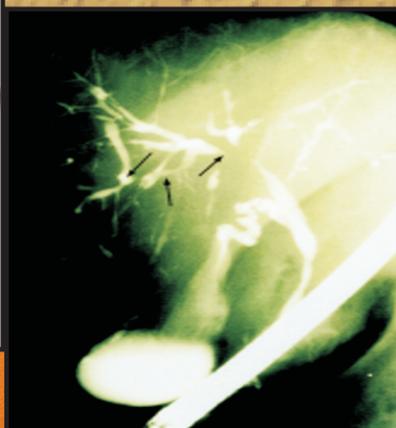
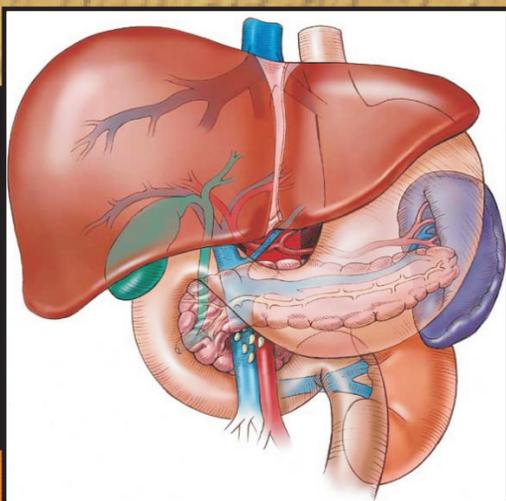
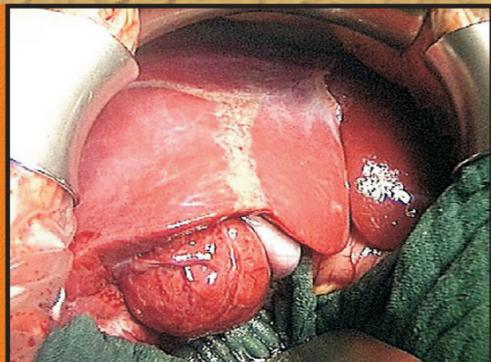




ننگرهار پوهنتون
طب پوهنځی

د ځیگر ناروغی



پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

۱۳۸۹

د ځیگر ناروغی

Liver and Biliary System
and Pancreas Diseases

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)



Nangarhar University
Medical Faculty

Liver and Biliary System and Pancreas Diseases

Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai

2010



Funded By: **DAAD** Deutscher Akademischer Austauschdienst
German Academic Exchange Service



Printed in Afghanistan

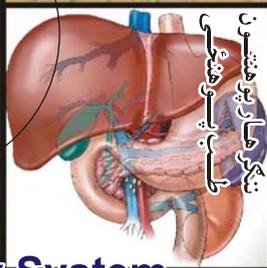
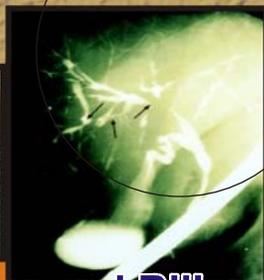
د عيگر ناروغۍ

پوهاند دوكتور محمد ظاهر (ظفرزى)

In Pashto PDF
2010

Funded by DAAD

Mangarhar University
Medical Faculty



ننگرهار پوهنتون
طب پوهنځى

Liver and Biliary System and Pancreas Diseases

Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai

Download: www.nu.edu.af

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

د لویو زده کړو وزارت
د ننگرهار پوهنتون
د طب پوهنځی
د داخلی خانګه

د جیګر ناروغی

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

۱۳۸۹

د کتاب ځانګړتیاوې:

د کتاب نوم:	د ځيګر، صفراوي سيستم او دپانقراس ناروغۍ.
ليکوال:	پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)
خپرونډوی:	د ننگرهار طب پوهنځی
چاپ ځای:	سهر مطبعه، کابل، افغانستان
کمپوز:	ډاکتر رحمت الله رحمت
مرستيالان:	پوهنډوی دکتور بريالی ولي زاده، پوهنيار دکتور کامران ظفرزی، پوهنيار دکتور عمران ظفرزی
چاپ شمېر:	۲۰۰۰ ټوکه
د چاپ نېټه:	۱۳۸۹ لمريز
ډانلوډ:	www.nu.edu.af

دا کتاب د آلمان د اکاډميکو همکاريو د ټولني (DAAD) لخوا د آلمان فدرالي دولت له پانګې څخه تمويل شوی دی. اداري او تخنیکي چارې يې په آلمان کې د افغان طب پرسونل عمومي ټولني (DAMF e.V.) او افغانیک (Afghanic.org) لخوا ترسره شوي دي. د کتاب د محتوا او ليکنې مسؤليت د کتاب په ليکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبيق کوونکي ټولني په دې اړه مسوليت نه لري.

د طبي تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له مور سره اړیکه ونیسئ:

ډاکتر یحیی وردک، دلوروزدکړو وزارت، کابل

تيلفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴ ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان: ISBN: 978 993 621 1285

ڊالی

داڪتاب هغه ڊاڪٽرانو او طبي پرسونل ته چي دهيواد دناروغانو سره زڙه

سواندي ولري او دبلي خوا د علمي ڪتابونو دلوستلو سره مينه لري ڊالی ڪوم.

منزلک

ددی کتاب په تالیف کې زموږ د داخلی خانگی محترم پوهنوال دکتور سیدانعام سیدی
ډیره زیاته مرسته کړیده د زړه له کومی ورڅخه مننه او د لازیات بریالیتوب غوښتونکی
یم.

دمحترم پوهندوی دکتور بریالی ولی زاده چی د داخلی خانگی ددندو دښه تنظیم او
ترتیب کې پراخه ونډه لري. زما سره یې د کتابونو نوي معلوماتو په راټولولو، ترتیب،
تنظیم او د کتاب په معیاري کولو کې زیار ایستلی دی د زړه د تل څخه مننه کوم او د تل
لپاره ورته کامیابي او خوشحالي د الله جل جلاله څخه غواړم.

او هم د داخلی خانگی غړی پوهنیار دکتور کامران ظفرزی څخه د زړه له کومی مننه کوم
چی ماسره یې د کتابونو په ترتیب، تنظیم او د موادو په راټولولو کې کې زیار ویستلی دی
او په راتلونکې کې د لا بریالیتوب هیله کوم.

او په پای دمحترم دکتور رحمت الله رحمت څخه چی د کتاب په کمپوز، ډیزاین او
چاپولو کې خاص مرستیال وه او زما ټولی مشوری یې په عملي او نظري توگه په تالیف کې
په نظر کې نیولي او د کتاب د تالیف او معیاري کولو کې ملاتړ کړیدی بریالیتوب او ورته
علمي پرمختگ دلوی الله جل جلاله څخه غوښتونکی یم.

سرريزه

خرنگه چي دځيگر، پانكرس او صفراوي سيستم ناروغي ډيري وژونكي پيښي مينځ ته راوړي او دناروغي پيژندگلوي اسانه كار نه دي او ډير كړكيچن او قيمتي معايناتو ته اړتيا لري، دبلې خوا زمونږ د هيواد اودنړي د ډاكترانو اودرنځورانو لپاره ډيري ستونځي پيدا كولاي شي همدارنگه درملنه يې په طبي ډگر كې د ډاكترانو لپاره لوي چلنج دي.

دپورتنيو ټكو په پام كې نيولو سره ماله ځان سره پريكړه وكړه چي ددغه وژونكو ناروغيو په هكله داسي يواقدام وكړم چي كم تركمه دډاكترانو پام دغه افت ته راوگرځوم. دي موخي ته درسيدلو لپاره دځيگر، پانكراس او صفراوي لازي ټكس كتاب تاليف كړم ترڅو چي دطب د ډاكترانو او طبي پرسونل لپاره ښه لارښود او علمي زيرمه جوړه شي او لوستونكي تري غوره گټه واخلي.

دكتاب په تاليف كې بل غوره ټكي دادې چي په ولسي پښتو ژبه ليكل شوي او هر هغه څوك چي طبيب نه وي بيا هم دناروغي په هكله فكر كولاي شي او دساتني لازي چاري تريوه حده ټاكلي شوي.

په كتاب كې په نړيواله كچه ډير تازه، نوي او غوره معلومات راټول شوي او همدارنگه د انټرنېټ څخه ډير نوي معلومات ځاي په ځاي شويدي.

بايد يادونه وكړم چي ددي جهاز دناروغيو په هكله هم تاليفات شويدي خودنن نړي د عملي كاروان دپرمختگ سره سم او طب په ډگر كې هر اړخيز پرمختگونه زه دي ته اړ كړم چي دكتاب نوي دزمانې اړتيا سره برابر او دطب پرسونل ته وړاندي كړم او زما په عقیده

داکتاب د راتلونکو څولسيزو لپاره زمونږ د هیواد او داکترانو او د طب محصلینو لپاره
زیرمه جوړولای شي.
په پای کې د لوستونکو څخه هیله داده چی تیروتنه څرگنده ترڅو په راتلونکی کی
اصلاح شي د معقول انتقاد څخه مننه کوم

ب

يادونه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه گڼل کېږي. ددې ستونزې د هوارۍ لپاره موږ تېر کال د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي د درسي کتابونو چاپ د آلمان د اکاډمیکو همکاريو د ټولني (DAAD) له خوا پیل کړ. بیا د هېواد د پوهنتونونو، د لوړو زده کړو وزارت او د آلمان په غوښتنه موږ خپل دغه پروگرام نورو پوهنتونونو او پوهنځيو ته هم وغځوو.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۴-۲۰۱۰ کلونو په ملي ستراتيژيک پلان کې هم راغلي چې: "د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او محصلينو ته د نويو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي، د تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له انگلیسي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او مجلو ژباړل اړین دي. له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او ښوونکي نشي کولای عصري، نويو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي".

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلین او ښوونکي له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوی په زاړه میتود تدریس کوي. محصلین او ښوونکي نوي معلومات په واک کې نلري او درسي میتود ډېر زور دی. محصلین له کتابونو او هغه چپېټرونو څخه گټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټیټ کیفیت کاپی کېږي. لکه څنګه چې زموږ هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځيو ته لازمیات په پاملرنه وشي. ددې ستونزې د حل لپاره هغه گټور کتابونه چې د طب پوهنځيو د استادانو لخوا لیکل شوي، باید راټول او چاپ شي. په دې لړ کې مو د ننگرهار، کندهار، مزار او خوست له طب پوهنځيو څخه درسي کتابونه ترلاسه او چاپ کړي، چې دغه کتاب یې یوه نمونه ده.

څرنګه چې د کتابونو چاپول زموږ د پروگرام یوه برخه ده، غواړم دلته زموږ د نورو هڅو په اړوند څو ټکي راوړم:

.. درسي طبي کتابونه

موږ غواړو چې دې کار ته دوام ورکړو او د چپېټرو او نوټ ورکولو دوران ختم شي.

.. د نوي میتود او پرمختللو وسایلو په کارولو سره تدریس

د ننگرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځي یوازې د یو پراجیکټور درلودونکي وو، چې په ټول تدریس کې به ترې گټه اخیستل کېده او ډېرو استادانو به په تیوريکي شکل درس ورکاوه. په کال ۲۰۱۰ م کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننگرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځيو په ټولو تدریسي صنفونو کې پروجکټرونه نصب کړو.

.. د هېدل برگ پوهنتون په نړیوال طب کې ماسټري

په نظر کې ده چې د هېواد د طب پوهنځيو د عامې روغتیا د څانګو استادان د جرمني هیدل برگ پوهنتون ته د ماسټري لپاره ولېږل شي.

.. د اړتیاوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځيو روان وضعیت (اوسنی ستونزې او راتلونکي چلنجونه) و ارزول شي، او بيا ددې په بنسټ په منظمه توگه اداري، اکادمیک کارونه او پرمختيايي پروژې پلې شي.

• کتابتونونه

په انگلیسي ژبه په ټولو مهمو مسلکي مضمونونو کې نوي نړيوال معیاري کتابونه د پوهنځيو کتابتونونو ته وسپارل شي.

• لابراتوارونه

په هره طب پوهنځۍ کې باید په بېلابېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

• کادري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

د هېواد هره طب پوهنځۍ باید کادري روغتون ولري او یا هم په نورو روغتونونو کې د طب محصلینو لپاره د عملي زده کړو زمينه برابره شي.

• ستراتيژیک پلان

دا به ډېر گټور وي، چې د طب هره پوهنځۍ د اړونده پوهنتون د ستراتيژیک پلان په رڼا کې خپل ستراتيژیک پلان ولري.

له ټولو محترم استادانو څخه هیله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، یا یې وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چېپټرونه اډېټ او د بیا چاپولو لپاره تیار کړي. او زموږ په واک کې یې راکړئ، چې په ښه کیفیت چاپ او بیا یې په وړیا توگه د محصلینو په همدارنگه د پورته یادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې آدرس واک کې ورکړو. وسپارئ، څو په گډه مؤثر گامونه واخلو.

له گرانو محصلینو هیله کوم، چې په یادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

د آلمان د اکاډمیکو همکاریو ټولني DAAD مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې د کتابونو د چاپ او د پروجکټونو لگښت یې په غاړه اخیستی. همدارنگه یې زموږ له کاري پروگرام څخه ملاتړ ښوودلی او د لائورو مرستو وعده یې کړې ده. په آلمان کې د افغان طبي پرسونل چترې ټولني (DAMF e.V.) نه هم مننه کوم، چې په آلمان کې له موږ سره دايمي همکار وو.

په افغانستان کې د کتابونو په چاپ کې د لوړو زده کړو وزارت گرانو همکارانو په تیره بیا د پوهاند صابر خویشکي لارښوونه او ملاتړ، د پوهنتونونو او پوهنځيو رییسانو او استادانو مرستې د قدر وړ بولم او له خپلو نږدې همکارانو بهار صابر او روح الله وفا څخه هم منندوی یم.

ډاکټر يحيي وردگ، د لوړو زده کړو وزارت، کابل، ۲۰۱۰م کال، دسمبر
موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴
ایمیل: yahya_wardak@hotmail.com

لومړۍ څپرکۍ دځيگر ناروغۍ

فهرست

مخ	عنوان
الف.....	سریزه

لومړی څپرکی ځیگر

۱.....	اناتومي او هستالوژي
۴.....	فيزيولوژي او بايوکميستري
۸.....	د يوکبدي ناروغ پلټنه او تشخيصيه وسايل
۸.....	فيزيکي ازمويني
۱۱.....	ربراتواري ازمويني
۲۲.....	د ژيړي ناروغ ته هر اړخيزه کتنه
۳۳.....	د يوکبدي ناروغ پيژندنه
۳۲.....	Acute Viral Hepatitis
۳۷.....	وايرولوژي
۴۷.....	پتوجنيزس
۴۸.....	پتولوژي
۴۹.....	لبراتواري معاينات
۵۱.....	وقايه
۵۳.....	دواکسين دوز او ډولونه

۵۷ Hepatitis C د مخنیوی او انزار
۶۰ Acute (Fulminant) Hepatic Failur
۶۱ پتوجنیزس
۶۲ کلینیکي بڼه
۶۴ لابراتواري موندنې
۶۶ درملنه
۶۸ حاد هیپاتایتس
۷۱ د سیروم هیپاتایتس په مقابل کې اتی باډي
۷۳ پتالوژي
۷۴ اپیدیمولوژي
۷۶ کلینیکي او لابراتواري څرگندونې
۸۰ اختلاطات
۸۳ د حادی حملې اهتمامات، وقایه او تداوي
۸۷ توکسیک او ډرک انډوس هیپاتایتس
۹۱ کاربن تتراکلوراید هیپاتوتوکسیستي (مستقیم توکسین)
۹۱ هلوتان او هیپاتوتوکسیستي
۹۲ ایزونیاژاید هیپاتوتوکسیستي
۹۳ کلورپرومازین هیپاتوتوکسیستي
۹۵ کرونیک اکتیف هیپاتایتس

۹۷	لاملونه
۹۸	امينوپاتوجنيزس
۹۹	كلينيكي منظره
۱۰۱	لابراتواري معاينات
۱۰۵	خندهنى هيپاتيتس
۱۰۷	اڀيديمولوژي
۱۰۸	كلينيكي خرگندونى
۱۱۰	Hepatic Histology
۱۱۲	خندهنى هيپاتيتس بي
۱۱۵	دخندهنى هيپاتيتس بي درملنه
۱۱۸	خندهنى هيپاتيتس ډي
۱۱۹	دخندهنى هيپاتيتس ډي درملنه
۱۱۹	خندهنى هيپاتيتس سي
۱۲۲	لابراتواري خرگندونى
۱۲۲	دخندهنى هيپاتيس سي درملنه
۱۲۷	اوتواميون هيپاتيتس
۱۳۰	درملنه
۱۳۱	الكوليڪ هيپاتيتس
۱۳۳	كلينيكي خرگندونى

۱۳۵	درملنه
۱۳۷	سيروزس
۱۳۷	تعريف او مورفولوژي
۱۳۸	كلينيكي او وظيفوي بدلون
۱۳۹	لاينك سيروزس
۱۴۰	ايتولوژي
۱۴۱	پتالوژي او پتوجنيزس
۱۴۲	كلينيكي بڼه
۱۴۷	درملنه
۱۴۸	پوست نكروتيك سيروزس
۱۴۹	ايتولوژي
۱۵۰	پتالوژي او پتوجنيزس
۱۵۲	درملنه
۱۵۲	بيلري سيروزس
۱۵۳	ايتولوژي
۱۵۲	پتالوژي او پتوجنيزس
۱۶۱	درملنه
۱۶۲	قلبي سيروزس
۱۶۳	ايتولوژي

۱۶۳	پتالوژي او پتوجنيزس
۱۶۴	کلينیکي بڼه
۱۶۵	درملنه
۱۶۶	د سيروزس نادر او غير وصفی بڼه
۱۶۶	غير سيروتيک کبدي سيروزس
۱۶۷	اديوپاتيک پورتال هايپرتنشن
۱۶۸	د سيروزس وروستنی لوی ستونځی
۱۶۹	پورتال هايپرتنشن
۱۶۹	پتوجنيزس
۱۷۲	کلينیکي بڼه
۱۷۳	تشخيص
۱۷۵	عمومي درملنه
۱۷۵	دوردونو حاد ترف
۱۷۸	حین (اسايتس)
۱۷۹	پتوجنيزس
۱۸۰	تشخيص
۱۸۱	درملنه
۱۸۲	هيپاتورينل سندروم
۱۸۳	هيپاتيک انسفالوپاتي

۱۸۴	تشخيص
۱۸۲	پتوجنيزس
۱۸۷	درملنه
۱۸۹	کبدی تومورونه
۱۹۰	کلينیکي بڼه
۱۹۳	د ناروغی سیر او درملنه
۱۹۳	نور سلیم او خبیث تومورونه
۱۹۵	میتاستاتیک تومورونه
۱۹۵	کلينیکي بڼه
۱۹۷	درملنه
۱۹۷	د کبد قیحي ناروغی
۱۹۸	ایتولوژی
۱۹۹	کلينیکي بڼه
۲۰۱	امیبیک اسی
۲۰۲	هغه میتابولیک او انفلتراتیف ناروغی چی کبد اخته کوي
۲۰۳	لیپید انفلتریشن
۲۰۳	شحمي کبد
۲۰۵	کلينیکي بڼه
۲۰۶	تشخيص

۲۰۷	درملنه
۲۰۷	ریز سندروم (شحمي کبد دانسفالوپاتي سره)
۲۰۸	کلینیکي بڼه
۲۰۹	نايمن پیک ناروغی
۲۱۰	گوشیر ناروغی
۲۱۰	ولمن او کولسترول ایستر ستوریج ناروغی
۲۱۱	هیپاتیک ګلایکوجن اګمولیشن
۲۱۱	ګلایکوجن ستوریج ناروغی
۲۱۲	نوری انفلتراتیف ناروغی
۲۱۲	ریتیکولواندوتیلیل ګډوډی
۲۱۴	امایلوئیډوزس

دوهم خپرکی صفراوي سیستم

۲۱۲	اناتومي
۲۱۷	فزیالوژی او بایوکیمستري
۲۲۱	دصفراوي ناروغیو کلینیکي بڼه
۲۲۲	دصفراوي طرق رادیوګرافي
۲۳۱	دصفراوي طرق مانومتري
۲۳۲	دصفراوي ډبرو ایتولوژی
۲۳۲	گیلی او نښی

۲۳۷	تشخيص
۲۳۸	جراحی او طبي درملنه
۲۴۰	دصفاړوي ډبرو مهم اختلاطات
۲۴۲	حاد کولي سيستايټس
۲۴۳	پتالوژي
۲۴۳	گيلی او نښی
۲۴۴	فيزيکي ازموينی
۲۴۵	لابراتواري ازموينی
۲۴۸	درملنه
۲۴۹	مزمن کولي سيستايټس
۲۵۰	درملنه
۲۵۱	د تيرو څخه پرته دصفاړوي کڅوړی حاد التهاب
۲۵۲	پتوجنيزس
۲۵۲	کلينيکي بڼه
۲۵۲	د کوليدوک قنات ډبری
۲۵۳	کلينيکي بڼه
۲۵۲	تشخيص
۲۵۷	درملنه
۲۵۸	دصفاړوي ډبرو انسداد (اليوس)

۲۵۹	هایدروپس، ایمپیما او اېسی
۲۶۲	د کولې سیستمکټومي وروستنی سندورم
۲۶۳	تنګوالی
۲۶۴	صفراوي سيروزس
۲۶۵	نوری صفراوي ناروغی
۲۶۵	صفراوي دېس کنیزیا
۲۶۶	کلینیکي بڼه
۲۶۶	اعراض، علامی او تشخیص
۲۶۸	ابتدایي سکلیروزینګ کولانجایتس
۱۶۹	د صفراوي کڅوړی کانسر
۲۷۰	د بایل ډکټ کانسر
۲۷۰	ولادي اېنارملتي
۲۷۱	غیر معمول اتانات

درېم څپرکی دپانکراس ناروغی

۲۷۳	اناتومي
۲۷۳	لمفاتیک دریناژ
۲۷۴	بايوکیمستري او فزیولوژی
۲۷۹	دپانکراس وظیفوي تستونه
۲۸۴	حادپانکراتایتس

۲۸۵	لاملونه
۲۸۲	پتوجنیزس
۲۸۷	کلینیکي منظره
۲۸۹	لابراتواري ازموینی
۲۹۲	توپیری تشخیص
۲۹۹	اختلاطات
۳۰۱	دحاد پانکراتایتس درملنه
۳۰۵	Pseudocysts
۳۰۲	درملنه
۳۰۷	خڼډنی پانکراتایتس
۳۰۷	پتالوژي
۳۰۸	لاملونه
۳۰۹	کلینیکي بڼه
۳۱۰	تشخیص
۳۱۱	درملنه
۳۱۳	دپانکراس فیروسیستیک ناروغی
۳۱۴	تشخیص
۳۱۵	درملنه
۳۱۲	دپانکراس کانسر

۳۱۷	کلینیکي بڼه
۳۱۸	فزيکي ازموينی
۳۲۱	لابراتواري ازموينی
۳۲۲	تشخيص
۳۲۴	د تومور ستيژونه
۳۲۲	د پانکراس نور حالتونه
	ماخذونه

The liver

اناتومي او هستالوژي:

ځای او د بدن د سطح سره د هغي اړيکي:

۱- پورتنی سرحدي کرښی د پنځمی پښتی جدار جوړوي.

۲- هغه فکتورونه چې د ځيگر په جس باندی اغيزه کوي.

الف- د ځيگر په جسم کښي بدلون.

ب- د ښي د يافراگم ښکته کيدل.

ج- د رايډل فص موجوديت.

۳- د قرع اصميت د ښي طرف متوسط کلاويکولر کرښي او د قص د هډوکي منځني کرښه ده.

ځيگر معمولاً دوه فسه لري چې يويي ښي فص او بل يي کين فص په نوم يادېږي.

۱- ښکاره اناتوميک ويش يي د فلسيفارم وتر پواسطه د هغي په بحرني برخه

کښي منځ ته راغلي دي.

۲- وظيفوي ويش يي د صفراوي دريناژ د کبدي اروا پورې اړيکي پيدا کوي.

۳- د دوه لوبونو د پيوستون ځای د جس له نظره ډير مهم دی.

۴- همدارنگه د صفراوي کڅوړی جس کول د کلنيکي ازمويني يوه غوره برخه

ده.

ځيگر پنځه مهمي ځانگړي وظيفوي عناصر لري چې يودبل پورۍ کوم اړيکي نلري او په لاندې ډول يادونه کيږي.

۱- هيپاتوسايت:

الف- چې تقريباً د ځيگر بلک ۶۰ سلنه يې جوړه کړيده.

ب- هغه برخه چې د کورډ په ډول ترتيب شوی او د سينوزويډ او بايل کنالوکولي په مقابل کښي ځاي نيولي دي.

۲- ريتيکولو اندوتيليل سيستم:

الف- چې د انسانانو د ريتيکولو اندوتیکيوم سيستم ۶۰ سلنه جوړوي.

ب- پدې لړ کښي کوفر حجات، فگوسايت او اندوتيليل حجات چې سينوزويډ ته نژد يوالي پيدا کوي برخه لري.

۳- بيلري سيستم:

الف- چې پدې ډله کښي کنالیکولي، کولانجيلول، انترالوبرډ کتل انترولبرلرډ کت، بښي او چپ هيپاتيک ډکت، کامن هيپاتيک ډکت او کامن بايل ډکت شامل دي.

۴- د کبدي اروا لارې:

الف- پورټل وريد (چې تقريباً ۸۰ سلنه د کبدي حجاتو اروا ددې سيستم په واسطه فرش شوي)

ب- هيپاتيک شريان.

ج- سينوزويډونه.

د- هيپاتيك وريد.

د-ريتیکولم چوکاټ.

الف- دايو متریکس عنصر دی چې د ترضيض څخه وروسته د کبدي حجراتو ترميم ددې په غاړه اچول شويدي.

مهمترین میکروسکوپیک جوړښت.

۱-پورټل تريډ

الف- پورتل وينول.

ب- هيپاتيك ارتريول.

ج- کولانجيول.

۲-د کبدي اخرنی وينیول (مرکزي وريد)

۳-د هيپاتيك لوبول.

الف- چې پدی ډله کښي پيري پورټل او مرکزي لوبولر ناحيي چې د انتاناتوپر وړاندی د حساسيت له نظره يو تربله سره توپير لري شامل دي.

۴-همدارنگه د کبدي اخرنی اسينس(چې میکروسر کولانيرل هيپاتيك يونت جوړوي)

دغه لاندني ترم د کلنيک له نظره ډير کم استعمالیږي خو دا خبره ضروري ده چې دغه لاندني ترمونه په فکر کښي ولرو.

۱-کواډيت او کواډريت لوبولونه.

۲-ليگامنتم تيريس او ليگامنتم وينوزم.

۳- د ډسک ځايونه.

فيزالوژی او بايوکمسټري :

ددې عنوان لاندې محتويات په ډير غوره سره ولولي ځکه چې د کلنيک له نظره په زړه

پورې اهميت لري.

سنتيزس (انابوليزم)

۱- پروټين:

الف- البومين

ب- کلاتينگ فکتورونه (پروټرمين، اوم فکتور، نهم فکتور او لسم فکتور)

ج- کامپليمنت.

۲- لپيد (شحم):

الف- د پلازما څخه د ازاد شحمي اسيدونو اخستل او په ترای گليسرايد د هغي بدلون

بله دنده ده.

ب- د کولستروول جوړښت او د هغي ايسټريفیکيشن.

ج- د لاپو پروټين جوړول او دوران ته د هغي ازاديدل.

د- د صفراوي مالگو جوړول.

۳- کاربوهايډريت:

الف- گلايکوجينولايوس.

ب- گلايکونيوجينوس.

ډي توکسیفیکیشن (کتابولیزم):

۱- د بیلروبین جوړښت چې میتابولیک لارې په لاندې ډول دی.

الف- پروډکشن (محصول)

۱- د زړو سروکریواتو ویجاړیدل او heme په ان کانسجوتید بلروبین بدلول د کبد غوره

دنده ده

۲- د نورو نورمالو زیرمو څخه د بلروبین د جوړښت لپاره زمینه برابروول.

۳- همدارنگه هیماټیک انیمیا، غیر نورمال ارتیروپوییزس، هایپر بیلروبینیما شنت د

بلروبین په جوړښت کښي هم رول لري.

ب- د هیپاتوسیت لخوا د ځني موادو اخستل.

۱- د پلازما څخه د بیلروبین اخستل اود البومین سره د یو کامپلکس جوړښت د کبد بله

مهمه وظیفه ده.

۲- د حجراتو د غشا ترانسپورت او Z, Y پروتین.

ج- په هیپاتیک مکروزوم کښي د گلايکوری نیل ترانسفیراز له کبله د کانسجوتیشن د

وتیری منع ته راتلل.

د- د کانسجوتید بلروبین اطراح صفراوي کنالیکولونوته د کتابولیزم اود بلروبین د

جوړیدو یوه برخه ده.

۱- د گولجي ساختمان

۲- دا د انرژي دمصرف پورې تړلي دی د فعالیت اندازه يي محدوده ده.

ه- د کانونجو کيټد بلرويين تيريدل د کنالیکولس څخه بيلری، سيستم ته او له هغې ځای څخه په نورمال حالت کښي اثنا عشر ته توييږي او دغه توييدل ډير اړين دی.

و- په هضمي جهاز کې کانونجو کيټد بلرويين د بکتریا د تهاجم او برید له کبله په یورو بیلرونجن بدليږي.

ز- اوله دغه ځای څخه یورو بیلرونجن د دوهم ځل له پاره امتصاص او انتيرو هیپاتیک دروان ته داخلېږي.

ح- همدارنگه د پښتورگو له لاري یورو بیلرونجن اطراح کېږي.

ط- د پښتورگي له لاري د کانونجو کيټد بلرويين نه اطراح کېږي مگر یواځي په هغه حالت کښي چې کولیسستازس پیدا شويوي.

۲- PSP اکسريز او نور رنگه مواد:

(دامواد د بلرويين د اطراح سره مقابله کوي) د کبد د ندو اطراحوي کړنلار به ډيره بنه توگه د پورتنی موادو د اطراح له مخي معلوميداي شي.

۳- ځني دواگانې هم د کبدي لاري اطراح کېږي.

۴- ایتانول الکول په اسیتیل الديهاید او بالاخره په اسیتیت بدليږي.

۵- ستروبيد هورمونونه هم دلته د استقلال د برید لاندې راځي.

۶- امونیا چې ډيره توکسیک ماده ده په یوریا بدليږي.

۷- نامعلوم توکسين د کبد له لاري غیر فعاله کېږي.

د کبد زخیروي رول: په کبد کښي لاندني مواد ذخیره کېږي.

۱- گلايکوجن.

۲- ویتامين.

د ريتيکولم اندوتيلیوم دندی او فگوسايتوزس

اطراحوي وظيفي (لکه بيلروبین)

۱- د نورمال صفراء اجزاء :

الف- صفراوی مالگي (کولیک ، کینوډ کس کولیک اسید ، چې د تورین او گلايسين

سره یوځای کيږي)

ب- کولسترویل

ج- لیستین

د) کانجوگیتد بیلروبین

ه- اوبه ، سوډیم ، کلور او باي کاربونیت شامل دي.

۲- د صفرا د جریان میکانیزم:

الف- د صفراوي مالگو فعاله ترانسپورت د هیپاتوسیت لخوا صورت نیسي.

ب- همدارنگه د سوډیم فعاله ترانسپورت د کبدي حجراتو لخوا اجرا کيږي.

ج- اطراح يي د صفراوی لاري د اپیتیلیل لخوا د باي کاربونیت د ترانسپورت پورې اړه

لري.

۳- د صفراوي مالگي اتیرو هیپاتیک دوران یادونه :

الف- دا مالگه په امتصاص کي زيات رول لري او د بدن د صفراوي مالگي په عمومي پول زيات رول لوبوي.

ب- د صفراوي اسيدونو د استحصال له پاره د کبد د ځيروې ظرفيت د پاملرني وړ دی.

د يو کبدي ناروغ پلټنه او تشخيصه وسایل

تاريخچه:

۱- که څه هم ځني وخت ناروغان ډاکتر ته د ستوماتيا، ډنگريدل او ځني د کبد د مزمن گيلو له کبله او داسي نور د مرستي په هيله راځي ليکن اکثراً د ژيرې له امله چې تازه پخپله د ناروغ لخوا او يا د ملگرو لخوا ليدل شويدي د ډاکتر ليدلو ته اړ کوي.

۲- يوه اوږده او د خبرو ډکه تاريخچه ډاکتر د ناروغي د پيژندنې په هلکه د ستونځو سره مخامخ کولاي شي خو بنسبه به داوې چې لنډه او معني لرونکي تاريخچه د ناروغ څخه واخستل شي چې دا کار د تشخيص له پاره زياته مرسته کوي.

فيزيکي ازموينه :

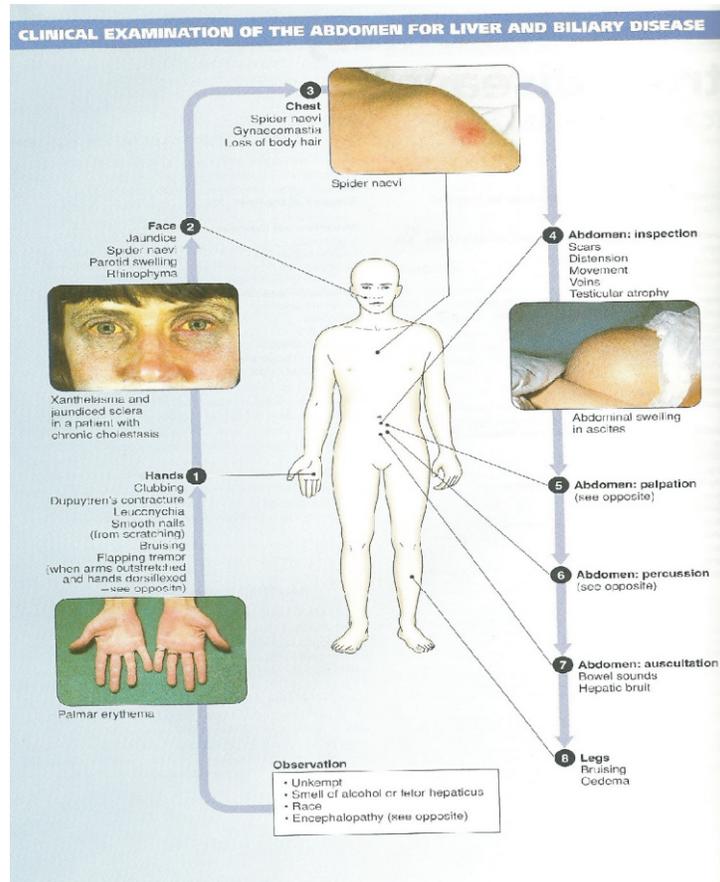
۱- د ژيري معلومول بايد د ورځي وکتل شي.

۲- بايد هايپربليرو بينيميا د هايپروکيروتينيميا څخه توپيري تشخيص کړايشي.

۳- د قرع پواسطه د کبد د غټوالي پلټنه ضروري ده.

۴- د نو ډول کشف، د صفراوي کڅورې لويوالي، فريکشن رب او د غوره فيزيکي نښو څخه بلل کيږي.

۵- د مزمن کبدي افت د ناروغيو نښو له پاره لټه کول زيات رول لري.



۱-۱ شکل: دځيگر دناروغيو کلينيکي څرگندونې نښودل شويدي.

۶-۱-۱ جدول په دغه لاندني جدول کښي د کبدي ۷ مهمو ناروغيو د تاريخچي او

فيزيکي علامو مهم ټکي ذکر شويدي چې په غور سره يي ولولي.

د کبد مهمې ناروغي	د تاريخچې مهم ټکي	فيزيکي مهم ټکي
حاد ويريوسي هيپاټيټس	د ويريوس شکل مخبره اعراض ولټوي	په غور سره د ځيگر قرع او اخرنې برخه اندازه کړي.

<p>گيلی او نښی د دوا د ډول او وځامت پورې تړلي دی داچې ناروغ نکروزس، سستیاتوزس او یا کولیستازس لري</p>	<p>دا پروبلمونه ورځ په ورځ زیاتېږي د نسخي اخستل په فابریکي کې کارلرل او داسې نور ولټوی.</p>	<p>د دوا اخیستل او کېدي ناروغی</p>
<p>د کېد دځنډنی ناروغیو د علامو پلټنه په کار ده.</p>	<p>شروع یې روړو ده</p> <ul style="list-style-type: none"> • گیلې یې د کېد دځنډنی ناروغی په څیر دي • خارج کېدي گیلې یې زیات عمومیت لري 	<p>مزمّن حاد هیپاتیتیس (C.A.H)</p>
<p>کېد شاید لوی او دردناک وي</p>	<p>چاقي، دوايي خوړل دایتانول عادت داډول ناروغ د تبی احساس کوي</p>	<p>ساده شحمي کېد</p>
<p>ډیر لوی کېد او سستیاتونکروزس باندي اخته دي د کېد دمزمنی ناروغی نښې لکه سپایډر ناوی، دگیډې د وریدونو جگوالی، حبن او د عضلاتو له منځه تلل او داسې نور شته.</p>	<p>دالکولو داعتیاد تاریخچه موجوده ده پدې شرط چې تاسې ته ناروغ صادقانه اقرار وکړي خوبیا هم د ناروغ د فامیل ملگرو او په وینه کې د الکلو د سویې معلومات ضروري دي</p>	<p>الکولیک کېدي ناروغی</p>
<p>هیپاتومیگالی، زانتوماتا، دڅارښت کرښی سپین غایطه مواد او صفراوي کڅوړه جس</p>	<p>▪ شروع یې اکثره تدریجي ده</p> <p>▪ تبه، لړزه او درد</p>	<p>خارج الکېدي انسداد</p>

کيږي.	د صفر اوي ډبرې سره يوځای وي ▪ ډيپريشن، ډنگريدل، د کارسینوما سره ملگري وي	
لوی کېدې او فريکشن رب اوریدل کيږي	د ابتدايي نومور اعراض او دوزن بايلل شته	د کېد میتاستاتيک کارسینوما

لابراتواري ازمويني

پدې باره کېنې زيات تستونه شته خو مونږ يواځې د مهمو تستونو يادونه کوو .

۱- هغه تست چې د بيلیروبین میتابوليزم پورې اړه لري:

ځني دا تستونه ساده ارزانه او په دفتر کېنې اجرا کيږي او د باور وړ هم دی ليکن ددې ډول ازمويني د کلنيکي پوهې لپاره د بيلیروبین اساسي میتابوليزم زده کړه ضروري ده.

الف- د سيروم د ټول بيلیروبین مقدار (نورمال مقدار يې ۰.۳، تر ۱.۵ ملي گرام په سل سي سي کېنې اټکل شوي دی)

۱- د مقدار زياتوالي په کوليسټازس کېنې نظر د کېدې حجراتو تخريبات زيات د ليدني وړ دی.

۲- په نورمال حالت خپله ځگر د بيلیروبین د اطراح له پاره لوی ذخيروى قابليت لري.

- ب- د سيروم کانسټنټ بيلیروبین (ډایرکت بيلیروبین):
نورمال مقدار يې ۰،۲۵، په سل سي سي کبني اټکل شويدي.
- ۱- دا تست حساس دی، د کولیسټازس درومي پیژندنې بڼه لارښود بلل کيږي.
- ۲- په یاد کي ولري چې په اوبو کبني منحل او یو څه مقدار په متیا زوکي هم اطراح کيږي. خو پدې شرط چې سويه يې په سيروم کبني زیاته لوړه شي.
- ج- د سيروم ټول بيلیروبین په کانسټنټ او ان کانسټنټ ویشل شويدي.
- ۱- د هیپاتو سیلولر ناروغي په توپيري تشخیص کبني کوم اهمیت نلري.
- ۲- هغه وخت لږ مرسته کولاي شي چې د سيروم د ټول بيلیروبین مقدار په سل سي سي کبني د پنځه ملي گرام څخه کم لوړ وي.
- د- په متیازو کبني د بيلیروبین مقدار (نورمال حالت کبني نشته)
- ۱- دا تست په ډیره اساني سره د اکتو ډیپژندنې تست تایلیت او یاد ادرار د خو زولو څخه وروسته ژیر زگ د متیازو له پاسه لیدل کيږي چې د بيلیروبین په موجودیت دلالت کوي.
- ۲- بیلروبین هغه وخت په متیازو کبني اجرا کيږي چې د سيروم په کانسټنټ کبني زیاتوالي پیداشي په ان کانسټنټ بيلیروبینیا کبني دا حادثه منع ته نه راځي ځکه چې دا بيلیروبین په اوبو کبني منحل نه دي.
- ۳- په متیازو کبني د بيلیروبین لیدل د کولیسټازس مهم لارښود دي.

۴- همدارنگه په هيپاتو سلولر ناروغي او همالتيک انيميا کښي يو ډير کم اندازه ډايرکت بيلروبين په سيروم کښي لوړ ځي او دا شايد د کنالیکول د ممبران د ترانسپورت د محدوديت او بنديزپوري اړه لري.

۵- که چيري دا ډول بيلروبين د ژيري په ناروغ کښي نه وي دا حادثه په ان کالجوگيټد هايپر بيلروبينيميا دلالت کوي.

ه- د ميتيازو يورو بيلينوچن: (په نورمال حالت کښي ډير کم شته)

۱- کبد د يورو بيلينوچن د اطراح ډير کم ظرفيت لري کله چې د متيازو د يورو بيلينوچن په سويه کښي زياتوالي راشي دا يو مقدم او حساس تست دې چې دهپاتوسلولر ناروغي خبرتيا ورکوي.

۲- همدارنگه د بيلروبين په زياتوالي کښي پورته ځي.

۳- په ډير زيات کولي ستاز کښي له ميتازو څخه ورک کيري که چيري بالاخره دا ورکوالي دوامداره وي د صفراوي سيستم په کانسري انسداد دلالت کوي.

و- د غايطه موادو يورو بيلينوچن (نورمال حالت ۴۰۰ ملي گرامه په ورځ کي رسيږي)

۱- که چيري د غايطه موادو رنگ سپين ژير خاکستري (اکوليک) وي داد غايطه موادو د يورو بيلينوچن د ورکوالي نښه ده اود شديد کولي ستازس څخه پيدا کيږي.

۲- د هغي مقداري تست اجرا کيد ايشي خود ۷۲ ساعتو غول بايد راټول شي چې البته ددې کار سرته رسول دومره اسانه خبره نده که چيري مقداري په ورځ کښي د ۴۰۰ ملي

گرامه څخه زيات شي دا د معاوضي هيموليزس او غير موثر اريټروپوييزس او هايپربيليروبينيميا د شنت د تشخيص پيژندنې بڼه لار ده.

۲- بروموسلفوفيتالين (bssp) :

دا يو اطراحيوي تست دې چې په نورمال حالت کښي ۴۵ دقيقو کښي د پنځه ملي گرامه څخه په سل سي سي کښي کم دې.

الف- پدې تست کښي پنځه ملي گرامه بروموسلفوفيتالين يو ملي گرامه په هر کيلو گرام وزن د بدن د وريدي لارې ورکول کيږي.

ب- وينه ورسته د ۴۵ دقيقو څخه د مقابل لاس د وريد څخه اخستل کيږي.

ج- په ياد ولری چې د رگ څخه بهر ته د دوايي وتل د هماغې ناحيې د شديد نکروزس سبب گرځي او حتي د انفلاکتیک شاک راپوره هم ورکړ شويدې نو لدې کبله د اختلاطاتو د مخنيوي سامان او دوايي مخکي له مخکي بايد چمتو وي.

د- د کومي لارې چې د بيليروبين او د صفراوي کڅوړې کثيفه مواد اطراح کيږي دا ماده په مقابلوي صورت سره خپل اطراح ته دوام ورکوي.

ه- دا د هيپاتوسلولر ناروغي ډير حساس تست دی او يواځي دهغي کبدي ناروغي په تشخيص کښي چې تحت کلنيکي اېنار ملتي ولري او يا معاوضوي پرمختللي سيروزس باندې اخته وي او يا په بل عبارت هغه ناروغي چې د کيميا وي له نظره نورمال اما خپله کبد ناروغ دې زياته گټوره مرسته کولای شي.

۳-د سيروم د انزايمونو څيړنه :

الف- سيروم گلوټاميك او كزل استيتك ترانس اميناز (sgot) نورمال مقدار يې ۴۵ IU نړيوال يونټ دې.

۱-دا انزايم يو سايتوزول انزايم دې چې د نكروز شوي حجراتو د مخاطي غشا د نفوذ په قابليت د زياتوالي له كبله عمومي دوران ته ننوځي.

۲-دا انزايم د پارنكيمل حجراتو د ويجاړيدو له كبله پيدا كيږي او يو ډير حساس لارښود دې چې د ماوفه ناحيي د ساحي او پرمختگ سره په هر وخت كښي خپل اړيكي ثابت ساتلي شي.

۳-ډير زيات جگوالي د (۱۰۰۰-۳۰۰۰ يوتته) په هغه ناروغيو كښي چې د پارانكيمل حجراتو پراخه خرابتيا يې منځ ته راوړي وي ليدل كيږي لكه وايرل هيپتايتس انوكسيا او ځني توكسيك مواد.

۴-همدارنگه دا انزايم د ميوكارډيوم اود اسكلت د عضلاتو په تخريباتو كښي هم لوړ ځي.

۵-sgpt تست په عين څير استعمال كيږي.

ب-الكالين فاسفتاز: (نورمال يې تر ۸۵ يونټ پوري) اټكل شويدي.

۱-دا د كئاليكولر غشا او ياد صفراوي سيستم د اپتيليم د زيات استحصال څخه منځ ته راځي چې دا ډول حادثه د صفراوي طرق په كوليستاز كښي پيدا كيداي شي.

۲- دا د صفراوي طرق د خارجي او يا داخل کبدي انسداد سره ډير نژدې اړيکي ساتي او تقريباً يو حساس تست دي.

۳- د دې انزايم جگوالي د بيليروبين د زياتوالي سره په قسمي او يا موضعي انسداد کبني زياتيد ايشي.

۴- څرنګه چې دا انزايم په هډوکي، پلاسنتا او کولمو کبني پيدا کيږي نو لدې کبله په حاملګي کاهلانو او ځني وخت د هډوکي په ناروغي هم زياتوالي مومي.

۵- همدارنګه نور مشابه انزايمونه لکه پنځه نوکليوتيداز، لوسين امينو پيپتيداز او ايزو سيټريک ډيهايډرو جيناز هم د مطالعي لاندې نيول کيږي.

ج- لکتیک ډيهايډرو جيناز (نورمال مقدار يې تر ۱۵۰ يوته اټکل شويدي)

۱- کلنيکي استعمال يې د sgot په شان دي لکين د هپاتوسلولر افاتو له پاره د sgot په څير حساس لارښودنه بلل کيږي.

۲- استعمال يې محدود دی ځکه چې دا انزايم په ريوي احتشاء او د ميوکارد په ناروغيو او هيما ليزس او نيوپلازم کبني هم لورېږي.

پروټرومبين تايم :

الف- د پرانکيمل حجراتو په پرمخ تللي شديدو افاتو کبني او همدارنګه په دوامداره کوليستاز کبني زياتيږي چې په اخري مرض کبني علت د ویتامين کا د امتصاص خرابوالي دي.

ب- دا يواځني او بهترين تست دې چې د حاد او مزمن کبدي ناروغيو د انزار د مرض د وخامت او پراختيا په باره کبني نظر ورکولي شي.

ج- که چيرې دا حادثه د ویتامين کاد فقدان پورې اړه ولری وروسته له دوه عضلي زرق خځه چې دوز يې لس ملي گرامه وي پروترومبين تايم نورمال حد ته راگرځي او دغه کارمزن کوليستاز د پرانکميل حجراتو د خرابتيا خځه توپيري تشخيص کولي شي.
د سيروم کولسترول :

نورمال مقدار يې ۱۳۰-۲۳۰ ملي گرامه په سل سي سي کي اټکل شويدي.

الف- د صفراوي لاري په دوامداره انسداد کبني لوريږي.

ب- شايد په کبدي شديدو ناروغيو کبني او مل نوتریشن کبني کم شي.

سيروم پروتين :

الف- البومين: (نورمال مقدار يې -۳، پنځه گرامه په سل سي سي اټکل شويدي)

۱- د مزمن هيپاتو سلولر وظيفي د خرابوالي او ياد مطلق له منځه تلل د معلوماتو د لټي له پاره دا ډير گټور تست دې.

۲- همدارنگه په لوږه د پښتورگي په ناروغي او هضمي جهاز افاتو کي هم بدلون راتلاي شي.

ب- گلوبولين: (نورمال مقداري يې ۲ نه تر ۳، ۵ په سل سي سي کي اټکل شويدي).

۱- څرنگه چې کبدي يوريتيکولواندوتيليل عضو ده نو د گلوبولين زياتوالي معمولاً په کبدي التهابي افاتو دلالت کوي لکه مزمن حاد هيپاتايټس.

ج- اميون گلابولين الکتروفوريزس :

۱- د کلينیک له مخي د هغي استعمال د گلوبولين او د پروتين د الکتروفوريزس په څير دي.

الف- په هيپايتس کښي د انتي جن تايپ اود هغي په ليردونکي کې ليدلی شو.

ب- انتي نوکلير او انتي سموت مسل انتي باډي په کرونيک اکتيو هپتايتس کې پيدا کيږي .

ج- انتي ميتوکارندريل انتي باډي په بيلري سيروزس کښي موندلای شو.

د- الفافيتوپروتين په هيپاتوما کې موندل کيږي.

ه- کارسينوما بريوجنک انتي جن د کبد به ميتاستازس کې گورو.

و- د الفا انتي تريپسن فقدان د سيروزس د نادر و اسبابو څخه گنل کيږي.

د کبد راديو ايزوتوپ څيړنه (دی، ته کېدي Scan هم وايي)

۱- تکنيتم سلفر کولوييد سکن:

الف- ايزوتوپ مواد د ريتيکولو اندوتيليوم سيستم لخوا اخستل کيږي.

ب- داخل کېدي کتله سورې ابيسي تومورونه ښکاره کولای شي.

ج- د کبد جسامت د توري جسامت او همدارنگه سيروزس او پرتل هايپرتنشن په گوته کولای شي.

۲- دا يودين ۱۳۱ روزينگل سکن :

الف- ملونه مواد د هيپاتوسايت لخوا د بروموسلفوفيتالين په شان اخستل کيږي.

ب- که چيرې ايزوتوپ مواد په ۲۴ ساعتو کې هضمي جهاز ته داخل نشي د صفراوي طرق شديد خارج الكبدې انسداد په فكر راوړي شي.

راديولوژيک ازمويني :

۱- د گيډې ساده راديوگرافي:

الف- شايد د صفراوي کڅوړې، تيگه بنکاره کړي.

ب- د کبد د جسامت د معلومولو له پاره بڼه تست نه دي.

۲- د خولې له لارې کولي سيستموگرام او وريدي کولانجيوگراف:

الف- دا دواړه تستونه د کبد لخوا د رنگه موادو د اطراح پورې اړه لري. بايد پوه شو چې

دا مواد صفراوي، کڅوړه د کوليستازس او ژيرې پوخت کښي کولاي نه شي او حتي

کيداي شي چې په داسي واقعاتو کښي د رنځور په ضرر تمام شي.

ب- هغه ناروغ چې ژيرې ونه لري د صفراوي ډبرو د معلومات لپاره دا تست ډير گټور

دي.

۳- اندوسکوپيک-ريټروگرد کولانجيوگرافي:

الف- که چيرې ناروغ زيړې ولري دا معاينه اکثراً د صفراوي سيستم د پلټني له پاره

استعماليري.

ب) ددې تست اجراء کول ډير مشکل کار دی. خوبيا هم د مور تاليتي اندازه يي ډيره لږ

هده.

۴- پريکيوتانيوس-ترانس هيپاتيک کولانجيوگرافي:

الف- که څه هم دايو تهاجمي تست دې خود صفراوی طرق د معلوماتو له پاره ډير بڼه تست بلل کيږي.

ب- دا تست په واضع ډول موربيدتي او مورتياليتي هم لري خصوصاً په هغه وخت کبني کله چې صفرا د سوري شوې ناحيي څخه بهر ته راوځي دا ست معمولاً د جراحي څخه لږ دمخه اجراء کيږي.

ج- دا تست په هغه ناروغانو کبني چې د ويني د پرند يولو ابناړملي ولري استطباب نه لري

ه- لاپراتومي او عملياتي کولانجيوگرافي:

الف- بايد دا خبره يقيني شي چې د ناروغ ژيري خارج کبدي منشاء لري ځکه چې پدې ناروغانو کبني د انستيزې ضرر ډير مهم دي.

۶- د باريوم سره د معدې او اثنا عشر څيړنه:

الف- د مری وريسونه بنکاره کوي.

ب- د کبد د چپ د لويوالي له امله د معدې بيځايه کيدل څرگند يږي.

ج- که چيري د پانکراس د راس کتله موجودوي د اثنا عشر د دوهم لوب پراخه کيدل ليدلای شو.

د پوستکي له لارې د ستنې پواسطه د کبد بيوپسي:

۱- دا تست تشخيص له پاره او د کبدي پړانکيمل د تخريباتو د معلومات لپاره استعمال يږي.

- ۲- په چټکتيا سره د موضعي انستيزي پواسطه د ناروغ د بستر له پاسه اجرا کيد ايشي.
 - ۳- ددې له پاره چې د موربيدې او موتاليتي اندازه کمه شي دغه لاندني مضاد استطباب بايد په نظر کي ولرو.
 - الف- د ويني د پرندېدو گډوډي.
 - ب- خارج کبدي شديد انسداد.
 - ج- د ناروغانو د همکاري نشتوالي.
 - د- د بني پلورا د اتاناتو موجوديت.
 - ه- پرمختللي انيميا او ياد مناسب ويني نشتوالي چې په هيمورژيک حادثه کبني ډاکتر د ستونځو سره مخامخ کيږي.
 - و- د زيات حبن موجوديت.
 - ز- شديد قلبي ريوي ناروغي.
- په خلاصه ډول هغه وسایل چې پورته ترې يادونه وشو په دغه درې نومونو ويشل کيږي.
- ۱- ډيټکتورز: هغه وسایل دي چې معلوماتي جبهه لري.
 - ۲- ډيفرنشيتور: دا هغه لارې چارې دي چې د توپيري تشخيص رول په غاړه لري،
 - ۳- پروگونوسټيکتور: دا هغه وسایل دي چې د ناروغي د انزارو په هکله معلومات وړاندې کوي چې دغه ټول په لاندني جدول کبني ليدلای شو:

٢-١: جدول

انزاروي تستونه		د ٲوٲيري تشخيص معلومات	معلوماتي ازمويني
مزمن هيٲاتوسلولر	حاد PT	تاريخچه	بيلروين
PT	بيلروبن انسفالوپاتي	SGT (هيٲاتوسلولر يا	ډايرڪټ بيلروين
البومين	وړوکی کبد	نکروزس)	دمتيازويوروبيلينوچن
بيلروين		الکالين فاسفتاز	SGT
سکن		(دصفاوي لاري بندش)	الکالين فاسفتاز
حبن		LDH (نيوپلاستيک	BCP
سپايډرناوی		ناروغی)	
ډنگريدل		کوليسترول (په مزمن	
انسفالوپاتي		انسدادی افاتوکی)	
پورتال هايپرتنشن		پروترومبين (دويتامين	
دگيدې وريدونه		کا سره جوړېږي)	
سپلینوميگالي		سيروم پروٲين	
وريښونه		الکتروفوريزس	
حبن		الفا فيتو پروٲين	
سکن		انٲي ميتوکانډريل،	
		انٲي سموت مسل او	
		انٲي نوکلير انٲي باډي	
		هيٲتايتس انٲي جن	

		<p>تکنیتیم کولوئیدل سکن روزبنگل سکن د کبد بیوپسی د ستنی پواسطه د خولی کولی سسٹوگرام او وریډي کولي سسسٹوگرام اندوسکوپیک رتروگرد کولانجیوگرافي دباريوم څپرني دپوسټکی له لاري ټرانس هیپټاتیک کولانجیوگرافي</p>	
--	--	---	--

۳-۱ جدول: د ژپري ویش اود بیلروبین دمیتابولیزم سره دهغې اړیکې

<p>۱- د بیلروبین زیات استحصال الف- هیمولایتیک تشوشات (<5mg%) ولادي هیموگلوبینوپاتي کسبي کومب مثبت انیمیا اود عملیات وروستنې کمخونی</p>	<p>ان کانونجینډه هایپر بیلروبینیمیا ان ډایریکټ که چیر د ۱، ۲ ملي گرامه په سل سي سي کې زیات وي ډایرکټ د مجموعي بیلروبین د ۲۰% څخه کم وي</p>
---	--

<p>ب: شنت (مقدم هايپربيلروبينيما) (۱۵ ملي گرام په يو سي سي کې) پرنشيس انيما تلاسيما زديروبلاتيک انيما اريتروپوئيک پورفوربا دترف څخه وروسته دارتروپوييزس زياتوالي دابتدایي هايپربيلروبينيما شنت ۲- داپتيک عدم کفايه: چې شايد د پروتين د نشتوالي له امله وي. الف: ارثي جيل برت سندروم (پنځه ملي گرامه په سل سي سي کې کم دی) ب: کسبي ۱- هغه ژيړې چې دوايرل هيپاتيس څخه وروسته پيدا کيږي ۲- پورتا، کوال شنت ج: دنواز د ژيړې د: دوايي اخستل (دکولي سستوگرافي څخه وروسته) ۳- دکانجوگيشن خرابوالي الف: دگلوکورينيل ترانسفيريز نشتوالي ۱- دنواز د ژيړې</p>	
--	--

<p>۲- کريکارنچار سندروم (دا انزايم مطلق نشته) ۳- ارايز سندروم (د انزايم قسمي نشتوالی موجود دی) ب: نهی کول ۱- لوسی، ډرایس کول، بريست سندروم ۲- ځینی دواگانې لکه نوابا یوسین، سنکویت (جوړشوی ویتامین کا)</p>	
<p>۴- دکانجوگیتید بیلروبین خرابوالی الف- ارثي: ۱- ډوبین جانسن سندروم ۲- روتر سندروم ب: هغه انسدادې حالت په مجموعي بیلروبین د پنځه ملي گرامه څخه په سل سي سي کې ۱- داخل کېدي کوليستازسس ۲- خارج کېدي کوليستازسس ۵- خراب اپتيک، کانجوگیشن او اطراح الف: هیپاتوسلولر ناروغي سیروزس ب: خارج کېدي او داخل کېدي انسداد ژیری چې مجموعي بیلروبین چې د پنځه ملي گرامه څخه زیات وي.</p>	<p>کانجوگیتید هایپر بیلروبینیمیا</p>

د ژپړۍ ناروغ ته هر اړخیزه کتنه

الف- اېجکټف :

ټولو گرانو زده کوونکو او دا کترانو ته دا توصیه ده چې د یو ژپړۍ ناروغ ته چټکه کافي په هر اړخیزه توگه ارزانه او پرته له ضرر څخه پاملرنه وشي او باید د نوموړې ناروغ په هکله دغه لاندني پوښتنو ته ځواب وویل شي.

۱- تر ټولو رومبي دا باید ښکاره شي چې ناروغ په رښتیني ژپړي او هیپاتوسلولر ناروغي لري او کنه ؟

۲- هغه ناروغ چې د بیلیروبین د زیاتوالي له کبله ژپړي رنگ لري رښتیني ژپړی دی او یا دا چې په هیپاتوسلولر ناروغي اخته دی ضروري دی چې دغه دواړه توپیري تشخیص شي.

۳- هغه ناروغ چې رښتیني د کبد ناروغي لري د ناروغي د وخامت د پلټني لپاره دغه لاندني کړنلاره په نظر کښي ولري.

الف- د ژوند له پاره بیړنی خطر لري او که نه؟

ب- د کبدي ناروغي نښې پکښي شته او کنه ؟

ج- ناروغان پورټل هایپرټنشن او د کبدي دندو د خرابوالي نښې لري او کنه؟

د- ناروغ د ناروغي د رښتیني تشخیص له پاره لاره هواره کړي.

۵- هغه وځیمی پيښې چې ډير ژر مرک منځ ته راوړي لکه شديد پرمختللي داخل کبدي کوليسټازس د خارج کبدي انسداد څخه توپيري تشخيص کړي او په رښتيا سره ددی ډول ناروغی پيژندنه د رنځور او ډاکتر له پاره لوی چلنج دی.

ب- وړانديز کړنلاره:

۱- سټیج 1 staga :

۱- تاريخچه: پومبي ديوي مفصلي تاريخچي سره شروع کيږي داد کبدي ناروغ له پاره کلي ده او همدارنگه د ناروغي د پيژندنې او وخامت لپاره گټور لارښود دي.

۲- فزيکي ازمويني: داهم د تاريخچي په شان د کبدي ناروغي دشتون او نشتوالي لپاره کلي بلل کيږي او په ريښتنی توگه د ناروغي وخامت او مزمنوالي ښکاره کوي.

۳- لابراتواري ازمويني:

الف- د متيازو بيليوين:

دا معاینه د فزيکي معاینې وروسته بايد اجراء شي دا تست ارزانه او د ډاکتر په دفتر کښي اجراء کيږي وروسته د معاینې څخه دا معلوميږي چې ناروغ په رښتيا سره په هيپاتوسلولر ناروغي اخته دي پدې شرط چې رنځور په متيازو کښي بيليوين پيداشي اوکنه دا رنځور د صفرا د صباغي حالت د زياتوالي پورې اړه لري.

ب- پروترومبين تايم:

دا تست اکثراً د ځوانو ډاکټرانولخوا اجراء کيږي او د ډاکټر د زپورتيا او ريښتني تشخيص په لوريوگام دې دا تست د ناروغي د وخامت او مزمنتوب يو ښه لارښود دی او اړينه خبره ده چې تر ټولو رومي اجراشي.

ج- اوس ډير مجهز لابراتوارونه د يو تيوب سيروم پواسطه ۱۲ مهمي معايني اجرا کولي شي چې ډير قيمته نه تماميږي او ددې څخه ۷ معايني چې د کبدي او صفراوي سيستم پورې اړه لري معلومولای شي او هغه معايني دادی.

۱- د وينې د سيروم بيليروبين.

۲- اس جي او ټي. SGOT

۳- الکالين فاسفتاز.

۴- البومين.

۵- ټول پروټين.

۶- کوليسترول.

۷- LDH

د اول ستيج په هکله فيصله:

۱- ددغه پورتنې معايناتوله مخي اوس دا ويلاي شو چې ناروغ رښتيا ژيري لری اویا په کيروتينيميا باندي اخته دي ليکن لاتراوسه ځني تحت کلينيکي کبدي ناروغي د شک

سره مونږ مخامخ کولي شي خصوصاً په نن کانونجوگيټد ناروغانو کښي دا ډيره کرکيچنه مسله ده ليکن دومره ويلي شوچي:

۱- که چيري په فزيکي معايناتو کښي کبد د جس وروي شايد د شحمي کبد د پيل اعلان وي.

۲- شايد دا لويوالي د فبروزس، سيروزس او ياد هغي د معاوضوي ناروغي له ډلي څخه وي چې په ناروغ کښي لټراوسه گيلې ندي ورکړي.

۳- د ابتدايي ناحيي څخه د کانسرميتاستازس چې کبد ته يي تهاجم کړی وي په داسي پيښو کښي برسیره په پورتنی معايناتو د BSP تست هم ضروري اجرا کيږي.

۲- اوس کولاي شو چې هغه ټيري چې د صفرا د زيات توليد له امله پيداشوی د هيپاتوسلولر ناروغي څخه توپيري تشخيص کړو د ناروغ لخوا منفي تاريخچه او منفي فزيکي ازموينه او په ادرار کښي د بيلروبين نشتوالي د ټيري د نشتوالي له پاره کافي دلايل دی وروسته لدې څخه هم تاسي وغواړی چې پورتنی ۱۲ معاييني اجراء کړي ټوله نتيجه به نورمال وي.

۳- د کبدي ناروغ د ناروغي مزمن توب او وخامت بايد په بشپړ توگه وپوهيدل شي.

تاريخچه، فزيکي ازموينه، د کبدي مزمني ناروغي گيلې او نښې په گوته کوي.

پروترومبين تايم او البومين د ناروغي د وخامت او مزمنوالي حد اټکل کولي شي يوازي شي چې پاتي شو هغه د کبد او طحال سکن دی چې د کبد بنه اپتيک او خراب اپتيک د کبد طحال او د هډوکي مخ کي ښکاره کيږي د باريوم معاينه د روبسونو او سيروزس له

پاره بڼه لارښود دی د نورو معلوماتو له پاره بايوپسي د کبدي فبروزس له پاره گتور
تماميږي .

۴- په هغه پيښو کښي چې ناروغ ريښتني هيپاتوسلولر ناروغي ولري داسي شواهد په
لاس کښي شته چې توپيري تشخيص شي ددې ناروغانو اوسني تاريخچه د ناروغي
سير په فزيکي معايناتو کښي لوی کبد د جس وړ نو ډولونه د جس وړ صفراوي کڅوړه د
انزايمونو زياتوالي د الکالين فاسفتاز جيگيدل په ښکاره ډول د ناروغي د پيژندگلوۍ
له پاره داسي گامونه دي چې مونږ د برياليتوب خواته نژدی کوي.

د- د کبد او طحال Scan :

دا تست د ناروغي د مزمن توب او وخامت د معلوماتو له پاره لاز او اروي ليکن د
نيوپلازم سست او ابسي د تشخيص قابليت پدې تست کښي ډير زيات دي. بل بڼه والي
دادي چې په وځينو کبدي ناروغي کښي کوم ضرر نه لري څرنگه چې د تست قيمت ډير
زيات دي تر ټولو رومي بايد فيصله وشي چې د کوم ناروغ لپاره او د کومې موخې په
هکله ددې تست په اجراء کولو پيل کوو.

د دويم ستيج اقدامات :

۱- پدې مرحله کښي تهاجمي اقدامات لکه بيوپسي او کولانجوگرافي اجراء کيږي. مگر
اوس د اخري اقدام په موخه تاسي بايد خپل تشخيص يقيني کړي خوښه موچې د
بايوپسي له لارې او يا له کولانجوگرافي له لارې خپل ستونځي اخر ته رسوي.

که چيري تاسي ټول لارې لکه تاريخچه، فزيکي ازمويني اوداسي نور) سرته رسولي وي، او احتمالي د پرانکميل ناروغي تشخيص موکړې وي که چيري ستاسي ناروغ زيات شديد کوليستازس نه درلوده کولای شي چې د ستنې پواسطه بيوپسي اجراء کړي پدې شرط چې د بيوپسي له پاره کوم مضا د استطباب موجود نه وي. که چيري ناروغ خارج کېدي انسدادې افت درلوده نو پداسي پيښې کېږي له عملياتو څخه پومبي کولانجيوگرافي د خولي له لارې ريتروگرید کولانجيوگرافي تر اجراء لاندې ونيسي او دا کار کوم څرگند موربيدې تي نه لري.

۲- ځني پيښې چې ستونځي لري :

که چيري مويو ناروغ د معلوماتي نیمگړتياوي له کبله پرانکميل ناروغي تشخيص کړو او په حقيقت کېږي ناروغ پرمختللي کوليستازس باندي اخته وي ډير زيات مشکلات منځ ته راوړي خصوصاً هغه وخت چې د ستنې پواسطه کېږي بايوپسي اجراء شي خطرناکه پيښه داده چې هماغې سوري شوي ناحيي څخه صفرا بهيري دا کار په هغه خلکو کېږي زيات ليدل کيږي چې په خارج کېږي انسداد باندي اخته وي.

يو وصفي مثال دادې که چيري يو ناروغ پيژندل شوی شديد الکوليک معتاد وي او مزمن کېږي ناروغي څو علامي ولري او برسیره پردې تبه او لرزه هم موجودوي په ناروغ کېږي بنکاره هيپاتوميگالي شته، پروترمبين تايم ۱۵ ثاني، بيليروبين ۲۰ ملي گرامه فيصد او الکالين فاسفتاز ۴۵۰ يوتته وي ددې رنځور په هکله دا لاندني سوالونه کيږي.

۱- آیا ناروغ الکولیک هیپتایتس د شدید کولیستازس سره یوځای لري؟
۲- د الکولو د تاریخچي ویل یو تصادفي کار دې اویا په رښتیا سره ناروغ په خارج کېدی انسداد باندي اخته دې؟

۳- یادا چې ناروغ دواړه الکولیک هیپتایتس او خارج کېدی انسداد لري؟
تر ټولو کړکیچنه پېښه همدا ده چې ناروغ په دواړو ناروغیو اخته دي.
په داسي کړکیچنه پېښه څه باید وکړو:

دلته درې وړاندیزونه وړاندې کېږي.

۱- ځني دا کتران ناروغ تريوی اونی یاد هغي څخه زیات د څارني لاندی نیسي او دې کار ته ترجیح ورکوي او په پرله پسې ډول کېدي وظایف او کیمیاوي معاینات گوري چې د مرض د وخامت اویا څرنگوالي په باره کېني لارښودنه کولای شي.

که چیرې ناروغ داخل کېدی کولیستاز ولري شاید د شفاخاني په تداوي سره جوړ شي لیکن د بده مرغه دا کار څو اونی وخت په کار لري پدې وخت کېني ځني ازمويني چې ناروغ ته ضرر نلري اجراء کېږي لکه باریوم څیرنه چې د اثنا عشر د چوکات پراختیا د کانسري کتلي له کبله څرگندولای شي او ځني وخت روزبنگل سکن هم اجرا کېږي.

