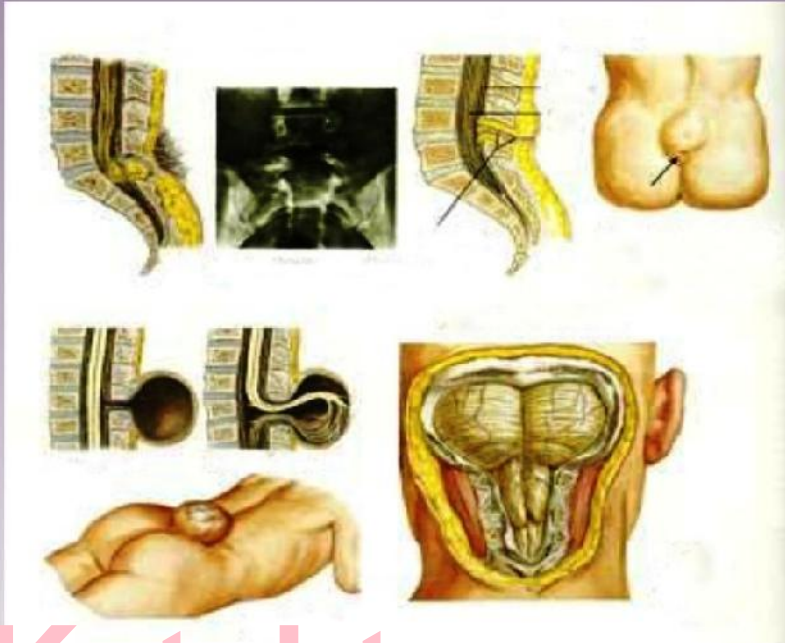




ننگرهار طب پوهنځی

د سیستمونو پتالوژي



Ketabton.com

پوهنوال ډاکټر خليل احمد بهسودوال



۱۳۹۲

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

د سیستمونو پتالوژي

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

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

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

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل

تیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان ۷-۵۶۷۸۹-۲۳۴-۱-۹۷۸



د لوړو زده کړو وزارت پيغام

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

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

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

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

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

هم چاپ شي.

په درنښت

پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۲

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

د یادونی وړ ده چې د مولفینو او خپروونکو له خوا پوره زیار ایستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتویات د نړیوالو علمی معیارونو په اساس برابر شوی خوبیا هم کیدای شي د کتاب په محتوی کې ځینی تیروتنی او ستونزی وجود ولری، نو له دی امله له درنو لوستونکو څخه هیله مند یو ترڅو خپل نظریات او نیوکی د مولف او یا زمونږ په پته په لیکلی بڼه را ولیږی، ترڅو په راتلونکی چاپ کې اصلاح شی.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټی او دهغی له مشر ډاکتر ایروس څخه ډېره مننه کوو چې ددغه کتاب د چاپ لگښت یی ورگړی دی. دوی په تیرو کلونو کې هم د ننگرهار د طب پوهنځی د ۲۰ عنوانه طبی کتابونو د چاپ لگښت پر غاړه درلود.

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

د لوړو زده کړوله محترم وزیر بناغلی پوهاند ډاکتر عبیدالله عبید، علمی معین بناغلی پوهنوال محمد عثمان بابری، مالی او ادري معین بناغلی پوهنوال ډاکتر گل حسن ولیزی، د ننگرهار پوهنتون رییس بناغلی ډاکتر محمد صابر، د پوهنتونو او پوهنځیو له بناغلو ریيسانو او استادانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړی یی هڅولی او مرسته یی ورسره کړی ده.

همدارنگه د دفتر له بناغلو همکارانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یی نه سترې کیدونکی هلی ځلی کړی دي.

ډاکتر یحیی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، مارچ ۲۰۱۳

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

دبیل خبري :

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

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

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

د کتاب په هکله تفریظ

د طب پوهنځی د پتالوژی خانگی محرمو غړو ته!

اسلام علیکم ورحمة الله وبرکاته

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

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

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

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

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

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

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

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

والسلام

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

د داخلی ځانگی شف

د کتاب په هکله تفریظ

د طب پوهنځی د پتالوژی خانگی محرمو غړو ته!

اسلام علیکم ورحمة الله و برکاته

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

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

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

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

والسلام

پوهاند دوکتور عبدالروف (حسان)

د جراحي څانگې شف

فهرست

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

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

دوهم فصل

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

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

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

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

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

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

۳۴۷	خُنْدَنِ التَّهَابِي دَرْمَاتُوزَس
۳۴۷	پَسُورِيَازَس
۳۵۰	لِيكُنْ پِلَانُوس
۲۴۲	دَبَلَسْتَرِ پِيْدَاكُوْنِكِي نَارُوغِي
۳۵۲	پَمْفِيْگُوْسَس
۳۵۳	پَمْفِيْگُوْسَس اَوْلْگَارِيْزَس
۳۵۴	بُوْلَس پَمْفِيْگُوْئِيْد
۳۵۵	دَرْمَاتَايْتَس هَرْتِيْفُورْم
۳۵۶	تُوْمُورُوْنَه
۳۵۶	دَاپِيْتِيْلِيْم سَلِيْم اَوْمَاقِبَل كَانْسِرِي نَارُوغِي
۳۵۶	سَبُورِيْكَ گَرَاتُوزَس
۳۵۷	كِرَاتُوكَاْتُومَا
۳۵۸	زَخِي (Verrucae (Warts)
۳۶۰	اَكِيْنِيْكَ كِرَاتُوزَسَس
۳۶۲	دَاپِيْدِرْم خَبِيْث تُوْمُورُوْنَه
۳۶۲	سَكُوَامَس سَل كَارَسِيْنُوْمَا
۳۶۵	بَزَل سَل كَارَسِيْنُوْمَا
۳۶۷	دَمِيْلَانُوسِيْت حَجْرُوتُوْمُورُوْنَه اَوْ تُوْمُورُ دَوْلَه نَارُوغِي
۳۷۰	خَبِيْث مِيْلَانُومَا
۳۷۵	
	شِيْرْم فَصَل
۳۷۶	دَهْدُوْكَو نَارُوغِي
۳۷۶	دَهْدُوْكَو اَرْتِي اُوُوْلَادِي نَارُوغِي
۳۷۷	اَكَاَنْدَرُوپِلَازِيَا

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

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

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

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

سريزه:

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

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

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

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

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

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

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

لومړۍ فصل

پښتورگي او اطراحي لاري

- دگلو مېرو لرونو ناروغي
 - دگلو مېرو لرونو دناروغيو پټو جنزيس
 - نفرونيک سندروم
- نفرينيک سندروم
 - حادثکثري گلو مېرو نفر ايتيس
 - چټک پرمختلونکي گلو مېرو لرونفر ايتيس (هلاکي)
 - مزمن گلو مېرو لرونفر ايتيس
- هغه ناروغي چي ټيوبولونه او بين الخلاکي نسج ماونوي
 - بين الخلاکي ټيوبولي نفر ايتيس
 - حاديبالونفر ايتيس
 - مزمن بيالونيفر ايتيس اوريفلکس نفروپاتي
 - ددرملودکارولونه کبله بين الخلاکي نيفر ايتيس
 - حادنيوبولي نکروزيس
- دپښتورگوسيتيک ناروغي اودبولي لاروبندبت
 - دپښتورگوتيري
 - هايډرونيفروزيس
- نومورونه

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

سریزه: -

د پښتورگونورمال جوړښت اودندي:

پښتورگي دانسان د بدن بیوشیمیکی هوموستازیس دلاندي لاروپربنسټ
تأمینوي:

- دمیتابولیک فضله محصولاتو اطراح کول
 - داوبواوالکترولایتونو د بیلانسی تنظیمول
 - داسیدوبیزبیلانسی تامینول
- همدرانگه پښتورگي لاندي مواد هم تولید وي:
- پرستیاگلانډین: داوبواوما لگود تنظیمولواو دویني درگونو دمقویت (Tone) د برابرولولامل گرځي.
 - اریتروپوټین: دویني دسروحجروتولید تنبه کوي.
 - رنین: دویني درگونو د Tone د زیاتوالی او د الدوسزون د تولید د زیاتوالي لامل گرځي.
 - 1,25 Dihydroxycholecalciferol - داپه هضمي لاره کې دکلسیم د جذب اود پښتورگوبه تیوبولونو کې د فاسفیت دبیرته جذبولامل کیږي.

پښتورگي په پراخه ډول وظیفوي توان لري ، حتی که یوپښتورگي موجودهم نه وي کوم لوي خطر نه پیدا کیږي . مگرد پښتورگي په ناروغیو کې کیدای شي چي فضله محصولات په بدن کې ټول شي چي یوریمیا (Uremia) ورته وایي ، که چیري گلو میرولونو فلتریشن کې په زیاته اندازه خرابوالي پیداشي کیدای شي

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
 چي پروتيني مالیکولونه په تشومتيازوکې اطراح شي او Protein urea منځته
 راوړي. او که چيري گلو میرولونه شدیدآ ویجاړشي کیدای شي دویني سري
 حجري په تشومتيازوکې د بدن څخه ووځي او Hematuria مینځ ته راشي .
 پښتورگي د ملاد تیرپه دواړو خواو کې د پریټوان شاته ځای لري ، دلویا په
 خیر جوړښت لري ، په منځني ډول په یو کاهل شخص کې ۱۵۰ گرامه پوري
 وزن لري د پښتورگي بنسټیزو وظیفوي واحد دنفرون څخه عبارت دي ،
 او هر نفرون د گلو میرولونو او ټیوبولونو څخه جوړ دی .
 هر پښتورگي په اټکلي ډول یو میلیون پوري نفرونه لري ، دوي درشيمي
 میتانيفروز (Metanephros) څخه وروسته د پرونفروز
 او میزونفروز (Pronephros and mesonephros) دو وظیفوي استحالي څخه
 جوړیږي . ، حال ، کلیسونه اورا ټولونکې قناتونه د حالي پنډو کې یا Ureteric
 bud څخه چي د میزونفروز د حقيقي قنات (wolfian duct) څخه منشا اخلي
 جوړیږي. (۲۲)

د پښتورگود ناروغیو کلینکې نښې :-

د پښتورگود ناروغیو کلینکې نښې د بڼه پوهیدلو دپاره په هغه
 سندرومونو کې چي بڼه توضیح شوي دي ځای ورکوو ، ځیني ددوي په ځانگړي
 ډول د گلو میرولونو ناروغي دي او ځیني نور یي د پښتورگود نورو برخو په
 ناروغیو کې پیدا کیږي د بیلگې په ډول :-

۱: نفریتیک سندروم (Nephritic-syndrome): یو حاد گلو میرولي سندروم دي
 چي د څرگند هماغو ریا ، په منځني کچه پروتین یوریا ، اذوتیما (د نایتروجن

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
توليدنه) ، پرسوب اود ويني دلور فشار سره پيل کيږي، اودهغه
گلو ميرولونفرايټيس کلاسيکه بڼه جوړه وي چي دحاد Streptococcus اتان
خخه وروسته منخته راځي.

۲: نفروتیک سندروم (Nephrotic syndrome): داسندروم د ډيري شديدې
پروتينيوريا (۵، ۳گرامه پروتين په ورځ کې) ، هايپوالبونيميا ،
ډير شديد پرسوب ، هايپرليپيډيميا اوليپيډيوريا سره ځانگړي کيږي.

۳: بي عرضه پروتينيوريا ، هيمما چوريا يا دواړه ددوي دگلو ميرولونوپه
خفيفوگډو ډيوکي توليدېږي.

۴: چټک پرمختلونکې گلو ميرولونفرايټيس په خوړځويا اونيوکې چي
دپښتورگو د دندودلسه منځه تلولامل کيږي.

۵: دپښتورگو حاده عدم کفايه داوليگويوريا يا انوريا سره دحادازوتيميا په
تعقيب څرگندېږي (چي کيداي شي دهاللي گلو ميرولونفرايټيس ، دحاتيوبولر
نکروزيس اويا دپښتورگي دبين الخلاي نسج دافاتوپه پايله کې منخته راشي)
۶: دپښتورگومزمنه عدم کفايه چي دځنډني يوريميا دننوسره پيژندل کيږي
اود پښتورگو دټولومزمنوناروغيوپه پايله کې توليدېږي.

۷: دبولي لارواتانات چي دبکټريوريا اوپايوريا په وسيله پيژندل کيږي ، اتان
کيداي شي دننو يا پرته د نښو خخه تظاهروکړي اوممکن پښتورگي يا مثانه
اخته کړي.

۸: نفروليټيازيس دپښتورگو دکوليک دردونو ، هماچوريا اودوامداره تيږو
سره څرگندېږي .

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
د پښتورگود نوموړو سندر و موندو څخه علاوه د بولي لار و بندښت ،
د پښتورگو نوموړو نه هم منځته راځي چي وروسته توضيح کيږي .

د گلو مير و لوني ناروغي :

د گلو مير و لوني جوړښت او د ندي:

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

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

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

دفلتریشن مانعه لاندی ځانگړتیاوی لری:

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

د گلو مير و لوند نار و غيو پتو جنزيس:

گلو مير و لونه كيدا ي شي دا يميونولوژي ك اوي ا د غيرا يميونولوژي ك ميخانيكي تونوپه وسيله زي ان وگوري .

الف: ا يميونولوژي ك ميخانيكي تونه:

د انسان د پښتورگو گلو مير و لونه اكثره داميونولوژي ك ميخانيكي تونوپه وسيله زي انمنه كيږي. اودلته لاندي دوه ميخانيكي تونه د يادولو وړ دي:

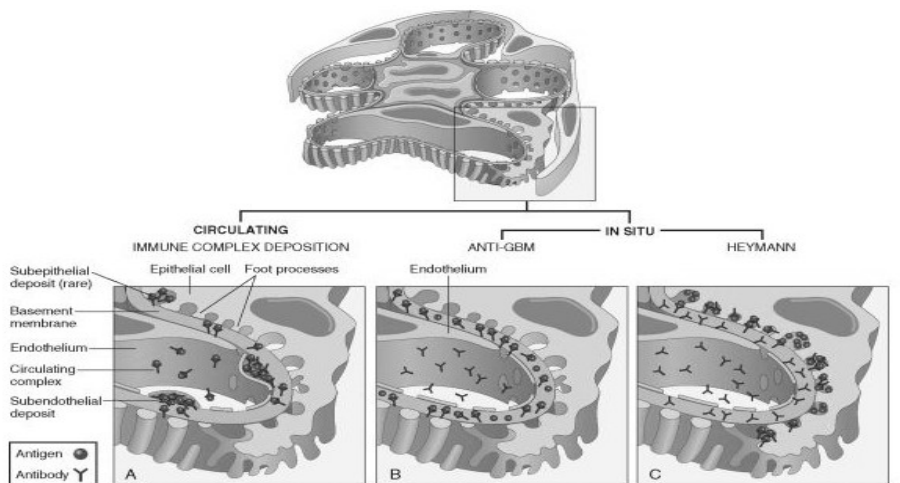
۱: دنفروتوكسيك اتبي باډي گانورول لكه د گلو مير و لوند قاعدوي غشا پرضد د اتبي باډي گانـو (Anti-GBM) جوړيدل.

۲: دا يميون كمپلكس ځاي په ځاي كيدل ا و فعاليدل

د پورتنيو ميخانيكي تونوپه پايله كې منځته راغلي ناروغي د Glumerolonephritis او ځينو حالتونو كې د Glumerolopathy په نوم ياديږي ، ارثي فكتورونه دناروغي په انزارو اود ناروغي په وړاندي په حساسيت كې ونډه لري .

۱: نفروتوكسيك اتبي باډي گاني: په اتبي گلو مير و لوممبران ناروغي كې دنفروتوكسيك IgG اتبي باډي د گلو مير و لوند قاعدوي غشا په ټايب څلور كولاجن اليا فود ټايب دري الفا ځنځير سره (كوم چي د Collagenase انزايم په وړاندي مقاوم دي) دنښتي اتبي جن سره نښلي اود كامپيلمنټ سيستم د فعاليدو لامل گرځي ، چي د پښتورگو په بايوپسي كې كه چيري داميونو فلورسنت مايكروسكوپ په وسيله وليدل شي د دي ډول اتبي باډي رسوب د خط په څير معلوم كيږي (برعكس د گلو مير و لوند نفايټيس په نوره و لونو كي گرانولر بڼه غوره كوي) .

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



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

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

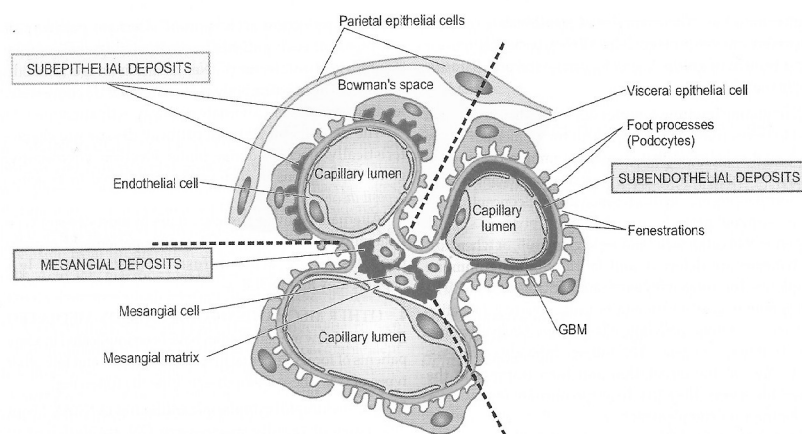
معافیتي کمپلکسونه هغه وخت جوړیږي کله چې انتی باډي د خپلي ځانګړي منحل انتی جن سره ونښلي ، انتی جن کیدای شي بهرني (شوني ده چې

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

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

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

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



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

(۱۵)

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

د گلو ميرولونو د حجرو رول د گلو ميرولونو په ناروغيو کې :

د گلو ميرولونو په منځ کې حجري د گلو ميرولونو د ناروغيو او انزارو کې رول لوبوي ، دغه حجري د بيلا بيلو وسايتو کائينونو په توليد کې رول لوبوي کوم چې د وينې دلخته کيدلو په سلسلې باندې هم اغيزه لري .

د معافيتي کمپلکس توليدل په Sub epithelial برخه کې د ايبپيتيل حجري تنبه کوي چې د قاعدوي غشا مرکبه برخې توليد پرې (معمولاً Laminin) ددې موادو زيات توليد د غير منظمو تبارزاتو د جوړيدو لامل گرځي ، چې معافيتي Deposits يې قسماً احاطه کړي وي او يوه ځانگړې منظره جوړه وي ، چې د Spikes په نامه يادېږي ، او د غشايي گلو ميرولوپتي بڼه ځانگړتيا ده . د خارج الحجروي ماترکس موادو توليدنه د گلو ميرولونو دافت يوه غوره بڼه جوړه وي ، چې پراخه ډولونه لري ، د مترکس د موادو په توليدنه کې د تخريب او د توليد ترمنځ د توازن خرابوالي يې رول لري ، کوم چې د Glumerulusclerosis لامل گرځي .

اندوتليل حجري هم خپله نورماله بڼويه سطحه چې د ترومبوز د جوړيدو لومخه نيسي د لاسه ورکړي وي او دانندوتليل حجرو د سطحې د پاسه د صفحاتو د توليدو لامل گرځي ، چې په هايپرتينشن ، شکرې ناروغي او Vasculitis کې د ليدلو وړ گرځي .

د گلو ميرولونو د ويجاړتيا ميدياتورونه :

گلو ميرولونه د يوزيات شمير ميدياتورونو په وسيله اغيزمن کيږي چې عبارت دي له :

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
۱: د کامپلمنت فعالیدل د گلوبولینونو فرایټیس په دواړو ډولونو (Anti-GBM او ایمون کمپلکس) په منځته راتگ کې رول لوبوي. د کامپلمنت پاتوي گانې د کامپلمنت C3 او Cab-9 د فعالولولامل گرځي.

۲: نفرایټیس فکتورونه (Nefs) یا C3 نفرټیک فکتور (C3Nefs):
دامیونو گلوبولین څخه عبارت دي کوم چي د کامپلمنت سیستم د converting enzyme دنهي کونکي (Inhibition) د غیر فعالولولامل گرځي پدي ډول کامپلمنت C3 تخریب صورت نه نیسي او کامپلمنت C3 په پرله پسي توگه په فعاله ډول پاتي کیږي.

۳: د ویني PMN د کامپلمنت C3a او کامپلمنت C5a په وسیله ساحي ته جذبیږي PMN د ایمون کمپلکس سره نښلي (د C3 او Fc اخذوپه وسیله) او PMN حجري خپل لایزوزومل انزایمونونه ازاد وي په دي ډول د گلوبولینونو د تخریب د تشدید لامل گرځي.

۴: د اکسیجن فعال راډیکلونه کوم چي د ویني د PMN او گلوبولینونو د حجرو څخه اخیستل کیږي او د گلوبولینونو د قاعدوي غشا د تخریب لامل گرځي کوم چي د حجروي غشا لپیږي برخي (اراکیدونیک اسید) میتابولیزم اغیزمن کوي او د گلوبولینونو په رگونو کې د ترومبوزد جوړیدلو د پارو زمینه برابره وي.

۵: د ویني لخته کونکي فکتورونو فعالیدل هم د گلوبولینونو د زیان د پارو زمینه برابره وي، فبرین د ویني صفحیات د FC اخذ او د C3 په وسیله ځان خواته راکاږي چي د مایکرو ترومبوسای د جوړولواود Vasoactive پیپتایډونو د ازادولولامل گرځي، چي د ویني درگونو د دیوال نفوذیه وړتیا

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

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

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

۲: د قاعدوي غشا اېنارمېټي ګاني چې دارثي نفراټیس د پیدا کیدو لامل ګرځي
۳: د وینې درګونو افات - د وینې درګونو افات چې د اندوتلیوم د ویجاړتیا په
پایله کې پیښیږي (چې هایپرټینشن او ترومبوتیک مایکروانجیوپټي کې لیدل
کېږي).

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

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

د گلو میر و لوند ناروغیو توفز یولوژیک بنسټونه:

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

نفروتیک سندروم (Nephrotic syndrome)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

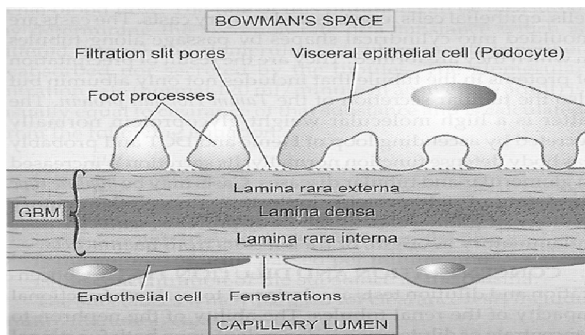
د فلتریشن مانع د لاندې برخو څخه جوړه شویده:

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

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

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

لومړي فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



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

لاندي ناروغي دنفروتیک سندروم په منځته راتلوکي ونډه لري:

Minimal change disease (MCD) (Lipoid Nephrosis):

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

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

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

كلينيكي بڼه او انزار:

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

Focal segmental)Focal glumerulosclerosis

:(FSGS)(glumerulosclerosis

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

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

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

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

غشايي گلو میرولونفرایټیس (Membranous Glomerulonephritis):

غشايي گلو میرولونفرایټیس د ځنډني معافیتي کمپلکس پوري اړه
لرونکې ناروغي ده ، کوم چي بیلابيلي هستولوژیکي ښي لري
، مگر د ډیرو لاملونوله امله منځته راځي . په لویانو کې دنفروتیک سندروم یوله
مهمولاملونو څخه شمیرل کیږي .

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

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

پتوجنزیس: ممبرانو گلو میرولویتي په ځنډني ډول دمعاپتي کمپلکس دځای په
ځای کیدوله امله تأسس کوي (مگر حقیقي مالیکولي هدف ترمباحثي لاندي
دي)، احتمالاً د Megaline گلايکوپروتینوشتون دایپتیل حجروپه سطحه کې
تثبیت شوي دي.

کلینیکي منظره: دگراس له نظره پښتورگي خاسفه اوغت شوي وي، په
وروستیو کې مایکروسکوپ بدلونونه بنیسي چې دگلو میرولونو کپلري گاني
دالتهاب څخه پرته پنډوالي پیدا کوي. اوپه وصفي ډول Spike په بڼه په
گلو میرول کې لیدل کیري. د کپلري گانود دیوال په ډول بنکاري اوکه چیري
د EM مایکروسکوپ په وسیله ولیدل شي امیون کمپلکس دقاعدوي غشا په
اوردو کې تراپتیلیم لاندي (Sub epithelial) برخو کې ټول شوي وي اودپودسیت
حجرواستطالی له منځه تللي وي، او هغه ایپتیل حجري چې ددي

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
رسوباتو (Deposits) لاندی واقع وی نوې قاعدوی غشا جوړه ، چي د Spike یا
تیغی په ډول معلومیږي (چي د LM مایکروسکوپ په وسیله هم لیدل کیږي)
کله چي دغه رسوبات لایزشي تدریجا گلومیرولونه تصلبي یا سکروزوی کیږي.

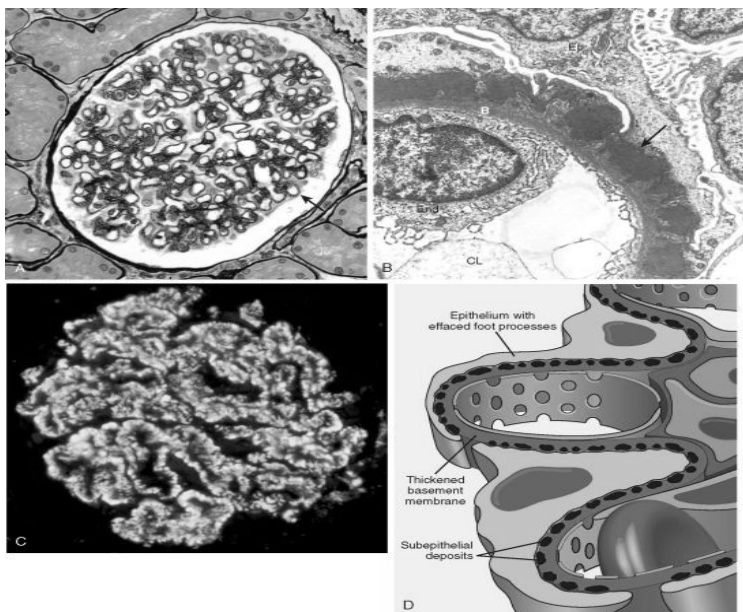
کلینکی بڼه او انزار:

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

درملنه یی قناعت بڅښونکې نه ده ، دکورټیکوسټیرویدونوپه وړاندی ځواب نه
وایي ، په ۷۵% پیښو کې لویان ناروغان لس کاله د ژوند طمع لري ، ۳۰%
پیښو کې د پښتورگو ځنډني عدم کفایي خواته ځي (د گلومیرولوسکلروزیس له
کبله).

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



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

۴: تکثري غشايي گلوميرولونفرايټيس (Membranous proliferative)

-(MPGN) (Glumerolonephritis)

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

تکثري غشايي گلوميرولونفرايټيس په دوه ډولونو باندي ويشل شوی دي:

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

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

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



۵-۱ غشايی تکثري گلوبرونفرایتيس کی دميرانجيل حجرو وده رابنی. (۱۱)

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

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

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

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

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

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

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

پتوجنریس:

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

۶: Renal amyliodosis:

الف: دا دنفروتیک سندروم بل لامل دی.

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

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

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

۷: Lupus Nephropathy:

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

لوپس نفروپتي په پنځوگروپونوباندي ویشلی دي:

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

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

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

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

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

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

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

نفریتیک سندروم

Nephritic syndrome

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

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

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

حادتکثري گلوميرولونفرايټيس (Acute Proliferative) :(Glumerolonephritis)

حادتکثري گلوميرولونفرايټيس دمعافيتي کمپلکس پوري اړه لرونکو ناروغيونه بيلگه ده چي معمول β - hemolytic streptococci دنفروجنیک تايپ دگذري اتان (Tonsilitis او Impetigo) خخه وروسته خرگنديري چي ډيرپخوانه د Post-streptococcal GN تر عنوان لاندي مطالعه کيږي (په داسي حال کي چي اوس د يوشمير نورواتانانو ونډه (لکه Staphylococci، Menengococci، Pneumococci، Virus، ملاريـــــا، توکسوپلازموزيس او شستوزوميازيس) هم پدي هکله توضيح شوي ده.

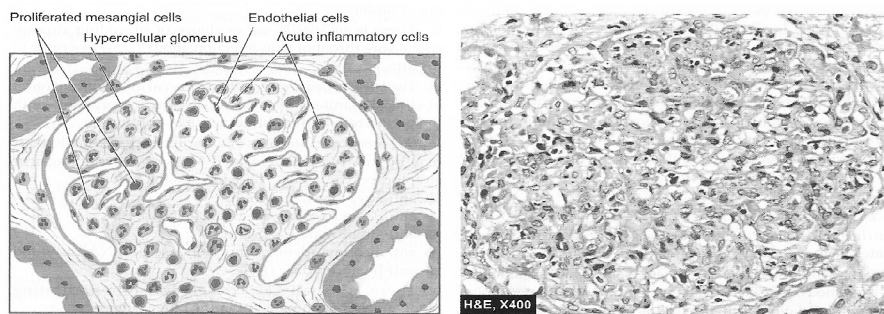
:Post streptococcal Glumerolonephritis

د گلوميرولونوداډول التهاب د بيتا هيمولايټيک سترپتوکاکس د Loncefield A.G. سب تايپ ۴، ۲ او ۵ ډولونوله کبله منخته راځي. کوم چي لمړني افت په ستوني، منځني غوراو پوستکي کې وي چي دنړۍ په بيلابيلو برخوکي يي پيښي توپير کوي لکه په هندوستان کې يي پيښي ډيري دي پداسي حال کې چې په انگلستان کې نادراً ليدل کيږي.

ناروغي په هر عمر کې ليدل کيداي شي مگر کوچنيان معمولاً اخته کيږي ناروغي دتبي، ستوماتيا، زړه بدوالي، دستوني درد خخه ۷ تر ۱۴ ورځو وروسته پيل کيږي، چي وروسته د Microscopic Hematurea، Oligurea، دمخ اذيما، دسترگوپه شاوخواکي اذيما او دخففي درجي هايپرټنشن سره تعقيبې، معمولاً کوچنيان او حتي لويان دناروغي خخه په بشپړ ډول روغوالي

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

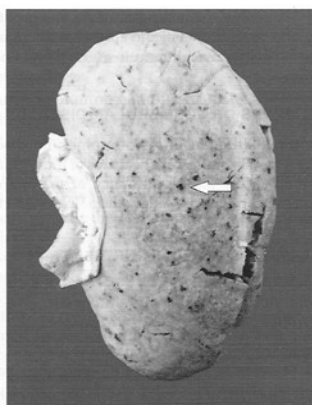
په لابراتواري معایناتو کې په تشومتیازو کې د ویني سري حجري ،
د سپینو حجرو کست او په مختلفو درجو سره پروتین یوریا موجوده وي . د ویني په
معایناتو کې اذوتیمیا ، د ویني د سیروم کامپلمنت C3 کچي ټیټوالی ، اود Anti
streptolysin-O (ASO) ، Anti-DNA ase-B او Anti Cationic proteinase
د سوي لوروالي موجودوي (کوم چي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



۶-۱ گڼه انځور کی د حاد Post-streptococcal گلو میرولو نفرايټیس کی دمیزانجیل او ایټل حجرو
پرولیفیریشن رابنی (۱۵)

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

لومړې فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری



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

هستولوژیک منظره:

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

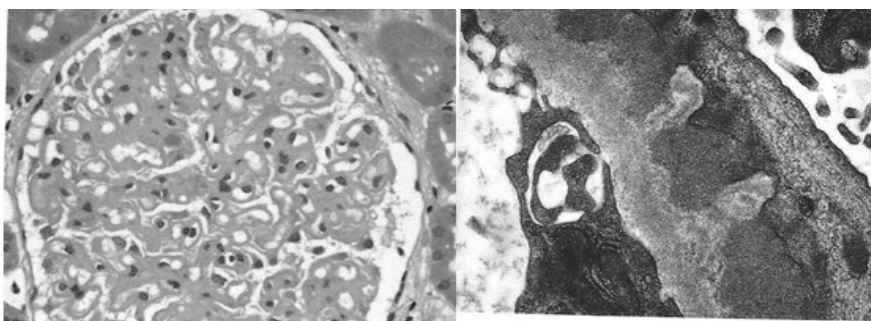
۱: د دواړو پښتورگو په سطحه کې گڼ شمیر نذفي ټکي موجود وي.

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

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

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

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



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

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

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

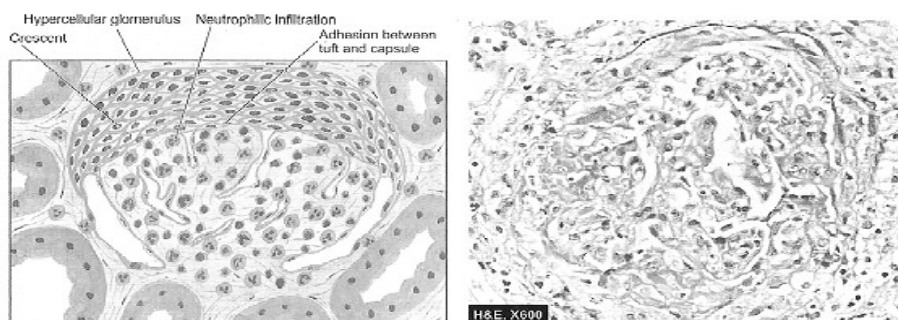
لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
منخته راخي مگر اکثرآ لاندي دري ميخانيکیتونه دپښتورگوددي ډول افت په
منخته راتلوکې بنکيل گنل کيږي:

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

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

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

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



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

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

IgA نښو پتي چي نوی پیژندل شوي او د پښتورگو د ځنډني پاتي والي

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

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

پتوجنزيس:

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

ارثي نفر ايتيس (Hereditary Nephritis):

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

Thin Basement membrane disease : ١

Persistent Hematuria: ٢

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

۱: Thin Basement membrane ناروغي:

Thin Basement membrane ناروغي ناروغان دځنډني هموچوريا پربنسټ پيژندل کيږي ، همدارنگه د Benign-Familial Hematurea په نوم هم ياديږي، دانارغي دهموچوريا دټولو پيښو ۲۵% جوړه وي . او کيداي شي يوسلنه پيښوکي په ټولو خلکو کي وليدل شي . دکليک له نظره دهموچوريا دشدیدو پيښو او د Alport ناروغي دلمړني پړاونوپه تفریقي تشخيص کي اهميت لري

۲: Alport disease:

د Alport ناروغي دکليک له نظره دلاندي دري فکتورونو پربنسټ پيژندل کيږي:

- Nephritis
- Deafness
- Ocular lesion

داناروغي ۹۰ سلنه خخه زیاتوپيښوکي X-linked وي ، چي دهغه جن دميوتیشن خخه منځته راځي کوم چي دتایب څلور کولاجن الیافود a-5 ځنځير دپروتينود کود کولودنده په غاړه لری اودامیوتیشن ددي لامل گرځي چي نورماله قاعدوي غشا جوړه نه شي ، اودا دیا دوني ورده چي داډول قاعدوي غشا نه یواځي په گلومیرولونو کي بلکه په سترگواو غوږونو داپیتل حجرو لاندی هم شتون لری ، (چی دا موضوع د Alport ناروغي دیادي شوی دری پښیزه دپتوجنزیس بنسټ جوړه وي) نارینه زیاتره اخته کيږي، اودناروغي په شدیدوپيښوکي دژوندپه دویمه لسيزه کي دپښتورگودعدم کفایي لامل گرځي

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

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

ځنډني گلوميرولونفرايتيس (Chronic Glumerolonephritis):

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

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

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

هستولوژیکه بڼه: پښتورگي کوچني شوي وي . په سطحه کي سره نصابي رنگه
ټکي موجودوي او په پراخه توگه دانه داره معلومیږي . دمایکروسکوپ له نظره
تقریباً په ټولوپینښو کي په گلومیرولونو او بومن کپسول کي سکارنسج جوړشوي
وي ، او کله دومره زیات وي چي گلومیرولونه په بشپړه توگه هیالینایزشوي وي
، په موصله (Afferent) او مرسله (Efferent) اړتیریولونو کي دویني د جریان
بندښت د پښتورگوپه مختلفوبرخو کي د خرابو اغیزو لامل ګرځي ، لکه دبین
الخلايي نسج فایبروزیس په قشرکي د تیوبولونواتروفی ، د کوچنیو او متوسطو
اړتیریولونو د دیوال پنډوالي او د پښتورگوپه بین الخلايي نسج کي د
لمفوسایتونو او پلازما سیل حجرو ارتشاح د لیدلو وړ وي ، چي تدریجاً د

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
پښتورگي ټولو جوړښتونو ته پراخوالي مومي دا ډول شديد آزيان موندلي
پښتورگي ته End-stage پښتورگي ويل كيږي.

كلينيكي بڼه:

اکثره مزمېن گلوميرو لوفرايټيس په تدريجي توگه پرمختگ کوي او په وروستيو پړاونو کې د پښتورگي د عدم کفايي د ښکاره کيدو پوري تشخيص کيږي، اکثره د پروټين يوريا، د وينې د فشار د لوړوالي او د اذوتيميا شتون په يوناروغ کې د پښتورگي د افاتوپه شتون باندې شک کيږي. په ځينو ناروغانو کې دناروغي دوره د نفروټيک او نفريټيک سندر و مومو د تيريدونکې حملو په ډول ځانگړي کيږي.

او په ځينو نورو کې د پرسوب د پيښې د بدلیدو سره دي حالت ته پاملرنه صورت نيسي. په گلوميرو لوفرايټيس کې د سکارنسج د جوړيدوله امله گلوميرو لونه تړل کيږي. پدې ډول د پروټين اطراح هم بنديږي، بنا پر دې دناروغي د پرمختگ سره د نفروټيک سندر و م شدت هم کميږي (په ځينو پيښو کې يوه خفيفه درجه پروټين يوريا او مایکروسکوپيک هيموچوريا په ځنډني توگه ليدل کيږي) مگر د وينې د فشار لوړوالي اکثره د ليدلو وړوي، دناروغي انزارد يوريميا او مرگ څخه عبارت دي، مگر د يالايزيس او د پښتورگي پيوند دناروغ د ژوند طمع زياتوي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

هغه ناروغی چې ټیوبولونه اوبین الخلالی نسج اخته کوي (Tubular interstitial nephritis):

په اکثره پښوکې ټیوبولي افات دپښتورگود بین الخلالی نسج دویجاړتیا لامل ګرځي. ځکه چې دواړه یوځای د Tubular interstitial nephritis عنوان لاندې څیړل کیږي ، چې په دوه ډولونو باندي ویشل شوي دي :

- ۱: دټیوبولونواوبین الخلالی نسج التهابی ناروغي.
- ۲: دټیوبولونواسکیمیک یا توکسیک زیان چې دحادتیوبولي نکروزیس اوبه پایله کې دپښتورگودحادي عدم کفایي لامل ګرځي.

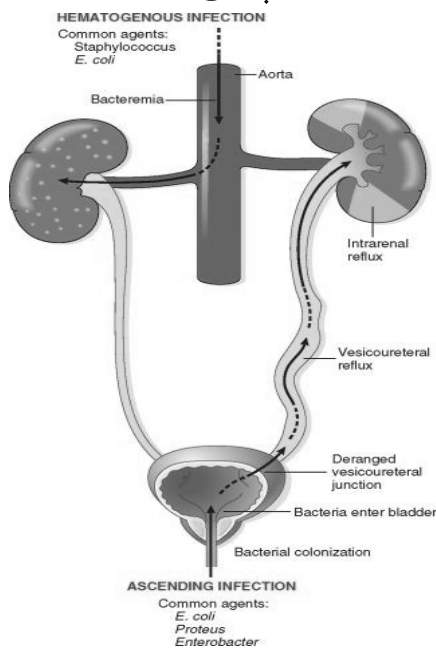
Tubular interstitial nephritis (TIN): دپښتورگودهغه ډلې ناروغي څخه عبارت دي کوم چې لومړي ټیوبولونه اخته کوي ، اوگلو میرولونه نه اخته کوي .اوکه اخته هم شي دناروغي په وروستیو پړاونوکې پښیږي. د TIN په اکثره پښوکې معمولاً دپښتورگو حویضه (Pelvis) شدیداً په افت اخته کیږي نوځکه د Pyelonephritis اصطلاح ورته کارول کیږي ، چې دناروغي سرچینه غیراتتانی وي . لکه میتابولیک ګډوډي (Hypokalemia) ، فزیکي ګډوډي (وړانګې) ، معافیتي ګډوډي ، درمل اوداسي نور .

د کلینیکي بڼي اوالتهابي ماهیت پربنسټ پرته لدي چې دناروغي لامل په نظر کې ونیسولمړي پیلونفرایټیس اوروسته غیراتتانی بین الخلالی نسج ناروغي تر څیړني لاندې نیسو .

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

حاد پيلونفرايټيس (Acute Pyelonephritis):

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



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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

پتوجنيزيس (Pathogenesis):

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

پښتورگوته دلاندي لاروانتانات رسيږي:

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

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

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
مثاني ته ننوتلای شي . معمولاً په نورماله توگه په مثانه کې تشي متيازي
معقمي (Sterile) وي ، چي دا د مثاني دمخاطي غشا دمکروب ضدخاصيت
اود تشومتيازودجريان له کبله وي چي دمثاني سطحه دتکراري
تشومتيازوکولوله کبله پريمنخل کيږي. دبولي لارودبندبنت اويادمثاني
دفيزولوژي (نورمالودندو) دگډوډي له کبله له منځه ځي.
دبولي لارودبندبنت په حالت کې تشي متيازي په مثانه کې پاتي اوتوليري ، چي
داتانانودتکثردياره زمينه برابره وي . اوبکترياکاني دمثاني څخه پورته حال
خواته پورته کيږي. که څه هم دبولي لاروبندبنت يوه مهمه گډوډي ده
مگر دحالب دبنکتنې برخي دمعصري پاتي والی د Reflux د دوديزو
لاملونوڅخه شميرل کيږي. چي اتانات پورته خواته حويضي
اودپښتورگوپرانشم ته ځان رسوي ، چي رفلکس (Reflux) کيداي شي په
کسبي يا په ولادي ډول منځته راشي ، برسيره
پرپورتنیومساعد کونکو فکتورنوڅخه (دبولي لاروبندبنت ، رفلکس ،
اميدواري ، دبولي لاروتطبيقات) د ديابيت ناروغي هم دپيالونفرايټيس
دپيدا کيدواوشديدو عوارضواو اختلاطونودپيدا کيدولکه : Papillary
Perinephric abscess، Pyelonephritis، necrosis دپاره زمينه برابره وي .

مورفولوژي:

دگراس له نظره پښتورگي غټ شوي اوپرسيدلي وي . مقطوعه سطحه
کې کوچني زيرسپين بخونه ابسي گاني دهوراژيک ټکوسره ليدل کيږي.
اومعمولاً په قشر کې دليدلوور وي.

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

کلینکي بڼه:

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

اختلالات:

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

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

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

ځنډنی پیالونفرایټیس (Chronic Pyelonephritis)

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

۱: مزمن رفلکسي نفروپټي (Chronic Reflux nephropathy):

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

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

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

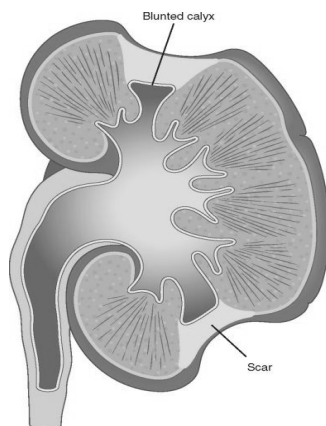
۲: ځنډني انسدادې پيالونفرايټيس (Chronic Obstructive
Pyelonephritis):

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

مورفولوژي:

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری



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

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

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

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

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

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

کلينيکې بڼه:

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

توبرکلوزیک پيالونفرایټيس:

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

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

مورفولوژي :

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

هستولوژيکه بڼه:

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

كلينيكي بڼه :

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

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

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

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

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

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

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

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

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

پتوجنيزيس:

ناروغي د معافيتي ميخانيكيت پر بنسټ منځته راځي او معافيتي غبرگون د درمل د دوز پوري اړه نه لري بلكه د Idiosyncrasy په ډول منځته راځي، چي د كلينيك له نظره د حساسيت زياتوالي، د پوستكې رش او ايزينو فيليا د يادوشو درملو د بيا ځلي اخیستلو سره راگرځي او په بندولو سره بڼه والي منځته راځي.

دويني د IgE سويه لوړه شوي وي، چي د حساسيت په زياتوالي دلالت كوي. د مونوكلير حجرو ارتشاح، د پوستكې مثبت تست د درملو هپيټين په وړاندي د ټايب ٤ فرط حساسيت څرگندول دي. يعنې اصلاً نوموړي درمل د هپيټين په ډول عمل كوي، چي د ټيو بولونوپه وسيله د افزايه وخت كې د ټوبولر حجرو د سیتوپلازم ياد حجري څخه د باندې اجزاو سره كويلانسې اړيكې پيدا كوي او ايمونوجن (Immunogen) كيږي. پدې ډول د حجروي يا هومورال (IgE) غبرگون په وسيله د ټوبولر حجرو او دفاعي غشا زيان منځته رواړي.

هستولوژيکه بڼه:

د پښتورگوپه بين الخلالي نسج كې شديد آپرسوب، د مانوكلير حجرو (لمفوسايتونو او مكر فاژونو) ارتشاح موجوده وي. شونې ده چي ايزونوفيل او نيوتروفيل هم وليدل شي، په ځيني پيښوكې (دمتيلسين، تيازايد او د درملو د كارونې په صورت كې بين الخلالي گرانولوماد Gaint cells سره يوځاي ليدل كيږي. ډيري پيښوكې گلوميرلونه نورمال وي په ځينو پيښوكې د NSAIDs د كارونې په پيښوكې Lipiod Nephrosis د نفروتيك سندروم سره يوځاي ليدل شوي دي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

د درد ضد درملونه کبله نفروپتي (Analgesic Nephropathy):

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

پتوجنيزيس:

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

پتالوژي:

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

کلینیک :

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

حادتوبولرنکروزس (Acute Tubular necrosis)(ATN):

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

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

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

پتوجنيزيس:

د حاد تيوبولرنکروزس د دواړو ډولونو پتوجنيزيس لنډيز په لاندې ډول دی:

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

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

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

۴: د تيوبولونو د بندښت پسې د تيوبولونو فشار زياتيري کيدای شي چې
تيوبولونه خيري شي.

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

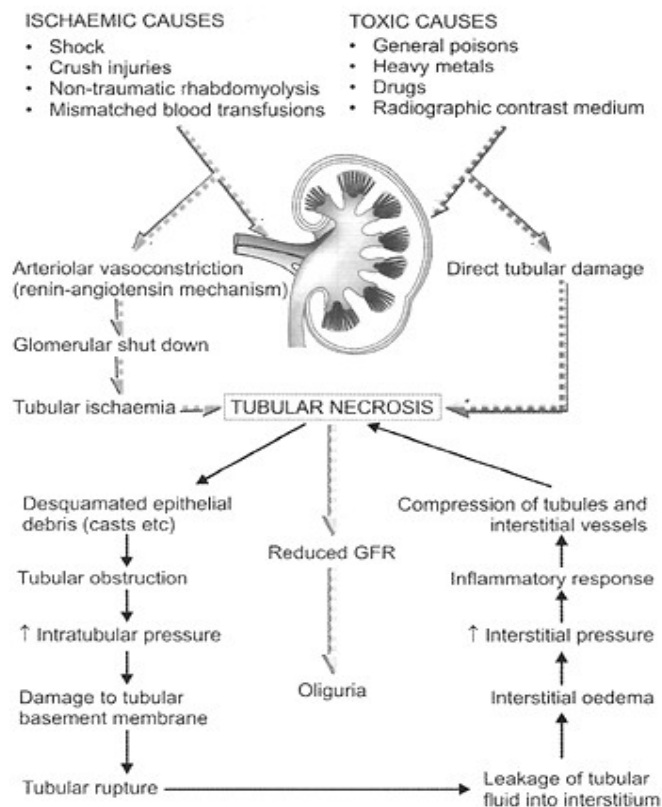
لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

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

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



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

اسکیمیک حاد تیوبولر نکروزس (Ischemic acute Tubular necrosis):

اسکیمیک ATN د Tubular rethectic ATN، Lower nephrogenic

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

اینولوژی:

اسکیمیک ATN د توکسیک ATN پربنسټ ډیر پینبیري (۸۰ سلنه

پینبیري جوړه وي).

د لاندې لاملونوله امله منخته راځي:

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

، ډیهایدریشن .

۲: Crush injury.

۳: غیرتروماتیک Rhobodomyolysis

۴: د وینې د غلط گروپونود ترانسفیوژن (Miss matched Blood

.transfusion).

مورفولوژیکه بڼه:

گراس: پښتورگی پرسیدلې او غټ شوي وي ، مقطوعه سطحه کې قشرخاسف

اوپراخه شوي وي او مخ تیاره معلومیږي.

هستولوژیکه بڼه: گلو میرولونه اخته نه وي . بین الخلالی مسافه کې اذیما شتون

لري. لږه اندازه د ځنډني التهاب د حجرو ارتشاح شتون لري ، اوتیوبولونوکې

عمده بدلونونه په لاندې ډول دي:

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

۲: دنفرون داوردوپه بیلابیلو برخو کې موضعي نکروزس لیدل کیږي.

۳: د تیوبولونو پوښونکې اپتیلیم هموارشوی وي چي فکر کیږي د اپتیل

حجرو درغوني له کبله وي.

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

توکسيک تيوبولنکروزس (Toxic tubular necrosis):

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

ايتولوژي:

توکسيک عوامل عبارت دي له:

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

گلايکول (Ethelen glycole)

۲: Mush room اود حشره وژونکو درملوسره ذهري کيدل.

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

مورفولوژي:

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

هستولوژیکه بڼه:

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

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

انزار:

د توکسیک ATN انزار نسبتاً بڼه دي . (۱۵)

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

دناروغي كلينيكې بڼه:

ناروغي د كلينيك له نظره د پيل ، دوام او پای په پړاوونو باندې ویشل شوي ، دناروغي پيل د تشومتيازود هانې دلړوالي او د BUN د غلظت په لوړوالي سره كېږي ، چي دي پړاو كې د پښتورگود ويني د جريان دلړوالي له امله منځته راځي او نژدې ۳۶ ساعته دوام كوي .

دوهم پړاو چي د دريوڅخه تر څلورو ورځو پوري موده كې د تشومتيازو اندازه په ورځ كې ۴۰۰ سي سي په ورځ كې كميږي ، ورو ورو دا كموالي ډيريږي (خوسي سي په ورځ كې) . مگر په بشپړه توگه انوريا منځته نه راځي .

اوليگويوريا د څورو څوڅخه تر دري اونيو پوري دوام كوي ، د كلينيك له نظره ناروغان يوريميا او د مايعاتو د توليدني گيلي لري .

د بڼه والې پړاو كې د تشومتيازو زياتوالي سره ځانگړي كېږي اوشونې ده چي په څو ورځو كې دري ليترو پوري ورسېږي ، ممكن د الكترولائتونوپه بيلانس كې خرابوالي او د اتاناتو خطر زيات شي ، په وروستې پړاو كې دناروغ عمومي بڼه كې بڼه والي راځي ، دناروغي انزار په توكسيك ډول كې نسبتاً بڼه دي .

د پښتورگوسيتيك ناروغي (Cystic Disease of The kidney):

د پښتورگوسيسيتيك ناروغي كيداى شي ولادي ، كسبي ، نيوپلاستيک او يا غير نيوپلاستيک وي . اکثره پېښي يي غير نيوپلاستيک ولادي ډول وي . ناروغي په هر عمر كې ليدل كېږي ، د جنيني ژوند څخه نيولي تر دكهولت پوري ليدل كېږي . د كلينيك له نظره د بطني كتلي ، اتان ، تنفسي گډوډي ، وينه بهيدنه او Neoplastic transformation سره څرگنديږي ، د

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

۱. ساده كيستونه (Simple cysts):

د پښتورگو ساده كيستونه په Post martum ميندنوكي ډير ليدل كيږي په
 نيمايي خلكوكي د (۵۰) كلنې څخه وروسته ليدل كيږي ، په
 شيدو خوړونكو او كوچنيانو كې لږيښيري او اكثره په كسبي ډول سره منځته
 راځي ، د پښتورگو ساده كيستون هز ياتره گيلي نه لري ، كيداى شي چي كيست
 وچوي د اتاناتاو ويني بهيدني لامل شي ، د كيست او ويني فشار د لوړوالي
 ترمنځ اړيكي معمول وي.

مورفولوژي:

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

مايکروسکوپیک منظره:

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

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

د پښتورگوكسي سيستونه (Acquired Renal cysts):

په لاندې ډول پښوكي په پښتورگوكي كيستونهيپه كسي ډول منځته راځي:
۱: د پښتورگوپه يوشمير پرمختللي افاتوكي چي د دوامداره ډياليزيس سره
يوځاي وي په پښتورگوكي كسي كيستونه د ليدلو وړ وي ، چي زياتره
د پښتورگوپه قشر او ميډولا كې وي . كيداي شي چي وچوي او دويني بهيدني
او هيموچور يا لامل شي. نادرآ د دي سيستونو په ديوال كې ، كليوي اډينوما
او اډينو كار سينوما په وروستيو پړاونوكې څرگند يري.
۲: هيداتيټ كيسټ ، توبركلوز ، تروما او ځينودر ملود كارولو څخه وروسته په
پښتورگوكي دا ډول كيستونه د ليدلو وړ وي. (۱۵)

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

: (APKD)(Dominant Adult Polycystic kidney disease)

د لويانو د پښتورگي د دي ډول كسيټكي ناروغي پښي ډيري (چي ۱:۴۰۰ څخه
نيولې تر ۱:۱۰۰۰ پوري توپير كوي) دي. معمولآ دواړه پښتورگي اخته كوي.
او د پښتورگو د شديدې بي كفايتي ۱۰% پښي جوړه وي. د اناروغي
يوارثي اتوزومل افت دي ، چي د (PKD) جن د دواړو اليلونو د ميوتيشن څخه
منځته راځي.

(كيسټ په پيل كې معمولآ د نفرون يوه برخه اخته كوي ځكه
د پښتورگو فزيالوژي د ژوند ۴۰ كلنۍ څخه تر ۵۰ كلنۍ پوري ساتل كيږي)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

پتوجنيزيس:

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

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

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

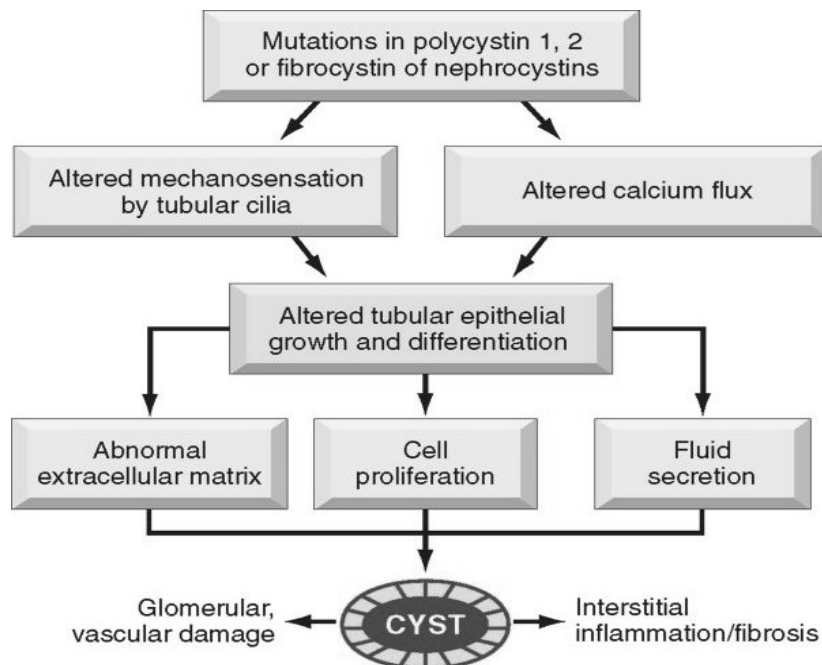
داسي فکرکيري دافت ځاي دپښتورگودتيوبولونواپيتل حجرو د Cilia Centro some complex دناحيي څخه عبارت دی. نورمال حالت کې د پښتورگو د تيوبولونو اپيتل حجري يوه واحده غيرمترکزسيليا احتواکوي. کوم چي د تيوبولونو لومن خواته کاره شوي دا وينستانو ته ورته استطاله د ۲-۳ مايکرونه اوږودوالي لري ، چي دمايکروتيوبولونو په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

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

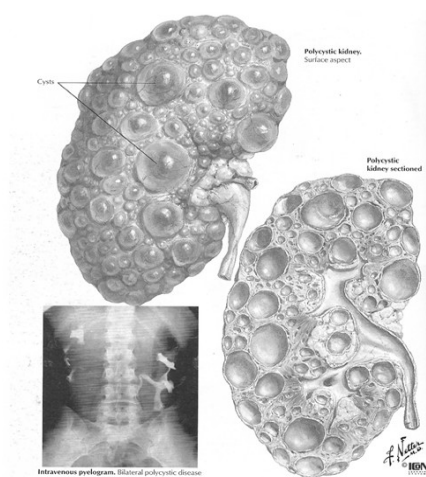
Polycystine-I,II د پروتينيو مغلقي دي کوم چي د حجري دننه د کلسيم د تنظيم
لامل کيږي (د تيوبولر مايع د جريان په وړاندي) شايد په تيوبولونو کې د مايع
جريان د سيليا و د گريډ و لامل شي ، چي د کلسيم د چينلونو د خلاصيدو سبب
گرځي.

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



۱۴- ګڼه انځور دناروغي پتوجنزيس دپوهيدلو لاره په شيمه کې بنودل شوي ده (۱۱)



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

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

دگراس له نظره پښتورگي په متناظر ډول دوه طرفه غټ شوي وي (د ۱۰۰۰ څخه تر ۴۰۰۰ گرمه پوري)، پښتورگي فصيصي بڼه غوره کړي وي په پريک شوي سطحه کې د پښتورگي پرانښم کې لوي کيستونه ليدل کيږي ، چي سايزي د ۴-۵ سانتي متره پوري توپير کوي، ددي کيستونو په منځ کې زيږ ، نسواري رنگه مواد شتون لري ، کيدای شي چي کيستونو کې Concretion منځته راشي ، کيست د پښتورگود حويضي سره وصل شوي نه وي، دا هغه منظره ده چي پولي سيستميک پښتورگي د پښتورگود هايډرونيفروزيس په توپيري تشخيص کې مرسته کوي.

هستولوژي:

کيست د نيفرون د ټولبرخو څخه منشا اخيستلي شي ، د کيستونو ترمنځ نورمال پرانښما توز ناحيي د ليدلو وړ دي، په لږ وپيښو کې کيست کيدای شي چي د بومن کپسول څخه منشا واخلي ، کيست د نيفرون د پراگسيمل ، ډيستيل او هم د Collecting قناتونو په ډول دورته پوښونکې ايتيليم درلودونکې وي د کيست غټيدل تدريجا د پښتورگو گاونډي بين الخلالي نسج تر فشار لاندي ونيسي او دهغي داسکيميا لامل شي.

دکلينيک له نظره :

د ۴۰ او ۵۰ کلنۍ څخه وروسته گيلي ورکوي ، چي د Flunk دناحيي د درد ، هيموچوريا ، اتتان او دهايپرتينشن سره يوځاي وي ، همدارنگه ناروغي

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

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

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

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

د پښتورگودويني درگونوگډوډي:

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

سليم نفروسکليروزيس (Benign Nephrosclerosis):

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

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

مايکروسکوپيک بڼه :

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

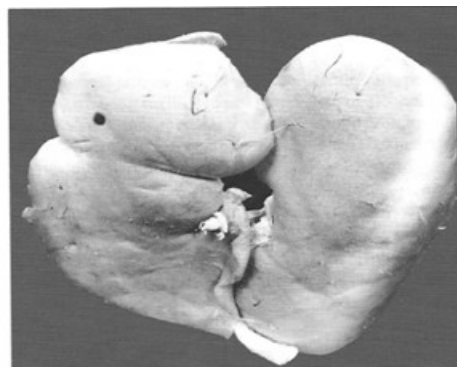
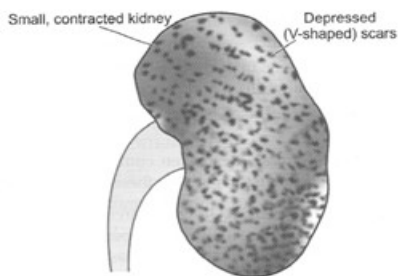
۱:Vascular changes: دويني شريانونه اوشريانچوپه ديوال کې لاندي بدلونونه صورت نيسي :

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

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

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

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



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

خبیث نفروسکلیروزیس (Malignant Nephrosclerosis):

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

پتوجنزیس:

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

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

مورنولوژي:

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

مایکروسکوپیکه بڼه:

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

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

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

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

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

کلنیکي بڼه:

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
پښتورگودندي ورور خرابيري . BUN او کرياتينين کچه پکې لوړيږي اودنه
درملني په صورت کې په چټکې سره يوريميا منخته راځي ، او په ۹۰ سلنه
پښوکې ناروغان ديوکال په موده کې ديوريميا ، دزړه داقتقاني عدم کفائي او
د Cerebro vsular accident له کبله مري.

دپښتورگوتيري (Nephrolithiasis يا Renal stones):

تيري دبولې لاروپه هره برخه کې منخته راتلې شي ، مگر معمولاً په
پښتورگو ، حويضه ، حالب ، مثانه او احليل کې منخته راځي . دنړۍ په
بيلابيلو سيمو کې يي پښني توپيرکوي اوزياتره په جنوبي افريقا ، هندوستان
اوجنوبي اسيا کې يي پښني ډيري دي ، په نارينه وکې دښځوپه پرتله دوه برابره
ډير او دژوند په دويمه لسيزه کې ډيري وي . اودکلينیک له نظره دپښتورگو
تيري دملاذکولیکې درد او هيموچوريا سره څرگنديږي .

دپښتورگودتيرودولونه: خلوربيلابيل ډولونه يي دکلسيم ، مختلط (Struvite)
، يوريک اسيد او Cystien ډولونوڅخه عبارت دي ، چي په لاندي ډول تري
يادونه کيږي:

۱: دکلسيم تيري: دبولې تيروتريولو معمول ډول اودپښنو ۷۵% جوړه وي ،
کيدای شي چي خالص وي اويا داگزالات سره (۵۰%) يا دکلسيم فاسفيت
(۵%) اويا دکلسيم اگزالات اوکلسيم فاسفورس (۴۵%) سره يوځاي وليدل
شي .

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

اینولوژی : عبارت ده له :

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

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

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

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

پتوجنزیس:

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

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

مورفولوژي:

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

مختلطي تيري (Mixed stone) (Struvite):

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

اينولوژي:

مختلطي تيري د بولې لاروا تان اود Urea splitting اورگانيزمونو
(کوم چې د Urease انزايم افرازه وي لکه Protease اوشونې ده چې Klebsella،
Pseudomonase او Enterobacter) سره يوځای وي ځکه دا ډول تيري د
Infection producing تيروپه نوم ياديږي.

مورفولوژي:

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

۳: دیوریک اسید تیرې (Uric acid stone):

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

ایولوژی:

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

مورفولوژی:

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

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

۴: دسيستين تيروي (Cystine stone):

دبولي لارو دتيرو ۲% جوړه وي .

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

پتوجنيزيس:

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

مورفولوژي:

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

هايډرونفروزيس (Hydronephrosis):

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

یو طرفه هایډرونیفروزیس (Uni lateral Hydronephrosis):

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

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

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

۲: Intramural: د حویضې او حالب د نښلیدو د ولادې بندښت ، د حالب اتریزیا ،

التهابې تنگوالې ، تروما او یا د حالب د نیوپلازم له امله وي .

۳: Extramural د حالب د پورتنې برخې بندښت د داخلي کلیوې شریان یا ورید

په وسیله ، د حالب د پاسه د بهرنه فشار لکه د رحم د غاړې ، پروستات ، رکتوم یا

سیکوم ، یا کولون د کانسر له کبله او یا د Retroperitoneal فیروزیس له کبله .

دوه طرفه هایډرونیفروزیس (Bilateral Hydronephrosis):

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

مګر کیدای شي چې د دواړو خواوو د بیلابیلو نورو برخو د بندښت له امله منځته

راشي ، چې د همدې لاملو پریښت لاندې فکتورونه په پیدا کیدو کې ونډه لري :

۱: ولادې: دا حلیل د میاتوس ولادې اتریزیا ، په ولادې ډول دا حلیل په خلفي

برخه کې د دسام شتون.

۲: کسبې: د مثنایې تومورونه چې د دواړو خواوو د حالب د لاندني برخې

د Orifices ناحیه یې اشغال کړې وي ، د پروستات غټوالې ، د پروستات

کارسینوما ، اود پروستات التهاب ، د مثنایې د غاړې تنگوالې ، دا حلیل

التهابې او ترماتیک تنگوالې او فیموزس.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژيکه بڼه:

مورفولوژيک بدلونونه يې بيلابيل دي . ددې پوري اړه لري چې بندښت ناخاپي ، تدريجي ، متناوب ، قسمي يا بشپړ ډول پيښ شوي وي (متناوب ډول يې معمول وي).

دگراس له نظره پښتورگي په خفيف ډول اويا شديد آغته شوي وي ، چې لمړي دحويضي برخې پراخه شوي وي اوډيو کيست يا کڅوړي په ډول بڼه غوره کړي وي ، د پرله پسې بندښت په صورت کې دحويضو اوکلسيونو شديد پراخوالي صورت نيسي ، کوم چې دپښتورگو دپرانشيمايي نسج د Pressure atrophy لامل گرځي.

که څه هم د پرله پسې بندښت سره سره بيا هم دگلو ميرولونو فلتريشن تريوه حده پوري دوام کوي مگر فلتر شوي مايع دوباره دپښتورگو بين الخلاي نسج اومحيطي خواووته خپرېږي اوپه پای کې لمفاوې اووريدي لاروته خلاصېږي. (۱۵)

په پای کې دپراخه شوي Pelvi calceal سيستم دپښتورگو قشرخواته پراخوالي پيدا کوي اودقشر دکشيدو له امله دپراخه شوي کلسيونو دپاسه د فصيصي منظري دجوړيدل لامل گرځي. (۱۵)

د پرله پسې فلتريشن په صورت کې حويضه اوکلسونه شديد پراخوالي غوره کوي په حويضه کې لوړ فشار اوراتولونکې قنات کې دانتقال شوي لوړ فشارپه گډه دپښتورگو دويني رگونو دپاسه فشار اچوي چې په پايله کې دشریاني عدم کفایي او وريدي رکودت لامل گرځي ، اودلوړ فشار داغيزې له امله چې د

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

د پښتورگو تومورونه (Tumor of kidney):

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

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

سليم تومورونه (Benign Tumors):

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

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

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

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

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

يوشمير نور سليم تومورونه لکه Angiomyolipoma ، Metablastic

Nephroma ، Nephroma ، Multicystic ، Reninoma او Medullary

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

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

خبیث تومورونه (Malignant Tumors):

ترټولو معمول د پښتورگو لمړني خبیث تومورنه د Adenocarcinoma

، Wiliams Tumors او Urethlial carcinoma څخه عبارت دي.

د پښتورگو ادينوکارسینوما (Renal cell carcinoma ، Clear cell

carcinoma):-

(Hypernephroma او Grawitz تورمورونو په نامه هم يادېږي) پخوا

هايپرنفروما په نوم يادیده او فکر کیده چې د Adrenal Rest څخه سرچينه

اخلي مگر اوس دا ډول تومورونه د Renal cell carcinoma په نوم يادېږي. چې د

تيوبولونود ایتلیم څخه سرچينه اخلي او عمدتاً په قشر کې وي ، د پښتورگو د

ټولو خبیث تومورونو نو ۸۵% جوړه وي ، چې د ژوند په ۵۰-۷۰ کلنۍ ، او په

نارينو کې نسبت بنځو کې دوه چنده ډير ليدل کيږي (۱:۲).

۱ ایتو پتوجنيزيس: لاندې فکتورونه د Renal cell carcinoma د منځته راتگ

دپاره زمينه برابروي:

۱: د سگرتو کارول ، ازبستوزيس او درنده فلزاتو سره مخ کيدل ، د درد ضد

درملو کارول ، چاغوالي او دويني لوړ فشار دي ډول تومورونو ته زمينه برابره وي.

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

توگه :

الف: Von hippel lindou ناروغې ، دا يو غالب او توزومي کانسري سندروم

دي چې د VHL جن دميو تيشن څخه چې په دريم کروموزوم کې ځای لري

منځته راځي ، چې ۳۵% پيښو کې د clear RCC سره يوځای ليدل کيږي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

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

ج: Papillary RCC: دي حالت کې د MET په جن کې زيان وي چې داووم کروموزوم د پاسه ځاي لري.

د: Chromophobe (RCC): د ټول کروموزوم په اوږدو کې جنيتيک نيمگړتيا شتون لري.

۳: د پښتورگو سيستیک ناروغي هم د پښتورگو د RCC سره معمولاً يوځاي څرگند کيږي.

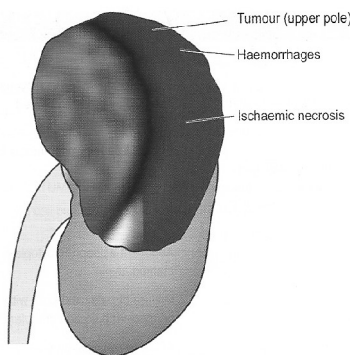
مورفولوژي:

د گراس له نظره دا ډول تومورنه د پښتورگو په پورتنی قطب کې واحد يا Multiple ډول پيدا کيږي. تومورساييز لوي او معمولاً يو اړخيزه وي ، طلايي زيرنگ لري ، Papillary ډول کې تومور متعدد ډول سره شتون لري ۱% پيښو کې RCC دوه اړخيزه وي ، مقطوعه سطحه کې اسکيمیک نکروزي ناحې ، کيستيک بدلونونه او دويني بهيدني ټکي بڼي ، همدارنگه د پښتورگو وريد کې گڼ شمير ترومبوزونه لري کوم چی اجوف وريد ونو خواته پراخوالي موندلې وي.

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

۱: Clear cell Type: د RCC ۷۰-۸۰% پيښي جوړه وي د حجروي Processing په وخت کې د توموري حجرو څخه يي زيات شحم او گلايکوجن جلا او دهغي بې ځايه کيدلو له امله توموري حجري روښانه (Clear)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
معلومیږي. توموري حجري په بیلابیلو بڼو لکه کلک (solid)، تراپیکولار،
تیوبولر ډولونو، چې دوعایي شبکې په وسیله بیله شوي وي سره تظاهر کوي
، Clear cell کارسینوما ډیري پښي دښه تفریق شوي ډول څخه وي .
۲: Papillary Renal cell carcinoma: د RCC ۵% پښي جوړه وي ،
توموري حجري په حلیموي بڼه وده کړي وي، توموري حجري مکعبي ډوله
او کوچني گردې هستي لري او Pasmoma bodies د لیدلو وړ وي.
۳: Chromophobe Renal cell carcinoma: د RCC ۵% پښي جوړه وي ،
تومور په گډه دخاسف روښانه (چې Perinuclear halo احتواکوي)
او اسیدوفلیک دانه داره حجرو څخه جوړ شوي وي. ددی توموري حجرو په
سایتوپلازم کې گڼ شمیر ویزیکلونه شتون لري.
Sarcomatoid او Collecting duct type ډولونه په ډیرو نادرو پښو کې لیدل
کیري.



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

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

کلينکي بڼه :

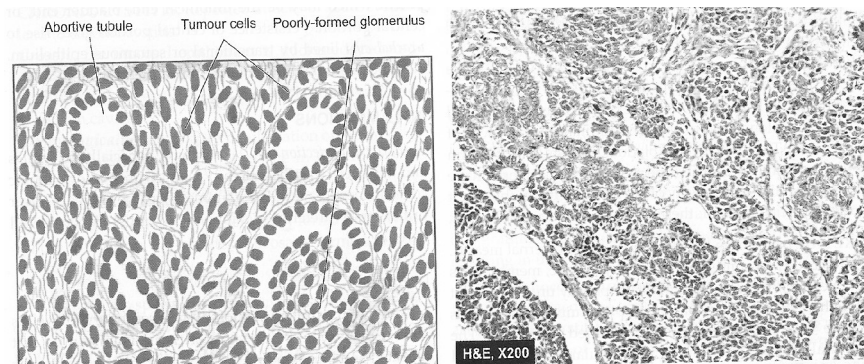
ددي ډول تومورونو وده ډيره ورو وي اود کلينیک له نظره په کلاسیک ډول گراس هیموچوریا (%۶۰) د تشو د ناحیې درد (Flank pain)، او په گیده کې د جس وړ یوه کتله ددي ناروغي سه پایه جوړه وي ، او زیاتره دویني دلاري سږو، دماغ، ځیگرا و دماغ ته میتاستازیس ورکوي. دلمف دلاري د پښتورگو څخه د باندي لمفاوي غوټو ته میتاسیتازیس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

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

ویلمز تومور (Wiliams' Tumor)(Nephroblastoma):

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری



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

اینولوژي او پتوجنزیس:

دوېلمز تومورونو د پاره لاندې فکتورونه زمینه برابره وي:

۱: دیولسم کروموزوم زیان چې د میتانفروتیک بلاستوما د غیر نورمالې ودي لامل ګرځي، پرته لدې چې په نورمالو تیوبولونو کې او ګلومیرولونو باندې تفریق پذیري وکړي.

۲: په مونوزایګوتیک ګبرګونو کې پسي پېښې ډیري لیدل کیږي او د کورنۍ مثبت تار یخچه لري.

۳: دوېلمز تومورونه د ځینو نورو ولادې ابنا رملتي ګانو په ځانګړي ډول د بولې تناسلي لارو د ولادې ابنا رملتي ګانو سره یوځای وي .

۴: ځینې نور خبیث افات دوېلمز تومورونو سره معمولاً یوځای لیدل کیږي لکه اوستیوسارکوما ، ریتینوبلاستوما اونور.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

مورفولوژي:

دگراس له نظره ویلمز تومورونه لوی اوپه اټکلې ډول د پښتورگو ټولې برخې احتوا کړي وي ، یوه دانه او یو اړخیزه وي (په ۵-۱۰% پیښو کې کیدای شي دوه اړخیزه وي) قطع شوي سطحه نرمه ، رنگ یې د خاکی سپین څخه نیولې تر زیر کریمی پوري توپیر کوي ، نکروزي او هموراژیک ټکي پکې لیدل کیږي. همدارنگه دهغوانساجو برخې چې دمزودرم څخه مشتق کیږي درلودونکې وي (غضروفې ، مگزوماتوز عناصر پکې ښکاري).

مایکروسکوپ:

د مایکروسکوپ له نظره د مزانشیمال نسج دابتدایي (Primary) ایپتیلیوم حجرو مخلوط عناصر پکې لیدل کیږي. توموري حجري د کوچنیو ، گردو دوک ډوله اناپلاستیک سارکوماتوئید حجرو بڼه لري ، توموري ساحو کې غیر نورمال تیوبول ډوله جوړښتونه لیدل کیږي ، مزانشیمال عناصر لکه ښوي ، اسکلتی عضلات ، غضروف ، هډوکي ، شحمي او فیروزي نسجي برخې کیدای شي پکې ولیدل شي.

کلینیکي بڼه:

د کلینیک له نظره په اخته کوچنیانو کې معمولاً د گیډي یودجس وړ کتله د لیدلو وړ وي ، چې د هموچوریا ، درد ، تبه او هایپر تینشن سره یوځای وي ، تومور معمولاً د ویني دلاري په ځانگړي ډول سرپوته میتاستازیس ورکوي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

انزار:

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

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

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

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

اینوتوجنزیس:

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

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

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

هستولوژيک بڼه:

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

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

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

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

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

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

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

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

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

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

ج: Adenocarcinoma:

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

دمثنې دکانسرونو Staging:

دمثنې دکانسرکلینیکي بڼه اوانزار دمثنې دلاندي پراونو پوري اړه لري :

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

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

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

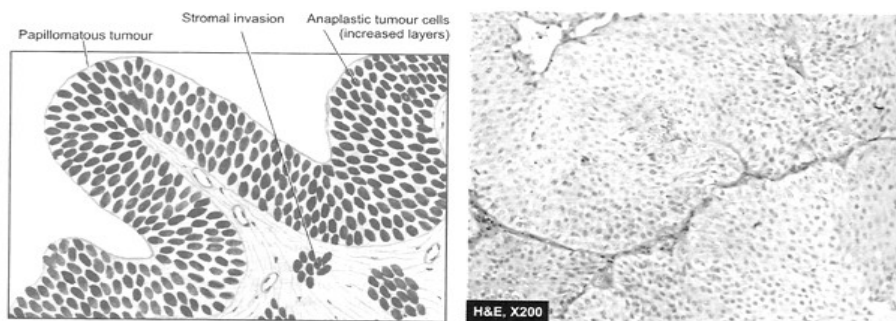
Stage-B2: کارسینوما په دې پړاو کې د عضلې پورې ژوري برخې ته تیره شوي وي.

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

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

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

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



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

دوهم فصل -----دناړينه و تناسلی سیستم

دوهم فصل

دناړينه و تناسلي سیستم (Male Genital system)

• قضيب

▪ دقضيب ولادي سوشکل

▪ التهابي اقتونه

▪ نيوپلازم

• دصن، خصي او بربخ

▪ نا بنکته شوي خصي او دخصو اتروفي

▪ التهابي اقتونه

▪ دخصو نيوپلازم

• پروستات

▪ دپروستات التهاب

▪ دپروستات نودولرهایپرپلازیا

▪ دپروستات کارسینوما

• جنسي انتقالي ناروغی

▪ سفلیس

▪ سوزاک

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

قضیب (Penis)

قضیب د دريو سلندري ډوله اسفنجي نسجي کتلوڅخه جوړ شوي دي ، دوه Corpora cavernosa چې دواړه خواوو کې شاته ځای لري ، يو Corpora spongiosum چې Penile urethra يې راچاپيرکړی او په نهايي برخو کې پنډ شوي دي چې د قضیب د Glans د جوړیدو لامل کېږي. نوموړي دري واړه سلندريک کتلې د ایلاستیک منضم نسج په وسیله چاپیر شوي (Fascia) دي ، او د بهر څخه د پوستکې په وسیله پوښل شوي ، هریو سلندر په ځانگړي ډول د متراکم منظم نسج د یو کپسول په وسیله چې د Tunica albugina په نوم یادېږي احاطه شوي. (۱۰)

قضیب د بیلابیلو افتونو لکه د ولادي سوې تشکلاتو ، التهابې او تومورونو په وسیله زیانمن کېدای شي ، التهاب د تومورونو پر نسبت ډیر پېښېږي ، دبیلگې په ډول قضیب معمولاً د جنسي نیژدي والې ناروغیو (لکه سفلیس ، گونوریا او نور) له کبله زیانمن کېږي.

ولادي انومالي گانې (Congenital anomalies):

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

Hypospadiasis او Epispadiasis:

دا ناروغی داحلیل دهغه ولادي تقيصي له امله منځته راځي چې داحلیل د Urethral meatus سوري خپل نهایت ته ونه رسیږي او دقضیب په بطني (Ventricle) سطحه کې خلاص شوي وي ، پېښي يې ډیري دي په هرودريو سوژونديو زېږیدنو کې (نارینه جنس کې) یوه پېښه يې د لیدلو وړ ده. داحلیل د

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

فیموزیس (Phimosis):

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

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

دوهم فصل ----- دنارینه وتناسلی سیستم

التهابات(Inflammation):

دقضييب Glans او Pre puce ديوزيات شمير خانگرو اوغیرووصفي التهابي افتونو سره مخ کيږي ، چي په خانگري ډول جنسي نيژدي والې ناروغۍ (Sexual transmitted disease) لکه سفلیس ، شانکروئيډ ، گونوريا ، هرپس اونور دقضييب دالتهابي افتونو لامل گرځي.

Balanitis او Balanosposthitis:

دغه اصطلاحات دقضييب دداخلې سطحې د پوښ د Pre puce التهاب (Balanitis) او دقضييب د Glans دناحیې دسطحي دگاونډيو برخو(Balanosposthitis) دالتهابي افتونو دپاره کارول کيږي ، چي د بيلا بيلو اورگانيزمونو په وسیله لکه ستافیلوکوکس ، سترپتوکوکس ، گونو کوکس ، کولې فورم بیسلونه اونورو له امله منځته راځي.

Balanosposthitis د پيدا کيدلو دپاره حفظ الصحي نه مراعت کولو او د ختني نه اجرا کول زمينه برابره وي. چي داړونده ناحیې دافرازاتو او Smegma (دخولو اومتفلسه ایپتل حجرو سپين رنگه موادو تولیدني څخه عبارت دي). د تولیدني دپاره اودایيا په خپل وار سره دتخریش اودمایکرواورگانيزمونو د نشونما دپاره زمينه برابره وي او داډول التهاب منځته راوړي. Balanosposthitis کيدای شي په چټک يا ځنډني ډول منځته راشي.

د پتالوژي له نظره اخته برخه سوررنگ ، پرسیدلې ، احتقاني اوگرمه وي ، شونې ده چې دقضييب د Glans دمخاطي سطحي دټپ سره یوځای وي (داډول التهاب د فيموزيس لامل گرځيدلې شي).

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

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

سلیم تومورونه:

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

مورفولوژي:

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

هستولوژي:

د هستولوژي له نظره دیوي حلیموي ذغابي په ډول د منضم نسج څخه جوړیږي چې د هموارو ایتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي چې د هایپرکراتوزیس ، پاراکراتوزیس او د پوستکي د Prickle پورده هایپرپلازیا سره یوځای وي (زیاتره د Prickle حجرو په سایتوپلازم کې واکيولونه د لیدلو وړ وي (Koilocytosis) چې د HPV اتان د څرګندونې نښه جوړه وي) . (۱۵)

(Premalignat lesion)Carcinomal in situ

د بدن دنورو برخو د Squamous کارسینوما په ډول دنارینه و د تناسلي ناحیې کارسینوما لمړي د کارسینوما in situ په ډول څرګند یږي چې کانسري حجري

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

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

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

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

دوهم فصل -----د نارينه و تناسلي سيستم

خبيث تورمورونه (Malignant Tumors)

Squamous cell carcinoma:

د نارينه و و تناسلي برخې اكثره كانسرونه د پوښونكي Squamous Epithelial حجرو څخه سرچينه اخلي . پيښي يې په بيلابيلو هيوادونو كې توپير كوي . د امريكې په متحده ايالاتو كې يې پيښي د ۲۵ ، ۰% څخه لږې دي . (۱۱)

په تورپوستكو كې نسبت سپين پوستكوته دري يا څلور ځلې زيات ليدل كيږي . د ۴۵ كلنۍ عمر څخه وروسته څرگندېږي د ټولو خبيثه افتونو ۱۰% جوړه وي ، د ناروغي پيښي په هغو ځايونو كې چې حفظ الصحه په ښه ډول مراعت شي او د ژوند په لمړيو كې دنارينه و سنت كول سرته رسيږي (په ځانگړي ډول په مسلمانانو او يهودانو كې) ډير لږ د ليدلو وړ وي ، برخلاف د حفظ الصحي نه مراعت كول او هغه ځايونو كې چې (په ځانگړي ډول په هندوانو كې) دنارينه و ختنه نه اجرا كيږي پيښي يې ډيري زياتي ليدل كيږي ، ځكه چې دختني د نه اجرا كولو په صورت كې د Smegma په نوم موادو چې لرونكي دقوي كارسيونجن توکي وي ، د توليدني اود پرله پسي اغيزي له كبله د كانسر د پيدا كيدو دپاره زمينه برابريږي . همدارنگه په هغه ځايونو كې چې د HPV پيښي ډيري وي په ځانگړي ډول ۱۲-۱۸ تايپونه يې د قضيبي د Squamous كارسينوما د پيښو دزياتوالي سره مستقيمه اړيکه لري (چې د دي ورسونو DNA د كانسري حجرو په هستو كې تثبيت شوي دي).

مورفولوژي:

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

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

هستولوژي:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

۱: هايډروسيل (Hydrocele):

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

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

۲: **هیماتوسیل Hematocele**: هیماتوسیل د Tunica vaginalis په کڅوړه کې
د وینې د تولیدني څخه عبارت ده، د اهم کیدای شي چې دمستقیمی تروما، د
ستني په وسیله دارونده ناحیې دوریدونو سوري کیدلو، او یا دنورو نذفي
ناروغيو په پایله کې منخته راتلای شي. په تازه هیموراژ کې وینه په کڅوړه کې
تحرکوي. او د کڅوړې دیوال د فبریني توکو په وسیله پوښل شوي وي او په
ځنډني پښو کې Tunica vaginalis د یو کثیف فبروزي نسج د تولید له امله
پنډ شوي وي او یا کیدای شي چې پکې صورت ونیسي. (۱۵)
د صفن د Tunica vaginalis په منځ کې د لمف تولیدنه د کایلو سیل (Chylo
cele) په نوم یادېږي. دمقبنې ناحیې د لمفاوي کانالونو د شدید بندښت په
حالت کې د صفن په منځ او پښو کې دیوزیات مقدار لمفاوي مایع تولیدني لامل
گرځي، چې د صفن د پوستکې د شدید پنډوالي او پرېسوب له امله د فیل د خرطوم
په ډول بڼه غوره کوي چې د Elephantiasis په نوم یادېږي.

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

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

د مورفولوژي له امله داخه شوي برخی پوستکې پند شوي وي ، ناحیوي
 لمفاوي عقدی غټي شوي وي ، دهستولوژي له نظره دایوزینوفیل اوځنډني
 التهابې حجرو ارتشاح موجوده وي، په ډیروځنډنیو پښوکې د پوستکې لاندي
 نسج فبروزي او ایپدرمل هایپرکراتوزیس پښیري.

Cryptorchidism یا Undescended Testis :-

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

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

اينولوژي :

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

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

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

۳: هورموني فکتورونه: داندروجن دهورمونو دافراز کمښت .

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

مورفولوژي:

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

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

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

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

کلينيکي بڼه:

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

Cryptorchidism دلاندي اختلاطاتو لامل گرځي:

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

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

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

د خصيو اتروفني:

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

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

التهابي افتونه :

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

دخصیو او بربخ غیراختصاصي التهاب :

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

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

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

مورفولوژي:

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

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

د خصيو ګرانولوماتوز التهابات (Granulomatose (Atuoimmune orchitis):

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

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

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

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

د خصیو او بریخ توبرکلوزیک التهاب (Tuberculous Epididmitis):

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

مورفولوژي:

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

هستولوژي:

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

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

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم

د خصیو نیوپلازم (Testicular Neoplasm):

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

ډلبندي اونسجی (Classification and Histogenesis) :

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

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

دوهم فصل ----- دنارینه وتناسلی سیستم

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

سببي فکتورونه:

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

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

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم
Androgen Insensitivity ، Dysgenesis سندرومونه دخصیو دجرم سیل
تومورونو دپیدا کیدو خطر زیاتوي.

۲: جنیتیک فکتورونه : څرنګه چې دخصیو جرم سیل تومورونه دکورنۍ په
اکثرو نارینو کې (په ځانګړي ډول په Twins کې) لیدل کیږي نو فکر کیږي ارثي
فکتورونه ئي په پیدا کیدو کې ونډه لري، همدرانګه یوشمیر مالیکولې ارثي
فکتورونه چې دارثي ابناړملتي ګانو لکه Iso Hyperdiploidy ،
chromosomia ، دتیلومیرد فعالیت زیاتوالي ، د⁵³p ، Cyclin-E او د FAS
جنونو میوتیشنونوله کبله منځته راځي ، دخصیو دجرم سیل
تومورونو دپیدا کیدو چانس زیاتوي.

۳: دخصیو دجرم سیل تومورونو دپیدا کیدو دپاره دخصیو ویروسي التهاب
(Mumps) تروما ، یوشمیر کارسینوجن مواد (لکه LSD ، هورمونوپه وسیله
درملنه دعقامت دپاره) ، د Copper او Zinc ډیر کارول ، دورانګو سره دوامداره
مخ کیدل ، اویوشمیر نورو اندوکرایني ابناړملتي ګانې زمینه برابره وي.

۴: د Intra Tubular germ cell دنیوپلازمونو Pro invasive پړاونه یا
کارسینوما انسیچو دخصیو د Invasive جرم سیل تومورونو دپیدا کیدو دپاره
زمینه برابره وي.

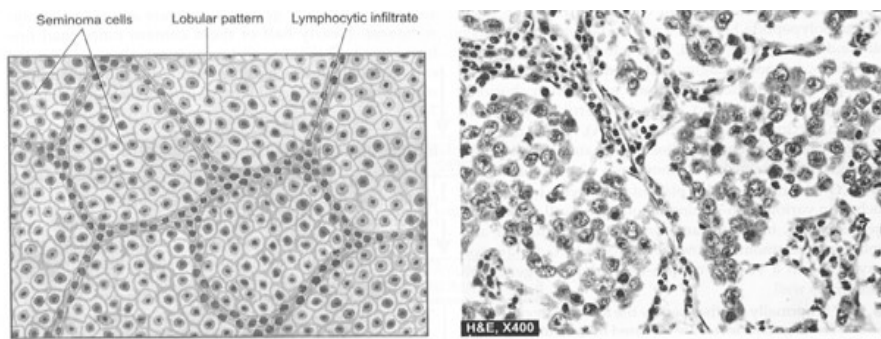
۵: Three hit Process: دمنوي تیوبولونو دجرم سیل دلمړي ضربې (First hit)
په وسیله فعالیږي ، بیا د دویمي ضربې (Second hit) په وسیله په خبیث ډول
Transformation کوي او په پای کې دخصیو Epigenetic پینو په وسیله په
Invasive کارسینوما باندي (Third hit) بدلېږي . (۱۵)

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

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

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

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



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

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

مورفولوژي:

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

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

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

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

دوهم فصل -----دناړینه و تناسلی سیستم
غبرگون بڼکارندوي کوي) په ۲۰% پيښو کې په ستروما کې
گرانولوماتوز غبرگون ليدلو وړوي.

