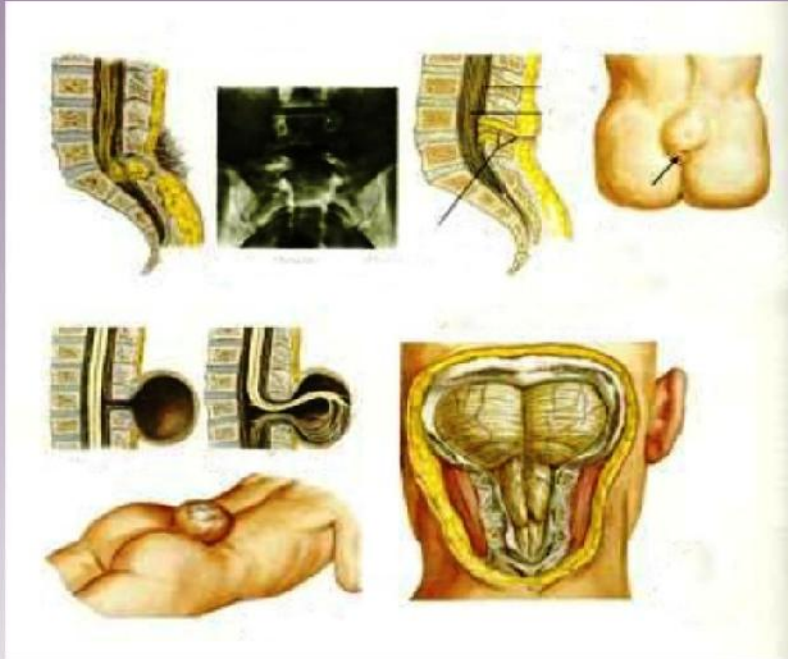




ننگرهار طب پوهنځی

د سیستمونو پتالوژی



پوهنوال ډاکټر خلیل احمد بهسودوال



۱۳۹۲

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

د سیستمونو پتالوژی

پوهنوال ډاکټر خلیل احمد بهسودوال

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

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټی په جرمني کې د Eroes کورنۍ یوی خیریه ټولني لخوا تمویل شوی دی. ادارې او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغانیک موسسی لخوا ترسره شوي دي. د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسؤلیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له مورې سره اړیکه ونیسئ:
ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل
تیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
ایمیل: textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان ۷-۵۶۷۸۹-۲۳۴-۱-۹۷۸



د لوړو زده کړو وزارت پيغام

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

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

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د گرانو محصلينو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معياري او نوي درسي مواد برابر کړي. په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټی او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې يې هر اړخيزه همکاري کړې ده.

هيله مند يم چې نوموړې پروسه دوام وکړي او د نورو برخو اړوند کتابونه هم چاپ شي.

په درنښت

پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزير

کابل، ۱۳۹۲

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ډاکتر یحیی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، مارچ ۲۰۱۳

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

دبیل خبري :

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

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

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

د کتاب په هکله تفریظ

د طب پوهنځی د پتالوژی خانگی محرمو غړو ته!

اسلام علیکم ورحمة الله وبرکاته

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

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

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

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

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

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

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

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

والسلام

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

د داخلی ځانگي شف

د کتاب په هکله تفریظ

د طب پوهنځی د پتالوژی خانگی محرمو غړو ته!

اسلام علیکم ورحمة الله وبرکاته

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

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

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

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

والسلام

پوهاند دوکتور عبدالروف (حسان)

د جراحي څانگې شف

فهرست

مخ	عنوان
۱	سریزه
۱	لومړي فصل
۲	پښتورگي او اطراحي لاري
۲	د پښتورگي نورمال جوړښت او دندی
۳	د پښتورگو دناروغيو کلینیکي پېښي
۵	د گلومیرلونو ناروغي
۷	د گلومیرولر ناروغيو پتوجنیزس
۱۴	نفروتیک سندروم
۱۷	لیپوید نفروزس (Minimal-change)
۱۸	فوکل گلومیرولوسکلروزس
۱۹	غشایي گلومیرولوسکلروزس
۲۲	تکثري غشایي گلومیرولونفرایتس
۲۳	دیابتیک نفروپتي
۲۷	نفريتیک سیندروم
۲۸	حاد تکثري گلومیرولونفرایتس
۳۱	چټک پرمخ تلونکي (هلالی) گلومیرولونفرایتس
۳۳	IgA نفروپتي (برگر ناروغي)
۳۴	ارثي نفرایتس
۳۵	ځنډنی گلومیرولونفرایتیس

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

دوهم فصل

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

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

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

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

۲۴۷	د نخامیه غدی د فعالیت لړوالی
۲۵۰	د نخامیه غدی د خلفي فص سندروم
۲۵۲	تایراید غده
۲۵۲	نسجی جوړښت
۲۵۴	د تایراید د غدی د فعالیت زیاتوالی
۲۵۷	هایپوتا یروئید ویزم
۲۵۹	مگزودیما
۲۶۱	د گریوز ناروغی
۲۶۶	جاغور (Gioter)
۲۶۷	منتشر جاغور
۲۷۰	نودولر جاغور
۲۷۲	د تایراید د غدی التهاب
۲۷۲	ځنډنی لمفوسایټیک تایروئید اټیس (هاشیما توز تایروئید اټیس)
۲۷۷	سب اکیوټ گرانولو ماتوز تایرود اټیس
۲۷۸	د تایراید د غدی نیوپلازم
۲۷۹	اډینوماگانی
۲۸۰	د تایراید د غدی کارسینوماگانی
۲۸۳	پاپیلری تایراید کارسینوماگانی
۲۸۵	فولیکولر تایراید کارسینوماگانی
۲۸۷	میدولاری کارسینوماگانی
۲۹۳	پاراتایراید غده
۳۰۰	اندوکراین پانکراس

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

۳۴۷	خُنڊني التهابي درماتوزس
۳۴۷	پسوريازس
۳۵۰	ليڪن پلانوس
۲۴۲	دبلستر پيداڪوونڪي ناروغی
۳۵۲	پمفيگوسس
۳۵۳	پمفيگوسس اولگاريزس
۳۵۴	بولس پمفيگوئيد
۳۵۵	درماتائيس هر تيفورم
۳۵۶	تومورونه
۳۵۶	داپيتيليم سليم اوما قبل کانسري ناروغی
۳۵۶	سبوریک گراتوزس
۳۵۷	کراتواکاتوما
۳۵۸	زخی (Verrucae (Warts)
۳۶۰	اکينیک کراتوزسس
۳۶۲	داپيدرم خبيث تومورونه
۳۶۲	سکوامس سل کارسينوما
۳۶۵	بزل سل کارسينوما
۳۶۷	دميلانوسيت حجروتومورونه او تومور ڊوله ناروغی
۳۷۰	خبيث ميلانوما
۳۷۵	
	شپڙم فصل
۳۷۶	دهڊوڪو ناروغی
۳۷۶	دهڊوڪو ارثي اوولادي ناروغی
۳۷۷	اکانڊروپلازيا

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

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

٤٤٥	انسفالایټیس
٤٤٥	بکټریائی انسفالایټیس
٤٤٥	دماغی اسی
٤٤٦	ویروسی انسفالایټیس
٤٤٨	دماغی اذیما
٤٥١	فتق (herniation)
٤٥٣	هایدروسفالوس
٤٥٦	دماغ درگونوناروغی
٤٥٧	دماغ منتشر اسکیمیا
٤٦٠	دماغ موضعی اسکیمیا
٤٦٤	داخل القحفی هموراژ
٤٦٤	دماغ دپرانشیم هموراژ
٤٦٦	سب ارکنوئید هموراژ
٤٦٨	دماغ دوینی رگونومل فورمیشنونه
٤٧٠	دوینی دفشاردلوړوالي له امله دماغي وعایي ناروغی
٤٧١	استقلابی ناروغی
٤٧٢	ارثی استقلابی ناروغی
٤٧٣	کسبی میتابولیک ناروغی
٤٧٤	هیپاتیک انسفالویتی
٤٧٥	تغذیوی ناروغی
٤٧٧	د مرکزی عصبی سیستم استحالوی ناروغی
٤٨١	الزهالمیر ناروغی
٤٨٢	دپرکنسن ناروغی

٤٨٤	دهاتتيگتون (Huntington) ناروغى
٤٨٦	د مرکزي عصبى سيستم تومورونه
٤٨٧	گليوماگانى
٤٨٨	استروسايتوما
٤٩٠	پيليوستيک استروسايتوما
٤٩١	اوليگودندروگليوما
٤٩١	نيورونل تومورونه
٤٩٢	ميديو بلا ستوما
٤٩٣	ميننجيوما
٤٩٥	ميتاستاتيک تومورونه
٤٩٧	ماخذونه

سريزه:

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

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

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

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

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

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

لومړۍ فصل

پښتورگي او اطراحي لاري

- دگلو مېرولو نونا روغي
 - دگلو مېرولو نونا روغي وينا روغي وينا روغي
 - نفرو تېک سدروم
 - نفري تېک سدروم
 - حادث کثري گلو مېر و نونا روغي
 - چټک پرمختلونکي گلو مېر و نونا روغي (هلاکي)
 - مزمن گلو مېر و نونا روغي
 - هغه ناروغي چي ټيوبولونه او بين الخلاکي نسج ماونوي
 - بين الخلاکي ټيوبولي نونا روغي
 - حادثي نونا روغي
 - مزمن بيالوني نونا روغي اوريفلکس نونا روغي
 - ددرملودکارولونه کبله بين الخلاکي نونا روغي
 - حادثي ټيوبولي نونا روغي
- دپښتورگوسيتيک ناروغي اودبولي لاروبندت
 - دپښتورگوتيري
 - هايډروني فروزي
- نومورونه

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

سريزه: -

د پښتورگونو رمال جوړښت او دندې:

پښتورگي دانسان د بدن بيو شيميکي هوموسټازيس دلاندي لارو پر بنسټ تا مينيوي:

- دميتا بوليک فضله محصولاتو اطراح کول
 - داوبو او الکترولايټونو د بيلانس تنظيمول
 - د اسيدو بيز بيلانس تا مينيول
- همدرا نکه پښتورگي لاندي مواد هم توليد وي:
- پر سټا گلانډين: داوبو او مالگود تنظيمول او د ويښي درگونو دمقويت (Tone) د برابرولو لامل گرځي.
 - اريټرو پيوټين: د ويښي د سرو حجوړو توليد تنبه کوي.
 - رنين: د ويښي درگونو د Tone د زياتوالي او د الډوسزون د توليد د زياتوالي لامل گرځي.
 - 1,25 Dihydroxycholecalciferol - داپه هضمي لاره کې د کلسيم د جذب او د پښتورگوبه ټيوبولونو کې د فاسفيت دبیرته جذب و لامل کيږي.

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

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

د پښتورگود ناروغيو کلينيکې نښې :-

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

۱: نفرېتيک سندروم (Nephritic-syndrome): يو حاد گلو ميرولي سندروم دي
چي د څرگند هماغور يا ، په منځني کچه پروتين يوريا ، اذوتيما (د نايتروجن

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

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

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

۴: چټک پرمختلونکې گلو ميرولونفراي تيس په خوورځويا اونيوکي چي
دپښتورگو د دندودله منځه تلولامل کيږي.

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

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

۸: نفروليتيازيس دپښتورگو دکوليک دردونو ، هماچوريا اودوامداره تيرو
سره څرگند کيږي .

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
د پښتورگود نوموړوسندرومونوڅخه علاوه د بولي لاروبندښت،
د پښتورگوتومورونه هم منځته راځي چي وروسته توضيح کيږي .

د گلو ميرولونو ناروغي :

د گلو ميرولونو جوړښت او دندې:

د تشومتيا زو جوړيدل: په گلو ميرولونو کې پيل کيږي کوم چي په اټکلي
ډول هره ورځ اولس سوه ليتره د پلازما فلترکوي او دهغي څخه ۱۴۰-۱۸۰ ليتره
پوري فلترات جوړيږي ، چي زيات مقدار يي د پښتورگوپه تيوبولونو کې بيرته
جذبيري يواځي په څلورويشت ساعتونو کې يونيم ليتره تشي متيازي جوړيږي.
هر گلو ميرول د وينې دشعريه رگونو ديوې دستي (Tuft) څخه جوړيږي چي په
بومن کپسول کې تبارزکړي ، وينه گلو ميرول ته د موصله ارتريول ديوپراخ لومن
سره د Renal corpuscle وعايي قطب ته داخليري په گڼوڅانگوباندي ويشل
کيږي ، اودسيستمیک رگونوبرخلاف په وريدي نهايت نه بلکه د مرسله
ارتريول په ډول د تنگ لومن سره Renal corpuscle د بولي قطب څخه راوځي
اود لوړهايډروستاتیک فشا رپه وسيله د گلو ميرولونو د جدارپه ټول اوږودوالي
کې د وينې فلتریشن د بومن په مسافه کې صورت نيسي .
گلو ميرولونه د اندوتليل حجرو ، قاعدوي غشا او ايبپيتل حجروڅخه جوړشوي ،
د گلو ميرولونو ټولي برخي د فلتریشن د مانعي (Filtration barrier) په منځته ته
راتگ کې برخه اخلي . د گلو ميرولونو د شعريه رگونو ديوال لرونکی ديو فلتر

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

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

دفلتریشن مانعه لاندی ځانگړتیاوی لری:

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

د گلو مير و لوند نار و غيو پتو جنزيس:

گلو مير و لونه كيدا ي شي دا يميو نولوژي ك او يا د غيرا يميو نولوژي ك ميخانيكي تونوپه وسيله زيان وگوري .

الف: ايميو نولوژي ك ميخانيكي تونه:

د انسان د پښتورگو گلو مير و لونه اكثره دامينو نولوژي ك ميخانيكي تونوپه وسيله زيانمنه كيږي. اودلته لاندې دوه ميخانيكي تونه د يادولو وړ دي:

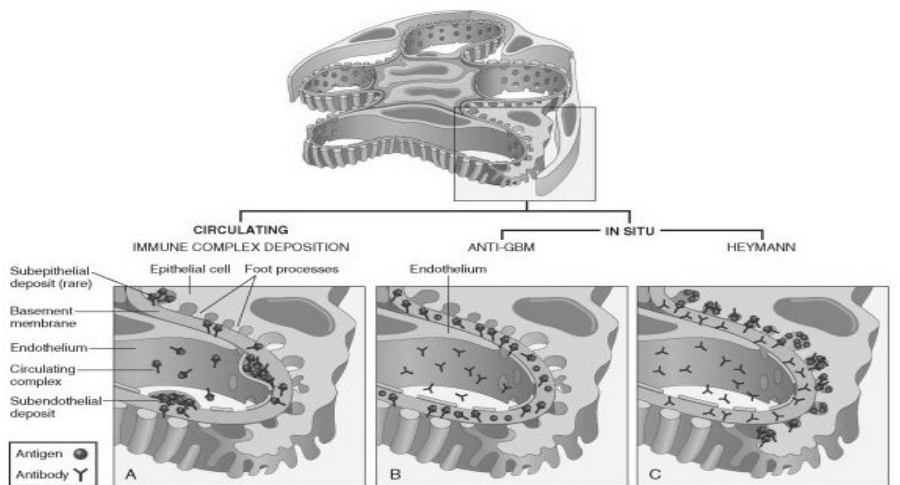
۱: د نفرو تو كسيك اتبي باډي گانورول لكه د گلو مير و لوند قاعدوي غشا پرضد د اتبي باډي گانـو (Anti-GBM) جوړيدل.

۲: دا يميون كمپلكس ځاي په ځاي كيدل او فعاليدل

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

۱: نفرو تو كسيك اتبي باډي گاني: په اتبي گلو مير و لوند ممبران ناروغي كې د نفرو تو كسيك IgG اتبي باډي د گلو مير و لوند قاعدوي غشا په ټاټپ څلور كولا جن اليا فود ټاټپ دري الفا ځنځير سره (كوم چي د Collagenase انزايم په وړاندې مقاوم دي) دنښتي اتبي جن سره نښلي اود كامپيلمنټ سيستم د فعاليدو لامل گرځي ، چي د پښتورگو په بايوپسي كې كه چيري داميونو فلورسنت مايكروسكوپ په وسيله وليدل شي د دې ډول اتبي باډي رسوب د خط په څير معلوم كيږي (برعكس د گلو مير و لوند نفرايټيس په نوره و لوندو كې گرانولرېنه غوره كوي) .

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



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

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

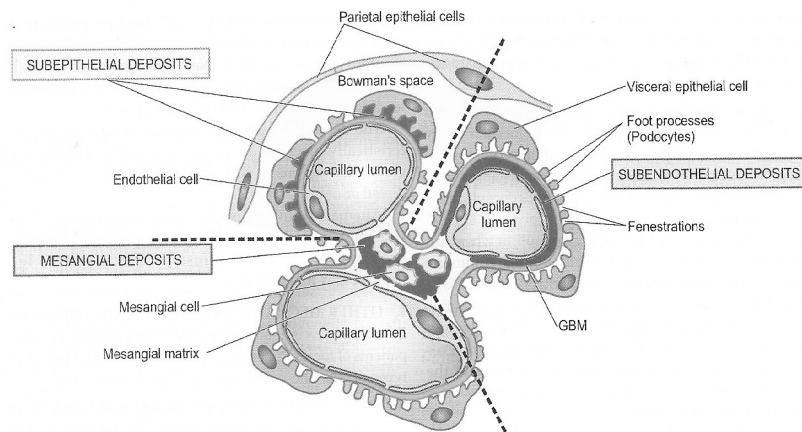
معافیتي کمپلکسونه هغه وخت جوړیږي کله چې انتی باډي د خپلي ځانگړي منحل انتی جن سره ونښلي ، انتی جن کیدای شي بهرني (شوني ده چې

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

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

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

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



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

(۱۵)

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

د گلو میرولونو د حجرو رول د گلو میرولونو په ناروغیو کې :

د گلو میرولونو په منځ کې حجري د گلو میرولونو د ناروغیو او انزارو کې رول لوبوي ، دغه حجري د بیلابیلو سائتو کائینونو په تولید کې رول لوبوي کوم چې د وینې دلخته کیدلو په سلسلې باندې هم اغیزه لري .

د معافیتي کمپلکس تولیدل په Sub epithelial برخه کې د ایپیتیل حجري تنبه کوي چې د قاعدوي غشا مرکبه برخې تولید پرې (معمولاً Laminin) ددی موادو زیات تولید د غیر منظمو تبارزاتو د جوړیدو لامل ګرځي ، چې معافیتي Deposits یی قسماً احاطه کړي وي او یوه ځانګړې منظره جوړه وي ، چې د Spikes په نامه یادېږي ، او د غشایي گلو میرولوپتي بڼه ځانګړتیا ده . د خارج الحجروي ماترکس موادو تولیدنه د گلو میرولونو دافت یوه غوره بڼه جوړه وي ، چې پراخه ډولونه لري ، د مترکس د موادو په تولیدنه کی د تخریب او د تولید ترمنځ د توازن خرابوالی یی رول لري ، کوم چې د Glumerulusclerosis لامل ګرځي .

اندوتلیل حجري هم خپله نورماله بڼویه سطحه چې د ترومبوز د جوړیدو لومخه نیسي دلته ورکړي وي او د اندوتلیل حجرو د سطحې د پاسه د صفحاتو د تولیدو لامل ګرځي ، چې په هایپر تینشن ، شکرې ناروغی او Vasculitis کې د لیدلو وړ ګرځي .

د گلو میرولونو د ویجاړتیا میډیا تورونه :

گلو میرولونه د یوزیات شمیر میډیا تورونو په وسیله اغیزمن کیږي چې عبارت دي له :

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

د گلو میر و لوند ناروغیو پتوفزیولوژیک بنسټونه:

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

نفروتیک سندروم (Nephrotic syndrome)

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

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

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

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

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

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
ذراتوغيرنورمال ليرېد دوران ته او دليپيدونودکتابوليزم کموالي شوني ونډه
ولري.

دبلي خوا يومقدارلايپوپروتين دگلو ميرولونود کيلري دجدارد نفوذيه وړتيا
دويجاړيدو له کبله تشومتيازوته تيريرې اوپه تشومتيازوکې دFree fat يا
دOval fat bodies په ډول څرگنديرې، ددي سندروم په پيل کې ازوتيميا ،
هيماجوريا اوهايپرتيشن ډيرلږ اويا هيڅ شتون ونلري .

په کوچنيانو کې د ۱۵ کلنۍ څخه لږ عمر کې نفروتیک سندروم معمولاً دلمړني
گلو ميرولونفرايټيس (په ځانگړي ډول Minimal change ناروغي) اوپه
لويانو کې دنوروسيسټميک ناروغيو(لکه دشکري ناروغي ،SLE او
Amyloidosis) په ترڅ کې منځته راځي.

د نفروتیک سندروم په ناروغي کې اصلاً دگلو ميرولونوداپيتل حجرو ويجاړتيا
پيدا کيږي ،چي پايله يي دپودوسيت حجرو دFoot process
داستطالاتو دشميرد کميدو ،ننيليدواويادله منځه تلو اوپه پای کې دفلټريشن
مانعي ددندي دخرابوالي لامل گرځي.

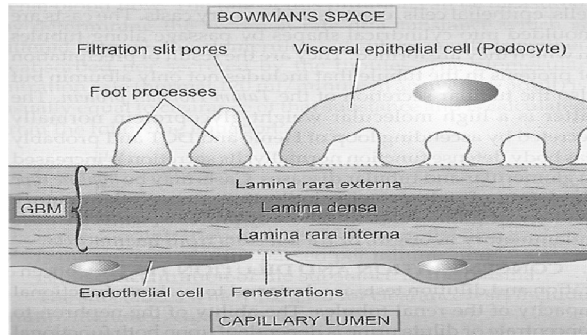
دلته غواړم چي دفلټريشن دمانعي (Filtration barrier) دجوړښت اوارزښت په
برخه کې يادونه وکړم.

دفلټريشن مانع دلاندي برخوڅخه جوړه شويده :

۱: دگلو ميرولونود Fenestrated کيلري اندوتليم چي داوبو ،سوديم ، يوريا
،گلوکوزاونورکوچنيوپروتينو په وړاندي نفوذيه وړتيا لري ،داندوتليم سطحه يي
دمنفي چارچ لرونکوگلايکوپروتينو(هپاران سلفيت) په وسيله پوښل شوي .

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

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



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

لاندي ناروغي دنفروتیک سندروم په منځته راتلوکي ونډه لري:

Minimal change disease (MCD) (Lipoid Nephrosis):

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
د بدن څخه وځي، او څرنگه چې يوزيات مقدار لايپوپروتين داخسته شويو
گلو ميرولونو څخه تيريږي نو د ټيويولونوپه منځ کې شحمي څاخکې او په
تشومتيازو کې شحمي مواد ليدل کيږي. نو ځکه داناروغي د Lipiod
Nephrosis په نوم هم ياد يږي.

کلينيکي بڼه او انزار:

داناروغي په هر عمر کې پيدا کيږي مگر اکثره د پنځه کلنۍ څخه لږ
عمر لرونکو کوچنيانو کې ليدل کيږي، په لږه فيصدي په نارينه و کې
د پريپښيري، اود تنفسي لارو د پورتنې برخې د اتانانو او دوقايوي واکسينونوپه
تعقيب منځته راځي، د کورتيکوسټيرايډونوپه وړاندي بڼه ځواب وايي،
انزاري بڼه دي يواځي په سلو کې د پنځو څخه په لږو پيښو کې وروسته د
دريولسيزو څخه د پښتورگو عدم کفايي لامل کيږي. (۲۲)

Focal segmental)Focal glumerulosclerosis

:(FSGS)(glomerulosclerosis

داناروغي د نفروتیک سندروم معمول لامل جوړه وي، پيښي يې په
لويانو کې ډيري دي او په ۱۰% پيښو کې د کوچنيانو د نفروتیک سندروم لامل
کيږي، د گلو ميرولونو د ډول د ويجاړيدل ديلا بيلو پتوجنيک او ايتولوژيک
فکتورونوپه وسيله منځته راځي، لکه ډيا بیتیک نفروپتي، د HIV اتان، په
هيروئيډوباندي روږدو کې، رفلکسي نفروپتي او نوروپه پايله کې منځته راځي.
ايتولوژي او پتوجنيزيس: - دلته قوي څرگندوني شتون لري (د بيلگي په ډول په
پيوند شوي پښتورگي کې عود کوونکې FSGS پيدا کيدل) چې د دوران

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

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

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

غشایي گلو میرولونفرایټیس (Membranous Glomerulonephritis):

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
ايتولوژي: په ۸۵% پيښو کې د غشايي گلو ميرولونفرايټيس کوم څرگند لامل
معلوم ندي، او اډيوپټيک وي پاتي پيښو کې په دويمې ډول
ديوشميرنوروناروغيو په ترڅ کې منځته راځي چې په لاندي ډول ورڅخه يادونه
کيږي:-

- ۱: انتاني ناروغي لکه سفليس، پلازموډيم ملاريا، ويروسي هيپاټايتيس (B).
- ۲: درمل لکه Pencillamine، سره زر (Gold)، سيماب، هيرويين اونور
- ۳: تور مونه لکه: لمفوما، مايلوما، کارسينوما (قصبات اوتيونه) اونور.
- ۴: سيستمیک لويېس اريټيماتوس (SLE)، په ۱۰% پيښو کې دممبرانوس
گلو ميرولونفرايټيس لامل کيږي.

پتوجنزيس: ممبرانو گلو ميرولويټي په ځنډني ډول دمعافيتي کمپلکس دځاي په
ځاي کيدوله امله تاسس کوي (مگر حقيقي ماليکولي هدف تر مباحثي لاندي
دي)، احتمالاً د Megaline گلايکوپروتينوشتون دا پپتيل حجرو په سطحه کې
تثبيت شوي دي.

کلينيکي منظره: دگراس له نظره پښتورگي خاسفه او غټ شوي وي، په
وروستيو کې مايکروسکوپ بدلونونه بنسبي چې د گلو ميرولونو کپلري گاني
د التهاب څخه پرته پنډوالي پيدا کوي. او په وصفي ډول Spike په بڼه په
گلو ميرول کې ليدل کيږي. د کپلري گانو د ديوال په ډول ښکاري او که چيري
د EM مايکروسکوپ په وسيله وليدل شي اميون کمپلکس د قاعدوي غشا په
اوږدو کې تراپتيليم لاندي (Sub epithelial) برخو کې ټول شوي وي او د پودسيت
حجرو استطالي له منځه تللي وي، او هغه ايتيل حجري چې د دي

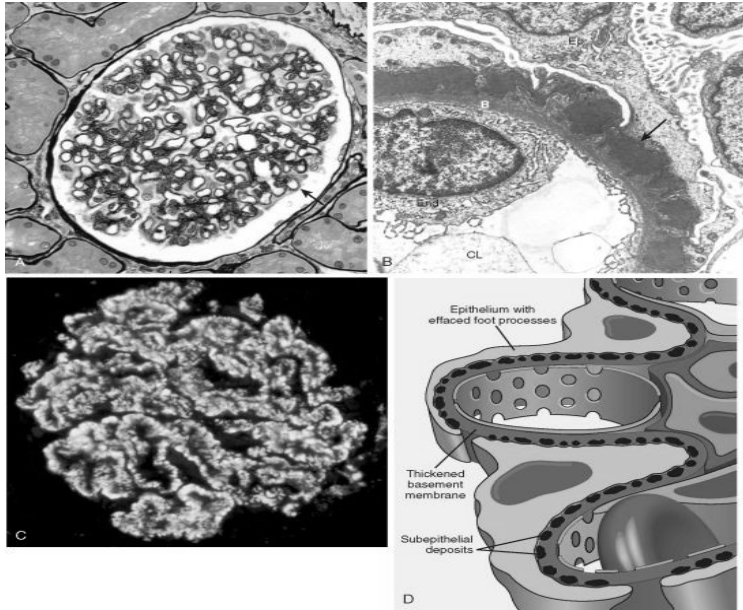
لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
رسوباتو (Deposits) لاندې واقع وي نوې قاعدوي غشا جوړه ، چې د Spike يا
تيغي په ډول معلومېږي (چې د LM مايکروسکوپ په وسيله هم ليدل کېږي)
کله چې دغه رسوبات لايوشي تدريجاگلو ميرولونه تصلبي يا سکروزې کېږي.

کلينيکې بڼه او انزار:

ممبرانوس گلوميرولونفرايټيس په هر عمر کې منځته راتلاي شي زياتره
په لويانو کې د ژوند په پنځمه او اومه لسيزه کې رامنځته کېږي ، نارينه وکې
نسبت بنځوته ډير پښيږي په ۵۰% پښو کې ناروغان دويني لوړ فشار او پروټين
يور يا لري .

درملنه يې قناعت بخښونکې نه ده ، دکورټيکوسټيروئيډونوپه وړاندې ځواب نه
وايي ، په ۷۵% پښو کې لويان ناروغان لس کاله د ژوند طمع لري ، ۳۰%
پښو کې د پښتورگوځنډني عدم کفايي خواته ځي (د گلوميرولوسکلروزيس له
کبله).

انزاري په کوچنيانو کې بنه دي په ځانگړي ډول په هغو پښو کې چې يواځي
پروټين يوريا ولري.



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

۴: تکثري غشايي گلوميرولونفرايټيس (Membranous proliferative)

-(MPGN) (Glumerolonephritis)

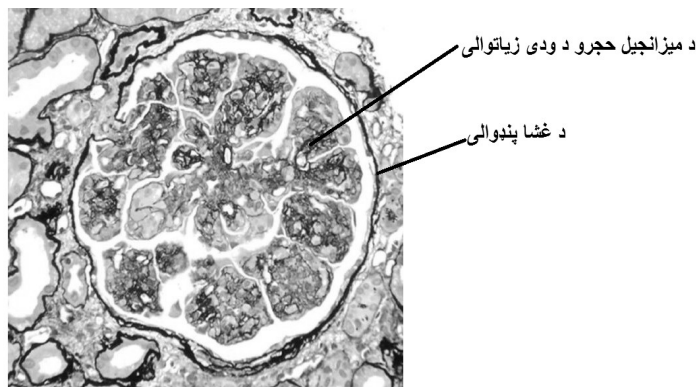
داد گلوميرولونو تکثري التهابي حالت دي ، چي گڼ شمير لاملونه لري ، چي ماوفه گلوميرول کې تکثراو پنډوالي شتون لري ، ماوف گلوميرول دلوبيول په ډول انځور غوره کړي وي ، د گلوميرول د ديوال د قاعدوي غشا پنډوالي ډيراو دريل د پتيلي په ډول ښکاري او کله چي دنقري په وسيله تلون شي ښه ليدل کيږي ، د قاعدوي غشا دا ډول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

تکثري غشايي گلوميرولونفرايټيس په دوه ډولونو باندي ويشل شوی دي:

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

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

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



۵-۱ غشايي تکثري گلوميرونفرایټيس کی دميرانجيل حجرو وده رابښی. (۱۱)

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

لو مری فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
ترسبات لیدل کیږي چي دهمدي کثيفوترسباتوپه اساس د Dense deposits
ناروغی په نوم هم یاد یږي.

آفت دکامپلمنټ سیستم دالترناتيف پاتوي دبنفسهي فعاليدوله وجي د-C3
nephritic factor (C3-Nef) چې اوس NeFx نومیږي دتولیدله امله منخته
راځي .

۵: Diabetic nephropathy: په ديابيتيک گلوميرولر ناروغی کې پروتین
یوریا منخته راځي. چي دناروغی دپرمختگ سره دنفروتیک سندروم
اودپښتورگودعدم کفایي لامل کیږي.

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

- په لمړني پړاو کې دگلوميرولونو کپلري ديوال پنډوالی پيدا کوي .
- دمزانجيمل مترکس زیاتوالي اوپراخوالي پيدا کوي چي
دمنتشرگلوميرولرسکلروزيس لامل کیږي.
- دمزانجيم نوډل ډوله پراخوالي چي دمزانجيم دمرکزخه پیل کیږي
اودگلوميرولونو کپلري اشغالوي چي په پای کې د Nodular
Glumerollar sclerosis (Kimmeilstiel willson lesion) لامل
کیږي.

دهستوپتالوژي له نظره په گلوميرولونو کې (مرسله اوموصله
ارتیریولونودواړوکې) هیالوجنزیس ، دتیوبولونوقاعدوي غشا پنډوالي
پيدا کوي، تیوبولونو کې اتروفي اودبین الخلالی نسج فايبروزيس منخته راځي
،چي داد ديابيتيک گلوميرولوپتي بنسټيزه منظره جوړه وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

پتوجنریس:

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

۶: Renal amyliodosis:

الف: دا دنفروتیک سندروم بل لامل دی.

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

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

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

۷: Lupus Nephropathy:

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

لوپس نفروپتي په پنځوگروپونوباندي ویشلی دي :

الف: Type-I: په پښتورگو کې د یادولو وړ اېنارملتي موجوده نه وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

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

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

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

د دلویس نفروپتی ډیر شدید ډول جوړه وي چي دنفروتیک اونفريتیک دواړوسندرومونولامل گرځي. تقریباً ټول گلومیرولونه اخته کوي په گلومیرولونو کې ژورپتالوژیک بدلونونه لکه شدید التهاب د کوچنیومحراقي ترومبوتیک افاتو، مزانجیل حجروشدیدتکثراوپه پای کې په پراخه ډول دسکارنسج دجوړیدو لامل گرځي.

عمده پتالوژیک بدلون چي دنوري مایکروسکوپ په وسیله لیدل کیږي د Wire loop ابنارملتي څخه عبارت دي کوم چي دایمیون کمپلکس دځای په ځای کیدو اود گلومیرولونودقاعدوي غشا دگراس پنډوالي، چي دا داندوتیلیل حجرو دتکثرزیاتوالي په ترڅ کې جوړیږي منځته راځي نوموړي بدلونونه دالکترون مایکروسکوپ په وسیله په څرگند ډول ښکاري، برسیره پردي داندوتیلیم لاندې دمعافیتي کمپلکس ترسباتولیدل دناروغي دپیژندنې یومهم فکتور گڼل کیږي.

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

نفریتیک سندروم

Nephritic syndrome

نفریتیک سندروم یو پیچلي کلنیکي سندروم دي چې په Hematuria
oliguria, azotemia, او دویني په لوړ فشار باندې ځانگړي کيږي. د نفریتیک
سندروم کلنیکي بڼه مختلفه او د پښتورگود گلو ميرو لوني د اندوتيليم دوچار تيا
او التهاب د درجي په شدت پوري اړه لري، چې د یوې بې درده هيموچوریا څخه
نیولي ترد پښتورگود حادې عد کفایي او په چټک پرمخ تلونکې
گلو ميرو لوني فرائيتيس پوري توپير کوي پدي سندروم کې افست
د گلو ميرو لوني د حجرو (اپیتيليم، اندوتيليم او د مزانجيل حجرو) او دویني
د سپينو حجرو د پراخه ارتشاح (نیوتروفیل، مونوسیت او مکروفاش) له کبله
پیدا کيږي کوم چې د گلو ميرو لوني د فلتریشن (GFR) د لږوالي لامل گرځي.
هغه ناروغي چې د نفریتیک سندروم په پیدا کیدو کې رول لري په لاندې ډول
دي:

۱: د معافیتي کمپلکس ځای په ځای کیدل په گلو ميرو لوني کې (Post infective)

GN او (Lupus nephritis)

۲: د گلو ميرو لوني د قاعدوي غشا په وړاندې د انتبي باډي جوړیدل (Anti-
Glumerular basement membrane disease).

۳: دویني درگونو سیستمیک التهاب کوم چې دویني د نیوتروفیلونو
د سیتوپلازم د انتبي جن په وړاندې د انتبي باډي جوړیدل (ANCA).

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

حادتکثري گلوميرولونفرايټيس (Acute Proliferative)

:(Glumerolonephritis)

حادتکثري گلوميرولونفرايټيس د معافيتي کمپلکس پوري اړه لرونکو ناروغیو بڼه بیلگه ده چې معمول β -hemolytic streptococci د نفروجنیک ټایپ د گذري اتان (Tonsilitis او Impetigo) څخه وروسته څرگندېږي چې ډیر پخوانه د Post-streptococcal GN تر عنوان لاندې مطالعه کېږي (په داسې حال کې چې اوس د یوشمیر نورواتاناتو ونډه (لکه Staphylococci، Menengococci، Pneumococci، Virus، ملاریا، توکسوپلازموزیس او شستوزومیازیس) هم پدې هکله توضیح شوي ده.

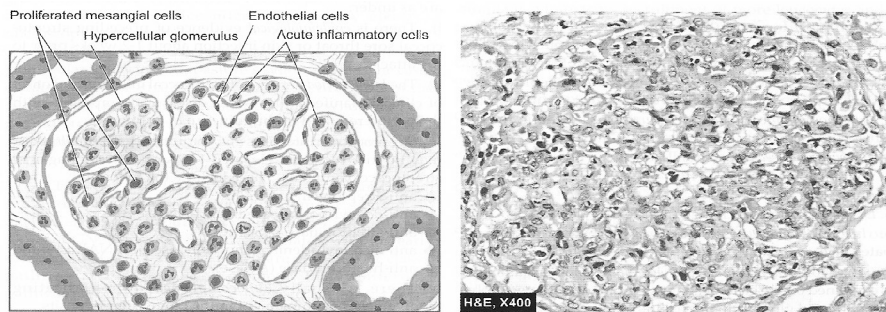
:Post streptococcal Glumerolonephritis

د گلوميرولونوداډول التهاب د بیتا هیمولایټیک سټرپتوکاکس د Loncefield A.G. سب ټایپ ۴، ۲ او ۵ ډولونوله کبله منځته راځي. کوم چې لمړني افت په ستوني، منځني غوږ او پوست کې کې وي چې دنړۍ په بیلابیلو برخو کې یې پیښي توپیر کوي لکه په هندوستان کې یې پیښي ډیري دي پداسې حال کې چې په انگلستان کې نادر آیدل کېږي.

ناروغی په هر عمر کې لیدل کېدای شي مگر کوچنیان معمولاً اخته کېږي ناروغی د تبې، ستوماتیا، زړه بدوالي، دستوني درد څخه ۷ تر ۱۴ ورځو وروسته پیل کېږي، چې وروسته د Microscopic Hematurea، Oligurea، دمخ اذیما، دسترگوپه شاوخوا کې اذیما او د خفیفې درجې هایپرټینشن سره تعقیبېږي، معمولاً کوچنیان او حتی لویان د ناروغی څخه په بشپړ ډول روغوالي

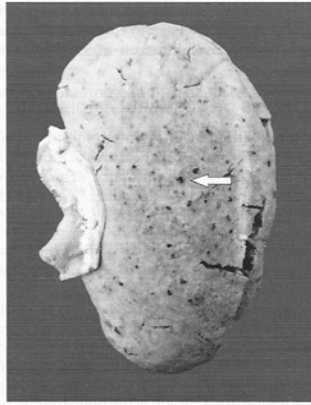
لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 حاصلوي ، په ډیرو کمپینسو کې د چټک پرمختلونکې گلو میرولونفرايټیس
 (Rapidly progressive G.N) د پیدا کیدو لامل کیږي.

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



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

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



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

هستولوژیک منظره:

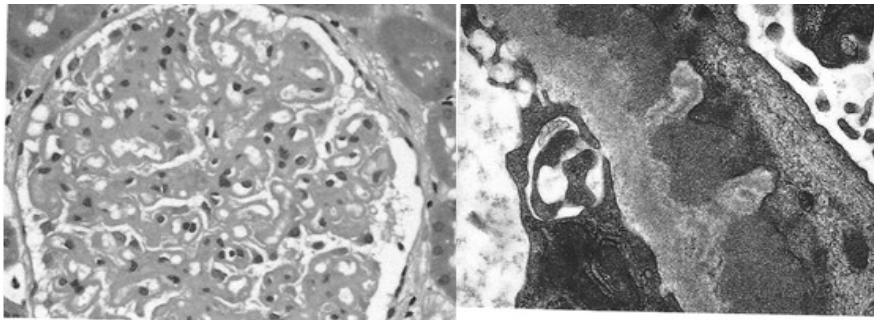
شدید التهابی غبرگون د دواړو پښتورگو په گلومیرولونو کې صورت نیسي .
اولاندی بدلونونه پکې د لیدلو وړ وي:

۱: د دواړو پښتورگو په سطحه کې گڼ شمیر نذفي ټکي موجود وي.
۲: گلومیرولونه پرسیدلي ، خاسف او Hypercellular وي د مزاجیمیل او
اندوتیلیل حجرو تکثراو ځیني وخت د ویني د سپینو حجرو ارتشاح (PMN) شتون
لري.

۳: د گلومیرولونو د قاعدوي غشا پندوالی نورمال وي (په استثنا د شدید وپینسو)

۴: د گلومیرولونو د قاعدوي غشا تراپیتیل لاندی وصفی Electron dense
Humps لیدل کیږي.

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



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

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

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

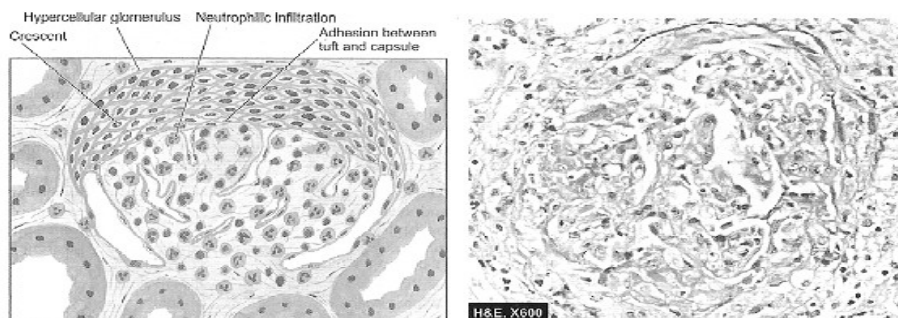
لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
منخته راخي مگر اکثرآ لاندي دري ميخانيکیتونه دپښتورگوددي ډول افت په
منخته راتلوکې بنکيل گنل کيږي:

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

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
 کپسول د ديوال ایتل حجرو تکثیر څخه منځته راځي او د اجورښت د بومن
 د مسافي د تړلو او د گلو میرولو نود کامپریس (Compress) کولو او د پښتورگو
 د دندو د خرابوالي، چي د شدید اولیگو یوریا، اذوتیمیا او په پای کې
 د پښتورگو د عدم کفایي په ډول څرگند یږي لامل کیږي.



۹- اگنه انځور د چټک پرمختلونکي گلو میرولو نفرایټیس بڼه رانی (۱۵)

IgA نښوونکي (IgA-Nephropathy) (Burger disease):

IgA نښوونکي چي نوی پیژندل شوي او د پښتورگو د ځنډنې پاتې والی

یو د مهمو لاملونو څخه شمیرل کیږي چي لاندې ځانگړتیاوي لري:

- زیاتره پېښی په کوچنیانو او ځوانانو کې منځته راځي.
- زیاتره په نارینه وکې پېښیږي.
- د تنفسي لاري د پورتنی برخي د اتان سره د هموچوریا پر یو دیک حملو سره یوځای وی .
- د خفیفې درجي پروتینوریا (په ۱۰% پېښو کې د نښوونکي سندروم لامل کیږي)
- د ویني فشار لوړوي، د IgA اتبي باډي د کچي لوړالي شتون لری .

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

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

پتوجنيزيس:

دتنفسي لارودپورتنې برخودالتهاب څخه وروسته دمخاطبي غشا پوري اړونده دپلازماسل حجري يوگن شمير IgA اتبي باډي جوړه وي ، کوم چي دپلازما ماد IgA دکچي دلوروالي لامل کيږي. اوپدي ډول گن شمير IgA اتبي باډي گاني دپښتورگوبه گلوميرول کې ټوليري. اودگلوميرولونود کپلري اومزانجيل حجرو دکثرت لامل کيږي. داناروغي معمولاً دکولمودالتهابي ناروغي همدارنگه دځيگر دسيروزيس سره چي دمعايتي کمپلکس کليرانس پکې زياتيږي يوځاي وي ، ددي ناروغي انزارپه ځوانانو او کوچنيانو کې بڼه دي.

ارثي نفرائيتيس (Hereditary Nephritis):

په ارثي ډول دنفراتيس سندرومونه دهغو جنونود ميوتيشن له کبله منخته راځي کوم چي دگلوميرولونود قاعدوي غشا دتايپ څلورکولاجن اليافودالفا په ځنځيرکې دپروتينونود کوډ کولولامل کيږي ، چي په پايله کې دقاعدوي غشا دابنارملي لامل کيږي ، ناروغي په Autosomal recessive ډول ليرديږي ، اولاندي ډولونه يي پيژندل شوي دي ، چي عبارت دي له :

Thin Basement membrane disease : ١

Persistent Hematuria: ٢

۱: Thin Basement membrane ناروغي:

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

۲: Alport disease:

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

- Nephritis
- Deafness
- Ocular lesion

داناروغي ۹۰ سلنه څخه زیاتو پېښوکې X-linked وي، چي دهغه جن دیوتیشن څخه منځته راځي کوم چي دتایب څلور کولاجن الیافود a-5 ځنځیر دپروتینود کود کولودنده په غاړه لری اودامیوتیشن ددي لامل ګرځي چي نورماله قاعدوي غشا جوړه نه شي، اودا دیادوني ورپده چي داډول قاعدوي غشا نه یواځي په گلوبیرو لونیو کې بلکه په سترګواو غوږونو داپیتل حجرو لاندی هم شتون لری، (چی دا موضوع د Alport ناروغي دیادي شوی دری پېښیزه دپتوجنزیس بنسټ جوړه وي) نارینه زیاتره اخته کیږي، اودناروغي په شدیدو پېښوکې دژوند په دویمه لسيزه کې دپښتورګود عدم کفایي لامل ګرځي

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
په داسی حال کې چې مونث جنس کې د پښتورگودندی د ژوند تر پښتورگی لسیزی
پورې نورمالي پاتي کېږي. کونوالي (Deafness) اکثره د لیدلو پورې خو حقیقی
تعریف یې ستونزمن بریښي ، مگر دسترگوگه وږي په شدید وپېښو کې لیدل
کېږي ، چې د عدسي دبي ځایه کیدو (Lense dislocation) ، کترکت او د قرني
د دیستروفی په ډول څرگندېږي.

مایکروسکوپیک بدلونونه دناروغي په وروستیو پړاونو کې د لیدلو پورې. کوم
وخت چې Glumerol sclerosis تاسس وکړي ، مگر د الکترون مایکروسکوپ
په وسیله غیر منظم نري اویا قات شوي (Reduplicated) قاعدوي غشالیدل
کېږي ، کوم چې د Basket weave انځور یې جوړ کړای وي ، کوم چې دناروغي
تشخیصیه ځانگړتیا جوړه وي. ځیني وخت د پښتورگود بین الخلالی نسج
حجری څگ الوده بڼه غوره کوي ، چې د Lipid laden foam cells په نوم
یادېږي چې د پروتینوریا په وړاندې د غبرگون په پایله کې جوړېږي. (۲۲)

Fabry disease: یوارثي نفرایتیس دي چې د Glycosphingolipid
د تولید وڅخه عبارت دي. چې د گلو میرولونو ، تیوبولونو او د بین الخلالی نسج
په لایزوزوم کې صورت نیسي. (۳)

Nial patella syndrome: یو ډول ارثي ناروغي ده چې د پښتورگو څخه علاوه
دهډوکو ، څنگل ، زنگانه په بندونو کې هم بدلون موجود وي. (۳)

ځنډني گلومیرولونفرایتیس (Chronic Glumerolonephritis):

د گلو میرولونو د بیلابیلو ناروغيو په هکله مخکې په مفصله توگه یادونه
شوي. چې دنوموړو ناروغيو په پایله کې په مزمن گلو میرولونفرایتیس باندي

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

کله چي مزمن گلومیرولونفرایتیس پینښ شي پتالوژیک بدلونونه دومره ژور
وي چي دایتولوژیک لامل تشخیص یی ناشوني وي . اودا دیوشمیرناروغيوپه
ځانگړي ډول چټک پرمختلونکي گلومیرولونفرایتیس ، موضعي سیگمنټل
گلومیرولونفرایتیس ، غشایي گلومیرولونفرایتیس اودغشایي پرمختلونکي
گلومیرولونفرایتیس دناروغيودوروستیوپړاونوڅخه عبارت دي.مزمن
گلومیرولونفرایتیس په هر عمرکي منځته راتلای شي ، مگرډیروخت په
ځوانانوومنځني عمرلرونکوخلکوکي منځته راځي.

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

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

کلینیکي بڼه:

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

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

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

هغه ناروغي چې ټيوبولونه اوبين الخلاي نسج اخته كوي (Tubular interstitial nephritis):

په اكثره پېښوكې ټيوبولي افات د پښتورگود بين الخلاي نسج دويجاړتيا لامل گرځي. ځكه چې دواړه يوځاي د Tubular interstitial nephritis عنوان لاندې څېړل كيږي، چې په دوه ډولونو باندې ويشل شوي دي:

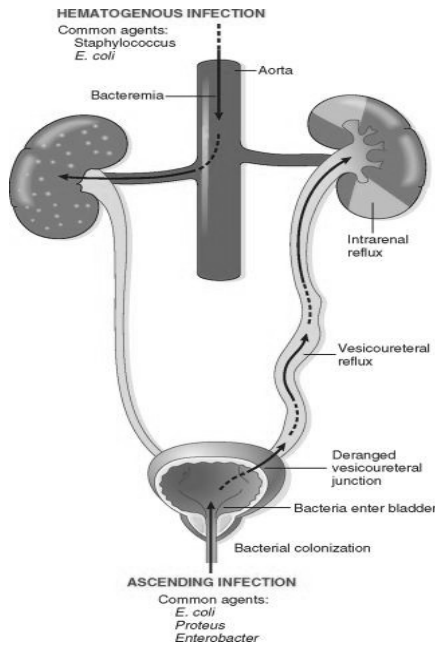
- ۱: د ټيوبولونو اوبين الخلاي نسج التهابي ناروغي.
- ۲: د ټيوبولونو اسكيميك يا توكسيك زيان چې د حادثيو بولي نكروزيس او په پايله كې د پښتورگود حادثي عدم كفايي لامل گرځي.

Tubular interstitial nephritis (TIN): د پښتورگود هغه ډلې ناروغي څخه عبارت دي كوم چې لومړي ټيوبولونه اخته كوي، او گلوبولونه نه اخته كوي. او كه اخته هم شي دناروغي په وروستيو پړاونوكې پېښيږي. د TIN په اكثره پېښوكې معمولاً د پښتورگو حويضه (Pelvis) شديدآ په افت اخته كيږي نوځكه د Pyelonephritis اصطلاح ورته كارول كيږي، چې دناروغي سرچينه غير اتتاني وي. لكه ميتابوليك گډوډي (Hypokalemia)، فزيكي گډوډي (ورانگې)، معافيتي گډوډي، درمل اوداسي نور.

د كلينيكي بني او التهابي ماهيت پر بنسټ پرته لدي چې دناروغي لامل په نظر كې ونيسولمړي پيلونفرايټيس اوروسته غير اتتاني بين الخلاي نسج ناروغي تر څېړني لاندې نيسو.

حاد پيلونفرايټيس (Acute Pyelonephritis):

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



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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

پتوجنيزيس (Pathogenesis):

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

پښتورگوته دلاندي لاروانتانات رسيري:

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

۲: Retrograde uretric spread (دبولي لاري دلاندني برخي څخه انتان كيدا ي
شي چي پښتورگوته ورسيري).

دهرلامل پربنسټ چي انتان پښتورگوته ورسيري لمړي په مخاطي غشاكي
بكتريا نښلي وروسته كالونزايشن پكې پيل كيږي دلته بكتريا بايد شديده
مثانه كې تكثروكړي ترڅو بكترياد تشومتيازود جريان په مخالف لوري پورته
خواته حركت وكړي اوداحالت معمولآ دبولي لاور په تطبيقاتوكي لكه
دكتيترتطبيقول، Cystoscopy اونورو كې صورت نيسي .

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 مثاني ته ننوتلای شي . معمولاً په نورماله توگه په مثانه کې تشي متيازي
 معقمي (Sterile) وي ، چي دا د مثاني دمخاطي غشا دمکروب ضدخاصيت
 اود تشومتيازودجريان له کبله وي چي دمثاني سطحه دتکراري
 تشومتيازوکولوله کبله پريمنخل کيږي. دبولي لارودبندبنت اويادمثاني
 دفيزولوژي (نورمالودندو) دگډوډي له کبله له منځه ځي.
 دبولي لارودبندبنت په حالت کې تشي متيازي په مثانه کې پاتي اوتوليري ، چي
 داتاناتودتکثردياره زمينه برابره وي . اوبکترياکاني دمثاني څخه پورته حالت
 خواته پورته کيږي. که څه هم دبولي لاروبندبنت يوه مهمه گډوډي ده
 مگردحالب دبنکتنې برخي دمعصري پاتي والی دReflux دوديزو
 لاملونوڅخه شميرل کيږي. چي اتانات پورته خواته حويضي
 اودپښتورگوپرانشيم ته ځان رسوي ، چي رفلکس (Reflux) کيداي شي په
 کسبي يا په ولادي ډول منځته راشي ، برسیره
 پرپورتنیومساعدکونکوفکتورنوڅخه (دبولي لاروبندبنت ، رفلکس ،
 اميدواري ، دبولي لاروتطبيقات) دديابيت ناروغي هم دپيالونفرايتيس
 دپيداکیدواوشديدو عوارضواواختلاطتودپيداکیدولکه : Papillary
 Perinephric abscess، Pyelonephritis، necrosis دپاره زمينه برابره وي .

مورفولوژي:

دگراس له نظره پښتورگی غټ شوي اوپرسيدلي وي . مقطوعه سطحه
 کې کوچني زیرسپين بخونه ابسي گاني دهموراژيک ټکوسره ليدل کيږي.
 اومعمولاً په قشرکی دليدلوور وي.

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

کلینکي بڼه:

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

اختلالات:

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

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
 مايکروسکوپ له نظره اخته شوي برخه کې تحثري نکروزيس دليدلووړوي. او
 ژوندي نسج کې د پولي مارفونکليرجرو ارتشاح سره يوځاي وي.
 ۲:Pyonephrosis: نادرآ په پښتورگوکې ابسي گاني په کتلوي ډول سره په
 حادپيلونفرايټيس کې په ځانگړي ډول دبولي لاروبندښت په پيښو کې ليدل
 کيږي.
 ۳:Perinephric abscess: دپښتورگو ابسي گاني کيداي شي دپښتورگو
 کپسول خواته پراخوالي ومومي او د پښتورگو د محيطي نسج خواته ځان
 ورسوي، او د Perinephric ابسي دجوړيدو لامل شي.

ځنډنی پيالونفرايټيس (Chronic Pyelonephritis)

ځنډنی پيالونفرايټيس دپښتورگودتيوبولونواوبين الخلافي نسج ځنډني
 ناروغي ده، چي دالتهاب اوسکارنسج دتکراري حملوله امله منځته راځي.
ايتيوپتوجنزيس: دسببي عامل اوپتوجنزيس پرېښت ځنډني پيالونفرايټيس په
 دوه ډولونوباندي ويشل شوی دی:

۱: مزمن رفلکسي نفروپتي (Chronic Reflux nephropathy):

د تبول په وخت کې دمثاني څخه د تشومتيازو Reflux (په يوه يادوارپو حالبونو
 کې) د ځنډني پيالونفرايټيس يو عمده لامل گڼل کيږي.

Vesico uretral reflux (VUR) په ځانگړي ډول په کوچنيانو کې (زياتره
 نجونې) کې ډير پيښيږي. دا کيداي شي په ولادي ډول د Vesico uretral
 complex نشتوالي يا لنډوالي له امله منځته راشي کوم چي پدي حالت کې د

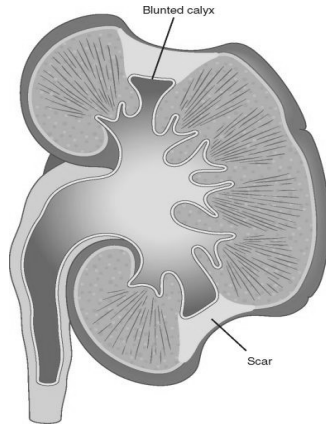
لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
تبول په وخت کې مثانه نه شي کولای چې تشي متيازو د Reflux مخه ونيسي.
د تشومتيازو د Reflux له کبله تشي متيازي په ډير فشار سره د پښتورگو
پرانشيم خواته بيرته گرځي چې د اتاناتود Supper infection سره يوځاي وي .
تشي متيازي که منتي وي يا Sterile وي کولای شي د پښتورگو پرانشيم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

۲: ځنډني انسدادې پيالونفرايټيس (Chronic Obstructive
Pyelonephritis):

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

مورفولوژي:

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



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

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

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

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

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 التهاب، فايبروزيس اولمفوئيد فولیکول سره د جرمینل سنتر سره لیدل کیږي
 اوپوښوونکې اپیتلم په Squamous epithelium باندې میتاپلازیا کړي وي.
 ۴: د وینې رگونه (Blood vessels): د وینې په رگونو کې دسکارنسج د جوړیدله
 امله Obliterative endarteritis لیدل کیږي، اوپه کې دهیالیني
 ارتیرولوسکلروزيس په شان ورته بدلونونه کوم چې د وینې د فشار د زیاتوالي په
 پایله کې منځته راځي لیدل کیږي.
 ۵: گلومیرولونه: گلومیرولونه کیدای شي نورمال وي مگر په پرمختللي
 پړاو کې Periglomerular فائبروزيس او گلومیرولوهیالنايزیشن د لیدلو وړ
 وي.

کلینیکي بڼه:

ځنډنی پیالونيفرايټيس په مخفی ډول پرمخ ځي، ناروغي شونې ده چې
 د پښتورگو د ځنډنی پاتی والی او د هایپر تینشن د گیلوسره څرگنده شی، اوپه
 ځینو پیښو کې د حادی عود کوونکی پیالونيفرايټيس د حملې په ډول لکه تبه،
 دملا د درد، دملا د تیر د ښکتنی برخی حساسیت، ډیس یوریا، پایوریا،
 بکتریاوریا او د تشومتیازو د فریکونسی سره څرگند شی.
 د ناروغي تشخیص د داخلی وریدی پیالوگرافی په وسیله صورت نیسی او د
 شونې ده چې د تشومتیازو کلچر هم مثبت وی.

توبرکلوزیک پیالونفرایټيس:

د پښتورگو توبرکلوز د بدن دنورو برخو د توبرکلوز څخه (معمولاً سږی) د
 وینې د دوران دلاری اخته کیږي. په لږو پیښو کې کیدای شي د بولی تناسلی

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

مورفولوژی :

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

هستولوژيکه بڼه:

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

كلينيکی بڼه :

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

**د درملو د کارولو له کبله بين الخلالی نفرایټيس (Drug induced interstitial
nephritis):**

توکسينونه او درمل د دريو لارو پر بنسټ د نفرایټيس د پيدا کيدلو لامل گرځي :
۱: دوي د پښتورگويين الخلالی نفرایټيس د معافيتي غبرگون د پيدا کولو دلاري
منځته راوړي د بيلگي په توگه د پينسلين په وړاندي د حساسيت
زياتوالي Hypersensitivity nephritis لامل كيږي.

لومړۍ فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

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

۳: کولي شي چي دپښتورگودتيوبولونودمحدودزبان لامل شي ، چي کلونه وروسته بيا د پښتورگود مزمني عدم کفایي په ډول څرگند يږي.

ددرملودکارولوله کبله حاد بين الخلائي نفرایيټس (Acute Drug induced interstitial nephritis):

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

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

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

پتوجنيزيس:

ناروغي د معافيتي ميخانيکيت پر بنسټ منځته راځي او معافيتي غبرگون د درمل د دوز پوري اړه نه لري بلکه د Idiosyncrasy په ډول منځته راځي، چي دکلينيک له نظره د حساسيت زياتوالي، د پوستکي رش او ايزينو فيليا د يادو شو درملو د بيا ځلي اخیستلو سره راگرځي او په بندولو سره بڼه والی منځته راځي.

دويني د IgE سويه لوړه شوي وي، چي د حساسيت په زياتوالي دلالت کوي. د مونوکلير حجرو ارتشاح، د پوستکي مثبت تست د درملو هپيټين په وړاندي د ټايپ ٤ فرط حساسيت څرگندول دي. يعنې اصلاً نوموړي درمل د هپيټين په ډول عمل کوي، چي د تيوبولونوپه وسيله د افزايه وخت کي د تيوبولر حجرو د سیتوپلازم ياد حجري څخه د باندي اجزاو سره کويلانسې اړيکي پيدا کوي او ايمونوجن (Immunogen) کيږي. پدي ډول د حجروي يا هومورال (IgE) غبرگون په وسيله د تيوبولر حجرو او دفاعي غشا زيان منځته رواړي.

هستولوژيکه بڼه:

د پښتورگوپه بين الخلالي نسج کي شديد آپرسوب، د مانوکلير حجرو (لمفوسايتونو او مکرفاژونو) ارتشاح موجوده وي. شوني ده چي ايزونوفيل او نيوتروفيل هم وليدل شي، په ځيني پيښوکي (دمتيلسين، تيازايد او د درملو د کاروني په صورت کي بين الخلالي گرانولوماد Gaint cells سره يوځاي ليدل کيږي. ډيري پيښوکي گلوميرلونه نورمال وي په ځينو پيښوکي د NSAIDs د کاروني په پيښوکي Lipiod Nephrosis د نفروتيک سندروم سره يوځاي ليدل شوي دي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

د درد ضد درملونه کبله نفروپټي (Analgesic Nephropathy):

دا د پښتورگو د مزمنې ناروغي څخه عبارت ده چې د درملود ډیرې کارونې له امله منځته راځي. د درد ضد درمل ډیر کارول د مزمن نفرايټیس چې د Papillary necrosis سره یوځای وي لامل کیږي که څه هم یو ډول درمل کولای شي دا ډول ناروغي منځته راوړي. مگر ډیر وخت د درد ضد درمل د څو ډولونو د گډې کارونې څخه چې د ډیر وخت د پاره یې کاروي (لکه فنا سیتین، اسپرین، اسیتو امینوفین، کافئین او کودین گډ کارول) منځته راځي.

پتوجنیز:

د دې ډول نفروپټي د پیدا کیدو میخانیکیت په بشپړه توگه معلوم ندي. مگر Papillary necrosis په لمړي پړاو کې صورت نیسي او وروسته د پښتورگو په پرانسیم کې بین الخلالی نفرايټیس پیښیږي. اسیتو امینوفین چې د فنا سیتین میتابولایت دی د حجرو څخه د گلوکوتایون د بې ځایه کیدو له امله حجروي زیان منځته راوړي ځکه چې نوموړي حجروي بیا جوړ شوي اکسیداتیف میتابولایتونو د جوړیدو په وړاندې خپل ژغورندویه قوت له لاسه ورکوي او دا اکسیداتیف کویلانسی اړیکو د جوړیدو له امله حجروي زیان منځته راځي دا سپرینو د کارونې له امله د پروستاگلانډین جوړیدل منع کیږي پدې ډول دا درمل د پروستاگلانډینو د Vasodilator اغیزې نهی کوي او د پښتورگو په Papilla کې اسکیمیا منځته راوړي، پدې ډول د پښتورگو Papilla زیان کیدای شي د فنا سیتین د میتابولایتونو د مستقیم توکسیک او دویني درگونو د اسکیمیک دواړو اغیزو له کبله منځته راشي.

پتالوژي:

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

کلینیک:

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

حادثو بولر نکرورزیس (Acute Tubular necrosis) (ATN):

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

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

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

پتوجنيزيس:

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

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

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

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

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

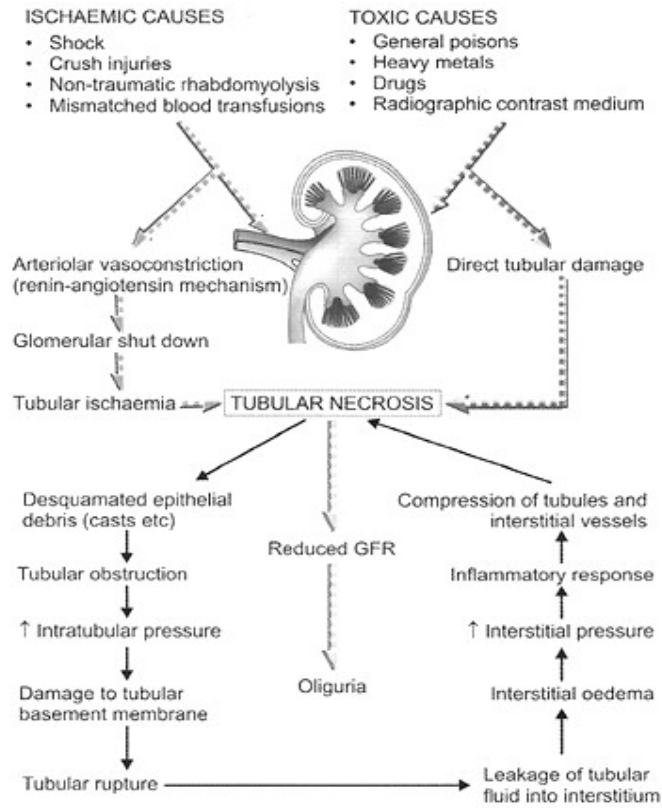
۵: د توبولونو د ويجاړتيا په پايله کې د توبولونو د مايع ليکاژ په بين الخلاي
مسابو کې د بين الخلاي پرسوب يا اذيمامل گرځي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

۶: بین الخلالی مسافوکی فلترشوی مایع دکوربه له خوا دالتهابی غیرگون دتنبه لامل ګرځي.

۷: دبین الخلالی مسافو د فشار زیاتوالی د تیوبولونود کولایس لامل ګرځي ، چي دنکروزس او اسکیمیا دنیمګړي سیکل (Vicious) لامل ګرځي.

۸: په پایله کې د GFR دلړوالی او اولیګویوریا لامل ګرځي. اوسني نظریه داده ، چي درگونو تقبض داندوتیلیل حجرو دزیان څخه وروسته منځته راځي اودرگونو دتقبض ورکونکو دازادیدلو زیاتوالی (اندوتیلین) اودرگونو دپراخوالی ورکونکې فکتور (نایتريک اکساید) دتولید کموالی بنسټیزول لوبوي ، چې په پای کې داسي څرګندېږي ، چي توکسینونه یا اسکیمیا دګلومیرولونود پاسه نیغ په نیغه اغیزه کوي. اود اولترافلتريشن دلړوالی او بالاخره دفلتریشن دسطحي دتیتوالی لامل ګرځي . (۱۱)



۱۲-۱ ګڼه انځور د ATN د پتوجنيزيس انځور راښيي (۱۵)

اسکیمیک حادثیو بولونکروزیس (Ischemic acute Tubular necrosis):

اسکیمیک ATN د Tubular rethectic ATN، Lower nephrogenic

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

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

اينولوژي:

اسکيمیک ATN د توکسيک ATN پربنسټ ډير پيښيږي (۸۰ سلنه پيښي جوړه وي).

د لاندي لاملونوله امله منځته راځي:

۱: شاک : د ترضيضاتو څخه وروسته ، جراحي عمليات ، سوځيدنې ، ډيهايديريشن .

۲: Crush injury.

۳: غير تروماتيک Rhobodomyolysis

۴: دويني د غلط گروپونود ترانسفيوژن (Miss matched Blood transfusion).

مورفولوژيکه بڼه:

گراس: پښتورگي پرسيدلې او غټ شوي وي ، مقطوعه سطحه کې قشرخاسف او پراخه شوي وي او مخ تياره معلومېږي.

هستولوژيکه بڼه: گلو ميرولونه اخته نه وي . بين الخاللي مسافه کې اذيما شتون لري. لږه اندازه د ځنډني التهاب د حجرو ارتشاح شتون لري ، اوتيوبولونوکې عمده بدلونونه په لاندي ډول دي:

۱: د نژدي (Proximal) اولري (Distal) تيوبولونوپراخوالي .

۲: دنفرون داوردوپه بيلا بيلو برخو کې موضعي نکروزس ليدل کېږي.

۳: د تيوبولونو پوښونکې اپتيليم هموار شوي وي چي فکر کېږي دا پتيل حجرو درغوني له کبله وي.

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

۴: د تيوبولونوپه لومن کې ايزونوفليک هپاليني هموگلوبيني اويما مایوگلوبيني کستونه ليدل کېږي.

۵: د تيوبولونو د قاعدوی غشا ويجاړتيا د کستونوپه گاونډي کې ليدل کېږي (Tubulorrhexis).

داسکيمیک ATN انزار د سببي فکتورونو تراغيز لاندي توپير کوي په عمومي توگه د شديدې تروما ، کتلوي سوخيدنې ، پراخه جراحي عمليات ، اود Sepsis څخه وروسته يې انزار خطرناک وي.

توکسيک تيوبولنکروزس (Toxic tubular necrosis):

داد نفروتوکسيک ، Proximal Nephron نفروزس په نامه هم يادېږي، چي د توکسيک موادو دمستقيمي اغيزي له امله منځته راځي اوزياتره په Proximal تيوبولونو کې پېښېږي، چي د يوشمير توکسيک موادو دانشاف ، زرق کولو او ياد خور لوله امله منځته راځي.

ايتولوژي:

توکسيک عوامل عبارت دي له:

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

گلايکول (Ethelen glycole)

۲: Mush room اود حشره وژونکو درملوسره ذهري کيدل.

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

مورفولوژي:

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

هستولوژیکه بڼه:

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

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

انزار:

د توکسیک ATN انزار نسبتاً بڼه دي . (۱۵)

د ناروغي كلينيكې بڼه:

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

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

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

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

د پښتورگوستيك ناروغي (Cystic Disease of The kidney):

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
ناروغۍ بيلابيل ډولونه شتون لري. مگر هغه ډولونه يې چې ډير پښيري په
لاندي ډول ورڅخه يادونه كېږي:

۱. ساده كيسټونه (Simple cysts):

د پښتورگو ساده كيسټونه په Post martum ميندنو كې ډير ليدل كېږي په
نيمايي خلكو كې د (۵۰) كلنې څخه وروسته ليدل كېږي ، په
شيدو خوړونكو او كوچنيانو كې لږ پښيري او اكثره په كسبي ډول سره منځته
راځي ، د پښتورگو ساده كيسټونه زياتره گيلي نه لري ، كيداى شي چې كيسټ
وچوي د اتاناتاو ويني بهيدنې لامل شي ، د كيسټ او ويني فشار د لوړوالي
ترمنځ اړيكي معمول وي.

مورفولوژي:

د گراس له نظره ساده كيسټونه معمولاً يو (Solitary) وي . كيداى شي
چې گڼ شمير (Multiple) وي ، كيسټونه زياتره د پښتورگو په قشر كې ليدل
كېږي. د كيسټ اندازه د څوملي مترو څخه تر لس سانتي متره پوري توپير
كوي. د كيسټ ديوال زير ، سپين او شفاف وي ، د كيسټ محتوي د سپيني
زير بخني مايع څخه عبارت ده ، كيداى شي چې د كيسټ د ويني بهيدنې له كبله
يې رنگ تياره شوي وي . در اډيوگرافي له نظره د پښتورگو د نومورنو په
خلاف د كيسټ ديوال صاف وي او زياتره پښو كې د ويني رگ نلري.

مايکروسکوپیک منظره:

د كيسټ سطحه د هموارو ايتل حجرو په وسيله پوښل شوي وي ، د
كيسټ ديوال په بيلابيلو اندازو د كولاجن اليافو او فايبريني نسج درلودونكې

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

د پښتورگوكسي سيستونه (Acquired Renal cysts):

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

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

: (APKD) (Dominant Adult Polycystic kidney disease)

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

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

پتوجنيزيس:

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

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

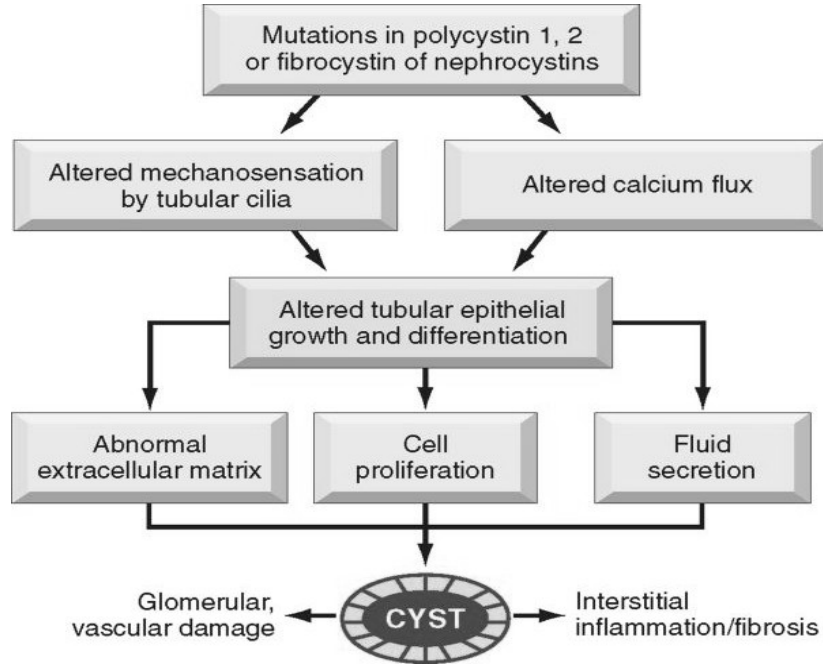
د موضوع د بڼه پوهيدلو دپاره د پښتورگو د پتوفزيالوژپکې بڼي په هکله نوي او تازه معلوماتوڅخه په لاندې ډول يادونه کيري:

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

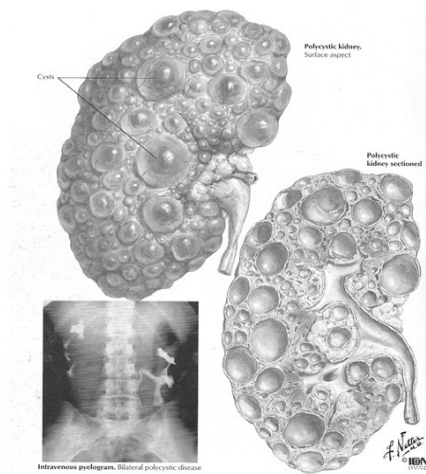
لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
حسي میخانیکې سیګنالونو د سیستم یوه برخه جوړوي او د تیوبولر حجرو د
څوکې په برخه کې همدا موجوده سلیا دیوي Mechano sensor اخذی په ډول
د تیوبولونو د مایع د جریان د بدلونونو د اندازه کولو دنده لري او د بین الحجروي
اتصالاتو د کمپلکس ، د حجرو ترمنځ فشار او قوت اندازه کوي او د خارج
الحجروي مترکس سره د موضعي التصاق د حس کولو دنده لري.
د بهرنیو سیګنالونو په ځواب کې دغه جنونه د ایونونو د جریان (Ca^{++}) د حجروي
قطبیت او تکثر د تنظیم لامل کیږي.

Polycystine-I,II د پروتینو یو مغلق دی کوم چې د حجري دننه د کلسیم د تنظیم
لامل کیږي (د تیوبولر مایع د جریان په وړاندې) شاید په تیوبولونو کې د مایع
جریان د سیلیا و د ګریدو لامل شي ، چې د کلسیم د چینلونو د خلاصیدو سبب
ګرځي.