۲- اوس تازه پوهیدل شوی چې په ډیر الکولیک ناروغانو کېني د خولي له لارې ریتروگرید کولانجیوگرافي ډیر ښه لارښودنه کوي پدې تست کېني د موربیدتي اندازه ډیره کمه ده خو بیا هم دا تست ځني وخت د ناکامي سره مخامخ کېږي که چیرې رنځور خارج کېدی انسداد ولري او عمومي ښه بې ښه نه وی نو د انسداد له منځه وړلو له پاره

بايد په راتلونکي ۲۴ يا ۴۸ ساعتو کښي عمليات شي ځکه چې د کولانجيوگرافي څخه وروسته د انتاناتو د پيدا يښت ويره شته.

۳- که چيري د خولي له لارې ريتروگرید کولانجيوگرافي د ناکامي سره مخامخ شي او يا د اجراء کولو امکان نه وي ډير ډاکتران پرکيتانوس ترانس هيپاتيک کولانجيوگرافي اجراء کوي دا کار خصوصاً په هغه ناروغ کي اجراء کيږي چې د خارج کبدي انسداد د معلوماتو له پاره د لاپراتومي په موخه اجراء شوې وي.

د يوکبدي ناروغ پيژندنه

گيلې، نښې او ستونځې :

۱- ځني پيښې د حاد سيلف، لميتد کبدي ناروغي سره يوځاي وي ځني حاد اورويلمينگ وژونکي ناروغي سره ملگري او ځني نور يواځي دمزمن کبدي ناروغي سره يوځاي وي.

۲- د کبدي دندو د اړيکو له مخي په دغه نومونو يادېږي، لکه Acute ، Sever acute او يا ځنډنی ناروغي .

الف- عمومي گيلې:

- ۱- ستوماتيا چې ميکانيزم يي تراوسه په ريښتنی توگه څرگند نه دي. حاد - مزمن.
- ۲- بي اشتهايي- بايد کبدي بي اشتهايي دمعدوي. بي اشتهايي څخه توپيري تشخيص شي. حاد - مزمن.

۳- درد- کبدي درد کم ايکنگ وصف لري عمومآ په هغه ناروغي کي چې د کبدي لويوالي سبب گرځي مسول دی شديد شحمي کبدي درد او حتي تندر نس. حاد- مزمن.

۴- ډنگريدل- د عضلاتو له منځه تلل خصوصاً په مزمن کبدي افاتو کبدي ليدل کيږي عضلات په علوي اطرافو کبني ژر له منځه ځي، ځني وخت که ناروغ ازيما او حبن ولری. دا کار د وزن د کمښت سبب نه گرځي فکر په کار دي چې د غلطي سره مخامخ نشو. ----- مزمن

ب- هغه گيلې او نښې چې د کبدي هيپاتوسلولر د ځانگړو دندو د خرابوالي له امله پيدا کيږي دادي:

۱- ازيما او حبن په ځنډني افاتو کبني (هايپوالبومينيا له کبله)

۲- ابنارملي بلېډنيک په ځنډني او حاد شديده ناروغي کي (هايپوپروترومبونيميا)

۳- د شحم د هضم خرابوالی او په مزمن افاتو کي (د صفراوي مالگي کمښت)

۴- ژيږی حاد او مزمن افاتو کبني (هايپربيليروبينيميا)

۵- سپايډل انجيوما مزمن پيښو کي

پال مراريتيا مزمن افاتو کي

جينیگوماستيا (داستروجن هارمون زياتوالی)

د خوصی اتروفي (هايپرايسترونيزم)

۶- هيپاتيک انسفالوپتي مزمن او حاد شديد ناروغي (هايپرامونيميا)

استريکسيا

د شخصيت بدلون

خوبوړی

کوما

۷-خارښت حاد او مزمن افاتو کي (د صفر اوي صباغ ټولنه)

ژپړی حاد او مزمن افاتو کي (هايپربيلروبينيما)

زانتيليسما مزمن افاتو کي (Hyper Cholestrolenemia)

بليډنگ مزمن افاتو کي (هايپوپروټرومبينيما)

ج- هغه علايم او اعراض چې د پورټل هايپرتنشن سره اړيکي لري دادي:

۱- د گيډی، د وريدونو جگوالي مزمن

۲- جبن مزمن

۳- د مری، د ورپسونو څخه د ويني راتلل مزمن

۴- د هايپرسپلينيضم علامي مزمن

۵- د امونيا او بکتريا شنت مزمن

هغه عوامل چې په کبدي ناروغي کي د مرگ سبب گرځي دادي:

۱- هيپاتیک انسفالوپتي او کوما مزمن او حاد شديد ناروغي

۲- د مری، د ورپسونو څخه د ويني بهيدل مزمن ناروغي کي

۳- د پښتورگي عدم کفايه او ولي گوريا مزمن ناروغي کي

۴- اتانات مزمن او حاد شديد ناروغي

Acute Viral Hepatitis

يوه سيستمیکه اتانې ناروغي دی چې زیاتره کېد اخته کوي معمولاً د پنځه گروپونه وېروسونو پواسطه مینځته راځي چې عبارت دی له:

- 1.Hepatitis A Virus (HAV)
- 2.Hepatitis B Virus (HBV)
- 3.Hepatitis C Virus (HCV)
- 4.Hepatitis D Virus (HDV) Delta Agent
- 5.Hepatitis E Virus (HEV)

د وېروسې هیپاټیتس غیر معمول اسباب عبارت دي له:

۱- Hepatitis G Virus (HGV): چې نادراً د هیپاټیتس سبب کېږي که چېرې

د ناروغي سبب شي نو د څرگند هیپاټیتس لامل کېږي.

۲- TT Virus چې په 7.5% وینه ورکونکې کې لیدل شوی.

۳- SEN Virus چې په دوه سلنه وینه ورکونکې کې لیدل شوی چې زیاتره د

Non ABCD وېروسونو سبب گڼل شوی دی.

په معافیت مغلوبو کسانو کې Cytomegalo وېرس، هیرپیس وېرس، Epstein bar

وېرس، د هیپاټیتس لامل کېږي چې باید توپيري تشخیص کې پام کې ونيول شي.

ټول وېروسونه RNA لرونکي دي یوازی B وېروس DNA لرونکي دی.

HCV, HBV او HDV وېروسونه دوینې له لارې انتقالېږي.

د ټولو گروپونو كلينيكي لوحه يو شان دى چې دبې عرضه حالت څخه تر مزمن هپاټيټس، سيروزس، خبيثه كبدي عدم كفايه او آن كبدي حجروي سرطان پورې سير كوي.

وايرولوژي:

Hepatitis A Virus - ١

HAV د Precorna ورس د كورني څخه دې او RNA لرونكى ورس دى چې 27nm قطر لري او په سپوراډيک او اپيډيميک ډول دناروغۍ لامل كيږي. معمولاً د Fecal Oral ډلارې دناروغ څخه روغ شخص ته خپريږي كورنى ازدحام او د حفظ الحصى خرابوالى دناروغۍ د انتشار لامل كيږي. ناروغ دوه اونۍ مخكې د گيلو څخه او ٥-٧ ورځې وروسته اتان په ډكو متيازو كې اطراح كوي.

دناروغۍ كلينيكي بڼه په كاهلانو كې نسبت ماشومانو ته ډيره شديده وي او په ماشومانو كې اكثراً بې عرضه وي. مړينه د HAV له كبله لږ او خبيثه هپاټيټس (Fulminant) غير معمول دى. مزمن هپاټيټس منع ته راوړي.

د HAV په مقابل كې انتي باډي چې د (Anti-HAV) څخه عبارت دى دناروغۍ په لومړيو مرحلو كې په سيروم كې لوړيږي IgM او IgG دواړه دناروغۍ په لومړيو وختونو كې د تشبیت وړ وي.

IgM- Anti HAV انتي باډي سويه دناروغی په لومړی اونې کې په اعظمي ډول لورپړي او وروسته د ۲-۳ میاشتو څخه له مینځه ځي د IgM Anti HAV انتي باډي تعین د HAV د تشخیص لپاره ډیره بڼه معاینه ده.

IgM-Anti-HAV انتي باډي سويه په سیروم کې وروسته د یو میاشت څخه په اعظمي ډول لورپړي او بڼایي تر کلونو پورې لوړ پاتی شي.

په سیروم کې د IgM-Anti-HAV انتي باډي څرگندیدل په لاندې حالاتو دلالت کوي.

۱- د HAV سره پخواني تماس.

۲- Non infectivity

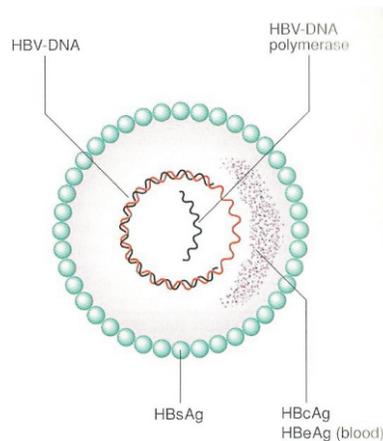
۳- د اتان د بیا مینځته راتگ په مقابل کې معافیت.

د ناروغی د تفریح دوره ۲-۲ اونۍ ده.

۲- Hepatitis B Virus (HBV)

HBV یو Hepadina ویرس دی چې 42nm قطر لري او DNA لرونکی دی دنتی سطحی پوښ انتي جن یې inner core protein (HBC Ag) او خارجي سطحی پوښ انتي جن یې (HBS-Ag) دی اتان یواځینی منبع انسان دی.

HBV معمولاً د منتنی وینې او دهغه د محصولاتو دلارې انتقالیږي. همدارنگه د جنسي اړیکو تماس له کبله هم د روغ څخه ناروغ شخص ته سرایت مومي. د اتان عمده منابع هغه اشخاص دي چې د هیپاتیتیس دخفا دوره کې قرار لري همدارنگه بې عرضه ناقلین او مزمن کېدي ناروغان هم د اتان منابع دي.



۱-۲ شکل: د هيپاتيتس بي وایرس شمیاتیک دیاگرام نبودل شوی دی

انتان په لارو، تشو متيازو، سمین او مهېلي افرازاتو کې موجود وي او هم انتان د منتن مور څخه ماشوم ته د ولادت په وخت کې انتقالېږي. دمزم انتان خطر په ماشوم کې ۹۰% دی.

د HBV انتان High Risk (زیات خطر لاندې) اشخاص عبارت دي:

۱- Homosexual

۲- Heterosexual

۳- زرقي دواگانو معتادین

۴- Hemodialysis کارکوونکي

۵- د داخلي ډاکټران

۶- د غاښونو ډاکټران

۷- نرسان

۸- دوينې دبانگ او لابراتوار کارکوونکي

۹- Tattooing

دتفريخ دوره يې د ۲ اونيو څخه تر شپږ مياشتو پورې دې لاکن متوسطه اندازه يې ۱۲- ۱۴ اونۍ ده.

دهيپاټيټس A او B کلينيکي لوحی سره ورته دی لاکن د B هيپاټيټس پيل ډير ناگهانې وي او امينوترانس فيريس سويه ډيره لوړه وي.

دخيښه هيپاټيټس (Fulminant hepatitis) خطر د ۱% څخه کم دی چې وفيات يې ۲۰% دي.

وروسته دحاد هيپاټيټس B تيرولو څخه د HBV اتان دوام په معافيت توليدونکي کسانو کې ۱-۲% او په معافيت مغلوبو کسانو کې (ځوانان او ماشومان) دوام فيصدي يې زياته ده.

په هغه اشخاصو کې چې په مزمن هيپاټيټس B اخته وي په تيره چې HBV يې دژوند په لومړيو مرحلو کې اخيستی وي د سيروسس او کبدي حجروي سرطان خطر (25-40%) زيات دی.

HBV اتان ممکن د Glumeronephritis, Arthritis او Polyarthrits nodosa سره يوځای وي.

په HBV کې درې جلا Antigen antibody سيستمونه موجود دي چې په تشخيص کې مرسته کوي.

HBS-Ag

د HBS-Ag پيدا کيدل په سيروم کې په HBV باندې داخه کيدو لومړنی نښه ده چې دکبدي افت د بيوشمیک شواهدو څخه مخکې مينځته راځي. اود ناروغۍ په جريان کې مثبت پاتې کيږي. HBS Ag دناروغۍ د حادې حملې څخه وروسته ممکن دمزمن هيپاټيټس د کلينيکي او لابراتواري علايمو سره يوځای وي د HBS Ag د HBV داتان په اخته کيدو دلالت کوي.

Anti- HBS

داکثرو اشخاصو په وينه کې Anti HBS د HBS دور کيدو څخه وروسته اوهمدارنگه دهیپاټيټس B دواکسين دتطبيق څخه وروسته پيدا کيږي د Anti HBS پيدا کيدل اود HBS Ag ور کيدل د HBV څخه د شفا کيدو د Non infectivity اود HBV اتان د دوباره مينځته راتلو په مخنيوي دلالت کوي.

Anti HBC

IgM Anti HBC د HBS Ag د پيدا کيدو څخه وروسته تثبيت کيږي ددې انتي باډي موجوديت په هيپاټيټس ناروغ کې په Acute Hepatitis B دلالت کوي نوموړې انتي باډي کيداې شي چې د ۲-۳ مياشتو حتی زيات وخت لپاره په سيروم کې مثبت پاتې شي.

همدرانگه په پخواني غير فعال مزمن هيپاټيټس B ناروغ کې هم IgM anti HBC بېرته راڅرگندېږي. په وينه ورکونکي شخص کې چې اعراض ونه لري او د HBV نورسيرولوژيک معاینات منفي وي او يوازې Anti HBC موجوديت په False Positive باندې دلالت کوي.

HBe-Ag

يو منحل پروټين دی چې يوازې + HBS مثبت سيروم کې د تثبیت وړ وي. د HBe Ag موجوديت په Viral replication او Infectivity دلالت کوي. که چېرې HBe Ag د درې میاشتو څخه زیاتې مودې لپاره په سيروم کې مثبت پاتې شي د مزمن هيپاټيټس بی احتمال زیاتېږي.

HBe Ag په وينه کې د Anti HBe د پیداکیدو سره له مینځه ځي چې د Viral Replication او Infectivity په کمیدو دلالت کوي.

HBV-DNA

د HBe Ag سره په عين وخت کې په سيروم کې مثبت وي لکن د HBV DNA د Viral replication او infectivity لپاره ډیر حساس او بنه علامه دی ډیره کمه اندازه يې د Polymerase chain reation (PCR) پواسطه تعینېږي.

کله کله په مزمن هيپاټيټس بي ناروغانو سيروم کې HBV-DNA پرته د HBe Ag څخه په لوړه اندازه موجود وي چې د Mutation له کبله په منتن کېدې حجره کې د HBe Ag د جوړیدو څخه مخنیوی کوي چې دغه بدلون د Chronic wild type HBV

اتان د سير په موده کې بڼکاري چې داپه HBV ناروغ کې دسيروزس دپيدا کيدو خطر زياتوي.

Hepatitis C Virus

يو RNA لرونکی فلاوی ویرس دی. پخوا Post transfusion هیپاتیتس ۹۰% پيښې د HCV له کبله و. مگر اوس په غربی نړی کې یواځی ددی ډول هیپاتیتس ۴% پيښې د HCV له کبله مینځته راځي. د ۵۰% څخه زیاتي پيښې د داخل الوریډي درملونو داستعمال له کبله پيدا کيږي. دپزې دلارې د کوکائن استعمال، د بدن سوری اویا څیری کیدل او هیموډیالیزسس هم دناروغی خطري فکتورونه دی.

داتان انتقال د جنسي اړیکو دلارې او دمور څخه نوی زیږیدلي ماشوم ته لږ دی او یوازي په هغه اشخاصو کې صورت نیسي چې دسيروم HCV RNA سویه یې لوړه وي دزیاتو کسانو سره جنسي کارونه کوي (Multiple Sexual partner) د HCV اتان خطر زیاتوي.

دتي رودلو پواسطه داتان دانتقال لاتراوسه ندی تثبیت شوی په اکثر و خلکو کې داتان سرچینه معلومه نه ده.

په ځینو هغه معافیت نه لرونکي کسانو کې چې د ورید دلارې امیونوگلابولین اخلي د Hepatitis C پيښې لیدل شوی.

همدارنگه په هغه ناروغانو کې چې په روغتون کې بستر شوي او د پرله پسې دوزونه د Salin ویالونه د Partaeath د جریان موندلو لپاره استعمال شوي HCV په کې پيښ شوي.

۳۰-۵۰ سلنه کسانو کې چې په HIV باندې مصاب و د HCV په کې پېښ شوی دی. HIV اتان دمزمّن Hepatitis C پرمختگ سيروزس خواته چټکوي په داسې حال کې HCV د ويروسي ضد درملونو کېدې Toxicity زياتوي.

پټ سرایت يې دوينه بهيدونکي بوکسنگ په وخت کې هم راپور ورکړل شوی. دتفريخ موده يې ۲-۷ اونۍ دې کلينيکي لوحه يې اکثراً خفيف او بې عرضه وي او د ۸۰% څخه زيات پېښو کې مزمّن هيپاتيتس خواته درومي. امينوترانس فيريز انزايمونه کله لوړيږي او کله ټيټيږي.

په اميدوارو رنځورانو کې دسيروم امينوترانس فيريزاندازه د شديد Viremia سره سره اکثراً نارمل وي وروسته دماشوم زيږيدنی څخه دسيروم انزايمي سويه Glumeronephritis لپاره پتوجنيک فکتور دی.

HCV د Insulin resistant (د کېدې فيروزس خطر په کې زياتيږي) سبب کيږي او په ځنډني هيپاتيتس C کې د Type II ديابتس پېښې خطر زيات وي.

همدارنگه Hepatitis C geno type 3 کې دشحمي کېد منځته راتگ خطر زيات دی.

د HCV تشخيص د Anti HCV دتثبیت پواسطه صورت نيسي Anti HCV محافظوي اتتي بادي نه دی اودهغې موجوديت دحاد او مزمّن هيپاتيتس په ناروغانو کې پدې دلالت کوي چې HCV يې عامل دی. څرنگه چې د Anti HCV په تثبیت کې د False positive او False negative خطر موجود وي نو قطعې تشخيص د (RIBA) Recombination immune boit assay پواسطه وضع کيږي. ځيني ناروغان Anti

HCV په سيروم کې لري چې د RiBA پواسطه تعين شوی وي لکن HCV RNA په سيروم کې موجود نه وي چې د Hepatitis C څخه د شفا کيدو په معنی ده.

Hepatitis D Virus

يو ناقص RNA ویرس دی چې يواځې هغه وخت د هيپاتيتيس لامل کيږي چې د HBV سره يوځای وي مخصوصاً يواځې HBS Ag په موجودیت کې د HBV د شفا کيدو سره HDV هم له مينځه ځي. دانتان منبع او سرايت طريقه يې د HBV په شان دی. او HDV په HBV سره يوځای وي او يا د Super infection په ډول په مزمن هيپاتيتيس بې ناروغانو کې مينځته راځي چې دناروغۍ په خرابو انزارو دلالت کوي.

که چيري حاد هيپاتيتيس ډي د حاد هيپاتيتيس بې سره يوځای وي نو په عمومي توگه اتناني حالت د شدت له نظره د يواځې حاد هيپاتيتيس بې په شان وي.

تشخيص يې په سيروم کې د Anti HDV او HDV RNA د تشبیت پواسطه صورت نيسي.

Hepatitis E Virus

RNA ویرس دی، چې غايطه موادو کې اطراح او د Fecal Oral دلياري انتشار کوي او د Water born hepatitis د اپيديمي په ډول په هغه هيوادونو کې چې حفظ الصحة بڼه مراعت کيږي لکه هند، برما، افغانستان، الجيريا، مکسيکو کې ډير ليدل کيږي.

ناروغۍ يې Self limited ده Carrier حالت مينځته نه راوړي لکن وفيات يې په حامله بڼځو کې زيات (10-20%) دی. که HEV په يو مزمن کېدي ناروغ کې پيښ شي د کېد د غير معاوضوي حالت خطر زياتوي.

Hepatitis G Virus

د HGV انتان يو نوی تثبیت شوی Flaviviruses ته اطلاق کیږي. چې د پوستکي د ليارې انتقال کوي او دمزن Viremia سره چې اقل ۱۰ کاله دوام کوي يوځای وي. HGV په ۵۰%، Intra venous drug user ۳۰%، Hemodialysis ناروغانو، ۲۰% Hemophilic ناروغانو او دمزن هیپاتیتیس B او C ناروغانو کې تثبیت شوي دي. داسې نه معلومیږي چې دکوم کبدي ناروغی سبب شي او یاد هیپاتیتیس B او یا C په ناروغانو کې د Anti viral تداوي په نتیجه باندې تاثیر واچوي. همدارنگه HGV په ۱،۵%، Blood donor ۳۰% په هیپاتیتیس B او C کې لیدل کیږي.

پتوجینزسس

په عادي حالت کې د هیپاتیتیس يو نوع وایرس هم د هیپاتوسیت په مقابل کې مستقیم سایتوپاتیک نه دی او د هیپاتیتیس کلینیکي لوحه او پایلی دمیزبان د امینولوژیک رسپانس له کبله مینځ ته راځي. د ویرل هیپاتیتیس دنورو ډولونو په نسبت د هیپاتیتیس بی امینونو پتوجینزسس بڼه مطالعه شوی دی.

د هیپاتیتیس بی په بي گیلی ناقلینو کې د ځيگر دنورمالي دندی او نورمالي هستولوژي شتون دا راپه گوته کوي چې وایرس مستقیم سایتوپاتیک نه دی.

پخوا داسې فکر کیده چې د HBS انتي جن دکبدي حجراتو په سطحه کې وایرل تارگیټ انتي جن دی مگر اوسنې څیړنو داسی بنسودلی چې نیوکلیوکپسید پروتینونه (HBe Ag, HBc Ag) چې په حجروي جدار کې په کم مقدار موجود وي وایرل تارگیټ انتي جن دی. نوموړی وایرل تارگیټ انتي جن د میزبان انتي جن سره يوځای ددی لامل گرځي

چې HBV ککړو هيپاتوسيت د سايتولايټيک ټي سيل د (Cytolytic T cell) پواسطه ويجاړيږي.

سره له دې چې HBV له کبله د کبدي تخريباتو ميکانيزم ريښتني نه دی Immune complex mediated tissue damage دوايرل هيپاتيتيس د HB په مخبروي دوره کې چې کله کله سيروم سيک نيس په څير سندروم پيدا کيږي، لامل يې دانساجو په اوښو کې د دوراني اميون کامپليکس رسوب دی چې د کامپليمنټ سيستم فعاليدو سبب گرځي چې کلينيکي پايله يې Urticaria ، رش، انجيوادېما، فيورا او ارتریتس دی. د HBS Ag زيات مقدار د Anti HBS د کم مقدار سره د منحل دوراني اميون کامپليکس د جوړيدو سبب گرځي.

د ناروغي په ارترتيک صفحه کې سيروم کامپليمنټ کم وي. په اميون کامپليکس کې برسیره د کامپليمنټ څخه HBS Ag ، IgM anti HBS ، IgG anti HBS او فبرونوجن هم موجود وي. کله چې ناروغ د سيروم سيک نيس په څير سندروم څخه بڼه شي نوموړی اميون کامپليکس له منځه ځي.

هغه ناروغان چې دهپاتيتيس د حادې مرحلې څخه وروسته د ناقل په شکل پاتې کيږي په هغو کې د اميون کامپليکس ناروغي نور ډولونه هم پيدا کيدای شي همدارنگه کله کله گلوبولينو فریتس او نفروتيک سندروم پيدا کيږي چې په هغه کې د HBS Ag اميونو گلوبولين او C3 رسوب د گلوبولين په قاعدوي غشا کې ليدل کيږي.

پالي ارتريټس نودوزا د يو فيصد څخه په کمو پيښو کې پيدا کيږي چې پدې واړه او متوسط سايز ماوفه شراينو HBS Ag اميونوگلوبولين او کامپلمينټ موجود وي. د V.H بل خارج کېدي افت Mixed cryoglobulenemia دې چې په ارترايټس، کوټانيوس واسکوليتس او Cryo precipitable complex باندې متصف دی.

پتولوژي

دوايرل هيپاټيټس دمختلفو ډولونو وصفې مورفولوژيک بدلونونه اکثراً سره ورته دي او لاندې تغيرات په کې ليدل کيږي. د Mononuclear حجراتو Pan lobular Cholestasis او Kupfer cell hyperplasia ، Hepatic cell necrosis ، infiltration مختلفې درجې او همدارنگه د کېدي حجراتو Regeneration چې دڅو هستو حجراتو او Rosett دجوړيدو پواسطه تثبيت کيږي.

په مزمن HBV انتان کې لوي هيپاټوسيت ليدل کيږي چې HBS Ag په کې موجود وي. دهيپاټيټس C په هستولوژيک بدلونونو کې التهاب نسبتاً کم د Sinusoidal lining cell فعاليت زياتوالی د شحم موجوديت او کله کله د صفر اوي قنات بدلون موجود وي. په هيپاټيټس D کې کله کله Micro vesicular steatosis موجود وي دهيپاټيټس E معمول هستولوژيک بدلون څرگند Cholestasis دی.

دهيپاټيټس په ځينی ناروغانو کې ډير شديد هستولوژيک افت چې د Bridging hepatic necrosis او يا تحت الحاد نکروزسس پنامه ياد کيږي ليدل کيږي.

په نوموړي بريچ کې په Condensated ريتکولوم، التهابي ډبريس او استحصالوي کبدي حجرات شامل دي.

د مطالعاتو له مخې په حاد هيپاټايتس کې د بريجينگ (Bridging) د موجوديت او دناروغي د خرابو انزارو تر مينځ کوم ارتباطي اړيکي نه دي تثبیت شوي که څه هم د بريجينگ پيښې په داخل بستر ناروغانو کې چې په شديد هيپاټايتس اخته وي زيات په سيروسس، مزمن هيپاټايتس او کيدای شي چې مرگ مينځ ته راوړي.

مگر په غير اختلاطي ويرل هيپاټايتس کې د بريجينگ وقوعات ۱-۵% دي. دکتلوي کبدي نکروزس په شتون کې د اتوپسي په معاینه کې د توجه وړ تظاهر د کوچني، نرم او غونج شوي کبد موجوديت دی. په هستولوژيک معاینه کې دا کشره لوبولونو کتلوي نکروزس، کبدي حجراتو پارچه کيدل، ريتکولار چوگات شديد کولپس او وړوکی بنودل شوي ده چې HAV, HBV, HCV او HEV انتي جنونه د کبدي حجراتو په سايتوپلازم HBe Ag, HDV Ag د کبدي حجراتو په هسته کې موجود وي.

لابراتواري معاینات

د سيروم امينو ترانس فيريز سويه (SGOT)AST ، (SGPT) ALT په مخبره دوره کې په متغير ډول لوړېږي (۴۰۰ څخه تر 4000/L او يا دهغې څخه زيات) چې نوموړې اندازی ته هغه وخت رسېږي چې ناروغ دکلينيک له نظره ژيړی ولري Icteric وي او د Recovery په دا لوروالي رورو کمېږي.

کله چې سيروم بيلروبين د 2.5-3mg/dl څخه زيات شي په سکليرا کې ژيړې څرگند يږي په اکثرو پيښو کې Direct او Indirect بيلروبين دواړه په مساويانه ډول لور يږي.

که د سيروم بيلروبين سويه دوايرل هيپاتيتيس په جريان کې په دوامداره ډول لور پاتي شي معمولاً د شديدې ناروغی سره يوځای وي.

په هغه ناروغانو کې چې Under lying hemolytic انيميا لکه G6PD Difficiency او سيکل سيل انيميا ولري اکثراً د بيلروبين سويه ډيره لوړه وي پدې ناروغانو کې سيروم بيلروبين د 30mg/dl څخه هم زياتيدای شي لکن په خرابو انزارو دلالت نه کوي تروپينيا او لمفوپينيا په گذري ډول موجود وي چې د لمفوسايتوسس خواته ځي همدارنگه Atypical lymphocytosis هم د ناروغی په حاده مرحله کې موجود وي چې د Infectious mononucleosis څخه توپير نه کيږي.

د Prothrombin time اندازه کول پدې ناروغانو کې مهمه معاینه ده چې د PT اوږدوالی په پراخه کېدې حجروي نکروزسس او خرابو انزارو دلالت کوي. کله کله په شديد وایرل هيپاتيتيس کې دوامداره زړه بدوالی، کانگی دکاربوهايديريت دخوراک کموالی او دځيگر دگلايکوجن د زيرمو کموالی د هايپوگلاسيما لامل کيږي.

سيروم Alkaline phosphatase سويه ممکن نورمال او يا لږ لوړ وي.

د سيروم البومين کموالی په غير اختلاطي ناروغانو کې ډير دپام وړ نه دی. همدارنگه په ځينې ناروغانو کې خفيف گذري شحمي اسهال، خفيف ميکروسکوپيک هيماچوريا او کمه اندازه پروتين يوريا موجود وي کمه هايپرگاماگلوبوليميا په حاد وایرل

هيپاټيټس کې شتون لري. سيروم IgM او IgG په يو پر درې ناروغانو کې دناروغۍ په حاده مرحله کې لوړوي. مگر د سيروم IgM لوړوالی د هيپاټيټس A د حادې مرحلې د پاره وښيي.

دناروغۍ په حاده مرحله کې Anti smooth muscle انتي باډي ممکن په سيرومن کې موجود وي همدارنگه کم مقدار Rheumatoid Factor او Anti nuclear انتي باډي هم کله کله شتون ولري.

په هيپاټيټس C او D کې انتي باډي د Liver kidney microsomal (LKM) په مقابل کې ممکن پيداشي. پورتنې انتي باډي د وایروسي هيپاټيټس د پاره غیر وښيي دی ځکه چې په نورو وایروسي او سيستمیک ناروغیو کې هم ممکن مثبت شي، برعکس د وایروسي د ځانگړو انتي باډي گانو موجودیت په وایرل هيپاټيټس کې تشخيصه ارزښت لري.

وقايه

دناروغ مکمل جلا کيدل اړین نه دي. لاکن د تغوط نه وروسته د لاسونو مينځل ورته توصيه کيږي. همدارنگه د طبي پرسونل لپاره ککړ سامان سره تماس، دناروغ دلbas او بستر سره تماس نه وروسته د لاسونو مينځل ضروري دی. Disposable سرنجونه بايد يو ځل لپاره استعمال شي.

د ترانس فيوژن هيپاټيټس د پيښو دکمولو لپاره دوينه ورکونکي وينه د Anti HBC, HBS Ag او Anti-HCV د پاره معاینه شي.

برسيره پردې د غير ضروري ترانس فيوژن څخه بايد مخنيوی وشي ټولو حامله بڼڅو کې د HBS Ag تست اجراشي.

واکسينيشن په مزمن هيپاټيټس C کې ناروغ ته د HAV او HBV دمخنيوي لپاره توصيه کيږي او دمزمّن هيپاټيټس B ناروغ ته د HAV واکسين توصيه کيږي.

۱- د Hepatitis A وقياه

د Hepatitis A په وړاندې مخنيوی په لاندې ډول دی:

۱- دخلکو اجتماعي او اقتصادي حالت بڼه شي لکه گڼه گونڼه له مينځه لاړ شي.

۲- ډير ژر معافيت (immediate immunity)

ډير ژر معافيت لاندې کسانو ته ورکول کيږي

• د HAV سره ډير نژدې تماس لرونکي لکه د کورنې غړي

• زاړه خلکو ته

• هغوی چې نوی او دوامداره ناروغۍ لري

• حامله بڼڅو ته

اميونو گلوبولين ډير ژر د تماس څخه وروسته د غوښې دلارې 0.02ml نظر په کيلو

گرام وزن د بدن ورکول کيږي او هر ۲-۳ مياشتې يا 0.1ml/kg هر شپږ مياشتې

وروسته ورکول کيږي.

۳- فعال معافیت

د HAV په وړاندې فعال معافیت د Inactivated virus vaccine پواسطه ورکول کېږي.

فعال معافیت لاندې کسانو ته توصیه کېږي:

۱- هغه کسان چې انډیمیک ساحه کې ژوند کوي او یا انډیمیک ساحې ته سفر کوي.

۲- مزمن کېدې ناروغانو ته

۳- دوینې د پرنډیدو ګډوډي ناروغانو ته

۴- Bisexual men

۵- د حیواناتو ساتنه کوي او یا سرو کار لري.

۶- د غذایی موادو سره سرو کار لري او یا تیاروي.

۷- غیر قانوني درملونه استعمالوي.

۸- هغه ماشومان چې د HAV په ساحه کې په کار ګمارل شوي.

دواکسین دوز او ډولونه:

۱- Havrix واکسین غټانو ته (1440 ELISA) iml د غوښې دلارې توصیه کېږي.

۲- Vaqta واکسین د غوښې دلارې غټانو ته 0.5mL (50 unit) توصیه کېږي.

۳- Twinrix د HAV او HBV په وړاندې مرکب واکسین دی دواکسین تعقیبي یا

بوستر دوز ۲-۱۲ میاشتې وروسته بیا ورکول کېږي.

په HIV اخته کسانو کې چې د CD4 اندازه د $200/\mu\text{l}$ څخه ښکته وي د واکسين غبرگون د HAV په وړاندې کم دی.

۲- د Hepatitis B مخنيوی:

د HBV په وړاندې په دوه ډولو مخنيوی کېږي:

Passive immunity

HBIG (Hepatitis B Immunoglobulin) د HBV په وړاندې هم معافیت ورکوي چې د ناروغۍ شدت کموي په لوړ ډوز سره د ۷ ورځو په موده کې وروسته د تماس څخه غټانو ته 0.06mL نظر په کیلو گرام وزن د بدن د غوښې دلاري ورکول کېږي او وروسته د HDV د واکسين سره تعقيبېږي.

HBIG لاندې حالتو کې توصیه کېږي.

- مخاطي غشا د HBS Ag سره ککړ موادو سره مخامخ شي.
- د خیرې شوي پوستکي تماس د HBS Ag سره ککړو موادو سره.
- د HBV منتن کس سره جنسي تړدې والی.
- هغه نوی زېږېدلی ماشوم ته چې HBS Ag مثبت وي او د واکسين پواسطه تعقيبېږي.

فعال معافیت (Active immunity)

په Hepatitis B په مقابل کې فعال معافیت د واکسين پواسطه ورکول کېږي.

دواكسٲن طٲبي استطببات:

- ١- هٲموډيالٲزسس ناروغ ته.
- ٢- هٲموډيالٲزسس وگړو ته .
- ٣- هغه ناروغان چٲ ډوٲنٲ ډتحر فكتورونه اخلي.

دواكسٲن وظٲفوي استطببات

- ١- صحي كاركوونكي ته.
- ٢- عامه كاركوونكي چٲ ډخپل ډكار ځاٲ كٲ ډوٲنٲ سره په تماس كٲرٲ.
- ٣- هغه كسان چٲ طٲبي مكتبونو كٲ ترٲنروي.
- ٤- ډغانبونو ډاكتٲران

٥- نرسان

٦- لابراتوار كاركوونكي

٧- صحي مسلكي كسان

دواكسٲن ډسلوك (Behavior) استطببات

١- زرقي ډرملونه اخلي

٢-

٣- نوٲ او تازه ٲٲ STD اخٲستٲ وٲ.

٤- ٲول هغه قاضٲان ٲا قانون ٲوهان چٲ په STD كلٲنٲك كٲ كار كوي.

٥- Homosexual

دواکسين دوز

واکسين غټانو ته اول ځل $10-20\mu\text{g}$ په Deltoid عضله کې زرق کيږياو بيا يو مياشت وروسته او دريم دوز يې ۲ مياشتې وروسته پيچکاري کيږي.

واکسين ۹۰% د Seroconversion سبب کيږي يعنې په سيروم کې HBA Ag له مينځه ځي او Anti HBS څرگند کيږي.

يوشمير فکتورونه دي چې سيرولوژيک رسپانس کموي چې عبارت دي له:

۱- عمر د ۳۰ کالو څخه زيات وي.

۲- د پښتورگوبی وسي

۳- HIV اتان

۴- دشکری ناروغي

۵- مزمن کبدي ناروغان

۶- چاغوالی

۷- سگريت اخکل.

۸- سلياک ناروغي

وروسته د واکسين څخه په لاندې کسانو کې Anti HBS تايتر چک شي.

۱- صحي کارکوونکي

۲- د منتن مور څخه نوي زيږيدلی ماشوم.

۳- دياليزسس ناروغ

۴- په هغه کسانو کې چې د واکسين په وړاندې رسپانس خراب وي.
هغه کسان چې رسپانس نه ورکوي (Anti HBS اتني باډي په سيروم کې څرگند نه شي)
۱-۲ مياشتې وروسته د سيرولوژيک معايناتو د اجرا کولو څخه دوهم کورس د واکسين
په عين ډول سره تکرارېږي. او هغه کسان چې دوهم ځل د واکسين سره او مخلوط سره
هم رسپانس نه ورکوي او د Hepatitis B سره معروض شي IG واخلي.

لاندي کسانو ته د واکسين لور دوز توصيه کېږي:

۱- معافيت مغلوبو کسانو ته

۲- دوامداره هميوډياليزسس

۳- مزمن الکوليت

۴- داستندرد دوز په مقابل کې Sero respons کم وي.

Hepatitis C مخنيوی او انزار:

Hepatitis C په وړاندې کوم خاص فعال يا غير فعال معافيت نشته. زياتره HCV اخته ناروغان مزمن والی غوره کوي (۸۰ فيصده) د مزمن HCV اخته ناروغان بي عرضه وي په پای کې سيروزس او ځيني يې کېدي حجروي سرطان خواته درومي.
نژدې سل فيصده مزمن HCV وروسته د شل کالو څخه او ۵۰% وروسته د ۳۰ کالو څخه په سيروزسس پر مختگ کوي. کله چې سيروزسس تاسس وکړ په کال کې ۲-۵% کېدي حجروي سرطان باندې بدلېږي.

انزار:

په زياترو حالاتو کې كلينيكي بڼه والی ۳-۶ اونيو کې مينځته راځي او لابراتواري بڼه والی تر ډيرې مودې وروسته رامینځته كيږي لکن زياتره ناروغان بالکل بڼه كيږي وفيات د ۱% څخه لږ دي.

Hepatitis B د وفياتو اندازه 0.1-1% دی او که HDV وروسره يوځای شي وفيات زياتيږي.

Fulminant Hepatitis C په متحده ايالاتو کې کم دی.

د نامعلوم علت له کبله Hepatitis E په حامله بڼو کې وفيات زياتوي. (10-20%)

مزمّن هيپاتيتس هغه حالت ته ويل كيږي چې د سيروم امينو ترانس فيريز انزايمونو د ۶ مياشتو څخه زيات لوړ پاتی شي. ۱-۲% په معافيت لرونکي غټانو کې چې حاد هيپاتيتس B ولري او ۹۰% په منتنو نوی زيږيدلي ماشومانو کې او په نسبي اندازې سره په معافيت خرابو خلکو کې مينځته راځي.

Hepatitis C ۸۰% مزمّن والی غوره کوي چې سيروسس ۳۰% په مزمّن هيپاتيتس C کې او ۴۰% په هيپاتيتس B کې مينځته راځي.

د سيروسس خطر په هغه ناروغانو کې زيات وي چې دوه وایروسونه يوځای وي او يا د HIV سره يوځای شي او يا Wild type HB وي. تقريبا په کال کې ۳-۵% سيروسس ناروغان په کېدي حجروي سرطان باندې بدلېږي.

لاندي کلينيکي نښې د انزارو په خراب والي دلالت کوي.

- ۱- ناروغ زور وې.
- ۲- اسايټس او محيطي ازېما موجوده وي.
- ۳- کبدي انسفالوپاتي
- ۴- نورې شديدې ناروغۍ موجود وي (دزړه بې وسي، انيميا)
- ۵- اميدواري

دلبراتور له نظره خراب انزار عبارت دی:

- ۱- PT Prolongation
 - ۲- سيروم البومين اندازه کمه وي.
 - ۳- هايپوگلاسيميا
 - ۴- سيروم بيلروبين لوړوالی.
- لاندي حالات په HBV باندې د HDV سوپرانفکشن نښي:
- ۱- خفيف مزمن هيپاټيټس تشديد شي.
 - ۲- ژر سيروسس خواته لاړ شي.
 - ۳- مزمن هيپاټيټس B په Fulminant H.B باندې بدل شي.
 - ۴- د HDV انديميک ناحيه وي.

Acute (Fulminant) Hepatic Failure

پيژندنه:

حاده كبدي عدم كفايه يونادر سندروم دی چي متصف دی په كبدي انسفالوپاتي (دماغي خپرٲتيا، Stupor او کوما) د كبدي دندو چٲک خرابوالي باندي. دا سندروم ديو مساعد کوونکي ناروغی د پيل څخه وروسته د اتوهفتو په موده کې مينځته راځي دابايد دهغه كبدي انسفالوپاتي څخه چي د کبد د مزمنو ناروغيو په سير کې مينځته راځي توپير شي.

لاملونه:

- ۱- حاد وایروسي هيپاتيتيس (۱۰-۱۵ سلنه) لکه هيپاتيتيس D.B.A ، Non A.E Viral Hepatitis
- ۲- درملونه (۷۰-۸۰ سلنه) لکه پاراسيتامول، هالوتان، اسپرين او توبرکلوز ضد درملونه.
- ۳- تسمومات (<5%) لکه Carbonatetrachlorid ، Amanita phalloid
- ۴- متفرقه اسباب (<5%) لکه Acute Fatty Liver of Pregnancy ، شاک او دزړه عدم كفايه، Badd Chari syndrome، لپتوسپيروسس.
- ۵- Musbroom Poisons
- ۶- خبيثه افات لکه لمفوما
- ۷- Wilson's Disease
- ۸- Reyes syndrome

- ۹- په انډيمیک ساحو کې هيپاټيټس D او E د ځيگر د حادې عدم کفايې لامل کېږي.
۱۰- که هيپاټيټس C باندې حاد A يا B هيپاټيټس علاوه شي.

پتوجينزس

د کېد مارفولوژيک بدلونونه د Apoptosis يا نکروزسس په ډول څرگندېږي چې دواړه يې حجروي مړينه ده په Apoptosis کې حجره غونجېږي هسته او سايتوپلازم تراکم کېږي او حجروي مواد په Apoptotic باډي کې ټوټې ټوټې کېږي او بيا د شاوخوا اميون او پرانکميل حجراتو پواسطه بلع کېږي. حجروي غشا په Apoptosis مرحله کې روغ پاتې کېږي نو ځکه التهاب کم وي.

برخلاف په نکروزسس کې حجرات پرسيږي پلازمایې غشا چوي په پایله کې سايتوپلازمیک مواد ازادېږي او په شاوخوا حجراتو کې التهابي عکس العمل لمسوي. د هيپاتوسیت Apoptosis د رسپټور (Tumor necros factor alfa) يا د ميتوکانډريا (reactive oxygen, cellular stress) پاتوی په مينځ گړيتوب کې مينځ ته راځي.

دغه پاتوی سايتوپلازمیک Cas pase انزايم فعالوي چې دغه پروتيولايټيک انزايم غير فعال زی موجد په فعال زی موجد چې د Apoptosis سبب کېږي بدلوي.

لاکن نکروتيک لمسول ميتوکانډيا تخريبيوي او د حجروي ATP اندازه کوي.

د کېد په حاده عدم کفايه کې د حجروي مړينې دواړه ډولونه يعنی Apoptosis او نکروزسس مينځته راځي.

کلینیکي بڼه:

د کبدي حادی عدم کفایې کلینیکي بڼه عبارت دی له:

۱ - Hepatic Encephalopathy

دماغي تشوشات چې د کبدي حادی عدم کفایې اساسي څرگندونه ده په خفیف یا په شدید ډول پېښېږي.

د کبدي انسفالوپاتي کلینیکي څرگندونې په څلورو درجو ویشل شوي:

۱ - Mild confusion یا Grad 1 یا Menatl alerthness

پدې مرحله کې د ناروغ دماغي تمرکز نیمگړی وي. د پېژندنې قوی یې ضعیف شوی وي، ورو خبری کوي او د خوب تشوش موجود وي.

۲ - Drowsiness یا Moderate confusion یا Grad II

ناروغ خوبجن وي لکن ژر د تنبه سره وینبېږي، لیتارجیک وي، نارام وي او د سلوک تشوشات موجود وي، Ataxia لري او د پېژندو قویه یې خرابه شوی وي.

۳ - Stupor یا Marked confusion یا Grade III

ناروغ خوبجن وي لکن د تنبه سره ډیر شدید غبرگون بڼیې او په پرمخ تللي ډول د پېژندو قوه یې خرابه شوی وي.

۴ - ناروغ د غبر کولو سره رسپانس نه وایي او دردناکی وخذی سره کیدای شي چې ځواب ووايي یا ونه وایي او شعوري حالت نه لري.

۲ - (Asterixis) Flapping or Hepatic Tremor

دا په غزول شوي لاسونو کې څرگندېږي چې دانسفالوپاتي په اول، دويم او دريمه مرحله کې موجود وي لکن په کوما کې موجود نه وي.

۳ - Cerebral Edema

دماغي ازيما د دماغي فشار دزياتوالي سبب کېږي چې دامتصف دی په:

۱- حدقی غیر متناظر، Nonreactive، غیر مساوي او Fix وي.

۲- دهايپرتنشن حملی

۳- برادي کارديا

۴- هايپر وينتيليشن

۵- زیاته خوله

۲- موضعي يا عمومي Myoclonus

۷- Focal Fit

۸- Decerabrating Postur

۴- Papil Edema : نادراً وي او وروستی علامه ده.

۵- Weakness

۲- Nausia / Vomiting

۷- کله کله بني هايپوکاندریوم کې درد موجود وي.

۸- څيرې: ژر مينځته راځي اکثراً ژور وي لکن په Reye's سندروم کې نه وي لکن د کبدي حادې عدم کفايې نورو اسبابو کې مړينه مخکې له څيرې څرگنديدو څخه دی.

۹- Fetor Hepaticus: دناروغ دخولې د مردار شوي مورک بوی ځي.

۱۰- په لومړي وخت کې ځيگر لوی او جس کيرې و وروسته نه جس کيرې.

۱۱- دتوري لويوالی غير معمول دی.

۱۲- جن او اذیما وروسته مينځته راځي کيداې شي چې دمايعاتو دتداوي له کبله وي.

۱۳- دااختلاطاتو علايم

لابراتواري موندني

۱- د کبدي حادې عدم کفايې سببي عامل پيدا کوي.

• دوينې او تشومتيازو توکسيکولوژيک معاينات

• IgM Anti HBC

• IgM Anti HAV

• EBV, Herpes Simplex, CMV, Anti HCV, Anti HEV

• Ceruloplasmin سيروم منتن ، تشومتيازو مس

• LKM, ASMA, AMA, ANF, Auto antibody

• د کبدي التراسوند

۲- Prolonged Prothrombin time (زيات انزاروي ارزښت لري)

۳- Plasma bilirubin زياتوالی

۴- Plasma anino transferase لوړوالی (۱۰۰ تر ۵۰۰ چند نظر نورمال ته لوړېږي)

۵- Plasma albumin دناروغی په لومړي وخت کې نارمل وي اوکه ناروغی اورده شي دپلازما اندازه يې کميږي.

۶- دتحتري تشوشاتو له کبله دکبد بيوپسي مضاداستطباب دی.

اختلاطات

۱- انسفالوپاتي

۲- دماغي اذيما

۳- تنفسي عدم کفايه

۴- هايپوتنشن

۵- هايپوترميا

۶- انفکشن

۷- تزف

۸- پانکراتيتس

۹- دپينتورگوبې وسي

۱۰- ميتابوليک تشوشات

• هايپوکلسيميا

• هايپوکاليميا

• هايپوگلايسيميا

• هايپومگنيزيميا

• اسيد بيز تشوشات

درملنه

الف: كبدې حاده عدم كفايه په ICU (intensive case unit) كې ترڅارنې لاندې نيول

كيري او لاندې شيان په كې وگوري او تر كتنې لاندې ونيسي

۱- Neurologic

• دشعور تشوشات

• حدقي سايز، مساوي والي، عكس العمل

• فندوس: Papilodema

• Planter respons

۲- Cardiorespiratory

• نبض

• دويني فشار

• مركزي وريد فشار

• تنفسي ريت

۳- دمايعاتو توازن

• Input: دخولي، دوريد دلاري

• Out put: دهر ساعت دتشميتيازو اندازه د ۲۴ ساعتو دسوديم اوټ پوټ،

كانگي، اسهالات

۴- Blood Analysis

- دشریانی وینې دگازاتو اندازه
- دمیحطي وینې شمیر (ترمبوسیت)
- کریاتینین، یوریا
- سودیم، پوتاشیم، بای کاربونیت، کلسیوم، مگنیزیم
- گلوکوز (په حاده مرحله کې هر دوه ساعته وروسته)
- پروترومبین موده

۵- داتان مشاهده

- کلچر: وینې، تشومیتازو، ستونی، خراشکي، کنول ځای
- دسینې رادیوگرافي
- دحرارت درجه

ب: دااختلاطاتو درملنه

- ج: دڅارنی درملنه ترڅو ناروغ ژوندي وساتل شي او ځیگر دوباره خپل دنده پیل کړي د پاراستامول د تسمم په صورت کې N acetyl cystein ورکول کیږي.
- د: Liver transplantation: د کبد بدلیدو څخه وروسته تر یو کال پورې ژوندي پاتی کیدل ۲۰% دي او بیدون د بدلیدو څخه دژوندي پاتي کیدل د ۱۰% څخه کم دی.

انزار

دکبد دحادی عدم کفایي انزار چې دپاراستامول دتسمم له کبله وي خراب وي.

۱- PH<7.3 : که د Over dosage څخه ۲۴ ساعته اويا زيات تير شوی وي او دويني PH<7.3 وي په خرابو انزارو دلالت کوي.

۲- سيروم کرياتينين: که د سيروم کرياتينين اندازه $300 \mu\text{mol/L}$ څخه زيات وي، پروترومبين موده د ۱۰۰ ثانيو څخه زيات وي او د انسفالوپاتي په دريم يا څلورمه درجه کې وي خراب انزار لري.

ب: هغه خراب انزار چې پاراستامول پورې اړه ونه لري:

۱- پروترومبين موده ۱۰۰ ثانيو څخه زيات وي يا لاندې ددې دريو څخه

۱- دژيړې او انسفالوپاتي ترمينځ موده د ۷ ورځو څخه زيات وي.

۲- دناروغ عمر د ۱۰ کالو څخه کم او د ۴۰ کالو څخه زيات وي.

۳- نامعلوم لامل وي يا درملونه وي.

۴- بيلروبين د $300 \mu\text{mol/L}$ څخه زيات وي

۵- پروترومبين موده د ۵۰ ثانيو څخه زيات وي

که دغه پورته علايم موجود وي دناروغ دمړينې سلنه د ۹۰% څخه زيات دی.

حاد هيپاتايټس (Acute hepatitis)

دايو التهابي سيستمیک ناروغي دی ليکن معمولاً ځگر اخته کوي دوه ډوله

وايروسونه تراوسه پوری معلوم شويدي چې د تايپ a,b په نوم ياديږي او کله کله د

تايپ O څخه هم يادونه کيږي.

اوس کولي شو چې دا دوه ډول وايروسونه يوله بله څخه جلا کړو او په ځانگړي توگه وپيژندل شي ليکن دواړه مشابهه کلنيکي گيله منح ته راوړي د هيپاتايټس A ډول ته انفکشيټس هيپاتايټس، شارټ انکوبيشن هيپاتايټس او يا MS-1 هيپاتايټس ويل کيږي او د B تايپ ته سيروم هيپاتايټس، لانگ انکوبيشن هيپاتايټس او يا MS-2 هيپاتايټس او يا هيپاتايټس B سرفس انټي جن (HBZ AG) مثبت هيپاتايټس هم وايي.

د هيپاتايټس A انټي جنیک خواص:

تراوسه د هيپاتايټس A خونا ص په بشپړ توگه ندي وپيژندل شوي دا وایرس په ۵۶ د ساتي گريد د حرارت په درجه کبني ار ۳۰ دقيقو پورې ژوندي پاتي کيدای شي او همدارنگه په ايترو او کلوربن کبني تر ۳۰ دقيقو هم ژوند کولي شي ویرس د ناروغي په مخبره دوره کبني په غايظه موادو کبني اطراح کيږي.

د الکترونيک میکروسپیک مطالعاتو وبنودل چې NM ۲۷ پارچي چې د ویروس شکل لري د هغه ناروغانو په سيروم کبني د نقاهمت په دوره کبني دي دا ډول پارچي پيدا کيږي اوس تازه نور تکتیکونه په لاس کبني شته چې دا پورتنی ادها يقيني کوي.

هيپاتايټس B :

دا مرض په انسانانو کبني ليدل کيږي او هغه وخت د مربوطه ویرس انټي جن ۵۰ ملي گرامه په سل سي سي کي ورسپړي، ناروغ په مرض اخته کيدای شي د الکترون میکروسکوپیک مطالعاتو دري ډوله پارتيکل وپيژندلي دي:

۱- تر ټولو مهم هغه پارټيگلونه دي چې ۲۲ نانومتر جسامت لري د کري په شکل معلومېږي.

۲- فليمانتوز يا توبرلر شکل پارټيکل دي چې ۲۰۰ نانومتر اوږدوالي لري چې د ويروس د خارجي سطحي يا کوټ پورې اړه لري (HP5 AG)

۳- هغه ډول پارچي چې ۴۲ نانومتره اوږدوالي لري ډير کم په سيروم کسبي موندل کيږي ددې شکل کروي دي چې د انټيکټ هپاتايټس ویرس سره اړه پيدا وي تر ټولو مهم کروي اوبيا توبولر شکل په هغه ناروغانو کي چې په حاد هپاتايټس اخته دي پيدا کيږي. د انفکشييس اوسيروم هپاتايټس په مقابل کي هيمورل مسوليت او دنده :

د حاد ویرل هپاتايټس د ناروغانو په سيروم کسبي د امينو گلوبولين کوم وصفی زياتوالي نه ليدل کيږي د سيروم هپاتايټس او انفکشييس هپاتايټس دواړو يو په درې ناروغانو کي 1gG او 1Gm د ناروغي په حاده مرحله کي زياتوالي مومي. همدارنگه د ویرس هپاتايټس په حاده مرحله کي کيدای شي د سموت عضلاتو په مقابل او يانورو حجراتو په ضد انټي بادي موجود وي او برسیره پردي، روماتويد فکتورونو راتپيږي او کله کله انټي نوکليراتي بادي او هيتروفيلیک انټي بادي ليدې شو خو دا انټي بادي غيروصفي ده ځکه چې په نورو ويروسی او ستمیک ناروغي کي هم شته دي.

د انفکشييس هپاتايټس په مقابل کي انټي بادي:

د ویرس هپاتايټس په مقابل کي 1Gg انټي بادي جوړيږي او د ناروغي په حاده مرحله او نقاهت دوره کي زيات وي دا تراوسه يقيني بنکاره نده چې دا انټي بادي تر څه وخته

دوام کوی، خو ویل کیږي چې شاید تريوکال وځنډیږي د انتي معلومول د وایرس هیپاتایتس او سیروم هیپاتایتس د تفریقي تشخیص له پاره زیات اهمیت لري.

د سیروم هیپاتایتس په مقابل کې انتي باډي :

د سیروم هیپاتایتس وصفی انتي باډي HB5Ag د حادی، مرحلي د ناروغانو او د نقاهت دوری، د رنځورانو به سیروم کې د راډیو امینو اسای تکنیک پواسطه معلومه شویده په کاهل ناروغانو کې دواړه 1Gm او 1Gm زیاتیري د زیاتوالي د رنځورد ناروغي ابتدایي مرحلي او تماس پوخت کې په گذري ډول زیاتیري او یا شاید تریوي میاشتي هم دوام وکړي او 1gm انتي باډی، د سیروم هیپاتایتس د ناروغانو په اخروخت کې چې د مرض څخه جوړ شوي وي د لیدني وړ ده او کمه د شپږونه تر دولسو میاشتو پورې دوام کوي او یا تر نامعلوم وخت پورې ځنډیدای شي.

د کور انتي جن انتي باډي (anti H B C)، د حاد هیپاتایتس په ناروغانو کې رول لټراوسه نامعلوم دی خو دغه لاندني کلینیکي اوصاف پیژندل شويدي:

۱- د ناروغ په سیروم کې رومبي د anti HB 5 څخه منځ ته راځي .

۲- د تازه او فعالی ناروغي ایلچي دي.

۳- د وصفی او غیر اختلاطي ناروغ په سیروم کې ترڅنډه ساتي کیږي.

۴- د مزمن ناقل ناروغ په سیروم کې هم شته.

د حادو بېړل هېپاټايتس امينو پټوجنيک ميکانيزم :

دا انفکشن هېپاټايتس ناروغانو د مرض د پټوجينيزس په هکله د امينو لوجيکل ميکانيزم تراوسه بڼه معلوم نه دی خو بيا هم ځني خلک باور لري چې امينو لوجيکل وتيره څه ناڅه رول لوبوي ليکن د سيروم هېپاټايتس په ناروغانو کې د نوموړي ميکانيزم رول ډير بڼکاره او داسي ويل کيږي چې خارج کېدې تظاهرات د همدې وتيري پورې اړه لري کله کله د سيروم هېپاټايتس ناروغان (د سيروم سکنس) په څير اعراض لري او دا مستقيماً د همدې اميون کامپلکس چې د کامپلېمنت د فعاله کيدو په لور پرمختگ کوي اړه لري.

د دغې پټالوژيکي وتيري کلنيکي پايله رش انجيو اديما او ارترايتس دی.

پدې ناروغانو کې واتي Hbs Ag تايټرلوږ او اتې HBc Ag تايټرټيټ وي. او دغه بدلون د ناروغي په مخبره دوره کې صدق کوي. کامپلېمنت هم لوړوي. خو د ارترايتس په شروع کې تيتري پدې دوره کې د ناروغ په سيروم کې 1Ga، 1Gg، 1gm اتې HB C او اتې HB 5 کامپلېمنت CY1,3، C5' موندلي شو خو دغه ټول د نقاھت په دوره کې له منځه ځي.

په مزمن ناقل کې کله کله پروليفرټيف گلوميرو لونيټس پيدا کيږي او د هغې علت HB 5 A g او 1GG تراکم دی چې د گلوميرو لونيټو په قاعدوي غشا کې ځاي نيولي دي.

هغه ناروغ چې ټي لمفوسیت يې کم دی د سیروم هیپاتایتس د انتان په مقابل کېښي زیات حساس دي او کله همدا لمفوسیت کولای شي چې د کېدې، حجراتو د تخریباتو عامل وگرځي.

پتالوژي

دواړه ډول هیپاتایتس یو ډول مورفولوژیک افت لري چې پتالوژیک منظره یې په لاندې ډول دي.

۱- د هیپاتیک حجراتو نکروزس

۲- د مونو نوکلیر التهابي حجراتو انفلتریشن.

۳- د صفرا ستازس

۴- د کېدې حجراتو ریجینریشن.

۵- ملتي نوکلید حجرات او (ROSETTE) او یا زودو گلاندولیر جوړښت.

۶- د هیپاتیک حجراتو د اسید و فیلیک ډیجینریشن چې په نوم یادېږي.

۷- گروندگلاس خرگندونې په حاد هیپاتایتس چې د شکل لري موندلي شو.

تر ټولو خطرناک تحت الحاد هیپاتایتس نکروزس دي دا کله کله په حاده مرحله کېښي منع ته راځي او ډیر خراب انزار لري پدې شکل کېښي د لوبولونو په منع کېښي پلونه جوړېږي پراخه ناحیه اخته کوي او د ریتیکولم انډیتیلیوم چوکات ته ضرر پېښوي چې ددی پلونه په ساختمان کېښي متکاثف ریتیکولم حجرات التهابي حجرو، کېدې ډیجنري

حجرى ، د مركزي وريد او يا پورټل وريد په شاوخوا كښي ښكاري دا شكل په لاندې ډول خپل پرمختگ ته دوام ورکوي .

۱- تحت الحاد سير لری چې په څو هفتو يا مياشتو كښي ناروغ وژني .

۲- په كرونيك ، اکتيف هيپتاتيس شكل ځانته نيسي .

۳- يا پوست نكروتيك سيروزس منځ ته روارې .

د پلونو د جوړښت حادثه يو ترېنځه فيصد واقعاتو كښي تصادف كولي شي ليكن د سيروم هيپتاتيس ناروغ چې په شفاخاني كښي بستر شويدي وقوعات يي زيات دي كه دغه افت څو نوډولونه اخته كړي نو بيا د تحت الحاد ، ملتي لوبولر هيپتاتيك نكروزس په نوم ياديږي او انزاري يي ډير خراب دي .

ماسيف هيپاتيك نكروزس (فولمينانت) شكل كښي (ژيرې ، اتروفي) د ناروغ كبد راټول شوی وړوكي او ډير نرم دی په هستالوژي كښي پراخه نكروزس ، كبدي حجرات له منځه تللي او ځاي يي نرو متكاتفو حجرونيولي دی اريتيكولو اندوتيليوم فرم ورك خراب دی د امينو فلوروسانت څيړنو پواسطه په حجراتو كښي د مربوط ویرس په مقابل كښي انتي بادي موندلي شو .

اپيديميوولوژي :

دواړه ډول هيپاتيس څه ناڅه يو تربله توپير لري د انفكشيس هيپتاتيس د تفريح دوره لنډه او ډير ساري ناروغي ده او د انتشار لارې غول او خوله ده د سيروم هيپتاتيس د تفريح دوره اوږده او لږ ساري دی اوس معلومه شويدي چې واضع تشخيص د كلنيكي

او ايپيديميو لوژي له نظره په دواړو ډولونو كښي ډير مشكل كار دي چې توييرونه يي په لاندې جدول كښي كتلي شو.

۱-۴ جدول: د هيبايتس A او B پرتله

هيبايتيس B	هيبايتيس A	منظره
۴۵ ورځو نه ۲۰ ورځو پورې تدریجي ټول کال کې	۱۵-۴۵ ورځو پورې حاد مني اوژمي	دتفريخ دوره دمرض پيل موسمي وقوعات دانتشار لارې (غول، خوله) زرقی لار وخامت انزار
اکثراً خطرناک وي دزړو خلکو او ډير سستومانه سړې کې خطرناک دي کله کله پيدا کيږي کم دی او قسمي وي	متوسط اکثراً ډير بڼه وي نه کوي ډير بڼه دی	دمزمن توب خواته تگ داميون سيروم گلوبولين وقايوي رول
ډير گټور تماميږي ۱، ۱ - سلنه دی	گټور نه دی نادر دی	دهايپير اميون گلوبولين وقايوي رول ناقل

کلنيکي لابراتواري څرگندونې:

گيلې او نښې:

ده مخبري دورې اعراض: سيستمیک او ډول ډول دي چې اضافي گيلې لکه بي اشتهايي، زړه بدوالي، کانگي، ستوماتيا، د بندونو درد، عضلاتو درد، سردرد، فوتوفوبيا، برانجائيس، توخي، ريزش، اوداسي نور دي او بيا وروسته د يوې يادوه هفتي څخه په رنځور کښې ژيري پيل کوي.

زړه بدوالی او کانگي بي اشتهايي څه ناڅه د بوي او مزی د تشوش سره ملگری کيږي. په انفکشييس هيپتائيس کمه اندازه تبه د ۱۰۲-۱۰۰ فارنهایت شته او به سيروم هيپتائيس کښي تبه کمه وي خو بياهم کيداې شي چې ۱۰۳ نه تر ۱۰۴ فارنهایت ته لوړه شي او ناروغ ته پدې وخت اضافي اعراض پيدا کيږي د ژيري د پيل څخه يونه تر پنځه ورځي پرمخه د ناروغ متيازی ژيري او غايظه مواد سپين وي.

د ژيري د بيل سره سم اضافي گيلې کميږي ځني ناروغان کښي د وزن بايلل (۲، ۵ تر ۵ کيلوگرام) د ټول ژيري په دوره کښي ليدل کيږي.

په فزيکي علامو کښي کبدلوی، درد ناک او د علوي کوادرانت د درد اونارامي سره ملگري وي کله کله ناروغ د کوليستازس په څير اعراض ورکوي چې ډاکتر فکر کوي چې شايد ناروغ خارج کبدي انسداد باندی اخته وي.

د حاد هيپتائيس په ناروغانو کښي سپلینوميگالي او د رقبې لمفاوي عقدا تو غټوالي د ۲۰-۱۰ فيصد پيښو کښي ليدل کيږي. کله کله د ژيري په مرحله کښي څو داني

سپايديع انجيوما پيدا كيد ايشي خو د نقاهت په دوره كښي له منځه ځي د ښه والي (ريكورې مرحله) كښي اضافي اعراض په بشپړ توگه له منځه ځي خو معمولاً كبد لوی او ځني وظيفوي تشوشات لاهم شته د پوست اكيترې مرحلې موده د دوونه تر ۱۲ هفتو پورې فرق كوي خو اكثرأ په سيروم هيپتايتس كښي اوږده وي.

مطلق او كامله بهبودي په هغه ناروغانو كښي چې اختلاط يې نه وي وړكړي د ژيري د پيل څخه تر جوړيدو پورې درې نه تر څلور مياشتو پورې وخت نيسي او دا ډول ناروغان د ټولو پيښو ۴/۳ جوړوي او په پاتي نورو كښي شايد بايوكميكل ښه والي د ځند سره مخامخ شي.

لابراتواري ازمويني:

د ويني د سيروم اس جي ټي او اس جي ټي په مخبره دوره كښي زياتوالي ښكاره كوي او په دغه مرحله د بيليروبين مقدار هم لوړ ځي.

پدې پوهيږي چې د انزايم نشي كولي چې د كبدې حجراتو د تخريبات معيار شي زياتوالي د ۴۰۰ تر ۴۰۰۰ يوتنه پورې رسيږي دا انزايم په هغه ناروغ كښي چې د كلنيك له نظره ژيري ولري او د بهبودي په مرحله كښي راتپتيږي. د ژيري ناروغ تشخيص مشكل دی او ډاكتور د زياتو سكونو ته مخامخ كيږي او يواځې د انزايم زياتوالي او د كانجوگيټد بيليروبين جيگيدل يو څه فكر وركولي شي.

كله چې د ويني سيروم د بيليروبين سويه ۲، ۵ ملي گرامه په سل سي سي كښي ورسپري سترگي ژيريږي كله چې ژيري څرگند شو بيليروبين په چټكتيا سره ۲۰-۵ ملي گرامه

سل سي سي کښي رسيداي شي دا لوړ والي ترهغه وختخ دوام کوي د ترانس اميناز انزايډ په ټيټيدو پيل وکړي. په ډيرو مثالونو کښي د کانسټرکټيډ ویش سره برابردی د سيروم بيليروبين د لوړوالي اندازه د ناروغي د انزايډ له پاره وصفي تست دی. ځکه کله چې مقدار يې د ۲۰ ملي گرامه په سل سي سي کښي زيات شي د مرض په وخيم شکل دلالت کولي شي په دا ډول ناروغانو کښي د لوړوالي سبب شايد همالتیک انيميا سيکامل انيميا اوداسي نو پدې ناروغانو کښي که د بيليروبين سوپه د ۱۰۰-۳۰ ملي گرامه په سل سي سي کښي هم لوړه شي دا ضروری نه ده چې ووايو چې دا د وينې رنځوران خراب انزايډ په مخ کښي لري.

نو تروپينيا او لمفوپينيا په گذري ډول موجود او وروسته له هغې د لمفو سايتوزس سره ملگری کيدای شي ۲۰-۲۰ فيصد اټيپيکل لمفوسايت د ليدني وړ دی چې په حاده مرحله کښي پيدا کيږي دا ډول لمفوسايت بايد د انفکشييس مونونو کليوزس څخه توپيري تشخيص کړو.

د پروترومبين تايم معاینه ډيره ضروری ده ځکه ددې تست په اوږدوالي د هيپاتو سلولرپه پرمخ تللي تخريباتو او د ناروغي د خراب انزايډ ايلچي دی همدارنگه کيدای شي چې د ډيري کمي رنځوري سره تست اوږد شي که چيری ناروغ هايپوگليسيميا ولري نه وينې د گلوکوز د سويي معلومات گټور تماميږي په غير اختلاطي حاد هيپتايتس کښي کانگي د کبدي او د لږ کاربوهايډريت اخستل دهپايتیک د گلايکوجن د ذخيري د کمښت سبب گرځي او د هايپوگلايسيميا اعراض منځ ته راوړي.

سیروم الکالین فاسفتاز شاید نورمال اویا ډیر لږ جگ وی ۲۴۰-۸۰ یوتته پورې رسیدی شی د گاما گلوبولین ډیر زیات او منتشر زیاتوالی دومره زیات عمومیت نه لري د بلي خوا دا رنځوران خفیفه ستیاتوریا، هیماتوریا او لږه پروتینوریا لري د ویني په دوران کښي (H B 5 A g) اتی بادی لیدل د انفکشیس او سیروم هیپتایتس یواځني تشخیصه لار ده.

انزار :

هغه خلک چې رومبي له حاد ویرس هیپتایتس څخه جوړ وو وروسته له دې رنځوري څخه پرته له کوم اختلاط جوړېږي همدارنگه د سیروم هیپتایتس ناروغ ښه سیر لري او بشپړ ښه والي مومي دغه لاندني لابراتواري، کلنیکي حوادث د ناروغي د سیر او اختلاطاتو په باره کښي اټکل کولي شي.

۱- هغه ناروغ چې عمر يي زیات او نورې طبي ناروغي لکه د زړه احتقاني عدم کفایه شدید انیمیا، دیابیتس، سرطان اوداسي نور د رنځوري د سیر د اوږدوالي او تحت الحاد کبدي نکروزس سبب گرځي.

۲- د ناروغي په پیل کښي حبن، محیطي ازیما، دهیپاتیک انسفالوپتي پیدایښت د ډیر خراب انزار علامې دي.