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

Spermatocytic seminoma:

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

مورفولوژي:

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

۲: ستروما: د تومور ستروما کې لمفوسايتونه نه ليدل کېږي. په داسې حال کې
چې په کلاسيک سيمينوما کې څرگنده گرانولوماتوز غبرگون ليدل کېږي.

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

Embryonal carcinoma:

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

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

مورفولوژي:

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

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

:Yalk sac Tumor

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

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

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

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

کوربو کار سینوما :

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

مورفولوژي:

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

ما یکروسکوپ:

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

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

دوهم فصل ----- دنارینه وتناسلی سیستم

تراتوما (Teratoma):

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

مورفولوژي:

تراتوما په لاندې دريو ډولونو سره ډلبندي شوي ده:

۱) Mature (differentiated) Teratoma :

۲) Immature Teratoma :

۳) Teratoma with malignant transformation :

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

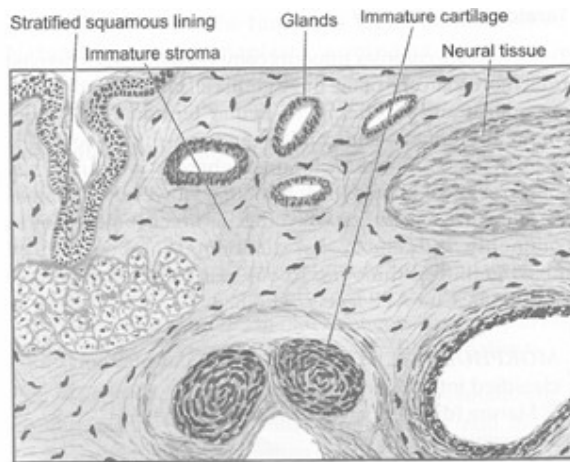
Dermoid تومورونه معمولاً په تخمدان کې لیدل کیږي . اوخصیو کې نادراً پېښیږي .

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

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

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

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



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

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

:Mixed Germ cell Tumor

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

:Sex cord stromal tumor

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

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

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

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

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

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

ورکوي.

دوهم فصل-----دناړينه وتناسلی سیستم

ټومور مارکر:

دجرم سل ټومورونه یوشمیر پولي پیتاید هورمونونه او انزایمونه افراز وي ، چي دویني په سیروم کې وصفي لوري اندازي دلیدلو وړوي دبیلگې په توگه دخصیو ټومورونه AFP،HCG علاوه لدي څخه Carcino embryonic antigen ، Human placental lactogen (HPL) acid ، Testosterone ، phosphatase ، ایستروجن او LH هورمونونه افرازه وي. چي زیاتره لاندي دوه ډولونه یي د خصیو د ټومورونو په پیژندلو کې دیوبنه معیار په توگه کلینیکي اهمیت لري.

۱: HCG: (Human Chorionic gonadotrophin): د پلاسنټا د Syncytiotrophoblast حجرو په وسیله جوړیږي. چي دخصیو په Chorionic gonadotrophin ، Yolk sac tumor او Embryonal carcinoma ټوموري پیښو کې اکثره لوروي. او په Ectopic ډول د HCG جوړیدل پرته دخصیو دجرم سیل ټومورونو څخه هم د بدن دنورو برخو په ټوموري پیښو کې دلیدلو وړوي.

۲: AFP: (Alpha fetoprotein): په نورمال حال کې دجنین دځیگر د حجرو، Yolk sac او Fetal gut د حجرو په وسیله جوړیږي. چي دخصیو په هغو ټومورونو کې چي Yolk sac عناصرو درلودونکي وي او همدارنگه دځیگر د کارسینوما په پیښو کې اندازه یي په وینه کې لورېږي.

انزار: دخصیو د ټومورونو انزار اودرملني ټاکل (جراحی ، راډیوتراپی او کیموتراپی) دخصیو د ټومورونو دلاندي دریو کلینیکي پړاونو پوري اړه لري:

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

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

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

دیروستات ناروغی:

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

هستولوژیک جوړښت:

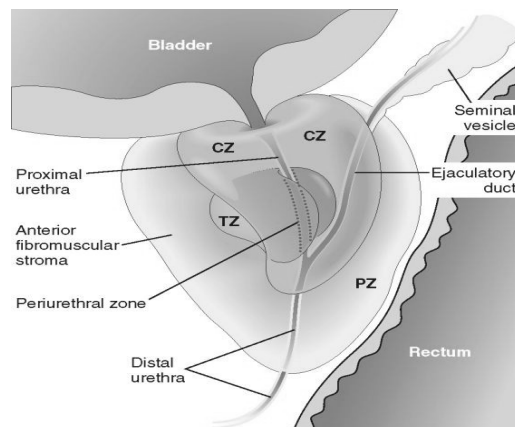
دیروستات غده د Tubular or alveoli (Acini) غدوي نسج اوستروما
 څخه جوړه شوي ، چې په فبروزي عضلي نسج کې غرس شوي ده . غدويي
 ایپتلیم دوه طبقې لري یو قاعدوي طبقه چې دمکعبی ایپتل حجروپه وسیله
 پوښل شوي وي، اوبله داخلي طبقه ده چې مخاط افرازه ونکې استوانوي
 حجروپه وسیله پوښل شوي ده . غدوي الویلاي د پیرو فبروزي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

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

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

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

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



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

د پروستات ناروغی:

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

دوهم فصل ----- دنارینه وتناسلی سیستم

دپروستات التهاب (Prostatitis):

دپروستات التهاب شونې ده چې په چټک ، ځنډني او ګرانولوماتوز ډولونو پېښ شي.

دپروستات چټک التهاب (Acute prostatitis):

دپروستات حاد موضعي تقيحي التهابات غیر معمول نه دي ، معمولاً اتان داخليل څخه اولړوپېښوکې دپورتنی بولي لارو اومثاني څخه دغه غدي ته رسېږي. اوتفاقاً دلمفاوي او دموي لارو په وسيله د بدن دليرو اتانې محراقاتو څخه دپروستات غدي ته رسيدای شي ، همدارنگه اتان کيدای شي په بنفسي ډول اوياد داخليل د Catheterization ، سيستوسکوپي ، داخليل اوپروستات دجراحي عمليو څخه وروسته ورته ورسېږي، دبولي لارو داتان معمول ډول د E.Coli څخه عبارت ده . همدارنگه Klebsilla ، Proteous ، Pseudomonas انتانات ددي غدي دحاد التهاب په منځ ته راتلوکې ونډه لري ، تشخيص يې دتشومتيازودنمونې دکلچر په وسيله صورت نيسي (دتشومتيازوکلچر دپروستات غدي دمساز څخه مخکې اوروسته بايد سرته ورسېږي) په ځينو پېښوکې بکتريا دليدلوورنه وي.

مورفولوژيکه بڼه:

دګراس له نظره دپروستات غده لويه اوپرسيدلي وي .مقطوعه سطحه کې ګني شمير کوچنی ابسي ګاني اونکروتیک محراقات ليدل کېږي .

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

هستولوژي:

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

د پروستات ځنډني التهاب (Chronic Prostatitis):

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

د پروستات ځنډني التهاب په دوو ډولونو ویشل شوي دي:

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

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

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم

مورفولوژي:

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

هستولوژي:

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

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

د پروستات نوډولر هایپرپلازیا (Nodular hyperplasia of prostate):

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

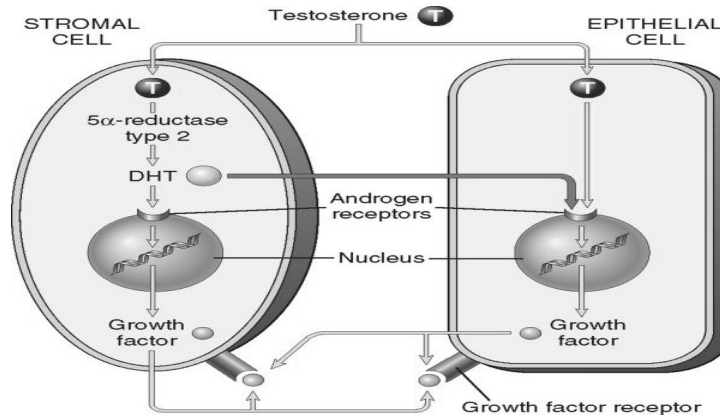
دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم

اینولوژي:

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

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

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



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

مورفولوژي:

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

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

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

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

هستالوژیکه بڼه:

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

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

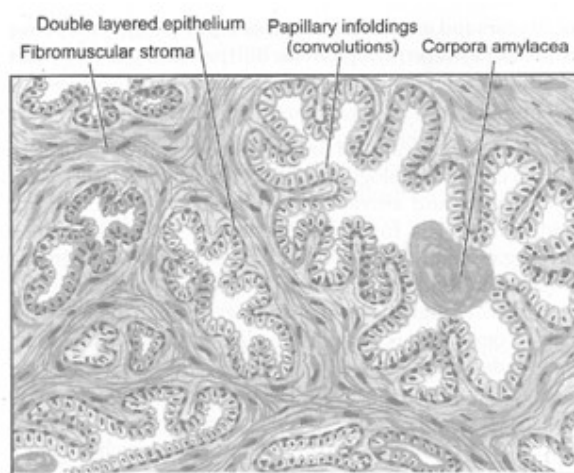
۲: Fibromuscular hyperplasia: دا ډول هایپرپلازیا ځینو پېښو کې د متراکم
شوو دوک ډوله حجرو سره څرگندېږي ، چي درحم د فبروما یوما په ډول
بنکاري.

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

کلینکي بڼه :

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

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



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

د پروستات کارسینوما Carcinoma of prostate

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

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

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

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

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

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

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

۲: نژادي او جغرافیایي فکتورونه: نژادي اوسیمه ایز فکتورونه د پروستات
د کانسر د پیدا کیدو پریښو با ندي اغیزه لري ، دیلگي په ډول د پروستات
کانسر په چینایانو او جاپانیانو کې ډیر لږ لیدل کیږي ، پداسي حال کې چې په
امریکا کې یې پریویلانس ډیر دي او په ځانگړي ډول په افریقایي نژاد

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

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

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

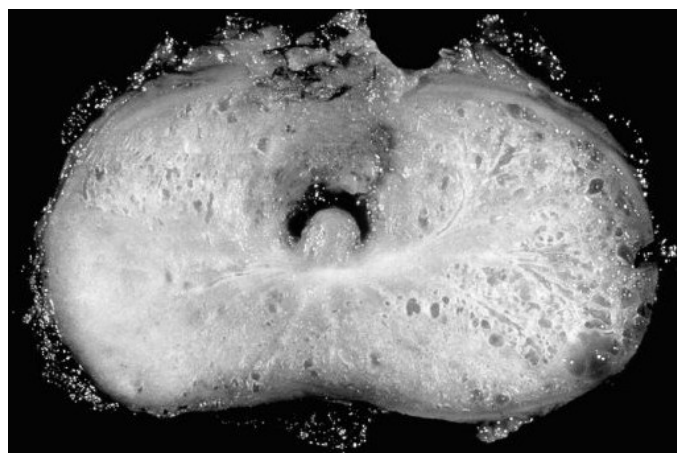
۵: د کورنۍ تمایل فکتورونه: د پروستات د کانسر پیښې په کورنۍ ډول په لمړي درجه خپلوانو کې نسبت نوروته دوه ځله زیات لیدل کیږي، چې دارثي فکتورنو درول بنکارندوي کوي، دبلي خوا په کورنۍ ډول کې د کانسر د پیدا کیدو ځني حساس کوونکې جنونه پیژندل شوي دي.

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

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

مورفولوژي:

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



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

منظره کی رانی

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

مایکروسکوپیک منظره :

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

د پروستات اډینوکارسینوما هستولوژیکه بڼه عبارت ده له :

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

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

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

میتاستازیس:

لیرو ناحیو ته تومور د لمفاوي او د ویني دلاري میتاستازیس کوي ، د پیر
 وستات غدې شاوخوا د لمفاوي رګونو یوه شبکه شتون لري چې د غدې څخه
 کانسري حجري په اساني سره ناحیوي لمفاوي عقدو لکه Sacral iliac او
 Para aortic او لمفاوي عقدو ته (Earliest) میتاستازیس ورکوي. د ویني دلاري
 معمولاً هډوکو ته په ځانګړي ډول Pelvis ، Lumber spine ناحیو ته او
 همدارنګه سپرو ، پښتورګو ، تیونو او دماغ ته خپرېږي. باید وویل شي چې د
 ویني دلاري میتاستازیس په Reterograde ډول د پروستات د وریدي ضفیري
 څخه سیستمیک دوران ته صورت نیسي.

کلینیکي بڼه :

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

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

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

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

(Well differentiated):Grade-I

(Moderate differentiated):Grade-II

(Poorly Differentiated):Grade-III

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

۱: د غدوي تفریق پذیري درجه

۲: د غدې دستروما د ودي دیني په اساس .

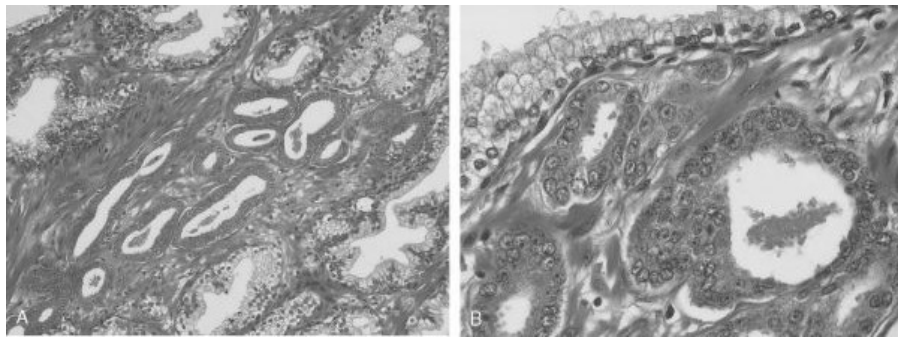
د پروستات د کانسرونو د Clinical staging د پاره د TNM سیستم څخه په
نړیواله کچه گټه اخیستل کیږي. د پروستات د غدې د کانسر تشخیص : د

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

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

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

د پروستات د غدې کانسر درملنه د جراحي ، راډیوتراپي او هورمون تراپي په
وسیله تر سره کیږي. (۱۲)



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

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

د جنسي نيرديوالي له كبله ليرديدونكې ناروغي (STD) Sexually

(Trasnmitted Disease)

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

سفليس (Syphilis)

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

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

د ناروغي پړاونه:

د سفليس د ناروغي پرمختگ لاندې پړاونه تيره وي :

۱: لمړي پړاو:

الف: لمړني يا ابتدايي سفليس (Primary syphilis)

ب: دويمي سفليس (Secondary syphilis)

۲: ځنډني پړاو:

الف: دريمي سفليس (Tertiary syphilis)

د ناروغي د تفریخ دوره (Incubation period):

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

الف: لمړني سفليس (Primary syphilis)

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

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

دانت ځای:

ابتدایي شانکر په نارينه وکې په قضيب اوپه بنځوکې په متعدد ډول
سره شانکرونه په مهبل او درحم په غاړه کې موقعیت غوره کوي ، دناروغي
عامل دشانکر دمصلي اغزودات څخه ترلاسه کيداي شي اوهم سيرالوژيک
تستونه مثبت وي، ابتدایي سفلیس ساري وي کولای شي نورو اشخاصو ته
انتقال وکړي ، همدارنگه دناروغي عامل دقرحي دقاعدي څخه دسواب (Swab
داخيستلو اود Dark field مايکروسکوپ په وسيله تشخيص کيدلای
شي .

دويمې سفلیس (Secondary syphilis) :-

دويمې سفلیس دلمرني سفلیس دشانکر درغيدو څخه دوه مياشتي
وروسته منخته راځي. او کيداي شي دشانکر درغيدو څخه مخکې تاسس وکړي
، دکليک له نظره په دويمې سفلیس کې په عمومي ډول سره ټولولمفاوي غوتو
غتوالي منخته راځي او Lession په پوستکې او مخاطي غشا کې پيدا کيږي.

پوستکې :

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

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

مخاطي غشا (Mucouse membrane):

په سطحي مخاطي غشا کې په ځانگړي ډول دخولې دجوف، دبلعوم او
 بهرني جنسي غړوپه مخاطي غشا کې دکانديلوماتا لاتا په ډول ورته اندفاعات
 دليدلو وړ وي.

لمفاوي غوتي (Lymph node): معمولاً درقبي او مقبني ناحيي لمفاوي غوتي
 پرسيرې، بايد وويل شي چي د Immune complex دغبرگون له کبله
 هپاتاتيس ، Meningitis او نيفرايتيس هم کيدلای شي وليدل شي .
 دويمي سفليس ساري ناروغي ده نورو خلکو ته ليږديدلای شي اوهم دناروغي
 عامل دمرضي موادو څخه تجريد او د Dark field مايکروسکوپ په وسيله
 تشخيص کولای شو .

چ: دريمي سفليس (Teratiary syphilis):

دسفليس په غيرتداوي شوو ناروغانو کې وروسته دخوکلونوڅخه
 دناروغي يوځنډني پټ پټ پړاو (Late Latent phase) منځته راځي ، چي
 ددريمي سفليس په نامه ياديږي ، اوپه يو پردريمه پيښو کې اعراض لرونکې
 Lesson په راتلونکې لسو کلنو کې تاسس کوي.

په دريمي سفليس کې لاندي دري مهم پتالوژيک بدلونونه منځته راځي:

۱: نيوروسفليس (Neurosyphilis):

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

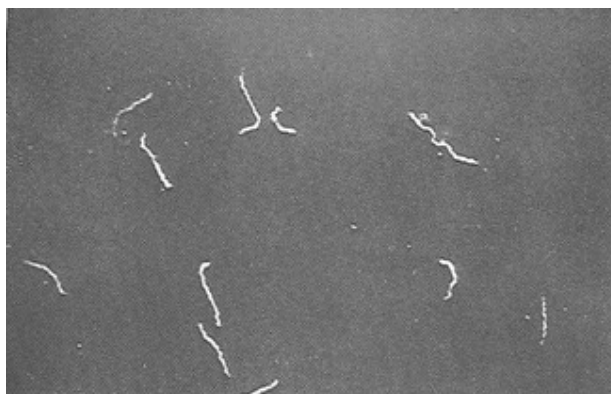
۲: ګوما (Gumma):

ګوما دیوه کلکه موضعي تخریبي ګرانولومايي کتلي څخه عبارت ده ، چې
شین یا خاکی رنگ لري ، چې په پوست کې ، ځیګر ، دخولې په جوف او خصیو
کې منځته راځي د ګوما څخه دناروغي عامل تجرید کولای نه شو .

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

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

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم



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

گونوریا (سوزاک) (Gonorrhoea)

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

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

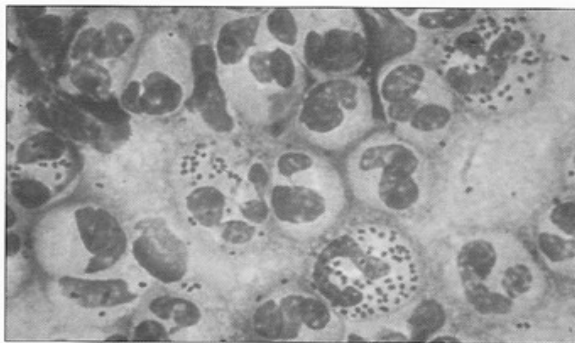
هستولوژیکه بڼه:

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

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

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

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



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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دریم فصل بځینه تناسلی سیستم اوتیونه

دفرج اومهبیل ناروغی.

- فرج
- دفرج التهاب
- دایپتل غیر نیوپلاستیک تشوشت
- نومورنه
- مهبیل
- دمهبیل التهاب

درحم جسم

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

تخمدانونه

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

تیونه

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دفرج او مهبل ناروغی

Vulva (فرج):

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

داکتودرم د طبقي څخه منشا اخلي .

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

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

د فرج التهاب (Vulvitis):

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Necrotizing vulvitis راپور هم ورکړل شوي دی . ټولي جنسي مقاربتې ناروغۍ فرج اخته کولي شي . (لکه سفلیس ، ایدز، گونوریا ، هرپس اونور) دبارتولین دغدو التهاب ، چي ابسي دجوړیدلو لامل گرځي ، په ډیره اندازه پینښېري ، چي *Staphylo coccus aures* ، *Streptococcuse pyogens* ، *Niesserea gonorrehea* او *Escherica coli* يې معمول اتانات دي . دبارتولین دغدو حاد التهاب دیوه دردناک افت په ډول چي *Labia major* دلاتدني برخي دشدید ادیماتوز پرسوب سره یوځاي وي څرگندېږي . (۲۱) دفرج غیر وصفي التهابات دیوریا او دهغو ناروغیو په بهیرکې دلیدلو وړ دي چي د بدن د مقاومت دتیتوالي لامل کېږي .

دایپتل غیرنیوپلاستیک گډوډي:

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

لیکن سکلیروزیس (Lichen sclerosis):

د بدن دهري برخي په پوستکې کې پیدا کیداشي شي مگر زیاتره د مینوپاس د دورې څخه وروسته دښځو دفرج په پوستکې کې دلیدلو وړوي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

افت دگن شمیر کوچنیو زیررنگه موکولونو یا پپولونو په ډول ښکاره کیږي ،
چي دفرج دناحيي څخه Perianal او Perineal ساحو ته خپرېږي. دکلینيک له
نظره ناروغۍ په ښځوکې دمینوپاس ددوري څخه وروسته لیدل کیږي ، چي
ناروغان دماوفي ناحيي دپوستکې دشدید خارښت او Excoriation څخه گيله
لري ، په پرمختللي پېښوکې دماوفي ناحيي پوستکې نری اواتروفیک کیږي ،
چي Kraurosis vulva په نوم یادېږي.

مورفولوژي:

دمايکرسکوپ له نظره پکې لاندې بدلونونه دليدلووړوي :

۱: دپوستکې دسطحي طبقي هايپرکراتوزيس

۲: دايدرم طبقي نري والی

۳: دپوستکې دکولاجن اليافودبي شکله متجانسي استحالي شتون

۴: د درم منځني طبقي کې دځنډنيو التهابي حجروارتشاح

: Lichen simple chronicus

پدي ناروغۍ کې دفرج دپوستکې دماوفي برخي Squamous hyperplasia
کړي وي چي اخته برخه کې يوه سپين افټ موجود وي ، چي شديد آد خارښت
سره يوځاي وي . اصلي لامل يي معلوم نه دی مگر دکورتيکوسټيرايډونو
موضعي کارونه گټوره وي.

هستولوژيکه بڼه:

دهستولوژي له نظره لاندې بدلونونه پکې دليدلو وړوي :

۱: داخټه برخي هايپرکراتوزيس

۲: داخټه برخي دپوستکې Squamous epithelial cell هايپرپلازيا .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۳: د Squamous ایپتلیم دمایوتیک فعالیت زیاتوالي مگر دسیتولوژی له نظره Atypia موجوده نه وي .

۴: ددرم لاندیني طبقوکې دځنډني التهابي حجرو ارتشاح موجوده وي.

په ۱-۴% پینبوکې هایپرپلاستیک ډیستروفي چي دحجروي Atypia سره یوځاي وي دلیدلوروي ، چي کیدای شي په Vulvar carcinoma in situ او Invasive carcinoma باندي بدلون وکړي.

دفرج تومورنه(vulvar Tumor):

دعضویت دنوروبرخو دپوستکې په شان دVulva په پوستکې کې هم سلیم اوخیث تورمونه پیداکیدای شي لکه Papiloma ، Fibroma,Neurofibroma,angioma,lipoma او دخولو دغډو تومورنه ، Squamous cell carcinoma ، Verruca ، کارسینوما ، Melanoma ، سارکوما او داسي نور ، مگر دفرج هغه توموري پینبي چي ډیر داهمیت وړدي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

Stromal polyp:

سترومل Fibro epithelium پولیپونه په فرج اومهبل دواړو کې پیداکیږي ، کیدای شي چي یو یا ګڼ شمیر کې وي .

هستولوژي :

دپولیپونو سطحه دStratified squamous ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي ، سترومایي سسته فبروزي او مکزوماتوز منضم نسج څخه جوړه وي وي چي دشحمي نسج او دویني درگونو لرونکې وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

مورفولوژي:

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

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

هستولوژي:

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

:Extra mammary paget Disease

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

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

هستولوژي:

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

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

(VIN) Vulva internal epithelium Neoplasia and invasive carcinoma

:-

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

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

مایکروسکوپیک بڼه:

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مهبل (Vagina):

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

هستولوژیک جوړښت :

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

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

دمهبل التهاب (Vaginitis):

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

۱: بکتریا لکه Streptococc, staphylococcus, Escherichia

coli, haemophyllus vaginalis

۲: پروتوزا لکه Trichomonas vaginalis

۳: فنگسونه لکه Candida albicans

۴: ویرسونه لکه Herpes simplex

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

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

دمهبل ابتدايي کارسينوما نادراً ليدل کيږي . Squamous dysplasia

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

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

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

۲: دمهبېل اډینو کارسینوما (Vaginal adeno carcinoma):

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

بوټرونیډ سارکوما (Sarcoma Botryioid):

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

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

مورفولوژي:

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

هستولوژي :-

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

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

درحم غاړه (Cervix):

نورمال جوړښت :

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

درحم دغاري التهاب (Cervicitis):

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

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

حاد سرویسایټیس (Acute cervicitis):

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

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ځنډني سرويسايتيس (Chronic cervicitis):

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

گراس :

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

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

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

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

تومورونه:

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

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

مورفولوژیکه بڼه:

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

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

درحم دغاړي داخل ایپتل نیوپلازیا او سکوامس سیل کارسینوما :

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

Squamous intra epithelial Neoplasia(SIL)

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

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

CIN-II: دایپتلیم ډیپروالی ډیوپردریمه څخه نیولي تر دوه پردریمه برخه اخته کړي وي.

CIN-III: دایپتلیم ټول پیروالی یی اخته کړاي وي.

Sever dysplasia and carcinoma insitu

اوس دامریکا دکانسردملي انسیتیوت (NCI) له خوا د سرویکس او مهبل دسیټویتالوژي دراپور ورکولو دپاره د Beth seda سیستم وړاندیز شوي دي ، دغه سیستم دتومورونو دسیټو مورفولوژي او دایتولوژیک ویروسونو (HPV)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

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

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

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

۱: اپیدیمولوژیکي مطالعات:

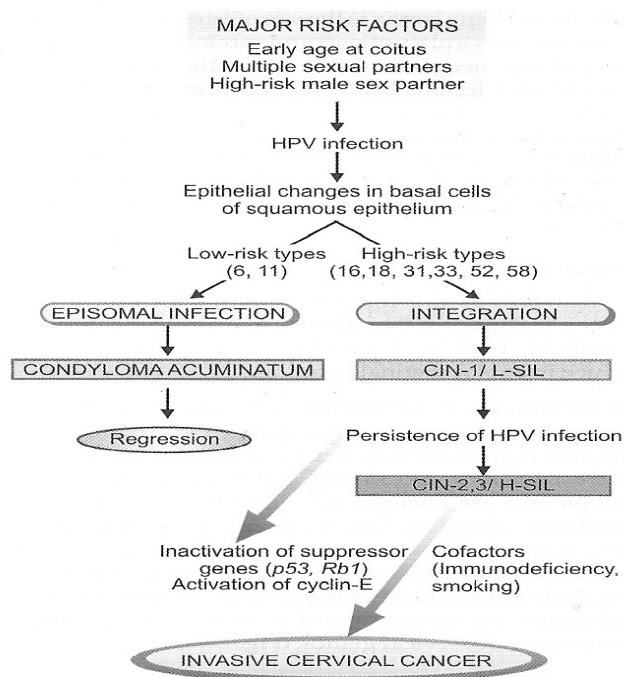
د اپیدیمولوژي پر بنسټ د بنځو په یوه لویه ډله باندي چې د سرویکس په کانسرباندي اخته وي د خطر لاندې څلور مهم فکتورونه پیژندل شوي دي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

- ۱: هغه بنځي چي دژوند په لمړيوکې جنسي فعاليت ولري .
 - ۲: هغه بنځي چي گڼ شمير جنسي شريکان ولري.
 - ۳: هغه بنځي چي له لوړ خطر لرونکې HPV انتان باندې اخته شوي وي .
 - ۴: هغه بنځي چي جنسي شريکان يې په مقاوم Penile condyloma باندې اخته شوي وي يا يې ميرونه گڼ شمير جنسي شريکان ولري ، په ځانگړي ډول چي دهغوي جنسي شريکان مخکې د سرویکس په کانسر باندې اخته وي .
- دپورتنی فکتورونو څخه علاوه د سرویکس کانسر په هغو خلکو کې چې ټیټ ټولنيز اقتصادي حالت ولري ، په Multi paris بنځو کې ، هغه بنځي چې سگرت او Oral contraceptive درمل کاره وي .
- په HCV انتاناتو باندې اخته او ټیټ معافیت لرونکو او په ځانگړي ډول دنژاد له مخي په تور پوستکو بنځو کې ډیر بښیږي .
- ۲: ویروسي څیړني:
- HPV (Human papilloma virus) په ډیر قوي امکان سره ایتولوژیک رول لري ، د DNA د Recombinant hybridization د تخنیک په وسیله لاندې نظريې هم وړاندې شوي دي :
- د HPV لوړ خطر لرونکې تایپ (۱۲ ، ۱۸) په ۷۰% پیښو کې لیدل شوي ، او HPV تایپ ۳۱ ، ۳۳ ، ۵۲ او ۵۸ ډولونه لږ معمول دي ،
 - HPV ټیټ خطر لرونکې تایپ (۲ او ۱۱) معمولاً په Condyloma باندې اخته کسانو کې لیدل شوي دی .
 - د Dysplasia په پیښو کې Mixed تایپونه (لوړ او ټیټ خطر لرونکې) د HPV لیدل شوي دي ، لکه (HIV , EBV او HTLV) ، د HPV څخه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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



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

۳: مالیکولي څیړني:

دامیونوسایتوکیمیکل ، سیتوجینک او مالیکولي څیړني ښودلي ده ، چې HPV تیټ خطر لرونکې تایپونه نه شي کولي چې د کوربه د حجري جینوم سره

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

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

۴: معافیتي څیړني (Immunological studies):

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

۵: Ultrastructural studies:

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دسرویكس اخته شوي حجري خپل تلويښي اوصاف ايوزين او ايوډين دمحلونو په وړاندي دلاسه وركړي وي ، ځكه چي اخته حجري په خپله سطحه كې گلايكوجن دلاسه وركړي وي.

مورفولوژيک بڼه:

دگراس له نظره په لمړيو پړاونو كې كوم ځانگړي بڼه دليدلو وړنه وي . دهستولوژي له نظره دسرويكس داښتل حجرو ډيس پلاستيک بدلونونه په مختلفو درجو سره دليدلو وړ وي ، چي د Mild , moderate , sever او Carcinoma insitu پوري توپير كوي چي په لاندي ډول دي :

۱: Mild dysplasia (CIN-I) - پدي پړاو كې غير نورمال حجري دقاعديو طبقي څخه تر سطحي طبقي پوري دټول پيروالي يوپر دريمه برخه اشغال كړي وي .

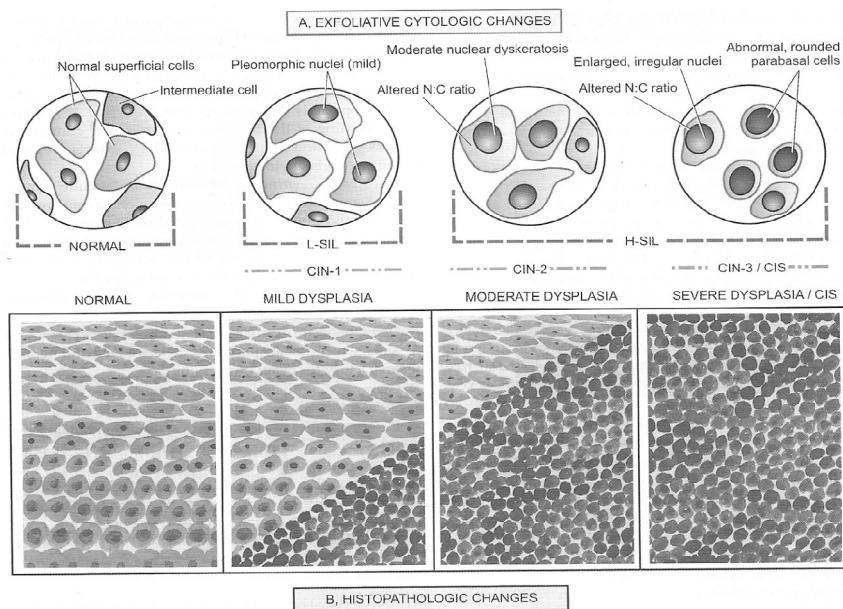
۲: Moderate dysplasia (CIN-II): درحم دغاړي اښتل طبقي ۲/۳ برخه يي اشغال كړي وي.

۳: Sever dysplasia (CIN-III): دماوفي ناحيي دقاعديو غشا څخه نيولي تر سطحي طبقي پوري ټول پيروالي اشغال كړي وي . غيروصفي حجري دقاعدي څخه تر سطحي خواته مهاجرت كړاي وي ، چي لډي ځاي څخه دمهبهله په افرازاتو كې (Exfoliated) هم تيريري چي د Pap smear په وسيله تثبتيږي . دډيس پلازيا په ذكر شويو درجو كې په ځانگړي ډول په حجرو كې Pleomorphism ، دسيټوپلازم او هستي تناسب گډوډ شوي وي . په غيرمنظم ډول دهستوي کروماتين توديع ، غيرنورمال گڼ شمير مائيتوزيس اونور دليدلو وړوي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

سیتولوژیک څیړنو په وسیله صورت نیسي. (۱۵)



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

انوسیف سرویکل کانسر (Invasive cervical Cancer):

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

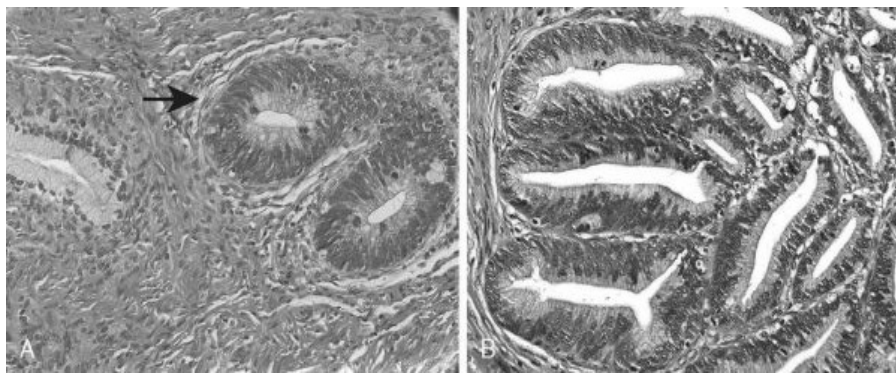
CIN سره ورته وي چي مخکې تري يادونه شوي ده . د سرویکس Invasive کارسینوما پيښي د ژوند په ۴۰ او ۶۰ کلونو کې ډیر لیدل کېږي.

مورفولوژیکه بڼه:

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

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

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



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

هستولوژیکه بڼه:

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

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

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

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

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

درحم جسم (Body of uterus):

نورمال جوړښت:

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

داندومیتريوم التهاب (Endometritis)

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

۱: حاد ډول يي (Acute form):

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

۲: ځنډني ډول يي (Chronic form):

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژي:

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

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

ادینو مایوزیس (Adenomyosis):

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

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

مورفولوژي:

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

اندومیتريوزس (Endometreosis):

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

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

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

الف: Transplantation or Regurgitation theory:

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

ب: Metaplastic theory:

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

ج: Vascular and lymphatic Dissmination:

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

مورفولوژیکه بڼه:

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

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

هستولوژي:

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

درخم وظیفوي گډوډيو خون ريزي گاني اود اندومیتريم هایپرپلازيا :-

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

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

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

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

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

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

(Anovulation) دتحیض دپیل په وخت کې .

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

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

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

داندومیتريوم هایپرپلازیا ، پولیپونه او کارسینوما گانې .

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

کارسینوما ، دزرنبت له کبله اتروفي اونور (۱۵)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

کیري:

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

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

۳: هغه وينه بهيدنه چي داميدواري ضد درملو دکاروني له امله وي:) پخواوختونوکې د حاملگې ضد درملوپه جوړښت کې يوزيات مقدار داستروجن اوپروجسترون موجود وه کوم چي داندومتريم دبدلونونو اووينه بهيدني لامل گرځي).

۴: داندومتريم افات: لکه ځنډني اندومترايټيس ، داندومتريم پولپونه ، تحت المخاطي لايومايوماگانې اونورد وينې بهيدنو لامل گرځي. (۳)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

داندومتریم هایپرپلازیا (Endometrial hyperplasia)

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

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

1) Simple hyperplasia without atypia (Cystic glandular hyperplasia):

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پدې ډول هایپرپلازیا کې غدي په بیلابیلو درجو سره لیدل کیږي ، چې ځینې یې ډیرې لوي شوي وي او په کیستیک ډول سره پراخه شوي وي او د اتروفیک ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي ، مایتوزیس پکې لږ وي او حجروي Atypia پکې نه لیدل کیږي او د غدو ترمنځ استرمایي نسج ډیر حجروي او اذیمایي معلومیږي د هایپرپلازیا دا ډول په ډیره لږه اندازي د (۱%) سره د خباثت خطر لري .

۲: Complex hyperplasia without atypia)Complex non atypical (hyperplasia:

دا ډول هایپرپلازیا بیلابیلی تکثري بني لري د غدو شمیرپکې ډیر شوي وي ، چې سایز او بني یې مختلفي وي . د غدي د لوړ قد استوانوي خو پوریزه لوي هستي لرونکې ایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي . او Loss of polarity او Atypia پکې نه لیدل کیږي . د غدي ستروما په ټولیزه توګه کثیف او حجرو تراکم پکې لیدل کیږي. پدې ډول هایپرپلازیا کې د حجروي Atypia دنه شتون له کبله خباثت چانس ۳% ښودل شوي دی.

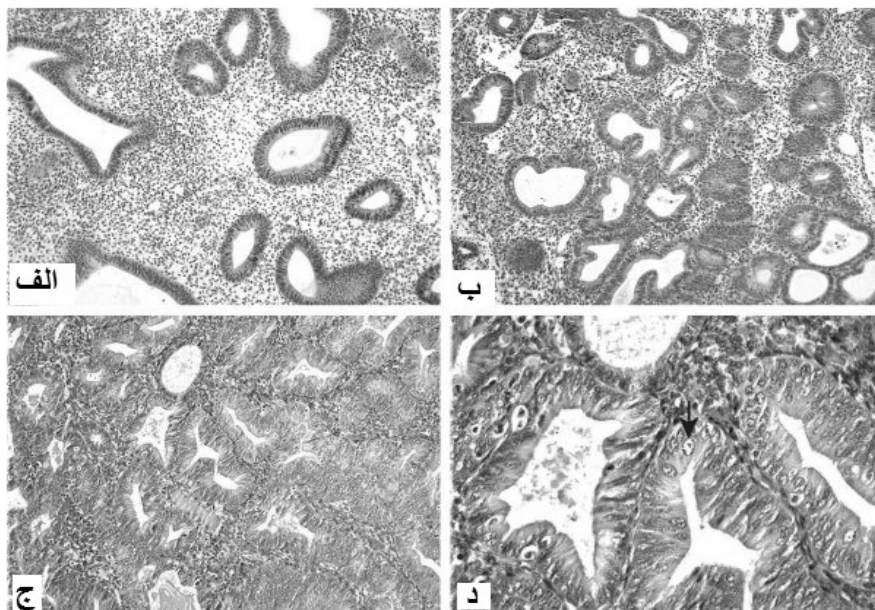
۳: Complex hyperplasia with atypia)Complex atypical (hyperplasia:

د اندومتريم د ډول هایپرپلازیا د پاره ځینې مولفینو له خوا Endometrial Carcinoma insitu (EIN) intra epithelial neoplasia اصطلاح ګانې په کار وړل کیږي.

پدې ډول هایپرپلازیا کې د حجروي Atypia د شتون له کبله د پورتنیو ښو څخه یې توپیر کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Atypia کیدای شی خفیف ، منځني اویا شدیدوي ، حجروي منظره کي Loss of polarity ، لوي او غیرمنظم هایپرکروماتیکه هسته ، متباززه هستچه موجوده وي. دهستي اوسیتوپلازم تناسب پکې گډوډي شوي وي ، داډول هایپرپلازیا یوه Precancerouse پینه ده . اوڅبات دتحويل چانس د Atypia د درجي پوري اړه لري او تقریباً په ۲۰-۲۵% په غیرتداوي شوو پینوکې په کارسینوما باندي دبدلیدو احتمال موجودوي . (۱۵)



۳-۴ ګڼه انځور (الف) ساده هایپرپلازیا یی له Atypia څخه چی خفیفه توګه دغډو کیست پراخوالی او حدود رابنی . (ب) کمپلکس هایپرپلازیا یی Atypia څخه چی د حجرو شمیر دیروالی لکه داندومتیریم دتکثری پراو په ډول لیدل کیږی . (ج) کمپلکس هایپرپلازیا د Atypia سره ، (د) په لوړه درجه د کمپلکس هایپرپلازیا او Atypia سره چی لرونکی دګډو ، ویزیکلونو او برجسته هستو وی . (۱۲)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

اندومتریم او مایومتریم تومورونه:

په اندومتریم او مایومتریم کې دواړه سلیم او خبیث تومورونه منځته راتلي شي او کیدای شي دلاندي بیلابیلو انساجو څخه سرچینه واخلي:

۱: Endometrial gland: اندومتریل پولیپ، اندومتریل کارسینوما

۲: Endometrial stroma: سترومل نوډولونه، سترومل سارکوما اونور.

۳: د مایومتریم عضلي نسج: Leomyoma او Lieomyosarcoma.

۴: مولرین مزودرم: Mixed mesoderm مولرین تومورونه.

دیادوشو تومورونو په ډله کې معمولاً د اندومتریم پولیپونه، لایوما یوما، لایوما یوسارکوما او کارسینوما پینځې ډیري دي چې په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي.

د اندومتریم پولیپونه (Endometrial polyps):

درحم پولیپونه درحم دجوف خواته تبارزکړي وي کیدای شي چې

دسلیمو افاتو (Edometrial polyp او Mucosal

Leiomysosis، polyp پولیپونه او Placental polyp) او یا خبیثو

پولیپوئیدو تومورونو (Endometrial carcinoma، choriocarcinoma) او

سارکوما) څخه جوړشوي وي.

درحم پولیپونه ترټولو معمول ډول یې د اندومتریل یا مخاطي پولیپونو څخه

عبارت دي چې زیاتره د منوپاس څخه دمخه په بنځو کې د لیدلو وړوي. کوچني

مخاطي پولیپونه معمولاً اعراض نلري

اوپه تصادفي ډول پیژندل کیږي. مگر لوي ډولونه یې کیدای شي تفرح او یا

استحاله وکړي او د کلینیک له نظره د شدیدو ویني بهیدنو سره څرگند شي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژی:

گراس: اندومترييل پولیپونه کیدای شي یو او یا گڼ شمیر کې وي ، معمولاً Sessile او کوچني وي (د ۰، ۵، ۳-۰ سانتی مترو په شاوخوا کې د قطر لرونکې وي) نادراً کیدای شي ډیر لوی او Pedunculated وي.

هستولوژی: دهستولوژی له نظره د غدوي او استرمایي مخلوط نسج څخه جوړه شوي وي ، نسجي بڼه یې د وظيفوي یا هایپرپلاستیک اندومتريم سره ورته والي لري نادراً ډیر لوي ډولونه یې خباث خواته میلان پیدا کوي.

اندومترييل کارسینوما (Endometrial carcinoma) :

د اندومیتري کارسینوما ته په ټولیز ډول درحم دکانسرو ویل کیږي ، چي دامریکې په متحده ایالاتو او اروپا کې د بنځو د حوصلي د خبیثه افاتو ډیر معمول ډول جوړه وي . په داسي حال کی چي په اسیا کې یې پینښي لږي دي (په اسیایي هیوادونو کې بیا د سرویکس کانسرونه د بنځو د خبیثه افاتو عمده پینښي جوړه وي) ، د اندومیتري کارسینوما پینښي په بنځو کې د ژوند په ۵۵-۶۵ کلنۍ عمر و نو کې ډیري پینښیږي . او د ۴۰ کلنۍ څخه مخکې عمر کې غیر معمول وي. دکلینیک له نظره په Post menopausal بنځو کې لمړني نښه د Leukorrhea څخه عبارت ده . چي د غیر نورمال اوشدیدی ویني بهیدني سره یوځای وي . چي د اندومتريم د تفرح او سولیدلو بنکارندوي کوي.

ایتولوژی :

د اندومتريم دکانسر لامل په يقني ډول معلوم ندی ، مگر یوشمیر فکتورونه چي د اندومتريم دکانسر د پینښو په زیاتیدو کې رول لري عبارت دي

- دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
- له: داستروجن زیاته اوځنډني کارونه، چاغوالي، دشکري ناروغي، هایپرتینشن او Nulliparus حالت او نوروڅخه عبارت دي.
- دلته یو شمیر غیر قابل انکار شواهد داندومتیریم دکانسرو او استروجن دپرله پسي کارولو ترمنځ شته دي چي په لاندي ډول تري یادونه کيږي:
- ۱: لکه چي مخکې تري یادونه وشوه چي داندومتیریم کارسینوما داندومتیریم د هایپریپلازیا سره نیژدي اړیکې لري، کوم چي د Hyper estrogenemia او Acquired anovulatory سیکل له کبله وي.
 - ۲: په Post menopausal بنځو کې کله چي داندومتیریم کارسینوما لیدل کيږي، د دوي د ادرینال غدي په وسیله د استروجن دزیات جوړیدلو نتیجه وي (دغه استروجن د تخمدانونو څخه سرچینه نه اخلي).
 - ۳: هغو بنځو کې چي داستروجن افرازونکې تومورونه (Granulosa cell Tumor) لري، دوي کې د اندومتیریم دکانسرو پینې ډیر شوي دي.
 - ۴: هغه ناروغان چي په پرله پسي توگه دبیرون څخه استروجن اخلي دوي کې په لوړه اندازه داندومتیریم کانسرو پینې ډیر لیدل کيږي.
 - ۵: هغه بنځي چي دتیونو کانسرو لري او دوي په پرله پسي توگه Tomoxifine اخلي دوي کې درحم دکانسرو خطر دوه ځله زیات لیدل کيږي.
 - ۶: په تجربوي حیواناتو کې داستروجن پرله پسي تطبیق کول داندومیترو دهایپریپلازیا او کارسینوما لامل گرځي.
 - ۷: هغه بنځي چي دوي کې Gonadal agenesis موجود وي، دوي کې داندومتیریم کارسینوما نادراً لیدل کيږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پتوجنزیس :

داندومیتیر کارسینوما مصلي حلیموي ډولونه د P53 تومور نهی کونکو جنونو د میوتیشن سره یوځای څرگند یږي او د اندومیتروئید کارسینوما کې بیا د PTEN جن میوتیشن موجودوي ، چې په لسم کروموزونو کې ځای لري . ارثي فکتورونو د اندومتیریم د کارسینوما په پتوجنزیس کې سترول لري . چې دیو شمیر ارثي کانسری پینسو لکه د کولون ارثي Non polypoid کانسرونو او د Cowden syndrome یوځای په لوړه کچه شتون ځکه چې ورته کانسر په اندومتیریم ، تیونو او تایراید ، دري وارو کې موجودوي ، دا دارثي فکتورنو ایتولوژیک رول ثابتوي .

مورفولوژي:

دسترگو په معاینې سره اندومیتیر کارسینوما گاني په دوه (Polypoid تومورنه او Diffuse تایپ تومورونه) (د وروستي ډول پینسي ډیري دي) ډولونو سره لیدل کیږي. تومورونه درحم دجوف خواته دیوي غیر منظمي خالي کتلي په ډول راوتلي وي . تومور په موضعي ډول دمایومتیریم خواته پراخوالي پیدا کوي او په پرمختللي پړاو کې دلمف او دویني په وسیله لیرو ناحیوته لکه سږو ، ځیگر او نورو غړوته متیاستازیس ورکوي.

هستالوژي:

داندومیتیر کارسینوما معمولاً دادینو کارسینوما له ډوله څخه دی چې د Endometarial adneocarcinoma په نوم یاد یږي. نوموړي تومورونه د غدودبني او حجروي بدلونونو پربنسټ په لاندی دریو درجو ویشل شوي دي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

(glandular type)Well differentiated adenocarcinoma (GI):Grade-I

(Glandular and partly solid type) Modrate differentiated Adenocarcinoma z:(GII):Grade-II

(Predominantly solid type) poorly differentiated adenocarcinoma (GIII):Grade-III

همدارنگه داندومیتیر کارسینوما د FIGO دډلبندی پربنسټ په لاندې پړاونو باندې ویشل شوي دي :

لمړي پړاو (I-stage): تومور درحم په جسم پوري محدود وي .

دویم پړاو (II-Stage): تومور درحم غاړې ته نفوذ کړي وي.

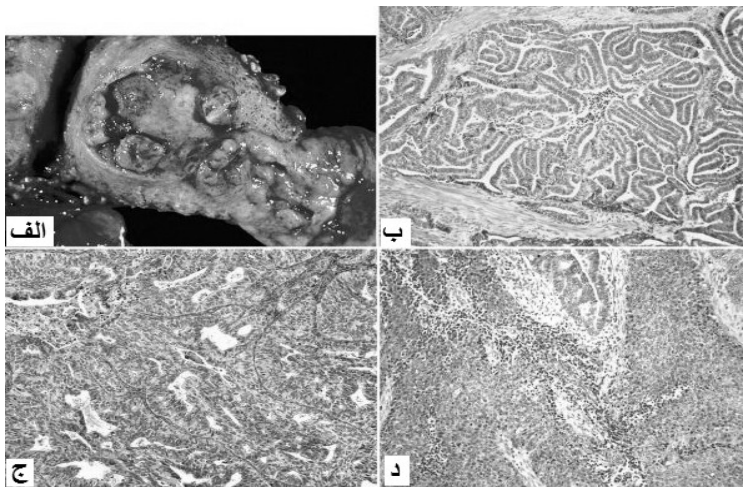
دریم پړاو (III-Stage): تومور درحم دحدودو څخه تیر شوي وي . اوپه حوصله کې محدود پاتې وي .

څلورم پړاو (IV-Stage): لیرو ناحیوته میتاستازیس ورکړای وي.

ددرملني سره سره په لمړنې پړاو کې دپنځو کالو دژوند طمع ۹۰% وي په داسي

حال کې چې دویم پړاو کې ۳۰-۵۰% اودریم پړاو کې ۲۰% څخه لږدژوندي

پاتي کیدو چانس موجود وي.



۲-۵ گڼه انځور (الف) دانومیریم اډینوکارسینوما بڼه رابڼی ، (ب) بڼه تفریق شوی گرا نولری (I) اډینو کارسینوما چی غدوی جوړښتونه یی له ستروماخه لیدل کیږی . (ج) په منځنی کچه تفریق شوی گراډ (II) اندومتیریم کارسینوما دغدوی جوړښتونو سره لیدل کیږی . (د) بڼه نه تفریق شوی گراډ (III) اندومتیریم کارسینوما بڼه رابڼی . (۱۱)

لایوما یوما (Leiomyoma):

د سلیم تومور څخه عبارت دی . چی مایومتیریم د بنویو عضلي حجرو څخه منشا اخلي او څرنگه چی د ډیری اندازي فبروزي نسج سره مخلوط وي بنا قوام یی ډیر کلک او د Fibriod تومورونو په نوم یاد یږی . تقریباً ۲۰% بنځوکی چی د ۳۰ کلنی څخه زیات عمر ولری په دوی کې دا ډول تومورونه په مختلفو سایزونو سره لیدل کیږی .

دلایوما یوما د پیداکیدو اصلي سبب معلوم نه دی ، مگر داستروجن او اومیدواری ضد درملو زیات کارول ددی ډول تومورونو دودې او تکثر لامل گرځی . ځکه دامیدواری په دوران کې ددی ډول تومورونو سایز لویری برعکس د منویاس دد وری څخه وروسته کوچنی کیږی . همدارنگه دنژاد له مخی په

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
تورپوستکو کې نسبت سپین پوستکوته ډیر لیدل کیږي. چي دارثي فکتورونو
دونډي بنکارندوي کوي.

مورفولوژي:

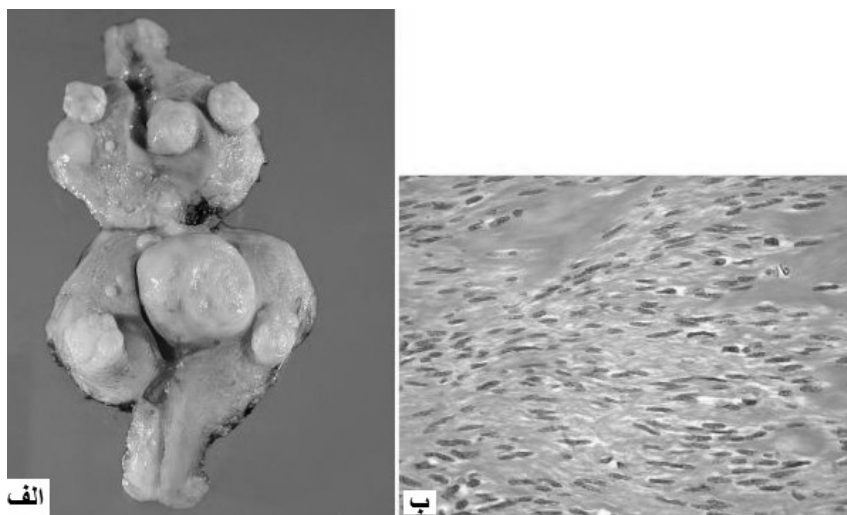
لايومايوما معمولاً درحم په مایوسایت کې په Intra mural ډول یا Interstitial
ډول سره ځای پیدا کوي. او کیدای شي دمخاطي او مصلي پور لاندې ځای غوره
کړي. چي Submucosal ډول يي Pedicle (سویق) جوړه وي. چي دهغي په
وسيله مجاورو جوړښتونو سره التصاق پیدا کوي. کیدای شي لايومايوما
سرویکس او Broad ligament اشغال کړي. او دخپلي اړتیا وړ وینه دهغوي
څخه لاسته راوړي ، چي پدي ډول سره د ډپرازیټیک لايومايوما په نوم یادېږي.
دگراس له نظره تومور معمولاً دسپین خاکستري ، گن شمیر ، مدورو کتلو په
ډول چي د بیلابیلو سائزونو درلودونکې وي لیدل کیږي ، چي حدودي يي غیر
منظم وي ، په مقطوعه سطحه کې دتار دکلولی (Whorled) په ډول بڼه غوره
کړي وي.

هستالوژي:

دهستولوژي له نظره اساساً ددوه ډولونو نسجي عناصرو څخه جوړه شوي وي .
دښويو عضلي حجرو اوپه مختلفو اندازو سره دمنظم نسج دعناصرو څخه جوړه
شوي وي .

حجروي لايومايوما دښويو عضلي حجروي عناصرو درلودونکې وي چي په
سطحي توگه دلايومايوسارکوما سره ورته معلومیږي. مگر د Mitosis دنه
موجودیت په وسيله ورڅخه توپیر کوي. دتومور پتولوژیکه بڼه دثانوي بدلونونو
سره بدلېږي ، چي ممکن هیاليني استحاله ، کیستیک استحاله ، احتشا ،

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
تکلس ، اتتان ، تقیح ، نکروزس ، شحمی بدلونونه اونادراآ سارکوماتوز
بدلونونه پکې صورت نیسي .
دکلینیک له نظره اکثره بي گیلو وي ، اوکیدای شي دغیرنورمالي ویني
بهیدني ، دحوصلې د دردونو اوشندووالي لامل شي. (۱۵)



۳-۶ گڼه انځور د لایوما یوما (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک منظره (۱۱)

لایوما یوسارکوما (Leiomyosarcoma):

دا غیر معمول خبیث تومورونه دي چي درحم د مایومتریم دمیزانشیمل
حجرو څخه سرچینه اخلي . معمولاً یو دانه وي. دژوند په څلورمه اوشپږمه
لسیزه کې یې پېښي ډیري لیدل کیږي. غیروصفي اعراض لري چي درحم
د شدید غټوالي او غیرنورمال رحمي ویني بهیدنو څخه عبارت دي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژی:

دسترگو په معاینې سره تومور دیو محجم ، نرم او غوښینې کتلې په ډول لیدل کیږي او یا کیدای شي چې دیوي پولیپوئید کتلې په ډول درحم دلومن خواته تبارز کړای وي.

هستالوژی:

د مایکروسکوپ له نظره د دوک ډوله بنویو عضلي حجرو درلودونکې وي ، چې د حجرو سایز یې ډیر لوي ، هایپر کروماتیکه هسته او په بیلابیلو درجو سره مایتوزیس پکې لیدل کیږي.

تشخیصیه ټکې د مایتوزیس دشمیر پوري اړه لري . بنسټیز تشخیصیه Criteria یې په هر 10HPE دقوي په ساحه کې ۵-۱۰ دانو مایتوزیس دشتون څخه عبارت دي ، چې حجروي Atypia سره یوځای وي . یا د ۵-۱۰ دانو مایتوزیس د 10-HPE ترقوي لاندې د حجروي Atypia سره دناروغۍ تشخیص کینودل کیږي.

د زیات شمیر مایتوزیس شتون د خرابو انزارو بنسکارندوي دی . لایوما یوسارکوما د جراحي عملي په وسیله د قطع څخه وروسته بیا وده کوي . اود بدن لیرو ناحیو ته لکه سپرو ، ځگر ، هډوکو اودماغ ته میتاستازیس ورکوي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

نفیرونه (Fallopian Tubes):

نورمال جوړښت:

نفیرونه یا Oviduct دوه جوړه تیوب ډوله جوړښتونه دي ، چي هر یو یی د درحم دپورتني زاویي څخه وحشي خواته دتخمدان خواته اود Broad ligament دپورتني سرحد پوري امتدا پیدا کوي . او Meso sulphinx جوړه وي . هر یو یی ۷-۱۴ سانې مترو پوري اوږودوالي لري ، اوپه څلورو برخو کې ویشل شوي (Ampullary Region ، Isthmic part، Interstitial part او Ampullary Region او بالآخره قیف ماننده نهاي برخه یی د Infandibulum برخي څخه عبارت ده). د Infandibulum برخه یی فایمبریا (Fimbria) په وسیله دتخمدانونو سره نښتي وي.

هستولوژي: هر یو تیوب څلور پوره لري ، مصلي (پریتوان په وسیله پوښل شوي) ، تحت المصلي (فایبرو وسکولري نسج څخه جوړ شوي) ، عضلي (دطولاني او بنویو عضلي الیافو څخه دي) او مخاطي پوري (چي دري ډوله حجروي ډولونه لري احدا ب لرونکې استوانوي تیاره Inter Calated حجري دي).

دتیوب مصلي پوښ یو ډول نوډول ډولسه میزوتیلیل حجروي کتلي احتوای کوي چي د (Wathord's cell rosts) په نوم یاد یږي. نفیرونو کې زیاتره التهابات ، Ectopic Tubal gestation او اندومتروزیس سره یوځای وي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

التهابي افاتونه (PID) Sulpingitis and Pelvic inflammatory :(Disease)

دنفیرونو التهاب د Pelvic inflammatory Disease دافاتو یوه برخه ده. چي PID ديو کلنيکی سنتدروم په ډول دپورته تلونکې اتاناتو چي Vulva او Vagina څخه دتناسلي سیستم پورته خواته خپريږي. په هرصورت داتاناتو پورته خواته خپريدلو ډيره معموله لاره داتاناتو دانتشار دپاره ده، کيدای شي دزيانونو او زيرونونو څخه وروسته وليدل شي. همدارنگه دننه دگيډي اتاناتونه لکه داپنډيسيت، دپريتوان څخه او همدارنگه دويني دلاري هم ورته اتان رسيدلای شي چي دتوبرکلوز دپتوجنيزس معموله لاره گڼل کيږي. PID معمولاً دجنسي نيژديوالي اتاناتو په وسيله له Niesseria gonorrhea، Chlamydia Trachomitis، همدارنگه دزيانونو او زيرونونو څخه وروسته معمولاً د Staphylococcus، Streptococcus، Coliform bacteria، Colstridium او Pneumococci په وسيله منځته راځي.

ناروغان دگيډي دلاندني برخي ددرد، حوصلي دردونو(معمولاً دوه اړخيزه وي)، ديس مينوريا، دمياشتني ناروغۍ گډوډي، تبه، Leukocytosis او همدارنگه دوامداره PID شنډيدو او گاونډيو غړو سره لکه حوصلي غړي او دورو کولمو دالتصاق خطر هم پيدا کولای شي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژي:

دگراس له نظره نفیرونه دوه اړخیزه توگه اخته شوي وي . ليري يا Distal برخه يي د التهابي اگزودات په وسیله بنده شوي اولومن يي پراخه شوي وي . کيدای شي دلته په نفیرونو او تخمدان کې ابسي جوړه شي . اود تيوب دننه او بهرني مجاور غړي اخته کړی .

مايکروسکوپ:

هستالوژيکه بڼه د التهابي غبرگون د دوام پر بنسټ توپير لري . په Acute suppurative salpingitis کې ، اذیما او د التهابي حجرو ارتشاح د تيوب په مخاطي غشا کې موجوده وي . لومن يي د تقیحي اگزودات په وسیله ډک شوي وي . Pus کيدای شي ابسي باندي وا وړي او د Salphango oopharitis او په پای کې د Tubo ovarian abscess لامل شي . همدارنگه تقیحي اگزودات انتشار پریتوان جوف ته د حوصلي پریتونایتیس او حوصلي ابسي لامل گرځی . دنفیرونو د التهاب بي له درملني څخه ځنډني کيږي . او ځنډني التهابي حجري لکه Pus ، لمفوسایتونو ارتشاح او په پای کې د فبروزي نسج جوړیدلو په وسیله دنفیرونو تنگوالي او بندښت پیدا کیدلي شي .

: TB-suppurative

TB-suppurative تقریباً همیشه د بدن دوهم توبرکلوزیک محراق جوړه وي . توبرکلوز معمولاً د ويني دلاري دسرود TB څخه خپريږي . کيدای شي د بولي لاري او یا داخل بطني جوف دلاري ورته رسيږي . دنفیرونو توبرکلوزیک التهاب معمولاً د تناسلي سیستم دنورو برخو د توبرکلوز سره (د سرویکس ، اندومتريم ، تناسلي سیستم لاندیني غړي) يوځای وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پینښي يي په وروسته پاتي هیوادونو کې ډیري وي په هندوستان کې ۵% پینښي لري . ځواني بنځي اخته کوي . اودشنډیدو دودیزو لاملونو څخه شمیرل کیږي . دمورفولوژي له نظره تیوب دتقیحي اگزودات په وسیله ډک شوي وي ، دنفیر نهایت یي خلاص وي تیوب پراخه وي ، مصلي برخه یي دتوبرکلوز بسیل او وصفی توبرکل درلودونکی وي .

مایکروسکوپیک :

په وصفي ډول توبرکلوزیک توبرکل Caseation necrosis سره لیدل کیږي . ځنډني التهاب په مصلي ، عضلي او مخاطي پورونو کې دلیدل وپروي .

تخمدانونه (Ovaries):

نورمال جوړښت:

تخمدانونه لوییا ډوله جوړه غړي دي ، دهریوتیوب په نهایت کې دمصاریقي په وسیله چي د Meso ovarian ، جنسي تعلیقي رباط او مبیضي رباط په نامه یادېږي ځوړند دی ، چي تعلیقي رباط دویني ، لمفاتیک رگ او عصبی ظفیره احتوا کوي . هر تخمدان ۵ سانتي متره اوږدوالي ، ۵ ، ۱- ۳ سانتي متر Breeding ، ۷ ، ۰-۵ ، ۱ سانتي متره پراخوالي او ۴-۸ گرامو پوري وزن لري .

دهستالوژي :

دهستالوژي له نظره تخمدانونه دپونښونکی Coelomic ایپتلیم ، خارجي قشر او داخلي میدولا برخو څخه متشکل دی .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Ceolomic Epithelium: دهسولوژی له نظره دتخمدان سطحه دمعکبې

ایپتلیم دیوپور په وسیله پوښل شوي.

Cortex: قشریې دفعال جنسي ژوند په وخت کې په برجسته توگه گڼ شمیر

مصلي فولیکولونه او دهغي دمشتقاتو درلودونکې وي . هر فولیکول دیوي

افرازي (ovume) Gonadal cells درلودونکې دي چي مخصوصه گونادل

ستروما په وسیله احاطه شوي . دغه ستروما گرنولوزس لري ، چي Ovary یی

احاطه کړي ، او مرکزي دوک ډوله Theca cell احتوا کوي .

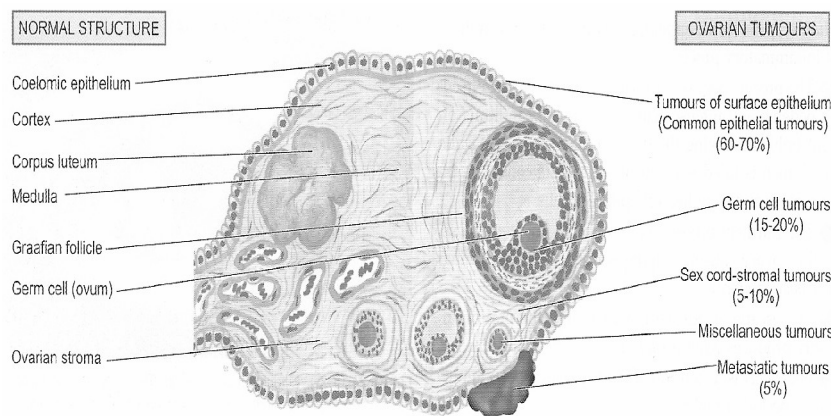
Medulla: - میډولا برخه کې دمنضم نسج په وسیله ، بنوي عضلي حجري او

گڼ شمیر دویني رگونه لمفاتیک رگونه احتوا کوي . علاوه لډي څخه میډولا

برخه کې د Hiluse cell (Hilar leydig cell) Cluster احتوا کوي . کوم چي

اندروجنیک رول لري (په مقایسه د Ovary Cortex د استروجنیک رول څخه)

(۱۵)



۳-۷ گڼه انځور دتخمدان جوړښت او دتخمدان تومورونو سرچینه پکې ښودل شوي.(۱۵)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

په تخمدان کې عمده پتولوژیک افات د تخمدان غیر نیوپلاستیک کیستونهاو د تخمدان د تومورونو څخه عبارت دي .

د تخمدان کیستونه د پیر عمومیت لري او په لاندی گروپونو ویشل شوي دي :

۱: هغه کیستونه چې د تخمدان د فولیکولونو څخه سرچینه اخلي .

۲: هغه کیستونه چې د پوښونکې اپیتلیم څخه منشا اخلي .

لوتیني او فولیکولي کیستونه (Follicular and Luteal cysts):

په نورمال حالت کې فولیکولونه او درحم قطر د ۲ سانتی مترو څخه نه

زیاتیري. کله چې د دوي قطر د ۳ سانتی مترو څخه زیات شي اصطلاحاً د کیستونو په نامه یادیري.

فولیکولري کیست (Follicular cyst): - اکثره گڼ شمیر کې وي . د شفافه

مصلی مایع څخه ډک وي ، قطر یې معمولاً تر ۸ سانتی مترو پوري رسیږي .

کله چې سایز یې لوي شي . د کلنیک له نظره د گیلو او نښو د څرگندیدو لامل کیږي.

Luteal cyst: دا ډول کیستونه د Corpus Heamorrhagic د Ruptur او

Sealing څخه جوړیږي. د کیست دیوال د زیر لوتیل نسج څخه جوړ شوي (زیر

جسم _Lutein).

هستولوژي:

د دي ډول کیستونو دیوال د لوتیني گرانولوزا حجروپه وسیله پوښل

شوي وي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Corpus albicans د Corpus Lutein کیست یو ډول دي ، کوم چي د کیست دیوال پکې هیالینایز شوي وي . او د کیست جوف د مایع په وسیله پراخه شوي وي .

پولي کیستیک تخمدانونه (PCOS) (Poly cystic ovaries) Stein Leventhal syndrome):

دایوسندروم دي چي ځانگړي کیږي په : Oligomenorrhea , anovulation, infertility, Hirsutism او چاغوالي باندي . چي معمولاً په هغو ځوانو بنځو کې لیدل کیږي ، چي دوه اړخیزه پولي سیستیک تخمدانونه ولري ، کوم چي د ذکر شویو فولیکولي کیستونو په وسیله داستروجن او اندروجن د ډیر افراز له کبله منځته راځي . اساسي بیوشیمیکې اېنارملتي په اکثر ناروغانو کې د اندروجن د زیات تولید ، دنخامیه غدي د FSH هورمونو د ټیټي کچي څخه عبارت دي .

د PCOS په پتوجنزیس کې اوسني څیړنې داسي بنودل شوي چي دنخامیه غدي په وسیله د FSH او د LH د افراز د بیلابیلو خرابوالي موجود وي . FSH د تیستیرون د ټیټي کچي په وسیله نهی کیږي . مگر د LH بسیا کوي چي د تخمدان د Theca او گرانولوزا حجري د Luteinization لامل وگرځي . او وروسته د اندروجن دنامناسب افراز په پایله کې د Anovulatory cycle د غیرنورمال حالت د پیدا کیدو لامل کیږي . په ځینو پېښو کې د دي ناروغي په پیدا کیدو کې ارثیت ونډه هم مهمه گڼل شوي ده .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پتولوژیک بدلونونه:

دسترگوپه معاینی سره تخمدانونه په دواړو خواو کې دخپل نورمال اندازي څخه دوه ځله لوي شوي وي . او تر قشر لاندي دنيم څخه تريو سانتی متر پوري گڼ شمیر کوچني کیستونه په سپین خاکې رنگونو سره لیدل کیږي. مخي ستروما يي کلک او خاکې معلومیږي. دهستولوژي له نظره بهرني قشر یی پنډ او فبروزي معلومیږي ، او تر قشر لاندي کیستونه د Luteinized Theca حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، او فولیکولونه پکې دپوځوالي مختلف پړاونه ښکاره کوي ، مگر زیر جسم پکې د لیدلو وړ نه وي .

دتخمدانونو تومورونه (Tumors of Ovary):

تخمدان د سرویکس او اندومتريم څخه وروسته د بنځو د تناسلي سیستم د لمړني خبائت دریم مهم ځای جوړه وي ، دواړه سلیم او خبیث تومورونه پکې منځته راتلای شي .

ایتیوپتوجنیزس (Etiopathogenesis) :

ددي ډول تومورونو لامل په سم ډول نه دي پیژندل شوي ، خو بیا هم لاندي خطري فکتورونه يي پیژندل شوي دي :

۱: Null parity: دتخمدان تومورونه په هغو بنځو کې چي زیږون يي نه وي کړي . ډیر لیدل کیږي.

۲: ارثیت: دتخمدان تومورونه په ۱۰% پیښو کې کورنۍ تاریخچه لري . او په ارثي ډول په دوي کې دتومور دنهي کوونکو جنونو میوتیشن موجود وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۳: Complex genetic syndrome: دتخمدان تومورونه په هغه بنځو کې چې په ارثي ډول Lynch syndrome، Peutz jehgers syndrome، Gonadal Dysgenesis او Neviod Basal کارسینوما باندې اخته وي ډیر لیدل کېږي.

کلینیکي بڼه او پلندي :

په عموي تگه دتخمدان تومورونه په ځانگړي ډول په ځوانو بنځو کې چې د ۲۰ او ۴۰ کلنو ترمنځ عمر لري ډیر لیدل کېږي. دتخمدان خبیث تومورونه کیدای شي ابتدایي او یا متیاپلاستیک وي ، تخمدان د میتاستازیس دپاره مناسب ځای دي . اود بدن دنورو برخو د خبیثو تومورونو څخه ورته متاستازیس صورت نیسي . دتخمدان ابتدایي خبیث تومورونه زیاته په زړه بنځو کې لیدل کېږي.

د کلینیک له نظره دغه تومورونه هغه وخت پیژندل کېږي چې کافي وده یې کړي وي ، د بطني Discomfort ، درحم دپرسوب ، بولي او هضمي تیسوب باندې د فشار داچولو اغیزی ، د ځینو هارمونو دافرازولو له کبله کلینیکي څرگندونې ، د میاشتنی ناروغۍ گډوډي او نورو لامل کېږي.

د نړیوالی روغتیا یې ټولنی له خوا په لاندې پنځو گروپونو باندې ویشل شوي دي :

I: هغه تومورونه چې دتخمدان دسطحي دایپتل څخه سرچینه اخلي (ترټولو معمول دي ۹۰%)

II: هغه تومورونه چې Totipotential جنسي حجرو څخه سرچینه اخلي .

III: هغه تومورونه چې Sex cord او ستروما د Multi potential حجرو څخه سرچینه اخلي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

IV: متفرقه تومورونه

V: میتاستاتیک تومورونه

هغه تومورونه چي د تخمدان د سطحی اپیتلیم څخه سرچینه اخلي:

د تخمدان د سطحی د اپیتلیم (Coelomic) څخه لاندی تومورونه منشا

اخلي:

مصلی تومورونه (Serous Tumor):

د تخمدان تومورونه ۲۰% او د تخمدان د خبیث تومورونو ۴۰% جوړه وي. اوڅرنگه چي ددی ډول تومورونو په کیستونو کې صافه ، اوبیزه مایع شتون لري نوځکه د مصلی تومورونو په نوم یادیري. د مصلی تومورونو ۲۰% سلیم ، ۱۵% Border line او ۲۵% یی خبیث وي. د سلیم مصلی تومورونو ۲۰% دوه اړخیزه وي پداسی حال کې چي Border line او خبیث تومورونه یی په ۲۵% پیښو کې دواړو خواوو کې لیدل کیږي. مصلی تومورونه د ژوند په دویمه او پنځمه لسیزه کې او خبیث ډولونه یی بیا په زاړه عمر لرونکو کې لیدل کیږي. مصلی تومورونو کې د تخمدان د سطحی اپیتلیم په تیوب ډوله اپیتلیم باندي میتاپلازیا کږي وي .

مورفولوژي:

د گراس له نظره مصلی تومورونه د پنځو ساتی مترو څخه زیات قطر لرونکي ، کروي کتلي په ډول لیدل کیږي ، کیدای شي چي تر ۳۰-۴۰ ساتی مترو پوري قطر ولري .

هستالوژي: دهستولوژي له نظره په لاندی بڼو سره لیدل کیږي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۱: Serous cystadenoma: معمولاً داستوانوي ایتلیم حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، چي ځیني وخت احدا ب لرونکې وي او د تیوبونو د ایتلیم سره ورته والي لري ، دمایکروسکوپ له نظره Papillae گانې د لیدلو وړوي .

۲: Border line(atypical porlifrating serous Tumor): د سلیمو مصلي تایپ ایتلیم د ۲-۳ پورونو لرونکې وي ، په منځني توگه خباثت پکې لیدل کیږي . مگر Stromal invasion پکې نه لیدل کیږي.

۳: Serous cyst adeno carcinoma: د خبیثو حجرو گن شمیر پورونه احتوا کوي . چي پکې Loss of polarity ، دانا پلاستیک اپیتل حجرو کلک پوشونه او د Stromal invasion شواهد پکې موجودوي. د Papillae جوړیدل په ډیري اندازي سره لیدل کیږي. چي د Psommoma bodies (دمتحد المرکز پورونو په ډول تکلس) سره یوځای وي . چي د Papillae گانو په زروو کې موجود وي (۱۵)

خبیث سیروزي تومورونه ناحیوي لمفاوي عقدوته (معمولاً د ابهر دمحیط عقدوته) متاستازیس ورکوي . اونا درآ لیرو لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکوي . (۱۱)

مخاطي تومورونه (Mucuse Tumors) :

دمصلي تومورونو په نسبت لږ معمول دی ، تخمدان د ټولو تومورونو ۲۰% او د تخمدان د ټولو کانسري پیښو ۱۰% جوړه وي . ددوي ۸۰% سلیم ، ۱۰-۱۵% یي Bodr line اویواځي په ۵-۱۰% پیښو کې خبیث وي . څرنگه ددي ډول تومورونو په کیستونو کې غلیظ مخاطي مواد شتون لري . نوځکه دمخاطي تومورونو په نوم یادیري. دښه تفریق شوو Borderline مخاطي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

تومورونو دڅیری کیدلو څخه وروسته په پریتوان کې مخاطي مواد رسوب کوي . چي د Mucinous ascitis دپیدا کیدو لامل گرځي . چي پدي ډول د مخاطي توموري حجرو غرس کیدل په پریتوان کې د Pseudomyxoma peritonei په نوم یادیري .

دمصلي تومورونو په خلاف مخاطي تومورونه معمولاً یو اړخیزه وي . سلیم ډولونه یي یواځي ۵% پیښو کې دوه اړخیزه وي . پداسي حال کې چي Border line او خبیث ډولونه یي په ۲۰% پیښو کې دواړو خواوو کې وي . مخاطي تومورونه هم دژوند په دوهمه او پنځمه لسیزه کې څرگندیري . او مخاطي Cystadeno carcinoma معمولاً د ۴۰ کلنی څخه وروسته بنځو کې لیدل کیږي .

دهستوتوجنزیس له نظره مخاطي تومورونو کې Coelomic اپتلیم په اندوسرویکس او معایي تایپ میوکوزا باندي تفریق پذیري کړي وي .

مورفولوژي:

دگراس له نظره دمصلي تومورونو څخه لوي وي کیستونه لرونکي دښويي سطحي او دغلیظو سرینبناکه جلاتیني مایع څخه ډک وي .

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره تومورونه دلور قد لرونکو استوانوي حجرو په وسیله پوښل شوي وي او په لاندې ډولونو سره لیدل کیږي:

۱: Mucinous cystadenoma: دیوي طبقې استونوي حجرو په وسیله پوښل شوي چي لرونکې دقاعدوي هستي او Apical مخاطي واکیولونو وي . دحلیموي تکثر خواته لږ میلان لري .

دریم فصل ----- دزخانه تناسلی سیستم

۲: Border line (Atypical Prolifrating mucinuse Tumors): دبین
الخلالي مصلي تومورونو سره ورته والي لري او Stromal invasion پکې نه
ليدل کيږي.

۳: mucinous cystadenocarcinoma: دخبشو ايپتل حجرو څخه جوړ وشوي
وي. چي کلک پوښ او Papillea جوړه کړي وي. اوپه ستروما کې داډيناماتوز
خبشو حجرو ارتشاح صورت نيولي وي. Psommoma body دليدلو وړ نه
وي .

دبرنرتومورونه (Brenners Tumor):

دبرنرتومورنو پيښي لږي دي ، دتخمدان دټولو تومورونو ۲% جوړه وي
. په وصفي ډول ډير کلک وي د ۱۰% څخه لږ پيښو کې دوه اړخيزه او زياتره
سليم وي . نادرآ بين البيني او خبيث ډولونه يي هم ليدل کيږي. دنسجي
جوړښت پربنسټ دتومور په ستروما کې Coelomic ايپتليم په متحوله ايپتليم
باندي ميتاپلازيا کړي وي ، يعني متحوله ايپتليم په کې ليدل کيږي. دگراس
له نظره داډول تومورونه په وصفي ډول ډير کلک ، زير ، خاکي رنگه کتلو په
ډول اوپه مختلفو سايزونو سره (دڅو څخه تر ۲۰ سانتی مترو پوري) ليدل
کيږي. دهستولوژي له نظره دا ايپتل حجرو دخالو اوکتلو څخه جوړه شوي وي .
داډول ايپتلم دبولي لارو دا ايپتليم سره ورته والي لري ، بيضوي بڼه ، صاف او
رون سايتوپلازم او په ځانگړي ډول ددي حجرو په هسته کې ژور والي موجود
وي ، چي د Coffee bean Nucleus په نوم ياديږي. (۱۵)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

II: دجنسي حجرو تومورونه (Germ cell Tumors):

دجنسي حجرو څخه چی مونث گامیتونه (Ova) تولیده وي سرچینه اخلي . دتخمدان دنیوپلازمونو ۱۵-۲۰% جوړه وي . په ۹۵% پېښو کې سلیم وي ، معمولاً په ځوانو ښځو کې لیدل کیږي. او اکثره د سیستمک تراتوما په ډول وي . پاتي پېښو کې خبیث جنسي تومورونه چي معمولاً په کوچنیوالي کې لیدل کیږي او ډیر خطرناک تومورونه وي . دتخمدان اکثره دجنسي حجرو تومورونه دخصیو دجنسي حجرو دتومورونو سره ورته والي لري . خو پېښي یې په یوه ناحیه کې نسبت بلي ته توپیر کوي . دبیلگي په توگه د کراتوما پېښي په تخمدان کې ډیر او خصیو کې نادراً لیدل کیږي.

تراتوما (Teratoma):

دتراتوما تومورونه دبیلابیلو نسجي ډولونو څخه چي د جنسي حجرو د دریو پوړونو (یعني اکتودرم ، اندو درم او میزو درم) څخه مشتق کیږي جوړي شوي وي . چي په بیلابیلو اندازو سره نوموړي نسجي عناصرو جوړښتونه پکې لیدل کیږي.سیتو جنیک څیړنو ښودلي ده چي تراتوما د واحدې جنسي حجري (Ovum) څخه دلرې میوټیک حجروي ویش څخه وروسته سرچینه اخلي . تراتوما په دریو ډولونو باندي ویشل شوي ده ، چي په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي:

Mature (Benign) Teratoma: - په ډیرو پېښو کې دتخمدان داډول تومورونه سلیم او سیستمیک وي او د اکتودرم دعناصرو درلودونکې وي ، چي دایپیدرم دعناصرو او ملحقاتو سره یوځای وي پوښل شوي وي . ځکه دا ډول تومورونه د

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Dermiod cyst په نوم یادېږي. سلیم کیستیک تراټوما گانې په ځوانو بڼځو کې ډیرې لیدل کېږي. یواځې ۱۰% پېښو کې دوه اړخیزې وي. دگراس له نظره داډول تراټوما گانې ۱۰-۱۵ ساتي مترو پوري قطر لرونکې وي. او لکه چې دنوم څخه یې معلو میږي دپوستکې په وسیله پوښل شوي وي. په مقطع کې دکیست محتوي د Sebaceous ډوله افرازاتو لرونکې وي، چې په کې کراتین لرونکې تفلسات او ویښتان موجود وي. په عمومي توگه گرد کیستیک دیوال نری او سپین خاکی رنگه کثافت درلودونکې وي، دکیست په یوه برخه کې تبارزات لیدل کېږي، چې لرونکې دغضروف، هډوکو، غاښونو او ایپتل نسج عناصرو وي. په لږو پېښو کې کیست دمیو کوئید، موادو درلودونکې وي.

دمایکروسکوپ له نظره - دکیست دیوال د Stratified squamous اپتلیم په وسیله پوښل شوي وي. په ډیرې اندازې سره په کیست کې داکتودرم عناصر لیدل کېږي. مگر دمیزودرم او اندودرم عناصر هم معمولاً پکې دلیدلو وړوي. داډول تراټوما گانې د ۱% په لږ پېښو کې په خباثت (زیاتره په Squamous cell carcinoma) باندي بدلیږي.

:Imature (malignant) Teratoma

دخبیث یا خامو تراټوما گانو پېښې لږې دي. اودتخمدان دټولو تومورونو ۲، ۰% جوړه وي. دوي معمولاً ډیر کلک وي، چې لرونکې دخام یا امبریونیک جوړښتونو وي، په ځوانو بڼځو کې معمولاً د ۲۰ کلنۍ څخه ښکته عمر کې ډیر پېښیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دگراس له نظره: دا ډول تومورونه ډیر کلک او یو اړخیزه وي. د کیست په ځینو برخو کې نکروزي او دویني بهیدني ځایونه لیدل کیږي. د کیست په محتوي کې نادرآ غوړین مواد او وینستان لیدل کیږي.

د مایکروسکوپ له نظره: تومور دخامو یا امبریونیک انساجو څخه جوړ شوي وي. نادرآ پکې دلویانو یا پخو انساجو عناصر لیدل کیږي. ځکه په اساني سره (هډوکو، عضروفو او عضلاتو او اعصابو ترمنځ توپيرونه نه شي کیدای.

په Grade-I تومورونو کې کاهل یا پخو انساجو عناصر لیدل کیږي. چي انزار يي نسبتاً بڼه دي. په داسي حال کې چي په Grade-II تومورونو کې انزار فوق العاده خراب او ډیر ژر میتاستازیس ورکوي.

دامیدواري ناروغی. (Disease of Pregnancy):

دامیدواری او پلاستنا پوري اړه لرونکې ناروغیو پېښې ډیري دي لکه د پلاستنا او دکوریونیک غشا التهابات او ابنارملتي گانې دامیدواری، توکسیمیا (Pre-eclampsia & Eclampsia)، دامیدواري تروفوبلاستیک ناروغی او نوري چي د داخلي الرحمي مړینو، ولادي ابنارملتي گانو، په رحم کې د جنین د ودي وروسته والي، دمور او کوچني دمړینو یوله مهمو لاملونو څخه شمیرل کیږي. دلته هغه ناروغی چي پېښي يي ډیري دي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

دیپلاستنا انتانات او التهابات :

دیپلاستنا انتانات په لاندې دوو گروپونو ویشل شوي دي :

۱: د جنین غشاگانو (Chorioamnionitis) هغه انتانات چي د ولادي کانال یعنی مهبل او سرویکس څخه پورته په صاعده ډول رسیږي چي د Escherichia Coli

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

، Beta Hemolytic Streptococcus او یو شمیر این ایروبیکیک انتانات یی معمول اورگانیزمونه دي .

۲: هغه انتانات چي د ویني دلاري پلاستنا ته رسیږي پدي ډله کې معمولاً سفلیس ، توبرکلوز ، سائیتومیگالوویروس ، توکسوپلازموس ، روبیلا ، لیستروویوزیس او هرپس ویروسونه شامل دي . یاد شوي اورگانیزمونه د Vilitis لامل گرځي چي موضعي ابسي گانو ، د گرانولوما گانو په جوړیدو او پلاستنا په نکروز باندي ځانگړي کيږي . همدارنگه کیدای شي یاد شوي اورگانیزمونه د التهابي ذغباتو څخه وموندل شي . (۲۱)

دامید واری. تروفوبلاستیک ناروغی. (Gastational Trophoblastic

:(Disease

دامید واری. تروفوبلاستیک ناروغي په لاندي دريو گروپونو باندي ويشل شوي . هایداتیدیفورم مول (Invasive mole , Hyaditifom mole او Chorio carcinoma)

هایداتیدیفورم مول (Hyaditifom mole):

د Hyaditifom mole لغت د اوبود شاخکې (Drop of water) او Mole دیوي بي شکلي کتلي (ashapless mass) په معنی دي . پدي ناروغی کې پلاستنا په غیر نورمال ډول دیوي محجمي انگور ډوله کتلي په ډول معلومیږي ، چي په لاندي دوو ډولونو سره څرگندیږي:

۱: پرسیدلي اذیمایي او دکوریونیک ذغباتو هایدریویک بدلون سره چي

Vesicular معلومیږي.

۲: د تروفوبلاستیک تکثري یا ودي په بیلابیلو اندازو سره وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ځینې مولفین هایدایتد یفورم مول دیپلاسنټا دنسج دیوی سلیمی توموری پینې په ډول چې په کوریو کارسینوما باندي دبدلیدو توان لري په داسې حال کې چې ځینې نورییا دا ناروغي دیو استحالوي بدلون په توگه چې په خبآت باندي داوړیدلو توان ولري تعریفوي .

ددې ناروغي پینې په ډیرو ځوانو اویا ډیرو زړو بنځو کې د (۲۰ کلنۍ څخه مخکې او ۴۰ کلنۍ څخه وروسته) اودیو نامعلوم لامل له کبله پینې یې دنړۍ په بیلابیلو برخو کې توپیر کوي دبیلگې په توگه په اسیا او مرکزي امریکا کې پینې لس برابره د امریکا د متحده ایالاتو په نسبت ډیري لیدل کیږي. او معمولاً په غریبو خلکو کې پینېږي. هایدتید یفورم مول کیدای شي Invasive اویا Non invasive ډول وي چې بیا Non ivasive ډول په دوو گروپونو باندي ویشل شوي دی . بشپړ (Comple) او نیمگري مول (Partial). Complete (classic) Mole: دسیتو جنیک څیرنو پر بنسټ دا ډول مول دپلار (Androgenesis) څخه سرچینه اخلي او 46,xx یا نادراً 46,xy کروموزمي بني لري . تام مول معمولاً د Choriocarcinoma سره اړیکې لري .

نیمگري مول (Partial mole) : -

معمولاً تریپلوئیډ (Tripliod) وي (69,xxxy اویا نادراً تتراپلوئیډ (92,xxxxy) کیدای شي . نیمگري مولونه نادراً په Choriocarcinoma باندي بدلیری.

دکلینیک له نظره د امیدواري په څلورمه او پنځمه میاشت کې کې په ناڅاپي ډول درحم سایز ډیر زیاتوالي ، مهېلي ویني بهیدني او معمولاً دتوکسیمیا سره څرگندیږي، چې ناروغان دمهبلي کانال څخه دانگور ډوله کتلي دراوتلو څخه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

هم حکایه کوي . په دوي کې دنورمال امیدواري په نسبت د β -HCG کچه فوق العاده لوړه شوي وي . چي دمومل په ليري کیدو سره يي سويه بيرته رانښکته کيږي ، تقريباً د بشپړ مومل ۱۰% ناروغا ن په Invasive مومل باندي او ۵ ، ۲% يي په کوريو کارسينوما باندي اوږي .

مورفولوژیکه بڼه:

پتالوژیکه بڼه په بشپړ او نیمگړي مولونو کې سره توپير کوي . Complete mole: دگراس له نظره درحم سايز زيات شوي وي . چي دانگور ډوله ويزيکلونو څخه چي د دريو سانتي مترو پوري قطر لرونکي وي ډک شوي وي . ويزيکلونه درني اوبيزي مایع لرونکي وي . Macerated جنين کيدای شي وموندل شي . د تام مومل مایکروسکوپیک منظره وصفي او په لاندي ډول وي :

• لوي ، مدور او اذيمایي او حجروي ذغابي دهايډروپیک استحالي له امله ليدل کيږي.

