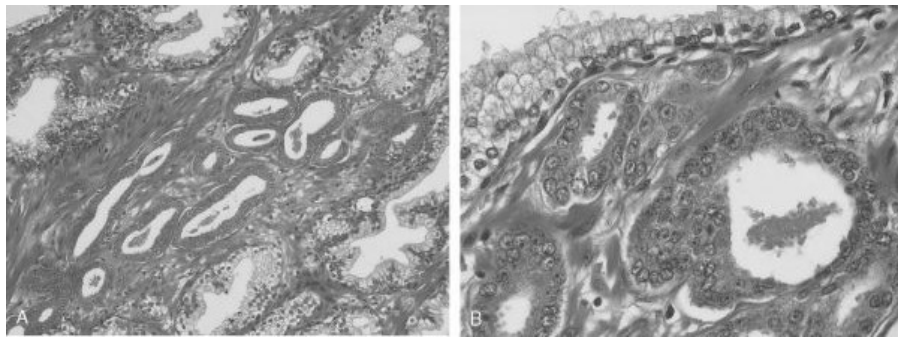
د پروستات د کانسرونو د Clinical staging د پاره د TNM سیستم څخه په
نړیواله کچه ګټه اخیستل کیږي. د پروستات د غدې د کانسر تشخیص : د

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
سیتولوژیک ، بیوشیمیکی ، راډیولوژیکې ، التراسونوگرافي او پتولوژیک
میتودونو په وسیله تر سره کیږي ، همدارنگه دوه دویني د سیروم د مارکرونو
څخه معمولاً د پروستات د غدې د کانسر د تشخیص او دانزارو د پوهیدلو دپاره
گټه اخیستله کیږي چې په لاندې ډول دي :

۱: Prostatic acid phosphatase (PAP): دغه انزایم په طبیعي ډول د
پروستات د غدې د ایتلیم په وسیله افرازیږي ، مگر د پروستات د غدې
د کانسرونو په پینو کې ئې سویه ډیره لوړیږي.

۲: Prostatic specific antigen (PSA): د دې اتی جن نورماله سویه
د $0-4 \text{ ng/ml}$ پورې تخمیني شوی دی ، دا اتی جن کولای شو چې دا مینو
هستوکیمیکل معاینې په وسیله د پروستات د غدې په ایتلیم کې او همدارنگه
د وینې په سیروم کې تثبیت کړو ، د دې اتی جن $4-10 \text{ ng/ml}$ کچه د پروستات
د غدې د کانسرنسکارندوي دی ، چې په Low grade تومورونو کې نسبت
High grade تومورونو کې سویه یې ډیره لوړیږي.

د پروستات د غدې کانسر درملنه د جراحی ، راډیوتراپی او هورمون تراپی په
وسیله تر سره کیږي. (۱۲)



۲-۷ گټه انځور: د پروستات د غدې د کانسر پتالوژیکه بڼه بڼیې. (۱۲)

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

د جنسي نيرديوالي له كبله ليرديدونكې ناروغي (STD) Sexually

(Trasmitted Disease)

يوزيات شمير انتاني ناروغي د جنسي نيرديوالي دلاري ليرديزې ، چي د ډيري پخواني زماني څخه تراوسه پوري دانسانانو د ژوند دپاره سترگوانس گڼل كيږي ، اوهركال پنځلس ميلونه نوي د جنسي مقاربت دناروغي پيښي څرگنديږي ، چي په دي ډله كې گونوريا ، سفليس ، شانكروئيډ ، ايډز ، هرپس ، Lymphogranuloma Venerume ، كلاميديا ، هيپاټايتيس بي ، Graumuloma Inguinalis اونوري شاملي دي ، چي هريوه يي په اړونده څپر كې كې توضيح شوي دلته يواځي دنوموړي څخه د سفليس او گونوريا څخه په لنډه توگه يادونه كيږي:

سفليس (Syphilis)

سفليس يوه ځنډني جنسي مقاربتې ناروغي ده ، چي ديوډول سپيروكيت په وسيله چي Treponema pallidum نومېږي منځته راځي ، دناروغي پيښي دانتي بيوتيكيو دكشف څخه وروسته په نړۍ كې مخ په كميدو دي ، خو اوس دايدز دناروغي د پيښو دزياتوالي سره د لويونبارونوپه هيتروسكشول (هم جنس بازانوكې) خلكو كي پيښي ډيري شوي دي ، دناروغي پيښي دامريكې په متحده ايالاتوكې په تورپوستكوكې نسبت سپين پوستكوته ډيري ليدل كيږي. اتان په كسبي ډول د جنسي نيرديوالي دلاري ليرديزې ، (كسبي سفليس) همدارنگه اتان دپلاستنا دلاري هم داميداوړي په

دوهم فصل ----- د نارينه و تناسلي سيستم
 وخت کې داخه مور څخه جنين ته ليرېدلای شي ، چي دولادي سفليس لامل
 گرځي.

د ناروغي پړاونه:

د سفليس د ناروغي پرمختگ لاندې پړاونه تيره وي :

۱: لمړي پړاو:

الف: لمړني يا ابتدايي سفليس (Primary syphilis)

ب: دويمي سفليس (Secondary syphilis)

۲: ځنډني پړاو:

الف: دريمي سفليس (Tertiary syphilis)

د ناروغي د تفریخ دوره (Incubation period):

هغه دوره ده چي انتان او ناروغۍ د اعراضو او نښو د څرگندیدلو پړاو په برکې
 نیسي ، چي د سفليس په ناروغۍ کې د ۹-۹۰ ورځو ترمنځ اټکل شوي ،

الف: لمړني سفليس (Primary syphilis)

کله چي د ناروغي عامل عضویت ته داخل شي دیوه الي شپړاونیو څخه وروسته
 یو ابتدايي افت منځته راځي ، چي د شانکر (Chancre) په نوم یادېږي ، چي
 د ناروغي د عامل د دخول په ناحیه کې منځته راځي ، شانکر دیوه کوچني سخت
 پپول (Papul) په ډول پیلېږي ، چي تدریجاً غټیږي او یوه بي درده قرحه (Painless ulcer)
 منځته راوړي ، چي د واضح او کلکو ځنډو په وسیله چاپېرشوي وي ، اود صافي او نرمي قاعدې لرونکې وي (پخواد Hard
 Chancre په نامه یادیده چي د شانکروئید دنرم شانکر څخه توپیر کیدل)

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
ناحيوي لمفاوي غوتي په خفيفه توگه غټه شوي وي ، چي کلکه اوبي درده وي
دلماوي غوتو غتوالي دلماوي غوتو دانتشارله کبله منخته راځي.

دافت ځای:

ابتدایي شانکر په نارینه وکې په قضیب او په بنځوکې په متعدد ډول
سره شانکرونه په مهبل او درحم په غاړه کې موقعیت غوره کوي ، دناروغي
عامل دشانکر دمصلي اگزودات څخه ترلاسه کيدای شي اوهم سیرالوژیک
تستونه مثبت وي، ابتدایي سفلیس ساري وي کولای شي نورو اشخاصو ته
انتقال وکړي ، همدارنگه دناروغي عامل دقرحي دقاعدي څخه دسواب (Swab
داخيستلو اود Dark field مایکروسکوپ په وسیله تشخیص کيدلای
شي .

دويمې سفلیس (Secondary syphilis) :-

دويمې سفلیس دلمرني سفلیس دشانکر درغیدو څخه دوه میاشتي
وروسته منخته راځي. او کيدای شي دشانکر درغیدو څخه مخکې تاسس وکړي
، دکلینک له نظره په دویمې سفلیس کې په عمومي ډول سره ټولولمفاوي غوتو
غتوالي منخته راځي او Lession په پوستکې او مخاطي غشا کې پيدا کيږي.

پوستکې :

۱: د لاسونو په ورغیو او د پنبو په ټلو او پوندو کې سور رنگه Maculo papular
اندفاعات منخته راځي.

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
۲: Condylomata Lata: د پوستکې په نرمو ناحیو کې لکه مقبني ناحیو کې
د ورنوپه انسي برخو او تخرگونو کې پراخه قاعده لرونکې او راوتلي پلکونه
منځته راځي، چې د Condylomata Lata په نوم یادېږي.

مخاطي غشا (Mucouse membrane):

په سطحې مخاطي غشا کې په ځانگړي ډول دخولې دجوف، د بلعوم او
بهرني جنسي غړوپه مخاطي غشا کې دکاندیلوماتا لاتا په ډول ورته اندفاعات
د لیدلو وړ وي.

لمفاوي غوټي (Lymph node): معمولاً درقبي او مقبني ناحیې لمفاوي غوټي
پرسیري، باید وویل شي چې د Immune complex دغبرگون له کبله
هپاتاتیس، Meningitis او نیفرایتیس هم کیدلای شي ولیدل شي.
دویمي سفلیس ساري ناروغي ده نورو خلکو ته لیږدیدلای شي او هم دناروغي
عامل د مرضي موادو څخه تجرید او د Dark field مایکروسکوپ په وسیله
تشخیص کولای شو.

چ: دریمي سفلیس (Teratiary syphilis):

د سفلیس په غیرتداوي شوو ناروغانو کې وروسته دخوکلونو څخه
دناروغي یوځنډني پټ پړاو (Late Latent phase) منځته راځي، چې
د دریمي سفلیس په نامه یادېږي، او په یو پردریمه پیښو کې اعراض لرونکې
Lesion په راتلونکې لسو کلونو کې تاسس کوي.

په دریمي سفلیس کې لاندې دري مهم پتالوژیک بدلونونه منځته راځي:

۱: نیوروسفلیس (Neurosyphilis):

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
تقریباً د سفلیس په ۲% پېښو کې په هغو ناروغانو کې چې تدوای شوي نه وي ،
نیوروسفلیس منځته راځي ، چې د مزمن Meningo vascular syphilis ،
Tabes Dorsalis او General paresis باندې ځانگړي کیږي . دناروغانو
CSF غیرنورمال وي (د پروتین اندازه یې لوړه وي ، اود سیرالوژیک تست
پکې مثبت وي).

۲: گوما (Gumma):

گوما دیوه کلکه موضعي تخریبي گرانولومایي کتلي څخه عبارت ده ، چې
شین یا خاکی رنگ لري ، چې په پوست کې ، ځیگر ، دخولي په جوف او خصیو
کې منځته راځي دگوما څخه دناروغي عامل تجرید کولای نه شو .

۲: د زړه اورگونو سفلیس (Cardio vascular syphilis): د ابهر التهاب په
دریمي سفلیس کې معمولاً لیدل کیږي ، چې زیاتره په صاعده او صدري ابهر
کې (انیوریزم ، د ابهر د دسام د عدم کفایه او همدارنگه مایوکارډیل اسکیمیا
دا کللی شرايينو د تنگوالي (د فبروزیس له کبله) منځته راځي. د ابهر
سفلیتیک التهاب ته لیوتیک (Lutic) التهاب هم ویل کیږي. دریمي سفلیس
غیرساري وي، دناروغي عامل د مرضي افت څخه جلا کولای نه شو .
سیرالوژیک تستونه مخصوصاً (VDRL(-) Venereal Disease Reserch
Laboratory) ، چې د ابتدایي سفلیس اودویمي سفلیس په پیل کې مثبت وي
دریمي سفلیس کې منفي وي ، همدارنگه د

FTA-ABs Test (Fluorescent – Treponemal – Antibody – Absorption Test)
چې په لمړني اودویمي سفلیس کې مثبت وي همدارنگه په دریمي سفلیس کې
مثبت پاتې کیږي(دا ازموینه لږ گرانه تمامیږي) (۲۱)

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم



۸-۲ گڼه انځور د سفلیس دناروغی عامل بڼه راښی (۲۳)

گونوریا (سوزاک) (Gonorrhoea)

گونوریا د تناسلي او لاندیني بولي لارو یوه معموله ساري انتاني ناروغي ده ، چي د جنسي تماس دلاري لیردیري ، او د یو ډول گرام منفي دپلوکاکس په وسیله ، چي *Niesseria Gonorrhoea* نومیري منخته راځي. ددي اتان یواځیني طبعي مخزن دانسان څخه عبارت ده ، او څرنگه چي د گونوریا عامل ډیر کوچني اورگانیزم دي په اساني سره دمخاط سره د مستقیم تماس په پایله کې لیردیدی شي ، دبلي خو انوموړی ارگانیزم نښلیدونکې مالیکولونه (لکه *Fibrina & Pili*) لري ، چي دهغي په وسیله دکوربه د تناسلي ناحیې داستوانوي یا متحوله ایپتل حجرو د سطحی سره نښلي ، دا ډول نښلیدل دکوربه د حجرو د سطحی سره د اورگانیزم د مینځلو اولیري کولو څخه دکوربه د بدن د مایعاتو (لکه د تشومتیازو او یاد رحم د غاړي د داخلي برخي دمخاط) په وسیله مخنیوي کوي ، او ارگانیزم بیا د ایپتل حجرو مینځ ته داخلیري ، اود کوربه ژور انساج ترحملي لاندی نیسي. (۱۱)

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

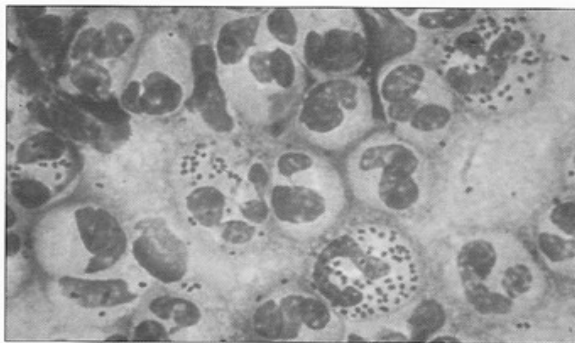
هستولوژیکه بڼه:

د گونوریا ناروغي د یوې تقیحي التهابي غبرگون لامل گرځي ، چي نارینه وکې د پایوریا سره پیل کوي ، چي دا حلیل د شدید احتقان او اذیما سره یوځای وي په لابراتواري معایناتو کې په مرضي موادو کې د نیوتروفیل حجرو په سیتو پلازم کې د گرام تلوین په وسیله یو زیات شمیر د پلوکاکسونه د لیدلو وړ وي ، په نارینه و کې د انتان د صاعده انتشار په وسیله حاد پروستاتیتیس ، اپیدیمایتیس او کله کله د خصیو التهاب لامل گرځي .

په بنځو کې هم د بنځینه احلیل او درحم د غاړي د داخلي برخي انتان لږ پېښېږي ، مگر دا حلیل د گاونډیو برخو لکه بارتولین غدو التهاب ډیر معمول دی . په بنځو کې هم په صاعده ډول د انتان خپریدل د پورتنی تناسلي ناحیو ته لکه نفیرونو ته او تخمدانونه اخته کولای شي ، چي د کلینیک له نظره د Acute Salphangitis او کله کله د نفیرونو د اېسي د جوړیدو لامل گرځي ، چي په پای کې د نفیرونو د تنگوالي او تل پاتي بدشکلیو لامل گرځي .

د کلینیک له نظره په نارینه و کې ډیس یوریا ، د تشومتیازو فریکونسي او د لمړني انتان څخه دوه الی اوه ورځي د شدید Pyurea په ډول څرگندیدلای شي . په مونث جنس کې شونې ده چي بي عرضه وي ، او یا د ډیس یوریا ، د حوصلي دلاندیني برخي درد او مهبلي ډیس چارج سره تظاهر وکړي ، په لږو پېښو کې د ځیگر د شاوخوا برخو التهاب ، د بندونو التهاب ، جلدي افات ، اندوکارډایتیس او نادرآ د Meningitis عامل گرځیدلای شي . همدارنگه گونو کوک د مننتني مور څخه د زیږیدني په مهال نوی زیږیدلي کوچني ته د منتن

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم
ولادي لارو څخه تیر شي او شونې ده چي نوی زیږیدلي کوچني کې دسترگو د
گونو کوکسي تقيحي التهاب لامل وگرځي.



۲-۹ گڼه انځور داخل په افرازاتو کې دمیتلین بلو دتلوین په وسیله د داخل الحجروي ډیپلوکاکس
لیدل کیږي (۲۳)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دریم فصل

بځینه تناسلی سیستم اوتیونه

دفرج اومهبل ناروغی.

- فرج
- دفرج التهاب
- دایپتل غیر نیوپلاستیک تشوشت
- تومورنه
- مهبل
- دمهبلی التهاب

درحم جسم

- اندومیتروزیس
- درحم غیرطبعی وینه بهیدنی او هایپر پلازیا
- داندومیتریوم او مایومیتریوم تومورونه

تخمدانونه

- لوتیل اوفولیکولی کیستونه
- پولی سیستیک تخمدان
- دتخمدان تومورنه
- دامیداوری ناروغی.

تیونه

- دتیونو فبروسیستیک بدلونونه او التهاب
- دتیونو تومورونه
- فایبرو اډینوما
- تومورونه
- کارسینوما

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دفرج او مهبل ناروغی.

Vulva (فرج):

Vulva چې د Clitoris ، Labia minor ، Labia major ، Vestibulum ، Bartholins' glands ، Monus Pubica ، Hymen او minor vestibular د غدواتو څخه جوړ شوی دی.

داکتودرم د طبقي څخه منشا اخلي .

Mons pubica او Labia major د بهر څخه د پوستکې په وسیله پوښل شوی دی ، چې لرونکې د وینستانو د فولیکول ، د چربی غدواتو ، او خولو غدواتو وي ، داخلي سطحه د Labia minor ، Labia major او Vestibulum د Stratified Squamous اپیتلیم په وسیله پوښل شوی دی.

بذر یا Clitoris دوعایي انتعاذي نسج څخه جوړ شوی دی . د بار تولین غدي vulva vaginal غدي احتوا کوي . د دې غدو افراز د جنسي تنبه په وخت کې صورت نیسي . څرنګه چې د فرج جوړښتونه د اکتودرم طبقي څخه سرچینه اخلي پر دې بنسټ د فرج التهابي ناروغي چې په پوستکې کې پیدا کېږي د فرج جوړښتونه هم اخته کولای شي . دلته یو څو ځانګړي ناروغی لکه د بار تولین غدو سیستمونه ، اېسي ، د فرج ډیسټروفی او تومورنو څخه په لنډ ډول یادونه کېږي.

د فرج التهاب (Vulvitis):

د فرج التهاب دهغو التهاباتو سره چې په پوستکې کې پیدا کېږي ورته دي . فرنکل (Furncle) پکې ډیر عمومیت لري همدارنګه د Erysipeles او

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Necrotizing vulvitis راپور هم ورکړل شوي دی . ټولي جنسي مقاربتې ناروغۍ فرج اخته کولي شي . (لکه سفلیس ، ایدز، گونوریا ، هرپس اونور) دبارتولین دغدو التهاب ، چي ابسي دجوړیدلو لامل گرځي ، په ډیره اندازه پینښېري ، چي *Staphylococcus aureus* ، *Streptococcus pyogenes* ، *Escherichia coli* او *Neisseria gonorrhoea* یې معمول اتانات دي . دبارتولین دغدو حاد التهاب دیوه دردناک افت په ډول چي *Labia major* دلاتدني برخي دشدید ادیماتوز پرسوب سره یوځای وي څرگندېږي . (۲۱) دفرج غیر وصفي التهابات دیوریا او دهغو ناروغیو په بهیرکې دلیدلووړ دي چي د بدن د مقاومت دتیتوالي لامل کېږي .

دایپتل غیرنیوپلاستیک گډوډي:

Vulva ډیستروفي یوه پخوانې اصطلاح ده چي دفرج دمخاطي غشا دایپتل بیلابیل بدلونونه په برکې نیسي او ددي دپاره چي ددي Premalignant گډوډیو توپیرصورت ونیسي اوس ورته دایپتل غیرنیوپلاستیک گډوډیو نوم ورکړل شوی دی . دا د Vulva یو ځنډني افت دی ، چي دکلینیک له نظره پکې سپین پلک ډوله جوړښتونه پیداکیږي چي دمخاطي غشا دپیروالي او شدید خارښت سره یوځای وي ، اودپتالوژي له نظره پکې ایپتل حجرو دودی گډوډي هم موجوده وي ، دایپتل غیرنیوپلاستیک گډوډیو کې دوه ډوله ناروغۍ شتون لري چي په لاندې ډول تري یادنه کیږي:

لیکن سکلیروزیس (Lichen sclerosis):

د بدن دهري برخي په پوستکې کې پیداکیداشي شي مگر زیاتره د مینوپاس د دورې څخه وروسته دښځو دفرج په پوستکې کې دلیدلووړوي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

افت دگن شمیر کوچنیو زیررنگه موکولونو یا پپولونو په ډول ښکاره کیږي ،
چي دفرج دناحيي څخه Perianal او Perineal ساحو ته خپرېږي. دکلینيک له
نظره ناروغۍ په ښځو کې د مینوپاس ددوري څخه وروسته لیدل کیږي ، چي
ناروغان دماوفي ناحيي د پوستکې د شدید خارښت او Excoriation څخه گيله
لري ، په پرمختللي پېښو کې دماوفي ناحيي پوستکې نری او اتروفیک کیږي ،
چي د Kraurosis vulva په نوم یادېږي.

مورفولوژي:

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

۱: د پوستکې د سطحې طبقي هایپرکراتوزیس

۲: د ایپدرم طبقي نري والی

۳: د پوستکې دکولاجن الیافو د بې شکله متجانسي استحالي شتون

۴: د درم منځني طبقي کې د ځنډنیو التهابي حجرو ارتشاح

: Lichen simple chronicus

پدې ناروغۍ کې دفرج د پوستکې دماوفي برخي Squamous hyperplasia
کړي وي چي اخته برخه کې یوه سپین افت موجود وي ، چي شدیداً د خارښت
سره یوځای وي . اصلي لامل يې معلوم نه دی مگر دکورتیکوستیرایډونو
موضعي کارونه گټوره وي.

هستولوژیکه بڼه:

دهستولوژي له نظره لاندې بدلونونه پکې د لیدلو وړ وي :

۱: داخته برخي هایپرکراتوزیس

۲: داخته برخي د پوستکې Squamous epithelial cell هایپرپلازیا .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۳: د Squamous ایپتلیم د مایوتیک فعالیت زیاتوالي مگر د سیتولوژی له نظره Atypia موجوده نه وي .

۴: د درم لاندیني طبقو کې د ځنډني التهابي حجرو ارتشاح موجوده وي.

په ۱-۴% پینبو کې هایپرپلاستیک ډیستروفي چې د حجروي Atypia سره یوځای وي د لیدلو وړوي ، چې کیدای شي په Vulvar carcinoma in situ او Invasive carcinoma باندې بدلون وکړي.

د فرج تومورنه (vulvar Tumor):

د عضویت دنورو برخو د پوستکې په شان Vulva په پوستکې کې هم سلیم او خبیث تومورنه پیدا کیدای شي لکه Papiloma ، Fibroma, Neurofibroma, angioma, lipoma او د څولو د غدو تومورنه ، Squamous cell carcinoma ، Verruca ، کارسینوما ، Melanoma ، سارکوما او داسې نور ، مگر د فرج هغه توموري پینبي چې ډیر د اهمیت وړ دي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

Stromal polyp:

سترومل Fibro epithelium پولیپونه په فرج او مهبل دواړو کې پیدا کیږي ، کیدای شي چې یو یا ګڼ شمیر کې وي .

هستولوژي :

د پولیپونو سطحه د Stratified squamous ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي ، سترومایي سسته فبروزي او مگنوماتوز منضم نسج څخه جوړه وي وي چې د شحمي نسج او دویني درگونو لرونکې وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Papillary hidradenoma: داد فرج داپوکراین غدو څخه سرچینه اخلي معمولاً په Labia major او Perianal ناحیو کې پیدا کیږي چې د کوچنیو نوډولونو په ډول ښکاري .

مورفولوژي:

تومور ایپیدرم طبقې لاندې په درم کې ځای نیسي او حلیموي جوړښتونه احتواکوي ، چې د فبرو واسکولر ساحي درلودونکې وي دا حلیموي جوړښتونه د حجرو ددو پورونو په وسیله پوښل شوي ، سطحې برخه یې داستوانوي او افرازي حجري په وسیله اولانډیني طبقه یې د هموارو (مایواپیتل) حجرو په وسیله پوښل شوي ده .

Condyroma acuminatum: د Ano genital warts په نوم هم یادېږي . دخشت فرشي (Squamous epith) ایپتلیم یو سلیم حلیموي افت دی ، چې نارینه و کې د یو څخه بل ته د جنسي مقاربت دلاري اکثر آلیږدیدی لای شي . افت کیدای شي یو او یا گڼ شمیر کې وي ، د Soft warts په ډول څرگندیږي ، معمولاً په مقعد ، عجان ، مهبلي دیوال ، مهبل او فرج کې پیدا کیږي. دناروغي په پیدا کیدو کې د Human paplioma virus (HPV) تایپ (۱) او (۴) ونډه لري.

هستولوژي:

داخته ناحیې د پوستکې سکوامس ایپتلیم د تکثر د زیاتوالي له کبله پکې متبارز Acanthosis او Peir nuclear vaculisation لیدل کیږي ، چې د Koilocytosis په نوم یادېږي. (چې داد HPV درول څرگندونه کوي) . دایوه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

سلیمه پینه ده ، په خپله بڼه والي مومي ، په استثنی د هغه خلکو چي د بدن مقاومت يي ټیټ وي .

:Extra mammary paget Disease

په فرج کې د پجټ ناروغی نادرآ پیدا کیږي. د پوستکې څرگندونې يي د تیونو دڅوکې (Nipple) دافاتوسره ورته دي.

زیاتره Labia major دناحیې پوستکې اخته کوي ، چي داخته ناحیې پوستکې دنقشي په ډول دیوه برجسته شوي ناحیې په ډول لیدل کیږي.

هستولوژي:

کانسري حجره لویه (Epitheliod) خاسفه بنکاري چي په جلاتوگه یا د کوچنیو گروپونو په ډول د لیدلو وړ وي ، نوموړي حجري لرونکې د میوسین دانو وي چي د تومور د غدوي منشي بنکارندوي کوی ، چي د PAS دتلوین په وسیله په ابی رنگ سره بنکاره کیږي.

د تیونو د Paget ناروغی برخلاف چي معمولآ د Ductal underlying carcinoma سره یوځای وي په Extra mammary پجټ ناروغی کې یوځای په ۳۰% پیښو کې داډینو کارسینوما د پیښوسره یوځای وي . دناروغی انزراپه هغو پیښو کې چي د Invasive carcinoma سره یوځای نه وي بڼه وي . (۱۵ ، ۲۱)

(VIN)Vulva internal epithelium Neoplasia and invasive carcinoma

:-

دمور فولوژي له نظره دمهبیل او درحم دغاړي (Cervix) دورته تومورونو سره ورته والي لري ، سگرت او ویروسونه ددي ډول تومورونو په پیدا کیدو کې ونډه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

لري. معمولآ د HPV ویروس ۱۶ او ۱۸ تایپونو ونډه پکې ثابت شویده ، چي دفرج دایپتل گډوډي د سکوامس هایپرپلازیا څخه پیلیري اوپه پای کې په Invasive vulvar کارسینوما باندی بدلیري. Vulvar کارسینوما د بنځو دجنسي لارو دکانسر ۳% پینبي جوړه وي . دژوند څلورمه لسيزوکې ډیرلیدل کیږي.

گراس: د VIN او Valvar carcinoma په لمړني پړاونوکې د سپینو پلکونو (Leukoplakia) په ډول بنکاره کیږي ، په وروستيو پړاونوکې Anexophytic او Endophytic (ulceration) ډول افت وده کوي ، په پیل کې د ناروغی دفرج د Bowens' ناروغی په نامه یادیده.

مایکروسکوپیک بڼه:

د مایکروسکوپ له نظره تومور د Squamous cell carcinoma له ډول څخه دی. په HPV مثبت پینسوکې تومور د Poorly differentiated Squamous cell carcinoma او په HPV منفي پینسوکې Well differentiated Kertizing type له ډول څخه دي. د Verrucose کارسینوما پینبي ډیرنادرې دي او د مورفولوژي له نظره Fungating تومورونه او په موضعي ډول خبیث وي. دفرج کارسینوما کلینیکې بڼه د تومور دسایز ، انتشار او Stages پوري اړه لري ، دا ډول تومورونه هم دولادي نسائي دنړیوالي ټولني له خوا په پنځو صفحوکې ډلبندی شوي چي د FIGO staging په نوم یادیري.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مهبل (Vagina):

دیوکولاپس شوي سلنډریک جوړښت څخه عبارت دي ، چي بهرکې د Vestibulum او دننه د Cervix خواته امتداد موندلی دی .

هستولوژیک جوړښت :

دمهبل دیوال : ددریو پوړونو څخه جوړ شوي دی ، باندني طبقه يي فبروزي اومنځني طبقه يي عضلي ده ، چي ډیپرو بنویو عضلي طبقې څخه جوړه شویده ، داخلي طبقه يي دڅو طبقه يي ایپتل حجروپه وسیله پوښل شویده . چي دهورموني تنبها تو په وخت کې يي سیتولوژیک بدلونونه پکې صورت نیسي . (په ځانگړي ډول تکثري پریود په وخت کې) یعنی داستروجن په وسیله پنډوالي پیدا کوي ، په داسي حال کې چي کوچینوالي کې پنډوالي يي لږوي . اودمینوپاس ددوري څخه وروسته چي داستروجن تنبها کمیري اتروفي کوي .

دکاهلواشخاصو په مهبل کې نادراً ابتدایي ناروغي منځته راځي ، اکثره په دویمي ډول دهغي دگاوندیو جوړښتونو څخه سرطاني او انتاني ناروغي ورته خپرېږي ، دلته یواځي هغه ناروغي چي دپتالوژي اوکلنیک له نظره ډیراهمیت لري دبیلگي په توگه دمهبل دالتهاباتو او تومورونو څخه یادونه کیږي:

دمهبل التهاب (Vaginitis):

څرنگه چي دفرج اومهبل داناتومي له نظره سره نیژدي اړیکې لري نوځکه دیوي ناحیي التهاب دبلي دپاره زمینه برابره وي ، دمهبل التهاب په بنځوکې ډیرعام مگر ژر تیریدونکې وي ، چي دخارښت اومهبلي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

افرازاتو(Leukorrhea) سره یوځای وي لاندي اتانات معمولاً دفرج اودمهبل دالتهاباتو لامل ګرځي:

۱: بکتریا لکه Streptococc, staphylococcus, Escherichia

coli, haemophyllus vaginalis

۲: پروتوزا لکه Trichomonas vaginalis

۳: فنگسونه لکه Candida albicans

۴: ویرسونه لکه Herpes simplex

دمهبل دالتهاب ترټولو معمول لامل د Candidiasis (Moniliasis) او Trichomoniasis څخه عبارت دي. چي دواړو پېښو کې دمهبل دافرازاتو په سمير کې تثبيت کيږي اونوموږي اتانات معمولاً اميدواروميندوکې ، ديباييټيک بنځو او هغو کې چي پرله پسي توګه اتني بيوتيکونه اخلي ، اوټيټ معافيت لرونکو بنځو کې (لکه ايډز بآندي اخته کسانو کې) کې پېښي ډيري ليدل کيږي. دکاهلو ځوانونځو دمهبل مخاط دګونوکوک په وړاندي نسبتاً مقاومت لري (چي دهغودمهبل دهستولوژيک جوړښت پوري اړه لري).

دمهبل دداخلي برخي ايپتل نيوپلازم او دمهبل سکواموس سيل کارسينوما: -

دمهبل ابتدايي کارسينوما نادراً ليدل کيږي. Squamous dysplasia

يا دمهبل داخل ايپتل نيوپلازيا دفرج او د Cervix دنيوپلازم په پرتله ډيري لږي پېښي لري. کوم چي دي PoP سمير په وسيله تشخيص کيداي شي ، دمهبل Invasive کارسينوما په لاندي دوو ډولونو سره ليدل کيږي:

۱: دمهبل Squamous cell carcinoma: دزنانه و دتناسلي برخي يواځي ۲%

خباثت جوړه وي. د HPV وېروس (ټايپ ۱۲ او ۱۸ رول) په ډيريقي ډول معلوم

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ندي مگر څرنگه چي دمهبېل دا ډول کارسینوما دزنانه و دتناسلي برخو دتومورونو سره یوځای همزمان څرگندېږي نو دیادو شویو ویروسونو ایتولوژیک رول نظریه تقویه کوي ، په ډیرو پیښوکې امکان لري چي کانسر درحم دغاړي دناحيي څخه مهبېل ته رسيدلای وي .

۲: دمهبېل اډینو کارسینوما (Vaginal adeno carcinoma):

دمهبېل اډینو کارسینوما پیښي ډیري لیدل کیږي ، هرورزو کسانو کې یوه پیښه دلیدلو وړ ده . او معمولاً د Mucinous یا Endometroid تایپ له ډول څخه دي . دا ډول تومورونه معمولاً هغو بنځو کې دژوند په دویمه لسیزه کې ډیر لیدل کیږي . چي میندي يي د حاملگې په دوران کې د داي ایتایل اسبسترو ل څخه کار اخیستي وي . په ۱ / ۳ پیښوکې کانسر درحم دغاړي څخه سرچینه اخیستي وي . دټولني په دریمه برخه بنځو په مهبېل کې ځیني کوچني غدي دلیدلو وړوي (Vaginal adenosis) چي دا سلیم افات دکوچنیو سره رنگه محراقاتو په ډول چي لرونکي د دندانو وي لیدل کیږي . چي داحدابو لرونکو او یا مخاطي افراز کوونکو حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، چي دهمدي کوچنیو غدوي افاتو څخه دمهبېل نادر Clear cell adenocarcinoma سرچینه اخلي(۱۱)

بوټرونیډ سارکوما (Sarcoma Botryioids):

دانادرا مگر دلمړنيي خبیثو تومورونو له ډلي څخه دی ، په شیدي خوړونکو او کوچنیانو کې چي دپنځو کلونو څخه لږ عمر ولري ډیر لیدل کیږي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

تومور دمهبیل ددیوال په قدام کې لیدل کیږي . او ورته تومورونه د بدن دنورو برخو (لکه مثانه ، دسترګې جوف ، نروفرنګس ، دخولي جوف ، صفاوي لاري اونور) د تومورونو سره یوځای لیدل کیږي.

مورفولوژي:

ګراس : تومور مهجم ، پولیپیوئید انګور ډوله کتلي په ډول بنکاره کیږي (Botryioids د انګور په معنی ده) چې دمهبیل څخه دباندې وتلي وي .

هستولوژي :-

۱: دمهبیل ایپتلم لاندې د ګردو یا فیوزفورم حجرو یو ګروپ موجود وي ، چې د توموري حجرو د Comblum طبقې په نوم یادېږي.

۲: د همدې پولیپیوئید کتلي مرکز د یو مګز ماتوز ستروما څخه متشکل دي چې دیوزیات شمیر التهابي حجرو دارتشاح سره یوځای وي . (۱۵)
ذکر شوي تومورونه د حوصلي خواته انتشار کوي ، ناحیوي لمفاوي عقدوته او همدارنګه لیرو ناحیولکه سږو او هډوکو خواته میتاستازیس ورکوي . جذري جراحي درملنه او کیمو تراپي تر یو بریده ګټوره تمامېږي.

درحم غاړه (Cervix):

نورمال جوړښت :

درحم غاړه دیوه داخلي دهاني لرونکې ده ، چې په پورتنی برخه کې اندومیتريم د جوف سره او دیوه بهرني فوحي لرونکې ه ، چې لاندې دمهبیل سره اړیکه لري ، دغه برخه چې دمهبیل سوری ده ، (اود Exocervix په نوم یادېږي) د څوپوریز هموارو ایپتل حجرو په وسیله پوښل شوی دی ، په داسې حال کې چې داخلي برخه یې (د Endocervix په نوم یادېږي) دمخاط دافرازونکې ساده

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

استوانوي ایپتل په وسیله پوښل شوی ، د Endocervix او Exocervix داتصال محل ته Junctional mucosa ویل کیږي. چي په دغه ناحیه کې استوانوي ایپتل په تدریجي ډول په هموار ایپتل باندي بدلیږي ، دغه ناحیه د کلنیک اوپتالوژي له نظره مهمه ناحیه ده ، د حاملگی په دوران کې اوهم د هورمونونو تراغیزلاندي د عنق رحم په مخاط کې بدلون منخته راځي. د سرویکس دناروغیو پیښي ډیري ، اومعمولاً د سلیم تومورونو، د ډیس پلازیا ، کارسینوما انسیچو او انوسیف کارسینوما پیښي ډیري دي .

درحم دغاري التهاب (Cervicitis):

درحم دغاري التهاب معمولاً په ملتي پر او Nuli per بنځو کې ډیر لیدل کیږي . په نورمالو حالتونو کې د سرویکس دخارجي برخي څو طبقوي ایپتلیم ډاکثرو اتاناتو په وړاندي مقاوم وي پداسي حال کې چي داندوسرویکس استوانوي ایپتلیم د اتاناتو په وړاندي حساس اواکثره دابتدایي التهاباتو سره مخ کیږي.

دغیروصفي التهاباتو پیښي ډیري اوپه عمومي ډول په حادو او ځنډني ډولونو باندي ویشل شوي دي چي ځنډني ډول یي ډیر لیدل کیږي.

حاد سرویسایټیس (Acute cervicitis):

د سرویکس حاد التهاب دگونوکوک ، هرپس سمپلیکس او ابتدایي شانکر له امله منخته راځي ، چي دگراس له نظره د سرویکس مخاط سور او اذیمایي معلومیږي ،

دهستولوژي له نظره ماوفه ساحه کې اذیما ، احتقان او دحادوالتهابي حجرو ارتشاح لیدل کیږي ، کیدای شي تقرحي او وینه بهیدنه پکې شتون ولري.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ځنډني سرويسايتيس (Chronic cervicitis):

غیروصفي ځنډني سرويسايتيس د ليکويوريا معمول لامل جوړه وي ، ترټولو عمده اورگانيزم چي ددي ډول التهاب لامل کيږي ، دمهببل نورمال فلوراگانې سترپتوکوکس ، انتيروکولاي (E.Coli) ، ستافيلو کوکس ، گونوکوک ، تراي کوموناس ويجيناليس ، candida albican او هريس سمپليکس څخه عبارت دي . د سرویکس ځنډني التهاب ته جنسي نيژديوالي ، دزيرون په مهال تروما ، دځينو سامان الاتو کارول ، داستروجن زياتوالي او کموالي زمينه برابره وي .

گراس :

دسترگو په معاینې سره اکتوسرویکس ، هايپرېما ، اذيما او سطحه يي دانه داره معلومېږي. Nobathian کيستونه (Retension) هم کيداي شي وليدل شي.

هستولوژي: د سرویکس ځنډني التهاب کې داخه برخي تراپتيليم لاندي په پراخه توگه دمزنو التهابي حجرو (لکه لمفوسايتونو ، پلازما سيل ، لوي مونونوکلير او يو اندازه نيوتروفيلونه) ارتشاح موجوده وي . کيداي شي . لمفاوي فولیکولونه جوړ شي ، چي د Follicular cervicitis په نوم ياديږي ، سطحې ايپتيليم نورماله بنکاره کيداي شي چي سکواموس ميتاپلازيا پکې وليدل شي.

درحم پرولپس په پېښو کې داکتوسرویکس سکوامس ايپتيليم کې کيراتوزيس او Hyper keratosis هم دليدلو وړوي ، چي دي Epidermidisation په نوم ياديږي. چي د مايکروسکوپ له نظره دهايپرکراتوزيس او سکواموس

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
میتاپلازیا ساحي د Well differentiated سکوامس سل کارسینوما سره
مغالطه کیږي.

تومورونه:

دواړه سلیم او خبیث تومورونه په سرویکس کې پیدا کیږي. د سلیم
تومورونو په ډله کې درحم دغاړي پولیپونه ډیر معمول دي ځیني نور سلیم
تومورونه لکه لایوما یوما، پاپیلوما، اوکاندیلوما اکومیناتم نادرا لیدل کیږي.
د خبیثو تومورونو په ډله کې Squamous cell carcinoma پینښي ډیري دي .
Cervical polyp:

داندوسرویکس دمیکوزا دموضعي ودي له امله منځته راځي ، چي په کاهلو
بنځو کې په ۲-۵% پینښو کې د لیدلو وړ وي .

مورفولوژیکه بڼه:

دگراس له نظره داپولیپونه کوچني (د ۵ سانتي متروڅخه لږ) .رونښانه ،
سور رنگه لیدل کیږي. اکثرآ (Pendanculated) وي کیداي شي ثابت (Sessile)
وي .

مایکروسکوپ: اکثره د سرویکس پولیپونه اندوسرویکل وي چي د
اندوسرویکس داپتلیم په وسیله پوښل شوي وي . کیداي شي چي سکوامس
سیل میتاپلازیا پکې ولیدل شي . دپولیپ ستروما داډیمایي فبروزي نسج څخه
جوړه شوي وي ، چي په بیلابیلو درجو سره دالتهابي حجرو ارتشاح ورسره مل
وي . اولرونکې دپراخه میوسین تولیدونکې اندوسرویکس غدو وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Microglandular hyperplasia: داد سرویکس یوه سلیمه پینه ده چې پکې د اندوسرویکس غدې شدیداً تکثرکړي وي (بې له دي څخه چې په ستروما کې کوم توپیر موجود وي) دا ډول پینه د امیدواري ، د زیږون څخه وروسته او هغو نسو کې چې دخولې لاري دامیدواري ضد درمل اخیستي وي لیدل کیږي. دمورفولوژي له نظره ځینې وخت د Well differentiated اډینوکارسینوما سره مغالطه کیږي.

درحم دغاړي داخل ایپتل نیوپلازیا او سکوامس سیل کارسینوما :

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

Squamous intra epithelial Neoplasia(SIL)

درحم دغاړي په داخل ایپتلیم نیوپلازیا کې د Dysplasia او Carcinoma insitu تشوشت په بیلابیلو درجو باندي لیدل کیږي ، چې د Grade-I څخه تر Grad-III پوري درجه باندي شوي اونوموړي درجه باندي کې لاندي کریتیریاوي په پام کې نیول شوي دي :

CIN-I: دایپتلیم دپېروالي یواځي یو پردریمه برخه ماوفه شوي وي .

CIN-II: دایپتلیم دپېروالي د یو پردریمه څخه نیولي تر دوه پردریمه برخه اخته کړي وي.

CIN-III: دایپتلیم ټول پېروالي یی اخته کړي وي.

Sever dysplasia and carcinoma insitu

اوس دامریکا دکانسر دملي انستیتوت (NCI) له خوا د سرویکس او مهبل دسیټوپتالوژي دراپور ورکولو دپاره د Bethesda سیستم وړاندیز شوي دي ، دغه سیستم دتومورونو دسیټو مورفولوژي او دایتولوژیک ویروسونو (HPV)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د تایپ پر بنسټ په ټیټه اولوره درجه باندي ډلبندي شوي دي ، ټیټه درجه يي د CIN-I سره په داسي حال کې چې لوړه درجه يي د CIN-II سره معادل بنودل شوي دي.

د سرویکس کارسینوما په نړۍ کې د بنځو له مهمو کانسري افاتو څخه دي ، که څه هم اوس د سیتولوژیک معایناتو (Pap smear) څخه دگټي اخیستلو له امله په نړۍ کې د سرویکس کانسري پیښي په خپلو ابتدایي پړاونو کې تشخیص کیږي . ، چې تقریباً ټول د سرویکس پیښي تر یوه حده پوري بنکته راغلي دي . ځکه چې د سرویکس ټول متهاجم سکوامس سل کارسینوما دیوي پري کانسري حادثي چې ، د CIN (Carcinoma intra epithelial) په نوم یادېږي ، منځته راځي او دا هغه پړاو ده چې تومور په ایپتل نسج باندي محدود وي ، او درملنه يي په بشپړه توگه شوني ده ، په ډیري پیښو کې CIN بي له درمله کلونه وروسته په مهاجم کارسینوما باندي بدلېږي. او یا کیدای شي بي له بدلونه پاتي شي .

ایتوپتوجنزيس : CIN معمولاً د ژوند په دریمه لسيزه کې او انوسيف کارسینوما د ژوند په څلورمه او پنځمه لسيزه کې د لیدلو وړ وي .

د CIN او Sil بیولوژي او دهغوي اړیکې د سرویکس دانوسيف کارسینوما سره د اپیدیمولوژي ، ویرولوژي ، مالیکولي ، معافیتي او جوړښت له مخي په بڼه توگه پوهیدل شوی ، چې په لاندې ډول تري یادونه کیږي.

۱: اپیدیمولوژیکي مطالعات:

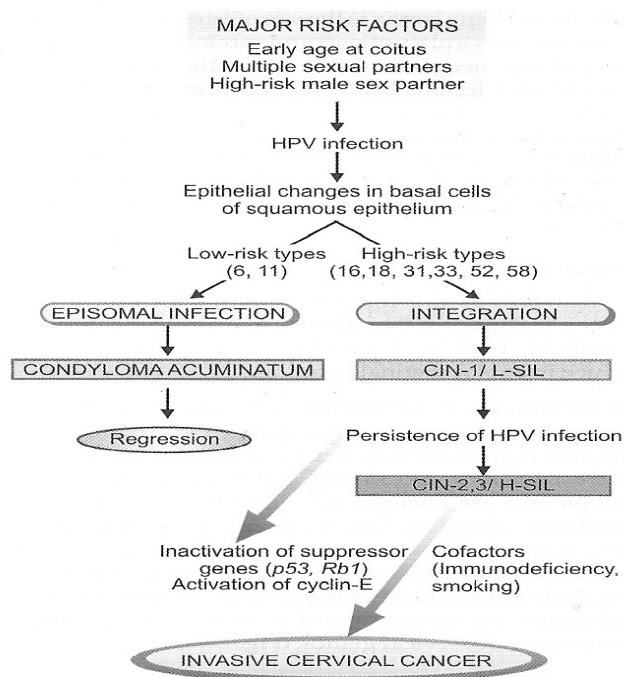
د اپیدیمولوژي پر بنسټ د بنځو په یوه لویه ډله باندي چې د سرویکس په کانسرباندي اخته وي د خطر لاندې څلور مهم فکتورونه پیژندل شوي دي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

- ۱: هغه بنځي چي دژوند په لمړيو کي جنسي فعاليت ولري .
 - ۲: هغه بنځي چي گڼ شمير جنسي شريکان ولري.
 - ۳: هغه بنځي چي له لوړ خطر لرونکي HPV انتان باندې اخته شوي وي .
 - ۴: هغه بنځي چي جنسي شريکان يې په مقاوم Penile condyloma باندې اخته شوي وي يا يې ميرونه گڼ شمير جنسي شريکان ولري ، په ځانگړي ډول چي دهغوي جنسي شريکان مخکي د سرویکس په کانسر باندې اخته وي .
- دپورتنی فکتورونو څخه علاوه د سرویکس کانسر په هغو خلکو کي چي ټيټ ټولنيز اقتصادي حالت ولري ، په Multi paris بنځو کي ، هغه بنځي چي سگرت او Oral contraceptive درمل کاره وي .
- په HCV انتاناتو باندې اخته او ټيټ معافيت لرونکو او په ځانگړي ډول دنژاد له مخي په تور پوستکو بنځو کي ډير بښيږي .
- ۲: ويريوسي څيړني:
- HPV (Human papilloma virus) په ډير قوي امکان سره ايتولوژيک رول لري ، د DNA د Recombinant hybridization د تخنيک په وسيله لاندي نظريي هم وړاندي شوي دي :
- د HPV لوړ خطر لرونکي تايپ (۱۲ ، ۱۸) په ۷۰% پيښو کي ليدل شوي ، او HPV تايپ ۳۱ ، ۳۳ ، ۵۲ او ۵۸ ډولونه لږ معمول دي ،
 - HPV ټيټ خطر لرونکي تايپ (۲ او ۱۱) معمولاً په Condyloma باندې اخته کسانو کي ليدل شوي دي .
 - د Dysplasia په پيښو کي Mixed تايپونه (لوړ او ټيټ خطر لرونکي) د HPV ليدل شوي دي ، لکه (HIV,EBV او HTLV) ، د HPV څخه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پرته نور ویروسونه هم دناروغي دانزاروپه خرابوالي کې رول لري . مگر ایتولوژیک رول يي تراوسه پوري تثبیت شوي نه دي . (۱۵)



۳-۱ گڼه انځور د HPV ویرس رول د سرویکس نیوپلازیا په پتوجنیزس کې رانښيي . (۱۵)

۳: مالیکولي څیړني:

دامیونوسایتوکیمیکل ، سیتوجینک او مالیکولي څیړني بنودلي ده ، چي HPV تپتې خطر لرونکې تایپونه نه شي کولي چي دکوربه دحجري جینوم سره

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

وصل شي ، پداسي حال کې چې د HPV لوړ خطر لرونکې تايپونه کولاي شي چې د کوربه د سرویکس د ایپتل حجرو دهستي سره انټیگریشن وکړي ، چې په پایله کې په ځانگړي ډول د HPV (۱۶ او ۱۸) تايپونه د Integration څخه وروسته د E7 او E6 په نوم پروتینونه تولیدوي کوم چې د tumor suppressor جنونو، P53 او RB-I جنونو د غیرفعالیدو او د حجروي ودې لامل گرځي.

باید وویل شي چې ټولې هغه بنځي چې د HPV انتان (High risk type) اخیستي وي ، د سرویکس په Invasive کانسرباندي نه اخته کیږي بلکه هغه بنځي چې دنوموړي انتان په وړاندي مقاوم وي او یا هغوي چې نور فکتورونه لکه سگرت کاره وي او یا د بدن ټیټ معافیت ولري د سرویکس د کانسر خطر پکې ډیرزیات وي .

۴: معافیتي څیړني (Immunological studies):

څرنګه چې د ډول ناروغانو د وینې په سیروم او توموړي حجرو کې د ویروس د ځانگړي انتي جنونو (Specific Antigens) په وړاندي انتي باډي ګانې تثبیت شوي دي نو د ناروغي په پیدا کیدو کې د معافیتي غبرګونونو ایتولوژیک رول تائیده وي.

۵: Ultrastructural studies:

د CIN او SIL په پېښو کې ساختماني بدلونونه په توموړي حجرو کې لیدل شوي دي د بیلګې په توګه د توموړي حجرو د مایتوکاندريا او ازاد رایبوزمونو زیاتوالي ، اود حجرو په سطحه کې د ګلايکوګن بي ځایه کیدل پېښیږي. چې وروستي بدلون د Schiller تست بنسټ جوړه وي ، کوم چې پدې ډول پېښو کې

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دسرویکس اخته شوي حجري خپل تلویني اوصاف ایوزین اوایوډین دمحلونو په وړاندي دلاسه ورکړي وي ، ځکه چې اخته حجري په خپله سطحه کې گلايکوژن دلاسه ورکړي وي.

مورفولوژیک بڼه:

دگراس له نظره په لمړیو پړاونو کې کوم ځانگړي بڼه دلیدلو وړنه وي . دهستولوژي له نظره دسرویکس دایپتل حجرو ډیس پلاستیک بدلونونه په مختلفو درجوسره دلیدلو وړ وي ، چې د Mild , moderate , sever او Carcinoma insitu پوري توپیرکوي چې په لاندې ډول دي :

۱: Mild dysplasia (CIN-I)- پدې پړاو کې غیرنورمال حجري دقاعدوي طبقي څخه ترسطحي طبقي پوري دټول پیروالي یوپر دریمه برخه اشغال کړي وي .

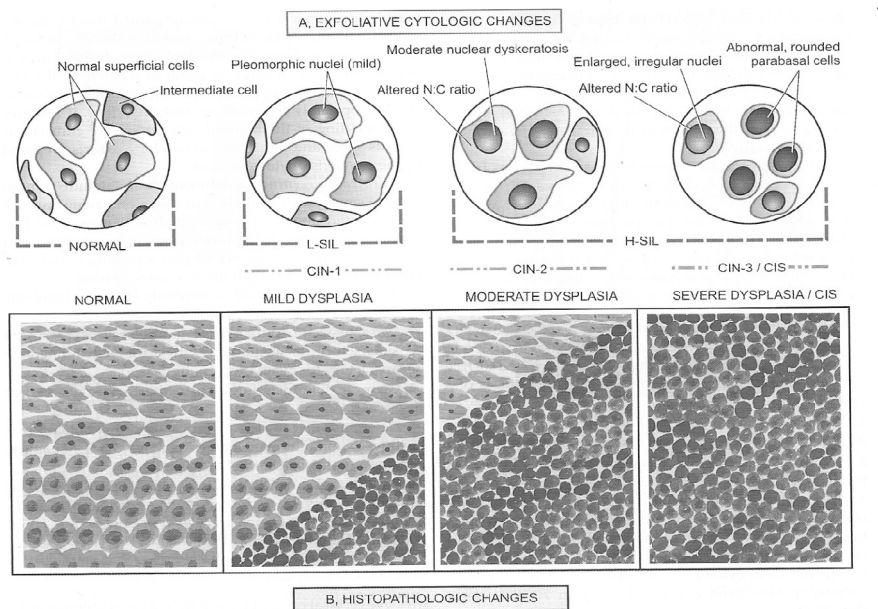
۲: Moderate dysplasia (CIN-II): درحم دغاړي ایپتل طبقي ۲/۳ برخه یې اشغال کړي وي.

۳: Sever dysplasia (CIN-III): دماوفي ناحیې دقاعدوي غشا څخه نیولي ترسطحي طبقي پوري ټول پیروالي اشغال کړي وي . غیروصفي حجري دقاعدوي څخه ترسطحي خواته مهاجرت کړي وي ، چې لدې ځای څخه دمهبېل په افرازاتو کې (Exfoliated) هم تیرېږي چې د Pap smear په وسیله تثبیتېږي . دډیس پلازیا په ذکر شویو درجو کې په ځانگړي ډول په حجرو کې Pleomorphism ، دسیټوپلازم او هستي تناسب گډوډ شوي وي . په غیرمنظم ډول دهستوي کروماتین تودیع ، غیرنورمال گڼ شمیر مایتوزیس اونور دلیدلو وړوي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د سرویکس د Carcinoma insitu (SIL/CIN) بڼه تشخیص د Exfoliative

سیتولوژیک څیړنو په وسیله صورت نیسي . (۱۵)



۲-۳ گڼه انځور درجم دغاړي دداخل ایپتل سیتوپلازم هستولوژیک بڼه رانېي (۱۵)

انوسیف سرویکل کانسر (Invasive cervical Cancer):

په ۷۰-۸۰٪ پېښو کې دسکوامس سل کارسینوما له ډول څخه وي .
 کوم چي په پرمختللیو هیوادونو کې پېښي دپاپ سمیر دمنظم استعمال له کبله
 چي ناروغي په لمړني مراحلو کې تشخیص کیږي ، ډیر لږ شوي دي . په داسي
 حال کې چي مخ پرودي هیوادونو کې چي دژوند سطحه پکې ټیټه وي اوس هم
 په لوړه کچي سره دلیدلو وړوي ، ایتولوژیک او مساعدونکي فکتورونه د

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

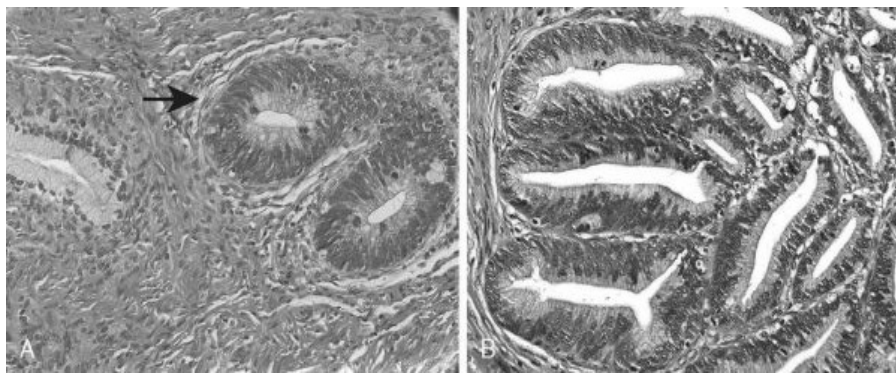
CIN سره ورته وي چي مخکې تري يادونه شوي ده . د سرویکس Invasive کارسینوما پيښي د ژوند په ۴۰ او ۶۰ کلونو کې ډیر لیدل کېږي.

مورفولوژیکه بڼه:

د گراس له نظره د سرویکس انوسیف کارسینوما په دريو ډولونو Infiltrative او Fungating, ulcerative تایپونو سره د لیدلو وړ وي ، Fungating تایپ چي د کرم د گل په شان غټیږي ، او گاونډي انساج لکه مهبل دیوال او نورو برخو ته ارتشاح کوي ډیر معمول لیدل کېږي.

په وصفي ډول د سرویکس انوسیف کارسینوما د Squamous columnar اتصال څخه سرچینه اخلي.

په پرمختللي پيښو کې مجاور ساختمانونو کې لکه مثانه ، رکتوم او ناحیوي لمفوي عقدوته خپریږي. میتاستازیس په سرو ، ځگر ، هډوکو ، دهډوکو مغز او پښتورگو ته صورت نیسي .



۳-۳ انځور د انوسیف کانسر Fungating تایپ منظره رابښي .

هستولوژیکه بڼه:

۱: Squamous cell carcinoma په ۷۰-۸۰% پيښي جوړه وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

• چي متوسط ډول تفریق شوي ، Non keratinizing large cell تایپ انزار بڼه وي.

• په ۲۵% پېښو کې Well differentiated keratinized سکوامس سل کارسینوما د لیدلو وړ وي .

• Small cell undifferentiated کارسینوما (Neuro endocrine or oat cell ca) چي انزار يي بڼه نه دي.

۲: Adenocarcinoma: په ۲۰-۲۵% لږ پېښو کې لیدل شوي ، د داډول تومورونه Well differentiated میوکس افرازونکې (Clear cell type) له نوعي څخه دی.

۳: په پاتې ۵% پېښو کې Adenosquamous carcinoma, وریوکا کارسینوما او Undifferentiated کارسینوما گانو پېښې د لیدلو وړ وي .

درحم جسم (Body of uterus):

نورمال جوړښت:

درحم پېر عضلي دیوال Myometrium نومېږي ، چي د دننه له خوا درحم دمیکوزا په وسیله پوښل شوي اود اندومیتريوم په نوم یادېږي ، اندومیتريوم د internal os څخه پورته د endocervical اپتیلیم سره وصلېږي ، مایومیتريوم دامیداورې او زیږیدني په وخت کې د تقلص فوق العاده وړتیا لري ، په داسې حال کې چي اندومیتريوم د تخمدان د هورمونونو تراغیزي لاندې په سیکلیک ډول سره د میاشتنې حیض په منځ ته راتلو کې ونډه لري اود Regeneration د لوړ ظرفیت خاوند دی ، درحم جسم او اندومیتريوم

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دښځو دتناسلي سیستم دزیاتره ناروغیو دپاره مناسب ځای گڼل کیږي. په ډیری پیښو کې ځنډني او راگرځیدونکې (Relaps) بڼه لري ، په دې څپرکی کې هغه ناروغي يي چي ډیر عمومیت لري ورڅخه بحث کیږي:

داندومیتريوم التهاب (Endometritis)

داندومیتريوم التهابي پیښي نادري دي ، ځکه چي درحم غاړه داكثر و اتتاني عواملو په وړاندي مقاومت منځته راوړي ، دمایومیتريوم التهابي پیښي داندومیتريوم دالتهابي پیښو په نسبت ډیري پیښیږي. داندومیتريوم التهاب په حاد او ځنډنيو دواړو ډولونو پښیږي:

۱: حاد ډول يي (Acute form):

په عمومي توگه دري ډوله لاملونه لري ، Puerperal (دزیانونو او زیږونونو څخه وروسته ، دبهرنی اجسامو پاتي کیدل درحم په منځ کې لکه دامیدواري ضد وسايلو (Intra uterine device) پاتي کیدل. دبکترياوو دفعالیت دپاره زمينه برابره وي) او همدارنگه په صاعده ډول دمهبلاوسرویکس څخه داتتاناتو خپریدل په ځانگړي ډول دگونوریا پیښو کې .

۲: ځنډني ډول يي (Chronic form):

ځنډني ډول يي ډیر معمول دي ، اودپورتنی یادو شوو لاملونو له کبله منځته راځي ، توبرکلوزیک اندومیترايټیس يي په ځانگړي ډول بڼه بیلگه ده . په پرمختللو هیوادونو کې يي پیښي ډیري لږي دي په داسي حال کې چي په وروسته پاتي ممالکو کې لکه هندوستان کې پیښي ۵% دایدلو وړ دي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژي:

په حادو پېښو کې د اندومیتريوم په سطحه کې د نیوتروفیلونو شدید ارتشاح لیدل کیږي. چې دا ځای سره یوځای وي ، په ځنډنیو پېښو کې (په غیروصفي پېښو کې) د ځنډنیو التهابي حجرو لکه پلازما سیل ، لمفوسایټونو ، مکروفازونو شدید ارتشاح ورسره موجوده وي .

توبرکلوزیک اندومیترایټیس کې چې د TB-Salphanitis په ډول څرگند کیږي اخته برخه کې کوچني Non caseating گرانولوما لیدل کیږي. د اندومیترایټیس په ټول ډولونو کې تبه ، د گیلې درد ، دمیاشتني ناروغۍ بي نظمي اود نفیرونو د ویجاړیدو له کبله د Ectopic pregnancy پېښي د لیدلو وړ وي. (۱۵)

ادینو مایوزیس (Adenomyosis):

درحم د دیوال په عضلي پور کې (مایومیتريوم) د اندومیتريوم د سلیم نسج ځای په ځای کیدلو او ودي څخه عبارت دی . چې د مایومیتريوم د پېروالي د زیاتیدو اود گرد اولوي رحم د جوړیدلو لامل کیږي. اډینوما یوزیس د Hysterectomy گانو په ۱۵-۲۰% پېښو کې د لیدلو وړ دی . د دې پېښي پتوجنیزس په بنه ډول ندي پیژندل شوي . شونې ده چې لامل یې د تخمدان د اندوکرایني د ندي د خرابوالي (Dysfunction) له کبله دی چې داستروجن د شدید تنبها تو په پایله کې مایومیتريوم کې د اندومیتريوم شدیداً تکثر لامل گرځي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
د کلینیک له نظره ناروغان Menorrhagia، کولیکې ډیس مینوریا، تحیضی
دردونه لري او په ځانگړي ډول Sacral coccygeal او Sacral ناحیو کې درد
حس کوي.

مورفولوژي:

د گراس له نظره رحم په منځني یا متباززه توگه لوي شوي وي.
د مایکروسکوپ له نظره درحم په عضلي پوړ په ژوره برخه کې د اندومیتریوم
سلیم او نورمال غدوي جوړښتونو جزایر لیدل کېږي. (۱۵)

اندومیتریوزس (Endometreosis):

درحم څخه دباندې د اندومیتریل غدو او ستروماگانو غیرنورمال شتون
څخه عبارت دی.

اندومیتروزیس او ادینوما یوزیس په کلکه توگه یوډبل سره اړیکې لري او حتی
ځینی مـولفین داډینوما یوزیس په ډول تعریفوي. د اندومیتریوم داډول
ابنارمل ځای په ځای کیدل کیدای شي داخلي (Endometrium interna) یا
بهرني (Endometrium Externa) وي. په هر صورت دواړه د عمر، Fertility
او هستوجنزیس پر بنسټ توپیر کوي. د اندومیتریوم غیرنورمالي ودي اوځای
په ځای کیدل په بیلابیلو برخو کې صورت نیولای شي. لکه په تخمدانو، درحم
په رباط (Ligament)، Retro vaginal septum، د حوصلي په پریټوان،
دلپراتومي په سکار، په ثره (Umblicus)، Vagina، Vulva، Appendix او په
فتقیه کڅوړه کې په بیلابیلو اندازو سره توضع پیدا کولای شي.

د اندومیتریوزیس هستوجنزیس تر ډیرو کلونو پوري نه وه پوهیدل شوي، خو
اوس لاندې دري تیوري گاني یې د پیدا کیدو په هکله ذکر شوي دي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

الف: Transplantation or Regurgitation theory:

داندومیتریل انساجو مخفي Transplantation درحم څخه دبآندي په غیرنورمالو ځایونو کې دنفیرونو دلاري دتحیضي ویني د Regurgitation په وسیله صورت نیولای شي.

ب: Metaplastic theory:

ددي تیوري پر بنسټ داندومیتریوم مخفي (Ectopic) وده دموضعي انساجو څخه په Insitu ډول سره د Coelomic ایپتلیم دمیتاپلازیا په وسیله صورت نیولای شي .

ج: Vascular and lymphatic Dissmination:

داندومیتریل انساجو وده دحوصلي څخه دباندې ناحیو کې دویني اولمفاوي رگونو په وسیله هم صورت نیولای شي .په هرصورت اندومیتروزیس په وصفي ډول دژوند دبلوغت دکلونوناروغي ده . چي کلینیکي گیلې او نښي یې داخلي حوصلي وینه بهیدني دغرس شوي اندومیتریوم پارچو څخه شديده ، دردناکه جنسي نیژدیوالي او شديدي ډیس مینوریا ، حوصلي دردونه اود شندېوالي څخه عبارت دي.

مورفولوژیکه بڼه:

گراس : داندومیتریوزیس بڼه په پراخه ډول دناروغی دشدت او ځای پوري اړه لري . په ځانگړي ډول داندومیتروزیس محراقات د یو څخه تر دوه سانتی مترو په اندازه دآبي یا نصواري رنگه نوډولونو په ډول لیدل کیږي . معمولاً دغه محراقات دگاونډیو جوړښتونو دالتصاقاتو څخه جوړ شوي فیروزي انساجو په وسیله احاطه شوي وي . تخمدانونه داندومیتریوزیس یوله ډیرو

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

معمولو ځایونو څخه عبارت دي . چي گڼ شمیر کیستونه (چي سایز یی د ۱، ۰ څخه تر ۵، ۲ سانتی مترو پوري فرق کوي) پکې معمولاً په دوه اړخیز ډول سره لیدل کیږي.

لوي کیستونه یی د ۵، ۳ سانتی مترو څخه لوي قطر لرونکې وي . چي د تورنصواري رنگه ویني په وسیله ډک شوي وي . چی د تخمدان د چاکلیتي کیستونو (Chocolate cysts) په نوم یاد یږي.

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره تشخیص یی ډیره اسانه ده اود اندومتريل غدو اوستروماگانو دمحرقاتو بی ځایه موجودیت ، تازه اوپخواني وینه بهیدنوکی هیموسیدرین لیدن مکروفاژونه اوشاخوا برخوکی دالتهابي اوفبروزي ناحیو د موجودیت په وسیله صورت نیسي .

درخم وظیفوي گډوډيو خون ريزي گاني اود اندومیتريم هایپرپلازيا :-

معمولاً دمياشتني عادت گډوډي یوله مهمو مسلو څخه عبارت دي کوم چي روغتيايي مرکزونو ته دښځو دراتگ لامل کیږي. دبیلگي په توگه دتحیض په وخت کې دپرله پسي اوشدیدي وینه بهیدني ، غیرمنظمي ویني بهیدني ، دتحیض او تبیض په وخت ډیري شدید خون ریزگاني اويا دمنوپاس ددوري څخه وروسته خون ريزي گاني اونور . دښځو یوله مهمو روغتيا ئي ستونزو څخه شمیرل کیږي ، چي زیاتره دپولیپونو ، تومورونو ، اتاناتو اويا داندومتريوم دهایپرپلازيا له کبله پیدا کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دریم دوظیفوي گډوډي له کبله وینه بهیدني (Dysfunctional Uterine Bleeding):

دریم دوظیفوي گډوډي له کبله وینه بهیدني داسي تعريف کيږي ، چي دریم بي له کوم څرگند سببي افت څخه (لکه تومورونه ، پولیپونه ، انتان ، هایپرپلازیا ، تروماگانې ، دویني گډوډي اونور) دتحیض په حالت اودتحیض پر یوډ تر منځ فاصلو کي دشدیدو غیرطبیعي وینه بهیدنو څخه عبارت دي .

ددي ډول وینه بهیدنو شوني لاملونه څه وظيفوي او یا عضوي ، تريوه بریده دناروغ په عمر پوري اړه لري چي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کيږي:

۱: دبلوغ څخه مخکې (In prepuberty) : Precocious یا ژر رسیدونکې

بلوغ چي دهایپوتلاموس ، نخامیه غدي او یا دتخمدان دافاتو منشا لري .

۲: دبلوغ په وخت کې (In adolescence) : بي له تخمگذارې څخه سيکل

(Anovulation) دتحیض دپیل په وخت کې .

۳: دباروري په وخت کې (In reproduction) : دامیداواري اختلاطات

، داندومیتريوم هایپرپلازیا ، کارسینوما ، پولیپونه ، لیوما یوما او اډینوما یوزیس .

۴: دمنوپاس څخه مخکې عمر (At premenopous) : دریم غیر منظم څڅیدل

داندومیتريوم هایپرپلازیا ، پولیپونه او کارسینوما گاني .

۵: دمنوپاس څخه وروسته (after menopous) : داندومتریوم هایپرپلازیا ،

کارسینوما ، دزرنبت له کبله اتروفي اونور (۱۵)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دسببي عامل له نظره درحم وظیفوي گډوډي په لاندې څلورو گروپونو ویشل

کیري:

۱: د تخمگذاري پاتي راتلل (Fialure of ovulation): بي له تخمگذاري څخه تحيض د تحيضي ژوند په دوو نهاياتو کې په ډيره اندازي سره ليدل کيږي. دغه مسله د هايپوتلاموس ، دنخاميه غدي دوظيفوي گډوډي ، ادرينال اوپارا تايرايډ او تخمدان وظيفوي گډوډي (ډير داستروجن دافراز له کبله) ، خوارځواکي ، چاغوالي ، اويا دروحي گډوډيو سره يوځاي وي . کوم چي داستروجن او پروجسترون دنسبت دزياتوالي لامل گرځي. چي داستروجن زياتوالي داندومتريم دکثري مرحلي دجوړيدلو لامل گرځي . چي دهغي پسي افرازي پراو پيل کيږي. داندومتريم دفنري شريانونو دتمزق له کبله وينه بهيدنه منځته راځي.

۲: Inadequate Luteal phase: زير جسم پوځوالي ته نه رسيږي اويا دبلوغ اويا پوځوالي څخه مخکې د Regressive بدلون سره مخامخ کيږي. کوم چي دپروجسترون دنسبي فقدان لامل گرځي ، پدي مرحله کې داندومتريم په بايوپسي کې دافرازي مرحلي دبدلونونو ځنډوالي دليدلو وړوي .

۳: هغه وينه بهيدنه چي داميدواري ضد درملو دکاروني له امله وي:) پخواوختونو کې د حاملگې ضد درملو په جوړښت کې يوزيات مقدار داستروجن او پروجسترون موجود وه کوم چي د اندومتريم دبدلونونو او وينه بهيدني لامل گرځي).

۴: داندومتريم افات: لکه ځنډني اندومترايټيس ، داندومتريم پولیپونه ، تحت المخاطي لايو مایوما گانې اونورد ويني بهيدنو لامل گرځي. (۳)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

داد یادولو وړ ده چې بنځي چي Ovulate وي دوي هم اتفاقاً Anovulatory سيكل كې داخلېږي . برسیره په Anovulatory سيكل څخه DUB په Inaduate luteal phase په پړاو كې لیدل كېږي ، كوم چي دكلينيك له نظره دشندوالي سره څرگندېږي . پدي ډول پېښو كې دتحيض څخه مخكې داندومتر په بايوپسي كې هستولوژيک بدلونونه يعنې دافرازي مرحلي بدلون ځنډوالي لیدل كېږي .

داندومتریم هایپرپلازیا (Endometrial hyperplasia)

داندومتریم هایپرپلازیا په وصفي ډول داندومتریم دغدوي او استرمايي نسج د ودي دزیاتوالي څخه عبارت دی ، چي دمنوپاس او یا وروسته دمنوپاس ددوري څخه په بنځو كې ددوامداري شديدي اوغير منظمي ويني بهيدنو لامل گرځي . داندومتریم هایپرپلازیا په معمول ډول داستروجن دپړله پسي تنبها تو په وسيله صورت نیسي لكه د Stein leventhal سندروم ، وظیفوي Theca cell تومورونه ، ادرينو كورتیکل برخي دفعالیت زیاتوالي اوداستروجن دپړله پسي كارولو په پېښو كې د لیدلو وړوي .

داندومتریم هایپرپلازیا دكلينيك له نظره ډیر داهمیت وړ دي ، ځكه چي دي ډول پېښو كې حجروي Atypia موجود وي كوم چي داندومتریم دكارسينوما سره شدیداړي كې لري اكثره نسايي پتالوجستانو له خوا داندومتریم هایپرپلازیا په لاندي ډلو ډلبندي شوي ده:

1) Simple hyperplasia without atypia (Cystic glandular hyperplasia):

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پدې ډول هایپرپلازیا کې غدي په بیلابیلو درجو سره لیدل کیږي ، چې ځینې یې ډیرې لوي شوي وي او په کیستیک ډول سره پراخه شوي وي او د اتروفیک ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي ، مایتوزیس پکې لږ وي او حجروي Atypia پکې نه لیدل کیږي او د غدو ترمنځ استرمایي نسج ډیر حجروي او اذیمایي معلومیږي د هایپرپلازیا دا ډول په ډیره لږه اندازي د (۱%) سره د خباثت خطر لري .

۲: Complex hyperplasia without atypia)Complex non atypical (hyperplasia:

دا ډول هایپرپلازیا بیلابیلی تکثري بني لري د غدو شمیرپکې ډیر شوي وي ، چې سایز او بني یې مختلفي وي . د غدي د لوړ قد استوانوي خو پوریزه لوي هستي لرونکې ایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي . او Loss of polarity او Atypia پکې نه لیدل کیږي . د غدي ستروما په ټولیزه توګه کثیف او حجرو تراکم پکې لیدل کیږي. پدې ډول هایپرپلازیا کې د حجروي Atypia دنه شتون له کبله خباثت چانس ۳% ښودل شوي دی.

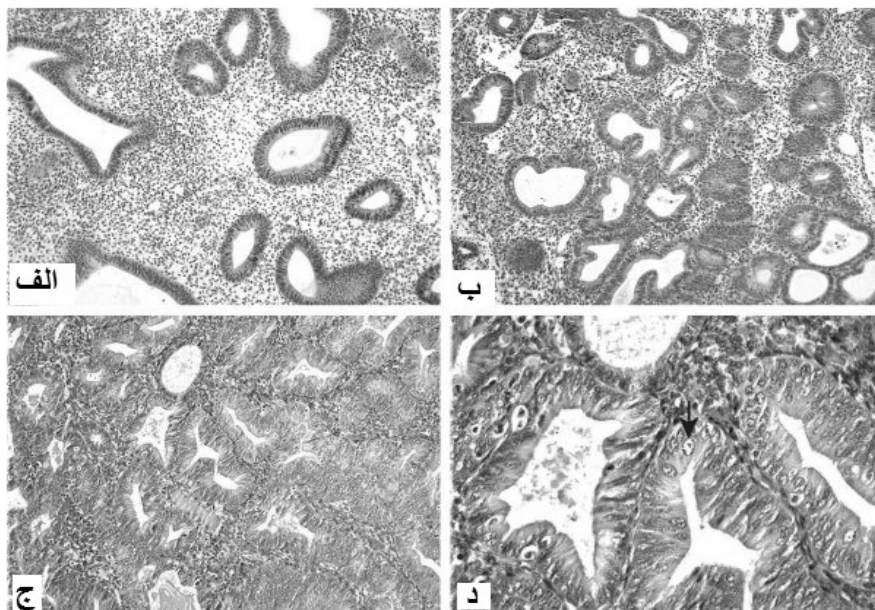
۳: Complex hyperplasia with atypia)Complex atypical (hyperplasia:

د اندومتريم ددي ډول هایپرپلازیا دپاره ځینې مولفینو له خوا Endometrial Carcinoma insitu (EIN) intra epithelial neoplasia اصطلاح ګانې په کار وړل کیږي.

پدې ډول هایپرپلازیا کې د حجروي Atypia د شتون له کبله د پورتنیو ښو څخه یې توپیر کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Atypia کیدای شی خفیف ، منځني اویا شدیدوي ، حجروي منظره کي Loss of polarity ، لوي او غیرمنظم هایپرکروماتیکه هسته ، متباززه هستچه موجوده وي. دهستي اوسیتوپلازم تناسب پکې گډوډي شوي وي ، داډول هایپرپلازیا یوه Precancerouse پینه ده . اوڅبات دتحول چانس د Atypia د درجي پوري اړه لري او تقریباً په ۲۰-۲۵% په غیرتداوي شوو پینوکې په کارسینوما باندي دبدلیدو احتمال موجودوي . (۱۵)



۳-۴ ګڼه انځور (الف) ساده هایپرپلازیا یی له Atypia څخه چی خفیفه توګه دغډو کیست پراخوالی او حدود رابنی . (ب) کمپلکس هایپرپلازیا یی Atypia څخه چی د حجرو شمیر دیروالی لکه داندومتیریم دتکثری پړاو په ډول لیدل کیږی . (ج) کمپلکس هایپرپلازیا د Atypia سره ، (د) په لوړه درجه د کمپلکس هایپرپلازیا او Atypia سره چی لرونکی دګډو ، ویزیکلونو او برجسته هستو وی . (۱۲)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

اندومتریم او مایومتریم تومورونه:

په اندومتریم او مایومتریم کې دواړه سلیم او خبیث تومورونه منځته راتلي شي او کیدای شي دلاندي بیلابیلو انساجو څخه سرچینه واخلي:

۱: Endometrial gland: اندومتریل پولیپ، اندومتریل کارسینوما

۲: Endometrial stroma: سترومل نوډولونه، سترومل سارکوما اونور.

۳: د مایومتریم عضلي نسج: Leomyoma او Lieomyosarcoma.

۴: مولرین مزودرم: Mixed mesoderm مولرین تومورونه.

دیادوشو تومورونو په ډله کې معمولاً د اندومتریم پولیپونه، لایوما یوما، لایوما یوسارکوما او کارسینوما پېښې ډیري دي چې په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي.

د اندومتریم پولیپونه (Endometrial polyps):

درحم پولیپونه درحم د جوف خواته تبارزکړي وي کیدای شي چې

د سلیمو افاتو (Edometrial polyp او Mucosal

Leiomysosis، polyp پولیپونه او Placental polyp) او یا خبیثو

پولیپوئیدو تومورونو (Endometrial carcinoma، choriocarcinoma) او

سارکوما) څخه جوړشوي وي.

درحم پولیپونه ترټولو معمول ډول یې د اندومتریل یا مخاطي پولیپونو څخه

عبارت دي چې زیاتره د منوپاس څخه دمخه په بنځو کې د لیدلو وړوي. کوچني

مخاطي پولیپونه معمولاً اعراض نلري

اوپه تصادفي ډول پیژندل کیږي. مگر لوي ډولونه یې کیدای شي تفرح او یا

استحاله وکړي او د کلینیک له نظره د شدیدو ویني بهیدنو سره څرگند شي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژی:

گراس: اندومترييل پولیپونه کیدای شي یو او یا گڼ شمیر کې وي ، معمولاً Sessile او کوچني وي (د ۰، ۵، ۳-۰ سانتی مترو په شاوخوا کې د قطر لرونکې وي) نادراً کیدای شي ډیر لوی او Pedunculated وي.

هستولوژی: دهستولوژی له نظره د غدوي او استرمایي مخلوط نسج څخه جوړه شوي وي ، نسجي بڼه یې د وظيفوي یا هایپرپلاستیک اندومتريیم سره ورته والي لري نادراً ډیر لوي ډولونه یې خباثت خواته میلان پیدا کوي.

اندومترييل کارسینوما (Endometrial carcinoma) :

د اندومترييل کارسینوما ته په ټولیز ډول درحم دکانسرو ویل کیږي ، چي دامریکې په متحده ایالاتو او اروپا کې د بنځو د حوصلي د خبیثه افاتو ډیر معمول ډول جوړه وي . په داسي حال کی چي په اسیا کې یې پېښي لږي دي (په اسیایي هیوادونو کې بیا د سرویکس کانسرونه د بنځو د خبیثه افاتو عمده پېښي جوړه وي) ، د اندومترييل کارسینوما پېښي په بنځو کې د ژوند په ۵۵-۶۵ کلنۍ عمر وونو کې ډیري پېښیږي . او د ۴۰ کلنۍ څخه مخکې عمر کې غیر معمول وي. دکلینیک له نظره په Post menopausal بنځو کې لمړني نښه د Leukorrhea څخه عبارت ده . چي د غیر نورمال اوشدیدی ویني بهیدني سره یوځای وي . چي د اندومترييل د تفرح او سولیدلو بنکارندوي کوي.

ایټولوژی :

د اندومترييل دکانسر لامل په يقني ډول معلوم ندی ، مگر یوشمیر فکتورونه چي د اندومترييل دکانسر د پېښو په زیاتیدو کې رول لري عبارت دي

- دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
- له: داستروجن زیاته اوځنډني کارونه، چاغوالي، دشکري ناروغي، هایپرتینشن او Nulliparus حالت او نوروڅخه عبارت دي.
- دلته یو شمیر غیر قابل انکار شواهد داندومتیریم دکانسرو او استروجن دپرله پسي کارولو ترمنځ شته دي چي په لاندي ډول تري یادونه کيږي:
- ۱: لکه چي مخکې تري یادونه وشوه چي داندومتیریم کارسینوما داندومتیریم د هایپریپلازیا سره نیژدي اړیکې لري، کوم چي د Hyper estrogenemia او Acquired anovulatory سیکل له کبله وي.
- ۲: په Post menopausal بنځو کې کله چي داندومتیریم کارسینوما لیدل کيږي، د دوي د ادرینال غدي په وسیله د استروجن دزیات جوړیدلو نتیجه وي (دغه استروجن د تخمدانونو څخه سرچینه نه اخلي).
- ۳: هغو بنځو کې چي داستروجن افرازونکې تومورونه (Granulosa cell Tumor) لري، دوي کې د اندومتیریم دکانسرو پینې ډیر شوي دي.
- ۴: هغه ناروغان چي په پرله پسي توگه دبیرون څخه استروجن اخلي دوي کې په لوړه اندازه داندومتیریم کانسرو پینې ډیر لیدل کيږي.
- ۵: هغه بنځي چي دتیونو کانسرو لري او دوي په پرله پسي توگه Tomoxifine اخلي دوي کې درحم دکانسرو خطر دوه ځله زیات لیدل کيږي.
- ۶: په تجربوي حیواناتو کې داستروجن پرله پسي تطبیق کول داندومیترو دهایپریپلازیا او کارسینوما لامل گرځي.
- ۷: هغه بنځي چي دوي کې Gonadal agenesis موجود وي، دوي کې داندومتیریم کارسینوما نادراً لیدل کيږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پتوجنزیس :

داندومیتیر کارسینوما مصلي حلیموي ډولونه د P53 تومور نهی کونکو جنونو د میوتیشن سره یوځای څرگند یږي او د اندومیتروئید کارسینوما کې بیا د PTEN جن میوتیشن موجودوي ، چې په لسم کروموزونو کې ځای لري . ارثي فکتورونو د اندومتیریم د کارسینوما په پتوجنزیس کې سترول لري . چې دیو شمیر ارثي کانسری پینسو لکه د کولون ارثي Non polypoid کانسرونو او د Cowden syndrome یوځای په لوړه کچه شتون ځکه چې ورته کانسر په اندومتیریم ، تیونو او تایراید ، دري وارو کې موجودوي ، دا دارثي فکتورنو ایتولوژیک رول ثابتوي .