د PKD جنونو میوتیشن له کبله د یادو شوو پروتینونو مغلق نه جوړیږي . پدې ډول
د ایپتل حجرو قطبیت له منځه ځي ، د داخل الحجروي کلسیم د کچې بدلون
صورت نیسي . او کلسیم د دویمې پیغام وړونکې له کبله د حجروي
تکثر ، د قاعدوي برخو اپوپتوزیس ، د خارج الحجروي مترکس سره متقابل عمل
او د ایپتل حجرو د غیر نورمال افراز لامل ګرځي ، چې دوي په ګډه د ADPK D
ناروغۍ بنسټیزه بڼه جوړه کړي. (۱۱)



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



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

مورفولوژي:

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

هستولوژي:

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

دکلينيک له نظره :

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

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

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

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
همدارنگه ځیگرکې هم گڼ شمیر کیستونه شتون لري چې ایپتل حجروپه وسیله
پوښل شوي وي چې دبایې ناحې دصفاوي کانالونو دتکثردزیاتوالي سره
یوځای وي هغه کوچنیان چې له ناروغې څخه ژوندي پاتې وي دځیگرپه
سیروزیس باندې اخته کیږي (Congenital Hepatic Fibrosis). (۱۱)

د پښتورگودویني درگونوگډوډي:

دپښتورگوتولې ناروغۍ په دویمي ډول دپښتورگودویني رگونه زیانمن
کوي، دویني درگونوسیستمیک ناروغې لکه Arteritis کولای شي چې
دپښتورگودویني رگونه اخته کړي اودپښتورگودخطرناکوناروغیولامل وگرځي
دلته یواځي دوه ډوله ناروغۍ چې دویني د فشاردلوړوالي سره یوځای وي
توضیح کوو:

سليم نفروسکلیروزیس (Benign Nephrosclerosis):

دسليم نفروسکلیروزیس اصطلاح دپښتورگوپه هغه بدلونونوکې چې
دویني د فشاردلوړوالي په سلیم پړاوکې وي کارول کیږي. خفیف سلیم
نفروسکلیروزیس دپښتورگودناروغیو هغه معمول ډول دي چې دژوند
د ۶۰ کلنۍ څخه وروسته منځته راځي مگردناروغۍ شدت هغه وخت زیاتېږي
چې دویني د فشاردلوړوالي اودشکري ناروغۍ سره یوځای وي، دپښتورگوگڼ
شمیرناروغۍ دویني د فشاردلوړوالي لامل گرځي چې په خپل وار سره
نفروسکلیروزیس منځته راوړي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

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

مايکروسکوپيک بڼه :

دلته په لمړي پړاو کې په پراخه ډول وعايي بدلونونه او وروسته په دويمي ډول دپرانشيما توبرخواسکيميا اوبدلونونولامل کيږي ، يعني هستولوژيک تغيرات په دوو وعايي اوپرانشيما توبر بدلونو باندي ويشل شوي دي چي عبارت دي له :

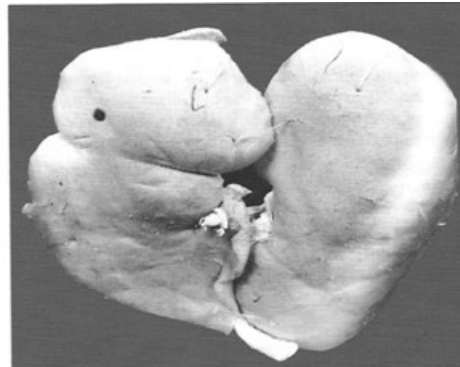
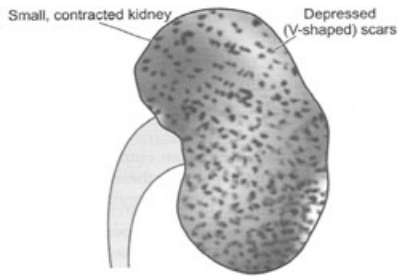
۱:Vascular changes: دويني شريانونه اوشريانچوپه ديوال کې لاندي بدلونونه صورت نيسي :

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

ب: Intimal Thickening: درگونو داتيميما طبقي دنسويو عضلي حجرو دتکثردزياتوالي له کبله داډول پيروي منځته راځي.

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 Fibrosis، د ټیوبولونواتروفی او خفیفه درجه دبین الخلالی نسج فبروزیس
 دلیدلووړوي. (۱۵)



۱۶- اګڼه انځورپه سلیم نفروسکلیروزیس کې کوچني منقبض وي پښتورگی لیدل کیږي (۱۵)

خبیث نفروسکلیروزیس (Malignant Nephrosclerosis):

خبیث نفروسکلیروزیس د پښتورگو یو ډول ناروغی ده چې د خبیث
 هایپرټینشن په پېښو کې لیدل کیږي، پېښي یې نادري او معمولاً د لمړني
 هایپرټینشن په سلیمو پېښو کې په ۵% پېښو کې دا اختلاط په ډول تاسس کوی ،
 او یا په هغو کسانو کې چې د پښتورگو په ځنډنې بې کفایتي او یا هغو کې چې
 د نامعلوم لامل له کبله په دویمي هایپرټینشن باندي اخته وي لیدل کیږي. په
 هر صورت د ناروغې خالص ډول په ځانگړي ډول په ځوانانو او نارینو
 تورپوستکو کې دلیدلووړوي.

پتوجنریس:

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 چي په مستقیمه توگه دارتیرولونود التهاب له کبله وي، په
 نوموړود واروپینسو کې د ویني درگونود دیوال نفوذیه وړتیا د فبرینوجن
 اود پلازما دنورو پروتینونو په وړاندې زیاتیري، د اندوتیلیم زیان اود صفیحاتو
 د تولیدني لامل گرځي چې دا خرابوالي دارتیرولونو په دیوالي کې
 د فبرینوئید نکروزیس اوترومبوزد جوړیدو دپاره زمینه برابره وي. اود صفیحاتو
 خڅه د Platelet derivatives growth factor (PDGF) د ازا دیلوله کبله درگونو
 لومن نور هم تنگیري اود پښتورگود پیرانشیم اسکیمیا تشدیري اود Renine
 angiotensin سیستم د تحریک اود همدی سیکل دیاخلی تکراریدو اود ویني
 د فشار دنورهم دلوریدوسره تعقیبیري اود ویني د فشار د شدید لوړوالي له کبله
 د ټول بدن د ویني په رگونو کې بدلونونه د Arteriosclerosis او په پښتورگو کې
 نوموړی زیان د خبیث نفروسکلیروزیس په عنوان توضیح کیږي.

مورنولوژي:

د پښتورگود مایکروسکوپیکه بڼه متغیره وي په خبیث هایپر تینشن کې
 د پښتورگوسایز کوچني، غونج شوي او وزن یی لږ شوي وي اوسطحه یی کلکه
 او دا نه داره معلومیږي، په هر صورت کې په هغوناروغانو کې چي په خالص
 ډول په خبیث هایپر تینشن باندي اخته وي پښتورگی اذیمایی او پرسیدلې وي
 او په سطحه کې هیمورژیک ټکي لیدل کیږي، چي د Flea bitten kidney په
 نوم یادیري. چې سطحې یی سوررنگه، زیره Mottled بڼه غوره کړي وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

مایکروسکوپیکه بڼه:

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

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

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

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

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

کلینیکي بڼه:

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

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

دپښتورگوتیږي (Nephrolithiasis یا Renal stones):

تیږي دبولې لاروپه هره برخه کې منخته راتلې شي، مگر معمولاً په
پښتورگو، حویضه، حالب، مثانه او احلیل کې منخته راځي. دنړۍ په
بیلابیلوسیموکې یې پښني توپیرکوي اوزیاتره په جنوبی افریقا، هندوستان
اوجنوبي اسيا کې یې پښني ډیږي دي، په نارینه وکې دښځوپه پرتله دوه برابره
ډیر او دژوند په دویمه لسيزه کې ډیږي وي. اودکلینیک له نظره دپښتورگو
تیږي دملاذکولیکې درد او هیموچوریا سره څرگندیږي.

دپښتورگودتیږوډولونه: کلوربیلاییل ډولونه یې دکلسیم، مختلط (Struvite)
، یوریک اسید او Cystien ډولونوڅخه عبارت دي، چي په لاندې ډول تري
یادونه کیږي:

۱: دکلسیم تیږي: دبولې تیږو ترټولومعمول ډول اودپښنو ۷۵% جوړه وي،
کیدای شي چي خالص وي او یا داگزالات سره (۵۰%) یا دکلسیم فوسفیت
(۵%) او یا دکلسیم اگزالات او کلسیم فوسفورس (۴۵%) سره یوځای ولیدل
شي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

اینولوژي : عبارت ده له :

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

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

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

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

پتوجنریس:

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

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

مورفولوژي:

کلسيمي تيري معمولاً کوچني، بيضوي، کلکي اوزيره سطحه
اود شوکي لرونکي وي، د تياره نصواري رنگ درلودونکي وي (چي دويني
د صباغاتو د توليدني له امله وي).

مختلطي تيري (Mixed stone) (Struvite):

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

اينولوژي:

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

مورفولوژي:

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

۳: ديوريك اسيد تيروي (Uric acid stone):

د بولي لارو د تيرو ۱۲% پيښي جوړه وي ، يوريك اسيد تيروي Radiolucent وي د كلسيم د تيرو په خلاف Radio opaque وي.

اتيولوزي:

دويني ديوريك اسيد د غلظت زياتوالي او د پښتورگو دلاري ديوريك اسيد د اطراح زياتوالي لکه د نقرص په ناروغۍ کې او يا Myelo proliferative ناروغيو (ليو کيميا) په پښو کې د ليدلو وړ وي او هغوي چي کيموتراپي اخلي او يا يوشمير Uricosuric درمل (لکه Probenicid) او يا اسپرين اخلي ليدل کيږي همدا رنگه د تشومتيازو د حجم کموالي او اسيدې pH ديوريك اسيد د تيرو د جوړيدلو د پاره زمينه برابره وي.

مورفولوژي:

ديوريك اسيد د انحلايت درجه د تشومتيازو په لور pH (۷) کې ۲۰۰ ملي گرامه په سل سي سي کې په داسي حال کې چې په تيپه pH (۵) ۱۵ ملي گرامه په سل سي سي دي.
هرڅومره چې د تشومتيازو pH اسيدې شي ديوريك اسيد د انحلايت درجه کميږي او ديوريك اسيد کرسټلونه درسوب د پاره زمينه برابره وي ، هرڅومره چې د تشومتيازو دلاري ديوريك اسيد اطراح زياته شي د دي ډول تيرو د پاره زمينه برابره وي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

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

۴: د سيستين تيري (Cystine stone):

د بولي لرو د تيرو ۲% جوړه وي .

اټولوژي: د تشومتيازو دلاري د سيستين اطراح زياتوالي ونډه لري ، چې معمولاً په ارثي ډول د سيستين اونورو امينواسيدونو په ليرد کي د بولي ټيوبولونو د حجروي غشا او د کوچنيو کولمپه ميوکس کي زيان موجود وي.

پتوجنيز:

د سيستين د کتلوي اطراح کوم چې دانحلايت درجه يي لږه ده د کرسټلونو په ډول په بولي لرو کي رسوب کوي او د سيستين تيري جوړه وي .

مورفولوژي:

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

هايډرونفروزيس (Hydronephrosis):

هايډرونفروزيس د پښتورگو د حويضي او کليسونو د پراخوالي څخه عبارت دي، د تشومتيازو د جريان د تدريجي يا ناڅاپي ، قسمي يا متناوب بندښت له کبله منځته راځي ، هايډرونفروزيس کيدای شي يوه خواته او يا دواړو خواووته وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

یو طرفه هایډرونفروزیس (Uni lateral Hydronephrosis):

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

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

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

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

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

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

په وسیله ، دحالب د پاسه د بهرنه فشار لکه درحم د غاړې ، پروستات ، رکتوم یا

سیکوم ، یا کولون د کانسره له کبله او یا د Retroperitoneal فبروزیس له کبله .

دوه طرفه هایډرونفروزیس (Bilateral Hydronephrosis):

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

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

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

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

برخه کې د دسام شتون.

۲: کسبې: د مټانې تومورونه چې د دواړو خواوو دحالب د لاتدنې برخې

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

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

التهابې او ترماتیک تنگوالې او فیموزس.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژيکه بڼه:

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

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

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

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
 پښتورگو په حليماتوباندي راخي په ټيوبولونو کې د دندي گډوډي لامل
 گرځي، د تشومتيازود غليظ کيدو ميخانيکيت گډوډي پري.
 وروسته GFR کميږي، په بشپړ بندښت کې د دريو اونيو اوقسمي بندښت کې د
 دريو مياشتو په موده کې نه گرځيدونکې زيان پيښيږي، چي د پښتورگو د بين
 الخلاي نسج د التهاب او فبروزس سره يوځاي وي. (۳)
 مايکروسکوپ: د هايډرونفروتیک کڅوړي ديوال د فبروزي سکار اوځنډني
 التهاب له امله پنډ شوي وي، په پرمختللي ډول کې د ټيوبولونو
 او گلوميرولونواتروفي د بين الخلاي نسج د فبروزس سره صورت نيولې وي، د
 تشومتيازو دمه کيدل د اتان د فعاليت لامل گرځي (Pyelitis) چې دهغي په
 پايله کې هايډرونفروتیک کڅوړه د قيح (Pus) څخه ډکه شوي وي، چې د
 Pyonphrosis په نوم ياديږي (۱۵)

د پښتورگو تومورونه (Tumor of kidney):

دواړه سليم او خبيث تومورونه په پښتورگو کې منځته راتلاي شي
 (خبيث تومورونه معمول دي) کيداى شي چې د پښتورگو د ټيوبولر نسج څخه
 (اډينو ما او اډينو کارسينوما)، امبريونیک نسج څخه (ميزوبلاستيک نفروما
 ويليم تومورونه)، مزانشيمال نسج څخه (Medullary interstitial Tumor)
 اود کليوي حويضي د اپتيلم څخه (Urethelial carcinoma) سرچينه واخلي
 منځته راتلاي شي د پښتورگو مهم تومورونه په لاندې ډول دي:

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

سليم تومورونه (Benign Tumors):

سليم تومورونه کوچني او معمولاً په اتفاقي ډول د اتوپسي اوياد نفيکتومي په وخت کې تثبیتېږي.

Cortical adenoma: د پښتورگو دنوروسلیمو تومورونو څخه يي پېښي ډيري دي ، چې په Multiple ډول او معمولاً د ځنډني پيالونفرايټيس سره يوځاي وي داډول تومورونه دگراس له نظره ديو کوچني نوډول په ډول (3cm) وي ، چې ديونري سپين کپسول درلودونکې وي.

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

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

دالکترون مايکروسکوپ (EM) له نظره توموري حجري سیتوپلازم گن شمير مایتوزس بنکاره کوي.

يوشمير نورسليم تومورونه لکه Angiomyolipoma ، Metablastic

Nephroma ، Nephroma ، Multicystic ، Reninoma او Medullary

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

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

خبیث تومورونه (Malignant Tumors):

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

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

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

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

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

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

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

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

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

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

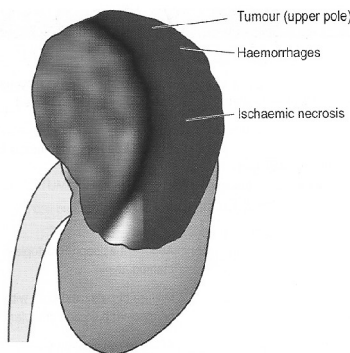
مورفولوژي:

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

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

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

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



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

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

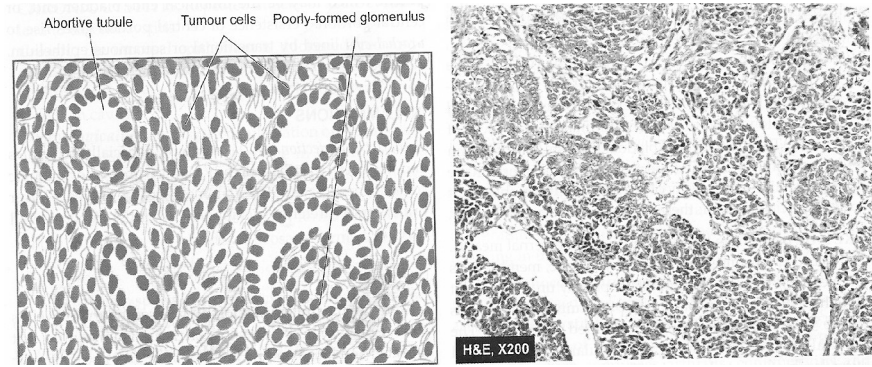
کلينکي بڼه :

ددي ډول تومورونو وده ډيره ورو وي اود کلينیک له نظره په کلاسیک ډول گراس هیموچوریا (%۶۰) دتشو دناحيي درد (Flank pain)، اوپه گيډه کې دجس وړ يوه کتله ددي ناروغي سه پايه جوړه وي ، او زياتره دويني دلاري سږو، دماغ، ځيگرا و دماغ ته ميتاستازيس ورکوي. دلمف دلاري دپښتورگو څخه دباندې لمفاوي غوټو ته ميتاستازيس ورکوي، دځينو قحفي هورمونونو دافراز لکه Erythropoietin (پولې سايتيميا)، پاراترومون (هايپرکلسيميا)، ستيرويويدونه (کوشنگ سندروم) رينين (هايپرتنشن)، او نوروله امله دپارا نيوپلاستيک سندروم دجوړيدو لامل گرځي.

انراز: په ۷۰ سلنه پيښو کې دپنځه کلونو دژوند موده تخمين شوي .

ويلمز تومور (Wilms' Tumor)(Nephroblastoma):

امبريوجنيک تومورونه دی چې د ابتدايي ريشمي کليوي اپتيل حجرو اومزانشيمال اجزاو څخه سرچينه اخلي ، دغه تورمورونه دکوچنيانو (د ۱ څخه تر ۶ کلنۍ عمر پوري) دمعمولو خبثو تومورونو څخه عبارت دي اوپه دواړو جنسونو کې مساوي پيښي لري.



۱۸-۱ گڼه انځور دويلم تومور مکرورسکوپیک او مایکروسکوپیک بڼه راښيي (۱۵)

اینولوژي او پتوجنیزس:

دويلمز تومورونو د پاره لاندې فکتورونه زمينه برابره وي:

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

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

۳: دويلمز تومورونه د ځینو نورو ولادي اېنارملټې ګانو په ځانګړي ډول د بولې تناسلي لارو د ولادي اېنارملټې ګانوسره یوځای وي .

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

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

دگراس له نظره ويلمزتومورونه لوی اوپه اټکلې ډول دپښتورگو ټولې برخې احتواکړي وي ، يوه دانه اويواړخيزه وي (په ۵-۱۰% پيښوکې کيدای شي دوه اړخيزه وي) قطع شوي سطحه نرمه ، رنگ يې دڅاڅې سپين څخه نيولې تر زيرکريمي پوري توپيرکوي ، نکروزي اوهموراژيک ټکې پکې ليدل کيږي.همدارنگه دهغوانساجو برخې چې دمزودرم څخه مشتق کيږي درلودونکې وي(غضروفې ، مگزوماتوزعناصر پکې ښکاري).

مايکروسکوپ:

دمايکروسکوپ له نظره دمزانشيمال نسج دابتدایي (Primary) ايپتيليووم حجرومخلوط عناصرپکې ليدل کيږي. توموري حجري دکوچنيو ، گردو دوک ډوله اناپلاستيک سارکوماتويده حجروښه لري ، توموري ساحوکې غيرنورمال تيوبول ډوله جوړښتونه ليدل کيږي ، مزانشيمال عناصر لکه ښوي ، اسکلتې عضلات ، غضروف ، هډوکې ، شحمي او فبروزي نسجي برخې کيدای شي پکې وليدل شي.

کلينيکې ښه:

دکلينیک له نظره په اخته کوچنيانو کې معمولاً دگيډي يودجس وړ کتله دليدلووړوي ، چې دهموچوريا ، درد ، تبه اوهايپرتينشن سره يوځای وي ، تومور معمولاً دويني دلاري په ځانگړي ډول سږوته ميتاستازيس ورکوي.

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

انزار:

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

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

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

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

اینوتوجنزیس:

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

- لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
- ۱: دفابریکو کارگران: په ځانگړي ډول دهغو فابریکو کارکونکي چې انیلین رنگ، رپر، پلاستیک، Textile او کیبلونه جوړه وي ډیر لیدل کیږي.
 - ۲: شستوزومیازیس: Schistosomiasis Hematobium په پینسو کې دمثاني دسطحي ځنډونې تخریش دمثاني د Squamous cell میتاپلازیا لامل گرځي، چې کلونه وروسته بیا دمثاني په Squamous cell کارسینوما باندې تعقیبېږي.
 - ۳: غذایی فکتورونه: مصنوعي خواړه کوونکي توکي لکه شکرین، کافئین، کافي، اودالکولو پرله پسي کارونه دمثاني دکانسردید اکیدو دپاره زمينه برابره وي.
 - ۴: ځائي (موضوعي) افات: دمثاني یوشمیر ځايي افات لکه Leukoplakia، رتجونه، Ectopic vesica دمثاني دکانسرونو سره یوځای لیدل کیږي.
 - ۵: دسگری او تنباکو کارونه دمثاني دکانسردید اکیدو خطر دري ځلي زیاتوي چې شونې ده دهغه لامل دتنباکو دمشتقاتو اطراح دمثاني له لاري وي.
 - ۶: درمل: هغه کسان چې دمعافیست دانحطاط ورکونکو درملو (Cycophosphamide) او د درد ضد درمل (فیناسیتین) څخه په پرله پسي توگه کار اخلي دمثاني دکانسرد خطر سره مخ وي. گڼ شمیر سایتوجنیک ابنارملتي دمثاني په کانسر کې لیدل کیږي لکه د P⁵³ جن RB، جن او P²¹ جنونو میوتیشن شتون تثبیت شوي دي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

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

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

هستولوژيک بڼه:

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

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

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

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

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
کارسینوما Insitu پراخه محراقات یی دمثانی په نورو برخو کې شتون لري،
کارسینوما Insitu داناپلاستیک خبیثه حجرو څخه جوړه شوي وې چې دمثانی
دمخاط دفاعدوي غشا دپاسه موقعیت لري اودکانسرونو یو مخکینې پېښه
گڼل کیږي. اود Grade(0)Transitional cell کارسینوما په صفت تعریف
کیږي، اوداډول دایپتل بدلونونه او Insitu کانسرونه دیوی قوي کیمیاوي
کارسینوجن داغیزو له کبله دمثانی په یورتیلیم باندې منځته راځي.

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

او د نوموړي ټولني له خوا دمثانی دا ډول تومورونه په دريو درجوباندې ویشل
شويدي:

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

Grade-II: توموري حجري هم دمتحوله حجرو ځانگړتیاوي لري مگردحجرو
سایز ،دطبقو شمیري ډیر شوي وي، دحجرو نظم خراب شوي وي ، هستوکې
هایپرکروماتیسیم ، Loss of polarity اومایتوتیک فعالیت پکې دلیدلو
وړوي.

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

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

ج: Adenocarcinoma:

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

دمثنې دکانسرونو Staging:

دمثنې دکانسرکلینیکې بڼه اوانزار دمثنې دلاندي پراونو پوري اړه لري :

Stage-0: کارسینوما په مخاط کې محدودده پاتې وي.

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

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

Stage-B1: کارسینوما په دې پړاو کې د عضلې پورې سطحې برخه اشغال کړې وي.

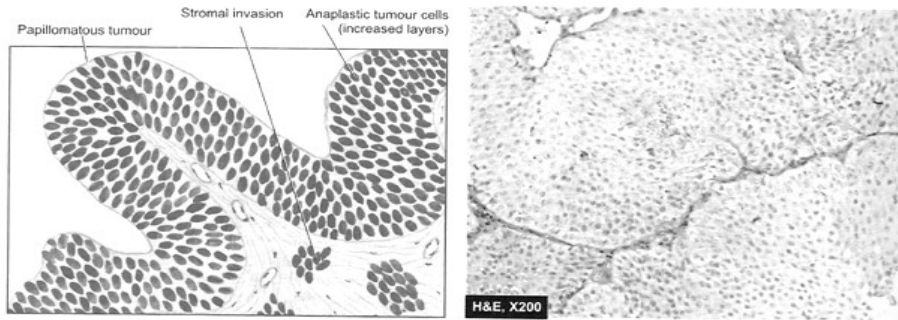
Stage-B2: کارسینوما په دې پړاو کې د عضلې پورې ژوري برخې ته تیره شوي وي.

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

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

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

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



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

دوهم فصل

دناړينه و تناسلي سیستم (Male Genital system)

• قضيب

- دقضيب ولادي سوشکل
- التهابي اقتونه
- نيوپلازم

• دصحن، خصي او بربخ

- نا بنکته شوي خصي او دخصو اتروفي
- التهابي اقتونه
- دخصو نيوپلازم

• پروستات

- دپروستات التهاب
- دپروستات نودولرهایپيرپلازيا
- دپروستات کارسينوما

• جنسي انتقالي ناروغی

- سفلیس
- سوزاک

قضیب (Penis)

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

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

ولادي انومالي گانې (Congenital anomalies):

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

Hypospadiasis او Epispadiasis:

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

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

فیموزیس (Phimosis):

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

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

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

التهابات (Inflammation):

د قضیب Glans او Prepuce دیوزیات شمیر ځانګړو او غیروصفي التهابي افتونو سره مخ کیږي ، چي په ځانګړي ډول جنسي نیژدي والې ناروغۍ (Sexual transmitted disease) لکه سفلیس ، شانکروئید ، گونوریا ، هرپس او نور د قضیب د التهابي افتونو لامل ګرځي.

Balanitis او Balanoposthitis:

دغه اصطلاحات د قضیب د داخلي سطحې د پوښ د Prepuce التهاب (Balanitis) او د قضیب د Glans د ناحیې د سطحې د ګاونډیو برخو (Balanoposthitis) د التهابي افتونو د پاره کارول کیږي ، چي د بیلابیلو اورګانیزمونو په وسیله لکه ستافیلوکوکس ، سترپتوکوکس ، گونو کوکس ، کولې فورم بیسلونه او نورو له امله منځته راځي.

Balanoposthitis د پیداکیدلو د پاره حفظ الصحې نه مراعت کولو او د ختنې نه اجرا کول زمينه برابره وي. چي داړونده ناحیې د افرازاتو او Smegma (د خولو او متفلسه ایپتل حجرو سپین رنگه موادو تولیدني څخه عبارت دي). د تولیدني د پاره او د ایبا په خپل وار سره د تخریش او د مایکرو اورګانیزمونو د نشونما د پاره زمينه برابره وي او دا ډول التهاب منځته راوړي.

Balanoposthitis کیدای شي په چټک یا ځنډني ډول منځته راشي. د پتالوژي له نظره اخته برخه سوررنگ ، پرسیدلې ، احتقاني او ګرمه وي ، شونې ده چې د قضیب د Glans دمخاطي سطحې د تپ سره یوځای وي (دا ډول التهاب د فیموزیس لامل ګرځیدلې شي).

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

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

سلیم تومورونه:

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

مورفولوژي:

کاندیلوما د قضیب په Corneal sulcus کې منځته راځي او دزخو په بڼه څرګندېږي .

هستولوژي:

د هستولوژي له نظره دیوي حلیموي ذغابي په ډول دمنضم نسج څخه جوړېږي چې دهموارو ایتیل حجروپه وسیله پوښل شوي وي چې د هایپرکراتوزیس ، پاراکراتوزیس او دپوستکې د Prickle پوردهایپرپلازیا سره یوځای وي (زیاتره د Prickle حجرو په سایتوپلازم کې واکيولونه د لیدلو وړوي (Koilocytosis) چې د HPV اتان د څرګندونې نښه جوړه وي) . (۱۵)

(Premalignat lesion)Carcinoma in situ

د بدن دنورو برخو د Squamous کارسینوما په ډول دنارینه و دتناسلي ناحیې کارسینوما لمړي د کارسینوما in situ په ډول څرګندېږي چې کانسري حجري

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

یوازي په ایپدرم پوري محدودې وي دتهاجم (Invasion) شواهد موجود نه وي ، چې په لاندې ډول څرگندېږي:

Bowens Disease: د کارسینوما انسیچو یومهم ډول دي چې افت دیوځانگړي پلک ډوله کتلې په بڼه د قضيې په جسم کې لیدل کېږي ، چې د تفرح سره یوځای وي ، دهستولوژي له نظره بدلون یوځای د ایپدرم او درم په سرحد پوري محدود وي لاندني برخوته یې نفوذ نه وي کړي. او د ایپدرم په ایپتل حجرو کې هایپرپلازیا ، هایپرکراتوزیس ، پاراکراتوزیس د لیدلو وړوي او د کلینیک په نظره په ۱۰% پینو کې په اډینو کارسینوما باندې بدلېږي ، 'Bowens ناروغي ځینو پینو کې د بدن د داخلي احشا وو د کانسري پینوسره یوځای څرگندېږي.

Erythroplasia of Queyart: دیوي سري خاپي په ډول د قضيې په مخاطي سطحه کې لیدل کېږي. دسترگو په معاینې سره لیدل کېږي ، دهستولوژي له نظره داخته برخي ایپدرم پنډ شوي او په بیلابیلو درجو ډیس پلازیا لیدل کېږي . د بدن دنورو برخو دخپاښت سره اړیکې نه لري.

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

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

خبیث تورمورونه (Malignant Tumors)

Squamous cell carcinoma:

د نارینه و و د تناسلی برخې اکثره کانسرونه د یوښونکې Squamous Epithelial حجر وڅخه سرچینه اخلي. پېښې یې په بیلابیلو هیوادونو کې توپیر کوي. د امریکې په متحده ایالاتو کې یې پېښې د ۲۵، ۰٪ څخه لږې دي. (۱۱) په تورپوستکو کې نسبت سپین پوستکوته درې یا څلور ځلې زیات لیدل کیږي. د ۴۵ کلنۍ عمر څخه وروسته څرگندېږي د ټولو خبیثه افتونو ۱۰٪ جوړه وي، د ناروغې پېښې په هغو ځایونو کې چې حفظ الصحه په ښه ډول مراعت شي او د ژوند په لمړیو کې دنارینه و سنت کول سرته رسیږي (په ځانگړي ډول په مسلمانانو او یهودانو کې) ډیر لږ د لیدلو وړ وي، برخلاف د حفظ الصحې نه مراعت کول او هغه ځایونو کې چې (په ځانگړي ډول په هندوانو کې) دنارینه و ختنه نه اجرا کیږي پېښې یې ډیرې زیاتې لیدل کیږي، ځکه چې د ختنې د نه اجرا کولو په صورت کې د Smegma په نوم موادو چې لرونکې د قوي کارسینوجن توکي وي، د تولیدني اود پرله پسې اغيزي له کبله د کانسر د پيدا کيدو د پاره زمينه برابريږي. همدارنگه په هغه ځایونو کې چې د HPV پېښې ډیرې وي په ځانگړي ډول ۱۲-۱۸ ټایپونه یې د قضيبي Squamous کارسینوما د پېښو د زیاتوالي سره مستقیمه اړیکه لري (چې د دي ویرسونو DNA د کانسري حجرو په هستو کې تثبیت شوي دي).

مورفولوژي:

د گراس له نظره یو ډول خاکی رنگه پپول په ډول د قضيبي په راس او puce کې لیدل کیږي، تومور کیدای شي چې د کرم د گل په ډول یا حلیموي بڼه

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

هستولوژي:

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

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

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

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

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

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

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

د صفن خصیو او بربخ ناروغی (Diseases of the Scrotum, Testis and Epididymis)

د صفن پوستکی د گن شمیر التهابی افتونو لکه موضعی فنگسی
افتونو او یا سیستمیک درماتوزس له امله اخته کیدای شي که څه هم د صفن
د پوستکې د نیوپلازمونو پېښې لږې دي . پداسي حال کې چې د صفن
د نیوپلازمونو په ډله کې بیا Squamous cell carcinoma پېښې ډیرې لیدل
کېږي. اودا د انسانانو لمرنې کانسري پېښه ده چې چې دهغې اړیکې نیغ په
نیغه د چاپیریال د عواملو سره بنسودل شوي دي داپه ۱۷۷۵ م کال کې
دیوانگلیسی جراح چې Sir percivol pott نومیده دهغه هلکانو
د صفن په پوستکې کې کشف کړ چې دبخاري نلونو د پاکولو دنده یې درلوده ،
اولمپني فعال کارسینوجن مواد دي چې په سکرو اولوگي کې شته ، او د Poly
cyclic hydrocarbon گروپ سره اړه لري وپېژندل شو. (۲)

یوزیات شمیرنوري ناروغی چې شونې ده خصیو او بربخ پوري اړه ونه لري ، هم
کولای شي چې د صفن د غټیدو لامل شي چې په لاتدي ډول تري یادونه کېږي.

۱: هایروسیل (Hydrocele):

د صفن د Tunica vaginalis په منځ کې د شفايي مایع د تولیدني څخه
عبارت ده کیدای شي چې په چټک ، ځنډني ، ولادي یا کسبي ډول سره منځته

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

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

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

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

د مورفولوژي له امله داخه شوي برخي پوستکې پڼد شوي وي ، ناحیوي
 لمفاوي عقدې غټې شوي وي ، دهستولوژي له نظره دایوزینوفیل اوځنډنې
 التهابې حجرو ارتشاح موجوده وي ، په ډیروځنډنیو پښوکې دپوستکې لاندي
 نسج فبروزي او ایپدرمل هایپرکراتوزیس پښیري.

Cryptorchidism یا Undescended Testis :-

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

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

اينولوژي :

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

۱: ميخانيکي فکتورونه (لکه لنډ سپرماتيک کورډ (Short spermatic cord) ، دمقبنې کانال تنگوالي او د پريتوان سره نښتل)

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

۳: هورموني فکتورونه: داندروجن دهورمونو دافراز کمښت .

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

مورفولوژي:

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

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

Germ cells عناصر له منځه تللي وي ، د ټيوبولونو قاعدوي غشا پڼده شوي

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

کلينيکي بڼه:

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

Cryptorchidism دلاندي اختلاطاتو لامل گرځي:

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

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

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

د خصيو اتروفني:

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

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

التهابي افتونه :

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

دخصیو او بربخ غیر اختصاصي التهاب :

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

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

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

مورفولوژي:

په حاد و پروانوګې خصیې اذیمایې، احتقانی او پرسیدلې، کیدای شي چې ګڼ شمیر پینسوګې په بیلابیلو درجو فبروزیس او دخصیو اتروفی ولیدل شي په مزمنوالتهابې پینسوګې دمزمنو التهابي حجرو (لمفوسایتونو، پلازما سیل، مکروفازونو) پراخه ارتشاح د لیدلو وړوي، په داسې حال کې چې په حادو پینسوګې د ماوفي ناحیې اذیما او احتقان د حادو التهابې حجرو (نیوتروفیل او مونوسایتونو) سره یوځای وي.

په وروستیو پروانوګې د منوي تیوبولونو له منځه تګ، د فبروزي سکارنسج جوړیدل، دبین الخلالی لیدلګ حجرو تخریبات پینسیري، کوم چې د دایمي شنډوالي لامل ګرځي.

د خصیو ګرانولوماتوز التهابات (Granulomatose (Atuoimmune orchitis):

غیرتوبرکلوزیک ګرانولوماتوز التهاب، یواځیز، بې درده او دخصیو د پړسوب سره یوځای وي، په منځني عمر لرونکو نارینوو کې ډیر پینسیري، دخصیو د تومورونو سره ورته والې لري، حقیقي سبب یې نه دي معلوم، شونې ده چې او توامیون افت یې په پیدا کیدو کې ونډه ولري.

مورفولوژي: د ګراس له نظره خصیې پرسیدلې، مقطوعه ساحه یې نصواري رنگ سره ښکاري.

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

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم

د خصیو او بربخ توبرکلوزیک التهاب (Tuberculous Epididmitis):

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

مورفولوژي:

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

هستولوژي:

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

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

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم

د خصیو نیوپلازم (Testicular Neoplasm):

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

ډلبندي اونسجی (Classification and Histogenesis) :

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

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

دوهم فصل ----- دنارينه وتناسلی سیستم

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

سببي فکتورونه:

د خصیو دتومورونو خقیقي سببي فکتورونه معلوم نه دي ، مگر دلاندي

احتمالي فکتورونونه ثابته شويده :

۱: د ودي گډوډي لکه Cryptorchidism د Germ cell تومورونو

د پيدا کيدو خطر دري الاپنځه ځلي زياتوي (تقريباً د جرم سيل تومورونه په

۱۰% پيښو کي د Cryptorchidism سره يوځاي وي) همدارنگه Gonadal

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

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

۳: دخصیو دجرم سیل تومورونو دپیدا کیدو دپاره دخصیو ویروسي التهاب
(Mumps) تروما ، یوشمیر کارسینوجن مواد (لکه LSD ، هورمونوپه وسیله
درملنه دعقامت دپاره) ، د Copper او Zinc ډیر کارول ، دورانګو سره دوامداره
مخ کیدل ، اویوشمیر نورو اندوکرایني ابناړملتي ګانې زمینه برابره وي.
۴: د Intra Tubular germ cell دنیوپلازمونو Pro invasive پړاونه یا
کارسینوما انسیچو دخصیو د Invasive جرم سیل تومورونو دپیدا کیدو دپاره
زمینه برابره وي.

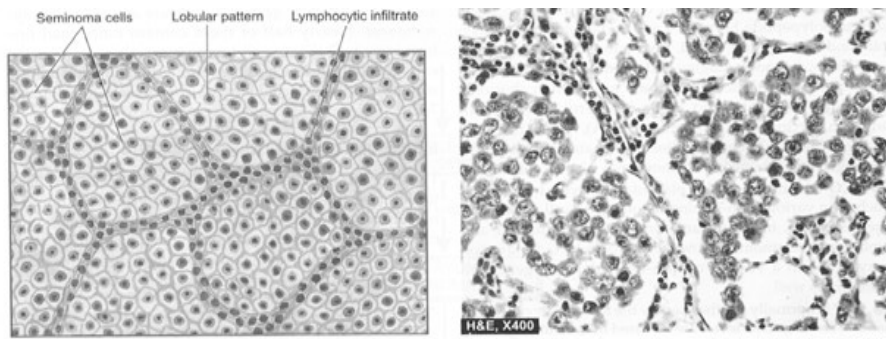
۵: Three hit Process: دمنوي تیوبولونو دجرم سیل دلمړي ضربي (First hit)
په وسیله فعالیږي ، بیا د دویمي ضربي (Second hit) په وسیله په خبیث ډول
Transformation کوي او په پای کې دخصیو Epigenetic پینو په وسیله په
Invasive کارسینوما باندي (Third hit) بدلېږي . (۱۵)

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

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

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

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



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

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

مورفولوژي:

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

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

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

۲: ستروما : د سیمینوما سترومایي چوکاټ د فبروزي نسج څخه جوړشوي ده
، چې توموري کتله په فصیصاتو باندي ویشلې وي . په ستروما کې په زیاته
پیمانته د لمفوسیتونو ارتشاح موجوده وي (چي دکوربه له خوا د معافیتي

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

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

Spermatocytic seminoma:

د کلاسيک ډول څخه د کلينک او مورفولوژي پر بنسټ توپير کوي. د خصيو
د تومورونو ۵% جوړه وي ، معمولاً زړو خلکو کې ليدل کيږي. (د ۶۰ کلنۍ څخه
وروسته) په ۱۰% پيښو کې دواړه خواوو کې موجود وي.

مورفولوژي:

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

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

انزار: د دي ډول تومورونو انزار نسبت کلاسيک ډول ته بڼه دي. نادراً
ميتاستازيس ورکوي او Radiosensitive وي.

Embryonal carcinoma:

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

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

مورفولوژي:

دگراس له نظره دغه ډول تومورونه کوچني وي دخصیو پوښ او بریخ ته تهاجم کړای وي ، قطع شوي سطحه کې خاکې ، سپین ، نکروزي اونذفي ساحي لیدل کیږي.

د مایکروسکوپ له نظره توموري حجري بیلابیلي بڼي (لکه غدوي ، تیوبولر ، کلک او حلیموي بنوسره ښکاري) بڼي ، توموري حجري شدیداً اناپلاستیک ، د حجري سایز لوي او غټ هایپر کروماتیکه هسته احتوا کوي ، میتوتیک فیگور ، هموراژ او تومور Gaint cell پکې معمولاً شتون لري. د تومور په ستروما کې په بیلابیلو درجوسره دابتدایي مزانشیم نسج عناصر لیدل کیږي.

:Yalk sac Tumor

دغه تومورونه د Endodermal sinus ، Infantil embryonal carcinoma او Tumor او Orchioblastoma په نومونو هم یاد یږي) دغه ډول تومورونه په شیدو خوړونکو او ځوانو کوچنیانو کې ډیر لیدل کیږي (د څلور کلنۍ څخه لږ عمر لرونکو کوچنیانو کې). Yalk sac تومورونه په خالص ډول لږ پیښي لري. او په لویانو کې زیاتره په گډ (Mixed) ډول سره لیدل کیږي. د AFP سوبه په ۱۰۰٪ پیښو کې لوړه وي .

مورفولوژي: تومور معمولاً نرم ، زیر سپین میو کوئید ، نکروزي اونذفي ټکوسره لیدل کیږي .

مایکروسکوپ: توموري حجري بیلابیلي بڼي لکه : شبکوي ، حلیموي ، او نوډولر منظره غوره کوي ، توموري حجري دهموار ، مکعبی ایپتل حجرو څخه عبارت دي . چي صاف واکيول لرونکې سیتوپلازم احتوا کوي ، توموري حجري

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

کوربو کار سینوما :

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

مورفولوژي:

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

ما یکروسکوپ:

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

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

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

تراتوما (Teratoma):

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

مورفولوژي:

تراتوما په لاندې دريو ډولونو سره ډلبندي شوي ده:

۱) Mature (differentiated) Teratoma :

۲) Immature Teratoma :

۳) Teratoma with malignant transformation :

ګراس: د تراتوما اکثره ډولونه لوي سايز لري ، سپين خاكي رنگه كتلوي په ډول يي خصیي اشغال كړي وي. مقطوعه سطحه كې خاكي سپين رنگه كلکې سيستیک او د غومبسي دجال په ډول ساحي لیدل کیږي . همدرانګه د غضروف او هډوکو محراقات هم پکې د لیدلو وړوي .

Dermoid تومورونه معمولاً په تخمدان کې لیدل کیږي . او خصیو کې نادرآ پېښیږي .

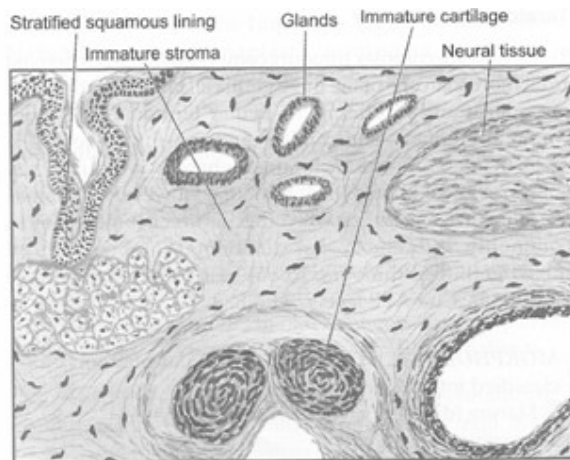
مایکروسکوپ: د تراتوما یادوشوو دريو ډولونو کې بیلابیل مایکروسکوپیک بدلونونه د لیدلو وړوي چې عبارت دي له :-

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

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

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

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



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

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

Mixed Germ cell Tumor:

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

Sex cord stromal tumor:

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

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

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

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

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

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

ورکوي.

دوهم فصل-----د نارينه و تناسلي سيستم

ټومور مارکر:

د جرم سل ټومورونه يوشمير پولي پيپټايډ هورمونونه او انزايمونه افراز وي ، چي دويني په سيروم کې وصفي لورې اندازي د ليدلو وړوي د بيلگې په توگه دخصيو ټومورونه AFP،HCG علاوه لدي څخه Carcino embryonic antigen ، Human placental lactogen (HPL) acid ، Testosterone ، phosphatase ، ايستروجن او LH هورمونونه افرازه وي. چي زياتره لاندي دوه ډولونه يي د خصيو د ټومورونو په پيژندلو کې د يوبنه معيار په توگه کلينيکې اهميت لري.

۱: HCG: (Human Chorionic gonadotrophin): د پلاسنتا د Syncytiotrophoblast حجرو په وسيله جوړېږي. چي دخصيو په Chorionic gonadotrophin يا Yolk sac tumor، carcinoma او Embryonal carcinoma ټوموري پيښو کې اکثره لوروي. او په Ectopic ډول د HCG جوړيدل پرته دخصيو د جرم سيل ټومورونو څخه هم د بدن دنورو برخو په ټوموري پيښو کې د ليدلو وړوي.

۲: AFP (Alpha fetoprotein): په نورمال حال کې د جنين د ځيگر د حجرو، Yolk sac او Fetal gut د حجرو په وسيله جوړېږي. چي دخصيو په هغو ټومورونو کې چي Yolk sac عناصرو درلودونکې وي او همدارنگه د ځيگر د کارسينوما په پيښو کې اندازه يي په وينه کې لوړېږي.

انزار: دخصيو د ټومورونو انزار او درملني ټاکل (جراحي ، راډيوتراپي او کيموتراپي) دخصيو د ټومورونو دلاندي دريو کلينيکې پړاونو پوري اړه لري:

۱: Stage-I: ټومور يواځي په خصيو پوري محدود وي.

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

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

د پروستات ناروغی:

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

هستولوژیک جوړښت:

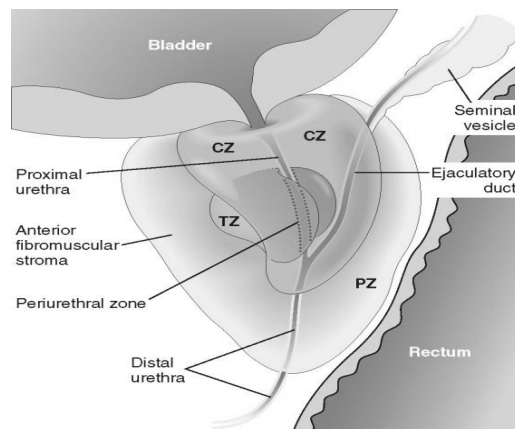
د پروستات غده د (Acini) Tubular or alveoli غدوي نسج اوستروما
څخه جوړه شوي ، چې په فبروزي عضلي نسج کې غرس شوي ده . غدويي
ایپتلیم دوه طبقې لري یو قاعدوي طبقه چې دمکعبی ایپتلی حجروپه وسیله
پوښل شوي وي ، اوبله داخلي طبقه ده چې مخاط افرازه ونکې استوانوي
حجروپه وسیله پوښل شوي ده . غدوي الویلاي د پیرو فبروزي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

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

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

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

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



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

د پروستات ناروغی:

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

دوهم فصل ----- دنارینه وتناسلی سیستم

د پروستات التهاب (Prostatitis):

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

د پروستات چټک التهاب (Acute prostatitis):

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

مورفولوژيکه بڼه:

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

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

هستولوژي:

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

د پروستات ځنډني التهاب (Chronic Prostatitis):

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

د پروستات ځنډني التهاب په دوو ډولونو ویشل شوي دي:

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

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

دوهم فصل ----- دنارینه وتناسلی سیستم

مورفولوژي:

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

هستولوژي:

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

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

د پروستات نوډولر هایپرپلازیا (Nodular hyperplasia of prostate):

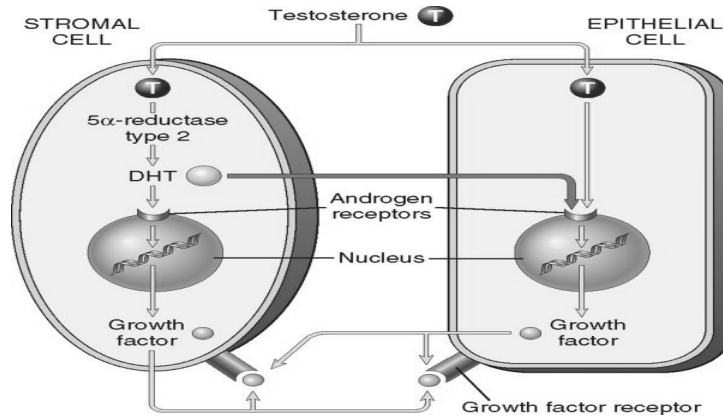
د پروستات د غدې غیرنیوپلاستیک پړسوب د پخوا څخه د Benign nodular hyperplasia (BNH) او د Benign enlargement of Prostate (BEP) په نومونو یادېږي. معمولاً په نارینه و کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته د لیدلو وړ وي، که څه هم عرضي ډول یې د تشومتیازو د جریان د بندیدو لامل ګرځي. مګر یواځې ۵-۱۰% پیښو کې د جراحي عملیاتو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

اینولوژی:

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

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

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



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

مورفولوژي:

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

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

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

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

هستالوژیکه بڼه:

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

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

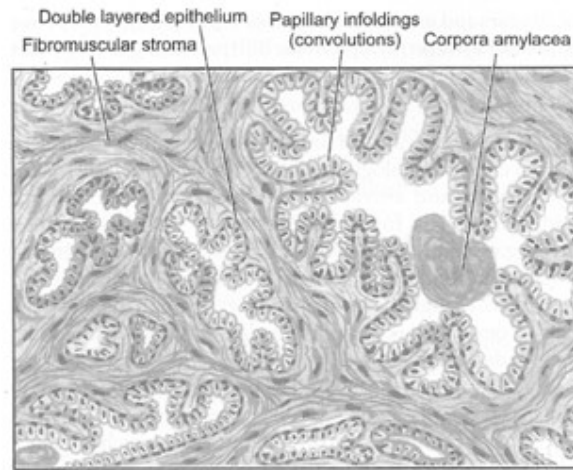
۲: Fibromuscular hyperplasia: دا ډول هایپرپلازیا ځینو پېښو کې د متراکم
شوو دوک ډوله حجرو سره څرگندېږي ، چي درحم د فبروما یوما په ډول
بنکاري.

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

کلینکي بڼه :

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

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



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

د پروستات کارسینوما Carcinoma of prostate

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

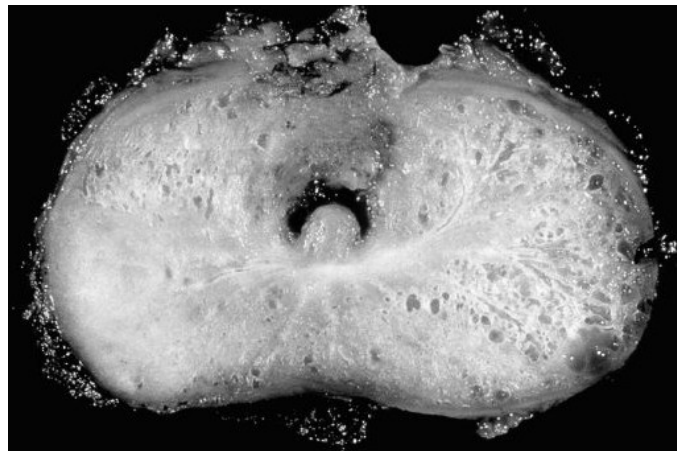
۵: د کورنۍ تمایل فکتورونه: د پروستات د کانسر پیښې په کورنۍ ډول په
لمړي درجه خپلوانو کې نسبت نوروته دوه ځله زیات لیدل کیږي، چې دارثي
فکتورنو درول بنکارندوي کوي، دبلي خوا په کورنۍ ډول کې د کانسر
دیداکیدو ځني حساس کوونکې جنونه پیژندل شوي دي.

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

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

مورفولوژي:

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



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

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

مایکروسکوپیک منظره :

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

د پروستات اډینوکارسینوما هستولوژیکه بڼه عبارت ده له :

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

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

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

میتاستازیس:

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

کلینیکي بڼه :

اکثره بي گیلو وي ، د پروستات کانسر د Rectal examination په وخت
کې د یو کلک نوډول په ډول چې دخپل شاخوا انساجو سره کلک ډول نښتي وي
جس کیږي.

د کلینیک له نظره ناروغان (Dysurea) ، د تشومتیازو فریکونسي ، د
تشومتیازو د بندیدو گیلې ، هیموچوریا او ۱۰% پیښو کې په هغه صورت کې
چې اسکلیټ ته میتاستازیس ورکړای وي دملا د درد څخه به گیله من وي.

Clinical staging: د کلینیک له نظره د پروستات کانسر په لاندې څلورو
Stages باندي ویشل شوي دی:

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
Stage-A: د پروستات تومور په تصادفي ډول ممکن دیوې سلیمې پېښې په
حيث د جراحي عملي په وسیله وموندل شي.

Stage-B: تومور کیدای شي چې د Rectal Digital examination په وخت کې
ثبیت شي.

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

Stage-D: کیدای شي چې تومور لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړای وي.
یاده شوي کلینیکي درجه بندي د هستولوژیک درجه بندي سره یوځای د تومور
دانزارو د پوهیدلو د پاره د اهمیت وړ ده.

نړیوالې روغتیايي ټولني پروستات کانسر د هستولوژي له نظره په دريو
درجو باندي ويشلی ده:

Grade-I: (Well differentiated)

Grade-II: (Moderate differentiated)

Grade-III: (Poorly Differentiated)

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

۱: د غدوي تفریق پذیری درجه

۲: د غدې دستروما د ودي دیني په اساس .

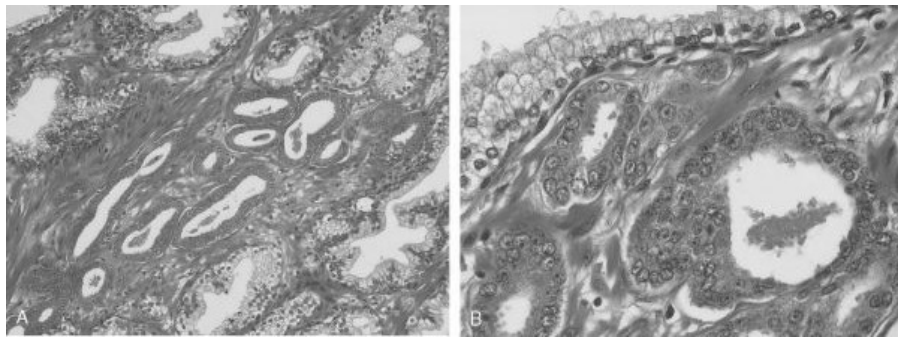
د پروستات د کانسرونو د Clinical staging د پاره د TNM سیستم څخه په
نړیواله کچه گټه اخیستل کیږي. د پروستات د غدې د کانسر تشخیص : د

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

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

۲: Prostatic specific antigen (PSA): ددې اتی جن نورماله سویه
 د ۰-۴ ng/ml پوري تخمینی شوی دی ، دا اتی جن کولای شو چې دا مینو
 هستوکیمیکل معاینې په وسیله د پروستات د غدې په ایتلیم کې او همدارنگه
 د وینې په سیروم کې تثبیت کړو ، ددې اتی جن (۴-۱۰ ng/ml) کچه د پروستات
 د غدې د کانسرنس کارندوي دی ، چې په Low grade تومورونو کې نسبت
 High grade تومورونو کې سویه یې ډیره لوړیږي.

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



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

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

د جنسي نيرديوالي له كبله ليرديدونكې ناروغي (STD) Sexually Transmitted Disease

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

سفليس (Syphilis)

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

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
وخت کې داخه مور څخه جنین ته لیږدیدی شي ، چي د ولادي سفلیس لامل
گرځي.

د ناروغي پړاونه:

د سفلیس د ناروغي پرمختګ لاندې پړاونه تیره وي :

۱: لمړي پړاو:

الف: لمړني يا ابتدایي سفلیس (Primary syphilis)

ب: دویمي سفلیس (Secondary syphilis)

۲: ځنډني پړاو:

الف: دریمي سفلیس (Tertiary syphilis)

د ناروغي د تفریخ دوره (Incubation period):

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

الف: لمړني سفلیس (Primary syphilis)

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

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

دافت ځای:

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

دويمې سفلیس (Secondary syphilis) :-

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

پوستکې :

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

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

مخاطي غشا (Mucouse membrane):

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

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

ج: دریمي سفلیس (Tertiary syphilis):

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

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

۱: نیوروسفلیس (Neurosyphilis):

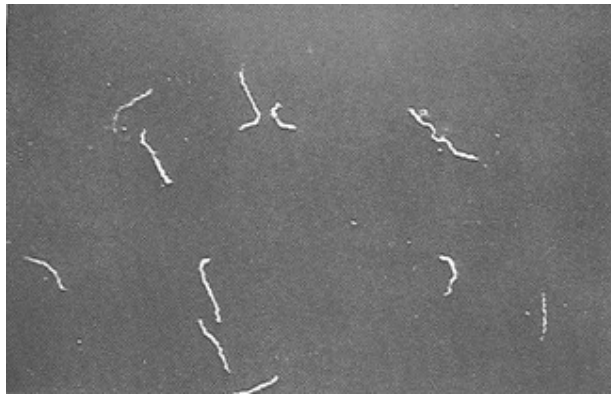
دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
تقریباً د سفلیس په ۲% پیښو کې په هغو ناروغانو کې چې تدوای شوي نه وي ،
نیوروسفلیس منځته راځي ، چې د مزمن Meningo vascular syphilis ،
Tabes Dorsalis او General paresis باندې ځانګړي کیږي . دناروغانو
CSF غیرنورمال وي (د پروتین اندازه یې لوړه وي ، اود سیرالوژیک تست
پکې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

۲: ګوما (Gumma):

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

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

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



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

گونوریا (سوزاک) (Gonorrhoea)

گونوریا د تناسلي او لاندیني بولي لارو یوه معموله ساري انتاني ناروغي ده ، چي د جنسي تماس دلاري ليرديږي ، او د يو ډول گرام منفي دپلوکاکس په وسيله ، چي *Niesseria Gonorrhoea* نومېږي منځته راځي. ددي اتان یواځیني طبعي مخزن دانسان څخه عبارت ده ، او څرنگه چي د گونوریا عامل ډیر کوچني اورگانیزم دي په اساني سره دمخاط سره د مستقیم تماس په پایله کې ليرديږي شي ، دبلي خو انوموږی ارگانیزم نښلیدونکې مالیکولونه (لکه *Fibrina & Pilli*) لري ، چي دهغي په وسيله دکوربه دتناسلي ناحيي داستوانوي یا متحوله ایپتل حجرو دسطحي سره نښلي ، داډول نښلیدل دکوربه دحجرو دسطحي سره داورگانیزم دمینځلو اوليري کولو څخه دکوربه د بدن دمایعاتو (لکه د تشومتیازو او یاد رحم دغاږي دداخلي برخي دمخاط) په وسيله مخنیوي کوي ، او ارگانیزم بیا دایپتل حجرو مینځ ته داخلېږي ، اودکوربه ژور انساج ترحملي لاندې نیسي. (۱۱)

دوهم فصل ----- دنارینه وتناسلی سیستم

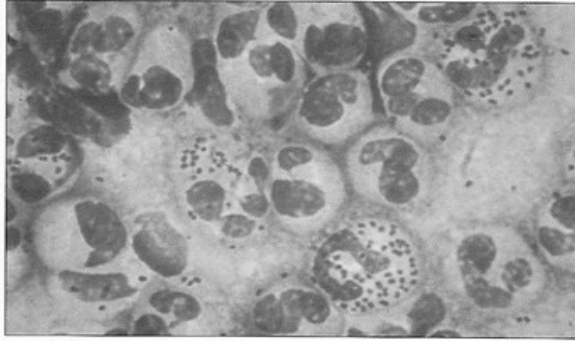
هستولوژیکه بڼه:

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

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

دکلینیک له نظره په نارینه و کې ډیس یوریا ، د تشومتیازو فریکونسي او د لمړني انتان څخه دوه الی اوه ورځي د شدید Pyurea په ډول څرگندیدلای شي. په مونث جنس کې شونې ده چي بي عرضه وي ، او یا د ډیس یوریا ، د حوصلي دلاندیني برخي درد او مهبلي ډیس چارج سره تظاهر وکړي ، په لړوپیښو کې دځیگر دشاوخوا برخو التهاب ، دښدونو التهاب ، جلدي افات ، اندوکارډایتیس اونادرا د Meningitis عامل گرځیدلای شي . همدارنگه گونوکوک دمنتني مور څخه دزیریدني په مهال نوی زیریدلي کوچني ته د منتن

دوهم فصل ----- دنارينه و تناسلی سیستم
ولادي لارو څخه تير شي او شونې ده چي نوي زيږيدلي کوچني کې دسترگود
گونو کوکسي تقیحي التهاب لامل وگرځي.



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

دریم فصل

بځینه تناسلی سیستم اوتیونه

دفرج اومهبېل ناروغۍ.

- فرج
- دفرج التهاب
- دایپتل غیر نیوپلاستیک تشوشت
- تومورنه
- مهبېل
- دمهبېل التهاب

درحم جسم

- اندومیتروزیس
- درحم غیرطبعي وینه بهیدني او هایپر پلازیا
- داندومیتریوم او مایومیتریوم تومورونه

تخمدانونه

- لوټیل اوفولیکولي کیستونه
- پولی سیستیک تخمدان
- دتخمدان تومورنه
- دامیداورې ناروغۍ.

تیونه

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

دفرج او مهبل ناروغی

Vulva (فرج):

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

داکتودرم د طبقي څخه منشا اخلي .

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

بذر يا Clitoris دوعايي انتعاذي نسج څخه جوړ شوی دی . د بار تولین غدي vulva vaginal غدي احتوا کوي . د دي غدو افراز د جنسي تنبه په وخت کې صورت نیسي . څرنگه چي د فرج جوړښتونه د اکتودرم طبقي څخه سرچینه اخلي پردي بنسټ د فرج التهابي ناروغي چي په پوستکې کې پیدا کېږي د فرج جوړښتونه هم اخته کولای شي . دلته یو څو ځانگړي ناروغی لکه د بار تولین غدو سیستونه ، اېسي ، د فرج ډیستروفی او تومورنو څخه په لنډ ډول یادونه کېږي.

د فرج التهاب (Vulvitis):

د فرج التهاب دهغو التهاباتو سره چي په پوستکې کې پیدا کېږي ورته دي .
فرنکل (Furuncle) پکې ډیر عمومیت لري همدارنگه د Erysipelas او

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

دایپتل غیر نیوپلاستیک گډوډي:

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

لیکن سکلیروزیس (Lichen sclerosis):

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

مورفولوژي:

د مایکروسکوپ له نظره پکې لاندې بدلونونه د لیدلو وړوي :

۱: د پوستکې د سطحې طبقي هایپرکراتوزیس

۲: د ایپدرم طبقي نري والی

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

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

: Lichen simple chronicus

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

هستولوژیکه بڼه:

دهستولوژي له نظره لاندې بدلونونه پکې د لیدلو وړوي :

۱: داخته برخي هایپرکراتوزیس

۲: داخته برخي د پوستکې Squamous epithelial cell هایپرپلازیا .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

۴: ددرم لاندیني طبقوکې دځنډني التهابي حجرو ارتشاح موجوده وي .
په ۱-۴% پینبوکې هایپرپلاستیک ډیستروفي چي دحجروي Atypia سره یوځای وي دلیدلوروي ، چي کیدای شي په Vulvar carcinoma in situ او Invasive carcinoma باندي بدلون وکړي .

دفرج تومورنه (vulvar Tumor):

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

Stromal polyp:

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

هستولوژی :

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

مورفولوژي:

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

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

هستولوژي:

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

:Extra mammary paget Disease

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

زیاتره Labia major د ناحیې پوستکې اخته کوي ، چي داخه ناحیې پوستکې د نقشي په ډول دیوه برجسته شوي ناحیې په ډول لیدل کیږي.

هستولوژي:

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

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

(VIN) Vulva internal epithelium Neoplasia and invasive carcinoma

:-

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

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

مایکروسکوپیک بڼه:

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

مهبل (Vagina):

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

هستولوژیک جوړښت :

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

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

دمهبل التهاب (Vaginitis):

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

افرازاتو (Leukorrhea) سره یوځای وي لاندې اتانات معمولاً د فرج اود مهبل د التهاباتو لامل ګرځي:

۱: بکتریا لکه Streptococcus, staphylococcus, Escherichia

coli, haemophilus vaginalis

۲: پروتوزا لکه Trichomonas vaginalis

۳: فنگسونه لکه Candida albicans

۴: ویرسونه لکه Herpes simplex

دمهبل د التهاب تر ټولو معمول لامل د Candidiasis (Moniliasis) او Trichomoniasis څخه عبارت دي. چې دواړو پېښو کې د مهبل د افرازاتو په سمیر کې تثبیت کیږي او نوموړي اتانات معمولاً امیدوار و میندو کې، د بیابیتیک بنځو او هغو کې چې پرله پسې توګه اتی بیوتیکونه اخلي، او تپت معافیت لرونکو بنځو کې (لکه ایډز باندې اخته کسانو کې) کې پېښې ډیرې لیدل کیږي. د کاهلو ځوانو بنځو د مهبل مخاط د ګونو کوک په وړاندې نسبتاً مقاومت لري (چې دهغو د مهبل د هستولوژیک جوړښت پورې اړه لري).

دمهبل د داخلي برخې ایپتل نیوپلازم او د مهبل سکواموس سیل کارسینوما: -

دمهبل ابتدایي کارسینوما نادرآ لیدل کیږي. Squamous dysplasia

یا د مهبل داخل ایپتل نیوپلازیا د فرج او د Cervix د نیوپلازم په پرتله ډیرې لږې پېښې لري. کوم چې دي PoP سمیر په وسیله تشخیص کیدای شي، د مهبل Invasive کارسینوما په لاندې دوو ډولونو سره لیدل کیږي:

۱: دمهبل Squamous cell carcinoma: دزنانه و دتناسلي برخې یواځې ۲%

خباثت جوړه وي. د HPV ویروس (تایپ ۱۶ او ۱۸ رول) په ډیر یقني ډول معلوم

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ندي مگر څرنګه چې دمهبېل دا ډول کارسینوما دزنانه و دتناسلي برخو دتومورونو سره یوځای همزمان څرګندېږي نو دیادو شویو ویروسونو ایتولوژیک رول نظریه تقویه کوي ، په ډیرو پیښو کې امکان لري چې کانسر درحم دغاړي دناحيې څخه مهبېل ته رسېدلای وي .

۲: دمهبېل اډینو کارسینوما (Vaginal adeno carcinoma):

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

بوټرونیډ سارکوما (Sarcoma Botryioids):

دانادرا مگر دلمړنيې خبیشو تومورونو له ډلي څخه دی ، په شیدي خوړونکو او کوچنیانو کې چې دپنځو کلونو څخه لږ عمر ولري ډیر لیدل کېږي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

مورفولوژي:

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

هستولوژي :-

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

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

درحم غاړه (Cervix):

نورمال جوړښت :

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

درحم دغاري التهاب (Cervicitis):

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

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

حاد سرویسایټیس (Acute cervicitis):

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

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

ځنډني سرويسايتيس (Chronic cervicitis):

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

گراس :

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

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

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

میتاپلازیا ساحي د Well differentiated سکوامس سل کارسینوما سره مغالطه کیږي.

تومورونه:

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

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

مورفولوژیکه بڼه:

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

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

درحم دغاړي داخل ایپتل نیوپلازیا او سکوامس سیل کارسینوما :

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

Squamous intra epithelial Neoplasia(SIL)

درحم دغاړي په داخل ایپتلیم نیوپلازیا کې د Dysplasia او Carcinoma insitu تشویشات په بیلابیلو درجو باندې لیدل کېږي ، چې د Grade-I څخه تر Grad-III پورې درجه بندې شوي اونوموږي درجه بندې کې لاندې کریتیریاوي په پام کې نیول شوي دي :

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

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

CIN-III: دایپتلیم ټول ډیپروالی یې اخته کړي وي.

Sever dysplasia and carcinoma insitu

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

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

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

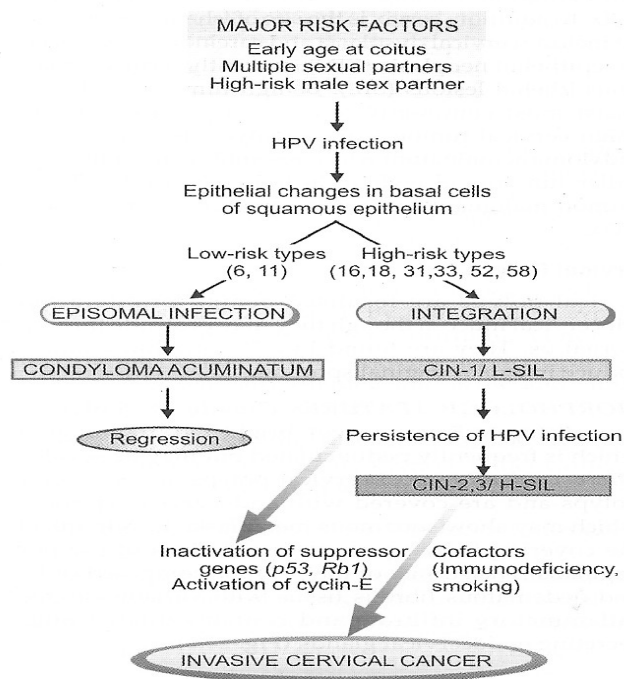
د CIN او Sil بیولوژي او دهغوي اړیکې د سرویکس دانوسیف کارسینوما سره د ایپیدیمولوژي ، ویرولوژي ، مالیکولي ، معافیتي او جوړښت له مخي په بڼه توگه پوهیدل شوی ، چې په لاندې ډول تري یادونه کیږي.

۱: ایپیدیمولوژیکي مطالعات:

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

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

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



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

۳: مالیکولي څیړني:

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

وصل شي ، پداسي حال کې چې د HPV لوړ خطر لرونکې تايپونه کولاي شي چې د کوربه د سرویکس دايپتل حجرو دهستي سره انتيگریشن وکړي ، چې په پایله کې په ځانگړي ډول د HPV (۱۶ او ۱۸) تايپونه د Integration څخه وروسته د E7 او E6 په نوم پروتینونه تولیدوي کوم چې د tumor suppressor جنونو، P53 او RB-I جنونو د غیرفعالیدو او د حجروي ودې لامل گرځي. باید وویل شي چې ټولې هغه بنځي چې د HPV اتان (High risk type) اخیستي وي ، د سرویکس په Invasive کانسرباندي نه اخته کیږي بلکه هغه بنځي چې دنوموړي اتان په وړاندي مقاوم وي او یا هغوي چې نور فکتورونه لکه سگرت کاره وي او یا د بدن ټیټ معافیت ولري د سرویکس د کانسر خطر پکې ډیرزیات وي .

۴: معافیتي څیړني (Immunological studies):

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

۵: Ultrastructural studies:

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د سرویکس اخته شوي حجري خپل تلویني اوصاف ایوزین او ایوډین دمحلونو په وړاندي د لاسه ورکړي وي ، ځکه چې اخته حجري په خپله سطحه کې گلايکوجن د لاسه ورکړي وي.

مورفولوژیک بڼه:

د گراس له نظره په لمړیو پړاونو کې کوم ځانگړي بڼه د لیدلو وړ نه وي . دهستولوژي له نظره د سرویکس د ایپتل حجرو ډیس پلاستیک بدلونونه په مختلفو درجو سره د لیدلو وړ وي ، چې د Mild , moderate , sever او Carcinoma insitu پوري توپیر کوي چې په لاندې ډول دي :

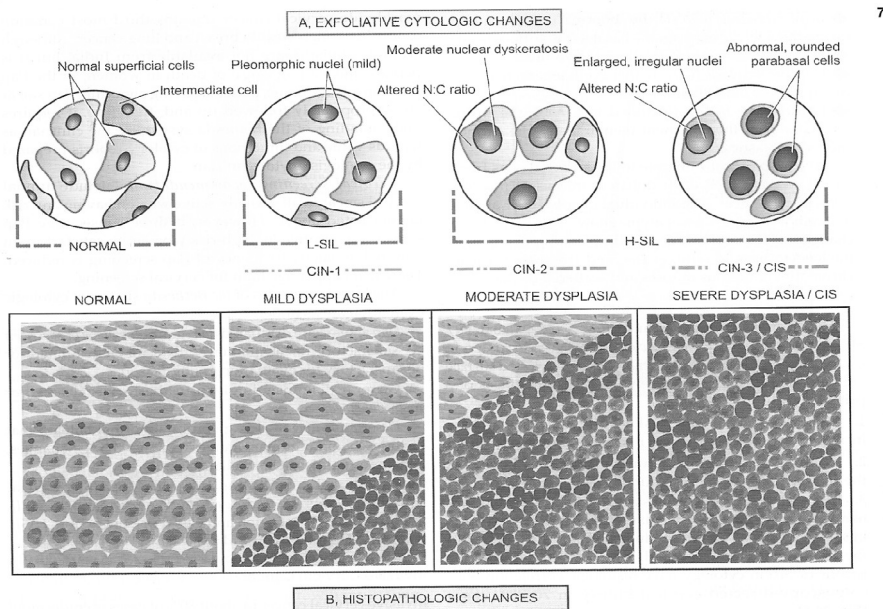
۱: Mild dysplasia : (CIN-I) - پدې پړاو کې غیر نورمال حجري د قاعدوي طبقي څخه تر سطحې طبقي پوري د ټول پيروالي یو پر دریمه برخه اشغال کړي وي .

۲: Moderate dysplasia (CIN-II): درحم د غاړي ایپتل طبقي ۲/۳ برخه یي اشغال کړي وي.

۳: Sever dysplasia (CIN-III): د ماوفي ناحیې د قاعدوي غشا څخه نیولي تر سطحې طبقي پوري ټول پيروالي اشغال کړي وي . غیروصفي حجري د قاعدوي څخه تر سطحې خواته مهاجرت کړي وي ، چې لدې ځای څخه دمهبیل په افرازاتو کې (Exfoliated) هم تیرېږي چې د Pap smear په وسیله تثبیتېږي . د ډیس پلازیا په ذکر شویو درجو کې په ځانگړي ډول په حجرو کې Pleomorphism ، د سیتوپلازم او هستې تناسب گډوډ شوي وي . په غیرمنظم ډول دهستوي کروماتین تودیع ، غیرنورمال گڼ شمیر مایتوزیس اونور د لیدلو وړ وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د سرویکس د Carcinoma insitu (SIL/CIN) بڼه تشخیص د Exfoliative
سیتولوژیک څیړنو په وسیله صورت نیسي. (۱۵)



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

انوسیف سرویکل کانسر (Invasive cervical Cancer):

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

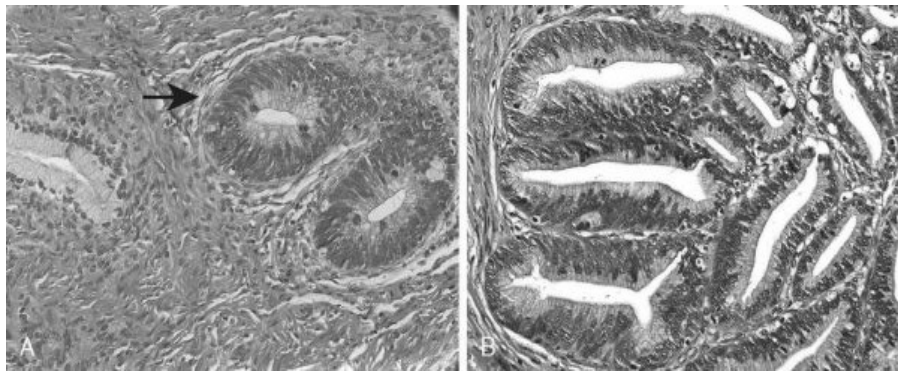
CIN سره ورته وي چي مخکې تري يادونه شوي ده . د سرویکس Invasive کارسینوما پيښي د ژوند په ۴۰ او ۶۰ کلونو کې ډیر لیدل کېږي.

مورفولوژیکه بڼه:

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

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

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



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

هستولوژیکه بڼه:

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

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

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

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

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

درحم جسم (Body of uterus):

نورمال جوړښت:

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دبڼخودتناسلي سیستم دزیاتره ناروغیو دپاره مناسب ځای گڼل کیږي. په ډیری پیښو کې ځنډني او راگرځیدونکي (Relaps) بڼه لري ، په دې څپرکی کې هغه ناروغي يې چي ډیرعمومیت لري ورڅخه بحث کیږي:

داندومیتريوم التهاب (Endometritis)

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

۱: حاد ډول يې (Acute form):

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

۲: ځنډني ډول يې (Chronic form):

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

مورفولوژي:

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

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

ادینو مایوزیس (Adenomyosis):

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

مورفولوژي:

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

اندومیتريوزس (Endometreosis):

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

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

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

الف: Transplantation or Regurgitation theory:

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

ب: Metaplastic theory:

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

ج: Vascular and lymphatic Dissmination:

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

مورفولوژیکه بڼه:

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

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

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

هستولوژي:

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

درخم وظیفوي گډوډيو خون ريزي گاني اود اندومیتريم هایپرپلازيا : -

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

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

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

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

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

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

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

(Anovulation) دتحیض دپیل په وخت کې .