• دذغاباتو په ستروما کې درگونو لږوالي ليدل کيږي.

• دتروفوبلاستيک حجرو دتکثر زياتوالي د سیتوتروفوبلاست او ساينثيشو تروفوبلاست حجرو دشمير دزياتوالي لامل گرځيدلي وي .

:Partial mole

دگراس له نظره په عمومي توگه کوچني وي ، اوځيني کيستيک ذغابي پکې ليدل کيږي. اودرحم يوه برخه نورماله ښکاري ، جنين دزيات شمير سوتشکلانو او سره شوني ده چي وليدل شي.

دمايکروسکوپ له نظره ځيني ذغابو کې اذيمایي بدلونونه او ځيني يي نورمال ښکاري ، دتروفوبلاست حجرو تکثر موضعي اوډيري لږوي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مهاجم مول (Invasive mole):

داد بشپړ مول څخه عبارت دي . چي په موضعي ډول Invasive وي او دگراس له نظره دمول نسجي عناصر درحم په ديوال کې ليدل کيږي . چي کيدای شي د ويني بهيدني سرچينه وگنل شي .

نادرآ مولري انساج کيدای شي دويني رگونه اشغال کړي ، او دعضويت ليرو ناحيوته لکه دماغ او سږو ته ميتاستازيس ورکړي .

دمايکروسکوپ له نظره دا په حقيقت کې هماغه کلاسيک مول دي اويوسليم افت گنل کيږي . مگر درحم په ديوال کې دنفوذ له کبله درحم د ديوال د څيري کيدو او ويني بهيدو دپيدا کيدو توان لري . او څرنگه چي داډول مول دکورتاژ په وسيله په بشپړ ډول نه شي ليري کيدای ، پردي بنسټ د β -hCG د دوامدراه لوړوالي لامل گرځي . (۱۵)

کوريو کارسينوما (Choriocarcinoma):

کوريو کارسينوما ډير خبيث اوميتاستازيس ورکونکې تومور دی ، چي دتروفوبلاست څخه او نادرا د کونادونو څخه سرچينه اخلي . په اټکلي ډول په ۵۰% پيښو کې دهايد ايتديفورم مول څخه ، ۲۵% پيښو کې دخپل سري زيانونو(سقطونو) څخه ، ۲۰% نورمالو اميدوارويو او ۵% پيښو کې اکتويپيک اميدواريو څخه وروسته څرگندېږي .

کوريو کارسينوما دمول په ډول په اسيا او افريقا کې نسبت دامريکې متحده ايالاتو ته ډير ليدل کيږي . اوپه هرو دوو زرو زيرونو کې يوه پيښه يي دليدلو وړ وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د کلنیک له نظره دمهبلي ویني بهیدني سره وروسته دنورمال یا غیرنورمال امیدواری څخه پیژندل کیږي. نادراً ناروغان د دماغ او یا سرپو د میتاستازیس سره څرگندیږي. دناروغی تشخیص په وینه او تشومتیاز وکې د β -hCG د پرله پسې او ثابت لوړوالي سره صورت نیسي. د ویني دلاري تومور په غیر تدوای شوي پینوکې سرپو، دماغ، مهبلی، ځیگر او پښتورگو ته میتاستازیس ورکوي.

مورفولوژیکه بڼه:

دگراس له نظره کتله نرمه، نذفي او غوره معلومیږي. ځیني وختونه تومور ډیر کوچني او په رحم کې د ویني دیوي لختی په ډول معلومیږي. مایکروسکوپیکه بڼه:

هستولوژیک بدلونونه یې په لاندې ډول دي:

- د ذغابو یا Villi له منځه تگ.
- د سیتوتروفوبلاست او ساینثیشیو تروفوبلاست حجرو شدید اناپلاستیک تکثر چي دکتلو په ډول لیدل کیږي.
- دنکروزس او نذفي ناحیو شتون.
- دمایومتریم او لاندیني جوړښتونو، د ویني او لمفاوي رگونو اشغال دا ډول تومورونه معمولاً د ویني دلاري نژدي او لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکوي. کوریو کارسینوما او میتاستازیس د کیموتراپي په وسیله بڼه ځواب وایي.

د درملني په وړاندې ځواب د β -hCG د کچي د مانوتوریک په وسیله ارزیابي کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مړینه معمولاً د مرکزي عصبي سیستم اوسپرو دویني دبهیدني او تنفسي بي کفایتي له کبله پینسیري. (۱۵)

دامیدواري توکسیمیا (Pre-eclampsia /Eclampsia)

Pre-eclampsia دیوسندروم څخه عبارت دي ، چي دامیدواري په اخیني ترامیستر کې ناروغانو کې دویني د فشار د شدید لوړوالي ، پروتین یوریا او عمومي اذیما سره یوځای وي . او که چیري پورتني اعراضو سره اختلاجات یوځای شي دي حالت ته Eclampsia ویل کیږي.

Eclampsia په لغوي ډول د ځلیدونکې یا Flash forth په معنی دی. چي حاملگې کې اختلاجات دیوي ځلیدونکې څیري په ډول څرگندیږي . داناروغي دپخوا نه تراوسه پوري د حاملگې دتوکسیمیا په نوم په کتابونو کې راځي. په داسي حال کې چي پدي ناروغي کې تراوسه پوري هیڅ ډول توکسین په وینه کې تثبیت شوي نه دي ، پردي بنسټ ډیر دقیق نه گنل کیږي. ددي ناروغي پینسي معمولاً دامیدواري په دریم ترایمستر کې او ۳-۱۰% ټولو امیدواریو کې دامریکې په متحده ایالاتو کې لیدل کیږي. ددي ناروغي اصلي لامل معلوم نه دی ، مساعد کوونکي فکتورونه یي عبارت دي له :

۱: Primigravida حالت - (په 2/3 پینسو کې لمړنی حمل کې لیدل کیږي).

۲: Hydraminose

۳: د دیابیت او دویني فشار د لوړوالي پخواني تاریخچه

۴: هایډیتفورم مول

۵: کورنی فکتورونه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

برسیره پردی لاندی نظریات هم ددی ناروغی. دپیدا کیدو په هکله وړاندی شوی دی:

- ۱: دپلاستنا اسکیمیا اودرحم د Spiral شریانونو ناکافی وده .
- ۲: دپلاستنا دویني درگونو په وړاندی معافیتی غبرگون .
- ۳: دپلاستنا په وسیله د Prostaglandine دتولید لړوالی (کوم چي د Renine او نجیوتینسین په وړاندی دحساسیت دزیاتوالی لامل کیږي).
- ۴: دپلاستنا په وسیله د Thromboplastic فعالیت زیاتوالی چي د DIC) Disseminated intravascular coagulation (دپیدا کیدو لامل کیږي. معمولاً ددی ناروغی یوه خطرناک اختلاط دي).

پتالوژي:

پلاستنا کې هیالینی استحاله ، تکلس ، احتقان لیدل کیږي اوپه Maternal Decidua کې وینه بهیدنه ، نکروزس د Spiral شریانو دترمبوزیس له کبله صورت نیسي . دنکروز شوی رگونو په دیوال کې Foamy macrophage موجودیت دوصفي هستالوژیک منظرې څخه عبارت ده . دپلاستنا احتشا هم کیدای شي ولیدل شي . په Eclampsia کې دمور په پینتورگو کې دمیزانجیل حجرو او گلومیرولونو داندوتلیل حجرو تکثر دزیاتوالی له کبله پرسوب لیدل کیږي . ورستیو کې دپینتورگو دقشر اسکیمیا اونکروزس لیدل کیږي. علائقا په ځگر ، دماغ ، زړه ، سږو او نورو انساجو کې هم وینه بهیدنه او پرسوب کیدای شي ولیدل شي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

کلینیکي بڼه:

که څه هم پر سوب یا اذیما په امید اوري کې معمولاً لیدل کیږي ، چي په یواځي توگه Pre-eclampsia نه شي بیانولای . ناروغي معمولاً په ځنډ سره په ۲۳-۲۴ اونيو کې دپرسوب ، دویني فشار دزیاتوالي اوپرتین یوریا سره پیل کیږي . اودویني فشار دشدیدآ زیاتوالي اودوام او انفرادي عضلاتو جتکی (Twitching) اوپه پای کې دعمومي کلونیک عضلي تقلصاتو پیدا کیدل ناروغان Eclampsia خواته بیایي چي ډیر خطرناک اوپه بیړني توگه درملني ته اړتیا پیدا کوي . (۲۱)

تیونه The Breast

تیونه دپوستکې تغیر موندلي رواتلي جوړښتونه دي ، چي په زنانه و کې دشیدي ورکولو په وخت کې فعال ، په داسي حال کې چي په نارینه و کې غیر فعال وي ، دهستولوژیک جوړښت پر بنسټ په بنځو کې تیونه ددوه ډوله نسجي برخو څخه جوړشوي دي (اپیتلیل (Epithelial) او سترومل څخه عبارت دي) . دتیونو ایپتل برخي دوو غټو برخو لرونکي دي یو Terminal duct lubolar unit (TDLU) کوم چي د Lactation په وخت کې دشیديو دافراز بنسټیزه دنده په غاړه لري ، اوبل یي Large duct system دي کوم چي دشیدوپه راټولو او دافراز دنده لري . دواړه پورتنی برخي یو دبل سره تړلي دي . تیونه تقریباً په شلو فصونو باندي ویشل شوي دی ، چي هر یو فص په فصیص باندي بدل شوي ، چي خپل افرازات په خپله راټولونکي قناتي سیستم کې تشوي ، اودخپل اطراحي قنات دلاري په Nipple کې خلاصیږي ،

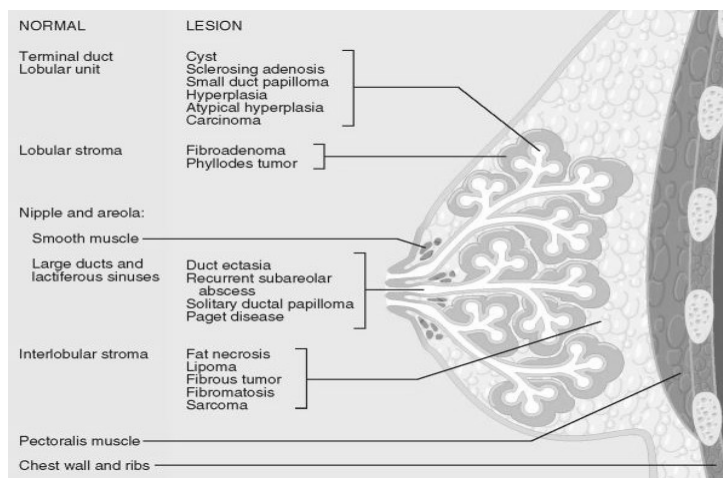
دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Lactiferous خانگه د Nipple سره نیژدی کوچنی پراخوالي بنکاره کوي ، چي د Lactiferous sinus په نوم یادېږي. هر یو Lactiferous قنات خپله راټولونکې قناتي سیستم احتواکوي ، چي په پای کې محیط خواته د تیونو په فصیص کې په Terminal duct باندي خاتمه پیدا کوي. (TDLU).

د یادو شوو قناتونو د داخلي برخي ایپتل حجري افرازي او جذب کوونکې وظیفه لري . اوبهرني برخي استنادي مایوایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي ، د تیونو سترومل برخي استنادي دنده لري ، چي په بیلابیلو اندازو سره دست منضم نسج اوشحمي نسج درلودونکې دي ، کوم چي د ژوند په بیلابیلو Reproductive حالتو کې یې اندازي توپیر کوي. سترومل انساج په تیونو کې دوه ځایونه لري یو Intralobular ستروما چي د فصیص په منخ ، Acini او قناتونو کې شتون لري ، چي دست منضم نسج مگزوماتوز ستروما او محدود لمفوسایتونو درلودونکې وي اوبل یې Interlobular ستروما ده ، چي یو فصیص د بل څخه بیلوي . او اساساً دشحمي نسج اولږه اندازه دست منضم نسج څخه جوړ شوي دي .

د تیونو افات په بنځو کې نسبت نارینه و ته ډیر زیات پېښېږي ، چي ډیر مهم یې د تیونو دکانسر څخه عبارت دي ، برسیره پردې یوشمیر تومورونه ، تومور ډوله کتلي اوالتهابي افات په تیونو کې پیدا کېږي ، چي اکثره دکانسرونو سره غلطیږي ، دلته نوموړي پتالوژیک حالتونه لمړي او وروسته د تیونو دکانسرونو څخه یادونه کېږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم



۳-۸ گڼه انځور د بڼځو د تیونو نسجی جوړښت او دیلابیلو ناروغیو اړوندو برخی بڼی. (۱۱)

فایروکیستیک بدلونونه (Fibrocystic changes):

د تیونو تر ټولو سلیمو افاتو له ډلی څخه دي ، چي په تیونو کې د جس وړ کتلو د پیدا کیدو لامل ګرځي ، او ان تردی چي د سرطان د پیدا کیدو د پاره په بڼځو کې زمیننه برابر وي .

د دي افاتو پیښي په ۱۰-۲۰% پوري د ژوند په دریمه او پنځمو لسیزو کې لیدل کیږي. او په ډراماتیک ډول دمینو پاس د دوری څخه وروسته په پیښو کې یی لږوالی منځته راځي ، چي د استروجن درول څرګندونه کوي .

پخوا د Fibrocystic ناروغي تر عنوان لاندي څیرل کیدو ، مګر اوس پوهیدل شوي چي دایوه فزیالوژیکه پیښه ده ، نه ناروغي ، ځکه اوس د Fibrocystic changes تر عنوان لاندي څیرل کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د تیونو په فایبروکیستیک بدلونو کې د هستولوژی له نظره لاندې بدلونونه لیدل کیږي:

۱: د نهایی قناتونو کیستیک پراخوالي .

۲: د فصیصاتو په داخل او منځ کې د فبروزي نسج د اندازې زیاتوالي .

۳: په بیلابیلو اندازو سره په نهایی کانالونو کې د ایپتل حجرو د تکثیر زیاتوالي .

دا ډیر د اهمیت وړ ده چې دیاد شوي فبروکیستیک بدلونونو حقیقي هستولوژیک منظره د Core needle بایوپسي او یا د سیتو لوژیک معایناتو (FNA په وسیله) په وسیله تشخیص وشي ، ځکه ځینې ددې ډول بدلونونو د تیونو د کانسر د پېښیدو خطر د زیاتوالي لامل ګرځي.

اوس یاد شوي بدلونونه په لاندې دوه ګروپونو باندي ویشل شوي دي :

الف: غیر تکثري بدلونونه (Simple fibrocystie change)

ب: تکثري بدلونونه (Proliferative changes)

الف: غیر تکثري فبروکیستیک بدلونونه (Simple fibrocystie change)

ساده فبروکیستیک بدلونونه په بیلابیلو اندازو سره د کیستونو د جوړیدلو لامل ګرځي ، کیدای شي یو یا ګڼ شمیر کې وي ، کیستونه د فبروزي ستروما او یا د راتولونکي کانالونو د بندیدلو په تعقیب چې د التهابي پېښې څخه وروسته د فبروزي نسج د جوړیدو د زیاتوالي له کبله صورت نیسي . راتولونکي کانال پراخېږي او د کیست بڼه اختیاري .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژي:

دگراس له نظره کیدای شي يو يا ډير وي سايز يې د ۵-۶ سانتی مترو په شاوخوا کې توپیر کوي . چي دمکدر يا مصلي مایع خخه ډک وي . چي دسترگو په معاینه سره کیست په ابي رنگ سره ښکاري . (Blue dome cyste).

د مایکروسکوپ له نظره کیستونه دمکعبي يا استوانوي ایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، اود کیست سترومایي چوکاټ د فبروزي نسج خخه جوړ شوي وي ، چي دلمفوسایت حجرو دارتشاح سره یوځای وي .

ب: تکثري فبروکیستیک بدلونونه (Prolifratve fibrocystic changes):
(Epithelial hyperplasia & sclerosing adenosia)

تکثري فبروکیستیک بدلونونه په لاندې دوو ډولونو سره څرگندیږي:

Epithelial hyperplasia: په دې ډول فبروکیستیک تغیراتو کې دقاعدوي غشا دپاسه دایپتل حجرو دطبقو شمیر زیاتیږي. ایپتل هایپرپلازیا په بشپړه توگه سلیم وي او یا کیدای شي پکې یو څو محدود Atypia ولیدل شي . چي دتیونو دکانسردیپیداکیډو خطر پکې موجودوي (Atypical lobular hyperplasia).

مورفولوژي:

دایپتل حجرو دتکثر لکه کبله دقناتونو دپورونو شمیر ډیر شوي وي ، چي د Ductal hyperplasia په نوم یادیږي، چي دایپتل حجرو تکثر پکې په بیلابیلو درجو سره (Mild, moderate او Atypical) لیدل کیږي.

په Mild ډول کې دقناتونو دپورونو شمیر دقاعدوي غشا دپاسه ددریو خخه ډیر شوي وي . په Moderate ډول کې دقناتونو دلومن دتکثري مکعبي ایپتل

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

حجرو په وسیله ډک شوي وي ، چي په موضعي ډول داډول تکثر د قناتونو د لومن په منځ کې حلیموي تبارزات منځته راوړي ، چي د Ductal papillomatosis په نوم یادېږي.

اوپه Atypical ډول کې چي په کلک ډول سره د Lobular carcinoma insitu سره اړیکې لري . مگر د قنیواتو او Acini یواځي په نیمایي برخو کې دا ډول Atypicla حجري لیدل کیدل ددي وروستي پېښي سره توپیر کېږي.

سکلروزنگ اډینوزیس (Sclerosing adenosis):

د تیونو د فصیصاتو ، او د کوچنیو قنیواتو او اسینایي گانو کې دیوسلیم تکثر څخه عبارت دي ، چي د بین الفصیصي فبروزیس سره یوځاي وي . داډول افت کیدای شي په خپاره ډول د کوچنیو مایکروسکوپیک محراقونو په ډول د تیونو په پرانشیما کې ولیدل شي . او یا کیدای شي دیوي واحدی قابل جس کتلي په ډول څرگند شي .

ددي ډول افاتو اهمیت په دي دي چي اکثره د کلینک او هم پتالوژي له نظره د تیونو د ارتشاحي تایپ کارسینوما سره مغالطه کېږي.

دگراس له نظره: د فبروکیستیک ناروغی د نورو برخو سره یوځاي وي او یا دیوي واحدی کتلي په ډول چي قوام یې ډیر کلک (لکه غضروف په ډول) . وي او د ارتشاحي تایپ کارسینوما سره مغالطه کېږي.

د مایکروسکوپ له نظره: په قنیواتو او یا Acini کې شدید تکثر لیدل کېږي ، چي د غدي دستروما د فبروزي نسج د شدیدې ودي سره یوځاي وي . په ډول افت کې د ماوفي ناحیې په شاوخوا برخو کې د شحمی موادو ارتشاح نشتوالي د کارسینوما سره یې توپیر واضح کوي . (۱۵)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دتیونو التهاب :

دتیونو التهاب ته Mastitis وايي ، مهم ډولونه يي acute mastitis ،
Chronic mastitis ، Breast abscess ، mammary duct ectasia ،
Traumatic fat necrosis او د Galactocele څخه عبارت دي . په دي ډله کې
هغه ډولونه يي چې ډير د اهميت وړ دي ورڅخه په لاندې ډول يادونه کېږي:

Mammary duct ectasia (plasma cell mastitis):

دا هغه حالت دي چې تیونو یو یا څو لوي قناتونه پراخېږي او د یو شمیر
افرازاتو په وسیله ډک شوي وي. چې Periductal اوبین الخلالی ځنډنیو
التهابي بدلونونو سره یوځای وي . دا حالت د ژوند په څلورمه او اومه لسیزو کې
ډیري پېښېږي . کېدای شي بي گیلو وي ، مگر معمولاً د تیونو د ډیسچارج ،
د تیونو د حلیماتو داخل خواته ننوتو (دسکارنسج له کبله) او د کلینیک له نظره
د تیونو په Sub areolar ناحیه کې د یوې پرسیدلي د جس وړ کتلي سره یوځای
څرگندېږي. افت اکثره د تیونو د کارسینوما سره مغالطه کېږي. د دي افت اصلي
لامل تراوسه معلوم نه دي . مگر زیاتره د Periductal ناحیې د التهاب څخه
وروسته پیدا کېږي. ځکه چې دا ډول التهاب داخه ناحیې د قناتونو د دیوال د
ایلاستیک نسج د تخریب له کبله د قناتونو د لومن پراخیدلو او Periductal
فیروزیس لامل گرځي.

مورفولوژي:

دسترگوپه معاینې سره د تیونو اخته برخه کې په واحد ډول یوه پرسیدلي
ناحیه لیدل کېږي. په مقطوعه سطحه کې پراخه شوي قناتونه چې د پنیږ ډوله
افرازاتو په وسیله ډک شوي وي ، لیدل کېږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دهستولوژی له نظره دپراخه شوي کانالونو سطحه دهموارو اتروفیک اپتل حجرو په وسیله پوښ شوي وي . اولومن کې بي شکله گرانولر گلابي ډبریز او Foam cells لیدل کېږي.

همدارنگه Periductal اوبین الخالسي ځنډني التهابي بدلونونه چي لمفوسایتونو ، هستوسایتونو اوپه پراخه توگه د پلازماسیل د حجرو د ارتشاح سره یوځای وي (ځکه دغه حالت د Plasma cell mastitis په نامه یادېږي) لیدل کېږي. ځیني وخت پراخه شوي التهابي کانالونو کې د فبروزي نسج د تاسس له امله زیانمن شوي کانالونو بندښت منځ ته راځي چي د obliterative mastitis په نوم یادېږي.

:Acute mastitis & Breast abscess

د تیونوالتهاب او ابسي : - د تیونو حاد پایوجنیک اتتان په عمده ډول د تي ورکولو په اولوڅو اونیوکې پېښېږي او چي ځیني وخت د Nipple د اکزیما سره یوځای وي ، معمولاً دستافیلوکوک اوستریټوکوک اتتان ، تیونو په Nipple کې د Fissure | Cracks (چاودنو) لامل گرځي، چي لمړي په یوه محدوده ساحه کې یوحاد التهاب اوکه په سمه توگه یي درملنه ونه شي دواحد یا گڼ شمیر ابسي گانو اوپه پراخه توگه دنکرزيس د جوړیدلو لامل گرځي . چي د فبروزي سکار نسج په وسیله دماوفي ناحیي درغیدني له کبله د تیونو د حلیماتو Retraction (د تیونو دڅوکو دننه خواته کش کیدل) هم پکې صورت نیسي .

د تیونو تومورونه (Breast tumours):

د بڅینه و د تیونو تومورونه دنارینه په پرتله ډیري اود کلینک له نظره د اهمیت وړ دي . د سلیمو تومورونو په ډله کې Fibroadenoma Phyllodes

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

تومورونه او Intraductal papilloma شامل دي. او دڅېشو تومورونو په ډله کې د تیونو کارسینوما (Invasive او Non invasive ډولونه یې) ډیر اهمیت وړ دي .

-:Fibroadenoma

دزنانه و د تیونو تر ټولو سلیم تومور دي ، چې د تیونو د فبروزي او اپیتیلیل عناصرو څخه سرچینه اخلي، او د بنځو د Reproductive ژوند په هر عمر کې د لیدلو وړ وي . او معمولاً د ۱۵ کلنۍ څخه تر ۳۰ کلنۍ عمر ورو پوري ډیر پېښېږي. د کلینیک له نظره فبرو اډینوما واحد ، ازاده ، خوځنده نوډولونو په ډول په تیونو کې لیدل کېږي. توموري کتله د گاونډیو انساجو سره نښتې نه وي. (۱۵) او په فزیکي معاینه کې کتله ډیره خوځنده معلومېږي . چې اصطلاحاً د Breast mouse په نوم یادېږي. (۲۲) دا ډول تومورونه دامیدواری او یا دمیاشتني سیکل په پای کې شونې ده چې غټ شي . چې دمینو پاس څخه وروسته بیرته کوچني کېږي.

مورفولوژي:

د گراس له نظره وصفي فبرو اډینوما کوچني (د ۲-۴ سانتی مترو په شاوخوا کې قطر لرونکې وي) کروي ډوله ، واحده او دښه کپسول درلودونکې وي ، قطع شوي سطحه یې کلکه ، سپینه خاکی اولږه مگزوئید بنکاري . ځینې وخت کېدای شي گڼ شمیر فایبرو اډینوما گانې ولیدل شي ، چې د Fibroadenomatosis په نوم یادېږي . او د فبرو کیستیک ناروغۍ په ډله کې منځته راځي . په ځینو پېښو کې د فبرو اډینوما واحده کتله تر ۱۵ سانتی مترو پوري دسایز درلودونکې وي ، چې د Gaint fibroadenoma په نوم یادېږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

هستولوژی :

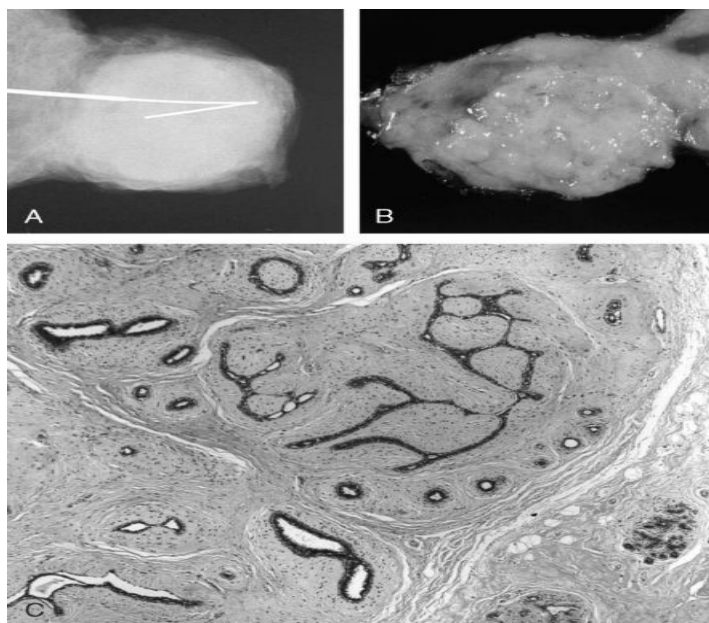
د فبرو اډینوما په اکثره پینسو کې فایبروزي نسج جوړ شوي وي . چي د دي فبروزي نسج دودي دزياتوالي ترتيب دغدوي قناتونو سره دوه ډوله هستولوژیک تايپونه منخته راوړي . چي عبارت دي له :

۱: Intra canalicular type: په دي ډول کې سترومايي نسج دغدو قناتونه تر فشار لاندي راولي ، اودهغوي دلومن دتنگوالي لامل گرځي . چي سطح کې د Ductal اپتليم په وسيله پوښل شوي وي . اود توموري کتلي د فبروزي نسج په وسيله راچاپير شوي وي .

۲: Peri canalicular type: په دي ډول کې د قناتونو لومن خلاص وي اوفبروزي سترومايي نسج دقناتونو شاوخوا برخه راچاپيره کړي وي . فبروزي ستروما کيدای شي خفيفاً حجروي وي اويا شونې ده چې پکې هياليني کولاجن عناصر وليدل شي . ځيني وخت ستروما سست او مگروماتوز وي . که چيري ادينوما د Acini څخه جوړه شوي وي ، اود افرازي فعاليت درلودونکې وي د Lactating adenoma په نوم ياديږي ، کوم چي د اميدواري په دوران کې ليدل کيږي . بل ډول يي چي نسبتاً غير معمول دي د Juvenile فبرو اډينوما په نوم ياديږي ، په چټکې سره وده کوي اوپه ځوانو نجونو کې ليدل کيږي ، چي د جراحي عملي په وسيله دقطع کولو څخه وروسته بيرته وده نه کوي . (۱۵)

سيتوجنيک څيړنو داسي بنسودلي ده چي استرومايي حجري په دي ډول تومورونو کې مونوکلونل دي ، اود توموري کتلي نيوپلاستيک برخي جوړه وي ، دقناتونو د ودي اساسي لامل معلوم نه دی کيدای شي داستروما نيوپلاستيک حجري Growth يا ودي فکتور افراز کړي ، چي بيا د اپتيل حجرو دپاسه اغيز

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
وکړي او دهغی د ودی لامل گرخی ، فبروادینوماگانې تقریباً هیڅکله خباث
خواته نه ځي. (۱۱)



۳-۹ گڼه انځور د تیونو فبروادینوما بڼه رانښي (۱۱)

فیلود تومورونه (Phyllodes Tumour):

فیلود تومورونه پخوا د Cysto sarcoma phyllodes په نوم یادیده ،
چي په ۱۸۳۸ زیږدیز کال کې د muller له خوا نومول شوي وه ، مگر اوس د
نړۍ والي روغتیايي ټولني له خوا د Phyllodes tumour په نوم یاد شوي .
Phyllodes دیونانې کلمي څخه اخیستل شوي چي دپانې ته ورته په معنی ده او
داځکه چي نوموړي توموري کتله په خپله مقطوعه سطحه ک دپانې په ډول

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

معلومیږي. دا ډول تومورونه د تیونو د فبرو اډینوما په پرتله لږ پیښیږي او معمولاً د ژوند په ۳۰-۷۰ کلنۍ عمر و نو کې ډیر لیدل کیږي.

Phyllodes تومورونه د هستولوژیک بنسټونو پر مټ د Border line ، Benign او په Malignant ډولونو باندې ډلبندي شوي دي .

مورفولوژي :

د ګراس له نظره دا ډول تومورونه معمولاً لوي او د ۱۰-۱۵ سانتي مترو په شاوخوا کې د قطر لرونکې وي . تومور ګرد يا بیضوي وي او د فبرو اډینوما په پرتله یې کپسول بڼه جوړ شوي نه وي . مقطوعه سطحه یې سپین خاکی ، د کیستیک جوښونو درلودونکې وي او په سطحه کې شونې ده دویني بهیدنې ټکې ، نکروزي او استحاليوي بدلونونه ولیدل شي .

هستولوژي:

دا ډول تومورونه د ډیر شدید حجروي ستروما څخه جوړ شوي وي ، چې د قناتي جوړښتونو د سلیم زیات تکرر سره یوځای وي ، (چې فبرو اډینوما سره ورته والي لري په دې توپیر سره چې د فیلوډ تومورونو ستروما فوق العاده حجروي (Hyper cellular) وي) .

دا ډول تومورونه معمولاً سلیم وي مګر ځینې ډولونه یې خبیث کیږي ، چې د مایتوتیک او انا پلاستیک فعالیت د زیاتوالي سره یوځای وي . د تومور د سایز د چټک غټیدو او د تیونو په ګاونډیو انساجو باندې دیرغل سره یوځای وي ، چې بیا هم د نګراني لامل نه کیږي ، ځکه اکثره تومورونه د جراحي عملي په وسیله د تومور د لیري کولو سره بڼه والي مومي که څه هم خبیث ډولونه یې شونې ده چې بیرته بیا پیدا شي . مګر زیاتره تمایل لري چې موضعي پاتې شي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

خوبیا هم یواځي ۱۵% پېښو کې کیدای شي لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړي. (۱۱)

د تیونو کار سینوما (Carcinoma of the breast):

د تیونو کانسر په ټوله نړۍ کې دانسانانو دکانسرونو د پېښو تر ټولو معمول ترین ډول دی ، چي په ښځو کې د سږو د سرطان څخه وروسته د مرگ دویم لوی لامل جوړه وي . پېښي يي دنړۍ په بیلابیلو هیوادونو کې سره توپیر لري مگر په ځانگړي ډول په پرمختللو هیوادونو کې ډیر لیدل کیږي .

په ۲۰۱۰ زیږدیز کال کې دامریکې په متحده ایالاتو کې د تیونو دکانسر Invasive ډول په اټکلي ډول دوه لکه پېښي پیژندل شوي ، چي لږ ډلې څخه څلویښت زره کسان د مرگ کومې ته تللي دي. (۱۲)

د تیونو کانسر د ښځو دکانسری پېښو ۲۵% او په ښځو کې دکانسر له امله د مرگ د پېښو ۲۰% جوړه وي. (۱۵)

(په نارینه وکې د تیونو کانسر پېښي فوق العاده نادري دي او دکانسري پېښو یواځي 0.02% جوړه وي) د تیونو کانسر پېښي دامریکې په متحده ایالتونو کې په ښځو کې د ۵۰ کلنۍ عمر څخه وروسته ۷۵% او یواځي ۵% پېښو کې د څلویښت کلنۍ څخه مخکې عمرونو کې لیدل کیږي. یعنی پېښي يي د عمر په زیاتیدو سره ډیر کیږي. دکلینیک له نظره د تیونو کانسر معمولاً یوه وي ، بي درده او د جس وړ Lump یا کتلي په ډول په ځانگړي ډول په خپله دناروغانو لخوا د پیژندل کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

اینولوژی اوپتوجنیزیس:

که څه هم د تیونو دکانسر داپیدیمو لوژی ، ایتولوژی اوپتالوژی په برخه کې په نړۍ کې په پراخه پیمانته څیړنې سرته رسیدلي دي . مگر بیا هم د بدن دنورو برخو دسرطانی پېښو په شان د تیونو کانسر پریکنده لامل معلوم نه دی . اودري ډوله اغیزی لرونکې فکتورونو ایتولوژیک ونډه یی وړاندیز شوی ، وړاندې شوي دي لکه : جغرافیایي ، جینتیک او هورمونونه .

چي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي .

۱: جغرافیایي فکتورونه :

د تیونو دکانسر پېښې په پرمختللي هیوادونو کې شپږ ځلي د وروسته پاتې هیوادونو په پرتله زیاتي لیدل کیږي (په استثنی د جاپان) . چي دلته جغرافیایي او محیطي فکتورونه لکه په غربي ټولنه کې دزیات مقدار حیوانې شحم او لوړ کالوري لرونکې غذاي موادو ډیره کارونه نسبت اسیایي او افریقایي ټولنو ته شوني ایتولوژیک رول لري .

۲: جنیتیک فکتورونه : د تیونو دکانسر په پیدا کیدو کې د جنیتیک فکتورونو او دکورنۍ تاریخچي د رول په هکله ډیری څیړنې ترسره شوي او اوس هم کار ادامه لري ، چي په لاندې ډول ورڅخه په لنډ ډول یادونه کیږي:

الف: کورنۍ تاریخچه : په لمړني درجه خپلوانو (مور ، خور ، لور) کې د تیونو دکانسر موجودیت دکورنۍ په نورو غړو کې د تیونو دکانسر دپېښو خطر د دوه څخه تر شپږ ځلي زیاتوي ، چي خطري یې دلاندې خوفکتورونو پوري اړه لري ، لکه هغو بنځو کې چی دمنوپاز د دورې څخه مخکې د تیونو په سرطان اخته شوي وي . دواړو خواوو کې سرطان ولري ، د بدن دنورو برخو لکه دتخمدان په

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ورته سرطانونو بآندي اخته شوي وي اویا نورو ډیرو خون شریکانو کې دتیونو کانسر پیدا شو وي

ب: جنیټیک میوټیشنونه : دتیونو په کانسر باندي اخته بنځو تقریباً یوپر دریمه ډله په جنیټیک میوټیشنونو باندي اخته وي ، چي په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي:

A: BRCA-I gene: چي د ۱۷ کروموزوم دپاسه ځای لري ، داد DNA دترمیم جنونه دي چي دتیونو اود تخمدان په کانسري پېښو کې يي Deletion موجود وي . ددي ډول جنونو محصول یو ډول پروټینونه دي ، چي دحجروي سایکل دتنظیم دنده په غاړه لري . د BRCA-I جن میوټیشن دتیونو دکانسر په کورنۍ تاریخچي لرونکو ډلو په ۲/۳ پېښو کې لیدل کیږي . په داسي حال کې چي په Sporadic ډول کې غیر معمول وي .

B: BRCA-2-gene: چي دا د ۱۳ کروموزوم دپاسه ځای لري داهم د DNA ترمیم کوونکې جنونه دي ، چي د تیونو دکانسر په ارثي ډولونو په ۱/۳ پېښو کې ئي میوټیشن موجود وي .

C: دنورو کانسري پېښو په ډول د Proto oncogen او تومور سپریسور جنونو میوټیشنونه دتیونو په ایپتلیم کې دتیونو دکانسر په Oncogenesis کې ستر رول لري ، لکه د HERZ/NELI پروتوانکوژنونو Over expression دتیونو کانسر د Invasive ډول ۳۰% پېښو کې لیدل کیږي.

د RAS او MYC جنونو Amplification هم دتیونو په ځینو کانسري پېښو کې راپور ورکړل شوي دی . (۱۲) همدارنگه د P53 تومور سپریسور جنونو

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

میوتیشن دتیونو دکانسردسپوراډیک ډول په ۴۰% پینبو کې موجود وي (نوموړي جنونه د ۱۷ کروموزوم د پاسه ځای لري) (۱۵)
همدارنگه یوشمیر نادري ارثي ناروغۍ چې دتیونو دسرطان سره یوځای
خرگندیري ، عبارت دي له Li-Fraumeni (د P53 جنونو میوتیشن) اود
Cowden ناروغۍ (چې په PTEN جنونو کې میوتیشن موجودوي) اوداسي
نور.... (۱۱)

۳: هورموني اغيزي: دلته یو گڼ شمیر خرگندوني شته دي ، چی د داخل
المنشه استروجن اويا د خارج المنشه استروجن دوامداره لوړ مقدار دتیونو
دسرطان دپیدا کیدو ته زمینه برابره وي ، چې عبارت دي له :

۱: دبنځو Reproductive ژوند اوږدیدل ، دتیونو دکانسردخطر زیاتوي .

۲: هغو بنځو کې چې واده شوي نه وي اويا دزیرون نشتوالي پکې موجود وي
نسبت واده شوو او زیات اولاد لرونکو کې یي دتیونو دکانسردخطر ډیر زیات
وي .

۳: هغو بنځو کې چې پاڅه عمر کې لمړني اولاد زیږولي وي دتیونو دکانسرد
خطر زیات وي .

۴: دشیډو ورکول دتیونو دسرطان خطر کموي .

۵: دوه اړخیزه Oophrectomy دتیونو دکانسردخطر کموي .

۶: هغه دتخمدان تومورونه چې استروجن په لوړه اندازه ازاده وي دتیونو
دکانسردخطر پکې ډیر وي .

۷: دمنوپاز څخه وروسته ژوند کې داستروجن پرله پسې توصیه کول دتیونو
دکانسردخطر زیاتوي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

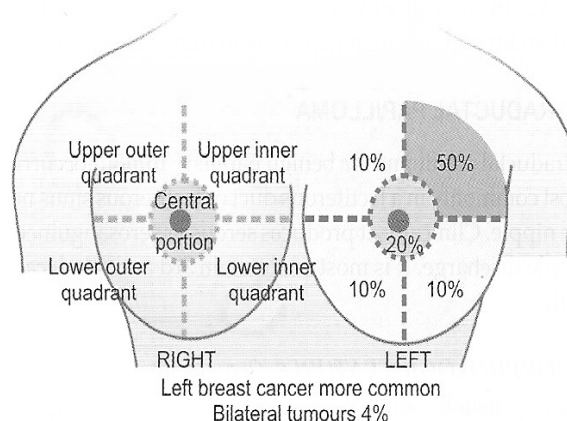
۸: دپړله پسي Oral contraceptive کارول دتیونو دکانسر خطر زیاتوي .
استروجن دنورمالو تیونو اودسرطاني ایپتل حجرو په وسیله د ودي فکتور
دتولید دتحریک لامل گرځي . داسي فکر کیږي ، چي داستروجن او
پروجسترون اخذي دنورومالو تیونو د ایپتل حجرو په سطحه کې شتون لري
(همدارنگه دسرطاني ایپتل حجرو په سطحه کې هم شتون لري) دتیونو سرطاني
حجرو څخه افراز شوی د ودي فکتورونه (TGF-a ، PDGF او FGF او نور) په
اتوکراین او یا اندوکراینه توگه دتوموری کتلی د ودي او پراخوالی لامل گرځي .
F: متفرقه فکتورونه : دکوربه او یوشمیر محیطي فکتورونه دتیونو دکانسر
دپیداکیډو دپاره زمینه برابره وي لکه چاغوالي ، دزیات مقدار حیواني شحم
اولور کالوري لرونکې غذایی توکو کارونه ، دسگریو او الکولو زیاته کارونه ،
دتیونو جراحي عملیات ، دایونایز شو وړانگو سره ډیر مخ کیدل ، په ځانگړي
ډول دتیونو دکامل په وخت کې او یو ډول ځانگړي ویرسونه دتیونو دکانسر
دپیداکیډو خطر زیاتوي ، چي د Mouse mammary Tumour virus په نوم
یادیږي.

۵: فبروکیستیک بدلونونه : دتیونو فبروکیستیک بدلونونه په ځانگړي ډول د
Atypical hyperplasia ډول یې پنځه ځلي دتیونو دکانسر خطر زیاتوي .

دتیونو دکارسینوما عمومي بڼه او ډلبندی :

دتیونو کانسر دتیونو کین خوا نسبت بڼي خواته لږه اندازه زیات اخته کوي . او
په ۴% پیښو کې دوه اړخیزه وي . داناتومي له نظره پورتنی بهرنی Quadrant
په ۵۰% پیښو کې اخته کیږي او مرکزي برخه یې ۲۰% ، لاندني بهرنی

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
خلورمه برخه کې ۱۰%، پورتنی داخلي خلورمه برخه کې ۱۰% اولاندني دنني
خلورمه برخه کې هم ۱۰% پيښو کې لیدل کيږي. (۱۵)



۳-۱۰ گڼه انځور د تیونو دکانسرتوفوگرافیک پینیدل رانی. (۱۵)

د تیونو دکانسر په ۹۰% پيښو کې د تیونو د Ductal ایتلیم څخه او یواځې په ۱۰% پيښو کې د فصیصی ایتلیم څخه سرچینه اخلي. توموري حجري دناملوم وخت دپاره په قناتي او یا فصیصی ایتلیم کې باقی پاتي کيږي. د تیونو کارسینوما په دوو مهمو ډولونو چې د Invasive carcinoma او د Non invasive کارسینوما گانو څخه عبارت دي ویشل شوي. دنړیوالي روغتیا یې ټولني له خوا د تیونو کارسینوما په لاندې ډول ډلبندي شوي دي:

- A: non invasive carcinoma
 - a- intra ductal carcinoma
 - b- lobular carcinoma insitu
- B: invasive carcinoma :
 - a- invasive ductal carcinoma
 - b- invasive lobular carcinoma

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

- c- medullary carcinoma
- d- colloid carcinoma
- e- Tubular carcinoma
- f- Others

دلته دهغو ډولونو څخه چې ډیر عمومیت لري په لاندې توگه تري یادونه کيږي:

الف: invasive carcinoma -

۱: Invasive ductal carcinoma : - د تیونو دکانسر کلاسیک او ترتیولو معمول ډول دی په ۷۰- ۸۰% پیښو کې د تیونو دکانسر عمده هستولوژیکه بڼه جوړه وي ، دکلینیک له نظره د تیونو دا ډول کانسر د دیسموپلاستیک غبرگون له کبله دغدي په ستروما کې د ډیر مقدار کثیف کولاجن الیافو دجوړیدو لامل گرځي ، کوم چې د کانسري کتلي د ډیر کلک قوام دپیداکیډو لامل کيږي (Scirrhous carcinoma) تومور زیاتره د کیني تي په پورتنی بهرنی څلورمه کې پیدا کيږي . توموري کتله دخپلي شاوخوا او لاندني برخو (دټټر دیوال) سره نښلي دتومور حدود ټاکلي نه وي . او په پرمختللي پیښو کې داخه تي دحلیمي (Nipple) د Retraction لامل گرځي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره تومور غیر منظم دکلک غضروفي ډوله کتلي په ډول معلومیږي . چې د ۱-۵ سانتی مترو په شاوخوا کې د قطر لرونکې دي . په قطع شوي سطحه کې سپین خاکی زیر رنګه معلومیږي . چې په غیرمنظم ډول شاوخوا شحمي انساجو ته پراخوالي پیدا کړي وي .

مایکروسکوپیک :

د مایکروسکوپ له نظره په لاندې مختلفو هستولوژیک بڼو سره لیدل کيږي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۱: اناپلاستیک توموري حجري جامد جبل ډوله او قسماً جوړ شوي غدوي جوړښتونو دجوړیدو لامل گرځي.

۲: توموري حجري په خپور فبروزي ستروما او شحمي برخو کې شدیداً ارتشاح کړي .

۳: توموري حجري دویني اولمفاوي رگونو داشغال لامل کیږي. چي دلمفاوي رگونو دبندیدو له امله موضعي لمفاوي اذیما لامل کیږي. چي دغه پینه بیا د ویښتانو دفولیکولونو دشاوخوا برخو دپوستکې دپنډیدو لامل گرځي ، چي اصطلاحاً دنارنج دپوستکې بنی یا Orange peel په نوم یادیږي.

۲: Invasive lobular carcinoma:

داډول تومورونه دتیونو دکانسري پینو ۵% جوړه وي . دتیونو دکانسرونو دنورو ډولونو څخه لږ توپیر لري او زیاتره دوه اړخیزه وي اوپه عین تي کې شوني ده Multi centric سرچینه ولري .

مورفولوژي :

دگراس له نظره ماکروسکوپیک بڼه یي د یوي کتلي څخه تریوي ناتعریف شوي پرسیدلي ساحي پوري توپیر کوي ، چي زیاتره دجس په وسیله پیژندل کیدای شي .

هستولوژي:

توموري حجري په واحده توگه په ستروما کې خطي ډوله یا دځنځیر په ډول ارتشاح کړي وي (Single file) چي دغدې دجوړیدو ته لږ تمایل لري ، واحده توموري حجره د Insitu lobular کارسینوما دحجرو سره ورته والي لري ، دوي گرده ، منظمه او کمه اندازه پلیو مورفیزم ، مایتوزیس او دیسموپلازتیک

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

بدلونونه پکې موجود وي . ځیني توموري حجرو کې دمیوسین د تولیدو له کبله په سیتوپلازم کې د Single ring cells علامه لیدل کیږي.

ب: Non invasive (insitu) Breast carcinoma: په عمومي توګه دوه ډوله Non invasive کارسینوما ګانې لیدل کیږي، چې د Intra ductal او Lobular کارسینوما ګانو څخه عبارت دي . اودا پدې پوري اړه لري چې دهستولوژي له نظره توموري حجري په فصیصاتو او دقناتونو په منځ کې ارتشاح کړي وي بي لډي څخه چې Invasive شواهد موجودوي.

ب: Non invasive intraductal carcinoma:

کله چې کارسینوما Insitu دتیونو په لوي قناتونو کې محدود وي د Intra ductal کارسینوما په نوم یادېږي. تومور په لمړیو کې دقناتونو داپتلیم څخه د یو Atypical هایپرپلازیا په ډول سرچینه اخلي او وروسته بیا قناتونو ته دتوموري حجرو په وسیله ډکیږي. چې دکلینیک له نظره په ۳۰-۷۰% پیښو کې دجس وړ کتلي جوړه وي . او تقریباً په ۳۰% پیښو کې ناروغان دتیونو څوکو دیس چارج لري . ددې ډول ناروغانو یوپر څلورمه ډله کې چې یواځي Excisional بایوپسي ترسره شوي وي دوي کې لس کاله وروسته په Ipsilateral ډول Invasive کارسینوما تاسس کوي .

مورفولوژي:

دګراس له نظره تومور کوچني او تقریباً د ۳-۵ سانتي مترو پوري دقطر لرونکي وي . په پریک شوي سطحه کې ځینو ساحو کې پراخه شوي قناتونه چې د نکروزي پنیر ته ورته موادو په وسیله ډک شوي (In comedo pattern)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

اوکیدای شي دا ډول تومورونه Polypiod بڼه غوره کړي چې د Intra ductal papiloma په ډول بڼکاري .

هستولوژي :

دقناتونو په منځ کې دتوموري حجرو ارتشاح څلور مختلف ډولونه په لاندې ډول دي :

- Solid type: دقناتونو لومن په دي ډول کې دتوموري حجرو په وسيله په کلک ډول ډک شوي وي .
- Comedo type: په دي ډول کې دکتلي مرکزي ناحیه نکروتیک او دهغي په شاوخوا قناتونو کې دتوموري حجرو ارتشاح موجوده وي .
- Papillary type: پدي ډول کې توموري حجري دغدوي قناتونو څخه دحليماتو يا Papillea په ډول تبارز کړي وي ، چې د Fibro vascular stalk درلودونکې نه وي (په دي ډول Intra ductal papiloma څخه فرق کوي) .
- Cribriform type: پدي ډول کې دتوموري کتلي په مرکز کې Neat punctured out سوري موجود وي .

۲: Non invasive lobular carcinoma insitu: دا ډول تومورونه دليدلو او دجس وړنه دي اوکله چې داډول ناروغان يواځي د Excisional biopsy په وسيله يي درملنه وشي ، په ۲۵% پيښو کې لس کاله وروسته په Bilateral ډول Invasive کارسينوما باندي اخته کيږي.

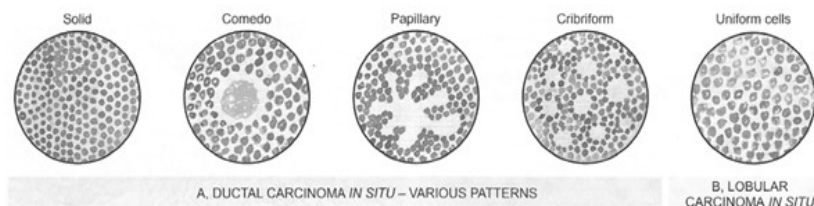
دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژي:

دگراس له نظره تومور د لیدلو وړنه وي .

هستولو ژي:

په non Invasive lobular carcinoma کاسینوما کې نهایی قناتونه ، قنیوات او Acini گاني د یونیفورم توموري حجرو په وسیله ډک شوي وي ، چي لرونکي د هموارو او کوچنیو هستو وي .



۱-۳ اگنه انځور: د Non invasive breast کاسینوما پتالوژیک بڼه رابڼي. (۱۵)

کلینیکي بڼه:

د تیونو کانسرو واحده ، بي درده ، اودیوي خوځنده کتلي په ډول په خپله ناروغه یاد داکتر له خوا پیژندل کیږي . د کلینیکي تشخیص په وخت کې توموري کتله معمولاً د ۲-۳ سانتي مترو په حدودو کې سایز لرونکې وي او په ۵۰% پیښو کې معمولاً ناحیوي لمفاوي عقدي (معمولاً ابطي) اخته کړي وي . د مموگرافیک کتنو په وسیله تومور معمولاً هغه وخت پیژندل کیږي ، چي د جس وړ شوي نه وي (چي سایز یې اکثرآ دیوسانتي متر په شاوخوا کې وي) . او په ۱۵% پیښو کې ناحیوي لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکړي وي ، اود

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Ductal carcinoma insitu معمولاً هغه وخت دپیژندلو وړ وي ، چي په Invasive ډول باندې بدل شوي نه وي .

دتیونو کانسر دلمفاوي او دموي چاینلونو دلاري میتاستازیس ورکوي دتیونو دکانسر پورتنی بهرنی څلورمه برخه کې او مرکزي ناحیه کې شتون لري ، تومورونه په ځانګړي ډول دتخرګ لمفاوي عقدوته خپریږي. مګر دتیونو دمنځني داخلي څلورمي برخي تومورونه لمړي دتیونو دداخلي شراینو په اوږدو پرته لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکوي (دتیونو کانسر کولای شي د بدن نورو مختلفو نیژدي اولیرو غړو ته میتاستازیس ورکړي. زیاتره سږو ، اسکلیټ ، ځیګر ، ادرینال غدې ته او په لږه اندازه دماغ ته خپریږي. (۱۱)

دتیونو دکانسر Grading .Staging او Prognosis:

دتیونو دکانسر ډیر معمول هستولوژیک Grading (درجه بندی) د Nuclear grade، Tubule formation او Mitotic rate دبنسټونو پرمټ صورت نیسي . پدې ډله کې بڼه تفریق شوي کارسینوما ګانې نسبت بڼه نه تفریق شوي کارسینوما ګانو ته دبنه انزارو درلودونکې وي . دتیونو دکانسر کلنیکي Staging چی نن سبا د TNM سیستم پرځای دامریکي دکانسرونو دګډې کمیټې (American Joint Committee)AJC له خوا کارول کیږي چی په لاندې جدول بنودل شوی دی :

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۱-۳ گڼه جدول AJC clinical staging of breast cancer رابڼي

In situ carcinoma (in situ lobular intraductal ,paget disease of the nipple without palpable mass	Stage-0
تومور د ۲ سانتي مترو څخه لږ قطر لري او ناحیوي لمفاوي عقدي اخته نه وي .	Stage-I
تومور د ۲ سانتي مترو څخه زیات قطر لري او ناحیوي لمفاوي عقدي اخته کړي وي .	Stage -II
تومور د ۵ سانتي مترو څخه زیات قطر لري او دیوي خوا تخرگ لمفاوي عقدي اخته کړي وي .	Stage-III(A)
تومور د ۵ سانتي مترو څخه زیات قطر لري او تحت الترقوي او داخل الترقوي لمفاوي عقدي اخته کړي وي .	Stage- III (B)
تومور کیدای شي مختلف سایزونه ولري ، کیدای شي ناحیوي عقدي اخته وي ، یانه وي مگر ليري میتاستازیس موجود وي .	Stage-V

د تیونو دکانسر انزار : د تومور داندازي ، د لمفاوي عقدو اخته کیدو ، لیرو ناحیوته میتاستازیس د تشخیص په وخت کې ، د تومور د درجې ، د تومور هستولوژیک بڼې پورې تړاو لري.

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

خلورم فصل

اندوکراین سیستم

The endocrine system

د نظامیه غده

- د نظامیه غده د فعالیت زیاتوالي او اوبینوما
- د نظامیه غده د فعالیت لږوالي
- د نظامیه غده د خلفي فص سندرومونه
- د درقيه غده (تایراید) غده ناروغي
- د درقيه غده د فعالیت زیاتوالي
- د درقيه غده د فعالیت کموالي
- د گراویز ناروغی.
- د منتشر غیرتوکسیک او خونوړولي جانور
- د درقيه غده التهاب

د پارا تایراید غده

- د پارا تایراید غده د فعالیت زیاتوالي
- د پارا تایراید غده د فعالیت لږوالي

اندوکراین پانکراس

- شکرې پیاییت
- د پانکراس اندوکراین نیوپلازمونه

د فوق الکلیه غده قشر او مخ

- د فوق الکلیه غده د فعالیت زیاتوالي
- د فوق الکلیه غده د فعالیت لږوالي
- د فوق الکلیه غده د قشر نیوپلازم
- فیوکروموسایتوما
- نیوروبلاستوما

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
داناتومی له نظره اندوکراینی سیستم دیوشمیر مختلفو غړو څخه جوړ شوی
دی ، چي د نخامیه غدې ، تایرایډ ، پاراتایرایډ ، گوناډونو ، ادرینال غدې او
پانکراس (Islate حجري) غدو څخه عبارت دي.

داندوکراینی غدو دپتالوژي دپوهیدلو دپاره داندوکراینی غدو دوظایفو ،
دتاثيراتو او فیډبیک میکانیزمونو په هکله دپوهې درلودل اړین بریښي ،
اندوکراینی سیستم دیوگروپ ډیرو بنو تنظیم شویو غړو څخه چي په ډیره
اندازه په بدن کې خپور دی جوړ شوي دی ، چي دانسان په بدن کې دمختلفو
غړو او انساجو ترمنځ دمیتابولیک تعادل او هومیوستازیس دساتنی لامل
گرځي . پدې سیستم کې دپیام لیږد په خارج الحجروي برخو کې دیوشمیر
مالیکولونو ترشح پر بنسټ په لاندي ډولونو سره صورت نیسي :

۱: پاراکراین غدې : په دې سیستم کې افراز شوي فکتور دیوي حجري په
وسيله په بله گاونډي حجري باندې یا تنبهي او تنظیمونکې اغیزه کوي .

۲: اتو کراین غدې: پدې ډول غدو کې افراز شوي فکتور دیوي حجري په وسیله
په خپله افرازي حجري دپاسه اغیزه کوي .

۳: اندوکراینی غدې: په دې سیستم کې افراز شوي ماده دهورمون څخه
عبارت ده چي د افرازي ناحیې څخه لیري دویني په وسیله دمواخي لاندي
حجرو دپاسه اغیزه کوي .

هورمونونه دانسان په بدن کې دهغوي داغیزو پر بنسټ په دوه اساسي ډولونو
باندې ویشل شوي دي :

- خلورم فصل ----- اندوڪراين سيستم
- ۱: هغه هورمونونه چي د حجروي غشا د سطحې داخډو سره تعامل کوي لکه دامينو اسيدونو مشتقات (تائرايد هارمونونه ، کتيکولامينونه) . کوچني پيپټايډونه (GnRH) ، TRH ، سوماتوستاتين او نور .
- ۲: هغه هورمونونه چي د حجروي غشا څخه تيريږي د حجري په منځ کې د هستوي غشا او سيتوزولیک اخډو سره تعامل کوي لکه انسولين ، پاراترومون ، سټيروويډونه او نور .
- د اندوڪرايني غدو اساسي بڼه دمنفي يا مثبت فيډ بېک ميکانيزم په وسيله تنظيم او کنټروليږي ، پدي ډول دهورمونونو سويه دانسان په بدن کې په نورماله کچه ساتل کيږي.
- د اندوڪرايني سيستم ناروغي دانساني فزيولوژي په برخه کې دلنډي کتني څخه وروسته په لاندي دريو گروپونو باندي ويشل شوي دي :
- ۱: هغه ناروغي چي دانډوڪرايني غدو د وظيفوي فعاليت دزياتوالي له امله منځته راځي .
- ۲: هغه ناروغي چي دانډوڪرايني غدو د وظيفوي فعاليت د لږوالي له امله منځته راځي
- ۳: هغه ناروغي چي د هورمونونو په وړاندي د مقاومت له امله منځته راځي.
- يعني پدي اخري ډول کې دهورمونونو کچه نورمال وي مگر داخډو دميوټيشن له کبله دهورمونونو په وړاندي مقاومت موجود وي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

نخامیه غده

Pituitary gland or hypophysis gland

د نخامیه غدي وزن په لویانو کې په منځني ډول د ۰.۵ملي گرامو په شاوخوا کې دي (په ښځو کې لږه درنده وي). نخامیه غده د دماغ په قاعده کې د Sphenoid هډوکي په سیلاتورسیکا کې ځای لري. چي لرونکي د دوو لویو او اناتومیکو فصونو یعنی قدامي (Adenohypophysis) او خلفي Neurohypophysis دي .

د نخامیه غدي قدامي فص چي داکتودرم طبقې دمشتقاتو یعنی د Rathk's pouch څخه سرچینه اخلي . دهستولوژي له نظره دگردو او هموارو ایپتل حجرو څخه جوړه شوي چي د جبل او جزیرو په ډول ترتیب شوي د ایپتل حجري دتلویني خاصیت پر بنسټ په دریو ډولونو Chromophile cells د بزوفلیک دانو سره ، Chromophile cell دایزینوفلیک دانو سره او کرموفوب حجري بي له دانو څخه) باندي ویشل شوي دي . تایروتروپ (TSH) کورتیکوتروپ (MSH ، ACTH او Beta endorphine هورمونونه افرازه وي).

د نخامیه غدي خلفي فص د ابتدایي نیورال انساجو څخه منشا اخلي ، چي په مستقیمه توگه پاسني هایپوتلاموس سره عصبي اړیکې لري . دهستولوژي له نظره خلفي فص د Interlocing عصبي الیافو څخه جوړ شوي دي ، کوم چي دوصفي Glial حجري په پراخه ډول شتون لري . اوپتویست (Pituicyte) په نوم یادېږي.

د نخامیه غدي خلفي لوب څخه ADH او اوکسي توسین افرازیږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

: Hyperpituitarism and pituitary adenoma

د Hyperpituitarism ترټولو معمول لامل دنخامیه غدې دقدامې لوب داډینوما څخه عبارت ده . او په لږو پېښو کې دقدامې فص هایپرپلازیا او کارسینوما له امله پیدا کیږي ، همدارنگه دهورمونونو افراز دنخامیه غدې څخه دباندې نورو تومورونو او یا د هایپوتلاموس داخترالاتو له سببه هم پیدا کیدای شي ، دنخامیه غدې داډینوما ځینې خاموش ډولونه په لاندې ډول دي :

۱: دنخامیه غدې اډینوما گانې دهورمونونو پربنسټ ډلبندي شوي چې د نیوپلاستیک حجرو څخه افرازیږي ، کوم چې په نسجي مقطع کې دامینوهستو کیمیکل تلوینونو په وسیله پیژندل کیږي.

۲: دنخامیه غدې دقدامې برخې اډینوما کیدای شي وظیفوي (چې د هورمونونو دزیات تولید او کلینیکې تظاهرات یې) او یا غیروظیفوي (چې دهورمونونو تولید پکې ډیر نه وي او بی له کلینیکې تظاهراتو څخه وي) وي په دي دواړو حالتونو کې اډینوما دیوي واحدې حجروي تایپ څخه جوړ شوي وي چې ځینې اډینوما گانې کیدای شي دوه مختلف هورمونونه (گروټ هورمون او پرولکتین) تولید کړي . ځینې وخت دنخامیه غدې اډینوما گانې هیڅ ډول هورمون نه افرازه وي . چې د Hormone negative اډینوما په نوم یادېږي.

۳: هغه اډینوما گانې چې قطريي دیوسانتې متر څخه لږوي (Microadenoma) او هغوي چې دیوسانتې متر څخه ډیر قطر ولري د Macro adenoma په نوم

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 یادیرې. زیاتره مکرواډینوما گانې د توجه وړ دي ځکه چې د اندوکراینې
 اېنارملټي گانو لامل گرځي. (۱۱)

پتوجنزیس :

د نخامیه غدي د اډینوما په پیدا کیدو کې زیاتره ارثي اېنارملټي گانې
 رول لري چې دنوو مالیکولي تخنیکونو په وسیله پیژندل شوي دي او عبارت
 دي له :

۱ : ددي ډول اډینوما گانو عمده لامل د گوانین نیکلئوټایډ دننسلیدونکې
 پروټین (G-protein) دمیوټیشن څخه عبارت دی . د G پروټینونه دسیگنالونو
 په تولید او انتقال کې د حجروي غشا دسطحي څخه په داخل الحجروي
 effector بآندي ستررول لوبوي ، چې وروسته د دویمي پیغام وړونکې دتولید
 له لاري عمل کوي .

ددي جنونو میوټیشن له کبله د G2-a ددومداره فعالیتدل د Cyclic Amp
 ددوامداره تولید او په پای کې د حجري ددوامداره ودي لامل گرځي .

۲ : دنخامیه غدي داډینوکارسینوما گانې په ۵% پیښو کې په کورنۍ ډول سره
 منځته راځي . چې دوي کې دڅلورو MEN-I ، DKNIB ، PRKARIA او AIP
 جنونو میوټیشن موجود وي . (۱۱)

۳ : دنخامیه غدي هغه ډول اډینوما چې د TP 53 جنونو میوټیشن سره یوځای
 وي د Invasion او Recurrence دناخالو له امله دخراب طبیعت لرونکې وي .

مورفولوژي :

د نخامیه غدي اډینوما گانې معمولاً د کپسول لرونکې نرموکتلو په ډول
 څرگندیرې. کوچني ډولونه یې اکثره په Sela turcica کې محدود وي مگر لوي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
ډولونه یې دي سیلاتورسیکا دتخریب لامل گرځي. Optic chiasma او گاوندې
جوړښتونه تر فشار لاندې نیسي ، اوپه موضعي ډول Cavernous
او Sphengiod جیوبو ته پراخوالي پیدا کوي.
په ۳۰% پینسوکې دا ډول اډینوما گاني کپسول نه احتوا کوي. اوگاوندې
جوړښتونه لکه هډوکې ، ډیورا (نادرآ دماغ) ته ارتشاح کوي.
دا ډینوما په لویو ډولونو کې دنکروز او هموراز محراقات معمولاً د لیدلو وړ وي
(۱۱).

هستولوژي:

د عادي مایکروسکوپ په وسیله دنخامیه غدي اډینوماگانو په نسجي
مقطع کې لیدل کیږي. چي نوموړي کتله دنخامیه غدي یو دنورمالو حجروي
تایپونو څخه متشکل دي (اسیدوفیل ، بزوفیل او کرموفوب حجري) چي په
لاندې دريو بڼو سره لیدل کیږي:
۱: منتشر ډول یې: دخوضلي حجرو څخه جوړه شوي وي چي د Sheeths په
ډول ترتیب شوي وي. او لرونکي دمحدود ستروما وي .
۲: جیوب ډوله بڼه یې د استوانوي یا دوک ډوله حجرو څخه جوړه شوي چي
دتوموړي حجرو په شاوخوا کې د فبرو واسکولر ستروما درلودونکي وي .
۳: حلیموي (Papillary) بڼه یې: دا ډول هم داستوانوي یا دوک ډوله حجرو څخه
جوړه شوي ده ، چي د حلیماتو بڼه یې غوره کړي وي. (۱۵)
توموړي حجري د منضم نسج یا ریتیکولین د لږمقدار په وسیله تقویه شوي وي
(ځکه نرمه بڼه لري) همدارنگه توموړي کتله کې حجروي مانوفورفیسیم او لږه

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
اندازه دمنضم نسج موجودیت دنخامیه غدې ادينوما دنخامیه غدې
غيرنيوبلاستيک پرانشیما څخه بیلوي .
دظیفوي کرکترپرېنست اکثره دنخامیه غدې ادينوما گانې دگروټ هورمون ،
پرولاکتین ، کورتیکوتروپ هورمونونو دافراز کوونکې نومورونو په بڼې سره او
نادرآ په مخلوط ډول دگروت اوپرولاکتین هورمون دافراز کوونکو نومورونو په
ډول څرگندېږي ، دکلینیک له نظره دنخامیه غدې ادينوما گانې دداخل قحفي
نومورونو ۱۰% جوړه وي . اوپه تصادفي ډول په ۲۵% پېښو کې په اوتوپسي
گانو کې پیژندل شوي دي ، اولویانو کې معمولاً دژوند په څلورمو او شپږمو
لسیزو کې لیدل کېږي. دنخامیه غدې ادينوما گانې اکثرا دیوي جلا او واحدې
نوموري پېښې په ډول څرگندېږي. مگر سره لدې هم په ۳% کې د بدن د نورو
نیوپلاستيک افاتو سره یوځای وي لیدل کیدای شي.

پرولاکتینوما (Prolactinoma):

دنخامیه غدې دادینوما گانو د Hyper functioning ډول تر ټولو
معمول ډول جوړه وي . دادینوما سائز کیدای شي کوچني یا لوي وي چي د ذکر
وړ فشاري (Mass effect) اغیزودرلودونکې وي .
پرولاکتین دتوموري حجرو په سیتوپلازم کې دامیونوفلورسینټ تخنیک په
وسيله تثبیت کیدای شي . دپرولاکتین دمقدار زیاتوالي دامینوریا ، گلکتوریا
، د Libido لږوالي او شنډوالي لامل ګرځي. ځکه ډیري پېښو کې دپرولاکتین
دلور مقدار اغیزي (امینوریا) زیاتره د مینوپاز څخه دمخه بڼځو کې نسبت
د مینوپاز څخه وروسته په بڼځو یا دسر و په نسبت د لیدلو وړ وي . اومعمولاً په
ځوانو بڼځو کې څرگندېږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

پرولاکتین برسیره په اډینوما باندې د یوشمیر لاملونو له کبله لکه امید اوري ، د استروجن د لوړ دوز سره درملنه ، د پینستورگو پاتي والي ، هایپوتایروئیدیزم ، هایپوتلامیک افات او د ځینو درملو کارونه چې د دوپامین افراز بلاک کوي (لکه رسیرین ، کلورپرومازین او میتایل دوپا) همدارنگه یوشمیر نور د Super seller برخو کتلات چې د هایپوتلاموس د پرولاکتین افرازي وتیري باندې نهې کوونکې اغیزې مختلوي (چې د Stalk effect په نوم یادېږي) له سببه هم پیدا کیدای شي . د ویني د سیروم خفیف لوړوالي (په هر لیتر کې د دوه سوه مایکروگرامه څخه لږ) دنخامیه غدې د اډینوما په ناروغانو کې د پرولاکتین افرازونکې نیوپلازم ښکارندوي نه شي کیدای . (۱۱)

دنخامیه غدې هغه اډینوماګانې چې دودې هورمون افرازه وي

Growth hormone producing adenoma

د دودې دهورمون افرازونکې تومورونه (Somatotroph cell adenoma) اکثرا په ګډه ډول د ګروت هورمون او یوشمیر نور هورمونونه (معمولاً پرولاکتین) تولیدوي . اود نخامیه غدې قدامي فص دوظیفوي اډینوماګانو دوهم معمول ډول جوړه وي . د مایکروسکوپ له نظره دا ډول اډینوماګانې د متراکمو ګرانولر حجرو څخه متشکل دي چې ددې حجرو په سیتوپلازم کې ګروت هورمون د خاصو تلویني تکنیکونو په وسیله تثبیت کیدای شي .

د ګروت هورمون ثابت او دومداره افراز ځګر تنبه کوي چې ځیګر بیا دانسولین ډوله ګروت فکتورونو (Somatomedine C) د جوړولو پربنسټ د یو ډیر شمیر کلینیکي تظاهراتو لامل ګرځي . چې په لاندې ډول ذکر کېږي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

Gigantism: کله چي د ایپی فیزیل عضروف د ترل کیدو څخه دمخه د ودي هارمون زیات تولید شي . Gigantism منخته راځي . چي زیاتره د بلوغ څخه دمخه په ځوانو هلکانو او نجونو کې لیدل کیږي. چي په ځانگړي ډول د هډوکو د شدیدې ودي له کبله هډوکې ډیر پیر کیږي. او د قد د ډیر جگوالي لامل کیږي.

Acromegaly: کله چي د هډوکو وده بشپړه شوي وي او هډوکو اپي فیزیل عضروف ترل شوي وي د ودي هورمون د زیات مقدار د تولید له امله اکرومیگالی لیدل کیږي. چي د Gigantism په پرتله ډیر لیدل کیږي. اکرومیگالی دنهایاتو د ودي د زیاتوالي (یا Acroextrimity) په معنی ده. چي معمولاً پکې د لاسونو ، پنبو شدیداً غټوالي ، پراخه او غټ مخ ، او دلاندیني فک ډیر غټوالي ، ننبو او نشانو سره مل وي . دبیلگي په ډول دشونډو او ژبي غټوالي ، د پوستکې پیرووالي ، کیفوزیس ، د ټولو عضلاتو ضعیفوالي ، د ویني د فشار لوړوالي ، دیاییتیس ملیتیس ، د زړه عدم کفایه ، د بندونو التهاب ، اوستیوپوروزیس او ځیني وخت د گوناډونو د فقدان له امله په بنځو کې امینو ریا او نارینه کې Impotence سره یوځای وي لیدل کیږي.

د کورتیکو تروپ حجرو اډینوماگانې (Corticotoroph adenoma):

دا ډول اډینوماگانې ډیري وخت تشخیص په وخت کې کوچني (Microadenoma) وي . د دې ډول اډینوماگانو حجري د (PAS) د تلوین په وړاندي مثبت غبرگون بنیي (ځکه چي نوموړي حجري د گلايکوسیلیتید ACTH پروتین لرونکې وي) د کورتیکو تروپ حجرو اډینوماگانې کیدای شي د کلینیک له نظره خاموش او یاممکن د کورتیزون د افراز د زیاتوالي له کبله

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 کوشنگ سندروم د پیداکیدو لامل وگرځي چې وروسته د ادرینال د غدې په برخه
 کې توضیح کیږي.

د نخامیه غدې د قدامي فص نور نومورونه :

۱: د نخامیه غدې د قدامي فص د کارسینوما پېښې ډیرې نادري دي چې د
 سیلا توریسیکا څخه موضعي پراخوالي برسیره لیرو ناحیو ته میتاستازیس
 ورکوي .

۲: د TSH تولیدونکې اډینوماگانۍ چې د نخامیه غدې د قدامي لوب
 د اډینوماگانو ۱% جوړه وي د کلینیک له نظره د هایپرتایرویدیزم لوجه جوړه
 وي .

۳: د LH او FSH تولیدونکې اډینوماگانۍ : د دې ډول اډینوماگانو ابتدايي
 تشخیص ډیر مشکل وي ځکه چې افراز شوي هورمونونه بي اغيزي وي او
 نومور هغه وخت د پیژندلو وړ گرځي چې سایز یې ډیر غټ شوي وي او د Mass
 effect لکه د سردردې ، د لید خرابوالي ، Diplopia ، او یا Pituitary
 apoplexia لامل گرځي.

۴: د نخامیه غدې د قدامي برخې ځینې اډینوماگانۍ چې غیروظيفوي وي لکه
 :

Silent gonadotrophic adenoma اونیور ، غیروظيفوي اډینوماگانۍ
 د نخامیه غدې د قدامي لوب د اډینوماگانو ۲۵% جوړه وي . او د کلینیک له
 نظره د Mass effect دنښو او نښانو د پیداکیدو له امله پیژندل کیږي .
 د نخامیه غدې د خلفي لوب د وظيفوي فعالیت زیاتوالي ډیر دودیز نه دي
 معمولاً د ADH د ناسم افراز او دوخت څخه دمخه د بلوغ لامل گرځي.(۱۱)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دخامیه غدیه د فعالیت لږوالی (Hypopituitarism) :

دخامیه غدیه د قدامي لوب د فعالیت کموالي معمولاً هغه وخت لیدل کیږي چې د دخامیه غدیه د قدامي فص د ۷۵% څخه زیاته برخه له منځه تللي وي ، او یا نه وي ځکه چې د دخامیه غدیه د قدامي لوب لرونکي د پیر وظيفوي ظرفیت دی ، چې کیدای شي په ولادې یا کسبي ډول دخامیه غدیه د قدامي لوب دافاتو له امله او یا د گاونډیو غړو دافاتو له کبله ویجاړتیا منځته راشي . دبیلگي په ډول دخامیه غدیه د قدامي فص ادینوماگانۍ ، تروما ، میتاستاتیک کارسینوما ، Coriopharyngioma ، دزیرون څخه وروسته اسکمیک نکروزیس (Sheehans' syndrome) ، سارکوئیدوزیس ، Empty sella syndrome او نادراً توبرکلوز کولای شي دخامیه غدیه د قدامي لوب ډیره برخه ویجاړه او Hypopituitarism منځته راوړي . همدارنگه د دخامیه غدیه د قدامي لوب هورمونونه ډیر مهم ډولونه یې د Pan Hypopituitarism او د Dwarfism څخه عبارت دي ، چې په لنډه توگه تري په لاندي ډول یادونه کیږي:

Panhypopituitarism : - دخامیه غدیه د قدامي فص تام عدم کفایه په کلاسیک ډول دکلینیک له نظره د Panhypopituitarism په نوم یادېږي ، چې ترټولو دودیز لاملونه یې د Non secretory (chromophobe) ادینوما ، Sheehans' syndrome ، Simmonds' disease او د Empty sella syndrome څخه عبارت دي .

دزیرون څخه وروسته دخامیه غدیه د بي کفایتي د Sheehans' syndrome په نوم یادېږي . ورته ناروغي چې پرته له امیداورې څخه لیدل کیږي او زیاتره

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

نارینه وکې لیدل کیږي د Simmonds' disease په نوم یادېږي. ددې سندروم پتوجنیک میکانیزم په دې ډول دي چې دامیدواري په دوران کې دنخامیه غدې د قدامي فص ساینز غټیږي ، ځکه چې ددې غدې د پرولکتین افرازونکې حجري ساینز او شمیر زیاتیږي. په داسې حال کې چې دغه فزیولوژیک غټوالي د وینې د اروا ، ساینز ، شمیر د زیاتوالي سره یوځای نه وي ، ځکه دغه لویه شوي غده د اسکیمیک نکروزیس په وړاندې ډیره حساسه وي په ځانگړي ډول هغو بنځو کې چې هموراژ او یا د دویني د فشار د شدید ټیټوالي سره مخ وي او دنخامیه غدې د قدامي فص د اسکیمیک نکروزس او عدم کفایي لامل گرځي. نور لاملونه یې د سیکل سیل انیمیا ، DIC ، د داخل القحفي فشار لوړوالي ، شاک چې له هرسببه وي (څخه عبارت دي ، او کولای شي دنخامیه غدې د قدامي فص دنکروزیس او تخریب لامل وگرځي . دنخامیه غدې خلفي لوب ته نیغ په نیغه د شریاني ځانگو څخه وینه رسېږي . بناً د اسکیمیک نکروزیس په وړاندې ډیر لږ حساس وي . او معمولاً نه زیانمنېږي .

د Sheehans' syndrome لمړنۍ کلینیکي نښه د زیږون څخه وروسته د Lactation بي کفایتي (د پرولکتین د فقدان له امله) څخه عبارت دي ، او نوري نښې یې د تخرگ او عاني د برخو د وینستانو له منځه تگ ، امینوریا ، شنډتوب ، او د جنسي غوښتنو له منځه تگ ، او نورو څخه عبارت دي . همدرانگه د TSH او ACTH فقدان د هایپوتایروئیدیزم او ادرینال غدې کارټیکس د بي کفایتي لامل گرځي ، او د MSH د فقدان له کبله خسافت هم د لیدلو وړ وي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

مورفولوژي:

دمورفولوژي له نظره دنخاميه غدې په قدامي فص کې په لمړني پړاونو کې نکروريزيس او هموراژ ليدل کېږي ، چې په وروستيو پړاونو کې نکروريزي برخي د فبروزي نسج په وسيله معاوضه کېږي. (۱۱، ۱۵)

Empty sella syndrome: په دې سندروم کې دسفينوئيد هډوکي سيللا توريکا تش وي ، چې ډيري وختونه دتحت العنکبوته مسافي دفتق څه په سيللا توريکا کې دناتام حجاب له کبله منځته راځي ، همدارنگه نور لږ دوديز لاملونه يې د جراحي عملي په وسيله دنخاميه غدې ليري کول ، ريډيشن په وسيله ويجاړتيا ، دغدې احتشا او دنکروريزيس څخه عبارت دي . چې د Panhypopituitarism لامل گرځي.

Pituitary dwarfism:- په کوچنيانو کې دودې څخه دمخه د ودي دهورمون د شديد فقدان له امله دودې دځنډ منځته راتگ د Pituitary dwarfism په نوم ياديږي. د ودي دهورمون ځانگړي نشتوالي په ډيردوديز ډول د Autosomal recessive گډوډي له امله منځته راځي او لږ دوديز لاملونه يې نخاميه غدې د اډينوما ، ترضيضات ، احتشا ، او تومورونو څخه عبارت دي ، کلينيکي تظاهرات يې ديوکلنۍ څخه وروسته پيژندل کېږي. چې دهډوکو دناناسبي ودي ، د عمر په تناسب نورمال دماغي حالت ، دجنسي غړو لږه وده ، دبلوغ ځنډوالي ، او هايپو گلايسميا حملي او نورو څخه عبارت دي.

Pituitary dwarfism بايد د Hypothyroid dwarfism (Critinsim) څخه توپير شي . ځکه چې په دې حالت کې Achondroplasia او د دماغي حالت ځنډ دليدلو وړ وي. (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

د دنخامیه غدې خلفي فص سندروم Posterior pituitary syndrome:

د دنخامیه غدې خلفي فص یا neurohypophyseal د Pars nervosa د اډینو Infundibulum stalk څخه متشکل دي . Pars nervosa برعکس د اډینو هایپوفیزیس د افرازي حجرو څخه جوړ نه دي بلکه دنخامیه غدې دغه برخه د عصبي نسج څخه جوړه شوي ده ، دهایپوتلاموس د Supra optic او Para ventricular هستو د افرازي نیورونونه د سل زرو په حدودو کې د بي میالینه اکسونو درلودونکې دي . همدارنگه منشعب گلیل حجري چې داستروسیت حجرو سره ورته دي او د Pituitary په نوم یادېږي . پکې شتون لري . چې دا وروستي د دنخامیه غدې دخلفي فص عمده حجري جوړه وي . افرازي نیورونونه دوصفي نیورنو ټول خواص لري . لکه داکشن پوتانشیل دلیرد قوت لري او دنهه امینواسیدو لرونکې پیپتاید هورمونونود جوړولو (ADH او اکسي توسین) ظرفیت لري . دغه هورمونونه داکسونو دلاري Pars nervosa ته لیردېږي او داکسونو په پرسیدلي ناحیه کې چې د (Herring bodies) Neurosecretory bodies نومېږي ټولېږي ، چې د نوري مایکروسکوپ په وسیله دایوزینوفلیک جوړښتونو په ډول معلومېږي .

دغه افرازي حجري د غشا په واسطه پوښل شوي دانې احتوا کوي چې لرونکې د ADH او اکسي توسین وي چې د یو ځانگړي اتصالي پروتین سره چې د Neurophysine-I نومېږي تړلي دی .

عصبي سیاله داکسون په اوږدو کې د نیوروسیکریتري باډي څخه ددي هورمونو دازایدولو لامل گرځي . او د Pars nervosa څخه سوري لرونکې کپلري گانو ته اوبیا عمومي دوران ته گډېږي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

د Supar optic نیورونو اکسونونه د ADH (وازوپریسین) او د Para ventricular هستو د اوکسی توسین په افراز کې رول لري . اوکسیتوسین د محمول رحم د ملسا عضلي الیافو او دهغو بنویو عضلي الیافو چي د تیونو د شیدي د کانالونو او حلیماتو په شاوخوا کې واقع دي د تقبض لامل گرځي. د ADH هورمونونه هغه وخت چې د ویني تونیستي زیاته شي د Osmoreceptors په وسیله پیژندل کیږي او د دي غبرگون په وسیله د Supra optic هستوي نیورونو کې تولیدیږي. چي غوره اغیزه یي د پښتورگو دراتولونکې قناتونو د دیوال د نفوذیه وړتیا ډیرول دي د اوبو په وړاندي ، چي په پایله کې یي یو ډیر مقدار اوبو جذب اود تشومتیازو د دهانې د لږوالي لامل کیږي.

د ADH د کموالي له امله د بي خونده شکر یا Diabetes insipidus ناروغي منځته راځي. چي د پښتورگو دراتولونکو قناتونو دلاري د اوبو بیرته جذب صورت نه نیسي . په دي ډول یو زیات مقدار اوبه د تشومتیازو دلاري د بدن څخه وځي (Poly urea) ، چي د ډیر مخصوصه کثافت لرونکې وي ، چي د ویني د سیروم اسمولیتي زیاتیږي ، چي لدی سره تنده هم زیاتیږي (Polydypsia) . بي مزي شکر د یوشمیر مختلفو حالتونو سره لکه تروما ، کارسینوما ، التهابي افات ، دهډوکو افات (Hand scheller christain disease) او نورو له کبله منځته راتلي شي .

هغه ناروغانو کې چي دي کولاي شي کافي مایعات واخلي دنارغانو انزار بڼه دي او هغوي چي دمختلفو لاملونو له امله نه شي کولي کافي مقدار اوبه واخلي ژوند تهدیدونکې انزارو سره مخ کیږي.

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم
 ADH نامناسب زيات افراز له كبله (SIADH, shwartz better syndrom)
 يوزيات مقدار اوبه دپښتورگو دلاري جذبي او په پايله كې د هايپو نايتريميا
 او دماغي اذيما منځته راځي. دا ناروغي دمختلفو داخل او يا خارجي قحفي
 افاتو له كبله منځته راځي چې په اړونده بحثونو كې به ولوستل شي. (۱۴)

د تايرايد غده

Thyroid gland

د تايرايد غده دامبريولوژي له نظره د ژبي درينبي د تغلف څخه په منځني كرنښه
 كې منشا اخلي ، چې لاندي خواته وده كوي ، او د شن او تايرايد عضروف په
 قدام كې خپل نورمال موقعيت غوره كوي. د thyroglossal duct دريشمي
 ژوند په شپږمه هفته كې له منځه ځي.

د تايروئيډ غده په يو كاهل شخص كې د ۱۵-۴۰ گرامو په شاوخوا كې وزن لري
 ، لرونكې دوو جنبي لوبونو وي چې منځني كرنښه كې ديوي نري برخي چې
 Isthmus نومېږي ، سره تړل شوي دي ، د تايروئيډ غده د حنجري په قدامي ا
 ولانديني برخه كې قرار لري . چې د فورامين سيكوم دلاري دغاړي په قدام كې
 بنسخته كيږي.

دهستولوژي له نظره د تايرايد غده د يو شمير فصيصاتو څخه جوړ دي چې
 لرونكې ديوزيات شمير كلوئيډ لرونكې فوليكولونو وي ، په ټوليز ډول هر فص
 كې د ۲۰-۴۰ په حدودو كې فوليكولونو شتون لري . فوليكولونه د تايرايد
 غدي اساسي وظيفوي واحد شميرل كيږي. چې د معكبي ايتيليم په وسيله
 پوبنل شوي ، دغه فوليكولونه د گلايكو پروټينو (Thyroglobuline) څخه ډك
 وي فوليكولونه يو ډبل څخه د فبروزي نسج په وسيله جلا شوي دي ، چې يو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
زیات شمیر دویني رگونه لري . د C-cells یا د Calcitonine افرازونکې حجرې
یا پارافولیکولر حجرې په فولیکلونو کې په خپور ډول شتون لري . کوم چې
یواځې دنقري دتلوین په وسیله پیژندل کیږي.

خرنگه چې مخکې وویل شول فولیکلونه دتایروگلوبولین څخه ډک دي چې
دتایرایډ هورمون دفعال ډول ایوډین لرونکې پروتین پري کارسره ده ، چې
دهایپوتلاموس د تروپیک هورمون (TSH) په غبرگون د دنخامیه غدي د
قدامي فص څخه ازاد او دویني دوران ته گډیږي . (TSH دتایرایډ د فولیکول
دایپتلیم داخو سره ننبلي چې په پای کې د G پرتین دفعالیدو لامل گرځي چې
دداخل الحجروي CAMP سویه لوره وي ، د CAMP پوري اړونده پروتین
کائینیز انزایم په مرسته دتایرایډ هورمون دجوړیدو او افراز لامل کیږي).

دتایرایډ فولیکلونو تایروگلوبولین په (تایروکسین (T4) باندي او لږمقدار یي
په Tri iodothyronine (T3) باندي بدلوي . T3 او T4 دویني دوران ته گډیږي
، چې زیات مقدار یي دپلازما دپروتینونو (thyroid binding globuline) سره
وصلیږي. ترڅو محیطي انساجو ته انتقال شي . دغه ننبلیدونکې گلوبولینونه
کونسن کوي چې د T4&T3 هورمونوازاد شکل په یوه تنگه ساحه کې وساتي .
ترڅو په اساني سره انساجو ته ورسیري . په محیطي انساجو کې د T4 ازاد
ډولونه په T3 باندي ډي ایوډینیتید کیږي ځکه چې T3 د T4 په پرتله د مورد
هدف لاندې حجرو د تایروید هورمونو دهستوي اخذو سره لس ځلي زیات
تمایل لري .

دتایروید هورمونو متقابل عمل ذکر شوو هستوي اخذو سره د هورمون اخذو
کمپلیکس دجوړیدو لامل کیږي. چې د مورد هدف حجرو په جنونو کې د DNA

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

په مخصوصه برخه کې چې د Thyroid hormone responsive element په نوم یادېږي وصلېږي ، او ترانسکرېپشن دتنظیم لامل کېږي.

دتایرایډ هورمونونه د قندونو او لیپیدونو په کتابولیزم تنظیم او په حجرو کې په پراخه اندازه د پروتین د جوړولو دتنبه لامل کېږي ، او په خلاصه ډول دحجروي بزل میتابولیزم ریت د ډیروالی باندې منتج کېږي.

دتایرایډ غده په عضویت کې یوله هغو Labile غدو څخه شمیرل کېږي چې د ډیر شمیر تنبهاټو لکه بلوغت ، امیداورې ، فزیولوژیک سترس ، او یوشمیر پتالوژیک حالتونو په وسیله اغیزمنه کېږي.

دتایرایډ غدې ناروغۍ د فزیولوژیک تشوشاتو (دغدي د فعالیت زیاتوالي اولږوالي) التهاب ، جاغور او توموري افاتو څخه عبارت دي ، چې په ډیره لنډه توګه ورڅخه په لاندې ډول یادونه کېږي:

دتایرایډ غدې د فعالیت زیاتوالی Hyperthyroidism:

Thyrotoxicosis هغه حالت ته وايي ، چې کله د بدن انساج دتایروید هورمونونو د زیات مقدار سره مخ شي چې له کبله یې وصفی میتابولیک اوپتولوژیک بدلونونه د غړو په دندو کې راپیدا کېږي. یعنی دکلینیک اوبیوشیمی له نظره دمیتابولیزم یولوړ حالت موجود وي . (۳)

او هایپر تایروئیدیزم هغه حالت ته وايي چې دتایرایډ په غده کې دتایرایډ هورمونونه په زیاته اندازه جوړ او د وینې دوران ته ازادېږي . په داسې حال کې چې د تایروتوکسیکوزس هغه کلنیکې سندروم دي ، چې د وینې په دوران کې دتایرایډ هورمونونو دسویې د لوړوالي له کبله پیدا کېږي . چې کیدای شي ددی

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
هورمونونو دزیاتوالي سرچینه خپله دتایراید غده کې وي او یا دهغي څخه
دبآندي وي . يعني هايپرتایروئیدیزم دتایروتوکسیکوزیس یو له اسبابو څخه
شمیرل کیږي ، پدي ډول که څه هم دهايپرتایروئیدیزم او تایروتوکسیکوزیس
ترمنځ یو اندازه توپیر لیدل کیږي . مگر بیا هم دواړه په متبادل ډول یو دبل په
ځای کارول کیږي.

