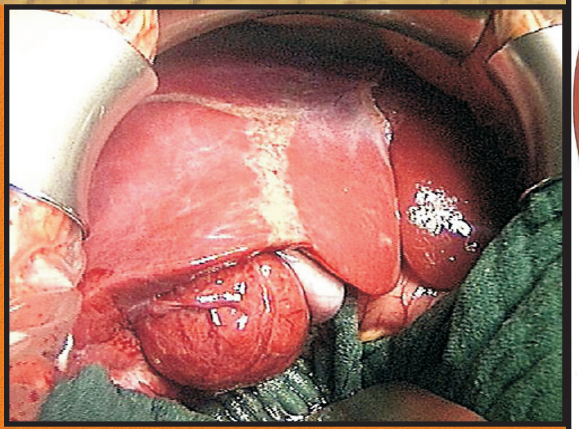
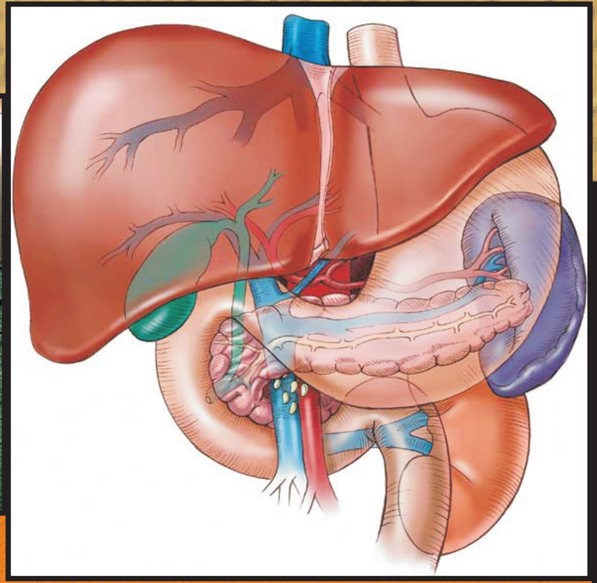
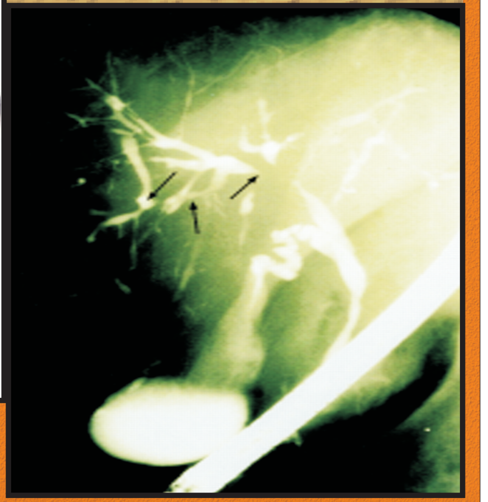
ننګرهار پوهنتون
طب پوهنځی

# د ځیګر ناروغی







پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

۱۳۸۹

سره له سي ډي

د ځیګر ناروغی

Liver and Biliary System and Pancreas Diseases

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

D.A.M.F. e.V.

Nangarhar University
Medical Faculty

# Liver and Biliary System and Pancreas Diseases

Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai

2010

With CD

Funded By: DAAD Deutscher Akademischer Austauschdienst German Academic Exchange Service

ISBN 9-7899-3621
9789936211094
Printed in Afghanistan

# د ځیګر ناروغی

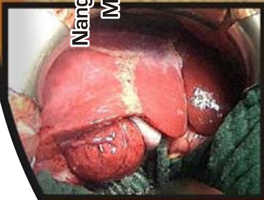
پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

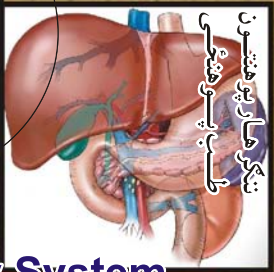
Funded by DAAD

In Pashto PDF
2010

Nangarhar University
Medical Faculty

ننګرهار پوهنتون
طب پوهنځی





# Liver and Biliary System and Pancreas Diseases

Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai

Download: www. nu.edu.af

بسم الله الرحمن الرحيم

د لوړو زده کړو وزارت
د ننګرهار پوهنتون
د طب پوهنځی
د داخلي څانګه

# د ځیګر ناروغۍ

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

۱۳۸۹

## د کتاب ځانګړتیاوې:

د کتاب نوم: د ځیګر، صفراوي سیستم او دپانقراس ناروغۍ

ليکوال: پوهاند دوکتور محمد ظاهر ( ظفرزی )

خپروندوی: د ننګرهارطب پوهنځی

چاپ ځای: سهرمطبعه، کابل، افغانستان

کمپوز: ډاکتر رحمت الله رحمت

مرستیالان: پوهندوی دکتور بریالی ولي زاده، پوهنیار دکتور کامران ظفرزی، پوهنیار دکتور عمران ظفرزی

چاپ شمېر: ۲۰۰۰ ټوکه

د چاپ نېټه: ۱۳۸۹ لمریز

ډانلوډ: www.nu.edu.af

دا کتاب د آلمان د اکاډمیکو همکاریو د ټولنې (DAAD ) لخوا د آلمان فـدرالـی دولت لـه پـانګـې څخه تمویل شوی دی. اداری او تخنیکی چارې يې په آلمان کې د افغان طب پرسونل عمومي ټولنې (DAMF e.V.) او افغانیک (Afghanic.org) لخوا ترسره شوې دي.

د کتاب د محتوا او ليکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځۍ پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبيق کوونکي ټولنې په دې اړه مسولیت نه لري.

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

ډاکتر يـحـيی وردک، دلوړو زدکړو وزارت، کابل

تیلفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴ ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ISBN: 978 993 621 1285 :ای اس بي ان

# ډالی

داکتاب هغه ډاکترانو او طبي پرسونل ته چې دهیواد دناروغانو سره زړه سواندی ولري اودبلی خوا دعلمی کتابونو دلوستلو سره مینه لري ډالی کوم.

# مننليك

ددی کتاب په تالیف کې زمونږ دداخلی ځانګی محترم پوهنوال دکتور سید انعام سیدي ډیره زیاته مرسته کړیده د زړه له کومی ورځخه مننه او د لازیات بریالیتوب غوښتونکی یم.

دمحترم پوهندوی دکتور بریالی ولي زاده چی دداخلی ځانګی ددندو دښه تنظیم او ترتیب کې پراخه ونډه لري. زما سره یې دکتابونو نوي معلوماتو په راټولولو، ترتیب، تنظیم اودکتاب په معیاري کولو کې زیار ایستلی دی دزړه دتل ځخه مننه کوم او دتل لپاره ورته کامیابي او خوشحالي د الله جل جلاله ځخه غواړم.

او هم د داخلی ځانګی غړی پوهنیار دکتور کامران ظفرزی ځخه دزړه له کومی مننه کوم چی ماسره یې دکتابونو په ترتیب، تنظیم او دموادو په راټولولو کې زیار ویستلی دی او په راتلونکې کې دلا بریالیتوب هیله کوم.

او په پای دمحترم دکتور رحمت الله رحمت ځخه چی دکتاب په کمپوز، ډیزاین او چاپولو کې خاص مرستیال وه او زما ټولی مشوری یې په عملي او نظري توګه په تالیف کې په نظر کې نیولي او دکتاب دتالیف او معیاري کولو کې ملاتړ کړیدی بریالیتوب او ورته علمي پرمختګ دلوی الله جل جلاله ځخه غوښتونکی یم.

# سریزه

څرنګه چې دځیګر، پانکرس او صفراوي سیستم ناروغی ډیری وژونکی پیښی مینځ ته راوړي او دناروغی پیژندګلوی اسانه کار نه دی او ډیر کړکیچن او قیمتي معاینات ته اړتیا لري، دبلی خوا زمونږ د هیواد اودنړی د ډاکترانو اودرنځورانو لپاره ډیری ستونځی پیداکولای شي همدارنګه درملنه یې په طبی ډګر کې د داکترانو لپاره لوی چلنج دی.

دپورتنیو ټکو په پام کې نیولو سره ما له ځان سره پریکړه وکړه چی ددغه وژونکو ناروغیو په هکله داسی یو اقدام وکړم چی کم ترکمه دډاکترانو پام دغه افت ته راوګرځوم. دی موخی ته درسیدلو لپاره د ځیګر، پانکراس او صفراوي لاری ټکس کتاب تالیف کړم ترڅو چی دطب د داکترانو او طبي پرسونل لپاره ښه لارښود او علمي زیرمه جوړه شي او لوستونکي تری غوره ګټه واخلي.

دکتاب په تالیف کې بل غوره ټکی دادی چی په ولسي پښتو ژبه لیکل شوي او هر هغه څوک چی طبیب نه وي بیا هم دناروغی په هکله فکر کولای شي او دساتنی لاری چاری تریوه حده ټاکلی شوي.

په کتاب کې په نړیواله کچه ډیر تازه، نوي او غوره معلومات راټول شوي اوهمدارنګه د انټرنیټ څخه ډیر نوي معلومات ځای په ځای شویدي.

باید یادونه وکړم چی ددی جهاز دناروغیو په هکله هم تالیفات شویدي خو دنن نړی دعملی کاروان دپرمختګ سره سم اوطب په ډګر کې هر اړخیز پرمختګونه زه دی ته اړ کړم چی داکتاب نوی دزمانی اړتیا سره برابر او دطب پرسونل ته وړاندی کړم او زما په عقیده

داکتـاب د راتلونکوځولسیزو لپـاره زمـونږ دهیـواد او داکترانـو او دطب محـصلینو لپـاره زیرمه جوړولای شي.

په پـای کې دلوسـتونکو څخـه هیلـه داده چی تیروتنـه څرګنده ترڅـو پـه راتلوونکی کـی اصلاح شي دمعقول انتقاد څخه مننه کوم

# یادونه

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو !

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه ګڼل کیږي. ددې ستونزې د هوارۍ لپاره موږ تېر کال د ننګرهار پوهنتون د طب پوهنځي د درسي کتابونو چاپ د آلمان د اکاډمیکو همکاریو د ټولنې (DAAD) له خوا پیل کړ. بیا د هېواد د پوهنتونونو، د لوړو زده کړو وزارت او د آلمان په غوښتنه موږ خپل دغه پروګرام نورو پوهنتونونو او پوهنځیو ته هم وغځاوو.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۰-۲۰۱۴ کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې هم راغلي چې:

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

د افغانستان د طب پوهنځیو محصلین او ښوونکي له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوی په زاړه مېتود تدریس کوي. محصلین او ښوونکي نوي معلومات په واک کې نلري او درسي میتود ډېر زوړ دی. محصلین له کتابونو او هغه چپټرونو څخه ګټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټيټ کیفیت کاپي کېږي. لکه څنګه چې زموږ هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځیو ته لازیاته پاملرنه وشي.

ددې ستونزې د حل لپاره هغه ګټور کتابونه چې د طب پوهنځیو د استادانو لخوا لیکل شوي، باید راټول او چاپ شي. په دې لړ کې مو د ننګرهار، کندهار، مزار او خوست له طب پوهنځیو څخه درسي کتابونه ترلاسه او چاپ کړي، چې دغه کتاب یې یوه نمونه ده.

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

۱. درسي طبي کتابونه

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

۲. د نوي مېتود او پرمختللو وسایلو په کارولو سره تدریس

د ننګرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځی یو ازې د یو پراجیکټور درلودونکي وو، چې په ټول تدریس کې به ترې ګټه اخیستل کېده او ډېرو استادانو به په تیوریکي شکل درس ورکاوه. په کال ۲۰۱۰ م کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننګرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځیو په ټولو تدریسي صنفونو کې پروجکټرونه نصب کړو.

۳. د هېدل برګ پوهنتون په نړیوال طب کې ماستري

په نظر کې ده چې د هېواد د طب پوهنځیو د عامې روغتیا د څانګو استادان د جرمني هیدل برګ پوهنتون ته د ماسترۍ لپاره ولېږل شي.

۴. د اړتیاوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځیو روان وضیعت (اوسنۍ ستونزې او راتلونکي چلنجونه) وارزول شي، او بیا ددې په بنسټ په منظمه توګه اداري، اکادمیک کارونه او پرمختیایي پروژې پلې شي.

- کتابتونونه

په انګلیسي ژبه په ټولو مهمو مسلکي مضمونونو کې نوي نړیوال معیاري کتابونه د پوهنځیو کتابتونونو ته وسپارل شي.

- لابراتوارونه

په هره طب پوهنځۍ کې باید په بېلا بېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

- کادري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

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

- ستراتیژیک پلان

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

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، یا یې وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه اډېټ او د بیا چاپولو لپاره تیار کړي. او زموږ په واک کې یې راکړئ، چې په ښه کیفیت چاپ او بیا یې په وړیا توګه د محصلینو په همدارنګه د پورته یادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې آدرس واک کې ورکړو. وسپارئ، څو په ګډه مؤثر ګامونه واخلو.
له ګرانو محصلینو هیله کوم، چې په یادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

د آلمان د اکاډمیکو همکاریو ټولنې DAAD مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې د کتابونو د چاپ او د پروجکټرونو لګښت یې په غاړه اخیستی. همدارنګه یې زموږ له کاري پروګرام څخه ملاتړ ښوودلی او د لانورو مرستو وعده یې کړې ده. په المان کې د افغان طبي پرسونل چتري ټولنې (DAMF e.V.) نه هم مننه کوم، چې په آلمان کې له موږ سره دایمي همکار وو.

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

ډاکتر یحیي وردګ، د لوړو زده کړو وزارت، کابل، ۲۰۱۰ م کال، دسمبر
موبایل:۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴
ایمیل: yahya_wardak@hotmail.com

# لومړی څپرکی

# دځیګر ناروغی

# فهرست

| عنوان | مخ |
| --- | --- |

سریزه ........................................ الف

## لومړی څپرکی ځیګر

اناتومي او هستالوژي ........................................ ۱
فزیولوژي او بایوکمیستري ........................................ ۴
دیوکبدي ناروغ پلټنه او تشخیصیه وسایل ........................................ ۸
فزیکي ازموینی ........................................ ۸
رابراتواري ازموینی ........................................ ۱۱
دژیړي ناروغ ته هر اړخیزه کتنه ........................................ ۲۲
دیوکبدي ناروغ پیژندنه ........................................ ۳۳
Acute Viral Hepatitis ........................................ ۳۶
وایرولوژي ........................................ ۳۷
پتوجنیزس ........................................ ۴۷
پتولوژي ........................................ ۴۸
لابراتواري معاینات ........................................ ۴۹
وقایه ........................................ ۵۱
دواکسین دوز اوډولونه ........................................ ۵۳

د **Hepatitis C** مخنیوی او انزار ............ ۵۷
**Acute (Fulminant) Hepatic Failur** ............ ۶۰
پتوجنیزس ............ ۶۱
کلینیکي بڼه ............ ۶۲
لابراتواري موندنی ............ ۶۴
درملنه ............ ۶۶
حاد هیپاتایتس ............ ۶۸
دسیروم هیپاتیتس په مقابل کې انتي باډي ............ ۷۱
پتالوژي ............ ۷۳
اپیدیمولوژي ............ ۷۴
کلینیکي او لابراتواري څرګندونی ............ ۷۶
اختلاطات ............ ۸۰
دحادی حملی اهتمامات، وقایه او تداوي ............ ۸۳
توکسیک او ډرک انډوس هیپاتیتس ............ ۸۷
کاربن تتراکلوراید هیپاتوتوکیستي ( مستقیم توکسین) ............ ۹۱
هلوتان او هیپاتوتوکسیتي ............ ۹۱
ایزونیازاید هیپاتوتوکسیستي ............ ۹۲
کلورپرومازین هیپاتوتوکسیستي ............ ۹۳
کرونیک اکتیف هیپاتیتس ............ ۹۵

لاملونه ........ ۹۷
امینوپاتوجنیزس ........ ۹۸
کلینیکي منظره ........ ۹۹
لابراتواري معاینات ........ ۱۰۱
ځنډنی هیپاتیتس ........ ۱۰۵
اپید یمولوژي ........ ۱۰۷
کلینیکي څرګندونی ........ ۱۰۸
**Hepatic Histology** ........ ۱۱۰
ځنډنی هیپاتیتس بي ........ ۱۱۲
دځنډني هیپاتیتس بي درملنه ........ ۱۱۵
ځنډنی هیپاتیتس ډي ........ ۱۱۸
دځنډني هیپاتیتس ډي درملنه ........ ۱۱۹
ځنډنی هیپاټیتس سي ........ ۱۱۹
لابراتواري څرګندونی ........ ۱۲۲
دځنډني هیپاټیس سي درملنه ........ ۱۲۲
اوتوامیون هیپاټیتس ........ ۱۲۷
درملنه ........ ۱۳۰
الکولیک هیپاتیتس ........ ۱۳۱
کلینکي څرګندونی ........ ۱۳۳

درملنه ............ ۱۳۵
سیروزس ............ ۱۳۷
تعریف او مورفولوژي ............ ۱۳۷
کلینیکي او وظیفوي بدلون ............ ۱۳۸
لاینک سیروزس ............ ۱۳۹
ایتولوژي ............ ۱۴۰
پتالوژي اوپتوجنیزس ............ ۱۴۱
کلینیکي بڼه ............ ۱۴۲
درملنه ............ ۱۴۷
پوست نکروتیک سیروزس ............ ۱۴۸
ایتولوژي ............ ۱۴۹
پتالوژي او پتوجنیزس ............ ۱۵۰
درملنه ............ ۱۵۲
بیلری سیروزس ............ ۱۵۲
ایتولوژي ............ ۱۵۳
پتالوژي او پتوجنیزس ............ ۱۵۶
درملنه ............ ۱۲۱
قلبي سیروزس ............ ۱۲۲
ایتولوژي ............ ۱۲۳

پتالوژي او پتوجنيزس ۱۲۳
کلينيکي بڼه ۱۲۴
درملنه ۱۲۵
دسيروزس نادر او غير وصفي بڼه ۱۲۶
غير سيروتيک کبدي سيروزس ۱۲۶
اديوپاتيک پورتال هايپرتنشن ۱۲۷
دسيروزس وروستني لوی ستونځی ۱۲۸
پورتل هايپرتنشن ۱۲۹
پتوجنيزس ۱۲۹
کلينيکي بڼه ۱۷۲
تشخيص ۱۷۳
عمومي درملنه ۱۷۵
دوردونو حاد نزف ۱۷۵
حبن (اسايتس) ۱۷۸
پتوجنيزس ۱۷۹
تشخيص ۱۸۰
درملنه ۱۸۱
هيپاتورينل سندروم ۱۸۲
هيپاتيک انسفالوپاتي ۱۸۳

تشخیص........................................................................................۱۸۴
پتوجنیزس ...................................................................................۱۸۶
درملنه ...........................................................................................۱۸۷
کبدي تومورونه.............................................................................۱۸۹
کلینیکي بڼه.....................................................................................۱۹۰
دناروغی سیر او درملنه...................................................................۱۹۳
نور سلیم اوخبیث تومورونه............................................................۱۹۳
میتاستاتیک تومورونه......................................................................۱۹۵
کلینیکي بڼه.....................................................................................۱۹۵
درملنه ...........................................................................................۱۹۷
دکبد قیحي ناروغی .........................................................................۱۹۷
ایتولوژي .......................................................................................۱۹۸
کلینیکي بڼه.....................................................................................۱۹۹
امیبیک ابسی ..................................................................................۲۰۱
هغه میتابولیک او انفلتراتیف ناروغی چی کبد اخته کوي ..............۲۰۲
لیپید انفلتریشن...............................................................................۲۰۳
شحمي کبد ....................................................................................۲۰۳
کلینیکي بڼه.....................................................................................۲۰۵
تشخیص........................................................................................۲۰۶

درملنه .................................................. ۲۰۷
ریز سندروم ( شحمي کبد دانسفالوپاتي سره) .................................................. ۲۰۷
کلینیکي بڼه .................................................. ۲۰۸
نایمن پیک ناروغۍ .................................................. ۲۰۹
ګوشیر ناروغی .................................................. ۲۱۰
ولمن او کولسترول ایستر ستوریج ناروغی .................................................. ۲۱۰
هیپاتیک ګلایکوجن اکمولیشن .................................................. ۲۱۱
ګلایکوجن سټوریج ناروغی .................................................. ۲۱۱
نوری انفلتراتیف ناروغی .................................................. ۲۱۲
ریتیکولواندوتیلیل ګډوډی .................................................. ۲۱۲
امایلوئیدوزس .................................................. ۲۱۴

## دوهم څپرکی صفراوي سیستم

اناتومي .................................................. ۲۱۶
فزیالوژي او بایوکیمستري .................................................. ۲۱۷
دصفراوي ناروغیو کلینیکي بڼه .................................................. ۲۲۱
دصفراوي طرق رادیوګرافي .................................................. ۲۲۲
دصفراوي طرق مانومتري .................................................. ۲۳۱
دصفراوي ډبرو ایتولوژي .................................................. ۲۳۲
ګیلی او نښی .................................................. ۲۳۶

تشخيص ........ ۲۳۷
جراحي او طبي درملنه ........ ۲۳۸
دصفراوي ډبرو مهم اختلاطات ........ ۲۴۰
حادکولي سیستایتس ........ ۲۴۲
پتالوژي ........ ۲۴۳
ګیلی او نښې ........ ۲۴۳
فزیکي ازموینې ........ ۲۴۴
لابراتواري ازموینې ........ ۲۴۵
درملنه ........ ۲۴۸
مزمن کولي سیستایتس ........ ۲۴۹
درملنه ........ ۲۵۰
دتیرو شخه پرته دصفراوي کڅوړې حاد التهاب ........ ۲۵۱
پتوجنیزس ........ ۲۵۲
کلینیکي بڼه ........ ۲۵۲
دکولیدوک قنات ډبرې ........ ۲۵۲
کلینیکي بڼه ........ ۲۵۳
تشخیص ........ ۲۵۶
درملنه ........ ۲۵۷
دصفراوي ډبرو انسداد (الیوس) ........ ۲۵۸

هايدروپس، ايمپيمااو ابسی.......... ۲۵۹
دکولي سيستکتومي وروستنی سندورم.......... ۲۶۲
تنگوالی.......... ۲۶۳
صفراوي سيروزس.......... ۲۶۴
نوری صفراوي ناروغی.......... ۲۶۵
صفراوي ديس کنيزيا.......... ۲۶۵
کلينيکي بڼه.......... ۲۶۶
اعراض، علامی او تشخيص.......... ۲۶۶
ابتدايي سکليروزينګ کولانجايتس.......... ۲۶۸
دصفراوي کڅوړې کانسر.......... ۱۶۹
دبايل ډکټ کانسر.......... ۲۷۰
ولادي ابنارملتي.......... ۲۷۰
غير معمول انتانات.......... ۲۷۱

## دريم څپرکی دپانکراس ناروغۍ

اناتومي.......... ۲۷۳
لمفاتيک دريناژ.......... ۲۷۳
بايوکيمستري او فزيولوژي.......... ۲۷۴
دپانکراس وظيفوي تستونه.......... ۲۷۹
حادپانکراتايتس.......... ۲۸۴

لاملونه .......... ۲۸۵
پتوجنیزس .......... ۲۸۶
کلینیکي منظره .......... ۲۸۷
لابراتواري ازموینې .......... ۲۸۹
توپیري تشخیص .......... ۲۹۶
اختلاطات .......... ۲۹۹
دحاد پانکراتایتس درملنه .......... ۳۰۱
Pseudocysts .......... ۳۰۵
درملنه .......... ۳۰۶
ځنډنی پانکراتایتس .......... ۳۰۷
پتالوژي .......... ۳۰۷
لاملونه .......... ۳۰۸
کلینیکي بڼه .......... ۳۰۹
تشخیص .......... ۳۱۰
درملنه .......... ۳۱۱
دپانکراس فبروسیستیک ناروغی .......... ۳۱۳
تشخیص .......... ۳۱۴
درملنه .......... ۳۱۵
دپانکراس کانسر .......... ۳۱۶

کلينيکي بڼه........................................................................................................ ۳۱۷
فزيکي ازموينې .................................................................................................. ۳۱۸
لابراتواري ازموينې ............................................................................................. ۳۲۱
تشخيص............................................................................................................ ۳۲۲
دتومور ستيژونه.................................................................................................. ۳۲۴
دپانکراس نور حالتونه.......................................................................................... ۳۲۶
ماخذونه ..........................................................................................................

# The liver

## اناتومي او هستالوژي:

ځای او د بدن د سطح سره د هغې اړیکې:

۱-پورتنی سرحدي کرښی د پنځمی پښتی جدار جوړوي.

۲-هغه فکتورونه چې د ځیګر په جس باندی اغیزه کوي.

الف- د ځیګر په جسم کښې بدلون.

ب- د ښي دیافراګم ښکته کیدل.

ج-د رایډل فص موجودیت.

۳-د قرع اصمیت د ښي طرف متوسط کلاویکولر کرښې او د قص د هډوکي منځني کرښه ده.

ځیګر معمولاً دوه فصه لري چې یویې ښي فص او بل یې کین فص په نوم یادیږي.

۱- ښکاره اناتومیک ویش یې د فلسیفارم وتر پواسطه د هغې په بحرني برخه کښې منځ ته راغلي دی.

۲- وظیفوي ویش یې د صفراوي دریناژ د کبدي اروا پورې اړیکې پیداکوي.

۳-د دوه لوبونو د پیوستون ځای د جس له نظره ډیر مهم دی.

۴-همدارنګه د صفراوي کځوړی جس کول د کلنیکي ازمویني یوه غوره برخه ده.

ځیګر پنځه مهمي ځانګړي وظیفوي عناصر لري چې یو دبل پورې کوم اړیکي نلري او په لاندې ډول یادونه کیږي.

### ۱-هیپاتوسایت:

الف- چې تقریباً د ځیګر بلک ۶۰ سلنه یي جوړه کړیده.

ب- هغه برخه چې د کورډ په ډول ترتیب شوی او د سینوزویید او بایل کنالوکولي په مقابل کښې ځای نیولي دی.

### ۲-ریتیکولو اندوتیلیل سیستم:

الف- چې د انسانانو د ریتیکولو اندوتیکیوم سیستم ۶۰ سلنه جوړوي.

ب- پدې لړ کښې کوفرحجرات، فګوسایت او اندوتیلیل حجرات چې سینوزوید ته نژدیوالي پیداکوي برخه لري.

### ۳-بیلري سیستم:

الف- چې پدې ډله کښې کنالیکولي، کولانجیول، انترالوبرډ کتل انترلوبرلرډکت، ښي او چپ هیپاتیک ډکت، کامن هیپاتیک ډکت او کامن بایل ډکت شامل دی.

### ۴-د کبدي اروا لارې:

الف- پورټل ورید (چې تقریباُ ۸۰ سلنه د کبدي حجراتو اروا ددې سیستم په واسطه فرش شوې)

ب- هیپاتیک شریان.

ج- سینوزوییدونه.

د- هیپاتیک ورید.

۵-د ریتیکولم چوکاټ.

الف- دایو متریکس عنصر دی چې د ترضیض څخه وروسته د کبدي حجراتو ترمیم ددې په غاړه اچول شویدې.

## مهمترین میکروسکوپیک جوړښت.

### ۱-پورټل ترایډ

الف- پورتل وینول.

ب- هیپاتیک ارتریول.

ج- کولانجیول.

### ۲-د کبدي اخرني وینیول (مرکزي ورید)

### ۳-د هیپاتیک لوبول.

الف- چې پدی ډله کښې پیري پورټل او مرکزي لوبولر ناحیې چې د اتتاناتو پر وړاندی د حساسیت له نظره یو تربله سره توپیر لري شامل دي.

۴-همدارنګه د کبدي اخرني اسینس(چې میکروسرکولاتیرل هیپاتیک یونت جوړوي)

دغه لاندني ټرم د کلنیک له نظره ډیر کم استعمالیږي خو دا خبره ضروري ده چې دغه لاندني ټرمونه په فکر کښې ولرو.

۱-کواډیت او کواډریت لوبولونه.

۲-لیګامنتم ټیریس او لیګامنتم وینوزم.

۳-د ډسک ځایونه.

## فزیالوژۍ او بایوکمستري :

ددې عنوان لاندې محتویات په ډیر غوره سره ولولي ځکه چې د کلنیک له نظره په زړه پورې اهمیت لري.

## سنتیزس(انابولیزم)

۱-پروتین:

الف- البومین

ب- کلاټینګ فکتورونه(پروترمبین، اوم فکتور، نهم فکتور او لسم فکتور)

ج- کامپلیمنت.

۲-لیپید(شحم):

الف- د پلازما څخه د ازاد شحمي اسیدونو اخستل او په ترای ګلیسراید د هغې بدلون بله دنده ده.

ب- د کولسترول جوړښت او د هغې ایستریفیکیشن.

ج- د لایپو پروتین جوړول او دوران ته د هغې ازادیدل.

د- د صفراوي مالګو جوړول.

۳-کاربوهایدریت:

الف- ګلایکوجینولایزس.

ب-ګلایکونیوجینزس.

## ډي توکسيفيکيشن(کتابوليزم):

۱-د بيليروبين جوړښت چې ميتابوليک لارې په لاندی ډول دی.

الف- پروډکشن(محصول)

۱-د زړو سروکريواتو ويجاړيدل او heme په ان کانجوګيټډبلروبين بدلول د کبد غوره دنده ده

۲-د نورو نورمالو زيرمو څخه د بلروبين د جوړښت لپاره زمينه برابرول.

۳-همدارنګه هيمالتيک انيميا ،غير نورمال ارتيروپوييزس،هايپربيليروبينيما شنټ د بلروبين په جوړښت کښې هم رول لري.

ب- د هيپاتوسيت لخواد ځني موادو اخستل.

۱-د پلازما څخه د بيلروبين اخستل اود البومين سره د يو کامپلکس جوړښت د کبد بله مهمه وظيفه ده.

۲-د حجراتو د غشا ترانسپورت او z,yپروتين.

ج- په هيپاتيک مکروزوم کښې د ګلايکورينيل ترانسفير از له کبله د کانجوګيشن د وتيرى منځ ته راتلل.

د- د کانجوکيټډ بلروبين اطراح صفراوي کناليکولونوته د کتابوليزم اود بلروبين د جوړيدو يوه برخه ده.

۱-د ګولجي ساختمان

۲-دا د انرژي دمصرف پورې تړلي دی د فعاليت اندازه يې محدوده ده.

هـ- د کانجوکيټډ بلروبين تيريدل د کناليکولس څخه بيلري سيستم ته او له هغې ځاي څخه په نورمال حالت کښي اثنا عشر ته تويیږي او دغه توييدل ډير اړين دی.

و- په هضمي جهاز کې کانجوګيټډ بلروبين د بکتريا د تهاجم او بريد له کبله په يورو بيلرونجن بدليږي.

ز- اوله دغه ځاي څخه يورو بلينوجن د دوهم ځل له پاره امتصاص او انتيرو هيپاتيک دروان ته داخليږي.

ح- همدارنګه د پښتورګو له لاري يورو بلينوجن اطراح کيږي.

ط- د پښتورګي له لارې د کانجوګيټډ بلروبين نه اطراح کيږي مګر يواځې په هغه حالت کښي چې کوليستازس پيدا شويوي.

۲- PSP اکسريز.او نور رنګه مواد:

(دامواد د بلروبين د اطراح سره مقابله کوي)د کبد د ندو اطراحوي کړنلار به ډيره ښه توګه د پورتني موادو د اطراح له مخي معلوميداې شي.

۳-ځني دواګاني هم د کبدي لارې اطراح کيږي.

۴-ايتانول الکول په اسيتيل الديهايد او بالاخره په اسيتيت بدليږي.

۵-ستروييد هورمونونه هم دلته د استقلاب د بريد لاندې راځي.

۶-امونيا چې ډيره توکسيک ماده ده په يوريا بدليږي.

۷-نامعلوم توکسين د کبد له لارې غير فعاله کيږي.

دکبد زخيروي رول: په کبد کښي لاندني مواد ذخيره کيږي.

۱-ګلايکوجن.

۲-ويتامين.

د ريتيکولم اندوتيليوم دندی او فګوسايتوزس

اطراحوي وظيفي (لکه بيلروبين)

۱-د نورمال صفراء اجزاء :

الف- صفراوی مالګي (کوليک ،کينوډکس کوليک اسيد ،چې د تورين او ګلايسيين سره يوځای کيږي)

ب- کولسترول

ج- ليسيتين

د)کانجوګيتډ بيلروبين

هـ- اوبه،سوديم،کلور او بای کاربونيت شامل دي.

۲-د صفرا د جريان ميکانيزم:

الف- د صفراوي مالګو فعاله ترانسپورت د هيپاتوسيت لخوا صورت نيسي.

ب- همدارنګه د سوديم فعاله ترانسپورت د کبدي حجراتو لخوا اجراکيږي.

ج- اطراح يي د صفراوی لارې د اپيتيليل لخوا د بای کاربونيت د ترانسپورت پورې اړه لري.

۳-د صفراوي مالګي انتيرو هيپاتيک دوران يادونه :

الف- دا مالګه په امتصاص کي زيات رول لري او د بدن د صفراوي مالګي په عمومي پول زيات رول لوبوي.
ب-د صفراوي اسيدونو د استحصال له پاره د کبد ذخيروي ظرفيت د پاملرني وړ دی.

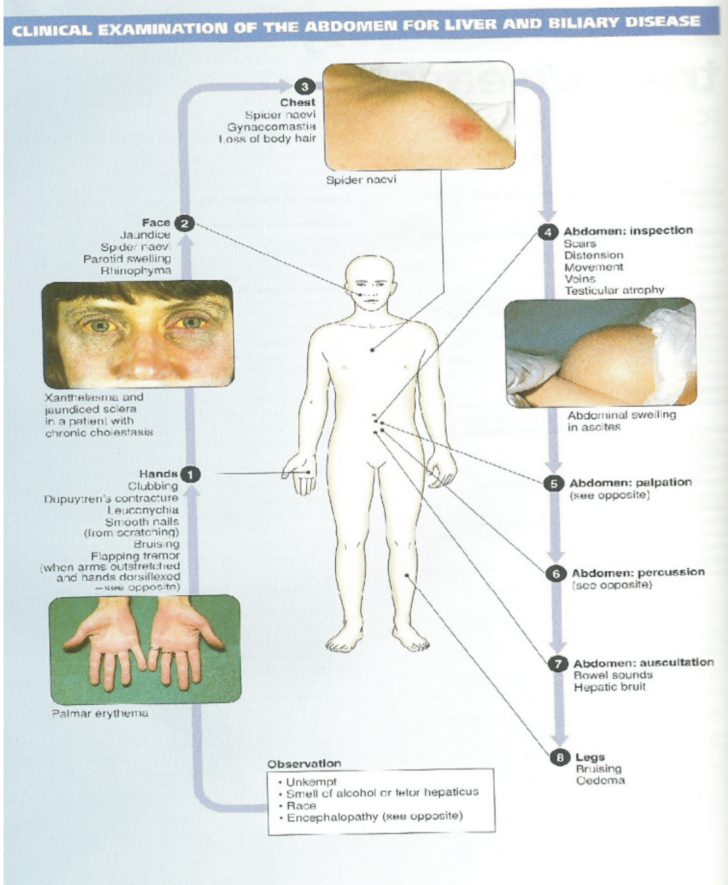
## ديو کبدي ناروغ پلټنه او تشخيصه وسايل

### تاريخچه:

۱-که څه هم ځني وخت ناروغان ډاکتر ته د ستومانتيا، ډنګريدل او ځني د کبد د مزمن ګيلو له کبله اوداسي نور د مرستي په هيله راځي ليکن اکثراً د ژيړي له امله چې تازه پخپله د ناروغ لخوا او ياد ملګرو لخوا ليدل شويدی د ډاکتر ليدلو ته اړ کوي.
۲-يوه اوږده او د خبرو ډکه تاريخچه ډاکتر د ناروغي د پيژندنی په هلکه د ستونځو سره مخامخ کولاي شي خو ښه به داوي چې لنډه او معني لرونکي تاريخچه د ناروغ څخه واخستل شي چې دا کار د تشخيص له پاره زياته مرسته کوي.

### فزيکي ازموينه :

۱-د ژيړي معلومول بايد د ورځي وکتل شي.
۲-بايد هايپربليرو بينيميا د هايپرکيروتينيميا څخه توپيري تشخيص کړايشي.
۳-د قرع پواسطه د کبد د غټوالي پلټنه ضروري ده.
۴-د نو ډول کشف،د صفراوي کڅوړې لويوالي ،فريکشن رب او د غوره فزيکي نښو څخه بلل کيږي.
۵-دمزمن کبدي افت د ناروغيو نښو له پاره لټه کول زيات رول لري.




*۱-۱ شکل: دځیګر دناروغیو کلینیکي څرګندوني نبودل شویدي.*

۶- ۱-۱ جدول په دغه لاندني جدول کښې د کبدي ۷ مهمو ناروغیو د تاریخچې او فزیکي علامو مهم ټکي ذکر شویدي چې په غور سره یې ولولې.

| دکبد مهمې ناروغې | دتاریخچې مهم ټکي | فزیکي مهم ټکي |
|---|---|---|
| حاد ویروسي هیپاټیټس | دوایروس شکل مخبره اعراض ولټهوی | په غور سره د ځیګر قرع او اخرنی برخه اندازه کړی. |

| | | |
|---|---|---|
| د دوا اخیستل او کبدي ناروغی | دا پروبلمونه ورځ په ورځ زیاتیږي د نسخي اخستل په فابریکي کې کارلرل او داسې نور ولټوی. | ګیلی او نښی د دوا د ډول او وخامت پورې تړلي دی داچې ناروغ نکروزس، ستیاتوزس اویا کولیستازس لري |
| مزمن حاد هیپاټیټس (C.A.H) | شروع یې رو رو ده<br>• ګیلی یې دکبد دځنډنی ناروغی په څیر دي<br>• خارج کبدي ګیلې یې زیات عمومیت لري | دکبد دځنډنی ناروغیو د علامو پلټنه په کار ده. |
| ساده شحمي کبد | چاقي، دوایي خوړل دایتانول عادت داډول ناروغ د تبی احساس کوي | کبد شاید لوی او دردناک وي |
| الکولیک کبدي ناروغی | دالکولو داعتیاد تاریخچه موجوده ده پدې شرط چې تاسې ته ناروغ صادقانه اقرار وکړي خو بیا هم د ناروغ د فامیل ملګرو او په وینه کې د الکولو د سویې معلومات ضروري دي | ډیر لوی کبد او ستیاتونکروزس باندې اخته دي دکبد دمزمنی ناروغی نښې لکه سپایډر ناوی ، دګیډې د وریدونو جګوالی، حبن او د عضلاتو له منځه تلل او داسې نور شته. |
| خارج الکبدي انسداد | ▪ شروع یې اکثره تدریجي ده<br>▪ تبه، لړزه او درد | هیپاتومیګالي، زانتوماتا ، دخارښت کرښی سپین غایطه مواد او صفراوي کځوړه جس |

| | | |
|---|---|---|
| | دصـفراوي ډبـرې سـره يوځاى وي<br>▪ ډيپريـــشن، ډنګريـــدل، دکارســـينوما ســـره ملګرې وي | کيږي. |
| دکبد ميتاستاتيک کارسينوما | دابتدايي تومور اعراض او دوزن بايلل شته | لـوى کبـدي او فريکـشن رب اوريدل کيږي |

## لابراتواري ازمويني

پدې باره کښي زيات تستونه شته خو مونږ يواځي د مهمو تستونو يادونه کوو .

۱-هغه تست چې د بيليروبين ميتابوليزم پورې اړه لري:

ځني دا تستونه ساده ارزانه او په دفتر کښي اجرا کيـږي او د بـاور وړ هم دى لـيکن ددې ډول ازمويني د کلنيکي پوهي لپـاره د بيليـروبين اساسي ميتـابوليزم زده کړه ضروري ده.

الف- دسيروم د ټول بيليروبين مقدار(نورمال مقدار يې ۳،. تر ۱،۵ ملي ګرام پـه سـل سـي سي کښي اټکل شويدى)

۱-دمقدار زياتوالي په کوليستازس کښي نظر د کبدي حجراتو تخريبات زيات د ليدني وړ دى.

۲-په نورمال حالت خپله ځګر د بيليروبين د اطراح له پاره لوى ذخيروى قابليت لري.

ب- د سیروم کانجوګیټډ بیلیروبین(ډایرکت بیلیروبین):

نورمال مقداریي ۰.۲۵، په سل سي سي کښي اټکل شویدی.

۱-دا تست حساس دی، د کولیستازس دړومبی پیژندني ښه لاربښود بلل کیږي.

۲-په یاد کي ولرئ چې په اوبو کښي منحل او یو څه مقدار په متیا زوکي هم اطراح کیږي.خو پدې شرط چې سویه یي په سیروم کښي زیاته لوړه شي.

ج- د سیروم ټول بیلیروبین په کانجو ګیټډ او ان کانجوګیټډ ویشل شویدي.

۱-د هیپاتو سیلولر ناورغي په توپیري تشخیص کښي کوم اهمیت نلري .

۲-هغه وخت لږ مرسته کولای شي چې د سیروم د ټول بیلیروبین مقدار په سل سي سي کښي د پنځه ملي ګرام څخه کم لوړ وي.

د- په متیازو کښي د بیلیروبین مقدار(نورمال حالت کښي نشته)

۱-دا تست په ډیره اساني سره د اکتو دپیژندنی تست تابیلیت او یاد ادرار د خو زولو څخه وروسته ژیړ زګ د متیازو له پاسه لیدل کیږي چې د بیلیروبین په موجودیت دلالت کوي.

۲-بیلروبین هغه وخت په متیازو کښي اجرا کیږي چې د سیروم په کانجو ګیټډ کښي زیاتوالي پیداشي په ان کانجوګیټډ بیلیروبینمیا کښي دا حادثه منځ ته نه راځي ځکه چې دا بیلیروبین په اوبو کښي منحل نه دې.

۳-په متیازو کښي د بیلیروبین لیدل د کولیستازس مهم لاربښود دې.

۴-همدارنګه په هيپاتو سلولر ناروغي او هماليتيک انيميا کښي يو ډير کم اندازه ډايرکت بيليروبين په سيروم کښي لوړ ځي او دا شايد د کناليکول د ممبران د ترانسپورت د محدوديت او بنديزپوري اړه لري.

۵-که چيرې دا ډول بيليروبين د ژيړې په ناروغ کښي نه وي دا حادثه په ان کانجوګيټډ هايپربيليروبينيميا دلالت کوي.

هـ- د ميتيازو يورو بيلينوجن:(په نورمال حالت کښي ډير کم شته)

۱-کبد د يورو بيلينوجن د اطراح ډير کم ظرفيت لري کله چې د متيازو د يورو بيلينوجن په سويه کښي زياتوالي راشي دا يومقدم او حساس تست دې چې دهيپاتوسلولر ناروغي خبرتيا ورکوي.

۲-همدارنګه د بيليروبين په زياتوالي کښي پورته ځي.

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

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

۱-که چيرې د غايطه موادو رنګ سپين ژيړ خاکستري(اکوليک) وي داد غايطه موادو د يورو بيلينوجن د ورکوالي ننبه ده اود شديد کولي ستازس څخه پيداکيږي.

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

ګرامه څخه زيات شي دا د معاوضي هيموليزس او غير موثر اريتروپوييزس او هايپربيليروبينيميا د شنتې د تشخيص پيژندنی ښه لار ده.

۲-بروموسلفوفيتالين (bssp):

دايو اطراحوي تست دې چې په نورمال حالت کښې ۴۵ دقيقو کښې د پنځه ملي ګرامه څخه په سل سي سي کښې کم دې.

الف- پدې تست کښې پنځه ملي ګرامه بروموسلفوفيتالين يو ملي ګرامه په هر کيلو ګرام وزن د بدن د وريدي لارۍ ورکول کيږي.

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

ج- په ياد ولرئ چې د رګ څخه بهر ته د دوايي وتل د هماغي ناحيي د شديد نکروزس سبب ګرځي او حتي د انفلاکتيک شاک راپورهم ورکړ شويدي نو لدې کبله د اختلاطاتو د مخنيوي سامان او دوايي مخکي له مخکي بايد چمتو وي.

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

هـ- دا د هيپاتوسلولر ناروغي ډير حساس تست دی او يوائي دهغي کبدي ناروغي په تشخيص کښې چې تحت کلنيکي ابنار ملتي ولري او يا معاوضوي پرمختللي سيروزس باندې اخته وي او يا په بل عبارت هغه ناروغي چې د کيميا وي له نظره نورمال اما خپله کبد ناروغ دې زياته ګټوره مرسته کولاې شي.

### ۳-د سيروم د انزايمونو څيړنه :

الف- سيروم ګلوتاميک او کزل استيتک ترانس اميناز (sgot) نورمال مقدار يي ۴۵ IU نړيوال يونت دي.

۱-دا انزايم يو سايتوزول انزايم دي چې د نکروز شوی حجراتو د مخاطي غشا د نفوذ په قابليت د زياتوالي له کبله عمومي دوران ته ننوځي.

۲-دا انزايم د پارنکيمل حجراتو د ويجاړيدو له کبله پيدا کيږي او يو ډير حساس لاربنود دي چې د ماوفه ناحيي د ساحي او پرمختګ سره په هر وخت کښي خپل اړيکي ثابت ساتلي شي.

۳-ډير زيات جګوالي د(۱۰۰۰-۳۰۰۰ يونته) په هغه ناروغيو کښي چې د پارانکميل حجراتو پراخه خرابتيا يي منځ ته راوړي وي ليدل کيږي لکه وايرل هيپتايتس انوکسيا او ځني توکسيک مواد.

۴-همدارنګه دا انزايم دميوکارديوم اود اسکليت د عضلاتو په تخريباتو کښي هم لوړ ځي.

۵-sgpt تست په عين څير استعماليږي.

ب-الکالين فاسفتاز:(نورمال يي تر ۸۵ يونت پورې اړکل شويدي.

۱-دا د کناليکولر غشا او ياد صفراوی سيستم د اپتيليم د زيات استحصال څخه منځ ته راځي چې دا ډول حادثه د صفراوي طرق په کوليستاز کښي پيدا کيدا يشي.

۲-دا د صفراوي طرق د خارجي او يا داخل کبدي انسداد سره ډيرنږدې اړيکې ساتي او تقريباً يو حساس تست دی.

۳-ددې انزايم جګوالي د بيليروبين د زياتوالي سره په قسمي او يا موضعي انسداد کښي زياتيدا يشي.

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

۵-همدارنګه نورمشابه انزايمونه لکه پنځه نوکليوتيداز،لوسين امينوپپتيداز او ايزو سيتريک ډيهايدروجيناز هم د مطالعي لاندې نيول کيږي.

ج- لکتيک ډيهايدروجينايز(نورمال مقدار يي تر ۱۵۰ يونټه اټکل شويدي)

۱-کلنيکي استعمال يي د sgot په شان دې لکين د هيپاتوسلولر افاتو له پاره د sgot په څير حساس لاربنودنه بلل کيږي.

۲-استعمال يي محدود دی ځکه چې دا انزايم په ريوي احتشاء او د ميوکارد په ناروغيو او هيماليزس او نيوپلازم کښي هم لوړيږي.

پروترومبين تايم :

الف- د پرانکيمل حجراتو په پرمخ تللي شديدو افاتو کښي او همدارنګه په دوامداره کوليستاز کښي زياتيږي چې په اخرني مرض کښي علت د ويتامين کا د امتصاص خرابوالي دي.

ب- دا يواځني او بهترين تست دې چې د حاد او مزمن كبدي ناروغيو د انزار د مرض د وخامت او پراختيا په باره كښې نظر وركولې شي.

ج-كه چيرې دا حادثه دويتامين كاد فقدان پورې اړه ولرې وروسته له دوه عضلي زرق څخه چې دوز يې لس ملي ګرامه وي پروترومبين تايم نورمال حد ته راګرځي او دغه كارمزمن كوليستاز د پرانكميل حجراتو د خرابتيا څخه توپيري تشخيص كولې شي.

د سيروم كولسترول :

نورمال مقدار يي ۱۳۰-۲۳۰ ملي ګرامه په سل سي سي كې اټكل شويدى.

الف-د صفراوي لارې په دوامداره انسداد كښې لوړيږي.

ب- شايد په كبدي شديدو ناروغيو كښې او مل نوتريشن كښې كم شي.

سيروم پروتين :

الف- البومين:(نورمال مقدار يي -۳، ۵پنځه ګرامه په سل سي سي اټكل شويدى)

۱-د مزمن هيپاتو سلولر وظيفي د خرابوالي او ياد مطلق له منځه تلل دمعلوماتو د لټې له پاره دا ډير ګټور تست دې.

۲-همدارنګه په لوړه د پښتورګي په ناروغي او هضمي جهاز افاتو كي هم بدلون راتلاى شي.

ب- ګلوبولين:(نورمال مقداريي ۲ نه تر ۳، ۵ په سل سي سي كي اټكل شويدى.

۱-څرنګه چې كبد يوريتيكولواندوتيليل عضو ده نو د ګلوبولين زياتوالي معمولاً په كبدي التهابي افاتو دلالت كوي لكه مزمن حاد هيپاتايتس.

ج- اميون ګلابولين الکتروفوريزس :

۱-د کلينيک لـه مخي د هغي استعمال د ګلوبـولين او د پـروتين د الکتروفـوريزس پـه څير دي.

الف- په هيپا يتس کښي د انتي جن تايپ اود هغي په ليږدونکی کې ليدلی شو.

ب- انتي نوکلير او انتي سموت مسل انتي باډي په کرونيک اکتيف هيپتـا يتس کي پيدا کيږي .

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

د- الفافيتوپروتين په هيپاتوماکي موندل کيږي.

هـ- کارسينوامبريوجنک انتي جن د کبد به ميتاستازس کي ګورو.

و- د الفا انتي تريپسن فقدان د سيروزس د نادرو اسبابو څخه ګنل کيږي.

دکبد راديوايزوتوپ څيړنه(دی ته کبدي Scan هم وايي)

۱-تکنيتيم سلفر کولويد سکن:

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

ب- داخل کبدي کتله سورې ابسي تومورونه ښکاره کولای شي.

ج- د کبد جسامت د توری جسامت او همدارنګه سيروزس او پرټل هايپرتنشن پـه ګوتـه کولای شي.

۲-دا يودين ۱۳۱ روزبينګل سکن :

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

ب- كه چيرې ايزوتوپ مواد په ۲۴ ساعتو كي هضمي جهاز ته داخل نشي د صفراوي طرق شديد خارج الكبدي انسداد په فكر راوړی شي.

راديولوژيک ازمويني :

۱-د ګيډې ساده راديوګرافي:

الف- شايد د صفراوي كڅوړې تيګه ښكاره كړي.

ب- د كبد د جسامت د معلومولو له پاره ښه تست نه دې.

۲-د خولې له لارې كولي سيستموګرام او وريدي كولانجيوګراف:

الف- دا دواړه تستونه د كبد لخوا د رنګه موادو د اطراح پورې اړه لري.بايد پوه شو چې دا مواد صفراوی كڅوړه د كوليستازس او ژيړی پوخت كښي كولاې نه شي او حتي كيدايشي چې په داسي واقعاتو كښي د رنځور په ضرر تمام شي.

ب- هغه ناروغ چې ژيړی ونه لري د صفراوي ډېرو د معلومات لپاره دا تست ډير ګټور دې.

۳-اندوسكوپيک-ريتروګرد كولانجيوګرافي:

الف- كه چيرې ناروغ زيړې ولري دا معاينه اكثراً د صفراوي سيستم د پلټني له پاره استعماليږي.

ب)ددې تست اجراء كول ډير مشكل كار دی خو بيا هم د مور ټاليتي اندازه يي ډيره لږ ده.

۴-پركيوتانيوس-ترانس هيپاتيک كولانجيو ګرافي:

الف-كه څه هم دا يو تهاجمي تست دې خو د صفراوي طرق د معلوماتو له پاره ډير ښه تست بلل كيږي.

ب-دا تست په واضع ډول موربيډتي او مورټاليتي هم لري خصوصاً په هغه وخت كښې كله چې صفرا د سوري شوې ناحيې څخه بهر ته راوځي دا ست معمولاً د جراحي څخه لږ دمخه اجراء كيږي.

ج-دا تست په هغه ناروغانو كښې چې د ويني د پرنډيولو ابنارملتي ولري استطباب نه لري

هـ- لاپراتومي او عملياتي كولانجيوګرافي:

الف- بايد دا خبره يقيني شي چې د ناروغ ژيړې خارج كبدي منشاء لري ځكه چې پدې ناروغانو كښې د انستيزې ضرر ډير مهم دې.

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

الف- د مرى وريسونه ښكاره كوي.

ب- د كبد د چپ د لويوالي له امله د معدى بيځايه كيدل څرګنديږي.

ج-كه چيرې د پانكراس د راس كتله موجودوي د اثناعشر د دوهم لوپ پراخه كيدل ليدلاې شو.

د پوستكي له لارې د ستني پواسطه د كبد بيوپسي:

۱-دا تست تشخيص له پاره او د كبدي پرانكيمل د تخريباتو د معلومات لپاره استعماليږي.

۲-په چټکتيا سره د موضعي انستيزي پواسطه د ناروغ د بستر له پاسه اجرا کيدايشي.

۳-ددې لـه پـاره چـې د موربيـډتي او موتـاليتي انـدازه کمـه شـي دغـه لانـدني مـضاد استطباب بايد په نظر کي ولرو.

الف- د ويني د پرنډيدو ګډوډي.

ب- خارج کبدي شديد انسداد.

ج- د ناروغانو د همکاري نشتوالي.

د- د ښي پلورا د انتاناتو موجوديت.

هـ- پرمختللي انيميا او ياد مناسب ويني نشتوالي چې په هيمورژيک حادثه کښي ډاکتر د ستونځو سره مخامخ کيږي.

و-د زيات حبن موجوديت.

ز- شديد قلبي ريوي ناروغي.

په خلاصه ډول هغه وسايل چې پورته ترې يادونه وشو په دغه درې نومونو ويشل کيږي.

۱-ډيټکتورز:هغه وسايل دي چې معلوماتي جبنه لري.

۲-ډيفرنشيټور:دا هغه لارې چارې دی چې د توپيري تشخيص رول په غاړه لري،

۳-پروګونوستيکتور:داهغـه وسـايل دي چـې د نـاروغي د انـزارو پـه هکلـه معلومـات وړاندی کوي چې دغه ټول په لاندني جدول کښي ليدلای شو:

**۱-۲: جدول**

| معلوماتي ازموينې | دتوپيري تشخيص معلومات | انزاروي تستونه | |
|---|---|---|---|
| | تاريخچه | حاد PT | مزمن هيپاتوسلولر |
| بيلروبين<br>ډايرکټ بيلروبين<br>دمتيازويوروبيلينوجن<br>SGT<br>الکالين فاسفتاز<br>BCP | SGT (هيپاتوسلولر يا نکروزس)<br>الکالين فاسفتاز (دصفراوي لارې بندښ)<br>LDH (نيوپلاستيک ناروغۍ)<br>کوليسترول (په مزمن انسدادي افاتو کې)<br>پروترومبين (دويتامين کا سره جوړيږي)<br>سيروم پروتين الکتروفوريزس<br>الفا فيتو پروتين<br>انتي ميتوکاندريل، انتي سموت مسل او انتي نوکلير انتي باډي<br>هيپتايتس انتي جن | بيلروبن انسفالوپاتي<br>وړوکی کبد | PT<br>البومين<br>بيلروبين<br>سکن<br>حبن<br>سپايډرناوی<br>ډنګريدل<br>انسفالوپاتي<br>پورتال هايپرتنشن<br>دګيډې وريدونه<br>سپلينوميګالي<br>وريسونه<br>حبن<br>سکن |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | تکنيتيم کولوئيدل سکن روزبنګل سکن دکبد بيوپسي د ستنې پواسطه دخولې کولې سستوګرام او وريدي کولي سستوګرام اندوسکوپيک رتروګرد کولانجيوګرافي دباريوم څيړنې دپوستکې له لارې ترانس هيپتاتيک کولانجيوګرافي | | |

## ۱-۳ جدول: دژېړي ويش اودبيلروبين دميتابوليزم سره دهغې اړيکې

| | |
|---|---|
| ان کانجوګيتډ هايپربيلروبينيميا<br>ان ډايريکټ که چير د ۱،۲ ملي ګرامه په سل سي سي کې زيات وي<br>ډايرکت د مجموعي بيلروبين د ۲۰٪ څخه کم وي | ۱- دبيلروبين زيات استحصال<br>الف- هيمولايتيک تشوشات (<5mg%)<br>ولادي هيموګلوبينوپاتي<br>کسبي کومب مثبت انيميا اودعمليات وروستنې کمخونې |

| | |
|---|---|
| | ب: شنتې (مقدم هايپربيلروبينيميا) (۱۵ ملي ګرام په يو سي سي کې)<br>پرنيشيس انيميا<br>تلاسيميا<br>زديروبلاستيک انيميا<br>اريتروپوئتيک پورفوريا<br>دنزف څخه وروسته دارتروپويزس زياتوالی<br>دابتدايي هايپربيلروبينيميا شنتې<br>۲- داپتيک عدم کفايه: چې شايد د پروتين د نشتوالي له امله وي.<br>الف: ارثي جيل برت سندروم (پنځه ملي ګرامه په سل سي سي کې کم دی)<br>ب: کسبي<br>۱-هغه ژيړې چې دوايرل هيپاتيس څخه وروسته پيدا کيږي<br>۲- پورتا ، کوال شنتې<br>ج:دنوازد ژيړی<br>د: دوايي اخستل (دکولي سستوګرافي څخه وروسته)<br>۳-دکانجوګيشن خرابوالی<br>الف: دګلوکورينيل ترانسفيريز نشتوالی<br>۱-دنوزاد ژيړی |

| | |
|---|---|
| | ۲-کريکارنجار سندروم (دا انزايم مطلق نشته)<br>۳- ارايز سندروم (دانزايم قسمي نشتوالی موجود دی)<br>ب: نهی کول<br>۱-لوسی،ډرايس کول، بريست سندروم<br>۲-ځينـــي دواګـــانی لکـــه نوابايوسين،ســـنکويت (جوړشوی ويتامين کا ) |
| کانجوګيتيد هايپربيلروبينيميا | ۴- دکانجوګيتيډ بيلروبين خرابوالی<br>الف- ارثي:<br>۱-ډوبين جانسن سندروم<br>۲-روټرسندروم<br>ب: هغـه انسدادي حالـت پـه مجمـوعي بيلـروبين د پنځه ملي ګرامه څخه په سل سي سي کې<br>۱-داخل کبدي کوليستازسس<br>۲-خارج کبدي کوليستازسس<br>۵-خراب اپتيک، کانجوګيشن او اطراح<br>الف: هيپاتوسلولر ناروغۍ<br>سيروزس<br>ب: خارج کبدي او داخل کبدي انسداد<br>ژيړی چې مجموعي بيلروبين چې دپنځه ملي ګرامه څخه زيات وي. |

## د ژيړی ناروغ ته هر اړخيزه کتنه

**الف- ابجکتف :**

ټولو ګرانو زده کوونکو او داکترانو ته دا توصيه ده چې د يو ژيړی ناروغ ته چټکه کافي په هر اړخيزه توګه ارزانه او پرته له ضرر څخه پاملرنه وشي او بايد د نوموړې ناروغ په هکله دغه لاندني پوښتنو ته ځواب وويل شي.

۱-تر ټولو ړومبي دا بايد ښګاره شي چې ناروغ په رښتيني ژيړي او هيپاتوسلولر ناروغي لري اوکنه ؟

۲-هغه ناروغ چې د بيليروبين د زياتوالي له کبله ژيړي رنګ لري رښتني ژيړی دی او يا دا چې په هيپاتوسلولر ناروغي اخته دی ضروروي دی چې د غه دواړه توپيري تشخيص شي.

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

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

ب- د کبدي ناروغي نښې پکښي شته او کنه ؟

ج- ناروغان پورټل هايپرتنشن او د کبدي دندو د خرابوالي نښی لري اوکنه؟

۴-د ناروغ د ناروغي د رښتني تشخيص له پاره لاره هواره کړي.

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

ب- وړانديز کړنلاره:

۱-ستيج staga 1 :

۱- تاريخچه: ړومبي ديوې مفصلي تاريخچي سره شروع کيږي داد کبدي ناروغ له پاره کلي ده او همدارنګه د ناروغي د پيژندني او وخامت لپاره ګټور لارښود دي.

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

۳- لابراتواري ازمويني:

الف- د متيازو بيليروبين:

دا معاينه د فزيکي معاينی وروسته بايد اجراء شي دا تست ارزانه او د داکتر په دفتر کښي اجراء کيږي وروسته د معايني ځخه دا معلوميږي چې ناروغ په رښتيا سره په هيپاتوسلولر ناروغي اختـه دي پـدې شرط چې رنځور پـه متيازو کـښي بيليروبين پيداشي اوکنه دا رنځور د صفرا د صباغي حالت د زياتوالي پورې اړه لري.

ب- پروترومبين تايم:

دا تست اکثراً د ځوانو داکترانولخوا اجراء کيږي او د داکتر د زړورتيا او ريښتنی تشخيص په لوريوګام دې دا تست د ناروغي د وخامت او مزمنتوب يو ښه لارښود دی او اړينه خبره ده چې تر ټولو ړومبي اجراشي.

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

۱-د ويني د سيروم بيليروبين.

۲-اس جي او ټي.SGOT

۳-الکالين فاسفتاز.

۴-البومين.

۵-ټول پروتين.

۶-کوليسترول.

۷- LDH

د اول ستيج په هکله فيصله:

۱-ددغه پورتني معايناتو له مخي اوس دا ويلای شو چې ناروغ رښتيا ژيړی لری اويا په کيروتينيميا باندې اخته دې ليکن لاتراوسه ځني تحت کلنيکي کبدی ناروغي د شک

سره مونږ مخامخ کولي شي خصوصاً په نن کانجوګيټډ ناروغانو کښي دا ډيره کړکيچنه مسله ده ليکن دومره ويلي شوچې:

١-که چيرې په فزيکي معايناتو کښي کبد د جس وړوي شايد د شحمي کبد د پيل اعلان وي.

٢-شايد دا لويوالي د فبروزس، سيروزس اوياد هغي د معاوضوي ناروغي له ډلي څخه وي چې په ناروغ کښي لاتراوسه ګيلې ندي ورکړي.

٣-د ابتدايي ناحيي څخه د کانسر ميتاستازس چې کبد ته يي تهاجم کړی وي په داسي پيښو کښي برسيره په پورتني معايناتو د BSP تست هم ضروري اجرا کيږي.

٢-اوس کولاې شو چې هغه ژيړي چې د صفرا د زيات توليد له امله پيداشوی د هيپاتوسلولر ناروغي څخه توپيري تشخيص کړو د ناروغ لخوا منفي تاريخچه او منفي فزيکي ازموينه او په ادرار کښي د بيلروبين نشتوالي د ژيړي د نشتوالي له پاره کافي دلايل دی وروسته لدې څخه هم تاسي وغواړی چې پورتني ١٢ معايني اجراء کړي ټوله نتيجه به نورمال وي.

٣-د کبدي ناروغ د ناروغي مزمن توب او وخامت بايد په بشپړ توګه وپوهيدل شي.

تاريخچه ،فزيکي ازموينه،د کبدي مزمني ناروغي ګيلې او نښې په ګوته کوي.

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

پاره ښه لاربښود دی د نورومعلوماتو له پاره بايوسي د کبدي فبروزس له پاره ګټور تماميږي .

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

د- د کبد او طحال Scan :

دا تست د ناروغی د مزمن توب او وخامت د معلوماتو له پاره لاز اواروي ليکن د نيوپلازم سست او ابسي د تشخيص قابليت پدې تست کښي ډير زيات دې.بل ښه والي دادي چې په وخيمو کبدي ناروغي کښي کوم ضرر نه لري څرنګه چې د تست قيمت ډير زيات دې تر ټولو رومبي بايد فيصله وشي چې د کوم ناروغ لپاره او د کومی موخی په هکله ددې تست په اجراء کولو پيل کوو.

د دويم ستيج اقدامات :

۱-پدې مرحله کښي تهاجمي اقدامات لکه بيوپسي او کولانجوګرافي اجراء کيږی.مګر اوس د اخرني اقدام په موخه تاسي بايد خپل تشخيص يقيني کړي خوښه موچې د بايوپسي له لارې اويا له کولانجوګرافي له لارې خپل ستونځي اخر ته رسوي.

که چیري تاسي ټول لاړې (لکه تاریخچه، فزیکي ازمویني اوداسي نور) سرته رسولي وی او احتمالي د پرانکیمل ناورغي تشخیص موکړې وي که چیری ستاسي ناروغ زیات شدید کولیستازس نه درلوده کولاې شي چې د ستني پواسطه بیوپسي اجراء کړي پدې شرط چې د بیوپسي له پاره کوم مضا د استطباب موجود نه وي. که چیری ناروغ خارج کبدي انسدادي افت درلوده نو پداسي پیښي کښي له عملیاتو څخه ړومبي کولانجیوګرافي د خولي له لاري ریتروګرید کولانجیوګرافي تر اجراء لاندی ونیسي او دا کار کوم څرګند موربیډ تي نه لري.

۲-ځني پیښي چې ستونځي لري:

که چیری مویو ناروغ د معلوماتي نیمګړتیاوی له کبله پرانکمیل ناروغي تشخیص کړو او په حقیقت کښي ناروغ پرمختللي کولیستازس باندي اخته وي ډیر زیات مشکلات منځ ته راوړي خصوصاً هغه وخت چې د ستني پواسطه کبدي بایوپسي اجراء شي خطرناکه پیښه داده چې هماغي سوری شوې ناحیي څخه صفرا بهیږي دا کار په هغه خلکو کښي زیات لیدل کیږي چې په خارج کبدي انسداد باندې اخته وي.

یو وصفي مثال دادې که چیری یو ناروغ پیژندل شوی شدید الکولیک معتاد وی او مزمن کبدي ناروغي څو علامي ولري او برسیره پردې تبه او لرزه هم موجودوی په ناروغ کښي ښکاره هیپاتومیګالي شته، پروترمبین تایم ۱۵ ثاني ،بیلیروبین ۲۰ ملي ګرامه فیصد او الکالین فاسفتاز ۴۵۰ یونټه وي ددې رنځور په هکله دا لاندني سوالونه کیږي.

۱-آيا ناروغ الکوليک هيپتايتس د شديد کوليستازس سره يوځاي لري؟
۲-د الکولو د تاريخچي ويل يو تصادفي کار دې اويا په رښتيا سره ناروغ په خارج کبدی انسداد باندي اخته دې؟
۳-يادا چې ناروغ دواړه الکوليک هيپاتيس او خارج کبدی انسداد لري؟
تر ټولو کړکيچنه پيښه همدا ده چې ناروغ په دواړو ناروغيو اخته دي.
په داسي کړکيچنه پيښه څه بايد وکړو:
دلته درې وړانديزونه وړاندې کيږي.
۱-ځني داکتران ناروغ تريوې اونی ياد هغي څخه زيات د څارني لاندی نيسي او دې کار ته ترجيح ورکوي او په پرله پسې ډول کبدي وظايف او کيمياوي معاينات ګوري چې دمرض د وخامت اويا ښرنګوالي په باره کښي لارښودنه کولاې شي.
که چيرې ناروغ داخل کبدی کوليستاز ولري شايد د شفاخاني په تداوي سره جوړ شي ليکن دبده مرغه دا کار څو اونی وخت په کار لري پدې وخت کښي ځني ازمويني چې ناروغ ته ضرر نلري اجراء کيږي لکه باريوم خيړنه چې د اثناعشر د چوکات پراختيا د کانسري کتلي له کبله ښرګندولاې شي او ځني وخت روزبنګل سکن هم اجرا کيږي.
۲-اوس تازه پوهيدل شوی چې په ډير الکوليک ناروغانو کښي د خولي له لارې ريتروګريد کولانجيوګرافي ډير ښه لارښودنه کوي پدې تست کښي د موربيډتي اندازه ډيره کمه ده خو بيا هم دا تست ځنې وخت د ناکامي سره مخامخ کيږی، که چيرې رنځور خارج کبدی انسداد ولري او عمومي بڼه يي ښه نه وی، نو د انسداد له منځه وړلو له پاره

باید په راتلونکي ۲۴ یا ۴۸ ساعتو کښي عملیات شي ځکه چې د کولانجیوګرافي څخه وروسته د انتاناتو د پیدا ښت ویره شته.