مورفولوژي:

دسترگو په معاینې سره اندومیتیر کارسینوما گاني په دوه (Polypoid تومورنه او Diffuse تایپ تومورونه) (د وروستي ډول پینسي ډیري دي) ډولونو سره لیدل کیږي. تومورونه درحم دجوف خواته دیوي غیر منظمي خالي کتلي په ډول راوتلي وي . تومور په موضعي ډول دمایومتیریم خواته پراخوالي پیدا کوي او په پرمختللي پړاو کې دلمف او دویني په وسیله لیرو ناحیوته لکه سږو ، ځیگر او نورو غړوته متیاستازیس ورکوي.

هستالوژي:

داندومیتیر کارسینوما معمولاً دادینو کارسینوما له ډوله څخه دی چې د Endometrial adneocarcinoma په نوم یاد یږي. نوموړي تومورونه د غدودبني او حجروي بدلونونو پربنسټ په لاندی دریو درجو ویشل شوي دي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

(glandular type)Well differentiated adenocarcinoma (GI):Grade-I

(Glandular and partly solid type) Modrate differentiated Adenocarcinoma z:(GII):Grade-II

(Predominantly solid type) poorly differentiated adenocarcinoma (GIII):Grade-III

همدارنگه داندومیتیر کارسینوما د FIGO دډلبندی پربنسټ په لاندی پراونو باندي ویشل شوي دي :

لمړي پړاو (I-stage): تومور درحم په جسم پوري محدود وي .

دویم پړاو (II-Stage): تومور درحم غاړي ته نفوذ کړي وي.

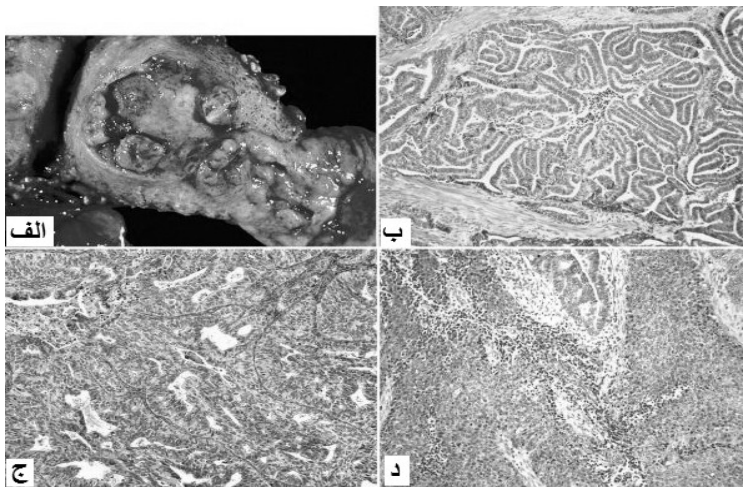
دریم پړاو (III-Stage): تومور درحم دحدودو څخه تیر شوي وي . اوپه حوصله کې محدود پاتې وي .

څلورم پړاو (IV-Stage): لیرو ناحیوته میتاستازیس ورکړای وي.

ددرملني سره سره په لمړني پړاو کې دپنځو کالو دژوند طمع ۹۰% وي په داسي

حال کې چي دویم پړاو کې ۳۰-۵۰% اودریم پړاو کې ۲۰% څخه لږدژوندي

پاتي کیدو چانس موجود وي.



۲-۵ گڼه انځور (الف) دانډومیریم اډینوکارسینوما بڼه رابڼی ، (ب) بڼه تفریق شوی گرا نولری (I) اډینو کارسینوما چی غدوی جوړښتونه یی له ستروماخه لیدل کیږی . (ج) په منځنی کچه تفریق شوی گراډ (II) اندومتیریم کارسینوما دغدوی جوړښتونو سره لیدل کیږی . (د) بڼه نه تفریق شوی گراډ (III) اندومتیریم کارسینوما بڼه رابڼی . (۱۱)

لایوما یوما (Leiomyoma):

د سلیم تومور څخه عبارت دی . چی مایومتیریم د بنویو عضلي حجرو څخه منشا اخلي او څرنګه چی د ډیری اندازي فبروزي نسج سره مخلوط وي بناً قوام یی ډیر کلک او د Fibriod تومورونو په نوم یاد یږی . تقریباً ۲۰% بنځوکی چی د ۳۰ کلنی څخه زیات عمر ولري په دوي کې دا ډول تومورونه په مختلفو سایزونو سره لیدل کیږی .

دلایوما یوما د پیدا کیدو اصلي سبب معلوم نه دی ، مګر داستروجن او اومیدواري ضد درملو زیات کارول د دي ډول تومورونو د ودی او تکثر لامل ګرځی . ځکه دامیدواري په دوران کې د دي ډول تومورونو سایز لو یږی برعکس د منویاس دد وري څخه وروسته کوچنی کیږی . همدارنګه دنژاد له مخي په

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
تورپوستکو کې نسبت سپین پوستکوته ډیر لیدل کیږي. چي دارثي فکتورونو
دونډي بنکارندوي کوي.

مورفولوژي:

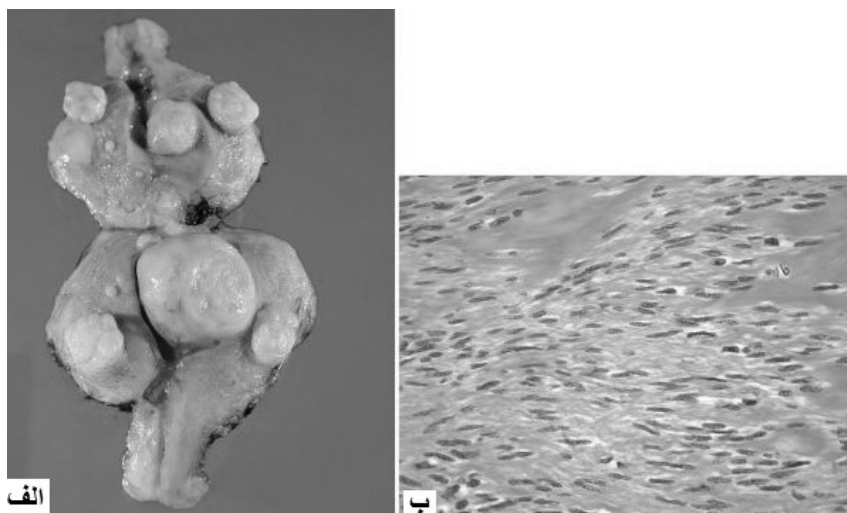
لايومايوما معمولاً درحم په مایوسایت کې په Intra mural ډول یا Interstitial
ډول سره ځای پیدا کوي. او کیدای شي دمخاطي او مصلي پور لاندې ځای غوره
کړي. چي Submucosal ډول يي Pedicle (سویق) جوړه وي. چي دهغي په
وسيله مجاورو جوړښتونو سره التصاق پیدا کوي. کیدای شي لایومايوما
سرویکس او Broad ligament اشغال کړي. او دخپلي اړتیا وړ وینه دهغوي
څخه لاسته راوړي ، چي پدي ډول سره د دپرازیتیک لایومايوما په نوم یادېږي.
دگراس له نظره تومور معمولاً دسپین خاکستري ، گن شمیر ، مدورو کتلو په
ډول چي د بیلابیلو سائزونو درلودونکې وي لیدل کیږي ، چي حدودي يي غیر
منظم وي ، په مقطوعه سطحه کې دتار دکلولی (Whorled) په ډول بڼه غوره
کړي وي.

هستالوژي:

دهستولوژي له نظره اساساً ددوه ډولونو نسجي عناصرو څخه جوړه شوي وي .
دښویو عضلي حجرو اوپه مختلفو اندازو سره دمنظم نسج دعناصرو څخه جوړه
شوي وي .

حجروي لایومايوما دښویو عضلي حجروي عناصرو درلودونکې وي چي په
سطحي توگه دلايومايوسارکوما سره ورته معلومیږي. مگر د Mitosis دنه
موجودیت په وسيله ورڅخه توپیر کوي. دتومور پتولوژیکه بڼه دثانوي بدلونونو
سره بدلېږي ، چي ممکن هیالیني استحاله ، کیستیک استحاله ، احتشا ،

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
تکلس ، اتتان ، تقیح ، نکروزس ، شحمی بدلونونه اونا درآ سارکوماتوز
بدلونونه پکی صورت نیسی .
دکلینیک له نظره اکثره بی گیلو وی ، اوکیدای شی دغیرنورمالي وینی
بهیدنی ، دحوصلی د دردونو اوشندو والی لامل شی. (۱۵)



۳-۶ گنه انخور د لایو مایوما (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک منظره (۱۱)

لایوما یوسارکوما (Leiomyosarcoma):

دا غیر معمول خبیث تومورونه دی چي درحم دمایومتریم دمیزانشیمل
حجرو څخه سرچینه اخلي . معمولاً یو دانه وي. دژوند په څلورمه اوشپږمه
لسیزه کې یې پېښې ډیرې لیدل کېږي. غیروصفي اعراض لري چي درحم
د شدید غټوالي او غیرنورمال رحمي وینی بهیدنو څخه عبارت دي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژی:

دسترگو په معاینې سره تومور دیو محجم ، نرم او غوښینې کتلې په ډول لیدل کیږي او یا کیدای شي چې دیوې پولیپوئید کتلې په ډول درحم دلومن خواته تبارز کړای وي.

هستالوژی:

د مایکروسکوپ له نظره د دوک ډوله بنویو عضلي حجرو درلودونکې وي ، چې د حجرو سایز یې ډیر لوي ، هایپر کروماتیکه هسته او په بیلابیلو درجو سره مایتوزیس پکې لیدل کیږي.

تشخیصیه ټکې د مایتوزیس دشمیر پوري اړه لري . بنسټیز تشخیصیه Criteria یې په هر 10HPE دقوي په ساحه کې ۵-۱۰ دانو مایتوزیس دشتون څخه عبارت دي ، چې حجروي Atypia سره یوځای وي . یا د ۵-۱۰ دانو مایتوزیس د 10-HPE ترقوي لاندې د حجروي Atypia سره دناروغۍ تشخیص کینودل کیږي.

د زیات شمیر مایتوزیس شتون د خرابو انزارو بنسکارندوي دی . لایوما یوسارکوما د جراحي عملي په وسیله د قطع څخه وروسته بیا وده کوي . اود بدن لیرو ناحیو ته لکه سپرو ، ځگر ، هډوکو اودماغ ته میتاستازیس ورکوي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

نفیرونه (Fallopian Tubes):

نورمال جوړښت:

نفیرونه یا Oviduct دوه جوړه تیوب ډوله جوړښتونه دي ، چي هریو یی د درحم دپورتني زاویي څخه وحشي خواته دتخمدان خواته اود Broad ligament دپورتني سرحد پوري امتدا پیدا کوي . او Meso sulphinx جوړه وي . هریو یی ۷-۱۴ سانې مترو پوري اوږودوالي لري ، اوپه څلورو برخو کې ویشل شوي (Ampullary Region ، Isthmic part ، Interstitial part او Ampullary Region او بالآخره قیف ماننده نهاي برخه یی د Infandibulum برخي څخه عبارت ده). د Infandibulum برخه یی فایمبرییا (Fimbria) په وسیله دتخمدانونو سره نښتي وي.

هستولوژي: هریو تیوب څلور پوره لري ، مصلي (پریتوان په وسیله پوښل شوي) ، تحت المصلي (فایبرو وسکولري نسج څخه جوړشوي) ، عضلي (د طولاني او بنویو عضلي الیافو څخه دي) او مخاطي پوري (چي دري ډوله حجروي ډولونه لري احدا ب لرونکې استوانوي تیاره Inter Calated حجري دي).

د تیوب مصلي پوښ یو ډول نوډول ډولسه میزوتیلیل حجروي کتلي احتواي کوي چي د (Wathord's cell rosts) په نوم یاد یږي. نفیرونو کې زیاتره التهابات ، Ectopic Tubal gestation او اندومتروزیس سره یوځای وي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

التهابي افاتونه (PID) Sulpingitis and Pelvic inflammatory :(Disease)

دنفیرونو التهاب د Pelvic inflammatory Disease دافاتو یوه برخه ده. چي PID د یو کلنیکي سنتدروم په ډول د پورته تلونکي اتاناتو چي Vulva او Vagina څخه د تناسلي سیستم پورته خواته خپریږي. په هر صورت د اتاناتو پورته خواته خپریدلو ډیره معموله لاره د اتاناتو دانتشار دپاره ده، کیدای شي د زیانونو او زیرونو څخه وروسته ولیدل شي. همدارنگه دننه دگيډي اتاناتونه لکه د اپنډیسیت، د پیریتوان څخه او همدارنگه د ویني دلاري هم ورته اتان رسیدلای شي چي د توبرکلوز د پتوجنیزس معموله لاره گڼل کیږي. PID معمولاً د جنسي نیژدیوالي اتاناتو په وسیله له Niesseria gonorrhea، Chlamydia Trachomitis، همدارنگه د زیانونو او زیرونو څخه وروسته معمولاً د Staphylococcus، Streptococcus، Coliform bacteria، Colstridium او Pneumococci په وسیله منځته راځي.

ناروغان دگيډي دلاندني برخي د درد، حوصلي دردونو(معمولاً دوه اړخیزه وي)، دیس مینوریا، دمياشتني ناروغۍ گډوډي، تبه، Leukocytosis او همدارنگه دوامداره PID شنډیدو او گاونډیو غړو سره لکه حوصلي غړي او دورو کولمو دالتصاق خطر هم پیدا کولای شي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژي:

دگراس له نظره نفیرونه دوه اړخیزه توگه اخته شوي وي . ليري يا Distal برخه يي د التهابي اگزودات په وسیله بنده شوي اولومن يي پراخه شوي وي . کيدای شي دلته په نفیرونو او تخمدان کې ابسي جوړه شي . اود تيوب دننه او بهرني مجاور غړي اخته کړی .

مايکروسکوپ:

هستالوژيکه بڼه د التهابي غبرگون د دوام پر بنسټ توپير لري . په Acute suppurative salpingitis کې ، اذیما او د التهابي حجرو ارتشاح د تيوب په مخاطي غشا کې موجوده وي . لومن يي د تقیحي اگزودات په وسیله ډک شوي وي . Pus کيدای شي ابسي باندي وا وړي او د Salphango oopharitis او په پای کې د Tubo ovarian abscess لامل شي . همدارنگه تقیحي اگزودات انتشار پریتوان جوف ته د حوصلي پریتونایتیس او حوصلي ابسي لامل گرځی . دنفیرونو د التهاب بي له درملني څخه ځنډني کيږي . او ځنډني التهابي حجري لکه Pus ، لمفوسایتونو ارتشاح او په پای کې د فبروزي نسج جوړیدلو په وسیله دنفیرونو تنگوالي او بندښت پیدا کیدلي شي .

: TB-suppurative

TB-suppurative تقریباً همیشه د بدن دوهم توبرکلوزیک محراق جوړه وي . توبرکلوز معمولاً د ويني دلاري دسرود TB څخه خپريږي . کيدای شي د بولي لاري او یا داخل بطني جوف دلاري ورته رسيږي . دنفیرونو توبرکلوزیک التهاب معمولاً د تناسلي سیستم دنورو برخو د توبرکلوز سره (د سرویکس ، اندومتريم ، تناسلي سیستم لاندیني غړي) يوځای وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پینښي يي په وروسته پاتي هیوادونو کې ډیري وي په هندوستان کې ۵% پینښي لري . ځواني بنځي اخته کوي . اودشنډیدو دودیزو لاملونو څخه شمیرل کیږي . دمورفولوژي له نظره تیوب دتقیحي اگزودات په وسیله ډک شوي وي ، دنفیر نهایت یي خلاص وي تیوب پراخه وي ، مصلي برخه یي دتوبرکلوز بسیل او وصفی توبرکل درلودونکی وي .

مایکروسکوپیک :

په وصفي ډول توبرکلوزیک توبرکل Caseation necrosis سره لیدل کیږي . ځنډني التهاب په مصلي ، عضلي او مخاطي پورونو کې دلیدل وپروي .

تخمدانونه (Ovaries):

نورمال جوړښت:

تخمدانونه لوییا ډوله جوړه غړي دي ، دهریوتیوب په نهایت کې دمصاریقي په وسیله چي د Meso ovarian ، جنسي تعلیقي رباط او مبیضي رباط په نامه یادېږي ځوړند دی ، چي تعلیقي رباط دویني ، لمفاتیک رگ او عصبی ظفیره احتوا کوي . هر تخمدان ۵ سانتي متره اوږدوالي ، ۵ ، ۱- ۳ سانتي متر Breeding ، ۷ ، ۰-۵ ، ۱ سانتي متره پراخوالي او ۴-۸ گرامو پوري وزن لري .

دهستالوژي :

دهستالوژي له نظره تخمدانونه دپونښونکی Coelomic اپیتلیم ، خارجي قشر او داخلي میدولا برخو څخه متشکل دی .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Ceolomic Epithelium: دهسولوژی له نظره دتخمدان سطحه دمعکبې

ایپتلیم دیوپور په وسیله پوښل شوي.

Cortex: قشریې دفعال جنسي ژوند په وخت کې په برجسته توگه گڼ شمیر

مصلي فولیکولونه او دهغي دمشتقاتو درلودونکې وي . هر فولیکول دیوي

افرازي (ovume) Gonadal cells درلودونکې دي چي مخصوصه گونادل

ستروما په وسیله احاطه شوي . دغه ستروما گرنولوزس لري ، چي Ovary یی

احاطه کړي ، او مرکزي دوک ډوله Theca cell احتوا کوي .

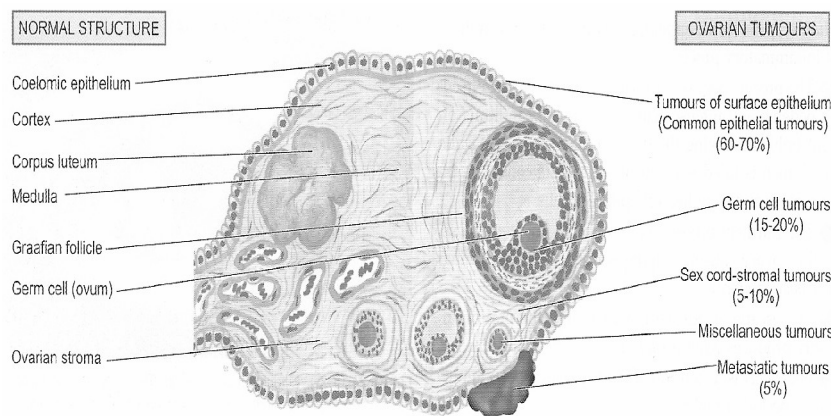
Medulla: - میډولا برخه کې دمنضم نسج په وسیله ، بنوي عضلي حجري او

گڼ شمیر دویني رگونه لمفاتیک رگونه احتوا کوي . علاوه لډي څخه میډولا

برخه کې د Hiluse cell (Hilar leydig cell) Cluster احتوا کوي . کوم چي

اندروجنیک رول لري (په مقایسه د Ovary Cortex د استروجنیک رول څخه)

(۱۵)



۳-۷ گڼه انځور دتخمدان جوړښت او دتخمدان تومورونو سرچینه پکې ښودل شوي.(۱۵)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

په تخمدان کې عمده پتولوژیک افات د تخمدان غیر نیوپلاستیک کیستونهاو د تخمدان د تومورونو څخه عبارت دي .

د تخمدان کیستونه د پیر عمومیت لري او په لاندی گروپونو ویشل شوي دي :

۱: هغه کیستونه چي د تخمدان د فولیکولونو څخه سرچینه اخلي .

۲: هغه کیستونه چي د پوښونکې اپیتلیم څخه منشا اخلي .

لوتیني او فولیکولي کیستونه (Follicular and Luteal cysts):

په نورمال حالت کې فولیکولونه او درحم قطر د ۲ سانتی مترو څخه نه

زیاتیري. کله چي ددوي قطر د ۳ سانتی مترو څخه زیات شي اصطلاحاً د کیستونو په نامه یادیري.

فولیکولري کیست (Follicular cyst): -اکثره گڼ شمیر کې وي . د شفافه

مصلی مایع څخه ډک وي ، قطر یی معمولاً تر ۸ سانتی مترو پوري رسیږي .

کله چي سایز یی لوي شي . د کلنیک له نظره د گیلو او نښو د څرگندیدو لامل کیږي.

Luteal cyst: دا ډول کیستونه د Corpus Heamorrhagic د Ruptur او

Sealing څخه جوړیږي. د کیست دیوال د زیر لوتیل نسج څخه جوړ شوي (زیر

جسم _Lutein).

هستولوژي:

ددې ډول کیستونو دیوال د لوتیني گرانولوزا حجروپه وسیله پوښل

شوي وي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Corpus albican د Corpus Lutein کیست یو ډول دي ، کوم چي د کیست دیوال پکې هیالینایز شوي وي . او د کیست جوف د مایع په وسیله پراخه شوي وي .

پولي کیستیک تخمدانونه (PCOS) (Poly cystic ovaries) Stein Leventhal syndrome):

دایوسندروم دي چي ځانگړي کیږي په : Oligomenorrhea , anovulation, infertility, Hirsutism او چاغوالي باندي . چي معمولاً په هغو ځوانو بنځو کې لیدل کیږي ، چي دوه اړخیزه پولي سیستیک تخمدانونه ولري ، کوم چي د ذکر شویو فولیکولي کیستونو په وسیله داستروجن او اندروجن د ډیر افراز له کبله منځته راځي . اساسي بیوشیمیکې اېنارملتي په اکثر ناروغانو کې د اندروجن د زیات تولید ، دنخامیه غدي د FSH هورمونو د ټیټي کچي څخه عبارت دي .

د PCOS په پتوجنزیس کې اوسني څیړنې داسي بنودل شوي چي دنخامیه غدي په وسیله د FSH او د LH د افراز د بیلابیلو خرابوالي موجود وي . FSH د تیستیرون د ټیټي کچي په وسیله نهی کیږي . مگر د LH بسیا کوي چي د تخمدان د Theca او گرانولوزا حجري د Luteinization لامل وگرځي . او وروسته د اندروجن دنامناسب افراز په پایله کې د Anovulatory cycle د غیرنورمال حالت د پیدا کیدو لامل کیږي . په ځینو پېښو کې د دي ناروغي په پیدا کیدو کې ارثیت ونډه هم مهمه گڼل شوي ده .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پتولوژیک بدلونونه:

دسترگوپه معاینی سره تخمدانونه په دواړو خواو کې دخپل نورمال اندازي څخه دوه ځله لوي شوي وي . او تر قشر لاندي دنیم څخه تر یو سانتی متر پوري گڼ شمیر کوچني کیستونه په سپین خاکې رنگونو سره لیدل کیږي. مخي ستروما يي کلک او خاکې معلومیږي. دهستولوژي له نظره بهرني قشر یی پنډ او فبروزي معلومیږي ، او تر قشر لاندي کیستونه د Luteinized Theca حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، او فولیکولونه پکې دپوځوالي مختلف پړاونه ښکاره کوي ، مگر زیر جسم پکې د لیدلو وړ نه وي .

دتخمدانونو تومورونه (Tumors of Ovary):

تخمدان د سرویکس او اندومتريم څخه وروسته د بنځو د تناسلي سیستم د لمړني خباثت دریم مهم ځای جوړه وي ، دواړه سلیم او خبیث تومورونه پکې منځته راتلای شي .

ایتیوپتوجنزیس (Etiopathogenesis) :

ددي ډول تومورونو لامل په سم ډول نه دي پیژندل شوي ، خو بیا هم لاندي خطري فکتورونه یی پیژندل شوي دي :

۱: Null parity: دتخمدان تومورونه په هغو بنځو کې چي زیږون یی نه وي کړي . ډیر لیدل کیږي.

۲: ارثیت: دتخمدان تومورونه په ۱۰% پیښو کې کورنۍ تاریخچه لري . او په ارثي ډول په دوي کې دتومور دنهي کوونکو جنونو میوتیشن موجود وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۳: Complex genetic syndrome: دتخمدان تومورونه په هغه بنځو کې چې په ارثي ډول Lynch syndrome، Peutz jehgers syndrome، Gonadal Dysgenesis او Neviod Basal کارسینوما باندې اخته وي ډیر لیدل کیږي.

کلینیکي بڼه او پلندي :

په عموي تگه دتخمدان تومورونه په ځانگړي ډول په ځوانو بنځو کې چې د ۲۰ او ۴۰ کلنو ترمنځ عمر لري ډیر لیدل کیږي. دتخمدان خبیث تومورونه کیدای شي ابتدایي او یا متیاپلاستیک وي ، تخمدان د میتاستازیس دپاره مناسب ځای دي . اود بدن دنورو برخو د خبیثو تومورونو څخه ورته متاستازیس صورت نیسي . دتخمدان ابتدایي خبیث تومورونه زیاته په زړه بنځو کې لیدل کیږي.

د کلینیک له نظره دغه تومورونه هغه وخت پیژندل کیږي چې کافي وده یې کړي وي ، د بطني Discomfort ، درحم دپرسوب ، بولي او هضمي تیسوب باندې د فشار داچولو اغیزی ، د ځینو هارمونو دافرازولو له کبله کلینیکي څرگندوني ، د میاشتنی ناروغۍ گډوډي او نورو لامل کیږي.

دنړیوالۍ روغتیایي ټولنی له خوا په لاندې پنځو گروپونو باندې ویشل شوي دي :

I: هغه تومورونه چې دتخمدان دسطحي دایپتل څخه سرچینه اخلي (ترټولو معمول دي ۹۰%)

II: هغه تومورونه چې Totipotential جنسي حجرو څخه سرچینه اخلي .

III: هغه تومورونه چې Sex cord او ستروما د Multi potential حجرو څخه سرچینه اخلي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

IV: متفرقه تومورونه

V: میتاستاتیک تومورونه

هغه تومورونه چي د تخمدان د سطحی اپیتلیم څخه سرچینه اخلي:

د تخمدان د سطحی د اپیتلیم (Coelomic) څخه لاندی تومورونه منشا

اخلي:

مصلی تومورونه (Serous Tumor):

د تخمدان تومورونه ۲۰% او د تخمدان د خبیث تومورونو ۴۰% جوړه وي. اوڅرنگه چي ددی ډول تومورونو په کیستونو کې صافه ، اوبیزه مایع شتون لري نوځکه د مصلی تومورونو په نوم یادیري. د مصلی تومورونو ۲۰% سلیم ، ۱۵% Border line او ۲۵% یی خبیث وي. د سلیم مصلی تومورونو ۲۰% دوه اړخیزه وي پداسی حال کې چي Border line او خبیث تومورونه یی په ۲۵% پیښو کې دواړو خواوو کې لیدل کیږي. مصلی تومورونه د ژوند په دویمه او پنځمه لسیزه کې او خبیث ډولونه یی بیا په زاړه عمر لرونکو کې لیدل کیږي. مصلی تومورونو کې د تخمدان د سطحی اپیتلیم په تیوب ډوله اپیتلیم باندي میتاپلازیا کږي وي .

مورفولوژي:

د گراس له نظره مصلی تومورونه د پنځو ساتی مترو څخه زیات قطر لرونکي ، کروي کتلي په ډول لیدل کیږي ، کیدای شي چي تر ۳۰-۴۰ ساتی مترو پوري قطر ولري .

هستالوژي: دهستولوژي له نظره په لاندی بڼو سره لیدل کیږي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۱: Serous cystadenoma: معمولاً داستوانوي اپتلیم حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، چي ځیني وخت احدا ب لرونکې وي او د تیوبونو د اپتلیم سره ورته والي لري ، دمایکروسکوپ له نظره Papillae گانې د لیدلو وړوي .

۲: Border line(atypical porlifrating serous Tumor): د سلیمو مصلي تایپ اپتلیم د ۲-۳ پورونو لرونکې وي ، په منځني توگه خباثت پکې لیدل کیږي . مگر Stromal invasion پکې نه لیدل کیږي.

۳: Serous cyst adeno carcinoma: د خبیثو حجرو گن شمیر پورونه احتوا کوي . چي پکې Loss of polarity ، دانا پلاستیک اپیتل حجرو کلک پوشونه او د Stromal invasion شواهد پکې موجودوي. د Papillae جوړیدل په ډیري اندازي سره لیدل کیږي. چي د Psommoma bodies (د متحد المرکز پورونو په ډول تکلس) سره یوځای وي . چي د Papillae گانو په زروو کې موجود وي (۱۵)

خبیث سیروزي تومورونه ناحیوي لمفاوي عقدوته (معمولاً د ابهر دمحیط عقدوته) متاستازیس ورکوي . اونا درآ لیرو لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکوي . (۱۱)

مخاطي تومورونه (Mucuse Tumors) :

د مصلي تومورونو په نسبت لږ معمول دی ، تخمدان د ټولو تومورونو ۲۰% او د تخمدان د ټولو کانسري پیښو ۱۰% جوړه وي . ددوي ۸۰% سلیم ، ۱۰-۱۵% یې Bodr line اویواځي په ۵-۱۰% پیښو کې خبیث وي . څرنگه ددې ډول تومورونو په کیستونو کې غلیظ مخاطي مواد شتون لري . نوځکه دمخاطي تومورونو په نوم یادېږي. دښه تفریق شوو Borderline مخاطي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

تومورونو دڅیري کیدلو څخه وروسته په پریتوان کې مخاطي مواد رسوب کوي . چي د Mucinous ascitis دپیدا کیدو لامل گرځي . چي پدي ډول د مخاطي توموري حجرو غرس کیدل په پریتوان کې د Pseudomyxoma peritonei په نوم یادیري .

دمصلي تومورونو په خلاف مخاطي تومورونه معمولاً یو اړخیزه وي . سلیم ډولونه یي یواځي ۵% پیښو کې دوه اړخیزه وي . پداسي حال کې چي Border line او خبیث ډولونه یي په ۲۰% پیښو کې دواړو خواوو کې وي . مخاطي تومورونه هم دژوند په دوهمه او پنځمه لسیزه کې څرگندیري . او مخاطي Cystadeno carcinoma معمولاً د ۴۰ کلنی څخه وروسته بنځو کې لیدل کیږي .

دهستوتوجنزیس له نظره مخاطي تومورونو کې Coelomic اپتلیم په اندوسرویکس او معایي تایپ میوکوزا باندي تفریق پذیري کړي وي .

مورفولوژي:

دگراس له نظره دمصلي تومورونو څخه لوي وي کیستونه لرونکي دښويي سطحي او دغلیظو سرینبناکه جلاتیني مایع څخه ډک وي .

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره تومورونه دلور قد لرونکو استوانوي حجرو په وسیله پوښل شوي وي او په لاندې ډولونو سره لیدل کیږي:

۱: Mucinous cystadenoma: دیوي طبقې استونوي حجرو په وسیله پوښل شوي چي لرونکې دقاعدوي هستي او Apical مخاطي واکیولونو وي . دحلیموي تکثر خواته لږ میلان لري .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۲: Border line (Atypical Prolifrating mucinuse Tumors): دبین
الخلائی مصلی تومورونو سره ورته والی لری او Stromal invasion پکې نه
لیدل کیږي.

۳: mucinous cystadenocarcinoma: دخیشو ایپتل حجرو څخه جوړ وشوي
وي. چي کلک پوښ او Papillea جوړه کړي وي. اوپه ستروما کې داډیناماتوز
خیشو حجرو ارتشاح صورت نیولي وي. Psommoma body د لیدلو وړ نه
وي.

د برنر تومورونه (Brenners Tumor):

د برنر تومورونو پېښې لږې دي ، د تخمدان د ټولو تومورونو ۲% جوړه وي
. په وصفي ډول ډیر کلک وي د ۱۰% څخه لږ پېښو کې دوه اړخیزه او زیاتره
سلیم وي . نادرآ بین البیني او خبیث ډولونه یې هم لیدل کیږي. دنسجی
جوړښت پر بنسټ د تومور په ستروما کې Coelomic ایپتلیم په متحوله ایپتلیم
باندي میتاپلازیا کړي وي ، یعنی متحوله ایپتلیم په کې لیدل کیږي. د گراس
له نظره دا ډول تومورونه په وصفي ډول ډیر کلک ، زیر ، خاکې رنگه کتلو په
ډول اوپه مختلفو سایزونو سره (دڅو څخه تر ۲۰ سانتی مترو پوري) لیدل
کیږي. دهستولوژي له نظره دا ایپتل حجرو د خالو او کتلو څخه جوړه شوي وي .
دا ډول ایپتلم د بولي لارو دا ایپتلیم سره ورته والی لري ، بیضوي بڼه ، صاف او
رون سایتوپلازم او په ځانگړي ډول د دي حجرو په هسته کې ژور والی موجود
وي ، چي د Coffee bean Nucleus په نوم یادېږي. (۱۵)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

II: دجنسي حجرو تومورونه (Germ cell Tumors):

دجنسي حجرو څخه چی مونث گامیتونه (Ova) تولیده وي سرچینه اخلي . دتخمدان دنیوپلازمونو ۱۵-۲۰% جوړه وي . په ۹۵% پېښو کې سلیم وي ، معمولاً په ځوانو ښځو کې لیدل کیږي . او اکثره د سیستمک تراتوما په ډول وي . پاتي پېښو کې خبیث جنسي تومورونه چي معمولاً په کوچنیوالي کې لیدل کیږي او ډیر خطرناک تومورونه وي . دتخمدان اکثره دجنسي حجرو تومورونه دخصیو دجنسي حجرو دتومورونو سره ورته والي لري . خو پېښي یې په یوه ناحیه کې نسبت بلي ته توپیر کوي . دبیلگي په توگه د کراتوما پېښي په تخمدان کې ډیر او خصیو کې نادراً لیدل کیږي .

تراتوما (Teratoma):

دتراتوما تومورونه دبیلابیلو نسجي ډولونو څخه چي د جنسي حجرو د دریو پوړونو (یعني اکتودرم ، اندو درم او میزو درم) څخه مشتق کیږي جوړي شوي وي . چي په بیلابیلو اندازو سره نوموړي نسجي عناصرو جوړښتونه پکې لیدل کیږي . سیتو جنیک څیړنو ښودلي ده چي تراتوما د واحدې جنسي حجري (Ovum) څخه دلرې میوټیک حجروي ویش څخه وروسته سرچینه اخلي . تراتوما په دریو ډولونو باندي ویشل شوي ده ، چي په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي:

Mature (Benign) Teratoma: - په ډیرو پېښو کې دتخمدان داډول تومورونه سلیم او سیستمیک وي او د اکتودرم دعناصرو درلودونکې وي ، چي دایپیدرم دعناصرو او ملحقاتو سره یوځای وي پوښل شوي وي . ځکه دا ډول تومورونه د

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Dermiod cyst په نوم یادېږي. سلیم کیستیک تراتوما گانې په ځوانو بنځو کې ډیرې لیدل کېږي. یواځې ۱۰% پېښو کې دوه اړخیزې وي. دگراس له نظره داډول تراتوما گانې ۱۰-۱۵ ساتي مترو پوري قطر لرونکې وي. او لکه چې دنوم څخه یې معلو میږي دپوستکې په وسیله پوښل شوي وي. په مقطع کې دکیست محتوي د Sebaceous ډوله افرازاتو لرونکې وي، چې په کې کراتین لرونکې تفلسات او ویښتان موجود وي. په عمومي توگه گرد کیستیک دیوال نری او سپین خاکی رنگه کثافت درلودونکې وي، دکیست په یوه برخه کې تبارزات لیدل کېږي، چې لرونکې دغضروف، هډوکو، غاښونو او ایپتل نسج عناصرو وي. په لږو پېښو کې کیست دمیو کوئید، موادو درلودونکې وي.

دمایکروسکوپ له نظره - دکیست دیوال د Stratified squamous اپتلیم په وسیله پوښل شوي وي. په ډیرې اندازې سره په کیست کې داکتودرم عناصر لیدل کېږي. مگر دمیزودرم او اندودرم عناصر هم معمولاً پکې دلیدلو وړوي. داډول تراتوما گانې د ۱% په لږ پېښو کې په خباثت (زیاتره په Squamous cell carcinoma) باندي بدلیږي.

:Imature (malignant) Teratoma

دخبیث یا خامو تراتوما گانو پېښې لږې دي. اودتخمدان دټولو تومورونو ۲، ۰% جوړه وي. دوي معمولاً ډیر کلک وي، چې لرونکې دخام یا امبریونیک جوړښتونو وي، په ځوانو بنځو کې معمولاً د ۲۰ کلنۍ څخه ښکته عمر کې ډیر پېښیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دگراس له نظره: داډول تومورونه ډیر کلک او یو اړخیزه وي. د کیست په ځینو برخو کې نکروزي او د ویني بهیدني ځایونه لیدل کیږي. د کیست په محتوي کې نادرآ غوړین مواد او وینستان لیدل کیږي.

د مایکروسکوپ له نظره: تومور دخامو یا امبریونیک انساجو څخه جوړ شوي وي. نادرآ پکې دلویانو یا پخو انساجو عناصر لیدل کیږي. ځکه په اساني سره (هډوکو، عضروفو او عضلاتو او اعصابو ترمنځ توپيرونه نه شي کیدای.

په Grade-I تومورونو کې کاهل یا پخو انساجو عناصر لیدل کیږي. چي انزار يي نسبتاً بڼه دي. په داسي حال کې چي په Grade-II تومورونو کې انزار فوق العاده خراب او ډیر ژر میتاستازیس ورکوي.

دامیدواري ناروغی. (Disease of Pregnancy):

دامیدواری اوپلاستنا پوري اړه لرونکې ناروغیو پېښي ډیري دي لکه د پلاستنا او دکوریونیک غشا التهابات او ابنارملتي گانې دامیدواری، توکسیمیا (Pre-eclampsia&Eclampsia)، دامیدواري تروفوبلاستیک ناروغی او نوري چي د داخلي الرحمي مړینو، ولادي ابنارملتي گانو، په رحم کې د جنین د ودي وروسته والي، دمور او کوچني دمړینو یوله مهمو لاملونو څخه شمیرل کیږي. دلته هغه ناروغی چي پېښي يي ډیري دي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

دیپلاستنا انتانات او التهابات:

دیپلاستنا انتانات په لاندې دوو گروپونو ویشل شوي دي:

۱: د جنین غشاگانو (Chorioamnionitis) هغه انتانات چي د ولادي کانال یعنی مهبل او سرویکس څخه پورته په صاعده ډول رسیږي چي د Escherichia Coli

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

، Beta Hemolytic Streptococcus او یو شمیر این ایروبیکیک انتانات یی معمول اورگانیزمونه دي .

۲: هغه انتانات چي د ویني دلاري پلاستنا ته رسیږي پدي ډله کې معمولآ سفلیس ، توبرکلوز ، سائیتومیگالوویروس ، توکسوپلازموس ، روبیلا ، لیستروویوزیس او هرپس ویروسونه شامل دي . یاد شوي اورگانیزمونه د Vilitis لامل گرځي چي موضعي ابسي گانو ، دگرانولوما گانو په جوړیدو او پلاستنا په نکروز باندي ځانگړي کيږي . همدارنگه کیدای شي یاد شوي اورگانیزمونه د التهابي ذغاباتو څخه وموندل شي . (۲۱)

دامید واری. تروفوبلاستیکی ناروغی. (Gastational Trophoblastic Disease):

دامید واری. تروفوبلاستیکی ناروغي په لاندي دريو گروپونو باندي ويشل شوي . هایداتیدیفورم مول (Invasive mole , Hyaditifom mole او Chorio carcinoma)

هایداتیدیفورم مول (Hyaditifom mole):

د Hyaditifom mole لغت د اوبود شاخکې (Drop of water) او Mole دیوي بي شکلي کتلي (ashapless mass) په معنی دي . پدي ناروغی کې پلاستنا په غیر نورمال ډول دیوي محجمي انگور ډوله کتلي په ډول معلومیږي ، چي په لاندي دوو ډولونو سره څرگندیږي:

۱: پرسیدلي اذیمایي او دکوریونیک ذغاباتو هایدروپیک بدلون سره چي Vesicular معلومیږي .

۲: دتروفوبلاستیکی تکثر یا ودي په بیلابیلو اندازو سره وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ځینې مولفین هایدایتد یفورم مول دیپلاسنټا دنسج دیوی سلیمی توموری پینې په ډول چې په کوریو کارسینوما باندي دبدلیدو توان لري په داسې حال کې چې ځینې نورییا دا ناروغي دیو استحالوي بدلون په توگه چې په خبآت باندي داوړیدلو توان ولري تعریفوي .

ددې ناروغي پینې په ډیرو ځوانو اویا ډیرو زړو بنځو کې د (۲۰ کلنۍ څخه مخکې او ۴۰ کلنۍ څخه وروسته) اودیو نامعلوم لامل له کبله پینې یې دنړۍ په بیلابیلو برخو کې توپیر کوي دبیلگې په توگه په اسیا او مرکزي امریکا کې پینې لس برابره د امریکا د متحده ایالاتو په نسبت ډیري لیدل کیږي. او معمولاً په غریبو خلکو کې پینېږي. هایدتید یفورم مول کیدای شي Invasive اویا Non invasive ډول وي چې بیا Non ivasive ډول په دوو گروپونو باندي ویشل شوي دی . بشپړ (Comple) او نیمگري مول (Partial). Complete (classic) Mole: دسیتو جنیک څیرنو پر بنسټ دا ډول مول دپلار (Androgenesis) څخه سرچینه اخلي او 46,xx یا نادراً 46,xy کروموزمي بني لري . تام مول معمولاً د Choriocarcinoma سره اړیکې لري .

نیمگري مول (Partial mole) : -

معمولاً تریپلوئیډ (Tripliod) وي (69,xxxy اویا نادراً تتراپلوئیډ (92,xxxxy) کیدای شي . نیمگري مولونه نادراً په Choriocarcinoma باندي بدلیری.

دکلینیک له نظره د امیدواري په څلورمه او پنځمه میاشت کې کې په ناڅاپي ډول درحم سایز ډیر زیاتوالي ، مهېلي ویني بهیدني او معمولاً دتوکسیمیا سره څرگندیږي، چې ناروغان دمهبلي کانال څخه دانگور ډوله کتلي دراوتلو څخه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

هم حکایه کوي . په دوي کې دنورمال امیدواري په نسبت د β -HCG کچه فوق العاده لوړه شوي وي . چي دمومل په ليري کیدو سره يي سويه بيرته رانښکته کيږي ، تقريباً د بشپړ مومل ۱۰% ناروغا ن په Invasive مومل باندي او ۵ ، ۲% يي په کوريو کارسينوما باندي اوږي .

مورفولوژیکه بڼه:

پتالوژیکه بڼه په بشپړ او نیمگړي مولونو کې سره توپير کوي . Complete mole: دگراس له نظره درحم سايز زيات شوي وي . چي دانگور ډوله ويزیکلونو څخه چي د دريو سانتی مترو پوري قطر لرونکي وي ډک شوي وي . ويزیکلونه درني اوبيزي مایع لرونکي وي . Macerated جنين کيدای شي وموندل شي . د تام مومل مایکروسکوپیک منظره وصفي او په لاندي ډول وي :

• لوي ، مدور او اذیمایي او حجروي ذغابي دهايډروپیک استحالي له امله لیدل کيږي.

• دذغاباتو په ستروما کې درگونو لږوالي لیدل کيږي.

• دتروفوبلاستيک حجرو دتکثر زیاتوالي د سیتوتروفوبلاست او ساینثیشو تروفوبلاست حجرو دشمير دزیاتوالي لامل گڼیډلي وي .

Partial mole:

دگراس له نظره په عمومي توگه کوچني وي ، اوځيني کیستيک ذغابي پکې لیدل کيږي. اودرحم يوه برخه نورماله ښکاري ، جنين دزیات شمير سوتشکلانو او سره شوني ده چي ولیدل شي.

دمايکروسکوپ له نظره ځيني ذغابو کې اذیمایي بدلونونه او ځيني يي نورمال ښکاري ، دتروفوبلاست حجرو تکثر موضعي اوډيري لږوي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مهاجم مول (Invasive mole):

داد بشپړ مول څخه عبارت دي . چي په موضعي ډول Invasive وي او دگراس له نظره دمول نسجي عناصر درحم په ديوال کې ليدل کيږي . چي کيدای شي د ويني بهيدني سرچينه وگنل شي .

نادرآ مولري انساج کيدای شي دويني رگونه اشغال کړي ، او دعضويت ليرو ناحيوته لکه دماغ او سږو ته ميتاستازيس ورکړي .

دمايکروسکوپ له نظره دا په حقيقت کې هماغه کلاسيک مول دي اويوسليم افت گنل کيږي . مگر درحم په ديوال کې دنفوذ له کبله درحم د ديوال د څيري کيدو او ويني بهيدو دپيدا کيدو توان لري . او څرنگه چي دا ډول مول دکورتاژ په وسيله په بشپړ ډول نه شي ليري کيدای ، پردي بنسټ د β -hCG د دوامدراه لوروالي لامل گرځي . (۱۵)

کوريو کارسينوما (Choriocarcinoma):

کوريو کارسينوما ډير خبيث اوميتاستازيس ورکونکې تومور دی ، چي دتروفوبلاست څخه او نادرا د کونادونو څخه سرچينه اخلي . په اټکلي ډول په ۵۰% پيښو کې دهايد ايتديفورم مول څخه ، ۲۵% پيښو کې دخپل سري زيانونو(سقطونو) څخه ، ۲۰% نورمالو اميدوارويو او ۵% پيښو کې اکتويپيک اميدواريو څخه وروسته څرگند کيږي .

کوريو کارسينوما دمول په ډول په اسيا او افريقا کې نسبت دامريکې متحده ايالاتو ته ډير ليدل کيږي . اوپه هرو دوو زرو زيرونو کې يوه پيښه يي دليدل وړ وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د کلنیک له نظره دمهبلي ویني بهیدني سره وروسته دنورمال یا غیرنورمال امیدواری څخه پیژندل کیږي. نادراً ناروغان د دماغ او یا سرپو د میتاستازیس سره څرگندیږي. دناروغی تشخیص په وینه او تشومتیاز وکې د β -hCG د پرله پسې او ثابت لوړوالي سره صورت نیسي. د ویني دلاري تومور په غیر تدوای شوي پینوکې سرپو، دماغ، مهبلی، ځیگر او پښتورگو ته میتاستازیس ورکوي.

مورفولوژیکه بڼه:

دگراس له نظره کتله نرمه، نذفي او غوره معلومیږي. ځیني وختونه تومور ډیر کوچني او په رحم کې د ویني دیوي لختی په ډول معلومیږي. مایکروسکوپیکه بڼه:

هستولوژیک بدلونونه یې په لاندې ډول دي:

- د ذغابو یا Villi له منځه تگ.
- د سیتوتروفوبلاست او ساینثیشیو تروفوبلاست حجرو شدید اناپلاستیک تکثر چي دکتلو په ډول لیدل کیږي.
- دنکروزس او نذفي ناحیو شتون.
- دمایومتریم او لاندیني جوړښتونو، د ویني او لمفاوي رگونو اشغال دا ډول تومورونه معمولاً د ویني دلاري نژدي او لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکوي. کوریو کارسینوما او میتاستازیس د کیموتراپي په وسیله بڼه ځواب وایي.

د درملني په وړاندې ځواب د β -hCG د کچي د مانوتوریک په وسیله ارزیابي کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مړینه معمولاً د مرکزي عصبي سیستم اوسپرو دویني دبهیدني او تنفسي بي کفایتي له کبله پینسیري. (۱۵)

دامیدواري توکسیمیا (Pre-eclampsia /Eclampsia)

Pre-eclampsia دیوسندروم څخه عبارت دي ، چي دامیدواري په اخیني ترامیستر کې ناروغانو کې دویني د فشار د شدید لوړوالي ، پروتین یوریا او عمومي اذیما سره یوځای وي . او که چیري پورتني اعراضو سره اختلاجات یوځای شي دي حالت ته Eclampsia ویل کیږي.

Eclampsia په لغوي ډول د ځلیدونکي یا Flash forth په معنی دی. چي حاملگي کې اختلاجات دیوي ځلیدونکي څیري په ډول څرگندیږي . داناروغي دپخوانه تراوسه پوري د حاملگي دتوکسیمیا په نوم په کتابونو کې راځي. په داسي حال کې چي پدي ناروغي کې تراوسه پوري هیڅ ډول توکسین په وینه کې تثبیت شوي نه دي ، پردي بنسټ ډیر دقیق نه گنل کیږي. ددي ناروغي پینسي معمولاً دامیدواري په دریم ترایمستر کې او ۳-۱۰% ټولو امیدواریو کې دامریکي په متحده ایالاتو کې لیدل کیږي. ددي ناروغي اصلي لامل معلوم نه دی ، مساعد کوونکي فکتورونه یي عبارت دي له :

۱: Primigravida حالت - (په 2/3 پینسو کې لمړنی حمل کې لیدل کیږي).

۲: Hydraminose

۳: د دیابیت او دویني فشار د لوړوالي پخواني تاریخچه

۴: هایډیتفورم مول

۵: کورنی فکتورونه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

برسیره پردی لاندی نظریات هم ددی ناروغی. دپیدا کیدو په هکله وړاندی شوی دی:

- ۱: دپلاستنا اسکیمیا اودرحم د Spiral شریانونو ناکافی وده .
- ۲: دپلاستنا دوینی درگونو په وړاندی معافیتی غبرگون .
- ۳: دپلاستنا په وسیله د Prostaglandine دتولید لړوالی (کوم چي د Renine او نجیوتینسین په وړاندی دحساسیت دزیاتوالی لامل کیږي).
- ۴: دپلاستنا په وسیله د Thromboplastic فعالیت زیاتوالی چي د DIC) Disseminated intravascular coagulation (دپیدا کیدو لامل کیږي. معمولاً ددی ناروغی یوه خطرناک اختلاط دی).

پتالوژی:

پلاستنا کې هیالینی استحاله ، تکلس ، احتقان لیدل کیږي اوپه Maternal Decidua کې وینه بهیدنه ، نکروزس د Spiral شریانو دترمبوزیس له کبله صورت نیسي . دنکروز شوی رگونو په دیوال کې Foamy macrophage موجودیت دوصفي هستالوژیک منظرې څخه عبارت ده . دپلاستنا احتشا هم کیدای شي ولیدل شي . په Eclampsia کې دمور په پینتورگو کې دمیزانجیل حجرو او گلومیرولونو داندوتلیل حجرو تکثر دزیاتوالی له کبله پرسوب لیدل کیږي . ورستیو کې دپینتورگو دقشر اسکیمیا اونکروزس لیدل کیږي. علائقا په ځگر ، دماغ ، زړه ، سږو او نورو انساجو کې هم وینه بهیدنه او پرسوب کیدای شي ولیدل شي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

کلینیکي بڼه:

که څه هم پر سوب یا اذیما په امید اوري کې معمولاً لیدل کیږي ، چي په یواځي توگه Pre-eclampsia نه شي بیانولای . ناروغي معمولاً په ځنډ سره په ۲۳-۲۴ اونيو کې دپرسوب ، دویني فشار دزیاتوالي اوپرتین یوریا سره پیل کیږي . اودویني فشار دشدیدآ زیاتوالي اودوام او انفرادي عضلاتو جتکی (Twitching) اوپه پای کې دعمومي کلونیک عضلي تقلصاتو پیدا کیدل ناروغان Eclampsia خواته بیایي چي ډیر خطرناک اوپه بیړني توگه درملني ته اړتیا پیدا کوي . (۲۱)

تیونه The Breast

تیونه دپوستکې تغیر موندلي رواتلي جوړښتونه دي ، چي په زنانه و کې دشیدي ورکولو په وخت کې فعال ، په داسي حال کې چي په نارینه و کې غیر فعال وي ، دهستولوژیک جوړښت پر بنسټ په بنځو کې تیونه ددوه ډوله نسجي برخو څخه جوړشوي دي (اپیتلیل (Epithelial) او سترومل څخه عبارت دي) . دتیونو ایپتل برخي دوو غټو برخو لرونکي دي یو Terminal duct lubolar unit (TDLU) کوم چي د Lactation په وخت کې دشیديو دافراز بنسټیزه دنده په غاړه لري ، اوبل یي Large duct system دي کوم چي دشیدوپه راټولو او دافراز دنده لري . دواړه پورتنی برخي یو دبل سره تړلي دي . تیونه تقریباً په شلو فصونو باندي ویشل شوي دی ، چي هریو فص په فص باندي بدل شوي ، چي خپل افرازات په خپله راټولونکي قناتي سیستم کې تشوي ، اودخپل اطراحي قنات دلاري په Nipple کې خلاصیږي ،

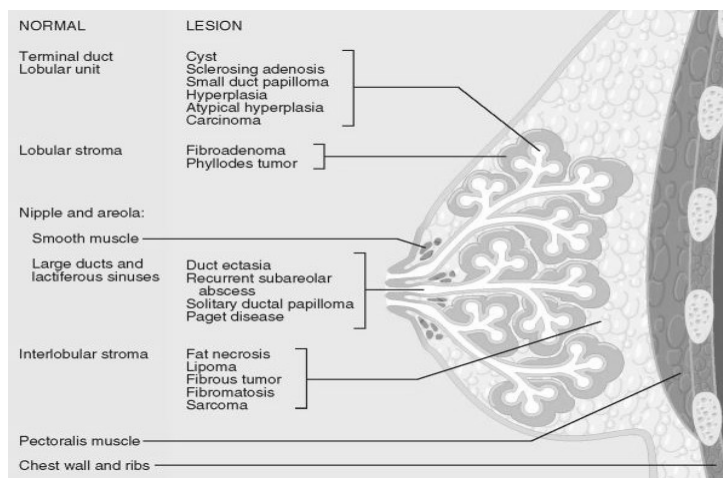
دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Lactiferous خانگه د Nipple سره نیژدی کوچنی پراخوالي بنکاره کوي ، چي د Lactiferous sinus په نوم یادېږي. هر یو Lactiferous قنات خپله راټولونکې قناتي سیستم احتواکوي ، چي په پای کې محیط خواته د تیونو په فصیص کې په Terminal duct باندي خاتمه پیدا کوي. (TDLU).

د یادو شوو قناتونو د داخلي برخي ایپتل حجري افرازي اوجذب کوونکې وظیفه لري . اوبهرني برخي استنادي مایوایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي ، د تیونو سترومل برخي استنادي دنده لري ، چي په بیلابیلو اندازو سره دست منضم نسج اوشحمي نسج درلودونکې دي ، کوم چي د ژوند په بیلابیلو Reproductive حالتو کې یې اندازي توپیر کوي. سترومل انساج په تیونو کې دوه ځایونه لري یو Intralobular ستروما چي دفصیص په منخ ، Acini او قناتونو کې شتون لري ، چي دست منضم نسج مگزوماتوز ستروما اومحدود لمفوسایتونو درلودونکې وي اوبل یې Interlobular ستروما ده ، چي یوفصیص دبل څخه بیلوي . او اساساً دشحمي نسج اولږه اندازه دست منضم نسج څخه جوړ شوي دي .

د تیونو افات په بنځو کې نسبت نارینه و ته ډیر زیات پېښېږي ، چي ډیر مهم یې د تیونو دکانسر څخه عبارت دي ، برسیره پردې یوشمیر تومورونه ، تومور ډوله کتلي اوالتهابي افات په تیونو کې پیدا کېږي ، چي اکثره دکانسرونو سره غلطېږي ، دلته نوموړي پتالوژیک حالتونه لمړي او وروسته د تیونو دکانسرونو څخه یادونه کېږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم



۳-۸ گڼه انځور د ښځو د تیونو نسجی جوړښت او دیلابیلو ناروغیو اړوندو برخی ښی. (۱۱)

فایروکیستیک بدلونونه (Fibrocystic changes):

د تیونو تر ټولو سلیمو افاتو له ډلې څخه دي ، چي په تیونو کې د جس وړ کتلو د پیدا کیدو لامل ګرځي ، او ان تر دي چي د سرطان د پیدا کیدو د پاره په ښځو کې زمينه برابروي .

د دي افاتو پېښي په ۱۰-۲۰% پوري د ژوند په دریمه او پنځم لسیزو کې لیدل کیږي. او په ډراماتیک ډول دمینو پاس د دورې څخه وروسته په پېښو کې یی لږوالي منځته راځي ، چي د استروجن درول څرګندونه کوي .

پخوا د Fibrocystic ناروغي تر عنوان لاندي څیرل کیدو ، مګر اوس پوهیدل شوي چي دایوه فزیالوژیکه پېښه ده ، نه ناروغي ، ځکه اوس د Fibrocystic changes تر عنوان لاندي څیرل کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د تیونو په فایبروکیستیک بدلونو کې د هستولوژی له نظره لاندې بدلونونه لیدل کیږي:

- ۱: د نهایی قناتونو کیستیک پراخوالي .
- ۲: د فصیصاتو په داخل او منځ کې د فبروزي نسج د اندازې زیاتوالي .
- ۳: په بیلابیلو اندازو سره په نهایی کانالونو کې د ایپتل حجرو د تکثیر زیاتوالي .

دا ډیر د اهمیت وړ ده چې دیاد شوي فبروکیستیک بدلونونو حقیقي هستولوژیک منظره د Core needle بایوپسي او یا د سیتو لوژیک معایناتو (FNA په وسیله) په وسیله تشخیص وشي ، ځکه ځینې ددې ډول بدلونونو د تیونو د کانسر د پېښیدو خطر د زیاتوالي لامل ګرځي.

اوس یاد شوي بدلونونه په لاندې دوه ګروپونو باندې ویشل شوي دي :

الف: غیر تکثري بدلونونه (Simple fibrocystie change)

ب: تکثري بدلونونه (Proliferative changes)

الف: غیر تکثري فبروکیستیک بدلونونه (Simple fibrocystie change)

ساده فبروکیستیک بدلونونه په بیلابیلو اندازو سره د کیستونو د جوړیدلو لامل ګرځي ، کیدای شي یو یا ګڼ شمیر کې وي ، کیستونه د فبروزي ستروما او یا د راتولونکي کانالونو د بندیدلو په تعقیب چې د التهابي پېښې څخه وروسته د فبروزي نسج د جوړیدو د زیاتوالي له کبله صورت نیسي . راتولونکي کانال پراخېږي او د کیست بڼه اختیاري .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژي:

دگراس له نظره کیدای شي يو يا ډير وي سايز يې د ۵-۶ سانتی مترو په شاوخوا کې توپیر کوي . چې دمکدر يا مصلي مایع خڅه ډک وي . چې دسترگو په معاینه سره کیست په ابي رنگ سره ښکاري . (Blue dome cyste).

د مایکروسکوپ له نظره کیستونه دمکعبي يا استوانوي ایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، اود کیست سترومایي چوکاټ د فبروزي نسج خڅه جوړ شوي وي ، چې د لمفوسایت حجرو دارتشاح سره یوځای وي .

ب: تکثري فبروکیستیک بدلونونه (Prolifrativ fibrocystic changes):
(Epithelial hyperplasia & sclerosing adenosia)

تکثري فبروکیستیک بدلونونه په لاندې دوو ډولونو سره څرگندیږي:

Epithelial hyperplasia: په دې ډول فبروکیستیک تغیراتو کې د قاعدوي غشا د پاسه د ایپتل حجرو د طبقو شمیر زیاتیږي. ایپتل هایپرپلازیا په بشپړه توگه سلیم وي او یا کیدای شي پکې یو څو محدود Atypia ولیدل شي . چې د تیونو دکانسردیپیداکیډو خطر پکې موجودوي (Atypical lobular hyperplasia).

مورفولوژي:

د ایپتل حجرو د تکثر لکه کبله د قناتونو د پورونو شمیر ډیر شوي وي ، چې د Ductal hyperplasia په نوم یادېږي، چې د ایپتل حجرو تکثر پکې په بیلابیلو درجو سره (Mild, moderate او Atypical) لیدل کېږي.

په Mild ډول کې د قناتونو د پورونو شمیر د قاعدوي غشا د پاسه د دريو خڅه ډیر شوي وي . په Moderate ډول کې د قناتونو دلومن د تکثري مکعبي ایپتل

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

حجرو په وسیله ډک شوي وي ، چي په موضعي ډول داډول تکثر د قناتونو د لومن په منځ کې حلیموي تبارزات منځته راوړي ، چي د Ductal papillomatosis په نوم یادېږي.

اوپه Atypical ډول کې چي په کلک ډول سره د Lobular carcinoma insitu سره اړیکې لري . مگر د قنیواتو او Acini یواځي په نیمایي برخو کې دا ډول Atypicla حجري لیدل کیدل ددي وروستي پېښي سره توپیر کېږي.

سکلروزنگ اډینوزیس (Sclerosing adenosis):

د تیونو د فصیصاتو ، او د کوچنیو قنیواتو او اسینایي گانو کې دیوسلیم تکثر څخه عبارت دي ، چي د بین الفصیصي فبروزیس سره یوځاي وي . داډول افت کیدای شي په خپاره ډول د کوچنیو مایکروسکوپیک محراقونو په ډول د تیونو په پرانشیما کې ولیدل شي . او یا کیدای شي دیوي واحدی قابل جس کتلي په ډول څرگند شي .

ددي ډول افاتو اهمیت په دي دي چي اکثره د کلینک او هم پتالوژي له نظره د تیونو د ارتشاحي تایپ کارسینوما سره مغالطه کېږي.

د گراس له نظره: د فبروکیستیک ناروغی د نورو برخو سره یوځاي وي او یا دیوي واحدی کتلي په ډول چي قوام یې ډیر کلک (لکه غضروف په ډول) . وي او د ارتشاحي تایپ کارسینوما سره مغالطه کېږي.

د مایکروسکوپ له نظره: په قنیواتو او یا Acini کې شدید تکثر لیدل کېږي ، چي د غدي دستروما د فبروزي نسج د شدیدې ودي سره یوځاي وي . په ډول افت کې د ماوفي ناحیې په شاوخوا برخو کې د شحمی موادو ارتشاح نشتوالي د کارسینوما سره یې توپیر واضح کوي . (۱۵)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دتیونو التهاب :

دتیونو التهاب ته Mastitis وايي ، مهم ډولونه يي acute mastitis ،
Chronic mastitis ، Breast abscess ، mammary duct ectasia ،
Traumatic fat necrosis او د Galactocele څخه عبارت دي . په دي ډله کې
هغه ډولونه يي چې ډير د اهميت وړ دي ورڅخه په لاندي ډول يادونه کيږي:

Mammary duct ectasia (plasma cell mastitis):

دا هغه حالت دي چې تيونو يو يا څو لوي قناتونه پراخيږي او د يو شمير
افرازاتو په وسيله ډک شوي وي. چې Periductal اوبسين الخلالی ځنډنيو
التهابي بدلونونو سره يوځاي وي . دا حالت د ژوند په څلورمه او اومه لسيزو کې
ډيري پيښيږي . کيداي شي بي گيلو وي ، مگر معمولاً د تيونو د ډيسچارج ،
د تيونو د حليماتو داخل خواته ننوتو (دسکارنسج له کبله) او د کلينیک له نظره
د تيونو په Sub areolar ناحيه کې د يوي پرسيدلي د جس وړ کتلي سره يوځاي
څرگند يږي. افت اکثره د تيونو د کارسينوما سره مغالطه کيږي. د دي افت اصلي
لامل تراوسه معلوم نه دي . مگر زياتره د Periductal ناحيې د التهاب څخه
وروسته پيدا کيږي. ځکه چې دا ډول التهاب داخه ناحيې د قناتونو د ديوال د
ايلاستيک نسج د تخريب له کبله د قناتونو د لومن پراخيدلو او Periductal
فبروزيس لامل گرځي.

مورفولوژي:

د سترگو په معاينې سره د تيونو اخته برخه کې په واحد ډول يوه پرسيدلي
ناحیه ليدل کيږي. په مقطوعه سطحه کې پراخه شوي قناتونه چې د پنيږ ډوله
افرازاتو په وسيله ډک شوي وي ، ليدل کيږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دهستولوژی له نظره دپراخه شوي کانالونو سطحه دهموارو اتروفیک ایپتل حجرو په وسیله پوښ شوي وي . اولومن کې بي شکله گرانولر گلابي ډبریز او Foam cells لیدل کیږي.

همدارنگه Periductal اوبین الخالسي ځنډني التهابي بدلونونه چي لمفوسایتونو ، هستوسایتونو اوپه پراخه توگه د پلازماسیل د حجرو د ارتشاح سره یوځای وي (ځکه دغه حالت د Plasma cell mastitis په نامه یادېږي) لیدل کیږي. ځیني وخت پراخه شوي التهابي کانالونو کې د فبروزي نسج د تاسس له امله زیانمن شوي کانالونو بندښت منځ ته راځي چي د obliterative mastitis په نوم یادېږي.

:Acute mastitis & Breast abscess

د تیونوالتهاب او ابسي : - د تیونو حاد پایوجنیک انتان په عمده ډول د تي ورکولو په اولوڅو اونیوکې پېښېږي او چي ځیني وخت د Nipple د اکزیما سره یوځای وي ، معمولاً دستافیلوکوک اوستریټوکوک انتان ، تیونو په Nipple کې د Fissure | Cracks (چاودنو) لامل گرځي، چي لمړي په یوه محدوده ساحه کې یوحاد التهاب اوکه په سمه توگه یي درملنه ونه شي دواحد یا گڼ شمیر ابسي گانو اوپه پراخه توگه دنکرزيس د جوړیدلو لامل گرځي . چي د فبروزي سکار نسج په وسیله دماوفي ناحیې درغیدني له کبله د تیونو د حلیماتو Retraction (د تیونو دڅوکو دننه خواته کش کیدل) هم پکې صورت نیسي .

د تیونو تومورونه (Breast tumours):

د ښځینه و د تیونو تومورونه دنارینه په پرتله ډیري اود کلینک له نظره د اهمیت وړ دي . د سلیمو تومورونو په ډله کې Fibroadenoma Phyllodes

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

تومورونه او Intraductal papilloma شامل دي. او دڅېشو تومورونو په ډله کې د تیونو کارسینوما (Invasive او Non invasive ډولونه یې) ډیر اهمیت وړ دي .

-:Fibroadenoma

دزنانه و د تیونو تر ټولو سلیم تومور دي ، چې د تیونو د فبروزي او اپیتیلیل عناصرو څخه سرچینه اخلي، او د بنځو د Reproductive ژوند په هر عمر کې د لیدلو وړ وي . او معمولاً د ۱۵ کلنۍ څخه تر ۳۰ کلنۍ عمر ورو پوري ډیر پېښېږي. د کلینیک له نظره فبرو اډینوما واحد ، ازاده ، خوځنده نوډولونو په ډول په تیونو کې لیدل کېږي. توموري کتله د گاونډیو انساجو سره نښتې نه وي. (۱۵) او په فزیکي معاینه کې کتله ډیره خوځنده معلومېږي . چې اصطلاحاً د Breast mouse په نوم یادېږي. (۲۲) دا ډول تومورونه دامیدواری او یا دمیاشتني سیکل په پای کې شونې ده چې غټ شي . چې دمینو پاس څخه وروسته بیرته کوچني کېږي.

مورفولوژي:

د گراس له نظره وصفي فبرو اډینوما کوچني (د ۲-۴ سانتی مترو په شاوخوا کې قطر لرونکې وي) کروي ډوله ، واحده او دښه کپسول درلودونکې وي ، قطع شوي سطحه یې کلکه ، سپینه خاکی اولږه مگزوئید بنکاري . ځینې وخت کېدای شي گڼ شمیر فایبرو اډینوما گانې ولیدل شي ، چې د Fibroadenomatosis په نوم یادېږي . او د فبرو کیستیک ناروغۍ په ډله کې منځته راځي . په ځینو پېښو کې د فبرو اډینوما واحده کتله تر ۱۵ سانتی مترو پوري دسایز درلودونکې وي ، چې د Gaint fibroadenoma په نوم یادېږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

هستولوژي :

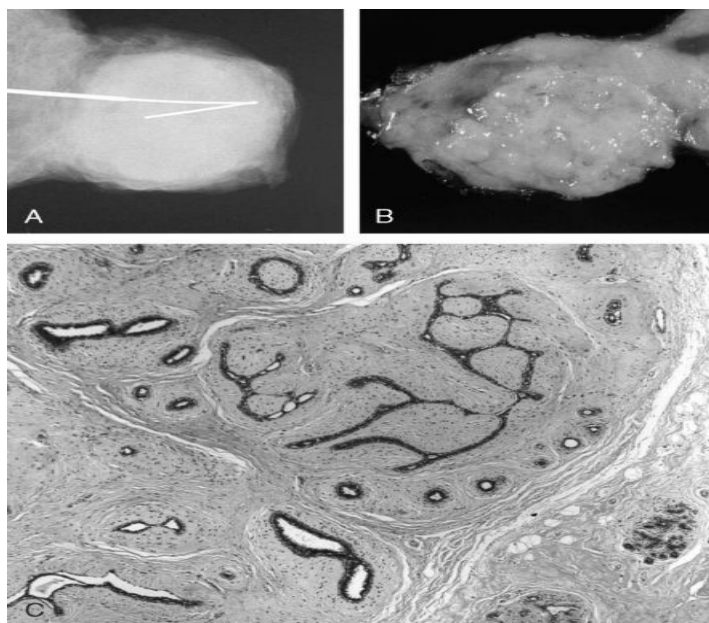
د فبرو اډینوما په اکثره پېښو کې فایبروزي نسج جوړ شوي وي . چي د دي فبروزي نسج دودي دزياتوالي ترتيب دغدوي قناتونو سره دوه ډوله هستولوژیک تايپونه منخته راوړي . چي عبارت دي له :

۱: Intra canalicular type: په دي ډول کې سترومايي نسج دغدو قناتونه تر فشار لاندي راولي ، اودهغوي دلومن دتنگوالي لامل گرځي . چي سطح کې د Ductal اپتليم په وسيله پوښل شوي وي . اود توموري کتلي د فبروزي نسج په وسيله راچاپير شوي وي .

۲: Peri canalicular type: په دي ډول کې د قناتونو لومن خلاص وي اوفبروزي سترومايي نسج دقناتونو شاوخوا برخه راچاپيره کړي وي . فبروزي ستروما کيدای شي خفيفاً حجروي وي اويا شونې ده چې پکې هياليني کولاجن عناصر وليدل شي . ځيني وخت ستروما سست او مگروماتوز وي . که چيري ادينوما د Acini څخه جوړه شوي وي ، اود افرازي فعاليت درلودونکې وي د Lactating adenoma په نوم ياديږي ، کوم چي د اميدواري په دوران کې ليدل کيږي . بل ډول يي چي نسبتاً غير معمول دي د Juvenile فبرو اډينوما په نوم ياديږي ، په چټکې سره وده کوي اوپه ځوانو نجونو کې ليدل کيږي ، چي د جراحي عملي په وسيله دقطع کولو څخه وروسته بيرته وده نه کوي . (۱۵)

سيتوجنيک څيړنو داسي بنسودلي ده چي استرومايي حجري په دي ډول تومورونو کې مونوکلونل دي ، اود توموري کتلي نيوپلاستيک برخي جوړه وي ، دقناتونو د ودي اساسي لامل معلوم نه دی کيدای شي داستروما نيوپلاستيک حجري Growth يا ودي فکتور افراز کړي ، چي بيا د اپتيل حجرو دپاسه اغيز

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
وکړي او دهغی د ودی لامل گرخی ، فبروادی نوموگانې تقریباً هیڅکله خباث
خواته نه ځي. (۱۱)



۳-۹ گڼه انځور د تیونو فبروادی نومو بڼه رانېي (۱۱)

فیلوډ تومورونه (Phyllodes Tumour):

فیلوډ تومورونه پخوا د Cysto sarcoma phyllodes په نوم یادیده ،
چې په ۱۸۳۸ زیږدیز کال کې د muller له خوا نومول شوي وه ، مگر اوس د
نړۍ والي روغتیايي ټولني له خوا د Phyllodes tumour په نوم یاد شوي .
Phyllodes دیونانې کلمې څخه اخیستل شوي چې دپانې ته ورته په معنی ده او
داځکه چې نوموړي توموري کتله په خپله مقطوعه سطحه ک دپانې په ډول

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

معلومیږي. دا ډول تومورونه د تیونو د فبرو اډینوما په پرتله لږ پیښیږي او معمولاً د ژوند په ۳۰-۷۰ کلنۍ عمر ورو کي ډیر لیدل کیږي.

Phyllodes تومورونه د هستولوژیک بنسټونو پر مټ د Benign ، Border line او په Malignant ډولونو باندي ډلبندي شوي دي .

مورفولوژي :

د گراس له نظره دا ډول تومورونه معمولاً لوي او د ۱۰-۱۵ سانتي مترو په شاوخواکي د قطر لرونکي وي . تومور گرد يا بيضوي وي او د فبرو اډینوما په پرتله يي کپسول بڼه جوړ شوي نه وي . مقطوعه سطحه يي سپين خاكي ، د کیستیک جوفونو درلودونکي وي او په سطحه کي شونې ده دويښي بهیدني ټکي ، نکروزي او استحاليوي بدلونونه وليدل شي .

هستولوژي:

دا ډول تومورونه د ډیر شدید حجروي ستروما څخه جوړ شوي وي ، چي د قناتي جوړښتونو د سلیم زیات تکرر سره یوځای وي ، (چي فبرو اډینوما سره ورته والي لري په دي توپیر سره چي د فیلوډ تومورونو ستروما فوق العاده حجروي (Hyper cellular) وي) .

دا ډول تومورونه معمولاً سلیم وي مگر ځيني ډولونه يي خبيث کیږي ، چي د مایتوتیک او انا پلاستیک فعالیت د زیاتوالي سره یوځای وي . د تومور د سایز د چټک غټیدو او د تیونو په گاونډیو انساجو باندي دیرغل سره یوځای وي ، چي بیا هم د نگراني لامل نه کیږي ، ځکه اکثره تومورونه د جراحی عملي په وسیله د تومور د لیري کولو سره بڼه والي مومي که څه هم خبيث ډولونه يي شونې ده چي بیرته بیا پیدا شي . مگر زیاتره تمایل لري چي موضعي پاتې شي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

خوبیا هم یواځي ۱۵% پېښو کې کیدای شي لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړي. (۱۱)

د تیونوکار سینوما (Carcinoma of the breast):

د تیونو کانسر په ټوله نړۍ کې دانسانانو دکانسرونو د پېښو تر ټولو معمول ترین ډول دی ، چي په ښځو کې د سږو د سرطان څخه وروسته د مرگ دویم لوی لامل جوړه وي . پېښي يي دنړۍ په بیلابیلو هیوادونو کې سره توپیر لري مگر په ځانگړي ډول په پرمختللو هیوادونو کې ډیر لیدل کیږي .

په ۲۰۱۰ زیږدیز کال کې دامریکې په متحده ایالاتو کې د تیونو دکانسر Invasive ډول په اټکلي ډول دوه لکه پېښي پیژندل شوي ، چي لږ ډلې څخه څلویښت زره کسان د مرگ کومې ته تللي دي. (۱۲)

د تیونو کانسر د ښځو دکانسری پېښو ۲۵% او په ښځو کې دکانسر له امله د مرگ د پېښو ۲۰% جوړه وي. (۱۵)

(په نارینه وکې د تیونو کانسر پېښي فوق العاده نادري دي او دکانسري پېښو یواځي 0.02% جوړه وي) د تیونو کانسر پېښي دامریکې په متحده ایالتونو کې په ښځو کې د ۵۰ کلنۍ عمر څخه وروسته ۷۵% او یواځي ۵% پېښو کې د څلویښت کلنۍ څخه مخکې عمرونو کې لیدل کیږي. یعنی پېښي يي د عمر په زیاتیدو سره ډیر کیږي. دکلینیک له نظره د تیونو کانسر معمولاً یوه وي ، بي درده او د جس وړ Lump یا کتلي په ډول په ځانگړي ډول په خپله دناروغانو لخوا د پیژندل کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

اینولوژی اوپتوجنیسی:

که څه هم د تیونو دکانسر داپیدیمو لوژی ، ایتولوژی اوپتالوژی په برخه کې په نړۍ کې په پراخه پیمانته څیړنې سرته رسیدلي دي . مگر بیا هم د بدن دنورو برخو دسرطانی پېښو په شان د تیونو کانسر پریکنده لامل معلوم نه دی . اودري ډوله اغیزي لرونکې فکتورونو ایتولوژیک ونډه یی وړاندیز شوی ، وړاندي شوي دي لکه : جغرافیایي ، جینتیک او هورمونونه . چي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي .

۱: جغرافیایي فکتورونه :

د تیونو دکانسر پېښې په پرمختللي هیوادونو کې شپږ ځلي د وروسته پاتې هیوادونو په پرتله زیاتي لیدل کیږي (په استثنی د جاپان) . چي دلته جغرافیایي او محیطي فکتورونه لکه په غربي ټولنه کې دزیات مقدار حیوانې شحم او لوړ کالوري لرونکې غذاي موادو ډیره کارونه نسبت اسیایي او افریقایي ټولنو ته شوني ایتولوژیک رول لري .

۲: جنیتیک فکتورونه : د تیونو دکانسر په پیدا کیدو کې د جنیتیک فکتورونو او دکورنۍ تاریخچي د رول په هکله ډیری څیړنې ترسره شوي او اوس هم کار ادامه لري ، چي په لاندې ډول ورڅخه په لنډ ډول یادونه کیږي:

الف: کورنۍ تاریخچه : په لمړني درجه خپلوانو (مور ، خور ، لور) کې د تیونو دکانسر موجودیت دکورنۍ په نورو غړو کې د تیونو دکانسر دپېښو خطر د دوه څخه تر شپږ ځلي زیاتوي ، چي خطريي دلاندې خوفکتورونو پوري اړه لري ، لکه هغو بنځو کې چی دمنوپاز د دورې څخه مخکې د تیونو په سرطان اخته شوي وي . دواړو خواوو کې سرطان ولري ، د بدن دنورو برخو لکه دتخمدان په

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ورته سرطانونو بآندي اخته شوي وي اویا نورو ډیرو خون شریکانو کې دتیونو کانسر پیدا شو وي

ب: جنیټیک میوټیشنونه : دتیونو په کانسر باندي اخته بنځو تقریباً یوپر دریمه ډله په جنیټیک میوټیشنونو باندي اخته وي ، چي په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي:

A: BRCA-I gene: چي د ۱۷ کروموزوم د پاسه ځای لري ، داد DNA د ترمیم جنونه دي چي د تیونو اود تخمدان په کانسري پېښو کې یې Deletion موجود وي . ددي ډول جنونو محصول یو ډول پروټینونه دي ، چي د حجروي سایکل د تنظیم دنده په غاړه لري . د BRCA-I جن میوټیشن د تیونو د کانسر په کورنۍ تاریخچي لرونکو ډلو په ۲/۳ پېښو کې لیدل کیږي . په داسي حال کې چي په Sporadic ډول کې غیر معمول وي .

B: BRCA-2-gene: چي دا د ۱۳ کروموزوم د پاسه ځای لري داهم د DNA ترمیم کوونکې جنونه دي ، چي د تیونو د کانسر په ارثي ډولونو په ۱/۳ پېښو کې ئي میوټیشن موجود وي .

C: دنورو کانسري پېښو په ډول د Proto oncogen او تومور سپریسور جنونو میوټیشنونه د تیونو په ایپتلیم کې د تیونو د کانسر په Oncogenesis کې ستر رول لري ، لکه د HERZ/NELI پروتو انکو جنونو Over expression د تیونو کانسر د Invasive ډول ۳۰% پېښو کې لیدل کیږي.

د RAS او MYC جنونو Amplification هم د تیونو په ځینو کانسري پېښو کې راپور ورکړل شوي دی . (۱۲) همدارنگه د P53 تومور سپریسور جنونو

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

میوتیشن دتیونو دکانسردسپوراډیک ډول په ۴۰% پینبو کې موجود وي (نوموړي جنونه د ۱۷ کروموزوم د پاسه ځای لري) (۱۵)
همدارنگه یوشمیر نادري ارثي ناروغۍ چې دتیونو دسرطان سره یوځای
خرگندیري ، عبارت دي له Li-Fraumeni (د P53 جنونو میوتیشن) اود
Cowden ناروغۍ (چې په PTEN جنونو کې میوتیشن موجودوي) اوداسي
نور.... (۱۱)

۳: هورموني اغيزي: دلته یو گڼ شمیر خرگندوني شته دي ، چی د داخل
المنشه استروجن اويا د خارج المنشه استروجن دوامداره لوړ مقدار دتیونو
دسرطان دپیدا کیدو ته زمینه برابره وي ، چې عبارت دي له :

۱: دبنځو Reproductive ژوند اوږدیدل ، دتیونو دکانسردخطر زیاتوي .

۲: هغو بنځو کې چې واده شوي نه وي اويا دزیرون نشتوالي پکې موجود وي
نسبت واده شوو او زیات اولاد لرونکو کې یي دتیونو دکانسردخطر ډیر زیات
وي .

۳: هغو بنځو کې چې پاڅه عمر کې لمړني اولاد زیږولي وي دتیونو دکانسرد
خطر زیات وي .

۴: دشیډو ورکول دتیونو دسرطان خطر کموي .

۵: دوه اړخیزه Oophrectomy دتیونو دکانسردخطر کموي .

۶: هغه دتخمدان تومورونه چې استروجن په لوړه اندازه ازاده وي دتیونو
دکانسردخطر پکې ډیر وي .

۷: دمنوپاز څخه وروسته ژوند کې داستروجن پرله پسې توصیه کول دتیونو
دکانسردخطر زیاتوي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۸: دپړله پسي Oral contraceptive کارول دتیونو دکانسر خطر زیاتوي .
استروجن دنورمالو تیونو اودسرطاني ایپتل حجرو په وسیله د ودي فکتور
دتولید دتحریک لامل گرځي . داسي فکر کیږي ، چي داستروجن او
پروجسترون اخذي دنورومالو تیونو د ایپتل حجرو په سطحه کې شتون لري
(همدارنگه دسرطاني ایپتل حجرو په سطحه کې هم شتون لري) دتیونو سرطاني
حجرو څخه افراز شوی د ودي فکتورونه (TGF-a ، PDGF او FGF او نور) په
اتوکراین او یا اندوکراینه توگه دتوموری کتلی د ودي او پراخوالی لامل گرځي .
F: متفرقه فکتورونه : دکوربه اویوشمیر محیطي فکتورونه دتیونو دکانسر
دپیداکیډو دپاره زمینه برابره وي لکه چاغوالي ، دزیات مقدار حیواني شحم
اولور کالوري لرونکې غذایی توکو کارونه ، دسگریو او الکولو زیاته کارونه ،
دتیونو جراحي عملیات ، دایونایز شو وړانگو سره ډیر مخ کیدل ، په ځانگړي
ډول دتیونو دکامل په وخت کې او یو ډول ځانگړي ویرسونه دتیونو دکانسر
دپیداکیډو خطر زیاتوي ، چي د Mouse mammary Tumour virus په نوم
یادیږي.

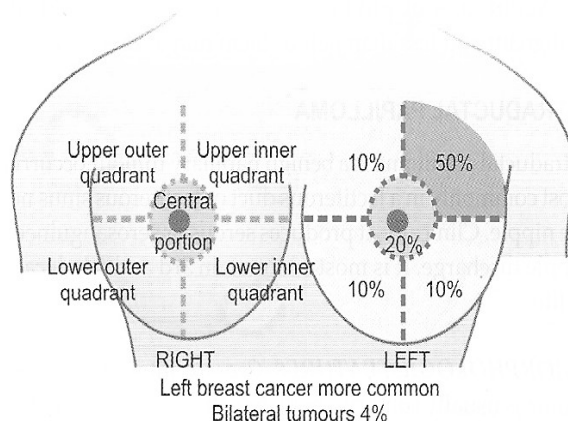
۵: فبروکیستیک بدلونونه : دتیونو فبروکیستیک بدلونونه په ځانگړي ډول د
Atypical hyperplasia ډول یې پنځه ځلي دتیونو دکانسر خطر زیاتوي .