اینولوژي:

تایروتوکسیکوزیس دمختلفو ناروغيو له امله پیداکیدای شي مگر
دري معمول لاملونه یي د'Graves (Diffuse toxic goiter) ، Toxic
multinodular goiter او Toxic adenoma څخه عبارت دي . لږدودیز لاملونه
یي دنخامیه غدي په وسیله د TSH دافراز زیاتوالي ، تایرو ډایتهیس ،
دتایروئید میتاستاسټیک تومورونه ، ولادي هايپرتایرویدیزم په نوو زیږیدلو
کوچنیانو کې چې د گراویس اخته مور څخه زیږیدلي وي . کوریو کارسینوما ،
هایداتید فورم مول ، دخصیو تومورونه ، دتایروید هورمونونو زیات دوز
اخیستل او نورو څخه عبارت دي . (۱۵)

کلینیکي بڼه:

ددي ناروغۍ کلینیکي بڼه په مخفي ډول سره پیل کیږي . اود ناروغۍ
شدت دیوي پینې څخه وبلې ته توپیر کوي . دناروغۍ کلینیکي څرگندونې
دمیتابولیزم دزیاتوالي له کبله چې دتایراید هورمونو دمقدار دزیاتوالي او
دسمپاتیک عصبي سیستم دفعالیت دپیر زیاتوالي پوري اړه لري چې په
لاندي ډول په لنډه توگه ورڅخه یادونه کیږي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
په عمومي ډول ناروغان عصبانيت ، خستگي ، دښه اشتها سره سره دوزن
کميډل ، دتودوخي په وړاندي دزغم نشتوالي ، دمیاشتنی ناروغی گډوډي ،
اورعشه لري .

دزړه ناخوالي لکه دزړه دحرکاتو زیاتوالي ، دزړه ټکان (Palpitation) او دزړه
لویوالي ، دتایروتوکسیکوزیس په ناروغانو کې تقریباً په ثابت ډول لیدل
کېږي .

ددي ناروغانو پوستکې گرم ، لوند او سور وي ، داسکلېتي عضلاتو
ضعیفوالي په ځانگړي ډول راوتلي (Exophthalmous) او ناروغان په پراخه
دقیق ډول یو ناحیې ته گوري چې دسترگو په حرکاتو کې ستونزه موجوده وي
(شونې ده چې دسمپاتیک اعصابو دزیات تنبه کیدو له کبله دسترگو په
Levator عضلاتو باندې وي) .

کله چې دهایپرتایرویدیزم دناروغانو دناروغی شدت په ناڅاپي ډول زیات شي
دتایرایډ طوفان یا تایرایډ Strom ، thyroid crisis ، په نوم یادېږي . چې
ناروغانو کې شدید تبه ، ټکې کارډیا ، دزړه اریتمیا ، او کوما لیدل کېږي)
شونې ده چې دکتیکولامینونو دمقدار دزیاتوالي ، او یا اتتاني حالتونو له کبله
ولیدل شي) . چې بیړنې درملني ته اړتیا لري . اپاتیک هایپرتایرویدیزم هغه
ډول تایروتوکسیکوزیس ته ویل کېږي چې په زوروالي کې ولیدل شي . په زړو
خلکو کې شونې ده چې دیوشمیر نورو ناخوالو سره یوځای وي ،
دتایروتوکسیکوزیس هغه کلینیکي بڼه چې په ځوانانو کې لیدل کېږي په
خرگند ډول نه لیدل کېږي . چې کیدای شي دوزن دشدید کموالي او یا دزړه او

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

رگونو دناروغیو دگیلو دپیژندنې دپاره دلابراتواري معایناتو ترسره کولو په وخت کې وپیژندل شي. (۱۱)

دناروغی پيژندنه د کلینیکې نښو او لابراتواري معایناتو په وسیله ترسره کېږي ، دویني دسیروم د TSH دغلظت اندازه کول ، دتشخیص دپاره ډیره گټه لري .

حکله چې د TSH کچه حتی دناروغی په لمړنیو پړاونو کې (چې Sub clinical state) وي کمېږي . په ځینو نادرو پېښو کې چې دهایپر تایرویدیزم لامل د هایپوفیزیا هایپوتلاموس (دویمې ډول) پوري تړلي وي دویني دسیروم د TSH شونې ده چې نورمال یا لوړ وي .

دناروغی تشخیص د TSH دتیټي کچي چې دازاد T4 دلوړوالي سره یوځای وي تائیدېږي ، په ځینو پېښو کې دویني دسیروم ازاد T3 لوړه سویه موجوده وي (T3 toxicosis) دسویي په ټاکلو سره تشخیص صورت نیسي .

کله چې دتایروتوکسیکوزیس تشخیص د TSH او تایروئید هورمونو داندازه کولو په وسیله تاید شي د تایروئید غدې په وسیله د راډیو ایزوتوپ ایوډین داخیستلو اندازه گیری دناروغی دلامل دپوهیدلو دپاره د ارزښت وړ دی .

(۱۱).

هایپوتایرویدیزم (Hypothyroidism) :

هایپوتایرویدیزم دمتیابولیزم دتیټوالي یو کلینیکې حالت دی ، چې په دوامداره توگه دتایروید هورمونو دناکافي جوړیدلو او یا نادراً دمحیطی انساجو مقاومت دتایروئید هورمونو داغیزو په وړاندي منځته راځي .

د هایپوتایرویدیزم کلینیکې بڼه دناروغی دپیل کیدو په وخت کې دناروغانو د عمرسره تړاولري اوپه لاندې دوو ډولونو سره لیدل کېږي .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

١) Cretinism (Congenital hypothyroidism):

Cretine يوڊول کوچنيان دي چې د زيږيدني څخه وروسته اويا د ژوند په لمړيو دوو کلونو کې شديدآ په هايپوتايرويديزم باندي اخته وي دا هغه وخت دي چې دماغ په بشپړه توگه تکامل نه وي کړي چې بي له درملني څخه کوچنيان په فزيکي او دماغي وروسته والي باندي اخته کيږي.

د Cretin لغت د يوې فرانسوي کلمي څخه چې د Christ like په معنی ده اخيستل شوی او داځکه چې دوي شديدآ دماغي وروسته والي اوناتواني لري .

ايتوپوجنيزيس:

دولادي هايپوتايرويديزم لاملونه عبارت دي له :

١: د ودي انومالي گاني : دتایراید Agensis او Ectopic thyroid .

٢: ارثي نيمگړتياوي : دتایراید هورمونو په جوړيدلو کې ارثي نيمگړتياوي لکه د ايوډين Traping ، اکسيديشن ، ايوډينيشن ، Coupling او تايروگلوبولين په جوړيدلو کې ارثي نيمگړتياوي (چې دځينو انزايمونو د کموالي له کبله منځته راځي) (Sporadic cretinism).

٣: دجنين مخ کيدل دايوډايد او اتبي تايراید درملو سره .

٤: دانډيمیک کريتيزم : هغه ځايونو کې چې دايوډين کموالي په انډيمیک ډول سره شتون ولري .

کلينيکي بڼه:

کلينيکي څرگندوني د زيږيدني څخه وروسته په خواوڼيو يا مياشتو کې صورت نيسي . چې Cretin infant په ځنډ سره وده کوي ، تغذي په سم ډول نه

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 شي کولي ، قبضيت ، وچ اوماتيدونکې پوستکې ، خپه ژړا ، او بردي کارډيا
 لري . دکوچنيوالي په عمر کې چې کريتينيزم پکې په بڼه ډول څرگند شوي وي .
 عصبي سیستم د ودي خرابوالي د دماغې تاخر سره يوځاي وي موجود وي .
 چې ناروغان لنډ قد ، گرد مخ ، نری تندي ، راوتلي او غټه ژبه ، پراخه
 اوهمواره پوزه اوراوتلي خيټه لري . په سپوراډيک کريتينيزم کې چې دودي
 گډوډي او ديس مارفوجنيزيس معمولاً پکې شتون لري ، ناروغانو کې عصبي
 څرگندوني په ځانگړي ډول Deaf mutism اوشديدآ دماغي وروسته والي
 دليدلو وړ وي . لابراتواري معايناتو کې په ځانگړي ډول د TSH دکچي لوړوالي
 ، اود T3 او T4 دکچي شديد ټيټوالي تشخيص تائیده وي .

۲: Myxoedema:

دتايرايډ دغدي دفعاليت کموالي په غټو کوچنيانو کې او لويانو کې د
 مگزو ديمما په نوم ياديږي ، چې د هايډروفليک موکوپولي سکرایډونه په
 پوستکې او نور انساجو کې ټولېږي . اوپه ځانگړي توگه په مخ کې ددي موادو
 دټوليدنه دمگزو ديمما وصفې بڼه جوړه وي . مگزو ديمما د Gull disease په نوم
 هم ياديږي . ځکه دلمرې ځل دپاره د Sir William gull په وسيله په ۱۸۷۳ کال
 کې پيژندل شوي . (۱۱)

اينوپتوجنيزيس :

په لاندي لست کې دمگزو ديمما لاملونه ذکر شوي دي چې ترټولو يي
 لمرې او دوهم لامل ډير مهم گڼل کيږي:
 ۱: دتايرايډ غدي ايستل دجراحي عملي په وسيله .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

- ۲: داوتوامیون تایرویدایتیس (لمفوسایتیک) چې اصطلاحاً د Primary idiopathic Myxedema په نوم یادېږي.
- ۳: اندیمیک یا سپوراډیک جاغور
- ۴: دهایپوتلاموس او نخامیه غدې افتونه .
- ۵: دتایراید غدې کانسر
- ۶: دتایراید ضد درملو پرله پسې کارونه .
- ۷: دتایراید دغدي دودې او تکامل انومالي گانې .

کلینیکي بڼه:

دمگزودیمما کلینیکي بڼه په ځنډ سره څرگندېږي ، یعنې دهایپوتایروئیدیزم څخه څوکاله وروسته دهایپوتایروئیدیزم کلینیکي سندروم څرگندېږي . ناروغان معمولاً بي علاقې ، دسړی هوا په وړاندې دزغم نشتوالي ، دماغې او فزیکي سترتیا لري . څرنگه چې مخکې وویل شوي پدې ناروغۍ کې یومقدار هایدروفلیک میوکوپولي سکرایډ دپوستکې لاندې انساجو کې او دگېډې په ځینو احشا وکې ټولېږي ، چې دپوستکې او مخ د وچوالي اوځیروالي ، دژبي غټوالي ، داواز ځیروالي ، دوینستانو دکموالي لامل ګرځي . دغه ناروغانو کې د کولمو دحرکاتو دلږوالي له امله قبضیت لیدل کېږي . دناروغۍ دپرمختګ سره دزړه غټیدل اوپاتې راتلل هم دلیدلو وړوي . په لابراتواري کتنو کې دویني دسیروم T3 او T4 کچه ټیټه وي . او د TSH کچه په شدیدې توګه لوړه وي (مګر په Hypothalamic pituitary افاتو کې د TSH سویه بنکته وي) . (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

گراویز ناروغي (Graves' Disease) :

داگرویز ناروغي د 'Basedows نارغی' یا 'Parrys ناروغی' په نومونو هم یادېږي . او دلمري ځل دپاره د Robert Graves په وسیله په ۱۸۳۵ زیږدیز کال کې په یوه بنځه کې چې دتایراید غده یې غټه شوي وه اوپه ځنډني توگه په Palpitation باندي اخته وه راپور ورکړل شوي و ، گرویز ناروغی دکلینیک له نظره لاندي ځانگړتیاوي ، ددي ناروغي دري پخیزه یا Triad جوړه وي :

۱: Thyrotoxicosis: چې دخپري غټي تایراید غدي له کبله چې د لوړو وظیفوي فعالیت سره یوځای وي منځته راځي .

۲: Infiltrative ophthalmopathy: د Exophthalmose سره یوځای وي . اوپه ۴۰% پېښو کې لیدل کیږي .

۳: Alocalized infiltrative dermopathy: په لږو پېښو کې لیدل کیږي .
 ځیني وخت Peritibia مگزو دیمما په ډول څرگندېږي .
 دگرویز ناروغی دژوند په ۲۰-۴۰ کلنی کې ډیره لیدل کیږي اوپه بنځو کې دنارینه و په پرتله اوه ځلي ډیره پېښېږي . (۱۱)

اینوتوجنزیس :

دگراویز ناروغی یو اتوامیون افست دي ددي ناروغی او د Hashimatous تایرویدایتیس ترمنځ یوزیات شمیر امینو لوژیک ورته والي شتون لري ، چې په لاندي ډول تري یادونه کیږي:

۱: جنیتییک فکتورنه سره تړاو: دهشیماتوز ناروغی په ډول دگرویز ناروغی مساعد جنیتییک بنسټ غواړي . اوپه کورنی ډول سره منځته راځي . دگرویز ناروغی په وړاندي ارثي حساسیت معمولاً د HLA-DR3 (لکه د هشیماتوز

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

تایروید ایتیس په ډول ، CTLA-4 او PTP-N22 او د T-cell regulator جنونو دشتون سره یوځای لیدل کیږي.

۲: داوتو امیون ناروغیو سره تړاو: دگرویز ناروغی- کیدای شي دنورو Organ specific او توامیون ناروغیو سره یوځای ولیدل شي. لکه د Hashimatouse thyroiditis او گراویز ناروغی- یوځای لیدل کیږي. په عیني ناروغ او کورنی- کې ، همدارنگه د ذکر شویو دواړو ناروغیو سره د SLE او آډیسن ناروغی- چي او توامیون ناروغی- دي یوځای لیدل کیږي.

۳: نور فکتورنه: دیادو شو فکتورونو برسیره دگرویز ناروغی- او هشیماتوز تایروید ایتیس ناروغی- دواړه په بنځو کې ډیري پینښیږي ، چې د سگریټو دکارونې او روحي فشارونو سره یوځای وي .

۴: اوټو انټي باډي گانې : دتایراید دانټي جنونو په وړاندي اوټو انټي باډي گانې ددي ناروغانو دویني په سیروم کې تثبیت کیږي (دواړه گرویز او هشیماتوز تایروید ایتیس) مگر په گرویز ناروغی- کې دانټي باډي گانو د اغیزو او عمل سره توپیر کوي . په گرویز ناروغانو کې د TSH داخډو اوټو انټي جن د عمده انټي جنونو له ډلي څخه دي ، اوټو انټي باډي گانې یي په لاندې ډول جوړیږي:

۱: Thyriod stimulating immunoglobuline (TSH): د IgG انټي باډي له ډول څخه ده ، چې د TSH داخډو سره نښلي او د TSH دوظیفې تمثیل کوي . د اډینیل سایکلیز انزایم دنښه او په پایله کې دتایراید هورمونو دازادیدو دزیاتوالي لامل گرځي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۲: Thyroid growth stimulating immunoglobuline (TGI): دا ډول انتېي باډي د TSH داخډو په وړاندي جوړېږي او تايرايډ د فولیکول ایتېلیم د وډي لامل ګرځي.

۳: TSH-binding inhibitor immunoglobuline (TBII): دا ډول انتېي باډي ګانې د TSH دننلیدو څخه د تايرايډ د غډي د ایتېل حجرو داخډو سره مخنیو ې کوي. دا د تايرايډ د فولیکولو ایتېلیم د پاسه د وډي اخډو د تنبۀ کوونکې یا نهې کوونکې اغیزو پوري اړه لري، چې د هایپویا هایپر تايرویډیزم په ډول کلینیکې بڼه تمثیل کړي.

سره لډي هم په ګرویز ناروغۍ کې ډیر روښانه نه ده چې د B حجري څنګه داوتواتېي باډي ګانو جوړونه پیل کوي. شونې ده چې د تايرايډ د غډي په منځ کې CD4 هیلپر تي لمفوسایټونه د B لمفوسایټونو د تنبۀ لامل شي. ترڅو داوتواتېي باډي ګانو د افراز لامل شي.

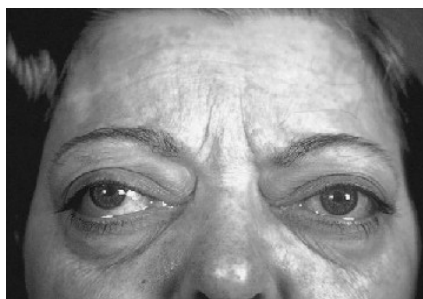
د ګرویز په ناروغۍ کې د Infiltrative ophthalmopathy پتوجنزیس هم یو اتوامیون سرچینه لري. چې دسترګو د عضلو په شاوخوا کې د لمفوسایت حجرو ارتشاح او عضلي انتېي جنونو په وړاندي او تواتېي باډي ګانې شتون په وینه کې چې د تايرايډ د مکروروم سره Cross reaction بنیي، نوموړي نظریه تقویه کوي.

په ګرویز Ophthalmopathy کې دسترګو د کري د شاتني برخي منضم نسج او دسترګ د بهرني عضلاتو حجم ډیرېږي، چې دلاندي لاملونو له کبله صورت نیسي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

- ۱: دسترگو د بهرني عضلو التهابي پرسوب او اذیما .
 - ۲: دخارج الحجروي مترکس اجزاو په ځانگړي ډول هیالورونیک اسید او کاوندروتین سلفیت تولیدنه (فبروبلاست حجرو په وسیله) .
 - ۳: دشحمي نسج زیاته جوړیدنه (د ټپي لمفوسایتونو په وسیله سایتو کینونه تولیدیږي) ، چي د Preadipocytes فبروبلاست څخه د شحمي نسج د جوړیدنه تنبه کوي).
- پورتني بدلونونه دسترگو دکري دتیله کولو او Proptosis لامل کیږي. (۱۰) ،

(۱۱)



۴-۱ ګڼه انځور ایگزوپتلمیا رابڼی. (۱۱)

مورفولوژي:

ګراس : د ګراس له نظره تایراید په منځني منتشر او متناظر ډول سره غټه شوي وي ، کیدای شي (۷۰-۹۰) ګرامو پوري يي وزن ورسیري. په مقطع کې د تایراید نسج په ځانگړي ډول متجانس ، سور نسواري رنگ او غوښین ډول سره ښکاري ، او خپل نورمال شفافیت د لاسه ورکړي وي . غده ښویه ، نرمه اولرونکې د نورمال کپسول وي .

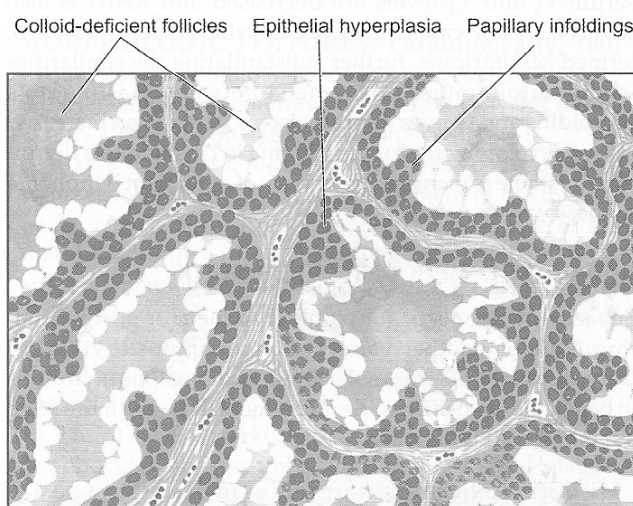
خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

هستولوژي: نسجي جوړښت يي عبارت دي له :

۱: دفولیکولونو پوښونکې اپیتل حجرو متبارز هایپرپلازیا او هایپر تروفی لیدل کیږي. چې د کوچنیو حلیماتو په ډول ښکاري .

۲: کلویډونه له منځه تللي وي او کم رنگه واکیولونو په ډول ښکاري .

۳: دغدي دستروما Vascularity ډیره شوي وي ، چې دلمفویډ حجرو (معمولاً د T حجري) تولیدنې سره یوځای وي . (۱۵)



۴-۲ گڼه انځور دگرویز ناروغۍ نسجي جوړښت (۱۵)

باید وویل شي چې دغدي په هستولوژیک جوړښت کې په هغو پېښو کې چې ناروغان تداوي شوي وي په ځانگړي ډول تیو یوراسیل اخیستي وي پتالوژیک بدلونو کې هم بدلون رامنځته کیږي.

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

کلینیکي بڼه :-

په عمومي ډول د گرویز ناروغۍ په مخفي توگه سیر کوي . ناروغۍ معمولاً په ځوانو بڼځو کې لیدل کیږي . تایرایډ غده په متناظر ډول غټه شوي وي ، اودتایروتوکسیکوزیس سره Opthalomopathy او Dermopathy یوځای وي څرگندیږي. او دهشیماتوز ناروغۍ په ډول دتایرایډ دکانسر خطر پکې شتون نه لري .

Gioter یا جاغور :-

د Gioter اصطلاح دغدي ټویوالی یوحالت دی چې دتایرایډ دهورمون دنشتوالي په وړاندي دتایرایډ دفولیکول ایپتلیم دمعاوضوي هایپرپلازیا اوهایپرتروپي له امله منځته راځي.

په عمومي توگه ددي هایپرپلازیا اخیڼي پایله د Euthyriod state څخه عبارت ده (دتایروتوکسیکوزیس پرخلاف چې په منتشر توکسیک جاغور یا گرویز ناروغۍ کې لیدل کیږي) اوځینو نادرو حالتونو کې دهایپو او یا هایپر تایرویدیزم په ډول کلینیکي بڼي تمثیلوي بڼي . جاغور په لاندې دوو مارفولوژیک ډولونو پېښیږي:

الف: Diffuse goiter (simple non toxic or colloidal goiter)

ب: Nodular goiter (multinodular goiter or adenomatosis)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دجاغور پتوجنزیس :

دیادوو شویو دواړه ډولونو پتوجنیک میکانیزم تقریباً سره یوډول دی ، مگر نوډولر ډول یې معمولاً دځنډني ساده جاغور د End stage په پایله کې منځته راځي .

پدې ناروغۍ کې اساسي زیان دتایراید دهورمون دناقص تولید څخه عبارت دي چې دهر لامل له امله چې مینځ ته راشي ، دتایراید دهورمون کموالي د ویني د سیروم د TSH دزیاتوالي لامل ګرځي . چې TSH دتایراید غددي دفولیکولي اپتلیم دپاسه د دوامداره تنبھاتو دواردولو له امله پر فولیکولي اپتلیم په معاوضوي ډول په هایپرپلازیا او هایپر تروپي باندي اخته کوي . چې په دوامداره اوسکلیک ډول دنوی فولیکولونو دجوړیدو لامل ګرځي په ځنډني او تکراري ډول هایپر پلاستیک بدلونونو دتایراید دغددي دنسجی ودي او په ځینو برخو کې دفبروزس دجوړیدو لامل ګرځي . چې د نوډلر جاغور پتالوژیک بڼه جوړه وي . په هرډول چې دتایراید غددي دوظيفوي کتلي زیاتوالي په معاوضوي ډول منځ ته راشي دتایراید هورمون دکمالي پېښه یوه اندازه جبران کوي او یو Euthyriod حالت منځته راوړي .

منتشر جاغور: Diffuse goiter (simple non toxic goiter or colloid goiter)

لکه څنګه چې دنوم څخه څرګندیږي دتایراید غده په منتشره توګه غټه شوي ، زیاتره پېښو کې د Euthyriod حالت موجود وي . اویا ځینو حالتونو کې چې دایوډین دناسبي اخیستنې سره یوځای نه وي شونې ده چې د

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم
هایپوتایروئیدیزم د حالت لامل شی. د TSH سویه پکې بنکته وي. په عمومي
توگه جاغور په بنخو کې ډیر پینښې. ساده جاغور اکثرآ د بلوغ څخه وروسته
اویا کهولت کې منخته راځي.

اینولوژي:

د اپیدیمولوژي له نظره جاغور په دوه انډیمیک او سپوراډیک
ډولوسره لیدل کیږي:

انډیمیک جاغور (Endemic goiter):

انډیمیک جاغور په هغو جغرافیایي سیمو کې چې د لوړو غرونو
لرونکې وي د سمندر څخه لیري وي په اوبو او خاوره کې د ایوډین سویه لږه وي
لیدل کیږي. کله چې دیوي سیمی ۱۰% خلک په جاغور باندي اخته وي
دانډیمیک جاغور په نوم یادېږي. زیاتره انډیمیک جاغور د غذایی ایوډین
دلږوالي له امله منخته راځي مگر ځینو پینښو کې Giotergetic او جنیتییک
فکتورونه هم په پیداکیدو کې یې رول لري.

سپوراډیک جاغور (Sporadic goiter):

پینښي یې دانډیمیک ډول څخه لږي دي. اکثره پینښو کې د سپوراډیک
جاغور لامل معلوم نه وي مگر لاندني لاملونه یې په پیداکیدو کې بنکیل گڼل
کیږي:

۱: د ایوډین د مناسب مقدار نه اخیستل په ځانگړي ډول هغو حالتونو کې چې
د ایوډین اړتیا زیاته وي لکه د بلوغ او امیدواری په وختونو کې.

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم

۲: غذایی گایترجنیک فکتورونه (لکه دکلسیم زیاتوالي ، دکرم ، گلپي ، شلغم ، مپلي او نور دوامداره کارونه) دتایراید دهورمون دجوړیدو مخه نیسي .

۳: ارثي فکتورونه

۴: دتایراید دهورمون په جوړیدو کې ځیني ارثي نیمگرتیاوی (Dyshormonogenesis) .

۵: دایوډین د میتابولیزم خطاګاني . (۱۵)

مورفولوژي :

دګراس له نظره دتایراید دغدي وزن په ساده جاغورکې د ۱۰۰-۱۵۰ ګرامو څخه زیات شوي وي ، عمدتاً په منځني او متناظر ډول غټه شوي وي . پریک شوي سطحه یې جلاتیني ، نصواري او رڼه معلومیږي .

هستولوژي: دهستولوژي له نظره لاندې دوه پړاونه توپیر کیږي:

۱: Hyperplasic stage: په لمړیو پړاونو کې دفولیکول لوړ قد استوانوي ایپتلیم هایپرپلازیا حلیموي جوړښتونه رابښي چي د کوچنیو نوو فولیکولونو دجوړیدو سره یوځای کیږي .

۲: Involution stage: په عمومي توګه دهایپرپلاستیک پړاو څخه وروسته لیدل کیږي . پدې پړاو کې لوي فولیکولونه چي د کلونیدي موادو په وسیله پراخه شوي وي او هموارو فولیکولونو ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

نودولر جاغور (Nodular goiter (multi nodular goiter):

نودولري جاغور په عمومي توگه د ساده جاغور دوروستي پړاو پایله ده پدي ناروغۍ کې دتایراید په غده کې په نهایی توگه تومور ډوله نودولونه جوړېږي. چي ديوې خوا دبنکلا له نظره دناروغانو دپاره دنگراني لامل کيږي ، دبلې خوا د Dysphagia ، هوایي لارو دبنديدو ، دتېتر دپورتنې برخې او په غاړه کې درگونو دپاسه د فشار د نښو دپیدا کیدو لامل گرځي.

په ډيري پيشو کې Euthyroid حال شتون لري مگر په ۱۰% پېښو کې تايروتوکسيکوزيس د Toxic nodular goiter يا د Pulmonary syndrome له امله دليدلو وړوي ، چي دگراويز ناروغۍ څخه توپير لري (يعني پدي پېښه کې ارتشاحي اوپتلموپتي اودرموپتي نه ليدل کيږي) دا ډول hot nodules د CT scan او RAIU څيړنو په وسيله پيژندل کيږي.

داناروغۍ لکه ساده جاغور په ډول په نسڅو کې ډير ليدل کيږي مگر زياتره په زاړه عمر کې پېښيږي.

ايتولوژي: نودولر جاغور د ساده جاغور دوروستي پړاو په پایله کې جوړېږي. په هر صورت دنودولونو دجوړيدلو اصلي لامل معلوم نه ده. شونې ده چي لاندي ميکانيزم دنودولونو په جوړيدو کې دمنځته راوړونکو فکتورونو په ډول وپيژندل شي:

د فولیکولي ایپتلیم هایپرپلازیا دنوی فولیکول دجوړيدو لامل کيږي. اوپه فولیکولونو کې دکلونیدي موادو غیرمنظم تولیدنه دتایراید دغدي دپاسه د فشار دتولیدسبب گرځي ، کوم چي د دي فشار له امله درگونو اوفولیکولونو

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم
دچاوديدو لامل گرځي . چي دا د ويني بهيدني ، دسڪارنسج ، تكلس او په پای
کې دنوډولونو په جوړيدو باندي منتج کيږي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره دتایرايد نوډولر جاغور په غير متناظره توگه او په زیاته
اندازي (د ۱۰۰ څخه تر ۵۰۰ گرامو پوري) غټه شوي وي ، اولاندي پنځه
اساسي مکروسکوپیک بدلونونه پکې دليدلو وړوي :

۱: دنوډولونو جوړيدل دضعيف کپسول سره .

۲: دفبروزي سڪارنسج جوړيدل .

۳: هموراژ

۴: موضعي تكلس

۵: په سيستیک ډول غټيدل .

مقطوعه سطحه کې په عمومي ډول گڼ شمير نوډولونه ليدل کيږي ، چي دبشپړ
کپسول درلودونکي نه وي (پدي ډول داډينوما څخه توپير کيږي).



۴-۳ گڼه انځور دتایرايد دغدی ملتي نوډولر جاغور چی پکی فايبروزی او کيسستیک

بدلونونه ليدل کيږي (۱۱)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

هستولوژي : هستولوژیک بدلونونه يي عبارت دي له :

۱: دنوډولونو قسمي يا ناتام کپسولونوشتون .

۲: فولیکولونه په بیلابیلو سایزونو سره (د کوچني څخه تر غټي پوري) چي د هموار لوړ قد ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي لیدل کیږي . ځینو کې حلیمات هم د لیدلو وړ وي .

۳: دندفي ساحي او داسي مکروفازونه چي د هیموسیدرين او کولسترو ل کرستلونه يي بلع کړي وي د لیدلو وړ وي .

۴: د فبروزي سکار نسج د تکلس د ځینو محراقاتو سره د لیدلو وړ وی .

دتایراید دغدي التهاب (Thyrioditis) :

دتایراید دغدي التهاب د اکثر و غیر اتانې عواملو له امله منځته راځي او دناروغۍ د پیل کیدو او دوام پر بنسټ په حاد ، تحت الحاد او مزمنو ډولونو باندې ډلبندي شوي . (۱۵)

څرنګه چي حاد او مکروبي ډولونه يي غیر معمول دي بنا دتایراید دغدي هغه التهابات چي ډیر پېښېږي او دودیز دی په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږی :

Chronic lymphocytic (Hashimato)Thyrioditis:

دتایراید دغدي یو اتو امیون التهابي ناروغۍ ده چي دلمړي ځل دپاره په ۱۹۱۲ کای دیوي جاپاني جراح چي Hashimato نومیده دعضویت دلمړني اتو امیون ناروغۍ په حیث وپیژندل شو او تراوسه پوري د Hashimato thyrioditis په نوم یادېږي . (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 هشیماتو تایرو دایتیس دنړۍ په هغو برخو کې دهایپو تایرو دیزم ترتولو عمدہ
 لامل جوړه وي چیرته چې دایوډین کموالی شتون نه لري .
 داناروغي معمولاً دژوند په ۴۵ نه تر ۶۵ کلنۍ عمر کې او معمولاً په بنځو کې
 نسبت نارینه و ته لس ځله زیاته لیدل کیږي . دا دزړو بنځو ابتدایي ناروغي ده ،
 کیدای شي په کوچنیانو کې هم ولیدل شي . اوپه کوچنیانو کې دغیراندریمیک
 جاغور یومهم لامل جوړه وي . (۱۱)

پتوجنیزیس :

هشیماتو تایرو دایتیس یو او توامیون ناروغۍ ده چې د تایراید
 داوتوانتي جنوپه وړاندي Self tolerance له منځه تللي وي . ددي نارغانو
 دیني په سیروم کې اوتوانتي باډي گانۍ دتایراید اتیې جنونوپه وړاندي په
 لوړه کچه شتون لري . چې په پرمختلونکې ډول دتایراید دایپتلیل حجرو (Thyrocyte)
 دویجاړیدو اوله منځه تللو لامل گرځي ، چې د لمفوسایتونو
 دارتشاح اوفبروزي نسج په وسیله معاوضه کیږي .
 که څه هم په ښه ډول پوهیدل شوي نه دي ، چې لمړي دتایراید دغدي داوتوانتي
 جنوپه وړاندي Self tolerance څنگه له منځه ځي . مگر ممکن گڼ شمیر
 امیونولوژیک میخانیکیتونه چې تایراید اپیتل حجرو دتخریب لامل توضیح
 کوي . پیژندل شوي دي ، او په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:
 ۱ : CD8 Cytotoxic cell mediated cell death : CD8- سائتو توکسیک
 ټي لمفوسایتونه اساساً دتایراید د غدي دپرانشیمما توز حجرو دویجاړیدو
 مسول گڼل کیږي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

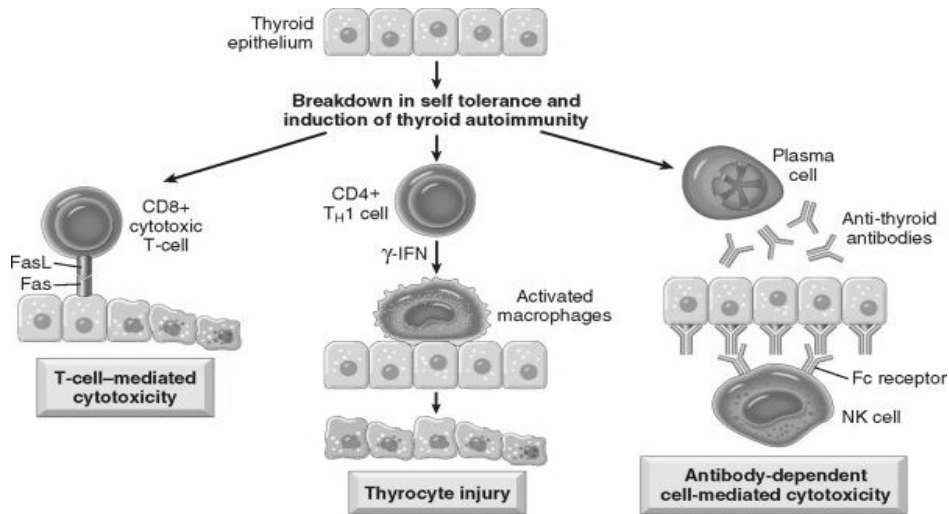
۲: Cytokine mediated cell death: د CD4 ټپي لمفوسایټونو فعالیتدل دیو زیات شمیر التهابی سیتوکینونو د جوړیدلو لامل گرځي ، گاما انټرفیرون چې په خپل وار سره د مکروفازونو د فعالیتدو اوپه پای کې د تایراید دغدي د فولیکلونو د ویجاړیدو لامل گرځي.

۳: علاوتآ حساس شوي B لمفوسایټونه د TSH نهې کوونکې اخذو په وړاندې داتېي باډي گانو ترشح سبب کیږي . چې د TSH د فعالیت مخه نیسي . او معمولاً د تایراید دغدي د فعالیت په لږوالي باندې اغیزه کوي . (دگراویز په ناروغۍ کې هم د TSH داخذو په وړاندې اتېي باډي جوړیږي مگر هلته د TSH داغیزو او دغدي د فعالیت دزیاتوالي لامل گرځي)

۴: داتېي تایراید اتېي باډي گانو (دتایروگلوبولین او Peroxidase ضد اتېي باډي گاني) نښلیدل هم د Ab-dependant mediated سایتوتوکسین په اساس دغدي په تخریب کې برخه اخلي .

۵: ارثي فکتورونه هم دناروغۍ دمنځته راتگ دپاره زمینه برابره وي ، لکه دناروغۍ منځته راتگ په فامیلی ډول اوپه ۴۰% پیښو کې مونوزیگوتیک غبرگونو کې دارثي فکتورونو ونډه تایده وي . همدارنگه په دي ناروغانو کې ډیری پیښي د (CTLA-4) Cytotoxic T lymphocyte associated antigen (-4) جنونو میوتیشن موجود وي ، کوم چې دغه جنونه د Regulatory ټپي لمفوسایټونو وظیفه نهې کوي . (۱۱)

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم



۴-۴ گڼه انځور دهشیماتو تایروید ایتیس پتوجنزیس. (۱۱)

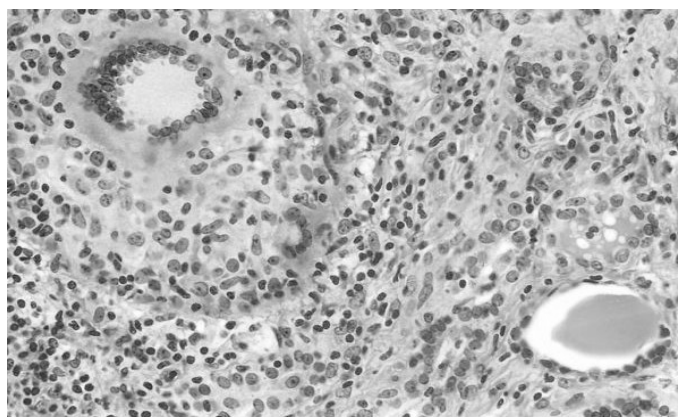
مورفولوژي:

د تایراید غده په پراخه او متناظره توگه غټه شوي وي ، دغدي قوام رابري او کلک وي ، مقطوعه سطحه يي خاسفه ، خاکستري ، کلک او ځينو حالتونو کې ماتیدونکې وي .

هستولوژي: هستولوژیک بدلونونه عبارت دي له :

- ۱: دغدي په پرانشیما توز برخو کې دلمفوسایتونو ، پلازما سیل ، ایمونوبلاست او مکروفاز حجرو شديده ارتشاح موجوده وي . چې دلمفوئید فولیکولونو د جوړیدلو سره (کوم چې Germinal center هم لري) یوځای وي .
- ۲: د تایراید د فولیکولونو شمیر لږ شوي وي ، او په عمومي توگه اتروفیک وي چې دیو شمیر اپتیل حجرو په وسیله چې ایوزینو فلیک گرانولونو درلودونکې وي پوبنل شوي وي ، چې د Hurthle یا د Oxyphil حجرو په نوم یادېږي . دایوه

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
میتاپلاستیکه پینه ده . چې نورمال معکبي فولیکول ایپنل حجري دتخریباتو
په وړاندي غبرکون بڼي .
په لږو پینسو کې دتایراید غده دفبروزي نسج دجوړیدو دزیاتوالي له امله
کوچني او اتروفیک کیږي (fibrosing variant). (۱۵)



۴-۵ گڼه انځور هشیماتو ز تايروډايتيس هستولوژیک بڼه رابڼي . (۱۱)

کلینکي بڼه:

زیاتره په زړو بڼو کې لیدل کیږي . دتایراید غده لویه او بي درده وي و
اومعمولاً دهایپوتایروډیزم سره یوځای وي ، چې په دي حالت کې د T3 او T4
سویه ټیټه وي . په ځینو پینسو کې دهایپرتایروډیزم لامل کیږي . چې د
Hashitoxicosis په نوم یادېږي ، چې د فولیکولونو دتخریب له امله یو شمیر
تایراید هورمونونه ازادېږي . او د تايروتوکسیکوزیس بڼه اختیاره وي ، چې په
دي حالت کې د T3 او T4 سویه لوړه وي او د TSH سویه ټیټه شوي وي ، په
هشیماتوتایروډايتيس کې دتایراید دغدي دکارسینوما دپیداکیډو خطر نه
زیاتېږي ، مگر دخبیث لمفوما دپیداکیډو احتمالات زیاتېږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

(de- Quervain) Sub acute granulomatouse thyroiditis:

هشیماتوتایرویدایتیس په نسبت لږ پېښیږي ، دژوند په ۳۰ او ۵۰ کلنۍ کې یې پېښې ډیرې دي ، دتایراید التهاب دنورو ډولونو اتان پېښې یې په بنڅو کې زیاتي دي ، فکر کېږي دویروسي اتانانو له امله پیداکېږي ، یا التهابي پېښه دویروسي افاتو په وسیله تجدیدېږي. اکثره ناروغان دتنفسي لارو د پورتنې برخې دالتهاباتو تاریخچه لري .

دمورفولوژي له نظره دتایراید غده ډیرکلک او التصاقي کپسول لرونکې وي ، یو طرفه اویا کیدای شي دوه طرفه وي ، دهستولوژي له نظره دتایراید فولیکولونه له منځه تللي وي ، چې د کلونیدی موادو خارجیدل دمونو نوکلیر حجرو دارشاح لامل ګرځي. چې په پای کې دګرانولوماتوز ګبرګون له امله ماوفه ناحیه کې ګرانولوما جوړېږي .

دکلینیک له نظره ناروغۍ په حاد ډول پیلېږي. ناروغان معمولاً دغاړې درد لري (په ځانګړي ډول دبلع په وخت کې) ناروغان تبه ، خستګې ، اوتایراید دغدي دغتیوالي څه دمخلفو درجو شکایت لري ، ناروغي انزاربڼه دي ، اکثره ناروغان د ۲ او ۸ اونیو په منځ کې رګیږي .

دتایراید دغدي التهاب یو بل نادر ډول د Riedelthyroiditis څخه عبارت دي ، چې کوم واضح سبب یې نه پیژندل شوي ، چې دتایراید فبروزیس سره یوځای وي .

دکلینیک له نظره په ناروغ کې یوه کلکه ، Fixed کتله دتایراید په غده کې لیدل کېږي . چې اکثره دتایراید دنیوپلازم سره غلطېږي .

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم
دویني په دوران کې دتایراید دغدي په ضداتبي باډي گانو شتون د اوتوامیون
میخانیکیت د رول بنکارندویه دی. (۱۱)

دتایراید دغدي نیوپلازم:

دتایراید دغدي اکثره ابتدایي نومورونه د فولیکولونو داپیتلیم څخه
سرچینه اخلي، ځیني یې نادراً دپارافولیکولري حجرو (C-cells) څخه هم
نشت کوي. ترټولو دودیز سلیم درقي نیوپلازم د فولیکولر ادینوما څخه عبارت
دي، دتایراید دغدي خبیث نومورونه لږپېښېږي. چي ترټولو معمول ډول یې د
تایراید دغدي کارسینوما ده.

سارکوما او لمفوما هم کیدای شي په ډیرو لږو پېښو کې ولیدل شي. په هر
صورت دتایراید دغدي اکثره واحد نوډولونه سلیم وي، خو دنیوپلازم
دا احتمال د ردولو دپاره دلاندې معایناتو سرته رسول اړین بریخي:

ترټولو لمړي دتایراید دغدي افرازي حالت باید و ارزول شي (دویني
دسیروم د T3، T4 او TSH) دتایراید دغدي CT سکن
وشي، او دتایراید دغدي په ټولو برخو کې دایوډین توزیع و ارزول شي. Cold
نوډولونه چي دراډیو ایزوتوپ مواد نه شي اخیستلي کیدای شي ساده Cyst یا
کوم بل جامد نومور وي، چي دهغي دتویپر دپاره د التراسونوگرافي، FNA
(fine needle aspiration) او هستولوژیک معاینات باید اجرا شي.

دکلینیک له نظره اکثره واحد نوډولونه دگن شمیریزو نوډولونو په پرتله
نیوپلاستیک وي، په ځوانانو او نارینه و کې نوډولونه په ډیري پېښو کې
نیوپلاستیک وي، همدارنگه هغه کسان چي دغاړي دناحيي راډیوتراپي
اخیستي وي په دوي کې هم نیوپلازم خطر ډیر وي. او هغه نوډولونه (hot

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم
 (nodul) چي در اډيو ايزوتوپ موادو په ډيره بڼه توگه جذبولاي شي اکثره سليم وي. (۱۱)

اډينوماگانې (Adenomas) :

د تايرايډا د غدې تر ټولو معمول اډينوما د فولیکولي اډينوما گانو څخه عبارت دي ، چي د تايرايډ د غدې د فولیکول اپتليم څخه سرچينه اخلي . او ډيري پيښو کې ځانگړي او په کاهلو بڼو کې پيښيږي ، د تايرايډ د غدې يو شمير نوري ناروغۍ چي پکې د تايرايډ په غده کې واحد نوډول جوړيږي لکه د تايرايډ کارسينوما ، او د فولیکولي اډينوما سره د کلينک او هستولوژيکي معایناتو په وسيله توپير کيدای شي ، مگر د هايپر پلاستيک فولیکولونو او غير معمول کارسينوما گانو څخه يي توپير کول ستونزمن بريخي .

په ډير پيښو کې فولیکولي اډينوماگانې غير وظيفوي وي يواځي په لږو پيښو کې د تايرايډ هورمون افرازه وي (Toxic adenoma) چي د کلينک له نظره د تايروتوکسيکوزيس لامل گرځيدلي شي. فولیکولي اډينوماگانې کارسينوما خواته پرمختگ نه کوي ، مگر په هغو پيښو کې چي ارثي مساعده بڼه شتون ولري د فولیکولي کارسينوما شتون تيا ليدل کيدای شي .

پتوجنيزيس :

د TSH داخډو Signaling پاتوي د Toxic اډينوما په پتوجنيزيس کې ستره ونډه لري . د دې سيگنالنگ سيستم د يوه يا دوو اخډو دميوټيشنونو فعاليدل مخصوصاً هغه جنونه چي د TSH اخډي کوډ کوي (TSH-R) د فولیکولي حجرو څخه د TSH د تنبها تو څخه پرته د تايرايډ د هورمونونو د افراز لامل گرځي (Thyroid autonomy) ، چي د کلينک له نظره په هايپر

خلورم فصل-----اندوکراین سیستم
تایرویدیزم بآندی منجر کیږي. او دامعمولاً د تایراید په Hot nodule کې په
۵۰% پینوکی د لیدلو وړ وي. (۱۱)

مورنولوژي:

د ګراس له نظره فولیکولي اډینوما ګانې په لاندې بڼو سره لیدل کیږي:

- ۱: نوډول معمولاً یو وي.
- ۲: په بشپړه توګه د کپسول لرونکې وي.
- ۳: دخپل سالم کپسول په وسیله د ګاونډیو انساجو څخه جلا شوي وي.
- ۴: د تایراید د غدې د پړانښیما غیر نیوپلاستیک برخه تر فشار لاندې نیولي شي

معمولاً اډینوما کروي، کوچني او د ۳ سانتی مترو څخه زیات قطر لرونکې وي.
مقطوعه سطحه کې د ځاګې سپینې څخه تر سورنصواري رنگه پوري توپیر
کوي.

هستولوژي: تومور په بشپړه توګه د فبروزي کپسول په وسیله راجا پیر شوي وي.
توموري حجري دنورمال سلیم فولیکولي ایپتل حجرو څخه عبارت دي، چې د
بیلابیلو سایزونو د فولیکولونو د جوړیدلو لامل ګرځیدلي وي. چې لرونکې
د کلونیدي موادو وي. کیدای شي حجابات، حبل ډوله جوړښتونه پکې ولیدل
شي. اتفاقاً نیوپلاستیک حجري په سیتوپلازم کې روښانه او ایوزینوفلیک
داني لیدل کیږي. (Oxiphi یا hurthle cell change) چې د کلینیک له نظره د
Hurthle cell اډینوما لوجه تمثیلوي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 چي دنوور کلاسیک ادينوماگانو سره توپیر نه لري او د بدن دنورو اناتومیک
 برخو د اندوکرايني نومورونو سره ورته وي . حتي په سلیم فولیکولي
 ادينوماگانو کې هم هستوي Morphism ، پلیومورفیسم ، Atypia او برجسته
 هستچه د لیدلو وړوي (Endocrine atypia) چي ذکر شوي بڼي دخباثت
 احتمال نه شي کیدلي (د بشپړ کپسول شتون په فولیکولي ادينوما گاني
 د فولیکولي کارسینوما سره د توپیر عمده ټکي جوړه وي) (۱۱)
 د کلینیک له نظره فولیکولي ادينوما اکثره بي درده وي غټي کتلي يي د بلع په
 فعل کې ستونزي پيدا کولي شي ، او د ټوکسیک ادينوما په پيښو کې
 د تايروټوکسیکوزیس کلینیکي بڼي ممکن ولیدل شي . انزار يي بڼه دي .

د تايراید دغدي کارسینوما گاني (Carcinomas of the thyroid gland)

د تايراید کارسینوما پيښي دامریکې په متحده ایالاتونو کې لږي دي ،
 او د ټولو کانسري پيښو ۵ ، ۱% جوړه وي . پيښي يي په بنځو کې دنارینه وي په
 پرتله دوه ځلي ډیري لیدل کیږي ، او د ژوند په لمړیو او په منځني عمر کې
 د لیدلو وړوي .

د تايراید کارسینوما گاني څلور بیلابیل مورفولوژیک ډولونه لري چي
 بیلابیلي کلینیکي لوجي او پيښی لري چي د Papillary ، فولیکولر ،
 میدولري او Anaplastic تایپ کارسینوما گانو څخه عبارت دي .

اینټوجنزیس :

د تايراید د کارسینوما په پتوجنزیس ، جنټیک بدلونونه ستره ونډه لري
 او ځيني محیطي فکتورونه په ځانگړي ډول د راډیشن اغيزي د یادولو وړ
 ونډه لري . چي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي :

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

۱: External radiation: هغه کسان چي د ژوند په اوایلو کې درادیشن سره مخ شوي وي د بیلگي په ډول د کوچنیوالي په دوره کې د غټ تايمس غدي اويا د پوستکې دناروغيو د درملني دپاره رادیشن سره مخ شوي وي . اويا داتومي چاودونو په نژدي ساحو کې د ژوند په لمړيو کې درادیشن سره مخ شوي وي ، د ژوند په وروستيو يا کاهل عمر کې په دوي کې تايراید دغدي په ځانگړي ډول د Papillary ډول کارسينوما خطر ډیرزيات وي .

۲: Iodine excess and TSH: په هغو ځايونو کې چې انډيمک جاغور ډيروې په غذا کې د آیوډين ډيره کارونه د تايراید دغدي دکانسر د Papillary ډول د پيښو دزياتوالي لامل کېږي. اکثره بڼه تفریق شوي درقي کانسرونه د TSH داخو دخرگندونو لامل کېږي ، په دي ډول د TSH د T4 د انحطاط لامل کېږي.

۳: ارثي بنیه Genetic basis: د تايراید دغدي کانسر په کورنۍ ډول هم منځته راځي (د بیلگي په توگه میدولاري کارسينوما) مالیکولي څيړنو ښودلي چې د تايراید کارسينوما Multi step پيښي دربرنيسي ، مگر د تايراید دغدي د کارسينوما بيلابيل هستولوژیک ډولونو کې مختلف ميوتيشنونه رول لري .

۱: په Papillary تايپ کارسينوما کې د RET جن ميوتيشن رول لري د RET جن په لسم کروموزوم کې ځاي لري ، او د دي ډول کارسينوما په ۲۰-۴۰% پيښو کې يي ميوتيشن موجود وي . د دي جن ميوتيشن د Tyrosin kinase اخدي دکانسر پيدا کوونکو نورو فکتورونو لکه رادیشن ترهدف لاندې قرار ورکوي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

په ۵-۱۰% پېښو کې په دي ډول کارسینوما گانو کې په NTRKI (neruotrophic tyrosine kinase receptor I) جنونو Re-arrangement موجودوي .

۲: په فولیکولي کارسینوما کې په ۵۰% پېښو کې د RAS کورنۍ د جنونو میوتیشن موجودوي.

۳: په میدولري ټایپ ټایراید کارسینوما کې چې د ټایراید دغدي د پارافولیکولر حجرو (C-cells) څخه سرچینه اخلي د RET پروتوانکو جنونو میوتیشن موجودوي .

۴: په Anaplastic type: ټایراید کارسینوما کې چې د تفریق شوي پاپیلري یافولیکولر ټایراید کارسینوما د Diffrentiation څخه سرچینه اخلي د P53 تومور سپریسور جنونو د Piont mutation د غیرفعالیدو او یا د جنونو د میوتیشن څخه چې د β -carotine پاتوي کوډ کوي له امله منځته راځي.

-:Papillary thyroid carcinoma

د ټایراید غدي د کارسینوما تر ټولو دودیز ډول دي چې د ټایراید د ټولو کانسري پېښو ۷۰-۸۰% جوړه وي . د ژوند په هر عمر کې منځته لاتلي شي ، مگر زیارته پېښي یې په زړو اشخاصو کې لیدل کیږي په ځانگړي ډول هغوي چې د ژوند په لمړیو کې مخکې د ایونایز شوو وړانگو سره مخ شوي وي ، د ټایراید دغدي پاپیلري کارسینوما په په ځانگړي ډول په ځنډ سره وده کوي ، او اکثره دیوي واحدې اوبې گیلې نوډول په ډول څرگندیږي.

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم
 ناحيوې لمفاوي عقدي معمولاً اخته کيږي مگر ليري متياستازيس نادراډ
 ليدلو وړ وي . ډيري پيښو کې هغه وخت چې تومور رقبې لمفاوي عقدوته خپور
 شوي وي دپام وړ گرځي.

Lateral aberrant thyroid اصطلاح هغه وخت کارول کيږي ، چې دتيرايد
 نسج په جنبي رقبې لمفاوي عقدو کې وليدل شي .

مورنولوژي:

دگراس له نظره دتومور بڼه ديوې مايکروسکوپيک کوچني محراق
 خځه تريوي نوډول پوري (چې د ۱۰ سانتي مترو په شاوخوا کې دقطر لرونکې
 وي) توپير کوي دتومور مقطوعه سطحه سپين خاکی ، کلک او په ندبي ډول
 معلومېږي ، ځينو پيښو کې تومور په يوکيست باندي بدلېږي ، چې گڼ شمير
 پاپيلاگانې ورڅخه تبارز کړي وي چې د Papillary cystadenoma
 په نوم يادېږي.

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره لاندې بڼې دليدلو وړوي :

۱: Papillary pattern: پاپيلا ليفي وعايي (Fibro vascular stalk) مرکز
 لرونکې وي ، چې د توموري صفحي په وسيله پوښل شوي وي ، پاپيلاگانې
 لرونکې دفوليکولونو وي .

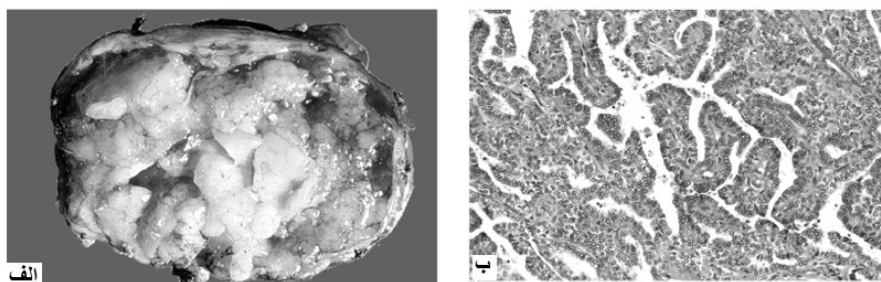
۲: Tumor cells: توموري حجري دوصفي هستوي بڼې درلودونکې وي ، چې
 کروماتين په هسته کې پراگنده شو وي ، چې هستي ته رڼه د ليدلو وړ ()
 (Optically clear appearance) يا صافي بڼيښي (Ground glass
 appearance) يا د Orphan annie eye بڼه ورکوي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۳: Invasion: توموري حجري دغدي کپسول دتایراید په منځ کې لمفویید عناصرو باندي حمله کوي مگر دویني رگونو باندي Invasion نادرآ پینبیري .

۴: Psammoma bodies: د پاپیلري کارسینوما په نیمایي پینسو کې وصفي کوچني متحد المرکز کلسیفايد جوړبنتونه لیدل کیږي . چي په ستروما کې د Psammoma bodies په نوم یادیري .

د کلینیک له نظره د پاپیلري کارسینوما گاني غیروظيفوي تومورونه لري چي اکثره په غاړه کې دیوي بي درده نوډول او یا دتایراید په غدي کې اویا په رقبی لمفاوي عقدو کې دمیتاستازیس په ډول څرگندیږي . دناروغي انزار بنه دي ، په ۸۰-۹۵% پینسو کې دلسو کلونو دژوند طمع موجوده وي . (۱۵)



۶-۴ گڼه انځور دتایراید پاپیلري کارسینوما (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک
منظره رابني (۱۱)

Follicular thyroid carcinoma:

فولیکولري کارسینوما دتایراید دغدي دکانسرونو ۵-۱۵% ابتدایي تومورونه جوړه وي . په بنځو کې ډیر دودیز (دبنځو اونارینه و ترمنځ تناسب

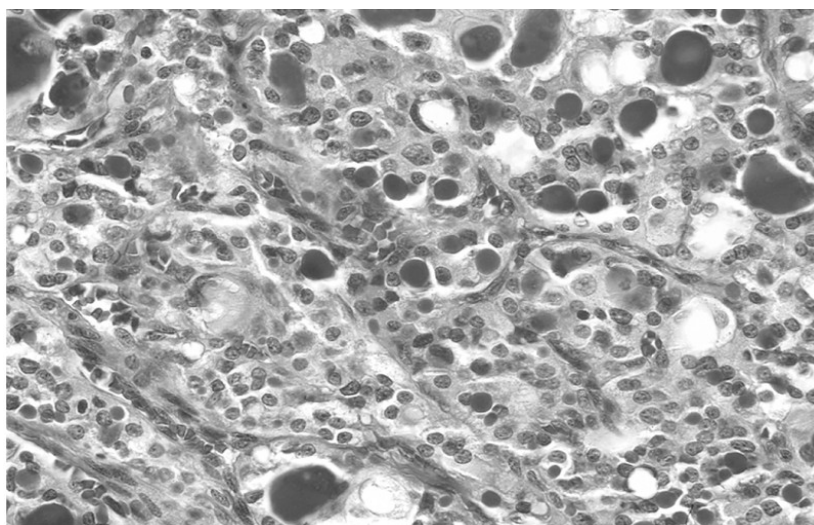
خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم
۳:۱) دی . دژوند په څلويښت الي شپيته کلنۍ عمر کې ډير پيښيرې ،
فوليکولر کارسينوما گاني دنړۍ په هغو ځايونو کې ډير ليدل کيږي. چې هلته
دايوډين نشتوالي موجود وي او برعکس هغه ځايونو کې چې دايوډين کموالي
موجود نه وي پيښي ډيري لږ يا ثابت وي. مگر دايونايښ شوو وړانگو
ايتولوژيک رول په دي ډول کارسينوما گانو کې ښکاره نه دي. (۱۱،۱۵)

مورفولوژي:

دگراس له نظره دتومور بڼه ديوي ځانگړي نوډول ډوله کتلي څخه تر
ښکاره غير منظمي کانسري کتلي پوري توپير کوي . دتومور په قطع شوي
ساحه کې سپين څاکې ، هموراژيک نکروزي برخي دليدلو وړ دي .
مايکروسکوپيک بڼه : دمايکروسکوپ له نظره په لاندې بڼو سره ليدل کيږي:
۱: Folicular pattern: ددي له نوم څخه معلوميږي ، چې داډول فوليکولر
تومورونه د درقيه غدي دطبيعي فوليکولي اپتليم په ډول ځانگړتياوي لري .
په ځينو پيښو کې Clear cell type يا Hurthle cell type (اوکسي فيل) هم
دليدلو وړوي ، فوليکولري تومور د پاپيلري کارسينوما څخه پاپيلاگانو ،
ground glass هستي لرونکو حجرو ، او Psammoma bodies دشتون
پرېنست توپير کيږي . (۱۵)

۲: Vascular invasion and direct extension: دويني رگونو دپاسه دتومور
حمله او نيغ په نيغه پراخوالي دمجاوړو جوړښتونو دپاسه نادرا پيښيرې.
دکلينيک له نظره دتايرايډ فوليکولر کارسينوما اکثرا ديوي دواحدې نوډول
(Cold thyroid nodule) په ډول څرگندېږي . په لږو پيښو کې کيداى شي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
Hyperfunction وي. تومور معمولاً دویني دلاري سږو ، هډوکو او ځيگر ته
میتاستازیس ورکوي. او برعکس دپاپیلري کارسینوما څخه ناحیوي لمفاوي
عقدو ته نادرآ میتاستازیس ورکوي. ددي ډول تومورونو انزار ډیر بڼه نه دي ،
دلسوکالو دژوند طمع په ۵۰-۷۰% پینو اټکل شوي ده. (۱۵)



۴-۷ گڼه انځور دتایراید دغدي فولیکولي تایپ کارسینوما هستولوژیک بڼه لیدل

کیږی. (۱۱)

Medullary carcinoma: دتایراید میدولري کارسینوما یا نیورو اندوکراین
نیوپلازم دتایراید دغدي د پارافولیکولر حجرو (C-cell) څخه سرچینه اخلي .
په نارینه او بنځو کې ورته پیني لري. او دتایراید دغدي د کارسینوما گانو
۵% جوړه وي. دتایراید دغدي دا ډول کارسینوما دري ډوله مختلفو بڼو سره
لیدل کیږي. چې دتایراید دغدي دنورو کارسینوما گانو څخه توپیر کیږي ،
چي عبارت دي له: د Familial تایپ ، Calcitonine او نورو پولي پیپتایډ
افرازونکي ډولونو او امائیلویډ ستروما څخه.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۱: Familial occurrence:

میدولري کارسینوما ډیري پېښي په سپوراډیک ډول سره لیدل کیږي. مگر په ۱۰% پېښو کې ارثي بڼه لري ، او په RET پروتوانکو جنونو کې Point mutation موجود وي . کوم چې په لسم کروموزوم کې ځای لري ، د تایراید فامیلی میډولري کارسینوما ګانې د فیو کروموسایټوما او د پاراټایریډ اډینوما ګانو سره یوځای څرګند کیږي.

(Multiple adeno carcinoma neoplasia , HEN-II A) یا د فیو کروموسایټوما او Multiple mucosal carcinoma سره یوځای څرګند کیږي (MEN-II B) ، سپوراډیک ډول په منځني او کاهل عمر کې ډیر څرګند کیږي (پنځمه او شپږمه لسیزه) چې دغه عمرونو کې معمولاً یوه اړخیزه وي په داسې حال کې چې په ځوانی په عمر کې معمولاً په دوه اړخیزه ډول پېښیږي. (۱۵)

۲: Secretion fo calcitonine and other polypeptides:

د نورمال پارافولیکولر حجرو په ډول میډولري کارسینوما د کالسیتونین دافراز لامل ګرځي ، برسیره پردې تومور د پروستاګلانډین ، هستامینیز ، سوماتوستاتین ، Vaso active intestinal peptides (VIP) او د ACTH دافراز لامل هم ګرځي ، چې نوموړي هورمونونه تر ازا د یو وروسته د یوشمیر کلینکي سندرمونو لکه کارسینوئید سینډروم ، کوشنگ سندروم اونس ناستي کې بنکیل ګڼل کیږي.

۳: Amyliod stroma:

د میډولري کارسینوما په ځینو ډولونو کې د غدي په ستروما کې د امایلوئید موادو تولیدنه صورت نیسي ، چې دامایلوئید د خصوصي تلوین یعنی

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 Congo red په وسیله مثبت غبرگون بنیې ، چې دغه امایلویئد مواد ممکن د
 کالسیتونین دتغیر موندلي موادو تولیدني له امله جوړ شوي وي .

مورنولوژي:

دگراس له نظره تومور د یوي ځانگړي یو اړخیزه نوډول په ډول (سپورادیک
 ډول) او یا دوه اړخیزه (فامیلی ډول) نوډولونو په ډول لیدل کیږي. په قطع شوي
 سطحه کې په دواړو تایپونو کې کلکې ، سپیني خاکې ، زیریا نسواري ډوله
 ساحي دهموراژ او نکروزي برخو سره لیدل کیږي.

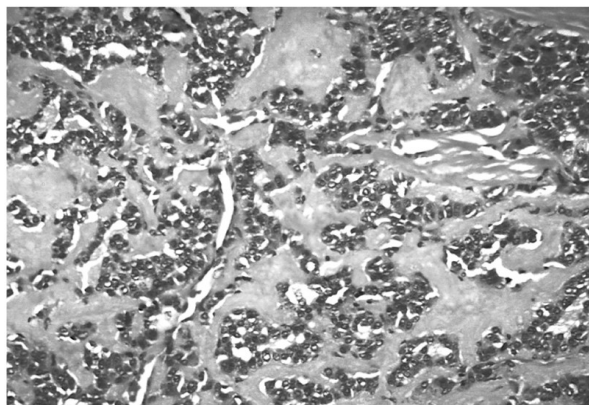
هستولوژي:

۱: توموري حجري: میدولري کارسینوما کې د نورو نیورواندوکراینی
 تومورونو په ډول د تومري حجرو یوه شبکه موجوده وي . چې توموري حجري
 یوله بله څخه دفايبرو واسکولري پردو په وسیله جلا شوي وي ، ځینو پینسو کې
 توموري حجري د یو پوښ په ډول یا کو چنیو فولیکولونو په ډول او یا توموري
 حجري یونیفورم او یا دوک ډوله بڼه غوره کوي .

۲: Amyliod stroma: توموري حجري دامایلیویید ستروما په وسیله جلا
 شوي وي ، چې تغیر موندلي کالسیتونین څخه سرچینه اخیستي وي .

۳: C-cell hyper plasia: په فامیلی ډول کې په عمومي توگه د C-cells
 هایپرپلازیا لیدل کیږي ، مگر په سپوراډیک ډول کې نه لیدل کیږي.

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم



۴-۸ گڼه انځور د تایراید دغدی میدولری کارسینوما هستولوژیک بڼه رابڼی (۱۲)

کلینیکي بڼه:

سپوراډیک تایپ میدولری کارسینوما معمولاً په غاړه کې دیوی کتلي او دهغي له کبله فشاري اعراض لکه Dysphagia، Haorsness او نور د لیدلو وړوي، او ځینو ناروغانو کې د VIP د افراز له کبله نس ناستي، او نوري گیلې دناروغانو لمړني کلینیکي څرگندوني وي.

میدولری کارسینوما اکثره ډولونه په ډیر ځنډ سره وده کوي، د ناحیوي لمفاوي عقدو میتاستازیس د لیدلو وړوي. مگر لیري میتاستازیس یې نادرا لیدل کیږي. ددی ډول کانسرونو انزار نسبتاً بڼه دي (په ځانگړي ډول په فامیلیل تایپ کې). په عمومي توگه دژوند دلسو کلو طمع په ۲۰-۷۰٪ پیښو کې لیدل کیږي. (۱۵).

Anaplastic carcinoma:

اناپلاستیک کارسینوما د تایراید د فولیکولر ایپتلیم یو غیر تفریق شوي تومور دي چې د تایراید کارسینوما گما نو ۵٪ جوړه وي. دا ډول تومورونه دانسانانو شدید آخیث، Aggressive او په (۱۰۰٪) پیښو کې وژونکي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 تومورونو له ډلي څخه شمیرل کیږي. په بنځو کې نسبت نارینه وته خفیفاً ډیرا و
 دژوند په ۲۵ کلنۍ عمر و نو کې ډیر پېښیږي. داڅته کسانو یویر څلورمه ډله
 کې دتایراید بڼه تفریق شوي کارسینوما تاریخچه شتون لري .

مورفولوژي:

دگراس له نظره معمولاً تومور ډیر غټ او غیر منظم ښکاري ، چي
 دغاړي د عضلو او گاونډیو جوړښتونه یي اشغال کړي وي ، قطع شوي سطحه
 یي سپین ، کلک ، نکروزي ، او نذفي ساحي ښيي.
 مایکروسکوپ: دمایکروسکوپ له نظره دا ډول تومورونه شدیدآ انا
 پلاستیک او کیدای شي په لاندینو دريو بنوسره ولیدل شي :

۱: Large poly morph gaint cells

۲: دوک ډوله حجري د سارکوماتوز څرگندونو سره .

۳: د دوک ډوله او Gaint cell ډولونو مخلوط افات .

په ځینو تومورونو کې دفولیکولي یا پاپیلري تفریق پذیري محراقات د لیدلو وړ
 وي چې د بڼه تفریق موندلي کارسینوما څخه دسرچیني اخیستلو استازیتوب
 کوي .

دکلیینک له نظره : اناپلاستیک کارسینوما گانې د درملني سره دکنترول او
 درملني وړوي ، ځکه تومرو د بدن لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړي وي ، او
 ناروغان دیو کال څخه په کمه موده کې د تومور دموضعي تهاجم په پایله کې
 دغاړی دحیاتي جوړښتونو دپاسه خپل ژوند د لاسه ورکوي .دناروغۍ انزار
 ډیر خراب دي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دپاراتایراید غدی (Para thyroid glands) :

دپاراتایراید غدی معمولاً خلور دانې وي ، پورتنی جوړه یی د دریم بلعومي Pouch څخه اولاندي جوړي یی د خلورم بلعومي Pouch څخه سرچینه اخلي .

دواړه جوړي یی معمولاً دتایراید غدی په شاتنی سطحه کې غرس شوي وي . مگر دمنضم نسج دیو کپسول په وسیله دهغه څخه جلا شوي وي ، په یو کاهل شخص کې هره غده بیضوي زیر نضواری رنگ سره چي لرونکې د کپسول وي او په تولید ډول دتایراید غدی د ۱۴۰ملي گرامو پوري وزن اټکل شوي دی ، سره لدی کیدای شي دهغي په سايږ ، شمیر او ځای کې بدلون شتون ولري .

هستولوژي او فزیولوژي:

دمایکروسکوپ له نظره دپاراتایراید غدی دیوي کلک پوښ او پارانشیمال حجرو څخه جوړي شوي ، چې په بیلابیلو اندازو سره سترومل شحم احتواکوي . پارانشیمایي حجری په دري ډوله دي (Chief cells, oxyphils cells او water clear cells) .

د Chief cells شمیر ډیر او دپاراتایراید دهورمونو غټه سرچینه گڼل کیږي . او وروستی دوه نوري حجری یی د Chief حجرو ځینی سرچینه اخلي .

دپاراتایراید دغدی هورمون د ویني کلسیم دسویی په تنظیمولو او ددهوکو په میتابولیزم کې ستره ونډه لري . دپاراتایراید هورمونونه دویني کلسیم سویه لوړه وي ، او دفاسفیت دکچي د تیتوالي لامل گرځي ، دپاراتایراید دغدو افراز دویني دکلسیم دسویی په وسیله دفیډ بیک میخانیکیت په وسیله کنترولیږي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
. یعنی دویني دکلسیم دسویی لوروالي دپاراتايراید دهورمونو دافراز دنهي او
دکلسیم ټيټه سویه دهغي دافراز دزیاتوالي لامل کیږي.
دپاراتايراید هورمونونو رول دویني دکلسیم په میتابولیزم کې په لاندې ډول
دی :

۱: دپاراتايراید هورمون نیغ په نیغه د اوستیوکلاست د حجرو د فعالیت د تنبه
او د هډوکو د Resorption له کبله دکلسیم د ازادیدلو لامل ګرځي.
کلسیتونین چې د C-cells څخه افرازیږي ، د هډوکو د Resorption څخه
مخنیوي کوي او د هډوکو څخه دکلسیم د ازادیدلو مخه نیسي . اودویني
دکلسیم د کچي د ټیټوالي لامل کیږي.

۲: دپاراتايراید هورمونونه د پښتورګو د ټیوبولونو د پاسه نیغ په نیغه اغیزه
کوي اود پښتورګو د ټیوبولونو په وسیله دکلسیم د بیاځل جذب دزیاتوالي او
د فاسفیت دبیرته جذب دکموالي او پدې ډول په تشومتیازو کې د فاسفیت د
وتلو دزیاتوالي لامل کیږي.

۳: دپاراتايراید هورمونونه ویتامین ډي دویمي هایډروکسیلیشن په وسیله
فعالوي (1,25-Di hydroxy cholecalciferole) ، چې په خپل وار
سره د دورو کولمو دلاري دکلسیم د جذب دزیاتوالي لامل کیږي.
دپاراتايراید دغدي ګډوډي دپاراتايراید د فعالیت دزیاتوالي ، دپاراتايراید
دغذو د فعالیت د لږوالي او نیوپلازم څخه عبارت دي . (۶ ، ۱۵)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دپاراتایراید دفعالیت زیاتوالي (Hyper para thyroidism)

هایپر پاراتایراید ووزم دپاراتایراید هورمونونو دزیات جوړیدلو له امله منځته راځي. اوپه لاندې دريو ډولونو سره لیدل کیږي (لمړني ، دویمي او فاميلي).

لمړنی هایپر پاراتایراید ویزم دویني دکلسیم دزیاتوالي یوله مهمو اندوکراینی گډوډو څخه دی ، چې د عمر په زیاتوالي سره اوپه بنځو کې دمنوپاز په وخت کې پېښیږي.

ایتولوژي: دلمړني هایپر پاراتایراید ویزم دودیز لاملونه په لاندې ډول دي :

۱: دپاراتایراید دغدي اډینوما (۸۵-۹۵%) .

۲: دپاراتایراید دغدي خپور یا نودولر هایپرپلازیا (۵-۱۰%)

۳: دپاراتایراید دغدي کارسینوما (۱%)

د۹۵% څخه ډیري پېښو کې دلمړني هایپر پاراتایراید دیزم سبب د سپوراډیک پاراتایراید اډینوما یا سپوراډیک هایپرپلازیا څخه عبارت دي . دلمړني هایپر پاراتایراید ویزم په فاميلي ډول کې ارثي گډوډي رول تثبیت شوي دي لکه MEN-I او MEN-2A سندرومونو کې چې په ۲۰-۳۰% پېښو کې د MEN-I جنونو میوټیشن موجود وي . همدارنگه په لمړني هایپر پاراتایراید ویزم کې د Cyclin Di gene inversion موجود وي ، د Cyclin Di د حجروي سایکل یو مثبت تنظیمونکې جن څخه عبارت دي ، چې دیولسم کروموزوم دپاسه ځای لري . (۱۲)

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

مورفولوژي:

د پاراتايرايډ د غدې اډينوما د گراس له نظره کوچني (د ۵ ساتي مترو
څخه لږ قطر لرونکې وي) کپسول لرونکې ، زير ، نصواري ، بيضوي ، نوډولونو
په ډول بنکاري ، چې د پنځو گرامو پوري وزن لرونکې وي .

د مايکروسکوپ له نظره د دې غدې اډينوما گانې په ډيري اندازه د Chief
حجرو څخه چې د پوښونو يا جبل ډوله جوړښتونو په ډول ترتيب شوي وي جوړه
شوي وي . په لږه اندازي سره Oxyphil cells او Water clear cells هم پکې
د ليدلو وړ وي .

د پاراتايرايډ غدو هايپرپلازيا په ځانگړي ډول يو Multi glandular پيښه ده ،
د غدې وزن نادرا د يوگرام څخه زياتيږي ، د مايکروسکوپ له نظره په ډيري
پيښوکې د Chief cells هايپرپلازيا موجوده وي . په ځينو پيښوکې حجري
لرونکې د اوبيزا ورون سايټوپلازم وي ، چې د Water clear هايپرپلازيا په
نوم ياديږي .

تومور معمولاً د پاراتايرايډ د غدو د يو عدد د لويوالي لامل گرځي ، چې تومور
غيرمنظم ، سپين خاکی ، رنگه بڼه لري او ځينو پيښوکې تر لسرو گرامو پوري
وزن زياتيږي . توموري حجري يونيفورم او دنورمال پاراتايرايډ د Chief cells
سره ورته وي ، چې د متفاوت ميتوتیک فعاليت لرونکې وي ، د تومور د خبثت
او اصلي معيار د گاونډيو انساجو د پاسه د Invasion او ميتاستازيس څخه
عبارت دی . (۱۱)

کلينيکي بڼه: د لمړني هايپر پاراتايرايډو ديزم کلينيکي بڼه د لاندیني
بيوشيميکي اېنارملټيو په وسيله ځانگړي کيږي:

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

۱: دپاراتا یراید هورمونونو سوی زیاتوالی .

۲: دوینی دکلسیم زیاتوالی .

۳: دوینی د فاسفیت د سویی ټیټوالی .

۴: هایپر کلسیوریا (Hypercalciurea)

دلمرنی هایپر پاراتا یرایدو دیزم په یو شخص کې دکلینیک له نظره کیدای شي لاتدی څرگندنی ولیدل شي:

۱: معمولاً Nephrolithiasis او Nephrocalcinosis د پښتورگو دلاری دکلسیم د اطراح د زیاتوالی له امله څرگند یری .

۲: Metastatic calcification په ځانگړی ، ل دوینی درگونو په دیوال ، پښتورگو ، سرو ، معدده ، سترگو او نورو انساجو د پاسه پښیری .

۳: Generalized osteitis fibrosa cystica: دهډو کو څخه داوستیو کلاست د حجرو د Resorption د زیاتوالی له کبله پښیری .

۴: Neuro psychiatric disturbance لکه Anxiety ، Depression ، سایکوزیس او کوما دلیدلو وړ دی .

۵: هایپرټینشن تقریباً په نیمایی پښو کې دلیدلو وړوی .

۶: نور بدلونونه لکه دپانکراس التهاب ، د صفر کڅوړی تیری او پیپټیک قرحات (دکلسیم د زیاتوالی له امله) او نور کیدای شي پښی شي .

:Secondary hyper para thyroidism

دویمی هایپرپارا تایرویدیزم دهغو عواملو په وسیله چي دوینی دسیروم دکلسیم د سویی د ټیټوالی لامل گرځی منځته راځی ، ځکه دوینی دسیروم

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
د کلسیم ټیټه سویه په معاوضوي ډول د پارا تایراید د غدي هایپر پلازیا او
د فعالیت د زیاتوالي د تنبه لامل گرځي.

اینولوژي :

۱: د پښتورگو ځنډني عدم کفایه: د پښتورگو دمزمی عدم کفایي له امله
دویمي هایپر پارا تایرویدیزم پیدا کیدل په بشپړه توگه پوهیدل شوي نه دي .
مگر د پښتورگو په ځنډني پاتي والي کې د فاسفیت د اطراح د لږوالي د ویني
د سروم د فاسفیت د زیاتوالي لامل گرځي. چې د فاسفیت د سويي زیاتوالي په
خپل وار سره نیغ په نیغه د سیروم د کلسیم د ټیټوالي له امله د پارا تایراید د غدي
د فعالیت د زیاتیدو د تنبه کیدو لامل کیږي.

برسیره پردي د پښتورگو په مزمنه عدم کفایه کې د الفایو هایدروکسیلیز
انزایم فقدان هم منځه راځي ، دغه انزایم د ویتامین ډي د فعال شکل د جوړیدو
د پاره اړین گڼل کیږي ، چې د ویتامین ډي د فعال شکل نشتوالي د کولمو
دلاري د کلسیم د جذب د پروسې د گډوډي او په پای کې د ویني د کلسیم د سیروم
د ټیټوالي د پاره زمینه برابره وي .

۲: Intestinal Malabsorption syndrome: د کلسیم او ویتامین D د لږوالي
لامل کیږي.

مورفولوژي:

د پارا تایراید غده په دویمي هایپر پارا تایرویدیزم کې هایپر پلاستیک
وي د پارا تایراید غدي لویوالي کیدای شي په متناظر ډول نه وي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

هستولوژي:

د مایکروسکوپ له نظره د پاراتايراید هايپرپلاستيک غدي کې د Chief cells شمير ډير شوي وي او د Water clear cells سيتوپلازم لرونکو حجرو لرونکې وي . او د غدي شحمي حجرو شمير لږ شوي وي . د هډوکو بدلونونه لکه د ابتدايي هايپرپاراتايرويديزم په ډول وي او ميتاستاتيک تکلس د بدن په اکثره انساجو کې د ليدلو وړ وي . (۱۱)

کلينيکي بڼه :

د ثانوي هايپرپاراتايرويديزم کلينيکي بڼه د هغو ناروغيو پوري اړه لري چې د دويمې هايپرپاراتايرويديزم دپاره زمينه برابره وي . په ځانگړي ډول دغه ناروغان د پښتورگو د عدم کفايي نښې او نښانې تمثليوي . ميتاستاتيک تکلس د وينې رگونو په ديوال کې (د هايپر فاسفتيميا له کبله په ثانوي ډول) د پوستکې او نور غړو د اسکميک تخريباتو لامل گرځي ، چې ځيني وختونه د Claciphylaxis په نوم يادېږي . په نادرو پېښو کې د پاراتايراید د فعاليت زياتوالي په بنفسي ډول صورت نيسي ، چې د هايپرکلسميا لامل گرځي او اصطلاح د دريمي هايپرپاراتايرويديزم په نوم يادېږي .

پاراتايراید د غدي د فعاليت ټيټوالي (Hypo para thyriodism):-

د هايپرپاراتايرويديزم په پرتله لږ پېښېږي او دلاندې لاملونو له امله منځته راځي :

۱: هغه هايپوپاراتايرويديزم چې د جراحي عملي په وسيله منځته راځي په ځانگړي ډول د تايراید غدي د جراحي عملياتو په وسيله ايستل شوي وي

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم
اویادغاري دجراحی تسلیخاتو په بهیر دپاراتایراید غده تصادفي ایستلو په
وخت کې پینبیري.

۲: دپاراتایراید دغدي ولادي نشتوالي: دا دتایمس دغدي د Di- Aplasia
(gorge syndrome) او دزړه ولادي نیمگرتیاوسره یوځای پینبیري ، اومعمولاً د
۲۲ کروموزوم د Deletion په پینو کې په دویمي ډول لیدل کیږي.

۳: اوتوایمیون هایپوپاراتایرودیزم: دا په ارثي ډول دیوشمیر نورو غدو دافاتو
سره یوځای پینبیري (لکه پانکراس ، تایراید ، ادرینال او نورو)
دا ډول پینبي د (AIRG) Autoimmune regulation gene د جن دمیوتیشن
له امله منځته راځي ، دوي په وصفي ډول علاوه د هایپوپاراتایرودیزم دگیلو
خخه دښکسي افاتو په وړاندي ډیر حساس وي .

مورفولوژي:

په عمومي ډول مارفولوژیک بڼه یې ډیره خرگنده نه وي ، دماغ دقاعدوي
ګانګلیونو دتکلس ، دسترګو دکرکت ، او دغابنونو تشوشات ورسره یوځای
وي لیدل کیږي.

کلینیکي بڼه:

دناروغی کلینیکي بڼه معمولاً دهایپوکلسیمیا کلینیکي خرگندونې
لکه عضلي عصبي تخریشیت (عضلي تشنج، ډارونکې خیره ، په بدن کې
دستني دچوخیدو احساس ، دتیتانی حملې ، په دوامدراه کارپو پیدل سپزم)
دزړه اریتمیا ، دقحف د فشار زیاتوالي ، اختلاج او نور دلیدل وړوي. (۱۱)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

اندوکراین پانکراس (Endocrine pancreas)

دانسان په بدن کې دپانکراس غده یواځنی غړی دی مگر دهستولوژي او فزیالوژي له نظره دوو بیلابیلو برخو څخه جوړ شوي دی ، چې داگزوکراین او اندوکراین برخو څخه عبارت دي ، اگزوکراین برخي یې په اړونده مباحثو کې لوستل کیږي. دلته یواځي داندوکراینی برخي څخه یادونه کیږي:

نورمال جوړښت : دپانکراس اندوکراین برخه دیومیلیون په شاوخوا کې دیو ډول حجرو څخه جوړ دی چې د Islet of langerhans په نوم یادېږي. چې دپانکراس دټول حجم ۵، ۱% جوړه وي ، دغه کوچنیو گړدو غیرمنظمي حجروي جزیري دپانکراس په اگزوکراین برخه کې غرس شوي دي ، او زیاتره دپانکراس دلکۍ په برخه کې شتون لري ، چې دخلورو غټو او دوو کوچنیو حجرو جوړ شوي او عبارت دي له :

الف : Major cell type:

۱: β -cells: انسولین افرازه وي ، چې قوي انابولیک هورمون دی ، دځیگر او عضلي حجرو په منځ کې دگلايکوجن جوړول اوپه بدن کې دشحم جوړول تنبه کوي .

۲: الفاجري (a-cells) دگلوکاگون هورمون افرازه وي ، دانسولین ضد اغیزه لري او دگلايکوجن دتجزیې او هایپرگلاسیمیا لامل گرځي.

۳: Delta cell: سوماتوستاتین افرازه وي ، چې دانسولین او گلوکاگون دواړو افراز دنهي لامل کیږي.

۴: Pancreatic polypeptide: یوډول پولي پپتاید افرازه وي چې دمعدې معایي سیستم باندي ځینی اغیزی لري .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

ب: Minor cell type :

۱: D1-cells: د Vaso active intestinal peptide (VIP) دافراز لامل کیږي

، چې دمعدې او دکولمو دافراز دزیاتوالي لامل گرځي.

۲: Enterochromafine cells: سیروتونین افرازه وي ، دپانکراس دوه عمده

ناروغی د شکرې دناروغی یا Diabetes mellitus او د Islete حجرو

د تومورونو څخه عبارت دي ، چې په لنډه توگه تري یادونه کیږي.

د شکرې ناروغی (Diabetes mellitus)

Diabetes mellitus یوه ناروغی نه ده بلکه د پروتینو ، شحمیاتو او

قندونو دمیتابولیزم د ځنډني گډوډي څخه عبارت ده ، چې په ټولو کې یوه

ځنډني هایپرگلاسمیا رامنځته کیږي. هایپرگلاسمیا په دیابیت ناروغی کې

د انسولین دافراز دگډوډي یا د فعالیت د گډوډي او یا ډیري پینسو کې د دواړو

دگډوډیو له امله منځته راځي. د دیابیت ناروغي په ټوله نړۍ کې یولویه

روغتیايي ستونزه جوړه کړي ده ، اودنړۍ ۱% خلک پدې ناروغی باندي اخته

دي (۱۵)

د دیابیت په ناروغی کې مزمن اختلاطات په پښتورگو ، دویني درگونو

اعصابو او سترگو کې پینښیږي. چې دیابیت دناروغی له کبله دمړیني

دیداکیدو اصلي بنسټیز لاملونه جوړه وي .

د دیابیت ډلبندي (Classification of Diabetes mellitus) :

که څه هم دیابیت په ټولو پینسو کې د هایپرگلاسمیا شتون دودیزه کلینیکې بڼه

جوړه وي ، مگر په ټوله نړۍ کې دیابیت په لاتدي دوولویو گروپونو باندي

ویشل شوي دي :

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۱: تایپ I دیابت (Type I diabetes mellitus): پخوا د Juvenil DM په نوم یادیده ، او ترهغه ځایه چې ناروغان انسولین دپاره اړتیا لري ، د Insulin dependant DM (IDDM) په نوم یادېږي.

پدې تایپ کې دانسولین دافراز مطلق نشتوالي دپانکراس دبیتا حجرو دویجاړتیا له کبله شتون لري او اکثره د اوتوایون گډوډیو له امله منع ته راځي. تایپ I دیابت دټولو پېښو ۱۰% جوړه وي .

۲: تایپ II دیابت (Type II diabetes mellitus): دتایپ II دیابت دانسولین په وړاندي د محیطي انساجو مقاومت او دپانکراس دبیتا حجرو په وسیله دانسولین د افراز نامناسب معاضوي غبرگون په وسیله رامنځته کېږي (Reactive insulin deficiency) تایپ II دیابت دټولو پېښو ۸۰-۹۰% جوړه وي . (۱۱)

د دیابت ۱۰% پېښي دنورو بیلابیلو لاملونو له امله هم منځته راتلي شي . چې په اړونده بحثونو کې به ورڅخه یادونه شي .

پتوجنیزس (Pathogenesis) :-

ددیابت ملیتیس ناروغی د دواړو ډولونو پتوجنیزس سره توپیر لري او ددې دپاره چې دهغي په پتوجنیزس باندي بڼه وپوهیږو نو اړین گڼل کېږي چې لمړي دانسولین نورمال فزیولوژي اودگلوکوز هومیوستازیس باندي په لنډه توگه رڼا واچول شي :

دگلوکوز نورمال هومیوستازیس په کلکه توگه دلاندي دريو پړاونو چې یو دبل سره ټینګي اړیکې لري تنظیم کېږي:
۱: دځگر په وسیله دگلوکوز جوړیدل .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۲: دمحیطي انساجو په وسیله دگلوکوز اخیستل او لگښت .

۳: دانسولین او نورو تنظیم کوونکو (گلوکاگون) هورمونو اغیزی .

دانسولین ترټولو بنسټیزه میتابولیکه اغیزه د بدن اړونده حجروته (په ځانګړي ډول مخططو عضلو ته) دقلبي عضلي په ګډون) او اډیپوسایتونو ته) دگلوکوز دلیرد څخه عبارت ده ، په نورو محیطي انساجو کې معمولاً دماغ کې دماغي حجري دگلوکوز دلیرد دپاره انسولین ته اړتیا نه لري ، په عضلي حجرو کې گلوکوز دګلايکوجن په ډول ذیرمه کیږي یا اکسیدایز کیږي . او دانرژي (ATP) د تولید سبب کیږي .

په شحمي حجرو کې گلوکوز په ابتدا کې دشحم په ډول ذیرمه کیږي (انسولین په وسیله د Lipogenesis عملیه تنبه کیږي ، برعکس دلیپیدو دتجزیي (لاپولایزیس) مخه نیول کیږي .

په ورته توګه انسولین دامینو اسیدونو د Uptake او دپروتین دجوړولو دتنبه لامل ګرځي ، په داسي حال کې چې (دپروتین دتجزیي مخه نیسي) پدي ډول د انسولین انابولیک اغیزی دګلايکوجن ، پروتین او لیپیدونو دجوړیدلو د زیاتوالي او تجزیي دنهي کولو پربنسټ خلاصه کیږي .

برسیره پر نوموړو میتابولیک اغیزو انسولین ګڼ شمیر مایتوجینک (Mitogenic) دندي هم لري ، لکه په اړونده حجرو کې د DNA دجوړیدو دپیل او د یادو شویو حجرو د ودي او تفریق پذیري لامل کیږي . انسولین دځیګر په وسیله دگلوکوز د جوړیدو دکمالي لامل کیږي ، انسولین او گلوکاګون یوډبل ضد د گلوکوز د هومیوستازیس دتنظیم اغیزی لري . د لوږي په وخت کې د انسولین سویه ټیټه او دگلوکاګون کچه لوړه وي ترڅو دځیګر په وسیله د

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

د گلوکونیوجنزیس او گلایکوجینولایزیس د تنبیه لامل وگرځي ، او د هایپوگلاسمیا څخه مخه ونیسي .

د خوراک څخه وروسته د انسولین سویه لوړیږي او د گلوکاگون سویه ټیټیږي (د گلوکوز د سویی د زیاتوالي له امله) . د انسولین د افراز ترټولو مهم غوره محرک پخپله د گلوکوز څخه عبارت ده کوم چي د پانکراس په بیتا حجرو کې د انسولین د جوړیدلو د پیل کیدو لامل گرځي .