۳-که چیري د خولي له لارې ریتروګرید کولانجیوګرافي د ناکامي سره مخامخ شي اویا د اجراء کولو امکان نه وي ډیر ډاکتران پرکیتانوس ترانس هیپاتیک کولانجیوګرافي اجراء کوي دا کار خصوصاً په هغه ناروغ کي اجراء کیږي چې د خارج کبدي انسداد د معلوماتو له پاره د لاپراتومي په موخه اجراء شوې وي.

## دیوکبدي ناروغ پیژندنه

ګیلې،نښې او ستونځې :

۱- ځنې پېښې د حاد سیلف، لمیتډ کبدي ناروغي سره یوځای وي ځنې حاد اورویلمینګ وژونکي ناروغي سره ملګري او ځنې نور یواځي دمزمن کبدي ناروغي سره یوځای وي.

۲-د کبدي دندو د اړیکو له مخي په دغه نومونو یادیږي لکه Sever acute، Acute اویا ځنډنۍ ناروغي .

الف- عمومي ګیلې:

۱- ستوماتتیا چې میکانیزم یې تراوسه په ریښتنې توګه څرګند نه دي. حاد - مزمن.

۲-بې اشتهایي-باید کبدي بې اشتهایي دمعدوي. بې اشتهایي څخه توپیري تشخیص شي.----------------------------------------------- حاد - مزمن.

۳-درد-کبدي درد کم ايکنګ وصف لري عموماء په هغه ناروغي کي چې د کبد لويوالي سبب ګرځي مسول دی شديد شحمي کبد درد او حتي تندرنس.حاد- مزمن.

۴-ډنګريدل-د عضلاتو له منځه تلل خصوصاً په مزمن کبدي افاتو کښي ليدل کيږي عضلات په علوي اطرافو کښي ژر له منځه ځي،ځني وخت که ناروغ ازيما او حبن ولری.داکار د وزن د کمښت سبب نه ګرځي فکر په کاردې چې د غلطي سره مخامخ نشو.------------------------------------------------------ مزمن

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

۱-ازيما او حبن په ځنډني افاتو کښي (هايپوالبومينيما له کبله)

۲-ابنارملتي بليډنيک په ځنډني او حاد شديده ناروغي کي (هايپوپروترومبونيميا)

۳-د شحم دهضم خرابوالی او په مزمن افاتو کي(د صفراوي مالګي کمښت)

۴-ژيړی حاد او مزمن افاتو کښي (هايپربيليروبينميا)

۵-سپايډل انجيوما مزمن پيښو کي

پال مر اريتميا مزمن افاتو کي

جينيګوماستيا( داستروجن هارمون زياتوالی)

د خوصی اتروفي (هايپرايسترونيزم)

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

استريکسيا

د شخصیت بدلون

خوبوړی

کوما

۷-خارښت حاد اومزمن افاتوکي ( دصفراوي صباغ ټولنه)

ژیړی حاد اومزمن افاتو کي (هایپربیلروبینیمیا)

زانتیلیسما مزمن افاتو کښي (Hyper Cholestrolenemia)

بلیډنګ مزمن افاتو کي(هایپوپروترومبینیمیا)

ج- هغه علایم او اعراض چې د پورټل هایپرتنشن سره اړیکي لري دادي:

۱-د ګیډې د وریدونو جګوالي مزمن

۲-حبن مزمن

۳-د مرۍ د وریسونو څخه د ویني راتلل مزمن

۴-د هایپرسپلینیزم علامي مزمن

۵-د امونیا او بکتریا شنټ مزمن

هغه عوامل چې په کبدي ناروغي کي د مرګ سبب ګرځي دادي:

۱-هیپاتیک انسفالوپتي او کوما مزمن او حاد شدید ناروغي

۲-د مرۍ د وریسونو څخه د ویني بهیدل مزمن ناروغي کي

۳-د پښتورګي عدم کفایه او ولي ګوریا مزمن ناروغي کي.

۴-انتانات مزمن اوحاد شدید ناروغي.

## Acute Viral Hepatitis

یوه سیستمیکه انتاني ناروغي دی چې زیاتره کبد اخته کوي معمولاً د پنځه ګروپونه ویروسونو پواسطه مینځته راځي چې عبارت دی له:

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

دوایروسي هیپاټیټس غیر معمول اسباب عبارت دي له:

۱- Hepatitis G Virus (HGV): چې نادراً د هیپاټیټس سبب کیږي که چیرې د ناروغۍ سبب شي نو دځرګند هیپاټیټس لامل کیږي.

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

۳- SEN Virus چې په دوه سلنه وینه ورکوونکې کې لیدل شوی چې زیاتره د Non ABCD ویروسونو سبب ګڼل شوی دی.

په معافیت مغلوبو کسانو کې Cytomegalo ویرس، هیرپیس ویرس، Epstein bar ویرس، دهیپاټیټس لامل کیږي چې باید توپیري تشخیص کې پام کې ونیول شي.

ټول وایروسونه RNA لرونکی دي یوازی B وایروس DNA لرونکی دی.

HCV,HBV او HDV وایرسونه دوینې له لارې انتقالیږي.

دټولوګروپونو کلینیکي لوحه یو شان دی چی دبې عرضه حالت څخه تر مزمن هیپاټیټس، سیروزس، خبیثه کبدي عدم کفایه او آن کبدي حجروي سرطان پورې سیر کوي.

## وایرولوژي:

۱- Hepatitis A Virus

HAV د Precorna ویرس دکورنۍ څخه دې او RNA لرونکی ویرس دی چې 27nm قطر لري او په سپورادیک او اپیدیمیک ډول دناروغۍ لامل کیږي. معمولاً د Fecal Oral دلارې دناروغ څخه روغ شخص ته خپریږي کورنی ازدحام او د حفظ الحصی خرابوالی دناروغۍ د انتشار لامل کیږي. ناروغ دوه اونۍ مخکې د ګیلو څخه او ۵-۷ ورځې وروسته انتان په ډکو متیازو کې اطراح کوي.
دناروغۍ کلینیکي بڼه په کاهلانو کې نسبت ماشومانو ته ډیره شدیده وي او په ماشومانو کې اکثراً بې عرضه وي. مړینه د HAV له کبله لږ او خبیثه هیپاټیټس (Fulminant) غیر معمول دی. مزمن هیپاټیټس منځ ته راوړي.
د HAV په مقابل کې انتي باډي چې د (Anti-HAV) څخه عبارت دی دناروغۍ په لومړیو مراحلو کې په سیروم کې لوړیږي IgM او IgG دواړه دناروغۍ په لومړیو وختونو کې دتثبیت وړ وي.

IgM- Anti HAV انټي باډي سويه دناروغۍ په لومړۍ اونۍ کې په اعظمي ډول لوړيږي او وروسته د ۳-۲ مياشتو څخه له مينځه ځي د IgM Anti HAV انټي باډي تعين د HAV دتشخيص لپاره ډيره ښه معاينه ده.

IgM-Anti-HAV انټي باډي سويه په سيروم کې وروسته ديو مياشت څخه په اعظمي ډول لوړيږي او ښايي تر کلونو پورې لوړ پاتې شي.

په سيروم کې د IgM-Anti-HAV انټي باډي څرګنديدل په لاندې حالاتو دلالت کوي.

۱- د HAV سره پخوانۍ تماس.

۲- Non infectivity

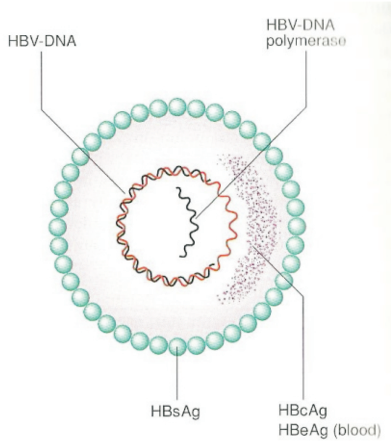
۳- دانتان دبيا مينځته راتګ په مقابل کې معافيت.

دناروغۍ دتفريخ دوره ۲-۶ اونۍ ده.

۲- Hepatitis B Virus (HBV)

HBV يو Hepadina ويرس دی چې 42nm قطر لري او DNA لرونکی دی دننی سطحی پوښ انټي جن يې inner core protein (HBC Ag) اوخارجي سطحی پوښ انټي جن يې (HBS-Ag) دی انتان يواځينی منبع انسان دی.

HBV معمولاً د منتنی وينې اودهغه د محصولاتو دلارې انتقاليږي. همدارنګه د جنسي اړيکو تماس له کبله هم د روغ څخه ناروغ شخص ته سرايت مومي. دانتان عمده منابع هغه اشخاص دي چې د هيپاټيټس دخفا دوره کې قرار لري همدارنګه بې عرضه ناقلين او مزمن کبدي ناروغان هم دانتان منابع دي.




*۱-۲ شکل: د هیپاتیتس بي وایرس شمیاتیک دیاګرام ښودل شوی دی*

انتان په لاړو، تشو متیازو، سمین او مهبلي افرازاتو کې موجود وي او هم انتان د منتن مور څخه ماشوم ته دولادت په وخت کې انتقالیږي. دمزمن انتان خطر په ماشوم کې ۹۰% دی.

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

۱- Homosexual

۲- Heterosexual

۳- زرقي دواګانو معتادین

۴- Hemodialysis کارکوونکي

۵- دداخلې ډاکټران

۶- دغاښونو ډاکټران

۷- نرسان

۸- دويني دبانک او لابراتوار کارکوونکي

۹- Tattooing

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

دهيپاتيتس A او B کلينيکي لوحې سره ورته دي لاکن د B هيپاتيتس پيل ډير ناګهاني وي او امينوترانس فيريس سويه ډيره لوړه وي.

دخبيثه هيپاتيتس (Fulminant hepatitis) خطر د ۱٪ څخه کم دی چې وفيات يې ۲۰٪ دي.

وروسته دحاد هيپاتيتس B تيرولو څخه د HBV انتان دوام په معافيت توليدونکی کسانو کې ۱-۲٪ او په معافيت مغلوبو کسانو کې (ځوانان او ماشومان) دوام فيصدي يې زياته ده.

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

HBV انتان ممکن د Glumeronephritis, Arthritis او Polyarthritis nodosa سره يوځای وي.

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

HBS-Ag

د HBS-Ag پيداکيدل په سيروم کې په HBV باندې داخته کيدو لومړنی نښه ده چې دکبدي افت د بيوشميک شواهدو څخه مخکې مينځته راځي. اودناورغۍ په جريان کې مثبت پاتې کيږي. HBS Ag دناروغۍ دحادی حملی څخه وروسته ممکن دمزمن هيپاټيټس د کلينيکي او لابراتواري علايمو سره يوځای وي د HBS Ag د HBV داننتان په اخته کيدو دلالت کوي.

Anti- HBS

داکثرو اشخاصو په وينه کې Anti HBS د HBS دورکيدو څخه وروسته اوهمدارنګه دهيپاټيټس B دواکسين دتطبيق څخه وروسته پيداکيږي د Anti HBS پيداکيدل اود HBS Ag ورکيدل د HBV څخه دشفاکيدو Non infectivity او د HBV انتان د دوباره مينځته راتلو په مخنيوي دلالت کوي.

Anti HBC

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

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

HBe-Ag

يو منحل پروتين دی چې يوازې + HBS مثبت سيروم کې دتثبيت وړ وی.

د HBe Ag موجوديت په Viral replication او Infectivity دلالت کوي.

که چيرې HBe Ag د درې مياشتو څخه زياتې مودې لپاره په سيروم کې مثبت پاتی شي دمزمن هيپاټيټس بی احتمال زياتيږي.

HBe Ag په وينه کې د Anti HBe دپيداکيدو سره له مينځه ځي چې د Viral Repication او Infectivity په کميدو دلالت کوي.

HBV-DNA

د HBe Ag سره په عين وخت کې په سيروم کې مثبت وي لاکن د HBV DNA د Viral replication او infectivity لپاره ډير حساس او ښه علامه دی ډيره کمه اندازه يې د Polymerase chain reation (PCR) پواسطه تعينيږي.

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

انتان د سير په موده کې ښکاري چې داپه HBV ناروغ کې دسيروزس دپيداکيدو خطر زياتوي.

Hepatitis C Virus

يو RNA لرونکی فلاوی ويرس دی. پخوا Post transfusion هيپاټايټس ۹۰٪ پيښې د HCV له کبله و. مګر اوس په غربی نړی کې يواځې ددې ډول هيپاټيټس ۴٪ پيښې د HCV لـه کبلـه مينځتـه راځـي. د ۵۰٪ څخه زياتې پيښې دداخل الوريدي درملونو داستعمال له کبله پيداکيږي. دپېزې دلارې د کوکائن استعمال، دبدن سوری اويا څيری کيدل اوهيموډيالېزسس هم دناروغی خطري فکتورونه دی.

دانتـان انتقـال د جنسي اړيکو دلارې او دمور څخه نوی زيږيدلي ماشوم تـه لږ دی او يوازې په هغه اشخاصو کې صورت نيسي چې دسيروم HCV RNA سويه يې لوړه وي دزياتو کسانو سره جنسي کارونه کوي (Multiple Sexual partner) د HCV انتـان خطر زياتوي.

دتي رودلو پواسطه دانتان دانتقال لاتراوسه ندی تثبيت شوی په اکثرو خلکو کې دانتان سرچينه معلومه نه ده.

په ځينو هغه معافيت نه لرونکي کسانو کې چې د وريد دلارې اميونوګلابولين اخلي د Hepatitis C پيښې ليدل شوی.

همدارنګه په هغه ناروغانو کې چې په روغتون کې بستر شوي او د پرله پسې دوزونه د Salin ويالوونه د Partaeath دجريان موندلو لپاره استعمال شوي HCV په کې پيښ شوي.

۳۰-۵۰ سلنه کسانو کې چې په HIV باندې مصاب و د HCV په کې پېښې شوی دی.
HIV اخته ان د مزمن Hepatitis C پر مختګ سیروزس خواته چټکوي په داسې حال کې HCV د ویروسي ضد درملونو کبدي Toxicity زیاتوي.
پټ سرایت یې دوینه بهیدونکي بوکسنګ په وخت کې هم راپور ورکړل شوی. دتفریخ موده یې ۲-۷ اونی دې کلینیکي لوحه یې اکثراً خفیف او بې عرضه وي او د ۸۰% څخه زیات پیښو کې مزمن هیپاټیټس خواته درومي. امینوترانس فیریز انزایمونه کله لوړیږي او کله ټیټیږي.
په امیدوارو رنځورانو کې دسیروم امینوترانس فیریزاندازه د شدید Viremia سره سره اکثراً نارمل وي وروسته دماشوم زیږیدنی څخه دسیروم انزایمی سویه Glumeronephritis لپاره پتوجنیک فکتور دی.
HCV د Insulin resistant (د کبدي فبروزس خطر په کې زیاتیږي) سبب کیږي او په ځینې هیپاټیټس C کې د Type II دیابتس پیښې خطر زیات وي.
همدارنګه Hepatitis C geno type 3 کې دشحمي کبد منځته راتګ خطر زیات دی.
د HCV تشخیص د Anti HCV دتثبیت پواسطه صورت نیسي Anti HCV محافظوي انتي بادي نه دی اودهغې موجودیت دحاد او مزمن هیپاټیټس په ناروغانو کې پدې دلالت کوي چې HCV یې عامل دی. څرنګه چې د Anti HCV په تثبیت کې د False positive او False negative خطر موجود وی نو قطعی تشخیص د (RIBA) Recombination immune boit assay پواسطه وضع کیږي. ځینی ناروغان Anti

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

## Hepatitis D Virus

يو ناقص RNA ويرس دی چې يواځې هغه وخت د هيپاټيټس لامل کيږي چې د HBV سره يوځای وي مخصوصاً يواځې HBS Ag په موجوديت کې د HBV دشفاکيدو سره HDV هم له مينځه ځي. داتتان منبع او سرايت طريقه يې د HBV په شان دی. HDV او HBV سره يوځای وي اويا د Super infection په ډول په مزمن هيپاټيټس بي ناروغانو کې مينځته راځي چې دناروغۍ په خرابو انزارو دلالت کوي.

که چيري حاد هيپاټيټس ډي د حاد هيپاټيټس بي سره يوځای وي نو په عمومي توګه اتتاني حالت د شدت له نظره ديواځې حاد هيپاټيټس بی په شان وي.

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

## Hepatitis E Virus

RNA ويرس دی، چې غايطه موادو کې اطراح اود Fecal Oral دلیارې انتشار کوي او د Water born hepatitis د اپيديمي په ډول په هغه هيوادونو کې چې حفظ الصحه ښه مراعت کيږي لکه هند ،برما ، افغانستان، الجيريا ،مکسيکو کې ډير ليدل کيږي.

ناروغۍ يې Selft limited ده Carrier حالت مينځته نه راوړي لاکن وفيات يې په حامله ښځو کې زيات (10-20%) دی. که HEV په يو مزمن کبدي ناروغ کې پيښ شي دکبد دغير معاوضوي حالت خطر زياتوي.

Hepatitis G Virus

د HGV اتنان يو نوی تثبيت شوی Flaviviurs ته اطلاق کيږي. چې دپوستکي دلياري انتقال کوي او دمزمن Viremia سره چې اقلاً ۱۰ کاله دوام کوي يوځای وي. HGV په ۵۰% Intra venous drug user ، ۳۰% Hemodialysis ناروغـانو، ۲۰% Hemophilic ناروغـانو او دمـزمن هيپـاټيټس B او C ناروغـانو کې تثبيت شوي دی. داسې نه معلوميږي چې دکوم کبدي ناروغۍ سبب شي اويا د هيپاټيټس B اويا C په ناروغـانو کې د Anti viral تداوي پـه نتيجـه بانـدي تـاثير واچـوي. همدارنګه HGV ۱،۵% په Blood donor ، ۳۰% په هيپاټيټس B او C کې ليدل کيږي.

## پتوجنيزسس

په عادي حالت کې دهيپاټيټس يو نوع وايرس هم د هيپاټوسيټ په مقابل کې مستقيم سايتوپاتيک نه دی او دهيپـاټيټس کلينيکي لوحه او پايلی دميزبان د امينولوژيک رسپانس له کبله مينځ ته راځي. دويرل هيپاټيټس دنورو ډولونو په نسبت دهيپاټيټس بی امينونو پتوجنيزسس ښه مطالعه شوی دی.

دهيپاټيټس بی په بې ګيلی ناقلينو کې دځيګر دنورمالی دندی او نورمالی هستولوژي شتون دا راپه ګوته کوي چې وايرس مستقيم سايتوپاتيک نه دی.

پخوا داسې فکر کيده چې د HBS انتي جن دکبدي حجراتو په سطحه کې وايرل تارګيټ انتي جن دی مګر اوسنې څيړنو داسی ښودلی چې نيوکليوکپسيد پروتينونه (HBe Ag , HBc Ag) چې په حجروي جدار کې په کم مقدار موجود وي وايرل تارګيټ انتي جن دی. نوموړی وايرل تارګيټ انتي جن د ميزبان انتي جن سره يوځای ددی لامل ګرځي

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

سره له دې چې HBV له کبله دکبدي تخريباتو ميکانيزم ريښتنی نه دی Immune complex mediated tissue damage دوايرل هيپاټيټس د HB په مخبروي دوره کې چې کله کله سيروم سيک نيس په څير سندروم پيداکيږي، لامل يې دانساجو په اوعيو کې د دوراني اميون کامپليکس رسوب دی چې د کامپليمينټ سيستم دفعاليدو سبب ګرځي چې کلينيکي پايله يې Urticaria ، رش، انجيواديما، فيوراو ارتريتس دی.

د HBS Ag زيات مقدار د Anti HBS دکم مقدار سره دمنحل دوراني اميون کامپليکس دجوړيدو سبب ګرځي.

دناروغۍ په ارتريتيک صفحه کې سيروم کامپليمينټ کم وي. په اميون کامپليکس کې برسيره د کامپليمنټ څخه HBS Ag ، IgM anti HBS ، IgG anti HBS او فبرونوجن هم موجود وي. کله چې ناروغ د سيروم سيک نيس په څير سندروم څخه ښه شي نوموړی اميون کامپليکس له منځه ځي.

هغه ناروغان چې دهيپاتيټس دحادې مرحلې څخه وروسته دناقل په شکل پاتې کيږي په هغو کې داميون کامپلکس ناروغی نور ډولونه هم پيداکيدای شي همدارنګه کله کله ګلوميرونفريتس او نفروتيک سندروم پيداکيږي چې په هغه کې د HBS Ag اميونوګلوبولين او C3 رسوب دګلوميرول په قاعدوي غشا کې ليدل کيږي.

پالي ارتریتس نودوزا دیو فیصد څخه په کمو پیښو کې پیدا کیږي چې پدې واړه او متوسط سایز ماوفه شراینو HBS Ag امیونوګلوبولین او کامپلمینت موجود وي. د V.H بل خارج کبدي افت cryoglobulenemia Mixed دې چې په ارترایتس، کوټانیوس واسکولیتس او Cryo precipitable complex باندې متصف دی.

## پتولوژي

دوایرل هیپاټیټس د مختلفو ډولونو وصفي مورفولوژیک بدلونونه اکثراً سره ورته دي او لاندې تغیرات په کې لیدل کیږي. د Mononuclear حجراتو Pan lobular infiltration ، Hepatic cell necrosis ، Kupfer cell hyperplasia او Cholestasis مختلفې درجې او همدارنګه د کبدي حجراتو Regeneration چې دځو هستو حجراتو او Rosett دجوړیدو پواسطه تثبیت کیږي.

په مزمن HBV انتان کې لوي هیپاتوسیت لیدل کیږي چې HBS Ag په کې موجود وي.

دهیپټایټس C په هستولوژیک بدلونونو کې التهاب نسبتاً کم د Sinusoidal lining cell فعالیت زیاتوالی د شحم موجودیت اوکله کله دصفراوي قنات بدلون موجود وي.

په هیپاټیټس D کې کله کله Micro vesicular steatosis موجود وي دهیپاټیټس E معمول هستولوژیک بدلون څرګند Cholestatsis دی.

دهیپاټیټس په ځینی ناروغانو کې ډیر شدید هستولوژیک افت چې د Bridging hepatic necrosis اویا تحت الحاد نکروزسس پنامه یادیږي لیدل کیږي.

په نومړي بريج کې په Condensated ريتکولوم، التهابي ډبريس او استحصالوي کبدي حجرات شامل دي.

دمطالعاتو له مخې په حاد هيپاټايټس کې د بريجينګ (Bridging) دموجوديت او دناروغۍ دخرابو انزارو تر مينځ کوم ارتباطي اړيکي نه دي تثبيت شوي که څه هم د بريجينګ پيښې په داخل بستر ناروغانو کې چې په شديد هيپاټايټس اخته وي زيات په سيروزس، مزمن هيپاټيټس او کيداى شي چې مرګ مينځ ته راوړي.

مګر په غير اختلاطي ويرل هيپاټيټس کې دبريجينګ وقوعات ۱-۵٪ دى. دکتلوي کبدي نکروزس په شتون کې د اتوپسي په معاينه کې دتوجه وړ تظاهر دکوچني، نرم او غونج شوي کبد موجوديت دى. په هستولوژيک معاينه کې داکثره لوبولونو کتلوي نکروزس، کبدي حجراتو پارچه کيدل، ريتکولار چوکاټ شديد کولاپس او وړوکي شودل شوى ده چې HCV,HBV,HAV او HEV انتي جنونه دکبدي حجراتو په سايتوپلازم HBe Ag, HDV Ag دکبدي حجراتو په هسته کې موجود وي.

## لابراتواري معاينات

دسيروم امينو ترانس فيريز سويه SGOT)AST) ، ALT (SGPT) په مخبره دوره کې په متغير ډول لوړيږي ( ۴۰۰ څخه تر 4000/L اويا دهغې څخه زيات) چې نومړي اندازې ته هغه وخت رسيږي چې ناروغ دکلينيک له نظره ژيړى ولري Icteric وي او د Recovery په دا لوړوالى رورو کميږي.

کله چې سیروم بیلروبین د 2.5-3mg/dl څخه زیات شي په سکلیرا کې ژیړې څرګندیږي په اکثرو پیښو کې Direct او Indirect بیلروبین دواړه په مساویانه ډول لوړیږي.

که دسیروم بیلروبین سویه دوایرل هیپاټیټس په جریان کې په دوامداره ډول لوړ پاتی شي معمولاً د شدیدې ناروغۍ سره یوځای وي.

په هغه ناروغانو کې چې Under lying hemolytic انیمیا لکه G6PD Difficiecy او سیکل سیل انیمیا ولري اکثراً د بیلروبین سویه ډیره لوړه وي پدې ناروغانو کې سیروم بیلروبین د 30mg/dl څخه هم زیاتیداې شي لاکن په خرابو انزارو دلالت نه کوي نتروبینیا او لمفوپینیا په ګذري ډول موجود وي چې د لمفوسایتوسس خواته ځي همدارنګه Atypical lymphocytosis هم د ناروغی په حاده مرحله کې موجود وي چې د Infectious mononucleosis څخه توپیر نه کیږي.

د Prothrombin time اندازه کول پدې ناروغانو کې مهمه معاینه ده چې د PT اوږدوالی په پراخه کبدي حجروي نکروزسس اوخرابو انزارو دلالت کوي. کله کله په شدید وایرل هیپاټیټس کې دوامداره زړه بدوالی، کانګی دکاربوهایدریت دخوراک کموالی اوځیګر دګلایکوجن د زیرمو کموالی د هایپوګلاسیما لامل کیږي.

سیروم Alkalin phasphatase سویه ممکن نورمال او یا لږ لوړ وي.

دسیروم البومین کموالی په غیر اختلاطي ناروغانو کې ډیر دپام وړ نه دی. همدارنګه په ځینې ناروغانو کې خفیف ګذري شحمي اسهال، خفیف میکروسکوپیک هیماچوریا او کمه اندازه پروتین یوریا موجود وي کمه هایپرګاماګلوبولیمیا په حاد وایرل

هيپاټيټس کې شتون لري. سيروم IgM او IgG په يو پر درې ناروغانو کې دناروغۍ په حاده مرحله کې لوړوي. مګرد سيروم IgM لوړوالی د هيپاټيټس A دحادی مرحلی دپاره وصفي وي.

دناورغۍ په حاده مرحله کې Anti smooth muscle انتي باډي ممکن په سيرومن کې موجود وي همدارنګه کم مقدار Rheamatoid Factor او Anti nuclear انتي باډي هم کله کله شتون ولري.

په هيپاټيټس C او D کې انتي باډي د (LKM) Liver kidney microsom په مقابل کې ممکن پيداشي. پورتنې انتي باډي د وايروسي هيپاټيټس دپاره غير وصفي دی ځکه چې په نورو وايروسي او سيستميک ناروغيو کې هم ممکن مثبت شي، برعکس دوايروسي د ځانګړو انتي بادي ګانو موجوديت په وايرل هيپاټيټس کې تشخيصه ارزښت لري.

**وقايه**

دناروغ مکمل جلا کيدل اړين نه دي. لاکن د تغوط نه وروسته د لاسونو مينځل ورته توصيه کيږي. همدارنګه دطبي پرسونل لپاره ککړ سامان سره تماس، دناروغ دلباس او بستر سره تماس نه وروسته دلاسونو مينځل ضروري دی. Disposible سرنجونه بايد يو ځل لپاره استعمال شي.

دترانس فيوژن هيپاټيټس دپيښو دکمولو لپاره دوينه ورکونکي وينه د Anti HBC, HBS Ag او Anti-HCV دپاره معاينه شي.

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

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

۱- د Hepatitis A وقايه

د Hepatitis A په وړاندې مخنيوی په لاندې ډول دی:

۱- دخلکو اجتماعي او اقتصادي حالت ښه شي لکه ګڼه ګوڼه له مينځه لاړ شي.

۲- ډئر ژر معافيت (immediate immunity)

ډير ژر معافيت لاندې کسانو ته ورکول کيږي

- د HAV سره ډير نژدې تماس لرونکي لکه د کورنۍ غړي
- زاړه خلکو ته
- هغوی چې نوی او دوامداره ناروغۍ لري
- حامله ښځو ته

اميونو ګلوبولين ډير ژر دتماس څخه وروسته د غوښې دلارې 0.02ml نظر په کيلو ګرام وزن دبدن ورکول کيږي او هر ۲-۳ مياشتې يا 0.1ml/kg هر شپږ مياشتې وروسته ورکول کيږي.

**۳- فعال معافيت**

د HAV په وړاندې فعال معافيت د Inactivated virus vaccine پواسطه ورکول کيږي.

فعال معافيت لاندې کسانو ته توصيه کيږي:

۱- هغه کسان چې انديميک ساحه کې ژوند کوي اويا انديميک ساحې ته سفر کوي.

۲- مزمن کبدي ناروغانو ته

۳- دوينې د پرنډيدو ګډوډي ناروغانو ته

۴- Bisexual men

۵- دحيواناتو ساتنه کوي اويا سرو کار لري.

۶- دغذايي موادو سره سروکار لري او يا تياروي.

۷- غير قانوني درملونه استعمالوي.

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

**دواکسين دوز او ډولونه:**

۱- Havrix واکسين غټانو ته iml (1440 ELISA) دغوښې دلاړې توصيه کيږي.

۲- Vaqta واکسين دغوښې دلاړې غټانو ته 0.5mL (50 unit) توصيه کيږي.

۳- Twinrix د HAV او HBV په وړاندې مرکب واکسين دی دواکسين تعقيبي يا بوستر دوز ۶-۱۲ مياشتی وروسته بيا ورکول کيږي.

په HIV اخته کسانو کې چې د CD4 اندازه د 200/µl څخه ښکته وي دواکسين غبرګون د HAV په وړاندې کم دی.

۲- د Hepatitis B مخنيوی:

د HBV په وړاندې په دوه ډولو مخنيوی کيږي:

Passive immunity

HBIG (Hepatitis B Immunoglobulin) د HBV په وړاندې هم معافيت ورکوي چې د ناروغۍ شدت کموي په لوړ ډوز سره د ۷ ورځو په موده کې وروسته دتماس څخه غټانو ته 0.06mL نظر په کيلو ګرام وزن دبدن دغوښې دلاري ورکول کيږي او وروسته د HDV دواکسين سره تعقيبيږي.

HBIG لاندې حالاتو کې توصيه کيږي.

- مخاطي غشا د HBS Ag سره ککړ موادو سره مخامخ شي.
- دڅيرې شوي پوستکی تماس د HBS Ag سره ککړو موادو سره.
- د HBV منتن کس سره جنسي نژدې والی.
- هغه نوی زيږيدلی ماشوم ته چې HBS Ag مثبت وي او د واکسين پواسطه تعقيبيږي.

**فعال معافيت** (Active immunity)

په Hepatitis B په مقابل کې فعال معافيت دواکسين پواسطه ورکول کيږي.

دواکسين طبي استطبابات:

۱- هيموديااليزسس ناروغ ته.

۲- هيموديااليزسس وګړو ته .

۳- هغه ناروغان چې دويني دتحثر فکتورونه اخلي.

دواکسين وظيفوي استطبابات

۱- صحي کارکوونکي ته.

۲- عامه کارکوونکي چې دخپل دکار ځای کې دويني سره په تماس کيږي.

۳- هغه کسان چې طبي مکتبونو کې ترينر وي.

۴- دغاښونو ډاکټران

۵- نرسان

۶- لابراتوار کارکوونکي

۷- صحي مسلکي کسان

دواکسين دسلوک (Behavior) استطبابات

۱- زرقي درملونه اخلي

۲-

۳- نوی او تازه يې STD اخيستی وي.

۴- ټول هغه قاضيان يا قانون پوهان چې په STD کلينيک کې کار کوي.

۵- Homosexual

## دواکسین دوز

واکسین غټانو ته اول ځل 10-20µg په Deltoid عضله کې زرق کېږي او بیا یو میاشت وروسته او دریم دوز یې ۲ میاشتی وروسته پیچکاري کیږي.

واکسین ۹۰٪ د Seroconversion سبب کیږي یعنی په سیروم کې HBA Ag له مینځه ځي او Anti HBS څرګندیږي.

یوشمیر فکتورونه دي چې سیرولوژیک رسپانس کموي چې عبارت دي له:

۱- عمر د ۳۰ کالو څخه زیات وي.

۲- د پښتورګو بې وسي

۳- HIV اتتان

۴- دشکرې ناروغۍ

۵- مزمن کبدي ناروغان

۶- چاغوالی

۷- سګریت اڅکل.

۸- سلیاک ناروغۍ

وروسته د واکسین څخه په لاندې کسانو کې Anti HBS تایتر چک شي.

۱- صحي کارکوونکي

۲- دمنتن مور څخه نوي زیږیدلی ماشوم.

۳- دیالیزسس ناروغ

۴- په هغه کسانو کې چې دواکسین په وړاندې رسپانس خراب وي.

هغه کسان چې رسپانس نه ورکوي (Anti HBS انتي باډي په سیروم کې څرګند نه شي)

۱-۲ میاشتی وروسته د سیرولوژیک معایناتو داجراکولو څخه دوهم کورس د واکسین په عین ډول سره تکرارېږي. او هغه کسان چې دوهم ځل دواکسین سره او مخلوط سره هم رسپانس نه ورکوي او د Hepatitis B سره معروض شي IG واخلي.

لاندې کسانو ته دواکسین لوړ دوز توصیه کېږي:

۱- معافیت مغلوبو کسانو ته

۲- دوامداره همیودیالیزسس

۳- مزمن الکولیت

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

## Hepatitis C مخنیوی او انزار:

Hepatitis C په وړاندې کوم خاص فعال یا غیر فعال معافیت نشته. زیاتره HCV اخته ناروغان مزمن والی غوره کوي (۸۰ فیصده) دمزن HCV اخته ناروغان بې عرضه وي په پای کې سیروزس او ځینې یې کبدي حجروي سرطان خواته درومي.

نژدې سل فیصده مزمن HCV وروسته د شل کالو څخه او ۵۰% وروسته د ۳۰ کالو څخه په سیروزسس پر مختګ کوي. کله چې سیروزسس تاسس وکړ په کال کې ۲-۵% کبدي حجروي سرطان باندې بدلېږي.

**انزار:**

په زياترو حالاتو کې کلينيکي ښه والی ۳-۲ اونيو کې مينځته راځي او لابراتواري ښه والی تر ډيرې مودې وروسته رامينځته کيږي لاکن زياتره ناروغان باالکل ښه کيږي وفيات د ۱% څخه لږ دی.

د Hepatitis B دوفياتو اندازه 0.1-1% دی او که HDV وروسره يو ځای شي وفيات زياتيږي.

Fulminant Hepatitis C په متحده ايالاتو کې کم دی.

دنامعلوم علت له کبله Hepatitis E په حامله ښځو کې وفيات زياتوي. (10-20%)

مزمن هيپاټيټس هغه حالت ته ويل کيږي چې دسيروم امينوترانس فيريز انزايمونو د ۶ مياشتو څخه زيات لوړ پاتی شي. ۱-۲% په معافيت لرونکي غټانو کې چې حاد هيپاټيټس B ولري او ۹۰% په منتنو نوی زيږيدلي ماشومانو کې او په نسبي اندازې سره په معافيت خرابو خلکو کې مينځته راځي.

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

دسيروزسس خطر په هغه ناروغانو کې زيات وي چې دوه وايروسونه يوځای وي اويا د HIV سره يوځای شي اويا Wild type HB وي. تقريبا په کال کې ۳-۵% سيروزسس ناروغان په کبدي حجروي سرطان باندې بدليږي.

لاندې کلينيکي نښې د انزارو په خراب والي دلالت کوي.

۱- ناروغ زوړ وي.

۲- اسايټس او محيطي ازيما موجوده وي.

۳- کبدي انسفالوپاتي

۴- نورې شديدې ناروغۍ موجود وي (دزړه بې وسي، انيميا)

۵- اميدواري

دلابراتوار له نظره خراب انزار عبارت دی:

۱- PT Prolongation

۲- سيروم البومين اندازه کمه وي.

۳- هايپوګلاسيميا

۴- سيروم بيلروبين لوړوالی.

لاندې حالات په HBV باندې د HDV سوپر انفکشن ښيي:

۱- خفيف مزمن هيپاټيټس تشديد شي.

۲- ژر سيروسس خواته لاړ شي.

۳- مزمن هيپاټيټس B په Fulminant H.B باندې بدل شي.

۴-د HDV انديميک ناحيه وي.

# Acute (Fulminant) Hepatic Failur

پيژندنه:

حاده کبدي عدم کفايه يو نادر سندروم دی چې متصف دی په کبدي انسفالوپاتي (دماغي خرپړتيا ،Stupor او کوما) دکبدي دندو چټک خرابوالي باندې.

دا سندروم ديومساعد کوونکي ناروغۍ دپيل څخه وروسته د اتو هفتو په موده کې مينځته راځي دابايد دهغه کبدي انسفالوپاتي څخه چې دکبد د مزمنو ناروغيو په سير کې مينځته راځي توپير شي.

**لاملونه:**

۱- حاد وايروسي هيپاټيټس ( ۱۰-۱۵ سلنه) لکه هيپاټيټس D.B.A ، A.E Non Viral Hepatitis

۲- درملونه (۷۰- ۸۰سلنه) لکه پاراسيتامول، هالوتان، اسپرين او توبرکلوز ضد درملونه.

۳- تسمومات (<5%) لکه Amanita phalloid ، Carbonatetrachlorid

۴- متفرقه اسباب (<5%) لکه Acute Fatty Liver of Pregnancy ، شاک او دزړه عدم کفايه، Badd Chari syndrome، ليپتوسپيروسس.

۵- Musbroom Poisons

۶- خبيثه افات لکه لمفوما

۷- Wilson's Disease

۸- Reyes syndrome

۹- په اندیمیک ساحو کې هیپاټیټس D او E دځیګر دحادی عدم کفایې لامل کیږي.

۱۰- که هیپاټیټس C باندې حاد A یا B هیپاټیټس علاوه شي.

## پتوجنیزسس

دکبدمارفولوژیک بدلونونه د Apoptosis یانکروزسس په ډول څرګندیږي چې دواړه یې حجروي مړینه ده په Apoptosis کې حجره غونجیږي هسته او سایتوپلازم تراکم کیږي او حجروي مواد په Apoptic باډي کې ټوټې ټوټې کیږي او بیا دشاوخوا امیون او پرانکمیل حجراتو پواسطه بلع کیږي. حجروي غشا په Apoptosis مرحله کې روغ پاتې کیږي نو ځکه التهاب کم وي.

برخلاف په نکروسس کې حجرات پړسیږي پلازمایې غشا چوي په پایله کې سایتوپلازمیک مواد ازادیږي او په شاوخوا حجراتو کې التهابي عکس العمل لمسوي.

دهیپاتوسیت Apoptosis د رسپتور (Tumor necros factor alfa) یا د میتوکاندریا (reactive oxygen, cellular stress) پاتوی په مینځ ګړیتوب کې مینځ ته راځي.

دغه پاتوی سایتوپلازمیک Cas pase انزایم فعالوي چې دغه پروتیولایتیک انزایم غیر فعال زی موجن په فعال زی موجن چې د Apoptosis سبب کیږي بدلوي.

لاکن نکروتیک لمسول میتوکاندیا تخریبوي اودحجروي ATP اندازه کوي.

دکبد په حاده عدم کفایه کې د حجروي مړینې دواړه ډولونه یعنی Apoptosis او نکروزسس مینځته راځي.

**کلینیکي بڼه:**

دکبدي حادی عدم کفایې کلینیکي بڼه عبارت دی له:

۱- Hepatic Encephalopathy

دماغي تشوشات چې دکبد دحادی عدم کفایې اساسي څرګندونه ده په خفیف یا په شدید ډول پیښیږي.

دکبدي انسفالوپاتي کلینیکي څرګندونی په څلورو درجو ویشل شوي:

۱- Menatl alerthness یا Grad 1 یا Mild confusion

پدې مرحله کې دناروغ دماغي تمرکز نیمګړی وي. دپیژندنې قوی یې ضعیف شوی وي، ورو خبری کوي اودخوب تشوش موجود وي.

۲- Grad II یا Moderate confusion یا Drowsiness

ناروغ خوبجن وي لاکن ژر دتنبه سره ویښیږي، لیتارجیک وي، نارام وي اودسلوک تشوشات موجود وي، Ataxia لري او دپیژندو قویه یې خرابه شوی وي.

۳- Grade III یا Marked confusion یا Stupor

ناروغ خوبجن وي لاکن د تنبه سره ډیر شدید غبرګون ښیي اوپه پرمخ تللي ډول د پیژندو قوه یې خرابه شوی وي.

۴- ناروغ د غږ کولو سره رسپانس نه وایي او دردناکی وخذی سره کیداې شي چې خواب ووایي یا ونه وایي او شعوري حالت نه لري.

۲- (Asterixis) Flapping or Hepatic Tremor

داپه غزول شوي لاسونو کې ښکاري چې دانسفالوپاتي په اول، دويم اودريمه مرحله کې موجود وي لاکن په کوما کې موجود نه وي.

۳- Cerebral Edema

دماغي ازيما ددماغي فشار دزياتوالي سبب کيږي چې دامتصف دی په:

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

۲- دهايپرتنشن حملی

۳- برادي کارديا

۴- هايپر وينتيليشن

۵- زياته خوله

۶- موضعي يا عمومي Myoclonus

۷- Focal Fit

۸- Decerabrating Postur

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

۵- Weakness

۶- Nausia / Vomiting

۷- کله کله ښي هايپوکاندريوم کې درد موجود وي.

۸- ژيړې: ژر مينځته راځي اکثراً ژور وي لاکن په Reye's سندروم کې نه وي لاکن دکبدي حادی عدم کفايې نورو اسبابو کې مړينه مخکې له ژيړي څرګنديدو څخه دی.

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

۱۰- په لومړي وخت کې ځيګر لوی او جس کيږي و وروسته نه جس کيږي.

۱۱- دتوري لويوالی غير معمول دی.

۱۲- حبن او اذيما وروسته مينځته راځي کيداې شي چې دمايعاتو دتداوي له کبله وي.

۱۳- داختلاطاتو علايم

## لابراتواري موندنې

۱- دکبد دحادې عدم کفايې سببي عامل پيداکوي.

- دوينې او تشومتيازو توکسيکولوژيک معاينات
- IgM Anti HBC
- IgM Anti HAV
- EBV, Herpes Simplex, CMV, Anti HCV, Anti HEV
- Ceruloplasmin سيروم منتن ، تشو متيازو مس
- LKM, ASMA, AMA, ANF, Auto antibody
- دکبد التراسوند

۲- Prolonged Prothrombin time (زيات انزاروي ارزښت لري)

۳- Plasma bilirubin زياتوالی

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

**۵**- Plasma albumin دناروغۍ په لومړي وخت کې نارمل وي اوکه ناروغۍ اوږده شي دپلازما اندازه يې کميږي.

**۶**- دتحثري تشوشاتو له کبله دکبد بيوپسي مضاداستطباب دی.

**اختلاطات**

۱- انسفالوپاتي

۲- دماغي اذيما

۳- تنفسي عدم کفايه

۴- هايپوتنشن

۵- هايپوترميا

۶- انفکشن

۷- نزف

۸- پانکراتيتس

۹- دپښتورګو بې وسي

۱۰- ميتابوليک تشوشات

- هايپوکلسيميا
- هايپوکاليميا
- هايپوګلايسيميا
- هايپومګنيزيميا

- اسيد بيز تشوشات

## درملنه

الف: کبدي حاده عدم کفايه په ICU (intensive case unit) کې ترڅارنې لاندې نيول کيږي او لاندې شيان په کې وګورى او تر کتنې لاندې ونيسي

۱- Neurolgoic

- دشعور تشوشات
- حدقى سايز، مساوي والى، عکس العمل
- فندوس: Papilodema
- Planter respons

۲- Cardiorespirtory

- نبض
- دوينې فشار
- مرکزي وريد فشار
- تنفسي ريټ

۳- دمايعاتو توازن

- Input : دخولى ، دوريد دلارې
- Out put : دهر ساعت دتشو متيازو اندازه د ۲۴ ساعتو دسوديم اوټ پوټ، کانګې، اسهالات

۴- Blood Analysis

- دشرياني ويني دګازاتو اندازه
- دميحطي ويني شمير (ترمبوسيت)
- کرياتينين، يوريا
- سوديم، پوتاشيم، بای کاربونيت، کلسيوم، مګنيزيم
- ګلوکوز (په حاده مرحله کې هر دوه ساعته وروسته)
- پروترومبين موده

۵- داتتان مشاهده

- کلچر: ويني، تشوميتازو، ستونی، خراشکي، کنول ځای
- دسيني راديوګرافي
- دحرارت درجه

ب: داختلاطاتو درملنه

ج: دځارنی درملنه ترڅو ناروغ ژوندي وساتل شي او ځيګر دوباره خپل دنده پيل کړي د پاراستامول د تسمم په صورت کې N acetyl cystein ورکول کيږي.

د: Liver transplantation: دکبد دبدليدو څخه وروسته تر يوکال پوري ژوندی پاتی کيدل ۲۰% دي او بيدون د بدليدو څخه دژوندي پاتې کيدل د ۱۰% څخه کم دی.

**انزار**

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

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

۲- سيروم کرياتينين: که دسيروم کرياتينين اندازه 300 µmol/L **څخه** زيات وي، پروترومبين موده د ۱۰۰ ثانيو **څخه** زيات وي او د انسفالوپاتي په دريم يا څلورمه درجه کې وي خراب انزار لري.

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

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

۱- دژيړې او انسفالوپاتي تر مينځ موده د ۷ ورځو **څخه** زيات وي.

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

۳- نامعلوم لامل وي يا درملونه وي.

۴- بيلروبين د 300µmol/L **څخه** زيات وي

۵- پروترومبين موده د ۵۰ ثانيو **څخه** زيات وي

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

**حاد هيپاتايتس**(Acute hepatitis)

دايو التهابي سيستميک ناورغي دی ليکن معمولاً ځګر اخته کوي دوه ډوله وايروسونه تراوسه پورې معلوم شويدي چې د تايپ b,a په نوم يادېږي او کله کله د تايپ O **څخه** هم يادونه کيږي.

اوس کولي شو چې دا دوه ډول وایروسونه یوله بله څخه جلا کړو اوپه ځانګړې توګه وپیژندل شي لیکن دواړه مشابه کلنیکي ګیله منځ ته راوړي د هیپاتایتس A ډول ته انفکشیس هیپاتایس، شارټ انکوبیشن هیپاتایست اویا MS-1 هیپاتایتس ویل کیږي او د B تایپ ته سیروم هیپاتایتس، لانګ انکوبیشن هیپاتایتس اویا MS-2 هیپاتایتس اویا هیپاتایتس B سرفس انتي جن (HBZ AG) مثبت هیپاتایتس هم وایي.

## دهیپاتایتس Aانتي جنیک خواص:

تراوسه د هیپاتایتس A خوناص په بشپړ توګه ندي پیژندل شوي داوایرس په ۵۶ د سانتي ګرید د حرارت په درجه کښي ار ۳۰ دقیقو پورې ژوندي پاتي کیدایشي اوهمدارنګه په ایتر او کلوربن کښي تر ۳۰ دقیقو هم ژوند کولي شي ویرس د ناروغي په مخبره دوره کښي په غایطه موادو کښي اطراح کیږي.

د الکترونیک میکروسپیک مطالعاتو وښودل چې NM ۲۷ پارچي چې د ویروس شکل لري د هغه ناروغانو په سیروم کښي د نقاهمت په دوره کښي دي دا ډول پارچي پیداکیږي اوس تازه نور تکتیکونه په لاس کښي شته چې دا پورتني ادها یقیني کوي.

## هیپاتایتس B :

دا مرض په انسانانو کښي لیدل کیږي او هغه وخت د مربوطه ویرس انتي جن ۵۰ ملي ګرامه په سل سي سي کي ورسیږي ناروغ په مرض اخته کیدایشي د الکترون میکروسکوپیک مطالعاتو درې ډوله پارټیکل پیژندلي دی:

۱-تر ټولو مهم هغه پارتيګلونه دی چې ۲۲ نانومتر جسامت لري د کری په شکل معلوميږي.

۲-فليمانتوز ياتوبرلر شکل پارتيکل دی چې ۲۰۰ نانو متر اوږدوالي لري چې د ويروس د خارجي سطحي يا کوټ پورې اړه لري (HP5 AG)

۳-هغه ډول پارچي چې ۴۲ نانو متـه اوږدوالي لري ډير کم په سيروم کښي موندل کيږي ددې شکل کروي دی چې د انټکټ هيپاتايتس ويرس سره اړه پيدا وی. تر ټولو مهم کروي اويا توبولر شکل په هغه ناروغانو کي چې په حاد هيپاتايتس اخته دي پيداکيږي.

د انفکشيس اوسيروم هيپاتايتس په مقابل کي هيمورل مسوليت او دنده :

د حاد ويرل هيپتايتس د ناروغانو په سيروم کښي د امينو ګلوبولين کوم وصفي زياتوالي نه ليدل کيږي د سيروم هيپاتايتس او انفکشيس هيپاتايتس دواړو يو په درې ناروغانو کي 1gG او 1Gm د ناروغي په حاده مرحله کي زياتوالي مومي. همدارنګه د ويرس هيپاتايتس په حاده مرحله کي کيدايشي د سموت عضلاتو په مقابل او يانورو حجراتو په ضد انتي بادي موجود وي او برسيره پرذې، روماتوييد فکتورونو راټيټيږي او کله کله انتي نوکليرانتي بادي او هيتروفيليک انتي بادي ليدې شو خو دا انتي بادي غيروصفي ده ځکه چې په نورو ويروسي او ستميک ناروغي کي هم شته دي.

د انفکشيس هيپاتايتس په مقابل کي انتي بادي:

د ويرس هيپاتايتس په مقابل کي 1Gg انتي بادي جوړيږي او د ناروغي په حاده مرحله او نقاهت دوره کي زيات وي دا تراوسه يقيني ښکاره نده چې دا انتي بادي تر څه وخته

دوام کوي، خو ويل کيږي چې شايد تريوکال وځنډيږي د انتي معلومول د وايرس هيپاتايتس او سيروم هيپاتايتس دتفريقي تشخيص له پاره زيات اهميت لري.

## د سيروم هيپاتايتس په مقابل کي انتي بادي :

د سيروم هيپاتايتس وصفي انتي بادي HB5Ag د حادې مرحلي د ناروغانو او د نقاهت دورې د رنځورانو به سيروم کي د راديو امينو اساى تکنيک پواسطه معلومه شويده په کاهل ناروغانو کښي دواړه 1Gm او 1Gmزياتيږي د زياتوالي د رنځورد ناروغي ابتدايي مرحلي او تماس پوخت کښي په ګذري ډول زياتيږي او يا شايد تريوې مياشتي هم دوام وکړي او 1gm انتي بادې د سيروم هيپاتايتس د ناروغانو په اخروخت کښي چې د مرض څخه جوړ شوې وي د ليدني وړ ده او کمه د شپږونه تر دولسو مياشتو پورې دوام کوي او ياتر نامعلوم وخت پورې ځنډيداې شي.

د کور انتي جن انتي بادي ( anti H B C) د حاد هيپاتايتس په ناروغانو کي رول لاتراوسه نامعلوم دى خو دغه لاندني کلنيکي اوصاف پيژندل شويدي:

۱-د ناروغ په سيروم کښي ړومبي د anti HB 5 څخه منځ ته راځي .

۲-د تازه او فعالي ناروغي ايلچي دي.

۳-د وصفي او غير اختلاطي ناروغ په سيروم کښي ترځنډه ساتي کيږي.

۴-دا د مزمن ناقل ناروغ په سيروم کښي هم شته.

**د حادويرل هيپاتا يتس امينوپتوجنيک ميکانيزم :**

**دا انفکشيس هيپاتـا يتس ناورغـانو د مرض د پتـوجينيزس پـه هکلـه د امينـو لوجيکـل ميکانيزم تراوسه ښه معلوم نه دی خو بياهم ځني خلک بـاور لـري چې امينو لوجيکل وتيـره څـه ناڅـه رول لوبـوي لـيکن د سيروم هيپاتـا يتس پـه ناروغـانو کـښي د نومـوړې ميکـانيزم رول ډيـر ښـکاره او داسـي ويـل کيـږي چې خـارج کبـدی تظاهرات د همـدې وتيرې پورې اړه لـرې کله کله د سيروم هيپاتـا يتس ناورغـان(د سيروم سـکنس) پـه څير اعراض لري اودا مستقيماً د همدې اميون کامپلکس چې د کامپلمينت د فعالـه کيـدو په لور پرمختګ کوي اړه لري.**

**ددغي پتالوژيکي وتيرې کلنيکي پايله رش انجيو اديما او ارترايتس دی.**

**پدې ناروغانوکښي واتـي Hbs Ag تـايترلوړ او انتـي HBc Ag تايترټيـټ وي. او دغـه بدلون د ناروغي په مخبره دوره کښي صدق کوي. کامپلمينت هم لوړوي. خو د ارترايتس په شروع کښي ټيټيږي پدې دوره کي د ناروغ پـه سيروم کـښي 1Ga ، 1Gg، 1gm انتـي H B C او انتي H B 5 کامپلمينت C5' CY1,3 موندلي شو خو دغه ټول د نقاهت په دوره کښي له منځه ځي.**

**په مزمن ناقل کښي کله کله پروليفرتيف ګلوميرولونفرايتس پيداکيږي او د هغي علت H B 5 A g او 1GG تراکم دی چې د ګلوميرولونو په قاعدوي غشا کښي ځاي نيـولي دی.**

هغه ناروغ چې ټي لمفوسيت يې کم دی د سيروم هيپاتايتس د انتان په مقابل کښې زيات حساس دي او کله همدا لمفوسيت کولای شي چې د کبدی حجراتو د تخريباتو عامل وګرځي.

## پتالوژي

دواړه ډول هيپاتايتس يو ډول مورفولوژيک افت لري چې پتالوژيک منظره يې په لاندې ډول دي.

۱-د هيپاتيک حجراتو نکروزس

۲-د مونو نوکلير التهابي حجراتو انفلتريشن.

۳-د صفرا ستازس

۴-د کبدي حجراتو ريجينريشن.

۵-ملټي نوکلييد حجرات او (ROSETTE) او يا زودو ګلاندولير جوړښت.

۶-د هيپاتيک حجراتو د اسيد و فيليک ډيجينريشن چې په نوم يادېږي.

۷-ګروند ګلاس څرګندونې په حاد هيپاتايتس چې د شکل لري موندلي شو.

ترټولو خطرناک تحت الحاد هيپتاتايتس نکروزس دي دا کله کله په حاده مرحله کښې منځ ته راځي او ډير خراب انزار لري پدې شکل کښې د لوبولونو په منځ کښې پلونه جوړيږي پراخه ناحيه اخته کوي او د ريتيکولم انديتيليوم چوکات ته ضرر پيښوي چې ددې پلونه په ساختمان کښې متکاثف ريتيکولم حجراالتهابي حجروې، کبدي ډيجنري

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

١-تحت الحاد سير لرى چې په څو هفتو يا مياشتو كښي ناروغ وژني.

٢-په كرونيک ،اكتيف هيپټايتس شكل ځانته نيسي.

٣-يا پوست نكروتيک سيروزس منځ ته رواړي.

د پلونو د جوړښت حادثه يو ترپنځه فيصد واقعاتو كښي تصادف كولي شي ليكن د سيروم هيپټاتيس ناروغ چې په شفاخاني كښي بستر شويدي وقوعات يي زيات دي كه دغه افت څو نوډولونه اخته كړي نوبيا د تحت الحاد ،ملتي لوبولر هيپټاتيک نكروزس په نوم يادېږي او انزار يي ډير خراب دي.

ماسيف هيپاتيک نكروزس (فولمينانت) شكل كښي (ژيړى،اتروفي) د ناروغ كبد راټول شوى وړوكي او ډير نرم دى په هستالوژي كښي پراخه نكروزس،كبدي حجرات له منځه تللي او ځاي يي نرو متكاثفو حجرونيولي دى ا ريتيكولو اندوتيليوم فرم ورک خراب دى د امينو فلوروسانت څېړنو پواسطه په حجراتو كښي د مربوط ويرس په مقابل كښي انتي بادي موندلي شو.

## اپيديميولوژي :

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

او ايپيډيميولوژي له نظره په دواړو ډولونو کښې ډير مشکل کار دي چې توپيرونه يې په لاندې جدول کښې کتلي شو.

## ۴-۱ جدول: د هيپايټس Aاو B پرتله

| منظره | هيپاټيټس A | هيپاټيټس B |
|---|---|---|
| دتفريخ دوره | ۱۵-۴۵ ورځو پورې | ۴۵ ورځو نه ۲۰ ورځو پورې |
| دمرض پيل | حاد | تدريجي |
| موسمي وقوعات | مني اوژمي | ټول کال کې |
| دانتشار لارې (غول،خوله) | | |
| زرقي لار | | |
| وخامت | متوسط | اکثراً خطرناک وي |
| انزار | اکثراً ډير ښه وي | دزړو خلکو او ډير ستومانه سرې کې خطرناک دي |
| دمزمن توب خواته تګ | نه کوي | کله کله پيدا کيږي |
| داميون سيروم ګلوبولين وقايوي رول | ډير ښه دی | کم دی او قسمي وي |
| دهايپر اميون ګلوبولين وقايوي رول | ګټور نه دی | ډير ګټور تماميږي |
| ناقل | نادر دی | ۱،.- ۱ سلنه دی |

## کلنیکي لابراتواري څرګندونې:

**ګیلې او نښې :**

ده مخبری دورې اعراض:سیستمیک او ډول ډول دي چې اضافي ګیـــلې لکه بــې اشــتهایي ،زړه بــدوالي ،کانګي،ســتوماتتیا ،د بنــدونو درد ،د عــضلاتو درد ،سردرد ،فوتوفوبیا ،برانجایتس،توخي،ریزش،اوداسـي نـور دي اوبیـا وروسـته دیـوې یادوه هفتي څخه په رنځور کښې ژیړې پیل کوي .

زړه بدوالی او کانګې بې اشتهایي څه ناڅه د بوي او مزی د تشوش سره ملګری کیږي.

پـه انفکـشیس هیپتـایتس کمـه انـدازه تبـه د ۱۰۲-۱۰۰ فارنهایـت شـته او بـه سـیروم هیپتایتس کښې تبه کمه وي خو بیـاهم کیـداې شي چې ۱۰۳ نـه تـر ۱۰۴ فارنهایـت تـه لـوړه شي او نـاروغ تـه پـدې وخـت اضـافي اعـراض پیـدا کیږي د ژیـړې د پیـل څخـه یونـه ترپنځه ورځي ړومبي د ناروغ متیازی ژیړی او غـایطه مواد سپین وي.

د ژیړې د بیل سره سم اضافي ګیلې کمیږي ځني ناروغـان کـښي د وزن بایلـل (۲، ۵ تـر ۵ کیلوګرام) د ټول ژیړی په دوره کښې لیدل کیږي.

پـه فزیکـي علامـو کـښي کبـدلوۍ درد نـاک او د علـوي کوادرانـت د درد اونـارامي سـره ملګري وي کله کله ناروغ د کولیستازس په څیـر اعـراض ورکـوي چې داکتـر فکـر کـوي چې شاید ناروغ خارج کبدي انسداد باندی اخته وي.

د حاد هیپتـایتس په ناروغـانو کـښې سپلینومیګالي اود رقبي لمفـاوي عقداتو غټوالي د ۲۰-۱۰ فیـصد پیـښو کـښي لیـدل کیـږي کلـه کلـه د ژیـړی پـه مرحلـه کـښي څـو دانـي

سپایډیع انجیوما پیداکیدایشي خو د نقاهت په دوره کښي له منځه ځي د ښه والي «ریکوري مرحله» کښي اضافي اعراض په بشپړ توګه له منځه ځي خو معمولاً کبد لوی او ځني وظیفوي تشوشات لاهم شته د پوست اکیتري مرحلي موده د دوونه تر ۱۲ هفتو پورې فرق کوي خو اکثراً په سیروم هیپټایتس کښي اوږده وي.

مطلق او کامله بهبودي په هغه ناروغانو کښي چې اختلاط یې نه وي ورکړي د ژیړي د پیل څخه تر جوړیدو پورې درې نه تر څلور میاشتو پورې وخت نیسي او دا ډول ناروغان د ټولو پیښو ۴/۳ جوړوي او په پاتي نورو کښي شاید بایوکمیکل ښه والي د ځند سره مخامخ شي.

## لابراتواري ازمویني:

د ویني د سیروم اس جي ټي او اس جي پي تي په مخبره دوره کښي زیاتوالي ښکاره کوي او په دغه مرحله د بیلیروبین مقدار هم لوړ ځي.

پدې پوهیږي چې د انزایم نشي کولي چې د کبدي حجراتو د تخریبات معیار شي زیاتوالي د ۴۰۰ تر ۴۰۰۰ یونټه پورې رسیږي دا انزایم په هغه ناروغ کښي چې د کلنیک له نظره ژیړی ولری او د بهبودي په مرحله کښي راټیټیږي .د ژیړی ناروغ تشخیص مشکل دی او داکتر د زیاتو سکونو ته مخامخ کیږي او یوازې د انزایم زیاتوالي اود کانجوګیټډ بیلیروبین جیګیدل یو څه فکر ورکولي شي.

کله چې د ویني سیروم د بیلیروبین سویه ۲،۵ ملي ګرامه په سل سي سي کښي ورسیږي سترګي ژیړیږي کله چې ژیړی څرګند شو بیلیروبین په چټکتیا سره ۲۰-۵ ملي ګرامه

سل سي سي کښې رسيداې شي دا لوړ والي ترهغه وختخ دوام کوي د ترانس اميناز انزايم په ټيټيدو پيل وکړي.په ډيرو مثالونو کښې د کانجوګيټډ ويش سره برابردی د سيروم بيليروبين د لوړوالي اندازه د ناروغي د انزايم له پاره وصفي تست دی ځکه کله چې مقدار يې د ۲۰ ملي ګرامه په سل سي سي کښې زيات شي د مرض په وخيم شکل دلالت کولي شي په دا ډول ناروغانو کښي دلوړوالي سبب شايد همالتيک انيميا سيکامل انيميا اوداسي نو پدې ناروغانو کښې که د بيليروبين سويه د ۱۰۰-۳۰ ملي ګرامه په سل سي سي کښې هم لوړه شي دا ضروري نه ده چې ووايو چې دا د ويني رنځوران خراب انزاز په مخ کښې لري.

نو تروپينيا او لمفوپينيا په ګذري ډول موجود او وروسته له هغي د لمفو سايتوزس سره ملګري کيدايشي ۲۰-۲ فيصد اټيپيکل لمفوسايت د ليدني وړ دی چې په حاده مرحله کښې پيدا کيږي دا ډول لمفوسيت بايد د انفکشيس مونونو کليوزس څخه توپيري تشخيص کړو.

د پروترومبين تايم معاينه ډيره ضروري ده ځکه ددې تست په اوږدوالي د هيپاتو سلولرپه پرمخ تللي تخريباتو او د ناروغي د خراب انزار ايلچي دی همدارنګه کيدايشي چې د ډيرې کمي رنځوري سره تست اوږد شي که چيری ناروغ هايپوګليسيميا ولري نه ويني د ګلوکوز د سويي معلومات ګټور تماميږي په غير اختلاطي حاد هيپتايتس کښې کانګې د کبدي او د لړ کاربوهايدريت اخستل دهيپاتيک د ګلايکوجن د ذخيری د کمښت سبب ګرځي او د هايپوګلايسيميا اعراض منځ ته راوړي.

سیروم الکالین فاسفتاز شاید نورمال اویا ډیر لږ جګ وي ۲۴۰-۸۰ یونته پورې رسیدی شي د ګاما ګلوبولین ډیر زیات او منتشر زیاتوالي دومره زیات عمومیت نه لري د بلي خوا دا رنځوران خفیفه ستیاتوریا ،هیماتوریا او لږه پروتینوریا لري د ویني په دوران کښي( H B 5 A g) انتي بادی لیدل د انفکشیس او سیروم هیپتایتس یوائني تشخیصه لار ده.

**انزار** :

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

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

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

**۳-همدارنګه د پروترمبین تایم اوږدوالي ،د سیروم البومین ټیټوالي هایپوګلایسیمیا او په سیروم کښي دبیلیروبین زیاتوالي (۲۰ملي ګرام په سل سي سي) په شدیدهیپاتوسلولر ناروغي دلالت کوي.**

ناروغ ددغه پورتني علامو سره د روغتون د بستر کيدو ته اړتيا لري.د انفکشيس هيپتايتس د مورټاليتي اندازه ډيره لږ(۰،۱ فيصد)او په سيروم هيپتايتس کښي تقريباً د يونه تر دوه فيصد پورې رسيږې ليکن په زړو او ستومانه خلکوکښي لدي څخه هم زياتيدايشي.

**اختلاطات** :

۱- د سيروم هيپتايتس ناروغانو په مخبره دوره کښي ځني اعراض(د سيروم سکنس)په څير لري.دا اعراض عبارت دي له:ارترلجيا،ارترايتس ،رش ،دانجيو اديما،او کله کله هيماتوريا او پروتينوريا څخه دا سندروم د ژيړې د پيل څخه لمړې پيدا کيږي او په غلطي سره پدې رنځورانو د روماتوييد ارترايتس او کولاجن ناروغي لوپوس تشخيص ايښودل کيږي تقريباً ۱۰-۵ فيصد واقعاتو کښي دا سندروم تصادف کولي شي قطعي تشخيص يي د ترانس اميناز لوړوالي او د ويرس د انتي بادي د جګوالي له مخي اټکل کيږي.

۲- تر ټولو خطرناک او ويرونکي اختلاط فولمينانت هيپتايتس دی چې په ابتدايي ډول په سيروم هيپتايتس کښي ليدل کيږي خو د ښه مرغه ددې اختلاط وقوعات ډير کم دي ناروغان عموماً انسفالو پتي اود ژوری کوما په لور پرمختګ کوي کبد وړوکي پروترومبين تايم ډير زيات اوږدوي.د کبد د جسامت ژر وړکتوب اود بيليروبين جګيدل او د پروترومبين وصفي اوږدوالي که چيرې د نورو کلنيکي اعراضو سره لکه کامفتيوژن وصفي ،ډيس اورين ټنشن،خوبوړې حبن او ازيما سره ملګرې شي په دغه

پـورتني اخـتلاط او پـه کبـدي عـدم کفايـه دلالـت کـوي دمـاغي ازيمـا عموميـت لـري د هضمي جهاز نزف اتنانات تنفسي عدم کفايه قلبي وعايي کولپس او د پښتورګي عـدم کفايه ليدل د ناروغ د ژوند اخرني علامې دي دا رنځوران ۸۰ فيصده ژوری کوما لـه کبلـه وي او هغـه چې جـوړيږي ډيـر بختـور رنځـور او پـه بـشپړ توګـه بـايو کميکـل او هستالوژيکل ښه والي منځ ته راوړي .

۳- کرونيک اکتيف هيپتايتس:دا هم د سيروم هيپتايتس يو اختلاط دی، ۱۰-۵ فيـصد واقعاتو کښي ليدل کيږي دا اختلاط پـه انفکشيس هيپتـايتس کـښي ډيـر کم دی دغـه لاندني کلنيکي علامي دحاد هيپتايتس پرمختګ د مزمن کيدو خواته اعلانوي .

۱-که چيری ناروغ بي اشتهايي،ډنګريدل،او ستومانيتا څخه ژر خلاص نشي او کبد هم لوی پاتي شي دا د مزمن کيدو خبرتيا ده.

۲-که چيرې په هغه مرحله کښي د کبد بايوپسي تحت الحاد اويا ملتي لوبولر تحت الحاد کبدي نکروزس ښکاره کړي.

۳-کـه د سيروم بيليروبين ،الکالين فاسفتاز،او ترانس امينازمقدار د ۱۲-۶ مياشتو کښي نورمال حد ته راونه ګرځي.