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

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

۴: دمنو پاس څخه مخکې عمر (At premenopous) : درحم غیر منظم څخیدل

داندومیتريوم هایپرپلازیا ، پولیپونه او کارسینوما گاني .

۵: دمنو پاس څخه وروسته (after menopous) : داندومتریوم هایپرپلازیا ،

کارسینوما ، دزرنبت له کبله اتروفي اونور (۱۵)

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

کیري:

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

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

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

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

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

داد یادولو وړ ده چې بنځي چې Ovulate وي دوي هم اتفاقاً Anovulatory سیکل کې داخلېږي. برسیره په Anovulatory سیکل څخه DUB په Inadequate luteal phase په پړاو کې لیدل کېږي، کوم چې دکلینیک له نظره دشنډوالي سره څرگندېږي. پدې ډول پېښو کې دتحیض څخه مخکې داندومتر په بایوپسي کې هستولوژیک بدلونونه یعنې دافرازي مرحلې دبدلون ځنډوالي لیدل کېږي.

داندومتریم هایپرپلازیا (Endometrial hyperplasia)

داندومتریم هایپرپلازیا په وصفی ډول داندومتریم دغدوي او استرمایي نسج د ودي زیاتوالي څخه عبارت دی، چې دمنوپاس او یا وروسته دمنوپاس ددوري څخه په بنځو کې ددوامداري شیدي او غیر منظمي ویني بهیدنو لامل ګرځي. داندومتریم هایپرپلازیا په معمول ډول داستروجن دپړله پسي تنبها تو په وسیله صورت نیسي لکه د Stein leventhal سندروم، وظیفوي Theca cell تومورونه، ادرینو کورتیکل برخي دفعالیت زیاتوالي او داستروجن دپړله پسي کارولو په پېښو کې د لیدلو وړوي.

داندومتریم هایپرپلازیا دکلینیک له نظره ډیر داهمیت وړ دي، ځکه چې دي ډول پېښو کې حجروي Atypia موجود وي کوم چې داندومتریم دکارسینوما سره شدیداً اړیکې لري اکثره نسایي پتالوجستانو له خوا داندومتریم هایپرپلازیا په لاندي ډلو ډلبندي شوي ده:

1) Simple hyperplasia without atypia (Cystic glandular)

(hyperplasia):

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پدې ډول هایپرپلازیا کې غدي په بیلابیلو درجو سره لیدل کیږي ، چې ځینې یې ډیرې لوي شوي وي او په کیستیک ډول سره پراخه شوي وي او د اتروفیک ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي ، مایتوزیس پکې لږ وي او حجروي Atypia پکې نه لیدل کیږي او د غدو ترمنځ استرمایي نسج ډیر حجروي او اذیمایي معلومیږي د هایپرپلازیا دا ډول په ډیره لږه اندازي د (۱%) سره د خباثت خطر لري .

۲: Complex hyperplasia without atypia)Complex non atypical (hyperplasia:

دا ډول هایپرپلازیا بیلابیلی تکثري بني لري د غدو شمیرپکې ډیر شوي وي ، چې سایز او بني یې مختلفي وي . د غدي د لوړ قد استوانوي خو پوریزه لوي هستي لرونکې ایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي . او Loss of polarity او د یادولو وړ Atypia پکې نه لیدل کیږي . د غدي ستروما په ټولیزه توګه کثیف او حجرو تراکم پکې لیدل کیږي. پدې ډول هایپرپلازیا کې د حجروي Atypia دنه شتون له کبله خباثت چانس ۳% ښودل شوي دی.

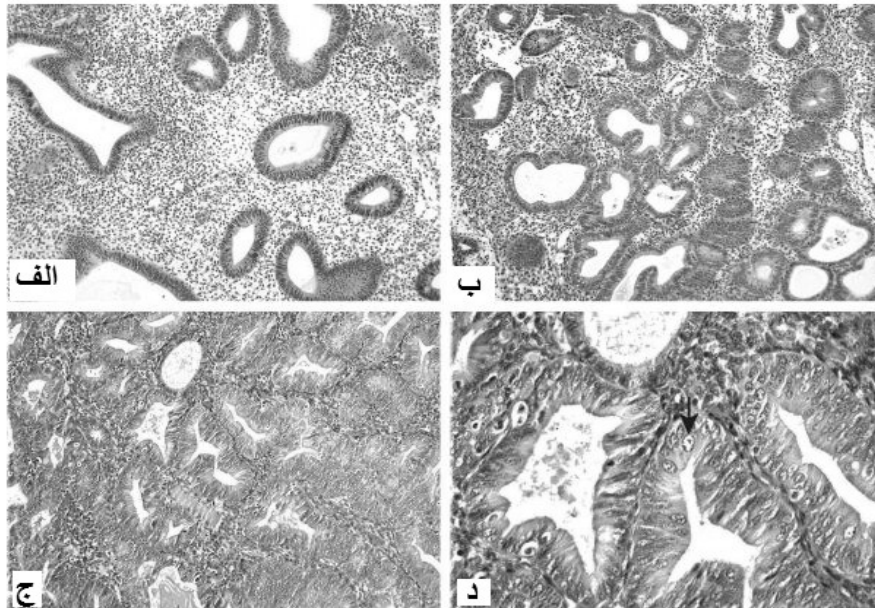
۳: Complex hyperplasia with atypia)Complex atypical (hyperplasia:

د اندومتريم ددي ډول هایپرپلازیا دپاره ځینې مولفینو له خوا Endometrial Carcinoma insitu یا (EIN) intra epithelial neoplasia اصطلاح ګانې په کار وړل کیږي.

پدې ډول هایپرپلازیا کې د حجروي Atypia د شتون له کبله د پورتنیو ښو څخه یې توپیر کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Atypia کیدای شي خفیف ، منځني اویا شدیدوي ، حجروي منظره کي Loss of polarity ، لوي او غیرمنظم هایپرکروماتیکه هسته ، متباززه هستچه موجوده وي. دهستي اوسیتوپلازم تناسب پکې گډوډي شوي وي ، داډول هایپرپلازیا یوه Precancerouse پيښه ده . اوڅباثت دتحويل چانس د Atypia د درجي پوري اړه لري او تقریباً په ۲۰-۲۵% په غیرتداوي شوو پيښوکې په کارسینوما باندي دبدليدو احتمال موجودوي . (۱۵)



۳-۴ ګڼه انځور (الف) ساده هایپرپلازیا یی له Atypia څخه چی خفیفه توګه دغډو کیست پراخوالی او حدود رابنی . (ب) کمپلکس هایپرپلازیا یی Atypia څخه چی د حجرو شمیر دیروالی لکه داندومتیریم دتکثری پړاو په ډول لیدل کیږی . (ج) کمپلکس هایپرپلازیا د Atypia سره ، (د) په لوړه درجه د کمپلکس هایپرپلازیا او Atypia سره چی لرونکی دګډو ، ویزیکلونو او برجسته هستو وی . (۱۲)

اندومتریم او مایومتریم تومورونه:

په اندومتریم او مایومتریم کې دواړه سلیم او خبیث تومورونه منځته راتلي شي او کیدای شي دلاندې بیلابیلو انساجو څخه سرچینه واخلي:

۱: Endometrial gland: اندومتریل پولیپ، اندومتریل کارسینوما

۲: Endometrial stroma: سترومل نوډولونه، سترومل سارکوما اونور.

۳: د مایومتریم عضلي نسج: Leomyoma او Lieomyosarcoma.

۴: مولرین مزودرم: Mixed mesoderm مولرین تومورونه.

دیادوشو تومورونو په ډله کې معمولاً د اندومتریم پولیپونه، لایوما یوما، لایوما یوسارکوما او کارسینوما پینځې ډیري دي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي.

د اندومتریم پولیپونه (Endometrial polyps):

درحم پولیپونه درحم د جوف خواته تبارزکړي وي کیدای شي چې دسلیمو افاتو (Edometrial polyp او Mucosal polyp) یا لایوما یوسارکوما (Leiomysosis, polyp) او پلاسنټال پولیپونه (Placental polyp) او یا خبیثو پولیپوئیدو تومورونو (Endometrial carcinoma, choriocarcinoma) او سارکوما (سارکوما) څخه جوړشوي وي.

درحم پولیپونه ترټولو معمول ډول یې د اندومتریل یا مخاطي پولیپونو څخه عبارت دي چې زیاتره د منوپاس څخه دمخه په بنځو کې د لیدلو وړوي. کوچني مخاطي پولیپونه معمولاً اعراض نلري او په تصادفي ډول پیژندل کیږي. مگر لوي ډولونه یې کیدای شي تفرح او یا استحاله وکړي او د کلینیک له نظره د شدیدو ویني بهیدنو سره څرگند شي.

مورفولوژی:

گراس: اندومتریل پولیپونه کیدای شي یو او یا گڼ شمیر کې وي ، معمولاً Sessile او کوچني وي (د ۰، ۵، ۳-۰ سانتی مترو په شاوخوا کې د قطر لرونکې وي) نادراً کیدای شي ډیر لوی او Pedunculated وي. هستولوژی: دهستولوژی له نظره د غدوي او استرمایي مخلوط نسج څخه جوړه شوي وي ، نسجي بڼه یې د وظيفوي یا هایپرپلاستیک اندومتریسم سره ورته والي لري نادراً ډیر لوي ډولونه یې خباث خواته میلان پیدا کوي.

اندومتریل کارسینوما (Endometrial carcinoma) :

د اندومیتز کارسینوما ته په ټولیز ډول درحم دکانسرو ویل کیږي ، چي دامریکې په متحده ایالاتو او اروپا کې د بنځو د حوصلي د خبیثه افاتو ډیر معمول ډول جوړه وي . په داسي حال کی چي په اسیا کې یې پینښي لږي دي (په اسیایي هیوادونو کې بیا د سرویکس کانسرونه د بنځو د خبیثه افاتو عمده پینښي جوړه وي) ، د اندومیتز کارسینوما پینښي په بنځو کې د ژوند په ۵۵-۶۵ کلنۍ عمر وونو کې ډیري پینښیږي . او د ۴۰ کلنۍ څخه مخکې عمر کې غیر معمول وي. دکلینیک له نظره په Post menopausal بنځو کې لمړني نښه د Leukorrhea څخه عبارت ده . چي د غیر نورمال اوشدیدی ویني بهیدني سره یوځای وي . چي د اندومتریسم د تفرح او سولیدلو بنکارندوي کوي.

ایټولوژی :

د اندومتریسم دکانسر لامل په یقني ډول معلوم ندی ، مگر یوشمیر فکتورونه چي د اندومتریسم دکانسر د پینښو په زیاتیدو کې رول لري عبارت دي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

له: داستروجن زیاته اوځنډني کارونه، چاغوالي، دشکري ناروغي، هایپرتینشن او Nulliparus حالت او نوروڅخه عبارت دي.

دلته یو شمیر غیر قابل انکار شواهد داندومتیریم دکانسرو او استروجن دپرله پسي کارولو ترمنځ شته دي چي په لاندي ډول تري یادونه کيږي:

۱: لکه چي مخکې تري یادونه وشوه چي داندومتیریم کارسینوما داندومتیریم د هایپریپلازیا سره نیژدي اړیکې لري، کوم چي د Hyper estrogenemia او Acquired anovulatory سیکل له کبله وي.

۲: په Post menopausal بنځو کې کله چي داندومتیریم کارسینوما لیدل کيږي، د دوي د ادرینال غدي په وسیله د استروجن دزیات جوړیدلو نتیجه وي (دغه استروجن د تخمدانونو څخه سرچینه نه اخلي).

۳: هغو بنځو کې چي داستروجن افرازونکې تومورونه (Granulosa cell Tumor) لري، دوي کې د اندومتیریم دکانسرو پېښې ډیر شوي دي.

۴: هغه ناروغان چي په پرله پسي توگه دبیرون څخه استروجن اخلي دوي کې په لوړه اندازه داندومتیریم کانسرو پېښې ډیر لیدل کيږي.

۵: هغه بنځي چي دتیونو کانسرو لري او دوي په پرله پسي توگه Tomoxifine اخلي دوي کې درحم دکانسرو خطر دوه ځله زیات لیدل کيږي.

۶: په تجربوي حیواناتو کې داستروجن پرله پسي تطبیق کول داندومیترو دهایپریپلازیا او کارسینوما لامل گرځي.

۷: هغه بنځي چي دوي کې Gonadal agenesis موجود وي، دوي کې داندومتیریم کارسینوما نادراً لیدل کيږي.

پتوجنزیس :

داندومیتیر کارسینوما مصلي حلیموي ډولونه د P53 تومور نهی کونکو جنونو د میوتیشن سره یوځای څرگند یږي او د اندومیتروئید کارسینوما کې بیا د PTEN جن میوتیشن موجودوي ، چې په لسم کروموزونو کې ځای لري . ارثي فکتورونو د اندومتیریم د کارسینوما په پتوجنزیس کې سترول لري . چې دیو شمیر ارثي کانسری پینسو لکه د کولون ارثي Non polypoid کانسرونو او د Cowden syndrome یوځای په لوړه کچه شتون ځکه چې ورته کانسر په اندومتیریم ، تیونو او تایراید ، دري وارو کې موجودوي ، دا دارثي فکتورنو ایتولوژیک رول ثابتوي .

مورفولوژي:

دسترگو په معاینې سره اندومیتیر کارسینوما گاني په دوه (Polypoid تومورونه او Diffuse تایپ تومورونه) (د وروستي ډول پینسي ډیري دي) ډولونو سره لیدل کیږي. تومورونه درحم دجوف خواته دیوي غیر منظمي خالي کتلي په ډول راوتلي وي . تومور په موضعي ډول دمایومتیریم خواته پراخوالي پیدا کوي او په پرمختللي پړاو کې دلمف او دویني په وسیله لیرو ناحیوته لکه سږو ، ځیگر اونورو غړوته متیاستازیس ورکوي.

هستالوژي:

داندومیتیر کارسینوما معمولاً دادینو کارسینوما له ډوله څخه دی چې د Endometarial adneocarcinoma په نوم یاد یږي. نوموړي تومورونه د غدودبني او حجروي بدلونونو پربنسټ په لاندی دریو درجو ویشل شوي دي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

(glandular type)Well differentiated adenocarcinoma (GI):Grade-I

(Glandular and partly solid type) Modrate differentiated Adenocarcinoma z:(GII):Grade-II

(Predominantly solid type) poorly differentiated adenocarcinoma (GIII):Grade-III

همدارنگه داندومیتیر کارسینوما د FIGO دډلبندی پربنسټ په لاندی پراونو

باندي ویشل شوي دي :

لمړي پړاو (I-stage): تومور درحم په جسم پوري محدود وي .

دویم پړاو (II-Stage): تومور درحم غاړي ته نفوذ کړي وي.

دریم پړاو (III-Stage): تومور درحم دحدودو څخه تیر شوي وي . اوپه حوصله

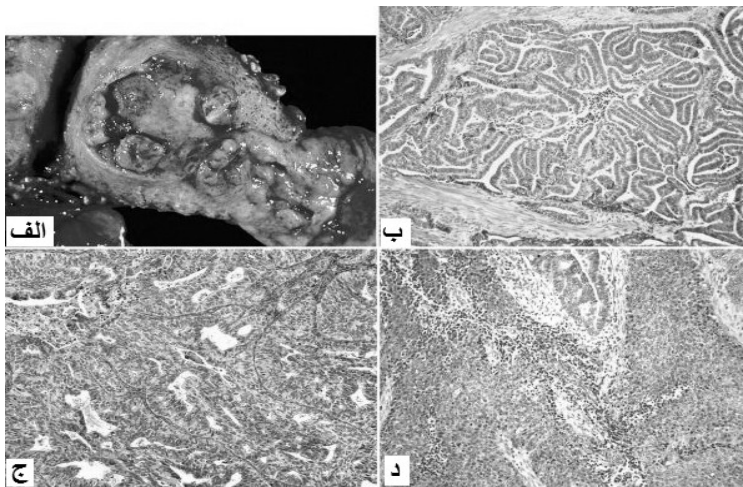
کې محدود پاتې وي .

څلورم پړاو (IV-Stage): لیرو ناحیوته میتاستازیس ورکړای وي.

ددرملني سره سره په لمړني پړاو کې دپنځو کالو دژوند طمع ۹۰% وي په داسي

حال کې چي دویم پړاو کې ۳۰-۵۰% اودریم پړاو کې ۲۰% څخه لږدژوندي

پاتي کیدو چانس موجود وي.



۲-۵ گڼه انځور (الف) داندومیریم اډینوکارسینوما بڼه رابڼی ، (ب) بڼه تفریق شوی گرا نولری (I) اډینو کارسینوما چی غدوی جوړښتونه یی له ستروماخه لیدل کیږی . (ج) په منځنی کچه تفریق شوی گراډ (II) اندومتیریم کارسینوما دغدوی جوړښتونو سره لیدل کیږی . (د) بڼه نه تفریق شوی گراډ (III) اندومتیریم کارسینوما بڼه رابڼی . (۱۱)

لایوما یوما (Leiomyoma):

دسلیم تومور څخه عبارت دی . چي مایومتیریم دښویو عضلي حجرو څخه منشا اخلي اوڅرنگه چي دډیری اندازي فبروزي نسج سره مخلوط وي بنا قوام یی ډیرکلک او د Fibriod تومورونو په نوم یادیري. تقریباً ۲۰% ښځوکې چي د ۳۰ کلنی څخه زیات عمر ولري په دوي کې داډول تومورونه په مختلفو سایزونو سره لیدل کیږي.

دلایوما یوما دپیداکیډو اصلي سبب معلوم نه دی ، مگر داستروجن او اومیدواري ضد درملو زیات کارول ددي ډول تومورونو دودي او تکثر لامل گرځي. ځکه دامیدواري په دوران کې ددي ډول تومورونو سایز لویري برعکس د منویاس دد وري څخه وروسته کوچني کیږي. همدارنگه دنژاد له مخي په

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

تورپوستکو کې نسبت سپین پوستکوته ډیر لیدل کیږي. چي دارثي فکتورونو د ونډي بنکارندوي کوي.

مورفولوژي:

لايومايوما معمولاً درحم په مایوسایت کې په Intra mural ډول یا Interstitial ډول سره ځای پیدا کوي. او کیدای شي دمخاطي او مصلي پور لاندې ځای غوره کړي. چي Submucosal ډول يي Pedicle (سویق) جوړه وي. چي دهغي په وسیله مجاورو جوړښتونو سره التصاق پیدا کوي. کیدای شي لایومايوما سرویکس او Broad ligament اشغال کړي. او دخپلي اړتیا وړ وینه دهغوي څخه لاسته راوړي ، چي پدي ډول سره د دپرازیتیک لایومايوما په نوم یادېږي. دگراس له نظره تومور معمولاً دسپین خاکستري ، گن شمیر ، مدورو کتلو په ډول چي د بیلابیلو سائزونو درلودونکې وي لیدل کیږي ، چي حدودي يي غیر منظم وي ، په مقطوعه سطحه کې دتار دکلولی (Whorled) په ډول بڼه غوره کړي وي.

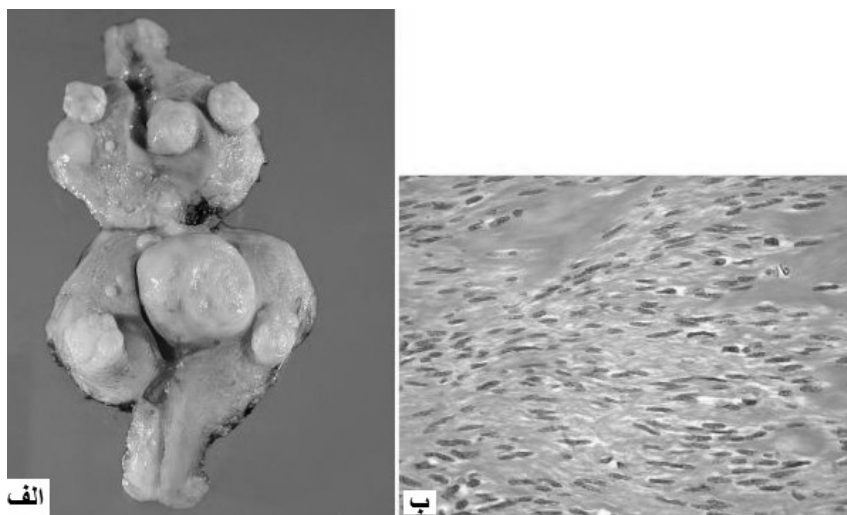
هستالوژي:

دهستولوژي له نظره اساساً ددوه ډولونو نسجي عناصرو څخه جوړه شوي وي . دښویو عضلي حجرو اوپه مختلفو اندازو سره دمنظم نسج دعناصرو څخه جوړه شوي وي .

حجروي لایومايوما دښویو عضلي حجروي عناصرو درلودونکې وي چي په سطحی توگه د لایومايوسارکوما سره ورته معلومیږي. مگر د Mitosis دنه موجودیت په وسیله ورڅخه توپیر کوي. دتومور پتولوژیکه بڼه دثانوي بدلونونو سره بدلېږي ، چي ممکن هیالیني استحاله ، کیستیک استحاله ، احتشا ،

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

تکلس ، اتتان ، تقیح ، نکروزس ، شحمی بدلونونه اونا درآ سارکوماتوز بدلونونه پکی صورت نیسی .
دکلینیک له نظره اکثره بی گیلو وی ، اوکیدای شی دغیرنورمالي وینی بهیدنی ، دحوصلی د دردونو اوشندو والی لامل شی. (۱۵)



۳-۶ گڼه انځور د لایوما یوما (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک منظره (۱۱)

لایوما یوسارکوما (Leiomyosarcoma):

دا غیر معمول خبیث تومورونه دي چي درحم د مایومتریم دمیزانشیمل حجر و خخه سرچینه اخلي . معمولاً یو دانه وي. د ژوند په څلورمه او شپږمه لسيزه کې یې پېښې ډیرې لیدل کېږي. غیروصفي اعراض لري چي درحم د شدید غټوالي او غیرنورمال رحمي وینی بهیدنو خخه عبارت دي.

مورفولوژی:

دسترگو په معاینې سره تومور دیو محجم ، نرم او غوښینې کتلې په ډول لیدل کیږي او یا کیدای شي چې دیوې پولیپوئید کتلې په ډول درحم دلومن خواته تبارز کړای وي.

هستالوژی:

د مایکروسکوپ له نظره د دوک ډوله بنویو عضلي حجرو درلودونکې وي ، چې د حجرو سائزې ډیر لوي ، هایپر کروماتیکه هسته او په بیلابیلو درجو سره مایتوزیس پکې لیدل کیږي.

تشخیصیه ټکې د مایتوزیس دشمیر پوري اړه لري . بنسټیز تشخیصیه Criteria یې په هر 10HPE دقوي په ساحه کې ۵-۱۰ دانو مایتوزیس دشتون څخه عبارت دي ، چې حجروي Atypia سره یوځای وي . یا د ۵-۱۰ دانو مایتوزیس د 10-HPE ترقوي لاندې د حجروي Atypia سره دناروغۍ تشخیص کینودل کیږي.

دزیات شمیر مایتوزیس شتون د خرابو انزارو بنسکارندوي دی. لایوما یوسارکوما د جراحی عملي په وسیله د قطع څخه وروسته بیا وده کوي . اود بدن لیرو ناحیو ته لکه سپرو ، ځگر ، هډوکو اودماغ ته میتاستازیس ورکوي.

نفیرونه (Fallopian Tubes):

نورمال جورښت:

نفیرونه یا Oviduct دوه جوړه تیوب ډوله جوړښتونه دي ، چي هریو یی د درحم دپورتني زاویي څخه وحشي خواته دتخمدان خواته اود Broad ligament دپورتني سرحد پوري امتدا پیدا کوي . او Meso sulphinx جوړه وي . هریو یی ۷-۱۴ سانې مترو پوري اوږدوالي لري ، اوپه څلورو برخو کې ویشل شوي (Amпулярې رېجن ، Isthmic part، Interstitial part او Ampullary Region او بالآخره قیف ماننده نهاي برخه یی د Infandibulum برخي څخه عبارت ده). د Infandibulum برخه یی فایمبریا (Fimbria) په وسیله دتخمدانونو سره نښتي وي.

هستولوژي: هریو تیوب څلور پوره لري ، مصلي (پریتوان په وسیله پوښل شوي) ، تحت المصلي (فایبرو وسکولري نسج څخه جوړ شوي) ، عضلي (د طولاني او بنویو عضلي الیافو څخه دي) او مخاطي پوري (چي دري ډوله حجروي ډولونه لري احدا ب لرونکې استوانوي تیاره Inter Calated حجري دي).

د تیوب مصلي پوښ یو ډول نوډول ډولسه میزوتیلیل حجروي کتلي احتوای کوي چي د (Wathord's cell rosts) په نوم یاد یږي. نفیرونو کې زیاتره التهابات ، Ectopic Tubal gestation او اندومتروزیس سره یوځای وي.

التهابي افاتونه (PID) Sulpingitis and Pelvic inflammatory :(Disease)

دنفیرونو التهاب د Pelvic inflammatory Disease دافاتو یوه برخه ده. چي PID ديو کلنيکی سنتدروم په ډول دپورته تلونکې اتاناتو چي Vulva او Vagina څخه دتناسلي سیستم پورته خواته خپريږي. په هرصورت داتاناتو پورته خواته خپريدلو ډيره معموله لاره داتاناتو دانتشار دپاره ده، کيدای شي دزيانونو او زيرونونو څخه وروسته وليدل شي. همدارنگه دننه دگيډي اتاناتونه لکه داپنډيسيت، دپريتوان څخه او همدارنگه دويني دلاري هم ورته اتان رسيدلای شي چي دتوبرکلوز دپتوجنيزس معموله لاره گڼل کيږي. PID معمولاً دجنسي نيژديوالي اتاناتو په وسيله له Niesseria gonorrhea، Chlamydia Trachomitis، همدارنگه دزيانونو او زيرونونو څخه وروسته معمولاً د Staphylococcus، Streptococcus، Coliform bacteria، Colstridium او Pneumococci په وسيله منځته راځي.

ناروغان دگيډي دلاندني برخي ددرد، حوصلي دردونو(معمولاً دوه اړخيزه وي)، ديس مينوريا، دمياشتني ناروغۍ گډوډي، تبه، Leukocytosis او همدارنگه دوامداره PID شنډيدو او گاونډيو غړو سره لکه حوصلي غړي او دورو کولمو دالتصاق خطر هم پيدا کولای شي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره نفیرونه دوه اړخیزه توگه اخته شوي وي . ليري يا Distal برخه يي دالتهابي اگزودات په وسیله بنده شوي اولومن يي پراخه شوي وي . کيدای شي دلته په نفیرونو او تخمدان کې ابسي جوړه شي. اودتيوب دننه او بهرني مجاور غړي اخته کړی.

مايکروسکوپ:

هستالوژيکه بڼه دالتهابي غبرگون د دوام پر بنسټ توپير لري . په Acute salpingitis کې ، اذیما او دالتهابي حجرو ارتشاح دتيوب په مخاطي غشا کې موجوده وي . لومن يي د تقیحي اگزودات په وسیله ډک شوي وي . Pus کيدای شي ابسي باندي وا وړي او د Salphango oopharitis او په پای کې د Tubo ovarian abscess لامل شي . همدارنگه تقیحي اگزودات انتشار پریتوان جوف ته د حوصلي پریتونایتیس او حوصلي ابسي لامل گرځی . دنفیرونو دالتهاب بي له درملني څخه ځنډني کيږي . او ځنډني التهابي حجري لکه Pus ، لمفوسایتونو ارتشاح او په پای کې د فبروزي نسج جوړیدلو په وسیله دنفیرونو تنگوالي او بندښت پيدا کيدلي شي .

: TB-sulpingitis

TB-sulpingitis تقریباً همیشه د بدن دوهم توبرکلوزیک محراق جوړه وي . توبرکلوز معمولاً دويني دلاري دسرود TB څخه خپرېږي. کيدای شي دبولي لاري اویا داخل بطني جوف دلاري ورته رسيږي. دنفیرونو توبرکلوزیک التهاب معمولاً دتناسلي سیستم دنورو برخو دتوبرکلوز سره (دسرویکس ، اندومتريم ، تناسلي سیستم لاندیني غړي) يوځای وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پینښي يي په وروسته پاتي هیوادونو کې ډیري وي په هندوستان کې ۵% پینښي لري . ځواني بنځي اخته کوي . اودشنډیدو دودیزو لاملونو څخه شمیرل کیږي . دمورفولوژي له نظره تیوب دتقیحي اگزودات په وسیله ډک شوي وي ، دنفیر نهایت يي خلاص وي تیوب پراخه وي ، مصلي برخه يي دتوبرکلوز بسیل او وصفی توبرکل درلودونکی وي .

مایکروسکوپیک :

په وصفي ډول توبرکلوزیک توبرکل Caseation necrosis سره لیدل کیږي . ځنډني التهاب په مصلي ، عضلي او مخاطي پورونو کې دلیدل وپروي .

تخمدانونه (Ovaries):

نورمال جوړښت:

تخمدانونه لوییا ډوله جوړه غړي دي ، دهریوتیوب په نهایت کې دمصاریقي په وسیله چي د Meso ovarian ، جنسي تعلیقي رباط او مبیضي رباط په نامه یادېږي ځوړند دی ، چي تعلیقي رباط دویني ، لمفاتیک رگ او عصبی ظفیره احتوا کوي . هر تخمدان ۵ سانتي متره اوږدوالي ، ۵ ، ۱- ۳ سانتي متر Breeding ، ۷ ، ۰-۵ ، ۱ سانتي متره پراخوالي او ۴-۸ گرامو پوري وزن لري .

دهستالوژي :

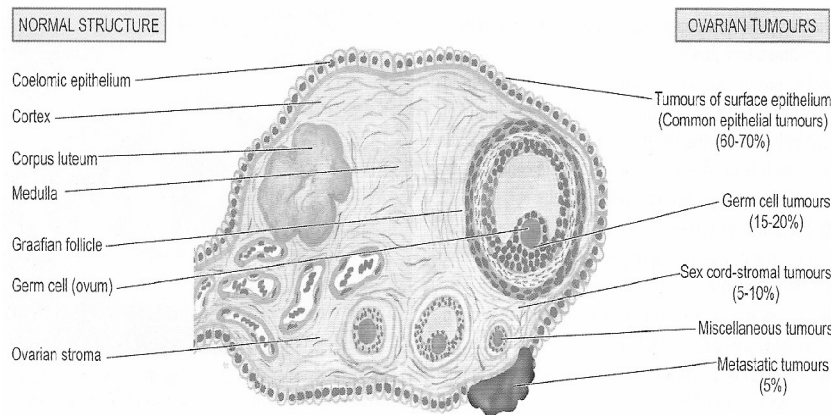
دهستالوژي له نظره تخمدانونه دپونښونکی Coelomic اپیتلیم ، خارجي قشر او داخلي میدولا برخو څخه متشکل دی .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Ceolomic Epithelium: دهسولوژی له نظره د تخمدان سطحه دمعکبې ایپتلیم دیوپور په وسیله پوښل شوي.

Cortex: قشریې د فعال جنسي ژوند په وخت کې په برجسته توگه گڼ شمیر مصلي فولیکولونه او دهغي دمشتقاتو درلودونکې وي. هر فولیکول دیوي افرازي Gonadal cells (ovume) درلودونکې دي چې مخصوصه گونادل ستروما په وسیله احاطه شوي. دغه ستروما گرنولوزس لري، چې Ovary یې احاطه کړي، او مرکزي دوک ډوله Theca cell احتوا کوي.

Medulla: - میډولا برخه کې د منضم نسج په وسیله، بنسوي عضلي حجري او گڼ شمیر دویني رگونه لمفاتیک رگونه احتوا کوي. علاوه لډي څخه میډولا برخه کې د Hiluse cell (Hilar leydig cell) Cluster احتوا کوي. کوم چې اندروجنیک رول لري (په مقایسه د Ovary Cortex د استروجنیک رول څخه) (۱۵)



۳-۷ گڼه انځور د تخمدان جوړښت او د تخمدان تومورونو سرچینه پکې ښودل شوي. (۱۵)

په تخمدان کې عمده پتولوژیک افات د تخمدان غیر نیوپلاستیک کیستونهاو د تخمدان د تومورونو څخه عبارت دي .

د تخمدان کیستونه د پیر عمومیت لري او په لاندی گروپونو ویشل شوي دي :

۱: هغه کیستونه چي د تخمدان د فولیکولونو څخه سرچینه اخلي .

۲: هغه کیستونه چي د پوښونکې اپیتلیم څخه منشا اخلي .

لوتیني او فولیکولي کیستونه (Follicular and Luteal cysts):

په نورمال حالت کې فولیکولونه او درحم قطر د ۲ سانتی مترو څخه نه زیاتیري. کله چي ددوي قطر د ۳ سانتی مترو څخه زیات شي اصطلاحاً د کیستونو په نامه یادیري.

فولیکولري کیست (Follicular cyst): -اکثره گڼ شمیر کې وي . د شفافه مصلی مایع څخه ډک وي ، قطر یې معمولاً تر ۸ سانتی مترو پوري رسیږي . کله چي سایز یې لوي شي . د کلنیک له نظره د گیلو او نښو د څرگندیدو لامل کیږي.

Luteal cyst: دا ډول کیستونه د Corpus Heamorrhagic د Ruptur او Sealing څخه جوړیږي. د کیست دیوال د زیر لوتیل نسج څخه جوړ شوي (زیر جسم _Lutein).

هستولوژي:

ددې ډول کیستونو دیوال د لوتیني گرانولوزا حجروپه وسیله پوښل شوي وي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Corpus albicans د Corpus Lutein کیست یو ډول دي ، کوم چي د کیست دیوال پکې هیالینایز شوي وي . او د کیست جوف د مایع په وسیله پراخه شوي وي .

پولي کیستیک تخمدانونه (PCOS) (Poly cystic ovaries) Stein Leventhal syndrome):

دایوسندروم دي چي ځانگړي کیږي په : Oligomenorrhea ، anovulation, infertility, Hirsutism او چاغوالي باندي . چي معمولاً په هغو ځوانو بنځو کې لیدل کیږي ، چي دوه اړخیزه پولي سیستیک تخمدانونه ولري ، کوم چي د ذکر شویو فولیکولي کیستونو په وسیله داستروجن او اندروجن د ډیر افراز له کبله منځته راځي. اساسي بیوشیمیکې اېنارملتي په اکثر ناروغانو کې د اندروجن د زیات تولید ، دنخامیه غدي د FSH هورمونو د ټیټي کچي څخه عبارت دي .

د PCOS په پتوجنزیس کې اوسني څیړنې داسي بنودل شوي چي دنخامیه غدي په وسیله د FSH او د LH د افراز د بیلانس خرابوالي موجود وي . FSH د ټیسټیسټیرون د ټیټي کچي په وسیله نهی کیږي. مگر د LH بسیا کوي چي د تخمدان د Theca او گرانولوزا حجري د Luteinization لامل وگرځي. او وروسته د اندروجن دنامناسب افراز په پایله کې د Anovulatory cycle د غیرنورمال حالت د پیدا کیدو لامل کیږي. په ځینو پېښو کې د دي ناروغي په پیدا کیدو کې ارثیت ونډه هم مهمه گڼل شوي ده.

پتولوژیک بدلونونه:

دسترگوپه معاینی سره تخمدانونه په دواړو خواو کې دخپل نورمال اندازي څخه دوه ځله لوي شوي وي . او تر قشر لاندي دنيم څخه تريو سانتی متر پوري گڼ شمیر کوچني کیستونه په سپین خاکې رنگونو سره لیدل کیږي. مخي ستروما يي کلک او خاکې معلومیږي. دهستولوژي له نظره بهرني قشر یی پنډ او فبروزي معلومیږي ، او تر قشر لاندي کیستونه د Luteinized Theca حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، او فولیکولونه پکې دپوځوالي مختلف پړاونه ښکاره کوي ، مگر زیر جسم پکې د لیدلو وړ نه وي .

دتخمدانونو تومورونه (Tumors of Ovary):

تخمدان د سرویکس او اندومتريم څخه وروسته د بنځو د تناسلي سیستم د لمرني خبائت دریم مهم ځای جوړه وي ، دواړه سلیم او خبیث تومورونه پکې منځته راتلای شي .

ایتیوپتوجنیزس (Etiopathogenesis) :

ددي ډول تومورونو لامل په سم ډول نه دي پیژندل شوي ، خو بیا هم لاندي خطري فکتورونه یی پیژندل شوي دي :

۱: Null parity: دتخمدان تومورونه په هغو بنځو کې چي زیږون یی نه وي کړي . ډیر لیدل کیږي.

۲: ارثیت: دتخمدان تومورونه په ۱۰% پیښو کې کورنۍ تاریخچه لري . او په ارثي ډول په دوي کې دتومور دنهي کوونکو جنونو میوتیشن موجود وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۳: Complex genetic syndrome: دتخمدان تومورونه په هغه بنځو کې چې په ارثي ډول Lynch syndrome، Peutz jehgers syndrome، Gonadal Dysgenesis او Neviod Basal کارسینوما باندې اخته وي ډیر لیدل کېږي.

کلینیکي بڼه او پلندي :

په عموي تگه دتخمدان تومورونه په ځانگړي ډول په ځوانو بنځو کې چې د ۲۰ او ۴۰ کلنو ترمنځ عمر لري ډیر لیدل کېږي. دتخمدان خبیث تومورونه کیدای شي ابتدایي او یا متیاپلاستیک وي ، تخمدان د میتاستازیس دپاره مناسب ځای دي . اود بدن دنورو برخو د خبیثو تومورونو څخه ورته متاستازیس صورت نیسي . دتخمدان ابتدایي خبیث تومورونه زیاته په زړه بنځو کې لیدل کېږي.

د کلینیک له نظره دغه تومورونه هغه وخت پیژندل کېږي چې کافي وده یې کړي وي ، د بطني Discomfort ، درحم دپرسوب ، بولي او هضمي تیسوب باندې د فشار داچولو اغیزی ، د ځینو هارمونو دافرازولو له کبله کلینیکي څرگندوني ، د میاشتنی ناروغۍ گډوډي او نورو لامل کېږي.

دنړیوالۍ روغتیا یې ټولنی له خوا په لاندې پنځو گروپونو باندې ویشل شوي دي :

I: هغه تومورونه چې دتخمدان دسطحي دایپتل څخه سرچینه اخلي (تر ټولو معمول دي ۹۰%)

II: هغه تومورونه چې Totipotential جنسي حجرو څخه سرچینه اخلي .

III: هغه تومورونه چې Sex cord او ستروما د Multi potential حجرو څخه سرچینه اخلي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

IV: متفرقه تومورونه

V: میتاستاتیک تومورونه

هغه تومورونه چي د تخمدان د سطحی اپیتلیم څخه سرچینه اخلي:

د تخمدان د سطحی د اپیتلیم (Coelomic) څخه لاندی تومورونه منشا

اخلي:

مصلی تومورونه (Serous Tumor):

د تخمدان تومورونه ۲۰% او د تخمدان د خبیث تومورونو ۴۰% جوړه وي. اوڅرنگه چي ددی ډول تومورونو په کیستونو کې صافه ، اوبیزه مایع شتون لري نوځکه د مصلی تومورونو په نوم یادیري. د مصلی تومورونو ۲۰% سلیم ، ۱۵% Border line او ۲۵% یی خبیث وي . د سلیم مصلی تومورونو ۲۰% دوه اړخیزه وي پداسی حال کې چي Border line او خبیث تومورونه یی په ۲۵% پیښو کې دواړو خواوو کې لیدل کیږي . مصلی تومورونه د ژوند په دویمه او پنځمه لسیزه کې او خبیث ډولونه یی بیا په زاړه عمر لرونکو کې لیدل کیږي . مصلی تومورونو کې د تخمدان د سطحی اپیتلیم په تیوب ډوله اپیتلیم باندي میتاپلازیا کږي وي .

مورفولوژي:

د گراس له نظره مصلی تومورونه د پنځو ساتی مترو څخه زیات قطر لرونکي ، کروي کتلي په ډول لیدل کیږي ، کیدای شي چي تر ۳۰-۴۰ ساتی مترو پوري قطر ولري .

هستالوژي: دهستولوژي له نظره په لاندی ښو سره لیدل کیږي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۱: Serous cystadenoma: معمولاً داستوانوي اپتلیم حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، چي ځیني وخت احدا ب لرونکې وي او د تیوبونو د اپتلیم سره ورته والي لري ، دمایکروسکوپ له نظره Papillae گانې د لیدلو وړوي .

۲: Border line (atypical porlifrating serous Tumor): د سلیمو مصلي تایپ اپتلیم د ۲-۳ پورونو لرونکې وي ، په منځني توگه خباثت پکې لیدل کیږي . مگر Stromal invasion پکې نه لیدل کیږي .

۳: Serous cyst adeno carcinoma: د خبیثو حجرو گن شمیر پورونه احتوا کوي . چي پکې Loss of polarity ، دانا پلاستیک اپیتل حجرو کلک پوشونه او د Stromal invasion شواهد پکې موجودوي . د Papillae جوړیدل په ډیري اندازي سره لیدل کیږي . چي د Psommoma bodies (د متحد المرکز پورونو په ډول تکلس) سره یوځای وي . چي د Papillae گانو په زروو کې موجود وي (۱۵)

خبیث سیروزي تومورونه ناحیوي لمفاوي عقدوته (معمولاً د ابهر دمحیط عقدوته) متاستازیس ورکوي . اونا درآ لیرو لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکوي . (۱۱)

مخاطي تومورونه (Mucuse Tumors) :

د مصلي تومورونو په نسبت لږ معمول دی ، تخمدان د ټولو تومورونو ۲۰% او د تخمدان د ټولو کانسري پینسو ۱۰% جوړه وي . د دوي ۸۰% سلیم ، ۱۰-۱۵% یې Border line او یوځای په ۵-۱۰% پینسو کې خبیث وي . څرنگه د دي ډول تومورونو په کیستونو کې غلیظ مخاطي مواد شتون لري . نوځکه د مخاطي تومورونو په نوم یادېږي . د بڼه تفریق شوو Borderline مخاطي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

تومورونو دڅیري کیدلو څخه وروسته په پریټوان کې مخاطي مواد رسوب کوي . چي د Mucinous ascitis دپیدا کیدو لامل گرځي . چي پدي ډول د مخاطي توموري حجرو غرس کیدل په پریټوان کې د Pseudomyxoma peritonei په نوم یادیري .

دمصلي تومورونو په خلاف مخاطي تومورونه معمولاً یو اړخیزه وي . سلیم ډولونه یي یواځي ۵% پیښو کې دوه اړخیزه وي . پداسي حال کې چي Border line او خبیث ډولونه یي په ۲۰% پیښو کې دواړو خواوو کې وي . مخاطي تومورونه هم دژوند په دوهمه او پنځمه لسیزه کې څرگندیري . او مخاطي Cystadeno carcinoma معمولاً د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته بنځو کې لیدل کیږي .

دهستوتوجنزیس له نظره مخاطي تومورونو کې Coelomic اپتلیم په اندوسرویکس او معایي ټایپ میوکوزا باندي تفریق پذیري کړي وي .

مورفولوژي:

دگراس له نظره دمصلي تومورونو څخه لوي وي کیستونه لرونکي دښويي سطحي او دغلیظو سرینبناکه جلاتیني مایع څخه ډک وي .

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره تومورونه دلور ډول لرونکو استوانوي حجرو په وسیله پوښل شوي وي او په لاندې ډولونو سره لیدل کیږي:

۱: Mucinous cystadenoma: دیوي طبقې استونوي حجرو په وسیله پوښل شوي چي لرونکي دقاعدوي هستي او Apical مخاطي واکیولونو وي . دحلیموي تکثر خواته لږ میلان لري .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۲: Border line (Atypical Prolifrating mucinuse Tumors): دبین
الخلائی مصلی تومورونو سره ورته والی لری او Stromal invasion پکې نه
لیدل کیږي.

۳: mucinous cystadenocarcinoma: دخیشو ایپتل حجرو څخه جوړ وشوي
وي. چي کلک پوښ او Papillea جوړه کړي وي. اوپه ستروما کې داډیناماتوز
خیشو حجرو ارتشاح صورت نیولي وي. Psommoma body د لیدلو وړ نه
وي.

د برنر تومورونه (Brenners Tumor):

د برنر تومورونو پېښې لږې دي ، د تخمدان د ټولو تومورونو ۲% جوړه وي
. په وصفی ډول ډیر کلک وي د ۱۰% څخه لږ پېښو کې دوه اړخیزه او زیاتره
سلیم وي . نادرآ بین البیني او خبیث ډولونه یې هم لیدل کیږي. دنسجی
جوړښت پر بنسټ د تومور په ستروما کې Coelomic ایپتلیم په متحوله ایپتلیم
باندي میتاپلازیا کړي وي ، یعنی متحوله ایپتلیم په کې لیدل کیږي. د گراس
له نظره دا ډول تومورونه په وصفی ډول ډیر کلک ، زیر ، خاکې رنگه کتلو په
ډول اوپه مختلفو سایزونو سره (د څو څخه تر ۲۰ سانتی مترو پوري) لیدل
کیږي. دهستولوژي له نظره دا ایپتل حجرو د خالو او کتلو څخه جوړه شوي وي .
دا ډول ایپتلم د بولي لارو دا ایپتلیم سره ورته والی لري ، بیضوي بڼه ، صاف او
رون سایتوپلازم او په ځانگړي ډول د دي حجرو په هسته کې ژور والی موجود
وي ، چي د Coffee bean Nucleus په نوم یادېږي. (۱۵)

II: دجنسي حجرو تومورونه (Germ cell Tumors):

دجنسي حجرو څخه چی مونث گامیتونه (Ova) تولیده وي سرچینه اخلي . دتخمدان دنیوپلازمونو ۱۵-۲۰% جوړه وي . په ۹۵% پېښو کې سلیم وي ، معمولاً په ځوانو ښځو کې لیدل کیږي. او اکثره د سیستمک تراتوما په ډول وي . پاتي پېښو کې خبیث جنسي تومورونه چي معمولاً په کوچنیوالي کې لیدل کیږي او ډیر خطرناک تومورونه وي . دتخمدان اکثره دجنسي حجرو تومورونه دخصیو دجنسي حجرو دتومورونو سره ورته والي لري . خو پېښي یې په یوه ناحیه کې نسبت بلي ته توپیر کوي . دبیلگي په توگه د کراتوما پېښي په تخمدان کې ډیر او خصیو کې نادراً لیدل کیږي.

تراتوما (Teratoma):

دتراتوما تومورونه دبیلابیلو نسجي ډولونو څخه چي د جنسي حجرو د دریو پوړونو (یعني اکتودرم ، اندو درم او میزو درم) څخه مشتق کیږي جوړي شوي وي . چي په بیلابیلو اندازو سره نوموړي نسجي عناصرو جوړښتونه پکې لیدل کیږي.سیتو جنیک څیړنو ښودلي ده چي تراتوما د واحدې جنسي حجري (Ovum) څخه دلرې میوټیک حجروي ویش څخه وروسته سرچینه اخلي . تراتوما په دریو ډولونو باندي ویشل شوي ده ، چي په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي:

Mature (Benign) Teratoma: - په ډیرو پېښو کې دتخمدان داډول تومورونه سلیم او سیستمیک وي او د اکتودرم دعناصرو درلودونکې وي ، چي دایپیدرم دعناصرو او ملحقاتو سره یوځای وي پوښل شوي وي . ځکه دا ډول تومورونه د

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Dermiod cyst په نوم یادېږي. سلیم کیستیک تراتوما گانې په ځوانو بڼڅو کې ډیرې لیدل کېږي. یواځې ۱۰% پېښو کې دوه اړخیزې وي. د گراس له نظره داډول تراتوما گانې ۱۰-۱۵ ساتي مترو پوري قطر لرونکې وي. او لکه چې دنوم څخه یې معلومېږي د پوستکې په وسیله پوښل شوي وي. په مقطع کې د کیست محتوي د Sebaceous ډوله افرازاتو لرونکې وي، چې په کې کراتین لرونکې تفلسات او ویبستان موجود وي. په عمومي توگه گرد کیستیک دیوال نری او سپین ځاکی رنگه کثافت درلودونکې وي، د کیست په یوه برخه کې تبارزات لیدل کېږي، چې لرونکې د غضروف، هډوکو، غاښونو او ایپتل نسج عناصرو وي. په لږ پېښو کې کیست د میو کوئید موادو درلودونکې وي.

د مایکروسکوپ له نظره - د کیست دیوال د Stratified squamous اپتلیم په وسیله پوښل شوي وي. په ډیرې اندازې سره په کیست کې داکتودرم عناصر لیدل کېږي. مگر د میزودرم او اندودرم عناصر هم معمولاً پکې د لیدلو وړوي. داډول تراتوما گانې د ۱% په لږ پېښو کې په خباثت (زیاتره په Squamous cell carcinoma) باندې بدلیږي.

:Imature (malignant) Teratoma

د خبیث یا خامو تراتوما گانو پېښې لږې دي. اود تخمدان د ټولو نوموړو ۲، ۰% جوړه وي. دوي معمولاً ډیر کلک وي، چې لرونکې دخام یا امبریونیک جوړښتونو وي، په ځوانو بڼڅو کې معمولاً د ۲۰ کلنۍ څخه ښکته عمر کې ډیر پېښېږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دگراس له نظره: دا ډول تومورونه ډیر کلک او یو اړخیزه وي. د کیست په ځینو برخو کې نکروزي او د ویني بهیدني ځایونه لیدل کیږي. د کیست په محتوي کې نادرآ غورین مواد او وینستان لیدل کیږي.

د مایکروسکوپ له نظره: تومور دخامو یا امبریونیک انساجو څخه جوړ شوي وي. نادرآ پکې دلویانو یا پخو انساجو عناصر لیدل کیږي. ځکه په اساني سره (هډوکو، عضروفو او عضلاتو او اعصابو ترمنځ توپيرونه نه شي کیدای.

په Grade-I تومورونو کې کاهل یا پخو انساجو عناصر لیدل کیږي. چي انزار يي نسبتاً بڼه دي. په داسي حال کې چي په Grade-II تومورونو کې انزار فوق العاده خراب او ډیر ژر میتاستازیس ورکوي.

دامیدواري ناروغی. (Disease of Pregnancy):

دامیدواری او پلاستنا پوري اړه لرونکې ناروغیو پېښي ډیري دي لکه د پلاستنا او دکوریونیک غشا التهابات او ابنارملتي گانې دامیدواری، توکسیمیا (Pre-eclampsia & Eclampsia)، دامیدواري تروفوبلاستیک ناروغی او نوري چي د داخلي الرحمي مړینو، ولادي ابنارملتي گانو، په رحم کې د جنین د ودي وروسته والي، دمور او کوچني دمړینو یوله مهمو لاملونو څخه شمیرل کیږي. دلته هغه ناروغی چي پېښي يي ډیري دي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

دیپلاستنا انتانات او التهابات:

دیپلاستنا انتانات په لاندې دوو گروپونو ویشل شوي دي:

۱: د جنین غشاگانو (Chorioamnionitis) هغه انتانات چي د ولادي کانال یعنی مهبل او سرویکس څخه پورته په صاعده ډول رسیږي چي د Escherichia Coli

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

، Beta Hemolytic Streptococcus او یو شمیر این ایروبیکیک انتانات یی معمول اورگانیزمونه دي .

۲: هغه انتانات چي د ویني دلاري پلاستنا ته رسیږي پدي ډله کې معمولاً سفلیس ، توبرکلوز ، سائیتومیگالوویروس ، توکسوپلازموس ، روبیلا ، لیستروویوزیس او هرپس ویروسونه شامل دي . یاد شوي اورگانیزمونه د Vilitis لامل ګرځي چي موضعي ابسي ګانو ، د ګرانولوما ګانو په جوړیدو او پلاستنا په نکروز باندي ځانګړي کیږي . همدارنګه کیدای شي یاد شوي اورگانیزمونه د التهابي ذغباتو څخه وموندل شي . (۲۱)

دامید واری. تروفوبلاستیک ناروغی. (Gastational Trophoblastic Disease):

دامید واری. تروفوبلاستیک ناروغی په لاندی دریو ګروپونو باندي ویشل شوي . هایداتیدیفورم مول (Invasive mole , Hydatifom mole او Chorio carcinoma)

هایداتیدیفورم مول (Hydatifom mole):

د Hydatifom mole لغت د اوبود شاخکې (Drop of water) او Mole دیوي بی شکلي کتلي (ashapless mass) په معنی دي . پدي ناروغی کې پلاستنا په غیر نورمال ډول دیوي محجمي انګور ډوله کتلي په ډول معلومیږي ، چي په لاندی دوو ډولونو سره څرګندیږي:

۱: پرسیدلي اذیمایي او دکوریونیک ذغباتو هایدروپیک بدلون سره چي Vesicular معلومیږي .

۲: د تروفوبلاستیک تکثري یا ودي په بیلابیلو اندازو سره وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ځینې مولفین هایدایتد یفورم مول دیپلاسنټا دنسج دیوی سلیمی توموری پینې په ډول چې په کوریو کارسینوما باندي دبدلیدو توان لري په داسې حال کې چې ځینې نورییا دا ناروغي دیو استحالوي بدلون په توگه چې په خبآت باندي داوړیدلو توان ولري تعریفوي .

ددې ناروغي پینې په ډیرو ځوانو او یا ډیرو زړو بنځو کې د (۲۰ کلنۍ څخه مخکې او ۴۰ کلنۍ څخه وروسته) اودیو نامعلوم لامل له کبله پینې یې دنړۍ په بیلابیلو برخو کې توپیر کوي دیلگي په توگه په اسیا او مرکزي امریکا کې پینې لس برابره د امریکا د متحده ایالاتو په نسبت ډیري لیدل کیږي . او معمولاً په غریبو خلکو کې پینېږي . هایدیتد یفورم مول کیدای شي Invasive او یا Non invasive ډول وي چې بیا Non invasive ډول په دوو گروپونو باندي ویشل شوي دی . بشپړ (Compleat) او نیمگري مول (Partial) . Complete (classic) Mole : دسیتو جنیک څیرنو پر بنسټ دا ډول مول دپلار (Androgenesis) څخه سرچینه اخلي او 46,xx یا نادراً 46,xy کروموزمي بني لري . تام مول معمولاً د Choriocarcinoma سره اړیکې لري .

نیمگري مول (Partial mole) : -

معمولاً تریپلوئیډ (Tripliod) وي (69,xxxy او یا نادراً تتراپلوئیډ (92,xxxxy) کیدای شي . نیمگري مولونه نادراً په Choriocarcinoma باندي بدلیری .

دکلینیک له نظره د امیدواري په څلورمه او پنځمه میاشت کې کې په ناڅاپي ډول درحم سایز ډیر زیاتوالي ، مهېلي ویني بهیدني او معمولاً دتوکسیمیا سره څرگندیږي ، چې ناروغان دمهبلي کانال څخه دانگور ډوله کتلي دراوتلو څخه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

هم حکایه کوي . په دوي کې دنورمال امیدواري په نسبت د β -HCG کچه فوق العاده لوړه شوي وي . چي دمومل په ليري کیدو سره يي سويه بيرته رانښکته کيږي ، تقريباً د بشپړ مومل ۱۰% ناروغان په Invasive مومل باندي او ۵ ، ۲% يي په کوريو کارسينوما باندي اوږي .

مورفولوژیکه بڼه:

پتالوژیکه بڼه په بشپړ او نیمگړي مولونو کې سره توپير کوي . Complete mole: دگراس له نظره درحم سايز زيات شوي وي . چي دانگور ډوله ويزيکلونو څخه چي د دريو سانتي مترو پوري قطر لرونکي وي ډک شوي وي . ويزيکلونه درني اوبيزي مایع لرونکي وي . Macerated جنين کيدای شي وموندل شي . د تام مومل مایکروسکوپیک منظره وصفي او په لاندي ډول وي :

• لوي ، مدور او اذيمایي او حجروي ذغابي دهايډروپیک استحالي له امله ليدل کيږي.

• دذغاباتو په ستروما کې درگونو لږوالي ليدل کيږي.

• دتروفوبلاستيک حجرو دتکثر زياتوالي د سیتوتروفوبلاست او ساينثيشو تروفوبلاست حجرو دشمير دزياتوالي لامل گرځيدلي وي .

Partial mole:

دگراس له نظره په عمومي توگه کوچني وي ، اوځيني کيستيک ذغابي پکې ليدل کيږي. اودرحم يوه برخه نورماله ښکاري ، جنين دزيات شمير سوتشکلانو او سره شوني ده چي وليدل شي.

دمايکروسکوپ له نظره ځيني ذغابو کې اذيمایي بدلونونه او ځيني يي نورمال ښکاري ، دتروفوبلاست حجرو تکثر موضعي اوډيري لږوي .

مهاجم مول (Invasive mole):

داد بشپړ مول څخه عبارت دي . چي په موضعي ډول Invasive وي او دگراس له نظره دمول نسجي عناصر درحم په ديوال کې ليدل کيږي . چي کيدای شي د ويني بهيدني سرچينه وگنل شي .

نادرآ مولري انساج کيدای شي دويني رگونه اشغال کړي ، او دعضويت ليرو ناحيوته لکه دماغ او سږو ته ميتاستازيس ورکړي .

دمايکروسکوپ له نظره دا په حقيقت کې هماغه کلاسيک مول دي اويوسليم افت گنل کيږي . مگر درحم په ديوال کې دنفوذ له کبله درحم د ديوال د څيري کيدو او ويني بهيدو دپيدا کيدو توان لري . او څرنگه چي داډول مول دکورتاژ په وسيله په بشپړ ډول نه شي ليري کيدای ، پردي بنسټ د β -hCG د دوامدراه لوړوالي لامل گرځي . (۱۵)

کوريو کارسينوما (Choriocarcinoma):

کوريو کارسينوما ډير خبيث اوميتاستازيس ورکونکې تومور دی ، چي دتروفوبلاست څخه او نادرا د کونادونو څخه سرچينه اخلي . په اټکلي ډول په ۵۰% پيښو کې دهايد ايتديفورم مول څخه ، ۲۵% پيښو کې دخپل سري زيانونو(سقطونو) څخه ، ۲۰% نورمالو اميدوارويو او ۵% پيښو کې اکتويپيک اميدواريو څخه وروسته څرگند يږي .

کوريو کارسينوما دمول په ډول په اسيا او افريقا کې نسبت دامريکې متحده ايالاتو ته ډير ليدل کيږي . اوپه هرو دوو زرو زيرونو کې يوه پيښه يي دليدلو وړ وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د کلنیک له نظره دمهبلي ویني بهیدني سره وروسته دنورمال یا غیرنورمال امیدواری څخه پیژندل کیږي. نادراً ناروغان د دماغ او یا سرېو د میتاستازیس سره څرگندیږي. دناروغی تشخیص په وینه او تشومتیاز وکې د β -hCG د پرله پسې او ثابت لوړوالي سره صورت نیسي. د ویني دلاري تومور په غیر تدوای شوي پینوکې سرېو، دماغ، مهبلی، ځیگر او پښتورگو ته میتاستازیس ورکوي.

مورفولوژیکه بڼه:

دگراس له نظره کتله نرمه، نذفي او غوړه معلومیږي. ځیني وختونه تومور ډیر کوچني او په رحم کې د ویني دیوي لختی په ډول معلومیږي. مایکروسکوپیکه بڼه:

هستولوژیک بدلونونه یې په لاندې ډول دي:

- دذغابو یا Villi له منځه تگ.
- دسیتوتروفوبلاست او ساینثیشیو تروفوبلاست حجرو شدید اناپلاستیک تکثر چي دکتلو په ډول لیدل کیږي.
- دنکروزس او نذفي ناحیو شتون.
- دمایومتریم او لاندیني جوړښتونو، د ویني او لمفاوي رگونو اشغال دا ډول تومورونه معمولاً د ویني دلاري نژدي او لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکوي. کوریو کارسینوما او میتاستازیس د کیموتراپي په وسیله بڼه ځواب وایي.

ددرملني په وړاندې ځواب د β -hCG د کچي دمانوتوریک په وسیله ارزیابي کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مړینه معمولاً د مرکزي عصبي سیستم اوسپرو دویني دبهیدني او تنفسي بي کفایتي له کبله پینسیري. (۱۵)

دامیدواري توکسیمیا (Pre-eclampsia /Eclampsia)

Pre-eclampsia دیوسندروم څخه عبارت دي ، چي دامیدواري په اخیني ترامیستر کې ناروغانو کې دویني د فشار د شدید لوړوالي ، پروتین یوریا او عمومي اذیما سره یوځای وي . او که چیري پورتني اعراضو سره اختلاجات یوځای شي دي حالت ته Eclampsia ویل کیږي.

Eclampsia په لغوي ډول د ځلیدونکې یا Flash forth په معنی دی. چي حاملگې کې اختلاجات دیوي ځلیدونکې څیري په ډول څرگندیږي . داناروغي دپخوا نه تراوسه پوري د حاملگې د توکسیمیا په نوم په کتابونو کې راځي. په داسي حال کې چي پدي ناروغي کې تراوسه پوري هیڅ ډول توکسین په وینه کې تثبیت شوي نه دي ، پردي بنسټ ډیر دقیق نه گنل کیږي. ددي ناروغي پینسي معمولاً دامیدواري په دریم ترایمستر کې او ۳-۱۰% ټولو امیدواریو کې دامریکې په متحده ایالاتو کې لیدل کیږي. ددي ناروغي اصلي لامل معلوم نه دی ، مساعد کوونکي فکتورونه یي عبارت دي له :

۱: Primigravida حالت - (په 2/3 پینسو کې لمړنی حمل کې لیدل کیږي).

۲: Hydraminose

۳: د دیابیت او دویني فشار د لوړوالي پخواني تاریخچه

۴: هایډیتفورم مول

۵: کورنی فکتورونه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

برسیره پردی لاندی نظریات هم ددی ناروغی دپیدا کیدو په هکله وړاندی شوی دی :

- ۱: دپلاستنا اسکیمیا اودرحم د Spiral شریانونو ناکافی وده .
- ۲: دپلاستنا دویني درگونو په وړاندی معافیتی غبرگون .
- ۳: دپلاستنا په وسیله د Prostaglandine دتولید لړوالی (کوم چي د Renine او نجیوتینسین په وړاندی دحساسیت دزیاتوالی لامل کیږي).
- ۴: دپلاستنا په وسیله د Thromboplastic فعالیت زیاتوالی چي د Disseminated intravascular coagulation (DIC) دپیدا کیدو لامل کیږي. (DIC معمولاً ددی ناروغی یوه خطرناک اختلاط دی).

پتالوژی:

پلاستنا کې هیالینی استحاله ، تکلس ، احتقان لیدل کیږي اوپه Maternal Decidua کې وینه بهیدنه ، نکروزس د Spiral شریانو دترمبوزیس له کبله صورت نیسي . دنکروز شوی رگونو په دیوال کې Foamy macrophage موجودیت دوصفي هستالوژیک منظرې څخه عبارت ده . دپلاستنا احتشا هم کیدای شي ولیدل شي . په Eclampsia کې دمور په پینتورگو کې دمیزانجیل حجرو او گلومیرولونو داندوتلیل حجرو تکثر دزیاتوالی له کبله پرسوب لیدل کیږي . ورستیو کې دپینتورگو دقشر اسکیمیا اونکروزس لیدل کیږي. علائقا په ځگر ، دماغ ، زړه ، سږو او نورو انساجو کې هم وینه بهیدنه او پرسوب کیدای شي ولیدل شي .

کلینیکي بڼه:

که څه هم پر سوب یا اذیما په امید اوري کې معمولاً لیدل کیږي ، چي په یواځي توگه Pre-eclampsia نه شي بیانولای . ناروغي معمولاً په ځنډ سره په ۲۳-۲۴ اونيو کې د پړسوب ، دویني فشار د زیاتوالي او پرتین یوریا سره پیل کیږي . او دویني فشار د شدیداً زیاتوالي او دوام او انفرادي عضلاتو جتکی (Twitching) او په پای کې د عمومي کلونیک عضلي تقلصاتو پیدا کیدل ناروغان Eclampsia خواته بیایي چي ډیر خطرناک او په بیړني توگه درملني ته اړتیا پیدا کوي . (۲۱)

تیونه The Breast

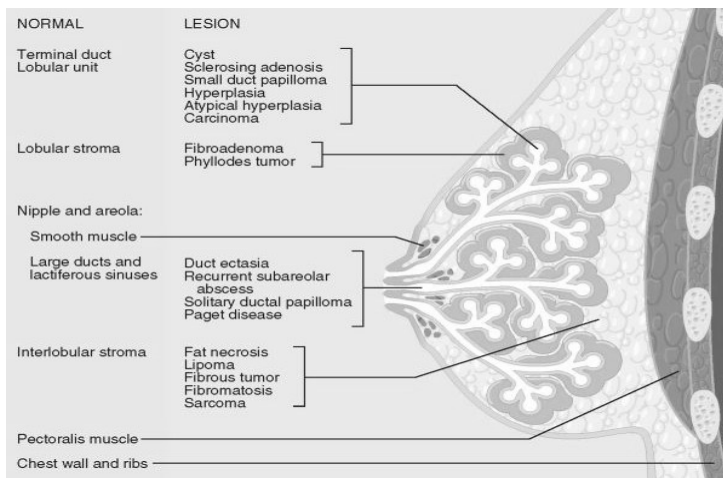
تیونه د پوستکي تغیر موندلي رواتلي جوړښتونه دي ، چي په زنانه و کې د شیدي ورکولو په وخت کې فعال ، په داسي حال کې چي په نارینه و کې غیر فعال وي ، د هستولوژیک جوړښت پر بنسټ په ښځو کې تیونه د دوه ډوله نسجي برخو څخه جوړ شوي دي (اپیتلیال (Epithelial) او سترومل څخه عبارت دي) . د تیونو اپیتل برخي دوو غټو برخو لرونکي دي یو Terminal duct lobular unit (TDLU) کوم چي د Lactation په وخت کې د شیدو د افراز بنسټیزه دنده په غاړه لري ، او بل یي Large duct system دي کوم چي د شیدوپه راټولو او د افراز دنده لري . دواړه پورتنی برخي یو دبل سره تړلي دي . تیونه تقریباً په شلو فصونو باندي ویشل شوي دی ، چي هر یو فص په فصیص باندي بدل شوي ، چي خپل افرازات په خپله راټولونکي قناتي سیستم کې تشوي ، او د خپل اطراحي قنات دلاري په Nipple کې خلاصیږي ،

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Lactiferous خانگه د Nipple سره نیژدی کوچنی پراخوالي بنکاره کوي ، چي د Lactiferous sinus په نوم یادېږي. هر یو Lactiferous قنات خپله راټولونکې قناتي سیستم احتواکوي ، چي په پای کې محیط خواته د تیونو په فصیص کې په Terminal duct باندي خاتمه پیدا کوي. (TDLU).

د یادو شوو قناتونو د داخلي برخي ایپتل حجري افرازي او جذب کوونکې وظیفه لري . اوبهرني برخي استنادي مایوایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي ، د تیونو سترومل برخي استنادي دنده لري ، چي په بیلابیلو اندازو سره د سست منضم نسج اوشحمي نسج درلودونکې دي ، کوم چي د ژوند په بیلابیلو Reproductive حالتو کې یې اندازي توپیر کوي. سترومل انساج په تیونو کې دوه ځایونه لري یو Intralobular ستروما چي د فصیص په منځ ، Acini او قناتونو کې شتون لري ، چي د سست منضم نسج مگزوماتوز ستروما او محدود لمفوسایتونو درلودونکې وي اوبل یې Interlobular ستروما ده ، چي یو فصیص د بل څخه بیلوي . او اساساً دشحمي نسج اولږه اندازه سست منضم نسج څخه جوړ شوي دي .

د تیونو افات په بنځو کې نسبت نارینه و ته ډیر زیات پېښېږي ، چي ډیر مهم یې د تیونو دکانسر څخه عبارت دي ، برسیره پردې یوشمیر تومورونه ، تومور ډوله کتلي اوالتهابي افات په تیونو کې پیدا کیږي ، چي اکثره دکانسرونو سره غلطیږي ، دلته نوموړي پتالوژیک حالتونه لمړي او وروسته د تیونو دکانسرونو څخه یادونه کیږي.



۳-۸ گڼه انځور د بڼځو د تیونو نسجی جوړښت او دیلابیلو ناروغیو اړوندو برخی بڼی. (۱۱)

فايروکيستيک بدلونونه (Fibrocystic changes):

د تیونو تر ټولو سلیمو افاتو له ډلي څخه دي ، چي په تیونو کې د جس وړ کتلو د پیدا کیدو لامل ګرځي ، او ان تردی چي د سرطان د پیدا کیدو د پاره په بڼځو کې زمينه برابروي .

د دي افاتو پيښي په ۱۰-۲۰% پوري د ژوند په دريمه او پنځمو لسيزو کې ليدل کيږي. او په ډراماتيک ډول دمينو پاس د دورې څخه وروسته په پيښو کې يی لږوالي منځته راځي ، چي د استروجن درول څرګندونه کوي .

پخوا د Fibrocystic ناروغي تر عنوان لاندي څيرل کيدو ، مګر اوس پوهيدل شوي چي دا يوه فزيالوژيکه پيښه ده ، نه ناروغي ، ځکه اوس د Fibrocystic changes تر عنوان لاندي څيرل کيږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د تیونو په فایبروکیستیک بدلونو کې د هستولوژی له نظره لاندې بدلونونه لیدل کیږي:

- ۱: د نهایی قناتونو کیستیک پراخوالي .
- ۲: د فصیصاتو په داخل او منځ کې د فبروزي نسج د اندازې زیاتوالي .
- ۳: په بیلابیلو اندازو سره په نهایی کانالونو کې د ایپتل حجرو د تکثیر زیاتوالي .

دا ډیر اهمیت وړ ده چې دیاد شوي فبروکیستیک بدلونونو حقیقي هستولوژیک منظره د Core needle بایوپسي او یا د سیتو لوژیک معایناتو (FNA په وسیله) په وسیله تشخیص وشي ، ځکه ځینې ددې ډول بدلونونو د تیونو د کانسر د پېښیدو خطر د زیاتوالي لامل ګرځي.

اوس یاد شوي بدلونونه په لاندې دوه ګروپونو باندې ویشل شوي دي :

الف: غیر تکثري بدلونونه (Simple fibrocystic change)

ب: تکثري بدلونونه (Proliferative changes)

الف: غیر تکثري فبروکیستیک بدلونونه (Simple fibrocystic change)

ساده فبروکیستیک بدلونونه په بیلابیلو اندازو سره د کیستونو د جوړیدلو لامل ګرځي ، کیدای شي یو یا ګڼ شمیر کې وي ، کیستونه د فبروزي ستروما او یا د راتولونکي کانالونو د بندیدلو په تعقیب چې د التهابي پېښې څخه وروسته د فبروزي نسج د جوړیدو د زیاتوالي له کبله صورت نیسي . راتولونکي کانال پراخېږي او د کیست بڼه اختیاري وي .

مورفولوژي:

دگراس له نظره کیدای شي یو یا ډیر وي سایز یې د ۵-۶ سانتی مترو په شاوخوا کې توپیر کوي . چې دمکدر یا مصلي مایع خخه ډک وي . چې دسترگو په معاینه سره کیست په ابي رنگ سره ښکاري . (Blue dome cyste).
د مایکروسکوپ له نظره کیستونه دمکعبي یا استوانوي ایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، اود کیست سترومایي چوکاټ د فبروزي نسج خخه جوړ شوي وي ، چې د لمفوسایت حجرو دارتشاح سره یوځای وي .

ب: تکثري فبروکیستیک بدلونونه (Prolifratve fibrocystic changes):
(Epithelial hyperplasia & sclerosing adenosia)

تکثري فبروکیستیک بدلونونه په لاندې دوو ډولونو سره څرگندیږي:
Epithelial hyperplasia: په دې ډول فبروکیستیک تغیراتو کې د قاعدوي غشا د پاسه د ایپتل حجرو د طبقو شمیر زیاتیږي. ایپتل هایپرپلازیا په بشپړه توگه سلیم وي او یا کیدای شي پکې یو څو محدود Atypia ولیدل شي . چې د تیونو دکانسردیپیداکیډو خطر پکې موجودوي (Atypical lobular hyperplasia).

مورفولوژي:

د ایپتل حجرو د تکثر لکه کبله د قناتونو د پورونو شمیر ډیر شوي وي ، چې د Ductal hyperplasia په نوم یادیږي، چې د ایپتل حجرو تکثر پکې په بیلابیلو درجو سره (Mild, moderate او Atypical) لیدل کیږي.
په Mild ډول کې د قناتونو د پورونو شمیر د قاعدوي غشا د پاسه د دريو خخه ډیر شوي وي . په Moderate ډول کې د قناتونو دلومن د تکثري مکعبي ایپتل

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

حجرو په وسیله ډک شوي وي ، چي په موضعي ډول داډول تکثر د قناتونو د لومن په منځ کې حلیموي تبارزات منځته راوړي ، چي د Ductal papillomatosis په نوم یادېږي.

اوپه Atypical ډول کې چي په کلک ډول سره د Lobular carcinoma insitu سره اړیکې لري . مگر د قنیواتو او Acini یواځي په نیمایي برخو کې دا ډول Atypicla حجري لیدل کیدل ددي وروستي پېښي سره توپیر کېږي.

سکلروزنگ اډینوزیس (Sclerosing adenosis):

دتیونو د فسیصاتو ، او د کوچنیو قنیواتو او اسینایي گانو کې دیوسلیم تکثر څخه عبارت دي ، چي د بین الفصیصي فبروزیس سره یوځای وي . داډول افت کیدای شي په خپاره ډول د کوچنیو مایکروسکوپیک محراقونو په ډول د تیونو په پرانشیما کې ولیدل شي . او یا کیدای شي دیوي واحدی قابل جس کتلي په ډول څرگند شي .

ددي ډول افاتو اهمیت په دي دي چي اکثره د کلینک او هم پتالوژي له نظره د تیونو دارتشاحي تایپ کارسینوما سره مغالطه کېږي.

دگراس له نظره: د فبروکیستیک ناروغی. دنورو برخو سره یوځای وي او یا دیوي واحدی کتلي په ډول چي قوام یې ډیر کلک (لکه غضروف په ډول) . وي او دارتشاحي تایپ کارسینوما سره مغالطه کېږي.

د مایکروسکوپ له نظره: په قنیواتو او یا Acini کې شدید تکثر لیدل کېږي ، چي د غدي دستروما د فبروزي نسج د شدیدې ودي سره یوځای وي . په ډول افت کې د ماوفي ناحیې په شاوخوا برخو کې د شحمی موادو ارتشاح نشتوالي د کارسینوما سره یې توپیر واضح کوي . (۱۵)

دتیونو التهاب :

دتیونو التهاب ته Mastitis وایي ، مهم ډولونه یې acute mastitis ،
Chronic mastitis ، Breast abscess ، mammary duct ectasia ،
Traumatic fat necrosis او د Galactocele څخه عبارت دي . په دي ډله کې
هغه ډولونه یې چې ډیر د اهمیت وړ دي ورڅخه په لاندې ډول یادونه کېږي:

Mammary duct ectasia (plasma cell mastitis):

دا هغه حالت دي چې تیونو یو یا څو لوي قناتونه پراخېږي او د یو شمیر
افرازاتو په وسیله ډک شوي وي. چې Periductal اوبین الخلالی ځنډنیو
التهابي بدلونونو سره یوځای وي . دا حالت د ژوند په څلورمه او اومه لسیزو کې
ډیري پېښېږي . کیدای شي بي گیلو وي ، مگر معمولاً د تیونو د ډیسچارج ،
د تیونو د حلیماتو داخل خواته ننوتو (دسکارنسج له کبله) او د کلینیک له نظره
د تیونو په Sub areolar ناحیه کې د یوې پرسیدلي دجس وړ کتلي سره یوځای
څرگندېږي. افت اکثره د تیونو د کارسینوما سره مغالطه کېږي. د دي افت اصلي
لامل تراوسه معلوم نه دي . مگر زیاتره د Periductal ناحیې د التهاب څخه
وروسته پیدا کېږي. ځکه چې دا ډول التهاب داخه ناحیې د قناتونو د دیوال د
ایلاستیک نسج د تخریب له کبله د قناتونو د لومن پراخیدلو او Periductal
فیروزیس لامل گرځي.