په محیطي انساجو کې (اسکلیټي عضلي او شحمي انساجو) افراز شوي انسولین د انسولین داخډو سره نښلي او یو ډیر شمیر داخلي الحجروي غبرگونو د تنبیه لامل گرځي ، لکه د گلوکوز داخیستلو د چټکتیا او د Post proindial گلوکوز د مصرف د زیاتوالي ، لامل گرځي ، پدې ډول د گلوکوز نور مال هومیوستازیس تامینیږي .

دیادو شویو پیښو لکه د بیتا حجرو په وسیله د انسولین جوړیدلو افراز ، او په محیطي انساجو کې د انسولین او دهغوي داخډو ترمنځ دانټراکشن گډوډي د ډیابیت فنوتایپ د جوړیدو لامل گرځي . (۱۱)

په دي وروستیو کې د Diabetes mellitus د تشخیص دپاره لاندې معیارونو څخه گټه اخیستل کیږي:

- ۱: دلورې په حالت کې (ټوله شپه) دویني دپلازما د گلوکوز د کچي تعیین د ۱۲۲ ملي گرامه په هر سل سي سي وینه کې دیو ځل څخه ډیر .
- ۲: ډیابیت کلینیکي نښي او دویني په ناڅاپي نمونه کې د گلوکوز کچه د ۲۰۰ ملي گرامه په هر سل سي سي وینه کې او یا زیات .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

۳: د ۷۵ گرامو گلوکوز د خوړلو څخه دوه ساعته وروسته دويني دپلازما د گلوکوز غلظت په هرسل سي سي کې د ۲۰۰ ملي گرامه څخه ډيروالي .

د ټايپ I ديابيت پتوجنيزيس :

په ټايپ يو ديابيت کې بنسټيزه پيښه د پانکراس د بيتا حجرو دويجاړتيا څخه عبارت ده ، چې دانسولين د مطلق نشتوالي لامل گرځي ، او دا يوه اوتواميون پيښه ده ، چې دلاندي دريو ميخانيکيتونو له امله چې يو دبل سره تړدي اړيکې منځته راځي.

۱: Genetic susceptibility:

په ټايپ يو ديابيت کې ديوزيات شمير جنونو گډوډتيا ددي ناروغۍ په وړاندي ارثي مساعده زمينه برابره وي ، دبيلگي په توگه په Identical twins کې که چيري يويي په ټايپ يو ديابيت باندي اخته وي په دوهم شخص کې هم ۵۰% په دي ناروغۍ باندي اخته کيدو چانس موجود وي . (په ټولو کې نه ځکه نور اضافي فکتورونه هم د شکرې دناروغۍ په پيدا کيدو کې رول لري) همدارنگه په نيمايي پيښو کې په ارثي توگه د شکرې ناروغۍ په وړاندي د حساسيت شتون د کروموزومونو په شلو ناحيو کې حساس کوونکې جنونه پيژندل شوي دي ، په ځانگړي ډول د شپږم کروموزوم د HLA په ناحيه کې (HLA class II) او په خاصه توگه HLA-DR3 ، HLA-DR4 او HLA-DQ لاکسونو کې تثبيت شويدي .

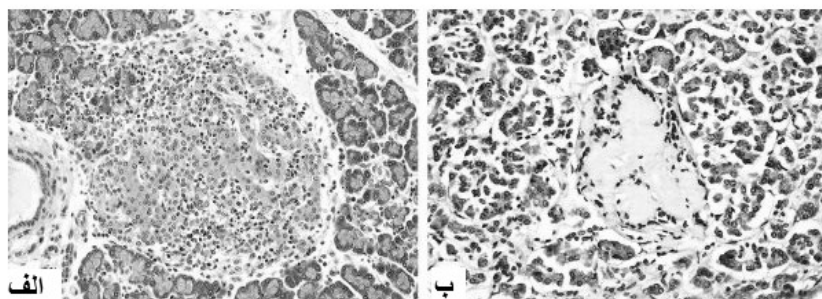
خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

۲: Auto immune Factors:

هغه څیړني چی په انسانانو او حیوانی موډولونو بآندی ترسره شویدي په تایپ یو شکري ناروغی کې گڼ شمیر معافیتي گډوډتیا ایتیلوژیکی رول بنودلي دي لکه:

۱: اوتو انټي باډي گاني د β Islate حجرو د انټي جنونو لکه دانسولین د (GAD) Glutamic acid Decarboxylase په وړاندي د دي ناروغانو په وینه کې په ۷۰-۸۰% پیښو کې تثبیت شویدي ، چي ممکن دپانکراس په حجرو کې دویجارتیا سره اړیکه ولري .

۲: دپانکراس د ایسلیت حجرو جزایرو په شاوخوا کې دلمفوسایتونو ارتشاح موجودیت چې د Insulitis اصطلاح ورته کارول کیږي (چي په عمده ډول د CD8 په لمفوسایتونو چې لږه اندازه د CD4 تي لمفوساتونو او مکرفاژ حجرو د ارتشاح سره یوځای وي).



۴-۹ گڼه انځور د(الف) برخه د اتوایمیون دیا بییتیس (Insulitis) نسجی جوړښت چی

د انسانانو په تایپ یو ډیابیت او (ب) برخه کی دامایلویدوزیس له کبله د ډیابیت تایپ دوه

رانی .

خلورم فصل -----انډوکر این سیستم

پورتنی انځور(الف) برخه د بیتا حجرو دویجاړیدو احتمالی لاره بنسودلی چي د Type I DM لامل ګرځي.

۳: په ټاکنیز ډول د بیتا حجرو ویجاړتیا: په داسي حال کې چي دپانکراس د جزایرو نوري حجري(لکه د الفا ، دلتا ، پي پي او نور) نورمال پاتي وي .

۴: دتایپ یو دیابیت ناروغۍ دنورو اوتو امیون ناروغیو(لکه د Graves ، Addison او نور و) سره ګډ څرګندیدل ، ددي ناروغي په پتوجنزیس کې دامیون اېنارملتي درول بنکارندوي دي .

۵: دتایپ یو دیابیت دناروغانو مثبت غبرګون دمعاپیت انحطاط ورکونکې درملو په وړاندي (لکه Cyclosporine A) دامیون اېنارملتي دایتولوژیک رول بنکارندوي دي .

۳: د چاپیریال فکتورونه:

اپیدیمولوژیک څیړني دتایپ یو دیابیت ملیتیس په پتوجنزیس کې دچاپیریال ونډه بنکیله ګڼي لکه څرنګه چي مخکې یادونه شوه په ارثي توګه ددي ناروغۍ په وړاندي دحساسیت شتون دپانکراس دبتا حجرو ویجاړتیا داوتو میون غبرګون په وسیله منځته را وړي . دا چي کوم لامل ددي معاپيتي غبرګون د تحرک لامل کیږي ، شوني ده چي همدغه دچاپیریال لاملونه وي دیلګي په توګه ویروسونه کیدای شي ددي ډول معاپيتي غبرګونونو دتحرک لامل شي ،لکه Coxsaki virus ،Cytomegalo virus او Infectious German measles ، mononucleosis | ونورو ویروسونو رول داپیدیمولوژیک څیړنو په بهیر کې پیژندل شوي دي ، که څه هم ددي ویروسونو مستقیمی اغیزی په دي پېښه کې بنکاره نه ده ، مګر فکر کیږي چي ویروسونه دطبعی

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم
وژونکو ټي لمفوسایتونو درول د تقوي لامل گرځي ، چي دپانکراس د جزایرو
دموضعي التهاب څخه وروسته یوشمیر سیتو کینونه افرازیږي او دغه
سایتو کینونه بیا د طبیعي ټي لمفوسایتونو د فعالیتو لامل گرځي. برسيره
پردي ځیني غذايي پروتینونه (لکه دغوا د شیدو پروتین) او یوشمیر کیمیاوي
توکي لکه Alloxan ، Stroptoztocine او پینتا امایدین هم دمحيطي عواملو
په ډله کې دپانکراس د بیتا حجرو دویجاړیدو په پيښه کې بنکيل گڼل کیږي.
همدارنگه د تایپ یو دیا بیت د پيښو جغرافيايي او موسمي بدلونونه دمحيطي
فکتورونو رول څرگنده وي .

د تایپ II دیا بیت پتوجنزیس:

که څه هم ددې ډول دیا بیت پيښې ډیري دي پتوجنزیس يي په بشپړه توگه
پوهیدل شوي نه دي ، په تایپ II دیا بیت کې دوه بنسټيز میتابولیک
نیمگړتیاوي د بیتا حجرو په وسیله دانسولین دافراز گډوډتیا او دانسولین په
وړاندي دمحيطي انساجو دمقاومت څخه عبارت دي .

۱: ارثي فکتورونه:

ایپیدیمولوژیک څیړنو ښودلي ده چي داډول دیا بیت احتمالاً دگڼ شمیر ارثي
گډوډیو له امله منځته راځي . چي هره یوه په خپله ځانگړي اوصافو سره ددې
ناروغی د پیدا کیدو د خطر د زیاتوالي لامل گرځي ، کوم چي دمحيطي عواملو
په وسیله تعدیل کیږي ، مگر سره له دي دهیڅ ډول جن رول چي ددې ناروغی
په وړاندي حساسیت ډیر کړي تراوسه پوري پیژندل شوي ندي ، ددې ناروغی
پيښې په Identical twins کې په ۶۰ الي ۸۰% په شاوخوا کې لیدل شوي دي ،
همدارنگه ددې ناروغی پيښې په لمړي درجه خپلوانو کې ۵څخه تر ۱۰%

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
نسبت نورو خلکوته ډیر لیدل کیږي. چې دا حالت دارثي فکتورونو
دايتولوژیک رول بنکارندوي دی .

۲: Constitutional factors:

دچاپیریال فکتورونه لکه Sedentry life يعي بي حرکتہ ژوند ، دويني د فشار
لوړوالي ، چاغوالی ، دخوړو عادت ، ددي ناروغی په منځته راتگ کې
بنستيز رول لري .

۳: دانسولين په وړاندي مقاومت:

په تايپ II ديابيت کې يوله مهمو ميتابوليک بنو څخه دانسولين په وړاندي
محيطي انساجو (په ځانگړي ډول اسکليتي عضلاتو او ځيگر) دمقاومت څخه
عبارت دي ، په دي ډول ديابيت کې چاغوالی يوله ځانگړو فکتورونو څخه دي
چې انسولين دمقاومت سره يوځاي ليدل کیږي . په دي پيښو کې دهايپر
گلايسیما ميخانيکيت عبارت دي له :

الف: دانسولين داغيزو په وړاندي مقاومت دگلوکوز ننوتل حجرو ته خرابوي. په
پايله کې دويني گلوکوز دکچي لوړوالي رامنځته کیږي.

ب: دځيگر په وسيله دگلوکوز زيات جوړيدل .

ج: هايپرگلايسیما په چاغوالي کې دازادو شحمي اسيدونو اوسايتوکينونو (TNF-a او Adiponectine) داغيزو له امله چې دمحيطي انساجو حساسيت
دانسولين په وړاندي اغيزمنه کوي ، رامنځته کیږي .

په تايپ II ديابيت کې دانسولين دمقاومت اړونده ماليکولي گډوډي په برخه
کې تراوسه پوري بشپړ معلومات شتون نه لري ، يواځي لاندي احتمالي
فکتورونو اغيزي توضیح شوي دي :

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

الف: داخډو شاته د پیام دلیرد د مالیکولونو گډوډي .

ب: ازادو شحمي اسیدونو لوړوالي چي په چاغوالي کې لیدل کیږي ، د اسکلیتي عضلاتو په وسیله د گلوکوز د جوړلوو د زیاتوالي او دپانکراس د بیتا حجرو د دندي د خرابوالي له امله کیدای شي اساسي رول ولري .

د انسولین په وړاندي د مقاومت سندروم د کلینیکي څرگندونو یوه مغلغه پیښه ده ، چې د X سندرم یا میتابولیک سندرومونو په نومونو یادېږي. چې په کي گڼ شمیر میتابولیکي گډوډي شتون لري لکه دانسولین په وړاندي مقاومت، د ویني لوړ فشار ، ډیس لیپیدیمیا (د HDL کموالي او د تراپگلیسرایډ لوړوالي) ، مرکزي چاغوالي ، تایپ II دیا بیت او د زړه او د ویني درگونو پرمختلونکي ناروغی .

په دي ډله کې د دیا بیت بیلایل ډولونه چې د ځانگړو ناروغیو ، درملو او وارثي گډوډیو له کبله رامنځته کیږي ، گډون لري ، دبیلگي په توگه دبیتا حجرو په دندو او دانسولین د اغیزو جنیټیک نیمگړتیاوي ، دپانکراس اگزوکراین ناروغی ، اندوکراینو پتي او داسي نورافاتو سره یوځای گډون لري .

۴: Impaired insulin secretion: په تایپ II دیا بیت کې انسولین Resistant او دانسولین افراز سره ټینگي اړیکي لري .

۱: دناروغی په لمړیو پړاونو کې دانسولین مقاومت په وړاندي دغبرگون په ډول په معاوضوي ډول دانسولین افراز زیاتېږي (Hyper insulinemia) ترڅو د ویني گلوکوز سویه نورماله وساتي.

۲: دناروغی په وروستیو پړاونو کې دپانکراس بیتا حجرو دنده دمناسب مقدار انسولین په افرازولو کې په دي ډول دانسولین خفیفې څخه ترمنځني اندازي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
پوري فقدان رامنځته کيږي. دانسولين دافراز دکموالي بنسټيز ارثي
ميخانیکیت تراوسه پوري معلوم شوي نه دي ، بيا هم دلاندي احتمالي
فکتورونو رول بنکيل گنل شوي دی .

الف: Islate amyloid Polypeptide (Amyline) : کوم چي دفبريلي پروتينو په
ډول د ديابيت په ځنډنيو پيښو کې دبيتا د حجرو د پاسه رسوب کوي او په پای
کې دبيتا حجرو دويجاړيدو لامل گرځي.

ب: د مزمني هايپرگلايسيميا له کبله په معکوس ډول دپانکراس دبيتا حجرو د
دندو دخرابوالي لامل گرځي.

ج: ازادو شحمي اسيدونو (Lipototoxicity) دزياتوالي له کبله دپانکراس دبيتا
حجرو د دندو دويجاړيدو لامل گرځي.

د: دځيگر په وسيله دگلوکوز دجوړيدني زياتوالي:

دانسولين يوله مهمو دندو څه دځيگر په وسيله دگلايکوجن په ډول گلوگوز
دذيرمو دزيات جوړلو دتحريك او دگلوکونيوجنيزيس دنهي کولو څخه عبارت
ده ، په تايپ II ديابيت کې څرنگه چي ميحطي انساجو ته دانسولين اغيزو په
وړاندي مقاومت پيدا کوي په عيني ډول ځيگر هم دانسولين د اغيزو په
وړاندي مقاوم کيږي ، او د گلوکونيوجنيزيس پيښه نه نهي کيږي ، په دي ډول
دځيگر په وسيله دگلوکوز جوړول زياتيږي او د هايپر گلايسيميا لامل گرځي .

مورفولوژي:

په پانکراس کې پتالوژيک بدلونونه ډير متبارز نه وي ، او په لاندي

ډول په بيلايلو پيښو کې سره توپير نښي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۱: Insulitis:

په تایپ یو دیابیت کې (په ځانگړي ډول په لمړیو پړاونو کې) د ټپي لمفوسایټونو ارتشاح چې شونې ده دمکروفازونو او پولی مورف حجرو سره یوځای وي په Islet حجرو کې د لیدلو وړ وي ، (هغه دیابیت چې په شیدو خوړونکو کوچنیانو کې چې دیابیت اخته میند و څخه زیږیدلي وي په اسلیت حجرو کې د ایوزونوفیل حجرو ارتشاح لیدل کیږي) .

په تایپ II دیابیت کې په اسلیت حجرو کې دویني د سپینو حجرو ارتشاح په ډیري پینو کې شتون نه لري ، مگر په اسلیت حجرو کې په بیلابیلو اندازو سره د فبروزي نسج جوړیدنه د لیدلو وړ وي .

۲: Islet cell mass:

په تایپ یو دیابیت کې کله چې ناروغی ځنډني کیږي د بیتا د حجرو شمیر په پرمختلونکې ډول کمیږي ، حتی په بیشپره توگه له منځه ځي ، اوځای یې دیوي هیالني نسج په وسیله نیول کیږي ، په تایپ II دیابیت کې د بیتا حجرو کتله نورماله وي ، او یا په منځني کچه لږ شوي وي ، د دیابتیک میندو په کوچنیانو کې چې دیابیت باندي اخته وي دمور دویني د گلوکوز د زیاتوالي په غبرگون د بیتا حجرو هایپرپلازیا او هایپر تروفی بنیي .

۳: Amyliodosis:

په تایپ یو دیابیت کې د بیتا حجرو په شاوخوا کې دامایلوید مادي تولید شتون نه لري ، په تایپ II دیابیت کې په ځانگړي ډول په ځنډنیو پینو کې امایلیویدی ماده (امایلین) د اسلیت حجرو د شعریه رگونو په شاوخوا کې

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
تولیرې ، او د اسلیټ حجرو د پاسه د فشار د رامنځته کولو په پایله کې د
اسلیټ نسج په اتروفي باندي اخته کیږي.

۴:Beta cell degranulation:

په پایپ یو دیابیت کې د الکترون مایکروسکوپ په وسیله د بیتا اسلیټ حجرو
دیگرانولیشن د لیدلو وړ وي . په داسې حال کې چې ورته بدلونونه په تایپ II
دیابیت کې د لیدلو وړ نه وي. (۱۵)

د اختلاطو پتوجنزیس:

اوس پوهیدل شوي ده ، چې د دیابیت د دواړو ډولونو (I&II) تایپونو
شدت او هایپرگلاسیمی ځنډني کیدل د مایکرواسکولر اختلاطاتو
د پتوجنزیس عمده بنسټ جوړه وي (لکه Retinopathy ، Nephropathy او
نیوروپټي) او د وینې د گلوکوز د سویي نورمال حد کې ساتل د پورتنیو
اختلاطاتو د پرمختگ په کمولو کې ستر رول لوبوي، د تایپ II دیابیت په
ځنډنیو پیښو کې ځینې مکررو واسکولر (Macrovascular) اختلاطات (لکه
اتیروسکلیروزیس ، کرونري شریانو ، محیطي رگونو ناروغي او Artero
vascular disease) د لیدلو وړ وي ، کوم چې هایپرگلاسیمی دهغي یواځیني
لامل په حیث گڼل مشکل کار دي .

سره لدې لاندیني بیوشیمیکې میخانیکیتونه د دیابیت دااختلاطاتو په
پرمختگ کې رول لري :

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

1: Non enzymatic protein glycosylation:

د بدن د بیلابیلو برخو پروتینو آزاد اماین گروپونه د گلوکوز سره په غیر انزایماتیک ډول باندې جوړه وي ، دغه عملیې ته گلايکوسیلیشن ویل کیږي، چې دا هاپیر گلايسمیا سره نیغ په نیغ اړیکې لري ، د بدن د بیلابیلو برخو پروتینونه په ځانگړي ډول د هیموگلوبین ، د عدسیو کرسټلي پروتینونه او د بدن د حجرو د قاعدوي غشا پروتینونه د گلوکوز سره نښلي ، د بیلگې په توگه د هیموگلوبین دا ډول چې گلوکوز سره امایني باندې جوړ کړي وي د Glycosylated hemoglobine (HbA1c) په نوم یادېږي.

په ورته ډول د وینې درگونو د جدار د کولاجن د الیافو او نورو انساجو د پاسه د گلايکوسیلیشن محصولاتو تولیدنه د نه گرځیدونکې کیمیاوي بدلونونو او د AGE)Advanced glycosylation end product(د جوړیدو لامل گرځي. AGE د بیلابیلو حجرو د اخذو سره نښلي او د مختلفو بیولوژیکي او کیمیاوي بدلونونو د پیدا کیدو لامل گرځي (لکه د دیابت په ناروغۍ کې د رگونو د قاعدوي غشا پېروالي پیدا کیدنه).

2: Polyol pathyway mechanism: دغه میخانیکیت په ابهر ، دسترگو په عدسیه ، پښتورگو او محیطي اعصابو کې د دیابتیک افاتو درامنځته کیدلو مسولیت لري ، نوموړي انساج د Aldo lase reductase انزایم احتوا کوي ، چې د گلوکوز سره د غبرگون په پایله کې په حجر وکې ساریتول او فرکتوز جوړه وي ، د حجري په دننه کې د ساریتول او فرکتوز تولیدنه د حجرو منځته داوبو د ننوتلو او په پای کې د حجروي پړسوب او ویجاړتیا لامل گرځي ، همدارنگه د داخل الحجروي ساریتول زیاتوالي د مایوانیسیټول د فقدان لامل

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم

گرځي ، چې دشوان حجرو دشبکې دپري سیت حجرو دزیان دپرمختگ لامل گرځي.

۳: Excessive oxygen free radicals: ځنډني هایپرگلاسیما دمایتوکاندریا داکسیداتیف فاسفوریلیشن دلاري د ریکتیف اکسیجن د ازادو راډیکلونو د جوړیدلو دزیاتوالي لامل گرځي. کوم چې د دیابیت دناروغانو د بدن دیلابیلو مورد هدف حجرو د ویجاړیدو لامل گرځي.

د دیابیت په ناروغۍ کې د بدن په بیلابیلو حجرو او انساجو کې بیوشیمیکی اوساځتماني گډوډي رامنځته کیږي ، چې د دیابیت دلویو اختلاطاتو لامل گرځي.

د دیابیت په دواړو تایپونو کې په پراخه توگه اختلاطات منځته راځي ، چې په لاندې ددو لویوگروپونو باندي ویشل شوي دي :

I: Actue metabolic complication: (چې په دي گروپ کې دیابیتیک کیتواسیدوزیس ، هایپر اوسمولر نن کیتوتیک کوما او هایپوگلاسیما شامل دي).

II: late metabolic complication: پدې گروپ کې اتیروسکلیروزیس ، مایکروانجیوپتی ، نفروزیس ، نیوروپتی ، ریتینوپتی او اتانانات شامل دي)

I: Actue metabolic complication: د اډول اختلاطات په حاد ډول منځته راځي ، کیتواسیدوزیس او دهایپوگلاسیما حملي ، دتایپ یو دیابیت لمړني اختلاطات دي ، په داسي حال کې چې هایپر اوسمولر نن کیتوتیک کوما دتایپ یو دیابیت عمده اختلاطاتو څخه گڼل کیږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

الف: دیاپیتک کیتواسیدوزیس (Diabetic ketoacidosis (DKA):

دانسولین د شدید فقدان او وگلوکاگون د زیاتوالي په حالتونو کې د انسولین نه اخیستل او دستریس سره مخ کیدل یې عمده لامل جوړه وي ، دانسولین شدید فقدان په شحمي انساجو کې د لایپولایزیس او پلازما ته د ازادو شحمي اسیدونو ازادیدو لامل گرځي ، ازاد شحمي اسیدونه د ځیگر په وسیله اخیستل کیږي او هلته د کوانترایم آی په وسیله په کیتون باډي باندي اکسیدایز کیږي (په عمده توگه په اسیتواسیتیک اسید او بیټا هایدروکسي بیوتاریک اسید باندي) چې گلوکاگون د دې پروسې د چټکتیا لامل گرځي ، کیتون باډي کیدای شي د عضلاتو او نور انساجو په وسیله په لگښت ورسېږي.

کله چې کیتون باډي جوړیدل دوام وکړي کیتونیمیا او کیتون یوریا رامنځته کیږي ، که چیري د کیتون جسمونو اطراح د ډیهایدریشن په وسیله مخنیوي وشي نو Systemic metabolic acidosis منځته راځي ، چې د کلینیک له نظره د بي اشتهايي، زړه بدوالي ، کانگو، ژور تنفس ، دماغی خپرپرتیا او کوما سره څرگندېږي (۱۵)

ب: هایپر اوسمولرهایپرگلایسیمیک نون کیتوتیک کوما
(Hyper osmolar non ketotic hyperglycemic coma):

معمولاً په تایپ II دیاپیت کې رامنځته کیږي ، چې د پرله پسې هایپر گلاسیمیک دیوریسیس په پایله کې د شدید ډیهایدریشن له امله منځه راځي ، د کیتواسیدوزیس کلینیکي بڼه دلیدلو وړنه وي ، مگر د مرکزي عصبي سیستم د گډوډي نښې په څرگنده توگه لیدل کیږي. د ویني د گلوکوز کچه او د پلازما اسمولیلېتي شدید آلورپه شوي وي ، د ویني لزوجیت د زیاتوالي له

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
امله ترمبوتیک او نذفي اختلاطات ډیر د لیدلو وړوي . چي ډیري پینسو کې
د مرگ لامل گرځي.

ج: هایپوگلاسیمیا (Hypoglycemia) : د تایپ I دیا بیتیک ناروغانو کې کله
کله د هایپوگلاسیمیا حملي د لیدلو وړوي ، په ځانگړي ډول کله چي دانسولین
لوړ دوز واخیستل شي ، او یا د غذا په نه اخیستلو او ستریس په پینسو کې
رامنځته کیږي. چي د دماغی نسج د پراخه تخریب د پاره زمينه برابره وي .

II: Late systemic complication: د پنځلسو څخه تر شل کالو څخه وروسته
د دیا بیت په ناروغانو کې دا ډول اختلاطات لیدل کیږي. چي دیا بیتیک
ناروغانو موربیدیتی او دوخت څخه مخکې د مړیني عمده لامل جوړه وي .
نوډي گروپ کې لاندې اختلاطات شامل دي :

الف: اتیروسکلیروزیس (Atherosclerosis):

د دیا بیت په دواړو ډولونو کې لیدل کیږي ، چي د دیا بیت په ناروغۍ کې
د هایپر لیپیدیمیا ، د HDL سویی تیتوالي ، غیر انزایماتیک گلايکوسیلیشن
، د صفیحاتو د نښلیدو خاصیت زیاتوالي ، چاغوالي ، پټه مایوکارډیل
انفارکشن ، دماغی ستروک او د نهاییاتو گانگرن ، پیدا کیدل د شکري په
ناروغانو کې د اتیروسکلیروزیس د پیدا کیدو له امله صورت نیسي .

ب: دیا بیتیک مایکرو انجیوپتی (Diabetic microangiopathy):

د دیا بیت یو له مهمو مورفولوژیکو بڼو څخه عبارت ده ، چي د بدن په بیلابیلو
غړو او انساجو د کوچنیو رگونو او شعریه او عیو په قاعدوي غشا کې پنډوالي
رامنځه کیږي. (په ځانگړي ډول د پوستکې ، اسکلیتی عضلو ، سترگو
او د پښتورگو د ویني په کوچنیو رگونو کې) ورته بدلونونه په غیرو عایي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 جوړښتونو کې لکه محیطي اعصابو کې ، پښتورگو ټیوبولونو ، بومن کپسول
 اونورو کې هم د لیدلو وړ دي ، چې ممکن د ځیني هیالین موادو تولیدنه چې
 د تایپ خلور کولاجن الیافو درلودونکې وي . د دې ډول بدلونونو په منځته
 راتگ کې رول لري .

د دیابیتیک مایکرو انجیوپټي پتوجنزیس: کې دوامداره هایپر گلاسیما چې
 هیموگلوبین ا ونورو پروتینونو د گلایکوسلیشن د ډیروالی لامل ګرځي رول
 لري.

ج: دیابیتیک نفروپټي (Diabetic nephropathy):

د زړه دا احتشا څخه وروسته د پښتورگو افات د دیابیتک ناروغانو د مرگ دوهم
 لوي لامل جوړه وي . خلور ډوله کلیوي پتالوژیک افات دیابیت په ناروغۍ کې
 لیدل کیږي چې عبارت دي له :

۱: Diabetic glumerolosclerosis (چې دواړه پراخه او نوډول ډوله
 گلومیرولوسکلیروزیس په برکې نیسي) .

۲: Vascular lesion: (دموصله او مرسله ارتیرو لونو هیالیني
 ارتیروسکلیروزیس او کلیوي شریان اتروماتوز افات) .

۳: دیابیتیک پیالونیفرایتیس او Necrotizing renal papilitis

۴: Tubular lesion or armonni Ebstein lesion :

(پورتنی بدلونونو په اړونده مبحث کې څیرل شوي دي)

د : دیابیتک نیورپټي (Diabetic neuropathy):

دیابیتیک نیورپټي د عصبي سیستم هره برخه اخته کولای شي ، مگر متناظر
 نیورپټي یې ځانګړي بڼه جوړه وي . د پتالوژي له نظره بنسټیز بدلونونه د

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

Segmented demyelination ، دشوان حجرو تخريب ، او Axonal damage
څخه عبارت دي .

پتوجنيزيس يي بڼه معلوم نه دي ، بڼايي مايڪروانجيوپټي ، دسوربيتول او
فرکتوز توليدنه يي په پيدا کيدو کې ونډه ولري .

ذ: ديابيټيک ريتينوپټي (Diabetic retinopathy):

د ږوندوالي عمده لامل دي ، دوه ډوله پتالوژيک افات د Retina په رگونو کې
منځته راځي، چې(د Background او Proliferative څخه عبارت دي)
دديابيټيک ريتينوپټي ترڅنگ ديابيټ دکرکت او گلوکوما په ابتدايي منځته
راتگ کې هم ونډه لري .

ر: اتانات (Infection):

ديابيتيک ناروغان د بيلابيلو اتاناتو په وړاندي ډير حساس دي دبيلگي په
توگه دتوبرکلوز ، نمونيا ، پيالونفرايټيس ، اوټايټيس ، کاربونکل ، ديابيټيک
السر او داسي نور، اتاني افات ديابيټيک ناروغان اکثره اخته کوي . چې
دديابيټ په ناروغۍ کې دويني دسپينو حجرو ددندو دخرابوالي ، د حجروي
معافيت گډوډي او دارونده انساجو او غړو د دويني داروا گډوډي داتاناتو په
وړاندي دحساسيت په زياتوالي کې برخه اخلي.

کلينيکي بڼه :

دديابيټ ددوارو تايپونو بڼي په لنډ ډول عبارت دي له :

په تايپ يو ديابيټ کې:

۱: دژوند په لومړيو پړاونو کې په دوديز توگه د ۳۳ کلنۍ څخه تيت عمر کې

ليدل کيږي .

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

۲: دناروغی پیل په ناخاپي ډول وي .

۳: ناروغان پولی یوریا ، Poly dysia او Polyphagia لري .

۴: ناروغان چاغ نه وي ، بلکه دوي په پرمختللي ډول خپل وزن بایلي .

۵: داناروغان دمیتابولیک اختلاطاتو لکه کیتواسیدوزیس او هایپوگلاسیمیا حملو دپاره مساعد وي.

په تایپ II دیابت کې :

۱: دا د ژوند په منځني عمر کې معمولاً د ۴۰ کلنی څخه پورته عمر کې لیدل کیږي.

۲: دناروغی پیل مخفي او په کراره وي .

۳: ناروغان په عمومي توگه بي عرضه وي اکثره فزیکي معایناتوپه بهیر کې اویا د پولی یوریا اوپولي ډیپسیا په درلودلو سره پیژندل کیږي.

۴: ناروغان اکثره چاغ وي .

۵: میتابولیک اختلاطات پکې ډیر معمول نه وي .

دناروغی پیژندنه د تاریخچي ، دویني او د تشومتیازو د معایناتوپه وسیله ترسره کیږي ، چې د داخلي په مضمون کې په پراخه ډول توضیح کیږي.

دیانکراس اندوکرایني نیوپلازم (Pancreatic endocrine neoplasm) :

دیانکراس اندوکرایني نیوپلازم چې د ایسلیت حجرو د نیوپلازم په نومونو هم یادېږي . پینسي یي لږي دي ، تومور کیدای شي ، سلیم اویا خبیث ، واحده یا گڼ شمیر کې وي ، سایز یي معمولاً کوچني وي ، نوم ایښودنه پي دهغي دهستوتوجنزیس له مخي ترسره کیږي. یعنی دکومي حجري څخه چي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
یې سرچینه اخیستی وي ، دهمغی په نوم یادېږي ، لکه د β -cell tumour او نور .

انسولینوما (Insulinoma) : - د β -cell tumour په نوم هم یادېږي ، پېښې نسبت نورو ډولونو ته ډیره ده ، نیوپلاستیک بیتا حجري انسولین افرازه وي ، چې دهایپوگلاسیمیا د حملاتو لامل ګرځي ، د مرکزي عصبي سیستم اعراض دماغی خپرېتیا ، او دشعور له منځه تلو سره یوځای وي . دهایپوگلاسیمیا حملې د تمرین او لوږې سره زیاتېږي ، چې د ګلوکوز په اخیستلو سره له منځه ځي .

مورفولوژي:

د ګراس له نظره انسولینوما ځانګړي د ۳، ۰، ۳ څخه تر لس ساتي مترو په شاوخوا کې دوزن لرونکې وي او د کپسول پوسيله پوښل شوي وي . نادرو پېښو کې ګڼ شمیر وي . د مایکروسکوپ له نظره دښه تفریق شویتیا حجرو او جبل څخه جوړه شوي وي ، کوم چې دنورمالي حجري څخه نه توپیر کېږي . داناپلازیا د درجي ټاکل چې سلیم دخبثتي توموري کتلي څخه جلا وي ډیر ستونزمن بریځي .

ګاسترینوما (Gastroneamia) : -

د Zollinger Ellison syndrome په نوم هم یادېږي ، او ځانګړي کېږي په :

- ۱: د هضمي تیوب په پورتنی برخه کې تقرحي افاتوشتون .
- ۲: دمعدې د هایدوکلوریک اسید د افراز زیاتوالي .
- ۳: دپانکراس په Non beta islet حجرو کې دتومور شتون .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 یادشوي نومورونه دگاسترین دافرازلامل مگرځي، ځکه دگاسترینوما په نوم هم
 یادېږي.

مورفولوژي:

ډیري پېښو کې داثنا عشر دیوال کې هم لیدل کیږي. کیدای شي سلیم
 یا خبیث وي. دمعدې او اثنا عشر په منځ کې دگن شمیر ټپونو دتولید لامل
 مگرځي، چې دکلاسیک درملني سره ځواب نه وائي. یوپردریمه ناروغان
 د بدن دنورو برخو د ورته نومورونو څخه هم گیله من وي. دکلینیک له نظره
 ناروغان په پرله پسي توگه نس ناستي، ستیاتوریا، او د B12 ویتامین
 د فقدان په وینه کموالي باندي اخته وي.

دادرینال غده (Adrenal gland)

دادرینال غدي ددواړو پښتورگو په پورتنی برخه کې ځای لري، په
 لویانو کې په اټکلي ډول هره غده دخلور گرامو پوري وزن لري، په داسي حال
 کې چې په کوچنیانو کې یې وزن نسبتاً زیات دی، دادرینال غده لرونکې دقشر
 (چي زیر، نصواري رنگ سره ښکاري)، او مخ (خاکستري رنگ سره ښکاري
) دي چې د هستولوژي او فزیولوژي پربنسټ توپیر لري، او په لاندې ډول سره په
 لنډه توگه ورڅخه یادونه کیږي.

دادرینال قشر (Adrenal cortex) دلاندې دريو پوړونو څخه جوړشوی دی:

۱: Zona glumerolosa: دقشر ۱۰% جوړه وي، بهرني پوړ ده، تر کپسول
 لاندې ځای لري، او دخوضلي حجرو څخه جوړ شوي ده، دغه پوړ د مینرالو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
کورتیکوئیدونو دافراز دنده په غاړه لري ، چې ترټولو مهم يي دالدوستیرون
دهورمون څخه عبارت ده.

۲: Zona fascicularis: منځني پورده دغدي دقشر ۷۰% برخه جوړه وي ،
دشحم لرونکو حجرو دحبولونو څخه جوړه شویده ، چې
دگلوکوکورتیکوئیدونو او جنسي سټیرایډونو افراز دنده په غاړه لري (Cortisol او Testosterone).

۳: Zona Reticularis: داخلي طبقه ده ، دمتراکمو حجرو دکتلي څخه جوړه
شوي ده ، چې د گلوکوکورتیکوئیدونو او اندروجنونو دافراز دنده په غاړه لري

دگلوکوکورتیکوئیدونو اودرینال اندروجنونو افراز دنخامیه غدي دقدامي
فص د ACTH تر کنترول لاندې په داسې حال کې چې الدوستیرون افراز بیا
دویني دسیروم دپوتاشیم او درینین انجیو تینسین سیستم په وسیله
کنترولېږي.

دادرینال میدولا: د کرو مافین حجرو څخه جوړ شوي ده ، چې دکتیکولامینونو
دجوړولو او افراز دنده لري (په ځانگړي ډول ایپی نیپرین دافراز دنده لري) .
هغه ناروغۍ چې دادرینال غدي دواړه برخي (قشر او مخ) اخته کوي سره توپیر
لري ، دادرینال کارټیکس د Adrenocortical hyperfunction)
(Hyperadrenalism ، Adrenocortical insufficiency او
Adrenocortical tumor څخه عبارت دي ، اود ادرینال میدولا عمده ناروغۍ
د میدولا برخي دتومورونو څخه عبارت دي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

هایپر ادرینالیزم (Hyperadrenalism):

دادرینال غدې ددریو وارو پورونو دافرازاتوزیاتوالي د Hyperadrenalism

کلینیکې سندروم لامل گرځي، چې لاندې ناروغۍ په برکې نیسي:

۱: Cushing syndrome

۲: Conns' syndrome

۳: Adrenogenital syndrome

Cushing syndrome (Hypercortisolism):

د کارتیزول دکچي دزیاتوالي له امله (چي له هره سببه وي) رامنځته کیږي.

ایتوپیتوجنزیس:

دایتولوژي له مخي څلوربیلابیل ډولونه لري چي عبارت دي له:

۱: Pituitary Cushing syndrome

په ۶۰-۷۰٪ پیپنوکی د نخامیې غدې د ادينوما له کبله چې د ACTH دافراز

دزیاتوالي سبب کیږي. رامنځته کیږي دغه پیپني دلمرې ځل دپاره دامریکایي

نیورسرجن له خوا چې Harvey cushing نومیده توضیح شوه، نوځکه د

کوشنگ سندروم په نوم بلل شویده.

په دي پیپنو کې دادرینال دغدې دقشر دوه اړخیزه هایپرپلازیا او د ACTH

افراز بلاک بنه مثبت ځواب وایي.

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

۲: Adrenal cushing syndrome:

په ۲۰-۲۵٪ پيښو کې ديوه يا دواړو ادرينال غدو دقشر دداخلي افت په وسيله رامنځته کيږي، چې شوني ده چې د قشر ادينوما ، کارسينوما اوياسا هايپرپلازيا له کبله وي ، په دي پيښه کې د ACTH کچه ټيټه وي.

۳: Ectopic cushing syndrome:

په ۱۰-۱۵٪ پيښو کې کوشنگ سندروم ايکتوپيک سرچينه لري ، چې دغير انډوڪرايني تومورونو په وسيله اوپه ځانگړي ډول د قصبآتو د Oat cell carcinoma په وسيله په لږو پيښو کې دپانکراس دتومورونو اوخيښه تايوماگانو په وسيله په اکتوپيک ډول د ACTH دافراز له امله منځته راځي، په دوي کې د ACTH کچه لوړه وي ، اود ډيکساميتاسون په وسيله مثبت ځواب نه بښي .

۴: Iatrogenic cushing syndrome:

دکوشنگ سندروم ډير مهم لامل دي ، دبيلگې په توگه د برانکيل استما ، دبنډونو التهاب ، اوتواميون ناروغيو باندي اخته کسانو کې په پرله پسي توگه ددرملني دپاره دگلوکوکورتيکوئيډونو دکارونۍ په بهير کې دليدلو وړدي . مورفولوژي: په کوشنگ سندروم کې عمده افت په نخاميه او ادرينال غدو کې ليدل کيږي. دنخاميه غدي پتالوژيک بدلونونه په کوشنگ سندروم کې ديلايلو سببي لاملونو پربنسټ سره توپير لري ، په ډيري پيښو کې دداخل المنشا يا خارج المنشا گلوکوکورتيکوئيډونو دسويي دزياتوالي په پايله کې ډير معمول بدلون د Crooke hyaline change په نوم ياديږي. چې په دغه حالت کې دنخاميه غدي نورمال دانه داره بزوفليک حجره چې د ACTH د

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

جوړولو دنده لري په متجانسه ، خفیفه بزوفلیک مادي بآندي بدلون موندلي وي ، چې دبین البینی کراتین فلامنتونو د تولیدني له امله په سیتوپلازم کې ذکر شوي ، بدلون رامنځته کیږي. په ادرینال غده کې هم مورفولوژیک بدلون دهایپر کورتيکوسولیزم دسببي لامل پوري اړه لري ، او معمولاً لاندي بدلونونه پکې دلیدلو وړ وي :

Coritcal atrophy :۱

Diffuse hypoplasia :۲

Macronudolar or micro nodolar hyperplasia :۳

Adenoma or carcinoma(۱۱) :۴

کلینیکي بڼه :

کوشنگ سندروم اکثره دژوند د ۲۰- ۴۰ کلنی عمرنو ترمنځ لیدل کیږي ، په نسڅو کې دنارینه په پرتله دري ځلي ډیره لیدل کیږي. اوپه دودیزه توگه دکلینیک له نظره لاندي بڼي سره راڅرگند یږي:

۱: مرکزي یا Truncle چاغوالي : چې د اطرافو د شدید نري والي ، داوړو د پاسه دشحم ډیر تولیدني له امله Buffalo hump او گرده سپوږمي ته ورته مخ سره یوځای لیدل کیږي.

۲: دپروتین دتجزی دزیاتوالي له کبله داسکلیت دعضلاتو ضعیفي او نري والي دپوستکې اوپوستکې لاندي انساجو اتروفي ، دگیډي په دیوال کې د Purple stria جوړیدل ، استیوپوریزیس ، د وړي ضربې په وسیله د پوستکې شینوالي دلیدلو وړي وي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۳: سیستمیک هایپر تینشن: په ۸۰% پینسوکې داوبو او مالګې د تولیدو له امله د لیدلو وړوي.

۴: د ګلوکوز په وړاندي د زغم له منځه تګ ، او په ۲۰% پینسوکې د شکرې ناروغي څرګندېږي.

۵: امینوریا ، Hirsutism ، او په بنځو کې شنډتوب لیدل کېږي.

۶: بي خوبي ، ډیپریشن ، او سایکوزیس هم څرګندېږي.

هایپرالدوسټرونیزم (Hyper aldosteronism) :

په دوو ګروپونو باندي ویشل شوي دی ابتدایي او دویمي :

الف: Primary Hyper aldosteronism (Conn's syndrome): پینسې لږ دي ، معمولاً د الدوسټیرون افرازونکې ادرینو کورټیکو اډینوما ګانو له امله منځته راځي ، او په لږو پینسوکې د ادرینال دقشر د Zona glomerulosa د پور ددوه اړخیزه هایپر پلازیا او نادراً د ادرینال د کارسینوما له امله منځته راځي.

ب: Secondary Hyper aldosteronism:

پینسې ډیرې دي ، چې رینین د تولید د زیاتوالي په پایله کې رامنځته کېږي. رینین زیات جوړیدل د پینستورګو داسکیمیا ، د پلازما د حجم د کموالي پینسوکې د اذیما او Juxta glomerular cells د هایپرپلازیا او نیوپلازیا په پینسوکې د لیدلو وړوي . (۲۱)

پتالوژي:

ابتدایي هایپر الدوسټیرونیزم په ډیرې پینسوکې د ادرینو کورټیکل اډینوما له کبله رامنځته کېږي ، چې معمولاً د ۲ سانتي مترو څخه لږ قطر لرونکې وي ، حدود يې واضح وي ، د داسې حجرو لرونکې وي چې لرونکې

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
د شحم وي ، او حجري يي د گرانولوزا پور په پرتله د Fasciculata د پور د حجرو
سره ورته والي لري ، ځيني هستوي او حجروي پليومورفيزم هم پکې دليدلو
وړوي (۱۱)

کلينيکې بڼه:

ابتدایي ډول يي معمولاً په لویانو بڼځو کې ډیر لیدل کېږي، اوناروغانو
ډیري پېښو کې دالدوستیرون د کچې د زیاتوالي داوبو اوسودیم د جذب
د زیاتوالي له امله په هایپر تینشن ، او د پوتاشیم په کموالي باندې اخته کېږي.

ادرینو جنیټل سندروم (adrenal) Adrenogenetal syndrome : (virilism)

د ادرینال غدې د قشر په وسیله د جنسي ستیرویدونو د تولید د زیاتوالي
له امله منځه راځي، سره لدې هم د ادرینو کورټیکل د وظیفوي فعالیت
د ډیروالي په پېښو کې په اتفاقي ډول جنسي گډوډي د لیدلو وړ وي .

لاملونه:

د ستیرویدونو په ځانگړي ډول د اندرجنونو زیات افراز په دواړه
کوچنیانو او لویانو کې د لیدلو وړ وي . په کوچنیانو کې په ولادي ډول د ادرینال
دهایپر پلازیا له امله رامنځته کېږي، همدارنگه په لویانو کې د ادرینو
کورټیکل اډینو کارسینوما له امله د لیدلو وړ وي.

د کلینک له نظره په کوچنیانو کې د بهرني جنسي جوړښتونو د سواشکالو او
کوچنیو هلکانو کې د مخکې له وخت بلوغ لامل کېږي. او همدارنگه په لویانو)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
بنځو) کې Virillism (Hirsutism، Oligomenorrhea، داواز تپوالی،
دبذر هایپر تروفی شتون لري، او په نارینه وکې د Feminisation لامل کیږي.
په تشومتیازو کې په دودیزه توګه د 17-ketosteroids دا طراح کچه لوړه وي.

ادرینال غدې پاتې والي (Adrenal insufficiency):

د ادرینال غدې دوژایفو کموالي یا پاتې والي کیدای شي په خپله د ادرینال
کورتیکس د ابتدایي ناروغیو له امله او یا د ACTH د فقدان له امله په دویمې
ډول رامنځته شي، او د پتالوژي له نظره په لاندي دريو ډولونو سره څرګند یږي:

1: primary acute Adrenocortico insufficiency (adrenal crisis)

2: primary chronic Adrenocortico insufficiency

3: secondary Adrenocortico insufficiency

۱: ادرینال د قشر چټک پاتې والي (Acute Adrenocortico insufficiency)

د adrenal crisis یا (Adrenal apoplexy) په نومونو هم یاد یږي، د لمړي ځل
د پاره په ۱۹۱۱ م او ۱۹۱۸ کلونو کې په کوچنیانو کې د White house او
Friderchen مولفینو په مټ توضیح شوي ده، نوځکه د همدوي په نومونو
تراوسه پوري یاد یږي، چې په دوي کې د Meningo cocal septicemia په
بھیر کې د ادرینال په قشر کې هموراژیک نکروزیس پېښ شوي و، (د نورو
ګرام منفي باکتریاو د سیپتیسیمیا په پېښو کې هم د لیدلو وړوي).

د ادرینال د قشر پاتې والي د کورتیکو سټیرویدونو د ناڅاپي قطع کولو له کبله
د پرله پسې کارونې په بهیر کې هم د لیدلو وړوي، برسیره پر دې د
Dissaminated intra vascular coagulation هم کولای شي ورته ناروغي
رامنځته کړي. د کلینیک له نظره ناروغان د دوستیرونو د نشتوالي له امله په

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 هایپوکلیما او ډیهایدریشن باندي اخته وي ، همدارنگه دگلوکورتیکوییدونو
 نشتوالي له امله هایپوکلیما او کانگی هم دلیدلو وړوي . (۲۲)

**دادرینال غدي دقشر برخي ځنډني پاتي والي (Chronic Adrenocortico
 insufficiency):**

خرنگه چی دلمړی ځل دپاره په کال ۱۸۵۵ کی د توماس اډیسن له خوا توضیح
 شوه ، نوځکه د Addison ناروغی په نوم یادیرې ، په دی پېښه کی په
 پرمختللی توگه د ادرینال کارتییکس د ۹۰٪ څخه ډیره برخه په دواړو خواو کی
 ویجاړه شوی وی ، چی دکلینیک له نظره دیوډول غیر معمولی بڼی په توگه
 خرگندیرې ، چی د Addison's disease په نوم یادیرې ، ناروغی په مزمنه
 توگه سیر کوی ، مگر دحادو حملو چی د Acute Addisonian crisis په نوم
 یادیرې . دخرگندولو لامل گرځی ، یعنی په دی پېښه کی یوډیر کوچنی افت لکه
 اتان په ناروغانو کی دشدید استفرقات ، دمایعاتو ضیاع ، دالکترولایتونو
 گډوډی او دورانی کولایس لامل گرځی .

د اډیسن دناروغی لاملونه په لاندی ډول دی :

۱: دادرینال غدی توبرکلوزیک التهاب چی د ادرینال دقشر د Caseouse
 نکروزس لامل گرځی .

۲: اوتوامیون گډوډی چی اوس یوله مهمولاملونو څخه گڼل کیږی .

۳: میتاستاتیک کانسری پېښه .

۴: دایدز ناروغی

ناروغانو کی د مینرالو کورتیکوییدونو او گلوکوکورتیکوییدونو دنشتوالي له
 امله بی اشتهايي ، دوزن کموالی ، کانگی ، ضعیفی ، خستگی ، دوینی

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 د فشار تیتوالی ، هایپو نایتیریمیا او هایپو کلیمیا ، ځنډنی توگه ډیهایدریشن
 ، جنسی گډوډی ، د پوستکی د تصیغ زیاتوالی ، د هایپو کلسیمیا حملی او نور
 دلیدلو وړوی.

د پتالوژی له نظره د ادرینال غدی د قشر بدلونونه د سببی لامل پوری اړه لری ،
 په ډیری پیښوکی د ادرینال غدی په دوه اړخیزه ډول کوچنی ، غیر منظم او
 غونجی شوی وی . او په زیر رنگ سره ښکاری ، د هستولوژی له نظره بدلونونه
 هم د سببی لامل پوری اړه لری ، دییلگی په توگه په تویر کلوزیک پیښوکی
 Caseuse necrosis او اتوامیون افتونو کی د لمفوسایتونو ارتشاحات دلیدلو
 وړوی. (۲۲)

د ادرینال د قشر دویمی پاتوالی) secondary adrenocortical (insufficiency):

د ادرینال قشر هغه پاتوالی چی د ACTH د لږوالی له امله منځته راځی . د
 ACTH لږوالی د پرله پسې گلوکوکورټیکوئیدونو د کارونی او یاد
 Panhypopituitarism په پیښو کی دلیدلو وړوی . د کلینیک له نظره
 دا ډیسن ناروغی سره ورته والی لری . مگر په دی پیښه کی د پوستکی تصیغ نه
 لیدل کیږی ، ځکه د نخامیه غدی د انحطاط له امله MSH هورمون جوړیدنه
 گډوډه شوی وی . د ACTH کچه ډیره ټیټه ، مگر د دوستیرون سویه درینین
 د تنبها تو له امله نورمال وی . (۱۵)

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

دادرینال دقشر نیوپلازم (Adrenocortical Neoplasm)

کورٹیکل اډینوما:

دادرینال وظیفوی اډینوما گانی چی د Conns' او Cushing سندرومونو سره یوځای وی لیدل کیږی ، ځینی غیر وظیفوی اډینوما گانی هم په لویانوکی په ۲٪ پیښوکی د لیدلو وړوی .

اډینوما گانی خاسف زیر او مدور نودولونو په ډول لیدل کیږی ، چی د ۲۰-۳۰ ملی مترو پوری د سایز لرونکی وی ، چی د مایکروسکوپ له نظره دروښانه سیتوپلازم لرونکو حجرو څخه چی دشحمی موادو څخه ډک وی جوړ شوی وی . یعنی دادرینال دقشر دنورمالو حجروسره ورته والی لری . (۲۲)

دادرینال دقشر کارسینوما (Cortical Carcinoma) :

دادرینال دقشر دکارسینوما پیښی ډیری لږی لیدل کیږی ، دا ډول تومورونه معمولاً هارمون افرازونکی (په ځانگړی ډول اندروجن) ځانگړتیاوی لری . تومور په دودیزه توگه غټه (سل گرامو څخه ډیر) اوپه موضعی ډول انوشیف وی او هم کولای شی لیری برخو ته میتاستازیس ورکړی . (۲۲)

مورفولوژی:

دسترگو په کتنی سره تومور کروی او دواضاح سرحد درلودونکی وی ، په قطع شوی سطحه کی زیره ، نذفی ، تکلسی او نکروزی برخی د لیدلو وړوی . د مایکروسکوپ له نظره تومور د بنه تفریق شوی ډول څخه تر اناپلاستیک بنی پوری توپیر کوی . په بنه تفریق شوی ډولونو کی د Aypia

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم
محراقات اوپه اناپلاستيڪ ڊول ڪي لوي پليو مارفيڪ حجري چي
دمائتوزيس لوڙ فعاليت لرونڪي وي دلیدلو وړوي. (۱۵)

دارينال ميډولا نيوپلازم (Adrenal Medulla Neoplasm)

دارينال ميډولا ڊگرومافين حجرو څخه (ځکه چي دنصوراى صباغاتو
دتوليد لامل گرځي کوم چي ڊگروم سالت په وسيله تثبيت کيږي). جوړشوي
دي، او دارينالين دافراز دنده لري، ډالکټرون مايکروسکوپ په وسيله
ډگرومافين حجرو سائيتوپلازم کي الکتيران کثيف گرانول ليدل کيږي. لکه ډ
APUD حجرو. دشمير په ډول چي ډ Zuker kandle غږو په حيث پيژندل شوي
دي).

دارينال ميډولا ترټولو مهم نيوپلازم ډفيو کروموسائيتوما اونيوروبلاستوما
څخه عبارت دي چي په لاندې ډول ورڅخه يادونه کيږي:

فيوڪروموسائيتوما (Pheochromocytoma or Chromoaffine tumor):

فيوڪروموسائيتوما دارينال غدي ميډولا يو نيوپلازم دي چي ډ
گرومافين حجرو څخه جوړ شوي ډ کټيکولامينونو اويوشمير نورو پيپټايډي
هورمونونو دافراز لامل گرځي.

کله چي ورته تومور ډ دارينال غدي څخه ډباندي وليدل شي دي
Paraganglioma په نوم ياديږي.

فيوڪروموسائيتوما په ډوډيزه توگه لږپيښيږي او په سپوراډيک ډول پيښيږي،
په هر عمر کي ليدل کيداى شي. مگر ډيري پيښو کي ډ ۲۰-۲۰ کلني ترمنځ
عمرونو کي دلیدلو وړوي. (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم

فیو کروموسایتوما دپخوا راهیسی د ۱۰٪ قانون په وسیله خانگری کیږی. په دی ډول چی ۱۰٪ پینوکی فیو کروموسایتوما گانی دبیولوژیکی خاصیت له مخی خبیث وی ، په ۱۰٪ پینوکی داتومورونه دیوه یا خو کورنی سندرومونو سره لکه: MEN-2A یا MEN-2B د Von Lippel landau syndrome او داسی نورو سره یوځای پینسیری. په ۱۰٪ پینوکی دغه تومورونه دوه اړخیزه وی (چی دکورنی سندرومونو سره دهغی یوځای شتون کی ۵۰٪ دوه اړخیزه وی) همدارنگه ۱۰٪ پینوکی فیو کروموسایتوما دادرینال غدی څخه دباندی په هغو ځایونو کی چی Zukerkandle غږی اویا کروتید باډی شتون لری ، دلیدل وړوی ، (کوم چی دغو ناحیو کی تومور د Paraganlioma په نوم یادیری)

مگر استثناً خیرنی چی د ۱۰٪ قانون ته یی لږ بدلون ورکړی داسی بنودلای چی دفیو کروموسایتوما یا د Paraganlioma ناروغان په ۲۵٪ پینوکی دیوه څخه تر شپږ و پیژندل شوو جنونو کی Germe line میوتیشنونه لری. (۱۱)

مورفولوژی:

دسترگوپه معاینی سره تومور اکثرآ کوچنی (د ۵۰ ملی متره څخه لږ قطر لرونکی وی) مگر ځینو پینو کی تر څو کیلو گرامه پوری وزن یی رسیدلای شی. تومور دنصواری یا زیر رنگه کتلو په ډول بنسکاری چی دندفی نکروزی برخو درلودونکی وی.

دهستولوژی له نظره دخو ضلعی حجرو دیو شبکی څخه جوړه شوی وی ، چی په کوچنیو گروپونو اویا Zell ballene کرومافین په ډول ویشل شوی وی. تومور غنی وعایی شبکه احتوا کوی. توموری حجری سیتوپلازم لرونکی دگرانولونو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
وی ،چی د نقری دتلوین په وسیله مثبت غیرگون بنیې. یا دوشویو دانو کی
کتیکولامین شتون لری .

کلنیکي بڼه :

د ناروغی کلنیکي بڼه په څرگنده توگه د تومور څخه دکتیکولامین د
ازادیدلو اوپه لږه اندازه دنورو موادو دازادیدلو له امله منځته راځی . چی په
حملوی ډول دهایپر تینشن د څرگندولو لامل گرځی . چی د سردردی ، خولی
کیدل ،رپیدلو ، سترپیا ، ډار ، دگیدوی درد ، زړه بدوالی او کانگی او یا
دسترگو دلید دگډوډی سره یوځای وی .

نیوروبلاستوما (Neuroblastoma):

یو خبیث نیوپلازم دی چی د Primitive Neural crest رشمی حجرو
څخه جوړه شوی وی . په دودیزه توگه کوچنیانو کی په ۸۰% پیښو کی د پنځه
کلنی څخه لږ عمر کی پیښیږی . نادرا د بلوغ څخه وروسته لیدل کیږی .
د کوچنیوالی د دوری یو له دودیزو خبیثو تومورونو څخه دی ، چی د لیوکیما ،
لمفوما او نفروبلاتوما څخه وروسته لیدل کیږی . په ډیری پیښو کی
سپوراډیک او ډیرو لږو پیښو کی په کورنی ډول سره منځته راتلی شی . دغه
تومورونه د مرکزی عصبی سیستم په یوه برخه کی یو یا ځینی وختونو کی دماغ
کی پیدا کیدای شی . مگر په ډیری پیښو کی په گیده کی لیدل کیږی ، اوپه
دودیزه توگه په ادرینال میدولا او یا د پریټوان د خلفی برخی په سمپاتیک
گانگلیونونو کی د لیدلو وړ وی . ځکه دغه تومورونه ته کله کله Sympathico
blastoma هم ویل کیږی .

خلورم فصل ----- اندوکر این سیستم

مورفولوژی:

دسترگو په معاینی سره تومور لوی ، نرم فصیصی کتلی په ډول
بنکاری چی لرونکی دهموراژیک نکرروزی برخو وی . دتومور په قطع شوی
سطحه کی سپین خاکی او تکلسی ناحیې لیدل کیږی .
دهستولوژی له نظره توموری حجری کوچنی ، گردی ، بیضوی ، او
دلمفوسایتونو څخه لږی لوی وی . دمغشوش سیتوپلازم اوهایپرکروماتیک
هستی درلودونکی وی ، توموری حجری په غیر منظمو صفحو کی ترتیب شوی
وی . چی لیفی وعائی ، ستروما په وسیله سره جلا شوی وی . په وصفی نیو
روبلاستوما کی د Homer wright Rossette نښه لیدل کیږی ، همدارنگه
توموری حجری دوصفی امیونو هیستوکیمیکل مارکونو په وسیله مثبت
غبرگون ښیې .

دکلنیک له نظره ناروغانو کی دگیډی درد ، تبه ، دوزن کمیدل ، ستړیا او
کتیکولامین ازادولو پرمټ دوینی دفشار زیاتوالی او نور لیدلو وړ وی (۱۱) ،

(۲۲ ، ۱۵)

پنجم فصل ----- دپوستکی ناروغی

پنجم فصل

دپوستکی ناروغی (Skin Diseases)

- التهابي درماتوزيس
 - حاد التهابي درماتوزيس
 - حنډني التهابي درماتوزيس
- بلستر جوړونکې ناروغی
 - پامفيگوس
 - بولوس پامفيگوس
 - هرپا تيفارم درماتوزيس
- تومورونه :
 - سلیم اذات اود ابيپتليم ماقبل کانسري ناروغی
 - دايبيدرم خبيث تومورونه
- دمیلانوسايت حجرو تومورونه اوتومور ډوله ناروغی
- خبيث ميلانوما

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

پوستکي د بدن د لويو غړو له ډلي څخه ده ، چي تقريباً دانسان د بدن ۱۲% وزن او په لويانو کې ۵، ۱-۳، ۲ متر مربع مساحت جوړه وي .

پوستکي دنسجي جوړښت له مخي په دوديزه توگه له دوو پورونو څخه چي دايپدرم اودرم څخه عبارت دي جوړ شوي ده ، چي دواړه پورونه يي ديوي غيرمنظم سرحد په وسيله راوتني او ژوروالي بنسبي ، او د Dermal papillae په نوم ياديږي. سره جلا شوي دي (نور جزئيات دهستولوژي په مضمون کې په پراخه ډول توضيح شوي). (۱)

څرنگه چي پوستکي نيغ په نيغه دبهرني چاپيريال سره اړيکې لي او ضمناً دهغو غړو سره چي دهغوي دپاسه ځاي لري په تماس کې وي په دي ډول په اساني سره دموضعي اوعمومي ناروغيو اوبهرني فکتورونو له امله زيانمنه کيږي. نوځکه دپوستکي بڼه دبيلو بيلو ناروغيو دپيژندنې دپلوه دپام وړ گرځي. دبيلگي په توگه د پوستکي زيررنگ دزيږي ، دپوستکي آبي رنگ سيانوزيس دزړه اوتنفسې ناروغيو ، دپوستکي خاسف رنگ دويني دکموالي اودپوستکي دصباغ له منځه تگ دالبينيزم د ناروغيو بنسکارندوي کوي .

پوستکي يواځي ديوي محافظوي پوښ په حيث نه بلکه د بدن د تودوخي په تنظيمولو اود اوبو دنفوذ په وړاندي ديوي مانعي ، دمايکرواوگانيزمونو په وړاندي دغیروصفي دفاع ، دمالگوپه اطراح ، دويتامين ډي جوړول ، د جنسي سيگنالونو په ليرد او ديوي حسي عضوي په ډول په بدن کې غوره دندي سرته رسوي. (۱۰)

پنځم فصل -----د پوستکي ناروغۍ.

دلته د پوستکي هغه ناروغۍ چي ډيري پيښي لري او په ځانگړي ډول له پوستکي څخه سرچينه اخلي دهغي څخه بحث کيږي. او د پوستکي د دوديزو ناروغيو د پتالوژي د يادوني څخه مخکي د پوستکي پوري اړونده يوشمير پتالوژيکو اصطلاحاتو يادونه د پوستکي د ناروغيو د پوهيدلو دپاره اړين گڼل کيږي، چي په لاتدي توگه په لنډ ډول ورڅخه يادونه کيږي.

مکروسکوپک اصطلاحات :

- Excroiation: د پوستکي يو ترضيضي افت دي چي ايپدرم کي د يوه سره خط ډوله خاپي په ډول ښکاري .
- Lichenification: د پير او زير پوستکي څخه عبارت ده ، چي د پوستکي د دوامداره موبنولو له امله منخته راځي .
- Macule: هموار گرده ناحيه چي ۵ ملي متره اويا دهغي څخه لږ قطر لري . اود گاونډي پوستکي درنگ د بدلون پر بنسټ توپير کيږي. او که د ۵ملي متره څخه ډير قطر ولري د Patch په نوم ياديږي.
- Papule: يو پرسيدلي يا راوتلي برخه چي د همواري سطحي لرونکي وي ، چي د ۵ ملي متره اويا لږ قطر لرونکي وي ، که چيري قطر يي د ۵ ملي مترو څخه ډير وي د Nodule په نوم ياديږي.
- Plaque: يو پرسيدلي يا راوتلي برخه ده چي د همواري سطحي لرونکي وي اود ۵ ملي متره څخه لوي قطر ولري .
- Pustule: يوه پرسيدلي ناحيه چي د Pus يا زوو څخه ډکه وي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

- Scale: د يوي همواري ، وچي ، تفلسي اورواتلي همواري سطحي څخه عبارت ده چي معمولاً د Cornification له امله منځته راځي.
- Vescile: يوه پرسيدلي ناحيه چي دمايع څخه ډکه وي او د ۵ ملي مترو اويا لږ قطر ولري . او که د ۵ ملي مترو څخه ډير قطر ولري د Bulla په نوم ياد يږي (د Bulla او Vesicle دواړو دپاره معموله اصطلاح د Blister څخه عبارت ده).

مايکروسکوپک اصطلاحات:

- Acantholysis: د کراتيولائيک حجرو د بين الحجروي التصاقاتو دله منځه تگ څخه عبارت ده .
- Acanthosis: د ايپدرم د پراخه هايپرپلازيا څخه عبارت ده ،
- Dyskeratosis: د پوستکي د Structureal granoulsa طبقي د انفرادي حجرو اويا د حجرو په يوگروپ کې دوخت څخه مخکې د غير نورمال کراتيزيشن د پيښيدو څخه عبارت دي .
- Hyperkeratosis: د کراتين د ليفي گډوډي له امله د Cornium طبقي د هايپرپلازيا څخه عبارت ده.
- Lentiginous: د ايپدرم په قاعدوي حجروي پور کې د ميلانوسايت حجرو د خطي ودي څخه عبارت ده ، چي د ځينو غبرگوني بدلونونو اويا د ميلانوسايت د نيوپلازم له امله پيدا کيداي شي .
- Papillomatosis: د درم د حلیماتو سطحي تبارز دي چي د حلیماتو د هايپرپلازيا او غتيدو له امله منځته راځي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

- Parakeratosis: د کراتين يو ډول دي چي کورنيم د طبقي د حجرو دهستو د تراکم له امله ځانگړي کيږي . لکه د خولي د جوف په Bucal ميوکوزا کې د پاراکراتوزيس پيښه يوه نورماله پيښه گڼل کيږي.

- Spongiosis: دا پيښه د داخل الحجروي پرسوب څخه عبارت دي .

د پوستکي حاد التهابات (Acute inflammatory Dermatitis)

د پوستکي حاده التهابي ناروغۍ په دوديزه توگه څو ورځو څخه تر څو اوښو پورې دوام کوي . گڼ شمير التهابي درماتوزيس توضيح شوي دي . چي د التهابي حجرو (معمولاً لمفوسايتونو، مکروفاژونو، اولږه اندازه نيوتروفيلونو) ارتشاح ، اذيما ، او په بيلابيلو درجو سره ابيپيډرم ، دويني رگونو او تحت الجدي انساجو دويجاړيدو سره يوځاي وي څرگند کيږي. دلته د پوستکي هغه حاد التهابي ناروغۍ چي ډيري پيښي لري په لنډه توگه ورڅخه يادونه کيږي.

لږمي (Urticaria):

Urticaria يا navies د گذري (ياتيريډونکي) عود کوونکي او خاربنت لرونکي Wheel (پرسيدلي سري ناحيي په ډول) په ډول څرگند کيږي ، چي د ماست سل د گرانولونو د ازاديدلو اود درم دويني د کوچنيو رگونو د نفوذ په وړتيا د ډيروالي له امله منځته راځي.

پنځم فصل ----- دپوستکي ناروغۍ.

پتوجنيس (Pathogenesis) :

په ډيري پيښو کې لږمي دتايپ (I) Hypersensitivity غبرگون په پايله کې منځته راځي . چي دماست سل دسطحه دپاسه اتبي جن ، اتبي باډي غبرگون ښيي او په پای کې دماست سل څخه ددانو ازاديدلو لامل گرځي . يادشوي اتبي جن کيدای شي دگلانو پولن ، غذايي مواد ، درمل ، دحشراتو څه وي ، ځينو پيښو کې چي IgE independent لږمي ورته وايي کيدای شي دځينو موادو سره دتماس په پايله کې دماست سل څخه نيغ په نيغه ددانو ازاديدلو لامل شي . اولږمي منځته راوړي . Heridatary angiodema چي په ارثي ډول پکې د Cl-esterase انزايمن نشتوالي موجود وي ، چي ياد انزايمن نشتوالي دکامپليمنټ سيستم دغيرکنترول فعاليدو لامل کيږي . لږمي زياتره په تنه ، پورتنی اوبنکتنی اطرافو ، په غاړه ، غوږونو ، زيرمو شونډو ، تناسلي غړو او حنجري کې رامنځته کيږي .

(۱۱)

مورفولوژي :

دهستولوژي له نظره په درم کې اذیما اود کوچنيو وريدونو په شاخواکي مانونکلير حجرو ارتشاح موجوده وي . نيوتروفيلونه نادرا دليدلو وړوي . دلته دموضعي ماست سل څخه د دانو ازاديدل دوصفي اتبي باډي گانو دتحريك له امله صورت نيسي . مگر ددرم دناحيي ماست سل کرڼه ډيره لږه وي (په Mastocytes کې د درم دناحيي ماست سل ډيروالي موجود وي) . ايوزونوفيل حجري په بنسټيزه توگه ليدل کيږي . دکولاجن اليافو بندلونه دپرسوب له امله پراخه شوي وي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

د کلینیک له نظره لږمۍ د ژوند په دویمه او څلورمه لسیزه کې ډیر پېښېږي. مگر کیدای شي په هر عمر کې ولیدل شي. ځانگړي لږمۍ کیدای شي ژر پیدا او ډیر ژر په څو ساعتونو کې له منځه لاړي شي. ځینو مقاومت پېښو کې کیدای شي څو ورځو او اوښو پوري دوام پیدا کړي (د ډول په دودیزه توگه د Vasculitis په پېښو کې لیدل کېږي). لږمۍ کیدای شي د بدن په یوه برخه کې او یا د بدن په ټولو برخو کې ولیدل شي. په ځینو خاصو ډولونو کې لکه Pressure urticaria کې د بدن هغه ناحیه چې تر فشار لاندې وي لکه پښو او کونایتیو کې ډیرې لیدل کېږي. (۱۱، ۱۵)

:Acute Eczematous Dermatitits

اکزیم د پوستکې یو التهابي غبرگون دی، چې د کلینیک له نظره دمختلفو پتالوژیکو گډوډیو په ډول څرگندېږي. چې د بیلابیلو فکتورونو د تماس په وسیله د پوستکې بهرني سطحي د پاسه یا عضویت په داخل کې غبرگون په ډول لکه کیمیاوي موادو، درملو، د بیلابیلو اتی جنونو په وړاندې د فرط حساسیت (لکه د گلانو پولن، Heptine او نور)، د وړانگو او دمخرشو موادو له امله رامنځته کېږي. چې د کلینیک له نظره Allergic، Drug induced dermatitis، Atopic dermatitis، contact dermatitis، Photodermatitis او Irritant Dermatitis په بڼو څرگندېږي.

په دې پېښو کې لږمۍ د احمراري او پاپولر ویزیکولر افات څرگندېږي. چې سطحه یې اوبه ورکوي. او وروسته یاد شوي افات کې Crust جوړېږي. اود لویو تفلسي پلکونو په ډول بدلېږي، او پوستکې د ایپیدرم ډیپروالې لامل ګرځي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

پتوجنيزيس:

په Conatact درماتايټيس کې د چاپيريال د حساس کونکو عواملو د لمړي تماس څخه وروسته د حساس شوي T لمفوسايټونو په وسيله د پوستکي التهاب د تايب IV فرط حساسيت په ډول رامنځته کېږي. په دې ډول چې لمړي دانتي جنونه د ايپيډرم د لانگرهانس حجرو په وسيله موډي فاي کېږي. بيا نيژدې دريناژ کونکو لمفاوي عقډو ته ځي. هلته انتي جن د ټي لمفو سايټونو حجرو ته وړاندي کېږي. د حساس کيدو پيښه د معافيتي Memory د پيدا کيدو لامل گرځي. چې انتي جن د تکرار مخ کېدو سره Memory T lymphocyte فعالېږي، او د سايټو کينونو د ازاديدلو او دنورو التهابي حجرو دراتگ او د ايپيډرم د اړونده برخي د ويجاړيدو لامل گرځي. (۱۱)



۱-۵ گڼه انځور د اورتيکاريا بيلابيل ډلونونه رابڼي (۵)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

مورفولوژي :

په حاد اکزيمائي درماتايټيس کې د spongiosis او په ايپيډرم کې دمايع توليدنه دناروغي ځانگړتيا جوړه وي. نوځکه ذکر شوي افت د Spongiotic dermatitis په نوم ياديږي. پدي پيښه کې دمايع توليدنه د کراتينو سايت حجرو دجلا والي لامل گرځي. اودرم ته اسفنجي بڼه ورکوي. دا ايپيډرم دغه بدلونونه دويني رگونو په شاوخوا کې دلمفوسايت حجرو دارتشاح اودماست سيل گرانولونو دازاديدلو سره يوځاي وي. په هغو پيښو کې چي لامل يي درمل وي دا يوزينو فيل حجرو ارتشاح پکې متبارزه وي مگر په عمومي توگه هستولوژيک بڼي ئي سره ورته دي. مگر ډيري پيښو کې دسببي لامل پوري اړه لري. دکلينيک له نظره حاده اکزيماتوز درماتايټيس داډيمايي، اوبو وهوونکې اوشديد خارښت لرونکې پلکونو په ډول څرگنديږي. چي د ويزيکل او Bullea دجوړيدوسره يوځاي وي، داړونده اتبي جن ددوامداره تماس په پايله کې ايپيډرم تفلسي (Hyperkeratosis) او پيروالي (Acanthosis) پيدا کوي. د اتوپيک درماتايټيس په وړاندي حساسيت په ارثي ډول رامنځته کيږي. کوچنيانو کې اتوپيک درماتايټيس دالرجيک رينايتيس او استما د ناروغيو سره يوځاي وي. (۱۱)

اريتيما ملتي فورم (Erythema multiforme)

د پوستکي د حاد غير معمول تکراري، Selflimiting گډوډي څخه عبارت ده، چي دځينو درملو او ځانگړو اتاناتو په وړاندي د حساسيت دزياتوالي له امله رامنځته کيږي. دبيلگي په توگه د هيريپس سمپلکس،

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

Mycoplasma او ځينو فنگسي اتاناتو او يو شمير درملو لکه پينسلين ، سلفانامايد ، هايډاتوئين ، اود ملاريا ضد درملو او داسي نورو په وړاندي منځته راځي . اوڅرنگه چې په دې گډوډي کې مکول ، پپول ، ويزيکل او Bullea منځته راځي . نوځکه د اريتميا ملتي فورم په نوم يادېږي. ددې ناروغۍ ځانگړتيا د سوررنگه ماکولونو او پاپولونو څخه عبارت دي . چې د کم رنګه مرکز درلودونکې وي . لمړنۍ افت د سطحې او عيو په محيط کې د لمفوسايتونو د ارتشاح او د درم اذيمه څخه عبارت دي . د لمفوسايتونو ارتشاح او توليدنه د درم او ابيدرم د اتصال په ناحيه کې ليدل کېږي. او پدې برخه کې کراتينوسيت حجري په استحاله او نکروزيس باندي اخته وي .

پنوجنزيس :

د ايپتل حجرو ويجاړتيا د پوستکې د سايتو کينونو تي لمفوسايتونو په وسيله رامنځته کېږي . يادشوي لمفوسايتونه د پوستکې د قاعدوي حجرو او ميوکوزا او دهغي سره په نيژدې مجاورت کې د موجوده انتي جنونو سره Cross reaction بڼي .

د کلينيک له نظره ناروغي په بيلابيلو درجو او بڼو سره څرگنديږي ، د بيلگي په توگه هرپيس وروسونو په وړاندي د حساسيت په ډولونو کې ناروغۍ شدت لږ وي . ځيني ډولونه ډير خطرناک او د ژوند گواښونکې وي ، لکه Steven johnson syndrome او Toxic epidermal necrolysis ، چې پوستکې په خپل ټول پيروالي کې په پراخه ډول په نکروزيس ، او تفلس باندي اخته شوي وي . او کلينيک له نظره پوستکې د پراخه سوزيدني په ډول

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

بنکاري ، وروستي ډولونه د يو نامعلوم لامل له کبله اويا د درملو په وړاندې د غبرگون له امله منځته راتلای شي . (۱۱)

ځنډني التهابي درماتاييس (Chronic inflammatory dermatitis) :

ځنډني التهابي درماتوزيس د پوستکي مقاومه ناروغۍ ده چي کلينيکي اوهستولوژيک بدلونونه يي مياشتي او کلونه دوام کوي . پدي ډله ناروغۍ کي ځيني يي په غيرنورمال ډول د Scale د جوړولو دزياتوالي اود Desquamation له امله د پوستکي د پيروالي لامل گرځي . غوره بيلگي يي د Psoriasis او Lichen planus ناروغۍ څخه عبارت دي ، چي په لاندي ډول ورڅخه يادونه کيږي .

Psoriasis

د پوستکي ځنډني التهابي ناروغۍ ده ، چي ډيري پيښو کي د ژوند په ۱۵-۳۰ کلني کي ليدل کيږي . اود ټولني ۲% خلک په دي ناروغۍ باندي اخته کيږي ، نوو څيړنو بنسودلي ده ، چي د پسونريازيس ناروغي د زړه د حملو او د Stroke د پيښو د خطر دزياتوالي لامل گرځي (دغه تړاو شوني ده دناروغۍ د ځنډني التهابي حالت پوري اړه ولري) . برسيره پردي د پسونريازيس د ۱۰% څخه ډيرو پيښو کي ناروغان د Arthritis څخه هم گيله من وي ، چي د روماتويډ ارترايټيس سره ورته وي مگر روماتويډ فکتور پکي منفي وي . (۱۵)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

پتوجنيزيس :

د پسونريازيس ناروغۍ Multifactorial اميونولوژيک ناروغۍ ده ، چې جنيتيک (HLA type) او چاپيريال فکتورونه يي د پيدا کيدو خطر زياتوي ، د اتراوسه پوري پوهيدل شوي نه ده ، چې تحريک کوونکې اتني جنونه يي د کوربه پوري اړه لري ، که د چاپيريال پوري مگر حساس شوي CD4 او CD8 ټي لمفوسايتونه په ايپيدرم کې راتوليرې . اود يوشمير سايتو کينيونو او گروټ فکتورونو د افراز لامل گرځي ، کوم چې د کراتينو سیت حجرو د ودې د تنبه د زياتوالي لامل گرځي . چې د ناروغۍ ځانگړي افت جوړه وي . د پسونريازيس افت په حساسو خلکو کې د پوستکې د يو برخي دموضعي ضربي څخه وروسته هم پيدا کيداي شي چې دا ډول پيښي د Koebner phenomena په نوم ياديږي (په دي پيښه کې موضعي التهابي غبرگون د پسونريازيس د وصفي افت د جوړيدو د تنبه لامل کيږي). (۱۱)

مورفولوژي :

د پسونريازيس وصفي افت د سور نسواري يا گلابي پاپلونو او پلکونو په ډول بنکاري چې د بنه محدود شوي اود ظريفو سپينو نقره ډوله تفلساتو په وسيله پوښل شوي وي ، که چيري نوموړي تفلسات ديوي تيره څوکې لرونکې الي په وسيله ليري کړاي شي ظريف نذفي ټکې دهغي لاندې ليدل کيږي ، چې د Auspitz sign په نوم ياديږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

هستولوژي:

په يوه بڼه پرمختللي پسونرياتيک افت کې لاندې بدلونونه د ليدلو وړوي

:

۱: د ايپيدرم حجرو د زياتوالي له امله د ايپيدرم پيروالي (Acanthosis) ليدل کيږي ، دغه پيروالي لاندني برخو د Rete ridge او د درم ترسويي پوري رسيدلي وي.

۲: د درم حلیماتو پرسوب او اوږد يدل .

۳: د Malpigi طبقي د حلیماتو نري کيدل .

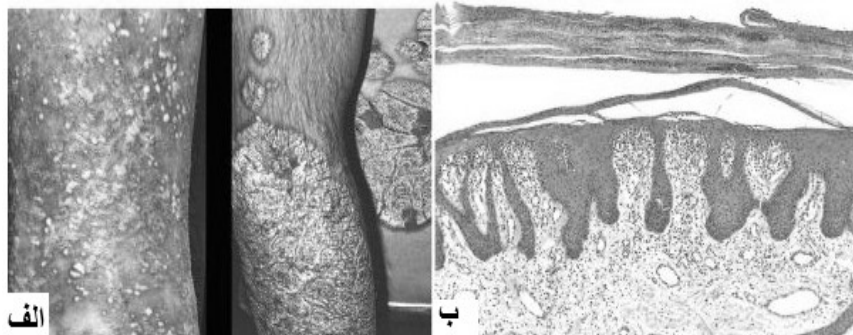
۴: د گرانولوزا طبقي حجري له منځه تللي وي .

۵: په متباززه توگه د پارکراتوزيس پيښيدل .

۶: په Horny طبقه کې دمونو مايکرو ابسي گانو شتون . (۱۵)

د کلينيک له نظره په دوديزه توگه دناروغۍ افت دسر ، قطني ، عجزي ناحيي ، شا په پورتنې برخي ، زنگانه ، څنگل ، د پوستکي اوحتی د قضيبي راس په برخه کې د ليدلو وړوي . په ۲۵-۳۰% پيښو کې نوکانو کې هم زيږ يا نصواري رنگه بدلونونه ليدل کيږي. چي ځيني پيښو کې دنوکانو بستر څخه دنوکانو د جلا کيدو لامل گرځي (Oncholysis) ، د پسونريازيس ناروغۍ په ځينو حالتونو کې سلیم سير لري مگر کيداي شي چي په پراخه اوشديد ډول سره وليدل شي . دناروغۍ په درملنه کې په دوديزه توگه دهغو درملو څخه گټه اخستله کيږي چي د التهابي سايټوکينونو د افراز مخنيوي کولاي شي. (۱۱)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۵-۲ گڼه انځور: د ځنډني پسونياتيک پلک (الف) مکروسکوپيک او (ب) مایکروسکوپيک بڼه راښيي (۱۱)

ليکن پلانوس (Liechen planus) :

د پوستکي ځنډني التهابي ناروغۍ ده چي گلابي ، خوضلي خارښت لرونکي همواره پاپيلونه او پلکونه پکې ليدل کيږي. چي پوستکي او Squamous ميوکوزا دواړه اخته کوي، ناروغۍ د پوستکي د قاعدوي حجروي طبقي او درم او ايپيډرم د اتصال په ناحيه کې د موجوده اتني جنونونو په وړاندي د CD48 تي لمفوسايټونو د سايټو کينونو معافيتي غبرگونو له امله د يو نامعلوم ميخانيکيت له امله رامنځته کيږي (شوني ده چي د ځينو درملو او ويريوسي اتاناتو سره مخ کيدل د ياد تحريک په منځته راتگ کې ونډه لري).

مورفولوژي:

ليکن پلانوس د پوستکي افت د غير منظم خارښت لرونکي او همواري سطحي لرونکي پيلونو څخه عبارت دي ، دغه پاپيلونه په موضعي ډول سره

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

يوځاي کيږي ، او پلکونه جوړه وي ، نوموړي پاپلونو کې سپين ټکي يا کرنبي ليدل کيږي چي د Wickham stria په نوم ياديږي. او د کراتو سیتونو دويجاړيدو له امله ميلانين په درم کې ازاديږي او د Hyperpigmentation لامل کيږي.

دهستولوژي له نظره لاندې بدلونونه پکې ليدل کيږي:

۱: په متباززه توگه هايپر کراتوزيس

۲: موضعي هايپر کراتوزيس

۳: غير منظم اکانتوزيس او د Rete ridge اوږد يدل داري د غابنونو په ډول .

۴: د قاعدوي طبقي تميعي استحالي پيدا کيدل .

۵: د درم او ايبیدرم د اتصال په ناحیه کې د لمفوسایتونو د دوامداره ارتشاح

او تولیدنه . (۱۵)

د کلینیک له نظره د دې ناروغۍ پيښي لږې دي په منځني عمر لرونکو

خلکو کې ډير ليدل کيږي. جلدي افت معمولاً په متناظره توگه په ځانگړي

ډول په نهاياتو ، څنگل ، مروند او د قضيبي دراس په برخه کې ليدل کيږي.

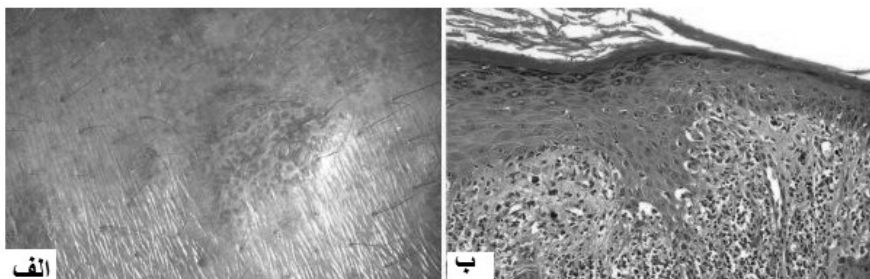
اوپه اټکلي ډول ۷۰% پيښو کې دخولي دجوف مخاطي غشا هم اغيزمنه

کوي ، چي د سپينو پلکونو په ډول ښکاري ، د پوستکي افتونه د يوه الي

دوو کلونو پوري په خپله رغيږي. مگر دخولي دجوف افت ډيرو پيښو کې

دوام کوي(۱۱)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۵ - ۳ ګڼه انځور: د لیکن پلانوس (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک بڼه رابڼي (۱۱)

د بلسټر پیداکوونکي ناروغۍ Bilisterin (Bullous) Diseases

د پوستکي دا ډله ناروغۍ د Bullea او ویزیکل په جوړیدلو باندې ځانګړي کيږي. کیدای شي د پوستکي د یو شمیر ناروغیو لمرنۍ څرګندونې وي ، او یا د یو شمیر نور وافتونو څخه وروسته په دویمې ډول رامنځته شي . د بلسټر د انتاني او غیر انتاني دواړو ناروغیو په بهیر کې منځته راتلي شي . د غیر انتاني درماتوزیس چي د بلسټر د جوړیدلو لامل ګرځي په لاتدي ډول په لنډه توګه تری یادونه کيږي:

پمفیګوس (Pemphigus):

دا د حقیقي ویزیکل جوړوونکي ګډوډي څخه عبارت ده ، Pemphigus د Pemphix یوناني کلمې څخه اخیستل شوي چي د Bubble یا پوکاڼۍ په معنی ده ، د ایوه او تو امیون ناروغي ده چي داخل الحجروي مواد (Desmoglein) یو او تو انتي جن په ډول رول لوبوي ، د دي او تو انتي جن په وړاندې جوړه شوي انتي باډي د بین الحجروي اتصالاتو د ویجاړیدو لامل

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

گرځي . اود کراتينو سايت حجري يوله بله خخه جلا کيږي (Acantholysis)
(ناروغي د ژوند په منځني او يا زوروالي کې ډير پيښيږي ، دمورفولوژي له
نظره په لاندي بڼو سره په کلينیک کې څرگنديږي : (۷)

۱: Pemphigus vulgaris: د Pemphigus تر ټولو دوديز ډول دي په
پوستکې او مخاطي غشا کې د Flaccid bullae په جوړيدو باندې ځانگړي
کيږي ، دا ډول Bullae په اساني سره ماتيږي او د پوستکې په سطحه د
قرحي يا erosion د جوړيدو لامل گرځي . دهستولوژي له نظره بول
Superbasal موقعيت غوره کوي ، يعني قاعدوي طبقي ددرم سره د
Tombstone د تيرو قطار په ډول نښتي وي ، د بول جوف دسيروم او
دايپيډرم تخريب شوي حجري احتوا کوي . دکلينیک له نظره بول دسر په
پوستکې ، مخ ، تخرگ ، عجان ، تنه او د بدن هغه ناحيې چې ترفشار لاندي
وي دليدلو وړوي .

د Pemphigus vulgaris پيښي په بنځو او زوروالي کې ډير ليدل کيږي .
افت درناک وي کله چې بول مات شي منتن کيږي .

۲: Pemphigus foliaceuse: د پيمفيگوس نادر ډول دي چې پيښي يې په
جنوبي افريقا کې په انډيمیک ډول پيدا کيږي ، چې ديو ډول (Black fly)
تور غوماشي د چيچلو په وسيله رامنځته کيږي . (۱۱ ، ۱۵)

ناروغي په سليم ډول سير کوي ، ډيري پيښو کې پوستکې او لږو پيښو کې
مخاطي غشا اخته کوي . دهستولوژي له نظره سطحي Sub corneal بول
ليدل کيږي . چې Acantholysis ابيپيډرم مل حجري احتوا کوي او سطحي
درم کې دلمفوسايت حجرو دارتشاح دليدلو وړوي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

۳: Para neoplastic pemphigus: د پیمفیکوس داډول په اړونده بحث کې خپرل کیږي.

-: Bullous pemphigoid

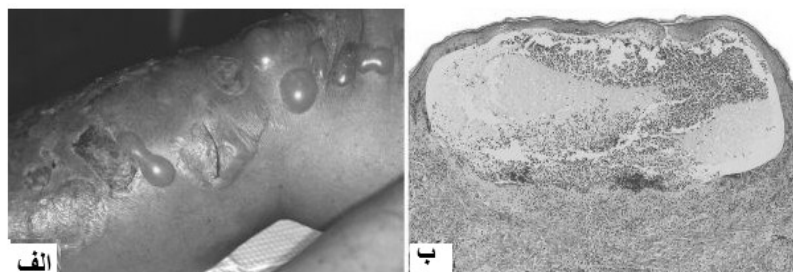
د بول تولیدونکې ناروغۍ له ډلې څخه ده ، پوستکې اومخاطي غشا دواړه اخته کوي ، دري ډولونه يې توضیح شوي دي ، موضعي ډول يې په لاندني اطراف کې ، ويزیکولر ډول يې چې کوچني بلسترونه جوړه وي اوتنبتې ډول (Vagetating) يې په تخرگ ، ورانه او عجان په برخو کې د لیدلو وړ وي .

په دي ناروغۍ کې بول کلک وي په اساني سره نه ماتېږي ، او په هغه صورت کې چې بول خیري شي بي له ندبي نسج څخه رغيږي.