۴-که چيرې H B 5 Ag د ۵-۴ مياشتو پورې د ناروغ په سيروم کښي لوړ پاتي شي.

۵-نـادر اختلاطـات يـي لکـه پانکريـا تـايتس ،ميوکـارډايتس ،اټيپيکـل نومونيـا پلاستيک انيميا،ترانس ورس ميالايتس او محيطي نوراپتي دی.

۲- Relapsoing Hepatitis

Cholestatic Hepaitis -۷

**تفريقي تشخيص:**

دغه لاندنيو ناروغيو سره تفريقي تشخيص کيږي.

۱-ټولي ويروسي ناروغي لکه انفکشيس مونونو کليوزس ،سايتوميګالوويرس ،هير پس سمپلکس، کوکساکي ويرس او توکسوپلازموزس سره تفريقي تشخيص شي.

ځکه دغه ټولي ناروغي کلنيکي ورته اعراض لري او د سيروم انزايم لوړ وي خو د هيپتايتس ناروغان د بيليروبين سويه لوړه او په ويروس ناروغي کشي بيليروبين لوړ نه ځي، پدې لړ کښي هيتيروفيل، ايپستبار ويرس انتي بادۍ کمپليمنت فکزيشن او H B 5 A g د تفريقي تشخيص له پاره ګټور دی .

۲-په تاريخچه کښي د ځنو دواګانو اخستل بايد پوښتنه وشي ځکه ځني دواګاني کولي شي د کوليستازس اويا حاد هيپتايتس منظره جوړه کړي د ناروغي په تاريخچه کښي مکرری حملي داکتر ته د تيارسي امر ورکوي چې شايد ناروغ په کرونيک اکتيف هيپتايتس باندې اخته وي.

۳-الکوليک هيپتايتس هم ددې ناروغي سره توپيري تشخيص کيږي د الکولو تاريخچه ډيره مهمه ده په الکوليک مريضانو کښي د سيروم ترانس اميناز ډير لوړنه وي د کبد بايوپسي کښي شحمي ارتشاح او الکوليک هيالين مواد وکتل د رنځوري په هلکه باور پيداکوي.

۴-څرنګه چې د ناروغانو کښې ژیړی تبه د ښې علوې کوادرانت درد شته نو باید د حاد کولي ستایتس سره مغالطه نه شي او همدارنګه برسیره په پورتني اعراضو ناروغ کانګي او لرزه هم لری نو د کامن ډکت تیږی او اسنګډنک کولانجایتس تفریقي تشخیص ضرور دی دا ځکه مونږ پوهیږي چې د هغه ویرس هیپټایتس ناورغان د جراحي زغم کولي نشي نو ښه خبره داده چې ړومبي لاپراتومي او بیا تصمیم ونیول شي.

۵-په زړو خلکو کښې دانسداد ژیړی پیدا ښت د پانکراس د راس تومور اویا ډبری فکر په سر کښې رواړي نو ځکه د زړوخلکو حاد هیپټایتس د دی ناروغي سره باید تفریقي تشخیص شي لکه چې وموبل زاړه خلک ډیر خراب انزار لري نو ددی مقصد له پاره د ټولو تشخیصه وسایلو څخه باید کار واخلو اوبیا د قاطع تداوي له پاره قانع کونکي پریکړه وکړي.

۶- بروسیلوزسس، کیوفیورا و Shock liver

## د حادی حملي اهتمامات ،وقایه او تداوي :

و وصفي حاد ویروسي هیپټایتس له پاره کوم وصفي تداوي نشته د شفاخاني بستر کیدل یوائې د قطعي تشخیص له پاره ضرور دي او د بلي خوا د شدیدی کلنیکي حادثي له پاره او د زړو خلکو بستر کیدل حتمي کار دی ځکه چې د مرګ اندازه یي زیاته ده په بستر کښې د ناروغ پاتي کیدل او محکومیت د کاملي بهبودي په مقصد ضرور نه دی ډیر ناروغان د استراحت نه وروسته ښه والي احساس کوي لوړ کالوری غذایي رژیم په زړه پوري اقدام دی خو د سحر لخوا ناروغ د غذا خوړلو ښه تحمل لري

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

داسي دواگاني ورنکړی چې د کوليستاز سبب شي.

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

دناروغانو تجريد په يوه کوټه کي ضروري نه دې خو دهيپاټيټس A او E په صورت کې که چيرې ناروغ دډکو متيازو اقتدار ولري او د B په صورت کي که چيرې شديده وينه بهيدنه ولري بايد تجريد شي. ډاکتران او دروغتون کارکونکي(ستف) بايد محکم وقايوي تدابير ونيسي، د لاسونو منځل د دستکشو اغوستل په هغه ناروغانو کښي چې په سيروم هيپتايتس کښي اخته وي ډير په زړه پورې کار دي.

ناروغ د روغتون څخه په هغه وخت خارجيږی چې د اعراضو ښه والي د سيروم د انزايم ټيټيدل او د بيليروبين کمښت پکښي پيدا يشي او خصوصاً پروترومبين تايم نارمل حد ته راوگرځي که چيری په سيروم کښي يواځي ترانس اميناز جگ وی خو رنځور د تدريجي فعاليت د پيل څخه منع کولي نشي.

د حاد هيپټايټس شديد ناروغانو کښي چې نکروزس ولري او ځګر کښي بلونه جوړ کړي وي ستروييد ورکول کېږي، خو بيا هم د ستروييد تاثير تراوسه پوهيدل شوی نه دی ځني وخت پخپله ستروييد د ناروغانو په ضرر تماميږي.

د فولمينانت (ماسيف نکروزس) هيپټايټس ناروغان کښي دغه لاندني اهتمامات نيول کيږي.

۱-د مايعاتو ثابت ساتل.

۲-د تنفسي لارې خلاصون.

۳-د دوراني حجم ساتل .

۴-د نزف کنترول.

۵-د هايپرګلايسيميا معاوضه کول.

۶-د کوما د اختلاط د پيدا ينبت مخنيوی.

دغه ټولي هلي ځلي ددې په هيله کيږي، چې شايد په ناروغ کښي د کبدی، حجراتو ريجنريشن راپيدا شي د خولي له لاری، پروتين کم ورکول کيږي او بايد د نيومايسين ورکول پيل شي. د ويني د بدلون ترانسفيوژن د کبد پيوند اونور داسي مغلق اهتمامات مونږ د ناروغ د عمر د اوږدوالي په هکله ډاډه کولي نشي.

## هغه ضرورنه چې ډاکتران او نرسانو ته متوجه دی:

د ويني د بانګ په پرسونل کښي د يوروسي هيپټايټس حملي ليدل شويدی اکثراً په هغه خلکو کښي چې د ناروغ وينه اخلي او خپله ګوته سوری کړي ځني نور چې د ناروغ

د کاليوبدلولو او نرسنګ وظيفه په غاړه لري هم ددې ناروغي د خطرځخه خلاصه نه وې د مرض په انتقال کښې د سيروم هيپتايتس مزمن ناقلان زيات رول لري.

**وقايه :**

دا انفکشيس هيپتايتس ناروغ کښي د تفريح دورې پوخت کښي ۰،۰۲ سي سي اميون سيروم ګلوبولين په هر کيلو ګرام وزن د بدن د غوښي د لارې ورکول کيږي او په رنځور کښي د ژيړي د پيدايښت مخنيوي کوي اوشايد ځني ناروغان ډير کم کلنيکي اعراض ښکاره کړي د سيروم ګلوبولين ورکول يواځې په نژدې کانټکټ ناروغ کښي ورکول کيږي، په روتين ډول ددې ګلابولين ورکول ضرور نه دی خو يواځې زړو ،ستومانه اوحامله ښځو ته ورکول کيږي.

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

ليکن دبده مرغه تراوسه داډول سيروم ګلوبولين په لاس کښې نشته يواځې ستندرد اميون ګلوبولين شته چې ۵-۱۰ سي سي دوقايې په هدف ورکول کيداې شي.

## دکلينيکي پرکټس عمومي ستونزې:

په دغه حالاتو کې دکبد بايوپسي اجراکيږي:

۱- که چيرې دتشخيص په هکله سوال موجود وي او ډاکټر شک ولري.

۲- غیرتیپیک او دناروغۍ دوامداره سیر که چیرې تحت الحاد هیپاتیک نکروزس په فکر کې راوړي.

۳- هغه کلینیکي علایم چې د کرونیک اکتیف هیپاټیټس په شته والي دلالت وکړي.

د کبد بایوپسي اخستل باید د ډاکتر لخوا صورت ونیسي ځکه چې:

الف: ډاکتر باید ددې کار سره تامه اشنایي ولري.

ب: یقین ولري چې کافي پتالوژیک نسج دازموینې لپاره اخیستل شویدی.

ج: دعملی تاوان کم کړي.

## توکسیک اوډرک انډوس هیپاټیټس

دځیګر تخریبات د ځینې دواګانو انشاق، خوړلو او زرقي لارې څخه منځ ته راتلای شي. پدې ډله کې د فابریکې توکسین (کاربن تتراکلوراید، ترای کلور ایتیلین، ژیړ فاسفورس) شامل دي. ځیني سیکلیک پیپتاید او اماتتیا او زهر داره مرخیړي برخه اخلي او همدارنګه فارمکولوژیک مواد داډول ناوړه حادثې منځ ته راوړي. دومره ویل کیږي هر ناروغ چې د ژیړي له کبله اویا دکبدي تشوشاتو له مخې ډاکټر ته راځي باید دکیمیاوي موادو تماس، دکار ځای او یا نسخي اخستلو پوښتنه وشي.

په عمومي ډول دوه قسمه مواده پیژندل شویدي:

۱- هغه مواد چې مستقیم کبدي هیپاتیک توکسیک تاثیر لري.

۲- ای دویوسانکرازي

**۱-۵ جدول: کې ددغه دوه ډلو توکسيک تاثيرات وګورې.**

| منظره | کاربن تتراکلورايد | هلوتان | ايزونيازايد | کلورپرومازين | دخولی کانتراسيپتيف |
|---|---|---|---|---|---|
| | مستقيم توکسيک تاثيرات | ايديويوسانکرازي | | | نور |
| د دوز مقدار | مثبت | ۰ | ۰ | ۰ | مثبت |
| خفي دوره | لنډه | ډول ډول | ډول ډول | ډول ډول | ډول ډول |
| دبندونو درد، تبه، رش، ايزونو فيليا | ۰ | مثبت | ۰ | مثبت | ۰ |
| دکبد مورفولوژي | نکروزس اوشحمي ارتشاح | هيپاټيټس په څير ده | وايرس په څير ده | کوليستازس او پورټل التهابي وتيره | کوليستازس او پورټل التهابي وتيره |

توکسيک هيپاټيټس داکثره دواګانو د دوز او نوعيت پورې اړه لري، خفي دوره يې لنډه او حتی څو ساعته کيداې شي او کلينيکي منظره يې په ۲۴-۴۸ ساعتو کې منځ ته راځي. دامواد ټول سمي زهروي مواد دي چې دکبد لخوا په توکسيک موادو ميتابولايز کيږي. دمثال په ډول: کاربن تتراکلورايد ، او ترای کلورايتيلين په وصفي ډول د سنترل زونل نکروزس پيداکوي او حال داچې ژيړ فاسفورس په وصفي ډول پيري پورټل تخريبات منځ ته راوړي. امانيتا زهري مواد دکبد دمنتشر نکروزس مسوليت په غاړه اخلي. تتراسايکلين که چيرې په قوي دوز (۱،۵ ګرام) دورځې د وريدي لارې ورکړل شي دشحمي کبد په لور پرمختګ کوي. کرکيچنه مسله داده چې دمستقيم

توکسيک مواد کبدي تاثيرات تر هغه وخته نه معلوميږي ترڅو چې په ناروغ کې ژيړی څرګند شي.

دايود ايودوسنکرازي پيښې ډير لږ او پرته له کوم اټکل څخه ورسره مخامخ کيږو، عکس العمل او مسوليت يې د دوز پورې کوم اړه نه لري، په هر وخت کې لږ ځنډ وروسته د تماس څخه پيداکيداې شي. ددې حادثې ميکانيزم دميزبان دحساسيت اويا امينولوژي زمينې پورې ارتباط پيداکوي.

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

ددې حادثې غمځپلي ناروغان دويرل هيپاټيټس په څير دکبد دمورفولوژي او کلينيکي منظرې تشخيص کول اسانه کار نه دي (هلوتان او ايزونيازايد) ځينې خارج کبدي صفراوي انسداد منځ ته راوړي لکه (کلورپرومازين) ځينې نور سب کتلوي نکروزس پيداکوي لکه (الفاميتيل دوپا) ځينی هيپاتيک ګرانولوما لکه (سلفاميد) مسوليت په غاړه اخلي.

ځينې دواګانې لکه دخولې د حاملګې ضد دوا چې استروجن او پروجسترون لري دکبدي دندو دخرابوالي لامل کيږي او ژيړې پيداکوي خودابايد ووايم چې دا اخرنی دوا نه نکروزس او نه شحمی کبد منځ ته راوړي. سيستميک حساسيت نشته خو يوائې د جنتيک زمينې رول پوهيدل شويدی.

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

۱-۲ جدول: کې ځينې هغه دواګانې چې په کلينيک کې زيات د استعمال وړ دي او کبدي تشويش پيدا کوي وګورى

| اساسي مورفولوژيک بدلون | دوايي کلاس | مثالونه |
|---|---|---|
| کوليستازس | انابوليک | ميتيل تستسترون |
| | انتي تايروئيد | ميتامازول |
| | کيموتيراپوئيتيک | اريترومايسين |
| | دخولی کانتراسيپتيف | استروجن، پروجسترون |
| | دخولی هايپوګليسيميک | کلورپروپامايد |
| | ترانکولايزي | کلورپرومازين |
| شحمي کبد | کيموتيراپوئيتيک | تتراسايکلين |
| | انستاتيک | هلوتان |
| | داختلاط ضد | ډي فينيل هيدانتوئين |
| | دفشار ضد دوا | الفا ميتيل دوپا |
| | کيموتيراپوئيتيک | ايزونيازايد |
| | دايروتيک | کلوروتيازايد |
| | لاګزتيف | اکسيفينيزامين |
| توکسيک نکروزس | هايدروکاربن | کاربن تتراکلورايد |
| | ميتل | ژيړ فاسفورس |
| | مرخيړی | امانيتافالوئيز |

**کاربن تتراکلوراید هیپاتوتوکسیستي ( مستقیم توکسین)**

تسمم کیداې شي دانشاق تصادفي او یا قصدي خوړل یا احتمالاً دپوستکي له لارې منځ ته راځي. دناروغۍ شروع د سردردي، سرګرځیدنې،خوبوړی،زړه بدوالی، کانګی او وازوموتور کولپس سره پیل وکړي. کبدي تشوش ۱-۴ ورځی وروسته پیداکیږي، کبد لوی اوژیړی په سترګو کې ښکاري او دترانس امیناز جګیدل منځ ته راځي.

په پتالوژي کې سنترولوبولرنکروزس او شحمي منتشره ارتشاح ښکاري، کلیوي تخریبات وروسته پیداکیږي چې ناروغ ازوتیمیا ، البومینوریا ، اولیګوریا او بلاخره په انوریا اخته کیږي. مرګ په لومړنی وخت کې د کبد دتخریباتو اوپه اخر کې د پښتورګي د عدم کفایې څخه منځ ته راځي. که چیرې ناروغ وژغورل شي بشپړ ښه والی یې په ۴-۶ هفتو کې پیداکیږي.

**هلوتان او هیپاتوتوکسیستي (ایدوسنکرازي عکس العمل)**

دایوه ماده ده چې په انستیزي کې استعمالیږي، ناروغ په اوله اونۍ کې تبه، لوکوسایتوزس او ایزونوفیلیا لری. ژیړې ۷-۱۰ ورځې وروسته پیداکیداې شي لیکن هغه ناروغ چې ړومبی یوه حمله تیره کړیده ژر ژیړې پیداکوي،زړه بدوالی اوکانګی دژیړې دپیداکیدو خبرتیا ده.

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

پورې اړکل کیږي. که چیرې دا حادثه مکرراً تکرار شي دکبدي سیروزس پیدا ېښت په ربښتیني ډول منځ ته راځي. که چیرې یو ناروغ یوځل دهلوتان د انستیزي وروسته پدې غم اخته شو بیا لاژمه نده چې د ضرورت په وخت کې دنوموړي مادې انستیزي واخلي.

**ایزونیازید هیپاتوتوکسیستي (ایدویوسنکرازي):**

تقریبا لس فیصده هغه ناروغان چې دتوبرکلوز ضد دوا اخلي (ایزونیازید) په لومړني اونۍ کې دسیروم دترانس امیناز جګوالی منځ ته راځي، که چیرې دا دوایي قطع اویا دوام وکړي په څو اونیو کې سیروم نورمال حد ته راځي. ۱٪ داسې ناروغان پیداکیږي چې دحاد وایرل هیپاټیټس سره په مشکل سره توپیري تشخیص کیږي. تقریباً نیمایي ددې خلکو دتداوي په لمړنیو دوو هفتو کې په مرض اخته کیږي اوپاتې نیمایي نور تر ډیر وخته ځنډ کوي.

دکبد په بایوپسي کې مارفولوژیک تغیرات دحاد وایرل هیپاټیټس په څیر دی اویاتحت الحاد هیپاتیک نکروزس ته ورته دی. که چیرې ناروغۍ ډیره شدیده وي ۱۰٪ مرګ کولی شي. دکبدي ناروغۍ وخامت د عمر سره نژدې اړیکې لري. هغه خلک چې عمر یې د ۵۰ څخه زیات وي په زیاته اندازه دمرګ سره مخامخ دي او همدارنګه هغه رنځوران چې عمر یې د ۲۰ څخه کم دی ډیر مړه کیږي.

تبه، رش، ایزونوفیلیا او نور الرژیک تظاهرات کم دی، دکبدي تخریباتو اوایزونیازید چټک استیلیشن سره نژدې ارتباط لري، ځینې پېښې یې دکرونیک اکتیف هیپاټیټس په څیر دی.

**کلورپرومازين هيپاتوتوکسيستي (کوليستاتيک):**

هغه خلک چې دکلورپرومازين دواګانې اخلي ۱٪ يې ۱-۴ اونۍ وروسته داخل کبدي کوليستاز او ژيړې منځ ته راځي. په ډيرو نادرو پيښو کې ديو دوز څخه وروسته هم ژيړې راپور ورکړشوی دی پرته له ژيړي څخه نور عکس العملونه هم زيات دي.

شروع يې ناڅاپي او تبه،رش،دمفاصلودرد ،لمف ادينوپاتي،زړه بدوالی، کانګی،اپي ګاستريک او ښي علوي کوادرانت د درد سره پيل کوي. دخارښت څخه ورسوته ژيړی، توری متيازی او سپينی ډکی متيازی پيداکيږي. ايزونوفيليا دلوکوسايتوزس پرته اويا د هغې سره يوځای پيداکيدای شي. کانجوګيټيډ هايپربيلروبينيميا او الکالين فاسفتاز اولړ شانته سيروم ترانس اميناز لوړ وي.

دکبد په بايوپسي کې کوليستازس او دبايرل پلګ، پراخه شوی صفراوي قنيوات دحجراتو انفلتريشن لکه پولي مارفونوکلير،ايزونوفيل اومانو نوکلير ليدل کيږي کله کله ځای دکبدي پرانشيم نکروز هم شته.

ژيړې اوخارښت ۴-۸ هفتی وروسته د دوايي دقطع کولو څخه له منځه ځي. کوليسترامين په سخت ژيړې کې ورکول کيږي، په يو شمير ناروغانو کې ژيړې تر يو کال هم دوام کولای شي په نادرو پيښو کې صفراوي سيروزس منځته راځي.

**دخولی کانتراسيتيف درمل (کوليستاتيک)**

دخولی داميدواری ضد درمل په زياتو ناروغانو کې د BSP احتباس او تر يوې اندازې دالکالين فاسفتاز لوړوالي لامل کيږي. په يوه اونۍ يا يوه مياشت کې دننه

رنځور په ژيړي او خارښت اخته کيږي، خصوصاً دحساس خلک د ژيړي څو حملې اويا شديد خارښت لري.

لابراتواري معاينات يې پرته دکبدي وظيفوي تستونو څخه نورمال وي خارج کبدي څرګندونې هم نشته.

دکبد په بايوپسي کې کوليستازسس، متوسع قنيوات او دصفراوي پلګ ښکاره کيږي او کبدي حجرات په زياته اندازه دبيلروبين سره رنګ شوي ښکاري. دکلورپرومازين څخه يې توپير دادې چې کوليستازس شه خو پورټل التهابي وتيره نه ليدل کيږي افت د دوايي دقطع کولو څخه وروسته جوړيدونکې دی اوکوم اختلاط نه ورکوي.

دواړه ستروئيد دناوړه پيښو مسول دي او کبدي دندې خرابوي خو استروجن زيات مسول بلل کيږي.په هغه ناروغ کې چې دژيړي څو حملې يې په حاملګۍ کې تيرې کړي وي دحاملګۍ ضد دوا په غوڅه توګه نه ورکول کيږي. همدارنګه ځينې وخت فوکل ناډولر هايپرپليزيا او کبدي وريدي انسداد په دغه ډول رنځورانو کې هم ليدلی شو.

# کرونیک اکتیف هیپاټیټس

پیژندنه:

دا ناروغي یو داسې کبدي ګډوډي دی چې دوامداره هیپاتیک نکروزس، فعال التهاب او پرمختللی فبروزس سره یوځای مینځ ته راځي. دکبدي مزمنی ناروغۍ ګیلې او نښې ډیری وصفي دي او د سیستمیک اخته کیدلوڅرګندونی هم عمومیت لري. خارج کبدي او سیروامینولوژیک ابنارملتي په کلینیکي منظره کې څرګند رول لري.

دغه ناروغۍ ته ډول ډول نومونه ورکړل شویدي، خو تر ټولو مناسب نوم یې کرونیک اکتیف هیپاټیټس دی.

## پتالوژي

ددې ناروغۍ تشخیص له پاره کلینیکي څرګندونی او تاریخچه زیات اهمیت لري. لیکن دقطعي تشخیص له پاره دکبد بایوپسي یواځنی لار ده هستوپتالوژیک بدلون په لاندې ډول دي:

۱- دپورټل زون ناحیه دمتکاثف مونونوکلیر اوپلازماسل حجراتو سره ډکه شوی ده اوځینې وخت دلوبولونو پورې هم پراختیا مومي.

۲- دلوبولونو په محیط کې دهیپاتوسیت حجراتو تخریبات چې ددیسمیل نکروزس په نوم یادیږي دلیدلی وړ دی.

۳- دمنضم نسج انساج دپورټل زونا شروع اولوبول پورې ځان رسوي کبدي حجرات ځانګړی کیږي او صفراوي قنیواتو ته تغلف جوړوي.

**۴- دهيپاتيک حجراتو ريجينريشن شته چې د Roset په نوم يادېږي.**

**همدارنګه کانسلمين باډي هم ليدل کېږي (بريجينګ ليژن) دمرض په وخامت دلالت کوي.**

**څرنګه چې داناروغۍ دسيروزس په لور پرمختګ کوي نوځکه ۳۰-۵۰ سلنه پيښو کې ناروغۍ دمرض په شروع کې موندلی شو. په اتوپسي کې شايد پوست نکروتيک سيروزس هم موجود وي. کيرپتوجينس سيروزس کيدای شي چې دهمدې ناروغی پايله وي. کرونيک پرسستينټ هيپاټيټس دکرونيک اکتيف هيپاټيټس سره مغالطه کيدای شي. توپيري تشخيص يې په لاندې جدول کې وګورې:**

| بڼه | کرونيک اکتيف هيپاټيټس | کرونيک پرسيستنټ هيپاټيټس |
|---|---|---|
| کلينيکي بڼه | | |
| پيل يې دحادويروسي هيپاټيټس په څير | ۳۰ سلنه | ۷۰ سلنه |
| حادی متکرری حملی | عموميت لري | معمولاً کم ليدل کيږي |
| خارج کبدي اخته کيدل (ارترالجيا، کولايتس، پلورايتس) | عموميت لري | نادر ليدل کيږي |
| انزار | خراب دي | ښه انزار لري |
| کبدي هستالوژي | | |
| بسمل نکروزس | وصفی دی | غير ثابت دی |
| دالتهاب ناحيه | پورتل ناحيه او لوبولونه | يواځی پورتل ناحيه |

| | | |
|---|---|---|
| دلوبولونو ساختمان | تاوشوی دی | ثابت پاتی کیږي |
| فبروزس | عموميت لري | ډیر لږ دی |
| دسیروزس په خواته تګ | عموميت لري | نادر لیدل کیږي |

**لاملونه:**

په لاملونو کې دډیرو شیانو یادونه شویدی خو ترټولو مهم عامل د انفکشیس هیپاټیټس B زیات رول لري. تقریبا یو پر درې دهغه خلکو چې په وایرل هیپاټیټس اخته کیږي. کرونیک اکتیف هیپاټیټس منځ ته راوړي او ددغه ناروغانو په سیروم کې دسیروم هیپاټیټس انتي جن ۲۰-۳۰ سلنه پیښنو کې موندلی شو.

دکار د ځینې پرسستنټ هیپاټیټس بي ناروغانو کې چې دکرونیک هیپاټیټس سره نژدې اړیکې لري نژدیوالی ښکاره کوي. همدارنګه په هغه خلکو کې چې په امینوسپریشن پیښنو باندې اخته دي اویاداچې د پښتورګي پیوند ورته اچول شوی وي په دې خلکو کې د سایتومیګالو وایرس د کرونیک اکتیف هیپاټیټس دپیدا ښت مسول بلل کیږي.

ځینی دواګانی هم دناروغۍ دپیداکیدو مسولیت په غاړه لري په هغه ناروغانو کې چې لګزاتیف دواګانی اخلي او د هغی په ترکیب کې اکسي فیني زاتتین شامل دی د پورتنې ناروغۍ سره ملګری کیږي. همدارنګه الفامیتایل دوپا او ایزونیازید هم مسول ګڼي.

**امینوپاتوجنیزس:**

اوس دا ثابته شویده چې دکبد دپرانکمیل حجرات تخریبات دامیون سیستم سره نژدې اړیکی لري او ددې ادعا دثبوت له پاره دغه لاندني دلایل په لاس کې لرو:

۱- دکبد په هستوپتالوژي کې وړوکی لمفوسیت او پلازماسیل دکبدي حجراتو تخریبات اوپه پایله کې دفبروتیک نسج ځای په ځای کیدل منځ ته راځي.

۲- ډول ډول دوراني (اوتوانتي باډي) لکه دسموت مسل انتي باډي، انتي میتوکاندریل انتي باډي، دانتي تایروئید انتي باډي دلیدنی وړ دی.

۳- وروسته دسیروم هیپاتیټ دیوې حملې څخه په سیروم کې د سیروم هیپاتیټس ضد انتي جن په دوامداره ډول لیدل کیږي.

۴- نورې اتوامیون ناروغۍ لکه تایروئیدایتس، السراتیف کولایت کومب مثبت انیمیا، پرولیفرایتس ګلومیرولونفرایتس، اوسجوګرن سندروم د پورتنې ناروغۍ سره ملګری کیدای شي.

۵- د HL-AI اویا HL-A8 ددې ناروغانو په سیروم کې نظر انتي جن ته زیات دلیدنې وړدی او دایو هستوکامپتیبلیتي انتي جن دی.

۶- دستروئید استعمال اوپه ناروغ کې د بهبودي پیداکیدل یو ګټور دلیل کیدای شي.

۷- همدارنګه دتایموس (تي) لمفوسایت ددې ناروغی په پتوجنیزس کې رول لري.

۸- هیمورل میکانیزم هم ددې ناروغۍ مسولیت په غاړه اخلي.

## کلینیکي منظره:

ددې ناروغۍ کلینیکي منظره ډیر پراخه ذکر لري چې په یو کنج کې شاید ناروغ بې له ګیلو اوډیر کم رنځور وي او په بل کنج کې ډیر وژونکی ځای نیسي. په ټول عمر کې پیداکیږي خو اکثرا په ځوانو ښځو او کاهلانو کې عمومیت لري.

پیل: دوه پر درې ناروغانو کې د رنځوری پیل ډیر تدریجی دی چې دڅو اونیو او میاشتو په ترځ کې پیداکیږي، په یوشمیر نورو رنځورانو کې دا ناروغۍ تصادفي ډول ورسره مخامخ کیږو چې دناروغۍ پیل معلوم نه دی.

ځینې داسې ناڅاپي پیښې لیدلی شي چې دحاد ویرل هیپاټیټس ته ډیر ورته والی لري خو په عمومي ډول دا ویلی شو چې دنوموړي ناروغۍ پیل د ۱۲-۲۴ میاشتو کې منځ ته راځي.

ستوماتتیا: یو عمومي ګیله ده چې ناروغان تر ګیله مند دي، دوامداره اویا دتداوي متناوب ژیړی دوصفي پیښو په ۸۰سلنه ناروغانو کې دلیدنې وړ دی، که چیرې په رنځوری کې متناوب ژور ژیړی، بی اشتهایي، ستوماتتیا، سپکه تبه پیداشي دا ډول ګیلې په اضافي حاد هیپاټیټس اویاد مرض په پرمختګ دلالت کوي.

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

دخارج کبدي ګیلو په ډله کې امینوریا، وینه لرونکی اسهال، دبندونو دردونه، دګیډې درد، ارترایتس، عضلي اوپاپولراریشن، اکنی، ایریتمانودوزم، پلوریزي، پري

کارډايتس، انيميا، ازوتيميا او سيکاسندروم (کيراتوکانجنتوايتس زيروستيميا) شامل دي خارج کبدي ګيلې په ښځو کې نظر نرانو ته زيات ليدل کيږي خصوصاً هغه ډله ښځې چې دسيرولوژي له نظره HBS-Ag منفي وي په هغه خلکو کې چې دامثبت وي دا ډول ګيلې کم ليدل کيږي.

**دناروغۍ تګ لاره:**

دناروغۍ سير ډول ډول کيداى شي. دا رنځوري پرته له ښکاره سببي افت څخه تر ډيرې مودې پورې دوام کولاى شي اوداسير دهغه مزمن حاد هيپاټيټس سره چې مثبت وي زياته ملګرتيا کوي. ځينې خلکو کې که څه هم ښکاره وصفي افت نشته خو رنځوري دهيپاټوسلولر تخريبات مخ په وړاندې بيايي او ناروغ د سيروزس خواته راکاږي په نا تداوي شوي رنځورانو کې دمورټليټي اندازه ۵۰-۷۰ سلنه پورې اټکل کيداى شي او مرګ د رنځوري په لومړي کال کې دهيپاټوسلولر دافت او سيروزس له کبله منځ ته راځي. په ناروغانو کې کبدي عدم کفايه او هيپاټيک کوما زيات دمرګ مسوليت په غاړه اخلي، په وروستنى مرحله کې مړينه دسيروزس داختلاطاتو له کبله لکه نزف، او انتاناتو څخه منځ ته راځي. هيپتوما زيات عموميت نه لري خو ددې رنځوری هغه ډول چې دپوست نکروتيک سيروزس په لور پرمختګ وکړي يو غوره پيژندل شوی اختلاط دی په نادرو پيښو کې کيداى شي چې رنځور په بيلري سيروزس کې اخته شي.

## لابراتواري معاينات

کبدي وظيفوي تستونه په ډول ډول سويه غير نورمال کيږي، خو دافت پرمختگ او هستوپتالوژيک ليدنو سره نيغ په نيغه اړيکې نه لري. په ځينو ناروغانو کې ټولې معاينې لکه بيلروبين، الکالين فاسفتاز او داسې نور نورمال وي، ليکن د کبد بايوپسي د کرونيک اکتيف هيپاتيتس ډيره بده څيره ميدان ته راوباسي. په وصفي پيښه کې کيداې شي چې د سيروم بيليروبين لږ څه لوړ وي (۳-۱۰ ملي گرام په سل سي سي کې). سيروم ترانس اميناز د ۱۰۰-۱۰۰۰ يونټو په منځ کې تالي خوړي ليکن تر ۴۰۰۰ يونټه پورې راپور ورکړل شويدي.

د سيروم هيپاټيټس د ۲۰-۳۰ سلنه ناروغانو کې د هغې ضد انټي جن پيداکولی شو. په يوشمير پيښو کې د سيروم الفافيتوپروتين سويه ټيټه ده داتست د راديواميناواسای په واسطه ښکاره کيږي، ليکن ځانگړی ريښتنوالی يې تراوسه معلوم نه دی او هيڅوک نشي ويلی چې دابتدايي هيپاتوسلولر کارسينوما کومې اړيکې لري او که نه؟ هايپرگاما گلوبولينيميا (۲،۵ گرامپه سل سي سي کې) زيات دی عموميت لري. او دا جگوالی خصوصاً په هغه ناروغانو کې چې د پلازماسل حجراتو ارتشاح لري پيداکيږي. لږ څه هايپوالبونيميا پدې ناروغۍ کې د سيروزس په مرحله کې شته. الکالين فاسفتازلږ څه لوړ اويا نژدې نورمال حد ته رسيږي. پروترومبين ټايم دناروغۍ په اخر وخت کې اويا په حاد مرحله کې اوږديدای شي. ډول ډول اوتوانټي باډي په دوراني وينه کې موندلی شو، لکه د DNA پر وړاندی انټي باډي دسموت عضلاتو ميتوکاندريل په

مقابل کې انتي باډي او داسې نور داخبره ثابتوي اوويلي شو چې نوموړي ناروغۍ يو سيستميک افت دی.

## توپيري تشخيص

۱- څرنګه چې دناروغۍ پيل کټ مټ دوايرل هيپاټيټس په څير دی خو فرق يې دادې چې د ګيلو دوام، بايوکيميکل بدلون او انزايمتيک څيړنې دنوموړي ناروغۍ سره توپيري تشخيص منځ ته راوړي.

۲- دکرونيک پرسيستنټ هيپاټيټس توپير په تير جدول کې يادونه شويدی.

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

۴- دکرونيک اکتيف هيپاټيټس په شروع کې شايد ولسن ناروغي موجودوي، ترهغه وخته چې عصبي اعراض منځ ته راځي ددوې توپير د سيروپلازمين د وينې دسيروم اوپه متيازو کې د کاپر د سويې تعينول ګټور تماميږي او غوڅه پريکړه کوي.

۵- پوست نکروزس سيروزسس سره بايد توپيري تشخيص شي.

۶- بيلری سيروزس بايد دنوموړی ناروغۍ سره فرق کړای شي په بيلري سيروزس کې د وينې د بيلروبين سويه لوړه او ناروغ خارښت لري اوهمدارنګه الکالين فاسفتاز ډير لوړ دی، برسيره پردې په بيلري سيروزس کې دکولسترول سريه جګه ده.

**ترتيبات (سمون لارې)**

دناروغۍ په حاده مرحله کې عيناً دحادوايرل هيپاټيټس دناروغۍ په څير چارچلند کيږي اوبايد په شفاخانه کې بستر او ناروغ تر ژورې څارنې لاندې ونيول شي. بستر کيدل دناروغۍ دوخامت پورې اړه لري او دقطعي تشخيص له پاره دبايوپسي په موخه بستر کيږي.

ناروغ ته دفعاليت څخه ډډه کول په حاده مرحله کې توصيه کيږي ليکن وروسته دبهبودي څخه دفعاليت بنديز ضروري نه دی.

دستروييدورکول په دې ناروغۍ کې لمړنی ګټور ګام دی خصوصاً په هغه حالت کې چې سيروزس او تحت الحاد متلي لوبولر هيپاټيک نکروزس ورسره ملګری وي.

دناروغ ښه والی د کلينيکي، بايوکميکل او هستولوژي بهبودي ۲۰-۸۰ سلنه پيښو کې اټکل کيداې شي.

پريدنيزون او يا پريدنيزولون ۴۰-۶۰ ملي ګرامه په ورځني دوز پيل کيږي اودغه دوز په ورو سره په دوه يا درې مياشتو کې ۱۵-۲۰ ملي ګرامه ورځنی دوز ته راښکته کوو. ددغه دوايي ورکړه دناروغۍ په تګ لاره اوانزار کې په زړه پورې بدلون راولي.

دکورتيزون په ورکولو سره په ناروغ کې ستومانتيا، بې اشتهاي، ښه والی په څو ورځو يا اونيو کې منځ ته راځي. دبايوکميکل ښه والی په څو هفتو يا مياشتو کې هيله منديو. دناروغۍ د بيلروبين سويه راټيټيږي، دګلوبولين سويه رالويږي او دالبومين مقدار لوړيږي.

دهستولوژيک تغيراتو په لړ کې د مونونوکلير حجراتو ارتشاح کميږي.
دهيپاتوسلولر نکروزس مخ په کيمدوځي خو که چيرې د ۲-۲۴ مياشتو پورې نکروزس وځنډيږي نو بيا هغه وخت بله کبدي بايوپسي اخيستل کيږي او کټ مټ دمزمن Persistent هيپاټيټس بڼه لري.

دستروئيد په قطع کولو کې زياته پاملرنه په کار ده ځکه کيداې شي په ناروغ کې حاد اکساسربيشن مينځ ته راوړي. کورتيزون د ۱۲ مياشتو پورې ورکول کيږي خو که چيرې جانبي عوارض پيداشي بايد ډير ژر دوايي قطع شي څرنګه چې ستروئيد دواګانې په زړو خلکو کې په قوي دوز نشو ورکولاې نو دغه ناروغانو ته ۱۰-۲۰ ملي ګرامه پريدنيزولون او ۵۰-۷۰ ملي ګرامه ازاتيوپرين په ګډه سره ورکړل شي. تاثير يې په زړه پورې پايله لري. دغه کړنلاره د پريدنيزولون د جانبي عوارضو پيدا ينبت کموي په ياد ولرئ چې يواځې د ازاتيوپرين ورکول ناروغ ته کومه ګټه نه لري د ستروئيد يو ورځ بعد ورکول د کورتيزون اختلاط کمولاې شي خو د دوايي داډول ورکول اغيزناکه تاثير يې کم دی.

## ځنډنی هيپاټيټس (Chronic Hepatitis)

ځنډنی هيپاټيټس دځيګر يوه خطرناکه بې نظمي ده چی دمختلفو لاملونو له کبله په مختلفو شدتونو سره رامنځ ته کيږي چې د ځيګر التهابي وتيرى او نکروزس لږ تر لږه تر شپږو مياشتو پورې دوام کړی وي.

په متوسطو اشکالو کې دناروغی پرمختګ نشته اويا ډير کم دی خو په شديدو اشکالو کې ناروغی پرمختګ کول زيات اودځيګر جوړښت (Architecture) کې بدلون او ددې نه وروسته سيروزس منځ ته راځي.

دمزمن هيپاټيټس مختلف ډولونه پيژندل شوي دي چې عبارت دي له:

۱- ځنډنی ويروسي هيپاټيټس

۲- د درملو په واسطه توليدونکی ځنډنی هيپاټيټس

۳- ځنډنی اوتواميون هيپاټيټس

په ډيرو پيښو کې دکلينيکي او لابراتواري معايناتو له مخی نشو کولای چی دځنډنی هيپاټيټس لامل معلوم کړو نو په دې عقيده ده چی په خپله منځ ته راتلونکی ځنډنی هيپاټيټس پيښې هم موجود دي.

## دځنډنی هيپاټيټس ډلبندي:

په عمومي ډول دمزمن هيپاټيټس ټولی بڼی د هستوپتالوژي په بنسټ چې دبدلونو د ځای او دځيګر زخمی کيدو د پراخوالي له مخی سره توپير لري دغه توپير دځيګر

دمخکني دوامداره مزمن هیپاتیتس او مزمن Lobulor هیپاتیتس نه نیولی تر شدیدي بڼې پورې ( د Chronic active هیپاتیتس په نوم یادیږي)وي.

دمزمن هیپاتیتس تقسیم بندي سب Grae یا هستولوژیک فعالیت او ناروغۍ د پرمختګ درجې له مخې یا Stage له مخې شوی دی.

## دلامل له مخې ډلبندي

دکلینیکي او سیرالوژیک معایناتو له مخې کولای شو چې ځنډنی ویروسي هیپاتیتس چې د هیپاتیتس بي ، سي او ډي یا نورو ویروسونو او لاملونو له کبله رامنځ ته شوی دي تشخیص کړو.

همدارنګه اتوامیون هیپاتیتس چې سب کتګوري لرونکی دی.

Type-3,Type-2,Type-1 دسیرالوژیک اساساتو له مخې تشخیص او توپیر کړو، په همدې ډول د درملو په واسطه تولیدونکی هیپاتیتس او Craptogenic هیپاتیتس معلوم کړو.

## ددرجې له مخې ډلبندي

په Grade کې Necroinfilametory فعالیت د بیوپسي له مخې معلومیږي.

Pecemeal necrosis مهم هستالوژیک تغیرات پدې ګرید کې په محیطي هیپاتوسایست کې نکروزس موجود وي.

پدې ګرید کې نکروزس او Bridging، Vascular strutucre او Portal tracts او زیات Bridging ، Portal tract او Central Vein په منځ کې وي.

**بابي التهاب :**

په دې ګريد کې دهيپاتوسايست Degeneration او Focal نکروزس موجود وي.

## دمرحلې له مخې ډلبندي

دځنډني هيپاتيتس ستيج کوم چې دناروغۍ دپرمختګ سويه انعکاس کوي د فيبروزس په اساس وي کله چې فيبروزس پراخوالى پيداکړي دځيګر د پارانشيم شاوخوا ناډيول او بلاخره Lobule اودځيګر ټول جوړښت احاطه کړی وي او سيروزس منځ ته راځي.

## اپيديمولوژي

دامريکا په متحده ايالات کې دځنډني هيپاتيتس پيښې په عمومي نفوس کې تر اوسه ښه معلوم شوی نه دي.

خو دنفوسو د سروې له مخې ۳، ۲سلنه امريکايانو کې د ALT دسويې لوړوالى ۲ سلنه پيښنو کې د HBS انتي جن مثبت والى او ۸، ۱سلنه پيښنو کې انتي باډي د هيپاتيتس سي په مقابل کې ليدل شوي ده.

نوموړی ناروغي زياتره په هغو کسانو کې چې زيات خطر لاندې دي پيښيږي د هيپاتيتس بي لپاره زيات خطر ناک ګروپ هغه خلک دي چې تازه د اندېميک سيمو لکه افريقا، غربي اروپا، South east Asia ته مهاجر شوي دي.

نارينه چې دبل نارينه سره جنسي اړيکې ولري (Homosexual) هغه کسان چې دمختلفو خلکو سره جنسي اړيکې ولري (Multiple sexual partener) ، هيموفليا

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

دهيپاتيتس سي لپاره وينه اخيستونکي او وينه ورکوونکي د ۱۹۹۲ کال څخه مخکی دزرقي درملو استعمالونکي، بهوډو ډياليزس ناروغان، طبي مرستنه کوونکي او هغه کس چی دمختلفو کسانو سره جنسي اړيکی ولري دخطر سره مخامخ کسان دي ځنډنی هيپاتيتس بي او ځنډنی هيپاتيتس سي کال کې ښايي ۱۰۰۰۰ نه تر ۲۰۰۰۰ کسانو پورې ووژني او ۲۰۰۰ کسان چې دځيګر عدم کفايه اخرنی مرحله کې Liver transplantation کوي.

## کلينيکي څرګندونی

دځنډني هيپاتيتس کلينيکي ګيلی غير مشخص، متفاوت او خفيف دي د ناروغانو زياتره برخه د ځيګر دناروغی اعراض نه لري په دوی کې معمول عرض کسالت چی په وقفوي ډول سره موجود وي او ځينی ناروغان دخوب د بی نظمي يا دماغي خړپړتيا څخه شکايت کوي که دګيډې ښي پورتنی برخی درد موجود وي نو هميشه خفيف، وقفوي او وصف يې دردناک (Aching) وي دځنډني هيپاتيتس په زياتو پيښو کې په غير دکوم عرض څخه دځيګر د تستونو د ابنارملتي له مخی او يا هغه کسان چې په دوا طلب ډول سره وينه ورکوي خپله وينه په نوبتي يا دوراني معايناتو لپاره ورکوي اويا د پرمختللي ناروغی د اعراضو اويا په حادشکل د کانګی، زړه بدوالي، داشتها

کموالي، دوزن کموالي، دعضلاتو ضعيفوالی، خارښت، توری تشی متيازی اوزيړی ولري تشخيص کيږي.

دمزمن هيپاتيتس دناروغانو فزيکي علامی زياتره لږی وي.

ډيره معموله فزيکي ښنبه يې دځيګر حساسيت دی هغه ناروغان چی پرمختللی او شديده ناروغی ولري په دوکی کې فزيکي علامی دځيګر سختوالی اودتوري لويوالی Palmer erythema spider angioma څخه عبارت دی.

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

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

په عمومي توګه Glutaryl trans peptidase aklalin phosphatase کمه اندازه په ځنډني هيپاتيتس کې لوړه وي.

Creatine kinase, lactate dehydrogenase اندازه نارمل وي.

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

په ځنډني ويرل هيپاتيتس کې دامينوګلوبولين کچه په کمه اندازه لوړه اويا نارمل وي خو په ځنډني اتوميون هيپاتيتس کې په ښکاره ډول لوړ وي په مزمن هيپاتيتس کس کې دوينې شمير نارمل وي پرته له هغه چې سيروزس يا بابي فرط فشار موجود وي چې په دې حالاتو کې دوينی شمير او دموي صفحات شمير کې کموالی موجود وي.

د دموي صفحاتو کموالی دځنډني هيپاتيتس په ناروغ کی دناروغی په پرمختللي تګ او پرمخ تللي فيبروزس او سيروزس اولنی کلينيکي احتمال زياتوي.

Imagings

دځيګر التراساوند دځيګر د جوړښت، جسامت، هيپاتيک کتلی، دصفرا کڅوړه، توری جسامت او دمحيطي رګونو د بابي وريدي جريان د معلومولو لپاره اجراکيږي.

دمزمن (MRI) Magnetic resonance imaging computed tomoparghy (1) هيپاتيتس په تشخيص کې کم کومک کوي.

Hepatic Histology

دځنډني هيپاتيتس هستولوژيک منظره لاندی اوصاف لري:

دکبدي حجروي نکروزس، دځنډني التهابي حجراتو خپريدنه په بابي ناحيی کې د مختلفی درجی فيبروزيس سره.

دځيګر دحجراتو په نکروزس کې Esinophilic degeneration يا ballooning degeneration په ښکاره ډول سره موجود وي.

نکروزس دپارنشيم په هره خوا کې ګډوډ اوتل دغه فعاليت زيات په محيطي نواحيو کې موجود وي نو ځکه دغه ته Piecemael نکروزس يا Interface hepatitis اصطلاح ورکړل شوی ده.

دځيګر دحجراتو نکروزس ديوشمير نورو حجراتو سره ملګرتيا کوي لکه Cytotoxic lymphocyte مزمن التهابي حجرات Plasma cell, CD4, CD8 Lymphocyte هستوسايت او مکروفاژ چې نومورې حجرات په Sinusoid اوزيات په بابي ساحه کې موجود وي.

فبروزس دځنډني هيپاتيتس په دوران کې په ټګی شکل موجود وي او واضح ډول په بابي وريد شاوخوا کې شروع کيږي او وروسته د فيبروزس حلفی دپورتل نواحيو سره وصل چې بابي مرکزي ناحيی ته رسيږي چې دغه برخی ته Bridging fibrosis وايي چې د ځيګر ساختمان ته تغير او سيروزس اوبابي فرط فشار ته رهنمايي کوي.

## توپيري تشخيص:

ځنډنی هيپاتيتس دمختلفو ناروغيو له کبله منځ ته راتلای شي چې ټول يو رنګه کلينيک لري مګر مختلفی تداوي چې هر يو جلا جلا تداوي کيږي لري.

دځنډني هيپاتيتس ناروغان بايد د شحمي کبد ، Alcholic hepatitis دوا په واسطه توليدونکی هيپاتيتس دځيګر ميتابوليک ناروغی لپاره په دقيقه توګه ارزيابي شي.

دتاريخچی اخيستلو وروسته د ويرل هيپاتيتس لپاره دخطر فکتورونه څرګندونه وشي چې خاص سيرالوژيک معايناتو په واسطه کولای شو تشخيص وضع کړو.

دځيګر بيوپسي دناروغۍ تشخيص تائيد وي همدارنګه د ناروغۍ با احتياطه تداوي د ناروغۍ تشخيص د Grade او Stage معلومولو له مخې کيږي.

## ځنډنۍ هيپاټيټس بي:

ځنډنۍ هيپاتيتس بي د هيپاتيتس بي د ويروس د منتن کيدو په واسطه منځ ته راځي چې يو DNA ويروس دی Hepadna Virida کورنۍ پورې اړه لري.

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

همدارنګه دځنډني هيپاتيتس ناروغانو په خپل سيروم کې HBe Ag لري چې دويروس په زيات تکثر دلالت کوي ځينې ناروغان دځيګر فعاله ناروغۍ او لوړه سويه د HBV DNA لري مګر HBe Ag نه لري چې دغه ناروغان د HBV ويروس د Mutation پوله کې پورت او ويروس په پوره اندازه تکثر کوي او HBs انتي جن HBV DNA په سيروم کې د تفريح په دوره کې موندل کيږي چې ورو ورو لوړيږي اعراض ۳۰-۵۲ ورځې وروسته د منتن کيدو څخه ښکاري په متوسطه اندازی سره **۷۵** ورځې وروسته منځ ته راځي.

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

په ځنډني هيپاتيتس کې د ALT کچه د بيړني صفحی څخه وروسته کميږي مګر دوامداره ډول سره ديو نه څو چنده پورې دنارمل اندازی څخه لوړه وي.

په عمومي توګه د HBe Ag, HBS Ag او HBV DNA اندازی لوړی وي.

دځنډنی هيپاتيتس بي وروستنی جريان مختلف وي په ځينو ناروغانو کې دويروس تکثر دوام کوي او لوړه کچه د HBS داتني جن او د HBV DNA لري او ناروغی پرمختګ کوي دځيګر زخمي کيدل، سيروزس او دځيګر اخرنی Stage ناروغی ممکن ژر تر ژره منځ ته راشي.

په ځينو کې ناروغی ډيره سسته او پر کال جريان کوي دلسو کالو په تيريدو سيروزيس منځ ته راځي اويو شمير زياتو ناروغانو کې دځنډني هيپاتيتس سير سليم او دناروغی جوړيدل په خپله منيځ ته راځي نښې يې له مينځه ځي ALT سويه نارمله کيږي او د ځيګر هستالوژيک تغيرات کميږي.

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

په عمومي توګه دوه ډوله ځنډنی هيپاتيتس بي چې يو يې واضح HBe Ag مثبت ځنډنی هيپاتيتس بي دی چی HBs Ag, HBe Ag او لوړه کچه د HBV DNA په سيروم کې لري.

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

دځنډني هيپاتيتس بي دغه ډولونه بايد دځنډني ليږدونکي غير فعال HBS Ag مثبت څخه بايد بيل شي چې په دى کې HBS انتي جن مثبت وي پرته دځيګر دفعالي ناروغى څخه او دوايروس تکثر د PCR معاينى په واسطه د ۱۰^۴ کاپي څخه په سيسي کې کم وي.

دځنډني هيپاتيتس بي دځيګر څخه بهر ښکارندونى عبارت له Muco cutanonus vasculitis ، Glomerulonephritis او Poly arteritis nodosa څخه.

په ځنډني هيپاتيتس بي کې د Glomerulonephritis په ماشومانو کې د غټانو په پرتله زيات وي او هميشه د نفراتيک سندروم او پښتورګو دندى دکموالي په ډول سره ښکاريږي.

Polyarteritis nodosa په غټانو کې دناڅاپه شديد هايپرتنشن سره دپښتورګو دناروغى او د Systemic vasculitis چې پښتورګو ، صفراوي کڅوړې مغزو اوکولمو په رګونو کې منځ ته راځي ښکاريږي.

۱-۶ جدول: دمزمن هيپاتيتس بي ويروس درې مختلف ډولونه

| ډولونه | HBS انتي جن | HBe انتي جن | HBV DNA اندازه | HBC انتي جن په ځيګر کې |
|---|---|---|---|---|
| وصفي مزمن هيپاتيتس | + | + | + ۱۰$^{۱۱}$-۱۰$^{۷}$ کاپي ګانی په سي سي کې | + |
| HBe منفي مزمن هيپاتيتس بي | + | – | + ۱۰$^{۹}$-۱۰$^{۵}$ کاپي ګانی په سي سي کې | + |
| غير فعال HBS مثبت (نقلوونکی حالت) | + | – | + ۱۰-۱۰۰۰۰ کاپي ګانی په سي سي کې | - |

Hybridazation تخنيک کې حساسيت ۱۰$^{۶}$ جينوم په سي سي کې دی که ددې څخه کمه شي PCR ته اړتيا دی.

## د ځنډني هيپاتيتس بي درملنه:

هغه ناروغان چې دويروس فعال حالت لري متصف دی په

HBV DNA HBe Ag او داميتود ترانسفريز لوړه سويه په سيروم کې وي د Recombinant human interferon 26 په واسطه د ورځۍ پنځه ميلونه يو نټه يا لس ميلون يونټه په اونۍ کې دري ځلي په عضله کې دڅلورو مياشتو لپاره ورکول کيږي.

په ۴۰ سلنه ناروغانو کې د درملنې پايله ښه وي داميتوترانسفريز نارمل کيږي او HBe انټي جن او HBV DNA دسيروم څخه ورکيږي او انټي HBe انټي بادي سيروم کې ښکاره کيږي.

درملنه هغه وخت قناعت بخښوونکې ده چې د HBV DNA کچه د 200Pg/ml څخه کمه شي او دا مينوترانسفريز لوړه کچه موجوده وي.

په هغه ناروغانو کې چې د درملنې ځواب موجود وي ۴۰ سلنه HBS انټي جن دسيروم او ځيګر نه پاکيږي او انټي HBS انټي بادي په سيروم کې لوړيږي او په دې ډول ناروغ تداوي کيږي.

دځنډني هيپاټيټس بي هغه ناروغان چې HIV هم منتن دي د انټرفيران ددرملنې څخه يې وروسته پايله لاسته نه دې راغلې.

نيکلوسايد انالوګ Lumuvadine دورځې ۱۰۰ ملي ګرامه د خولې له لارې د انټرفيران په عوض کې استعماليږي چې دناروغانو په واسطه ښه تحمل کيږي نوموړې مستحضر په سيروم کې HBV DNA متاثره کوي ۴۰ سلنه ناروغانو کې د ځيګر هستالوژي ته پرمختګ ورکوي په ۴۰سلنه ناروغانو کې ALT نارمل خواته رهنمايي کوي او ۲۰ سلنه څخه زياتو ناروغانو کې HBe sero conversion ديو کال درملنې

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

د درملنې ارزښت د دوامداره درملنې سره زياتيږي.

د Lumivadine ښه زغمل په هغه ناروغانو کې چې په غير معاوضوي سيروزس او ژر پرمختګ کوونکي هيپاتيتس بي (Fibrosing chlostatic hepatitis) وروسته د غړوبد ليدنې ځخه ولري موجود وي.

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

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

نوراتني ويرل لکه Filbivudine, entecavir دمطالعی لاندی دی.

هغه ناروغان چې دکنسر درملنی لاندی وي او غير فعال ځنډنی ليږدونکی دهيپاتيتس بي وي مخکی له دې چې ورته Immunosuppressive درمل شروع شي دنيوکليوسايد مستضرات ورکول کيږي ترځو د ويروس فعال کيدو ځخه مخنيوی وشي.

## راتونکی

دځنډني هيپاتيتس بي سير مختلف دی هغه ښاني چی ځنډنی هيپاتيتس بي څخه وروسته پاتی کيږي دي له سيروزس Liver Failure ، Hepato cellular carcinoma چې دپنځو کالو په دوران کې ۰-۲۰ سلنه ناروغان په سيروزس اخته نه وي.

## ځنډنی هيپاتيتس ډي

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

هيپاتيتس ډي دځنډني هيپاتيتس غير معمول شکل دی مګر ځنډنی هيپاتيتس چی هيپاتيتس ډي کې زيات شديد وي چې نژدې د ځنډني هيپاتيتس ډي په ۷۰ سلنه ناروغانو کې سيروزس عموما د ځوانی په عمر کې پيښيږي.

هغه ناروغانو کې چې HBS يې مثبت وي دهيپاتيتس ډي تشخيص د انتي HDV له مخی ايښودل کيږي چې د ناورغی تاييد په ځيګر کې د HDV انتي جن اوپه سيروم کې د HDV RNA په واسطه کيږي.

دځنډني هيپاتيتس ډي زيات ناروغان HBS انتي جن مثبت پرته د نورو سيرالوژيک ښانو لکه چې دويروس په فعال تکثر دلالت کوي لکه ( HBe انتي جن منفي والی اولږه سويه د ويروين copies/ml $10^5$ څخه کمه وي يا HBV DNA نه معلوميدل) لري داسی ښکاري چې د HDV زياتيدنه د HBV د زياتيدو مخنيوی کوي.

## دځنډني هيپاتيتس ډي درملنه

دځنډني هيپاتيتس ډي درملنه ستونزمنه ده او د انترفيران الفا دوامداره كورس ۵-۱۰ يونټه ورځ كې اونى كې درې ځلي توصيه كيږي.

درملنى پايله دامينوترانسفريز او دځيګر هستولوژي له مخى ايښودل كيږي.

يو پر درې پيښنو كې د درملنى پرمختګ موجود وي.

د Peg interferon دوامداره استعمال د ځنډني هيپاتيتس ډي دناروغانو لپاره د مطالعى لاندى دى.

كورتيكوستروئيد، ليموډيزين، اډيفوير هيڅ كله ګټه نه لري.

## ځنډنى هيپاتيتس سي

د HCV ويروس د منتن كيدو د اپيډيمولوژيكي لاسته راوړنى له مخى د ځنډني هيپاتيتس سي پيښې د بيړني هيپاتيتس سي څخه وروسته منځ ته راځي.

چې نژدې ۸۵-۹۰سلنه هيپاتيتس وروسته د بيړني هيپاتيتس سي څخه رامنځ ته كيږي.

دنقل الدم پورې اړومد ځنډنى هيپاتيتس سي د ۱۰-۲۰ كلونو ترمينځ ۲۰ سلنه پيښنو كې سيروزس واقع كيږي.

دځنډني هيپاتيتس سي دارنګه پيښې هم شته چې پوره بې عرضه او امينوترانسفريز لوړوي او بيوپسي كې دځنډني هيپاتيتس سي تغيرات موجود وي.

دهیپاتیتس سي زیاتی پیښې په هغو ناروغانو کې موندل کیږي کوم چې دوی د بلی موخی لپاره لابراتواري معاینات کوي اود بیړني هیپاتیتس هیڅ تاریخچه نه لري.

په زیاتو پیښو کې د ناروغی کې دناروغی مخزن معلوم نه دی نږدی دریمه برخه دځنډني هیپاتیتس سي ناروغان دامینوترانسفریز نارمل یانارمل ته نږدی وي.

دهیپاتایتس سي دریمه یا نمایي ناروغانو په بیوپسي کې دهیپاتیتس هستولوژیک تغیرات موجود وي.

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

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

دهغو ناروغنو راتلونکې چې لږه اندازه نکروزس او التهاب لري نسبت هغو ناروغانو ته چې محدود فیبروزس لري ډیر ښه دي او دسیروزس خواته پرمختګ په دوی کې محدود وي.

هغه ناروغان چې Necro infilamatory فیبرتیک فعالیت لري کوم چې په Septal یا Bridging فیبروزس مشتمل وي سیروزس خواته پرمختګ چې ۱۰-۲۰ کالو دپاسه سیروزس واقع کیږي.

هغه ناروغان چې د هیپاتیتس سي له کبله معاوضوي سیروزس ورکړې په ۸۰ سلنه ناروغانو کې د ژوندي پاتې کیدو توقع نژدې لس کاله ده.

ددې ناروغانو کلنې مړینه نژدې ۲-۲ دی په غیر معاوضوي اشکالو کې ۴-**۵**سلنه او د کبدي حجروي کارسینوما ۱-۴سلنه ته رسیږي.

سخت ځنډني هیپاتیتس سي اودځیګر ناروغې زیات پرمختګ په هغه ناروغانو کې چې دځیګر نورې ناروغۍ ولري لکه د ځیګر الکولیک ناروغې، هیپاتیتس بي، HIV ، هیموکروماتوزس، الفا انتي پریپسین کموالې لیدل کیږي.

دځنډني هیپاتیتس سي کلینیکي څرګندونې، دهیپاتیتس بي په شان دي عموما ضعیفوالې یې ډیر معمول عرض دی ژیړی نادرا موجود وي دامینوکمپلکس پواسطه پیداکیدونکې خارج کبدي اختلاجات نسبت هیپاتیتس بي ته کم دي پرته د Cryoglobulinemia څخه هیپاتیتس بي دځیګر څخه دباندې اختلاطات چې

دامینوکمپلکس پرته منځ ته راځي عبارت دي له Sjorgrens syndrome ، Lichen planus, Porphyria tanea .

## لابراتواري څرګندونې

په ځنډني هیپاتیتس سي کې دامینوترانسفریز سویه زیات بدلیدونکی وي هغو ناروغانو کې چې داوږده وخت لپاره په ځنډني هیپاتیتس سي اخته وي دامینوتراسفریز کچه ښکته کیږي.

په زړه پورې او اکثر غلط کوونکی پیداکیدنی دځنډني هیپاتیتس سي په ناروغانو کې د Auto antibodies موجودیت دی.

نادرا Auto immune دهیپاتیتس ناروغانو کې کاذب مثبتوالی په انزایم امینو اسي کې د Anti HCV لپاره وي دبلی خوا د LKM دوراني مثبتوالی تایپ دوه Auto immune hepatitis ناروغی سره مغالطه کیږي.

دځنډني هیپاتیتس په ناروغانو کې Auto antibodies شتون داپه ګوته کوي چې دناروغی په پتوجنیزس کې اتوامیون وتیره رول لري.

## دځنډني هیپاتیتس سي درملنه

عموما دهیپاتیتس سي درملنه هغو ناروغانو ته چې عمر یې د ۷۰ کالو ښکته وي او دځیګر په بیوپسي کې کمه اندازه فیبروزس موجود وي او دهیپاتیتس سي هغو ناروغانو کې چې د جینوتایپ دوه او درې په واسطه منتن شوی وي شروع کیږي چې په دې ناروغانو کې دتداوي ځواب ښه وي.

معياري او تراوسه پورې تازه درملنه د انترفيران الفا او Ribavarin يوځاى والى دى چى اوس معياري ده يوځاى درملنه د Peg interferon او rebavarin دى.

Recombinant human interferon alfa 2b alfa 2a په اونى کې درې ځلي هر ځل درې ميلونه يونټه د ۲۴ اونيو دپاره ورکول کيږي.

Consenus interferon (يو سانيتيک Recombinant انترفيران دى) 9mg درې وخته اونى کې درې ځلي ورکول کيږي چې ۳۰-۵۰ سلنه ناروغانو کې هستالوژيک، بيوشميکي او ويرالوژيک پر مختګ ښودل شوى دى.

ALT نارمل حد ته راځي او سيروم څخه HCV RNA دشپږو مياشتو تداوي څخه وروسته لرى کيږي او فيبروزس اکثرا بيرته راټګ کوي او ځيګر التهاب کميږي.

دانترفيران الفا 2b لوړ دوز شپږ ميلون په اونى کې درې ځلي دتسمم لامل کيږي او د تداوي په ځواب کې کوم زياتوالى مينځ ته نه راوړي.

دوامداره اوږد تاثير کوونکى او ورو کيدونکى Pegylated interferon (peg interferon) په اونى کې يوځل ورکول کيږي او دمعياري انترفيران په پرتله زيات ګټور دى ځکه ډير زيات په وينه کې پاتى کيږي.

دوه مستحضره يې موجود دي چې د (Peg interferon 2b) او Pcgasys (Peg interferon alfa-2a) څخه عبارت دي.

مهم کلينيکي بدلون ددى دواړو مستحضراتو تر مينځ تراوسه پورې معلوم نه دى.

د Peginterferon 2a تطبيق په اونۍ کې ۱۸۰ ملي ګرامه يوځل د ۴۸ اونيو لپاره په ۳۸ فيصده ناروغانو کې ښه پايله ورکړې ده په داسې حال کې چې د معياري انترفيران درملنې سره پرتله شي په ۱۷ سلنه ناروغانو کې چې په ځنډني هيپاټيټس سي اخته وي درملنې ځواب ليدل شوى دى.

Peg interferon alfa 2b پايله د interferon alfa 2a په شان ده خو د ناروغ دوزن په مطابق ۱،۵ ملي ګرامه په کيلو ګرام اونۍ کې يوځل ورکول کيږي.

برعلاوه د نيکليوسايد انالوګ څخه Ribavirin ۱۰۰۰ تر ۱۲۰۰ ملي ګرامه په دوه کسري دوزونو ورکول کيږي چې ددې درملنې پايله د هغه درملنې په پرتله چې يوازې د انترفيران په واسطه وي ښه ده.

معياري انترفيرون د Ribavirin سره يوځاى ۴۰-۵۰ ناروغانو کې د درملنې دوامداره ځواب ليدل شوى دى.

Peg interferon+ribavirin د درملنې ځواب ۵۵ سلنه څخه لوړه ده او ۸۰ سلنه څخه زيات په هغو ناروغانو کې چې د جينوټايپ دوه او درې په واسطه منتن شوي وي.

د درملنې ځواب په تورپوستکو کې نسبت سپين پوستکو ته لږ دى ځکه چې تورپوستکو کې جينوټايپ يو د ځنډني هيپاټيټس سي د ناروغۍ عامل وي.

هغه ناروغان چې ستندرد انترفيران او ribavirin په واسطه ځواب ورنه کړي د Peg interferon او Ribavirin په واسطه د درملنې ځواب ۱۰-۱۵ سلنه پورې ناروغانو کې ليدل شوى دى.

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

Peg interferon alfa د ribavirin سره یوځای دهغه Cryoglebulinemia د درملنې لپاره ګټور دی چې دځنډني هیپاتیتس سي له کبله منځ ته راغلې وي دبلې خوا دهغه دبې عرضه مزمن هیپاتیتس سي ناروغانو لپاره چې ALT یې نارمل وي ګټه یې تر اوسه معلومه نه ده.

د HCV او HIV دواړو باندې اخته کسانو کې انتي ویرل کارونه داسې ښکاري چې دځیګر دناروغۍ پورې مربوط مړینه کموي.

د Peg interferon alfa پواسطه ۲۴ اونۍ تداوي دولس زره ډالره کیږي او نژدې نړیوال بد تاثیرات یې د Flu غوندې اعراض دي اوډیر خطرناک بد تاثیرات یې د Psychiateric یا عقلي اعراضو لکه تخریشیت thyroid د وظیفې ګډوډي او دهډوکو دمغز عدم کفایې څخه عبارت دي.

دوینې شمیر اوله اونۍ کې ،دوهمه اونۍ کې اوپه څلورمه اونۍ کې ددرملنې دشروع څخه ولیدل شي اوبیا هره میاشت کې ولیدل شي.

انترفیران په هغه ناروغانو کې چې غیر معاوضوي سیروزس، پرمختللې سایتوپینیا اتوامیون ناروغۍ اوشدید عقلي بې نظمي ولري مضاد استطباب دی.

هغه ناروغان چې ribavirin اخلي دهيمولايزس لپاره حتمي تر څارنې لاندې وي او هغه ښځې چې Ribavirin اخلي دهغه tetratogenic تاثيراتو له کبله چې لري دحمل څخه مخنيوی وشي.

په هغو کسانو کې چې عمر يې د ۴۰ کالو څخه زيات وي ددې دوا داستعمال څخه پرهيز وشي ځکه په دوی کې د هيمولايزس ، Stroke ، Angina خطر زياتوي.

اندفاعات ، خارښت، سردردي، ټوخی او دتنفس تنګوالی ددی دوا د استعمال سره موجود وي.