دتیونو دکارسینوما عمومي بڼه او ډلبندی :

دتیونو کانسر دتیونو کین خوا نسبت بڼي خواته لږه اندازه زیات اخته کوي . او
په ۴% پیښو کې دوه اړخیزه وي . داناتومي له نظره پورتنی بهرنی Quadrant
په ۵۰% پیښو کې اخته کیږي او مرکزي برخه یې ۲۰% ، لاندني بهرنی

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

خلورمه برخه کې ۱۰%، پورتنی داخلي خلورمه برخه کې ۱۰% اولاندني دنني
خلورمه برخه کې هم ۱۰% پيښو کې ليدل کيږي. (۱۵)



۳-۱۰ گڼه انځور د تيونو دکانسرتوفوگرافیک پيښيدل رابڼی. (۱۵)

د تيونو دکانسر په ۹۰% پيښو کې د تيونو د Ductal ايتلیم څخه او يواځي په ۱۰% پيښو کې د فصيصي ايتلیم څخه سرچينه اخلي. نوموړي حجري دناملوم وخت دپاره په قناتي اويا فصيصي ايتپلیم کې باقي پاتي کيږي. د تيونو کارسينوما په دوو مهمو ډولونو چي د Invasive carcinoma او د Non invasive کارسينوما گانو څخه عبارت دي ويشل شوي.

دنړيوالي روغتيايي ټولني له خوا د تيونو کارسينوما په لاندي ډول ډلبندي شوي دي:

- A: non invasive carcinoma
 - a- intra ductal carcinoma
 - b- lobular carcinoma insitu
- B: invasive carcinoma :
 - a- invasive ductal carcinoma
 - b- invasive lobular carcinoma

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

- c- medullary carcinoma
- d- colloid carcinoma
- e- Tubular carcinoma
- f- Others

دلته دهغو ډولونو څخه چې ډیر عمومیت لري په لاندې توگه تري یادونه کيږي:

الف: invasive carcinoma -

۱: Invasive ductal carcinoma : - د تیونو دکانسر کلاسیک او ترتولو

معمول ډول دی په ۷۰- ۸۰% پیښو کې د تیونو دکانسر عمده هستولوژیکه بڼه جوړه وي ، دکلینیک له نظره د تیونو دا ډول کانسر د دیسموپلاستیک غبرگون له کبله دغدي په ستروما کې د ډیر مقدار کثیف کولاجن الیافو دجوړیدو لامل گرځي ، کوم چې د کانسري کتلي د ډیر کلک قوام دپیداکیډو لامل کیږي (Scirrhous carcinoma) تومور زیاتره د کیني تي په پورتنی بهرني څلورمه کې پیداکیږي . توموري کتله دخپلي شاوخوا او لاندني برخو (دټټر دیوال) سره نښلي دتومور حدود ټاکلي نه وي . او په پرمختللي پیښو کې داخته تي دحلیمي (Nipple) د Retraction لامل گرځي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره تومور غیر منظم دکلک غضروفي ډوله کتلي په ډول معلومیږي . چې د ۱-۵ سانتی مترو په شاوخوا کې د قطر لرونکې دي . په قطع شوي سطحه کې سپین خاکی زیر رنګه معلومیږي . چې په غیرمنظم ډول شاوخوا شحمي انساجو ته پراخوالي پیداکړي وي .

مایکروسکوپیک :

د مایکروسکوپ له نظره په لاندې مختلفو هستولوژیک بڼو سره لیدل کیږي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۱: اناپلاستیک توموري حجري جامد جبل ډوله او قسماً جوړ شوي غدوي جوړښتونو دجوړیدو لامل گرځي.

۲: توموري حجري په خپور فبروزي ستروما او شحمي برخو کې شدیداً ارتشاح کړي .

۳: توموري حجري دویني اولمفاوي رگونو داشغال لامل کیږي. چي دلمفاوي رگونو دبندیدو له امله موضعي لمفاوي اذیما لامل کیږي. چي دغه پینه بیا د ویښتانو دفولیکولونو دشاوخوا برخو دپوستکې دپنډیدو لامل گرځي ، چي اصطلاحاً دنارنج دپوستکې بنی یا Orange peel په نوم یادېږي.

۲: Invasive lobular carcinoma:

داډول تومورونه دتیونو دکانسري پینو ۵% جوړه وي . دتیونو دکانسرونو دنورو ډولونو څخه لږ توپیر لري او زیاتره دوه اړخیزه وي اوپه عین تي کې شوني ده Multi centric سرچینه ولري .

مورفولوژي :

دگراس له نظره ماکروسکوپیک بڼه یي د یوي کتلي څخه تریوي ناتعریف شوي پرسیدلي ساحي پوري توپیر کوي ، چي زیاتره دجس په وسیله پیژندل کیدای شي .

هستولوژي:

توموري حجري په واحده توگه په ستروما کې خطي ډوله یا دځنځیر په ډول ارتشاح کړي وي (Single file) چي دغدې دجوړیدو ته لږ تمایل لري ، واحده توموري حجره د Insitu lobular کارسینوما دحجرو سره ورته والي لري، دوي گرده، منظمه اوکمه اندازه پلیو مورفیزم ، مایتوزیس او دیسموپلازتیک

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

بدلونونه پکې موجود وي . ځیني توموري حجرو کې دمیوسین د تولیدو له کبله په سیتوپلازم کې د Single ring cells علامه لیدل کیږي.

ب: Non invasive (insitu) Breast carcinoma: په عمومي توګه دوه ډوله Non invasive کارسینوما ګانې لیدل کیږي، چې د Intra ductal او Lobular کارسینوما ګانو څخه عبارت دي . اودا پدې پوري اړه لري چې دهستولوژي له نظره توموري حجري په فصیصاتو او دقناتونو په منځ کې ارتشاح کړي وي بي لډي څخه چې Invasive شواهد موجودوي.

ب: Non invasive intraductal carcinoma:

کله چې کارسینوما Insitu دتیونو په لوي قناتونو کې محدود وي د Intra ductal کارسینوما په نوم یادېږي. تومور په لمړیو کې دقناتونو داپتلیم څخه د یو Atypical هایپرپلازیا په ډول سرچینه اخلي او وروسته بیا قناتونو ته دتوموري حجرو په وسیله ډکیږي. چې دکلینیک له نظره په ۳۰-۷۰% پیښو کې دجس وړ کتلي جوړه وي . او تقریباً په ۳۰% پیښو کې ناروغان دتیونو څوګو دیس چارج لري . ددې ډول ناروغانو یوپر څلورمه ډله کې چې یواځي Excisional بایوپسي ترسره شوي وي دوي کې لس کاله وروسته په Ipsilateral ډول Invasive کارسینوما تاسس کوي .

مورفولوژي:

دګراس له نظره تومور کوچني او تقریباً د ۳-۵ سانتي مترو پوري دقطر لرونکي وي . په پریک شوي سطحه کې ځینو ساحو کې پراخه شوي قناتونه چې د نکروزي پنیر ته ورته موادو په وسیله ډک شوي (In comedo pattern)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

اوکیدای شي دا ډول تومورونه Polypiod بڼه غوره کړي چې د Intra ductal papiloma په ډول بڼکاري .

هستولوژي :

دقناتونو په منځ کې دتوموري حجرو ارتشاح څلور مختلف ډولونه په لاندې ډول دي :

- Solid type: دقناتونو لومن په دي ډول کې دتوموري حجرو په وسيله په کلک ډول ډک شوي وي .
- Comedo type: په دي ډول کې دکتلي مرکزي ناحیه نکروتیک او دهغي په شاوخوا قناتونو کې دتوموري حجرو ارتشاح موجوده وي .
- Papillary type: پدي ډول کې توموري حجري دغدوي قناتونو څخه دحليماتو يا Papillea په ډول تبارز کړي وي ، چې د Fibro vascular stalk درلودونکې نه وي (په دي ډول Intra ductal papiloma څخه فرق کوي) .
- Cribriform type: پدي ډول کې دتوموري کتلي په مرکز کې Neat punctured out سوري موجود وي .

۲: Non invasive lobular carcinoma insitu: دا ډول تومورونه دليدلو او دجس وړنه دي اوکله چې داډول ناروغان يواځي د Excisional biopsy په وسيله يي درملنه وشي ، په ۲۵% پيښو کې لس کاله وروسته په Bilateral ډول Invasive کارسينوما باندي اخته کيږي.

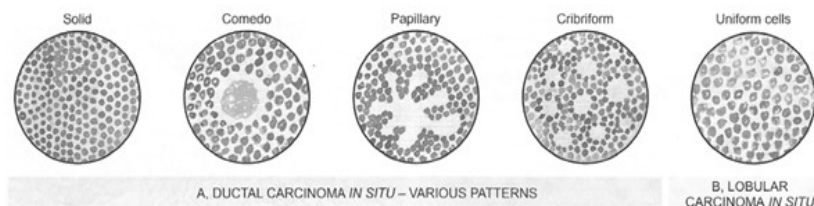
دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژي:

دگراس له نظره تومور د لیدلو وړپه وي .

هستولو ژي:

په non Invasive lobular carcinoma کاسینوما کې نهایی قناتونه ، قنیوات او Acini گاني د یونیفورم توموري حجرو په وسیله ډک شوي وي ، چي لرونکي د هموارو او کوچنیو هستو وي .



۱-۳ اگنه انځور: د Non invasive breast کاسینوما پتالوژیک بڼه رابڼي. (۱۵)

کلینیکي بڼه:

د تیونو کانسرو واحده ، بي درده ، اودیوي خوځنده کتلي په ډول په خپله ناروغه یاد داکتر له خوا پیژندل کیږي . د کلینیکي تشخیص په وخت کې توموري کتله معمولاً د ۲-۳ سانتي مترو په حدودو کې سایز لرونکې وي او په ۵۰% پیښو کې معمولاً ناحیوي لمفاوي عقدي (معمولاً ابطي) اخته کړي وي . د مموگرافیک کتنو په وسیله تومور معمولاً هغه وخت پیژندل کیږي ، چي د جس وړ شوي نه وي (چي سایز یې اکثرآ دیوسانتي متر په شاوخوا کې وي) . او په ۱۵% پیښو کې ناحیوي لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکړي وي ، اود

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Ductal carcinoma insitu معمولاً هغه وخت دپیژندلو وړ وي ، چي په Invasive ډول باندې بدل شوي نه وي .

دتیونو کانسر دلمفاوي او دموي چاینلونو دلاري میتاستازیس ورکوي دتیونو دکانسر پورتنی بهرنی څلورمه برخه کې او مرکزي ناحیه کې شتون لري ، تومورونه په ځانګړي ډول دتخرګ لمفاوي عقدوته خپریږي. مګر دتیونو دمنځني داخلي څلورمي برخي تومورونه لمړي دتیونو دداخلي شراینو په اوږدو پرته لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکوي) دتیونو کانسر کولای شي د بدن نورو مختلفو نیژدي اولیرو غړو ته میتاستازیس ورکړي. زیاتره سږو ، اسکلیټ ، ځیګر ، ادرینال غدې ته او په لږه اندازه دماغ ته خپریږي. (۱۱)

دتیونو دکانسر Grading. Staging او Prognosis:

دتیونو دکانسر ډیر معمول هستولوژیک Grading(درجه بندی) د Nuclear grade، Tubule formation او Mitotic rate دبنسټونو پرمټ صورت نیسي . پدې ډله کې بڼه تفریق شوي کارسینوما ګانې نسبت بڼه نه تفریق شوي کارسینوما ګانو ته دبنه انزارو درلودونکې وي . دتیونو دکانسر کلنیکي Staging چی نن سبا د TNM سیستم پرځای دامریکي دکانسرونو دګډې کمیټې (American Joint Committee)AJC له خوا کارول کیږي چی په لاندې جدول بنودل شوی دی :

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۱-۳ گڼه جدول AJC clinical staging of breast cancer رابڼي

In situ carcinoma (in situ lobular intraductal ,paget disease of the nipple without palpable mass	Stage-0
تومور د ۲ سانتی مترو څخه لږ قطر لري او ناحیوي لمفاوي عقدي اخته نه وي .	Stage-I
تومور د ۲ سانتی مترو څخه زیات قطر لري او ناحیوي لمفاوي عقدي اخته کړي وي .	Stage -II
تومور د ۵ سانتی مترو څخه زیات قطر لري او دیوي خوا تخرگ لمفاوي عقدي اخته کړي وي .	Stage-III(A)
تومور د ۵ سانتی مترو څخه زیات قطر لري او تحت الترقوي او داخل الترقوي لمفاوي عقدي اخته کړي وي .	Stage- III (B)
تومور کیدای شي مختلف سایزونه ولري ، کیدای شي ناحیوي عقدي اخته وي ، یانه وي مگر ليري میتاستازیس موجود وي .	Stage-V

د تیونو دکانسر انزار : د تومور د اندازي ، د لمفاوي عقدو اخته کیدو ، لیرو ناحیوته میتاستازیس د تشخیص په وخت کې ، د تومور د درجي ، د تومور هستولوژیک بڼي پوري تړاو لري.

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

خلورم فصل

اندوکراین سیستم

The endocrine system

د نظامیه غده

- د نظامیه غده د فعالیت زیاتوالي او اوبینوما
- د نظامیه غده د فعالیت لږوالي
- د نظامیه غده د خلفي فص سندرومونه
- د درقيه غده (تایراید) غده ناروغي
- د درقيه غده د فعالیت زیاتوالي
- د درقيه غده د فعالیت کموالي
- د گراویز ناروغی.
- د منتشر غیرتوکسیک او خونوړولي جانور
- د درقيه غده التهاب

دیپارا تایراید غده

- دیپاراتایراید غده د فعالیت زیاتوالي
- دیپاراتایراید غده د فعالیت لږوالي

اندوکراین پانکراس

- شکرې پیاییت
- دیپانکراس اندوکرایني نیوپلازمونه

د فوق الکلیه غده قشر او مخ

- د فوق الکلیه غده د فعالیت زیاتوالي
- د فوق الکلیه غده د فعالیت لږوالي
- د فوق الکلیه غده د قشر نیوپلازم
- فیوکروموسایتوما
- نیوروبلاستوما

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
داناتومی له نظره اندوکراینی سیستم دیوشمیر مختلفو غړو څخه جوړ شوی
دی ، چي د نخامیه غدې ، تایرایډ ، پاراتایرایډ ، گوناډونو ، ادرینال غدې او
پانکراس (Islate حجري) غدو څخه عبارت دي.

داندوکراینی غدو دپتالوژي دپوهیدلو دپاره داندوکراینی غدو دوظایفو ،
دتاثيراتو او فیډبیک میکانیزمونو په هکله دپوهي درلودل اړین بریښي ،
اندوکراینی سیستم دیوگروپ ډیرو بنو تنظیم شویو غړو څخه چي په ډیره
اندازه په بدن کې خپور دی جوړ شوي دی ، چي دانسان په بدن کې دمختلفو
غړو او انساجو ترمنځ دمیتابولیک تعادل او هومیوستازیس دساتنی لامل
گرځي . پدې سیستم کې دپیام لیږد په خارج الحجروي برخو کې دیوشمیر
مالیکولونو ترشح پرېنست په لاندي ډولونو سره صورت نیسي :

۱: پاراکراین غدې : په دي سیستم کې افراز شوي فکتور دیوي حجري په
وسيله په بله گاونډي حجري باندې یا تنبهي او تنظیمونکې اغیزه کوي .

۲: اتو کراین غدې: پدې ډول غدو کې افراز شوي فکتور دیوي حجري په وسیله
په خپله افرازي حجري دپاسه اغیزه کوي .

۳: اندوکراینی غدې: په دي سیستم کې افراز شوي ماده دهورمون څخه
عبارت ده چي د افرازي ناحیې څخه لیري دویني په وسیله دمواخي لاندي
حجرو دپاسه اغیزه کوي .

هورمونونه دانسان په بدن کې دهغوي داغیزو پرېنست په دوه اساسي ډولونو
باندې ویشل شوي دي :

- خلورم فصل -----اندوڪراين سيستم
- ۱: هغه هورمونونه چي د حجروي غشا د سطحې داخډو سره تعامل کوي لکه دامينو اسيدونو مشتقات (تائرايد هارمونونه ، کتيکولامينونه) . کوچني پيپتايډونه (GnRH) ، TRH ، سوماتوستاتين او نور .
- ۲: هغه هورمونونه چي د حجروي غشا څخه تيريږي د حجري په منځ کې د هستوي غشا او سيتوزولیک اخډو سره تعامل کوي لکه انسولين ، پاراترومون ، ستيروويډونه او نور .
- د اندوڪرايني غدو اساسي بڼه دمنفي يا مثبت فيډ بیک ميکانيزم په وسيله تنظيم او کنټروليږي ، پدي ډول دهورمونونو سويه دانسان په بدن کې په نورماله کچه ساتل کيږي.
- د اندوڪرايني سيستم ناروغي دانساني فزيولوژي په برخه کې دلنډي کتني څخه وروسته په لاندي دريو گروپونو باندي ويشل شوي دي :
- ۱: هغه ناروغي چي داندوڪرايني غدو د وظيفوي فعاليت دزياتوالي له امله منځته راځي .
- ۲: هغه ناروغي چي داندوڪرايني غدو د وظيفوي فعاليت د لږوالي له امله منځته راځي
- ۳: هغه ناروغي چي د هورمونونو په وړاندي د مقاومت له امله منځته راځي.
- يعني پدي اخري ډول کې دهورمونونو کچه نورمال وي مگر داخډو دميوټيشن له کبله دهورمونونو په وړاندي مقاومت موجود وي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

نخامیه غده

Pituitary gland or hypophysis gland

د نخامیه غدي وزن په لویانو کې په منځني ډول د ۵۰۰ملي گرامو په شاوخوا کې دي (په ښځو کې لږه درنده وي). نخامیه غده د دماغ په قاعده کې د Sphenoid هډوکي په سیلاتورسیکا کې ځای لري. چي لرونکې د دوو لویو او اناتومیکو فصونو یعنی قدامي (Adenohypophysis) او خلفي Neurohypophysis دي .

د نخامیه غدي قدامي فص چي داکتودرم طبقې دمشتقاتو یعنی د Rathk's pouch څخه سرچینه اخلي . دهستولوژي له نظره دگردو او هموارو ایپتل حجرو څخه جوړه شوي چي د جبل او جزیرو په ډول ترتیب شوي د ایپتل حجري دتلویني خاصیت پر بنسټ په دریو ډولونو Chromophile cells د بزوفلیک دانو سره ، Chromophile cell د ایزینوفلیک دانو سره او کرموفوب حجري بي له دانو څخه) باندي ویشل شوي دي . تایروتروپ (TSH) کورتیکوتروپ (MSH ، ACTH او Beta endorphine هورمونونه افرازه وي).

د نخامیه غدي خلفي فص د ابتدایي نیورال انساجو څخه منشا اخلي ، چي په مستقیمه توگه پاسني هایپوتلاموس سره عصبي اړیکې لري . دهستولوژي له نظره خلفي فص د Interlocing عصبي الیافو څخه جوړ شوي دي ، کوم چي دوصفي Glial حجري په پراخه ډول شتون لري . اوپتویست (Pituicyte) په نوم یادېږي.

د نخامیه غدي خلفي لوب څخه ADH او اوکسي توسین افرازیږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

: Hyperpituitarism and pituitary adenoma

د Hyperpituitarism ترټولو معمول لامل دنخامیه غدې دقدامې لوب داډینوما څخه عبارت ده . او په لږو پېښو کې دقدامې فص هایپرپلازیا او کارسینوما له امله پیدا کیږي ، همدارنگه دهورمونونو افراز دنخامیه غدې څخه دباندې نورو تومورونو او یا د هایپوتلاموس داختلالاتو له سببه هم پیدا کیدای شي ، دنخامیه غدې داډینوما ځینې خاموش ډولونه په لاندې ډول دي :

۱: دنخامیه غدې اډینوما گانې دهورمونونو پربنسټ ډلبندي شوي چې د نیوپلاستیک حجرو څخه افرازیږي ، کوم چې په نسجي مقطع کې دامینوهستوکیمیکل تلوینونو په وسیله پیژندل کیږي.

۲: دنخامیه غدې دقدامې برخې اډینوما کیدای شي وظیفوي (چې د هورمونونو دزیات تولید او کلینیکې تظاهرات یې) او یا غیروظیفوي (چې دهورمونونو تولید پکې ډیر نه وي او بی له کلینیکې تظاهراتو څخه وي) وي په دي دواړو حالتونو کې اډینوما دیوي واحدې حجروي تایپ څخه جوړ شوي وي چې ځینې اډینوما گانې کیدای شي دوه مختلف هورمونونه (گروټ هورمون او پرولکتین) تولید کړي . ځینې وخت دنخامیه غدې اډینوما گانې هیڅ ډول هورمون نه افرازه وي . چې د Hormone negative اډینوما په نوم یادېږي.

۳: هغه اډینوما گانې چې قطريي دیوسانتې متر څخه لږوي (Microadenoma) او هغوي چې دیوسانتې متر څخه ډیر قطر ولري د Macro adenoma په نوم

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 یادیرې. زیاتره مکرواډینوما گانې د توجه وړ دي ځکه چې د اندوکراینې
 اېنارملټي گانو لامل گرځي. (۱۱)

پتوجنزیس :

د نخامیه غدي د اډینوما په پیدا کیدو کې زیاتره ارثي اېنارملټي گانې
 رول لري چې دنوو مالیکولي تخنیکونو په وسیله پیژندل شوي دي او عبارت
 دي له :

۱ : ددي ډول اډینوما گانو عمده لامل د گوانین نیکلپوتاید دننسلیدونکې
 پروتین (G-protein) دمیوتیشن څخه عبارت دی . د G پروتینونه دسیگنالونو
 په تولید او انتقال کې د حجروي غشا دسطحي څخه په داخل الحجروي
 effector باندې ستررول لوبوي ، چې وروسته د دویمي پیغام وړونکې دتولید
 له لاري عمل کوي .

ددي جنونو میوتیشن له کبله د G2-a ددومداره فعالیتدل د Cyclic Amp
 ددوامداره تولید او په پای کې د حجري ددوامداره ودي لامل گرځي .

۲ : دنخامیه غدي داډینوکارسینوما گانې په ۵% پیښو کې په کورنۍ ډول سره
 منځته راځي . چې دوي کې دخلورو MEN-I ، DKNIB ، PRKARIA او AIP
 جنونو میوتیشن موجود وي . (۱۱)

۳ : دنخامیه غدي هغه ډول اډینوما چې د TP 53 جنونو میوتیشن سره یوځای
 وي د Invasion او Recurrence دناخالو له امله دخراب طبیعت لرونکې وي .

مورفولوژي :

د نخامیه غدي اډینوما گانې معمولاً د کپسول لرونکې نرموکتلو په ډول
 څرگندیرې. کوچني ډولونه یې اکثره په Sela turcica کې محدود وي مگر لوي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 ډولونه یی دی سیلاتورسیکا دتخریب لامل گرځي. Optic chiasma او گاوندې
 جوړښتونه تر فشار لاندې نیسي ، اوپه موضعي ډول Cavernous
 او Sphengiod جیوبو ته پراخوالي پیدا کوي.
 په ۳۰% پینسوکې دا ډول اډینوما گاني کپسول نه احتوا کوي . اوگاوندې
 جوړښتونه لکه هډوکې ، ډیورا (نادرآ دماغ) ته ارتشاح کوي.
 دا ډینوما په لویو ډولونو کې دنکروز او هموراژ محراقات معمولاً د لیدلو وړ وي
 (۱۱).

هستولوژي:

د عادي مایکروسکوپ په وسیله دنخامیه غدي اډینوماگانو په نسجي
 مقطع کې لیدل کیږي. چي نوموړي کتله دنخامیه غدي یو دنورمالو حجروي
 تاپونو څخه متشکل دي (اسیدوفیل ، بزوفیل او کرموفوب حجري) چي په
 لاندې دريو بڼو سره لیدل کیږي:

- ۱: منتشر ډول یی: دخوضلعي حجرو څخه جوړه شوي وي چي د Sheeths په
 ډول ترتیب شوي وي . او لرونکې دمحدود ستروما وي .
- ۲: جیوب ډوله بڼه یی د استوانوي یا دوک ډوله حجرو څخه جوړه شوي چي
 د نوموړي حجرو په شاوخوا کې د فبرو واسکولر ستروما درلودونکې وي .
- ۳: حلیموي (Papillary) بڼه یی: دا ډول هم داستوانوي یا دوک ډوله حجرو څخه
 جوړه شوي ده ، چي د حلیماتو بڼه یی غوره کړي وي .(۱۵)

نوموړي حجري د منضم نسج یا ریتیکولین د لږمقدار په وسیله تقویه شوي وي
 (ځکه نرمه بڼه لري) همدارنگه نوموړي کتله کې حجروي مانوفورفیسیم او لږه

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
اندازه دمنضم نسج موجودیت دنخامیه غدې ادينوما دنخامیه غدې
غيرنيوبلاستیک پرانشیما څخه بیلوي .
دظیفوي کرکترپرېنست اکثره دنخامیه غدې ادينوما گانې دگروټ هورمون ،
پرولاکتین ، کورتیکوتروپ هورمونونو دافراز کوونکې نومورونو په بڼې سره او
نادرآ په مخلوط ډول دگروټ اوپرولاکتین هورمون دافراز کوونکو نومورونو په
ډول څرگندېږي ، دکلینیک له نظره دنخامیه غدې ادينوما گانې دداخل قحفي
نومورونو ۱۰% جوړه وي . اوپه تصادفي ډول په ۲۵% پېښو کې په اوتوپسي
گانو کې پیژندل شوي دي ، او لویانو کې معمولاً دژوند په څلورمو او شپږمو
لسيزو کې لیدل کېږي. دنخامیه غدې ادينوما گانې اکثرا ديوي جلا او واحدي
نوموري پېښې په ډول څرگندېږي. مگر سره لدې هم په ۳% کې د بدن د نورو
نيوبلاستیک افاتو سره یوځای وي لیدل کیدای شي.

پرولاکتینوما (Prolactinoma):

دنخامیه غدې دادینوما گانو د Hyper functioning ډول تر ټولو
معمول ډول جوړه وي . دادینوما سائز کیدای شي کوچني یا لوي وي چي د ذکر
وړ فشاري (Mass effect) اغیزو درلودونکې وي .
پرولاکتین د نوموري حجرو په سیتوپلازم کې دامیونوفلورسینټ تخنیک په
وسيله تثبیت کیدای شي . دپرولاکتین دمقدار زیاتوالي دامینوریا ، گلاکتوریا
، د Libido لږوالي او شنډوالي لامل گرځي. ځکه ډیري پېښو کې دپرولاکتین
دلور مقدار اغیزي (امینوریا) زیاتره د مینوپاز څخه دمخه بڼځو کې نسبت
د مینوپاز څخه وروسته په بڼځو یا دسر و په نسبت د لیدلو وړ وي . اومعمولاً په
ځوانو بڼځو کې څرگندېږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

پرولکتین برسیره په اډینوما باندې د یوشمیر لاملونو له کبله لکه امید اوري ، د استروجن د لوړ دوز سره درملنه ، د پښتورگو پاتي والي ، هایپوتایروئیدیزم ، هایپوتلامیک افات او د ځینو درملو کارونه چې د دوپامین افراز بلاک کوي (لکه رسیرین ، کلورپرومازین او میتایل دوپا) همدارنگه یوشمیر نور د Super seller برخو کتلات چې د هایپوتلاموس د پرولکتین افرازي وتیري باندې نهې کوونکې اغیزې مختلوي (چې د Stalk effect په نوم یادېږي) له سببه هم پیدا کیدای شي . د ویني د سیروم خفیف لوړوالي (په هر لیتر کې د دوه سوه مایکروگرامه څخه لږ) د نخامیه غدې د اډینوما په ناروغانو کې د پرولکتین افرازونکې نیوپلازم ښکارندوي نه شي کیدای . (۱۱)

د نخامیه غدې هغه اډینوماګانې چې د ودې هورمون افرازه وي

Growth hormone producing adenoma

د ودې د هورمون افرازونکې تومورونه (Somatotroph cell adenoma) اکثرا په ګډه ډول د ګروت هورمون او یوشمیر نور هورمونونه (معمولاً پرولکتین) تولیدوي . اود نخامیه غدې قدامي فص دوظیفوي اډینوماګانو دوهم معمول ډول جوړه وي . د مایکروسکوپ له نظره دا ډول اډینوماګانې د متراکمو ګرانولر حجرو څخه متشکل دي چې ددې حجرو په سیتوپلازم کې ګروت هورمون د خاصو تلویني تکنیکونو په وسیله تثبیت کیدای شي .

د ګروت هورمون ثابت او دومداره افراز ځګر تنبه کوي چې ځیګر بیا دانسولین ډوله ګروت فکتورونو (Somatomedine C) د جوړولو پربنسټ د یو ډیر شمیر کلینیکي تظاهراتو لامل ګرځي . چې په لاندې ډول ذکر کېږي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

Gigantism: کله چي د ایپی فیزیل عضروف د ترل کیدو څخه دمخه د ودي هارمون زیات تولید شي . Gigantism منخته راځي . چي زیاتره د بلوغ څخه دمخه په ځوانو هلکانو او نجونو کې لیدل کیږي. چي په ځانگړي ډول د هډوکو د شدیدې ودي له کبله هډوکې ډیر پیر کیږي. او د قد د ډیر جگوالي لامل کیږي.

Acromegaly: کله چي د هډوکو وده بشپړه شوي وي او هډوکو اپي فیزیل عضروف ترل شوي وي د ودي هورمون د زیات مقدار د تولید له امله اکرومیگالی لیدل کیږي. چي د Gigantism په پرتله ډیر لیدل کیږي. اکرومیگالی دنهایاتو د ودي د زیاتوالي (یا Acroextrimty) په معنی ده. چي معمولاً پکې د لاسونو ، پنبو شدیداً غټوالي ، پراخه او غټ مخ ، او دلاندیني فک ډیر غټوالي ، ننبو او نشانو سره مل وي . دبیلگي په ډول دشونډو او ژبي غټوالي ، د پوستکې پیرووالي ، کیفوزیس ، د ټولو عضلاتو ضعیفوالي ، د ویني د فشار لوړوالي ، دیاییتیس ملیتیس ، د زړه عدم کفایه ، د بندونو التهاب ، اوستیوپوروزیس او ځیني وخت د گوناډونو د فقدان له امله په بنځو کې امینو ریا او نارینه کې Impotence سره یوځای وي لیدل کیږي.

د کورتیکو تروپ حجرو اډینوماگانې (Corticotoroph adenoma):

دا ډول اډینوماگانې ډیري وخت تشخیص په وخت کې کوچني (Microadenoma) وي . د دې ډول اډینوماگانو حجري د (PAS) د تلوین په وړاندي مثبت غبرگون بنیي (ځکه چي نوموړي حجري د گلايکوسیلیتید ACTH پروتین لرونکې وي) د کورتیکو تروپ حجرو اډینوماگانې کیدای شي د کلینیک له نظره خاموش او یاممکن د کورتیزون د افراز د زیاتوالي له کبله

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 کوشنگ سندروم د پیداکیدو لامل وگرځي چې وروسته د ادرینال د غدې په برخه
 کې توضیح کیږي.

د نخامیه غدې د قدامي فص نور نومورونه :

۱: د نخامیه غدې د قدامي فص د کارسینوما پېښې ډیرې نادري دي چې د
 سیلا توریسیکا څخه موضعي پراخوالي برسیره لیرو ناحیو ته میتاستازیس
 ورکوي .

۲: د TSH تولیدونکې اډینوماگانۍ چې د نخامیه غدې د قدامي لوب
 د اډینوماگانو ۱% جوړه وي د کلینیک له نظره د هایپرتایرویدیزم لوجه جوړه
 وي .

۳: د LH او FSH تولیدونکې اډینوماگانۍ : د دې ډول اډینوماگانو ابتدايي
 تشخیص ډیر مشکل وي ځکه چې افراز شوي هورمونونه بي اغيزي وي او
 نومور هغه وخت د پیژندلو وړ گرځي چې سایز یې ډیر غټ شوي وي او د Mass
 effect لکه د سردردې ، دلید خرابوالي ، Diplopia ، او یا Pituitary
 apoplexia لامل گرځي.

۴: د نخامیه غدې د قدامي برخې ځینې اډینوماگانۍ چې غیروظيفوي وي لکه
 :

Silent gonadotrophic adenoma اونور ، غیروظيفوي اډینوماگانۍ
 د نخامیه غدې د قدامي لوب د اډینوماگانو ۲۵% جوړه وي . او د کلینیک له
 نظره د Mass effect دنښو او نښانو د پیداکیدو له امله پیژندل کیږي .
 د نخامیه غدې د خلفي لوب د وظيفوي فعالیت زیاتوالي ډیر دودیز نه دي
 معمولاً د ADH د ناسم افراز او دوخت څخه دمخه د بلوغ لامل گرځي.(۱۱)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دخامیه غدیه د فعالیت لږوالی (Hypopituitarism) :

دخامیه غدیه د قدامی لوب د فعالیت کموالی معمولاً هغه وخت لیدل کیږي چې د دخامیه غدیه د قدامی فص د ۷۵% څخه زیاته برخه له منځه تللي وي ، او یا نه وي ځکه چې د دخامیه غدیه د قدامی لوب لرونکي د پیر وظيفوي ظرفیت دی ، چې کیدای شي په ولادې یا کسبي ډول دخامیه غدیه د قدامی لوب د افاتو له امله او یا د گاونډیو غړو د افاتو له کبله ویجاړتیا منځته راشي . دبیلگي په ډول دخامیه غدیه د قدامی فص ادینوماگانې ، تروما ، میتاستاتیک کارسینوما ، Coriopharyngioma ، د زیږون څخه وروسته اسکیمیک نکروزیس (Sheehans' syndrome) ، سارکوئیدوزیس ، Empty sella syndrome او نادراً توبرکلوز کولای شي دخامیه غدیه د قدامی لوب د پیره برخه ویجاړه او Hypopituitarism منځته راوړي . همدارنگه د دخامیه غدیه د قدامی لوب هورمونونه د پیر مهم ډولونه یې د Pan Hypopituitarism او د Dwarfism څخه عبارت دي ، چې په لنډه توگه تری په لاندي ډول یادونه کیږي:

Panhypopituitarism : - دخامیه غدیه د قدامی فص تام عدم کفایه په کلاسیک ډول دکلینیک له نظره د Panhypopituitarism په نوم یادېږي ، چې ترټولو دودیز لاملونه یې د Non secretory (chromophobe) ادینوما ، Empty sella او د Simmonds' disease ، Sheehans' syndrome څخه عبارت دي .

د زیږون څخه وروسته دخامیه غدیه د بې کفایتی د Sheehans' syndrome په نوم یادېږي . ورته ناروغي چې پرته له امیداورې څخه لیدل کیږي او زیاتره

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

نارینه وکې لیدل کیږي د Simmonds' disease په نوم یادېږي. ددې سندروم پتوجنیک میکانیزم په دې ډول دي چې دامیدواري په دوران کې دنخامیه غدې د قدامي فص سایز غټیږي ، ځکه چې ددې غدې د پرولکتین افرازونکې حجري سایز او شمیر زیاتیږي. په داسې حال کې چې دغه فزیولوژیک غټوالي د وینې د اروا ، سایز ، شمیر د زیاتوالي سره یوځای نه وي ، ځکه دغه لویه شوي غده د اسکیمیک نکروزیس په وړاندې ډیره حساسه وي په ځانګړي ډول هغو بنځو کې چې هموراژ او یا د دویني د فشار د شدید ټیټوالي سره مخ وي او دنخامیه غدې د قدامي فص د اسکیمیک نکروزس او عدم کفایي لامل ګرځي. نور لاملونه یې د سیکل سیل انیمیا ، DIC ، د داخل القحفي فشار لوړوالي ، شاک چې له هرسببه وي (څخه عبارت دي ، او کولای شي دنخامیه غدې د قدامي فص دنکروزیس او تخریب لامل وګرځي . دنخامیه غدې خلفي لوب ته نیغ په نیغه د شریاني ځانګو څخه وینه رسیږي . بناً د اسکیمیک نکروزیس په وړاندې ډیر لږ حساس وي . او معمولاً نه زیانمنیږي .

د Sheehans' syndrome لمړنۍ کلینیکي نښه د زیربون څخه وروسته د Lactation بي کفایتي (د پرولکتین د فقدان له امله) څخه عبارت دي ، او نوري نښې یې د تخرګ او عاني د برخو د وینستانو له منځه تګ ، امینوریا ، شنډتوب ، او د جنسي غوښتنو له منځه تګ ، او نورو څخه عبارت دي . همدرانګه د TSH او ACTH فقدان د هایپوتایروئیدیزم او ادرینال غدې کارټیکس د بي کفایتي لامل ګرځي ، او د MSH د فقدان له کبله خسافت هم د لیدلو وړ وي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

مورفولوژي:

دمورفولوژي له نظره دنخاميه غدې په قدامي فص کې په لمړني پړاونو کې نکروريس او هموراژ ليدل کېږي ، چې په وروستيو پړاونو کې نکروريزي برخي د فبروزي نسج په وسيله معاوضه کېږي. (۱۱، ۱۵)

Empty sella syndrome: په دې سندروم کې دسفينوئيد هډوکي سيللا تورسيکا تش وي ، چې ډيري وختونه دتحت العنكبوتيه مسافي دفتق څه په سيللا تورسيکا کې دناتام حجاب له کبله منځته راځي ، همدارنگه نور لږ دوديز لاملونه يې د جراحي عملي په وسيله دنخاميه غدې ليري کول ، ريډيشن په وسيله ويجاړتيا ، دغدې احتشا او دنکروريس څخه عبارت دي . چې د Panhypopituitarism لامل گرځي.

Pituitary dwarfism: په کوچنيانو کې دودې څخه دمخه د ودي دهورمون د شديد فقدان له امله دودې دځنډ منځته راتگ د Pituitary dwarfism په نوم ياديږي. د ودي دهورمون ځانگړي نشتوالي په ډيردوديز ډول د Autosomal recessive گډوډي له امله منځته راځي او لږ دوديز لاملونه يې نخاميه غدې د اډينوما ، ترضيضات ، احتشا ، او تومورونو څخه عبارت دي ، کلينيکي تظاهرات يې ديوکلنۍ څخه وروسته پيژندل کېږي. چې دهډوکو دناناسبي ودي ، د عمر په تناسب نورمال دماغې حالت ، دجنسي غړو لږه وده ، دبلوغ ځنډوالي ، او هايپو گلايسميا حملي او نورو څخه عبارت دي.

Pituitary dwarfism بايد د Hypothyroid dwarfism (Critinsim) څخه توپير شي . ځکه چې په دې حالت کې Achondroplasia او د دماغې حالت ځنډ دليدلو وړ وي. (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

د دنخامیه غدې خلفي فص سندروم Posterior pituitary syndrome:

د دنخامیه غدې خلفي فص یا neurohypophyseal د Pars nervosa د اډینو Infundibulum stalk څخه متشکل دي. Pars nervosa برعکس د اډینو هایپوفیزیس د افرازي حجرو څخه جوړ نه دي بلکه دنخامیه غدې دغه برخه د عصبي نسج څخه جوړه شوي ده، دهایپوتلاموس د Supra optic او Para ventricular هستو د افرازي نیورونونه د سل زرو په حدودو کې د بي میالینه اکسونو درلودونکې دي. همدارنگه منشعب گلیل حجري چې داستروسیت حجرو سره ورته دي او د Pituitary په نوم یادېږي. پکې شتون لري. چې دا وروستي د دنخامیه غدې دخلفي فص عمده حجري جوړه وي. افرازي نیورونونه دوصفي نیورنو ټول خواص لري. لکه داکشن پوتانشیل دلیرد قوت لري او دنهه امینواسیدو لرونکې پیپتاید هورمونونو د جوړولو (ADH او اکسي توسین) ظرفیت لري. دغه هورمونونه د اکسونو دلازي Pars nervosa ته لیږدېږي او د اکسونو په پرسیدلي ناحیه کې چې د (Herring bodies) Neurosecretory bodies نومېږي ټولېږي، چې د نوري مایکروسکوپ په وسیله دایوزینوفلیک جوړښتونو په ډول معلومېږي.

دغه افرازي حجري د غشا په واسطه پوښل شوي دانې احتوا کوي چې لرونکې د ADH او اکسي توسین وي چې د یو ځانگړي اتصالي پروتین سره چې د Neurophysine-I نومېږي تړلي دي.

عصبي سیاله د اکسون په اوږدو کې د نیوروسیکریتري باډي څخه ددي هورمونو دازایدولو لامل گرځي. او د Pars nervosa څخه سوري لرونکې کپلري گانو ته اوبیا عمومي دوران ته گډېږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

د Supar optic نیورونو اکسونونه د ADH (وازوپریسین) او د Para ventricular هستو د اوکسی توسین په افراز کې رول لري . اوکسیتوسین د محمول رحم د ملسا عضلي الیافو او دهغو بنویو عضلي الیافو چي د تیونو د شیدي دکنالونو او حلیماتو په شاوخوا کې واقع دي د تقبض لامل گرځي. د ADH هورمونونه هغه وخت چې د ویني تونیستي زیاته شي د Osmoreceptors په وسیله پیژندل کیږي او د دي غبرگون په وسیله د Supra optic هستوي نیورونو کې تولیدیږي. چي غوره اغیزه یي د پښتورگو دراتولونکې قناتونو د دیوال د نفوذیه وړتیا ډیرول دي د اوبو په وړاندي ، چي په پایله کې یي یو ډیر مقدار اوبو جذب اود تشومتیازو د دهانې د لږوالي لامل کیږي.

د ADH دکموالي له امله د بي خونده شکر یا Diabetes insipidus ناروغي منځته راځي. چي د پښتورگو دراتولونکو قناتونو دلاري د اوبو بیرته جذب صورت نه نیسي . په دي ډول یو زیات مقدار اوبه د تشومتیازو دلاري د بدن څخه وځي (Poly urea) ، چي د ډیر مخصوصه کثافت لرونکې وي ، چي د ویني د سیروم اسمولیتي زیاتیږي ، چي لدی سره تنده هم زیاتیږي (Polydypsia) . بي مزي شکر د یوشمیر مختلفو حالتونو سره لکه تروما ، کارسینوما ، التهابي افات ، دهډوکو افات (Hand scheller christain disease) او نورو له کبله منځته راتلي شي .

هغه ناروغانو کې چي دي کولاي شي کافي مایعات واخلي دنارغانو انزار بڼه دي او هغوي چي دمختلفو لاملونو له امله نه شي کولي کافي مقدار اوبه واخلي ژوند تهدیدونکې انزارو سره مخ کیږي.

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم
ADH نامناسب زیات افراز له کبله (SIADH, shwartz better syndrom)
یوزیات مقدار اوبه دپښتورگو دلاري جذبیري او په پایله کې د هایپو نایتریمیا
او دماغی اذیما منځته راځي. دا ناروغي دمختلفو داخل او یا خارجي قحفي
افاتو له کبله منځته راځي چې په اړونده بحثونو کې به ولوستل شي. (۱۴)

دتایراید غده

Thyroid gland

د تایراید غده دامبریولوژی له نظره دژبې درینې د تغلف څخه په منځني کرښه
کې منشا اخلي ، چې لاندي خواته وده کوي ، او د شن او تایراید عضروف په
قدام کې خپل نورمال موقعیت غوره کوي. د thyroglossal duct دریشمي
ژوند په شپږمه هفته کې له منځه ځي.

دتایروئید غده په یو کاهل شخص کې د ۱۵-۴۰ ګرامو په شاوخوا کې وزن لري
، لرونکې دوو جنبي لوبونو وي چې منځني کرښه کې دیوي نري برخي چې
Isthmus نومېږي ، سره تړل شوي دي ، دتایروئید غده د حنجري په قدامي ا
ولانديني برخه کې قرار لري . چې د فورامین سیکوم دلاري دغاړي په قدام کې
ښکته کیږي.

دهستولوژي له نظره د تایراید غده دیو شمیر فصیصاتو څخه جوړ دي چې
لرونکې دیوزیات شمیر کلونید لرونکې فولیکولونو وي ، په ټولیز ډول هر فص
کې د ۲۰-۴۰ په حدودو کې فولیکولونو شتون لري . فولیکولونه دتایراید
غدي اساسي وظیفوي واحد شمیرل کیږي. چې دمعکبي ایپتلیم په وسیله
پوبنل شوي ، دغه فولیکولونه دگلایکوپروتینو (Thyroglobuline) څخه ډک
وي فولیکولونه یو ډبل څخه د فبروزي نسج په وسیله جلا شوي دي ، چې یو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
زیات شمیر دوینی رگونه لري . د C-cells یا د Calcitonine افرازونکې حجرې
یا پارافولیکولر حجرې په فولیکلونو کې په خپور ډول شتون لري . کوم چې
یواځې دنقري دتلوین په وسیله پیژندل کیږي.

خرنگه چې مخکې وویل شول فولیکلونه دتایروگلوبولین څخه ډک دي چې
دتایرایډ هورمون دفعال ډول ایوډین لرونکې پروتین پري کارسره ده ، چې
دهایپوتلاموس د تروپیک هورمون (TSH) په غبرگون د دنخامیه غدي د
قدامي فص څخه ازاد او دوینی دوران ته گډیږي . (TSH دتایرایډ د فولیکول
دایپتلیم داخو سره ننبلي چې په پای کې د G پرتین دفعالیدو لامل گرځي چې
دداخل الحجروي CAMP سویه لوره وي ، د CAMP پوري اړونده پروتین
کائینیز انزایم په مرسته دتایرایډ هورمون دجوړیدو او افراز لامل کیږي).

دتایرایډ فولیکلونو تایروگلوبولین په (تایروکسین (T4) باندي او لږمقدار یي
په Tri iodothyronine (T3) باندي بدلوي . T3 او T4 دوینی دوران ته گډیږي
، چې زیات مقدار یي دپلازما دپروتینونو (thyroid binding globuline) سره
وصلیږي. ترڅو محیطي انساجو ته انتقال شي . دغه ننبلیدونکې گلوبولینونه
کونسن کوي چې د T4&T3 هورمونوازاد شکل په یوه تنگه ساحه کې وساتي .
ترڅو په اساني سره انساجو ته ورسیري . په محیطي انساجو کې د T4 ازاد
ډولونه په T3 باندي ډي ایوډینیتید کیږي ځکه چې T3 د T4 په پرتله د مورد
هدف لاندې حجرو د تایروید هورمونو د هستوي اخذو سره لس ځلي زیات
تمایل لري .

دتایروید هورمونو متقابل عمل ذکر شوو هستوي اخذو سره د هورمون اخذو
کمپلیکس دجوړیدو لامل کیږي. چې د مورد هدف حجرو په جنونو کې د DNA

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

په مخصوصه برخه کې چې د Thyroid hormone responsive element په نوم یادېږي وصلېږي ، او ترانسکرېپشن دتنظیم لامل کېږي.

د تایرایډ هورمونونه د قندونو او لیپیدونو په کتابولیزم تنظیم او په حجرو کې په پراخه اندازه د پروتین د جوړولو دتنبه لامل کېږي ، او په خلاصه ډول د حجروي بزل میتابولیزم ریت د ډیروالی باندې منتج کېږي.

د تایرایډ غده په عضویت کې یوله هغو Labile غدو څخه شمیرل کېږي چې د ډیر شمیر تنبهااتو لکه بلوغت ، امیداورې ، فزیولوژیک سترس ، او یوشمیر پتالوژیک حالتونو په وسیله اغیزمنه کېږي.

د تایرایډ غدې ناروغۍ د فزیولوژیک تشوشاتو (دغدي د فعالیت زیاتوالي اولږوالي) التهاب ، جاغور او توموري افاتو څخه عبارت دي ، چې په ډیره لنډه توګه ورڅخه په لاندې ډول یادونه کېږي:

د تایرایډ غدې د فعالیت زیاتوالي Hyperthyroidism:

Thyrotoxicosis هغه حالت ته وايي ، چې کله د بدن انساج د تایروید هورمونونو د زیات مقدار سره مخ شي چې له کبله یې وصفی میتابولیک اوپتولوژیک بدلونونه د غړو په دندو کې راپیدا کېږي. یعنې دکلینیک اوبیوشیمی له نظره دمیتابولیزم یولوړ حالت موجود وي . (۳)

او هاپیر تایروئیدیزم هغه حالت ته وايي چې د تایرایډ په غده کې د تایرایډ هورمونونه په زیاته اندازه جوړ او د وینې دوران ته ازادېږي . په داسې حال کې چې د تایروټوکسیکوزس هغه کلنیکې سندروم دي ، چې د وینې په دوران کې د تایرایډ هورمونونو د سويي د لوړوالي له کبله پیدا کېږي . چې کیدای شي ددی

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
هورمونونو دزیاتوالي سرچینه خپله دتایراید غده کې وي او یا دهغي څخه
دبآندي وي . يعني هايپرتایروئیدیزم دتایروتوکسیکوزیس یو له اسبابو څخه
شمیرل کیږي ، پدي ډول که څه هم دهايپرتایروئیدیزم او تایروتوکسیکوزیس
ترمنځ یو اندازه توپیر لیدل کیږي . مگر بیا هم دواړه په متبادل ډول یو دبل په
ځای کارول کیږي.

اینولوژي:

تایروتوکسیکوزیس دمختلفو ناروغيو له امله پیداکیدای شي مگر
دري معمول لاملونه يي د'Graves (Diffuse toxic goiter) ، Toxic
multinodular goiter او Toxic adenoma څخه عبارت دي . لږدوديز لاملونه
يي دنخاميه غدي په وسيله د TSH دافراز زیاتوالي ، تايرو ډایتهیس ،
دتایروئید میتاستاسټیک تومورونه ، ولادي هايپرتایرویدیزم په نوو زیږیدلو
کوچنیانو کې چې د گراویس اخته مور څخه زیږیدلي وي . کوریو کارسینوما ،
هایداتید فورم مول ، دخصیو تومورونه ، دتایروید هورمونونو زیات دوز
اخیستل او نورو څخه عبارت دي . (۱۵)

کلینیکي بڼه:

ددي ناروغۍ کلینیکي بڼه په مخفي ډول سره پیل کیږي . اود ناروغۍ
شدت دیوي پینې څخه وبلې ته توپیر کوي . دناروغۍ کلینیکي څرگندونې
دمیتابولیزم دزیاتوالي له کبله چې دتایراید هورمونو دمقدار دزیاتوالي او
دسمپاتیک عصبي سیستم دفعالیت دپیر زیاتوالي پوري اړه لري چې په
لاندي ډول په لنډه توگه ورڅخه یادونه کیږي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
په عمومي ډول ناروغان عصبانيت ، خستگي ، دښه اشتها سره سره دوزن
کميډل ، دتودوخي په وړاندي دزغم نشتوالي ، دمیاشتنی ناروغی گډوډي ،
اورعشه لري .

دزړه ناخوالي لکه دزړه دحرکاتو زیاتوالي ، دزړه ټکان (Palpitation) او دزړه
لویوالي ، دتایروتوکسیکوزیس په ناروغانو کې تقریباً په ثابت ډول لیدل
کیږي .

ددي ناروغانو پوستکې گرم ، لوند او سور وي ، داسکلېتي عضلاتو
ضعیفوالي په ځانگړي ډول راوتلي (Exophthalmous) او ناروغان په پراخه
دقیق ډول یو ناحیې ته گوري چې دسترگو په حرکاتو کې ستونزه موجوده وي
(شونې ده چې دسمپاتیک اعصابو دزیات تنبه کیدو له کبله دسترگو په
Levator عضلاتو باندې وي) .

کله چې دهایپرتایرویدیزم دناروغانو دناروغی شدت په ناڅاپي ډول زیات شي
دتایرایډ طوفان یا تایرایډ Strom ، thyroid crisis ، په نوم یادېږي . چې
ناروغانو کې شدید تبه ، ټکې کارډیا ، دزړه اریتمیا ، او کوما لیدل کیږي)
شونې ده چې دکتیکولامینونو دمقدار دزیاتوالي ، او یا اتتانی حالتونو له کبله
ولیدل شي) . چې بیړنې درملني ته اړتیا لري . اپاتیک هایپرتایرویدیزم هغه
ډول تایروتوکسیکوزیس ته ویل کیږي چې په زوروالي کې ولیدل شي . په زړو
خلکو کې شونې ده چې دیوشمیر نورو ناخوالو سره یوځای وي ،
دتایروتوکسیکوزیس هغه کلینیکي بڼه چې په ځوانانو کې لیدل کیږي په
خرگند ډول نه لیدل کیږي . چې کیدای شي دوزن دشدید کموالي او یا دزړه او

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

رگونو دناروغیو دگیلو دپیژندنې دپاره دلابراتواري معایناتو ترسره کولو په وخت کې وپیژندل شي. (۱۱)

دناروغی پيژندنه د کلینیکې نښو او لابراتواري معایناتو په وسیله ترسره کېږي ، دویني دسیروم د TSH دغلظت اندازه کول ، دتشخیص دپاره ډیره گټه لري .

حکله چې د TSH کچه حتی دناروغی په لمړنیو پړاونو کې (چې Sub clinical state) وي کمېږي . په ځینو نادرو پېښو کې چې دهایپر تایرویدیزم لامل د هایپوفیزیا هایپوتلاموس (دویمې ډول) پوري تړلي وي دویني دسیروم د TSH شونې ده چې نورمال یا لوړ وي .

دناروغی تشخیص د TSH دتیټي کچي چې دازاد T4 دلوړوالي سره یوځای وي تائیدېږي ، په ځینو پېښو کې دویني دسیروم ازاد T3 لوړه سویه موجوده وي (T3 toxicosis) دسویي په ټاکلو سره تشخیص صورت نیسي .

کله چې دتایروتوکسیکوزیس تشخیص د TSH او تایروئید هورمونو داندازه کولو په وسیله تاید شي د تایروئید غدې په وسیله د راډیو ایزوتوپ ایوډین داخیستلو اندازه گیری دناروغی دلامل دپوهیدلو دپاره د ارزښت وړ دی .

(۱۱).

هایپوتایرویدیزم (Hypothyroidism) :

هایپوتایرویدیزم دمتیابولیزم دتیټوالي یو کلینیکې حالت دی ، چې په دوامداره توگه دتایروید هورمونو دناکافي جوړیدلو او یا نادراً دمحیطی انساجو مقاومت دتایروئید هورمونو داغیزو په وړاندي منځته راځي .

د هایپوتایرویدیزم کلینیکې بڼه دناروغی دپیل کیدو په وخت کې دناروغانو د عمرسره تړاولري اوپه لاندې دوو ډولونو سره لیدل کېږي .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

١) Cretinism (Congenital hypothyroidism):

Cretine يوڊول کوچنيان دي چې د زيږيدني څخه وروسته اويا د ژوند په لمړيو دوو کلونو کې شديدآ په هايپوتايرويديزم باندي اخته وي دا هغه وخت دي چې دماغ په بشپړه توگه تکامل نه وي کړي چې بي له درملني څخه کوچنيان په فزيکي او دماغي وروسته والي باندي اخته کيږي.

د Cretin لغت د يوې فرانسوي کلمي څخه چې د Christ like په معنی ده اخيستل شوی او داځکه چې دوي شديدآ دماغي وروسته والي اوناتواني لري .

ايتوپوجنيزيس:

دولادي هايپوتايرويديزم لاملونه عبارت دي له :

١: د ودي انومالي گاني : دتایراید Agensis او Ectopic thyroid .

٢: ارثي نيمگرتياوي : دتایراید هورمونو په جوړيدلو کې ارثي نيمگرتياوي لکه د ايوډين Traping ، اکسيديشن ، ايوډينيشن ، Coupling او تايروگلوبولين په جوړيدلو کې ارثي نيمگرتياوي (چې دځينو انزايمونو د کموالي له کبله منځته راځي) (Sporadic cretinism).

٣: دجنين مخ کيدل دايوډايد او اتبي تايراید درملو سره .

٤: دانډيمیک کريتنيزم : هغه ځايونو کې چې دايوډين کموالي په انډيمیک ډول سره شتون ولري .

کلينيکي بڼه:

کلينيکي څرگندوني د زيږيدني څخه وروسته په خواوڼيو يا مياشتو کې صورت نيسي . چې Cretin infant په ځنډ سره وده کوي ، تغذي په سم ډول نه

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 شي کولي ، قبضيت ، وچ اوماتيدونکې پوستکې ، خپه ژړا ، او بردي کارډيا
 لري . دکوچنيوالي په عمر کې چې کريتينيزم پکې په بڼه ډول څرگند شوي وي .
 عصبي سیستم د ودي خرابوالي د دماغې تاخر سره يوځاي وي موجود وي .
 چې ناروغان لنډ قد ، گرد مخ ، نری تندي ، راوتلي او غټه ژبه ، پراخه
 او همواره پوزه اوراوتلي خيټه لري . په سپوراډيک کريتينيزم کې چې دودي
 گډوډي او ديس مارفوجنيزيس معمولاً پکې شتون لري ، ناروغانو کې عصبي
 څرگندوني په ځانگړي ډول Deaf mutism اوشديدآ دماغي وروسته والي
 دليدلو وړ وي . لابراتواري معايناتو کې په ځانگړي ډول د TSH دکچي لوړوالي
 ، اود T3 او T4 دکچي شديد ټيټوالي تشخيص تائیده وي .

۲: Myxoedema:

د تايرايډ د غدی د فعاليت کموالي په غټو کوچنيانو کې او لويانو کې د
 مگزو ديمما په نوم ياديږي ، چې د هايډروفليک موکوپولي سکرایډونه په
 پوستکې او نور انساجو کې ټولېږي . اوپه ځانگړي توگه په مخ کې ددي موادو
 دټوليدنه دمگزو ديمما وصفې بڼه جوړه وي . مگزو ديمما د Gull disease په نوم
 هم ياديږي . ځکه دلمرې ځل دپاره د Sir William gull په وسيله په ۱۸۷۳ کال
 کې پيژندل شوي . (۱۱)

اينوپتوجنيزيس :

په لاندي لست کې دمگزو ديمما لاملونه ذکر شوي دي چې ترټولو يي
 لمرې او دوهم لامل ډير مهم گڼل کيږي:
 ۱: د تايرايډ غدي ايستل د جراحي عملي په وسيله .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

- ۲: داوتوامیون تایرویدایتیس (لمفوسایتیک) چې اصطلاحاً د Primary idiopathic Myxedema په نوم یادېږي.
- ۳: اندیمیک یا سپوراډیک جاغور
- ۴: دهایپوتلاموس او نخامیه غدې افتونه .
- ۵: دتایراید غدې کانسر
- ۶: دتایراید ضد درملو پرله پسې کارونه .
- ۷: دتایراید دغدې دودې او تکامل انومالي گانې .

کلینیکي بڼه:

دمگزودیمما کلینیکي بڼه په ځنډ سره څرگندېږي ، یعنې دهایپوتایروئیدیزم څخه څو کاله وروسته دهایپوتایروئیدیزم کلینیکي سندروم څرگندېږي . ناروغان معمولاً بي علاقې ، دسړې هوا په وړاندې دزغم نشتوالي ، دماغې او فزیکي سترتیا لري . څرنگه چې مخکې وویل شوي پدې ناروغۍ کې یومقدار هایدروفلیک میوکوپولي سکرایډ دپوستکې لاندې انساجو کې او دگېډې په ځینو احشا وکې ټولېږي ، چې دپوستکې او مخ د وچوالي او ځیړوالي ، دژبي غټوالي ، داواز ځیړوالي ، دوینستانو دکموالي لامل ګرځي . دغه ناروغانو کې د کولمو دحرکاتو دلږوالي له امله قبضیت لیدل کېږي . دناروغۍ دپرمختګ سره دزړه غټیدل اوپاتې راتلل هم دلیدلو وړوي . په لابراتواري کتنو کې دویني دسیروم T3 او T4 کچه ټیټه وي . او د TSH کچه په شدیدې توګه لوړه وي (مګر په Hypothalamic pituitary افاتو کې د TSH سویه بنکته وي) . (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

گراویز ناروغي (Graves' Disease) :

داگرویز ناروغي د 'Basedows نارغی' یا 'Parrys ناروغي' په نومونو هم یادېږي . او دلمري ځل دپاره د Robert Graves په وسیله په ۱۸۳۵ زیږدیز کال کې په یوه بنځه کې چې دتایراید غده یې غټه شوي وه اوپه ځنډني توگه په Palpitation باندي اخته وه راپور ورکړل شوي و ، گرویز ناروغي دکلینیک له نظره لاندي ځانگړتیاوي ، ددي ناروغي دري پخیزه یا Triad جوړه وي :

۱: Thyrotoxicosis: چې دخپري غټي تایراید غدي له کبله چې د لوړو وظیفوي فعالیت سره یوځای وي منځته راځي .

۲: Infiltrative ophthalmopathy: د Exophthalmuse سره یوځای وي . اوپه ۴۰% پېښو کې لیدل کېږي .

۳: Alocalized infiltrative dermopathy: په لږو پېښو کې لیدل کېږي .
ځیني وخت Peritibia مگزو دیمما په ډول څرگندېږي .

دگرویز ناروغي دژوند په ۲۰-۴۰ کلنۍ کې ډیره لیدل کېږي اوپه بنځو کې دنارینه و په پرتله اوه ځلي ډیره پېښېږي . (۱۱)

اینوتوجنزیس :

دگراویز ناروغي یو اتوامیون افست دي ددي ناروغي او د Hashimatus تایروید ایتیس ترمنځ یوزیات شمیر امینو لوژیک ورته والي شتون لري ، چې په لاندي ډول تري یادونه کېږي:

۱: جنیتیک فکتورنه سره تړاو: دهشیماتوز ناروغي په ډول دگرویز ناروغي مساعد جنیتیک بنسټ غواړي . اوپه کورنۍ ډول سره منځته راځي . دگرویز ناروغي په وړاندي ارثي حساسیت معمولاً د HLA-DR3 (لکه دهشیماتوز

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

تایروید ایتیس په ډول ، CTLA-4 او PTP-N22 او د T-cell regulator جنونو دشتون سره یوځای لیدل کیږي.

۲: داوتو امیون ناروغیو سره تړاو: دگرویز ناروغی- کیدای شي دنورو Organ specific او توامیون ناروغیو سره یوځای ولیدل شي. لکه د Hashimatouse thyroiditis او گراویز ناروغی- یوځای لیدل کیږي. په عیني ناروغ او کورنی- کې ، همدارنگه د ذکر شویو دواړو ناروغیو سره د SLE او آډیسن ناروغی- چي او توامیون ناروغی- دي یوځای لیدل کیږي.

۳: نور فکتورنه: دیادو شو فکتورونو برسیره دگرویز ناروغی- او هشیماتوز تایروید ایتیس ناروغی- دواړه په بنځو کې ډیري پینښیږي ، چې د سگرټو دکارونې او روحي فشارونو سره یوځای وي .

۴: اوټو انټي باډي گانې : دتایراید دانټي جنونو په وړاندي اوټو انټي باډي گانې ددي ناروغانو دویني په سیروم کې تثبیت کیږي (دواړه گرویز او هشیماتوز تایروید ایتیس) مگر په گرویز ناروغی- کې دانټي باډي گانو د اغیزو او عمل سره توپیر کوي . په گرویز ناروغانو کې د TSH داخډو اوټو انټي جن د عمده انټي جنونو له ډلي څخه دي ، اوټو انټي باډي گانې یي په لاندې ډول جوړیږي:

۱: Thyriod stimulating immunoglobuline (TSH): د IgG انټي باډي له ډول څخه ده ، چې د TSH داخډو سره نښلي او د TSH دوظیفې تمثیل کوي . د اډینیل سایکلیز انزایم دنښه او په پایله کې دتایراید هورمونو دازادیدو دزیاتوالي لامل گرځي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۲: Thyroid growth stimulating immunoglobuline (TGI): دا ډول انتېي باډي د TSH داخډو په وړاندي جوړېږي او تايرايډ د فولیکول ایتېلیم د وډي لامل ګرځي.

۳: TSH-binding inhibitor immunoglobuline (TBII): دا ډول انتېي باډي ګانې د TSH دننلیدو څخه د تايرايډ دغدي دایپتل حجرو داخډو سره مخنیو ې کوي. دا د تايرايډ د فولیکولو ایتېلیم د پاسه دددي اخډو دتنبه کونکې یا نهې کونکې اغیزو پوري اړه لري، چې د هایپویا هایپر تايرویډیزم په ډول کلینیکې بڼه تمثیل کړي.

سره لدې هم په ګرویز ناروغۍ کې ډیر روښانه نه ده چې د B حجري څنګه داوتواتېي باډي ګانو جوړونه پیل کوي. شونې ده چې د تايرايډ دغدي په منځ کې CD4 هیلپر تي لمفوسایټونه د B لمفوسایټونو دتنبه لامل شي. ترڅو داوتو انتېي باډي ګانو دافراز لامل شي.

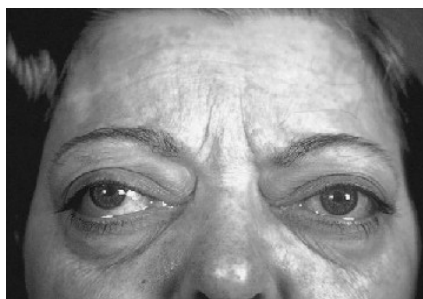
د ګرویز په ناروغۍ کې د Infiltrative ophthalmopathy پتوجنزیس هم یو اتوامیون سرچینه لري. چې دسترګو دعضلو په شاوخوا کې دلمفوسایت حجرو ارتشاح او عضلي انتېي جنونو په وړاندي او تواتېي باډي ګانې شتون په وینه کې چې د تايرايډ دمکروزوم سره Cross reaction بنیي، نوموړي نظریه تقویه کوي.

په ګرویز Ophthalmopathy کې دسترګو د کري دشاتني برخي منضم نسج اودسترګ د بهرني عضلاتو حجم ډیرېږي، چې دلاندي لاملونو له کبله صورت نیسي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

- ۱: دسترگو د بهرني عضلو التهابي پرسوب او اذیما .
 - ۲: دخارج الحجروي مترکس اجزاو په ځانگړي ډول هیالورونیک اسید او کاوندروتین سلفیت تولیدنه (فبروبلاست حجرو په وسیله) .
 - ۳: دشحمي نسج زیاته جوړیدنه (د ټپي لمفوسایتونو په وسیله سایتو کینونه تولیدیږي) ، چي د Preadipocytes فبروبلاست څخه د شحمي نسج د جوړیدنه تنبه کوي).
- پورتني بدلونونه دسترگو دکري دتیله کولو او Proptosis لامل کیږي. (۱۰) ،

(۱۱)



۴-۱ ګڼه انځور ایگزوپتلمیا رابڼی. (۱۱)

مورفولوژي:

ګراس : د ګراس له نظره تایراید په منځني منتشر او متناظر ډول سره غټه شوي وي ، کیدای شي (۷۰-۹۰) ګرامو پوري يي وزن ورسیري. په مقطع کې د تایراید نسج په ځانگړي ډول متجانس ، سور نسواري رنگ او غوښین ډول سره ښکاري ، او خپل نورمال شفافیت د لاسه ورکړي وي . غده ښویه ، نرمه اولرونکې د نورمال کپسول وي .

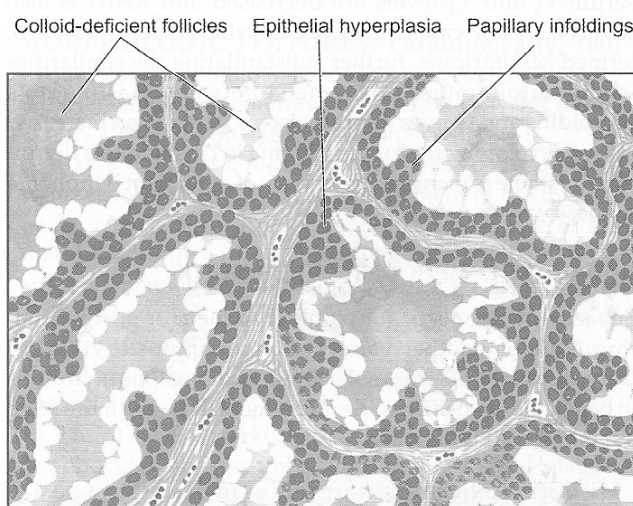
خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

هستولوژي: نسجي جوړښت يي عبارت دي له:

۱: دفولیکولونو پوښونکې ایپتل حجرو متبارز هایپرپلازیا او هایپر تروفی لیدل کیږي. چې د کوچنیو حلیماتو په ډول ښکاري .

۲: کلویډونه له منځه تللي وي او کم رنگه واکيولونو په ډول ښکاري .

۳: دغدي دستروما Vascularity ډیره شوي وي ، چې دلمفویډ حجرو (معمولاً د T حجري) تولیدنې سره یوځای وي . (۱۵)



۴-۲ گڼه انځور دگرویز ناروغۍ نسجي جوړښت (۱۵)

باید وویل شي چې دغدي په هستولوژیک جوړښت کې په هغو پېښو کې چې ناروغان تداوي شوي وي په ځانگړي ډول تیو یوراسیل اخیستي وي پتالوژیک بدلونو کې هم بدلون رامنځته کیږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

کلینیکي بڼه :-

په عمومي ډول دگرویز ناروغۍ په مخفي توگه سیر کوي . ناروغۍ معمولاً په ځوانو بڼځو کې لیدل کیږي . تایرایډ غده په متناظر ډول غټه شوي وي ، اودتایروتوکسیکوزیس سره Opthalomopathy او Dermopathy یوځای وي څرگندیږي. او دهشیماتوز ناروغۍ په ډول دتایرایډ دکانسر خطر پکې شتون نه لري .

Gioter یا جاغور :-

د Gioter اصطلاح دغدي ټویوالی یوحالت دی چې دتایرایډ دهورمون دنشتوالي په وړاندي دتایرایډ دفولیکول ایپتلیم دمعاوضوي هایپرپلازیا اویا هایپرتروبی له امله منځته راځي.

په عمومي توگه ددي هایپرپلازیا اخیڼي پایله د Euthyriod state څخه عبارت ده (دتایروتوکسیکوزیس پرخلاف چې په منتشر توکسیک جاغور یا گرویز ناروغۍ کې لیدل کیږي) اوځینو نادرو حالتونو کې دهایپو او یا هایپر تایرویدیزم په ډول کلینیکي بڼي تمثیلوي بڼي . جاغور په لاندې دوو مارفولوژیک ډولونو پینځیږي:

الف: Diffuse goiter (simple non toxic or colloidal goiter)

ب: Nodular goiter (multinodular goiter or adenomatosis)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دجاغور پتوجنزیس :

دیادوو شویو دواړه ډولونو پتوجنیک میکانیزم تقریباً سره یوډول دی ، مگر نوډولر ډول یې معمولاً دځنډني ساده جاغور د End stage په پایله کې منځته راځي .

پدې ناروغۍ کې اساسي زیان دتایراید دهورمون دناقص تولید څخه عبارت دي چې دهر لامل له امله چې مینځ ته راشي ، دتایراید دهورمون کموالي د ویني د سیروم د TSH دزیاتوالي لامل گرځي . چې TSH دتایراید غددي دفولیکولي اپتلیم دپاسه د دوامداره تنبها تو دواردولو له امله پر فولیکولي اپتلیم په معاوضوي ډول په هایپرپلازیا او هایپر تروپي باندي اخته کوي . چې په دوامداره اوسکلیک ډول دنوی فولیکولونو دجوړیدو لامل گرځي په ځنډني او تکراري ډول هایپر پلاستیک بدلونونو دتایراید دغددي دنسجی ودي او په ځینو برخو کې دفبروزس دجوړیدو لامل گرځي . چې د نوډلر جاغور پتالوژیک بڼه جوړه وي . په هرډول چې دتایراید غددي دوظیفوي کتلي زیاتوالي په معاوضوي ډول منځ ته راشي دتایراید هورمون دکمالي پېښه یوه اندازه جبران کوي او یو Euthyriod حالت منځته راوړي .

منتشر جاغور: Diffuse goiter (simple non toxic goiter or colloid goiter)

لکه څنگه چې دنوم څخه څرگندیږي دتایراید غده په منتشره توگه غټه شوي ، زیاتره پېښوکې د Euthyriod حالت موجود وي . اویا ځینو حالتونو کې چې دایوډین دناسبي اخیستنې سره یوځای نه وي شونې ده چې د

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم
هایپوتایروئیدیزم د حالت لامل شی. د TSH سویه پکې بنکته وي. په عمومي
توگه جاغور په بنخو کې ډیر پینښې. ساده جاغور اکثرآ د بلوغ څخه وروسته
اویا کهولت کې منخته راځي.

اینولوژي:

د اپیدیمولوژي له نظره جاغور په دوه اندیمیک او سپوراډیک
ډولوسره لیدل کیږي:

اندیمیک جاغور (Endemic goiter):

اندیمیک جاغور په هغو جغرافیایي سیمو کې چې د لوړو غرونو
لرونکې وي د سمندر څخه لیري وي په اوبو او خاوره کې د ایوډین سویه لږه وي
لیدل کیږي. کله چې دیوي سیمی ۱۰% خلک په جاغور باندي اخته وي
د اندیمیک جاغور په نوم یادېږي. زیاتره اندیمیک جاغور د غذایی ایوډین
دلږوالي له امله منخته راځي مگر ځینو پینښو کې Giotergetic او جنیتییک
فکتورونه هم په پیداکیدو کې یې رول لري.

سپوراډیک جاغور (Sporadic goiter):

پینښي یې د اندیمیک ډول څخه لږي دي. اکثره پینښو کې د سپوراډیک
جاغور لامل معلوم نه وي مگر لاندني لاملونه یې په پیداکیدو کې بنکیل گڼل
کیږي:

۱: د ایوډین د مناسب مقدار نه اخیستل په ځانگړي ډول هغو حالتونو کې چې
د ایوډین اړتیا زیاته وي لکه د بلوغ او امیدواری په وختونو کې.

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم

۲: غذایی گایترجنیک فکتورونه (لکه دکلسیم زیاتوالي ، دکرم ، گلپي ، شلغم ، ممپلي او نور دوامداره کارونه) دتایراید دهورمون دجوړیدو مخه نیسي .

۳: ارثي فکتورنه

۴: دتایراید دهورمون په جوړیدو کې ځیني ارثي نیمگرتیاوی (Dyshormonogenesis) .

۵: دایوډین دمیتابولیزم خطاګاني . (۱۵)

مورفولوژي :

دګراس له نظره دتایراید دغدي وزن په ساده جاغورکې د ۱۰۰-۱۵۰ ګرامو څخه زیات شوي وي ، عمدتاً په منځني او متناظر ډول غټه شوي وي . پریک شوي سطحه یې جلاتیني ، نصواري او رڼه معلومیږي .

هستولوژي: دهستولوژي له نظره لاندې دوه پړاونه توپیر کیږي:

۱: Hyperplasic stage: په لمړیو پړاونو کې دفولیکول لوړ قد استوانوي ایپتلیم هایپرپلازیا حلیموي جوړښتونه رابښي چي د کوچنیو نوو فولیکولونو دجوړیدو سره یوځای کیږي .

۲: Involution stage: په عمومي توګه دهایپرپلاستیک پړاو څخه وروسته لیدل کیږي . پدې پړاو کې لوي فولیکولونه چي د کلونیدي موادو په وسیله پراخه شوي وي او هموارو فولیکولونو ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

نودولر جاغور (Nodular goiter (multi nodular goiter):

نودولري جاغور په عمومي توگه د ساده جاغور دوروستي پړاو پایله ده پدې ناروغۍ کې د تایراید په غده کې په نهایی توگه تومور ډوله نودولونه جوړېږي. چې د یوې خوا د بنکلا له نظره د ناروغانو د پاره د نگراني لامل کیږي ، د بلې خوا د Dysphagia ، هوایي لارو د بندیدو ، د تهر د پورتنی برخي او په غاړه کې درگونو د پاسه د فشار د نښو د پیدا کیدو لامل گرځي.

په ډیري پیشو کې Euthyroid حال شتون لري مگر په ۱۰% پینښو کې تایرو توکسیکوزیس د Toxic nodular goiter یا د Pulmonary syndrome له امله د لیدلو وړوي ، چې د گراویز ناروغۍ څخه توپیر لري (یعني پدې پینښه کې ارتشاحي او پتلموپتي او درموپتي نه لیدل کیږي) دا ډول hot nodules د CT scan او RAIU څیړنو په وسیله پیژندل کیږي.

د ناروغۍ لکه ساده جاغور په ډول په نسڅو کې ډیر لیدل کیږي مگر زیاتره په زاړه عمر کې پینښیږي.

ایتولوژي: نودولر جاغور د ساده جاغور دوروستي پړاو په پایله کې جوړېږي. په هر صورت د نودولونو د جوړیدلو اصلي لامل معلوم نه ده. شونې ده چې لاندې میکانیزم د نودولونو په جوړیدو کې د منځته راوړونکو فکتورونو په ډول وپیژندل شي:

د فولیکولي ایپتلیم هایپرپلازیا دنوی فولیکول د جوړیدو لامل کیږي. او په فولیکولونو کې د کلونیدي موادو غیر منظم تولیدنه د تایراید د غدې د پاسه د فشار د تولید سبب گرځي ، کوم چې د دې فشار له امله درگونو او فولیکولونو

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم
دچاودیدو لامل گرځي . چي دا د ویني بهیدني ، دسکارنسج ، تکلس او په پای
کې دنوډولونو په جوړیدو باندي منتج کیږي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره دتایراید نوډولر جاغور په غیر متناظره توگه او په زیاته
اندازي (د ۱۰۰ څخه تر ۵۰۰ گرامو پوري) غټه شوي وي ، اولاندي پنځه
اساسي مکروسکوپیک بدلونونه پکې دلیدلو وړوي :

۱: دنوډولونو جوړیدل دضعیف کپسول سره .

۲: دفبروزي سکارنسج جوړیدل .

۳: هموراژ

۴: موضعي تکلس

۵: په سیستمیک ډول غټیدل .

مقطوعه سطحه کې په عمومي ډول گڼ شمیر نوډولونه لیدل کیږي ، چي دبشپړ
کپسول درلودونکي نه وي (پدي ډول داډینوما څخه توپیر کیږي).



۴-۳ گڼه انځور دتایراید دغدی ملټی نوډولر جاغور چی پکی فایبروزی او کیسټیک

بدلونونه لیدل کیږی (۱۱)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

هستولوژي: هستولوژیک بدلونونه يي عبارت دي له :

۱: دنوډولونو قسمي يا ناتام کپسولونو نوشتون .

۲: فولیکولونه په بیلابیلو سایزونو سره (د کوچني څخه تر غټي پوري) چي د هموار لوړ قد ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي لیدل کیږي . ځینو کې حلیمات هم د لیدلو وړ وي .

۳: دندفي ساحي او داسي مکروفازونه چي د هیموسیدرين او کولسترو ل کرستلونه يي بلع کړي وي د لیدلو وړ وي .

۴: د فبروزي سکار نسج د تکلس د ځینو محراقاتو سره د لیدلو وړ وي .

د تایراید دغدي التهاب (Thyrioditis):

د تایراید دغدي التهاب د اکثر و غیر اتانې عواملو له امله منځته راځي او د ناروغۍ د پیل کیدو او دوام پر بنسټ په حاد ، تحت الحاد او مزمنو ډولونو باندې ډلبندي شوي . (۱۵)

څرنګه چې حاد او میکروبي ډولونه يي غیر معمول دي بنآ د تایراید دغدي هغه التهابات چې ډیر پېښېږي او دودیز دی په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي :

Chronic lymphocytic (Hashimato)Thyrioditis:

د تایراید دغدي یو اتو امیون التهابي ناروغۍ ده چې د لمړي ځل د پاره په ۱۹۱۲ کال د یوې جاپاني جراح چې Hashimato نومیده د عضویت د لمړني اتو امیون ناروغۍ په حیث وپېژندل شو او تراوسه پوري د Hashimato thyrioditis په نوم یادېږي . (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 هشیماتو تایرو دایتیس دنړۍ په هغو برخو کې دهایپو تایرو دیزم ترتولو عمدہ
 لامل جوړه وي چیرته چې دایوډین کموالي شتون نه لري .
 داناروغي معمولاً دژوند په ۴۵ نه تر ۶۵ کلنۍ عمر کې او معمولاً په ښځو کې
 نسبت نارینه و ته لس ځله زیاته لیدل کیږي . دا دزړو ښځو ابتدایي ناروغي ده ،
 کیدای شي په کوچنیانو کې هم ولیدل شي . اوپه کوچنیانو کې دغیرانډیمیک
 جاغور یومهم لامل جوړه وي . (۱۱)

پتوجنیزیس :

هشیماتو تایرو دایتیس یو او توامیون ناروغۍ ده چې د تایراید
 داوتوانتي جنوپه وړاندي Self tolerance له منځه تللي وي . ددي نارغانو
 دیني په سیروم کې اوتوانتي باډي گانۍ دتایراید اتیې جنونوپه وړاندي په
 لوړه کچه شتون لري . چې په پرمختلونکې ډول دتایراید دایپتلیل حجرو (Thyrocyte)
 دویجاړیدو اوله منځه تللو لامل گرځي ، چې د لمفوسایتونو
 دارتشاح اوفبروزي نسج په وسیله معاوضه کیږي .
 که څه هم په ښه ډول پوهیدل شوي نه دي ، چې لمړي دتایراید دغدي داوتوانتي
 جنوپه وړاندي Self tolerance څنگه له منځه ځي . مگر ممکن گڼ شمیر
 امیونولوژیک میخانیکیتونه چې تایراید اپیتل حجرو دتخریب لامل توضیح
 کوي . پیژندل شوي دي ، او په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:
 ۱: CD8 Cytotoxic cell mediated cell death : CD8- سائتو توکسیک
 ټي لمفوسایتونه اساساً دتایراید د غدي دپرانشیمما توز حجرو دویجاړیدو
 مسول گڼل کیږي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

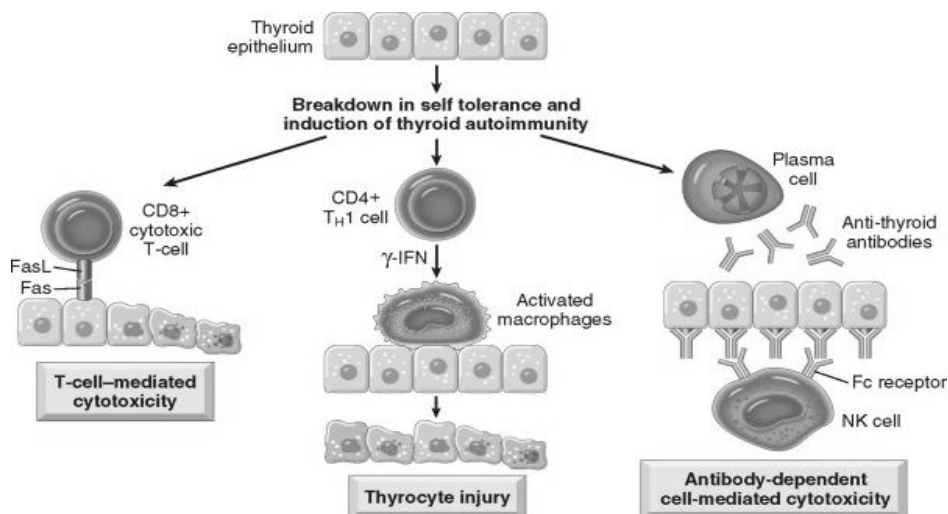
۲: Cytokine mediated cell death: د CD4 ټپي لمفوسایټونو فعالیتدل دیو زیات شمیر التهابی سیتوکینونو د جوړیدلو لامل گرځي ، گاما انټرفیرون چې په خپل وار سره د مکروفازونو د فعالیتدو اوپه پای کې د تایراید دغدي د فولیکلونو د ویجاړیدو لامل گرځي.