مورفولوژي:

دسترگوپه معاینې سره د تیونو اخته برخه کې په واحد ډول یوه پرسیدلي
ناحیه لیدل کېږي. په مقطوعه سطحه کې پراخه شوي قناتونه چې د پنیږ ډوله
افرازاتو په وسیله ډک شوي وي ، لیدل کېږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دهستولوژی له نظره دپراخه شوي کانالونو سطحه دهموارو اتروفیک اپیتل حجرو په وسیله پوښ شوي وي . اولومن کې بي شکله گرانولر گلابي ډبریز او Foam cells لیدل کېږي.

همدارنگه Periductal اوبین الخالسي ځنډني التهابي بدلونونه چي لمفوسایتونو ، هستوسایتونو اوپه پراخه توگه د پلازماسیل د حجرو د ارتشاح سره یوځای وي (ځکه دغه حالت د Plasma cell mastitis په نامه یادېږي) لیدل کېږي. ځیني وخت پراخه شوي التهابي کانالونو کې د فبروزي نسج د تاسس له امله زیانمن شوي کانالونو بندښت منځ ته راځي چي د obliterative mastitis په نوم یادېږي.

:Acute mastitis & Breast abscess

د تیونوالتهاب او ابسي : - د تیونو حاد پایوجنیک اتتان په عمده ډول د تي ورکولو په اولوڅو اونیوکې پېښېږي او چي ځیني وخت د Nipple د اکزیما سره یوځای وي ، معمولاً دستافیلوکوک اوستریټوکوک اتتان ، تیونو په Nipple کې د Fissure | Cracks (چاودنو) لامل گرځي، چي لمړي په یوه محدوده ساحه کې یوحاد التهاب اوکه په سمه توگه یي درملنه ونه شي دواحد یا گڼ شمیر ابسي گانو اوپه پراخه توگه دنکرزيس د جوړیدلو لامل گرځي . چي د فبروزي سکار نسج په وسیله دماوفي ناحیې درغیدني له کبله د تیونو د حلیماتو Retraction (د تیونو دڅوکو دننه خواته کش کیدل) هم پکې صورت نیسي .

د تیونو تومورونه (Breast tumours):

د ښځینه و د تیونو تومورونه دنارینه په پرتله ډیري اود کلینک له نظره د اهمیت وړ دي . د سلیمو تومورونو په ډله کې Fibroadenoma Phyllodes

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

تومورونه او Intraductal papilloma شامل دي. او د خبیثو تومورونو په ډله کې د تیونو کارسینوما (Invasive او Non invasive ډولونه یې) ډیر اهمیت وړ دي .

-:Fibroadenoma

د زنانه و د تیونو تر ټولو سلیم تومور دي ، چي د تیونو د فبروزي او اپیتیلیل عناصرو څخه سرچینه اخلي، او د بنځو د Reproductive ژوند په هر عمر کې د لیدلو وړ وي . او معمولاً د ۱۵ کلنۍ څخه تر ۳۰ کلنۍ عمر ورو پوري ډیر پېښېږي. د کلینیک له نظره فبرو اډینوما واحد ، ازاده ، خوځنده نوډولونو په ډول په تیونو کې لیدل کېږي. توموري کتله د گاونډیو انساجو سره نښتي نه وي. (۱۵) او په فزیکي معاینه کې کتله ډیره خوځنده معلومیږي . چي اصطلاحاً د Breast mouse په نوم یادېږي. (۲۲) دا ډول تومورونه دامیدواری او یا دمیاشتني سیکل په پای کې شونې ده چي غټ شي . چي دمینو پاس څخه وروسته بیرته کوچني کېږي.

مورفولوژي:

د گراس له نظره وصفي فبرو اډینوما کوچني (د ۲-۴ سانتی مترو په شاوخوا کې قطر لرونکې وي) کروي ډوله ، واحده او دښه کپسول درلودونکې وي ، قطع شوي سطحه یې کلکه ، سپینه خاکی اولږه مگزوئید بنکاري . ځیني وخت کیدای شي گڼ شمیر فایبرو اډینوما گانې ولیدل شي ، چي د Fibroadenomatosis په نوم یادېږي . او د فبرو کیستیک ناروغۍ په ډله کې منځته راځي . په ځینو پېښو کې د فبرو اډینوما واحده کتله تر ۱۵ سانتی مترو پوري دسایز درلودونکې وي ، چي د Gaint fibroadenoma په نوم یادېږي.

هستولوژی :

د فبرو اډینوما په اکثره پینسو کې فایبروزي نسج جوړ شوي وي . چي د دي فبروزي نسج دودي دزياتوالي ترتيب دغدوي قناتونو سره دوه ډوله هستولوژیک تايپونه منخته راوړي . چي عبارت دي له :

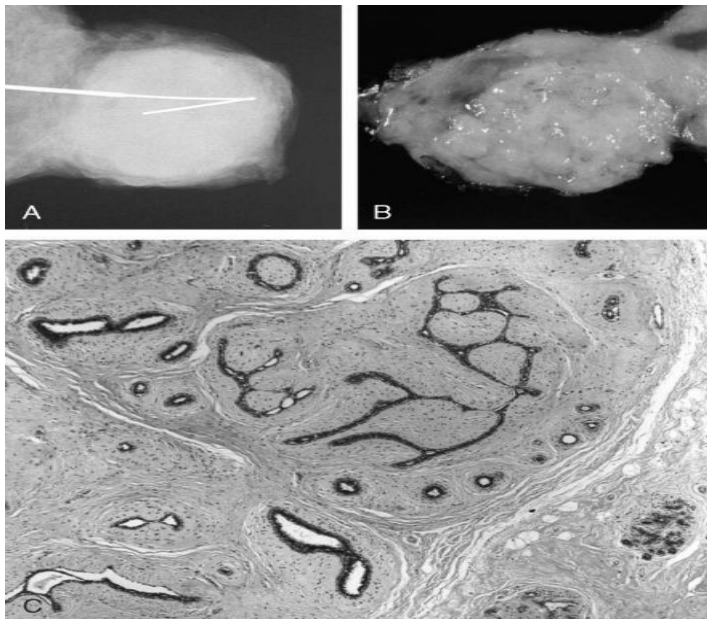
۱: Intra canalicular type: په دي ډول کې سترومايي نسج دغدو قناتونه تر فشار لاندي راولي ، اودهغوي دلومن دتنگوالي لامل ګرځي . چي سطح کې د Ductal اپتليم په وسيله پوښل شوي وي . اود توموري کتلي د فبروزي نسج په وسيله راچاپير شوي وي .

۲: Peri canalicular type: په دي ډول کې د قناتونو لومن خلاص وي اوفبروزي سترومايي نسج دقناتونو شاوخوا برخه راچاپيره کړي وي . فبروزي ستروما کيدای شي خفيفاً حجروي وي اويا شونې ده چې پکې هياليني کولاجن عناصر وليدل شي . ځيني وخت ستروما سست او مګروماتوز وي . که چيري ادينوما د Acini څخه جوړه شوي وي ، اود افرازي فعاليت درلودونکې وي د Lactating adenoma په نوم ياديږي ، کوم چي د اميدواري په دوران کې ليدل کيږي . بل ډول يي چي نسبتاً غير معمول دي د Juvenile فبرو اډينوما په نوم ياديږي ، په چټکې سره وده کوي اوپه ځوانو نجونو کې ليدل کيږي ، چي د جراحي عملي په وسيله دقطع کولو څخه وروسته بيرته وده نه کوي . (۱۵)

سيتوجنيک څيړنو داسي بنسودلي ده چي استرومايي حجري په دي ډول تومورونو کې مونوکلونل دي ، اود توموري کتلي نيوپلاستيک برخي جوړه وي ، دقناتونو د ودي اساسي لامل معلوم نه دی کيدای شي داستروما نيوپلاستيک حجري Growth يا ودي فکتور افراز کړي ، چي بيا د اپتيل حجرو دپاسه اغيز

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

وکړي او دهغی د ودی لامل گرخی ، فبروادینوماگانې تقریباً هیڅکله خباث
خواته نه ځي. (۱۱)



۳-۹ گڼه انځور د تیونو فبروادینوما بڼه رانښي (۱۱)

فیلوډ تومورونه (Phyllodes Tumour):

فیلوډ تومورونه پخوا د Cysto sarcoma phyllodes په نوم یادیده ،
چي په ۱۸۳۸ زیږدیز کال کې د muller له خوا نومول شوي وه ، مگر اوس د
نړۍ والي روغتیايي ټولني له خوا د Phyllodes tumour په نوم یاد شوي .
Phyllodes دیونانې کلمي څخه اخیستل شوي چي دپانې ته ورته په معنی ده او
داځکه چي نوموړي توموري کتله په خپله مقطوعه سطحه ک دپانې په ډول

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

معلومیږي. دا ډول تومورونه د تیونو د فبرو اډینوما په پرتله لږ پیښیږي او معمولاً د ژوند په ۳۰-۷۰ کلنۍ عمر ورو کي ډیر لیدل کیږي.
Phyllodes تومورونه د هستولوژیک بنسټونو پر مټ Border line، Benign او په Malignant ډولونو باندي ډلبندي شوي دي .

مورفولوژي :

د گراس له نظره دا ډول تومورونه معمولاً لوي او د ۱۰-۱۵ سانتي مترو په شاوخوا کي د قطر لرونکي وي. تومور گرد يا بيضوي وي او د فبرو اډینوما په پرتله يي کپسول بڼه جوړ شوي نه وي. مقطوعه سطحه يي سپين خاكي ، د کیستیک جوفونو درلودونکي وي او په سطحه کي شونې ده دويښي بهیدني ټکي ، نکروزي او استحاليوي بدلونونه ولیدل شي .

هستولوژي:

دا ډول تومورونه د ډیر شدید حجروي ستروما څخه جوړ شوي وي ، چي د قناتي جوړښتونو د سلیم زیات تکرر سره یوځای وي ، (چي فبرو اډینوما سره ورته والي لري په دي توپیر سره چي د فیلوډ تومورونو ستروما فوق العاده حجروي (Hyper cellular) وي) .

دا ډول تومورونه معمولاً سلیم وي مگر ځیني ډولونه يي خبیث کیږي ، چي د مایتوتیک او انا پلاستیک فعالیت د زیاتوالي سره یوځای وي . د تومور د سایز د چټک غټیدو او د تیونو په گاونډیو انساجو باندي دیرغل سره یوځای وي ، چي بیا هم د نگراني لامل نه کیږي ، ځکه اکثره تومورونه د جراحی عملي په وسیله د تومور د لیري کولو سره بڼه والي مومي که څه هم خبیث ډولونه يي شونې ده چي بیرته بیا پیدا شي . مگر زیاتره تمایل لري چي موضعي پاتې شي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

خوبیا هم یواځي ۱۵% پېښو کې کیدای شي لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړي. (۱۱)

د تیونوکار سینوما (Carcinoma of the breast) :

د تیونو کانسر په ټوله نړۍ کې دانسانانو دکانسرونو د پېښو تر ټولو معمول ترین ډول دی ، چي په ښځو کې د سږو د سرطان څخه وروسته د مرگ دویم لوی لامل جوړه وي . پېښي يي دنړۍ په بیلابیلو هیوادونو کې سره توپیر لري مگر په ځانگړي ډول په پرمختللو هیوادونو کې ډیر لیدل کیږي .

په ۲۰۱۰ زیږدیز کال کې دامریکې په متحده ایالاتو کې د تیونو دکانسر Invasive ډول په اټکلي ډول دوه لکه پېښي پیژندل شوي ، چي لږ ډلې څخه څلویښت زره کسان د مرگ کومې ته تللي دي. (۱۲)

د تیونو کانسر د ښځو دکانسری پېښو ۲۵% او په ښځو کې دکانسر له امله د مرگ د پېښو ۲۰% جوړه وي. (۱۵)

(په نارینه وکې د تیونو کانسر پېښي فوق العاده نادري دي او دکانسري پېښو یواځي 0.02% جوړه وي) د تیونو کانسر پېښي دامریکې په متحده ایالتونو کې په ښځو کې د ۵۰ کلنۍ عمر څخه وروسته ۷۵% او یواځي ۵% پېښو کې د څلویښت کلنۍ څخه مخکې عمرونو کې لیدل کیږي. یعنی پېښي يي د عمر په زیاتیدو سره ډیر کیږي. دکلینیک له نظره د تیونو کانسر معمولاً یوه وي ، بي درده او د جس وړ Lump یا کتلي په ډول په ځانگړي ډول په خپله دناروغانو لخوا د پیژندل کیږي.

اینولوژی اوپتوجنیزیس:

که څه هم د تیونو د کانسر د اپیدیمو لوژی ، ایتولوژی او پتالوژی په برخه کې په نړۍ کې په پراخه پیمانې څیړنې سرته رسیدلي دي . مگر بیا هم د بدن دنورو برخو د سرطانې پېښو په شان د تیونو کانسر پریکنده لامل معلوم نه دی . اودري ډوله اغیزې لرونکې فکتورونو ایتولوژیک ونډه یی وړاندیز شوی ، وړاندې شوي دي لکه : جغرافیایي ، جینتیک او هورمونونه .

چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي .

۱: جغرافیایي فکتورونه :

د تیونو د کانسر پېښې په پرمختللي هیوادونو کې شپږ ځلي د وروسته پاتې هیوادونو په پرتله زیاتې لیدل کېږي (په استثنی د جاپان) . چې دلته جغرافیایي او محیطي فکتورونه لکه په غربي ټولنه کې د زیات مقدار حیوانې شحم او لوړ کالوري لرونکې غذاي موادو ډیره کارونه نسبت اسیایي او افریقایي ټولنو ته شوني ایتولوژیک رول لري .

۲: جنیتیک فکتورونه : د تیونو د کانسر په پیدا کیدو کې د جنیتیک فکتورونو او دکورنۍ تاریخچې د رول په هکله ډیری څیړنې ترسره شوي او اوس هم کار ادامه لري ، چې په لاندې ډول ورڅخه په لنډ ډول یادونه کېږي:

الف: کورنۍ تاریخچه : په لمړني درجه خپلوانو (مور ، خور ، لور) کې د تیونو د کانسر موجودیت دکورنۍ په نورو غړو کې د تیونو د کانسر د پېښو خطر د دوه څخه تر شپږ ځلي زیاتوي ، چې خطري یې دلاندې خوفکتورونو پوري اړه لري ، لکه هغو بنځو کې چې دمنوپاز د دورې څخه مخکې د تیونو په سرطان اخته شوي وي . دواړو خواوو کې سرطان ولري ، د بدن دنورو برخو لکه د تخمدان په

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ورته سرطانونو بآندي اخته شوي وي اویا نورو ډیرو خون شریکانو کې دتیونو کانسر پیدا شو وي

ب: جنیټیک میوټیشنونه : دتیونو په کانسر باندي اخته بنځو تقریباً یوپر دریمه ډله په جنیټیک میوټیشنونو باندي اخته وي ، چي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

A: BRCA-I gene: چي د ۱۷ کروموزوم دپاسه ځای لري ، داد DNA دترمیم جنونه دي چي دتیونو اود تخمدان په کانسري پېښو کې يي Deletion موجود وي . ددي ډول جنونو محصول یو ډول پروټینونه دي ، چي دحجروي سایکل دتنظیم دنده په غاړه لري . د BRCA-I جن میوټیشن دتیونو دکانسر په کورنۍ تاریخچي لرونکو ډلو په ۲/۳ پېښو کې لیدل کیږي . په داسي حال کې چي په Sporadic ډول کې غیر معمول وي .

B: BRCA-2-gene: چي دا د ۱۳ کروموزوم دپاسه ځای لري داهم د DNA ترمیم کوونکې جنونه دي ، چي د تیونو دکانسر په ارثي ډولونو په ۱/۳ پېښو کې ئي میوټیشن موجود وي .

C: دنورو کانسري پېښو په ډول د Proto oncogen او تومور سپریسور جنونو میوټیشنونه دتیونو په ایپتلیم کې دتیونو دکانسر په Oncogenesis کې ستر رول لري ، لکه د HERZ/NELI پروتوانکوژنونو Over expression دتیونو کانسر د Invasive ډول ۳۰% پېښو کې لیدل کیږي.

د RAS او MYC جنونو Amplification هم دتیونو په ځینو کانسري پېښو کې راپور ورکړل شوي دی . (۱۲) همدارنگه د P53 تومور سپریسور جنونو

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

میوتیشن دتیونو دکانسردسپوراډیک ډول په ۴۰% پینبو کې موجود وي (نوموړي جنونه د ۱۷ کروموزوم د پاسه ځای لري) (۱۵)
همدارنگه یوشمیر نادري ارثي ناروغۍ چې دتیونو دسرطان سره یوځای
خرگندیري ، عبارت دي له Li-Fraumeni (د P53 جنونو میوتیشن) اود
Cowden ناروغۍ (چې په PTEN جنونو کې میوتیشن موجودوي) اوداسي
نور.... (۱۱)

۳: هورموني اغيزي: دلته یو گن شمیر خرگندوني شته دي ، چی د داخل
المنشه استروجن اویا د خارج المنشه استروجن دوامداره لوړ مقدار دتیونو
دسرطان دپیداکیدو ته زمینه برابره وي ، چې عبارت دي له :

۱: دبنځو Reproductive ژوند اوږدیدل ، دتیونو دکانسردخطر زیاتوي .

۲: هغو بنځو کې چې واده شوي نه وي اویا دزیرون نشتوالي پکې موجود وي
نسبت واده شوو او زیات اولاد لرونکو کې یی دتیونو دکانسردخطر ډیر زیات
وي .

۳: هغو بنځو کې چې پاڅه عمر کې لمړني اولاد زیږولي وي دتیونو دکانسرد
خطر زیات وي .

۴: دشیډو ورکول دتیونو دسرطان خطر کموي .

۵: دوه اړخیزه Oophrectomy دتیونو دکانسردخطر کموي .

۶: هغه دتخمدان تومورونه چې استروجن په لوړه اندازه ازاده وي دتیونو
دکانسردخطر پکې ډیر وي .

۷: دمنوپاز څخه وروسته ژوند کې داستروجن پرله پسې توصیه کول دتیونو
دکانسردخطر زیاتوي .

۸: دپړله پسي Oral contraceptive کارول دتیونو دکانسر خطر زیاتوي .
استروجن دنورمالو تیونو اودسرطاني ایپتل حجرو په وسیله د ودي فکتور
دتولید دتحریک لامل گرځي . داسي فکر کیږي ، چي داستروجن او
پروجسترون اخذي دنورومالو تیونو د ایپتل حجرو په سطحه کې شتون لري
(همدارنگه دسرطاني ایپتل حجرو په سطحه کې هم شتون لري) دتیونو سرطاني
حجرو څخه افراز شوی د ودي فکتورونه (TGF-a ، PDGF او FGF او نور) په
اتوکراین او یا اندوکراینه توگه دتوموری کتلی د ودي او پراخوالی لامل گرځي .
F: متفرقه فکتورونه : دکوربه اویوشمیر محیطي فکتورونه دتیونو دکانسر
دپیداکیډو دپاره زمینه برابره وي لکه چاغوالي ، دزیات مقدار حیواني شحم
اولور کالوري لرونکې غذایی توکو کارونه ، دسگریو او الکولو زیاته کارونه ،
دتیونو جراحي عملیات ، دایونایز شو وړانگو سره ډیر مخ کیدل ، په ځانگړي
ډول دتیونو دکامل په وخت کې او یو ډول ځانگړي ویرسونه دتیونو دکانسر
دپیداکیډو خطر زیاتوي ، چي د Mouse mammary Tumour virus په نوم
یادیږي.

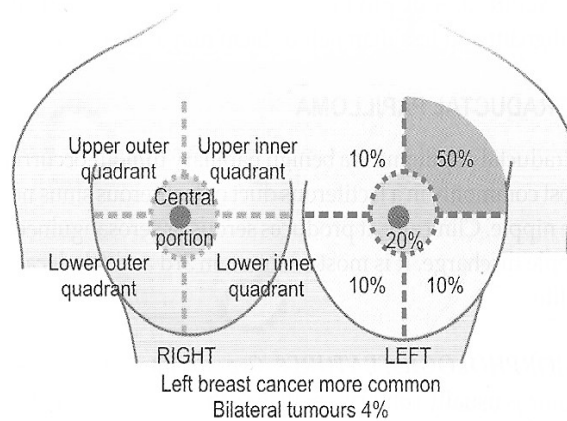
۵: فبروکیستیک بدلونونه : دتیونو فبروکیستیک بدلونونه په ځانگړي ډول د
Atypical hyperplasia ډول یې پنځه ځلي دتیونو دکانسر خطر زیاتوي .

دتیونو دکارسینوما عمومي بڼه او ډلبندی :

دتیونو کانسر دتیونو کین خوا نسبت بڼي خواته لږه اندازه زیات اخته کوي . او
په ۴% پیښو کې دوه اړخیزه وي . داناتومي له نظره پورتنی بهرني Quadrant
په ۵۰% پیښو کې اخته کیږي او مرکزي برخه یې ۲۰% ، لاندني بهرني

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

خلورمه برخه کې ۱۰%، پورتنی داخلي خلورمه برخه کې ۱۰% اولاندني دنني خلورمه برخه کې هم ۱۰% پيښو کې ليدل کيږي. (۱۵)



۳-۱۰ گڼه انځور د تيونو دکانسرتوفوگرافیک پيښيدل رابڼی. (۱۵)

د تيونو دکانسر په ۹۰% پيښو کې د تيونو د Ductal ايتلیم څخه او يواځي په ۱۰% پيښو کې د فصيصي ايتلیم څخه سرچينه اخلي. نوموړي حجري دناملوم وخت دپاره په قناتي اويا فصيصي ايتپلیم کې باقي پاتي کيږي. د تيونو کارسينوما په دوو مهمو ډولونو چي د Invasive carcinoma او د Non invasive کارسينوما گانو څخه عبارت دي ويشل شوي.

دنړيوالي روغتيايي ټولني له خوا د تيونو کارسينوما په لاندې ډول ډلبندي شوي دي:

- A: non invasive carcinoma
 - a- intra ductal carcinoma
 - b- lobular carcinoma insitu
- B: invasive carcinoma :
 - a- invasive ductal carcinoma
 - b- invasive lobular carcinoma

- c- medullary carcinoma
- d- colloid carcinoma
- e- Tubular carcinoma
- f- Others

دلته دهغو ډولونو څخه چې ډیر عمومیت لري په لاندې توگه تری یادونه کیږي:

الف: invasive carcinoma -

۱: Invasive ductal carcinoma : - د تیونو دکانسر کلاسیک او ترتیولو

معمول ډول دی په ۷۰-۸۰% پیښو کې د تیونو دکانسر عمده هستولوژیکه بڼه جوړه وي ، دکلینیک له نظره د تیونو دا ډول کانسر د دیسموپلاستیک غبرگون له کبله دغدي په ستروما کې د ډیر مقدار کثیف کولاجن الیافو دجوړیدو لامل گرځي ، کوم چې د کانسري کتلي د ډیر کلک قوام دپیداکیډو لامل کیږي (Scirrhous carcinoma) تومور زیاتره د کیني تي په پورتنی بهرنی څلورمه کې پیداکیږي . توموري کتله دخپلي شاوخوا او لاندني برخو (دټټر دیوال) سره نښلي دتومور حدود ټاکلي نه وي . او په پرمختللي پیښو کې داخه تي دحلیمي (Nipple) د Retraction لامل گرځي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره تومور غیر منظم دکلک غضروفي ډوله کتلي په ډول معلومیږي . چې د ۱-۵ سانتی مترو په شاوخوا کې د قطر لرونکې دي . په قطع شوي سطحه کې سپین خاکی زیر رنګه معلومیږي . چې په غیرمنظم ډول شاوخوا شحمي انساجو ته پراخوالي پیداکړي وي .

مایکروسکوپیک :

د مایکروسکوپ له نظره په لاندې مختلفو هستولوژیک بڼو سره لیدل کیږي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۱: اناپلاستیک توموري حجري جامد جبل ډوله او قسماً جوړ شوي غدوي جوړښتونو د جوړیدو لامل گرځي.

۲: توموري حجري په خپور فبروزي ستروما او شحمي برخو کې شدیداً ارتشاح کړي .

۳: توموري حجري د ویني او لمفاوي رگونو د اشغال لامل کیږي. چي د لمفاوي رگونو د بندیدو له امله موضعي لمفاوي اذیما لامل کیږي. چي دغه پېښه بیا د وینبتانو د فولیکولونو د شاوخوا برخو د پوستکې د پندیدو لامل گرځي ، چي اصطلاحاً د نارنج د پوستکې بڼی یا Orange peel په نوم یادېږي.

۲: Invasive lobular carcinoma:

دا ډول تومورونه د تیونو د کانسري پېښو ۵% جوړه وي . د تیونو د کانسرونو دنورو ډولونو څخه لږ توپیر لري او زیاتره دوه اړخیزه وي او په عین تي کې شوني ده Multi centric سرچینه ولري .

مورفولوژي :

د گراس له نظره ماکروسکوپیک بڼه یي د یوي کتلي څخه تریوي ناتعریف شوي پرسیدلي ساحي پوري توپیر کوي ، چي زیاتره د جس په وسیله پیژندل کیدای شي .

هستولوژي:

توموري حجري په واحده توگه په ستروما کې خطي ډوله یا دځنځیر په ډول ارتشاح کړي وي (Single file) چي دغدي دجوړیدو ته لږ تمایل لري ، واحده توموري حجره د Insitu lobular کارسینوما د حجرو سره ورته والي لري ، دوي گرده ، منظمه او کمه اندازه پلیو مورفیزم ، مایتوزیس او دیسموپلازتیک

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

بدلونونه پکې موجود وي . ځیني توموري حجرو کې دمیوسین د تولیدو له کبله په سیتوپلازم کې د Single ring cells علامه لیدل کیږي.

ب: Non invasive (insitu) Breast carcinoma: په عمومي توګه دوه ډوله Non invasive کارسینوما ګانې لیدل کیږي، چې د Intra ductal او Lobular کارسینوما ګانو څخه عبارت دي . اودا پدې پوري اړه لري چې دهستولوژي له نظره توموري حجري په فصیصاتو او دقناتونو په منځ کې ارتشاح کړي وي بي لډي څخه چې Invasive شواهد موجودوي.

ب: Non invasive intraductal carcinoma:

کله چې کارسینوما Insitu دتیونو په لوي قناتونو کې محدود وي د Intra ductal کارسینوما په نوم یادېږي. تومور په لمړیو کې دقناتونو داپتلیم څخه د یو Atypical هایپرپلازیا په ډول سرچینه اخلي او وروسته بیا قناتونو ته دتوموري حجرو په وسیله ډکیږي. چې دکلینیک له نظره په ۳۰-۷۰% پیښو کې دجس وړ کتلي جوړه وي . او تقریباً په ۳۰% پیښو کې ناروغان دتیونو څوکو دیس چارج لري . ددې ډول ناروغانو یوپر څلورمه ډله کې چې یواځې Excisional بایوپسی ترسره شوي وي دوي کې لس کاله وروسته په Ipsilateral ډول Invasive کارسینوما تاسس کوي .

مورفولوژي:

دګراس له نظره تومور کوچني او تقریباً د ۳-۵ سانتي مترو پوري دقطر لرونکي وي . په پریک شوي سطحه کې ځینو ساحو کې پراخه شوي قناتونه چې د نکروزي پنیر ته ورته موادو په وسیله ډک شوي (In comedo pattern)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

اوکیدای شي دا ډول تومورونه Polypiod بڼه غوره کړي چې د Intra ductal papiloma په ډول بڼکاري .

هستولوژي :

دقناتونو په منځ کې دتوموري حجرو ارتشاح څلور مختلف ډولونه په لاندې ډول دي :

- Solid type: دقناتونو لومن په دي ډول کې دتوموري حجرو په وسیله په کلک ډول ډک شوي وي .
- Comedo type: په دي ډول کې دکتلي مرکزي ناحیه نکروتیک او دهغي په شاوخوا قناتونو کې دتوموري حجرو ارتشاح موجوده وي .
- Papillary type: پدي ډول کې توموري حجري دغدوي قناتونو څخه دحليماتو يا Papillea په ډول تبارز کړي وي ، چې د Fibro vascular stalk درلودونکې نه وي (په دي ډول Intra ductal papiloma څخه فرق کوي) .
- Cribriform type: پدي ډول کې دتوموري کتلي په مرکز کې Neat punctured out سوري موجود وي .

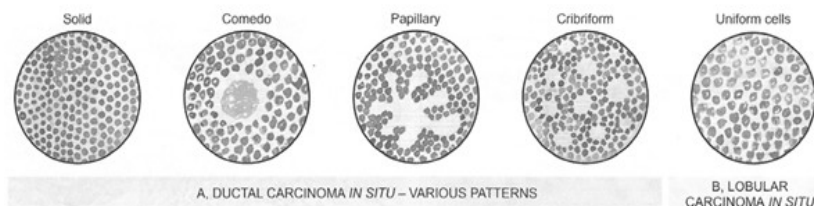
۲: Non invasive lobular carcinoma insitu: دا ډول تومورونه دليدلو او دجس وړنه دي اوکله چې داډول ناروغان يواځي د Excisional biopsy په وسیله يي درملنه وشي ، په ۲۵% پيښو کې لس کاله وروسته په Bilateral ډول Invasive کارسينوما باندي اخته کيږي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره تومور د لیدلو وړنه وي .

هستولو ژي:

په non Invasive lobular کارسینوما کې نهایی قناتونه ، قنیوات او Acini گاني د یونیفورم توموري حجرو په وسیله ډک شوي وي ، چي لرونکي د هموارو او کوچنیو هستو وي .



۱-۳ اګنه انځور: د Non invasive breast کارسینوما پتالوژیک بڼه رابڼي. (۱۵)

کلینیکي بڼه:

د تیونو کانسرو واحده ، بي درده ، اودیوي خوځنده کتلي په ډول په خپله ناروغه یاد داکتر له خوا پیژندل کیږي . د کلینیکي تشخیص په وخت کې توموري کتله معمولاً د ۲-۳ سانتي مترو په حدودو کې سایز لرونکې وي او په ۵۰% پیښو کې معمولاً ناحیوي لمفاوي عقدي (معمولاً ابطي) اخته کړي وي . د مموگرافیک کتنو په وسیله تومور معمولاً هغه وخت پیژندل کیږي ، چي د جس وړ شوي نه وي (چي سایز یې اکثرآ دیوسانتي متر په شاوخوا کې وي) . او په ۱۵% پیښو کې ناحیوي لمفاوي عقده میتاستازیس ورکړي وي ، اود

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Ductal carcinoma insitu معمولاً هغه وخت دپیژندلو وړ وي ، چي په Invasive ډول باندې بدل شوي نه وي .

دتیونو کانسر دلمفاوي او دموي چاینلونو دلاري میتاستازیس ورکوي دتیونو دکانسر پورتنی بهرنی څلورمه برخه کې او مرکزي ناحیه کې شتون لري ، تومورونه په ځانګړي ډول دتخرګ لمفاوي عقدوته خپریږي. مګر دتیونو دمنځني داخلي څلورمي برخي تومورونه لمړي دتیونو دداخلي شراینو په اوږدو پرته لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکوي) دتیونو کانسر کولای شي د بدن نورو مختلفو نیژدي اولیرو غړو ته میتاستازیس ورکړي. زیاتره سږو ، اسکلیټ ، ځیګر ، ادرینال غدې ته او په لږه اندازه دماغ ته خپریږي. (۱۱)

دتیونو دکانسر Grading. Staging او Prognosis:

دتیونو دکانسر ډیر معمول هستولوژیک Grading(درجه بندی) د Nuclear grade، Tubule formation او Mitotic rate دبنسټونو پرمټ صورت نیسي . پدې ډله کې بنه تفریق شوي کارسینوما ګانې نسبت بنه نه تفریق شوي کارسینوما ګانو ته دبنه انزارو درلودونکې وي . دتیونو دکانسر کلنیکي Staging چی نن سبا د TNM سیستم پرځای دامریکي دکانسرونو دګډې کمیټې (American Joint Committee)AJC له خوا کارول کیږي چی په لاندې جدول بنودل شوی دی :

۱-۳ گڼه جدول AJC clinical staging of breast cancer رابڼي

In situ carcinoma (in situ lobular intraductal ,paget disease of the nipple without palpable mass	Stage-0
تومور د ۲ سانتی مترو څخه لږ قطر لري او ناحیوي لمفاوي عقدي اخته نه وي .	Stage-I
تومور د ۲ سانتی مترو څخه زیات قطر لري او ناحیوي لمفاوي عقدي اخته کړي وي .	Stage -II
تومور د ۵ سانتی مترو څخه زیات قطر لري او دیوي خوا تخرگ لمفاوي عقدي اخته کړي وي .	Stage-III(A)
تومور د ۵ سانتی مترو څخه زیات قطر لري او تحت الترقوي او داخل الترقوي لمفاوي عقدي اخته کړي وي .	Stage- III (B)
تومور کیدای شي مختلف سایزونه ولري ، کیدای شي ناحیوي عقدي اخته وي ، یانه وي مگر ليري میتاستازیس موجود وي .	Stage-V

د تیونو دکانسر انزار : د تومور داندازي ، د لمفاوي عقدو اخته کیدو ، لیرو ناحیوته میتاستازیس د تشخیص په وخت کې ، د تومور د درجې ، د تومور هستولوژیک بڼې پورې تړاو لري.

خلورم فصل

اندوكراین سیستم

The endocrine system

دندخامیه غده

- دندخامیه غدی دفعالیت زیاتوالی او اوبینوما
- دندخامیه غدی دفعالیت لږوالی
- دندخامیه غدی دخلفی فص سندرومونه
- ددرقیه غدی (تایراید) غدی ناروغی
- ددرقیه غدی دفعالیت زیاتوالی
- ددرقیه غدی دفعالیت کموالی
- دگراویز ناروغی.
- دمنتشر غیرتوکسیک اوخونوږولې جانور
- د درقیه غدی التهاب

دپارا تایراید غده

- دپاراتایراید غدی دفعالیت زیاتوالی
- دپاراتایراید غدی دفعالیت لږوالی

اندوكراین پانكراس

- شكري ډیابیټ
- ډیپانكراس اندوكراینی نیوپلازمونه

د فوق الکلیه غدی قشر او مخ

- د فوق الکلیه غدی دفعالیت زیاتوالی
- د فوق الکلیه غدی دفعالیت لږوالی
- د فوق الکلیه غدی دقشر نیوپلازم
- فیوکروموسایتوما
- نیوروبلاستوما

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
داناتومی له نظره اندوکراینی سیستم دیوشمیر مختلفو غړو څخه جوړ شوی
دی ، چي د نخامیه غدې ، تایرایډ ، پاراتایرایډ ، گوناډونو ، ادرینال غدې او
پانکراس (Islate حجرې) غدو څخه عبارت دي.

داندوکراینی غدو دپتالوژي دپوهیدلو دپاره داندوکراینی غدو دوظایفو ،
دتاثيراتو او فیډبیک میکانیزمونو په هکله دپوهې درلودل اړین بریښي ،
اندوکراینی سیستم دیوگروپ ډیرو بنو تنظیم شویو غړو څخه چي په ډیره
اندازه په بدن کې خپور دی جوړ شوي دی ، چي دانسان په بدن کې دمختلفو
غړو او انساجو ترمنځ دمیتابولیک تعادل او هومیوستازیس دساتنی لامل
گرځي . پدې سیستم کې دپیام لیږد په خارج الحجروي برخو کې دیوشمیر
مالیکولونو ترشح پرېنست په لاندې ډولونو سره صورت نیسي :

۱: پاراکراین غدې : په دې سیستم کې افراز شوي فکتور دیوي حجرې په
وسيله په بله گاونډي حجرې باندې یا تنبهي او تنظیمونکې اغیزه کوي .

۲: اتو کراین غدې: پدې ډول غدو کې افراز شوي فکتور دیوي حجرې په وسیله
په خپله افرازي حجرې دپاسه اغیزه کوي .

۳: اندوکراینی غدې: په دې سیستم کې افراز شوي ماده دهورمون څخه
عبارت ده چي د افرازي ناحیې څخه لیري دویني په وسیله دمواخي لاندې
حجرو دپاسه اغیزه کوي .

هورمونونه دانسان په بدن کې دهغوي داغیزو پرېنست په دوه اساسي ډولونو
باندې ویشل شوي دي :

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۱: هغه هورمونونه چي د حجروي غشا د سطحې داخډو سره تعامل کوي لکه دامینواسیدونو مشتقات (تایرایډ هارمونونه ، کتیکولامینونه) . کوچني پیتپایډونه (GnRH) ، TRH ، سوماتوستاتین او نور .

۲: هغه هورمونونه چي د حجروي غشا څخه تیریري د حجري په منځ کې دهستوي غشا او سیتوزولیک اخډو سره تعامل کوي لکه انسولین ، پاراترومون ، سٹیروویډونه او نور .

د اندوکراینې غدو اساسي بڼه دمنفي یا مثبت فیډ بیک میکانیزم په وسیله تنظیم او کنترولیري ، پدې ډول دهورمونونو سویه دانسان په بدن کې په نورماله کچه ساتل کیږي.

د اندوکراینې سیستم ناروغي دانساني فزیولوژي په برخه کې دلنډې کتنې څخه وروسته په لاندي دريو گروپونو باندي ویشل شوي دي :

۱: هغه ناروغي چي داندوکراینې غدو د وظیفوي فعالیت دزیاتوالي له امله منځته راځي .

۲: هغه ناروغي چي داندوکراینې غدو د وظیفوي فعالیت د لږوالي له امله منځته راځي

۳: هغه ناروغي چي د هورمونونو په وړاندي د مقاومت له امله منځته راځي .
یعني پدې اخري ډول کې دهورمونونو کچه نورمال وي مگر داخډو دمیوتیشن له کبله دهورمونونو په وړاندي مقاومت موجود وي.

نخامیه غده

Pituitary gland or hypophysis gland

د نخامیه غدي وزن په لویانو کې په منځني ډول د ۵۰۰ ملي گرامو په شاوخوا کې دي (په ښځو کې لږه درنده وي). نخامیه غده د دماغ په قاعده کې د Sphenoid هډوکي په سیلاتورسیکا کې ځای لري. چي لرونکي د دو لویو او اناتومیکو فصونو یعنی قدامي (Adenohypophysis) او خلفي Neurohypophysis دي .

د نخامیه غدي قدامي فص چي داکتودرم طبقې دمشتقاتو یعنی د Rathk's pouch څخه سرچینه اخلي . دهستولوژي له نظره دگردو او هموارو ایپتل حجرو څخه جوړه شوي چي د جبل او جزیرو په ډول ترتیب شوي د ایپتل حجري دتلویني خاصیت پر بنسټ په دریو ډولونو Chromophile cells د بزوفلیک دانو سره ، Chromophile cell د ایزینوفلیک دانو سره او کرموفوب حجري بي له دانو څخه) باندي ویشل شوي دي . تایروتروپ (TSH) کورتیکوتروپ (MSH ، ACTH او Beta endorphine هورمونونه افرازه وي).

د نخامیه غدي خلفي فص د ابتدایي نیورال انساجو څخه منشا اخلي ، چي په مستقیمه توگه پاسني هایپوتلاموس سره عصبي اړیکې لري . دهستولوژي له نظره خلفي فص د Interlocing عصبي الیافو څخه جوړ شوي دي ، کوم چي دوصفي Glial حجري په پراخه ډول شتون لري . اوپتویست (Pituicyte) په نوم یادېږي .

د نخامیه غدي خلفي لوب څخه ADH او اوكسي توسین افرازیږي .

: Hyperpituitarism and pituitary adenoma

د Hyperpituitarism ترټولو معمول لامل دنخامیه غدې دقدامې لوب داډینوما څخه عبارت ده . او په لږو پېښو کې دقدامې فص هایپرپلازیا او کارسینوما له امله پیدا کیږي ، همدارنگه دهورمونونو افراز دنخامیه غدې څخه دباندې نورو تومورونو او یا د هایپوتلاموس داختلالاتو له سببه هم پیدا کیدای شي ، دنخامیه غدې داډینوما ځینې خاموش ډولونه په لاندې ډول دي :

۱: دنخامیه غدې اډینوما گانې دهورمونونو پربنسټ ډلبندي شوي چې د نیوپلاستیک حجرو څخه افرازیږي ، کوم چې په نسجي مقطع کې دامینوهستو کیمیکل تلوینونو په وسیله پیژندل کیږي.

۲: دنخامیه غدې دقدامې برخې اډینوما کیدای شي وظیفوي (چې د هورمونونو دزیات تولید او کلینیکې تظاهرات یې) او یا غیروظیفوي (چې دهورمونونو تولید پکې ډیر نه وي او بی له کلینیکې تظاهراتو څخه وي) وي په دي دواړو حالتونو کې اډینوما دیوي واحدې حجروي تایپ څخه جوړ شوي وي چې ځینې اډینوما گانې کیدای شي دوه مختلف هورمونونه (گروټ هورمون او پرولکتین) تولید کړي . ځینې وخت دنخامیه غدې اډینوما گانې هیڅ ډول هورمون نه افرازه وي . چې د Hormone negative اډینوما په نوم یادېږي.

۳: هغه اډینوما گانې چې قطريي دیوسانتې متر څخه لږوي (Microadenoma) او هغوي چې دیوسانتې متر څخه ډیر قطر ولري د Macro adenoma په نوم

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
یادیرې. زیاتره مکرواډینوما گانې د توجه وړ دي ځکه چې د اندوکراینې
ابنارملتي گانو لامل گرځي. (۱۱)

پتوجنیزیس :

دنخامیه غدي د اډینوما په پیدا کیدو کې زیاتره ارثي ابنارملتي گانې
رول لري چې دنوو مالیکولي تخنیکونو په وسیله پیژندل شوي دي او عبارت
دي له :

۱ : ددي ډول اډینوما گانو عمده لامل د گوانین نیکلئوټایډ دننسلیدونکې
پروتین (G-protein) د میوتیشن څخه عبارت دی. د G پروتینونه د سیگنالونو
په تولید او انتقال کې د حجروي غشا د سطحې څخه په داخل الحجروي
effector باندې ستررول لوبوي ، چې وروسته د دویمې پیغام وړونکې د تولید
له لاري عمل کوي .

ددي جنونو میوتیشن له کبله د G2-a د دوامداره فعالیتدل د Cyclic Amp
د دوامداره تولید او په پای کې د حجري د دوامداره ودې لامل گرځي.

۲ : دنخامیه غدي د اډینوکارسینوما گانې په ۵% پیښو کې په کورنۍ ډول سره
منځته راځي . چې دوي کې د څلورو MEN-I ، DKNIB ، PRKARIA او AIP
جنونو میوتیشن موجود وي . (۱۱)

۳ : دنخامیه غدي هغه ډول اډینوما چې د TP 53 جنونو میوتیشن سره یوځای
وي د Invasion او Recurrence د ناخوالو له امله د خراب طبیعت لرونکې وي .

مورفولوژي :

دنخامیه غدي اډینوما گانې معمولاً د کپسول لرونکې نرموکتلو په ډول
څرگندیرې. کوچني ډولونه یې اکثره په Sela turcica کې محدود وي مگر لوي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 ډولونه یې دي سیلاتورسیکا د تخریب لامل گرځي. Optic chiasma او گاوندې
 جوړښتونه تر فشار لاندې نیسي ، او په موضعي ډول Cavernous
 او Sphengiod جیوبو ته پراخوالي پیدا کوي.
 په ۳۰% پینسوکې ډاډول اډینوما گاني کپسول نه احتوا کوي. او گاوندې
 جوړښتونه لکه هډوکې ، ډیورا (نادر آ دماغ) ته ارتشاح کوي.
 ډاډینوما په لویو ډولونو کې دنکروز او هموراژ محراقات معمولاً د لیدلو وړ وي
 (۱۱).

هستولوژي:

د عادي مایکروسکوپ په وسیله دنخامیه غدي اډینوماگانو په نسجي
 مقطع کې لیدل کیږي. چي توموري کتله دنخامیه غدي یو دنورمالو حجروي
 تاپونو څخه متشکل دي (اسیدوفیل ، بزوفیل او کرموفوب حجري) چي په
 لاندې دريو بڼو سره لیدل کیږي:

- ۱: منتشر ډول یې: دخوضلي حجرو څخه جوړه شوي وي چي د Sheeths په
 ډول ترتیب شوي وي. او لرونکې دمحدود ستروما وي .
- ۲: جیوب ډوله بڼه یې د استوانوي یا دوک ډوله حجرو څخه جوړه شوي چي
 د توموري حجرو په شاوخوا کې د فبرو واسکولر ستروما درلودونکې وي .
- ۳: حلیموي (Papillary) بڼه یې: دا ډول هم داستوانوي یا دوک ډوله حجرو څخه
 جوړه شوي ده ، چي د حلیماتو بڼه یې غوره کړي وي. (۱۵)

توموري حجري د منضم نسج یا ریتیکولین د لږ مقدار په وسیله تقویه شوي وي
 (ځکه نرمه بڼه لري) همدارنگه توموري کتله کې حجروي مانوفورفیسیم او لږه

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
اندازه دمنضم نسج موجودیت دنخامیه غدې ادينوما دنخامیه غدې
غيرنيوبلاستیک پرانشیما څخه بیلوي .
دظیفوي کرکترپرېنست اکثره دنخامیه غدې ادينوما گانې دگروټ هورمون ،
پرولاکتین ، کورتیکوتروپ هورمونونو دافراز کوونکې نومورونو په بڼې سره او
نادرآ په مخلوط ډول دگروټ اوپرولاکتین هورمون دافراز کوونکو نومورونو په
ډول څرگندېږي ، دکلینیک له نظره دنخامیه غدې ادينوما گانې دداخل قحفي
نومورونو ۱۰% جوړه وي . اوپه تصادفي ډول په ۲۵% پېښو کې په اوتوپسي
گانو کې پیژندل شوي دي ، او لویانو کې معمولاً دژوند په څلورمو او شپږمو
لسيزو کې لیدل کېږي. دنخامیه غدې ادينوما گانې اکثرا ديوي جلا او واحدې
نوموري پېښې په ډول څرگندېږي. مگر سره لدې هم په ۳% کې د بدن د نورو
نيوبلاستیک افاتو سره یوځای وي لیدل کیدای شي.

پرولاکتینوما (Prolactinoma):

دنخامیه غدې دادینوما گانو د Hyper functioning ډول تر ټولو
معمول ډول جوړه وي . دادینوما سائز کیدای شي کوچني یا لوي وي چي د ذکر
وړ فشاري (Mass effect) اغیزو درلودونکې وي .
پرولاکتین د نوموري حجرو په سیتوپلازم کې دامیونوفلورسینټ تخنیک په
وسيله تثبیت کیدای شي . دپرولاکتین دمقدار زیاتوالي دامینوریا ، گلکتوریا
، د Libido لږوالي او شنډوالي لامل گرځي. ځکه ډیري پېښو کې دپرولاکتین
دلور مقدار اغیزي (امینوریا) زیاتره د مینوپاز څخه دمخه بنځو کې نسبت
د مینوپاز څخه وروسته په بنځو یا دسر و په نسبت لیدلو وړ وي . اومعمولاً په
ځوانو بنځو کې څرگندېږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

پرولاکتین برسیره په اډینوما باندې د یوشمیر لاملونو له کبله لکه امید اوري ، د استروجن د لوړ دوز سره درملنه ، د پینستورگو پاتي والي ، هایپوتایروئیدیزم ، هایپوتلامیک افات او د ځینو درملو کارونه چې د دوپامین افراز بلاک کوي (لکه رسیرین ، کلورپرومازین او میتایل دوپا) همدارنگه یوشمیر نور د Super seller برخو کتلات چې د هایپوتلاموس د پرولاکتین افرازي وتیري باندې نهې کوونکې اغیزې مختلوي (چې د Stalk effect په نوم یادېږي) له سببه هم پیدا کیدای شي . د ویني د سیروم خفیف لوړوالي (په هر لیتر کې د دوه سوه مایکروگرامه څخه لږ) د نخامیه غدې د اډینوما په ناروغانو کې د پرولاکتین افرازونکې نیوپلازم ښکارندوي نه شي کیدای . (۱۱)

د نخامیه غدې هغه اډینوماګانې چې د ودې هورمون افرازه وي

Growth hormone producing adenoma

د ودې د هورمون افرازونکې تومورونه (Somatotroph cell adenoma) اکثراً په ګډه ډول د ګروت هورمون او یوشمیر نور هورمونونه (معمولاً پرولاکتین) تولیدوي . اود نخامیه غدې قدامي فص دوظیفوي اډینوماګانو دوهم معمول ډول جوړه وي . د مایکروسکوپ له نظره دا ډول اډینوماګانې د متراکمو ګرانولر حجرو څخه متشکل دي چې د دې حجرو په سیتوپلازم کې ګروت هورمون د خاصو تلویني تکنیکونو په وسیله تثبیت کیدای شي .

د ګروت هورمون ثابت او دومداره افراز ځګر تنبه کوي چې ځیګر بیا دانسولین ډوله ګروت فکتورونو (Somatomedine C) د جوړولو پربنسټ د یو ډیر شمیر کلینیکي تظاهراتو لامل ګرځي . چې په لاندې ډول ذکر کېږي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

Gigantism: کله چي د ایپی فیزیل عضروف د ترل کیدو څخه دمخه د ودي هارمون زیات تولید شي . Gigantism منخته راځي . چي زیاتره د بلوغ څخه دمخه په ځوانو هلکانو او نجونو کې لیدل کیږي. چي په ځانگړي ډول د هډوکو د شدیدې ودي له کبله هډوکې ډیر پیر کیږي. او د قد د ډیر جگوالي لامل کیږي. Acromegaly: کله چي د هډوکو وده بشپړه شوي وي او هډوکو اپي فیزیل عضروف ترل شوي وي د ودي هورمون د زیات مقدار د تولید له امله اکرومیگالی لیدل کیږي. چي د Gigantism په پرتله ډیر لیدل کیږي. اکرومیگالی دنهایاتو د ودي د زیاتوالي (یا Acroextrimity) په معنی ده. چي معمولاً پکې د لاسونو ، پنبو شدیداً غټوالي ، پراخه او غټ مخ ، او دلاندیني فک ډیر غټوالي ، ننبو او نشانو سره مل وي . دبیلگي په ډول د شونډو او ژبي غټوالي ، د پوستکې پیرووالي ، کیفوزیس ، د ټولو عضلاتو ضعیفوالي ، د ویني د فشار لوړوالي ، دیاییتیس ملیتیس ، د زړه عدم کفایه ، د بندونو التهاب ، اوستیوپوروزیس او ځیني وخت د گوناډونو د فقدان له امله په بنځو کې امینو ریا او نارینه کې Impotence سره یوځای وي لیدل کیږي.

د کورتیکو تروپ حجرو اډینو ماگانې (Corticotoroph adenoma):

دا ډول اډینوما گانې ډیري وخت تشخیص په وخت کې کوچني (Microadenoma) وي . د دې ډول اډینوما گانو حجري د (PAS) د تلوین په وړاندي مثبت غبرگون بنیي (ځکه چي نوموړي حجري د گلایکوسیلیتید ACTH پروتین لرونکې وي) د کورتیکو تروپ حجرو اډینوما گانې کیدای شي د کلینیک له نظره خاموش او یاممکن د کورتیزون د افراز د زیاتوالي له کبله

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
کوشنگ سندروم د پیداکیدو لامل وگرځي چې وروسته د ادرینال د غدې په برخه
کې توضیح کیږي.

د نخامیه غدې د قدامي فص نور نومورونه :

۱: د نخامیه غدې د قدامي فص د کارسینوما پېښې ډیرې نادري دي چې د
سیلا توریسیکا څخه موضعي پراخوالي برسیره لیرو ناحیو ته میتاستازیس
ورکوي .

۲: د TSH تولیدونکې اډینوماگانې چې د نخامیه غدې د قدامي لوب
د اډینوماگانو ۱% جوړه وي د کلینیک له نظره د هایپر تائرویدیزم لوحه جوړه
وي .

۳: د LH او FSH تولیدونکې اډینوماگانې: د دې ډول اډینوماگانو ابتدايي
تشخیص ډیر مشکل وي ځکه چې افراز شوي هورمونونه بي اغیزی وي او
تومور هغه وخت د پیژندلو وړ گرځي چې سایز یې ډیر غټ شوي وي او د Mass
effect لکه د سردردی ، دلید خرابوالي ، Diplopia ، او یا Pituitary
apoplexia لامل گرځي.

۴: د نخامیه غدې د قدامي برخې ځینې اډینوماگانې چې غیروظیفوي وي لکه
:

Silent gonadotrophic adenoma اونیور ، غیروظیفوي اډینوماگانې
د نخامیه غدې د قدامي لوب د اډینوماگانو ۲۵% جوړه وي . او د کلینیک له
نظره د Mass effect دننسو او نښانو د پیداکیدو له امله پیژندل کیږي .
د نخامیه غدې د خلفي لوب د وظيفوي فعالیت زیاتوالي ډیر دودیز نه دي
معمولاً د ADH د ناسم افراز او دوخت څخه دمخه د بلوغ لامل گرځي. (۱۱)

دخامیه غدیه فعالیت لږوالی (Hypopituitarism) :

دخامیه غدیه دقدامی لوب دفعالیت کموالی معمولاً هغه وخت لیدل کیږي چې د دخامیه غدیه دقدامی فص د ۷۵% څخه زیاته برخه له منځه تللي وي ، او یا نه وي ځکه چې د دخامیه غدیه دقدامی لوب لرونکي دډیر وظیفوي ظرفیت دی ، چې کیدای شي په ولادې یا کسبي ډول دخامیه غدیه دقدامی لوب دافاتو له امله او یا د گاونډیو غړو دافاتو له کبله ویجاړتیا منځته راشي . دبیلگي په ډول دخامیه غدیه دقدامی فص ادینوماگانۍ ، تروما ، میتاستاتیک کارسینوما ، Coriopharyngioma ، دزیرون څخه وروسته اسکمیک نکروزیس (Sheehans' syndrome) ، سارکوئیدوزیس ، Empty sella syndrome او نادراً توبرکلوز کولای شي دخامیه غدیه دقدامی لوب ډیره برخه ویجاړه او Hypopituitarism منځته راوړي . همدارنگه د دخامیه غدیه دقدامی لوب هورمونونه ډیر مهم ډولونه یې د Pan Hypopituitarism او د Dwarfism څخه عبارت دي ، چې په لنډه توگه تری په لاندي ډول یادونه کیږي:

Panhypopituitarism : - دخامیه غدیه دقدامی فص تام عدم کفایه په کلاسیک ډول دکلینیک له نظره د Panhypopituitarism په نوم یادېږي ، چې ترټولو دودیز لاملونه یې د Non secretory (chromophobe) ادینوما ، Empty sella او د Simmonds' disease ، Sheehans' syndrome څخه عبارت دي .

دزیرون څخه وروسته دخامیه غدیه ددبي کفایتی د Sheehans' syndrome په نوم یادېږي . ورته ناروغي چې پرته له امیداورې څخه لیدل کیږي او زیاتره

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

نارینه وکې لیدل کیږي د Simmonds' disease په نوم یادېږي. ددې سندروم پتوجنیک میکانیزم په دې ډول دي چې دامیدواري په دوران کې دنخامیه غدې د قدامي فص سایز غټیږي ، ځکه چې ددې غدې د پرولکتین افرازونکې حجري سایز او شمیر زیاتیږي. په داسې حال کې چې دغه فزیولوژیک غټوالي د وینې د اروا ، سایز ، شمیر د زیاتوالي سره یوځای نه وي ، ځکه دغه لویه شوي غده د اسکیمیک نکروزیس په وړاندې ډیره حساسه وي په ځانگړي ډول هغو بنځو کې چې هموراژ او یا د دویني د فشار د شدید ټیټوالي سره مخ وي او دنخامیه غدې د قدامي فص د اسکیمیک نکروزس او عدم کفایي لامل ګرځي. نور لاملونه یې د سیکل سیل انیمیا ، DIC ، د داخل القحفي فشار لوړوالي ، شاک چې له هرسببه وي (څخه عبارت دي ، او کولاي شي دنخامیه غدې د قدامي فص دنکروزیس او تخریب لامل وګرځي . دنخامیه غدې خلفي لوب ته نیغ په نیغه د شریاني ځانګو څخه وینه رسیږي . بناً د اسکیمیک نکروزیس په وړاندې ډیر لږ حساس وي . او معمولاً نه زیانمنیږي .

د Sheehans' syndrome لمړنۍ کلینیکي نښه د زیربون څخه وروسته د Lactation بي کفایتي (د پرولکتین د فقدان له امله) څخه عبارت دي ، او نوري نښي یې د تخرګ او عاني د برخو د وینستانو له منځه تګ ، امینوریا ، شنډتوب ، او د جنسي غوښتنو له منځه تګ ، او نورو څخه عبارت دي . همدرانګه د TSH او ACTH فقدان د هایپوتایروئیدیزم او ادرینال غدې کارټیکس د بي کفایتي لامل ګرځي ، او د MSH د فقدان له کبله خسافت هم د لیدلو وړ وي.

مورفولوژي:

دمورفولوژي له نظره دنخاميه غدې په قدامي فص کې په لمړني پړاونو کې نکروريزيس او هموراژ ليدل کېږي ، چې په وروستيو پړاونو کې نکروريزي برخي د فبروزي نسج په وسيله معاوضه کېږي. (۱۱، ۱۵)

Empty sella syndrome: په دې سندروم کې دسفينوئيد هډوکي سيللا تورسيکا تش وي ، چې ډيري وختونه دتحت العنكبوتيه مسافي دتفتق څه په سيللا تورسيکا کې دناتام حجاب له کبله منځته راځي ، همدارنگه نور لږ دوديز لاملونه يې د جراحي عملي په وسيله دنخاميه غدې ليري کول ، ريډيشن په وسيله ويجاړتيا ، دغدي احتشا او دنکروريزيس څخه عبارت دي . چې د Panhypopituitarism لامل گرځي.

Pituitary dwarfism: په کوچنيانو کې دودې څخه دمخه د ودي دهورمون د شديد فقدان له امله دودې دځنډ منځته راتگ د Pituitary dwarfism په نوم ياديږي. د ودي دهورمون ځانگړي نشتوالي په ډيردوديز ډول د Autosomal recessive گډوډي له امله منځته راځي او لږ دوديز لاملونه يې نخاميه غدې د اډينوما ، ترضيضات ، احتشا ، او تومورونو څخه عبارت دي ، کلينيکي تظاهرات يې ديوکلنۍ څخه وروسته پيژندل کېږي. چې دهډوکو دناناسبي ودي ، د عمر په تناسب نورمال دماغې حالت ، دجنسي غړو لږه وده ، دبلوغ ځنډوالي ، او هايپو گلايسميا حملي او نورو څخه عبارت دي.

Pituitary dwarfism بايد د Hypothyroid dwarfism (Critinsim) څخه توپير شي . ځکه چې په دې حالت کې Achondroplasia او د دماغې حالت ځنډ دليدلو وړ وي. (۱۵)

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

د دنخامیه غدې خلفي فص سندروم Posterior pituitary syndrome:

دنخامیه غدې خلفي فص یا neurohypophyseal د Pars nervosa او Infundibulum stalk څخه متشکل دي. Pars nervosa برعکس د اډینو هایپوفیزیس د افرازي حجرو څخه جوړ نه دي بلکه دنخامیه غدې دغه برخه د عصبي نسج څخه جوړه شوي ده، دهایپوتلاموس د Supra optic او Para ventricular هستو د افرازي نیورونونه د سل زرو په حدودو کې د بي میالینه اکسونو درلودونکې دي. همدارنگه منشعب گلیل حجري چې داستروسیټ حجرو سره ورته دي او د Pituicyte په نوم یادېږي. پکې شتون لري. چې دا وروستي د دنخامیه غدې دخلفي فص عمده حجري جوړه وي. افرازي نیورونونه دوصفي نیورنو ټول خواص لري. لکه داکشن پوتانشیل دلیرد قوت لري او دنهه امینواسیدو لرونکې پیپتاید هورمونونود جوړولو (ADH او اکسي توسین) ظرفیت لري. دغه هورمونونه داکسونو دلاري Pars nervosa ته لیږدېږي او داکسونو په پرسیدلي ناحیه کې چې د (Herring bodies) Neurosecretory bodies نومېږي ټولېږي، چې د نوري مایکروسکوپ په وسیله دایوزینوفلیک جوړښتونو په ډول معلومېږي.

دغه افرازي حجري د غشا په واسطه پوښل شوي دانې احتوا کوي چې لرونکې د ADH او اکسي توسین وي چې د یو ځانگړي اتصالي پروتین سره چې د Neurophysine-I نومېږي تړلي دی.

عصبي سیاله داکسون په اوږدو کې د نیوروسیکریتري باډي څخه ددې هورمونو دازایدولو لامل گرځي. او د Pars nervosa څخه سوري لرونکې کپلري گانو ته اوبیا عمومي دوران ته گډېږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

د Supra optic نیورونو اکسونونه د ADH (وازوپریسین) او د Para ventricular هستو د اوکسی توسین په افراز کې رول لري . اوکسیتوسین د محمول رحم د ملسا عضلي الیافو او دهغو بنویو عضلي الیافو چي د تیونو د شیدي دکنالونو او حلیماتو په شاوخوا کې واقع دي د تقبض لامل گرځي. د ADH هورمونونه هغه وخت چې د ویني تونیستي زیاته شي د Osmoreceptors په وسیله پیژندل کیږي او د دي غبرگون په وسیله د Supra optic هستوي نیورونو کې تولیدیږي. چي غوره اغیزه یي د پښتورگو دراتولونکې قناتونو د دیوال دنفوذیه وړتیا ډیرول دي د اوبو په وړاندي ، چي په پایله کې یي یو ډیر مقدار اوبو جذب اود تشومتیازو د دهانې د لږوالي لامل کیږي.

د ADH دکموالي له امله د بي خونده شکر یا Diabetes insipidus ناروغي منځته راځي. چي د پښتورگو دراتولونکو قناتونو دلاري د اوبو بیتره جذب صورت نه نیسي . په دي ډول یو زیات مقدار اوبه د تشومتیازو دلاري د بدن څخه وځي (Poly urea) ، چي د ډیر مخصوصه کثافت لرونکې وي ، چي د ویني د سیروم اسمولیتی زیاتیږي ، چي لدی سره تنده هم زیاتیږي (Polydypsia) . بي مزي شکر دیوشمیر مختلفو حالتونو سره لکه تروما ، کارسینوما ، التهابي افات ، دهډوکو افات (Hand scheller christain disease) او نورو له کبله منځته راتلي شي .

هغه ناروغانو کې چي دي کولاي شي کافي مایعات واخلي دنارغانو انزار بڼه دي او هغوي چي دمختلفو لاملونو له امله نه شي کولي کافي مقدار اوبه واخلي ژوند تهدیدونکې انزارو سره مخ کیږي.

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

ADH نامناسب زيات افراز له كبله (SIADH, shwartz better syndrom) يوزيات مقدار اوبه دپښتورگو دلاري جذبي او په پايله كې د هايپو نايتريميا او دماغي اډيما منځته راځي. دا ناروغي دمختلفو داخل او يا خارجي قحفي افاتو له كبله منځته راځي چې په اړونده بحثونو كې به ولوستل شي. (۱۴)

د تيرايډ غده

Thyroid gland

د تيرايډ غده دامبريولوژي له نظره د ژبي درينبي د تغلف څخه په منځني كرنه كې منشا اخلي ، چې لاندي خواته وده كوي ، او د شن او تيرايډ عضروف په قدام كې خپل نورمال موقعيت غوره كوي. د thyroglossal duct دريشمي ژوند په شپږمه هفته كې له منځه ځي.

د تيرويډ غده په يو كاهل شخص كې د ۱۵-۴۰ گرامو په شاوخوا كې وزن لري ، لرونكې دوو جنبي لوبونو وي چې منځني كرنه كې ديوي نري برخي چې Isthmus نومېږي ، سره تړل شوي دي ، د تيرويډ غده د حنجري په قدامي ا ولانديني برخه كې قرار لري . چې د فورامين سيكوم دلاري دغاړي په قدام كې بنسټه كيږي.

دهستولوژي له نظره د تيرايډ غده د يو شمير فصيصاتو څخه جوړ دي چې لرونكې ديوزيات شمير كلويډ لرونكې فوليكولونو وي ، په ټوليز ډول هر فص كې د ۲۰-۴۰ په حدودو كې فوليكولونو شتون لري . فوليكولونه د تيرايډ غدي اساسي وظيفوي واحد شميرل كيږي. چې دمعكبي ايتليم په وسيله پوبنل شوي ، دغه فوليكولونه د گلايكو پروتينو (Thyroglobuline) څخه ډك وي فوليكولونه يو ډبل څخه د فبروزي نسج په وسيله جلا شوي دي ، چې يو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

زیات شمیر دویني رگونه لري . د C-cells یا د Calcitonine افرازونکې حجرې یا پارافولیکولر حجرې په فولیکلونو کې په خپور ډول شتون لري . کوم چې یواځې دنقري دتلوین په وسیله پیژندل کیږي.

خرنگه چې مخکې وویل شول فولیکلونه دتایروگلوبولین څخه ډک دي چې دتایرایډ هورمون دفعال ډول ایوډین لرونکې پروتین پري کارسره ده ، چې دهایپوتلاموس د تروپیک هورمون (TSH) په غبرگون د دنخامیه غدې د قدامي فص څخه ازاد او دویني دوران ته گډیږي . (TSH دتایرایډ د فولیکول دایپتلیم داخو سره ننبلي چې په پای کې د G پرتین دفعالیدو لامل گرځي چې دداخل الحجروي CAMP سویه لوره وي ، د CAMP پوري اړونده پروتین کائینیز انزایم په مرسته دتایرایډ هورمون دجوړیدو او افراز لامل کیږي).

دتایرایډ فولیکلونو تایروگلوبولین په (تایروکسین (T4) باندي او لږمقدار یي په Tri iodothyronine (T3) باندي بدلوي . T3 او T4 دویني دوران ته گډیږي ، چې زیات مقدار یي دپلازما دپروتینونو (thyroid binding globuline) سره وصلیږي. ترڅو محیطي انساجو ته انتقال شي . دغه ننبلیدونکې گلوبولینونه کونسن کوي چې د T4&T3 هورمونوازاد شکل په یوه تنگه ساحه کې وساتي . ترڅو په اساني سره انساجو ته ورسیري . په محیطي انساجو کې د T4 ازاد ډولونه په T3 باندي ډي ایوډینیتید کیږي ځکه چې T3 د T4 په پرتله د مورد هدف لاندې حجرو د تایروید هورمونو د هستوي اخذو سره لس ځلي زیات تمایل لري .

دتایروید هورمونو متقابل عمل ذکر شوو هستوي اخذو سره د هورمون اخذو کمپلیکس دجوړیدو لامل کیږي. چې د مورد هدف حجرو په جنونو کې د DNA

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

په مخصوصه برخه کې چې د Thyroid hormone responsive element په نوم یادېږي وصلېږي ، او ترانسکرېپشن دتنظیم لامل کېږي.

دتایرایډ هورمونونه د قندونو او لیپیدونو په کتابلولیزم تنظیم او په حجرو کې په پراخه اندازه د پروتین د جوړولو دتنبه لامل کېږي ، او په خلاصه ډول دحجروي بزل میتابولیزم ریت د ډیروالی باندې منتج کېږي.

دتایرایډ غده په عضویت کې یوله هغو Labile غدو څخه شمیرل کېږي چې د ډیر شمیر تنبهاټو لکه بلوغت ، امیداورې ، فزیولوژیک سترس ، او یوشمیر پتالوژیک حالتونو په وسیله اغیزمنه کېږي.

دتایرایډ غدې ناروغۍ د فزیولوژیک تشوشاتو (دغدي د فعالیت زیاتوالي اولږوالي) التهاب ، جاغور او توموري افاتو څخه عبارت دي ، چې په ډیره لنډه توګه ورڅخه په لاندې ډول یادونه کېږي:

دتایرایډ غدې د فعالیت زیاتوالي Hyperthyroidism:

Thyrotoxicosis هغه حالت ته وايي ، چې کله د بدن انساج دتایروید هورمونونو د زیات مقدار سره مخ شي چې له کبله یې وصفی میتابولیک اوپتولوژیک بدلونونه د غړو په دندو کې راپیدا کېږي. یعنې دکلینیک اوبیوشیمی له نظره دمیتابولیزم یولوړ حالت موجود وي . (۳)

او هاپیر تایروئیدیزم هغه حالت ته وايي چې دتایرایډ په غده کې دتایرایډ هورمونونه په زیاته اندازه جوړ او د وینې دوران ته ازادېږي . په داسې حال کې چې د تایروتوکسیکوزس هغه کلنیکې سندروم دي ، چې د وینې په دوران کې دتایرایډ هورمونونو دسویې د لوړوالي له کبله پیدا کېږي . چې کیدای شي ددی

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
هورمونونو دزیاتوالي سرچینه خپله دتایراید غده کې وي او یا دهغي څخه
دبآندي وي . يعني هايپرتایروئیدیزم دتایروتوکسیکوزیس یو له اسبابو څخه
شمیرل کیږي ، پدي ډول که څه هم دهايپرتایروئیدیزم او تایروتوکسیکوزیس
ترمنځ یو اندازه توپیر لیدل کیږي . مگر بیا هم دواړه په متبادل ډول یو دبل په
ځای کارول کیږي.

اینولوژي:

تایروتوکسیکوزیس دمختلفو ناروغيو له امله پیداکیدای شي مگر
دري معمول لاملونه يي د'Graves (Diffuse toxic goiter) ، Toxic
multinodular goiter او Toxic adenoma څخه عبارت دي . لږدوديز لاملونه
يي دنخاميه غدي په وسيله د TSH دافراز زیاتوالي ، تايرو ډایتهیس ،
دتایروئید میتاستاسټیک تومورونه ، ولادي هايپرتایرویدیزم په نوو زیږیدلو
کوچنیانو کې چې د گراویس اخته مور څخه زیږیدلي وي . کوریو کارسینوما ،
هایداتید فورم مول ، دخصیو تومورونه ، دتایروید هورمونونو زیات دوز
اخیستل او نورو څخه عبارت دي . (۱۵)

کلینیکي بڼه:

ددي ناروغۍ کلینیکي بڼه په مخفي ډول سره پیل کیږي . اود ناروغۍ
شدت دیوي پینې څخه وبلې ته توپیر کوي . دناروغۍ کلینیکي څرگندونې
دمیتابولیزم دزیاتوالي له کبله چې دتایراید هورمونو دمقدار دزیاتوالي او
دسمپاتیک عصبي سیستم دفعالیت دډیر زیاتوالي پوري اړه لري چې په
لاندې ډول په لنډه توگه ورڅخه یادونه کیږي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

په عمومي ډول ناروغان عصبانيت ، خستگي ، دښه اشتها سره سره دوزن کميدل ، دتودوخي په وړاندي دزغم نشتوالي ، دمياشتني ناروغۍ گډوډي ، اورعشه لري .

دزړه ناخوالي لکه دزړه دحرکاتو زياتوالي ، دزړه ټکان (Palpitation) او دزړه لويوالي ، دتايروتوکسيکوزيس په ناروغانو کې تقريباً په ثابت ډول ليدل کيږي .

ددي ناروغانو پوستکي گرم ، لوند او سور وي ، داسکلتي عضلاتو ضعيفوالي په ځانگړي ډول راوتلي (Exophthalmous) او ناروغان په پراخه دقيق ډول يو ناحيي ته گوري چې دسترگو په حرکاتو کې ستونزه موجوده وي (شونې ده چې دسمپاتيک اعصابو دزيات تنبه کيدو له کبله دسترگو په Levator عضلاتو باندې وي) .

کله چې دهايپرتايرويډيزم دناروغانو دناروغۍ شدت په ناڅاپي ډول زيات شي دتايرويډ طوفان يا تايرويډ Strom ، thyroid crisis ، په نوم ياديږي . چې ناروغانو کې شديده تبه ، ټکي کارډيا ، دزړه اريتميا ، او کوما ليدل کيږي (شونې ده چې دکتيکولامينونو دمقدار دزياتوالي ، او يا اتتاني حالتونو له کبله وليدل شي) . چې بيرنې درملني ته اړتيا لري . اپاتيک هايپرتايرويډيزم هغه ډول تايروتوکسيکوزيس ته ويل کيږي چې په زوروالي کې وليدل شي . په زړو خلکو کې شونې ده چې ديوشمير نورو ناخوالو سره يوځاي وي ، دتايروتوکسيکوزيس هغه کلينيکي بڼه چې په ځوانانو کې ليدل کيږي په خرگند ډول نه ليدل کيږي . چې کيدای شي دوزن دشدید کموالي او يا دزړه او

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

رگونو دناروغیو دگیلو دپیژندنې دپاره دلابراتواري معایناتو ترسره کولو په وخت کې وپیژندل شي. (۱۱)

دناروغی پيژندنه د کلینیکې نښو او لابراتواري معایناتو په وسیله ترسره کېږي ، دویني دسیروم د TSH دغلظت اندازه کول ، دتشخیص دپاره ډیره گټه لري .

حککه چې د TSH کچه حتی دناروغی په لمړنیو پړاونو کې (چې Sub clinical state کې) وي کمېږي . په ځینو نادرو پېښو کې چې دهایپر تایرویدیزم لامل د هایپوفیزیا هایپوتلاموس (دویمې ډول) پوري تړلي وي دویني دسیروم د TSH شونې ده چې نورمال یا لوړ وي .

دناروغی تشخیص د TSH دتیټي کچي چې دازاد T4 دلوړوالي سره یوځای وي تائیدېږي ، په ځینو پېښو کې دویني دسیروم ازاد T3 لوړه سویه موجوده وي (T3 toxicosis) دسویي په ټاکلو سره تشخیص صورت نیسي .

کله چې دتایروتوکسیکوزیس تشخیص د TSH او تایروئید هورمونو داندازه کولو په وسیله تاید شي د تایروئید غدې په وسیله د راډیو ایزوتوپ ایوډین داخیستلو اندازه گیری دناروغی دلامل دپوهیدلو دپاره د ارزښت وړ دی .

(۱۱).

هایپوتایرویدیزم (Hypothyroidism) :

هایپوتایرویدیزم دمتیابولیزم دتیټوالي یو کلینیکې حالت دی ، چې په دوامداره توگه دتایروید هورمونو دناکافي جوړیدلو او یا نادراً دمحیطی انساجو مقاومت دتایروئید هورمونو داغیزو په وړاندي منځته راځي .

د هایپوتایرویدیزم کلینیکې بڼه دناروغی دپیل کیدو په وخت کې دناروغانو د عمرسره تړاولري اوپه لاندې دوو ډولونو سره لیدل کېږي .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

١) Cretinism (Congenital hypothyroidism):

Cretine يوڊول کوچنيان دي چې د زيږيدني څخه وروسته اويا د ژوند په لمړيو دوو کلونو کې شديدآ په هايپوتايرويديزم باندي اخته وي دا هغه وخت دي چې دماغ په بشپړه توگه تکامل نه وي کړي چې بي له درملني څخه کوچنيان په فزيکي او دماغي وروسته والي باندي اخته کيږي.

Cretin لغت ديوي فرانسوي کلمي څخه چې د Christ like په معنی ده اخیستل شوی او داځکه چې دوي شديدآ دماغي وروسته والي اوناتواني لري .

ايتوپوجنيزيس:

دولادي هايپوتايرويديزم لاملونه عبارت دي له :

١: د ودي انومالي گاني : دتایراید Agensis او Ectopic thyroid .

٢: ارثي نيمگرتياوي : دتایراید هورمونو په جوړيدلو کې ارثي نيمگرتياوي لکه د ايودين Traping ، اکسيديشن ، ايودينيشن ، Coupling او تايروگلوبولين په جوړيدلو کې ارثي نيمگرتياوي (چې دځينو انزايمونو د کموالي له کبله منځته راځي) (Sporadic cretinism).

٣: دجنين مخ کيدل دايودايد او اتبي تايراید درملو سره .

٤: دانډيمیک کريتنيزم : هغه ځايونو کې چې دايودين کموالي په انډيمیک ډول سره شتون ولري .