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

انترفيران عموما په هغو ناروغانو کې چې دزړه، سږي او Renal transplantation کړي وي مضاد استطباب دی ځکه په دوی کې د Organ rejection خطر زيات وي.

هغه ناروغانو کې چې دځيګر بدليدنه ترسره کوي اومتکرر هيپاتيتس سي باندې اخته وي پدوې کې Peg interferon او ribavarin يوځای استعماليږي خو دتداوي ارزښت يې ډير کم دی.

هغو ناروغانو کې چې دانترفیرون دتداوي سره جواب ونه وايي Interlauckin-10 ممکن امینوترانسفریز نارمل کړي دځیګر هستالوژي ته پرمختګ اودفیبروزس د کموالي لامل کیږي.

مګر دنورو ستراتیژیو دمطالعاتو سره سره دوامداره انترفیرون استعمال ته اړتیا ده.

## راتلونکی

دځنډني هیپاتیتس سي جریان ډیر سست او زیاتره سب کلینیکل ناروغی وي سیروزس اودکبد دحجراتو کارسینوما لس ګونو کلونو منیځ کې واقع کیږي د مړینی کچه یې په هغه ناروغانو کې چې نژدی لس یا شلو کالو کې سیروزس یاکارسینوما ورکړی وي زیات ده.

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

## اوتوامیون هیپاتیتس

اتوامیون هیپاتیتس دځیګر دځنډني التهاب بې نظمي څخه عبارت دي چې لامل یې معلوم نه دی چې داتواتني بادي، سیروم امینوګلوبولین دسویی لوړوالی او زیاتره دنورو اتوامیون ناروغیو سره په اړه ځانګړی کیږي.

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

دواړه ډوله اتواميون هيپاتيتس تشريح شوي دي چې Type I اتواميون ياكلاسيک هيپاتيتس او Type II اتواميون هيپاتيتس څخه عبارت دي دواړه ډوله په ښځينه و کې دنارينه ګانو په پرتله زيات ليدل کيږي چې دواړه ډوله کلينيکي او بيوشمکي ورته والی لري.

Type I اتواميون هيپاتيتس باندې زياتره اروپايي ټولنه کې ښځی اونجونی اخته دي د اتواميون هيپاتيتس پتوجنيزس معلوم نه دی خو په دې عقيده ده چې ناروغی داميون عکس العمل په پايله کې دهيپاتوسايت په مقابل کې رامنځ ته کيږي.

داتواميون هيپاتيتس په هغو کسانو کې چې HLA Class B8 او HLA cless II DR3 او DRO 2a/oci لري ليدل کيږي او په اسيايانو کې د اتواميون هيپاتيتس په HLA DR4 سره په اړونده اشخاصو کې ليدل کيږي.

اتواميون هيپاتيتس پراخی کلينيکي څرګندونی لري چې ناروغی ډير شديد او که د Immun suppression درملنی په واسطه تداوي نه شي، ناروغ End stage ځيګر ناروغی خواته رهنمايي کوي ناروغی دنارينه وو په پرتله ښځو کې عموميت لري چې زياتره وخت د ۱۰-۲۵ کالو په موده کې او مينوپاز په دوره ښځو کې ۴۵-۲۰ کالونو په مينځ کې پيښيږي.

کيدای شي چې ناروغی په ځانګړی ډول Type 1 اتواميون هيپاتيتس کې په کم عمره ماشومانو کې واقع شي.

په ځينو ناروغانو کې مخکې له دې چې زيړی يا اعراض ښکاره شي ناروغی د امينوترانسفريز دلوړوالي له مخې د روغتيا دارزيابي په وخت کې په روغو اشخاصو کې معلوميږي.

په زياتره ناروغانو کې زيړی اوسترتيا موجوده وي دځيګر دورځينو تستونو ابنارملتي د ځيګر دنورو ځنډنيو ناروغيو په شان وي دسيروم بيلروبين او ALP لوړوالی دځيګر په شديده او پرمختللی ناروغی دلالت کوي.

دګاما ګلوبولين خاصتا دامينوګلوبولين ګچه د ۲،۵ ګرام في ليتر نه په واضح ډول لوړ وي چې د Non organ speciefec antibody سره يوځای وي کوم چې دناروغی د ځانګړی لپاره اساس دی.

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

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

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

ددی ناروغی دځانګړنی لپاره کریتیریا عبارت دی دنوموړی انتي باډي ګانو Titer په غټانو کې ۱،۸۰ او په ماشومانو کې ۱،۲۰ څخه دی.
داتوامیون هیپاتیتس کې دځیګر په بیوپسی عینی تغیرات چې په نورو ځنډنی هیپاتیتس کې موجود دي لیدل کیږي.
Plasma cell موجودیت په نورو ځنډنیو هیپاتیتس کې نادر وي خو داتوامیون هیپاتیتس لپاره ځانګړی ارزښت لري.

**درملنه**

داتوامیون هیپاتیتس زیات ناروغان دکورتیکوستروئید تداوي سره فعتا کلینیکي ځواب ښايي چې دناروغانو کلینیکي اعراض له مینځه ځي دامینوترانسفریز او بیلروبین کچه نارمل خواته پرمختګ کوي.

Prednisolon ناروغانو ته د ورځی ۲۰-۳۰ ملي ګرامه لومړی شروع کیږي چې د ۱-۳ میاشتو پورې بیوشمیکي ځواب سره دامینوترانسفریز دغورځیدو سره موجود وي.
دکلینیکي او بیوشمیکي ځواب کموالی په دی موده کې دناروغ دتشخیص دوباره ارزیابي خواته رهنمایي کوي.
ددې لپاره چې د Prednisolon د دوامداره درملنی د بدو اثراتو څخه مخنیوی وشي ناروغانو ته Azathipurine پنځوس ملي ګرامه د تداوي په شروع اویا وروسته ورکول کیږي.

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

په ځينو ناروغانوکې Azothiopurine دوه ملي ګرامه په کيلو ګرام وزن دبدن په ورځ کې يواځی په دوامداره ډول ورکول کيږي.

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

هڅه دې وشي چې درملنه دی د لنډی مودی لپاره ودرول شي خو کله کله دا ودرول په يوشمير ناروغانو کې ډير بد تاثيرات چې کله کله ناروغی شديد او مرګونی حالت رامنځ ته کوي.

دناروغی راتلونکی دهستالوژيک تغيراتو اوپه لومړنی درملنی پوری اړه لري خو هغه ناروغان چې د Immune suppressive دواګانو سره ځواب وايي دوی تر زياتو کلونو پوری ښه وي.

هغه ناروغان چې د Immune suppressive د درملنی سره دځيګر اخرنی ستيج ناروغی خواته پرمختګ وکړي پدوی کې Liver transplantation دژغورنی ښه لاره ده.

## الکوليک هيپاتيتس

الکوليک هيپاتيتس دځيګر دپارانشيم په بيړنی، ځنډني التهاب او نکروزس باندی متصف دی چې دالکولو پواسطه رامنځ ته شوی وي.

څرنګه چې الکوليک هيپاتيتس اکثرا يو بيرته ګرځيدونکی ناروغی ده خو بيا هم په امريکايي ټولنه کې دسيروزس عام لامل دی.

الکوليک هيپاتيتس په امريکايي روغتونو کی دهيپاتيتس سي په پرتله څلور چنده زيات دمړينی لامل کيږي په داسې حال کې چې دسيروزس دوهم غوره لامل جوړه وي.

دالکوليک سيروزس پيښيدنه دهغو کسانو په مينځ کې چې دلسو کالو راهيسی ۵۰ ګرامه الکول څخه زيات (15 oz wine, 4 oz proof او 12oz بير خوري) ۱۰-۱۵ سلنه پورې ټاکل شوی دی هغه کسان چې wine استعمالوي دسيروزس خطر په دوی کې نسبت هغو کسانو ته چې Beer يا Spirit استعمالوي لږ دی.

دسيروزس خطر هغو ناروغانو کې چې ځنډنی هيپاتيتس ونه لري کم دی.

جنتيک فکتور ممکن دسيروزس په منځ ته راتګ کې شامل وي په هغو کسانو کې چې پولي مورفيزم جين په Encoding کې د Cytochrom P 450 P 450 2EI او Tumor necrosis factor لري زيات دی.

ښځی نسبت نارينه و ته زيات په الکوليک هيپاتيتس اخته کيږي ځکه ددوی دمعدی د ميکوزا د Dehydragenase کچه کمه ده.

که څه هم دالکوليک هيپاتيس په ډيرو ناروغانو کې ډيرو کلونو الکول استعمال سره سره پرمختګ نه کوي په کمو ځانګړو يا ټاکلي الکوليک هيپاتيتس ديوکال په موده کې دزياتو الکولو دخوړلو څخه ليدل شوی دی.

په عمومي توګه الکوليک هيپاتيتس ۸۰ سلنه پيښې د پنځو کالو الکول خوړلو څخه وروسته چې مخکې د دې ناروغۍ کوم اعراض نه دي ليدل شوي مينځ ته راځي.

دويتامين او کالوري کموالی دالکوليک هيپاتيتس او الکوليک سيروزس په پرمختک کې زيان اوګټه يې نامعلوم نه دی مګر دا ډيره کمه مرسته کوي.

ايتانول د Endotoxin دسطحی دلوړوالی لامل کيږي چې داسې فکر کيږي چې د ناروغۍ په پتوجنيزس کې خطرناک رول لري او د Tumor necrosis factor الفا او نورو Cytokins دافراز لامل د Kuffer cell څخه کيږي.

دالکولو تحمضي ميتابولايت چې د Acet aldehyde څخه عبارت دی په ځيګر ناوړه اغيزه کوي او دشحم پر Peroxidation او immune response دتوليد لامل ګرځي.

که په الکوليک ناروغ کې HBV او HCV يوځای شتون ولري دناروغۍ دشدت د زياتوالي لامل ګرځي.

## کلينيکي څرګندونی

دالکوليک هيپاتيتس کلينيکي څرګندونی يو له بله توپير لري چې ديوبې عرضه حالت څخه نيولې اوتر لوی ځيګر اوخطرناک ناروغۍ منځ ته راوړي چې په ځينو وختونو کې ژر دمړينی لامل هم کيږي.

په دې وروستيو وختو کې دزياتو الکولو څکولو تاريخچه، بې اشتهايي، زړه بدوالی ، Hepatomegaly او زيړی موجوديت الکوليک هيپاتيتس يو ښه وړانديز دی.

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

## لابراتواري معاينات

کم خوني معمولاً مکروسيتيک اوهم دناروغۍ په شديدو حالاتو کې Leucocytosis ، Shift to the left سره موجود وي.

Leukopenia کله کله ليدل کيږي خو دالکولو دکموالي څخه وروسته له منځه ځي.

Thrombocytopenia دالکولو دمستقيم تاثير له کبله چې په ميګاکاروسايت په توليد باندې لري ارتباط لري اويا د Hyper splenism له کبله منځ ته راځي.

AST معمولاً لوړه وي مګر ندرتاً د ۳۰۰ يونټه څخه په يو ليتر کې لوړيږي د AST کچه د ALT څخه زياته وي چې ALP نارمل اندازې ته درې برابر لوړه وي.

دسيروم بيلروبين کچه ۸۰-۹۰ سلنه ناروغانو کې لوړه وي چې دسيروم بيلروبين کچه ۱۰ ملي ګرامه په ديسي ليتر نه پورته وي.

Prothrombine time په واضح ډول اوږدوي چې د PT اوږدوالی يې د شپږو ثانيو څخه ډير وي په وخيم الکوليک هيپاتيتس دلالت کوي چې دمړينې فيصدي يې د ۵۰ سلنه څخه زياته وي.

دالبومين کچه غورځيږي دګاماګلوبين سويه د ۵۰-۷۵ سلنه ناروغانو کې لوړ وي.

د ترانسفریز Sidroblastic کم خوني له امله په ډیرو الکولیک هیپاتیتس ناروغانو کې مشبوعیت اودوینی داوسپنی دذخیری زیاتوالی موجود وي دفولیک اسید کموالی ممکن ددی سره یوځای موجود وي.

## دځیګر بیوپسي

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

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

## توپیري تشخیص

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

## درملنه

### الف: عمومي تدابیر

دالکولو څخه لاس اخیستل ضروري دي داسی هڅه وشي چې ناروغانو ته پوره کاربوهایدریت برابرشي ترڅو د داخلي پروتین دکتابولیزم څخه مخنیوی وشي او Gluconeogenesis ته پرمختګ وکړل شي ترڅو هایپوګلایسیمیا څخه مخنیوی وشي.

خوارځواکي ناروغانو ته باید څلویښت کیلو کالوري په کیلو ګرام وزن غذایي مواد د ۱-۲ کیلو ګرامه په وزن د بدن د پروتینو سره یوځای ورکول کیږي.

د Thiamin دضرورت زیاتوالی دزیات ګلوکوز ورکولو پوري اړه لي چې ناروغانو کې د Wernick korsakoff syndrome لپاره زمینه برابروي دویتامینونو ورکول خصوصاً د Vitamin B1 او فولیک اسید ورکول په هغه ناروغانو کې چې کموالی موجود وي استطباب لري.

## ب: کورتیکوستروئید

میتایل Prednisolone دورځی دیرش ملي ګرامه دیوی میاشتی لپاره ورکول کیږي چې مړینه یې هغو ناروغانو کې چې الکولیک هیپاتیتس، Encephalopathy اوزیات د بیلروبین لوړوالی او اوږد PT لري دمړینی اندازه کموي.

## ج: تجربوي درملنه

پینتوکسي فیلین چې د Tumor necrosis factor نهی کوونکی دی څلور سوه ملي ګرامه دخولی دلارې دورځی درې ځلي څلور اونیو لپاره ورکول کیږي په هغو ناروغانو کې چې شدید الکولیک هیپاتیتس لري دمړینی کچه کموي او همدارنګه د Hepato renal syndrome خطر کموي.

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

## راتلونکی

که Prothrombine time د يوکال درملنې په موده کې د نارملې اندازې نه تر درې ثانيو څخه په کمه اندازه زياته وي په دوی کې د مړينې کچه د ۷۰ سلنې څخه تر ۲۰ سلنې ته ټيټيږي.

په دې ناروغانو کې نور نه خوښيدونکې فکتورونه د بيلروبين لوړوالی ۱۰ ملي ګرامه په ديسي ليتر کې زيات انسفالوپاتي، Azotemia د کورتيکو ستروئيد د کمې اندازې ځواب څخه عبارت دی.

Long term prognostic trial

په هغو ناروغانو کې چې Variceal bleeding ، حبن، Hepato renal syndrome د تحثر تشوشات، شديده خونريزي د الکوليک هيپاتيتس درغيدو څخه ولري په دوامداره خرابو انزارو دلالت کوي.

## سيروزس (Cirrhosis)

تعريف او مورفولوژي:

دا يوجنريک نوم دی چې د کبد ټولو پراخه او مزمنې ناروغۍ په کې شامليږي. چې په هغې کې کبدي حجرات په وصفي ډول کم شوی او د ساتونکي ريتيکولم جال مانند جوړښت د فبروزس او دوعاوي بستر د تاويدو او د پاتې نورو حجراتو د ريجنريشن سره ملګرې وي.

دناروغۍ اساسي علت د کبدي حجراتو مرګ، دجال ماننده ساختمان سکار او دکبدي حجراتو ريجنريشن اوپه پايله کې دکبدي دوران ګډوډي چې په ثانوي توګه په پورتنې پتالوژيک بدلونونو سبب ګرځي.

يولړ مهم بدلون چې په سيروزس کې پيداکيږي هغه انټرلوبولر اويا پورټل التهابي وتيره ده. موضعي اويا په پراخه توګه دصفرارکودت او Ductal Cell ارتشاح سره ملګرتيا کوي.

## کلينيکي اووظيفوي بدلون

دکبدي حجراتو دخرابوالي پرمختګ ژيړې، Ascitis، اواذيما پيداکوي، دمرکزي عصبي سيستم وظيفوي ګډوډي، ډنګريدل او مرګ دکبدي عدم کفايې له کبله پيداکيږي.

دپرمختللي فبروزس په پايله کې کبدي دوران د ستونځو سره مخامخ اوپورتل هايپرتنشن منځ ته راوړي چې دغه حالت بيا دمری دوريدونو وريس او دتوري لويوالی لامل ګرځي. نوډولر ريجنريشن دکبد شکل دتاويدو اوداخل کبدي وريدونه او لمفاتيک سيستم تر فشار لاندې راولي. چې داکار په خپله هم دحبن او پورتل هايپرتنشن بل سبب ګڼل کيږي.

دسيروزس په هکله تراوسه کوم کلينيکي او اتيولوژيک اويا مورفولوژيک د ډاډ وړ ويش نشته، اودارنګه هيڅ ډول کلينيکي ګيلې اونښې دناروغۍ رښتينی بڼه نشي

ښکاره کولی. دناروغۍ ایتولوژي هم لاتراوسه معلومه نه ده پتالوژیک منظره هم ډول ډول ده.

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

۱- لاینیک سیروزس

۲- پوست نکروتیک سیروزس

۳- بیلري سیروزس (ابتدایي اوثانوي)

۴- کاردیک یا کانجشن سیروزس

۵- نادرا او غیر وصفي سیروزس

## لاینیک سیروزس

پیژندنه:

دا ناروغۍ په امریکا اوغربي اروپا کې دسیروزس غوره شکل دی په دې ناروغۍ کې پراخه Fine scaring ، په یونیفورم ډول دکبدي حجراتو له منځه تلل چې دشحمي ارتشاح اویا فعاله نکروزس سره ملګری وي دپام وړ دی او همدارنګه وړوکی Island ریجنریشن چې دلوبول ځخه وړوکی دی اود پرانکیم ریجنریشن پیداکوي دلیدنې وړ دی.د الکولیک پورټل شحمي سیروزس ټول داسې کلیمې دي چې دکبد پورتنې مزمنه ناروغۍ بیانوي لیکن دغه یادشوی ټرمونه سړی دغلطی سره مخامخ کولی شي، ځکه چې الکولیزم معمولاً دلاینیک سیروزس فکتور دی، لیکن دتل لپاره همدا عمده علت

نه ګڼل کیږي. فبروزس او سکارینګ په Portal traid کې ځای نه لري، دبلې خوا سیروزس پرته دوصفي کبدي حجراتو د شحمي ارتشاح څخه هم منځ ته راتلای شي.

**اتیولوژي:**

۱- مزمن الکولیزم دلاینیک سیروزس غوره لامل ګڼل کیږي، دامریکا په مزمن الکولیستانو کې ۱۰-۲۰ سلنه خلک دکلینیکي اویا مورفولوژیک سیروزس نښې لري. داچې کوم مقدار الکول اوترکومه وخته ځښناک سیروزس پیدا کولی شي تراوسه پورې پوهیدل شوی نه دي، لیکن دالکولو مناسب ځښناک هیڅکله کافي نه دي چې دوامداره کبدي تخریبات پیدا کړي.

په هغه وصفي الکولیزم کې چې په سیروزس باندې اخته دی یو پنټ اویا له هغې زیات ویسکي یاواین څو کواتر په یوه ورځ کې دپنځو نه تر لسو کلو پورې باید وڅکي چې په پایله کې په دغه بد مرغه مرض اخته شي. څنګه چې الکولیک ناروغان دویتامن او پروتین څخه غریبه غذا اخلي نو ځکه د خوارځواکي مسله هم شامله ده. دسیروزس ناروغ ته غني پروتین غذایي رژیم ورکول بهبودی منځ ته راوړي او دغه پورتنې ادعا اثباتوي. نو ویلی شو چې مزمن الکولیزم سره خراب غذایي رژیم دکبدي حجراتو ویجاړیدل او دلاینیک سیروزس لامل ګرځي.

دسیروزس ناروغانو کې دبکتریا مداخله ددې ناروغۍ په سیر کې پرمختګ پیداکوي، لیکن کوم شواهد نشته چې داووایو چې پټ انتانات د سیروزس د پیدا ینبت مسولیت په غاړه اخلي.

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

تراوسه کوم میتابولیک تاثیرات اویا دالکولو په مقابل کې فامیلي حساسیت اثبات ته نه دې رسیدلی.

## پتالوژي او پتوجنیزس:

دلاینیک سیروزس په لومړي مرحله کې کبد لوی، ژیړ، غوړ اوسخت دی. پرانکیم حجرات معمولاً په منتشر ډول غیر نورمال دی او اکثراً دسایتوپلازمیک شحمي واکیولونو په واسطه پړسیدلی ښکاري. دا حجری د درملنی په واسطه اویا دالکولو دڅښاک څخه ډډه کول بیرته نورمال خواته راګرځوي.

دلاینیک سیروزس وصفي سایتولوژیک منظره معلوموي باډي اویا الکولیک هیالین حجراتو جوړښت دی اوډیر زیات Mallory bady باډي په شحمي انفلتریشن بدلیږي او دا ډول منظره په الکولیک شحمي ارتشاح کې زیات دلیدنې وړ دی.

کله چې کبدي افت پرمختګ وکړي دمنضم نسج څخه جال مانند یوه پرده په peri portal ناحیه کې لیدلی شو. دغه پرده په قراره سره متکاثفه کیږي او پورټل تریډ دمرکزي وریدونو سره نښلوي، کله چې شحمي ارتشاح له منځه لاړ دکبدي حجراتو کتله کمیږي، کبد راټولیږي او د Hob Nail (دمیښې دپښې دسوم په شان) بڼه ځانته غوره کوي.

لاینیک سیروزس یو پرمختللی ناروغۍ ده، خو کله چې د الکولو څښل منع شي په هره مرحله کې دناروغۍ مخه نیول کیږي او د دندو دوباره نورمال کیدل پیداکیدونکی دی، خو کله چې دا کار د ځنډ سره مخامخ شي دسیروزس اخرنی مرحلی ته رسیږي.

**کلینیکي بڼه:**

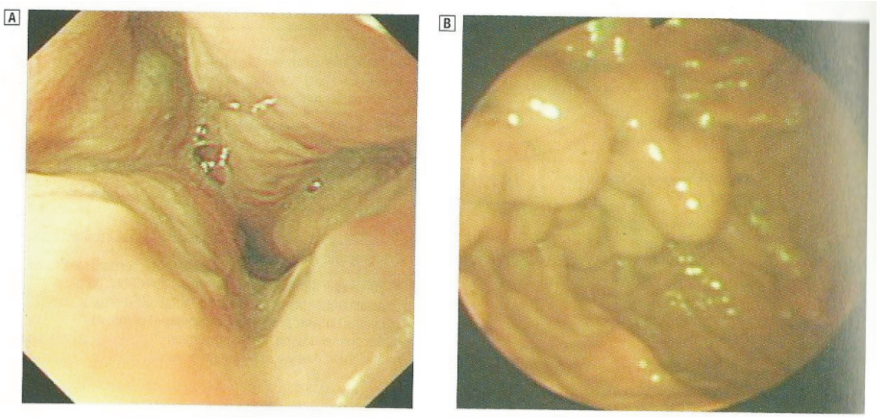
ګیلې او نښې

ګیلې: نارینه نظر ښځو ته زیات په مرض اخته کیږي، لیکن اوس دا تناسب په غربي ممالکو کې دومره زیات صدق نه کوي، ځکه چې په ښځو کې هم دالکولو څښاک په غربي نړۍ کې زیات دی. مرض تقریباً په ۴۰ کلنې کې منځ ته راځي خو الکولیک لاینیک سیروزس معمولاًپه ۳۰ یا ۴۰ کلنې کې پیداکیږي.

په پرمختللي لاینیک سیروزس کې چې پټ وي تقریبا لس فیصده واقعاتو داتوپسي څخه وروسته موندلی شو. په وصفي پیښو کې وروسته د ۵-۱۵کلو دالکولو څښاک څخه دکبدي وظایفو پرمختللی خرابتیا دمایعاتو احتباس او پورتل هایپرتنشن ښکاره کیږي، وروسته له څو اونیو یامیاشتو په تدریجي ډول رنځوران دضعیفوالي، ستوماتتیا، بې اشتهایي، دوزن بایلل، ژیړې، دښینګرو پړسوب اودګیډې پړسوب او حبن څخه ګیله مند کیږي.

نښې: په فزیکي معاینه کې یواځی لوی، سخت کبد جس وړ دی، لیکن اضافي فزیکي علامی لکه دعضلاتوکمیدل، ژیړی، شریاني سپایډرانجیوما، ګینیکوماستیا، په

نرانو کې دخصیې اتروفي او په ښځو کې د حیض ګډوډي (امینوریا) دورغویي سوروالی، سپلینومیګالي او حبن ملګرتیا کوي.



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

*۱-۳ شکل: دمری او معدی وایروسونو اندوسکوپیک منظری ښودل شویدي*

همدارنګه په ناروغانو کې د ویښتانو کمیدل، دنکفیه غدواتو غټوالی، پورپورا، دګوتوکلابینګ، دډوپوترین کانترکشن اودپوستکي منتشر صباغي کیدل هم موندل کیږي. لیکن دافزیکي علامی ډیر زیات کلینیکي اهمیت نه لري دناروغی په حاده مرحله کې ناروغ لړه تبه لري خو لړزه په کې نشته، ژیړې او د دندو ګډوډې د درملنی پواسطه ښه کیداې شي،خو که چیرې ناروغ دالکولو څښلو ته دوام ورکړي مرض پرمختګ کوي او په اخر کې ناعلاجه صفحه کې داخلیږي.

تبه، زړه بدوالی، کانګی،دژیړې ژوریدل، هیپاتیک پریکوما او حبن ټول داسې علامی دي چې دکبدي حجراتو په چټک له منځه تللو او التهابي وتیری دلالت کوي.

که څه هم یو شمیر ناروغان دناروغۍ په حاد اکساسربیشن کې مری خو څو نور دڅو اونیو په موده کې جوړیږي، ځینې نور ناروغان د کولیستاتیک ژیړي څو حملوسره مخامخ کیداې شي.

دسیروزس ناروغ **۳-۵** کلو په ترخ کې ډیر ډنګر، ضعیفه، مزمن ژیړ رنګی پاتی کیږي.حبن اودپورټل هایپرتنشن اعراض تبارز کوي ددې ناروغانو دمړینی علت هیپاتیک کوما، وریدي نژف او متکرر انتانات دی. حاد او مزمن پانکرایاتیتس، د پیپتیک ټپونو پیدا ینبت د سیروزس په رنځورانو کې نظر نورمال خلکو ته زیات دي.

حاد ګرام منفي باکتریمیا، حاد بکتریل پریتونایتس او هیپاتوما دنادرو اختلاطاتو په ډله کې شمیرل کیږي.

## لابراتواري ازموینی:

انیمیا: پدې رنځورانو کې عمومیت لري خو داصلي لامل پوهیدل یې ډیر کړکیچن دی،خو بیا هم دغه لاندني اسباب رول لري:

۱- دهضمي جهاز حاد اویا مزمن نزف.

۲- دفولیک اسید کموالی.

۳- هایپرسپیلینیزم.

۴- دهډوکي په مخ باندې دالکولو مستقیم تاثیر او اغیزه.

همدارنګه هیمولایتیک انیمیا او هیپر کلولسترولیمیا څخه منځته راځي.

سره کریوات د اکانتوزس شکل ځانته نیسي چې دایو وصفي بڼه ده.

لوکوپینیا اوترومبوسایتوپینیا دهایپرسپلینیزس له کبله پیداکیږي د هډوکي په مخ باندې دالکولو توکسیک تاثیر هم رول لري دکبد وظیفوي تستونه لکه هایپربیلروبینیمیا ، د BSP احتباس، دالکالین فاسفتاز لږ شانته زیاتوالی څرګندیږي. دسیروم البومین ټیټ او ګلوبولین زیات دی د امینوګلوبولین الکتروفوریزس کې ټول کلاسونه لوړ خو IgG زیات لوړ وي.

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

په وینه کې دامونیا زیاتوالی دکبدي وظیفې په خرابوالي او د پورټل وینې او دوراني وینې په شنټ دلالت کوي. دګلوکوز Tolurans ټسټ(GTT) د دیابیتس په شکل دی چې البته دا رانځوان دانسولین په مقابل کې ټینګار ښکاره کوي. تنفسي الکوزس پدې ناروغانو کې دهایپروتلیشن له سببه منځ ته راځي همدارنګه هایپومګنیزیمیا دغذایي فقدان اویا په متیازو کې دمګنیزیم له منځه تللو پایله ده. دپوتاشیم ټیټوالی چې د ډایلوشن شکل لري د حبن اواذیما په ناروغانو کې دثانوي هایپرالدوسترونیزم له سببه پیداکیږي.

## تشخیص او پیژندګلوی:

لاینیک سیروزس په ټولو هغو ناروغانو کې چې دمزمن الکولیزم د څښاک تاریخچه ، هیپاتومیګالي او دکبدي مزمنی ناروغۍ نورې علامې ولري لټول کیږي. او برسیره پردې دکبدي دندو خرابوالی دتشخیص لټون تائید وي. که چیرې کوم خنډ

موجود نه وي نو د کبد بایوپسي دستنې پواسطه ضروري ده چې د ناروغۍ دتشخیص یقیني کیدل او د مرحلی دمعلوماتو لپاره ګټور تمامیږي.

همدارنګه الکولیک هیپاټیټس په هغه ناروغانو کې چې د څښاک تاریخچه، لوی دردناک کبد ،ژیړی،تبه اوحبن ولري ولټوی. دمورفولوژي له نظره الکولیک هیالین حجرات دپولي مورف نوکلیر (PMN) حجراتوارتشاح او هیپاتوسلولر نکروزس او شحمي میتامورفوزس دلیدنی وړ دی. پدې ډول رنځورانو کی دمړینی اندازه زیاته ده دمرګ مسولیت یې نزف، انتانات او کبدي انسفالوپاتي په غاړه لري.

دکورتیکوستروئید ورکول د بیلروبین سویه ټیټوي او ترانس امیناز هم کمیږي خو داخبره چې دا دوا دمرض په انزار ښه تاثیر لري تراوسه لاهم دناندریو لاندې ده.

**انزار:**

داخبره باالکل معلومه ده چې مقدم تشخیص اوپه ناروغۍ دطبي تداوي برید کول دناروغ ژوند اوږدوي اوهمدارنګه داختلاطاتو مخه نیسي، که چیرې ناروغ له الکولو څخه منع شي او کافي غذایي رژیم واخلي پرته له شک څخه پنځه کاله عمر اوږدیږي.

دمړینې اندازه په هغه ناروغانو کې چې دمری وریسونه اوحبن ولري زیاته ده دمری دوریسونو څخه زیاته وینه بهیدنه دمرګ ډیر عمومي عامل دی. جراحي شنټ شاید ددغه غم لړلي حادثې څخه لږ مخنیوی وکړي او د پورټل هایپرتنشن فشار راکمیږي.

په ټولو هغوناروغانو کې چې دسیروزس په غیر معاوضوي مرحله کې داخل شي دمرض انزار خراب اوناامیده کوونکی دی.

**درملنه:**

څرنګه چې لاینک سیروزس یوه ډیره مزمنه کبدي ناروغي ده نو دوامداره څارنه او ښه سمون په کار لري ښه به داوي چې ناروغ دلمړني ځیړنو، او تداوي او غذايي رژیم د پوهیدو له پاره بستر شي.

که چیرې په ناروغ کې دهیپاتیک کوما اعراض نه وي نو کولای شو چې په غذايي رژیم کې یوګرام پروتین په هر کیلو ګرام وزن دبدن او ۲۰۰۰-۳۰۰۰ کالوري دورځی ورکړو. څرنګه چې دا ناروغان په حاد مرحله کې زړه بدوالی او کانګی لري نوښه به داوي چې وړوکی غذا دورځی درې یا څلور ځلي وخوري او برسیره پردې ایس کریم وخوري. ملتي ویتامین کپسول هم ګټور تمامیږي.

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

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

ديوريتيک دزيات پاملرنې سره استعماليږي ځکه چې په دې ناروغانو کې دالکتروليت ګډوډي هايپووالېميا او انسفالوپاتي منځته راوړی شي.

که چيرې ناروغ خوبوړی وي اودهيپاتيک کوما نوری علامی ولري نو بايد ناروغ ته په غذايي رژيم کې د پروتين مقدار ۲۰-۳۰ ګرامه پورې راکم کړو دهضمي جهاز دوينې بهيدنی له پاره مناسبه پلټنه په کارده اوبايد چې دهرې لارې کيږي وينه بهيدنه تر کنترول لاندې راولي.

انيميا ته مناسبه درملنه شروع کول دډکټورو اقداماتو څخه دی. څرنګه چې په الکوليک ناروغانو کې انيميا دفوليک اسيد دنشتوالي څخه پيداکيږي نو دزيات مقدار فوليک اسيد ورکول منطقي کار دی. يوائې هغه خلک چې لرزه نه لري او نورې انتاني علامی ښکاره نه کړي دحاد سيروزس طبيعي سير خپل پرمختک ته دوام ورکوي.

که چيرې دومداره تبه او لرزه پيداشي نودانتاناناتو لټه ضروري ده اوبايد دبولي طرق انتانات، نمونيا او ګرام منفي بکتريا او پريتونايتس له نظره پټ پاتی نشي.

## پوست نکروتيک سيروزس (Post Necrotic Cirrhosis)

پيژندنه:

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

۱- په کتلوي شکل دکبدي حجراتو له منځه تلل.

**۲- دستروما کولپس، فبروزس، چې دمنضم نسج پراخه بستر جوړوي.**

**۳- دپرانکیم حجرات غیر منظم لوی نوډول او ریجینریشن لیدل کیږي.**

نور نومونه لکه توکسیک سیروزس، نوډولر سیروزس، پوست هیپاتیک سیروزس، کریپټوجینیک سیروزس او مولټي لوبولر سیروزس ددی ناروغۍ ورته نومونه دي.

**ایتیولوژي:**

لامل یې لاتراوسه معلوم نه دې، لیکن سیرولوژیک او اپید یمولوژیک شواهدو داخبره ښکاره کړیده چې وایروسي هیپاټیټس دمرض غوره فکتور دی په امریکې کې دپوست نیکروتیک ناروغان یاتازه په وایرل هیپاټیټس باندې اخته شوي اویاپخوایې څو حملې تیرې کړیدي. همدارنګه دکرونیک اکتیف هیپاټیټس دپوست نکروتیک سیروزس په لور خپل پرمختګ ته دوام ورکولای شي. دیولږ شمیر ناروغانو په تاریخچه کې دسیروم هیپاټیټس شواهد په ګوته کیږي. داتقریبا **۵- ۲۰** سلنه پیښو کې دهغې انتي جن موندلی شو. په ډیرو لږو پیښو کې د فابریکو انتوکسیکیشن اویا دوایې خوړلو څخه وروسته دپوست نکروتیک سیروزس پیښې منځ ته راتلای شي.

پرازیتیک ناروغۍ (کولولوریخیازس) میتابولیک تشوشات (هیپاتولانتي کولر ډیجنریشن) او پرمختللی الکولیک کبدي ناروغۍ هم کولی شي چې دپوست نکروتیک لامل وګرځي.

## پتالوژي او پتوجنيزس

په وصفي پوست نكروتيک سيروزس كې كبد وړوكى، شكل يې تاوشوى او نوډولر كبدي حجرى چې د متكاثف ژور سكار پواسطه جداشوى وي موندل كيږي په مكروسكوپيک معاينه كې دغه لاندنى منظره دليدنى وړ ده:

۱- لوى ايس ليندۀ پرانكيم حجرى چې ګرد (غير فعال) اويا زيږ جدار لري (فعال) څرګنديږي.

۲- فبروتيک پردې چې ډيرې لمفاوي اوعيې او نورې اوعيى بايل ډكټ په پورتل ناحيه كې احاطه كوي.

۳- دپولي مورفونوكلير حجراتو انفلتريشن واضح ليدل كيږي.

اوسني شواهد داسې ادعا كوي چې ټولې انتاني، ميتابوليک، توكسيک اونوتريشن پاپولونه دپوست نكروتيک سبب ګرځيداى شي.

**كلينيكي بڼه:**

دا دناروغى په ټولې هغه خلكوكې چې پرته له الكول څخه دكبد مزمنى ناروغۍ (خصوصاً په ځوانو خلكو كې) شواهد ولري، ليدل كيږي. خو ځينې وخت دلاينيک سيروزس په څير ځينې ناروغانو كې كوم واضح كلينيكي ګيلې او نښې شتون نه لري. تشخيص يې يواځې دعملياتو اويادمرګ څخه وروسته اويادستنى د بيوپسي له مخې ايښودل كيږي اوداكار خصوصاً په هغه خلكوكې چې په نامعلومه هيپاتوسپلينوميګالي باندې اخته وي يواځنى تشخيصيه لار ده. په **۲۵** سلنه پيښو كې

دا ډول ناروغـان دحـاد هیپـاټیټس پـه څیـر اعـراض لـري لـیکن پـه وصـفي ډول نـاروغ دوامداره ناجوړه وي. دژیړي، حبن او پورټل هایپرتنشن علامې په کې موندلی شي. ځینې نور دګیډې د پـورتنۍ برخې دناځاپي درد څخه ګیله مند دي. همدارنګـه پـه ناځاپي ډول دحبن پیداکیدل، دهیپاتیـک پـري کومـا اعـراض او شـدید وریسـې وینـه بهیدنه دناروغۍ مهم کلینیکي او وژونکې څیره ده.

دلاینیک اوپوست نکروتیک اعراض کیداې شي چې یو تربله سره ډیره نژدې وي چې په دواړو کې کبدي حجرات کمیږي او د پورټل هایپرتنشن په لور پرمختګ کوي او د اوبو او دمالګې داحتباس لامل ګرځي، خو بیا هم دپوست نکروتیک سیروزس په ناروغـانو کې ډنګریدل کم اودوامداره ژیړې دناروغۍ په پیل کې موجود وي او دغه دواړه اخرنۍ علامې د لاینیک سیروزس په ناروغانو کې کمې لیدل کیږي.

دهستالوجیک معایناتو اودکبدي وظیفوي تستونو په منځ کې کوم توپیر نشته خو بیـا هـم پرمختللـي هایپربیلیروبینمیـا دسـیروم تـرانس امینـاز زیـاتوالی، هایپرګامـا ګلوبولینیمیا (۳-۴ ګرام په سل سي سي کې) شته.

## تشخیص او انزار

په ځوانو خلکو کې چې پرتـه دالکولـو څخـه دکبدي مزمنـې نـاروغۍ اعـراض ولیـدل شـي دپوسـت نکروتیـک سـیروزس پـه فکـر کـې راوړل کیـږي. ډیـرې لابراتـواري او رادیولوژیک معاینې غیر وصفي دي او تشخیص له پاره کومه مرسته نه کوي.

يوائې دستنى اويا عملياتي بايوپسي دقاطع تشخيص يوائنى لار ده. دمحافظوي تداوي سره سره داخلک دناروغۍ دپيل څخه د ۱-۵ کلو په ترڅ کې مري اودمرګ علت يې دوريسونو دنزف، هيپاتيک کوما او هيپاتوما په غاړه اچول کيږي.

**درملنه:**

څرنګه چې دناروغۍ اصلي علت معلوم نه دې دتداوي له پاره هم کوم قاطع تجويز نشته. خودناروغ له پاره مناسب استراحت، دحبن کنترول دزيات پروتين څخه مخنيوى کول ضروري سمون لارې دي. داتتاناتو مناسبه تداوي دپورټل هايپرتنشن جراحي اصلاح کول ټول ګټورګامونه دي چې ناروغ دمرګ څخه ژغوري اويا کم ترکمه دهغه عمر اوږديږي هغه ناروغ چې اضافي کرونيک اکتيف هيپاټيټس اوسيروزس دواړه ولري شايد چې کورتيکوسترويد څه ناڅه ګټور تمام شي.

**بيلري سيروزس** (Biliary Chirrhosis)

پيژندنه:

بيلري سيروزس هغه کبدي تشوش ته وايي چې په ناروغ کې دصفرا د اطراح کلينيکي او کيمياوي مزمن خرابوالى موجود او داخل کبدي صفراوي قنيواتو شاوخواته مورفولوژيک پرمخ تللي خرابتيا وليدل شي او برسيره پردې په ناروغ کې د صفرا دبندش تشوش اعراض لکه خاربښت، پرمخ تللى دوامداره ژيړي، ستياتوريا اودپوستکي زانتوما او زانتيليسما ملګرتيا هم کوي.

همدا ډول رنځور کې هيپاتوميګالي، دالکالين فاسفتاز جګوالی، دکولسترول او نورو ليپيډونو زياتوالی ليدل کيږي او په تدريجي ډول دصحت خرابتيا د ناروغی اساسي تګ لار ده.

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

**ايتالوژي**

دا ناروغۍ داتيالوژي له نظره په دوه ډوله ويشل کيږي:

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

۲- سکندري بيلري سيروزس: چې دلته يوائې کامن بايل ډکټ اويا دهغې يوه لويه شاخچه بنديږي.

دابتدايي بيلري سيروزس علت لاتر اوسه معلوم نه دی. نژدې ۹۰ سلنه پيښو کې افت په کاهلانو ښځو چې دمتوسط عمر خاوندان دي پيداکيږي.

داسې فکر شته چې داناروغۍ داندوکرايني ګډوډيو سره کوم اړيکی لری. کله کله دناروغۍ پيل ديو غير وصفي حالت په څير چې هغی ته (کوليستاتيک) وايي ښکاره کيږي. دهيپاټيټس تخريبات چې په ډکټ سيل کې دليدنې وړ دی شايد دناروغی شروع او پيل وی. که څه هم هيڅ ډول دواګانی نشته چې دبيلري سيروزس دپيدا ښت

مسولیت په غاړه واخلي خو بیاهم هغه ناروغان چې دفیتوتیازین پواسطه تداوي کیږي دناروغۍ غوره فکتور بلل شویدی چې علت یې شاید درنځور فرط حساسیت وي.
دکبد دکاپرسویه لوړه ده خو بیا هم ددې ناروغۍ سره یې کوم اړیکی ښکاره شوی نه دی.

څرنګه چې کله کله داناروغۍ د کلسینوزس، رینودفنامینا، سکلیروډکتیلیا او تلانجیکتازیا (کریس سندروم) وایي، ملګرتیا کوي نو داسې فکر کیږي چې د کولاجن ناروغۍ شاید دپرایمري بیلري سیروزس سره کومه نژدې اړیکې ولري.
پرایمري بیلري سیروزس دیو لړ وصفي او غیر وصفي امینولوژیک بدلونونو سره مخ په وړاندې ځي.
۱- دبیلري سیروزس په اتیا فیصده ناروغانو کې دسیروم د IgM سویه لوړه ده خودالوړوالی یو غیر وصفي څیره ده ځکه چې کیداې شي چې پرته لدې ناروغۍ څخه په میخانیکي بیلري انسداد کې هم ولیدل شي.
۲- امینوفلوریسنت مطالعاتو داښکاره کړیده چې دناروغانو دوینی په دوان کې یو انتي باډي شته چې د ډکتولرسل حجراتو د سایتوپلازم سره تعامل کوي او دا انتي باډي په ۷۵ سلنه رنځورانو کې مثبت دي.
همدارنګه انتي باډي تحولات او بدلون په وایرل هیپاټیټس رنځورانو کې هم لیدل کیږي.

۳- دبيلري سيروزس په رنځورانو کې چې بايوپسي اخيستل شوی دپيري ډکتمل لمفوسيت حجری د IgM اميون گلوبولين د جوړيدو مسول دي.

۴- په ځينو رنځورانو کې دلمفوسيت دترانس فرميشن خرابوالي ثابت شوی‌يدی اود امينويتي دپيدا ايښت دځنډيدو مسوليت په غاړه اخلي.

۵- ددې ناروغانو په سيروم کې IgG انتي باډي هم شته چې دميتوکاندريل حجراتو په مقابل کې جوړه شويده او تقريبا دبيلري سيروزس ناروغانو په ۹۵سلنه پيښو کې مثبت دی ليکن نادراً په نورو کبدي ناروغيو کې هم ليدل کيږي.

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

دثانوي بيلري سيروزس زياتی پيښې دکامن بايل ډکټ اويا دهغې دلوی شاخچی د دوامداره بشپړ اويا قسمي بنديدو څخه منځ ته راځي چې په کاهلانو کې دهغی لاملونه په لاندې ډول دي:

۱- دعملياتو څخه وروستنی تضيق

۲- صفراوي ډبری

۳- انتاني کولانجيتس

دغه پورتني درې واړه ډير عمومي اسباب گڼل کيږي خودغه لاندينې نور اسباب چې کله کله دثانوي بيلري سيروزس لامل گرځي په لاندې ډول دي:

۱- دپانکراس تومور

۲- دبیلري سیستم تومور

۳- دصفراوي کڅوړې تیزه چې دکامن بایل ډکټ دبندیدو سبب ګرځي.

همدارنګه ولادي داخل اویا خارج کبدي اتریزیا چې یوډول انومالي ده چې په چټکتیا سره په ماشومانو کې د پیري پورټل فبروزس منځته راوړي ددې ناروغۍ لامل کیداې شي او داډول غمناکه پیښه دعملیات وړ نه ده او په اخر کې په مرګ تمامیږي، خو بیا هم دولادي او کسبي بندښت واقعي پتوجنیزس پیژندل شوی نه ده. یوازې ساده فشار دصفرا موضعي توکسیسیتي، تالي انتانات، قناعت وړ تشریحات نشي وړاندې کولی.

## پتالوژي او پتوجنیزس:

دپرایمري بیلري سیروزس لمړنی افت د مزمن غیر قیحي تخریبي کولانجایتس په نوم یادیږي. پراخه نکروتایزینګ التهابي چې دپورټل تریډ په مرکز کې ځای لري لیدل کیږي. په دغه ځای کی د ډکټولر او پورټل ډکټ حجرې دخرابتیا سره مخامخ او دحاد او مزمن التهابي حجراتو انفلتریشن دلیدنی وړ دی. همدارنګه موضعي فبروبلاستیک عکس العمل اودصفرا رکودت منځته راځي اویوداسې وخت رارسیږي چې پیري ډکتل ګرانولوما اودلمف فولیکول د لیدنې وړ دی.

ددغه پتالوژیک وتیرې پرمختګ په میاشت او کلونو کې ( معمولاً درې نه تر پنځه کاله) دکبدي حجراتو له منځه تللو او کاذبو لوبولونو دجوړیدو اودپیري پورټل فبروزس پرمخ

درومي. او دا پراختيا لمړی د منظم نسج نيټ ورک اوپه اخر کې د انترلوبولر ډکټ له منځه وړي او رښتيني سيروزس پيدا کيږي. دناروغی په اخره مرحله کې پرايمري بيلري سيروزس اوپوست نکروتيک سيروزس په ګراس او ميکروسکوپيک منظره کې يودبل څخه په مشکل سره پيژندل کيږي.

دخارج کبدي بايل ډکټ ثابت بنديدل په دغه لاندينی لار پرمختګ کوي:

۱- سنترلوبولر صفراوي رکودت، دحجراتو ډيجينريشن اوپه موضعي توګه د حجراتو نکروزس پيدا کيږي.

۲- دپورټل ډکټ او قنيواتو ارتشاح او پراختيا.

۳- پاک اويا منتن کولانجايتس چې دبايل ډکټ په شاوخواکې دپولي مورفونوکلير (PMN) حجراتو دتوليدو او انفلتريشن سره ملګری وي.

۴- دپورټل ترکټ دازيما اوفبروزس لامل ګرځي.

په اخر کې صفرا د نکروز شوي ناحيې په محيط کې ټولنه کوي اوله هغی ځای څخه څڅيږي (بايل ليک) اوله دغه ځای څخه فاين نوډولر سيروزس او دهيپاتوسيت دايس لنډ متکاثف فبروز سره يوځای کيږي.

دثانوي سيروزس دپيدا ښت له پاره د صفرا د بنديدلو وخت تريوکال پورې ضروري دی څوکله چې دا بندش له منځه يوړل شي دکيمياوي او مورفولوژيک ښه والي سره يوځای کيږي. په دواړه ډوله سيروزس کې کبد لوی، شين زيړبخن رنګ لري ليکن که چيرې وړوکی سخت زيات زيړه نوډولونه ولري دا دافت د پرمختګ يوه علامه ده.

## کلينيکي بڼه:

ګيلې او نښې

ناروغ د منځنى عمر ښځه ده چې دوامداره عمومي خارښت باندې اخته ده په ۵۰سلنه پيښو کې دا لمړنى عرض کيداې شي. تورې متيازى، سپين غايطه مواد ، ژيړې او ډير تور د ميلانوزس ټکي دبدن دپاسه ښکاري. که چيرې دا افت دنورو سيروزنو سره مقايسه کړو پدې کې دکبدي حجراتو دعدم کفايې لمړنى علامى او فبروزس دليدنې وړ دى. او ترټولو مهم دصفرا اطراح خرابوالى اعراض زيات ليدل کيږي. ستياتوريا چې دشحم دمنحلو ويتامينونو دفقدان سره منځ ته راځي.همدارنګه په ناروغ کې پورپورا ، اسهال او اوستيومالیشيا پيدا کيدونکى ده چې اخرنى عرض شايد دملادرد ، اويا دهډوکي درد سره ښکاره شي. دسيروم دليپيد زياتوالى خصوصا کوليسترول کولاى شي چې دسترګو دزيږمو په تحت الجلدي ناحيه کې راټول اوژيړ پلکونه جوړوي چې د ځانتليسما پنوم يادېږي. همدارنګه داټولنه که چيرې دبندونو، دپوستکي التواتو او تروما په ناحيه کې جوړ شي هغى ته زانتوما ويل کيږي.

دڅو مياشتو يا يوکال څخه وروسته خارښت، ژيړى او دپوستکي صباغي کيدل زياتيږي نو په دغه وخت خارښت او دشحم ټوليدل مخ په کميدو ځي. حبن او ازيما منځ ته راځي چې لدې وروسته دکبدي حجراتو عدم کفايه او پورتل هايپرتنشن راتلونکى دى. ډير رنځوران دناروغۍ دپيل څخه ۵-۱۰ کاله وروسته مړه کيږي مړينه معمولاً

دهيپاتيک عدم کفايې، د وريسونو دنزف، دانتاناتو دبريد او د جراحي دمداخلې له کبله پيدا کيږي.

## فزيکي علامې

فزيکي ازموينه دناروغۍ په لومړۍ مرحله کې ټوله نورمال ده، يوائينی عرض دناروغ خارښت دی چې د ډاکټر ليدلو ته مجبوريږي او برسيره پردې ناروغ ژيړی، دلمر وهونکو ناحيوزيات صباغي کيدل، زانتوما او زانتيليسما ليدل کيږي.
ناروغ لږ څه اويا څرګند هيپاتوسپيلينوميګالي لري کيداې شي چې دګوتوکلابينګ هم موجود وي تبه او لړزه نادر ده اوکه چيرې پيداشي په ميخانيکي انسداد اويا د نورو انتاني ناروغيو په ملګرتيا دلالت کوي.

دناروغی په پرمخ تللی مرحله کې دعضلاتو اوبه کيدل، سپايدر انجيوما پالمراريتيميا، حبن او اذيما دهډوکو دردناکه کيدل (اوستوملاشيا) دفزيکي ازموينې مثبت ټکی دی.

هغه ناروغ چې ثانوي بيلري سيروزس باندې اخته دی د بيلري ټرکټ دپخواني ناروغۍ تاريخچه او شواهد بيانوي. ډول ډول دردونه لري خو دعلوي کوادرانت درد دپاملرنی وړ دی او د هغی اصلي علت دکبد دکپسول دکشش نتيجه ده اويا داچې ناروغ د صفراوي کڅوړی رنځوری اويا دبايل ډکټ تشوش لري دحقيقي سيروزس اعراض او علامی لکه حبن دهضمي جهاز شديد نزف دناروغی په اخرني مرحله کې پيداکيداې شي.

## لابراتواري ازمويني:

زياتې کيمياوي ابنارملتي دصفرا داطراح دتشوش پورې اړه لري وروسته له هغې دکبدي حجراتو دوظايفو ناکامي دلابراتواري ازموينو بله پرده ده. پدې رنځورانو کې کانجوګیتډ هايپربيلروبينيميا اويا دسيروم دمجموعي بيلروبين سويه ۳-۲۰ ملي ګرام په سل سي سي کې رسيږي. چې داجيګوالی دناروغۍ په اخر کې تر ۵۰ ملي ګرامه هم رسيدلی شي. دسيروم الکالين فاسفتاز فوق العاده لوړ او ترانس اميناز تر ۱۵۰-۲۰۰ يونټه رسيږي. دالفا دوه اوګاماګلوبولين او IgM غير وصفي جګوالی دليدنی وړ دی. هايپرليپيډيميا د بيلري سيروزس په لومړي مرحله کې شته اوترټولو مهم ان استريفايد کولسترول لوړ وي.

يو غير نورمال يونيک ليپوپروتين (X) دکوليستاتيک رنځورانو په سيروم کې ليدل شويدي، په سيروم کې د صفراوي مالګو مقدار خصوصاً (ترای هايدروکسي) لوړ وي. ليکن دهغې ټولنه په پوستکي کې دخارښت سره نژدې ارتباط لري.

هايپوپروترومينيميا ، سياتوريا او په شحم کې دمنحلو ويتامينونو فقدان په هضمي جهاز کې دصفراوي مالګې دنشتوالي له امله منځ ته راځي دميتوکاندري انټي باډي تست په پرايمري سيروزس کې زيات مثبت دی ليکن معمولاً په ثانوي بيلري سيروزس کې مثبت نه وی. دپرايمري بيلري سيروزس دناروغانو کبد ، سيروم او ادرار کې دکاپر سويه لوړه ده خو ددې ناروغۍ دپتوجنيزس اودکاپر دميتابوليزم اړيکی لاتراوسه پورې معلوم نه دی.

## تشخیص

ټول هغه ناروغان کې چې دصفرا داطراح په تشوش اخته دی دا ناروغۍ ولټوي، او همدارنګه دصفرا داطراح بندیدل د رښتیني بیلري سیروزس سره توپیري تشخیص کړی ددې مقصد له پاره کولانجیوګرافي دوریدي اویا د پوستکي دلارې اویا اثناعشر له لارې اجرا کیږي. که چیرې دغه مانورې دناکامي سره مخامخ شي نو بیاهغه وخت پلټونکی لاپراتومي اوکولانجیوګرافي ته ضرورت پیښیږي. دمیتوکاندریل حجرات انتي باډي مثبتوالی دپرایمري بیلري سیروزس په تشخیص کې مرسته کوي داتست هغه وخت دباور وړ دی چې دکبدي بیوپسي اوکولانجیوګرافي اویا لاپراتومي سره اجراشي که بیا هم داتست False positive وي مونږ شکمن کولای نشي.

## درملنه

دصفرا دجریان بندش له منځه وړل ډیر مهم اقدام دی چې دثانوي بیلري سیروزس مخنیوی کوي. پرایمري بیلري سیروزس یو مزمن دوامداره غیر علاج کوونکی ناروغۍ ده. دوامداره طبي تداوي اوداختلاطاتو دمخنیوي له پاره ژوره څارنه په کار ده. اوباید ناروغان دشدید خارښت سوء امتصاص دمایعاتو احتباس، پورټل هایپرتنشن او بالاخره دکبدي عدم کفایې څخه وژغورل شي ښه بیلانس شوی لوړ کالوري غذایي رژیم ډیر ښه دی. که چیرې په غذایي رژیم کې شحم کم کړی شي په التهابي ناحیه کې څه ناڅه ښه والی منځته راځي.

خارښت چې د ناروغ له پاره ډیر زورونکی عرض دې ناروغ ته سطحي منتول محلول تطبیقات او سیډیشن او انتي هستامینیک دواګانې ګټه رسوي. سیستمیک کورتیکوستروئید او ډول ډول سنتاتیک اندروجن هورمون ورکول خارښت کموي خو د ناروغۍ په سیر کې کوم بدلون نه پیداکیږي. همدارنګه که چیرې ناروغ ته د صفراوي مالګو ماتونکی ریزین دخولی له لارې ۸-۱۲ ګرامه پورې دورځې ورکړل شي خارښت کمیږي په ځینې ناروغانو کې د ازاتیوپرین ورکول دخارښت دکموالي لامل ګرځي.

دبلې خوا ناروغ ته دشحم منحل ویتامینونه لکه ADKE دزرفي لارې ورکول کیږي ترڅو چې په رنځور کې اوستیومالیسیا او هایپوپروترومبینیمیا نورمال حد ته راوګرځوي، دمالګی بندیز او ددایروتیک ورکړه دناروغ په ازیما کې ښکاره کموالی راوړي، دمری دوریسونو اودهغی نزف پورتاکاول شنټ ته ضرورت لري.

## قلبي سیروزس (Cardiac Cirrhosis)

**پیژندنه**

قلبي سیروزس دکبدي مزمنو ناروغیو ډیره نادره رنځوری ده دا ناروغي دښي زړه داحتقاني عدم کفایی له کبله منځ ته راځي، چې دا ډول افت اکثره په پرمختللي ترای کسپید عدم کفایه او کانترکتیف پري کاردایتس کې پیداکیږي. په ځانګړي توګه دښي زړه عدم کفایه نادراً دسیروزس سبب ګرځي دابایدوویل شي چې قلبي سیروزس دپاسیف کبدي احتقان څخه چې دښي زړه دعدم کفایې سره پیداکیږي توپیري

تشخیص شي. په کبدي حاد احتقاني پیښنه کې هیپاتیک فبروزس نشته او کله چې دښي زړه عدم کفایه تداوي شي دغه مرضي بدلون بیرته خپل نورمال حد ته راګرځي.

## ایتیولوژي:

دکبد دوریدونو ابتدایي ناروغۍ (وینواوکلوزیف) اودهیپاتیک لوی ورید بندیدل (بدکیاری سندروم)دقلبي سیروزس سبب نه ګرځي یواځې هغه قلبي وعاي تشوشات چې دویناکاوا او ښي ازین د دوامدره هایپرتنشن لامل کیږي. دقلبي سیروزس غوره عوامل دی. پدې ډله کې دمترال تضیق او ترای کسپیدوالو ناروغۍ دوامداره کانسترکتیف پري کاردایتس اوغیر معاوضوي کورپولمنل شامل دی.

## پتالوژي او پتوجنیزس

کبد په حاد ډول احتقاني، پړسیدلی دوینې او ازیمایي مایع څخه ډک او تور رنګ لري. دمزمن احتقاني کبد کپسول پیړ او نازکه ترابیکولیشن په کې زیات دی. کله کله څرګند سنترولوبولر دتار په شکل سکارینګ پیداکوي. ډیر هغه خلک چې په پیژندل شوی هیپاتیک کانجشن باندې اخته دی په اتوپسي کې نازکه او زیږه نوډولونه شته چې داډول وتیره داسې فکر پیداکوي چې پرته له کانجشن څخه نور فکتورونه هم ددې ناروغی په پیدا ښښت کې رول لري.

**کلینیکي بڼه:**

دا ناروغان لږ ژیړ، سخت او لوی کبد لري چې معمولاً د حبن سره ملګری وي دا ډول علامې په هغه خلکو کې چې والولر افت، کانستر کتیف پري کاردایتس او دوامداره کورپولمونل (معمولاً دلسو کلو زیات) لري دلیدنی وړ دی.

په هغه پیښو کې چې د ترای کسپید څرګنده عدم کفایه موجود وي کبد معمولاً ضربان کوونکی دی خو دا باید وویل شي چې دا علامه د قلبي سیروزس په مرحله کې له منځه ځي. دوریسونو نزف او کوما کمه لیدل کیږي. کلینیکي منظره د ناروغ په ډنګریتا، د مایعاتو احتباس او دوراني خرابوالي خپل بڼه پټوي.

په کبدي حاد کانجشن کې کبد لوی، دردناک دی او ناروغ په علوی ښي کوادرانت کې درد حس کوي چې د کبدي کپسول د کش کیدلو څخه منځ ته راغلی دی. سپلینومیګالي د ساده پاسیف کانجشن پایله ده ضروري نه ده چې ناروغ پدې ډول پیښه کې په سیروزس باندې اخته وي.

د کبدي وظیفو تستونه معمولاً غیر نورمال دی، کانجوګیټډ هایپربیلیروبینیمیا د BSP احتباس هایپوالبومینیمیا د ترانس امیناز جګوالی او الکالین فاستفتاز زیاتیدل ډیر معمولي ابنارملتي دي چې دلابراتوار په مرسته معلومیداې شي.

**تشخیص**

مزمن احتقاني کبد اولویوالی په اسانه توګه معلومیږي، لیکن په څرګنده توګه د قلبي سیروزس پیژندنه ګران کار دی. که چیرې تشخیص شکمن وي د کبد بیوپسي

ضروري ده، ځکه چې دناروغۍ پراختيا او طبيعت لدې څخه معلوميږي، بډکياري سندروم او داجوف وريدونو بنديدل دکانجستڼ هيپاتوميګالي سره مغالطه کيږي، خصوصاً که داپيښه په حاد ډول منځ ته راغلي وي. په داسې حالتونو کې کبدلوی، دردناکه اودثابت حبن سره يوځای وي.اعراض يې ناڅاپي پيداکيږي اوپه څو اونيو کې ناروغ دمرګ خواته راکاږي. چې دمرګ لامل کبدي عدم کفايه ده اوحتی ځينې رنځوران څوکاله ددی ناروغۍ سره ژوند کولی شي.

پتوفزيالوژي دکبدي وريد ترومبوزس دی چې دپولي سايتيميا روبراويرا (PRV)او ياهايپونفروما چې په سفلي اجوف وريد يې بريد کړی دی منځ ته راغلی دی.

کله کله Fibros web کبدي وريد بند وي چې دا ناروغۍ تری پيداکيږي. که چيرې کبدي وينوګرافي اويابايوپسي اجراشي سنترولوبولر احتقان اونکروزس ليدل کيږي. که چيرې دامنظره دښي زړه دعدم کفايې سره ملګری نه وي نو دبډکياري سندروم په تشخيص کې نورشک نشته.

**درملنه**

دناروغ ساتنه او تداوي دمقدم تشخيص اومناسبو اقداماتو پورې اړه لري که ناروغ کانستركتيف پري كارډايتس ولري دپيري كارډيكتومي عمليات په زړه پورې کار دی اوټول کبدي وظايف د ۲-۱۲ مياشتو کې ښه والی راولي اوتر ټولو ړومبي جوړشوي بينڼ نازکه کيږي او د اوعيو دبيا پيدا ينبت لامل ګرځي.

## دسيروزس نادر اوغير وصفي بڼه:

داډول سيروز په دغو لاندې ناروغيو کې ليدل کيږي:

۱- ميتابوليک تشوشات: ګلکتوزوميا ، ديابيتس ميلتوس، ګلايکوجن ستوريج ناروغۍ، ارثي تايروزونيميا ، الفا ۱ انتي ترپسين فقدان او فانکوني سندروم.

۲- انتاني ناروغۍ: بروسيلوزس، شستوزوميازس، کولونورخيازس، نوتهال، سايتوميګالوويرس او توکسوپلازموزس.

۳- انفلتراتيف ناروغۍ: سرکوئيدوزس

۴- دهضمي جهاز تشوشات: دکلمو مزمن التهابي ناورغۍ اوپانکراس سستيک فبروزس.

۵- کيمياوي انتوکسيکيشن: پاپرليډازين الکوئيد اودارسينيک خوړل.

چې دغه پورتنی ډولونه هر يو په خپل مربوطه بحث کې لوستل کيږي.

## غيرسيروتيک کبدي سيروزس:

ځو ناروغۍ په ولادي اويا کسبي ډول کولاې شي چې په منتشر اويا موضعي ډول دکبد فبروزس منځ ته راوړي. کلينيکي تظاهرات يې کبدي سيروزس خيال ته راوړي ليکن دکبدي هيپاتوسلولر ابنارملتي او تخريب په کې نشته. دناډولر ريجينريشن نشتوالی اوموضعي سکار طبعيت داناروغی داخلي کبدي سيروزس سره توپيري تشخيص کولی شي.

**اديوپاتيک پورتل هايپرتنشن(نن سيروتيک پورټل هايپرټنشن):**

دا ناروغۍ پورټل هايپرتنشن او سپلينوميګالي لري خود سيروزس کلينيکي اومورفولوژيکي بڼه په کې نشته. پدې ناروغانو کې لږ څه فبروزس اودپورټل وريد په جدار اوياشاخچو کې پريړوالی موجود وي اوپه درې ډوله ويشلی شويدی:

۱- هغه شکل دی چې داخل کبد فليموسکليروزس اوفبروزس لري.

۲- برسيره پردې دپورټل وريد اوسپلينيک وريد دځينو برخو پريړوالی او سکليروزس دليدنې وړ دی.

۳- داشکل ددې اوعيو رښتينی ترومبوزس منځ ته راوړي.

داډول واقعات دنړۍ دمختلفو ممالکو څخه راپور ورکړشوی دی ځينی يې (دبانتي سندروم) دنوم لاندې خپل ځای غوره کړی دی.

**شستوزوميازس**

پدې شکل کې دشستوزوما مانزوني هګۍ ګرانولوماتوز اوفبروزي وتيره دپورټل ټرکټ اوږدو کې منځ ته راوړي، داځکه چې عضويت دفرط حساسيت اويا خارجي انتي باډي ريشکن لاندې راغلی وي. دا افت هم يو نن سيروتيک پورټل (پايپ ستيما) فبروزس دی چې دپورټل وريدونو په تدريجي بندش خپل تګ ته دوام ورکوي اوپه پايله کې پري سينوزوئيدل پورټل هايپرتنشن منځ ته راوړي. په ځينو پيښو کې حقيقي سيروزس ليدل کيږي، خو امکان لري چې دتغذيی فکتورونه رول ولري، دکلينيکي نظره يې دپورټل هايپرتنشن اعراض په ښير تبارز کوي.دناروغ توری لوی دی خو

دهيپاتوسلولر دندې په کې نورمال دي ليکن کيداې شي چې ژيړې او الکالين فاسفتاز زياتوالی وموموي.

## ولادي هيپاتيک فبروزس

داناروغۍ دکبدي پولي سيستيک ناروغۍ سره په ولادي ډول پيداکيږي اوځينې واقعي يې وصفي فاميلي منشاء لري ناروغ ځوان دی او هيڅ ډول د هيپاتوسلولر رنځوري تاريخچه په کې نشته. په رنځورانو کې شايددنامعلوم سبب له کبله دهيپاتوسپلينوميګالي څخه اويادوريسونو دنزف له کبله ډاکټر ته په راتلو مجبور شي اويا داچې پورټل هايپرتنشن ورسره ملګرې وي.

دپورټل هايپرتنشن جراحي اصلاح کول دناروغ ژوند تر ډيرې مودې پورې اوږدولی شي ځکه چې پدې خلکو کې دکبدي عدم کفايې پيدا ايښت نادر دی.

ددې ناروغۍ بايوپسي دنورو ناروغيو سره پوره توپير لري، نورمال پرانکيم حجرې کتله دفبروزس پواسطه بيله شويده اودفبروزس دبايل ډکټ نټ ورک لري دحجراتو تخريبات، التهابي وتيره اودسيروزس نوډولري ريجنريشن هيڅکله نه ليدل کيږي.

## دسيروزس وروستنی لوی ستونځې (Major Sequelae of Cirrhosis)

دسيروزس هر ډول افات چې دکبدي دندو دخرابوالي اوداخل کبدي اوعيو دتاويدو په لور پرمختګ وکړي ناروغ ته درې ويرونکی لوی ستونځې په مخ کې راتلونکی دي:

١ - پورټل هايپرتنشن اودهغې ملګري اختلاطات. لکه دوريسونو نزف سپلينوميګالي.

٢ -دمايعاتو احتباس، حبن او اذيما منځ ته راتلای شي.

**۳- هيپاتيک انسفالوپاتي (هيپاتيک کوما)**

دلاينيک سيروزس يو په درې ناروغانو کې دوريسونو دنزف څخه مري. دپرمختللي سيروزس په حادثه کې ۲۰-۸۰سلنه ناروغانو کې حبن پيداکيږي او تقريباً ۵۰سلنه دسيروزس ناروغان دهيپاتيک کوما له کبله مري.

دنورو اختلاطاتو په ډله کې دپورټل وريد ترومبوزس، هيپاتوما (پوست نکروتيک سيروزس او هيموکروماتوزس کې زيات دی) شامل دي.