۳- همدارنگه د پروترمین تایم اوږدوالي، د سیروم البومین ټیټوالي هایپوگلاسیمییا او په سیروم کښي دیلیرویین زیاتوالي (۲۰ ملي گرام په سل سي سي) په شدید هیپاتوسلولر ناروغي دلالت کوي.

ناروغ د دغه پورتنې علامو سره د روغتون د بستر كيدو ته اړتيا لري. د انفكشيس هپتايټس د مورټاليتي اندازه ډيره لږ (۰، ۱ فيصد) او په سيروم هپتايټس كښي تقريباً د يونه تر دوه فيصد پورې رسيدو ليكن په زړو او ستومانه خلكو كښي لدې څخه هم زياتيدايشي .

اختلاطات :

۱- د سيروم هپتايټس ناروغانو په مخبره دوره كښي ځني اعراض (د سيروم سكنس) په څير لري. دا اعراض عبارت دي له: ارتريجيا، ارترايټس، رش، دانجيو اديما، او كله كله هيماتوريا او پروټينوريا څخه دا سندروم د ژيرې، د پيل څخه لمړې، پيداكيږي او په غلطي سره پدې رنځورانو د روماتويد ارترايټس او كولاجن ناروغي لويوس تشخيص ايښودل كيږي تقريباً ۱۰-۵ فيصد واقعاتو كښي دا سندروم تصادف كولي شي قطعي تشخيص يې د ترانس اميناز لوړوالي او د ورس د اتني بادي د جگوالي له مخي اټكل كيږي.

۲- تر ټولو خطرناك او ويرونكي اختلاط فولمينانت هپتايټس دى چې په ابتدايي ډول په سيروم هپتايټس كښي ليدل كيږي خو د ښه مرغه ددى اختلاط وقوعات ډير كم دي ناروغان عموماً انسفالوپټي اود ژورې كوما په لور پرمختگ كوي كبد وړوكي پروټرومبين تايم ډير زيات اوږدوي. د كبد د جسامت ژر وړكتوب اود بيليوپين جگيدل او د پروټرومبين وصفي اوږدوالي كه چيري د نورو كلنيكي اعراضو سره لكه كامفتيوژن وصفي، ډيس اورپن ټنشن، خوبوري، جبن او ازيما سره ملگري شي په دغه

پورتنی اختلاط او په کېدي عدم کفایه دلالت کوي دماغی ازیما عمومیت لري د هضمي جهاز نرف اتانات تنفسي عدم کفایه قلبي وعایي کولپس او د پښتورگي عدم کفایه لیدل د ناروغ د ژوند اخرنی علامې دي دا رنځوران ۸۰ فیصده ژوری کوماله کېله وي او هغه چې جوړېږي ډیر بختور رنځور او په بشپړ توگه بایو کمیکل او هستالوژیکل بڼه والي منع ته راوړي .

۳- کرونيک اکتيف هپتایتس: دا هم د سیروم هپتایتس یو اختلاط دی. ۱۰-۵ فیصد واقعاتو کېښي لیدل کېږي دا اختلاط په انفکشیس هپتایتس کېښي ډیر کم دی دغه لاندني کلنیکي علامي دحاد هپتایتس پرمختگ د مزمن کیدو خواته اعلانوي .

۱- که چیری ناروغ بي اشتهايي، ډنگریدل، او ستومانیتا څخه ژر خلاص نشي او کېد هم لوی پاتي شي دا د مزمن کیدو خبرتیا ده.

۲- که چیری په هغه مرحله کېښي د کېد بایوپسي تحت الحاد او یا ملتي لوبولر تحت الحاد کېدي نکروزس ښکاره کړي.

۳- که د سیروم بیلیروبین، الکالین فاسفتاز، او ترانس امیناز مقدار د ۱۲-۶ میاشتو کېښي نورمال حد ته راونه گرځي.

۴- که چیری H B 5 Ag د ۵-۴ میاشتو پورې د ناروغ په سیروم کېښي لوړ پاتي شي.

۵- نادر اختلاطات یي لکه پانکریا تایتس، میوکاردایتس، اټیپیکل نومونیا پلاستیک انیمیا، ترانس ورس میالایتس او محیطي نوراپتي دی.

Relapsoing Hepatitis - ۲

Cholestatic Hepatitis - ۷

تفریقي تشخیص:

دغه لاندنیو ناروغیو سره تفریقي تشخیص کیږي.

۱- ټولي ویروسي ناروغي لکه انفکشنس مونونو کلیوزس، سائتومیگالوویرس، هیرس پس سمپلکس، کوکساکي ویرس او توکسوپلازموزس سره تفریقي تشخیص شي. ځکه دغه ټولي ناروغي کلنیکي ورته اعراض لري او د سیروم انزایم لوړ وي خو د هیپتایتس ناروغان د بیلیروبین سویه لوړه او په ویروس ناروغي کشي بیلیروبین لوړ نه ځي، پدې لږ کبني هیتیروفیل، ایپسټنبار ویرس انټي بادی، کمپلیمنت فکزیشن او H B 5 A g د تفریقي تشخیص له پاره گټور دی.

۲- په تاریخچه کبني د ځنو دواگانو اخستل باید پوښتنه وشي ځکه ځني دواگانې کولي شي د کولیستازس او یا حاد هیپتایتس منظره جوړه کړي د ناروغي په تاریخچه کبني مکرري حملي ډاکتر ته د تیاریسي امر ورکوي چې شاید ناروغ په کرونیک اکتیف هیپتایتس باندي اخته وي.

۳- الکولیک هیپتایتس هم ددې ناروغي سره توپیري تشخیص کیږي د الکولو تاریخچه ډیره مهمه ده په الکولیک مریضانو کبني د سیروم ترانس امیناز ډیر لوړه وي د کبد بایوپسي کبني شحمي ارتشاح او الکولیک هیالین مواد وکتل د رنځوري په هلکه باور پیدا کوي.

۴- څرنګه چې د ناروغانو کبني ژيړې تبه د بڼي علوي، کواډرانت درد شته نو بايد د حاد کولي ستايتس سره مغالطه نه شي او همدارنګه برسیره په پورتنی اعراضو ناروغ کانګي او لرزه هم لري. نو د کامن ډکت تيږې او اسنګډنک کولانجايټس تفريقي تشخيص ضرور دی دا ځکه مونږ پوهيږي چې د هغه ویرس هيپتايټس ناروغان د جراحي زغم کولي نشي نو بڼه خبره داده چې رومبي لپراتومي او بيا تصميم ونيول شي.

۵- په زړو خلکو کبني دانسداد ژيړې پيدايننت د پانکراس د راس تومور اويا ډبرې فکر په سر کبني رواړي نو ځکه د زړوخلکو حاد هيپتايټس د دی ناروغي سره بايد تفريقي تشخيص شي لکه چې ومويل زاړه خلک ډير خراب انزار لري نو ددی مقصد له پاره د ټولو تشخيصه وسايلو څخه بايد کار واخلو او بيا د قاطع تداوي له پاره قانع کونکي پريکړه وکړي.

۲- بروسيلوزسس، کيوفيوراو Shock liver

د حادی حملې اهمات، وقایه او تداوي :

و وصفی حاد ویروسي هیپتایټس له پاره کوم وصفی تداوي نشته د شفاخاني بستر کیدل یواځي د قطعي تشخيص له پاره ضرور دي او د بلي خوا د شديدی کلنيکي حادثي له پاره او د زړو خلکو بستر کیدل حتمي کار دی ځکه چې د مرګ اندازه يي زیاته ده په بستر کبني د ناروغ پاتي کیدل او محکومیت د کالمي بهبودي په مقصد ضرور نه دی ډير ناروغان د استراحت نه وروسته بڼه والي احساس کوي لوړ کالوري، غذايي رژیم په زړه پوري اقدام دی. خو د سحر لخوا ناروغ د غذا خوړلو بڼه تحمل لري

خود ورځي په اخر کښي زړه بدوالي پيدا کيږي د کالوري د ورکولو بڼه وخت سهار دی وریدي تغذيه په هغه ناروغانو کښي چې ډير کانگي کوي اود خولي له لارې هيڅ شي نشي اخستي توصيه کيږي.

داسي دواگانې ورنکړي چې د کوليستاز سبب شي.

که چيرې ناروغ خارښت لري نود صفرای، مالگي د کموالي په مقصد کولسترامين د خولي له لارې ورکول کيږي او د ناروغ خارښت له منځه ځي که چيرې رنځور کوم اختلاط ونه لري د کورتيزون قانع کونکي اقدام نه دی.

د ناروغانو تجريد په يوه کوټه کې ضروري نه دي خو دهیپاټيټس A او E په صورت کې که چيرې ناروغ د ډکو متيازو اقتدار ولري او د B په صورت کې که چيرې شديد وينه بهيدنه ولري بايد تجريد شي. ډاکتران او دروغتون کار کونکي (ستف) بايد محکم وقايوي تدابير ونيسي، د لاسونو منحل د دستکشو اغوستل په هغه ناروغانو کښي چې په سيروم هيپتايتس کښي اخته وي ډير په زړه پورې کار دي.

ناروغ د روغتون څخه په هغه وخت خارجيږي چې د اعراضو بڼه والي د سيروم د انزايم ټيټيدل او د بيليروبين کمښت پکښي پيداشي او خصوصاً پروترومبين تايم نارمل حد ته راوغرځي که چيرې په سيروم کښي يواځي ترانس اميناز جگ وي، خورنځور د تدريجي فعاليت د پيل څخه منع کولي نشي.

د حاد هیپتایتس شدید ناروغانو کښې چې نګروزس ولري او ځګر کښې بلونه جوړ کړي وي ستروید ورکول کیږي، خو بیا هم د ستروید تاثیر تراوسه پوهیدل شوی نه دی ځني وخت پخپله ستروید د ناروغانو په ضرر تمامیږي. د فولمینانت (ماسیف نګروزس) هیپتایتس ناروغان کښې دغه لاندني اهمات نیول کیږي.

۱- د مایعاتو ثابت ساتل.

۲- د تنفسي لارې خلاصون.

۳- د دوراني حجم ساتل.

۴- د نرف کنترول.

۵- د هایپرګلاسیمیا معاوضه کول.

۶- د کوما د اختلاط د پیداښت مخنیوی.

دغه ټولي هلي ځلي ددې په هیله کیږي، چې شاید په ناروغ کښې د کبدی حجراتو ریجنریشن راپیداشي د ځولي له لاری، پروتین کم ورکول کیږي او باید د نیومایسین ورکول پیل شي. د ویني د بدلون ترانسفیوژن د کبد پیوند اونور داسي مغلق اهمات مونږ د ناروغ د عمر د اوږدوالي په هکله ډاډه کولي نشي.

هغه ضرورنه چې ډاکتران او نرسانو ته متوجه دی:

د ویني د بانګ په پرسونل کښې د یوروسی هیپتایتس حملي لیدل شویدی اکثرأ په هغه خلکو کښې چې د ناروغ وینه اخلي او خپله ګوته سوری کړي ځني نور چې د ناروغ

د کاليوبدلولو او نرسنگ وظيفه په غاړه لري هم ددې ناروغي د خطر څخه خلاصه نه وي د مرض په انتقال کښي د سيروم هيپتايټس مزمن ناقلان زيات رول لري.

وقايه :

دا انفکشيټس هيپتايټس ناروغ کښي د تفريح دورې پوخت کښي ۰.۲ سي سي اميون سيروم گلوبولين په هر کيلو گرام وزن د بدن د غوښي د لارې ورکول کيږي او په رنځور کښي د ژيږي د پيدا ايښت مخنيوي کوي او شايد ځني ناروغان ډير کم کلنيکي اعراض ښکاره کړي د سيروم گلوبولين ورکول يواځي په نژدې کاتيکت ناروغ کښي ورکول کيږي په روتين ډول ددې گلوبولين ورکول ضرور نه دی خو يواځي زړو، ستومانه او حامله ښځو ته ورکول کيږي.

هغه خلک چې د سيروم هيپتايټس د رنځور سره نژدې تماس لري يو اميون گلوبولين چې Anti HBS تايتر دی ورکول کيږي او لږ څه فايده يې ليدل شويدې خو دې ډول خلکو ته هايپراميون گلوبولين ډير گټور تماميږي.

ليکن د بده مرغه تراوسه دا ډول سيروم گلوبولين په لاس کښي نشته يواځي ستندرد اميون گلوبولين شته چې ۵-۱۰ سي سي دو قايي په هدف ورکول کيداې شي.

د کلينيکي پړکتس عمومي ستونزې:

په دغه حالاتو کې د کېد بایوپسي اجرا کېږي:

۱- که چېرې د تشخیص په هکله سوال موجود وي او ډاکټر شک ولري.

۲- غير ټيپيک او دناروغی دوامداره سير که چيرې تحت الحاد هيپاټيک نکروزس په فکر کې راوړي.

۳- هغه کلينيکي علايم چې د کرونیک اکتيف هيپاټيټس په شته والي دلالت وکړي.

د کېد بايوپسي اخستل بايد د ډاکټر لخوا صورت ونيسي ځکه چې:

الف: ډاکټر بايد ددې کار سره تامه اشنايي ولري.

ب: يقين ولري چې کافي پتالوژيک نسج دازمونيې لپاره اخستل شويدي.

ج: د عملي تاوان کم کړي.

توکسيک اوډرک انډوس هيپاټيټس

د ځيگر تخريبات د ځيني دواگانو انشاق، خوړلو او زرقي لازې څخه منځ ته راتلاي شي.

پدې ډله کې د فابريکې توکسين (کاربن تټراکلورايد، تراي کلور ايتيلين، ژير

فاسفورس) شامل دي. ځيني سيکلېک پيپټايد او اماتيا او زهر داره مرخيږي برخه

اخلي او همدارنگه فارمکولوژيک مواد داډول ناوړه حادثې منځ ته راوړي. دومره ويل

کيږي هر ناروغ چې د ژيري له کېله اويا د کېدي تشوشاتو له مخې ډاکټر ته راځي بايد

دکيمياوي موادو تماس، دکار ځای او يا نسخي اخستلو پوښتنه وشي.

په عمومي ډول دوه قسمه ماده پيژندل شويدي:

۱- هغه مواد چې مستقيم کېدي هيپاټيک توکسيک تاثير لري.

۲- اي دويوسانکرازي

١-٥ جدول: كٲ ددغه دوه ډلو توكسٲك تاثيرات وگورٲ.

نور	اٲدوٲوسا نكر ازي			مستقيم توكسٲك تاثيرات	
	كلورٲرومازين	ايزونياز اٲد	هلوتان	كاربن تتراكلوراٲد	منظره
دخولٲ كاتتراسٲٲٲٲف	٠	٠	٠	مثبت	د دوز مقدار
مثبت	٠	٠	٠	مثبت	د دوز مقدار
ډول ډول	ډول ډول	ډول ډول	ډول ډول	لنډه	خفي دوره
٠	مثبت	٠	مثبت	٠	دبنـدونو درد، تبه، ر ش، ايزونو فيليا
كولٲستازس او پورٲٲل التهابي وتيره	كولٲستازس او پورٲٲل التهابي وتيره	واٲرس په خير ده	هٲٲاٲٲٲس په خير ده	نكروزس او شحي ارتشاح	دكـبـد مورفولوژي

توكسٲك هٲٲاٲٲٲس داكثره دواگانو د دوز او نوعٲٲ پورٲ اړه لري، خفي دوره ٲٲ
لنډه او حتى څو ساعته كٲداٲ شي او كلٲنٲكي منظره ٲٲ په ٢٤-٤٨ ساعٲو كٲ منځ
ته راځي. دامواد ٲول سمٲ زهروي مواد دي چٲ دكبد لخوا په توكسٲك موادو
مٲتابولاٲز كٲرٲي. دمثال په ډول: كاربن تتراكلوراٲد، او تراٲ كلوراٲٲٲلٲن په وصفي
ډول د سنٲرل زونل نكروزس پٲداكوي او حال داچٲ ژٲر فاسفورس په وصفي ډول پٲري
پورٲل تخريبات منځ ته راوړي. امانٲتا زهري مواد دكبد دمنتشر نكروزس مسولٲٲ په
غاړه اخلي. تتراساٲكلٲن كه چٲرٲ په قوي دوز (٥، ١ گرام) دورځٲ د وريدي لارٲ
وركلل شي دشحي كبد په لور ٲرمختگ كوي. كٲكٲنه مسله داده چٲ دمستقيم

توکسيک مواد کبدي تاثيرات تر هغه وخته نه معلومېږي ترڅو چې په ناروغ کې ژيړې څرگند شي.

دايود ايودوسنکرازي پيښې ډير لږ او پرته له کوم اټکل څخه ورسره مخامخ کېږو، عکس العمل او مسوليت يې د دوز پورې کوم اړه نه لري، په هر وخت کې لږ ځنډ وروسته د تماس څخه پيدا کېدای شي. ددې حادثې ميکانيزم دميزبان د حساسيت او يا امينولوژي زمينې پورې ارتباط پيدا کوي.

پدې ناروغې خارج کبدي اعراض لکه دمفاصلو دردونه، رش، تبه، لوکوسايتوزس او ايزونوفيليا عموميت لري.

ددې حادثې غمځپلي ناروغان دويرل هيپاټيټس په څير د کبد دمورفولوژي او کلينيکي منظرې تشخيص کول اسانه کار نه دي (هلوتان او ايزونيازايډ) ځيني خارج کبدي صفراوي انسداد منع ته راوړي لکه (کلورپرومازين) ځيني نور سب کتلوي نکروزس پيدا کوي لکه (الفاميتيل دوپا) ځيني هيپاټيک گرانولوما لکه (سلفاميد) مسوليت په غاړه اخلي.

ځيني دواگانې لکه دخولې د حاملگې ضد دوا چې استروجن او پروجسترون لري د کبدي دندو دخرابوالي لامل کېږي او ژيړې پيدا کوي خودا بايد ووايم چې دا اخرنی دوا نه نکروزس او نه شحمی کبد منع ته راوړي. سيستمیک حساسيت نشته خو يواځې د جنتيک زمينې رول پوهيدل شويدي.

درملنه يې دوايرل هپاټيټس په څير ده ناروغ بايد د دوا د نژيوالي څخه لرې شي، دوا يې قطع کړي او محافظوي سمون لارې چمتو کړي.

۱-۶ جدول: کې ځينې هغه دواگانې چې په کلينيک کې زيات د استعمال وړ دي او کېدي تشويش پيدا کوي وگوري

مثالونه	دوايي کلاس	اساسي مورفولوژيک بدلون
ميتيل تستسترون ميتامازول اريترومايسين استروجن، پروجسترون کلورپروپامايډ کلورپرومازين	انابوليک انټي تايروئيډ کيموتيراپوئيټيک دخولې کاتراسيپټيف دخولې هايپوگليسيميک ترانکولايزي	کوليستازس
تتراسايکلين هلوتان ډي فينيل هيډانتوئين الفا ميتيل دوپا ايزونيازايد کلوروتيازايد اکسيفينيزامين	کيموتيراپوئيټيک انستاتيک داختلاط ضد د فشار ضد دوا کيموتيراپوئيټيک دايروتيک لاگرتيف	شحمي کېد
کاربن تټراکلورايد ژير فاسفورس امانيتافالوئيز	هايډروکاربن ميتيل مرخپړی	توکسيک نکروزس

کاربن تراکلوراید هیپاتوتوکسیستي (مستقیم توکسین)

تسمم کیدای شي دانشاق تصادفي او یا قصدي خوړل یا احتمالاً د پوستکي له لاري منځ ته راځي. دناروغی شروع د سردردي، سرگرځیدنې، خوبوړی، زړه بدوالی، کانگی او وازوموتور کولپس سره پیل وکړي. کبدي تشوش ۱-۴ ورځی وروسته پیدا کيږي، کبد لوی او ژيړی په سترگو کې ښکاري او د ترانس امیناز جگیدل منځ ته راځي. په پتالوژي کې سنترولوبولرنکروزس او شحمي منتشره ارتشاح ښکاري، کلیوي تخریبات وروسته پیدا کيږي چې ناروغ ازوتیمیا، البومینوریا، اولیگوریا او بلاخره په انوریا اخته کيږي. مرگ په لومړنی وخت کې د کبد د تخریباتو او په اخر کې د پښتورگی د عدم کفایې څخه منځ ته راځي. که چیرې ناروغ وژغورل شي بشپړ ښه والی یې په ۴-۲ هفتو کې پیدا کيږي.

هلوتان او هیپاتوتوکسیستي (ایدوسنکرازي عکس العمل)

دایوه ماده ده چې په انستیزی کې استعمالیږي، ناروغ په اوله اونۍ کې تبه، لوکوسایتوزس او ایزونوفیلیا لری. ژيړې ۷-۱۰ ورځې وروسته پیدا کیدای شي لیکن هغه ناروغ چې پومبی یوه حمله تیره کړیده ژر ژيړې پیدا کوي، زړه بدوالی او کانگی د ژيړي د پیدا کیدو خبرتیا ده.

هیپاتومیگالي کم تصادف کوي، خو کبد همیشه دردناک وي، دسیروم ترانس امیناز لوړ وي. دپتالوژي له نظره دهغه هیپاتیک نکروزس سره ورته والی لري چې د وایرل هیپاتیتس څخه پیدا شوی که چیرې کبد زیات اخته شي دمرگ اندازه ۲۰-۴۰%

پورې اټکل کېږي. که چېرې دا حادثه مکرراً تکرار شي د کېدې سيروزس پيدا ايښت په رښتینې ډول منع ته راځي. که چېرې يو ناروغ يوځل دهلوتان د انستيزي وروسته پدې غم اخته شو بيا لږمه نده چې د ضرورت په وخت کې دنوموړي مادې انستيزي واخلي.

ایزونیاژید هیپاتوتوکسیستي (ایدیوسنکرازي):

تقریباً لس فیصده هغه ناروغان چې دتوبرکلوز ضد دوا اخلي (ایزونیاژید) په لومړني اونۍ کې دسیروم دترانس امیناز جگوالی منع ته راځي، که چېرې دا دوايي قطع اويا دوام وکړي په څو اونيو کې سيروم نورمال حد ته راځي. ۱% داسې ناروغان پيدا کېږي چې دحادد وایرل هیپاتیتس سره په مشکل سره توپيري تشخیص کېږي. تقریباً نیمایي ددې خلکو دنداوي په لمرنیو دوو هفتو کې په مرض اخته کېږي اوپاتې نیمایي نور تر ډیر وخته ځنډ کوي.

د کېد په بایوپسي کې مارفولوژیک تغیرات دحادد وایرل هیپاتیتس په څیر دی اویاتحت الحاد هیپاتیک نکروزس ته ورته دی. که چېرې ناروغی ډیره شدید وي ۱۰% مرگ کولی شي. د کېدې ناروغی وخامت د عمر سره نژدې اړیکې لري. هغه خلک چې عمر یې د ۵۰ څخه زیات وي په زیاته اندازه دمرگ سره مخامخ دي او همدارنگه هغه رنځوران چې عمر یې د ۲۰ څخه کم دی ډیر مړه کېږي.

تبه، رش، ایزونوفیلیا او نور الرژیک تظاهرات کم دی، د کېدې تخریباتو او ایزونیاژید چټک اسیتیلیشن سره نژدې ارتباط لري، ځینې پینې یې دکرونيک اکتیف هیپاتیتس په څیر دی.

کلورپرومازين هيباتوتوکسيستي (کوليستاتيک):

هغه خلک چې د کلورپرومازين دواگانې اخلي ۱% يې ۱-۴ اونۍ وروسته داخل کېدې کوليستاز او ژيړې منع ته راځي. په ډيرو نادرو پېښو کې د يو دوز څخه وروسته هم ژيړې راپور ورکړ شوی دی پرته له ژيړې څخه نور عکس العملونه هم زيات دي.

شروع يې ناڅاپي او تبه، رش، دمفاصلو درد، لمف ادينوپاتي، زړه بدوالی، کانګی، اپي گاستريک او بڼي علوي کوارانت د درد سره پيل کوي. د څارښت څخه ورسوته ژيړې، توري متيازی او سپينې ډکې متيازی پيدا کېږي. ايزونوفيليا د لوکوسايتوزس پرته او ياد هغې سره يوځای پيدا کېدای شي. کانسوجيټيد هايپريپلروبينيما او الکالين فاسفتاز اولږ شاتته سيروم ترانس اميناز لوړ وي.

د کېد په بايوپسي کې کوليستازس او د بايرل پلګ، پراخه شوی صفراوي قنيوات د حجراتو انفلټريشن لکه پولي مارفونوکلير، ايزونوفيل او مانو نوکلير ليدل کېږي کله کله ځای د کېدې پرانسيم نکروز هم شته.

ژيړې او څارښت ۴-۸ هفتی وروسته د دوايي د قطع کولو څخه له منځه ځي. کوليسترامين په سخت ژيړې کې ورکول کېږي، په يو شمير ناروغانو کې ژيړې تريو کال هم دوام کولای شي په نادرو پېښو کې صفراوي سيروزس منعته راځي.

دخولی کانتراسيتيف درمل (کوليستاتيک)

دخولی داميدواری ضد درمل په زياتو ناروغانو کې د BSP احتباس او تريوي اندازې د الکالين فاسفتاز لوړوالي لامل کېږي. په يوه اونۍ يا يوه مياشت کې دننه

رنځور په ژيړي او خارښت اخته كيږي، خصوصاً د حساس خلك د ژيړي څو حملې اويا شديد خارښت لري.

لابراتورې معاينات يې پرته د كبدي وظيفوي تستونو څخه نور مال وي خارج كېدي څرگندونې هم نشته.

د كېد په بايوپسي كې كوليسټازسس، متوسع قنيوات او د صفر اوي پلگ ښكاره كيږي او كېدي حجرات په زياته اندازه دبيلروبين سره رنگ شوي ښكاري. د كلورپرومازين څخه يې تويير دادې چې كوليسټازس شه خو پورټل التهابي وتيره نه ليدل كيږي افت د دوايي د قطع كولو څخه وروسته جوړيدونكي دي او كوم اختلاط نه وركوي.

دواړه ستروئيد د ناوړه پيښو مسول دي او كېدي دندې خرابوي خو استروجن زيات مسول بلل كيږي. په هغه ناروغ كې چې د ژيړي څو حملې يې په حاملگي كې تيري كړي وي د حاملگي ضد دوا په غوڅه توگه نه وركول كيږي. همدارنگه ځيني وخت فوكل ناډولر هايپرپليزيا او كېدي وريدي انسداد په دغه ډول رنځورانو كې هم ليدلي شو.

کرونیک اکتيف هيپاتيټس

پيژندنه:

د ناروغي يو داسيې کبدي گډوډي دی چې دوامداره هيپاتيک نکروزس، فعال التهاب او پرمختللی فبروزس سره يوځای مينځ ته راځي. د کبدي مزمنی ناروغی گيلې او نښې ډيری وصفي دي او د سيستمیک اخته کيدلو څرگندونی هم عموميت لري. خارج کبدي او سيروامينولوژيک اېنارملتي په کلينيکي منظره کې څرگند رول لري. دغه ناروغی ته ډول ډول نومونه ورکړل شويدي، خو ترټولو مناسب نوم يې کرونیک اکتيف هيپاتيټس دی.

پتالوژي

د دې ناروغی تشخيص له پاره کلينيکي څرگندونی او تاريخچه زيات اهميت لري. ليکن د قطعي تشخيص له پاره د کبدي بايوپسي يواځنی لازمه هستوپتالوژيک بدلون په لاندې ډول دي:

- ۱- د پورټل زون ناحیه د متکاثف مونونو کلير او پلازما سل حجراتو سره ډکه شوی ده او ځينې وخت د لوبولونو پورې هم پراختيا مومي.
- ۲- د لوبولونو په محيط کې دهیپاتوسيت حجراتو تخريبات چې د ديسمیل نکروزس په نوم ياديري د ليدلی وړ دی.
- ۳- د منضم نسج انساج د پورټل زونا شروع اولوبول پورې ځان رسوي کبدي حجرات ځانگړی کيري او صفراوي قنيواتو ته تغلف جوړوي.

۴- دهیپاتیک حجر اتو ریجینریشن شته چې د Roset په نوم یادېږي. همدارنگه کانسلمین باډي هم لیدل کیږي (بریجینګ لیژن) دمرض په وخامت دلالت کوي.

څرنگه چې داناروغی دسیروزس په لور پرمختګ کوي نوځکه ۳۰-۵۰ سلنه پینبو کې ناروغی دمرض په شروع کې موندلی شو. په اتوپسی کې شاید پوست نکروتیک سیروزس هم موجود وي. کیرپتوجینس سیروزس کیدای شي چې دهمدې ناروغی پایله وي. کرونیګ پرسستینټ هیپاتیتیس د کرونیګ اکتیف هیپاتیتیس سره مغالطه کیدای شي. توپیری تشخیص یې په لاندې جدول کې وګوري:

کرونیګ پرسستینټ هیپاتیتیس	کرونیګ اکتیف هیپاتیتیس	بڼه
کلینیکي بڼه		
۷۰ سلنه	۳۰ سلنه	پیل یې دحادویروسی هیپاتیتیس په څیر
معمولاً کم لیدل کیږي	عمومیت لري	حادی متکرری حملی
نادر لیدل کیږي	عمومیت لري	خارج کېدې اخته کیدل (ارترالجیا، کولایتس، پلورایتس)
بڼه انزار لري	خراب دي	انزار
کېدې هستالوژي		
غیر ثابت دی	وصفی دی	بسمل نکروزس
یواځی پورتل ناحیه	پورتل ناحیه او لوبولونه	دالتهاب ناحیه

د لوبولونو ساختمان	تاوشوی دی	ثابت پاتی کيږي
فبروزس	عمومیت لري	ډیر لږ دی
د سیروزس په خواته تگ	عمومیت لري	نادر لیدل کيږي

لاملونه:

په لاملونو کې د ډیرو شیانو یادونه شویدی خو تر ټولو مهم عامل د انفکشیس هیپاتیتیس B زیات رول لري. تقریباً یو پر درې دهغه خلکو چې په وایرل هیپاتیتیس اخته کيږي. کرونيک اکتیف هیپاتیتیس منځ ته راوړي او د دغه ناروغانو په سیروم کې د سیروم هیپاتیتیس انټي جن ۲۰-۳۰ سلنه پېښو کې موندلی شو.

د کار د ځینې پرسستنې هیپاتیتیس بي ناروغانو کې چې د کرونيک هیپاتیتیس سره نژدې اړیکې لري نژدېوالی بنسټه کوي. همدارنگه په هغه خلکو کې چې په امینوسپریشن پېښو باندي اخته دي او یاد چې د پښتورگي پيوند ورته اچول شوی وي په دې خلکو کې د سایتومیگالو وایرس د کرونيک اکتیف هیپاتیتیس د پیدایښت مسول بلل کيږي.

ځینی دواگانې هم دناروغۍ د پیداکیدو مسولیت په غاړه لري په هغه ناروغانو کې چې لگزاتیف دواگانې اخلي او د هغی په ترکیب کې اکسي فیني زاتین شامل دی د پورتنې ناروغۍ سره ملگری کيږي. همدارنگه الفامیتایل دوپا او ایزونیاژید هم مسول گڼي.

امينوپاتوجنيزس:

- اوس دا ثابتہ شويده چي دکبد دپرانکميل حجرات تخريبات داميون سيستم سره نژدي اړيکي لري او ددي ادعا دثبوت له پاره دغه لاندني دلایل په لاس کې لرو:
- ۱- دکبد په هستوپتالوژي کې وړوکی لمفوسيت او پلازما سيل دکبدي حجراتو تخريبات اوپه پایله کې دفبروتیک نسج ځای په ځای کيدل منح ته راځي.
 - ۲- ډول ډول دورانې (اوتواتي باډي) لکه دسموت مسل اتېي باډي، اتېي ميتوکاندريل اتېي باډي، دانتي تايروئيد اتېي باډي دلیدنی وړ دی.
 - ۳- وروسته دسيروم هيپاتيت ديوې حملې څخه په سيروم کې د سيروم هيپاتيتس ضد اتېي جن په دوامداره ډول ليدل کيږي.
 - ۴- نورې اتواميون ناروغی لکه تايروئيد ايتس، السراتيف کولایت کومب مثبت انيميا، پروليفرايتس گلوميرولونفرايتس، اوسجوگرن سندروم د پورتنې ناروغی سره ملگري کيدای شي.
 - ۵- د HL-AI اويا HL-A8 ددي ناروغانو په سيروم کې نظر اتېي جن ته زيات دلیدنی وړدی او دا يو هستوکامپتيليتي اتېي جن دی.
 - ۶- دستروئيد استعمال اوپه ناروغ کې د بهبودي پيدا کيدل يو گټور دليل کيدای شي.
 - ۷- همدارنگه دتایموس (تي) لمفوسايت ددي ناروغی په پتوجنيزس کې رول لري.
 - ۸- هيپمورل ميکانيزم هم ددي ناروغی مسوليت په غاړه اخلي.

کلینیکي منظره:

ددې ناروغی کلینیکي منظره ډیر پراخه ډگر لري چې په یو کنج کې شاید ناروغ بې له گیلو او ډیر کم رنځور وي او په بل کنج کې ډیر وژونکی ځای نیسي. په ټول عمر کې پیدا کيږي خو اکثر په ځوانو بڼځو او کاهلانو کې عمومیت لري.

پیل: دوه پر درې ناروغانو کې د رنځورۍ پیل ډیر تدریجی دی چې دڅو اونيو او میاشتو په ترڅ کې پیدا کيږي، په یوشمیر نورو رنځورانو کې دا ناروغی تصادفي ډول ورسره مخامخ کيږو چې دناروغی پیل معلوم نه دی.

ځینې داسې ناڅاپي پيښې لیدلې شي چې دحاد ویرل هیپاتیتس ته ډیر ورته والی لري خو په عمومي ډول دا ویلی شو چې دنوموړي ناروغی پیل د ۱۲-۲۴ میاشتو کې منځ ته راځي.

ستوماتیا: یو عمومي گیله ده چې ناروغان تر گیله مند دي، دوامداره او یا دتداوي متناوب ژیرې دوصفي پيښو په ۸۰ سلنه ناروغانو کې دلیدنې وړ دی، که چیرې په رنځورۍ کې متناوب ژور ژیرې، بی اشتهايي، ستوماتیا، سپکه تبه پیدا شي دا ډول گیلې په اضافي حاد هیپاتیتس او یا د مرض په پرمختگ دلالت کوي.

په ځینو ناروغانو کې په لومړي ځل سیروزس د ډاکټر پام ځانته راگرځوي په ځینو نورو ناروغانو کې خارج کبدي اعراض د پاملرنې وړ دي.

دخارج کبدي گیلو په ډله کې امینوریا، وینه لرونکی اسهال، د بندونو دردونه، دگیدې درد، ارترایتس، عضلي او پاپولر اړپشن، اکنی، ایریتمانودوزم، پلوريزي، پري

کاردايتس، انيميا، ازوتيميا او سيکاسندروم (کيراتوکانجنټوايتس زيروستيميا) شامل دی خارج کېدې گيلې په بنځو کې نظر ترانو ته زيات ليدل کېږي خصوصاً هغه ډله بنځی چې دسيرولوژي له نظره HBS-Ag منفي وي په هغه خلکو کې چې دامثبت وي دا ډول گيلې کم ليدل کېږي.

دناروغی تگ لاره:

دناروغی سير ډول ډول کيدای شي. دا رنځوري پرته له بنکاره سببي افت څخه تر ډيرې مودې پورې دوام کولای شي اوداسير دهغه مزمن حاد هيپايتيس سره چې مثبت وي زياته ملگرتيا کوي. ځينې خلکو کې که څه هم بنکاره و صفي افت نشته خو رنځوري دهیپاتوسلولر تخريبات مخ په وړاندې بيايي او ناروغ د سيروزس خواته راکاږي په نا تداوي شوي رنځورانو کې دمورتلپټي اندازه ۵۰-۷۰ سلنه پورې اټکل کيدای شي او مرگ د رنځوري په لومړي کال کې دهیپاتوسلولر دافت او سيروزس له کبله منځ ته راځي. په ناروغانو کې کېدې عدم کفایه او هيپاتیک کوما زيات دمرگ مسوليت په غاړه اخلي، په وروستنی مرحله کې مړينه دسيروزس داخلاقاتو له کبله لکه نرف، او اتاناتو څخه منځ ته راځي. هيپتوما زيات عموميت نه لري خو ددې رنځوری هغه ډول چې دپوست نکروتیک سيروزس په لور پرمختگ وکړي يو غوره پيژندل شوی اختلاط دی په نادرو پيښو کې کيدای شي چې رنځور په بيلري سيروزس کې اخته شي.

لابراتواري معاینات

کبدي وظيفوي تستونه په ډول ډول سويه غير نورمال کيږي، خو دافت پرمختگ او هستوپتالوژيک ليدنو سره نيغ په نيغه اړيکی نه لري. په ځينو ناروغانو کې ټولی معاینې لکه بيلروبین، الکالين فاسفتاز او داسې نور نورمال وي، ليکن دکبدي بايوپسي دکرونيک اکتيف هيپاتيتس ډيره بده څيره ميدان ته راوباسي. په وصفي پيښه کې کيدای شي چې دسيروم بيلروبین لږ څه لوړ وي (۳-۱۰ ملي گرام په سل سي سي کې). سيروم ترانس اميناز د ۱۰۰-۱۰۰۰ يوتيو په منځ کې تالی خوږي ليکن تر ۴۰۰۰ يوتيه پورې راپور ورکړل شويدي.

دسيروم هيپاتيتس د ۲۰-۳۰ سلنه ناروغانو کې دهغی ضد انتي جن پيدا کولی شو. په يوشمير پيښو کې دسيروم الفافيتوپروتين سويه ټيټه ده داتست د راديوامينواسای په واسطه بنکاره کيږي، ليکن ځانگړی ريښتنوالی يې تراوسه معلوم نه دی او هيڅوک نشي ویلی چې دابتدایي هيپاتوسلولر کارسينوما کومی اړيکی لري او که نه؟ هايپرگاما گلوبولينيميا (۵، ۲ گرام په سل سي سي کې) زیات دی عموميت لري. او دا جگوالی خصوصاً په هغه ناروغانو کې چې د پلازما سل حجراتو ارتشاح لري پيدا کيږي. لږ څه هايپوالبونيميا پدې ناروغی کې دسيروزس په مرحله کې شته. الکالين فاسفتاز لږ څه لوړ اويا نژدې نورمال حد ته رسيږي. پروترومبين ټایم دناروغی په اخر وخت کې اويا په حاد مرحله کې اوږدېدای شي. ډول ډول اوتواتي باډي په دوراني وينه کې موندلی شو، لکه د DNA پروړاندی انتي باډي دسموت عضلاتو ميتوکاندريل په

مقابل کې اتني باډي او داسې نور دا خبره ثابتوي اوويلی شو چې نوموړی ناروغی يو سيستمیک افت دی.

توپيري تشخيص

۱- څرنگه چې دناروغی پيل کت مت دوايرل هيپاتيتس په څير دی خو فرق يې دادې چې د گيلو دوام، بايوکيميکل بدلون او انزايمتيک څيرنی دنوموړي ناروغی سره توپيري تشخيص منح ته راوړي.

۲- دکرونيک پرسيستنټ هيپاتيتس توپير په تير جدول کې يادونه شويدي.

۳- دخارج کېدي اعراضو له مخې بايد دمنضمو انساجو دناروغيو څخه توپيري تشخيص شي، لکه روماتوئيد ارترايټس او لوپوس او داسې نور.

۴- دکرونيک اکتيف هيپاتيتس په شروع کې شايد ولسن ناروغی موجودوي، ترهغه وخته چې عصبي اعراض منح ته راځي ددوي توپير د سيروپلازمين د وينې دسيروم اوپه متيازو کې دکاپر د سويې تعينول گټور تماميږي او غوڅه پريکړه کوي.

۵- پوست نکروزس سيروزس سره بايد توپيري تشخيص شي.

۶- بيلري سيروزس بايد دنوموړی ناروغی سره فرق کړای شي په بيلري سيروزس کې د وينې د بيلروبين سويه لوړه او ناروغ خاربنټ لري او همدارنگه الکالين فاسفتاز ډير لوړ دی، برسیره پردې په بيلري سيروزس کې دکولسترول سريه جگه ده.

ترتیبات (سمون لاري)

د ناروغی په حاده مرحله کې عیناً د حادو ایرل هیپاتیتس د ناروغی په څیر چارچلند کېږي او باید په شفاخانه کې بستر او ناروغ تر ژورې څارنې لاندې ونیول شي. بستر کیدل د ناروغی د وخامت پورې اړه لري او د قطعي تشخیص له پاره د بایوپسي په موخه بستر کېږي.

ناروغ ته د فعالیت څخه ډډه کول په حاده مرحله کې توصیه کېږي لیکن وروسته د بهبودي څخه د فعالیت بندیز ضروري نه دی.

د سترویدو دور کول په دې ناروغی کې لمرنی گټور گام دی خصوصاً په هغه حالت کې چې سیروزس او تحت الحاد متلي لوبولر هیپاتیک نکروزس ورسره ملگري وي. د ناروغ بڼه والی د کلینیکي، بایو کیمیکل او هستولوژي بهبودي ۲۰-۸۰ سلنه پیښو کې اټکل کیدای شي.

پریډنیزون او یا پریډنیزولون ۴۰-۶۰ ملي گرامه په ورځني دوز پیل کېږي او دغه دوز په ورو سره په دوه یا درې میاشتو کې ۱۵-۲۰ ملي گرامه ورځنی دوز ته راښکته کوو. د دغه دوايي ورکړه د ناروغی په تگ لاره او انزار کې په زړه پورې بدلون راولي.

د کورټیزون په ورکولو سره په ناروغ کې ستوماتیا، بې اشتهاي، بڼه والی په خو ورځو یا اونیو کې منع ته راځي. د بایو کیمیکل بڼه والی په څو هفتو یا میاشتو کې هیله مندیو. د ناروغی د بیلروبین سویه راتیتیري، د گلوبولین سویه رالویږي او د البومین مقدار لوړځي.

دهستولوژيک تغيراتو په لړ کې د مونونوکلير حجراتو ارتشاح کميږي. دهیپاتوسلولر نکروزس مخ په کيښودوځي خو که چيری د ۲-۲۴ میاشتو پورې نکروزس وځنډيږي نو بیا هغه وخت بله کېدي بایوپسي اخیستل کيږي او کټ مټ دمزمښت Persistent هیپاتیتس بڼه لري.

دستروئید په قطع کولو کې زیاته پاملرنه په کار ده ځکه کیدای شي په ناروغ کې حاد اکساربيشن مینځ ته راوړي. کورتیزون د ۱۲ میاشتو پورې ورکول کيږي خو که چیرې جانبي عوارض پیداشي باید ډیر ژر دوايي قطع شي څرنگه چې دستروئید دواگانې په زړو خلکو کې په قوي دوز نشو ورکولای نو دغه ناروغانو ته ۱۰-۲۰ ملي ګرامه پریډنیزولون او ۵۰-۷۰ ملي ګرامه ازاتیوپرین په ګډه سره ورکړل شي. تاثیر يې په زړه پورې پایله لري. دغه کړنلاره د پریډنیزولون د جانبي عوارضو پیدایښت کموي په یاد ولری چی یواځی د ازاتیوپرین ورکول ناروغ ته کومه ګټه نه لري د دستروئید یو ورځ بعد ورکول د کورتیزون اختلاط کمولای شي خو د دوايي ډاډول ورکول اغیزناکه تاثیر يې کم دی.

ځنډنی هیپاتیتس (Chronic Hepatitis)

ځنډنی هیپاتیتس د ځيگر یوه خطرناکه بې نظمي ده چې دمختلفو لاملونو له کبله په مختلفو شدتونو سره رامنځ ته کیږي چې د ځيگر التهابي وتیری او نکروزس لږ تر لږه تر شپږو میاشتو پورې دوام کړی وي.

په متوسطو اشکالو کې دناروغی پرمختګ نشته او یا ډیر کم دی خو په شدیدو اشکالو کې ناروغی پرمختګ کول زیات او د ځيگر جوړښت (Architecture) کې بدلون او ددې نه وروسته سیروزس منځ ته راځي.

دمزمن هیپاتیتس مختلف ډولونه پیژندل شوي دي چې عبارت دي له:

۱- ځنډنی ویروسي هیپاتیتس

۲- د درملو په واسطه تولیدونکی ځنډنی هیپاتیتس

۳- ځنډنی او توامیون هیپاتیتس

په ډیرو پېښو کې دکلینیکي او لابراتواري معایناتو له مخی نشو کولای چې د ځنډني هیپاتیتس لامل معلوم کړو نو په دې عقیده ده چې په خپله منځ ته راتلونکی ځنډنی هیپاتیتس پېښې هم موجود دي.

د ځنډني هیپاتیتس ډلبندي:

په عمومي ډول دمزمن هیپاتیتس ټولی بڼی د هستوپتالوژي په بنسټ چې د بدلونو د ځای او د ځيگر زخمی کیدو د پراخوالي له مخی سره توپیر لري دغه توپیر د ځيگر

دمخکني دوامداره مزمن هيپاتيتس او مزمن Lobulor هيپاتيتس نه نيولی تر شديدې
بني پورې (د Chronic active هيپاتيتس په نوم يادېږي) وي.
دمزمن هيپاتيتس تقسيم بندي سب Grae يا هستولوژيک فعاليت او ناروغی د
پرمختگ درجی له مخی يا Stage له مخی شوی دی.

دلامل له مخی ډلبندي

د کلينيکي او سيرالوژيک معايناتو له مخی کولای شو چې ځنډنی ويروسي
هيپاتيتس چی د هيپاتيتس بي ، سي او ډي يا نورو ويروسونو او لاملونو له کبله رامنځ
ته شوی دي تشخيص کړو.

همدارنگه اتواميون هيپاتيتس چې سب کتگوري لرونکی دی.
Type-3, Type-2, Type-1 د سيرالوژيک اساساتو له مخی تشخيص او توپير کړو ، په
همدې ډول د درملو په واسطه توليدونکی هيپاتيتس او Craptogenic هيپاتيتس
معلوم کړو.

ددرجی له مخی ډلبندي

په Grade کې Necroinfilametry فعاليت د بيوپسي له مخی معلومېږي.
Pecemeal necrosis مهم هستالوژيک تغيرات پدې گريد کې په محيطي
هيپاتوسايسټ کې نکروزس موجود وي.
پدې گريد کې نکروزس او Bridging ، Vascular strucre او Portal tracts او زيات
Bridging ، Portal tract او Central Vein په منځ کې وي.

بابي التهاب :

په دې گريد کې دهیپاتوسایست Degeneration او Focal نکروزس موجود وي.

د مرحلې له مخې ډلبندي

د ځنډني هیپاتیتس ستيج کوم چې دناروغی د پرمختگ سویه انعکاس کوي د فیبروزس په اساس وي کله چې فیبروزس پراخوالی پیدا کړي د ځيگر د پارانشیم شاوخوا نایول او بلاخره Lobule او د ځيگر ټول جوړښت احاطه کړی وي او سیروزس منع ته راځي.

اپیدیمولوژي

د امریکا په متحده ایالات کې د ځنډني هیپاتیتس پیښې په عمومي نفوس کې تر اوسه بڼه معلوم شوی نه دي.

خو د نفوسو د سروی له مخی ۲، ۳ سلنه امریکایانو کې د ALT دسوی لوروالی ۲ سلنه پیښو کې د HBS اتی جن مثبت والی او ۸، ۱ سلنه پیښو کې اتی باډي د هیپاتیتس سي په مقابل کې لیدل شوي ده.

نوموړی ناروغی زیاتره په هغو کسانو کې چې زیات خطر لاندی دي پیښیږي د هیپاتیتس بي لپاره زیات خطر ناک ګروپ هغه خلک دي چې تازه د اندیمیک سیمو لکه افریقا، غربی اروپا، South east Asia ته مهاجر شوي دي.

نارینه چی دبل نارینه سره جنسي اړیکی ولري (Homosexual) هغه کسان چې دمختلفو خلکو سره جنسي اړیکی ولري (Multiple sexual partener)، هیموفلیا

ناروغان او هغه کسان چې د پښتورگو ډياليزس کوي او طبي کار کوونکی دي داهم د خطر سره مخامخ دي.

دهيپاتيتس سي لپاره وينه اخيستونکي او وينه ورکوونکي د ۱۹۹۲ کال څخه مخکي دزرقي درملو استعمالونکي، بډوډو ډياليزس ناروغان، طبي مرسته کوونکي او هغه کس چې دمختلفو کسانو سره جنسي اړيکي ولري دخطر سره مخامخ کسان دي ځنډني هيپاتيتس بي او ځنډني هيپاتيتس سي کال کې بنيابي ۱۰۰۰۰ نه تر ۲۰۰۰۰ کسانو پورې ووزني او ۲۰۰۰ کسان چې دځيگر عدم کفايه اخرنی مرحله کې Liver transplantation کوي.

کلينيکي څرگندونې

دځنډني هيپاتيتس کلينيکي گيلي غير مشخص، متفاوت او خفيف دي د ناروغانو زياتره برخه د ځيگر دناروغی اعراض نه لري په دوی کې معمول عرض کسالت چې په وقفوي ډول سره موجود وي او ځيني ناروغان دخوب د بي نظمي يا دماغي څرپرټيا څخه شکايت کوي که دگيډی بنسي پورتنی برخی درد موجود وي نو هميشه خفيف، وقفوي او وصف يې دردناک (Aching) وي دځنډني هيپاتيتس په زياتو پيښو کې په غير دکوم عرض څخه دځيگر د تستونو د ابنارملتي له مخی او يا هغه کسان چې په دوا طلب ډول سره وينه ورکوي خپله وينه په نوبتي يا دوراني معایناتو لپاره ورکوي اويا د پرمختللي ناروغی د اعراضو اويا په حادث شکل د کانگی، زړه بدوالي، داشتها

کموالي، دوزن کموالي، دعضلاتو ضعيفوالي، خارښت، توري تشی متيازی اوزيږی ولري تشخيص کيږي.

د مزن هيپاتيتس دناروغانو فزيکي علامی زياتره لږی وي.

ډيره معموله فزيکي نښه يې دځيگر حساسيت دی هغه ناروغان چی پرمختللی او شديد ناروغی ولري په دوکی کې فزيکي علامی دځيگر سختوالي اودتوري لويوالي Palmer erythema spider angioma څخه عبارت دی.

کله چې سيروزس واقع شي په ناروغانو کې د غړو ویلی کيدل، حبن، ازيما Skin excoriation يا Hepatic fetor، Bruises موجود وي اعراض او علايم يوازی د ځنډني هيپاتيتس دمعلومولو لپاره کافي نه دي بلکی بيوشيميکي اوهستالوژيک تستونه دناروغی دتشخيص لپاره دباور وړ دي.

ALT او AST په ښکاره ډول لوړ وي چی ددې سره Alkaline phosphatase په لږه اندازه لوړ يا نارمل وي د AST او ALT کچه په لږه اندازه دنارمل اندازی څخه پنځه چنده لوړه وي پرته لدی څخه چې سيروزس موجود وي.

په عمومي توگه Glutaryl trans peptidase اکلين phosphatase کمه اندازه په ځنډني هيپاتيتس کې لوړه وي.

Creatine kinase, lactate dehydrogenase اندازه نارمل وي.

دييلروبين، البومين سويه او PT نارمل وي پرته له هغه حالت څخه چې ناروغی سخته او پرمختللی وي.

په ځنډني ويرل هيپاتيتس کې دامينوگلوبولين کچه په کمه اندازه لوړه اويا نارمل وي خو په ځنډني اتوميون هيپاتيتس کې په بنکاره ډول لوړ وي په مزمن هيپاتيتس کس کې دويني شمير نارمل وي پرته له هغه چې سيروزس يا بابي فرط فشار موجود وي چې په دې حالاتو کې دويني شمير او دموي صفحات شمير کې کموالی موجود وي. د دموي صفحاتو کموالی د ځنډني هيپاتيتس په ناروغ کې دناروغی په پرمختللي تگ او پرمخ تللي فيبروزس او سيروزس اولنی کلينيکي احتمال زياتوي.

Imagings

دځيگر التراساوند دځيگر د جوړښت، جسامت، هيپاتيک کتلی، دصفرا کڅوړه، توری جسامت او دمحيطي رگونو د بابي وريدي جريان د معلومولو لپاره اجراکيږي. (1) Magnetic resonance imaging computed tomoparghy (MRI) دمزمن هيپاتيتس په تشخيص کې کم کومک کوي.

Hepatic Histology

د ځنډني هيپاتيتس هستولوژيک منظره لاندی اوصاف لري: د کېدي حجروي نکروزس، د ځنډني التهابي حجراتو خپريدنه په بابي ناحیې کې د مختلفي درجی فيبروزيس سره. دځيگر د حجراتو په نکروزس کې Eosinophilic degeneration يا ballooning degeneration په بنکاره ډول سره موجود وي.

نکروزس د پارنشيم په هره خوا کې گډوډ او تل دغه فعاليت زيات په محيطي نواحيو کې موجود وي نو ځکه دغه ته Piecemael نکروزس يا Interface hepatitis اصطلاح ورکړل شوی ده.

د ځيگر د حجراتو نکروزس د يوشمير نورو حجراتو سره ملگرتيا کوي لکه Cytotoxic lymphocyte مزمن التهابي حجرات Plasma cell, CD4, CD8 Lymphocyte هستوسايت او مکروفاژ چې نوموړی حجرات په Sinusoid اوزيات په بابي ساحه کې موجود وي.

فبروزس د ځنډني هيپاتيتس په دوران کې په تگي شکل موجود وي او واضح ډول په بابي وريد شاوخوا کې شروع کېږي او وروسته د فبروزس حلفی دپورتل نواحيو سره وصل چې بابي مرکزي ناحیې ته رسېږي چې دغه برخې ته Bridging fibrosis وايي چې د ځيگر ساختمان ته تغير او سيروزس او بابي فرط فشار ته رهنمايي کوي.

توپيري تشخيص:

ځنډني هيپاتيتس د مختلفو ناروغيو له کبله منځ ته راتلای شي چې ټول يو رنگه کلينیک لري مگر مختلفې تداوي چې هر يو جلا جلا تداوي کېږي لري.

د ځنډني هيپاتيتس ناروغان بايد د شحمي کبد ، Alcoholic hepatitis دوا په واسطه توليدونکی هيپاتيتس د ځيگر ميتابولیک ناروغی لپاره په دقيقه توگه ارزيايي شي. د تاريخچي اخيستلو وروسته د ويرل هيپاتيتس لپاره د خطر فکتورونه څرگندونه وشي چې خاص سيرالوژيک معايناتو په واسطه کولای شو تشخيص وضع کړو.

د ځيگر بيوپسي د ناروغی تشخيص تائيد وي همدارنگه د ناروغی با احتياطه تداوي د ناروغی تشخيص د Grade او Stage معلومولو له مخی کيږي.

ځنډنی هيپاتيتس بي:

ځنډنی هيپاتيتس بي د هيپاتيتس بي د ويروس د منتن کيدو په واسطه منع ته راځي چې يو DNA ويروس دی Hepadna Virida کورنی پورې اړه لري.

د ځنډني هيپاتيتس بي د تشخيص شک د HBS انتي جن دشتون پر بنسټ په سيروم کې کيږي چې په سيروم کې HBV DNA او په ځيگر کې د هيپاتيتس بي دکور انتي جن (HBC Ag) په واسطه تشخيص تائيد کيږي.

همدارنگه د ځنډني هيپاتيتس ناروغانو په خپل سيروم کې HBe Ag لري چې دويروس په زيات تکثر دلالت کوي ځيني ناروغان د ځيگر فعاله ناروغی او لوړه سويه د HBV DNA لري مگر HBe Ag نه لري چې دغه ناروغان د HBV ويروس د Mutation پوله کې پورت او ويروس په پوره اندازه تکثر کوي او HBs انتي جن HBV DNA په سيروم کې د تفريح په دوره کې موندل کيږي چې ورو ورو لوړيږي اعراض ۳۰-۵۲ ورځی وروسته د منتن کيدو څخه بنکاري په متوسطه اندازی سره ۷۵ ورځی وروسته منع ته راځي.

کله چې ويروس وينه کې لوړی کچي ته ورسيږي اعراض يې ضعيف او خاص نه وي او نادرا زيری موجود وي.

په ځنډني هيپاتيتس کې د ALT کچه د بېرني صفحي څخه وروسته کمېږي مگر دوامداره ډول سره د يو نه څو چنده پورې دنارمل اندازي څخه لوړه وي.

په عمومي توگه د HBe Ag, HBS Ag او HBV DNA اندازي لوړي وي.

د ځنډني هيپاتيتس بي وروستني جريان مختلف وي په ځينو ناروغانو کې د وېروس تکثر دوام کوي او لوړه کچه د HBS دانتي جن او د HBV DNA لري او ناروغی پرمختگ کوي د ځيگر زخمي کيدل، سيروزس او د ځيگر اخرنی Stage ناروغی ممکن ژر تر ژره منځ ته راشي.

په ځينو کې ناروغی ډيره سسته او پر کال جريان کوي د لسو کالو په تيريدو سيروزيس منځ ته راځي او يو شمير زياتو ناروغانو کې د ځنډني هيپاتيتس سير سلیم او دناروغی جوړيدل په خپله منځ ته راځي نښې يې له مينځه ځي ALT سويه نارمله کيږي او د ځيگر هستالوژيک تغيرات کمېږي.

د HBV DNA اندازه د PCR پواسطه عموماً 10^5 genom کميدل د HBe انتي جن Sero conversion په HBe AB باندي د HBe AB باندي د HBS انتي جن کچه کميدل دناروغی د اولي حالت څخه دناروغی په خفيف کيدو باندي دلالت کوي.

په عمومي توگه دوه ډوله ځنډني هيپاتيتس بي چې يو يې واضح HBe Ag مثبت ځنډني هيپاتيتس بي دی چې HBe Ag, HBS Ag او لوړه کچه د HBV DNA په سيروم کې لري.

د ځنډني هيپاتيتس بي غير معمول شکل د ځنډني هيپاتيتس بي HBe Ag اتني جن منفي څخه عبارت دي چې په دې بڼه کې HBS اتني جن او Anti HBe اتني باډي په سيروم کې پرته د HBe Ag څخه موجوده وي چې دا ناروغان په HBe منفي هيپاتيتس دی زياتره HBV DNA کمه اندازه په خپل سيروم کې لري.

د ځنډني هيپاتيتس بي دغه ډولونه بايد د ځنډني ليردونکي غير فعال HBS Ag مثبت څخه بايد بيل شي چې په دی کې HBS اتني جن مثبت وي پرته د ځيگر د فعال ناروغی څخه او د وایروس تکثر د PCR معاینې په واسطه د 10^4 کاپي څخه په سيسي کې کم وي.

د ځنډني هيپاتيتس بي د ځيگر څخه بهر څرگندونې عبارت له Muco cutanonus ، vasculitis ، او Glomerulonephritis او Poly arteritis nodosa څخه.

په ځنډني هيپاتيتس بي کې د Glomerulonephritis په ماشومانو کې د غټانو په پرتله زيات وي او هميشه د نفراتیک سندروم او پښتورگو دندی دکموالي په ډول سره څرگند يږي.

Polyarteritis nodosa په غټانو کې د ناڅاپه شديد هايپرتنشن سره د پښتورگو دناروغی او د Systemic vasculitis چې پښتورگو ، صفاوي کڅوړی مغزو او کولمو په رگونو کې منع ته راځي څرگند يږي.

۲-۱ جدول: دمزمن هیپاتیتس بی ویروس درې مختلف ډولونه

ډولونه	HBS انتي جن	HBe انتي جن	DNA اندازه	HBV	HBC انتي جن په خیکر کې
وصفي مزمن هیپاتیتس	+	+		+	+
HBe منفي مزمن هیپاتیتس بی	+	-		+	+
غیر فعال HBS مثبت (نقلوونکی حالت)	+	-		+	-

Hybridazation تخنیک کې حساسیت 10^2 جینوم په سي سي کې دی که ددې څخه

کمه شي PCR ته اړتیا دی.

د خنډني هیپاتیتس بی درملنه:

هغه ناروغان چی دویروس فعال حالت لري متصف دی په

HBV DNA HBe Ag او دامیتود ترانسفریز لورپه سوپه په سیروم کې وي د Recombinant human interferon 26 په واسطه د ورځی پنځه میلونه یو تته یا لس میلون یو تته په اونی کې دري ځلي په عضله کې دخلورو میاشتنو لپاره ورکول کیږي. په ۴۰ سلنه ناروغانو کې د درملنی پایله بڼه وي دامیتو ترانسفریز نارمل کیږي او HBe انتي جن او HBV DNA دسیروم څخه ورکیږي او انتي HBe انتي بادي سیروم کې بڼکاره کیږي.

درملنه هغه وخت قناعت بخښوونکی ده چې د HBV DNA کچه د 200Pg/ml څخه کمه شي او دا مینو ترانسفریز لورپه کچه موجوده وي.

په هغه ناروغانو کې چې د درملنی ځواب موجود وي ۴۰ سلنه HBS انتي جن دسیروم او ځيگر نه پاکيږي او انتي HBS انتي بادي په سیروم کې لوړیږي او په دې ډول ناروغ تداوي کیږي.

دځنډني هیپاتیتس بي هغه ناروغان چی HIV هم منتن دي د انترفیران ددرملنی څخه یې وروسته پایله لاسته نه دی راغلی.

نیکلوساید انالوگ Lumuvadine دورځی ۱۰۰ ملي گرامه د خولی له لاري د انترفیران په عوض کې استعمالیږي چې دناروغانو په واسطه بڼه تحمل کیږي نوموړی مستحضر په سیروم کې HBV DNA متاثره کوي ۴۰ سلنه ناروغانو کې د ځيگر هستالوژي ته پرمختگ ورکوي په ۴۰ سلنه ناروغانو کې ALT نارمل خواته رهنمایی کوي او ۲۰ سلنه څخه زیاتو ناروغانو کې HBe sero conversion ديو کال درملنی

څخه وروسته موجود وي په هر صورت د ۱۵-۳۰ سلنه پيښو کې د هيپاتيتس بي وروس د Mutation په مقابل کې مقاومت له کبله وي.

د درملنی ارزښت د دوامداره درملنی سره زياتیږي.

د Lumivadine بڼه زغمل په هغه ناروغانو کې چې په غير معاوضوي سيرووس او ژر پرمختگ کوونکي هيپاتيتس بي (Fibrosing chlostatic hepatitis) وروسته د غړوبد ليدنی څخه ولري موجود وي.

د Interferon او Lumivadine د درملو يوځای استعمالول ديوی درمل داستعمال په پرتله کومه بڼه والی نه لري دنيکلوتايد انالوگ د HBV د هغو ډولونو په مقابل کې کوم چې د Lumuvadine په مقابل کې مقاوم دی ورکول کيږي.

Dipivoxil, adefovir دورخی ۱۰۰ ملي گرامه د خولی دلارې لږ تر لږه تريوه کال پورې ورکول کيږي ددې مستحضراتو په مقابل کې مقاومت نادر دی په هغه ناروغانو کې چې پخوانی د پښتورگو ناروغی ولري Adefovir نيفروتاکسيني خطر زياتوي.

نورانتی ويرل لکه Filbivudine, entecavir دمطالعی لاندی دی.

هغه ناروغان چی دکنسر درملنی لاندی وي او غير فعال ځنډنی ليردونکی دهيپاتيتس بي وي مخکی له دې چې ورته Immunosuppressive درمل شروع شي دنيوکلوسايد مستحضرات ورکول کيږي ترڅو د وروس فعال کيدو څخه مخنیوی وشي.

راتونکی

د ځنډني هيپاتيتس بي سير مختلف دی هغه نښانې چې ځنډني هيپاتيتس بي څخه وروسته پاتې کيږي دي له سيروزس Hepato cellular carcinoma ، Liver Failure ، چې د پنځو کالو په دوران کې ۰-۲۰ سلنه ناروغان په سيروزس اخته نه وي.

ځنډني هيپاتيتس ډي

هيپاتيتس ډي د هيپاتيتس بي سره يوځای د ځنډني هيپاتيتس لامل کيږي نوموړی RNA ويروس دی چې يوازی د HBs په موجوديت کې تکثر او خپريږي.

هيپاتيتس ډي د ځنډني هيپاتيتس غير معمول شکل دی مگر ځنډني هيپاتيتس چې هيپاتيتس ډي کې زيات شديد وي چې نژدې د ځنډني هيپاتيتس ډي په ۷۰ سلنه ناروغانو کې سيروزس عموماً د ځوانۍ په عمر کې پېښيږي.

هغه ناروغانو کې چې HBS يې مثبت وي د هيپاتيتس ډي تشخيص د اتې HDV له مخې ايښودل کيږي چې د ناورغۍ تاييد په ځيگر کې د HDV اتې جن اوپه سيروم کې د HDV RNA په واسطه کيږي.

د ځنډني هيپاتيتس ډي زيات ناروغان HBS اتې جن مثبت پرته د نورو سيراالوژيک نښانو لکه چې د ويروس په فعال تکثر دلالت کوي لکه HBe اتې جن منفي والی اولږه سويه د ويروين 10^5 copies/ml څخه کمه وي يا HBV DNA نه معلوميدل، لري داسې ښکاري چې د HDV زياتيدنه د HBV د زياتيدو مخنيوی کوي.

د ځنډني هپاټيټس ډي درملنه

د ځنډني هپاټيټس ډي درملنه ستونزمنه ده او د انټرفيران الفا دوامداره کورس ۵-۱۰ يوتيه ورځ کې اونی کې درې ځلي توصيه کيږي. درملنی پايله دامینوترانسفريز او د ځيگر هستولوژي له مخی ايښودل کيږي. يو پر درې پيښو کې د درملنی پرمختگ موجود وي. د Peg interferon دوامداره استعمال د ځنډني هپاټيټس ډي دناروغانو لپاره د مطالعی لاندی دی.

کورتیکوسټروئيد، ليموډيزين، اډيفوير هيخ کله گټه نه لري.

ځنډنی هپاټيټس سي

د HCV وروس د منتن کيدو د اپيديمولوژيکي لاسته راوړنی له مخی د ځنډني هپاټيټس سي پيښی د بيړني هپاټيټس سي څخه وروسته منځ ته راځي. چې نژدې ۸۵-۹۰ سلنه هپاټيټس وروسته د بيړني هپاټيټس سي څخه رامنځ ته کيږي.

د نقل الدم پورې اړومد ځنډنی هپاټيټس سي د ۱۰-۲۰ کلونو ترمينځ ۲۰ سلنه پيښو کې سيروس واقع کيږي.

د ځنډني هپاټيټس سي دارنگه پيښی هم شته چې پوره بې عرضه او امينوترانسفريز لوړوي او بيوپسي کې د ځنډني هپاټيټس سي تغيرات موجود وي.

دهیپاتیتس سي زیاتی پېښې په هغو ناروغانو کې موندل کیږي کوم چې دوی د بلی موخې لپاره لبر اتواري معاینات کوي اود بیړني هیپاتیتس هیخ تاریخچه نه لري. په زیاتو پېښو کې د ناروغی کې دناروغی مخزن معلوم نه دی نژدی دریمه برخه دځنډني هیپاتیتس سي ناروغان دامینوترانسفریز نارمل یا نارمل ته نژدی وي. دهیپاتیتس سي دریمه یا نمایی ناروغانو په بیوپسي کې دهیپاتیتس هستولوژیک تغیرات موجود وي.

دهغو ناروغانو په مینځ کې چې دپنځو کالو څخه زیات نارمل امینوترانسفریز فعالیت دځنډني هیپاتیتس سره لري په دوی کې هستالوژیک پرمختگ لیدلی شو نه دی په هر حال څلورمه برخه هغه ناروغانو کې چې وروسته د امینوترانسفریز کچه لوړه شوی او بیوشمکي فعالیت ښکاره شوی دی دهستالوژیک تغیراتو پرمختگ لیدل شوی دی له دې امله دنارمل امینوترانسفریز ناروغان دوامداره کلینیکي ارزیابي استطباب لري.

دځيگر ناروغی پرمختگ دځنډني هیپاتیتس سي په هغه ناروغانو کې چې زاړه دي د ناروغی څخه چې زیات وخت تیر شوی وي او پرمختللی هستالوژیک Stage او Grade ولري 1 Genotype او دځيگر د اوسپنی زیاتوالی موجود وي لیدلی شوی چې په دوی کې دناروغی دوام دټولو څخه زیات ارزښت لري دځنډني هیپاتیتس سي ناروغانو انزار دځيگر دهستالوژي له مخی معلومیږي.

دهغو ناروغنو راتلونکی چی لږه اندازه نکروزس او التهاب لري نسبت هغو ناروغانو ته چې محدود فیبروزس لري ډیر بڼه دي او دسیروزس خواته پرمختگ په دوی کې محدود وي.

هغه ناروغان چی Necro inflammatory فیبریتیک فعالیت لري کوم چی په Septal یا Bridging فیبروزس مشتمل وي سیروزس خواته پرمختگ چی ۱۰-۲۰ کالو دپاسه سیروزس واقع کیږي.

هغه ناروغان چې د هیپاتیتس سي له کبله معاوضوي سیروزس ورکړی په ۸۰ سلنه ناروغانو کې د ژوندي پاتی کیدو توقع نژدی لس کاله ده.

ددی ناروغانو کلنی مړینه نژدی ۲-۶ دی په غیر معاوضوي اشکالو کې ۴-۵ سلنه او د کبدي حجروي کارسینوما ۱-۴ سلنه ته رسیږي.

سخت ځنډني هیپاتیتس سي او دځيگر ناروغی زیات پرمختگ په هغه ناروغانو کې چې دځيگر نوری ناروغی ولري لکه د ځيگر الکولیک ناروغی، هیپاتیتس بي، HIV ، هیموکروماتوزس، الفاتی پریپسین کموالی لیدل کیږي.