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره ددي ډول ناروغۍ غوره ځانگړتياوي دا دي چې په دي ډول پېښه کې Acantholysis نه پېښېږي . او په Sub epidermal برخه کې شتون پيدا کوي ، بول فبريني شبکه ، مانو نوکلیر حجري ، التهابي حجري او ډیر مقدار ایوزینوفیل حجري احتوا کوي . دپتوجنزيس پر بنسټ دایپیدرم په قاعدوي غشا کې IgG اتېي باډي گاني او کامپلیمنټ په خطي ډول ټولېږي . او غبرگون معمولاً دقاعدوي غشا د اتصالي پلکونو (Hemidesmosome) په وړاندي د لیدلو وړوي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۴-۵ گڼه انځور د بولس فميگويډ (الف) مکرروسکوپيک او (ب) مايکروسکوپيک بڼه راښي (۱۱)

Dermatitis Herpetiformis: د بلسټر توليدونکي اتو اميون ناروغي يو ډول دي چي شديد آخارښت لرونکي لږميو او ويزيکلونو په جوړيدلو باندې ځانگړي کيږي.

ناروغي د ۳۰ څخه تر ۴۰ کلنۍ عمر کې په ځانگړي ډول په نارينه وکې ډيره ليدل کيږي. ناروغي په ۸۰% پيښوکې د Celiac ناروغۍ سره يوځاي څرگند يږي. (اولکه د سيلياک ناروغۍ په ډول د Gluten free غذايي رژيم په وسيله بڼه والي مومي).

پتوجنيزيس :

د ناروغي پتوجنيزيس په بڼه ډول معلوم نه دی ، مگر شونې ده چي د غنمو د Gliadine د پروټينو په وړاندې د IgA اوتواتيبي بادي گانو جوړيدل وي چي د Endomysium اونسجي Trans Glutaminase (دا پيډرم کراتينوسايت حجري) Trans Glutaminase انزايم احتوا کوي ، په وړاندې Cross reaction بڼي چي دمستقيم اميونو فلورسنت تخنيک په

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

ټاکنيز ډول د پوستکي په Dermal papillae کې په غيرمتمادي ډول د IgA اتبي بادي گانو توليدنه د ليدلو وړ وي. (۱۱)

مورفولوژي:

دمورفولوژي له نظره بلسترونه په متناظر او گروپي ډول سره ، د زنگانه ، څنگل په باسټه سطح کې ، د شاپه پورتنې برخه کې او کوناتيپو کې د ليدلو وړ وي . په پيل کې د درم د حليماتو په سر کې د نيوتروفيلونه په ټاکنيز ډول ټوليزي ، مايکرو ابسي گانۍ د قاعدوي حجرو په وسيله پوښل شوي وي ، واکيولونه پکې څرگنديږي درم او ايپدرم سره جلا کيږي . چي دوخت په تيريدو سره د ايپدرم لاندې د بلسترونو د جوړولو لامل گرځي. (۱۱)

تومورنه (Tumors) :

د ايتليم سليم او ماقبل کانسر ناروغۍ (Precancerous Disease):

پوستکي د بدن د لويو غړو له ډلي څخه دي ، تومور او تومور ډوله افتونه د پوستکي د بيلابيلو برخو لکه ايپدرمس د سطحې ، ايپدرمل ملحقات ، اود درم دانساجو څخه سرچينه اخيستي شي ، سليم او خبيث تومور ډوله افتونه پکې رامنځته کيدای شي ، په دي ډله کې يو شمير د کانسر ماقبله (Precancerous) ناروغۍ دي چي که زمينه ورته برابره شي په کانسر باندي بدليږي ، د پوستکي سليم تومورونه نادرآ په خبيث باندي اوږي ، دلته هغه تومورونه چي پيښي يې ډيري دي په لاندې ډول ورڅخه په لنډ ډول يادونه کيږي:

Seborrheic keratosis:- د صباغي ايپدرم تر ټولو دوديز تومورونه دي ، چي په منځني عمر او يا لويانو کې ډير پيښيږي ، تومورونه په خپل سري

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

ډول اوپه ځانگړي ډول په گڼ شمير سره رامنځته کيږي ، تومور دتني (Trunk) ، نهاياتو ، سر ، اود غاړي په پوستکي کې دليدلو وړ وي . هغه کسان چي په دي ډول تومورونو باندي اخته وي په ډيري پيښو کې د Fibroblast growth factor receptors کې فعال شوي ميوتيشن لري . چي د Tyrosinkinase د فعاليت د ډيروالي له امله د Ras او P13 K دپاتوي گانو دتنبه لامل گرځي .

مورفولوژي:

دسبوریک کيراتوزيس وصفي افت د گردو ، اغزوفاتيک (Exophatic) سکه ډوله پلکونو څخه عبارت دي ، چي حدود يي واضح او دخوملي مترو څخه تر څو ساتتي متروپوري يي سايز تويير کوي . ددي پلکونو رنگ تياره نسواري اوسطحه يي دانه داره معلومېږي ، يادي شوي دانې ميلانين رنگه ماده احتوا کوي چي دا پيښم د قاعدوي حجرو سره ورته ښکاري ، چي تياره نسواري رنگ دليدلو لامل گڼل کيږي . دتوموري کتلي په منځ کې کوچني کيسټونه (Horny cysts) چي دکيراتين څخه ډک وي ليدل کيږي ، چي ددي توموري کتلو په سطحو کې دهاپير کراتوزيس د جوړيدو لامل گرځي . (۱۱)

Kerato acanthoma: دا په چټکې سره وده کوونکې تومور دی ، معمولاً په مخ ، تندي ، او هغو برخو کې چي لمر دورانگو سره ډير مخ کيږي زيات ليدل کيږي . په نارينه وکې دښځو په پرتله ډيره اودژوند دپنځمي لسيزي څخه وروسته ډير پيښيږي . د Squamous حجرو کارسينوما سره ورته دي مگر ميتاستازيس نه ورکوي ، دمورفولوژي له نظره افت دکوچنيو

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

نوډولونو په ډول چي د ۱۵ ملي متره په شاوخوا کې قطر لري ليدل کيږي. چي د کيراتين څخه ډک وي او دهغي شاوخوا کې د تکثر موندلي ایتل حجرو په وسيله احاطه شوي وي، ياد شوي ایتلیم د لویو حجرو څخه جوړ شوي، چي د سیتولوژي له نظره Reactive atypia بنسکاره کوي، او سیتوپلازم يي اسیدوفلیک او بنیینه ډوله بنسکاري.

زخي (Warts) :Verrucae

په دوديزه توگه کوچني، زيرې، نوی ودي څخه عبارت ده، چي په ځانگړي ډول دانسانانو په لاسونو، پښو او د بدن په نورو بيلابيلو برخو کې رامنځته کيدای شي. شونې ده چي د کرم گل په ډول او يا د جامدي تناکي په ډول څرگنده شي. د زخي لس بيلابيل ډولونه شته دي، چي د ويريوسي اتاناتو په ځانگړي ډول د Humman papilloma viruse ديلابيلو ډولونو په وسيله منځته راځي. زخي ساري(ليږدونکي) افت دی، اونينغ په نيغه د پوستکي د ويجاړي شوي برخي دلاري ليږديږي. په ځانگړي ډول د څومياشتو او يا کلونو څخه وروسته له منځه ځي. د پتالوژي او کلينیک له نظره د بڼي، ځای او د HPV د ډول پر بنسټ په لاندې ډولونو سره ليدل کيږي:

۱: Verrucae warts (دوديزي زخي): پرسيدلي او څيږه سطحه لري، سايز يي کوچني په ځانگړي ډول د لاسونو په شا کې ليدل کيدای شي، د بدن په هره برخه کې پيدا کيدای شي، او قهوه يي رنگ سره بنسکاره کيږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

۲: Flat warts (Verrucea plana): کوچني ، نرمه همواري زخي دي ، په گڼ شمير سره پيدا کيږي ، معمولاً په مخ ، غاړه ، لاسونو ، مړوندونو او زنگانه په برخو کې ليدل کيږي.

۳: Filiform type (خوکه لرونکې زخي) : نري ، گوته ته ورته زخي دي ، معمولاً په مخ کې او په ځانگړي ډول په زيرمو او شونډو کې ليدل کيږي.

۴: Candyloma acumentum (Genital warts ، Verrucea acumentum): په دوديز ډول د تناسلي غړو په بيلا بيلو برخو کې ليدل کيږي.

۵: Mosaic warts: د گروپونو په ډول معمولاً په لاسونو او پښو په پوندو کې ډيري ليدل کيږي.

۶: Periungual warts: د کرم ډگل په څير د گروپونو په شان په دوديز توگه دنوکانو په شاوخوا کې ليدل کيږي.

۷: Plantaer warts (Verruca plantaris): کلکې ، دردناکې ، راوتنوپه ډول ليدل کيږي ، گڼ شمير کې وي ، مرکز کې توره برخه ليدل کيږي. معمولاً د پښو د پوندو په هغه برخه کې چې ډيري ترفشار لاندې وي پيښيږي.

پتالوژي:

دهستولوژي له نظره زخه د Squamous papilloma څخه عبارت ده ، چې په بيلا بيلو درجوسره پکې کراتينايژيشن ، Acanthosis ليدل کيږي. داخسته حجري سيتوپلازم کې لوي واکيولونه ليدل کيږي. چې دهياليني کيراتيني موادو څخه ډک وي چې داميونو پراکسايد تلوين سره مثبت غبرگون ښي. (۲۰)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۵-۵ انځور: دا دهغه ناروغ انځور دی چې د زخو په یوځانگړي ډول باندي اخته شوی ، زخه په دي کې د وني دپوټکۍ په ډول را څرگندي شوي ځکه دي ډول ناروغانو ته Tree man ويل کيږي. (۲۴)

:Actinic keratosis

یو ډول سلیم تومور دی، او څرنګه چې د لمر د وړانګو سره د ډیر مخ کیدو په پایله کې رامنځته کیږي او د هایپر کراتوزیس سره یوځای وي ، نو ځکه (actinic keratosis) Hyper keratosis (Sun related) ، په نوم یادېږي. د دي ناروغۍ په ډیرو پېښو کې د TP⁵³ جنونو میوتیشن شتون لري . چې دا ډول میوتیشن د لمر د وړانګو له امله د DNA دویجاړیدو له امله رامنځته کیږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

مورفولوژي:

د دې ډول افت قطر د یوسانتې متر څخه لږ وي ، رنگ يې نصواري يا سور معلومېږي ، سطحه يې د تماس په وسيله ځيرېه (Sand paperlike) احساس کېږي.

د مایکروسکوپ له نظره د اېپیدرم په لاندني سطحه کې Cytologic atypia او قاعدوي حجرو کې هایپر پلازیا لیدل کېږي ، چې د اېپیدرم د سطحې د شدید پراخه نري کیدو اتروفی سره یوځای وي ، په درم کې ابي خاکستري رنگه پنډې ایلاستیکی ریشتي (Solar elastic) لیدل کېږي. په کورنیم پور کې پاراکراتوزیس لیدل کېږي. په ځینو پېښو کې د اېپیدرم په ټول پېروالي کې Atypia د لیدلو وړ وي چې د Squamous cell carcinoma insitu ځانگړي بڼه جوړه وي . (۱۱)

کلینیکي بڼه:

د ناروغۍ پېښې په سپین پوستکو کې د عمر په ډیر والي سره او د لمر دورانگو سره ډیر مخ کیدو له امله يې ډیري دوديزي دي . ناروغي د بدن په هغو برخو کې چې د لمر وړانگو سره ډیر مخ کېږي لکه مخ ، متي ، د لاسونو په شاتني برخه کې ډیري لیدل کېږي.

افت کیدای شي د موضعي (superficial freezing Cryotherapy) او موضعي تطبیقاتو په وسيله بڼه والي پیدا کېږي . (۱۱)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

د ابيدرم خبيث تومورونه :

Squamous cell carcinoma (SCC): سکواموس سل کارسینوما د پوستکي او مخاطي غشا په هره برخه کې چې د سکوامس اپیتليم حجرو په وسيله پوښل شوي وي منځته راتلي شي ، مگر په دوديز ډول په هغو برخو کې چې د لمر دورانگو سره ډير مخ وي او د زړو خلکو کې ډيري ليدل کېږي. برسیره د لمر دورانگو څخه لاندې يوشمير فکتورونه هم د پيدا کيدو د پاره زمينه برابره وي :

۱: xerodermo pigmentosa

۲: Solar keratosis

۳: د پوستکي ځنډني تقرحي التهابي ناروغۍ.

۴: د سوځيدني زړي ندبي

۵: کيمياوي سوځيدني

۶: پسونيازيس

۷: د HIV انتان

۸: ايوناييزيد شوي وړانگي

۹: د فابريکو کارسينو جن مواد (لکه سکاره ، لوگي اونور).

۱۰: د تنباکو او پان ډيره کارونه .

پتوجنيزيس : تر ټولو دوديز لامل يې د الترا وايليت وړانگو سره ډير مخ کيدو څخه عبارت ده ، ځکه چې يادي شوي وړانگي د DNA د ويجاړيدو اود TP⁵³ جنونو ميوتيشن لامل گرځي ، په دي پيښه کې دنورمال سکوامس اپیتليل حجرو تفريق پذيري د عملي په نظم کې گډوډي رامنځته کېږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

برسيره پردي داولترا وايليت وړانگو له امله ميوتيشن په پوستکي باندي يوه گذري Immunosuppressive اغيزه پيدا کوي ، چي دلانگرهانس د حجرو په وسيله دانتې جن په وړاندي کولو کې بي کفايتي رامنځته کيږي ، چي دغه عمليه د Immunosuppressive کمزورتيا له امله دتومور د جوړيدلو دپاره لاره هواره وي . هغه ناروغان چي معافيتي سيستم ئي کمزوري وي اويا دغرو پيوند پکې شوي وي اويا په Xerodermo pigmentosa باندي اخته وي په دوي کې دسکوامس سل کارسينوما دپيداکيدو خطر ډير وي . (۱۱)

مورفولوژي: دسترگو په ليدني سره په لاندي ډولونو سره ښکاري :

- ۱: په دوديز ډول تقرحي ښه لري ، چي راوتني اوپرسيدلي څنډي لري .
 - ۲: په لږو پيښو کې Fungating يا Polypiod verruca ښه غوره کوي ، چي تقرح پکې شتون نه لري .
- دمايکروسکوپ له نظره سکوامس کارسينوما دپوستکي انوسيف کارسينوما څخه عبارت ده ، چي لاندي هستولوژيک ښي پکې ليدل کيږي:
- ۱: دا پيدرم د حجرو غيرمنظمه وده چي د درم خواته غزیدلي وي .
 - ۲: دخباثت ددرجي پر بنسټ په توموري کتلي کې پليومورفيسم ، نوکلير هايپر کروماتيسم دبين الحجروي پلونو له منځه تگ ، انفرادي حجرو کراتينايژيشن او غيروصفي مایتوتیک فيگورس ليدل کيږي.
 - ۳: په ښه تفريق شوي سکوامس سل کارسينوما گانو کې دخبيث سکوامس حجرو ترتيب څخه Horny pearls جوړيږي ، چي د ملغلرو په مرکز کې دکيراتيني موادو صفحات دليدلو وړوي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

۴: د سکوامس سل کارسینوما په پرمختللي پېښو کې Atypical حجروي د لیدلو وړ وي .

د سکوامس سل کارسینوما درجه بندي (چې د Broders' grading په نوم یادېږي) چې په توموري حجرو کې د نیوپلاستیک حجرو د کچې پربنسټ تر سره کېږي لاندې څلور درجې پکې شاملې دي :

Grade –I: د ۲۵% څخه لږ اناپلاستیک حجرو شتون

Grade-II: د ۲۵-۵۰% پوري د اناپلاستیک حجرو شتون

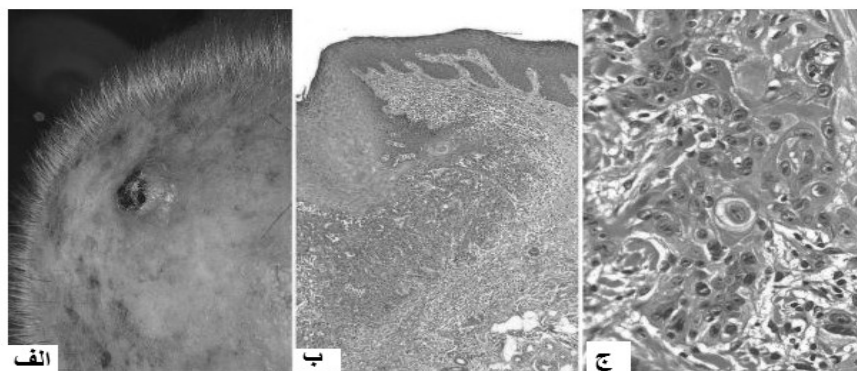
Grade-III: د ۵۰-۷۵% پوري د اناپلاستیک حجرو شتون

Grade-IV: د ۷۵% څخه ډېرو اناپلاستیک حجرو شتون

د کلینیک له نظره سکوامس کارسینوما د تشخیص په وخت کې معمولاً کوچني او د لیري کولو وړ وي، او یواځې ۵% پېښو کې د تشخیص په وخت کې ناحیوي لمفاوي عقدو ته میتاستازیس ورکړي وي . (۱۵)

هغه تومورونه چې د Actinic keratosis څخه سرچینه اخیستي وي په موضعي ډول ډیر خبیث وي مگر په دودیز ډول کې په ډیر ځنډ سره میتاستازیس ورکوي ، مگر هغه ډولونه چې د سوځیدنو ، زړو ندبو او دلمر وړانگو د لامل څخه پرته پیدا شوي وي خبثت خواته لږ میلان لري ، همدارنگه دمخاطي غشا سکوامس سل کارسینوما گاني (لکه دخولي ، مري او سږو) په دودیزه توگه ډیر خطرناک وي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۵-۶ گڼه انځور : دانوسيف سکوامس سيل کارسينوما (الف) نوډولر ډول ، (ب) Atypical ډول او (ج) ډير خبيث ډول چي د دڅرگندي هستي او هستيچي لرونکي دي .
(۱۱)

BCC (Basal cell carcinoma) (Rodent ulcer) : -د پوستکي د ډيرو دوديزو نيوپلازمونو څخه عبارت ده ، چي په موضعي ډول انوسيف وي او نادراً ميتاستازيس ورکوي ، تومور د بدن په هغو برخو کي چي لمر دورانگو سره په ځنډني ډول تماس کي وي په ځانگړي ډول په سپين پوستکو کي او زړو خلکو کي ليدل کيږي. تومور په ۹۰% پيښو کي په مخ کي زياتره دغوږ په لوب او دخولي دجوف په ځنډو کي پيښيږي.

پتوجنيس (Pathogenesis) : Basal cell کارسينوما د Hedgehog پاتوي د غيرمنظم کيدو سره يوځاي وي بنکاره کيږي. د PTCH جن چي د Hedgehog پاتوي د تنظيم لامل گرځي ، کله چي په ارثي توگه پکي ميوتيشن پيدا شوي وي په فاميلي توگه د Basal cell carcinoma د پيدا کيدو لامل گرځي ، د Hedgehog پاتوي درشيمي ودي او ارتقا يوله مهمو تنظيم کوونکو څخه عبارت ده ، چي دولادي انومالي گانو

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

د پيدا کيدو مخه نيسي ، همدارنگه د TP 53 جنونو ميوتيشن په فاميلي او سپوراډيک دواړو ډولونو کې ليدل کيږي.

مورفولوژي:

د گراس له نظره په دوديزه توگه په ځنډني ډول وده کوونکې کوچني نودول ليدل کيږي چې مرکز کې قرحه (Ulcer) جوړيږي ، چې کنارونه يې د ملغلري بڼه لري او دا پيدرم لاندې پراخه شوي دويني رگونه ليدل کيږي. تومور په موضعي ډول د شاوخوا انساجو د تخريب له امله پراخوالي پيدا کوي او قرحه جوړه وي ، دا ډول تومورونه د Rodent ulcer په نوم ياد يږي.

ځيني تومورونه دمیلانين صباغ احتوا کوي ، چې د Melanocytic nevi او ميلانوما سره ورته بڼه کاره کيږي.

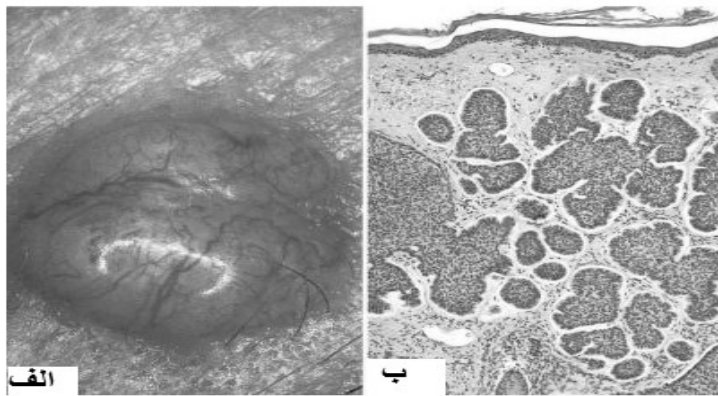
د مايکروسکوپ له نظره توموري حجري دنورمال ايپيدرم دفاعدوي حجرو سره ورته وي د کوم ځاي څخه چې سرچينه اخيستي وي ، په دوديزه توگه د وه ډولونه يې ليدل کيږي. چې د څو محراقي ودي (Multifocal growth) په ډول چې دا پيدرم د سطحې څخه سرچينه اخلي ، اونودول ډوله افت چې د ژورو برخو د درم خواته د جبل او جزيرو په ډول پرمختگ کوي اولرونکې د هايپر کروماتيک هستو او بزوفليک سيتوپلازم وي چې د فبروزي يا مخاطي سترومل ماتريکس کې غرس شوي وي .

کلينيکي بڼه :

دلمر وړانگي يو له مهمو لاملونو څخه گڼل کيږي . پيښي دامريکې په جنوبي سيمو کې چې افتابي اوتود اقليم لري نسبت سړو سيمو ته څلوېښت

پنځم فصل -----د پوستکي ناروغۍ.

برابره زيات ليدل کيږي. په استراليا اونيوزلينډ کې پيښي ډيري دي ، ډيري پيښو کې موضعي واحد تومورونه دموضعي جراحي عملي په وسيله بڼه والي پيدا کوي ، مگر ۴۰% پيښو کې بل نوي بزل سل کارسينوما د پنځو کالونو په موده کې پيدا کولاي شي ، په پرمختللي پيښو کې توموري کتله تفرح کوي او په موضعي ډول شاوخوا او لاندي نسج ته نفوذ کوي اوحتی دمخ هډوکو او ساينسونو ته پراخوالي پيدا کوي. (۱۱)



۷-۵ گڼه انځور - د پوستکي بزل سل کارسينوما (الف) میکروسکوپیک او (ب)

مایکروسکوپیک بڼه رابڼی. (۱۱)

دمیلانوسایت حجرو تومورونه اوتومورډوله ناروغي آفتونه

دمیلانوسایت حجرو تومورونه :

په عمومي ډول سره دمیلانوسایت حجرو تومورونه په ددو غټو گروپونو ویشل شوي دي :

يو Nevi چې دمیلانوسایت حجرو د پیشقدمو حجرو (Nevus cells) دگروپونو څخه سرچینه اخلي دغه حجري په نورمال حالت کې دعصبي قنذعي څخه د مهاجرت په وخت کې د پوستکې ایپیدرم خواته توقف کوي

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

، چي هلته په ميلانوسايت حجري باندي بدلېږي Nevi د کوچنيوالي په دوره کې پيدا کېږي ، او د زړښت پوري پاتي کېږي ، او يوه سلیمه پيښه ده .
Malignant melanoma: ايپیدرم د ميلانوسايت حجرو څخه خبيث ترانسفورميشن څخه رامنځته کېږي. چي په دويمې ډول د درم طبقه اغيزمنه کوي ، پيښي يې په کوچنيانو کې ډيري او په لويانو کې ډيري ليدل کېږي.
Naveocellular nevi : ۱

Nevi اصطلاح يوه يوناني کلمه ده چي په دوديزه توگه د پوستکي د ټولو ولادي افتونو دپاره کارول کېږي ، چي د پوستکي د سطحې سره هموار او يا لږه اندازه برجستگي ولري ، Nevi د زيريدني څخه وروسته نه ليدل کېږي ، مگر د کوچنيوالي په دوره کې ښکاره کېږي. اوبلوغ څخه وروسته يې وده درېږي. په نسواري رنگ سره ښکاري او سايز يې د يوه سانتي متر څخه لږ وي ، پيښي يې ډيري زياتي ليدل کېږي. دسترگوپه کتنې سره Papilomontous يا Pedonculated بڼي سره ليدل کېږي او يوه سلیمه پيښه ده . (۲۱)

هستولوژي: په ټولو ډولونو کې Nevi د Neavus حجرو دځالي څخه جوړ شوي وي ، Naevus حجري مکعبي يا بيضوي شکل لري ، چي متجانس سيتوپلازم او بيضوي غټه هسته لري ، د Neavus حجري دا ايپیدرم په لاندیني برخه کې او د درم د پورتنی برخي سره نيزډي ميلانين رنگه ماده احتوا کوي .

Lentigo nevus: په دي ډول کې دا ايپیدرم قاعدوي طبقي حجري د ميلانوسايت حجرو په وسيله معاوضه کېږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

Junctional Nevus: د Nevi حجري د ايپیدرم او درم د اتصال په برخه کې ځاي په ځاي شوي وي او د Nevi حجري د واضح سرحد لرونکې ځالي په ډول ليدل کيږي.

Compound nevus: د صباغي خالونو د دوديز ډول دی چې نه يواځې د ايپیدرم او درم د اتصال په برخه کې بلکه د درم په بيلابيلو ژورو برخو کې د Nevi حجرو ځالي ليدلو وړ وي .

Intradermal nevus: په دې ډول خال کې د Nevi حجرو ځالي د درم په پورتنۍ سرحد کې ليدل کيږي.

Spindle cell nevus (Juvenile melanoma): د Nevi حجري اوږدې او ايپیتلوئيد ډوله بڼه لري ، کيدای شي پکې ميلانين په کې شتون ولري ، ايا يې ونه لري ، د Nevi دا ډول د کلينیک له نظره د اهميت وړ دی ځکه کله کله د هستولوژي له نظره د خبيث ميلانوما سره غلطیږي.

Blue nevus: دا ډول Nevi د دوديز مکعبي Nevi حجرو په ځاي د دندراتيک دوک ډوله حجرو څخه جوړ شوي وي دآبي تور رنگه نوډولونو په ډول چې حدود يې واضح وي بنکاره کيږي ، په ډيري پيښو کې سليم وي .

Dysplastic nevi: غير وصفی Nevi دی په سپوراډيک او کورنی ډولونو سره رامنځته کيږي. او د خبيث ميلانوما خواته پرمختگ کوي. د کسبې خالونو په پرتله غټه، گڼ شمير او هموار ماکولونو په ډول چې لږه اندازه برجستگي لري ليدل کيږي چې غير منظم ديوالونه لري او په بيلابيلو اندازو سره د ميلانين رنگه ماده لري .

پنجم فصل ----- دپوستکی ناروغی.

په دی ډول Nevi کې د BRAF یا NRAS جنونو میوتیشنونه فعال شوی وی چی فکر کیږی ددی ډول Nevi په پیدا کیدو کی پتوجنیک ونډه لری . دهستولوژی له نظره دایپیدرم او درم داتصال په برخه کی دمیلانوسیت حجرو شدید پرولیفريشن اوځینی سیتولوژیک Atypia لیدل کیږی . یعنی متشکله حجری غیر منظم هایپرکروماتیک هستو لرونکی وی .

دکلنیک له نظره : د کلاسیک خالونو په خلاف ډیسیپلاستیک خالونه د بدن په هره برخه کی منځته راتلای شی (دلمر دوړانگو سره دمخ کیدو سره تړوانه لری). د ډیس پلاستیک خالونو په کورنی ډول کی په خبیث میلانوما باندی د اخته کیدو خطر دژوند په اوږدو کی فوق العاده ډیر حتی نژدی سل فیصده پوری شتون لری . مگر په سپوراډیک ډول کی هغه خلک چی لس او یا لسو څخه ډیر ډیس پلاستیک خالونه ولری پکی دمیلانوما دپیدا کیدو خطر لیدل کیږی. (۱۱)

خبیث میلانوما (Malignant Melanoma)

خبیث میلانوما دمیلانوسیت حجری څخه سرچینه اخلی او دپوستکی یوله چتکو وده کوونکو تومورونو څخه عبارت دی ، په هر عمر کی لیدل کیدلای شی مگر د ځوانی څخه مخکی نادراآ رامنځته کیدای شی . تومور په موضعی ډول او هم د وینی اود لمف دلاری د بدن لیر و برخو ته خپریږی . اصلی لامل یی معلوم نه دی ، مگر سپین پوستکو خلکو کی دلمر دوړانگو سره ډیرله پسی مخ کیدو (دبیلگی په توگه په استیرلیا او نیوزلیند کی چی دلمر د وړانگو سره تماس ډیر زیات وی او سپین پوستکی دی دخبیث

پنجم فصل ----- د پوستکی ناروغی.

میلانوما پېښی ډیری دی). ارثی فکتورونه اولاندی یوشمیر فکتورونه یی
د پیدا کیدو خطر زیاتوی:

- د پخوانی ډیسیپلاستییک Nevi شتون
- دمیلانوما کورنی تاریخچه
- دمول د ثابتو بدلونونو څرگندیدل
- دناروغ د عمر زیاتوالی
- د پنخوسو مولونو شتون چی دوه ملی مترو او یا ډیر قطر ولری . اود
خدای خال د قطر ناڅاپی لویوالی ، د درد او څارښت پیدا کیدل ،
د صباغی افت غیر منظم والی اود رنگ بدلون ئی خبرونکی صباغی
نښی گڼل کیږی.

میلانوما د پوستکی څخه برسیره دخولی ، مقعد او جنسی غړو په مخاطی
غشا ، مری ، سترگو اوسحایاو کی هم رامنځته کیدلای شی . میلانوما په
ډیری پېښوکی په تنه (نارینه و کی) او پښو (په ښځو کی) ، همدارنگه په
مخ ، د لاسونو په ورغو او د پښو په تله ، اودنوکانو په بستر کی هم د لیدلو وړ
وی .

دمالیکولی څیرنو څخه څرگند کیږی چی دمیلانوسیت حجرو خبیثه
ترانسفورمیشن ملتی سٹیپ پراونه په برکی نیسی ، چی د پروتوانکو جنونو
فعالیدل اود تومورانحطاط ورکونکو جنونو د فعالیت له منځه تگ د
CDKNZA جنونو جرم لاین میو تیشن (کوم چی د Cyclic Denpentant
kinase inhibitor جنونو دانکو ډ کولو لامل گرځی) د PTEN جنونو جهشی
له منځه تگ په ډیری پېښوکی موجود وی . میلانوما په ډیری پېښو کی

پنجم فصل ----- د پوستکی ناروغی.

هموار وي خفیفاً متبارز Nevi په ډول څرگندېږي . چي په بيلابيلو درجو سره تصبغ پکي بنکاره کيږي . ځنډي ئي غير منظم او دوخت په تيريدو سره پکي تفرح ، د سايز زياتوالي او دويني بهيدنه د ليدلو وړ وي .

خبیث ميلانوما د يوسليم تصبغ څخه د درماتولوژي د علم پربنسټ د ABCD د اصطلاح په وسيله توپير کيدای شي ،

A=Asymmetry , B=Border irregularity, C=colour change,D=Diameter more than 6 mm

مورفولوژي: د گراس له نظره خبيثه ميلانوما په لاندې څلورو ډولونو سره ليدل کيږي :

۱: Lentigo malignant melanoma: د پخواني Lentigo څخه سرچينه اخلي دا اساساً د Malignant melanoma instu څخه عبارت دی ، وده يي ورو او انزاري بڼه دي.

۲: Superfacial spreading melanoma: په ډي ډول کې افټ خفیفاً متبارز وي رنگ يي متغير اوسطحي تفرح پکي شتون لري ، اودسطحي ميلانوما انسيچو څخه سرچينه اخلي ، دپورتنی ډول څخه يي انزار خراب دي.

۳: Acral lentigenous melanoma: ډيري پيښو کې په پوندو، ورغيو اومخاطي سطحو کې ليدل کيږي. تومور معمولاً تفرح او ژر ميتاستازيس ورکوي . انزاري ډپورتنیو دوو ډولونو څخه خراب وي .

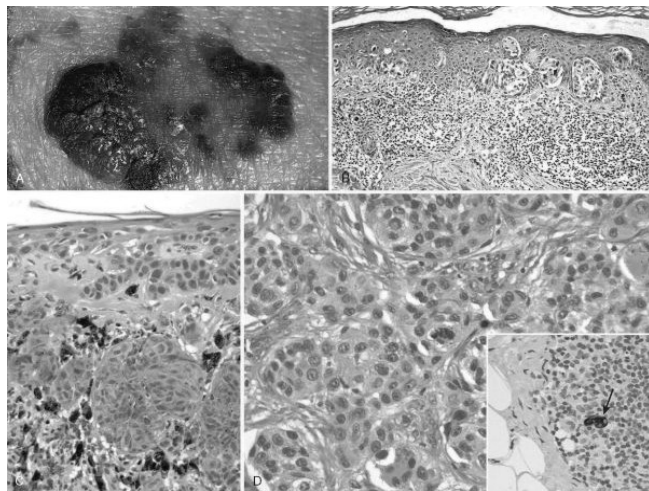
پنجم فصل ----- دپوستکی ناروغی.

۴: Nodular melanoma: دامعمولاً راوتلی اوسور صباغی نوډول په ډول
بنکاری ، وده یی ډیره چټکه او تقرح پکی صورت نیسی . انزاریی ډیر
خراب دی . (۱۵)

هسولوژی : دمایکروسکوپ له نظره دمیلانوما حجری دخال خدایی دحجرو
خڅه لوی وی ، هستی یی غټی ، چی حدود یی غیر منظم ، متراکم
کروماتین او ایوزینو فلیک هستچی احتوا کوی . دغه حجری دودی په
پروا کی په افقی او عمودی ډول دغیر مشخصو شبکو او اد انفرادی حجرو
په ډول دټول ایپیدرم په سطحو او یا دپراخ نوډولونو په ډول او په درم کی
دبالون په ډول وده کوی .

دمیلانوسیت حجرو دعمودی ودی دپراخوالی او طبیعت پیژندل دخیث
میلانوما دیولوژیک حد ټاکونکی وی ، شعاعی وده دایپیدرم په منخ کی
اویا ددرم دسطحی دپاسه په افقی ډول دودی خڅه عبارت ده ، چی په پرله
پسی توگه صورت نیسی ، او په پای کی وده عمودی بڼه غوره کوی
اوتوموری حجری ددرم منخته نفوذ کوی ، دمیلانوسیت سطحی پراخیدل
دلمفوسیت دارتشاح سره یوځای وی . (۱۱)

پنجم فصل ----- د پوستکی ناروغی



۸-۵ گڼه انځور د خبیث میلانوما میکروسکوپیک او مایکروسکوپیک بڼه راښی (۱۱)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

شپږم فصل

اسکلیتی عضلی سیستم

The musculoskeletal system

اسکلیتی عضلی ناروغي

- د عضلاتو اتروفی
- مایستینا گراویز
- عضلي ډیستروفی
- دنرمو(رخوه) انساجو تومورونه
- د لیفی نسج تومورونه او تومور ډوله گډوډي
- فایبرو اوستیوسایټک تومورونه

دهډوکو ناروغي

- دهډوکو ولادي اوارثي ناروغي
- اوستیوپوروس
- او دهډوکو کسبي میتابولیک گډوتیا
- اوستیومیالایټس
- د Paget ناروغي
- دهډوکو تومورونه

د بندونو ناروغي

- اوستیوارترایټس
- نقرص
- اتناني ارترایټس

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
اسکلیتی سیستم د هډوکو او عضرو فوڅخه جوړ شوي. عضروف د هډوکوپه وده او ترمیم کې رول لوبوي او د بندونو د سطحې د پوښولو پر بنسټ د بندونو د حرکت لپاره زمینه برابروي. هډوکې د منظم نسج داستنادي ځانگړي ډول له ډلې څخه دي چې نه یوازې د بدن دنرموانساجو د میخانیکې تقوي او د عضلاتو سره یوځای د بدن د حرکت لپاره زمینه برابروي بلکې د انسان د بدن د حیاتي غړو لپاره بنسکلی محافظوي پوښونه جوړوي، د کلسیم د مهمو ذخیروي ځیرمو څخه شمیرل کېږي او د هډوکو د مغز د وینې د حجرو په جوړولو کې بنسټیز دنده سرته رسوي .

هډوکي (Bone):-

هډوکې شوني ده په محدود ولادي ناروغي او یا داسې ولادي ناروغي چې د بدن د ټول اسکلیت داخه کیدو لامل وگرځي اخته شي ځني دودیز اسکلیتي ناروغي ممکن د هډوکو د یوازیني افت په ډول او یا د ځینو مغلقو سندرومونو د یوې برخې په توگه رامینځ ته شي دلته هغه ناروغي چې ډیر پېښېږي په لاندې توگه ورڅخه یادونه کېږي.

دهډوکو ارثي او ولادي ناروغي (OI) (Osteogenesis imperfecta) (Brittle Bone diseases):-

Osteogenesis imperfecta د هډوکویو او توزومل ناروغي ده چې د هډوکو د مترکس د تایپ (I) کولاجن الیافوپه جوړیدو کې گډوټیا موجوده وي پدې تایپ کې کولاجن الیاف د بدن په نورو انساجو کې لکه پوستکي، بندونه، اربطي، غابڼونه او سترگو کې هم شتون لري نوځکه پدې ناروغي برسیره پر هډوکې یاد شوي انساج هم زیانمن کېږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

داسي فکرکیري چي د $\alpha 1$ پروکولاجن او $\alpha 2$ پروکولاجن د جوړیدلو عملیه دیوشمیرمیوتیشنونو پواسطه په مستقیمه توگه اغیزمنه کیري: د $\alpha 1$ او $\alpha 2$ پروکولاجن دکولاجن الیافویشقدم پیتایدونوڅخه عبارت دي ځکه Osteogenesis imperfecta یوځانگړي ناروغي نه ده بلکې ناروغي په مختلفو درجو او بڼوسره ښکاره کیري چي اصلي فکتوریکې دکولاجن الیافو د جوړیدو د زیان څخه عبارت دی، چي په پایله کې ماتیدونکې او کوچني هډوکې رامینځ ته کیري. لکه څرنګه چي مخکې وویل شود ایو غالب اوتوزومل ارثي ناروغي ده یعنی یو واحدلیل چي میوتیشن باندي اخته شوي دیو غالب منفي اغیزی له امله دنورمال کولاجن الیافو د جوړیدو مانع ګرځي. کیدایي شي ناروغي دیوه مغلوب اوتوزومل افت له امله هم رامینځ ته شي مګر دا ډول یي نادر آرامینځ ته کیري. ناروغي کیدایي شي د زیریدني سره رابنکاره شي (OI- congenita) چي ممکن ډیره شدیده وي اوددوي هډوکې د ماتیدولپاره ډیرتمایل لري همدارنګه کیدایي شي چي په کاهلانوکې رابنکاره شي (OI- tarda) چي نسبتا خفیف ډول یي دي. داسکلیت څخه دباندې دآبي رنگه صلبې، کونوالی(د متوسط اوداخلې غوړدعظمي گډوډتیاوله امله) اود غاښونودافاتو د پیداکیدو سبب ګرزي.

اکاندروپلازیا (Achondroplasia) :-

دهډوکو اوتوزومل ډومینانت ارثي گډوډتیا څخه عبارت ده د ډوارفیزم ترټولو دودیز ډول دي چي د فبروبلاست د ګروت فکتور (۳) داخودکودکونکو جینونود Point mutation د فعالیدوله امله رامینځ ته کیري. دغه اخذي چي د tyrosinkinase د فعالیت پراساس د داخل الحجروي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
پيغام دليږدلامل کيدايي شي-ديادشوي جن دميوټيشن له امله
د FGFR3(Fibroblast growth factor receptor) فعاليت دوامداره کيږي
چي د growth palate دنورمال عضروف دتکثرمخه نيسي يعني پدي ناروغي
کې دتکامل په وخت کې داوږدوهدووکودودي دصفحې داخته کيدوله امله په
ځانگړي ډول اوږده هډوکې په غيرنورمال ډول ډيرلنډ اوټول هغه هډوکې چي د
عضروف څخه سرچينه اخلي اغيزمنه کوي.په ډيروپيښوکې د ناروغانو د
اطرافو پراگزيماي نهايات ډيرلنډ، دپنډيوکوبوالي (Bowleg) او Lordosis د
ليدلو وړ وي اوپه ځينو نادروپيښوکې چي په هموزيگوزس ډول رامينځ ته کيږي
نوي زيږيدلي کوچنيان دتهيردقفس دديوالونودغيرنورمال ودي له امله دتنفسي
ستونزوله امله دژوندپه لومړيو وختونوکې دميرني سره مخ کيږي.

په نورمالو پيښوکې په growth palate کې دکانډروسيت حجرو د صفحوپه ډول
د اوږدواود منظموستونوپه ډول ليدل کيږي مگر په achondroplasia کې
دکانډروسيتونوهيپوپلاستيک توليدني دليدلورودي.

Osteopetrosis (Marble bone):-

دهډوکو غالب اويامغلوب اوتوزمل ارثي ناروغي دي چي
داوستيوکلاست حجرو دندودويجاړيدوله امله دهډوکوکثافت
ډيريږي، هډوکې دروند، ځلالرونکې لکه دمرو دتيرپو په ډول بڼه غوره
کوي. نوموړي ناروغي په دوو ډولونوسره څرگنديږي يو داوتوزومل recessive
په ډول (Malignant infantile form) اوبل داوتوزومل (benign dominant)
adult form ډول څخه عبارت دي. داوستيوکلاست حجروپواسطه د هډوکو
د resorption دندوي دويجاړيدوله امله دهډوکو جوړيدل او عضروفې تعظم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 دوام پیدا کوي چي په پایله کې کثیف هډوکي (too much bone)
 اوهډوکو دمغز مسافي ډکيږي پدي پېښه کې برسیره د هډوکو د کثافت د ډیروالي
 څخه هډوکي د ماتیدو په وړاندي ډیر حساس وي د هډوکو دمغز د مسافو د تېرولو له
 امله د ویني د جوړولو عملیه هم زیانمنه کیږي
 (hepatosplenomegaly, thrombocytopenia, leucopenia, anemia)
 همدارنگه هایډروسفالوس، عصبي ناخوالي، کونوالي او هایپوکسیما هم د
 لیدلو وړوي. دهستولوژي له نظره دا اوسنیو کلاست حجرو شمیر ډیر dysplastic
 او د غیر منظمو هستو درلودونکي وي. (۱۵)

اوستیوپوروزس اوهډوکو استقلابي ناروغي:-

داندو کرایني سیستم اود میتابولیزم یو ډیر شمیرگډو ډتیا د اسکلیت د
 یو شمیر عمومي ناروغيو لامل گرځي د بیلگي په توگه
 Osteoporosis, Osteomalacia, ricket, Scurvy, Osteitis-
 fibrose, acromegaly, gigantism, Osteosclerosis اوداسي نور چي په لاندې
 توگه د یاد شوو ناروغيو ځني ډولونه په لنډه توگه توضیح کیږي.

-:Osteoporosis

اوستیوپوروزس یوکسبي حالت دي چي د هډوکو کونسجي کتله کمیږي
 اود ماتیدو په وړاندي یي حساسیت ډیريږي (مگر د هډوکو کونسجي کتله
 دنوروفکتورونو په اساس نورمال وي) دا اوستیوپوروزس پېښي په ځانگړي ډول
 په زړو اشخاصو کې په تیره بیا په بنځو کې د منوپاس د دورې څخه وروسته ډیر
 لیدل کیږي- کیدایي شي په موضعي ډول او یا په ټول اسکلیت کې په عمومي
 ډول سره رامینځ ته شي. شوني ده بي گيلي وي او یا ناروغان یوازي دملا درد

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 څخه گیله ولري مگر په شدیدوپینوکی داسکلیت مختلفو هډوکوکی په
 ځانگړي ډول دفخذ د هډوکوپه غاړه، دراډیوس هډوکې په ډستل نهایت
 اوفقراتوکی د ماتیدولامل گرځي.

پتوجنزیس:-

داوستیوپوروزس د پیداکیدواصلي لامل بڼه ندي پوهیدل شوي مگر هر هغه
 وخت یې چي داوستیوکلست حجروپواسطه دعظمي نسج resorption ډیر شي
 اوداوستیوبلاست حجروپواسطه د هډوکوعظمي نسج جوړیدل لږ شي
 اوستیوپوروزس رامینځ ته کیږي.لاندي یوشمیرفکتورونه دعظمي نسج
 د resorption دزیاتیدواودعظمي نسج دجوړیدولود عملي دلږوالي لپاره زمينه
 برابروي چي عبارت دي له:-

۱ : د عمر ډیرښت:- د عمر په زیاتوالي سره داوستیوبلاست حجروپواسطه
 دعظمي نسج د مترکس دجوړیدو فعالیت کې لږوالي رامینځ ته
 کیږي. دعظمي نسج په خارج الحجروي مترکس کې دمختلفوگروپ
 فکتورونولږوالی هم د عمر په ډیروالي سره لیدل کیږي پداسي حال کې چي
 داوستیوکلست حجرو فعالیت کې کوم بدلون مینځ ته نه راځي.

۲: هورموني اغیزی:- د منوپاز په پړاو کې داستروجن هورمون کچه راکمیږي
 چي په کورتیکال اوتراپیکولار هډوکوکی دعظمي نسج دکتلي دبايللولامل
 گرځي چي د ۳۰ الي ۴۰ کلوپه موده کې دکورتیکال هډوکو ۳۰ فیصده
 اوتراپیکولر هډوکو ۶۰ فیصده عظمي نسج کتلي له مینځه ځي. بنا
 دادحیرانتیا ورنه ده چي د منوپاز څخه وروسته ۵۰ فیصده بڼڅوکی د
 اوستیوپوروزس له امله د هډوکو ماتیدل پیښیږي (چي په نارینوکی ۲ الي ۳

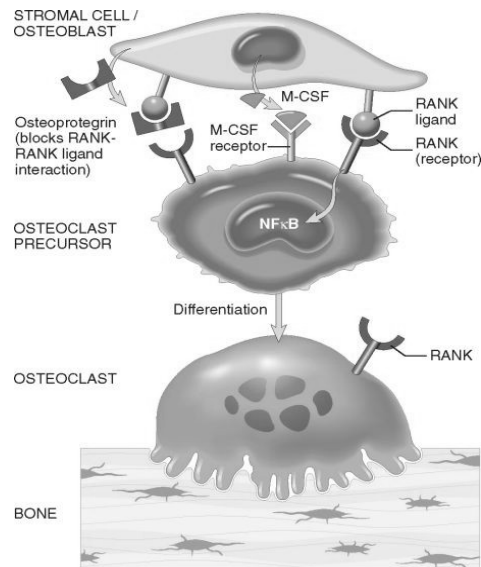
شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

فیصده پینښي يي د لیدلو وړوي). د منوپاز څخه وروسته د استروجن هورمون د کچي د لږوالي له امله د عظمي حجرو څخه د سایتوکاینونو تولید په ځانگړي ډول د IL-1 او IL-6 او TNF زیاتیري کوم چي د RANK-RANK لیگانډ د فعالیت د ډیروالي اود Osteoprotegrin(OPG) د تولید دنهي لامل کړي. باید وویل شي چي پدي وروستیوکې د اوستیوکلاست حجرو د پاسه د ځینو سایتوکاینونو رول په لاندې ډول واضح شوي دي - د استرومایي او اوستیوبلاست حجرو د غشا د پاسه RANK-Ligand چي د TNF د کورني څخه دي شتون لري- څرنگه چي ددي له نوم څخه معلومیږي دغه ماده د مکروفاژ حجرو د (اوستیوکلاست) د سطحې د پاسه دیوي اخذي سره نښلي- ددي اخذي نوم د RANK څخه عبارت دي (Recepto-activator for nuclear factor KB=RANK) هغه حجري چي لرونکې د RANK دي د مکروفاژونو (پرو اوستیوکلاست) څخه عبارت دي. د RANK د RANK-Ligand سره د تعامل پر بنسټ (چي د TNF د کورني یوجزدي اود حجري په سطح کې واقع دي) فعالیتږي - دغه لیگانډ د او ستیوبلاست او د هډوکو د مغز دسترومایي حجرو پواسطه جوړ او څرگندیږي همدارنگه دسترومایي او اوستیوبلاست حجرو پواسطه د Macrophage د colony-stimulating factor (M-CSF) سایتوکاین هم تولیدیږي چي د ماکروفاژ د حجرو د جلا اخذو سره نښلي پدي ډول مکروفاژ حجري د M-CSF او RANK-Ligand د گډ فعالیت په پایله کې په اوستیوکلاست حجرو باندي بدلیږي. باید وویل شي چي د اوستیوکلاست حجرو تخریبي فعالیت د RANK-Ligand او RANK- کړنه دیوبل مالیکول پواسطه چي د

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

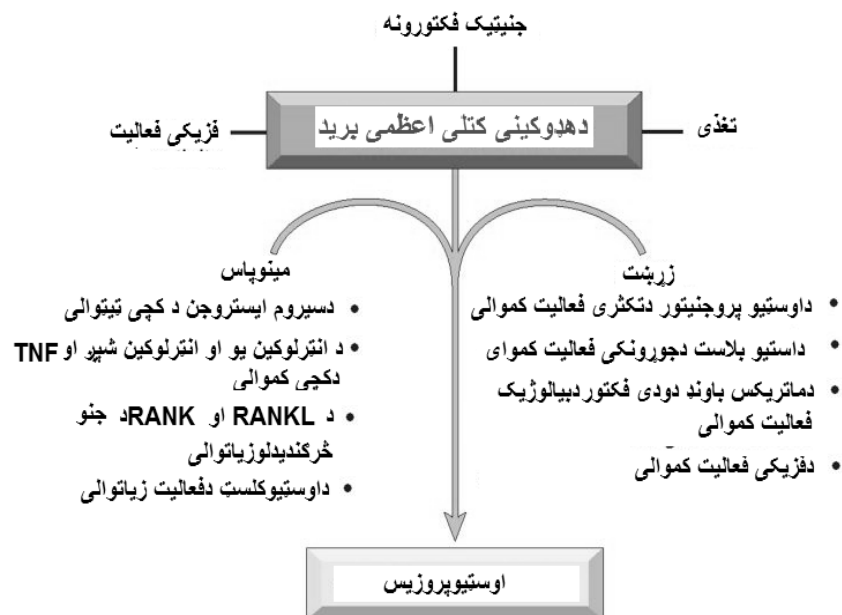
اوستیوبلاست او استرومایی حجروخه افرازیږي او د Osteoprotegrin(OPG) پنوم یادیري تنظیمږي. یعنی OPG د RANK-Ligand سره یوځای کیږي او د RANK سره یې د اتصال مخنیوی کوي او کله چې RANK-Ligand د RANK په ځای (چې د پرواوستیوکلاست حجرو په سطح کې واقع وي) د OPG سره ونښلي داوستیوکلاست د تولید او اوستیولایتک فعالیت د مخنیوی لامل کیږي- پدې ډول اوس پوهیدل شوي چې RANK, RANK-Ligand او OPG د فکتورونو ترمنځ د تعادل ګډوډي داوستیوپوروزس لوي لامل ګڼل کیږي چې د منوپاس، زورالي او یوشمیر نورو فکتورونو په واسطه رامینځ ته کیږي.

شپږم فصل ----- اسکلتي عضلي سیستم



- ۶- اښخوړ داوسټيوکلاست حجرود توليد د فعاليت مالیکولي تنظيم میکانیزم (۱۱)
- ۳: فزيکي فعاليت:- په زړواشخاصوکې د فزيکي فعاليت لږوالي د عظمي نسج د کتلي د بایللو او Senile –osteoporosis د پيدا کيدو لامل ګرځي.
- ۴: ارثي فکتورونه:- د ویتامين D داخډوپولي مارفسي م دژوند په اويلوکې د عظمي نسج د کتلي د پاسه اغيزه کوي، برسیره پردي نور ارثي فکتورونه لکه دکلسيم داخستلو، د PTA د جوړيدلو او عکس العمل داغيزوله امله اوسټيوپوروزس په مينځ ته راتګ کې رول لوبوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم



۶-۲ کپه انځور: - شیماد Postmenopausal اوزرینت له کبله داوستیوپوروزس پتوفزیالوژي

رابڼي(۱۱)

۵: په غذایی موادو کې د کلسیم لږوالي په ځانگړي ډول د هډوکو دودۍ په

پړاوونو کې داوستیوپوروزس په مینځ ته راتگ کې رول لوبوي.

۶: - برسیره په پورتنیو فکتورونو یوشمیر نورثانوي لاملونه لکه

د گلوکوکورټیکوئیدونو دوا مداره کارونه، د سگرټو او الکولو دوا مداره

کارونه داوستیوپوروزس په مینځ ته راتگ کې رول لوبوي.

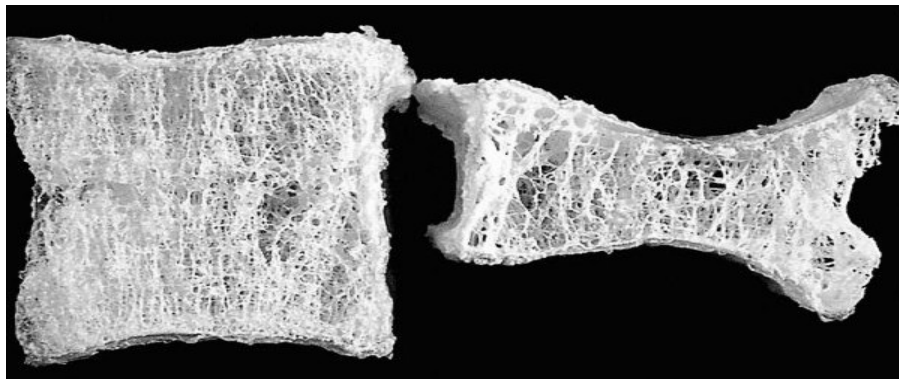
شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

مورفولوژي:-

په اوسټیوپوروزس کې د عظمي نسج د کتلي ضیاع صورت نیسي دهډوکې مخي قنات پراخ او قشري نري شوي وي- منوپاز وروسته اوسټیوپوروزس کې ترايیکولر هډوکې له مينځه تگ شديدوي چي دفقراتو د جسم دماتیدو او کولایس لامل گرځي- د زړښت په اوسټیوپوروزس کې دکارتیکال هډوکو بایلنه شدید وي په ځانگړي ډول هغه هډوکې چي د بدن د وزن د پورته کولو دنده پر غاړه لري ډیر اغیزمنه کیږي. لکه دفخذ د غاړي برخي ماتیدنه پکې معمولا د لیدلو وړ وي.

د کلینک له نظره په بنځو کې دنارینوپه پرتله ډیر لیدل کیږي او کلینکي بڼه یي د دي پوري اړه لري چي د اسکلیت د کومي برخي هډوکې یي اغیزمنه شوي وي.

(۱۱)



۶-۳ گڼه انځور:- دفقراتو د جسم اوسټیوپوروزس بڼه رابڼي (۱۱)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

-(Osteitis-deforman)Paget disease

د ناروغي د لومړي ځل لپاره په ۱۸۷۷ کال کې د Sir.Jame-paget پواسطه توضیح شوي ده. Paget د هډوکو يو Osteosclerotic, Osteolytic ناروغي د ي چي اصلي لامل يي تراوسه پيژندل شوي ندي. شوني ده يوه هډوکي چي اصلي لامل يي تراوسه پيژندل شوي ندي. شوني ده يوه هډوکي (Monostotic) يا گڼ شميره هډوکي (Polyostotic) اخته کړي. ناروغي په دوديزه توگه په نارينو کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته رامینځ ته کېږي او څرنگه چي پدي ناروغي کې د اسکلیت په هډوکو کې التهاب او عظمي بدلونونه مينځ ته راځي نوځکه د Osteitis deforman پنوم ياديږي. لاندي لاملونه ددي ناروغي په پيدا کيدو کې دخيل گڼل کېږي.

۱: ځني شواهد رابښي چي د پجت ناروغي د اوستيوکلاست حجرو Slow virus infection پواسطه لکه د (Paramyxovirus) رامینځ ته کېږي. که څه هم دغه وایرسونه د اوستيوکلاست حجرو په کلچر کې نه ښکاره کېږي مگر ځيني انتي جينونه او پخړکي د اوستيوکلاست حجرو په مينځ کې د ياد شوي وایرسونو سره ورته والي لري رابښي - دغه وایرسونه د IL-1 او IL-6 سايټوکينونه د منتنو حجرو څخه د افزا سبب کېږي کوم چي ددي سايټوکينونو پواسطه د M-CSF فکتور دزياتي اندازي د جوړيدو او د اوستيوکلاست د فعاليت د ډيروالي لامل گرځي.

۲: څرنگه چي ډيري وختونه په کورني ډول رامینځ ته کېږي نو فکر کېږي چي ځيني ارثي فکتورونه ددي ناروغي د پيښدو لپاره زمينه برابروي چي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 تقریبا ۱۰ فیصده اخته خلکو کې جرم لاین میوتیشینونه د لیدلو وړوي حساس
 کوونکې جنونه په ۱۸ کروموزوم کې ځای لري.

مارفولوژي:-

په Monostotic ډول کې ناروغي ډیري وختونو کې په
 Skull,Femor,Pelvis,tibia اود فقراتو په هډوکو کې لیدل کیږي پداسې حال
 کې چې په Polyostotic ډول کې د بخت ناروغي په
 Sacrum,Femor,Pelvis,Vertebra اود tibia په هډوکو کې په ترتیب سره
 رامینځ ته کیږي.

د بخت ناروغي کې لاندې پړاوونه د لیدلو وړوي.

۱: Intial-osteolytic stage:- دغه پړاو کې داوستیوکلایست

حجرو شمیر ډیروي اود هډوکو د تحریب عملیه پکې ګرځي وي.

۲: Mixed osteolytic-osteoblastic stage:- پدې پړاو کې په ورته وخت

کې د هډوکو resorption داوستیوکلایست پواسطه اود نوو هډوکو جوړیدنه

داوستیوبلاست حجرو پواسطه لیدل کیږي چې په هډوکو کې دوصفي

Mosaic بڼې د جوړیدو (Jigsaw puzzle appearance) لامل ګرځي.

۳: Osteosclerotic stage:- وروسته ډیري مودي څخه داوستیوکلایست

حجرو فعالیت کمیږي مګر داوستیوبلاست پواسطه د هډوکو جوړیدنه ادامه

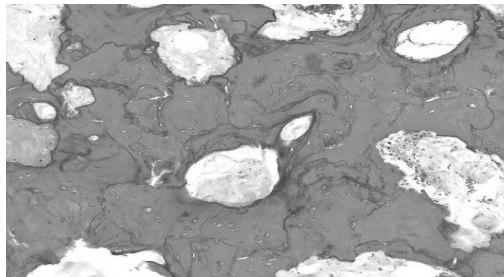
پیدا کوي چې د متراکمو هډوکو په جوړیدو (Osteosclerosis) باندې پای

مومي. که څه هم نوي جوړ شوي هډوکې بڼه Minralized شوي نه وي بیا نرم

اود ماتیدو اوسئو شکل په وړاندې حساس وي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دکلینک له نظره په Monostotic ډول کې اکثرا بي گيلي وي په تصادفي ډول دراديوگرافیک معایناتوپوخت کې پیژندل کیږي مگر Polyostotic ډول يي چي گڼ شمیرهدوکې اخته کوي ناروغان ددهوکود درد، ماتیدو، سردردي اودلیدلو او اوریدلودستونزوڅخه گيلي لري ناروغانو کې دويني دسیروم دالکلین فاسفتایز انزایم کچه لوړه اودسیروم دکلسیم کچه نورماله وي. (۱۱، ۱۵)



۶-۴ گڼه انځوردېجت ناروغي موزايک بڼه رانښي (۱۱)

اوستیومیالایس (Osteomyelitis): -

اوستیومیالایس ددهوکو او ددهوکو دمغز دالتهاب څخه عبارت دي (Marrow=myelo) دي شوني ده چي په ثانوي ډول دپوشمیر سیستمیک ناروغيوپه ترڅ کې (Brucellosis, TB, Syphilis, Actinomycosis, enteric fever) اوداسي نور اویاپه ابتدایی ډول (چي ډیري پېښي لري) دپوشمیرانتاناتوله امله رامینځ ته شي. ناروغي په حادا وځنډني ډولونوسره دلیدلوردي. په ډیروپېښوکې Pyogenic osteomyelitis او Tuberculous osteomyelitis ډولونه ئي لیدل کیږي چي په لنډه توگه ورڅخه یادونه کیږي: -

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

-:Pyogenic osteomyelitis

تقیحي اوستیومیالایس ډیرد بکتریایی اتاناتوپواسطه رامینځ ته کیږي هغه ډول یې چې دوینی دلاري خپریري په دودیزه توگه په کوچنیانو کې (۵-۱۵ کلنی عمر ونوپوري) اوپه ځانگړي ډول په بیرته پاتي هیوادونو کې د لیدلو وړوي پداسي حال کې چې په یرمخ تللو هیوادونو کې هماتوجنس خپریدل یې ډیر لږ لیدل کیږي او ډیري پیښو کې اتان په مستقیمه توگه هډوکوته رسیږي. بکتریایی اوستیومیالایس کیدای شي په هر عمر کې د جراحي عملیو او د مرکب کسرونو څخه وروسته دا اختلاط په ډول په ځانگړي ډول په هغو کسانو کې چې د بدن مقاومت یې ښکته وي رامینځ ته شي.

مختلف بکتریایگانې دا ډول التهابات مینځ ته راوړي مگر په ډیري پیښو کې د Staphylococcus's-aureus پواسطه او په لږو پیښو کې د Pseudomonas, streptococcus, E-coli او Klebsiella اتاناتو پواسطه منځ ته راتلای شي. مخلوط اتانات په دودیزه توگه په هغه پیښو کې لیدل کیږي چې اوستیومیالایس د تروما څخه وروسته رامینځ ته شوي وي.

مارفولوژي:-

د ناروغي د دوام پر بنسټ اوستیومیالایس په حاد، تحت الحاد او ځنډنیو ډولونو باندي ویشل شوي دي. دا اوستیومیالایس پتالوژیک بدلونونه په هر پړاو کې چې وي د Suppuration, Fibrosis Ischemic necrosis او Bony repair څخه عبارت دي.

په اوستیومیالایس کې پتالوژیک بدلونونه لاندې پړاوونه طي کوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

۱: اتان د هډوکو د مغز په جوف کې د میتافزل نهایت څخه پیل کوي چې د پیرمقدار Pus سره یوځای وي - پدې پړاو کې احتقان، ازیما او د نیوتروفیلونو اغزودات د لیدلو وړ وي.

۲: د هډوکو د مغز په جوف کې د قیح (Pus) د تولید له امله فشار د پیرې-اتان د مغز د کانال په اوږدو کې لومړي په اندوسیتیم بیا هاورسین او والکمان کانال (Volkman canal) او بالاخره پریوست ته رسېږي او د Periostitis لامل ګرځي.

۳: اتان شونې دي چې د پریوست لاندې مسافې ته ورسېږي او د پریوست لاندې د ابسی د جوړیدو لامل ګرځي او کیدای شي د هډوکو قشر سوري او پوست کې کې د یو دریناژ کوونکې Sinus په ډول څرګند شي.

۴: د قیح تولیدنه او د وینې دارواګډوډي په کارتیکل هډوکې کې د اسکیمیک نکروزس لامل کیږي چې دا ډول مړه شوي هډوکې ته Sequestrum ویل کیږي.

۵: دوخت په تیریدو سره د پریوست لاندې دنوي هډوکې جوړیدنه د منتن هډوکې د پاسه صورت نیسي چې د نکروتیک هډوکې په شاوخوا کې د یو پوښ د جوړیدو په ډول بنکاري او د Involucrum په نامه یادېږي.

۶: په ځنډ نیوپېښو کې دنووهډوکو د جوړیدني د دوام په پایلي کې کثیف سکروتیک ساحي جوړېږي چې داوستیومیالایس دا ډول ته Chronic sclerosing non suppurative osteomyelitis of Garre ویل کیږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

- ځینو پېښو کې حاد اوستیومیالایس کې کیدای شي په ځینو موضعي ساحو کې فبروزي نسج جوړشي او گرانولیشن جوړشي چي د Brodies disease په نامه یادېږي.
- د فقراتو په تقیحي اوستیومیالایس کې اتان په دسک کې شروع کېږي او بیا د فقراتو په جسم کې خپرېږي. (۱۵)



۶-۴ ګڼه انځور د تقیحي اوستیومیالایس پتالوژیک بڼه رانېي (۱۱)

-:Chronic sclerosing non suppurative osteomyelitis

اوستیومیالایس د Septicemia حاد بکتریايي ارتراتیس، ثانوي امایلویدوزس، د فقراتو کولاپس او عصبي اختلاطاتو او په ځنډ نیویپېښو کې د هډوکو د Squamous cell کارسینوما د پیدا کیدو لامل ګرځیدلای شي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د کلینک له نظره ناروغي دتبي، ضعيفي، داطرافو در د او ليوکوسایتوزس سره يوځاي څرگندېږي چي دراډيوگرافیک معایناتو پواسطه د هډوکو د پتالوژیک بدلونوپواسطه تشخیص کېږي.(۱۵).

توبرکلوزیک اوستیومیالایس (Tuberculosic –Osteomyelitis):-

د توبرکلوزیک اوستیومیالایس پېښي په پرمخ تللو هیوادونوکې ډیر لږ دي پداسي حال کې چي مخ پرودي هیوادونوکې یوله مهموستونزوله ډلي څخه دي. پېښي یی په هغه کسانوکې چي د بدن مقاومت یی ښکته شوي وي ډیر لیدل کېږي. د توبرکلوزبسیل د هډوکومغزاوسیونیل جوف ته د بدن د نورو برخو لکه سږو څخه دویني دلاري رسېږي .مستقیم خپریدل ئي نادرا پېښېږي (لکه د منصف دلمفاوي عقدا توڅخه دملا تیرفقروته). ناروغي په دودیزه توگه په کاهلانواوزروخلکو کې ډیر لیدل کېږي.ناروغي زیاتره دملا د تیرفقري او د اطرافو هډوکې اخته کوي. هغه کسان چي د سږو په توبرکلوز بانـــــــدي اخته وي یو الی دری فیصده پوري د هډوکوپه توبرکلوز باندي اخته کېږي.

مورفولوژي:-

د توبرکلوزبسیل لومړي سنویل مایع کې (څرنګه چي داکسیجن قسمي فشار یی ډیروي) ځاي نیسي وروسته د هډوکې مجاورا پیفیزته خپریږي او د وصفي توبرکلوزیک افت د جوړیدو سبب کېږي. د هډوکو د توبرکلوز هستولوژیک بڼه د بدن د نورو برخو د توبرکلوز د هستولوژیکې بڼي سره ورته والي لري یعنی اخته برخه کې Lession لرونکې د

شپږم فصل -----اسکلتي عضلي سیستم
مرکزي Caseation نکروزس چي د گرانوليشن نسج پواسطه احاط شوي وي
ليدل کيږي .

د فقراتو توبرکلوز (Potts disease) معمولا د فقراتو جسم اخته کوي چي د بين
الفقري ډسک د کسراو ويجاړيدو لامل گرځي چي شوکې نخاغ تر فشار لاندې
نيسي اود Paraplegia درامينځ ته کيدو لامل گرځي. بايد وويل شي چي داخه
برخي څخه Caseation اوقیحي مواد د قطني فقراتو څخه د پواس د عضلي
ترشيت لاندې د ابسي د جوړيدو سبب گرځي چي Psoas abscess يا Lumber-
cold abscess په نامه ياديږي. په ډيرو ځنډنيو پيښو کې د سيستمیک
امايلوئيدوزس لامل گرځي (۱۱، ۱۵)

دهډوکو تومورونه (Bone Tumors):-

په هډوکو کې تومورونه لږ پيښيږي مگر د کلينک له نظره ځکه د اهميت
وړ دي چي دهډوکو تومورونه ډير خبيث او وژونکې وي. ابتدايي او ميتاستاتيک
دواړه ډوله تومورونه په هډوکو کې مينځ ته راتلاي شي. د ميتاستاتيک ډول
پيښي د ابتدايي تومورونو په پرتله ډير ليدل کيږي. د دواړو ډولونو پيښي،
هستولوژيک منشا او موقیعت سره توپير لري همدارنگه د کلينک له نظره
ابتدایي تومورونه ډيري پيښو کې بي گيلي وي پداسي حال کې چي
ميتاستاتيک ډول يې چي په ځنډ سره جوړيدونکې کتلي، درد او پتالوژيک
کسرونو سره يوځاي وي. بايد وويل شي چي دهډوکو د تومورونو د تشخيص لپاره
د کلينکې بڼې، راډيولوژيک او پتالوژيک معاینات اړين گڼل کيږي
همدارنگه بيوشيميکې او همتولوژيکې معاینې لکه د وينې د سيروم د کلسيم،
فاسفورس، الکالين فاسفتاز، اسيد فاسفتاز ارزونه او ځني ځانگړي اهمات

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
لکه د پلازما اودرار د پروتین اودهډوکود مغز معاینې هم د تشخیص سره
مرسته کوي.

دهډوکوجورونکې تومورونه (Bone Forming Tumors):-

دلاندې نیوپلازموونو توموري حجرې ټول دهډوکود جوردولامل کېږي
لکه د Woven هډوکې چې ډیر لږ منرلايزد شوي وي.

اوستیوما (Osteoma):-

اوستیوما سلیم تومورونه دي چې په ځنډ سره وده کوي، اوستیوما په
دودیزه توگه په هموارو هډوکو لکه Skull اودمخ په هموارو هډوکو کې لیدل
کېږي. کیدایي شي په پارانزل سینسونو کې هم وده وکړي اوحتي دسترگوکاسي
خواته تبارز پیدا کولای شي.
د مایکروسکوپ له نظره توموري کتله د بنه تفریق شوي پاخه عظمي ترايیکولا
گانوڅخه جوړ شوي چې دغه ترايیکولاگانې د فبروزي وعایې نسج پواسطه
جلا شوي وي.

اوستیوئداوستیوما او اوستیوبلاستوما (Osteoid osteoma and osteoblastoma):-

اوستیوئداوستیوما او اوستیوبلاستوما یو د بلې سره ورته دي اوسلیم
تومورونه دي - پېښې یې په کوچنیانو او ځوانانو کې ډیر لیدل کېږي. د
اوستیوئداوستیوما پېښې د اوستیوبلاستوما په پرتله ډیر پېښېږي، د دواړو

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

ترمینځ کومه قاطع جلاکوونکې هستولوژیک کریتريا شتون نلري يوازي د کلینک ساييز اوراډيولوژیک معایناتوپواسطه سره توپیرکيداي شي.

-:Osteoid osteoma

کوچني (ديوسانتي مترخخه لږقطرلري) اودردناکه تومورونه دي ، چي د اورېدوهدووکوپه قشرکې ځاي نيسي.دراډيولوژي له نظره تومورديوي راديولوسنت (radiolucent) مرکزي هستي درلودونکې وي چي دمتراکم سکلوړوتیک هډوکې پواسطه احاط شوي وي.

-:Osteoblastoma

ساييزي نستا غټ (ديوسانتي مترخخه لوي قطرلري)، بي درده تومورونه دي چي په دوديزه توگه دفقراتو، پښتيو، خرقفي او اورېدوهدووکوپه ميدولا کې ځاي نيسي اودهډوکوجوريدنه پکې د غبرگون په ډول نه ليدل کيږي. د هستولوژي له نظره داوستيوئد هډوکودترايیکولاگانوڅخه جوړشوي وي چي د وعايي منضم نسج پواسطه سره جلاشوي وي په وروستيوکې ترايیکولاگانو کې بنايي تکلس پيښ شي.

اوستيوسارکوما (Osteosarcoma):-

د هډوکوترټولو دوديز او کلاسک خبيث توموردي، معمولا دژوند ۱۰ الي ۲۰ کلنۍ عمرونوکې ډيرليدل کيږي اوپه نارينو کې نسبت بنځوته (۶:۱) ډير پيښيږي تومورد اورېدو هډوکو د ميتافيزخخه سرچينه اخلي، ددي تومورونو دوديز ځايونه عبارت دي له دفخذ لاندیني نهايت او د قصبې هډوکې علوي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 نهایت (دزنگانه د بند په اطراف کې ۶۰ فیصده)، د عضده وکې په علوي
 نهایت کې (۱۰٪) د حوصلي او د فخر په علوي نهایت کې (د hip-joint په اطراف
 کې ۱۵٪) او د Skull، فقراتو او د ژامی په هډوکو کې لږ پینښی لري
 اوستیوسارکوما د پتوجینزس پر بنسټ په لاندې دوو ډولونو باندې ویشل شوي
 وي.

۱: Primary osteosarcoma :-

تر ټولو معمول ډول دي چې پرته دیو شمیر نوروسیبی
 پینوناروغیو د شتون څخه رامینځ ته کیږي اصلي لامل یې بڼه معلوم نه دي
 مگر ځنې شواهد رانې چې جنیتک فکتورونه ممکن په مینځ ته راتلو کې رول
 ولري په ځانګړي ډول په ۱۳ کروموزوم کې د Retinoblastoma د جینونو په
 لاکس کې میوتیشن د محیطي فکتورونو سره یوځای د اوستیوسارکوما د مینځ
 ته راتلو لپاره زمينه برابروي.

۲: Secondary osteosarcoma :-

د دي ډول اوستیوسارکوما پینښی لږ دي او د هډوکو د یوشمیر
 نورو ناروغیو لکه Chronic osteomyelitis, Multiple
 osteochondroma, Fibrous dysplasia, Paget disease د هډوکو کنسرونه
 او احتشا څخه وروسته رامینځ ته کیږي - د اپتدایي ډول په پرتله ډیر خبیث
 او خطرناکه بڼه لري او په زړه او شاخصو کې پینښیږي او تداوي په وړاندې بڼه
 ځواب نه وایي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

مورفولوژي:-

دگراس له نظره اوستیوسارکوما دسپین خاکې رنگه کتلوپه ډول چې ډیري پینوکې دکیستیک استحالی اوخون ریزی گانوسره یوځای وي بنکاري- توموردخپلومجاووروبرخودکارتکس دتخریب اونسجی کتلی جوړیدولامل گرځي- تومورپه پراخه ډول ددهوکومخي کانال ته خپریري اودهوکومغز اشغالي مگر epiphyseal plate کې دبندونوجوف ته دخپریدوپه وړاندي نینگارکوي.دمایکروسکوپ له نظره توموري حجري سائزواشکل سره توپیرکوي اکثرا دلوي هایپرکروماتیک هستي درلودونکې وي gaint cell tumor په دودیزه توگه لیدل کیږي چې دمایتوتیک فیگورسره یوځای وي - داوستیویډ ددهوکوجوړیدنه دخبیثه حجروپواسطه داوستیوسارکوما دتشخیص لپاره بنسیتیز رول لري. عضروفي اوفبروبلاستیک differentiation په مختلفو درجوسره لیدل کیدایي شي کله چې خبیثه عضروفي تفریق پذیري متبارزوي د Chondroblastic اوستیوسارکوما په نامه یادیري.

دکلینک له نظره اوستیوسارکوما ددردناکولویوکتلویو ډول څرگندیږي همدارنگه پتولوژیک کسرونه یې دلومړنیوپینوڅخه شمیرل کیږي - راډیولوژیک معاینات لوي،تخریبی په گډه لایتک اوبلاستیک کتلی رابني.توموراکثرا ددهوکودقشرماتوي اوځان پریوست ته رسوي چې دپریوست پواسطه دغبرگون په ډول ددهوکوجوړیدنه صورت نیسي - ددهوکودقشر اوراتلي پریوست ترمینځ یودري زاویوي مثلث جوړیږي چې داکسري په فلم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کې په واضح ډول ښکاري او د Codman triangle پنوم یادیرې چې داوستیوسارکوما یوه ځانگړتیا څخه عبارت دي.

اوستیوسارکوما په وصفي ډول دویني پواسطه خپرېږي چې دتشخیص پوخت کې تقریبا ۱۰-۲۰٪ ناروغان سرپه میتاستازس ورکړي (۱۱، ۱۵)

عضروني جوړونکي تومورونه (Cortilage forming tumors):-

لکه د هډوکې جوړونکې تومورونوپه ډول عضروف جوړونکې تومورونه هم دسليم څخه ترانوسيف خبيث تومورونوپوري توپيرکوي چې دسليم تومورونوپيښي يي دخبيث تومورونوپه پرتله ډيرليدل کيږي دغه تومورونه په دوديزه توگه هياليني يامگزوئيډ عضروفونه جوړوي. دلته دهغه تومورونوڅخه چې پيښي يي ډيري ليدل کيږي په لنډه توگه يادونه کيږي.

اوستيوکاندروما (Osteochondroma):-

دسليموتومورونوله ډلي څخه دي پيښي يي ډيري ليدل کيږي دځواني په اخراودزوروالي دپيل په وختونوکې اوپه دوديزه توگه په نارينوکې دنبخوپه پرتله دري ځلي ډير پيښيږي اوستيوکاندروما د Exostoses پنوم هم ياديږي ځکه چې داوردوهډوکودميتافيزس څخه Exostosis سرچينه اخلي(معمولا دڅنډه سفلي اودقصبې هډوکې په علوي نهايت کې دزنګانه په شا اوخواکې رامينځ ته کيږي) شوني ده چې دحوصلي اوکتف هډوکوکې هم رامينځ ته شي.توموريوه عضروفي خولي ډوله جوړښت لري چې ديوهډوکېن بيخ پواسطه دخپلي لانديني هډوکې سره نښتي وي.

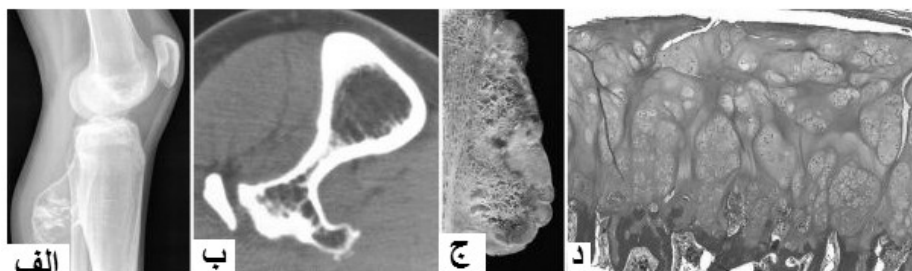
تومورپه دووډولونو Solitary sporadic exostoses او Multiple sporadic exostoses سره ليدل کيږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

مورفولوژي:-

دگراس له نظره لیدل کیږي چي اوستیوکاندروما یوه پراخه یانري قاعده لري چي دقشري هډوکي سره امتداد لري، نومورديوي مرخیري ډوله عضروفي کتلي په ډول چي دیوڅخه ترشل ساتني متروپوري دسایز درلودونکي وي دخپل لاندني اسکلیت څخه سرچینه اخیستي وي.

دمایکروسکوپ له نظره دتوموربهري کتله دپوخ عضروف څخه جوړشوي وي چي داپي فزیل عضروف سره ورته والي لري اودنتي برخه یي دپوخ صفحوي هډوکي اودهډوکي دمغز درلودونکي وي.



۵-۶ گڼه انخوراوستیوکاندروما (الف) راډیولوژیکه بڼه، (ب) دستي سکن بڼه، (ج)

مکروسکوپیک او (د) مایکروسکوپیک بڼه رابڼی. (۱۱)

دکلینک له نظره اوستیوکاندروما په ځنډ سره وده کوي کله چي دعصب دپاسه وده کړي وي شوني ده دردناکه وي اویادکسرپه پینوکي هم ددرد دپیداکیدولامل گرځي په مگر په ډیري پینوکي ناروغي یي بي گيلي وي داوستیوکاندروما Solitary ډول نادرا په داسي حال کي چي د Multiple ډول یي اکثرا خباثت خواته تحول کوي اود Osteosarcoma لامل گرځي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کاندروما (Chondroma): -

کاندروما هغه سلیم تومورونه دي چي دکاهل هیالیني عضروف څخه منشاخلي کله چي دغه تومورونه دهډوکي دمیدولاخڅخه سرچینه واخلې د enchondroma اوکله چي دهډوکي دسطحي څخه سرچینه واخلې د Juxta cortical کاندروما پنوم یادېږي.

کاندروما په دواړو جنسونو کې اوهر عمر کې مینځ ته راتلای شي په ډیري پېښو کې په منځني عمر کې لیدل کیږي، په ځانگړي ډول دیو واحد تومور په ډول اود تیوبولر هډوکو په میتافیزس کې ځای نیسي او اکثرا لاسونه او پښو په لنډو هډوکو رامینځ ته کیږي کله چي کاندروما په گڼ شمیر وي اود بدن یوخوا کې پیداشي د Ottler ناروغي په نامه یادېږي- اوکله چي گڼ شمیر کاندروما درخوه انساجود تومورونوسره (همانجوما) سره یوځای پېښ شي د Maffuci syndrome په نامه یادېږي.

مورفولوژي: -

دگراس له نظره کاندروما دوصفي، ابي، ځاکې رنگه شفافه عضروفي کتلي په ډول بنکاري چي دمخي قنات درلودونکې وي.

دهستولوژي له نظره توموري کتله په وصفي بني سره بنکاري چي یادشوي لوبیول دنورمال کاهل عضروفي نسج څخه جوړشوي وي چي دوعایي فیروزي ستروما پواسطه سره جلاشوي وي - نوموړي کتله کې دتکلس محراقات هم لیدل کیږي - کاندروما دکاندروماسارکوما څخه په مجارووانساجوباندي دتهاجم اودخبيشه حجري بدلون دنه موجودیت پر بنسټ توپیر کوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د کلینک له نظره په ډیرې پېښو کې اندکاندروما په ناڅاپي ډول سره پیژندل کېږي نادرا د درد او پتالوژیک کسرونولامل ګرځي په راډیولوژیک معایناتو کې عضروفي نوډولونوچي ښه منرالایزشوي نه وي دیوډول ښه محدود شوي بیضوي جوړښتونوپه ډول چي دنري عظمي کنارونودرلودونکې ښکاري چي د O-ring-sign په نامه یادېږي دکاندروما Solitary ډول نادرا خباثت ته تحول کوي مګر maffucci سندروم او Ottler ناروغي د ډولونوپه پېښو کې دخباثت د بدلون خطر ډیر لیدل کېږي. (۱۱، ۲۱)

کاندروسارکوما (Chondrosarcoma): - کاندروسارکوما د منضم نسج دخبثتو تومورونو (Sarcoma) له ډلي څخه دي چي نیوپلاستیک حجري یي د نیوپلاستیک عضروفي مترکس دافراز لامل کېږي. کاندروسارکوما دموقیعت او هستولوژیک بدلونوپه اساس ډلبندی شوي دي. پېښي یي داوستیوسارکوما په پرتله لږ دي او معمولا د ۴۰ کلنۍ او یا زاړه عمرونو کې پېښېږي په نارینو کې د ښځوپه پرتله دوه چنده ډیر لیدل کېږي.

مورفولوژي: - Conventional chondrosarcoma د کاندروسارکوما تر ټولو دودیزې نوعي څخه عبارت دي چي دهډوکو دمخي جوف څخه سرچینه اخلي چي دیوي غټي تخریب کوونکې کتلي په ډول څرګندیږي چي دهډوکو دقشر دویجاړیدولامل ګرځي چي دخبثتي هیالین عضروف څخه جوړ شوي دي.

Peripheral chondrosarcoma: - دمیتافیزس د پریوستوم او قشر څخه سرچینه اخلي شوني ده چي ابتدایي یا ثانوي وي چي ممکن دمخکیني سلیم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
کاندروسارکوما څخه منشاواخلي. دسترگوپه معایني سره کاندروسارکوما
دخوساتتي متروڅخه تريولوي اوغتي فصیصي کتلي په ډول توپيرکوي، قطع
شوي سطحه دتومورشفاف ابي سپين رنگه جلاتيني يا مگزوماتوزيني سره
بنکاري چي دتعظم محراقاتودرلودونکې وي.
دهستولوژي له نظره توموري کتله داناپلاستيک عضروفي حجروڅخه
جوړشوي وي. توموري حجري ديوي خبيثي حجري دټولوځانگړتياودرلودونکې
وي.

دکليک له نظره کاندروسارکوما په دوديزه توگه په حوصلي، اوږي
اوپنستيوکې رامینځ ته کېږي چي دردناکه اودپرمخ تلونکې محجمي کتلي په
ډول څرگنديږي. هغه ډول يي چي په ځنډ سره وده کوي دغبرگون په ډول
دهډوکودقشر دپيروالي لامل گرځي مگر مهاجم ډول يي دقشردتخريب اورخوه
انساجوکې دکتلي دجوړيدولامل گرځي - دتومورد grade اوبيولوژيک طبيعت
ترمينځ نيغ به نيغه تراوشتون لري.

Grade-I تومورونه نادراميتاستازس ورکوي مگر ۷۰٪ پيښوکې Grade3
تومورونه په پراخه ډول سره ميتاستازس ورکوي، همدارنگه هرڅومره چي
دتومورساييزياتيږي پرهماغه اندازه دتومورد invasion خطرزياتيږي.

ايونگرسارکوما (Ewing Sarcoma):-

And primitive neuroectodermal tumor(PNET)

ايونگرسارکوما او primitive neuroectodermal tumor تومورونه
دهډوکواورخوه انساجود کوچنيومدرو حجرو د فوق العاده خبيث تومورونوڅخه
عبارت دي . څرنگه چي داتومورونه دلومپري ځل لپاره په ۱۹۲۱ کال کې د

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

James Ewing پواسطه توضیح شوي دي ځکه داډول تومورونه د Ewing

سارکوما گانویه نامه یادیري

د ES او PNET تومورونو پېښې ډیر د وږي او د هډوکو تر ټولو ابتدايي

تومورونو ۶-۱۰٪ جوړوي او داوستیو سارکوما څخه وروسته د کوچنیانو د

هډوکو د تومورونو دوهم ځای جوړوي. ډیري پېښوکې د ۱۰ او ۳۰ کلنۍ تر مینځ

عمرونو کې ډیر پېښېږي. د تڼا د له مخې په تورپوستکو کې او د جنس له نظره په

نارینه کې نسبت بنځوته ډیر لیدل کېږي.

ES او PNET دواړه د neuroectodermal طبقي څخه منشاخلي او هم

دواړو ډولونو کې د کروموزومونو د translocation عملیه ایتولوژیک لامل گڼل

کېږي (معمولا داډول ترانس لوکیشن د EWS جن د ۱۲ او q۲۲ د ETS جن سره د

نښلیدو لامل وگرځي).

مورفولوژي: Ewing سارکوما او PNET تومورونه په ځانگړي ډول

داوږدو ټیټو بولر هډوکو په دیا فیزس کې د دردناکو لویو کتلو په ډول رامینځ ته

کېږي.

مارفولوژي: Ewing سارکوما او PNET هډوکو د مخي قنات څخه سرچینه

اخلي او د هډوکو د قشر او پریوستوم دویجاړیدو او دنرم، سپین رنگه توموري

کتلي د جوړیدو لامل گرځي چې د نذفي او نکروزي محراقا تودرلودونکې

وي. تومورونه د کوچنیو، گردو حجرو څخه جوړ شوي وي چې د لمفوسیتونو څخه

لږاندازه غټ وي، توموري حجرو کې خوما یتوتیک فیگورونه

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دلیدلووړوي. دتوموري حجري په ساینوپلازم کې د Homer-Wright rosettes شتون د عصبی differentiation ښکارندوي دي.

دکلینک له نظره یادشوي تومورونه په ځانګړي ډول داوږدوتیوبولر هډوکوپه دیافیزس کې د دردناکو لویوکتلو په ډول رامینځ ته کېږي. تومورپه ځانګړي ډول دفخزاوهمدارنګه دحوصلې، پښتیوپه هډوکوکې دلیدلووړوي. ځینې ناروغانوکې دتوموردویجاړونکې اغیزواواتاناتونښې اونښانې لیدل کېږي. پدې ډول تومورونوکې په وصفی ډول دپریوستیوم غبرګون د هډوکو د جوړیدو سره د هډوکوپه اخته برخوکې دپیازدپوستکې ځانګړي ښه وربښي. (۱۱، ۱۵)

بندونه (Joints):-

بندونه دجوړښت پربنسټ دوه ډوله دي یو diarthrodial یا Synovial joint (چې دمفصل جوف لري) بل Non synovial joint یا Synarthrodial (چې دمفصل جوف نلري) دبندونواکثرناروغي په سینویل بندونوکې رامینځ ته کېږي- په سینویل بندونوکې ددووهډوکونهایات دبندونودکپسول، اربطي اوواتاروپواسطه چې دکپسول په بهرني سطحه کې ارتکاز کړي وي سره تړلي شوي وي، د هډوکومفصلي سطحې دهیالین عضروف پواسطه پوښل شوي وي چې هغه بندونوکې چې د بدن دوزن فشارورباندي راځي نسبتا پېروي، د بندونو پواسطه دسینویل غشاه پواسطه پوښل شوي چې سینویل مایع د بندونو د سطحې دښویولولپاره تولیدوي - دسینویل غشاه ځني برخوکې ګونځي او ذغابي احتواکوي چې داخلي برخه یې دیوڅخه تر څلورو پېرو Synoviocyte حجرواوبهرني برخه یې دوغايي منضم نسج پواسطه جوړشوي وي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دالکتران مایکروسکوپ پواسطه دوه ډوله Synoviocyte حجری لیدل کیږي (تایپ A او تایپ B) د تایپ A ډول شمیر ډیر او دمکروفازونوله ډلي څخه دي او د تخریب کوونکې انزایمونه تولیدوي او تایپ B هیالورونیک اسید تولیدوي بندونه په ډیر شمیر ناروغیو اخته کیږي هغه ډولونه یې چې ډیر دودیز او د اهمیت وړ دي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي.

اوستیوارترائیس (Osteoarthritis):-

د اوستیوارتروزس او د بندو وداستحالی ناروغي په نامه هم یادېږي، د اوستیوارتروزس یوله مهمو دودیزو او ځنډ نیوناروغیو څخه عبارت دي چې دمفصل عضروف په پرمختلونکې استحالوي گډوډوتیا باندي ځانگړي کیږي چې دوخت په تیریدوسره معمولاً په هغوبندونوکې چې دوزن دپورته کولوتوان لري رامینځ ته کیږي او اصلي ځانگړتیا یې دمفصلی عضروف داستحالی څخه عبارت دي او د عضروف لاندې هډوکوکې ساحتماني بدلونونه په ثانوي ډول مینځ ته راځي.