## پورټل هايپرتنشن:

**پيژندنه**

دينورمال کاهل کبد په يوه دقيقه کې د ۱۵۰۰ سي سي وينې پواسطه خړوبه کيږي چې تقريبا ۲۰-۷۰سلنه دپورټل وريد له لارې راځي. دوريدي وينې اوشرياني وينې په منځ کې يو بيلانس شته چې دپورټل سيستم فشار په ثابت ډول ټيټ ساتي. که چيرې دپورټل وريد يوه لويه شاخچه بنده شي په پايله کې دوينې په مقابل کې فشار لوړ ځي اودپورټل وريدي سيستم دفشار دزياتوالي لامل ګرځي.پورټل هايپرتنشن هغه حالت ته وايي چې د پورټل وريد فشار دنارمل سالين ۲۵-۳۰ سانتي مترو ته ورسيږي اودلوی وريدونو په جذع کې دوينې جريان په کراره اود نورو جانبي سرکوليشن دپيدا يښت لامل شي اودکبد اوتوري پاسيف کانجشن منځته راوړي.

## پتوجنيزس:

دپورټل هايپرتنشن فکتورونه په دغه لاندنی جدول کې ذکر شويدي:

I- داوعيو دمقاومت زياتوالی

الف: داخل کبدي

۱- سيروزس

۲- انفلتريشن ناروغی (تومور، سرکوئيدوزس)

۳- پولي سستيک ناروغۍ

۴- شستوزوميازس

۵- نن سيروتيک پورټل فايبروزس (هيپاتيک فيلبوسکلروزس).

ب: پورټل وريد

۱- ترومبوزس

۲- تومور

۳- انتانات (پايلوفليبايتس)

ج: هيپاتيک وريد

۱- دوريد ترومبوزس (بډ کياري سندروم)

۲- دوريدونوانسدادي ناروغۍ

II: دسپلانشيک دوينې دجريان زياتوالی:

الف: سپلينوميګالي

ب: لوی وريدي شرياني شنټ

ج: لوی وريدي شرياني فستول

III: دوريدونو دکوليترل ناکافي ډي کامپوزيشن

الف: ازوفاجيل وريسونه

ب: ريتروپريتونيل اسباب

ج: پري امبليکل

د: هيمورويد

په غربي نړۍ کې دپورټل هايپرتنشن اصلي علت کبدي سيروز دی چې دوينې دجريان دميخانيکي انسداد سبب ګرځي او داکار دفبروزس، ترومبوزس او نوډولر ريجنريشن له امله پيداکيږي. دسيروزس ۳۰-۲۰ سلنه ناروغانو کې څرګند پورټل هايپرتنشن منځ ته راځي.

دوهم مهمترين علت يې د پورټل هايپرتنشن وريد خارج کبدي انسداد دی چې معمولاً دتومور دتهجم اودترومبوزس له مخې پيداکيږي.

دکبد دلوی وريد بنديدل (بډ کياري سندروم) او ددې وريد وړوکی شاخچې (وينواوکلوزيف ناروغی) دپورټل هايپرتنشن بل سبب ګڼل کيږي. دسيروزس ۵-۱۰ سلنه او پورټل هايپرتنشن ناروغان دپورټل وريد ترومبوزس سره ملګری وي همدارنګه نن سيروتيک افتونه چې فبروزس اوسکليروزس پيداکوي دپورټل هايپرتنشن لامل کيداې شي.

**کلينيکي بڼه:**

ډير هغه ناروغان چې داخل کبدي يا خارج کبدي پورټل هايپرتنشن باندې اخته وي اعراض او علامې دابتدايي ناروغۍ سره اړيکې لري او په خپله پورټل هايپرتنشن ديوکال له پاره پرته له کوم پيښې څخه زغم کيداې شي پورټل هايپرتنشن د دريو مهمو کلينيکي علامو له مخې پيژندل کيږي:

١- دپورټل سيستم دکولايترل پيدا ښت اودهضمي جهاز نزف.

٢- دکانجستيف سپلينوميګالي اوهايپرسپلينيزم ښکاره کيدل.

٣- دستهپور دحملې پيل او دپورټل سيستم انسفالوپاتي.

دوريدونو دکولايترال پيدا ښت دپورټل هايپرتنشن ډيرې وصفي علامې دي دپراخه شوو وريدوي کولايترل مهم ځايونه په رکتم (هيمورويد) کارديوازوفانجيل جنکشن (اوزو فګوګستريک وريسونه) ريتروپريتونيل اودکبدي ليګامنتم فاليسفارم (چې دسروي ناحيې يا دګيډې دديوال کولاټيرل پيداکوي) ليدل کيږي که څه هم هيمورويد اکثراً وينه ورکوي اودکولمو دجدار دوريسونو څيريدل کله کله دشديد نزف سبب ګرځي خوسره لدې هم دمعدې دعلوي برخې وريسونه اويادسفلي مري وريس دنازک جدار له کبله څيرې کيږي اوکتلوي نزف منځ ته راوړي اودادپورټل هايپرتنشن دمهمو اختلاطاتو له جملې څخه دي.

دوريسي وينې پيداکيدل پرته له کوم ښکاره دليل څخه منځ ته راځي داوينه اکثراً بې درده، کتلوي هيماتيميزس اويا ميلانا په څير ښکاره کيږي.

دګېډې د دېوال کولاټرل دپورټل هایپرټنشن ډېره ښه کلینیکي پېژندونکې نښه ده. دا وریدونه لږ څه تاوشوي اوکاږه واږه وي (کاپوټ مېدوزا) چې دسروي ناحیې څخه د زیفوئید اودپښتیو جدار ته پراختیا لري وسکولر بروئیت دعلوي ګېډې دجدار له پاسه اوریدل کېږي.

سپلینومیګالي د پاسیف کانجشن، فبروزس، سید روزس پایله ده چې په دوامداره وصفي پورټل هایپرټنشن کې منځ ته راځي که چېرې توری لوی شوی نه وي ددې علامې نشتوالی دپورټل هایپرټنشن دنشتوالي قانع کوونکی دلیل نشي کېداې اودپورټل هایپرټنشن ضد علامه هم نه ده ځکه چې دتوري جسامت دپورټل داوعیو دفشار سره ډېره کمه رابطه لري. کېداې شي چې دتوري لویوالي د دوراني وینې دسروکریواتو دغیر نورمال ماتولو څخه پیداشي (هایپرسپلینیزم) هغه ناروغ چې پورټل هایپرټنشن اوسستمیک پورټل شنټ لري دپورټل سستمیک انسفالوپاتي اوهیپاتیک کوما په ویره کې شپې او ورځې تیروي اوامکان شته چې څو ځلې دکوما سره لاس او ګریوان شي دغه بې رحمان حملات معمولاً د هضمي جهاز دنزف او لوړ پروتین غذايي رژیم پواسطه تحریک کېږي.

**تشخیص:**

پورټل هایپرټنشن په ټولو هغو ناروغانو کې چې سیروزس اویا نورې مزمنې کبدي ناروغۍ لري پلټنه په کارده اوهمدارنګه هغه خلک چې دنامعلوم سبب له کبله سپلینومیګالي اویا دهضمي جهاز نزف پرته دپیپټیک ټپ اونیوپلازم څخه ولري په

خیال کې راوړل کیږي پداسې پیښو کې باید درې تشخیصیه سوالونه ته ځواب ورکړل شي:

۱- ایا پورټل هایپرتنشن شته؟

۲- داخل کبدي اویا خارج کبدي علت لري او که نه؟

۳- که چیرې دهضمي جهاز نزف پیداشي ایا سبب یې دمری دوریسونو څیریدل دی اوکه بل علت لري؟

که چیرې ناروغ لوی توری اودګیډې دوریدونو کولاتیرل ولري اوپه ناروغانو کی پان سیتوپینیا هم موجود وي اودبلې خوا دسیروس علامی ورسره ملګری شویوي داناورغ پرته له شکه په پورتل هایپرتنشن اخته دی دپورتل ورید په مستقیم ډول دفشار اندازه کول مشکل کار دی لیکن یواځی دلاپراتومي پواسطه دامانوربیا ترسره کولای شو.

څرنګه چې دپورتل هایپرتنشن تشخیص اکثراً دغیر مستقیم علامو له مخې اینښودل کیږي نوډیر ساده اواسانه میتود دکبد سکن دی چې بایداجراشي همدارنګه کیداې شي چې دپورټل سیستم دسپلینوپورتوګرافي او د ګیډې انجیوګرافي له مخې ښکاره شي. که چیرې دسپلینوپورتل جذع کې کوم انسداد معلوم نشو کلینیکي او لابراتواري معاینو دکبد ناروغۍ په ګوته کړه نو دستنی بیوپسي دکبدي ناروغۍ په هکله ګټور معلومات وړاندی کولی شي. که چیرې په ډیر غور سره دباریوم په واسطه دمری اومعدی رادیوګرافي اجراشي ۷۰-۸۰ سلنه پیښو کې په یقیني ډول دوریسونو ځای ښکاره او دنزف نورې اضافي ناروغی رد کیږي.

کله داسې هم کیداې شي که امکان ولري دنزف په وخت اویا وروسته له هغې دمری ازوفګوسکوپي قاطع پریکړه وړاندې کوي.

## عمومي درملنه

په زړورتیا سره دلاینیک سیروزس، کرونیک اکتیف هیپاټیټس اونوری کبدي ناروغۍ دتداوي پیل دپورټل هایپرتنشن مخه نیولی شي او د وریسونو له منځه تلو لامل ګرځي. څرنګه چې پورټل هایپرتنشن دسیروزس وروسته اویا پورټل ورید دبندش څخه منځ ته راځي دوریسونو نزف یو وژونکی پیښه پاتی کیږي.

په انفرادي ډول دکوم ربښتینی انزار اټکل نشي کیداې خودومره ویل کیږي هغه خلک چې سیروزس لري ۳۰ سلنه یې په پنځو کلو کې دشدید نزف سره مخامخ کیږي. چې د ۲۰-۸۰سلنه دمرګ سبب ګرځي، لیکن هغه خلک چې کبد یې نورمال او یواځی دوریدونو دانسداد له کبله پورټل هایپرتنشن پیداشوی وي نزفي حملات په نسبي ډول کم دی.په ټولو هیمورژیک پیښو کې پورټل کاول شنټ باید اجراشي.

## دوردونو حاد نزف:

هغه ناروغ چې دوریسونو دځیری کیدلو شدید هیماتمیزس اومیلانا لري باید جراحي اوطبي تداوي په ګډه سره دداسې واقعی دسمون لپاره په کار واچول شي اساسي چار چلند په لاندې ډول دی.

۱- دضايع شوي وينې معاوضه کول ضروري اقدام دی ځکه چې دکبد ددندو دنورو خرابي مخنيوی کوي که چيرې دوينې پوره کول ضروري وي نودتازه وينې ورکول ښه دی.

دمری دوريسونومعلومول دنزف دځای تعين اودهضمي جهاز دنزف دنورو علتونو ردکول ټول داوزوفګوسکوپي او راديوګرافي له مخې اجرا کيداې شي دابايد ونه ويل شي چې سيروتيک ناروغ يواځې دوريسونو څخه وينه ورکوي داخلک پرته له دې څخه د هضمي جهالز په پورتنی برخه کې نور علتونه هم لري.

۲- دوريسي نزف موقتي کنترول د وازوپريسين دزرق پواسطه صورت نيولی شي.همدارنګه دمعدی يخول اودبالون تامپوناد مرسته کوي د ۲۰ يونټه وازوپريسين ورکول په ۱۵-۳۰ دقيقو کې په موقتي ډول دنزف دکموالي سبب ګرځي. دائکه چې دا دوا د سپلانشيک دوينی جريان او پورتل وريد فشار کموي خو دا په ياد کې ولري چې دقلبي دهانې ګذري کموالی، قلبي ارتميا اود اوبو احتباس او هغه ناروغان چې اسکميک قلبي ناروغۍ لري ددې دوا ورکول په ضرر تماميږي.

که څه هم دا دوا هر ۲-۴ ساعته وروسته تکراريږي خو تاثير يې دوخت سره برابر په کميدو راځي.

۳- ميزانتريک انجيوګرافيک هم دتداوي اوهم د تشخيص له پاره ګټور تماميږي دکثيفه موادو زرق په ميزانتريک شريان، د لاقي جذع او په ګستريک شريان کې د نزف

ځای ښکاره کولی شي، همدارنګه د وازو پريسين مستقيم زرق کول په ذلاقي جذع کې دځينې ناروغانو دنزف دکميدو لامل گرځي.

**۴**- دسيلګس تيکل بليک مور تيوب اويا دهغې موډيفای ځانګړې توب په معده کې داخل او هغې ته هوا ورکول کيږي ترڅو چې دنزفي ناحيې په وريدونو فشار راوړي اودنزف مخه ونيسي دا تخنيک مشکل دی که پاملرنه ونه شي په خپله دوينې ورکولو سبب گرځي دبلې خوا کيداې شي چې هوايي لاره بنده کړي اوهمدارنګه دمعدی مخاطي غشا دڅيرې کيدو لامل گرځي.

**۵**- دداسې کبدي تستونو معلومات چې دجراحي عمليې دزخم له پاره اجراکيږي ضروري دی خو په هغې يقين او باورکول مشکل کار دی ځکه داسې تست نشته چې مونږ ټول خپل ډاډ گيرنه دهغې پورې وتړو خو بيا هم هغه ناروغ چې يواځې سيروزس اوثابت حالت لري دجراحی ښه کانديد ګڼل کيږي او هغه خلک چې هم سيروزس او هم ژور زيړی، حبن او دپړی کوما علامی لري په دقت سره دطبي تداوي دڅارنې لاندې نيول کيږئ چې په دوه درې هفتو کې د لاينيک سيروزس په حاده حمله کې کبدي تستونه نورمال خواته راگرځوي.

دپورټل کاول شنټ عاجله درملنه بايد په څو ورځو کې اجراء شي د مورټاليټي اندازه په وصفي پيښو کې **۲۵-۵۰** سلنه اټکل شوی دی، ليکن داعمليات دنزف حملی کموي اوداجازه ورکوي چې کبد بيا خپلی نورمالی دندی په غاړه واخلي.

په ډیرو ناروغانو کې انتخابي پورتل کاول شنټ توصیه کیږي راپورونو داسې ښودلې ده چې دا عملیات دناورغ عمر نه اوږدوي نو د وریسي نزف څخه مخنیوی کولی شي.

دعملیاتو میتود د جراح دتجربی اومهارت پورې اړه لري چې (پورتل کاول یا سپلینورینا) عملیات انتخابوي.

پورتل ډي کمپوزیشن هایپرسپیلنیزم او پان سایتوپینیا اصلاح کولی نشي، په ماشومانو اونور خلکو کې چې د پورتل وریس پراخه ناروغۍ لري دپورتل ورید دجذعی شاخچی اوسفلي اجوف ورید سره تړي.

اخرنی اختلاطات ددې عملیات څخه وروسته پیداکیږي هیپاتیک کومادہ (**۱۵**-**۲۰**سلنه) پیپتیک قرحی (**۱۰**-**۱۵** سلنه) لږ اندازه ان کانجوګیتید هایپربیلیروبینیمیا اوندرتاً په سیروتیک کبد کې د اوسپنی ټولنه دلیدنی وړ ده.

**حبن (اسایټس):**

پیژندنه:

هغه حالت ته وایي چې دناروغ دپریتوان په جوف کې اوبه راټولی شي چې دا دسیروزس اونور پراخه پرانکمیل ناروغی ده یو عمومي تظاهر دی همدارنګه حبن دهیموډایلوشن او اولیګویوریا سره ملګری وي دغه کړکیچنه مسله دالکترولایت داوبو پروتین دمیتابولیزم دتشوش پایله ده چې دخطرناکو کبدي ناروغیو د اختلاط څخه پیدا او کبدي دوران خرابوي.

## پتوجنیزس:

حبن هغه وخت څرګندیږي چې دپریتوان په جوف کې د ۵۰۰ سي سي څخه زیات مایع راټولی شي. داعلامه د موضعي او سیستمیک دوران دخرابوالي څخه پیداکیږي چې مخاطي غشا اواوعیو په منځ کې دمایعاتو تک اوراتګ دګډوډي سره مخامخ کوي موضعي او داخل بطني فکتورونه چې دحبن د جوړښت لامل ګرځي په لاندې ډول دي:

۱- پورټل هایپرتنشن: خارج کبدي غیر اختلاطي پورټل هایپرتنشن معمولاً دحبن سره ملګری نه وي پورتل هایپرتنشن چې دحبن دپیدایښت عمومي عامل دی چې دمالګی داحتباس او هایپوالبومینمیا سره یوځای دی.

۲- هیپاتیک ورید بندیدل: پوست سینوزوئیدل اویا دهیپاتیک ورید منتشر بندش لکه (سیروزس، انفلتراتیف ناروغی اوترومبوزس) دحبن دپیدایښت مسولیت په غاړه اخلي.

۳- داخل کبدي فشار زیاتوالی: چې داډول ناروغی معمولاً په سیروزس کې منځ ته راځي

۴- دهیپاتیک لمف دجریان زیاتوالی: داډول حالت دکبد په شدیده التهابي ناروغی کې پیدای شي اوپه پریتواني مایع کې دپروتین مقدار د ۳ ګرامه څخه زیات وي.

مهمترین سستمیک فکتورونه په لاندې ډول دي:

۱- دسودیم زیات احتباس: داچې په کوم میخانیکت په کبدي ناروغی کې الدوسترون زیاتیږي تراوسه پورې ښکاره نه ده لیکن بیاهم دسیروزس ناروغ چې حبن ولري سکندري الدوسترونیزم اودسودیم احتباس پیداکیږي.

۲- داوبو داطراح خرابوالی: دحبن په ناروغانو کې دپښتورګي د ازادو اوبو اطراح کمیږي او داوبو زیاتوالي منځ ته راځي او دا په خپل وار دحبن په پیدا ایښت کې برخه اخلي.

۳- دپلازما دکولوئید اسموتیک فشار ټیټوالی: دالبومین دجوړښت خرابوالي چې په کبدي پرمختللي هیپاتوسلولر ناروغی اویا سوء تغذیه کې پیداکیږي دپلازما دکولوئید اسموتیک فشار کموي او حبن جوړیږي، اودبلې خوا دحبن په ناروغانو کې دالبومین جوړښت، دالبومین دکتابولیزم زیاتوالی، دهضمي جهاز څخه د پروتین ضایع کیدل ټول په ګډه سره دحبن دپیداکیدو مسولیت لري.

**تشخیص:**

کله چې په کلینیکي معایناتو کې دا سایتس شتوالی ښکاره شي په غور سره دسفلي منځنی خط اویا تشی څخه ۵۰-۱۰۰ سي سي مایع ایستل کیږي، ولوکه ناروغ ډیر ساده سیروزس هم ولري دمایع رنګ، سیل کونټ، میکرواورګانیزم، پروتین او خبیثه حجرو لټون دتشخیص مرستیالی مانوری دي.

**درملنه**

په ډيرو نادرو پيښو کې حبن چې دکبدي ناروغيو له کبله پيداشوی وي په خپله له منځه ځي په ځينو نورو پيښو کې دحبن يواځينی تداوي دکبدي دندو ښه کول دي، دغـذايي رژيـم او طبـي اهتمامـاتو څخـه هـم کـار اخيـستل کيـږي چـې موضـعي او سيـستميک فکتورونـه لـه منځـه يوسي او پـه عـين زمـان کـې دحبن دجوړيدو څخـه مخنيوی کوي ښه تداوي هغه ده ناروغ چې دورځې نيم نه تر يو کيلو ګرام وزن بايلي.

مالګه بايد د **۲۵۰**-**۵۰۰** ملي ګرامو پورې راکمه کړو اوداوبو په مقدار باندې د **۱۰۰۰**-**۵۰۰۰** سي سي پورې بنديز لګول کيږي. دامقدار بايدناروغ د متيازو سره سمون وخوري.که چيرې داتدابير دناکامی سره مخامخ شو او ناروغ **۵**-**۷** ورځو پورې بنفسه سيروزس پيدانه کړ نو بيا هغه وخت ديو ښه ديوريتيک لکه دالدوسترون انت ګونست (الدوکتون) ۱۰۰-۴۰۰ ملي ګرامه په ويشل شوي دوز ناروغ ته ورکول کيږي.دقوي دايوريتيک ورکړه لکه ايتاکرونيک اسيد او فورس امايد دزياتې څارنې ضرورت لري ځکه چې داکار هيپاتيک کوما او هيپاتورينل سندروم منځ ته راوړي. دا درمل په دقت سره دهايپوکاليميا، ازوتيميا، اوهيپاتيک کوما داختلاط په ډول تحريکوي. داوبودبنديز په صورت کې هايپووالیومياد فکر څخه ونه باسی. دمانيتول ورکول موقتي ديوريزس پيداکولی شي اودمالګی څخه خالي البومين هم په موقتي توګه دپلازما کولوئيد فشار زياتوي اوديوريزس منځ ته راوړي دا دواړه ډول محلولونه په چټکتيا سره په اوعيو اوحبن کې ويشل کيږي اوپه بيره سره دابو ترانسپورت دګيډې

ځخه پلازما ته اسانه کوي اووروسته لـه هغې پښتورګو تـه ځي کـه چيرې پـه مکـرر ډول پورتني محلولات تطبيق شي د نـاروغ د پورټل هايپرتنشن فشار لـوړ بيـايي او وريسي نزف پيدا کوي.

## دتداوي پاراسنتيزس:

ددې مقصد لپاره پاراسنتيز اجرانکړې ځکه چې دهيموډ ينامېک تـشوشاتو اوکليـوي وظيفو خرابـوالی اودپروتين دضـايع کيـدو لامـل ګرځي دحبن د ايستل شـوو اوبـو بيـا ورکول پـه نظري ډول ددې اختلاط ځخـه مخنيـوی کـوي لـيکن پـه کلينيـک اسـتعمال معمول او ګټور نه دی دمقاوم حبن لپاره د جراحی عملی ضروری نه دی خو بيا هم ليدل شوي چې دپورټل کاول شنټ دنزف تداوي لپاره کله چې اجراشي په حبن کې هم کمـوالی راځي.

## هيپاتورينل سندروم

دسيروزس ډيروخيم اختلاط دی چې دازوتيميـا ، اوليګويوريـا او مقـاوم حبن سره ملګری وي داسندروم وروسته دهضمي جهاز دشديد نزف، انتانـاتو ، چتـک ديـوريزس اوياپاراسنتيزس ځخه پيداکيږي. دمتيازو مقدار ۲۰۰-۴۰۰ سي سي پورې په ورځ کې کميږي په تدريجي ډول دسيروم دکرياتين اوسوديم سويه لوړيږي.

پـدې ناروغـانو کـي مـرګ دهـضمي جهـاز نـزف، يوريميـا او هيپاتيـک کومـا ځخـه پيداکيـداې شـي ددې اخـتلاط اصـلي علت معلـوم نـه دې خـو بيـا هـم دغـه لانـديني فکتورونه رول لري:

۱- دپښتورګو دپرفيوژن کميدل

۲- دواضح هايپر الدوسترونيزم پيدا ايښت.

۳- دپلازما د حجم کموالی.

۴- د ټينس حبن څخه دداخل بطني فشار زياتيدل.

دپښتورګو ساختمان، دمتيازو انالايزس، پايلوګرافي او بايوپسي معمولاً نورمال وي. ددې ناروغۍ تداوي ډاکټر د ناکامی سره مخامخ کوي. خو په ځينو پيښو کې دمالګی خالی البومين انفيوژن دپلازما دحجم دزياتوالي دمتيازو د زياتيدو او حبن دکميدو سبب ګرځي.

دمالګو اواوبو بنديز څه ناڅه ګټه لري،ليکن دناروغ ښه والی دکبدي دندو دبهبود سره تړلی دی په څو پيښو کې ښه والی وروسته د پورتل کاول شنټ څخه هم پيداشوی ده.

ډير ناروغان دکبدي شديدې ناروغی له کبله دجراحي له پاره مساعد نه دي هيڅ ډول جراحي مداخلی ته هڅه په کار نه ده.

**هيپاتيک انسفالوپاتي** (Hepatic Encephalopathy)

پيژندنه:

يو کړکيچن سندروم دی چې دشعور دتشوش، ناثابته عصبي علامو،استرکسيا يا(فليپنګ تريمور) او واضح الکترو انسفالوګرافي بدلون سره ملګری وي دادماغي ميتابوليک ناروغی په کبدي حاد او مزمنو هيپاتوسلولر ناروغی کې داختلاط په توګه

غير طبعي پورټل کاول شنټ منځ ته راوړي دا رنځوري شايد حاد اوزياته نه وي اويا داچې مزمن اود وخامت په لور خپل پرمختګ ته دوام ورکوي.

**تشخيص:**

دهيپاتيک انسفالوپاتي اويا کوما پيژندنه دڅلورو لويو علامو له مخې ترسره کولی شو:

۱- ناروغ بايد دپرمختللی هيپاتوسلولر ناروغۍ شواهد، پراخه پورټل سيستميک کولاتيرل شنټ اويا دواړه ولري، کبدي ناروغی شايد حاد، پراخه لکه توکسيک هيپاتيټس اويا وايرسي فولمينانت هيپاتيټس په څير وي اويا ممکن دپرمختللي سيروزس ته ورته والی ولري. دپورټل سستميک وريدي شنټ کولی شي چې يوه زياته برخه دوراني وينې ته اجازه ورکړي چې کبد ته ننوځي او امکان لري چې داتيريدل (دکولاتيرل طبعي پيدا ښت) اويا دجراحي څخه وروسته (پورټل کاول انستوموز)پيداشي هغه ناروغان چې هيپاتيک انسفالوپاتي لري په کبدي ناروغی اوپورټل سيستميک شنټ باندې اخته دي.

۲- په ناروغ کې دحافظې خرابوالی دياده وتل، ستوپور اوپه اخر کې ژوره کوما پيداکيږي دعصبي علايمو ليدل لکه شخوالی، هايپرريفلکسيا دپلانتير دانبساط علامی او کله کله اختلاجات اوداسی نور دليدنی وړ دي.خو په څرګند ډول دفليپينګ تريمور (استريکسيا) دعلوی اطرافو ژر ولويدل اوسر اوتنی دوضعيت نه ساتل په پرې کوما او يا پرمختللي هيپاتيک انسفالوپاتي کې زيات دليدنی وړ دی خو بايد وويل

شي چې ټولي داعلامی دکوما په وخت کې له منځه ځي نو ځکه دغه نيورولوژيک منظره ډيره وصفي نه ګڼل کيږي ددې له پاره چې داډول علامی په يوريميا ، تنفسي عدم کفايه او نور دماغي ميتابوليک ناروغۍ کی هم شته، نو لدې کبله د ډاډګيرنی وړ منظره نه ده.

**۳**-دهيپاتيک انسفالوپاتي ناروغانوکې دوه طرفه لوړ ولتيج موجی (**۲-۵**) په يوه ثانيه کې په الکتروانسفالوګرام کې ليدلی شو. همدارنګه فيتورهيپاتيکوس چې يو بدبويه تنفس او په متيازو کې هم بدبوي موجود وي دکولايترل دشنټ څخه منځ ته راځي.

ددغه سندروم پرته دکلاسيک شکل څخه نور ډولونه هم شته.

په مزمن پرمختللي هيپاتوسيريبول ډيجنريشن چې دثابتی کبدي ناروغۍ سره يوځای وي دپورټل کاول انستوموزپه رنځور کې ليدل کيږي دناروغ زکاوت خراب، دماغي اتاکسيا ، رعشهاو کوري اتيتوزس باندې اخته وي.

ميالوپاتي ناروغانو کې سپستيسيتي (سستوالی) ورنونو اود هايپوريفلکسيا موجود او کيداې شي چې په څو مياشتو هيپاتيک کوما منځ ته راشي دغه دواړه اخرني حالتونه دنورو نن هيپاتيک عصبي ناروغی څخه توپيري تشخيص کړي چې پدې ډله کې ويلسن ناروغۍ ډاکټر دغلطي سره مخامخ کوي.

## پتوجنيزس:

داسي کوم ځانګړې کیمیاوي او فزیولوژیک خرابتیا نشته چې دهیپاتیک کوما د رښتیني سبب مسولیت په غاړه واخلي. ډیرو څیړونو داښکاره کړیده چې هیپاتیک کوما اودهغې ملګري تشوشات د دغه لاندنيو عواملو پایله ده.

۱- دپورټل وریدونو مستقیم شنټ چې زیات مقدار وینه پرته لدې چې کبد ته لاړه شي سستمیک دوران ته ننوځي او ټول تخریبي توکسیک مواد دقاچاق په ډول عمومي دوران ته داخلوي او د دماغي میتابولیزم دګډوډي سبب ګرځي.

۲- دهیپاتوسلولر تخریبات اودکبدي وظایفو خرابوالی دواړه په ګډه سره دکوما په پیدایښت کې رول لري ځکه چې نایتروجني مواد چې دامعا څخه امتصاص کیږي پرته دکبدي میتابولیزم څخه دماغي دوران ته ننوځي. امونیا یو ددغه مخربو موادو څخه ده چې دهیپاتیک انسفالوپاتي ناروغ په سیستمیک شراینو او وریدونو کې مقدار لوړیږي او دغه حالت ته امونیا انتوکسکیشن وایي او په لاندني شکل کې په ښه توګه دغه غیر نورمال دوران کتلی شو:

هایپرامونیمیا معمولاً دهیپاتیک حجراتو په عدم کفایه او پورټل سیستمیک شنټ کې دلیدنې وړ دي. همدارنګه پرته له کوم شک څخه نور توکسیک مواد هم دهیپاتیک په انسفالوپاتي کې رول لري. دمثال په ډول دمیتونین ورکول دپورټل سیستمیک شنټ په رنځورانو کې ستهوپور او انسفالوپاتي پیداکولی شي پرته لدې چې هایپرامونیمیا موجود وي نو داسې عقیده پیداکیږي چې کبد ځینې ضروري مواد

جوړوي چې ددماغ په میتابولیزم کې برخه اخلي خو په کبدي عدم کفایه کې د ډول ګټور مواد نه جوړيږي.

ددماغ لخوا داکسیجن اخیستل اودګلوکوزد میتابولیزم خرابوالی هم شاید په کبدي انسفالوپاتي کې رول ولري لیکن ددې رنځوری یو غیر وصفي منظره ده.

ډیر هغه ناروغان چې دهیپاتیک انسفالوپاتي پر له پسې حملو سره مخامخ کیږي په دماغ کې يې د پروتوپلازمیک استروسایت ارتشاح لیدلی شو او دڅونورو رنځورانو په کوتکس کې د بینډ په څیر نکروزس منځ ته راتلی شي داډول پتالوژیک وتیره داخبره ښکاره کوي چې ناروغی دوظیفوي خرابوالي څخه ساختماني خرابوالي ته ځان رسوي او په پایله کې غیر قابل ارجاع مرحلی ته داخلیږي.

**درملنه**

دناروغۍ په تشخیص کې مقدم تشخیص او دمناسبی تداوي پیل ضروري دی. ځکه چې ژوره کوما دټولو اهتماماتو مقابل کې لږ ځواب وایي اوحتی ځینی وخت په خپله تدابیر دکوما د ژوریدو لامل ګرځي.

لږ دماغي کانفیوژن په لاس د نوشتی کولو خرابتیا ، خوبوړی او استریکسیا ته باید فکر ونکړو.

دابه ډیره ښه خبره وي چې دهیپاتیک انسفالوپاتي د درجی ویش وشي.

**۱-۷جدول: د Hepatic Encephalopathy کلينيکي درجې**

| کلينيکي علايم | کلينيکي درجه |
|---|---|
| دتمرکزيت کموالی، دخبرو کولو بې نظمي دخوب ګډوډي | اوله درجه (Grade I) |
| ناتوانايي، مخشوشيت او د سلوک تغيرات | دوهمه درجه (Grade 2) |
| واضح دماغي خړپړتيا، چرت وهونکی وي، نيم ويده چې اواز او درد سره جواب وايي زمان او مکان نه پيژندل | دريمه درجه (Grade 3) |
| داواز سره جواب نه وايي، ممکن د درد د تحريک په واسطه جواب ووايي، بې هوشه وي | څلورمه درجه (Grade 4) |

ځکه چې دا چارتينګ او ددرملنې پروړاندې غبرګون د پوهيدو لپاره ګټور تماميږي ښه ويش يې دمرض په وخامت اودماغي عصبي علامو له مخې اټکل شويدې چې په دې کې داولی درجی نه نيولی (لړ اپاتي او اوفوريا سره دنورو عصبي علامو) تر پنځمی درجی پورې ويشل کيږي، برسيره پردې درنځورانو په تداوي کې دغه سمون لاري شامل دي.

# کبدي تومورونه (Tumor of Liver)

## پرايمري کارسينوما

دکبد کارسينوما شايد دکبدي حجراتو (هيپاتوسلولر) ، بايل ډکټ (کولانجوسلولر) اويا شايد مخلوط بڼه ولري، په ۸۰-۹۰ سلنه پيښو کې هيپاتوسلولر کارسينوما منځ ته راځي. دپرکتس له نظره دا زيات اهميت نه لري چې دواړه ډوله يو تربله توپيري تشخيص کړو ځکه کيداې شي چې په يو تومور کې دواړه برخې شاملې اودکلينيکي له نظره مشابه سير لري.

## وقوعات او اپيديمولوژي

په غربي نړۍ او اروپا کې دکبد ابتدايي کانسر ۱-۲ سلنه خبيثې حادثې منځته راوړي اوپه اسيا او افريقا کې دټولو خبيثو پيښو ۲۰-۳۰ سلنه پورې جوړولی شي دکبدي حجراتو کارسينوما په نرانو کې نظر ښځو ته دوه يا څلور ځله زياته ليدل کيږي په امريکې کې زيات وقوعات ۵۰-۶۰ کلنۍ کې موجود وي.

په ټوله نړۍ کې دماکرونوډولر اوپوست نکروتيک سيروزس رنځوران په اتوپسي کې ۲۰-۷۵ سلنه پورې دکبدي حجراتو کارسينوما ليدل شويده دنړۍ په هره برخه کې دکانسر ډولونه او اتيولوجيک فکتورونه توپير لري خو بيا هم دغه لاندېني پتالوژيک عوامل زيات رول لوبوي.

۱- په هغه ممالکو کې چې ويروسي هيپاټيټس زيات دی اودهيپاټيټس بي شکل اکثريت ولري او په ناروغ کې مزمن هيپاټيټس منځ ته راشي دکبدي حجراتو دکارسينوما وقوعات زياتوي.

۲- دکبدي نوری مزمنی ناروغی چې نوری اتيولوژي لري دکارسينوما حملات زيات ليدل کيږي. هيموکروماتوزس دکارسينوما دپيدا ښت زيات مسوليت په غاړه اخيتسی اوشايد دوامداره کبدي التهابي وتيره مسوليت ولري همدارنګه دکارسينوما يو په درې ناروغانو کې دمرض ايتولوژي معلومه نده.

۳- مايکوتوکسين او دفنګسي افاتو ميتابولايت ذيدخل ګڼي او فکر کيږي چې دامادده کارسينوجنيک تاثير کوي (افلاتوکسين) چې په افريقا او اسيا کې دغذايي موادو سره خوړل کيږي دکبدي کارسينوما وقوعات هم زيات دليدنی وړ دي.

۴- په نرانو کې دکبدي کانسروقوعات زيات تصادف کوي اوداسې فکر کيږي چې شايد هارمونل فکتور رول ولوبوي په ځينی هغه ناروغانو کې چې په دوامداره ډول اندورجن هورمون اخلي دکبدي کانسر وقوعات زيات دي.

**کلينيکي بڼه:**

هيپاتيک کانسر اکثراً دکلينيکي پيژندګلوی او تشخيص څخه تيښته کوي داځکه چې ناروغ اصلاً کبدي سيروزس لري اودناروغی داعراضو پيل دنوموړي ناروغی له کبله ميدان ته راووځي.

په نيمايي زياتو پيښنو کې رنځوران هيپاتوميګالي، درد تندرنس لري او دعلوي ګېډې دعلوي کوادرانت دموضعي درد شخه ګيله مند دي. بله مهمه کلينيکي علامه چې ډاکټر ته د بيداري خبر ورکوي هغه په کبد کې د دردناکه کتلې جس کول دي، همدارنګه دناروغ دکبد دپاسه فرکشن رپ او بريويت اوريدل کيږي په ۲۰ سلنه پيښنو کې هيموپريتونيم موندلی شو په نادرو پيښنو کې ځينې رنځوران دميتابوليک ګډوډۍ سره مخامخ دي لکه پولي سايتيميا ، هايپوګلاسيميا ، کسبي پرفوريا ، هايپرکلسيميا او ديس ګلوبولينيميا او داسې نور.

ژيړې دکولانجيوکارسينوما مهمه علامه ده ليکن په هيپاتوسلولر کارسينوما کې نادرا ليدل کيږي پدې شرط چې فعال سيروزس ونه لري.

انيميا او ليکوسايتوزس، BSP احتباس، دالکالين فاسفتاز زياتوالی معمولاً غوره لابراتواري موندنې دي، که چيرې ناروغ سيروزس باندې اخته وي اوډير زيات الکالين فاسفتاز ولري چې داصلي مرض سره برابري نه خوري دکبدي کانسر دقسمي انسداد لپاره کلي ګڼل کيږي.

**تشخيص**

کلينيکي منظره چې مخکې ترې يادونه وشوه په احتمالي ډول دکبد دپرايمري کارسينوما خيال فکر ته راوړي. کبدي سکن يوه يا څو کتلې ښکاره کولی شي. ليکن دډي جنريک نودول او سيروتيک کبد او د پرايمري او ميتاستاتيک کارسينوما په منځ کې توپير نشي کولای.

ګاليم سکن دتکنيتم سکن څخه ډير ښه دی. دسلياک جذع انجيوګرافي داوعيو تاوښت (تومورېلانشس) اويا دتومور پراختيا ښکاره کوي. دانجيو ګرافي معذرت دادې چې دتومور تايپ، سليم او خبيث تومور په منځ کې توپير نه شي کولی.

يونيک فيتل الفا (۱) ګلوبولين (۱ ، اف،پي) مقدار دهيپاتوسلولر کارسينوما دناروغ په سيروم کې زيات لوړ وی. (لکه امبريوتل، تيراتوبلاستوما).

په افريقا کې دهيپاتوسلولر په ناروغانو کې دالفا فيتوپروتين مقدار ۵۰۰ نانوګرام او پنځه ملي ګرامه په يو سي سي کې ښودل شوی دی او تقريبا ۷۵-۹۵ پيښو کې داتست مثبت وي.

دامريکا دکبد دکانسر رنځورانو کې داتست تر ۷۰ سلنه پورې مثبت کيداې شي، همدارنګه دسيروم فيتوپروتين مقدار دميتاستاتيک کبدي کانسر په ۱۰ سلنه پيښو کې لوړ وي په ځينو پيښو کې د ويروسي هيپاتيتس په رنځورانو کې هم دفيتو پروتين سويه لوړه ده خومقدار يې د ۱۰۰۰نانو ګرام څخه نه زياتيږي. ډير کم مقدار په مزمن هيپاتيتس کې هم لوړيږي. په يوه ناروغ کې دسيروم فيتوپروتين لوړوالی (۵۰۰ سي سي تر ۱۰۰۰ نانو ګرام په يو سي سي کې) پرته دهضمي جهاز دتومور څخه په قوي توګه دکبد په کانسر دلالت کوي دانزايمونو څيړنی دتشخيص له پاره لږ مرسته کوي.

دپوستکي له لياری دکبد بايوپسي تشخيصيه رول لري پدې شرط چې ستن راساً دجس شوي نوډول سره ولګيږي دحبن سايتولوژيک معاينات د توموري حجراتو دپاره منفي دی.

پریتونوسکوپي او لاپراتومي د کبد دبیوپسي له پاره کله ضرورت پیښیږي داکار بلـه ګټـه هـم لـري هغـه داچـې مـونږ کـولای شـو کـه چیـرې تومـور موضـعي وي دقـسمي هیپاتیکتومي لپاره مساعده لار ګټل کیږي.

## دناروغۍ سیر او درملنه:

ددې رنځوری سیر چټک او وژونکی دی. ډیر ناروغـان پـه ۲ میاشـتو کـې د هضمي جهاز دنزف اویـا پرمختللی ډنګرتیـا اویـا هیپاتیـک عـدم کفـایې څخـه مري کـه چیـرې رنځـو ځـوان او ښـه صحت ولـري اودکبد څخـه خـارج عـضو اختـه شـوی نـه وي ځـانګړی کبدي افت باید غوڅ کړی شي اویا قسمي هیپاتوتیکتومي اجراکړي. که چیرې وروسته له عملیات څخه بیاهم دالفافیتوپروتین سویه لوړه او ثابته پاتی شوه دامعنـی لـري چـې تومور ښه ویستل شوی ندی اویا یې بـابیرې کړیـدی کیمـوتراپي او کبـدي شریان دلارې دهغـی تطبیـق دنـاروغ د درد کـراری لـه پـاره ګټـور تمـامیږي. کبـدي ترانسپلنتیـشن اجراکیـږي، خودتومـور دبیـا پیداکیـدو اومیتاسـتاز ویـره لاهـم شـته، نـو ځکـه داډول عملیات په زړه پورې فقدان ندی خو داهیله شته چې پـه راتلـونکي وخت کـې د ځـانګړي تومور موجودیت او مقدم تشخیص دتداوي ګټوره لاره پرانیزي.

## نورسلیم اوخبیث تومورنه

داتومورونه ډیر نادر دي پدې دله هیمانجیوما زیات اهمیت لري. داتومور ځـانګړی، وړوکـی اویـا شـایددلوی نـوډول پـه خیـر ښـکاره شـي. پـدې تومـور کـې بیوپـسي

مضاداستطباب دی ځکه زیاته وینه ورکوي. کبدي سکن یو ډیفکټ ښکاره کولی شي، تشخیص یې معمولاً دسیلاک دانجیوګرافي له مخې ایښودل کیږي.

جراحي استطباب نه لري ترهغه چې تومور ډیر لوی شوی اویا اعراض ورنکړي دخبیث تومور سره دهغې توپیري تشخیص مشکل کار دی. یواځی دجراحي په وخت کې دپرچې اخستل او فوري ازموینه فیصله کوونکی عملیه ده. بل یې هیمانجیواندتیلوما، انجیوسرکوما دی کله کله خبیث شکل لري. دا وسکولر تومورونه دي او په هغه ناروغانو کې چې دمزمن وینیل کلوراید سره په تماس کې وي پیداکیږي. همدارنګه ډیر کلونه وروسته دتوروتراست دورکولو څخه هم پیداکیدای شي.

نور سلیم تومورونه لکه ادینوکارسینوما، اوفوکل نوډولر هایپرپلیزیا ده چې اوس په هغه ښځو کې چې کانتراسیپتیف درمل اخلي زیات دلیدنې وړ دی دنورو تومورونو په لاندې ډول یواځی نوم اخیستل کیږي.

۱- کولانجیوما

۲- ربډیومایوما.

۳- ربډیومایوسرکوما.

داتومورونه معمولاً دیوې کتلې په څیر په کبد کی جس کیږي او داخل بطني نزف سره ملګری وي تشخیص یې د انجیوګرافي له مخې کیدای شي جراحي پلټنه او خلاصه شوی بیوپسي اړین ده ځکه چې قطعي تشخیص او قاطع تداوي له دې لارې فیصله کیدای شي.

**میتاستاتیک تومورونه:**

پـه کلینیکـي پـرکتس کـې میتاسـتاتیک کبـدي کانسـر زیـات دی او وروسـته لـه سیروزس څخه په دوهمه درجه وژونکی کبدي ناروغۍ ده په امریکا کې میتاستاتیک کانسر شل ځلی د پرایمري کانسر څخه زیات لیدل کیږي. هغه خلک چې د کانسر لـه کبله مري په اتوپسي کې ۳۰ - ۵۰ سلنه کبدي کانسر راپور ورکړ شویدی.

**پتوجنیزس:**

کبد اکثراً د کانسري حجراتو دبرید لاندې راځي ځکه دکبد جسامت زیات اودوینې جریان اوډبل پرفیوژن دهیپتاتیک شریان او پورټل ورید له لارې ددې برید لـه پاره لاره برابروي. لیکن دلمفاتیک عقداتو دتهجم له پاره مساعد ندی برسیره پردې دحجراتو موضعي فکتور دکانسري حجراتو د نشونما ملاتړ کوي.

حقیقتاً ټول نیوپلازمونه پرته ددماغ د پرایمري تومور څخه کبد ته میتاستاز ورکولی شي په عمومي ډول دهضمي جهاز تومورونه، سږي، دتي اومیلانوما کانسر زیات کبد ته میتاستاز ورکوي، او په لږه اندازه دتایرویید ، پروستات او پوستکي تومورونه هم کبد ته تلای شي.

**کلینیکي بڼه:**

دناروغۍ ګیلې اونښې ډول ډول دي:

۱- ډیر رنځوران دتومور په اولني وخت کومې ګیلې نه لري، یوازې دکلینیکي معاینې په وخت کې په کبد کې یوه کتله جس کیږي.

۲- غیر وصفي ګيلې لکه ضعيفي، ډنګريدل، تبه، خوله کول، شايد دکبدي ميتاستاتيک کانسر پيل وي.

۳- شايد دحاد کبدي ناروغۍ بڼه ولري لکه دګيډې درد، هيپاتوميګالي، حبن او ژيړي په صحنه کې موجود وي.

هغه ناروغان چې په پراخه کبدي ميتاستاتيک تومورونو باندې اخته دي کلينيکي علامې يې کبدي لويوالی دی، زيات شمير رنځورانو کې موضعي شخوالی اودردناکه کتله جس کيږي. دپورټل هايپرتنشن علامی شايد موجود وي دکبد دردناکه ناحيی له پاسه امکان لري په فريکشن رب واوريدل شي.

کبدي وظيفوي تستونه غير نورمال دي خو کوم وصف نه لري دتبې او ډنګرتيا شته والی شايد دنيوپلاستيک ناروغی ايلچی وي، الکالين فاسفتاز زيات اود BSP احتباس او د ترانس امينا لږ جګوالی عموميت لري دوه ددغه درې تسونو څخه په ۸۰ سلنه پيښو کې غير نورمال وي.

**تشخيص:**

په ټولو هغه ناروغانو کې چې دهضمي جهاز، سږو، تي په کارسينوما اخته دي دکبد ميتاستاز په خيال کې وساتی. ړومبی ددی چې تداوي شروع شي کبدي تستونه، سکن دتشخيص له پاره ګټور دی، دکبد بيوپسي په ۲۰-۸۰سلنه پيښو کې تشخيص يقيني کوي، که چيرې بيوپسي تکرار او سايتولوژيک ازموينې اجراشي ۱۰-۱۵ سلنه په تشخيص کې مرسته کولی شي.

**درملنه**

میتاستاتیک کارسینوما دټولو درملنو پر وړاندی ښه ځواب نه وايي. جراحي عملیه مطلوب کار نه دی. ناروغ ته پالیاتیف درملنه شروع کیږي، سیستمیک کیموتراپي دمیتوترکسیت او **۵**-اف یو سره دتومر دنشونما مخه نیولی شو اودناروغ په اعراضو کې کمښت منځ ته راوړي. لیکن دناروغی په سیر کې بدلون نشي پیداکولی. دغه باید هم وویل شي چې نوی دواګانی او دهغی ډله ایزه شروع څه ناڅه اغیزه ناکه تمامیږي.

**دکبد قیحي ناروغی** (Suppurative Disease of the liver):

**دکبد پایوجنیک ابسی:**

که څه هم ډیره نادره ناروغي ده خو که چیرې پیداشي ډیر خطرناک حالت منځ ته راوړي چې د **۳۰-۵۰** سلنه پورې دمړینی لامل ګرځي. دباکتریمیا د حملاتو په وخت کې وړوکی میکروابسی ګانی جوړیږي چې دا ابسی ورکوټی محراق جوړوي چې په هغې کې بکتریا ، نکروتیک هیپاتوسیت او التهابي حجری موندلی شو. که چیرې د بکتریمیا ابتدایي محراق تداوي شي دا ابسی ګانی معمولاً په خپله ښه کیږي. په نادرو پیښنو کې دا ابسی ګانی په کبد دیوی لوی ابسی په لور پرمختګ کوي او یو ډراماتیک کلینیکي ښه منځ ته راوړي. کبدي ابسی ګانی یو په دري واقعاتو کې ځانګړی وي اویا ملتیپل شکل ځانته نیسي (دوه په درې پیښنو کې).

**ایتولوژي:**

**۱-** دکبد ابسی عمومي علت داپندکس چاودیدل او یا دنورو عضو څیریدل دي چې ړومبی پایلوفیلیبایتس (دباب دورید سپتیک ترومبوفیلیبایتس) منځ ته راځي.

**۲-** پدې ورځو کې دکبدي ابسی ګانو غوره لامل بکتریا کولانجایتس دې چې دکامن بایل ډکټ دسلیم بندش (ډبره یا تضیق) داختلاطاتو پایله ده. دکامن بایل ډکټ خبیثه ډکټ خبیثه انسداد دکولانجایتس لامل کیداې شي. خوداکار ډیره نادره کبدي ابسی ګانی منځ ته راوړي.

**۳-** بل عامل یې دپورټل ورید باکتریمیا حادثه ده چې په ثانوي ډول دګیډې دقیحي ناروغۍ څخه وروسته پیداکیږي اواکثراً په ډایورتیوکولایتس او دکلمو التهابي ناورغی اویا داحشاو په څیریدلو کې دلیدنی وړ دی. کله کله د څیری شوي اپندکس او پیپتیک ټپونه دانشقاق څخه دباکتریا انتشار او پراختیا منځ ته راځي.

**۴-** هغه ناروغان چې په سستمیک باکتریمیا لکه باکتریل اندوکاردایتس باندې اخته وي دکبدي ابسی لامل کیداې شي.

**۵-** په ځینو ناروغانو کې دابسی علت هیڅ معلوم نه وي یاداچې ناروغ ناکشف شوي داخل بطني انتان درلوده اویا رنځور کریپتیک (نامعلوم) باکتریمیا باندې اخته دي.

هغه باکتریا چې په کبدي ابسی کې رول لري بی شمیره دي خومعمولاً ایسریشیا کولای، کلایبسیلا، انتیروبکتیریا، انتیروکوکسای، ان ایروبیک (باکتروئید)

ستافيلوکوکس، اوسلمونيلا شامل دي. تر هغه چې مخصوص کلچر او ميډيا برابره نه شي دان ايروبيک بکتريا پيژندنه ګران کار دی.

**کلينکي بڼه:**

په کلينيکي وصفي بڼه کې دګيډې دښي طرف او ښي اوږې درد دی، تبه کله کله موجود وي، خولې کول، لړزه، دوزن بايلل، زړه بدوالی او کانګی دعمده اعراضو د ژيړي څخه شميرل کيږي.

په فزيک کتنه کې کبد لوی دردناک او دښي طرف پلورا دايفيوژن علامې موندل کيږي.

انزايماتيک معاينات او بيلروبين څه ناڅه لوړ وي پدې شرط چې دصفراوي طرق کوم انسداد ملګری نه شي. که چيرې دوينې دسيروم دالبومين مقدار دوه ګرام په سل سي سي کې راکم شي ډير خراب انزار دی. دوينې کلچر په ۴۰ سلنه کې مثبت دی.

يواځې ګټور تست دکبد سکن دی چې هغه افت چې ۲-۳ سانتي متر قطر ولري کشفولای شي. ميتاستاتيک نيوپلازم، سيست، سيروزس د ډکيدو معيوبيت څرګندوي چې دکبدي ابسی سره نژدې ورته الی ولري، خو کلينيکي کړنلارې دناروغی توپيري تشخيص اسانه کړی دی.

يو التراسوند ازموينه (سونوګرافي) ددې قدرت لري چې ډيره وړوکی قيحي ټولنه هم په ځيګر کې معلومه کړي. کبدي انجيوګرافي هم کولی شي چې ابسی او خبيثه وتيره يو تربله جلاکړي، ځکه په تومور کې داوعيو ابنارملتي ښکاري. دسب فرينيک او سب

هيپاتيک ابسې ګانې تشخيص ګران دی، ددې مقصد له پاره ليورلنګ سکن دنومو پريتونيم په مرسته په داسې کړکيچنه حالتونو کې ګټور تماميږي.

**درملنه:**

په درملنه کې دوه هدفه شامل دي:

۱- لمړی هدف دلوی ابسې تخليه ده.

۲- د دوامداره انتي بيوتيک تطبيق مهم ګام دی.

که چيرې ميکرواورګانيزم معلوم نه وي ناروغ ته دانتيروبکتريا ضد انتي بيوتيک لکه جينتامايسين اويا زرقي سفالوسپورين ورکول کيږي اويا داچې د ان ايروبيک ضد انتي بيوتيک لکه کيلندامايسين يا کلورامفينيکول بايد تجويز شي داسريشيا کولای له پاره چې اکثره دکبدي قيحي ابسې له پاره مسول ګڼل کيږي امپي سيلين چې دصفراوي لارې اطراح مومي دلمړنی چانس تداوي ده، انتي بيوتيکونه د ۲-۴ مياشتو پورې دوام ورکول کيږي ترڅو چې دابسې کنده باالکل پاکه شي پرته لدغه اهتماماتو دکبدي ابسې مړينه د ۳۰-۵۰سلنه پورې رسيږي ځکه چې دناروغی په لمړني تشخيص کې د غلطي سره مخامخ کيږي اويا داچې دمرض پيژندنه ډير ځند وروسته منځ ته راځي. دمرض لمړنی تشخيص اوپه تداوي بريد کول او د ابسې داصلي علت له منځه وړل زمونږ د اهتماماتو ډير ښه ملاتړ دی.

**اميبيک ابسې:**

په غربي نړۍ کې اميبيک ابسې نظر پايوجنيک ابسې ته کمه ليدل کيږي، ناروغي په ټولو غريبو ممالکو کې چې حفظ الصحه يې خرابه او په تروپيکل منطقو کې ژوند کوي زيات دليدنې وړ ده. په زياتو پيښو کې چې حاد اميبيک کولايتس باندې اخته دي کبدي اميبيک ابسې منځ ته راځي.

اميبيک ابسې ځانګړې اودکبد په ښي فص کې ځای نيسي ځکه چې دغه لوب ته دپورټل وريد وينه چې د کولون څخه منشه اخلي زياته رسيږي.

کلينيکي بڼه يې نظر پايوجنيک ابسې ته اندولانت بڼه لري، ليکن اعراض علامی او لابراتواري معاينه يوشانته ده. دکبد سکن په ښي لوب کې د ډکيدو لوی ډفکټ څرګندوي. زيات شمير ناروغان (۲۵سلنه) د اميبازسس مثبت سيرولوژيک تست لري لکه مثبت هيمواګلوتنيشن اويا اګرجيل امينوډيفيوژن تست په نوم يادېږي. تروفوزوئيد او يا انتي اميباهستولوتيکا ندرتاً داميبيک ابسې په ناروغانو کې موندلی شو. کله چې دناروغۍ تشخيص دکلينيکي بڼې، سيرولوژيک مثبت تسټ او لابراتواري ازموينې له مخې کيښودلی شو نو بيا انتي اميبيک درملنه شروع کيږي، پدې شرط چې دابسې د څيريدلو ويره نورو اعضاو ته موجود نه وي. اويا داچې پريتوان، سب فرينيک مصافی اويا سږو ته دهغې دتخليی خطر پيدانه شي. هيڅکله دستنی جراحي اودريناژ ته اړتيا نشته. دابسې په دريناژ شوي مايع کې تروفوزوئيد نه ليدل کيږي خو کيداې شي چې دابسې د ديوال په رنګ شوي پارچې کې يې وګورو.

**درملنه:**

درملنه يې د ميترونيدازول (فلاجيل) **۷۵۰** ملي ګرامه دورځی درې ځلي تر لسو ورځو پورې ورکول کيږي. يا کلوروکين (ارالين) **۵**،. ګرامه دورځې دوه ځلي د دوه ورځو لپاره تجويز کيږي وروسته له هغی **۲۵**، . ګرامه دورځلی دوه ځلي تر ځلورو اونيو پورې دوام ورکولی شو که چيرې اضافي بکتريا په دريناژ شوي مايع کې کشف شي ( **۵-۲۰** سلنه) مناسب انتي بيوتيک پيل ته ضرورت شته دی.

## هغه ميتابوليک او انفلتراتيف ناروغی چې کبد اخته کوي

ډير ميتابوليک، سستميک، ډيساميني‌ټډ ناروغی شته چې کبد اخته کوي چې البته دا دغيرنورمال حجراتو دارتشاح، دکيمياوي موادو تراکم اويا ميتابوليک موادو دټولنی څخه منځ ته راځي. سره ددې چې ټول انفلتراتيف ناروغی خارج کبدي ډول ډول اعراض لري خو کبدي اخته کيدل او اعراض يې يوبل ته نژدې ورته دي. دکبدعمومي لويدل، سختوالی دکبدي وظيفو ګډوډي او دپورټل هايپرتنشن اعراضو پيدا ايښت د دی ناروغيو تګ لاره ده. توپيري تشخيص يې دکلينيکي له نظره ډير مشکل دی خو دغه دغير طبيعي موادو منتشره او پراخه ارتشاح د پارچی داخيستلو په مقصد ډيره ګټوره تماميږي. انفلتراتيف حادثه دکبد يو ياځو ساختمانونه اخته کولی شي لکه هيپاتوسيت، کوفر حجرات او ريتيکولم اندوتيليوم سيستم، انتر ستيشيل حجرات او دوينې داوعيی په ناروغی کې برخه اخلي.

**ليپيد انفلتريشن:**

**شحمي كبد:**

هغه كبدي لويوالي چې دشحمي موادو (تراى ګلسرايد) دمنتشرى ارتشاح له كبله په كبدي حجراتو كې منځ ته راځي هغى ته Fatty liver وايي. اودايو ډير عمومي كلينيكي او پتالوژيک افت دى چې په رنځورانو كې ليدل كيږي، كه څه هم لږ شحمي ارتشاح ډيره ګذري او هيڅ ډول كلينيكي اعراض نه وركوي خو بياهم دوامداره او پرمختللى شحمي ارتشاح دكبدي دوظايفو دخرابوالي او دداسې اعراضو دمنځ ته راتلو لامل ګرځي چې ډير زيات غور او څيړنه ورته په كار ده.

**لاملونه**

دشحمي ارتشاح ډير اسباب دناروغ عمر، جغرافيايي موقعيت، ميتابوليک نوتريشن پورې اړه لري.

۱- مزمن الكوليزم په غربي نړى كى دمرض عمده لامل ګڼل كيږي. دناورغۍ وخامت دشرابو دڅښاک دمودې او مقدار پورې اړه لري.

۲- په افريقا ،اسيا او جنوبي امريكا كې دپروتين فقدان دشحمي كبد عمده سبب دى چې اكثرا په ماشوم توب اوكوچنيوالي كې منځ ته راځي او دغه كبدي تشوشات دكوارشيركور دنورو اعراضو سره ملګرتيا كوي.

۳- هغه كاهلان چې دكهولت په ديابيتس باندې اخته وي اوزيات چاغ دي اويايې مرض ښه كنترول شوى نه دى په داډول ناروغى اخته كيداې شي.

۴- په چاغۍ کې دکبد شحمي ارتشاح نشته خو کله چې دناروغ وزن کم کړای شي شايد دا افت له منځه لاړ شي.

۵- دجيوجينل بايوپاس عمليات چې دچاقي دکمښت له پاره اجراکيږي کله کله دشديدې کبدي شحمي ارتشاح سره ملګرتيا کوي چې په پايله کې دکبدي عدم کفايې وژونکې حادثې منځ ته راوړای شي.

۶- په کوشنګ سندروم او هغه رنځوران چې زيات مقدار کورتيکوستروئيد اخلي هم دکبدي شحمي ارتشاح سره مخامخ کيږي.

۷- په ډيرو مزمنو ناروغيو کې چې دنوتريشن اوميتابوليزم ګډوډي څخه پيداکيږي دشحمي موادو مقدار په کبدي حجراتو کې زياتيږي. دمثال په ډول په السراتيف کولايتس، مزمن ديابيتيک التهاب، مقاوم قلبي عدم کفايه په دغه ټولو پيښو کې دمرګ په اخرو شپو کې شحمي کبد منځ ته راځي.

۸- هغه ناروغان چې تر ډيره وخته پورې دوريدي هايپراليمنتري موادو سره تغذی شوی وي.

۹- کبدي حاده شحمي ارتشاح چې د کبدي حجراتو نکروزس سره ملګری وي او کلينيکي اعراض منځ ته راوړي ځينې هيپاتوتوکسين مواد ددې حادثې مسوليت په غاړه اخلي. کاربن مونو اکسايد او ډي ډي ټي اودهغه موادو خوراک چې ژيړ فاسفورس لري کبدي ارتشاح منځ ته راوړای شي، همدارنګه حاد اويا دوامداره الکوليزم په ناڅاپي ډول دلوی کبد د پيدايښت او شحمی ارتشاح لامل کيداې شي، اوفيټ ليډن

کبد منځ ته راوړي. په حاد الکوليزم کې يوه لږ اندازه دکبد شحمي ارتشاح پيدا کيږي خو داحالت ګذري دی او کوم کلينيکي اهميت نه لري، دحاملګي حاد کبدي ارتشاح په دويم او دريږ مياشتو معياد کې ليدل کيږي. دا افت نادر دی خو که پيداشي وژونکی حادثه ده دناروغی اوصاف د زړه بدوالي، کانګی، دګيډې شديددرد ، دپښتورګو عدم کفايه او کوما ده.

همدارنګه بل ډول يې هغه شکل دی که چيرې بلاربه ښځه ۳-۱۲ګرامه تتراسايکلين دوريد لارې ورکړ شي په پايله کې حاد شحمي کبد او وژونکی هيپاتيک حادثه منځ ته راوړي اودا واقعه ډير ژر ناروغ دمرګ خواته راکاږي.

## پتوجنيزس:

هغه شحم چې په کبد کې ذخيره کيږي زيات مقدار تراى ګلسرايد لږ مقدار فاسفورليپيد او کولسترول لري اودکبدي حجراتو په سايتوپلازم کې دواکيلونو په څير معلوميږي. په وخيمو پيښو کې هره کبدي حجره ماوفه ده او دکبد مجموعي وزن ۳۰-۴۰ سلنه شحمي مواد جوړوي. دتراى ګليسرايد تراکم دالکولو څښاک او دپروتين فقدان ټول په حيواناتو کې د شحمي کبد دپيدا ښت لامل ګرځي.

## کلينيکي بڼه:

ډير هغه ناروغان چې پرمختللي اويا لږ شحمي ارتشاح لري دهيڅ ډول اعراضو څخه ګيله مند نه دي. ډيره زياته شحمي ارتشاح اوهغه چې په ناڅاپي ډول پيل کوي دګيډې دشديدې دردونو او بې اشتهايي سره ملګری وي په اکثرو پيښو کې سخت اولوی کبدي

مونـدلی شـو. پـه هغـه الکولیـک ناروغـانو کې چې کولانجـايتس پيدا شوی وي ژيړی ځرګندېږي.

په الکوليک شحمي لوی کبد کې د BSP احتباس، هايپربيليروبينيميا او پـه سيروم کې دالکالين فاسفتاز زياتوالی منځ ته راځي او د کوليستاتيک مرحله وصفي ده. دغـه ډول حملات متناوب دي او بايد دخارج کبدي صفراوي انسداد څخه جلا کړای شي.

دمربوطـه سـتونځو دسـمون، دغـذايي رژيـم درسـتوالی او دميتابوليـک ګـډوډي لـه منځه وړل په ډيرو پيښو کې په کبد کې دټول شوو شحمي مـوادو دحل لامل ګرځي اويـو بشپړ کلينيکي ښه والی پيداکيدونکی دی.

پـه دوامـداره او ثابـت شـحمي کبـد او مـزمن الکـوليزم کـې دسـيروزس علامـې راپيداکيدای شي، ليکن کوم رښتينی شواهد په لاس کې نشته چې ووايو چې پـه رښـتيا شحمي کبد دسيروزس په لور پرمختګ کوي.ناڅاپي مړينه داضافي انتاناتو او پـه سلو کې دشحمي امبولی څخه منځ ته راځي.

**تشخيص:**

که چيرې په مزمن الکوليک، مل نوتريشن او ناکنترول شوي ديابيتس ناروغانو کې سخت، بې درده لوی کبد وليدل شي اوپه لړه اندازه دکبدي دندو ګډوډي سره ملګری وي په شحمي کبد دلالت کوي اوهمدارنګه چاغ خلک ددې پيښې سره مخـامخ کيداې شي. دتشخيص ګټوره لاره د ستنی بايوپسي ده چې په کبد کې شحمی ارتشاح او دهغې مربوطـه اسـباب څرګنـدوي. دحاملـه ښـځی پـه حـاد شـحمي کبـد کـی خـصوصاً چې

دتتراسايکلين څخه پيداشوی وي اويا هغه خلک چې په ريز سندروم اخته دي دکبدي حجرو په سايتوپلازم کې وړوکی واکيولونه ښکاريږي، حال داچې په کبدي ناروغيو کې لوی واکيولونه دليدنې وړ دي.

**درملنه:**

دتغذی فکتورونو ته پام اړول، دالکولو دڅښاک څخه ډډه او دتوکسين له منځه وړل او دنورو ميتابوليک ګډوډيو سمون پرته له شک څخه ښه والی پيداکوي. دليپوتروفيک موادو داستعمال له پاره لکه (کولين) هيڅ ډول ضرورت نشته ډاکټر بايد خپله توجه دالکولو پرهيز، د ديابيتس کنترول، دوزن بايللو اودکلمو امتصاص ته راوګرځوي. په الکوليک شحمي کبد کې وروسته له څلورو اتو اونيو څخه که چيرې ناروغ کافي غذايي رژيم او د شرابو خوړلو څخه ډډه وکړي په تدريجي ډول شحم له کبد څخه ورک کيږي او کلينيکي ښه والی منځته راځي.

**ريز سندروم** Reye's Syndrome ( **شحمي کبد دانسفالوپتي سره**):

دايوه حاده ناروغی ده چې په ماشومانو کې تر **۱۵** کلنې پورې ليدل کيږي. دا ناروغۍ دکانګو، دمرکزي اعصابو دپرمختللی تخريباتو، دکبدي دخرابتيا دعلامو او هايپوګليسيميا سره ملګری وي. دمورفولوژي له نظره په کبد اود پښتورګي په تيوبولونو کې دشحمي ارتشاح واکيولونه دليدنې وړ دی.

علت يې تراوسه معلوم نه دي خو د وايرس او توکسين په غاړه دناروغی مسوليت اچول کيږي، دډيرو ممالکو راپورونو داخبره ښکاره کړی چې داناروغی په ماشومانو

کې منځ ته راځي. دواړه جنسه په مرض اخته کيداى شي او فاميلي تاريخچه ذيدخل ګڼل کيږي. په وخيمو پيښو کې کبدلوى، ژيړ رنګ لري او دپام وړ شحمي ميکرو واکيول په کبدي حجرو کې شته. په ځينو واقعاتو کې دکبدي محيطي زون په نکروزس اخته کيږي. خارج کبدي بدلون دپښتورګو په تيوبولونو کې دشحمي واکيولونو ليدنه زياته اذيما اوپه دماغ کې عصبي استحاله ده.

**کلينيکي بڼه:**

په هغه ماشوم کې چې ړومبى جوړ و ناروغي دتنفسي طرق دعلوي برخى داتتان سره شروع کوي. په يو درې ورځو کې دوامداره کانګى او ستهپور منځ ته راځي چې دا افت دعمومي اختلاجاتو او کوما په لور خپل پرمختګ ته دوام ورکوي. په فزيکي معاينه کې کبد لوى دى خو دکبدي عدم کفايې علامى اوژيړى يا ډير لږ اويا هيڅ نشته.

سيروم ترانس اميناز لوړ او پروترومبين تايم اوږد دى، هايپوګلايسميا او متيابوليک اسيدوزس او دسيروم دامونيا زياتوالى دمهمترين لابراتواري ابنارملتي څخه شميرل کيږي.