دځنډني هیپاتیتس سي کلینیکي څرگندونی، دهیپاتیتس بي په شان دي عموماً ضعیفوالی یې ډیر معمول عرض دی ژیرې نادرا موجود وي دامینو کمپلکس پواسطه پیدا کیدونکی خارج کبدي اختلاجات نسبت هیپاتیتس بي ته کم دي پرته د Cryoglobulinemia څخه هیپاتیتس بي دځيگر څخه دباندي اختلاطات چې

دامينو کمپلکس پرته منع ته راځي عبارت دي له Sjogrens syndrome ، Lichen planus, Porphyria tanea .

لابراتواري څرگندونې

په ځنډني هيپاتيتس سي کې دامينو ترانسفريز سويه زيات بدلیدونکي وي هغو ناروغانو کې چې دا ورځه وخت لپاره په ځنډني هيپاتيتس سي اخته وي دامينو ترانسفريز کچه بنکته کيږي.

په زړه پورې او اکثر غلط کونکي پيدا کيدنې د ځنډني هيپاتيتس سي په ناروغانو کې د Auto antibodies موجوديت دی.

نادرا Auto immune دهیپاتيتس ناروغانو کې کاذب مثبتوالي په انزایم امينو اسي کې د Anti HCV لپاره وي د بلې خوا د LKM دورانې مثبتوالي تايپ دوه Auto immune hepatitis ناروغی سره مغالطه کيږي.

د ځنډني هيپاتيتس په ناروغانو کې Auto antibodies شتون داپه گوته کوي چې دناروغی په پتوجنيزس کې اتواميون وتيره رول لري.

د ځنډني هيپاتيتس سي درملنه

عموما دهیپاتيتس سي درملنه هغو ناروغانو ته چې عمري يې د ۷۰ کالو بنکته وي او د ځيگر په بيوپسي کې کمه اندازه فيبروزس موجود وي او دهیپاتيتس سي هغو ناروغانو کې چې د جينوتايپ دوه او درې په واسطه منتن شوی وي شروع کيږي چې په دې ناروغانو کې د تداوي ځواب بڼه وي.

معياري اوتراوسه پورې تازه درملنه د انترفيران الفا او Ribavarin يوځای والی دی چی
اوس معياري ده يوځای درملنه د Peg interferon او rebavarin دی.
Recombinant human interferon alfa 2b alfa 2a په اونی کې درې ځلي هر ځل
درې ميلونه يوتته د ۲۴ اونيو دپاره ورکول کيږي.
Consensus interferon (يو سانيتيک Recombinant انترفيران دی) 9mg درې وخته
اونی کې درې ځلي ورکول کيږي چې ۳۰-۵۰ سلنه ناروغانو کې هستالوژيک،
بيوشمیکي او ويراالوژيک پر مختگ بنودل شوی دی.
ALT نارمل حد ته راځي او سيروم څخه HCV RNA د شپږو مياشتو تداوي څخه
وروسته لری کيږي او فيبروزس اکثرا بيرته راتگ کوي او ځيگر التهاب کميږي.
د انترفيران الفا 2b لوړ دوز شپږ ميلون په اونی کې درې ځلي دتسمم لامل کيږي او د
تداوي په ځواب کې کوم زياتوالی مينځ ته نه راوړي.
دوامداره اوږد تاثير کوونکی او ورو کيدونکی (pegylated interferon (peg
interferon) په اونی کې يوځل ورکول کيږي او د معياري انترفيران په پرتله زيات گټور
دی ځکه ډير زيات په وينه کې پاتی کيږي.
دوه مستحضره يې موجود دي چې د (Peg interferon 2b) او (Peg Pegasys
interferon alfa-2a) څخه عبارت دي.
مهم کلينيکي بدلون ددی دواړو مستحضراتو تر مينځ تراوسه پورې معلوم نه دی.

د Peginterferon 2a تطبیق په اونی کې ۱۸۰ ملي گرامه یوځل د ۴۸ اونيو لپاره په ۳۸ فیصده ناروغانو کې بڼه پایله ورکړی ده په داسی حال کې چې دمعیاري انترفیران درملنی سره پرتله شي په ۱۷ سلنه ناروغانو کې چې په ځنډني هیپاتیتس سي اخته وي درملنی ځواب لیدل شوی دی.

Peg interferon alfa 2b پایله د interferon alfa 2a په شان ده خودناروغ دوزن په مطابق ۱،۵ ملي گرامه په کیلو گرام اونی کر یوځل ورکول کیږي.

برعلاوه دنيکلیوساید انالوگ څخه Ribavirin ۱۰۰۰ تر ۱۲۰۰ ملي گرامه په دوه کسري دوزونو ورکول کیږي چې ددی درملنی پایله دهغه درملنی په پرتله چې یوازي د انترفیران په واسطه وي بڼه ده.

معیاري انترفیرون د Ribavirin سره یوځای ۴۰-۵۰ ناروغانو کې د درملنی دوامداره ځواب لیدل شوی دی.

Peg interferon+ribavirin د درملنی ځواب ۵۵ سلنه څخه لوړه ده او ۸۰ سلنه څخه زیات په هغو ناروغانو کې چې دجینوتایپ دوه اودرې په واسطه منتن شوی وي.

ددرملنی ځواب په تورپوستکو کې نسبت سپین پوستکو ته لږ دی ځکه چی تورپوستکو کې جینوتایپ یوځنډني هیپاتیتس سي دناروغی عامل وي.

هغه ناروغان چی ستندرد انترفیران او ribavirin په واسطه ځواب ورنه کړي د Peg interferon او Ribavirin په واسطه د درملنی ځواب ۱۰-۱۵ سلنه پورې ناروغانو کې لیدل شوی دی.

کله چې Peg interferon alfa-2b استعمالیږي د ribavirin دوز هم دناروغ دوزن له مخی استعمالیږي چې ممکن ۸۰۰-۱۴۰۰ ملي گرامه دورخی په دوه کسري دوزونو ورکول کیږي.

Peg interferon alfa د ribavirin سره یوځای دهغه Cryoglobulinemia د درملنی لپاره گټور دی چې دځنډني هیپاتیتس سي له کبله منع ته راغلی وي دبلې خوا دهغه دبی عرضه مزمن هیپاتیتس سي ناروغانو لپاره چې ALT یې نارمل وي گټه یې تر اوسه معلومه نه ده.

د HIV او HCV دواړو باندي اخته کسانو کې اتني ویرل کارونه داسې بنکاري چې دځيگر ناروغی پورې مربوط مړینه کموي.

د Peg interferon alfa پواسطه ۲۴ اونۍ تداوي دولس زره ډالره کیږي او نژدې نړیوال بد تاثیرات یې د Flu غوندي اعراض دي او ډیر خطرناک بد تاثیرات یې د Psychiatric یا عقلي اعراضو لکه تخریشیت thyroid د وظیفی گډوډي او ددهډوکو دمغز عدم کفایې څخه عبارت دي.

دوینی شمیر اوله اونۍ کې، دوهمه اونۍ کې اوپه څلورمه اونۍ کې ددرملنی د شروع څخه ولیدل شي اوبیا هره میاشت کې ولیدل شي.

انترفیران په هغه ناروغانو کې چې غیر معاوضوي سيروزیس، پرمختللی سایتوپینیا اتوامیون ناروغی او شدید عقلي بی نظمي ولري مضاد استتباب دی.

هغه ناروغان چې ribavirin اخلي دهيمولاييزس لپاره حتمي تر څارني لاندې وي او هغه
بنځي چې Ribavirin اخلي دهغه tetratogenic تاثيراتوله کبله چې لري دحمل څخه
مخنيوی وشي.

په هغو کسانو کې چې عمر يې د ۴۰ کالو څخه زيات وي ددې دوا داستعمال څخه
پرهيز وشي ځکه په دوی کې د هيمولاييزس ، Stroke ، Angina ، خطر زياتوي.
اندفاعات ، خارښت ، سردردي ، ټوخي او دتنفس تنگوالي ددې دوا د استعمال سره
موجود وي.

په هغو ناروغانو کې چې د HIV لپاره جوړه اتني ويرل دوا اخلي ليدل شوی دی که د
درملنی په پای کې ورته دوينی کموالی پيداشي (Erythropoietin (epoetinalea)
استعمالیږي او Leucopenia د Granulocyte stimulating factor په واسطه تداوي
کيږي.

انترفيران عموما په هغو ناروغانو کې چې دزره ، سږي او Renal transplantation
کړي وي مضاد استطباب دی ځکه په دوی کې د Organ rejection خطر زيات وي.
هغه ناروغانو کې چې دځيگر بدلیدنه ترسره کوي اومتکرر هيپاتيتس سي باندي
اخته وي پدوې کې Peg interferon او ribavarin يوځای استعمالیږي خو دتداوي
ارزښت يې ډير کم دی.

هغو ناروغانو کې چې د انترفیرون د تداوي سره جواب ونه وایي Interlauckin-10 ممکن امینوترانسفريز نارمل کړي د ځيگر هستالوژي ته پرمختګ او د فیبروزس د کموالي لامل کېږي.

مګر دنورو ستراتيژيو د مطالعاتو سره سره دوامداره انترفیرون استعمال ته اړتیا ده.

راتلونکی

د ځنډني هیپاتیتس سي جريان ډیر سست او زیاتره سب کلینیکل ناروغی وي سیروزس او د کبد د حجراتو کارسینوما لس ګونو کلونو منیخ کې واقع کېږي د مړینې کچه یې په هغه ناروغانو کې چې نژدی لس یا شلو کالو کې سیروزس یا کارسینوما ورکړی وي زیات ده.

د Peg interferon او ribavirin یوځای درملنه دناروغی د ژوندی پاتی کیدو او د ژوند په څرنګوالي کې ګټه رامنځته کړی ده.

اوتوامیون هیپاتیتس

اوتوامیون هیپاتیتس د ځيگر د ځنډني التهاب بې نظمي څخه عبارت دي چې لامل یې معلوم نه دی چې د اتواتی بادي، سیروم امینوګلوبولین د سویی لوړوالی او زیاتره دنورو اوتوامیون ناروغیو سره په اړه ځانګړی کېږي.

کله چې ناروغی په لمړی ځل په ۱۹۵۰ م کال کې تشریح شوه نو په مختلفو نومونو یادیده مګر په ۱۹۹۲ م کال راهیسی د اوتوامیون هیپاتیتس په نوم یاد شوی او ځانګړی معیارونه ورته معلوم شو.

دواړه ډوله اتواميون هپاتيتس تشریح شوی دی چې Type I اتواميون یا کلاسیک هپاتيتس او Type II اتواميون هپاتيتس څخه عبارت دی دواړه ډوله په بنځینه و کې دنارینه گانو په پرتله زیات لیدل کېږي چې دواړه ډوله کلینیکي او بیوشمکي ورته والی لري.

Type I اتواميون هپاتيتس باندې زیاتره اروپایي ټولنه کې بنځی اونجونی اخته دي د اتواميون هپاتيتس پتوجنیزس معلوم نه دی خو په دې عقیده ده چې ناروغی داميون عکس العمل په پایله کې دهپاتوسایت په مقابل کې رامنځ ته کېږي.

داتواميون هپاتيتس په هغو کسانو کې چې HLA Class B8 او HLA class II DR3 او DR2a/oci لري لیدل کېږي او په اسیایانو کې د اتواميون هپاتيتس په HLA DR4 سره په اړونده اشخاصو کې لیدل کېږي.

اتواميون هپاتيتس پراخی کلینیکي څرگندونی لري چې ناروغی ډیر شدید او که د Immun suppression درملنی په واسطه تداوي نه شي، ناروغ End stage ځيگر ناروغی خواته رهنمایي کوي ناروغی دنارینه وو په پرتله بنځو کې عمومیت لري چې زیاتره وخت د ۱۰-۲۵ کالو په موده کې او مینوپاز په دوره بنځو کې ۴۵-۶۰ کالونو په مینځ کې پینډېږي.

کیدای شي چې ناروغی په ځانگړی ډول Type 1 اتواميون هپاتيتس کې په کم عمره ماشومانو کې واقع شي.

په ځينو ناروغانو کې مخکې له دې چې زيرې يا اعراض ښکاره شي ناروغي د امينو ترانسفريز د لوړوالي له مخې د روغتيا دارزيابي په وخت کې په روغو اشخاصو کې معلومېږي.

په زياتره ناروغانو کې زيرې اوسټرټيا موجوده وي دځيگر دورځينو تستونو اېنارمېټي د ځيگر دنورو ځنډنيو ناروغيو په شان وي دسيروم بيلروبين او ALP لوړوالی دځيگر په شديد او پرمختللي ناروغي دلالت کوي.

دگاما گلوبولين خاصتا دامينو گلوبولين گچه د ۵، ۲ گرام في ليتر نه په واضح ډول لوړ وي چې د Non organ speciefec antibody سره يوځای وي کوم چې دناروغي د ځانگړی لپاره اساس دی.

په سيروم کې دانتي باډي موجوديت د Type I او Type II اتواميون هيپاتيتس د ځانگړنی اساس جوړه وي.

چې په کلاسيک يا Type I اتواميون هيپاتيتس کې ANA انتي سموت مسل انتي باډي (SMA) Anti actin او Antiasialoglyoprotien ريسپتور انتي باډي په واسطه سيروم کې مشخص کېږي.

Type II اتواميون هيپاتيتس په سيروم کې Anti liver kidney microsomal I انتي باډي په واسطه (Anti LKM I) او د Anti liver cytosol I انتي باډي په واسطه په ANA او SMA موجود نه وي ځانگړی کېږي.

ددی ناروغی دځانگړنی لپاره کړیتیریا عبارت دی دنوموړی اتی باډي گانو Titer په غټانو کې ۱،۸۰ او په ماشومانو کې ۱،۲۰ څخه دی. داتوامیون هیپاتیتس کې دځيگر په بیوپسی عینی تغیرات چې په نورو ځنډنی هیپاتیتس کې موجود دي لیدل کیږي. Plasma cell موجودیت په نورو ځنډنیو هیپاتیتس کې نادر وي خو داتوامیون هیپاتیتس لپاره ځانگړی ارزښت لري.

درملنه

داتوامیون هیپاتیتس زیات ناروغان دکورتیکوسټروئید تداوي سره فعټا کلینیکي ځواب ښایي چې دناروغانو کلینیکي اعراض له مینځه ځي دامینوترانسفرین او بیلروبین کچه نارمل خواته پرمختگ کوي. Prednisolon ناروغانو ته د ورځی ۲۰-۳۰ ملي گرامه لومړی شروع کیږي چې د ۱-۳ میاشتو پورې بیوشمیکي ځواب سره دامینوترانسفرین دغورځیدو سره موجود وي. دکلینیکي او بیوشمیکي ځواب کموالی په دی موده کې دناروغ دتشخیص دوباره ارزیابی خواته رهنمایي کوي. ددې لپاره چې د Prednisolon د دوامداره درملنی د بدو اثراتو څخه مخنیوی وشي ناروغانو ته Azathiopurine پنځوس ملي گرامه د تداوي په شروع اوپا وروسته ورکول کیږي.

په ځينو ناروغانو کې د Prednisolon دوز ورو ورو ۵-۱۰ ملي گرامه پورې بنکته او دوامداره ډول د ۵۰-۱۵۰ ملي گرامه Azothiopurine سره يوځای په ورځ کې ورکول کېږي.

په ځينو ناروغانو کې Azothiopurine دوه ملي گرامه په کيلو گرام وزن د بدن په ورځ کې يوځای په دوامداره ډول ورکول کېږي.

د Azothio purine دوامدار ډول استعمال په ناروغانو کې Immuno suppression د هډوکو دمغز عدم کفايه اود کانسر خطر زياتوي.

هڅه دې وشي چې درملنه دى د لنډې مودې لپاره ودرول شي خو کله کله دا ودرول په يوشمير ناروغانو کې ډير بد تاثيرات چې کله کله ناروغی شديد او مرگونى حالت رامنځ ته کوي.

د ناروغی راتلونکى دهستالوژيک تغيراتو اوپه لومړنى درملنى پورې اړه لري خو هغه ناروغان چې د Immune suppressive دواگانو سره ځواب وايي دوى ترزياتو کلونو پورې بڼه وي.

هغه ناروغان چې د Immune suppressive د درملنى سره دځيگر اخرنى ستيج ناروغی خواته پرمختگ وکړي پدوى کې Liver transplantation دژغورنى بڼه لاره ده.

الکولیک هيپاتيتس

الکولیک هيپاتيتس دځيگر دپارانشيم په بېړنى، ځنډني التهاب او نکروزس باندې متصف دى چې دالکولو پواسطه رامنځ ته شوى وي.

څرنگه چې الکولیک هپاتیتس اکثرا يو بيرته گرځيدونکی ناروغي ده خو بيا هم په امريکايي ټولنه کې دسيروزس عام لامل دی.

الکولیک هپاتیتس په امريکايي روغتونو کې د هپاتیتس سي په پرتله څلور چنده زيات دمړينی لامل کيږي په داسې حال کې چې دسيروزس دوهم غوره لامل جوړه وي. د الکولیک سيروزس پيښيدنه دهغو کسانو په مينځ کې چې دلسو کالو راهيسی ۵۰ گرامه الکول څخه زيات (15 oz wine, 4 oz proof او 12oz بير خوري) ۱۰-۱۵ سلنه پورې ټاکل شوی دی هغه کسان چې wine استعمالوي دسيروزس خطر په دوی کې نسبت هغو کسانو ته چې Beer يا Spirit استعمالوي لږ دی.

دسيروزس خطر هغو ناروغانو کې چې ځنډنی هپاتیتس ونه لري کم دی. جنتیک فکتور ممکن دسيروزس په منځ ته راتگ کې شامل وي په هغو کسانو کې چې پولی مورفیزم جين په Encoding کې د Cytochrom P 450 P 450 2EI او Tumor necrosis factor لري زيات دی.

بنځی نسبت نارينه و ته زيات په الکولیک هپاتیتس اخته کيږي ځکه ددوی دمعدی د ميکوزا د Dehydragenase کچه کمه ده.

که څه هم د الکولیک هپاتيس په ډيرو ناروغانو کې ډيرو کلونو الکول استعمال سره سره پرمختگ نه کوي په کمو ځانگړو يا ټاکلي الکولیک هپاتیتس ديوکال په موده کې دزياتو الکولو دخورلو څخه ليدل شوی دی.

په عمومي توگه الكوليك هيپاتيتس ۸۰ سلنه پيښی دپنځو کالو الكول خورلو څخه وروسته چې مخکی ددې ناروغی کوم اعراض نه دي ليدل شوي مينځ ته راځي. دويتامين او کالوري کموالی دالكوليك هيپاتيتس او الكوليك سيروزس په پرمختک کی زیان اوگټه يې نامعلوم نه دی مگر داډیره کمه مرسته کوي. ايتانول د Endotoxin دسطحي دلوروالی لامل کيږي چې داسی فکر کيږي چې د ناروغی په پتوجينيزس کې خطرناک رول لري او د Tumor necrosis factor الفا او نورو Cytokins دافراز لامل د Kuffer cell څخه کيږي. دالكولو تحمضي ميتابولايت چې د Acet aldehyde څخه عبارت دی په ځيگر ناوړه اغيزه کوي او دشحم پر Peroxidation او immune response دتوليد لامل گرځي. که په الكوليك ناروغ کې HBV او HCV يوځای شتون ولري دناروغی دشدت د زياتوالي لامل گرځي.

کلينيکي څرگندونی

دالكوليك هيپاتيتس کلينيکي څرگندونی يو له بله توپير لري چې ديوبي عرضه حالت څخه نيولی اوتر لوی ځيگر اوخطرناک ناروغی منځ ته راوړي چې په ځينو وختونو کې ژر دمړینی لامل هم کيږي. په دې وروستيو وختو کې دزياتو الكولو څکولو تاريخچه، بی اشتهايي، زړه بدوالی ، Hepatomegaly او زيږی موجوديت الكوليك هيپاتيتس يو ښه وړانديز دی.

چې د گيډې دردونه او حساسيت، دتوري غټوالی، تبه او Encephalopathy ممکن موجود وي.

لابراتواري معاینات

کم خوني معمولاً مکروسیتیک اوهم دناروغی په شدیدو حالاتو کې Leucocytosis ، Shift to the left سره موجود وي.

Leukopenia کله کله لیدل کیږي خو دالکولو د کموالي څخه وروسته له منځه ځي. Thrombocytopenia دالکولو دمستقیم تاثیر له کبله چې په میګاکاروسایت په تولید باندې لري ارتباط لري او یا د Hyper splenism له کبله منځ ته راځي.

AST معمولاً لوړه وي مگر ندرتاً د ۳۰۰ یوټه څخه په یو لیتر کې لوړېږي د AST کچه د ALT څخه زیاته وي چې ALP نارمل اندازی ته درې برابر لوړه وي.

دسیروم بیلروبین کچه ۸۰-۹۰ سلنه ناروغانو کې لوړه وي چې دسیروم بیلروبین کچه ۱۰ ملي گرامه په دیسی لیتر نه پورته وي.

Prothrombine time په واضح ډول اوږدوي چې د PT اوږدوالی یې د شپږو ثانیو څخه ډیر وي په وخیم الکولیک هیپاتیتس دلالت کوي چې دمړینی فیصدي یې د ۵۰ سلنه څخه زیاته وي.

دالبومین کچه غورځیږي دگاماگلوبین سویه د ۵۰-۷۵ سلنه ناروغانو کې لوړه وي.

Sidroblastic کم خونې له امله په ډيرو الکولیک هیپاتیتس ناروغانو کې د ترانسفریز
مشبوعیت اودوینې داوسپنې دذخیرې زیاتوالی موجود وي دفولیک اسید کموالی
ممکن ددی سره یوځای موجود وي.

دځيگر بیوپسي

دځيگر په بیوپسي کې Macro vesicular شحم، PMN ارتشاح دځيگر نکروزس
سره موجود وي.

Mallery body (Alcholic hyaline) او Peri vienular او Peri sinusoidal فیبروزس
موجود وي.

توپيري تشخيص

د Drugs toxicity ، Cholelithiasis ، Cholecystitis دالکولیک هیپاتیتس سره
نژدی ورته والی لري چې دا ناروغی دځيگر دنورو ځنډنیو ناروغیو سره دبیوپسي په
واسطه بیلولی شو.

درملنه

الف: عمومي تدابیر

دالکولو څخه لاس اخیستل ضروري دي داسی هڅه وشي چې ناروغانو ته پوره
کاربوهایدريت برابرشي ترڅو د داخلي پروتین دکتا بولیزم څخه مخنیوی وشي او
Gluconeogenesis ته پرمختگ وکړل شي ترڅو هایپوگلايسیمیا څخه مخنیوی وشي.

خوارځواکي ناروغانو ته بايد څلويښت کيلو کالوري په کيلو گرام وزن غذايي مواد د ۱-۲ کيلو گرامه په وزن د بدن د پروتينو سره يوځای ورکول کيږي.

د Thiamin د ضرورت زياتوالي دزيات گلوکوز ورکولو پورې اړه لري چې ناروغانو کې د Wernick korsakoff syndrome لپاره زمينه برابروي دويتامينونو ورکول خصوصاً د Vitamin B1 او فولیک اسيد ورکول په هغه ناروغانو کې چې کموالی موجود وي استطباب لري.

ب: کورتيکوسټروئيډ

ميتايل Prednisolone دورځی د يرش ملي گرامه ديوى مياشتى لپاره ورکول کيږي چې مړينه يې هغو ناروغانو کې چې الکولیک هيپاتيتس ، Encephalopathy اوزيات د بيلرويين لوړوالی او اوږد PT لري دمړينی اندازه کموي.

ج: تجربوي درملنه

پينتوکسي فيلين چې د Tumor necrosis factor نهی کوونکی دی څلور سوه ملي گرامه دخولی دلارې دورځی درې ځلي څلور اونيو لپاره ورکول کيږي په هغو ناروغانو کې چې شديد الکولیک هيپاتيتس لري دمړينی کچه کموي او همدارنگه د Hepato renal syndrome خطر کموي.

نور تجربوي درملنه چې ځيگر تقويه کوي د Oxandrolone ، Propyl thio uracil ، S.adenosyl muthionin او Infliximab څخه عبارت دی.

راتلونکی

که Prothrombine time د يو کال درملنی په موده کې دنارملی اندازی نه تر درې ثانیو څخه په کمه اندازه زیاته وي په دوی کې دمړینی کچه د ۷۰ سلنی څخه تر ۲۰ سلنی ته ټیټیږي.

په دې ناروغانو کې نور نه خونیدونکی فکتورونه د بیلروبین لوړوالی ۱۰ ملي گرامه په دیسی لیتر کې زیات انسفالوپاتی، Azotemia د کورتیکو سټروئید د کمی اندازی ځواب څخه عبارت دی.

Long term prognostic trial

په هغو ناروغانو کې چې Variceal bleeding ، حبن ، Hepato renal syndrome د تحشر تشوشات، شدید خونریزي د الکولیک هیپاتیتس درغیدو څخه ولري په دوامداره خرابو انزارو دلالت کوي.

سیروزس (Cirrhosis)

تعریف او مورفولوژي:

د ایوجنریک نوم دی چې د کبد ټولو پراخه او مزمنی ناروغی په کې شاملیږي. چې په هغې کې کبدي حجرات په وصفي ډول کم شوی او د ساتونکي ریټیکولم جال ماننده جوړښت د فبروزس او دوعاوي بستر د تاویدو او دپاتې نورو حجراتو د ریجنریشن سره ملگري وي.

د ناروغی اساسي علت د کبدي حجراتو مرگ، د جال ماننده ساختمان سکار او د کبدي حجراتو ريجنريشن او په پايله کې د کبدي دوران گډوډي چې په ثانوي توگه په پورتنې پتالوژيک بدلونونو سبب گرځي.

یولر مهم بدلون چې په سيروزس کې پيدا کيږي هغه اتيرلوبولر اويا پورتل التهابي وتيره ده. موضعي اويا په پراخه توگه د صفرار کودت او Ductal Cell ارتشاح سره ملگرتيا کوي.

کلينيکي اووظيفوي بدلون

د کبدي حجراتو د خرابوالي پرمختگ ژيرې، Ascitis، او اذيما پيدا کوي، د مرکزي عصبي سيستم وظيفوي گډوډي، ډنگريدل او مرگ د کبدي عدم کفايې له کبله پيدا کيږي.

د پرمختللي فيروزس په پايله کې کبدي دوران د ستونځو سره مخامخ او پورتل هايپرتنشن منځ ته راوړي چې دغه حالت بيا د مری دوريدونو وريس او دتوري لويوالي لامل گرځي. نوډولر ريجنريشن د کبدي شکل د تاويدو او داخل کبدي وريدونه او لمفاتیک سيستم تر فشار لاندې راولي. چې دا کار په خپله هم د حبن او پورتل هايپرتنشن بل سبب گڼل کيږي.

د سيروزس په هکله تراوسه کوم کلينيکي او اتیولوژيک اويا مورفولوژيک د ډاډ وړ ویش نشته، او دارنگه هيڅ ډول کلينيکي گيلې اونښې دناروغی رښتيني بڼه نشي

ښکاره کولی. دناروغی ایتولوژی هم لټراوسه معلومه نه ده پټالوژیک منظره هم ډول ډول ده.

خوبیا هم سره ددغه ټولو نیمګړتیاو کولی شو چې سیروزس په دغه لاندې ډول وویشو:

۱- لاینیک سیروزس

۲- پوست نکروتیک سیروزس

۳- بیلری سیروزس (ابتدایي اوټانوي)

۴- کارډیک یا کانجشن سیروزس

۵- نادرا او غیر وصفی سیروزس

لاینیک سیروزس

پیژندنه:

دا ناروغی په امریکا او غربی اروپا کې دسیروزس غوره شکل دی په دې ناروغی کې پراخه Fine scaring، په یونیفورم ډول دکبدي حجراتوله منځه تلل چې دشحمي ارتشاح او یا فعاله نکروزس سره ملګری وي دپام وړ دی او همدارنگه وړوکی Island ریجنریشن چې دلوبول څخه وړوکی دی اود پړانګیم ریجنریشن پیدا کوي دلیدنې وړ دی. دکولیک پورټل شحمي سیروزس ټول داسې کلیمی دي چې دکبډ پورتنې مزمنه ناروغی بیانوي لیکن دغه یادشوی ترمونه سړی دغلطی سره مخامخ کولی شي، ځکه چې الکولیزم معمولاً دلاینیک سیروزس فکتور دی، لیکن دتل لپاره همدا عمده علت

نه گڼل کيږي. فبروزس او سکارينگ په Portal traid کې ځای نه لري، د بلی خوا سيروزس پرته دوصفي کبدي حجراتو د شحمي ارتشاح څخه هم منع ته راتلای شي.

اتيولوژي:

۱- مزمن الکوليزم دلاینيک سيروزس غوره لامل گڼل کيږي، دامريکا په مزمن الکوليستانو کې ۱۰-۲۰ سلنه خلک دکلينيکي اویا مورفولوژيک سيروزس نښې لري. داچې کوم مقدار الکول اوترکومه وخته څښاک سيروزس پيدا کولی شي تراوسه پورې پوهيدل شوی نه دي، ليکن دالکولو مناسب څښاک هيڅکله کافي نه دي چې دوامداره کبدي تخريبات پيدا کړي.

په هغه وصفي الکوليزم کې چې په سيروزس باندې اخته دی يو پنډه اویا له هغې زيات ويسکي ياواين خو کواتر په يوه ورځ کې دپنځو نه تر لسو کلو پورې بايد وڅکي چې په پايله کې په دغه بد مرغه مرض اخته شي. څنگه چې الکوليک ناروغان دويتامن او پروتين څخه غريبه غذا اخلي نو ځکه د خوارځواکي مسله هم شامله ده. دسيروزس ناروغ ته غني پروتين غذايي رژيم ورکول بهبودی منع ته راوړي او دغه پورتنې ادعا اثباتوي. نو ویلی شو چې مزمن الکوليزم سره خراب غذايي رژيم دکبدي حجراتو ويجاړيدل او دلاینيک سيروزس لامل گرځي.

دسيروزس ناروغانو کې دبکتريا مداخله ددې ناروغی په سير کې پرمختگ پيدا کوي، ليکن کوم شواهد نشته چې داوايو چې پت انتانات د سيروزس د پيداينبت مسوليت په غاړه اخلي.

۲- څپرې لرونکی یا ورته له څپرې تحت الحاد هیپاتیتس ناروغ په اخر کې نوډولر سیروزس خواته پرمختگ کوي چې په عمومي ډول دمورفولوژي او خواصو له نظره لاینیک سیروز ته ورته والی لري.

تراوسه کوم میتابولیک تاثیرات اویا دالکولو په مقابل کې فامیلی حساسیت اثبات ته نه دي رسیدلی.

پتالوژي او پتوجنیزس:

دلاینیک سیروزس په لومړي مرحله کې کبد لوی، څپر، غوړ اوسخت دی. پرانکیم حجرات معمولاً په منتشر ډول غیر نورمال دی او اکثراً دسایتوپلازمیک شحمي واکيولونو په واسطه پرسیدلی بنکاري. دا حجرې د درملنی په واسطه اویا دالکولو دڅښاک څخه ډډه کول بیرته نورمال خواته راگرځوي.

دلاینیک سیروزس وصفی سائیتولوژیک منظره معلوموي باډي اویا الکولیک هیالین حجراتو جوړښت دی او ډیر زیات Mallory body باډي په شحمي انفلتریشن بدلېږي او دا ډول منظره په الکولیک شحمي ارتشاح کې زیات دلیدنې وړ دی.

کله چې کبدي افت پرمختگ وکړي دمنضم نسج څخه جال ماننده یوه پرده په peri portal ناحیه کې لیدلی شو. دغه پرده په قراره سره متکاتفه کیږي او پورتل تریډ دمرکزي وریدونو سره نښلوي، کله چې شحمي ارتشاح له منځه لاړه د کبدي حجراتو کتله کمیږي، کبد راټولېږي او د Hob Nail (دمینې دپنې دسوم په شان) بڼه ځانته غوره کوي.

لاينیک سيروزس يو پرمختللی ناروغی ده، خو کله چې د الکولو څښل منع شي په هره مرحله کې دناروغی مخه نيول کيږي او د دندو دوباره نورمال کيدل پيدا کيدونکی دی، خو کله چې دا کار د ځنډ سره مخامخ شي دسيروزس اخرنی مرحلی ته رسيږي.

کلينيکي بڼه:

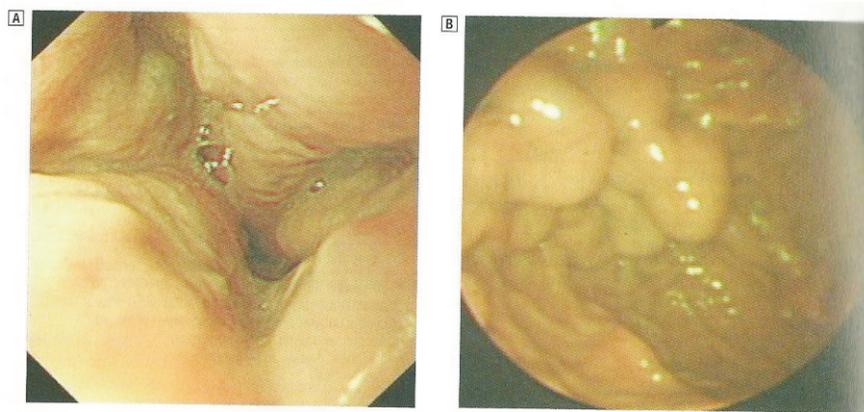
گيلې او نښې

گيلې: نارينه نظر ښځو ته زيات په مرض اخته کيږي، ليکن اوس دا تناسب په غربي ممالکو کې دومره زيات صدق نه کوي، ځکه چې په ښځو کې هم د الکولو څښاک په غربي نړۍ کې زيات دی. مرض تقريباً په ۴۰ کلنې کې منع ته راځي خو الکولیک لاینیک سيروزس معمولاً په ۳۰ يا ۴۰ کلنې کې پيدا کيږي.

په پرمختللي لاینیک سيروزس کې چې پټ وي تقريباً لس فيصده واقعاتو داتوپسي څخه وروسته موندلی شو. په وصفي پيښو کې وروسته د ۵-۱۵ کلو د الکولو څښاک څخه د کبدي وظيفو پرمختللی خرابتيا دماعتو احتباس او پورتل هايپرتنشن ښکاره کيږي، وروسته له څو اونيو يامياشتو په تدريجي ډول رنځوران دضعيفوالي، ستوماتيا، بې اشتهايي، دوزن بايلل، ژيړې، دښينگرو پرسوب او دگيلې پرسوب او جن څخه گيله مند کيږي.

نښې: په فزيکي معاینه کې يواځی لوی، سخت کبد جس وړ دی، ليکن اضافي فزيکي علامی لکه دعضلاتو کميدل، ژيړی، شرياني سپايدرانجيوما، گينیکوماستيا، په

نرانو کې دخصی اتروفي او په بنځو کې د حیض گډوډي (امينوريا) دورغويي سوروالی، سپلینوميگالي او جن ملگرتيا کوي.



Varices: endoscopic views. A Oesophageal varices at the lower end of the oesophagus. B Gastric varices.

۱-۳ شکل: د مری او معدی وایروسونو اندوسکوپیک منظری نبودل شويدي

همدارنگه په ناروغانو کې د ویبستانو کمیدل، دنکفیه غدواتو غتوالی، پورپورا، دگوتو کلابینگ، دډوپوترین کاترکشن او دپوستکي منتشر صباغي کیدل هم موندل کيږي. لیکن دافزیکي علامی ډیر زیات کلینیکي اهمیت نه لري دناروغی په حاده مرحله کې ناروغ لږه تبه لري خو لږه په کې نشته، ژیرې او د دندو گډوډي د درملنی پواسطه بڼه کیدای شي، خو که چیرې ناروغ دالکولو څښلو ته دوام ورکړي مرض پرمختگ کوي او په اخر کې ناعلاجیه صفحه کې داخلېږي.

تبه، زړه بدوالی، کانگی، دژیرې ژوریدل، هیپاتیک پریکوما او جن ټول داسي علامی دي چې د کبدي حجراتو په چټک له منځه تللو او التهابي وتیری دلالت کوي.

که څه هم يو شمير ناروغان دناروغی په حاد اکساربيشن کې مری خو څو نور دڅو اونیو په موده کې جوړیږي، ځینې نور ناروغان د کولیسټاتیک ژيږي څو حملوسره مخامخ کيدای شي.

دسيروزس ناروغ ۳-۵ کلو په ترڅ کې ډیر ډنگر، ضعيفه، مزمن ژيږ رنگی پاتی کيږي. حبن او دپورتل هايپرتشن اعراض تبارز کوي ددې ناروغانو دمړینی علت هيپاتیک کوما، وريدي نژف او متکرر اتانات دی. حاد او مزمن پانکرایاتیتس، د پيپتيک ټپونو پيداينت د سيروزس په رنځورانو کې نظر نورمال خلکو ته زیات دي. حاد گرام منفي باکتریمیا، حاد بکتريل پريتونايتس او هيپاتوما دنارو اختلاطاتو په ډله کې شميرل کيږي.

لابراتواري ازموینی:

انیمیا: پدې رنځورانو کې عمومیت لري خو داصلي لامل پوهيدل يې ډیر کرکيچن دی، خوبيا هم دغه لاندني اسباب رول لري:

۱- دهضمي جهاز حاد اويا مزمن نژف.

۲- دفولیک اسيد کموالی.

۳- هايپرسپيلينيزم.

۴- دهډوکي په مخ باندي دالکولو مستقيم تاثیر او اغيزه.

همدارنگه هيمولایتيک انیمیا او هيپر کلولستروليمیا څخه منځته راځي.

سره کربوات د اکانتوزس شکل ځاتته نیسي چې دا يو وصفی بڼه ده.

لوکوپینیا اوترومبوسایتوپینیا دهاپرسپلینیزس له کبله پیدا کیږي د هډوکي په مخ باندې دالکولو توکسیک تاثیر هم رول لري دکبد وظیفوي تستونه لکه هایپر بیلروبینیمیا، د BSP احتباس، دالکالین فاسفتاز لږ شاته زیاتوالی څرگندیږي. دسیروم البومین ټیټ او گلوبولین زیات دی د امینوگلوبولین الکتروفوریزس کې ټول کلاسونه لوړ خو IgG زیات لوړ وي.

په پرمختللو سیروزس کې دوینې د پرنډیدو فکتور گډوډیږي او دا د پروترومبین ټایم او قسمي پروترومبین ټایم داوږدوالي نتیجه ده.

په وینه کې دامونیا زیاتوالی دکبدي وظیفې په خرابوالي او د پورټل وینې او دوراني وینې په شنه دلاکت کوي. دگلوکوز Tolurans ټسټ (GTT) د دیابیتس په شکل دی چې البته دا رانځوان دانسولین په مقابل کې ټینگار ښکاره کوي. تنفسي الکوزس پدې ناروغانو کې دهایپر وټیلیشن له سببه منځ ته راځي همدارنگه هایپومگنیزیمیا دغذایي فقدان او یا په متیازو کې دمگنیزیم له منځه تللو پایله ده. دپوتاشیم ټیټوالی چې د ډایلوژن شکل لري د حین اواذیما په ناروغانو کې دثانوي هایپرالدوسټرونیزم له سببه پیدا کیږي.

تشخیص او پیژندگلوۍ:

لاینيک سیروزس په ټولو هغو ناروغانو کې چې دمزمن الکولیزم دڅښناک تاریخچه، هیپاتومیگالي او دکبدي مزمنی ناروغی نورې علامی ولري لټول کیږي. او برسیره پردې دکبدي دندو خرابوالی دتشخیص لټون تائید وي. که چیرې کوم څنډه

موجود نه وي نو د کبد بايوپسي دستنې پواسطه ضروري ده چې دناروغی دتشخيص يقيني کيدل او د مرحلی دمعلوماتو لپاره گټور تماميږي.

همدارنگه الکولیک هيپاتيټس په هغه ناروغانو کې چې د څښاک تاريخچه، لوی دردناک کبد، ژيړی، تبه او حبن ولري ولټوی. دمورفولوژي له نظره الکولیک هيالين حجرات دپولي مورف نوکلير (PMN) حجراتو ارتشاح او هيپاتوسلوئر نکروزس او شحمي ميتامورفوزس دلیدنی وړ دی. پدې ډول رنځورانو کی دمړینی اندازه زیاته ده دمرگ مسولیت يې نرف، اتانات او کبدي انسفالوپاتي په غاړه لري. دکورتيکوستروئيد ورکول د بيلروبين سویه ټيټوي او ترانس امیناز هم کميږي خو دا خبره چې دا دوا دمرض په انزار بڼه تاثیر لري تراوسه لاهم دناندريو لاندې ده.

انزار:

دا خبره بالکل معلومه ده چې مقدم تشخيص اوپه ناروغی دطبي تداوي برید کول دناروغ ژوند اوږدوي اوهمدارنگه دااختلاطاتو مخه نیسي، که چيرې ناروغ له الکولو څخه منع شي او کافي غذايي رژیم واخلي پرته له شک څخه پنځه کاله عمر اوږديږي. دمړینې اندازه په هغه ناروغانو کې چې دمړی وریسونه او حبن ولري زیاته ده دمړی دوریسونو څخه زیاته وینه بهیدنه دمرگ ډیر عمومي عامل دی. جراحي شنت شاید ددغه غم لړلي حادثې څخه لږ مخنیوی وکړي او د پورټل هايپرتنشن فشار راکميږي. په ټولو هغوناروغانو کې چې دسيروزس په غیر معاوضوي مرحله کې داخل شي دمرض انزار خراب اوناامیده کوونکی دی.

درملنه:

څرنگه چې لاینک سیروزس یوه ډیره مزمنه کېدې ناروغي ده نو دوامداره څارنه او بڼه سمون په کار لري بڼه به داوي چې ناروغ دلمړني څیړنو، او تداوي او غذايي رژیم د پوهیدو له پاره بستر شي.

که چیرې په ناروغ کې دهیپاتیک کوما اعراض نه وي نو کولای شو چې په غذايي رژیم کې یوګرام پروتین په هر کیلوګرام وزن د بدن او ۲۰۰۰-۳۰۰۰ کالوري دورځی ورکړو. څرنگه چې دا ناروغان په حاد مرحله کې زړه بدوالی او کانګی لري نو بڼه به داوي چې وړوکی غذا دورځی درې یا څلور ځلي وڅوري او برسیره پردې ایس کریم وڅوري. ملتي ویتامین کیسول هم ګټور تمامیږي.

خو د لیپوتروفیک دواګانو ورکړه دومره اړین پروبلم نه دی، که چیرې ناروغ دورینکل کورساف سندروم اعراض رابنکاره کړي نو د Vit B1 قوي دوز ورکول ضروري ګڼل کیږي. ناروغ ته باید داسې وویل شي چې ملګریه ته بڼه غذايي رژیم او بڼه ویتامینونه ستا کېد دناروغی د بدبختی څخه ژغورلی نشي او یواځی دالکولو څښاک څخه ډډه کول ستا د نیک مرغی لار ده او په اخر کې بیا هم دالکول په پرهیز کولو ټینګار وکړي.

لږه ازیما او جبن دبستر داستراحت سره ورک کیږي لیکن جبن او ازیما تداوي ته ضرورت لري چې ناروغ مالګه کمه شي (۲۰۰-۵۰۰ ملي ګرامه) لږ اوبه وڅښي.

ديوريتيک دزيات پاملرني سره استعمالپري ځکه چې په دې ناروغانو کې دالکتروليت گډوډي هايپوواليميا او انسفالوپاتي منځته راوړي شي.

که چيرې ناروغ خوبوړی وي اودهیپاتیک کوما نوری علامی ولري نو باید ناروغ ته په غذایي رژیم کې د پروتین مقدار ۲۰-۳۰ گرامه پورې راکم کړو دهضمي جهاز دوينې بهيدنی له پاره مناسبه پلټنه په کارده او باید چې دهرې لارې کيږي وينه بهيدنه تر کنترول لاندې راولي.

انيميا ته مناسبه درملنه شروع کول دگټورو اقداماتو څخه دی. څرنگه چې په الکولیک ناروغانو کې انيميا دفولیک اسيد دنشتوالي څخه پيدا کيږي نو دزيات مقدار فولیک اسيد ورکول منطقي کار دی. يواځی هغه خلک چې لرزه نه لري او نورې اتتاني علامی بنکاره نه کړي دحاد سيروزس طبيعي سير خپل پرمختک ته دوام ورکوي.

که چيرې دومداره تبه او لرزه پيداشي نو داتتاناتو لټه ضروري ده او باید دبولي طرق اتتانات، نمونيا او گرام منفي بکتريا او پريتونايتس له نظره پټ پاتی نشي.

پوست نکروتيک سيروزس (Post Necrotic Cirrhosis)

پيژندنه:

دادکبد دمزمنې ناروغی څخه شميرل کيږي چې په ټوله نړی کې موندلی شو او د مورفولوژي له نظره دغه لاندیني اوصاف لري:

۱- په کتلوي شکل دکبدي حجراتو له منځه تلل.

- ۲- دستروما کولپس، فبروزس، چې دمنضم نسج پراخه بستر جوړوي.
 - ۳- دپرانکیم حجرات غیر منضم لوی نوډول او ریجنریشن لیدل کیږي.
- نور نومونه لکه توکسیک سیروزس، نوډولر سیروزس، پوست هیپاتیک سیروزس، کریپتوجینیک سیروزس او مولتي لوبولر سیروزس ددی ناروغی ورته نومونه دي.

ایټولوژی:

لامل یې لاثراوسه معلوم نه دي، لیکن سیرولوژیک او اپیدیمولوژیک شواهدو داخبره ښکاره کړیده چې وایروسي هیپاتیتس دمرض غوره فکتور دی په امریکي کې دپوست نیکروتيک ناروغان یاتازه په وایرل هیپاتیتس باندې اخته شوي او یا پخوا یې خو حملی تیرې کړيدي. همدارنگه دکرونيک اکتیف هیپاتیتس دپوست نیکروتيک سیروزس په لور خپل پرمختگ ته دوام ورکولای شي. دیولر شمیر ناروغانو په تاریخچه کې دسیروم هیپاتیتس شواهد په گوته کیږي. داتقربا ۵-۲۰ سلنه پیښو کې دهغی انتي جن موندلی شو. په ډیرو لږو پیښو کې د فابریکو اتوکسیکیشن او یا دوايي خوړلو څخه وروسته دپوست نیکروتيک سیروزس پیښې منع ته راتلای شي.

پرازیتیک ناروغی (کولولور یخیا زس) میتابولیک تشوشات (هیپاتولانتی کولر ډیجنریشن) او پرمختللی الکولیک کبدي ناروغی هم کولی شي چې دپوست نیکروتيک لامل وگرځي.

پتالوژي او پتوجنيزس

په وصفي پوست نکروتیک سيروزس کې کېد وړوکی، شکل يې تاوشوی او نوډولر کېدي حجرې چې د متکاتف ژور سکار پواسطه جداشوی وي موندل کېږي په مکروسکوپیک معاینه کې دغه لاندنی منظره د لیدنی وړ ده:

۱- لوی ایس لینډ پرانکیم حجرې چې گرد (غیر فعال) او یا زیر جدار لري (فعال) څرگندیږي.

۲- فبروتیک پردې چې ډیرې لمفاوي او عیې او نورې او عیې بایل ډکت په پورتل ناحیه کې احاطه کوي.

۳- دپولي مورفونوکلیر حجراتو انفلتریشن واضح لیدل کېږي. اوسنی شواهد داسې ادعا کوي چې ټولې اتانې، میتابولیک، توکسیک اونوتریشن پاپولونه د پوست نکروتیک سبب ګرځیدای شي.

کلینیکي بڼه:

دا دناروغی په ټولي هغه خلکو کې چې پرته له الکول څخه د کېد مزمنی ناروغی (خصوصاً په ځوانو خلکو کې) شواهد ولري، لیدل کېږي. خو ځینې وخت دلاینیک سيروزس په څیر ځینې ناروغانو کې کوم واضح کلینیکي ګیلې او نښې شتون نه لري. تشخیص يې یواځی د عملیاتو او یادمرګ څخه وروسته او یا د ستنی د بیوپسي له مخې ایښودل کېږي اوداکار خصوصاً په هغه خلکو کې چې په نامعلومه هیپاتوسپلینومیګالي باندې اخته وي یواځنی تشخیصه لار ده. په ۲۵ سلنه پېښو کې

دا ډول ناروغان دحاد هيپاتيتيس په څير اعراض لري ليکن په وصفي ډول ناروغ دوامداره ناجوره وي. دژيري، حبن او پورتل هايپرتنشن علامی په کې موندلی شي. ځينې نور دگيډی د پورتنی برخی دناڅاپي درد څخه گيله مند دي. همدارنگه په ناڅاپي ډول دحبن پيدا کيدل، دهپاتيتک پري کوما اعراض او شديد وريسی وینه بهيدنه دناروغی مهم کلينيکي او وژونکی څيره ده.

دلينيک او پوست نکروتیک اعراض کيداې شي چې يو تربله سره ډيره تږدې وي چې په دواړو کې کبدي حجرات کميږي او د پورتل هايپرتنشن په لور پرمختگ کوي او د اوبو او دمالگي داحتباس لامل گرځي، خو بيا هم دپوست نکروتیک سيرووس په ناروغانو کې ډنگريدل کم او دوامداره ژيري دناروغی په پيل کې موجود وي او دغه دواړه اخرنی علامی دلينيک سيرووس په ناروغانو کې کمی ليدل کيږي.

دهستالوجیک معايناتو او د کبدي وظيفوي تستونو په منځ کې کوم توپير نشته خو بيا هم پرمختللي هايپربيليروبينميا دسيروم ترانس اميناز زياتوالی، هايپرگاما گلوبولينميا (۳-۴ گرام په سل سي سي کې) شته.

تشخيص او انزار

په ځوانو خلکو کې چې پرته دالکولو څخه د کبدي مزمنی ناروغی اعراض وليدل شي دپوست نکروتیک سيرووس په فکر کې راوړل کيږي. ډيري لابراتواري او راديولوژیک معاینی غير وصفي دی او تشخيص له پاره کومه مرسته نه کوي.

یواځی دستنی او یا عملیاتی بایوپسی د قاطع تشخیص یواځنی لار ده. دمحافظةوی تداوی سره سره داخلک دناروغی دپیل څخه د ۱-۵ کلو په ترڅ کې مری اودمرگ علت یې دوریسونو دنزف، هیپاتیک کوما او هیپاتوما په غاړه اچول کیږي.

درملنه:

څرنګه چې دناروغی اصلي علت معلوم نه دي دتداوی له پاره هم کوم قاطع تجویز نشته. خودناروغ له پاره مناسب استراحت، دجن کنترول دزیات پروتین څخه مخنیوی کول ضروري سمون لاري دي. دانتاناتو مناسبه تداوی دپورتیل هایپرنتشن جراحي اصلاح کول ټول ګټورګامونه دي چې ناروغ دمرگ څخه ژغوري او یا کم ترکمه دهغه عمر اوږد یږي هغه ناروغ چې اضافي کرونيک اکتيف هیپاتیتیس اوسیروزس دواړه ولري شاید چې کورتيکوسټروئید څه ناڅه ګټور تمام شي.

بیلري سیروزس (Biliary Chirrhosis)

پیژندنه:

بیلري سیروزس هغه کېدي تشوش ته وايي چې په ناروغ کې دصفراد اطراح کلینیکي او کیمیاوي مزمن خرابوالی موجود او داخل کېدي صفرای قنیواتو شاوخوا ته مورفولوژیک پرمخ تللي خرابتیا ولیدل شي او برسیره پردې په ناروغ کې د صفراد بندش تشوش اعراض لکه خرابنت، پرمخ تللی دوامداره ژیري، ستیاتوریا اودپوستکي زانتوما او زانتیلیسما ملګرتیا هم کوي.

همداډول رنځور کې هپاتوميگالي، دالکالين فاسفتاز جگوالی، دکولسترول او نورو لپيدونو زياتوالی ليدل کيږي او په تدريجي ډول دصحت خرابتيا د ناروغۍ اساسي تگ لار ده.

دمورفولوژيکي له نظره ټول بيلري سيروزس يو مزمن التهابي وتيره ده چې پيري پورټل کېدي حجرات، قنيوات او داخل قصي قنيوات اخته کوي او په نتيجه کې ريبنتنی سيروزس منع ته راوړي.

ايتالوژي

دا ناروغۍ د ايتالوژي له نظره په دوه ډوله ويشل کيږي:

۱- پرايمري بيلري سيروزس: چې پدې شکل کې داخل کېدي مزمن کوليستاز موجود دی.

۲- سکندري بيلري سيروزس: چې دلته يواځې کامن بايل ډکت او يا دهغې يوه لويه شاخچه بندېږي.

د ابتدايي بيلري سيروزس علت لاتراوسه معلوم نه دی. نژدې ۹۰ سلنه پيښو کې افت په کاهلانو ښځو چې دمتوسط عمر خاوندان دي پيدا کيږي.

داسې فکر شته چې داناروغۍ داندوکريني گډوډيو سره کوم اړيکی لری. کله کله دناروغۍ پيل ديو غير وصفی حالت په څير چې هغی ته (کوليستاتیک) وايي ښکاره کيږي. دهیپاتیتس تخريبات چې په ډکت سيل کې دليدنې وړ دی شايد دناروغی شروع او پيل وی. که څه هم هيڅ ډول دواگانې نشته چې دبيلري سيروزس دپيدا يښت

مسولیت په غاړه واخلي خو بیا هم هغه ناروغان چې د فیتوتیازین پواسطه تداوي کيږي دناروغی غوره فکتور بلل شوي دي چې علت يې شاید درنځور فرط حساسیت وي. د کبد د کاپرسويه لوړه ده خو بیا هم د دې ناروغی سره يې کوم اړيکی ښکاره شوی نه دی.

څرنګه چې کله کله دناروغی د کلسینوزس، رینودفنامینا، سکلیروډکتیلیا او تلانجیکتازیا (کریس سندروم) وايي، ملګرتیا کوي نو داسې فکر کيږي چې د کولاجن ناروغی شاید د پرايمني بيلري سيروزس سره کومه تړنې اړيکې ولري. پرايمني بيلري سيروزس د يو لړ وصفی او غیر وصفی امینولوژیک بدلونونو سره مخ په وړاندې ځي.

۱- د بيلري سيروزس په اتيا فیصده ناروغانو کې د سيروم د IGM سويه لوړه ده خودالوړوالی یو غیر وصفی څیره ده ځکه چې کيداې شي چې پرته لدې ناروغی څخه په میخانیکي بيلري انسداد کې هم وليدل شي.

۲- امینوفلوریسنت مطالعاتو د ښکاره کړیده چې دناروغانو دوینی په دوان کې یو اتني باډي شته چې د ډکتورسل حجراتو د سایتوپلازم سره تعامل کوي او دا اتني باډي په ۷۵ سلنه رنځورانو کې مثبت دي.

همدارنګه اتني باډي تحولات او بدلون په وایرل هیپاتیتیس رنځورانو کې هم لیدل کيږي.

۳- ديبلري سيرووس په رنځورانو کې چې بايوپسي اخیستل شوی ديپري ډکتيل لمفوسيت حجری د IgM اميون گلوبولين د جوړيدو مسول دي.

۴- په ځينو رنځورانو کې دلمفوسيت دترانس فرميشن خرابوالي ثابت شوی يیدی اود امينوتيي دپيدايښت دځنډيدو مسوليت په غاړه اخلي.

۵- ددې ناروغانو په سيرووم کې IgG انتي باډي هم شته چې دميتوکاندريل حجراتو په مقابل کې جوړه شويده او تقريباً ديبلري سيرووس ناروغانو په ۹۵ سلنه پيښو کې مثبت دی ليکن نادراً په نورو کېدي ناروغيو کې هم ليدل کيږي.

داپورتني شواهد داخبره په گوته کوي چې امينولوژيک گډوډي دناروغی په پرمختگ کې زيات رول لوبوي، ليکن داچې په کوم ميخانیکيت دا رول په مخ ځي لا تراوسه دناندريو لاندې ده.

دثانوي بيلري سيرووس زياتی پيښې دکامن بايل ډکتا اويا دهغې دلوی شاخچې د دوامداره بشپړ اويا قسمي بنديدو څخه منع ته راځي چې په کاهلانو کې دهغی لاملونه په لاندې ډول دي:

۱- دعملياتو څخه وروستنی تضيق

۲- صفراوي ډبرې

۳- انتاني کولانجيتس

دغه پورتنی درې واړه ډير عمومي اسباب گڼل کيږي خودغه لاندینی نور اسباب چې کله کله دثانوي بيلري سيرووس لامل گرځي په لاندې ډول دي:

۱- د پانکراس تومور

۲- دبيلري سيستم تومور

۳- دصفراوي کڅوړی تيزه چې دکامن بايل ډکت د بندیدو سبب گرځي.

همدارنگه ولادي داخل او يا خارج کېدي اتريزيا چې يو ډول انومالي ده چې په چټکتيا سره په ماشومانو کې د پيري پورټل فبروزس منځته راوړي ددې ناروغی لامل کيدای شي او دا ډول غمناکه پيښه د عمليات وړ نه ده او په اخر کې په مرگ تماميږي، خو بيا هم دولادي او کسبي بندښت واقعي پتوجنيزس پيژندل شوی نه ده. يواځی ساده فشار دصفرا موضعي توکسيسيتي، تالي اتانات، قناعت وړ تشریحات نشي وړاندې کولی.

پتالوژي او پتوجنيزس:

د پرايمري بيلري سيروزس لمړنی افت د مزمن غير قیحي تخريبي کولانجايټس په نوم يادېږي. پراخه نکروتايزينگ التهابي چې د پورټل تريډ په مرکز کې ځای لري ليدل کېږي. په دغه ځای کې د ډکتولر او پورټل ډکت حجری د خرابتيا سره مخامخ او د حاد او مزمن التهابي حجراتو انفلټريشن د ليدنی وړ دی. همدارنگه موضعي فبروبلاستيک عکس العمل او دصفرا رکودت منځته راځي او يوداسې وخت رارسېږي چې پيري ډکتل گرانولوما او دلمف فولیکول د ليدنی وړ دی.

ددغه پتالوژیک وټيري پرمختگ په مياشت او کلونو کې (معمولاً درې نه تر پنځه کاله) دکبدي حجراتو له منځه تللو او کاډبو لوبولونو د جوړیدو او د پيري پورټل فبروزس پرمخ

د رومي او دا پراختيا لمړی د منضم نسج نيټ ورک او په اخر کې د انټرلوبولر ډکټ له منځه وړي او رنښتینی سيروزس پيدا کيږي. دناروغی په اخره مرحله کې پرايمري بيلري سيروزس او پوست نکروتیک سيروزس په گراس او میکروسکوپیک منظره کې يودبل څخه په مشکل سره پيژندل کيږي.

د خارج کېدي بايل ډکټ ثابت بنديدل په دغه لاندینی لار پرمختگ کوي:

۱- سنټرلوبولر صفراوي رکودت، د حجراتو ډيجينريشن او په موضعي توگه د حجراتو نکروزس پيدا کيږي.

۲- د پورټل ډکټ او قنيواتو ارتشاح او پراختيا.

۳- پاک اويا منتن کولانجايټس چې دبایل ډکټ په شاوخوا کې دپولي مورفونوکلير (PMN) حجراتو د توليدو او انفلټريشن سره ملگری وي.

۴- د پورټل ترکټ دازيما او فبروزس لامل گرځي.

په اخر کې صفرا د نکروز شوي ناحیې په محیط کې ټولنه کوي اوله هغی ځای څخه څڅيږي (بايل ليک) اوله دغه ځای څخه فاين نوډولر سيروزس او دهیپاتوسيت دايس لنډ متکائف فبروز سره يوځای کيږي.

د ثانوي سيروزس د پيدا يښت له پاره د صفرا د بنديدلو وخت تريوکال پورې ضروري دی خو کله چې دا بندش له منځه يوړل شي د کيمياوي او مورفولوژیک بڼه والي سره يوځای کيږي. په دواړه ډوله سيروزس کې کېد لوی، شين زيږبخن رنگ لري ليکن که چيري وړوکی سخت زيات زيږه نوډولونه ولري دا دافت د پرمختگ يوه علامه ده.

کلینیکي بڼه:

گیلې او نښې

ناروغ دمنځنی عمر بنسټه ده چې دوامداره عمومي خارښت باندې اخته ده په ۵۰ سلنه پېښو کې دا لمرنی عرض کیدای شي. تورې متیازی، سپین غایطه مواد، ژیرې او ډیر تور دمیلانوزس ټکي د بدن دپاسه ښکاري. که چیرې دا افت دنورو سیروزنو سره مقایسه کړو پدې کې دکبدي حجراتو دعدم کفایې لمرنی علامی او فیروزس دلیدنې وړ دی. او ترټولو مهم دصفر اطراح خرابوالی اعراض زیات لیدل کیږي. ستیاتوریا چې دشحم دمنحلو ویتامینونو دفقدان سره منځ ته راځي همدارنگه په ناروغ کې پورپورا، اسهال او اوستیومالیشيا پیدا کیدونکی ده چې اخرنی عرض شاید دملادرد، اویا ددهوکي درد سره ښکاره شي. دسیروم دلیپید زیاتوالی خصوصاً کولیسترول کولای شي چې دسترگو دزیرمو په تحت الجلدي ناحیه کې راټول او ژیر پلکونه جوړوي چې د ځانتلیسما پنوم یادیري. همدارنگه داتولنه که چیرې دبندونو، دپوستکي التواتو او تروما په ناحیه کې جوړ شي هغی ته زاتتوما ویل کیږي.

دخو میاشتنو یا یوکال څخه وروسته خارښت، ژیرې او دپوستکي صباغي کیدل زیاتیرې نو په دغه وخت خارښت او دشحم ټولیدل مخ په کمیدو ځي. حبن او ازیما منځ ته راځي چې لدې وروسته دکبدي حجراتو عدم کفایه او پورتل هایپر تنشن راتلونکی دی. ډیر رنځوران دناروغی دپیل څخه ۵-۱۰ کاله وروسته مړه کیږي مړینه معمولاً

دهیپاتیک عدم کفایې، د وریسونو دنزف، دانتاناتو دبرید او د جراحی دمداخلی له کبله پیدا کیږي.

فزيکي علامي

فزيکي ازموینه دناروغی په لومړی مرحله کې ټوله نورمال ده، یواځنی عرض دناروغ خارښت دی چې د ډاکټر لیدلو ته مجبور یږي او برسیره پردې ناروغ ژپړی، دلمر وهونکو ناحیوزیات صباغي کیدل، زاتوما او زاتیلیسما لیدل کیږي.

ناروغ لږ څه او یا څرگند هیپاتوسپیلینو میگالي لري کیدای شي چې دگوتو کلابینګ هم موجود وي تبه او لږزه نادر ده او که چیرې پیداشي په میخانیکي انسداد او یا د نورو انتاني ناروغیو په ملګرتیا دلالت کوي.

دناروغی په پرمخ تللی مرحله کې دعضلاتو اوبه کیدل، سپایدر انجیوما پالمراریتیمیا، حین او اذیما دهډوکو دردناکه کیدل (اوستوملاشیا) د فزيکي ازموینې مثبت ټکی دی.

هغه ناروغ چې ثانوي بیلري سیروزس باندي اخته دی د بیلري ټرکت دپخواني ناروغی تاریخچه او شواهد بیانوي. ډول ډول دردونه لري خو دعلوي کوادرانټ درد دپاملرنی وړ دی او دهغی اصلي علت د کبد د کپسول دکشش نتیجه ده او یا داچې ناروغ د صفاوي کڅوړی رنځوړی او یا دبایل ډکت تشوش لري دحقیقي سیروزس اعراض او علامی لکه حین دهضمي جهاز شدید نرف دناروغی په اخرنی مرحله کې پیدا کیدای شي.

لابراتواري ازموينی:

زیاتې کیمیاوي اېنارملتي دصفراد اطراح دتشوش پورې اړه لري وروسته له هغی دکبدي حجراتو دوظایفو ناکامي دلبراتوراري ازموينو بله پرده ده. پدې رنځورانو کې کانجوگیتد هاپربیلروبینیمیا اویا دسیروم دمجموعي بیلروبین سویه ۳-۲۰ ملي گرام په سل سي سي کې رسیږي. چې داجیگوالی دناروغی په اخر کې تر ۵۰ ملي گرامه هم رسیدلی شي. دسیروم الکالین فاسفتاز فوق العاده لوړ او ترانس امیناز تر ۱۵۰-۲۰۰ یوته رسیږي. دالفا دوه اوگاماگلوبولین او IgM غیر وصفي جگوالی دلیدنی وړ دی. هاپرلیپیدیمیا د بیلري سیروزس په لومړي مرحله کې شته اوترټولو مهم ان استریفاید کولسترول لوړ وي.

یو غیر نورمال یونیک لیپوپروتین (X) دکولیسټاتیک رنځورانو په سیروم کې لیدل شویدی، په سیروم کې دصفرای مالگو مقدار خصوصاً (ترای هایدروکسي) لوړ وي. لیکن دهغی ټولنه په پوستکي کې دخارښت سره تږدې ارتباط لري.

هاپوپروترومینیمیا، سیاتوریا او په شحم کې دمنحلو ویتامینونو فقدان په هضمي جهاز کې دصفرای مالگې دنشتوالی له امله منخ ته راځي دمیتوکاندري انتي باډي تست په پرایمري سیروزس کې زیات مثبت دی لیکن معمولاً په ثانوي بیلري سیروزس کې مثبت نه وی. دپرایمري بیلري سیروزس دناروغانو کېد، سیروم او ادرار کې دکاپر سویه لوړه ده خو ددې ناروغی دپتوجنیزس اودکاپر دمیتابولیزم اړیکی لاتراوسه پورې معلوم نه دی.

تشخيص

ټول هغه ناروغان کې چې دصفرا داطراح په تشوش اخته دی دا ناروغی ولټوي، او همدارنگه دصفرا داطراح بندیدل د رښتیني بیلري سیروزس سره توپيري تشخيص کړی ددی مقصد له پاره کولانجیوگرافي دوریدي اويا د پوستکي دلارې اويا اثنا عشر له لارې اجرا کيږي. که چیرې دغه مانورې دناکامي سره مخامخ شي نو بيا هغه وخت پلټونکی لپراتومي او کولانجیوگرافي ته ضرورت پيښيږي. دمیتوکاندریل حجرات انتي باډي مثبتوالی دپرایمري بیلري سیروزس په تشخيص کې مرسته کوي داتست هغه وخت دباور وړ دی چې دکبدي بیوپسي او کولانجیوگرافي اويا لپراتومي سره اجراشي که بیا هم داتست False positive وي مونږ شکمن کولای نشي.

درملنه

دصفرا دجریان بندش له منځه وړل ډیر مهم اقدام دی چې دثانوي بیلري سیروزس مخنیوی کوي. پرایمري بیلري سیروزس یو مزمن دوامداره غیر علاج کوونکی ناروغی ده. دوامداره طبی تداوي اوداختلاطاتو دمخنیوي له پاره ژوره څارنه په کار ده. اوباید ناروغان دشدید څارښت سوء امتصاص دمایعاتو احتباس، پورټل هایپرټنشن او بالاخره دکبدي عدم کفایې څخه وژغورل شي بڼه بیلانس شوی لوړ کالوري غذايي رژیم ډیر بڼه دی. که چیرې په غذايي رژیم کې شحم کم کړی شي په التهابي ناحیه کې څه ناڅه بڼه والی منځته راځي.

خارښت چې دناروغ له پاره ډير زورونکی عرض دې ناروغ ته سطحې منتول محلول
تطبیقات اوسیدیشن او اتی هسټامینیک دواگانې گټه رسوي. سیستیمیک
کورتیکوسټروئید او ډول ډول سنتاتیک اندروجن هورمون ورکول خارښت کموي خو د
ناروغی په سیر کې کوم بدلون نه پیدا کیږي. همدارنگه که چیرې ناروغ ته د صفرای
مالگو ماتونکی ریزین دخولی له لارې ۸-۱۲ گرامه پورې دورخې ورکړل شي خارښت
کمېږي په ځینې ناروغانو کې د ازاتیوپرین ورکول دخارښت دکموالی لامل گرځي.

دبلې خوا ناروغ ته دشحم منحل ویتامینونه لکه ADKE دزرفي لارې ورکول کیږي
ترڅو چې په رنځور کې اوسټیومالیسیا اوهاییپروټرومبینیمیا نورمال حد ته
راوگرځوي، دمالگی بندیز او ددایروټیک ورکړه دناروغ په ازیمه کې ښکاره کموالی
راوړي، دمری دوریسونو اودهغی نرف پورټا کاول شنت ته ضرورت لري.

قلبي سیروزس (Cardiac Cirrhosis)

پیژندنه

قلبي سیروزس دکبدي مزمنو ناروغیو ډیره نادره رنځوری ده دا ناروغی دښي زړه
داحتقاني عدم کفایي له کبله منخ ته راځي، چې دا ډول افت اکثره په پرمختللي ترای
کسپید عدم کفایه او کانترکتیف پري کار دایتس کې پیدا کیږي. په ځانگړي توگه دښي
زړه عدم کفایه نادراً دسیروزس سبب گرځي داباید وویل شي چې قلبي سیروزس
دپاسیف کبدي احتقان څخه چې دښي زړه دعدم کفایي سره پیدا کیږي توپيري

تشخيص شي. په كبدې حاد احتقاني پيښه كې هيپاټيک فبروزس نشته او كله چې د ښې زړه عدم كفايه تداوي شي دغه مرضي بدلون بيرته خپل نورمال حد ته راگرځي.

ايتيولوژي:

د كبد دوريدونو ابتدايي ناروغۍ (وينواو كلوزيف) او دهپاټيک لوی وريد بنديدل (بد كيارى سندروم) د قلبي سيروزس سبب نه گرځي يواځې هغه قلبي وعاي تشوشات چې د ويناكاوا او ښي ازبن د دوامدره هايپرتنشن لامل كيږي. د قلبي سيروزس غوره عوامل دي. پدې ډله كې د مترال تضيق او ترای كسپيدوالو ناروغۍ دوامداره كانسټركټيف پري كاردايتس او غير معاوضوي كورپولمنل شامل دي.