کلينيکي بڼه:

کلينيکي څرگندوني د زيږيدني څخه وروسته په خواوڼيو يا مياشتو کې صورت نيسي . چې Cretin infant په ځنډ سره وده کوي ، تغذي په سم ډول نه

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 شي کولي ، قبضيت ، وچ اوماتيدونکې پوستکې ، خپه ژړا ، او بردي کارډيا
 لري . دکوچنيوالي په عمر کې چې کريتينيزم پکې په بڼه ډول څرگند شوي وي .
 عصبي سیستم د ودي خرابوالي د دماغې تاخر سره يوځاي وي موجود وي .
 چې ناروغان لنډ قد ، گرد مخ ، نری تندي ، راوتلي او غټه ژبه ، پراخه
 او همواره پوزه اوراوتلي خيټه لري . په سپوراډيک کريتينيزم کې چې دودي
 گډوډي او ديس مارفوجنيزيس معمولاً پکې شتون لري ، ناروغانو کې عصبي
 څرگندوني په ځانگړي ډول Deaf mutism اوشديدآ دماغي وروسته والي
 دليدلو وړ وي . لابراتواري معايناتو کې په ځانگړي ډول د TSH دکچي لوړوالي
 ، او د T3 او T4 دکچي شديد ټيټوالي تشخيص تائیده وي .

۲: Myxoedema:

دتايرايډ دغدی دفعاليت کموالي په غټو کوچنيانو کې او لويانو کې د
 مگزو ديمما په نوم ياديږي ، چې د هايډروفليک موکوپولي سکرایډونه په
 پوستکې او نور انساجو کې ټولېږي . اوپه ځانگړي توگه په مخ کې ددي موادو
 دټوليدنه دمگزو ديمما وصفې بڼه جوړه وي . مگزو ديمما د Gull disease په نوم
 هم ياديږي . ځکه دلمرې ځل دپاره د Sir William gull په وسيله په ۱۸۷۳ کال
 کې پيژندل شوي . (۱۱)

اينوټوجنيزيس :

په لاندي لست کې دمگزو ديمما لاملونه ذکر شوي دي چې ترټولو يي
 لمرې او دوهم لامل ډير مهم گڼل کيږي:
 ۱: دتايرايډ غدي ايستل دجراحي عملي په وسيله .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

- ۲: داوتوامیون تایرویدایتیس (لمفوسایتیک) چې اصطلاحاً د Primary idiopathic Myxedema په نوم یادېږي.
- ۳: انډیمیک یا سپوراډیک جاغور
- ۴: دهایپوتلاموس او نخامیه غدې افتونه .
- ۵: دتایراید غدې کانسر
- ۶: دتایراید ضد درملو پرله پسې کارونه .
- ۷: دتایراید دغدې دودې او تکامل انومالي گانې .

کلینیکي بڼه:

دمگزودیمما کلینیکي بڼه په ځنډ سره څرگندېږي ، یعنې دهایپوتایروئیدیزم څخه څوکاله وروسته دهایپوتایروئیدیزم کلینیکي سندروم څرگندېږي . ناروغان معمولاً بي علاقې ، دسړې هوا په وړاندې دزغم نشتوالي ، دماغې او فزیکي سترتیا لري . څرنگه چې مخکې وویل شوي پدې ناروغۍ کې یومقدار هایدروفلیک میوکوپولي سکرایډ دپوستکې لاندې انساجو کې او دگېډې په ځینو احشا وکې ټولېږي ، چې دپوستکې او مخ د وچوالي اوځیروالي ، دژبي غټوالي ، داواز ځیروالي ، دوینستانو دکمالي لامل ګرځي . دغه ناروغانو کې د کولمو دحرکاتو دلږوالي له امله قبضیت لیدل کېږي . دناروغۍ دپرمختګ سره دزړه غټیدل اوپاتي راتلل هم دلیدلو وړوي . په لابراتواري کتنو کې دویني دسیروم T3 او T4 کچه ټیټه وي . او د TSH کچه په شدیدې توګه لوړه وي (مګر په Hypothalamic pituitary افاتو کې د TSH سویه بنکته وي) . (۱۵)

گراویز ناروغي (Graves' Disease) :

داگرویز ناروغي د 'Basedows نارغی' یا 'Parrys ناروغي' په نومونو هم یادېږي. او دلمرې ځل دپاره د Robert Graves په وسیله په ۱۸۳۵ زیږدیز کال کې په یوه بنځه کې چې دتایراید غده یې غټه شوي وه اوپه ځنډني توگه په Palpitation باندي اخته وه راپور ورکړل شوي و، گرویز ناروغي دکلینیک له نظره لاندي ځانگړتیاوي ، ددي ناروغي دري پخیزه یا Triad جوړه وي :

۱: Thyrotoxicosis: چې دخپري غټي تایراید غدي له کبله چې د لوړو وظیفوي فعالیت سره یوځای وي منځته راځي.

۲: Infiltrative ophthalmopathy: د Exophthalmose سره یوځای وي. اوپه ۴۰% پېښو کې لیدل کېږي.

۳: Alocalized infiltrative dermopathy: په لږو پېښو کې لیدل کېږي. ځیني وخت Peritibia مگزو دیمما په ډول څرگندېږي. دگرویز ناروغي دژوند په ۲۰-۴۰ کلنۍ کې ډیره لیدل کېږي اوپه بنځو کې دنارینه و په پرتله اوه ځلي ډیره پېښېږي. (۱۱)

اینوتوجنزیس :

دگراویز ناروغي یو اتوامیون افست دي ددي ناروغي او د Hashimatus تایرویدایتیس ترمنځ یوزیات شمیر امینو لوژیک ورته والي شتون لري ، چې په لاندي ډول تري یادونه کېږي:

۱: جنیتییک فکتورنه سره تړاو: دهشیماتوز ناروغي په ډول دگرویز ناروغي مساعد جنیتییک بنسټ غواړي. اوپه کورنۍ ډول سره منځته راځي. دگرویز ناروغي په وړاندي ارثي حساسیت معمولاً د HLA-DR3 (لکه دهشیماتوز

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

تایروید ایتیس په ډول ، CTLA-4 او PTP-N22 او د T-cell regulator جنونو دشتون سره یوځای لیدل کیږي.

۲: داوتو امیون ناروغیو سره تړاو: دگرویز ناروغی- کیدای شي دنورو Organ specific او توامیون ناروغیو سره یوځای ولیدل شي. لکه د Hashimatuse thyroiditis او گراویز ناروغی- یوځای لیدل کیږي. په عیني ناروغ او کورنی- کې ، همدارنگه د ذکر شویو دواړو ناروغیو سره د SLE او آډیسن ناروغی- چي او توامیون ناروغی- دي یوځای لیدل کیږي.

۳: نور فکتورنه: دیادو شو فکتورونو برسیره دگرویز ناروغی- او هشیماتوز تایروید ایتیس ناروغی- دواړه په بنځو کې ډیري پینښیږي ، چې د سگرټو دکارونې او روحي فشارونو سره یوځای وي .

۴: اوټو انټي باډي گانې : دتایراید دانټي جنونو په وړاندي اوټو انټي باډي گانې ددي ناروغانو دویني په سیروم کې تثبیت کیږي (دواړه گرویز او هشیماتوز تایروید ایتیس) مگر په گرویز ناروغی- کې دانټي باډي گانو د اغیزو او عمل سره توپیر کوي . په گرویز ناروغانو کې د TSH داخډو اوټو انټي جن د عمده انټي جنونو له ډلي څخه دي ، اوټو انټي باډي گانې یي په لاندې ډول جوړیږي:

۱: Thyriod stimulating immunoglobuline (TSH): د IgG انټي باډي له ډول څخه ده ، چې د TSH داخډو سره نښلي او د TSH دوظیفې تمثیل کوي . د اډینیل سایکلیز انزایم دنښه او په پایله کې دتایراید هورمونو دازادیدو دزیاتوالي لامل گرځي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۲: Thyroid growth stimulating immunoglobuline (TGI): دا ډول انتېي باډي د TSH داخډو په وړاندي جوړېږي او تايرايډ د فولیکول اپیتلیم د ودي لامل ګرځي.

۳: TSH-binding inhibitor immunoglobuline (TBII): دا ډول انتېي باډي ګانې د TSH دننلیدو څخه د تايرايډ دغدي داپیتل حجرو داخډو سره مخنیو ې کوي. دا د تايرايډ د فولیکولو اپیتلیم د پاسه دددي اخډو دتنبه کونکې یا نهې کونکې اغیزو پوري اړه لري، چې د هایپویا هایپر تايرویدیزم په ډول کلینیکې بڼه تمثیل کړي.

سره لدې هم په ګرویز ناروغۍ کې ډیر روښانه نه ده چې د B حجري څنګه داوتواتېي باډي ګانو جوړونه پیل کوي. شونې ده چې د تايرايډ دغدي په منځ کې CD4 هیلپر تي لمفوسایټونه د B لمفوسایټونو دتنبه لامل شي. ترڅو داوتو انتېي باډي ګانو دافراز لامل شي.

د ګرویز په ناروغۍ کې د Infiltrative ophthalmopathy پتوجنزیس هم یو اتوامیون سرچینه لري. چې دسترګو دعضلو په شاوخوا کې دلمفوسایت حجرو ارتشاح او عضلي انتېي جنونو په وړاندي او تواتېي باډي ګانې شتون په وینه کې چې د تايرايډ دمکروزوم سره Cross reaction بنیې، نوموړي نظریه تقویه کوي.

په ګرویز Ophthalmopathy کې دسترګو د کري دشاتني برخي منضم نسج اودسترګ د بهرني عضلاتو حجم ډیرېږي، چې دلاندي لاملونو له کبله صورت نیسي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

- ۱: دسترگو د بهرني عضلو التهابي پرسوب او اذیما .
 - ۲: دخارج الحجروي مترکس اجزاو په ځانگړي ډول هیالورونیک اسید او کاوندروتین سلفیت تولیدنه (فبروبلاست حجرو په وسیله) .
 - ۳: دشحمي نسج زیاته جوړیدنه (د ټپي لمفوسایتونو په وسیله سایتوکینونه تولیدیږي) ، چي د Preadipocytes فبروبلاست څخه د شحمي نسج د جوړیدنه تنبه کوي) .
- پورتني بدلونونه دسترگو دکري دتيله کولو او Proptosis لامل کیږي. (۱۰) ،
(۱۱)



۴-۱ ګڼه انځور ایگزوپتلمیا رابڼی. (۱۱)

مورفولوژي:

ګراس : د ګراس له نظره تایراید په منځني منتشر او متناظر ډول سره غټه شوي وي ، کیدای شي (۷۰-۹۰) ګرامو پوري يي وزن ورسیري. په مقطع کې د تایراید نسج په ځانگړي ډول متجانس ، سور نسواري رنگ او غوښین ډول سره ښکاري ، او خپل نورمال شفافیت د لاسه ورکړي وي . غده ښویه ، نرمه اولرونکې د نورمال کپسول وي .

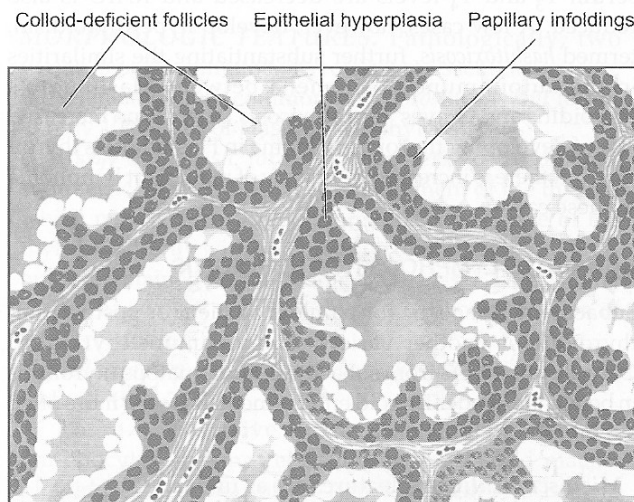
خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

هستولوژي: نسجي جوړښت يي عبارت دي له:

۱: دفولیکولونو پوښونکې اپیتل حجرو متبارز هایپرپلازیا او هایپر تروفی لیدل کیږي. چې د کوچنیو حلیماتو په ډول ښکاري .

۲: کلویډونه له منځه تللي وي او کم رنگه واکیولونو په ډول ښکاري .

۳: دغدي دستروما Vascularity ډیره شوي وي ، چې دلمفویډ حجرو (معمولاً د T حجري) تولیدنې سره یوځای وي . (۱۵)



۴-۲ گڼه انځور دگرویز ناروغۍ نسجي جوړښت (۱۵)

باید وویل شي چې دغدي په هستولوژیک جوړښت کې په هغو پېښو کې چې ناروغان تداوي شوي وي په ځانگړي ډول تيو يوراسیل اخیستي وي پتالوژیک بدلونو کې هم بدلون رامنځته کیږي.

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

کلينیکي بڼه :-

په عمومي ډول ډگرويز ناروغۍ په مخفي توگه سير کوي . ناروغۍ معمولاً په ځوانو بڼځو کې ليدل کيږي . تايرايډ غده په متناظر ډول غټه شوي وي ، اودتايروتوکسيکوزيس سره Ophthalmopathy او Dermopathy يوځاي وي څرگنديږي. او دهشيماتوز ناروغۍ په ډول دتايرايډ ډکانسر خطر پکې شتون نه لري .

Gioter يا جاغور :-

د Gioter اصطلاح دغدي ټويوالي يو حالت دی چې دتايرايډ دهورمون دنشتوالي په وړاندي دتايرايډ ډفوليکول ايپتليم دمعاوضوي هايپرپلازيا اوهايپرتروبي له امله منځته راځي.

په عمومي توگه ددي هايپرپلازيا اخريني پايله د Euthyriod state څخه عبارت ده (دتايروتوکسيکوزيس پر خلاف چې په منتشر توکسيک جاغور يا گرويز ناروغۍ کې ليدل کيږي) اوځينو نادرو حالتونو کې دهايپو اويا هايپر تايرويديزم په ډول کلينیکي بڼي تمثيلوي بڼي . جاغور په لاندي دوو مارفولوژيک ډولونو پيښيږي:

الف: Diffuse goiter (simple non toxic or colloidal goiter)

ب: Nodular goiter (multinodular goiter or adenomatosis)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دجاغور پتوجنزیس :

دیادوو شویو دواړه ډولونو پتوجنیک میکانیزم تقریباً سره یوډول دی ، مگر نوډولر ډول یې معمولاً دځنډني ساده جاغور د End stage په پایله کې منځته راځي .

پدې ناروغۍ کې اساسي زیان دتایراید دهورمون دناقص تولید څخه عبارت دي چې دهر لامل له امله چې مینځ ته راشي ، دتایراید دهورمون کموالي د ویني د سیروم د TSH دزیاتوالي لامل گرځي . چې TSH دتایراید غددي دفولیکولي اپتلیم دپاسه د دوامداره تنبها تو دواردولو له امله پر فولیکولي اپتلیم په معاوضوي ډول په هایپرپلازیا او هایپر تروپي باندي اخته کوي . چې په دوامداره اوسکلیک ډول دنوی فولیکولونو دجوړیدو لامل گرځي په ځنډني او تکراري ډول هایپر پلاستیک بدلونونو دتایراید دغددي دنسجی ودي او په ځینو برخو کې دفبروزس دجوړیدو لامل گرځي . چې د نوډلر جاغور پتالوژیک بڼه جوړه وي . په هرډول چې دتایراید غددي دوظيفوي کتلي زیاتوالي په معاوضوي ډول منځ ته راشي دتایراید هورمون دکمالي پېښه یوه اندازه جبران کوي او یو Euthyroid حالت منځته راوړي .

منتشر جاغور: Diffuse goiter (simple non toxic goiter or

colloidal goiter)

لکه څنگه چې دنوم څخه څرگندیږي دتایراید غده په منتشره توگه غټه شوي ، زیاتره پېښوکې د Euthyroid حالت موجود وي . اویا ځینو حالتونو کې چې دایوډین دناسبي اخیستنې سره یوځای نه وي شونې ده چې د

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
هایپوتایروئیدیزم د حالت لامل شی. د TSH سویه پکې بنکته وي. په عمومي
توگه جاغور په بنخو کې ډیر پینښې. ساده جاغور اکثرآ د بلوغ څخه وروسته
اویا کهولت کې منخته راځي.

اینولوژي:

د اپیدیمولوژي له نظره جاغور په دوه انډیمیک او سپوراډیک
ډولوسره لیدل کیږي:

انډیمیک جاغور (Endemic goiter):

انډیمیک جاغور په هغو جغرافیایي سیمو کې چې د لوړو غرونو
لرونکې وي د سمندر څخه لیري وي په اوبو او خاوره کې د ایوډین سویه لږه وي
لیدل کیږي. کله چې دیوي سیمی ۱۰% خلک په جاغور باندي اخته وي
دانډیمیک جاغور په نوم یادېږي. زیاتره انډیمیک جاغور د غذایی ایوډین
دلږوالي له امله منخته راځي مگر ځینو پینښو کې Gioterogenic او جنیتییک
فکتورونه هم په پیداکیدو کې یې رول لري.

سپوراډیک جاغور (Sporadic goiter):

پینښي یې دانډیمیک ډول څخه لږي دي. اکثره پینښو کې د سپوراډیک
جاغور لامل معلوم نه وي مگر لاندني لاملونه یې په پیداکیدو کې بنکیل گنیل
کیږي:

۱: د ایوډین د مناسب مقدار نه اخیستل په ځانگړي ډول هغو حالتونو کې چې
د ایوډین اړتیا زیاته وي لکه د بلوغ او امیدواری په وختونو کې.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۲: غذایی گایترجنیک فکتورونه (لکه دکلسیم زیاتوالي ، دکرم، گلپي ، شلغم ، ممپلي او نور دوامداره کارونه) دتایراید دهورمون دجوړیدو مخه نیسي .

۳: ارثي فکتورونه

۴: دتایراید دهورمون په جوړیدو کې ځیني ارثي نیمگرتیاوی (Dyshormonogenesis) .

۵: دایوډین دمیتابولیزم خطاګاني . (۱۵)

مورفولوژي :

دګراس له نظره دتایراید دغدي وزن په ساده جاغورکې د ۱۰۰-۱۵۰ ګرامو څخه زیات شوي وي ، عمدتاً په منځني او متناظر ډول غټه شوي وي . پریک شوي سطحه یې جلاتیني ، نصواري او رڼه معلومیږي .

هستولوژي: دهستولوژي له نظره لاندې دوه پړاونه توپیر کیږي:

۱: Hyperplasic stage: په لمړیو پړاونو کې دفولیکول لوړ قد استوانوي ایپتلیم هایپرپلازیا حلیموي جوړښتونه رابښي چي د کوچنیو نوو فولیکولونو دجوړیدو سره یوځای کیږي .

۲: Involution stage: په عمومي توګه دهایپرپلاستیک پړاو څخه وروسته لیدل کیږي . پدې پړاو کې لوي فولیکولونه چي د کلویډي موادو په وسیله پراخه شوي وي او هموارو فولیکولونو ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

نوډولر جاغور (Nodular goiter (multi nodular goiter):

نوډولر جاغور په عمومي توگه د ساده جاغور دوروستي پړاو پايله ده پدي ناروغۍ کې د تايرايډ په غده کې په نهايي توگه تومور ډوله نوډولونه جوړېږي. چي د بوي خوا د بنکلا له نظره د ناروغانو د پاره د نگراني لامل کيږي ، د بلې خوا د Dysphagia ، هوايي لارو د بنديدو ، د تهر د پورتنې برخې او په غاړه کې درگونو د پاسه د فشار د نښو د پيدا کيدو لامل گرځي.

په ډيري پيشو کې Euthyroid حال شتون لري مگر په ۱۰% پيښو کې تايروتوکسيکوزيس د Toxic nodular goiter يا د Pulmonary syndrome له امله د ليدلو وړوي ، چي د گراويز ناروغۍ څخه توپير لري (يعني پدي پيښه کې ارتشاحي اوپتلموپتي او درموپتي نه ليدل کيږي) دا ډول hot nodules د CT scan او RAIU څيړنو په وسيله پيژندل کيږي.

د ناروغۍ لکه ساده جاغور په ډول په نسڅو کې ډير ليدل کيږي مگر زياتره په زاړه عمر کې پيښيږي.

ايتولوژي: نوډولر جاغور د ساده جاغور دوروستي پړاو په پايله کې جوړېږي. په هر صورت د نوډولونو د جوړيدلو اصلي لامل معلوم نه ده. شونې ده چي لاندې ميکانيزم د نوډولونو په جوړيدو کې د منځته راوړونکو فکتورونو په ډول وپيژندل شي:

د فولیکولي ايپتليم هايپرپلازيا دنوی فولیکول د جوړيدو لامل کيږي. او په فولیکولونو کې د کلويډي موادو غير منظم توليدنه د تايرايډ د غدې د پاسه د فشار د توليد سبب گرځي ، کوم چي د دي فشار له امله درگونو او فولیکولونو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
دچاودیدو لامل ګرځي . چي دا د ویني بهیدني ، دسکارنسج ، تکلس او په پای
کې دنوډولونو په جوړیدو باندي منتج کیږي.

مورفولوژي:

دګراس له نظره دتایراید نوډولر جاغور په غیر متناظره توګه او په زیاته
اندازي (د ۱۰۰ څخه تر ۵۰۰ ګرامو پوري) غټه شوي وي ، اولاندي پنځه
اساسي مکروسکوپیک بدلونونه پکې دلیدلو وړوي :

۱: دنوډولونو جوړیدل دضعیف کپسول سره .

۲: دفبروزي سکارنسج جوړیدل .

۳: هموراژ

۴: موضعي تکلس

۵: په سیستمیک ډول غټیدل .

مقطوعه سطحه کې په عمومي ډول ګڼ شمیر نوډولونه لیدل کیږي ، چي دبشپړ
کپسول درلودونکي نه وي (پدي ډول داډینوما څخه توپیر کیږي).



۳-۴ ګڼه انځور دتایراید دغدی ملټی نوډولر جاغور چی پکی فایبروزی او کیسټیک

بدلونونه لیدل کیږی (۱۱)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

هستولوژي: هستولوژیک بدلونونه يي عبارت دي له:

- ۱: دنوډولونو قسمي يا ناتام کپسولونوشتون .
- ۲: فولیکولونه په بیلابیلو سایزونو سره (د کوچني څخه تر غټي پوري) چي د هموار لوړ قد ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي لیدل کیږي . ځینو کې حلیمات هم د لیدلو وړ وي .
- ۳: د نذفي ساحي او داسي مکروفازونه چي د هیموسیدرین او کولسترول کرستلونه يي بلع کړي وي د لیدلو وړ وي .
- ۴: د فبروزي سکار نسج د تکلس د ځینو محراقاتو سره د لیدلو وړ وی .

د تایراید دغدي التهاب (Thyrioditis):

د تایراید دغدي التهاب د اکثر و غیر اتانې عواملو له امله منځته راځي او د ناروغۍ د پیل کیدو او دوام پر بنسټ په حاد ، تحت الحاد او مزمنو ډولونو باندې ډلبندي شوي . (۱۵)

څرنګه چې حاد او میکروبي ډولونه يي غیر معمول دي بنآ د تایراید دغدي هغه التهابات چې ډیر پېښېږي او دودیز دی په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

Chronic lymphocytic (Hashimoto) Thyrioditis:

د تایراید دغدي یو اتو امیون التهابي ناروغۍ ده چې د لمړي ځل د پاره په ۱۹۱۲ کال د یوې جاپاني جراح چې Hashimoto نومیده د عضویت د لمړني اتو امیون ناروغۍ په حیث وپیژندل شو او تراوسه پوري د Hashimoto thyrioditis په نوم یادېږي . (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم
 هشیماتو تایرو دایتیس دنړی په هغو برخو کې دهایپو تایرو دیزم ترتولو عمدہ
 لامل جوړه وي چیرته چې دایوډین کموالی شتون نه لري .
 داناروغي معمولاً دژوند په ۴۵ نه تر ۶۵ کلنۍ عمر کې او معمولاً په بنځو کې
 نسبت نارینه و ته لس ځله زیاته لیدل کیږي . دا دزړو بنځو ابتدایي ناروغي ده ،
 کیدای شي په کوچنیانو کې هم ولیدل شي . اوپه کوچنیانو کې دغیراندیمیک
 جاغور یومهم لامل جوړه وي . (۱۱)

پتوجنیزیس :

هشیماتو تایرو دایتیس یو او توامیون ناروغي ده چې د تایراید
 داوتوانتي جنوپه وړاندي Self tolerance له منځه تللي وي . ددي نارغانو
 دیني په سیروم کې او تواتي باډي گانۍ د تایراید اتی جنونوپه وړاندي په
 لوړه کچه شتون لري . چې په پرمختلونکې ډول د تایراید د ایپتلیل حجرو (Thyrocyte)
 دویجاړیدو اوله منځه تلو لامل گرځي ، چې د لمفوسایتونو
 دارتشاح او فبروزي نسج په وسیله معاوضه کیږي .
 که څه هم په ښه ډول پوهیدل شوي نه دي ، چې لمړي د تایراید د غدي داوتوانتي
 جنوپه وړاندي Self tolerance څنگه له منځه ځي . مگر ممکن گڼ شمیر
 امیونولوژیک میخانیکیتونه چې تایراید اپیتل حجرو د تخریب لامل توضیح
 کوي . پیژندل شوي دي ، او په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي :
 ۱ : CD8 Cytotoxic cell mediated cell death : CD8- سائتو توکسیک
 ټي لمفوسایتونه اساساً د تایراید د غدي دپرانشیماتو حجرو دویجاړیدو
 مسول گڼل کیږي .

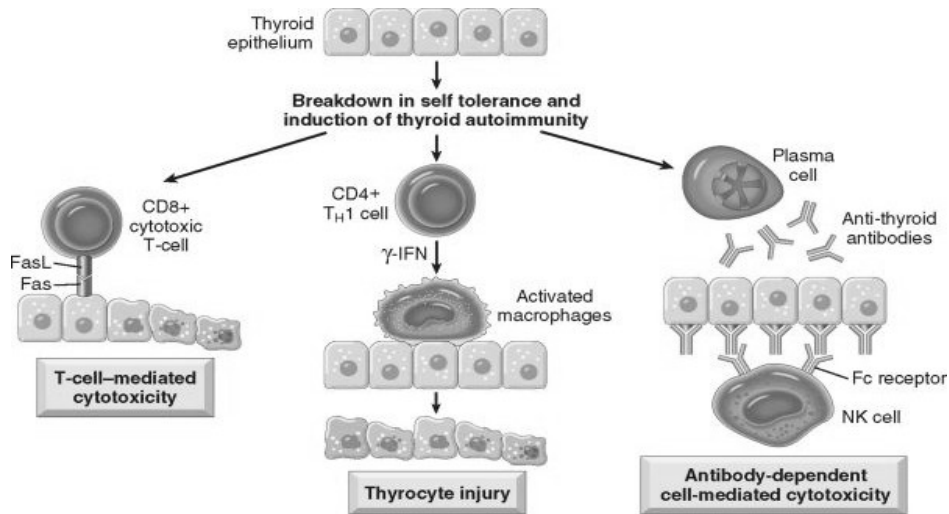
خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۲: Cytokine mediated cell death: د CD4 ټپي لمفوسایټونو فعالیتدل دیو زیات شمیر التهابی سیتوکینونو د جوړیدلو لامل گرځي ، گاما انټرفیرون چې په خپل وار سره د مکروفاژونو د فعالیتدو او په پای کې د تایراید دغدي د فولیکلونو د ویجاړیدو لامل گرځي.

۳: علاوتاً حساس شوي B لمفوسایټونه د TSH نهې کوونکې اخذو په وړاندې داتېي باډي گانو ترشح سبب کیږي . چې د TSH د فعالیت مخه نیسي . او معمولاً د تایراید دغدي د فعالیت په لږوالي باندې اغیزه کوي . (دگراویز په ناروغۍ کې هم د TSH داخو په وړاندې اتېي باډي جوړیږي مگر هلته د TSH داغیزو او دغدي د فعالیت دزیاتوالي لامل گرځي)

۴: داتېي تایراید اتېي باډي گانو (دتایروگلوبولین او Peroxidase ضد اتېي باډي گاني) نښلیدل هم د Ab-dependant mediated سائیتوتوکسین په اساس دغدي په تخریب کې برخه اخلي .

۵: ارثي فکتورونه هم دناروغۍ دمنځته راتگ دپاره زمینه برابره وي ، لکه دناروغۍ منځته راتگ په فامیلی ډول او په ۴۰% پیښو کې مونوزیگوتیک غبرگونو کې دارثي فکتورونو ونډه تایده وي . همدارنگه په دي ناروغانو کې دیري پیښي د (CTLA-4) Cytotoxic T lymphocyte associated antigen (-4) جنونو میوتیشن موجود وي ، کوم چې دغه جنونه د Regulatory ټپي لمفوسایټونو وظیفه نهې کوي . (۱۱)



۴-۴ گڼه انځور دهشیماتو تایروید ایتیس پتوجنزیس. (۱۱)

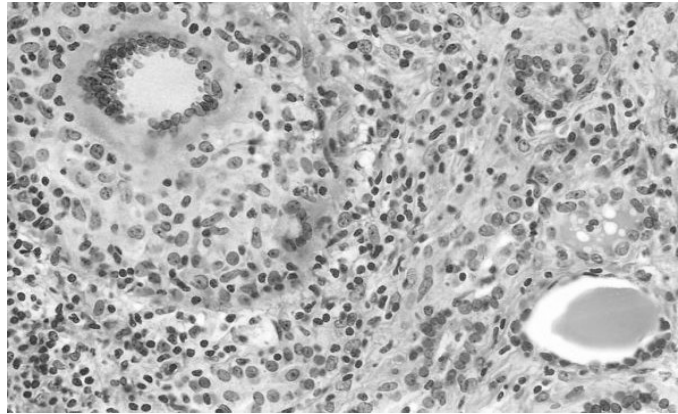
مورفولوژي :

د تایراید غده په پراخه او متناظره توگه غټه شوي وي ، دغدي قوام رابري او کلک وي ، مقطوعه سطحه يي خاسفه ، خاکستري ، کلک او ځينو حالتونو کې ماتیدونکې وي .

هستولوژي: هستولوژیک بدلونونه عبارت دي له :

- ۱: دغدي په پرانشیما توز برخو کې دلمفوسایتونو ، پلازما سیل ، ایمونوبلاست او مکروفاز حجرو شديده ارتشاح موجوده وي . چې دلمفوئید فولیکولونو د جوړیدلو سره (کوم چې Germinal center هم لري) یوځای وي .
- ۲: د تایراید د فولیکولونو شمیر لږ شوي وي ، او په عمومي توگه اتروفیک وي چې د یو شمیر اپتیل حجرو په وسیله چې ایوزینو فلیک گرانولونو درلودونکې وي پوښل شوي وي ، چې د Hurthle یا د Oxyphil حجرو په نوم یادېږي . دایوه

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 میتاپلاستیکه پیننه ده . چې نورمال معکبي فولیکول ایپنل حجري دتخریباتو
 په وړاندي غبرکون بڼي .
 په لږو پیننو کې دتایراید غده دفبروزي نسج دجوړیدو دزیاتوالي له امله
 کوچني او اتروفیک کیږي (fibrosing variant). (۱۵)



۴-۵ گڼه انځور هشیماتو زتایروډایټیس هستولوژیک بڼه رابڼي . (۱۱)

کلینکي بڼه:

زیاتره په زړو بڼو کې لیدل کیږي . دتایراید غده لویه او بي درده وي و
 اومعمولاً دهایپوتایروډیزم سره یوځای وي ، چې په دي حالت کې د T3 او T4
 سویه ټیټه وي . په ځینو پیننو کې دهایپرتایروډیزم لامل کیږي . چې د
 Hashitoxicosis په نوم یادېږي ، چې د فولیکولونو دتخریب له امله یو شمیر
 تایراید هورمونونه ازادېږي . او د تایروتوکسیکوزیس بڼه اختیاره وي ، چې په
 دي حالت کې د T3 او T4 سویه لوړه وي او د TSH سویه ټیټه شوي وي ، په
 هشیماتوتایروډایټیس کې دتایراید دغدي دکارسینوما دپیداکیډو خطر نه
 زیاتېږي ، مگر دخبیث لمفوما دپیداکیډو احتمالات زیاتېږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

(de- Quervain) Sub acute granulomatouse thyroiditis

هشیماتوتایرویدایتیس په نسبت لږ پېښېږي ، د ژوند په ۳۰ او ۵۰ کلنۍ کې یې پېښې ډیرې دي ، د تایراید التهاب دنورو ډولونو اتان پېښې یې په بنڅو کې زیاتي دي ، فکر کېږي د ویروسي اتانانو له امله پیداکېږي ، یا التهابي پېښه د ویروسي افاتو په وسیله تجدیدېږي. اکثره ناروغان د تنفسي لارو د پورتنی برخي د التهاباتو تاریخچه لري .

دمورفولوژي له نظره د تایراید غده ډیر کلک او التصاقي کپسول لرونکې وي ، یو طرفه او یا کیدای شي دوه طرفه وي ، دهستولوژي له نظره د تایراید فولیکولونه له منځه تللي وي ، چي د کلونیدي موادو خارجیدل دمونو نوکلیر حجرو د ارتشاح لامل ګرځي. چي په پای کې د ګرانولوماتوز ګبرګون له امله ماوفه ناحیه کې ګرانولوما جوړېږي .

د کلینیک له نظره ناروغۍ په حاد ډول پیلېږي. ناروغان معمولاً د غاړې درد لري (په ځانګړي ډول د بلع په وخت کې) ناروغان تبه ، خستګې ، او تایراید د غدي د غټوالي څه دمخلفو درجو شکایت لري ، ناروغي انزار بڼه دي ، اکثره ناروغان د ۲ او ۸ اونيو په منځ کې رځپېږي .

د تایراید د غدي التهاب یو بل نادر ډول د Riedelthyroiditis څخه عبارت دي ، چي کوم واضح سبب یې نه پېژندل شوي ، چي د تایراید فبروزیس سره یوځای وي .

د کلینیک له نظره په ناروغ کې یو ه کلکه ، Fixed کتله د تایراید په غده کې لیدل کېږي . چي اکثره د تایراید د نیوپلازم سره غلطېږي .

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم
دویني په دوران کې دتایراید دغدي په ضداتبي باډي گانو شتون د اوتوامیون
میخانیکیت د رول بنکارندویه دی. (۱۱)

دتایراید دغدي نیوپلازم:

دتایراید دغدي اکثره ابتدایي نومورونه د فولیکولونو د اپیتلیم څخه
سرچینه اخلي، ځیني یې نادراً د پارافولیکولري حجرو (C-cells) څخه هم
نشت کوي. ترټولو دودیز سلیم درقي نیوپلازم د فولیکولر ادینوما څخه عبارت
دي، دتایراید دغدي خبیث نومورونه لږ پېښېږي. چي ترټولو معمول ډول یې د
تایراید دغدي کارسینوما ده.

سارکوما او لمفوما هم کیدای شي په ډیرو لږو پېښو کې ولیدل شي. په هر
صورت دتایراید دغدي اکثره واحد نوډولونه سلیم وي، خو د نیوپلازم
د احتمال د ردولو دپاره دلاندې معایناتو سرته رسول اړین بریخي:

ترټولو لمړي دتایراید دغدي افرازي حالت باید و ارزول شي (دویني
دسیروم د T3، T4 او TSH) دتایراید دغدي CT سکن
وشي، او دتایراید دغدي په ټولو برخو کې دایوډین توزیع و ارزول شي. Cold
نوډولونه چي دراډیو ایزوتوپ مواد نه شي اخیستلي کیدای شي ساده Cyst یا
کوم بل جامد نومور وي، چي دهغي دتویپر دپاره د التراسونوگرافي، FNA
(fine needle aspiration) او هستولوژیک معاینات باید اجرا شي.

دکلینیک له نظره اکثره واحد نوډولونه دگن شمیریزو نوډولونو په پرتله
نیوپلاستیک وي، په ځوانانو او نارینه و کې نوډولونه په ډیري پېښو کې
نیوپلاستیک وي، همدارنگه هغه کسان چي دغاړي دناحيي راډیوتراپي
اخیستي وي په دوي کې هم نیوپلازم خطر ډیر وي. او هغه نوډولونه (hot

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم
(nodul) چي در اډيو ايزوتوپ موادو په ډيره بڼه توگه جذبولاي شي اکثره سليم وي. (۱۱)

اډينوماگانې (Adenomas) :

د تايرايډا د غدې تر ټولو معمول اډينوما د فولیکولي اډينوما گانو څخه عبارت دي ، چي د تايرايډ د غدې د فولیکول اپتليم څخه سرچينه اخلي . او ډيري پيښو کې ځانگړي او په کاهلو بڼو کې پيښيږي ، د تايرايډ د غدې يو شمير نوري ناروغۍ چي پکې د تايرايډ په غده کې واحد نوډول جوړيږي لکه د تايرايډ کارسينوما ، او د فولیکولي اډينوما سره د کلينک او هستولوژيکي معياناتو په وسيله توپير کيدای شي ، مگر د هايپر پلاستيک فولیکولونو او غير معمول کارسينوما گانو څخه يي توپير کول ستونزمن بريخي .

په ډير پيښو کې فولیکولي اډينوماگانې غير وظيفوي وي يواځي په لږو پيښو کې د تايرايډ هورمون افرازه وي (Toxic adenoma) چي د کلينک له نظره د تايروتوکسيکوزيس لامل گرځيدلي شي. فولیکولي اډينوماگانې کارسينوما خواته پرمختگ نه کوي ، مگر په هغو پيښو کې چي ارثي مساعده بڼه شتون ولري د فولیکولي کارسينوما شتون تيا ليدل کيدای شي .

پتوجنزيس :

د TSH داخډو Signaling پاتوي د Toxic اډينوما په پتوجنزيس کې ستره ونډه لري . د دې سيگنالنگ سيستم د يوه يا دوو اخډو دميوټيشنونو فعاليدل مخصوصاً هغه جنونه چي د TSH اخډي کوډ کوي (TSH-R) د فولیکولي حجرو څخه د TSH د تنبهاو څخه پرته د تايرايډ د هورمونونو د افراز لامل گرځي (Thyroid autonomy) ، چي د کلينک له نظره په هايپر

خلورم فصل-----اندوکراین سیستم
تایرویدیزم بآندی منجر کیږي. او دامعمولآ د تایراید په Hot nodule کې په
۵۰% پینو کې د لیدلو وړ وي. (۱۱)

مورفولوژي:

د ګراس له نظره فولیکولي اډینوما ګانې په لاندې بڼو سره لیدل کیږي:

- ۱: نوډول معمولآ یو وي.
- ۲: په بشپړه توګه د کپسول لرونکې وي.
- ۳: دخپل سالم کپسول په وسیله د ګاونډیو انساجو څخه جلا شوي وي.
- ۴: د تایراید د غدې د پړانښیما غیر نیوپلاستیک برخه تر فشار لاندې نیولي شي

معمولآ اډینوما کروي، کوچني او د ۳ سانتي مترو څخه زیات قطر لرونکې وي.
مقطوعه سطحه کې د ځاګې سپینې څخه تر سورنصواري رنگه پوري توپیر
کوي.

هستولوژي: تومور په بشپړه توګه د فبروزي کپسول په وسیله راچاپیر شوي وي.
توموري حجري دنورمال سلیم فولیکولي ایپتل حجرو څخه عبارت دي، چې د
بیلابیلو سایزونو د فولیکولونو د جوړیدلو لامل ګرځیدلي وي. چې لرونکې
د کلویډي موادو وي. کیدای شي حجابات، حبل ډوله جوړښتونه پکې ولیدل
شي. اتفاقآ نیوپلاستیک حجري په سیتوپلازم کې روښانه او ایوزینوفلیک
داني لیدل کیږي. (Oxiphi یا hurthle cell change) چې د کلینیک له نظره د
Hurthle cell اډینوما لوجه تمثیلوي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 چي دنور کلاسیک اډینوماگانو سره توپیر نه لري او د بدن دنورو اناتومییک
 برخو د اندوکرایني نومورونو سره ورته وي . حتی په سلیم فولیکولي
 اډینوماگانو کې هم هستوي Morphism ، پلیومورفیسم ، Atypia او برجسته
 هستچه د لیدلو وړوي (Endocrine atypia) چي ذکر شوي بڼي دخباثت
 احتمال نه شي کیدلي (د بشپړ کپسول شتون په فولیکولي اډینوما گاني
 د فولیکولي کارسینوما سره د توپیر عمده ټکي جوړه وي) (۱۱)
 د کلینیک له نظره فولیکولي اډینوما اکثره بي درده وي غټي کتلي يي د بلع په
 فعل کې ستونزي پیدا کولي شي ، او د ټوکسیک اډینوما په پېښو کې
 د تايروټوکسیکوزیس کلینیکي بڼي ممکن ولیدل شي . انزار يي بڼه دي .

د تايراید دغدي کارسینوما گاني (Carcinomas of the thyroid gland)

د تايراید کارسینوما پېښي د امریکې په متحده ایالاتونو کې لږي دي ،
 او د ټولو کانسري پېښو ۵ ، ۱% جوړه وي . پېښي يي په ښځو کې دنارینه وي په
 پرتله دوه ځلي ډیري لیدل کیږي ، او د ژوند په لمړیو او په منځني عمر کې
 د لیدلو وړوي .

د تايراید کارسینوما گاني څلور بیلابیل مورفولوژیک ډولونه لري چي
 بیلابیلي کلینیکي لوجي او پېښی لري چي د Papillary ، فولیکولر ،
 میدولري او Anaplastic تایپ کارسینوما گانو څخه عبارت دي .

اینټوجنزیس :

د تايراید د کارسینوما په پتوجنزیس ، جنټیک بدلونونه ستره ونډه لري
 او ځیني محیطي فکتورونه په ځانگړي ډول د راډیشن اغیزی د یادولو وړ
 ونډه لري . چي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي :

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

۱: External radiation: هغه ڪسان چي دڙوند په او ايلو ڪې دراديشن سره مخ شوي وي ديبلگي په ډول د کوچنيوالي په دوره ڪې دغټ تايمس غدي اويا د پوستکې دناروغيو ددرملني دپاره راديشن سره مخ شوي وي . اويا داتومي چاودونو په نژدي ساحو ڪې د ژوند په لمړيو ڪې دراديشن سره مخ شوي وي ، دژوند په وروستيو يا ڪاهل عمر ڪې په دوي ڪې تايرايډ دغدي په ځانگړي ډول د Papillary ډول کارسينوما خطر ډيرزيات وي .

۲: Iodine excess and TSH: په هغو ځايونو ڪې چې انډيمک جاغور ډيروې په غذا ڪې دآيوډين ډيره کارونه دتايرايډ دغدي دکانسرد Papillary ډول دپيښو دزياتوالي لامل ڪيږي. اكثره بڼه تفریق شوي درقي کانسرونه د TSH داخو دخرگندونو لامل ڪيږي ، په دي ډول د TSH د T4 دانحطاط لامل ڪيږي.

۳: ارثي بڼه Genetic basis: دتايرايډ دغدي کانسر په کورنۍ ډول هم منځته راځي (ديبلگي په توگه ميدولاري کارسينوما) مالیکولي څيړنو بنودلي چې دتايرايډ کارسينوما Multi step پيښي دربرنيسي ، مگر دتايرايډ دغدي دکارسينوما بيلابيل هستولوژيک ډولونو ڪې مختلف ميوتيشنونه رول لري .

۱: په Papillary تايپ کارسينوما ڪې د RET جن ميوتيشن رول لري د RET جن په لسم کروموزوم ڪې ځاي لري ، او ددي ډول کارسينوما په ۲۰-۴۰% پيښو ڪې يي ميوتيشن موجود وي . ددي جن ميوتيشن د Tyrosin kinase اخذي دکانسر پيدا کوونکو نورو فکتورونو لکه راديشن ترهدف لاندې قرار ورکوي .

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

په ۵-۱۰% پېښو کې په دي ډول کارسینوما گانو کې په NTRKI (neruotrophic tyrosine kinase receptor I جنونو Re-arrangement موجودوي .

۲: په فولیکولي کارسینوما کې په ۵۰% پېښو کې د RAS کورنۍ د جنونو میوتیشن موجودوي.

۳: په میدولري ټایپ ټایرایډ کارسینوما کې چې د ټایرایډ دغدي د پارافولیکولر حجرو (C-cells) څخه سرچینه اخلي د RET پروتوانکو جنونو میوتیشن موجودوي .

۴: په Anaplastic type: ټایرایډ کارسینوما کې چې د تفریق شوي پاپیلري یافولیکولر ټایرایډ کارسینوما د Diffrentiation څخه سرچینه اخلي د P53 تومور سپریسور جنونو د Piont mutation د غیرفعالیدو او یا د جنونو د میوتیشن څخه چې د β -carotine پاتوي کوډ کوي له امله منځته راځي.

-:Papillary thyroid carcinoma

د ټایرایډ غدي د کارسینوما ترټولو دودیز ډول دي چې د ټایرایډ د ټولو کانسري پېښو ۷۰-۸۰% جوړه وي . د ژوند په هر عمر کې منځته لاتلي شي ، مگر زیارته پېښي یې په زړو اشخاصو کې لیدل کیږي په ځانگړي ډول هغوي چې د ژوند په لمړیو کې مخکې د ایونایز شوو وړانگو سره مخ شوي وي ، د ټایرایډ دغدي پاپیلري کارسینوما په په ځانگړي ډول په ځنډ سره وده کوي ، او اکثره دیوي واحدې اوبې گیلې نوډول په ډول څرگند یږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
ناحيوي لمفاوي عقدي معمولاً اخته کيږي مگر ليري متياستازيس نادرآد
ليدلو وړ وي . ډيري پيښو کې هغه وخت چي تومور رقبې لمفاوي عقدوته خپور
شوي وي دپام وړ گرځي.

Lateral aberrant thyroid اصطلاح هغه وخت کارول کيږي ، چي دتایرايد
نسج په جنبي رقبې لمفاوي عقدو کې وليدل شي .

مورنولوژي:

دگراس له نظره دتومور بڼه ديوې مايکروسکوپيک کوچني محراق
خخه تريوي نوډول پوري (چي د ۱۰ سانتي مترو په شاوخوا کې دقطر لرونکې
وي) توپير کوي دتومور مقطوعه سطحه سپين خاکې ، کلک او په ندبي ډول
معلوميږي ، ځينو پيښو کې تومور په يوکيست باندي بدلېږي ، چي گن شمير
پاپيلاگانې ورخخه تبارز کړي وي چي د Papillary cystadenoma
carcinoma په نوم يادېږي.

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره لاندې بڼې دليدلو وړوي :

۱: Papillary pattern: پاپيلا ليفي وعايي (Fibro vascular stalk) مرکز
لرونکې وي ، چي د توموري صفحي په وسيله پوښل شوي وي ، پاپيلاگانې
لرونکې دفوليکولونو وي .

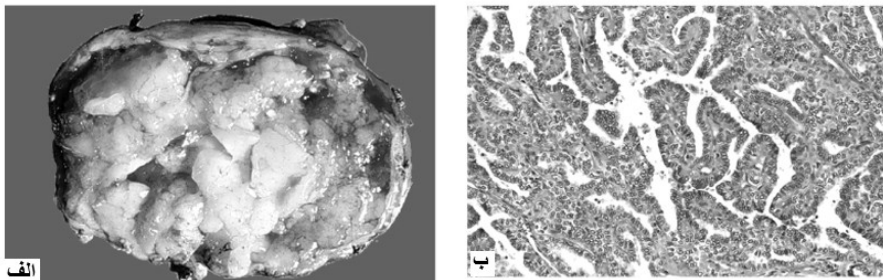
۲: Tumor cells: توموري حجري دوصفي هستوي بڼي درلودونکې وي ، چي
کروماتين په هسته کې پراگنده شو وي ، چي هستي ته رڼه د ليدلو وړ ()
Optically clear appearance) يا صافي بڼيښي (Ground glass
appearance) يا د Orphan annie eye بڼه ورکوي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۳: Invasion: توموري حجري دغدي کپسول دتایراید په منځ کې لمفویید عناصرو باندي حمله کوي مگر دویني رگونو باندي Invasion نادرآ پینیری .

۴: Psammoma bodies: د پاپیلري کارسینوما په نیمايي پینو کې وصفی کوچني متحد المرکز کلسیفايد جوړبنتونه لیدل کیږي . چي په ستروما کې د Psammoma bodies په نوم یادیري .

د کلینیک له نظره د پاپیلري کارسینوما گاني غیروظيفوي تومورونه لري چي اکثره په غاړه کې دیوي بي درده نوډول او یا دتایراید په غدي کې اویا په رقبی لمفاوي عقدو کې دمیتاستازیس په ډول څرگندیږي . دناروغي انزار بنه دي ، په ۸۰-۹۵% پینو کې د لسو کلونو دژوند طمع موجوده وي . (۱۵)



۶-۴ گڼه انځور دتایراید پاپیلري کارسینوما (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک منظره رابني (۱۱)

Follicular thyroid carcinoma:

فولیکولري کارسینوما دتایراید دغدي دکانسرونو ۵-۱۵% ابتدایي تومورونه جوړه وي . په بنځو کې ډیر دودیز (دبنځو اونارینه و ترمنځ تناسب

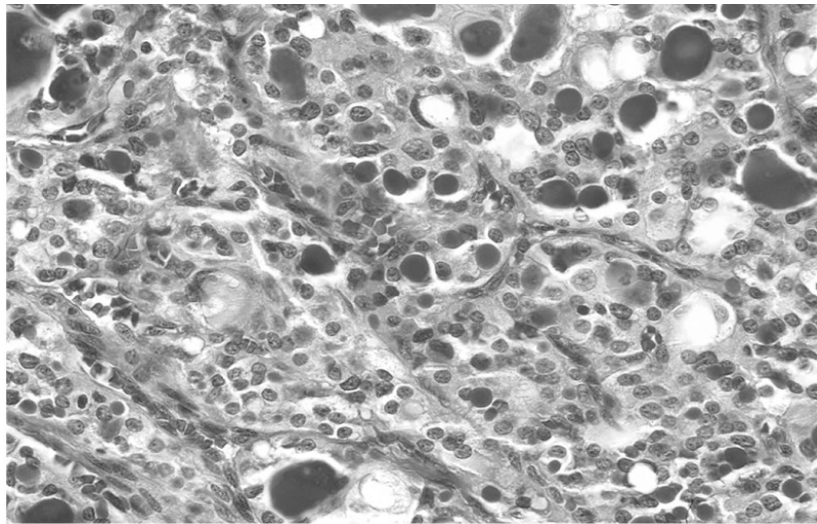
خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم
 ۳:۱) دی . دژوند په څلويښت الي شپيته کلنۍ عمر کې ډير پيښيرې ،
 فولیکولر کارسینوما گاني دنړۍ په هغو ځایونو کې ډير ليدل کيږي. چې هلته
 دايوډين نشتوالي موجود وي او برعکس هغه ځایونو کې چې دايوډين کموالي
 موجود نه وي پيښي ډيري لږ يا ثابت وي. مگر دايونايښ شوو وړانگو
 ايتولوژيک رول په دي ډول کارسینوما گانو کې ښکاره نه دي. (۱۵، ۱۱)

مورفولوژي:

دگراس له نظره دتومور بڼه ديوي ځانگړي نوډول ډوله کتلي څخه تر
 ښکاره غير منظمي کانسري کتلي پوري توپير کوي. دتومور په قطع شوي
 ساحه کې سپين څاکي ، هموراژيک نکروزي برخي دليدلو وړ دي .
 مايکروسکوپيک بڼه : دمايکروسکوپ له نظره په لاندې بڼو سره ليدل کيږي:
 ۱: Follicular pattern: ددي له نوم څخه معلوميږي ، چې داډول فولیکولر
 تومورونه د درقيه غددي دطبيعي فولیکولي اپتيليم په ډول ځانگړتياوي لري .
 په ځينو پيښو کې Clear cell type يا Hurthle cell type (اوکسي فيل) هم
 دليدلو وړوي ، فولیکولري تومور د پاپيلري کارسینوما څخه پاپيلاگانو ،
 ground glass هستي لرونکو حجرو ، او Psammoma bodies دشتون
 پرېښت توپير کيږي. (۱۵)

۲: Vascular invasion and direct extension: دويني رگونو دپاسه دتومور
 حمله او نيغ په نيغه پراخوالي دمجاوړو جوړښتونو دپاسه نادرا پيښيرې.
 دکلينيک له نظره دتایرايد فولیکولر کارسینوما اکثرا ديوي دواحدې نوډول
 (Cold thyroid nodule) په ډول څرگندېږي. په لږو پيښو کې کيداى شي

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم
 Hyperfunction وي. تومور معمولاً دویني دلاري سږو ، هډوکو او ځيگر ته
 ميتاستازيس ورکوي. او برعکس دپاپيلري کارسينوما څخه ناحيوي لمفاوي
 عقدو ته نادرآ ميتاستازيس ورکوي. ددي ډول تومورونو انزار ډير بنه نه دي ،
 دلسوکالو دژوند طمع په ۵۰-۷۰% پيښو اټکل شوي ده. (۱۵)



۴-۷ گڼه انځور دتایراید دغدي فولیکولي تایپ کارسینوما هستولوژیک بڼه لیدل

کیږی. (۱۱)

Medullary carcinoma: دتایراید میدولري کارسینوما یا نیورو اندوکراین
 نیوپلازم دتایراید دغدي د پارافولیکولر حجرو (C-cell) څخه سرچینه اخلي .
 په نارینه او ښځو کې ورته پيښي لري. او دتایراید دغدي د کارسینوما گانو
 ۵% جوړه وي. دتایراید دغدي دا ډول کارسینوما دري ډوله مختلفو بڼو سره
 لیدل کیږي. چې دتایراید دغدي دنورو کارسینوما گانو څخه توپیر کیږي ،
 چې عبارت دي له: د Familial تایپ ، Calcitonine او نورو ډولي پيپتایډ
 افرازونکي ډولونو او امائیلویډ ستروما څخه.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۱: Familial occurrence:

میدولري کارسینوما ډيري پيښي په سپوراډیک ډول سره لیدل کیږي. مگر په ۱۰% پيښو کې ارثي بڼه لري ، او په RET پروتوانکو جنونو کې Point mutation موجود وي . کوم چې په لسم کروموزوم کې ځای لري ، د تایراید فامیلی میډولري کارسینوما ګانې د فیوکروموسایټوما او د پاراټایریډ اډینوما ګانو سره یوځای څرګند کیږي.

(Multiple adeno carcinoma neoplasia , HEN-II A) یا د فیو کروموسایټوما او Multiple mucosal carcinoma سره یوځای څرګند کیږي (MEN-II B) ، سپوراډیک ډول په منځني او کاهل عمر کې ډیر څرګند کیږي (پنځمه او شپږمه لسیزه) چې دغه عمرونو کې معمولاً یوه اړخیزه وي په داسې حال کې چې په ځوانی په عمر کې معمولاً په دوه اړخیزه ډول پيښیږي. (۱۵)

۲: Secretion fo calcitonine and other polypeptides:

د نورمال پارافولیکولر حجرو په ډول میډولري کارسینوما د کالسیتونین دافراز لامل ګرځي ، برسیره پردې تومور د پروستاګلانډین ، هستامینیز ، سوماتوستاتین ، Vaso active intestinal peptides (VIP) او د ACTH دافراز لامل هم ګرځي ، چې نوموړي هورمونونه تر آزادیدلو وروسته د یوشمیر کلینکي سندرمونو لکه کارسینوئید سینډروم ، کوشنگ سندروم اونس ناستي کې بنکیل ګڼل کیږي.

۳: Amyliod stroma:

د میډولري کارسینوما په ځینو ډولونو کې د غدي په ستروما کې د امایلوئید موادو تولیدنه صورت نیسي ، چې دامایلوئید د خصوصي تلوین یعنی

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
Congo red په وسیله مثبت غبرگون بنیې ، چې دغه امایلویئد مواد ممکن د
کالسیتونین دتغیر موندلي موادو تولیدني له امله جوړ شوي وي .

مورفولوژي:

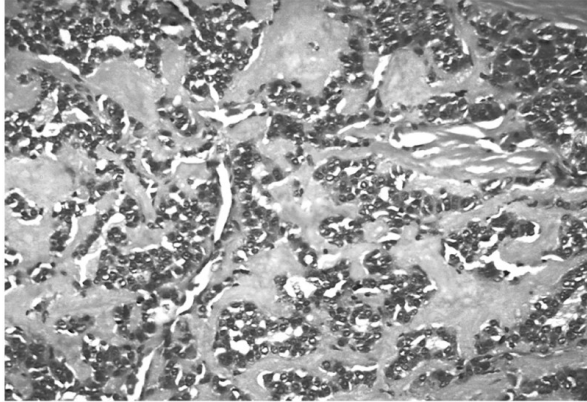
دگراس له نظره تومور د یوي ځانگړي یو اړخیزه نوډول په ډول (سپورادیک
ډول) او یا دوه اړخیزه (فامیلی ډول) نوډولونو په ډول لیدل کیږي. په قطع شوي
سطحه کې په دواړو تاپونو کې کلکې ، سپیني خاکې ، زیریا نسواري ډوله
ساحي دهموراژ او نکروزي برخو سره لیدل کیږي.

هستولوژي:

۱: توموري حجري: میدولري کارسینوما کې د نورو نیورواندوکرایني
تومورونو په ډول د تومري حجرو یوه شبکه موجوده وي . چې توموري حجري
یوله بله څخه دفايبرو واسکولري پردو په وسیله جلا شوي وي ، ځینو پینسو کې
توموري حجري د یو پوښ په ډول یا کو چنیو فولیکولونو په ډول او یا توموري
حجري یونیفورم او یا دوک ډوله بڼه غوره کوي .

۲: Amyliod stroma: توموري حجري دامایلیویید ستروما په وسیله جلا
شوي وي ، چې تغیر موندلي کلسیتونین څخه سرچینه اخیستي وي .

۳: C-cell hyper plasia: په فامیلی ډول کې په عمومي توگه د C-cells
هایپرپلازیا لیدل کیږي ، مگر په سپوراډیک ډول کې نه لیدل کیږي.



۴-۸ گڼه انځور د تایراید دغدی میدولری کارسینوما هستولوژیک بڼه رابڼی (۱۲)

کلینیکي بڼه:

سپوراډیک تایپ میدولری کارسینوما معمولاً په غاړه کې دیوی کتلي او دهغي له کبله فشاري اعراض لکه Dysphagia، Haorsness او نور د لیدلو وړوي، او ځینو ناروغانو کې د VIP د افراز له کبله نس ناستي، او نوري گیلې دناروغانو لمړني کلینیکي څرگندوني وي.

میدولری کارسینوما اکثره ډولونه په ډیر ځنډ سره وده کوي، دناحیوي لمفاوي عقدو میتاستازیس د لیدلو وړوي. مگر لیري میتاستازیس یې نادرا لیدل کیږي. ددی ډول کانسرونو انزار نسبتاً بڼه دي (په ځانگړي ډول په فامیلیل تایپ کې). په عمومي توگه دژوند دلسو کلو طمع په ۲۰-۷۰% پینسو کې لیدل کیږي. (۱۵).

Anaplastic carcinoma:

اناپلاستیک کارسینوما د تایراید د فولیکولر ایپتلیم یو غیر تفریق شوي تومور دي چې د تایراید کارسینوما گما نو ۵% جوړه وي. دا ډول تومورونه دانسانانو شدید آخیت، Aggressive او په (۱۰۰%) پینسو کې وژونکي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
تومورونو له ډلي څخه شمیرل کیږي. په بنځو کې نسبت نارینه وته خفیفاً ډیرا و
دژوند په ۲۵ کلنۍ عمر وروسته کې ډیر پېښیږي. داڅته کسانو یو پر څلورمه ډله
کې دتایراید بڼه تفریق شوي کارسینوما تاریخچه شتون لري .

مورفولوژي:

دگراس له نظره معمولاً تومور ډیر غټ او غیر منظم ښکاري ، چي
دغاړي دعضلو او گاونډیو جوړښتونه یې اشغال کړي وي ، قطع شوي سطحه
یې سپین ، کلک ، نکروزي ، او نذفي ساحي ښيي.
مایکروسکوپ: دمایکروسکوپ له نظره دا ډول تومورونه شدیداً انا
پلاستیک او کیدای شي په لاندینو دريو بنوسره ولیدل شي :

۱: Large poly morph gaint cells

۲: دوک ډوله حجري د سارکوماتوز څرگندونو سره .

۳: د دوک ډوله او Gaint cell ډولونو مخلوط افات .

په ځینو تومورونو کې دفولیکولي یا پاپیلري تفریق پذیري محراقات د لیدلو وړ
وي چې د بڼه تفریق موندلي کارسینوما څخه دسرچیني اخیستلو استازیتوب
کوي .

دکلیینک له نظره : اناپلاستیک کارسینوما گانې د درملني سره دکنترول او
درملني وړوي ، ځکه تومرو د بدن لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړي وي ، او
ناروغان د یو کال څخه په کمه موده کې د تومور دموضعي تهاجم په پایله کې
دغاړې دحیاتي جوړښتونو دپاسه خپل ژوند د لاسه ورکوي . دناروغۍ انزار
ډیر خراب دي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دپاراتایراید غدې (Para thyroid glands) :

دپاراتایراید غدې معمولاً خلور دانې وي، پورتنې جوړه يې د دریم بلعومي Pouch څخه اولاندي جوړې يې د خلورم بلعومي Pouch څخه سرچینه اخلي .

دواړه جوړې يې معمولاً دتایراید غدې په شاتني سطحه کې غرس شوي وي . مگر دمنضم نسج ديو کپسول په وسیله دهغه څخه جلا شوي وي ، په يو کاهل شخص کې هره غده بیضوي زیر نضواري رنگ سره چې لرونکې د کپسول وي او په ټولیز ډول دتایراید غدې د ۱۴۰ ملي گرامو پوري وزن اټکل شوي دی ، سره لدې کیدای شي دهغې په سائز ، شمیر او ځای کې بدلون شتون ولري .

هستولوژي او فزیولوژي:

دمایکروسکوپ له نظره دپاراتایراید غدې دیوي کلک پوښ او پارانشیمال حجرو څخه جوړې شوي ، چې په بیلابیلو اندازو سره سترومل شحم احتواکوي . پارانشیمایي حجري په دري ډوله دي (Chief cells, oxyphils cells او water clear cells) .

د Chief cells شمیر ډیر او دپاراتایراید دهورمونو غټه سرچینه گڼل کیږي . او وروستی دوه نوري حجري يې د Chief حجرو ځیني سرچینه اخلي .

دپاراتایراید دغدې هورمون د ویني کلسیم دسویي په تنظیمولو او ددهوکو په میتابولیزم کې ستره ونډه لري . دپاراتایراید هورمونونه دویني کلسیم سویه لورې وي ، او دفاسفیت دکچي د تیتوالي لامل گرځي ، دپاراتایراید دغدو افراز دویني دکلسیم دسویي په وسیله دفیډ بیک میخانیکیت په وسیله کنترولیږي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

. یعنی دویني دکلسیم دسویی لوروالي دپاراتايراید هورمونو دافراز دنهي او دکلسیم ټيټه سویه دهغي دافراز دزیاتوالي لامل کیږي. دپاراتايراید هورمونونو رول دویني دکلسیم په میتابولیزم کې په لاندې ډول دی :

۱: دپاراتايراید هورمون نیغ په نیغه د اوستیوکلارست د حجرو د فعالیت د تنبه او د هډوکو د Resorption له کبله دکلسیم د ازادیدلو لامل ګرځي.

کلسیتونین چې د C-cells څخه افرازیږي ، دهډوکو د Resorption څخه مخنیوي کوي او دهډوکو څخه دکلسیم د ازادیدلو مخه نیسي . اودویني دکلسیم د کچي دټيټوالي لامل کیږي.

۲: دپاراتايراید هورمونونه د پښتورګو دټیوبولونو دپاسه نیغ په نیغه اغیزه کوي اودپښتورګو دټیوبولونو په وسیله دکلسیم دبیاخل جذب دزیاتوالي او د فاسفیت دبیرته جذب دکموالي اوپدی ډول په تشومتیازو کې د فاسفیت د وتلو دزیاتوالي لامل کیږي.

۳: دپاراتايراید هورمونونه ویتامین ډي دویمي هایډروکسیلیشن په وسیله فعالوي (1,25-Di hydroxy cholecalciferole) ، چې په خپل وار سره د دورو کولمو دلاري دکلسیم د جذب دزیاتوالي لامل کیږي.

دپاراتايراید دغدي ګډوډي دپاراتايراید د فعالیت دزیاتوالي ، دپاراتايراید دغډو د فعالیت د لږوالي او نیوپلازم څخه عبارت دي . (۶ ، ۱۵)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دپاراتایراید دفعالیت زیاتوالي (Hyper para thyroidism)

هایپر پاراتایراید ووزم دپاراتایراید هورمونونو دزیات جوړیدلو له امله منځته راځي. اوپه لاندې دريو ډولونو سره لیدل کیږي (لمړني ، دویمي او فاميلي).

لمړنی هایپر پاراتایراید ویزم دویني دکلسیم دزیاتوالي یوله مهمو اندوکراینی گډوډیو څخه دی ، چې د عمر په زیاتوالي سره اوپه بنځو کې دمنوپاز په وخت کې پېښیږي.

ایتولوژي: دلمړني هایپر پاراتایراید ویزم دودیز لاملونه په لاندې ډول دي :

۱: دپاراتایراید دغدي اډینوما (۸۵-۹۵%) .

۲: دپاراتایراید دغدي خپور یا نودولر هایپرپلازیا (۵-۱۰%)

۳: دپاراتایراید دغدي کارسینوما (۱%)

د۹۵% څخه ډیري پېښو کې دلمړني هایپر پاراتایراید دیزم سبب د سپوراډیک پاراتایراید اډینوما یا سپوراډیک هایپرپلازیا څخه عبارت دي . دلمړني هایپر پاراتایراید ویزم په فاميلي ډول کې ارثي گډوډي رول تثبیت شوي دي لکه MEN-I او MEN-2A سندرومونو کې چې په ۲۰-۳۰% پېښو کې د MEN-I جنونو میوتیشن موجود وي . همدارنگه په لمړني هایپر پاراتایراید ویزم کې د Cyclin Di gene inversion موجود وي ، د Cycline Di د حجروي سایکل یو مثبت تنظیمونکې جن څخه عبارت دي ، چې دیولسم کروموزوم دپاسه ځای لري . (۱۲)

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

مورفولوژي:

دپاراتايراید دغدي اډینوما دگراس له نظره کوچني (د ۵ ساتي مترو
خخه لږ قطر لرونکې وي) کپسول لرونکې ، زیر ، نصواري ، بیضوي ، نوډولونو
په ډول بنکاري ، چي دپنځو گرامو پوري وزن لرونکې وي .

دمايکروسکوپ له نظره ددي غدي اډینوما گانې په ډيري اندازه د Chief
حجرو خخه چي د پوښونو يا جبل ډوله جوړښتونو په ډول ترتيب شوي وي جوړه
شوي وي . په لږه اندازي سره Oxyphil cells او Water clear cells هم پکې
دلیدلو وړ وي .

دپاراتايراید غدو هايپرپلازیا په ځانگړي ډول يو Multi glandular پيښه ده ،
دغدي وزن نادرا دیوگرام خخه زیاتیري ، دمايکروسکوپ له نظره په ډيري
پيښوکې د Chief cells هايپرپلازیا موجوده وي . په ځينو پيښوکې حجري
لرونکې د اوبیزا ورون سایتوپلازم وي ، چي د Water clear هايپرپلازیا په
نوم یادیري .

تومور معمولاً دپاراتايراید دغدو ديو عدد دلويوالي لامل گرځي ، چي تومور
غيرمنظم ، سپين خاکی ، رنگه ښه لري او ځينو پيښوکې تر لسرو گرامو پوري
وزن زیاتیري . توموري حجري يونيفورم او دنورمال پاراتايراید د Chief cells
سره ورته وي ، چي دمتفاوت میتوتیک فعالیت لرونکې وي ، دتومور دخبأثت
او اصلي معيار د گاونډيو انساجو دپاسه د Invasion او میتاستازيس خخه
عبارت دی . (۱۱)

کلينیکي ښه: دلمړني هايپر پاراتايرایدوديزم کلينیکي ښه دلاندیني
بيوشیمیکی ابنارملتیو په وسیله ځانگړي کیري:

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

۱: دپاراتايراید هورمونونو سوي زياتوالي .

۲: دويني دکلسيم زياتوالي .

۳: دويني دفاسفيت دسويي ټيټوالي .

۴: هايپر کلسيوریا (Hypercalciurea)

دلمرني هايپر پاراتايرایدوديزم په يو شخص کې دکلينيک له نظره کيدای شي لاتدي څرگندني وليدل شي:

۱: معمولاً Nephrolithiasis او Nephrocalcinosis دپښتورگو دلاري دکلسيم داطراح دزياتوالي له امله څرگندېږي.

۲: Metastatic calcification په ځانگړي ، ل دويني درگونو په ديوال ، پښتورگو ، سږو ، معده ، سترگو او نورو انساجو دپاسه پښيږي.

۳: Generalized osteitis fibrosa cystica: دهډو کو څخه داوستيو کلاست دحجرو د Resorption دزياتوالي له کبله پښيږي .

۴: Neuro psychiatric disturbance لکه Anxiety ، Depression ، سايکوزيس او کوما دليدلو وړ دي .

۵: هايپرټينشن تقريباً په نيمايي پښو کې دليدلو وړوي .

۶: نور بدلونونه لکه دپانکراس التهاب ، دصفرا کڅوړي تيرې او پيپټيک قرحات (دکلسيم دزياتوالي له امله) او نور کيدای شي پښې شي .

:Secondary hyper para thyroidism

دويمې هايپرپارا تايرويديزم دهغو عواملو په وسيله چي دويني دسيروم دکلسيم دسويي ټيټوالي لامل گرځي منځته راځي ، ځکه دويني دسيروم

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
د کلسیم ټیټه سویه په معاوضوي ډول د پارا تایراید د غدي هایپر پلازیا او
د فعالیت د زیاتوالي د تنبه لامل گرځي.

اینولوژي :

۱: د پښتورگو ځنډني عدم کفایه : د پښتورگو دمزمی عدم کفایي له امله
دویمي هایپر پارا تایرویدیزم پیدا کیدل په بشپړه توگه پوهیدل شوي نه دي .
مگر د پښتورگو په ځنډني پاتي والي کې د فاسفیت د اطراح د لږوالي دوینی
د سروم د فاسفیت د زیاتوالي لامل گرځي. چې د فاسفیت د سویي زیاتوالي په
خپل وار سره نیغ په نیغه د سیروم د کلسیم د ټیټوالي له امله د پارا تایراید د غدي
د فعالیت د زیاتیدو د تنبه کیدو لامل کیږي.

برسیره پردي د پښتورگو په مزمنه عدم کفایه کې د الفا یو هایدروکسیلیز
انزایم فقدان هم منځه راځي ، دغه انزایم د ویتامین ډي د فعال شکل د جوړیدو
دپاره اړین گڼل کیږي ، چې د ویتامین ډي د فعال شکل نشتوالي د کولمو
دلاري د کلسیم د جذب د پروسې د گډوډي او په پای کې دوینی د کلسیم د سیروم
د ټیټوالي دپاره زمینه برابره وي .

۲: Intestinal Malabsorption syndrome: د کلسیم او ویتامین D د لږوالي
لامل کیږي.

مورفولوژي:

د پارا تایراید غده په دویمي هایپر پارا تایرویدیزم کې هایپر پلاستیک
وي د پارا تایراید غدي لویوالي کیدای شي په متناظر ډول نه وي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

هستولوژي:

د مایکروسکوپ له نظره د پاراتايراید هایپرپلاستیک غدې کې د Chief cells شمیر ډیر شوي وي او د Water clear cells سینتوپلازم لرونکو حجرو لرونکې وي. او د غدې شحمي حجرو شمیر لږ شوي وي. د هډوکو بدلونونه لکه د ابتدایي هایپرپاراتايرويديزم په ډول وي او میتاستاتیک تکلس د بدن په اکثره انساجو کې د لیدلو وړ وي. (۱۱)

کلینیکي بڼه:

د ثانوي هایپرپاراتايرويديزم کلینیکي بڼه د هغو ناروغیو پورې اړه لري چې د دویمي هایپرپاراتايرويديزم د پاره زمينه برابره وي. په ځانگړي ډول دغه ناروغان د پښتورگو د عدم کفایي نښې او نښانې تمثليوي. میتاستاتیک تکلس د وینې رگونو په دیوال کې (د هایپر فاسفتیمیا له کبله په ثانوي ډول) د پوستکې او نور غړو د اسکیمیک تخریباتو لامل گرځي، چې ځینې وختونه د Claciphylaxis په نوم یادېږي. په نادره پېښو کې د پاراتايراید د فعالیت زیاتوالي په بنفسي ډول صورت نیسي، چې د هایپرکلسمیا لامل گرځي او اصطلاح د دریمي هایپرپاراتايرويديزم په نوم یادېږي.

پاراتايراید د غدې د فعالیت ټیټوالي (Hypo para thyriodism):-

د هایپرپاراتايرويديزم په پرتله لږ پېښېږي او دلاندې لاملونو له امله منځته راځي :

۱: هغه هایپوپاراتايرويديزم چې د جراحي عملي په وسیله منځته راځي په ځانگړي ډول د تايراید غدې د جراحي عملیاتو په وسیله ایستل شوي وي

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم
اویادغاري دجراحی تسلیخاتو په بهیر دپاراتایراید غده تصادفي ایستلو په
وخت کې پینبیري.

۲: دپاراتایراید دغدي ولادي نشتوالي: دا دتایمس دغدي د Di-Aplasia (gorge syndrome) او دزړه ولادي نیمگرتیاوسره یوځای پینبیري ، اومعمولاً د
۲۲ کروموزوم د Deletion په پینو کې په دویمي ډول لیدل کیږي.
۳: اوتوایمیون هایپوپاراتایرودیزم: دا په ارثي ډول د یوشمیر نورو غدو دافاتو
سره یوځای پینبیري (لکه پانکراس ، تایراید ، ادرینال او نورو)
دا ډول پینبیري د Autoimmune regulation gene (AIRG) د جن دمیوتیشن
له امله منځته راځي ، دوي په وصفي ډول علاوه د هایپوپاراتایرودیزم دگیلو
خخه دښکسي افاتو په وړاندي ډیر حساس وي .

مورفولوژي:

په عمومي ډول مارفولوژیک بڼه یې ډیره خرگنده نه وي ، دماغ دقاعدوي
ګانګلیونو دتکلس ، دسترګو دکترکت ، او دغابنونو تشوشات ورسره یوځای
وي لیدل کیږي.

کلینیکي بڼه:

دناروغی کلینیکي بڼه معمولاً دهایپوکلسیمیا کلینیکي خرگندونې
لکه عضلي عصبی تخریشیت (عضلي تشنج، ډارونکې خیره ، په بدن کې
دستني دچوخیدو احساس ، دتیتانی حملې ، په دوامدراه کارپو پیدل سپزم)
دزړه اریتمیا ، دقحف د فشار زیاتوالي ، اختلاج او نور دلیدل وړوي. (۱۱)

اندوکراین پانکراس (Endocrine pancreas)

دانسان په بدن کې دپانکراس غده یواځنی غړی دی مگر دهستولوژي او فزیالوژي له نظره دوو بیلابیلو برخو څخه جوړ شوي دی ، چې داگزوکراین او اندوکراین برخو څخه عبارت دي ، اگزوکراین برخي یې په اړونده مباحثو کې لوستل کیږي. دلته یواځي داندوکراینی برخي څخه یادونه کیږي:

نورمال جوړښت : دپانکراس اندوکراین برخه دیومیلیون په شاوخوا کې دیو ډول حجرو څخه جوړ دی چې د Islet of langerhans په نوم یادېږي. چې دپانکراس دټول حجم ۵، ۱% جوړه وي ، دغه کوچنیو گډو غیرمنظمي حجروي جزیري دپانکراس په اگزوکراین برخه کې غرس شوي دي ، او زیاتره دپانکراس دلکۍ په برخه کې شتون لري ، چې دخلورو غټو او دوو کوچنیو حجرو جوړ شوي او عبارت دي له :

الف : Major cell type:

۱: β -cells: انسولین افرازه وي ، چې قوي انابولیک هورمون دی ، دځیگر او عضلي حجرو په منځ کې دگلايکوجن جوړول او په بدن کې دشحم جوړول تنبئه کوي .