په ډيرو ماشومانو مرګ ددماغي تخريب له کبله په ۲-۳ ورځو کې پيداکيږي وروسته دمحافظوي تداوي اوګلوکوز وروکولو څخه ځينې ماشومان ښه والى مومي اوځينې نور ماشومان دپريتونيل دياليزس اويا اکسيجن ترانسفيوژن څخه وروسته ژوندي پاتى کيداى شي.

څرنګه چې ناروغۍ دتنفسي طرق د عمومي برخې داتتان په څیر شروع کوي سیرولوژیک تستونه باید اجراشي.دناروغ دغایطه موادو څخه کوکساکي وایرس، انفلوانزا، ایکووایرس (II) ، ادینووایرس تایپ (III) جداشوی دی.

داچې دا وایرسونه په دې ناروغۍ کې څه رول لري لاتراوسه دناندریو لاندې ده. پدې ناروغانو کې کیمیاوي تشوشات او دمیتوکاندریل د دندو خرابوالی شته داچې افت په ابتدایي ډول اویا په ثانوي توګه پیداکیږي تراوسه فیصله شوی نده داناروغي دهغه ناروغۍ سره چې په جیمکاکې پیداکیږي او هغې ته (وامیتنک سکنس) وایي ډیر ورته والی لري او دهغې هیواد په ناروغانو کې کانګی او هایپوګلاسیمیا وروسته داکې دناپخې شوی میوی دخوراک څخه پیداکیږي چې دامیوه یوهایپوګلایسمیک ماده لري چې هغې ته (هایپوګلیسین) وایي. چې پدې رنځورۍ کې هم کبد زیات شحم لري اوځینې وخت دکبد د محیطي ځایونه نکروزس معلومیږي.

**نایمن پیک ناروغۍ** (Niemann pick disease):

دایوه نادره ارثي ناروغي ده چې عمدتاً په یهودانو کې زیات لیدل کیږي، پدې رنځورۍ کې په کبد کې سفینګومیالین او کولسترول راټولیږي او همدارنګه دامواد په ریتیکولو اندوتیلیم سیستم کې لکه توری، هډوکی مخ او دماغ کې هم لیدلای شو.

په ناروغۍ کې هیپاتومیګالي او سپلینومیګالي دواړه شته خو ژیړی اودکبدي دندو ګډوډي نادر لیدل کیږي. دکبد کوفر حجری دشحمي موادو د زګ په شان معلومیږي تشخیص یې د حجروي شحم داناالایزس له مخې پیژندل شویدی.

## ګوشير ناروغی (Gousherz Disease):

پدې ناروغۍ کې ريتيکولو اندوتيليل حجرات دګلوکوسيروزوئيد (ګوشير حجری) پواسطه ډکی شويدي، په دې ناروغۍ کې کبد اوطحال لوی دی که چيرې داخل کبدي واسکوليچر دفشار لاندې راشي حبن او پورټل هايپرتنشن منځته راځي تشخيص يې معمولاً دکبد دبيوپسي اود ګوشير حجری پواسطه ايښودل کيږي.

## ولمن او کولسترول ايستر ستوريج ناروغی:

دا ناروغۍ نادره ده او که پيداشي ډير وژونکی مرض دی. ناروغی کې دماشوم توب فاميلي ليپوئيدوزس، هيپاتوسپلينوميګالي او ادرينل غدواتو کلسيفيکيشن منځ ته راځي. دکبدي حجراتو بيوپسی کې کلستر حجری (کولسترول او ترای ګليسرايد) لري ليدل کيږي، هيپاتوسيت کې شحم راټول او صفحوي فبروزس دليدنی وړ دی.

پدې رنځورانو کې هايپرکولسترولیميا، کولسترول ايستر او ترای ګليسرايد زيات اودکبد په لايزوزوم کې ځای نيولی دی. په دواړو ناروغيو کې دستوريج علت دکبد عدم کفايه ده چې کوليسترول ايستر هايدرولاز او ترای ګليسرايد ليپاز جوړولای نه شي. نوری حاده ناروغی چې دشحم دخراب استقلاب څخه پيدا کيږي او هيپاتوميګالي منځ ته راوړي اودشحمي ټولنی لامل ګرځي دبيتاليپوپروتينميا تانجير ناروغی، فايبريز ناروغۍ او ټايپ (۱ او ۵) هايپرليپوپروتينيميا ده (چې داټول به په ميتابوليک ناروغۍ کې په تفصيل سره ولولی)

## هیپاتیک ګلایکوجن اکمولیشن

### دیابیتیک ګلایکوجینوزس:

داناروغۍ دځوانی دوخت په ناکنترول شوي دیابیتس کې لیدل کیږي درنځورانو کبد لوی دی داځکه چې کبدي حجرات دګلایګوجن دتراکم څخه پړسیدلي ښکاري.

کیتواسیدوزس اودزیات انسولین ورکول لانور هم دګلایکوجن دذخیری سبب کیږي او د کبدلویوالی لاهم زیاتوي. که چیرې سیروزس موجود نه وي د دیابیتس دکنترول لارې هیپاتومیالي هم له منځه ځي.

### ګلایکوجن سټوریج ناروغی:

دنورمال کبد ۱-**۵** سلنه وزن ګلایکوجن جوړوي لیکن ددې ناروغی په تایپ (IV,II,I) چې دایو ارثي ګلایکوجن سټوریج مرضونه دي. دګلایکوجن اوشحم زیاتوالی منځ ته راوړي، په تایب (۳ او ۲) کې دګلایکوجن ساختمان خراب اوسیروزس پیداکوي. انزایماتیک اودکبدي حجراتو کیمیاوي انالایزس دتشخیص له پاره اړین دی.

### ګلکتوزومیا:

په ناپیژندل شوي اویا ناتداوي داډول ناروغی کې دکبد تشوش پیداکیږي دماشوموالي په لمړنی اونی کې شحمي ارتشاح اوکولیسترول زیات لیدلی شو که چیرې دا ناروغی په میاشتو او کلونو کې دپیژندګلوی څخه پټه پاتی شي دسیروزس په لور پرمختګ کوي.

**نوری انفلتراتیف ناروغی:**

هورلر سندروم : دایو نادر ارثي مرض دی او په منتشر ډول موکوپولي سکراید په حجراتو کی راټولیږي ( کوندوایتین سلفیت بي او هیپارین سلفیت).

کبد معمولاً لوی اوسخت وي دمیکروسکوپیک له نظره کوپر حجرات او میکروفاژ حجری لوی اودمیتوکروماتیک ګرانولر موادو پواسطه ډکی شویدي. سیروزس د ناروغی وروستنی اختلاط دی.

**دالفا انتي تریپسین فقدان:**

په سیروم کې ددې انزایم نشتوالي په کاهلانو کې امفزیما پیداکوي. په ځینو ناروغانو کې هیپاتوسیت حجری داسیدشف ( پاس) مثبت ګلوبولونو سره ډکی شوي دي. تقریبا لس فیصده هموراېګوس ماشومان ددې انزایم دفقدان له امله ښکاره وصفي کبدي ناروغی لري. چې په دې ډله کې نیوناټال هیپاټیټس او سیروزس شامل دی.

دابايد په ياد ولرو چې په ۱۵-۲۰ سلنه دماشوموالي کبد مزمنو ناروغیو کې ددې انزایم فقدان رول لري. ځینی کاهلان پاس مثبت ګلوبولونه او پورټل فبروزس باندې اخته دي. دکبد دناروغیو پیدا ایښت دسږو ناروغۍ سره کوم اړیکی نه لري.

**ریتیکولو اندوتیلیل ګډوډي:**

په کولیمیا او لمفوما کې لږ اویا زیاته هیپاتومیګالي اوسپلینومیګالي منځ ته راځي پدې رنځورانو کې ژیړې هم شته، که چیرې لږ وي امکان لري چې دسروکریواتو

دهيمولايزس پايله وي. که چيرې ژيړې ډير پرمختللي اوژور شي داکار داخل کبدي او يا خارج کبدي صفراوي قنات دبنديدو څخه منځ ته راغلی دی او دابندش دتومور له کبله پيداکيږي. دکبد بايوپسي دلوکيميا په زياتوو واقعاتو کې دپورټل اويا سينوزوئيدل انفلتريشن ښکاره کوي ليکن دحجراتو وصف مخلوط او غير وصفي دی. په لمفوما او هوجکن ناروغی کی دکبد بيوپسي دتشخيص ښه وسيله ده همدارنګه که چيرې د بيوپسي ستين دتوموري نوډول سره ونه لږيږي دنسج د تشخيص وصف د ستونځو سره مخامخ کيدای شي.

نورميلوئيد ميتاپلازيا اونورې ميلوپروليفراتيف ګډوډي چې دخارج ميډولاری هيماتوپويزس سره ملګری وي په زياتو پيښو کې هيپاتوميګالي پيداکوي او وروسته له هغې سپلينوميګالي منځ ته راتلونکی ده. د BSP احتباس او الکالين فاسفتاز لوړوالی معمولاً ليدل کيږي. په نادرو اختلاطاتو کې پورټل هايپرتنشن اودهغه يادونه کوو چې دپورټل وريدونو اولمفاتيک سيستم داخته کيدو پايله ده.

**ګرانولوماتوزس انفلتريشن:**

سيستميک ګرانوماتوز ناروغۍ لکه سرکوئيدوزس، ميلري توبرکلوزس ، بروسيلوزس، هستوپلازموس، شستوزوميازس، بيريولوزس او دوايي ريکشن کولای شي چې دکبدي حجراتو موضعي انفلتريشن اويا هيپاتيک افت دزياتو بې نظميو سره پيدا کړي. همدارنګه کيداې شي چې دسيروزس هيپاتيتس په پيښو کې ځانګړې ګرانولوماتوز افت وموندلای شي.

په انفلتراتیف ګرانولوماتوز افاتو کې کبد لږ لوی او سخت دی او په لږه اندازه دبایوپسي او الکالین فاسفتاز دزیاتوالي لامل ګرځي. دسرکوئیدوزس او بروسیلوزس په پیښو کې ځینی وخت پورټل هایپرتنشن پیداکیداې شي. پراخه پوست نکروتیک سکارینګ اوپوست نکروتیک سیروزس وروسته له جوړیدو څخه ګرانولوماتوز شکل غوره کوي. دکبد بیوپسي لمړنی تشخیص منځ ته راوړي او د وصفي ګرانولوماتوز افت له مخې پرده لرې کولی شي. په هغه سرکوئیدوزس چې له کلینیکي اونه لابراتواري مثبتی علامی لري دکبد بیوپسي په ۸۰ سلنه پیښو کې مثبت ده. که چیرې انتاني حادثې لکه توبرکلوزس اویا بروسیلوزس په هکله شک موجود وي د پارچی کلچر اجراء کوو. لیکن مخصوص او وصفي تلوین نشي کولای چې اورګنیزم ښکاره کړي ځانګړی ګرانولوماتوز افت کوم وصفي بڼه نه لري. برسیره په بایوپسي اونور کلینیکي، لابراتواري اوهستالوجیک ازموینه دتشخیص لپاره ضروري دی.

**امایلوئیدوزس:**

دامایلوئیدوزس هرشکل سستمیک، ابتدایي اویا ادیوپاتیک، فامیلیل اویا ثانوي امایلوئیدوزس اونیوپلاستیک هریوکولی شي چې کبد اخته کړي. په ګراس شکل دامایلوئیدوزس کبد، لوی، خاسف او د رابر قوام لري. په میکروسکوپیک ډول امایلوئیدي مواد په منتشر ډول په ډسک ناحیه کې تراکم کړیدی، غلظت په پري پورټل ناحیی کې زیات اودکبد په مجاور محراق فشار راوړي. داوعیو د دیوال ماوف کیدل ډیر زیاته دپام وړ خبره ده اوپه ابتدایي امایلوئیدوزس کې زیات تصادف کوي چې په

هيپاتيک ارتريول کې دليدنې وړ دی. کبدي افت دنورو امايلوئيدي افاتو په څير دی ۶۰-۹۰ سلنه پيښنو کې کبد ددې رنځوری څخه په امان نه پاتی کيږي اوپه پرمختللي پيښنو کې ۶۰ سلنه پيښنو کې کبد لوی او سخت دی حبن په ۲۰ سلنه پيښنو کې منځ ته راځي. ژيړې، پورټل هايپرتنشن اودکبد دنورو مزمنو ناروغيو علامی نشته. دکبدي دندو تستونومعلومات ډير کم دمرض دارتشاح دپراختيا سره اړيکی لري.

هايپوالبومينيميا ، د BSP احتباس، الکالين فاسفتاز لوړوالی معمولاً ليدل کيږي.

قطعي تشخيص دنورو اعضاو دبايوپسي له مخې ايښودل کيږي. که چيري استطباب ولري دکبد بايوپسي دغوڅی پريکړی يواځنی لاره ده. خو څرنګه چې داکار دويني بهيدنی لامل کيداې شي دډير احتياط سره دې کارته اقدام په کار ده.

# دوهم څپرکی

# دصفراوي کڅوړی او

# صفراوي لارو ناروغی

# د صفراوي کڅوړي او صفراوي لارې ناروغي

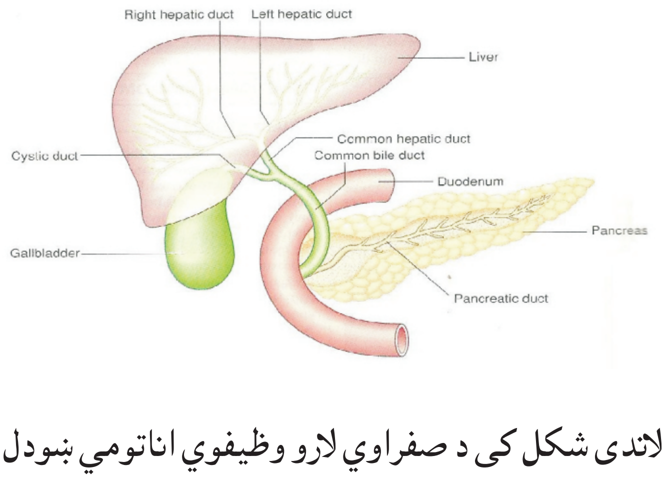
## اناتومي:

### توپوګرافیک اناتومي:

الف: ډیر زیات تاکید او ټینګار په توپو ګرافیک اناتومي کیږي.

ب: کامن هیپاتیک ډکټ ، سستیک ډکټ ، کامن بایل ډکټ ، پاپیلا اف واټر او د اوډي معصره.

- د اناتومي له نظره توپیرونه زیات عمومیت لري.
- د جوړښت او وظیفوي تستونو په منځ کي نږدي اړیکي شته. چي د التهابي عواملو په وړاندې کي عکس العمل ښکاره کوي.




۱-۲ شکل: په لاندی شکل کی د صفراوي لارو وظیفوي اناتومي ښودل شویدی

## فزيالوژي او بايوكميستري:

**الف: صفرا** (Bile)

۱-دصفرا جوړښت د صفراوي شعريو په ميكرو ويلي كي صورت مومي چې دغه د هيپاتوسيت حجراتو د ممبران په وړاندې ځاي لري . د فعال ترانسپورت وتيرې له كبله كانجوګيټډ صفراوي مالګې ، ازاده كوليسترول، فاسفو ليپد ، او كانجوګيټډ بيلروبين د صفراوي شعريو لومن ته افرازيږي. اوبه ، سوديم، پوتاشيم، او كلورايد د كبدي حجراتو څخه په صفرا باندي اضافه كيږي . د كبد كورد د اپيتليوم حجراتو لخوا او همدانګه د صفراوي قنات حجرې اوبه ، سوديم او باي كاربونيت په صفراوي موادو كي تويوي.

۲-د لوږې په حالت كي د اوډي معصره اكثرا تړلي وي او صفرا د صفراوي كځوړي خواته جريان پيدا كوي په دغه ځاي كي بيا د فعالي وتيرى له مخي سوديم او كلورايد دوباره جذبيږي، د بلي خوا اوبه د سوديم كلورايد سره يوځاي د امتصاص د وتيرى لاندي راځي چې په پايله كي د صفراوي كځوړي صفراد پنځه نه تر لس چنده پوري غليظه كيږي. باي كاربونيت هم د صفراوي كځوړي لخوا امتصاص كيدايشي نو ځكه د كبدي صفرا غلظت (۷، ۷-۵ ، ۵) څخه ۷-۵،٦ پوري راټيټيږي .

د صفرا ورځني اطراح په نارينه كي ۶۰۰-۸۰۰سي سي پوري اټكل شويده.

# 4

لري (دا هغه تاثيرات دي چې صفرا جريان زياتوي) . وروسته د يو شحمي غذا څخه ۸-۴ گرامه صفراوي مالگه اثنا عشر ته داخليږي.

کله چې صفراوي کڅوړه تقلص وکړي هيپاتيک صفرا په دوامدار ډول اثناعشر ته راتوئيږي تر هغه پورې چې دا يو خنثي زمينه برابره او يا معده باالکل خالي شي بيا وروسته له هغې د اودي معصره تړل کيږي او کبدي صفرا په کڅوړه کې ذخيره او غلظت پيداکوي

**۲-۱ جدول: دهيپاتيک او صفراوي کڅوړې دصفرا دجوړښت څرنګوالی**

| مواد | هيپاتيک صفراوي سلنه | دصفرا دکڅوړې دصفرا سلنه |
|---|---|---|
| اوبه | ۹۷ | ۸۹ |
| جامد مواد | ۳ | ۱۱ |
| صفراوي مالگی | ۲- ۲،. | ۲ |
| بيلروبين | ۲۲،.،. – ۷،. | ۲،۵ |
| کوليسترول | ۲،.- ۱۲،. | ۲،.-۴،. |
| فاسفوليپيد | ۴،.. | ۱،.-۴،. |
| خنثی شحم | ۱۲،. | ۳،.- ۲،۱ |
| غير عضوي مالگه | ۱،. | ۲،. |

صفراوي اسيدونه لمړي په کبدي حجراتو کې د کوليسترول څخه جوړيږي. کوليک اسيد ، کينو ډي او کسي کوليک اسيد يوائې په انسانانو کې ډير عمده محصول دي.

د غذا اسيدونه د ګلايسين او تورين سره يوځاي کيږي او صفراوي مالګي جوړوي (ګلايکوليد ، توروکوليد ، ګلايکوکينوډکسي کوليد ، توروکينو ډکسي کوليد).

صفراوي مالګي نظر صفراوي اسيدونو ته ډير زيات په اسيدي پي اچ کي منحل دي او بهترين ميسل په صفرا او امعا کي جوړولای شي او د بلې خواد پانکراس دليپاز د افراز قوي منبه ده.

همدارنګه صفراوي مالګه په امعا کي د بکتريا د فعاليت په اثر د ابتدائي صفرا د هائيدروکسيليشن څخه هم جوړيداي شي. ګلايکوډاي اکسي کوليد تورو ډي اکسي کوليت تقريباً ۲۰ فيصده د انساني صفرا پول جوړول په غاړه لري صفراوي مالګه امفيپاتيک خاصيت لري(تيل او اوبه دواړو خوښوي)

۲-۲ جدول: دصفراوي ايونيک موادو څرنګوالی

| مواد | هيپاتيک مول په ليتر کې | دصفراوي کڅوړې صفرا په ملي مول |
|---|---|---|
| سوديم | ۱۷۴ | ۳۴۰-۲۲۰ |
| پوتاشيم | ۲،۷ | ۱۰-۲ |
| کلور | ۱۷-۵۵ | ۱۰-۱ |
| بای کاربونيت | ۲۵-۳۴ | ۱۷-۰ |
| صفراوي مالګه | ۴۲-۲۸ | ۳۴۰-۲۹۰ |
| کلسيم | ۲ | ۲۵-۳۲ |
| مکنيزيم | ۵،۰ | |
| اسمولاريتي | ۲۹۹ | ۲۹۹ |

ځيني رنګه مواد او دواګاني په صفرا کي تيريږي او دا ډير زيات تشخيصيه اهميت لري لکه بروموسلفوفيتالين ، اندوسيانين ، ګرين او ايودينيد برون سلفانين کولي شي چې د صفراکڅوړه او صفراوي تاخچي ښکاره کړي.

## د صفراوي ناروغيو کلينيکي بڼه:

د خارج المنشه انسداد لمړني ګيلې د درد او ژيړی پواسطه پیل کوي او د هغي علت د صفراوي طرق بنديدل او التهابي وتيره ده. تبه او لرزه د صفراوي لاري د تشوشاتو غوره ګيلې کيدايشي. ځني وخت پرته له درد څخه يواځي ژيړي منځ ته راځي . کانګي او زړه بدوالي عکسوي اعراض دی چې په کلينيکي صحنه کي تر ټولو زيات تبارز کوي خراب هضم د ګيډې پړسوب ، باد او ارګمي کول د غوړي غذا څخه کرکه هم په دغه ډله کي شميرل کيږي. ليکن په دغه اعراضو دومره ټينګار په کار نه دی ځکه چې د نورو مختلفو عواملو له لکبله هم منځ ته راتلي شي.

## درد:

حشوي او صفراوي دردونه د ګيدي په منځني کرښه کي احساس کيږي يو علت چې درد منځ ته راوړي دادي چې په ناڅاپي ډول د ځنو احشاو د پړسوب په مقابل کي تونيک عکس العمل پيداکيږي چې د درد په بڼه ډګر ته راوځي. د درد انتقال او پراختيا د عصبي اليافو له لاري نخاع ته هم تلاي شي او هغه اعصاب چې د درد په انتقال کي مرسته کوي سپلانشيک عصب ، توراسيک سګمنت پنځم او نهم الياف د حجاب

حاجزي عصب له لاري دردونه وړاي شي همدارنګه د واګوس عصب ديرى زياتي انتقالي شاخچې په صفراوي لاره کي لري.

کله چي صفراوي لاره په ناڅاپي ډول د ډبرى پواسطه بنده شي دغه درد د بايليري کوليک په نوم يادېږي. دغه کوليکي دردونه د حشيوي دردونو څخه توپير لري ځکه چې حشوي درد د کولمو د انسداد څخه منځ ته راځي په وقفوي ډول هر پنځه لس دقيقي وروسته پيداکيږي. حال داچې د صفراوي کوليک د درد پيل ناڅاپي او خپل اعظمي حد ته رسيږي او ثابت سير غوره کوي او بالاخره څو ساعت وروسته ورک کيدايشي. دا درد د حرکت پواسطه نه زياتيږي خو د شدت په لحاظ ناروغ د درد له زوره د ځمکي په مخ رغړي.

د صفراوي لاره د کوليک غوره لامل د صفراوي کڅوړي هغه تيره ده چې سيستيک قنات ته داخليږي ،درد شديد او د فشار د احساس په ځيروي موقيعت ئي په اپي ګستريم ناحيه کي وي اوکله ښي هايپوکاندريم ته هم ځي انتشار يي د ښي اوږي د سکپولا سفلي برخي ته هم صورت نيولي شي. او همدارنګه د حجاب حاجزي عصب له لاري ددوارو اوږو منځ او د ملا د تير منځني برخه نيسي.

په ۷۵سلنه پيښو کي د حملي پوخت کي کانګي موجود وي کله داسي هم کيږي چې د کانګو سره يوځاي د سترنوم د هدوکي لاندي شديد درد منځ ته راشي چې د ميوکارد د احتشا سره شباهت پيداکيږي

د صفراوي کڅوړي د پاسه د مربوطه جداري پریتوان له امله موضعي تندرنس منځ ته راځي. د صفراوي ناروغي په پنځه فیصد پیښو کي پړسوب د درد یواځني علت کیدایشي او دي ته اکلکولس کولي سیستایتس هم وائي
د کامن بایل ډکټ اخرني برخي بندیدل د اپي ګستریک ناځاپي شدید درد پیدا کوي. هغه درد چې د ډبري له کبله پیداشوي وي ډیر کړکیچن پروبلم دي ځکه د بندش څخه پورتني برخه پړسیږي اود حشوي اعصابو د الیافو د تنبه سبب ګرځي او درد د اوږي، غاړي او ملا خواته انتشار مومي د کامن ډکټ تدریجي تنګوالي درد منځته نه راوړي.

**ژیړي:**

د کامن بایل ډکټ میخانیکي انسداد د ژیړي سره ملګري وي . د کانجوګیټډ او ان کانجوګیټډ بیلروبین زیاتیدل یو ترېله توپیر لري او دا د صفراوي کڅوړي د مخاطي غشا د قدرت او بایل دکټ د اپیتیلیم پوري اړه نیسي. کله چې بندش واقع شي هغه صفراوي جریان چې پرته له کوم خنډ څخه د کبد نه راځي په صفراوي کڅوړه کي راټولیږي او په نورمال حالت کي لس چنده غلیظه کیدایشي خو دغه فشار د بندش څخه وروسته لوړیږي او صفراوي لاره پراخوالي مومي د قنات داخلي فشار کله چې ۲۳ملي مترو د سیمابو ته ورسیږي د صفرا جریان قطع کیږي او کانجوګیټډ بیلروبین ویني ته ورننوزي د بلي خوا د ان کانجوګیټډ بیلروبین زیاتوالي البته د کبدي حجراتو په خراب اپتیک پوری اړه لري.

ژیړي امکان لري څو ورځي وروسته د بندش څخه پیدانه شي خو که چیري صفراوي کڅوړه نه وي او یا مرضي حالت ولري ۲۴ ساعته وروسته ژیړي په سترګو کي پیدا کیږي.

د کامن بایل ډکټ ډبري (کولي دوکولیتیازس) کله کله د ثابت ژیړي سبب ګرځي او خصوصا دا هغه وخت ښه لیدل کیږي چې ډبره د قنات په یوي تنګي شوي برخي کي ونښلي عموماً دا ډبری د پنډوسکي په شان متحرکی دي او په متناوب دول د ژیړي سبب ګرځي.

د کولیسیتایتس په ځنو پیښنو کي پرته د ډبري څخه یو نامعلومه بیلروبینیما (پنځه ملي ګرامه په سل سي سي کي) لیدل کیږي.

انسدادي ژیړي په ثانوي توګه خارښت، ستیاتوریا، او نزفي واقعي پیداکوي که څه هم کومې څرګندې اړیکي د خارښت او صفراوي مالګو په منځ کي لاتراوسه معلومې شوي نه دي. خو بیا هم صفراوي مالګي د پوستکي لاندي راټولیږي او د خارښت سبب ګرځي. ستیاتوریا په کولمو کي د صفراوي مالګو د نشتوالي له کبله پیداکیږي ځکه چې کانجوګیټډ صفراوي مالګي چې د شحم د هضم لپاره ضرور دي نشته نو لدي کبله په غایطه موادو کي زیات شحم تیریږي او په شحم کي منحل ویتامینونه لکه (ADKE) ضایع کیږي ددی ویتامینونو دنشتوالي له امله کلینیکي ګیلې ژر منخ ته نه راځي خو کله چي انسداد ثابت او دوامداره شي (بیلري سیروزس) بیاد اعراض لیدلي شو. لیکن د ویتامین کا اعراض ډیرژر په یو دوه دري اونیو کي پیدااو کبدي پروترومبین جوړښت

د ستونځو سره مخامخ کوي (دوهم فکتور) ، پرو کانورتین (اوم فکتور) کرستماس (نهم فکتور) او ستووارت (لسم فکتور) ټول خرابیداي شي.

**تبه او لرزه:**

تبه د حاد کولي ستایتس ډیره غوره ګیله ده خو په مزمن کولي ستایتس کې زیات عمومیت نه لري د تبي علت شدید معقم انسداد او التهابي وتیره ده. لیکن په څنو ناروغانو کي چې په حاد کولي سیستایتس اخته وي انتانات د تبي په پیدا ایښت کي مهم رول لري او تقریبا په ۷۵فیصد پیښو کي د صفرا کلچر د مکرواورګانیزم لپاره مثبت وي او دا کلچر د مزمن کولي سیستایتس په رنځورانو کي د پنځوس فیصد څخه کم مثبت کیږي.

تبه او لرزه د صفراوي طرق د ناروغیو د مهمترین اختلاطاتو ایلچي دي چي په کولي ډک کولي لتیازس تضیق او فستول دلالت کولي شي، کله چې درد په ښي هایپوکاندریم کي ځاي ولري بیلروبین ورسره وي او که نه یواځي تبه او لرزه ورسره ملګرتیا وکړي دا اعراض په کولانجایتس دلالت کوي . که چیري د صفراوي طرق بندش بشپړ نه وي او د انتاناتو سره یوځاي شي په نتیجه کي کولانجایتس منځ ته راوړي.

هغه کانسر چې کامن بایل ډکټ بندوي ندرتاً د کولانجایتس په لو مخ په وړاندي ځي. ددي ناروغانو د صفرا کلچر منفي وي. ددغه تفریقي تشخیص دلیل تر اوسه معلوم نه دي ، ټول قسمي انسداد چې د هر علت څخه وي د کولانجایتس اختلاط منځ ته راوړي شي.

### وينه بهيدنه:

په صفرا کي د ويني راتلل (هيموبيليا) ډير نادر دي خو که چيري پيدا شي ډير وژونکي حادثه ده. تشخيصه دري لينګه علامي يعني د ښي پورتني کوادرانت درد، انسدادي يرقان او د هضمي جهاز څخه د ويني راتلل زيات تشخيصه ارزښت لري. دغه وصفي کلنيکي منظره چې يادونه تري وشوه د کتلوي نزف او يا تدريجي متناوب نز ف پواسطه توپيري تشخيص کولای شو. د هضمي جهاز ويني ورکول نادراً د هيموفيليا پيښې منځ ته راوړي او هغه پيښې چې د هيمو فيليا مسوليت په غاړه اخلي په لاندي ډول دي:

- د شرياني او يا د هغي د شاخچو د انيوريزم څيريدل
- د صفراوي سيستم التهابي ناروغي
- تومورونه
- تروما(د تيي تيوب فشاري نکروزس ، د ځيګر بيوپسي)
- کوليدوک کولي ليتيازس او کله کله کولي سيستايتس هم دا کار کولي شي.

### د صفراوي طرق راديوګرافي:

داعمليه په ۱۹۲۲ م کي اجرا شويده چې څو نفرو ا يو ډينيتړ فتالين د وريدي لاري استعمال کړي وو .ړومبي ددي ميتود څخه د صفراوي کڅوړي د ناروغي تشخيص په دغه لاندنيو عواملو پوري اړه درلوده

- راديواوپک تيږو ليدل
- د صفراوي کڅوړي په ديوال کي د کلسيم ترسبات

- د کلسیم او صفراوي مالګو د شیدو جوړیدل
- په کڅوړه کي د هوا موجودیت

په هر ۱۰۰ ناروغانو کي چې ډېري لري ۲۰ ناروغانو کي تیږي به کافي اندازه کلسیم لري چې د ګیدي په ساده رایوګرافي کي یي په غړولو سترګو لیدلي شوو او په ۵۰ سلنه نورو ناروغانو کي د کولي سستوګرافي پواسطه تیږي موندل کیږي پدي شرط چې صفراوي کڅوړه خپله دنده اجرا کړی شي په ۳۰ پاتی ناروغانو کې صفراوي کڅوړه هیڅ د لیدني وړ نه ده.

نه لیدونکي صفراوي کڅوړي هغه ته وایي چې ونشي کولي چې کڅوړي د دوه ځله اوپک موادو په ورکولو سره کثیفه کړو . د خولي له لاري کوي سستوګرافي کي ۹۸-۹۰ سلنه پیښو کي ابنارملتي څرګندیږي او دغه معیارد عملیاتو په اطاق د ابنارملتي سره بشپړ سمون خوري. یواځي دري سلنه نن فنکشنل صفراوي کڅوړه د عملیات په خونه کي سالمه معلومیږي او دوه فیصد پیښو کي د کولي سستو ګرام پواسطه هغه صفراوي کڅوړه چې تیره لري په نورمال شکل لیدل کیدایشي . ددغه پورتني عملیي د ریښتیا والي له کبله دغه لاندني اهتمامات ضروري دي:

- د کلمو تحرکیت او د جذب وتیره باید نورمال وي
- هیپاتوسلولر دندی باید نورمال وي ترڅو چې وکولاشي چې رنګه مواد اطراح کړي

- دويني د سيروم د بيلروبين سويه بايد د ۳ ملي گرام په سل سي سي کي زياته نه وي

ددغو پورتنيو شرايطو له برابرولو وروسته ۶۰سلنه هره صفراوي کڅوړه چي لږکثيفه شوي او ۳۰ سلنه هغه کڅوړه چې هيڅ کثيفه شوي نه وي په دوهم کثيفه دوز ورکولو سره په بشپړ توگه کثيفه کيږي او د ناروغي په هکله معلومات وړاندي کولي شي.

که هرڅومره صفراوي کڅوړه کثفيه هم شي بيا هم وړوکي تيږي پټي پاتي کيږي. د ولاړي د حالت او جنبي کليشه بايد واخستل شي چې دغه نيمگړتياوي هم پوره شي. که چيري ډېره ښکاره نه وي ناروغ ته شحمي غذا ورکول کيږي ترڅو چې د صفراد کڅوړي تخليه تحريک او وړوکي ډېري چي د کثيفه موادو پواسطه پټي شوي دي ژر ښکاره کړي( د تقلص بې وسي)

د کثيفه موادو لږ غلظت کوم تشخيصه هميت نه لري. کولي سستوکنين کولي سستو گرافي په هغه دردونو کي چې د صفراوکڅوړي د درد په څير وي د نورمال سستوگرام سره يوځاي استعماليږي دصفراوي کڅوړي د کثيفه موادو غير نورمال تخليه او د وريدي لاري د ۷۵ يونت کولي سيستوکنين ورکول او له هغي وروسته په ناروغ کي زيات پيدا ښت د کولي سستکتومي له پاره ښه استطباب گڼل کيږي د کنترول شوو راپورونو له مخي د اکسريز د ابنارملتي او د هستولوژيک بدلون په منځ کي کومه رابطه نشته.

سره لدي چې دغه پورتني کړن لاره د صفراوي کڅوړې په هکله معلومات ورکولي شي خو بیاهم د هیپاتیک ډکټل سیستم په باره کي ډیره لږه لاښودنه کوي د کولي لیتیازس په ناروغانو کي به ۱۵سلنه پیښنو کي د کامن او یا هیپاتیک ډکټ سیستم ډبره لیدل کیږي خو یواځي د هغي دوه فیصده د خولي د کولي سیستو ګرافي پواسطه معلومیدایشي

دوهمه مانوره چې به ۱۹۵۳م کي اجرا شویده هغه د سودیم ایودوپامید مواد دي چې وریدي کولانجیوګرافي منځ ته راوړي ده او دا عملیه کولي شي چې لوي صفراوي شاخچي په ۳۰-۱۰ دقیقو کي کثیفه کړي او د هغي اعظمي کثافت او خیال په ۴۰-۳۰دقیقو کي خپل حد ته رسیږي او داسي فکر ورکوي چې کبدي وظایف نورمال دي. همدارنګه دا تست کولي شي چې د کامن دکټ نورمال قطر اندازه کړي . داقطر په هغه ځاي کي چې پانکراس ته ډیر نژدي دي ٤-۱۲ ملي متره او کله کله په کولانجیو ګرافي کي ۱۵ملي مترو ته رسیږي . لیکن په هغه ناروغانو کي چې د کامن ډکټ تیرې لري لس ملي متره او یا یو ملي متر وروسته د کولي سیستکتومي څخه پراخه کیدایشي د کولانجیو ګرافي جانبي عوارض دادي.

- زړه بدوالي او کانګي
- هایپوتنشن
- انفلکتیک شاک

د اعملیه په دغه لاندنیو حالتونو کي اجراکیږي

- کولي سيستوکوتومايز ناروغانو
- هغه حالت چې د خولي کولي سيستوګرام د ناکامي او يا شک سره مخامخ شوي وي
- د علوي ګيډې حاد پرابلمونه

دريم ميتود د صفراوي سيستم د پلتني له پاره عملياتي کولانجيوګرافي ده پدي ميتود کي په صفراوي کڅوړه کي د کثيفه موادو داخلول د سيستيک او ياکامن دکټ له لاري د عمليات پوخت کي اجرا کيږي او وروسته له هغي په فوري ډول د راديوګرافي فلم اخستل کيږي او دغه عمليه د کولي سيستکتومي له پاره ډيره مناسبه لاره بلل شويده. په لويه مطالعاتي لړي کي دامعلومه شوی چې دا ميتود په ۵۰ سلنه پيښو کي د کولي دوکتومي عمليه کموي خصوصا کله چې د کثيفه موادو دوز ډبل شي په هماغه اندازه د ناروغي د رښتياوالي خواته نژدي کيږي او داکار نه مورتاليتي او نه موربيډيتي زياتوي.

څلورم ميتود پرکيوتانس ترانس هيپاتيت کولانجيو ګرافي ده چې داعمليه د خارج المنشه او داخل المنشه صفراوي سيستم انسدادي حالت يوتربله جلا کولي شي پدي کار کي ستن په ځګر کي داخليږي کله چې ستنه يو پراخه شوي داخل کبدي قنات ته ننوځي صفراد کولي ايتيلين کتيتر له لاري بهر ته راووځي نو پدي وخت کي کثيفه مواد په هماغه ياده شوي اناتوميک ناحيه کي زرق کيږي . هغه وخت چې د څو ستنو وهلو څخه وروسته قنات ته داخل شو نو په ډاډه زړه ويلي شو چې افت خارجي منشه لري او

ژيړي د هيپاتوسلولر ناروغي له کبله منځ ته راغلي دي او ددي امکان شته چې نوره لټه او د ستني وهل د ناروغ په زيان تمام شي. داميتود بايد په سالم او جوړ کانديدانو کې اجراشي ځکه چې د شديد نزف خطرات او د صفراوي پرتيناپتس پيښې په ۵ سلنه پيښو کې منځ ته راتلاي شي. ددي عمليي ضرر د ډيري نري ستني پواسطه چې چيبا نوميږي کميداي شي.

فبروتيک ډيوديناز کوپي اخرني ميتود دي چې نن ورځ د زيات داستعمال وړ دي د يو ماهر او باتجربه سړي له لاسه په امپول واټر کې کنولي داخليږي او د همدي لاري کثيفه مواد زرق او د صفراوي قنات او پانکراتي قنات ابنارملتي رابرسيره کوي.

همدرانګه په ۸۰-۹۰ سلنه پيښو کې (اندوسکوپيک ، ريتروګريد ، کولانجيوپانکرياتوګرافي) ددغه سيستم هر اړخيزه څيړنه تراجرا لاندي نيسي ددغه ميتود مهمترين اختلاط کولانجايتس دي چې د الي پواسطه پخپل لاس بکتريا د صفراوي سيستم شاخچو ته داخلولي شو.

که چيري پدي پوه شو چې په ناروغ کې کوم انسدادي افت شته نو بايد د اختلاط د مخنيوي په مقصد د عمليي څخه رومبي او يا وروسته د رنځور انتي بيوتيک ورکول له ياده ونه باسو

## د صفراوي طرق مانو متري:

پدي عمليه کې په فشار سره د کثيفه موادو داخليدل او رونتګنوګرافي اجرا کيږي چې د صفراوي کڅوړو و د صفراوي قنات څيړني اسانه کوي. او داعمليه عموما د جراحي

عمليي پوخت كي تراجرا لاندي نيول كيږي. كولانجيو ګرافي په تمام معني سره كولي شي چې ټول اناتوميک تفصيلات وړاندي كړي. ليكن دا عمليه د معصري د وظيفوي تشوش په هكله پټه خوله پاتي كيږي ځكه د مانومتري فشار په انستيزي ناروغ كي ريكارد كيږي. نو ډاكټر نشي ويلي چې ايا دا اصلي حركت دي او كه نه.

## دصفراوي ډبرو ايتولوژي Cholelithiasis (Gall Stones):

د صفرواي ډبرو كيمياوي او كريستيلني خواص د يو هيواد تر بل هيواد سره فرق لري خو كوليسترول مونو هيدريت يې يو عمومي عامل دي.

كوليسترولي ډبري هغه تيږو ته وائي چې په وزن كي ئي ۷۵ سلنه كوليسترول برخه اخلي. په فزيكي معايناتو كي داډبره ژيړه ، بې رنګه ، تاين اوكله چې غوڅه شي كريستلني مواد لري . صباغي تيږي د ۱۰ سلنه څخه كم كوليسترول لري دا ډبره توره نصوراي رنګ لري او په غوڅيدو كي امفورس شكل نيسي.

كله كله تيږي مخلوط وي او د هغي د پاسه تور خطونه ليدل كيږي ليكن زيات مقدار كوليسترول ئي په جوړښت كي برخه اخلي . دډبرو نور كريستلني مواد كلسيم ، كاربونيت ، پالمتيت او فاسفيت دي. په غربي نړي كي د كوليسترول ډبري تقريبا ۷۷ فيصده كوليسترول ، ۷، ۰ فيصده صفراوي مالګي ، ۵، ۰ فيصده بيلروبين او ۷،۵ فيصده نامعلومه مواد لري.

صباغي ډبري پخپل جوړښت كي كلسيم ، بيليروبين، او ان كانجوګيتد بيليروبين لري او برسيره پردي يوه اندازه كلسيم كاربونيت ، فاسفت او لږ مقدار كوليسترول او

صفراوي مالگي د ليدني وړ دي. که څه هم په اوبو کي غير منحل دي او هغه پي اچ چې د صفراوي پي اچ په شان نه وي دا ډېري نه حل کيږي خو بيا هم ان کانجوګيټډ بيليروبين په صفراوي کڅوړه کي په نورما ل مقدار سره (۲ملي ګرام) په سل سي سي کي شته . کله چې د صفراوي مالګو غلظت زيات شي په هماغه اندازه ددغه ډېره منحل کيدل هم زياتيږي. خو کله چې PH ۵، ۶-۷، ۸لوړ شي د بيليروبين منحل کيدل ټيټيږي ، نو د همدي کبله دغه انکانجوګيټډ بيليروبين ترسب کوي او صباغي ډبري جوړيږي .

ټولي هغه ناروغي چې د بيليروبين د زيات مقدار د توليد سبب ګرځي لکه مزمن هيمالتيک تشوشات د صباغي ډبري د جوړښت سره سخته ملګرتيا کوي د صفراوي ډبري د سيروزس د ناروغانو په اتوپسي کي تر ۳۰ سلنه پيښې موندلي شو او تقريبا يو پر دري صباغي ډبري د کوليسترول د تيرو جوړښت په دري مرحلو کي صورت نيسي

- کيمياوي مرحله: د کبدي صفرا اطراح د کوليسترول سره زياته مشبوع او معمولا د لوړي په حالت کي په نورمالو انسانانو کي موندلي شو
- کريستاليزين مرحله: پدي مرحله کي زيات مقدار کوليسترول مونوهيدارت جوړيږي

که څه هم ددغه دري مرحلو په هکله يو شمير زيات څيړني شويدي خو بيا هم تول په هغه يو ټکي چې موافقه لري هغه کبدي لخوا د کوليسترول زياته اشباع شوی د صفرا اطراح ده چه صفراوي جريان د ستونځو سره مخامخ کوي او بل تکي فزيکي مرحله ده چه د کوليسترول نوکريستلونه د نوي د پاسه ځاي نيسي او د مکملي ډبري په څير وده کوي

چه په سترګوئي ليدلي شو ، بله مهمه نظريه د انتاناتو رول دي چه د ډبري په جوړښت په غاړه لري.

۱- د التهابي وتيري له کبله د پروتينوزس پارچي پيداکيږي چه د مختلفو مالګو د ترسب اصلي محراق دي او دلته ډبري په نشونما پيل کوي . ترضيضات د نورمالي مخاطي غشا دنده مختل کوي او د صفراوي مالګي او ليسيتين ددوباره امتصاص سبب ګرځي

۲- د بيليروبين او داي ګلوکورونيد ډي کانجوګيشن وتيره غوره اهميت لري چه د بيتا ګلوکورينيداز له کبله منځ ته راځي و دا انزايم د يوي دلي مکروبونو لخوا افرازيږي (اسشريشيا کولای) په نوم يادېږي. او دغه راز د بليروبين د کلسيم بيليروبينيت د کريستل په شکل مينځ ته راځي دا ماده غيرمنحل ده او په نتيجه کي د ډبرو د جوړښت له پاره لاره اوار وي.

۳-د صفراوي مالګي ډي کانجوګيشن دي چه د ستريپتوکاکس فيکاليس له کبله پيداکيږي او دغه عمليه د صفراوي اسيدونو د ترسب او يا جذب سبب ګرځي او دا پخپله د کوليسترو ل منحل کيدل په صفرا کي کموي.

## پري ولانس

د صفراوي ډبري پيدا ايښت په غربي نړي کي لاتراوسه هم معلوم نه دي ، خو دومره ويل کيږي چه په امريکي کي ۱۲ ميليونه ښځي او ۴ ميليونه نارينه صفراوي ډبري لري او برسيره پردي ۸۰۰۰۰۰ نوي پيښي په يو کال کې را پور ورکول کيږي ، هر کال

۵۰۰۰۰۰ ناروغان د صفراوي ډبرو له کبله بستر کیږي صفراوي تیږې ۵،۵% په نارینه و او ۸،۲ سلنه په ښځو کې منځته راځي. د نیمائي نه زیات د کولي سستکتومي پواسطه تداوي کیدایشي . د هغه پروبلومونو له مخي چه په تداوي کي شته د مورتالیتي اندازه بیا هم نسبتاً ټیټه ده (تقریبا ۲۰۰۰ په یو کا ل کي) ویل کیږي چې چاغ او شحمي خلک زیات تیږي لري هغه خلک چې عمر ئي د ۲۰ نه زیات د ي او مو نث جنس وي نظر نرانو ته زیاتي ډبري جوړ وي لیکن وروسته د ۵۰ کلني ځخه دا تناسب فرق کوي . دا معلومه نه ده چې حاملګي د ډبرو د جوړښت له پاره زمینه برابروي او یا داچې یوازي صفراوي ډبري پدي حالت کي د زیاتو اعراضو د پیدایښت سبب ګرځي.

اوس معلومه شوي ده چې چاغ اوډنګر خلک دومره فرق نه لري اما چاغوالی دصفراوي تیږو لپاره خطرناک فکتور ګڼل کیږي خصوصاً د ښځو لپاره د یابیتیک ناروغانو کي صفراوي ډبري نظر غیر ډیابیتیک ناروغانو ته زیاتی د لیدني وړ دي چې تناسب یي (۱:۱۲) دي دګلوکوز انتولیرانس او د سیرومو د انسولینو داندازې لوړالي د صفرواي تیږو لپاره دخطر فکتور حسابیږي. دصفراوي لارې د ناروغیو پیښې په سیروزس او هیپاټیټس C کې په نارینه و کې نظر ښځو ته زیاتی وي . په ښځو کې دکافي زیات کارول د صفراوي تیږو مخنیوی کوي او په نارینه و کې د مګنیزیم، پولي آن Saturated او Monounsaturated شحمو کارول د صفراوي تیږو خطر کموي. په ښځو کې د Fruites, Fiber او Vegetable زیات استعمالول د Cholecystectomy خطر راکموي.

هيپرتراى ګلسرايديميا دصفراوي تيږو جوړيدل تنبه کوي درملونه لکه ,Octerotide Clofibrate او Ceftriaxon د صفراوي تيږو لامل ګرځي خو اسپرين يې مخنيوى کوي حاملګى په چاغو ښځو ورته زمينه برابروي.

## ګيلې اونښې:

شايد په **۵۰** سلنه پيښو کي هيڅ ډول ګيلې نه وي او يا امکان لري چې د شديدو ګيلو پواسطه کلينيکي ډګرته راووځي . درد ، لړزه ، تبه د مهمترين اعراضو له ډلي څخه شميرل کيږي . د پورتنې کوادرانت درد او تيندرنس او ژيړي د ناروغي د اثبات (کولي ليتيازس) له پاره غوره بلل کيږي.

۱-درد : د ډيرو غوره ګيلوله جملي څخه دي او دغه لاندني اوصاف لري چې د صفراوي درد ۱۰-**۲۵** سلنه ناروغانو کې منځته راځي.

الف:د درد موقيعت، شدت، ثابتوالي، او انتشار وصفي دي

ب:د جداري ويزيرا له کبله درد منځ ته راځي

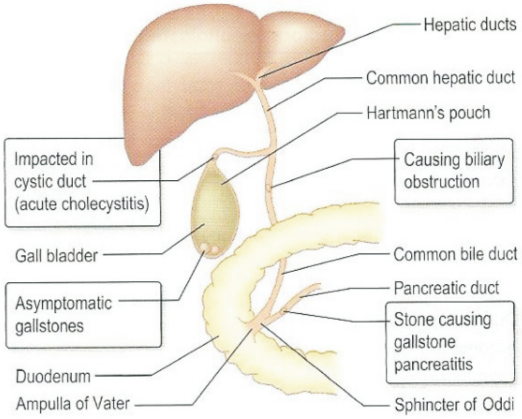
ج: زړه بدوالى او کانګي د درد سره ملګري دي

د:تبه او لرزه هميشه ورسره يوځاي وي

هـ:ژيړي، توري متيازي او خارښت د درد سره يوځاي کيږي

دصفراوي تيږو په ۲۰ سلنه ناروغانو کې حاد کوليستاسس منځته راځي. همدارنګه د Gall stone ileus له کبله د وړوکولمو ابسترکشن منځته راځي چې دصفراوي تيږو د

اولنی څرګندونی په ډول واقع کیدای شي پدې صورت کې تیږه په Pylorus یا duodenum کې بندیږي او دې پیښې ته Bouveret syndrome نوم ورکړل شویدی.




*۲-۲ شکل: د صفراوي ډبرو کلینیکي څرګندونی ښودل شویدي.*

**تشخیص:**

**الف: تاریخچه:**

۱-د تیپیک درد حمله

۲-د نورو پورتنیو ګیلو ملګرتیا چې پورته تري یادونه وشو

ب:فزیکي ازموینه: د صفراوي کڅوړي جس، ژیړي او د ځیګر جسامت مهمي علامي دي

ج:رادیولوژي

۱-د خولي کولي سستوګرافي

۲-وریدي کولانجیو ګرام

۳-تحت الجلدي ترانس هیپاتیک کولانجیو ګرام

**د: اندوسکوپي**

۱-د واټر د پاپیلونو کانولیشن

۲-د اثناعشر اسپریشن چې د کولیسترول د کریستل د موجودیت له پاره اجرا کیږي

**هـ: لابراتوري ازمویني :**

۱-د ادرار د بیلیروبین تعینول.

۲-د الکالین فاسفتاز معلومات.

۳-د کولسترول د سویې تعین.

۴-د ویني کلچر

**جراحي او طبي درملنه:**

یو ځو کلینیکي مشاهداتو دا خبره په ګوته کړې ده چې ددوه پر دري په هغه ناروغانو کي چې د خولي له لاري کینوډوکسي کولیک اسید اخلي دځني کولیسترولي ډبرو د حل کیدو سبب شویدي. که چیري د اماده ۵-۱۰ ملي ګرام په هر کیلوګرام د بدن د وزن په ورځ کي ورکړل شي او د ۲-۳۰میاشتو پوري دوام وکړي په زړه پوري نتیجه لاس ته راځي . خو کله چي دا دوائي قطع شي صفرا د دویم ځل له پاره د کولیسترول څخه غني کیږي او د یوبل کال په ترځ کي بیا ډبري جوړوي نو ځکه دغه دوامداره تداوي ده چې مخکي ترې یادونه وشوه ضرورت شته دي . که چیري د ددوائي دوز زیات وي ناروغان

نس ناستی پیداکوي او که چیري دا دوز په ورځ کي د یوه ګرامه کم شي نس ناسته له منځه ځي. ددي درمل بل ښه خاصیت دادي چې په انسانانو کي کبدي توکسیستي نه لري او حتي د کبد په بایوپسي کي ابنارملتي نشته. یو په دري ناروغانو کي په دیره لږه اندازه د ترانس امنیاز زیاتوالي لیدل کیداي شي . د ویني د سیروم په لیپد او کولیسترول کي هیڅ ډول بدلون منځ ته نه راځي . د درملو د اغیزی میکانیزم دادي چې کینوډوکسي کولیک اسید د کولیسترول د جوړښت څخه مخنیوي کوي او د بلي خوا دکولیسترول اطراح کمولي شي. همدارنګه په کبد کي د صفراوي اسیدونو جوړښت نهي کوي ، ۹۰ سلنه د صفراوي مالګو پول د همدغه خارج المنشه درملو څخه جوړیږي . صفراوي مالګو پول ته د ۵۰۰ ملي ګرام نه زیات ضرورت نشته ځکه دغه مقدار اجازه نه ورکوي چي د صفراوي مالګو او د فاسفولیپد اطراح زیاته کړي د کولیسترول هغه نسبي زیاتوالي کولي شي چې صفرا غیر مشبوع کړي او حتي دا کار په لوږه کي هم اغیزمن واقع کیږي نو پدي اساس کولیسترول په تیره کي په تدریجي دول حل کیدایشي . د کولیک اسید په عین مقدار ورکول نشي کولي چې د کولیسترول د جوړښت څخه مخنیوي وکړي او یاد صفرا اشباع نهی کړي. پدي خبره ټینګار په کاردي چې وویل شي چې دا دوائي یواځي په کولیسترولي ډبرو کې چې په فنکشینل صفراوي کڅوړه کي ځاي نیولي دي اغیزه ناکه تاثیر لري.

د کینودوکسي کولیک اسید اغیزمنتوب او بې زیانۍ لاتراوسه هم د صفراوي ډبرو په طبي تدواي کي خپل رول له لاسه ندي ورکړي.

جراحي تداواي البته د ناروغي وخامت او اختلاطاتو پوري اړه لري او هيڅ ډول طبي تداوي نشته چې د جراحي تداواي په څير چټک تاثير ولري. Laparoscopic cholecystectomy د صفراوي تيږو عرضي ناروغانو کې انتخابي درملنه ده چې ناروغ د عملي څخه يوه ورځ وروسته کورته ځي او څو ورځو کې خپل کار ته ادامه ورکولی شي په حامله ښځو کې د صفراوي درد لپاره ساتونکی درملنه کيږي خو د حملاتو دتکراراو حاد کولي سيستايتس په صورت کې حتې په دوهم ترايمستر کې هم د لاپراسکوپيک له لارې Cholecystectomy ترسره کيږي. Lithotripsy د صفراوي مالګو د ګډې درملنې سره (8-13 mg/kg/day ursodeoxy cholic acid) دهغو تيږو لپاره چې ۲۰ ملي متره قطر کم وي کاريدله خو اوس په متحده ايالاتو کې د اوږد وخت لپاره استعمال نه لري.

## د صفراوي ډبرو مهم اختلاطات

۱-حاد کولي سيستايتس

۲-ځنډنی کوليسيستايتس

۳-کوليدوک ليتيازس

۴-پانکرياتايتس

## هغه اختلاطات چې لږ عموميت لري

۱-کولانجايتس

۲-کبدي ابسي

۳-صفراوي سيروزس

**۴-امپیما**

**۵-د مجاورو اعضاوو سره د فستولونو جوړښت**

**۶-د صفراوي ډبرو انسداد**

د صفراوي کولیک موجویت د اختلاطاتو سره او یا پرته د اختلاطاتو څخه د کولي سستکتومي استطباب لري چې د ښه والي اندازه ۹۰ سلنې ته ریسیږي او ټول ناروغان پرته د صفراوي کڅوړي څخه نورمال ژوند او نورمال خوراک ته د ژوند د اخرین لحظې پوري دوام ورکولي شي.

د صفراوي ډبري طبي عرضي تدواي د قناعت وړ لارنه ده ځکه بي شحمه غذائي رژیم او انتي کولینرژیک دواګاني نشي کولي چې د بلي حملي مخنیوي وکړي.

که چیري رنځور د سوء هضم داسي اعراض درلودل چې د طبي تداوي په مقابل کي ځواب ورنکړي د هضمي جهاز د خرابوالي پلټنه په کارده.

ټولي پټې صفراوي ډبري تصادفاً کشف کیږي، ناروغان هیڅ ډول اعراض نلري او تقریبا پنځه سلنه خلک په دغه ډول ناروغي اخته وي. دوه پر دري صفراوي ډبري د اتو پسي پوخت کي موندل کیږي او داسي ښودل شویده چې ټولي اختلاطي پیښې په هغه ناروغانو کي منځ ته راځي چې صفراوي ډبره ئي درلوده او د جراحي عملیې ئي رد کړي ده. هه ناروغان چې عمر ئي د ۲۰ څخه زیات دي باید د بي عرضه صفراوي ډبرو په څیر محافظوي تداوي شي ځکه پدي خلکو کې د عملیاتو برداشت او زغم کم دي او د رنځور په ضرر تماميږي. او کله چې په مناسبو کاندیدانو کي صفراوي کولیک

تشخیص شو د کولي سستکتومي په استطباب کي کوم شک نشته خو دیابیتیک ناروغان د کراري تیرې سره ددي پالیسي سره برابر نه دي که څه هم دیابیتیک و غیر دیابیتیک ناروغان د انتخابي کولي سستکتومي مساوي او برابر زغم لري خو بیاهم د موربیډیټي او مور تالیتي اندازه په دیابیتیک ناروغانو کي زیاته لیدل کیږي .

د صفراوي ډبري ایستل ددي مقصد له پاره اجرا کیږي چې بله حمله رانه شي . د کانسر ستونځي هم په خیال کي وساتي.

## (Acute Cholecystitis) **حاد کولي سیستایتس**

حاد کولي سیستایتس په ۹۰-۹۵ سلنه پیښو کي د سستیک قنات بندش چې ډبري څخه پیداکیږي منځ ته راځي . د صفراوي کڅوړي ناڅاپي پړسوب د هغي دویني جریان تر فشار لاندي راولي او د لمفاتیک چینل جریان بندیږي او هغه بکتریا چې په نورمال حالت کي یې د صفراوي تیرې د جوړښت څخه مخنیوي کاوه مخ په زیاتیدو او پراختیا پیل کوي ، تقریبا یواځي پنځه سلنه د حاد کولي سیستایتس پیښو کې ډبره نه وي چې هغه ته اکلکولس کولي سیستایتس وائي . تروما جراحي کومه رابطه ددي ناروغي سره نه لري.

### پتوجنیزسس

دصفراوي کڅوړې د جدار حاد التهاب په عمومي توګه د ډبرې پواسطه کوم چې دصفراوي قنات د بندښت لامل شوی منځته راځي.

۱- ميخانيكي التهاب: دصفراوي کڅوړې د لومن په دننه کې دفشار دلوړوالي او پراخيدو ( دصفراوي کڅوړې د مخاطي اسکيميا لامل کيږي) له امله مينځته راځي.

۲- بکترياګانې: **۵۰-۸۵** سلنه پيښو کې د صفراوي کڅوړې دحاد التهاب لامل کيږي چې نوموړې بکترياګانې عبارت دي له: اى کولای، کليبسيلاء، سترپتوکوک او کلوسترويدوم ښخه.

دايدز په ناروغانو کې سايتوميګالو وايروس او مايکروسپورديازس د صفراوي کڅوړې دالتهاب لامل کيږي.

۳- کيمياوي التهاب : د لايزوليستين ( دفاسفولايپيز انزايم پواسطه د ليستين ښخه په لاس راځي) او دنورو موضعي نسجي فکتورونو له کبله منځته راځي.

## پتالوژي

دصفراوي کڅوړې دحادالتهاب په لوموړيو ورځو کې صفراوي کڅوړه هايپرايميک او پړسيدلې وي سيستيک قنات د تيږو پواسطه بند او صفراوي کڅوړه د صفرا، اکزودات او نادراً دزوې پواسطه پړسيدلې وي د مخاطي او فابرومسکولر طبقو پتالوژيک بدلونونه عبارت دي له پړسوب،ژونکيز انفلتريشن، نکروزس او دجدار دسوري کيدلو ښخه.

## ګيلې او نښې

اعراض: ددي ناروغي اعراض په لاندي دول دي

۱-د ښي علوي کوادرنت شديد درد

۲-زړه بدوالي او کانګي

۳-تبه

۴-لړزيږي

د حاد کولي سيستايتس درد دغه لاندني خواص لري

۱-درد شايد کم وي او يا يوائي د اپي ګستريک ناحيي د نارامي سبب ګرځي

۲-دا درد معمولاد کانګو پواسطه له منځه ځي ۲۰-۷۰ سلنه ناروغان مخکې دهمدې درد څخه ګيلنه من وي

۳-د درد انتشار او پراختيا د ښي اوږې او يا تحت سکپولا ناحيي په لور ځي

۴-ځني وخت درد زيات ژيړي سره ملګري کيږي نو بايد د کوليدوک ډبري ته پام وکړو

۵-تبه او درد ۲/۳ ناروغانو کې پيداکيږي.

## فزيکي ازمويني

فزيکي علامي دادي

۱-د ښي علوي کوادرانت عضلي شخوالي

۲-تيندرنس: دګيډې په پورتنۍ برخه په جس سره حساسه وي اولويه صفراوي کڅوړه د جس وړ وي.

۳-د ځګر د پاسه فشار ورکول د ناروغ تندي تريووي او نارامي احساسوي.

۴-په ۵۰ سلنه پيښنو کې پړسيدلي صفراوي کڅوړه او نښتي او منتم جس کيدايشي. څرنګه چې ژوره ساه ايستل اوټوخې د درد د زياتوالي لامل ګرځي نو که چيرې د ساه

ایستلو په وخت کې د ښېنتیو لاندې ښی پورتنی برخه په همدې وخت کې جس شي دساه ایستلو د دریدلو لامل کیږي چې د Morphy's sign په نوم یادیږي.

## لابراتواري ازمويني

۱-لوکوسایت زیاتیږي (۱۰۰۰۰-۱۵۰۰۰ په یو مایکرو لیتر کې)

۲-یوه لږه اندازه هایپربیلیروبینیمیا شته چې په یو دیسي لیتر کې د ۱-۴ ملي گرامو پورې رسیږي.

۳-د الکالین فاسفتاز زیاتوالي که کولانجایتس ورسره شي ډیر زیات لوړیږي.

۴-د بروموسلفو فیتالین د اطراح بندش

۵-کله کله ترانس امیناز زیاتوالي مومي (په یو ملي لیتر کې تر ۳۰۰ یونټه) امالیز په منځنی کچه لوړ وي.

۶-که چیري دواړه انزایمونه په واضح شکل لوړ شي د کامن ډکټ په تیږه دلالت کوي

۷-د خولي کولي سیستوگرافي د حادي حملي پوخت کي دومره زیات کلینیکي ارزښت نه لري

**تشخیص**: د وصفي تاریخچې او فزیکي کتنی په واسطه کیږي. د تشخیص درې لنگه د گیډې دښي پورتنې برخې ناڅاپه درد، تبه او لوکوسایتوزس دی.

په تشخیص کي دغه لاندیني ټکي د پاملرني وړ دي

۱-درد او د علوي کوادرانت تیندرنس.

۲-په پخواني تاریخچه کي دداسي درد حملاتوشته والي

۳-او نور پورتني ټول معاینات چې ترې یادونه وشو د تشخیص د پاره مرسته کوي

## رادیولوژي

دګیډې په ساده رادیوګرافي په ۱۵ سلنه پیښنو کې رادیواپک صفراوي ډبرې او دصفراوي کڅوړې او کولمو تر منځ دفستول د جوړیدو له امله په صفراوي کڅوړه کې ګاز لیدل کیږي. رادیواپک تیږی د ښکتنی لوب نمونیا ، ګاز او احشاو سوري کیدلو سره توپیر کړل شي د ګیډې التراسوند ۸۲ سلنه پیښنو کې ښه ازموینه ده.

## تفریقي تشخیص

ددغه لاندینو ناروغیو سره تفریقي تشخیص اجرا کیږي.

۱-د میوکاردل انفارکشن سره

۲-د پیپتیک قرحي سوري کیدل او یابلي عضوي ته د هغي برید کول

۳-حاد پانکریاتایتس

۴-د ښي سفلي لوپ نمونیاچې پلوریزي سره وي

۵-د کولمو انسداد

۶-د ښي پښتورګي حاد درد

۷- اپندیسایټس

۸- دئیګر ابسی

۹- هیپاټیټس

دغه لاندني معاینات د پورتنیو ناروغیو په توپیر کولو کي رول لري

۱-اکسریز

۲-الکتروکاردیوگرام

۳-د سیروم امیناز او میتاز تعینول

۴-د ادرار معاینه

۵-وریدي کولانجیوگرافي چې د پانکریاتایتس او کولي سیستایتس د تفریقي تشخیص له پاره گټور دي

۶-د عمومي قنات کثیفه کیدل زیاتره په کولي سیستایتس دلالت کوي پدي شرط چې صفراوي کڅوړه ډکه شوي نه وي

۷-د بیلري ډکټ او صفراوي کڅوړه کثیفه کیدل ، د کولي سیستایتس د تشخیص اثبات رد وي

۸-د کثیفه موادو د اطراح خرابوالي په دواړو ناروغیو دلالت کوي

۹-دصفراوي کڅوړي کانسر او د بایل دکټ کارسینوما ، کوم داسي کلینیکي مشخص اعراض نلري چې د حاد کولي سیستایتس څخه تفریقي تشخیص شي، خو یواځي د صفراوي کڅوړي کلسیفیکیشن د کانسر خیال سرته راوړي.

**د مرض سیر او ټک لار:**

د حاد کولي سیستایتس تقریبا **۷۵** سلنه ناروغان د ساتونکو تدابیرو سره یونه تر څلور ورځي کي ښه والي پیداکوي. ناروغ یواځي د موضعي کولي سیستایتس شواهد لري. دا رنځور په کور کي د بستر د استراحت ، مناسبه انلجیزیک سره تداوي کیداي شي.

هغه رنځور چې سیستمیک توکسیتي لري د روغتون بستر کولو ته اړتیا ده او باید زیات مایعات او قوي انتي بیوتیک واخلي خو بیا هم په ۲۵ سلنه پیښو کي تو کسیستي پرمختګ کوي او عاجلي جراحي مداخلي ته لاره پرانیزي ترڅو چې د ناروغۍ د وژونکي اختلاطاتو څخه مخنیوي وشي.

**وژونکي اختلاطات**

۱-د صفراوي کڅوړي ګانګرین

۲-د کڅوړي سوري کیدل

۳-ایمپیما

۴-پانکریاتایتس

۵-کولانجایتس

په زړو خلکو کي کولي سیستایتس ډیر خطر ناک ناروغی ده ځکه تبه او لو کو سایتوزس پدي خلکو کي دومره واضح بدلون نه پیداکوي او زیات کیمیاوي شواهد هم پکي نه وي نو ځکه ناروغ د نظر څخه پټ پاتي کیږي او یوه ورځي وژونکي اختلاطات پیداکیږي

**درملنه :**

طبي درملنه : عبارت دي له استراحت، د درد ارامول، انتي بیوتیک او د مایعاتو بیلانس څخه د منځنی درجی درد لپاره د یکلوفینیک او دشدید درد لاره پیتیدین ورکول کیږي.مورفین د اوډي معصری د لږ سپازم لامل کیږي. ۱۰٪ سلنه پیښو کي

درد یــوه میاشــت او ۳۰٪ ســلنه حــالاتو کــې دیوکــال پــه مــوده کــې بیرتــه راګرځــي.
ســیفوپیرازون هــر ۱۲ ســاعته وروســته درګ لــه لارې ۱-۲ ګرامــه ورکــول کیــږي. او پــه
شدیدو پیښو کې میترونیدازول (هر ۲ ساعته وروسته د رګ له لارې ۵۰۰ ملي ګرامه)
ورسره یوځای کیږي. دمایعاتو بیلانس د ورید له لارې کیږي که ناروغ دوامداره کانګی
ولري نو معده دنازوګاستریک تیوب پواسطه تشبتیږي. حاد کولي سیستایتس ډیری
دطبی تداوي سره ښه کیږي خو ناروغ کله کله امفیما ، سوري کیدلو او پریتونیتس
اختلاط ورکوي.

جراحي درملنه هغه وخت چې طبي درملنه بریالی نه شي اویا یې په بابیړی وکړې توصیه
کیږي.

## مزمن کولي سیستایتس(Chronic Cholecystitis)

که چیري د کولي سیستایتس حملي تکرار او ډیري شدید نه وي نو هغي ته مزمن کولي
سیستایتس وائي.