پتالوژي او پتوجنيزس

كبد په حاد ډول احتقاني، پرسيدلی دوينې او ازيمايي مايع څخه ډك او تور رنگ لري. دمزمن احتقاني كبد كپسول پير او نازكه تراييكوليشن په كې زيات دي. كله څرگند سنټرولوبولر د تار په شكل سكارينگ پيدا كوي. ډير هغه خلك چې په پيژندل شوی هيپاټيک كانجشن باندي اخته دي په اتوپسي كې نازكه او زيږه نوډولونه شته چې داډول وتيره داسې فكر پيدا كوي چې پرته له كانجشن څخه نور فكتورونه هم ددې ناروغۍ په پيداينست كې رول لري.

کلينیکي بڼه:

داناروغان لږ ژيړی، سخت او لوی کبد لري چې معمولاً د حبن سره ملگری وي داډول علامی په هغه خلکو کې چې والولر افت، کانسترکتيف پري کاردايتس او دوامداره کورپولمونل (معمولاً دلسو کلو زیات) لري د ليدنی وړ دی.

په هغه پيښو کې چې د ترای کسپيد څرگنده عدم کفایه موجود وي کبد معمولاً ضربان کوونکی دی خو د ابايدو ویل شي چې دا علامه د قلبي سيروزس په مرحله کې له منځه ځي. دوريسونو نرف او کوما کمه ليدل کيږي. کلينیکي منظره دناروغ په ډنگريتا، د مایعاتو احتباس او دورانې خرابوالي خپل بڼه پتوي.

په کېدي حاد کانجشن کې کبد لوی، دردناک دی او ناروغ په علوی بڼې کوا درانت کې درد حس کوي چې د کېدي کپسول دکش کيدلو څخه منع ته راغلی دی. سپلینوميگالي د ساده پاسيف کانجشن پایله ده ضروري نه ده چې ناروغ پدې ډول پيښه کې په سيروزس باندي اخته وي.

د کېدي وظيفو تستونه معمولاً غير نورمال دی، کانجوگيټد هاپر بيلیروبینیمیا د BSP احتباس هاپوالبومینیمیا د ترانس امیناز جگوالی او الکالین فاستفتاز زیاتيدل ډیر معمولي اېنارملي دي چې دلبراتور په مرسته معلوميداي شي.

تشخيص

مزمّن احتقاني کبد اولويوالي په اسانه توگه معلوميږي، ليکن په څرگنده توگه د قلبي سيروزس پيژندنه گران کار دی. که چيرې تشخيص شکمن وي د کېد بيوپسي

ضروري ده، ځکه چې دناروغی پراختیا او طبیعت لدې څخه معلومیږي، بډ کياري سندروم او داجوف وریدونو بندیدل دکانجسته هیپاتومیگالي سره مغالطه کیږي، خصوصاً که داپینبه په حاد ډول منع ته راغلي وي. په داسې حالتونو کې کېدلوی، دردناکه اودثابت حین سره یوځای وي. اعراض یې ناڅاپي پیدا کیږي او په څو اونیو کې ناروغ دمرگ خواته راکاږي. چې دمرگ لامل کېدي عدم کفایه ده اوحتی ځینې رنځوران څوکاله ددی ناروغی سره ژوند کولی شي.

پتوفزیالوژي د کېدي ورید ترومبوزس دی چې دپولي سائیتیمیا روبراویرا (PRV) او یاهاپونفروما چې په سفلي اجوف ورید یې برید کړی دی منع ته راغلی دی. کله کله Fibros web کېدي ورید بند وي چې دا ناروغی تری پیدا کیږي. که چیرې کېدي وینوگرافي اویابایوپسی اجراشي سنترولوبولر احتقان اونکروزس لیدل کیږي. که چیرې دامنظره دښي زړه دعدم کفایې سره ملگری نه وي نو د بډ کياري سندروم په تشخیص کې نورشک نشته.

درملنه

دناروغ ساتنه او تداوي دمقدم تشخیص اومناسبو اقداماتو پورې اړه لري که ناروغ کانسترکتیف پري کار دایتس ولري دپيري کار دیکتومي عملیات په زړه پورې کار دی اوتول کېدي وظایف د ۲-۱۲ میاشتو کې ښه والی راولي اوترتولو پومبي جوړشوي بیند نازکه کیږي او د اوعیو د بیا پیدا یښت لامل گرځي.

د سيروزس نادر او غير وصفي بڼه:

دا ډول سيروز په دغو لاندې ناروغيو کې ليدل کېږي:

- ۱- ميتابوليک تشوشات: گلکتوزوميا، ديابيتس ميلتوس، گلایکوجن سټوريج ناروغۍ، ارثي تايروزونيميا، الفا ۱ انتي تريپسين فقدان او فانکوني سندروم.
- ۲- انتاني ناروغۍ: بروسيلوزس، شستوزوميازس، کولونورخيازس، نوتتال، سايتوميگالوويرس او توکسوپلازموزس.
- ۳- انفلتراتف ناروغۍ: سرکوئيدوزس
- ۴- دهضمي جهاز تشوشات: دکلمو مزمن التهابي ناروغۍ او پانکراس سستیک فبروزس.

۵- کيمياوي اتوکسيکيشن: پاپرليډازين الکويډ اودارسينیک خوړل.

چې دغه پورتنی ډولونه هر يو په خپل مربوطه بحث کې لوستل کېږي.

غير سيروتيک کېدي سيروزس:

څو ناروغۍ په ولادي اويا کسبي ډول کولای شي چې په منتشر اويا موضعي ډول کېد فبروزس منع ته راوړي. کلينيکي تظاهرات يې کېدي سيروزس خيال ته راوړي ليکن د کېدي هيپاتوسلوئر ابنارملي او تخريب په کې نشته. دناډولر ريچينريشن نشتوالی اود موضعي سکار طبيعت داناروغی داخلي کېدي سيروزس سره توپيري تشخيص کولی شي.

ادیوپاتیک پورتل هایپرتنشن (نن سیروتیک پورتل هایپرتنشن):

د ناروغی پورتل هایپرتنشن اوسپلینومیگالی لري خودسیروزس کلینیکي اومورفولوژیکي بڼه په کې نشته. پدې ناروغانو کې لږ څه فیروزس اودپورتل ورید په جدار اویاشاخچو کې پریروالی موجود وي اوپه درې ډوله ویشلی شوی دی:

۱- هغه شکل دی چې داخل کبد فلیموسکلیروزس اوفبروزس لري.

۲- برسیره پردې دپورتل ورید اوسپلینیک ورید دځینو برخو پریروالی او سکلیروزس دلیدنې وړ دی.

۳- داشکل ددې اوعیو رښتینی ترومبوزس منځ ته راوړي.

داډول واقعات دنړی دمختلفو ممالکو څخه راپور ورکړشوی دی ځینی یې (دبانتي سندروم) دنوم لاندې خپل ځای غوره کړی دی.

شستوزومیازس

پدې شکل کې دشستوزوما ماتروني هگی گرانولوماتوز اوفبروزي وتیره دپورتل ټرکت اوږدو کې منځ ته راوړي، داځکه چې عضویت دفرط حساسیت اویا خارجي انتي باډي ریشکن لاندې راغلی وي. دا افت هم یو نن سیروتیک پورتل (پایپ سټیما) فیروزس دی چې دپورتل وریدونو په تدریجي بندش خپل تگ ته دوام ورکوي اوپه پایله کې پري سینوزوئیدل پورتل هایپرتنشن منځ ته راوړي. په ځینو پیښو کې حقیقي سیروزس لیدل کیږي، خو امکان لري چې دتغذیې فکتورونه رول ولري، دکلینیکي نظره یې دپورتل هایپرتنشن اعراض په څیر تبارز کوي. دناروغ توری لوی دی خو

دهیپاتوسلولر دندی په کې نورمال دی لیکن کیدای شي چې ژیرې او الکالین فاسفتاز زیاتوالی ومومي.

ولادي هیپاتیک فبروزس

د ناروغی د کبدي پولې سیستیک ناروغی سره په ولادي ډول پیدا کیري او ځینی واقعی یې وصفي فامیلی منشاء لري ناروغ ځوان دی او هیڅ ډول دهیپاتوسلولر رنځوري تاریخچه په کې نشته. په رنځورانو کې شاید د نامعلوم سبب له کبله دهیپاتوسپلینومیگالي څخه او یا دوریسونو د نرف له کبله ډاکتر ته په راتلو مجبور شي او یا دا چې پورتل هایپر تنشن ورسره ملگری وي.

د پورتل هایپر تنشن جراحي اصلاح کول د ناروغ ژوند تر ډیری مودی پورې اوږدولی شي ځکه چې پدې خلکو کې د کبدي عدم کفایي پیدا یښت نادر دی.

ددې ناروغی بایوپسي دنورو ناروغیو سره پوره توپیر لري، نورمال پرانکیم جبری کتله د فبروزس پواسطه بیله شویده او د فبروزس د بایل ډکت نټ ورک لري د حجراتو تخریبات، التهابی وتیره او د سیروزس نوډولري ریجنریشن هیڅکله نه لیدل کیري.

د سیروزس وروستنی لوی ستونځی (Major Sequelae of Cirrhosis)

د سیروزس هر ډول افات چې د کبدي دندو د خرابوالي او داخل کبدي اوعیو د تاویدو په لور پرمختگ وکړي ناروغ ته درې ویرونکی لوی ستونځی په مخ کې راتلونکی دي:

۱- پورتل هایپر تنشن او دهغی ملگری اختلالات. لکه دوریسونو نرف سپلینومیگالي.

۲- د مایعاتو احتباس، حبن او اذیما منځ ته راتلای شي.

۳- هيپاتيک انسفالوپاتي (هيپاتيک کوما)

دلاینيک سيروزس يو په درې ناروغانو کې دوريسونو دنزف څخه مري. دپرمختللي سيروزس په حادثه کې ۶۰-۸۰ سلنه ناروغانو کې حبن پيدا کيږي او تقريباً ۵۰ سلنه دسيروزس ناروغان دهپاتيک کوما له کبله مري. دنورو اختلاطونو په ډله کې دپورټل وريډ ترومبوزس، هيپاتوما (پوست نکروتيک سيروزس او هيمو کروماتوزس کې زيات دي) شامل دي.

پورټل هايپرتنشن:

پيژندنه

ديونورمال کاهل کېد په يوه دقيقه کې د ۱۵۰۰ سي سي وينې پواسطه خړوبه کيږي چې تقريباً ۶۰-۷۰ سلنه دپورټل وريډ له لازې راځي. دوريدي وينې او شرياني وينې په منځ کې يو بيلانس شته چې دپورټل سيستم فشار په ثابت ډول ټيټ ساتي. که چيرې دپورټل وريډ يوه لويه شاخچه بنده شي په پايله کې دوينې په مقابل کې فشار لوړ ځي اودپورټل وريډي سيستم د فشار دزياتوالي لامل گرځي. پورټل هايپرتنشن هغه حالت ته وايي چې د پورټل وريډ فشار دنارمل سالين ۲۵-۳۰ ساتي مترو ته ورسېږي اودلوی وريدونو په جذع کې دوينې جريان په کراره اود نورو جانبي سرکوليشن دپيدا ايښت لامل شي اود کېد اوتوري پاسيف کانجشن منځته راوړي.

پتوجنيزس:

دپورټل هايپرتنشن فکتورونه په دغه لاندنی جدول کې ذکر شويدي:

I- داوعیو دمقاومت زیاتوالی

الف: داخل کبدي

۱- سیروزس

۲- انفلتریشن ناروغی (تومور، سرکوئیدوزس)

۳- پولی سستیگ ناروغی

۴- شستوزومیازس

۵- نن سیروتیک پورتل فایبروزس (هیپاتیک فیلبوسکلروزس).

ب: پورتل ورید

۱- ترومبوزس

۲- تومور

۳- اتانات (پایلو فلیبایتس)

ج: هیپاتیک ورید

۱- دورید ترومبوزس (بله کیاری سندروم)

۲- دوریدونوانسدادی ناروغی.

II: دسپلانشیک دوینی دجریان زیاتوالی:

الف: سپلینومیگالی

ب: لوی وریدی شریانی شنت

ج: لوی وریدی شریانی فستول

III: دوریدونو دکولیترا ناکافی ډي کامپوزیشن

الف: ازوفاجیل وریسونه

ب: ریتروپیریتونیل اسباب

ج: پری امبلیکل

د: هیموروئید

په غربي نړۍ کې دپورټیل هایپرټنشن اصلي علت کېدي سیروز دی چې دوینيې دجریان دمیکانیکی انسداد سبب گرځي او ډاکار دفیروزس، ترومبوزس او نوډولر ریجنریشن له امله پیدا کیږي. دسیروزس ۳۰-۶۰ سلنه ناروغانو کې څرگند پورټیل هایپرټنشن منځ ته راځي.

دوهم مهمترین علت یې د پورټیل هایپرټنشن ورید خارج کېدي انسداد دې چې معمولاً دتومور دتهجم اودترومبوزس له مخې پیدا کیږي.

دکبد دلوی ورید بنديدل (بت کیاري سندروم) او ددې ورید وړوکی شاخچې (وینواو کلوزیف ناروغی) دپورټیل هایپرټنشن بل سبب گڼل کیږي. دسیروزس ۵-۱۰ سلنه او پورټیل هایپرټنشن ناروغان دپورټیل ورید ترومبوزس سره ملگری وي همدارنگه نن سیروتیک افتونه چې فیروزس اوسکلیروزس پیدا کوي دپورټیل هایپرټنشن لامل کيداې شي.

کلينيکي بڼه:

ډير هغه ناروغان چې داخل کېدي يا خارج کېدي پورټل هايپرتنشن باندې اخته وي اعراض او علامې د ابتدايي ناروغۍ سره اړيکې لري او په خپله پورټل هايپرتنشن د يو کال له پاره پرته له کوم پيښې څخه زغم کيدای شي پورټل هايپرتنشن د دريو مهمو کلينيکي علامو له مخې پيژندل کېږي:

۱- د پورټل سيستم د کولایترل پيدا ايښت او د هضمي جهاز نرف.

۲- د کانجسټيف سپلینوميگالي او هايپرسپلینيزم بڼکاره کيدل.

۳- دستوپور د حملې پيل او د پورټل سيستم انسفالوپاتي.

د وريدونو د کولایترال پيدا ايښت د پورټل هايپرتنشن ډيری وصفي علامې دي د پراخه شوو وريدوي کولایترل مهم ځايونه په رکتيم (هيموروئيد) کارديو اوزوفانجيل جنکشن (اوزو فگوگسټريک وريسونه) ريتروپريتونيال اود کېدي ليگامنتم فاليسفارم (چې د سروې ناحیې يا د گيډې د ديوال کولایترل پيدا کوي) ليدل کېږي که څه هم هيموروئيد اکثراً وينه ورکوي اود کولمو د جدار دوريسونو څيريدل کله کله د شديد نرف سبب گرځي خو سره لدې هم دمعدې د علوي برخې وريسونه او يادسفلي مري وريس د نازک جدار له کبله څيری کېږي او کتلوي نرف منځ ته راوړي اود د پورټل هايپرتنشن د مهمو اختلاطاتو له جملې څخه دی.

د وريسي وينې پيدا کيدل پرته له کوم بڼکاره دليل څخه منځ ته راځي دا وينه اکثراً بې درده، کتلوي هيماتيميزس او يا ميلانا په څير بڼکاره کېږي.

دگيډې د ديوال کولایترل دپورټل هايپرتنشن ډيره بڼه کلينيکي پيژندونکی نښه ده. دا وريدونه لږ څه تاوشوی او کاره واره وي (کاپوټ میدوزا) چې دسروي ناحیې څخه د زيښوئيد او دپښتيو جدار ته پراختيا لري وسکولر بروئيت دعلوي گيډې د جدار له پاسه اوریدل کيږي.

سپلینوميگالي د پاسيف کانجشن، فبروزس، سيد روزس پایله ده چې په دوامداره وصفی پورټل هايپرتنشن کې منح ته راځي که چيرې توری لوی شوی نه وي ددې علامی نشتوالی دپورټل هايپرتنشن دنشتوالي قانع کوونکی دليل نشي کيداې او دپورټل هايپرتنشن ضد علامه هم نه ده ځکه چې دتوري جسامت دپورټل داوعيو د فشار سره ډيره کمه رابطه لري. کيداې شي چې دتوري لويوالي د دوراني وینې دسروکريواتو دغير نورمال ماتولو څخه پيداشي (هايپرسپلینيزم) هغه ناروغ چې پورټل هايپرتنشن اوسستمیک پورټل شنت لري دپورټل سستمیک انسفالوپاتي او هيپاتيک کوما په ويره کې شپي او ورځي تيروي او امکان شته چې څو ځلي د کوما سره لاس او گريوان شي دغه بی رحمان حملات معمولاً د هضمي جهاز دنزف او لوړ پروټين غذايي رژیم پواسطه تحریک کيږي.

تشخيص:

پورټل هايپرتنشن په ټولو هغو ناروغانو کې چې سيروزس اويا نورې مزمنې کبدي ناروغی لري پلټنه په کار ده او همدارنگه هغه خلک چې دناملوم سبب له کبله سپلینوميگالي اويا د هضمي جهاز نرف ته دپيپټيک ټپ اونيوپلازم څخه ولري په

خيال کې راوړل کيږي پداسې پيښو کې بايد درې تشخيصيه سوالونه ته ځواب ورکړل شي:

۱- ايا پورتل هايپرتنشن شته؟

۲- داخل کېدې اويا خارج کېدې علت لري او که نه؟

۳- که چيرې دهضمي جهاز نرف پيداشي ايا سبب يې دمري دوريسونو څيريدل دی او که بل علت لري؟

که چيرې ناروغ لوی توری او دگيډې دوريدونو کولتيرل ولري اوپه ناروغانو کې پان سيتوپينيا هم موجود وي او دبلې خوا دسيروس علامی ورسره ملگري شويوي دانورغ پرته له شکه په پورتل هايپرتنشن اخته دی دپورتل وريد په مستقيم ډول دفشار اندازه کول مشکل کار دی ليکن يواځی دلپراتومي پواسطه دامانوريبا ترسره کولای شو.

څرنګه چې دپورتل هايپرتنشن تشخيص اکثراً دغير مستقيم علامو له مخې ايښودل کيږي نو ډير ساده او اسانه ميتود د کېد سکن دی چې بايد اجراشي همدارنګه کيدای شي چې دپورتل سيستم دسپلینوپورتوګرافي او دگيډې انجيوګرافي له مخې ښکاره شي. که چيرې دسپلینوپورتل جذع کې کوم انسداد معلوم نشو کلينيکي او لابراتواري معاینو د کېد ناروغی په ګوته کړه نو دستنی بيوپسي د کېدې ناروغی په هکله ګټور معلومات وړاندی کولی شي. که چيرې په ډير غور سره دباريوم په واسطه دمري اومعدی راديوګرافي اجراشي ۶۰-۸۰ سلنه پيښو کې په يقيني ډول دوريسونو ځای ښکاره او دتلف نورې اضافي ناروغی ردکيږي.

کله داسې هم کيدای شي که امکان ولري دنزف په وخت اويا وروسته له هغې دمري ازوفگوسکوپي قاطع پريکړه وړاندې کوي.

عمومي درملنه

په زړوړتيا سره دلاینیک سيروزس، کرونیک اکتيف هيپاتيټيس اونوري کېدي ناروغی. دتداوي پيل دپورټل هايپرټنشن مخه نيولی شي او د وريسونو له منځه تلو لامل گرځي. څرنګه چې پورټل هايپرټنشن دسيروزس وروسته اويا پورټل وريد دبندهش څخه منځ ته راځي دوريسونو نرف يو وژونکی پيښه پاتی کيږي.

په انفرادي ډول دکوم رنستيني انزار اټکل نشي کيدای خودومره ويل کيږي هغه خلک چې سيروزس لري ۳۰ سلنه يې په پنځو کلو کې دشدید نرف سره مخامخ کيږي. چې د ۲۰-۸۰ سلنه دمرګ سبب گرځي، ليکن هغه خلک چې کېد يې نورمال او يواځی دوريدونو دانسداد له کبله پورټل هايپرټنشن پيداشوی وي نرفي حملات په نسبي ډول کم دی. په ټولو هيپمورژيک پيښو کې پورټل کاول شنت بايد اجراشي.

دوردونو حاد نرف:

هغه ناروغ چې دوريسونو دخيري کيدلو شديد هيماټميس او ميلانا لري بايد جراحي او طبي تداوي په ګډه سره دداسې واقعي دسمون لپاره په کار واچول شي اساسي چار چلند په لاندې ډول دی.

۱- دضایع شوي وینې معاوضه کول ضروري اقدام دی ځکه چې د کبد د دندو دنورو خرابي مخنیوی کوي که چیرې دوینې پوره کول ضروري وي نو د تازه وینې ورکول بڼه دی.

دمری دوریسونو معلومول د نرف د ځای تعیین او دهضمي جهاز د نرف دنورو علتونو رد کول ټول دا وزوفکوسکوپي او رادیوگرافي له مخې اجرا کیدای شي دا باید ونه ویل شي چې سیروتیک ناروغ یواځی دوریسونو څخه وینه ورکوي داخلک پرته له دې څخه د هضمي جهاز په پورتنی برخه کې نور علتونه هم لري.

۲- دوریسي نرف موقتي کنترول د وازوپریسین د زرق پواسطه صورت نیولی شي. همدارنگه دمعدی یخول اودبالون تامپوناد مرسته کوي د ۲۰ یوتیه وازوپریسین ورکول په ۱۵-۳۰ دقیقو کې په موقتي ډول د نرف دکمالي سبب گرځي. داځکه چې دا دوا د سپلانثیک دوینی جریان او پورتل ورید فشار کموي خو دا په یاد کې ولري چې دقلبي دهاني گذري کمالی، قلبي ارتمیا اود اوبو احتباس او هغه ناروغان چې اسکمیک قلبي ناروغی لري ددې دوا ورکول په ضرر تمامیږي.

که څه هم دا دوا هر ۲-۴ ساعته وروسته تکراریږي خو تاثیر یې دوخت سره برابر په کمیدو راځي.

۳- میزاتریک انجیوگرافیک هم د تداوي اوهم د تشخیص له پاره گټور تمامیږي دکثیفه موادو زرق په میزاتریک شریان، د لافي جذع او په گستریک شریان کې د نرف

ځای ښکاره کولی شي، همدارنگه د وازو پریسین مستقیم زرق کول په ذلایي جذع کې دځینې ناروغانو دتلف دکمیدو لامل گرځي.

۴- دسیلگس ټیکل بلیک مور تیوب او یا دهغې موډیفای ځانگړي توب په معده کې داخل او هغی ته هوا ورکول کیږي ترڅو چې دتلفي ناحیې په وریدونو فشار راوړي اودتلف مخه ونیسي دا تخنیک مشکل دی که پاملرنه ونه شي په خپله دوینې ورکولو سبب گرځي دبلې خوا کیدای شي چې هوایی لاره بنده کړي او همدارنگه دمعدی مخاطي غشا دڅیرې کیدو لامل گرځي.

۵- دداسې کبدي تستونو معلومات چې دجراحی عملیې دزخم له پاره اجرا کیږي ضروری دی خو په هغی یقین او باور کول مشکل کار دی ځکه داسې تست نشته چې مونږ ټول خپل ډاډگیرنه دهغی پورې وتړو خو بیا هم هغه ناروغ چې یواځی سیروزس او ثابت حالت لري دجراحی ښه کانديد گڼل کیږي او هغه خلک چې هم سیروزس او هم ژور زیږی، حبن او دپری کوما علامی لري په دقت سره دطبي تداوي دڅارنې لاندې نیول کیږي چې په دوه درې هفتو کې د لاینیک سیروزس په حاده حمله کې کبدي تستونه نورمال خواته راگرځوي.

دپورټل کاول شنهټ عاجله درملنه باید په څو ورځو کې اجراء شي د مورټالیتی اندازه په وصفی پیښو کې ۲۵-۵۰ سلنه اټکل شوی دی، لیکن دا عملیات دتلف حملی کموي اود اجازه ورکوي چې کبد بیا خپلی نورمالی دندی په غاړه واخلي.

په ډيرو ناروغانو کې انتخابي پورتل کاول شنته توصيه کيږي راپورونو داسې بنسودلې ده چې دا عمليات د ناروغ عمر نه اوږدوي نو د وريسي نرف څخه مخنيوی کولی شي.

د عملياتو ميتود د جراح د تجربی او مهارت پورې اړه لري چې (پورتل کاول يا سپلینورينا) عمليات انتخابوي.

پورتل ډي کمپوزیشن هايپرسپلینيزم او پان سايټوپينيا اصلاح کولی نشي، په ماشومانو او نور خلکو کې چې د پورتل وريسي پراخه ناروغی لري د پورتل وريد د جذعی شاخچي اوسفلي اجوف وريد سره تړي.

اخرنی اختلاطات ددې عمليات څخه وروسته پيدا کيږي هيپاتیک کوماده (۱۵-۲۰ سلنه) پيپتيک قرچی (۱۰-۱۵ سلنه) لږ اندازه ان کائجوگيټيد هايپربيليروبينيميا اوندرتا په سيروتیک کېد کې د اوسپنی ټولنه دليدنی وړ ده.

حبن (اسايتس):

پيژندنه:

هغه حالت ته وايي چې دناروغ دپريتوان په جوف کې اوبه راټولی شي چې دا دسيروزس اونور پراخه پرانکميل ناروغی ده يو عمومي تظاهر دی همدارنگه حبن دهيموډايلوشن او اوليگويوريا سره ملگری وي دغه کړکيچنه مسله دالکترولايت داوبو پروتين دميتابوليزم دتشوش پايله ده چې دخطرناکو کېدي ناروغيو د اختلاط څخه پيدا او کېدي دوران خرابوي.

پتوجنيزس:

ځبن هغه وخت څرگندېږي چې د پريتوان په جوف کې د ۵۰۰ سي سي څخه زيات مایع راټولې شي. دا علامه د موضعي او سيستمیک دوران د خرابوالي څخه پيدا کېږي چې مخاطي غشا او اوعیو په منع کې د مایعاتو تک اوراتګ د ګډوډي سره مخامخ کوي موضعي او داخل بطني فکتورونه چې د ځبن د جوړښت لامل ګرځي په لاندې ډول دي:

۱- پورټل هایپرټنشن: خارج کېدي غیر اختلاطي پورټل هایپرټنشن معمولاً د ځبن سره ملګری نه وي پورټل هایپرټنشن چې د ځبن د پيدا ښت عمومي عامل دی چې د مالګی د احتباس او هایپوالبومینیا سره یوځای دی.

۲- هیپاتیک ورید بندیدل: پوست سینوزوئیدل او یا دهیپاتیک ورید منتشر بندش لکه (سیروزس، انفلټراتیف ناروغی اوترومبوزس) د ځبن د پيدا ښت مسولیت په غاړه اخلي.

۳- داخل کېدي فشار زیاتوالی: چې دا ډول ناروغی معمولاً په سیروزس کې منع ته راځي

۴- دهیپاتیک لمف د جریان زیاتوالی: دا ډول حالت د کېد په شدید التهابي ناروغی کې پيدا شي او په پريتواني مایع کې د پروټین مقدار د ۳ ګرامه څخه زيات وي. مهمترین سستمیک فکتورونه په لاندې ډول دي:

۱- دسوديم زيات احتباس: داچې په کوم ميخانيکت په کېدي ناروغي کې الدوسترون زياتيږي تراوسه پورې بنکاره نه ده ليکن بياهم دسيروزس ناروغ چې حبن ولري سکندري الدوسترونيزم اودسوديم احتباس پيدا کيږي.

۲- داوبو داطراح خرابوالی: دحبن په ناروغانو کې دپښتورگي د ازادو اوبو اطراح کميږي او داوبو زياتوالي منع ته راځي او دا په خپل وار دحبن په پيداينست کې برخه اخلي.

۳- دپلازما دکولويد اسموتیک فشار ټيټوالی: دالبومين دجوړښت خرابوالي چې په کېدي پرمختللي هيپاتوسلولر ناروغي اويا سوء تغذيه کې پيدا کيږي دپلازما دکولويد اسموتیک فشار کموي او حبن جوړيږي، اودبلي خوا دحبن په ناروغانو کې دالبومين جوړښت، دالبومين دکتابوليزم زياتوالی، دهضمي جهاز څخه د پروتين ضايع کيدل ټول په گډه سره دحبن دپيدا کيدو مسوليت لري.

تشخيص:

کله چې په کلينيکي معايناتو کې دا سايتس شتوالی بنکاره شي په غور سره دسفلي منځنی خط اويا تشی څخه ۵۰-۱۰۰ سي سي مايع ايستل کيږي، ولوکه ناروغ ډير ساده سيروزس هم ولري دمايع رنگ، سيل کونټ، ميکرواورگانيزم، پروتين او خبيشه حجرو لټون دتشخيص مرستيالی مانوری دي.

درملنه

په ډيرو نادرو پيښو کې حېن چې د کبدي ناروغيو له کبله پيداشوی وي په خپله له منځه ځي په ځينو نورو پيښو کې د حېن يواځينی تداوي د کبدي دندو بڼه کول دي، د غذايي رژيم او طبي اهتماماتو څخه هم کار اخيستل کيږي چې موضعي او سيستمیک فکتورونه له منځه يوسي او په عين زمان کې د حېن د جوړيدو څخه مخنيوی کوي بڼه تداوي هغه ده ناروغ چې دورځې نيم نه تر يو کيلو گرام وزن بايلي.

مالگه بايد د ۲۵۰-۵۰۰ ملي گرامو پورې راکمه کړو او داوبو په مقدار باندې د ۱۰۰۰-۵۰۰۰ سي سي پورې بنديز لگول کيږي. دامقدار بايد د ناروغ د متيازو سره سمون و خوري. که چيرې د اتدابير د ناکامی سره مخامخ شو او ناروغ ۵-۷ ورځو پورې بنفسه سيروزس پيدانه کړ نو بيا هغه وخت د يو بڼه ديوريتيک لکه د الډوسترون انت گونست (الډوکتون) ۱۰۰-۴۰۰ ملي گرامه په ويشل شوي دوز ناروغ ته ورکول کيږي. د قوي دايوريتيک ورکړه لکه ايتاکرونیک اسيد او فورس امايد دزياتې څارنې ضرورت لري ځکه چې دا کار هيپاتیک کوما او هيپاتورينل سندروم منځ ته راوړي. دا درمل په دقت سره د هايپوکاليميا، ازوتيميا، او هيپاتیک کوما داختملاط په ډول تحريکوي. داوبو بنديز په صورت کې هايپوواليومياد فکر څخه ونه باسی. دمانيتول ورکول موقتي ديوريزس پيدا کولی شي او د مالگې څخه خالي البومين هم په موقتي توگه دپلازما کولوئيد فشار زياتوي او ديوريزس منځ ته راوړي دا دواړه ډول محلولونه په چټکتيا سره په اوعيو او حېن کې ويشل کيږي او په بيره سره د ابو ترانسپورت دگيډې

څخه پلازما ته اسانه کوي او وروسته له هغې پښتورگو ته ځي که چيرې په مکرر ډول پورتنې محلولات تطبيق شي د ناروغ د پورتل هايپرتنشن فشار لوړ بيايي او وريسي نرف پيدا کوي.

د تداوي پاراسنتيزس:

ددې مقصد لپاره پاراسنتيز اجرا نکرې ځکه چې دهيموډينامیک تشوشتاتو او کليوي وظيفو خرابوالی او د پروتين د ضايع کيدو لامل گرځي د حبن د ايستل شوو اوبو بيا ورکول په نظري ډول ددې اختلاط څخه مخنيوی کوي ليکن په کلينیک استعمال معمول او گټور نه دی د مقاوم حبن لپاره د جراحی عملی ضروری نه دی خو بيا هم ليدل شوي چې د پورتل کاول شنت د نرف تداوي لپاره کله چې اجرا شي په حبن کې هم کموالی راځي.

هيپاتورينل سندروم

د سيروزس ډيروخيم اختلاط دی چې د ازوتيميا، اوليگوبوريا او مقاوم حبن سره ملگری وي د اسندروم وروسته دهضمي جهاز د شديد نرف، اتاناتو، چتک ديوريزس او ياپاراسنتيزس څخه پيدا کيږي. د متيازو مقدار ۲۰۰-۴۰۰ سي سي پورې په ورځ کې کميږي په تدريجي ډول د سيروم دکرياتين اوسوديم سويه لوړيږي. پدې ناروغانو کې مرگ دهضمي جهاز نرف، يوريميا او هيپاتيتک کوما څخه پيدا کيداې شي ددې اختلاط اصلي علت معلوم نه دي خو بيا هم دغه لاندیني فکتورونه رول لري:

۱- د پښتورگو د پرفيوزن کميدل

۲- د واضح هايپرالدوسترونيزم پيدايننت.

۳- د پلازما د حجم کموالي.

۴- د تينس حبن څخه د داخل بطني فشار زياتيدل.

د پښتورگو ساختمان، د متيازو اناليزس، پايلوگرافي او بايوپسي معمولاً نورمال وي. د دې ناروغی تداوي ډاکټر د ناکامی سره مخامخ کوي. خو په ځينو پيښو کې د مالگی خالی البومين انفيوزن د پلازما د حجم د زياتوالي د متيازو د زياتيدو او حبن د کميدو سبب گرځي.

د مالگو او اوبو بنديز څه ناڅه گټه لري، ليکن د ناروغ بڼه والی د کبدي دندو د بهبود سره تړلی دی په څو پيښو کې بڼه والی وروسته د پورتل کاول شنت څخه هم پيدا شوی ده. ډير ناروغان د کبدي شديدې ناروغی له کبله د جراحي له پاره مساعد نه دي هيڅ ډول جراحي مداخلی ته هڅه په کار نه ده.

هپاتيک انسفالوپاتي (Hepatic Encephalopathy)

پيژندنه:

يو کړکيچن سندروم دی چې د شعور د تشوش، ناثابته عصبي علامو، استرکسيا يا فليپينگ تريمور او واضح الکتروانسفالوگرافي بدلون سره ملگری وي دادماغي ميتابوليک ناروغی په کبدي حاد او مزمنو هپاتوسلولر ناروغی کې داخلاط په توگه

غير طبعي پورټل کاول شنت منځ ته راوړي دا رنځوري شايد حاد اوزياته نه وي اويا داچې مزمن اود وخامت په لور خپل پرمختگ ته دوام ورکوي.

تشخيص:

دهيپاتيک انسفالوپاتي اويا کوما پيژندنه دڅلورو لويو علامو له مخی ترسره کولی شو:

۱- ناروغ بايد دپرمختللی هيپاتوسلوئر ناروغی شواهد، پراخه پورټل سيستمیک کولائيرل شنت اويا دواړه ولري، کېدي ناروغی شايد حاد، پراخه لکه توکسيک هيپاتيتس اويا وایرسي فولمينانت هيپاتيتس په څير وي اويا ممکن دپرمختللي سيروزس ته ورته والی ولري. دپورټل سستمیک وريدي شنت کولی شي چې يوه زياته برخه دورانې وينې ته اجازه ورکړي چې کېد ته ننوځي او امکان لري چې داتيريدل (دکولائيرل طبعي پيدايبنت) اويا دجراحی څخه وروسته (پورتل کاول انستوموز) پيداشي هغه ناروغان چې هيپاتيک انسفالوپاتي لري په کېدي ناروغی اوپورتل سيستمیک شنت باندې اخته دي.

۲- په ناروغ کې دحافظی خرابوالی دياده وتل، ستهوپور اوپه اخر کې ژوره کوما پيدا کېږي دعصبي علايمو ليدل لکه شخوالی، هايپريفلکسيا دپلانټير دانبساط علامی او کله کله اختلاجات اوداسی نور دليدنی وړ دي.خوپه څرگند ډول دفليپينگ تريمور (استريکسيا) دعلوی اطرافو ژر ولويدل اوسر اوتنی دوضعيت نه ساتل په پرې کوما اويا پرمختللي هيپاتيک انسفالوپاتي کې زيات دليدنی وړ دی خو بايد وويل

شي چې ټولی داعلامی دکوما په وخت کې له منځه ځي نو ځکه دغه نیورولوژیک منظره ډیره وصفی نه گڼل کیږي ددې له پاره چې داډول علامی په یوریمیا، تنفسی عدم کفایه او نور دماغی میتابولیک ناروغی کې هم شته، نولدی کبله د ډاډگیرنی وړ منظره نه ده.

۳- دهیپاتیک انسفالوپاتی ناروغانو کې دوه طرفه لوړ ولتییج موجی (۲-۵) په یوه ثانیه کې په الکتروانسفالوگرام کې لیدلی شو. همدارنگه فیتورهیپاتیکوس چې یو بدبویه تنفس او په متیازو کې هم بدبوی موجود وي دکولایترل دشنټ څخه منځ ته راځي. ددغه سندروم پرته دکلاسیک شکل څخه نور ډولونه هم شته.

په مزمن پرمختللي هیپاتوسیریبول ډیجنریشن چې دثابتی کبدي ناروغی سره یوځای وي دپورټل کاول انستوموزپه رنځور کې لیدل کیږي دناروغ زکاوته خراب، دماغی اتاکسیا، رعشهاو کوري اتیتوزس باندې اخته وي.

میالوپاتی ناروغانو کې سپستیسیتی (سسټوالی) ورنونو اود هایپوریفلکسیا موجود او کیدای شي چې په څو میاشتو هیپاتیک کوما منځ ته راشي دغه دواړه اخرنی حالتونه دنورو نن هیپاتیک عصبي ناروغی څخه توپیری تشخیص کړي چې پدې ډله کې ویلسن ناروغی ډاکټر دغلطي سره مخامخ کوي.

پتوجنيزس:

داسی کوم ځانگړی کيمياوي او فزيولوژيک خرابتيا نشته چې دهیپاتيک کوما د رنښتینی سبب مسولیت په غاړه واخلي. ډيرو څيرونو د اښکاره کړیده چې هیپاتيک کوما او دهغی ملگري تشوشات د دغه لاندنیو عواملو پایله ده.

۱- د پورټل وریدونو مستقیم شنت چې زیات مقدار وینه پرته لدې چې کبد ته لږه شي سیستمیک دوران ته ننوځي او ټول تخریبي توکسیک مواد د قاچاق په ډول عمومي دوران ته داخلوي او د دماغی میتابولیزم د گډوډي سبب گرځي.

۲- دهیپاتوسلولر تخریبات او دکبدي وظایفو خرابوالی دواړه په گډه سره د کوما په پیدایښت کې رول لري ځکه چې نایتروجنی مواد چې دامعا څخه امتصاص کیږي پرته دکبدي میتابولیزم څخه دماغی دوران ته ننوځي. امونیا یو د دغه مخربو موادو څخه ده چې دهیپاتيک انسفالوپاتي ناروغ په سیستمیک شراینو او وریدونو کې مقدار لوړیږي او دغه حالت ته امونیا اتوکسکیشن وایي او په لاندنی شکل کې په ښه توگه دغه غیر نورمال دوران کتلی شو:

هایپرامونیمیا معمولاً دهیپاتيک حجراتو په عدم کفایه او پورټل سیستمیک شنت کې د لیدنې وړ دي. همدارنگه پرته له کوم شک څخه نور توکسیک مواد هم دهیپاتيک په انسفالوپاتي کې رول لري. د مثال په ډول د میتونین ورکول د پورټل سیستمیک شنت په رنځورانو کې ستیوپور او انسفالوپاتي پیداکولی شي پرته لدې چې هایپرامونیمیا موجود وي نو داسې عقیده پیداکیږي چې کبد ځینی ضروري مواد

جوړوي چې د دماغ په ميتابوليزم کې برخه اخلي خو په کېدې عدم کفايه کې د ډول گټور مواد نه جوړېږي.

د دماغ لخوا د اکسيجن اخيستل او د گلوکوز د ميتابوليزم خرابوالی هم شايد په کېدې انسفالوپاتي کې رول ولري ليکن د دې رنځورۍ يو غير وصفی منظره ده. ډير هغه ناروغان چې دهیپاتيک انسفالوپاتي پر له پسې حملو سره مخامخ کېږي په دماغ کې يې د پروتوپلازميک استروسايت ارتشاح ليدلی شو او د خونورو رنځورانو په کونکس کې د بينډ په څير نکروزس منځ ته راتلی شي دا ډول پتالوژيک وتيره داخبره ښکاره کوي چې ناروغی د وظيفوي خرابوالي څخه ساختماني خرابوالي ته ځان رسوي او په پایله کې غير قابل ارجاع مرحلی ته داخلېږي.

درملنه

د ناروغۍ په تشخيص کې مقدم تشخيص او د مناسبې تداوي پيل ضروري دی. ځکه چې ژوره کوما د ټولو اهتماماتو مقابل کې لږ ځواب وايي او حتی ځینی وخت په خپله تداوير د کوما د ژوریدو لامل گرځي. لږ دماغي کانفيوژن په لاس د نوشتی کولو خرابتيا، خوبوری او استريکسيا ته بايد فکر ونکړو.

دابه ډيره ښه خبره وي چې دهیپاتيک انسفالوپاتي د درجی ویش وشي.

۱-۷ جدول: د Hepatic Encephalopathy کلینیکي درجی

کلینیکي درجه	کلینیکي علايم
اوله درجه (Grade I)	د تمرکزیت کموالی، د خبرو کولو بی نظمي د خوب گډوډي
دوهمه درجه (Grade 2)	ناتوانايي، مخشوشیت او د سلوک تغيرات
دریمه درجه (Grade 3)	واضح دماغي خړپرتیا، چرت وهونکی وي، نیم ویده چی اواز او درد سره جواب وایي زمان او مکان نه پیژندل
څلورمه درجه (Grade 4)	داواز سره جواب نه وایي، ممکن د درد د تحریک په واسطه جواب وویي، بی هوشه وي

ځکه چې دا چارټینګ او د درملنې پروړاندې غبرګون د پوهیدو لپاره ګټور تمامیږي بڼه ویش یې د مرض په وخامت او دماغي عصبي علامو له مخې اټکل شویډې چې په دې کې داوولی درجی نه نیولی (لږ اپاتي او اوفوریا سره دنورو عصبي علامو) تر پنځمی درجی پورې ویشل کیږي، برسیره پردې درنځورانو په تداوي کې دغه سمون لارې شامل دي.

کبدي تومورونه (Tumor of Liver)

پرايمري کارسينوما

د کبدي کارسينوما شايد د کبدي حجراتو (هيپاتوسلولر) ، بايل ډکټ (کولانجوسلولر) او يا شايد مخلوط بڼه ولري، په ۸۰-۹۰ سلنه پيښو کې هيپاتوسلولر کارسينوما منځ ته راځي. د پرايمري کارسينوما له نظره دا زيات اهميت نه لري چې دواړه ډوله يو تر بله توپيري تشخيص کړو ځکه کيداې شي چې په يو تومور کې دواړه برخې شاملې او د کلينيکي له نظره مشابه سير لري.

وقوعات او اپيډيمولوژي

په غربي نړۍ او اروپا کې د کبدي ابتدايي کانسر ۱-۲ سلنه خيښې حادثې منځته راوړي او په اسيا او افريقا کې د ټولو خيښو پيښو ۲۰-۳۰ سلنه پورې جوړولی شي. د کبدي حجراتو کارسينوما په نرانو کې نظر بنځو ته دوه يا څلور ځله زياته ليدل کيږي په امريکې کې زيات وقوعات ۵۰-۶۰ کلنۍ کې موجود وي.

په ټوله نړۍ کې د ماکرونوډولر او پوست نکروتیک سيروزس رنځوران په اتوپسي کې ۶۰-۷۵ سلنه پورې د کبدي حجراتو کارسينوما ليدل شويده دنړۍ په هره برخه کې د کانسر ډولونه او اتیولوجیک فکتورونه توپير لري خو بيا هم دغه لاندیني پتالوژیک عوامل زيات رول لوبوي.

۱- په هغه ممالکو کې چې ویروسي هیپاتیتیس زیات دی او دهیپاتیتیس بی شکل اکثریت ولري او په ناروغ کې مزمن هیپاتیتیس منع ته راشي د کبدي حجراتو د کارسینوما وقوعات زیاتوي.

۲- د کبدي نوری مزمنی ناروغی چې نوری ایتولوژی لري د کارسینوما حملات زیات لیدل کیږي. هیمو کروماتوزس د کارسینوما د پیدایښت زیات مسولیت په غاړه اخیستی او شاید دوامداره کبدي التهابي وتیره مسولیت ولري همدارنگه د کارسینوما یو په درې ناروغانو کې د مرض ایتولوژی معلومه نده.

۳- مایکوتوکسین او دفنگسي افاتو میتابولیت ذیدخل گڼي او فکر کیږي چې داماده کارسینوجنیک تاثیر کوي (افلاتوکسین) چې په افریقا او اسیا کې دغذایي موادو سره خوړل کیږي د کبدي کارسینوما وقوعات هم زیات د لیدنی وړ دي.

۴- په نرانو کې د کبدي کانسرو وقوعات زیات تصادف کوي او داسې فکر کیږي چې شاید هارمونل فکتور رول ولوبوي په ځینی هغه ناروغانو کې چې په دوامداره ډول اندورجن هورمون اخلي د کبدي کانسرو وقوعات زیات دي.

کلینیکي بڼه:

هیپاتیک کانسراکثراً د کلینیکي پیژندگلوۍ او تشخیص څخه تینبته کوي داځکه چې ناروغ اصلاً کبدي سیروزس لري او دناروغی د اعراضو پیل دنوموړي ناروغی له کبله میدان ته راووځي.

په نيمايي زياتو پيښو کې رنځوران هيپاتوميگالي، درد تندرښ لري او د علوي گيډې د علوي کواډرانت د موضعي درد څخه گيله مند دي. بله مهمه کلينيکي علامه چې ډاکټر ته د بيداري خبر ورکوي هغه په کېد کې د دردناکه کتلی جس کول دي، همدارنگه دناروغ د کېد د پاسه فرکشن رپ او بريويت اوريدل کېږي په ۲۰ سلنه پيښو کې هيموپریتونيم موندلی شو په نادر و پيښو کې ځيني رنځوران دميتابوليک گډوډی سره مخامخ دي لکه پولي سايتميا، هايپوگلاسيميا، کسبي پروفوريا، هايپرکلسيميا او ديس گلوبولينيميا او داسې نور.

ژيرې د کولانجيوکارسينوما مهمه علامه ده ليکن په هيپاتوسلولر کارسينوما کې نادرا ليدل کېږي پدې شرط چې فعال سيرووزس ونه لري.

انيميا او ليکوسايټوزس، BSP احتباس، د الکالين فاسفتاز زياتوالي معمولاً غوره لابراتواري موندنې دي، که چيرې ناروغ سيرووزس باندې اخته وي او ډير زيات الکالين فاسفتاز ولري چې د اصلي مرض سره برابري نه خوري د کېدې کانسر د قسمي انسداد لپاره کلي گڼل کېږي.

تشخيص

کلينيکي منظره چې مخکې ترې يادونه وشوه په احتمالي ډول د کېد د پرايمري کارسينوما خيال فکر ته راوړي. کېدې سکن يوه يا څو کتلی ښکاره کولی شي. ليکن د ډي جنريک نودول او سيروتیک کېد او د پرايمري او ميتاستاتيک کارسينوما په منځ کې توپير نشي کولای.

گاليم سکن دتکنیتم سکن څخه ډیر بڼه دی. دسلیاک جذع انجیوگرافي داوعیو تاوښت (تومور بلانشس) اویا دتومور پراختیا ښکاره کوي. دانجیوگرافي معذرت دادې چې دتومور تایپ، سلیم او خبیث تومور په منع کې توپیر نه شي کولی.

یونیک فیتل الفا (۱) گلوبولین (۱، اف، پی) مقدار دهیپاتوسلولر کارسینوما دناروغ په سیروم کې زیات لوړ وی. (لکه امبریوتل، تیراتوبلاستوما).

په افریقا کې دهیپاتوسلولر په ناروغانو کې دالفا فیتوپروتین مقدار ۵۰۰ نانوگرام او پنځه ملي گرامه په یو سي سي کې ښودل شوی دی او تقریبا ۷۵-۹۵ پیښو کې داتست مثبت وي.

دامریکا دکبد کانسر رنځورانو کې داتست تر ۷۰ سلنه پورې مثبت کیدای شي، همدارنگه دسیروم فیتوپروتین مقدار دمیټاستاتیک کېدی کانسر په ۱۰ سلنه پیښو کې لوړ وي په ځینو پیښو کې د ویروسي هیپاتیتس په رنځورانو کې هم دفیتوپروتین سویه لوړه ده خومقدار یې د ۱۰۰۰ نانوگرام څخه نه زیاتیري. ډیر کم مقدار په مزمن هیپاتیتس کې هم لوړیري. په یوه ناروغ کې دسیروم فیتوپروتین لوړوالی (۵۰۰ سي سي تر ۱۰۰۰ نانوگرام په یو سي سي کې) پرته دهضمي جهاز دتومور څخه په قوي توگه دکبد په کانسر دلالت کوي دانزایمونو څیړنی دتشخیص له پاره لږ مرسته کوي.

دپوستکي له لیاری دکبد بایوپسي تشخیصیه رول لري پدې شرط چې ستن راساً دجس شوي نوډول سره ولگیري دجن سائیتولوژیک معاینات د توموري حجراتو دپاره منفي دی.

پريتونوسکوپي او لاپراتومي دکبد د بيوپسي له پاره کله ضرورت پيښيږي دا کار بله گټه هم لري هغه دا چې مونږ کولای شو که چيرې تومور موضعي وي د قسيمي هيپاتيکتومي لپاره مساعده لار گڼل کيږي.

د ناروغۍ سير او درملنه:

ددې رنځورۍ سير چټک او وژونکی دی. ډير ناروغان په ۶ مياشتو کې د هضمي جهاز دنزف اويا پرمختللی ډنگرتيا اويا هيپاتيک عدم کفايې څخه مري که چيرې رنځو ځوان او ښه صحت ولري او دکبد څخه خارج عضو اخته شوی نه وي ځانگړی کبدي افت بايد غوڅ کړی شي اويا قسيمي هيپاتوتيکتومي اجراکړي. که چيرې وروسته له عمليات څخه بياهم د الفافيتوپروتين سويه لوړه او ثابته پاتې شوه دامعنی لري چې تومور ښه ويستل شوی ندی اويا يې بايږی کړيدی کيموتراپي او کبدي شريان دلاري دهغی تطبيق دناروغ د درد کراری له پاره گټور تماميږي. کبدي ترانسپلنتيشن اجراکيږي، خودتومور د بيا پيدا کيدو او ميتاستاز ويره لاهم شته، نو ځکه داډول عمليات په زړه پورې فقدان ندی خو د اهيله شته چی په راتلونکي وخت کې د ځانگړي تومور موجوديت او مقدم تشخيص د تد اوي گټوره لاره پرانيږي.

نور سليم او خبيث تومورونه

داتومورونه ډير نادر دي پدې دله هيمانجيوما زيات اهميت لري. داتومور ځانگړی، وړوکی اويا شايدد لوی نوډول په څير ښکاره شي. پدې تومور کې بيوپسي

مضاد استطباب دى ځكه زياته وينه ورکوي. کېدې سکن يو ډيفکټ بڼکاره کولى شي،
تشخيص يې معمولاً د سيلاک دانجيوگرافي له مخې ايسنودل کېږي.

جراحي استطباب نه لري تر هغه چې تومور ډير لوى شوى او يا اعراض ورنکړي دخبيث
تومور سره دهغى توپيري تشخيص مشکل کار دى. يواځى د جراحي په وخت کې د پرچې
اخستل او فوري ازموينه فيصله کوونکى عمليه ده. بل يې هيمانجيوآنډتيلوما،
انجوسرکوما دى کله کله خبيث شکل لري. دا وسکولر تومورونه دي او په هغه
ناروغانو کې چې دمزمن وينيل کلورايد سره په تماس کې وي پيدا کېږي. همدارنگه ډير
کلونه وروسته د تور و تراست دور کولو څخه هم پيدا کېدای شي.

نور سلیم تومورونه لکه ادينوکارسينوما، اوفوکل نوډولر هايپرپليزيا ده چې اوس په
هغه بڼخو کې چې کاتراسيپتيف درمل اخلي زيات دلیدنې وړ دى دنورو تومورونو په
لاندې ډول يواځى نوم اخيستل کېږي.

۱- کولانجيوما

۲- رېډيوما يوما.

۳- رېډيوما يوسرکوما.

داتومورونه معمولاً د يوې کتلې په څير په کېد کې جس کېږي او داخل بطني نرف سره
ملگرى وي تشخيص يې د انجيوگرافي له مخې کېدای شي جراحي پلټنه او خلاصه
شوى بيوپسي اړين ده ځکه چې قطعي تشخيص او قاطع تدوي له دې لارې فيصله
کېدای شي.

میتاستاتیک تومورونه:

په کلینیکي پرکټس کې میتاستاتیک کېدي کانسر زیات دی او وروسته له سیروزس څخه په دوهمه درجه وژونکی کېدي ناروغی. ده په امریکا کې میتاستاتیک کانسر شل ځلی د پرایمري کانسر څخه زیات لیدل کیږي. هغه خلک چې د کانسر له کبله مري په اتوپسي کې ۳۰-۵۰ سلنه کېدي کانسر راپور ورکړ شويدي.

پتوجنیزس:

کبد اکثراً د کانسري حجراتو د برید لاندې راځي ځکه د کبد جسامت زیات او د وینې جریان او ډبل پرفیوژن دهیپتاتیک شریان او پورتیل ورید له لارې ددې برید له پاره لاره برابروي. لیکن د لمفاتیک عقداتو د تهجم له پاره مساعد ندی برسیره پردې د حجراتو موضعي فکتور د کانسري حجراتو د نشونما ملاتړ کوي.

حقیقتاً ټول نیوپلازمونه پرته د دماغ د پرایمري تومور څخه کبد ته میتاستاز ورکولی شي په عمومي ډول د هضمي جهاز تومورونه، سږي، د تي اومیلانوما کانسر زیات کبد ته میتاستاز ورکوي، او په لږه اندازه د تایروید، پروستات او پوستکي تومورونه هم کبد ته تلای شي.

کلینیکي بڼه:

د ناروغی گیلې اونښې ډول ډول دي:

۱- ډیر رنځوران د تومور په اولني وخت کومی گیلې نه لري، یواځې د کلینیکي معاینې په وخت کې په کبد کې یوه کتله جس کیږي.

۲- غير وصفې گيلی لکه ضعيفي، ډنگريدل، تبه، خوله کول، شايدد کبدي ميتاستاتيک کانسر پيل وي.

۳- شايد دحاد کبدي ناروغي بڼه ولري لکه دگيدې درد، هيپاتوميگالي، حبن او ژيري په صحنه کې موجود وي.

هغه ناروغان چې په پراخه کبدي ميتاستاتيک تومورونو باندې اخته دي کلينيکي علامې يې کبدي لويوالی دی، زيات شمير رنځورانو کې موضعي شخوالی اودردناکه کتله جس کيږي. دپورټل هايپرشن علامی شايد موجود وي دکبد دردناکه ناحی له پاسه امکان لري په فريکشن رب واوريډل شي.

کبدي وظيفوي تستونه غير نورمال دي خو کوم وصف نه لري دتبي او ډنگرتيا شته والی شايد دنيوپلاستيک ناروغي ايلچي وي، الکالين فاسفتاز زيات اود BSP احتباس او د ترانس امينا لږ جگوالی عموميت لري دوه ددغه درې تسونو څخه په ۸۰ سلنه پيښو کې غير نورمال وي.

تشخيص:

په ټولو هغه ناروغانو کې چې دهضمي جهاز، سپرو، تي په کارسينوما اخته دي دکبد ميتاستاز په خيال کې وساتي. رومبی ددی چې تداوي شروع شي کبدي تستونه، سکن دتشخيص له پاره گټور دی، دکبد بيوپسي په ۶۰-۸۰ سلنه پيښو کې تشخيص يقيني کوي، که چيرې بيوپسي تکرار او سايتولوژيک ازموينې اجراشي ۱۰-۱۵ سلنه په تشخيص کې مرسته کولی شي.

درملنه

میتاستاتیک کارسینوما دټولو درملنو پر وړاندې بڼه ځواب نه وایي. جراحي عملیه مطلوب کار نه دی. ناروغ ته پالیاتیف درملنه شروع کیږي، سیستمیک کیموتراپي د میتوترکسیت او ۵-اف یو سره د تومر دنشونما مخه نیولی شو او د ناروغ په اعراضو کې کمښت منځ ته راوړي. لیکن د ناروغۍ په سیر کې بدلون نشي پیدا کولی. دغه باید هم وویل شي چې نوی دواگانې او دهغی ډله ایزه شروع څه ناڅه اغیزه ناکه تمامیږي.

د کبد قیحي ناروغی (Suppurative Disease of the liver):

د کبد پایوجنیک ابسی:

که څه هم ډیره نادره ناروغۍ ده خو که چیرې پیداشي ډیر خطرناک حالت منځ ته راوړي چې د ۳۰-۵۰ سلنه پورې دمړینی لامل گرځي. د باکتریمیا د حملاتو په وخت کې وړوکی میکروابسی گانې جوړیږي چې دا ابسی ورکوټی محراق جوړوي چې په هغې کې بکتریا، نکروتیک هیپاتوسیت او التهابي حجری موندلی شو. که چیرې د بکتریمیا ابتدایي محراق تداوي شي دا ابسی گانې معمولاً په خپله بڼه کیږي. په نادره پېښو کې دا ابسی گانې په کبد دیوی لوی ابسی په لور پرمختگ کوي او یو ډراماتیک کلینیکي بڼه منځ ته راوړي. کبدي ابسی گانې یو په درې واقعاتو کې ځانگړی وي او یا ملتپیل شکل ځانته نیسي (دوه په درې پېښو کې).

ایتولوژی:

- ۱- دکبد ابسی عمومي علت داپندکس چاودیدل او یا دنورو عضو څیریدل دي چې رومي پايوفيليبايتس (دباب دورید سپتیک ترومبوفيليبايتس) منع ته راځي.
- ۲- پدې ورځو کې دکبدي ابسی گانو غوره لامل بکتريا کولانجايټس دي چې دکامن بایل ډکت دسليم بندش (ډبره یا تضيق) داخلاطاتو پایله ده. دکامن بایل ډکت خبيثه ډکت خبيثه انسداد دکولانجايټس لامل کيدای شي. خوداکار ډيره نادره کبدي ابسی گانی منع ته راوړي.
- ۳- بل عامل يې دپورټل وريد باکتريميا حادثه ده چې په ثانوي ډول دگيډې دقيحي ناروغی څخه وروسته پيدا کيږي او اکثراً په ډايورتيوکولايټس او دکلمو التهابي ناروغی اويا داحشاو په څیریدلو کې دلیدنی وړ دی. کله کله د څیری شوي اپندکس او پيپټیک ټپونه دانشقاق څخه دباکتریا انتشار او پراختيا منع ته راځي.
- ۴- هغه ناروغان چې په سستمیک باکتريميا لکه باکتريل اندوکاردايټس باندې اخته وي دکبدي ابسی لامل کيدای شي.
- ۵- په ځينو ناروغانو کې دابسی علت هيڅ معلوم نه وي ياد اچې ناروغ ناکشف شوي داخل بطني اتان درلوده اويا رنځور کريپټیک (نامعلوم) باکتريميا باندې اخته دي. هغه باکتریا چې په کبدي ابسی کې رول لري بی شميره دي خومعمولاً ايسریشيا کولای، کلايسیلا، اتیروبوکتیریا، اتیروکوکوسای، ان ایروبيک (باکټروئید)

ستافيلو کوکس، اوسلمونيللا شامل دٲ. تر هغه چٲ مخصوص کلچر او ميډيا برابره نه شي دان ايروبيک بکتريا پيژندنه گران کار دٲ.

کلينيکي بڼه:

په کلينيکي وصفي بڼه کې دگيډٲ دڼبي طرف او ڼبي اوږٲ درد دٲ، تبه کله کله موجود وي، خولٲ کول، لږزه، دوزن بايلل، زړه بدوالٲ او کانگي د عمده اعراضو د ژيري خخه شميرل کيږي.

په فزيک کتنه کې کبد لٲ دردناک او دڼبي طرف پلورا دايفيوژن علامٲ موندل کيږي. انزايماتيک معاينات او بيلروبين خه ناخه لوړ وي پدې شرط چٲ دصفراوي طرق کوم انسداد ملگري نه شي. که چيري دوينې دسيروم دالبومين مقدار دوه گرام په سل سي سي کې راکم شي ډير خراب انزار دٲ. دوينې کلچر په ٤٠ سلنه کې مثبت دٲ.

يواځي گٲور تست د کبد سکن دٲ چٲ هغه افت چٲ ٢-٣ ساتتي متر قطر ولري کشفولاي شي. ميتاستاتيک نيوپلازم، سيست، سيروزس د ډکيدو معيوبيت خرگندوي چٲ دکبدي ايسي سره نژدې ورته الٲ ولري، خو کلينيکي کړنلارې دناروغٲ توپيري تشخيص اسانه کړي دٲ.

يو التراسوند ازموينه (سونوگرافي) ددې قدرت لري چٲ ډيره وړوکی قيحي ٲولنه هم په خٲگر کې معلومه کړي. کبدي انجيوگرافي هم کولٲ شي چٲ ايسي او خبيشه وتيره يو تربله جلاکړي، خکه په تومور کې داوعيو ابناړملتي ڼسکاري. دسب فرينیک او سب

هيپاتايک ابسی گانی تشخيص گران دی، ددې مقصد له پاره ليورلنگ سکن دنومو پريتونيم په مرسته په داسې کړکيچنه حالتونو کې گټور تماميږي.

درملنه:

په درملنه کې دوه هدفه شامل دي:

۱- لمړی هدف دلوی ابسی تخليه ده.

۲- د دوامداره انتي بيوتیک تطبيق مهم گام دی.

که چيرې ميکرواورگانيزم معلوم نه وي ناروغ ته دانتيروبکټريا ضد انتي بيوتیک لکه جينتاميسين اويا زرقي سفالوسپورين ورکول کيږي اويا داچې د ان ايروبيک ضد انتي بيوتیک لکه کيلنداميسين يا کلورامفينيکول بايد تجويز شي داسريشيا کولای له پاره چې اکثره دکبدي قيحي ابسی له پاره مسول گڼل کيږي امپي سيلين چې دصفاوي لارې اطراح مومي دلمرنی چانس تداوي ده، انتي بيوتیکونه د ۲-۴ مياشتو پورې دوام ورکول کيږي ترڅو چې د ابسی کنده بالکل پاکه شي پرته لدغه اهماماتو دکبدي ابسی مړينه د ۳۰-۵۰ سلنه پورې رسيږي ځکه چې دناروغی په لمرني تشخيص کې د غلطې سره مخامخ کيږي اويا داچې دمرض پيژندنه ډير ځنډ وروسته منع ته راځي. دمرض لمرنی تشخيص اوپه تداوي بريد کول او د ابسی داصلي علت له منځه وړل زمونږ د اهماماتو ډير ښه ملاتړ دی.

اميبېک اېسې:

په غربي نړۍ کې اميبېک اېسې نظر پايوجنيک اېسې ته کمه ليدل کيږي، ناروغۍ په ټولو غريبو ممالکو کې چې حفظ الصحه يې خرابه او په تروپيکل منطوقو کې ژوند کوي زيات د ليدنې وړ ده. په زياتو پيښو کې چې حاد اميبېک کولايټس باندې اخته دي کېدې اميبېک اېسې منح ته راځي.

اميبېک اېسې ځانگړی اود کېد په بڼې فص کې ځای نيسي ځکه چې دغه لوب ته د پورټل وريد وینه چې د کولون څخه منشه اخلي زياته رسپري.

کلينيکي بڼه يې نظر پايوجنيک اېسې ته اندولانت بڼه لري، ليکن اعراض علامی او لابراتواري معاینه يوشاتته ده. د کېد سکن په بڼې لوب کې د ډکيدو لوی ډفکت څرگندوي. زيات شمير ناروغان (۲۵ سلنه) د اميبازسس مثبت سيرولوژيک تست لري لکه مثبت هيمواگلوټنیشن او يا اګرجيل امينوډيفيوزن تست په نوم يادېږي. تروفوزويد او يا انتي اميباهستولوټيکا ندرتاً داميبېک اېسې په ناروغانو کې موندلی شو. کله چې دناروغۍ تشخيص د کلينيکي بڼې، سيرولوژيک مثبت تست او لابراتواري ازموينی له مخې کيښودلی شو نو بيا انتي اميبېک درملنه شروع کيږي، پدې شرط چې د اېسې د څيريدلو ويره نورو اعضاو ته موجود نه وي. او يا دا چې پريتوان، سب فرينېک مصافی او يا سپرو ته دهغې د تخليسی خطر پيدانه شي. هيڅکله دستنی جراحي اودريناژ ته اړتيا نشته. د اېسې په دريناژ شوي مایع کې تروفوزويد نه ليدل کيږي خو کيدای شي چې د اېسې د ديوال په رنگ شوي پارچې کې يې وګورو.

درملنه:

درملنه يې د ميترونيدازول (فلاجيل) ۷۵۰ ملي گرامه دورځی درې ځلي تر لسو ورځو پورې ورکول کيږي. يا کلوروكين (ارالين) ۵، گرامه دورځی دوه ځلي د دوه ورځو لپاره تجويز کيږي وروسته له هغی ۲۵، گرامه دورځلی دوه ځلي تر څلورو اونيو پورې دوام ورکولی شو که چيرې اضافي بکتريا په دريناژ شوي مايع کې کشف شي (۵-۲۰ سلنه) مناسب انټي بيوتيک پيل ته ضرورت شته دی.

هغه ميتابوليک او انفلتراتيډ ناروغی چې کېد اخته کوي

ډير ميتابوليک، سستمیک، ډيسامينيټډ ناروغی شته چې کېد اخته کوي چې البته دا د غير نورمال حجراتو دارتشاح، دکيمياوي موادو تراکم او يا ميتابوليک موادو د ټولنی څخه منع ته راځي. سره ددې چې ټول انفلتراتيډ ناروغی خارج کېدي ډول ډول اعراض لري خو کېدي اخته کيدل او اعراض يې يو بل ته نژدې ورته دي. دکېد عمومي لويدل، سختوالي دکېدي وظيفو گډوډي او دپورټل هايپرټنشن اعراضو پيدا يښت د دی ناروغيو تگ لاره ده. توپيري تشخيص يې دکلينيکي له نظره ډير مشکل دی خو دغه دغير طبيعي موادو منتشره او پراخه ارتشاح د پارچي داخيستلو په مقصد ډيره گټوره تماميږي. انفلتراتيډ حادثه دکېد يو يا څو ساختمانونه اخته کولی شي لکه هيپاتوسيت، کوفر حجرات او ريتيکولم اندوتيليوم سيستم، انترستيشيل حجرات او دوينې داوعیې په ناروغی کې برخه اخلي.

ليپيد انفلريشن:

شحمي کبد:

هغه کبدي لويوالي چې دشحمي موادو (ترای گلسرايد) دمنتشري ارتشاح له کبله په کبدي حجراتو کې منع ته راځي هغی ته Fatty liver وایي. اودايو ډير عمومي کلينيکي او پتالوژيک افت دی چې په رنځورانو کې ليدل کيږي، که څه هم لږ شحمي ارتشاح ډيره گذري او هيڅ ډول کلينيکي اعراض نه ورکوي خوبياهم دوامداره او پرمختللی شحمي ارتشاح دکبدي دوظايفو دخرابوالي او دداسې اعراضو دمنع ته راتلو لامل گرځي چې ډير زيات غور او څيړنه ورته په کار ده.

لاملونه

دشحمي ارتشاح ډير اسباب دناروغ عمر، جغرافيايي موقعيت، ميتابوليک نوتريشن پورې اړه لري.

۱- مزمن الکوليزم په غربي نړی کې دمرض عمده لامل گڼل کيږي. دناورغی وخامت دشرابو دخښاک دمودې او مقدار پورې اړه لري.

۲- په افريقا، اسيا او جنوبي امريکا کې دپروتين فقدان دشحمي کبد عمده سبب دی چې اکثرا په ماشوم توب او کوچنيوالي کې منع ته راځي او دغه کبدي تشوشات دکوارشیرکور دنورو اعراضو سره ملگرتيا کوي.

۳- هغه کاهلان چې دکهولت په ديابيتس باندې اخته وي اوزيات چاغ دي اويایي مرض ښه کنترول شوی نه دی په داډول ناروغی اخته کيداې شي.

۴- په چاغې کې د کېد شحمي ارتشاح نشته خو کله چې دناروغ وزن کم کړای شي شاید دا افت له منځه لاړ شي.

۵- د جیوجینل بایوپاس عملیات چې د چاقي دکمښت له پاره اجرا کېږي کله کله د شدیدې کېدې شحمي ارتشاح سره ملګرتیا کوي چې په پایله کې د کېدې عدم کفایې وژونکی حادثی منع ته راوړای شي.

۶- په کوشنگ سندروم او هغه رنځوران چې زیات مقدار کورتیکوستروئید اخلي هم د کېدې شحمي ارتشاح سره مخامخ کېږي.

۷- په ډیرو مزمنو ناروغیو کې چې دنوتریشن اومیتابولیزم ګډوډي څخه پیدا کېږي د شحمي موادو مقدار په کېدې حجراتو کې زیاتېږي. د مثال په ډول په السراتیف کولایتس، مزمن دیابیتیک التهاب، مقاوم قلبي عدم کفایه په دغه ټولو پېښو کې د مرګ په اخرو شپو کې شحمي کېد منع ته راځي.