۳: علاوتآ حساس شوي B لمفوسایټونه د TSH نهې کوونکې اخذو په وړاندې داتېې باډې گانو ترشح سبب کیږي . چې د TSH د فعالیت مخه نیسي . او معمولاً د تایراید دغدي د فعالیت په لږوالي باندې اغیزه کوي . (دگراویز په ناروغۍ کې هم د TSH داخذو په وړاندې اتېې باډې جوړیږي مگر هلته د TSH داغیزو او دغدي د فعالیت دزیاتوالي لامل گرځي)

۴: داتېې تایراید اتېې باډې گانو (دتایروگلوبولین او Peroxidase ضد اتېې باډې گانې) نښلیدل هم د Ab-dependant mediated سایتوتوکسین په اساس دغدي په تخریب کې برخه اخلي .

۵: ارثي فکتورونه هم دناروغۍ دمنځته راتگ دپاره زمینه برابره وي ، لکه دناروغۍ منځته راتگ په فامیلی ډول اوپه ۴۰% پیښو کې مونوزیگوتیک غبرگونو کې دارثي فکتورونو ونډه تایده وي . همدارنگه په دي ناروغانو کې ډیري پیښي د (CTLA-4) Cytotoxic T lymphocyte associated antigen (-4) جنونو میوتیشن موجود وي ، کوم چې دغه جنونه د Regulatory ټپي لمفوسایټونو وظیفه نهې کوي . (۱۱)

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم



۴-۴ گڼه انځور دهشیماتو تایروید ایتیس پتوجنزیس. (۱۱)

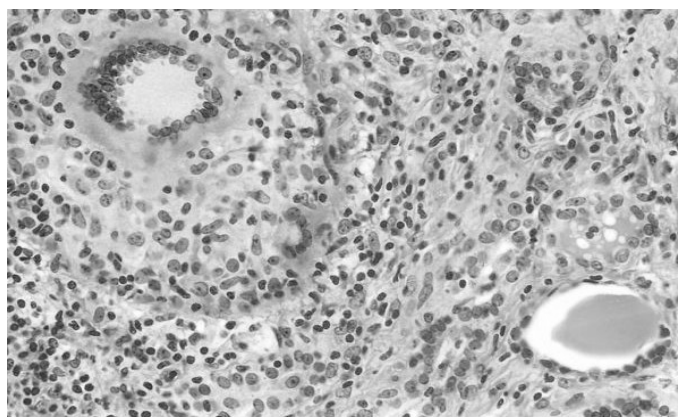
مورفولوژي :

د تایراید غده په پراخه او متناظره توگه غټه شوي وي ، دغدي قوام رابري او کلک وي ، مقطوعه سطحه يي خاسفه ، خاکستري ، کلک او ځینو حالتونو کې ماتیدونکې وي .

هستولوژي: هستولوژیک بدلونونه عبارت دي له :

- ۱: دغدي په پرانشیما توز برخو کې دلمفوسایتونو ، پلازما سیل ، ایمونوبلاست او مکروفاز حجرو شديده ارتشاح موجوده وي . چې دلمفوئید فولیکولونو د جوړیدلو سره (کوم چې Germinal center هم لري) یوځای وي .
- ۲: د تایراید د فولیکولونو شمیر لږ شوي وي ، او په عمومي توگه اتروفیک وي چې دیو شمیر اپتیل حجرو په وسیله چې ایوزینو فلیک گرانولونو درلودونکې وي پوبنل شوي وي ، چې د Hurthle یا د Oxyphil حجرو په نوم یادېږي . دایوه

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
میتاپلاستیکه پینه ده . چې نورمال معکبي فولیکول ایپنل حجري دتخریباتو
په وړاندي غبرکون بڼي .
په لږو پینسو کې دتایراید غده دفبروزي نسج دجوړیدو دزیاتوالي له امله
کوچني او اتروفیک کیږي (fibrosing variant). (۱۵)



۴-۵ گڼه انځور هشیماتو ز تیروډایټیس هستولوژیک بڼه رابڼي . (۱۱)

کلینکي بڼه:

زیاتره په زړو بڼو کې لیدل کیږي . دتایراید غده لویه او بي درده وي و
اومعمولاً دهایپوتایروډیزم سره یوځای وي ، چې په دي حالت کې د T3 او T4
سویه ټیټه وي . په ځینو پینسو کې دهایپرتایروډیزم لامل کیږي . چې د
Hashitoxicosis په نوم یادېږي ، چې د فولیکولونو دتخریب له امله یو شمیر
تایراید هورمونونه ازادېږي . او د تایروتوکسیکوزیس بڼه اختیاره وي ، چې په
دي حالت کې د T3 او T4 سویه لوړه وي او د TSH سویه ټیټه شوي وي ، په
هشیماتو تیروډایټیس کې دتایراید دغدي دکارسینوما دپیداکیډو خطر نه
زیاتېږي ، مگر دخبیث لمفوما دپیداکیډو احتمالات زیاتېږي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

(de- Quervain) Sub acute granulomatouse thyroiditis:

هشیماتوتایرویدایتس په نسبت لږ پېښیږي ، دژوند په ۳۰ او ۵۰ کلنۍ کې یې پېښې ډیرې دي ، دتایراید التهاب دنورو ډولونو اتان پېښې یې په بنڅو کې زیاتي دي ، فکر کېږي دویروسي اتاناتو له امله پیداکېږي ، یا التهابي پېښه دویروسي افاتو په وسیله تجدیدېږي. اکثره ناروغان دتنفسي لارو د پورتنې برخې دالتهاباتو تاریخچه لري .

دمورفولوژي له نظره دتایراید غده ډیرکلک او التصاقي کپسول لرونکې وي ، یو طرفه اویا کیدای شي دوه طرفه وي ، دهستولوژي له نظره دتایراید فولیکولونه له منځه تللي وي ، چې د کلونیدي موادو خارجیدل دمونو نوکلیر حجرو دارتشاح لامل ګرځي. چې په پای کې دګرانولوماتوز ګبرګون له امله ماوفه ناحیه کې ګرانولوما جوړېږي .

دکلینیک له نظره ناروغۍ په حاد ډول پیلېږي. ناروغان معمولاً دغاړې درد لري (په ځانګړي ډول دبلع په وخت کې) ناروغان تبه ، خستګې ، اوتایراید دغدي دغتیوالي څه دمخلفو درجو شکایت لري ، ناروغي انزاربڼه دي ، اکثره ناروغان د ۲ او ۸ اونيو په منځ کې رځپېږي .

دتایراید دغدي التهاب یو بل نادر ډول د Riedelthyroiditis څخه عبارت دي ، چې کوم واضح سبب یې نه پیژندل شوي ، چې دتایراید فبروزیس سره یوځای وي .

دکلینیک له نظره په ناروغ کې یوه کلکه ، Fixed کتله دتایراید په غده کې لیدل کېږي . چې اکثره دتایراید دنیوپلازم سره غلطېږي .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم
دویني په دوران کې دتایراید دغدي په ضداتي باډي گانو شتون د اوتوامیون
میخانیکیت د رول بنکارندویه دی. (۱۱)

دتایراید دغدي نیوپلازم:

دتایراید دغدي اکثره ابتدایي نومورونه د فولیکولونو داپیتلیم څخه
سرچینه اخلي، ځیني یې نادراً دپارافولیکولري حجرو (C-cells) څخه هم
نشت کوي. ترټولو دودیز سلیم درقي نیوپلازم د فولیکولر اډینوما څخه عبارت
دي، دتایراید دغدي خبیث نومورونه لږپېښېږي. چي ترټولو معمول ډول یې د
تایراید دغدي کارسینوما ده.

سارکوما او لمفوما هم کیدای شي په ډیرو لږو پېښو کې ولیدل شي. په هر
صورت دتایراید دغدي اکثره واحد نوډولونه سلیم وي، خو دنیوپلازم
دا احتمال د ردولو دپاره دلاندي معایناتو سرته رسول اړین بریخي:

ترټولو لمړي دتایراید دغدي افرازي حالت باید و ارزول شي (دویني
دسیروم د T3، T4 او TSH) دتایراید دغدي CT سکن
وشي، او دتایراید دغدي په ټولو برخو کې دایوډین توزیع و ارزول شي. Cold
نوډولونه چي دراډیو ایزوتوپ مواد نه شي اخیستلي کیدای شي ساده Cyst یا
کوم بل جامد نومور وي، چي دهغي دتویپر دپاره د التراسونوگرافي، FNA
(fine needle aspiration) او هستولوژیک معاینات باید اجراشي.

دکلینیک له نظره اکثره واحد نوډولونه دگن شمیریزو نوډولونو په پرتله
نیوپلاستیک وي، په ځوانانو او نارینه و کې نوډولونه په ډیري پېښو کې
نیوپلاستیک وي، همدارنگه هغه کسان چي دغاړي دناحيي راډیوتراپي
اخیستي وي په دوي کې هم نیوپلازم خطر ډیر وي. او هغه نوډولونه (hot

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم
 (nodul) چي در اډيو ايزوتوپ موادو په ډيره بڼه توگه جذبولاي شي اکثره سليم وي. (۱۱)

اډينوماگانې (Adenomas) :

د تايرايډا د غدې تر ټولو معمول اډينوما د فولیکولي اډينوما گانو څخه عبارت دي ، چي د تايرايډ د غدې د فولیکول اپتليم څخه سرچينه اخلي . او ډيري پيښو کې ځانگړي او په کاهلو بڼو کې پيښيږي ، د تايرايډ د غدې يو شمير نوري ناروغۍ چي پکې د تايرايډ په غده کې واحد نوډول جوړيږي لکه د تايرايډ کارسينوما ، او د فولیکولي اډينوما سره د کلينک او هستولوژيکي معياناتو په وسيله توپير کيدای شي ، مگر د هايپر پلاستيک فولیکولونو او غير معمول کارسينوما گانو څخه يي توپير کول ستونزمن بريخي .

په ډير پيښو کې فولیکولي اډينوماگانې غير وظيفوي وي يواځي په لږو پيښو کې د تايرايډ هورمون افرازه وي (Toxic adenoma) چي د کلينک له نظره د تايروتوکسيکوزيس لامل گرځيدلي شي. فولیکولي اډينوماگانې کارسينوما خواته پرمختگ نه کوي ، مگر په هغو پيښو کې چي ارثي مساعده بڼه شتون ولري د فولیکولي کارسينوما شتون تيا ليدل کيدای شي .

پتوجنزيس :

د TSH داخډو Signaling پاتوي د Toxic اډينوما په پتوجنزيس کې ستره ونډه لري . د دې سيگنالنگ سيستم د يوه يا دوو اخډو دميوټيشنونو فعاليدل مخصوصاً هغه جنونه چي د TSH اخډي کوډ کوي (TSH-R) د فولیکولي حجرو څخه د TSH د تنبها تو څخه پرته د تايرايډ د هورمونونو د افراز لامل گرځي (Thyroid autonomy) ، چي د کلينک له نظره په هايپر

خلورم فصل-----اندوکراین سیستم
تایرویدیزم بآندی منجر کیږي. او دامعمولاً د تایراید په Hot nodule کې په
۵۰٪ پینوکی د لیدلو وړ وي. (۱۱)

مورفولوژي:

- د ګراس له نظره فولیکولي اډینوما ګانې په لاندې بڼو سره لیدل کیږي:
- ۱: نوډول معمولاً یو وي.
 - ۲: په بشپړه توګه د کپسول لرونکې وي.
 - ۳: دخپل سالم کپسول په وسیله د ګاونډیو انساجو څخه جلا شوي وي.
 - ۴: د تایراید د غدې د پیرانشیما غیر نیوپلاستیک برخه تر فشار لاندې نیولي شي

معمولاً اډینوما کروي، کوچني او د ۳ سانتي مترو څخه زیات قطر لرونکې وي.
مقطوعه سطحه کې د ځاګې سپینې څخه تر سورنصواري رنگه پوري توپیر
کوي.

هستولوژي: تومور په بشپړه توګه د فبروزي کپسول په وسیله راچاپیر شوي وي.
توموري حجري دنورمال سلیم فولیکولي ایپتل حجرو څخه عبارت دي، چې د
بیلابیلو سایزونو د فولیکولونو د جوړیدلو لامل ګرځیدلي وي. چې لرونکې
د کلویډي موادو وي. کیدای شي حجابات، حبل ډوله جوړښتونه پکې ولیدل
شي. اتفاقاً نیوپلاستیک حجري په سیتوپلازم کې روښانه او ایوزینوفلیک
داني لیدل کیږي. (Oxiphi یا hurthle cell change) چې د کلینیک له نظره د
Hurthle cell اډینوما لوجه تمثیلوي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 چي دنوور کلاسیک ادينوماگانو سره توپير نه لري او د بدن دنوور انا توميک
 برخو د اندوکرايني نومورونو سره ورته وي . حتي په سليم فولیکولي
 ادينوماگانو کې هم هستوي Morphism ، پليومورفيسم ، Atypia او برجسته
 هستچه د ليدلو وړوي (Endocrine atypia) چي ذکر شوي بڼي دخباثت
 احتمال نه شي کيدلي (د بشپړ کپسول شتون په فولیکولي ادينوما گاني
 د فولیکولي کارسینوما سره د توپير عمده ټکي جوړه وي) (۱۱)
 د کلينیک له نظره فولیکولي ادينوما اکثره بي درده وي غټي کتلي يي د بلع په
 فعل کې ستونزي پيدا کولي شي ، او د ټوکسيک ادينوما په پيښو کې
 د تايروټوکسيکوزيس کلينیکي بڼي ممکن وليدل شي . انزار يي بڼه دي .

د تايرايد دغدي کارسینوما گاني (Carcinomas of the thyroid gland)

د تايرايد کارسینوما پيښي دامريکې په متحده ايالاتونو کې لږي دي ،
 او د ټولو کانسري پيښو ۵ ، ۱% جوړه وي . پيښي يي په بنځو کې دنارينه وي په
 پرتله دوه ځلي ډيري ليدل کيږي ، او د ژوند په لمړيو او په منځني عمر کې
 د ليدلو وړوي .

د تايرايد کارسینوما گاني څلوربيلابيل مورفولوژيک ډولونه لري چي
 بيلابيلي کلينیکي لوجي او پيښي لري چي د Papillary ، فولیکولر ،
 ميدولري او Anaplastic تايپ کارسینوما گانو څخه عبارت دي .

اينوتوجنيزيس :

د تايرايد د کارسینوما په پتوجنيزيس ، جنتيک بدلونونه ستره ونډه لري
 او ځيني محيطي فکتورونه په ځانگړي ډول د راډيشن اغيزي د يادولو وړ
 ونډه لري . چي په لاندې ډول ورڅخه يادونه کيږي :

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

۱: External radiation: هغه کسان چي د ژوند په اوایلو کې درادیشن سره مخ شوي وي د بیلگي په ډول د کوچنیوالي په دوره کې د غټ تایمس غدي او یا د پوستکې دناروغيو د درملني دپاره رادیشن سره مخ شوي وي . او یا د اتومي چاودونو په نژدي ساحو کې د ژوند په لمړیو کې درادیشن سره مخ شوي وي ، د ژوند په وروستیو یا کاهل عمر کې په دوي کې تایراید د غدي په ځانگړي ډول د Papillary ډول کارسینوما خطر ډیر زیات وي .

۲: Iodine excess and TSH: په هغو ځایونو کې چې انډیمک جاغور ډیروي په غذا کې د آیوډین ډیره کارونه د تایراید د غدي د کانسرد د Papillary ډول د پېښو د زیاتوالي لامل کیږي. اکثره بڼه تفریق شوي درقي کانسرونه د TSH داخو د څرگندونو لامل کیږي ، په دي ډول د TSH د T4 د انحطاط لامل کیږي.

۳: ارثي بنیه Genetic basis: د تایراید د غدي کانسر په کورنۍ ډول هم منځته راځي (د بیلگي په توگه میدولاري کارسینوما) مالیکولي څیړنو ښودلي چې د تایراید کارسینوما Multi step پېښي دربرنيسي ، مگر د تایراید د غدي د کارسینوما بیلابیل هستولوژیک ډولونو کې مختلف میوتیشنونه رول لري .

۱: په Papillary تایپ کارسینوما کې د RET جن میوتیشن رول لري د RET جن په لسم کروموزوم کې ځای لري ، او د دي ډول کارسینوما په ۲۰-۴۰ % پېښو کې يي میوتیشن موجود وي . د دي جن میوتیشن د Tyrosin kinase اخدي د کانسر پیداکوونکو نورو فکتورونو لکه رادیشن تر هدف لاندې قرار ورکوي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

په ۵-۱۰% پېښو کې په دي ډول کارسینوما گانو کې په NTRKI (neruotrophic tyrosine kinase receptor I) جنونو Re-arrangement موجودوي .

۲: په فولیکولي کارسینوما کې په ۵۰% پېښو کې د RAS کورنۍ د جنونو میوتیشن موجودوي.

۳: په میدولري ټایپ ټایراید کارسینوما کې چې د ټایراید دغدي د پارافولیکولر حجرو (C-cells) څخه سرچینه اخلي د RET پروتوانکو جنونو میوتیشن موجودوي .

۴: په Anaplastic type: ټایراید کارسینوما کې چې د تفریق شوي پاپیلري یافولیکولر ټایراید کارسینوما د Diffrentiation څخه سرچینه اخلي د P53 تومور سپریسور جنونو د Piont mutation د غیرفعالیدو او یا د جنونو د میوتیشن څخه چې د β -carotine پاتوي کوډ کوي له امله منځته راځي.

-:Papillary thyroid carcinoma

د ټایراید غدي د کارسینوما ترټولو دودیز ډول دي چې د ټایراید د ټولو کانسري پېښو ۷۰-۸۰% جوړه وي . د ژوند په هر عمر کې منځته لاتلي شي ، مگر زیارته پېښي یې په زړو اشخاصو کې لیدل کیږي په ځانگړي ډول هغوي چې د ژوند په لمړیو کې مخکې د ایونایز شوو وړانگو سره مخ شوي وي ، د ټایراید دغدي پاپیلري کارسینوما په په ځانگړي ډول په ځنډ سره وده کوي ، او اکثره دیوي واحدې اوبې گیلې نوډول په ډول څرگند یږي.

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم
 ناحيوې لمفاوي عقدي معمولاً اخته کيږي مگر ليري متياستازيس نادراډ
 ليدلو وړ وي . ډيري پيښو کې هغه وخت چې تومور رقبې لمفاوي عقدوته خپور
 شوي وي دپام وړ گرځي.

Lateral aberrant thyroid اصطلاح هغه وخت کارول کيږي ، چې دتيرايد
 نسج په جنبي رقبې لمفاوي عقدو کې وليدل شي .

مورنولوژي:

دگراس له نظره دتومور بڼه ديوې مايکروسکوپيک کوچني محراق
 خځه تريوي نوډول پوري (چې د ۱۰ سانتي مترو په شاوخوا کې دقطر لرونکې
 وي) توپير کوي دتومور مقطوعه سطحه سپين خاکی ، کلک او په نډبې ډول
 معلومېږي ، ځينو پيښو کې تومور په يوکيست باندي بدلېږي ، چې گن شمير
 پاپيلاگانې ورڅخه تبارز کړي وي چې د Papillary cystadenoma
 په نوم يادېږي.

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره لاندې بڼې دليدلو وړوي :

۱: Papillary pattern: پاپيلا ليفي وعايي (Fibro vascular stalk) مرکز
 لرونکې وي ، چې د توموري صفحي په وسيله پوښل شوي وي ، پاپيلاگانې
 لرونکې دفوليکولونو وي .

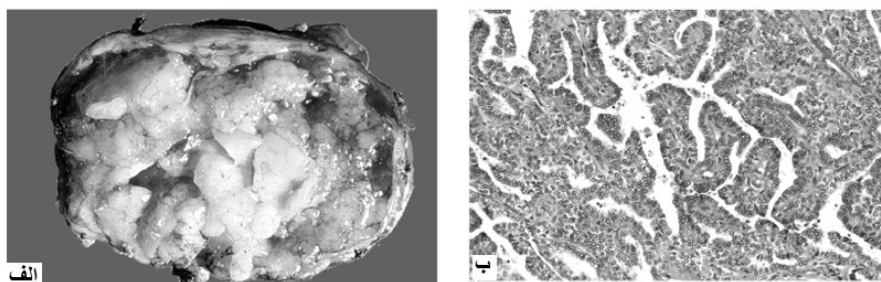
۲: Tumor cells: توموري حجري دوصفي هستوي بڼې درلودونکې وي ، چې
 کروماتين په هسته کې پراگنده شو وي ، چې هستي ته رڼه د ليدلو وړ ()
 (Optically clear appearance) يا صافي بڼيښي (Ground glass
 appearance) يا د Orphan annie eye بڼه ورکوي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۳: Invasion: توموري حجري دغدي کپسول دتایراید په منځ کې لمفویید عناصرو باندي حمله کوي مگر دویني رگونو باندي Invasion نادرآ پینبیري .

۴: Psammoma bodies: د پاپیلري کارسینوما په نیمایي پینسو کې وصفي کوچني متحد المرکز کلسیفايد جوړبنتونه لیدل کیږي . چي په ستروما کې د Psammoma bodies په نوم یادیري .

د کلینیک له نظره د پاپیلري کارسینوما گاني غیروظيفوي تومورونه لري چي اکثره په غاړه کې دیوي بي درده نوډول او یا دتایراید په غدي کې اویا په رقبی لمفاوي عقدو کې دمیتاستازیس په ډول څرگندیږي . دناروغي انزار بنه دي ، په ۸۰-۹۵% پینسو کې دلسو کلونو دژوند طمع موجوده وي . (۱۵)



۶-۴ گڼه انځور دتایراید پاپیلري کارسینوما (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک
منظره رابني(۱۱)

Follicular thyroid carcinoma:

فولیکولري کارسینوما دتایراید دغدي دکانسرونو ۵-۱۵% ابتدایي تومورونه جوړه وي . په بنځو کې ډیر دودیز (دبنځو اونارینه و ترمنځ تناسب

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۳:۱) دی . دژوند په څلویښت الی شپيته کلنی عمر کې ډیر پینښیري ، فولیکولر کارسینوما گاني دنړۍ په هغو ځایونو کې ډیر لیدل کیږي. چې هلته دایوډین نشتوالی موجود وي او برعکس هغه ځایونو کې چې دایوډین کموالی موجود نه وي پینښی ډیر یی لږ یا ثابت وی. مگر دایونایز شوو وړانگو ایتولوژیک رول په دي ډول کارسینوما گانو کې ښکاره نه دي. (۱۱،۱۵)

مورفولوژي:

دگراس له نظره دتومور بڼه دیوي ځانگړي نوډول ډوله کتلي څخه تر ښکاره غیر منظمي کانسري کتلي پوري توپیر کوي . دتومور په قطع شوي ساحه کې سپین خاکی ، هموراژیک نکروزي برخي دلیدلو وړ دي .

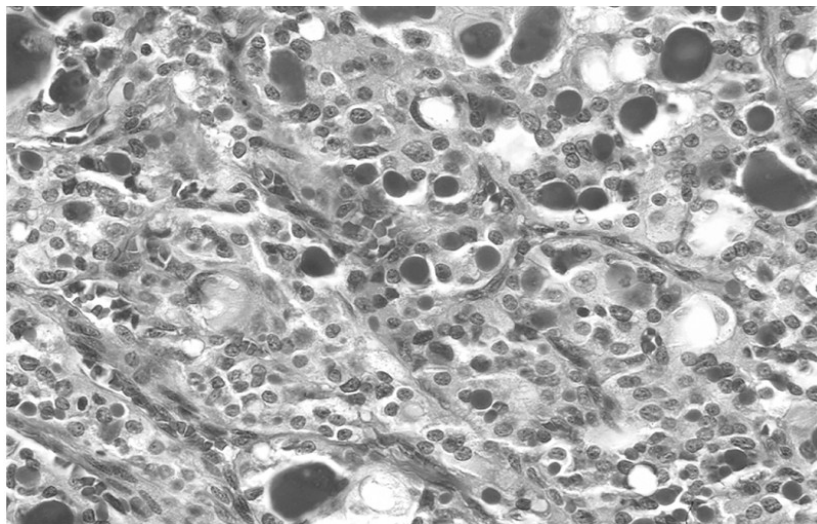
مایکروسکوپیک بڼه : دمایکروسکوپ له نظره په لاندې بڼو سره لیدل کیږي:

۱: Follicular pattern: ددي له نوم څخه معلومیږي ، چې داډول فولیکولر تومورونه د درقيه غددي دطبيعي فولیکولي اپتلیم په ډول ځانگړتیاوي لري . په ځینو پینښو کې Clear cell type یا Hurthle cell type (اوکسي فیل) هم دلیدلو وړوي ، فولیکولري تومور د پاپیلري کارسینوما څخه پاپیلاگانو ، ground glass هستي لرونکو حجرو ، او Psammoma bodies دشتون پرېنست توپیر کیږي . (۱۵)

۲: Vascular invasion and direct extension: دویني رگونو دپاسه دتومور حمله او نیغ په نیغه پراخوالي دمجاوړو جوړښتونو دپاسه نادرا پینښیري.

دکلینیک له نظره دتایراید فولیکولر کارسینوما اکثرا دیوي دواحدی نوډول (Cold thyroid nodule) په ډول څرگند کیږي . په لږو پینښ کې کیدای شي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
Hyperfunction وي. تومور معمولاً دویني دلاري سږو ، هډوکو او ځيگر ته
میتاستازیس ورکوي. او برعکس دپاپیلري کارسینوما څخه ناحیوي لمفاوي
عقدو ته نادرآ میتاستازیس ورکوي. ددي ډول تومورونو انزار ډیر بڼه نه دي ،
دلسوکالو دژوند طمع په ۵۰-۷۰% پینو اټکل شوي ده. (۱۵)



۴-۷ گڼه انځور دتایراید دغدي فولیکولي تایپ کارسینوما هستولوژیک بڼه لیدل

کیږی. (۱۱)

Medullary carcinoma: دتایراید میدولري کارسینوما یا نیورو اندوکراین
نیوپلازم دتایراید دغدي د پارافولیکولر حجرو (C-cell) څخه سرچینه اخلي .
په نارینه او بنځو کې ورته پیني لري. او دتایراید دغدي د کارسینوما گانو
۵% جوړه وي. دتایراید دغدي دا ډول کارسینوما دري ډوله مختلفو بڼو سره
لیدل کیږي. چې دتایراید دغدي دنورو کارسینوما گانو څخه توپیر کیږي ،
چي عبارت دي له: د Familial تایپ ، Calcitonine او نورو ډولي پیپتایډ
افرازونکي ډولونو او امائیلویډ ستروما څخه.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۱: Familial occurrence:

میدولري کارسینوما ډيري پيښي په سپوراډیک ډول سره لیدل کیږي. مگر په ۱۰% پيښو کې ارثي بڼه لري ، او په RET پروتوانکو جنونو کې Point mutation موجود وي . کوم چې په لسم کروموزوم کې ځای لري ، د تایراید فامیلی میډولري کارسینوما ګانې د فیوکروموسایټوما او د پاراټایریډ اډینوما ګانو سره یوځای څرګند کیږي.

(Multiple adeno carcinoma neoplasia , HEN-II A) یا د فیو کروموسایټوما او Multiple mucosal carcinoma سره یوځای څرګند کیږي (MEN-II B) ، سپوراډیک ډول په منځني او کاهل عمر کې ډیر څرګند کیږي (پنځمه او شپږمه لسیزه) چې دغه عمرونو کې معمولاً یوه اړخیزه وي په داسې حال کې چې په ځوانی په عمر کې معمولاً په دوه اړخیزه ډول پيښیږي. (۱۵)

۲: Secretion fo calcitonine and other polypeptides:

د نورمال پارافولیکولر حجرو په ډول میډولري کارسینوما د کالسیتونین دافراز لامل ګرځي ، برسیره پردې تومور د پروستاګلانډین ، هستامینیز ، سوماتوستاتین ، Vaso active intestinal peptides (VIP) او د ACTH دافراز لامل هم ګرځي ، چې نوموړي هورمونونه تر ازا د یو وروسته د یوشمیر کلینکي سندرمونو لکه کارسینوئید سینډروم ، کوشنگ سندروم اونس ناستي کې بنکیل ګڼل کیږي.

۳: Amyliod stroma:

د میډولري کارسینوما په ځینو ډولونو کې د غدي په ستروما کې د امایلوئید موادو تولیدنه صورت نیسي ، چې دامایلوئید د خصوصي تلوین یعنی

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 Congo red په وسیله مثبت غبرگون ښيي ، چي دغه امايلويډ مواد ممکن د
 کالسیتونین دتغیر موندلي موادو تولیدني له امله جوړ شوي وي .

مورفولوژي:

دگراس له نظره تومور د یوي ځانگړي یو اړخیزه نوډول په ډول (سپورادیک
 ډول) او یا دوه اړخیزه (فامیلی ډول) نوډولونو په ډول لیدل کیږي. په قطع شوي
 سطحه کې په دواړو تایپونو کې کلکې ، سپیني خاکې ، زیریا نسواري ډوله
 ساحي دهموراژ او نکروزي برخو سره لیدل کیږي.

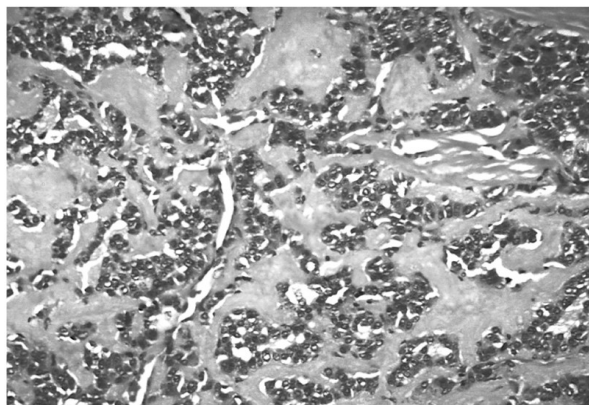
هستولوژي:

۱: توموري حجري: میدولري کارسینوما کې د نورو نیورواندوکرایني
 تومورونو په ډول د تومري حجرو یوه شبکه موجوده وي . چې توموري حجري
 یوله بله څخه دفايبرو واسکولري پردو په وسیله جلا شوي وي ، ځینو پینسو کې
 توموري حجري د یو پوښ په ډول یا کو چنیو فولیکولونو په ډول او یا توموري
 حجري یونیفورم او یا دوک ډوله بڼه غوره کوي .

۲: Amyliod stroma: توموري حجري دامایلیویډ ستروما په وسیله جلا
 شوي وي ، چي تغیر موندلي کالسیتونین څخه سرچینه اخیستي وي .

۳: C-cell hyper plasia: په فامیلی ډول کې په عمومي توگه د C-cells
 هایپرپلازیا لیدل کیږي ، مگر په سپوراډیک ډول کې نه لیدل کیږي.

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم



۴-۸ گڼه انځور د تایراید دغدی میدولری کارسینوما هستولوژیک بڼه رابڼی (۱۲)

کلینیکي بڼه:

سپوراډیک تایپ میدولری کارسینوما معمولاً په غاړه کې دیوی کتلي او دهغي له کبله فشاري اعراض لکه Dysphagia، Haorsness او نور د لیدلو وړوي، او ځینو ناروغانو کې د VIP د افراز له کبله نس ناستي، او نوري گیلې دناروغانو لمړني کلینیکي څرگندوني وي.

میدولری کارسینوما اکثره ډولونه په ډیر ځنډ سره وده کوي، د ناحیوي لمفاوي عقدو میتاستازیس د لیدلو وړوي. مگر لیري میتاستازیس یې نادرا لیدل کیږي. ددی ډول کانسرونو انزار نسبتاً بڼه دي (په ځانگړي ډول په فامیلیل تایپ کې). په عمومي توگه دژوند د لسو کلو طمع په ۲۰-۷۰٪ پیښو کې لیدل کیږي. (۱۵).

Anaplastic carcinoma:

اناپلاستیک کارسینوما د تایراید د فولیکولر ایپتلیم یو غیر تفریق شوي تومور دي چې د تایراید کارسینوما گما نو ۵٪ جوړه وي. دا ډول تومورونه دانسانانو شدید آخیت، Aggressive او په (۱۰۰٪) پیښو کې وژونکي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 تومورونو له ډلي څخه شمیرل کیږي. په بنځو کې نسبت نارینه وته خفیفاً ډیرا و
 دژوند په ۲۵ کلنۍ عمر و نو کې ډیر پېښیږي. داڅته کسانو یو پر څلورمه ډله
 کې دتایراید بڼه تفریق شوي کارسینوما تاریخچه شتون لري .

مورفولوژي:

دگراس له نظره معمولاً تومور ډیر غټ او غیر منظم ښکاري ، چي
 دغاړي د عضلو او گاونډیو جوړښتونه يي اشغال کړي وي ، قطع شوي سطحه
 يي سپین ، کلک ، نکروزي ، او نذفي ساحي ښيي.
 مایکروسکوپ: دمایکروسکوپ له نظره دا ډول تومورونه شدیدآ انا
 پلاستیک او کیدای شي په لاندینو دريو بنوسره ولیدل شي :

۱: Large poly morph gaint cells

۲: دوک ډوله حجري د سارکوماتوز څرگندونو سره .

۳: د دوک ډوله او Gaint cell ډولونو مخلوط افات .

په ځینو تومورونو کې دفولیکولي یا پاپیلري تفریق پذیري محراقات د لیدلو وړ
 وي چې د بڼه تفریق موندلي کارسینوما څخه دسرچیني اخیستلو استازیتوب
 کوي .

دکلیینک له نظره : اناپلاستیک کارسینوما گانې د درملني سره دکنترول او
 درملني وړوي ، ځکه تومرو د بدن لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړي وي ، او
 ناروغان دیو کال څخه په کمه موده کې د تومور دموضعي تهاجم په پایله کې
 دغاړی دحیاتي جوړښتونو دپاسه خپل ژوند د لاسه ورکوي .دناروغۍ انزار
 ډیر خراب دي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دپاراتایراید غدی (Para thyroid glands) :

دپاراتایراید غدی معمولاً خلور دانې وي ، پورتنی جوړه یې د دریم بلعومي Pouch څخه اولاندي جوړي یې د خلورم بلعومي Pouch څخه سرچینه اخلي .

دواړه جوړي یې معمولاً دتایراید غدی په شاتني سطحه کې غرس شوي وي . مگر دمنضم نسج دیو کپسول په وسیله دهغه څخه جلا شوي وي ، په یو کاهل شخص کې هره غده بیضوي زیر نضواري رنگ سره چې لرونکې د کپسول وي او په تولید ډول دتایراید غدی د ۱۴۰ ملي گرامو پوري وزن اټکل شوي دی ، سره لدی کیدای شي دهغي په سايږ ، شمیر او ځای کې بدلون شتون ولري .

هستولوژي او فزیولوژي:

دمایکروسکوپ له نظره دپاراتایراید غدی دیوي کلک پوښ او پارانشیمال حجرو څخه جوړي شوي ، چې په بیلابیلو اندازو سره سترومل شحم احتواکوي . پارانشیمایي حجري په دري ډوله دي (Chief cells, oxyphils cells او water clear cells) .

د Chief cells شمیر ډیر او دپاراتایراید دهورمونو غټه سرچینه گڼل کیږي . او وروستی دوه نوري حجري یې د Chief حجرو ځیني سرچینه اخلي .

دپاراتایراید دغدی هورمون د ویني کلسیم دسویي په تنظیمولو او ددهوکو په میتابولیزم کې ستره ونډه لري . دپاراتایراید هورمونونه دویني کلسیم سویه لورپه وي ، او دفاسفیت دکچي دتیتوالي لامل گرځي ، دپاراتایراید دغدو افراز دویني دکلسیم دسویي په وسیله دفیډ بیک میخانیکیت په وسیله کنترولیږي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
. یعنی دویني دکلسیم دسويي لوړوالي دپاراتايراید دهورمونو دافراز دنهي او
دکلسیم ټيټه سويه دهغي دافراز دزياتوالي لامل کيږي.
دپاراتايراید هورمونونو رول دویني دکلسیم په میتابولیزم کې په لاندې ډول
دی :

۱: دپاراتايراید هورمون نيغ په نيغه د اوستيوکلاست دحجرو دفعاليت د تنبه
او د هډوکو د Resorption له کبله دکلسیم د ازادیدلو لامل گرځي.
کلسیتونین چې د C-cells څخه افرازيږي ، د هډوکو د Resorption څخه
مخنيوي کوي او د هډوکو څخه دکلسیم د ازادیدلو مخه نيسي . اودویني
دکلسیم د کچي دټيټوالي لامل کيږي.

۲: دپاراتايراید هورمونونه د پښتورگو دټيوبولونو دپاسه نيغ په نيغه اغيزه
کوي اودپښتورگو دټيوبولونو په وسيله دکلسیم دبیاخل جذب دزياتوالي او
د فاسفیت دبیرته جذب دکموالي اوپدي ډول په تشومتيازو کې د فاسفیت د
وتلو دزياتوالي لامل کيږي.

۳: دپاراتايراید هورمونونه ویتامين ډي دويمي هايډروکسيليشن په وسيله
فعالوي (1,25-Di hydroxy cholecalciferole) ، چې په خپل وار
سره د دورو کولمو دلاري دکلسیم د جذب دزياتوالي لامل کيږي.
دپاراتايراید دغدي گډوډي دپاراتايراید دفعاليت دزياتوالي ، دپاراتايراید
دغډو دفعاليت د لږوالي او نیوپلازم څخه عبارت دي . (۶ ، ۱۵)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دپاراتایراید دفعالیت زیاتوالي (Hyper para thyroidism)

هایپر پاراتایراید ووزم دپاراتایراید هورمونونو دزیات جوړیدلو له امله منځته راځي. اوپه لاندې دريو ډولونو سره لیدل کیږي (لمړني ، دویمي او فاميلي).

لمړنی هایپر پاراتایراید ویزم دویني دکلسیم دزیاتوالي یوله مهمو اندوکراینی گډوډیو څخه دی ، چې د عمر په زیاتوالي سره اوپه بنځو کې دمنوپاز په وخت کې پېښیږي.

ایتولوژي: دلمړني هایپر پاراتایراید ویزم دودیز لاملونه په لاندې ډول دي :

۱: دپاراتایراید دغدي اډینوما (۸۵-۹۵%) .

۲: دپاراتایراید دغدي خپور یا نودولر هایپرپلازیا (۵-۱۰%)

۳: دپاراتایراید دغدي کارسینوما (۱%)

د۹۵% څخه ډیري پېښو کې دلمړني هایپر پاراتایراید دیزم سبب د سپوراډیک پاراتایراید اډینوما یا سپوراډیک هایپرپلازیا څخه عبارت دي . دلمړني هایپر پاراتایراید ویزم په فاميلي ډول کې ارثي گډوډي رول تثبیت شوي دي لکه MEN-I او MEN-2A سندرومونو کې چې په ۲۰-۳۰% پېښو کې د MEN-I جنونو میوتیشن موجود وي . همدارنگه په لمړني هایپر پاراتایراید ویزم کې د Cyclin Di gene inversion موجود وي ، د Cyclin Di د حجروي سایکل یو مثبت تنظیمونکې جن څخه عبارت دي ، چې دیولسم کروموزوم دپاسه ځای لري . (۱۲)

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

مورفولوژي:

د پاراتايرايډ د غدې اډينوما د گراس له نظره کوچني (د ۵ ساتي مترو
څخه لږ قطر لرونکې وي) کپسول لرونکې ، زير ، نصواري ، بيضوي ، نوډولونو
په ډول بنکاري ، چې د پنځو گرامو پوري وزن لرونکې وي .

د مايکروسکوپ له نظره د دې غدې اډينوما گانې په ډيري اندازه د Chief
حجرو څخه چې د پوښونو يا جبل ډوله جوړښتونو په ډول ترتيب شوي وي جوړه
شوي وي . په لږه اندازي سره Oxyphil cells او Water clear cells هم پکې
د ليدلو وړ وي .

د پاراتايرايډ غدو هايپرپلازيا په ځانگړي ډول يو Multi glandular پيښه ده ،
د غدې وزن نادرا د يوگرام څخه زياتيږي ، د مايکروسکوپ له نظره په ډيري
پيښوکې د Chief cells هايپرپلازيا موجوده وي . په ځينو پيښوکې حجري
لرونکې د اوبيزا ورون سايټوپلازم وي ، چې د Water clear هايپرپلازيا په
نوم ياديږي .

تومور معمولاً د پاراتايرايډ د غدو د يو عدد د لويوالي لامل گرځي ، چې تومور
غيرمنظم ، سپين خاکی ، رنگه بڼه لري او ځينو پيښوکې تر لسرو گرامو پوري
وزن زياتيږي . توموري حجري يونيفورم او دنورمال پاراتايرايډ د Chief cells
سره ورته وي ، چې د متفاوت ميتوتیک فعاليت لرونکې وي ، د تومور د خبثت
او اصلي معيار د گاونډيو انساجو د پاسه د Invasion او ميتاستازيس څخه
عبارت دی . (۱۱)

کلينيکې بڼه: د لمرني هايپر پاراتايرايډو ديزم کلينيکې بڼه د لاندیني
بيوشيميکې اېنارملټيو په وسيله ځانگړي کيږي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۱: دپاراتا یراید هورمونونو سوي زیاتوالي .

۲: دویني دکلسیم زیاتوالي .

۳: دویني د فاسفیت د سويي ټیټوالي .

۴: هایپر کلسیوریا (Hypercalciurea)

دلمرني هایپر پاراتا یرایدو دیزم په یو شخص کې دکلینیک له نظره کیدای شي لاتدي څرگندنې ولیدل شي:

۱: معمولاً Nephrolithiasis او Nephrocalcinosis د پښتورگو دلاري دکلسیم د اطراح د زیاتوالي له امله څرگندېږي.

۲: Metastatic calcification په ځانگړي ، ل دویني درگونو په دیوال ، پښتورگو ، سرو ، معده ، سترگو او نورو انساجو د پاسه پښیږي.

۳: Generalized osteitis fibrosa cystica: دهډو کو څخه داوستیو کلاست د حجرو د Resorption د زیاتوالي له کبله پښیږي .

۴: Neuro psychiatric disturbance لکه Anxiety ، Depression ، سایکوزیس او کوما دلیدلو وړ دي .

۵: هایپرټینشن تقریباً په نیمایي پښو کې دلیدلو وړوي .

۶: نور بدلونونه لکه دپانکراس التهاب ، د صفر کڅوړي تیږي او پیپټیک قرحات (دکلسیم د زیاتوالي له امله) او نور کیدای شي پښ شي .

:Secondary hyper para thyroidism

دویمي هایپرپارا تایرویدیزم دهغو عواملو په وسیله چي دویني دسیروم دکلسیم د سويي د ټیټوالي لامل گرځي منځته راځي ، ځکه دویني دسیروم

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
د کلسیم ټیټه سویه په معاوضوي ډول د پارا تایراید د غدي هایپر پلازیا او
د فعالیت د زیاتوالي د تنبه لامل گرځي.

اینولوژي :

۱: د پښتورگو ځنډني عدم کفایه: د پښتورگو دمزمني عدم کفایي له امله
دویمي هایپر پارا تایرویدیزم پیدا کیدل په بشپړه توګه پوهیدل شوي نه دي .
مګر د پښتورگو په ځنډني پاتي والي کې د فاسفیت د اطراح د لږوالي د ویني
د سروم د فاسفیت د زیاتوالي لامل گرځي. چې د فاسفیت د سويي زیاتوالي په
خپل وار سره نیغ په نیغه د سیروم د کلسیم د ټیټوالي له امله د پارا تایراید د غدي
د فعالیت د زیاتیدو د تنبه کیدو لامل کیږي.

برسیره پردي د پښتورگو په مزمنه عدم کفایه کې د الفایو هایدروکسیلیز
انزایم فقدان هم منځه راځي ، دغه انزایم د ویتامین ډي د فعال شکل د جوړیدو
د پاره اړین ګڼل کیږي ، چې د ویتامین ډي د فعال شکل نشتوالي د کولمو
دلاري د کلسیم د جذب د پروسې د ګډوډي او په پای کې د ویني د کلسیم د سیروم
د ټیټوالي د پاره زمینه برابره وي .

۲: Intestinal Malabsorption syndrome: د کلسیم او ویتامین D د لږوالي
لامل کیږي.

مورفولوژي:

د پارا تایراید غده په دویمي هایپر پارا تایرویدیزم کې هایپر پلاستیک
وي د پارا تایراید غدي لویوالي کیدای شي په متناظر ډول نه وي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

هستولوژي:

د مایکروسکوپ له نظره د پاراتايراید هایپرپلاستیک غدې کې د Chief cells شمیر ډیر شوي وي او د Water clear cells سیتوپلازم لرونکو حجرو لرونکې وي . او د غدې شحمي حجرو شمیر لږ شوي وي . د هډوکو بدلونونه لکه د ابتدایي هایپرپاراتايرويديزم په ډول وي او میتاستاتیک تکلس د بدن په اکثره انساجو کې د لیدلو وړ وي . (۱۱)

کلینیکي بڼه :

د ثانوي هایپرپاراتايرويديزم کلینیکي بڼه د هغو ناروغیو پورې اړه لري چې د دویمي هایپرپاراتايرويديزم د پاره زمينه برابره وي . په ځانگړي ډول دغه ناروغان د پښتورگو د عدم کفایي نښې او نښانې تمثليوي . میتاستاتیک تکلس د وینې رگونو په دیوال کې (د هایپر فاسفتیمیا له کبله په ثانوي ډول) د پوستکې او نور غړو د اسکیمیک تخریباتو لامل گرځي ، چې ځینې وختونه د Claciphylaxis په نوم یادېږي . په نادرو پېښو کې د پاراتايراید د فعالیت زیاتوالي په بنفسي ډول صورت نیسي ، چې د هایپرکلسمیا لامل گرځي او اصطلاح د دریمي هایپرپاراتايرويديزم په نوم یادېږي .

پاراتايراید د غدې د فعالیت ټیټوالي (Hypo para thyriodism):-

د هایپرپاراتايرويديزم په پرتله لږ پېښېږي او دلاندې لاملونو له امله منځته راځي :

۱: هغه هایپوپاراتايرويديزم چې د جراحي عملي په وسیله منځته راځي په ځانگړي ډول د تايراید غدې د جراحي عملیاتو په وسیله ایستل شوي وي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 او یو داغاري د جراحي تسليخاتو په بهير د پاراتايراید غده تصادفي ايستلو په
 وخت کې پېښېږي.

۲: د پاراتايراید د غدي ولادي نشتوالي: دا د تايمس د غدي د Di-Aplasia (gorge syndrome) او د زړه ولادي نیمګړتیاوسره یوځای پېښېږي ، او معمولاً د
 ۲۲ کروموزوم د Deletion په پېښو کې په دویمې ډول لیدل کېږي.
 ۳: او توایمیون هایپوپاراتایرو دیزم: دا په ارثي ډول د یوشمیر نورو غدو د افاتو
 سره یوځای پېښېږي (لکه پانکراس ، تایرایس ، ادرینال او نورو)
 دا ډول پېښې د Autoimmune regulation gene (AIRG) د جن د میوتیشن
 له امله منځته راځي ، دوي په وصفي ډول علاوه د هایپوپاراتایرو دیزم د ګیلو
 خڅه د فنګسي افاتو په وړاندې ډیر حساس وي .

مورفولوژي:

په عمومي ډول مارفولوژیک بڼه یې ډیره څرګنده نه وي ، دماغ د قاعدوي
 ګانګلیونو د تګلس ، دسترګو د کترکت ، او د غاښونو تشوشات ورسره یوځای
 وي لیدل کېږي.

کلینیکي بڼه:

د ناروغۍ کلینیکي بڼه معمولاً د هایپوکلسمیا کلینیکي څرګندونې
 لکه عضلي عصبي تخریشیت (عضلي تشنج، ډارونکې څیره ، په بدن کې
 دستني دچوڅیدو احساس ، د ټیټاني حملې ، په دوامدراه کارپو پیدل سپزم)
 د زړه اریتمیا ، د قحف د فشار زیاتوالي ، اختلاج او نور د لیدلو وړ وي. (۱۱)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

اندوکراین پانکراس (Endocrine pancreas)

دانسان په بدن کې دپانکراس غده یواځنی غړی دی مگر دهستولوژي او فزیالوژي له نظره دوو بیلابیلو برخو څخه جوړ شوي دی ، چې داگزوکراین او اندوکراین برخو څخه عبارت دي ، اگزوکراین برخي یې په اړونده مباحثو کې لوستل کیږي. دلته یواځي داندوکراینی برخي څخه یادونه کیږي:

نورمال جوړښت : دپانکراس اندوکراین برخه دیومیلیون په شاوخوا کې دیو ډول حجرو څخه جوړ دی چې د Islet of langerhans په نوم یادېږي. چې دپانکراس دټول حجم ۵، ۱% جوړه وي ، دغه کوچنیو گړدو غیرمنظمي حجروي جزیري دپانکراس په اگزوکراین برخه کې غرس شوي دي ، او زیاتره دپانکراس دلکۍ په برخه کې شتون لري ، چې دخلورو غټو او دوو کوچنیو حجرو جوړ شوي او عبارت دي له :

الف : Major cell type:

۱: β -cells: انسولین افرازه وي ، چې قوي انابولیک هورمون دی ، دځیگر او عضلي حجرو په منځ کې دگلايکوجن جوړول او په بدن کې دشحم جوړول تنبه کوي .

۲: الفاجري (a-cells) دگلوکاگون هورمون افرازه وي ، دانسولین ضد اغیزه لري او دگلايکوجن دتجزیې او هایپرگلاسیمیا لامل گرځي.

۳: Delta cell: سوماتوستاتین افرازه وي ، چې دانسولین او گلوکاگون دواړو افراز دنهي لامل کیږي.

۴: Pancreatic polypeptide: یوډول پولي پپتاید افرازه وي چې دمعدې معایي سیستم باندي ځینی اغیزی لري .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

ب: Minor cell type :

۱: D1-cells: د Vaso active intestinal peptide (VIP) دافراز لامل کیږي

، چې دمعدې او دکولمو دافراز دزیاتوالي لامل گرځي.

۲: Enterochromafine cells: سیروتونین افرازه وي ، دپانکراس دوه عمده

ناروغی د شکرې دناروغی یا Diabetes mellitus او د Islete حجرو

دتومورونو څخه عبارت دي ، چې په لنډه توگه تري یادونه کیږي.

دشکرې ناروغی (Diabetes mellitus)

Diabetes mellitus یوه ناروغی نه ده بلکه دپروتینو ، شحمیاتو او

قندونو دمیتابولیزم دځنډني گډوډي څخه عبارت ده ، چې په ټولو کې یوه

ځنډني هایپرگلاسمیا رامنځته کیږي. هایپرگلاسمیا په دیابیت ناروغی کې

دانسولین دافراز دگډوډي یا دفعالیت دگډوډي او یا ډیري پینسو کې د دواړو

دگډوډي یوله امله منځته راځي. ددیابیت ناروغي په ټوله نړۍ کې یولویه

روغتیایي ستونزه جوړه کړي ده ، اودنړۍ ۱% خلک پدې ناروغی باندي اخته

دي (۱۵)

د دیابیت په ناروغی کې مزمن اختلاطات په پښتورگو ، دویني درگونو

اعصابو او سترگو کې پینښیږي. چې دیابیت دناروغی له کبله دمړیني

دیداکیدو اصلي بنسټیز لاملونه جوړه وي .

د دیابیت ډلبندي (Classification of Dabetes mellitus) :

که څه هم دیابیت په ټولو پینسو کې دهایپرگلاسمیا شتون دودیزه کلینیکې بڼه

جوړه وي ، مگر په ټوله نړۍ کې دیابیت په لاتندي دوولویو گروپونو باندي

ویشل شوي دي :

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۱: تایپ I دیابت (Type I diabetes mellitus): پخوا د Juvenil DM په نوم یادیده ، او ترهغه ځایه چې ناروغان انسولین دپاره اړتیا لري ، د Insulin dependant DM (IDDM) په نوم یادېږي.

پدې تایپ کې دانسولین دافراز مطلق نشتوالي دپانکراس دبیتا حجرو دویجاړتیا له کبله شتون لري او اکثره د اوتوایون گډوډیو له امله منع ته راځي. تایپ I دیابت دټولو پېښو ۱۰% جوړه وي .

۲: تایپ II دیابت (Type II diabetes mellitus): دتایپ II دیابت دانسولین په وړاندي د محیطي انساجو مقاومت او دپانکراس دبیتا حجرو په وسیله دانسولین د افراز نامناسب معاضوي غبرگون په وسیله رامنځته کېږي (Reactive insulin deficiency) تایپ II دیابت دټولو پېښو ۸۰-۹۰% جوړه وي . (۱۱)

د دیابت ۱۰% پېښي دنورو بیلابیلو لاملونو له امله هم منځته راتلي شي . چې په اړونده بحثونو کي به ورڅخه یادونه شي .

پتوجنیزس (Pathogenesis) :-

ددیابت ملیتیس ناروغی د دواړو ډولونو پتوجنیزس سره توپیر لري او ددې دپاره چې دهغي په پتوجنیزس باندي بڼه وپوهیږو نو اړین گڼل کېږي چې لمړي دانسولین نورمال فزیولوژي اودگلوکوز هومیوستازیس باندي په لنډه توگه رڼا واچول شي :

دگلوکوز نورمال هومیوستازیس په کلکه توگه دلاندي دریو پړاونو چې یو دبل سره ټینگي اړیکې لري تنظیم کېږي:

۱: دځگر په وسیله دگلوکوز جوړیدل .

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

۲: دمحیطي انساجو په وسیله دگلوکوز اخیستل او لگښت .

۳: دانسولین او نورو تنظیم کوونکو (گلوکاگون) هورمونو اغیزی .

دانسولین ترټولو بنسټیزه میتابولیکه اغیزه د بدن اړونده حجروته (په ځانگړي ډول مخططو عضلو ته) دقلبي عضلي په گډون) او اډیپوسایتونو ته) دگلوکوز دلیرد څخه عبارت ده ، په نورو محیطي انساجو کې معمولاً دماغ کې دماغی حجري دگلوکوز دلیرد دپاره انسولین ته اړتیا نه لري ، په عضلي حجرو کې گلوکوز دگلايکوجن په ډول ذیرمه کیږي یا اکسیدایز کیږي . او دانرژي (ATP) د تولید سبب کیږي .

په شحمي حجرو کې گلوکوز په ابتدا کې دشحم په ډول ذیرمه کیږي (انسولین په وسیله د Lipogenesis عملیه تنبه کیږي ، برعکس دلیپیدو دتجزیي (لاپولایزیس) مخه نیول کیږي .

په ورته توگه انسولین دامینو اسیدونو د Uptake او دپروتین دجوړولو دتنبه لامل گرځي ، په داسي حال کې چې (دپروتین دتجزیي مخه نیسي) پدي ډول د انسولین انابولیک اغیزی دگلايکوجن ، پروتین او لیپیدونو دجوړیدلو د زیاتوالي او تجزیي دنهي کولو پربنسټ خلاصه کیږي .

برسیره پر نوموړو میتابولیک اغیزو انسولین گڼ شمیر مایتوجینک (Mitogenic) دندي هم لري ، لکه په اړونده حجرو کې د DNA دجوړیدو دپیل او د یادو شویو حجرو د ودي او تفریق پذیري لامل کیږي . انسولین دځیگر په وسیله دگلوکوز د جوړیدو دکمالي لامل کیږي ، انسولین او گلوکاگون یوډبل ضد د گلوکوز د هومیوستازیس دتنظیم اغیزی لري . د لوږي په وخت کې د انسولین سویه ټیټه او دگلوکاگون کچه لوږه وي ترڅو دځیگر په وسیله د

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

گلوکونیوجنزیس او گلايکوجینولایزیس د تنبیه لامل وگرځي ، او د هایپوگلايسمیا څخه مخه ونیسي .

د خوراک څخه وروسته د انسولین سویه لوړیږي او د گلوکاگون سویه ټیټیږي (د گلوکوز د سویي د زیاتوالي له امله) . د انسولین د افراز تر ټولو مهم غوره محرک پخپله د گلوکوز څخه عبارت ده کوم چي د پانکراس په بیتا حجرو کې د انسولین د جوړیدلو د پیل کیدو لامل گرځي .

په محیطي انساجو کې (اسکلیټي عضلي او شحمي انساجو) افراز شوي انسولین د انسولین داخډو سره نښلي او یو ډیر شمیر داخلي الحجروي غبرگونونو د تنبیه لامل گرځي ، لکه د گلوکوز داخیستلو د چټکتیا او د Post proindial گلوکوز د مصرف د زیاتوالي ، لامل گرځي ، پدې ډول د گلوکوز نور مال هومیوستازیس تامینیږي .

دیادو شویو پیښو لکه د بیتا حجرو په وسیله د انسولین جوړیدلو افراز ، او په محیطي انساجو کې د انسولین او دهغوي داخډو ترمنځ دانټراکشن گډوډي د ډیابیت فنوتایپ د جوړیدو لامل گرځي . (۱۱)

په دي وروستیو کې د Diabetes mellitus د تشخیص دپاره لاندې معیارونو څخه گټه اخیستل کیږي:

- ۱: دلورې په حالت کې (ټوله شپه) دویني دپلازما د گلوکوز د کچي تعیین د ۱۲۲ ملي گرامه په هر سل سي سي وینه کې د یو ځل څخه ډیر .
- ۲: ډیابیت کلینیکي نښي او دویني په ناڅاپي نمونه کې د گلوکوز کچه د ۲۰۰ ملي گرامه په هر سل سي سي وینه کې او یا زیات .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

۳: د ۷۵ گرامو گلوکوز د خوړلو څخه دوه ساعته وروسته دويني دپلازما د گلوکوز غلظت په هرسل سي سي کې د ۲۰۰ ملي گرامه څخه ډيروالي .

د ټايپ I ديابيت پتوجنيزيس :

په ټايپ يو ديابيت کې بنسټيزه پيښه د پانکراس د بيتا حجرو دويجاړتيا څخه عبارت ده ، چې دانسولين د مطلق نشتوالي لامل گرځي ، او دا يوه اوتواميون پيښه ده ، چې دلاندي دريو ميخانيکيتونو له امله چې يو دبل سره تړدي اړيکې منځته راځي.

۱: Genetic susceptibility:

په ټايپ يو ديابيت کې ديوزيات شمير جنونو گډوډتيا ددي ناروغۍ په وړاندي ارثي مساعده زمينه برابره وي ، دبيلگي په توگه په Identical twins کې که چيري يويي په ټايپ يو ديابيت باندي اخته وي په دوهم شخص کې هم ۵۰% په دي ناروغۍ باندي اخته کيدو چانس موجود وي . (په ټولو کې نه ځکه نور اضافي فکتورونه هم د شکرې دناروغۍ په پيدا کيدو کې رول لري) همدارنگه په نيمايي پيښو کې په ارثي توگه د شکرې ناروغۍ په وړاندي د حساسيت شتون د کروموزومونو په شلو ناحيو کې حساس کوونکې جنونه پيژندل شوي دي ، په ځانگړي ډول د شپږم کروموزوم د HLA په ناحيه کې (HLA class II) او په خاصه توگه HLA-DR3 ، HLA-DR4 او HLA-DQ لاکسونو کې تثبيت شويدي .

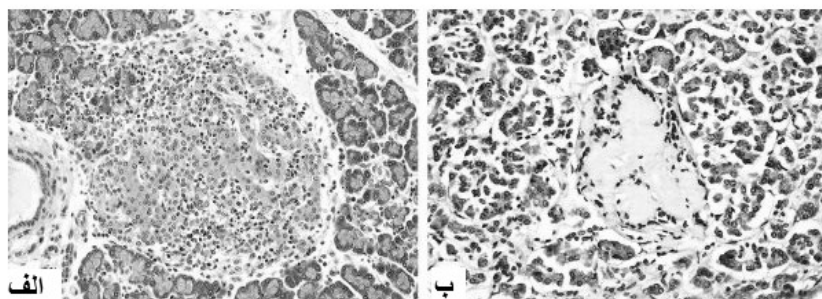
خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

۲: Auto immune Factors:

هغه څیړني چی په انسانانو او حیوانی موډولونو بآندی ترسره شویدي په تایپ یو شکري ناروغی کې گڼ شمیر معافیتی گډوډتیا ایتیلوژیکی رول بنودلی دي لکه:

۱: اوتو انټی باډی گانی د β Islate حجرو د انټی جنونو لکه دانسولین د (GAD) Glutamic acid Decarboxylase په وړاندي د دي ناروغانو په وینه کې په ۷۰-۸۰% پیښو کې تثبیت شویدي ، چي ممکن دپانکراس په حجرو کې دویجارتیا سره اړیکه ولري .

۲: دپانکراس د ایسلیت حجرو جزایرو په شاوخوا کې دلمفوسایتونو ارتشاح موجودیت چې د Insulitis اصطلاح ورته کارول کیږي (چي په عمده ډول د CD8 په لمفوسایتونو چې لږه اندازه د CD4 تي لمفوساتونو او مکرفاژ حجرو د ارتشاح سره یوځای وي).



۴-۹ گڼه انځور د(الف) برخه د اتوایمیون دیا بیتیس (Insulitis) نسجی جوړښت چی

د انسانانو په تایپ یو ډیابیت او (ب) برخه کی دامایلویدوزیس له کبله د ډیابیت تایپ دوه

رانی .

خلورم فصل -----انډوکر این سیستم

پورتنی انځور(الف) برخه د بیتا حجرو دویجاړیدو احتمالی لاره بنسودلی چي د Type I DM لامل گرځي.

۳: په ټاکنیز ډول د بیتا حجرو ویجاړتیا: په داسي حال کې چي دپانکراس د جزایرو نوري حجري(لکه د الفا ، دلتا ، پی پی ا و نور) نورمال پاتي وي .

۴: دتایپ یو ډیابیت ناروغی د نورو اوتو امیون ناروغیو(لکه د Graves ، Addison او نور و) سره گډ څرگندیدل ، ددي ناروغي په پتوجنزیس کې دامیون ابنارملتي درول بنکارندوي دي .

۵: دتایپ یو ډیابیت دناروغانو مثبت غبرگون دمعا فیت انحطاط ورکونکي درملو په وړاندي (لکه Cyclosporine A) دامیون ابنارملتي دایتولوژیک رول بنکارندوي دي .

۳: د چاپیریال فکتورونه:

اپیدیمولوژیک څیړني دتایپ یو ډیابیت ملیتیس په پتوجنزیس کې دچاپیریال ونډه بنکیله گڼي لکه څرنگه چي مخکې یادونه شوه په ارثي توگه ددي ناروغی په وړاندي دحساسیت شتون دپانکراس د بیتا حجرو ویجاړتیا داوتو میون غبرگون په وسیله منځته را وړي . دا چي کوم لامل ددي معا فیتی غبرگون د تحرک لامل کیږي ، شوني ده چي همدغه دچاپیریال لاملونه وي دبیلگي په توگه ویروسونه کیدای شي ددي ډول معا فیتی غبرگونونو د تحریک لامل شي ، لکه Coxsaki virus ، Cytomegalo virus او Infectious German measles ، mononucleosis | ونورو ویروسونو رول دا پیدیمولوژیک څیړنو په بهیر کې پیژندل شوي دي ، که څه هم ددي ویروسونو مستقیمی اغیزی په دي پېښه کې بنکاره نه ده ، مگر فکر کیږي چي ویروسونه دطبعیي

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم
وژونکو ټي لمفوسایتونو درول د تقوي لامل گرځي ، چي دپانکراس د جزایرو
دموضعي التهاب څخه وروسته یوشمیر سیتو کینونه افرازیږي او دغه
سایتو کینونه بیا د طبیعي ټي لمفوسایتونو د فعالیتو لامل گرځي. برسیره
پردي ځیني غذايي پروتینونه (لکه دغوا د شیدو پروتین) او یوشمیر کیمیاوي
توکي لکه Alloxan ، Stroptoztocine او پینتا امایدین هم دمحیطي عواملو
په ډله کې دپانکراس د بیتا حجرو دویجاړیدو په پېښه کې بنکیل گڼل کیږي.
همدارنگه د تایپ یو دیابیت د پېښو جغرافیایي او موسمي بدلونونه دمحیطي
فکتورونو رول څرگنده وي .

د تایپ II دیابیت پتوجنزیس:

که څه هم ددې ډول دیابیت پېښې ډیرې دي پتوجنزیس یې په بشپړه توگه
پوهیدل شوي نه دي ، په تایپ II دیابیت کې دوه بنسټیز میتابولیک
نیمگړتیاوي د بیتا حجرو په وسیله دانسولین د افراز گډوډتیا او دانسولین په
وړاندي دمحیطي انساجو دمقاومت څخه عبارت دي .

۱: ارثي فکتورونه:

ایپیدیمولوژیک څیړنو ښودلي ده چي داډول دیابیت احتمالاً د گڼ شمیر ارثي
گډوډیو له امله منځته راځي . چي هره یوه په خپله ځانگړي اوصافو سره ددې
ناروغۍ د پیدا کیدو د خطر د زیاتوالي لامل گرځي ، کوم چي دمحیطي عواملو
په وسیله تعدیل کیږي ، مگر سره له دي دهیڅ ډول جن رول چي ددې ناروغۍ
په وړاندي حساسیت ډیر کړي تراوسه پوري پیژندل شوي ندي ، ددې ناروغۍ
پېښې په Identical twins کې په ۶۰ الي ۸۰% په شاوخوا کې لیدل شوي دي ،
همدارنگه ددې ناروغۍ پېښې په لمړي درجه خپلوانو کې ۵څخه تر ۱۰%

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
نسبت نورو خلکوته ډیر لیدل کیږي. چې دا حالت دارثي فکتورونو
دايتولوژیک رول بنکارندوي دی .

۲: Constitutional factors:

دچاپیریال فکتورونه لکه Sedentry life يعي بي حرکتہ ژوند ، دويني د فشار
لوړوالي ، چاغوالی ، دخوړو عادت ، ددي ناروغی په منځته راتگ کې
بنستيز رول لري .

۳: دانسولين په وړاندي مقاومت:

په تايپ II ديابيت کې يوله مهمو ميتابوليک بنو څخه دانسولين په وړاندي
محيطي انساجو (په ځانگړي ډول اسکليتي عضلاتو او ځيگر) دمقاومت څخه
عبارت دي ، په دي ډول ديابيت کې چاغوالی يوله ځانگړو فکتورونو څخه دي
چې انسولين دمقاومت سره يوځاي ليدل کیږي . په دي پيښو کې دهايپر
گلايسیما ميخانيکيت عبارت دي له :

الف: دانسولين داغيزو په وړاندي مقاومت دگلوکوز ننوتل حجرو ته خرابوي. په
پايله کې دويني گلوکوز دکچي لوړوالي رامنځته کیږي.

ب: دځيگر په وسيله دگلوکوز زيات جوړيدل .

ج: هايپرگلايسیما په چاغوالي کې دازادو شحمي اسيدونو اوسايتوکينونو (TNF-a او Adiponectine) داغيزو له امله چې دمحيطي انساجو حساسيت
دانسولين په وړاندي اغيزمنه کوي ، رامنځته کیږي .

په تايپ II ديابيت کې دانسولين دمقاومت اړونده ماليکولي گډوډي په برخه
کې تراوسه پوري بشپړ معلومات شتون نه لري ، يواځي لاندي احتمالي
فکتورونو اغيزي توضيح شوي دي :

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

الف: داخو شاته د پیام دلیرد د مالی کولونو گډوډي .

ب: ازادو شحمي اسیدونو لوړوالي چي په چاغوالي کې لیدل کیږي ، د اسکلیتي عضلاتو په وسیله د گلوکوز د جوړلوو د زیاتوالي او دپانکراس د بیتا حجرو د دندي د خرابوالي له امله کیدای شي اساسي رول ولري .

د انسولین په وړاندي د مقاومت سندروم د کلینیکي څرگندونو یوه مغلظه پېښه ده ، چې د X سندرم یا میتابولیک سندرومونو په نومونو یادېږي. چې په کې گڼ شمیر میتابولیکي گډوډي شتون لري لکه دانسولین په وړاندي مقاومت، د ویني لوړ فشار ، ډیس لیپیدیمیا (د HDL کموالي او د ترايگلیسراید لوړوالي) ، مرکزي چاغوالي ، تایپ II دیا بیت او د زړه او د ویني درگونو پرمختلونکي ناروغی .

په دي ډله کې د دیا بیت بیلایل ډولونه چې د ځانگړو ناروغیو ، درملو او وارثي گډوډیو له کبله رامنځته کیږي ، گډون لري ، دبیلگي په توگه دبیتا حجرو په دندو او دانسولین د اغیزو جنیتیک نیمگړتیاوي ، دپانکراس اگزوکراین ناروغی ، اندوکراینو پتي او داسي نورافاتو سره یوځای گډون لري .

۴: Impaired insulin secretion: په تایپ II دیا بیت کې انسولین Resistant او دانسولین افراز سره تینگي اړیکې لري .

۱: دناروغی په لمړیو پړاونو کې دانسولین مقاومت په وړاندي دغبرگون په ډول په معاوضوي ډول دانسولین افراز زیاتېږي (Hyper insulinemia) ترڅو د ویني گلوکوز سویه نورماله وساتي.

۲: دناروغی په وروستیو پړاونو کې دپانکراس بیتا حجرو دنده دمناسب مقدار انسولین په افرازولو کې په دي ډول دانسولین خفیفې څخه ترمنځني اندازي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
پوري فقدان رامنخته کيږي. دانسولين دافراز دکموالي بنسټيز ارثي
ميخانیکیت تراوسه پوري معلوم شوي نه دي ، بيا هم دلاندي احتمالي
فکتورونو رول بنکيل گنل شوي دی .

الف: Islate amyloid Polypeptide (Amyline) : کوم چي دفبريلي پروتینو په
ډول د ديابیت په ځنډنيو پيښو کې دبيتا د حجرو د پاسه رسوب کوي او په پای
کې دبيتا حجرو دويجاړيدو لامل گرځي.

ب: د مزمنې هايپرگلايسيميا له کبله په معکوس ډول دپانکراس دبيتا حجرو د
دندو دخرابوالي لامل گرځي.

ج: ازادو شحمي اسيدونو (Lipototoxicity) دزياتوالي له کبله دپانکراس دبيتا
حجرو د دندو دويجاړيدو لامل گرځي.

د: دځيگر په وسيله دگلوکوز دجوړيدني زياتوالي:

دانسولين يوله مهمو دندو څه دځيگر په وسيله دگلايکوجن په ډول گلوگوز
دذيرمو دزيات جوړلو دتحريك او دگلوکونيوجنزيس دنهي کولو څخه عبارت
ده ، په تايپ II ديابیت کې څرنگه چي ميحطي انساجو ته دانسولين اغيزو په
وړاندي مقاومت پيدا کوي په عيني ډول ځيگر هم دانسولين د اغيزو په
وړاندي مقاوم کيږي ، او د گلوکونيوجنزيس پيښه نه نهي کيږي ، په دي ډول
دځيگر په وسيله دگلوکوز جوړول زياتيږي او د هايپر گلايسيميا لامل گرځي.

مورفولوژي:

په پانکراس کې پتالوژيک بدلونونه ډير متبارز نه وي ، او په لاندي

ډول په بيلايلو پيښو کې سره توپير نښي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۱: Insulitis:

په تایپ یو دیا بیت کې (په ځانگړي ډول په لمړیو پړاونو کې) د ټپي لمفوسایټونو ارتشاح چې شونې ده دمکروفازونو او پولی مورف حجرو سره یوځای وي په Islet حجرو کې د لیدلو وړ وي ، (هغه دیا بیت چې په شیدو خوړونکو کوچنیانو کې چې دیا بیت اخته میند و څخه زیږیدلي وي په اسلیت حجرو کې د ایوزونوفیل حجرو ارتشاح لیدل کیږي) .

په تایپ II دیا بیت کې په اسلیت حجرو کې دویني د سپینو حجرو ارتشاح په ډیري پینو کې شتون نه لري ، مگر په اسلیت حجرو کې په بیلابیلو اندازو سره د فبروزي نسج جوړیدنه د لیدلو وړ وي .

۲: Islet cell mass:

په تایپ یو دیا بیت کې کله چې ناروغۍ ځنډني کیږي د بیتا د حجرو شمیر په پرمختلونکې ډول کمیږي ، حتی په بیشپره توگه له منځه ځي ، اوځای یې دیوي هیالني نسج په وسیله نیول کیږي ، په تایپ II دیا بیت کې د بیتا حجرو کتله نور ماله وي ، او یا په منځني کچه لږ شوي وي ، د دیا بتیک میندو په کوچنیانو کې چې دیا بیت باندي اخته وي دمور دویني د گلوکوز د زیاتوالي په غبرگون د بیتا حجرو هایپر پلازیا او هایپر تروفی بنیي .

۳: Amyliodosis:

په تایپ یو دیا بیت کې د بیتا حجرو په شاوخوا کې دامایلوید مادي تولید شتون نه لري ، په تایپ II دیا بیت کې په ځانگړي ډول په ځنډنیو پینو کې امایلیویدی ماده (امایلین) د اسلیت حجرو د شعریه رگونو په شاوخوا کې

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
تولیرې ، او د اسلیټ حجرو د پاسه د فشار د رامنځته کولو په پایله کې د
اسلیټ نسج په اتروفي باندي اخته کیږي.

۴: Beta cell degranulation:

په پایپ یو د یابیت کې د الکترون مایکروسکوپ په وسیله د بیتا اسلیټ حجرو
دیگرانولیشن د لیدلو وړ وي . په داسې حال کې چې ورته بدلونونه په تایپ II
د یابیت کې د لیدلو وړ نه وي. (۱۵)

د اختلاطو پتوجنزیس:

اوس پوهیدل شوي ده ، چې د د یابیت د دواړو ډولونو (I&II) تایپونو
شدت او هایپرگلاسیما ځنډني کیدل د مایکرواسکولر اختلاطاتو
د پتوجنزیس عمده بنسټ جوړه وي (لکه Retinopathy ، Nephropathy او
نیوروپټي) او د ویني د گلوکوز د سويي نورمال حد کې ساتل د پورتنیو
اختلاطاتو د پرمختگ په کمولو کې ستر رول لوبوي، د تایپ II د یابیت په
ځنډنیو پیښو کې ځیني مکرو واسکولر (Macrovascular) اختلاطات (لکه
اتیروسکلیروزیس ، کرونري شریانو ، محیطي رگونو ناروغي او Artero
vascular disease) د لیدلو وړ وي ، کوم چې هایپرگلاسیما دهغي یواځیني
لاامل په حیث گڼل مشکل کار دي .

سره لدې لاندیني بیوشیمیکي میخانیکیتونه د د یابیت دا اختلاطاتو په
پرمختگ کې رول لري :

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

1: Non enzymatic protein glycosylation:

د بدن د بیلابیلو برخو پروتینو آزاد اماین گروپونه د گلوکوز سره په غیر انزایماتیک ډول باندې جوړه وي ، دغه عملیې ته گلايکوسیلیشن ویل کیږي، چې دا هاپیرگلايسمیا سره نېغ په نېغه اړیکې لري ، د بدن د بیلابیلو برخو پروتینونه په ځانگړي ډول د هیموگلوبین ، د عدسیو کرسټلي پروتینونه او د بدن د حجرو د قاعدوي غشا پروتینونه د گلوکوز سره نښلي ، د بیلگې په توگه د هیموگلوبین دا ډول چې گلوکوز سره امایني باندې جوړ کړي وي د Glycosylated hemoglobine (HbA1c) په نوم یادېږي.

په ورته ډول د وینې درگونو د جدار د کولاجن د الیافو او نورو انساجو د پاسه د گلايکوسیلیشن محصولاتو تولیدنه د نه گرځیدونکې کیمیاوي بدلونونو او د AGE)Advanced glycosylation end product(د جوړیدو لامل گرځي. AGE د بیلابیلو حجرو د اخذو سره نښلي او د مختلفو بیولوژیکي او کیمیاوي بدلونونو د پیدا کیدو لامل گرځي (لکه د دیابیت په ناروغۍ کې د رگونو د قاعدوي غشا پېروالي پیدا کیدنه).

2: Polyol pathyway mechanism: دغه میخانیکیت په ابهر ، دسترگو په عدسیه ، پښتورگو او محیطي اعصابو کې د دیابیتیک افاتو درامنځته کیدلو مسولیت لري ، نوموړي انساج د Aldo lase reductase انزایم احتوا کوي ، چې د گلوکوز سره د غبرگون په پایله کې په حجر وکې ساریتول او فرکتوز جوړه وي ، د حجري په دننه کې د ساریتول او فرکتوز تولیدنه د حجرو منځته داوبو د ننوتلو او په پای کې د حجروي پړسوب او ویجاړتیا لامل گرځي ، همدارنگه د داخل الحجروي ساریتول زیاتوالي د مایوانیسیټول د فقدان لامل

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم
 گرځي ، چې دشوان حجرو دشبکې دپري سیت حجرو دزیان دپرمختګ لامل
 گرځي.

۳: Excessive oxygen free radicals: ځنډني هایپرګلاسیما
 دمایتوکاندریا داکسیداتیف فاسفوریلیشن دلاري د ریکتیف اکسیجن د
 ازادو راډیکلونو د جوړیدلو دزیاتوالي لامل گرځي. کوم چې د دیابیت
 دناروغانو د بدن دیلابیلو مورد هدف حجرو د ویجاړیدو لامل گرځي.
 د دیابیت په ناروغۍ کې د بدن په بیلابیلو حجرو او انساجو کې بیوشیمیکی
 اوساځتماني گډوډي رامنځته کیږي ، چې د دیابیت دلویو اختلاطاتو لامل
 گرځي.

د دیابیت په دواړو تایپونو کې په پراخه توګه اختلاطات منځته راځي ، چې په
 لاندې ددو لویوګروپونو باندې ویشل شوي دي :

I: Actue metabolic complication: (چې په دي ګروپ کې دیابیتیک
 کیتواسیدوزیس ، هایپر اوسمولر نن کیتوتیک کوما او هایپوګلاسیما شامل
 دي).

II: late metabolic complication: پدې ګروپ کې اتیروسکلیروزیس ،
 مایکروانجیوپتی ، نفروزیس ، نیوروپتی ، ریتینوپتی او اتانات شامل دي)

I: Actue metabolic complication: د ډول اختلاطات په حاد ډول منځته
 راځي ، کیتواسیدوزیس او دهایپوګلاسیما حملي ، دتایپ یو دیابیت لمړني
 اختلاطات دي ، په داسې حال کې چې هایپر اوسمولر نن کیتوتیک کوما
 دتایپ یو دیابیت عمده اختلاطاتو څخه ګڼل کیږي.

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

الف: دیا بیتک کیتو اسیدوزیس (Diabetic ketoacidosis (DKA):

دانسولین د شدید فقدان او وگلوکاگون د زیاتوالي په حالتونو کې د انسولین نه اخیستل او دستریس سره مخ کیدل یې عمده لامل جوړه وي ، دانسولین شدید فقدان په شحمي انساجو کې د لایپولایزیس او پلازما ته د ازادو شحمي اسیدونو ازادیدو لامل ګرځي ، ازاد شحمي اسیدونه د ځیګر په وسیله اخیستل کیږي او هلته د کوانترایم آی په وسیله په کیتون باډي باندي اکسیدایز کیږي (په عمده توګه په اسیتواسیتیک اسید او بیټا هایډروکسي بیوتاریک اسید باندي) چې ګلوکاګون د دي پروسي د چټکتیا لامل ګرځي ، کیتون باډي کیدای شي د عضلاتو او نور انساجو په وسیله په لګښت ورسېږي.

کله چې کیتون باډي جوړیدل دوام وکړي کیتونیمیا او کیتون یوریا رامنځته کیږي ، که چیري د کیتون جسمونو اطراح د ډیهایدریشن په وسیله مخنیوي وشي نو Systemic metabolic acidosis منځته راځي ، چې د کلینیک له نظره دبي اشتهایي ، زړه بدوالي ، کانګو ، ژور تنفس ، دماغی خپرپرتیا او کوما سره څرګندیږي (۱۵)

ب: هایپر اوسمولرهایپرګلایسیمیک نن کیتوتیک کوما
(Hyper osmolar non ketotic hyperglycemic coma):

معمولاً په تایپ II دیا بیت کې رامنځته کیږي ، چې د پرله پسي هایپر ګلاسیمیک دیورسیس په پایله کې د شدید ډیهایدریشن له امله منځه راځي ، د کیتواسیدوزیس کلینیکي بڼه دلیدلو وړنه وي ، مګر د مرکزي عصبي سیستم د ګډوډي نښي په څرګنده توګه لیدل کیږي. دویني د ګلوکوز کچه او د پلازما اسمولیلیتی شدیداً لوړه شوي وي ، دویني لزوجیت د زیاتوالي له

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
امله ترمبوتیک او نذفي اختلاطات ډیر د لیدلو وړوي . چي ډیري پینسو کې
د مرگ لامل گرځي.

ج: هایپوگلاسیمیا (Hypoglycemia) : د تایپ I دیا بیتیک ناروغانو کې کله
کله د هایپوگلاسیمیا حملي د لیدلو وړوي ، په ځانگړي ډول کله چي دانسولین
لوړ دوز واخیستل شي ، او یا د غذا په نه اخیستلو او ستریس په پینسو کې
رامنځته کیږي. چي د دماغی نسج د پراخه تخریب د پاره زمینه برابره وي .

II: Late systemic complication: د پنځلسو څخه تر شل کالو څخه وروسته
د دیا بیت په ناروغانو کې دا ډول اختلاطات لیدل کیږي. چي دیا بیتیک
ناروغانو موربیدیتی او دوخت څخه مخکې د مړیني عمده لامل جوړه وي .
نوډي گروپ کې لاندې اختلاطات شامل دي :

الف: اتیروسکلیروزیس (Atherosclerosis):

د دیا بیت په دواړو ډولونو کې لیدل کیږي ، چي د دیا بیت په ناروغۍ کې
د هایپر لیپیدیمیا ، د HDL سویی تیتوالي ، غیر انزایماتیک گلایکوسیلیشن
، د صفیحاتو د نښلیدو خاصیت زیاتوالي ، چاغوالي ، پټه مایوکارډیل
انفارکشن ، دماغی ستروک او دنهایاتو گانگړین ، پیدا کیدل د شکر په
ناروغانو کې د اتیروسکلیروزیس د پیدا کیدو له امله صورت نیسي .

ب: دیا بیتیک مایکرو انجیوپتی (Diabetic microangiopathy):

د دیا بیت یو له مهمو مورفولوژیکو بڼو څخه عبارت ده ، چي د بدن په بیلابیلو
غړو او انساجو د کوچنیو رگونو او شعریه او عیو په قاعدوي غشا کې پنډوالي
رامنځه کیږي. (په ځانگړي ډول د پوستکې ، اسکلیتی عضلو ، سترگو
او د پښتورگو د ویني په کوچنیو رگونو کې) ورته بدلونونه په غیرو عایي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 جوړښتونو کې لکه محیطي اعصابو کې ، پښتورگو ټیوبولونو ، بومن کپسول
 اونورو کې هم د لیدلو وړ دي ، چې ممکن د ځیني هیالین موادو تولیدنه چې
 د تایپ خلور کولاجن الیافو درلودونکې وي . د دې ډول بدلونونو په منځته
 راتگ کې رول لري .