۲: الفا حجري (a-cells) دگلوکاگون هورمون افرازه وي ، دانسولین ضد اغیزه لري او دگلايکوجن دتجزیې او هایپرگلاسیمیا لامل گرځي.

۳: Delta cell: سوماتوستاتین افرازه وي ، چې دانسولین او گلوکاگون دواړو افراز دنهي لامل کیږي.

۴: Pancreatic polypeptide: یوډول پولي پپتاید افرازه وي چې دمعدې معایي سیستم باندي ځینی اغیزی لري .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

ب: Minor cell type :

۱: D1-cells: د Vaso active intestinal peptide (VIP) دافراز لامل کيږي

، چې دمعدې او دکولمو دافراز دزياتوالي لامل گرځي.

۲: Enterochromafine cells: سيروتونين افرازه وي ، دپانکراس دوه عمدہ

ناروغۍ د شکرې دناروغۍ يا Diabetes mellitus او د Islete حجرو

د تومورونو څخه عبارت دي ، چې په لنډه توگه تري يادونه کيږي.

د شکرې ناروغۍ (Diabetes mellitus)

Diabetes mellitus يوه ناروغۍ نه ده بلکه دپروتينو ، شحمياتو او

قندونو دميتابوليزم دځنډني گډوډي څخه عبارت ده ، چې په ټولو کې يوه

ځنډني هايپرگلايسميا رامنځته کيږي. هايپرگلايسميا په ديابيت ناروغۍ کې

دانسولين دافراز دگډوډي يا دفعاليت دگډوډي او يا ډيري پيښو کې د دواړو

دگډوډيو له امله منځته راځي. دديابيت ناروغي په ټوله نړۍ کې يولويه

روغتيايي ستونزه جوړه کړي ده ، اودنړۍ ۱% خلک پدي ناروغۍ باندي اخته

دي (۱۵)

د ديابيت په ناروغۍ کې مزمن اختلاطات په پښتورگو ، دويني درگونو

اعصابو او سترگو کې پيښيږي. چې ديابيت دناروغۍ له کبله دمړيني

ديداکيدو اصلي بنسټيز لاملونه جوړه وي .

د ديابيت ډلبندي (Classification of Diabetes mellitus) :

که څه هم ديابيت په ټولو پيښو کې دهايپرگلايسميا شتون دوديزه کلينيکې بڼه

جوړه وي ، مگر په ټوله نړۍ کې ديابيت په لاتدي دوولويو گروپونو باندي

ويشل شوي دي :

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۱: تایپ I دیابت (Type I diabetes mellitus): پخوا د Juvenil DM په نوم یادیده ، او ترهغه ځایه چې ناروغان انسولین دپاره اړتیا لري ، د Insulin dependant DM (IDDM) په نوم یادېږي.

پدې تایپ کې دانسولین دافراز مطلق نشتوالي دپانکراس دبیتا حجرو دویجاړتیا له کبله شتون لري او اکثره د اوتوایون گډوډیو له امله منع ته راځي. تایپ I دیابت دټولو پېښو ۱۰% جوړه وي .

۲: تایپ II دیابت (Type II diabetes mellitus): دتایپ II دیابت دانسولین په وړاندي د محیطي انساجو مقاومت او دپانکراس دبیتا حجرو په وسیله دانسولین د افراز نامناسب معاضوي غبرگون په وسیله رامنځته کېږي (Reactive insulin deficiency) تایپ II دیابت دټولو پېښو ۸۰-۹۰% جوړه وي . (۱۱)

د دیابت ۱۰% پېښي دنورو بیلابیلو لاملونو له امله هم منځته راتلي شي . چې په اړونده بحثونو کې به ورڅخه یادونه شي .

پتوجنیزس (Pathogenesis) :-

ددیابت ملیتیس ناروغی د دواړو ډولونو پتوجنیزس سره توپیر لري او ددې دپاره چې دهغي په پتوجنیزس باندي بڼه وپوهیږو نو اړین گڼل کېږي چې لمړي دانسولین نورمال فزیولوژي اودگلوکوز هومیوستازیس باندي په لنډه توگه رڼا واچول شي :

دگلوکوز نورمال هومیوستازیس په کلکه توگه دلاندي دريو پړاونو چې یو دبل سره ټینګي اړیکې لري تنظیم کېږي:

۱: دځگر په وسیله دگلوکوز جوړیدل .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۲: دمحیطي انساجو په وسیله دگلوکوز اخیستل او لگښت .

۳: دانسولین او نورو تنظیم کوونکو (گلوکاگون) هورمونو اغیزی .

دانسولین ترټولو بنسټیزه میتابولیکه اغیزه د بدن اړونده حجروته (په ځانگړي ډول مخططو عضلو ته) دقلبي عضلي په گډون) او اډیپوسایتونو ته) دگلوکوز دلیرد څخه عبارت ده ، په نورو محیطي انساجو کې معمولاً دماغ کې دماغی حجري دگلوکوز دلیرد دپاره انسولین ته اړتیا نه لري ، په عضلي حجرو کې گلوکوز دگلايکوجن په ډول ذیرمه کیږي یا اکسیدایز کیږي . او دانرژي (ATP) د تولید سبب کیږي .

په شحمي حجرو کې گلوکوز په ابتدا کې دشحم په ډول ذیرمه کیږي (انسولین په وسیله د Lipogenesis عملیه تنبه کیږي ، برعکس دلیپیدو دتجزیي (لاپولایزیس) مخه نیول کیږي .

په ورته توگه انسولین دامینو اسیدونو د Uptake او دپروتین دجوړولو دتنبه لامل گرځي ، په داسي حال کې چې (دپروتین دتجزیي مخه نیسي) پدي ډول د انسولین انابولیک اغیزی دگلايکوجن ، پروتین او لیپیدونو دجوړیدلو د زیاتوالي او تجزیي دنهي کولو پربنسټ خلاصه کیږي .

برسیره پر نوموړو میتابولیک اغیزو انسولین گڼ شمیر مایتوجینک (Mitogenic) دندي هم لري ، لکه په اړونده حجرو کې د DNA دجوړیدو دپیل او د یادو شویو حجرو د ودي او تفریق پذیري لامل کیږي . انسولین دځیگر په وسیله دگلوکوز د جوړیدو دکمالي لامل کیږي ، انسولین او گلوکاگون یوډبل ضد د گلوکوز د هومیوستازیس دتنظیم اغیزی لري . د لوږي په وخت کې د انسولین سویه ټیټه او دگلوکاگون کچه لوږه وي ترڅو دځیگر په وسیله د

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

گلوکونیوجنزیس او گلایکوجینولایزیس دتنبه لامل وگرځي ، او د هایپوگلایسیمیا څخه مخه ونیسي .

دخوراک څخه وروسته د انسولین سویه لوړیږي او دگلوکاگون سویه ټیټیږي (دگلوکوز دسویي د زیاتوالي له امله) . د انسولین دافراز ترتولو مهم غوره محرک پخپله د گلوکوز څخه عبارت ده کوم چي دپانکراس په بیتا حجرو کې د انسولین د جوړیدلو دپیل کیدو لامل گرځي .

په محیطي انساجو کې (اسکلیتی عضلي او شحمي انساجو) افراز شوي انسولین دانسولین داخو سره نښلي او یو ډیر شمیر داخلي الحجروي غبرگونونو دتنبه لامل گرځي ، لکه دگلوکوز داخیستلو دچټکتیا او د Post proindial گلوکوز دمصرف دزیاتوالي ، لامل گرځي ، پدې ډول دگلوکوز نورمال هومیوستازیس تامینیږي .

دیادو شویو پیښو لکه دیتا حجرو په وسیله د انسولین جوړیدلو افراز ، او په محیطي انساجو کې د انسولین او دهغوي داخو ترمنځ دانتراکشن گډوډي د ډیابیت فنوتایپ دجوړیدو لامل گرځي . (۱۱)

په دي وروستیو کې د Diabetes mellitus دتشخیص دپاره لاندې معیارونو څخه گټه اخیستل کیږي:

- ۱: دلورې په حالت کې (ټوله شپه) دویني دپلازما دگلوکوز دکچي تعیین د ۱۲۲ ملي گرامه په هر سل سي سي وینه کې دیو ځل څخه ډیر .
- ۲: ډیابیت کلینیکي نښي اودویني په ناڅاپي نمونه کې دگلوکوز کچه د ۲۰۰ ملي گرامه په هر سل سي سي وینه کې اویا زیات .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

۳: د ۷۵ گرامو گلوکوز د خوړلو څخه دوه ساعته وروسته دويني دپلازما د گلوکوز غلظت په هرسل سي سي کې د ۲۰۰ ملي گرامه څخه ډيروالي .

د ټايپ I ديابيت پتوجنيس :

په ټايپ يو ديابيت کې بنسټيزه پيښه د پانکراس د بيتا حجرو دويجاړتيا څخه عبارت ده ، چې دانسولين د مطلق نشتوالي لامل گرځي ، او دا يوه اوتواميون پيښه ده ، چې دلاندي دريو ميخانيکيتونو له امله چې يو دبل سره تړدي اړيکې منځته راځي.

۱: Genetic susceptibility:

په ټايپ يو ديابيت کې د يوزيات شمير جنونو گډوډتيا ددي ناروغۍ په وړاندي ارثي مساعده زمينه برابره وي ، دبيلگي په توگه په Identical twins کې که چيري يويي په ټايپ يو ديابيت باندي اخته وي په دوهم شخص کې هم ۵۰% په دي ناروغۍ باندي اخته کيدو چانس موجود وي . (په ټولو کې نه ځکه نور اضافي فکتورونه هم د شکرې دناروغۍ په پيدا کيدو کې رول لري) همدارنگه په نيمايي پيښو کې په ارثي توگه د شکرې ناروغۍ په وړاندي د حساسيت شتون د کروموزومونو په شلو ناحيو کې حساس کونکې جنونه پيژندل شوي دي ، په ځانگړي ډول د شپږم کروموزوم د HLA په ناحيه کې (HLA class II) او په خاصه توگه HLA-DR3 ، HLA-DR4 او HLA-DQ لاکسونو کې تثبيت شويدي .

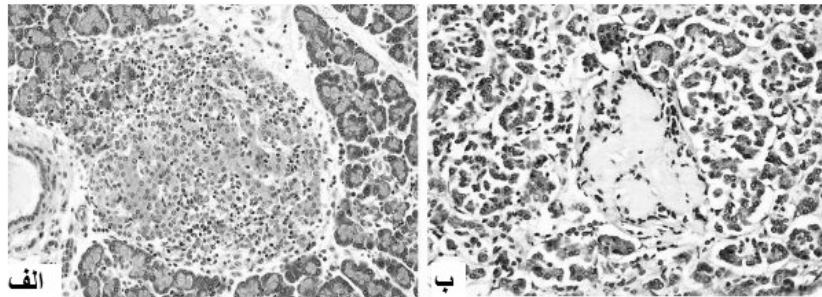
خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۲: Auto immune Factors:

هغه څیړني چی په انسانانو او حیوانی موډولونو بآندی ترسره شویدي په تایپ یو شکري ناروغی کې گڼ شمیر معافیتی گډوډتیا ایتیلوژیکیک رول بنودلی دي لکه:

۱: اوتو انټی باډی گانی د β Islate حجرو د انټی جنونو لکه دانسولین د (GAD) Glutamic acid Decarboxylase په وړاندي د دي ناروغانو په وینه کې په ۷۰-۸۰% پیښو کې تثبیت شویدي ، چي ممکن دپانکراس په حجرو کې دویجارتیا سره اړیکه ولري .

۲: دپانکراس د ایسلیت حجرو جزایرو په شاوخوا کې دلمفوسایتونو ارتشاح موجودیت چې د Insulitis اصطلاح ورته کارول کیږي (چي په عمده ډول د CD8 په لمفوسایتونو چې لږه اندازه د CD4 تي لمفوساتونو او مکرفاژ حجرو دارتشاح سره یوځای وي).



۴-۹ گڼه انځور د(الف) برخه د اتوایمیون دیاپیتیس (Insulitis) نسجی جوړښت چی

د انسانانو په تایپ یو ډیابیت او (ب) برخه کی دامایلویدوزیس له کبله د ډیابیت تایپ دوه

رانی .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

پورتنی انځور(الف) برخه د بیتا حجرو دویجاړیدو احتمالی لاره بنسودلی چي د Type I DM لامل گرځي.

۳: په ټاکنیز ډول د بیتا حجرو ویجاړتیا: په داسي حال کې چي دپانکراس د جزایرو نوري حجري(لکه د الفا ، دلتا ، پی پی ا و نور) نورمال پاتي وي .

۴: دتایپ یو دیابیت ناروغۍ دنورو اوتو امیون ناروغیو(لکه د Graves ، Addison او نور و) سره گډ څرگندیدل ، ددي ناروغي په پتوجنزیس کې دامیون ابنارملتي درول بنکارندوي دي .

۵: دتایپ یو دیابیت دناروغانو مثبت غبرگون دمعا فیت انحطاط ورکونکي درملو په وړاندي (لکه Cyclosporine A) دامیون ابنارملتي دایتولوژیک رول بنکارندوي دي .

۳: د چاپیریال فکتورونه:

اپیدیمولوژیک څیړني دتایپ یو دیابیت ملیتیس په پتوجنزیس کې دچاپیریال ونډه بنکیله گڼي لکه څرنګه چي مخکې یادونه شوه په ارثي توګه ددي ناروغۍ په وړاندي دحساسیت شتون دپانکراس د بیتا حجرو ویجاړتیا داوتو میون غبرگون په وسیله منځته را وړي . دا چي کوم لامل ددي معا فیتي غبرګون د تحرک لامل کیږي ، شوني ده چي همدغه دچاپیریال لاملونه وي دیبلګي په توګه ویروسونه کیدای شي ددي ډول معا فیتي غبرګونونو د تحریک لامل شي ، لکه Coxsaki virus ، Cytomegalo virus او Infectious German measles ، mononucleosis | ونورو ویروسونو رول دا پیدیمولوژیک څیړنو په بهیر کې پیژندل شوي دي ، که څه هم ددي ویروسونو مستقیمی اغیزی په دي پېښه کې بنکاره نه ده ، مګر فکر کیږي چي ویروسونه دطبعیي

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم
وژونکو ټي لمفوسایتونو درول د تقوي لامل گرځي ، چي دپانکراس د جزایرو
دموضعي التهاب څخه وروسته یوشمیر سیتو کینونه افرازیږي او دغه
سایتو کینونه بیا د طبیعي ټي لمفوسایتونو د فعالیتو لامل گرځي. برسيره
پردي ځیني غذايي پروتینونه (لکه دغوا د شیدو پروتین) او یوشمیر کیمیاوي
توکي لکه Alloxan ، Stroptoztocine او پینتا امایدین هم دمحيطي عواملو
په ډله کې دپانکراس د بیتا حجرو دویجاړیدو په پيښه کې بنکيل گڼل کیږي.
همدارنگه د تایپ یو دیا بیت د پيښو جغرافيايي او موسمي بدلونونه دمحيطي
فکتورونو رول څرگنده وي .

د تایپ II دیا بیت پتوجنزیس:

که څه هم ددې ډول دیا بیت پيښې ډیري دي پتوجنزیس يي په بشپړه توگه
پوهیدل شوي نه دي ، په تایپ II دیا بیت کې دوه بنسټيز میتابولیک
نیمگړتیاوي د بیتا حجرو په وسیله دانسولین دافراز گډوډتیا او دانسولین په
وړاندي دمحيطي انساجو دمقاومت څخه عبارت دي .

۱: ارثي فکتورونه:

ایپیدیمولوژیک څیړنو ښودلي ده چي دا ډول دیا بیت احتمالاً دگڼ شمیر ارثي
گډوډیو له امله منځته راځي . چي هره یوه په خپله ځانگړي اوصافو سره ددې
ناروغۍ د پیدا کیدو د خطر د زیاتوالي لامل گرځي ، کوم چي دمحيطي عواملو
په وسیله تعدیل کیږي ، مگر سره له دي دهیڅ ډول جن رول چي ددې ناروغۍ
په وړاندي حساسیت ډیر کړي تراوسه پوري پیژندل شوي ندي ، ددې ناروغۍ
پيښې په Identical twins کې په ۶۰ الي ۸۰% په شاوخوا کې لیدل شوي دي ،
همدارنگه ددې ناروغۍ پيښې په لمړي درجه خپلوانو کې ۵څخه تر ۱۰%

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
نسبت نورو خلکوته ډیر لیدل کیږي. چې دا حالت دارثي فکتورونو
دایتولوژیک رول ښکارندوي دی .

۲: Constitutional factors:

دچاپیریال فکتورونه لکه Sedentry life يعي بي حرکتہ ژوند ، دويني د فشار
لوړوالي ، چاغوالی ، دخوړو عادت ، ددي ناروغی په منځته راتگ کې
بنستيز رول لري .

۳: دانسولين په وړاندي مقاومت:

په تايپ II ديابيت کې يوله مهمو ميتابوليک ښو څخه دانسولين په وړاندي
محيطي انساجو (په ځانگړي ډول اسکليتي عضلاتو او ځيگر) دمقاومت څخه
عبارت دي ، په دي ډول ديابيت کې چاغوالی يوله ځانگړو فکتورونو څخه دي
چې انسولين دمقاومت سره يوځاي ليدل کیږي . په دي پيښو کې دهايپر
گلايسیما ميخانيکيت عبارت دي له :

الف: دانسولين داغيزو په وړاندي مقاومت دگلوکوز ننوتل حجرو ته خرابوي. په
پايله کې دويني گلوکوز دکچي لوړوالي رامنځته کیږي.

ب: دځيگر په وسيله دگلوکوز زيات جوړيدل .

ج: هايپرگلايسیما په چاغوالي کې دازادو شحمي اسيدونو اوسايتوکينونو (TNF-a او Adiponectine) داغيزو له امله چې دمحيطي انساجو حساسيت
دانسولين په وړاندي اغيزمنه کوي ، رامنځته کیږي .

په تايپ II ديابيت کې دانسولين دمقاومت اړونده ماليکولي گډوډي په برخه
کې تراوسه پوري بشپړ معلومات شتون نه لري ، يواځي لاندي احتمالي
فکتورونو اغيزي توضیح شوي دي :

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

الف: داخډو شاته د پیام دلیرد د مالیکولونو گډوډي .

ب: ازادو شحمي اسیدونو لوړوالي چي په چاغوالي کې لیدل کیږي ، د اسکلیتي عضلاتو په وسیله د گلوکوز د جوړلوو د زیاتوالي او د پانکراس د بیتا حجرو د دندې د خرابوالي له امله کیدای شي اساسي رول ولري .

د انسولین په وړاندې د مقاومت سندروم د کلینیکي څرگندونو یوه مغلغه پیښه ده ، چې د X سندرم یا میتابولیک سندروم په نومونو یادېږي. چې په کې گڼ شمیر میتابولیکي گډوډي شتون لري لکه دانسولین په وړاندې مقاومت ، د وینې لوړ فشار ، ډیس لیپیدیمیا (د HDL کموالي او د ترایگلیسراید لوړوالي) ، مرکزي چاغوالي ، تایپ II دیا بیت او د زړه اود وینې درگونو پرمختلونکي ناروغی .

په دې ډله کې د دیا بیت بیلایل ډولونه چې د ځانگړو ناروغیو ، درملو او وارثي گډوډیو له کبله رامنځته کیږي ، گډون لري ، دبیلگې په توگه د بیتا حجرو په دندو او دانسولین د اغیزو جنیتیک نیمگړتیاوي ، د پانکراس اگزوکراین ناروغی ، اندوکراینو پتي او داسې نورافاتو سره یوځای گډون لري .

۴: Impaired insulin secretion: په تایپ II دیا بیت کې انسولین Resistant او دانسولین افراز سره تینگې اړیکې لري .

۱: دناروغی په لمړیو پړاونو کې دانسولین مقاومت په وړاندې دغبرگون په ډول په معاوضوي ډول دانسولین افراز زیاتېږي (Hyper insulinemia) ترڅو د وینې گلوکوز سویه نورماله وساتي .

۲: دناروغی په وروستیو پړاونو کې د پانکراس بیتا حجرو دنده دمناسب مقدار انسولین په افرازولو کې په دې ډول دانسولین خفیفې څخه ترمنځني اندازې

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
پوري فقدان رامنخته کيږي. دانسولين دافراز دکموالي بنسټيز ارثي
ميخانیکیت تراوسه پوري معلوم شوي نه دي ، بيا هم دلاندي احتمالي
فکتورونو رول بنکيل گنل شوي دی .

الف: Islate amyloid Polypeptide (Amyline) : کوم چي دفبريلي پروتینو په
ډول د ديابیت په ځنډنيو پيښو کې دبيتا د حجرو د پاسه رسوب کوي او په پای
کې دبيتا حجرو دويجاړيدو لامل گرځي.

ب: د مزمنې هايپرگلايسيميا له کبله په معکوس ډول دپانکراس دبيتا حجرو د
دندو دخرابوالي لامل گرځي.

ج: ازادو شحمي اسيدونو (Lipototoxicity) دزياتوالي له کبله دپانکراس دبيتا
حجرو د دندو دويجاړيدو لامل گرځي.

د: دځيگر په وسيله دگلوکوز دجوړيدني زياتوالي:

دانسولين يوله مهمو دندو څه دځيگر په وسيله دگلايکوجن په ډول گلوگوز
دذيرمو دزيات جوړلو دتحريك او دگلوکونيوجنزيس دنهي کولو څخه عبارت
ده ، په تايپ II ديابیت کې څرنگه چي ميحطي انساجو ته دانسولين اغيزو په
وړاندي مقاومت پيدا کوي په عيني ډول ځيگر هم دانسولين د اغيزو په
وړاندي مقاوم کيږي ، او د گلوکونيوجنزيس پيښه نه نهي کيږي ، په دي ډول
دځيگر په وسيله دگلوکوز جوړول زياتيږي او د هايپر گلايسيميا لامل گرځي.

مورفولوژي:

په پانکراس کې پتالوژيک بدلونونه ډير متبارز نه وي ، او په لاندي
ډول په بيلايلو پيښو کې سره توپير نښي:

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

١: Insulitis:

په تايپ يو ڊيابيٽ ڪي (په ځانگړي ډول په لمريو پراونو ڪي) د ٽي لمفوسائتونو ارتشاح ڇي شونې ده دمکروفازونو او پولې مورف حجرو سره يوځاي وي په Islet حجرو ڪي دليدلو وړوي ، (هغه ڊيابيٽ ڇي په شيدو خوړونکو کوچنيانو ڪي ڇي ڊيابيٽ اخته ميند و څخه زيږيدلي وي په اسليت حجرو ڪي دايوزونوفيل حجرو ارتشاح ليدل کيږي) .

په تايپ II ڊيابيٽ ڪي په اسليت حجرو ڪي دويني دسپينو حجرو ارتشاح په ډيري پيښو ڪي شتون نه لري ، مگر په اسليت حجرو ڪي په بيلايلو اندازو سره د فبروزي نسج جوړيدنه دليدلو وړوي .

٢: Islet cell mass:

په تايپ يو ڊيابيٽ ڪي ڪله ڇي ناروغۍ ځنډني کيږي دبيتا د حجرو شمير په پرمختلونکي ډول کميږي ، حتی په بيشپره توگه له منځه ځي ، اوځای يي ديوي هيالني نسج په وسيله نيول کيږي ، په تايپ II ڊيابيٽ ڪي دبيتا حجرو ڪتله نورماله وي ، اويا په منځني کچه لږ شوي وي ، د ڊيابتيک ميندو په کوچنيانو ڪي ڇي ڊيابيٽ باندي اخته وي دمور دويني دگلوکوز دزياتوالي په غبرگون دبيتا حجرو هايپرپلازيا او هايپر تروفي بڼي.

٣: Amyliodosis:

په تايپ يو ڊيابيٽ ڪي دبيتا حجرو په شاوخواکي دامايلويد مادي توليدل شتون نه لري ، په تايپ II ڊيابيٽ ڪي په ځانگړي ډول په ځنډنيو پيښو ڪي اماليويدي ماده (امالين) د اسيليت حجرو دشعريه رگونو په شاوخواکي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
تولیرې ، او د اسلیټ حجرو د پاسه د فشار د رامنځته کولو په پایله کې د
اسلیټ نسج په اتروفي باندي اخته کیږي.

۴:Beta cell degranulation:

په پایپ یو دیابیت کې د الکترون مایکروسکوپ په وسیله د بیتا اسلیټ حجرو
دیگرانولیشن د لیدلو وړ وي . په داسې حال کې چې ورته بدلونونه په تایپ II
دیابیت کې د لیدلو وړ نه وي. (۱۵)

د اختلاطو پتوجنزیس:

اوس پوهیدل شوي ده ، چې د دیابیت د دواړو ډولونو (I&II) تایپونو
شدت او هایپرگلیسمیا ځنډني کیدل د مایکرواسکولر اختلاطاتو
د پتوجنزیس عمده بنسټ جوړه وي (لکه Retinopathy ، Nephropathy او
نیوروپټي) او د وینې د گلوکوز د سوي نورمال حد کې ساتل د پورتنیو
اختلاطاتو د پرمختگ په کمولو کې ستر رول لوبوي، د تایپ II دیابیت په
ځنډنیو پیښو کې ځینې مکررو واسکولر (Macrovascular) اختلاطات (لکه
اتیروسکلیروزیس ، کرونري شریانو ، محیطي رگونو ناروغي او Artero
vascular disease) د لیدلو وړ وي ، کوم چې هایپرگلیسمیا دهغي یواځیني
لامل په حیث گڼل مشکل کار دي .

سره لدې لاندیني بیوشیمیکې میخانیکیتونه د دیابیت دااختلاطاتو په
پرمختگ کې رول لري :

۱: Non enzymatic protein glycosylation:

د بدن د بیلابیلو برخو پروتینو آزاد اماین گروپونه د گلوکوز سره په غیر انزایماتیک ډول باندې جوړه وي ، دغه عملیې ته گلايکوسیلیشن ویل کیږي، چې دا هاپیر گلايسمیا سره نیغ په نیغ اړیکې لري ، د بدن د بیلابیلو برخو پروتینونه په ځانگړي ډول د هیموگلوبین ، د عدسیو کرستلي پروتینونه او د بدن د حجرو د قاعدوي غشا پروتینونه د گلوکوز سره نښلي ، د بیلگې په توگه د هیموگلوبین دا ډول چې گلوکوز سره امایني باندې جوړ کړي وي د Glycosylated hemoglobine (HbA1c) په نوم یادېږي.

په ورته ډول د وینې درگونو د جدار د کولاجن د الیافو او نورو انساجو د پاسه د گلايکوسیلیشن محصولاتو تولیدنه د نه گرځیدونکې کیمیاوي بدلونونو او د AGE)Advanced glycosylation end product(د جوړیدو لامل گرځي. AGE د بیلابیلو حجرو د اخذو سره نښلي او د مختلفو بیولوژیکي او کیمیاوي بدلونونو د پیدا کیدو لامل گرځي (لکه د دیابیت په ناروغۍ کې د رگونو د قاعدوي غشا پيروالي پیدا کیدنه).

۲: Polyol pathyway mechanism: دغه میخانیکیت په ابهر ، دسترگو په عدسیه ، پښتورگو او محیطي اعصابو کې د دیابیتیک افاتو درامنځته کیدلو مسولیت لري ، نوموړي انساج د Aldo lase reductase انزایم احتوا کوي ، چې د گلوکوز سره د غبرگون په پایله کې په حجر وکې ساریتول او فرکتوز جوړه وي ، د حجري په دننه کې د ساریتول او فرکتوز تولیدنه د حجرو منځته داوبو د ننوتلو او په پای کې د حجروي پړسوب او ویجاړتیا لامل گرځي ، همدارنگه د داخل الحجروي ساریتول زیاتوالي د مایوانیسیټول د فقدان لامل

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم
گرځي ، چې دشوان حجرو دشبکې دپري سیت حجرو دزیان دپرمختګ لامل
گرځي.

۳: Excessive oxygen free radicals: ځنډني هایپرګلاسیما
دمایتوکاندريا دا اکسیداتیف فاسفوریلیشن دلاري د ریکتیف اکسیجن د
ازادو راډیکلونو د جوړیدلو دزیاتوالي لامل گرځي. کوم چې د دیابیت
دناروغانو د بدن دیلابیلو مورد هدف حجرو د ویجاړیدو لامل گرځي.
د دیابیت په ناروغۍ کې د بدن په بیلابیلو حجرو او انساجو کې بیوشیمیکی
اوساځتماني گډوډي رامنځته کیږي ، چې د دیابیت د لویو اختلاطاتو لامل
گرځي.

د دیابیت په دواړو تایپونو کې په پراخه توګه اختلاطات منځته راځي ، چې په
لاندي ددو لویو ګروپونو باندي ویشل شوي دي :

I: Actue metabolic complication: (چې په دي ګروپ کې دیابیتیک
کیتواسیدوزیس ، هایپر اوسمولر نن کیتوتیک کوما او هایپوګلاسیما شامل
دي).

II: late metabolic complication: پدي ګروپ کې اتیروسکلیروزیس ،
مایکروانجیوپتی ، نفروزیس ، نیوروپتی ، ریتینوپتی او اتانات شامل دي)

I: Actue metabolic complication: د ډول اختلاطات په حاد ډول منځته
راځي ، کیتواسیدوزیس او د هایپوګلاسیما حملي ، د تایپ یو دیابیت لمړني
اختلاطات دي ، په داسي حال کې چې هایپر اوسمولر نن کیتوتیک کوما
د تایپ یو دیابیت عمده اختلاطاتو څخه ګڼل کیږي.

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

الف: دیا بیټک کیتو اسیدوزیس (Diabetic ketoacidosis (DKA):

دانسولین د شدید فقدان او وگلوکاگون د زیاتوالي په حالتونو کې د انسولین نه اخیستل او دستریس سره مخ کیدل یې عمده لامل جوړه وي ، دانسولین شدید فقدان په شحمي انساجو کې د لایپولایزیس او پلازما ته د ازادو شحمي اسیدونو ازادیدو لامل ګرځي ، ازاد شحمي اسیدونه د ځیګر په وسیله اخیستل کیږي او هلته د کوانترایم آی په وسیله په کیتون باډي باندي اکسیدایز کیږي (په عمده توګه په اسیتواسیتیک اسید او بیټا هایډروکسي بیوتاریک اسید باندي) چې ګلوکاګون د دې پروسې د چټکتیا لامل ګرځي ، کیتون باډي کیدای شي د عضلاتو او نور انساجو په وسیله په لګښت ورسېږي.

کله چې کیتون باډي جوړیدل دوام وکړي کیتونیمیا او کیتون یوریا رامنځته کیږي ، که چیرې د کیتون جسمونو اطراح د ډیهایدریشن په وسیله مخنیوي وشي نو Systemic metabolic acidosis منځته راځي ، چې د کلینیک له نظره د بي اشتهايي، زړه بدوالي ، کانګو، ژور تنفس ، دماغی خپرپرټیا او کوما سره څرګندیږي (۱۵)

ب: هایپر اوسمولرهایپرګلایسیمیک نون کیتوتیک کوما
(Hyper osmolar non ketotic hyperglycemic coma):

معمولاً په تایپ II دیا بیټ کې رامنځته کیږي ، چې د پرله پسې هایپر ګلاسیمیک دیورسیس په پایله کې د شدید ډیهایدریشن له امله منځه راځي ، د کیتواسیدوزیس کلینیکي بڼه دلیدلو وړنه وي ، مګر د مرکزي عصبي سیستم د ګډوډي نښې په څرګنده توګه لیدل کیږي. د ویني د ګلوکوز کچه او د پلازما اسمولیلټي شدیداً لوړه شوي وي ، د ویني لزوجیت د زیاتوالي له

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

امله ترمبوتیک او نذفي اختلاطات ډير دليدلو وړوي . چي ډيري پيښو کي دمرگ لامل گرځي .

ج: هايپوگلاسيميا (Hypoglycemia) : د تايب I ديابيتيک ناروغانو کي کله کله دهايپوگلاسيميا حملي دليدلو وړوي ، په ځانگړي ډول کله چي دانسولين لوړ دوز واخيستل شي ، او يا دغذا په نه اخيستلو او سټريس په پيښو کي رامنځته کيږي . چي ددماغي نسج دپراخه تخريب دپاره زمينه برابره وي .

II :Late systemic complication: دپنځلسو څخه ترشل کالو څخه وروسته د ديابيت په ناروغانو کي داډول اختلاطات ليدل کيږي . چي ديابيتيک ناروغانو موربيديتي او دوخت څخه مخکي دمړيني عمده لامل جوړه وي . نوپدي گروپ کي لاندي اختلاطات شامل دي :

الف: اتيروسکليروزيس (Athersclerosis):

د ديابيت په دواړو ډولونو کي ليدل کيږي ، چي دديابيت په ناروغۍ کي دهايپر ليپيډيما ، د HDL سويي ټيټوالي ، غير انزايماټيک گلايکوسيليشن ، دصفيحاتو د نښليدو خاصيت زياتوالي ، چاغوالي ، پټ مايوکارډيل انفارکشن ، دماغي ستروک او دنهاياتو گانگرين ، پيدا کيدل دشکري په ناروغانو کي داتيروسکليروزيس دپيدا کيدو له امله صورت نيسي .

ب: ديابيتيک مايکرو انجيوپټي (Diabetic microangiopathy):

دديابيت يو له مهمو مورفولوژيکو بڼو څخه عبارت ده ، چي د بدن په بيلابيلو غړو او انساجو دکوچنيو رگونو اوشعريه او عيو په قاعدوي غشا کي پنډوالي رامنځه کيږي . (په ځانگړي ډول دپوستکي ، اسکلتي عضلو ، سترگو او دپښتورگو دويني په کوچنيو رگونو کي) ورته بدلونونه په غيروعايي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
جوړښتونو کې لکه محیطي اعصابو کې ، پښتورگو تیوبولونو ، بومن کپسول
اونورو کې هم د لیدلو وړ دي ، چې ممکن د ځیني هیالین موادو تولیدنه چې
د تایپ خلور کولاجن الیافو درلودونکې وي . د دې ډول بدلونونو په منځته
راتگ کې رول لري .

د دیابیتیک مایکرو انجیو پتی پتوجنزیس: کې دوامداره هایپر گلاسیما چې
هیمو گلوبین ا ونورو پروتینونو د گلایکوسلیشن د ډیروالی لامل ګرځي رول
لري .

ج: دیابیتیک نفروپتی (Diabetic nephropathy):

د زړه دا احتشا څخه وروسته د پښتورگو افات د دیابیتک ناروغانو د مرگ دوهم
لوي لامل جوړه وي . خلور ډوله کلیوي پتالوژیک افات دیابیت په ناروغۍ کې
لیدل کیږي چې عبارت دي له :

۱: Diabetic glumerulosclerosis (چې دواړه پراخه او نوډول ډوله
ګلومیرولوسکلیروزیس په برکې نیسي) .

۲: Vascular lesion: (دموصله او مرسله ارتیرو لونو هیالیني
ارتیروسکلیروزیس او کلیوي شریان اتروماتوز افات) .

۳: دیابیتیک پیالونیفرا یتیس او Necrotizing renal papilitis

Tubular lesion or armonni Ebstein lesion : ۴

(پورتنی بدلونونو په اړونده مبحث کې څیرل شوي دي)

د : دیابیتک نیورپتی (Diabetic neuropathy):

دیابیتیک نیورپتی د عصبي سیستم هره برخه اخته کولای شي ، مگر متناظر
نیورپتی یې ځانګړي بڼه جوړه وي . د پتالوژي له نظره بنسټیز بدلونونه د

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

Segmented demyelination ، دشوان حجرو تخریب ، او Axonal damage
خخه عبارت دي .

پتوجنریس یی بنه معلوم نه دي ، بنایي مایکروانجیو پتی ، دسوربیتول او
فرکتوز تولیدنه یی په پیدا کیدو کې ونډه ولري .

ذ: دیابیتیک ریتینوپتی (Diabetic retinopathy):

د پروندوالي عمده لامل دي ، دوه ډوله پتالوژیک افات د Retina په رگونو کې
منخته راځي، چې(د Background او Proliferative خخه عبارت دي)
ددیابیتیک ریتینوپتی ترڅنګ دیابیت دکرکت او گلوکوما په ابتدایي منخته
راتګ کې هم ونډه لري .

ر: اتانات (Infection):

دیابیتیک ناروغان د بیلابیلو اتاناتو په وړاندي ډیر حساس دي دبیلګي په
توګه دتوبرکلوز ، نمونیا ، پیالونفرایتیس ، اوپایتیس ، کاربونکل ، دیابیتیک
السر او داسي نور، اتتانی افات دیابیتیک ناروغان اکثره اخته کوي . چې
ددیابیت په ناروغۍ کې دویني دسپینو حجرو ددندو دخرابوالي ، د حجروي
معافیت گډوډي او دارونده انساجو او غړو د دویني داروا گډوډي داتاناتو په
وړاندي دحساسیت په زیاتوالي کې برخه اخلي.

کلینیکي بڼه :

ددیابیت ددوارو تایپونو بڼي په لنډ ډول عبارت دي له :

په تایپ یو دیابیت کې:

۱: دژوند په لومړیو پړاونو کې په دودیز توګه د ۳۳ کلنۍ خخه تیت عمر کې
لیدل کیږي .

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

۲: دناروغی پیل په ناخاپي ډول وي .

۳: ناروغان پولی یوریا ، Poly dysia او Polyphagia لري .

۴: ناروغان چاغ نه وي ، بلکه دوي په پرمختللي ډول خپل وزن بایلي .

۵: داناروغان دمیتابولیک اختلاطاتو لکه کیتواسیدوزیس او هایپوگلاسیمیا حملو دپاره مساعد وي.

په تایپ II دیاپیت کې :

۱: دا د ژوند په منځني عمر کې معمولاً د ۴۰ کلنی څخه پورته عمر کې لیدل کیږي.

۲: دناروغی پیل مخفي او په کراره وي .

۳: ناروغان په عمومي توگه بي عرضه وي اکثره فزیکي معایناتوپه بهیر کې اویا د پولی یوریا اوپولي ډیپسیا په درلودلو سره پیژندل کیږي.

۴: ناروغان اکثره چاغ وي .

۵: میتابولیک اختلاطات پکې ډیر معمول نه وي .

دناروغی پیژندنه د تاریخچي ، دویني او د تشومتیازو د معایناتوپه وسیله ترسره کیږي ، چې د داخلي په مضمون کې په پراخه ډول توضیح کیږي.

دپانکراس اندوکراین نیوپلازم (Pancreatic endocrine neoplasm) :

دپانکراس اندوکراین نیوپلازم چې د ایسلیت حجرو د نیوپلازم په نومونو هم یادېږي . پینې یې لږي دي ، تومور کیدای شي ، سلیم اویا خبیث ، واحده یا گڼ شمیر کې وي ، سایز یې معمولاً کوچني وي ، نوم ایښودنه پې دهغي دهستوتوجنزیس له مخي ترسره کیږي . یعنی دکومي حجري څخه چي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
یې سرچینه اخیستی وي ، دهمغی په نوم یادېږي ، لکه د β -cell tumour او نور .

انسولینوما (Insulinoma) : - د β -cell tumour په نوم هم یادېږي ، پېښې نسبت نورو ډولونو ته ډیره ده ، نیوپلاستیک بیتا حجری انسولین افرازه وي ، چې دهایپوگلاسیمیا د حملاتو لامل ګرځي ، د مرکزي عصبي سیستم اعراض دماغی خپرېتیا ، او دشعور له منځه تلو سره یوځای وي . دهایپوگلاسیمیا حملې د تمرین او لوږې سره زیاتېږي ، چې دګلوکوز په اخیستلو سره له منځه ځي .

مورفولوژي:

دګراس له نظره انسولینوما ځانګړي د ۰،۳ څخه تر لس سانتي مترو په شاوخوا کې دوزن لرونکې وي او د کپسول پوسيله پوښل شوي وي . نادرو پېښو کې ګڼ شمیر وي . دمایکروسکوپ له نظره دښه تفریق شوی بیتا حجرو او جبل څخه جوړه شوي وي ، کوم چې دنورمالي حجری څخه نه توپیر کېږي . داناپلازیا ددرجي ټاکل چې سلیم دخبثتي توموري کتلي څخه جلا وي ډیر ستونزمن بریځي .

ګاسترینوما (Gastroneamia) : -

د Zollinger Ellison syndrome په نوم هم یادېږي ، او ځانګړي کېږي په :

۱: د هضمي تیوب په پورتنی برخه کې تقرحي افاتوشتون .

۲: دمعدې د هایډوکلوریک اسید دافراز زیاتوالي .

۳: دپانکراس په Non beta islet حجرو کې دتومور شتون .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
یادشوی نومورونه دگاسترین دافرازلامل مگرځي، ځکه دگاسترینوما په نوم هم
یادیږي.

مورفولوژي:

ډیری پینبو کې داثنا عشر دیوال کې هم لیدل کیږي. کیدای شي سلیم
یا خبیث وي. دمعدې او اثنا عشر په منځ کې دگن شمیر ټپونو دتولید لامل
مگرځي، چې دکلاسیک درملني سره ځواب نه وائي. یوپردریمه ناروغان
د بدن دنورو برخو د ورته نومورونو څخه هم گیله من وي. دکلینیک له نظره
ناروغان په پرله پسې توگه نس ناستي، ستیاتوریا، او د B12 ویتامین
د فقدان په وینه کموالي باندي اخته وي.

دادرینال غده (Adrenal gland)

دادرینال غدي ددواړو پښتورگو په پورتنی برخه کې ځای لري، په
لویانو کې په اټکلي ډول هره غده دخلور گرامو پوري وزن لري، په داسې حال
کې چې په کوچنیانو کې یې وزن نسبتاً زیات دی، دادرینال غده لرونکې دقشر
(چي زیر، نصواري رنگ سره بنکاري)، او مخ (خاکستري رنگ سره بنکاري)
(دي چې د هستولوژي او فزیولوژي پربنسټ توپیر لري، او په لاندې ډول سره په
لنډه توگه ورڅخه یادونه کیږي.

دادرینال قشر (Adrenal cortex) دلاندې دریو پوړونو څخه جوړشوی دی:

۱: Zona glumerolosa: دقشر ۱۰% جوړه وي، بهرني پوړ ده، تر کپسول
لاندې ځای لري، او دخوضلي حجرو څخه جوړ شوي ده، دغه پوړ د مینرالو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
کورتیکوئیدونو دافراز دنده په غاړه لري ، چې ترټولو مهم يي دالدوستیرون
دهورمون څخه عبارت ده.

۲: Zona fascicularis: منځني پورده دغدي دقشر ۷۰% برخه جوړه وي ،
دشحم لرونکو حجرو دحبولونو څخه جوړه شویده ، چې
دگلوکوکورتیکوئیدونو او جنسي سټیرایډونو افراز دنده په غاړه لري (Cortisol او Testosterone).

۳: Zona Reticularis: داخلي طبقه ده ، دمتراکمو حجرو دکتلي څخه جوړه
شوي ده ، چې د گلوکوکورتیکوئیدونو او اندروجنونو دافراز دنده په غاړه لري

دگلوکوکورتیکوئیدونو اودرینال اندروجنونو افراز دنخامیه غدي دقدامي
فص د ACTH تر کنترول لاندې په داسې حال کې چې الدوستیرون افراز بیا
دویني دسیروم دپوتاشیم او درینین انجیو تینسین سیستم په وسیله
کنترولېږي.

دادرینال میدولا: د کرو مافین حجرو څخه جوړ شوي ده ، چې دکتیکولامینونو
دجوړولو او افراز دنده لري (په ځانگړي ډول ایپی نیپرین دافراز دنده لري) .
هغه ناروغۍ چې دادرینال غدي دواړه برخي (قشر او مخ) اخته کوي سره توپیر
لري ، دادرینال کارټیکس د Adrenocortical hyperfunction)
(Hyperadrenalism ، Adrenocortical insufficiency او
Adrenocortical tumor څخه عبارت دي ، اود ادرینال میدولا عمده ناروغۍ
د میدولا برخي دتومورونو څخه عبارت دي.

هایپر ادرینالیزم (Hyperadrenalism):

دادرینال غددي ددریو وارو پورونو دافرازا تو زیاتوالی د Hyperadrenalism

کلینیکې سندروم لامل گرځي، چې لاندې ناروغۍ په برکې نیسي:

۱: Cushing syndrome

۲: Conns' syndrome

۳: Adrenogenital syndrome

Cushing syndrome (Hypercortisolism):

د کارتیروزول د کچې د زیاتوالې له امله (چې له هره سببه وي) رامنځته کیږي.

ایتوپیتوجنزیس:

د ایتولوژی له مخې څلور بیلابیل ډولونه لري چې عبارت دي له:

۱: Pituitary Cushing syndrome

په ۶۰-۷۰٪ پینسو کې د نخامیې غددي د ادينوما له کبله چې د ACTH دافراز

د زیاتوالې سبب کیږي. رامنځته کیږي دغه پینسي دلمري ځل دپاره دامریکایي

نیورسرجن له خوا چې Harvey cushing نومیده توضیح شوه، نوځکه د

کوشنگ سندروم په نوم بلل شویده.

په دي پینسو کې دادرینال دغددي دقشر دوه اړخیزه هایپرپلازیا او د ACTH

افراز بلاک بنه مثبت ځواب وایي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۲: Adrenal cushing syndrome:

په ۲۰-۲۵٪ پینوکی دیوه یا دواړو ادرینال غدو دقشر دداخلي افت په وسیله رامنځته کیږي، چې شوني ده چې د قشر اډینوما، کارسینوما او یا هایپرپلازیا له کبله وي، په دي پینبه کې د ACTH کچه ټیټه وي.

۳: Ectopic cushing syndrome:

په ۱۰-۱۵٪ پینوکی کوشنگ سندروم ایکتوییک سرچینه لري، چې د غیر اندوکراینی تومورونو په وسیله او په ځانگړي ډول د قصبآتو د Oat cell carcinoma په وسیله په لږو پینوکی دپانکراس دتومورونو او خبیثه تایوماگانو په وسیله په اکتوییک ډول د ACTH دافراز له امله منځته راځي، په دوي کې د ACTH کچه لوړه وي، اود ډیکسامیتاسون په وسیله مثبت ځواب نه نییي.

۴: Iatrogenic cushing syndrome:

دکوشنگ سندروم ډیرمهم لامل دي، دیلگي په توگه د برانکیل استما، د بندونو التهاب، اوتوایون ناروغیو باندي اخته کسانو کې په پرله پسې توگه ددرملني دپاره دگلوکوکورتيکوئیدونو دکارونۍ په بهیر کې دلیدلو وړدي. مورفولوژي: په کوشنگ سندروم کې عمده افت په نخامیه او ادرینال غدو کې لیدل کیږي. دنخامیه غدي پتالوژیک بدلونونه په کوشنگ سندروم کې دیلابیلو سببي لاملونو پربنسټ سره توپیر لري، په ډیري پینوکی دداخل المنشا یا خارج المنشا گلوکوکورتيکوئیدونو دسويي د زیاتوالي په پایله کې ډیر معمول بدلون د Crooke hyaline change په نوم یادېږي. چې په دغه حالت کې دنخامیه غدي نورمال دانه داره بزوفلیک حجره چې د ACTH د

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

جوړولو دنده لري په متجانسه ، خفیفه بزوفلیک مادي باندې بدلون موندلې وي ، چې د بین البینی کراتین فلامنتونو د تولیدني له امله په سیتوپلازم کې ذکر شوي ، بدلون رامنځته کېږي. په ادرینال غده کې هم مورفولوژیک بدلون د هایپر کورتيکوسولیزم د سببي لامل پوري اړه لري ، او معمولاً لاندې بدلونونه پکې د لیدلو وړ وي :

Coritcal atrophy : ۱

Diffuse hypoplasia : ۲

Macronodular or micro nodular hyperplasia : ۳

Adenoma or carcinoma (۱۱) : ۴

کلینیکي بڼه :

کوشنگ سندروم اکثره د ژوند د ۲۰- ۴۰ کلنۍ عمرونو ترمنځ لیدل کېږي ، په نسڅو کې دنارینه په پرتله دري ځلي ډیره لیدل کېږي. او په دودیزه توګه د کلینیک له نظره لاندې بڼې سره راڅرګندېږي:

۱: مرکزي یا Truncle چاغوالي : چې د اطرافو د شدید نري والي ، داوږو د پاسه د شحم ډیر تولیدني له امله Buffalo hump او ګرده سپوږمي ته ورته مخ سره یوځای لیدل کېږي.

۲: د پروتین د تجزي د زیاتوالي له کبله د اسکلیت د عضلاتو ضعیفي او نري والي د پوستکې او پوستکې لاندې انساجو اتروفی ، د ګیډي په دیوال کې د Purple stria جوړیدل ، استیوپوریزیس ، د وري ضربې په وسیله د پوستکې شینوالي د لیدلو وړې وي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۳: سیستمیک هایپر تینشن: په ۸۰% پینسوکې داوبو او مالګې د تولید و له امله د لیدلو وړوي.

۴: د گلوکوز په وړاندي د زغم له منځه تګ ، او په ۲۰% پینسوکې د شکرې ناروغي څرګندېږي.

۵: امینوریا ، Hirsutism ، او په بنځو کې شند توب لیدل کېږي.

۶: بي خوبي ، ډیپريشن ، او سایکوزیس هم څرګندېږي.

هایپرالدوسټرونیزم (Hyper aldosteronism) :

په دوو گروپونو باندي ویشل شوي دی ابتدایي او دویمي :

الف: Primary Hyper aldosteronism (Conn's syndrome): پینسې لږ دي ، معمولاً د الدوستیرون افرازونکې ادرینو کورټیکو اډینوما گانو له امله منځته راځي ، او په لږو پینسوکې د ادرینال دقشر د Zona glomerulosa د پور ددوه اړخیزه هایپر پلازیا او نادراً د ادرینال د کارسینوما له امله منځته راځي.

ب: Secondary Hyper aldosteronism:

پینسې ډیري دي ، چې رینین د تولید د زیاتوالي په پایله کې رامنځته کېږي. رینین زیات جوړیدل د پینستورگو داسکیمیا ، د پلازما د حجم د کموالي پینسوکې د اذیما او Juxta glomerular cells د هایپر پلازیا او نیوپلازیا په پینسوکې د لیدلو وړوي . (۲۱)

پتالوژي:

ابتدایي هایپر الدوستیرونیزم په ډیري پینسوکې د ادرینو کورټیکل اډینوما له کبله رامنځته کېږي ، چې معمولاً د ۲ سانتي مترو څخه لږ قطر لرونکې وي ، حدود يې واضح وي ، د داسي حجرو لرونکې وي چې لرونکې

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
د شحم وي ، او حجري يي د گرانولوزا پور په پرتله د Fasciculata د پور د حجرو
سره ورته والي لري ، ځيني هستوي او حجروي پليومورفیزم هم پکې د لیدلو
وړوي (۱۱)

کلینیکي بڼه:

ابتدایي ډول يي معمولاً په لویانو بڼځو کې ډیر لیدل کېږي، اوناروغانو
ډیري پېښو کې دالدوستیرون د کچې د زیاتوالي داوبو اوسودیم د جذب
د زیاتوالي له امله په هایپر تینشن ، او د پوتاشیم په کموالي باندې اخته کېږي.

ادرینو جنیټل سندروم (adrenal) Adrenogenetal syndrome : (virilism)

د ادرینال غدې د قشر په وسیله د جنسي ستیرویدونو د تولید د زیاتوالي
له امله منځه راځي، سره لدې هم د ادرینو کورټیکل د وظيفوي فعالیت
د ډیروالي په پېښو کې په اتفاقي ډول جنسي گډوډي د لیدلو وړ وي .

لاملونه:

د ستیرویدونو په ځانگړي ډول د اندرجنونو زیات افراز په دواړه
کوچنیانو او لویانو کې د لیدلو وړوي . په کوچنیانو کې په ولادي ډول د ادرینال
دهایپر پلازیا له امله رامنځته کېږي، همدارنگه په لویانو کې د ادرینو
کورټیکل اډینو کارسینوما له امله د لیدلو وړوي.

د کلینک له نظره په کوچنیانو کې د بهرني جنسي جوړښتونو د سواشکالو او
کوچنیو هلکانو کې د مخکې له وخت بلوغ لامل کېږي. او همدارنگه په لویانو)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

بنځو) کې Virillism (Hirsutism، Oligomenorrhea، داواز تپوالی، د بذر هایپر تروفی شتون لري، او په نارینه و کې د Feminisation لامل کیږي. په تشومتیازو کې په دودیزه توګه د 17-ketosteroids د اطراح کچه لوړه وي.

ادرینال غدې پاتې والي (Adrenal insufficiency):

د ادرینال غدې دوژایفو کموالي یا پاتې والي کیدای شي په خپله د ادرینال کورټیکس د ابتدایي ناروغیو له امله او یا د ACTH د فقدان له امله په دویمې ډول رامنځته شي، او د پتالوژي له نظره په لاندي دريو ډولونو سره څرګند یږي:

1: primary acute Adrenocortico insufficiency (adrenal crisis)

2: primary chronic Adrenocortico insufficiency

3: secondary Adrenocortico insufficiency

۱: ادرینال د قشر چټک پاتې والي (Acute Adrenocortico insufficiency)

د adrenal crisis یا (Adrenal apoplexy) په نومونو هم یاد یږي، د لمړي ځل دپاره په ۱۹۱۱ م او ۱۹۱۸ کلونو کې په کوچنیانو کې د White house او Friderchen مولفینو په مټ توضیح شوي ده، نوځکه د همدوي په نومونو تراوسه پوري یاد یږي، چې په دوي کې د Meningo cocal septicemia په بهیر کې د ادرینال په قشر کې هموراژیک نکروزیس پېښ شوي و، (د نورو ګرام منفي باکتریاو د سیپټیسیمیا په پېښو کې هم د لیدلو وړوي).

د ادرینال د قشر پاتې والي د کورټیکو سټیرویدونو د ناڅاپي قطع کولو له کبله د پرله پسې کارونې په بهیر کې هم د لیدلو وړوي، برسیره پر دې د Dissaminated intra vascular coagulation هم کولای شي ورته ناروغي رامنځته کړي. د کلینیک له نظره ناروغان د دوستیرونو د نشتوالي له امله په

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
هایپوکلیمیا او ډیهایدریشن باندي اخته وي ، همدارنگه دگلوکورتیکوئیدونو
نشتوالي له امله هایپوکلیمیا او کانگي هم دلیدلو وړوي. (۲۲)

دادرینال غدې دقشر برخې ځنډني پاتې والي (Chronic Adrenocortico insufficiency):

څرنګه چې دلمرې ځل دپاره په کال ۱۸۵۵ کی د توماس اډیسن له خوا توضیح
شوه ، نوځکه د Addison ناروغی په نوم یادېږي ، په دی پېښه کی په
پرمختللی توګه د ادرینال کارټیکس د ۹۰٪ څخه ډیره برخه په دواړو خواو کی
ویجاړه شوی وی ، چې دکلینیک له نظره دیوډول غیر معمولی بڼی په توګه
څرګندېږي ، چې د Addison's disease په نوم یادېږي ، ناروغی په مزمنه
توګه سیر کوي ، مګر دحادو حملو چې د Acute Addisonian crisis په نوم
یادېږي . دڅرګندولو لامل ګرځي ، یعنی په دی پېښه کی یوډیر کوچنی افت لکه
اتان په ناروغانو کی دشدید استفرقات ، دمایعاتو ضیاع ، دالکترولایتونو
ګډوډی او دورانی کولایس لامل ګرځي.

د اډیسن دناروغی لاملونه په لاندی ډول دی :

۱: دادرینال غدې توبرکلوزیک التهاب چې د ادرینال دقشر د Caseouse
نکروزس لامل ګرځي .

۲: اوتوامیون ګډوډی چې اوس یوله مهمولاملونو څخه ګڼل کیږي .

۳: میتاستاتیک کانسری پېښه .

۴: دایدز ناروغی

ناروغانو کی د مینرالو کورتیکوئیدونو او گلوکوکورتیکوئیدونو دنشتوالي له
امله بی اشتهايي ، دوزن کموالی ، کانگي ، ضعیفی ، خستګی ، دویښی

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
د فشار تیتوالی ، هایپو نایتیریمیا او هایپو کلیمیا ، خنډنی توگه ډیهایدریشن
، جنسی گډوډی ، د پوستکی د تصیغ زیاتوالی ، د هایپو کلسیمیا حملی او نور
دلیدلو وړوی.

د پتالوژی له نظره د ادرینال غدی د قشر بدلونونه د سببی لامل پوری اړه لری ،
په ډیری پیښوکی د ادرینال غدی په دوه اړخیزه ډول کوچنی ، غیر منظم او
غونجی شوی وی . او په زیر رنگ سره ښکاری ، د هستولوژی له نظره بدلونونه
هم د سببی لامل پوری اړه لری ، دییلگی په توگه په تویر کلوزیک پیښوکی
Caseuse necrosis او اتوامیون افتونو کی د لمفوسایتونو ارتشاحات دلیدلو
وړوی. (۲۲)

**د ادرینال د قشر دویمی پاتوالی) secondary adrenocortical
:(insufficiency**

د ادرینال قشر هغه پاتوالی چی د ACTH د لږوالی له امله منخته راځی . د
ACTH لږوالی د پرله پسې گلوکوکورټیکوئیدونو د کارونی او یاد
Panhypopituitarism په پیښو کی دلیدلو وړوی . د کلینیک له نظره
د اډیسن ناروغی سره ورته والی لری . مگر په دی پیښه کی د پوستکی تصیغ نه
لیدل کیږی ، ځکه د نخامیه غدی د انحطاط له امله MSH هورمون جوړیدنه
گډوډه شوی وی . د ACTH کچه ډیره ټیټه ، مگر د دوستیرون سویه درینین
د تنبها تو له امله نورمال وی . (۱۵)

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

دادرینال دقشر نیوپلازم (Adrenocortical Neoplasm)

کوریکل اډینوما:

دادرینال وظیفوی اډینوما گانی چی د Conns' او Cushing سندرومونو سره یوځای وی لیدل کیږی ، ځینی غیر وظیفوی اډینوما گانی هم په لویانوکی په ۲٪ پیښوکی د لیدلو وړوی .

اډینوما گانی خاسف زیر او مدور نودولونو په ډول لیدل کیږی ، چی د ۲۰-۳۰ ملی مترو پوری د سایز لرونکی وی ، چی د مایکروسکوپ له نظره دروښانه سیتوپلازم لرونکو حجرو څخه چی دشحمی موادو څخه ډک وی جوړ شوی وی . یعنی دادرینال دقشر دنورمالو حجروسره ورته والی لری . (۲۲)

دادرینال دقشر کارسینوما (Cortical Carcinoma) :

دادرینال دقشر دکارسینوما پیښی ډیری لږی لیدل کیږی ، دا ډول تومورونه معمولاً هارمون افرازونکی (په ځانگړی ډول اندروجن) ځانگړتیاوی لری . تومور په دودیزه توگه غټ (سل گرامو څخه ډیر) اوپه موضعی ډول انوشیف وی او هم کولای شی لیری برخو ته میتاستازیس ورکړی . (۲۲)

مورفولوژی:

دسترگو په کتنی سره تومور کروی او دواضاح سرحد درلودونکی وی ، په قطع شوی سطحه کی زیره ، نذفی ، تکلسی او نکروزی برخی د لیدلو وړوی . د مایکروسکوپ له نظره تومور د بنه تفریق شوی ډول څخه تر اناپلاستیک بنی پوری توپیر کوی . په بنه تفریق شوی ډولونو کی د Aypia

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
محراقات اوپه اناپلاستیک ډول کی لوی پلیو مارفیک حجری چی
دمایتوزیس لوړ فعالیت لرونکی وی دلیدلو وړوی. (۱۵)

دارینال میدولا نیوپلازم (Adrenal Medulla Neoplasm)

دارینال میدولا د کرومافین حجرو څخه (ځکه چی دنصوړای صباغاتو
دتولید لامل گرځی کوم چی د کروم سالت په وسیله تثبیت کیږی). جوړشوی
دی، او دارینالین دافراز دنده لری، دالکترون مایکروسکوپ په وسیله
د کرومافین حجرو سائتوپلازم کی الکتیران کثیف گرانول لیدل کیږی. لکه د
APUD حجرو. دشمیر په ډول چی د Zuker kandle غړو په حیث پیژندل شوی
دی).

دارینال میدولا تر ټولو مهم نیوپلازم د فیوکروموسایتوما او نیوروبلاستوما
څخه عبارت دی چی په لاندی ډول ورڅخه یادونه کیږی:

فیوکروموسایتوما (Pheochromocytoma or Chromoaffine tumor):

فیوکروموسایتوما دارینال غدی میدولایو نیوپلازم دی چی د
کرومافین حجرو څخه جوړ شوی د کتیکولامینونو او یوشمیر نورو پیپتایدی
هورمونونو دافراز لامل گرځی.

کله چی ورته تومور د ادرینال غدی څخه دباندی ولیدل شی دی
Paraganglioma په نوم یادېږی.

فیوکروموسایتوما په دودیزه توگه لږ پیښیږی او په سپوراډیک ډول پیښیږی،
په هر عمر کی لیدل کیدای شی. مگر ډیری پیښوکی د ۲۰-۲۰ کلنی ترمنځ
عمرونوکی دلیدلو وړوی. (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم

فیو کروموسایتوما د پخوا راهیسی د ۱۰٪ قانون په وسیله ځانگړی کیږی. په دی ډول چی ۱۰٪ پینوکی فیو کروموسایتوما گانی د بیولوژیکی خاصیت له مخی خبیث وی ، په ۱۰٪ پینوکی د اتومورونه دیوه یا څو کورنی سندرومونو سره لکه: MEN-2A یا MEN-2B د Von Lippel landau syndrome او داسی نورو سره یوځای پینیری. په ۱۰٪ پینوکی دغه تومورونه دوه اړخیزه وی (چی دکورنی سندرومونو سره دهغی یوځای شتون کی ۵۰٪ دوه اړخیزه وی) همدارنگه ۱۰٪ پینوکی فیو کروموسایتوما د ادرینال غدی څخه دباندی په هغو ځایونو کی چی Zukerkandle غږی او یا کروتید باډی شتون لری ، د لیدلو وړوی ، (کوم چی دغو ناحیو کی تومور د Paraganlioma په نوم یادیری)

مگر استثناً څیرنی چی د ۱۰٪ قانون ته یی لږ بدلون ورکړی داسی بنودلای چی د فیو کروموسایتوما یا د Paraganlioma ناروغان په ۲۵٪ پینوکی دیوه څخه تر شپږو پیژندل شوو جنونو کی Germe line میوتیشنونه لری. (۱۱)

مورفولوژی:

د سترگوپه معاینی سره تومور اکثرآ کوچنی (د ۵۰ ملی متره څخه لږ قطر لرونکی وی) مگر ځینو پینوکی تر څو کیلو گرامه پوری وزن یی رسیدلای شی. تومور د نصوصاری یا زیر رنگه کتلو په ډول بنسکاری چی د نذفی نکروزی برخو درلودونکی وی.

دهستولوژی له نظره د څو ضلعی حجرو دیو شبکی څخه جوړه شوی وی ، چی په کوچنیو گروپونو او یا Zell ballene کرومافین په ډول ویشل شوی وی. تومور غنی وعایی شبکه احتوا کوی. توموری حجری سیتوپلازم لرونکی د گرانولونو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
وی ،چی د نقری دتلوین په وسیله مثبت غبرگون بنسبی. یادوشویو دانو کی
کتیکولامین شتون لری .

کلنیکي بڼه :

د ناروغی کلنیکي بڼه په څرگنده توگه د تومور څخه دکتیکولامین د
ازادیدلو اوپه لږه اندازه دنورو موادو دازادیدلو له امله منځته راځی . چی په
حملوی ډول دهاپرتیشن د څرگندولو لامل گرځی . چی د سردردی ، خولی
کیدل ،رپیدلو ، سترپیا ، ډار ، دگیدوی درد ، زړه بدوالی او کانگی اویا
دسترگو دلید دگډوډی سره یوځای وی .

نیوروبلاستوما (Neuroblastoma):

یو خبیث نیوپلازم دی چی د Primitive Neural crest رشمی حجرو
څخه جوړه شوی وی . په دودیزه توگه کوچنیانو کی په ۸۰٪ پیښو کی د پنځه
کلنی څخه لږ عمر کی پیښیږی . نادراآ دبلوغ څخه وروسته لیدل کیږی .
د کوچنیوالی ددوری یوله دودیزو خبیثو تومورونو څخه دی ، چی دلیوکیما ،
لمفوما او نفروبلاتوما څخه وروسته لیدل کیږی . په ډیری پیښو کی
سپوراډیک او ډیرو لږو پیښو کی په کورنی ډول سره منځته راتلی شی . دغه
تومورونه دمرکزی عصبی سیستم په یوه برخه کی یو یا ځینی وختونو کی دماغ
کی پیداکیدای شی . مگر په ډیری پیښو کی په گیده کی لیدل کیږی ، اوپه
دودیزه توگه په ادرینال میدولا او یا د پریټوان دخلفی برخی په سمپاتیک
گانگلیونونو کی د لیدلو وروی . ځکه دغه تومورونه ته کله کله Sympathico
blastoma هم ویل کیږی .

خلورم فصل ----- اندوکر این سیستم

مورفولوژی:

دسترگو په معاینی سره تومور لوی ، نرم فصیصی کتلی په ډول
بنکاری چی لرونکی دهموراژیک نکرروزی برخو وی . دتومور په قطع شوی
سطحه کی سپین خاکی او تکلسی ناحیې لیدل کیږی .

دهستولوژی له نظره توموری حجری کوچنی ، گردی ، بیضوی ، او
دلمفوسایتونو څخه لږی لوی وی . دمغشوش سیتوپلازم اوهایپرکروماتیک
هستی درلودونکی وی ، توموری حجری په غیر منظمو صفحو کی ترتیب شوی
وی . چی لیفی وعائی ، ستروما په وسیله سره جلا شوی وی . په وصفی نیو
روبلاستوما کی د Homer wright Rossette نښه لیدل کیږی ، همدارنگه
توموری حجری دوصفی امیونو هیستوکیمیکل مارکونو په وسیله مثبت
غبرگون ښیي.

دکلنیک له نظره ناروغانو کی دگیډی درد ، تبه ، دوزن کمیدل ، ستړیا او
کتیکولامین ازادولو پرمټ دوینی دفشار زیاتوالی او نور لیدلو وړ وی (۱۱) ،

(۲۲ ، ۱۵)

پنجم فصل

د پوستکې ناروغی (Skin Diseases)

- التهابي درماتوزيس
 - حاد التهابي درماتوزيس
 - خنډني التهابي درماتوزيس
- بلستر جوړونکې ناروغی
 - پامفيگوس
 - بولوس پامفيگوس
 - هرپا تيفارم درماتوزيس
- تومورونه :
 - سلیم اذات اود ابيپتليم ماقبل کانسري ناروغی
 - دايبيدرم خبيث تومورونه
- دمیلانوسايت حجرو تومورونه اوتومور ډوله ناروغی
- خبيث ميلانوما

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

پوستکې د بدن د لويو غړو له ډلې څخه ده ، چې تقريباً د انسان د بدن ۱۲% وزن او په لويانو کې ۵، ۱-۳، ۲ متر مربع مساحت جوړه وي .

پوستکې دنسجې جوړښت له مخې په دوديزه توگه له دوو پورونو څخه چې دايپدرم او درم څخه عبارت دي جوړ شوي ده ، چې دواړه پورونه يې ديوي غيرمنظم سرحد په وسيله راوتني او ژوروالي بنسې ، او د Dermal papillae په نوم ياديږي. سره جلا شوي دي (نور جزئيات دهستولوژي په مضمون کې په پراخه ډول توضيح شوي). (۱)

څرنگه چې پوستکې نيغ په نيغه د بهرني چاپيريال سره اړيکې لري او ضمناً دهغو غړو سره چې دهغوي د پاسه ځاي لري په تماس کې وي په دې ډول په اساني سره د موضعي او عمومي ناروغيو او بهرني فکتورونو له امله زيانمنه کيږي. نوځکه د پوستکې بڼه د بيلا بيلو ناروغيو د پيژندنې د پلوه د پام وړ گرځي. د بيلگي په توگه د پوستکې زير رنگ دزيږي ، د پوستکې آبي رنگ سيانوزيس د زړه او تنفسي ناروغيو ، د پوستکې خاسف رنگ دويني دکموالي او د پوستکې د صباغ له منځه تگ د البنيزم د ناروغيو بنسکارندوي کوي .

پوستکې يواځې ديوي محافظوي پوښ په حيث نه بلکه د بدن د تودوخي په تنظيمولو او د اوبو د نفوذ په وړاندي ديوي مانعي ، د مايکرو اوگانيزمونو په وړاندي د غيرويروي دفاع ، د مالگويه اطراح ، د ويتامين ډي جوړول ، د جنسي سيگنالونو په ليرد او ديوي حسي عضوي په ډول په بدن کې غوره دندي سرته رسوي. (۱۰)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

دلته د پوستکي هغه ناروغۍ چې ډيري پيښي لري او په ځانگړي ډول له پوستکي څخه سرچينه اخلي دهغي څخه بحث کيږي. او د پوستکي د دوديزو ناروغيو د پتالوژي د يادوني څخه مخکې د پوستکي پوري اړونده يوشمير پتالوژيکو اصطلاحاتو يادونه د پوستکي د ناروغيو د پوهيدلو د پاره اړين گڼل کيږي، چې په لاتدي توگه په لنډ ډول ورڅخه يادونه کيږي.

مکروسکوپک اصطلاحات :

- Excroiation: د پوستکي يو ترضيضي افت دي چې ايپدرم کې د يوه سره خط ډوله خاپي په ډول ښکاري .
- Lichenification: د پير او زير پوستکي څخه عبارت ده ، چې د پوستکي د دوامداره موبولو له امله منخته راځي .
- Macule: هموار گرده ناحيه چې ۵ ملي متره اويا دهغي څخه لږ قطر لري . اود گاونډي پوستکي درنگ د بدلون پر بنسټ توپير کيږي. او که د ۵ملي متره څخه ډير قطر ولري د Patch په نوم ياديږي.
- Papule: يو پرسيدلي يا راوتلي برخه چې د همواري سطحي لرونکې وي ، چې د ۵ ملي متره اويا لږ قطر لرونکې وي ، که چيري قطر يې د ۵ ملي مترو څخه ډير وي د Nodule په نوم ياديږي.
- Plaque: يو پرسيدلي يا راوتلي برخه ده چې د همواري سطحي لرونکې وي او د ۵ ملي متره څخه لوي قطر ولري .
- Pustule: يوه پرسيدلي ناحيه چې د Pus يا زوو څخه ډکه وي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

- Scale: د يوي همواري ، وچي ، تفلسي اورواتلي همواري سطحي څخه عبارت ده چي معمولاً د Cornification له امله منځته راځي.
- Vescile: يوه پرسيدلي ناحيه چي دمايع څخه ډکه وي او د ۵ ملي مترو اويا لږ قطر ولري . او که د ۵ ملي مترو څخه ډير قطر ولري د Bulla په نوم ياد يږي (د Bulla او Vesicle دواړو دپاره معموله اصطلاح د Blister څخه عبارت ده).

مايکروسکوپيک اصطلاحات:

- Acantholysis: د کراتيولائيک حجرو د بين الحجروي التصاقاتو د له منځه تگ څخه عبارت ده .
- Acanthosis: د ايپدرم د پراخه هايپرپلازيا څخه عبارت ده ،
- Dyskeratosis: د پوستکي د Structureal granoulsa طبقي د انفرادي حجرو اويا د حجرو په يوگروپ کې دوخت څخه مخکې د غير نورمال کراتيزيشن د پيښيدو څخه عبارت دي .
- Hyperkeratosis: د کراتين د ليفي گډوډي له امله د Cornium طبقي د هايپرپلازيا څخه عبارت ده.
- Lentiginous: د ايپدرم په قاعدوي حجروي پور کې د ميلانوسايت حجرو د خطي ودي څخه عبارت ده ، چي د ځينو غبرگوني بدلونونو اويا د ميلانوسايت د نيوپلازم له امله پيدا کيداي شي .
- Papillomatosis: د درم د حلیماتو سطحي تبارز دي چي د حلیماتو د هايپرپلازيا او غتيدو له امله منځته راځي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

• Parakeratosis: د کراتين يو ډول دي چي کورنيم د طبقي د حجرو دهستو د تراکم له امله ځانگړي کيږي. لکه د خولي د جوف په Bucal ميوکوزا کې د پاراکراتوزيس پيښه يوه نورماله پيښه گڼل کيږي.

• Spongiosis: دا پيښه د داخل الحجروي پرسوب څخه عبارت دي

د پوستکي حاد التهابات (Acute inflammatory Dermatitis)

د پوستکي حاده التهابي ناروغۍ په دوديزه توگه څو ورځو څخه ترڅو اوښو پوري دوام کوي. گڼ شمير التهابي درماتوزيس توضيح شوي دي. چي د التهابي حجرو (معمولاً لمفوسايتونو، مکروفازونو، اولږه اندازه نيوتروفيلونو) ارتشاح، اذيما، او په بيلابيلو درجو سره ابيپيډرم، دويني رگونو او تحت الجدي انساجو دويجاړيدو سره يوځاي وي څرگند کيږي. دلته د پوستکي هغه حاد التهابي ناروغۍ چي ډيري پيښي لري په لنډه توگه ورڅخه يادونه کيږي.

لږمي (Urticaria):

Urticaria يا navies د گذري (ياتيريډونکي) عود کوونکي او خاربنت لرونکي Wheel (پرسيدلي سري ناحيي په ډول) په ډول څرگند کيږي، چي د ماست سل د گرانولونو د ازاديدلو اود درم دويني د کوچنيو رگونو د نفوذ په وړتيا د ډيروالي له امله منځته راځي.

پتوجنيزيس (Pathogenesis) :

په ډيري پيښو کې لرمي دتايپ (I) Hypersensitivity غبرگون په پايله کې منځته راځي . چي د ماست سل د سطحه د پاسه انتهي جن ، انتهي باډي غبرگون ښيي او په پای کې د ماست سل څخه د دانو ازاديدلو لامل گرځي . يادشوي انتهي جن کيدای شي د گلانو پولن ، غذايي مواد ، درمل ، د حشراتو څه وي ، ځينو پيښو کې چي IgE independent لرمي ورته وايي کيدای شي د ځينو موادو سره د تماس په پايله کې د ماست سل څخه نيغ په نيغه د دانو ازاديدلو لامل شي . اولرمي منځته راوړي . Hereditary angiodema چي په ارثي ډول پکې د Cl-esterase انزايمن نشتوالي موجود وي ، چي ياد انزايمن نشتوالي د کامپليمنټ سيستم د غيرکنترول فعاليدو لامل کيږي . لرمي زياتره په تنه ، پورتنی اوبنکتني اطرافو ، په غاړه ، غوږونو ، زيرمو شونډو ، تناسلي غړو او حنجري کې رامنځته کيږي . (۱۱)

مورفولوژي :

دهستولوژي له نظره په درم کې اذیما اود کوچنيو وريدونو په شاخواکي مانونکلير حجرو ارتشاح موجوده وي . نيوتروفيلونه نادراً د ليدلو وړوي . دلته د موضعي ماست سل څخه د دانو ازاديدل دوصفي انتهي باډي گانو د تحريک له امله صورت نيسي . مگر د درم د ناحيي ماست سل کرڼه ډيره لږه وي (په Mastocytes کې د درم د ناحيي ماست سل ډيروالي موجود وي) . ايوزونوفيل حجري په بنسټيزه توگه ليدل کيږي . دکولاجن اليافو بندلونه د پړسوب له امله پراخه شوي وي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

د کلینیک له نظره لږمۍ د ژوند په دویمه او څلورمه لسیزه کې ډیر پېښېږي. مگر کیدای شي په هر عمر کې ولیدل شي. ځانگړي لږمۍ کیدای شي ژر پیدا او ډیر ژر په څو ساعتونو کې له منځه لاړي شي. ځینو مقاومت پېښو کې کیدای شي څو ورځو او اوښو پوري دوام پیدا کړي (د ډول په دودیزه توگه د Vasculitis په پېښو کې لیدل کېږي). لږمۍ کیدای شي د بدن په یوه برخه کې او یا د بدن په ټولو برخو کې ولیدل شي. په ځینو خاصو ډولونو کې لکه Pressure urticaria کې د بدن هغه ناحیه چې تر فشار لاندې وي لکه پښو او کونایتیو کې ډیرې لیدل کېږي. (۱۱، ۱۵)

:Acute Eczematous Dermatitits

اکزیم د پوستکې یو التهابي غبرگون دی، چې د کلینیک له نظره د مختلفو پتالوژیکو گډوډیو په ډول څرگندېږي. چې د بیلابیلو فکتورونو د تماس په وسیله د پوستکې بهرني سطحي د پاسه یا عضویت په داخل کې غبرگون په ډول لکه کیمیاوي موادو، درملو، د بیلابیلو اتی جنونو په وړاندې د فرط حساسیت (لکه د گلانو پولن، Heptine او نور)، د وړانگو او د مخرشو موادو له امله رامنځته کېږي. چې د کلینیک له نظره Allergic، Drug induced dermatitis، Atopic dermatitis، contact dermatitis، Photodermatitis او Irritant Dermatitis په بڼو څرگندېږي.