۸- هغه ناروغان چې تر ډیره وخته پورې دوریدي هایپرالیمنټري موادو سره تغذی شوی وي.

۹- کېدې حاده شحمي ارتشاح چې د کېدې حجراتو نکروزس سره ملګری وي او کلینیکي اعراض منع ته راوړي ځینې هیپاتوتوکسین مواد ددې حادثې مسولیت په غاړه اخلي. کاربن مونو اکساید او ډي ډي ټي او دهغه موادو خوراک چې ژیر فاسفورس لري کېدې ارتشاح منع ته راوړای شي، همدارنګه حاد او یا دوامداره الکولیزم په ناڅاپي ډول دلوی کېد د پیدایښت او شحمی ارتشاح لامل کېدای شي، اوفیت لیدن

کبد منځ ته راوړي. په حاد الکوليزم کې يوه لږه اندازه د کبد شحمي ارتشاح پيدا کيږي خو دا حالت گذري دی او کوم کلينيکي اهميت نه لري، د حاملگي حاد کبدي ارتشاح په دويم او درې مياشتو معياد کې ليدل کيږي. دا افت نادر دی خو که پيداشي وژونکی حادثه ده دناروغی اوصاف د زړه بدوالي، کانگي، دگيډې شديد درد، دپښتورگو عدم کفایه او کوما ده.

همدارنگه بل ډول يې هغه شکل دی که چيرې بلاربه بنځه ۳-۲ ګرامه تتراسايکلين دوريد لارې ورکړ شي په پایله کې حاد شحمي کبد او وژونکی هيپاتايک حادثه منځ ته راوړي اودا واقعه ډير ژر ناروغ دمرگ خواته راکاږي.

پتوجنيزس:

هغه شحم چې په کبد کې ذخيره کيږي زيات مقدار ترای ګلسرايد لږ مقدار فاسفورليبيد او کولسترول لري اود کبدي حجراتو په سايتوپلازم کې دواکيلونو په څير معلوم کيږي. په وځينو پيښو کې هره کبدي حجره ماوفه ده او د کبد مجموعي وزن ۳۰-۴۰ سلنه شحمي مواد جوړوي. دترای ګلسرايد تراکم دالکولو څښاک او دپروتين فقدان ټول په حيواناتو کې د شحمي کبد دپيدايننت لامل ګرځي.

کلينيکي بڼه:

ډير هغه ناروغان چې پرمختللي اويا لږ شحمي ارتشاح لري دهیڅ ډول اعراضو څخه گيله مند نه دي. ډيره زياته شحمي ارتشاح او هغه چې په ناڅاپي ډول پيل کوي دگيډې دشدیدې دردونو او بې اشتهايي سره ملګری وي په اکثرو پيښو کې سخت اولوی کبدي

موندلی شو. په هغه الكولیک ناروغانو کې چې کولانجائیتس پیداشوی وي ژیرې څرگندېږي.

په الكولیک شحمي لوی کېد کې د BSP احتباس، هایپر بیلیروبینیمیا او په سیروم کې د الکالین فاسفتاز زیاتوالی منح ته راځي او د کولیسټاتیک مرحله وصفی ده. دغه ډول حملات متناوب دي او باید د خارج کېدې صفاوي انسداد څخه جلا کړای شي. د مربوطه ستونځو د سمون، د غذايي رژیم درستوالي او د میتابولیک ګډوډي له منځه وړل په ډیرو پېښو کې په کېد کې ډټول شوو شحمي موادو د حل لامل ګرځي او یو بشپړ کلینیکي بڼه والی پیداکیدونکی دی.

په دوامداره او ثابت شحمي کېد او مزمن الكولیزم کې د سیروزس علامی راپیداکیدای شي، لیکن کوم رښتینی شواهد په لاس کې نشته چې ووايو چې په رښتیا شحمي کېد د سیروزس په لور پرمختګ کوي. ناڅاپي مړینه د اضافي اتاناتو او په سلو کې د شحمي امبولی څخه منح ته راځي.

تشخیص:

که چیرې په مزمن الكولیک، مل نوتریشن او ناکنترول شوي دیا بیتس ناروغانو کې سخت، بې درده لوی کېد ولیدل شي او په لږه اندازه د کېدې دندو ګډوډي سره ملګری وي په شحمي کېد دلالت کوي او همدارنګه چاغ خلک د دې پېښې سره مخامخ کیدای شي. د تشخیص ګټوره لاره د سټنی بايوپسي ده چې په کېد کې شحمی ارتشاح او دهغی مربوطه اسباب څرګندوي. د حامله بڼځی په حاد شحمي کېد کې خصوصاً چې

د تتراسايکلين څخه پيداشوی وي او يا هغه خلک چې په ريز سندروم اخته دي د کبدي حجرو په سايتوپلازم کې وړوکی واکيولونه بنکارېږي، حال دا چې په کبدي ناروغيو کې لوی واکيولونه د ليدنې وړ دي.

درملنه:

د تغذي فکتورونو ته پام اړول، د الکولو د څښاک څخه ډډه او د توکسين له منځه وړل او دنورو ميتابوليک گډوډيو سمون پرته له شک څخه بڼه والی پيدا کوي. د لپپوټروفیک موادو د استعمال له پاره لکه (کولين) هيڅ ډول ضرورت نشته ډاکټر بايد خپله توجه د الکولو پرهيز، د ديابيتس کنترول، د وزن بايللو او د کلمو امتصاص ته راوگرځوي. په الکوليک شحمي کبد کې وروسته له څلورو اتو او نيو څخه که چيرې ناروغ کافي غذايي رژيم او د شرابو خوړلو څخه ډډه وکړي په تدريجي ډول شحم له کبد څخه ورک کيږي او کلينيکي بڼه والی منځته راځي.

ريز سندروم (Reye's Syndrome) شحمي کبد دانسفالوپټي سره):

دا يوه حاده ناروغی ده چې په ماشومانو کې تر ۱۵ کلنې پورې ليدل کيږي. دا ناروغی د کانگو، د مرکزي اعصابو د پرمختللی تخريباتو، د کبدي د خرابتيا د علامو او هايپوگليسيميا سره ملگری وي. د مورفولوژي له نظره په کبد او د پښتورگي په تيوبولونو کې د شحمي ارتشاح واکيولونه د ليدنې وړ دي.

علت يې تراوسه معلوم نه دي خو د وایرس او توکسين په غاړه د ناروغی مسوليت اچول کيږي، د ډيرو ممالکو راپورونو دا خبره بنکاره کړی چې د ناروغی په ماشومانو

کې منع ته راځي. دواړه جنسه په مرض اخته کيدای شي او فاميلي تاريخچه زیدخل گڼي. په وځيمو پيښو کې کېدلوی، ژير رنګ لري او دپام وړ شحمي ميکرو واکيول په کېدي حجرو کې شته. په ځينو واقعاتو کې د کېدي محيطي زون په نکروزس اخته کېږي. خارج کېدي بدلون د پښتورگو په تيوبولونو کې دشحمي واکيولونو ليدنه زياته اذیما او په دماغ کې عصبي استحاله ده.

کلينيکي بڼه:

په هغه ماشوم کې چې رومي جوړ و ناروغي دتنفسي طرق دعلوي برخې دانتان سره شروع کوي. په يو درې ورځو کې دوامداره کانګی او ستوپور منع ته راځي چې دا افت دعمومي اختلاجاتو او کوما په لور خپل پرمختګ ته دوام ورکوي. په فزيکي معاینه کې کېد لوی دی خو د کېدي عدم کفایي علامی او ژيری يا ډير لږ اويا هيڅ نشته. سيروم ترانس اميناز لوړ او پروترومبين تايم اوږد دی، هايپوگلايسميا او متيابوليک اسيدوزس او دسيروم دامونیا زياتوالی د مهمترين لابراتواري اېنارملتي څخه شميرل کېږي.

په ډيرو ماشومانو مرګ ددماغي تخريب له کبله په ۲-۳ ورځو کې پيدا کېږي وروسته دمحافظوي تدابي او گلوکوز وروکولو څخه ځينې ماشومان بڼه والی مومي او ځينې نور ماشومان دپريتونيل دياليزس اويا اکسيجن ترانسفيوژن څخه وروسته ژوندي پاتی کيدای شي.

څرنګه چې ناروغۍ د تنفسي طرق د عمومي برخې دانتان په څير شروع کوي سیرولوژیک تستونه باید اجراشي. دناروغ د غايطه موادو څخه کوکساکي وایرس، انفلوانزا، ایکو وایرس (II)، ادينو وایرس تایپ (III) جدا شوی دی.

داچې دا وایرسونه په دې ناروغۍ کې څه رول لري لاتراوسه دناندريو لاندې ده. پدې ناروغانو کې کیمیاوي تشوشات او دمیتوکاندریل د دندو خرابوالی شته داچې افت په ابتدایي ډول او یا په ثانوي توګه پیدا کېږي تراوسه فیصله شوی نده داناروغي دهغه ناروغۍ سره چې په جیمکا کې پیدا کېږي او هغی ته (وامیتنک سکنس) وایي ډیر ورته والی لري او دهغی هیواد په ناروغانو کې کانګی او هایپوګلاسیمیا وروسته داکی دناپخی شوی میوی دخوراک څخه پیدا کېږي چې دامیوه یو هایپوګلاسیمیک ماده لري چې هغی ته (هایپوګلیسین) وایي. چې پدې رنځوری کې هم کبد زیات شحم لري او ځینې وخت د کبد د محیطي ځایونه نکروزس معلومېږي.

نایمن پیک ناروغۍ (Niemann pick disease):

دایوه نادره ارثي ناروغي ده چې عمدتاً په یهودانو کې زیات لیدل کېږي، پدې رنځورې کې په کبد کې سفینګومیالین او کولسترول راټولېږي او همدارنګه دامواد په ریتیکولو اندوتیلیم سیستم کې لکه توری، هډوکي مخ او دماغ کې هم لیدلای شو. په ناروغۍ کې هیپاتومیګالي او سپلینومیګالي دواړه شته خو ژپړی او دکبدي دندو ګډوډي نادر لیدل کېږي. دکبد کوفر حجری دشحمي موادو د زګ په شان معلومېږي تشخیص یې د حجروي شحم دانالایزس له مخې پیژندل شوی دی.

گوشير ناروغۍ (Gousherz Disease):

پدې ناروغۍ کې ريتيکولو اندوتيليل حجرات د گلوکوسيروزوئيد (گوشير حجری) پواسطه ډکې شويدي، په دې ناروغۍ کې کبد او طحال لوی دی که چيرې داخل کبدي واسکوليچر د فشار لاندې راشي حبن او پورتل هايپرتنشن منځته راځي تشخيص يې معمولاً د کبد د بيوپسي اود گوشير حجری پواسطه ايسنودل کيږي.

ولمن او کولستروول ايستر ستوريچ ناروغۍ:

دا ناروغۍ نادره ده او که پيداشي ډير وژونکی مرض دی. ناروغۍ کې د ماشوم توب فاميلي ليپوئيدوزس، هيپاتوسپلینوميگالي او ادرينل غدواتو کلسيفيکيشن منځ ته راځي. د کبدي حجراتو بيوپسي کې کلستر حجری (کولستروول او تراى گليسرايد) لري ليدل کيږي، هيپاتوسيت کې شحم راټول او صفحوي فيروزس د ليدنی وړ دی.

پدې رنځورانو کې هايپرکولستروليميا، کولستروول ايستر او تراى گليسرايد زيات اود کبد په لايوزوم کې ځای نيولی دی. په دواړو ناروغيو کې دستوريچ علت د کبد عدم کفايه ده چې کوليسترول ايستر هايډرولاژ او تراى گليسرايد لپياز جوړولای نه شي. نوری حاده ناروغۍ چې د شحم د خراب استقلاب څخه پيدا کيږي او هيپاتوميگالي منځ ته راوړي اود شحمي ټولنی لامل گرځي د بيټا لپوپروټينميا تانجیر ناروغۍ، فايبريز ناروغۍ او ټايپ (۱ او ۵) هايپر لپوپروټينميا ده (چې داټول به په ميتابوليک ناروغۍ کې په تفصيل سره ولولی).

هپاټيک گلايکوجن اکموليشن

د يابيتيک گلايکوجينوزس:

د ناروغۍ د ځوانۍ دوخت په ناکنترول شوي د يابيتس کې ليدل کېږي درنځورانو کېد لوی دی داځکه چې کېدې حجرات د گلايکوجن د تراکم څخه پرسيدلې بنکاري. کيتواسيدوزس او دزيات انسولين ورکول لاور هم د گلايکوجن د ذخيری سبب کېږي او د کېد لویوالی لاهم زياتوي. که چيرې سيروزس موجود نه وي د يابيتس د کنترول لارې هپاټوميالي هم له منځه ځي.

گلايکوجن ستوريج ناروغۍ:

د نورمال کېد ۱-۵ سلنه وزن گلايکوجن جوړوي ليکن ددې ناروغۍ په تايپ (IV,II,I) چې د ايو ارثي گلايکوجن ستوريج مرضونه دي. د گلايکوجن اوشحم زياتوالی منځ ته راوړي، په تايپ (۳ او ۲) کې د گلايکوجن ساختمان خراب او سيروزس پيدا کوي. انزايماتيک او د کېدې حجراتو کيمياوي اناليزس د تشخيص له پاره اړين دی.

کلکتوزوميا:

په ناپيژندل شوي اويا ناتداوي داډول ناروغۍ کې د کېد تشوش پيدا کېږي د ماشوموالي په لمړنی اونی کې شحمي ارتشاح او کوليسترول زيات ليدلی شو که چيرې دا ناروغۍ په مياشتو او کلونو کې د پيژندگلوی څخه پته پاتی شي د سيروزس په لور پرمختگ کوي.

نورۍ انفلتراتيډ ناروغۍ:

هورلر سندروم: دا يو نادر ارثي مرض دۍ او په منتشر ډول موکوپولي سکر ايډ په حجراتو کې راټوليرې (کوندوايتين سلفيت بي او هيپارين سلفيت). کبد معمولاً لوی او سخت وي د ميکروسکوپيک له نظره کوپر حجرات او ميکروفاز حجرې لوی او دميتو کروماتيک گرانولر موادو پواسطه ډکې شويدې. سيروزس د ناروغۍ وروستنی اختلاط دۍ.

دالفا انټي تریپسين فقدان:

په سيروم کې ددې انزايم نشتوالي په کاهلانو کې امفزيما پيدا کوي. په ځينو ناروغانو کې هيپاتوسيت حجرې داسيدشف (پاس) مثبت گلوبولونو سره ډکې شوي دي. تقريباً لس فيصده همورا يگوس ماشومان ددې انزايم د فقدان له امله بنکاره وصفي کبدي ناروغۍ لري. چې په دې ډله کې نيوناتال هيپاتيتيس او سيروزس شامل دي.

د ابايد په ياد ولرو چې په ۱۵-۲۰ سلنه د ماشوموالي کبد مزمنو ناروغيو کې ددې انزايم فقدان رول لري. ځيني کاهلان پاس مثبت گلوبولونه او پورټل فبروزس باندې اخته دي. د کبد دناروغيو پيدا يښت د سږو ناروغۍ سره کوم اړيکې نه لري.

ريټيکولو اندوتيليل گډوډي:

په کوليميا او لمفوما کې لږ او يا زياته هيپاتوميگالي او سپلینوميگالي منع ته راځي پدې رنځورانو کې ژيرې هم شته، که چيرې لږ وي امکان لري چې د سږو کړيواتو

دهيمولاييزس پايله وي. که چيرې ژيرې ډير پرمختللي او ژور شي دا کار داخل کېدې او يا خارج کېدې صفراوي قنات د بنديدو څخه منع ته راغلي دي او دابندش د تومور له کبله پيدا کېږي. د کېد بایوپسي د لوكيميا په زياتو واقعاتو کې د پورټل اويا سينوزوئيدل انفلټريشن ښکاره کوي ليکن د حجراتو وصف مخلوط او غير وصفي دي. په لمفوما او هوجکن ناروغۍ کې د کېد بایوپسي د تشخيص ښه وسيله ده همدارنگه که چيرې د بایوپسي ستين د توموري نوډول سره ونه لږېږي دنسج د تشخيص وصف د ستونځو سره مخامخ کېدای شي.

نور ميلوئيد ميتاپلازيا اونورې ميلوپروليفراټيف گډوډي چې د خارج ميډولاري هيماتوپوييزس سره ملگري وي په زياتو پېښو کې هپاتوميگالي پيدا کوي او وروسته له هغې سپلینوميگالي منع ته راتلونکي ده. د BSP احتباس او الکالين فاسفتاز لوړوالی معمولاً ليدل کېږي. په نادرو اختلاطاتو کې پورټل هايپرټنشن او دهغه يادونه کوو چې د پورټل وريدونو اولمفاتیک سيستم داخه کيدو پايله ده.

گرانولوماتوزس انفلټريشن:

سيستمیک گرانوماتوز ناروغۍ لکه سرکويډوزس، ميلري توبرکلوزس، بروسيلوزس، هستوپلازموس، شستوزوميازس، بيريولوزس او دوايي ريکشن کولای شي چې د کېدې حجراتو موضعي انفلټريشن اويا هپاتيتک افت د زياتو بې نظميو سره پيدا کړي. همدارنگه کېدای شي چې د سيروزس هپاتيتس په پېښو کې ځانگړې گرانولوماتوز افت وموندلای شي.

په انفلتراتيډ گرانولوماتوز افاتو کې کېد لږ لوی او سخت دی او په لږه اندازه د بایوپسي او الکالين فاسفتاز دزياتوالي لامل گرځي. دسرکوئيدوزس او بروسیلوزس په پېښو کې ځینی وخت پورتل هايپرتنشن پيدا کيداې شي. پراخه پوست نکروتیک سکارینګ او پوست نکروتیک سیروزس وروسته له جوړیدو څخه گرانولوماتوز شکل غوره کوي. د کېد بيوپسي لمړنی تشخیص منع ته راوړي او د وصفي گرانولوماتوز افت له مخې پرده لري کولی شي. په هغه سرکوئيدوزس چې له کلينيکي اونه لابراتواري مثبتی علامی لري د کېد بيوپسي په ۸۰ سلنه پېښو کې مثبت ده. که چيرې اتناني حادثې لکه توبرکلوزس او یا بروسیلوزس په هکله شک موجود وي د پارچي کلچر اجراء کوو. لیکن مخصوص او وصفي تلوين نشي کولای چې اورگنيزم بنسکاره کړي ځانگړی گرانولوماتوز افت کوم وصفي بڼه نه لري. برسیره په بایوپسي اونور کلينيکي، لابراتواري او هستالوجیک ازموینه د تشخیص لپاره ضروري دی.

امایلوئیدوزس:

دامایلوئیدوزس هر شکل سستمیک، ابتدایي او یا ادیوپاتییک، فامیليل او یا ثانوي امایلوئیدوزس او نیوپلاستییک هریوکولی شي چې کېد اخته کړي. په گراس شکل دامایلوئیدوزس کېد، لوی، خاسف او د رابر قوام لری. په میکروسکوپیک ډول امایلوئیدي مواد په منتشر ډول په ډسک ناحیه کې تراکم کړیدی، غلظت په پري پورتل ناحیې کې زیات او د کېد په مجاور محراق فشار راوړي. داوعیو د دیوال ماوف کیدل ډیر زیاته دپام وړ خبره ده او په ابتدایي امایلوئیدوزس کې زیات تصادف کوي چې په

دوهم څپرکی
د صفر اوي کڅوړی او
صفر اوي لارو ناروغی

د صفرای کڅوړې او صفرای لاری ناروغي

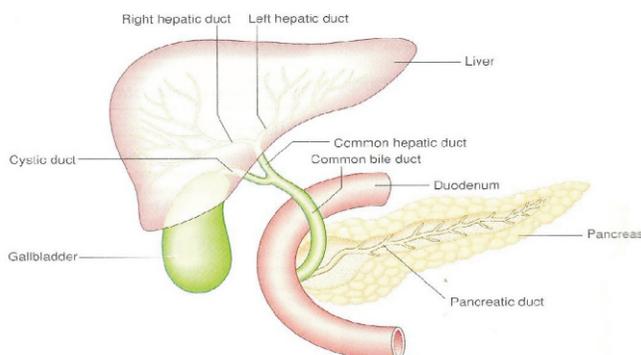
اناتومي:

توپوگرافیک اناتومي:

الف: ډیر زیات تاکید او ټینګار په توپوگرافیک اناتومي کېږي.

ب: کامن هیپاتیک ډکت ، سستیک ډکت ، کامن بایل ډکت ، پاپیلا ف و اتر او د اوډي معصره.

- د اناتومي له نظره توپيرونه زیات عمومیت لري.
- د جوړښت او وظیفوي تستونو په منځ کې نژدې اړیکې شته. چي د التهابي عواملو په وړاندې کې عکس العمل ښکاره کوي.



۱-۲ شکل: په لاندې شکل کې د صفرای لارو وظیفوي اناتومي ښودل شوی دی

فزیاالوژي او بايوکمیستري:

الف: صفا (Bile)

۱- د صفا جوړښت د صفاوې شعريو په میکرو ویلي کې صورت مومي چې دغه د هیپاتوسیت حجراتو د ممبران په وړاندې ځای لري. د فعال ترانسپورت وټیرې له کبله کانسروگیتد صفاوې مالګې، ازاده کولیسترویل، فاسفو لیپد، او کانسروگیتد بیلروبین د صفاوې شعريو لومړن ته افزایږي. اوبه، سوډیم، پوتاشیم، او کلوراید د کبدي حجراتو څخه په صفا باندې اضافه کېږي. د کبدي کورډ د اپیتلیوم حجراتو لخوا او همدانګه د صفاوې قنات حجرې اوبه، سوډیم او باي کاربونیت په صفاوې موادو کې توپوي.

۲- د لوږې په حالت کې د اوږدې معصره اکثره ترلې وي او صفا د صفاوې کڅوړې خواته جریان پیدا کوي په دغه ځای کې بیا د فعالې وټیرې له مخې سوډیم او کلوراید دوباره جذبېږي، د بلي خوا اوبه د سوډیم کلوراید سره یوځای د امتصاص د وټیرې لاندې راځي چې په پایله کې د صفاوې کڅوړې صفاډ پنځه نه تر لس چنده پورې غلیظه کېږي. باي کاربونیت هم د صفاوې کڅوړې لخوا امتصاص کېدای شي نو ځکه د کبدي صفا غلظت (۷، ۵-۷، ۵) څخه ۶، ۵-۷ پورې راټیټېږي. د صفا ورځني اطراح په نارینه کې ۶۰۰-۸۰۰ سي سي پورې اټکل شویده.

ب: د صفرای د افراز میخانیکیت:

کله چې غذا هضمیږي واگوس سفالیک تنبه د صفرای جریان زیاتوي همدارنگه کله چې اسیدی اود معدی محتویات اثنا عشر ته داخل شي نو د صفرای او صفرای کڅوړي هورمونل تنبه په فعالیت راځي اود صفرای کیسي د تقلص سبب گرځي.

سکریتین یو هورمون دي چې د اثنا عشر د مخاطي طبقي څخه افرازېږي او د بایل ډکت اپتیلیم تنبه کوي چې اوبه او بای کاربونیت راپریږدي. او د بلی خوا دا هورمون د پانکراس د ډکتل سل حجراتو اپتیلیم هم تنبه کولای شي چې خپل مطلوبه مواد لکه بای کاربونیت هضمي ډگر ته راوباسي

کولي سیستمونین چې د پانکروزایمین په نوم پیژندل شوي دي هم د اثنا عشر د مخاط څخه افرازېږي او بیا غوره دندې سرته رسوي.

• د صفرای کڅوړي تقلص منع ته راوړي

• د اوږي معصري ته رخاوت ورکوي

هغه مواد لکه شحم او کولي سیستمونین چې صفرای کڅوړه خالي کوي د کولي

سیستوگوک (Chloecystogogues) په نوم یادېږي

هغه صفرای مالګي چې د هضمي جهاز وړو کلمو ته داخلېږي تقریبا ۹۵٪ بیا په الیوم کې جذبېږي او د اینتیروهیپاتیک دوران له لاري د دوهم ځل له پاره کېد ته ننوزي او بیا په صفرای کې هضمي جهاز ته را داخلېږي. صفرای مالګي زیات کلوروتیک تاثیر

لري (دا هغه تاثيرات دي چې صفاړ جريان زياتوي). وروسته د يو شحمي غذا څخه ۸- ۴گرمه صفاړوي مالگه اثنا عشر ته داخلېږي.

کله چې صفاړوي کڅوړه تقلص وکړي هيپاتيک صفاړ په دوامدار ډول اثنا عشر ته راتوئېږي تر هغه پوري چې دا يو خنثي زمينه برابره او يا معده بالکل خالي شي بيا وروسته له هغي د اودي معصره تړل کېږي او کېدي صفاړ په کڅوړه کي ذخيره او غلظت پيدا کوي

۱-۲ جدول: دهپاتيک او صفاړوي کڅوړې دصفاړو دجوړښت څرنګوالي

مواد	هيپاتيک صفاړوي سلنه	دصفاړو دکڅوړې دصفاړو سلنه
اوبه	۹۷	۸۹
جامد مواد	۳	۱۱
صفاړوي مالګي	۰.۲-۲.۰	۲
بيرويين	۰.۰۷-۰.۲۲	۲.۵
کوليسترول	۰.۰۶-۰.۱۲	۰.۰۲-۰.۰۴
فاسفوليپيد	۰.۰۴	۰.۰۱-۰.۰۴
خنثی شحم	۰.۱۲	۰.۰۳-۱.۰۲
غير عضوي مالگه	۱.۰	۰.۰۲

صفاړوي اسيدونه لمړي په کېدي حجراتو کي د کوليسترول څخه جوړېږي. کوليک اسيد ، کينو ډي او کسي کوليک اسيد يواځي په انسانانو کي ډير عمده محصول دي.

د غذا اسیدونه د گلايسين او تورين سره يوځاي کيږي او صفراوي مالگي جوړوي (گلايکوليد ، توروکوليد ، گلايکوکينوډکسي کوليد ، توروکينوډکسي کوليد). صفراوي مالگي نظر صفراوي اسيدونو ته ډير زيات په اسيدوي پي اچ کي منحل دي او بهترين ميسل په صفرا او امعا کي جوړولای شي او د بلې خوا د پانکراس د لپياز د افراز قوي منبه ده.

همدارنگه صفراوي مالگه په امعا کي د بکتريا د فعاليت په اثر د ابتدائي صفرا د هائيدروکسيليشن څخه هم جوړيداي شي. گلايکوډاي اکسي کوليد تورو ډي اکسي کوليت تقريباً ۲۰ فيصده د انساني صفرا پول جوړول په غاړه لري صفراوي مالگه امفيپاتيک خاصيت لري (تيل او اوبه دواړو خونوي)

۲-۲ جدول: دصفراوي ايونیک موادو څرنگوالی

مواد	هيپاتيک مول په ليتر کي	دصفراوي کڅوړې صفرا په ملي مول
سوديم	۱۷۴	۳۴۰-۲۲۰
پوتاشيم	۲،۷	۱۰-۲
کلور	۱۷-۵۵	۱۰-۱
باي کاربونيت	۲۵-۳۴	۱۷-۰
صفراوي مالگه	۴۲-۲۸	۳۴۰-۲۹۰
کلسيم	۲	۲۵-۳۲
مکنيزيم	،۵	
اسمولازيتي	۲۹۹	۲۹۹

ځینې رنگه مواد او دواگانې په صفرای کې تیرېږي او دا ډیر زیات تشخیصیه اهمیت لري لکه بروموسلفوفیتالین ، اندوسیانین ، گرین او ایودینید برون سلفانین کولې شي چې د صفرای کڅوړه او صفرای تاخچې ښکاره کړي.

د صفرای ناروغيو کلینیکي بڼه:

د خارج المنشه انسداد لمړني گیلې د درد او ژپړې پواسطه پیل کوي او د هغې علت د صفرای طرُق بندیدل او التهابي وتیره ده. تبه او لرزه د صفرای لاري د تشوشاتو غوره گیلې کیدای شي. ځني وخت پرته له درد څخه یواځې ژپړې منع ته راځي. کانگي او زړه بدوالي عکسوي اعراض دی چې په کلینیکي صحنه کې تر ټولو زیات تبارز کوي خراب هضم د گیلې پرسوب ، باد او ارگمي کول د غوړي غذا څخه کرکه هم په دغه ډله کې شمیرل کېږي. لیکن په دغه اعراضو دومره ټینگار په کار نه دی ځکه چې د نورو مختلفو عواملو له لکبله هم منع ته راتلي شي.

درد:

حشوي او صفرای دردونه د گیلې په منځني کرښه کې احساس کېږي یو علت چې درد منع ته راوړي دادي چې په ناڅاپي ډول د ځنواحشاو د پرسوب په مقابل کې تونیک عکس العمل پیدا کېږي چې د درد په بڼه ډگر ته راوځي. د درد انتقال او پراختیا د عصبي الیافو له لاري نخاع ته هم تلای شي او هغه اعصاب چې د درد په انتقال کې مرسته کوي سپلانسیک عصب ، توراسیک سکمنت پنځم او نهم الیاف د حجاب

حاجزي عصب له لاري دردونه وړاي شي همدارنگه د واگوس عصب ډيری زياتي انتقالی شاخچې په صفاوې لاره کې لري.

کله چې صفاوې لاره په ناخپي ډول د ډبرې پواسطه بنده شي دغه درد د بایليري کولیک په نوم یادېږي. دغه کولیکي دردونه د حشوي دردونو څخه توپیر لري ځکه چې حشوي درد د کولمو د انسداد څخه منځ ته راځي په وقفوي ډول هر پنځه لس دقیقې وروسته پیدا کېږي. حال دا چې د صفاوې کولیک د درد پیل ناخپي او خپل اعظمي حد ته رسېږي او ثابت سیر غوره کوی او بالاخره څو ساعت وروسته ورک کېدای شي. دا درد د حرکت پواسطه نه زیاتېږي خو د شدت په لحاظ ناروغ د درد له زوره د ځمکې په مخ رغړي.

د صفاوې لاره د کولیک غوره لامل د صفاوې کڅوړې هغه تیره ده چې سیستمیک قنات ته داخلېږي، درد شدید او د فشار د احساس په څیروي موقیعت ئي په اپي گستریم ناحیه کې وي او کله بنې هایپوکاندریم ته هم ځي انتشار یي د بنې اوږې د سکپولاسفلي برخي ته هم صورت نیولي شي. او همدارنگه د حجاب حاجزي عصب له لاري د دواړو اوږو منځ او د ملا د تیر منځني برخه نیسي.

په ۷۵ سلنه پېښو کې د حملي پوخت کې کانگي موجود وي کله داسي هم کېږي چې د کانگو سره یوځای د سترنوم د هډوکي لاندې شدید درد منځ ته راشي چې د میوکارډ د احتشا سره شباهت پیدا کېږي.

د صفرای کڅوړې د پاسه د مربوطه جداری پریتوان له امله موضعي تندر نس منع ته راځي. د صفرای ناروغي په پنځه فیصد پیښو کې پرسوب د درد یواځني علت کیدای شي او دي ته اکلکولس کولي سیستم هم وائي. د کامن بایل ډکت اخري برخي بنديدل د اپي گسټریک ناخپي شدید درد پیدا کوي. هغه درد چې د ډبري له کبله پیداشوي وي ډیر کړکیچن پروبلم دي ځکه د بندش څخه پورتنی برخه پرسیرې اود حشوي اعصابو د الیافو د تنبه سبب گرځي او درد د اوږې ، غاړې او ملا خواته انتشار مومي د کامن ډکت تدریجي تنگوالي درد منځته نه راوړي.

ژیري:

د کامن بایل ډکت میخانیکي انسداد د ژیري سره ملگري وي. د کانونجیته او ان کانونجیته بیلروبین زیاتیدل یو تربله توپیر لري او دا د صفرای کڅوړې د مخاطي غشا د قدرت او بایل ډکت د اپیتیلیم پوري اړه نیسي. کله چې بندش واقع شي هغه صفرای جریان چې پرته له کوم خنډ څخه د کبد نه راځي په صفرای کڅوړه کې راتولیرې او په نورمال حالت کې لس چنده غلیظه کیدای شي خو دغه فشار د بندش څخه وروسته لوړیږي او صفرای لاره پراخوالي مومي د قنات داخلي فشار کله چې ۲۳ ملي مترو د سیمابو ته ورسیرې د صفرای جریان قطع کیږي او کانونجیته بیلروبین ویني ته ورننوزي د بلي خوا د ان کانونجیته بیلروبین زیاتوالي البته د کبدي حجراتو په خراب اپتیک پوری اړه لري.

ژيپري امکان لري خو ورځي وروسته د بندش څخه پيدانه شي خو که چيري صفراوي کڅوړه نه وي او يامرضي حالت ولري ۲۴ ساعته وروسته ژيپري په سترگو کي پيدا کيږي.

د کامن بايل ډکټ ډبري (کولي دوکوليتيازس) کله کله د ثابت ژيپري سبب گرځي او خصوصاً دا هغه وخت بڼه ليدل کيږي چې ډبره د قنات په يوي تنگي شوي برخي کي ونښلي عموماً دا ډبري د پنډوسکي په شان متحرکي دي او په متناوب ډول د ژيپري سبب گرځي.

د کوليسيتايتس په ځنو پيښو کي پرته د ډبري څخه يو نامعلومه بيلروبينيما پنځه ملي گرامه په سل سي سي کي ليدل کيږي.

انسدادې ژيپري په ثانوي توگه خارښت ، ستياتوريا ، او نرفي واقعي پيدا کوي که څه هم کومې څرگندې اړيکي د خارښت او صفراوي مالگو په منځ کي لاتراوسه معلومې شوي نه دي. خو بيا هم صفراوي مالگي د پوستکي لاندي راټولېږي او د خارښت سبب گرځي. ستياتوريا په کولمو کي د صفراوي مالگو د نشتوالي له کبله پيدا کيږي ځکه چې کانجوگيټد صفراوي مالگي چې د شحم د هضم لپاره ضرور دي نشته نو لدې کبله په غايطه موادو کي زيات شحم تيريږي او په شحم کي منحل ويتامينونه لکه (ADKE) ضايع کيږي ددي ويتامينونو د نشتوالي له امله کلينيکي گيلې ژر منځ ته نه راځي خو کله چې انسداد ثابت او دوامداره شي (بيلري سيروزس) بياد اعراض ليدلي شو. ليکن د ويتامين کا اعراض ډير ژر په يو دوه دري اونيو کي پيدا او کبدي پروترومبين جوړښت

د ستونځو سره مخامخ کوي (دوهم فکتور) ، پرو کانورتین (اوم فکتور) کرستماس (نهم فکتور) او ستووارت (لسم فکتور) ټول خرابیدای شي.

تبه او لرزه:

تبه د حاد کولي ستایتس ډیره غوره گیله ده خو په مزمن کولي ستایتس کي زیات عمومیت نه لري د تبې علت شدید معقم انسداد او التهابي وتیره ده. لیکن په ځنو ناروغانو کي چې په حاد کولي سیستایتس اخته وي انتانات د تبې په پیدایښت کي مهم رول لري او تقریباً په ۷۵ فیصد پیښو کي د صفرا کلچر د مکرواورگانیزم لپاره مثبت وي او دا کلچر د مزمن کولي سیستایتس په رنځورانو کي د پنځوس فیصد څخه کم مثبت کیږي.

تبه او لرزه د صفرای طرق د ناروغيو د مهمترین اختلاطاتو ایلچي دي چې په کولي ډک کولي لتیازس تضیق او فستول دلالت کولي شي، کله چې درد په ښي هاپوکاندریم کي ځای ولري بیلرویین ورسره وي او که نه یواځي تبه او لرزه ورسره ملگریا وکړي دا اعراض په کولانجایتس دلالت کوي. که چیري د صفرای طرق بندش بشپړ نه وي او د انتاناتو سره یوځای شي په نتیجه کي کولانجایتس منځ ته راوړي.

هغه کانسر چې کامن بایل ډکت بندوي ندرتاً د کولانجایتس په لو مخ په وړاندي ځي. ددي ناروغانو د صفرا کلچر منفي وي. ددغه تفریقي تشخیص دلیل تر اوسه معلوم نه دي ، ټول قسمي انسداد چې د هر علت څخه وي د کولانجایتس اختلاط منځ ته راوړي شي.

وینه بهیدنه:

په صفا کي د ويني راتلل (هيموبيليا) ډير نادر دي خو که چيري پيدا شي ډير وژونکي حادثه ده. تشخيصه دري لينگه علامي يعني د بڼي پورتنې کواډرانت درد، انسدادې یرقان او د هضمي جهاز څخه د ويني راتلل زيات تشخيصه ارزښت لري. دغه وصفې کلنيکي منظره چې يادونه تري وشوه د کتلوي ترف او ياتدریجي متناوب ترف پواسطه توپيري تشخيص کولاي شو. د هضمي جهاز ويني ورکول نادراً د هيموفيليا پيښې منح ته راوړي او هغه پيښې چې د هيموفيليا مسوليت په غاړه اخلي په لاتدي ډول دي:

- د شرياني او يا د هغي د شاخچو د انيوريزم څيريدل
- د صفاوې سیستم التهابي ناروغي
- تومورونه
- تروما (د ټپي تيوب فشاري نکروزس، د ځيگر بيوپسي)
- کوليدوک کولي ليتيازس او کله کله کولي سيستايټس هم دا کار کولي شي.

د صفاوې طرق راديوگرافي:

داعملیه په ۱۹۲۲ م کي اجرا شويده چې څو نفرو ايو ډينيتد فتالين د وريدي لاري استعمال کړي وو. رومبي ددي ميتود څخه د صفاوې کڅوړي د ناروغي تشخيص په دغه لاتدنيو عواملو پوري اړه درلوده

- راديو اوپک تيرو ليدل
- د صفاوې کڅوړي په ديوال کي د کلسيم ترسبات

• د کلسیم او صفرای مالگو د شیدو جوړیدل

• په کڅوړه کې د هوا موجودیت

په هر ۱۰۰ ناروغانو کې چې ډبرې لري ۲۰ ناروغانو کې تیرې به کافي اندازه کلسیم لري چې د گیدي په ساده رایوگرافي کې یې په غړولو سترگو لیدلي شوو او په ۵۰ سلنه نورو ناروغانو کې د کولي سستوگرافي پواسطه تیرې موندل کېږي پدې شرط چې صفرای کڅوړه خپله دنده اجرا کړې شي په ۳۰ پاتې ناروغانو کې صفرای کڅوړه هیڅ د لیدني وړ نه ده.

نه لیدونکي صفرای کڅوړي هغه ته وایي چې ونشي کولي چې کڅوړي د دوه ځله اوپک موادو په ورکولو سره کثیفه کړو. د خولي له لاري کوي سستوگرافي کې ۹۸-۹۰ سلنه پینو کې اېنارملي څرگندېږي او دغه معیار د عملیاتو په اطاق د اېنارملي سره بشپړ سمون خوري. یواځي دري سلنه نن فنکشنل صفرای کڅوړه د عملیات په خونه کې سالمه معلومېږي او دوه فیصد پینو کې د کولي سستوگرام پواسطه هغه صفرای کڅوړه چې تیره لري په نورمال شکل لیدل کېدای شي. د دغه پورتنی عملیې د رېنتیا والي له کبله دغه لاندني اهمات ضروري دي:

• د کلمو حرکت او د جذب و تیره باید نورمال وي

• هیپاتوسلولر دندی باید نورمال وي ترڅو چې وکولاشي چې رنگه مواد اطراح

کړي

• دويني د سيروم د بيلروبين سويه بايد د ۳ ملي گرام په سل سي سي کي زياته نه

وي

د دغو پورتنيو شرايطو له برابرولو وروسته ۶۰ سلنه هره صفاړوي کڅوړه چي لږ کثيفه شوي او ۳۰ سلنه هغه کڅوړه چي هيڅ کثيفه شوي نه وي په دوهم کثيفه دوز ورکولو سره په بشپړ توگه کثيفه کيږي او د ناروغي په هکله معلومات وړاندي کولي شي.

که هرڅومره صفاړوي کڅوړه کثيفه هم شي بيا هم وړوکي تيږي پتي پاتي کيږي. د ولاړي د حالت او جنبي کليشه بايد واخستل شي چي دغه نيمگړتياوي هم پوره شي. که چيري ډبره بنکاره نه وي ناروغ ته شحمي غذا ورکول کيږي ترڅو چي د صفاړد کڅوړي تخليه تحريک او وړوکي ډبري چي د کثيفه موادو پواسطه پتي شوي دي ژر بنکاره کړي (د تقلص بې وسي)

د کثيفه موادو لږ غلظت کوم تشخيصه هميت نه لري. کولي سستوکنين کولي سستو گرافي په هغه دردونو کي چي د صفاړو کڅوړي د درد په څير وي د نورمال سستوگرام سره يوځاي استعماليږي دصفاړوي کڅوړي د کثيفه موادو غير نورمال تخليه او د وريدي لاري د ۷۵ يونټ کولي سيستوکنين ورکول او له هغي وروسته په ناروغ کي زيات پيدايننت د کولي سستوکتومي له پاره بڼه استطباب گڼل کيږي د کنترول شوو راپورونو له مخي د اکسريز د ابنارملتي او د هستولوژيک بدلون په منځ کي کومه رابطه نشته.

سره لډي چې دغه پورتنی کړن لاره د صفر اوي کڅوړي په هکله معلومات ورکولي شي خو بيا هم د هيپاتيک ډکتيل سيستم په باره کي ډيره لږه لارښودنه کوي د کولي ليتيازس په ناروغانو کي به ۱۵ سلنه پيښو کي د کامن او يا هيپاتيک ډکتيل سيستم ډيره ليدل کيږي خو يواځي د هغي دوه فيصده د خولي د کولي سيستو گرافي پواسطه معلوميد ايشي

دوهمه مانوره چې به ۱۹۵۳م کي اجرا شويد هغه د سوډيم ايودوپاميد مواد دي چې وريدي کولانجيوگرافي منځ ته راوړي ده او دا عمليه کولي شي چې لوي صفر اوي شاخچي په ۳۰-۱۰ دقيقو کي کثيفه کړي او د هغي اعظمي کثافت او خيال په ۴۰-۳۰ دقيقو کي خپل حد ته رسيږي او داسي فکر ورکوي چې کبدي وظيف نورمال دي. همدارنگه دا تست کولي شي چې د کامن ډکتيل نورمال قطر اندازه کړي. دا قطر په هغه ځاي کي چې پانکراس ته ډير نژدي دي ۴-۱۲ ملي متره او کله کله په کولانجيوگرافي کي ۱۵ ملي مترو ته رسيږي. ليکن په هغه ناروغانو کي چې د کامن ډکتيل تيري لري لس ملي متره او يا يو ملي مترو وروسته د کولي سيستکتومي څخه پراخه کيد ايشي د کولانجيوگرافي جانبي عوارض دادي.

• زړه بدوالي او کانگي

• هايپوتنشن

• انفلکتیک شاک

د اعمليه په دغه لاندنيو حالتونو کي اجرا کيږي

- کولي سیستم کو تو مایز ناروغانو
- هغه حالت چې د خولي کولي سیستم گرام د ناکامي او یا شک سره مخامخ شوي وي
- د علوي گيډي حاد پرابلمونه

دریم میتود د صفرای سیستم د پلټني له پاره عملیاتي کولانجیوگرافي ده پدي میتود کي په صفرای کڅوړه کي د کثیفه موادو داخلول د سیستمیک او یا کامن دکت له لاري د عملیات پوخت کي اجرا کيږي او وروسته له هغي په فوري ډول د رادیوگرافي فلم اخستل کيږي او دغه عملیه د کولي سیستم کتومي له پاره ډیره مناسبه لاره بلل شويده. په لويه مطالعاتي لړي کي دامعلومه شوی چې دا میتود په ۵۰ سلنه پیښو کي د کولي دوکتومي عملیه کموي خصوصاً کله چې د کثیفه موادو دوز ډبل شي په هماغه اندازه د ناروغي د رښتیاوالي خواته نژدي کيږي او داکار نه مورتالیتي او نه موربيدیتي زیاتوي.

څلورم میتود پریوتانس ترانس هیپاتیت کولانجیوگرافي ده چې دا عملیه د خارج المنشه او داخل المنشه صفرای سیستم انسدادی حالت یو تر بله جلا کولي شي پدي کار کي ستن په ځگر کي داخلې کله چې ستنه یو پراخه شوي داخل کېدي قنات ته ننوځي صفراد کولي ایتیلین کتیتر له لاري بهر ته راووځي نو پدي وخت کي کثیفه مواد په هماغه یاده شوي اناتومیک ناحیه کي زرق کيږي. هغه وخت چې د خو ستنو وهلو څخه وروسته قنات ته داخل شو نو په ډاډه زړه ویلي شو چې افت خارجي منشه لري او

ژيري د هپاتوسلولر ناروغي له كبله منع ته راغلي دي او ددي امکان شته چې نوره لته او د ستنې وهل د ناروغ په زيان تمام شي. داميتود بايد په سالم او جوړ كانديدانو كي اجراشي ځكه چې د شديد نرف خطرات او د صفر اوي پرتينايتس پيښي په ۵ سلنه پيښو كي منع ته راتلاي شي. ددي عمليي ضرر د ډيري نري ستنې پواسطه چې چييا نوميري كميداي شي.

فبروتيك ډيوديناز كوبي اخريي ميتود دي چې نن ورځ د زيات داستعمال وړ دي د يو ماهر او باتجربه سري له لاسه په امپول واټر كي كنولي داخليري او د همدي لاري كثيفه مواد زرق او د صفر اوي قنات او پانكراتي قنات ابنارملتي رابرسيره كوي.

همدرانگه په ۸۰-۹۰ سلنه پيښو كي (اندوسكوبيك ، ريتروگريد ، كولانجيوپانكرياتوگرافي) ددغه سيستم هر اړخيزه څيړنه تراجرا لاندي نيسي ددغه ميتود مهمترين اختلاط كولانجايټس دي چې د الي پواسطه پخپل لاس بكتريا د صفر اوي سيستم شاخچو ته داخلولي شو.

كه چيري پدي پوه شو چې په ناروغ كي كوم انسداداي افت شته نو بايد د اختلاط د مخنيوي په مقصد د عمليي څخه رومي او يا وروسته د رنځور انتي بيوتيك وركول له ياده ونه باسو

د صفر اوي طرق مانو متري:

پدي عمليه كي په فشار سره د كثيفه موادو داخيلدل او روتگنوگرافي اجرا كيږي چې د صفر اوي كڅوړو و د صفر اوي قنات څيړني اسانه كوي. او دا عمليه عموما د جراحي

عمليي پوخت کي تراچرا لاندې نيول کيږي. کولانجيو گرافي په تمام معني سره کولي شي چې ټول اناتوميک تفصيلات وړاندې کړي. ليکن دا عمليه د معصري د وظيفوي تشوش په هکله پته خوله پاتي کيږي ځکه د مانومتري فشار په انستيزي ناروغ کي ريکارډ کيږي. نو ډاکټر نشي ويلي چې ايا دا اصلي حرکت دي او که نه.

دصفراوي ډبرو ايتولوژي (Cholelithiasis Gall Stones):

د صفراوي ډبرو کيمياوي او کريستليني خواص د يو هيواد تر بل هيواد سره فرق لري خو کوليسترونل مونو هيدريت يې يو عمومي عامل دي.

کوليسترونل ډبري هغه تيرپو ته وائي چې په وزن کي ٦٥ سلنه کوليسترونل برخه اخلي. په فزيکي معايناتو کي دا ډبره ژيړه ، بي رنگه ، تاين او کله چې غوڅه شي کريستليني مواد لري. صباغي تيرپي د ١٠ سلنه څخه کم کوليسترونل لري دا ډبره توره نصوراي رنگ لري او په غوڅيدو کي امفورس شکل نيسي.

کله کله تيرپي مخلوط وي او د هغي د پاسه تور خطونه ليدل کيږي ليکن زيات مقدار کوليسترونل يې په جوړښت کي برخه اخلي. د ډبرو نور کريستليني مواد کلسيم ، کاربونيت ، پالميت او فاسفيت دي. په غربي نړي کي د کوليسترونل ډبري تقريبا ٧٧ فيصده کوليسترونل ، ٧،٠ فيصده صفراوي مالگي ، ٥،٠ فيصده بيلروبين او ٥،٧ فيصده نامعلومه مواد لري.

صباغي ډبري پخپل جوړښت کي کلسيم ، بيلروبين ، او ان کانسټيټ بيلروبين لري او برسیره پردې يوه اندازه کلسيم کاربونيت ، فاسفت او لږ مقدار کوليسترونل او

صفرای مالگي د ليدني وړ دي. که څه هم په اوبو کي غير منحل دي او هغه پي اچ چې د صفرای پي اچ په شان نه وي دا ډبري نه حل کيږي خو بيا هم ان کانونجوتنه بيلروبين په صفرای کڅوړه کي په نورمال مقدار سره (۲ ملي گرام) په سل سي سي کي شته. کله چې د صفرای مالگو غلظت زيات شي په هماغه اندازه د دغه ډبره منحل کيدل هم زياتيږي. خو کله چې PH ۵، ۶-۷، ۸ لوړ شي د بيلروبين منحل کيدل ټيټيږي، نو د همدې کبله دغه انکانونجوتنه بيلروبين ترسب کوي او صباغي ډبري جوړيږي. ټولې هغه ناروغي چې د بيلروبين د زيات مقدار د توليد سبب گرځي لکه مزمن هيمالتيک تشوشات د صباغي ډبري د جوړښت سره سخته ملگرتيا کوي د صفرای ډبري د سيروس د ناروغانو په اتوپسي کي تر ۳۰ سلنه پيښي موندلي شو او تقريباً يو پر دري صباغي ډبري د کوليسترول د تيرو جوړښت په دري مرحلو کي صورت نيسي.

• کيمياوي مرحله: د کبدي صفرا اطراح د کوليسترول سره زياته مشبوع او معمولاً

د لوړې په حالت کي په نورمالو انسانانو کي موندلي شو

• کريستاليزين مرحله: پدې مرحله کي زيات مقدار کوليسترول مونوهيدرات

جوړيږي

که څه هم د دغه دري مرحلو په هکله يو شمير زيات څيړني شويدي خو بيا هم ټول په هغه يو ټکي چې موافقه لري هغه کبدي لخوا د کوليسترول زياته اشباع شوی د صفرا اطراح ده چه صفرای جريان د ستونځو سره مخامخ کوي او بل ټکي فزيکي مرحله ده چه د کوليسترول نوکريستلونه د نوي د پاسه ځاي نيسي او د مکملې ډبري په څير وده کوي

چه په سترگوئي ليدلي شو ، بله مهمه نظريه د انتاناتو رول دي چه د ډبري په جوړښت په غاړه لري.

۱- د التهابي وتيري له کبله د پروتينوزس پارچي پيدا کيږي چه د مختلفو مالگو د ترسب اصلي محراق دي او دلته ډبري په نشونما پيل کوي . ترضيضات د نور مالي مخاطي غشا دنده مختل کوي او د صفاوې مالگي او ليسيتين د دوباره امتصاص سبب گرځي

۲- د بيلروبين او داي گلوکوروئيد ډي کانسوگيشن وتيره غوره اهميت لري چه د بيتا گلوکورينيداز له کبله منځ ته راځي و دا انزايم د يوي دلي مکروبو نو لخوا افزايږي (اسشريشيا کولاي) په نوم ياديږي. او دغه راز د بليروبين د کلسيم بيلروبينيت د کريستل په شکل مينځ ته راځي دا ماده غير منحل ده او په نتيجه کي د ډبرو د جوړښت له پاره لازه اواروي.

۳- د صفاوې مالگي ډي کانسوگيشن دي چه د سترپتوکاکس فيکاليس له کبله پيدا کيږي او دغه عمليه د صفاوې اسيدونو د ترسب او يا جذب سبب گرځي او دا پخپله د کوليسترو ل منحل کيدل په صفا کي کموي.

پري ولانس

د صفاوې ډبري پيدا ښت په غربي نړي کي لاتراوسه هم معلوم نه دي ، خو دومره ويل کيږي چه په امريکي کي ۱۲ ميليونه بنځي او ۴ ميليونه نارينه صفاوې ډبري لري او برسیره پردي ۸۰۰۰۰۰ نوي پيښي په يو کال کي را پور ورکول کيږي ، هر کال

۵۰۰۰۰۰ ناروغان د صفراوي ډبرو له کبله بستر کيږي صفراوي تيرې ۵، ۵% په نارينه و او ۸، ۲ سلنه په ښځو کې منځته راځي. د نيمائي نه زيات د کولي سستکتومي پواسطه تداوي کيداي شي. د هغه پروبلومونو له مخي چه په تداوي کي شته د مورتاليتي اندازه بيا هم نسبتاً ټيټه ده (تقريباً ۲۰۰۰ په يو کال کي) ويل کيږي چې چاغ او شحمي خلک زيات تيرې لري هغه خلک چې عمر ئي د ۲۰ نه زيات دي او موث جنس وي نظر ترانو ته زياتي ډبري جوړوي ليکن وروسته د ۵۰ کلني څخه دا تناسب فرق کوي. دا معلومه نه ده چې حاملگي د ډبرو د جوړښت له پاره زمينه برابروي او يا داچې يوازي صفراوي ډبري پدي حالت کي د زياتو اعراضو د پيداښت سبب ګرځي.

اوس معلومه شوي ده چې چاغ او ډنگر خلک دومره فرق نه لري اما چاغوالی دصفراوي تيرو لپاره خطرناک فکتور ګڼل کيږي خصوصاً د ښځو لپاره د يابيتيک ناروغانو کي صفراوي ډبري نظر غير ډيابيتيک ناروغانو ته زياتی د ليدني وړ دي چې تناسب يي (۱:۱۲) دي دگلوکوز اتوليرانس او د سيرومو د انسولينو داندازي لورالي د صفراوي تيرو لپاره دخطر فکتور حساسيږي. دصفراوي لازې د ناروغيو پيښې په سيروزس او هپاټيټس C کې په نارينه و کې نظر ښځو ته زياتی وي. په ښځو کې دکافي زيات کارول د صفراوي تيرو مخنيوی کوي او په نارينه و کې د مگنيزيم، پولي آن Saturated او Monounsaturated شحمو کارول د صفراوي تيرو خطر کموي. په ښځو کې د Fruits, Fiber او Vegetable زيات استعمالول د Cholecystectomy خطر راکموي.

هيپرتراي گلسرايديميا دصفاوې تيږو جوړيدل تنبه کوي درملونه لکه Octerotide, Clofibrate او Ceftriaxon د صفاوې تيږو لامل گرځي خو اسپرين يې مخنيوی کوي حاملگی په چاغو بنځو ورته زمينه برابروي.

گيلې اونښې:

شايد په ۵۰ سلنه پيښو کې هيڅ ډول گيلې نه وي او يا امکان لري چې د شديدو گيلو پواسطه کلينيکي ډگرته راووځي. درد، لرزه، تبه د مهمترين اعراضو له ډلي څخه شميرل کيږي. د پورتنې کوادرانت درد او تيندرنس او ژيږي د ناروغي د اثبات (کولي ليتيازس) له پاره غوره بلل کيږي.

۱-درد: د ډيرو غوره گيلوله جملي څخه دي او دغه لاندني اوصاف لري چې د صفاوې درد ۱۰-۲۵ سلنه ناروغانو کې منځته راځي.

الف:د درد موقيعت، شدت، ثابتوالي، او انتشار و صفي دي

ب:د جداري ويزيرا له کبله درد منځ ته راځي

ج:زړه بدوالي او کانگي د درد سره ملگري دي

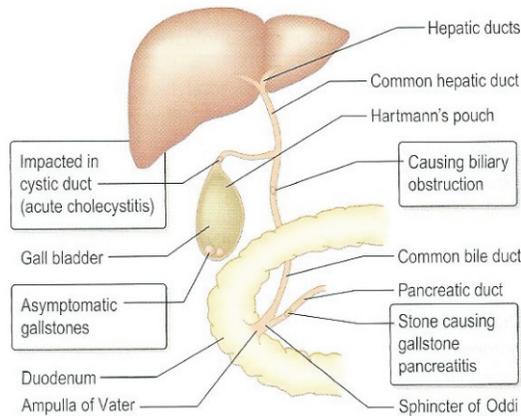
د:تبه او لرزه هميشه ورسره يوځاي وي

ه:ژيږي، توري متيازي او خارښت د درد سره يوځاي کيږي

دصفاوې تيږو په ۲۰ سلنه ناروغانو کې حاد کوليستاسس منځته راځي. همدارنگه د

Gall stone ileus له کبله د وړوکولمو ابسترکشن منځته راځي چې دصفاوې تيږو د

اولنی څرگندونې په ډول واقع کیدای شي پدې صورت کې تیره په Pylorus یا duodenum کې بندېږي او دې پیښې ته Bouveret syndrome نوم ورکړل شوی دی.



۲-۲ شکل: د صفرای ډبرو کلینیکي څرگندونې ښودل شوي دي.

تشخيص:

الف: تاریخچه:

۱- د تپيک درد حمله

۲- د نورو پورتنیو گیلو ملگرتیا چې پورته تري یادونه وشو

ب: فزیکي ازموینه: د صفرای کڅوړي جس، ژيړي او د ځيگر جسامت مهمي

علامي دي

ج: رادیولوژي

۱- د خولي کولي سستوگرافي

۲- وريدي كولانجيو گرام

۳- تحت الجلدي ترانس هيپاتيک كولانجيو گرام

۵: اندوسکوپي

۱- د واټر د پاپيلونو کانوليشن

۲- د اثنا عشر اسپریشن چې د کوليسترول د کريستل د موجودیت له پاره اجرا کيږي

هـ: لابراتوري ازمويښي :

۱- د ادرار د بيلروبين تعينول.

۲- د الکالين فاسفتاز معلومات.

۳- د کولسترول د سويي تعين.

۴- د ويني کلچر

جراحی او طبي درملنه:

يو شو کلينيکي مشاهداتو دا خبره په گوته کړي ده چې ددوه پر دري په هغه ناروغانو کي چې د خولي له لاري کينوډوکسي کولیک اسيد اخلي دځني کوليسترولې ډبرو د حل کيدو سبب شويدي. که چيري د اماده ۵-۱۰ ملي گرام په هر کيلوگرام د بدن د وزن په ورځ کي ورکړل شي او د ۲-۳۰ مياشتو پوري دوام وکړي په زړه پوري نتيجه لاس ته راځي. خو کله چې دا دوائې قطع شي صفرا د دويم ځل له پاره د کوليسترول څخه غني کيږي او د يو بل کال په ترڅ کي بيا ډبري جوړوي نو ځکه دغه دوامداره تداوي ده چې مخکي ترې يادونه وشوه ضرورت شته دي. که چيري د ددوائې دوز زيات وي ناروغان

نس ناستی پیدا کوي او که چيري دا دوز په ورځ کي د يوه گرامه کم شي نس ناسته له منځه ځي. د دي درمل بل بڼه خاصیت دادي چې په انسانانو کي کېدي توکسيستي نه لري او حتي د کېد په بايوپسي کي اېنارملتي نشته. يو په دري ناروغانو کي په ديره لږه اندازه د ترانس امينياز زياتوالي ليدل کيداي شي. د ويني د سيروم په ليد او کوليسترول کي هيڅ ډول بدلون منع ته نه راځي. د درملو د اغيزی ميکانيزم دادي چې کينودوکسي کولیک اسيد د کوليسترول د جوړښت څخه مخنيوي کوي او د بلي خوا د کوليسترول اطراح کمولي شي. همدارنگه په کېد کي د صفرای اسيدونو جوړښت نهې کوي، ۹۰ سلنه د صفرای مالگو پول د همدغه خارج المنشه درملو څخه جوړېږي. صفرای مالگو پول ته د ۵۰۰ ملي گرام نه زيات ضرورت نشته ځکه دغه مقدار اجازه نه ورکوي چې د صفرای مالگو او د فاسفوليپد اطراح زياته کړي د کوليسترول هغه نسبي زياتوالي کولي شي چې صفرای غير مشبوع کړي او حتي دا کار په لوږه کي هم اغيزمن واقع کېږي نو پدي اساس کوليسترول په تيره کي په تدريجي ډول حل کيداي شي. د کولیک اسيد په عين مقدار ورکول نشي کولي چې د کوليسترول د جوړښت څخه مخنيوي وکړي او ياد صفرای اشباع نهې کړي. پدي خبره ټينگار په کاردي چې وويل شي چې دا دوائی يواځي په کوليسترولي ډبرو کې چې په فنکشينل صفرای کڅوړه کي ځاي نيولي دي اغيزه ناکه تاثير لري. د کينودوکسي کولیک اسيد اغيزمنتوب او بې زيانی لټراوسه هم د صفرای ډبرو په طبي تدواي کي خپل رول له لاسه ندي ورکړي.

جراحی تدوای البته د ناروغي وخامت او اختلاطاتو پوري اړه لري او هيڅ ډول طبي تدوای نشته چې د جراحی تدوای په څیر چټک تاثیر ولري. Laparoscopic cholecystectomy د صفرای تیرو عرضي ناروغانو کې انتخابي درملنه ده چې ناروغ د عملي څخه یوه ورځ وروسته کورته ځي او څو ورځو کې خپل کار ته ادامه ورکولی شي په حامله بنځو کې د صفرای درد لپاره ساتونکی درملنه کېږي خو د حملاتو د تکرار او حاد کولي سیستاییتس په صورت کې حتی په دوهم ترايمستر کې هم د لاپراسکوپیک له لارې Cholecystectomy ترسره کېږي. Lithotripsy د صفرای مالگو د گډې درملنې سره (8-13 mg/kg/day ursodeoxy cholic acid) دهغو تیرو لپاره چې ۲۰ ملي متره قطر کم وي کاریدله خو اوس په متحده ایالاتو کې د اوږد وخت لپاره استعمال نه لري.

د صفرای ډبرو مهم اختلاطات

۱- حاد کولي سیستاییتس

۲- ځنډنی کولیسیتاییتس

۳- کولیدوک لیتیاژس

۴- پانکریاتاییتس

هغه اختلاطات چې لږ عمومیت لري

۱- کولانجاییتس

۲- کبدي ابسي

۳- صفرای سیروزس

۴- امپيما

۵- د مجاورو اعضاوو سره د فستولونو جوړښت

۶- د صفاوې ډبرو انسداد

د صفاوې کولیک موجودیت د اختلاطاتو سره او یا پرته د اختلاطاتو څخه د کولې سستکتومي استطباب لري چې د ښه والي اندازه ۹۰ سلنې ته ریسیرې او ټول ناروغان پرته د صفاوې کڅوړې څخه نورمال ژوند او نورمال خوراک ته د ژوند د اخیښت لڅپې پورې دوام ورکولې شي.

د صفاوې ډبرې طبي عرضي تدوای د قناعت وړ لارنه ده ځکه بي شحمه غذایي رژیم او اتی کولینرژیک دواگانې نشي کولې چې د بلي حملي مخنیوي وکړي . که چیرې رنځور د سوء هضم داسي اعراض درلودل چې د طبي تدوای په مقابل کې ځواب ورنکړي د هضمي جهاز د خرابوالي پلټنه په کار ده.

ټولې پټې صفاوې ډبرې تصادفاً کشف کیږي ، ناروغان هیڅ ډول اعراض نلري او تقریبا پنځه سلنه خلک په دغه ډول ناروغي اخته وي . دوه پر درې صفاوې ډبرې د اتو پسي پوخت کې موندل کیږي او داسي ښودل شویده چې ټولې اختلاطي پیښې په هغه ناروغانو کې منځ ته راځي چې صفاوې ډبره ئې درلوده او د جراحي عملیې ئې رد کړي ده . هه ناروغان چې عمر ئې د ۶۰ څخه زیات دي باید د بي عرضه صفاوې ډبرو په څیر محافظوي تدوای شي ځکه پدې خلکو کې د عملیاتو برداشت او زغم کم دي او د رنځور په ضرر تمامیږي . او کله چې په مناسبو کاندیدانو کې صفاوې کولیک

تشخيص شو د کولي سستکتومي په استطباب کي کوم شک نشته خو ديابيتيک ناروغان د کراري تيرې سره ددي پاليسي سره برابر نه دي که څه هم ديابيتيک و غير ديابيتيک ناروغان د انتخابي کولي سستکتومي مساوي او برابر زغم لري خو بياهم د موربيديتي او مور تاليتي اندازه په ديابيتيک ناروغانو کي زياته ليدل کيږي . د صفاوې ډبرې ايستل ددي مقصد له پاره اجرا کيږي چې بله حمله رانه شي . د کانسر ستونځي هم په خيال کي وساتي .

(Acute Cholecystitis) حاد کولي سيستايټس

حاد کولي سيستايټس په ۹۰-۹۵ سلنه پيښو کي د سستيک قنات بندش چې ډبرې څخه پيدا کيږي منځ ته راځي . د صفاوې کڅوړې ناڅاپي پرسوب د هغي دويني جريان تر فشار لاندې راولي او د لمفاتیک چينل جريان بنديږي او هغه بکتريا چې په نورمال حالت کي يې د صفاوې تيرې د جوړښت څخه مخنيوي کاوه مخ په زياتيدو او پراختيا پيل کوي ، تقريباً يواځي پنځه سلنه د حاد کولي سيستايټس پيښو کي ډبره نه وي چې هغه ته اکلکولس کولي سيستايټس وائي . تروما جراحي کومه رابطه ددي ناروغي سره نه لري .

پتوجنيزس

دصفاوې کڅوړې د جدار حاد التهاب په عمومي توگه د ډبرې پواسطه کوم چې دصفاوې قنات د بهدښت لامل شوی منځته راځي .

- ۱- میخانیکي التهاب: دصفراوي کڅوړی د لومن په دننه کې د فشار د لوړوالي او پراخیدو (دصفراوي کڅوړی د مخاطي اسکیمیا لامل کیږي) له امله مینځته راځي.
- ۲- بکتریاګانې: ۵۰-۸۵ سلنه پینو کې د صفراوي کڅوړی دحاد التهاب لامل کیږي چې نوموړی بکتریاګانې عبارت دي له: ای کولای، کلیبسیلا، سترپتوکوک او کلوسترویدوم څخه.
- دایدز په ناروغانو کې سایتومیګالو وایروس او مایکروسپوردیازس د صفراوي کڅوړی د التهاب لامل کیږي.
- ۳- کیمیاوي التهاب: د لایزولیسټین (د فاسفولایپیز انزایم پواسطه د لیستین څخه په لاس راځي) او دنورو موضعي نسجي فکتورونو له کبله منځته راځي.

پتالوژي

دصفراوي کڅوړی دحاد التهاب په لومړیو ورځو کې صفراوي کڅوړه هایپرایمیک او پرسیدلی وي سیستمیک قنات د تیرو پواسطه بند او صفراوي کڅوړه د صفرا، اکزودات او نادراً دزوی پواسطه پرسیدلی وي د مخاطي او فابرومسکولر طبقو پتالوژیک بدلونونه عبارت دي له پرسوب، ژونکیز انفلټریشن، نکروزس او د جدار د سوري کیدلو څخه.

کلیې او نښې

اعراض: ددې ناروغي اعراض په لاندې ډول دي

- ۱- د ښي علوي کواډرنټ شدید درد

۲- زړه بدوالي او کانگي

۳- تبه

۴- لږ ژيري

د حاد کولي سيستايټس درد دغه لاندني خواص لري

- ۱- درد شايد کم وي او يا يواځي د اپي گسټريک ناحيي د نارامي سبب گرځي
- ۲- دا درد معمولاد کانگو پواسطه له منځه ځي ۲۰-۷۰ سلنه ناروغان مخکې دهمدې درد څخه گيلنه من وي
- ۳- د درد انتشار او پراختيا د بني اوږي او يا تحت سکپولا ناحيي په لور ځي
- ۴- ځني وخت درد زيات ژيري سره ملگري کيږي نو بايد د کوليدوک ډبري ته پام وکړو
- ۵- تبه او درد ۲/۳ ناروغانو کي پيدا کيږي.

فيزيکي ازمويني

فيزيکي علامي دادي

- ۱- د بني علوي کوادرانت عضلي شخوالي
- ۲- ټيندرنس: د گيلډي په پورتنې برخه په جس سره حساسه وي اولويه صفر اوي کڅوړه د جس وړ وي.
- ۳- د ځگر د پاسه فشار ورکول د ناروغ تندي تريووي او نارامي احساسوي.
- ۴- په ۵۰ سلنه پيښو کي پرسيدلي صفر اوي کڅوړه او نښتي او منتم جس کيد ايشي. څرنګه چې ژوره ساه ايستل او ټوخې د درد د زياتوالي لامل گرځي نو که چيري د ساه

ایستلو په وخت کې د پښتیو لاندې ښی پورتنی برخه په همدې وخت کې جس شي دساره ایستلو د دریدلو لامل کیږي چې د Morphy's sign په نوم یادېږي.

لابراتواري ازمویني

۱- لوکوسایت زیاتېږي (۱۵۰۰۰-۱۰۰۰۰ په یو مایکرو لیتر کې)
۲- یوه لږه اندازه هایپر بیلیروبینیمیا شته چې په یو دیسی لیتر کې د ۱-۴ ملي گرامو پورې رسیږي.

۳- د الکالین فاسفتاز زیاتوالي که کولاجایتس ورسره شي ډیر زیات لوړېږي.

۴- د بروموسلفو فیتالین د اطراح بندش

۵- کله کله ترانس امیناز زیاتوالي مومي (په یو ملي لیتر کې تر ۳۰۰ یوتیه) امالیز په منځنی کچه لوړ وي.

۶- که چیري دواړه انزایمونه په واضح شکل لوړ شي د کامن ډکټ په تیره دلالت کوي

۷- د خولي کولي سیستوگرافي د حادي حملي پوخت کي دومره زیات کلینیکي ارزښت نه لري

تشخیص: د وصفي تاریخچي او فزیکي کتنی په واسطه کیږي. د تشخیص درې لنگه د

گیډې دښي پورتنې برخې ناخپه درد، تبه او لوکوسایتوزس دی.