د پتالوژي له نظره د صفراوي کڅوړي مخاطي غشا او ملسا عضلات د فیبروزي نسج
پواسطه نیول شوي وي دصفراوي کڅوړې Villi د Polypoid په ډول بدلون مومي او
کولیترولو په ځای نیولي وي چې د Naked Eye (Strawberry gall bladder) په ډول
معلومیږي.

د بیوشیمي له نظره کڅوړه نشي کولي چې صفرا غلیظه کړي

ګیلې یې د حاد کولي سیستایتس په څیر او یا لږ شانته د ښي پورتنۍ کوادرانت د درد او یا اپي ګستریک ناحیي د نارامي په څیر ښکاره کیږي. لږه تبه او یو څه اندازه هایپربیلروبینیمیا عمومیت لري. ځینې وخت د صفراوي کڅوړې دغاړې په برخه کې تیږې ځای نیسي او هغه بایل ډکټ باندې فشار راوړي هغه بند وي چې دژیړې سبب ګرځي. (Mirizzi syndrome)

تشخیص هغه وخت رښتیني کیږي چې صفراوي کڅوړه د کثیفه موادو په دوهم دوز هم رنګینه نشي . په عملیاتو کي معلومیږي چې په ۹۵سلنه پیښو کي داکڅوړه سکلیروتیک او ډېره لري.د هر لسو ناروغانو څخه ۹ ناروغان کولي سیستکتومي ته اړتیا لرلای شي. که چیرې کلسفید (Porcelain) صفراوي کڅوړه ولیدل شوه ددې سره یوځای د صفراوي کڅوړې د کارسینوما پیښې موجود دی.

هغه ناروغ چې د ګیډې مبهم درد او د خراب هضم ګیلې ولري معمولا فکر کیږي چې په مزمن کولي سیستایتس باندې اخته دي. فرق نه کوي که ددې رنځور رادیوګرافي نورمال هم وي. وروسته معلومیږي چې د جراحي پواسطه اخیستل شوي پارچه د مخاطي غشا ابنارملتي ښکاره کوي.

**درملنه:**

دحاد کولي سیستایتس درملنی څخه مخکی یادونه شویده. که ناروغ زوړ وي یا دیابتیک وي د راتلونکي اعراضو دراتللو لپاره ناروغ څارل کیږي که دکڅوړې د ګانګرین یا کولانجایتس نښې پیداشوی او ناروغ د ډیر خطر لاندې وه د التراسوند د

لاربښوونی لاندې دکڅوړې اسپریشن اجرا کیږي که ممکن وي Precutaneous cholecystectomy ترسره کیږي اویا داندوسکوپ لاندې په صفراوي کڅوړه کې Stent کېښودل کیږي. دځنډني کولیسیتایتس جراحي درملنه دحاد کولیسیستایتس د جراحي درملنې په شان ده.

**دتیږو څخه پرته د صفراوي کڅوړې حاد التهاب**(Acalculus cholecystitis)

دصفراوي کڅوړې هغه التهاب څخه عبارت دی چې تیره په کې نه وي په **۵**- ۱۰ سلنه پیښو کې سیستیک ډکټ دتیږې پواسطه بندشوی وي خو په جراحي کړنو کې نه موندل کیږي.

**لاملونه:**

**۵۰** سلنه پیښو کې دناروغۍ لامل څرګند نه وی. په لاندې حالاتو کې ددې ناروغۍ د پیداکیدو خطر زیات وي

شدیده تروما، سوځیدنه، لوی جراحي کړنی، د اوږدی مودی لپاره دخولی له لارې څه شی نه شي خوړلی، وازکولایتس، دصفراوي کڅوړی بندښت، ادینوکارسینوما، دشکری ناروغۍ، دصفرایو کڅوړی تورشن، دصفراوي کڅوړې انتانات (لکه لیپتوسپورا، ستریپتوکوک، سلمونیلا،ویبروکولرا) دصفراوي کڅوړی پرازیتي ناروغۍ، سارکوئیدوزس، دزړه اود رګونو ناروغی، توبرکلوز،سفلیس او اکتینومایکوزسس.

**پتوجنیزسس:**

معمول برابرونکی فکتورونه يې درې دي: داوږدې مودې لوږه، فزيکي حرکت نه کول او هيموډيناميکې ستونځې، په دوامداره لوږه کې کولې ستوکينين نه افرازيږي دصفراء کڅوړه نه تشيږي او ټينګه صفرا په کې راټوليږي.

د بې حرکتي لـه کبلـه هغـه انرژي چې دصفرا پـه کڅوړه د اپيتليوم لخوا د اوبـو او الکترولايتو دجذب لپاره په کار ده نه توليديږي.

په ټولو هيموډيناميک ستونځو کې لکه شاک او سپتيک شاک د صفراوي کڅوړې پـه اپيتيليوم کې اسکيميک تغيرات او ويجاړتيا منځته راځي.

**کلينيکي بڼه:**

کلينيکي بڼه يې د تيږې لرونکې حاد کولې سيستايتس سره په ګرانه نه توپير کيږي خو که د پورته اسبابو له کبله منځته راغلې وي د بې تيږې کولې سستايتس ښودونکې دی.

**تشخيص:**

څرنګه چې بې تيږې حاد کولي سستايتس ژر سورې کيږي اوډګانګرين خواته پرمختګ کوي نو ژر تر ژره بايد ناروغی تشخيص او د جراحې کړنه ترسره شي.

**د کوليدوک قنات ډبري** (Choledocholithiasis)

ډبره معمولا د صفراوي کڅوړې له لارې دې قنات ته راننوځي. نوموړي عضو ډير زيات قوت پـه مصرف رسوي چې لـه دغې اضافي غم ځان خلاص کړي کـه څه هم دا عضو ناروغه وي. پدې ډبرې کښې د راديو ګرافي پواسطه صفراوي کڅوړه ، سيستيک قنات

او کامن ډکټ رنگينه شوي ښکاري، د ۲-۲۲ سلنه پيښو کي کيداي شي چې بې له توقع او هيلي ځني ناروغان د کولي ډوک قنات تيږه ولري او دا خيال په زړو خلکو کي زيات د ليدني وړدي د کامن دکټ ډبري پرته د صفراوي کڅوړي د تيږي د شته والي څخه هم پيداکيداي شي او دا حادثه د کولي سيستکتومي څخه يو کال وروسته منځ ته راځي. ډبره د رکودت او انتاناتو د مداخلي په اثر خپل ځان ځرگندوي.

**کلينيکي بڼه :**

گيلې او نښې:

الف:گيلې: گيلې ئې دادي

۱-درد : درد دگيدې په ښی پورتنی برخه کې وي درد وخيم او څو ساعته دوام کوي چې څو ځلې بيا بيا راځي. تبه او لړزه ورسره ملگری وي. چې د درد ، تبی دلړزی، اوژيړې گډ شتون د Charcot traid پنوم يادېږي چې دکولانجايتس کلاسيکه څيره جوړی. که دناروغ دماغی حالت گډوډ يو او هايپوتنشن په کې منځته راغلو (Reynoldpentad) دحاد قيحی کولانجايتس په لور به يې پرمختگ کړې وي چې دايو عاجله پيښه ده.

۲-ژيړي

۳-تبه

۴-لرزه

د درد اوصاف يي په لاندي ډول دي:

۱-دا درد ثابت دي او کومي خواته نه ځي

۲-په اپي ګاستریک ناحیه کي ځای لري

۳-ندرتاُد شاه او یا ښي هایپوکاندریم ته خپریږي.

۴-د کانګو سره ملګري دي

۵-کله کله د مطلق انسداد سبب ګرځي

د ژیړي اوصاف دادي :

۱-ژیړي خفیف او ګذري دي

۲-اکثرا د ډاکتر پام ځانته نه اړوي

۳-په **۲۵** سلنه پیښو کي دا ناروغان نه د ژیړي او نه د درد څخه ګیله من دي که چیري رنځور زیاته لوړه تبه ولري په کولانجایتس دلالت کوي او د مرض غوره عامل اسریشیا کولاي او ستریپتو کاکس فیکالیس دي.

پدي ناروغي کي د شارکوت دري لنګه ګیلې ډیر مهم او د پاملرني وړ دي

۱-متناوبه تبه

۲-لړزه

۳-ژیړي چې د درد سره ملګري او یا بي درده وي

**فزیکي معاینه**

د کامن ډکت ډبري دغه لاندني فزیکي علامي لري

۱-په سترګو کي د ژیړي لیدل

۲-د ګیدي د پورتنۍ برخي تیندرنس

**۳**-د کولي سيستکتومي تاريخچه

**۴**-د فبروتيک صفراوي کځوري ليدل چې معمولاً کوليدوک قنات په ډبرو کې پيداکيږي. نو لدې کبله فبروتيک کځوره د جس وړ نه وي.

خو بيا هم په **۲۵** سلنه پيښو کې کامن ډکت د اصلي ډبرې ځخه بنديداى شي.

وريدي کولانجيو ګرافي په مستقيم ډول په **۵۰**-**۲۰** فيصدو پيښو کې د کامن ډکټ ډبره په ګوته کوي. کله چې د قنات خالي کيدل د ځند سره مخامخ شي او قنات پراخه شوي وي نو کولانجيو ګرافي په غير مستقيم دول **۹۰** سلنه د ډبرې په شته والي دلالت کوي.

**لابراتواري ازموينه:**

دغه لاتديني ابنارملتي ليدل کيږي

۱-لوکوسايتوزس (په ځانګړې توګه دکولانجايتس حالت کې)

۲-د سيروم د بيليروبين لوړوالي

**۳**-د الکالين فاسفتاز او ترانس اميناز زياتوالي

**۴**-د سيروم اميناز زياتيدل دسيروم امينوترانسفيراز په ګذري ډول لوړيږي (often>1000U/L)

**۵**-د برومو سلفو فيتالين احتباس

**۶**- کولمو ته د صفراء د تيريدلو د بې سي له کبله د پروترومبين ټايم افرازيږي د هيپاتوسلولر وظيفوي ګډوډي سره يې توپير دادی چې په استرکتيف Jundice کې

هیپوپروترومبینیمیا د پرانترل Vit.K د 10mg یا د منحل ویتامین (phytonadion) د ۵ ملي گرامو په ورکولو سره د 36-24 ساعتو کې اصلاح کیږي.

پدي پورتنیو معاینو کي یوه هم د تشخیص د ربنتیني کولو رول نه لري. ترانس امیناز د ۳۰۰ یونته څخه نه زیاتیږي خو بیا هم د بروموسلفوفیتالین ناکافي اطراح د کامن ډکت د ډبري له پاره کتهوره لاربنودنه کوي. خو پدي معاینه هم زیاته ډاډگیرنه په کارنه ده. ځکه وصفي تست نه دي. تر تولو مهم د صفراوي طرق د انسداد د لاربنودني له پاره د الکالین فاسفتاز تست د باور وړ دي.

پدي رنځورانو کي دا انزایم ډیر لوړ او بیلیروبین لږ څه زیات دي او ۱/۴ ناروغانو کي د سیروم د امیلاز سویه هم لوړه وي او شاید ددي جگوالي علت امپولاء واتر ته د ډبري تیریدل وي چې د پانکراس ازیما او کله کله هیمورژیک نکروزس منځ ته راوړي.

**تشخیص:**

کیداې شي داډبره پرته د کلینیکي بیوشیمي او رادیوگرافي بدولون څخه پیداشي. دغه غیر عرضي پیښه د تقیحي کولانجایتس سبب گرځي او دا حالت په زړو خلکو کي اکثرا وژونکي حادثي پیداکوي که چیر ي تیره درد ونه لري باید د خبیثه افاتو او مختلفو ډولو هیپایتس په لته کي شو.

وریدي کولانجیو گرافي دومره تشخیصه اهمیت نه لري خصوصا که چیري د ویني بیلیروبین زیات شوي وي. که چیري افت هیپایتس تشخیص شو نو زیاته پلټنه د مورتالیتي اندازه زیاتولي شي. د پوستکي لاري ترانس هیپاتیک کولانجیو گرافي په

داډول کړکیچنو پیښو کي ډیره ګټوره تمامیږي. که چیري وروسته د پنځو ستنو وهلو څخه په ځیګر کي پراخه شوي قنات ته بیا هم داخل نشو نو باید چې هیپاتو سلولر ناروغي په فکر کي ونیسو. چې البته څو ورځي وروسته د ستني بیوپسي د تشخیص په هکله پریکړه کوي

**درملنه**

د Bile duct تیږې دکولی لیتیازسس او کولی سیستایتس په ناروغانو کې د Endoscopic sphincterotomy پواسطه تداوي کیږي او تیره Laprascopic cholecystectomy له لارې ایستل کیږي. په زړو (د ۷۰ کالو زیات عمر) او دزیات خطر سره مخامخ ناروغانو کې چې په کولیستازس او کولیدوک کولیتیازس اخته وي Cholecystectomy په کې داندوسکوپیک Sphincterotomy وروسته ترسره کیږي.

د Choledocholithiasis ډبرې چې د لاپراسکوپیک کولیسیتکتومي له لارې ښکاره کیږي د لاپراسکوپیک او یاد ضرورت په وخت کې د Open bile duct exploration له لارې ایستل کیږي. که تیږې زیاتې وي د Lithotripsy (اندوسکوپیک یا دباندې له خوانه) ، Direct choledoscopy (کولانجیوسکوپي) او Biliary stenting پواسطه یې درملنه کیږي. دعملیات وروسته د صفرا د کلچر له مخې انتي بیوتیک ورکول کیږي.

۵۰۰ ملي ګرامه Ampicillin د ورید له لارې هر ۶ ساعته وروسته، Gentamycin ۱،۵ مل ګرام په هر کیلو ګرام وزن دبدن هر ۸ ساعته وروسته او میترونیدازول ۵۰۰ ملي ګرامه هر ۶ ساعته وروسته د ورید له لارې تطبیقیږي. Ciprofloxacin ۲۵۰ ملي

ګرامه دوريد له لارې هر ۱۲ ساعته وروسته اويا دريم جنيريشن سيفالوسپورين Cefoperazin د ۱-۲ ګرامه داخل وريدي هر ۱۲ ساعته وروسته تطبيقيږي.

## د صفراوي ډبرو انسداد (اليوس):

د هغو کولمو انسداد چې په ثانوي توګه د صفراوي ډبرو د مهاجرت لکبله پيداکيږي يو غير معمول اختلاط دي چې په ۲ سلنه پيښو کي موندلي شو ډبره زياتره په ترمينل اليوم او د هضمي جهاز په نورو تنګ شوو برخو کي منځ ته راځي او حتي کيدي شي چې پايلورس بند کړي. جيجينوم او اثنا عشر او کولون هم ددغه غم لړلي پيښې څخه په امان کي پاتي کيدي نشي.

## پتوفزيولوژي :

د حاد کولي سيستايتس پرله پسې حملي د همسايه اعضاوو سره د نښتي سبب ګرځي چې کولي سيستواتيريک فستول پيداکوي. اکثرا دا دول فستولونه د اثناعشر او صفراوي کڅوړي په منځ کي پيداکيږي او ځني وخت يې د معدي او کولون په منځ کي هم ليدلي شو. که چيري د ډبرو قطر د ۳ سانتي متر څخه کم وي پخپل ځاني توګه د هضمي جهاز له لاري بهرته وځي د صفراوي ډبرو انسدادي حالت زياتره په زړو خلکو کي پيښيږي. لمړي شايد انسداد مبهم او ګذري وي او که چيري د انسداد کلاسيک اعراض پيداشي د ناروغۍ د شروع او د جراحي مداخلي ترمينځ ځنډ مينځ ته راځي د مورتاليتي اعظمي اندازه ۳۰ سلنه اټکل شويده او دا هغه وخت پيداکيږي چې د جراحي مداخله په مناسب وخت کي اجرانشي په تشيخص کي د کولي سيستايتس

تاريخچه د يادوني وړ ده. د ګيډې اکسريز د اوپک مـوادو سره دانسدادي ځای او نـور انسدادي اوصاف په ګوته کوي په صفراوي لاره کي د هول ليـدل د تـشخيص داډ ورکـوي او که چيري سيستوانتيريک فستول وليدل شي پاتوګونومونيـک عـلامـه بلـل کيـږي او پـه تـشخيص کـي نـور شـک نـشته. نـو د جراحي لټون د اضـافي ډبـرو د شـتون لـه املـه ضروري دي د ناروغۍ بيا راتګ د ۱۰-**۱۵** سلنه پيښو کي د ليدني وړ دي

**هايدروپس، ايمپيما او ابسي:**

په سيستيک قنات کي د صفراوي ډبرو وزن په **۱۵** سلنه پيـښو کـي د صـفراوي کـځوړې د هايدوپس او ايمپيما سبب کيداي شي. په دواړه پيښو کي صفراوي کڅوړه نظر خپـل نورمال حجم ته څوځله پراخه او غټيږي د هايدروپس پـه پيـښه کـي اخستل شـوي صـفراء معقمه او په ايمپيما کي منتنه وي.

يو نادر اختلاط چې د سيستيک ډکټ په تيږ ه کي پيدا کږي د کلسيم او صـفرا د شـيدو ترسبات دي چې په صفراوي کڅوړه کي ګورو داحالت ډير مهم دي چې وپيژندل شـي. ځکـه چې پـه متجـانس دول د کلـسيم ترسبات کت مټ د کثيفـه مـوادو پـه څيـر وي د صفراوي کڅوړې ښکاره سوري کيدل د کولي سيـستايتس پـه ۱ سلنه پيـښو کـي ليـدل کيـږي چې د عـمومي پروتينـايتس سـبب ګرځـي د ګاونډوي سيروزا Omentum اختـه کيدل د يوي کتلي سبب ګرځي چې د جس وړ ده او د هغي د پاسه فرکشن رب اوريـدل کيږي کولي سستکتومي او کولي سستتومي استطباب لري خودا پريکړه د کلينيکـي حالت او د رنځور د وخامت سره نيغ په نيغه اړيکي لري.

## د صفراوي ډبرو د اختلاطاتو درملنه:

عرضي کولي ليتيازس بي له شکه يوه جراحي ناروغي ده. دداخلي د ډاکټر دنده داده چي ګيلې کراري او ناروغ د جراحي عمليي له پاره چمتو کړي.

١) مورفين د ناروغ د درد د ارامولو له پاره ښه دوا ده که څه هم خپله مورفين د صفراوي طرق داخلي فشار زياتوي خوبياهم د اوډي په معصره باندي د اتروپين په ملګرتيا ډيره ښه پايله ترلاسه کولي شو.

خو د مورفين سپزموديک اغيزه د پاملرني وړ ده. ميپرپدين د ښخوانيو عقايدو له مخي نه ورکول کيږي ځکه چې د معصري سپزم زياتوي.

که چيري ناروغي ډيره حاده نه وي يوائي انلجيزيک ، سيديشن او د بستر استراحت کافي دي.

کولانجايتس بايد د هغه قوي انتي بيوتيک پواسطه تداوي شي چې په ګرام منفي بکتريا ګانو باندي موثر رول لرلی شي.

تراوسه کوم باوري شواهد نشته چې په غذائي رژيم کي د شحم کموالي د صفراوي کوليک د حملاتو مخنيوي کولای شي چې د صفراوي کڅوړي تقلص د کولي سستوکينين او اسيد اميني او د شحم په ورکولو سره مينځ ته راوړي شو.

## د جراحي عمليي اهتمامات په لاندي ډول دي:

١-حاد کولي سستايتس په ډيره ښه توګه د کولي سيستکتومي پواسطه تداوي کيږي. ليکن د جراحي د عمليي وخت لاتراوسه د نااندريو لاندي دي.

ډير ډاکتران په لمړنيو ۴۸ ساعتوکي د جراحي مداخلي پلويان دي ځني داسي عقيده لري چي د بايل دکټ د جراحي ترضيض د مخنيوي په غرض او ازيما توز کولي سيسايتس د مخنيوي په منظور د جراحي عمليات بايد ۱-۳ اونيو پوري وځنډول شي .
خو دا ځنډ د صفراوي کڅوړي د سوري کيدول او نکروزس په وخت کي ضروري ګام دي په دادول غم لړلي پيښه کي يوساده کولي سيستستومي او درينا‍ژ ناروغ د مرګ څخه ژغوري. که چيري دي حادثي نورحياتي اعضا د خطر سره مخامخ کړي وي نوبيا د کولي سيستکتومي څخه په ډاډ سره کار واخيستل شي.
په ۵۰ سلنه ناروغانو کي چي ژوندي پاتي کيږي دوه کاله وروسته د کولي سستکتومي اړتيا پيداکيدايشي.
۲-که چيري ژيړي ښودونکی عرض وي تشخيص يې ډير ستونځمن وي او ناروغ بايد ۱-۳اونيو پوري تر څارني لاندي ونيول شي. ژيړي پخپله په حقيقت کي ډير لږ فوري پلټني ته اړتيا لري خوکه چيري کولانجايتس ورسره ملګري وي د تشخيص له پاره خپلي هلي ځلي زياتي کړي.
ځيګر کولي شي چي غير منتن انسدادي ژيړې تر ۲ اونيو پوري تحمل کړي او تر هغه وخته دوام کوي چي تر څو فبروزس منځ ته راځي.
۳-که وغواړو چي کامن ډکټ ولتول شي دغه لاندني کړن لاري په نظر کي نيول کيږي
الف- ناروغ بايد د ژيړي او پانکراتايتس تاريخچه ولري
ب- د جس وړ ډبره په ډکټل سيستم کي موجود وي

ج- د صفراوي کڅوړي تيږه وړوکي او قطر يې د سيستيک قنات څخه کم وي

د) کامن ډکټ پراخه شوي وي

کوليدوکوستومي يوائې په ۷-۴۲سلنه پيښو کي اجراکيداي شي .د کامن ډکټ د لټون پوخت کي په ۵۰ سلنه پيښو کي تيږه موندل کيږي که چيري مونږ د تيوري له نظره وغږيږو نو تاريخچه ، لابراتواري معايناتو د عملياتو څخه مخکي کولانجيوګرافي او ياد عملياتو پوخت کې کولانجيوګرافي او د جراحي پلټني د عملياتو پوخت کي په ۹۳ سلنه پيښو کي تيږه پيداکولي شو.

او يوائې په ۲ سلنه پيښو کي پته پاتي کيداي شي او شايد په ۵ سلنه پيښو کي دلټون هيڅ اړتيا نه وي

د کوليدوکوستومي عمليي پوخت کي تي تيوب په کامن ډکټ کې ايښودل کيږي چې صفرا د بدن قدامي برخي ته دريناژ کوي او همدارنګه تيوب د عمليات وروسته کولانجيوګرافي لپاره هم استعماليداي شي او ۱۲ ورځي وروسته داتيوب ايستل کيږي.

**د کولي سيستکتومي وروستني سندورم**(Post Cholecystectomy Syndrome)

وروسته د صفراوي کڅوړي د ايستلو څخه يوه ډله ګيلې پيداکيږي چې په ډوډول ځيرو ځان ښکاره کوي. ددي اعراضو پيدا ايښت د يو شمير نورو هضمي جهاز د اعراضو سره مغالطه کيږي چې ډاکتر نشي کولي چې غوڅه پريکړه وکړي چې دا ګيلې ړومبې د صفراوي کڅوړي د ايستلو څخه شتون درلوده او که اوس ميدان ته راغلي دي، شايد دا

ناروغان د خارج صفراوي لارې اعراض ښکاره کړي لکه هیاتوس هرنیا ، پانکریاتیتس ، پپتیک ټپونه د کولون د وظیفوي ګډوډي او داسي نور ناروغانو کې پیداشي په داسې ناروغانو کې د کولي سستکتومي استطباب شته .

ددي سندورم اعراض په لاندي ډول دي:

۱-د کولیدوک قنات پاتي شوي برخه کي بیا ډبره جوړیږي

۲-د سستیک ډکت او صفراوي کځوړي پاتي شوي برخه

۳-نیوپلازم

۴-د جراحي تروما چې د صفراوي قنات د تنګوالي او د اوډي د معصري د دتنګیدو سبب ګرځي

۵-ځني شاید جراحي پوري هیڅ اړه ونه لري

**تنګوالی** (Atresia)

د خارج المنشه کبدي جراحي عملیاتو د غوره اختلاطاتو د جملي څخه شمیرل کیږي او ۲۹فیصده دا تنګیدل د جرحي د عملیاتو سره اړه لري.او په ۳۰ فیصدو پیښو کي وژونکي بقایا پریږدي . هغه فکتور چې د تضیق لپاره زمینه برابروي یوئي اناتومیک ابنارملتي او بل ئي په ازیمایي او فبروتیک صفراوي کځوړي باندي د جراحي د عملیي اجراکول دي. د تضیق دوباره رغونه د دجراحي د ستونځمن عملیاتو له ډلې څخه دي او حتي کیداي شي چې ناروغ د کبدي ثانوي تخریباتو له امله معیوب پاتي شي. وروسته له عملیاتو ژیړي او صفراوي فستولونو پیداکیدل د بایل ډکټ د ترضیض علامه ده.

ژيړي د عملياتو وروسته په لمړي اونی کي اولني عرض دي او خارج المنشه فستول هغه وخت فکرکيږي چې د زخم څخه په دوامدار ډول تر ۷ ورځو پوري صفرا بهرته راوځيږي . کيدي شي بنفسهه داخل المنشه فستولونه دکولي دوک قنات او اثناعشر تر منځ پيداشي چې دا ډو ل رنځوران د تل له پاره بي عرضه پاتي شي او د هضمي جهاز ټولي دندې په ښه توګه ترسره شي، ليکن لږ وروسته په ناروغ کي تبه، لرزه او ژيړي پيداکيدونکي دي . که چيري ناروغ ژر تشيخص او د تداوي بريد وشي ښه انزار منځ ته راوړي

## صفراوي سيروزس

صفراوي سيروزس په ثانوي توګه وروسته د کوليدوک قنات د بندش څخه منځ ته راځي او داد صفراوي ډبرو يو ډير د انديښني ډک اختلاط دي ځکه د ډاکترانو لخوا نه پيژندل کيږي او يائي په تداوي کي ستونځي منځ ته راځي او د بلي خوا پخپله ناروغ د درملنی هر ډول اقدام رد وي. وروسته ددومياشتو انسداد څخه کله چي کبدي فبروزس پيداشي ددي ناروغي مخه بايد په کلکه توګه ونيو ل شي ، فرق نه کوي که انتاناتو مداخله نه وي کړي خوکه چيري انتانات او انسداد دواړه سره ملګري شي نوخاربښت ، ژيړي ستياتوريا او پورتل هايپرتينشن د ناروغ سره لاس او ګرايوان کيږي.

د خاربښت تداوي ستونځمنه ده ځای تطبيقات لږ څه مرسته کولاشي. انتي هستامينيک دواګانې په څورنځورانو کي ګټورې تماميږي . ميتيل تستيرون او نور ايتاندرولون

هورمونه د خاربښت د منځه وړلو له پاره مرسته کوي خو د بلي خوا د هایپربیلیروبینمیا د زیاتوالي سبب ګرځي.

کولسترامین چې انیون ایکسچنج ریزین دي او د اینتیروهیپاتیک صفراوي مالګي دجذب څخه مخنیوي کوي خاربښت کمولي شي. لیکن په لومن کي د صفراوي مالګي د کموالي له امله ستیاتوریا لانوره هم زیاتیږي . د کلسیم مستحضرات او ویتامین ډي او ویتامین کا ورکول د عضلي لاري ضروري کڼل کیږي.

## نوري صفراوي ناروغي :

## صفراوي دس کینیزیا

په نورمال حالت کي چې غذایي مواد اثناعشر ته داخل شي په کراري سره صفراء دصفراوي طرق له لاري راتوئیږي . دا ښکاره خبره ده چې پدي ډول رنځورانو کي داډول افت د موتور سیستم د خرابوالي له امله منځ ته راځي کله چې د اوډي معصره سسته نشي او دکوم علت له مخي بنده پاتي شي او یا د معصري او صفراوي سیستم په منځ کي د نظم او نسق ګډوډي راښکاره شي نو د صفراوي کڅوړي کلک تقلصات پیدا کیږي چې په رنځور کي شدید درد منځ ته راوړي او کله چې ژیړي ورسره یوځای شي دا درد نور هم مخ په زیاتیدو ځي

نن ورځ ډیر نشرات پدي ټینګار کوي چې پرته له کوم اورګانیک افت څخه په خارج الصفراوي سیستم کې وي دا ځني تشوشات پیدا کیږي چې هغي ته (بیلري ډسترس) وائي . بیلري ډسکینیزیا . دري دوله حرکي وظیفوي ګډوډي څرګندوي:

۱-د خالي كيدو تشوشات (ډس كينيزيا)

۲-د مقويت تشوشات(دس تونيا)

۳-د كورډينيشن ګډوډي (ډس سينرجيا)

صفراوي دس كينيزيا كټ مټ د سپاستيک كولون په څير وي چې په دواړو حالتونوكي ډيري كړكيچني كلينيكي او لابراتواري څيړني شته . ليكن په هيڅ يو كي كوم اورګانيک افت نشو موندلي. دغه ناروغان د جراحي عمليي لاندي ځكه راځي چې د صفراوي سيستم ډيناميک قدرت وساتل شي. او كيداي شي چې د معصري غوڅول كوليدوكوډيوډيناستومي، واګوستومي او سپلانشيكتومي اجراشي خودومره ويل كيږي چې يواځي څو رنځوران ددي جراحي عمليي څخه ګټه اخلي

## كلينيكي بڼه

## اعراض ، علامي او تشخيص

۱-اعراض: دا ناروغان د حاد كولي سيستايتس په څير كلينيكي ډګرته راوځي ، ليكن پرته له تبي او لړزي څخه ښكاره كيږي او برسيره پردي لوكوسايتوزس هم كم دي . ناروغان اكثراً ښځه وي چې عصبي تكليف لري او د روحي تشوش له كبله ډيره ستومانه معلوميږي.

په تاريخچه كي ناروغه د زړه بدوالي ، سردردي، سرچورلي ، نس ناستي او يا قبضيت څخه ګيله منه ده . كبدي پانكرياتيک وظيفوي تستونه، اكسريز يا نور لابراتواري

ازمويني هيڅ ډول ابنارملتي نه ښکاره کوي خو بيا هم په تشخيص کي دغه ټکي دپاملرني وړ دي:

الف- درد بايد د اصلي صفراوي کوليک څخه توپيري تشخيص شي چې په دې ناروغی د مورفين ورکول ګټه نه لري.

ب- د اثناعشر د درېناژ وخت او د صفرا د ځاي د معلومات، مقدار او دوام ئې ګټورې لارښودني کوي

ج- سايتيکوکولي سستوګرافي اجرا کيږي چې د صفراوي سيستم ساختمان او دنده ښکاره کړي

د-د عملياتو پوخت کي مانو متري د پلټني مهم جز دي.

هـ- د کولي سستوکينين د زرق پواسطه د درد پيداکيدل ، د صفراوي کڅوړي د تخليي ځند او د کامن دکټ د خالي کيدو ځنډول د کولي سستوګرافي پواسطه معلوميدايشي او د تشخيص له پاره ګتور تماميږي.

۲-درملنه:دا دول ناروغان د پام وړ او ژوري کلينيکي ازمويني ته اړتيا لري. د ناروغ څخه د اعراضو او د غذا سره د هغي د اړيکو په هکله پوښتني کيږي. همدارنګه د شرابو خوړل د دوامداري دوا اخيستل او د روحي فشارونو په هکله معلومات ترلاسه کړي . د ناروغ د باور لپاره بايد فينوتيازين، سيديشن، انلجيزيک ، انتي کولينرجيک يواځي او يا په ګډه سره ورکول کيږي.

**ابتدائي سکلیروزینګ کولانجایتس** (Primary Sclerosing cholangitis)

دایوه نادره حادثه ده چې حارج کبدي صفراوي سیستم پري اخته کیږي او د بیلري سیروزس په لور پرمختګ کوي. داناروغي یواځې او یا د یولسراتیف کولایتس سره یوځاي پیداکیږي . همدرانګه ناروغي د ریجونل انترایتس ، صفراوي ډبرو او یانور ابتدائي فبروتیک وتیري لکه د حالب په شاخوا فبروزس او یا ریوي فبروزس سره ملګرتیا کوي.

پیژندونکي اعراض او علامي د صفراوي سیستم د انسداد په څیر وي. تشخیص یې د Magnetic Resonance cholangio graphy پواسطه صورت نیسي.

قطعي تشخیص ئي په مطلق دول د ایکسولیریشن پوري اړه لري.

طبي او جراحي تداوي دواړه تر اجرا لاندي نیول کیږي او ناروغ ته یواځي موقتي ښه والي په برخه دي . ځني ناروغان د ستیروئید د قوي دوز پواسطه چې یو ورځ بعد ورکول کیږي د ښه والي احساس کوي. او داښه والي د بیلیروبین د بدلون له مخي معلومیږي .

تتراسکلین هره میاشت کي د ۵-۷ورځو له پاره ورکولای شو.

حاد بکتریایي کولانجایتس کي Ciporfloxacine ( ۷۵۰ ملي ګرامه دوه ځلې دخولې یا ورید له لارې) کارول کیږي. Ursodeoxycholic acid ( 10-15mg/kg/day خولې له لارې) دځیګر بیوشمیک ښه والی منځته راوړي.

# د صفراوي کڅوړي کانسر:

د صفراوي کڅوړي ابتدائي کانسر د زړو ښځو ناروغي ده، اکثراً موليفين پدي عقيده دي چې داناروغي د صفراوي ډبري يو اختلاط دي او دا ادعا د اتوپسي په واسطه اثبات ته رسيدلي . په ۷۰-۹۰ سلنه پيښنو کي تيږه او کانسر دواړه يوځاي ليدل کيږي او هغه څوک چې پدي خبره باور لري د کانسر د مخنيوي په موخه د عملياتو پوخت کي ټوله صفراوي کڅوړه بايد وويستل شي. زياتره رنځوران د کانسر د پيدايښت څخه يو کال ړومبي د صفراوي کوليک حملي تيري کړي وي د جراحي مناسبه مداخله د کوليک پوخت کي هم تداوي کونکي او هم وقايه کونکي رول لري.

**اعراض او علامي:**

اعراض: دصفراوي کڅوړي د کانسر ناروغ دغه لاندي اعراض لري:

۱-د صفراوي کڅوړي کانسر تدريجي ناروغي ده.

۲-ناروغان د ښي علوي کوادرانت درد لري.

۳-ناروغ ډير ډنگريږي.

۴-بي اشتهائي ورسره ملگري وي.

کله چي دغه پورتني ګيلی وليدل شي ډاکتر ته دبيداري او تيارسي خبرتيا ده

**فزيکي علامي:**

۱-يوه کلکه کتله د ځگر له پاسه د جس وړ ده

۲-ژيړي د ناروغي په اخره مرحله کي ليدل کيږي، چې يا کامن ډکټ بند شوي وي او يا کانسر ځګر ته ميتاستاز ورکړي وي.

که چيري دا رنځور تداوي هم شي ډيره نيک بخته ښځه د عملياتو وروسته د پنځو کلو پوري ژوندي پاتي کيدا يشي.

## د بايل ډکټ کانسر :

داناروغي هم د زړو خلکو مرض ناروغی خو اکثرا په نرانو کي منځ ته راځي. که چيري ۱۰۰۰ عملياتونه د صفراوي سيستم په ناروغ کي اجرا شي په يو نفر کي يې کانسر موندلي شو. کامن دکټ زيات اخته کيږي. د امپولا واتر په کانسر کي ژيړي کله ورک او کله څرګنديږي دا ځکه چي د تومور نکروتيک پارچي اثناعشر ته راغورځي او د صفراوي جريان له پاره يوځه لاره پرانيځي . د بايل ډکټ د کانسر ژيړي ثابت او دوامداره دي. د صفراوي سيستم د نورو کانسرونو په پرتله د امپولاواتر کانسر که چيري جراحي شي په ۴۰ سلنه ناروغانو کي د پنځو کلو د ژوند هيله شته دي. تقريباُ يو په دري د امپول دواتر او بايل دکټ د کانسر ناروغانوو کي صفراوي کڅوړه د جس وړ دي او دوه په دري ناروغانو کي کبد هم لوئيږي. د افت د ځاي د معلومولو لپاره پرکيوتانس کولانجيو ګرافي ډيره مهمه وسيله ده.

## ولادي ابنارملتي

کيدا يشي چې صفراوي کڅوړه هيڅ نه وي يا ولادي تنګوالی ولري او يا دوه صفراوي کڅوړي موجود وي او کله کله صفراوي کڅوړه پخپل اصلي ځاي کي موجود نه وي

همدانګه بایل ډکټ د یو شمیر ولادي انومالیو سره ملګري کیږي چې پدي ډله کي اتریزیا د سستیک ډکټ پراختیا ډیر زیات د اهمیت وړ دي . د بلي خوا سګمنتل پراختیا چې د کبد په داخل کي دډبرو او یا د انتاناتو د اختلاط خخه را پیداکیدایشي.
پري پورتل فبروزس ولادي ناروغي ده چې په ماشومانو کي زیاته د لیدني وړ ده او رنځور د سیروزس په لور پرمختګ کوي او د پښتورګو د میدولري سپانجوزس سره یوځاي وي. جراحي باید د صفراوي طرق د شاخچو او د ویني د او عیو د اناتومیک ځایو د بدلون څخه باخبره وي.

**غیر معمولي انتانات:**

د سلمونیلا تیفوزا د کولي سستایتس پیښې لاتراوسه په غریبو ممالکو کي شته دادول خلک د ناروغي ناقلان دي. نوموړي ناروغ وروسته له دوامداره انتي بیوتیک درملنې څخه باید کولي سستیکتومي شي.
د بیلري ډکټ نادر انتانات دادي:

۱-توبرکلوزس ۲-سفیلس ۳-اکتینومایکوزس ۴-سپتیک امبولي

**۵**-ځني وخت د پیري ارتیراتیس نودوزا او صاف د صفراوي کڅوړي په جدار کي د لیدني وړ دي او دا کڅوړه د کولي سستوګرافي پواسطه کثیفه کیداي نشي.
همدارنګه دغه لاندني پرازیتک ناروغي د کولانجایتس او ژیړي سبب کیدایشي چې د صفراوي لارې بندش منځ ته راوړي او هغه ناروغي دادي.
۱-اسکریس

۲-د کبد فلوک او اکینو کاکس سست

لیکن ددغه ناروغي کلینیکي اوصاف لاتراوسه هم تر نانندریو لاندي دي. ځني ځای مخاطي پولیپونه هم شته چې ډیرو زیاتو کولیسترولو د هغې د پاسه ځای نیولای وي. ځني هیمارتوما او ډیر نادر ادینوماتوس نشونما هم پیداکیدایشي . ادینوما توس پولیپونه په کانسر بدلیږي نو ځکه هغه ډکتران چې پدي خبره باور لري ددي پولیپونو د لیدلو سره سم کولي سستکتومي توصیه کوي ادینوما توزس د صفراوي کڅوړي د اپیتیلیوم ځانګړي او یا پراخه ارتشاح ده چې د صفراوي کڅوړي په سطح کي لیدل کیږي .

همدرانګه د (روکیتانسکي ، اشوف ، سینس) هم مینځ ته راتلي شي دا اخرني ناروغي یو ولادي افت دي چې کوم کلینیکي ځانګړي وصف نه لري.

# دریم څپرکی

# دپانکراس ناروغی

# دپانکراس ناروغی (Diseases of Pancrease)

## اناتومي

پانکراس په شاتني پریتوان کې یوه عضوه ده او په دریو برخو ویشل کیږي:

۱-Head : چه اړیکي ئي د اثنا عشر او د صفراوي کامن بایل ډکټ سره نژدي دي

۲-Body: چه اړیکي ئي د معدي او وړوکي سک سره نژدیوالي لري

۳-Tail : چه د تور ي د سري، معدي او د توری د شریان او ورید سره اړیکي لري

## اروا:

د اثناعشري اروا سره ډیر نژدي اړیکی لري او د جراحي عملیاتو لپاره داخبره د پام وړ ده

## لمفاتیک دریناژ:

چې په نیوپلازم او التهابي افاتو کي ډیر زیات ا رزښت لري

## د ډکټ سیستم

د Wirsong قنات ، د Santoroni قنات، او واتر د قنات حلیمي دي چي دوي تـه د Ampula of Vater (کامن کانال) ، او Oddi Spinecter معصره هم وائي

### هستالوژي:

۱-د Aciner حجرات او Aciny حجري (انزايم افرازوي)

۲-Centroaciner حجرات او د ډکت حجري (د اوبو اوباي کاربونيت د افراز مسول دي)

۳-د Langerhans islet cell اسليت حجرات چه (د انسولين ، ګلوکاګون) افراز په غاړه لري.

## بايو کميستري او فزيولوژي

### د انزايم جوړيدل او اطراح

د انسانانو پانکراس نسبت د بدن نورو غړو ته زيات مقدار انزايمونه جوړوي د پانکراس په ورځني افرازاتو کي چه (۲۵۰۰سي سي) اټکل شويدي د ۷-۱۲ ګرامو پوري د هضم انزايمونه موجود دي ، ليکن دابايد وويل شي چه ټول دغه انزايمونه په غير فعال شکل د پانکراس څخه خارج او اثناعشر ته داخليږي . او دغه غير فعال ډول ته (Zymogen) وائي . نمونې ئي لکه ترپيسينوجن او کيموترپيسينوجن ، پروتيولاستيز او پرو کاربو کسي پيتداز A او B او داسي نور دي.

کله چي ترپيسينوجن اثناعشر ته داخل شي د يو بل انزايم پواسطه چه هغي ته Enterokanase وايي. د بريد لاندي راځي او په فعال ډول (ترپيسين) بدليږي بايد وويل شي چه انتيروکيناز د اثناعشر په مخاطي حجراتو کي ځاي لري. همداډول يو شمير نور

انزایمونه د یو لړ انزایماتیک او کیمیاوي عملیو وروسته په فعال ډول بدلیږي او هر یو خپله ټاکلي دنده په هضمي جهاز کي په غاړه اخلي.

د پانکراس ذخیروي قدرت ډیر زیات دي ځکه په کي هغه وخت د پروتیني موادو هضم ګډوډ کیږي چې ۹۰ سلنه پانکراس یې ایستل شوي وي.

زایموجن په اسینار حجراتو کي جوړیږي او داجوړښت هغه وخت صورت نیسي کله چي پروتین د ریبوزوم له پاسه نصب شي او د اندپلازمیک د زیږي سطحي سره په تماس راشي. پروتیني انزایمونه د اندوپلازمیک ریتیکولم تیوبولونو خخه افراز مومي او ددغه تیوبولونو له لاري د ګولجي اپاراتوس په لور لیږدي او دحجراتو د لیپوپروتین سطحي ته راوځي. او په دغه ځاي کي د زایموجن د غلیظیو ګرانولونو څیره ځانته غوره کوي او د حجراتو راس (څوکه) کي ځاي نیسي.

له دغه حایه څخه دغه ګرانولونه خپل لیپوپروتین ملګري د حجراتو په سطح پریږدي او خپله د قنیواتو د لومن له لاري بهر ته راوځي او ددغه وتیري په پیل کي د یو پپتید هورمون پواسطه چه هغي ته پانکوزایمن وائي تنبه کیږي. او د بلي خوا د واګوس عصب د تنبه له کبله ددي انزایمونو افراز مینځ ته راځي.

د پانکراس د ساتنی لپاره چه ددغه انزایمونو د هضم څخه په بشپړ توګه په امان کې وساتل شي دوه ډوله نور انزایمونه چه د تریپسین افراز نهي کوي شته چه یو په ګلاینز او بل ئي پخپله د پانکراس په عصاره کي ځاي لري او دغه نهیه کونکي انزایمونه د الفا(۱) او الفا(۲) ګلوبولین په څیر دي چه په پلازما کي هم موندلی شو.

د انسانانو د پانکراس په عصاره کې د ترپسین نهیه کوونکي انزایمونه پخپله پانکراس د هضم څخه ساتي او ترپسین ته اجازه ورکوي چه د خپلې ټاکلي وظیفي له پاره کولمو ته ورداخل شي.

د پانکراس په عصاره کې ريبونوکلير او ډي اکسي ريبو نوکلير شته دي خو دوی د زایموجن په څیر نه افرازیږي.

بل انزایم چه هغي ته الفا امیلیز وائي او نشایسته په ډکسترین او ډي سکراید او مالتوز بدلوي هم موجود دي.

هغه انزایمونه چه شحمي مواد د هضم لاندي راولي هغه د لیپاز او فاسفو لیپاز او کولیسترول استراز په نوم یادیږي . غیر وصفي استراز چه هغه د شحمي اسیدونو په ترکیب کې شامل دي په اوبو کې منحل کیږي. خو دومره باید وویل شي چه کانجوګیټډ صفراوي مالګي دشحمي موادو په هضم کې زیات رول په غاړه لري. کله چې صفرا په هضمي جهاز کې د یوعلت له مخې موجود نه وي تقریبا ۹۰ سلنه خوړل شوي ترای ګلسیراید په غایطه موادو کې خارجیږي . او که چیرې صفراوي مالګي موجود او یوائې د پانکراس عصاره نه وي تقریبا ۴۰ سلنه شحمي مواد په غایطه موادو کې خارجیداي شي . صفراوي مالګي ترای ګلیسراید د هضمي وتیري لاندي راولي او دبلې خوا د لیپاز افراز تنبه کوي، خو د لیپاز د فعالیت له پاره مناسب پي اچ (۵، ۲) ضروري دي.

د صفراوي مالګي مستقیم فاسفو لیپاز ، کو لیسترول استراز او غیر وصفي استراز فعاله کیدل دي.

### پانکروزایمین دوه کړنی لري:

۱-د زایموجن د ګرانولونو افراز په غاړه لري

۲-د کولي سیستوکینین افراز چه د صفراوي کڅوړي د خالي کیدو سبب ګرځي او د Oddi sphinecter ټینګار کموي

همدارنګه د غذا څرنګوالي د انزایمونو د افراز سره نیغ په نیغ اړیکي لري . په غذائي موادو کي د زیاتي نشایستي موجودیت امینلاز او د زیات پروتین شته والي د تریپسین او کیمو تریپسین دافراز سبب ګرځي.

## د او بو او باي کاربونیت افراز

اوبه او باي کاربونیت د سنتروا سینار او Duct cell حجراتو پواسطه افرازیږي د اوبو او باي کاربونیت out put د سیکریتین هورمون پواسطه چه ۲۷ امینواسیدونه لري او دا هورمون ډیر زیات ګلوکاګون ته ورته والي لري.

۱- سکریتین هم کولاي شي چه د ګلوکاګون په څیر د پانکراس د لانګرهانس د بیتا اسلیت حجراتو څخه انسولین افراز نهیه کوي.

۲- د صفراوي سیستم داپیتلیم حجرات تنبه کوي چې اوبه او باي کاربونیت د صفرا سره یوځاي کړي.

د انسانانو پانکراس د ورځي ۱۵۰۰-۴۰۰۰سي سي پوري عصاره افرازوي چه د پلازما سره ایزو سوماتیک ده او دغه لاندني الکترلایت پکي ګډون لري:

سودیم ۱۴۰ ملي اکیولانت په یو لیتر کي

پوتاشیم ۲ ملي اکیولانت په یو لیتر کي

کلسیم ۱،۷ ملي اکیولانت په یو لیتر کي

مګنیزیمپو ۷، ۰ ملي اکیولانت په یو لیتر کي

باي کاربونیت د ۲۷ملي اکیولانت نه نیولي تر ۱۴۰ ملي اکیولانت په یولیتر کي رسیدایشي. او دغه افرازات د سکریتین د اعظمي مقدار سره نیغ په نیغه اړیکي لري. د باي کاربونیت د موجودیت له کبله ډول ډول پي اچ لیداي شو لیکن معمولا ۷،۵ تر ۸،۵ پوري اټکل شویدي . د بلي خوا د کلوراید غلظت د پي اچ سره معکوس رابطه لري. د ورځي ۱۸-۷ ګرامو باي کاربونیت افراز کافي دي چه د معدي د عصاري پي اچ د اثناعشر په لمړني سرحد کي ۷ ته پورته کړي چې دغه پي اچ د پانکراس د انزایمونو د فعالیت له پاره په زړه پوري ډګر دي. په زولینجرالیسن سندروم کي کله چې جداري حجرات په ډېره بیړه سره زیات مقدار اسید په معده کي افراز کړي د پانکراس باي کاربونیت نشي کولي چه دغه سر سام اوره اسید خنثي کړي نو ځکه د اثناعشر او جوجینم پي اچ ۵-۳ ته راښکته کیږي چه په پایله کي هضم خرابوي او په ناروغانو کي نس ناسته او بي شمیره ټپونه پیداکیږي. سکریتین د اثناعشر د مخاطي حجراتو څخه افرازیږي او دا افراز هغه وخت صورت نیسي کله چه معدوي هضم شوي مواد اثناعشر

ته راننوځي . پدغه مرحله کي سکريتين د فيدبيک ميکانيزم له لاري د ګسترين دافراز مخه نيسي. او په دغه ډول غواړي چه نور جداري حجرات تنبه نشي او د هايدروکلوريک اسيد افراز څخه ډډه وکړي . څرنګه چې پانکروزايمين د معدي حرکات له منځه وړي نوځکه دغه دواړه هورمونونه انتيروګاسترون هم وائي .
که څه هم اسيد د پانکراس د عصاري د افراز قوي تنبه کوونکي دي خو بيا هم شحم ډير په دوامدار دول دا تنبه په غاړه اخلي . پپتيدونه او پروتيني هضم شوي موادو په متناوب ډول د پانکراس د عصاري د افراز مسوليت په غاړه لري او حال دا چه کاربوهايدريت ډير ضعيف منبه ګڼل کيږي.
د پانکروزايمين کم دوز د معدي د افراز منبه او زيات دوز ئي نهى کوونکي اغيزه لري. ګسترين د پانکراس د انزايمونو افراز هم تنبه کولي شي او شايد دغه ګډه او ورته اغيزه د پانکروزايمين او ګسترين په منځ کي د اخرني پنځه امينو اسيدونو يوبل ته ورته والي پوري اړه ولري.
د بلي خوا که څه هم واګوتومي د انتروم د ناحيي څخه د ګسترين افراز کموي ليکن د پانکراس د عصاري افراز پرته له کوم خرابوالي څخه پاتي کيږي.

## د پانکراس وظيفوي تستونه:

ددغو تستونو بنسټ په بايوکمستري ، فزيولوژي او د ويني او وړو کولمو د محتوياتو د پانکرياتيک موادو په انالايزس ايښودل شويدي. په نارمل حالت کي پانکراس دوه دندې په غاړه لري چه يوه يې اکزوکراين او بله يې اندکراين دنده ده چه په دغه دواړو

دندو کي پانکراس خپل محتويات پلازما ته ليږي. خو کله چي په دغه ليږده کي د يوتنگوالی او يا ډبري له کبله بنديز پيداشي نو دغه نورمال تستونه غير نورمال حالت ته راګرځوي.

په نورمال او سالم سړي کي د سيروم اميلاز د فعاليت سويه ۲۰-۱۸۰ سوموجي يونت په سي سي کي اټکل شويده او ليپاز ۰-۵،۱ دی که چيري کراندليونت د ځنځيرپه ډول د الکتروفوريزس په ميتود په واسطه معلومولای شو. همدارنګه کيدايشي چه يوانزايم د پانکراس بل د لعابيه غدواتو او بل د ځيګر څخه افراز شوي وي چې ددې خبرې دڅيړنې لپاره پلټنه په کار ده.

په حاد پانکراياتايتس کي د سيروم ازو انزايم په واضح دول لوړ ځي. که څه هم ځينې ناروغانو کې ليدلي شوي چه د سوديم ازو انزايم اندازه زياته ليکن په ادرار کي نورمال وي کيداې شي چې دا ناروغان هيڅ پانکراتيک ستونځه ونه لري. اميلاز د پلازما د ګلوبولين سره يوځاي يوبانډ جوړوي او دغه کمپلکس په زيات مقدار په ميتازو کي اطراح کيږي.

په پلازما کي د پروتينز نهي کوونکي موادو شتون د تريپسين او کيموتريپسين د مقدار د تعيين له پاره لاره خلاصه کړيده او بايد وويل شي چه په حاد پانکراتايتس کي د سيروم پروتينيز فعاليت ډير زيات دي او دا هغه نهي کوونکي انزايم دي چه بنزوئيل ارجينين امايد هايدو لايز کوي او دهغي ارجينين اميداز فعاليت د سيروم اميلاز سره ډير نژدي اړيکي لري.

د سیروم لیپاز د فعالیت معلومول چه د ۱۲-۲۴ ساعتو پوري وخت ته اړتیا لري. داسي ویل کیږي چه د حاد پانکراتایتس د معلومولو له پاره د سیروم د امیلاز په شان حساس تست نه دي. لیکن د نني لابراتواري اصلاح شوي میتود له کبله امیلاز او لیپاز دواړه د حاد پانکراتایتس د تشخیص له پاره ډیر د باور وړ تستونه دي.

ځني وخت د پانکراس پټی ناروغي چې په ناروغ کې په ناڅاپي دول فعاله کیږي کولای شو چه د تنبه کوونکو تستونو پواسطه معلومی کړو .کله چي نورمال پانکراس د سکریتین او پانتوزایمین پواسطه د وریدي لاري تنبه کړو په سیروم کي د امیلاز او لیپاز مقدار بدلون پیداکوي کله چې دغه توپیري تست اجرا شي د اسیني حجرات د زیات تنبه فعالیت له یوي خوا او د جریان په وړاندې کي بندیز د بلي خوا سل سلنه په سیروم کي د انزایم فعالیت زیاتوي لیکن که چیري پانکراس په پراخه پیمانه ویجاړ شوي وي او دغه پورتني تست اجراشي د حجراتو د وظیفي د نشتوالي له کبله د سیروم په انزایمونو کي کوم زیاتوالي نه راځي . او دا دا معني ورکوي چه پانکراس په بشپړه توګه د فعالیت خخه لویدلي دي . دا ډول د اندیښنني ډکه پیښه کي د ګلوکوز د تولیرانس تست او د اثناعشر د انتوبیشن معاینې هم نورمال وي.

څرنګه چي په نورمال حالت کي د پلازما د امیلاز کلیرانس ۱-۴ سي سي په دقیقه کي دي نوځکه په میتازو کي د امیلاز د مقدار تعین د پلازما دمقدار د تعین معني ورکولي شي. په نورمال حالت کي په ۲۴ ساعتو کي د امیلاز مقدار ۸۰۰-۲۰۰۰سوموجي یونت اټکل شویدي او که چیري دغه مقدار ۱۵۰۰۰سوموجي یونت ته ورسیږي په حاد

پانکراتایتس دلالت کوي. په دوه ساعته ادرار کې د امیلاز د مقدار معلومول د بیړنیو پیښو د تشخیص له پاره ضروري دي په حاد او ریلپسنګ پانکراتایتس کې دا ټسټ کارول کیږي. که چیري په یوه ساعت کې ۳۰۰ سوموجي یونټه امیلاز اطراح شي دغه تست ابنارمل دي او که چیري د ۱۰۰۰ څخه زیات شي په حاد پانکراتایتس دلالت کوي. که چیري پښتورګی په بې وسی کې نه وي او شرایط داسي برابر شي چه د دوه ساعته ادرار په راټولولوکي کوم خنډ نه وي داسي ویل کیږي چه دغه د میتازو دوه ساعته تست د تل له پاره غیر نورمال دي.

نوموړي تست د سیروم امیلاز او لیپاز د تست نه ډیر د باور وړ دي او دا باید وویل شي چه د پښتورګي په څنډنی بې وسی کي هم د سیروم امیلاز مقدار لوړیږي نوځکه داپیښه د حاد پانکراتایتس څخه د ادرار د امیلاز د مقدار پواسطه توپیري تشخیص کیږي ، یعنی په حاد پانکراتایتس کي د سیروم او ادرار د امیلاز سویه لوړه او حال داچه د پښتورګي په عدم کفایه کي یواځي په سیروم کي لوړیږي .

د پانکراس د افرازاتو مستقیمه معاینه د اثناعشر د محتویاتو د جمع کولو له مخي اجراکولي شو او دا تست هغه وخت ښه اجراکیږي چه پانکراس یواځي د سکریتین او یا د پانتوزایمین سره یوځاي تنبه کړو. ددي مقصد له پاره ډبل لومن خالصه سکریتین په هر کیلوګرام وزن د بدن ورکول کیږي پدغه وخت کي باید د پانکراس عصاره په هر ساعت کي کم ترکمه ۱،۸ سي سي په هر کیلوګرام د بدن د وزن وي او دباي کاربونیت اعظمي مقدار باید ۸۲ملي اکیوولانت په یولیتر کي ورسیږي . نن ورځ یواځي

سکریتین کارول کیږي او داثناعشر په محتویاتو کي د باي کاربونات مقدار تعینولای شو او داتست د باور وړ او کوم خطر نه لري.

د پانکروزایمین خالص مستحضرات په لاس کي نشته او برسیره پردي اړخیزی اغیزی هم لري نوځکه نه کارول کیږي.

## د ویني کمیستري

په وینه کي د ځنو الکترولایتومعلومول د پانکراس په هکله څه ناڅه معلومات وړاندي کولاي یشي.

۱-کلسیم مګنیزیم ګلوکوز

۲-د انسدادي ژیړي شواهد

هغه تستونه چه د اکزوکراین د دندې ګډوډي ښکاره کوي دادي

۱-په غایطه موادو کي د شحمي موادو تعینول ، او همدارنګه د غوښي د الیافو موجودیت.

۲-دهضم او جذب تست

۳-ډي زایلوس تست

۴-د اثناعشر انتوپیشن

## رادیولوژي

۱- د ګیډې اکسریز : فلجي انسداد ، کلسیفیکیشن ښکاره کولي شي.

۲-د هضمي جهازد پورتنی برخي رادیوګرافي په زړه پوري معلومات وړاندي کوي.

**۳**-هايپوتونيک دوډ ينوګرافي

**۴**-کولانجيوګرافي ، وريدي او تحت الجلدي دواړه مهم دي

**۵**-په امپولا واتر کي د کانول داخلول

**۶**-پانکراتيک سکن

**۷**-انجيوګرافي

برسيره پر پورتنيو معايناتو سايتولوژيک ازموينه په تشخيص کي زياته مرسته کولای شي.

## حاد پانکراتايتس (Acute Pancreatitis)

د پانکراس د حاد التهاپ پتالوژي د ازيما نه نيولي تر نکروزس او تر هيمورژيک حادثي پوري توپير کولي شي. نو له دی کبله د ناروغۍ د مړيني پيښي د ناروغی په وخامت پوري اړه لري لکه چه وائي په ازيمايي حالت کي د **۵**-۱۰ سلنه او په قسمي نکروزس کي ۲۰-۳۰سلنه او د غدي په تام نکروزس او هيمورژ کي **۵۰**-۸۰ مړينه اټکل شويده . کلينيکي بڼه د ناروغۍ د پتالوژي او دناروغ دحالت کړکيچ پوري اړه لري. حاد پانکراتايتس هغه حالت ته وايي چې ناروغۍ په يو نارمل پانکراس کې منځته راغلې وي او دالتهابي پروسی دښه کيدو سره پانکراس بيرته نارمل حالت ته راوګرځي.

**لاملونه:**

**۱-الکولیزم: چه پدي کي د انسداد او تنبه تیوري رول لري. انسداد د اثناعشر او د اوډي د معصري سپزم پیداکوي او تنبه د ګسترین افراز زیاتوي.**

**۲-صفراوي ډبري چه په دي کي ریفلکس تیوري رول لري او د اوډي د معصري سپزم هم شامل دي.**

**۳-پپتیک قرحات**

**۴-د حاملګي اختلاطات**

**۵-کله چرک(Mumps) ، پارامیکزو ویروس، سایتومیګالووایرس**

**۶-دواګاني لکه ستروئید ، کلوروتیازاید ،سلفان امايد ،ازاتائیوپورین، تیتراسایکلین**

**۷-پولي ارترایتس نودواز**

**۸-هایپر لیپیدیما**

**۹-هایپر پراتاوئیدیزم. میکانیزم ئي واضح ندي خو هایپر کلسیما رول لري.**

**۱۰-ارثي افات، چه د پښتورګي توبولونه هم اخته کوي.**

**۱۱-تروما**

**۱۲-په ۲۰ فیصد پیښو کي ادیوپتیک شکل لري.**

**۱۳- امیدواري**

**۱۴- هایپوکلسیمیا، هایپرلیپیدیمیا ، دپانکراس کانسر**

## پتوجنیزس

د ناروغي پتوجینزس او تودایجسشن دي چه د خپلو انزایمونو پواسطه د پانکراس حجرات او اوعیي هضمیږي او دغه مرضي وتیره په دوه حالتونو کي منځ ته راځي

۱-کله چي د پانکراس افراز بند شي، دغه بندش په لوي قنات او یا وړوکي قنیواتو کي منځ ته راغلي وي د بندش ښکتني برخه لاهم خپل افراز ته دوام ورکوي چه په نتیجه کي د غدي د هضمیدو سبب ګرځي

۲-که چیري اسیني حجرات په مسیقیم ډول د توکسین، اسکیمیا او التهاب او یا تروما پواسطه زخمي شوي وي ، چې دغه لاندني بدلونونه پیداکوي

الف-پانکراتیک ازیما-د پلازما کمیدل او هایپوتینشن پیداکوي

ب-د شحمو نکروزس او لیپاز-هایپوکلسیما او هایپومګنیزیمیا مینځ ته راوړي

ج-نکروزس او فاسفولیپاز لیسیتین او د هغي معقم التهاب

د-هیمورژ او الاستاز

هـ-ریفرکتري هایپوتنشن چه د Kinine څخه پیداشوي دي

و-د وینې د پړندیدو او هیمورژ ستونځی چې د تریپسین په غاړه اچول کیږي

ي-ایسلیت سل ویجاړیدل چه په موقتي دول منځ ته راځي

## وقوعات

په ماشومانو کي د ارثي هایپرلیپیدیما ، تروما او د ورسونګ په قنات کي د اسکریس داخلیدل ددغه عواملو پرته د پانکراتایتس پیښي ډیر کم لیدل کیږي

په کاهلانو کې په هر عمر کې تصادف کولي شي او ۲۷ سلنه په سل زره نفوس کې موندلي شو. د پورتنيولاملونو چې يادونه تري وشوه ښکاره شوه چه نران نظر ښځو ته په ناروغۍ زيات اخته کيږي.

## کلينيکي منظره

### ګيلې اونښې

ګيلې: درد-عمومي ګيلې ده او د ګيډې په پورتنی برخه کې ځاي لري ، درد د پريتوان په شاتنې برخه کې ځاي نيولي وي . خو بيا هم د درد موقعيت د پانکراس د اخته شوی برخی سره اړيکي لري. د غدي د لکي درد په چپ پورتنی کوادرانت کې ځاي نيسي . د تني درد په اپي ګستريک ناحيی او د سر درد يا په اپي ګستريک او يا دښي لورې پورتنې کوادرانت کې احساس کيږئ. په زيات شمير پيښو کې د پانکراس درد د شا د توراسيک لسمي فقري او قطني دويمي فقري په اوږدوالي کې شتون لري . ددي ناروغانو درد ديو مخصوص وضعيت سره ارامیږي . که دا ناروغ وګورو د ناستي په حالت کې خپل دواړه زنګنونه ګيډې ته تنبه کړي او تنه ئي قبض په حالت نيولي وي او دواړه متهان يې خپلي ګيډې ته اړم نيولي. او په هماغه درد ناکه ناحيه فشار راوړي چه د درد زور کم کړي . د درد وخامت د ناروغۍ د پرمختګ سره تړلي دي خو په هر صورت کې د درد د ارامیدو له پاره دانلجيزيک درملو اړتيا شته.

درد په پیل کي مرکزي بیا د ګیډې پورتنۍ منځني برخي ته راښکته کیږي. درد ثابت او بورینګ وصف غوره کړي او په عمومي دول د شا ، سیني او یا د ګیډې ښکته برخي ته خپریږي.

ددي ناروغي نور اعراض دادي

- زړه بدوالی او کانګې
- د وزن بایلل
- خفګان او ستوماتتیا
- ژیړي
- سوامتصاص
- کله کله دیابیتیس منځ ته هم راتلای شي.

## فزیکي علامي

ناروغ خفه، ناراحته معلومیږي ، پوستکي خاسف اطراف یي یخ او لمده وي، تکي کاردیا اوشاک د وخیم پانکراتایتس د غوره نښو څخه شمیرل کیږي تبه دومره زیاته نه ده او که چیري پیداشي د ۱۰۰-۱۰۲ فارنهایت ته رسیږي تندرنس اوسپزم په پورتنۍ ګیډه کي شته ، لیکن نظر د درد شدت ته دغه نښه دومره دپاملرنې وړ نه ده. که چیري ګیډه د لرګي د تختي په شان سخته شي د پپتیک تپ په سورې کیدو دلالت کوي خو د پانکراتایتس ګیډه دومره سخته نه وي او یواځي پدي ناروغانو کي فلجي انسداد منځته راتلای شي . خوبیا هم د ډیر درد د شدت له کبله کله کله د کلمو اوازونه اوریدل

کیږي ، په لس سلنه پیښنو کي وینه بهیدنه پیداکیدایشي او شاید چه د معدي ، کولون او یا اثناعشر د تپ څخه منځ ته راغلي وي.

د حاد پانکراتایتس په ناروغانو کي د سږو په ښکتني برخه کي رالونه او د پلورا التهاب پیداکیږي چه د فریکشن رب د پیدا ښت سبب ګرځي او یاداچه په چپ طرف پلورا په جوف کي د مایع تولیدل (پلورل ایفیوژن) شتون ولري.

## لابراتواري ازمويني

د ادرار مقدار کمیږي ځکه چه ناروغان د هایپوتنشن او د پلازما د حجم د کموالي سره مخامخ دي. که چیري شاک دیروخیم وي د ښتورګو د توبولونو حاد نکروزس هم پیداکیدایشي . د سپینوکریواتو شمیر د ۸۰۰۰-۲۰۰۰۰پوري رسیږي او برسیره پردي پولي مورفو نوکلیر حجري زیاتي وي ، کله کله کیدایشي چه په ناروغانو کي لوکوموئید ریکشن منځ ته راشي او د سپینوکریواتو شمیر تر پنځوس زرو پوري رسیږي . په وخیمو پیښنو کي د ویني غلظت زیات او هیماتوکریت تر ۲۰ سلنې پوري لوړیږي. د پلازما د حجم کموالي د پانکراس د لاندې کپسولي او یا د پانکراس د محیط د ازیما سره اړیکې ولري. او وروسته له هغي د پریتوان د تخریب او هضمیدل چه په پراخه ډول پیداشوي وي تړاو لري اوددغه هضمیدو له امله د پریتوان په جوف کي مایع راټولیږي.

موقتي هایپرګلیسمیا د پانکراس د حجراتو د تخریب له امله او د بلي خوا د ستیرس په وړاندې کي د ادرینال غدواتو د فعالیت له سببه منځ ته راځي په ۲۵سلنه پیښنو کي ۱-

۳ورځي څخه وروسته په ناروغ کي لږ ژيړي د ليدني وړ دي په وينه کي د پانکراس د انزايمونو د فعاليت تعينول ډير ګټوري لابراتواري ازمويني بلل کيږي د ناروغۍ د پيل په لمړنيو ۸ ساعتو کي د سيروم اميلاز مقدار په ۹۰سلنه پيښو کې لوړځي او که چيري دغه مقدار ۲۵۰سوموجي يونت ته ورسيږي د ناروغۍ شک يقيني مرحلي ته راکاږي او که چيري دغه مقدار ۵۰۰ يونت ته ورسيږي په غوځه سره د ناروغۍ تشخيص ايښودل کيږي وروسته د ۴۸ساعتو څخه که څه هم په ناروغ کي د ناروغۍ ګيلې او شواهد موجود وي خو د سيروم د اميلاز مقدار بيرته نورمال حد ته راګرځي.

که چيري د پانکراس پراخه هيمورژ (پانکراتيک اپوپلکس)واقع شي د اميلاز مقدار شايد باالکل لوړ نه شي نو په دغه ناروغ کي يوائي د ليپاز فعاليت زياتيږي.