د دیابیتیک مایکرو انجیوټی پتوجنزیس: کې دوامداره هایپر گلاسیما چې
 هیموگلوبین ا ونورو پروتینونو د گلایکوسلیشن د ډیروالی لامل ګرځي رول
 لري.

ج: دیابیتیک نفروپټی (Diabetic nephropathy):

د زړه دا احتشا څخه وروسته د پښتورگو افات د دیابیتک ناروغانو د مرگ دوهم
 لوی لامل جوړه وي . خلور ډوله کلیوي پتالوژیک افات دیابیت په ناروغۍ کې
 لیدل کیږي چې عبارت دي له :

۱: Diabetic glumerolosclerosis (چې دواړه پراخه او نوډول ډوله
 گلومیرولوسکلیروزیس په برکې نیسي) .

۲: Vascular lesion: (دموصله او مرسله ارتیرو لونو هیالیني
 ارتیروسکلیروزیس او کلیوي شریان اتروماتوز افات) .

۳: دیابیتیک پیالونیفرایتیس او Necrotizing renal papilitis

۴: Tubular lesion or armonni Ebstein lesion :

(پورتنی بدلونونو په اړونده مبحث کې څیړل شوي دي)

د : دیابیتک نیورپټی (Diabetic neuropathy):

دیابیتیک نیورپټی د عصبي سیستم هره برخه اخته کولای شي ، مگر متناظر
 نیورپټی یې ځانګړې بڼه جوړه وي . د پتالوژي له نظره بنسټیز بدلونونه د

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

Segmented demyelination ، دشوان حجرو تخریب ، او Axonal damage
خخه عبارت دي .

پتوجنریس یی بنه معلوم نه دي ، بنایي مایکروانجیو پتی ، دسوربیتول او
فرکتوز تولیدنه یی په پیدا کیدو کې ونډه ولري .

ذ: دیابیتیک ریتینوپتی (Diabetic retinopathy):

د پروندوالي عمده لامل دي ، دوه ډوله پتالوژیک افات د Retina په رگونو کې
منخته راځي، چې(د Background او Proliferative خخه عبارت دي)
ددیابیتیک ریتینوپتی ترڅنګ دیابیت دکرکت او گلوکوما په ابتدایي منخته
راتګ کې هم ونډه لري .

ر: اتانات (Infection):

دیابیتیک ناروغان د بیلابیلو اتاناتو په وړاندي ډیر حساس دي دبیلګي په
توګه دتوبرکلوز ، نمونیا ، پیالونفرایتیس ، اوپایتیس ، کاربونکل ، دیابیتیک
السر او داسي نور، اتاني افات دیابیتیک ناروغان اکثره اخته کوي . چې
ددیابیت په ناروغۍ کې دویني دسپینو حجرو ددندو دخرابوالي ، د حجروي
معافیت گډوډي او دارونده انساجو او غړو د دویني داروا گډوډي داتاناتو په
وړاندي دحساسیت په زیاتوالي کې برخه اخلي.

کلینکي بڼه :

ددیابیت ددوارو تایپونو بڼي په لنډ ډول عبارت دي له :

په تایپ یو دیابیت کې:

۱: دژوند په لومړیو پړاونو کې په دودیز توګه د ۳۳ کلنۍ خخه تیت عمر کې

لیدل کیږي .

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

۲: دناروغی پیل په ناخاپي ډول وي .

۳: ناروغان پولی یوریا ، Poly dyspsia او Polyphagia لري .

۴: ناروغان چاغ نه وي ، بلکه دوي په پرمختللي ډول خپل وزن بایلي .

۵: داناروغان دمیتابولیک اختلاطاتو لکه کیتواسیدوزیس او هایپوگلاسیمیا حملو دپاره مساعد وي.

په تایپ II دیابت کې :

۱: دا د ژوند په منځني عمر کې معمولاً د ۴۰ کلنی څخه پورته عمر کې لیدل کیږي.

۲: دناروغی پیل مخفي او په کراره وي .

۳: ناروغان په عمومي توگه بي عرضه وي اکثره فزیکي معایناتوپه بهیر کې اویا د پولی یوریا اوپولي ډیپسیا په درلودلو سره پیژندل کیږي.

۴: ناروغان اکثره چاغ وي .

۵: میتابولیک اختلاطات پکې ډیر معمول نه وي .

دناروغی پیژندنه د تاریخچي ، دویني او د تشومتیازو د معایناتوپه وسیله ترسره کیږي ، چې د داخلي په مضمون کې په پراخه ډول توضیح کیږي.

دیپانکراس اندوکرایني نیوپلازم (Pancreatic endocrine neoplasm) :

دیپانکراس اندوکرایني نیوپلازم چې د ایسلیت حجرو د نیوپلازم په نومونو هم یادېږي . پېښي یې لږي دي ، نومور کیدای شي ، سلیم اویا خبیث ، واحده یا گڼ شمیر کې وي ، سایز یې معمولاً کوچني وي ، نوم ایښودنه پې دهغي دهستوتوجنزیس له مخي ترسره کیږي . یعنی دکومي حجري څخه چي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 یی سرچینه اخیستی وی ، دهمغی په نوم یادیری ، لکه د β -cell tumour او نور .

انسولینوما (Insulinoma) : - د β -cell tumour په نوم هم یادیری ، پینبی نسبت نورو ډولونو ته ډیره ده ، نیوپلاستیک بیتا حجری انسولین افرازه وی ، چې دهایپوگلاسیمیا دحملاتو لامل گرځي ، دمرکزي عصبي سیستم اعراض دماغی خرپرتیا ، او دشعور له منځه تلو سره یوځای وی . دهایپوگلاسیمیا حملی د تمرین او لوږی سره زیاتیری ، چې دگلوکوز په اخیستلو سره له منځه ځي .

مورفولوژی:

دگراس له نظره انسولینوما ځانگړی د ۰،۳ څخه تر لس سانتی مترو په شاوخوا کې دوزن لرونکې وی او دکپسول پوسيله پوښل شوی وی . نادرو پینسو کې گڼ شمیر وی . دمایکروسکوپ له نظره دبنه تفریق شوبیتا حجرو او جبل څخه جوړه شوی وی ، کوم چې دنورمالي حجری څخه نه توپیر کیږي . داناپلازیا ددرجی ټاکل چې سلیم دخبثی توموری کتلی څخه جلا وی ډیر ستونزمن بریځي .

گاسترینوما (Gastroneamia) : -

د Zollinger Ellison syndrome په نوم هم یادیری ، او ځانگړی کیږي په :

- ۱: د هضمی تیوب په پورتنی برخه کې تقرحی افاتوشتون .
- ۲: دمعدی د هایدوکلوریک اسید دافراز زیاتوالی .
- ۳: دپانکراس په Non beta islet حجرو کې دتومور شتون .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 یادشوي نومورونه دگاسترین دافرازلامل مگرځي، ځکه دگاسترینوما په نوم هم
 یادېږي.

مورفولوژي:

ډیري پېښو کې داثنا عشر دیوال کې هم لیدل کېږي. کیدای شي سلیم
 یا خبیث وي. دمعدې او اثنا عشر په منځ کې دگن شمیر ټپونو دتولید لامل
 مگرځي، چې دکلاسیک درملني سره ځواب نه وائي. یوپردریمه ناروغان
 د بدن دنورو برخو د ورته نومورونو څخه هم گیله من وي. دکلینیک له نظره
 ناروغان په پرله پسې توگه نس ناستي، ستیاتوریا، او د B12 ویتامین
 د فقدان په وینه کموالي باندي اخته وي.

دادرینال غده (Adrenal gland)

دادرینال غدي ددواړو پښتورگو په پورتنی برخه کې ځای لري، په
 لویانو کې په اټکلي ډول هره غده دخلور گرامو پوري وزن لري، په داسې حال
 کې چې په کوچنیانو کې یې وزن نسبتاً زیات دی، دادرینال غده لرونکې دقشر
 (چي زیر، نصواري رنگ سره ښکاري)، او مخ (خاکستري رنگ سره ښکاري)
 (دي چې د هستولوژي او فزیولوژي پربنسټ توپیر لري، او په لاندې ډول سره په
 لنډه توگه ورڅخه یادونه کېږي.

دادرینال قشر (Adrenal cortex) دلاندې دريو پوړونو څخه جوړشوی دی:

۱: Zona glumerolosa: دقشر ۱۰% جوړه وي، بهرني پوړ ده، تر کپسول
 لاندې ځای لري، او دخوضلي حجرو څخه جوړ شوي ده، دغه پوړ د مینرالو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
کورتیکوئیدونو دافراز دنده په غاړه لري ، چې ترټولو مهم يي دالدوستیرون
دهورمون څخه عبارت ده.

۲: Zona fascicularis: منځني پورده دغدي دقشر ۷۰% برخه جوړه وي ،
دشحم لرونکو حجرو دحبولونو څخه جوړه شویده ، چې
دگلوکوکورتیکوئیدونو او جنسي سټیرایډونو افراز دنده په غاړه لري (Cortisol او Testosterone).

۳: Zona Reticularis: داخلي طبقه ده ، دمتراکمو حجرو دکتلي څخه جوړه
شوي ده ، چې د گلوکوکورتیکوئیدونو او اندروجنونو دافراز دنده په غاړه لري

دگلوکوکورتیکوئیدونو اودرینال اندروجنونو افراز دنخامیه غدي دقدامي
فص د ACTH تر کنترول لاندې په داسې حال کې چې الدوستیرون افراز بیا
دویني دسیروم دپوتاشیم او درینین انجیو تینسین سیستم په وسیله
کنترولېږي.

دادرینال میډولا: د کرو مافین حجرو څخه جوړ شوي ده ، چې دکتیکولامینونو
دجوړولو او افراز دنده لري (په ځانگړې ډول ایپی نیپرین دافراز دنده لري) .
هغه ناروغۍ چې دادرینال غدي دواړه برخي (قشر او مخ) اخته کوي سره توپیر
لري ، دادرینال کارټیکس د Adrenocortical hyperfunction)
(Hyperadrenalism ، Adrenocortical insufficiency او
Adrenocortical tumor څخه عبارت دي ، اود ادرینال میډولا عمده ناروغۍ
د میډولا برخي دتومورونو څخه عبارت دي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

هایپر ادرینالیزم (Hyperadrenalism):

دادرینال غددي ددریو وارو پورونو دافرازا تو زیاتوالی د Hyperadrenalism

کلینیکې سندروم لامل گرځي، چې لاندې ناروغۍ په برکې نیسي:

۱: Cushing syndrome

۲: Conns' syndrome

۳: Adrenogenital syndrome

Cushing syndrome (Hypercortisolism):

د کارتیروزول د کچې د زیاتوالې له امله (چې له هره سببه وي) رامنځته کیږي.

ایتوپیتوجنزیس:

د ایتولوژی له مخې څلور بیلابیل ډولونه لري چې عبارت دي له:

۱: Pituitary Cushing syndrome

په ۶۰-۷۰٪ پیپنو کې د نخامیې غدې د ادينوما له کبله چې د ACTH دافراز

د زیاتوالې سبب کیږي. رامنځته کیږي دغه پیپني دلمرې ځل دپاره دامریکایي

نیورسرجن له خوا چې Harvey cushing نومیده توضیح شوه، نوځکه د

کوشنگ سندروم په نوم بلل شویده.

په دي پیپنو کې دادرینال دغدې دقشر دوه اړخیزه هایپرپلازیا او د ACTH

افراز بلاک بنه مثبت ځواب وایي.

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

۲: Adrenal cushing syndrome:

په ۲۰-۲۵٪ پيښو کې ديوه يا دواړو ادرينال غدو دقشر دداخلي افت په وسيله رامنځته کيږي، چې شوني ده چې د قشر ادينوما ، کارسينوما اوياسا هايپرپلازيا له کبله وي ، په دي پيښه کې د ACTH کچه ټيټه وي.

۳: Ectopic cushing syndrome:

په ۱۰-۱۵٪ پيښو کې کوشنگ سندروم ايکتوپيک سرچينه لري ، چې دغير انډوڪرايني تومورونو په وسيله اوپه ځانگړي ډول د قصبآتو د Oat cell carcinoma په وسيله په لږو پيښو کې دپانکراس دتومورونو اوخبيشه تايوماگانو په وسيله په اکتوپيک ډول د ACTH دافراز له امله منځته راځي، په دوي کې د ACTH کچه لوړه وي ، اود ډيکساميتاسون په وسيله مثبت ځواب نه بښي .

۴: Iatrogenic cushing syndrome:

دکوشنگ سندروم ډير مهم لامل دي ، دبيلگې په توگه د برانکيل استما ، دبنډونو التهاب ، اوتواميون ناروغيو باندي اخته کسانو کې په پرله پسي توگه ددرملني دپاره دگلوکوکورتيکوئيډونو دکارونۍ په بهير کې دليدلو وړدي . مورفولوژي: په کوشنگ سندروم کې عمده افت په نخاميه او ادرينال غدو کې ليدل کيږي. دنخاميه غدي پتالوژيک بدلونونه په کوشنگ سندروم کې ديلايلو سببي لاملونو پربنسټ سره توپير لري ، په ډيري پيښو کې دداخل المنشا يا خارج المنشا گلوکوکورتيکوئيډونو دسويي دزياتوالي په پايله کې ډير معمول بدلون د Crooke hyaline change په نوم ياديږي. چې په دغه حالت کې دنخاميه غدي نورمال دانه داره بزوفليک حجره چې د ACTH د

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

جوړولو دنده لري په متجانسه ، خفیفه بزوفلیک مادي بآندي بدلون موندلي وي ، چې دبین البینی کراتین فلامنتونو د تولیدني له امله په سیتوپلازم کې ذکر شوي ، بدلون رامنځته کیږي. په ادرینال غده کې هم مورفولوژیک بدلون دهایپر کورتيکوسولیزم دسببي لامل پوري اړه لري ، او معمولاً لاندي بدلونونه پکې دلیدلو وړ وي :

Coritcal atrophy :۱

Diffuse hypoplasia :۲

Macronodular or micro nodolar hyperplasia :۳

Adenoma or carcinoma(۱۱) :۴

کلینیکي بڼه :

کوشنگ سندروم اکثره دژوند د ۲۰- ۴۰ کلنۍ عمرونو ترمنځ لیدل کیږي ، په نسڅو کې دنارینه په پرتله دري ځلي ډیره لیدل کیږي. اوپه دودیزه توگه دکلینیک له نظره لاندي بڼي سره راڅرگند یږي:

۱: مرکزي یا Truncle چاغوالي : چې د اطرافو د شدید نري والي ، داوړو دپاسه دشحم ډیر تولیدني له امله Buffalo hump او گرده سپوږمي ته ورته مخ سره یوځای لیدل کیږي.

۲: دپروتین دتجزی دزیاتوالي له کبله داسکلیت دعضلاتو ضعیفي او نري والي دپوستکې اوپوستکې لاندي انساجو اتروفي ، دگیډي په دیوال کې د Purple stria جوړیدل ، استیوپوریزیس ، د وړي ضربې په وسیله د پوستکې شینوالي دلیدلو وړي وي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۳: سیستمیک هایپر تینشن: په ۸۰% پینسوکې داوبو او مالګې د تولیدو له امله د لیدلو وړوي.

۴: د ګلوکوز په وړاندي د زغم له منځه تګ ، او په ۲۰% پینسوکې د شکرې ناروغي څرګندېږي.

۵: امینوریا ، Hirsutism ، او په بنځو کې شنډتوب لیدل کېږي.

۶: بي خوبي ، ډیپریشن ، او سایکوزیس هم څرګندېږي.

هایپرالدوسټرونیزم (Hyper aldosteronism) :

په دوو ګروپونو باندي ویشل شوي دی ابتدایي او دویمي :

الف: Primary Hyper aldosteronism (Conn's syndrome): پینسې لږ دي ، معمولاً د الدوستیرون افرازونکې ادرینو کورټیکو اډینوما ګانو له امله منځته راځي ، او په لږو پینسوکې د ادرینال دقشر د Zona glomerulosa د پور ددوه اړخیزه هایپر پلازیا او نادراً د ادرینال د کارسینوما له امله منځته راځي.

ب: Secondary Hyper aldosteronism:

پینسې ډیرې دي ، چې رینین د تولید د زیاتوالي په پایله کې رامنځته کېږي. رینین زیات جوړیدل د پینستورګو داسکیمیا ، د پلازما د حجم د کموالي پینسوکې د اذیما او Juxta glomerular cells د هایپرپلازیا او نیوپلازیا په پینسوکې د لیدلو وړوي . (۲۱)

پتالوژي:

ابتدایي هایپر الدوستیرونیزم په ډیرې پینسوکې د ادرینو کورټیکل اډینوما له کبله رامنځته کېږي ، چې معمولاً د ۲ سانتي مترو څخه لږ قطر لرونکې وي ، حدود يې واضح وي ، د داسې حجرو لرونکې وي چې لرونکې

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 دشحم وي ، او حجري يي د گرانولوزا پور په پرتله د Fasciculata د پور د حجرو
 سره ورته والي لري ، ځيني هستوي او حجروي پليومورفیزم هم پکې دليدلو
 وړوي (۱۱)

کلينيکي بڼه:

ابتدایي ډول يي معمولاً په لویانو بڼځو کې ډیر لیدل کیږي، اوناروغانو
 ډیري پینسو کې دالدوستیرون دکچي دزیاتوالي داوبواوسودیم دجذب
 دزیاتوالي له امله په هایپر تینشن ، او د پوتاشیم په کموالي باندي اخته کیږي.

ادرینو جنیټل سندروم (adrenal) Adrenogenetal syndrome
: (virilism)

د ادرینال غدي دقشر په وسیله دجنسي ستیرویدونو د تولید دزیاتوالي
 له امله منځه راځي، سره لډي هم دادرینو کورتیکل د وظیفوي فعالیت
 د ډیروالي په پینسو کې په اتفاقي ډول جنسي گډوډي دليدلو وړوي .

لاملونه:

د ستیرویدونو په ځانگړي ډول د اندرجنونو زیات افراز په دواړه
 کوچنیانو او لویانو کې دليدلو وړوي . په کوچنیانو کې په ولادي ډول دادرینال
 دهایپر پلازیا له امله رامنځته کیږي، همدارنگه په لویانو کې دادرینو
 کورتیکل اډینو کارسینوما له امله دليدلو وړوي.

د کلینک له نظره په کوچنیانو کې دبهرني جنسي جوړښتونو دسواشکالو او
 کوچنیو هلکانو کې د مخکې له وخت بلوغ لامل کیږي. او همدارنگه په لویانو)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
بنځو) کې Virillism (Hirsutism، Oligomenorrhea، داواز تپوالی،
دبذر هایپر تروفی شتون لري، او په نارینه وکې د Feminisation لامل کیږي.
په تشومتیازو کې په دودیزه توګه د 17-ketosteroids دا طراح کچه لوړه وي.
ادرینال غدې پاتې والي (Adrenal insufficiency):

د ادرینال غدې دوژایفو کموالي یا پاتې والي کیدای شي په خپله د ادرینال
کورتیکس د ابتدایي ناروغیو له امله او یا د ACTH د فقدان له امله په دویمې
ډول رامنځته شي، او د پتالوژي له نظره په لاندي دريو ډولونو سره څرګند یږي:

- 1: primary acute Adrenocortico insufficiency (adrenal crisis)
- 2: primary chronic Adrenocortico insufficiency
- 3: secondary Adrenocortico insufficiency

۱: ادرینال د قشر چټک پاتې والي (Acute Adrenocortico insufficiency)

د adrenal crisis یا (Adrenal apoplexy) په نومونو هم یاد یږي، د لمړي ځل
د پاره په ۱۹۱۱ م او ۱۹۱۸ کلونو کې په کوچنیانو کې د White house او
Friderchen مولفینو په مټ توضیح شوي ده، نوځکه د همدوي په نومونو
تراوسه پوري یاد یږي، چې په دوي کې د Meningo cocal septicemia په
بھیر کې د ادرینال په قشر کې هموراژیک نکروزیس پېښ شوي و، (د نورو
ګرام منفي باکتریاو د سپټیسیمیا په پېښو کې هم د لیدلو وړوي).

د ادرینال د قشر پاتې والي د کورتیکو سټیرویدونو د ناڅاپي قطع کولو له کبله
د پرله پسې کارونې په بهیر کې هم د لیدلو وړوي، برسیره پر دې د
Dissaminated intra vascular coagulation هم کولای شي ورته ناروغي
رامنځته کړي. د کلینیک له نظره ناروغان د دوستیرونو د نشتوالي له امله په

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 هایپوکلیمیا او ډیهایدریشن باندي اخته وي ، همدارنگه دگلوکورتیکوییدونو
 نشتوالي له امله هایپوکلیمیا او کانگي هم دلیدلو وړوي .(۲۲)

**دادرینال غدې دقشر برخې ځنډني پاتي والي (Chronic Adrenocortico
 insufficiency):**

خرنگه چې دلمرې ځل دپاره په کال ۱۸۵۵ کی د توماس اډیسن له خوا توضیح
 شوه ، نوځکه د Addison ناروغی په نوم یادېږي ، په دی پېښه کی په
 پرمختللی توگه د ادرینال کارټیکس د ۹۰٪ څخه ډیره برخه په دواړو خواو کی
 ویجاړه شوی وی ، چې دکلینیک له نظره دیوډول غیر معمولی بڼی په توگه
 خرگندېږي ، چې د Addison's disease په نوم یادېږي ، ناروغی په مزمنه
 توگه سیر کوی ، مگر دحادو حملو چې د Acute Addisonian crisis په نوم
 یادېږي . دخرگندولو لامل گرځي ، یعنی په دی پېښه کی یوډیر کوچنی افت لکه
 اتان په ناروغانو کی دشدید استفرقات ، دمایعاتو ضیاع ، دالکترولایتونو
 گډوډی او دورانی کولایس لامل گرځي .

د اډیسن دناروغی لاملونه په لاندی ډول دی :

۱: دادرینال غدې توبرکلوزیک التهاب چې د ادرینال دقشر د Caseouse
 نکروزس لامل گرځي .

۲: اوتوامیون گډوډی چې اوس یوله مهمولاملونو څخه گڼل کیږي .

۳: میتاستاتیک کانسری پېښه .

۴: دایدز ناروغی

ناروغانو کی د مینرالو کورتیکوییدونو او گلوکوکورتیکوییدونو دنشتوالي له
 امله بی اشتهايي ، دوزن کموالی ، کانگي ، ضعیفی ، خستگي ، دویښی

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 د فشار تیتوالی ، هایپو نایتیریمیا او هایپو کلیمیا ، ځنډنی توگه ډیهایدریشن
 ، جنسی گډوډی ، د پوستکی د تصیغ زیاتوالی ، د هایپو کلسیمیا حملی او نور
 دلیدلو وړوی.

د پتالوژی له نظره د ادرینال غدی د قشر بدلونونه د سببی لامل پوری اړه لری ،
 په ډیری پیښوکی د ادرینال غدی په دوه اړخیزه ډول کوچنی ، غیر منظم او
 غونجی شوی وی . او په زیر رنگ سره ښکاری ، د هستولوژی له نظره بدلونونه
 هم د سببی لامل پوری اړه لری ، دییلگی په توگه په تویر کلوزیک پیښوکی
 Caseuse necrosis او اتوامیون افتونو کی د لمفوسایتونو ارتشاحات دلیدلو
 وړوی. (۲۲)

د ادرینال د قشر دویمی پاتوالی) secondary adrenocortical (insufficiency):

د ادرینال قشر هغه پاتوالی چی د ACTH د لږوالی له امله منځته راځی . د
 ACTH لږوالی د پرله پسې گلوکوکورټیکوئیدونو د کارونی او یاد
 Panhypopituitarism په پیښو کی دلیدلو وړوی . د کلینیک له نظره
 دا ډیسن ناروغی سره ورته والی لری . مگر په دی پیښه کی د پوستکی تصیغ نه
 لیدل کیږی ، ځکه د نخامیه غدی د انحطاط له امله MSH هورمون جوړیدنه
 گډوډه شوی وی . د ACTH کچه ډیره ټیټه ، مگر د دوستیرون سویه درینین
 د تنبها تو له امله نورمال وی . (۱۵)

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

دادرینال دقشر نیوپلازم (Adrenocortical Neoplasm)

کورٹیکل اډینوما:

دادرینال وظیفوی اډینوما گانی چی د Conns' او Cushing سندرومونو سره یوځای وی لیدل کیږی ، ځینی غیر وظیفوی اډینوما گانی هم په لویانوکی په ۲٪ پیښوکی د لیدلو وړوی .

اډینوما گانی خاسف زیر او مدور نودولونو په ډول لیدل کیږی ، چی د ۲۰-۳۰ ملی مترو پوری د سایز لرونکی وی ، چی د مایکروسکوپ له نظره دروښانه سیتوپلازم لرونکو حجرو څخه چی دشحمی موادو څخه ډک وی جوړ شوی وی . یعنی دادرینال دقشر دنورمالو حجروسره ورته والی لری . (۲۲)

دادرینال دقشر کارسینوما (Cortical Carcinoma) :

دادرینال دقشر دکارسینوما پیښی ډیری لږی لیدل کیږی ، داډول تومورونه معمولاً هارمون افرازونکی (په ځانگړی ډول اندروجن) ځانگړتیاوی لری . تومور په دودیزه توگه غټه (سل گرامو څخه ډیر) اوپه موضعی ډول انوشیف وی او هم کولای شی لیری برخو ته میتاستازیس ورکړی . (۲۲)

مورفولوژی:

دسترگو په کتنی سره تومور کروی او دواضاح سرحد درلودونکی وی ، په قطع شوی سطحه کی زیره ، نذفی ، تکلسی او نکروزی برخی د لیدلو وړوی . د مایکروسکوپ له نظره تومور د بنه تفریق شوی ډول څخه تر اناپلاستیک بنی پوری توپیر کوی . په بنه تفریق شوی ډولونو کی د Aypia

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
محراقات اوپه اناپلاستیک ډول کی لوی پلیو مارفیک حجری چی
دمایتوزیس لوړ فعالیت لرونکی وی دلیدلو وړوی. (۱۵)

دارینال میدولا نیوپلازم (Adrenal Medulla Neoplasm)

دارینال میدولا د کرومافین حجرو څخه (ځکه چی دنصوړای صباغاتو
دتولید لامل گرځی کوم چی د کروم سالت په وسیله تثبیت کیږی). جوړشوی
دی، او دارینالین دافراز دنده لری، دالکترون مایکروسکوپ په وسیله
د کرومافین حجرو سائتوپلازم کی الکتیران کثیف گرانول لیدل کیږی. لکه د
APUD حجرو. دشمیر په ډول چی د Zucker kandle غړو په حیث پیژندل شوی
دی).

دارینال میدولا تر ټولو مهم نیوپلازم د فیوکروموسایتوما او نیوروبلاستوما
څخه عبارت دی چی په لاندی ډول ورڅخه یادونه کیږی:

فیوکروموسایتوما (Pheochromocytoma or Chromoaffine tumor):

فیوکروموسایتوما دارینال غدی میدولایو نیوپلازم دی چی د
کرومافین حجرو څخه جوړ شوی د کتیکولامینونو او یوشمیر نورو پیپتایدی
هورمونونو دافراز لامل گرځی.

کله چی ورته تومور د ادرینال غدی څخه دباندی ولیدل شی دی
Paraganglioma په نوم یادېږی.

فیوکروموسایتوما په دودیزه توگه لږ پېښیږی او په سپورا ډیک ډول پېښیږی،
په هر عمر کی لیدل کیدای شی. مگر ډیری پېښوکی د ۲۰-۲۰ کلنی ترمنځ
عمرونو کی دلیدلو وړوی. (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم

فیو کروموسایتوما دپخوا راهیسی د ۱۰٪ قانون په وسیله ځانگړی کیږی. په دی ډول چی ۱۰٪ پینوکی فیو کروموسایتوما گانی دبیولوژیکی خاصیت له مخی خبیث وی ، په ۱۰٪ پینوکی داتومورونه دیوه یا څو کورنی سندرومونو سره لکه: MEN-2A یا MEN-2B د Von Lippel landau syndrome او داسی نورو سره یوځای پینسیری. په ۱۰٪ پینوکی دغه تومورونه دوه اړخیزه وی (چی دکورنی سندرومونو سره دهغی یوځای شتون کی ۵۰٪ دوه اړخیزه وی) همدارنگه ۱۰٪ پینوکی فیو کروموسایتوما دادرینال غدی څخه دباندی په هغو ځایونو کی چی Zukerkandle غږی اویا کروتید باډی شتون لری ، دلیدل وړوی ، (کوم چی دغو ناحیو کی تومور د Paraganlioma په نوم یادیری)

مگر استثناً څیرنی چی د ۱۰٪ قانون ته یی لږ بدلون ورکړی داسی بنودلای چی دفیو کروموسایتوما یا د Paraganlioma ناروغان په ۲۵٪ پینوکی دیوه څخه تر شپږ و پیژندل شوو جنونو کی Germe line میوتیشنونه لری. (۱۱)

مورفولوژی:

دسترگوپه معاینی سره تومور اکثرآ کوچنی (د ۵۰ ملی متره څخه لږ قطر لرونکی وی) مگر ځینو پینو کی تر څو کیلو گرامه پوری وزن یی رسیدلای شی. تومور دنصواری یا زیر رنگه کتلو په ډول بنسکاری چی دندفی نکروزی برخو درلودونکی وی.

دهستولوژی له نظره دخو ضلعی حجرو دیو شبکی څخه جوړه شوی وی ، چی په کوچنیو گروپونو اویا Zell ballene کرومافین په ډول ویشل شوی وی. تومور غنی وعایی شبکه احتوا کوی. توموری حجری سیتوپلازم لرونکی دگرانولونو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
وی ،چی د نقری دتلوین په وسیله مثبت غبرگون بنیې. یادوشویو دانو کی
کتیکولامین شتون لری .

کلنیکي بڼه :

د ناروغی کلنیکي بڼه په څرگنده توگه د تومور څخه دکتیکولامین د
ازادیدلو اوپه لږه اندازه دنورو موادو دازادیدلو له امله منخته راځی . چی په
حملوی ډول دهایپر تینشن د څرگندولو لامل گرځی . چی د سردردی ، خولی
کیدل ،رپیدلو ، سترپیا ، ډار ، دگیدوی درد ، زړه بدوالی او کانگی اویا
دسترگو دلید دگډوډی سره یوځای وی .

نیوروبلاستوما (Neuroblastoma):

یو خبیث نیوپلازم دی چی د Primitive Neural crest رشمی حجرو
څخه جوړه شوی وی . په دودیزه توگه کوچنیانو کی په ۸۰% پیښو کی د پنځه
کلنی څخه لږ عمر کی پیښیږی . نادرا د بلوغ څخه وروسته لیدل کیږی .
د کوچنیوالی د دوری یو له دودیزو خبیثو تومورونو څخه دی ، چی د لیوکیما ،
لمفوما او نفروبلاتوما څخه وروسته لیدل کیږی . په ډیری پیښو کی
سپوراډیک او ډیرو لږو پیښو کی په کورنی ډول سره منخته راتلی شی . دغه
تومورونه د مرکزی عصبی سیستم په یوه برخه کی یو یا ځینی وختونو کی دماغ
کی پیدا کیدای شی . مگر په ډیری پیښو کی په گیده کی لیدل کیږی ، اوپه
دودیزه توگه په ادرینال میدولا او یا د پریټوان د خلفی برخی په سمپاتیک
گانگلیونونو کی د لیدلو وړ وی . ځکه دغه تومورونه ته کله کله Sympathico
blastoma هم ویل کیږی .

خلورم فصل ----- اندوکر این سیستم

مورفولوژی:

دسترگو په معاینی سره تومور لوی ، نرم فصیصی کتلی په ډول
بنکاری چی لرونکی دهموراژیک نکرروزی برخو وی . دتومور په قطع شوی
سطحه کی سپین خاکی او تکلسی ناحیې لیدل کیږی .
دهستولوژی له نظره توموری حجری کوچنی ، گردی ، بیضوی ، او
دلمفوسایتونو څخه لږی لوی وی . دمغشوش سیتوپلازم اوهایپرکروماتیک
هستی درلودونکی وی ، توموری حجری په غیر منظمو صفحو کی ترتیب شوی
وی . چی لیفی وعائی ، ستروما په وسیله سره جلا شوی وی . په وصفی نیو
روبلاستوما کی د Homer wright Rossette نښه لیدل کیږی ، همدارنگه
توموری حجری دوصفی امیونو هیستوکیمیکل مارکونو په وسیله مثبت
غبرگون ښیې .

دکلنیک له نظره ناروغانو کی دگیډی درد ، تبه ، دوزن کمیدل ، ستړیا او
کتیکولامین ازادولو پرمټ دوینی دفشار زیاتوالی او نور لیدلو وړ وی (۱۱) ،

(۲۲ ، ۱۵)

پنجم فصل ----- دپوستکی ناروغی

پنجم فصل

دپوستکی ناروغی (Skin Diseases)

- التهابي درماتوزيس
 - حاد التهابي درماتوزيس
 - حنډني التهابي درماتوزيس
- بلستر جوړونکې ناروغی
 - پامفيگوس
 - بولوس پامفيگوس
 - هرپا تيفارم درماتوزيس
- تومورونه :
 - سلیم اذات اود ابيپتليم ماقبل کانسري ناروغی
 - دايبيدرم خبيث تومورونه
- دمیلانوسايت حجرو تومورونه اوتومور ډوله ناروغی
- خبيث ميلانوما

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

پوستکي د بدن د لويو غړو له ډلي څخه ده ، چي تقريباً دانسان د بدن ۱۲% وزن او په لويانو کې ۵، ۱-۳، ۲ متر مربع مساحت جوړه وي .

پوستکي دنسجي جوړښت له مخي په دوديزه توگه له دوو پورونو څخه چي دايپدرم اودرم څخه عبارت دي جوړ شوي ده ، چي دواړه پورونه يي ديوي غيرمنظم سرحد په وسيله راوتني او ژوروالي بنسبي ، او د Dermal papillae په نوم ياديږي. سره جلا شوي دي (نور جزئيات دهستولوژي په مضمون کې په پراخه ډول توضيح شوي). (۱)

څرنگه چي پوستکي نيغ په نيغه دبهرني چاپيريال سره اړيکي لي او ضمناً دهغو غړو سره چي دهغوي دپاسه ځاي لري په تماس کې وي په دي ډول په اساني سره دموضعي اوعمومي ناروغيو اوبهرني فکتورونو له امله زيانمنه کيږي. نوځکه دپوستکي بڼه دبيلا بيلو ناروغيو دپيژندنې دپلوه دپام وړ گرځي. دبيلگي په توگه د پوستکي زيررنگ دزيږي ، دپوستکي آبي رنگ سيانوزيس دزړه او تنفسي ناروغيو ، دپوستکي خاسف رنگ دويني دکموالي اودپوستکي دصباغ له منځه تگ دالبينيزم د ناروغيو بنسکارندوي کوي .

پوستکي يواځي ديوي محافظوي پوښ په حيث نه بلکه د بدن د تودوخي په تنظيمولو اود اوبو دنفوذ په وړاندي ديوي مانعي ، دمايکرواوگانيزمونو په وړاندي دغیروصفي دفاع ، دمالگوپه اطراح ، دويتامين ډي جوړول ، د جنسي سيگنالونو په ليرد او ديوي حسي عضوي په ډول په بدن کې غوره دندي سرته رسوي. (۱۰)

پنځم فصل -----د پوستکي ناروغۍ.

دلته د پوستکي هغه ناروغۍ چي ډيري پيښي لري او په ځانگړي ډول له پوستکي څخه سرچينه اخلي دهغي څخه بحث کيږي. او د پوستکي د دوديزو ناروغيو د پتالوژي د يادوني څخه مخکي د پوستکي پوري اړونده يوشمير پتالوژيکو اصطلاحاتو يادونه د پوستکي د ناروغيو د پوهيدلو دپاره اړين گڼل کيږي، چي په لاتدي توگه په لنډ ډول ورڅخه يادونه کيږي.

مکروسکوپک اصطلاحات :

- Excroiation: د پوستکي يو ترضيضي افت دي چي ايپدرم کي د يوه سره خط ډوله خاپي په ډول ښکاري .
- Lichenification: د پير او زير پوستکي څخه عبارت ده ، چي د پوستکي د دوامداره موبنولو له امله منخته راځي .
- Macule: هموار گرده ناحيه چي ۵ ملي متره اويا دهغي څخه لږ قطر لري . اود گاونډي پوستکي درنگ د بدلون پر بنسټ توپير کيږي. او که د ۵ملي متره څخه ډير قطر ولري د Patch په نوم ياديږي.
- Papule: يو پرسيدلي يا راوتلي برخه چي د همواري سطحي لرونکي وي ، چي د ۵ ملي متره اويا لږ قطر لرونکي وي ، که چيري قطر يي د ۵ ملي مترو څخه ډير وي د Nodule په نوم ياديږي.
- Plaque: يو پرسيدلي يا راوتلي برخه ده چي د همواري سطحي لرونکي وي اود ۵ ملي متره څخه لوي قطر ولري .
- Pustule: يوه پرسيدلي ناحيه چي د Pus يا زوو څخه ډکه وي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

- Scale: د يوي همواري ، وچي ، تفلسي اورواتلي همواري سطحي څخه عبارت ده چي معمولاً د Cornification له امله منځته راځي.
- Vescile: يوه پرسيدلي ناحيه چي دمايع څخه ډکه وي او د ۵ ملي مترو اويا لږ قطر ولري . او که د ۵ ملي مترو څخه ډير قطر ولري د Bulla په نوم ياد يږي (د Bulla او Vesicle دواړو دپاره معموله اصطلاح د Blister څخه عبارت ده).

مايکروسکوپک اصطلاحات:

- Acantholysis: د کراتيولائيک حجرو د بين الحجروي التصاقاتو د له منځه تگ څخه عبارت ده .
- Acanthosis: د ايپدرم د پراخه هايپرپلازيا څخه عبارت ده ،
- Dyskeratosis: د پوستکي د Structureal granoulsa طبقي د انفرادي حجرو اويا د حجرو په يوگروپ کې دوخت څخه مخکې د غير نورمال کراتيزيشن د پيښيدو څخه عبارت دي .
- Hyperkeratosis: د کراتين د ليفي گډوډي له امله د Cornium طبقي د هايپرپلازيا څخه عبارت ده.
- Lentiginous: د ايپدرم په قاعدوي حجروي پور کې د ميلانوسايت حجرو د خطي ودي څخه عبارت ده ، چي د ځينو غبرگوني بدلونونو اويا د ميلانوسايت د نيوپلازم له امله پيدا کيداي شي .
- Papillomatosis: د درم د حلیماتو سطحي تبارز دي چي د حلیماتو د هايپرپلازيا او غتيدو له امله منځته راځي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

- Parakeratosis: د کراتين يو ډول دي چي کورنيم د طبقي د حجرو دهستو د تراکم له امله ځانگړي کيږي . لکه د خولي د جوف په Bucal ميوکوزا کې د پاراکراتوزيس پيښه يوه نورماله پيښه گڼل کيږي.

- Spongiosis: دا پيښه د داخل الحجروي پرسوب څخه عبارت دي .

د پوستکي حاد التهابات (Acute inflammatory Dermatitis)

د پوستکي حاده التهابي ناروغۍ په دوديزه توگه څو ورځو څخه تر څو اوښو پورې دوام کوي . گڼ شمير التهابي درماتوزيس توضيح شوي دي . چي د التهابي حجرو (معمولاً لمفوسايتونو، مکروفاژونو، اولږه اندازه نيوتروفيلونو) ارتشاح ، اذيما ، او په بيلابيلو درجو سره ابيپيډرم ، دويني رگونو او تحت الجدي انساجو دويجاړيدو سره يوځاي وي څرگند کيږي. دلته د پوستکي هغه حاد التهابي ناروغۍ چي ډيري پيښي لري په لنډه توگه ورڅخه يادونه کيږي.

لږمي (Urticaria):

Urticaria يا navies د گذري (ياتيريډونکي) عود کوونکي او خاربنت لرونکي Wheel (پرسيدلي سري ناحيي په ډول) په ډول څرگند کيږي ، چي د ماسټ سل د گرانولونو د ازاديدلو اود درم دويني د کوچنيو رگونو د نفوذ په وړتيا د ډيروالي له امله منځته راځي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

پتوجنيس (Pathogenesis) :

په ډيري پيښو کې لرمي دتايپ (I) Hypersensitivity غبرگون په پايله کې منځته راځي . چي د ماست سل د سطحه د پاسه انټي جن ، انټي باډي غبرگون ښيي او په پای کې د ماست سل څخه د دانو ازاديدلو لامل گرځي . يادشوي انټي جن کيدای شي د گلانو پولن ، غذايي مواد ، درمل ، د حشراتو څه وي ، ځينو پيښو کې چي IgE independent لرمي ورته وايي کيدای شي د ځينو موادو سره د تماس په پايله کې د ماست سل څخه نيغ په نيغه د دانو ازاديدلو لامل شي . اولرمي منځته راوړي . Hereditary angiodema چي په ارثي ډول پکې د Cl-esterase انزايمن نشتوالي موجود وي ، چي ياد انزايمن نشتوالي د کامپليمنټ سيستم د غيرکنترول فعاليدو لامل کيږي . لرمي زياتره په تنه ، پورټني او ښکتنې اطرافو ، په غاړه ، غوږونو ، زيرمو شونډو ، تناسلي غړو او حنجري کې رامنځته کيږي . (۱۱)

مورفولوژي :

دهستولوژي له نظره په درم کې اذیما اود کوچنيو وريدونو په شاخواکي مانونکلير حجرو ارتشاح موجوده وي . نيوتروفيلونه نادرا د ليدلو وړوي . دلته د موضعي ماست سل څخه د دانو ازاديدل دوصفي انټي باډي گانو د تحريک له امله صورت نيسي . مگر د درم د ناحيي ماست سل کرڼه ډيره لږه وي (په Mastocytes کې د درم د ناحيي ماست سل ډيروالي موجود وي) . ايوزونوفيل حجري په بنسټيزه توگه ليدل کيږي . دکولاجن اليافو بندلونه د پړسوب له امله پراخه شوي وي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

د کلینیک له نظره لږمۍ د ژوند په دویمه او څلورمه لسیزه کې ډیر پېښېږي. مگر کیدای شي په هر عمر کې ولیدل شي. ځانگړي لږمۍ کیدای شي ژر پیدا او ډیر ژر په څو ساعتونو کې له منځه لاړي شي. ځینو مقاومت پېښو کې کیدای شي څو ورځو او اوښو پوري دوام پیدا کړي (د ډول په دودیزه توگه د Vasculitis په پېښو کې لیدل کېږي). لږمۍ کیدای شي د بدن په یوه برخه کې او یا د بدن په ټولو برخو کې ولیدل شي. په ځینو خاصو ډولونو کې لکه Pressure urticaria کې د بدن هغه ناحیه چې تر فشار لاندې وي لکه پښو او کونایتیو کې ډیرې لیدل کېږي. (۱۱، ۱۵)

:Acute Eczematous Dermatitits

اکزیم د پوستکې یو التهابي غبرگون دی، چې د کلینیک له نظره دمختلفو پتالوژیکو گډوډیو په ډول څرگندېږي. چې د بیلابیلو فکتورونو د تماس په وسیله د پوستکې بهرني سطحي د پاسه یا عضویت په داخل کې غبرگون په ډول لکه کیمیاوي موادو، درملو، د بیلابیلو اتی جنونو په وړاندې د فرط حساسیت (لکه د گلانو پولن، Heptine او نور)، د وړانگو او دمخرشو موادو له امله رامنځته کېږي. چې د کلینیک له نظره Allergic، Drug induced dermatitis، Atopic dermatitis، contact dermatitis، Photodermatitis او Irritant Dermatitis په بڼو څرگندېږي.

په دې پېښو کې لږمۍ د احمراري او پاپولر ویزیکولر افات څرگندېږي. چې سطحه یې اوبه ورکوي. او وروسته یاد شوي افات کې Crust جوړېږي. اود لویو تفلسي پلکونو په ډول بدلېږي، او پوستکې د ایپیډرم ډیپروالې لامل ګرځي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

پتوجنيزيس:

په Contact درماتايټيس کې د چاپيريال د حساس کونکو عواملو د لمړي تماس څخه وروسته د حساس شوي T لمفوسايټونو په وسيله د پوستکي التهاب د تايب IV فرط حساسيت په ډول رامنځته کېږي. په دې ډول چې لمړي دانتي جنونه د ايپيډرم د لانگرهانس حجرو په وسيله موډي فاي کېږي. بيا نيژدې دريناژ کونکو لمفاوي عقډو ته ځي. هلته انتي جن د ټي لمفو سايټونو حجرو ته وړاندي کېږي. د حساس کيدو پيښه د معافيتي Memory د پيدا کيدو لامل گرځي. چې انتي جن د تکرار مخ کېدو سره Memory T lymphocyte فعالېږي، او د سايټوکينونو د ازاديدلو او دنورو التهابي حجرو دراتگ او د ايپيډرم د اړونده برخي د ويجاړيدو لامل گرځي. (۱۱)



۱-۵ گڼه انځور د اورتيکاريا بيلابيل ډلوونه رابڼي (۵)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

مورفولوژي :

په حاد اکزيمائي درماتايټيس کې د spongiosis او په ايپيډرم کې دمايع توليدنه دناروغي ځانگړتيا جوړه وي . نوځکه ذکر شوي افت د Spongiotic dermatitis په نوم ياديږي . پدي پيښه کې دمايع توليدنه د کراتينو سايت حجرو دجلا والي لامل گرځي . اودرم ته اسفنجي بڼه ورکوي . دا ايپيډرم دغه بدلونونه دويني رگونو په شاوخوا کې دلمفوسايت حجرو دارتشاح اودماست سيل گرانولونو دازاديدلو سره يوځاي وي . په هغو پيښو کې چي لامل يي درمل وي دا يوزينو فيل حجرو ارتشاح پکې متبارزه وي مگر په عمومي توگه هستولوژيک بڼي ئي سره ورته دي . مگر ډيري پيښو کې دسببي لامل پوري اړه لري . دکلينيک له نظره حاده اکزيماتوز درماتايټيس داډيميائي ، اوبو وهوونکې اوشديد خارښت لرونکې پلکونو په ډول څرگنديږي . چي د ويزيکل او Bullea دجوړيدوسره يوځاي وي ، داړونده اتبي جن ددوامداره تماس په پايله کې ايپيډرم تفلسي (Hyperkeratosis) او پيروالي (Acanthosis) پيدا کوي . د اتوپيک درماتايټيس په وړاندي حساسيت په ارثي ډول رامنځته کيږي . کوچنيانو کې اتوپيک درماتايټيس دالرجيک رينايتيس او استما د ناروغيو سره يوځاي وي . (۱۱)

اريتيما ملتي فورم (Erythema multiforme)

د پوستکي د حاد غير معمول تکراري ، Selflimiting گډوډي څخه عبارت ده ، چي دځينو درملو اوځانگړو اتاناتو په وړاندي د حساسيت دزياتوالي له امله رامنځته کيږي . دبيلگي په توگه د هيريپس سمپلکس ،

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

Mycoplasma او ځينو فنگسي اتاناتو او يو شمير درملو لکه پينسلين ، سلفانامايد ، هايډاتوئين ، اود ملاريا ضد درملو او داسي نورو په وړاندي منځته راځي . اوڅرنگه چې په دې گډوډي کې مکول ، پپول ، ويزيکل او Bullea منځته راځي . نوځکه د اريتميا ملټي فورم په نوم يادېږي. ددې ناروغۍ ځانگړتيا د سوررنگه ماکولونو او پاپولونو څخه عبارت دي . چې د کم رنګه مرکز درلودونکې وي . لمړنۍ افت د سطحې او عيو په محيط کې د لمفوسايتونو د ارتشاح او د درم اذيمه څخه عبارت دي . د لمفوسايتونو ارتشاح او توليدنه د درم او ابيدرم د اتصال په ناحيه کې ليدل کېږي. او پدې برخه کې کراتينوسيت حجري په استحاله او نکروزيس باندي اخته وي .

پتوجنيزيس :

د ايپتل حجرو ويجاړتيا د پوستکې د سايتو کينونو ټي لمفوسايتونو په وسيله رامنځته کېږي . يادشوي لمفوسايتونه د پوستکې د قاعدوي حجرو او ميوکوزا او دهغي سره په نيژدې مجاورت کې د موجوده انتي جنونو سره Cross reaction بڼي .

د کلينیک له نظره ناروغي په بيلابيلو درجو او بڼو سره څرگنديږي ، د بيلگي په توګه هرپيس وروسونو په وړاندي د حساسيت په ډولونو کې ناروغۍ شدت لږ وي . ځيني ډولونه ډير خطرناک او د ژوند گواښونکې وي ، لکه Steven johnson syndrome او Toxic epidermal necrolysis ، چې پوستکې په خپل ټول پيروالي کې په پراخه ډول په نکروزيس ، او تفلس باندي اخته شوي وي . او کلينیک له نظره پوستکې د پراخه سوزيدني په ډول

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

بنکاري ، وروستي ډولونه ديو نامعلوم لامل له کبله اويا د درملو په وړاندې د غبرگون له امله منځته راتلای شي . (۱۱)

ځنډني التهابي درماتاييس (Chronic inflammatory dermatitis) :

ځنډني التهابي درماتوزيس د پوستکې مقاومت ناروغۍ ده چې کلينيکې اوهستولوژيک بدلونونه يې مياشتي او کلونه دوام کوي . پدې ډله ناروغۍ کې ځيني يې په غيرنورمال ډول د Scale د جوړولو دزياتوالي اود Desquamation له امله د پوستکې د پيروالي لامل گرځي . غوره بيلگي يې د Psoriasis او Lichen planus ناروغۍ څخه عبارت دي ، چې په لاندي ډول ورڅخه يادونه کېږي .

Psoriasis

د پوستکې ځنډني التهابي ناروغۍ ده ، چې ډيري پيښو کې د ژوند په ۱۵-۳۰ کلنۍ کې ليدل کېږي . او د ټولني ۲% خلک په دې ناروغۍ باندي اخته کېږي ، نوو څيرنو بنسودلي ده ، چې د پسونريازيس ناروغي د زړه د حملو او د Stroke د پيښو د خطر دزياتوالي لامل گرځي (دغه تړاو شوني ده دناروغۍ د ځنډني التهابي حالت پوري اړه ولري) . برسیره پردي د پسونريازيس د ۱۰% څخه ډيرو پيښو کې ناروغان د Arthritis څخه هم گيله من وي ، چې د روماتويد ارتراييس سره ورته وي مگر روماتويد فکتور پکې منفي وي . (۱۵)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

پتوجنيزيس :

د پسونريازيس ناروغۍ Multifactorial اميونولوژيک ناروغۍ ده ، چي جنيتيک (HLA type) او چاپيريال فکتورونه يي د پيدا کيدو خطر زياتوي ، د اتراوسه پوري پوهيدل شوي نه ده ، چي تحريک کوونکې اتني جنونه يي دکوربه پوري اړه لري ، که د چاپيريال پوري مگر حساس شوي CD4 او CD8 ټي لمفوسايتونه په ايپيدرم کې راتوليرې . اود يوشمير سايتو کينيونو او گروټ فکتورونو د افراز لامل گرځي ، کوم چي دکراتينو سیت حجرو د ودي د تنبه دزياتوالي لامل گرځي . چي دناروغۍ ځانگړي افت جوړه وي . د پسونريازيس افت په حساسو خلکو کې د پوستکي ديو برخي دموضعي ضربي څخه وروسته هم پيدا کيداي شي چي داډول پيښي د Koebner phenomena په نوم ياديږي (په دي پيښه کې موضعي التهابي غبرگون د پسونريازيس د وصفي افت دجوړيدو دتنبه لامل کيږي). (۱۱)

مورفولوژي :

د پسونريازيس وصفي افت د سور نسواري يا گلابي پاپلونو او پلکونو په ډول بنکاري چي د بنه محدود شوي اود ظريفو سپينو نقره ډوله تفلساتو په وسيله پوښل شوي وي ، که چيري نوموړي تفلسات ديوي تيره څوکې لرونکې الي په وسيله ليري کړاي شي ظريف نذفي ټکې دهغي لاندې ليدل کيږي ، چي د Auspitz sign په نوم ياديږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

هستولوژي:

په يوه بڼه پرمختللي پسونياتيک افت کې لاندې بدلونونه د ليدلو وړوي

:

۱: د ايپيدرم حجرو د زياتوالي له امله د ايپيدرم پيروالي (Acanthosis) ليدل کيږي ، دغه پيروالي لاندني برخو د Rete ridge او د درم ترسويي پوري رسيدلي وي.

۲: د درم حليماتو پرسوب او اوږديدل .

۳: د Malpigi طبقي د حليماتو نري کيدل .

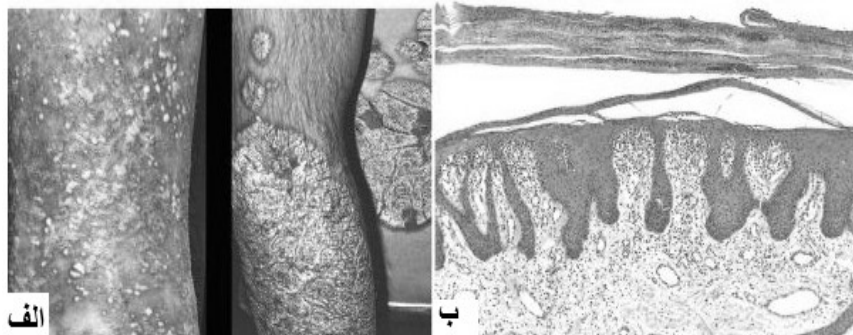
۴: د گرانولوزا طبقي حجري له منځه تللي وي .

۵: په متباززه توگه د پارکراتوزيس پيښيدل .

۶: په Horny طبقه کې دمونو مايکرو ابسي گانو شتون . (۱۵)

د کلينيک له نظره په دوديزه توگه دناروغۍ افت دسر ، قطني ، عجزي ناحيي ، شا په پورتنې برخي ، زنگانه ، څنگل ، د پوستکي اوحتی د قضيبي راس په برخه کې د ليدلو وړوي . په ۲۵-۳۰% پيښو کې نوکانو کې هم زيږ يا نصواري رنگه بدلونونه ليدل کيږي. چي ځيني پيښو کې دنوکانو بستر څخه دنوکانو د جلا کيدو لامل گرځي (Oncholysis) ، د پسونريازيس ناروغۍ په ځينو حالتونو کې سلیم سير لري مگر کيداي شي چي په پراخه اوشديد ډول سره وليدل شي . دناروغۍ په درملنه کې په دوديزه توگه دهغو درملو څخه گټه اخستله کيږي چي د التهابي سايتوکينونو د افراز مخنيوي کولاي شي. (۱۱)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۵-۲ گڼه انځور: د ځنډني پسونياتيک پلک (الف) مکروسکوپيک او (ب) مایکروسکوپيک بڼه رابڼي (۱۱)

ليکن پلانوس (Liechen planus) :

د پوستکي ځنډني التهابي ناروغۍ ده چي گلابي ، خوضلي خارښت لرونکي همواره پاپيلونه او پلکونه پکې ليدل کيږي. چي پوستکي او Squamous ميوکوزا دواړه اخته کوي، ناروغۍ د پوستکي د قاعدوي حجروي طبقي او درم او ايپيډرم د اتصال په ناحيه کې د موجوده اتني جنونونو په وړاندي د CD48 تي لمفوسايټونو د سايټو کينونو معافيتي غبرگونو له امله د يو نامعلوم ميخانيکيت له امله رامنځته کيږي (شوني ده چي د ځينو درملو او ويريوسي اتاناتو سره مخ کيدل د ياد تحريک په منځته راتگ کې ونډه لري).

مورفولوژي:

ليکن پلانوس د پوستکي افت د غير منظم خارښت لرونکي او همواري سطحي لرونکي پيلونو څخه عبارت دي ، دغه پاپيلونه په موضعي ډول سره

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

يوځاي کيږي ، او پلکونه جوړه وي ، نوموړي پاپلونو کې سپين ټکي يا کرنبي ليدل کيږي چې د Wickham stria په نوم ياديږي. او د کراتو سیتونو دويجاړيدو له امله ميلانين په درم کې ازاديږي او د Hyperpigmentation لامل کيږي.

دهستولوژي له نظره لاندې بدلونونه پکې ليدل کيږي:

۱: په متباززه توگه هايپر کراتوزيس

۲: موضعي هايپر کراتوزيس

۳: غير منظم اکانتوزيس او د Rete ridge اوږد يدل داري د غابنونو په ډول .

۴: د قاعدوي طبقي تميعي استحالي پيدا کيدل .

۵: د درم او ايبیدرم د اتصال په ناحیه کې د لمفوسایتونو د دوامداره ارتشاح

او تولیدنه . (۱۵)

د کلینیک له نظره د دې ناروغۍ پيښي لږې دي په منځني عمر لرونکو

خلکو کې ډير ليدل کيږي. جلدي افت معمولاً په متناظره توگه په ځانگړي

ډول په نهاياتو ، څنگل ، مروند او د قضيبي دراس په برخه کې ليدل کيږي.

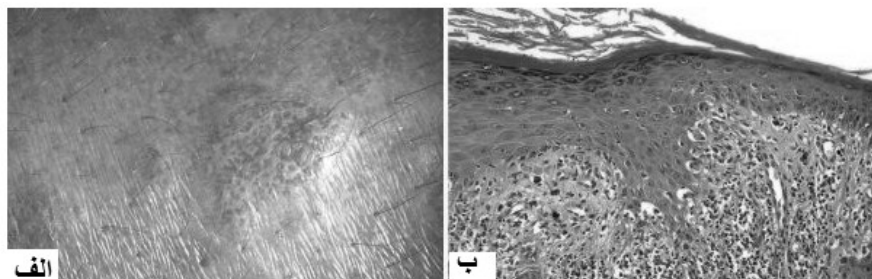
اوپه اټکلي ډول ۷۰% پيښو کې دخولي دجوف مخاطي غشا هم اغيزمنه

کوي ، چې د سپينو پلکونو په ډول ښکاري ، د پوستکي افتونه د يوه الي

دوو کلونو پوري په خپله رغيږي. مگر دخولي دجوف افت ډيرو پيښو کې

دوام کوي(۱۱)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۵ - ۳ ګڼه انځور: د لیکن پلانوس (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک بڼه رابڼي (۱۱)

د بلسټر پیداکوونکي ناروغۍ Bilisterin (Bullous) Diseases

د پوستکي دا ډله ناروغۍ د Bullea او ویزیکل په جوړیدلو باندي ځانگړي کيږي. کیدای شي د پوستکي د یو شمیر ناروغیو لمړنۍ څرگندونې وي ، او یا د یو شمیر نور وافتونو څخه وروسته په دویمي ډول رامنځته شي . د بلسټر د اتناني او غیر اتناني دواړو ناروغیو په بهیر کې منځته راتلي شي . د غیر اتناني درماتوزیس چي د بلسټر د جوړیدلو لامل ګرځي په لاتدي ډول په لنډه توګه تري یادونه کيږي:

پمفیګوس (Pemphigus):

دا د حقیقي ویزیکل جوړوونکي ګډوډي څخه عبارت ده ، Pemphigus د Pemphix یوناني کلمې څخه اخیستل شوي چي د Bubble یا پوکاڼۍ په معنی ده ، د ایوه او تو امیون ناروغي ده چي داخل الحجروي مواد (Desmoglein) یو او تو انتي جن په ډول رول لوبوي ، د دي او تو انتي جن په وړاندي جوړه شوي انتي باډي د بین الحجروي اتصالاتو د ویجاړیدو لامل

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

گرځي . اود کراتينو سايت حجري يوله بله خخه جلا کيږي (Acantholysis)
(ناروغي د ژوند په منځني او يا زوروالي کې ډير پيښيږي ، دمور فولوژي له
نظره په لاندي بنو سره په کلينیک کې څرگنديږي : (۷)

۱: Pemphigus vulgaris: د Pemphigus تر ټولو دوديز ډول دي په
پوستکې او مخاطي غشا کې د Flaccid bullae په جوړيدو باندې ځانگړي
کيږي ، دا ډول Bullae په اساني سره ماتيږي او د پوستکې په سطحه د
قرحي يا erosion د جوړيدو لامل گرځي . دهستولوژي له نظره بول
Superbasal موقعيت غوره کوي ، يعني قاعدوي طبقي ددرم سره د
Tombstone د تيرو قطار په ډول نښتي وي ، د بول جوف دسيروم او
دايپيډرم تخريب شوي حجري احتوا کوي . د کلينیک له نظره بول دسر په
پوستکې ، مخ ، تخرگ ، عجان ، تنه او د بدن هغه ناحيې چې ترفشار لاندي
وي دليدلو وړوي .

د Pemphigus vulgaris پيښي په بنځو او زوروالي کې ډير ليدل کيږي .
افت درناک وي کله چې بول مات شي منتن کيږي .

۲: Pemphigus foliaceuse: د پيمفيگوس نادر ډول دي چې پيښي يې په
جنوبي افريقا کې په انډيمیک ډول پيدا کيږي ، چې ديو ډول (Black fly)
تور غوماشي د چيچلو په وسيله رامنځته کيږي . (۱۱ ، ۱۵)

ناروغي په سليم ډول سير کوي ، ډيري پيښو کې پوستکې او لږو پيښو کې
مخاطي غشا اخته کوي . دهستولوژي له نظره سطحي Sub corneal بول
ليدل کيږي . چې Acantholysis ابيپيډرم مل حجري احتوا کوي او سطحي
درم کې دلمفوسايت حجرو دارتشاح دليدلو وړوي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

۳: Para neoplastic pemphigus: د پیمفیکوس داډول په اړونده بحث کې خپرل کیږي.

-: Bullous pemphigoid

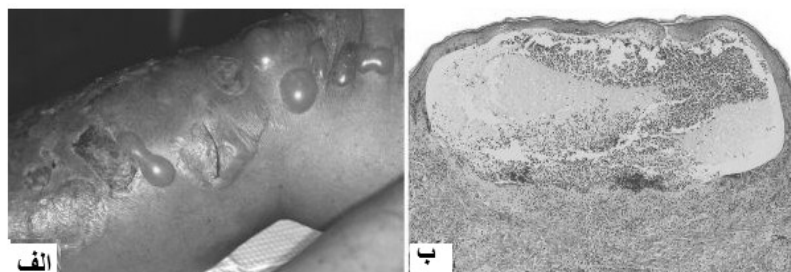
د بول تولیدونکې ناروغۍ له ډلې څخه ده ، پوستکې اومخاطي غشا دواړه اخته کوي ، دري ډولونه يې توضیح شوي دي ، موضعي ډول يې په لاندني اطراف کې ، ويزیکولر ډول يې چې کوچني بلسترونه جوړه وي اوتنبتې ډول (Vagetating) يې په تخرگ ، ورانه او عجان په برخو کې د لیدلو وړ وي .

په دي ناروغۍ کې بول کلک وي په اساني سره نه ماتېږي ، اوپه هغه صورت کې چې بول خیري شي بي له ندبي نسج څخه رغیږي.

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره ددي ډول ناروغۍ غوره ځانگړتياوي دا دي چې په دي ډول پېښه کې Acantholysis نه پېښیږي . اوپه Sub epidermal برخه کې شتون پیدا کوي ، بول فبريني شبکه ، مانو نوکلیر حجري ، التهابي حجري او ډیر مقدار ایوزینوفیل حجري احتوا کوي . دپتوجنزيس پر بنسټ دایپیدرم په قاعدوي غشا کې IgG اتېي باډي گاني او کامپلیمنټ په خطي ډول ټولېږي . اوغبرگون معمولاً دقاعدوي غشا د اتصالي پلکونو (Hemidesmosome) په وړاندي د لیدلو وړوي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۴-۵ گڼه انځور د بولس فميگويډ (الف) مکرروسکوپيک او (ب) مايکروسکوپيک بڼه راښيي
(۱۱)

Dermatitis Herpetiformis: د بلسټر توليدونکې اتوآميون ناروغي يوه ډول دي چې شديد آخارښت لرونکې لږميو او ويزيکلونو په جوړيدلو باندې ځانگړي کيږي.

ناروغي د ۳۰ څخه تر ۴۰ کلنۍ عمر کې په ځانگړي ډول په نارينه وکې ډيره ليدل کيږي. ناروغي په ۸۰% پيښوکې د Celiac ناروغۍ سره يوځاي څرگند يږي. (اولکه د سيلياک ناروغۍ په ډول د Gluten free غذايي رژيم په وسيله بڼه والي مومي).

پتوجنيزيس :

د ناروغي پتوجنيزيس په بڼه ډول معلوم نه دی ، مگر شونې ده چې د غنمو د Gliadine د پروټينو په وړاندې د IgA اوتواتيبي باډي گانو جوړيدل وي چې د Endomysium اونسجي Trans Glutaminase (داپيډرم کراتينوسايت حجري) Trans Glutaminase انزايم احتوا کوي ، په وړاندې Cross reaction بڼې چې دمستقيم اميونو فلورسنت تخنيک په

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

ټاکنيز ډول د پوستکي په Dermal papillae کې په غيرمتمادي ډول د IgA اتبي بادي گانو توليدنه د ليدلو وړ وي. (۱۱)

مورفولوژي:

دمورفولوژي له نظره بلسترونه په متناظراو گروپي ډول سره ، د زنگانه ، څنگل په باسټه سطح کې ، د شاپه پورتنې برخه کې او کوناتيپو کې د ليدلو وړ وي . په پيل کې د درم د حليماتو په سر کې د نيوتروفيلونه په ټاکنيز ډول ټوليزې ، مايکرو ابسي گانې د قاعدوي حجرو په وسيله پوښل شوي وي ، واکيولونه پکې څرگنديږي درم او ايپدرم سره جلا کيږي . چي دوخت په تيريدو سره د ايپدرم لاندې د بلسترونو د جوړولو لامل گرځي. (۱۱)

تومورنه (Tumors) :

د ايتليم سليم او ماقبل کانسر ناروغۍ (Precancerous Disease):

پوستکي د بدن د لويو غړو له ډلې څخه دي ، تومور او تومور ډوله افتونه د پوستکي د بيلا بيلو برخو لکه ايپدرمس د سطحې ، ايپدرمل ملحقات ، اود درم دانساجو څخه سرچينه اخيستي شي ، سليم او خبيث تومور ډوله افتونه پکې رامنځته کيدای شي ، په دې ډله کې يو شمير د کانسر ماقبله (Precancerous) ناروغۍ دي چي که زمينه ورته برابره شي په کانسر باندي بدليږي ، د پوستکي سليم تومورونه نادرآ په خبيث باندي اوږي ، دلته هغه تومورونه چي پيښي يې ډيري دي په لاندې ډول ورڅخه په لنډ ډول يادونه کيږي:

Seborrheic keratosis :- د صباغي ايپدرم تر ټولو دوديز تومورونه دي ، چي په منځني عمر او يا لويانو کې ډير پيښيږي ، تومورونه په خپل سري

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

ډول اوپه ځانگړي ډول په گڼ شمير سره رامنځته کيږي ، تومور دتني (Trunk) ، نهاياتو ، سر ، اود غاړي په پوستکي کې دليدلو وړ وي . هغه کسان چي په دي ډول تومورونو باندي اخته وي په ډيري پيښو کې د Fibroblast growth factor receptors کې فعال شوي ميوتيشن لري . چي د Tyrosinkinase د فعاليت د ډيروالي له امله د Ras او P13 K دپاتوي گانو دتنبه لامل گرځي .

مورفولوژي:

دسبوریک کيراتوزيس وصفي افت د گردو ، اغزوفاتيک (Exophatic) سکه ډوله پلکونو څخه عبارت دي ، چي حدود يي واضح او دخوملي مترو څخه تر څو ساتتي متروپوري يي سايز تويير کوي . ددي پلکونو رنگ تياره نسواري اوسطحه يي دانه داره معلومېږي ، يادي شوي دانې ميلانين رنگه ماده احتوا کوي چي دا پيښو د قاعدوي حجرو سره ورته ښکاري ، چي تياره نسواري رنگ دليدلو لامل گڼل کيږي . دتوموري کتلي په منځ کې کوچني کيسټونه (Horny cysts) چي دکيراتين څخه ډک وي ليدل کيږي ، چي ددي توموري کتلو په سطحو کې دهاپير کراتوزيس د جوړيدو لامل گرځي . (۱۱)

Kerato acanthoma: دا په چټکي سره وده کوونکي تومور دی ، معمولاً په مخ ، تندي ، او هغو برخو کې چي لمر دورانگو سره ډير مخ کيږي زيات ليدل کيږي . په نارينه وکې دښځو په پرتله ډيره اوډژوند دپنځمي لسيزي څخه وروسته ډير پيښيږي . د Squamous حجرو کارسينوما سره ورته دي مگر ميتاستازيس نه ورکوي ، دمورفولوژي له نظره افت دکوچنيو

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

نوډولونو په ډول چي د ۱۵ ملي متره په شاوخوا کې قطر لري ليدل کيږي. چي د کيراتين څخه ډک وي او دهغي شاوخوا کې د تکثر موندلي ایتل حجرو په وسيله احاطه شوي وي، ياد شوي ایتلیم د لویو حجرو څخه جوړ شوي، چي د سیتولوژي له نظره Reactive atypia بنسکاره کوي، او سیتوپلازم يي اسیدوفلیک او بنیینه ډوله بنسکاري.

زخي (Warts) :Verrucae

په دوديزه توگه کوچني، زيربه، نوی ودي څخه عبارت ده، چي په ځانگړي ډول دانسانانو په لاسونو، پښو او د بدن په نورو بيلابيلو برخو کې رامنځته کيدای شي. شونې ده چي د کرم گل په ډول او يا د جامدي تناکي په ډول څرگنده شي. د زخي لس بيلابيل ډولونه شته دي، چي د ويريوسي اتانانو په ځانگړي ډول د Humman papilloma viruse ديلابيلو ډولونو په وسيله منځته راځي. زخي ساري (ليږدونکي) افت دی، اونينغ په نيغه د پوستکي د ويجاړي شوي برخي دلاري ليږديږي. په ځانگړي ډول د څومياشتو او يا کلونو څخه وروسته له منځه ځي. د پتالوژي او کلينیک له نظره د بڼي، ځای او د HPV د ډول پر بنسټ په لاندې ډولونو سره ليدل کيږي:

۱: Verrucae warts (دوديزي زخي): پرسيدلي او څيربه سطحه لري، سايز يي کوچني په ځانگړي ډول د لاسونو په شا کې ليدل کيدای شي، د بدن په هره برخه کې پيدا کيدای شي، او قهوه يي رنگ سره بنسکاره کيږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

۲: Flat warts (Verrucea plana): کوچني ، نرمه همواري زخي دي ، په گڼ شمير سره پيدا کيږي ، معمولاً په مخ ، غاړه ، لاسونو ، مړوندونو او زنگانه په برخو کې ليدل کيږي.

۳: Filiform type (خوکه لرونکې زخي) : نري ، گوته ته ورته زخي دي ، معمولاً په مخ کې او په ځانگړي ډول په زيرمو او شونډو کې ليدل کيږي.

۴: Candyloma acumentum (Genital warts ، Verrucea acumentum): په دوديز ډول د تناسلي غړو په بيلا بيلو برخو کې ليدل کيږي.

۵: Mosaic warts: د گروپونو په ډول معمولاً په لاسونو او پښو په پوندو کې ډيري ليدل کيږي.

۶: Periungual warts: د کرم د گڼل په څير د گروپونو په شان په دوديز توگه دنوکانو په شاوخوا کې ليدل کيږي.

۷: Plantaer warts (Verruca plantaris): کلکې ، دردناکې ، راوتنوپه ډول ليدل کيږي ، گڼ شمير کې وي ، مرکز کې توره برخه ليدل کيږي. معمولاً د پښو د پوندو په هغه برخه کې چې ډيري ترفشار لاندې وي پيښيږي.

پتالوژي:

دهستولوژي له نظره زخه د Squamous papilloma څخه عبارت ده ، چې په بيلا بيلو درجوسره پکې کراتينايژيشن ، Acanthosis ليدل کيږي. داخسته حجري سيتوپلازم کې لوي واکيولونه ليدل کيږي. چې دهياليني کيراتيني موادو څخه ډک وي چې داميونو پراکسايډ تلوين سره مثبت غبرگون ښي. (۲۰)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۵-۵ انځور: دا دهغه ناروغ انځور دی چې د زخو په یوځانگړي ډول باندي اخته شوی ، زخه په دي کې د وني دپوټکۍ په ډول را څرگندي شوي ځکه دي ډول ناروغانو ته Tree man ويل کيږي. (۲۴)

:Actinic keratosis

يو ډول سلیم تومور دی، او څرنگه چې د لمر د وړانگو سره د ډیر مخ کیدو په پایله کې رامنځته کیږي او د هایپر کراتوزیس سره یوځای وي ، نو ځکه (actinic keratosis) Hyper keratosis (Sun related) ، په نوم یادېږي. د دي ناروغۍ په ډیرو پېښو کې د TP⁵³ جنونو میوتیشن شتون لري . چې دا ډول میوتیشن د لمر د وړانگو له امله د DNA دویجاړیدو له امله رامنځته کیږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

مورفولوژي:

ددې ډول افت قطر د یوسانتې متر څخه لږ وي ، رنگ يې نصواري يا سور معلومېږي ، سطحه يې د تماس په وسيله ځيرېه (Sand paperlike) احساس کيږي.

د مایکروسکوپ له نظره د ایپیدرم په لاندني سطحه کې Cytologic atypia او قاعدوي حجرو کې هایپر پلازیا لیدل کیږي ، چې د ایپیدرم د سطحې د شدید پراخه نري کیدو اتروفی سره یوځای وي ، په درم کې ابې خاکستري رنگه پنډې ایلاستیکی ریشتي (Solar elastic) لیدل کیږي. په کورنیم پور کې پاراکراتوزیس لیدل کیږي. په ځینو پینو کې د ایپیدرم په ټول پيروالي کې Atypia د لیدلو وړ وي چې د Squamous cell carcinoma insitu ځانگړي بڼه جوړه وي . (۱۱)

کلینیکي بڼه:

د ناروغۍ پینې په سپین پوستکو کې د عمر په ډیر والي سره او د لمر دورانگو سره ډیر مخ کیدو له امله يې ډیري دوديزي دي . ناروغي د بدن په هغو برخو کې چې د لمر وړانگو سره ډیر مخ کیږي لکه مخ ، متي ، د لاسونو په شاتني برخه کې ډیري لیدل کیږي.

افت کیدای شي د موضعي (superficial freezing Cryotherapy) او موضعي تطبیقاتو په وسيله بڼه والي پیدا کیږي . (۱۱)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

د ابيدرم خبيث تومورونه :

Squamous cell carcinoma (SCC): سکواموس سل کارسینوما د پوستکي او مخاطي غشا په هره برخه کې چې د سکوامس اپیتليم حجرو په وسيله پوښل شوي وي منځته راتلي شي ، مگر په دوديز ډول په هغو برخو کې چې د لمر دورانگو سره ډير مخ وي او د زړو خلکو کې ډيري ليدل کېږي. برسیره د لمر دورانگو څخه لاندې يوشمير فکتورونه هم د پيدا کيدو د پاره زمينه برابره وي :

۱: xerodermo pigmentosa

۲: Solar keratosis

۳: د پوستکي ځنډني تقرحي التهابي ناروغۍ.

۴: د سوځيدني زړي ندبي

۵: کيمياوي سوځيدني

۶: پسوريازيس

۷: د HIV انتان

۸: ايوناييزيد شوي وړانگي

۹: د فابريکو کارسينو جن مواد (لکه سکاره ، لوگي اونور).

۱۰: د تنباکو او پان ډيره کارونه .

پتوجنيزيس : تر ټولو دوديز لامل يې د الترا وايليت وړانگو سره ډير مخ کيدو څخه عبارت ده ، ځکه چې يادي شوي وړانگي د DNA د ويجاړيدو اود TP⁵³ جنونو ميوتيشن لامل گرځي ، په دي پيښه کې دنورمال سکوامس اپیتليل حجرو تفريق پذيري د عملي په نظم کې گډوډي رامنځته کېږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

برسيره پردي داولترا وايليت وړانگو له امله ميوتيشن په پوستکي باندي يوه گذري Immunosuppressive اغيزه پيدا کوي ، چي دلانگرهانس د حجرو په وسيله دانتي جن په وړاندي کولو کې بي کفايتي رامنځته کيږي، چي دغه عمليه د Immunosuppressive کمزورتيا له امله د تومور د جوړيدلو دپاره لاره هواره وي . هغه ناروغان چي معافيتي سيستم ئي کمزوري وي اويا دغرو پيوند پکې شوي وي اويا په Xerodermo pigmentosa باندي اخته وي په دوي کې دسکوامس سل کارسينوما دپيدا کيدو خطر ډير وي . (۱۱)

مورفولوژي: دسترگو په ليدني سره په لاندي ډولونو سره ښکاري :

- ۱: په دوديز ډول تقرحي ښه لري ، چي راوتني اوپرسيدلي څنډي لري .
 - ۲: په لږو پيښو کې Fungating يا Polypiod verruca ښه غوره کوي ، چي تقرح پکې شتون نه لري .
- دمايکروسکوپ له نظره سکوامس کارسينوما دپوستکي انوسيف کارسينوما څخه عبارت ده ، چي لاندي هستولوژيک ښي پکې ليدل کيږي:
- ۱: دا پيدرم د حجرو غيرمنظمه وده چي د درم خواته غزیدلي وي .
 - ۲: دخباثت ددرجي پر بنسټ په توموري کتلي کې پليومورفيسم ، نوکلير هايپر کروماتيسم دبين الحجروي پلونو له منځه تگ ، انفرادي حجرو کراتينايژيشن او غيروصفي مایتوتیک فيگورس ليدل کيږي.
 - ۳: په ښه تفريق شوي سکوامس سل کارسينوما گانو کې دخبيث سکوامس حجرو ترتيب څخه Horny pearls جوړيږي ، چي د ملغلرو په مرکز کې د کيراتيني موادو صفحات د ليدلو وړوي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

۴: د سکوامس سل کارسینوما په پرمختللي پېښو کې Atypical حجري د لیدلو وړ وي .

د سکوامس سل کارسینوما درجه بندي (چې د Broders' grading په نوم یادېږي) چې په توموري حجرو کې د نیوپلاستیک حجرو د کچې پربنسټ تر سره کېږي لاندې څلور درجې پکې شاملې دي :

Grade –I: د ۲۵% څخه لږ اناپلاستیک حجرو شتون

Grade-II: د ۲۵-۵۰% پوري د اناپلاستیک حجرو شتون

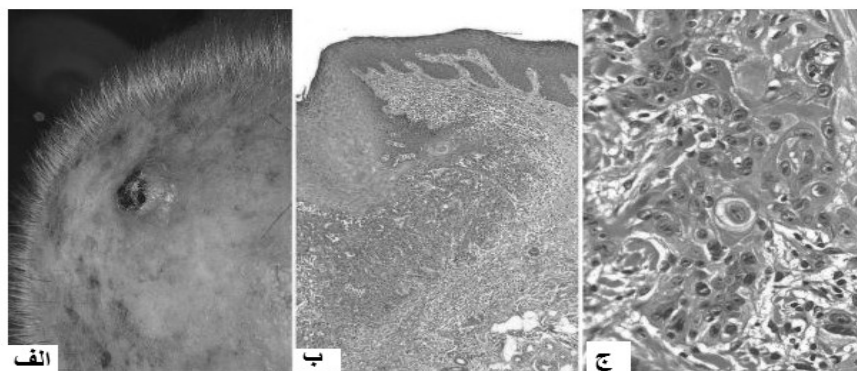
Grade-III: د ۵۰-۷۵% پوري د اناپلاستیک حجرو شتون

Grade-IV: د ۷۵% څخه ډېرو اناپلاستیک حجرو شتون

د کلینیک له نظره سکوامس کارسینوما د تشخیص په وخت کې معمولاً کوچني او د لیري کولو وړ وي، او یواځې ۵% پېښو کې د تشخیص په وخت کې ناحیوي لمفاوي عقدو ته میتاستازیس ورکړي وي . (۱۵)

هغه تومورونه چې د Actinic keratosis څخه سرچینه اخیستي وي په موضعي ډول ډیر خبیث وي مگر په دودیز ډول کې په ډیر ځنډ سره میتاستازیس ورکوي ، مگر هغه ډولونه چې د سوځیدنو ، زړو ندبو او دلمر وړانگو د لامل څخه پرته پیدا شوي وي خبثت خواته لږ میلان لري ، همدارنگه دمخاطي غشا سکوامس سل کارسینوما گاني (لکه دخولي ، مري او سږو) په دودیزه توگه ډیر خطرناک وي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۵-۶ گڼه انځور : دانوسيف سکوامس سيل کارسينوما (الف) نوډولر ډول ، (ب) Atypical ډول او (ج) ډير خبيث ډول چي د دڅرگندي هستي او هستيچي لرونکي دي .
(۱۱)

BCC (Basal cell carcinoma) (Rodent ulcer) : -د پوستکي د ډيرو دوديزو نيوپلازمونو څخه عبارت ده ، چي په موضعي ډول انوسيف وي او نادراً ميتاستازيس ورکوي ، تومور د بدن په هغو برخو کي چي لمر دورانگو سره په ځنډني ډول تماس کي وي په ځانگړي ډول په سپين پوستکو کي او زړو خلکو کي ليدل کيږي. تومور په ۹۰% پيښو کي په مخ کي زياتره دغوږ په لوب او دخولي دجوف په ځنډو کي پيښيږي.

پتوجنيزيس (Pathogenesis) : Basal cell کارسينوما د Hedgehog

پاتوي د غيرمنظم کيدو سره يوځاي وي ښکاره کيږي. د PTCH جن چي د Hedgehog پاتوي د تنظيم لامل گرځي ، کله چي په ارثي توگه پکي ميوتيشن پيدا شوي وي په فاميلي توگه د Basal cell carcinoma د پيدا کيدو لامل گرځي ، د Hedgehog پاتوي درشيمي ودي او ارتقا يوله مهمو تنظيم کوونکو څخه عبارت ده ، چي دولادي انومالي گانو

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

د پيدا کيدو مخه نيسي ، همدارنگه د TP 53 جنونو ميوتيشن په فاميلي او سپوراډيک دواړو ډولونو کې ليدل کيږي.

مورفولوژي:

د گراس له نظره په دوديزه توگه په ځنډني ډول وده کوونکې کوچني نودول ليدل کيږي چې مرکز کې قرحه (Ulcer) جوړيږي ، چې کنارونه يې د ملغلري بڼه لري او دا پيدرم لاندې پراخه شوي دويني رگونه ليدل کيږي. تومور په موضعي ډول د شاوخوا انساجو د تخريب له امله پراخوالي پيدا کوي او قرحه جوړه وي ، دا ډول تومورونه د Rodent ulcer په نوم ياد يږي.

ځيني تومورونه دمیلانين صباغ احتوا کوي ، چې د Melanocytic nevi او ميلانوما سره ورته بڼه کاره کيږي.