په تشخیص کي دغه لاندیني ټکي د پاملرنې وړ دي

۱- درد او د علوي کوادرات تیندرنس.

۲- په پخواني تاریخچه کي دداسي درد حملاتو شته والي

۳- او نور پورتنې ټول معاینات چې تري یادونه وشو د تشخیص د پاره مرسته کوي

رادیولوژی

د گیدې په ساده رادیوگرافي په ۱۵ سلنه پینبو کې رادیوایک صفاوې ډبرې او دصفاوې کخوړې او کولمو تر منځ د فستول د جوړیدو له امله په صفاوې کخوړه کې گاز لیدل کېږي. رادیوایک تیرې د بنکتنی لوب نمونیا، گاز او احشاو سوري کیدلو سره توپیر کړل شي د گیدې التراسوند ۸۲ سلنه پینبو کې ښه ازموینه ده.

تفریقي تشخیص

د دغه لاندینو ناروغيو سره تفریقي تشخیص اجرا کېږي.

۱- د میوکارډل انفارکشن سره

۲- د پیتیک قرحي سوري کیدل او یابلي عضوي ته د هغي برید کول

۳- حاد پانکریاتایتس

۴- د ښي سفلي لوپ نمونیا چې پلوريزي سره وي

۵- د کولمو انسداد

۶- د ښي پښتورگي حاد درد

۷- اپنډیسایتس

۸- د ځیگر اسی

۹- هیپاتیتس

دغه لاندني معاینات د پورتنیو ناروغيو په توپیر کولو کې رول لري

- ۱- اکسریز
 - ۲- الکتروکارډیوگرام
 - ۳- د سیروم امیناز او میتاز تعینول
 - ۴- د ادرار معاینه
 - ۵- وریدی کولانجیوگرافي چې د پانکریاتایتس او کولي سیستایتس د تفریقي تشخیص له پاره گټور دي
 - ۶- د عمومي قنات کثیفه کیدل زیاتره په کولي سیستایتس دلالت کوي پدې شرط چې صفرای کڅوره ډکه شوي نه وي
 - ۷- د بیلري ډکت او صفرای کڅوره کثیفه کیدل ، د کولي سیستایتس د تشخیص اثبات رد وي
 - ۸- د کثیفه موادو د اطراح خرابوالي په دواړو ناروغيو دلالت کوي
 - ۹- د صفرای کڅورې کانسرو او د بایل ډکت کارسینوما ، کوم داسې کلینیکي مشخص اعراض نلري چې د حاد کولي سیستایتس څخه تفریقي تشخیص شي ، خو یواځي د صفرای کڅورې کلسیفیکیشن د کانسرو خیال سرته راوړي.
- د مرض سیر او تگ لار:
- د حاد کولي سیستایتس تقریبا ۷۵ سلنه ناروغان د ساتونکو تدابیرو سره یونه تر څلور ورځي کي ښه والي پیدا کوي. ناروغ یواځي د موضعي کولي سیستایتس شواهد لري. دا رنځور په کور کي د بستر د استراحت ، مناسبه انلجیزیک سره تداوي کیداي شي.

هغه رنځور چې سيستمیک توکسیتی لري د روغتون بستر کولو ته اړتیا ده او باید زیات مایعات او قوي انتي بیوتیک واخلي خو بیا هم په ۲۵ سلنه پیښو کې توکسیتی پرمختګ کوي او عاجلي جراحي مداخلې ته لاره پرانیزي ترڅو چې د ناروغۍ د وژونکي اختلاطاتو څخه مخنیوي وشي.

وژونکي اختلاطات

۱- د صفر اوي کڅوړي ګانګرین

۲- د کڅوړي سوري کیدل

۳- ایمپيما

۴- پانکریاتایټس

۵- کولانجایټس

په زړو خلکو کې کولي سیستایټس ډیر خطرناک ناروغي ده ځکه تبه او لوکو سائتوزس پدې خلکو کې دومره واضح بدلون نه پیدا کوي او زیات کیمیاوي شواهد هم پکې نه وي نو ځکه ناروغ د نظر څخه پټ پاتې کیږي او یوه ورځې وژونکي اختلاطات پیدا کیږي

درملنه :

طبي درملنه : عبارت دې له استراحت، د درد ارامول، انتي بیوتیک او د مایعاتو بیلانس څخه د منځنۍ درجې درد لپاره د یکلوفینیک او د شدید درد لاره پیتیدین ورکول کیږي. مورفین د اوډي معصرې د لږ سپازم لامل کیږي. ۱۰% سلنه پیښو کې

درد يوه مياشت او ۳۰٪ سلنه حالاتو کې ديوکال په موده کې بيرته راگرځي. سيفوپيرازون هر ۱۲ ساعته وروسته درگ له لارې ۱-۲ گرامه ورکول کېږي. او په شديدو پېښو کې ميترونيدازول (هر ۲ ساعته وروسته درگ له لارې ۵۰۰ ملي گرامه) ورسره يوځای کېږي. دمايعاتو بيلانس د وريد له لارې کېږي که ناروغ دوامداره کانگي ولري نو معده دنازوگاستريک تيوب پواسطه تثبتيږي. حاد کولي سيستايټس ډيري دطبي تدابي سره بڼه کېږي خو ناروغ کله کله امفيما، سوري کيدلو او پريتونيټس اختلاط ورکوي.

جراحي درملنه هغه وخت چې طبي درملنه بريالی نه شي اويایي په بايپري وکړي توصيه کېږي.

مزمن کولي سيستايټس (Chronic Cholecystitis)

که چيري د کولي سيستايټس حملي تکرار او ډيري شديد نه وي نو هغي ته مزمن کولي سيستايټس وائي.

د پتالوژي له نظره د صفراوي کڅوړي مخاطي غشا او ملسا عضلات د فيبروزي نسج پواسطه نيول شوي وي دصفراوي کڅوړې Villi د Polypoid په ډول بدلون مومي او کوليترولو په ځای نيولي وي چې د (Strawberry gall bladder) Naked Eye په ډول معلوميږي.

د بيوشيمي له نظره کڅوړه نشي کولي چې صفرا غليظه کړي

گیلې یې د حاد کولي سیستایتس په څیر او یا لږ شاتته د بڼې پورتنې کوادرنانت د درد او یا اپي گسټریک ناحیې د نارامې په څیر بڼکاره کیږي. لږه تبه او یو څه اندازه هایپر بیلو بی نی میا عمومیت لري. ځنې وخت د صفرای کڅورې د غاړې په برخه کې تیرې ځای نیسي او هغه بایل ډکت باندې فشار راوړي هغه بند وي چې د ژیرې سبب ګرځي. (Mirizzi syndrome)

تشخیص هغه وخت رښتیني کیږي چې صفرای کڅورې د کثیفه موادو په دوهم دوز هم رنگینه نشي. په عملیاتو کې معلومیږي چې په ۹۵ سلنه پینو کې دا کڅورې سکلیروتیک او ډبره لري. د هر لسو ناروغانو څخه ۹ ناروغان کولي سیستکتومی ته اړتیا لرلای شي. که چیرې کلسفید (Porcelain) صفرای کڅورې ولیدل شوه ددې سره یوځای د صفرای کڅورې د کار سینوما پینې موجود دی.

هغه ناروغ چې د گیلې مبهم درد او د خراب هضم گیلې ولري معمولاً فکر کیږي چې په مزمن کولي سیستایتس باندې اخته دي. فرق نه کوي که ددې رنځور رادیوگرافي نورمال هم وي. وروسته معلومیږي چې د جراحي پواسطه اخیستل شوي پارچه د مخاطي غشا اېنارملتي بڼکاره کوي.

درملنه:

د حاد کولي سیستایتس درملنی څخه مخکې یادونه شویده. که ناروغ زوړ وي یا دیابتیک وي د راتلونکي اعراضو دراتللو لپاره ناروغ څارل کیږي که د کڅورې د ګانګرین یا کولانجایتس نښې پیداشوی او ناروغ د ډیر خطر لاندې وه د التراسوند د

لارښوونې لاندې دکڅورې اسپريشن اجرا کيږي که ممکن وي Precutaneous cholecystectomy ترسره کيږي او يا داندوسکوپ لاندې په صفاړوي کڅورې کې Stent کيښودل کيږي. دځنډني کوليستيتايتس جراحي درملنه دحاد کوليستيتايتس د جراحي درملنې په شان ده.

دتيږو څخه پرته د صفاړوي کڅورې حاد التهاب (Acalculus cholecystitis) دصفاړوي کڅورې هغه التهاب څخه عبارت دی چې تيره په کې نه وي په ۵-۱۰ سلنه پيښو کې سيستیک ډکت دتيږې پواسطه بندشوی وي خو په جراحي کړنو کې نه موندل کيږي.

لاملونه:

۵۰ سلنه پيښو کې دناروغي لامل څرگند نه وي. په لاندې حالاتو کې ددې ناروغي د پيدا کيدو خطريات وي شديده تروما، سوخيدنه، لوی جراحي کړنې، د اورېدې مودې لپاره دخولې له لارې څه شی نه شي خوړلې، وازکولايټس، دصفاړوي کڅورې بندښت، ادينوکارسينوما، دشکری ناروغي، دصفاړيو کڅورې تورشن، دصفاړوي کڅورې اتانانات (لکه لپتوسپورا، سترپتوکوک، سلمونيلا، ويبروکولرا) دصفاړوي کڅورې پرازيټي ناروغي، سارکونيدوزس، دزړه اود رگونو ناروغي، توبرکلوز، سفليس او اکتينومايکوزسس.

پتوجنيزسس:

معمول برابرونکی فکتورونه يې درې دي: داوړدی مودي لوږه، فزيکي حرکت نه کول او هيموډيناميکی ستونځی، په دوامداره لوږه کې کولی ستوکينين نه افرازيږي دصفراء کڅوړه نه تشيږي او ټينگه صفا په کې راټوليږي.

د بې حرکتی له کبله هغه انرژي چې دصفا په کڅوړه د اپيتليوم لخوا د اوبو او الکترولايتو جذب لپاره په کار ده نه توليد يږي.

په ټولو هيموډينامیک ستونځو کې لکه شاک او سپتيک شاک د صفاوې کڅوړې په اپيتليوم کې اسکيمیک تغيرات او ويجاړتيا منځته راځي.

کلينيکي بڼه:

کلينيکي بڼه يې د تيرې لرونکی حاد کولی سيستايټس سره په گرانه نه توپير کيږي خو که د پورته اسبابو له کبله منځته راغلی وي د بې تيرې کولی سيستايټس بنودونکی دی.

تشخيص:

څرنګه چې بې تيرې حاد کولي سيستايټس ژر سوری کيږي او دگانګرين خواته پرمختګ کوي نو ژر تر ژره بايد ناروغي تشخيص او د جراحی کړنه ترسره شي.

د کوليدوک قنات ډبري (Cholelithiasis)

ډبره معمولاً د صفاوې کڅوړې له لاري دي قنات ته راننځي. نوموړي عضو ډير زيات قوت په مصرف رسوي چې له دغي اضافي غم ځان خلاص کړي که څه هم دا عضو ناروغي وي. پدي ډبري کبني د راديو گرافي پواسطه صفاوې کڅوړه، سيستیک قنات

او کامن ډکټ رنګينه شوي بڼکاري، د ۲-۲۶ سلنه پيښو کي کيداي شي چې بي له توقع او هيلي ځني ناروغان د کولي ډوک قنات تيره ولري او دا خيال په زړو خلکو کي زيات د ليدني وړدي د کامن ډکټ ډبري پرته د صفاړوي کڅوړي د تيربي د شته والي څخه هم پيدا کيداي شي او دا حادثه د کولي سيستکتومي څخه يو کال وروسته منع ته راځي. ډبره د رکودت او انتاناتو د مداخلې په اثر خپل ځان څرګندوي.

کلينيکي بڼه :

گيلې او نښې:

الف: گيلې: گيلې ئې دادي

۱- درد : درد دگيدې په بڼي پورتنی برخه کې وي درد وخيم او څو ساعته دوام کوي چې څو ځلې بيا بيا راځي. تبه او لرزه ورسره ملګري وي. چې د درد، تبي دلړزی، اوژيرې ګډ شتون د Charcot traid پنوم ياديرې چې د کولانجايټس کلاسيکه څيره جوړی. که دناروغ دماغی حالت ګډوډيو او هايپوتنشن په کې منځته راغلو (Reynoldpentad) دحاد قیحي کولانجايټس په لور به يې پرمختګ کړې وي چې دا يو عاجله پيښه ده.

۲- ژيرې

۳- تبه

۴- لرزه

د درد اوصاف يې په لاندې ډول دي:

۱- دا درد ثابت دي او کومي خواته نه ځي

- ۲- په ابي گاستریک ناحیه کې ځای لري
 - ۳- ندرتاً د شاه او یا بني هایپوکاندریم ته خپرېږي.
 - ۴- د کانگو سره ملګري دي
 - ۵- کله کله د مطلق انسداد سبب ګرځي
- د ژیرې اوصاف دادې :
- ۱- ژیرې خفیف او گذري دي
 - ۲- اکثراً د ډاکټر پام ځانته نه اړوي
 - ۳- په ۲۵ سلنه پیښو کې دا ناروغان نه د ژیرې او نه د درد څخه ګیله من دي
- که چیرې رنځور زیاته لوړه تبه ولري په کولاجایتس دلالت کوي او د مرض غوره عامل اسریشیا کولای او سټرپټو کاکس فیکالیس دي.
- پدې ناروغي کې د شارکوت درې لنگه ګیلې ډیر مهم او د پاملرنې وړ دي
- ۱- متناوبه تبه
 - ۲- لږزه
 - ۳- ژیرې چې د درد سره ملګري او یا بی درده وي
- فزیکی معاینه
- د کامن ډکت ډبرې دغه لاندني فزیکی علامې لري
- ۱- په سترګو کې د ژیرې لیدل
 - ۲- د ګیډي د پورتنې برخې تیندرنس

۳- د کولي سيستکتومي تاريخچه

۴- د فبروتیک صفاړوي کڅورې لیدل چې معمولاً د کولیدوک قنات په ډبرو کې پیدا کېږي. نو لږې کبله فبروتیک کڅوره د جس وړ نه وي. خو بیا هم په ۲۵ سلنه پېښو کې کامن ډکت د اصلي ډبرې څخه بندیدای شي. وریدي کولانجیو گرافي په مستقیم ډول په ۵۰-۶۰ فیصدو پېښو کې د کامن ډکت ډبره په گوته کوي. کله چې د قنات خالي کیدل د ځنډ سره مخامخ شي او قنات پراخه شوي وي نو کولانجیو گرافي په غیر مستقیم ډول ۹۰ سلنه د ډبرې په شته والي دلالت کوي.

لابراتواري ازموینه:

دغه لاندیني اېنارملتي لیدل کېږي

۱- لوکوسایټوزس (په ځانگړی توگه د کولانجایتس حالت کې)

۲- د سیروم د بیلیروبین لوړوالي

۳- د الکالین فاسفتاز او ترانس امیناز زیاتوالي

۴- د سیروم امیناز زیاتیدل د سیروم امینوترانسفیراز په گذري ډول لوړېږي

(often > 1000 U/L)

۵- د برومو سلفو فیتالین احتباس

۶- کولموته د صفراء د تیریدلو د بی سي له کبله د پروترومبین ټایم افرازیږي د

هیپاتوسلولر وظیفوي گډوډي سره یې توپیر دادی چې په استرکتیف Jundice کې

هيپوپروټرومبينيما د پراټرل Vit.K د 10mg يا د منحل ویتامين (phytonadion) د ۵ ملي گرامو په ورکولو سره د 24-36 ساعتو کې اصلاح کېږي.

پدې پورتنیو معاینو کې یوه هم د تشخیص د رښتیني کولو رول نه لري. ترانس امیناز د ۳۰۰ یوتنه څخه نه زیاتېږي خو بیا هم د برومو سلفوفیتالین ناکافي اطراح د کامن ډکت د ډبري له پاره کتوره لارښودنه کوي. خو پدې معاینه هم زیاته ډاډگیرنه په کارنه ده. ځکه وصفي تست نه دي. تر ټولو مهم د صفاوې طرق د انسداد د لارښودني له پاره د الکالین فاسفتاز تست د باور وړ دي.

پدې رنځورانو کې دا انزایم ډیر لوړ او بیلیروبین لږ څه زیات دي او ۱/۴ ناروغانو کې د سیروم د امیلاز سویه هم لوړه وي او شاید ددې جگوالي علت امپولاء و اتر ته د ډبري تیریدل وي چې د پانکراس ازیما او کله کله هیمورژیک نکروزس منځ ته راوړي.

تشخیص:

کیدای شي ډاډبره پرته د کلینیکي بیوشیمی او رادیوگرافي بدولون څخه پیداشي. دغه غیر عرضي پېښه د تقیحي کولانجایتس سبب گرځي او دا حالت په زړو خلکو کې اکثرا وژونکي حادثي پیدا کوي که چیري تیره درد ونه لري باید د خبیثه افاتو او مختلفو ډولو هیپایتس په لته کې شو.

وریدي کولانجیوگرافي دومره تشخیصه اهمیت نه لري خصوصاً که چیري د ویني بیلیروبین زیات شوي وي. که چیري افت هیپایتس تشخیص شونو زیاته پلټنه د مورتالیتی اندازه زیاتولي شي. د پوستکي لاري ترانس هیپاتیک کولانجیوگرافي په

داډول کړکيچنو پيښو کي ډيره گټوره تماميږي. که چيري وروسته د پنځو ستنو وهلو څخه په ځيگر کي پراخه شوي قنات ته بيا هم داخل نشو نو بايد چې هيپاتو سلولر ناروغي په فکر کي ونيسو. چې البته خو ورځي وروسته د سنتي بيوپسي د تشخيص په هکله پريکړه کوي

درملنه

Bile duct تيری د کولی ليتيازسس او کولی سيستايټس په ناروغانو کي د Laparoscopic Endoscopic sphincterotomy پواسطه تداوي کيږي او تيره Laparoscopic cholecystectomy له لاري ايستل کيږي. په زړو (د ۷۰ کالو زيات عمر) او دزيات خطر سره مخامخ ناروغانو کي چې په کوليستازس او کوليدوک کوليتيازس اخته وي Cholecystectomy په کي داندوسکوپيک Sphincterotomy وروسته ترسره کيږي. د Choledocholithiasis ډبري چې د لپراسکوپيک کوليستکتومي له لاري ښکاره کيږي د لپراسکوپيک او ياد ضرورت په وخت کي د Open bile duct exploration له لاري ايستل کيږي. که تيرې زياتې وي د Lithotripsy (اندوسکوپيک يا دباندي له خوانه)، Direct cholangioscopy (کولانجيو سکوپي) او Biliary stenting پواسطه يې درملنه کيږي. د عمليات وروسته د صفرا د کلچر له مخي اتني بيوتيک ورکول کيږي. ۵۰۰ ملي گرامه Ampicillin د وريد له لاري هر ۶ ساعته وروسته، Gentamycin ۵، ۱ مل گرام په هر کيلو گرام وزن د بدن هر ۸ ساعته وروسته او ميترونيدازول ۵۰۰ ملي گرامه هر ۶ ساعته وروسته د وريد له لاري تطبيقيږي. Ciprofloxacin ۲۵۰ ملي

گرامه دورید له لارې هر ۱۲ ساعته وروسته او یا دریم جنیریشن سیفالوسپورین
Cefoperazin د ۱-۲ گرامه داخل وریدې هر ۱۲ ساعته وروسته تطبیقېږي.

د صفاوې ډبرو انسداد (الیوس):

د هغو کولمو انسداد چې په ثانوي توګه د صفاوې ډبرو د مهاجرت لکبله پیدا کېږي یو
غیر معمول اختلاط دي چې په ۲ سلنه پیښو کې موندلې شو ډېره زیاتره په ترمینل
الیوم او د هضمي جهاز په نورو تنګ شوو برخو کې منځ ته راځي او حتی کیدي شي چې
پایلورس بند کړي. جیجینوم او اثنا عشر او کولون هم د دغه غم لړلي پیښې څخه په
امان کې پاتې کیدي نشي.

پتوفزیولوژي :

د حاد کولي سیستایتیس پرله پسې حملي د همسایه اعضاوو سره د نښتي سبب ګرځي
چې کولي سیستواتیریک فستول پیدا کوي. اکثراً دا ډول فستولونه د اثنا عشر او
صفاوې کڅوړې په منځ کې پیدا کېږي او ځني وخت یې د معدي او کولون په منځ کې
هم لیدلې شو. که چیرې د ډبرو قطر د ۳ سانتی متر څخه کم وي پخپل ځاني توګه د
هضمي جهاز له لارې بهرته وځي د صفاوې ډبرو انسدادې حالت زیاتره په زړو خلکو
کې پیښېږي. لمړې شاید انسداد مبهم او ګذري وي او که چیرې د انسداد کلاسیک
اعراض پیداشي د ناروغۍ د شروع او د جراحي مداخلې ترمینځ ځنډ مینځ ته راځي د
مورتالیتي اعظمي اندازه ۳۰ سلنه اټکل شویده او دا هغه وخت پیدا کېږي چې د
جراحي مداخله په مناسب وخت کې اجرانشي په تشخیص کې د کولي سیستایتیس

تاريخچه د يادوني وړ ده. د گيډي اکسريز د اوپک موادو سره دانسدادي ځای او نور انسدادی اوصاف په گوته کوي په صفراوي لاره کې د هول ليدل د تشخيص داډ ورکوي او که چيري سيستوانتيريک فستول وليدل شي پاتوگونومونیک علامه بلل کېږي او په تشخيص کې نور شک نشته. نو د جراحي لټون د اضافي ډبرو د شتون له امله ضروري دي د ناروغۍ بيا راتگ د ۱۰-۱۵ سلنه پيښو کې د ليدني وړ دي

هايډروپس، ايمپيما او اېسي:

په سيستیک قنات کې د صفراوي ډبرو وزن په ۱۵ سلنه پيښو کې د صفراوي کڅوړي د هايډروپس او ايمپيما سبب کېدای شي. په دواړه پيښو کې صفراوي کڅوړه نظر خپل نورمال حجم ته څوځله پراخه او غټېږي د هايډروپس په پيښه کې اخستل شوي صفراء معقمه او په ايمپيما کې متنه وي.

يو نادر اختلاط چې د سيستیک ډکټ په تيره کې پيدا کېږي د کلسيم او صفرا د شيدو ترسبات دي چې په صفراوي کڅوړه کې گورو دا حالت ډير مهم دي چې وپيژندل شي. ځکه چې په متجانس ډول د کلسيم ترسبات کت مت د کثيفه موادو په څير وي د صفراوي کڅوړي ښکاره سوري کيدل د کولي سيستايټس په ۱ سلنه پيښو کې ليدل کېږي چې د عمومي پروټينايتس سبب گرځي د گاونډوي سيروزا Omentum اخته کيدل د يوې کتلي سبب گرځي چې د جس وړ ده او د هغي د پاسه فرکشن رب اوريدل کېږي کولي سستکتومي او کولي سستتومي استطباب لري خودا پريکړه د کلينيکي حالت او د رنځور د وخامت سره نيغ په نيغه اړيکي لري.

د صفرای ډبرو د اختلاطاتو درملنه:

عرضي کولي لیتيازس بي له شکه يوه جراحي ناروغي ده. د داخلي د ډاکټر دنده داده چي گيلې کراري او ناروغ د جراحي عمليي له پاره چمتو کړي.

۱) مورفين د ناروغ د درد د ارامولو له پاره بڼه دوا ده که څه هم خپله مورفين د صفرای طرق داخلي فشار زیاتوي خوبياهم د اوډي په معصره باندي د اتروپين په ملگرتيا ډيره بڼه پایله ترلاسه کولي شو.

خود مورفين سپزموډیک اغیزه د پاملرنې وړ ده. میپریدین د پخوانیو عقایدو له مخي نه ورکول کيږي ځکه چي د معصري سپزم زیاتوي.

که چيري ناروغي ډيره حاده نه وي یواځي انلجيزیک ، سیدیشن او د بستر استراحت کافي دي.

کولانجایټس باید د هغه قوي انټي بیوتیک پواسطه تداوي شي چي په گرام منفي بکترياگانو باندي موثر رول لرلی شي.

تراوسه کوم باوري شواهد نشته چي په غذائي رژیم کي د شحم کموالي د صفرای کولیک د حملاتو مخنيوي کولاي شي چي د صفرای کڅوړي تقلص د کولي سستو کینین او اسید امیني او د شحم په ورکولو سره مینځ ته راوړي شو.

د جراحي عمليي اهمات په لاندي ډول دي:

۱- حاد کولي سستایټس په ډيره بڼه توگه د کولي سیستکتومي پواسطه تداوي کيږي.

لیکن د جراحي د عمليي وخت لاتراوسه د ناندریو لاندي دي.

ډير ډاکټران په لمړنيو ۴۸ ساعتو کي د جراحي مداخلې پلويان دي ځني داسي عقیده لري چي د بایل ډکټ د جراحي ترضييض د مخنيوي په غرض او ازيما توز کولي سيسايتس د مخنيوي په منظور د جراحي عمليات بايد ۱-۳ اونيو پوري وځنډول شي . خو دا ځنډ د صفر اوي کڅوري د سوري کيدول او نکروزس په وخت کي ضروري گام دي په دادول غم لړلي پيښه کي يوساده کولي سيستستومي او دريناژ ناروغ د مرگ څخه ژغوري . که چيري دي حادثي نورحياتي اعضا د خطر سره مخامخ کړي وي نو بيا د کولي سيستکتومي څخه په ډاډ سره کار واخيستل شي .

په ۵۰ سلنه ناروغانو کي چي ژوندي پاتي کيږي دوه کاله وروسته د کولي سيستکتومي اړتيا پيدا کيد ايشي .

۲- که چيري ژيري بنودونکی عرض وي تشخيص يې ډير ستونځمن وي او ناروغ بايد ۱-۳ اونيو پوري تر څارني لاندي ونيول شي . ژيري پخپله په حقيقت کي ډير لږ فوري پلټني ته اړتيا لري خو که چيري کولاجايتس ورسره ملگري وي د تشخيص له پاره خپلي هلي ځلي زياتي کړي .

ځيگر کولي شي چي غير منتن انسداد ي ژيري تر ۲ اونيو پوري تحمل کړي او تر هغه وخته دوام کوي چي تر څو فبروزس منځ ته راځي .

۳- که وغواړو چي کامن ډکټ ولټول شي دغه لاندي کړن لاري په نظر کي نيول کيږي

الف- ناروغ بايد د ژيري او پانکراتايتس تاريخچه ولري

ب- د جس وړ ډبره په ډکټل سيستم کي موجود وي

ج- د صفرای کڅورې تیره وړوکی او قطر یې د سیستیک قنات څخه کم وي

د کامن ډکټ پراخه شوي وي

کولیدو کوسټومي یواځې په ۷-۴۲ سلنه پیښو کې اجرا کیدای شي. د کامن ډکټ د لټون پوخت کې په ۵۰ سلنه پیښو کې تیره موندل کېږي که چیرې مونږ د تیوري له نظره وغږېږو نو تاریخچه، لابراتواري معایناتو د عملیاتو څخه مخکې کولانجیوگرافي او یاد عملیاتو پوخت کې کولانجیوگرافي او د جراحي پلټنې د عملیاتو پوخت کې په ۹۳ سلنه پیښو کې تیره پیدا کولې شو.

او یواځې په ۲ سلنه پیښو کې پته پاتې کیدای شي او شاید په ۵ سلنه پیښو کې د لټون هیڅ اړتیا نه وي

د کولیدو کوسټومي عمليې پوخت کې تي تیوب په کامن ډکټ کې ایښودل کېږي چې صفرای د بدن قدامي برخې ته دریناژ کوي او همدارنگه تیوب د عملیات وروسته کولانجیوگرافي لپاره هم استعمالیدای شي او ۱۲ ورځې وروسته داتیوب ایستل کېږي.

د کولي سیستکتومي وروستني سندورم (Post Cholecystectomy Syndrome)

وروسته د صفرای کڅورې د ایستلو څخه یوه ډله گیلې پیدا کېږي چې په ډوډول څیرو ځان ښکاره کوي. ددې اعراضو پیدایښت د یو شمیر نورو هضمي جهاز د اعراضو سره مغالطه کېږي چې ډاکتر نشي کولي چې غوڅه پریکړه وکړي چې دا گیلې رومبي د صفرای کڅورې د ایستلو څخه شتون درلوده او که اوس میدان ته راغلي دي، شاید دا

ناروغان د خارج صفرای لارې اعراض بڼکاره کړي لکه هیاتوس هرینیا، پانکریاتیتس، پیتیک تپونه د کولون د وظیفوي گډوډي او داسې نور ناروغانو کې پیدا شي په داسې ناروغانو کې د کولي سستکتومي استطباب شته.

د دې سندورم اعراض په لاندې ډول دي:

۱- د کولیدوک قنات پاتي شوي برخه کې بیا ډبره جوړېږي

۲- د سستیک ډکت او صفرای کڅوړي پاتي شوي برخه

۳- نیوپلازم

۴- د جراحي تروما چې د صفرای قنات د تنگوالي او د اوډي د معصري د دتنگیدو

سبب ګرځي

۵- ځني شاید جراحي پوري هیخ اړه ونه لري

تنگوالی (Atresia)

د خارج المنشه کبدي جراحي عملیاتو د غوره اختلاطاتو د جملې څخه شمیرل کیږي او ۲۹ فیصده دا تنگیدل د جرحي د عملیاتو سره اړه لري. او په ۳۰ فیصده پینو کې وژونکي بقایا پریږدي. هغه فکتور چې د تضیق لپاره زمینه برابروي یوئي اناتومیک ابناړملي او بل ئي په ازیمايي او فبروتیک صفرای کڅوړي باندي د جراحي د عملیې اجرا کول دي. د تضیق دوباره رغونه د جراحي د ستونځمن عملیاتو له ډلې څخه دي او حتی کیدای شي چې ناروغ د کبدي ثانوي تخریباتو له امله معیوب پاتي شي. وروسته له عملیاتو ژیري او صفرای فستولونو پیدا کیدل د بایل ډکت د ترضیض علامه ده.

ژيړي د عملياتو وروسته په لمړي اونی کي اولني عرض دي او خارج المنشه فستول هغه وخت فکر کيږي چې د زخم څخه په دوامدار ډول تر ۷ ورځو پوري صفا بهرته راوڅيږي . کيدي شي بنفسهه داخل المنشه فستولونه دکولي دوک قنات او اثناعشر تر منځ پيداشي چې دا ډول رنځوران د تل له پاره بي عرضه پاتي شي او د هضمي جهاز ټولي دندې په بڼه توگه ترسره شي ، ليکن لږ وروسته په ناروغ کي تبه ، لرزه او ژيړي پيداکيدونکي دي . که چيري ناروغ ژر تشيخص او د تداوي برید وشي بڼه انزار منځ ته راوړي

صفاوې سپروزي

صفاوې سپروزي په ثانوي توگه وروسته د کوليدوک قنات د بندش څخه منځ ته راځي او داد صفاوې ډبرو يو ډير د اندينبني ډک اختلاط دي ځکه د ډاکترانو لخوا نه پيژندل کيږي او يائي په تداوي کي ستونځي منځ ته راځي او د بلي خوا پخپله ناروغ د درملنی هر ډول اقدام رد وي . وروسته د دوامداشتو انسداد څخه کله چې کبدي فبروزس پيداشي ددي ناروغي مخه بايد په کلکه توگه ونيول شي ، فرق نه کوي که انتاناتو مداخله نه وي کړي ځوکه چيري انتانات او انسداد دواړه سره ملگري شي نوخار بڼت ، ژيړي ستياتوريا او پورتل هايپر تينشن د ناروغ سره لاس او گرايوان کيږي .

د خار بڼت تداوي ستونځمنه ده ځای تطبيقات لږ څه مرسته کولاشي . انتي هستامينيک دواگانې په خورنځورانو کي گټورې تماميږي . ميتيل تستيرون او نور ايتاندرولون

هورمونه د خاربنت د منځه وړلو له پاره مرسته کوي خو د بلي خوا د هايپريلپروبينيما د زياتوالي سبب گرځي.

کولسترامين چې انيون ايکسچنج ريزين دي او د اينتيروهيپاتيک صفاړوي مالگي د جذب څخه مخنيوي کوي خاربنت کمولي شي. ليکن په لومن کي د صفاړوي مالگي د کموالي له امله ستياتوريا لانوره هم زياتيږي. د کلسيم مستحضرات او ويتامين ډي او ويتامين کا ورکول د عضلي لاري ضروري کنل کيږي.

نوري صفاړوي ناروغي :

صفاړوي دس کينيزيا

په نورمال حالت کي چې غذايي مواد اثنا عشر ته داخل شي په کراري سره صفاړه د صفاړوي طرق له لاري راتويږي. دا بنکاره خبره ده چې پدي ډول رنځورانو کي دا ډول افت د موتور سيستم د خرابوالي له امله منځ ته راځي کله چې د اوډي معصره سسته نشي او دکوم علت له مخي بنده پاتي شي او يا د معصري او صفاړوي سيستم په منځ کي د نظم او نسق گډوډي رابنکاره شي نو د صفاړوي کڅوړي کلک تقلصات پيدا کيږي چې په رنځور کي شديد درد منځ ته راوړي او کله چې ژيږي ورسره يوځاي شي دا درد نور هم مخ په زياتيدو ځي

نن ورځ ډير نشرات پدي ټينگار کوي چې پرته له کوم اورگانیک افت څخه په خارج الصفاړوي سيستم کې وي دا ځني تشوشات پيدا کيږي چې هغي ته (بيلري ډسترس) وائي. بيلري ډسکينيزيا. دري ډوله حرکي وظيفوي گډوډي څرگندوي:

۱- د خالي کيدو تشوشات (دس کينيزيا)

۲- د مقويت تشوشات (دس تونيا)

۳- د کورډينيشن گډوډي (دس سينرجيا)

صفاوې دس کينيزيا کټ مټ د سپاسټيک کولون په څير وي چې په دواړو حالتونو کې ډيري کړکيچني کلينيکي او لابراتواري څيړني شته . ليکن په هيڅ يو کې کوم اورگانیک افت نشو موندلي . دغه ناروغان د جراحي عمليې لاندې ځکه راځي چې د صفاوې سیستم ډيناميک قدرت وساتل شي . او کيداي شي چې د معصري غوڅول کوليدو کوډيو ډيناستومي ، واگوستومي او سپلانشيکتومي اجراشي خودومره ويل کيږي چې يواځي څو رنځوران ددې جراحي عمليې څخه گټه اخلي

کلينيکي بڼه

اعراض ، علامي او تشخيص

۱- اعراض: دا ناروغان د حاد کولي سيستايټس په څير کلينيکي ډگرته راوځي ، ليکن پرته له تبې او لږزي څخه بنسکاره کيږي او برسیره پردې لوکوسايتوزس هم کم دي . ناروغان اکثراً بنځه وي چې عصبي تکليف لري او د روحي تشوش له کبله ډيره ستومانه معلوميږي .

په تاريخچه کې ناروغه د زړه بدوالي ، سردردې ، سرچورلي ، نس ناستي او يا قبضيت څخه گيله منه ده . کېدې پانکراياتيک وظيفوي تستونه ، اکسريز يا نور لابراتواري

از مویني هيڅ ډول اېنارمېلتي نه بڼکاره کوي خو بيا هم په تشخيص کي دغه ټکي د پاملرني وړ دي :

الف- درد بايد د اصلي صفرای کولیک څخه توپيري تشخيص شي چې په دې ناروغي د مورفين ورکول گټه نه لري.

ب- د اثناعشر د دريناژ وخت او د صفرای د ځاي د معلومات، مقدار او دوام ئي گتوري لارښودني کوي

ج- سايتيکو کولي سستوگرافي اجرا کيږي چې د صفرای سیستم ساختمان او دنده بڼکاره کړي

د- د عملياتو پوخت کي مانو مټري د پلټني مهم جز دي.

ه- د کولي سستو کينين د زرق پواسطه د درد پيدا کيدل ، د صفرای کڅوړي د تخليبي ځنډ او د کامن ډکټ د خالي کيدو ځنډول د کولي سستوگرافي پواسطه معلوميد ايشي او د تشخيص له پاره گتور تماميږي.

۲- درملنه: دا ډول ناروغان د پام وړ او ژوري کلينيکي از مويني ته اړتيا لري. د ناروغ څخه د اعراضو او د غذا سره د هغي د اړيکو په هکله پوښتني کيږي. همدارنگه د شرابو خوړل د دوامداري دوا اخیستل او د روحي فشارونو په هکله معلومات ترلاسه کړي. د ناروغ د باور لپاره بايد فينوتيازین، سيديشن، انلجيزيک ، انتي کولينرجيک يواځي او يا په گډه سره ورکول کيږي.

ابتدائي سکلیروزینګ کولانجایتس (Primary Sclerosing cholangitis)

دایوه نادره حادثه ده چې خارج کبدي صفاوې سیستم پري اخته کیږي او د بیلري سیروزس په لور پرمختګ کوي. داناروغي یواځی او یا د یولسراتیف کولایتس سره یوځای پیدا کیږي. همدرانګه ناروغي د ریجونل اتترایتس، صفاوې ډبرو او یانور ابتدائي فبروتیک و تیري لکه د حالب په شاخوا فبروزس او یا ریوي فبروزس سره ملګرتیا کوي.

پیژندونکي اعراض او علامي د صفاوې سیستم د انسداد په څیر وي. تشخیص یې د Magnetic Resonance cholangio graphy پواسطه صورت نیسي.

قطعي تشخیص ئي په مطلق ډول د ایکسولیریشن پوري اړه لري.

طبي او جراحي تداوي دواړه تر اجرا لاندې نیول کیږي او ناروغ ته یواځي موقتي بڼه والي په برخه دي. ځني ناروغان د ستیروئید د قوي دوز پواسطه چې یو ورځ بعد ورکول کیږي د بڼه والي احساس کوي. او دابڼه والي د بیلروبین د بدلون له مخي معلومیږي. تتراسکلین هره میاشت کي د ۵-۷ ورځو له پاره ورکولای شو.

حاد بکتريایي کولانجایتس کې Ciporfloxacin (۷۵۰ ملي ګرامه دوه ځلې دخولې یا ورید له لارې) کارول کیږي. Ursodeoxycholic acid (10-15mg/kg/day) خولې له لارې دځیګر بیوشمیک بڼه والی منځته راوړي.

د صفرای کڅوړي کانسر:

د صفرای کڅوړي ابتدائي کانسر د زړو بنځو ناروغي ده، اکثراً موليفين پدي عقیده دي چې داناروغي د صفرای ډبري یو اختلاط دي او دا ادعا د اتوپسي په واسطه اثبات ته رسيدلي. په ۲۰-۹۰ سلنه پيښو کي تیره او کانسر دواړه یوځای لیدل کیږي او هغه څوک چې پدي خبره باور لري د کانسر د مخنیوي په موخه د عملیاتو پوخت کي ټوله صفرای کڅوړه باید وویستل شي. زیاتره رنځوران د کانسر د پیدایښت څخه یو کال پرمخه د صفرای کولیک حملې تیري کړي وي د جراحي مناسبه مداخله د کولیک پوخت کي هم تداوي کونکي او هم وقایه کونکي رول لري.

اعراض او علامي:

اعراض: د صفرای کڅوړي د کانسر ناروغ دغه لاندې اعراض لري:

۱- د صفرای کڅوړي کانسر تدریجي ناروغي ده.

۲- ناروغان د بني علوي کوادرنانت درد لري.

۳- ناروغ ډیر ډنگریږي.

۴- بي اشتهاي ورسره ملگري وي.

کله چې دغه پورتنې گیلې ولیدل شي ډاکتر ته دبیداري او تیاری خبرتیا ده

فزیکي علامي:

۱- یوه کلکه کتله د ځگر له پاسه د جس وړ ده

۲- ژیرې د ناروغی په اخره مرحله کې لیدل کیږي، چې یا کامن ډکټ بند شوي وي او یا کانسر ځگر ته میتاستاز ورکړي وي.

که چیرې دا رنځور تداوي هم شي ډیره نیک بخته بنځه د عملیاتو وروسته د پنځو کلو پوري ژوندي پاتي کیدای شي.

د بایل ډکټ کانسر :

د ناروغی هم د زړو خلکو مرض ناروغی خو اکثراً په ترانو کې منع ته راځي. که چیرې ۱۰۰۰ عملیاتونه د صفرای سیستم په ناروغ کې اجرا شي په یو نفر کې یې کانسر موندلی شو. کامن ډکټ زیات اخته کیږي. د امپولاواتر په کانسر کې ژیرې کله ورک او کله څرگندیږي دا ځکه چې د تومور نکروتیک پارچي اثناعشر ته راغورځي او د صفرای جریان له پاره یوڅه لاره پرانیځي. د بایل ډکټ د کانسر ژیرې ثابت او دوامداره دي. د صفرای سیستم د نورو کانسونو په پرتله د امپولاواتر کانسر که چیرې جراحي شي په ۴۰ سلنه ناروغانو کې د پنځو کلو د ژوند هیله شته دي. تقریباً یو په دري د امپول دواتر او بایل ډکټ د کانسر ناروغانو کې صفرای کڅوړه د جس وړ دي او دوه په دري ناروغانو کې کېد هم لویږي. د افت د ځای د معلومولو لپاره پریوتانس کولانجیوگرافي ډیره مهمه وسیله ده.

ولادي ابناړملتي

کیدای شي چې صفرای کڅوړه هیڅ نه وي یا ولادي تنگوالی ولري او یا دوه صفرای کڅوړې موجود وي او کله کله صفرای کڅوړه پخپل اصلي ځای کې موجود نه وي

همدانگه بایل ډکت د یو شمیر ولادي انومالیو سره ملگري کیري چې پدي ډله کي اتریزا د سستیک ډکت پراختیا ډیر زیات د اهمیت وړ دي . د بلي خوا سگمنتل پراختیا چې د کبد په داخل کي ډېرو او یا د انتاناتو د اختلاط خخه را پیدا کیدای شي . پري پورتل فیروزس ولادي ناروغي ده چې په ماشومانو کي زیاته د لیدني وړ ده او رنځور د سیروزس په لور پرمختگ کوي او د پښتورگو د میدولري سپانجوزس سره یوځای وي . جراحي باید د صفرای طرق د شاخچو او د ویني د او عیو د اناتومیک ځایو د بدلون خخه باخبره وي .

غیر معمولي انتانات:

د سلمونیلا تیفوزا د کولي سستایتس پینې لارواسه په غریبو ممالکو کي شته د ادول خلک د ناروغي ناقلان دي . نوموړي ناروغ وروسته له دوامداره انتي بیوتیک درملني خخه باید کولي سستیکتومي شي .

د بیلري ډکت نادر انتانات دادي:

۱- توبرکلوزس ۲- سفیلس ۳- اکتینومایکوزس ۴- سپتیک امبولي

۵- ځني وخت د پيري ارتیراتیس نودوزا او صاف د صفرای کڅوړي په جدار کي د لیدني وړ دي او دا کڅوړه د کولي سستوگرافي پواسطه کثیفه کیدای شي .

همدارنگه دغه لاندني پرازیتک ناروغي د کولانجایتس او ژیري سبب کیدای شي چې د صفرای لاري بندش منځ ته راوړي او هغه ناروغي دادي .

۱- اسکریس

۲-د کبد فلوک او اکينو کاکس سست

ليکن د دغه ناروغي کلينيکي اوصاف ل تراوسه هم تر ناندريو لاندې دي. ځني ځای مخاطي پولیپونه هم شته چې ډيرو زياتو کوليسترولو د هغې د پاسه ځاي نيولاي وي. ځني هيمارتوما او ډير نادر ادينوماتوس نشونما هم پيدا کيداي شي. ادينوما توس پولیپونه په کانسر بدليري نو ځکه هغه ډکتران چې پدې خبره باور لري ددې پولیپونو د ليدلو سره سم کولي سستکتومي توصيه کوي ادينوما توس د صفر اوي کڅوړې د اپيتيلیوم ځانگړي او يا پراخه ارتشاح ده چې د صفر اوي کڅوړې په سطح کې ليدل کيري .

همدرانگه د (روکيتانسکي ، اشوف ، سينس) هم مينځ ته راتلي شي دا اخرنې ناروغي يو ولادي افت دي چې کوم کلينيکي ځانگړي وصف نه لري.

دریم خیرکی
دیپانکراس ناروغی

دپانکراس ناروغی (Diseases of Pancrease)

اناتومي

پانکراس په شاتني پريتوان کې يوه عضوه ده او په دريو برخو ويشل کيږي:

۱-Head: چه اړيکي ئي د اثنا عشر او د صفراوي کامن بايل ډکټ سره نژدي دي

۲-Body: چه اړيکي ئي د معدي او وړوکي سک سره نژديوالي لري

۳-Tail: چه د توري د سري، معدي او د توري د شريان او وريد سره اړيکي لري

اروا:

د اثنا عشرې اروا سره ډير نژدي اړيکي لري او د جراحي عملياتو لپاره داخبره د پام وړ

ده

لمفاتیک دريناژ:

چې په نيوپلازم او التهابي افاتو کې ډير زيات ارزښت لري

د ډکټ سيستم

د Wirsong قنات ، د Santoroni قنات، او واتر د قنات حلیمي دي چې دوي ته د

Ampula of Vater (کامن کانال) ، او Oddi Spincter معصره هم وائي

هستالوژي:

۱- Aciner حجرات او Aciny حجري (انزایم افرازوي)

۲- Centroaciner حجرات او د ډکت حجري (د اوبو اوباي کاربونیت د افراز مسول

دي)

۳- Langerhans islet cell اسلیت حجرات چه (د انسولین ، گلوکاگون) افراز په

غارہ لري.

بایو کمیستري او فزیولوژي

د انزایم جوړیدل او اطراح

د انسانانو پانکراس نسبت د بدن نورو غړو ته زیات مقدار انزایمونه جوړوي د پانکراس په ورځني افرازاتو کي چه (۲۵۰۰ سي سي) اټکل شويدي د ۲-۱۲ گرامو پوري د هضم انزایمونه موجود دي ، لیکن داباید وویل شي چه تول دغه انزایمونه په غیر فعال شکل د پانکراس څخه خارج او اثنا عشر ته داخليري . او دغه غیر فعال ډول ته (Zymogen) وائي . نمونی ئي لکه تریپسینوجن او کیموتریپسینوجن ، پروتیولاستیز او پرو کاربو کسي پیتداز A او B او داسي نور دي.

کله چي تریپسینوجن اثنا عشر ته داخل شي د یو بل انزایم پواسطه چه هغي ته Enterokanase وایي . د برید لاندی راځي او په فعال ډول (تریپسین) بدليري باید وویل شي چه انتیروکیناز د اثنا عشر په مخاطي حجراتو کي ځای لري . همدادول یو شمیر نور

انزایمونه د یو لې انزایماتیک او کیمیاوي عملیو وروسته په فعال ډول بدلېږي او هر یو خپله ټاکلي دنده په هضمي جهاز کې په غاړه اخلي.

د پانکراس ذخیروي قدرت ډیر زیات دي ځکه په کې هغه وخت د پروتیني موادو هضم گډوډ کېږي چې ۹۰ سلنه پانکراس یې ایستل شوي وي .

زایموجن په اسینار حجراتو کې جوړېږي او دا جوړښت هغه وخت صورت نیسي کله چې پروتین د ریبوزوم له پاسه نصب شي او د اندوپلازمیک د زیرې سطحې سره په تماس راشي . پروتیني انزایمونه د اندوپلازمیک ریتیکولم تیوبولونو څخه افراز مومي او ددغه تیوبولونو له لارې د گولجي اپاراتوس په لور لیږدي او د حجراتو د لیپوپروتین سطحې ته راوځي . او په دغه ځای کې د زایموجن د غلیظیو گرانولونو څیره ځانته غوره کوي او د حجراتو راس (څوکه) کې ځای نیسي .

له دغه حایه څخه دغه گرانولونه خپل لیپوپروتین ملگري د حجراتو په سطح پرېږدي او خپله د قنیواتو د لومن له لارې بهر ته راوځي او ددغه وتیرې په پیل کې د یو پیپتید هورمون پواسطه چه هغې ته پانکوزایمن وائي تنبه کېږي . او د بلي خوا د واگوس عصب د تنبه له کبله ددې انزایمونو افراز مینځ ته راځي .

د پانکراس د ساتنې لپاره چه ددغه انزایمونو د هضم څخه په بشپړ توگه په امان کې وساتل شي دوه ډوله نور انزایمونه چه د تریپسین افراز نهې کوي شته چه یو په گلائینز او بل ئې پخپله د پانکراس په عصاره کې ځای لري او دغه نهییه کونکي انزایمونه د الف(۱)، او الف(۲) گلوبولین په څیر دي چه په پلازما کې هم موندلی شو .

د انسانانو د پانکراس په عصاره کې د تریپسین نهیه کوونکي انزایمونه پخپله پانکراس د هضم څخه ساتي او تریپسین ته اجازه ورکوي چه د خپلي ټاکلي وظیفې له پاره کولمو ته ور داخل شي.

د پانکراس په عصاره کې ریبونوکلیر او ډي اکسي ریبو نوکلیر شته دي خو دوي د زایموجن په څیر نه افرازیږي.

بل انزایم چه هغې ته الفا امیلز وائي او نشایسته په ډکستین او ډي سکراید او مالتوز بدلوي هم موجود دي.

هغه انزایمونه چه شحمي مواد د هضم لاندې راولي هغه د لیپاز او فاسفو لیپاز او کولیسترو ل استراز په نوم یادېږي . غیر وصفی استراز چه هغه د شحمي اسیدونو په ترکیب کې شامل دي په اوبو کې منحل کیږي . خو دومره باید وویل شي چه کانسرو گیتید صفرای مالگي دشحمي موادو په هضم کې زیات رول په غاړه لري . کله چې صفرای هضمي جهاز کې د یوعلت له مخي موجود نه وي تقریبا ۹۰ سلنه خوړل شوي ترای گلسیراید په غایطه موادو کې خارجېږي . او که چیري صفرای مالگي موجود او یواځي د پانکراس عصاره نه وي تقریبا ۴۰ سلنه شحمي مواد په غایطه موادو کې خارجیداي شي . صفرای مالگي ترای گلسیراید د هضمي وتیري لاندې راولي او دبلي خوا د لیپاز افراز تنبه کوي ، خو د لیپاز د فعالیت له پاره مناسب پی اچ (۵، ۶) ضروري دي .

د صفراوي مالګې مستقیم فاسفو لیپاز ، کولیستروول استراز او غیر وصفی استراز فعاله کیدل دي.

پانکروزایمین دوه کړنې لري:

۱- د زایموجن د ګرانولونو افراز په غاړه لري

۲- د کولي سیستمین افراز چه د صفراوي کڅوړې د خالي کیدو سبب ګرځي او د Oddi sphincter ټینګار کموي

همدارنگه د غذا څرنګوالي د انزایمونو د افراز سره نیغ په نیغ اړیکې لري . په غذایي موادو کې د زیاتي نشایستی موجودیت امینلاز او د زیات پروتین شته والي د تریپسین او کیمو تریپسین د افراز سبب ګرځي.

د او بو او بای کاربونیت افراز

اوبه او بای کاربونیت د سنترواسینار او Duct cell حجراتو پواسطه افرازیږي د اوبو او بای کاربونیت out put د سیکریتین هورمون پواسطه چه ۲۷ امینواسیدونه لري او دا هورمون د یرزیات ګلوکاګون ته ورته والي لري.

۱- سکریتین هم کولای شي چه د ګلوکاګون په څیر د پانکراس د لانګرهانس د بیتا اسلیت حجراتو څخه انسولین افراز نهیبه کوي.

۲- د صفراوي سیستم د اپیتلیم حجرات تنبه کوي چې اوبه او بای کاربونیت د صفرا سره یوځای کړي.

د انسانانو پانکراس د ورځي ۱۵۰۰-۴۰۰۰ سي سي پوري عصاره افرازوي چه د پلازما سره ایزو سوماتیک ده او دغه لاندني الکترولیت پکي گډون لري:

سودیم ۱۴۰ ملي اکیولانت په یو لیتر کي

پوتاشیم ۲ ملي اکیولانت په یو لیتر کي

کلسیم ۱،۷ ملي اکیولانت په یو لیتر کي

مگنیزیمپو ۰،۷ ملي اکیولانت په یو لیتر کي

بای کاربونیت د ۲۷ ملي اکیولانت نه نیولي تر ۱۴۰ ملي اکیولانت په یو لیتر کي رسیدایشي. او دغه افرازات د سکریتین د اعظمي مقدار سره نیغ په نیغه اړیکي لري.

د بای کاربونیت د موجودیت له کبله ډول ډول پی اچ لیدای شولیکن معمولا ۷،۵ تر

۸،۵ پوري اټکل شویدی. د بلی خوا د کلوراید غلظت د پی اچ سره معکوس رابطه

لري. د ورځي ۱۸-۷ گرامو بای کاربونیت افراز کافي دي چه د معدي د عصاري پی اچ

د اثنا عشر په لمړني سرحد کي ۷ ته پورته کړي چې دغه پی اچ د پانکراس د انزایمونو د

فعالیت له پاره په زړه پوري ډگر دي. په زولینجرالیسن سندروم کي کله چې جداری

حجرات په ډیره بیړه سره زیات مقدار اسید په معده کي افراز کړي د پانکراس بای

کاربونیت نشي کولي چه دغه سرسام اوره اسید خنثي کړي نو ځکه د اثنا عشر او

جوجینم پی اچ ۳-۵ ته رابنکته کیږي چه په پایله کي هضم خرابوي او په ناروغانو کي

نس ناسته او بی شمیره تپونه پیدا کیږي. سکریتین د اثنا عشر د مخاطي حجراتو څخه

افرازیږي او دا افراز هغه وخت صورت نیسي کله چه معدوي هضم شوي مواد اثنا عشر

ته رانتوخي . پدغه مرحله کي سکريتین د فیدبیک میکانیزم له لاري د گسترین دافراز مخه نیسي . او په دغه ډول غواړي چه نور جداري حجات تنبه نشي او د هایدروکلوریک اسید افراز څخه ډډه وکړي . څرنګه چې پانکروزایمین د معدی حرکات له منځه وړي نوځکه دغه دواړه هورمونونه انتیروګاسترون هم وائي .

که څه هم اسید د پانکراس د عصاري د افراز قوي تنبه کوونکي دي خو بیا هم شحم ډیر په دوامدار ډول دا تنبه په غاړه اخلي . پپتیدونه او پروتیني هضم شوي موادو په متناوب ډول د پانکراس د عصاري د افراز مسولیت په غاړه لري او حال دا چه کاربوهایدریت ډیر ضعیف منبه ګڼل کیږي .

د پانکروزایمین کم دوز د معدی د افراز منبه او زیات دوز ئي نهی کوونکي اغیزه لري . گسترین د پانکراس د انزایمونو افراز هم تنبه کولي شي او شاید دغه ګډه او ورته اغیزه د پانکروزایمین او گسترین په منځ کي د اخرنی پنځه امینو اسیدونو یوبل ته ورته والی پوري اړه ولري .

د بلي خوا که څه هم واګوتومي د انتروم د ناحیې څخه د گسترین افراز کموي لیکن د پانکراس د عصاري افراز پرته له کوم خرابوالي څخه پاتي کیږي .

د پانکراس وظیفوي تستونه:

ددغو تستونو بنسټ په بایوکمستري ، فزیولوژي او د ویني او وړو کولمو د محتویاتو د پانکریاتیک موادو په انالیزس ایښودل شویدی . په نارمل حالت کي پانکراس دوه دندې په غاړه لري چه یوه یې اکزوکرین او بله یې اندکرین دنده ده چه په دغه دواړو

دندو کي پانکراس خپل محتویات پلازما ته لیږي. خو کله چي په دغه لیږده کي د یوتنگوالی او یا ډبري له کبله بندیز پیداشي نو دغه نورمال تستونه غیر نورمال حالت ته راگرځوي.

په نورمال او سالم سږي کي د سیروم امیلاز د فعالیت سویه ۶۰-۱۸۰ سوموجي یونت په سي سي کي اټکل شویده او لپاز ۰-۵، ۱دی که چیري کراندلیونت د ځنځیرپه ډول د الکتروفوریزس په میتود په واسطه معلومولاي شو. همدارنگه کیدایشي چه یوانزایم د پانکراس بل د لعابیه غدواتو او بل د ځیگر څخه افراز شوي وي چې ددې خبرې دڅیړني لپاره پلټنه په کار ده.

په حاد پانکرایتایتس کي د سیروم ازو انزایم په واضح ډول لوړ ځي. که څه هم ځیني ناروغانو کې لیدلي شوي چه د سودیم ازو انزایم اندازه زیاته لیکن په ادرار کي نورمال وي کیدای شي چې دا ناروغان هیڅ پانکراتیک ستونځه ونه لري. امیلاز د پلازما د گلوبولین سره یوځای یوباندې جوړوي او دغه کمپلکس په زیات مقدار په میتازو کي اطراح کیږي.

په پلازما کي د پروتینز ټهي کوونکي موادو شتون د تریپسین او کیموتریپسین د مقدار د تعیین له پاره لازه خلاصه کړیده او باید وویل شي چه په حاد پانکراتایتس کي د سیروم پروتینیز فعالیت ډیر زیات دي او دا هغه ټهي کوونکي انزایم دي چه بنزوییل ارجینین امید هایدولایز کوي او دهغي ارجینین امیداز فعالیت د سیروم امیلاز سره ډیر نژدي اړیکي لري.

د سیروم لیپاز د فعالیت معلومول چه د ۱۲-۲۴ ساعتو پوري وخت ته اړتیا لري. داسي ویل کیږي چه د حاد پانکراتایتس د معلومولو له پاره د سیروم د امیلاز په شان حساس تست نه دي. لیکن د نني لابراتواري اصلاح شوي میتود له کبله امیلاز او لیپاز دواړه د حاد پانکراتایتس د تشخیص له پاره ډیر د باور وړ تستونه دي.

ځني وخت د پانکراس پټی ناروغي چې په ناروغ کې په ناڅاپي ډول فعاله کیږي کولاي شو چه د تنبه کوونکو تستونو پواسطه معلومی کړو. کله چې نورمال پانکراس د سکریتین او پانتوزایمین پواسطه د وریدي لاري تنبه کړو په سیروم کې د امیلاز او لیپاز مقدار بدلون پیدا کوي کله چې دغه توپیري تست اجرا شي د اسیني حجرات د زیات تنبه فعالیت له یوي خوا او د جریان په وړاندې کې بندیز د بلي خوا سل سلنه په سیروم کې د انزایم فعالیت زیاتوي لیکن که چیري پانکراس په پراخه پیمانېه ویجاړ شوي وي او دغه پورتنی تست اجرا شي د حجراتو د وظیفې د نشتوالي له کبله د سیروم په انزایمونو کې کوم زیاتوالي نه راځي. او دا دا معنی ورکوي چه پانکراس په بشپړه توگه د فعالیت خخه لویدلي دي. دا ډول د اندیسنې ډکه پیسنه کې د گلوکوز د تولیرانس تست او د اثنا عشر د اتویشن معاینې هم نورمال وي.

څرنگه چې په نورمال حالت کې د پلازما د امیلاز کلیرانس ۱-۴ سي سي په دقیقه کې دي نوځکه په میتازو کې د امیلاز د مقدار تعین د پلازما د مقدار د تعین معنی ورکولې شي. په نورمال حالت کې په ۲۴ ساعتو کې د امیلاز مقدار ۸۰۰-۲۰۰۰ سوموجي یونت اټکل شویدی او که چیري دغه مقدار ۱۵۰۰۰ سوموجي یونت ته ورسیري په حاد

پانکراتایتس دلالت کوي. په دوه ساعته ادرار کي د امیلاز د مقدار معلومول د بیړنیو پیښو د تشخیص له پاره ضروري دي په حاد او ریلپسنگ پانکراتایتس کي د ایتسټ کارول کیږي. که چیري په یوه ساعت کي ۳۰۰ سوموجي یونته امیلاز اطراح شي دغه تست اېنارمل دي او که چیري د ۱۰۰۰ څخه زیات شي په حاد پانکراتایتس دلالت کوي. که چیري پښتورگی په بی وسی کې نه وي او شرایط داسي برابر شي چه د دوه ساعته ادرار په راتلولو کي کوم خنډ نه وي داسي ویل کیږي چه دغه د میتازو دوه ساعته تست د تل له پاره غیر نورمال دي.

نوموړي تست د سیروم امیلاز او لیپاز د تست نه ډیر د باور وړ دي او دا باید وویل شي چه د پښتورگی په ځنډنی بی وسی کي هم د سیروم امیلاز مقدار لوړیږي نوڅکه داپېښه د حاد پانکراتایتس څخه د ادرار د امیلاز د مقدار پواسطه توپیری تشخیص کیږي ، یعنی په حاد پانکراتایتس کي د سیروم او ادرار د امیلاز سویه لوړه او حال داچه د پښتورگی په عدم کفایه کي یواځي په سیروم کي لوړیږي .

د پانکراس د افرازاتو مستقیمه معاینه د اثنا عشر د محتویاتو د جمع کولو له مخي اجرا کولي شو او دا تست هغه وخت ښه اجرا کیږي چه پانکراس یواځي د سکریټین او یا د پانتوزایمین سره یوځاي تنبه کړو. ددي مقصد له پاره ډبل لومن خالصه سکریټین په هر کیلوگرام وزن د بدن ورکول کیږي پدغه وخت کي باید د پانکراس عصاره په هر ساعت کي کم تر کمه ۸، ۱ سي سي په هر کیلوگرام د بدن د وزن وي او دبای کاربونیت اعظمي مقدار باید ۸۲ ملي اکیولاتت په یولیتري ورسیري . نن ورځ یواځي

سکریتین کارول کيږي او د اثناعشر په محتوياتو کي د بای کاربونات مقدار تعیینولای شو او داتست د باور وړ او کوم خطر نه لري. د پانکروزایمین خالص مستحضرات په لاس کي نشته او برسیره پردی اړخیزی اغیزی هم لري نوځکه نه کارول کيږي.

د ویني کمیستري

په وینه کي د ځنوالکترولايتو معلومول د پانکراس په هکله څه ناڅه معلومات وړاندی کولای شي.

۱- کلسیم مگنیزیم گلوکوز

۲- د انسدادی ژيږي شواهد

هغه تستونه چه د اکزوکراین د دندی گهوږي بنکاره کوي دادي

۱- په غایطه موادو کي د شحمي موادو تعیینول ، او همدارنگه د غوښي د الیافو موجودیت.

۲- د هضم او جذب تست

۳- ډي زایلوس تست

۴- د اثناعشر اتویشن

رادیولوژی

۱- د گیډي اکسریز : فلجي انسداد ، کلسیفیکیشن بنکاره کولي شي.

۲- د هضمي جهازد پورتنی برخي رادیوگرافي په زړه پوري معلومات وړاندی کوي.

۳- هایپوتونیک دودینوگرافی

۴- کولانجیوگرافی ، وریدی او تحت الجلدي دواړه مهم دي

۵- په امپولاواتر کې د کانول داخلول

۶- پانکراتیک سکین

۷- انجیوگرافی

برسیره پر پورتنیو معایناتو سایتولوژیکی ازموینه په تشخیص کې زیاته مرسته کولای شي.

حاد پانکراتایتس (Acute Pancreatitis)

د پانکراس د حاد التهاب پتالوژی د ازیمانه نیولې تر نکروزس او تر هیمورژیک حادثې پورې توپیر کولای شي. نوله دی کبله د ناروغی د مړینې پیښې د ناروغی په وخامت پورې اړه لري لکه چه وائی په ازیمایی حالت کې د ۵-۱۰ سلنه او په قسمي نکروزس کې ۲۰-۳۰ سلنه او د غدي په تام نکروزس او هیمورژیک کې ۵۰-۸۰ مړینه اټکل شویده. کلینیکي بڼه د ناروغی د پتالوژی او دناروغ د حالت کړکیچ پورې اړه لري. حاد پانکراتایتس هغه حالت ته وایی چې ناروغی په یو نارمل پانکراس کې منخته راغلی وي او د التهابي پروسې د بڼه کیدو سره پانکراس بیرته نارمل حالت ته راوگرځي.

لاملونه:

- ۱-الکولیزم: چه پدي کي د انسداد او تنبه تيوري رول لري. انسداد د اثنا عشر او د اوډي د معصري سپزم پيدا کوي او تنبه د گسترين افراز زياتوي.
- ۲-صفاوي ډبري چه په دي کي ريفلکس تيوري رول لري او د اوډي د معصري سپزم هم شامل دي.
- ۳-پپتيک قرحات
- ۴-د حاملگي اختلاطات
- ۵-کله چرک (Mumps) ، پارامیکزو وروس ، سائتوميگالووايرس
- ۶-دواگاني لکه ستروئيد ، کلوروتيازايد ، سلفان اميد ، ازاتايوپورين ، تيتراسايکلين
- ۷-پولي ارترايتس نودواز
- ۸-هايپر ليپيديما
- ۹-هايپر پراتاويديزم. ميکانيزم ئي واضح ندي خو هايپر کلسيما رول لري.
- ۱۰-ارثي افات، چه د پښتورگي توبولونه هم اخته کوي.
- ۱۱-تروما
- ۱۲-په ۲۰ فيصد پيښو کي اديوپتيک شکل لري.
- ۱۳-اميدواري
- ۱۴-هايپوکلسيميا ، هايپرليپيديما ، دپانکراس کانسر

پتوجینزس

د ناروغي پتوجینزس او تودایجسشن دي چه د خپلو انزایمونو پواسطه د پانکراس حجرات او او عیبي هضمیږي او دغه مرضي وتیره په دوه حالتونو کي منخ ته راځي ۱- کله چي د پانکراس افراز بند شي، دغه بندش په لوي قنات او یا وړو کي قنیواتو کي منخ ته راغلي وي د بندش بنکتني برخه لاهم خپل افراز ته دوام ورکوي چه په نتیجه کي د غدي د هضمیدو سبب گرځي

۲- که چيري اسیني حجرات په مسیقیم ډول د توکسین، اسکیمیا او التهاب او یا تروما پواسطه زخمی شوي وي ، چې دغه لاندني بدلونونه پیدا کوي
الف- پانکراتیک ازیما- د پلازما کمیدل او هایپوتینشن پیدا کوي
ب- د شحمو نکروزس او لیپاز- هایپوکلسیما او هایپومگنیزیمیا مینخ ته راوړي
ج- نکروزس او فاسفولیپاز لیسیتین او د هغي معقم التهاب
د- هیمورژ او الاستاز

ه- ریفرکتري هایپوتنشن چه د Kinine خخه پیدا شوي دي
و- د وینې د پرندیدو او هیمورژ ستونځی چې د تریپسین په غاړه اچول کیږي
ي- ایسلیت سل ویجاړیدل چه په موقتي ډول منخ ته راځي

وقوعات

په ماشومانو کي د ارثي هایپرلیپیدیمیا ، تروما او د ورسونگ په قنات کي د اسکریس داخلیدل ددغه عواملو پرته د پانکراتایتس پینبي ډیر کم لیدل کیږي

په کاهلانو کې په هر عمر کې تصادف کولې شي او ۲۷ سلنه په سل زره نفوس کې موندلې شو. د پورتنیولاملونو چې یادونه ترې وشوه بنکاره شوه چه نران نظر بنځو ته په ناروغی زیات اخته کېږي.

کلینیکي منظره

گیلې اونښې

گیلې: درد-عمومي گیلې ده او د گیلې په پورتنی برخه کې ځای لري ، درد د پریټوان په شاتنې برخه کې ځای نیولې وي . خوبیا هم د درد موقعیت د پانکراس د اخته شوی برخی سره اړیکې لري. د غدي د لکې درد په چپ پورتنی کوادرنټ کې ځای نیسي . د تنې درد په اړیکې ناحیې او د سر درد یا په اړیکې گسټریک او یا دښې لورې پورتنې کوادرنټ کې احساس کېږي. په زیات شمیر پیښو کې د پانکراس درد د شاد توراسیک لسمې فقرې او قطنې دویمې فقرې په اوږدوالي کې شتون لري . ددی ناروغانو درد دیو مخصوص وضعیت سره ارامېږي . که دا ناروغ وگورو د ناستې په حالت کې خپل دواړه زنگنونه گیلې ته تنه کړي او تنه ئې قبض په حالت نیولې وي او دواړه متان یې خپلې گیلې ته اړم نیولې. او په هماغه درد ناکه ناحیه فشار راوړي چه د درد زور کم کړي . د درد وخامت د ناروغی د پرمختگ سره تړلې دي خو په هر صورت کې د درد د ارامیدو له پاره دانلجیزیک درملو اړتیا شته.

درد په پیل کې مرکزي بیا د گیډې پورتنې منځني برخې ته رابنکته کېږي. درد ثابت او بورینگ وصف غوره کړي او په عمومي ډول د شا، سيني او يا د گیډې بنسکته برخې ته خپریږي.

ددي ناروغي نور اعراض دادي

- زړه بدوالی او کانګې
- د وزن بایلل
- خفگان او ستوماتیا
- ژپړي
- سوامتصاص
- کله کله د یابیتیس منځ ته هم راتلای شي.

فزیکي علامي

ناروغ خفه، ناراحته معلومیږي، پوستکي خاسف اطراف يې یخ او لمده وي، تکی کارډیا اوشاک د وخیم پانکراتایتس د غوره نښو څخه شمیرل کېږي تبه دومره زیاته نه ده او که چیرې پیداشي د ۱۰۰-۱۰۲ فارنهایت ته رسیږي تندر نس اوسپزم په پورتنې گیډه کې شته، لیکن نظر د درد شدت ته دغه نښه دومره دپاملرنې وړ نه ده. که چیرې گیډه د لرګي د تختي په شان سخته شي د پیتیک تپ په سوري کېدو دلالت کوي خو د پانکراتایتس گیډه دومره سخته نه وي او یواځې پدي ناروغانو کې فلجي انسداد منځته راتلای شي. خوبیا هم د ډیر درد د شدت له کبله کله کله د کلمو اوازونه اوریدل

کیرې ، په لس سلنه پیښو کې وینه بهیدنه پیدا کیدای شي او شاید چه د معدې ، کولون او یا اثنا عشر د تپ څخه منع ته راغلي وي.