ډولونه او پتوجنزیس:-

اوستیوارتروزس دکلینک له نظره په دوه ډولونو ویشل شوي دي.

Primary - OA او Secondary - OA

Primary osteoarthritis: - د OA دا ډول په کاهلانوکې اود نارینو په پرتله په بنځوکې ډیر پېښېږي، ناروغي د ژوند د څلورمې لسیزې څخه وروسته پیل کیږي ورورو پرمخ ځي او په ناڅاپي ډول دکلینکې نښو او نښانو د تولید ولولامل گرځي. د پرایمري اوستیوارترائیس اصلي لامل اوستیوارترائیس نښه بنکاره شوي نه

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
دي اودبند مخکیني افت څخه پرته رامینځ کیري اوگمان کیري چي
دعمرزباتوالي، مکرراودوامداره توگه تروماگانې، چاغوالي اوارثي فکتورونه
دمفصلي عضروفونو د موضعي استحالي بدلونونو د مینځ ته راتلولپاره
زمینه برابروي. ځني شواهدو بنودلي چي ارثي فکتورونه د OA په وړاندي
د حساسیت په زیاتولوکې رول لري په ځانگړي ډول دهغو جنونومیوتیشن چي
د غضروف دودې د کنترولواو تنظیمولولپاره پروتین کودکوي (لکه د FRZB
جن) د OA په مینځ ته راتگ کې رول لوبوي.

-:Secondary osteoarthritis

په هر عمر کې مینځ ته راتلای شي مگر ډیري پینوکی د ځوانی په
وختونو کې رامینځ ته کیري اودبندونو د ټولو هغو مخکینو Wear-tear
افاتو څخه وروسته لکه جروحات، د هډوکو ماتیدل، التهابات او د hip
د بندونو ولادي بي ځای والي (dislocation) اونور په نتیجه کې مینځ ته
راځي

داوسیتوآرترایتس په ناروغي کې د عضروف ویجاړتیا مالیکولي میکانیزم
احتمالاً IL-1, TNF اونايتريک اکساید پواسطه د عضروف دکولاجن تایپ II
دویجاړیدو څخه عبارت وي.

په خلاصه ډول دمفصلي عضروف حجري (کاندروسایت حجري) هم د عضروف
مترکس د خرابو شوو برخو د تجزی لامل گرځي اوهم دنوي مترکس د جوړولو
لامل گرځي - نورمال حالت کې دغه دواړه عملي (دتجزئي اوتولید) چي د
کاندروسایت حجرو پواسطه صورت نیسي دیوتعادل په حالت کې قرارلري

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
هر هغه وخت کې چې دغه تعادل له مینځه لاړ شي د OA لپاره زمينه برابروي چې
تر ټولومهم فکتور ممکن د عمر او د میخانیکې فشارونو د زیاتوالي څخه عبارت
وي.

مارفولوژي: -

لکه څرنگه چې مخکې وویل شو OA د بدن په هغوبندونو کې ډیر لیدل
کېږي چې د وزن د پورته کولو زغم کوي (لکه hip, knee او vertebra کې) .
همدارنگه په inter phalangeal بندونو کې هم امکان لري رامینځ ته شي - پدې
ناروغي کې پتولوژیک بدلونونه په مفصلي عضروفو، مجارو هډوکو او
Synovia کې پیښېږي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي.

۱: مفصلي عضروف: - د مفصلي عضروف په هغه برخه کې چې د بدن د وزن
فشار ورباندې ډیر راځي regressive بدلونونه پکې ډیر متبازوي تر ټولولو مېري
د عضروف مترکس (Proteoglycan) په پرمختللي ډول له مینځه ځي
او عضروف خپل نورمال میتاکروماتیک غبرگون له لاسه ورکوي، وروسته په
همدې برخه کې په موضعي ډول کاندروسایټ حجري له مینځه ځي چې
نوروبرخو کې د کاندروسایټ حجرو د ودې له امله کلسټرونه جوړېږي. د ناروغي
د پرمختګ سره په مفصلي عضروف کې چاودونه، درزونه او بالآخر د مفصل
غضروف چې د راډیولوژي له نظره د مفصلي عضروف د نرموالي، ټوټه کېدو او
تر هغې لاندې هډوکو پتالوژیک بدلونونه پرمخ ځي . چې راډیولوژي له نظره د
مفصلي غضروف دا ډول له منځه تګ دیوی نری مفصلي ساحی په ډول
بنسکاري.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

۲: هډوکي:- دعضروف لاندې ترپریوست لاندې دسطحي هډوکوپنډوالي اوسکلروزس لیدل کیږي، همدارنگه کوچني کسیت ډوله جوړښتونه او کوچني کسرونه ددې سبب گرځي چې عظمي اوعضروفي پارچي اخته مفصل مینځ ته داخلېږي او یادشوي پارچي دازادوجسمونوپه ډول لیدل کیږي چې دمفصلي مورکانونیا Joint mice په نامه یادېږي. د بندونوسطحه د ذکرشودلونونوله امله هموار اومرخیږي ډوله بڼه د بندونوپه عظمي نهایاتو کې د لیدلووړوي.

۳: سینویم (Synovium):- په پیل کې سینویم کې کوم پتالوژیک بدلون د لیدلو وړ نه وي مگر په پرمختللي پېښوکې پکې ځنډني التهاب اودذغابوهایپرتروفی د لیدلووړوي همدارنگه په ځنډني التهابي پېښوکې یوه اندازه Synovial effusion داختمه بند په جوف کې جوړېږي.

د کلینک له نظره اوستیوارترایتس په ډیري پېښوکې لوي بندونه اخته کوي. ناروغی په مخفي ډول سیرکوي ځینوپېښوکې اخته کسان بي گیلې وي او ډیره غوره ځانگړتیاوي دکلینک له نظره دسهارلخوا د بندونوشخوالي (Joint stiffness)، دحرکاتومحدویدل، نا ارامي اومفصلي دردونه وي چې د فعالیت سره شدت یې ډیرېږي. په interphalangeal بندونوکې استحاليوي بدلونونه دوروستي Phalanx په قاعده کې کلکه، دردناکه هډوکین نوډول دجوړولولامل گرځي چې د Heberdens nodes په نامه یادېږي چې یادشوي نوډلونه په بنځوکې ډیر لیدل کیږي چې ارثیت پکې ایتولوژیک رول لوبوي. په ملاکې اوستیوفیتونه، رقبې اوقطني برخوکې عصبي ریښې ترفشار لاندې نیسي چې درد، عضلي تشنج اوعصبي تظاهرات اود مینځ ته راتلولامل گرځي. (۱۵)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

نقرص (Gout): -

دیوریک اسید د میتابولیزم یوه ارثي یا کسبي گډوډي ده چي دهغي په پایله کې دیوریک اسید سویه لوره اود کلینک له نظره د acute arthritis په ډول چي په بندونوکې د Mono sodium urat (MSU) د کرسټلونو د ترسب له امله مینځ ته راځي راڅرگندیږي. ناروغي د Purin د اسقلاب د گډوډي له کبله مینځ ته راځي او پوهیږو چي Purin دهستوي پروتینونو د محصولاتو یوه برخه ده چي په خپل وارسره تجزیه کیږي اودهغي د میتابولیزم بهیر یوریک اسید باندي خاتمه پیدا کوي.

په وینه کې دیوریک اسید نورماله اندازه په نارینوکې ۲،۵ - ۷ ملي گرامه په سل سي سي کې او په بنځوکې ۲-۶ ملي گرامه په سل سي سي کې اټکل شوي. او دیوریک اسید اطراح په زیاته اندازه د پینتورگواو په کمه اندازه د کولمو دلاري صورت نیسي.

د ناروغي ۹۰% پیښي په نارینوکې د ۳۰-۵۰ کلنۍ څخه وروسته منځ ته راځي او په ۸-۱۲% پیښوکې د ناروغي کورني تاریخچه موجوده وي. دنړي مشهور تاریخي اشخاص پدي ناروغي اخته شوي او په ځینو کتابوکې دي ناروغي ته د بادشاهانو ناروغي هم ویل شوي. په دودیز ډول دغه ناروغي دلاندي اسبابوله کبله مینځ ته راځي:-

۱: دیوریک زیات جوړیدل:-

ممکن د کوم ارثي تشوش له کبله دیوریک اسید جوړیدل زیات وي او ځینو نورو حالاتو لکه لیوکیمییا او پراخه اوشدید احتشاه کې د حجراتو د هستو د ویجاړیدو له کبله دیوریک اسید سویه لورېږي او په ارثي ډولونو

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کې د Hypoxanthin guanine phosphor ribosyl transferase(HGPRT) د انزایم دنشتوالي له کبله اویا برعکس د Phospho ribosyl pyrophosphatase(PRPP) د انزایم د فعالیت د زیاتوالي له کبله دیوریک اسید کچه لوړیږي همدارنگه د-6-Glucose phosphatase د انزایم کموالي په صورت کې په ثانوي ډول دیوریک اسید کچه لوړیږي.

Lech Nyhan په سیندروم کې د HGPRT د انزایم د فقدان له کبله په ماشومانو کې د ماغي تاخر، نیوروپټي او دنقرص نښي په ابتداي ډول مینځ ته راځي.

۲: د پښتورگو دلاري دیوریک اسید د اطراح کموالي:-

د پښتورگو د ویجاړیدو او بی کفایي په صورت کې دیوریک اسید اطراح صورت نه نیسي اوسویه یې په وینه کې لوړیږي او په ځینو نورو حالاتو کې دیوشمیر هغودواگانوداستعمال له کبله چي په رقابتي ډول دیوریک اسید د اطراح د کموالي سبب گرځي دیوریک اسید مقدار په وینه کې لوړیږي لکه Pyrazinamid,Asprin الکھول اوداسي نور.

پتالوژي او پتوجنس:-

کله چي دیوریک اسید کچه په وینه کې لوړه شوه د کلینک لـــــــنظره د Tophi formation,Chronic taphocous Arthritis,acute gouty Arthritis اود Gout Nephropathy په ډول راڅرگندیږي.

I. Acute gouty Arthritis

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دا ډول مفصلي التهاب دساینویل غشاه دیوه حاد التهاب په ډول څرگندیږي چې په مفصلي مایع کې دمونسوډیم یورات (MSU) د کرسټلونو موجودیت دناروغي تشخیص وضع کوي. ټول مفاصل پدي ناروغي کې اخته کیدای شي خواکثرا (۹۰٪ پینبوکي) دپنډی دغتي گوتي بندونه اخته کیږي. همدارنگه دگوتوبندونه، دلاس بند (Wrist) دزنگانه مفصل، دڅنگري مفصل اودڅنگلي مفصل هم پدي ناروغي اخته کیږي. په مفاصلو کې دالتهاب عکس العمل د MSU کرسټلونه دمفصلي مایع په مینځ کې شروع کوي اودیورات کرسټلونه په مستقیم یاغیري مستقیم ډول سره حجروي اوهومورل التهابي مډیاتورونه تنبه کوي اودالتهابي پروسي دپیداکیډواوپرمختگ سبب گرځي چې میکانیزم یې په لاندې ډول توضیح کیږي.

۱: دویني د سپینو حجراتو او کرسټلونو تر مینځ عکس العمل.

۲: دهاجمن او کمپلیمنت سیستم فعالیدل.

۳: دویني د سپینو حجراتو عکس العمل د کرسټلونو په مقابل کې.

MSU کرسټلونه Chemotactic خاصیت لري اود PMN حجرات مفصلي مایع خواته جلبوي. جلب شوي PMN حجرات د MSU کرسټلونه بلع کوي اویوشدید التهابي عکس العمل منځ ته راوړي او Chemotactic گلايکوپروتینونو افراز اود PMN حجراتو د موضعي تولیدو لامل گرځي. له بلي خوا د MSU کرسټلونه د PMN حجراتو د لایزوزوم د جدار د څیري کیدو اود لایزوزومل انزایمونو د خارجیدو سبب گرځي چې داپه خپل وار سره

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د PMN حجراتو د لایزس سبب ګرځي او ازاد شوي انزایمونه د مفصل په جوف کې د شدید التهابي عکس العمل د پیداکیدو سبب ګرځي .

I. همدارنګه هاجمن فکتورونه هم د یورانټ د کرسټلونو پواسطه فعال او برادې کینین او کمپلیمنټ سیستم د فعالولو سبب ګرځي ذکر شوي بدلونونه د ساینویل غشاه د پړسوب او اختقان سبب ګرځي چې دهغي د پاسه نیوټروفیلونه، لمفوسایتونه په کمه اندازه د پلازما سل حجري ارتشاح کوي.

II. Chronic tapoceus arthritis: - په مکرر ډول د یورانټ د کرسټلونو د تراکم له کبله د مفصل په جوف کې چې د حاد التهاب په بهیر کې صورت نیسي د یورانټ کرسټلونه د مفصل په جوف کې ترسب کوي د ساینویل غشاه د التهاب او فبروزس له کبله پیرېږي او د Pannus د جوړیدو سبب ګرځي چې د مفصل د سطحې د تخریب سبب ګرځي او په شدیدو پینو کې Bony Ankylosing مینځ ته راوړي.

III. Tophi: - د یورانټ د کرسټلونو د تراکم او یوځای کیدوله امله د نوډولونو په شکل مینځ ته راځي چې دهغي په ګرد چاپیر کې دا جنبي اجسامو عکس العمل یعنی د مزمنو التهابي حجرو (لکه لمفوسایتونو، پلازما حجرات (Foreign body giant cell) ارتشاح لیدل موجوده وي. Tophi په مفصلي عضروف، و تراورخوه انساجو کې راڅرګندیږي. د غوږ Lobe، Achilles tendon، د یورانټ د جوړیدو لپاره مناسب ځایونه وي. همدارنګه د پینوتلي او د دلاس په ورغوي کې هم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

Tophi تاسس کولاي شي چي ترهغي لاندې پوستکې کې تقرح او التهاب دليدلو وړوي.

IV. Gouty Nephropathy :- ديورات کرسټلودترتيب له امله دپښتورگوپه

بين الخلاي مسافوکې Gouty نفروپتي مينخ ته راځي. دکرسټلونوترسب دپښتورگوپه پرانشيم اوتيوبولونوکې دا جنبي اجسامو د عکس العمل دتنبه سبب گرځي کوم چي دتيوبولونو بين الخلاي نسج

التهاب (Pyelonephritis) مينخ ته راوړي همدارنگه دکرسټلونوترسب دمیزانجییل حجراتو دپرولیفیريشن سبب گرځي چي دگلو میرولونود Hyalinization سبب گرځي. ديوريک اسيد داطراح زياتوالي دپښتورگودلاري دپښتورگوپه نسج کې دهغي دترسب له پاره زمينه برابروي چي په زياتوپيښوکې دتيرودجوړيدوسبب گرځي(۲۰٪).

کلینکي بڼه:- دکلینک له نظره په ناروغانوکې ديورات دکرسټلونودترسب له کبله دمفاصلوپه جوف کې چي دمفصل دردناکه التهاب په شکل موجودوي چي دناروغي ددوه حملو ترمينخ يو خاموشه صفحه موجودوي چي زياتي پيښي يي په لومړي Metatarso phalangeal مفصل کې مينخ ته راځي. ناروغي مزمن سيرکوي مگر حاد حملات يي هم مينخ ته راتلي شي. حادي حملي دالکول، ترضيض اواتاناتوپواسطه تحريک کيږي.

تشخيص:- دويني ديوريک اسيد اندازه کول، دادرار ديوريک اسيد اندازه کول او X-ray دناروغي په تشخيص کې مرسته کوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

انتاني ارترايټس (Infectious arthritis)

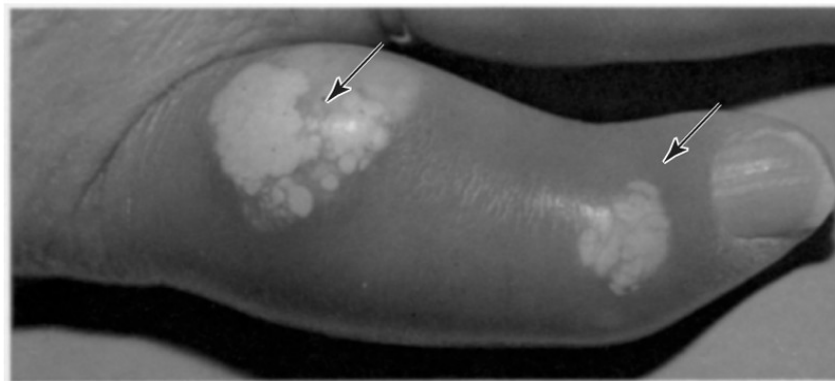
تفيحي ارترايټس (Supporative arthritis):-

انتاني يا تفيحي ارترايټس د بندونو د حادي التهابي پيښو په ډول څرگندېږي په دوديزه توگه بکټريا گاني دويني د جريان دلاري د بندونو جوړ ته رسېږي مگر د نورو لارو څخه هم کولای شي چې بندونه اخته کړي لکه دخلاصوز خمونو څخه نيع په نيعه يا د لمفاوي سیستم دلاري د بندونو جوړ ته ورسېږي. هغه کسان چې د بدن مقاومت يې ښکته وي او يا نور و ضعيف کوونکې ناروغيو باندې اخته وي د تفيحي ارترايټس په وړاندې د یر حساس وي. تر ټولو دوديز لاملونه يـــــــه د گونو کوک، مننگو کوک، نومو کوک، ستا فيلو کوک، سترپتو کوک څخه عبارت دي.

د کلينک له نظره په اخته بند کې د حاد التهاب ټول شواهد اونښي د ليدلو وړ وي چې د تبې، نيوتروفيل ليوکوسايتوزس د ESR د لوړوالي سره يوځای وي - ناروغي په کوچنيانو او کاهلانو کې د وارو کې د ليدلو وړ وي.

مورفولوژي:- هغه ډولونه چې دويني د جريان پواسطه مينځ ته راغلي وي په ډيرې پيښو کې په يوه بند تفيحي ارترايټس د ليدلو وړ وي، لوي بندونه په ځانگړي ډول Shoulder, hip, knee او Sterenoclavicular بند کې ډير اخته کېږي، پيښه د هاپريما، د سينوويل پرسوب او دويني د نيوتروفيلونو او مونوسايتونو د ارتشاح سره پيل کېږي - چې دا اخته بند د افيوژن سره يوځای وي په ځنډينو پيښو کې د گرانوليشن نسج د جوړېدو او اخته بند کې د فبروزي التصاق او ankylosis په جوړېدو باندې پای مومي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم



۶-۶ ګڼه انځور د نقرص په ناروغۍ کې د ټوفی ځانګړی بڼه رابڼي (۹)

د اسکلیتي عضلوناروغي (Skeletal Muscles disease):-

نورمال جوړښت:- مخطط اسکلیتي عضلي دعضلي الیافود بندلونوڅخه جوړشوي دي چي د Fascicles پنوم یادیږي کوم چي دمنضم نسج دیوپوښن پواسطه احاط شوي اود Perimysium پنوم یادیږي -پریماسیتوم دعضلي فسیکولونوداروالپاره دویني رگونه اوعصبي رشتي احتواکوي، هرعضلي لیف په جلاتوګه د فبروزي ستروما پواسطه پوښل شوي چي د endomysium پنوم یادیږي- انفرادي عضلي لیف اوږد څو هستوي ساینشیوم ډوله حجري دي چي دسل مایکرونوپه حدود کې قطراوڅوسانتي متره پوري اوږدوالي لري- هستي یې دوک ډوله چي دعضلي لیف په محیط کې واقع وي سایتوپلازم یې مایوفلامنتونه (اکتین او مایوسین) احتواکوي.

اسکلیتي عضلي دیوشمیرسیستمیک ناروغيواوپتالوژیک پیښوله امله اغیزمنه کیږي چي په لوړه توګه په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

عضلي اتروفي (Muscle Atrophy): -

که څه هم داسکلیتی عضلو ډیري ناروغي کولای شي چې دعضلي الیافود اتروفي لامل وگرځي مگر پدې څپر کې کې دهغو ګډو ډیو څخه بحث کېږي چې په هغوي کې دعضلي اتروفي اصلي لامل وي دوه عمده ناروغي چې دعضلي اتروفي تر ټولو مهمو او دودیزو لاملونو څخه شمیرل کېږي دنیوروجنیک اتروفي او عضلي الیافود Type II اتروفي څخه عبارت دي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي.

نیوروجنیک اتروفي: -

څرنگه چې د فزیولوژی له نظره پوهیږو د عضلو وده او دندې او دهغې ټنګ اړیکې د سفلي حرکتې نیورونوسره د CNS سره تړاوتلې- که چېرې دعضلو حرکتې ریښې خپله نورماله تعصیب دلاسه ورکړي دپرمختلونکې عضلي اتروفي لامل گرځي پدې ډول هغه ناروغي چې دنخاعي حرکتې نیورونو یا دهغه اکسونونه چې د حرکتې نیورونو څخه سرچینه اخلي مینځ ته راشي. په اسکلیتی عضلو کې ورته بدلونونه مینځ ته راوړي.

دهستولوژي له نظره لیدل کېږي هغه عضلي چې خپل تعصیب دلاسه ورکړي وي په شدید ډول سره اتروفي کړي وي او پدې ډول اتروفیک عضلي الیافو کې دځینو اکسداټیف او استریز انزایمونو فعالیت زیاتېږي چې دخصوصي تلویډ عکس العملونو یو واسطه پیژندل کېږي.

دعضلي الیافو تایپ II اتروفي: - دعضلي الیافو د اتروفي ټول دودیزه ګډو ډیو څخه عبارت دي دا ډول اتروفي په هغو ناروغانو کې چې دوامدار استراحت یا دهربل

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 لامل له امله چې بي حرکتی باندي اخته شوي وي او په Disuse atrophy باندي
 اخته کیږي لیدل کیږي. همدارنگه داډول اتروفي په هغوکسانوکې چې په
 دوامداره توگه گلوکوکارتیکویډ کاروي یا په هایپرکورتیزولیسم باندي اخته
 وي هم لیدل کیږي.

عضلي دستروفي (Muscle dystrophy):-

عضلي دستروفي داسکلیتی عضلي الیافود degeneration یو پرمختللي
 اوپه خپل سرارثي ناروغي دي چې پدي وروستیو کلونوکې شپږمختلف ډولونه
 یې پیژندل شوي دلته دهغوي له ډلي څخه لاندي دوه دودیزډولونوڅخه یادونه
 کیږي.

- دوشن عضلي دستروفي اوبکرعضلي دستروفي:-

(Becker Muscle dystrophy) او (Duchenn Muscle dystrophy)(DMD)
 dystrophy)(BMD)

دوشن عضلي اتروفي یوه ارثي ناروغي دي چې د X کروموزوم سره
 تړولري چې غوره ځانگړني یې د دیستروفین (dystrophin) د پروتین
 نشتوالي څخه عبارت دي- د دیستروفین د جن موقیعت د X کروموزوم
 دلنډبازوڅخه عبارت دي چې دانسان د بدن تر ټولو غټو جنونوڅخه
 عبارت دي- دیستروفین له غټو پروتینونوڅخه عبارت دي چې د بدن په
 مختلفو انساجولکه عضلات، دماغی او محیطی انساجوکې شتون لري
 چې داسکلیتی او قلبی عضلوکې د سارکومیرټینی برخي د حجروي
 غشاه سره وصلوي پدي ډول د میوسیت حجروپه جوړښت او فزیولوژی

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
کې سترول لوبوي - چې د دیستروفین په نشتوالي سره د میوسیت
حجرو په جوړښت او دندو کې لکه دانقباض او نورو فعالیتونو کې
گډوډ تیارامینځ ته کیږي.

د بکر (BMD) (Becker Muscle dystrophy) دستروفي په حالت کې
چې د اهم د X کروموزوم سره تړاو لري چې د دستروفین د یو جن د میوټیشن
څخه مینځ ته راځي. د دوشن د سبټروفی په خلاف په بکر عضلي دستروفي
کې د دستروفین پروټین شتون لري مگر په غیر نورمال ډول سره موجودو
ي ځکه پدې حالت کې عضلي گډوډ تیا په ناروغانو کې لیدل کیږي
مگر د دوشن د ډول په پرتله په لږه توگه څرگند کیږي.

مورفولوژي:-

د عضلي دستروفي په ټولو ډولونو کې د عضلي الیافونکروزس
د regeneration د فعالیت زیاتوالي، د شحمي نسج او بین الخلائي فبروزي نسج
ځای په ځای کیدل د لیدلو وړ وي.

د کلینک له نظره ناروغي په ډیري پېښو کې په نارینه کوچنیانو کې لیدل کیږي
ناروغانو کې د عضلاتو کمزوری څخه عبارت دي. د ناروغي په پیل کې د بدن
پروگزیمل عضلي اخته کیږي چې د حرکت گډوډ تیا سره څرگند کیږي. وروسته
د ملا، حوصلي او داوړو عضلاتو کې اتونیا پېښیږي، د دوشن دستروفي دا ډول
د ژوند د پنځه کلنۍ عمر څخه پیل کیږي او په تدریجي ډول سره پرمختگ کوي
د ځوانی په عمر کې بي له مرستی څخه خپل حرکتی فعالیتونه سرته نشي رسولي
او بالاخره د تنفسي بي کفایتی او یا نمونیا له امله د ژوند په دریمه لسیزه کې په

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
مرگ باندي محکوم کيږي. د بکرډول عضلي دستروفي ناروغي په ځنډ سره
پیلېږي او د دوشن په پرتله خفیف وي.

مایستینا گرویز (Myasthenia Gravis): -

د عصبي او عضلي گډوډتیا ویو اتو امیون ناروغي دي چي د عضلو په
motor end-plate کې داستایل کولین اخځي ویجاړ شوي وي. د
Myasthenia کلمه د عضلي ضعف په معني او د Gravis د شدید په معني دي
چي دواړه په گډه د ناروغي کلینکې لوجه جوړوي - MG په هر عمر کې پېښېږي
مگر کاهلو بنځو کې د کاهلو سر په پرتله ډیر لیدل کيږي (۲:۳). ناروغي د عضلي
ضعیفوالي او سترتیا سره پیلېږي چي په پیل کې دسترگو عضلات وروسته تنه
او د اطرافو عضلي اغیزمن کيږي د ناروغي په شدیدو ډولونو کې چي تنفسي
عضلات اغیزمن شوي وي په ۱۰٪ پېښو کې د مرگ لامل کيږي. د دي ناروغي
سره گڼ شمیرنوري اتو امیون ناروغي لکه اتو میون تایرویداتیس، روماتوئید
ارترایتس او نوروسره یوځای وي.

پتوجنزس: - په نورمال حالت کې د حرکې عصبي نهایتو په برخه کې استایل
کولین جوړېږي او په ویزکلونو کې ذخیره کيږي او کله چي اکشن پوتنشیال د
عصب نهایتو ته ورسېږي په بنفسي ډول افرازیږي - افرازشوي استایل کولین
د ویزکلونو څخه داستایل کولین داخو سره نښلي او د عضلي الیافو په اوږدو کې
داکشن پوتنشیال دغزیدوله امله عضلي تقلص رامینځ ته کيږي.
مایستینا گرویز کې په بنسټیزه توگه د Post Synaptic عضلي غشا کې
داستایل کولین داخو کموالي څخه عبارت دي برسیرېږي د Post Synaptic
گونځي پکې همواري شوي وي - دغه بدلونونه د دي سبب گرځي چي د عصبي

شپږم فصل -----اسکلتي عضلي سیستم
عضلي دلېر د عملیه لږه شي او باالخره د عضلواکشن پوتنشیل عملیه اغیزمنه
او عضلي ضعیفوالي رامینځ ته کیږي. د MG په ناروغي کې په ۸۵-۹۰ پېښو کې
د ناروغانو د ویني په سیروم کې داسیتایل کولین داخډوپه وړاندي جوړشوي
انتي با ډي کچه لوړوي دغه انتي با ډي گاني داسیتایل کولین داخډو د شیمیر
دلږوالي او وېجاړیدو لامل ګرځي.

مورفولوژي: - د ناروغي په پیل کې د ګراس له نظره عضلات نورمال ښکاري
مګر په وروستیو پېښو کې اغیزمن کیږي. د ویني د کوچنیو رګونو په شاوخوا کې
د لمفوسیتونو تولید لیدل کیږي په نیمایي پېښو کې د عضلي الیافو استحاليوي
بدلونونه لیدلو وړوي. د EM پواسطه لیدل کیږي چې په د Post Synaptic
ګونځو د همواره کیدلو له امله د حرکې اکسونو ساینپتیک ناحیې په شمیرکې
لږوالي مینځ ته راځي همدارنګه داسیتایل کولین داخډوپه شمیرکې هم شدید
کموالي د لیدلو وړوي. د کلینک له نظره ناروغان په پیل کې د Ptoisis او
Diplopia څخه ګیله من وي او په شدیدو پېښو کې د عضلو عمومي ضعیفوالي
کې د لیدلو وړوي. (۱۵)

د نرمو انساجو تومورونه (Soft tissue tumors): - د دي انساجو د تومورونو
ډلبندي د پوهیدلو څخه مخکې د دي انساجو د اصطلاح د تعریف په هکله
د معلوماتو درلودل اړین ګڼل کیږي - نرم انساج چې د اسکلتي څخه دباندې
د ټولو غیري اپیتلي انساجو لپاره پرته ده ډوکو، عضروف، دماغ او دهغي
پوښونو، نیوروګلیاوي، همتوپوتیک حجري اولمفویډ انساجو څخه کارول
کیږي - د نرمو انساجو د تومورونو نوم ایښودنه دهغي دنسجي منشي پر بنسټ

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 صورت نیسي، ددي انساجوتومورونه په دودیزه توگه سلیمه بڼه لري،
 دنرموانساجوتومورونه په ډیري پینوکې دلاندي ځانگړتیاو درلودونکې دي:-
 ددي انساجوسطحي تومورونه اکثر سلیم وي پداسي حال کې چي
 دژوروبرخوتومورونه خباثت ته میلان لري.

غت تومورونه يي دکوچنیوتومورونوپه پرتله په دودیزه توگه خبیث وي. هغه
 تومورونه يي چي په چتک توگه وده کوي په ځنډسره وده کوونکو تومورونوپه
 پرتله خبیث خواص لري. خبیث تومورونه يي ډیرو عایي پداسي حال کې چي
 سلیم تومورونه يي په انتخابي ډول لږ دیني رگونه اخته کوي.

دنرموانساجوتومورونه د بدن په هر برخه کې مینځ ته راتلای شي مگر په دودیزه
 توگه په لاندي نهایتو کې ۴۰٪، پورتنی نهایتو کې ۲۰٪، په تنه او دپریطوان په
 شاه کې ۳۰٪ او په غاړه اوسر کې ۱۰٪ پینوکې رامینځ ته کیږي. په دودیزه توگه
 په نارینووکې د بنځوپه پرتله اوزروخلکو کې ډیری پینیری. دنرموانساجوتومورونه
 په ۱۵٪ پینوکې په کوچنیانو کې رامینځ ته کیږي، ځینی ځانگړي ډولونه يي
 د Rhabdomyosarcoma, sarcoma اوداسي نورو څخه عبارت دي.

دشمي نسج تومورونه (Lipoma): - لایپوما دنرموانساجودودیز
 تومورونوله ډلي څخه دي، تومورواحد، نرم، متحرک اوبي درده کتلوپه ډول
 څرگندیږي. چي په ځنډسره وده کوي په ډیري پینوکې دژوندپه څلورمه
 او پنځمه لسيزکې او په ځانگړي ډول په بنځوکې رامینځ ته کیږي. د بدن په
 مختلفو برخو کې مینځ ته راتلای شي مگر ډیر دودیز برخي يي د غاړي، شاه، او

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
اوردو په تحت الجدي انساجوکې د لیدلو وړوي - لایپوما نادراپه لیوسارکوما
باندي بدلیرېږ

مارفولوژي:- دسترگوپه کتنې سره تحت الجدي لایپوماگانې
کوچني، گرد، بیضوي اودیوکپسول لرونکې کتلي په ډول بنکاري، مقطوعه
سطحه یې نرم، فصیصی، زیر، نارنجي او غور معلومیرې.

هستولوژي:- تومور د پاخه شحمي حجرو د فصیصا توخه جوړشوي وي چي د
فبروزي پردو پواسطه سره جلا او دیوي نري کپسول پواسطه احاط شوي وي.
د کلینک له نظره دا ډول تومورونه اکثرابي درده وي اود جراحي عملي پواسطه د
تومور بشپړایستل بشپړ شفارامینخ ته کوي مگر د angioliipoma ډول یې په
موضعي ډول د درد لامل گرځي اودهمدی له امله د گیډي د حادي پیښي
د جوړیدو لامل گرځیدلای شي. (۱۱، ۱۵)

لایپوسارکوما (Liposarcoma):-

لایپوسارکوما د کاهلانودنرموانساجویوله ډیردودیزوخیثوتومورونو څخه دي
د Lipoma برخلاف د لایپوبلاست د ابتدایي میزان شمیال حجرو څخه سرچینه
اخلي- پیښي یې د ژوند په پنځمه او شپږمه لسيزه کې ډیروي اود Lipoma په
پرتله چي سطحي تحت الجدي برخوکې مینخ ته راځي، لایپوسارکوما په
ژوروانساجوکې لکه د کناټو، ورنواود پریطوان د خلفي برخوپه داخل عضلي
برخوکې رامینخ ته کیږي.

مورفولوژي:- د گراس له نظره دنو ډولونوپه ډول چي د ۵ سانتی مترو څخه
ډیر قطر لري بنکاري په دودیزه توگه تومورونه مدور مگر ارتشاحي بڼه لري، قطع

شپږم فصل -----اسکلتی عضلی سیستم
 شوي سطحه يي سپين خاکې يازپرنگه ،مگزويئد او جلاتيني بني سره
 بنکاري.د retroperitoneal برخي لایپوسارکوما گاني معمولالويه وي.

هستولوژي:- دهستولوژي له نظره دلايپوسارکوما تشخيص دلايپوبلاست
 دمخترفواندازوپربنسټ صورت نيسي چي کيداي شي نوموړي لايپوبلاست
 حجري واکيول لرونکې يابي واکيوله وي.واکيولونه په سايټوپلازم کې دشحمي
 موادوڅخه ډکه شوي وي دهستولوژي له نظره څلورمختلف ډولونه يي
 دپيژندلووړوي چي عبارت دي له :-

Well differentiated liposarcoma: ۱

Myxoid liposarcoma : ۲

Round cell liposarcoma : ۳

Pleomorphic sarcoma : ۴

دلايپوسارکوما اندازه دتوموردموقیعت او هستولوژيکې بني پوري اړه لري په
 دوديزه توگه بڼه تفریق شوي اومگزويئد ډولونه يي دنورويه پرتله د
 بنوانزارودرلودونکې وي - د Round cell liposarcoma اويليومارفيک
 ډولونه يي په ډيري اندازه سره سرو، حشوي غړواومصلي سطحوته ميتاستازس
 ورکوي. (۱۱، ۱۵)

فايروي تومورونه اوتومورډوله افات (Fibrous tumor and tumor like lesions)

د منضم نسج په فبروزي نسج کي، Nodular faseritis, Fibroma،
 Fibrosarcoma, Fibrosmatosis مينځ ته راتلاي شي چي ديوي سليمي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 کانسري اويا يوازي يوي خاصي پيښي په وړاندي دغبرگون له امله ديوي
 محدودشوي کتلي دجوړيدوپه ډول څرگنديږي.
 -:Nodular fasciitis

ځني وختونه Pseudo sarcomatous fibromatosis په نوم هم ياديږي. دا يوه
 سلیمه پيښه ده او اصلاً ديوغبرگون په ډول د فبروبلاست حجرو د محدودشوي
 ودي د زياتوالي له امله په ځانگړي ډول په تحت الجلدي شحمي نسج کې د
 سطحي صفاق څخه رامینځ ته کېږي- په ډيرو پيښو کې دکاهلانو په پورتنی
 اطراف تنه اودغاړي په برخو کې د ليدلو وړوي ، چي ناروغان ديوي دردناکې
 کتلي د درد لودلوله امله گيلې لري - دکتلي موضعي ليري کول د جراحي عملي
 پواسطه گټور دي.

مورفولوژي: - دگراس له نظره افت ديوي واحدي اومحدوشوي نوډول په ډول په
 سطحي صفاقاتو کې د ليدلو وړوي، سايزيبي ديوڅخه ترخوساتتي متروپوري
 توپيرکوي.

هستولوژي: - دهستولوژي له نظره په مختلفو بڼو سره بنسکاري مگر ډيري
 پيښو کې نومور د S ډوله فبروبلاست حجري چي دمکروماتوز ستروما سره
 يوځاي وي جوړشوي وي د فبروبلاست حجرو شکل د دوک ډوله څخه ترستوري
 ماننده پوري توپيرکوي ا بنا رمل مائتوزس پکې د ليدلو وړنه وي (۱۵)

فايروماتوزس (Fibromatosis): - دفايروماتوزس اصطلاح د فبروزي نسج
 د نومور ډوله افاتولپاره کارول کېږي چي په فعاله ډول خپلي ودي ته ادامه
 ورکوي اود Sarcoma څخه په اساني سره توپيرکيدايي نه شي افت

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د فایبروبلاست حجرو دهغه تومورونو څخه عبارت دي چې په موضعي ډول مهاجم مگر میتاستازس نشي ورکولای او د جراحي عملي پواسطه د ایستلو څخه وروسته دوباره عود کوي. د الکترون مایکروسکوپ پواسطه د دي ډول تومورونو په جوړښت کې نه یوازې فبروبلاست حجري شتون لري لکه ملئسا عضلي حجري هم پکې د لیدلو وړ وي چې د Myofibroblasts پنوم یادېږي. فایبروماتوز د کلینک له نظره په سطحي او ژورو ډولونو باندې ویشل شوي دي .

سطحي فایبروماتوز: - د لاسونو دورغوو د فایبروماتوز (Duputyren contracture) او د قضیب فایبروماتوزس (Peyronie diseases) ناروغي په برکې نیسي چې د سطحي صفاق کې رامینځ ته کېږي سطحي ډول فایبروماتوزس د یر خطرناک نه وي.

ژور فایبروماتوزس ډول یې د Desmoid تومورونه په برکې نیسي چې د گیدې د دیوال تنه او بدن نورو برخو د عضلاتو څخه سرچینه اخلي دغه افات کیدای شي په جلا توگه او یا دنورو افاتو لکه د Gardner سیندروم دیوي برخي په توگه یوځای څرگند شي. ژور فایبروماتوز د سطحي فایبروماتوز په پرتله په موضعي ډول د دوباره عود او مهاجم لپاره ډیر میلان لري.

د گراس له نظره د تومور بڼه دهغي د موقیعت پوري اړه لري ځینو برخو کې د واضح نوډول او ځینو برخو کې دیوي غیري محدودې ارتشاحي کتلي په ډول ښکاري - د مایکروسکوپ له نظره تومور د دي په حال فبروبلاست حجرو څخه جوړه شوي وي چې لرونکي د کولاجن الیافو هم وي. (۱۲)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

-:Fibroblastic Tumors

د فايبرو هستوسیت تومورونه کله چې د LM پواسطه مطالعه شي لیدل کیږي چې یاد تومورونه د فبروبلاست او هستوسیت حجرو په شان بڼه لرونکې حجرو څخه جوړه شوي دي د زکرشوو حجرو منشه بڼه معلوم نه دي مگر فکر کیږي چې د ابتدایي مزانشیمل حجرو او یاد موضعي فايبروبلاست حجرو څخه سرچینه واخلي دغه تومورونه په مختلفو هستولوژیک بڼوسره څرگند یږي چې د کلینک له نظره د سلیم فايبرو هستوسیتوما څخه تر خبیث فايبرو هستوسیتوما پوري توپیر کوي.

-:Benign fibrous histocytoma

د موقعیت او هستولوژیک بڼې پر بنسټ په مختلفو ډولونو سره څرگند یږي لکه Fibroxanthoma, Sclerosing haemangioma, dermatofibroma دا وتارو ډیپوښ gaint cell تومورونه او داسي نور په برکې نیسي پورتنی ټول تومورونه د سلیم فايبروبلاستیک او هستوسایتیک حجرو څخه په گډه جوړ شوي وي.

درمانونو فايروسارکوما (Dermato fibrosarcoma): - د پوستکي ټیټه درجه خبیث تومورونو څخه عبارت دي چې د فايبرو هستوسایتیک حجرو څخه سرچینه اخلي، تومور په موضعي ډول د recurrence خاصیت لري - او په ډیرو کمو پیښو کې لیرو برخوته میتاستازس ورکوي او په ډیرو وختونو کې په تنه کې د لیدلو وړ وي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
د ګراس له نظره تومور کلک، واحد، ګڼ شمیر او دستالیت نودولونوپه ډول
بنکاري چې تحت الجلدي شحم ته پراختیا پیدا کړي وي - چې د پوستکې
سطحه کې یوې نرې قرحه د لیدلو وړ وي .

د هستولوژي له نظره تومور په لوړه اندازه حجرو کې چې د فبروبلاست حجرو
څخه جوړ شوي وي یا د فبروبلاست حجري د Cart-wheel یا Storiform بڼوپه
ډول ترتیب شوي وي.

خبیثه فایبروهستوسیتوما (Malignant fibrohistocytoma): -خبیث فایبرو
هستوسیتوما د نرموانساجودتولو تومورونو ۲۰-۳۰٪ جوړوي. د سارکوما ګانو
تر ټولو دودیز ډول دی - پېښې یې په نارینوکې او په ځانګړي ډول د ژوند په
پنځمه او اومه لسيزو کې ډیر لیدل کېږي، د بدن پورتنی اطراف او د پریطوان شاته
برخو کې ځای نیسي - تومور د یوه بي درده محجمي کتلي په ډول د اسکلیتی په
عضلو، ژورو صفاقونو او یا تریوستکې لاندې انساجو کې د لیدلو وړ وي.
تومور د ابتدایي مزانشیمل حجرو څخه سرچینه اخلي چې په دواړو
فایبروبلاست او هستوسایت حجرو لاندې تفریق پذیري کړي وي.

موفولوژي:-

د ګراس له نظره MFH تومورونه فصیصی، کلک او بڼه محدود شوي بي کپسوله
کتلو په ډول بنکاري چې ۱۰-۵ سانتی مترو پوري قطر درلودونکې وي. قطع
شوي سطحه یې سپین خاکی، نرمه او مګروئید بنکاري.

هستولوژي:- د هستولوژي له نظره MFH پلیومورفیک بڼه لري - په دودیزه توګه
د دوک ډوله فایبروبلاست حجرو او مانونوکلیرمدوره یا بیضوي هستوسایت

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
ډوله حجرو څخه پسه گډول جوړه شوي وي. توموروري
حجري د Cart wheel يا Storiform بنوسره بنکاري- تومور د Mitotic-
activity, hyperchromatism, Pleomorphism او Multinucleate-bizarre
بنوسره څرگندېږي. توموروري ساحوکې گڼ شمیردویني رگونه، خپاره شوي
لمفوسیتونه او پلازما سل حجري د لیدلو وړ وي. دامینو هستوکی مکمل
معایناتو پر بنسټ د MFH غوره مارکرونه د CD68, a-
Chymotrypsin, Vimentin او Factor-VIII-9 څخه عبارت دي. MFH دهغي
پلیومار فیک او مارفولوژیک ینی په اساس په لاندې ډولونوسره لیدل کېږي.
Myxoid-type: - سست مگزویډ ستروما لري چې د بڼه انزاردولودونکې
وي.

Inflammatory-type: - د ایو غیرتفریق شوي او په لوړه درجه خبیث ډول څخه
عبارت دي چې د PMN، ایوزینوفیل، هستوسایت او داگزاتتوما د ارتشاح سره
یوځای وي.

د MFH تومورونو انزاردتومور د موقیعت او سایز پوري اړه لري په ریترو پریطونیم
کې د تومور شتون اولوي سایز لرونکې تومورونو انزارد یر خراب وي پداسي حال
کې چې کوچني تومورونه اوسطحي موقیعت لرونکې ډولونه یې ډیر بد انزار
نلري.

تومور په ډیري پیښوکې سږ او لمفاوي عقدوته میتاستازس ورکوي د پنځو
کلونو د ژوند موده ۳۰-۵۰٪ پوري تخمین شوي دي.

اوم فصل

عصبي سيستم

The Nervous system

- ولادي سواشكال اوا تتاني ناروغي.
- دماغی اذیما، فتق، هایدروسفالوس اوو عائی ناروغي.
- استحالي او استقلابی ناروغي.
- دمرکزي عصبي سيستم نیوپلازمونه.

عصبي سيستم دانسان د بدن د اړیکو اصلي شبکې څخه عبارت دي چې د بدن اوبهرني چاپیریال ترمینځ اړیکې تامینوي، د تنبها تودا خستلو او دانگیزود انتقال قوت دانسان د بدن د ټولو حجرو یو ځانګړتیا دي مګر د عصبي سيستم عصبي نیورون کې د تنبها تودا خستلو او انتقال قوت په ډیره اولوړ کچه سره شتون لري، د نیورونونو په جوړښت کې دوي برخي شتون لري جسم او استطالي، د عصبي حجري جسم د تنبها تودا خستلو د مرکز او استطالي د اړیکو د تامینولو لاري دي چې انګیزې لیرو ناحیو ته لیردوي، د نیورونونو تغذي، استناد او دفاعي عکس العملونه دیوډول ځانګړو حجرو یو اسطه (چې د بدن دنوربرخو د منضم نسج سره معادل دي) چې نیوروګلیاوي نومېږي تامینېږي - نیورونونه او نیوروګلیاوي سره یوځای کېږي عصبي نسج جوړوي، عصبي نسج د منضم نسج د نریو صفحو یو اسطه احاط او محافظه کېږي د نیورونونو، نیوروګلیاوي او د منضم نسج د یوښو نود اشتراک څخه عصبي سيستم جوړېږي. عصبي سيستم د یو شمیر مرکزونو او رشتو د

اوم فصل-----عصبي سيستم
مجموعي څخه عبارت دي يادشوي رشتي نوموړي مراکز د بدن د ټولو برخو سره نښلوي. د اناتومي له نظره عصبي سيستم په دوو برخو باندي ويشل شوي دي.

مرکزي عصبي سيستم (دماغ او شوکې نخاع) او محيطي عصبي سيستم (عصبي عفدي او محيطي اعصاب) مرکزي عصبي سيستم چي ددماغ او شوکې نخاع څخه عبارت دي دقحف اودملا دتيرپه هډوکين پوښونو کي ځاي لري.

مرکزي عصبي سيستم داکتودرم څخه منځ ته راځي پدې ډول چي لومړي د اکتودرم څخه يوه پيره صفحه چي Neural palate نوميرې جلاکيرې، په دوهم پرواکې دعصبي صفحي منځني برخه کې ژوروالي مينځ ته راځي. يادژوروالي ډيريرې ادهغي کنارونه سره نژدي کيرې او Neural groove جوړوي، په دريمه پرواکې دميرابوکنارونه سره وصليرې او يوډول تيوب ډوله جوړښت مينځ ته راوړي چي Neural tube نوميرې، دعصبي تيوب کنارونه د Neural crest په نامه ياديرې.

CNS په ابتدايي ډول دعصبي تيوب څخه رامينځ ته کيرې. عصبي تيوب مخروطي ډوله بڼه لري په دوو برخو باندي ويشل کيرې- (علوي اوسفلي قطعي) د علوي قطعي څخه يا دتيوب دراس څخه ددماغ مختلفي برخي اودسفلي برخي څخه شوکې نخاع جوړيرې. عصبي تيوب دنوروتيوب ډوله جوړښتونوپه ډول جوف اوديوالونوڅخه جوړشوي دي دعصبي تيوب ديوالونه پيريرې دماغ اونخاع دهغي څخه وده کوي اودتيوب دجوف څخه په دماغ کې دماغي بطينات اوپه نخاع کې دنخاع مرکزي قنات جوړيرې.

اوم فصل -----عصبي سيستم

د انسان دماغ يوه کوچني کتله ده چې په منځني ډول ۱۴۰۰ گرامو پوري وزن لري او د بدن د ټول وزن ۲٪ جوړوي، دماغ د تفکر، ادراک، هوش مرکزي معلومات د حسي حجرو د لاري دماغ ته انتقالېږي، دماغ د حسي، حرکتې فعاليتونو او توانو د کرايني اوسوماتيک وظيفو په تنظيم کې برخه اخلي.

لکه څرنگه چې پوهېږو د انسان د بدن د مختلفو برخو فعاليتونه د عصبي سيستم د ځانگړو برخو پواسطه تنظيمېږي همدغه مسله د دې سبب گرځي چې عصبي سيستم د زياتونو په وړاندې ډير حساس او زيان منونکې وي او زيانونه يې په ټوليز ډول صورت نيسي چې ممکن په نورو سيستمونو کې کوم د يادولو وړ فزيولوژيک گډوډتيا مينځ ته رانه وړي لکه د پښتورگوديوې ناحيې يوه کوچني واحده احتشاه د پښتورگويه ټولو فعاليتونو باندې په بشپړه توگه اغيزه نه کوي پداسې حال کې چې د دماغ د يوې برخې احتشاه ممکن د بدن د نيمايې برخې په فلج باندې خاتمه ومومي.

ولادي سؤاشکال (Congenital malformations) :-

د CNS مل فورميشنونه په سل زرو زيږيدنو کې ۳-۴ پېښې جوړوي، په شديدو پېښو کې د يادولو وړ Morbidity او Mortality رامېنځ ته کوي مگر په ډيرو پېښو کې د کلينک له نظره د ژوند په پيل کې ډيره عمده ستونزه نه جوړوي او يوازې په ناڅاپي ډول د ژوند په ورستيو کې پېژندل کېږي د CNS د ولادي سؤاشکالو پېژندل شوي لاملونه عبارت دي له:-

- ارثي فکتورونه لکه (X-linked-recessive) aqueduct sclerosis, (x-linked-recessive) aqueduct stenosis او دا ون سيندروم.

اوم فصل -----عصبي سيستم

- داميدواري په دوران کې اتانات لکه rubella او cytomegalovirus.
- درجم اريديشن.
- توکسيک فکتورونه لکه Fetal alcohol syndrome.
- غذايي فکتورونه لکه دفولیک اسيد فقدان چي دعصبي تيوب دويجاړيدولپاره زمينه برابروي.
- ميتابوليک فکتورونه لکه فنايل کيتونوريا.

په ډيروپيښو کې د مرکزي عصبي سيستم د ولادي سټواشکالويادشوي لاملونه د ليدلو وړنه وي، د CNS د ولادي سټواشکالوترتولو دوديز ډول دعصبي تيوب زيانونه او د دماغ دخلفي فوساگانوسټواشکالوڅخه عبارت دي. (۲۲)

دعصبي تيوب زيانونه (Neural tube defects):-

لکه څرنگه چې دعصبي نسج دامبريولوژيک سرچيني اودعصبي تيوب دجوړيدوپه هکله ددي فصل ډپيل په برخه کې په مفصله توگه يادونه وشوه، دعصبي تيوب دهري برخي دنه تړل کيدواوياخلاص والي داړوندبرخي ولادي سټواشکالولامل گرځي دعصبي تيوب defect د CNS د ولادي سټواشکالوترتولومهم اودوديز ډول څخه عبارت دي- داميدواري په ۲۸ ورځ کې دعصبي تيوب نه تړل کيدل اوياد تړل کيدوڅخه وروسته دهغي خلاصيدل د CNS د ولادي سټواشکالو د څرگنديدو لامل گرځي- په ۹۰٪ پيښو کې د α - fetoprotein کچه دموردويني په سيروم اوامنيوتیک مايع کې لوړه شوي وي چي ددي پروټينونو اندازه کول داميدواري په دوران کې د CNS د سټواشکالو د تشخيص سره مرسته کوي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

پدي پيښو کي د دماغ اوشوکي نخاع دواړومل فورميشنونه مينخ ته راتلاي شي. د عصبي تيوب دزيانونوترتولو معمول ډول د Spinabifida څخه عبارت دي. د Spinabifida اصطلاح دستون فقرات دهغوسئواشکالولپاره چي ديوه يازيات فقري قوسونو (rachischisto) ناتام امبريولوژيک ترل کيدوله امله مينخ ته راغلي وي کارول کيږي چي ډيري پيښو کي په قطني عجزې برخو کي رامينخ ته کيږي - چي د فقري قوسونو defect د عصبي تيوب د جوړښتونو او دهغوي د پوښوونکو عناصرو د defect سره يوځاي ليدل کيږي چي په مختلفو پيښو کي يې شدت سره توپير لري.

Spinabifida-occulta په پيښو کي يوازي د فقراتو defect موجودوي مگر د نخاع اودسحايواکومه ابنارملتي پکې د ليدلو وړ نه وي.

Spinabifida-occulta په پيښو کي لوي عظمي defect موجودوي چي دزيانمنه شوي برخي لاندې کستيک پرسوب ليدل کيږي چي دسحايواوويادشو کي نخاع دفتق سره يوځاي وي.

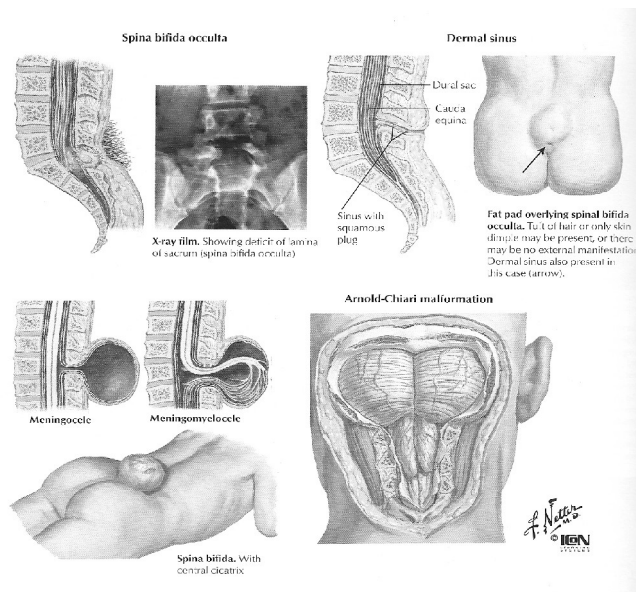
- Meningocele: - د عظمي defect (نقيصي) دلاري دسحايواود herniation څخه عبارت دي چي دفتق کڅوړي دورامتراوارکنويد دواړه احتواکوي.

- Meningomyelocele: - ترټولو شديد او دوديز ډول دي چي پدي حالت کي شوکي نخاع يادهغي ريښي د عظمي نقيصي دلاري راوتلي وي اودفتقيه کسي دشاتني ديوال سره نښتي وي پدي نقيصه کي دورا پوستکي په فتقيه کسيه کي شتون نلري.

- Myelocele (Syringomyelocele): - پيښي لږي دي اودي ډول سئواشکالوکي دنخاعي کانال دترل کيدو نقيصه موجودوي چي دنقيصي

اوم فصل-----عصبي سيستم

دلاري خلاص هموار عصبي نسجي صفحي بهرته راوتلي وي چي دپوستکې پوښ هم دپاسه شتون نلري اودماغي شوکې مايع دنقيصي دلاري بهرته وځي Meningomyelocele او Myelocele په مختلفو درجوسره دعصبي تظاهراتاتولامل گرځي چي دکلینک له نظره اخته ناروغان دمثاني اودکولمودوظايفوگډوډتيا حسي،حرکې گډوډتيا او Paraplegia باندي اخته وي.دعصبي تيوب دمخکيني برخي دنقيصي سره دماغ اوجمجمه دواړه موجودنه وي.اوکله چي ديوي نقيصي له امله د CNS يوه برخه دجمجمي څخه بهرته وتلي وي دEncephalocele پنوم ياديري چي معمولاً Occipital په برخه کې ليدل کيږي (۱۱، ۱۵، ۲۲)



۷- اګنه انځور- دعصبي تيوب دنقيصي مختلف ډولونه راښيي (۹)

اوم فصل-----عصبي سيستم

ددماغ دقدامي برخي سئواشكال (Fore brain- malformation):-

ددماغ دقدامي برخي بدشكلي گاني لکه هولو پروزنسفالي (holoprosencephaly) اوددماغ دقشربدشكلي گاني ددماغ دقدامي برخي دودي دگډوډوتيا له امله رامينځ ته کيږي. دهولوپروزنسفالي اصطلاح ددماعي نيمي کري دغيرنورمال ویش لپاره کارول کيږي. داډول گډوډوتيا په Trisomy13 او Trisomy15 باندې اخته ناروغانوکې دليدلووړوي. ددي افاتوپه شديد ډولونوکې دماغي لوبونه اودماغي نيمي کري جوړيدل صورت نه نيسي اوددماغ قدامي برخه کې يوازي ديوبطين درلودونکې وي- همدارنگه کيدايي شي داډول سئواشكال دشدت په اساس دسيکلوبي (Cyclopia يوه سترگه يي حالت دمخ په وسط کې) ديوي پيښي څخه په مخ کې دکوچنيوسوري گانوترشتوپوري توپير وکړي .

ددماغ قشرسئواشکالوکې دنيورونودمايکروسکوپيک مهاجرت څخه تر ددماعي گونځودجوړيدلو دگډوډوتيا وپوري دليدلووړوي، يعني ددماغ دقشر دGyration په جوړيدلوکې زيان کيدايي شي چي ددماغ Gyration کوچني يا اصلا جوړنشي (Agyria) اوددماغ سطح صاف اوبسي له گونځوڅخه دليدلووړوي.

ددماغ حجم هم کيدايي شي غيرطبعي يعني megalcephaly او microcephaly (ډيري پيښوکې مايکروسفالي کې هم ليدل کيږي) گډوډوتيا وليدل شي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

دخلفي فوساگانوانوملي گاني (Posterior- fossa-Anomalies):-

د دماغ دخلفي فوساگانوسټواشکال دمخيخ دماغي ساقي اوشوکې نخاع انوملي گاني په برکې نيسي چي ډيري پيښوکې دهايډروسفالوس سره يوځاي وي دخلفي فوساگانوانوملي گانولپاره Arnold-Chiari-malformations اصطلاح کارول کيږي چي په څوگروپونوباندي ويشل شوي دي.

I. Arnold-Chiari-malformation: په حالت کې مخيخي تانسولونه په سفلي برخه کې واقع وي اود فورامن مگنوم دلاري لانديني طرف ته کش شوي وي چي د CSF دمايع دجريان د بندښت لامل گرځي اوميډولا ترفشارلاندي قرارنيسي اودي ډول پيښوکې اخته ناروغان سردردي اودقحفي اعصابو نيمگرټياوو درلودونکي وي.(۱۱، ۲۲)

II. Arnold-Chiari-type د دماغ دخلفي فوساگانو د سټواشکالو تر ټولودوديزډول دي چي لاندي ځانگړتياوي درلودونکي وي:-
۱: د دماغ دميډولا اورډيدل اوفقري کانال کې دخلورم بطين ديوي برخي شتون.

۲: دميډولا تاويډل چي دفقري شوکې نخاع سره دنښليدو په ناخيه کې د(S) دحرف بڼه جوړکړي وي.

۳: دمخيخي Vermis او Tonsils تفتق په فورامن مگنوم کې دفقري ناحيي دشوکې نخاع په پورتنی برخه کې ديوي کتلي دجوړيدولامل گرزيدلاوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم
ديادوشووسئواشكالوشتون د aqueduct دتنگوالي اويا دلوشکا او ماگندي
دسوري گانودبندولوله امله دداخلي هايديروسفالوس په جوړيدوباندي پاي
مومي. (۱۵)

ډنډی واکر مل فورميشن Dandy-walker-malformation :-

Dandy-walker-malformation د سئواشكال ددماغ دخلفي فوساگانودولادي
سئواشكالودوهم لوي ډول دي چي پدي پيښه کې مخيخي نيمه کري نورمال
سايز کې وي مگر vermis موجودنه وي يا هايپوپلاستيک وي- څلورم بطين په
متبارزه توگه پراخه شوي وي اوکيست ډول جوړښت پکې مينخ ته راغلي وي
چي دانسدادي هايديروسفالوس دپيداکيدولامل گرخي (چي په antenatal
پراوکې دالتراسونوگرافي معايني پواسطه دتشخيص وړوي) دپادشوي
سئواشکالوسبب اوپتوجنزس ښه معلوم نه دي. (۲۲)

دشوکی نخاع سئواشكال:-

د شوکې نخاع يوشميرولادي سئواشكال چي دکليک له نظره دژوند په
وروستيو کې خرگنديږي اود CNS دپوشمير کسبي افاتوسره يوځاي پرمختگ
کوي Syringomyelia او Syringobulla په شوکې نخاع اوميدولا کې دتيوب
ډوله جوف (Syrinx) په جوړيدوباندي متصف دي، جوف کيدايي شي غيرمنظم
اويادوک ډوله وي او معمولا دشوکې نخاع په خره ماده کې دمرکزي کانال په
ظهري برخه کې دليدلووړوي که چيري جوف دنخاعي کانال سره نښتي وي
داپند يمل حجروپواسطه پوښل شوي وي ددي ډول سئواشکالوکليکې اغيزي
په اخته برخوکې ددرد اوحرارت داحساس له مينځه تگ څخه عبارت دي (۱۵)

اوم فصل -----عصبي سيستم

انتاني ناروغي (Infectious disease):-

دماغ اودهغي پوښونه د بدن دنورو برخوپه شان دانتاني عواملوپواسطه اخته كيداى شي ځني انتاني عوامل دعصبي سيستم سره دځانگړي تمايل ددرلودلوپربنسټ(نيوروتروپيزم)(لكه د rabis ويروس) په ټاكنيز ډول عصبي سيستم اخته كوي او يوشميرنوريي عصبي سيستم د بدن نورو عروپه ډول اخته كولاى شي لكه (Staphylococcus aureus). دعصبي نسج ويجاړتيا د مكروبي عواملوپواسطه نيغ په نيغه ياد مكروبي توكسينونوپواسطه او يا د كوربه د معافيتي غبرگون له امله رامينځ ته كيږي.

مكروبي عوامل د لاندي لاروخه عصبي سيستم ته رسيري:-

۱: دويني دلاري:- عصبي سيستم ته دمكروبي عوامل درسيډلوپوډيره بڼه لاردرشيرياني لاري څخه عبارت دي، په لروپيښوكې شوني ده چي په رتروگرادډول دوريدي لاروخه (دمخ وريدونو او د Skull دوريدي (sinuses) جيبونوانستوموزس دلارو) هم عصبي سيستم ته مكروبي عوامل ورسيري.

۲: دمستقيم تلقيح دلاري (Direct implantation):- دتروما په پيښوكې داجنبي موادوسره يوځاي شوني ده مكروبي عوامل عصبي سيستم ته يي لاري پيدا كړي او په ځينونادر وپيښوكې په ايتروجنيك ډول د Lumber puncture دلاري مكروبوڼه كيداى شي عصبي سيستم ته ورسيري.

۳: په موضعي ډول ديومجاوريا گاونډي جوړښتونوخه (لكه منځني عور او جيب) او يا ديوي ولادي سئوشكل دلاري (meningomyelocele) هم مكروبي عوامل عصبي سيستم ته لاره پيدا كولاى شي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۴: دمحيطي اعصابودلاري- ځني مڪروبوته په ځانگړي ډول ويروسونه (لکه د rabis او herpes-zoster ويروسونه) دمحيطي اعصابودلاري مرکزي عصبي سيستم ته لاري پيدا کوي (۱۱) .

په دوديزه توگه يادانتاني عوامل دسحايو دپراخه التهاب (meningitis) ياددماغ دپرانشيمايي نسج التهاب(encephalitis) هم دليدلو وړوي، هغه ډولونه يي چي دکليک له نظره ډيرداهميت وړدي په لاندي ډول ورڅخه يادونه کيږي.

مننجائيس (Meningitis):-

دسحايو او اوسب ارکنوئيد مسافود التهاب څخه عبارت دي چي ډيري پيښوکي د Leptomeningitis اصطلاح ورته کارول کيږي.

مننجائيس په ډيري پيښوکي دمکروبي عواملوپواسطه رامينځ ته کيږي شوني ده غيري مکروبي لاملونه هم دمننجائيس لامل وگرزي (لکه کيماوي مننجائيس دکيماوي موادوپواسطه اويا دکانسري حجرو د ارتشاح له امله په تحت عنکوبتیه مسافوکي کانسري مننجائيس رامينځ ته شي) په دوديزه توگه مننجائيس په لاندي ډولونوباندي ويشل شوي دي.

۱. حادپيوجنيک مننجائيس (دبکتريايي لاملوله لاري مينځ ته راځي).
۲. اسپيټک مننجائيس (معمولا دويروسونوله لاري مينځ ته راځي).
۳. ځنډني مننجائيس (ډيري پيښوکي دتوبرکلوز، سپايروکيت اوکريپتوکوکل Cryptococcus عواملوله کبله مينځ ته راځي).

اوم فصل-----عصبي سيستم

حادپيوجنيڪ منجائيس (بڪٽريائي منجائيس) (Acute pyogenic meningitis) :-

حادپيوجنيڪ منجائيس د pia-arachnoid اود sub arachnoid مسافو د حاد اتتاني پيئبي خخه عبارت دي خرنگه چي سب ارڪنوئڊ مسافه د دماغ، شوڪي نخاع بصري عصب په شاوخوا امتداد لري بنا اتتان په چٽڪي سره د دماغي شوڪي سحاي او ٽولو بر خوته خپريري. ايتو پتو جنزيسس:- سببي ارگنيزمونه ڊيري پيئنوڪي دنارو غانود عمر سره اريڪي لري لکه

۱: Escherichia coli- په دوديزه توگه په نووزيريڊلوڪوچنيانوڪي

چي د عصبي تيوب نقيص لري دلیدلو وپوي.

۲: Haemophilus- influenza- په شيددي خوړونکو او نووخوانانوڪي

ليدل کيري.

۳: Neisseria- meningitis- په کاهلانوڪي او په دوديزه توگه

دا پيديمک منجائيس په پيئنوڪي ليدل کيري.

۴: Streptococcus- pneumomia- په زړو خلکو کي اومعولا

د ترو ماگانو خخه وروسته دلیدلو وپوي.

په حادپيوجنيڪ منجائيس کي اتتاني عوامل دويني دلاري، دگاونڊيويا

مجاورو اتتاني محراقونو خخه او يا په ايتروجنک ډول دقطني بذل په پيئنوڪي

عصبي سيستم ته لاره پيدا کوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

مورفولوژي:-

دگراس له نظره ليدل کيږي چي قيحي مواد په سب ارکنيوئد مسافوکي ټول شوي وي چي د قيحي موادو د توليدني له امله د CSF مایع مکدره او تقیحي شوي وي- تقیح مایع په ځانگړي ډول د دماغ د قاعدي په Sulcus کې راټوله شوي وي په اخته ځاي کې سب ارکنيوئد مسافي پراخه شوي وي، په شديد وپيښوکې د بطني ناتو التهاب چي سطحه يي د فبريني اگزودات پواسطه پوښل شوي وي د ليدلو وړوي برسیره پردي د قيحي موادو د توليدني له امله د CSF په جريان کې د گډوډتيا له امله انسداد ي هایدروسفالوس رامینځ ته کيږي. د مايکروسکوپ له نظره په سب ارکنيوئد مسافواپه سحايووکې د PMN حجرو ارتشاح موجودوي (په ځانگړي ډول د ويني درگونوپه شااوخواکې) د مرضي موادوپه کلچرکې سببي بکتریايي عامل د ليدلو وړوي.

کلينيکي اوتشخيص:-

حاد بکتریايي منجائتس يوه بيړنۍ طبي پيښه ده، د کلينک له نظره په ناروغانوکې په ابتداکې تبه، شديده سردرد ي، کانگي، سرگرداني، خوبجن حالت، اختلاجات او کوما ليدل کيږي- تر ټولو غوره کلينيکي نښي د غاړي شخوالي اودهغي قدام خواته انحنه څخه عبارت دي. د ناروغي تشخيص د CSF د معايني پواسطه صورت نيسي- په حاد پيوجينک منجائتس کې د CSF بدلونونه په لاندې ډول وي:-

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: دسترگويه معاييني سره د CSF مایع مکدریه متباززه توگه تقیحي بنکاري.

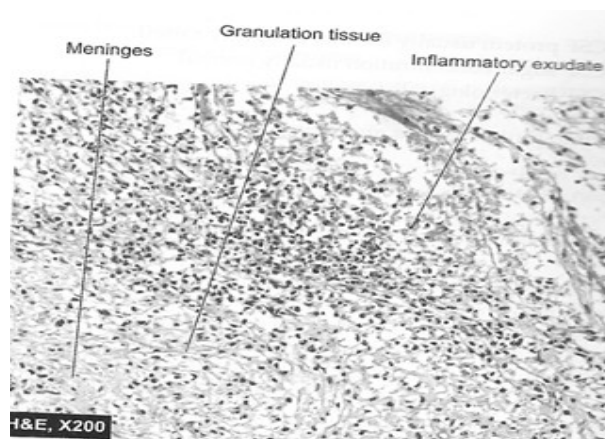
۲: د CSF فشار لوړ شوي وي (180mmH2O څخه لوړوي).

۳: د CSF د پروتین کچه لوړ شوي وي (د 50mg/dl څخه لوړه شوي وي).

۴: په CSF کې د PMN ليوکوسایتوزس ليدل کيږي (10,000 څخه لوړ).

۵: د CSF د گلوکوز اندازه ټيټه شوي وي (40mg/dl څخه بنکته شوي وي).

۶: د CSF د مایع په کلچر کې سببي بکتریايي عامل اویا د گرام Stain پواسطه تثبیت کيدای شي). (۱۵)



۷-۲ گڼه انځور— د بکتریايي مننجایتس پتالوژیکه بڼه بڼي) ماخذ (۱۵)

-: Acute lymphocytic (viral – Aseptic) meningitis

حاد لیمفوسایتک مننجایتس د ویروسي یا اسیپتک مننجایتس څخه عبارت دي، په ځانگړي ډول په دو دیزه توگه په کوچنیانو کې او ځوانو کاهلو خلکو کې د لیدلو وړوي، سببي عوامل دیوزیات شمیر ویروسونو په ځانگړي ډول د اترو ویروس، مېمپ، ایکو (ECHO)، کوکساکي، ایبستین بارو ویروسونه، هرپس کمپلکس اوداسي نورو څخه عبارت دي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

مورفولوژي:- دگراس له نظره په ځينو پيښو کې د دماغ پرسوب ليدل کيږي او ځنو پيښو کې کوم غوره بدلون د ليدلو وړ نه وي. د مايکروسکوپ له نظره په Leptomeninges کې د لمفوسيت حجرو ارتشاح د ليدلو وړ وي.

کلينيکې بڼه او تشخيص:-

د ويروسي مننجائيتس کلينيکې بڼه د بکتريايي مننجائيتس سره ورته دي مگر حاد بکتريايي مننجائيتس په پرتله کلينيکې بڼه کې خفيف لند او ډيري پيښو کې په خپله بنوالي پيدا کوي.

د CSF په کتنو کې لاندې بدلونونه د ليدلو وړ وي:-

۱: دسترگوپه معايني سره CSF صاف او خفيفاً مکدروي.

۲: د CSF فشار لوړ شوي وي (د ۲۵۰ ملي متره او بوخه لوړ شوي وي).

۳: په CSF کې د لمفوسيتونو شمير ډيرزيات شوي وي (10-100 cell/ml).

۴: د CSF پروتين نورمال او يا په منځني توگه لوړ شوي وي.

۵: د CSF د گلوکوز کچه نورماله وي.

۶: د CSF په بکتريالوژيک کتنو کې sterile وي.

ځنډنی مننجائيتس (Chronic meningitis):- ځنډنی مننجائيتس په ډيري پيښو کې د مايکوبکتريم توبرکلوز، سپايروکيت، او يا د کرپتوکوککل اتاناتو پواسطه رامينځ ته کيږي - (cryptococcal meningitis) په ځانگړي ډول په هغو کسانو کې چې دايدز په سيندروم باندې اخته وي ليدل کيږي.

توبرکلوزيک مننجائيتس (Tuberculosic meningitis):- ټي بي مننجائيتس په کوچنيانو او کاهلانو کې په ډيري پيښو کې دويني دلاري د بدن نورو غړو د

اوم فصل-----عصبي سيستم
توبركلوزاوياد ميلري توبركلوزخه رامينخ ته كيږي- په لږويه پيښو كې شوني
ده د فقراتو د جسم د توبركلوزخه په مستقيمه توگه ټي بي مننجايټس رامينخ
ته شي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره ټي بي مننجايټس په سب ارکنوئيډ مسافه كې
پيراگزودات په ځانگړي ډول د دماغ د قاعدي په ميزابه كې
د ليدلو وړ وي، د توبركلوزوصفي ليژن يعني توبركل(چي ديوالي دوه ملي
متر وپوري قطر لرونكې وي) په اخته برخه كې په ځانگړي ډول د ويښي رگونوپه
گاونډه كې هم ليدل كيږي. د مايكروسكوپ له نظره په ټي بي مننجايټس كې
د حاد او مزمن التهابي حجرواگزودات ، گرانولوماتوز غبرگون (گرانولوما)،
Giant cells او caseation necrosis د ليدلو وړ وي.

كلبنكي بڼه او تشخيص:- په ټي بي مننجايټس كې د كلينك له نظره ناروغانو كې
سردردي، كانفيوژن، خستگي او كانگي د ليدلو وړ وي، د CSF په كتنو كې
لاندي بدلونونه د ليدلو وړ وي.

۱: دسترگويه كتنی سره د CSF رنگ دلږ مكدرخه تردفبريني غشاه
د جوړيدو وپوري توپير كوي.

۲: د CSF فشار لوړ شوي وي (د ۳۰۰ ملي متروسيما بوخه پورته).

۳: د مانونوكليبره حجرو ليوكوسيتوزس (معمولا د لمفوسيت او مكروفاز
حجري) (100-1000cell/ml)

۴: د پروټين د كچي لوړوالي.

۵: د CSF د گلوکوز د غلظت ټيټوالي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۲: په CSF کې دتوبرکلوزبسيل تثبيت کيدل په مايکروسکوپيک کتنوکې
(۱۵)

انسفا لايټس (Encephalitis):-

ددماغ دپرانشيم التهاب دانسفالايټس پنامه ياديري چي
دبکټريالگانو، ويروسونونفنگسونواوپر وتوزوايي اتاناتوپواسطه مينځ ته راتلاي
شي.

بکټريايي انسفالايټس (Bacterial Encephalitis):- بکټريايي encephalitis
په ثانوي ډول دبکټريايي اتاناتوپواسطه رامينځ ته کيږي چي ددماغې ابسي
خواته پرمختگ کوي(توبرکلوزس اونيوروسفليس هغه بکټريايي پيښي دي
چي په ابتدايي توگه انسفالايټس مينځ ته راوړي شي).
دماغي ابسي (Brain abscess):- دماغي ابسي په لاندنيولارورامينځ ته
کيږي :-

۱: دبکټريالگانودمستقيم تلقيح (د کوپري هډوکوپه مرکب کسرونوکي)
دلاري.

۲: د مجارو غړو د اتاناتو موضعي پراخوالي د لاري (دمنتن تقیحي
mastoiditis,otitis media او sinusitis په پيښوکي).

۳: دويني دلاري لکه دزړه دحادبکټريايي اندوکارډايټس څخه اويادسږود
Bronchiectasis د اتاني محراقونوڅخه دماغي نسج ته د بکټريالگانو
تيريدل.

اوم فصل -----عصبي سيستم
دکلینک له نظره ناروغان تبه، سردردی، کانگی، اختلاجات او اېسي دموقیعت
برېنستې موضعي عصبي نېسي اونېناني لري، دماغی اېسي په دودیزه توگه په
دماغی نیمه کره کې لیدل کېږي او په لږو پېښو کې په مخیخ او بزل گانگلیا کې
د لیدلو وړوي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره په موضعي ډول دیوي التهابي نکروزي او اذیمای
برخي چي دیوي فبروزي کپسول پواسطه چاپیر شوي وي لیدل کېږي.
دمایکروسکوپ له نظره د اېسي په مرکز کې تمیعي نکروزس چي لرونکې د
Pus وي لیدل کېږي چي د حاد او مزمنو التهابي حجرو، ازیما، دنوي رگ جوړیدنه
او دویني په رگ کې د سپتک ترومبوزستو سره یوځای وي- CSF کې هم
د حاد او مزمنو التهابي غبرگونو شواهد د لیدلو وړوي.

ویروسي انسفالیتس (viral Encephalitis):-

د دماغ د پړان شیم ویروسي التهاب څخه عبارت دي. د CNS ډیري ویروسي
انتانات د بدن دنورو غړو او انساجو د ویروسي انتاناتو د پرمختگ څخه وروسته
پېښېږي، همدارنگه د انسفالیتس ډیري پېښې د سحایا و التهاب سره یوځای وي
چي د meningoencephalitis اصطلاح ورته کارول کېږي.

د ویروسي انسفالیتس اکثره پېښې سلیم او په خپله بنوالي پیدا کوي مگر ځني
نورو ډولونو لکه د Rabies او hepes simplex ټایپ (I) ویروسي انتاناتو کې
د دماغ پراخه ویجاړتیا لامل گرځي چي د وژونکې پایلي درلودونکې وي.
ویروسونه بدن ته که د هري لاري داخل شوي وي مرکزي عصبي سيستم ته
دویني د بهیر د لاري رسیږي او پرته د ویروس د ډول په نظر کې نیولو سره د دماغ
ویروسي انسفالیتس لاندې پتالوژیک بدلونه د لیدلو وړ وي:-

اوم فصل -----عصبي سيستم

۱: دمانونو کليرحجروارتشاح په ځانگړي ډول د دماغ دويني رگونوپه محيط کې دلمفوسايتونو، مکرفاژ او پلازما سل حجرو cuffing دليدلو وړوي.

۲: حجروي لايښ او د حجروي ډبريز فگوسيتوزس (کله چې نيورونونه د بيلگي په توگه د پوليو وروسونو پواسطه اخته شي دغه پيښه د neurophagia پنامه يادېږي).

۳: ويريوسي انکلوزن چې داختمه نيورونونو يا نيوروگلياوپه مينځ کې د پيژندلو وړوي (لکه د negribody شتون په رابيز ناروغي او OWI- eye inclusion شتون په cytomegalovirus اتاناتو کې).

۴: داستروسيټ او مايکروگليا حجرو کې.

۵: Reactive – hypertrophy او reactive hyperplasia چې د گروپونوپه ډول ښکاري.

۶: اذيما کوم چې وازوجنيک بڼه لري.

-: Progressive multifocal leuko encephalopathy

دغه پيښه د CNS د JC-papovirus دانتاني پيښو څخه وروسته رامينځ ته کېږي ډېري پيښي يې په هغو کسانو کې چې د بدن د مقاومت يې ښکته شوي وي ليدل کېږي.

پدې ناروغي کې داوليگودندروسايتونوپه مينځ کې سايتولايتک افت، او د دماغ په سپين جوهر کې demyelination دليدلو وړوي ناروغي يوه وژونکې پيښه ده.

اوم فصل-----عصبي سيستم

-:Antenatal viral –infection

په اتبي نيتيل پريود کې درحم په جوف کې دجنين د CNS اخته کيدل په دوديز توگه د Cytomegalo virus او rubella وپروسونوله امله رامينځ ته کيږي. دواړه وپروسونه د necrotizing encephalomyelitis لامل گرځي په ځانگړي ډول داميدواري په لومړي ترايمستر کې پدي انتان باندي اخته کيدل د دماغ دولادي سئواشکال (لکه مايکروسفالي) لامل گرځي.

-:HIV-Encephalopathy (Aids-Dementia-complex)

CNS په دوديزه توگه په HIV باندي اخته کيږي که څه هم HIV دنيورونونوپه وړاندي تروپيزم ياتمايل هم نه لري مگر د معافيتي سيستم د ځپلو څخه وروسته په ژوندي توگه دنيورونواونيوروگلياوودويچار تيا لامل گرځي د HIV وپروس د monocyt-macrophage حجروي سلسي په اساس د مکروگليا حجري دمنته کيدو لامل گرځي چي دتوکسيک ميديا تورو نواوسايتو کينونو (IFN- α , PAF, TGF β , IL-6, IL-1, TNFa اواندوتيلين) کړي. پواسطه دنيوروگليايي انساجو د تخريب لامل گرځي.

Aids د ناروغي په وروستيو کې د CNS دناروغي نښي اونښاني په ناروغانو کې څرگنديږي چي د HIV-encephalopathy يا Aids-dementia-complex په نامه ياديږي چي ډيري غوره نښه يي د dementia څخه عبارت دي پيښه د CNS دپاسه د HIV وپروس دمستقيمي اغيزوله امله مينځ ته راځي.

د کلينک له نظره دايدزدناروغانوپه ۲۵% پيښو کې اوپه اتوپسي کتنو کې HIV-encephalopathy په ۸۰-۹۰% پيښو کې دليدلو وپوي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

هستولوژي:- هستولوژيک بدلونونه ددماغ په sub cortical برخوکې ليدل کيږي چي په کې خو هستوي encephalitis, gliosis, Giant cells او وعايي مايوپتي دليدلووږوي. (۱۵، ۲۲)

دماغي ازيما هتق اوهايډروسفالوس – (Edema, Herniation and Hydrocephalus):-

خرنگه چي مرکزي عصبي سيستم (دماغ اوشوکې نخاع) دکلک هډوکين پوښ (قحف اوفقري کانال) پواسطه احاط شوي دي . دويني اوعصبي رگونه دخانگړوسوريودلاري ورته رسيري ، دغه هډوکين پوښ دمرکزي عصبي سيستم لپاره يوه محافظوي چاپيريال جوړوي مگردناروغيوپه حالاتوکې دغه تنگ او ثابت محيط ددماغي نسج دحجم دپراختيا لپاره ستونزي جوړوي د بيلگي په توگه ددماغ عمومي اذيما،هايډروسفالوس اوکتلوي افاتو(لکه تومورونه) په پيښوکې دخظرناکوپايلولامل گرځي.

دماغي اذيما (Cerebral edema):- ددماغ په پرانشيماکې په غيرنورماله توگه ديوزيات مقدارمايعاتودتوليدوخڅه عبارت دي چي ددماغ دحجم دزياتيدو لامل گرځي.دماغي اذيما شوني ده دمختلف ناروغيو له امله رامينځ ته شي مگر په دوديزه توگه په لاندي دووډولونوباندي ويشل شوي دي.

۱:وازوجينک اذيما (Vasogenic-edema):-

کله چي دماغي دموي مانعي (Blood Brain Barrier)(BBB) خپل نورماله وظيفه دلاسه ورکړي يومقدارمايع درگودديوال دنفوذيه قابليت دډيروالي له امله بهر اوددماغي نسج په بين الخلائي مسافاتو

اوم فصل -----عصبي سيستم

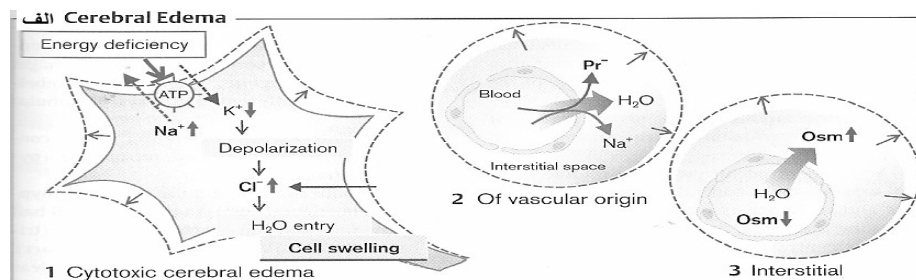
کې ټولپېرې (interstitial edema) اوڅرنګه چې دماغي نسج لمفاوي دريښاژ سيستم نلري بنا درګونوڅخه دباندې ټوله شوي مايع دوباره نه جذبېږي او يوزيات مقدار مايع په دماغي نسج کې راټولېږي- اذيما شوني ده په موضعي ډول وي او يا په پراخه ډول رامينځ ته شي.

۲: سيتوجنيک اذيما (cytogenic edema):-

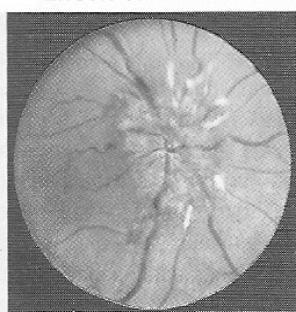
پدې پيښه کې د داخل الحجروي مايع په مقدار کې ډيروالي مينځ ته راغلي وي چې د نيورونواو گليايي حجروي غشا د ويجاړتيا له امله په ثانوي ډول رامينځ ته کېږي. کيدايي شي د پراخه اسکيمک هايپوکيسک افاتوله کبله چې درګونو د ديوال اندوتيليل برخودزيان لامل ګرځي او يا د توکيسک موادوسره دمخ کيدوله امله رامينځ ته شي.

مورفولوژي:- اذيمايي دماغ دنورمال حالت په پرتله ډير نرم وي اود قحفي خلاګانود ډکيدولامل ګرزيدلای وي - د دماغ په عمومي اذيما کې دماغي ګونځي همواري شوي وي دهغوي ترمينځ ميزابي ډير نري شوي وي اوبطيني سوري ګاني ترفشار لاندې قرار نيولای وي چې د دماغي نسج دفتقونو د پيدا کيدو لامل ګرځيدلای شي. (۱۱)

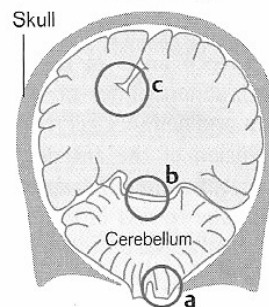
اوم فصل -----عصبي سيستم



4 Effects of Increased Intracranial Pressure



- Headache
 - Nausea
 - Vomiting
 - Coma
 - Bradycardia
 - Hypertension
 - Squint
 - Fixed pupils
- 2 Additional effects



۷-۳ گنه انخور (الف) ددماغي اذیما دپیداکیډو میخانیکیت او (ب) د کوپری دننه د فشار دلوروالی اغیزی (۱۶)

فتق (Herniation):-

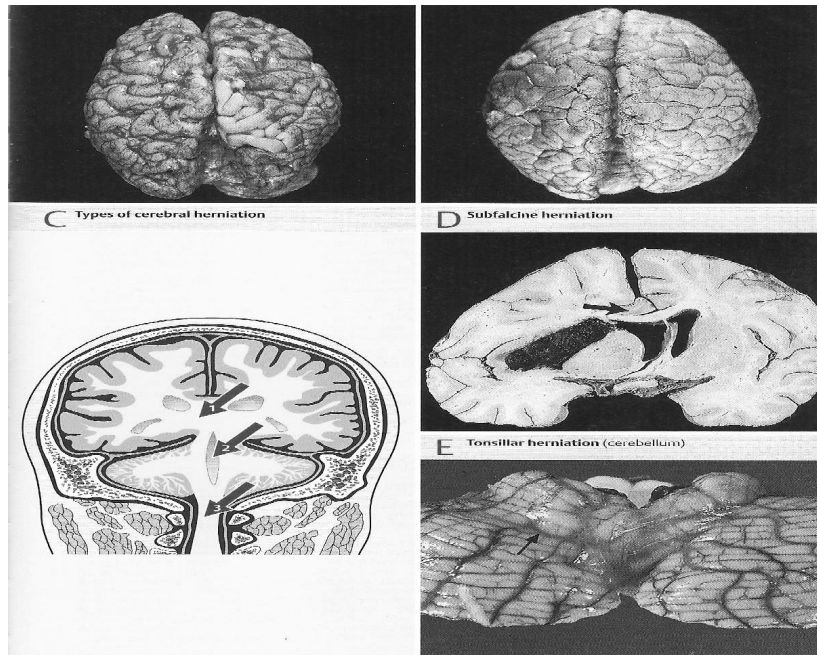
په شیدي خوړونکو او کم عمره ماشومانو کې څرنګه چې د قحف درزونه (sutures) بڼه تړل شوي نه وي نو د قحف د داخل فشار د ډیروالي په وړاندې تریوه حده پوري مقاومت کولای شي پداسې حال کې چې د عمر په ډیرښت او کاهلو خلکو کې د قحف هډوکې کلک او درزونه سره تړل شوي وي بنا د قحف د داخلي برخې فشار د زیاتوالي په وړاندې لږ زغم کولای شي. دبیلګې په توګه د دماغ اذیمایي سطح د سردکاسي د داخلي سطح د فشار له امله د دماغ پرمخ مسطح کیږي برسیرېږدي د قحف د داخلي برخې د فشار د ډیرښت له امله د دماغ

اوم فصل-----عصبي سيستم
 پرائشيميا يئ ڪتلي د herniation لپاره زمينه برابروي - ديبلگي په توگه په
 لاندي دريوډولونوسره څرگنديږي.

۱: Subfalcine(cingulated)herniation:- داډول فتق هغه وخت پيښيږي
 چي ددماغي نيمي کري ديوي خواپراخوالي د falxcerbri دکنارلاندي
 ددماغ دقدامي شرياني څانگي تر فشارلاندي راځي چي دکلينک له نظره
 په پښوکي دحسي گډوډتيا او ضعيفوالي سره څرگنديږي.

۲: Trans tentorial(Uncinate)herniation:- داډول فتق هغه وخت
 پيښيږي چي د Temporal لوب داخلي سطح د tentorium
 ازادکنار تر فشارلاندي ونيسي- د Temporal لوب دبي ځاي کيدوپرخوالي
 ددريم قحفي زوج اوسمپاتيک او دپاراسمپاتيک عصبي
 اليافوتر فشارلاندي نيسي چي دحدي دپراخوالي اودسترگودکري
 دحرکاتودگډوډتيا لامل گرځي - دسترگوحرکت په ماوفه خواکي
 گډوډشوي وي (blown-pupile).همدارنگه خلفي دماغي شريان
 تر فشارلاندي راغلي وي چي داروندساحي داسکيميک زيان لامل گرځي
 (ديبلگي په توگه ابتدايي cortical vision دزيان لامل گرځي).