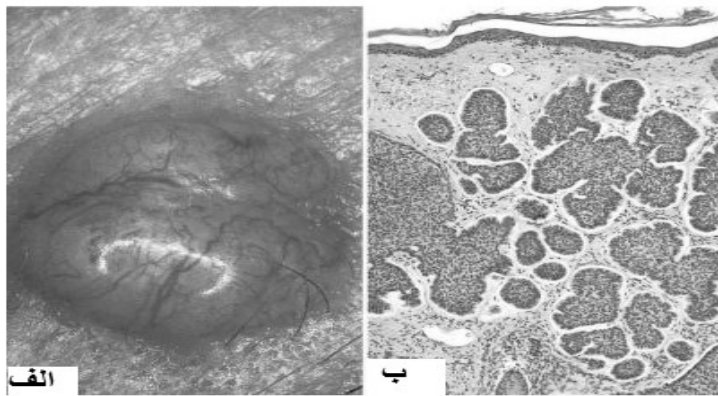
د مايکروسکوپ له نظره توموري حجري دنورمال ايپيدرم دفاعدوي حجرو سره ورته وي د کوم ځاي څخه چې سرچينه اخيستي وي ، په دوديزه توگه د وه ډولونه يې ليدل کيږي. چې دڅو محراقي ودي (Multifocal growth) په ډول چې دا پيدرم د سطحې څخه سرچينه اخلي ، اونودول ډوله افت چې د ژورو برخو د درم خواته د جبل او جزيرو په ډول پرمختگ کوي اولرونکې د هايپر کروماتيک هستو او بزوفليک سيتوپلازم وي چې د فبروزي يا مخاطي سترومل ماتريکس کې غرس شوي وي .

کلينيکي بڼه :

دلمر وړانگي يو له مهمو لاملونو څخه گڼل کيږي . پيښي دامريکې په جنوبي سيمو کې چې افتابي اوتود اقليم لري نسبت سړو سيمو ته څلوېښت

پنځم فصل -----د پوستکي ناروغۍ.

برابره زيات ليدل کيږي. په استراليا اونيوزلينډ کې پيښي ډيري دي ، ډيري پيښو کې موضعي واحد تومورونه دموضعي جراحي عملي په وسيله بڼه والي پيدا کوي ، مگر ۴۰% پيښو کې بل نوی بزل سل کارسينوما د پنځو کالونو په موده کې پيدا کولاي شي ، په پرمختللي پيښو کې توموري کتله تفرح کوي او په موضعي ډول شاوخوا او لاندي نسج ته نفوذ کوي اوحتی دمخ هډوکو او ساينسونو ته پراخوالي پيدا کوي. (۱۱)



۷-۵ گڼه انځور - د پوستکي بزل سل کارسينوما (الف) میکروسکوپیک او (ب)

مایکروسکوپیک بڼه رابڼی. (۱۱)

دمیلانوسایت حجرو تومورونه اوتومورډوله ناروغي آفتونه

دمیلانوسایت حجرو تومورونه :

په عمومي ډول سره دمیلانوسایت حجرو تومورونه په ددو غټو گروپونو ویشل شوي دي :

يو Nevi چې دمیلانوسایت حجرو د پیشقدمو حجرو (Nevus cells) دگروپونو څخه سرچینه اخلي دغه حجري په نورمال حالت کې دعصبي قنزعې څخه د مهاجرت په وخت کې د پوستکې ایپیدرم خواته توقف کوي

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

، چي هلته په ميلانوسايت حجري باندي بدلېږي Nevi د کوچنيوالي په دوره کې پيدا کېږي ، او د زړښت پوري پاتي کېږي ، او يوه سلیمه پيښه ده .
Malignant melanoma: ايپیدرم د ميلانوسايت حجرو څخه خبيث ترانسفورميشن څخه رامنځته کېږي. چي په دويمې ډول د درم طبقه اغيزمنه کوي ، پيښي يې په کوچنيانو کې ډيري او په لويانو کې ډيري ليدل کېږي.
Naveocellular nevi : ۱

د Nevi اصطلاح يوه يوناني کلمه ده چي په دوديزه توگه د پوستکي د ټولو ولادي افتونو دپاره کارول کېږي ، چي د پوستکي د سطحې سره هموار او يا لږه اندازه برجستگي ولري ، Nevi د زيريدني څخه وروسته نه ليدل کېږي ، مگر د کوچنيوالي په دوره کې ښکاره کېږي. اوبلوغ څخه وروسته يې وده درېږي. په نسواري رنگ سره ښکاري او سايز يې د يوه سانتي متر څخه لږ وي ، پيښي يې ډيري زياتي ليدل کېږي. دسترگوپه کتنې سره Papilomntous يا Pedonculated بڼي سره ليدل کېږي او يوه سلیمه پيښه ده . (۲۱)

هستولوژي: په ټولو ډولونو کې Nevi د Neavus حجرو دځالي څخه جوړ شوي وي ، Naevus حجري مکعبي يا بيضوي شکل لري ، چي متجانس سيتوپلازم او بيضوي غټه هسته لري ، د Neavus حجري دا ايپیدرم په لاندیني برخه کې او د درم د پورتنی برخي سره نيزډي ميلانين رنگه ماده احتوا کوي .

Lentigo nevus: په دي ډول کې دا ايپیدرم قاعدوي طبقي حجري د ميلانوسايت حجرو په وسيله معاوضه کېږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

Junctional Nevus: د Nevi حجري د ايپیدرم او درم د اتصال په برخه کې ځاي په ځاي شوي وي او د Nevi حجري د واضح سرحد لرونکې ځالي په ډول ليدل کيږي.

Compound nevus: د صباغي خالونو د ديز ډول دی چې نه يواځې د ايپیدرم او درم د اتصال په برخه کې بلکه د درم په بيلابيلو ژورو برخو کې د Nevi حجرو ځالي ليدلو وړ وي .

Intradermal nevus: په دې ډول خال کې د Nevi حجرو ځالي د درم په پورتنی سرحد کې ليدل کيږي.

Spindle cell nevus (Juvenile melanoma): د Nevi حجري اوږدي او ايپیتلوئيد ډوله بڼه لري ، کيدای شي پکې ميلانين په کې شتون ولري ، ايا يې ونه لري ، د Nevi دا ډول د کلينیک له نظره د اهميت وړ دی ځکه کله کله د هستولوژي له نظره د خبيث ميلانوما سره غلطیږي.

Blue nevus: دا ډول Nevi د دوديز مکعبي Nevi حجرو په ځاي د دندراتيک دوک ډوله حجرو څخه جوړ شوي وي دآبي تور رنگه نوډولونو په ډول چې حدود يې واضح وي بنکاره کيږي ، په ډيري پيښو کې سليم وي .

Dysplastic nevi: غير وصفی Nevi دی په سپوراډيک او کورنی ډولونو سره رامنځته کيږي. او د خبيث ميلانوما خواته پرمختگ کوي. د کسبې خالونو په پرتله غټه، گڼ شمير او هموار ماکولونو په ډول چی لږه اندازه برجستگي لری ليدل کيږی چی غير منظم ديوالونه لری او په بيلابيلو اندازو سره دمیلانين رنگه ماده لری .

پنجم فصل ----- دپوستکی ناروغی.

په دی ډول Nevi کې د BRAF یا NRAS جنونو میوتیشنونه فعال شوی وی چی فکر کیږی ددی ډول Nevi په پیداکیډو کی پتوجنیک ونډه لری . دهستولوژی له نظره دایپیدرم او درم داتصال په برخه کی دمیلانوسیت حجرو شدید پرولیفريشن اوځینی سیتولوژیک Atypia لیدل کیږی . یعنی متشکله حجری غیر منظم هایپرکروماتیک هستو لرونکی وی .

دکلنیک له نظره : د کلاسیک خالونو په خلاف ډیسیپلاستیک خالونه د بدن په هره برخه کی منځته راتلای شی (دلمر دوړانگو سره دمخ کیډو سره تړوانه لری). د ډیس پلاستیک خالونو په کورنی ډول کی په خبیث میلانوما باندی د اخته کیډو خطر دژوند په اوږدو کی فوق العاده ډیر حتی نژدی سل فیصده پوری شتون لری . مگر په سپوراډیک ډول کی هغه خلک چی لس او یا لسو څخه ډیر ډیس پلاستیک خالونه ولری پکی دمیلانوما دپیداکیډو خطر لیدل کیږی. (۱۱)

خبیث میلانوما (Malignant Melanoma)

خبیث میلانوما دمیلانوسیت حجری څخه سرچینه اخلی او دپوستکی یوله چتکو وده کوونکو تومورونو څخه عبارت دی ، په هر عمر کی لیدل کیدلای شی مگر د ځوانی څخه مخکی نادراآ رامنځته کیډای شی . تومور په موضعی ډول او هم د وینی اود لمف دلاری د بدن لیر و برخو ته خپریږی . اصلی لامل یی معلوم نه دی ، مگر سپین پوستکو خلکو کی دلمر دوړانگو سره ډیرله پسی مخ کیډو (دبیلگی په توگه په استیرلیا او نیوزلیند کی چی دلمر د وړانگو سره تماس ډیر زیات وی او سپین پوستکی دی دخبیث

پنجم فصل ----- د پوستکی ناروغی.

میلانوما پېښی ډیری دی). ارثی فکتورونه اولاندی یوشمیر فکتورونه یی د پیداکیدو خطر زیاتوی:

- د پخوانی ډیسیپلاستییک Nevi شتون
- دمیلانوما کورنی تاریخچه
- دمول د ثابتو بدلونونو څرگندیدل
- دناروغ د عمر زیاتوالی
- د پنخوسو مولونو شتون چی دوه ملی مترو او یا ډیر قطر ولری . اود خدای خال د قطر ناخاپی لویوالی ، د درد او خارښت پیداکیدل ، د صباغی افت غیر منظم والی اود رنگ بدلون ئی خبرونکی صباغی نښی گڼل کیږی.

میلانوما د پوستکی څخه برسیره دخولی ، مقعد او جنسی غړو په مخاطی غشا ، مری ، سترگو اوسحایاو کی هم رامنځته کیدلای شی . میلانوما په ډیری پېښوکی په تنه (نارینه و کی) او پښو (په ښځو کی) ، همدارنگه په مخ ، د لاسونو په ورغو او د پښو په تله ، اودنوکانو په بستر کی هم د لیدلو وړ وی .

دمالیکولی څیرنو څخه څرگندیری چی دمیلانوسیت حجرو خبیثه ترانسفورمیشن ملتی سٹیپ پراونه په برکی نیسی ، چی د پروتوانکو جنونو فعالیدل اود تومورانحطاط ورکونکو جنونو د فعالیت له منځه تگ د CDKNZA جنونو جرم لاین میوتیشن (کوم چی د Cyclic Denpentant kinase inhibitor جنونو دانکو ډ کولو لامل گرځی) د PTEN جنونو جهشی له منځه تگ په ډیری پېښوکی موجود وی . میلانوما په ډیری پېښو کی

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

هموار وي خفيفاً متبارز Nevi په ډول څرگندېږي . چي په بيلابيلو درجو سره تصبغ پکي بنکاره کيږي . ځنډي ئي غير منظم او دوخت په تيريدو سره پکي تفرح ، د سايز زياتوالي او دويني بهيدنه د ليدلو وړ وي .

خبثت ميلانوما د يوسليم تصبغ څخه د درماتولوژي د علم پربنسټ د ABCD د اصطلاح په وسيله توپير کيدای شي ،

A=Asymmetry , B=Border irregularity, C=colour change,D=Diameter more than 6 mm

مورفولوژي: د گراس له نظره خبيثه ميلانوما په لاندې څلورو ډولونو سره ليدل کيږي :

۱: Lentigo malignant melanoma: د پخواني Lentigo څخه سرچينه اخلي دا اساساً د Malignant melanoma instu څخه عبارت دی ، وده يي ورو او انزاري بڼه دي.

۲: Superfacial spreading melanoma: په ډي ډول کي افټ خفيفاً متبارز وي رنگ يي متغير اوسطحي تفرح پکي شتون لري ، اودسطحي ميلانوما انسيچو څخه سرچينه اخلي ، دپورتنی ډول څخه يي انزار خراب دي.

۳: Acral lentigenous melanoma: ډيري پيښو کي په پوندو، ورغيو اومخاطي سطحو کي ليدل کيږي. تومور معمولاً تفرح او ژر ميتاستازيس ورکوي . انزاري ډپورتنیو دوو ډولونو څخه خراب وي .

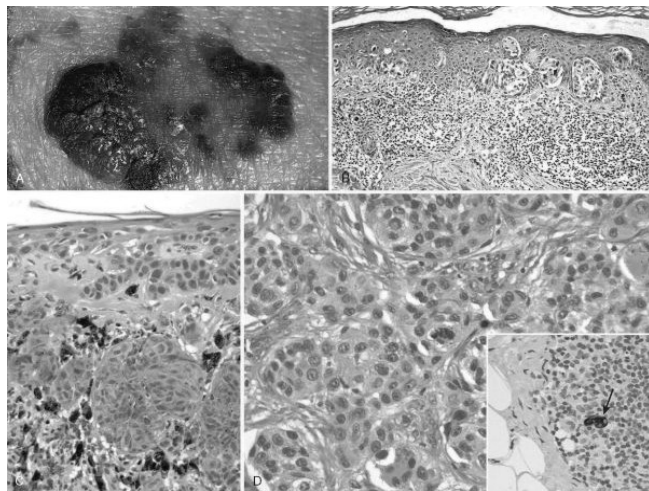
پنجم فصل ----- دپوستکی ناروغی.

۴: Nodular melanoma: دامعمولاً راوتلی اوسور صباغی نوډول په ډول
بنکاری ، وده یی ډیره چټکه او تقرح پکی صورت نیسی . انزاری ډیر
خراب دی . (۱۵)

هسولوژی : دمایکروسکوپ له نظره دمیلانوما حجری دخال خدایی دحجرو
خڅه لوی وی ، هستی یی غټی ، چی حدود یی غیر منظم ، متراکم
کروماتین او ایوزینو فلیک هستچی احتوا کوی . دغه حجری دودی په
پروا کی په افقی او عمودی ډول دغیر مشخصو شبکو او اد انفرادی حجرو
په ډول ډول ایپیدرم په سطحو او یا دپراخ نوډولونو په ډول او په درم کی
دبالون په ډول وده کوی .

دمیلانوسیت حجرو دعمودی ودی دپراخوالی او طبیعت پیژندل دخیث
میلانوما دیولوژیک حد ټاکونکی وی ، شعاعی وده دایپیدرم په منخ کی
اویا ددرم دسطحی دپاسه په افقی ډول دودی خڅه عبارت ده ، چی په پرله
پسی توگه صورت نیسی ، او په پای کی وده عمودی بڼه غوره کوی
اوتوموری حجری ددرم منخته نفوذ کوی ، دمیلانوسیت سطحی پراخیدل
دلمفوسیت دارتشاح سره یوځای وی . (۱۱)

پنجم فصل ----- د پوستکی ناروغی



۸-۵ گڼه انځور د خبیث میلانوما میکروسکوپیک او مایکروسکوپیک بڼه رابڼی (۱۱)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

شپږم فصل

اسکلیتی عضلی سیستم

The musculoskeletal system

اسکلیتی عضلی ناروغي

- د عضلاتو اتروفی
- مایستینا گراویز
- عضلي ډیستروفی
- دنرمو(رخوه) انساجو تومورونه
- د لیفی نسج تومورونه او تومور ډوله گډوډي
- فایبرو اوستیوسایټک تومورونه

دهډو کو ناروغي

- دهډو کو ولادي اوارثي ناروغي
- اوستیوپوروس
- او دهډو کو کسبي میتابولیک گډوتیا
- اوستیومیالایټس
- د Paget ناروغي
- دهډو کو تومورونه

د بندونو ناروغي

- اوستیوارترایټس
- نقرص
- اتناني ارترایټس

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
اسکلیتی سیستم د هډوکو او عضرو فوڅخه جوړ شوي. عضروف د هډوکوپه وده او ترمیم کې رول لوبوي او د بندونو د سطحې د پوښولو پر بنسټ د بندونو د حرکت لپاره زمینه برابروي. هډوکې د منظم نسج داستنادي ځانگړي ډول له ډلې څخه دي چې نه یوازې د بدن دنرموانساجو د میخانیکې تقوي او د عضلاتو سره یوځای د بدن د حرکت لپاره زمینه برابروي بلکې د انسان د بدن د حیاتي غړو لپاره بنسکلی محافظوي پوښونه جوړوي، د کلسیم د مهمو ذخیروي ځیرمو څخه شمیرل کېږي او د هډوکو د مغز د وینې د حجرو په جوړولو کې بنسټیز دنده سرته رسوي .

هډوکي (Bone):-

هډوکې شوني ده په محدود ولادي ناروغي او یا داسې ولادي ناروغي چې د بدن د ټول اسکلیت داخه کیدو لامل وگرځي اخته شي ځني دودیز اسکلیتي ناروغي ممکن د هډوکو د یوازیني افت په ډول او یا د ځینو مغلقو سندرومونو د یوې برخې په توگه رامینځ ته شي دلته هغه ناروغي چې ډیر پېښېږي په لاندې توگه ورڅخه یادونه کېږي.

دهډوکو ارثي او ولادي ناروغي (OI) (Osteogenesis imperfecta) (Brittle Bone diseases):-

Osteogenesis imperfecta د هډوکویو او توزومل ناروغي ده چې د هډوکو د مترکس د تایپ (I) کولاجن الیافو په جوړیدو کې گډوټیا موجوده وي پدې تایپ کې کولاجن الیاف د بدن په نورو انساجو کې لکه پوستکي، بندونه، اربطي، غابڼونه او سترگو کې هم شتون لري نوځکه پدې ناروغي برسیره پر هډوکې یاد شوي انساج هم زیانمن کېږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

داسي فکرکیري چي د $\alpha 1$ پروکولاجن او $\alpha 2$ پروکولاجن د جوړیدلو عملیه دیوشمیرمیوتیشنونو پواسطه په مستقیمه توگه اغیزمنه کیري: د $\alpha 1$ او $\alpha 2$ پروکولاجن دکولاجن الیافویشقدم پیتایدونوڅخه عبارت دي ځکه Osteogenesis imperfecta یوځانگړي ناروغي نه ده بلکې ناروغي په مختلفو درجو او بڼوسره ښکاره کیري چي اصلي فکتوریکې دکولاجن الیافو د جوړیدو د زیان څخه عبارت دی، چي په پایله کې ماتیدونکې او کوچني هډوکې رامینځ ته کیري. لکه څرنګه چي مخکې وویل شود ایو غالب اوتوزومل ارثي ناروغي ده یعنی یو واحدلیل چي میوتیشن باندي اخته شوي دیو غالب منفي اغیزی له امله دنورمال کولاجن الیافو د جوړیدو مانع ګرځي. کیدایي شي ناروغي دیوه مغلوب اوتوزومل افت له امله هم رامینځ ته شي مګر دا ډول یي نادر آرامینځ ته کیري. ناروغي کیدایي شي د زیریدني سره رابنکاره شي (OI- congenita) چي ممکن ډیره شدیده وي اوددوي هډوکې د ماتیدولپاره ډیرتمایل لري همدارنګه کیدایي شي چي په کاهلانوکې رابنکاره شي (OI- tarda) چي نسبتا خفیف ډول یي دي. داسکلیت څخه دباندې دآبي رنگه صلبې، کونوالی(د متوسط اوداخلې غوړدعظمي گډوډتیاوله امله) اود غابنونو دافاتو د پیداکیدو سبب ګرزي.

اکاندروپلازیا (Achondroplasia) :-

دهډوکو اوتوزومل ډومینانت ارثي گډوډتیا څخه عبارت ده د ډوارفیزم ترټولو دودیز ډول دي چي د فبروبلاست د ګروت فکتور (۳) داخودکودکوونکو جینونو د Point mutation د فعالیتدوله امله رامینځ ته کیري. دغه اخذي چي د tyrosinkinase د فعالیت پراساس د داخل الحجروي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
پيغام دليږدلامل کيدايي شي-ديادشوي جن دميوټيشن له امله
د FGFR3(Fibroblast growth factor receptor) فعاليت دوامداره کيږي
چي د growth palate دنورمال عضروف دتکثرمخه نيسي يعني پدي ناروغي
کې دتکامل په وخت کې داوږدوهدووکودودي دصفحي داخته کيدوله امله په
ځانگړي ډول اوږده هډوکې په غيرنورمال ډول ډيرلنډ اوټول هغه هډوکې چي د
عضروف څخه سرچينه اخلي اغيزمنه کوي.په ډيروپيښوکې د ناروغانو د
اطرافو پراگزيماي نهايات ډيرلنډ، دپنډيوکوبوالي (Bowleg) او Lordosis د
ليدلو وړ وي اوپه ځينو نادروپيښوکې چي په هموزيگوزس ډول رامينځ ته کيږي
نوي زيږيدلي کوچنيان دټيږدقفس دديوالونودغيرنورمال ودي له امله دتنفسي
ستونزوله امله دژوندپه لومړيو وختونوکې دميرني سره مخ کيږي.

په نورمالو پيښوکې په growth palate کې دکانډروسيت حجرو د صفحوپه ډول
د اوږدواود منظموستونوپه ډول ليدل کيږي مگر په achondroplasia کې
دکانډروسيتونوهيپوپلاستيک توليدني دليدلورږدي.

Osteopetrosis (Marble bone):-

دهډوکو غالب اويامغلوب اوتوزمل ارثي ناروغي دي چي
داوستيوکلاست حجرو دندودويچاريدوله امله دهډوکوکثافت
ډيريږي، هډوکې دروند، ځلالرونکې لکه دمرو دتيرپو په ډول بڼه غوره
کوي. نوموړي ناروغي په دوو ډولونوسره څرگنديږي يو داوتوزومل recessive
په ډول (Malignant infantile form) اوبل داوتوزومل (benign dominant)
adult form ډول څخه عبارت دي. داوستيوکلاست حجروپواسطه د هډوکو
د resorption دندوي دويچاريدوله امله دهډوکو جوړيدل او عضروفې تعظم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 دوام پیدا کوي چي په پایله کې کثیف هډوکي (too much bone)
 اوهډوکو دمغز مسافي ډکيږي پدي پېښه کې برسیره د هډوکو د کثافت د ډیروالي
 څخه هډوکي د ماتیدو په وړاندي ډیر حساس وي د هډوکو دمغز د مسافو د تېرولو له
 امله د ویني د جوړولو عملیه هم زیانمنه کیږي
 (hepatosplenomegaly, thrombocytopenia, leucopenia, anemia)
 همدارنگه هایډروسفالوس، عصبي ناخوالي، کونوالي او هایپوکسیما هم د
 لیدلو وړوي. دهستولوژي له نظره دا اوستیو کلاست حجرو شمیر ډیر dysplastic
 او د غیر منظمه هستو درلودونکي وي. (۱۵)

اوستیوپوروزس اوهډوکو استقلابي ناروغي:-

داندو کرایني سیستم اود میتابولیزم یو ډیر شمیرگډو ډتیا د اسکلیت د
 یو شمیر عمومي ناروغيو لامل گرځي د بیلگي په توگه
 Osteoprosis, Osteomalacia, ricket, Scurvy, Osteitis-
 fibrose, acromegaly, gigantism, Osteosclerosis اوداسي نور چي په لاندې
 توگه د یاد شوو ناروغيو ځني ډولونه په لنډه توگه توضیح کیږي.

-:Osteoporosis

اوستیوپوروزس یوکسبي حالت دي چي د هډوکو کونسجي کتله کمیږي
 اود ماتیدو په وړاندي یي حساسیت ډیريږي (مگر د هډوکو کونسجي کتله
 دنوروفکتورونو په اساس نورمال وي) دا اوستیوپوروزس پېښي په ځانگړي ډول
 په زړو اشخاصو کې په تیره بیا په بنځو کې د منوپاس د دورې څخه وروسته ډیر
 لیدل کیږي- کیدای شي په موضعي ډول او یا په ټول اسکلیت کې په عمومي
 ډول سره رامینځ ته شي. شوني ده بي گيلي وي او یا ناروغان یوازي دملا درد

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 څخه گیله ولري مگر په شدیدوپینوکی داسکلیت مختلفوهډوکوکی په
 ځانگړي ډول دفخذ ددهوکوپه غاړه، دراډیوس هډوکې په ډستل نهایت
 اوفقراتوکی د ماتیدولامل گرځي.

پتوجنزیس:-

داوستیوپوروزس دپیداکیدواصلي لامل بڼه ندي پوهیدل شوي مگر هر هغه
 وخت یې چي داوستیوکلست حجروپواسطه دعظمي نسج resorption ډیر شي
 اوداوستیوبلاست حجروپواسطه ددهوکوعظمي نسج جوړیدل لږ شي
 اوستیوپوروزس رامینځ ته کیږي.لاندي یوشمیرفکتورونه دعظمي نسج
 د resorption دزیاتیدواودعظمي نسج دجوړیدولودعملي دلږوالي لپاره زمینه
 برابروي چي عبارت دي له:-

۱ : د عمر ډیرښت:- د عمر په زیاتوالي سره داوستیوبلاست حجروپواسطه
 دعظمي نسج د مترکس دجوړیدو فعالیت کې لږوالي رامینځ ته
 کیږي. دعظمي نسج په خارج الحجروي مترکس کې دمختلفوگروټ
 فکتورونولږوالی هم د عمر په ډیروالي سره لیدل کیږي پداسي حال کې چي
 داوستیوکلست حجرو فعالیت کې کوم بدلون مینځ ته نه راځي.

۲: هورموني اغیزی:- دمنوپازپه پړاو کې داستروجن هورمون کچه راکمیږي
 چي په کورتیکال اوتراپیکولار هډوکو کې دعظمي نسج دکتلي دبايللولامل
 گرځي چي د ۳۰ الي ۴۰ کلوپه موده کې دکورتیکال هډوکو ۳۰ فیصده
 اوتراپیکولرهډوکو ۶۰ فیصده عظمي نسج کتلي له مینځه ځي. بنا
 دادحیرانتیا ورنه ده چي دمنوپاز څخه وروسته ۵۰ فیصده بڼڅوکي د
 اوستیوپوروزس له امله ددهوکوماتیدل پیښیږي (چي په نارینو کې ۲ الي ۳

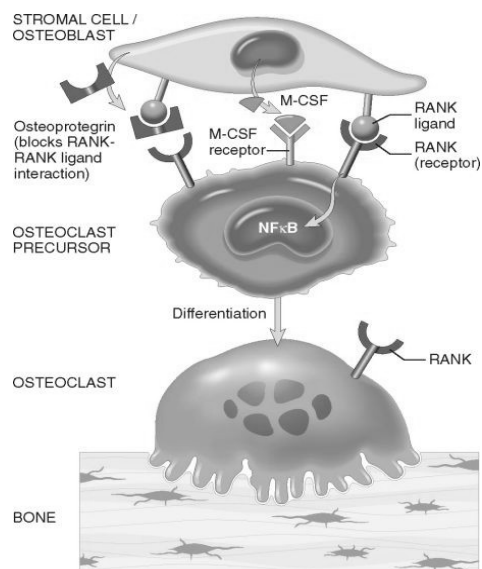
شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

فیصده پینښي یې د لیدلو وړوي). د منوپاز څخه وروسته د استروجن هورمون د کچې د لږوالي له امله د عظمي حجرو څخه د سایتوکاینونو تولید په ځانگړي ډول د IL-1 او IL-6 او TNF زیاتېږي کوم چې د RANK-RANK لیگانډ د فعالیت د ډیروالي اود Osteoprotegrin(OPG) د تولید د نهې لامل کړي. باید وویل شي چې پدې وروستیو کې د اوستیوکلاست حجرو د پاسه د ځینو سایتوکاینونو رول په لاندې ډول واضح شوي دي - د استرومایي او اوستیوبلاست حجرو د غشا د پاسه RANK-Ligand چې د TNF د کورني څخه دي شتون لري- څرنگه چې ددې له نوم څخه معلومیږي دغه ماده د مکروفاژ حجرو د (اوستیوکلاست) د سطحې د پاسه دیوې اخذې سره نښلې- ددې اخذې نوم د RANK څخه عبارت دی (Recepto-activator for nuclear factor KB=RANK) هغه حجري چې لرونکې د RANK دي د مکروفاژونو (پرو اوستیوکلاست) څخه عبارت دي. د RANK د RANK-Ligand سره د تعامل پر بنسټ (چې د TNF د کورني یو جز دی او د حجري په سطح کې واقع دي) فعالیت پرې - دغه لیگانډ د او ستیوبلاست او د هډوکو د مغز دسترومایي حجرو پواسطه جوړ او څرگندیږي همدارنگه دسترومایي او اوستیوبلاست حجرو پواسطه د Macrophage د colony-stimulating factor (M-CSF) سایتوکاین هم تولیدیږي چې د ماکروفاژ د حجرو د جلا اخذو سره نښلې پدې ډول مکروفاژ حجري د M-CSF او RANK-Ligand د ګډ فعالیت په پایله کې په اوستیوکلاست حجرو باندې بدلېږي. باید وویل شي چې د اوستیوکلاست حجرو تخریبي فعالیت د RANK-Ligand او RANK- ګډه دیوبل مالیکول پواسطه چې د

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

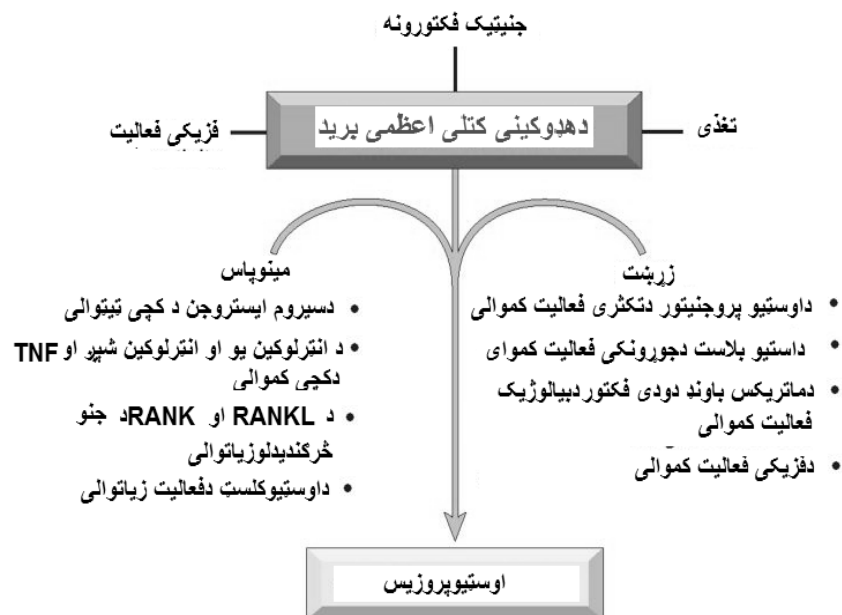
اوستیوبلاست او استرومایی حجروخه افرازیږي او د Osteoprotegrin(OPG) پنوم یادیري تنظیمږي. یعنی OPG د RANK-Ligand سره یوځای کیږي او د RANK سره یې د اتصال مخنیوی کوي او کله چې RANK-Ligand د RANK په ځای (چې د پرواوستیوکلاست حجرو په سطح کې واقع وي) د OPG سره ونښلي داوستیوکلاست د تولید او اوستیولایتک فعالیت د مخنیوی لامل کیږي- پدې ډول اوس پوهیدل شوي چې RANK, RANK-Ligand او OPG د فکتورونو ترمنځ د تعادل ګډوډي داوستیوپوروزس لوي لامل ګڼل کیږي چې د منوپاس، زورالي او یوشمیر نورو فکتورونو په واسطه رامینځ ته کیږي.

شپږم فصل ----- اسکلتي عضلي سیستم



- ۶- اښخوړ داوسټيوکلاست حجرو د توليد د فعاليت مالیکولي تنظيم میکانیزم (۱۱)
- ۳: فزيکي فعاليت:- په زړواشخاصوکې د فزيکي فعاليت لږوالي د عظمي نسج د کتلي د بایللو او Senile –osteoporosis د پيدا کيدو لامل ګرځي.
- ۴: ارثي فکتورونه:- د ویتامین D داخډوپولي مارفسي م دژوند په اويلوکې د عظمي نسج د کتلي د پاسه اغيزه کوي، برسیره پردي نورارثي فکتورونه لکه دکلسيم داخستلو، د PTA د جوړيدلو او عکس العمل داغيزوله امله اوسټيوپوروزس په مينځ ته راتګ کې رول لوبوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم



۶-۲ کچه انځور:- شیماد Postmenopausal اوزرینت له کبله داوسټیوپروزس پتوفزیالوژي

رابڼي(۱۱)

۵: په غذايي موادو کې د کلسیم لږوالي په ځانگړي ډول د هډوکو دودې په

پړاوونو کې داوسټیوپروزس په مینځ ته راتگ کې رول لوبوي.

۶:- برسیره په پورتنیو فکتورونو یوشمیر نورثانوي لاملونه لکه

د گلوکوکورټیکوئیدونو دوا مداره کارونه، د سگرټو او الکولو دوا مداره

کارونه داوسټیوپروزس په مینځ ته راتگ کې رول لوبوي.

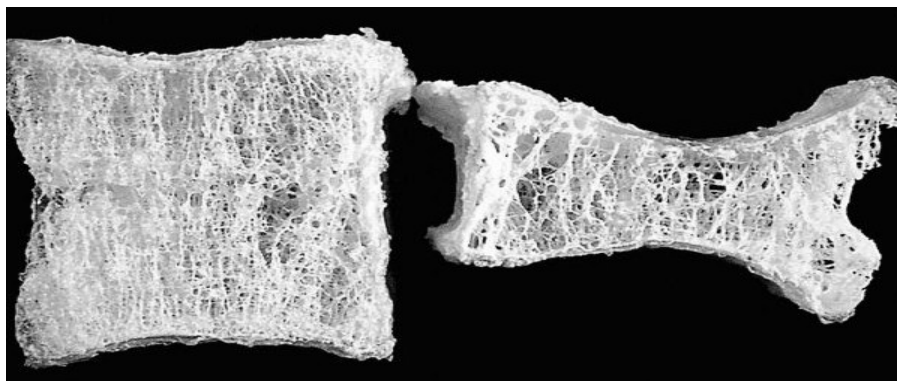
شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

مورفولوژي:-

په اوسټیوپوروزس کې د عظمي نسج د کتلي ضیاع صورت نیسي دهډوکې مخي قنات پراخ او قشریې نري شوي وي- منوپاز وروسته اوسټیوپوروزس کې تراپیکولر هډوکې له مینځه تگ شدیدوي چي دفقراتو د جسم دماتیدو او کولایس لامل گرځي- د زړښت په اوسټیوپوروزس کې دکارتیکال هډوکو بایلنه شدید وي په ځانگړي ډول هغه هډوکې چي د بدن د وزن د پورته کولو دنده پر غاړه لري ډیر اغیزمنه کیږي. لکه دفخذ د غاړي برخي ماتیدنه پکې معمولا د لیدلو وړ وي.

د کلینک له نظره په ښځو کې دنارینوپه پرتله ډیر لیدل کیږي او کلینکي بڼه یي د دي پوري اړه لري چي د اسکلیت د کومي برخي هډوکې یي اغیزمنه شوي وي.

(۱۱)



۶-۳ گڼه انځور:- دفقراتو د جسم اوسټیوپوروزس بڼه رابڼي (۱۱)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

-(Osteitis-deforman)Paget disease

د ناروغي د لومړي ځل لپاره په ۱۸۷۷ کال کې د Sir.Jame-paget پواسطه توضیح شوي ده. Paget د هډوکو یو Osteosclerotic, Osteolytic ناروغي د یې چې اصلي لامل یې تراوسه پیژندل شوي ندي. شوني ده یوه هډوکې (Monostotic) یا گڼ شمیره هډوکې (Polyostotic) اخته کړي. ناروغي په دودیزه توگه په نارینوکې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته رامینځ ته کیږي او څرنګه چې پدې ناروغي کې د اسکلیت په هډوکوکې التهاب او عظمي بدلونونه مینځ ته راځي نوځکه د Osteitis deforman پنوم یادېږي. لاندې لاملونه ددې ناروغي په پیدا کیدو کې دخیل ګڼل کیږي.

۱: ځني شواهد رابښي چې د پجت ناروغي د اوستیوکلاست حجرو Slow virus infection پواسطه لکه د (Paramyxovirus) رامینځ ته کیږي. که څه هم دغه وایرسونه د اوستیوکلاست حجرو په کلچر کې نه ښکاره کیږي مګر ځیني انتي جینونه او پخړکې د اوستیوکلاست حجرو په مینځ کې دیاد شوي وایرسونوسره ورته والي لري رابښي - دغه وایرسونه د IL-1 او IL-6 سایتوکینونه د منتنو حجرو څخه د افراز سبب کیږي کوم چې ددې سایتوکینونو پواسطه د M-CSF فکتور د زیاتي اندازې د جوړیدو او د اوستیوکلاست د فعالیت د ډیروالي لامل ګرځي.

۲: څرنګه چې ډیري وختونه په کورني ډول رامینځ ته کیږي نو فکر کیږي چې ځیني ارثي فکتورونه ددې ناروغي د پېښدو لپاره زمينه برابروي چې

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 تقریبا ۱۰ فیصده اخته خلکو کې جرم لاین میوتیشینونه د لیدلو وړ وي حساس
 کوونکې جنونه په ۱۸ کروموزوم کې ځای لري.

مارفولوژي:-

په Monostotic ډول کې ناروغي ډیري وختونو کې په
 Skull,Femor,Pelvis,tibia اود فقراتو په هډوکو کې لیدل کیږي پداسې حال
 کې چې په Polyostotic ډول کې د بخت ناروغي په
 Sacrum,Femor,Pelvis,Vertebra اود tibia په هډوکو کې په ترتیب سره
 رامینځ ته کیږي.

د بخت ناروغي کې لاندې پړاوونه د لیدلو وړ وي.

۱: Intial-osteolytic stage:- دغه پړاو کې داوستیوکلایست

حجرو شمیر ډیروي اود هډوکو د تحریب عملیه پکې گړندي وي.

۲: Mixed osteolytic-osteoblastic stage:- پدې پړاو کې په ورته وخت

کې د هډوکو resorption داوستیوکلایست پواسطه اود نوو هډوکو جوړیدنه

داوستیوبلاست حجرو پواسطه لیدل کیږي چې په هډوکو کې دوصفي

Mosaic بڼې د جوړیدو (Jigsaw puzzle appearance) لامل گرځي.

۳: Osteosclerotic stage:- وروسته ډیري مودي څخه داوستیوکلایست

حجرو فعالیت کمیږي مگر داوستیوبلاست پواسطه د هډوکو جوړیدنه ادامه

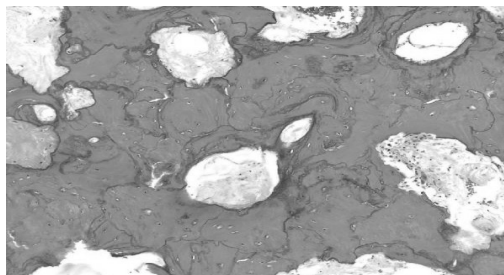
پیدا کوي چې د متراکمو هډوکو په جوړیدو (Osteosclerosis) باندې پای

مومي. که څه هم نوي جوړ شوي هډوکې بڼه Minralized شوي نه وي بنا نرم

اود ماتیدو اوسئو شکل په وړاندې حساس وي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دکلینک له نظره په Monostotic ډول کې اکثرا بي گيلي وي په تصادفي ډول دراديوگرافیک معایناتوپوخت کې پیژندل کیږي مگر Polyostotic ډول يي چي گڼ شمیرهدوکې اخته کوي ناروغان ددهوکود درد، ماتیدو، سردردي اودلیدلواواوریدلودستونزوڅخه گيلي لري ناروغانو کې دويني دسیروم دالکلین فاسفتایزانتزایم کچه لوړه اودسیروم دکلسیم کچه نورماله وي. (۱۱، ۱۵)



۶-۴ گڼه انځوردېجت ناروغي موزایک بڼه رانېي(۱۱)

اوستیومیالایس (Osteomyelitis):-

اوستیومیالایس ددهوکواوددهوکود مغز دالتهاب څخه عبارت دي (Marrow=myelo) دي شوني ده چي په ثانوي ډول دیوشمیر سیستمیک ناروغيوپه ترڅ کې (Brucellosis, TB, Syphilis, Actinomycosis, enteric fever) اوداسي نور اویاپه ابتدایی ډول (چي ډیري پېښي لري) دیوشمیرانتاناتوله امله رامینځ ته شي. ناروغي په حاداوخنډني ډولونوسره دلیدلوردي. په ډیروپېښوکې Pyogenic osteomelitids او Tuberculous osteomyelitis ډولونه ئي لیدل کیږي چي په لنډه توگه ورڅخه یادونه کیږي:-

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

-:Pyogenic osteomyelitis

تقیحي اوستیومیالایس ډیرد بکتریایی اتاناتوپواسطه رامینځ ته کیږي هغه ډول یې چې دوینی دلاري خپریري په دودیزه توگه په کوچنیانو کې (۵-۱۵ کلنی عمر ونوپوري) اوپه ځانگړي ډول په بیرته پاتي هیوادونو کې د لیدلو وړوي پداسي حال کې چې په یرمخ تللو هیوادونو کې هماتوجنس خپریدل یې ډیر لږ لیدل کیږي او ډیري پیښو کې اتان په مستقیمه توگه هډوکوته رسیږي. بکتریایی اوستیومیالایس کیدای شي په هر عمر کې د جراحي عملیو او د مرکب کسرونو څخه وروسته دا اختلاط په ډول په ځانگړي ډول په هغو کسانو کې چې د بدن مقاومت یې ښکته وي رامینځ ته شي.

مختلف بکتریایگانې دا ډول التهابات مینځ ته راوړي مگر په ډیري پیښو کې د Staphylococcus's-aureus پواسطه او په لږو پیښو کې د Pseudomonas, streptococcus, E-coli او Klebsiella اتاناتو پواسطه منځ ته راتلای شي. مخلوط اتانات په دودیزه توگه په هغه پیښو کې لیدل کیږي چې اوستیومیالایس د تروما څخه وروسته رامینځ ته شوي وي.

مارفولوژي:-

د ناروغي د دوام پر بنسټ اوستیومیالایس په حاد، تحت الحاد او ځنډنیو ډولونو باندي ویشل شوي دي. دا اوستیومیالایس پتالوژیک بدلونونه په هر پړاو کې چې وي د Suppuration, Fibrosis Ischemic necrosis او Bony repair څخه عبارت دي.

په اوستیومیالایس کې پتالوژیک بدلونونه لاندې پړاوونه طي کوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

۱: اتان د هډوکو د مغز په جوف کې د میتافزل نهایت څخه پیل کوي چې د ډیر مقدار Pus سره یوځای وي - پدې پړاو کې احتقان، ازیما او د نیو تروفیلونو اغزودات د لیدلو وړ وي.

۲: د هډوکو د مغز په جوف کې د قیح (Pus) د تولید له امله فشار ډیرېږي - اتان د مغز د کانال په اوږدو کې لومړي په اندوسیتویم بیا هاورسین او والکمان کانال (Volkman canal) او بالاخره پریوست ته رسېږي او د Periostitis لامل ګرځي.

۳: اتان شونې دي چې د پریوست لاندې مسافې ته ورسېږي او د پریوست لاندې د ابسی د جوړیدو لامل ګرځي او کیدای شي د هډوکو قشر سوري او پوست کې کې د یو دریناژ کوونکې Sinus په ډول څرګند شي.

۴: د قیح تولیدنه او د وینې دارواګه وډې په کارتیکل هډوکې کې د اسکمیک نکروزس لامل کیږي چې دا ډول مړه شوي هډوکې ته Sequestrum ویل کیږي.

۵: دوخت په تیریدو سره د پریوست لاندې دنوي هډوکې جوړیدنه د منتن هډوکې د پاسه صورت نیسي چې د نکروتیک هډوکې په شاوخوا کې د یو پوښ د جوړیدو په ډول بنکاري او د Involucrum په نامه یادېږي.

۶: په ځنډ نیو پیښو کې دنووهډوکو د جوړیدني د دوام په پایلي کې کثیف سکروتیک ساحي جوړېږي چې داوستیومیالایس دا ډول ته Chronic sclerosing non suppurative osteomyelitis of Garre ویل کیږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

- ځینو پېښو کې حاد اوستیومیالایس کې کیدای شي په ځینو موضعي ساحو کې فبروزي نسج جوړشي او گرانولیشن جوړشي چي د Brodies disease په نامه یادېږي.
- د فقراتو په تقیحي اوستیومیالایس کې اتان په دسک کې شروع کېږي او بیا د فقراتو په جسم کې خپریږي. (۱۵)



۶-۴ ګڼه انځور د تقیحي اوستیومیالایس پتالوژیک بڼه رانېي (۱۱)

-:Chronic sclerosing non suppurative osteomyelitis

اوستیومیالایس د Septicemia حاد بکتریايي ارتراتیس، ثانوي امایلویدوزس، د فقراتو کولاپس او عصبي اختلاطاتو او په ځنډ نیویپېښو کې د هډوکو د Squamous cell کارسینوما د پیدا کیدو لامل ګرځیدلای شي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د کلینک له نظره ناروغي دتبي، ضعيفي، داطرافو در د او ليوکوسایتوزس سره يوځاي څرگندېږي چي دراډيوگرافیک معایناتو پواسطه د هډوکو د پتالوژیک بدلونوپواسطه تشخیص کېږي.(۱۵).

توبرکلوزیک اوستیومیالایس (Tuberculosic –Osteomyelitis):-

د توبرکلوزیک اوستیومیالایس پېښي په پرمخ تللو هیوادونوکې ډیر لږ دي پداسي حال کې چي مخ پرودي هیوادونوکې یوله مهموستونزوله ډلي څخه دي. پېښي یی په هغه کسانوکې چي د بدن مقاومت یی بنکته شوي وي ډیر لیدل کېږي. د توبرکلوزبسیل د هډوکومغزاوسیونیل جوف ته د بدن د نورو برخو لکه سږو څخه دویني دلاري رسېږي .مستقیم خپریدل ئي نادرا پېښېږي (لکه د منصف دلمفاوي عقدا توڅخه دملا تیرفقروته). ناروغي په دودیزه توگه په کاهلانو او زړو خلکو کې ډیر لیدل کېږي. ناروغي زیاتره دملا د تیرفقري او د اطرافو هډوکې اخته کوي. هغه کسان چي د سږو په توبرکلوز باندي اخته وي یو الی دری فیصده پوري د هډوکوپه توبرکلوز باندي اخته کېږي.

مورفولوژي:-

د توبرکلوزبسیل لومړي سنویل مایع کې (څرنگه چي دا کسیجن قسمي فشاریې ډیروي) ځاي نیسي وروسته د هډوکې مجاور اپیفیز ته خپریږي او د وصفي توبرکلوزیک افت د جوړیدو سبب کېږي. د هډوکو د توبرکلوز هستولوژیک بڼه د بدن د نورو برخو د توبرکلوز د هستولوژیکې بڼي سره ورته والي لري یعنی اخته برخه کې Lession لرونکې د

شپږم فصل -----اسکلتي عضلي سیستم
 مرکزي Caseation نکروزس چي د گرانولیشن نسج پواسطه احاط شوي وي
 لیدل کيږي .

د فقراتو توبرکلوز (Potts disease) معمولا د فقراتو جسم اخته کوي چي د بین
 الفقري ډسک د کسراو ویدولامل گرځي چي شوکې نخاغ تر فشار لاندې
 نیسي اود Paraplegia درامینځ ته کیدولامل گرځي. باید وویل شي چي داخه
 برخي خخه Caseation اوقیحي مواد د قطني فقراتو خخه د پواس د عضلي
 ترشیت لاندې د ابسي د جوړیدو سبب گرځي چي Psoas abscess یا Lumber-
 cold abscess په نامه یاد کيږي. په ډیرو ځنډنیو پیښو کې د سیستمیک
 امایلوئیدوزس لامل گرځي (۱۱، ۱۵)

دهډوکو تومورونه (Bone Tumors):-

په هډوکو کې تومورونه لږ پیښیږي مگر د کلینک له نظره ځکه د اهمیت
 وړ دي چي دهډوکو تومورونه ډیر خبیث او وژونکې وي. ابتدایي او میتاستاتیک
 دواړه ډوله تومورونه په هډوکو کې مینځ ته راتلای شي. د میتاستاتیک ډول
 پیښي د ابتدایي تومورونو په پرتله ډیر لیدل کيږي. د دواړو ډولونو پیښي،
 هستولوژیک منشا او موقیعت سره توپیر لري همدارنگه د کلینک له نظره
 ابتدایي تومورونه ډیري پیښو کې بي گیلې وي پداسي حال کې چي
 میتاستاتیک ډول یې چي په ځنډ سره جوړیدونکې کتلي، درد او پتالوژیک
 کسرونو سره یوځای وي. باید وویل شي چي دهډوکو د تومورونو د تشخیص لپاره
 د کلینکې بڼې، راډیولوژیک او پتالوژیک معاینات اړین گڼل کيږي
 همدارنگه بیوشیمکې او همتولوژیکې معاینې لکه دویني د سیروم د کلسیم،
 فاسفورس، الکلین فاسفتاز، اسید فاسفتاز ازرزونه او ځني ځانگړي اهتمامات

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
لکه د پلازما اودرار د پروتین اودهډوکود مغز معاینې هم د تشخیص سره
مرسته کوي.

دهډوکوجورونکې تومورونه (Bone Forming Tumors):-

دلاندې نیوپلازموونو تومورې حجرې ټول دهډوکود جوړیدولامل کیږي
لکه د Woven هډوکې چې ډیر لږ منرلايزد شوي وي.

اوستیوما (Osteoma):-

اوستیوما سلیم تومورونه دي چې په ځنډ سره وده کوي، اوستیوما په
دودیزه توگه په هموارو هډوکو لکه Skull اود مخ په هموارو هډوکو کې لیدل
کیږي. کیدای شي په پارانزل سینسونو کې هم وده وکړي او حتي دسترگوکاسي
خواته تبارز پیدا کولای شي.
د مایکروسکوپ له نظره تومورې کتله د بڼه تفریق شوي پاخه عظمي ترايیکولا
گانوڅخه جوړ شوي چې دغه ترايیکولاگانې د فبروزي وعایې نسج پواسطه
جلا شوي وي.

اوستیوئداوستیوما او اوستیوبلاستوما (Osteoid osteoma and osteoblastoma):-

اوستیوئداوستیوما او اوستیوبلاستوما یو د بلې سره ورته دي اوسلیم
تومورونه دي - پینې یې په کوچنیانو او ځوانانو کې ډیر لیدل کیږي. د
اوستیوئداوستیوما پینې د اوستیوبلاستوما په پرتله ډیر پینېږي، د دواړو

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

ترمینځ کومه قاطع جلاکوونکې هستولوژیک کریتريا شتون نلري یوازي د کلینک سايږ اوراډیولوژیک معایناتوپواسطه سره توپیرکيدای شي.

-:Osteoid osteoma

کوچني (دیوسانتي مترخخه لږقطرلري) اودردناکه تومورونه دي ، چي د اورډوهډوکوپه قشرکې ځاي نیسي.دراډیولوژي له نظره تومورديوي رادیولوسنت (radiolucent) مرکزي هستي درلودونکې وي چي دمتراکم سکلوړوتیک هډوکې پواسطه احاط شوي وي.

-:Osteoblastoma

سایزيي نستا غټ (دیوسانتي مترخخه لوي قطرلري)، بي درده تومورونه دي چي په دودیزه توگه دفقراتو، پښتیو، خرقفي او اورډوهډوکوپه میدولا کې ځاي نیسي اودهډوکوجوریدنه پکې د غبرگون په ډول نه لیدل کیږي. د هستولوژي له نظره داوستیویئد هډوکودترايیکولاگانوڅخه جوړشوي وي چي د وعایي منضم نسج پواسطه سره جلاشوي وي په وروستیوکې ترايیکولاگانو کې بنایي تکلس پینښ شي.

اوستیوسارکوما (Osteosarcoma):-

د هډوکوترټولو دودیز او کلاسیک خبیث توموردي، معمولا دژوند ۱۰ الي ۲۰ کلنۍ عمرونوکې ډیرلیدل کیږي اوپه نارینوکې نسبت بنځوته (۶:۱) ډیر پیښیږي تومورد اورډوهډوکو د میتافیزخخه سرچینه اخلي، ددي تومورونو دودیز ځایونه عبارت دي له دفخذ لاندیني نهایت او د قصبې هډوکې علوي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 نهایت (دزنگانه د بند په اطراف کې ۶۰ فیصده)، د عضده وکې په علوي
 نهایت کې (۱۰٪) د حوصلي او د فخر په علوي نهایت کې (د hip-joint په اطراف
 کې ۱۵٪) او د Skull، فقراتو او د ژامی په هډوکو کې لږ پینښی لري
 اوستیوسارکوما د پتوجینزس پر بنسټ په لاندې دوو ډولونو باندې ویشل شوي
 وي.

۱: Primary osteosarcoma :-

تر ټولو معمول ډول دي چې پرته دیو شمیر نوروسیبی
 پینوناروغیو د شتون څخه رامینځ ته کیږي اصلي لامل یې بڼه معلوم نه دي
 مگر ځنې شواهد رانې چې جنیتک فکتورونه ممکن په مینځ ته راتلو کې رول
 ولري په ځانگړي ډول په ۱۳ کروموزوم کې د Retinoblastoma د جینونو په
 لاکس کې میوتیشن د محیطي فکتورونو سره یوځای د اوستیوسارکوما د مینځ
 ته راتلو لپاره زمينه برابروي.

۲: Secondary osteosarcoma :-

د دي ډول اوستیوسارکوما پینښی لږ دي او د هډوکو د یوشمیر
 نورو ناروغیو لکه Chronic osteomyelitis, Multiple
 osteochondroma, Fibrous dysplasia, Paget disease د هډوکو کنسرونه
 او احتشا څخه وروسته رامینځ ته کیږي - د اپتدایي ډول په پرتله ډیر خبیث
 او خطرناکه بڼه لري او په زړه او شاخصو کې پینښیږي او تداوي په وړاندې بڼه
 ځواب نه وایي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

مورفولوژي:-

دگراس له نظره اوستیوسارکوما دسپین خاکې رنگه کتلوپه ډول چې ډیري پینوکې دکیستیک استحالی اوخون ریزی گانوسره یوځای وي بنکاري- توموردخپلومجاووروبرخودکارتکس دتخریب اونسجی کتلی جوړیدولامل گرځي- تومورپه پراخه ډول دهډوکومخي کانال ته خپریري اودهډوکومغز اشغالي مگر epiphyseal plate کې دبندونوجوف ته دخپریدوپه وړاندي نینگارکوي.دمایکروسکوپ له نظره توموري حجري سائزواشکل سره توپیرکوي اکثرا دلوي هایپرکروماتیک هستي درلودونکې وي gaint cell tumor په دودیزه توگه لیدل کیږي چې دمایتوتیک فیگورسره یوځای وي - داوستیویډ دهډوکوجوړیدنه دخبیثه حجروپواسطه داوستیوسارکوما دتشخیص لپاره بنسیتیز رول لري. عضروفي اوفبروبلاستیک differentiation په مختلفو درجوسره لیدل کیدایي شي کله چې خبیثه عضروفي تفریق پذیري متبارزوي د Chondroblastic اوستیوسارکوما په نامه یادیري.

دکلینک له نظره اوستیوسارکوما ددردناکولویوکتلویو ډول څرگندیږي همدارنگه پتولوژیک کسرونه یې دلومړنیو پینوڅخه شمیرل کیږي - راډیولوژیک معاینات لوي،تخریبی په گډه لایتک اوبلاستیک کتلی رابني.توموراکثرا دهډوکودقشر ماتوي اوځان پریوست ته رسوي چې دپریوست پواسطه دغبرگون په ډول دهډوکوجوړیدنه صورت نیسي - دهډوکودقشر اوراتلي پریوست ترمینځ یودري زاویوي مثلث جوړیږي چې داکسري په فلم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کې په واضح ډول ښکاري او د Codman triangle پنوم یادیرې چې داوستیوسارکوما یوه ځانگړتیا څخه عبارت دي.

اوستیوسارکوما په وصفي ډول دویني پواسطه خپرېږي چې دتشخیص پوخت کې تقریبا ۱۰-۲۰٪ ناروغان سرپوه میتاستازس ورکړي (۱۱، ۱۵)

عضروني جوړونکي تومورونه (Cortilage forming tumors):-

لکه د هډوکې جوړونکې تومورونوپه ډول عضروف جوړونکې تومورونه هم دسليم څخه ترانوسيف خبيث تومورونوپوري توپيرکوي چې دسليم تومورونوپيښي يي دخبيث تومورونوپه پرتله ډيرليدل کيږي دغه تومورونه په دوديزه توگه هياليني يامگزوئيډ عضروفونه جوړوي. دلته دهغه تومورونوڅخه چې پيښي يي ډيري ليدل کيږي په لنډه توگه يادونه کيږي.

اوستيوکاندروما (Osteochondroma):-

دسليموتومورونوله ډلي څخه دي پيښي يي ډيري ليدل کيږي دځواني په اخراودزوروالي دپيل په وختونوکې اوپه دوديزه توگه په نارينوکې دنبخوپه پرتله دري ځلي ډير پيښيږي اوستيوکاندروما د Exostoses پنوم هم ياديږي ځکه چې داوردوهډوکودميتافيزس څخه Exostosis سرچينه اخلي(معمولا دڅنډه سفلي اودقصبې هډوکې په علوي نهايت کې دزنګانه په شا اوخواکې رامينځ ته کيږي) شوني ده چې دحوصلي اوکتف هډوکوکې هم رامينځ ته شي.توموريوه عضروفي خولي ډوله جوړښت لري چې ديوهډوکېن بيخ پواسطه دخپلي لانديني هډوکې سره نښتي وي.

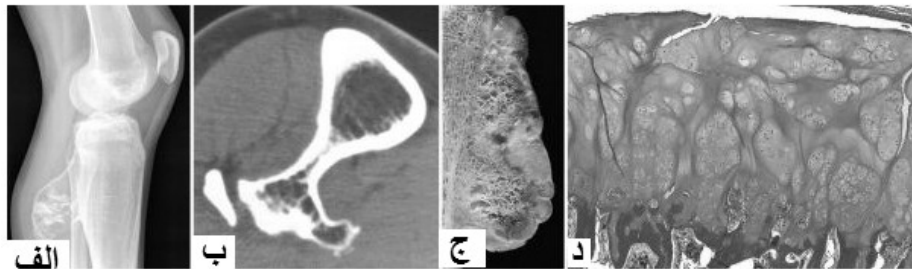
تومورپه دووډولونو Solitary sporadic exostoses او Multiple sporadic exostoses سره ليدل کيږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

مورفولوژي:-

دگراس له نظره لیدل کیږي چي اوستیوکاندروما یوه پراخه یانري قاعده لري چي دقشري هډوکي سره امتداد لري، نومورديوي مرخیري ډوله عضروفي کتلي په ډول چي دیوڅخه ترشل ساتني متروپوري دسایز درلودونکي وي دخپل لاندني اسکلیت څخه سرچینه اخیستي وي.

دمایکروسکوپ له نظره دتوموربهري کتله دپوخ عضروف څخه جوړشوي وي چي داپي فزیل عضروف سره ورته والي لري اودنتي برخه یي دپوخ صفحوي هډوکي اودهډوکي دمغز درلودونکي وي.



۵-۶ گڼه انخوراوستیوکاندروما (الف) راډیولوژیکه بڼه، (ب) دستي سکن بڼه، (ج)

مکروسکوپیک او (د) مایکروسکوپیک بڼه رابڼی. (۱۱)

دکلینک له نظره اوستیوکاندروما په ځنډ سره وده کوي کله چي دعصب دپاسه وده کړي وي شوني ده دردناکه وي اویادکسرپه پینوکي هم ددرد دپیداکیدولامل گرځي په مگر په ډیري پینوکي ناروغي یي بي گيلي وي داوستیوکاندروما Solitary ډول نادرا په داسي حال کي چي د Multiple ډول یي اکثرا خباثت خواته تحول کوي اود Osteosarcoma لامل گرځي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کاندروما (Chondroma): -

کاندروما هغه سلیم تومورونه دي چي دکاهل هیالیني عضروف څخه منشاخلي کله چي دغه تومورونه دهډوکي دمیدولاخڅخه سرچینه واخلې د enchondroma اوکله چي دهډوکي دسطحي څخه سرچینه واخلې د Juxta cortical کاندروما پنوم یادېږي.

کاندروما په دواړو جنسونو کې اوهر عمر کې مینځ ته راتلای شي په ډیري پېښو کې په منځني عمر کې لیدل کېږي، په ځانگړي ډول دیو واحد تومور په ډول اود تیوبولر هډوکو په میتافیزس کې ځای نیسي او اکثرا لاسونه او پښو په لنډو هډوکو کې رامینځ ته کېږي کله چي کاندروما په گڼ شمیر وي اود بدن یوخوا کې پیداشي د Ottler ناروغي په نامه یادېږي- اوکله چي گڼ شمیر کاندروما درخوه انسا جود تومورونوسره (همانجوما) سره یوځای پېښ شي د Maffuci syndrome په نامه یادېږي.

مورفولوژي: -

دگراس له نظره کاندروما دوصفي، ابي، ځاکې رنگه شفافه عضروفي کتلي په ډول بنکاري چي دمخي قنات درلودونکې وي.

دهستولوژي له نظره توموري کتله په وصفي بني سره بنکاري چي یادشوي لوبیول دنورمال کاهل عضروفي نسج څخه جوړشوي وي چي دو عايي فیروزي ستروما پواسطه سره جلاشوي وي - نوموړي کتله کې دتکلس محراقات هم لیدل کېږي - کاندروما دکاندروماسارکوما څخه په مجارووانساجوباندي دتهاجم اودخبيشه حجري بدلون دنه موجودیت پر بنسټ توپیر کوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د کلینک له نظره په ډیرې پېښو کې اندکاندروما په ناڅاپي ډول سره پیژندل کېږي نادرا د درد او پتالوژیک کسرونولامل ګرځي په راډیولوژیک معایناتو کې عضروفي نوډولونوچي ښه منرالایزشوي نه وي دیوډول ښه محدود شوي بیضوي جوړښتونوپه ډول چي دنري عظمي کنارونودرلودونکې ښکاري چي د O-ring-sign په نامه یادېږي دکاندروما Solitary ډول نادرا خباثت ته تحول کوي مګر maffucci سندروم او Ottler ناروغي د ډولونوپه پېښو کې دخباثت د بدلون خطر ډیر لیدل کېږي. (۱۱، ۲۱)

کاندروسارکوما (Chondrosarcoma): - کاندروسارکوما د منضم نسج دخبثتو تومورونو (Sarcoma) له ډلي څخه دي چي نیوپلاستیک حجري یي د نیوپلاستیک عضروفي مترکس دافراز لامل کېږي. کاندروسارکوما دموقیعت او هستولوژیک بدلونوپه اساس ډلبندي شوي دي. پېښي یي داوستیوسارکوما په پرتله لږ دي او معمولا د ۴۰ کلنۍ او یا زاړه عمرونو کې پېښېږي په نارینو کې د ښځوپه پرتله دوه چنده ډیر لیدل کېږي.

مورفولوژي: - Conventional chondrosarcoma د کاندروسارکوما ترټولو دوديزي نوعي څخه عبارت دي چي دهډوکو دمخي جوف څخه سرچینه اخلي چي دیوي غټي تخریب کوونکې کتلي په ډول څرګندېږي چي دهډوکو دقشر دویجاړیدولامل ګرځي چي دخبثتي هیالین عضروف څخه جوړ شوي دي.

Peripheral chondrosarcoma: - دمیتافیزس دپریوستوم او قشر څخه سرچینه اخلي شوني ده چي ابتدایي یا ثانوي وي چي ممکن دمخکیني سلیم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 کاندروسارکوما څخه منشاواخلي. دسترگوپه معایني سره کاندروسارکوما
 دڅوساتتي متروڅخه تريولوي اوغتي فصیصي کتلي په ډول توپيرکوي، قطع
 شوي سطحه دتومورشفاف ابي سپين رنگه جلاتيني يا مگزوماتوزيني سره
 بنکاري چي دتعظم محراقاتودرلودونکې وي.
 دهستولوژي له نظره توموري کتله داناپلاستيک عضروفي حجروڅخه
 جوړشوي وي. توموري حجري ديوي خبيثي حجري دټولوځانگړتياودرلودونکې
 وي.

دکليک له نظره کاندروسارکوما په دوديزه توگه په حوصلي، اوږي
 اوپنستيوکې رامینځ ته کيږي چي دردناکه اودپرمخ تلونکې محجمي کتلي په
 ډول څرگنديږي. هغه ډول يي چي په ځنډ سره وده کوي دغبرگون په ډول
 دهډوکودقشر دپيروالي لامل گرځي مگر مهاجم ډول يي دقشردتخريب اورخوه
 انساجوکې دکتلي دجوړيدولامل گرځي - دتومورد grade اوبیولوژیک طبیعت
 ترمینځ نيغ به نيغه تراوشتون لري.

Grade-I تومورونه نادراميتاستازس ورکوي مگر ۷۰٪ پيښوکې Grade3
 تومورونه په پراخه ډول سره ميتاستازس ورکوي، همدارنگه هرڅومره چي
 دتومورساييزياتيږي پرهماغه اندازه دتومورد invasion خطرزياتيږي.

ايونگرسارکوما (Ewing Sarcoma):-

And primitive neuroectodermal tumor(PNET)

ايونگرسارکوما او primitive neuroectodermal tumor تومورونه
 دهډوکواورخوه انساجود کوچنيومدرو حجرو د فوق العاده خبيث تومورونوڅخه
 عبارت دي . څرنگه چي داتومورونه دلومپري ځل لپاره په ۱۹۲۱ کال کې د

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

James Ewing پواسطه توضیح شوي دي ځکه داډول تومورونه د Ewing

سارکوما گانویه نامه یادیري

د ES او PNET تومورونو پېښې ډیر د وږی او د هډوکو تر ټولو ابتدايي

تومورونو ۶-۱۰٪ جوړوي او داوستیو سارکوما څخه وروسته د کوچنیانو د

هډوکو د تومورونو دوهم ځای جوړوي. ډیري پېښوکې د ۱۰ او ۳۰ کلنۍ تر مینځ

عمرونو کې ډیر پېښېږي. د تږاډله مخي په تورپوستکو کې او د جنس له نظره په

نارینه کې نسبت بنځوته ډیر لیدل کېږي.

ES او PNET دواړه د neuroectodermal طبقي څخه منشاخلي او هم

دواړو ډولونو کې د کروموزومونو د translocation عملیه ایتولوژیک لامل گڼل

کېږي (معمولا داډول ترانس لوکیشن د EWS جن د ۱۲ او q۲۲ د ETS جن سره د

نښلیدو لامل وگرځي).

مورفولوژي: Ewing سارکوما او PNET تومورونه په ځانگړي ډول

داوږدو ټیټو بولر هډوکو په دیافیزس کې د دردناکو لویو کتلو په ډول رامینځ ته

کېږي.

مارفولوژي: Ewing سارکوما او PNET هډوکو د مخي قنات څخه سرچینه

اخلي او د هډوکو د قشر او پریوستوم دویجاړیدو او دنرم، سپین رنگه توموري

کتلي د جوړیدو لامل گرځي چي د نذفي او نکروزي محراقا تودرلودونکي

وي. تومورونه د کوچنیو، گردو حجرو څخه جوړ شوي وي چي د لمفوسیتونو څخه

لږاندازه غټ وي، توموري حجرو کې خوما یتوتیک فیگورونه

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دلیدلووړوي. دتوموري حجري په ساینوپلازم کې د Homer-Wright rosettes شتون د عصبی differentiation ښکارندوي دي.

دکلینک له نظره یادشوي تومورونه په ځانګړي ډول داوږدوتیوبولر هډوکوپه دیافیزس کې د دردناکو لویوکتلو په ډول رامینځ ته کېږي. تومورپه ځانګړي ډول دفخزاوهمدارنګه دحوصلی، پښتیوپه هډوکوکې دلیدلووړوي. ځیني ناروغانوکې دتوموردویجاړونکې اغیزواواتاناتونښي اونښاني لیدل کېږي. پدې ډول تومورونوکې په وصفی ډول دپریوستیوم غبرګون د هډوکو د جوړیدو سره د هډوکوپه اخته برخوکې دپیازدپوستکې ځانګړي ښه وربښي. (۱۱، ۱۵)

بندونه (Joints):-

بندونه دجوړښت پربنسټ دوه ډوله دي یو diarthrodial یا Synovial joint (چي دمفصل جوف لري) بل Non synovial joint یا Synarthrodial (چي دمفصل جوف نلري) دبندونواکثرناروغي په سینویل بندونوکې رامینځ ته کېږي- په سینویل بندونوکې ددوهډوکونهایات دبندونودکپسول، اربطي اوواتاروپواسطه چي دکپسول په بهرني سطحه کې ارتکاز کړي وي سره تړلي شوي وي، د هډوکومفصلي سطحی دهیالین عضروف پواسطه پوښل شوي وي چي هغه بندونوکې چي د بدن دوزن فشارورباندي راځي نسبتا پپړوي، د بندونو پواسطه دسینویل غشاه پواسطه پوښل شوي چي سینویل مایع د بندونو د سطحی دښویولولپاره تولیدوي - دسینویل غشاه ځني برخوکې ګونځي او ذغابي احتواکوي چي داخلي برخه یې دیوڅخه تر څلورو پپړو Synoviocyte حجرواوبهرني برخه یې دوعایي منضم نسج پواسطه جوړشوي وي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
دالکتران مایکروسکوپ پواسطه دوه ډوله Synoviocyte حجری لیدل کیږي
(تایپ A او تایپ B) د تایپ A ډول شمیر ډیر او دمکروفازونوله ډلي څخه دي
او د تخریب کوونکې انزایمونه تولیدوي او تایپ B هیالورونیک اسید تولیدوي
بندونه په ډیر شمیر ناروغیو اخته کیږي هغه ډولونه یې چې ډیر دودیز او د اهمیت
وړ دي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي.

اوستیوارترائیس (Osteoarthritis):-

دا اوستیوارتروزس او د بندو وداستحالی ناروغي په نامه هم یادېږي،
دا اوستیوارتروزس یوله مهمو دودیزو او ځنډ نیوناروغیو څخه عبارت دي چې
د مفصل عضروف په پرمختلونکې استحالوي گډوډوتیا باندي ځانگړي کیږي
چې دوخت په تیریدوسره معمولاً په هغوبندونوکې چې دوزن دپورته کولوتوان
لري رامینځ ته کیږي او اصلي ځانگړتیا یې د مفصلی عضروف داستحالی څخه
عبارت دي او د عضروف لاندې هډوکوکې ساحتماني بدلونونه په ثانوي ډول
مینځ ته راځي.

ډولونه او پتوجنزیس:-

اوستیوارتروزس د کلینک له نظره په دوه ډولونو ویشل شوي دي.

Primary - OA او Secondary - OA

Primary osteoarthritis: - د OA دا ډول په کاهلانوکې او دنارینووپه پرتله
په بنځوکې ډیر پېښیږي، ناروغي د ژوند د څلورمې لسیزې څخه وروسته پیل
کیږي وروروپرمخ ځي او په ناڅاپي ډول د کلینکې نښو او نښانو د تولیدو لامل
گرځي. د پرایمري اوستیوارترائیس اصلي لامل او پتوجنزس بڼه بنکاره شوي نه

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
دي اودبند مخکیني افت څخه پرته رامینځ کيږي اوگمان کيږي چي
دعمرزياتوالي، مکرراودوامداره توگه تروماگانې، چاغوالي اوارثي فکتورونه
دمفصلي عضروفونو د موضعي استحالي بدلونونو د مینځ ته راتلولپاره
زمینه برابروي. ځني شواهدو بنودلي چي ارثي فکتورونه د OA په وړاندي
د حساسیت په زیاتولوکې رول لري په ځانگړي ډول دهغو جنونومیوتیشن چي
دغضروف دودې دکنترولواوتنظیمولولپاره پروتین کودکوي (لکه د FRZB
جن) د OA په مینځ ته راتگ کې رول لوبوي.

-:Secondary osteoarthritis

په هر عمر کې مینځ ته راتلای شي مگر ډیرې پینو کې د ځوانی په
وختونو کې رامینځ ته کیږي اودبندونو د ټولو هغو مخکینو Wear-tear
افاتو څخه وروسته لکه جروحات، د هډوکو ماتیدل، التهابات او د hip
د بندونو ولادي بي ځای والي (dislocation) اونور په نتیجه کې مینځ ته
راځي

داوسیتوآرترایتس په ناروغي کې دغضروف ویجاړتیا مالیکولي میکانیزم
احتمالاً IL-1, TNF اونایتريک اکساید پواسطه دغضروف دکولاجن تایپ II
دویجاړیدو څخه عبارت وي.

په خلاصه ډول دمفصلي عضروف حجري (کاندروسایت حجري) هم دغضروف
مترکس د خرابو شوو برخو د تجزیې لامل گرځي اوهم دنوي مترکس د جوړولو
لامل گرځي - نورمال حالت کې دغه دواړه عملي (دتجزئي اوتولید) چي د
کاندروسایت حجرو پواسطه صورت نیسي دیوتعادل په حالت کې قرارلري

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
هر هغه وخت کې چې دغه تعادل له مینځه لاړ شي د OA لپاره زمينه برابروي چې
تر ټولومهم فکتور ممکن د عمر او د میخانیکې فشارونو د زیاتوالي څخه عبارت
وي.

مارفولوژي:-

لکه څرنگه چې مخکې وویل شو OA د بدن په هغوبندونو کې ډیر لیدل
کېږي چې د وزن د پورته کولو زغم کوي (لکه hip, knee او vertebra کې)
همدارنگه په inter phalangeal بندونو کې هم امکان لري رامینځ ته شي- پدې
ناروغي کې پتولوژیک بدلونونه په مفصلي عضروفو، مجارو هډوکو او
Synovia کې پیښېږي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي.

۱: مفصلي عضروف:- د مفصلي عضروف په هغه برخه کې چې د بدن د وزن
فشار ورباندې ډیر راځي regressive بدلونونه پکې ډیر متبازوي تر ټولولو مېري
د عضروف مترکس (Proteoglycan) په پرمختللي ډول له مینځه ځي
او عضروف خپل نورمال میتاکروماتیک غبرگون له لاسه ورکوي، وروسته په
همدې برخه کې په موضعي ډول کاندروسایټ حجري له مینځه ځي چې
نوروبرخو کې د کاندروسایټ حجرو د ودې له امله کلسټرونه جوړېږي. د ناروغي
د پرمختگ سره په مفصلي عضروف کې چاودونه، درزونه او بالآخر د مفصل
غضروف چې د راډیولوژي له نظره د مفصلي عضروف د نرموالي ، ټوټه کیدو او
تر هغې لاندې هډوکو پتالوژیک بدلونونه پرمخ ځي . چې راډیولوژي له نظره د
مفصلي غضروف دا ډول له منځه تگ دیوی نری مفصلي ساحی په ډول
بنسکاري.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

۲: هډوکي:- دعضروف لاندې ترپریوست لاندې دسطحي هډوکوپنډوالي اوسکلروزس لیدل کیږي، همدارنگه کوچني کسیت ډوله جوړښتونه او کوچني کسرونه ددې سبب گرځي چې عظمي اوعضروفي پارچي اخته مفصل مینځ ته داخلېږي او یادشوي پارچي دازادوجسمونوپه ډول لیدل کیږي چې دمفصلي مورکانونیا Joint mice په نامه یادېږي. د بندونوسطحه د ذکرشودلونونوله امله هموار اومرخیږي ډوله بڼه د بندونوپه عظمي نهایاتو کې د لیدلووړوي.

۳: سینویم (Synovium):- په پیل کې سینویم کې کوم پتالوژیک بدلون د لیدلو وړ نه وي مگر په پرمختللي پېښوکې پکې ځنډني التهاب اودذغابوهایپرتروفی د لیدلووړوي همدارنگه په ځنډني التهابي پېښوکې یوه اندازه Synovial effusion داختمه بند په جوف کې جوړېږي.

د کلینک له نظره اوستیوارترایتس په ډیري پېښوکې لوي بندونه اخته کوي. ناروغي په مخفي ډول سیرکوي ځینوپېښوکې اخته کسان بي گیلې وي او ډیره غوره ځانگړتیاوي دکلینک له نظره دسهارلخوا د بندونوشخوالي (Joint stiffness)، دحرکاتومحدویدل، نا ارامي اومفصلي دردونه وي چې دفعالیت سره شدت یې ډیرېږي. په interphalangeal بندونوکې استحاليوي بدلونونه دوروستي Phalanx په قاعده کې کلکه، دردناکه هډوکین نوډول دجوړولولامل گرځي چې د Heberdens nodes په نامه یادېږي چې یادشوي نوډلونه په بنځوکې ډیرلیدل کیږي چې ارثیت پکې ایتولوژیک رول لوبوي. په ملاکې اوستیوفیتونه، رقبې اوقطني برخوکې عصبي ریښي ترفشارلاندې نیسي چې درد، عضلي تشنج اوعصبي تظاهرات اودمینځ ته راتلولامل گرځي. (۱۵)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

نقرص (Gout):-

دیوریک اسید د میتابولیزم یوه ارثي یا کسبي گډوډي ده چي دهغي په پایله کې دیوریک اسید سویه لوره اود کلینک له نظره د acute arthritis په ډول چي په بندونوکې د Mono sodium urat (MSU) د کرسټلونو د ترسب له امله مینځ ته راځي راڅرگندیږي. ناروغي د Purin د اسقلاب د گډوډي له کبله مینځ ته راځي او پوهیږو چي Purin دهستوي پروتینونو د محصولاتو یوه برخه ده چي په خپل وارسره تجزیه کیږي اودهغي د میتابولیزم بهیر یوریک اسید باندي خاتمه پیدا کوي.

په وینه کې دیوریک اسید نورماله اندازه په نارینوکې ۲،۵ - ۷ ملي گرامه په سل سي سي کې او په بنځوکې ۲-۶ ملي گرامه په سل سي سي کې اټکل شوي. او دیوریک اسید اطراح په زیاته اندازه د پینتورگواو په کمه اندازه د کولمو دلاري صورت نیسي.

د ناروغي ۹۰% پیښي په نارینوکې د ۳۰-۵۰ کلنۍ څخه وروسته منځ ته راځي او په ۸-۱۲% پیښوکې د ناروغي کورني تاریخچه موجوده وي. دنړي مشهور تاریخي اشخاص پدي ناروغي اخته شوي او په ځینو کتابوکې دي ناروغي ته د بادشاهانو ناروغي هم ویل شوي. په دودیز ډول دغه ناروغي دلاندي اسبابوله کبله مینځ ته راځي:-

۱: دیوریک زیات جوړیدل:-

ممکن د کوم ارثي تشوش له کبله دیوریک اسید جوړیدل زیات وي او ځینو نورو حالاتو لکه لیوکیمییا او پراخه اوشدید احتشاه کې د حجراتو د هستو د ویجاړیدو له کبله دیوریک اسید سویه لورپږي او په ارثي ډولونو

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کې د Hypoxanthin guanine phosphor ribosyl transferase(HGPRT) د انزایم د نشتوالي له کبله او یا برعکس د Phospho ribosyl pyrophosphatase(PRPP) د انزایم د فعالیت د زیاتوالي له کبله دیوریک اسید کچه لوړېږي همدارنگه د-6-Glucose phosphatase د انزایم کموالي په صورت کې په ثانوي ډول دیوریک اسید کچه لوړېږي.

Lech Nyhan په سیندروم کې د HGPRT د انزایم د فقدان له کبله په ماشومانو کې د ماغي تاخر، نیوروپټي او دنقرص نښي په ابتداي ډول مینځ ته راځي.

۲: د پښتورگو دلاري دیوریک اسید د اطراح کموالي:-

د پښتورگو د ویجاړیدو او بی کفایي په صورت کې دیوریک اسید اطراح صورت نه نیسي اوسویه یې په وینه کې لوړېږي او په ځینو نورو حالاتو کې دیوشمیر هغودواگانوداستعمال له کبله چې په رقابتي ډول دیوریک اسید د اطراح د کموالي سبب ګرځي دیوریک اسید مقدار په وینه کې لوړېږي لکه Pyrazinamid,Asprin الکھول او داسي نور.

پتالوزي او پتوجنس:-

کله چې دیوریک اسید کچه په وینه کې لوړه شوه د کلینک لـــــــنظره د Tophi formation,Chronic tapoaceous Arthritis,acute gouty Arthritis اود Gout Nephropathy په ډول راڅرګندېږي.

I. Acute gouty Arthritis

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دا ډول مفصلي التهاب دساینویل غشاه دیوه حاد التهاب په ډول څرگندیږي چې په مفصلي مایع کې دمونسوډیم یورات (MSU) د کرسټلونو موجودیت دناروغي تشخیص وضع کوي. ټول مفاصل پدي ناروغي کې اخته کیدای شي خواکثرا (۹۰٪ پینبوکي) دپنډی دغتي گوتي بندونه اخته کیږي. همدارنگه دگوتوبندونه، دلاس بند (Wrist) دزنگانه مفصل، دڅنگري مفصل اودڅنگلي مفصل هم پدي ناروغي اخته کیږي. په مفاصلو کې دالتهاب عکس العمل د MSU کرسټلونه دمفصلي مایع په مینځ کې شروع کوي اودیورات کرسټلونه په مستقیم یاغیري مستقیم ډول سره حجروي اوهومورل التهابي مډیاتورونه تنبه کوي اودالتهابي پروسي دپیداکیډواوپرمختگ سبب گرځي چې میکانیزم یې په لاندې ډول توضیح کیږي.

۱: دویني د سپینو حجراتو او کرسټلونو تر مینځ عکس العمل.

۲: دهاجمن او کمپلیمنت سیستم فعالیدل.

۳: دویني د سپینو حجراتو عکس العمل د کرسټلونو په مقابل کې.

MSU کرسټلونه Chemotactic خاصیت لري اود PMN حجرات مفصلي مایع خواته جلبوي. جلب شوي PMN حجرات د MSU کرسټلونه بلع کوي اویوشدید التهابي عکس العمل منځ ته راوړي او Chemotactic گلايکوپروتینونو افراز اود PMN حجراتو د موضعي تولیدو لامل گرځي. له بلي خوا د MSU کرسټلونه د PMN حجراتو د لایزوزوم د جدار د څیري کیدو اود لایزوزومل انزایمونو د خارجیدو سبب گرځي چې داپه خپل وار سره

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د PMN حجراتو د لایزس سبب ګرځي او ازاد شوي انزایمونه دمفصل په جوف کې د شدید التهابي عکس العمل د پیداکیدو سبب ګرځي .

I. همدارنگه هاجمن فکتورونه هم دیورات د کرسټلونو پواسطه فعال او برادې کینین او کمپلیمنټ سیستم د فعالولو سبب ګرځي ذکر شوي بدلونونه د ساینویل غشاه د پړسوب او اختقان سبب ګرځي چې دهغي د پاسه نیوتروفیلونه، لمفوسایتونه په کمه اندازه د پلازما سل حجري ارتشاح کوي.

II. Chronic tapoceus arthritis: - په مکرر ډول دیورات د کرسټلونو د تراکم له کبله دمفصل په جوف کې چې د حاد التهاب په بهیر کې صورت نیسي دیورات کرسټلونه دمفصل په جوف کې ترسب کوي د ساینویل غشاه د التهاب او فبروزس له کبله پیرېږي او د Pannus د جوړیدو سبب ګرځي چې دمفصل د سطحې د تخریب سبب ګرځي او په شدیدو پینو کې Bony Ankylosing مینځ ته راوړي.