په دې پېښو کې لږمۍ د احمراري او پاپولر ویزیکولر افات څرگندېږي. چې سطحه یې اوبه ورکوي. او وروسته یاد شوي افات کې Crust جوړېږي. او د لویو تفلسي پلکونو په ډول بدلېږي، او پوستکې د ایپیدرم ډیپروالې لامل ګرځي.

پتوجنيزيس:

په Contact درماتايټيس کې د چاپيريال د حساس کونکو عواملو د لمړي تماس څخه وروسته د حساس شوي T لمفوسايټونو په وسيله د پوستکي التهاب د تايب IV فرط حساسيت په ډول رامنځته کېږي. په دې ډول چې لمړي دانتي جنونه د ايپيډرم د لانگرهانس حجرو په وسيله موډي فاي کېږي. بيا نيژدې دريناژ کونکو لمفاوي عقډو ته ځي. هلته انتي جن د ټي لمفو سايټونو حجرو ته وړاندي کېږي. د حساس کيدو پېښه د معافيتي Memory د پيدا کيدو لامل گرځي. چې انتي جن د تکرار مخ کېدو سره Memory T lymphocyte فعالېږي، او د سايټو کينونو د ازاديدلو او دنورو التهابي حجرو دراتگ او د ايپيډرم د اړونده برخي د ويجاړيدو لامل گرځي. (۱۱)



۱-۵ گڼه انځور د اورتيکاريا بيلابيل ډلونونه رابڼي (۵)

مورفولوژي :

په حاد اکزيمائي درماتايټيس کې د spongiosis او په ايپيډرم کې دمايع توليدنه دناروغي ځانگړتيا جوړه وي . نوځکه ذکر شوي افت د Spongiotic dermatitis په نوم ياديږي . پدي پيښه کې دمايع توليدنه د کراتينو سايت حجرو دجلا والي لامل گرځي . اودرم ته اسفنجي بڼه ورکوي . دا ايپيډرم دغه بدلونونه دويني رگونو په شاوخوا کې دلمفوسايت حجرو دارتشاح اودماست سيل گرانولونو دازاديدلو سره يوځاي وي . په هغو پيښو کې چي لامل يي درمل وي دا يوزينوفيل حجرو ارتشاح پکې متبارزه وي مگر په عمومي توگه هستولوژيک بڼي ئي سره ورته دي . مگر ډيري پيښو کې دسببي لامل پوري اړه لري . دکلينيک له نظره حاده اکزيماتوز درماتايټيس داډيميائي ، اوبو وهوونکې اوشديد خارښت لرونکې پلکونو په ډول څرگنديږي . چي د ويزيکل او Bullea دجوړيدوسره يوځاي وي ، داړونده اتبي جن ددوامداره تماس په پايله کې ايپيډرم تفلسي (Hyperkeratosis) او پيروالي (Acanthosis) پيدا کوي . د اتوپيک درماتايټيس په وړاندي حساسيت په ارثي ډول رامنځته کيږي . کوچنيانو کې اتوپيک درماتايټيس دالرجيک رينايتيس او استما د ناروغيو سره يوځاي وي . (۱۱)

اريتيماالټي فورم (Erythema multiforme)

د پوستکي دحاد غير معمول تکراري ، Selflimiting گډوډي څخه عبارت ده ، چي دځينو درملو اوځانگړو اتاناتوپه وړاندي دحساسيت دزياتوالي له امله رامنځته کيږي . دبيلگي په توگه د هيريپس سمپلکس ،

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

Mycoplasma او ځينو فنگسي اتاناتو او يو شمير درملو لکه پينسلين ، سلفانامايد ، هايډاتوئين ، اود ملاريا ضد درملو او داسي نورو په وړاندي منځته راځي . اوڅرنگه چې په دې گډوډي کې مکول ، پپول ، ويزيکل او Bullea منځته راځي . نوځکه د اريتميا ملتې فورم په نوم يادېږي. ددې ناروغۍ ځانگړتيا د سوررنگه ماکولونو او پاپولونو څخه عبارت دي . چې د کم رنګه مرکز درلودونکې وي . لمړنۍ افت د سطحې او عيو په محيط کې د لمفوسايتونو د ارتشاح او د درم اذيمه څخه عبارت دي . د لمفوسايتونو ارتشاح او توليدنه د درم او ابيدرم د اتصال په ناحيه کې ليدل کېږي. او پدې برخه کې کراتينوسيت حجري په استحاله او نکروزيس باندي اخته وي .

پتوجنيزيس :

د ايپتل حجرو ويجاړتيا د پوستکې د سايتو کينونو ټي لمفوسايتونو په وسيله رامنځته کېږي . يادشوي لمفوسايتونه د پوستکې د قاعدوي حجرو او ميوکوزا او دهغي سره په نيژدې مجاورت کې د موجوده انتي جنونو سره Cross reaction بڼي .

د کلينیک له نظره ناروغي په بيلابيلو درجو او بڼو سره څرگنديږي ، د بيلگي په توګه هرپيس وروسونو په وړاندي د حساسيت په ډولونو کې ناروغۍ شدت لږ وي . ځيني ډولونه ډير خطرناک او د ژوند گواښونکې وي ، لکه Steven johnson syndrome او Toxic epidermal necrolysis ، چې پوستکې په خپل ټول پيروالي کې په پراخه ډول په نکروزيس ، او تفلس باندي اخته شوي وي . او کلينیک له نظره پوستکې د پراخه سوزيدني په ډول

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

بنکاري ، وروستي ډولونه د يو نامعلوم لامل له کبله اويا د درملو په وړاندې د غبرگون له امله منځته راتلای شي . (۱۱)

ځنډني التهابي درماتاييس (Chronic inflammatory dermatitis) :

ځنډني التهابي درماتوزيس د پوستکي مقاومه ناروغۍ ده چي کلينيکي اوهستولوژيک بدلونونه يي مياشتي او کلونه دوام کوي . پدي ډله ناروغۍ کي ځيني يي په غيرنورمال ډول د Scale د جوړولو دزياتوالي اود Desquamation له امله د پوستکي د پيروالي لامل گرځي . غوره بيلگي يي د Psoriasis او Lichen planus ناروغۍ څخه عبارت دي ، چي په لاندي ډول ورڅخه يادونه کيږي.

Psoriasis

د پوستکي ځنډني التهابي ناروغۍ ده ، چي ډيري پيښو کي د ژوند په ۱۵-۳۰ کلنۍ کي ليدل کيږي . او ډولني ۲% خلک په دي ناروغۍ باندي اخته کيږي ، نوو څيړنو بنسودلي ده ، چي د پسونريازيس ناروغي د زړه د حملو او د Stroke د پيښو د خطر دزياتوالي لامل گرځي (دغه تړاو شوني ده دناروغۍ د ځنډني التهابي حالت پوري اړه ولري) . برسيره پردي د پسونريازيس د ۱۰% څخه ډيرو پيښو کي ناروغان د Arthritis څخه هم گيله من وي ، چي د روماتويډ ارترايټيس سره ورته وي مگر روماتويډ فکتور پکي منفي وي . (۱۵)

پتوجنيزيس :

د پسونريازيس ناروغۍ Multifactorial اميونولوژيک ناروغۍ ده ، چي جنيتيک (HLA type) او چاپيريال فکتورونه يي د پيدا کيدو خطر زياتوي ، دا تراوسه پوري پوهيدل شوي نه ده ، چي تحريک کوونکې اتني جنونه يي دکوربه پوري اړه لري ، که د چاپيريال پوري مگر حساس شوي CD4 او CD8 ټي لمفوسايتونه په ايپيدرم کې راټوليرې . اود يوشمير سايتو کينيونو او گروټ فکتورونو د افراز لامل گرځي ، کوم چي دکراتينو سیت حجرو د ودي د تنبه دزياتوالي لامل گرځي . چي دناروغۍ ځانگړي افت جوړه وي . د پسونريازيس افت په حساسو خلکو کې د پوستکي ديو برخي دموضعي ضربي څخه وروسته هم پيدا کيداي شي چي دا ډول پيښي د Koebner phenomena په نوم ياديږي (په دي پيښه کې موضعي التهابي غبرگون د پسونريازيس د وصفي افت دجوړيدو دتنبه لامل کيږي). (۱۱)

مورفولوژي :

د پسونريازيس وصفي افت د سور نسواري يا گلابي پاپلونو او پلکونو په ډول بنکاري چي د بنه محدود شوي اود ظريفو سپينو نقره ډوله تفلساتو په وسيله پوښل شوي وي ، که چيري نوموړي تفلسات ديوي تيره څوکي لرونکي الي په وسيله ليري کړاي شي ظريف نذفي ټکي دهغي لاندې ليدل کيږي ، چي د Auspitz sign په نوم ياديږي.

هستولوژي:

په يوه بڼه پرمختللي پسونرياتيک افت کې لاندې بدلونونه د ليدلو وړوي

:

۱: د ايپيدرم حجرو د زياتوالي له امله د ايپيدرم پيروالي (Acanthosis) ليدل کيږي ، دغه پيروالي لاندني برخو د Rete ridge او د درم ترسويي پوري رسيدلي وي.

۲: د درم حليماتو پرسوب او اوږد يدل .

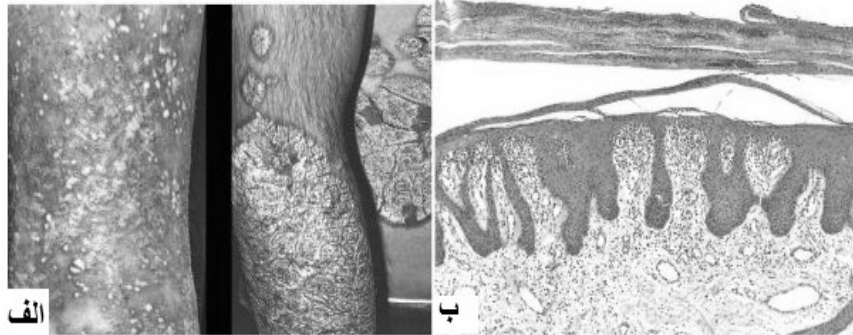
۳: د Malpigi طبقي د حليماتو نري کيدل .

۴: د گرانولوزا طبقي حجري له منځه تللي وي .

۵: په متباززه توگه د پارکراتوزيس پيښيدل .

۶: په Horny طبقه کې دمونو مايکرو ابسي گانو شتون . (۱۵)

د کلينيک له نظره په دوديزه توگه دناروغۍ افت دسر ، قطني ، عجزي ناحيي ، شا په پورتنې برخي ، زنگانه ، څنگل ، د پوستکي اوحتی د قضيبي راس په برخه کې د ليدلو وړوي . په ۲۵-۳۰% پيښو کې نوکانو کې هم زيږ يا نصواري رنگه بدلونونه ليدل کيږي. چي ځيني پيښو کې دنوکانو بستر څخه دنوکانو د جلا کيدو لامل گرځي (Oncholysis) ، د پسونريازيس ناروغۍ په ځينو حالتونو کې سلیم سير لري مگر کيداي شي چي په پراخه اوشديد ډول سره وليدل شي . دناروغۍ په درملنه کې په دوديزه توگه دهغو درملو څخه گټه اخستله کيږي چي د التهابي سايتوکينونو د افراز مخنيوي کولاي شي. (۱۱)



۵-۲ ګڼه انځور: د ځنډني پسونياتيک پلک (الف) مکروسکوپيک او (ب) مایکروسکوپيک بڼه رابڼي (۱۱)

ليکن پلانوس (Liechen planus) :

د پوستکي ځنډني التهابي ناروغۍ ده چي گلابي ، خوضلي خارښت لرونکي همواره پاپيلونه او پلکونه پکې ليدل کيږي. چي پوستکي او Squamous ميوکوزا دواړه اخته کوي، ناروغۍ د پوستکي د قاعدوي حجروي طبقي او درم او ايپيډرم د اتصال په ناحيه کې د موجوده اتني جنونونو په وړاندي د CD48 تي لمفوسايټونو د سايټو کينونو معافيتي غبرگونو له امله د يو نامعلوم ميخانيکيت له امله رامنځته کيږي (شوني ده چي د ځينو درملو او ويريوسي اتاناتو سره مخ کيدل د ياد تحريک په منځته راتگ کې ونډه لري).

مورفولوژي:

ليکن پلانوس د پوستکي افت د غير منظم خارښت لرونکي او همواري سطحي لرونکي پيلونو څخه عبارت دي ، دغه پاپيلونه په موضعي ډول سره

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

يوځاي کيږي ، او پلکونه جوړه وي ، نوموړي پاپلونو کې سپين ټکي يا کرنبي ليدل کيږي چې د Wickham stria په نوم ياديږي. او د کراتو سيتونو دويجاړيدو له امله ميلانين په درم کې ازاديږي او د Hyperpigmentation لامل کيږي.

دهستولوژي له نظره لاندې بدلونونه پکې ليدل کيږي:

۱: په متباززه توگه هايپر کراتوزيس

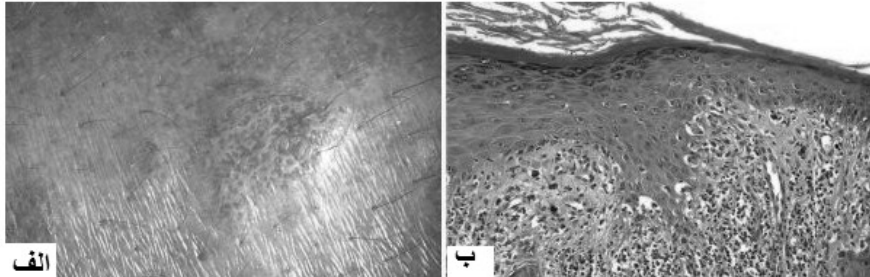
۲: موضعي هايپر کراتوزيس

۳: غيرمنظم اکانتوزيس او د Rete ridge اوږديدل داري د غابنونو په ډول .

۴: د قاعدوي طبقي تميعي استحالي پيدا کيدل .

۵: د درم او ايبیدرم د اتصال په ناحیه کې د لمفوسايتونو د دوامداره ارتشاح او توليدنه . (۱۵)

د کلينیک له نظره د دې ناروغۍ پيښي لږې دي په منځني عمر لرونکو خلکو کې ډير ليدل کيږي. جلدي افت معمولاً په متناظره توگه په ځانگړي ډول په نهاياتو ، څنگل ، مروند او د قضيبي دراس په برخه کې ليدل کيږي. او په اټکلي ډول ۷۰% پيښو کې دخولي دجوف مخاطي غشا هم اغيزمنه کوي ، چې د سپينو پلکونو په ډول ښکاري ، د پوستکي افتونه د يوه الي دوو کلونو پوري په خپله رغيږي. مگر دخولي دجوف افت ډيرو پيښو کې دوام کوي(۱۱)



۵ - ۳ گڼه انځور: د لیکن پلانوس (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک بڼه رابڼي (۱۱)

د بلستر پیداکوونکي ناروغۍ Bilisterin (Bullous) Diseases

د پوستکي دا ډله ناروغۍ د Bullea او ویزیکل په جوړیدلو باندې ځانگړي کيږي. کیدای شي د پوستکي د یو شمیر ناروغیو لمرنۍ څرگندونې وي ، او یا د یو شمیر نور وافتونو څخه وروسته په دویمې ډول رامنځته شي . د بلستر د اتناني او غیر اتناني دواړو ناروغیو په بهیر کې منځته راتلې شي . د غیر اتناني درماتوزیس چي د بلستر د جوړیدلو لامل ګرځي په لاتدي ډول په لنډه توګه ترې یادونه کيږي:

پمفیګوس (Pemphigus):

دا د حقیقي ویزیکل جوړوونکي ګډوډي څخه عبارت ده ، Pemphigus د Pemphix یوناني کلمې څخه اخیستل شوي چي د Bubble یا پوکاڼۍ په معنی ده ، د ایوه او تو امیون ناروغي ده چي داخل الحجروي مواد (Desmoglein) یو او تو اتني جن په ډول رول لوبوي ، د دي او تو اتني جن په وړاندې جوړه شوي اتني باډي د بین الحجروي اتصالاتو د ویجاړیدو لامل

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

گرځي . اود کراتينو سايت حجري يوله بله څخه جلا کيږي (Acantholysis)
(ناروغي د ژوند په منځني او يا زوروالي کې ډير پيښيږي ، دمورفولوژي له
نظره په لاندي بڼو سره په کلينیک کې څرگنديږي : (۷)

۱: Pemphigus vulgaris: د Pemphigus تر ټولو دوديز ډول دي په
پوستکې او مخاطي غشا کې د Flaccid bullae په جوړيدو باندې ځانگړي
کيږي ، دا ډول Bullae په اساني سره ماتيږي او د پوستکې په سطحه د
قرحي يا erosion د جوړيدو لامل گرځي. دهستولوژي له نظره بول
Superbasal موقعيت غوره کوي ، يعني قاعدوي طبقي د درم سره د
Tombstone د تيرو قطار په ډول نښتي وي ، د بول جوف د سيروم او
دايپيډرم تخريب شوي حجري احتوا کوي . د کلينیک له نظره بول د سر په
پوستکې ، مخ ، تخرگ ، عجان ، تنه او د بدن هغه ناحيې چې ترفشار لاندي
وي د ليدلو وړ وي .

د Pemphigus vulgaris پيښي په بنځو او زوروالي کې ډير ليدل کيږي.
افت درناک وي کله چې بول مات شي منتن کيږي .

۲: Pemphigus foliaceuse: د پيمفيگوس نادر ډول دي چې پيښي يې په
جنوبي افريقا کې په انډيمیک ډول پيدا کيږي ، چې ديوډول (Black fly)
تور غوماشي د چيچلو په وسيله رامنځته کيږي. (۱۱ ، ۱۵)

ناروغي په سليم ډول سير کوي ، ډيري پيښو کې پوستکې او لږو پيښو کې
مخاطي غشا اخته کوي . دهستولوژي له نظره سطحي Sub corneal بول
ليدل کيږي . چې Acantholysis ابيپيډرم مل حجري احتوا کوي او سطحي
درم کې د لمفوسايت حجرو دارتشاح د ليدلو وړ وي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

۳: Para neoplastic pemphigus: د پیمفیکوس دا ډول په اړونده بحث کې خپرل کیږي.

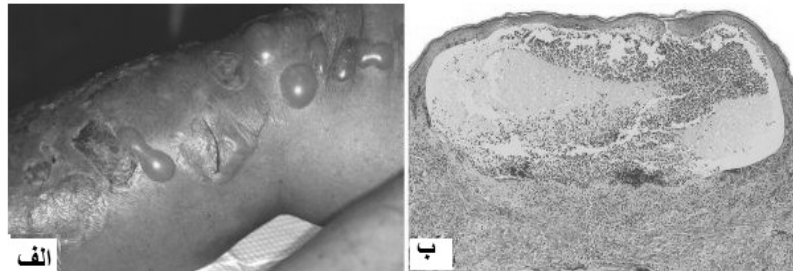
-: Bullous pemphigoid

د بول تولیدونکې ناروغۍ له ډلې څخه ده ، پوستکې اومخاطي غشا دواړه اخته کوي ، دري ډولونه يې توضیح شوي دي ، موضعي ډول يې په لاندني اطراف کې ، ويزیکولر ډول يې چې کوچني بلسترونه جوړه وي اوتنبتی ډول (Vagetating) يې په تخرگ ، ورانه او عجان په برخو کې د لیدلو وړ وي .

په دي ناروغۍ کې بول کلک وي په اساني سره نه ماتېږي ، او په هغه صورت کې چې بول خیري شي بي له ندبي نسج څخه رغیږي.

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره ددي ډول ناروغۍ غوره ځانگړتياوي دا دي چې په دي ډول پېښه کې Acantholysis نه پېښیږي . او په Sub epidermal برخه کې شتون پیدا کوي ، بول فبريني شبکه ، مانو نوکلیر حجري ، التهابي حجري او ډیر مقدار ایوزینوفیل حجري احتوا کوي . دپتوجنزيس پر بنسټ دایپیدرم په قاعدوي غشا کې IgG اتهې باډي گاني او کامپلیمنټ په خطي ډول ټولېږي . اوغبرگون معمولاً دقاعدوي غشا د اتصالي پلکونو (Hemidesmosome) په وړاندي د لیدلو وړوي .



۴-۵ گڼه انځور د بولس فميگويډ (الف) مکرروسکوپيک او (ب) مايکروسکوپيک بڼه راښيي
(۱۱)

Dermatitis Herpetiformis: د بلسټر توليدونکي اتو اميون ناروغي
يو ډول دي چي شديد آخارښت لرونکي لږميو او ويزيکلونو په جوړيدلو
باندي ځانگړي کيږي.

ناروغي د ۳۰ څخه تر ۴۰ کلنۍ عمر کې په ځانگړي ډول په نارينه وکې
ډيره ليدل کيږي. ناروغي په ۸۰% پيښو کې د Celiac ناروغۍ سره يوځاي
څرگند يږي. (اولکه د سيلياک ناروغۍ په ډول د Gluten free غذايي
رژيم په وسيله بڼه والي مومي).

پتوجنيزيس :

د ناروغي پتوجنيزيس په بڼه ډول معلوم نه دی ، مگر شونې ده چي د
غنمود Gliadine د پروټينو په وړاندي د IgA اوتواتيبي بادي گانو جوړيدل
وي چي د Endomysium اونسجي Trans Glutaminase (دا پيښو
کراتينوسايت حجري) Trans Glutaminase انزايم احتوا کوي ، په
وړاندي Cross reaction بڼي چي دمستقيم اميونو فلورسنت تخنيک په

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

ټاکنيز ډول د پوستکي په Dermal papillae کې په غيرمتمادي ډول د IgA اتبي بادي گانو توليدنه د ليدلو وړ وي. (۱۱)

مورفولوژي:

دمورفولوژي له نظره بلسترونه په متناظر او گروپي ډول سره ، د زنگانه ، څنگل په واسطه سطح کې ، د شاپه پورتنې برخه کې او کوناتيو کې د ليدلو وړ وي . په پيل کې د درم د حليماتو په سر کې د نيوتروفيلونه په ټاکنيز ډول ټوليزې ، مايکرو ابسي گانې د قاعدوي حجرو په وسيله پوښل شوي وي ، واکيولونه پکې څرگنديږي درم او ايپدرم سره جلا کيږي . چي دوخت په تيريدو سره د ايپدرم لاندې د بلسترونو د جوړولو لامل گرځي. (۱۱)

تومورنه (Tumors) :

د ايتليم سليم او ماقبل کانسر ناروغۍ (Precancerous Disease):
پوستکي د بدن د لويو غړو له ډلې څخه دي ، تومور او تومور ډوله افتونه د پوستکي د بيلابيلو برخو لکه ايپدرمس د سطحې ، ايپدرمل ملحقات ، اود درم دانساجو څخه سرچينه اخيستي شي ، سليم او خبيث تومور ډوله افتونه پکې رامنځته کيدای شي ، په دې ډله کې يو شمير د کانسر ماقبله (Precancerous) ناروغۍ دي چي که زمينه ورته برابره شي په کانسر باندې بدلېږي ، د پوستکي سليم تومورونه نادرآ په خبيث باندې اوږي ، دلته هغه تومورونه چي پيښي يې ډيري دي په لاندې ډول ورڅخه په لنډ ډول يادونه کيږي:

Seborrheic keratosis: - د صباغي ايپدرم تر ټولو دوديز تومورونه دي ، چي په منځني عمر او يا لويانو کې ډير پيښيږي ، تومورونه په خپل سري

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

ډول اوپه ځانگړي ډول په گڼ شمير سره رامنځته کيږي ، تومور دتني (Trunk) ، نهاياتو ، سر ، اود غاړي په پوستکي کې دليدلو وړ وي . هغه کسان چي په دي ډول تومورونو باندي اخته وي په ډيري پيښو کې د Fibroblast growth factor receptors کې فعال شوي ميوتيشن لري . چي د Tyrosinkinase د فعاليت د ډيروالي له امله د Ras او P13 K دپاتوي گانو دتنبه لامل گرځي .

مورفولوژي:

دسبوریک کيراتوزيس وصفي افت د گردو ، اغزوفاتيک (Exophatic) سکه ډوله پلکونو څخه عبارت دي ، چي حدود يي واضح او دخوملي مترو څخه تر څو ساتتي متروپوري يي سايز تويير کوي . ددي پلکونو رنگ تياره نسواري اوسطحه يي دانه داره معلومېږي ، يادي شوي دانې ميلانين رنگه ماده احتوا کوي چي دا پيښو د قاعدوي حجرو سره ورته ښکاري ، چي تياره نسواري رنگ دليدلو لامل گڼل کيږي . دتوموري کتلي په منځ کې کوچني کيسټونه (Horny cysts) چي د کيراتين څخه ډک وي ليدل کيږي ، چي ددي توموري کتلو په سطحو کې دهاپير کراتوزيس د جوړيدو لامل گرځي . (۱۱)

Kerato acanthoma: دا په چټکې سره وده کوونکې تومور دی ، معمولاً په مخ ، تندي ، او هغو برخو کې چي لمر دورانگو سره ډير مخ کيږي زيات ليدل کيږي . په نارينه وکې دښځو په پرتله ډيره اوډژوند دپنځمي لسيزي څخه وروسته ډير پيښيږي . د Squamous حجرو کارسينوما سره ورته دي مگر ميتاستازيس نه ورکوي ، دمورفولوژي له نظره افت دکوچنيو

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

نوډولونو په ډول چي د ۱۵ ملي متره په شاوخوا کې قطر لري ليدل کيږي. چي د کيراتين څخه ډک وي او دهغي شاوخوا کې د تکثر موندلي ایتل حجرو په وسيله احاطه شوي وي، ياد شوي ایتلیم د لویو حجرو څخه جوړ شوي، چي د سیتولوژي له نظره Reactive atypia بنسکاره کوي، او سیتوپلازم يي اسیدوفلیک او بنیینه ډوله بنسکاري.

زخي (Warts) :Verrucae

په دوديزه توگه کوچني، زيربه، نوی ودي څخه عبارت ده، چي په ځانگړي ډول دانسانانو په لاسونو، پښو او د بدن په نورو بيلابيلو برخو کې رامنځته کيدای شي. شونې ده چي د کرم گل په ډول او يا د جامدي تناکي په ډول څرگنده شي. د زخي لس بيلابيل ډولونه شته دي، چي د ويريوسي اتاناتو په ځانگړي ډول د Humman papilloma viruse ديلابيلو ډولونو په وسيله منځته راځي. زخي ساري (ليږدونکي) افت دی، اونينغ په نيغه د پوستکي د ويجاړي شوي برخي دلاري ليږديږي. په ځانگړي ډول د څومياشتو او يا کلونو څخه وروسته له منځه ځي. د پتالوژي او کلينیک له نظره د بڼي، ځای او د HPV د ډول پر بنسټ په لاندې ډولونو سره ليدل کيږي:

۱: Verrucae warts (دوديزي زخي): پرسيدلي او څيربه سطحه لري، سايز يي کوچني په ځانگړي ډول د لاسونو په شا کې ليدل کيدای شي، د بدن په هره برخه کې پيدا کيدای شي، او قهوه يي رنگ سره بنسکاره کيږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

۲: Flat warts (Verrucea plana): کوچني ، نرمه همواري زخي دي ، په گڼ شمير سره پيدا کيږي ، معمولاً په مخ ، غاړه ، لاسونو ، مړوندونو او زنگانه په برخو کې ليدل کيږي.

۳: Filiform type (خوکه لرونکې زخي) : نري ، گوته ته ورته زخي دي ، معمولاً په مخ کې او په ځانگړي ډول په زيرمو او شونډو کې ليدل کيږي.

۴: (Candyloma acumentum) Genital warts ، Verrucea acumentum): په دوديز ډول د تناسلي غړو په بيلا بيلو برخو کې ليدل کيږي.

۵: Mosaic warts: د گروپونو په ډول معمولاً په لاسونو او پښو په پوندو کې ډيري ليدل کيږي.

۶: Periungual warts: د کرم ډگل په څير د گروپونو په شان په دوديز توگه دنوکانو په شاوخوا کې ليدل کيږي.

۷: Plantar warts (Verruca plantaris): کلکې ، دردناکې ، راوتنوپه ډول ليدل کيږي ، گڼ شمير کې وي ، مرکز کې توره برخه ليدل کيږي. معمولاً د پښو د پوندو په هغه برخه کې چې ډيري ترفشار لاندې وي پيښيږي.

پتالوژي:

دهستولوژي له نظره زخه د Squamous papilloma څخه عبارت ده ، چې په بيلا بيلو درجوسره پکې کراتينايژيشن ، Acanthosis ليدل کيږي. داخسته حجري سيتوپلازم کې لوي واکيولونه ليدل کيږي. چې دهياليني کيراتيني موادو څخه ډک وي چې داميونو پراکسايد تلوين سره مثبت غبرگون ښي. (۲۰)



۵-۵ انځور: دا دهغه ناروغ انځور دی چې د زخو په یوځانگړي ډول باندي اخته شوی ، زخه په دي کې د وني دپوټکۍ په ډول را څرگندي شوي ځکه دي ډول ناروغانو ته Tree man ويل کيږي. (۲۴)

:Actinic keratosis

یو ډول سلیم تومور دی، او څرنګه چې د لمر د وړانګو سره د ډیر مخ کیدو په پایله کې رامنځته کیږي او د هایپر کراتوزیس سره یوځای وي ، نو ځکه (actinic keratosis) Hyper keratosis (Sun related) ، په نوم یادېږي. د دي ناروغۍ په ډیرو پېښو کې د TP⁵³ جنونو میوتیشن شتون لري . چې دا ډول میوتیشن د لمر د وړانګو له امله د DNA دویجاړیدو له امله رامنځته کیږي.

مورفولوژي:

ددې ډول افت قطر د یوسانتي متر څخه لږ وي ، رنگ يې نصواري يا سور معلومېږي ، سطحه يې د تماس په وسيله ځيرپه (Sand paperlike) احساس کېږي.

د مایکروسکوپ له نظره د ایپیدرم په لاندني سطحه کې Cytologic atypia او قاعدوي حجرو کې هایپر پلازیا لیدل کېږي ، چې د ایپیدرم د سطحې د شدید پراخه نري کیدو اتروفی سره یوځای وي ، په درم کې ابې خاکستري رنگه پنډې ایلاستيکي ریشتي (Solar elastic) لیدل کېږي. په کورنیم پور کې پاراکراتوزیس لیدل کېږي. په ځینو پینو کې د ایپیدرم په ټول پيروالي کې Atypia د لیدلو وړ وي چې د Squamous cell carcinoma insitu ځانگړي بڼه جوړه وي . (۱۱)

کلینکي بڼه:

د ناروغۍ پینې په سپین پوستکو کې د عمر په ډیر والي سره او د لمر دورانگو سره ډیر مخ کیدو له امله يې ډیري دوديزي دي . ناروغي د بدن په هغو برخو کې چې د لمر وړانگو سره ډیر مخ کېږي لکه مخ ، متي ، د لاسونو په شاتني برخه کې ډیري لیدل کېږي.

افت کیدای شي د موضعي (superficial freezing Cryotherapy) او موضعي تطبیقاتو په وسيله بڼه والي پیدا کېږي . (۱۱)

د ابيدرم خبيث تومورونه :

Squamous cell carcinoma (SCC): سکواموس سل کارسینوما
د پوستکي او مخاطي غشا په هره برخه کې چې د سکواموس اپیتليم حجرو په
وسيله پوښل شوي وي منځته راتلي شي ، مگر په دوديز ډول په هغو برخو
کې چې د لمر د وړانگو سره ډير مخ وي او د زړو خلکو کې ډيري ليدل کېږي.
برسيره د لمر د وړانگو څخه لاندې يوشمير فکتورونه هم د پيدا کيدو د پاره
زمينه برابره وي :

۱: xerodermo pigmentosa

۲: Solar keratosis

۳: د پوستکي ځنډني تقرحي التهابي ناروغۍ

۴: د سوځيدني زړي ندبي

۵: کيمياوي سوځيدني

۶: پسونريازيس

۷: د HIV انتان

۸: ايوناييزيد شوي وړانگي

۹: د فابريکو کارسينو جن مواد (لکه سکاره ، لوگي اونور).

۱۰: د تنباکو او پان ډيره کارونه .

پتوجنيزيس : تر ټولو دوديز لامل يې د الترا وايليت وړانگو سره ډير مخ
کيدو څخه عبارت ده ، ځکه چې يادي شوي وړانگي د DNA د ويجاړيدو
اود TP⁵³ جنونو ميوتيشن لامل گرځي ، په دي پيښه کې دنورمال سکواموس
اپیتليل حجرو تفريق پذيري د عملي په نظم کې گډوډي رامنځته کېږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

برسيره پردي داولترا وايليت وړانگو له امله ميوتيشن په پوستکي باندي يوه گذري Immunosuppressive اغيزه پيدا کوي ، چي دلانگرهانس د حجرو په وسيله دانتې جن په وړاندي کولو کې بي کفايتي رامنځته کيږي ، چي دغه عمليه د Immunosuppressive کمزورتيا له امله د تومور د جوړيدلو دپاره لاره هواره وي . هغه ناروغان چي معافيتي سيستم ئي کمزوري وي اويا دغرو پيوند پکې شوي وي اويا په Xerodermo pigmentosa باندي اخته وي په دوي کې دسکوامس سل کارسينوما دپيدا کيدو خطر ډير وي . (۱۱)

مورفولوژي: دسترگو په ليدني سره په لاندي ډولونو سره ښکاري :

- ۱: په دوديز ډول تقرحي ښه لري ، چي راوتني اوپرسيدلي څنډي لري .
 - ۲: په لږو پيښو کې Fungating يا Polypiod verruca ښه غوره کوي ، چي تقرح پکې شتون نه لري .
- دمايکروسکوپ له نظره سکوامس کارسينوما دپوستکي انوسيف کارسينوما څخه عبارت ده ، چي لاندي هستولوژيک ښي پکې ليدل کيږي:
- ۱: دا پيدرم د حجرو غيرمنظمه وده چي د درم خواته غزیدلي وي .
 - ۲: دخباثت ددرجي پر بنسټ په توموري کتلي کې پليومورفيسم ، نوکلير هايپر کروماتيسم دبين الحجروي پلونو له منځه تگ ، انفرادي حجرو کراتينازيشن او غيروصفي مایتوتیک فيگورس ليدل کيږي.
 - ۳: په ښه تفريق شوي سکوامس سل کارسينوما گانو کې دخبيث سکوامس حجرو ترتيب څخه Horny pearls جوړيږي ، چي د ملغلرو په مرکز کې دکيراتيني موادو صفحات دليدلو وړوي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

۴: د سکوامس سل کارسینوما په پرمختللي پېښو کې Atypical حجري د لیدلو وړ وي .

د سکوامس سل کارسینوما درجه بندي (چې د Broders' grading په نوم یادېږي) چې په توموري حجرو کې د نیوپلاستیک حجرو د کچې پربنسټ تر سره کېږي لاندې څلور درجې پکې شاملې دي :

Grade –I: د ۲۵% څخه لږ اناپلاستیک حجرو شتون

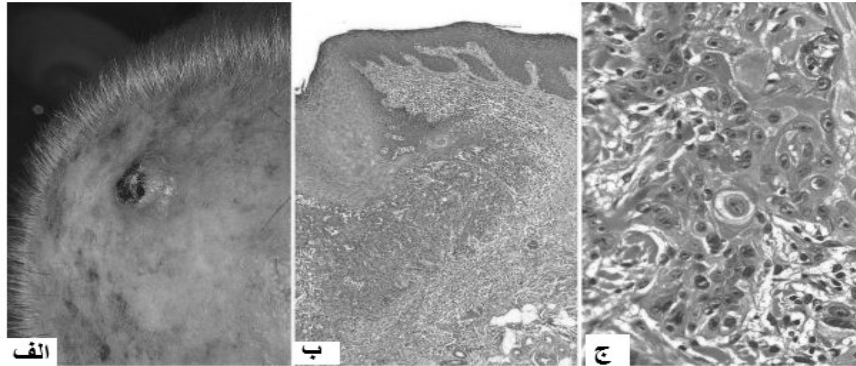
Grade-II: د ۲۵-۵۰% پوري د اناپلاستیک حجرو شتون

Grade-III: د ۵۰-۷۵% پوري د اناپلاستیک حجرو شتون

Grade-IV: د ۷۵% څخه ډېرو اناپلاستیک حجرو شتون

د کلینیک له نظره سکوامس کارسینوما د تشخیص په وخت کې معمولاً کوچني او د لیري کولو وړ وي، او یواځې ۵% پېښو کې د تشخیص په وخت کې ناحیوي لمفاوي عقدو ته میتاستازیس ورکړي وي . (۱۵)

هغه تومورونه چې د Actinic keratosis څخه سرچینه اخیستي وي په موضعي ډول ډیر خبیث وي مگر په دودیز ډول کې په ډیر ځنډ سره میتاستازیس ورکوي ، مگر هغه ډولونه چې د سوځیدنو ، زړو ندبو او دلمر وړانگو د لامل څخه پرته پیدا شوي وي خبثت خواته لږ میلان لري ، همدارنگه دمخاطي غشا سکوامس سل کارسینوما گاني (لکه دخولي ، مري او سږو) په دودیزه توگه ډیر خطرناک وي .



۵-۶ گڼه انځور : دانوسيف سکوامس سيل کارسینوما (الف) نوډولر ډول ، (ب) Atypical ډول او (ج) ډیر خبیث ډول چی د دڅرگندی هستی او هستیچی لرونکی دی .
(۱۱)

BCC (Basal cell carcinoma) (Rodent ulcer) : -د پوستکي د ډيرو دوديزو نیوپلازمونو څخه عبارت ده ، چي په موضعي ډول انوسيف وي او نادراً میتاستازیس ورکوي ، تومور د بدن په هغو برخو کې چي لمر دورانگو سره په ځنډني ډول تماس کې وي په ځانگړي ډول په سپين پوستکو کې او زړو خلکو کې لیدل کیږي. تومور په ۹۰% پینسو کې په مخ کې زیاتره دغوږ په لوب او دخولي دجوف په ځنډو کې پینښیږي.

پتوجنیزیس (Pathogenesis) : Basal cell کارسینوما د Hedgehog پاتوي د غیرمنظم کیدو سره یوځای وي ښکاره کیږي . د PTCH جن چي د Hedgehog پاتوي د تنظیم لامل گرځي ، کله چي په ارثي توگه پکي میوتیشن پیدا شوي وي په فامیلی توگه د Basal cell carcinoma د پیدا کیدو لامل گرځي ، د Hedgehog پاتوي درشیمي ودي او ارتقا یوله مهمو تنظیم کوونکو څخه عبارت ده ، چي دولادي انومالي گانو

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

د پيدا کيدو مخه نيسي ، همدارنگه د TP 53 جنونو ميوتيشن په فاميلي او سپوراډيک دواړو ډولونو کې ليدل کيږي.

مورفولوژي:

د گراس له نظره په دوديزه توگه په ځنډني ډول وده کوونکې کوچني نودول ليدل کيږي چې مرکز کې قرحه (Ulcer) جوړيږي ، چې کنارونه يې د ملغلري بڼه لري او دا پيدرم لاندې پراخه شوي دويني رگونه ليدل کيږي. تومور په موضعي ډول د شاوخوا انساجو د تخريب له امله پراخوالي پيدا کوي او قرحه جوړه وي ، دا ډول تومورونه د Rodent ulcer په نوم ياد يږي.

ځيني تومورونه دمیلانين صباغ احتوا کوي ، چې د Melanocytic nevi او ميلانوما سره ورته بڼه کاره کيږي.

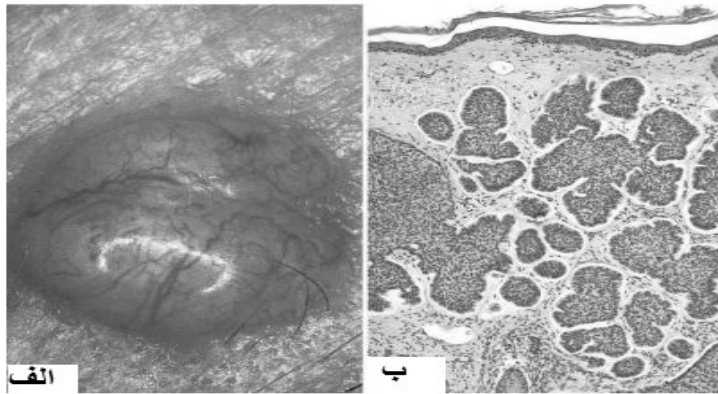
د مايکروسکوپ له نظره توموري حجري دنورمال ايپيدرم د قاعدوي حجرو سره ورته وي د کوم ځاي څخه چې سرچينه اخيستي وي ، په دوديزه توگه د وه ډولونه يې ليدل کيږي. چې د څو محراقي ودي (Multifocal growth) په ډول چې دا پيدرم د سطحي څخه سرچينه اخلي ، اونودول ډوله افت چې د ژورو برخو د درم خواته د جبل او جزيرو په ډول پرمختگ کوي اولرونکې د هايپر کروماتيک هستو او بزوفليک سيتوپلازم وي چې د فبروزي يا مخاطي سترومل ماتريکس کې غرس شوي وي .

کلينيکي بڼه :

دلمر وړانگي يو له مهمو لاملونو څخه گڼل کيږي . پيښي دامريکې په جنوبي سيمو کې چې افتابي اوتود اقليم لري نسبت سړو سيمو ته څلوېښت

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

برابره زيات ليدل کيږي. په استراليا اونيوزلينډ کې پيښي ډيري دي ، ډيري پيښو کې موضعي واحد تومورونه دموضعي جراحي عملي په وسيله بڼه والي پيدا کوي ، مگر ۴۰% پيښو کې بل نوي بزل سل کارسينوما د پنځو کالونو په موده کې پيدا کولاي شي ، په پرمختللي پيښو کې توموري کتله تفرح کوي او په موضعي ډول شاوخوا اولاندي نسج ته نفوذ کوي اوحتی دمخ هډوکو او ساينسونو ته پراخوالي پيدا کوي. (۱۱)



۷-۵ گڼه انځور - د پوستکي بزل سل کارسينوما (الف) میکروسکوپیک او (ب)

میکروسکوپیک بڼه رابڼی. (۱۱)

دمیلانوسایت حجرو تومورونه اوتومورډوله ناروغي آفتونه

دمیلانوسایت حجرو تومورونه :

په عمومي ډول سره دمیلانوسایت حجرو تومورونه په ددو غټو گروپونو ویشل شوي دي :

يو Nevi چې دمیلانوسایت حجرو د پیشقدمو حجرو (Nevus cells) دگروپونو څخه سرچینه اخلي دغه حجري په نورمال حالت کې دعصبي قنزعي څخه د مهاجرت په وخت کې د پوستکې ایپیدرم خواته توقف کوي

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

، چي هلته په ميلانوسايت حجري باندي بدلېږي Nevi د کوچنيوالي په دوره کې پيدا کېږي ، او د زړښت پوري پاتي کېږي ، او يوه سلیمه پيښه ده .
Malignant melanoma: ايپیدرم د ميلانوسايت حجرو څخه خبيث ترانسفورميشن څخه رامنځته کېږي. چي په دويمې ډول د درم طبقه اغيزمنه کوي ، پيښي يې په کوچنيانو کې ډيري او په لويانو کې ډيري ليدل کېږي.
۱: Naveocellular nevi:

د Nevi اصطلاح يوه يوناني کلمه ده چي په دوديزه توگه د پوستکي د ټولو ولادي افتونو دپاره کارول کېږي ، چي د پوستکي د سطحې سره هموار او يا لږه اندازه برجستگي ولري ، Nevi د زيريدني څخه وروسته نه ليدل کېږي ، مگر د کوچنيوالي په دوره کې ښکاره کېږي. اوبلوغ څخه وروسته يې وده درېږي. په نسواري رنگ سره ښکاري او سايز يې د يوه سانتي متر څخه لږ وي ، پيښي يې ډيري زياتي ليدل کېږي. دسترگوپه کتنې سره Papilomntous يا Pedonculated بڼې سره ليدل کېږي او يوه سلیمه پيښه ده . (۲۱)

هستولوژي: په ټولو ډولونو کې Nevi د Neavus حجرو دځالي څخه جوړ شوي وي ، Naevus حجري مکعبي يا بيضوي شکل لري ، چي متجانس سيتوپلازم او بيضوي غټه هسته لري ، د Neavus حجري دا ايپیدرم په لاندیني برخه کې او د درم د پورتنې برخې سره نيزډي ميلانين رنگه ماده احتوا کوي .

Lentigo nevus: په دي ډول کې دا ايپیدرم قاعدوي طبقي حجري د ميلانوسايت حجرو په وسيله معاوضه کېږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

Junctional Nevus: د Nevi حجري د ايپیدرم او درم د اتصال په برخه کې ځای په ځای شوي وي او د Nevi حجري د واضح سرحد لرونکې ځالي په ډول لیدل کېږي.

Compound nevus: د صباغي خالونو د دیز ډول دی چې نه یواځې د ايپیدرم او درم د اتصال په برخه کې بلکه د درم په بیلابیلو ژورو برخو کې د Nevi حجرو ځالي لیدلو وړ وي .

Intradermal nevus: په دې ډول خال کې د Nevi حجرو ځالي د درم په پورتنی سرحد کې لیدل کېږي.

Spindle cell nevus (Juvenile melanoma): د Nevi حجري اوږدي او ایپیتلوئید ډوله بڼه لري ، کیدای شي پکې میلانین په کې شتون ولري ، ایا یې ونه لري ، د Nevi دا ډول د کلینیک له نظره د اهمیت وړ دی ځکه کله کله د هستولوژي له نظره د خبیث میلانوما سره غلطیږي.

Blue nevus: دا ډول Nevi د دویز مکعبی Nevi حجرو په ځای د دندراتیک دوک ډوله حجرو څخه جوړ شوي وي دآبي تور رنگه نوډولونو په ډول چې حدود یې واضح وي بنکاره کېږي ، په ډیري پېښو کې سلیم وي .

Dysplastic nevi: غیر وصفی Nevi دی په سپوراډیک او کورنی ډولونو سره رامنځته کېږي. او د خبیث میلانوما خواته پرمختګ کوي. د کسبې خالونو په پرتله غټه، گڼ شمیر او هموار ماکولونو په ډول چې لږه اندازه برجستگی لری لیدل کېږی چې غیر منظم دیوالونه لری او په بیلابیلو اندازو سره د میلانین رنگه ماده لری .

پنجم فصل ----- دپوستکی ناروغی.

په دی ډول Nevi کې د BRAF یا NRAS جنونو میوتیشنونه فعال شوی وی چی فکر کیږی ددی ډول Nevi په پیدا کیدو کی پتوجنیک ونډه لری . دهستولوژی له نظره دایپیدرم او درم داتصال په برخه کی دمیلانوسیت حجرو شدید پرولیفريشن اوځینی سیتولوژیک Atypia لیدل کیږی . یعنی متشکله حجری غیر منظم هایپرکروماتیک هستو لرونکی وی .

دکلینک له نظره : د کلاسیک خالونو په خلاف ډیسیپلاستییک خالونه د بدن په هره برخه کی منځته راتلای شی (دلمر دوړانگو سره دمخ کیدو سره تړوانه لری). د ډیس پلاستییک خالونو په کورنی ډول کی په خبیث میلانوما باندی د اخته کیدو خطر دژوند په اوږدو کی فوق العاده ډیر حتی نژدی سل فیصده پوری شتون لری . مگر په سپوراډیک ډول کی هغه خلک چی لس او یا لسو څخه ډیر ډیس پلاستییک خالونه ولری پکی دمیلانوما دپیدا کیدو خطر لیدل کیږی. (۱۱)

خبیث میلانوما (Malignant Melanoma)

خبیث میلانوما دمیلانوسیت حجری څخه سرچینه اخلی او دپوستکی یوله چتکو وده کوونکو تومورونو څخه عبارت دی ، په هر عمر کی لیدل کیدلای شی مگر د ځوانی څخه مخکی نادراآ رامنځته کیدای شی . تومور په موضعی ډول او هم د وینی اود لمف دلاری د بدن لیر و برخو ته خپریږی . اصلی لامل یی معلوم نه دی ، مگر سپین پوستکو خلکو کی دلمر دوړانگو سره ډیرله پسی مخ کیدو (دبیلگی په توگه په استیرلیا او نیوزلیند کی چی دلمر د وړانگو سره تماس ډیر زیات وی او سپین پوستکی دی دخبیث

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

میلانوما پېښی ډیری دی). ارثی فکتورونه اولاندی یوشمیر فکتورونه یی
د پیدا کیدو خطر زیاتوی:

- د پخوانی ډیسیپلاستییک Nevi شتون
- د میلانوما کورنی تاریخچه
- دمومل د ثابتو بدلونونو څرگندیدل
- دناروغ د عمر زیاتوالی
- د پنخوسو مولونو شتون چی دوه ملی مترو او یا ډیر قطر ولری . اود
خدای خال د قطر ناڅاپی لویوالی ، د درد او څارښت پیدا کیدل ،
د صباغی افت غیر منظم والی اود رنگ بدلون ئی خبرونکی صباغی
نښی گڼل کیږی.

میلانوما د پوستکي څخه برسیره دخولی ، مقعد او جنسی غړو په مخاطی
غشا ، مری ، سترگو اوسحایاو کی هم رامنځته کیدلای شی . میلانوما په
ډیری پېښوکی په تنه (نارینه و کی) او پښو (په ښځو کی) ، همدارنگه په
مخ ، د لاسونو په ورغو او د پښو په تله ، اودنوکانو په بستر کی هم د لیدلو وړ
وی .

د مالیکولی څیړنو څخه څرگند کیږی چی د میلانوسیت حجرو خبیثه
ترانسفورمیشن ملتی سټیپ پراونه په برکی نیسی ، چی د پروتوانکو جنونو
فعالیدل اود تومورانحطاط ورکونکو جنونو د فعالیت له منځه تگ د
CDKNZA جنونو جرم لاین میوتیشن (کوم چی د Cyclic Denpentant
kinase inhibitor جنونو دانکو ډ کولو لامل گرځی) د PTEN جنونو جهشی
له منځه تگ په ډیری پېښوکی موجود وی . میلانوما په ډیری پېښو کی

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

هموار وي خفیفاً متبارز Nevi په ډول څرگندېږي . چي په بيلابيلو درجو سره تصبغ پکي بنکاره کيږي . ځنډي ئي غير منظم او دوخت په تيريدو سره پکي تفرح ، د سايز زياتوالي او دويني بهيدنه د ليدلو وړ وي .

خبیث ميلانوما د يوسليم تصبغ څخه د درماتولوژي د علم پربنسټ د ABCD د اصطلاح په وسيله توپير کيدای شي ،

A=Asymmetry , B=Border irregularity, C=colour change, D=Diameter more than 6 mm

مورفولوژي: د گراس له نظره خبيثه ميلانوما په لاندې څلورو ډولونو سره ليدل کيږي :

۱: Lentigo malignant melanoma: د پخواني Lentigo څخه سرچينه اخلي دا اساساً د Malignant melanoma څخه عبارت دی ، وده يي ورو او انزاري بڼه دي.

۲: Superficial spreading melanoma: په ډي ډول کي افة خفیفاً متبارز وي رنگ يي متغير اوسطحي تفرح پکي شتون لري ، اودسطحي ميلانوما انسيچو څخه سرچينه اخلي ، دپورتنی ډول څخه يي انزار خراب دي.

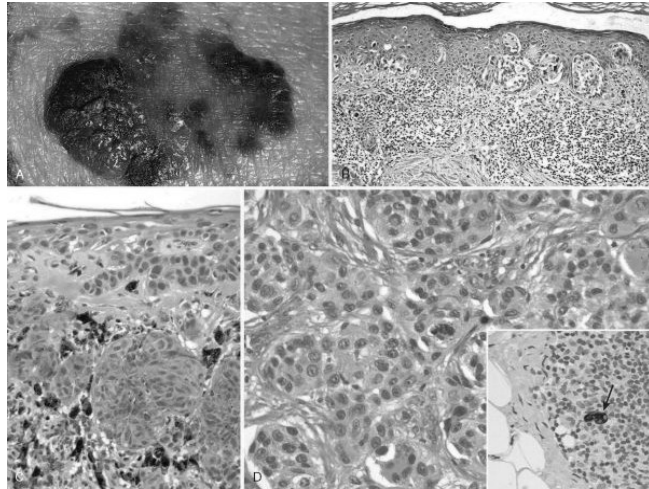
۳: Acral lentiginous melanoma: ډيري پيښو کي په پوندو، ورغيو اومخاطي سطحو کي ليدل کيږي. تومور معمولاً تفرح او ژر ميتاستازيس ورکوي . انزاري ډپورتنیو دوو ډولونو څخه خراب وي .

پنجم فصل ----- دپوستکی ناروغی.

۴: Nodular melanoma: دامعمولاً راوتلی اوسور صباغی نوډول په ډول
بنکاری ، وده یی ډیره چټکه او تقرح پکی صورت نیسی . انزاری ډیر
خراب دی . (۱۵)

هسولوژی : دمایکروسکوپ له نظره دمیلانوما حجری دخال خدایي دحجرو
خڅه لوی وی ، هستی یی غټی ، چی حدود یی غیر منظم ، متراکم
کروماتین او ایوزینو فلیک هستچی احتوا کوی . دغه حجری دودی په
پروا کی په افقی او عمودی ډول دغیر مشخصو شبکو او اد انفرادی حجرو
په ډول ډول ایپیدرم په سطحو او یا دپراخ نوډولونو په ډول او په درم کی
دبالون په ډول وده کوی .

دمیلانوسیت حجرو دعمودی ودی دپراخوالی او طبیعت پیژندل دخیث
میلانوما دیولوژیک حد ټاکونکی وی ، شعاعی وده دایپیدرم په منخ کی
اویا ددرم دسطحی دپاسه په افقی ډول دودی خڅه عبارت ده ، چی په پرله
پسی توگه صورت نیسی ، او په پای کی وده عمودی بڼه غوره کوی
اوتوموری حجری ددرم منخته نفوذ کوی ، دمیلانوسیت سطحی پراخیدل
دلمفوسیت دارتشاح سره یوځای وی . (۱۱)



۸-۵ گڼه انځور د خبیث میلانوما میکروسکوپیک اوما میکروسکوپیک بڼه رابڼی (۱۱)

شپږم فصل

اسکلیتی عضلی سیستم

The musculoskeletal system

اسکلیتی عضلی ناروغي

- د عضلاتو اتروفی
- مایستینا گراویز
- عضلي ډیستروفی
- دنرمو(رخوه) انساجو تومورونه
- د لیفی نسج تومورونه او تومور ډوله گډوډي
- فایبرو اوستیوسایټک تومورونه

دهډو کو ناروغي

- دهډو کو ولادي اوارثي ناروغي
- اوستیوپوروس
- او دهډو کو کسبي میتابولیک گډوتیا
- اوستیومیالایټس
- د Paget ناروغي
- دهډو کو تومورونه

د بندونو ناروغي

- اوستیوارترایټس
- نقرص
- انتاني ارترایټس

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

اسکلیتی سیستم د هډوکو او عضرو فوڅخه جوړ شوي. عضروف د هډوکوپه وده او ترمیم کې رول لوبوي او د بندونو د سطحې د پوښولو پر بنسټ د بندونو د حرکت لپاره زمینه برابروي. هډوکې د منظم نسج داستنادي ځانگړي ډول له ډلې څخه دي چې نه یوازي د بدن دنرموانساجو د میخانیکې تقوي او د عضلاتو سره یوځای د بدن د حرکت لپاره زمینه برابروي بلکې د انسان د بدن د حیاتي غړو لپاره بنسکلی محافظوي پوښونه جوړوي، د کلسیم د مهمو ذخیروي ځیرموڅخه شمیرل کېږي او د هډوکو د مغز د وینې د حجرو په جوړولو کې بنسټیز دنده سرته رسوي .

هډوکي (Bone):-

هډوکې شوني ده په محدود ولادي ناروغي او یا داسي ولادي ناروغي چې د بدن د ټول اسکلیت داخه کیدو لامل وگرځي اخته شي ځني دودیز اسکلیتي ناروغي ممکن د هډوکو د یوازیني افت په ډول او یا د ځینو مغلقو سندرومونو د یوې برخې په توگه رامینځ ته شي دلته هغه ناروغي چې ډیر پېښېږي په لاندې توگه ورڅخه یادونه کېږي.

دهډوکو ارثي او ولادي ناروغي (Osteogenesis imperfecta (OI) (Brittle Bone diseases):-

Osteogenesis imperfecta د هډوکو یو او توزومل ناروغي ده چې د هډوکو د مترکس د تایپ (I) کولاجن الیافو په جوړیدو کې گډوټیا موجوده وي پدې تایپ کې کولاجن الیاف د بدن په نورو انساجو کې لکه پوستکي، بندونه، اربطي، غابڼونه او سترگو کې هم شتون لري نوځکه پدې ناروغي برسیره پر هډوکې یاد شوي انساج هم زیانمن کېږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

داسي فکرکیري چي د $\alpha 1$ پروکولاجن او $\alpha 2$ پروکولاجن د جوړیدلو عملیه دیوشمیرمیوتیشنونو پواسطه په مستقیمه توگه اغیزمنه کیري: د $\alpha 1$ او $\alpha 2$ پروکولاجن دکولاجن الیافویشقدم پیتایئدونوڅخه عبارت دي ځکه Osteogenesis imperfecta یوځانگړي ناروغي نه ده بلکې ناروغي په مختلفو درجو او بڼوسره ښکاره کیري چي اصلي فکتوریکې دکولاجن الیافو د جوړیدو د زیان څخه عبارت دی ، چي په پایله کې ماتیدونکې او کوچني هډوکې رامینځ ته کیري. لکه څرنګه چي مخکې وویل شود ایو غالب اوتوزومل ارثي ناروغي ده یعنی یو واحدلیل چي میوتیشن باندي اخته شوي دیو غالب منفي اغیزی له امله دنورمال کولاجن الیافو د جوړیدو مانع ګرځي. کیدایي شي ناروغي دیوه مغلوب اوتوزومل افت له امله هم رامینځ ته شي مګر دا ډول یي نادر آرامینځ ته کیري. ناروغي کیدایي شي د زیریدني سره رابنکاره شي (OI- congenita) چي ممکن ډیره شدیده وي اوددوي هډوکې د ماتیدولپاره ډیرتمایل لري همدارنګه کیدایي شي چي په کاهلانوکې رابنکاره شي (OI- tarda) چي نسبتا خفیف ډول یي دي. داسکلیت څخه دباندې دآبي رنگه صلبې، کونوالي(د متوسط اوداخلې غوړدعظمي گډوډتیاوله امله) اود غابنونو دافاتو د پیداکیدو سبب ګرزي.

اکاندروپلازیا (Achondroplasia) :-

دهډوکو اوتوزومل ډومینانت ارثي گډوډتیا څخه عبارت ده د ډوارفیزم ترټولو دودیز ډول دي چي د فبروبلاست د ګروت فکتور (۳) داخو دکودکوونکو جینونو د Point mutation د فعالیتدوله امله رامینځ ته کیري. دغه اخذي چي د tyrosinkinase د فعالیت پراساس د داخل الحجروي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

پيغام دليږدلامل کيدايي شي-ديادشوي جن دميوټيشن له امله د FGFR3(Fibroblast growth factor receptor) فعاليت دوامداره کيږي چې د growth palate دنورمال عضروف دتکثرمخه نيسي يعني پدي ناروغي کې دتکامل په وخت کې داوږدوهدووکودودي دصفحي داخته کيدوله امله په ځانگړي ډول اوږده هډوکې په غيرنورمال ډول ډيرلنډ اوټول هغه هډوکې چې د عضروف څخه سرچينه اخلي اغيزمنه کوي.په ډيروپيښوکې د ناروغانو د اطرافو پراگزيماي نهايات ډيرلنډ، دپنډيوکوبوالي (Bowleg) او Lordosis د ليدلو وړ وي اوپه ځينو نادروپيښوکې چې په هموزيگوزس ډول رامينځ ته کيږي نوي زيږيدلي کوچنيان دتهيردقفس دديوالونودغيرنورمال ودي له امله دتنفسي ستونزوله امله دژوندپه لومړيو وختونوکې دميرني سره مخ کيږي.

په نورمالو پيښوکې په growth palate کې دکاندروسيت حجرو د صفحوپه ډول د اوږدواود منظموستونوپه ډول ليدل کيږي مگر په achondroplasia کې دکاندروسيتونوهيپوپلاستيک توليدني دليدلورږدي.

Osteopetrosis (Marble bone):-

دهډوکو غالب اويا مغلوب اوتوزمل ارثي ناروغي دي چې داوستيوکلاست حجرو دندودويچاريدوله امله دهډوکوکثافت ډيريږي، هډوکې دروند، ځلالرونکې لکه دمرو دتيرپو په ډول بڼه غوره کوي. نوموړي ناروغي په دوو ډولونوسره څرگنديږي يو داوتوزومل recessive په ډول (Malignant infantile form) اوبل داوتوزومل (benign dominant) adult from ډول څخه عبارت دي. داوستيوکلاست حجروپواسطه د هډوکو د resorption دنددي دويچاريدوله امله دهډوکو جوړيدل او عضروفې تعظم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دوام پیدا کوي چي په پایله کې کثیف هډوکي (too much bone) او هډوکو دمغز مسافي ډکیري پدي پېښه کې برسیره د هډوکو د کثافت د ډیروالي څخه هډوکي دماتیدوپه وړاندي ډیر حساس وي د هډوکو دمغز د مسافو د تپلوله امله د ویني د جوړولو عملیه هم زیانمنه کیږي (hepatosplenomegaly, thrombocytopenia, leucopenia, anemia) همدارنگه هایډروسفالوس، عصبي ناخوالي، کونوالي او هایپوکسیما هم د لیدلو وړوي. دهستولوژي له نظره دا اوستیوکلست حجرو شمیر ډیر dysplastic او د غیر منظمو هستو درلودونکي وي. (۱۵)

اوستیوپوروزس او هډوکو استقلابي ناروغي:-

داندو کرایني سیستم او د میتابولیزم یو ډیر شمیر ګډو ډتیا د اسکلیت د یو شمیر عمومي ناروغيو لامل ګرځي د بیلګي په توګه Osteoporosis, Osteomalacia, ricket, Scurvy, Osteitis-fibrose, acromegaly, gigantism, Osteosclerosis او داسي نور چي په لاندې توګه د یاد شوو ناروغيو ځني ډولونه په لنډه توګه توضیح کیږي.

-:Osteoporosis

اوستیوپوروزس یو کسبي حالت دي چي د هډوکو کونسجي کتله کمیږي او دماتیدوپه وړاندي یي حساسیت ډیریري (مګر د هډوکو کونسجي کتله دنوروفکتورونو په اساس نورمال وي) دا اوستیوپوروزس پېښي په ځانګړي ډول په زړو اشخاصو کې په تیره بیا په بنځو کې د منوپاس د دورې څخه وروسته ډیر لیدل کیږي- کیدایي شي په موضعي ډول او یا په ټول اسکلیت کې په عمومي ډول سره رامینځ ته شي. شوني ده بي گيلي وي او یا ناروغان یوازي دملا درد

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
څخه گیله ولري مگر په شدیدوپینوکی داسکلیت مختلفو هډوکو کې په
ځانگړي ډول دفخذ د هډوکوپه غاړه، دراډیوس هډوکې په دستل نهایت
اوفقراتو کې د ماتیدولامل گرځي.

پتوجنزیس:-

داوستیوپوروزس د پیداکیدواصلي لامل بڼه ندي پوهیدل شوي مگر هر هغه
وخت یې چې داوستیوکلست حجروپواسطه دعظمي نسج resorption ډیر شي
اوداوستیوبلاست حجروپواسطه د هډوکوعظمي نسج جوړیدل لږ شي
اوستیوپوروزس رامینځ ته کیږي. لاندې یوشمیر فکتورونه دعظمي نسج
د resorption د زیاتیدواودعظمي نسج د جوړیدولود عملي دلږوالي لپاره زمينه
برابروي چې عبارت دي له:-

۱ : د عمر ډیرښت:- د عمر په زیاتوالي سره داوستیوبلاست حجروپواسطه
دعظمي نسج د مترکس د جوړیدو فعالیت کې لږوالي رامینځ ته
کیږي. دعظمي نسج په خارج الحجروي مترکس کې دمختلفو گروټ
فکتورونولږوالی هم د عمر په ډیروالي سره لیدل کیږي پداسي حال کې چې
داوستیوکلست حجرو فعالیت کې کوم بدلون مینځ ته نه راځي.

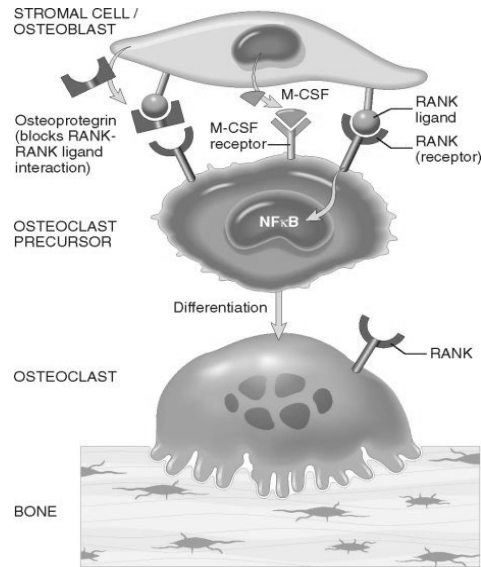
۲: هورموني اغیزی:- د منوپاز په پړاو کې داستروجن هورمون کچه راکمیږي
چې په کورتیکال اوتراپیکولار هډوکو کې دعظمي نسج د کتلي د بایللولامل
گرځي چې د ۳۰ الي ۴۰ کلوپه موده کې دکورتیکال هډوکو ۳۰ فیصده
اوتراپیکولر هډوکو ۶۰ فیصده عظمي نسج کتلي له مینځه ځي. بڼا
دادحیرانتیا ورنه ده چې د منوپاز څخه وروسته ۵۰ فیصده بڼڅوکې د
اوستیوپوروزس له امله د هډوکو ماتیدل پیښیږي (چې په نارینو کې ۲ الي ۳

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

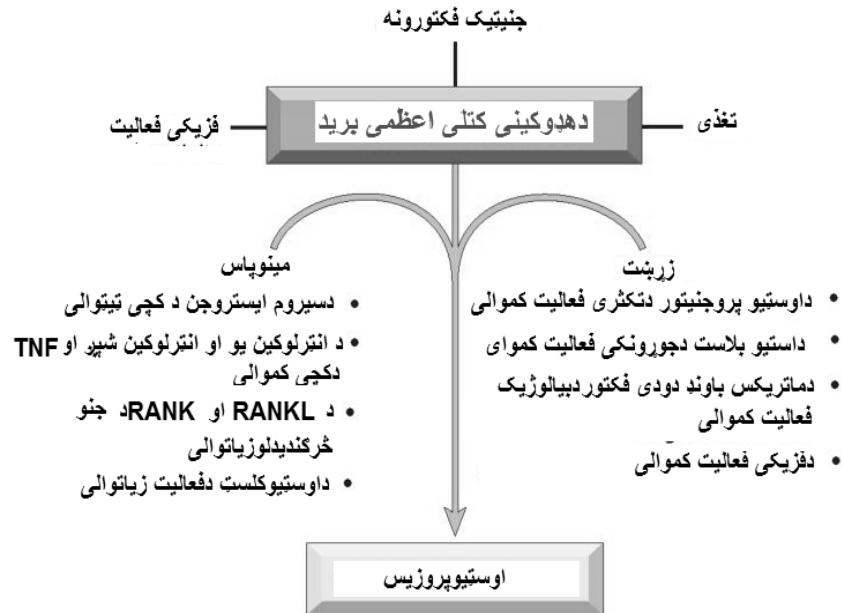
فیصده پینښي يي د لیدلو وړوي). د منوپاز څخه وروسته د استروجن هورمون د کچي د لږوالي له امله د عظمي حجرو څخه د سایتوکاینونو تولید په ځانگړي ډول د IL-1 او IL-6 او TNF زیاتیري کوم چي د RANK-RANK لیگانډ د فعالیت د ډیروالي اود Osteoprotegrin(OPG) د تولید دنهي لامل کړي. باید وویل شي چي پدي وروستيوکي د اوستیوکلاست حجرو د پاسه د ځینو سایتوکاینونو رول په لاندې ډول واضح شوي دي - د استرومایي او اوستیوبلاست حجرو د غشا د پاسه RANK-Ligand چي د TNF د کورني څخه دي شتون لري- څرنگه چي ددي له نوم څخه معلومیږي دغه ماده د مکروفاژ حجرو د (اوستیوکلاست) د سطحې د پاسه دیوي اخذي سره نښلي- ددي اخذي نوم د RANK څخه عبارت دي (Recepto-activator for nuclear factor KB=RANK) هغه حجري چي لرونکي د RANK دي د مکروفاژونو (پرو اوستیوکلاست) څخه عبارت دي. د RANK د RANK-Ligand سره د تعامل پر بنسټ (چي د TNF د کورني یوجزدي اود حجري په سطح کې واقع دي) فعالیتږي - دغه لیگانډ د او ستیوبلاست او د هډوکو د مغز دسترومایي حجرو پواسطه جوړ او څرگندیږي همدارنگه دسترومایي او اوستیوبلاست حجرو پواسطه د Macrophage د colony-stimulating factor (M-CSF) سایتوکاین هم تولیدیږي چي د ماکروفاژ د حجرو د جلا اخذو سره نښلي پدي ډول ماکروفاژ حجري د M-CSF او RANK-Ligand د گډ فعالیت په پایله کې په اوستیوکلاست حجرو باندې بدلیري. باید وویل شي چي د اوستیوکلاست حجرو تخریبي فعالیت د RANK-Ligand او RANK- کړنه دیوبل مالیکول پواسطه چي د

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

اوستیوبلاست او استرومایی حجروخه افرازیږي او د Osteoprotegrin(OPG) پنوم یادیري تنظیمږي. یعنی OPG د RANK-Ligand سره یوځای کیږي او د RANK سره یې د اتصال مخنیوي کوي او کله چې RANK-Ligand د RANK په ځای (چې د پرواوستیوکلاست حجرو په سطح کې واقع وي) د OPG سره ونښلي داوستیوکلاست د تولید او اوستیولایتک فعالیت د مخنیوي لامل کیږي- پدې ډول اوس پوهیدل شوي چې RANK, RANK-Ligand او OPG د فکتورونو تر مینځ د تعادل ګډوډي داوستیوپوروزس لوي لامل ګڼل کیږي چې د منوپاس، زورالي او یوشمیر نورو فکتورونو په واسطه رامینځ ته کیږي.



- ۶- اښخوړ داوسټيوکلاست حجرو د توليد د فعاليت مالیکولي تنظيم میکانیزم (۱۱)
- ۳: فزيکي فعاليت:- په زړواشخاصوکې د فزيکي فعاليت لږوالي د عظمي نسج د کتلي د بایللو او Senile –osteoporosis د پيدا کيدو لامل ګرځي.
- ۴: ارثي فکتورونه:- د ویتامین D داخډوپولي مارفسي م دژوند په اویلوکې د عظمي نسج د کتلي د پاسه اغیزه کوي، برسیره پردې نور ارثي فکتورونه لکه دکلسیم داخستلو، د PTA د جوړیدلو او عکس العمل داغیزوله امله اوسټیوپوروزس په مینځ ته راتګ کې رول لوبوي.



۶-۲ کپه انځور:- شیماد Postmenopausal اوزرینت له کبله داوسټیوپروزس پتوفزیالوژی رابڼی(۱۱)

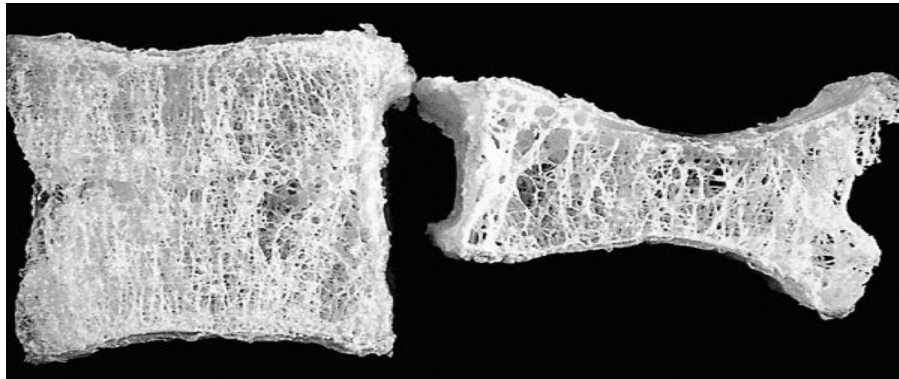
- ۵: په غذایی موادو کې د کلسیم لږوالی په ځانگړي ډول د دهډوکودودی په پراوونو کې داوسټیوپروزس په مینځ ته راتگ کې رول لوبوي.
- ۶:- برسیره په پورتنیو فکتورونو یوشمیر نورثانوي لاملونه لکه د گلوکوکورټیکوئیدونو دوا مداره کارونه، د سگرټواوالکولودو دوا مداره کارونه داوسټیوپروزس په مینځ ته راتگ کې رول لوبوي.

مورفولوژي:-

په اوسټیوپوروزس کې د عظمي نسج د کتلي ضیاع صورت نیسي د هډوکي مخي قنات پراخ او قشري نري شوي وي- منوپاز وروسته اوسټیوپوروزس کې ترايیکولر هډوکي له مينځه تگ شديدوي چي دفقراتو د جسم دماتیدو او کولایس لامل گرځي- د زړښت په اوسټیوپوروزس کې دکارتیکال هډوکو بایلنه شدید وي په ځانگړي ډول هغه هډوکي چي د بدن د وزن د پورته کولو دنده پر غاړه لري ډیر اغیزمنه کیږي. لکه د فخذ د غاړي برخي ماتیدنه پکې معمولا د لیدلو وړ وي.

د کلینک له نظره په بنځو کې دنارینوپه پرتله ډیر لیدل کیږي او کلینکي بڼه یي د دي پوري اړه لري چي د اسکلیت د کومي برخي هډوکي یي اغیزمنه شوي وي.

(۱۱)



۶-۳ گڼه انځور:- دفقراتو د جسم اوسټیوپوروزس بڼه رابڼي (۱۱)

-(Osteitis-deforman)Paget disease

د ناروغي د لومړي ځل لپاره په ۱۸۷۷ کال کې د Sir.Jame-paget پواسطه توضیح شوي ده. Paget د هډوکو یو Osteosclerotic, Osteolytic ناروغي د دې چې اصلي لامل یې تراوسه پیژندل شوي ندي. شوني ده یوه هډوکې (Monostotic) یا گڼ شمیر هډوکې (Polyostotic) اخته کړي. ناروغي په دودیزه توگه په نارینوکې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته رامینځ ته کیږي او څرنګه چې پدې ناروغي کې د اسکلیت په هډوکوکې التهاب او عظمي بدلونونه مینځ ته راځي نوځکه د Osteitis deforman پنوم یادېږي. لاندې لاملونه ددې ناروغي په پیدا کیدو کې دخیل ګڼل کیږي.