۳: Tonsilar-herniation:- داډول فتق هغه وخت پيښيږي چي مخيځي
 تانسل (cerebeler tonsile) د foramen magnum دلاري بي ځايه شوي
 وي دا يوه وژونگي پيښه ده ځکه چي دماغي ساقي او قلبي تنفسي مراکز په
 بصله کي تر فشارلاندي راځي. ددماغي ساقي تفتق ددماغي خون ريزي
 سره يوځاي وي چي د Duret's hemorrhage پنامه ياديږي.(۲۲)



۷-۴ گڼه انخور- ددماغي فتن د مختلفو ډولونو بڼه بڼي (۱۸)

هايډروسفالوس (Hydrocephalus): -

دهايدروسفالوس اصطلاح په قحف کې د CSF د حجم د ډيروالي لپاره کارول کيږي چې د قحف د داخلي برخې د فشار د ډيروالي او د بطني تود پراخوالي سره يوځای وي.

دهايدروسفالوس هغه ډول چې د بطني تود پراخوالي سره يوځای وي د internal hydrocephalus پنامه ياديږي. په هغوييښو کې چې سب ارکنيوئد مسافه کې په موضعي ډول CSF ټوله شوي وي د external hydrocephalus په نامه ياديږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

دهايدروسفالوس دښه پوهيديني لپاره په لنډه توگه د CSF دسرچيني اوبهيريپه هکله يادونه کيږي.

CSF ددماغ دجنبي، دريم، خلورم بطيناتوپه مشيموي ضفيره (Choroid-plexus) کې توليدېږي CSF کله چې په جنبي بطين کې جوړشي د foramen of Munro دلاري دريم بطين ته ځي اود aqueduct of sylvius دلاري خلورم بطين ته جريان کوي وروسته د Luschka او magendie دسوريودلاري ددماغ سبب ارکنوئيد مسافي ته تويږي چې بيا ددماغ اوشوکې نخاع شاوخوا مسافي ډکوي - چې پدي هډوکين پوښ کې ددماغي نسج دمحافظي لامل گرځي د CSF ټول حجم د (120-150)ملي ليتروپوري توپيرکوي - چې دوران وريدي جيب ته دارکنوئيد ذغابودلاري جذبېږي - نورمال حالت کې د CSF دافراز او جذب ترمينځ يوتعادل شتون لري هر هغه وخت چې دغه تعادل له مينځ لاړشي هایدروسفالوس رامينځ ته کيږي.

دهايدروسفالوس ډولونه اوپتوجنزس:-

هايدروسفالوس په primary او secondary ډولونوباندي ويشل شوي دي چې ددواړو ډولونولامل اوپتوجنزس سره توپيرکوي.

الف:- Primary hydrocephalus:-

ابتدایي هایدروسفالوس په Skull کې د CSF دحجم دډيروالي له امله مينځ ته راځي چې دقحف دداخل د فشار دډيروالي سره يوځاي وي چې شوني ميخانيکيتونه يي عبارت دي له :-

۱: د CSF دبهير بندوالي.

۲: د CSF زيات جوړيدل.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۳: د CSF د جذب کموالي.

د CSF د جريان بندوالي د obstructive hydrocephalus په نامه ياديږي، همدارنگه د انسداد د ناحيې پر بنسټ هايډروسفالوس په non-communicating او communicating ډولونو باندې ويشل شوي دي.

-:Non- communicating hydrocephalus

کله چې د CSF د جريان پاتوي په دريم بطين کې او يا د څلورم بطين د خروجي سوري په برخه کې بند شوي وي CSF د بطيناتو څخه نه خارجيږي اوسب ارکنوئيډ مسافي ته نه رسېږي پدې ډول د CSF د توليدني له امله د دماغ بطينات پراخه شوي وي چې د Non-communicating هايډروسفالوس په نامه ياديږي. چې د ولادي (aqueduct) ولادي تفتق، Arnold-chiari malformation (اونور) اوکسبي (تومورونه، التهابي افات، خونريزي اونور) لاملونوله امله مينځ ته راتلي شي.

-:Communicating hydrocephalus

کله چې د CSF جريان په سب ارکنوئيډ مسافه کې د دماغ د قاعدې په برخه کې بندوالي پيدا کړي د بطيني سيستم غټوالي رامينځ ته کيږي مگر CSF په ازاده توگه د دماغ پراخه شوي بطيناتو او نخاعي کانال کې جريان کولاي شي دا ډول هايډروسفالوس ته Communicating hydrocephalus ويل کيږي.

ب:Secondary hydrocephalus:-:

پيښي يې ډير لږ دي د دماغي نسج د حجم د لږوالي په پيښو کې په معاوضوي ډول د CSF حجم د ډيروالي له امله رامينځ ته کيږي پدې وسيله کې د قحف د داخلي

اوم فصل-----عصبي سيستم
برخي فشارجـگوالی شوني نه وي (normal-pressure-
hydrocephalus) اوځيني وخت
hydrocephalus-ex-vacuo پنامه هم ياد يږي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره ددماغ دبطيناتو حجم ډير شوي وي چي دCSF دجريان دبنډوالي دناحيي پوري تړاولري دماغ نري اوکش شوي معلوميږي - دScalp وريدونه دغټ شوي سردپاسه پرسيدلي fontanella خلاص وي.

هستولوژي:-

په شديدو پيښو کې ددماغي بطيناتو پوښونکې اپنډ يمل حجرات ويجاړه شوي وي او Periventricular بين الخلالي اذيماد ليدلو وړوي. (۱۵)
ددماغ درگونوناروغي (Cerebro vascular- disease):-

په نورمال حالت کې دقلبي دهاني ۱۵٪ دماغ ته رسېږي او په تخميني ډول دټول بدن ۲۰٪ اکسيجن مصرفوي. ددماغ اوشوکې نخاع دويني دجريان توقف په خودقيقوکې ددماغ پرانشيمايي نسج دغيررجعي زيان لامل گرځي - چي پدي اساس دماغ داکسيجن اوغذايي موادودفقدان په وړاندي ډيرحساس دي نودويني د فشارپه مختلفو حالاتو کې خپل دويني دوران تنظيموي چي دي حالت ته ددماغ Autoregulation ميخانيکيت ويل کيږي.

ددماغ دويني رگونوناروغي (stroke) دزړه اوسرطاني ناروغي څخه وروسته دامريکې په متحده ايالاتو کې دمرگ دريم لوي لامل جوړوي ددماغ وعايي ناروغي په لاندې دريوگروپونوباندي ويشل شويدي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: ددماغ پرايشيمائي زيان دويني دجريان عمومي کموالي د بيلگي په توگه Generalized cerebral ischemia.

۲: ددماغ انفارکشن دويني درگونو موضعي بندوالي (Local cerebral- ischemia).

۳: ددماغ داخل پرايشيمائي هموراژ (intra cranial hemorrhage).

پورتني پرايشيمائي ناروغي دمختلفو پتالوژيک پيښو په پايله کې لکه ترومبوزس، امبـوليزم، دويني درگونو وځيري کيدل، هايپوکسيا، ارتيروسکلروزس، ارترائتس، تروما، انيوريزم اودماغي انوملي گانوله امله رامينځ ته کيږي.

ددماغ منشراسکيميا (Global-cerebral-ischemia):-

لکه څرنگه چې مخکې وويل شود دماغ ته د زړه دهاني ۲۰٪ وينه دهغي ايروبيک حياتي ميتابوليزم لپاره رسيدل، يوشمير فکتورونه د CNS د غير رجعي اسکيمیک زيان په پيښو باندې اغيزه لري چې عبارت دي له:-

۱: دهايپوکسيک پيښي شدت.

۲: ددماغي رگونو مخکيني افات.

۳: دناروغ عمر.

۴: د بدن د حرارت درجه.

په نورمال حالت کې د شرياني ويني د سيټوليک فشار په ډيرويټو کچو (تر ۵۰ ملي متيروسيمابوپوري) پوري هم دماغ کولاي شي د Autoregulation ميخانيکيت پواسطه خپل پرفيوزن په مناسبه توگه وساتي، په هغو حالاتو کې

اوم فصل-----عصبي سيستم

چي دشرياني ويني سيتوليک فشاردپورتنی خطرناکې کچې څخه هم بنکته شي ددماغ پرفيوزن په چټکې سره کمېږي اوددوام په صورت کې اسکیمیک encephopathy رامینځ ته کېږي. داډول پېښې په ځینو پېړنیو طبي پېښولکه دزړه دتوقف په پېښو کې چې په ځنډ سره مجده ایا صورت ونیسي، دویني د فشار د تیتوالي په شدیدو پېښو کې دکاربن مونواکساید دتسسم په پېښو کې او یوشمیر نورو حالاتو کې رامینځ ته کیدای شي. هایپوکسیک انسفالویتی شوني ده دشعور دخړپر تیا، کوما اودوامداره Brian death په ډول څرگند شي - داسکیمیا او هایپوکسیا په وړاندي دمختلفو دماغي حجرو د حساسیت پر بنسټ لاندې درې ډوله پتالوژیک افات مینځ ته راځي.

-I Selective neuronal damage :-

دنیوروگلیا وپه پرتله نیورونونه داسکیمک هایپوکسیک زیانونوپه وړاندي ډیر زیات حساس دي چې ددې پېښو دوام له امله غیري رجعي زیان سره مخامخ کېږي.

همدارنگه اولیگو دندروسایت او بیا استروسیت حجري د هایپوکسیا په وړاندي حساس دي پداسې حال کې چې مایکروگلیای حجري اودرگونواندوتلیل حجري د هایپوکسیا په وړاندي تردیري مودې پوري مقاومت کولای شي.

دنیورونواتخابي حساسیت داسکیمک هایپوکسیک زیانونوپه وړاندي دلاندې فکتورونوپوري اړه لري:-

۱: ددماغ ددوراني ويني دجریان اختلاف.

اوم فصل-----عصبي سيستم

- ۲: داسيدي excitatory نيوروتراانسميترنوشتون (لکه گلوتامیک اسيد چي د excitotoxine پنامه ياديري).
- ۳: دنيورونودميتابوليک اړتياووزياتوالي.
- ۴: دلکتیک اسيد په وړاندي دنيورونودحساسيت زياتوالي.

Laminar necrosis-II

ددماغ دقشرپراخه اسکيما ددماغ دمختلفووعايي جوړښتونوله امله په صفحيوي نکروزس باندي اخته کيږي پدي ډول چي ددماغ د قشرسطحي برخي دنکروز خخه وروسته فرارکوي پداسي حال کې کې ژوري طبقي يي په نکروزس باندي اخته کيږي.

III: Watershed-infarcts :-

ددماغ هغي برخي چي دشرياني ويني دارواخه ليري موقيعت لري داسکيمک هايپوکسيک زيان په وړاندي ډيرحساس وي اوپه پراخه ډول زيان گوري چي دي برخوکې دتحتري نکروزس يوه wedge-shaped ډوله ساحه رامينځ ته کيږي چي د watershed يا borderzone انفارکشن پنامه ياديري په ځانگړي ډول ددماغ دقشرهغه سرحدي ناحيي چي دقدامي اومنځني دماغي شريان ترمينځ قرارلري د Para-sagetal انفارکشن لامل گرځي.

مورفولوژي:-

دهايپوکسيک انسفالوپتي پتالوژيک بڼه دهایدروسفالوس پيښي دشدت اودوام پربنسټ سره توپيرلري.

اوم فصل-----عصبي سيستم

- دڅوساعتونوپه موده کې کومه غوره پتالوژيک بدلون دليدلوورنه وي.
- د ۱۲ او ۲۹ ساعتونوپه موده کې دگراس له نظره کوم بدلون دليدلوورنه وي مگر دمايکروسکوپ له نظره دنيورونوابتدائي ويجاړتيا چي دايوزينوډيلیک او pyknotic هستي درلودونکې وي سره يوځاي وي(داډول نيورونونه ته Red neuron ويل کيږي).
- د ۲ او ۷ ورځوڅخه وروسته دگراس له نظره ددماغ موضعي نرموالي ليدل کيږي او هغه برخي ددماغ چي ددماغي شريانونودنډهاي څانگوپواسطه ارواکيږي داسکيمک زيانونودشدديدډول سره مخ کيږي چي د watershed infarction. پنام ياديږي.

دمايکروسکوپ له نظره عصبي حجري په مرگ باندي اخته شوي وي چي په چټکې سره دفبرليږي گليوزس پواسطه معاوضه کيږي- همدارنگه دعصبي حجروويجاړتيا ددماغ دقشريه مختلفوبرخوکې سره لږه اندازه توپيرلري دبيلگي په توگه دپيراميدل حجروي طبقي دگرانولرحجروي طبقي په پرتله په شديد توگه زيان گوري چي د Laminar necrosis دپيدا کيدولامل گرځي.

ددماغ موضعي اسکيما(Focal-cerebral ischemia):

ددماغ دويني رگونوموضعي بندش ددماغ دموضعي اسکيما اودموضعي نسجي نکروزس لامل گرځي چي ددماغي احتشا په نامه ياديږي.دماغي احتشاه ددماغ دويني درگونوډيردوديزه ناروغي جوړوي پيښي يي د ژوند په اومه لسيزه کې اونارينه دبنځوپه پرتله ډيراخته کوي،ناروغي په هغوکسانوکې

اوم فصل-----عصبي سيستم

چي دويني لورفشاردديا بته ناروغي اودسگرتهوپه خکولوباندي روږدي وي ډيرليدل کيږي.

دکلينک له نظره ددماغ احتشاه نښي اونښاني په دماغ کې دانفارکشن دموقیعت سره تراولري، په دوديزه توگه دستروک پنامه ياديږي.

دماغي احتشاه دلاندي لاملونوله امله رامينخ ته کيږي:-

Arterial-occlusion-I:- ددماغي شريانوبندش زياتره دترومبوزوامبولي له امله رامينخ ته کيږي ددماغي شريانوبندش دترومبوزپواسطه په دوديزه توگه داتروسکلروزس په پايله کې اونادرا دقحفي شريانودالتهاب له امله مينخ ته راځي- ددماغي شريانو بندش دامبولي پواسطه په دوديزه توگه دهغه امبولي خخه سرچينه اخلي چي دزړه دميورال ترومبوز، دزړه اختلاطي احتشاه، اذيني فبريلشن اواندوکاردايتس خخه ويني ته گډشوي وي. دااحتشاه سايزاوبنه د جانبي دوران دپراختيا پوري اړه لري چي په لاندي ډول دي.

الف:- دوپلس(Willis circle) کړي دجانبي دوران اصلي سرچينه جوړوي چي دداخلي ثباتي شريا نواوفقري شريانوترمينخ جانبي دوران جوړوي.

ب:- ددماغي منځني اوقدامي شريانودنهيي خانگوترمينخ قسمي انستوموزس شتون لري ددوي بشپړبندش دااحتشاه لامل گرځي.

ج:- ددماغي کوچني نهايي خانگي د end arteries له ډلي خخه عبارت دي پدي ډول ددي خانگوبندش دااحتشاه لامل گرځي.

بايد وويل شي چي ددماغي وريدونوبندش هم دانفارکشن لامل گرځي پيښي بي ډيرلږليدل کيږي که څه هم ددي وريدونوترمينخ ددريناژبنه اړيکې لري

اوم فصل -----عصبي سيستم

شوئينوپيښوکي لکه د Sup-sagittal ترومبوزس ددوه طرفه Parasagittal ملتپيل هموراژيک احتشاه لامل گرځي.

II: غيري انسدادی لاملونه:- دبهرخه ددماغي شريانودپاسه د فشار وارديدل ديبلگي په توگه د herniation په پيښوکي شوني ده چي ددماغي احتشاه رامينځ ته شي.

پورتنی يادوشووپيښوکي چي له هره سببه وي دماغي احتشاه دويجاړتيا پراختيا دلاندي فکتورونوپوري اړه لري.

۱: دويني دجريان دلروالي اندازه

۲: دبندشوي رگ ډول.

۳: دجانبی دوران دپراخوالي اندازه.

مورفولوژي:- دگراس له نظره دماغي احتشاه په anemic اويا hemorrhagic ډولونوسره ليدل کيږي. په انيمیک احتشاه کې احتشاه د ۶-۱۲ ساعتوپه موده کې دليدلووړگرځي، اخته برخه نرمه، پرسيدلي ددماغ دخړجوهراوسپين جوهر ترمينځ يو blurring سرحد ليدل کيږي. د ۲-۳ ورځوتيريدوخته وروسته احتشاه يي برخه نوره هم نرميږي اومنځني برخه کې تميعي نکروزس رامينځ ته کيږي پداسي حال کې چي محيطي برخه يي دگليال حجرو دغبرگون له امله کلک او Leptomeninge برخه پيره شوي وي. په هموراژيک احتشا يي پيښوکي اخته برخه دهماتوما سره ورته والي ښي.

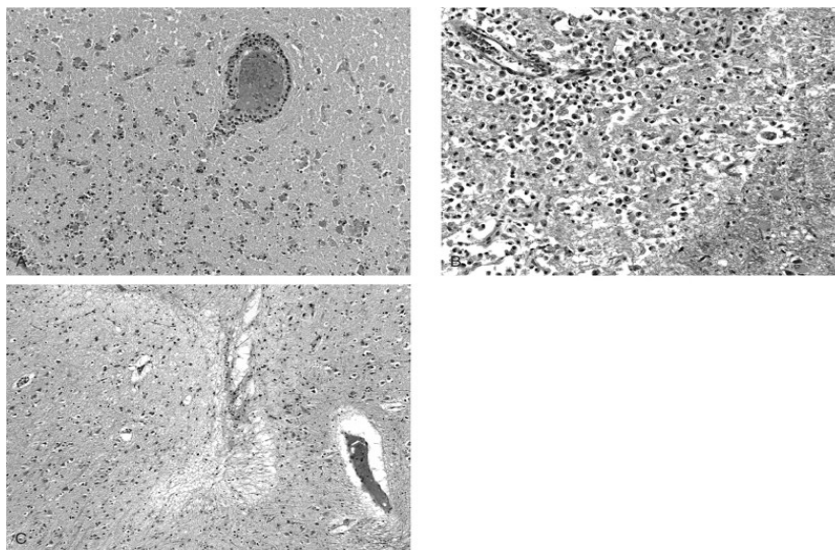
هستولوژي:- احتشاه يي برخه کې په ترتيب سره لاندي بدلونونه دليدلووړوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: په پيل کې دنيورونوايوزينو فيليک نکروزس پېښېږي چې وروسته دميالين برخود تجزيي له امله ليدې واکيولونه دليدلو وړوي، اخته برخه کې دنيوتروفيلونو ارتشاح هم ليدل کېږي.

۲: ددوه الي دري ورځو د تيريدو څخه وروسته نکروزي او مړه شوي حجري دمکروفاژ حجرو پواسطه بلع کېږي او داستروسيټ حجرو تکثر د ليدلو وړوي.

۳: ديوې اونۍ او مياشتې تيريدو څخه وروسته دمکروفاژ حجرو پواسطه ټول نکروتيک ډبريز بلع اوساحه پاکېږي داستروسيټ حجرو کمېږي او اخته برخه ئي د gliosis پواسطه ډکېږي، په هيموراژيک احتشاه کې فگوسيت حجرو کې هيموسدرين صباغ هم د ليدلو وړوي.



۵-۷ ګڼه انځور۔ د دماغي احتشاه پتالوژيک بڼه رابڼي (۱۱)

اوم فصل -----عصبي سيستم

داخل القحفى هموراژ (intracranial-hemorrhage):-

داخل القحفى وينه بهيدنه دتروما خخه وروسته اوياپرته دتروماخخه اويا خودپه خوده (spontenous) پيښيږي، په دوديزه توگه بنفسي دماغى خون ريزي په لاندې دوه عمده ډولونو ویشل شوي دي:-

- ۱: دماغى خون ريزي چي دويني د فشار د زياتوالي له امله رامينځ ته كيږي.
- ۲: سب ارکنيوئد هموراژ چي په دوديزه توگه دانيوريزم دخيري کيدوله امله رامينځ ته كيږي.

دويني د فشار د لوړوالي اود انيوريزم دخيري کيدو خخه پرته د بنفسي دماغى خون ريزي نور لاملونه د دماغى رگونو د ستوتشکلاتواو د تومورونوله امله دخون ريزي گانو خخه عبارت دي.

د دماغ د پړانشيم هموراژ (intracerebral hemorrhage):-

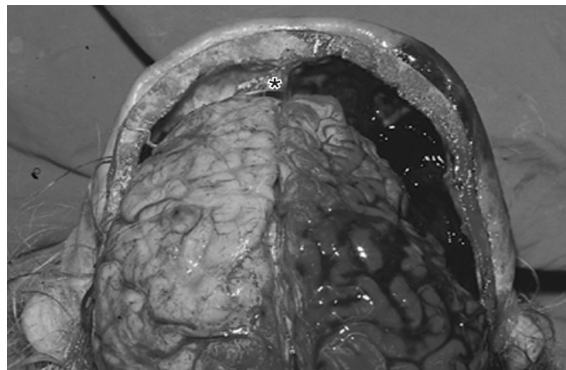
د دماغ د پړانشيم بنفسي هموراژ په ډيري پيښو کي په هايپر تيشن باندي اخته کسانو کي ليدل كيږي، په ډيري هايپر تيشن ناروغانو کي د متوسط عمر لرونکي اويازاړه عمر لرونکي وي په ډيرو کوچنيو دماغي شريانونو کي مايکرو انيوريزمونه جوړيږي چي د همدې مايکرو انيوريزمونو دخيري کيدو خخه وروسته د دماغ پړانشيمايي خون ريزي رامينځ ته كيږي- اود سب ارکنيوئيد خون ريزي په خلاف recurrent بڼه نلري.

په دماغ کي د دې ډول هموراژ ډير دوديزه ځاي په Basul ganglia (په ځانگړي ډول په Putamon او internal capsule کې)، حدبه (Pons) اود مخيخ دقشر خخه عبارت دي.

اوم فصل-----عصبي سيستم
دکلینک له نظره ناروغي ديوشدید سردرد سره پیل کیږي چي دشعور د ضیاع سره تعقیبږي، دافت دموقیعت پرینست چي ایا افت brainstem hemispheric او یا cerebellum کې دي دناروغي کلینکې لوحه توپیرکوي تقریبا په % ۴ پیښو کې ناروغان دهموراڼه دري الي څلور وورځو کې خپل شعور دلاسه ورکوي چي معمولا ددماغی بطیني خون ریزی له امله مرگ رامینځ ته کیږي.

مورفولوژي:-

د دماغ دپرانشیم نسج دویني دیوه تیاره لخته شوي کتلي پواسطه احاط شوي وي، دافت سرحد تیره اودمجاور نسج ترمینځ دیوي نري قسما نکروتیک پرانشیمیا پواسطه سره جلا شوي وي. دڅوهفتو یا میاشتو تیریدو څخه وروسته دهماتوما وینه رشف اوماوفه برخه کې slite ډوله کسیت جوړیږي چي د apoplectic cyst پنامه یادیږي، کسیت دزیرنگه مایع درلودونکې وي اودکسیت دیوال کې دهموسیدرین بلع کوونکې مکروفازحجری هم دلیدلوروي. (۵)



۶-۷ گڼه انځور په دماغ کې وینه بهیدنه رابڼی (۹)

اوم فصل -----عصبي سيستم

سب ارکنوئيد هموراژ (Sub arachnoids hemorrhage):-

په سب ارکنوئيد مسافوکي خون ريزي په دوديزه توگه دانيوريزموناوپه لروپينوکي دوعايي سوتشکلاتودخيږي کيدلوخه وروسته رامينخ ته کيږي.دويني درگونوانيوريزمونه په اړوندمبحث کې په پراخه ډول توضيح کيږي.دداخل قحفي انيوريزمونومختلف ډولونه شتون لري لکه Dissecting,saccular,fusiform,berry اونور- چي ترټولو دوديزاومهم ډول يي berry اينوريزم خخه عبارت دي چي په لاندي ډول ورخه يادونه کيږي:-

Berry- Aneurysms :- berry اينوريزم کيسه ډوله،پرسيدلي اوفصيصي بڼه لري،په دوديزه توگه دداخل قحفي شريانونودتثقب په برخه کې رامينخ ته کيږي،ساييزي ددوه ملي متروخه تردوه سانتې متروپوري توپيرکوي، berry اينوريزمونه په ولادي ډول کې دداخل قحفي شراينودديوال دمنځني طبقي دودي دزيان له امله په دوديزه توگه دوپلس کړي. په شراينوکې (arte of willis circle) کې رامينخ ته کيږي چي لامل يي دکوچنيوالي په دوره کې ډيرلږاوزياتره دځواني په عمرونوکې ليدل کيږي- berry اينوريزمونه په سپوراډيک ډول پيښيږي اوپه ډيري پيښوکې ديوشمير نورو ناروغيو لکه coarctation of aorta,poly cystic kidney اونوروسره يوځاي ليدل کيږي.

دسب ارکنوئيد مسافي هموراژ په ۸۵٪ پيښوکې د berry اينوريزمونودناڅاپي rupture اوکتلوي خون ريزي له امله صورت نيسي ،ويلس دشراينوپه کړي کې د berry اينوريزمونوديره دوديزه ناحيي عبارت دي له:

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱ په قدامي ارتباطي شراينو کې .

۲: دخلفي ارتباطي شريان دمنشي اود داخلي ثباتي شريان دساقې په برخه کې .

۳: دمنځني دماغي شريان دتشعب په برخه کې.

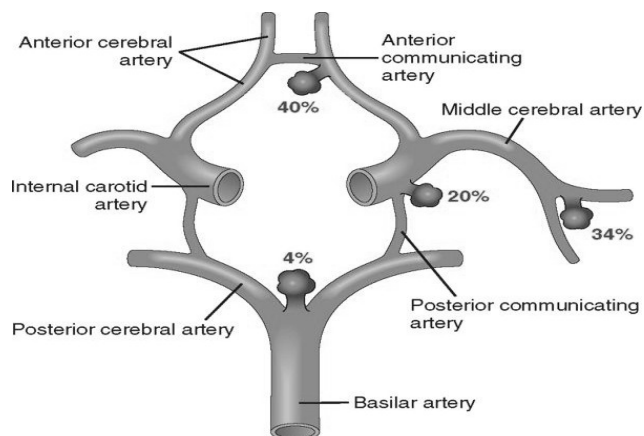
۴: داخلي ثباتي شريان دتشعب په برخه کې چې په منځني اوقدامي دماغي شريانونو باندې ويشل شوي.

د بري انيوريزمونو پورتنې موقعيتونه په انځور کې بنودل شوي دي. د سب اړکنيوئد مسافي دخون ريزي په پاتي ۱۵% پيښو کې دهموراژ لاملونه دوعايي شوتشکالانو او مایوتیک انيوريزمونود څيري کيدو څخه عبارت دي:

دانيوريزم په ټولو پيښو کې څرنگه چې دشریان داخه برخي پراخه شوي ديوال ډير نري شوي وي دويني د فشار د ناخاپي لوړوالي له امله (د تعوط او جنسي فعاليت په وخت) دانيوريزم د ديوال rupture صورت نيسي (دها پيرتنشن په مزمنو پيښو کې ممکن دغه پيښه ونه ليدل شي). دکليک له نظره بري انيوريزمونه د rupture څخه دمخه بي گيلي وي، مگر د څيري کيدو په وخت کې په ناخاپي ډول يوشدیده سردرد ي چې دبي هوشي اونورو عصبي گډوډتيا سره يوځاي وي څرگند يري.

مورفولوژي: - د بري انيوريزم rupture په سب اړکنيوئد مسافه کې د پراخه خون ريزي لامل گرځي چې د داخلي قحفي فشار د زياتوالي سره يوځاي وي او CSF هموراژيک وي - د دماغ په پرانشيما کې هماتوما اود دماغ په ماوفه برخه کې دواوسپزم له امله احتشاه د ليدلو وړ وي.

اوم فصل -----عصبي سيستم



۷-۷ گنه انخورد Willis په کړي کې ډيري انيوريزمونو موقيعتونه رابښي. (۱۱)

د دماغ درگونومل فورميشونه:-

د انيوريزم څخه وروسته د دماغي هموراژ له مهمو لاملونو څخه د دماغ دويني مل فورميشونه دي چې ډيري پيښي يې د دماغي رگونودودي دگړو ډي څخه رامينځ ته کيږي چې ممکن بي گيلي او په اتفاقي ډول وپيژندل شي او هم شوني ده د وژونکو داخل قحفي خون ريزي گانولامل وگرځي څلورم ډولونه يې پيژندل شوي دي چې د شريانو او وريدونومل فورميشونوپه کهفي انجيوماگانې، د شعريه او عيو telangectasis او وريدونو د انيجوماگانو څخه عبارت دي:-

د دماغ درگونوسوتشکلات په نارينووکې د بنځوپه پرتله دوه چنده ډير ليدل کيږي او ډيري پيښي يې د ژوند په ۱۰ الي ۳۰ کلنۍ عمر کې دا اختلاجات او د داخل قحفي خون ريزي گانوسره يوځاي ليدل کيږي.

په نوزيريډلوما شومانوکې لوي وريدي شرياني مل فورميشونه په دوديزه توگه د زړه دا حتقاني high out put بي کفايتي سره يوځاي څرگنديږي ځکه چې پدي پيښوکې يوزيات مقدار وينه د شريانو څخه وريدونوته د شنت دلاري

اوم فصل-----عصبي سيستم

داخليري داهول وعايي بدي شكلي گاني دشريانوهموراژيک پيبنودپيدا کيدوله امله ډير خطرناکه ډولونه دي.

مورفولوژي:-

ددماعي رگونوسواشکال دولادي وعايي سواشکالو ډير دوديز ډول خخه عبارت دي چي دشدیدو هموراژيک پيبنودپيدا کيدولامل گرځي چي ډير معمولاً ځاي يي ددماعي نيمي کري خخه عبارت دي چي دويني خخه ډکه شوي وي دتاردکلافي په ډول چي يودبله سره تاوشوي وي بنکاري- دمايکروسکوپ له نظره دغيرمنظمونورگونوپه ډول چي قطرونه يي سره توپيرلري بنکاري - ځيني رگونوکې داخلي الاسيتک غشاه کې ممکن duplication وليدل شي اوياميديا طبقه کې هيالني منضم نسج پکې وليدل شي- ثانوي بدلونه لکه نوي اوپخواني وينه بهيدنه، تکلس اودغبرگون په ډول د gliosis دپيدا کيدو خخه عبارت دي.

Cavernous malformation، پراخه شوي وعايي چاينلونو خخه چي نري کولاجن اليافوبي له عصبي رشتو خخه جوړ شوي دي عبارت دي چي ډيري پيبنوکې subcortical, pons ناخيوکې ليدل کيږي چي ويني جريان پکې بطي وي، په capillary telangectasis کې دمايکروسکوپ له نظره نري ديوال لرونکې وعايي چاينلونه چي دنورمال دماغي پرانشيم خخه جلا شوي وي ليدل کيږي.

Venous angioma چي دپراخه شوو وريدونو دټولگي خخه عبارت دي - اخري دواړه ډولونه په ډيري پيبنوکې بي گيلي اوپه اتفاقي ډول سره پيژندل کيږي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

د ويني د فشار د لوړوالي له امله دماغي وعائي ناروغۍ

-:Hypertensive cerebrovascular disease

د ويني د فشار لوړوالي د ژورونفوزي شريانواو شريانچوچي د basal ganglia ، د دماغي کري سپين جوهر، د دماغي ساقي دارو ا دنده لري د ديوال د هياليني arteriole sclerosis لامل گرځي، داخه شوي ارتيرونوديوال ډيره ضعيف شوي وي او د خيري کيدولپاره ډيره مساعده وي همدارنگه د ويني د فشار د و امداره لوړوالي د دماغ په هغورگونوکې چي د ۳۰۰ مايکرونوڅخه د لږ قطر لري دهغوي په ديوال کې د کوچنيوانيوريزمونو(دغه انيوريزمونه د charcot,Bouchard-microanurysm پنامه ياديږي) د جوړيدولامل گرځي- چي د کتلوي داخلي قحفي خون ريزي گانوڅخه علاوه گني شمير نور دماغي پتالوژيک اختلاطات ورکوي چي عبارت دي له :-

۱: Lacunar infarction :- کوچني جوف لرونکې اختشاه څخه عبارت دي چي صرف يوڅوملي متروپوري سايز درلودونکې وي چي په دوديزه توگه په ژورخر جوهر (basal ganglia,thalamus) ، داخلي کپسول، ژورسپين جوهر او حده کې د ليدلو وړ وي. دا ډول احتشاه د لوي دماغي شريان د واحدې نفوزي څانگي د بندش له امله پيښيږي- دلکونراحتشاه اغيزي داخه برخي دموقيعت پوري اړه لري شوني ده خاموش او يادشديدوعصبي نښواونښانولامل وگرځي.

۲: د کوچني کالير نفوزي شريان خيري کيدل (Rapture of small-caliber penetrating vessecle) د يوي کوچني هموراژ لامل گرځي چي د دي

اوم فصل -----عصبي سيستم

هموراژ درشف کیدوڅخه وروسته یوه درزماننده جوف جوړیږي چې (slite hemorrhage) دنصواري رنگ پواسطه احاط شوي وي.

۳: حادهايپرتنسیف انسفالوپتي - کله چې دیاستولیک فشارد ۱۳۰ ملي متروسیمابوڅخه په ناڅاپي ډول لوړشي دغه پېښه واقع کیږي چې دداخلی قحفي فشارد ناڅاپي زیاتوالي اود دماغي وظیفی عمومي خرابوالي لامل ګرځي - چې دسر دردي، کانفیوژن، کانګي، اختلاجات اوځیني وخت کوما سره څرګندیږي - چې postmortem کتنوکې دماغي اذیما، Petichia دارتیرولونودیوالونه فبرینویئد نکروزس په خړاوسپین جوهرکې دمایکروسکوپ له نظره دلیدلووړوي. (۱۱)

استقلابي ناروغي :-

د CNS استقلابي ناروغي دعصبي کیمایي ګډوډیو کبله رامینځ ته کیږي چې کیدایي شي په ارثي اویاکسبي ډول سره پېښي شي، ارثي میتابولیک ناروغي دکاربوهایدریت، لیپدونو، منرالونواوامینواسیدونودارثي ګډوډتیاو له امله په دودیزه توګه دانفانسي اوکوچنیوالي په دوره کې مینځ ته راځي.

کسبي اویاثانوي میتابولیک ناروغي ددماغ دوظیفوي ګډوډتیا له امله چې په ثانوي ډول دبدن دنوروسیستمونواوغړولکه زړه، سږي، دوران، پښتورګي، ځګر، اندوکرایني غدو، پانقراض او نور غړو د ناروغيو په بهیرکې رامینځ ته کیږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

برسيره پردي داخل المنشه ميتابوليک ناروغي هم کولاي شي ددماغ د توکسيک زيانونودپيدا کيدولامل وگرخي لکه دفلزاتو، گازاتو، کيماوي موادو او درملو دتوکسيک اغيزوله امله د CNS اغيزمن کيږي .

دپورتنیو حالاتو پتالوژيک بدلونونه يودبله سره توپيرلري ديبلگي په توگه ددماغي اذيما، دنيورونو ذخيروي ناروغي، استحالوي بدلونونه اوځيني وختونه دپرانشيمايي نکروزس دپيدا کيدولامل گرخي- په لنډ ډول د CNS ميتابوليک ناروغي- په لاندې دوو لويو گروپونو باندې ويشل شوي دي:-

الف:- ارثي استقلالبي ناروغي:-

۱: دنيورونو ذخيروي ناروغي:- دځينو ځانگړو انزايمونو د نشتوالي په پيښو کې دځنوموادو دميتابوليزم محصولات په نيورونو کې توليږي اودنيورونو ذخيروي ناروغي- رامينځ ته کوي ديبلگي په توگه -Niemann-gangliosidosis (Taysachs- disease), pick ناروغي اوداسي نور.

۲: ليوکودستروفي (Leukodystrophies):-

دليوکودستروفي اصطلاح دهغو گډوډيو د توضيح لپاره کارول کيږي چي په هغه کې يوارثي زيان دهيالين په جوړولو او ياساتلوکې شتون ولري، په ډيري پيښو کې ديوي ارثي افت له کبله چي په اوتوزومل ډول ليږديږي مينځ ته راځي په لږوپيښو کې دځينولاي زومل انزايمونو دگډوډي له امله هم مينځ ته راتلای شي. ليوکودستروفي چي دمركزي عصبي سيستم دسپيني ما دي د demyalinisation او gliosis سره ځانگړي کيږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

مورفولوژي: - ليوکودستروفي ددماغ اوشوکې نخاع په ټولوبرخوکې ميالين په پراخه ډول له مينځه تللي وي، ددماغ په دوديزه توگه اتروفیک اوبطينات پراخه شوي وي - ددماغ دسپيني مادي رنگ غيرنورمال اوکثيف معلوميرې، ثانوي بدلونونه په خړه ماده کې څرگنديږي دهيالين له مينځه تگ دمکروفازحجرودارتشاح لامل گرځي -ماکروفازونه د شحمي موادوڅخه ډک وي .

دکلينک له نظره دليوکودستروفي مختلف ډولونه سره مختلفي کلينکې لوحې لري - اخته نوي زيږيدلي کوچنيان په پيل کې بي گيلي وي وروسته د infancy اوکوچنيوالي په پړاونوکې ناروغانوکې حرکې گډوډي ، هايپوتونيا، شخوالي اونوري نښي نښاني دليدلووږوي. (۱۱، ۱۵)
 ب: کسبي استقلابي ناروغي:-

دمختلفوسيسستمونو ميتابوليکي گډوډيو له امله CNS اغيزمنه کيدايي شي دلته د CNS هغه ميتابوليک ناروغي چې دگلوکوزدکچي دگډوډتياو اودځگردپاتي والی له امله مينځ ته راځي په لاندې توگه ورڅخه يادونه کيږي.

هايپوگلايسيميا:- لکه څرنگه کې پوهيږوددماغ دانرژي دتوليدلپاره په پريکنده توگه دگلوکوزڅخه انرژي لاسته راوړي ، دگلوکوزکموالي حجروي اغيزي د هغه اغيزو سره ورته دي چې انوکسيا له امله رامينځ ته کيږي.

Hippocampus نيورونونه دهايپوگلاسيما په وړاندې ډيرزيات حساس اوزيان منونکې وي پداسي حال کې چې دمخپه پرکنج حجروي مقاومت ډيردي، همدارنگه دانوکسيا په څير دهايپوگلاسيما، دوام اوشدت ددماغ

اوم فصل -----عصبي سيستم
 دپتالوژيک بدلونونو د شدت اود دماغي ويجاړيدو د اندازي سره نيغ په نيغه اړيکې لري.

هايپرگلاسيما:- هايپرگلاسيما په دوديزه توگه د ديابيتس ملیتس په غيرکنترول شوو پيښو کې هايپراوسمولرکوما او کيتواسيدوزس په بهيرکې رامينځ ته کيږي چې دکانفيوژن Stupor او کوماسره يوځاي څرگند يږي. هايپرگلاسيما بايد په تدريجي ډول سره اصلاح شي که په چټکي سره د هايپرگلاسيما اصلاح کول د دماغي اذيما لامل گرځي.

هيپاتيک انسفالوپټي:-

يوشمير ناروغان چې په ځينو سيستمیک گډوډيو باندي اخته وي د CNS په ځينو مختلفو گډوډيو باندي اخته کيداي شي دبيلگي په توگه د څگر په پاتې والی اخته کسانو کې دشعور د خپر تيا څخه ترکوما پوري څرگندونی د ليدلو وړ وي چې په لومړيو پړاونو کې د څرگنديدو پر بنسټ پيژندل کيږي. پدي پيښه کې څگر نشي کولاي چې امونيا په يوريا بدله کړي نو پردی بنسټ دامونيا لوړه کچه د دماغ د وظيفوي گډوډي لامل گرځي چې دهیپاتيک انسفالوپټي پنامه ياديږي. پدغه افت کې دسترگوپه کتنې سره دماغ شوني ده نورمال يا اذيمايي وي.

دمايکروسکوپ له نظره داستروسيت حجرو کې هستي غټي شوي وي چې درنگ بدلون سره يوځاي وي داستروسيت حجرو د بدلونونه دامونيا دلوري کچې سره اړيکه لري چې داستروسيت حجرو دغه Toxicity د گلو تامين سنتايز (glutamine synthesis) دلاري صورت نيسي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

ورته بدلونه په دماغ کې دويلسن په ناروغي کې هم دليدلووړوي چي اړوندمباحثوکې لوستل کيږي.

تغذیوي ناروغي (Nutritional- Disease):-

تغذیوي ناروغيوپه ډله کې دويتامينونو کموالي په دوديزه توگه د CNS دځينو ناخوالامل گرځي چي په لاندي ډول په لنډه توگه ورڅخه يادونه کيږي.

-:Vitamine-B1 (thiamine)-deficiency

دويتامين B1 کمښت په ځانگړي ډول په ځنډني توگه په الکولو کارونکو کې دهضمي جهاز دپورتنې برخودافاتوسره يوځاي ولري ليدل کيږي- دويتامين B1 لږوالي ویرنيک کورساکوف سندروم (Wernicke- korsakoff syndrome) لامل گرځي همدارنگه دمحيطي نيوروپتي يوله مهمولاملونوڅخه شميرل کيږي.

Wernicke-encephalopathy دکلينک له نظره دحافظي دلته مينځه تلو، اټکسيا، دليدلوگډوډي اومحيطي نيوروپتي سره ځانگړي کيږي افت چي کله دکورساکوف سايکوزس سره يوځاي ښکاره شي د Wernicke-korsakoff سندروم پڼوم ياديږي په ویرنيک انسفالوپتي کې ددماغ دڅلورم بطين په اکوادکت کانال اوپه ځانگړي ډول په mammillary باډي کې دوعايي ويني بهيدنی لامل گرځي په ځنډنيو پيښو کې gliosis دليدلووړوي. (۲۲)

اوم فصل -----عصبي سيستم

-:Vitamine-B12 (Cyanocobalamin) deficiency

دويتامين B12 لږوالي يوله مهمو حالاتو څخه عبارت دي چي دگن شميرگډوډتيا وولامل گرځي دييلگي په توگه نه يوازي دڅيښه ويني کموالي لامل کيږي بلکه د CNS د يوشمير مهمو ناخوالو د پيدا کيدو لامل گرځي چي پتوجنزس يي ډير بڼه معلوم ندي، فکر کيږي چي ددي ویتامين په نشتوالي سره د CNS دامينو اسيدونو د اوشحمي اسيدونو په ميتابوليزم کې گډوډي ددي پيښي مسول گڼل کيږي- په شديد وپيښو کې دشوکې نخاع دخلفي برخې لامل گرځي چي دغه پيښه Sub acute combined degeneration of the spinal cord پنامه ياديږي.

د دماغ نيمه کره په لږه اندزه اغيزمنه کيږي که چيري دناروغي درملنه په لمړي پړاوونو کې ترسره شي دغه دماغي افت بيرته راگرځيدونکي دي په ځنډنيو پيښو کې دا کسونونو ويجاړتيا او فبريلري گليوزس د ليدلو وړوي د کلينک له نظره ناروغانو کې Ataxia, spasticity، ضعف د ژورو حسونوله

مينځه تلل (Proprioception) د ليدلو وړوي. (۲۲)

په جدول کې د يوشمير لويو ویتامينونو د لږوالي حالتونه چي د CNS د گډوډتيا وولاملونه بنودل شوي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

۱-۷ گڻه جدول دویتامینونولږوالي اود CNS گډوډي (۲۲)

ويتامين	د CNS تشوشات
A	د قحف د داخلي فشار سلیم زیاتوالي
B1	ورنيک کورسا کوف سندروم
B2	محيطي نيورويټي، اتاکسيا، د حافظي له مينځه تلل
B6	په ماشومانو کې اختلاجات
B12	په لاندیني اطراف کې ضعيفي، پرستيزيا
C	سکاروي
E	ضعيفي، د حسيت له مينځه تلل، اتاکسيا، نیستگموس

مرکزي عصبي سيستم استحالوي ناروغي (degenerative disease of central Nervous system)

د مرکزي عصبي سيستم استحالوي ناروغي د نيورونو حجروي استحالي باندي ځانگړي کيږي چي په ځانگړي ډول د نيورونونو د فزيکي موقعيت په پرتله د وظيفي پوري اړه لري. دغه ناروغي د ځينو غير و نورو مالو جوړښتونو توليدني له امله مينځ ته راځي چي د خاصو ناروغيو ووصفي هستولوژيکي بڼه جوړوي ډيره مهمه اوبي ځوابه پوښتنه داده چي ولي دا غير نور مال پروټينونه په ځانگړو نيورونو کې توليږي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

دادیادولورده چي داستحاليو بدلونه کلینکې بني دنیورونودوظیفوي بي کفایتي سره اړیکه لري هغوي چي ددماغ قشر په نیورونو اغیزمنه کوي دحافظي دبايللو تکلم پوهي(بصرت) اود Dementia ټولي خواوي اغیزمني کوي هغه افتونه چي د Basal ganglia برخي نیورونونه اغیزمن کوي د حرکاتو د اغیزمنه کیدو، هغه افات چي دمخپخ نیورونونه اغیزمن کوي د ataxia او هغه افات چي دحرکې نیورونو داغیزمنه کیدولامل گرځي دضعيفي(weakness) لامل گرځي په هرصورت ټول استحالوي ناروغي په دماغ کې دخپل لومړني دهدف وړبرخي لري اوبيا ددماغ نوري برخي په وروستيو پړاونوکې اغیزمنه کېږي لکه د Huntington ناروغي لومړني نښي دحرکې گډوډتياو خخه عبارت دي چي بيا په وروستي پړاونوکې ددماغ قشري برخه اخته کوي په وصفي توگه د cognitive بدلونولامل گرځي.

Dementia چي دحافظي دخرابوالي اودهغي سره اړوند دپیژندلوگډوډی چي دهوښیاري دطبعي سطحي دشتون سره تعريف کېږي چي دنیورونونود استحالوي ناروغيودمختلفوډولونوپه کلینکې بهیرکې رامینځ ته کېږي Dementia د عمر دزیاتیدوسره نن سبا په نړۍ کې یوله مهمو روغتیایی ستونزو خخه شمیرل کېږي د CNS استحالوي ناروغيوکوم څرگند لامل او پتوجنزس معلوم ندي چي دنیورونونود پرمختلونکي له مینځه تللو او فبریليني استروسایتوزس سره ځانگړي کېږي، ارثي او کورني فکتورونه يي په پیدا کیدو کې ونډه لري، دکلینکې اواناتوميک موقیعتونوپربنسټ ډلبندي شوي چي دډیرو مهمو ډولونو خخه په لاندې یادونه کېږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

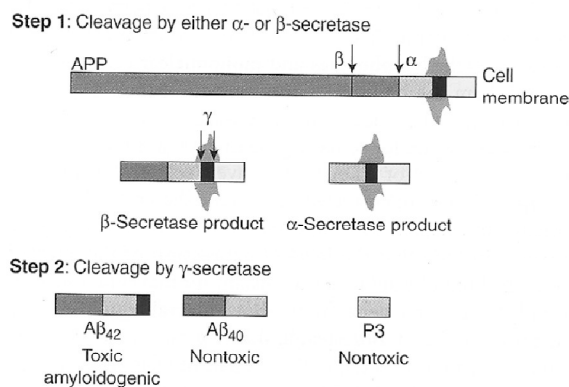
الف:الزهايمر ناروغي:(AD)(Alzheimer- diseases):-

دالزهايمر ناروغي په ۷۰٪ پېښو کې د کلاهانود Dementia يوله مهمو لاملونو څخه شميرل کيږي ډيري پېښو کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته او د عمر په ډيريدو سره پېښي يي زياتيږي دبيلگي په توگه د ژوند په ۶۴-۷۵ کلنۍ کې ۳٪ د ژوند په ۷۵-۸۴ کلنۍ کې ۱۹٪ او ۸۴ کلنۍ څخه وروسته ۴۷٪ پوري پېښي د ليدلو وړوي، ډيري پېښو کې په انفرادي ډول او يوازي ۱۰٪ پېښو کې په کورني ډول سره رامينځ ته کيږي (۱۱)

Pathogenesis:- که څه هم ددي ناروغي لامل ډير ښه معلوم ندي مگر ددي ناروغي په کورني ډول کې يوشمير ايتولوژيک فکتورونه پيژندل شوي، مطالعاتو ښودلي چې يو ډول پپتايد چې بيتا املويئد (Amyloid- Beta) نوم يږي په دماغ کې ټول يږي. بيتا املويئد داسي جوړيږي کله چې دامايلويئد مادي پري کارسر (Amyloid-precursor-protein)(APP) ترانس ممبران پروټين د (BACE)(Beta-Amyloid-connecting-enzyme) او a-secretase انزايمونو پواسطه مات شي. APP د α -secretase او a-secretase پواسطه هم ماتيدايي شي مگر داسي حال پپتايد باندي بدليږي چې پتوجنيک خاصيت نلري- يعني APP اصلا دامايئلوئد مادي د ترتيب سرچينه گڼل کيږي چې د دماغ په مختلفو برخو کې راټول يږي، دالزهايمر کورني ډول کې د APP جن چې په ۲۰ کروموزوم کې او د Presenillin-I او Presenillin-2 جنونو چې د γ -secretase يو جز دي چې د ۱۴ کروموزوم کې واقع دي ميوتيشنونه په CNS کې دامايلويئد پپتايدونو د جوړولو د زياتوالي لامل گرځي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

برسيرپردي بل مهم ارثي خطر جوړونکې فکتور د (APOE4)apolipoprotein جنوتايپ څخه عبارت دي چې په ۱۹ کروموزوم کې ځاي لري هغوکسانوکې چې (APOE4) جنوتايپ لري نسبت نورخلکوته دالزهايمرپه ناروغي باندي داخه کيدوڅلورچنده زيات خطرلري په هرصورت د الزهايمر دناروغي په اخريونو پړاونوکې لوي اميلويئد پلکونه په CNS کې توليږي، که څه هم داميلويئد مادي کوچني پلکونه هم ممکن پتوجنک رول ولري دلوي اميلويئد پلکونو توليدل دنيورونودمړيني او هغه التهابي غبرگون چې دنيورونونودحجروي زيان اومړيني لامل گرځي او د اکسونونو او دندرايتونو د پاسه دمخانيکې اغيزوله امله ددماغ دمختلفوناحيوتريمينځ د اړيکو د ويجاړتيا لامل گرځي، د $A\beta$ پيپتايدونو توليدنه دنيورونودمايکروتيوبول وصلونکې پروټين (tau) دهايپرفاسفورليشن لامل گرځي ددي فاسفورليشن د زياتوالي له امله tau داکسون څخه حجروي جسم اودندرايت خواته خپريږي کوم چې دنيورونودوظيفوي بي کفايتي لامل گرځي.



۷-۹ گڼه انځور دالزهايمر بيوشيمیک ميخانيکيت رابڼی ()

اوم فصل -----عصبي سيستم

مورفولوژي: - دگراس له نظره ددماغ وزن لږشوي وي اودوه طرفه اتروفي پکې ليدل کيږي دمايکروسکوپ له نظره په الزهايمرناروغي کې لاندي هستولوژيک بدلونونه ليدل کيږي.

۱: Senile-neuritic-plaque - ترټولو عمده افت څخه عبارت دي چې د عصبي حجرو د کروي موضعي توليدني څخه لاسته راځي چې مرکز کې بيتا اميلويډ ماده احتوا کوي د لويو پلکونو د توليدني له امله presynaptic نيورونو استتالاتو د پراخوالي لامل گرځي.

۲: Neurofibrillary- tangle :- د نيورونو په سيتوپلازم کې د نيوروفيلامنتونو د بزوفيلک رشته ډوله ماريچي توليدني څخه عبارت دي چې دهستي دبي ځاي کيدو لامل گرځي.

۳: Amyloid-Angiopathy :- د دماغ د ويني د کوچنيو ارتيريولونو او کپيلري گانوپه ديوال کې د اميلويډ پلکونو د توليدني سبب گرځي.

۴: Granulo- vacular degeneration - د گڼ شمير کوچنيو واکيولونو د شتون څخه عبارت دي چې تياره گرانولونه احتوا کوي چې Hirvano bodies په نامه يادېږي.

۵: Neural- loss :- په پراخه ډول د دماغ په قشر کې عصبي حجره له مينځه تللي وي مگر په دماغي hippocampus کې په شديد ډول سره ليدل کيږي. دکلينک له نظره ناروغان بي گيلي او په مخفي ډول پيل کيږي ناروغانو کې د mod اوسلوک بدلون مينځ ته راځي وروسته د حافظي گډوډتيا، تکلم کې بي کفايتي چې د دماغ په قشر کې وظيفوي گډوډتيا بنکارندوي کوي د ۵-۱۰ کلونو په موده کې په پرمختللي ډول سره ناروغي

اوم فصل-----عصبي سيستم

پرمخ ځي، ناروغان ضعيفه، بي حرکتته او خاموش وي ناروغان بالاخره دمکرووبرانکونمونیا او یوشمیر نورانتانی افاتوله کبله په مرگ اخته کیږي.

-:Parkinson-disease(PD)

Parkinsonism د حرکتی فعالیتونو د گډوډتیاوو څخه عبارت دي چي Rigidity, tremor او Bradykinesin سره ځانگړي کیږي- ناروغي د عمر په ۴۵-۶۰ کلنۍ کې ډیر پېښیږي او د ۶۰ کلنۍ څخه وروسته ۱٪ خلکو کې د لیدلو وړ وي- ورته حرکتی گډوډتیا د یوشمیر نورو افاتو په بهیر کې چي د Dopaminergic نیورونو (کوم چي د دماغ substantia-negria تر striatum پوري تبارز کوي) ویجاړتیا لامل گرځي هم د لیدلو وړ وي د بیلگي په توگه د ځنودواگانو د تطبیق څخه وروسته لکه (MPTP)Dopamine antagonists، ځني توکسیونونه (pesticides) دوپامینرژیک نیورونه ویجاړیږي، Parkinsonism د CVA دانفلوانزا څخه وروسته انسفالایټس او multiple-systemic sclerosis (MAS) په پېښو کې هم د لیدلو وړ وي. Parkinson تر ټولو د وډیزډول په خپله د Parkinson ناروغي څخه عبارت دي (چي د Paralysis- agitanus پنوم هم یادیري) چي د دماغ په Substantianigra او locus coruleus کې د دوپامین افرازونکو نیورونو یو پراخه استحاليوي افت له کبله مینځ ته راځي.

-:Pathogenesis

د PD ډیري پېښي په سپورادیک ډول سره رامینځ ته کیږي مگر دواړه اوتوزومل غالب اودومینانت ډولونوسره هم د لیدلو وړ وي دغه ارثي گډوډتیا په هغوجنونو کې د point میوتیشن او duplication لامل گرځي

اوم فصل -----عصبي سيستم

چي α -synuclein د پروټينونو د کود کولولامل گرځي دغه پروټين په ساينسپسونو کې د ليرې د ليرې دنده په غاړه لري ، چي حتي ددي ناروغي په سپوراډيک ډول کې هم د ليدلو وړ وي.

ددي ناروغي تشخيصيه بڼه په اخته شوو نيورونو کې د Lewy-bodies د شتون عبارت دي چي اصلا د نيورونوپه سيتوپلازم کې دانکلوزن بادي څخه عبارت دي چي α -synuclein پروټين احتواکوي- برسیره پردي د PARK-7 او PARK1 جنونوميوتيشن هم د پرکنسونسيم په ناروغي کې راپور ورکړي شوي دي.

مورفولوژي:- په وصفي ډول د گراس له نظره د دماغ substantianigra او locus ceruleus اتروفیک اوخپله صباغ يی د لاسه ورکړي وي اوپه خاسف رنگ سره بڼکاري. د مایکروسکوپ له نظره صباغي cathecholamingergic نيورونونه له مينځه تللي وي چي د gliosis سره يوځاي وي. Lewy bodies داخه نيورونوپه سيتوپلازم کې د ايوزينوفلیک مدوره يا اوږده انکلوزن په ډول چي د يو خاسف کړي پواسطه احاط شوي وي ليدل کيږي.

برسیره پردي چي بله غوره هستولوژیکه بڼه د Lewy-neuritis څخه عبارت دي چي د α -synuclein د پروټينود غيرنورمال توليدني له امله د ديستروفیک نيورايتس مينځ ته راتلولامل گرځي.

د کلينک له نظره ناروغانو کې حرکتی گډوډتيا چي د څهري د بدلون (بي حساسه څهره)، دارادي حرکتولېوالي او د ځانگړي اپيدمي (لکه د تسبیح اچول) يا (Pill-rolling tremor) سره ځانگړي کيږي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

ناروغي د ۱۰-۱۵ کالوپوري پرمختگ کوي Dementia حرکي فعاليتونوکي تدريجي لږوالي،بالاخره دحرکاتوبشپړه له مينځه تلل،دموازي خرابوالي له امله دتروما اوتکراري اتاناتوله امله مړينه رامينځ ته کيږي.

هينټنگټن ناروغي (Huntington-disease):-

ناروغي ددماغ striatum (د Putamen او coudate هستو) دنيورونوداستحالي له امله رامينځ ته کيږي يوبارزاوتوزومل افت دي،ناروغي دژوندترپنځمي لسيزي پوري راڅرگنديږي کله چي ناروغ کي depression اودشخصيت بدلون رامينځ ته شي وروسته پکي choreiform حرکات (د dancing په ډول چي د بدن ټول حرکات په برکي نيسي)، jerking او Dementia څرگنديږي په پيل کي cognitive بني چي د ياد فراموشي سره مل وي بنکاره کيږي اوکله چي ناروغي پرمختگ وکړي په شديد ډول سره Dementia رامينځ ته کيږي دسلوک دبدلون په لومړي پړاونوکي کله کله د Suicide خطرهم په ناروغانوکي ليدل کيږي. (۲۲)

-:Pathogenesis

د Huntington جن ميوتيشن (چي په څلورم کروموزوم کي ځاي لري) ددي ناروغي په مينځ ته راتلوکي رول لري ددي جن ميوتيشن د CAG (Cytosin,Adenine,Guanine) د نيکلوتاين دونو د تکراري اوږديدو لامل گرځي،نورمال اليلونوکي ددي نيکلوتايندو نو ۱۱ څخه تر ۳۴ پوري کاپي گاني ليدل کيږي د.

اوم فصل -----عصبي سيستم

Huntington په ناروغي د يادشوونيكلو تايئدو نو د كاپي گانو شمير
ډير يري.

مورفولوژي: - د گراس له نظره دماغ اتروفيك بڼكاري همدارنگه د caudate
هستي كوچني او غونجي شوي وي او په لږو پيښو كې د putamen هستو كې
هم اتروفي ليدل كيږي پتالوژيک بدلونونه په دوديزه توگه منځني څخه
تر جنبي خواووكې خپريږي.

د هستولوژي له نظره په caudate او putamen هستو كې د كوچنيو نيورونو
شديد لږوالي ليدل كيږي چي د reactive gliosis سره مل وي پدي ناروغي
كې د دماغ په قشري كې هم په لږه اندازه سره د نيورونو لږوالي د ليدلو وړوي
چي د dementia د پيښدوسره اړيكي لري- په قشري نيورونو كې داخه
حجروپه هستو كې انكلوژن د ليدلو وړوي چي د Huntington پروتين
احتوا كوي.

پدي ناروغي كې Neurochemical اېنارمليتي گاني هم پيژندل كيږي
د بيلگي په توگه متوسط سايز لرونكي spiny نيورونونه چي
dynamorphing, enkephalin, (GABA) gamma Aminobutyric-acid
او د Substance- p نيوروترانسميټرونو د افراز لامل گرځي د ناروغي په پيل
كې له مينځه ځي.

د كلينك له نظره ناروغي د ۳۰ كلنۍ څخه وروسته څرگند يري چي د ۱۵ كلو
د تيري دو څخه وروسته د ناروغانو دمړيني لامل گرځي. (۱۱)

اوم فصل-----عصبي سيستم

د مرکزي عصبي سيستم نومورونه - (Central -Nervous-System- Tumors)

د مرکزي عصبي سيستم نومورونه د دماغ، شوکې نخاع اوسحایاوخڅه سرچینه اخلي د بدن دنورو برخو کانسرو نوخڅه هم میتاستازس ورته صورت نیسي چي د CNS یو پرخلورمه برخه نومورونه دثانوي میتاستاتیک نومورومونوخڅه عبارت دي، د CNS ابتدایي نومورونه په ماشومانو او د ۱۵ کلنۍ خڅه بنکته عمر لرونکو کوچنیانو کې دلیوکیمیاخڅه وروسته دکانسرونو دوهم لوي گروپ جوړوي.

د CNS ابتدایي نومورونه تريوه حده د بدن دنورو برخو دتورومونوخڅه توپیرلري ځکه د CNS سلیم نومورونه هم د بدن دحياتي غړو دپاسه دفشاري اغیزوله امله مرگوني بڼه لري برسیره پردي د بدن دنورو برخو دخبیث نومورونو برخلاف د CNS خبیث نومورونه نادرا د بدن نورو برخو ته میتاستازس ورکوي.

پتوجنزیس :-

د CNS دنیوپلازمونوپتوجنزیس په سم ډول معلومه ندي مگرلاندې فکتورونه یې په پیدا کیدو کې څیرل شوي دي:

۱: Genetic factors :- د CNS ابتدایي نومورونه دگن شمیرارثي ناروغیوسره یوځای لیدل کیږي لکه Hippel-lindau syndrome, Tuberos sclerosis, Nenurofibromatosis اونور.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۲: کیمای او ویروسی فکتورونه- په حیواناتو کې کیمیاوي او ویروسی کارسینوجن د CNS د کانسرولامل گرځي مگر اړیکې یې په انسانانو کې معلوم ندي.

۳: رادیشن:- په کوچنیوالي کې د CNS رادیشن ممکن د کاهلانو ژوند کې د CNS د تومورونو په پیداکیدو باندې منجر کېږي همدارنگه د دماغ رادیشن د موبایل تیلیفون د ډیروکارونې له امله هم د تومورونو په پیداکیدو کې ښکاره شوي مگر تراوسه پورې داسې شواهد چې دغه نظریه تاید کړي په لاس کې نشته .

۴: Immunosuppression:- د CNS دابتدایي لمفوماگانو په پیداکیدو ډیر مهم گڼل شوي.

۵: Trauma :- د CNS تروماگانې د CNS د نیوپلازمونو په پیداکیدو کې معلوم ندي. (۲۲)

د دماغ دابتدایي تومورونو په ډله کې glioma ۴۰-۵۰٪، meningioma، ۲۵٪ او schwannoma ۱۰٪ او نور متبقي تومورونه جوړوي ددې تومورونو ډیر ډولونه لرونوڅخه په لاندې ډول په لنډ توگه یادونه کېږي:-
-:Gliomas

Glioma اصطلاح دهغو تومورونو لپاره کارول کېږي چې د نیوروگلیا او او یا د نیورواکتودرمل اپیتل انساجوڅخه سرچینه اخیستي وي. Glioma د داخل قحفي تومورونو ۴۰٪ او د CNS دابتدایي تومورونو ډیر ډولونه د گلیوماگانو مختلف ډولونه چې د مختلفو حجروڅخه سرچینه اخلي عبارت دي:-

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: Astrocytoma او glioblastoma – چي د Astrocyte حجروڅخه

سرچينه اخلي.

۲: Oligodendrocytoma: – چي د oligodendrocyte حجروڅخه سرچينه

اخلي.

۳: Ependymoma – چي د ependyma حجروڅخه سرچينه اخلي.

۴: Choroid-plexus papilloma – چي د choroid plexus سرچينه

اخلي.

گليوما کيدايي شي بڼه تعريف شوي اويا لږتعريف شوي بڼه لري، گليوماگاني هيڅکله دکپسول پواسطه احاط شوي نه وي اوخپلومجاوروانساجوته ارتشاح کوي داډول نيوپلازمونه د CNS نوروبرخوته په پراخه ډول انتشارکوي- مگرنادراد CNS څخه دباندې ميتاستازس ورکولاي شي.

-:Astrocytoma

دگليوماگانوترتولودوديزډول څخه عبارت دي، په دوديزه توگه دژوندپه منځني عمر اوپه لوړه اندازه دژوند په شپږمه لسيزه کې دليدلووړوي، داډول تومورونه په متباززه توگه دماغي نيمه کره کې اواتفاقا په شوکې نخاع کې رامينځ ته کيږي.

دپرمختگ ميل نلري، lowgrade اناپلاستيک استروسايتوما په ځنډسره په څوکلونو کې وده کوي پداسي حال کې چي highgrade اناپلاستيک استروسايتوما اوگليوبلاستوما ملهتي فورم په ناروغانو کې په چټکي

اوم فصل -----عصبي سيستم

دنبواوننبسانولامل گرځي. ددي ډول تومرونودمخلفوډولونودعادي هستولوژيک معايناتوپواسطه ترسره کيږي اوپه پيچلوپيښوکي دامينو هستو کيمکل معايناتواود (GFAP) Glial-febrilary پروتين د نسبت کولو او دالکتران مايکروسکوپ په مټ وضع کيدايي شي. استروسايتوما مختلف ډولونه لري چي ډير دوديز ډولونه يي د Diffuse Astrocytoma او locytic astrocytoma څخه عبارت دي مختلف ډولونه يي دمخلفو هستولوژيک اواناتوميک اوکلينيکي بني لري.

-:Diffuse Astrocytoma

د لويانو ۸۰٪ د نيوروگلياووتومورونه جوړوي. دژوند په څلورمه او شپږمه لسيزه کې ډير ليدل کيږي- په دوديزه توگه دماغي نيمه کره اخته کوي. دکلينک له نظره په ناروغانو کې اختلاجات، سردردي اوموضعي عصبي څرگندوني چي دتودارونداناتوميک موقيعت پوري اړه لري. دهستولوژيک بني په اساس په دريو گروپونو- (gradeIII)/IV) Anaplastic-astrocytoma, (gradeII/IV) well-differentiated-astrocytoma او (gradeIV/IV) glioblastoma څخه عبارت دي.

هرڅومره چي ددي تومورنوهستالوژيک grade زياتيږي په هماغه اندازه انزاريي هم خرابوالي خواته ځي- استروسايتوما د يوشمير کسبي ميوتيشنونونو لکه د P53 تومور سپريسر جنونوميوتيشن سره يوځاي ليدل کيږي.

مورفولوژي: - بنه تفريق شوي تومورونه خاکې رنگه اوارتشاحي بنه لري- د گراس له نظره قطع شوي سطحه يي نري، جلاتيني اوکسيک degeneration

اوم فصل-----عصبي سيستم

سره يوځاي ليدل کيږي- همدارنگه بڼه تفریق شوي استروسايتوماکي د glial حجرو شمير ډير شوي وي او GFP پکې مثبت وي.

Anaplastic-astrocytoma کې تومور په کثيف ډول ډير حجروي، هستوي پليومورفيسم، مایتوتیک فيگور ليدل کيږي. د glioblastoma هستولوژیک بڼه داناپلاستیک ډول سره ورته والي لري چې دنکروزي ساحي اووعايي تکثر سره يوځاي وي. (۱۱)

-:Pilocytic-Astrocytoma

دا ډول تومورونه په مخيخي نيمه کره کې همدارنگه په دريم بطين، بصري پاتوي، شوکې نخاع او اتفاقا دماغي نيمه کره کې هم د ليدلو وړ وي، تومور سلیمه بڼه لري په ډيري پيښو کې په کوچنيانو او ځوانو کا هلاکو کې پيښيږي. دا ډول تومورونه د کسیتونوپه ډول څرگنديږي - کسیتون کله چې د جراحي عملي پواسطه په ناقص ډول ووايستل شي دوباره وده کوي په ځانگړ ډول هغه ډول يي چې هايپوتلاموس کې پيداشوي وي په بشپړه توگه لري کول يي شوني نه وي.

Pilocytic-Astrocytoma کې د Serine-threonine-kinase(BRAF)

ميوتيشنونو فعاليدل د ليدلو وړ وي کوم چې په يوشمير نورو کانسري پيښو کې هم ليدل کيږي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره تومورونه کسیت ډوله وي چې د کسیت په ديوالونو کې ميورال نودولونه ليدل کيږي دهستولوژي له نظره تومورونه ددوه قطبي حجرو څخه جوړ شوي وي چې لرونکي دوينسته ډوله استتالووي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

-:Oligodendrogloma

ددي ډول گليوما گانوپيښي لږدي كيداښي شي په ځانگړي ډول د oligodendrocyte څخه سره چينه واخلي او يادنورونيورگلياوسره يوځاي وي، دژوندپه څلورمه او پنځمه لسيزه كې پيښي ډيري دي، تومور د ماغي نيمه كره كې په ځانگړي ډول frontal او temporal لوب كې ليدل كيږي دا ډول تومورونه په ځنډسره وده كوي ناروغان ډيري پيښوكې دا اختلاجاتو څخه گيله من وي مگر د بنسوا نزارو درلودونكې وي دا كسري او CT-Scan په كتنوكې توموري كتله چې د كوچنيو تكلسي محراقاتو سره يوځاي وي ليدل كيږي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره د توموري كتلي حدود واضح او ځاكي رنگه جلا تيني كتلي په ډول بنكاري چې لرونكې د كسيكو ساحو، نذفي محراقاتو او تكلسي محراقاتو وي.

د مايكروسكوپ له نظره تومور د يونيفورم حجرو څخه جوړ شوي وي چې لرونكې ديوي مدوري هستي وي دهستي د پاسه يوه شفافه هلال ډوله جوړښت په سیتوپلازم کې ليدل كيږي، توموري حجري په ځانگړي ډول د اندوتيل حجرو هايپرپلازيا او د تكلس محراقات پكې د ليدلو وړ وي- دنورو گليوما گانو په ډول اناپلاستيك بدلونونه هم پكې شوني ده. (۱۱، ۱۵)

-:Neuronal Tumors

CNS ددي ډول تومورونو اصلي جزديورونو څخه عبارت دي ددي ډول تومورونو ډير دوديز ډولونه د Dysembryoplastic neuroepitholial tumor, Ganglio glioma او Central-Neurocytoma څخه عبارت دي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

Ganglioglioma دبالغ ديسپلاټيک ganglionic حجروخه جوړشوي وي چي دځنونيورگليايي حجروسره مخلوط وي، پيښي يي ډيري دي، سليمه بڼه لري داخلاج يوله مهمولاملونوڅخه شميرل کيږي.

Dysembryoplastic neuroepithelial (DNT) د گانگليوني حجرو د تومورونو سره ورته دي په کوچنيانو کې اوځوانانو کې پيښي ډيرليدل کيږي، د ژوند په دوهمه لسيزه کې ډيرليدل کيږي، داخلاج لامل گرځي چي د Complex-partial له نوعي څخه دي – دهستولوژي له نظره دغه تومورونه د بالغو نيورونو او اوليگودندروسيتوڅخه جوړشوي وي.

Central-Neurocytoma – ددي تومورونوحدودواضح وي چي دبطيناتوپه داخل اويادبطيناتوپه گاونډه کې پيدا کيږي- په تنکيوځوانانو اوکاھلانو کې يي پيښي يي ډيري وي، توموردمدورهستي لرونکو حجروڅخه جوړشوي وي- په ځنډسره وده کوي اوناډرا د invasion بڼه پيدا کوي.

Poorly-Differentiated Neoplasms:

Medulloblastoma:-

په ډيري پيښو کې په کوچنيانو کې ليدل کيږي اواکثرا مخيخ کې پيښيږي دکوچنيانو ددماغي تومورونو ۲۵٪ جوړوي اودفوق العاده خبيثوتومورونوله ډلي څخه دي – په موضعي ډول شاه اوخوابرخو کې خپريږي او د CSF پواسطه سخاياوو، بطيناتو، اوسب ارکنيوئد مسافافوته خپريږي- برسيرپردي د CNS څخه دباندي نورو برخو ته لکه سږو، ځگر، فقراتو، خوصلي ته ميتاستازس ورکوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

مورفولوژي: - دگراس له نظره نومورپه ځانگړي ډول دمخيخ پواسطه اوپه څلورم بطين کې دنرم حاكي، سپين رنگه کتلي په ډول بنکاري.

دهستولوژي له نظره دکوچنيوضعيف تفریق شوي حجروخخه جوړشوي چي لرونکې دکمه رنگه هستي اوکوچني سيتوپلازم اواستطالووي چي دويني درگونوپه شاه اوخواکې تاویرې اوPseudorosettos جوړښتونوجوړوي (Homer-Wright-rosetts) ددي نومورونوبله ځانگړتيا داده چي په گليال اويا عصبي عناصروباندي تفریق پذيري کوي.

-: Meningiomas

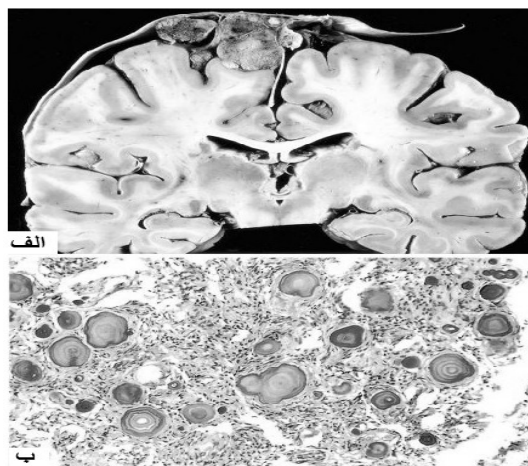
Meningiomas گاني دهغوالمeningothelial حجروخخه سرچينه اخلي چي دارکنيوئد طبقي سطحه پونسوي پدي بنا ډيري افات يي ددماغ ډيرانشيم خخه دباندې جوړېږي پيښي ي په کاهلانوکې ډيروي. کيداي شي دبطيناتومنځ کې اوشوکې نخاع کې هم وليدل شي، پيښي يي په ښځوکې دنارينه په پرتله ډيري ليدل کيږي) چي ممکن د مننگوتليل حجروپه سطحه ډپروجسترون دهورمونونواخذي شتون دغه تراوکې رول ولري).

Meningoma اکثراواحدوي- هغه کسانوکې چي په neurofibromatosis تايپ (۲) باندي اخته وي پيښي يي ډيرليدل کيږي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره ښه محدودشوي کلک کروي کتلي په ډول بنکاري، همدارنگه نومورپه کلک ډول سره دوراسره وصل وي، دتومورلاندي هډوکې کې hyperostosis ليدل کيږي- قطع شوي سطحه يي کلک فبروزي اوتکلسي محراقات بنکاري.

دمايکروسکوپ له نظره مننجيوما په لاندي ښوسر ليدل کيږي:-

- اوم فصل-----عصبي سيستم
- Syncytial-meningioma – ددي ډول مننجيوما بڼه دنورمال ارکټوئيډ کپ حجرو سره ورته وي-چي دليدلووړ حجروي غشاه پکې نه بڼکاري.
- ۱: Fibroblastic- meningioma: – داوږده دوک ډوله فبروبلاستيک حجروخه جوړ شويوي.
- ۲: Transitional-meningioma: – دپورتينودو ډولوترمينخ دتحويل په حالت کې قرارلري.
- Psammatous-meningioma: – پدي ډول مننجيوما کې د psammona بادي گانوديوزيات شميرسره يوخاي وي.
- ۳: Secretory-meningioma: – دغدي په ډول بڼه لري او PAS-Positive ايوزينوفيلیک افرازلري.
- ۴: Atypical-meningioma: – دي ډول مننجيوما کې هستولوژيک بڼه کې تومور ډير حجروي او حجري يي برجسته هستي لرونکې وي – اومايتوتیک فيگورپکې ليدل کيږي.
- ۵: Anaplastic-meningioma: – دا ډول ډير شديد خبيثه بڼه لري – چي د high-grade سارکوما او کارسينوما سره ورته وي.
- ۶: Atypical meningioma: ددي ډول ميننوجيوما په هستولوژيک بڼه کې تومور ډير حجروي او حجري ئي برجسته هستو لرونکو وي ، اومايتوتیک فيگورپکې ليدل کيږي. (۱۵)



۷-۰ اگنه انځو-د(الف) د meningioma مکرورسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک بڼه
رانیې (۱۱)

میتاستاتیک تومورنه (Metastatic- Tumors):-

د داخلي قحفي تومورونو یو پرځلورمه برخه دمیتاستاتیک تومورونوڅخه عبارت دي- کلینکې بڼه یې د دماغ دابتدایي تومورونوسره ورته وي- ترټولو زیات دسږو، پښتورگواوهضمي جهازاودکوریوکارسینوما دابتدایي تومورونوڅخه دماغ ته میتاستازس صورت نیسي- دغه میتاستاتیک توموري کتله چي ددماغ سره نښتي وي دا اتصال په ناحیه کې یوه سپینه حاکی رنگه اتصالی ناحیه لیدل کیږي چي ریکتیف گلیوزس پواسطه احاط شوي وي. دمیتاستاتیک تومورونو د موضعي اومستقیمی اغیزوڅخه پرته پارانیوپلاستیک سندروم هم محیطي اومرکزي عصبي سیستم اغیزمنه کولای شي. تقریبا ډیري ناروغان چي پارانیوپلاستیک سندروم لري دتوموري انتي جنونوپه وړاندي انتي بادي گاني لري- ځني دوديزي بڼي ي په لاندې ډول دي-

- اوم فصل-----عصبي سيستم
- ۱: Sub acute- cerebelar-degeneration – چي د ataxia لامل گرځي چي
د پرنج حجرود ويجاړتيا، گليوزس او خفيف عكس العمل سره يوځاي وي.
- ۲: Limbic- encephalitis – د تحت الحاد dementia لامل گرځي چي
د مايكروگليال نودونو او عيوخه د باندې التهابي عكس العمل، گليوزس
او د ځنونيورونونو د بایللو سره يوځاي وي.
- ۳: Sub acute-Sensory-neuropathy – د درد حس كولو د بدلونو لامل گرځي
چي د حسي گانگليونو دريښود حسي نيورونو د بایللو او التهاب سره يوځاي وي.
- ۴: - د سايكوزس، صرعي، Catatonia او كوما د پيښدو چټك سندروم چي
د تخمدان د تراټوما او (NMDA) N- methyl-D-Aspartate دا خذوپه وړاندي
د انتي باډي گانود جوړيدوپه پيښو كې د ليدلو وړوي. (۱)

ماخذونه :References

- ۱: انور محمد افضل هستالوژی سيستمیک سال (۱۳۸۴) پوهنتون طبي کابل
انتشارات عازم صفحه (۴۴۵-۶۶۱)
- ۲: بهسودوال .خليل احمد . عمومي پتالوژی (۱۳۸۷هـ) دنگرهار پوهنتون طب
پوهنځی دپوهنوال علمي رتبی ته دترفيع اصلي اثر مخونه : ۱۲۴ ، ۱۲۵ ، ۱۲۶ ،
۱۲۷ ، ۳۱۲ ، ۳۱۶ ، ۳۸۵ ،
- ۳: همکار امين الله سال (۱۳۸۹) پتالوژی جهازات پوهنتون طبي کابل
،انتشارات عازم صفحه ۲، ۳۰ ، ۳۸ ، ۱۶۰ ، ۱۰۵ ، ۱۳۳ ،
- ۴: نشاط . محمد طيب . اندوکراينولوژی (۱۳۹۰ هـ) دنگرهار پوهنتون طب
پوهنځی دپوهاندی علمي رتبی اصلي اثر مخونه : ۱۱۵ ، ۱۱۷
- 5: Buja. L .Maximilon ,Krueger .Gehord R .F Netter’s Illustrated
Human Pathology First edition (2005) ;icon –Learning systems
Teterboro ,New jersey ; PP; 216, 330, 334, 446, 554
6. CHattorge, Chandi, Charan. MD. (2004)
Human Physiology, Volume- II Printed in India at Ashutosh
Lithographic Co.kalkata :Pp; 4- 64, 4-82, 4-92
- 7: Datta –B N (2004) ,Text book of pathology second edition
JAPYEE Brothers medical publishers’ New Delhi: pp. (973) 974,
1094
- 8: Eastern Mediterranean –health-journal ,Vol - 10, No . 6
November 2004 Pp;879
- 9:Goljan –Edword F(2012) . Rapid Review of Pathology 3rd
edition imosby Elsivter company :USA :pp (423)

اوم فصل-----عصبي سيستم

10: kierszebaum .Abraham .MD phd .Histology and cell biology
An introduction to pathology .second edition (2007)
Mosex .Elsevier .USA,Pp; 327, 408, 409, 454, 541

11: Kumar .Abbas ,fausto . Robbins .Basic Pathology 8th Edition
(2010) Phaldilphia .saunder company .Elisever .USA.Pp; (906-
966) , (971-1002) , (1006-1964) (1098-1165)(1166-1202),(1206-
1278),(1281-1338),(906-966).

12:Kummar .Vinay ,Abbas Abulk .Aster .Jone
Robbins .Basic Pathology 9th edition (2013)Elsevier .USA ;Pp;
(704-714),(715-762), (766-795),(800-808), (812-849), (852-
867)

13: Lango ,DanL ; Fanci . Anthony's ; kasper Dennis L(2012)
Hrrisson 's Principles of internal Medicine 18th edition.
International Mc Graw .Hill. Medical USA.Pp; (2988)(3270)

14: Mescher . Anthony L Junquierias (2012)Basic . Histology Text
& Atlas 12th edition;Mc Graw Hill .Medical .USA ;Pp; 354,1736.

15: Mohan Harsh .Textbook of pathology 11th edition (2010)
New Delhi . JAPYEE Brothers Medical .publishers.Pp; (721-
765),(768-790), (791-729),(830-867),(817-893).

16: : Mephee .Steohen ,T, Humme .Gray .D Pathaphysiology of
disease (2006) 6th edition –Lanj-company ,Pp; 405, 406

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

18: Riede .UN ,Werner M(2004). color atlas of Pathology –
Principles Associated disease . sequelae; thieme Germany Pp;429

عصبي سيستم ----- اوم فصل

- 19: Sibernagl . Stefan ; Lang Florian(2000) .color Atlas of Pathophysiology thieme .Verrege Germany Pp; 395
- 20 : squamous cell carcinoma Avaliable at :
[http://en.wikeipedia.org/wiki/carcinoma of the penis](http://en.wikeipedia.org/wiki/carcinoma_of_the_penis)
- 21: Taylor . CR.Chandrasama .porakroma textbook of concise pathology 3rd edition (1997) California .siman and S chustor press ;Pp; 749, 797, 811, 812, 800, 860, 872, 890.
- 22: Underwood .J.C.F and Cross S.S (2009) General and systemic pathology .5th edition; Churchill.living Stone .Elsevier Pp; (565-594),(447-454),(775-782)
- 23: Von .Dyek .E;Meheus .Az .;piot (1999);laboratory diagnosis of sexually transmitted disease world – health .Organization .Genika ,Pp; 3, 38
- 24: Warts available at:
<http://www.wart.worm/8> – wart .human



د پوهنوال دوکتور خليل احمد (بهسودوال) د ننگرهار پوهنتون

د طب پوهنځي د هستولوژي او د پتالوژي خانگي

استاد لنډه پيژندنه

پوهنوال دوکتور خليل احمد (بهسودوال) د وکیل امير محمد (بهسودوال) زوی په ۱۳۴۲ کال کې د ننگرهار ولايت د بهسودو د ولسوالي د تعميراتو په کلي کې زيږيدلي دي نوموړی خپلي ابتدايي زده کړې د جلال آباد ښار د تجربوي ښوونځي کې تر سره کړې په کال ۱۳۵۴ کې د اتم صنف څخه نهم صنف ته د لوړتيا لپاره د کانکور د ازمويني دلارې بريالي او د نهم صنف څخه تر دولسم صنف پورې د ننگرهار په عالي لیسې کې ثانوي زده کړې تر سره کړي چې د ۱۳۵۸ کال کې د ننگرهار د عالي لیسې څخه په اعلي درجه فارغ شوي بيا په ۱۳۵۸ کال کې د دولسمو ټولگيو د فارغانو د کانکور په ازموينه کې گډون کړې وه چې دښه نمره په لاسته راوړو په ۱۳۵۹ کال کې د ننگرهار پوهنتون په طب پوهنځي کې شامل شو. نوموړي د تحصيل په دوران کې د يو ممتاز محصل په توگه وځليده او په ۱۳۶۵ کال کې يې خپله دستاژ دوره د کابل طب پوهنځي په اړوند روغتونو نو کې تر سره کړې چې د مختلفو روغتونونو څخه يې د ستاژ په دوره کې څو تقدير نامي ترلاسه کړې.

نوموړی په ۱۳۶۶ کال کې د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي څخه په اعلي درجه فارغ شوي چې په همدې کلونو کې د طب فارغانو ته د طب پوهنځي د اوه کلنې تحصيلي دورې د امتياز په اساس د ماسټري درجه ورکړل شوې ده.

نوموړي د لوړو زده کړو د وزارت د لوايحو مطابق د کادر د شرايط د پوره کولو په اساس په ۱۳۶۷ کال کې د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي د پتالوژي خانگي کې د نامزد پوهنيار استاد په حيث مقرر شو نوموړي د استادې په جريان کې د لوړو زده کړو د وزارت د لوايحو او قوانينو په مطابق د عملی تر فيعاتو د ټولو شرايطو د پوره کولو او د مختلفو طبي علمي اثارو، کتابونو د ليکلو په اساس په ترتيب او تدريج سره د پوهنوالي علمي رتبې ته رسيدلي چې د علمي اثارولست او احکام يې په جلا جدول کې د همدې پيژند ليک سره مل دي.

برسيره پردې نوموړي د خپلې علمي او مسلکي سويي د لوړتيا لپاره د ترکيي، امريکا او جرمني هيوادونو ته علمي سفرونه کړي دي او نوموړو هيوادونو د پوهنتونونو څخه مناسب سرتفکيتونو

بي ترلاسه کړې دې. همدارنگه نوموړې دخپلې دندې په اوردو کې د پتالوژي د پيارتمنت د امریت ترڅنگ د ۱۳۸۲ کال څخه تر ۱۳۸۹ کال پورې دننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي د معاون په حیث دنده اجرا کړې چې د علمي او مسلکي تجربې نه علاوه د اداري کارونو تجربه هم لري نوموړې دهیڅ یو سیاسي احزابو سره تړاو نه لري دننگرهار پوهنتون مخصوصاً د طب پوهنځي د استادانو ترمینځ د یوښه استاد په حیث ځلیدلي د ښه نوم او شهرت خاوند دې.

لیکل شوې علمي اثار

- ۱- په ختیځ زون کې د حاد اپند سیست اسباب او گراس اناتومی پتالوژي.
 - ۲- د کلورو کین د استعمال له کبله دزړه اختلالات.
 - ۳- په مختلفو جنسونو کې د سگرتو د استعمال له کبله دهضمی جهاز ناروغي.
 - ۴- دانسان هستولوژوي درسي کتاب ژباړه.
 - ۵- دکوما په ناروغانو کې دتشخیص ټکی او اهمات.
 - ۶- دپیازو فارمکا لوژیک تاثیرات.
 - ۷- هغه عوامل چې په جنین کې د تراتو جنزیس سبب گرځي.
 - ۸- دعصبي روحي فک تورو نو اغیزی دهضمي جهاز په ناروغيو باندې.
 - ۹- دکانسرونو په تشخیص کې د کارسینو امريونیک انتی جن رول.
 - ۱۰- دشهد و مچيو د زهرو التهابي ضد تاثیرات.
 - ۱۱- دچاغوالي او اولیگو سپرمیا ترمینځ اړیکي.
 - ۱۲- مارچیچنه.
 - ۱۳- دعمومي پتالوژي درسي کتاب تالیف.
- باندی. Lipid-profile^{۱۴}- دستگرتو د کارونی اغیزی د وینی په

د درد ضد اغیزی په کوچنیانو کې. Oral glucose^{۱۵}-د

۱۶- د روژی د مبارکی میاشتی اغیزی د وینی په قند او لیپیدونو باندی

Abstract:

This is to be mentioned that the Systemic Pathology textbook (second volume) is taught in the second semester of third class. The students of medical faculties faced with several problems due to no textbook of Systemic Pathology by Pashto language in the country. Therefore, this textbook has been prepared in accordance with the curriculum of medical faculty in order to meet the needs of students. The information is compiled from the latest editions of Pathology textbooks, reliable medical sites of internet, and my 2.5 decades teaching experience in the medical faculty. In order to make the themes clearer, Pathologic pictures, tables, and charts are placed in the book where they are needed.

The book is not only useful for the medical students but also for the junior doctor in order to realize proper diagnosis, comprehend prognosis, and make a treatment plan for their patients.

Regards,

Prof. Dr. Khalil Ahmad Behsoodwal

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students,

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging the students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past two years we have successfully published and delivered copies of 116 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states: *“Funds will be made ensured to encourage the writing and publication of text books in Dari and Pashto, especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state-of- the-art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashto is a major challenge for curriculum reform. Without this, it would not be possible for university students and faculty to acquire updated and accurate knowledge”*

The medical colleges' students and lecturers in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to update and new teaching materials are main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the situation of the country into consideration, we need desperately capable and professional medical experts. Those, who can contribute in improving standard of medical education and Public Health throughout Afghanistan, thus enough attention, should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 116 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical

textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It is to be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

All published medical textbooks can be downloadable from www.ecampus-afghanistan.org

The book in your hand is a sample of printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students they want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It is reminded that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We assure them quality composition, printing and free of cost distribution to the medical colleges.

I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is mentionable that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or authors to in order to be corrected in the future.

We are very thankful to German Aid for Afghan Children its director Dr. Eroes, who provided funds for 20 medical textbooks in previous two years to be used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past three years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like cordially to thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai as well as the chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber for their cooperation and support for this project. I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave all these books to be published. At the end I appreciate the efforts of my colleagues in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, March, 2013

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org



Message from the Ministry of Higher Education

In the history, book has played a very important role in gaining knowledge and science and it is the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to them who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields. So, that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students.

At the end, I am very grateful to German Committee for Afghan Children and all those institutions and people who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am hopeful that this project should be continued and publish textbooks in other subjects too.

Sincerely,

Prof. Dr. Obaidullah Obaid
Minister of Higher Education

Kabul, 2013

Book Name	Systemic Pathology
Author	Prof. Dr. Khalil Ahmad Behsoodwal
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
No of Copies	1000
Published	2013
Download	www.ecampus-afghanistan.org
Printed at	Afghanistan Times Printing Press

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and Technical support by Afghanic organization.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office 0756014640

Email textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2013

ISBN 978 – 1 – 234 – 56789 – 7



Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Prof. Dr. Khalil Ahmad Behsoodwal

Systemic Pathology

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan



2013

**Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library**