III. Tophi: - Tophi دیورات د کرسټلونو د تراکم او یوځای کیدوله امله دنوډولونو په شکل مینځ ته راځي چې دهغي په ګرد چاپیر کې دا جنبي اجسامو عکس العمل یعنی دمزمو التهابي حجرو (لکه لمفوسایتونو، پلازما حجرات (Foreign body giant cell) ارتشاح لیدل موجوده وي. Tophi په مفصلي عضروف، و تراورخوه انساجو کې راڅرګندیږي. د غوږ Lobe، Achilles tendon، د Tophi د جوړیدو لپاره مناسب ځایونه وي. همدارنگه د پینوتلي او د دلاس په ورغوي کې هم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

Tophi تاسس کولاي شي چي ترهغي لاندې پوستکې کې تقرح او التهاب دليدلووړوي.

IV. Gouty Nephropathy :- ديورات کرسټلودترتيب له امله دپښتورگوپه

بين الخلاي مسافوکې Gouty نفروپتي مينخ ته راځي. دکرسټلونوترسب دپښتورگوپه پرانشيم اوتيوبولونوکې داچنبي اجسامودعکس العمل دتنه سبب گرځي کوم چي دتيوبولونو بين الخلاي نسج

التهاب (Pyelonephritis) مينخ ته راوړي همدارنگه دکرسټلونوترسب دمیزانجيل حجراتودپروليفيريشن سبب گرځي چي دگلوپروولونود Hyalinization سبب گرځي. ديوريک اسيد داطراح زياتوالي دپښتورگودلاري دپښتورگوپه نسج کې دهغي دترسب له پاره زمينه برابروي چي په زياتوپيښوکې دتيرودجوړيدوسبب گرځي(۲۰٪).

کلينکې بڼه:- دکلينک له نظره په ناروغانوکې ديورات دکرسټلونودترسب له کبله دمفاصلوپه جوف کې چي دمفصل دردناکه التهاب په شکل موجودوي چي دناروغي ددوه حملوترمينخ يوخاموشه صفحه موجودوي چي زياتي پيښي يي په لومړي Metatarso phalangeal مفصل کې مينخ ته راځي. ناروغي مزمن سيرکوي مگر حاد حملات يي هم مينخ ته راتلي شي. حادي حملي دالکول، ترضيض اواتاناتوپواسطه تحريک کيږي.

تشخيص:- دويني ديوريک اسيد اندازه کول، دادرارديوريک اسيد اندازه کول او X-ray دناروغي په تشخيص کې مرسته کوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

انتاني ارترايټس (Infectious arthritis)

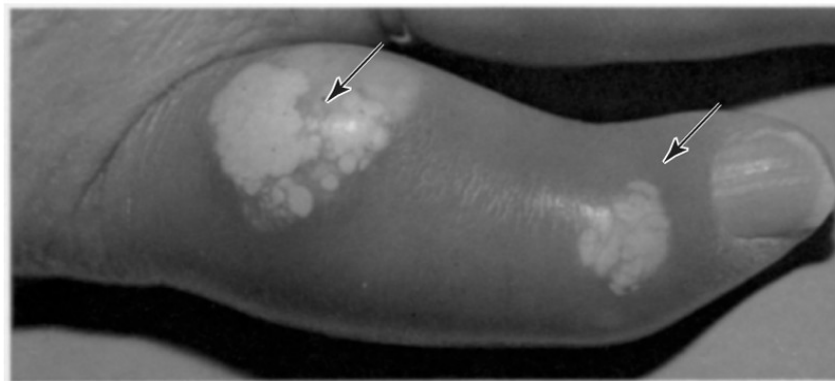
تفيحي ارترايټس (Supporative arthritis):-

انتاني يا تفيحي ارترايټس د بندونو د حادي التهابي پيښو په ډول څرگندېږي په دوديزه توگه بکټريا گاني دويني د جريان دلاري د بندونو جوف ته رسېږي مگر دنورو لارو څخه هم کولاي شي چي بندونه اخته کړي لکه دخلاصوز خمونو څخه نيع په نيعه يا دلمفاوي سيستم دلاري د بندونو جوف ته ورسېږي. هغه کسان چي د بدن مقاومت يي ښکته وي او يا نور و ضعيف کوونکي ناروغيو باندي اخته وي د تفيحي ارترايټس په وړاندي د حواس وي. ترټولو دوديز لاملونه يـــــــه د گونو کوک، مننگو کوک، نومو کوک، ستافيلو کوک، سترپتو کوک څخه عبارت دي.

د کلينک له نظره په اخته بندکې د حاد التهاب ټول شواهد اونښي د ليدلو وړ وي چي د ټبي، نيوتروفيل ليوکوسايتوزس د ESR د لوړوالي سره يوځاي وي - ناروغي په کوچنيانو او کاهلانو کې د وارو کې د ليدلو وړ وي.

مورفولوژي:- هغه ډولونه چي دويني د جريان پواسطه مينځ ته راغلي وي په ډيري پيښو کې په يوه بند تفيحي ارترايټس د ليدلو وړ وي، لوي بندونه په ځانگړي ډول Shoulder, hip, knee او Sterenoclavicular بند کې ډير اخته کېږي، پيښه د هاپريما، د سينوويل پرسوب او دويني د نيوتروفيلونو او مونوسايتونو د ارتشاح سره پيل کېږي - چي دا اخته بند د افيوژن سره يوځاي وي په ځنډينو پيښو کې د گرانوليشن نسج د جوړيدو او اخته بند کې د فبروزي التصاق او ankylosis په جوړيدو باندي پاي مومي.

شپږم فصل -----اسکلیټي عضلي سیستم



۶-۶ ګڼه انځور د نقرص په ناروغۍ کې د ټوفی ځانګړی بڼه رابڼي (۹)

د اسکلیټي عضلوناروغي (Skeletal Muscles disease):-

نورمال جوړښت:- مخطط اسکلیټي عضلي دعضلي الیافود بندلونوڅخه جوړشوي دي چې د Fascicles پنوم یادیږي کوم چې دمنضم نسج دیوپوښن پواسطه احاط شوي اود Perimysium پنوم یادیږي -پریماسیتوم دعضلي فسیکولونوداروالپاره دویني رگونه اوعصبي رشتي احتواکوي، هرعضلي لیف په جلاتوګه د فبروزي ستروما پواسطه پوښل شوي چې د endomysium پنوم یادیږي- انفرادي عضلي لیف اوږد څو هستوي ساینشیوم ډوله حجري دي چې دسل مایکرونوپه حدود کې قطراوڅوسانتي متره پوري اوږدوالي لري- هستي یې دوک ډوله چې دعضلي لیف په محیط کې واقع وي سایتوپلازم یې مایوفلامنتونه (اکتین اومایوسین) احتواکوي.

اسکلیټي عضلي دیوشمیرسیستمیک ناروغيواوپتالوژیک پیښوله امله اغیزمنه کیږي چې په لوړه توګه په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

عضلي اتروفي (Muscle Atrophy): -

که څه هم داسکلیتی عضلو ډیري ناروغي کولای شي چې دعضلي الیافود اتروفي لامل وگرځي مگر پدې څپر کې کې دهغو ګډو ډیو څخه بحث کېږي چې په هغوي کې دعضلي اتروفي اصلي لامل وي دوه عمده ناروغي چې دعضلي اتروفي تر ټولو مهمو او دودیزو لاملونو څخه شمیرل کېږي دنیوروجنیک اتروفي او عضلي الیافود Type II اتروفي څخه عبارت دي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي.

نیوروجنیک اتروفي: -

څرنگه چې د فزیولوژی له نظره پوهیږو د عضلو وده او دندې او دهغې ټنګ اړیکې د سفلي حرکې نیورونوسره د CNS سره تړاوتلې- که چېرې دعضلو حرکې ریښې خپله نورماله تعصیب دلاسه ورکړي د پرمختلونکې عضلي اتروفي لامل گرځي پدې ډول هغه ناروغي چې دنخاعي حرکې نیورونو یا دهغه اکسونونه چې دحرکې نیورونو څخه سرچینه اخلي مینځ ته راشي. په اسکلیتی عضلو کې ورته بدلونونه مینځ ته راوړي.

دهستولوژي له نظره لیدل کېږي هغه عضلي چې خپل تعصیب دلاسه ورکړي وي په شدید ډول سره اتروفي کړي وي او پدې ډول اتروفیک عضلي الیافو کې دځینو اکسډاتیف او استریز انزایمونو فعالیت زیاتېږي چې دخصوصي تلویډ عکس العملونو یو واسطه پیژندل کېږي.

دعضلي الیافو تایپ II اتروفي: - دعضلي الیافو د اتروفي ټول دودیزه ګډو ډیو څخه عبارت دي دا ډول اتروفي په هغو ناروغانو کې چې دوامدار استراحت یا دهربل

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 لامل له امله چې بي حرکتی باندي اخته شوي وي او په Disuse atrophy باندي
 اخته کیږي لیدل کیږي. همدارنگه داډول اتروفي په هغوکسانوکې چې په
 دوامداره توگه گلوکوکارتیکویډ کاروي یا په هایپرکورتیزولیسم باندي اخته
 وي هم لیدل کیږي.

عضلي دستروفي (Muscle dystrophy):-

عضلي دستروفي داسکلیتی عضلي الیافود degeneration یو پرمختللي
 اوپه خپل سرارثي ناروغي دي چې پدي وروستیو کلونوکې شپږمختلف ډولونه
 یی پیژندل شوي دلته دهغوي له ډلي څخه لاتدي دوه دودیزډولونوڅخه یادونه
 کیږي.

- دوشن عضلي دستروفي اوبکرعضلي دستروفي:-

(Becker Muscle dystrophy) او (Duchenn Muscle dystrophy)(DMD)
 dystrophy)(BMD)

دوشن عضلي اتروفي یوه ارثي ناروغي دي چې د X کروموزوم سره
 تړولري چې غوره ځانگړني یی د دیستروفین (dystrophin) د پروتین
 نشتوالي څخه عبارت دي- د دیستروفین د جن موقیعت د X کروموزوم
 دلنډبازوڅخه عبارت دي چې دانسان د بدن تر ټولو غټو جنونوڅخه
 عبارت دي- دیستروفین له غټو پروتینونوڅخه عبارت دي چې د بدن په
 مختلفو انساجولکه عضلات، دماغی او محیطی انساجوکې شتون لري
 چې داسکلیتی او قلبی عضلوکې د سارکومیرځینی برخي د حجروي
 غشاه سره وصلوي پدي ډول د میوسیت حجرو په جوړښت او فزیولوژی

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
کې سترول لوبوي - چې ددستروفین په نشتوالي سره دمیوسیت
حجروپه جوړښت اودندوکې لکه دانقباض اونوروفعالیتونوکې
گډوډتیارامینځ ته کیږي.

دبکر(BMD)(Becker Muscle dystrophy) دستروفي په حالت کې
چې داهم دX کروموزوم سره تړولري چې ددستروفین دیوجن دمیوتیشن
څخه مینځ ته راځي. ددوشن دسبتروفي په خلاف په بکرعضلي دستروفي
کې ددستروفین پروتین شتون لري مگرپه غیر نورمال ډول سره موجودو
ي ځکه پدي حالت کې عضلي گډوډتیا په ناروغانوکې لیدل کیږي
مگر ددوشن دډول په پرتله په لږه توگه څرگندیږي.

مورفولوژي:-

دعضلي دستروفي په ټولوډولونوکې دعضلي الیافونکروزس
د regeneration دفعالیت زیاتوالي، دشحمي نسج اوبین الخلالی فبروزی نسج
ځای په ځای کیدل دلیدلووږوي.

دکلینک له نظره ناروغي په ډیري پېښوکې په نارینه کوچنیانوکی لیدل کیږي
ناروغانوکې دعضلاتوکمزوری څخه عبارت دي . دناروغي په پیل کې دبدن
پروگزیمل عضلي اخته کیږي چې دحرکت گډوډتیا سره څرگندیږي . وروسته
دملا، حوصلي اوداوږو عضلاتوکې اتونیا پېښیږي، ددوشن دستروفي دا ډول
دژوند دپنځه کلنۍ عمر څخه پیل کیږي اوپه تدریجي ډول سره پرمختگ کوي
دځوانی په عمر کې بي له مرستی څخه خپل حرکي فعالیتونه سرته نشي رسولای
اوبالاخره دتنفسي بي کفایتی اویانموینا له امله دژوند په دریمه لسيزه کې په

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 مرگ باندي محکوم کيږي. د بکرډول عضلي دستروفي ناروغي په ځنډ سره
 پيلېږي او د دوشن په پرتله خفيف وي.

مايستيناگرويز (Myasthenia Gravis): -

د عصبي او عضلي گډوډتيا وي او اتواميون ناروغي دي چي د عضلوه په
 motor end-plate کې داستايل کولين اخذي ويچار شوي وي. د
 Myasthenia کلمه د عضلي ضعف په معني او د Gravis د شديد په معني دي
 چي دواړه په گډه دناروغي کلينکې لوحه جوړوي - MG په هر عمر کې پيښيږي
 مگر کاهلو بنځو کې دکاهلوسروپه پرتله ډير ليدل کيږي (۲:۳). ناروغي د عضلي
 ضعيفوالي اوسترتيا سره پيلېږي چي په پيل کې دسترگو عضلات وروسته تنه
 اود اطرافو عضلي اغيزمن کيږي دناروغي په شديدو ډولونو کې چي تنفسي
 عضلات اغيزمن شوي وي په ۱۰٪ پيښو کې دمرگ لامل کيږي. ددي ناروغي
 سره گڼ شمير نوري اتواميون ناروغي لکه اتوميون تايرويداتيس، روماتويد
 ارترايتس اونوروسره يوځاي وي.

پتوجنزيس: - په نورمال حالت کې دحرکې عصبي نهاياتوپه برخه کې استايل
 کولين جوړيږي او په ويزکلونو کې ذخيره کيږي اوکله چي اکشن پوتنشيال د
 عصب نهاياتوته ورسېږي په بنفسي ډول افرازيږي - افرازشوي استايل کولين
 د ويزکلونو څخه داستايل کولين داخو سره نښلي او د عضلي اليافوپه اوږدو کې
 داکشن پوتنشيال دغزیدوله امله عضلي تقلص رامینځ ته کيږي.
 مايستيناگرويز کې په بنستيزه توگه د Post Synaptic عضلي غشاه کې
 داستايل کولين داخو کموالي څخه عبارت دي برسير پردي د Post Synaptic
 گونځي پکې همواري شوي وي - دغه بدلونونه ددي سبب گرځي چي د عصبي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
عضلي دليږد عمليه لږه شي او باالخره دعضلواکشن پوتنشیل عملیه اغیزمنه
او عضلي ضعيفوالي رامینځ ته کیږي. د MG په ناروغي کې په ۸۵-۹۰ پېښو کې
د ناروغانو د ویني په سیروم کې داسیتایل کولین داخډوپه وړاندي جوړشوي
انتي با ډي کچه لوړوي دغه انتي با ډي گاني داسیتایل کولین داخډو د شیمیر
دلږوالي او وېجاړیدو لامل ګرځي.

مورفولوژي: - د ناروغي په پیل کې د ګراس له نظره عضلات نورمال ښکاري
مګر په وروستیو پېښو کې اغیزمن کیږي. د ویني د کوچنیو رګونو په شاوخوا کې
د لمفوسیتونو تولید لیدل کیږي په نیمايي پېښو کې د عضلي الیافو استحاليوي
بدلونونه لیدلو وړوي. د EM پواسطه لیدل کیږي چې په د Post Synaptic
ګونځو د همواره کیدلو له امله د حرکې اکسونو ساینپتیک ناحیې په شمیرکې
لږوالي مینځ ته راځي همدارنګه داسیتایل کولین داخډوپه شمیرکې هم شدید
کموالي د لیدلو وړوي. د کلینک له نظره ناروغان په پیل کې د Ptoisis او
Diplopia څخه ګیله من وي او په شدیدو پېښو کې د عضلو عمومي ضعيفوالي
کې د لیدلو وړوي. (۱۵)

د نرمو انساجو تومورونه (Soft tissue tumors): - د دي انساجو د تومورونو
ډلبندي د پوهیدلو څخه مخکې د دي انساجو د اصطلاح د تعریف په هکله
د معلوماتو درلودل اړین ګڼل کیږي - نرم انساج چې د اسکلیت څخه دباندې
د ټولو غیري اپیتلي انساجو لپاره پرته ده ډوکو، عضروف، دماغ او دهغي
پوښونو، نیوروګلیاوي، هماتوپوتیک حجري اولمفویډ انساجو څخه کارول
کیږي - د نرمو انساجو د تومورونو نوم ایښودنه دهغي دنسجي منشي پر بنسټ

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 صورت نیسی، ددی انساجوتومورونه په دودیزه توگه سلیمه بڼه لري،
 دنرموانساجوتومورونه په ډیري پینوکې دلاندي ځانگړتیاو درلودونکې دي:-
 ددی انساجوسطحي تومورونه اکثر سلیم وي پداسي حال کې چي
 دژوروبرخوتومورونه خباثت ته میلان لري.

غت تومورونه يي دکوچنیوتومورونوپه پرتله په دودیزه توگه خبیث وي. هغه
 تومورونه يي چي په چتک توگه وده کوي په ځنډسره وده کوونکو تومورونوپه
 پرتله خبیث خواص لري. خبیث تومورونه يي ډیرو عایي پداسي حال کې چي
 سلیم تومورونه يي په انتخابي ډول لږ دیني رگونه اخته کوي.

دنرموانساجوتومورونه د بدن په هر برخه کې مینځ ته راتلای شي مگر په دودیزه
 توگه په لاندي نهایتو کې ۴۰٪، پورتنی نهایتو کې ۲۰٪، په تنه او دپریطوان په
 شاه کې ۳۰٪ او په غاړه اوسر کې ۱۰٪ پینوکې رامینځ ته کیږي. په دودیزه توگه
 په نارینووکې د بنځوپه پرتله اوزروخلکو کې ډیری پینیری. دنرموانساجوتومورونه
 په ۱۵٪ پینوکې په کوچنیانو کې رامینځ ته کیږي، ځینی ځانگړي ډولونه يي
 د Rhabdomyosarcoma, sarcoma اوداسي نورو څخه عبارت دي.

دشمي نسج تومورونه (Lipoma): - لایپوما دنرموانساجودودیز
 تومورونوله ډلي څخه دي، تومورواحد، نرم، متحرک اوبي درده کتلوپه ډول
 خرگندیږي- چي په ځنډسره وده کوي په ډیري پینوکې دژوندپه څلورمه
 او پنځمه لسيزکې او په ځانگړي ډول په بنځوکې رامینځ ته کیږي- د بدن په
 مختلفو برخو کې مینځ ته راتلای شي مگر ډیر دودیز برخي يي د غاړي، شاه، او

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
اوردو په تحت الجدي انساجوکې د لیدلو وړوي- لایپوما نادراپه لیوسارکوما
باندي بدلیرېږ

مارفولوژي:- دسترگوپه کتنې سره تحت الجدي لایپوماگانې
کوچني، گرد، بیضوي اودیوکپسول لرونکې کتلي په ډول بنکاري، مقطوعه
سطحه یې نرم، فصیصی، زیر، نارنجي او غور معلومیرې.

هستولوژي:- تومور د پاخه شحمي حجرو د فصیصا توخه جوړشوي وي چي د
فبروزي پردو پواسطه سره جلا او دیوي نري کپسول پواسطه احاط شوي وي.
د کلینک له نظره دا ډول تومورونه اکثرابي درده وي اود جراحي عملي پواسطه د
تومور بشپړایستل بشپړ شفارامینخ ته کوي مگر د angioliipoma ډول یې په
موضعي ډول د درد لامل گرځي اودهمدی له امله د گیډي د حادي پیښي
د جوړیدو لامل گرځیدلای شي. (۱۱، ۱۵)

لایپوسارکوما (Liposarcoma):-

لایپوسارکوما د کاهلانودنرموانساجویوله ډیردودیزوخیثوتومورونو څخه دي
د Lipoma برخلاف د لایپوبلاست د ابتدایي میزان شمیال حجرو څخه سرچینه
اخلي- پیښي یې د ژوند په پنځمه او شپږمه لسيزه کې ډیروي اود Lipoma په
پرتله چي سطحي تحت الجدي برخوکې مینخ ته راځي، لایپوسارکوما په
ژوروانساجوکې لکه د کناټو، ورنواود پریطوان د خلفي برخوپه داخل عضلي
برخوکې رامینخ ته کیږي.

مورفولوژي:- د گراس له نظره دنو ډولونوپه ډول چي د ۵ سانتی مترو څخه
ډیر قطر لري بنکاري په دودیزه توگه تومورونه مدور مگر ارتشاحي بڼه لري، قطع

شپږم فصل -----اسکلتی عضلی سیستم
 شوي سطحه يي سپين خاکې يازپرنگه ،مگزويئد او جلاتيني بني سره
 بنکاري. د retroperitoneal برخي لایپوسارکوما گاني معمولاً لویه وي.

هستولوژي:- دهستولوژي له نظره د لایپوسارکوما تشخیص د لایپوبلاست
 دمخلفواندازوپربنسټ صورت نیسي چي کیدای شي نوموړي لایپوبلاست
 حجري واکيول لرونکې یابي واکيوله وي. واکيولونه په سایتوپلازم کې دشحمي
 موادوڅخه ډکه شوي وي دهستولوژي له نظره څلورمخلف ډولونه يي
 دپیژندلووړوي چي عبارت دي له :-

Well differentiated liposarcoma: ۱

Myxoid liposarcoma : ۲

Round cell liposarcoma : ۳

Pleomorphic sarcoma : ۴

د لایپوسارکوما اندازه دتوموردموقیعت او هستولوژیکې بني پوري اړه لري په
 دودیزه توگه بڼه تفریق شوي او مگزويئد ډولونه يي دنوروپه پرتله د
 بنوانزارو درلودونکې وي - د Round cell liposarcoma او پليومارفیک
 ډولونه يي په ډیري اندازه سره سرو، حشوي غړو او مصلي سطحوته میتاستازس
 ورکوي. (۱۱، ۱۵)

فایبروزي تومورونه او تومور ډوله افات (Fibrous tumor and tumor like lesions)

د منضم نسج په فبروزي نسج کي، Nodular faseritis, Fibroma,
 Fibrosarcoma, Fibrosmatosis مینځ ته راتلای شي چي دیوي سلیمی

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
کانسري اويا يوازي يوي خاصي پيښي په وړاندي دغبرگون له امله ديوي
محدودشوي کتلي دجوړيدوپه ډول څرگنديږي.
-:Nodular fasciitis

ځني وختونه Pseudo sarcomatous fibromatosis په نوم هم ياديږي. دا يوه
سليمه پيښه ده او اصلاً ديوغبرگون په ډول د فبروبلاست حجرو محدودشوي
ودي د زياتوالي له امله په ځانگړي ډول په تحت الجلدي شحمي نسج کې د
سطحي صفاق څخه رامینځ ته کېږي. په ډيرو پيښو کې دکاهلانو په پورتنی
اطراف تنه اودغاړي په برخو کې د ليدلو وړوي، چې ناروغان ديوي دردناکې
کتلي د درد لودلوله امله گيلې لري - دکتلي موضعي ليري کول د جراحي عملي
پواسطه گټور دي.

مورفولوژي: - دگراس له نظره افت ديوي واحدي اومحدوشوي نوډول په ډول په
سطحي صفاقو کې د ليدلو وړوي، سايزي ديوڅخه ترخوساتني متروپوري
توپيرکوي.

هستولوژي: - دهستولوژي له نظره په مختلفو بڼو سره بنسکاري مگر ډيري
پيښو کې تومور د S ډوله فبروبلاست حجري چې دمکروماتوز ستروما سره
يوځاي وي جوړشوي وي د فبروبلاست حجرو شکل د دوک ډوله څخه ترستوري
ماننده پوري توپيرکوي ا بنا رمل مائتوزس پکې د ليدلو وړنه وي (۱۵)

فايروماتوزس (Fibromatosis): - دفايروماتوزس اصطلاح د فبروزي نسج
د تومور ډوله افاتولپاره کارول کېږي چې په فعاله ډول خپلي ودي ته ادامه
ورکوي اود Sarcoma څخه په اساني سره توپيرکيدايي نه شي افت

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د فایبروبلاست حجرو دهغه تومورونو څخه عبارت دي چې په موضعي ډول مهاجم مگر میتاستازس نشي ورکولای او د جراحي عملي پواسطه د ایستلو څخه وروسته دوباره عود کوي. د الکتران مایکروسکوپ پواسطه د دي ډول تومورونو په جوړښت کې نه یوازې فبروبلاست حجري شتون لري لکه ملئسا عضلي حجري هم پکې د لیدلو وړ وي چې د Myofibroblasts پنوم یادېږي. فایبروماتوز د کلینک له نظره په سطحي او ژورو ډولونو باندې ویشل شوي دي .

سطحي فایبروماتوز: - د لاسونو دورغوو د فایبروماتوز (Duputyren contracture) او د قضیب فایبروماتوزس (Peyronie diseases) ناروغي په برکې نیسي چې د سطحي صفاق کې رامینځ ته کېږي سطحي ډول فایبروماتوزس د یر خطرناک نه وي.

ژور فایبروماتوزس ډول یې د Desmoid تومورونه په برکې نیسي چې د گیدې د دیوال تنه او بدن نور وړو برخو د عضلاتو څخه سرچینه اخلي دغه افات کیدای شي په جلا توگه او یا دنورو افاتو لکه د Gardner سیندروم دیوي برخي په توگه یوځای څرگند شي. ژور فایبروماتوز د سطحي فایبروماتوز په پرتله په موضعي ډول د دوباره عود او مهاجم لپاره ډیر میلان لري.

د گراس له نظره د تومور بڼه دهغي د موقیعت پوري اړه لري ځینو برخو کې د واضح نوډول او ځینو برخو کې دیوي غیري محدودې ارتشاحي کتلي په ډول ښکاري - د مایکروسکوپ له نظره تومور د دي په حال فبروبلاست حجرو څخه جوړه شوي وي چې لرونکې د کولاجن الیافو هم وي. (۱۲)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

-:Fibroblastic Tumors

د فایبرو هستوسیت تومورونه کله چې د LM پواسطه مطالعه شي لیدل کیږي چې یاد تومورونه د فبروبلاست او هستوسیت حجرو په شان بڼه لرونکې حجرو څخه جوړه شوي دي د زکرشوو حجرو منشه بڼه معلوم نه دي مگر فکر کیږي چې د ابتدایي مزانشیمل حجرو او یاد موضعي فایبروبلاست حجرو څخه سرچینه واخلي دغه تومورونه په مختلفو هستولوژیک بڼوسره څرگند یږي چې د کلینک له نظره د سلیم فایبرو هستوسیتوما څخه تر خبیث فایبرو هستوسیتوما پوري توپیر کوي.

-:Benign fibrous histocytoma

د موقعیت او هستولوژیک بڼې پر بنسټ په مختلفو ډولونو سره څرگند یږي لکه Fibroxanthoma, Sclerosing haemangioma, dermatofibroma دا وتارو ډیپوښ gaint cell تومورونه او داسې نور په برکې نیسي پورتنی ټول تومورونه د سلیم فایبروبلاستیک او هستوسایتیک حجرو څخه په گډه جوړ شوي وي.

درمانونو فایبروسارکوما (Dermato fibrosarcoma): - د پوستکې ټیټه درجه خبیث تومورونو څخه عبارت دي چې د فایبرو هستوسایتیک حجرو څخه سرچینه اخلي، تومور په موضعي ډول د recurrence خاصیت لري - او په ډیرو کمو پیښو کې لیرو برخو ته میتاستازس ورکوي او په ډیرو وختونو کې په تنه کې د لیدلو وړ وي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
د ګراس له نظره تومور کلک، واحد، ګڼ شمیر او دستالیت نودولونوپه ډول
بنکاري چې تحت الجلدي شحم ته پراختیا پیدا کړي وي - چې د پوستکې
سطحه کې یوې نرې قرحه د لیدلو وړ وي .

د هستولوژي له نظره تومور په لوړه اندازه حجرو کې چې د فبروبلاست حجرو
څخه جوړ شوي وي یا د فبروبلاست حجري د Cart-wheel یا Storiform بڼوپه
ډول ترتیب شوي وي.

خبیثه فایبروهستوسیتوما (Malignant fibrohistocytoma): - خبیث فایبرو
هستوسیتوما د نرموانساجود تولو تومورونو ۲۰-۳۰٪ جوړوي. د سارکوما ګانو
تر ټولو دودیز ډول دی - پېښې یې په نارینوکې او په ځانګړي ډول د ژوند په
پنځمه او اومه لسيزو کې ډیر لیدل کېږي، د بدن پورتنی اطراف او د پریطوان شاته
برخو کې ځای نیسي - تومور د یوه بي درده محجمي کتلي په ډول د اسکلیتی په
عضلو، ژورو صفاقونو او یا تریوستکې لاندې انساجو کې د لیدلو وړ وي.
تومور د ابتدایي مزانشیمل حجرو څخه سرچینه اخلي چې په دواړو
فایبروبلاست او هستوسایت حجرو لاندې تفریق پذیري کړي وي.

موفولوژي:-

د ګراس له نظره MFH تومورونه فصیصی، کلک او بڼه محدود شوي بي کپسوله
کتلو په ډول بنکاري چې ۱۰-۵ سانتی مترو پوري قطر درلودونکې وي. قطع
شوي سطحه یې سپین خاکی، نرمه او مګروئید بنکاري.

هستولوژي:- د هستولوژي له نظره MFH پلیومورفیک بڼه لري - په دودیزه توګه
د دوک ډوله فایبروبلاست حجرو او مانونوکلیرمدوره یا بیضوي هستوسایت

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
ډوله حجرو څخه پسه گډول جوړه شوي وي. توموروري
حجري د Cart wheel يا Storiform بنوسره بنکاري- تومور د Mitotic-
activity, hyperchromatism, Pleomorphism او Multinucleate-bizarre
بنوسره څرگندېږي. توموروري ساحوکې گڼ شمیردویني رگونه، خپاره شوي
لمفوسیتونه او پلازما سل حجري د لیدلو وړ وي. دامینو هستوکی مکل
معایناتو پر بنسټ د MFH غوره مارکرونه د CD68, a-
Chymotrypsin, Vimentin او Factor-VIII-9 څخه عبارت دي. MFH دهغي
پلیومار فیک او مارفولوژیک ینی په اساس په لاندې ډولونو سره لیدل کېږي.
Myxoid-type: - سست مگزویډ ستروما لري چې د بڼه انزاردولودونکې
وي.

Inflammatory-type: - د ایو غیرتفریق شوي او په لوړه درجه خبیث ډول څخه
عبارت دي چې د PMN، ایوزینوفیل، هستوسایت او داگزاتوما د ارتشاح سره
یوځای وي.

د MFH تومورونو انزارد تومور د موقیعت او سایز پوري اړه لري په ریترو پریطونیم
کې د تومور شتون اولوي سایز لرونکې تومورونو انزارد ډیر خراب وي پداسې حال
کې چې کوچني تومورونه اوسطحي موقیعت لرونکې ډولونه یې ډیر بد انزارد
نلري.

تومور په ډیري پیښوکې سرو اولمفاوي عقدوته میتاستازس ورکوي د پنځو
کلونو د ژوند موده ۳۰-۵۰٪ پوري تخمین شوي دي.

اوم فصل

عصبي سيستم

The Nervous system

- ولادي سواشكال اوا تتاني ناروغي.
- دماغی اذیما، فتق، هایدروسفالوس اوو عائی ناروغي.
- استحاليوي او استقلابي ناروغي.
- دمرکزي عصبي سيستم نيوپلازمونه.

عصبي سيستم دانسان د بدن د اړیکو اصلي شبکې څخه عبارت دي چې د بدن اوبهرني چاپيريال ترمينځ اړیکې تامینوي، د تنبها تودا خستلو او دانگيزو د انتقال قوت دانسان د بدن د ټولو حجرو يو ځانگړتيا دي مگر د عصبي سيستم عصبي نيورون کې د تنبها تودا خيستلو او انتقال قوت په ډيره اولوړ کچه سره شتون لري، د نيورونونو په جوړښت کې دوي برخي شتون لري جسم او استطالي، د عصبي حجري جسم د تنبها تودا خستلو د مرکز او استطالي د اړیکو د تامینولو لاري دي چې انګيزي لير و نا حیوت ه لير دوي، د نيورونونو تغذي، استناد او دفاعي عکس العملونه د يو ډول ځانگړو حجرو پواسطه (چې د بدن دنور بر خود منضم نسج سره معادل دي) چې نيوروگلياوي نومېږي تامینېږي - نيورونونه او نيوروگلياوي سره يوځاي کېږي عصبي نسج جوړوي، عصبي نسج د منضم نسج د نړيو صفحو پواسطه احاط او محافظه کېږي د نيورونونو، نيوروگلياوي او د منضم نسج د پوښونو د اشتراک څخه عصبي سيستم جوړېږي. عصبي سيستم د يو شمير مرکزونو او رشتو د

اوم فصل-----عصبي سيستم
مجموعي څخه عبارت دي يادشوي رشتي نوموړي مراکز د بدن د ټولو برخو سره نښلوي. د اناتومي له نظره عصبي سيستم په دوو برخو باندي ويشل شوي دي.

مرکزي عصبي سيستم (دماغ او شوکې نخاع) او محيطي عصبي سيستم (عصبي عفدي او محيطي اعصاب) مرکزي عصبي سيستم چي ددماغ او شوکې نخاع څخه عبارت دي دقحف اودملا دتيرپه هډوکين پوښونو کي ځاي لري.

مرکزي عصبي سيستم داکتودرم څخه منځ ته راځي پدې ډول چي لومړي د اکتودرم څخه يوه پيره صفحه چي Neural palate نومېږي جلاکيږي، په دوهم پرواکې دعصبي صفحي منځني برخه کې ژوروالي مينځ ته راځي. يادژوروالي ډيريرې ادهغي کنارونه سره نژدي کيږي او Neural groove جوړوي، په دريمه پرواکې دميزابو کنارونه سره وصليرې او يو ډول تيوب ډوله جوړښت مينځ ته راوړي چي Neural tube نومېږي، دعصبي تيوب کنارونه د Neural crest په نامه ياديږي.

CNS په ابتدايي ډول دعصبي تيوب څخه رامينځ ته کيږي. عصبي تيوب مخروطي ډوله بڼه لري په دوو برخو باندي ويشل کيږي- (علوي اوسفلي قطعي) د علوي قطعي څخه يا دتيوب دراس څخه ددماغ مختلفي برخي اودسفلي برخي څخه شوکې نخاع جوړيږي. عصبي تيوب دنوروتيوب ډوله جوړښتونوپه ډول جوف اوديوالونو څخه جوړشوي دي دعصبي تيوب ديوالونه پيريرې دماغ اونخاع دهغي څخه وده کوي اودتيوب دجوف څخه په دماغ کې دماغي بطينات اوپه نخاع کې دنخاع مرکزي قنات جوړيږي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

د انسان دماغ يوه کوچني کتله ده چې په منځني ډول ۱۴۰۰ گرامو پوري وزن لري او د بدن د ټول وزن ۲٪ جوړوي، دماغ د تفکر، ادراک، هوش مرکزي معلومات د حسي حجرو د لاري دماغ ته انتقالېږي، دماغ د حسي، حرکتې فعاليتونو او توانو د کرايني اوسوماتيک وظيفو په تنظيم کې برخه اخلي.

لکه څرنگه چې پوهېږو د انسان د بدن د مختلفو برخو فعاليتونه د عصبي سيستم د ځانگړو برخو پواسطه تنظيمېږي همدغه مسله د دې سبب گرځي چې عصبي سيستم د زياتونو په وړاندې ډير حساس او زيان منونکې وي او زيانونه يې په ټوليز ډول صورت نيسي چې ممکن په نورو سيستمونو کې کوم د يادولو وړ فزيولوژيک گډوډتيا مينځ ته رانه وږي لکه د پښتورگوديوې ناحيې يوه کوچني واحده احتشاه د پښتورگويه ټولو فعاليتونو باندې په بشپړه توگه اغيزه نه کوي پداسې حال کې چې د دماغ د يوې برخې احتشاه ممکن د بدن دنيماي برخې په فلج باندې خاتمه ومومي.

ولادي سؤاشکال (Congenital malformations) :-

د CNS مل فورميشنونه په سل زرو زيږيدنو کې ۳-۴ پېښې جوړوي، په شديدو پېښو کې د يادولو وړ Morbidity او Mortality رامینځ ته کوي مگر په ډيرو پېښو کې د کلينک له نظره د ژوند په پيل کې ډيره عمده ستونزه نه جوړوي او يوازې په ناڅاپي ډول د ژوند په ورستيو کې پېژندل کېږي د CNS د ولادي سؤاشکالو پېژندل شوي لاملونه عبارت دي له:-

- ارثي فکتورونه لکه (X-linked-recessive) aqueduct sclerosis, (x-linked-recessive) aqueduct stenosis او دا ون سيندروم.

اوم فصل -----عصبي سيستم

- داميدواري په دوران کې اتانات لکه rubella او cytomegalovirus.
- درحم اريديشن.
- توکسيک فکتورونه لکه Fetal alcohol syndrome.
- غذايي فکتورونه لکه دفوليک اسيد فقدان چي دعصبي تيوب دويجاړيدولپاره زمينه برابروي.
- ميتابوليک فکتورونه لکه فنايل کيتونوريا.

په ډيروپيښوکې دمرکزي عصبي سيستم دولاډي سټواشکالويادشوي لاملونه دليدلورپنه وي،د CNS دولاډي سټواشکالوترټولو دوديزډول دعصبي تيوب زيانونه اوددماغ دخلفي فوساگانوسټواشکالوڅخه عبارت دي.(۲۲)

دعصبي تيوب زيانونه (Neural tube defects):-

لکه څرنگه چي دعصبي نسج دامبريولوژيک سرچيني اودعصبي تيوب دجوړيدوپه هکله ددي فصل ډپيل په برخه کې په مفصله توگه يادونه وشوه، دعصبي تيوب دهري برخي دنه ټرل کيدواوياخلاص والي داړوندبرخي دولاډي سټواشکالولامل گرځي دعصبي تيوب defect د CNS دولاډي سټواشکالوترټولومهم اودوديزډول څخه عبارت دي- داميدواري په ۲۸ ورځ کې دعصبي تيوب نه ټرل کيدل اويادټرل کيدوڅخه وروسته دهغي خلاصيدل د CNS دولاډي سټواشکالو د څرگنديدولامل گرځي- په ۹۰٪ پيښو کې د α - fetoprotein کچه دموردويني په سيروم اوامنيوتیک مايع کې لوړه شوي وي چي ددي پروټينونو اندازه کول داميدواري په دوران کې د CNS د سټواشکالو د تشخيص سره مرسته کوي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

پدي پيښو کي د دماغ اوشوکي نخاع دواړومل فورميشنونه مينخ ته راتلاي شي. د عصبي تيوب دزيانونوترتولو معمول ډول د Spinabifida څخه عبارت دي. د Spinabifida اصطلاح دستون فقرات دهغوسئواشکالولپاره چي ديوه يازيات فقري قوسونو (rachischisto) ناتام امبريولوژيک ترل کيدوله امله مينخ ته راغلي وي کارول کيږي چي ډيري پيښو کي په قطني عجزې برخو کي رامينخ ته کيږي - چي د فقري قوسونو defect د عصبي تيوب د جوړښتونو او دهغوي د پوښوونکو عناصرو د defect سره يوځاي ليدل کيږي چي په مختلفو پيښو کي يي شدت سره توپير لري.

Spinabifida-occulta په پيښو کي يوازي د فقراتو defect موجودوي مگر د نخاع اودسحايواکومه ابنارملتي پکي د ليدلو وړ نه وي.

Spinabifida-occulta په پيښو کي لوي عظمي defect موجودوي چي دزيانمنه شوي برخي لاندې کستيک پرسوب ليدل کيږي چي دسحايواوويادشو کي نخاع دفتق سره يوځاي وي.

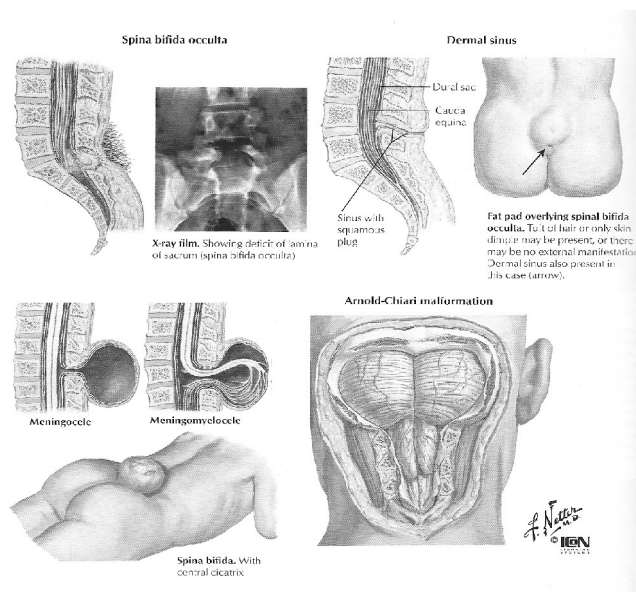
• Meningocele: - د عظمي defect (نقيصي) دلاري دسحايواود herniation څخه عبارت دي چي دفتق کڅوړي دورامتراوارکنويد دواړه احتواکوي.

• Meningomyelocele: - ترټولو شديد او دوديز ډول دي چي پدي حالت کي شوکي نخاع يادهغي ريښي د عظمي نقيصي دلاري راوتلي وي اودفتقيه کسي دشاتني ديوال سره نښتي وي پدي نقيصه کي دورا پوستکي په فتقيه کسيه کي شتون نلري.

• Myelocele (Syringomyelocele): - پيښي لږي دي اودي ډول سئواشکالوکي دنخاعي کانال دترل کيدونقيصه موجودوي چي دنقيصي

اوم فصل-----عصبي سيستم

دلاري خلاص هموار عصبي نسجي صفحي بهرته راوتلي وي چي دپوستکې پوښ هم دپاسه شتون نلري اودماغي شوکې مايع دنقيصي دلاري بهرته وځي Meningomyelocele او Myelocele په مختلفو درجوسره دعصبي تظاهراتاتولامل گرځي چي دکلینک له نظره اخته ناروغان دمثاني اودکولمودوظايفوگډوډتيا حسي،حرکې گډوډتيا او Paraplegia باندي اخته وي.دعصبي تيوب دمخکيني برخي دنقيصي سره دماغ اوجمجمه دواړه موجودنه وي.اوکله چي ديوي نقيصي له امله د CNS يوه برخه دجمجمي څخه بهرته وتلي وي دEncephalocele پنوم ياديري چي معمولاً Occipital په برخه کې ليدل کيږي (۱۱، ۱۵، ۲۲)



۷- اگنه انځور- دعصبي تيوب دنقيصي مختلف ډولونه راښيي (۹)

اوم فصل-----عصبي سيستم

ددماغ دقدامي برخي سئواشكال (Fore brain- malformation):-

ددماغ دقدامي برخي بدشكلي گاني لکه هولو پروزنسفالي (holoprosencephaly) اوددماغ دقشربدشكلي گاني ددماغ دقدامي برخي دودي دگډوډوتيا له امله رامينځ ته کيږي. دهولوپروزنسفالي اصطلاح ددماعي نيمي کري دغيرنورمال ویش لپاره کارول کيږي. داډول گډوډوتيا په Trisomy13 او Trisomy15 باندې اخته ناروغانوکې دليدلووړوي. ددي افاتوپه شديد ډولونوکې دماغي لوبونه اودماغي نيمي کري جوړيدل صورت نه نيسي اوددماغ قدامي برخه کې يوازي ديوبطين درلودونکې وي- همدارنگه کيدايي شي داډول سئواشكال دشدت په اساس دسيکلوبي (Cyclopia يوه سترگه يي حالت دمخ په وسط کې) ديوي پيښي څخه په مخ کې دکوچنيوسوري گانوترشتوپوري توپير وکړي .

ددماغ قشرسئواشکالوکې دنيورونودمايکروسکوپيک مهاجرت څخه تر ددماعي گونځودجوړيدلو دگډوډوتيا وپوري دليدلووړوي، يعني ددماغ دقشر دGyration په جوړيدلوکې زيان کيدايي شي چي ددماغ Gyration کوچني يا اصلا جوړنشي (Agyria) اوددماغ سطح صاف اوبسي له گونځوڅخه دليدلووړوي.

ددماغ حجم هم کيدايي شي غيرطبعي يعني megalcephaly او microcephaly (ډيري پيښوکې مايکروسفالي کې هم ليدل کيږي) گډوډوتيا وليدل شي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

دخلفي فوساگانوانوملي گاني (Posterior- fossa-Anomalies):-

د دماغ دخلفي فوساگانوسټواشکال دمخيخ دماغي ساقي اوشوکې نخاع انوملي گاني په برکې نيسي چي ډيري پيښوکې دهايډروسفالوس سره يوځاي وي دخلفي فوساگانوانوملي گانولپاره Arnold-Chiari-malformations اصطلاح کارول کيږي چي په څوگروپونوباندي ويشل شوي دي.

I. Arnold-Chiari-malformation:- په حالت کې مخيخي تانسولونه په سفلي برخه کې واقع وي اود فورامن مگنوم دلاري لانديني طرف ته کش شوي وي چي د CSF دمايع دجريان دبنديت لامل گرځي اوميډولا ترفشارلاندي قرارنيسي اودي ډول پيښوکې اخته ناروغان سردرددي اودقحفي اعصابو نيمگرټياوو درلودونکې وي.(۱۱، ۲۲)

II. Arnold-Chiari-type د دماغ دخلفي فوساگانو د سټواشکالو تر ټولودوديزډول دي چي لاندي ځانگړتياوي درلودونکې وي:-
۱: د دماغ دميډولا اوږديدل اوفقري کانال کې دخلورم بطين ديوي برخي شتون.

۲: دميډولا تاويئدل چي دفقري شوکې نخاع سره دننيليدو په ناخيه کې د(S) دحرف بڼه جوړکړي وي.

۳: دمخيخي Vermis او Tonsils تفتق په فورامن مگنوم کې دفقري ناحيي دشوکې نخاع په پورتنې برخه کې ديوي کتلي دجوړيدولامل گرزيدلاوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم
ديادوشووسئواشكالوشتون د aqueduct دتنگوالي اويا دلوشکا او ماگندي
دسوري گانودبندولوله امله دداخلي هايديروسفالوس په جوړيدوباندي پاي
مومي. (۱۵)

ډنډی واکر مل فورميشن Dandy-walker-malformation :-

Dandy-walker-malformation د سئواشكال ددماغ دخلفي فوساگانودولادي
سئواشكالودوهم لوي ډول دي چي پدي پيښه کې مخيخي نيمه کري نورمال
سايز کې وي مگر vermis موجودنه وي يا هايپوپلاستيک وي- څلورم بطين په
متبارزه توگه پراخه شوي وي اوکيست ډول جوړښت پکې مينخ ته راغلي وي
چي دانسدادي هايديروسفالوس دپيداکيدولامل گرخي (چي په antenatal
پراوکې دالتراسونوگرافي معايني پواسطه دتشخيص وړوي) دپادشوي
سئواشکالوسبب اوپتوجنزس ښه معلوم نه دي. (۲۲)

دشوکی نخاع سئواشكال:-

د شوکې نخاع يوشميرولادي سئواشكال چي دکليک له نظره دژوند په
وروستيو کې خرگنديږي اود CNS دپوشمير کسبي افاتوسره يوځاي پرمختگ
کوي Siringomyelia او Siringobulla په شوکې نخاع اوميدولا کې دتيوب
ډوله جوف (Syrinx) په جوړيدوباندي متصف دي، جوف کيدايي شي غيرمنظم
اويادوک ډوله وي او معمولا دشوکې نخاع په خړه ماده کې دمرکزي کانال په
ظهري برخه کې دليدلووړوي که چيري جوف دنخاعي کانال سره نښتي وي
داپند يمل حجروپواسطه پوښل شوي وي ددي ډول سئواشکالوکليکې اغيزي
په اخته برخوکې ددرد اوحرارت داحساس له مينخه تگ څخه عبارت دي (۱۵)

اوم فصل -----عصبي سيستم

انتاني ناروغي (Infectious disease):-

دماغ اودهغي پوښونه د بدن دنوروبرخوپه شان دانتاني عواملوپواسطه اخته كيداى شي ځني انتاني عوامل دعصبي سيستم سره دځانگړي تمايل ددرلودلوپربنسټه(نيوروتروپيزم)(لكه د rabis ويروس) په ټاكنيز ډول عصبي سيستم اخته كوي او يوشميرنوريي عصبي سيستم د بدن نوروعروپه ډول اخته كولاى شي لكه (Staphylococcus aureus). دعصبي نسج ويجاړتيا د مكروبي عواملوپواسطه نيغ په نيغه ياد مكروبي توكسينونوپواسطه او يا د كوربه د معافيتي غبرگون له امله رامينځ ته كيږي.

مكروبي عوامل د لاندي لاروخه عصبي سيستم ته رسيري:-

۱: دويني دلاري:- عصبي سيستم ته دمكروبي عوامل درسيډلوپوډيره بڼه لاردرشيرياني لاري څخه عبارت دي، په لروپيښوكې شوني ده چي په رتروگرادډول دوريدي لاروخه (دمخ وريدونو او د Skull دوريدي (sinuses) جيبونوانستوموزس دلارو) هم عصبي سيستم ته مكروبي عوامل ورسيري.

۲: دمستقيم تلقيح دلاري (Direct implantation):- دتروما په پيښوكې داجنبي موادوسره يوځاي شوني ده مكروبي عوامل عصبي سيستم ته يي لاري پيدا كړي او په ځينونادر وپيښوكې په ايتروجنيك ډول د Lumber puncture دلاري مكروبوڼه كيداى شي عصبي سيستم ته ورسيري.

۳: په موضعي ډول ديومجاوريا گاونډي جوړښتونوخه (لكه منځني عور او جيب) او يا ديوي ولادي سئوشكل دلاري (meningomyelocele) هم مكروبي عوامل عصبي سيستم ته لاره پيدا كولاى شي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۴: دمحيطي اعصابودلاري- خني مڪروبونه په ځانگړي ډول ويروسونه (لکه د rabis او herpes-zoster ويروسونه) دمحيطي اعصابودلاري مركزي عصبي سيستم ته لاري پيدا كوي (۱۱) .

په دوديزه توگه يادانتاني عوامل دسحايو دپراخه التهاب (meningitis) ياددماغ دپرانشيمائي نسج التهاب(encephalitis) هم دليدلووړوي، هغه ډولونه يي چي دكلينك له نظره ډيرداهميت وړدي په لاندي ډول ورڅخه يادونه كيږي.

مننجائيس (Meningitis):-

دسحايواو اوسب ار كنويټد مسافود التهاب څخه عبارت دي چي ډيري پيښوكي د Leptomeningitis اصطلاح ورته كارول كيږي.

مننجائيس په ډيري پيښوكي دمكروبي عواملوپواسطه رامينځ ته كيږي شوني ده غيري مكروبي لاملونه هم دمننجائيس لامل وگرزي (لكه كيماوي مننجائيس دكيماوي موادوپواسطه اويا دكانسري حجرودارتشاح له امله په تحت عنكبوتيه مسافوكي كانسري مننجائيس رامينځ ته شي) په دوديزه توگه مننجائيس په لاندي ډولونوباندي ويشل شوي دي.

۱. حادپيوجنيك مننجائيس (دبكتريايي لاملوله لاري مينځ ته راځي).
۲. اسپيټك مننجائيس (معمولا دويروسونوله لاري مينځ ته راځي).
۳. ځنډني مننجائيس (ډيري پيښوكي دتوبركلوز، سپايروكيت او كريپتوكوكل Cryptococcus عواملوله كبله مينځ ته راځي).

اوم فصل-----عصبي سيستم

حادپيوجنيڪ منجائيس (بكتريايي منجائيس) (Acute pyogenic

-:meningitis)

حادپيوجنيڪ منجائيس د pia-arachnoid اود sub arachnoid مسافو د حاد اتتاني پيئبي خخه عبارت دي خرنگه چي سب ارڪنوئڊ مسافه د دماغ، شوڪي نخاع بصري عصب په شاوخوا امتداد لري بنا اتتان په چٽڪي سره د دماغي شوڪي سحاي او ٽولو برخوته خپريري. ايتو پتو جنزيسس:- سببي ارگنيزمونه ڊيري پيئنوڪي دنارو غانود عمر سره اريڪي لري لکه

۱: Escherichia coli- په دوديزه توگه په نووزيريڊلو کوچنيانوڪي

چي د عصبي تيوب نقيص لري دلیدلو وروي.

۲: Haemophilus- influenza- په شيددي خوړونکو او نووخوانانوڪي

ليدل کيري.

۳: Neisseria- meningitis- په کاهلانوڪي او په دوديزه توگه

دا پيديمک منجائيس په پيئنوڪي ليدل کيري.

۴: Streptococcus- pneumomia- په زړو خلکو کي اومعولا

د ترو ماگانو خخه وروسته دلیدلو وروي.

په حادپيوجنيڪ منجائيس کي اتتاني عوامل دويني دلاري، دگاونڊيويا

مجاورو اتتاني محراقونو خخه او يا په ايتروجنک ډول دقطني بذل په پيئنوڪي

عصبي سيستم ته لاره پيدا کوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

مورفولوژي:-

دگراس له نظره ليدل کيږي چي قيحي مواد په سب ارکنيوئد مسافوکي ټول شوي وي چي د قيحي موادو د توليدني له امله د CSF مایع مکدره او تقیحي شوي وي- تقیح مایع په ځانگړي ډول د دماغ د قاعدي په Sulcus کې راټوله شوي وي په اخته ځاي کې سب ارکنيوئد مسافي پراخه شوي وي، په شديد وپيښوکې د بطني ناتوالتهاب چي سطحه يي د فبیريني اگزودات پواسطه پوښل شوي وي د ليدلو وړوي برسیره پردي د قيحي موادو د توليدني له امله د CSF په جريان کې د گډوډتيا له امله انسداد ي هایدروسفالوس رامینځ ته کيږي. د مايکروسکوپ له نظره په سب ارکنيوئد مسافواپه سحایاووکې د PMN حجرو ارتشاح موجودوي (په ځانگړي ډول د ويني درگونوپه شااوخواکې) د مرضي موادوپه کلچرکې سببي بکتريايي عامل د ليدلو وړوي.

کلینکي اوتشخيص:-

حادبکتريايي منجائیتس یوه بیړنۍ طبي پيښه ده، دکلینک له نظره په ناروغانوکې په ابتداکې تبه، شديده سردردي، کانگي، سرگرداني، خوبجن حالت، اختلاجات اوکوما ليدل کيږي- ترټولو غوره کلینکي نښي د غاړي شخوالي اودهغي قدام خواته انحنه څخه عبارت دي. د ناروغي تشخيص د CSF د معایني پواسطه صورت نیسي- په حادپيوجینک منجائیتس کې د CSF بدلونونه په لاندې ډول وي:-

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: دسترگويه معاييني سره د CSF مایع مکدریه متبارزه توگه تقیحي بنکاري.

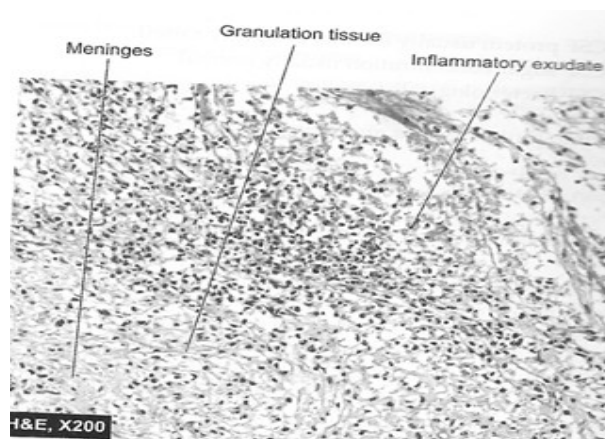
۲: د CSF فشار لوړ شوي وي (180mmH2O څخه لوړوي).

۳: د CSF د پروتین کچه لوړ شوي وي (د 50mg/dl څخه لوړه شوي وي).

۴: په CSF کې د PMN ليوکوسایتوزس لیدل کیږي (10,000 څخه لوړ).

۵: د CSF د گلوکوز اندازه ټیټه شوي وي (40mg/dl څخه بنکته شوي وي).

۶: د CSF د مایع په کلچر کې سببي بکتریايي عامل اویا د گرام Stain پواسطه تثبیت کیدای شي). (۱۵)



۷-۲ گڼه انځور— د بکتریايي مننجایتس پتالوژیکه بڼه بڼي) ماخذ (۱۵)

-: Acute lymphocytic (viral – Aseptic) meningitis

حاد لیمفوسایتک مننجایتس د ویروسي یا اسیپتک مننجایتس څخه عبارت دي، په ځانگړي ډول په دودیزه توگه په کوچنیانو کې او ځوانو کاهلو خلکو کې د لیدلو وړ وي، سببي عوامل دیوزیات شمیر ویروسونو په ځانگړي ډول د اترو ویروس، مېمپ، ایکو (ECHO)، کوکساکي، ایبیسټین بارو ویروسونه، هرپس کمپلکس اوداسي نورو څخه عبارت دي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

مورفولوژي:- دگراس له نظره په ځينو پيښو کې ددماغ پرسوب ليدل کيږي او ځنو پيښو کې کوم غوره بدلون د ليدلو وړ نه وي. د مایکروسکوپ له نظره په Leptomeninges کې د لmfوسیت حجرو ارتشاح د ليدلو وړ وي.

کلینکي بڼه او تشخیص:-

د ویروسي مننجایټس کلینکي بڼه د بکټريايي مننجایټس سره ورته دي مگر حاد بکټريايي مننجایټس په پرتله کلینکي بڼه کې خفیف لنډ او ډیري پيښو کې په خپله بنوالي پیدا کوي.

د CSF په کتنو کې لاندې بدلونونه د ليدلو وړ وي:-

۱: دسترگوپه معایني سره CSF صاف او خفیفاً مکدر وي.

۲: د CSF فشار لوړ شوي وي (د ۲۵۰ ملي متره اوبو څخه لوړ شوي وي).

۳: په CSF کې د لmfوسیتونو شمیر ډیر زیات شوي وي (10-100 cell/ml).

۴: د CSF پروټین نورمال او یا په منځني توگه لوړ شوي وي.

۵: د CSF د گلوکوز کچه نورماله وي.

۶: د CSF په بکټريالوژیک کتنو کې sterile وي.

ځنډنی مننجایټس (Chronic meningitis):- ځنډنی مننجایټس په ډیري

پيښو کې د مایکوبکټریم ټوبرکلوز، سپایروکیت، او یا د کریټوکوکل اتاناتو پواسطه رامینځ ته کيږي - cryptococcal meningitis په ځانگړي ډول په هغو کسانو کې چې دايدز په سیندروم باندې اخته وي ليدل کيږي.

ټوبرکلوزیک مننجایټس (Tuberculosic meningitis):- ټي بي مننجایټس

په کوچنیانو او کاهلانو کې په ډیري پيښو کې دویني دلاري د بدن نورو غړو د

اوم فصل-----عصبي سيستم
توبركلوزاوياد ميلري توبركلوزخه رامينخ ته كيږي- په لږويه پيښو كې شوني
ده د فقراتو د جسم د توبركلوزخه په مستقيمه توگه ټي بي مننجايټس رامينخ
ته شي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره ټي بي مننجايټس په سب ارکنيوئد مسافه كې
پيراگزودات په ځانگړي ډول د دماغ د قاعدي په ميزابه كې
د ليدلو وړ وي، د توبركلوزوصفي ليژن يعني توبركل(چي ديوالي دوه ملي
متر وپوري قطر لرونكې وي) په اخته برخه كې په ځانگړي ډول د ويښي رگونوپه
گاوند كې هم ليدل كيږي. د مايكروسكوپ له نظره په ټي بي مننجايټس كې
د حاد او مزمن التهابي حجرواگزودات ، گرانولوماتوز غبرگون (گرانولوما)،
Giant cells او caseation necrosis د ليدلو وړ وي.

كلبنكي بڼه او تشخيص:- په ټي بي مننجايټس كې د كلينك له نظره ناروغانو كې
سردردي، كانفيوژن، خستگي او كانگي د ليدلو وړ وي، د CSF په كتنو كې
لاندي بدلونونه د ليدلو وړ وي.

۱: دسترگويه كتنی سره د CSF رنگ دلږ مكدرخه تردفبريني غشاه
د جوړيدو وپوري توپير كوي.

۲: د CSF فشار لوړ شوي وي (د ۳۰۰ ملي متروسيما بوخه پورته).

۳: د مانونوكليبره حجرو ليوكوسيتوزس (معمولا د لمفوسيت او مكروفاز
حجري) (100-1000cell/ml)

۴: د پروټين د كچي لوړوالي.

۵: د CSF د گلوکوز د غلظت ټيټوالي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۲: په CSF کې د توبرکلوز بسيل تثبيت کيدل په مايکروسکوپيک کتنوکې
(۱۵)

انسفا لايټس (Encephalitis):-

د دماغ د پړان شيم التهاب دانسفالايټس پنامه ياديري چي
د بکټريايگانو، ويروسونو، فنگسونو او پروتوزوي انتاناتو پواسطه مينځ ته راتلاي
شي.

بکټريايي انسفالايټس (Bacterial Encephalitis):- بکټريايي encephalitis
په ثانوي ډول د بکټريايي انتاناتو پواسطه رامينځ ته کيږي چي د دماغي ابسي
خواته پرمختگ کوي (توبرکلوزس او نيوروسفليس هغه بکټريايي پيښي دي
چي په ابتدايي توگه انسفالايټس مينځ ته راوړي شي).
دماغي ابسي (Brain abscess):- دماغي ابسي په لاندنيو لارو رامينځ ته
کيږي :-

۱: د بکټريايگانو د مستقيم تلقيح (د کوپري هډوکوپه مرکب کسرونوکي)
دلاري.

۲: د مجارو غړو د انتاناتو موضعي پراخوالي د لاري (د منتن تقیحي
mastoiditis, otitis media او sinusitis په پيښوکي).

۳: د ويني دلاري لکه د زړه د حاد بکټريايي اندوکارډايټس څخه او يا د سپړود
Bronchiectasis د انتاني محراقونو څخه دماغي نسج ته د بکټريايگانو
تيريدل.

اوم فصل -----عصبي سيستم
دکلینک له نظره ناروغان تبه، سردردی، کانگی، اختلاجات او اېسي دموقیعت
برېنستې موضعي عصبي نښې او نښانې لري، دماغی اېسي په دودیزه توگه په
دماغی نیمه کره کې لیدل کېږي او په لږو پېښو کې په مخیخ او بزل گانگلیا کې
د لیدلو وړ وي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره په موضعي ډول دیوي التهابي نکروزي او اذیمای
برخي چي دیوي فبروزي کپسول پواسطه چاپیر شوي وي لیدل کېږي.
د مایکروسکوپ له نظره د اېسي په مرکز کې تمیعي نکروزس چي لرونکې د
Pus وي لیدل کېږي چي د حاد او مزمنو التهابي حجرو، ازیما، دنوي رگ جوړیدنه
او د ویني په رگ کې د سپتک ترومبوزستو سره یوځای وي - CSF کې هم
د حاد او مزمنو التهابي غبرگونو شواهد د لیدلو وړ وي.

ویروسي انسفالیتس (viral Encephalitis):-

د دماغ د پړانښیم ویروسي التهاب څخه عبارت دي. د CNS ډیري ویروسي
انتانات د بدن دنورو غړو او انساجو د ویروسي انتاناتو د پرمختگ څخه وروسته
پېښېږي، همدارنگه د انسفالیتس ډیري پېښې د سحایا و التهاب سره یوځای وي
چي د meningoencephalitis اصطلاح ورته کارول کېږي.

د ویروسي انسفالیتس اکثره پېښې سلیم او په خپله بنوالي پیدا کوي مگر ځيني
نورو ډولونو لکه د Rabis او hepes simplex ټایپ (I) ویروسي انتاناتو کې
د دماغ پراخه ویجاړتیا لامل گرځي چي د وژونکې پایلي درلودونکې وي.
ویروسونه بدن ته که د هري لاري داخل شوي وي مرکزي عصبي سيستم ته
د ویني د بهیر د لاري رسیږي او پرته د ویروس د ډول په نظر کې نیولو سره د دماغ
ویروسي انسفالیتس لاندې پتالوژیک بدلونه د لیدلو وړ وي:-

اوم فصل -----عصبي سيستم

۱: دمانونو کليرحجروارتشاح په ځانگړي ډول د دماغ دويني رگونوپه محيط کې دلمفوسايتونو، مکرفاژ او پلازما سل حجرو cuffing د ليدلو وړ وي.

۲: حجروي لاييز او د حجروي ډبريز فگوسيتوزس (کله چې نيورونونه د بيلگي په توگه د پوليو وروسونو پواسطه اخته شي دغه پيښه د neurophagia پنامه ياد يږي).

۳: ويريوسي انکلوزن چې داخه نيورونونو يا نيوروگلياوپه مينځ کې د پيژندلو وړ وي (لکه د negribody شتون په رابيز ناروغي او OWI- eye inclusion شتون په cytomegalovirus اتاناتو کې).

۴: داستروسيټ او مايکروگليا حجرو کې.

۵: Reactive – hypertrophy او reactive hyperplasia چې د گروپونوپه ډول ښکاري.

۶: اذيما کوم چې وازوجنيک بڼه لري.

-: Progressive multifocal leuko encephalopathy

دغه پيښه د CNS د JC-papovirus دانتاني پيښو څخه وروسته رامينځ ته کېږي ډيري پيښي يې په هغو کسانو کې چې د بدن د مقاومت يې ښکته شوي وي ليدل کېږي.

پدي ناروغي کې داوليگودندروسايتونوپه مينځ کې سايتولايتک افت، او د دماغ په سپين جوهر کې demyelination د ليدلو وړ وي ناروغي يوه وژونکې پيښه ده.

اوم فصل-----عصبي سيستم

-:Antenatal viral –infection

په اتبي نيتيل پريود کې درحم په جوف کې دجنين د CNS اخته کيدل په دوديز توگه د Cytomegalo virus او rubella وپروسونوله امله رامينځ ته کيږي. دواړه وپروسونه د necrotizing encephalomyelitis لامل گرځي په ځانگړي ډول داميدواري په لومړي ترايمستر کې پدي انتان باندي اخته کيدل د دماغ د ولادي سئواشکال (لکه مايکروسفالي) لامل گرځي.

-:HIV-Encephalopathy (Aids-Dementia-complex)

CNS په دوديزه توگه په HIV باندي اخته کيږي که څه هم HIV دنيورونونوپه وړاندي تروپيزم ياتمايل هم نه لري مگر د معافيتي سيستم د ځپلوڅخه وروسته په ژوندي توگه دنيورونواونيوروگلياوودويچار تيا لامل گرځي د HIV وپروس د monocyt-macrophage حجروي سلسي په اساس د مکروگلياجري دمنته کيدولامل گرځي چي دتوکسيک ميدياتورونواوسايتوکينونو (IFN- α , PAF, TGF β , IL-6, IL-1, TNFa اواندوتيلين) کړي. پواسطه دنيوروگليايي انساجو د تخريب لامل گرځي.

Aids د ناروغي په وروستيوکې د CNS دناروغي نښي اونښاني په ناروغانوکې څرگنديږي چي د HIV-encephalopathy يا Aids-dementia-complex په نامه ياديږي چي ډيري غوره نښه يي د dementia څخه عبارت دي پيښه د CNS دپاسه د HIV وپروس دمستقيمي اغيزوله امله مينځ ته راځي.

د کلينک له نظره دايدزدناروغانوپه ۲۵% پيښوکې اوپه اتوپسي کتنوکې HIV-encephalopathy په ۸۰-۹۰% پيښوکې دليدلوپوي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

هستولوژي:- هستولوژيک بدلونونه ددماغ په sub cortical برخوکې ليدل کيږي چي په کې خو هستوي encephalitis, gliosis, Giant cells او وعايي مايوپتي دليدلووږوي. (۱۵، ۲۲)

دماغي ازيما هتق اوهايډروسفالوس – (Edema, Herniation and Hydrocephalus):-

خرنگه چي مرکزي عصبي سيستم (دماغ اوشوکې نخاع) دکلک هډوکين پوښ (قحف اوفقري کانال) پواسطه احاط شوي دي . دويښي اوعصبي رگونه دخانگړوسوريودلاري ورته رسيږي ، دغه هډوکين پوښ دمرکزي عصبي سيستم لپاره يوه محافظوي چاپيريال جوړوي مگردناروغيوپه حالاتوکې دغه تنگ او ثابت محيط ددماغي نسج دحجم دپراختيا لپاره ستونزي جوړوي د بيلگي په توگه ددماغ عمومي اذيما،هايډروسفالوس اوکتلوي افاتو(لکه تومورونه) په پيښوکې دخطرناکوپايلولامل گرځي.

دماغي اذيما (Cerebral edema):- ددماغ په پرانشيماکې په غيرنورماله توگه ديوزيات مقدارمايعاتودتوليدوخڅه عبارت دي چي ددماغ دحجم دزياتيدو لامل گرځي.دماغي اذيما شوني ده دمختلف ناروغيوله امله رامينځ ته شي مگر په دوديزه توگه په لاندي دووډولونوباندي ويشل شوي دي.

۱:وازوجينک اذيما (Vasogenic-edema):-

کله چي دماغي دموي مانعي (Blood Brain Barrier)(BBB) خپل نورماله وظيفه دلاسه ورکړي يومقدارمايع درگودديوال دنفوذيه قابليت دډيروالي له امله بهر اوددماغي نسج په بين الخلائي مسافاتو

اوم فصل-----عصبي سيستم

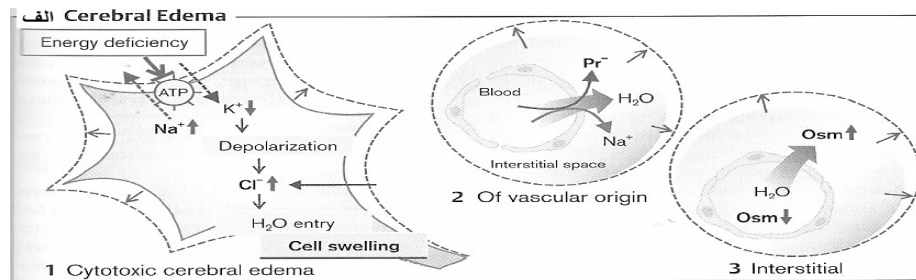
کې ټولپېرې (interstitial edema) اوڅرنګه چې دماغي نسج لمفاوي دريښاژ سيستم نلري بنا درګونوڅخه دباندې ټوله شوي مایع دوباره نه جذبېږي او یوزیات مقدار مایع په دماغي نسج کې راټولېږي- اذیما شوني ده په موضعي ډول وي او یا په پراخه ډول رامینځ ته شي.

۲: سیتوجنیک اذیما (cytogenic edema):-

پدې پېښه کې دداخل الحجروي مایع په مقدار کې ډیروالي مینځ ته راغلي وي چې دنیورونواوګلیايي حجروي غشا دویجارتیا له امله په ثانوي ډول رامینځ ته کېږي. کیدایي شي دپراخه اسکیمک هایپوکیسک افاتوله کبله چې درګونوددیوال اندوتیلیل برخودزیان لامل ګرځي او یا دتوکیسک موادوسره دمخ کیدوله امله رامینځ ته شي.

مورفولوژي:- اذیمایي دماغ دنورمال حالت په پرتله ډیرنرم وي اودقحفي خلاګانودډکیدولامل ګرزیدلایي وي - ددماغ په عمومي اذیما کې دماغي ګونځي همواري شوي وي دهغوي ترمینځ میزایي ډیرنري شوي وي اوبطیني سوري ګاني ترفشارلاندي قرارنیولایي وي چې ددماغي نسج دفتقونو د پیدا کیدولامل ګرځیدلایي شي.(۱۱)

اوم فصل -----عصبي سيستم



4 Effects of Increased Intracranial Pressure

1 Papilledema

Photo: Holzbich F. Taschenatlas der Augenheilkunde, 3rd ed. Stuttgart: Thieme, 1987

2 Additional effects

- Headache
- Nausea
- Vomiting
- Coma
- Bradycardia
- Hypertension
- Squint
- Fixed pupils

3 Herniation

Skull

c

b

Cerebellum

a

۷-۳ گڼه انځور (الف) ددماغي اذيما دپيداكيډو ميخانيكيت او (ب) د كوپري دننه د فشار دلوروالي اغيزي (۱۶)

فتق (Herniation):-

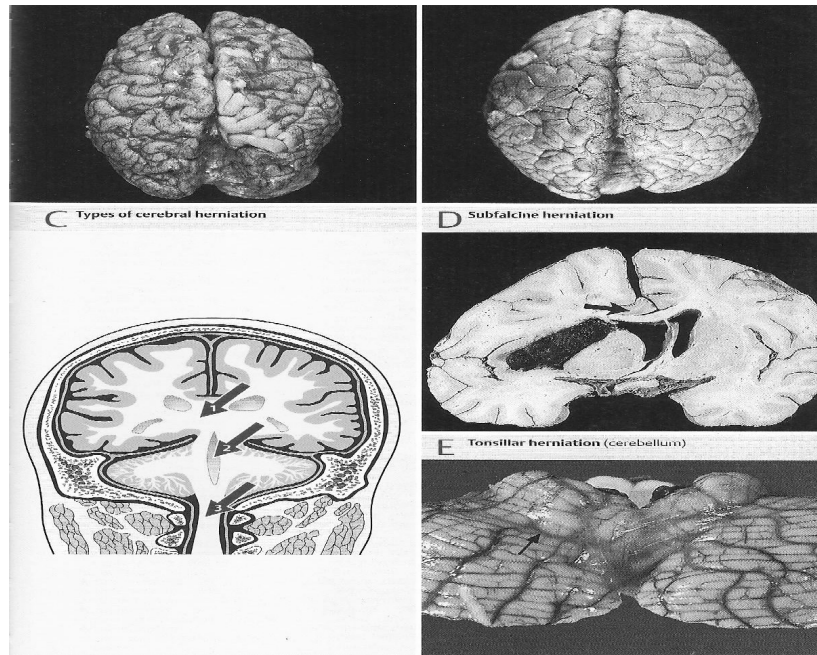
په شيدې خوړونكو او كم عمره ماشومانو كې څرنگه چې د قحف درزونه (sutures) بڼه تړل شوي نه وي نو د قحف د داخل فشار د ډيروالي په وړاندي تريوه حده پوري مقاومت كولاى شي پداسي حال كې چې د عمر په ډيرنبت او كاهلو خلكو كې د قحف هډوكې كلک او درزونه سره تړل شوي وي بنا د قحف د داخلي برخي فشار د زياتوالي په وړاندي لږ زغم كولاى شي. دبيلگي په توگه د دماغ اذيمايي سطح د سردكاسي د داخلي سطح د فشار له امله د دماغ پرمخ مسطح كيږي برسيريږدي د قحف د داخلي برخي د فشار د ډيرنبت له امله د دماغ

اوم فصل -----عصبي سيستم
پرانشميا يئ کتلي د herniation لپاره زمينه برابروي - د بيلگي په توگه په
لاندي دريوډولونوسره څرگنديږي.

۱: Subfalcal (cingulate) herniation: - داډول فتق هغه وخت پېښېږي
چي د دماغي نيمي کري ديوي خواپراخوالي د falx cerebri د کنارلاندي
د دماغ د قدامي شرياني څانگي تر فشارلاندي راځي چي د کلينک له نظره
په پښوکي د حسي گډوډتيا او ضعيفوالي سره څرگنديږي.

۲: Trans tentorial (Uncinate) herniation: - داډول فتق هغه وخت
پېښېږي چي د Temporal لوب داخلي سطح د tentorium
ازادکنار تر فشارلاندي ونيسي - د Temporal لوب د بي ځاي کيدو پر خوالي
د دريم قحفي زوج اوسمپاتيک او د پاراسمپاتيک عصبي
اليافو تر فشارلاندي نيسي چي د حدقي دپراخوالي اود سترگو د کري
د حرکاتو د گډوډتيا لامل گرځي - دسترگو حرکت په ماوفه خواکي
گډوډشوي وي (blown-pupile). همدارنگه خلفي دماغي شريان
تر فشارلاندي راغلي وي چي د اړوند ساحي د اسکيميک زيان لامل گرځي
(د بيلگي په توگه ابتدايي cortical vision د زيان لامل گرځي).

۳: Tonsillar-herniation: - داډول فتق هغه وخت پېښېږي چي مخيځي
تانسل (cerebeler tonsile) د foramen magnum دلاري بي ځايه شوي
وي دا يوه وژونگي پېښه ده ځکه چي دماغي ساقي او قلبي تنفسي مراکز په
بصله کي تر فشارلاندي راځي. د دماغي ساقي تفتق د دماغي خون ريزي
سره يوځاي وي چي د Duret's hemorrhage پنامه ياديږي. (۲۲)



۷-۴ گڼه انخور- ددماغي فتن د مختلفو ډولونو بڼه بڼي (۱۸)

هايډروسفالوس (Hydrocephalus):-

دهايډروسفالوس اصطلاح په قحف کې د CSF د حجم د ډېروالي لپاره کارول کېږي چې د قحف د داخلي برخې د فشار د ډېروالي او د بطني تود پراخوالي سره يوځای وي.

دهايډروسفالوس هغه ډول چې د بطني تود پراخوالي سره يوځای وي د internal hydrocephalus پنامه يادېږي. په هغوييښو کې چې سب ارکنيټد مسافه کې په موضعي ډول CSF ټوله شوي وي د external hydrocephalus په نامه يادېږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

دهايدروسفالوس دښه پوهيديني لپاره په لنډه توگه د CSF دسرچيني اوبهيري په هکله يادونه کيږي.

CSF ددماغ دجنبي، دريم، خلورم بطيناتوپه مشيموي ضفيره (Choroid-plexus) کې توليدېږي CSF کله چې په جنبي بطين کې جوړشي د foramen of Munro دلاري دريم بطين ته ځي او د aqueduct of sylvius دلاري خلورم بطين ته جريان کوي وروسته د Luschka او magendie دسوريودلاري ددماغ سبب ارکنوئيد مسافي ته تويږي چې بيا ددماغ اوشوکې نخاع شاوخوا مسافي ډکوي - چې پدي هډوکين پوښ کې ددماغي نسج دمحافظي لامل گرځي د CSF ټول حجم د (120-150)ملي ليتروپوري توپيرکوي - چې دوران وريدي جيب ته دارکنوئيد ذغابودلاري جذبېږي - نورمال حالت کې د CSF دافراز او جذب ترمينځ يوتعادل شتون لري هر هغه وخت چې دغه تعادل له مينځ لاړشي هایدروسفالوس رامينځ ته کيږي.

دهايدروسفالوس ډولونه اوپتوجنزس:-

هايدروسفالوس په primary او secondary ډولونوباندي ويشل شوي دي چې ددواړو ډولونولامل اوپتوجنزس سره توپيرکوي.

الف:- Primary hydrocephalus:-

ابتدایي هایدروسفالوس په Skull کې د CSF دحجم دډيروالي له امله مينځ ته راځي چې دقحف دداخل د فشار دډيروالي سره يوځاي وي چې شوني ميخانيکيتونه يي عبارت دي له :-

- ۱: د CSF دبهير بندوالي.
- ۲: د CSF زيات جوړيدل.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۳: د CSF د جذب کموالي.

د CSF د جريان بندوالي د obstructive hydrocephalus په نامه يادېږي، همدارنگه د انسداد د ناحيې پر بنسټ هايډروسفالوس په non-communicating او communicating ډولونو باندې ويشل شوي دي.

-:Non- communicating hydrocephalus

کله چې د CSF د جريان پاتوي په دريم بطين کې او يا د خلورم بطين د خروجي سوري په برخه کې بند شوي وي CSF د بطيناتو څخه نه خارجېږي اوسب ارکنوئيد مسافي ته نه رسېږي پدې ډول د CSF د توليدني له امله د دماغ بطينات پراخه شوي وي چې د Non-communicating هايډروسفالوس په نامه يادېږي. چې د ولادي (aqueduct) ولادي تفتق، Arnold-chiari malformation (اونور) اوکسبي (تومورونه، التهابي افات، خونريزي اونور) لاملونوله امله مينځ ته راتلي شي.

-:Communicating hydrocephalus

کله چې د CSF جريان په سب ارکنوئيد مسافه کې د دماغ د قاعدې په برخه کې بندوالي پيدا کړي د بطيني سيستم غټوالي رامينځ ته کيږي مگر CSF په ازاده توگه د دماغ پراخه شوي بطيناتو او نخاعي کانال کې جريان کولاي شي دا ډول هايډروسفالوس ته Communicating hydrocephalus ويل کيږي.

ب:Secondary hydrocephalus:-:

پېښي يې ډير لږ دي د دماغي نسج د حجم د لږوالي په پېښو کې په معاوضوي ډول د CSF حجم د ډيروالي له امله رامينځ ته کيږي پدې وسيله کې د قحف د داخلي

اوم فصل -----عصبي سيستم
 برخي فشارجـگوالی شوني نه وي (normal-pressure-
 hydrocephalus) اوځيني وخت
 د hydrocephalus-ex-vacuo پنامه هم ياد يږي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره ددماغ دبطيناتو حجم ډير شوي وي چي دCSF دجريان دبنډوالي دناحيي پوري تړاولري دماغ نري اوکش شوي معلوميږي - دScalp وريدونه دغت شوي سردپاسه پرسيدلي fontanella خلاص وي.

هستولوژي:-

په شديدو پيښو کې ددماغي بطيناتو پوښونکې اپنډ يمل حجرات ويجاړه شوي وي او Periventricular بين الخلالي اذيماد ليدلو وړوي. (۱۵)
 ددماغ درگونوناروغي (Cerebro vascular- disease):-

په نورمال حالت کې دقلبي دهاني ۱۵% دماغ ته رسېږي او په تخميني ډول دټول بدن ۲۰% اکسيجن مصرفوي. ددماغ اوشوکې نخاع دويني دجريان توقف په خودقيقوکې ددماغ پرانشيمايي نسج دغيررجعي زيان لامل گرځي - چي پدي اساس دماغ داکسيجن اوغذايي موادودفقدان په وړاندي ډير حساس دي نودويني د فشار په مختلفو حالاتو کې خپل دويني دوران تنظيموي چي دي حالت ته ددماغ Autoregulation ميخانيکيت ويل کيږي.

ددماغ دويني رگونوناروغي (stroke) دزړه اوسرطاني ناروغي څخه وروسته دامريکې په متحده ايالاتو کې دمرگ دريم لوي لامل جوړوي ددماغ وعايي ناروغي په لاندې دريوگروپونوباندي ويشل شويدي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: ددماغ پرانشيمائي زيان دويني دجريان عمومي کموالي د بيلگي په توگه Generalized cerebral ischemia.

۲: ددماغ انفارکشن دويني درگونو موضعي بندوالي (Local cerebral- ischemia).

۳: ددماغ داخل پرانشيمائي هموراژ (intra cranial hemorrhage).

پورتني پرانشيمائي ناروغي دمخترفو پتالوژيک پينسوپه پايله کې لکه ترومبوزس، امبـوليزم، دويني درگونو وڅيړي کيدل، هايپوکسيا، ارتيروسکلروزس، ارترائتس، تروما، انيوريزم اودماغي انوملي گانوله امله رامينځ ته کيږي.

د دماغ منشر اسکيميا (Global-cerebral-ischemia) :-

لکه څرنگه چې مخکې وويل شود دماغ ته د زړه دهاني ۲۰٪ وينه دهغي ايروبيک حياتي ميتابوليزم لپاره رسيدل، يوشمير فکتورونه د CNS د غير رجعي اسکيمياک زيان په پينسوياندي اغيزه لري چې عبارت دي له:-

۱: دهايپوکسيک پينسي شدت.