که چيري شحمي نکروزس مينځ ته راغلي وي په دغه ډله ناروغانو کي د کلسيم کموالي منځ ته راځي چې د ۱-۹ورځو پوري دوام کوي، دغه کموالي د کلسيم د صابون د جوړښت له کبله پيداکيږي.

د کلسيم د کموالي له امله په رنځورانو کي څرګنده او يا پټه تيتاني پيداکيداىشي که بيا هم وروسته د کلسيم د ورکولو څخه په ناروغانو کي تيتاني حملات وليدل شي داکار دروغجنه تيتاني به د مګنيزيم د کموالي پوري اړه لري نه د کلسيم دکموالي. که چيري پدي رنځورانو کي د کلسيم مقدار نورمال وي د هايپر پراتايروئيديزم د رد کولو له پاره ګټوره وسيله بلل کيږي.

ليپيديميک سيروم چه Chylo micron د قطيراتو له سببه پيداکيږي د حاد پانکراتايتس په اوله يا دوهم ورځ وروسته له حملې څخه پيداکيږي او ويل کيږي. چې د ليپوپروتين يونهي کوونکي ماده په پلازما کې منځ ته راځي چه ددغه کايلو ميکرونيميا مسئول بلل کيږي.

همدارنګه کيدايشي چه پدي رنځورانو کي الکتروکارد يوګرام ابنارمل وي او په موقتي ډول د ST سګمنت ښکته او د T موجي بدلون وليدل شي.

چي دا کار يا د هايپوتنشن او يا د ميوکارد د اسکميا له کبله منځ ته راغلې وي او په نادر ډول د پريکارديوم التهاب هم منځ ته راځي. که چيري شاک په زړو خلکو کي دوام وکړي د ميوکارديل انفارکشن د پيداکيدو ويره شته دی.

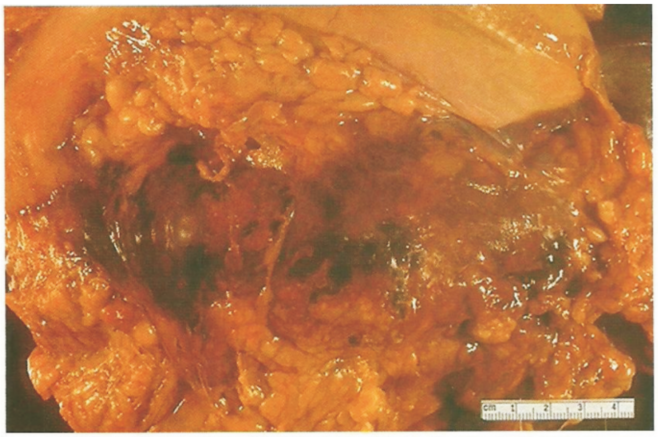
## اکسری

د ګيډې په راديوګرافي کي د کولمو لوب د ګاز څخه ډک او پراخه معلوميږي فلجي انسداد په اثناعشر او جوجينم کي ليدلي شو او دي ته سنتينل لوب هم وائي او کله کله په مستعرض کولون کي فلجي انسداد پيداکيږي او برسيره پردي د پانکراس کلسيفيکشن په پخواني پانکراتايتس دلالت کوي. همدارنګه د ګيډې په اکسريز کي د مايع د موجوديت له امله ټوله ګيده خيرنه ښکاري او د پسواز د عضلي خيال له منځه تللي دي او دغه منظره د پريتوان د شاتنې برخې د ازيما او هيمورژ له کبله منځ ته راځي.

د سيني په راديوګرافي کي د چپ طرف ديافراګم لوړوالي او دچپ لوري پلورا ايفيوژن معلوميږي او که چيري دغه مايع وويستل شي و معاينه شي په هغي کي د اميلاز مقدار نظر سيروم ته دير لوړ وي.

د باريوم ميل سره دګيډي راديوګرافي ته ډيره کمه اړتيا پيښيږي خو که اجراشي د معدي د خالي کيدو ځنډ او د اثنا عشر د لوپ پراخوالي په ګوته کوي او دا پراخوالي د پانکراس دسر د ازيما له امله منځ ته راغلي دي.

وريدي کولانجيو ګرافي د توپيري تشخيص له پاره ډير کمه مرسته کولای شي ځکه چي د پانکراتايتس په پيښو کي زياتره د صفرا کڅوړه ښه نه ښکاريږي، شايد کامن ډکټ پراخه شوي وي چه داهم د پانکراس د سر د ازيما دليل دي.



*۳-۱ شکل: د حاد پانکراتايتس ګراس منظره ښودل شويدی*

## د ناروغۍ سیر او تګ لار

د پانکراس ازیما په دوه یا دري ورځو کي له منځه ځي ناروغ ښه والي احساسوي او په یو اونۍ کي پخپل عادي خوراک پیل کوي. حاد نکروتایزنګ پانکراتایتس ډیر دوام کولي شي او دوامداره ناروغي پیداکوي چې په پایله کي د هایپرکلسیما ، هایپوګلایسیما انسداد او د پانکراس په شاوخوا کي د نکروز شوو پارچو د راټولیدلولامل ګرځي

قیحي پانکراتایتس په دوهمه یا دریمه اونۍ کي پیداکیږي ځکه چه بکتریا د نکروز شوو پارچو له پاسه برید کوي او قیحي وتیري مینځ ته راوړي. پدي ناروغانو کي د حرارت درجه لوړه او سپین کریوات زیاتوالي مومي.

که چیري د پانکراس اپو پلکس پیداشي ناروغ ناڅاپي مري.

د مرګ مهمترین علت په اولو ورځو کي دوامداره او ثابت هایپوتنشن دي. یو علت چه دا ډول خواشیني کونکي پیښي منځ ته راوړي شاید شدید spasm وي چه د لوي اوعیي د د جدار د هضمیدو له کبله پیداشي او برسیره پردغه علت د پانکراس څخه د کینین زیات افراز لمفاتیک سیستم او پلازما ته ورداخلیږي چه داهم د پورتنیو پیښو د مرګ مسئولیت په غاړه اخلي.

Kalecrine یو انزایم دي چه په زیات مقدار په پانکراس کي شته دا انزایم د پلازما د الفا(۲) ګلوبولین څخه وازو اکتیف پپتاید چه Kaladine او Bradykinine نومیږي افرازوي. دغه اخرني انزایمونه په زیاته پیمانه Vasodilatition تاثیر لري چه د همدي

لاري د سپینو کریواتو مهاجرت زیاتوي او د اوعیو نفوذیه قابلیت هم زیاتیږي او دبلې خوا د ملسا عضلاتو تنبه منځ ته راوړي.

تریپسین هم په مستقیم دول د Bradykinine چه یو الفا(۲) ګلوبولین (کالیډ ینوجن) څخه منځ ته راتلایشي دغه پپتاید په اوعیو دتنګیدلو اغیزه لري.

او دا انزایم په پلازما ، لمف او پریتواني مایع کي موندلي شو.

شحمي نکروزس په پانکراس او د هغي په شاوخوا انساجو کي لکه ومونتم او میزانتریک شحم اخته کوي او ندرتا پري نفریک او د پریتوان شاتنې شحم ته هم سرایت کولي شي. په کمه کچه شحمي نکروزس په پلورا ، پریکارد ، منصف ، د هډوکومخ ، پوستکي او حتي دماغ کي پیدا کیدای شي.

ددغه پراخه شحمي نکروزس میکانیزم لاتراوسه په ریښتني ډول معلوم نه دي.

داسي فکر کوي چه د لایپولیتیک انزایمونو اغیزه به وي چه په لمف او دوران کي پیداکیږي او یاداچه د شحمي نکروزس امبولي دوران ته داخلیږي او ددي ځاي هري خواته پراختیا مومي. په حاد پانکراتایتس کي معمولاد پریتوان په جوف کي مایع راتولیږي چه په وخیمو پیښو کي دي مایع ته (بیف براد) وائي او زیات مقدار شحمي قطیرات لري. په هیمورژیک پانکراتایتس کي ددي مایع ډول خړپړ او وینه لرونکي وي او تقریبا د ۲۰۰۰-۵۰۰۰سي سي پوري راټولیداي شي. دا مایع زیات مقدار سپین کریوات او پولي مورپو نوکلیر حجرات لري خو په هغي کي بکتریا او صفرا شتون نه لري.

په هیمورژیک پېښه کې دوه دري ورځې وروسته یوآبي، شین ، نصواري صباغي حلقه د تشي په ناحیه کې ښکاره کیږي چه هغې ته (Grey turner sign) علامه وائي چه دګیډې جدار ته دویني د انتشار له امله چه د شاتنۍ پریتوان له لاري پیداکیږي منځ ته راځي.

ندرتاً کیدایشي چې وینه د ګیډې د مخکنۍ برخې عضلاتو ته خپره شي او د سروي ناحیې چارچاپیره ابي صباغي کیدل پیداکوي چې هغې ته Cullen sign علامه وائي . د هیموګلوبین د هضم او اکسیدیشن پواسطه هم جلا کیږي او د سیروم د البومین سره ځان تړي او Methhemoglobinemia جوړوي. اوس ډیر ساده میتود ډیر ګټور تست دي. د وینې د علقې په سیستم کې د پانکراتایتس د وخیمو پېښو له امله خرابوالي پیداکیږي ځکه چه په موضعي دول د تریپسین ازادیدل او د هغې د زیات مقدار نهي کونکي مواد ددې ډول ګډوډي مسئولیت په غاړه اخلي.

دا ازاد تریپسین کولی شي چه پروترومبین په ترومبین او فبرونوجن په فبرین او پلازمنوجن په پلازمین بدل کړي. په نادرو پېښو کې (DIC) پېښې هم لیدلی شوي دي.

د پانکراتایتس په دوهمه یا دریمه هفته کې د ابسې او یا زودو سست د اختلاط په ډول پیداکیږي. ابسې د پانکراس په داخل کې د مایعاتو او قیح تولیدنه ده او حال دا چې Pseudocyst د پانکراس څخه بهر د مایع د تجمع څخه پیداکیږي. لیکن دواړه د پانکراس عصاره نکروتیک پارچې او التهابي حجرات لري. دغه مایعات کیدایشي چه د ستافیلوکوکس ، پولي فورم اورګانیزم پواسطه منتن شي او حتی ځنې وخت

ګازفارمینګ ان ایروبیک بکتریا پواسطه منتن کیږي چه په داسي پیښو کي د جراحي مداخلي ډیره ضروري ده . کله کله حاد پانکراتایتس د بیاراتلونکی کوونکي، درد، فلجي انسداد او التهابي وتیري ځیره ځان ته غوره کوي او دا ډول ناروغان د ډنګرتیا او انتاناتو له کبله د مرګ خوانه روران دي.

## توپيري تشخيص

دګیدي او د ملا تول شدید دردونه د پانکراتایتس فکر پیداکوي، د درد د پخواني حملي پوهیدل ګټور دي خوبیا هم د پانکراتایتس له پاره وصفي خبره نده که چیري د پانکراس د التهاب په باره کي کوم شک موجود وي باید په سیروم کي د انزایم د اندازه کولو له لاري دا شک له منځه یوړل شي. همدارنګه د ناروغي د سیر پیژندنه هم ارزښت لري د توپيري تشخيص پيژندنه په لمړي جدول کي کتلي شي.

د باید وویل شي چه د اکلیلي شرائين او صفراوي کولیکونو وقوعات د پانکراس د التهاب څخه شل چنده زیات پیښیږي . د پپتیک قرحو سوري کیدل هم عمومیت لري د میزانتریک شریان انسداد لږ پیښیږي. او Disecting انوریزم تړلو څخه کم دي یو غوره ستونزه چې ډاکټر په تفریقي تشخيص کي د کړکیچ سره مخامخ کوي هغه پپتیک ټپونه او دهغي سوري کیدل او کلمو انسداد او یا احتشا موجودیت دي چې خپل محتویات په پریتوان کي غورځوي ځکه چه د پانکراس انزایم د لمفاتیک لاري جذب او عمومي دوران ته داخلیږي چه په پایله کي په سیروم کي د انزایم مقدار لوړځي او داډول پیښه کټ مټ حاد پانکراتایتس ته ورته والي لري.

خو که چیري د پریتواني مایع د امیلاز فعالیت د ۷۰۰۰سوموجي یونت څخه زیات شي ډیرزیات په حاد پانکراتایتس دلالت کوي او د کلمو په عاجلو پیښو کې د پریتوان د مایع د امیلاز فعالیت د ۴۸۰۰یونت څخه نه زیاتیږي بله داچې دامایع صفرا او بکتریا دواړه لري او دبلي خوا د ولاړه په حالت کې د ګیډې رادیوګرافي په پریتوان کې د هوا موجودیت ښکاره کولي شي چې دغه پورتنۍ ځانګړې توپیرونه دغه دواړه په ناروغۍ یودبل سره جلاکوي.

حاد کولي سستایتس کې هم د سیروم امیلاز زیاتیږي او د پانکراس د حاد التهاب دروغجنه پیښنه پیداکوي. ټول سوري شوی احشا ، انسداد او احتشا د جراحي عاجلي مداخلي اړتیا لري او یا باید لاپراتومي اجرا شي. ترڅو د تشخیص په هکله قانع کونکې پریکړه صادره شي.

د یوي عقیدي له مخې د پانکراس د حاد التهاب ړومبنیو د مقدم لابراتواري تشخیص له کبله د پخوا په شان پخپل حال پاتي دي. او هیڅ دول زیاتوالي پکې منځ ته ندي راغلي.

## ۳-۱: دحادپانکراتایتس توپیري تشخیص

| ناروغۍ | تاریخچه | فزیکي علامی | لابراتواري موندنې |
|---|---|---|---|
| حاد پانکراتایتس | شروع یې ناڅاپي ده. ناروغ شدید درد لري په تاریخچه کې د دصفرا ډبرې الکولیزم، پیپتیک قرحې، | دبطن فزیکي علامه دومره وصفي نه وي دردناکه ناحیه په چپ پورتنۍ کوادرانت اویا اپي ګاستریک کې وي | په میتازو او امیلاز کې لوړ وي هایپوکلسیمیا په شدیدو پیښو کې موجود وي پراسنتیزس کې د |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | تروما، دغذا خرابوالی او دګیډې د پورتنۍ برخې جراحي مداخله موجود وي. | د ګیډې پړسوب کم یا نشته انسدادي حرکات کم یا نه وي شاک او سیانوز دتوجه وړ وي ناروغ نارام وي. | شحمي نکروزس شواهد اویا وینه لرونکي مایع موجود وي دامیلاز مقدار لوړ وي راديوګرافي کې چپ طرف په لور ایفیوژن موجود وي |
| داحشاو سوري کیدل او پیپتیک تپونه | دپیپتیک تپ تاریخچه | ګیډه د تختی په شان سخته وي، شخه وي. اپي ګاستریک ناحیه دردناکه وي ناروغ د حرکت څخه ویریږي شاک کم لیدل کیږئ | رادیوګرافي د پریتوان په داخل کې ازاده هوا ښکاري |
| دمیزانتریکاوعیی انسداد | ناروغ زوړ د زړه ناروغۍ تاریخچه او یا تازه د جراحي عملې څخه دردي پیدا شوی وي | وصفي علامه نشته | سپین کریوات ۲۰۰۰۰ دی. دپریتوان مایع رنګ وینه لرونکی دی غایطه مواد هم وینه لري |
| دکولمو حاد انسداد | متناوب کولیکي درد، د دوه حملو منځ کې درد ارام وي د چوړې د پخوانی عملیات تاریخچه | دګیډې پړسوب، شدید استداري حرکات، شاک نادر وي. ناروغ د درد له زوره شاته تاویږي | په رادیوګرافي کې دمیخانیکي انسداد وصفي علامی ښکاري |
| صفراوي کولیک | درد زیاتره ښي خواته موقعیت لري او دپانکراس د درد څخه یې شدت کم وي | دښي خوا تندرنس زیات وي | وصفي نه دی |
| داکلیلي شراینو انسداد | درد معمولاً سینه کې وي زنې او لاسونو خواته ځي | ندرتاً دګیډې څو علامی موندلې کیږي شاک او نارامي همیشه موجود وي | د ECG پواسطه تشخیص کیږي |
| دابهر Disecting انیوریزم | وصفی نه دی | دفخذي شریان ضربان | هیماتوریا لري |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | خراب وي شاک او نارامي همیشه موجود دی | |

## اختلاطات

### الف: ځایي اختلاطات

۱- په حاد پانکراتایتس کې د اوعیو داخل څخه دمایعاتو تیریدنه په خپله دپانکراس دننه او الیوس ته ددې لامل ګرځي چې په کولمو کې دمایعاتو ډیره اندازه راټوله شي په پایله کې د Prerenal azotemia او Acute tubular necrosis لامل ګرځي. دغه غمجنه پیښه دحاد پانکراتایتس په اولو ۲۴ ساعتو کې منځته راځي او د ۸-۹ ورځو پورې دوام مومي چې د ځینې ناروغانو لپاره یې Peritoneal او Hemodialysis ته هم اړتیا پیښیږي.

۲- نکروزس: چې پاک یا منتن (Sterile or infected necrotizing) پانکراتایتس چې د ۵-۱۰ سلنه پیښې یې منځته راځي او زیاتره په مړینه باندې پاتی ته رسیږي پدې ناروغانو کې تبه، Leukocytosis، Shock او په ۵۰ سلنه حالاتو کې د ځینو اورګانونو بی وسی (لکه د سږو، پښتورګو او دهغی لارې وینه بهیدنه) ورسره یوځای وی. دغه اختلاط کې همیشه دجراحي مداخلې استطباب موجود وي او د ستنې له لارې چې د CT د لارښوونی له لارې ترسره کیږي دنکروز شوی مایعاتو ایستنه د Gram stain او کلچر لپاره ترسره کیږي.

۳- Pancreatic Abscess : چې دمنتن يا قيحي Pseudocyst پنوم يادېږي. دا يوه قيحي پيښنه ده چې په دې کې دحاد پانکراتايتس څخه وروسته تر ۲ اونيو پورې موده کې ناروغ کې تبه، ليوکوسايتوزسس، داپي ګاستريک ناحيې تندرنس او کتله موجوده وي ددې سره پلورل ايفيوژن او لوی Spleen د طحال وريد دترمبوزسس له کبله موجود وي نظر پورتنې اختلاط ته که ددې ابسې درېناژ ترسره شي دمړينې کچه په کې کمه ده.

۴- Pancreatic Ascites: دحاد پانکراتايتس څخه دښه کيدلو وروسته په ناروغ کې ورو ورو دګيډې دپړسوب سره دسيروم د Amylase کچه لوړېږي خوپه ناروغ کې دګيډې درد ورسره موجود نه وي Ascitic protein >3gr/dl او Amylase> 100 unit/L . دغه پيښنه د پانکرياتيک Duct دڅيرې کيدلو اويا د پريتوان تشې ته د Pseudo cyst د درېناژ له کبله منځته راځي.

۵- دنژدې غړو اخته کيدل: دنژدې غړو اخته کيدل دپانکراس د نکروزس له کبله د پريتوان دننه کې وينه بهيدل، دوينې درګونو ترومبوزس (توری او پورتل وريدونو) دغټو کولمو انفارکشن او انسدادي ژيړی.

## ب : سيستميک اختلاطات

۱ - (ARDS)Acute respiratory distress syndrome : دا دحاد پانکراتايتس يو جدي اختلاط دی چې دزړه د Dysfunction لپاره زمينه برابروي، دغه اختلاط د حاد پانکراتايتس دحملې څخه ۳-۷ ورځو په موده کې دوينې دفشار او مايعاتو دپوره کولو

په خاطر د زیاتو مایعاتو او Colloid د اخستلو څخه منځته راځي چې ډیرې ددې اختلاط ناروغانو لپاره Intubation او Mechanical ventilation ته اړتیا پیښیږي.
همدارنګه اتیلیتازسس، دمنصف ابسی، نمونایتس هم په حاد پانکراتایتس کې داختلاط پتوګه منځته راځي.
۲- زړه او رګونه : هایپوتنشن، هایپووالیومیا ، مایوکارډیل انفارکشن، پریکاردیل ایفیوژن.
۳- وینه: DIC (Disseminated intravascular coagulopathy)
۴- دمعدې او کولمو وینه بهیدنه ، Peptic Ulcer, Erosive Gastritis
۵- میتابولیک: هایپرګلایسیمیا ، دترای ګلسراید لوړوالی، هایپوکلسیمیا ، انسفالوپاتي او ناڅاپي ړوندوالی ( Partscher's ریتینوپاتي) دایو نادر اختلاط دی چې ناروغ ناڅاپه لیدل له لاسه ورکوي داپه مکولااو اپتیک دسک کې وینه بهیده او Cotton wool spot لیدل کیږي.

## دحاد پانکراتایتس درملنه

### A : دحادی حملی درمنله

الف: لږ حاده حمله دڅو ورځو په موده کې په خپله ښه کیږي
ب: په منځنی کچه دحملی درملنه

۱- Nasogastic suction: ددې تیوب له لارې معده پرې منځل کیږي او محتویات یې ایستل کیږي ترڅو چې دګیډې دپړسوب، کانګو، اسپریشن نمونیا څخه مخنیوی وشي او دخولې له لارې خواړه او اوبه نه ورکول کیږي.

۲- د درد ارامولو لپاره Meperidine د ۱۰۰-۱۵۰ ملي ګرامه د عضلې له لارې هر ۳-۴ ساعتو کې چې ترڅو ضرورت وي ورکول کیدلی شي خو که دپښتورګو او ځیګر دندې ډیرې خرابې وي نو دوز یې کمیږي.

دمورفین ورکول د اووډي دمعصرې د تقبض لامل ګرځي خو که درد د پورته درملو سره ارام نشو بیا یې ورکولای شو.

۳- دخولې دلارې خواړه هغه وخت پیلیږي چې درد غلی شي اودکولمو اوازونه،استداري حرکتونه واوریدل شي (که څه هم د Amylase کچه لوړه وي) اول کې نرې مایع وروسته لږ غوړ څه غوړ خواړه ورکولی شو.

چې کله ناروغ د حاد صفراوي پانکراتایتس څخه ښه شو Laprascopic cholecystectomy ترسره کیږي خو په انتخابي ناروغانو کې یواځې Endoscopic Sphinctrectomy اجرا کیږي دمتکرر پانکراتایتس دحملو د درملنې لپاره په کوچنې پپیلاء (Minor Papilla) کې Stent اینښودل کیږي.

## ج: دشدید حاد پانکراتایتس درملنه:

۱- په شدید حاد (More sever) پانکریاتایتس خصوصاً Nicrotizing Pancreatitis کې چې دزیاتو مایعاتو د لیکاژ له کبله د زیاتې اندازې مایعاتو ورکولو ته اړتیا وی

(ناروغ ته د 500-1000 ml/H دڅو ساعتو لپاره او بیا 250-500ml/H) مایع تر هغې چې د وریدو داخلي حجم پوره کړل شي ورکول کیږي په Intensive care unit کې ناروغ تر څارنې لاندې نیول کیږي دزیاتو کولوئید مایعاتو ورکول د ARDS خطر زیاتوي.

۲- Calcium Gluconate : د ورید له لارې که د هایپوکلسیمیا شواهد موجود وي ورکول کیږي.

۳- که د هایپوالبومینمیا شته وي او یا کواګولوپاتي موجود وي نو ناروغ ته د Fresh Frozen plasma او Serum albumin انفیوژن لاژمیږي.

۴- که شاک دمایعاتو د ورکولو سره سره دوام مومي نو Pressors ورکول کیږي.

۵- خواړه: دحاد پانکراتایتس په شدیده حمله کې د څو اونیو لپاره دخولې له لارې خواړه زغملی نشي (TPN) Total Parenteral nutrition د شحمیاتو په ګډون د ۷-۱۰ ورځو پورې ترسره کیږي چې د TPN سره د انتان خطر زیات وي.

۶- داتتاني اختلاط دمخنیوي لپاره دپراخه اغیزی لرونکي انتي بیوتیک لکه Imipenem (۵۰۰ ملي ګرامه هر ۸ ساعته وروسته دورید له لارې)، Cefuroxime (1.5 ملي ګرامه دوید له لارې دورځې درې ځله او بیا ۲۵۰ ملي ګرامه دخولې دلارې دورځې دوه ځله د ۱۴ ورځو لپاره) سپروفلوکساسین او مترونیدازول دمنتن نکروتیک پانکراتایتس لپاره ورکول کیږي خو په روتین ډول د ۳۰ سلنه څخه کمو ناروغانو کې انتي بیوتیک نه ورکول کیږي.

۷- دوریدله لارې Somatostatine ورکول لاڅرګند نه دي او د Octerotide ورکول ګټه نه لري.

۸- ناروغ دې د شدیدې څارنې لاندې خونه کې بستر شي اودهغه د وینې، هیماتوکریت، دوینې دسپینو حجراتو شمیر، سیروم الکترولیت، Calcium، BUN ، Creatinine، LDH, AST او ګازات دې مونیتیهور شي دناروغ وینه، تشی متیازې، پلورایي مایع او بلغ باید وکرل شي.

## B : د اختلاطاتو درملنه :

دپانکراتایتس په شدیدو حالاتو کې باید د جراح سره سلا وشي. که چیرې تشخیص شکمن وي نو د پلټنې لپاره Lapratomy ترسره کیږي که پانکراتایتس نه وي نو د لاس وهنې څخه پرته ګیډه ګنډل کیږي. که پانکراتایتس لږ او کولي لیتازسس ورسره مل وي نو کولی سیستیکتومی یا کولي سیتومی ترسره کیږي. که پانکراتایتس دکولي ډوکو لیتازسس له امله وي او بیلروبین د 5mg/dl څخه لوړ وي اویا Cholangitis ورسره یوځای وي نو اندوسکوپیک ریتروګراد کولانجیوپانکرایاتوګرافي داندوسکوپیک Sphincterotomy سره یوځای ترسره کیږي او تیږه ایستل کیږي. که نیکروتیک پانکریاتایتس وي دناروغ دکلینیکي حالت دخرابوالي دنورو غړو د دندو د خرابوالي سره یوځای وي او د ۴-۲ اونیو په موده کې د داخلي درملنې سره ښه نه شوو نو جراحي درملنه ترسره کیږي. د منتن نکروزس لپاره تل د جراحي درملنه کیږي موخه یې داده چې نکروتیک او شاوخوا انساج لرې او ښه دریناژ شي.

د ۱۹۸۰ کال څخه راپدې خوا د بیرنی پانکراتایتس د مړینې کچه د ۱۰ څخه ۵ سلنې ته راکمه شویده.

## Pseudo Cysts

کله چي د پانکراس عصاره او د حجراتو خرابي شوي پارچي د پانکراس د کپسول خواته ننوځي او د مایع تولیدو سره ملګري شي زدوسست نومیږي. چي د فبروبلاست پواسطه احاطه شوي او د مجاورو اعضاو د سیروزي طبقي لخوا د هغي دیوالونه جوړښت مومي ، معمولاد ګیډي په منځني او یا چپ پورتني برخه کي ځاي لري. کیدا یشي چه سست د پریتوان په وړوکی سک د معدي او کولون په منځ کي ځاي ونیسي. او همدارنګه د معدي او ځيګر او یاد مستعرض کولون په الیافو کي ځاي نیولایشي .

سست موجه دار وي او جسامت ئي شاید دومره زیات شي چه د خپل غټوالي له امله په اثناعشر او معده فشار رواړي او مقابل طر ف ته یي ټیله کړي. چه اثناعشر ښي خوا او معده پورتنې خواته بیځایه کوي. همدارنګه کولایشي چي چپ دیافراګم پورته خواته او مستعرض کولون کښته خواته ټیل وهي.

د ناروغ غوره ګیله ناڅرګند درد دي او کوم ځانګړې بورینګ وصف نه لري.سست زیاتره دردناک او د جس وړ دي او داډول سست د پانکراتایس څخه ۳-۴ اونۍ وروسته پیداکیږي . د سږو په چپه خوا کي اتلکتازس او یا پلورائي انصباب منځ ته راوړي. د

باريوم سره د هضمي جهاز اکسري کولايشي چه د سست ځای ښکاره کړي او د هضمي جهاز افات د پښتورګو د افاتو سره يوځاي د کلينيکي ډګر څخه وباسي.

ژيړي په ۱۰ سلنه پيښنو کي پيداکيږي او د سيروم اميلاز دوامداره زياتوالي د زدوسست په شته والي دلالت کوي. ددي ناروغي غوره توپيري تشخيص د ګيډې د پورتنۍ برخي د نيوپلازم سره کيږي خصوصا که چيري دا کانسر په پانکراس پوري اړه ولري. په داسي پيښنو کي د مساعدو فکتورونو لټول لکه الکوليزم، صفراوي ډبري، پپتيک ټپونه اړين دي. او که چيري د تروما تاريخچه ولري د زودوسست د پيدا يښت له پاره غوره زمينه ده.

زدوسست که چيري پريتوان کې وي ، پلورا او يا منصف ته ورڅيري شي نو بيا هغه وخت دا خطرناکه حادثه بلل کيږي او ځني وخت دا څيري کيدل د پريتوان شاه او ياغاړي ته صورت نيولي شي.

## درملنه

داخلي او يا خارجي درنياژ د تداوي غوره لار ده او بايد سست د معدي د جدار و يا د کولمو د لوب سره انستوموز ورکړ شي او داعمليات ډير لږ مورتاليتي لري.

# ځنډني پانکراتايتس(Chronic Pancreatitis)

پيژندنه:

دپانکراس د ځنډني التهاب څخه عبارت دې چې په فبروزس او داکزوکراين انساجو په ويجاړيدلو سره ځانګړې شوی دی.

د پانکراس مزمن التهاب د کلينيکي نظره په ډول ډول ګيلو سره ځان ښکاره کوي. که چيري ناروغي زيات بابيرې وکړي د حاد پانکراتايتس په څير منځ ته راځي. او حمله ئي وخيمه او ډيره ناځاپي وي. ليکن زياتره تدريجي او ډير لږ د ګيډې د درد سره ملګري وي تر ټولو ډير زيات ځنډنی پانکراتايتس په بيا بيا راتلونکی ډول او په ازيمائي څيره ځان ميدان ته راباسي. ثابت ځنډنې پانکراتايتس پرته د حادي حملي څخه معمولاً د ګيډې او د شاد ثابت درد سره ملګري وي يو شمير کمې پيښې د اکزوکرين د عدم کفائي او يا ديابيتس منظره ښکاره کوي. ( د لنګرهانس ازلت داخته کيدولو له امله) په ۵۰ سلنه پيښو کي په پرانکيم او يا د پانکراس په قنات کې د کلسيم ترسب ځاي نيسي. او دي ته کلکاريوس پانکراتايتس وائي چه معمولاً په پخوانيو شراب خوړونکو کي پيداکيږي.

## پتالوژي :

په لاندي ډول ده

- په اسينار حجراتو کي فبروزس ليدل کيږي
- التهابي هډې ، ازيما او نکروزس پيداکيدايشي

- د دکټ سیستم میتاپلیزیا او پراختیا منځ ته راځي
- د کلسیم د مالګو ډول ډول ترسبات لیدای شو
- په نسبي ډول د لنګرهانس اسلیت حجرات ښه دي
- په ځینو پیښو کي دا پتالوژیک وتیره یواځي د پانکراس په راس کي ځاي نیولي وي

په ځنو نورو پیښو کي په پراخه ډول په توله غده کي ښکاریږي په ځنو پرمختللو پیښو کي پانکراس وړوکي او فبروزي وي. د ډکټ سیستم ځني برخې تنګې او ځني نوري برخي پراخه او متوسع معلومیږي.

د زودوسست او یاابسي جوړیدل د ځنډني پانکراتایتس د نادرو اختلاطاتو څخه شمیرل کیږي.

## لاملونه

د پیدا ښت له مخې په لاندي ډول دي

- تر ټولو زیات د شرابو خوړل زیات رول لري
- صفراوي ډبري
- په پپتیک قرحو کي کم لیدل کیږي
- په تروما کي هم زیات عمومیت نه لري
- او ترتولو کم په میتابولیک تشوشات کي هم لیدي شو

- په هیموکروماتوزس کي د پراخه فبروزس سره یوځاي پرته د التهابي وتیري څخه لیدل کیږي
- همدارنګه د پروتین مل نوتریشن پیښو کي د لیدني وړ دي

# کلینیکي بڼه

## ګیلی

د ناروغۍ په پیل کي د ګیډې درد سره یوځاي د اکزوکرین ګډوډي مینځ ته راځي کله چي التهابي وتیره او فبروزس پرلپسي ډول دوام پیداکړي نوبیا هغه وخت په تدریجي ډول د پانکراس د غدي بې وسي منځ ته راځي. کله چي انزایمتیک سیستم ویجاړ شي نود هضم په پیښه کي هم ګډوډي پیداکیږي. په غایطه موادو کي زیات مقدار شحم او پروتین دباندې ووځي. دا ناروغ ډیر ډنګریږي، د باي کاربونیت د نشتوالي له کبله د اثناعشر د قرحاتو د پیدایښت امکان ډیر دي. اوهمدارنګه ځني شواهد شته چه انسدادي پانکراس د معدي د افراز له پاره یوه ماده تولیدوي چه هغي ته ګستریک سکري تاګوک وايي. که چیري ناروغان پدي ناروغي اخته وي نود هغوي غایطه مواد ځلانده ، غوړ او اوبړین او بد بویه وي چه دي وصف ته ستیاتوریا وائي. او دا وصف د سو هضم په سندروم کي نه لیدل کیږي او د مزمن پانکراتایتس په ناروغانو د غایطه مواد د سطحي د پاسه د شحمي موادو څاڅکي د لیدني وړ دي.

که څه هم د ویتامین D او ویتامین K جذب د خرابي سره مخامخ دي خوبیا هم د سپرو په شان دی ناروغانو کي تیتاني او پورپورا معمولازیاته نه ده. په ۱۰ سلنه پیښو کي

ځرګند دیابیتس پیداکیدا یشي اوداد ناروغۍ په پرمختګ دلالت کوي. لیکن لمړي د دیابیتس له پیداکیدو څخه د ګلوکوز د ټولیرانس تست په زیات شمیرپیښنو کي غیر نورمال دي. پدي رنځورانو کي د اوسني جذب زیاتیږي او دا پیښنه کبدي هیموسدوزس منځ ته راوړي چه لامل ئي لاتراوسه ښکاره نه دي.

## تشخیص

په تولو هغه ناروغانو کي چه د ګیډي د پورتنۍ برخي پرله پسې درد لري ددي ناورغۍ په هکله فکرکول په کار دي خصوصا که چیري نوموړي درد دا لاتدني ځانګړتیا ولري.

- درد د منځنی کرښي چپه خوا کي موجود وي
- الکولیزم او یا د صفراوي ډبري موجودیت ریښتنی شي
- د ګیډي نورې ګډوډی په ریښتنی ډول رد شوي وي

پدي رنځورانو کي لږ ژیړي په پرله پسې ډول پیداکیږي، دیابیتس چه کورنۍ تاریخچه نه لري او یا په رنځور کي د خراب هضم ناځرګندې ګیلې پیداکیږي.

که نوموړي ګیلې د ثابتي تبي اوسط منتیشن د لوړ والي سره یوځای شي پورتني ناروغۍ په فکر کي راوړي .

کله چي د ګیډي په ایکسری کي کلسیفیکشن ولیدل شو تشخیص د ریښتنی خواته راکاږي خو باید داړخ او مخکیني اکسریس واخستل شي چه ډکټ سیستم کلکاریوس د نظر څخه پټ پاتي نشي او داځایونه په ځرګنده وګورو چې د اسینار حجرات کم شوي ښکاري او دناروغۍ تشخیص ئي د سیروم د امیلاز او لیپاز له مخي ایښودل کیږي.

او داتست هغه وخت د باور وړ دي چه ۸-۱۲ ساعت وروسته د حملي څخه اجرا شوي وي . خو دا باید ووایم څرنګه چه زیات شمیر اسینار حجرات له منځه تللي دي نو ځکه ځني وخت په سیروم او یا ادرار کي د امیلاز اندازه ډیره لوړه نه وي

همدارنګه ناروغانو کي د سکریتین او یا پانکروزایمین د تنبه څخه وروسته دامقداري ټسټ اجرا شي د بای کاربونیت لیکن که چیرې د اتست د پانکراس د سر په تومور کي چه قنات ئي بشپړ توکه بند کړي وي نو بیا کیفي ارزښت پیداکوي. پدي ناروغانو کي د سوهضم سندورم منځ ته راځي او کیدایشي چه په ثانوي دول د مهمو امینواسیدود نشتوالي له کبله پانکراتایتس پیداشي.

کړکیچنه مسله داده چې هغه ناروغان چه د ځیګر په ځنډنی ناروغی اخته دي وروسته د تنبه څخه په هغوي کي هم د باي کاربونیت مقدارکم دي .

لیکن خبره داده چه په یوه ساعت کي د باي کاربونیت د اطراح دهانه د ځګر په ناروغانو کي نورمال او د پانکراس په رنځ کي غیرنورمال دي.

## درملنه

۱- دالکولو پرېښودل دناروغۍ پرمختګ دروي او درد غلې کوي.

۲- د درد دغلي کولو لپاره نن ستروئیدل دالتهاب ضددرمل، اوپییات، امیی تریپتلین او دخولې له لارې پانکرایاتیک انزایمونه ورکول کیږي.

۳- دشحمی ناستی لپاره په خوړو کې غوړ کم، پانکریاتیک انزایمونه او H2 Receptor بلاکر کارول کیږي.

۴- دخولی له لارې دهایپوګلاسیمیک درمل په هغه دیابتس کې چې دپانکراس دبی وسې له کبله منځته راغلې وي.

د مزمن پانکراتایتس تداوي په غذایي رژیم کي د شحم د کموالي پواسطه څه ناڅه اجراکولي شو. پدي شرط چه ناروغان د ورځي د پانکراس د عصار ي ۱۰-۲۰ ګرامه پوري دخولي د لاري واخلي لیکن ښه لار داده چه ناروغ ۱-۲ګرامه عصاره هر څو ساعته وروسته وخوري. د متوسط ځنځیر تراي ګلیسراید د شحم د معاوضه کولو له پاره ښه ده ځکه دا شحم پرته د لایپولیزس څخه په اساني سره جذب کیږي. د مزمن پانکراتایتس د درد کرارول ډاکتران د ناکامي سره مخامخ کړیدي ځکه د دوامداره نرکوتیک کارول په رنځورانو کي اعتیاد پیداکوي

لږ شحم ، انتي کولي نرجیک دواګاني ، انتي اسید د قرحي د مخنیوي په لپاره ناروغ ته ورکول کیږي. جراحي درملنه په هغه ناروغانو کي چه صفراوي ډبري او یا نور افات لري ګټوره لار ده. په بند شوي قنات کي مستقیمه مداخله کیږي. لیکن لمړي باید کثیفه مواد په عمومي قنات کي زرق او بیا اثناعشر او امپولا واتر ته ننوزي. که چیري دا پانکراتایتس په ناروغ کي تیره او یا تنګوالی موجود وي او افرازات د هغي شاته تول شوي وي نوباید د پانکراس لکي غوڅه او قنات ئي د جوجینم د لوب سره انستوموزس شي او د Roux-en Y په میتود ګندل کیږي.

که چیري پانکراس خراب شوي وي او ناروغ د درملنې په وړاندې بیاهم درد ولري غوره عرضي تداوي داده چه د پانکراس یوه برخه د اثناعشر سره نژدي پریښودل شي او پاتي

**۹۵**سلنه ټوله غده ایستل کیږي اودي عملیي ته Pancreatico duodenostomy وائي (Whipple resection)

## د پانکرس فبروسستیک ناروغي

په کوچنیانو او نوی زیږیدلوکي ډیري غږي ددي ناروغي په واسطه نیول کیږي. او داناروغي د اوتوزومل رایزسیف ترپت په واسطه انتقال مومي.

۱- د پانکراس د اسینار حجرات د فبروتیک انساجو پواسطه اشغال اوشمیر ئي کمیږي او برسیره پردي زیات شمیر سیستونه او شحم هم راټولیږي له دغه کبله په ناروغانو کي دسوهضم د سندورم ګیلې منځ ته راوړي. د پانکراس د غدي د عدم کفائي له مخي د ناروغ غایطه مواد ځلانده او غوړ وي، دا ځکه چي Steatorrhea او کیروتیوریا لري.

۲- په نوي زیږیدلي کوچني کي ډیر میکونیم پیداکیږي او داد پانکراس د هضم د نشتوالي مهمه نښه ده ، او دا کار د میکونیم ایلوس سبب کیدایشي. او په اخر کي کوچنی د غایطه موادو په امپکشن پرولپس او تغلف اخته کیږي.

۳- د هضمي جهاز د دوو خواوو مخاطي غشا په دغه رنځ اخته ده او کولاي شو چه د ریکتوم د بایوپسي په واسطه دغه پتالوژیک وتیره یقني کړو

۴- په یو څو شمیر پیښو کي د ځګر وړوکي صفراوي قنیوات بندیږي چه په اخر کي د سیروز او پورتل هایپرتنشن سبب ګرځي. د صفرا کڅوړه د جلاتیني موادو سره ډکه او هایپو پلاستیک معلومیږي

۵- د خولي لاړي او دبدن خولي زيات مقدار سوديم کلورايد افرازوي او په ګرمه هوا کي کيدايشي چه په ناڅاپه ډول د سوديم دزيات کموالي سبب شي او مرګ منځ ته راوړي

۶- ترټولو ډيره خطرناکه پتالوژيک وتيره هغه ده چه د کوچني په سږو کي پيداکيږي دا ډول ناروغان په ځنډني برانکيتس او امفزيما باندي اخته کيږي او د برانکونمونيا له پاره مساعده زمينه برابروي

## لاملونه

اتيولوژي ئي تراوسه پوري معلومه نه ده، يوه نظريه داسي ده چه غير نورمال ويسيد مخاط د بدن د مختلفو اعضاوو وړوکي توبولونه بندوي او دي حالت ته موکوويسيدوزس وائي ليکن داخبره دانيمګړتياوي لري چه ولي د خولي ټول غدوات په مرض نه اخته کيږي حال داچي دا غده هيڅکله مخاط نه افرازوي.

## تشخيص

په تشخيص کي دغه لاندي تکي ارزښت لري

- کلينيکي بڼه
- د پانکراس د انزايمونو نشتوالي
- د خولو په غدواتو کي د الکترولايت زيات افراز

دمختلفو ميتودو پواسطه د خولي کلورايد اندازه شويدي چه اندازه يې ۵۰-۲۰ملي اکيوولانت په يوليتر کي اټکل کيږي او داتست ډير يقيني او د باور وړ دي.

په غایطه موادو کې ناهضم شوي پارچې او اکسریز او داسې نور د کوچنیوالي په لمړنیو کلونو کې د تشخیص له پاره ډیر ګټور تمامیږي.

## درملنه

دغه لاندني ټکي په پام کې نیول کیږي

۱- د پانکراس د عصاري معاوضه کول

۲- زیات کالوري اخستل

۳- د زیات پروتین ورکول

۴- د شحم کموالي

۵- په شحم کې د منحل ویتامینونو ورکول لکه (ا ، ډي، کا ، اي) ناروغ ته لاز ښوونه کیږي

۶- کافي اندازه مالګه باید ورکړل شي

۷- په سږو کې د حاد انتان د پیدا ښت پوخت کې وړ انتي بیوتیک ورکول کیږي او د انتان له منځه وړلو له پاره قوي الساحه انتي بیوتیک په زړه پوري دي. همدارنګه وضعیتي دریناژ او دمیسیت خیمه او خپرې دواګاني ګټور ګام دي.

کاهلانو کې : څرنګه چې دا ډول ناروغان تر ډیر وخته ژوندي پاتې کیدایشي او یاداچه په متوسط دول ناروغي د پام څخه پټه پاتې کیږي ددي امکان شته چه د کهولت پوخت کې داخلک د ناڅرګند پانکراتایتس ، ځنډني برانکایتس امفزیما یا د ځیګر د

سیروزس له کبله د مړینې سره مخامخ کیږي چه اصلي وژونکی ئي سیستک فبروزس ناروغي ده

څرنگه چه د عمر د ډیروالي له امله په خولو کي سودیم کلوراید په نورمال حالت کي هم زیاتیږي نو ځکه دا تست د ناروغي د قطعي تشخیص له پاره دومره وصفي نه دي نو یواځي فامیلي تاریخچه او د موکس غدواتو بدلون د تشخیص یواځني لاړ پاتي کیږي.

# د پانکراس کانسر

## لاملونه

۱- سگرت

۲- ځنډنې پانکراتایتس

۳- چاغوالی

۴- محیطي فکتورونه لکه پطرولیوم پیداوار، نفتالاامین

۵- جنتیک بدلونونه لکه ۹۰ سلنه ډکتهل ادینوکارسینوما کې د K rase gene شتون مثبت وي.

## پیښې

داناروغۍ اکثرا هغه ناروغان چه عمر ئي د ۴۰ کلو څخه زیات دي اخته کوي نران نظر ښځو ته دوه چنده زیات د ناروغۍ سره مخامخ دي او په هر ۲۰ مرگونو کي یو د پانکراس د کانسر پوري اړه لري. پیدا ایښت ئي لکه د معدي کولون او ریکتوم کانسر په

شان په ښځو او نرانو کي ليدل کيدايشي. داسي عقيده شته چه ديابتيک ناروغان د کانسر له نظره نورمال خلکو ته زيات مساعد دي. په لوديزو هيوادونو کې يې پيښې ۱۰-۱۵ په سل زره کې او ۷۰ کلنې څخه وروسته يې پيښې ۱۰۰ په ۱۰۰۰۰۰ کې زياتيږي ۹۴٪ يې دپانکراس ادينوکارسينوما دی.

## کلينيکي بڼه

ګيلې: په رنځور کي ډنګريدل، ځايي درد، ژيړي د ډيرو غوره ګيلو له ډلي څخه شميرل کيږي. د خراب هضم ګيلې لکه، بي اشتهائي، زړه بدوالی، اوبڼين غايطه مواد او ياقبضيت مهم اعراض دي. دغه ګيلې د ناروغۍ وخامت، پيل، ساحي او مقدم تشخيص پوري اړه لري.

په عمومي ډول ژيړي نظر ډنګريدو او درد ته کم پيداکيږي، ليکن د تشخيص له نظره ژيړي ډير مهم رول لري. همدرانګه د ژيړي پيدابښت داخبر ورکوي چه د صفرا جريان بند او افت نژدي امپولاواتر سره ځاي لري. او دا يود خطر ابلاغيه ده چه ړومبي ددي چه افت ميتاستاز ورکوي بايد مخه ئي ونيول شي. د ژيړي سير او شدت د صفراوي جريان د انسداد سره نيغ په نيغ اړيکه لري. او د توپيري تشخيص له پاره دويم جدول وګوري.

خارښت په هغه ناروغانو کي چه ژيړي لري ۴ چنده زيات دي او شايد د ژيړي د ښکاره کيدو لمړي نښه وي په يو څو پيښو کي داسي معلومه شويدي چه بي درده ژيړي د پانکراس د راس د کانسر يوه غوره علامه ده.

ليکن زياتره دا ناروغان په ګېډه کې يو ناڅرګند درد لري چه د غذا خوړولو پواسطه يا ښه والي مومي او يا وخامت پيداکوي. د پانکراس د تنې او د لکي درد وخيم وي او شايد تشخيصه علامه وبلل شي. د درد وصف بورينګ دي او د ملا د تير منځني برخي ته خپرېږي او د ملاستي په حالت کې ډېر شديد کيږي او ناروغ مجبور دي چه د درد د کراري د پاره ودرېږي او ياداسي کيښيني چه زنګونه اړم او دواړه لاسونه د زنګنو راچاپيره کړي. ځني ناروغان د درد د شروع څخه مخکي د ديپريشن حالت کې داخلېږي او ډير غمګين وي او داغمجن حالت د پانکراس په کانسر کې نظر د ګيډې نورو نيوپلازم ته زيات عموميت لري.

## فزيکي ازمويني

په فزيکي کتنه کې پرته له ژيړي او د خارښت څخه بل هيڅ شي موندلای نه شو، که څه هم په ناروغانو کې انسدادي ژيړي شته خو کبد ترهغه وخته پوري چه د ميتاستاز د بريد لاندي نوي راغلي د ډيري پاملرني وړندي. لاکن دا نښه يواځي په ۵۰ سلنه پيښو کې صدق کولي شي. يو څرګنده لويه صفراوي کڅوړه چې درد نه لري او د شديد ژيړي سره ملګري وي دا يو رښتيني کانسري علامه بلل کيږي . چه د کوليدوک قنات د بندش له کبله منځ ته راځي (کورواز يرلا)خو که چيري بيا هم په دا ډول ناروغ کي صفراوي کڅوړه جس نه شي د ناروغي تشخيص د شک سره نه مخامخ کيږي. د بده مرغه تشخيص هغه وخت رينښتنې کيږي چې ځيګرد ميتاستاز له کبله اخته شوي او په

چپ فوق ترقوي ناحیه کې نودولونه جس کیږي. توري د کانسر د برید او یا د توري ورید د ترومبوزس له کبله لوی شوی وي.

## ۳-۲ جدول: دصفراوي قنات او دپانکراس دکانسر کلینیکي بڼه او لابراتواري ازمویني

| کلینیکي بڼه | دامپولاوتر کانسر | دصفراوي قنات کانسر | دپانکراس دراس کانسر | دپانکراس د تنی او لکۍ کانسر |
|---|---|---|---|---|
| درد | ۲۰ سلنه کې نه وي ۴۰ سلنه کې وي | ۴۰ سلنه کې نه وي ۲۰ سلنه کې شدید درد وي | ۱۵٪ کې دردنه وي ۸۵٪ حالاتو کې متوسط یا شدید درد وي | زیاتره ډول ډول وي نامعلوم بورینګ وصف لري دملاستی په حالت کې شدید او دملا په منځنی برخه کې ځای لري |
| ژیړې | ژر پیل کوي ۸۰ سلنه پیښو کې شته ۲۰ سلنه حالاتو کې کله وي او کله نه وي | ژر پیل کوي ۹۰ سلنه پیښو کې څرګند او ښکاره وي ۱۰٪ کې کله وي او کله نه وي | ډول ډول وي پیشرفته او څرګند وی | ناوخته شروع کیږئ متوسط یا پرمختللی وي |
| دوزن بایلل د زیړې څخه مخکې | هیڅ نه وي یا متوسط وي | هیڅ نه وي یا متوسط وي | کله نه وي اویا د ۱۰-۲۰ پونډه | ۱۰-۲۰ پونډه وزن کمیږي |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | | وزن کمیږي | |
| تبه او لرزه | ۳۰ سلنه حالاتو کې وي | ۱۰ سلنه کې وي | هیڅ نشته | شاید لږ تبه وي او د لرزه ورسره نه وي |
| Hepatomegaly | نه وي یا کمه وي | اکثراً پرمختللی وي نادراً کم وي | متوسط وي لاکن دمیتاستاز په صورت کې شدید وي | جسامت یې په میتاستاز پورې اړه لري |
| صفراوي کڅوړې غټوالی | ۵۰ سلنه | ۲۰% یا نه وي | ۵۰% یا نه وي | هیڅ نشته |
| دتوري غټیدل | نشته | نشته | نشته | کله کله وي |
| صفراء او یوروبلینوجن په غایطه موادو کې | ۸۰ سلنه پیښنو کې نه وي ۲۰ سلنه پیښنو کې کله کله وي | ۹۰% پیښنو کې نه وي ۱۰ % حالاتو کې کله کله وي | نشته | نشته |
| په غایطه موادو کې وینه | ۸۲ سلنه کی شته | ۱۵% کې شته | نشته | کله کله وي |

## لابراتواري ازمويني

د هغه ناروغانو لابراتواري ازمويني چه ژيړي نه لري عموما په ميتازو، ويني او غايطه موادو معاينه نورمال ده او هغه ناروغ چه په ژيړي اخته دي او ناروغي پرمختګ وکړي د ويني د بيلروبين سويه لوړه او غايطه مواد سپين رنګ لري.

کله د غايطه موادو رنګ سپين، غوړ، ځلانده او بدبويه وي. ددوامداره صفراوي لاري انسداد کي د ويتامين کا جذب هم دګډوډۍ سره مخامخ او ناروغان په هايپوپروترومبينيميا اخته کيږي.

د سيروم اميلاز او ليپاز فعاليت يوازي په ۱۰ سلنه پيښنو کي ګډوډيږي خوبيا هم په ۲۷ سلنه پيښنو کي په يو ساعته تشو متيازو کي د اميلاز سويه لوړه ده.

د پانکراس د راس تومور په صفراوي قنات باندې فشار راوړي او د پانکراس افرازات د سکريتين د تنبه څخه وروسته لاهم کميږي ليکن د باي کاربونات افراز نورمال دی د ګلوکوز توليرانس تست او د تولبوتامايد تست د وريدي لاري د ۵۰-۷۰سلنه پيښنو کي غير نورمال وي. په غايطه موادو کي وينه موجود وي د کولانجايتس حملات منځ ته راتلايشي، ليکن دا ابنارملتي د پانکراس د راس په کانسر کي نسبتا کمه ليدل کيږي

## دناروغۍ سير او ټګ لاره

۱. د پانکراس کانسر د صفراوي طرق د انسداد له کبله ناروغ د مرګ سره مخامخ کوي

۲. ځايي خپريدنه او لري ميتاستاز هم د ناروغۍ د خرابتيا نښې دي

۳. کیدایشي چه د مستقیمې خپریدنې له کبله ځیګر ، تورې، معده، اثناعشر، کولون د سستیک په وریدونو او یا پریتوان دلاري نوموړي عضا وو ته ځان ورسوي

۴. د هضمي سیستم د نیوولو له امله شدید نزف پیدا کیږي

۵. د پریتوان اخته کیدل د اسایتس د پیدا ایښت لوي عامل دي

۶. لمفاوي غوټې ، هډوکي هم د ناروغۍ د خطر څخه په امان نه پاتي کیږي

## تشخیص

ددغه لاندني ناروغي سره توپیري تشخیص کیږي

۱. دځیګر ناروغي

۲. د صفراوي قنات بندیدل

۳. د امپولااو صفراوي قنات کارسینوما

ددې موخې له پاره کبدي تستونه زیات ارزښت لري ځکه چي په خارج المنشه صفراوي افاتو کي کبدي تستونه نورمال وي. کانسر په زړو خلکو کي ډاکتر د ستونځو سره مخامخ کولي شي ځکه داناروغان ستوماتتیا ، کولیکي حملي، دردونه ، لرزه ، تبه هم لري. که چیري ناروغانو کي ړومبي د ژیړي څخه خاربښت پیداشي د صفراوي لارې په بندش دلالت کوي که ناروغ لویه صفراوي کڅوړه او لږ شاتته غټ کبد ولري کانسر په فکر کي راوړل کیږي

د اثناعشر د مخاطي طبقي بدلون او د دوهم لوپ لويوالي ، د معدي بې ځايه کيدل د ناروغۍ په پرمختګ دلالت کوي

ددي ابنارملتي د معلوملو له پاره هايپو تونيک ډيوډينوګرافي ضروري ده. ددي تستې داجرا لپاره ناروغ ته ۲۰ ملي ګرامه پروباتتين په عضلي کي ورکول کيږي چه د اثناعشر هايپوتونيا منځ ته راوړي. وروسته له هغي ناروغ ته د اثناعشري تيوب په واسطه باريوم ورکول کيږي. همدارنګه د پورتنې ميزاتريک شريان انجيوګرافي هم په تشخيص کي کومک کولي شي ځکه چه د پانکرس د اوعيو تنګوالى چې د تومور له کبله پيداشوي څرګنديږي.

د پوستکي له لارې کولانجيو ګرافي پواسطه د پانکراس د راس تومور شتون به څرګند وي خو دصفراوي طرق بندش او د پانکراس تومور مسئلي لاهم کړکيچني پاتي کيږي او يوازي جراحي پلټنه ددي مسئله په هکله پريکړه کوي

د پانکراس سکن هم د تشخيص له پاره يوه لار ده ، تاسي پوهيږي چه پانکراس کولي شي چه ځني اسيدامينونه د خپلو انزايمونه د جوړښت له پاره اخلي، نومونړ کولي شو چه سيلينيم ۷۵اوګاما اميتنګ ايزوتوپ چه د ميتونين اسيد امنين د سلفر اتوم ځاي نيسي ناروغ ته ورکړو نوپانکراس د اصلي اسيد امين په ځاي دغه نښه شوي ايزوتوپ مواد اخلي او مونږ ته ماوفه ناحيه په ګوته کوي

که څه هم یو معذرت موجود دي او هغه داچه کبد هم دا مواد اخستلي شي لیکن د کبد خیال د معلوملو له پاره په عین وخت کي د طلا کولو ئیدل ایزتوپ مواد ورکوو چه دکبد خیال بشپړ معلوم کړو او پانکراس دااخرني ماده نه اخلي.

ددغه میتود په واسطه د پانکراس د تني او لکي د تومور د ښکاره کولو له پاره ګټور معلومات ترلاسه کوو او کولاي شو چه هغه تومورونه چه جسامت ئي دوه سانتي متره هم وي ښکاره کړي

که چیري ناروغ ژیړي ونه لري تشخیص ستونځمن دي خوبیا هم ثابت درد ، دنګریدل او د نورو جهازونو نورمال والي داکتر د تومور له پاره شکمن کوي. د Ascites ناروغ کي پخپله د Ascites مایع د کانسر د حجراتو د پلټني له پاره ښه وسیله ده، لیکن د نورو تومورونو د تشخیص سره غلطیږي یو ماهر سړي کولي شي چه په اثناعشري مایع کي خبیثه حجري په ۴۰ سلنه پیښو کي وګوري.

## دتومور ستیژونه

۱- لمړی ستیژ: تومور هغه وخت د ایستلو وړ وي چې :

الف: T1-T2 تومور یو سانتي متر اویا د دوه سانتي مترو څخه غټ وي.

ب: NX : دلمفاوي غوټو اخته کیدل څرګند نه وي.

ج: سلیاک اکسس اخته شوی نه وي.

د: Superior mesenteric artery : SMA اخته شوی نه وي.

هـ: Superior mesenteric vein with portal vein : SMPV اخته نه وي.

و: دپانکراس څخه دباندې ناروغۍ خپره شوې نه وي.

۲-دوهم ستيژ

الف: په موضعي توګه يې پرمختګ کړې وي.

ب: شريانونه اخته شوي نه وي (سلياک اکسس، SMA)

ج: وريدي انسداد (SMV ، پورتل وريد)

۳- دريم ستيژ

الف: ميتاستاز M1, NX ، T1-T3 (تومور ديو يا درې سانتي مترو څخه غټ وي) لرې برخو ته يې ميتاستاز ورکړی وي لمفاوي غوټو ته يې ميتاستازو ورکړی وي.

ب: ځيګر، پريتوان او سږو ته يې ميتاستاز ورکړې وي.

**درملنه:** که چيرې کانسر د پانکراس په راس کې ځاې نيولي وي جراحي غوڅول يواځني تداوي ده. ليکن د تنې او لکې کانسر مخکې لدې چه ميتاستاز ورکوي په مشکل سره معلوميدا يشي. د هغو سلو ناروغانو څخه چه د پانکراس د راس تومور له کبله داکتر ته مراجعه کوي يوازې ۱۰-۲۰ فيصد پيښې د پلتنې پوخت کې د جراحي عمليات له پاره مساعد دي. دپانکراس د راس سيستم د اثناعشر غوڅول د صفراوي قنات اوپانکراتيک انستوموز د جوجينم سره د ويپل پروسيجر په نوم ياديږي ددغه عملياتو سره بيا هم ۱۵-۲۰فيصد پوري مرګ منځ ته راوړي شي په اخر کې ددغه سلو ناروغانو څخه ۱-۲ سلنه پوري ترپنځه کلوپوري ژوندی پاتي کيدا يشي او داويلي شو چه دا تومور د لمفاتيک او دويني د اوعيو اخته کيدل ډير خوښوي د ژيړي په ناروغ کې

د مرستيالي تداوي په توګه کولي شو چه صفراوي کڅوړه د هضمي جهاز د سره انستوموز کړو ترڅو چې د ناروغ شديد خاربښت کم کړنې خو د عمر د اوږدوالي چانس ئي نشته. داندوسکوپيک دلارې د Sent ايښودل يوځه ارامولی راولي او دمړينې کچه کموي چې دلنډې مودې لپاره ښه پايله لري. داثناعشر په بندوالي کې د درد د ارامولو لپاره جراحي ښه درملنه ده. راديوتراپي دکيموتراپي په پرتله ګټوره ده **۵** فلوروبوراسيل او جيم سايتابين دناروغۍ په شديدو حالاتو کې ګټور دی.

## د پانکراس نور حالتونه

د لانګرهانس د ايسلت حجرات هم د خبيث او سليم تومورونو ځاي کيدايشي چي ځني د هورمونل افراز له کبله ډول ډول کلينيکي سندورومونه منځ ته راوړي

۱- انسولين سيکرتينګ بيتا سيل تومور(چه په ديابيتس کي به ئي ولولي)

۲- نن بيتا سيل تومور او يا ايسليت حجراتو هايپر پليزيا چه د معدي د هايپر سکريشن او دوامدرو پپتيکوقرحاتو سبب ګرځي (زوليجرايلسن سندروم) هغه هورمون چه ددغه تومور څخه افرازيږي ګسترين ته ورته والي لري چه د معدي د جداري حجراتو د تنبه سبب ګرځي او هايدرو کلوريک اسيد زياتيږي

۳- هغه سندروم چه ناروغان شديد نس ناستی ، هايپو کليميا لري خو د معدي هايپر سکريشن پکي نشته او هم د نن بيتا سل حجراتو د تومورنو په ډله کي نوم ياد شوي دي

۴- همدارنګه کيدايشي چه د پانکراس تومور د پره تايروئيد ، ادرينال، نخاميه غدي د ادينوما سره يوځاي وي او شايد ناګيلي تاريخچه ولري

۵- د پانکراس د نسج ایکتوپیک موجودیت په هضمي جهاز کي لیدل کیږي چه زیاتره په میکل رتج او نورو ځایونو کي موندلي شو او همدارنګه په معده او اثناعشر کي هم ځاي لري.

۶- پانکراس غیرمعمولي نیوپلازم د سست ادینوما ، سست ادینو کارسینوما او همانجیوما نومونه ذکر شویدي.

# ماخذونه


۱ ـ ظفرزی، کامران ، دصفراوي قناتونو او پانکراس ناروغی، دپوهنیار علمی رتبی ته دترفیع علمي اثر ژباړه، د ننگرهار پوهنتون دطب پوهنځی، کال ۱۳۸۷ ل. ل.

2. Andreoli and Charles C.J Car Penter, Robertc. Griggs, ivorj. Benjamin, Cecil Essentials of Medicine, Saunders company, 2007 England.
3. Christopher – Haslett, EDvin.R. Chilvers DAVIDSON'S Principles and Practice of Medicine, Chruchill Living Stone, 2002 England
4. Edward C. Klatt, Robbins and Cortan Atlas of Pathology, Saunders Company 2006, England.
5. Fauci Anthonys. Braunwald Engene, Longo- Houser- Harrison's Principle of Internal Medicine 17th Edition, Mc Graw Hill Company, 2008 New York.
6. KUMAR and CLARK Clinical Medicine, 7th Edition, Saunder company, 2009 England.
7. Stephen J. MC Phee – Maxine A. Papadakis, Current Medical Diagnosis and Treatment MC Graw-Hill Company 2010 USA.

د مؤلف لنډه پېژندنه:

نوم: محمد ظاهر ظفرزی

د پلار نوم: محمد ظفر

علمي رتبه: پوهاند

اوسنی رتبه: مافوق رتبه

علمي کدر کې د شمولیت نېټه ۱۳۴۵/۱۱/۱

استاد د ننګرهار ولایت د چپرهار ولسوالۍ د سرې قلعې په کلي کې زیږدلی او خپلې لومړنۍ زده کړې یې د همدې ولسوالۍ په لېسه پای ته رسولې او منځنۍ ښوونځی یې د کابل د ابن سینا په متوسطه ښوونځي کې په اعلی درجه بشپړې کړې دی، د کابل د عالي دارالمعلمین څخه یې د فراغت سند لاسته راووړ، او له هغې وروسته د کابل په طب پوهنځي کې شامل او په ۱۳۴۵ کال کې له نوموړې پوهنځۍ څخه فارغ او له ازموینې ورسته په ۱۳۴۵/۱۱/۱ د ننګرهار پوهنتون د طب په پوهنځي د داخلې په څانګه کې د استاد په توګه ومنل شو او خپلې دندې ته یې ادامه ورکړه. لوړې زده کړې یې د امریکا د انډیاناپولس، انډیانا میډیکل سنټر کې د داخله ناروغیو په څانګه کې سرته رسولې او د دری کالو لپاره د fellow او Reiden علمي کدر یې بشپړ چې د بریالیتوب څخه وروسته په ۱۳۵۷ کال خپل ګران هېواد ته راستون شو.

استاد له ۱۳۶۰-۱۳۶۴ کال پورې د لومړي ځل لپاره د طب د پوهنځي د ریاست مقام ته وټاکل شو، په ۱۳۷۲/۸۱۹ هـ ل د ۴۴۱ ګڼې فرمان له مخې د دویم ځل لپاره د طب پوهنځي د رییس په توګه مقرر شو او د دریم ځل لپاره د جهادي حکومت د راتګ په وخت کې هم د طب پوهنځي د رییس په توګه په خپله دنده پاتې شوی، پوهاند ظفرزی

په ۱۳۸۰/۱۰/۲۰ نېټه د ۱۶۷۷ ګڼې حکم په اساس د ننګرهار د طب پوهنځي د داخلې او بیوشمي څانګې آمر ټاکل شوی.

همدارنګه استاد د لوړو زده کړو د وزارت د ۲۵۶/۷۵۳ ۱۳۸۴/۲۱۴ هـ ل مکتبوب په اساس د ننګرهار پوهنتون د سرپرست رییس په توګه وټاکل شو.

د استاد پوهاند ظفرزي اوسنۍ دندې او فعالیتونه په لاندې ډول دي:

1. د ننګرهار د طب پوهنځي د داخلې څانګې آمر په توګه له ۱۳۵۸ـ۱۳۸۹ هـ ل
2. د ننګرهار د طب پوهنځي د علمي شورا غړی
3. د ننګرهار پوهنتون د علمي ترفیعاتو د کمېټې غړی
4. د ننګرهار پوهنتون د علمي عالي شورا غړی
5. د ننګرهار پوهنتون د دسپلین او انضباط کمېټې رییس
6. د ننګرهار د طب پوهنځي د مشورتي بورد غړی

هېره د نه وي چې محترم استاد پوهاند ظفرزی یو شمېر زیات علمي کتابونه، مقالې، رسالې لیکلې او د څېړنې او ارزونې یې کړې چې بهر او خپل هېواد کې خپرې شوې دي او د ننګرهار پوهنتون په ځانګړي توګه د طب پوهنځي ډېره پراخه ګټوره علمي زېرمه یې برابره کړې ده.

په درنښت

**Abstract**

As we knew Afghanistan is one of the poorest counties in the world, and still suffers from war and post war conflict. Our young students, especially medical students can't afford buying medical books and also their level of understanding from English is very low. There for, I decided to write some medical books in Pashto which is in lined with the curriculum of medical college.

I have incorporated all the international changes and progresses happened so far, so that every medical person and student will be benefited.

I believe my following books would be better resources for teaching and research for coming several decades.

1. Gastro Intestinal Disease
2. Liver and Biliary System and Pancreas Diseases
3. Hematologic Diseases
4. Renal Diseases

Book Name: Liver, Biliary System and Pancreas Diseases
Author: Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai
Publisher: Nangarhar Medical Faculty
Number: 2000
Published: 2010
Download: www.nu.edu.af

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (**DAAD**) with funds from the German Federal Government.

The technical and administrative affaires of this publication have been supported by Umbrella Association of Afghan Medical Personal in German speaking countries (**DAMF e.V.**) and **Afghanic.org** in Afghanistan.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your medical text books please contact us:
Dr. Wardak, MoHE, Kabul, Afghanistan
Afghan cell: 0706320844, Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 621 1285

Printed in Afghanistan, 2010