د حاد پانکراتایتس په ناروغانو کې د سرو په ښکتنې برخه کې رالونه او د پلورا التهاب پیدا کیرې چه د فریکشن رب د پیدایښت سبب گرځي او یاد اچه په چپ طرف پلورا په جوف کې د مایع تولیدل (پلورل ایفیوژن) شتون ولري.

لابراتواري ازمویني

د ادار مقدار کمیږي ځکه چه ناروغان د هایپوتنشن او د پلازما د حجم د کموالي سره مخامخ دي. که چیرې شک ډیروخیم وي د پښتورگو د توبولونو حاد نکروزس هم پیدا کیدای شي. د سپینو کړیواتو شمیر د ۸۰۰۰-۲۰۰۰۰ پوري رسیږي او برسیره پردې پولي مورفو نوکلیر حجري زیاتي وي ، کله کله کیدای شي چه په ناروغانو کې لوکوموئید ریکشن منع ته راشي او د سپینو کړیواتو شمیر تر پنځوس زرو پوري رسیږي. په وخیمو پیښو کې د ویني غلظت زیات او هیماتوکریټ تر ۲۰ سلنې پوري لوړیږي. د پلازما د حجم کموالي د پانکراس د لاندې کپسولي او یا د پانکراس د محیط د ازیما سره اړیکې ولري. او وروسته له هغې د پریټوان د تخریب او هضمیدل چه په پراخه ډول پیدا شوي وي تر او لري او د دغه هضمیدو له امله د پریټوان په جوف کې مایع راټولیري.

موقتي هایپرگلیسمیا د پانکراس د حجراتو د تخریب له امله او د بلي خوا د ستیرس په وړاندې کې د ادرینال غدواتو د فعالیت له سببه منع ته راځي په ۲۵ سلنه پیښو کې ۱-

۳ ورځي څخه وروسته په ناروغ کي لږ ژيري د ليدني وړ دي په وينه کي د پانکراس د انزایمونو د فعالیت تعینول ډیر گتوري لابراتواري ازمويني بلل کيږي د ناروغی د پیل په لمړنيو ۸ ساعتو کي د سيروم امیلاز مقدار په ۹۰ سلنه پینو کې لوړځي او که چيري دغه مقدار ۲۵۰ سوموحي یونت ته ورسیري د ناروغی شک یقيني مرحلي ته راکاري او که چيري دغه مقدار ۵۰۰ یونت ته ورسیري په غوڅه سره د ناروغی تشخیص ایښودل کيږي وروسته د ۴۸ ساعتو څخه که څه هم په ناروغ کي د ناروغی گیلې او شواهد موجود وي خو د سيروم د امیلاز مقدار بیرته نورمال حد ته راگرځي.

که چيري د پانکراس پراخه هیموژ (پانکراتیک اپوپلکس) واقع شي د امیلاز مقدار شاید بالکل لوړ نه شي نو په دغه ناروغ کي یواځي د لیپاز فعالیت زیاتیري. که چيري شحي نکرورس مینځ ته راغلي وي په دغه ډله ناروغانو کي د کلسیم کموالي منځ ته راځي چې د ۱-۹ ورځو پوري دوام کوي، دغه کموالي د کلسیم د صابون د جوړښت له کبله پیدا کيږي.

د کلسیم د کموالي له امله په رنځورانو کي خرگنده او یا پته تیتاني پیدا کیدای شي که بیا هم وروسته د کلسیم د ورکولو څخه په ناروغانو کي تیتاني حملات ولیدل شي دا کار دروغجنه تیتاني به د مگنیزیم د کموالي پوري اړه لري نه د کلسیم د کموالي. که چيري پدي رنځورانو کي د کلسیم مقدار نورمال وي د هایپر پراتایروئیدیزم د رد کولو له پاره گتوره وسیله بلل کيږي.

لیپیدیمیک سیروم چه Chylo micron د قطیراتوله سببه پیدا کیږي د حاد پانکراتایتس په اوله یا دوهم ورځ وروسته له حملی څخه پیدا کیږي او ویل کیږي. چي د لیپوپروتین یونهي کوونکي ماده په پلازما کي منع ته راځي چه ددغه کایلو میکرونیمیا مسؤل بلل کیږي.

همدارنگه کیدایشی چه پدي رنځورانو کي الکتروکارد یو گرام ابنا رمل وي او په موقتي ډول د ST سگمنت بنکته او د T موجي بدلون ولیدل شي.

چي دا کار یا د هایپوتنشن او یا د میوکارډ د اسکیمیا له کبله منع ته راغلې وي او په نادر ډول د پریکارډیوم التهاب هم منع ته راځي. که چیري شک په زړو خلکو کي دوام وکړي د میوکارډیل انفارکشن د پیدا کیدو ویره شته دی.

اکسری

د گیدي په رادیوگرافي کي د کولمو لوب د گاز څخه ډک او پراخه معلومیږي فلجي انسداد په اثنا عشر او جوجینم کي لیدلي شو او دي ته سنتینل لوب هم وائي او کله کله په مستعرض کولون کي فلجي انسداد پیدا کیږي او برسیره پردي د پانکراس کلسیفیکشن په پخواني پانکراتایتس دلالت کوي. همدارنگه د گیدي په اکسریز کي د مایع د موجودیت له امله ټوله گیده خیرنه بنکاري او د پسواز د عضلي خیال له منځه تللي دي او دغه منظره د پریټوان د شاتني برخي د ازیما او هیمورژ له کبله منع ته راځي.

د سینی په رادیوگرافی کې د چپ طرف د یافراکم لوړوالي او د چپ لورې پلورا ایفیوژن معلومېږي او که چیرې دغه مایع وویستل شي و معاینه شي په هغې کې د امیلاز مقدار نظر سیروم ته ډیر لوړ وي.

د باریوم میل سره د ګیډې رادیوگرافی ته ډیره کمه اړتیا پېښېږي خو که اجراشي د معدې د خالي کیدو ځنډ او د اثنا عشر د لوپ پراخوالي په ګوته کوي او دا پراخوالي د پانکراس د سر د ازیما له امله منع ته راغلي دي.

وریدي کولانجیوگرافي د توپیري تشخیص له پاره ډیر کمه مرسته کولای شي ځکه چې د پانکراتایتس په پېښو کې زیاتره د صفرا کڅوړه بڼه نه بنکارېږي، شاید کامن ډکټ پراخه شوي وي چه داهم د پانکراس د سر د ازیما دلیل دي.



۳-۱ شکل: د حاد پانکراتایتس ګراس منظره ښودل شوی دی

د ناروغی سیر او تگ لار

د پانکراس ازیما په دوه یا درې ورځو کې له منځه ځي ناروغ بڼه والي احساسوي او په یو اونۍ کې پخپل عادي خوراک پیل کوي. حاد نکروتایزنگ پانکراتایتس ډیر دوام کولې شي او دوامداره ناروغي پیدا کوي چې په پایله کې د هایپرکلسمیا ، هایپوگلایسیمیا انسداد او د پانکراس په شاوخوا کې د نکروز شوو پارچو د را تولیدلولامل ګرځي

قیحې پانکراتایتس په دوهمه یا دریمه اونۍ کې پیدا کېږي ځکه چه بکتريا د نکروز شوو پارچو له پاسه برید کوي او قیحي وتیري مینځ ته راوړي. پدې ناروغانو کې د حرارت درجه لوړه او سپین کریوات زیاتوالي مومي.

که چیرې د پانکراس اپو پلکس پیدا شي ناروغ ناڅاپي مري.

د مرګ مهمترین علت په اولو ورځو کې دوامداره او ثابت هایپوتنشن دي. یو علت چه دا ډول خواشیني کونکي پینې منځ ته راوړي شاید شدید spasm وي چه د لوي او عیبي د د جدار د هضمیدو له کبله پیدا شي او برسیره پردغه علت د پانکراس څخه د کینین زیات افراز لمفاتیک سیستم او پلازما ته ورداخلېږي چه داهم د پورتنیو پینو د مرګ مسئولیت په غاړه اخلي.

Kalecrine یو انزایم دي چه په زیات مقدار په پانکراس کې شته دا انزایم د پلازما د الفا (۲) ګلوبولین څخه وازو اکتیف پیتاید چه Kaladine او Bradykinine نومېږي افرازي. دغه اخرني انزایمونه په زیاته پیمانه Vasodilatation تاثیر لري چه د همدې

لازي د سپينو کريواتو مهاجرت زياتوي او د اوغيو نفوذيہ قابليت هم زياتيري او دبلي خوا د ملسا عضلاتو تنبه منح ته راوړي.

تريپسين هم په مستقيم ډول د Bradykinine چه يو الفا(۲) گلوبولين (کاليد ينجون) خخه منح ته راتلايشي دغه پيتايد په اوغيو دتنگيدلو اغيزه لري. او دا انزايم په پلازما ، لمف او پريتواني مايع کي موندلي شو.

شحمي نکروزس په پانکراس او د هغي په شاوخوا انساجو کي لکه وموتتم او ميزانتریک شحم اخته کوي او ندرتا پري نفریک او د پريتوان شاتني شحم ته هم سرايت کولي شي. په کمه کچه شحمي نکروزس په پلورا ، پريکارډ ، منصف ، د هډوکومخ ، پوستکي او حتي دماغ کي پيدا کيدای شي.

ددغه پراخه شحمي نکروزس ميکانيزم لاتراوسه په ريښتني ډول معلوم نه دي. داسي فکر کوي چه د لايپوليتيک انزايمونو اغيزه به وي چه په لمف او دوران کي پيدا کيري او يادچه د شحمي نکروزس امبولي دوران ته داخليري او ددي حاي هري خواته پراختيا مومي. په حاد پانکراتايتس کي معمولاد پريتوان په جوف کي مايع راتوليري چه په وخيمو پيښو کي دي مايع ته (بيف براد) وائي او زيات مقدار شحمي قطيرات لري. په هيمورژيک پانکراتايتس کي ددي مايع ډول خړپر او وينه لرونکي وي او تقريبا د ۲۰۰۰-۵۰۰۰ سي سي پوري راتوليداي شي. دا مايع زيات مقدار سپين کريوات او پولي مورپو نوکلير حجرات لري خو په هغي کي بکتريا او صفرا شتون نه لري.

په هیموژنیک پیننه کی دوه دري ورځي وروسته یوآبی، شین، نصواري صباغي حلقه د تشي په ناحیه کی بنکاره کیږي چه هغي ته (Grey turner sign) علامه وائي چه د گیدي جدار ته د ویني د انتشار له امله چه د شاتني پریتوان له لاري پیدا کیږي منع ته راځي.

ندرتاً کیدایشي چې وینه د گیدي د مخکنی برخي عضلاتو ته خپره شي او د سروی ناحیې چارچاپیره ابي صباغي کیدل پیدا کوي چې هغي ته Cullen sign علامه وائي. د هیموگلوبین د هضم او اکسیدیشن پواسطه هم جلا کیږي او د سیروم د البومین سره ځان تړي او Methemoglobinemia جوړوي. اوس ډیر ساده میتود ډیر گټور تست دي. د ویني د علقي په سیستم کی د پانکراتایتس د وخیمو پیننو له امله خرابوالي پیدا کیږي ځکه چه په موضعي ډول د تریپسین ازادیدل او د هغي د زیات مقدار نهی کونکی مواد ددی ډول گډوډي مسئولیت په غاړه اخلي.

دا ازاد تریپسین کولي شي چه پروترومبین په ترومبین او فبرونوجن په فبرین او پلازمنوجن په پلازمین بدل کړي. په نادر و پیننو کی (DIC) پینني هم لیدلي شوي دي. د پانکراتایتس په دوهمه یا دریمه هفته کی د ابسي او یا زودو سست د اختلاط په ډول پیدا کیږي. ابسي د پانکراس په داخل کی د مایعاتو او قیح تولیدنه ده او حال دا چې Pseudocyst د پانکراس څخه بهر د مایع د تجمع څخه پیدا کیږي. لیکن دواړه د پانکراس عصاره نکروتیک پارچي او التهابي حجرات لري. دغه مایعات کیدایشي چه د ستافیلوکوکس، پولی فورم اورگانیزم پواسطه منتن شي او حتی ځني وخت

گازفارمینګ ان ایروبیګ بکتريا پواسطه منتن کیږي چه په داسي پینبو کي د جراحي مداخلې دیره ضروري ده . کله کله حاد پانکراتایتس د بیاراتلونکی کوونکي، درد، فلجي انسداد او التهابي وتيري خیره ځان ته غوره کوي او دا ډول ناروغان د ډنگرتیا او اتاناتو له کبله د مرګ خوانه روران دي.

تویپري تشخیص

دگیدي او د ملا تول شدید دردونه د پانکراتایتس فکر پیدا کوي، د درد د پخواني حملي پوهیدل گټور دي خوبیا هم د پانکراتایتس له پاره وصفي خبره نده که چیري د پانکراس د التهاب په باره کي کوم شک موجود وي باید په سیروم کي د انزایم د اندازه کولو له لاري دا شک له منځه یورل شي. همدارنگه د ناروغي د سیر پیژندنه هم ارزښت لري د تویپري تشخیص پیژندنه په لمړي جدول کي کتلي شي.

د باید وویل شي چه د اکلیلي شراین او صفراوي کولیکونو وقوعات د پانکراس د التهاب څخه شل چنده زیات پیښیږي . د پپتیک قرحو سوري کیدل هم عمومیت لري د میزانتریک شریان انسداد لږ پیښیږي. او Dissecting انوریزم ترټولو څخه کم دي یو غوره ستونزه چې ډاکټر په تفريقي تشخیص کي د کړکیج سره مخامخ کوي هغه پپتیک ټپونه او دهغي سوري کیدل او کلمو انسداد او یا احتشا موجودیت دي چې خپل محتویات په پریټوان کي غورځوي ځکه چه د پانکراس انزایم د لمفاتیک لاري جذب او عمومي دوران ته داخلېږي چه په پایله کي په سیروم کي د انزایم مقدار لوړځي او داډول پیننه کټ مټ حاد پانکراتایتس ته ورته والي لري.

خو که چیري د پريتواني مایع د امیلاز فعالیت د ۷۰۰۰ سوموجي یونت څخه زیات شي دیرزیات په حاد پانکراتایتس دلالت کوي او د کلمو په عاجلو پیښو کي د پريتوان د مایع د امیلاز فعالیت د ۴۸۰۰ یونت څخه نه زیاتیري بله داچې دامایع صفرا او بکتريا دواړه لري او دبلي خوا د ولاړه په حالت کي د گيډي رادیوگرافي په پريتوان کي د هوا موجودیت ښکاره کولي شي چې دغه پورتنې ځانگړې توپيرونه دغه دواړه په ناروغی یو دبل سره جلاکوي.

حاد کولي سستایتس کي هم د سیروم امیلاز زیاتیري او د پانکراس د حاد التهاب دروغجنه پیښه پیداکوي. ټول سوري شوی احشا ، انسداد او احتشا د جراحي عاجلي مداخلي اړتیا لري او یا باید لپراتومي اجرا شي. ترڅو د تشخیص په هکله قانع کونکي پریکړه صادره شي.

د یوي عقیدي له مخي د پانکراس د حاد التهاب رومبنيو د مقدم لابراتواري تشخیص له کبله د پخوا په شان پخپل حال پاتي دي. او هیڅ ډول زیاتوالي پکي منع ته ندي راغلي.

۱-۳: د حاد پانکراتایتس توپيري تشخیص

ناروغی	تاریخچه	فزيکي علامی	لابراتواري موندني
حاد پانکراتایتس	شروع يې ناڅاپي ده. ناروغ شدید درد لري په تاریخچه کې د دصفرې ډبرې الکولیزم، پیپتیک قرحې،	د بطن فزيکي علامه دومره وصفي نه وي درد ناکه ناحیه په چپ پورتنې کوارانت او یا اپي گاستریک کې وي	په میتازو او امیلاز کې لوړ وي هاپوکلسیما په شدیدو پیښو کې موجود وي پراسنتیزسس کې د

شحمي نكروزس شواهد اويا وينه لرونكي مایع موجود وي دامیلاز مقدار لوړ وي رادیوگرافي کې چې طرف په لور ایفیوژن موجود وي	د گیدې پړسوب کم یا نشته انسدادی حرکات کم یا نه وي شاک او سیانوز د توجه وړ وي ناروغ نارام وي.	تروما، دغذا خرابوالی او د گیدې د پورتنې برخې جراحي مداخله موجود وي.	
رادیوگرافي د پریټوان په داخل کې ازاده هوا ښکاري	گیده د تختی په شان سخته وي، شـخه وي. اـپی گاستریک ناحیه دردناکه وي ناروغ د حرکت خـخه ویرېړې شاک کم لیدل کېږی	د پیپتیک ټپ تاریخچه	د احشاو سوري کیدل او پیپتیک ټپونه
سپین کریوات ۲۰۰۰ دی. د پریټوان مایع رنگ وينه لرونکی دی غایطه مواد هم وينه لري	وصفي علامه نشته	ناروغ زور د زړه ناروغی تاریخچه او یا تازه د جراحي عملې خخه دردی پیدا شوی وي	دمیزانتریکاوعیی انسداد
په رادیوگرافي کې دمیکانیکی انسداد وصفي علامی ښکاري	د گیدې پړسوب، شدید استداري حرکات، شاک نادر وي ناروغ د درد له زوره شاته تاویري	متناوب کولیکي درد، د دوه حملو منځ کې درد آرام وي د چورې د پخوانی عملیات تاریخچه	د کولمو حاد انسداد
وصفي نه دی	دبني خوا تندرئس زیات وي	درد زیاتره بنسي خواته موقعیت لري او دپانکراس د درد خخه یې شدت کم وي	صفاوي کولیک
د ECG پواسطه تشخیص کېږي	ندرته د گیدې شو علامی موندلې کېږي شاک او نارامی همیشه موجود وي	درد معمولاً سینه کې وي زڼې او لاسونو خواته ځي	د اکلیلي شراینو انسداد
هیماټوریا لري	د فخذې شریان ضربان	وصفي نه دی	د ابهر Disecting انیوریزم

	<p>خراب وي شاک او نارامي همیشه موجود دی</p>		
--	---	--	--

اختلاطات

الف: خايي اختلاطات

۱- په حاد پانکراتائیتس کې د او عیو داخل څخه دمایعاتو تیریدنه په خپله دپانکراس دتنه او الیوس ته ددې لامل ګرځي چې په کولمو کې دمایعاتو ډیره اندازه راټوله شي په پایله کې د Prerenal azotemia او Acute tubular necrosis لامل ګرځي. دغه غمجنه پیښه دحاد پانکراتائیتس په اولو ۲۴ ساعتو کې منځته راځي او د ۸-۹ ورځو پورې دوام مومي چې د ځینې ناروغانو لپاره یې Peritoneal او Hemodialysis ته هم اړتیا پیښیږي.

۲- نکروزس : چې پاک یا منتن (Sterile or infected necrotizing) پانکراتائیتس چې د ۵-۱۰ سلنه پیښې یې منځته راځي او زیاتره په مړینه باندې پاتی ته رسیږي پدې ناروغانو کې تبه، Leukocytosis، Shock، او په ۵۰ سلنه حالاتو کې د ځینو اورګانونو بی وسی (لکه د سپرو، پښتورګو او دهغی لارې وینه بهیدنه) ورسره یوځای وی. دغه اختلاط کې همیشه دجراحی مداخلې استطباب موجود وي او د ستنې له لارې چې د CT د لارښوونې له لارې ترسره کیږي دنکروز شوی مایعاتو ایستنه د Gram stain او کلچر لپاره ترسره کیږي.

۳- Pancreatic Abscess: چې دمنتن یا قیحي Pseudocyst پنوم یادیري. دایوه قیحي پیښه ده چې په دې کې دحاد پانکراتایتس څخه وروسته تر ۲ اونیو پورې موده کې ناروغ کې تبه، لیوکوسایتوزسس، داپي گاستریک ناحیې تندرئس او کتله موجوده وي ددې سره پلورل ایفیوژن او لوی Spleen د طحال ورید دترمبوزسس له کبله موجود وي نظر پورتنې اختلاط ته که ددې اسی دریناژ ترسره شي دمړینی کچه په کې کمه ده.

۴- Pancreatic Ascites: دحاد پانکراتایتس څخه دښه کیدلو وروسته په ناروغ کې ورو ورو دگیډې دپرسوب سره دسیروم د Amylase کچه لوړیږي خوپه ناروغ کې دگیډې درد ورسره موجود نه وي $Ascitic\ protein > 3gr/dl$ او $Amylase > 100\ unit/L$. دغه پیښه د پانکریاتیک Duct دخیری کیدلو او یا د پریټوان تشی ته د Pseudo cyst د دریناژ له کبله منخته راځي.

۵- دنژدې غړو اخته کیدل: دنژدې غړو اخته کیدل دپانکراس د نکروزس له کبله د پریټوان دننه کې وینه بهیدل، دوینې درگونو ترومبوزس (توری او پورتل وریدونو) دغټو کولمو انفارکشن او انسدادی ژپړی.

ب : سیستمیک اختلاطات

۱- Acute respiratory distress syndrome (ARDS): دا دحاد پانکراتایتس یو جدي اختلاط دي چې دزړه د Dysfunction لپاره زمينه برابروي، دغه اختلاط د حاد پانکراتایتس دحمله ۳-۷ ورځو په موده کې دوینې د فشار او مایعاتو دپوره کولو

په خاطر د زیاتو مایعاتو او Colloid د اخستلو څخه منځته راځي چې ډیرې ددې اختلاط ناروغانو لپاره Intubation او Mechanical ventilation ته اړتیا پېښیږي. همدارنگه اتیلیتازسس، دمنصف اېسی، نمونایتس هم په حاد پانکراتایتس کې دا اختلاط پتوگه منځته راځي.

۲- زړه او رگونه: هایپوتنشن، هایپووالیومیا، مایوکارډیل انفارکشن، پریکارډیل ایفیوژن.

۳- وینه: DIC (Disseminated intravascular coagulopathy)

۴- دمعدې او کولمو وینه بهیدنه، Peptic Ulcer, Erosive Gastritis

۵- میتابولیک: هایپرگلایسیمیا، دترای گلسرایډ لوړوالی، هایپوکلسمیا، انسفالوپاتی او ناڅاپي روندوالی (Partscher's ریتینوپاتی) دایو نادر اختلاط دی چې ناروغ ناڅاپه لیدل له لاسه ورکوي داپه مکولا او اپتیک دسک کې وینه بهیده او Cotton wool spot لیدل کیږي.

دحاد پانکراتایتس درملنه

A: دحادی حملی درملنه

الف: لږ حاده حمله دڅو ورځو په موده کې په خپله بڼه کیږي

ب: په منځنی کچه دحملی درملنه

۱- Nasogastic suction: ددې تیوب له لارې معده پرې منخل کیږي او محتویات یې ایستل کیږي ترڅو چې دگیدې دپرسوب، کانگو، اسپریشن نمونیا څخه مخنیوی وشي او دخولې له لارې خواړه او اوبه نه ورکول کیږي.

۲- د درد ارامولو لپاره Meperidine د ۱۰۰-۱۵۰ ملي گرامه د عضلې له لارې هر ۳-۴ ساعتو کې چې ترڅو ضرورت وي ورکول کیدلی شي خو که دپنبتورگو او ځیگر دندې ډیرې خرابې وي نو دوز یې کمیږي.

دمورفین ورکول د اووډي دمعصری د تقبض لامل گرځي خو که درد د پورته درملو سره آرام نشو بیایې ورکولای شو.

۳- دخولې دلارې خواړه هغه وخت پیلېږي چې درد غلی شي اودکولمو اوازونه، استداري حرکتونه واوریدل شي (که څه هم د Amylase کچه لوړه وي) اول کې نری مایع وروسته لږ غوړ څه غوړ خواړه ورکولی شو.

چې کله ناروغ د حاد صفراوي پانکراتایتس څخه بڼه شو Laparoscopic cholecystectomy ترسره کیږي خو په انتخابي ناروغانو کې یواځی Endoscopic Sphinctrectomy اجراکیږي دمتکرر پانکراتایتس دحملو د درملنې لپاره په کوچني پیپلاء (Minor Papilla) کې Stent ایښودل کیږي.

ج: د شدید حاد پانکراتایتس درملنه:

۱- په شدید حاد (More sever) پانکریاتایتس خصوصاً Nicrotizing Pancreatitis کې چې دزیاتو مایعاتو د لیکاز له کبله د زیاتي اندازې مایعاتو ورکولو ته اړتیا وی

(ناروغ ته د 500-1000 ml/H دڅو ساعتو لپاره او بیا 250-500ml/H) مایع ترهغې چې د وریدو داخلي حجم پوره کړل شي ورکول کېږي په Intensive care unit کې ناروغ تر څارنې لاندې نیول کېږي دزیاتو کولونید مایعاتو ورکول د ARDS خطر زیاتوي.

۲- Calcium Gluconate : د ورید له لارې که د هایپوکلسمیا شواهد موجود وي ورکول کېږي.

۳- که د هایپوالبومینیا شته وي او یا کواگولوپاتي موجود وي نو ناروغ نه د Fresh Serum albumin او Frozen plasma انفیوژن لزمېږي.

۴- که شک د مایعاتو د ورکولو سره سره دوام مومي نو Pressors ورکول کېږي.

۵- خواړه: دحاد پانکراتایتس په شدیدې حمله کې د څو اونیو لپاره دخولې له لارې خواړه زغملی نشي Total Parenteral nutrition (TPN) د شحمیاتو په گډون د ۷- ۱۰ ورځو پورې ترسره کېږي چې د TPN سره د اتان خطر زیات وي.

۲- دانتاني اختلاط دمخنیوي لپاره دپراخه اغیزی لرونکي انتي بیوتیک لکه Imipenem (۵۰۰ ملي گرامه هر ۸ ساعته وروسته د ورید له لارې) ، Cefuroxime (1.5 ملي گرامه د وید له لارې دورځې درې ځله او بیا ۲۵۰ ملي گرامه دخولې دلارې دورځې دوه ځله د ۱۴ ورځو لپاره) سپروفلوکساسین او مترونیدازول دمنتن نکروتیک پانکراتایتس لپاره ورکول کېږي خو په روتین ډول د ۳۰ سلنه څخه کمو ناروغانو کې انتي بیوتیک نه ورکول کېږي.

۷- دوریدله لاري Somatostatine ورکول لاخرگند نه دي او د Octerotide ورکول گټه نه لري.

۸- ناروغ دي د شديدې څارنې لاندې خونه کې بستر شي او دهغه د وينې، هيماتوکريت، دوينې دسپينو حجراتو شمير، سيروم الکتروليت، Calcium، BUN، Creatinine، AST، LDH او ګازات دي مونيتور شي دناروغ وينه، تشی متيازي، پلورايي مايع او بلغ بايد وکرل شي.

B : د اختلاطو درملنه :

دپانکراتايتس په شديدو حالاتو کې بايد د جراح سره سلا و شي. که چيرې تشخيص شکمن وي نو د پلټنې لپاره Lapratomy ترسره کيږي که پانکراتايتس نه وي نو د لاس وهنې څخه پرته گيډه گنډل کيږي. که پانکراتايتس لږ او کولي ليتازسس ورسره مل وي نو کولي سيستیکتومي يا کولي سيتومي ترسره کيږي. که پانکراتايتس دکولي ډوکو ليتازسس له امله وي او بيلروبين د 5mg/dl څخه لوړ وي او يا Cholangitis ورسره يوځای وي نو اندوسکوپيک ريتروگراد کولانجيوپانکراياتوگرافي داندوسکوپيک Sphincterotomy سره يوځای ترسره کيږي او تيره ايستل کيږي. که نیکروتیک پانکریاتایټس وي دناروغ دکلينيکي حالت دخرابوالي دنورو غړو د دندو دخرابوالي سره يوځای وي او د ۴-۶ اونيو په موده کې د داخلي درملنې سره بڼه نه شوو نو جراحي درملنه ترسره کيږي. د منتن نکروزس لپاره تل د جراحي درملنه کيږي موخه يې داده چې نکروتیک او شاوخوا انساج لری او بڼه دريناژ شي.

د ۱۹۸۰ کال څخه راپدې خوا د بیرنی پانکراتایتس د مړینې کچه د ۱۰ څخه ۵ سلنې ته راکمه شویده.

Pseudo Cysts

کله چې د پانکراس عصاره او د حجراتو خرابي شوي پارچي د پانکراس د کپسول خواته ننوځي او د مایع تولیدو سره ملګري شي زدوسست نومیږي. چې د فبروبلاست پواسطه احاطه شوي او د مجاورو اعضاوو د سیروزي طبقي لخوا د هغې دیوالونه جوړښت مومي ، معمولاً د ګیډي په منځني او یا چپ پورتنی برخه کې ځای لري. کیدای شي چه سست د پریټوان په وړوکی سک د معدې او کولون په منځ کې ځای ونیسي. او همدارنگه د معدې او ځیګرو او یاد مستعرض کولون په الیافو کې ځای نیولای شي .

سست موجه داروي او جسامت ئي شاید دومره زیات شي چه د خپل غټوالي له امله په اثنا عشر او معده فشار روارې او مقابل طرف ته یې تیله کړي. چه اثنا عشر بڼي خوا او معده پورتنې خواته بیځایه کوي. همدارنگه کولای شي چې چپ دیافراګم پورته خواته او مستعرض کولون کښته خواته تیل وهي.

د ناروغ غوره ګیله ناخرګند درد دي او کوم ځانګړې بورینګ وصف نه لري. سست زیاتره دردناک او د جس وړ دي او داډول سست د پانکراتایتس څخه ۳-۴ اونۍ وروسته پیدا کیږي . د سږو په چپه خوا کې اتلکتازس او یا پلورائي انصباب منع ته راورې. د

باريوم سره د هضمي جهاز اکسري کولایشی چه د سست ځای بنکاره کړي او د هضمي جهاز افات د پښتورگو د افاتو سره یوځای د کلینیکي ډگر څخه وباسي.

ژیري په ۱۰ سلنه پیښو کي پیدا کیري او د سیروم امیلاز دوامداره زیاتوالي د زدوسست په شته والي دلالت کوي. ددي ناروغي غوره توپیري تشخیص د گیدي د پورتنې برخي د نیوپلازم سره کیري خصوصاً که چیري دا کانسر په پانکراس پوري اړه ولري. په داسي پیښو کي د مساعدو فکتورونو لټول لکه الکولیزم، صفراوي ډبري، پیتیک تپونه اړین دي. او که چیري د تروما تاریخچه ولري د زدوسست د پیدایښت له پاره غوره زمینه ده.

زدوسست که چیري پریتوان کې وي ، پلورا او یا منصف ته ورڅیري شي نو بیا هغه وخت دا خطرناکه حادثه بلل کیري او ځني وخت دا څیري کیدل د پریتوان شاه او یا غاړي ته صورت نیولي شي.

درملنه

داخلي او یا خارجي دریناژ د تداوي غوره لار ده او باید سست د معدي د جدار ویا د کولمو د لوب سره انستوموز وړکړ شي او دا عملیات ډیر لږ مورتالیتی لري.

ځنډني پانکراتايتس (Chronic Pancreatitis)

پيژندنه:

دپانکراس د ځنډني التهاب څخه عبارت دې چې په فبروزس او داکزوکراين انساجو په ويجاړيدلو سره ځانگړې شوی دی.

د پانکراس مزمن التهاب د کلينيکي نظره په ډول ډول گيلو سره ځان بنسکاره کوي. که چيري ناروغي زيات بابيري وکړي د حاد پانکراتايتس په څير منح ته راځي. او حمله ئي وخيمه او ډيره ناڅاپي وي. ليکن زياتره تدريجي او ډير لږ د گيډي د درد سره ملگري وي تر ټولو ډير زيات ځنډني پانکراتايتس په بيا بيا راتلونکي ډول او په ازيمائي څيره ځان ميدان ته راباسي. ثابت ځنډني پانکراتايتس پرته د حادي حملي څخه معمولاً د گيډي او د شاد ثابت درد سره ملگري وي يو شمير کمې پيښي د اگزوکرين د عدم کفائي او يا ديايتس منظره بنسکاره کوي. (د لنگرهانس ازلت داخه کيدولو له امله) په ۵۰ سلنه پيښو کي په پرانکيم او يا د پانکراس په قنات کي د کلسيم ترسب ځاي نيسي. او دي ته کلکاریوس پانکراتايتس وائي چه معمولاً په پخوانيو شراب خوړونکو کي پيدا کيږي.

پتالوژي :

په لاندي ډول ده

- په اسينار حجراتو کي فبروزس ليدل کيږي
- التهابي هډې ، ازيم او نکروزس پيدا کيداشي

- د دکت سیستم میتاپلیزیا او پراختیا منع ته راځي
- د کلسیم د مالگو ډول ډول ترسبات لیداي شو
- په نسبي ډول د لنگرهانس اسلیت حجرات بڼه دي
- په ځینو پیښو کې دا پتالوژیک وتیره یواځي یواځي د پانکراس په راس کې ځای

نیولي وي

په ځنو نورو پیښو کې په پراخه ډول په توله غده کې بنسکارېږي په ځنو پرمختللو پیښو کې پانکراس وړوکی او فبروزي وي. د دکت سیستم ځني برخې تنگې او ځني نوري برخې پراخه او متوسع معلومیږي.

د زودوسست او یا اېسي جوړیدل د ځنډونې پانکراتایتس د نادر و اختلاطاتو څخه شمیرل کیږي.

لاملونه

د پیدایښت له مخې په لاندې ډول دي

- تر ټولو زیات د شرابو خوړل زیات رول لري
- صفراوي ډبري
- په پپتیک قرحو کې کم لیدل کیږي
- په تروما کې هم زیات عمومیت نه لري
- او تر ټولو کم په میتابولیک تشوشات کې هم لیدي شو

• په هیموکروماتوزس کې د پراخه فبروزس سره یوځای پرته د التهابي وتیري څخه

لیدل کیږي

• همدارنگه د پروتین مل نوتریشن پېښو کې د لیدني وړ دي

کلینیکي بڼه

گیلی

د ناروغی په پیل کې د گیډي درد سره یوځای د اکزوکرین گډوډي مینځ ته راځي کله چې التهابي وتیره او فبروزس پرلپسې ډول دوام پیدا کړي نو بیا هغه وخت په تدریجي ډول د پانکراس د غدې بې وسي منځ ته راځي. کله چې انزایمتیک سیستم ویجاړ شي نود هضم په پېښه کې هم گډوډي پیدا کیږي. په غایطه موادو کې زیات مقدار شحم او پروتین د باندې ووځي. دا ناروغ ډیر ډنگریږي، د بای کاربونیت د نشتوالي له کبله د اثنا عشر د قرحاتو د پیدایښت امکان ډیر دي. او همدارنگه ځني شواهد شته چه انسدادی پانکراس د معدې د افراز له پاره یوه ماده تولیدوي چه هغې ته گسټریک سکری تاگوک وایي. که چیري ناروغان پدې ناروغي اخته وي نود هغوي غایطه مواد ځلانده، غوړ او اوبرین او بد بویه وي چه دي وصف ته ستیاتوریا وائي. او دا وصف د سو هضم په سندروم کې نه لیدل کیږي او د مزمن پانکراتایتس په ناروغانو د غایطه مواد د سطحې د پاسه د شحمي موادو څاڅکي د لیدني وړ دي.

که څه هم د ویتامین D او ویتامین K جذب د خرابي سره مخامخ دي خوبیا هم د سپرو په شان دی ناروغانو کې تیتاني او پورپورا معمولاً زیاته نه ده. په ۱۰ سلنه پېښو کې

څرگند د یابیتس پیدا کیدایشي اوداد ناروغی په پرمختگ دلالت کوي. لیکن لمړي د د یابیتس له پیدا کیدو څخه د گلوکوز د ټولیرانس تست په زیات شمیر پیښو کي غیر نورمال دي. پدي رنځورانو کي د اوسني جذب زیاتیري او دا پیښه کېدي هیموسدوزس منع ته راوړي چه لامل ئي لاتراوسه ښکاره نه دي.

تشخیص

په ټولو هغه ناروغانو کي چه د گیلې د پورتنې برخي پرله پسې درد لري ددي ناروغی په هکله فکر کول په کار دي خصوصاً که چيري نوموړي درد دالاندني ځانگړتیا ولري.

• درد د منځني کرني چه خوا کي موجود وي

• الکولیزم او یا د صفراوي ډبري موجودیت ریښتني شي

• د گیلې نورې گډوډی په ریښتني ډول رد شوي وي

پدي رنځورانو کي لږ ژیري په پرله پسې ډول پیدا کېږي، د یابیتس چه کورنې تاریخچه نه لري او یا په رنځور کي د خراب هضم ناڅرگندي گیلې پیدا کېږي.

که نوموړي گیلې د ثابتې تبي اوسه منتیشن د لوړ والي سره یوځای شي پورتنی ناروغی په فکر کي راوړي.

کله چي د گیلې په ایکسری کي کلسیفیکشن ولیدل شو تشخیص د ریښتني خواته راکاږي خو باید داړخ او مخکيني اکسریس واخستل شي چه ډکت سیستم کلکاریوس د نظر څخه پټ پاتي نشي او داځایونه په څرگنده وگورو چي د اسینار حجرات کم شوي ښکاري او دناروغی تشخیص ئي د سیروم د امیلاز او لیپاز له مخي ایښودل کېږي.

او داتست هغه وخت د باور وړ دي چه ۸-۱۲ ساعت وروسته د حملي څخه اجرا شوي وي . خو دا باید ووايم څرنگه چه زیات شمیر اسینار حجرات له منځه تللي دي نو ځکه ځني وخت په سیروم او یا ادرار کي د امیلاز اندازه ډیره لوړه نه وي

همدارنگه ناروغانو کي د سکریتین او یاپانکروزایمین د تنبه څخه وروسته دامقداري تست اجرا شي د بای کاربونیت لیکن که چیرې د اتست د پانکراس د سر په تومور کي چه قنات ئي بشپړ توکه بند کړي وي نو بیا کيفي ارزښت پیدا کوي. پدي ناروغانو کي د سوهضم سندورم منځ ته راځي او کیدایشي چه په ثانوي دول د مهمو امینواسیدود نشتوالي له کبله پانکراتایتس پیدا شي.

کړکیچنه مسله داده چې هغه ناروغان چه د ځیگر په ځنډنی ناروغی اخته دي وروسته د تنبه څخه په هغوي کي هم د بای کاربونیت مقدار کم دي . لیکن خبره داده چه په یوه ساعت کي د بای کاربونیت د اطراح دهانه د ځگر په ناروغانو کي نورمال او د پانکراس په رنځ کي غیرنورمال دي.

درملنه

- ۱- دالکولو پرینبودل دناروغی. پرمختگ دروي او درد غلې کوي.
- ۲- د درد دغلي کولو لپاره نن ستروئیدل دالتهاب ضد درمل، اوپییات، امیسی تریپتیلین او دخولي له لاري پانکرایاتیک انزایمونه ورکول کيږي.
- ۳- دشحمی ناستی لپاره په خوړو کي غوړ کم، پانکریاتیک انزایمونه او H2 Receptor بلاکر کارول کيږي.

۴- دخولی له لاري دهايپوگلاسيمیک درمل په هغه ديابتس کې چې دپانکراس دبی و سې له کبله منخته راغلې وي.

د مزمن پانکراتايتس تداوي په غذايي رژیم کې د شحم د کموالي پواسطه څه ناڅه اجراکولي شو. پدې شرط چه ناروغان د ورځي د پانکراس د عصاري ۱۰-۲۰ گرامه پوري دخولي د لاري واخلي لیکن بڼه لار داده چه ناروغ ۱-۲ گرامه عصاره هر څو ساعته وروسته وخوري. د متوسط ځنځیر ترای گلیسراید د شحم د معاوضه کولو له پاره بڼه ده ځکه دا شحم پرته د لایپولیزس څخه په اساني سره جذب کیږي. د مزمن پانکراتايتس د درد کرارول ډاکتران د ناکامي سره مخامخ کړيدي ځکه د دوامداره نرکوتیک کارول په رنځورانو کې اعتیاد پیدا کوي

لږ شحم ، انتي کولي نرجیک دواگانې ، انتي اسید د قرحي د مخنیوي په لپاره ناروغ ته ورکول کیږي. جراحي درملنه په هغه ناروغانو کې چه صفراوي ډبري او یا نور افات لري گټوره لار ده. په بند شوي قنات کې مستقیمه مداخله کیږي. لیکن لمړي باید کثیفه مواد په عمومي قنات کې زرق او بیا اثنا عشر او امپولاواتر ته ننوزي. که چیري دا پانکراتايتس په ناروغ کې تیره او یا تنگوالی موجود وي او افرازا د هغې شاته تول شوي وي نو باید د پانکراس لکي غوڅه او قنات ئي د جوجینم د لوب سره انستوموزس شي او د Roux-en Y په میتود گندل کیږي.

که چیري پانکراس خراب شوي وي او ناروغ د درملنې په وړاندې بیاهم درد ولري غوره عرضي تداوي داده چه د پانکراس یوه برخه د اثنا عشر سره نژدي پریښودل شي او پاتي

۹۵ سلنه ټوله غده ایستل کیږي اودې عملیې ته Pancreatico duodenostomy وائي
(Whipple resection)

د پانکراس فبروسستیک ناروغي

په کوچنیانو او نوی زیریدلوکي ډیري غړي ددې ناروغي په واسطه نیول کیږي. او داناروغي د اوتوزومل رایزسیف تربت په واسطه انتقال مومي.

۱- د پانکراس د اسینار حجرات د فبروتیک انساجو پواسطه اشغال او شمیر ئي کمیږي او برسیره پردې زیات شمیر سیستونه او شحم هم راتولیري له دغه کبله په ناروغانو کي دسوهضم د سندورم گیلې منخ ته راوړي. د پانکراس د غدي د عدم کفائي له مخي د ناروغ غایطه مواد ځلانده او غوړ وي، دا ځکه چي Steatorrhea او کیروتیوریا لري.

۲- په نوي زیریدلي کوچني کي ډیر میکونیم پیدا کیږي او داد پانکراس د هضم د نشتوالي مهمه نښه ده، او دا کار د میکونیم ایلوس سبب کیدای شي. او په اخر کي کوچنی د غایطه موادو په امپکشن پرولپس او تغلف اخته کیږي.

۳- د هضمي جهاز د دوو خواوو مخاطي غشا په دغه رنخ اخته ده او کولاي شو چه د ریکتوم د بایوپسي په واسطه دغه پتالوژیک وتیره یقني کرو

۴- په یو خو شمیر پینبو کي د ځگر وړو کي صفراوي قنیوات بند یري چه په اخر کي د سیروز او پورتل هایپرشن سبب گرځي. د صفرا کخوره د جلاتیني موادو سره ډکه او هایپو پلاستیک معلومیږي

۵- د خولي لاري او د بدن خولي زيات مقدار سوديم کلوراید افرازوي او په گرمه هوا کي کيدایشي چه په ناخاپه ډول د سوديم دزيات کموالي سبب شي او مرگ منح ته راوړي

۶- ترټولو ډيره خطرناکه پتالوژيک وتيره هغه ده چه د کوچني په سږو کي پيدا کيږي دا ډول ناروغان په ځنډني برانکیتس او امفزیما باندي اخته کيږي او د برانکونمونیا له پاره مساعده زمينه برابروي

لاملونه

اتیولوژي ئي تراوسه پوري معلومه نه ده، یوه نظریه داسي ده چه غیر نورمال ویسید مخاط د بدن د مختلفو اعضاوو وړوکی توبولونه بندوي او دي حالت ته موکوویسیدوزس وائي لیکن دا خبره دانیمگرتیاوي لري چه ولي د خولي ټول غدوات په مرض نه اخته کيږي حال داچي دا غده هیڅکله مخاط نه افرازوي.

تشخیص

په تشخیص کي دغه لاندی تکی ارزښت لري

• کلینیکي بڼه

• د پانکراس د انزایمونو نشتوالي

• د خولو په غدواتو کي د الکترولايت زيات افراز

د مختلفو میتودو پواسطه د خولي کلوراید اندازه شويدي چه اندازه یې ۵۰-۶۰ ملي اکیولانت په یولیتري کي اټکل کيږي او داتست ډیر یقیني او د باور وړ دي.

په غایطه موادو کې ناهضم شوي پارچي او اکسریز او داسي نور د کوچنیوالي په لمړنیو کلونو کې د تشخیص له پاره ډیر گټور تمامیری.

درملنه

دغه لاندني ټکي په پام کې نیول کیږي

۱- د پانکراس د عصاري معاوضه کول

۲- زیات کالوري اخستل

۳- د زیات پروتین ورکول

۴- د شحم کموالي

۵- په شحم کې د منحل ویتامینونو ورکول لکه (ا، ډي، کا، اي)، ناروغ ته لازمیوونه

کیږي

۶- کافي اندازه مالګه باید ورکړل شي

۷- په سږو کې د حاد اتان د پیدایښت پوخت کې وړ اتني بیوتیک ورکول کیږي او د

اتان له منځه وړلو له پاره قوي الساحة اتني بیوتیک په زړه پوري دي. همدارنګه

وضعيتي دریناژ او د میسیت خیمه او خپرې دواګانې گټور ګام دي.

کاهلانو کې: څرنګه چې دا ډول ناروغان تر ډیر وخته ژوندي پاتي کیدای شي او یاداچه

په متوسط ډول ناروغي د پام څخه پټه پاتي کیږي ددي امکان شته چه د کهولت پوخت

کې داخلک د ناڅرګند پانکراتایتس، ځنډني برانکایتس امفزیما یا د ځیګر د

سیروزس له کبله د مړینې سره مخامخ کیږي چه اصلي وژونکی ئي سیستم فبروزس ناروغي ده

څرنګه چه د عمر د ډیروالي له امله په خولو کي سوډیم کلوراید په نورمال حالت کي هم زیاتیري نو ځکه دا تست د ناروغي د قطعي تشخیص له پاره دومره وصفي نه دي نو یواځي فاميلي تاریخچه او د موکس غدواتو بدلون د تشخیص یواځني لار پاتي کیږي.

د پانکراس کانسر

لاملونه

- ۱- سګرت
- ۲- ځنډني پانکراتایتس
- ۳- چاغوالی
- ۴- محیطي فکتورونه لکه پترولیوم پیداوار ، نفتالامین
- ۵- جنتیک بدلونونه لکه ۹۰ سلنه ډکتیل اډینوکارسینوما کې د K rase gene شتون مثبت وي.

پېښې

داناروغي اکثره هغه ناروغان چه عمر ئي د ۴۰ کلو څخه زیات دي اخته کوي نران نظر بنځوته دوه چنده زیات د ناروغي سره مخامخ دي او په هر ۲۰ مرګونو کي یو د پانکراس د کانسر پوري اړه لري. پیداینت ئي لکه د معدی کولون او ریکتوم کانسر په

شان په بنځو او ترانو کې لیدل کیدای شي. داسې عقیده شته چه دیابتیک ناروغان د کانسر له نظره نورمال خلکو ته زیات مساعد دي. په لودیزو هیوادونو کې یې پیښې ۱۰-۱۵ په سل زره کې او ۷۰ کلنې څخه وروسته یې پیښې ۱۰۰ په ۱۰۰۰۰۰ کې زیاتیري ۹۴% یې دپانکراس اډینوکارسینوما دی.

کلینیکي بڼه

گیلې: په رنځور کې ډنگریدل، ځایي درد، ژیري د ډیرو غوره گیلو له ډلې څخه شمیرل کیږي. د خراب هضم گیلې لکه، بي اشتهايي، زړه بدوالی، اوبړین غایطه مواد او یاقبضیت مهم اعراض دي. دغه گیلې د ناروغی وځامت، پیل، ساحي او مقدم تشخیص پوري اړه لري.

په عمومي ډول ژیري نظر ډنگریدو او درد ته کم پیدا کیږي، لیکن د تشخیص له نظره ژیري ډیر مهم رول لري. همدرانگه د ژیري پیدانبت داخبر ورکوي چه د صفرا جریان بند او افت تژدي امپولاواتر سره ځای لري. او دا یود خطر ابلاغیه ده چه رومبي ددي چه افت میتاستاز ورکوي باید مخه ئي ونیول شي. د ژیري سیر او شدت د صفراوي جریان د انسداد سره نیغ په نیغ اړیکه لري. او د توپیری تشخیص له پاره دویم جدول وگوري.

خارنبت په هغه ناروغانو کې چه ژیري لري ۴ چنده زیات دي او شاید د ژیري د ښکاره کیدو لمړي نښه وي په یو څو پیښو کې داسې معلومه شویدی چه بي درده ژیري د پانکراس د راس د کانسر یوه غوره علامه ده.

لیکن زیاتره دا ناروغان په گیده کي یو ناخرگند درد لري چه د غذا خوړولو پواسطه یا بنه والي مومي او یا وخامت پیدا کوي. د پانکراس د تني او د لکي درد وخیم وي او شاید تشخیصه علامه وبلل شي. د درد وصف بورینگ دي او د ملا د تیر منځني برخي ته خپرېږي او د ملاستي په حالت کي ډیر شدید کیږي او ناروغ مجبور دي چه د درد د کراري د پاره ودیږي او یاداسي کیښیني چه زنگونه اړم او دواړه لاسونه د زنگنو راجا پیره کړي. ځني ناروغان د درد د شروع څخه مخکي د دیپريشن حالت کي داخلېږي او ډیر غمگین وي او داغمجن حالت د پانکراس په کانسر کي نظر د گیدي نورو نیوپلازم ته زیات عمومیت لري.

فزيکي ازمويني

په فزيکي کتنه کي پرته له ژيږي او د خارښت څخه بل هيڅ شي موندلای نه شو، که څه هم په ناروغانو کي انسدادی ژيږي شته خو کېد ترهغه وخته پوري چه د ميتاستاز د برید لاندې نوي راغلي د ډيري پاملرني وړندي. لاکن دا نښه يواځي په ۵۰ سلنه پيښو کي صدق کولي شي. يو خرگنده لويه صفراوي کڅوړه چې درد نه لري او د شديد ژيږي سره ملگري وي دا يو رښتيني کانسري علامه بلل کیږي. چه د کولیدوک قنات د بندش له کبله منځ ته راځي (کوروازیرلا) خو که چيري بیا هم په دا ډول ناروغ کي صفراوي کڅوړه جس نه شي د ناروغي تشخیص د شک سره نه مخامخ کیږي. د بده مرغه تشخیص هغه وخت رښتني کیږي چې ځيگر د ميتاستاز له کبله اخته شوي او په

چپ فوق ترقوي ناحیه کي نودولونه جس کيږي. توري د کانسر د برید او یا د توري ورید د ترومبوزس له کبله لوی شوی وي.

۲-۳ جدول: دصفاوي قنات او دپانکراس دکانسر کلینیکي بڼه او لابراتواري

ازمويڼې

کلینیکي بڼه	دامپولاوتر کانسر	دصفاوي قنات کانسر	دپانکراس دراس کانسر	دپانکراس د تنی او لکی کانسر
درد	۶۰ سلنه کې نه وي ۴۰ سلنه کې وي	۴۰ سلنه کې نه وي ۶۰ سلنه کې شديد درد وي	۱۵% کې دردنه وي ۸۵% حالاتو کې متوسط یا شديد درد وي	زیاتره ډول ډول وي نامعلوم بورینگ وصف لري دملاستی په حالت کې شديد او دملا په منځنی برخه کې ځای لري
ژيږې	ژرپیل کوي ۸۰ سلنه پيښو کې شته ۲۰ سلنه حالاتو کې کله وي او کله نه وي	ژرپیل کوي ۹۰ سلنه پيښو کې څرگند او ښکاره وي ۱۰% کې کله وي او کله نه وي	ډول ډول وي پيښو شرفته او څرگند وي	ناوخته شروع کيږي متوسط یا پرمختللی وي
دوزن بايلد د زيږې څخه رومي	هيڅ نه وي يا متوسط وي	هيڅ نه وي يا متوسط وي	کله نه وي او يا د ۲۰-۱۰ پونډه	۲۰-۱۰ پونډه وزن کيږي

	وزن کمیږي			
شاید لږ تبه وي او د لږزه ورسره نه وي	هیڅ نشته	۱۰ سلنه کې وي	۳۰ سلنه حالاتو کې وي	تبه او لږزه
جسامت یې په میتاستاز پورې اړه لري	متوسط وي لاکن دمیتاستاز په صورت کې شدید وي	اکثراً پرمختللی وي نادراً کم وي	نه وي یا کمه وي	Hepatomegaly
هیڅ نشته	۵۰% یا نه وي	۲۰% یا نه وي	۵۰ سلنه	صفراوي کڅوړی غټوالی
کله کله وي	نشته	نشته	نشته	دتوري غټیدل
نشته	نشته	۹۰% پیښو کې نه وي ۱۰% حالاتو کې کله کله وي	۸۰ سلنه پیښو کې نه وي ۲۰ سلنه پیښو کې کله کله وي	صافراء او یوروبلینوجن په غایطه موادو کې
کله کله وي	نشته	۱۵% کې شته	۸۲ سلنه کی شته	په غایطه موادو کې وینه

لابراتواري ازمويڼي

د هغه ناروغانو لابراتواري ازمويڼي چه ژيړي نه لري عموما په ميتازو، ويني او غايطه موادو معاينه نورمال ده او هغه ناروغ چه په ژيړي اخته دي او ناروغي پرمختگ وکړي د ويني د بيلروبين سويه لوړه او غايطه مواد سپين رنگ لري .

کله د غايطه موادو رنگ سپين، غور ، خلانده او بدبويه وي. د دوامداره صفراوي لاري انسداد کي د ويتامين کا جذب هم دگډوډی سره مخامخ او ناروغان په هايپوپروترومبينيما اخته کيږي .

د سيروم اميلاز او ليپاز فعاليت يوازي په ۱۰ سلنه پيښو کي گډوډيږي خوبيا هم په ۲۷ سلنه پيښو کي په يو ساعته تشو متيازو کي د اميلاز سويه لوړه ده.

د پانکراس د راس تومور په صفراوي قنات باندي فشار راوړي او د پانکراس افرازات د سکريتين د تنبه خخه وروسته لاهم کميږي ليکن د باي کاربونات افراز نورمال دی د گلوکوز توليرانس تست او د تولبوتاميد تست د وريدي لاري د ۵۰-۷۰ سلنه پيښو کي غير نورمال وي. په غايطه موادو کي وينه موجود وي د کولاجايتس حملات منع ته راتلايشي ، ليکن دا ابناارملتي د پانکراس د راس په کانسر کي نسبتا کمه ليدل کيږي

د ناروغی سير او تگ لاره

۱. د پانکراس کانسر د صفراوي طرق د انسداد له کبله ناروغ د مرگ سره مخامخ

کوي

۲. خايي خپريدنه او لري ميتاستاز هم د ناروغی د خرابتيا نښي دي

۳. کیدایشی چه د مستقیمې خپریدنې له کبله ځیگر ، توري، معده، اثنا عشر، کولون د سستیک په وریدونو او یا پریټوان دلاري نوموړي اعضا ووتنه ځان ورسوي

۴. د هضمي سیستم د نیوولو له امله شدید نرف پیدا کیږي

۵. د پریټوان اخته کیدل د اسایټس د پیداښت لوي عامل دي

۶. لمفاوي غوټې ، هډوکي هم د ناروغی د خطر څخه په امان نه پاتي کیږي

تشخیص

ددغه لاندني ناروغي سره توپيري تشخیص کیږي

۱. دځیگر ناروغي

۲. د صفراوي قنات بندیدل

۳. د امپولا او صفراوي قنات کارسینوما

ددې موخې له پاره کېدي تستونه زیات ارزښت لري ځکه چې په خارج المنشه صفراوي افاتو کې کېدي تستونه نورمال وي. کانسر په زړو خلکو کې ډاکټر د ستونځو سره مخامخ کولي شي ځکه داناروغان ستوماتیا، کولیکي حملي، دردونه، لرزه، تبه هم لري. که چیري ناروغانو کې رومبي د ژیري څخه خارښت پیدا شي د صفراوي لاري په بندش دلالت کوي که ناروغ لویه صفراوي کڅوړه او لږ شاتته غټ کېد ولري کانسر په فکر کې راوړل کیږي

د اثنا عشر د مخاطي طبقي بدلون او د دوهم لوپ لویوالي ، د معدي بې ځایه کیدل د ناروغی په پرمختگ دلالت کوي

ددي اېنارملتي د معلومولو له پاره هایپو تونیک ډیوډینوگرافي ضروري ده. ددي تست د اجرا لپاره ناروغ ته ۲۰ ملي گرامه پروبانټین په عضلي کي ورکول کیږي چه د اثنا عشر هایپوتونیا منح ته راوړي. وروسته له هغي ناروغ ته د اثنا عشری تیوب په واسطه باریوم ورکول کیږي. همدارنگه د پورتنې میزاتریک شریان انجیوگرافي هم په تشخیص کي کومک کولي شي ځکه چه د پانکراس د اوعیو تنگوالی چې د تومور له کبله پیدا شوي څرگند یږي.

د پوستکي له لازې کولانجیوگرافي پواسطه د پانکراس د راس تومور شتون به څرگند وي خو د صفرای طرُق بندش او د پانکراس تومور مسئلي لاهم کړکیچني پاتي کیږي او یوازي جراحي پلټنه ددي مسئله په هکله پریکړه کوي

د پانکراس سکن هم د تشخیص له پاره یوه لار ده ، تاسي پوهیږي چه پانکراس کولي شي چه ځني اسیدامینونه د خپلو انزایمونه د جوړښت له پاره اخلي ، نومونډ کولي شو چه سیلینیم ۷۵اوگاما امیتنگ ایزوتوپ چه د میتونین اسید امین د سلفر اتوم ځای نیسي ناروغ ته ورکړو نوپانکراس د اصلي اسید امین په ځای دغه نښه شوي ایزوتوپ مواد اخلي او مونډ ته ماوفه ناحیه په گوته کوي

که څه هم یو معذرت موجود دي او هغه داچه کبد هم دا مواد اخستلي شي لیکن د کبد خیال د معلومولو له پاره په عین وخت کي د طلا کولو ئیدل ایزتوپ مواد ورکوو چه د کبد خیال بشپړ معلوم کړو او پانکراس دااخرني ماده نه اخلي.

ددغه میتود په واسطه د پانکراس د تنی او لکي د تومور د بنکاره کولو له پاره گتور معلومات ترلاسه کوو او کولاي شو چه هغه تومورونه چه جسامت ئي دوه ساتي متره هم وي بنکاره کړي

که چيري ناروغ ژيري ونه لري تشخیص ستونځمن دي خوییا هم ثابت درد ، دنگریدل او د نورو جهازونو نورمال والي دا کتر د تومور له پاره شکمن کوي. د Ascites ناروغ کي پخپله د Ascites مایع د کانسرد حجراتو د پلتنی له پاره بڼه وسیله ده، لیکن د نورو تومورونو د تشخیص سره غلطیږي یو ماهر سړي کولي شي چه په اثناعشري مایع کي خبیثه حجري په ۴۰ سلنه پیښو کي وگوري.

د تومور ستیژونه

۱- لمړی ستیژ: تومور هغه وخت د ایستلو وړ وي چې :

الف: T1-T2 تومور یو ساتي متر او یا د دوه ساتي مترو څخه غټ وي.

ب: NX : دلمفاوي غوټو اخته کیدل څرگند نه وي.

ج: سلیاک اکسس اخته شوی نه وي.

د: Superior mesenteric artery : SMA اخته شوی نه وي.

ه: Superior mesenteric vein with portal vein اخته نه وي.

و: دپانکراس څخه دباندي ناروغی خپره شوی نه وي.

۲- دوهم ستيژ

الف: په موضعي توگه يې پرمختگ کړې وي.

ب: شريانونه اخته شوی نه وي (سلياک اکسس ، SMA)

ج: وريدي انسداد (SMV ، پورتل وريد)

۳- دريم ستيژ

الف: ميتاستاز T1-T3 ، NX ، M1 (تومور ديو يا درې ساتي مترو څخه غټ وي) لري

برخو ته يې ميتاستاز ورکړی وي لمفاوي غوتو ته يې ميتاستاز ورکړی وي.

ب: ځيگر ، پريتوان او سږو ته يې ميتاستاز ورکړی وي.

درملنه: که چيري کانسر د پانکراس په راس کي ځاي نيولي وي جراحي غوڅول

يوآځني تداوي ده. ليکن د تني او لکي کانسر مخکي لډي چه ميتاستاز ورکوي په

مشکل سره معلوميدائيشي. د هغو سلو ناروغانو څخه چه د پانکراس د راس تومور له

کبله ډاکتر ته مراجعه کوي يوازي ۱۰-۲۰ فيصد پيښي د پلټني پوخت کي د جراحي

عمليات له پاره مساعد دي. دپانکراس د راس سيستم د اثنا عشر غوڅول د صفراوي

قنات اوپانکراتيک انستوموز د جوجينم سره د ويپل پروسيجر په نوم يادېږي ددغه

عملياتو سره بيا هم ۱۵-۲۰ فيصد پوري مرگ منح ته راوړي شي په اخر کي ددغه سلو

ناروغانو څخه ۱-۲ سلنه پوري تر پنځه کلونو پوري ژوندی پاتي کيدائيشي او داويلي شو

چه دا تومور د لمفاتیک او دويني د اوعيو اخته کيدل ډير خوبنوي د ژيري په ناروغ کي

د مرستیالی تداوي په توگه کولي شو چه صفراوي کڅوره د هضمي جهاز د سره انستوموز کړو ترڅو چې د ناروغ شدید خارښت کم کړنې خود عمر د اوږدوالي چانس ئي نشته. داندوسکوپیک دلاري د Sent اینسودل یوڅه ارامولی راولي او دمړینې کچه کموي چې دلنډې مودې لپاره ښه پایله لري. داثنا عشر په بندوالي کې د درد د ارامولو لپاره جراحي ښه درملنه ده. رادیوتراپی د کیموتراپی په پرتله گټوره ده ۵ فلورویوراسیل او جیم سایتابین دناروغی په شدیدو حالاتو کې گټور دی.

د پانکراس نور حالتونه

د لانگرهانس د ایسلت حجرات هم د خبیث او سلیم تومورونو ځای کیدایشي چې ځني د هورمونل افزاز له کبله ډول ډول کلینیکي سندورومونه منع ته راوړي

- ۱- انسولین سیکرتینګ بیتا سیل تومور (چه په دیابیتس کې به ئي ولولي)
- ۲- نن بیتا سیل تومور او یا ایسلت حجراتو هایپر پلیریا چه د معدی د هایپر سکریشن او دوامدرو پپتیکوقرحاتو سبب گرځي (زولیجرایلسن سندروم) هغه هورمون چه ددغه تومور څخه افزازېرې گسترین ته ورته والي لري چه د معدی د جداری حجراتو د تنبه سبب گرځي او هایدرو کلوریک اسید زیاتېرې
- ۳- هغه سندروم چه ناروغان شدید نس ناستی ، هایپو کلیمیا لري خود معدی هایپر سکریشن پکې نشته او هم د نن بیتا سل حجراتو د تومورنو په ډله کې نوم یاد شوي دي
- ۴- همدارنگه کیدایشي چه د پانکراس تومور د پره تایروئید ، ادرینال، نخامیه غدي د ادینوما سره یوځای وي او شاید ناگیلي تاریخچه ولري

۵- د پانکراس د نسج ایکتوییک موجودیت په هضمي جهاز کې لیدل کېږي چه زیاتره په میکل رتج او نورو ځایونو کې موندلې شو او همدارنگه په معده او اثناعشر کې هم ځای لري.

۶- پانکراس غیر معمولي نیوپلازم د سست ادینوما ، سست ادینو کارسینوما او همانجیوما نومونه ذکر شويدي.

ماخذونه

- ۱- ظفرزی، کامران ، دصفر اوي فئاتونو او پانكراس ناروغی، دپوهنيار علمي رتبی ته دترفيع علمي اثر ژباړه، د ننگرهار پوهنتون دطب پوهنځی، كال ۱۳۸۷ ل. ل.
2. Andreoli and Charles C.J Car Penter, Robertc. Griggs, ivorj. Benjamin, Cecil Essentials of Medicine, Saunders company, 2007 England.
3. Christopher – Haslett, EDvin.R. Chilvers DAVIDSON'S Principles and Practice of Medicine, Chruchill Living Stone, 2002 England
4. Edward C. Klatt, Robbins and Cortan Atlas of Pathology, Saunders Company 2006, England.
5. Fauci Anthonys. Braunwald Engene, Longo- Houser- Harrison's Principle of Internal Medicine 17th Edition, Mc Graw Hill Company, 2008 New York.
6. KUMAR and CLARK Clinical Medicine, 7th Edition, Saunder company, 2009 England.
7. Stephen J. MC Phee – Maxine A. Papadakis, Current Medical Diagnosis and Treatment MC Graw-Hill Company 2010 USA.



د مؤلف لنډه پېژندنه:

نوم: محمد ظاهر ظفرزی

د پلار نوم: محمد ظفر

علمي رتبه: پوهاند

اوسنی رتبه: مافوق رتبه

علمي کدر کې د شمولیت نېټه ۱۳۴۵/۱۱/۱

استاد د ننگرهار ولایت د چپرهار ولسوالۍ د سرې قلعي په کلي کې زیږدلی او خپلې لومړنۍ زده کړې یې د همدې ولسوالۍ په لېسه پای ته رسولې او منځنۍ ښوونځی یې د کابل د ابن سینا په متوسطه ښوونځي کې په اعلی درجه بشپړې کړې دی، د کابل د عالی دارالمعلمین څخه یې د فراغت سند لاسته راوړ، او له هغې وروسته د کابل په طب پوهنځي کې شامل او په ۱۳۴۵ کال کې له نوموړې پوهنځي څخه فارغ او له ازموینې وروسته په ۱۳۴۵/۱۱/۱ د ننگرهار پوهنتون د طب په پوهنځي د داخلې په څانګه کې د استاد په توګه ومنل شو او خپلې دندې ته لې ادامه ورکړه. لوړې زده کړې یې د امریکا د انډیانا پولس، انډیانا میډیکل سنټر کې د داخله ناروغيو په څانګه کې سرته رسولې او د درې کالو لپاره د fellow او Reiden علمي کدر یې بشپړ چې د بریالیتوب څخه وروسته په ۱۳۵۷ کال خپل ګران هېواد ته راستون شو.

استاد له ۱۳۶۰-۱۳۶۴ کال پورې د لومړي ځل لپاره د طب د پوهنځي د ریاست مقام ته وټاکل شو، په ۱۳۷۲/۸/۱۹ هـ ل د ۴۴۱ ګڼې فرمان له مخې د دویم ځل لپاره د طب پوهنځي د رییس په توګه مقرر شو او د دریم ځل لپاره د جهادي حکومت د راتګ په وخت کې هم د طب پوهنځي د رییس په توګه په خپله دنده پاتې شوی، پوهاند ظفرزی

په ۱۳۸۰/۱۰/۲۰ نېټه د ۱۶۷۷ گڼې حکم په اساس د ننگرهار د طب پوهنځي د داخلي او بيوشي خانگي آمر ټاکل شوی.

همدارنگه استاد د لوړو زده کړو د وزارت د ۲۵۶/۷۵۳ ۱۳۸۴/۲۱۴ هـ ل مکتوب په اساس د ننگرهار پوهنتون د سرپرست رييس په توگه وټاکل شو.

د استاد پوهاند ظفرزي اوسنی دندې او فعاليتونه په لاندې ډول دي:

1. د ننگرهار د طب پوهنځي د داخلي خانگي آمر په توگه له ۱۳۵۸-۱۳۸۹ هـ ل
2. د ننگرهار د طب پوهنځي د علمي شورا غړی
3. د ننگرهار پوهنتون د علمي ترفیعاتو د کمېټې غړی
4. د ننگرهار پوهنتون د علمي عالي شورا غړی
5. د ننگرهار پوهنتون د دسپلين او انضباط کمېټې رييس
6. د ننگرهار د طب پوهنځي د مشورتي بورډ غړی

هېره د نه وي چې محترم استاد پوهاند ظفرزی يو شمېر زيات علمي کتابونه، مقالې، رسالې ليکلې او د څېړنې او ارزونې يې کړې چې بهر او خپل هېواد کې خپرې شوې دي او د ننگرهار پوهنتون په ځانگړي توگه د طب پوهنځي ډېره پراخه گټوره علمي زېرمه يې برابره کړې ده.

په درنښت

Abstract

As we knew Afghanistan is one of the poorest countries in the world, and still suffers from war and post war conflict. Our young students, especially medical students can't afford buying medical books and also their level of understanding from English is very low. There for, I decided to write some medical books in Pashto which is in lined with the curriculum of medical college.

I have incorporated all the international changes and progresses happened so far, so that every medical person and student will be benefited.

I believe my following books would be better resources for teaching and research for coming several decades.

1. Gastro Intestinal Disease
2. Liver and Biliary System and Pancreas Diseases
3. Hematologic Diseases
4. Renal Diseases

Book Name: Liver, Biliary System and Pancreas Diseases
Author: Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai
Publisher: Nangarhar Medical Faculty
Number: 2000
Published: 2010
Download: www.nu.edu.af

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (**DAAD**) with funds from the German Federal Government.

The technical and administrative affairs of this publication have been supported by Umbrella Association of Afghan Medical Personal in German speaking countries (**DAMF e.V.**) and **Afghanic.org** in Afghanistan.

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 medical text books please contact us:
Dr. Wardak, MoHE, Kabul, Afghanistan
Afghan cell: 0706320844, Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 621 1285

Printed in Afghanistan, 2010