۲: ددماغي رگونو مخکيني افات.

۳: دناروغ عمر.

۴: د بدن د حرارت درجه.

په نورمال حالت کې د شرياني ويني د سيټوليک فشار په ډيروټيټوکچو (تر ۵۰ ملي متيروسيمابوپوري) پوري هم دماغ کولاي شي د Autoregulation ميخانيکيت پواسطه خپل پرفيوزن په مناسبه توگه وساتي، په هغو حالاتو کې

اوم فصل-----عصبي سيستم

چي دشرياني ويني سيتوليڪ فشاردپورتنې خطرناکې کچې څخه هم بنکته شي ددماغ پرفيوژن په چټکې سره کمېږي اوددوام په صورت کې اسکيمیک encephopathy رامینځ ته کېږي. داډول پېښې په ځينو پېړنيو طبي پېښولکه دزړه دتوقف په پېښو کې چې په ځنډ سره مجدهده احيا صورت ونيسي، دويني د فشارد تېتوالي په شديدو پېښو کې دکاربن مونواکسايډ دتسسم په پېښو کې اويوشمير نورو حالاتو کې رامینځ ته کيدايي شي. هايپوکسيک انسفالوپتي شوني ده دشعور دخړپړتيا، کوما اودوامداره Brian death په ډول څرگندشي- داسکيما او هايپوکسيا په وړاندي دمختلفو دماغي حجرو د حساسيت پر بنسټ لاندي دري ډوله پتالوژيک افات مينځ ته راځي.

-I Selective neuronal damage :-

دنيوروگليا وپه پرتله نيورونونه داسکيمک هايپوکسيک زيانونوپه وړاندي ډيرزيات حساس دي چې ددي پېښوددوام له امله غيري رجعي زيان سره مخامخ کېږي.

همدارنگه اوليگودندروسايت اوبيا استروسايت حجري دهايپوکسيا په وړاندي حساس دي پداسي حال کې چې مايکروگلياي حجري اودرگونواندوتليل حجري دهايپوکسيا په وړاندي ترديري مودي پوري مقاومت کولاي شي.

دنيورونواتخابي حساسيت داسکيمک هايپوکسيک زيانونوپه وړاندي دلاندي فکتورونوپوري اړه لري:-

۱: ددماغ ددوراني ويني دجريان اختلاف.

اوم فصل-----عصبي سيستم

- ۲: داسيدي excitatory نيوروتراانسميترنوشتون (لکه گلوتامیک اسيد چي د excitotoxine پنامه ياديري).
- ۳: دنيورونودميتابوليک اړتياووزياتوالي.
- ۴: دلکتیک اسيد په وړاندي دنيورونودحساسيت زياتوالي.

Laminar necrosis-II

ددماغ دقشرپراخه اسکيما ددماغ دمختلفووعايي جوړښتونوله امله په صفحيوي نکروزس باندي اخته کيږي پدي ډول چي ددماغ د قشرسطحي برخي دنکروز خخه وروسته فرارکوي پداسي حال کې کې ژوري طبقي يي په نکروزس باندي اخته کيږي.

III: Watershed-infarcts:-

ددماغ هغي برخي چي دشرياني ويني دارواخه ليري موقيعت لري داسکيمک هايپوکسيک زيان په وړاندي ډيرحساس وي اوپه پراخه ډول زيان گوري چي دي برخوکې دتحتري نکروزس يوه wedge-shaped ډوله ساحه رامينځ ته کيږي چي د watershed يا borderzone انفارکشن پنامه ياديري په ځانگړي ډول ددماغ دقشرهغه سرحدي ناحيي چي دقدامي اومنځني دماغي شريان ترمينځ قرارلري د Para-sagetal انفارکشن لامل گرځي.

مورفولوژي:-

دهايپوکسيک انسفالوپتي پتالوژيک بڼه دهایدروسفالوس پيښي دشدت اودوام پربنسټ سره توپيرلري.

اوم فصل-----عصبي سيستم

- دڅوساعتونوپه موده کې کومه غوره پتالوژيک بدلون دليدلوورنه وي.
- د ۱۲ او ۲۹ ساعتونوپه موده کې دگراس له نظره کوم بدلون دليدلوورنه وي مگر دمايکروسکوپ له نظره دنيورونوابتدایي ويجاړتيا چي دايوزينوډيلیک او pyknotic هستي درلودونکې وي سره يوځاي وي(داډول نيورونونه ته Red neuron ويل کيږي).
- د ۲ او ۷ ورځوڅخه وروسته دگراس له نظره ددماغ موضعي نرموالي ليدل کيږي او هغه برخي ددماغ چي ددماغي شريانونودنډهاي څانگوپواسطه ارواکيږي داسکيمک زيانونودشدديدډول سره مخ کيږي چي د watershed infarction. پنام ياديږي.

دمايکروسکوپ له نظره عصبي حجري په مرگ باندي اخته شوي وي چي په چټکې سره دفبرليږي گليوزس پواسطه معاوضه کيږي- همدارنگه دعصبي حجروويجاړتيا ددماغ دقشريه مختلفوبرخوکې سره لږه اندازه توپيرلري ديبلگي په توگه دپيراميدل حجروي طبقې دگرانولرحجروي طبقې په پرتله په شديد توگه زيان گوري چي د Laminar necrosis دپيدا کيدولامل گرځي.

ددماغ موضعي اسکيما (Focal-cerebral ischemia):

ددماغ دويني رگونوموضعي بندش ددماغ دموضعي اسکيما اودموضعي نسجي نکروزس لامل گرځي چي ددماغي احتشا په نامه ياديږي.دماغي احتشاه ددماغ دويني درگونوډيردوديزه ناروغي جوړوي پيښي يي د ژوند په اومه لسيزه کې اونارينه دبنځوپه پرتله ډيراخته کوي، ناروغي په هغوکسانوکې

اوم فصل -----عصبي سيستم

چي دويني لورفشاردديا بته ناروغي اودسگر تپوه خکولوباندي روږدي وي ډير ليدل کيږي.

دکلينک له نظره ددماغ احتشاه نښي اونښاني په دماغ کې دانفارکشن دموقیعت سره تراولري، په دوديزه توگه دستروک پنامه ياديږي.

دماغي احتشاه دلاندي لاملونوله امله رامينځ ته کيږي:-

Arterial-occlusion-I:- ددماغي شريانوبندش زياتره دترومبوزوامبولي له امله رامينځ ته کيږي ددماغي شريانوبندش دترومبوزپواسطه په دوديزه توگه داتروسکلروزس په پايله کې اونادرا دقحفي شريانودالتهاب له امله مينځ ته راځي- ددماغي شريانو بندش دامبولي پواسطه په دوديزه توگه دهغه امبولي څخه سرچينه اخلي چي دزړه دميورال ترومبوز، دزړه اختلاطي احتشاه، اذيني فبريلشن اواندوکاردايتس څخه ويني ته گډشوي وي. دااحتشاه سايزاوبنه د جانبي دوران دپراختيا پوري اړه لري چي په لاندي ډول دي.

الف:- دوپلس(Willis circle) کړي دجانبي دوران اصلي سرچينه جوړوي چي دداخلي ثباتي شريا نواو فقري شريانوترمينځ جانبي دوران جوړوي.

ب:- ددماغي منځني اوقدامي شريانودنهيي څانگوترمينځ قسمي انستوموزس شتون لري ددوي بشپړ بندش دااحتشاه لامل گرځي.

ج:- ددماغي کوچني نهايي څانگي د end arteries له ډلي څخه عبارت دي پدي ډول ددي څانگوبندش دااحتشاه لامل گرځي.

بايد وويل شي چي ددماغي وريدونوبندش هم دانفارکشن لامل گرځي پيښي بي ډير ليدل کيږي که څه هم ددي وريدونوترمينځ ددريناژبنه اړيکي لري

اوم فصل -----عصبي سيستم

شوئينوپيښوکي لکه د Sup-sagittal ترومبوزس ددوه طرفه Parasagittal ملتيپل هموراژيک احتشاه لامل گرځي.

II: غيري انسدادی لاملونه:- دبهرخه ددماغي شريانودپاسه د فشار وارديدل ديبلگي په توگه د herniation په پيښوکي شوني ده چي ددماغي احتشاه رامينځ ته شي.

پورتنی يادوشووپيښوکي چي له هره سببه وي دماغي احتشاه دويجاړتيا پراختيا دلاندي فکتورونوپوري اړه لري.

۱: دويني دجريان دلروالي اندازه

۲: دبندشوي رگ ډول.

۳: دجانبی دوران دپراخوالي اندازه.

مورفولوژي:- دگراس له نظره دماغي احتشاه په anemic اويا hemorrhagic ډولونوسره ليدل کيږي. په انيمیک احتشاه کې احتشاه د ۶-۱۲ ساعتوپه موده کې دليدلووړگرځي، اخته برخه نرمه، پرسيدلي ددماغ دخړجوهراوسپين جوهر ترمينځ يو blurring سرحد ليدل کيږي. د ۲-۳ ورځوتيريدوخته وروسته احتشاه يي برخه نوره هم نرميږي اومنځني برخه کې تميعي نکروزس رامينځ ته کيږي پداسي حال کې چي محيطي برخه يي دگليال حجرو دغبرگون له امله کلک او Leptomeninge برخه پيره شوي وي. په هموراژيک احتشا يي پيښوکي اخته برخه دهماتوما سره ورته والي ښي.

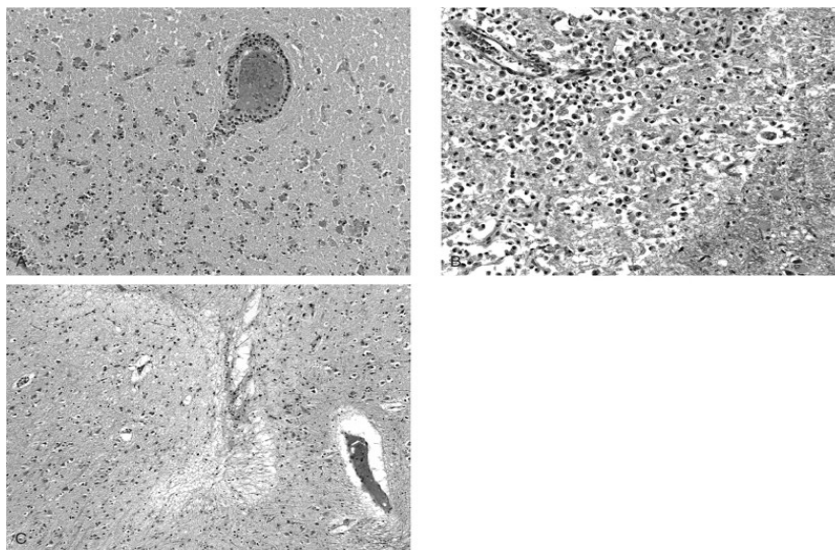
هستولوژي:- احتشاه يي برخه کې په ترتيب سره لاندي بدلونونه دليدلووړوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: په پيل کې دنيورونوايوزينو فيليک نکروزس پېښېږي چې وروسته دميالين برخود تجزيي له امله ليدې واکيولونه دليدلو وړوي، اخته برخه کې دنيوتروفيلونو ارتشاح هم ليدل کېږي.

۲: ددوه الي دري ورځو د تيريدو څخه وروسته نکروزي او مړه شوي حجري دمکروفاژ حجرو پواسطه بلع کېږي او داستروسيټ حجرو تکثر د ليدلو وړوي.

۳: ديوې اونۍ او مياشتې تيريدو څخه وروسته دمکروفاژ حجرو پواسطه ټول نکروتيک ډبريز بلع اوساحه پاکېږي داستروسيټ حجرو کمېږي او اخته برخه ئي د gliosis پواسطه ډکېږي، په هيموراژيک احتشاه کې فگوسيت حجرو کې هيموسدرين صباغ هم د ليدلو وړوي.



۵-۷ ګڼه انځور۔ د دماغي احتشاه پتالوژيک بڼه رابڼي (۱۱)

اوم فصل -----عصبي سيستم

داخل القحفى هموراژ (intracranial-hemorrhage):-

داخل القحفى وينه بهيدنه دتروما خخه وروسته اوياپرته دتروما خخه اويا خودپه خوده (spontenous) پيښيږي، په دوديزه توگه بنفسي دماغى خون ريزي په لاندې دوه عمده ډولونو ویشل شوي دي:-

- ۱: دماغى خون ريزي چي دويني د فشار د زياتوالي له امله رامينځ ته كيږي.
- ۲: سب ارکنيوئد هموراژ چي په دوديزه توگه دانيوريزم دخيري کيدوله امله رامينځ ته كيږي.

دويني د فشار د لوړوالي اود انيوريزم دخيري کيدو خخه پرته د بنفسي دماغى خون ريزي نور لاملونه د دماغى رگونو د ستوتشکلاتواو د تومورونوله امله دخون ريزي گانو خخه عبارت دي.

د دماغ د پړانشيم هموراژ (intracerebral hemorrhage):-

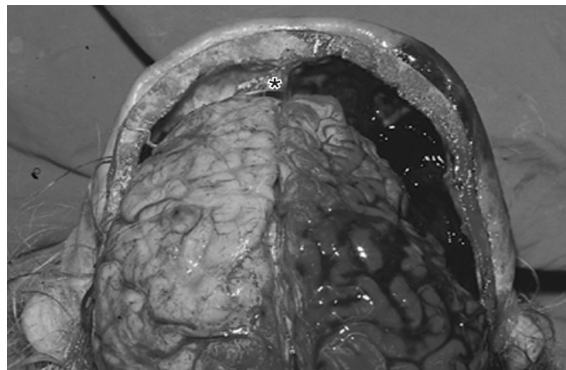
د دماغ د پړانشيم بنفسي هموراژ په ډيري پيښو کي په هايپرتنشن باندي اخته کسانو کي ليدل كيږي، په ډيري هايپرتنشن ناروغانو کي د متوسط عمر لرونکي اويازاړه عمر لرونکي وي په ډيرو کوچنيو دماغي شريانونو کي مايکرو انيوريزمونه جوړيږي چي د همدې مايکرو انيوريزمونو دخيري کيدو خخه وروسته د دماغ پړانشيمايي خون ريزي رامينځ ته كيږي- اود سب ارکنيوئيد خون ريزي په خلاف recurrent بڼه نلري.

په دماغ کي د دې ډول هموراژ ډير دوديزه ځاي په Basul ganglia (په ځانگړي ډول په Putamon او internal capsule کې)، حدبه (Pons) اود مخيخ دقشر خخه عبارت دي.

اوم فصل-----عصبي سيستم
دکلینک له نظره ناروغي ديوشدید سردرد سره پیل کیږي چي دشعور د ضیاع سره تعقیبږي، دافت دموقیعت پر بنسټ چي ایا افت brainstem hemispheric او یا cerebellum کې دي دناروغي کلینکې لوحه توپیر کوي تقریبا په % ۴ پینښو کې ناروغان دهموراژ په دري الي څلور وورځو کې خپل شعور د لاسه ورکوي چي معمولا د دماغی بطیني خون ریزی له امله مرگ رامینځ ته کیږي.

مورفولوژي:-

د دماغ د پرانیشیم نسج دوینی دیوه تیاره لخته شوي کتلي پواسطه احاط شوي وي، دافت سرحد تیره اود مجاور نسج ترمینځ دیوي نري قسما نکروتیک پرانیشیا پواسطه سره جلا شوي وي. دڅوهفتو یا میاشتو تیریدو څخه وروسته دهماتوما وینه رشف اوماوفه برخه کې slite ډوله کسیت جوړیږي چي د apoplectic cyst پنامه یادیږي، کسیت د زیرنگه مایع درلودونکې وي اود کسیت دیوال کې دهموسیدرین بلع کوونکې مکروفاز حجری هم د لیدلو وړ وي. (۵)



۶-۷ گڼه انځور په دماغ کی وینه بهیدنه رابنی (۹)

اوم فصل-----عصبي سيستم

سب ارکنوئيد هموراژ (Sub arachnoids hemorrhage):-

په سب ارکنوئيد مسافوکې خون ريزي په دوديزه توگه دانيوريزموناوپه لروپينوکې دوعايي سوتشکلاتودخيږي کيدلوخخه وروسته رامينخ ته کيږي.دويني درگونوانيوريزمونه په اړوندمبحث کې په پراخه ډول توضيح کيږي.دداخل قحفي انيوريزمونومختلف ډولونه شتون لري لکه Dissecting,saccular,fusiform,berry اونور- چي ترټولو دوديزاومهم ډول يي berry اينوريزم خخه عبارت دي چي په لاندي ډول ورخخه يادونه کيږي:-

Berry- Aneurysms :- berry اينوريزم کيسه ډوله،پرسيدلي اوفصيصي بڼه لري،په دوديزه توگه دداخل قحفي شريانونودتثقب په برخه کې رامينخ ته کيږي،ساييزي ددوه ملي متروخخه تردوه سانتې متروپوري توپيرکوي، berry اينوريزمونه په ولادي ډول کې دداخل قحفي شراينودديوال دمنځني طبقي دودي دزيان له امله په دوديزه توگه دوپلس کړۍ په شراينوکې (arte of willis circle) کې رامينخ ته کيږي چي لامل يي دکوچنيوالي په دوره کې ډيرلږاوزياتره دځواني په عمرونوکې ليدل کيږي- berry اينوريزمونه په سپوراډيک ډول پيښيږي اوپه ډيري پيښوکې ديوشمير نورو ناروغيو لکه coarctation of aorta,poly cystic kidney اونوروسره يوځاي ليدل کيږي.

دسب ارکنوئيد مسافي هموراژ په ۸۵٪ پيښوکې د berry اينوريزمونودناڅاپي rupture اوکتلوي خون ريزي له امله صورت نيسي ،ويلس دشراينوپه کړۍ کې د berry اينوريزمونوډيره دوديزه ناحيي عبارت دي له:

اوم فصل -----عصبي سيستم

۱ په قدامي ارتباطي شراينو کې .

۲: دخلفي ارتباطي شريان دمنشي اود داخلي ثباتي شريان دساقې په برخه کې .

۳: دمنځني دماغي شريان دتشعب په برخه کې.

۴: داخلي ثباتي شريان دتشعب په برخه کې چې په منځني اوقدامي دماغي شريانونو باندې ويشل شوي.

د بري انيوريزمونو پورتنې موقعيتونه په انځور کې بنودل شوي دي.

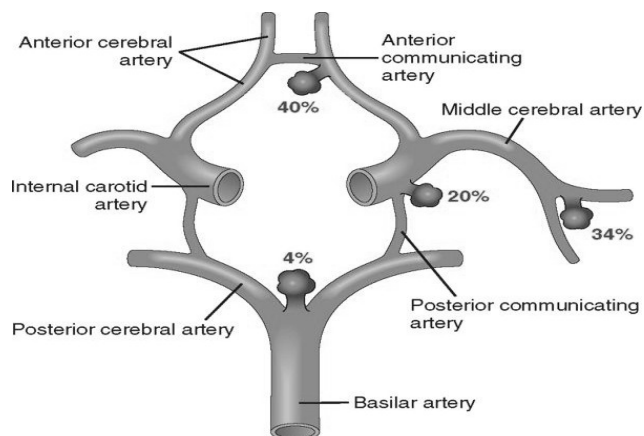
د سب اړکنيوئد مسافي دخون ريزي په پاتي ۱۵% پيښو کې دهموراژ لاملونه دوعايي شوتشکالانو او مایوتیک انيوريزمونود څيري کيدو څخه عبارت دی:

د انيوريزم په ټولو پيښو کې څرنگه چې د شريان داخه برخي پراخه شوي ديوال ډير نري شوي وي دويني د فشار د ناخاپي لوړوالي له امله (د تعوط او جنسي فعاليت په وخت) د انيوريزم د ديوال rupture صورت نيسي (دها پيرتنشن په مزمنو پيښو کې ممکن دغه پيښه ونه ليدل شي).

د کلينک له نظره بري انيوريزمونه د rupture څخه دمخه بي گيلي وي، مگر د څيري کيدو په وخت کې په ناخاپي ډول يوشدیده سردرد ي چې دبي هوشي او نورو عصبي گډوډتيا سره يوځاي وي څرگند يري.

مورفولوژي: - د بري انيوريزم rupture په سب اړکنيوئد مسافه کې د پراخه خون ريزي لامل گرځي چې د داخلي قحفي فشار د زياتوالي سره يوځاي وي او CSF هموراژيک وي - د دماغ په پرانشيما کې هماتوما اود دماغ په ماوفه برخه کې دوازوسپزم له امله احتشاه د ليدلو وړ وي.

اوم فصل -----عصبي سيستم



۷-۷ گنه انځورد Willis په کړي کې ډيري انيوريزمونو موقيعتونه رابڼي. (۱۱)

د دماغ درگونومل فورميشنونه:-

د انيوريزم څخه وروسته د دماغي هموراژ له مهمو لاملونو څخه د دماغ دويني مل فورميشنونه دي چې ډيري پيښي يې د دماغي رگونودودي دگړو ډي څخه رامينځ ته کيږي چې ممکن بي گيلي او په اتفاقي ډول وپيژندل شي او هم شوني ده د وژونکو داخل قحفي خون ريزي گانولامل وگرځي څلورم ډولونه يې پيژندل شوي دي چې د شريانو او وريدونومل فورميشنونوپه کهفي انجيوماگانې، د شعريه او عيو telangectasis او وريدونو د انيجوماگانو څخه عبارت دي:-

د دماغ درگونوسوتشکلات په نارينووکې د بنځوپه پرتله دوه چنده ډير ليدل کيږي او ډيري پيښي يې د ژوند په ۱۰ الي ۳۰ کلنۍ عمر کې دا اختلاجات او د داخل قحفي خون ريزي گانوسره يوځاي ليدل کيږي.

په نوزيريډلوما شومانوکې لوي وريدي شرياني مل فورميشنونه په دوديزه توگه د زړه دا حتقاني high out put بي کفايتي سره يوځاي څرگنديږي ځکه چې پدي پيښوکې يوزيات مقدار وينه د شريانو څخه وريدونوته د شنت دلاري

اوم فصل-----عصبي سيستم

داخليري داهول وعايي بدي شكلي گاني دشريانوهموراژيک پيبنودپيدا کيدوله امله ډير خطرناکه ډولونه دي.

مورفولوژي:-

ددماعي رگونوسټواشکال دولادي وعايي سټواشکالو ډير دوديز ډول خخه عبارت دي چي دشدیدو هموراژيک پيبنودپيدا کيدولامل گرځي چي ډير معمولاً ځاي يي ددماعي نيمي کري خخه عبارت دي چي دويني خخه ډکه شوي وي دتاردکلافي په ډول چي يودبله سره تاوشوي وي بنکاري- دمايکروسکوپ له نظره دغيرمنظمونورگونوپه ډول چي قطرونه يي سره توپيرلري بنکاري - ځيني رگونوکې داخلي الاسيتک غشاه کې ممکن duplication وليدل شي اوياميديا طبقه کې هيالني منضم نسج پکې وليدل شي- ثانوي بدلونه لکه نوي اوپخواني وينه بهيدنه، تکلس اودغبرگون په ډول د gliosis دپيدا کيدو خخه عبارت دي.

Cavernous malformation، پراخه شوي وعايي چاينلونو خخه چي نري کولاجن اليافوبي له عصبي رشتو خخه جوړ شوي دي عبارت دي چي ډيري پيبنوکې subcortical, pons ناخيوکې ليدل کيږي چي ويني جريان پکې بطي وي، په capillary telangectasis کې دمايکروسکوپ له نظره نري ديوال لرونکې وعايي چاينلونه چي دنورمال دماغي پرانشيم خخه جلا شوي وي ليدل کيږي.

Venous angioma چي دپراخه شوو وريدونو دټولگي خخه عبارت دي - اخري دواړه ډولونه په ډيري پيبنوکې بي گيلي اوپه اتفاقي ډول سره پيژندل کيږي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

د ويني د فشار د لوړوالي له امله دماغي وعائي ناروغۍ

-:Hypertensive cerebrovascular disease

د ويني د فشار لوړوالي د ژورونفوزي شريانواو شريانچوچي د basal ganglia ، د دماغي کري سپين جوهر، د دماغي ساقي دارو ا دنده لري د ديوال د هيالييني arteriole sclerosis لامل گرځي، داخه شوي ارتيرونونو ديوال ډيره ضعيف شوي وي او د خيري کيدولپاره ډيره مساعده وي همدارنگه د ويني د فشار د و امداره لوړوالي د دماغ په هغورگونوکې چي د ۳۰۰ مايکرونوڅخه د لږ قطر لري دهغوي په ديوال کې د کوچنيوانيوريزمونو(دغه انيوريزمونه د charcot,Bouchard-microanurysm پنامه ياديږي) د جوړيدولامل گرځي- چي د کتلوي داخلي قحفي خون ريزي گانوڅخه علاوه گني شمير نور دماغي پتالوژيک اختلاطات ورکوي چي عبارت دي له :-

۱: Lacunar infarction :- کوچني جوف لرونکې اختشاه څخه عبارت دي چي صرف يوڅوملي متروپوري سايز درلودونکې وي چي په دوديزه توگه په ژورخر جوهر (basal ganglia,thalamus) ، داخلي کپسول، ژورسپين جوهر او حده کې د ليدلو وړ وي. دا ډول احتشاه د لوي دماغي شريان دواحدي نفوزي څانگي د بندش له امله پيښيږي- دلکونراحتشاه اغيزي داخه برخي دموقيعت پوري اړه لري شوني ده خاموش او يادشديدوعصبي نښواونښانولامل وگرځي.

۲: د کوچني کالير نفوزي شريان خيري کيدل (Rapture of small-caliber penetrating vessecle) د يوي کوچني هموراژ لامل گرځي چي د دي

اوم فصل -----عصبي سيستم

هموراژ درشف کیدوڅخه وروسته یوه درزماننده جوف جوړیږي چې (slite hemorrhage) دنصواري رنگ پواسطه احاط شوي وي.

۳: حادهايپرتنسیف انسفالوپتي - کله چې دیاستولیک فشارد ۱۳۰ ملي متروسیمابوڅخه په ناڅاپي ډول لوړشي دغه پېښه واقع کیږي چې دداخلی قحفي فشارد ناڅاپي زیاتوالي اوددماغي وظیفی عمومي خرابوالي لامل ګرځي - چې دسرردی، کانفیوژن، کانګی، اختلاجات اوځیني وخت کوما سره څرګندیږي - چې postmortem کتنوکې دماغي اذیما، Petichia دارتیرولونودیوالونه فبرینویئد نکروزس په خړاوسپین جوهرکې دمایکروسکوپ له نظره دلیدلووړوي. (۱۱)

استقلابي ناروغي :-

د CNS استقلابي ناروغي دعصبي کیمایي ګډوډیو کبله رامینځ ته کیږي چې کیدایي شي په ارثي اویاکسبي ډول سره پېښي شي، ارثي میتابولیک ناروغي دکاربوهایدریت، لیپدونو، منرالونواوامینواسیدونودارثي ګډوډتیاو له امله په دودیزه توګه دانفانسي اوکوچنیوالي په دوره کې مینځ ته راځي.

کسبي اویاثانوي میتابولیک ناروغي ددماغ دوظیفوي ګډوډتیا له امله چې په ثانوي ډول دبدن دنوروسیستمونواوغړولکه زړه، سږي، دوران، پښتورګي، ځګر، اندوکرایني غدو، پانقراص او نور غړو د ناروغيو په بهیرکې رامینځ ته کیږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

برسيره پردي داخل المنشه ميتابوليک ناروغي هم کولاي شي ددماغ د توکسيک زيانونودپيدا کيدولامل وگرخي لکه دفلزاتو، گازاتو، کيماوي موادو او درملو دتوکسيک اغيزوله امله د CNS اغيزمن کيږي .

دپورتنیو حالاتو پتالوژيک بدلونونه يودبله سره توپيرلري ديبلگي په توگه ددماغي اذيما، دنيورونو ذخيروي ناروغي، استحالوي بدلونونه اوځيني وختونه دپرانشيمايي نکروزس دپيدا کيدولامل گرخي- په لنډ ډول د CNS ميتابوليک ناروغي- په لاندې دوو لويو گروپونو باندې ويشل شوي دي:-

الف:- ارثي استقلالبي ناروغي:-

۱: دنيورونو ذخيروي ناروغي:- دځينو ځانگړو انزايمونو د نشتوالي په پيښو کې دځنوموادو دميتابوليزم محصولات په نيورونو کې توليږي اودنيورونو ذخيروي ناروغي- رامينځ ته کوي ديبلگي په توگه -Niemann-gangliosidosis (Taysachs- disease), pick ناروغي اوداسي نور.

۲: ليوکودستروفي (Leukodystrophies):-

دليوکودستروفي اصطلاح دهغو گډوډيو د توضيح لپاره کارول کيږي چي په هغه کې يوارثي زيان دهيالين په جوړولو او ياساتلوکې شتون ولري، په ډيري پيښو کې ديوي ارثي افت له کبله چي په اوتوزومل ډول ليږديږي مينځ ته راځي په لږوپيښو کې دځينولاي زومل انزايمونو دگډوډي له امله هم مينځ ته راتلاي شي. ليوکودستروفي چي دمركزي عصبي سيستم دسپيني ما دي د demyalinisation او gliosis سره ځانگړي کيږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

مورفولوژي: - ليوکودستروفي ددماغ اوشوکې نخاع په ټولوبرخوکې ميالين په پراخه ډول له مينځه تللي وي، ددماغ په دوديزه توگه اتروفیک اوبطينات پراخه شوي وي - ددماغ دسپيني مادي رنگ غيرنورمال اوکثيف معلوميرې، ثانوي بدلونونه په خړه ماده کې څرگنديږي دهيالين له مينځه تگ دمکروفازحجرودارتشاح لامل گرځي -ماکروفازونه د شحمي موادوڅخه ډک وي .

دکلينک له نظره دليوکودستروفي مختلف ډولونه سره مختلفي کلينکې لوحې لري - اخته نوي زيږيدلي کوچنيان په پيل کې بي گيلي وي وروسته د infancy اوکوچنيوالي په پړاونوکې ناروغانوکې حرکت کې گډوډي ، هايپوتونيا، شخوالي اونوري نښې نښانې دليدلووږوي. (۱۱، ۱۵)
 ب: کسبي استقلابي ناروغي:-

دمختلفوسيسستمونو ميتابوليکي گډوډيو له امله CNS اغيزمنه کيدايي شي دلته د CNS هغه ميتابوليک ناروغي چې دگلوکوزدکچي دگډوډتياو اودځگردپاتي والی له امله مينځ ته راځي په لاندې توگه ورڅخه يادونه کيږي.

هايپوگلايسيميا:- لکه څرنگه کې پوهيږودماغ دانرژي دتوليدلپاره په پريکنده توگه دگلوکوزڅخه انرژي لاسته راوړي ، دگلوکوزکموالي حجروي اغيزي د هغه اغيزو سره ورته دي چې انوکسيا له امله رامينځ ته کيږي.

Hippocampus نيورونونه دهايپوگلاسيما په وړاندې ډيرزيات حساس اوزيان منونکې وي پداسي حال کې چې دمخپه پرکنج حجروي مقاومت ډيردي، همدارنگه دانوکسيا په څير دهايپوگلاسيما، دوام اوشدت ددماغ

اوم فصل -----عصبي سيستم
ديتالوژيک بدلونونو د شدت اود دماغي ويجاريدو د اندازي سره نيغ په نيغه اړيکې لري.

هايپرگلاسيما:- هايپرگلاسيما په دوديزه توگه د ديابيتس ملیتس په غيرکنترول شوو پيښو کې هايپراوسمولرکوما او کيتواسيدوزس په بهيرکې رامینځ ته کيږي چې دکانفيوژن Stupor او کوماسره يوځاي څرگنديږي. هايپرگلاسيما بايد په تدريجي ډول سره اصلاح شي که په چټکي سره د هايپرگلاسيما اصلاح کول د دماغي اذيما لامل گرځي.

هيپاتيک انسفالوپټي:-

يوشمير ناروغان چې په ځينو سيستمیک گډوډيو باندي اخته وي د CNS په ځينو مختلفو گډوډيو باندي اخته کيداي شي دبيلگي په توگه د څگرپه پاتي والی اخته کسانو کې د شعور د خپرېتيا څخه تر کوما پوري څرگندونې د ليدلو وړ وي چې په لومړيو پړاونو کې د څرگنديدو پر بنسټ پيژندل کيږي. پدي پيښه کې څگرنشي کولاي چې امونيا په يوريا بدله کړي نو پردی بنسټ د امونيا لوړه کچه د دماغ د وظيفوي گډوډي لامل گرځي چې دهیپاتيک انسفالوپټي پنامه ياديږي. پدغه افت کې دسترگوپه کتنې سره دماغ شوني ده نورمال يا اذيمايي وي.

دمايکروسکوپ له نظره داستروسيت حجرو کې هستي غټي شوي وي چې درنگ بدلون سره يوځاي وي داستروسيت حجرو د بدلونونه د امونيا دلوري کچې سره اړيکه لري چې داستروسيت حجرو دغه Toxicity د گلوټامين سنتتيز (glutamine synthesis) دلاري صورت نيسي.

اوم فصل-----عصبي سيستم
 ورته بدلونه په دماغ کې دويلسن په ناروغي کې هم دليدلووړوي چي
 اړوندمباحثوکې لوستل کيږي.

تغذیوي ناروغي (Nutritional- Disease):-

تغذیوي ناروغيوپه ډله کې دويټامينونو کموالي په دوديزه توگه د CNS
 دځينو ناخوالامل گرځي چي په لاندي ډول په لنډه توگه ورڅخه يادونه کيږي.

-:Vitamine-B1 (thiamine)-deficiency

دويټامين B1 کمښت په ځانگړي ډول په ځنډني توگه په الکولو کارونکو کې
 دهضمي جهاز دپورتنې برخودافاتوسره يوځاي ولري ليدل کيږي- دويټامين B1
 لږوالي ویرنيک کورساکوف سندروم (Wernicke- korsakoff syndrome)
 لامل گرځي همدارنگه دمحيطي نيوروپتي يوله مهمولاملونوڅخه
 شميرل کيږي.

Wernicke-encephalopathy دکلينک له نظره دحافظي دلته مينځه
 تلو، اټکسيا، دليدلوگډوډي اومحيطي نيوروپتي سره ځانگړي کيږي افت چي
 کله دکورساکوف سایکوزس سره يوځاي ښکاره شي د Wernicke-korsakoff
 سندروم پڼوم يادېږي په ویرنيک انسفالوپتي کې ددماغ دڅلورم بطين په
 اکوادکت کانال اوپه ځانگړي ډول په mammillary باډي کې دوعايي ويني
 بهيدنی لامل گرځي په ځنډنيو پيښو کې gliosis دليدلووړوي. (۲۲)

اوم فصل -----عصبي سيستم

-:Vitamine-B12 (Cyanocobalamin) deficiency

دويتامين B12 لږوالي يوله مهمو حالاتو څخه عبارت دي چي دگن شميرگډوډتيا وولامل گرځي دييلگي په توگه نه يوازي دڅيښه ويني کموالي لامل کيږي بلکه د CNS د يوشمير مهمو ناخوالو د پيدا کيدو لامل گرځي چي پتوجنزس يي ډير بڼه معلوم ندي، فکر کيږي چي ددي ویتامين په نشتوالي سره د CNS دامينو اسيدونو د اوشحمي اسيدونو په ميتابوليزم کې گډوډي ددي پيښي مسول گڼل کيږي- په شديد وپيښو کې دشوکې نخاع دخلفي برخې لامل گرځي چي دغه پيښه Sub acute combined degeneration of the spinal cord پنامه ياديږي.

د دماغ نيمه کره په لږه اندزه اغيزمنه کيږي که چيري دناروغي درملنه په لمړي پړاونو کې ترسره شي دغه دماغي افت بيرته راگرځيدونکي دي په ځنډنيو پيښو کې دا کسونونو ويجاړتيا اوفبريلري گليوزس دليدلووړوي دکلينک له نظره ناروغانو کې Ataxia, spasticity، ضعف دژور و حسونوله

مينځه تلل (Proprioception) دليدلووړوي. (۲۲)

په جدول کې د يوشمير لويو ویتامينونو د لږوالي حالتونه چي د CNS د گډوډتيا وولاملونه بنودل شوي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

۱-۷ گڻه جدول دویتامینونولڙوالي اود CNS گڻوڊي (۲۲)

ويتامين	د CNS تشوشات
A	د قحف د داخلي فشار سلیم زیاتوالي
B1	ورنیک کورساکوف سندروم
B2	محيطي نیوروتی، اتاکسیا، د حافظي له مینځه تلل
B6	په ماشومانو کې اختلاجات
B12	په لاندیني اطراف کې ضعیفي، پرستیزیا
C	سکاروي
E	ضعیفي، د حسیت له مینځه تلل، اتاکسیا، نیستگموس

مرکزي عصبي سيستم استحالوي ناروغي (degenerative disease of central Nervous system)

د مرکزي عصبي سيستم استحالوي ناروغي د نیورونو حجروي استحالي باندي ځانگړي کيږي چي په ځانگړي ډول د نیورونونو د فزيکي موقیعت په پرتله د وظيفي پوري اړه لري. دغه ناروغي د ځینو غیر نورمالو جوړښتونو تولیدني له امله مینځ ته راځي چي د خاصو ناروغيو ووصفي هستولوژیکه بڼه جوړوي ډیره مهمه اوبې ځوابه پوښتنه داده چي ولي دا غیر نورمال پروتینونه په ځانگړو نیورونو کې تولیديږي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

دادیادولورده چي داستحاليو بدلونه کلینکې بني دنیورونودوظیفوي بي کفایتي سره اړیکه لري هغوي چي ددماغ قشر په نیورونو اغیزمنه کوي دحافظي دبايللو دتکلم پوهي(بصرت) اود Dementia ټولي خواوي اغیزمني کوي هغه افتونه چي د Basal ganglia برخي نیورونونه اغیزمن کوي د حرکاتو د اغیزمنه کیدو، هغه افات چي دمخپخ نیورونونه اغیزمن کوي د ataxia او هغه افات چي دحرکې نیورونو داغیزمنه کیدولامل گرځي دضعيفي(weakness) لامل گرځي په هرصورت ټول استحالوي ناروغي په دماغ کې دخپل لومړني دهدف وړبرخي لري اوبيا ددماغ نوري برخي په وروستيو پړاونوکې اغیزمنه کېږي لکه د Huntington ناروغي لومړني نښي دحرکې گډوډتياو خخه عبارت دي چي بيا په وروستي پړاونوکې ددماغ قشري برخه اخته کوي په وصفي توگه د cognitive بدلونولامل گرځي.

Dementia چي دحافظي دخرابوالي اودهغي سره اړوند دپیژندلوگډوډی چي دهوښیاري دطبعي سطحي دشتون سره تعريف کېږي چي دنیورونونود استحالوي ناروغيو د مختلفو ډولونوپه کلینکې بهیرکې رامینځ ته کېږي Dementia د عمر دزیاتیدوسره نن سبا په نړۍ کې یوله مهمو روغتیایی ستونزو خخه شمیرل کېږي د CNS استحالوي ناروغيو کوم څرگند لامل او پتوجنزس معلوم ندي چي دنیورونونود پرمختلونکي له مینځه تللو او فبریليني استروسایتوزس سره ځانگړي کېږي، ارثي او کورني فکتورونه يي په پیدا کیدو کې ونډه لري، دکلینکې اواناتوميک موقیعتونو پریښست ډلبندي شوي چي د ډیرو مهمو ډولونو خخه په لاندې یادونه کېږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

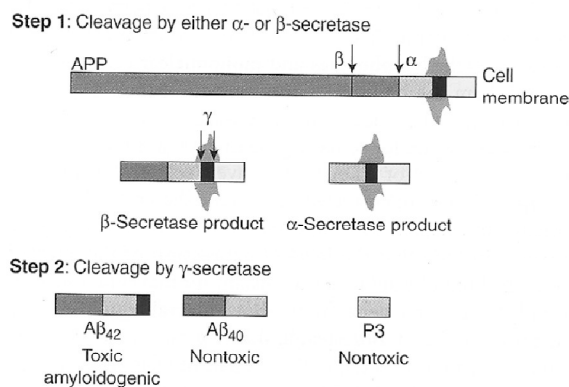
الف:الزهايمرناروغي:(AD)(Alzheimer- diseases):-

دالزهايمرناروغي په ۷۰٪ پيښو کې دکلاهانود Dementia يوله مهمولاملونوڅخه شميرل کيږي ډيري پيښو کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته او د عمر په ډيريدو سره پيښي يي زياتيږي دبيلگي په توگه دژوند په ۶۴-۷۵ کلنۍ کې ۳٪ دژوند په ۷۵-۸۴ کلنۍ کې ۱۹٪ او ۸۴ کلنۍ څخه وروسته ۴۷٪ پوري پيښي دليدلوروي، ډيري پيښو کې په انفرادي ډول اويوازي ۱۰٪ پيښو کې په کورني ډول سره رامينځ ته کيږي (۱۱)

Pathogenesis:- که څه هم ددي ناروغي لامل ډيرښه معلوم ندي مگر ددي ناروغي په کورني ډول کې يوشمير ايتولوژيک فکتورونه پيژندل شوي، مطالعاتونو ډلي چي يو ډول پيپتايد چي بيتا املويئد (Amyloid- Beta) نوم يږي په دماغ کې ټول يږي. بيتا املويئد داسي جوړ يږي کله چي دامايلويئد مادي پري کارسر (Amyloid-precursor-protein)(APP) ترانس ممبران پروټين د (BACE)(Beta-Amyloid-connecting-enzyme) او a-secretase انزايمونوپواسطه مات شي. APP د α -secretase او a-secretase پواسطه هم ماتيدايي شي مگر داسي حال پيپتايد باندي بدليږي چي پتوجنيک خاصيت نلري- يعني APP اصلا دامايئلوئد مادي دترتيب سرچينه گڼل کيږي چي ددماغ په مختلفو برخو کې راټول يږي، دالزهايمر کورني ډول کې د APP جن چي په ۲۰ کروموزوم کې او د Presenillin-I او Presenillin-2 جنونو چي د γ -secretase يو جز دي چي د ۱۴ کروموزوم کې واقع دي ميوتيشنونه په CNS کې دامايلويئد پيپتايدونود جوړولو دزياتوالي لامل گرځي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

برسيرپردي بل مهم ارثي خطر جوړونکې فکتور د (APOE4)apolipoprotein جنوتايب څخه عبارت دي چې په ۱۹ کروموزوم کې ځاي لري هغوکسانوکې چې (APOE4) جنوتايب لري نسبت نور خلکوته د الزهايمر په ناروغي باندي داخه کيدوڅلورچنده زيات خطر لري په هر صورت د الزهايمر د ناروغي په اخري نوډپراونوکې لوي امايلويډ پلکونه په CNS کې توليږي، که څه هم داماييلويډ مادي کوچني پلکونه هم ممکن پتوجنک رول ولري دلوي امايلويډ پلکونو توليدل د نيورونو دمړيني او هغه التهابي غبرگون چې د نيورونو د حجروي زيان او مړيني لامل گرځي او د اکسونونو او دندرايتونو د پاسه دمخانيکې اغيزوله امله د دماغ د مختلفو ناحيو تر مينځ د اړيکو د ويجاړتيا لامل گرځي، د $A\beta$ پيپتايدونو توليدنه د نيورونو د مايکروټيوبول وصلونکې پروټين (tau) د هايپرفاسفورليشن لامل گرځي د دې فاسفورليشن د زياتوالي له امله د tau د اکسون څخه حجروي جسم او دندرايت خواته خپريږي کوم چې د نيورونو د وظيفوي بي کفايتي لامل گرځي.



۷-۹ گڼه انځور د الزهايمر بيوشيمیک ميخانيکيت رابڼی ()

اوم فصل -----عصبي سيستم

مورفولوژي: - دگراس له نظره ددماغ وزن لږشوي وي اودوه طرفه اتروفي پکې ليدل کيږي دمايکروسکوپ له نظره په الزهايمرناروغي کې لاندي هستولوژيک بدلونونه ليدل کيږي.

۱: Senile-neuritic-plaque - ترټولو عمده افت څخه عبارت دي چې د عصبي حجرو د کروي موضعي توليدني څخه لاسته راځي چې مرکز کې بيتا اميلويډ ماده احتوا کوي د لويو پلکونو د توليدني له امله presynaptic نيورونو استتالاتو د پراخوالي لامل گرځي.

۲: Neurofibrillary- tangle :- د نيورونو په سيتوپلازم کې د نيوروفيلامنتونو د بزوفيلک رشته ډوله ماريچي توليدني څخه عبارت دي چې دهستي دبي ځاي کيدو لامل گرځي.

۳: Amyloid-Angiopathy :- د دماغ د ويني د کوچنيو ارتيريولونو او کپيلري گانوپه ديوال کې د اميلويډ پلکونو د توليدني سبب گرځي.

۴: Granulo- vacular degeneration - د گڼ شمير کوچنيو واکيولونو د شتون څخه عبارت دي چې تياره گرانولونه احتوا کوي چې Hirvano bodies په نامه يادېږي.

۵: Neural- loss :- په پراخه ډول د دماغ په قشر کې عصبي حجره له مينځه تللي وي مگر په دماغي hippocampus کې په شديد ډول سره ليدل کيږي.

د کلينک له نظره ناروغان بي گيلې او په مخفي ډول پيل کيږي ناروغانو کې د mod اوسلوک بدلون مينځ ته راځي وروسته د حافظي گډوډتيا، تکلم کې بي کفايتي چې د دماغ په قشر کې وظيفوي گډوډتيا بنکارندوي کوي د ۵-۱۰ کلونو په موده کې په پرمختللي ډول سره ناروغي

اوم فصل-----عصبي سيستم

پرمخ ځي، ناروغان ضعيفه، بي حرکتته او خاموش وي ناروغان بالاخره دمکرووبرانکونمونیا او یوشمیر نورانتانی افاتوله کبله په مرگ اخته کیږي.

-:Parkinson-disease(PD)

Parkinsonism د حرکتی فعالیتونو د گډوډتیاوو څخه عبارت دي چي Rigidity, tremor او Bradykinesin سره ځانگړي کیږي- ناروغي د عمر په ۴۵-۶۰ کلنۍ کې ډیر پېښیږي او د ۶۰ کلنۍ څخه وروسته ۱٪ خلکو کې د لیدلو وړ وي- ورته حرکتی گډوډتیا د یوشمیر نورو افاتو په بهیر کې چي د Dopaminergic نیورونو (کوم چي د دماغ substantia-negria تر striatum پوري تبارز کوي) ویجاړتیا لامل گرځي هم د لیدلو وړ وي د بیلگي په توگه د ځنودواگانو د تطبیق څخه وروسته لکه (MPTP)Dopamine antagonists، ځني توکسیونونه (pesticides) دوپامینرژیک نیورونه ویجاړیږي، Parkinsonism د CVA دانفلوانزا څخه وروسته انسفالایټس او multiple-systemic sclerosis (MAS) په پېښو کې هم د لیدلو وړ وي. Parkinson تر ټولو د وډیزډول په خپله د Parkinson ناروغي څخه عبارت دي (چي د Paralysis- agitanus پنوم هم یادېږي) چي د دماغ په Substantianigra او locus coruleus کې د دوپامین افرازونکو نیورونو یو پراخه استحاليوي افت له کبله مینځ ته راځي.

-:Pathogenesis

د PD ډیري پېښي په سپورادیک ډول سره رامینځ ته کیږي مگر دواړه اوتوزومل غالب اودومینانت ډولونوسره هم د لیدلو وړ وي دغه ارثي گډوډتیا په هغوجنونو کې د point میوتیشن او duplication لامل گرځي

اوم فصل -----عصبي سيستم

چي د α - synuclein پروټينونو د کولولامل گرځي دغه پروټين په ساينسپسونو کې د ليرېد د ليرېد دنده په غاړه لري ، چي حتي ددي ناروغي په سپورادیک ډول کې هم د ليدلو وړ وي.

ددي ناروغۍ تشخيصيه بڼه په اخته شوو نيورونو کې د Lewy-bodies د شتون عبارت دي چي اصلا د نيورونوپه سيتوپلازم کې دانکلوزن بادي څخه عبارت دي چي د α - synuclein پروټين احتواکوي- برسیره پردي د PARK-7 او PARK1 جنونوميوتيشن هم د پرکنسونسيم په ناروغي کې راپور ورکړي شوي دي.

مورفولوژي:- په وصفي ډول د گراس له نظره د دماغ substantianigra او locus ceruleus اتروفیک اوخپله صباغ يی د لاسه ورکړي وي اوپه خاسف رنگ سره ښکاري. د مایکروسکوپ له نظره صباغي cathecholamingergic نيورونونه له مينځه تللي وي چي د gliosis سره يوځاي وي. Lewy bodies داخه نيورونوپه سيتوپلازم کې د ايوزينوفلیک مدوره يا اوږده انکلوزن په ډول چي د يو خاسف کړي پواسطه احاط شوي وي ليدل کيږي.

برسیره پردي چي بله غوره هستولوژیکه بڼه د Lewy-neuritis څخه عبارت دي چي د α - synuclein د پروټينود غيرنورمال توليدني له امله د ديستروفیک نيورايتس مينځ ته راتلولامل گرځي.

د کلينک له نظره ناروغانو کې حرکتی گډوډتيا چي د څهري د بدلون (بي حساسه څهره) ، دارادي حرکتولېوالي او د ځانگړي اپيدمي (لکه د تسبیح اچول) يا (Pill-rolling tremor) سره ځانگړي کيږي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

ناروغي د ۱۰-۱۵ کالوپوري پرمختگ کوي Dementia حرکي فعاليتونوکي تدريجي لږوالي،بالاخره دحرکاتوبشپړه له مينځه تلل،دموازي خرابوالي له امله دتروما اوتکراري اتاناتوله امله مړينه رامينځ ته کيږي.

هينټنگټن ناروغي (Huntington-disease):-

ناروغي ددماغ د striatum (د Putamen او coudate هستو) دنيورونوداستحالي له امله رامينځ ته کيږي يوبارزاوتوزومل افت دي،ناروغي دژوندتړپنځمي لسيزي پوري راڅرگنديږي کله چي ناروغ کي depression اودشخصيت بدلون رامينځ ته شي وروسته پکي choreiform حرکات (د dancing په ډول چي د بدن ټول حرکات په برکي نيسي)، jerking او Dementia څرگنديږي په پيل کي cognitive بني چي د ياد فراموشي سره مل وي بنکاره کيږي اوکله چي ناروغي پرمختگ وکړي په شديد ډول سره Dementia رامينځ ته کيږي دسلوک دبدلون په لومړي پړاونوکي کله کله د Suicide خطرهم په ناروغانوکي ليدل کيږي. (۲۲)

-:Pathogenesis

د Huntington جن ميوتيشن (چي په څلورم کروموزوم کي ځاي لري) ددي ناروغي په مينځ ته راتلوکي رول لري ددي جن ميوتيشن د CAG (Cytosin,Adenine,Guanine) د نيکلوتاينئـــــــدونو د تکراري اوږديدو لامل گرځي،نورمال اليلونوکي ددي نيکلوتاينئدونو ۱۱ څخه تر۳۴ پوري کاپي گاني ليدل کيږي د.

اوم فصل-----عصبي سيستم

Huntington په ناروغي د يادشوونيكلو تايئدو نو د كاپي گانو شمير
ډير يري.

مورفولوژي: - د گراس له نظره دماغ اتروفيك بڼكاري همدارنگه د caudate
هستي كوچني او غونجي شوي وي او په لږو پيښو كې د putamen هستو كې
هم اتروفي ليدل كيږي پتالوژيک بدلونونه په دوديزه توگه منځني څخه
تر جنبي خواووكې خپريږي.

د هستولوژي له نظره په caudate او putamen هستو كې د كوچنيو نيورونو
شديد لږوالي ليدل كيږي چي د reactive gliosis سره مل وي پدي ناروغي
كې د دماغ په قشري كې هم په لږه اندازه سره د نيورونو لږوالي د ليدلو وړوي
چي د dementia د پيښدوسره اړيكي لري- په قشري نيورونو كې داخه
حجروپه هستو كې انكلوژن د ليدلو وړوي چي د Huntington پروتين
احتوا كوي.

پدي ناروغي كې Neurochemical اېنارمليتي گاني هم پيژندل كيږي
د بيلگي په توگه متوسط سايز لرونكي spiny نيورونونه چي
dynamorphing, enkephalin, (GABA) gamma Aminobutyric-acid
او د Substance- p نيوروترانسميټرونو د افراز لامل گرځي د ناروغي په پيل
كې له مينځه ځي.

د كلينك له نظره ناروغي د ۳۰ كلنۍ څخه وروسته څرگند يري چي د ۱۵ كلو
د تيري دو څخه وروسته د ناروغي غاڼو دمړيني لامل گرځي. (۱۱)

اوم فصل-----عصبي سيستم

د مرکزي عصبي سيستم نومورونه - (Central –Nervous-System- Tumors)

د مرکزي عصبي سيستم نومورونه د دماغ، شوکې نخاع اوسحایاوخڅه سرچینه اخلي د بدن دنورو برخو کانسرو نوخڅه هم میتاستازس ورته صورت نیسي چي د CNS یو پرخلورمه برخه نومورونه دثانوي میتاستاتیک نومورومونوخڅه عبارت دي، د CNS ابتدایي نومورونه په ماشومانو او د ۱۵ کلنۍ خڅه بنکته عمر لرونکو کوچنیانو کې دلیوکیمیاخڅه وروسته دکانسرونو دوهم لوي گروپ جوړوي.

د CNS ابتدایي نومورونه تريوه حده د بدن دنورو برخو دتورومونوخڅه توپیرلري ځکه د CNS سلیم نومورونه هم د بدن دحياتي غړو دپاسه دفشاري اغیزوله امله مرگوني بڼه لري برسیره پردي د بدن دنورو برخو دخبیث نومورونو برخلاف د CNS خبیث نومورونه نادرا د بدن نورو برخو ته میتاستازس ورکوي.

پتوجنزیس :-

د CNS دنیوپلازمونوپتوجنزیس په سم ډول معلومه ندي مگر لاندې فکتورونه یې په پیدا کیدو کې خپرل شوي دي:

- ۱: Genetic factors :- د CNS ابتدایي نومورونه دگن شمیرارثي ناروغیوسره یوځای لیدل کیږي لکه Hippel-lindau syndrome, Tuberous sclerosis, Nenurofibromatosis او نور.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۲: کیمای او ویروسی فکتورونه- په حیواناتو کې کیمیاوي او ویروسی کارسینوجن د CNS دکانسرونولامل گرځي مگر اړیکې یې په انسانانو کې معلوم ندي.

۳: رادیشن:- په کوچنیوالي کې د CNS رادیشن ممکن د کاهلانو ژوند کې د CNS د تومورونو په پیداکیدو باندې منجر کیږي همدارنگه د دماغ رادیشن د موبایل تیلیفون د ډیروکارونې له امله هم د تومورونو په پیداکیدو کې ښکاره شوي مگر تراوسه پورې داسې شواهد چې دغه نظریه تاید کړي په لاس کې نشته .

۴: Immunosuppression:- د CNS دابتدایي لمفوماگانو په پیداکیدو ډیر مهم گڼل شوي.

۵: Trauma :- د CNS تروماگانې د CNS د نیوپلازمونو په پیداکیدو کې معلوم ندي. (۲۲)

د دماغ دابتدایي تومورونو په ډله کې glioma ۴۰-۵۰٪، meningioma، ۲۵٪ او schwannoma ۱۰٪ او نور متبقي تومورونه جوړوي ددې تومورونو ډیر ډولونه لرونوڅخه په لاندې ډول په لنډ توگه یادونه کیږي:-
-:Gliomas

Glioma اصطلاح دهغو تومورونو لپاره کارول کیږي چې د نیوروگلیا او او یا د نیورو اکتودرمل اپیتل انساجوڅخه سرچینه اخیستي وي. Glioma د داخل قحفي تومورونو ۴۰٪ او د CNS دابتدایي تومورونو ډیر ډول د گلیوماگانو مختلف ډولونه چې د مختلفو حجروڅخه سرچینه اخلي عبارت دي:-

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: Astrocytoma او glioblastoma – چي د Astrocyte حجروڅخه

سرچينه اخلي.

۲: Oligodendrocytoma: – چي د oligodendrocyte حجروڅخه سرچينه

اخلي.

۳: Ependymoma – چي د ependyma حجروڅخه سرچينه اخلي.

۴: Choroid-plexus papilloma – چي د choroid plexus سرچينه

اخلي.

گليوما کيدايي شي ښه تعريف شوي اويا لږتعريف شوي ښه لري، گليوماگاني هيڅکله دکپسول پواسطه احاط شوي نه وي اوخپلومجاوروانساجوته ارتشاح کوي داډول نيوپلازمونه د CNS نوروبرخوته په پراخه ډول انتشارکوي- مگرنادراد CNS څخه دباندې ميتاستازس ورکولاي شي.

-:Astrocytoma

دگليوماگانوترټولوډوليزډول څخه عبارت دي، په دوديزه توگه دژوندپه منځني عمر اوپه لوړه اندازه دژوند په شپږمه لسيزه کې دليدلووړوي، داډول تومورونه په متبازره توگه دماغي نيمه کره کې اواتفاقا په شوکې نخاع کې رامينځ ته کيږي.

دپرمختگ ميل نلري، lowgrade اناپلاستيک استروسايتوما په ځنډسره په څوکلونو کې وده کوي پداسي حال کې چي highgrade اناپلاستيک استروسايتوما اوگليوبلاستوما ملټي فورم په ناروغانو کې په چټکي

اوم فصل -----عصبي سيستم

دنبواوننبسانولامل گرځي. ددي ډول تومرونودمخلفوډولونودعادي هستولوژيک معايناتوپواسطه ترسره کيږي اوپه پيچلوپيښوکي دامينو هستو کيمکل معايناتواود (GFAP) Glial-febrilary پروتين د نسبت کولو او دالکتران مايکروسکوپ په مټ وضع کيدايي شي. استروسايتوما مختلف ډولونه لري چي ډير دوديز ډولونه يي د Diffuse Astrocytoma او locytic astrocytoma څخه عبارت دي مختلف ډولونه يي دمخلفو هستولوژيک اواناتوميک اوکلينيکي بني لري.

-:Diffuse Astrocytoma

د لويانو ۸۰٪ د نيوروگلياووتومورونه جوړوي. دژوند په څلورمه او شپږمه لسيزه کې ډير ليدل کيږي- په دوديزه توگه دماغی نيمه کره اخته کوي. دکلينک له نظره په ناروغانو کې اختلاجات، سردرد ي او موضعي عصبي څرگندوني چي دتودارونداناتوميک موقیعت پوري اړه لري. دهستولوژيک بني په اساس په دريو گروپونو- (gradeIII)/IV) Anaplastic-astrocytoma, (gradeII/IV) well-differentiated-astrocytoma او (gradeIV/IV) glioblastoma څخه عبارت دي.

هرڅومره چي ددي تومورنو هستالوژيک grade زياتيږي په هماغه اندازه انزاري هم خرابوالي خواته ځي- استروسايتوما د يوشمير کسبي ميوتيشنونونو لکه د P53 تومور سپريسر جنونوميوتيشن سره يوځاي ليدل کيږي.

مورفولوژي: - بنه تفريق شوي تومورونه ځاکې رنگه اوارتشاحي بنه لري- د گراس له نظره قطع شوي سطحه يي نري، جلاتيني اوکسيک degeneration

اوم فصل-----عصبي سيستم

سره يوځاي ليدل کيږي- همدارنگه بڼه تفریق شوي استروسايتوماکې د glial حجرو شمير ډير شوي وي او GFP پکې مثبت وي.

Anaplastic-astrocytoma کې تومور په کثيف ډول ډير حجروي، هستوي پليومورفيسم، مایتوتیک فيگور ليدل کيږي. د glioblastoma هستولوژیک بڼه داناپلاستیک ډول سره ورته والي لري چې دنکروزي ساحي اووعايي تکثر سره يوځاي وي. (۱۱)

-:Pilocytic-Astrocytoma

دا ډول تومورونه په مخيخي نيمه کره کې همدارنگه په دريم بطين، بصري پاتوي، شوکې نخاع او اتفاقا دماغي نيمه کره کې هم د ليدلو وړ وي، تومور سلیمه بڼه لري په ډيري پيښوکې په کوچنيانو او ځوانو کا هلا نوکې پيښيږي. دا ډول تومورونه د کسيټونوپه ډول څرگنديږي - کسيټون کله چې د جراحي عملي پواسطه په ناقص ډول ووايستل شي دوباره وده کوي په ځانگړ ډول هغه ډول يي چې هايپوتلاموس کې پيداشوي وي په بشپړه توگه لري کول يي شوني نه وي.

Pilocytic-Astrocytoma کې د Serine-threonine-kinase(BRAF)

ميوتيشنونو فعاليدل د ليدلو وړ وي کوم چې په يوشمير نورو کانسري پيښوکې هم ليدل کيږي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره تومورونه کسيت ډوله وي چې د کسيت په ديوالونوکې ميورال نودولونه ليدل کيږي دهستولوژي له نظره تومورونه ددوه قطبي حجرو څخه جوړ شوي وي چې لرونکي دوينسته ډوله استطالووي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

-:Oligodendrogloma

ددي ډول گليوما گانوپيښي لږدي كيداښي شي په ځانگړي ډول د oligodendrocyte څخه سره چينه واخلي او يادنورونيورگلياوسره يوځاي وي، دژوند په څلورمه او پنځمه لسيزه كې پيښي ډيري دي، تومور د ماغي نيمه كره كې په ځانگړي ډول frontal او temporal لوب كې ليدل كيږي دا ډول تومورونه په ځنډ سره وده كوي ناروغان ډيري پيښوكې دا اختلاجاتو څخه گيله من وي مگر د بنسوا نزارو درلودونكې وي دا كسري او CT-Scan په كتنوكې توموري كتله چې د كوچنيو تكلسي محراقاتو سره يوځاي وي ليدل كيږي.

مورفولوژي:- د گراس له نظره د توموري كتلي حدود واضح او ځاكي رنگه جلا تيني كتلي په ډول بنكاري چې لرونكې د كسيكوساكو، نذفي محراقاتو او تكلسي محراقاتو وي.

د مايكروسكوپ له نظره تومور د يونيفورم حجرو څخه جوړ شوي وي چې لرونكې ديوي مدوري هستي وي دهستي د پاسه يوه شفافه هلال ډوله جوړښت په سیتوپلازم کې ليدل كيږي، توموري حجري په ځانگړي ډول د اندوتيل حجرو هايپرپلازيا او د تكلس محراقات پكې د ليدلو وړ وي- دنورو گليوما گانوپه ډول اناپلاستيک بدلونونه هم پكې شوني ده. (۱۱، ۱۵)

-:Neuronal Tumors

CNS ددي ډول تومورونو اصلي جزديورونو څخه عبارت دي ددي ډول تومورونو ډير دوديز ډولونه د Dysembryoplastic neuroepitholial tumor, Ganglio glioma او Central-Neurocytoma څخه عبارت دي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

Ganglioglioma دبالغ ديسپلاټيک ganglionic حجروخه جوړشوي وي چي دځنونيوورگليايي حجروسره مخلوط وي، پيښي يي ډيري دي، سليمه بڼه لري داخلاج يوله مهمولاملونوڅخه شميرل کيږي.

DNT) Dysembryoplastic neuroepithelial د گانگليوني حجرو د تومورونو سره ورته دي په کوچنيانو کې اوځوانانو کې پيښي ډيرليدل کيږي، د ژوند په دوهمه لسيزه کې ډيرليدل کيږي، داخلاج لامل گرځي چي د Complex-partial له نوعي څخه دي – دهستولوژي له نظره دغه تومورونه د بالغو نيورونو او اوليگودندروسيتوڅخه جوړشوي وي.

Central-Neurocytoma – ددي تومورونوحدودواضح وي چي دبطيناتوپه داخل اويادبطيناتوپه گاونډه کې پيدا کيږي- په تنکيوځوانانو اوکاھلانو کې يي پيښي يي ډيري وي، توموردمدورهستي لرونکو حجروڅخه جوړشوي وي- په ځنډسره وده کوي اوناډرا د invasion بڼه پيدا کوي.

:Poorly-Differentiated Neoplasms

-:Medulloblastoma

په ډيري پيښو کې په کوچنيانو کې ليدل کيږي اواکثرا مخيخ کې پيښيږي دکوچنيانو ددماغي تومورونو ۲۵٪ جوړوي اودفوق العاده خبيثوتومورونوله ډلي څخه دي – په موضعي ډول شاه اوخوابرخو کې خپريږي او د CSF پواسطه سخاياوو، بطيناتو، اوسب ارکنيوئد مسافافوته خپريږي- برسيرپردي د CNS څخه دباندي نورو برخو ته لکه سږو، ځگر، فقراتو، خوصلي ته ميتاستازس ورکوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

مورفولوژي: - دگراس له نظره نومورپه ځانگړي ډول دمخيخ پواسطه اوپه څلورم بطين کې دنرم حاكي، سپين رنگه کتلي په ډول بنکاري.

دهستولوژي له نظره دکوچنيوضعيف تفریق شوي حجروخخه جوړشوي چي لرونکې دکمه رنگه هستي اوکوچني سيتوپلازم اواستطالووي چي دويني درگونوپه شاه اوخواکې تاویرې اوPseudorosettos جوړښتونوجوړوي (Homer-Wright-rosetts) ددي نومورونوبله ځانگړتيا داده چي په گليال اويا عصبي عناصروباندي تفریق پذيري کوي.

-: Meningiomas

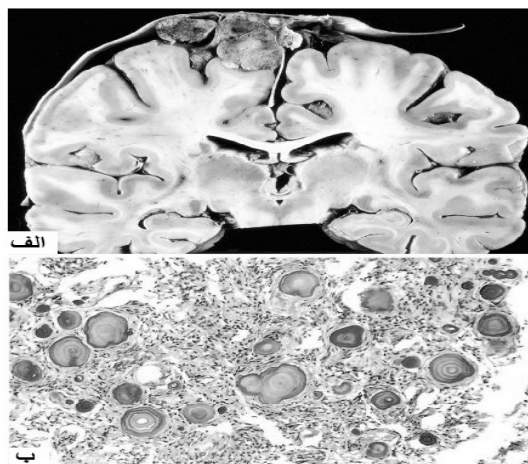
Meningiomas گاني دهغوالمeningothelial حجروخخه سرچينه اخلي چي دارکنيوئد طبقي سطحه پونسوي پدي بنا ډيري افات يي ددماغ ډيرانشيم خخه دباندې جوړېږي پيښي ي په کاهلانوکې ډيروي. کيداي شي دبطيناتومنځ کې اوشوکې نخاع کې هم وليدل شي، پيښي يي په بنځوکې دنارينه په پرتله ډيري ليدل کيږي) چي ممکن د مننگوتليل حجروپه سطحه ډپروجسترون دهورمونونواخذي شتون دغه تراوکې رول ولري).

Meningoma اکثراواحدوي- هغه کسانوکې چي په neurofibromatosis تايپ (۲) باندي اخته وي پيښي يي ډيرليدل کيږي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره بڼه محدودشوي کلک کروي کتلي په ډول بنکاري، همدارنگه نومورپه کلک ډول سره دوراسره وصل وي، دتومورلاندي هډوکې کې hyperostosis ليدل کيږي- قطع شوي سطحه يي کلک فبروزي اوتکلسي محراقات بنکاري.

دمايکروسکوپ له نظره مننجيوما په لاندې بڼوسر ليدل کيږي:-

- اوم فصل-----عصبي سيستم
- Syncytial-meningioma – ددي ډول مننجيوما بڼه دنورمال ارکټوئيډ کپ حجرو سره ورته وي-چي دليدلووړ حجروي غشاه پکې نه بڼکاري.
- ۱: Fibroblastic- meningioma: – داوږده دوک ډوله فبروبلاستيک حجروخه جوړ شويوي.
- ۲: Transitional-meningioma: – دپورتينودو ډولو تر مينځ دتحويل په حالت کې قرار لري.
- Psammomatous-meningioma: – پدي ډول مننجيوما کې د psammona بادي گانوديوزيات شمير سره يوخاي وي.
- ۳: Secretory-meningioma: – دغدي په ډول بڼه لري او PAS-Positive ايوزينوفيلیک افراز لري.
- ۴: Atypical-meningioma: – دي ډول مننجيوما کې هستولوژيک بڼه کې تومور ډير حجروي او حجري يي برجسته هستي لرونکې وي – اومايتوتیک فيگور پکې ليدل کېږي.
- ۵: Anaplastic-meningioma: – دا ډول ډير شديد خبيثه بڼه لري – چي د high-grade سارکوما او کارسينوما سره ورته وي.
- ۶: Atypical meninggioma: ددي ډول ميننوجيوما په هستولوژيک بڼه کې تومور ډير حجروي او حجري ئي برجسته هستو لرونکو وي ، اومايتوتیک فيگور پکې ليدل کېږي. (۱۵)



۷-۰ اگنه انځو-د(الف) د meningioma مکرورسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک بڼه
رانیې (۱۱)

میتاستاتیک تومورنه (Metastatic- Tumors):-

د داخلي قحفي تومورونو یو پرځلورمه برخه دمیتاستاتیک تومورونوڅخه عبارت دي- کلینکې بڼه یې د دماغ دابتدایي تومورونوسره ورته وي- ترټولو زیات دسږو، پښتورگواوهضمي جهازاودکوریوکارسینوما دابتدایي تومورونوڅخه دماغ ته میتاستازس صورت نیسي- دغه میتاستاتیک توموري کتله چي ددماغ سره نښتي وي دا اتصال په ناحیه کې یوه سپینه حاکی رنگه اتصالی ناحیه لیدل کیږي چي ریکتیف گلیوزس پواسطه احاط شوي وي. دمیتاستاتیک تومورونود موضعي اومستقیمی اغیزوڅخه پرته پارانیوپلاستیک سندروم هم محیطي اومرکزي عصبي سیستم اغیزمنه کولای شي. تقریبا ډیري ناروغان چي پارانیوپلاستیک سندروم لري دتوموري انتي جنونپه وړاندي انتي بادي گاني لري- ځني دوديزي بڼي ي په لاندې ډول دي-

- اوم فصل-----عصبي سيستم
- ۱: Sub acute- cerebelar-degeneration - چي د ataxia لامل گرځي چي
د پرکنج حجرود ويجاړتيا، گليوزس او خفيف عکس العمل سره يوځاي وي.
- ۲: Limbic- encephalitis - د تحت الحاد dementia لامل گرځي چي
د مايکروگليال نودولونود او عيوخه د باندې التهابي عکس العمل، گليوزس
او د ځنونيورونونو د بایللو سره يوځاي وي.
- ۳: Sub acute-Sensory-neuropathy - د درد د حس کولو د بدلونو لامل گرځي
چي د حسي گانگليونو دريښود حسي نيورونو د بایللو او التهاب سره يوځاي وي.
- ۴: - د سايکوزس، صرعي، Catatonia او کوما د پيښدو چټک سندروم چي
د تخمدان د تراټوما او N- methyl-D-Aspartate (NMDA) داخډوپه وړاندې
د انتي باډي گانود جوړيدوپه پيښو کې د ليدلو وړوي. (۱)

ماخذونه :References

- ۱: انور محمد افضل هستالوژی سیستمیک سال (۱۳۸۴) پوهنتون طبی کابل
انتشارات عازم صفحه (۴۴۵-۶۶۱)
- ۲: بهسودوال .خلیل احمد . عمومی پتالوژی (۱۳۸۷هـ) دنگرهار پوهنتون طب
پوهنځی دیوهنوال علمی رتبی ته دترفیع اصلی اثر مخونه : ۱۲۴ ، ۱۲۵ ، ۱۲۶ ،
۱۲۷ ، ۳۱۲ ، ۳۱۶ ، ۳۸۵ ،
- ۳: همکار امین الله سال (۱۳۸۹) پتالوژی جهازات پوهنتون طبی کابل
،انتشارات عازم صفحه ۲، ۳۰ ، ۳۸ ، ۱۶۰ ، ۱۰۵ ، ۱۳۳ ،
- ۴: نشاط . محمد طیب . اندوکراینولوژی (۱۳۹۰ هـ) دنگرهار پوهنتون طب
پوهنځی دیوهاندی علمی رتبی اصلی اثر مخونه : ۱۱۵ ، ۱۱۷
- 5: Buja. L .Maximilon ,Krueger .Gehord R .F Netter’s Illustrated
Human Pathology First edition (2005) ;icon –Learning systems
Teterboro ,New jersey ; PP; 216, 330, 334, 446, 554
6. CHattorge, Chandi, Charan. MD. (2004)
Human Physiology, Volume- II Printed in India at Ashutosh
Lithographic Co.kalkata :Pp; 4- 64, 4-82, 4-92
- 7: Datta –B N (2004) ,Text book of pathology second edition
JAPYEE Brothers medical publishers’ New Delhi: pp. (973) 974,
1094
- 8: Eastern Mediterranean –health-journal ,Vol - 10, No . 6
November 2004 Pp;879
- 9:Goljan –Edword F(2012) . Rapid Review of Pathology 3rd
edition imosby Elsivter company :USA :pp (423)

اوم فصل-----عصبي سيستم

10: kierszebaum .Abraham .MD phd .Histology and cell biology
An introduction to pathology .second edition (2007)
Mosex .Elsevier .USA,Pp; 327, 408, 409, 454, 541

11: Kumar .Abbas ,fausto . Robbins .Basic Pathology 8th Edition
(2010) Phaldilphia .saunder company .Elisever .USA.Pp; (906-
966) , (971-1002) , (1006-1964) (1098-1165)(1166-1202),(1206-
1278),(1281-1338),(906-966).

12:Kummar .Vinay ,Abbas Abulk .Aster .Jone
Robbins .Basic Pathology 9th edition (2013)Elsevier .USA ;Pp;
(704-714),(715-762), (766-795),(800-808), (812-849), (852-
867)

13: Lango ,DanL ; Fanci . Anthony's ; kasper Dennis L(2012)
Hrrisson 's Principles of internal Medicine 18th edition.
International Mc Graw .Hill. Medical USA.Pp; (2988)(3270)

14: Mescher . Anthony L Junquierias (2012)Basic . Histology Text
& Atlas 12th edition;Mc Graw Hill .Medical .USA ;Pp; 354,1736.

15: Mohan Harsh .Textbook of pathology 11th edition (2010)
New Delhi . JAPYEE Brothers Medical .publishers.Pp; (721-
765),(768-790), (791-729),(830-867),(817-893).

16: : Mephee .Steohen ,T, Humme .Gray .D Pathaphysiology of
disease (2006) 6th edition –Lanj-company ,Pp; 405, 406

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

18: Riede .UN ,Werner M(2004). color atlas of Pathology –
Principles Associated disease . sequelae; thieme Germany Pp;429

عصبي سيستم----- اوم فصل

- 19: Sibernagl . Stefan ; Lang Florian(2000) .color Atlas of Pathophysiology thieme .Verrege Germany Pp; 395
- 20 : squamous cell carcinoma Aavailable at :
[http://en.wikeipedia.org/wiki/carcinoma of the penis](http://en.wikeipedia.org/wiki/carcinoma_of_the_penis)
- 21: Taylor . CR.Chandrasama .porakroma textbook of concise pathology 3rd edition (1997) California .siman and S chustor press ;Pp; 749, 797, 811, 812, 800, 860, 872, 890.
- 22: Underwood .J.C.F and Cross S.S (2009) General and systemic pathology .5th edition; Churchill.living Stone .Elsevier Pp; (565-594),(447-454),(775-782)
- 23: Von .Dyek .E;Meheus .Az .;piot (1999);laboratory diagnosis of sexually transmitted disease world – health .Organization .Genika ,Pp; 3, 38
- 24: Warts available at:
<http://www.wart.worm/8> – wart .human



د پوهنوال دوکتور خليل احمد (بھسودوال) د ننگرهار پوهنتون

د طب پوهنځي د هستولوژي او د پتالوژي خانگي

استاد لنډه پيژندنه

پوهنوال دوکتور خليل احمد (بھسودوال) د وکیل امير محمد (بھسودوال) زوی په ۱۳۴۲ کال کې د ننگرهار ولايت د بھسودو د ولسوالي د تعميراتو په کلي کې زيږيدلي دي نوموړی خپلي ابتدايي زده کړې د جلال آباد ښار د تجربوي ښوونځي کې تر سره کړې په کال ۱۳۵۴ کې د اتم صنف څخه نهم صنف ته د لوړتيا لپاره د کانکور د ازمويني دلارې بريالي او د نهم صنف څخه تر دولسم صنف پورې د ننگرهار په عالي لیسې کې ثانوي زده کړې تر سره کړي چې د ۱۳۵۸ کال کې د ننگرهار د عالي لیسې څخه په اعلي درجه فارغ شوي بيا په ۱۳۵۸ کال کې د دولسمو ټولگيو د فارغانو د کانکور په ازموينه کې گډون کړې وه چې دښه نمره په لاسته راوړو په ۱۳۵۹ کال کې د ننگرهار پوهنتون په طب پوهنځي کې شامل شو. نوموړې د تحصيل په دوران کې د يو ممتاز محصل په توگه وځليده او په ۱۳۶۵ کال کې يې خپله دستاژ دوره د کابل طب پوهنځي په اړوند روغتونو نو کې تر سره کړې چې د مختلفو روغتونونو څخه يې د ستاژ په دوره کې څو تقدير نامي تر لاسه کړې.

نوموړی په ۱۳۶۶ کال کې د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي څخه په اعلي درجه فارغ شوي چې په همدې کلونو کې د طب فارغانو ته د طب پوهنځي د اوه کلنۍ تحصيلي دورې د امتياز په اساس د ماسټري درجه ورکړل شوې ده.

نوموړې د لوړو زده کړو د وزارت د لوايحو مطابق د کادر د شرايط د پوره کولو په اساس په ۱۳۶۷ کال کې د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي د پتالوژي خانگي کې د نامزد پوهنيار استاد په حيث مقرر شو نوموړې د استادې په جريان کې د لوړو زده کړو د وزارت د لوايحو او قوانينو په مطابق د عملی تر فيعاتو د ټولو شرايطو د پوره کولو او د مختلفو طبي علمي اثارو، کتابونو د ليکلو په اساس په ترتيب او تدريج سره د پوهنوالي علمي رتبې ته رسيدلي چې د علمي اثارولست او احکام يې په جلا جدول کې د همدې پيژند ليک سره مل دي.

برسيره پردې نوموړې د خپلې علمي او مسلکي سويي د لوړتيا لپاره د ترکيي، امريکا او جرمني هيوادونو ته علمي سفرونه کړي دي او نوموړو هيوادونو د پوهنتونونو څخه مناسب سر تفکيتونو

بي ترلاسه کړې دې. همدارنگه نوموړې دخپلې دندې په اوردو کې د پتالوژي دپيارتمنت د امریت ترڅنگ د ۱۳۸۲ کال څخه تر ۱۳۸۹ کال پورې دننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي د معاون په حیث دنده اجرا کړې چې د علمي او مسلکي تجربې نه علاوه د اداري کارونو تجربه هم لري نوموړې دهیڅ یو سیاسي احزابو سره تړاو نه لري دننگرهار پوهنتون مخصوصاً د طب پوهنځي د استادانو ترمینځ د یوښه استاد په حیث ځلیدلي د ښه نوم او شهرت خاوند دې.

لیکل شوې علمي اثار

- ۱- په ختیځ زون کې د حاد اپند سیست اسباب او گراس اناتومی پتالوژي.
- ۲- د کلورو کین د استعمال له کبله دزړه اختلالات.
- ۳- په مختلفو جنسونو کې د سگرتو د استعمال له کبله دهضمی جهاز ناروغي.
- ۴- دانسان هستولوژوي درسي کتاب ژباړه.
- ۵- دکوما په ناروغانو کې دتشخیص ټکی او اهمات.
- ۶- دپیازو فارمکا لوژیک تاثیرات.
- ۷- هغه عوامل چې په جنین کې د تراتو جنزیس سبب گرځي.
- ۸- دعصبي روحي فک تورو نو اغیزی دهضمي جهاز په ناروغيو باندې.
- ۹- دکانسرونو په تشخیص کې د کارسینو امريونیک انتی جن رول.
- ۱۰- دشهد و مچيو د زهرو التهابي ضد تاثیرات.
- ۱۱- دچاغوالي او اولیگو سپرمیا ترمینځ اړیکي.
- ۱۲- مارچیچنه.
- ۱۳- دعمومي پتالوژي درسي کتاب تالیف.
- باندی. Lipid-profile^{۱۴}- دستگرتو د کارونی اغیزی د وینی په

د درد ضد اغیزی په کوچنیانو کې. Oral glucose^{۱۵}-د

۱۶- د روژی د مبارکی میاشتی اغیزی د وینی په قند او لیپیدونو باندی

Abstract:

This is to be mentioned that the Systemic Pathology textbook (second volume) is taught in the second semester of third class. The students of medical faculties faced with several problems due to no textbook of Systemic Pathology by Pashto language in the country. Therefore, this textbook has been prepared in accordance with the curriculum of medical faculty in order to meet the needs of students. The information is compiled from the latest editions of Pathology textbooks, reliable medical sites of internet, and my 2.5 decades teaching experience in the medical faculty. In order to make the themes clearer, Pathologic pictures, tables, and charts are placed in the book where they are needed.

The book is not only useful for the medical students but also for the junior doctor in order to realize proper diagnosis, comprehend prognosis, and make a treatment plan for their patients.

Regards,

Prof. Dr. Khalil Ahmad Behsoodwal

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students,

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging the students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past two years we have successfully published and delivered copies of 116 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states: *“Funds will be made ensured to encourage the writing and publication of text books 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, it would not be possible for university students and faculty to acquire updated and accurate knowledge”*

The medical colleges' students and lecturers in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to update and new teaching materials are main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the situation of the country into consideration, we need desperately capable and professional medical experts. Those, who can contribute in improving standard of medical education and Public Health throughout Afghanistan, thus enough attention, should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 116 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical

textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It is to be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

All published medical textbooks can be downloadable from www.ecampus-afghanistan.org

The book in your hand is a sample of printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students they want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It is reminded that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

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 assure them quality composition, printing and free of cost distribution to the medical colleges.

I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is mentionable 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 authors to in order to be corrected in the future.

We are very thankful to German Aid for Afghan Children its director Dr. Eroes, who provided funds for 20 medical textbooks in previous two years to be used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past three years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like cordially to thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai as well as the chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber for their cooperation and support for this project. I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave all these books to be published. At the end I appreciate the efforts of my colleagues in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, March, 2013

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org



Message from the Ministry of Higher Education

In the history, book has played a very important role in gaining knowledge and science and it is the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to them who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields. So, that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students.

At the end, I am very grateful to German Committee for Afghan Children and all those institutions and people who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am hopeful that this project should be continued and publish textbooks in other subjects too.

Sincerely,

Prof. Dr. Obaidullah Obaid
Minister of Higher Education

Kabul, 2013

Book Name	Systemic Pathology
Author	Prof. Dr. Khalil Ahmad Behsoodwal
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
No of Copies	1000
Published	2013
Download	www.ecampus-afghanistan.org
Printed at	Afghanistan Times Printing Press

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and Technical support by Afghanic organization.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office 0756014640

Email textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2013

ISBN 978 – 1 – 234 – 56789 – 7



Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Prof. Dr. Khalil Ahmad Behsoodwal

Systemic Pathology

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan



2013

**Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library**