۱: ځني شواهد رابښي چې د پجت ناروغي د اوستیوکلاست حجرو Slow virus infection پواسطه لکه د (Paramyxovirus) رامینځ ته کیږي. که څه هم دغه وایرسونه د اوستیوکلاست حجرو په کلچر کې نه ښکاره کیږي مګر ځیني انتي جینونه او پخړکې د اوستیوکلاست حجرو په مینځ کې دیاد شوي وایرسونوسره ورته والي لري رابښي - دغه وایرسونه د IL-1 او IL-6 سایتوکینونه د منتنو حجرو څخه د افراز سبب کیږي کوم چې ددې سایتوکینونو پواسطه د M-CSF فکتور د زیاتي اندازې د جوړیدو او د اوستیوکلاست د فعالیت د ډیروالي لامل ګرځي.

۲: څرنګه چې ډیري وختونه په کورني ډول رامینځ ته کیږي نو فکر کیږي چې ځیني ارثي فکتورونه ددې ناروغي د پېښدو لپاره زمينه برابروي چې

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

تقریبا ۱۰ فیصده اخته خلکو کې جرم لاین میوتیشینونه د لیدلو وړ وي حساس کوونکې جنونه په ۱۸ کروموزوم کې ځای لري.

مارفولوژي:-

په Monostotic ډول کې ناروغي ډیرې وختونو کې په Skull,Femor,Pelvis,tibia اود فقراتو په هډوکو کې لیدل کیږي پداسې حال کې چې په Polyostotic ډول کې د بخت ناروغي په Sacrum,Femor,Pelvis,Vertebra اود tibia په هډوکو کې په ترتیب سره رامینځ ته کیږي.

د بخت ناروغي کې لاندې پړاوونه د لیدلو وړ وي.

۱: Intial-osteolytic stage:- دغه پړاو کې داوستیوکلایست

حجرو شمیر ډیروي اود هډوکو د تحریب عملیه پکې گړندی وي.

۲: Mixed osteolytic-osteoblastic stage:- پدې پړاو کې په ورته وخت

کې د هډوکو کو resorption داوستیوکلایست پواسطه اود نوو هډوکو جوړیدنه

داوستیوبلاست حجرو پواسطه لیدل کیږي چې په هډوکو کې دوصفي

Mosaic بڼې د جوړیدو (Jigsaw puzzle appearance) لامل گرځي.

۳: Osteosclerotic stage:- وروسته ډیرې مودې څخه داوستیوکلایست

حجرو فعالیت کمیږي مگر داوستیوبلاست پواسطه د هډوکو جوړیدنه ادامه

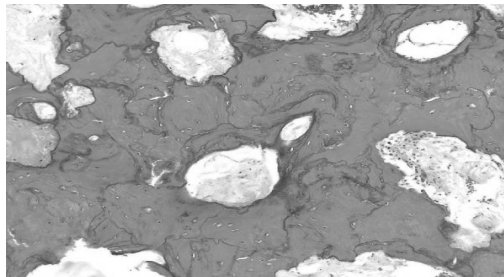
پیدا کوي چې د متراکمو هډوکو په جوړیدو (Osteosclerosis) باندې پای

مومي. که څه هم نوي جوړ شوي هډوکې بڼه Minralized شوي نه وي بنا نرم

اود ماتیدو اوسئو شکل په وړاندې حساس وي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دکلینک له نظره په Monostotic ډول کې اکثرا بي گيلي وي په تصادفي ډول دراديوگرافیک معایناتوپوخت کې پیژندل کېږي مگر Polyostotic ډول يي چي گڼ شمیرهدوکې اخته کوي ناروغان ددهوکود درد، ماتیدو، سردردي اودلیدلو او اوریدلودستونزوڅخه گيلي لري ناروغانو کې دويني دسیروم دالکلین فاسفتایز انزایم کچه لوړه اودسیروم دکلسیم کچه نورماله وي. (۱۱، ۱۵)



۶-۴ گڼه انځوردېجت ناروغي موزايک بڼه رانېي (۱۱)

اوستیومیالایس (Osteomyelitis): -

اوستیومیالایس ددهوکو او ددهوکو دمغز دالتهاب څخه عبارت دي (Marrow=myelo) دي شوني ده چي په ثانوي ډول دپوشمیر سیستمیک ناروغيوپه ترڅ کې (Brucellosis, TB, Syphilis, Actinomycosis, enteric fever) اوداسي نور اویاپه ابتدایی ډول (چي ډیري پېښي لري) دپوشمیرانتاناتوله امله رامینځ ته شي. ناروغي په حادا وځنډني ډولونوسره دلیدلوردي. په ډیروپېښوکې Pyogenic osteomyelitis او Tuberculous osteomyelitis ډولونه ئي لیدل کېږي چي په لنډه توگه ورڅخه یادونه کېږي: -

-Pyogenic osteomyelitis

تقیحي اوستیومیالایس ډیرد بکتريایي اتاناتوپواسطه رامینځ ته کیږي هغه ډول يي چي دويني دلاري خپرېږي په دوديزه توگه په کوچنیانو کې (۵-۱۵ کلنۍ عمرونو پورې) او په ځانگړي ډول په بېرته پاتي هیوادونو کې د لیدلو وړوي پداسي حال کې چي په پرمخ تللو هیوادونو کې هماتوجنس خپریدل يي ډیر لږ لیدل کیږي او ډیري پیښو کې اتان په مستقیمه توگه هډوکو ته رسیږي. بکتريایي اوستیومیالایس کیدایي شي په هر عمر کې د جراحي عملیو او د مرکب کسرونو څخه وروسته دا اختلاط په ډول په ځانگړي ډول په هغو کسانو کې چي د بدن مقاومت يي ښکته وي رامینځ ته شي.

مختلف بکتريایي ډولونه التهابات مینځ ته راوړي مگر په ډیري پیښو کې د Staphylococcus's-aureus پواسطه او په لږو پیښو کې د Pseudomonas, streptococcus, E-coli او Klebsiella اتاناتو پواسطه منځ ته راتلای شي. مخلوط اتانات په دوديزه توگه په هغه پیښو کې لیدل کیږي چي اوستیومیالایس د تروما څخه وروسته رامینځ ته شوي وي.

مارفولوژي:-

د ناروغي د دوام پر بنسټ اوستیومیالایس په حاد، تحت الحاد او ځنډنیو ډولونو باندي ویشل شوي دي. دا اوستیومیالایس پتالوژیک بدلونونه په هر پړاو کې چي وي د Suppuration, Fibrosis Ischemic necrosis او Bony repair څخه عبارت دي.

په اوستیومیالایس کې پتالوژیک بدلونونه لاندې پړاوونه طي کوي.

۱: اتان د هډوکو د مغز په جوف کې دمیتافزل نهایت څخه پیل کوي چې د پیرمقدار Pus سره یوځای وي - پدې پړاو کې احتقان، ازیما او د نیوتروفیلونو اغزودات د لیدلو وړ وي.

۲: د هډوکو د مغز په جوف کې د قیح (Pus) د تولید له امله فشار د یریرې-اتان د مغز د کانال په اوږدو کې لومړي په اندوسیتویم بیا هاورسین او والکمان کانال (Volkman canal) او بالاخره پریوست ته رسیري او د Periostitis لامل ګرځي.

۳: اتان شوني دي چې د پریوست لاندې مسافي ته ورسیري او د پریوست لاندې د ابسی د جوړیدو لامل ګرځي او کیدای شي د هډوکو قشر سوري او پوست کې کې د یو دریناژ کوونکې Sinus په ډول څرګند شي.

۴: د قیح تولیدنه او د وینې دارواګه وډي په کارتیکل هډوکې کې د اسکمیک نکروزس لامل کیږي چې دا ډول مړه شوي هډوکې ته Sequestrum ویل کیږي.

۵: دوخت په تیریدو سره د پریوست لاندې دنوي هډوکې جوړیدنه د منتن هډوکې د پاسه صورت نیسي چې د نکروتیک هډوکې په شاوخوا کې د یو پوښ د جوړیدو په ډول بنکاري او د Involucrum په نامه یادیري.

۶: په ځنډ نیوپېښو کې دنووهډوکو د جوړیدني د دوام په پایلي کې کثیف سکروتیک ساحي جوړیري چې داوستیومیالایس دا ډول ته Chronic sclerosing non suppurative osteomyelitis of Garre ویل کیږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

- ځینو پینوکی حاد اوستیومیالایس کې کیدایې شي په ځینو موضعي ساحو کې فبروزي نسج جوړشي او گرانولیشن جوړشي چې د Brodies disease په نامه یادېږي.
- د فقراتو په تقیحې اوستیومیالایس کې اتان په دسک کې شروع کېږي او بیا د فقراتو په جسم کې خپریږي. (۱۵)



۶-۴- ګڼه انځور د تقیحې اوستیومیالایس پتالوژیک بڼه رانېي (۱۱)

-:Chronic sclerosing non suppurative osteomyelitis

اوستیومیالایس د Septicemia حاد بکتریايي ارتراټیس، ثانوي امایلویدوزس، د فقراتو کولاپس او عصبي اختلاطاتو او په ځنډ نیویپینو کې د هډوکو د Squamous cell کارسینوما د پیدا کیدو لامل ګرځیدلای شي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د کلینک له نظره ناروغي دتبي، ضعيفي، داطرافو در د او لیوکوسایتوزس سره یوځای څرگندېږي چې دراديوگرافیک معایناتو پواسطه د هډوکو د پتالوژیک بدلونوپواسطه تشخیص کېږي.(۱۵).

توبرکلوزیک اوستیومیالایس (Tuberculosic –Osteomyelitis):-

د توبرکلوزیک اوستیومیالایس پېښې په پرمخ تللو هیوادونو کې ډیر لږ دي پداسې حال کې چې مخ پرودي هیوادونو کې یوله مهموستونزوله ډلې څخه دي. پېښې یې په هغه کسانو کې چې د بدن مقاومت یې ښکته شوي وي ډیر لیدل کېږي. د توبرکلوزبسیل د هډوکومغزاوسیونیل جوف ته د بدن د نورو برخو لکه سږو څخه دویني دلاري رسېږي. مستقیم خپریدل ئې نادراً پېښېږي (لکه د منصف دلمفاوي عقدا توڅخه دملا تیرفروتو). ناروغي په دودیزه توگه په کاهلانواوزروخلکو کې ډیر لیدل کېږي. ناروغي زیاتره دملا د تیرفقرې او د اطرافو هډوکو کې اخته کوي. هغه کسان چې د سږو په توبرکلوز باندي اخته وي یو الی دری فیصده پوري د هډوکوپه توبرکلوز باندي اخته کېږي.

مورفولوژي:-

د توبرکلوزبسیل لومړي سنویل مایع کې (څرنگه چې داکیجن قسمي فشاریې ډیروي) ځای نیسي وروسته د هډوکو کې مجاوراپیفیزته خپرېږي او د وصفي توبرکلوزیک افت د جوړیدو سبب کېږي. د هډوکو د توبرکلوز هستولوژیک بڼه د بدن د نورو برخو د توبرکلوز د هستولوژیکې بڼې سره ورته والي لري یعنی اخته برخه کې Lession لرونکې د

شپږم فصل -----اسکلتي عضلي سیستم

مرکزي Caseation نکروزس چي د گرانوليشن نسج پواسطه احاط شوي وي ليدل کيږي .

د فقراتو توبرکلوز (Potts disease) معمولا د فقراتو جسم اخته کوي چي د بين الفقري ډسک د کسراو ويجاړيدو لامل گرځي چي شوکې نخاغ تر فشار لاندې نيسي اود Paraplegia درامينځ ته کيدو لامل گرځي. بايد وويل شي چي داخه برخي څخه Caseation اوقیحي مواد د قطني فقراتو څخه د پواس د عضلي ترشيت لاندې د ابسي د جوړيدو سبب گرځي چي Psoas abscess يا Lumber-cold abscess په نامه ياديږي. په ډيرو ځنډنيو پيښو کې د سيستمیک امایلوئيدوزس لامل گرځي (۱۱، ۱۵)

دهډوکو تومورونه (Bone Tumors):-

په هډوکو کې تومورونه لږ پيښيږي مگر د کلينک له نظره ځکه د اهميت وړ دي چي دهډوکو تومورونه ډير خبيث او وژونکې وي. ابتدايي او ميتاستاتيک دواړه ډوله تومورونه په هډوکو کې مينځ ته راتلاي شي. د ميتاستاتيک ډول پيښي د ابتدايي تومورونو په پرتله ډير ليدل کيږي. د دواړو ډولونو پيښي، هستولوژيک منشا او موقیعت سره توپير لري همدارنگه د کلينک له نظره ابتدايي تومورونه ډيري پيښو کې بي گيلي وي پداسي حال کې چي ميتاستاتيک ډول يې چي په ځنډ سره جوړيدونکې کتلي، درد او پتالوژيک کسرونو سره يوځاي وي. بايد وويل شي چي دهډوکو د تومورونو د تشخيص لپاره د کلينکې بني، راډيولوژيک او پتالوژيک معاینات اړين گڼل کيږي همدارنگه بيوشيميکې او هماغو تولوژيکې معاینې لکه د وينې د سيروم د کلسيم، فاسفورس، الکالين فاسفټاز، اسيد فاسفټاز ارزونه او ځني ځانگړي اهمات

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
لکه د پلازما اودرار د پروتین اودهډوکود مغز معاینې هم د تشخیص سره
مرسته کوي.

دهډوکوجورونکې تومورونه (Bone Forming Tumors):-

دلاندې نیوپلازمونو تومورې حجرې ټول دهډوکود جوړیدولامل کېږي
لکه د Woven هډوکې چې ډیر لږ منرلايزد شوي وي.

اوستیوما (Osteoma):-

اوستیوما سلیم تومورونه دي چې په ځنډ سره وده کوي، اوستیوما په
دودیزه توگه په هموارو هډوکو لکه Skull اود مخ په هموارو هډوکو کې لیدل
کېږي. کیدای شي په پارانزل سینسونو کې هم وده وکړي او حتی دسترگوکاسي
خواته تبارز پیدا کولای شي.

د مایکروسکوپ له نظره تومورې کتله د بڼه تفریق شوي پاخه عظمي ترايیکولا
گانوڅخه جوړ شوي چې دغه ترايیکولاگانې د فبروزي وعایې نسج پواسطه
جلا شوي وي.

اوستیوئداوستیوما او اوستیوبلاستوما (Osteoid osteoma and osteoblastoma):-

اوستیوئداوستیوما او اوستیوبلاستوما یو د بلې سره ورته دي اوسلیم
تومورونه دي - پېښې یې په کوچنیانو او ځوانانو کې ډیر لیدل کېږي. د
اوستیوئداوستیوما پېښې د اوستیوبلاستوما په پرتله ډیر پېښېږي، د دواړو

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

ترمینځ کومه قاطع جلاکوونکې هستولوژیک کریتريا شتون نلري یوازي د کلینک سائز اوراډیولوژیک معایناتوپواسطه سره توپیرکيدای شي.

-:Osteoid osteoma

کوچني (دیوسانتی مترخه لږ قطرلري) اودردناکه تومورونه دي ، چي د اورېدوهدووکوپه قشرکې ځاي نیسي.دراډیولوژي له نظره تومور دیوي رادیولوسنت (radiolucent) مرکزي هستي درلودونکې وي چي دمتراکم سکروتیک هډوکې پواسطه احاط شوي وي.

-:Osteoblastoma

سایزيي نستا غټ (دیوسانتی مترخه لوي قطرلري)، بي درده تومورونه دي چي په دودیزه توگه دفقراتو، پښتیو، خرقفي او اورېدوهدووکوپه میدولا کې ځاي نیسي اودهډوکوجوریدنه پکې د غبرگون په ډول نه لیدل کیږي. د هستولوژي له نظره داوستیویډ هډوکود ترايیکولاگانوڅخه جوړشوي وي چي د وعایي منضم نسج پواسطه سره جلاشوي وي په وروستیوکې ترايیکولاگانو کې بنایي تکلس پېښ شي.

اوستیوسارکوما (Osteosarcoma): -:

د هډوکوترتولوودودیز او کلاسک خبیث توموردي، معمولا دژوند ۱۰ الی ۲۰ کلنۍ عمرونوکې ډیر لیدل کیږي او په نارینوکې نسبت بنځوته (۶:۱) ډیر پیښیږي تومورد اورېدو هډوکو د میتافیز څخه سرچینه اخلي، ددي تومورونو دودیز ځایونه عبارت دي له دفخذ لاندیني نهایت او د قصبې هډوکې علوي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
نهایت (دزنگانه د بند په اطراف کې ۶۰ فیصده)، د عضده وکې په علوي
نهایت کې (۱۰٪) د حوصلي او د فخر په علوي نهایت کې (د hip-joint په اطراف
کې ۱۵٪) او د Skull، فقراتو او د ژامی په هډوکو کې لږ پینښی لري
اوستیوسارکوما د پتوجینزس پر بنسټ په لاندې دوو ډولونو باندې ویشل شوي
وي.

۱: Primary osteosarcoma :-

تر ټولو معمول ډول دي چې پرته د یوشمیر نوروسیبی
پینوناروغیو د شتون څخه رامینځ ته کیږي اصلي لامل یې بڼه معلوم نه دي
مگر ځینې شواهد رانې چې جنیتک فکتورونه ممکن په مینځ ته راتلو کې رول
ولري په ځانګړي ډول په ۱۳ کروموزوم کې د Retinoblastoma د جینونو په
لاکس کې میوتیشن د محیطي فکتورونو سره یوځای د اوستیوسارکوما د مینځ
ته راتلو لپاره زمينه برابروي.

۲: Secondary osteosarcoma :-

د دي ډول اوستیوسارکوما پینښی لږ دي او د هډوکو د یوشمیر
نوروناروغیو لکه Chronic osteomyelitis, Multiple
osteochondroma, Fibrous dysplasia, Paget disease د هډوکو کنسرونه
او احتشا څخه وروسته رامینځ ته کیږي - د اپتدایي ډول په پرتله ډیر خبیث
او خطرناکه بڼه لري او په زړه او شاخصو کې پینښیږي او تداوي په وړاندې بڼه
ځواب نه وایي.

مورفولوژي:-

دگراس له نظره اوستیوسارکوما دسپین خاکې رنگه کتلوپه ډول چې ډیري پینوکې دکیستیک استحالی اوخون ریزی گانوسره یوځای وي بنکاري- توموردخپلومجاووروبرخودکارتکس دتخریب اونسجی کتلی جوړیدولامل گرځي- تومورپه پراخه ډول دهډوکومخي کانال ته خپریري اودهډوکومغز اشغالي مگر epiphyseal plate کې دبندونوجوف ته دخپریدوپه وړاندي نینگارکوي.دمایکروسکوپ له نظره توموري حجري سائزواشکل سره توپیرکوي اکثرا دلوي هایپرکروماتیک هستي درلودونکې وي gaint cell tumor په دودیزه توگه لیدل کیږي چې دمایتوتیک فیگورسره یوځای وي - داوستیویډ دهډوکوجوړیدنه دخبیثه حجروپواسطه داوستیوسارکوما دتشخیص لپاره بنسیتیز رول لري. عضروفي اوفبروبلاستیک differentiation په مختلفو درجوسره لیدل کیدایي شي کله چې خبیثه عضروفي تفریق پذیري متبازوي د Chondroblastic اوستیوسارکوما په نامه یادیري.

دکلینک له نظره اوستیوسارکوما ددردناکولویوکتلویو ډول څرگندیږي همدارنگه پتولوژیک کسرونه یې دلومړنیوپینوڅخه شمیرل کیږي - راډیولوژیک معاینات لوي،تخریبی په گډه لایتک اوبلاستیک کتلی رابني.توموراکثرا دهډوکودقشرماتوي اوځان پریوست ته رسوي چې دپریوست پواسطه دغبرگون په ډول دهډوکوجوړیدنه صورت نیسي - دهډوکودقشر اوراتلي پریوست ترمینځ یودري زاویوي مثلث جوړیري چې داکسري په فلم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کې په واضح ډول بڼکاري اود Codman triangle پنوم یادیرې چې داوستیوسارکوما یوه ځانگړتیا څخه عبارت دي.

اوستیوسارکوما په وصفي ډول دویني پواسطه خپریرې چې دتشخیص پوخت کې تقریبا ۱۰-۲۰٪ ناروغان سرپوه میتاستازس ورکړي (۱۱، ۱۵)

عضروني جوړونکي تومورونه (Cortilage forming tumors):-

لکه دهدوکې جوړونکې تومورونوپه ډول عضروف جوړونکې تومورونه هم دسليم څخه ترانوسيف خبيث تومورونوپوري توپيرکوي چې دسليم تومورونوپيښي يي دخبيث تومورونوپه پرتله ډيرليدل کيږي دغه تومورونه په دوديزه توگه هياليني يامگزوئيډ عضروفونه جوړوي. دلته دهغه تومورونوڅخه چې پيښي يي ډيري ليدل کيږي په لنډه توگه يادونه کيږي.

اوستيوکاندروما (Osteochondroma):-

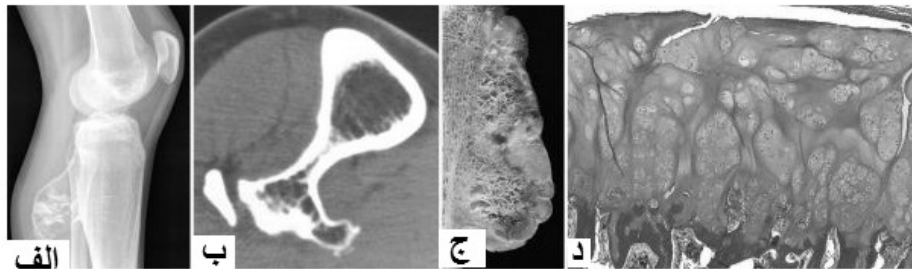
دسليموتومورونوله ډلي څخه دي پيښي يي ډيري ليدل کيږي دځواني په اخراودزوروالي دپيل په وختونوکې اوپه دوديزه توگه په نارينوکې دنبخوپه پرتله دري ځلي ډير پيښيږي اوستيوکاندروما د Exostoses پنوم هم ياديږي ځکه چې داوردوهډوکودميتافيزس څخه Exostosis سرچينه اخلي(معمولا دڅنډه سفلي اودقصبې هډوکې په علوي نهايت کې دزنګانه په شا اوخواکې رامينځ ته کيږي) شوني ده چې دحوصلي اوکتف هډوکوکې هم رامينځ ته شي.توموريوه عضروفي خولي ډوله جوړښت لري چې ديوهډوکېن بيخ پواسطه دخپلي لانديني هډوکې سره نښتي وي.

تومورپه دووډولونو Solitary sporadic exostoses او Multiple sporadic exostoses سره ليدل کيږي.

مورفولوژي:-

دگراس له نظره لیدل کیږي چي اوستیوکاندروما یوه پراخه یانري قاعده لري چي دقشري هډوکي سره امتداد لري، نومورديوي مرخیري ډوله عضروفي کتلي په ډول چي دیوڅخه ترشل ساتني متروپوري دسایز درلودونکي وي دخپل لاندني اسکلیت څخه سرچینه اخیستي وي.

دمایکروسکوپ له نظره دتوموربهري کتله دپوخ عضروف څخه جوړشوي وي چي داپي فزیل عضروف سره ورته والي لري اودنتي برخه یي دپوخ صفحوي هډوکي اودهډوکي دمغز درلودونکي وي.



۵-۶ گڼه انخوراوستیوکاندروما (الف) راډیولوژیکه بڼه، (ب) دستي سکن بڼه، (ج)

مکروسکوپیک او (د) مایکروسکوپیک بڼه رابڼی. (۱۱)

دکلینک له نظره اوستیوکاندروما په ځنډ سره وده کوي کله چي دعصب دپاسه وده کړي وي شوني ده دردناکه وي اویادکسرپه پینوکي هم ددرد دپیداکیدولامل گرځي په مگر په ډیري پینوکي ناروغي یي بي گيلي وي داوستیوکاندروما Solitary ډول نادرا په داسي حال کي چي دMultiple ډول یي اکثرا خباثت خواته تحول کوي اود Osteosarcoma لامل گرځي.

کاندروما (Chondroma): -

کاندروما هغه سلیم تومورونه دي چې دکاهل هیالیني عضروف څخه منشاخلي کله چې دغه تومورونه دهډوکي دمیدولاخڅخه سرچینه واخلې د enchondroma اوکله چې دهډوکي دسطحي څخه سرچینه واخلې د Juxta cortical کاندروما پنوم یادېږي.

کاندروما په دواړو جنسونو کې اوهر عمر کې مینځ ته راتلای شي په ډیري پېښو کې په منځني عمر کې لیدل کیږي، په ځانگړي ډول دیو واحد تومور په ډول اود تیوبولر هډوکو په میتافیزس کې ځای نیسي او اکثرا لاسونه او پښو په لنډو هډوکو رامینځ ته کیږي کله چې کاندروما په گڼ شمیر وي اود بدن یوخوا کې پیداشي د Ottler ناروغي په نامه یادېږي- اوکله چې گڼ شمیر کاندروما درخوه انسا جود تومورونوسره (همانجوما) سره یوځای پېښ شي د Maffuci syndrome په نامه یادېږي.

مورفولوژي: -

دگراس له نظره کاندروما دوصفي، ابي، ځاکې رنگه شفافه عضروفی کتلي په ډول بنکاري چې دمخي قنات درلودونکې وي.

دهستولوژي له نظره توموري کتله په وصفي بڼي سره بنکاري چې یادشوي لوبیول دنورمال کاهل عضروفی نسج څخه جوړشوي وي چې دوعایي فیروزي ستروما پواسطه سره جلاشوي وي - نوموړي کتله کې دتکلس محراقات هم لیدل کیږي - کاندروما دکاندروماسارکوما څخه په مجارووانساجوباندي دتهاجم اودخبیثه حجري بدلون دنه موجودیت پر بنسټ توپیر کوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د کلینک له نظره په ډیری پېښو کې اندکاندروما په ناڅاپي ډول سره پیژندل کېږي نادرا د درد او پتالوژیک کسرونولامل ګرځي په راډیولوژیک معایناتو کې عضروفي نوډولونوچي ښه منرالایزشوي نه وي دیوډول ښه محدود شوي بیضوي جوړښتونوپه ډول چي دنري عظمي کنارونودرلودونکې ښکاري چي د O-ring-sign په نامه یادېږي دکاندروما Solitary ډول نادرا خباثت ته تحول کوي مګر maffucci سندروم او Otterler ناروغي د ډولونوپه پېښو کې دخباثت د بدلون خطر ډیر لیدل کېږي. (۱۱، ۲۱)

کاندروسارکوما (Chondrosarcoma): - کاندروسارکوما د منضم نسج دخبثتو تومورونو (Sarcoma) له ډلي څخه دي چي نیوپلاستیک حجري یي د نیوپلاستیک عضروفي مترکس دافراز لامل کېږي. کاندروسارکوما دموقیعت او هستولوژیک بدلونوپه اساس ډلبندي شوي دي. پېښي یي داوستیوسارکوما په پرتله لږ دي او معمولا د ۴۰ کلنۍ او یا زاړه عمرونو کې پېښېږي په نارینو کې د ښځو په پرتله دوه چنده ډیر لیدل کېږي.

مورفولوژي: - Conventional chondrosarcoma د کاندروسارکوما تر ټولو دودیزې نوعې څخه عبارت دي چي دهډوکو دمخي جوف څخه سرچینه اخلي چي دیوي غټې تخریب کوونکې کتلي په ډول څرګندېږي چي دهډوکو دقشر دویجاړیدو لامل ګرځي چي دخبثتي هیالین عضروف څخه جوړ شوي دي.

Peripheral chondrosarcoma: - دمیتافیزس ډیریوستوم او قشر څخه سرچینه اخلي شوني ده چي ابتدایي یا ثانوي وي چي ممکن دمخکیني سلیم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کاندروسارکوما څخه منشاواخلي. دسترگوپه معایني سره کاندروسارکوما دڅوساتتي متروڅخه تريولوي اوغتي فصیصي کتلي په ډول توپيرکوي، قطع شوي سطحه دتومورشفاف ابي سپين رنگه جلاتيني يا مگزوماتوزيني سره بنکاري چي دتعظم محراقاتودرلودونکې وي.

دهستولوژي له نظره توموري کتله داناپلاستيک عضروفي حجروڅخه جوړشوي وي. توموري حجري ديوي خبيثي حجري دټولوځانگړتياودرلودونکې وي.

دکليک له نظره کاندروسارکوما په دوديزه توگه په حوصلي، اوږي اوپنستيوکې رامینځ ته کيږي چي دردناکه اودپرمخ تلونکې محجمي کتلي په ډول څرگنديږي. هغه ډول يي چي په ځنډ سره وده کوي دغبرگون په ډول ددهوکودقشر دپيروالي لامل گرځي مگر مهاجم ډول يي دقشردتخريب اورخوه انساجوکې دکتلي دجوړيدولامل گرځي - دتومورد grade اوبیولوژیک طبیعت ترمینځ نیغ به نیغه تراوشتون لري.

Grade-I تومورونه نادرامیتاستازس ورکوي مگر ۷۰٪ پیننوکی Grade3 تومورونه په پراخه ډول سره میتاستازس ورکوي، همدارنگه هرڅومره چي دتومورسایز زیاتیري پرهماغه اندازه دتومورد invasion خطرزیاتیري.

ایونگرسارکوما (Ewing Sarcoma):-

And primitive neuroectodermal tumor(PNET)

ایونگرسارکوما او primitive neuroectodermal tumor تومورونه ددهوکوادرخوه انساجود کوچنیومدرو حجرو د فوق العاده خبیث تومورونوڅخه عبارت دي . څرنگه چي داتومورونه دلومړي ځل لپاره په ۱۹۲۱ کال کې د

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

James Ewing پواسطه توضیح شوي دي ځکه داډول تومورونه د Ewing

سارکوما گانوپه نامه یادیري

د ES او PNET تومورونو پېښې ډیر د وږي او د هډوکو تر ټولو ابتدايي

تومورونو ۶-۱۰٪ جوړوي او دا وستیو سارکوما څخه وروسته د کوچنیانو د

هډوکو د تومورونو دوهم ځای جوړوي. ډیري پېښو کې د ۱۰ او ۳۰ کلنۍ تر مینځ

عمرونو کې ډیر پېښېږي. د تږاډله مخي په تور پوستکو کې او د جنس له نظره په

نارینه کې نسبت بنځوته ډیر لیدل کیږي.

ES او PNET دواړه د neuroectodermal طبقي څخه منشاخلي او هم

دواړو ډولونو کې د کروموزومونو د translocation عملیه ایتولوژیک لامل گڼل

کیږي (معمولا داډول ترانس لوکیشن د EWS جن د ۱۲ او q۲۲ د ETS جن سره د

نښلیدو لامل وگرځي).

مورفولوژي:- Ewing سارکوما او PNET تومورونه په ځانگړي ډول

داوږدو ټیوبولر هډوکو په دیافیزس کې د دردناکو لویو کتلو په ډول رامینځ ته

کیږي.

مارفولوژي:- Ewing سارکوما او PNET هډوکو د مخي قنات څخه سرچینه

اخلي او د هډوکو د قشر او پریوستوم دویجاړیدو او دنرم، سپین رنگه توموري

کتلي د جوړیدلو لامل گرځي چي د نذفي او نکروزي محراقا تودرلودونکي

وي. تومورونه د کوچنیو، گردو حجرو څخه جوړ شوي وي چي د لمفوسیتونو څخه

لږاندازه غټ وي، توموري حجرو کې خوما یتوتیک فیگورونه

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دلیدلووړوي. د توموري حجري په ساینوپلازم کې د Homer-Wright rosettes شتون د عصبي differentiation ښکارندوي دي.

د کلینک له نظره یادشوي تومورونه په ځانګړي ډول د اوږدو تیوبولر هډوکوپه دیافیزس کې د دردناکو لویو کتلو په ډول رامینځ ته کېږي. تومور په ځانګړي ډول د فخر او همدارنګه د حوصلي، پښتیوپه هډوکوکې دلیدلووړوي. ځیني ناروغانو کې د تومور د ویجاړونکې اغیزو او اتاناتونښي او ښاني لیدل کېږي. پدې ډول تومورونو کې په وصفي ډول د پریوستیوم غبرګون د هډوکو د جوړیدو سره د هډوکو په اخته برخو کې د پیاز د پوستکې ځانګړي ښه وربښي. (۱۱، ۱۵)

بندونه (Joints): -

بندونه د جوړښت پر بنسټ دوه ډوله دي یو diarthrodial یا Synovial joint (چې د مفصل جوف لري) بل Non synovial joint یا Synarthrodial (چې د مفصل جوف نلري) د بندونو اکثر ناروغي په سینویل بندونو کې رامینځ ته کېږي. په سینویل بندونو کې د دوو هډوکو نهایات د بندونو د کپسول، اربطي او اوتارو پواسطه چې د کپسول په بهرني سطحه کې ارتکاز کړي وي سره تړلي شوي وي، د هډوکو مفصلي سطحې د هیالین عضروف پواسطه پوښل شوي وي چې هغه بندونو کې چې د بدن د وزن فشار ورباندې راځي نسبتا پېروي، د بندونو پواسطه د سینویل غشاه پواسطه پوښل شوي چې سینویل مایع د بندونو د سطحې د ښوولو لپاره تولیدوي - د سینویل غشاه ځني برخو کې ګونځي او ذغابي احتواکوي چې داخلي برخه یې د یوڅخه تر څلورو پېرو Synoviocyte حجرو او بهرني برخه یې دوعایي منضم نسج پواسطه جوړ شوي وي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دالکتران مایکروسکوپ پواسطه دوه ډوله Synoviocyte حجری لیدل کیږي (تایپ A او تایپ B) د تایپ A ډول شمیر ډیر او دمکروفاژونوله ډلي څخه دي او د تخریب کوونکې انزایمونه تولیدوي او تایپ B هیالورونیک اسید تولیدوي بندونه په ډیر شمیر ناروغیو اخته کیږي هغه ډولونه یې چې ډیر دودیز او د اهمیت وړ دي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي.

اوستیوارترائیس (Osteoarthritis):-

دا اوستیوارتروزس او د بندو وداستحالی ناروغي په نامه هم یادېږي، دا اوستیوارتروزس یوله مهمو دودیزو او ځنډ نیوناروغیو څخه عبارت دي چې دمفصل عضروف په پرمختلونکې استحالوي گډوډوتیا باندي ځانگړي کیږي چې دوخت په تیریدوسره معمولاً په هغوبندونوکې چې دوزن دپورته کولوتوان لري رامینځ ته کیږي او اصلي ځانگړتیا یې دمفصلی عضروف داستحالی څخه عبارت دي او د عضروف لاندې هډوکوکې ساحتماني بدلونونه په ثانوي ډول مینځ ته راځي.

ډولونه او پتوجنزیس:-

اوستیوارتروزس دکلینک له نظره په دوه ډولونو ویشل شوي دي.

Primary - OA او Secondary - OA

Primary osteoarthritis: - OA دا ډول په کاهلانوکې اود نارینووپه پرتله په بنځوکې ډیر پېښېږي، ناروغي د ژوند د څلورمې لسيزي څخه وروسته پیل کیږي وروروپرمخ ځي او په ناڅاپي ډول دکلینکې نښو او نښانو د تولیدولولامل گرځي. دپرایمري اوستیوارترائیس اصلي لامل اویتوجنزس بڼه بنکاره شوي نه

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دي اودبند مخکیني افت څخه پرته رامینځ کیري اوگمان کیري چي د عمر زیاتوالي، مکرر اود و امداره توگه تروماگانې، چاغوالي اوارثي فکتورونه دمفصلي عضروفونو د موضعي استحالي بدلونونو د مینځ ته راتلولپاره زمينه برابروي. ځني شواهدو بنودلي چي ارثي فکتورونه د OA په وړاندي د حساسیت په زیاتولو کې رول لري په ځانگړي ډول دهغو جنونومیوتیشن چي د غضروف دودې د کنترول او تنظیمولولپاره پروتین کودکوي (لکه د FRZB جن) د OA په مینځ ته راتگ کې رول لوبوي.

-:Secondary osteoarthritis

په هر عمر کې مینځ ته راتلای شي مگر ډیري پینو کې د ځوانی په وختونو کې رامینځ ته کیري اود بندونو د ټولو هغو مخکینو Wear-tear افاتو څخه وروسته لکه جروحات، د هډوکو ماتیدل، التهابات او د hip د بندونو ولادي بي ځای والي (dislocation) اونور په نتیجه کې مینځ ته راځي

داوسیتوآرترایتس په ناروغي کې د عضروف ویجاړتیا مالیکولي میکانیزم احتمالاً IL-1, TNF اونايتریک اکساید پواسطه د عضروف د کولاجن تایپ II د ویجاړیدو څخه عبارت وي.

په خلاصه ډول دمفصلي عضروف حجري (کاندروسایت حجري) هم د عضروف مترکس د خرابو شوو برخو د تجزیې لامل گرځي اوهم دنوي مترکس د جوړولو لامل گرځي - نورمال حالت کې دغه دواړه عملي (د تجزیې اوتولید) چي د کاندروسایت حجرو پواسطه صورت نیسي دیوتعادل په حالت کې قرار لري

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

هر هغه وخت کې چې دغه تعادل له مینځه لاړ شي د OA لپاره زمينه برابروي چې تر ټولومهم فکتور ممکن د عمر او د میخانیکې فشارونو د زیاتوالي څخه عبارت وي.

مارفولوژي:-

لکه څرنگه چې مخکې وویل شو OA د بدن په هغوبندونو کې ډیر لیدل کېږي چې د وزن د پورته کولو زغم کوي (لکه hip, knee او vertebra کې) همدارنگه په inter phalangeal بندونو کې هم امکان لري رامینځ ته شي- پدې ناروغي کې پتولوژیک بدلونونه په مفصلي عضروفو، مجارو هډوکو او Synovia کې پیښیږي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي.

۱: مفصلي عضروف:- د مفصلي عضروف په هغه برخه کې چې د بدن د وزن فشار ورباندې ډیر راځي regressive بدلونونه پکې ډیر متبازوي تر ټولولو مېري د عضروف مترکس (Proteoglycan) په پرمختللي ډول له مینځه ځي او عضروف خپل نورمال میتاکروماتیک غبرگون له لاسه ورکوي، وروسته په همدې برخه کې په موضعي ډول کاندروسایټ حجري له مینځه ځي چې نوروبرخو کې د کاندروسایټ حجرو د ودې له امله کلسټرونه جوړیږي. د ناروغي د پرمختګ سره په مفصلي عضروف کې چاودونه، درزونه او بالآخر د مفصل غضروف چې د راډیولوژي له نظره د مفصلي عضروف د نرموالي، ټوټه کېدو او تر هغې لاندې هډوکو پتالوژیک بدلونونه پرمخ ځي. چې راډیولوژي له نظره د مفصلي غضروف دا ډول له منځه تګ دیوی نری مفصلي ساحې په ډول ښکاري.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

۲: هډوکي:- دعضروف لاندې ترپړيوست لاندې دسطحي هډوکوپنډوالي اوسکلروزس ليدل کيږي، همدارنگه کوچني کسيت ډوله جوړښتونه او کوچني کسرونه ددې سبب گرځي چې عظمي اوعضروفي پارچي اخته مفصل مينځ ته داخلېږي او يادشوي پارچي دازادوجسمونوپه ډول ليدل کيږي چې دمفصلي مورکانونيا Joint mice په نامه ياديږي. دبندونوسطحه د ذکرشودلونونوله امله هموار اومرځيږي ډوله بڼه دبندونوپه عظمي نهاياتو کې دليدلووږوي.

۳: سينويم (Synovium):- په پيل کې سينويم کې کوم پتالوژيک بدلون د ليدلو وړ نه وي مگر په پرمختللي پيښوکې پکې ځنډني التهاب اودذغابوهايپرتروفې د ليدلووږوي همدارنگه په ځنډني التهابي پيښوکې يوه اندازه Synovial effusion داختمه بند په جوف کې جوړيږي.

د کلينک له نظره اوستيوارترائيس په ډيري پيښوکې لوي بندونه اخته کوي. ناروغي په مخفي ډول سيرکوي ځينو پيښوکې اخته کسان بي گيلي وي او ډيره غوره ځانگړتياوي دکلينک له نظره دسهارلخوا دبندونوشخوالي (Joint stiffness)، دحرکاتومحدويدل، نا ارامي اومفصلي دردونه وي چې دفعاليت سره شدت يې ډيريږي. په interphalangeal بندونوکې استحاليوي بدلونونه دوروستي Phalanx په قاعده کې کلکه، دردناکه هډوکين نوډول دجوړولولامل گرځي چې د Heberdens nodes په نامه ياديږي چې يادشوي نوډلونه په بنځوکې ډير ليدل کيږي چې ارثيت پکې ايتولوژيک رول لوبوي. په ملاکې اوستيوفيتونه، رقبې اوقطني برخوکې عصبي ريښې ترفشار لاندې نيسي چې درد، عضلي تشنج اوعصبي تظاهرات اود مينځ ته راتلولامل گرځي. (۱۵)

نقرص (Gout):-

دیوریک اسید د میتابولیزم یوه ارثي یا کسبي گډوډي ده چي دهغي په پایله کې دیوریک اسید سویه لورپه اود کلینک له نظره د acute arthritis په ډول چي په بندونوکې د Mono sodium urat (MSU) د کرسټلونو د ترسب له امله مینځ ته راځي راڅرگندیږي. ناروغي د Purin د اسقلاب د گډوډي له کبله مینځ ته راځي او پوهیږو چي Purin دهستوي پروتینونو د محصولاتو یوه برخه ده چي په خپل وارسره تجزیه کیږي اودهغي د میتابولیزم بهیر یوریک اسید باندي خاتمه پیدا کوي.

په وینه کې دیوریک اسید نورماله اندازه په نارینوکې ۲،۵ - ۷ ملي گرامه په سل سي سي کې او په بنځوکې ۲-۶ ملي گرامه په سل سي سي کې اټکل شوي. او دیوریک اسید اطراح په زیاته اندازه د پینتورگواوپه کمه اندازه د کولمو دلاري صورت نیسي.

د ناروغي ۹۰% پیښي په نارینوکې د ۳۰-۵۰ کلنۍ څخه وروسته منځ ته راځي او په ۸-۱۲% پیښوکې د ناروغي کورني تاریخچه موجوده وي. دنړي مشهور تاریخي اشخاص پدي ناروغي اخته شوي او په ځینو کتابوکې دي ناروغي ته د بادشاهانو ناروغي هم ویل شوي. په دودیز ډول دغه ناروغي دلاندي اسبابوله کبله مینځ ته راځي:-

۱: دیوریک زیات جوړیدل:-

ممکن د کوم ارثي تشوش له کبله دیوریک اسید جوړیدل زیات وي او ځینو نورو حالاتو لکه لیوکیمییا او پراخه اوشدید احتشاه کې د حجراتو د هستو د ویجاړیدو له کبله دیوریک اسید سویه لورپږي او په ارثي ډولونو

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کې د Hypoxanthin guanine phosphor ribosyl transferase(HGPRT) د انزایم د نشتوالي له کبله اویا برعکس د Phospho ribosyl pyrophosphatase(PRPP) د انزایم د فعالیت د زیاتوالي له کبله دیوریک اسید کچه لوړېږي همدارنگه د-6-Glucose phosphatase د انزایم کموالي په صورت کې په ثانوي ډول دیوریک اسید کچه لوړېږي.

Lech Nyhan په سیندروم کې د HGPRT د انزایم د فقدان له کبله په ماشومانو کې د ماغي تاخر، نیوروپټي او دنقرص نښي په ابتداي ډول مینځ ته راځي.

۲: د پښتورگو دلاري دیوریک اسید د اطراح کموالي:-

د پښتورگو د ویجاړیدو او بی کفایي په صورت کې دیوریک اسید اطراح صورت نه نیسي اوسویه یې په وینه کې لوړېږي او په ځینو نورو حالاتو کې دیوشمیر هغودواگانوداستعمال له کبله چې په رقابتي ډول دیوریک اسید د اطراح د کموالي سبب ګرځي دیوریک اسید مقدار په وینه کې لوړېږي لکه Pyrazinamid,Asprin الکھول او داسي نور.

پتالوزي او پتوجنس:-

کله چې دیوریک اسید کچه په وینه کې لوړه شوه د کلینک لـــــــنظره د Tophi formation,Chronic tapoaceous Arthritis,acute gouty Arthritis اود Gout Nephropathy په ډول راڅرګندېږي.

I. Acute gouty Arthritis

دا ډول مفصلي التهاب دساینویل غشاه دیوه حاد التهاب په ډول څرگندیږي چې په مفصلي مایع کې دمونسوډیم یورات (MSU) د کرسټلونو موجودیت د ناروغي تشخیص وضع کوي. ټول مفاصل پدې ناروغي کې اخته کیدای شي خواکثرا (۹۰٪ پینوکی) د پینې دغټې گوتې بندونه اخته کیږي. همدارنگه دگوتو بندونه، دلاس بند (Wrist) دزنګانه مفصل، دخنګري مفصل اودخنګلي مفصل هم پدې ناروغي اخته کیږي. په مفاصلو کې دالتهاب عکس العمل د MSU کرسټلونه دمفصلي مایع په مینځ کې شروع کوي اودیورات کرسټلونه په مستقیم یاغیري مستقیم ډول سره حجروي اوهومورل التهابي مډیاتورونه تنبه کوي اودالتهابي پروسي دپیدا کیدواوپرمختګ سبب ګرځي چې میکانیزم یې په لاندې ډول توضیح کیږي.

۱: دویني د سپینو حجراتو او کرسټلونو تر مینځ عکس العمل.

۲: دهاجمن او کمپلیمنت سیستم فعالیدل.

۳: دویني د سپینو حجراتو عکس العمل د کرسټلونو په مقابل کې.

MSU کرسټلونه Chemotactic خاصیت لري اود PMN حجرات مفصلي مایع خواته جلبوي. جلب شوي PMN حجرات د MSU کرسټلونه بلع کوي اویوشدید التهابي عکس العمل منځ ته راوړي او Chemotactic ګلايکوپروتینونو افراز اود PMN حجراتو د موضعي تولیدو لامل ګرځي. له بلې خوا د MSU کرسټلونه د PMN حجراتو د لایزوزوم د جدار د څیري کیدو اود لایزوزومل انزایمونو د خارجیدو سبب ګرځي چې داپه خپل وار سره

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د PMN حجراتو د لایزس سبب ګرځي او ازاد شوي انزایمونه دمفصل په جوف کې د شدید التهابي عکس العمل د پیداکیدو سبب ګرځي .

I. همدارنگه هاجمن فکتورونه هم دیورات د کرسټلونو پواسطه فعال اوبرادي کینین او کمپلیمنټ سیستم د فعالولو سبب ګرځي ذکرشوي بدلونونه د ساینویل غشاه د پړسوب او اختقان سبب ګرځي چي دهغي د پاسه نیوتروفیلونه، لمفوسایتونه په کمه اندازه د پلازما سل حجري ارتشاح کوي.

II. Chronic tapoceus arthritis: - په مکرر ډول دیورات د کرسټلونو د تراکم له کبله دمفصل په جوف کې چي دحاد التهاب په بهیر کې صورت نیسي دیورات کرسټلونه دمفصل په جوف کې ترسب کوي د ساینویل غشاه د التهاب او فبروزس له کبله پیرپري اود Pannus د جوړیدو سبب ګرځي چي دمفصل د سطحی د تخریب سبب ګرځي او په شدیدو پینو کې Bony Ankylosing مینځ ته راوړي.

III. Tophi: - Tophi دیورات د کرسټلونو د تراکم او یوځای کیدوله امله دنوډولونو په شکل مینځ ته راځي چي دهغي په ګرد چاپیر کې دا جنبي اجسامو عکس العمل یعنی دمزمو التهابي حجرو (لکه لمفوسایتونو، پلازما حجرات (Foreign body gaint cell) ارتشاح لیدل موجوده وي. Tophi په مفصلي عضروف، و تراورخوه انساجو کې راڅرګندیږي. د غوړ Lobe، Achilles tendon، د Tophi د جوړیدو لپاره مناسب ځایونه وي. همدارنگه د پینوتلي او د دلاس په ورغوي کې هم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

Tophi تاسس کولاي شي چي ترهغي لاندې پوستکې کې تقرح او التهاب دليدلو وړوي.

IV. Gouty Nephropathy :- ديورات کرسټلود ترتيب له امله د پښتورگوپه بين الخلاي مسافوکې Gouty نفروپتي مينځ ته راځي. د کرسټلونو ترسب د پښتورگوپه پرانسيم او ټيوبولونوکې دا جنبي اجسامو د عکس العمل د تنبه سبب گرځي کوم چي د ټيوبولونو بين الخلاي نسج التهاب (Pyelonephritis) مينځ ته راوړي همدارنگه د کرسټلونو ترسب دمیزانجییل حجراتو د پرولیفیریشن سبب گرځي چي د گلوبولونو د Hyalinization سبب گرځي. ديوريک اسيد د اطراح زیاتوالي د پښتورگودلاري د پښتورگوپه نسج کې دهغي د ترسب له پاره زمينه برابروي چي په زیاتوپيښوکې د تيرو د جوړیدو سبب گرځي (۲۰٪).

کلینکي بڼه:- د کلینک له نظره په ناروغانو کې ديورات د کرسټلونو د ترسب له کبله دمفاصلوپه جوف کې چي دمفصل دردناکه التهاب په شکل موجودوي چي دناروغي ددوه حملو تر مينځ یو خاموشه صفحه موجودوي چي زیاتي پيښي يي په لومړي Metatarso phalangeal مفصل کې مينځ ته راځي. ناروغي مزمن سيرکوي مگر حاد حملات يي هم مينځ ته راتلي شي. حادي حملي د الکول، ترضيض او اتاناتوپيو اسطه تحریک کيږي.

تشخيص:- دويني ديوريک اسيد اندازه کول، دادرار ديوريک اسيد اندازه کول او X-ray دناروغي په تشخيص کې مرسته کوي.

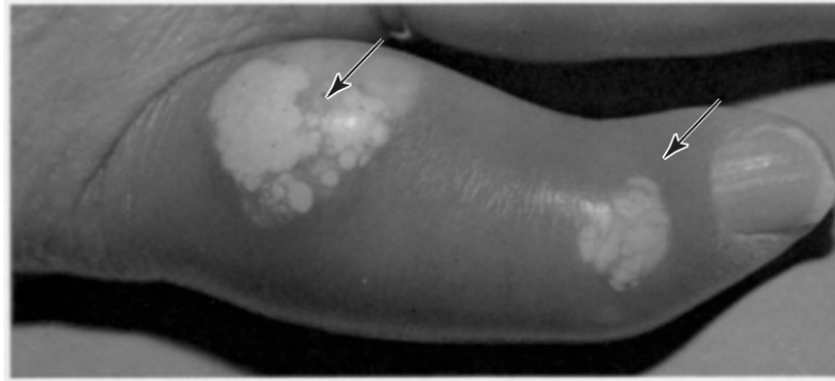
انتاني ارترايتس (Infectious arthritis)

تفيحي ارترايتس (Suppurative arthritis):-

انتاني يا تفيحي ارترايتس د بندونود حادي التهابي پيښوپه ډول څرگندېږي په دوديزه توگه بکتريا گاني دويني د جريان دلاري د بندونوجوف ته رسېږي مگر دنورولاروخه هم کولاي شي چي بندونه اخته کړي لکه دخلاصوزخمونو څخه نيع په نيعه يادلمفاوي سيستم دلاري د بندونوجوف ته ورسېږي. هغه کسان چي د بدن مقاومت يي ښکته وي او يا نوروضعیف کوونکي ناروغيوباندي اخته وي د تفيحي ارترايتس په وړاندي دیر حساس وي. تريولسودوديز لاملونه يه د گونوکوک، مننگوکوک، نوموکوک، ستافيلوکوک، سترپتوکوک څخه عبارت دي.

دکلینک له نظره په اخته بندکې دحادالتهاب ټول شواهد اونښي دليدلووړوي چي دتبي، نيوتروفيل ليوکوسايتوزس د ESR دلوروالي سره يوځاي وي - ناروغي په کوچنيانو او کاهلانو کې دواړو کې دليدلووړوي.

مورفولوژي:- هغه ډولونه چي دويني د جريان پواسطه مينځ ته راغلي وي په ډيري پيښوکې په يوه بند تفيحي ارترايتس دليدلووړوي، لوي بندونه په ځانگړي ډول Shoulder, hip, knee او Sterenoclavicular بند کې ډير اخته کېږي، پيښه دهاپريما، دسپينوويل پرسوب او دويني دنيوتروفيلونو او مونوسايتونو د ارتشاح سره پيل کېږي - چي دا اخته بند دافيوزن سره يوځاي وي په ځنډينو پيښوکې دگرانوليشن نسج د جوړيدو او اخته بند کې د فبروزي التصاق او ankylosis په جوړيدو باندي پاي مومي.



۶-۶ ګڼه انځور د نقرص په ناروغۍ کې د ټوفی ځانګړی بڼه رابڼي (۹)

داسکلیټي عضلوناروغي (Skeletal Muscles disease):-

نورمال جوړښت:- مخطط اسکلیټي عضلي دعضلي الیافود بندلونوڅخه جوړشوي دي چې د Fascicles پنوم یادیږي کوم چې دمنضم نسج دیوپوښن پواسطه احاط شوي اود Perimysium پنوم یادیږي -پریماسیتوم دعضلي فسیکولونوداروالپاره دویني رګونه اوعصبي رشتي احتواکوي، هرعضلي لیف په جلاتوګه دفبروزي ستروما پواسطه پوښل شوي چې د endomysium پنوم یادیږي- انفرادي عضلي لیف اوږد څوهستوي ساینشیوم ډوله حجري دي چې دسل مایکرونوپه حدودکې قطراوڅوسانتی متره پوري اوږدوالي لري- هستي یې دوک ډوله چې دعضلي لیف په محیط کې واقع وي سایتوپلازم یې مایوفلامنتونه (اکتین اومایوسین) احتواکوي.

اسکلیټي عضلي دیوشمیرسیستمیک ناروغيواوپتالوژیک پیښوله امله اغیزمنه کیږي چې په لوړه توګه په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي.

عضلي اټروفی (Muscle Atrophy): -

که څه هم داسکلیتی عضلو ډیری ناروغي کولای شي چې دعضلي الیافود اټروفی لامل وگرځي مگر پدې څپر کې کې دهغو ګډو ډیوڅخه بحث کېږي چې په هغوي کې دعضلي اټروفی اصلي لامل وي دوه عمده ناروغي چې دعضلي اټروفی تر ټولو مهمو اودودیزو لاملونو څخه شمیرل کېږي دنیوروجنیک اټروفی او عضلي الیافود Type II اټروفی څخه عبارت دي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي.

نیوروجنیک اټروفی: -

څرنگه چې د فزیولوژی له نظره پوهیږو دعضلو وده اودندې اودهغې ټنگ اړیکې دسغلي حرکتې نیورونوسره د CNS سره تړاوتلې- که چېرې دعضلو حرکتې ریښې خپله نورماله تعصیب دلاسه ورکړي دپرمختلونکې عضلي اټروفی لامل گرځي پدې ډول هغه ناروغي چې دنخاعي حرکتې نیورونو یا دهغه اکسونونه چې د حرکتې نیورونو څخه سرچینه اخلي مینځ ته راشي. په اسکلیتی عضلو کې ورته بدلونونه مینځ ته راوړي.

دهستولوژي له نظره لیدل کېږي هغه عضلي چې خپل تعصیب دلاسه ورکړي وي په شدید ډول سره اټروفی کړي وي او پدې ډول اټروفیک عضلي الیافو کې دځینو اکسډاتیف او استریز انزایمونو فعالیت زیاتېږي چې دخصوصي تلویډ عکس العملونو یواسطه پیژندل کېږي.

دعضلي الیافو تایپ II اټروفی: - دعضلي الیافو د اټروفی ټول دودیزه ګډو ډیوڅخه عبارت دي دا ډول اټروفی په هغوناروغانو کې چې دوامدار استراحت یا دهربل

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

لامل له امله چې بي حرکتی باندي اخته شوي وي او په Disuse atrophy باندي اخته کیږي لیدل کیږي. همدارنگه داډول اتروفي په هغوکسانوکې چې په دوامداره توگه گلوکوکارتیکویډ کاروي یا په هایپرکورتیزولیسم باندي اخته وي هم لیدل کیږي.

عضلي دستروفي (Muscle dystrophy):-

عضلي دستروفي داسکلیتی عضلي الیافود degeneration یو پرمختللي او په خپل سرارثي ناروغي دي چې پدي وروستیو کلونوکې شپږمختلف ډولونه یې پیژندل شوي دلته دهغوي له ډلي څخه لاتدي دوه دودیزډولونوڅخه یادونه کیږي.

• دوشن عضلي دستروفي او بکر عضلي دستروفي:-

(Becker Muscle dystrophy) او (Duchenn Muscle dystrophy)(DMD)
dystrophy)(BMD)

دوشن عضلي اتروفي یوه ارثي ناروغي دي چې د X کروموزوم سره تړولري چې غوره ځانگړني یې د دیستروفین (dystrophin) د پروتین نشتوالي څخه عبارت دي- د دیستروفین د جن موقیعت د X کروموزوم دلنډبازوڅخه عبارت دي چې دانسان د بدن تر ټولو غټو جنونوڅخه عبارت دي- دیستروفین له غټو پروتینونوڅخه عبارت دي چې د بدن په مختلفو انساجو لکه عضلات، دماغی او محیطی انساجو کې شتون لري چې داسکلیتی او قلبی عضلو کې د سارکومیرټینی برخي د حجروي غشاه سره وصلوي پدي ډول د میوسیت حجرو په جوړښت او فزیولوژي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کې ستررول لوبوي - چې د دیستروفین په نشتوالي سره د میوسیت حجرو په جوړښت او دندو کې لکه دانقباض او نورو فعالیتونو کې ګډوډ تیارامینځ ته کیږي.

د بکر (BMD) (Becker Muscle dystrophy) دستروفي په حالت کې چې د اهم د X کروموزوم سره تړاوري چې د دستروفین د یو جن د میوتیشن څخه مینځ ته راځي. د دوشن د سبټروفی په خلاف په بکر عضلي دستروفی کې د دستروفین پروتین شتون لري مګر په غیر نورمال ډول سره موجودو ی ځکه پدې حالت کې عضلي ګډوډتیا په ناروغانو کې لیدل کیږي مګر د دوشن د ډول په پرتله په لږه توګه څرګندیږي.

مورفولوژي:-

د عضلي دستروفی په ټولو ډولونو کې د عضلي الیافونکروزس د regeneration د فعالیت زیاتوالي، د شحمي نسج او بین الخلالی فبروزی نسج ځای په ځای کیدل د لیدلو وړ وي.

د کلینک له نظره ناروغي په ډیري پېښو کې په نارینه کوچنیانو کې لیدل کیږي ناروغانو کې د عضلاتو کمزوری څخه عبارت دي . د ناروغي په پیل کې د بدن پروګزیمل عضلي اخته کیږي چې د حرکت ګډوډتیا سره څرګندیږي. وروسته دملا، حوصلي او داوړو عضلاتو کې اتونیا پېښیږي، د دوشن دستروفی دا ډول د ژوند د پنځه کلنۍ عمر څخه پیل کیږي او په تدریجي ډول سره پرمختګ کوي د ځوانی په عمر کې بي له مرستی څخه خپل حرکتی فعالیتونه سرته نشي رسولای او بالاخره د تنفسي بي کفایتی او یا نمونیا له امله د ژوند په دریمه لسیزه کې په

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

مرگ باندي محکوم کيږي. د بکرډول عضلي دستروفي ناروغي په ځنډ سره پيلېږي او د دوشن په پرتله خفيف وي.

مايستيناگرويز (Myasthenia Gravis): -

د عصبي او عضلي گډوډتيا وي او اتواميون ناروغي دي چي د عضلو په motor end-plate کې داستايل کولين اخذي وي چاړشوي وي. د Myasthenia کلمه د عضلي ضعف په معني او د Gravis د شديد په معني دي چي دواړه په گډه دناروغي کلينکې لوحه جوړوي - MG په هر عمر کې پيښيږي مگر کاهلو بنځو کې دکاهلو سر په پرتله ډير ليدل کيږي (۲:۳). ناروغي د عضلي ضعيفوالي اوسترتيا سره پيلېږي چي په پيل کې دسترگو عضلات وروسته تنه او اطرافو عضلي اغيزمن کيږي دناروغي په شديدو ډولونو کې چي تنفسي عضلات اغيزمن شوي وي په ۱۰٪ پيښو کې دمرگ لامل کيږي. ددي ناروغي سره گڼ شمير نوري اتواميون ناروغي لکه اتوميون تايرويداتيس، روماتويد ارترايتس او نوروسره يوځاي وي.

پتوجنزيس: - په نورمال حالت کې دحرکې عصبي نهاياتوپه برخه کې استايل کولين جوړيږي او په ويزکلونو کې ذخيره کيږي اوکله چي اکشن پوتنشيال د عصب نهاياتوته ورسېږي په بنفسي ډول افرازيږي - افرازشوي استايل کولين د ويزکلونو څخه داستايل کولين داخو سره نښلي او د عضلي اليافوپه اوږدو کې داکشن پوتنشيال دغزیدوله امله عضلي تقلص رامینځ ته کيږي. مايستيناگرويز کې په بنستيزه توگه د Post Synaptic عضلي غشاه کې داستايل کولين داخو کموالي څخه عبارت دي برسير پردي د Post Synaptic گونځي پکې همواري شوي وي - دغه بدلونونه ددي سبب گرځي چي د عصبي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
عضلي دليږد عملیه لږه شي اوبالاخره دعضلواکشن پوتنشیا عملیه اغیزمنه
او عضلي ضعیفوالي رامینځ ته کیږي. د MG په ناروغي کې په ۸۵-۹۰ پېښو کې
دناروغانو د ویني په سیروم کې داسیتایل کولین داخډوپه وړاندي جوړشوي
انتي با ډي کچه لوړوي دغه انتي با ډي گاني داسیتایل کولین داخډو د شیمیر
دلږوالي او ویدولامل گرځي.

مورفولوژي: - دناروغي په پیل کې د گراس له نظره عضلات نورمال ښکاري
مگر په وروستیو پېښو کې اغیزمن کیږي. د ویني د کوچنیو رگونو په شاوخوا کې
د لمفوسیتونو تولید لیدل کیږي په نیمايي پېښو کې د عضلي الیافو استحاليوي
بدلونونه لیدلو وړوي. د EM پواسطه لیدل کیږي چې په د Post Synaptic
گونځو د همواره کیدلو له امله د حرکت کې اکسونو ساینپتیک ناحیې په شمیر کې
لږوالي مینځ ته راځي همدارنگه داسیتایل کولین داخډوپه شمیر کې هم شدید
کموالي د لیدلو وړوي. د کلینک له نظره ناروغان په پیل کې د Ptoisis او
Diplopia څخه گیله من وي او په شدیدو پېښو کې د عضلو عمومي ضعیفوالي
کې د لیدلو وړوي. (۱۵)

د نرمو انساجو تومورونه (Soft tissue tumors): - د دي انساجو د تومورونو
ډلبندي د پوهیدلو څخه مخکې د دي انساجو د اصطلاح د تعریف په هکله
د معلوماتو درلودل اړین گڼل کیږي - نرم انساج چې د اسکلیت څخه دباندې
د ټولو غیري اپیتلي انساجو لپاره پرته ده ډوکو، عضروف، دماغ او دهغي
پوښونو، نیورو گلیاوي، هماتوپوتیک حجري اولمفویډ انساجو څخه کارول
کیږي - د نرمو انساجو د تومورونو نوم ایښودنه دهغي دنسجي منشي پر بنسټ

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

صورت نیسي، ددي انساجوتومورونه په دودیزه توگه سلیمه بڼه لري، دنرموانساجوتومورونه په ډیري پینوکې دلاندي ځانگړتیاو درلودونکې دي:-
ددي انساجوسطحي تومورونه اکثر سلیم وي پداسي حال کې چي دژوروبرخوتومورونه خباثت ته میلان لري.

غت تومورونه يي دکوچنیوتومورونوپه پرتله په دودیزه توگه خبیث وي. هغه تومورونه يي چي په چتک توگه وده کوي په ځنډسره وده کوونکو تومورونوپه پرتله خبیث خواص لري. خبیث تومورونه يي ډیرو عایي پداسي حال کې چي سلیم تومورونه يي په انتخابي ډول لږدویني رگونه اخته کوي.

دنرموانساجوتومورونه د بدن په هر برخه کې مینځ ته راتلای شي مگر په دودیزه توگه په لاندي نهایتو کې ۴۰٪، پورتنی نهایتو کې ۲۰٪، په تنه او دپریطوان په شاه کې ۳۰٪ او په غاړه اوسر کې ۱۰٪ پینوکې رامینځ ته کیږي. په دودیزه توگه په نارینووکې د بنځوپه پرتله اوزروخلکوکې ډیری پینیری. دنرموانساجوتومورونه په ۱۵٪ پینوکې په کوچنیانو کې رامینځ ته کیږي، ځینی ځانگړي ډولونه يي د Rhabdomyosarcoma, sarcoma اوداسي نورو څخه عبارت دي.

دشمي نسج تومورونه (Lipoma): - لایپوما دنرموانساجوددودیز

تومورونوله ډلي څخه دي، تومورواحد، نرم، متحرک اوبي درده کتلوپه ډول څرگندیږي- چي په ځنډسره وده کوي په ډیري پینوکې دژوندپه څلورمه او پنځمه لسيزکې او په ځانگړي ډول په بنځوکې رامینځ ته کیږي- د بدن په مختلفو برخو کې مینځ ته راتلای شي مگر ډیر دودیز برخي يي د غاړي، شاه، او

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

اوردو په تحت الجدي انساجوکې د لیدلو وړوي - لایپوما نادراپه لیوسارکوما باندي بدلیریر.

مارفولوژي:- دسترگوپه کتنې سره تحت الجدي لایپوماگانې کوچني، گرد، بیضوي اودیوکپسول لرونکې کتلي په ډول بنکاري، مقطوعه سطحه یې نرم، فصیصی، زیر، نارنجي او غور معلومیري.

هستولوژي:- تومور د پاخه شحمي حجرو د فصیصا توخه جوړشوي وي چي د فبروزي پردو پواسطه سره جلا او دیوي نري کپسول پواسطه احاط شوي وي. د کلینک له نظره دا ډول تومورونه اکثرابي درده وي اود جراحي عملي پواسطه د تومور بشپړایستل بشپړشفا رامینځ ته کوي مگر د angioliipoma ډول یې په موضعي ډول د درد لامل گرځي اودهمدی له امله د گیدي د حادي پیښي د جوړیدو لامل گرځیدلای شي. (۱۱، ۱۵)

لایپوسارکوما (Liposarcoma):-

لایپوسارکوما د کاهلانودنرموانساجویوله ډیردودیزوخیثوتومورونووخه دي د Lipoma برخلاف د لایپوبلاست د ابتدایي میزان شمیال حجروخه سرچینه اخلي - پیښي یې د ژوند په پنځمه او شپږمه لسيزه کې ډیروي اود Lipoma په پرتله چي سطحی تحت الجدي برخوکې مینځ ته راځي، لایپوسارکوما په ژوروانساجوکې لکه د کناټو، ورنواود پریطوان د خلفي برخوپه داخل عضلي برخوکې رامینځ ته کیږي.

مورفولوژي:- د گراس له نظره دنوډولونوپه ډول چي د ۵ سانتی متروخه ډیر قطر لري بنکاري په دودیزه توگه تومورونه مدور مگر ارتشاحي بڼه لري، قطع

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
شوي سطحه يي سپين خاکې يازپرنگه ،مگزويئد او جلاتيني بني سره
بنکاري. د retroperitoneal برخي لایپوسارکوما گاني معمولاً لویه وي.

هستولوژي:- دهستولوژي له نظره د لایپوسارکوما تشخیص د لایپوبلاست
دمختلفو اندازو پر بنسټ صورت نیسي چي کیدای شي نوموړي لایپوبلاست
حجري واکيول لرونکې یا بي واکيوله وي. واکيولونه په سایتوپلازم کې دشحمي
موادوڅخه ډکه شوي وي دهستولوژي له نظره څلورمختلف ډولونه يي
دپیژندلو وړوي چي عبارت دي له :-

Well differentiated liposarcoma: ۱

Myxoid liposarcoma : ۲

Round cell liposarcoma : ۳

Pleomorphic sarcoma : ۴

د لایپوسارکوما اندازه د تومور د موقعیت او هستولوژیکې بني پوري اړه لري په
دودیزه توگه بڼه تفریق شوي او مگزويئد ډولونه يي دنورویه پرتله د
بنوانزارو درلودونکې وي - د Round cell liposarcoma او پلیومارفیک
ډولونه يي په ډیري اندازه سره سرو، حشوي غړو او مصلي سطحوته میتاستازس
ورکوي. (۱۱، ۱۵)

فایبروزي تومورونه او تومور ډوله افات (Fibrous tumor and tumor like lesions)

د منضم نسج په فبروزي نسج کي، Nodular fasciitis, Fibroma,
Fibrosarcoma, Fibromatosis مینځ ته راتلای شي چي دیوي سلیمی

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کانسري اويا يوازي يوي خاصي پيښي په وړاندي دغبرگون له امله ديوي محدودشوي کتلي دجوړيدوپه ډول څرگنديږي.

-:Nodular fasciitis

ځني وختونه Pseudo sarcomatous fibromatosis په نوم هم ياديږي. دا يوه سلیمه پيښه ده او اصلاً ديوغبرگون په ډول د فبروبلاست حجرو د محدودشوي ودي د زياتوالي له امله په ځانگړي ډول په تحت الجلدي شحمي نسج کې د سطحي صفاق څخه رامینځ ته کېږي. په ډيرو پيښو کې دکاهلانو په پورتنی اطراف تنه اودغاړي په برخو کې د ليدلو وړ وي، چې ناروغان ديوي دردناکې کتلي د درد لودلوله امله گيلې لري - دکتلي موضعي ليري کول د جراحي عملي پواسطه گټور دي.

مورفولوژي: - دگراس له نظره افت ديوي واحدي اومحدوشوي نوډول په ډول په سطحي صفاقاتو کې د ليدلو وړ وي، سايزي ديوڅخه ترخوساتتي متروپوري توپيرکوي.

هستولوژي: - دهستولوژي له نظره په مختلفو بڼو سره بنسکاري مگر ډيري پيښو کې نومور د S ډوله فبروبلاست حجري چې دمکروماتوز ستروما سره يوځای وي جوړشوي وي د فبروبلاست حجرو شکل د دوک ډوله څخه ترستوري ماننده پوري توپيرکوي ا بنا رمل مائتوزس پکې د ليدلو وړ نه وي (۱۵)

فايروماتوزس (Fibromatosis): - دفايروماتوزس اصطلاح د فبروزي نسج د نومور ډوله افاتولپاره کارول کېږي چې په فعاله ډول خپلي ودي ته ادامه ورکوي اود Sarcoma څخه په اساني سره توپيرکيدايي نه شي افت

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د فایبروبلاست حجرو دهغه تومورونو څخه عبارت دي چې په موضعي ډول مهاجم مگر میتاستازس نشي ورکولای او د جراحي عملي پواسطه د ایستلو څخه وروسته دوباره عود کوي. د الکترا ن مایکروسکوپ پواسطه د دي ډول تومورونو په جوړښت کې نه یوازې فبروبلاست حجري شتون لري لکه ملئسا عضلي حجري هم پکې د لیدلو وړ وي چې د Myofibroblasts پنوم یادېږي. فایبروماتوز د کلینک له نظره په سطحي او ژورو ډولونو باندې ویشل شوي دي .

سطحي فایبروماتوز: - د لاسونو دورغوو د فایبروماتوز (Duputyren contracture) او د قضیب فایبروماتوزس (Peyronie diseases) ناروغي په برکې نیسي چې د سطحي صفاق کې رامینځ ته کېږي سطحي ډول فایبروماتوزس د یر خطرناک نه وي.

ژور فایبروماتوزس ډول یې د Desmoid تومورونه په برکې نیسي چې د گیدې د دیوال تنه او بدن نورو برخو د عضلاتو څخه سرچینه اخلي دغه افات کیدای شي په جلا توگه او یا دنورو افاتو لکه د Gardner سیندروم دیوي برخي په توگه یوځای څرگند شي. ژور فایبروماتوز د سطحي فایبروماتوز په پرتله په موضعي ډول د دوباره عود او مهاجم لپاره ډیر میلان لري.

د گراس له نظره د تومور بڼه دهغي د موقیعت پوري اړه لري ځینو برخو کې د واضح نوډول او ځینو برخو کې دیوي غیري محدودې ارتشاحي کتلي په ډول ښکاري - د مایکروسکوپ له نظره تومور د دي په حال فبروبلاست حجرو څخه جوړه شوي وي چې لرونکي د کولاجن الیافو هم وي. (۱۲)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

-:Fibroblastic Tumors

د فایبرو هستوسیت تومورونه کله چې د LM پواسطه مطالعه شي لیدل کیږي چې یاد تومورونه د فبروبلاست او هستوسیت حجرو په شان بڼه لرونکې حجرو څخه جوړه شوي دي د زکرشوو حجرو منشه بڼه معلوم نه دي مگر فکر کیږي چې د ابتدایي مزانشیمل حجرو او یاد موضعي فایبروبلاست حجرو څخه سرچینه واخلي دغه تومورونه په مختلفو هستولوژیک بڼوسره څرگند کیږي چې د کلینک له نظره د سلیم فایبرو هستوسیتوما څخه تر خبیث فایبرو هستوسیتوما پوري توپیر کوي.

-:Benign fibrous histocytoma

د موقعیت او هستولوژیک بڼې پر بنسټ په مختلفو ډولونوسره څرگند کیږي لکه Fibroxanthoma, Sclerosing haemangioma, dermatofibroma دا وتارو ډیپوښ gaint cell تومورونه او داسې نور په برکې نیسي پورتنی ټول تومورونه د سلیم فایبروبلاستیک او هستوسایتیک حجرو څخه په ګډه جوړ شوي وي.

درمانونو فایبروسارکوما (Dermato fibrosarcoma): - د پوستکې ټیټه درجه خبیث تومورونو څخه عبارت دي چې د فایبرو هستوسایتیک حجرو څخه سرچینه اخلي، تومور په موضعي ډول د recurrence خاصیت لري - او په ډیرو کمو پېښو کې لیرو برخوته میتاستازس ورکوي او په ډیرو وختونو کې په تنه کې د لیدلو وړ وي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
د ګراس له نظره تومور کلک، واحد، ګڼ شمیر او دستالیت نودولونوپه ډول
بنکاري چې تحت الجلدي شحم ته پراختیا پیدا کړي وي - چې د پوستکې
سطحه کې یوې نرې قرحه د لیدلو وړ وي .

د هستولوژي له نظره تومور په لوړه اندازه حجرو کې چې د فبروبلاست حجرو
څخه جوړ شوي وي یا د فبروبلاست حجري د Cart-wheel یا Storiform بڼوپه
ډول ترتیب شوي وي.

خبیثه فایبروهستوسیتوما (Malignant fibrohistocytoma): - خبیث فایبرو
هستوسیتوما د نرموانساجود تولو تومورونو ۲۰-۳۰٪ جوړوي. د سارکوما ګانو
تر ټولو دودیز ډول دی - پېښې یې په نارینوکې او په ځانګړي ډول د ژوند په
پنځمه او اومه لسيزو کې ډیر لیدل کېږي، د بدن پورتنی اطراف او د پریطوان شاته
برخو کې ځای نیسي - تومور د یوه بي درده محجمي کتلي په ډول د اسکلیت په
عضلو، ژورو صفاقونو او یا تریوستکې لاندې انساجو کې د لیدلو وړ وي.
تومور د ابتدایي مزانشیمل حجرو څخه سرچینه اخلي چې په دواړو
فایبروبلاست او هستوسایت حجرو لاندې تفریق پذیري کړي وي.

موفولوژي:-

د ګراس له نظره MFH تومورونه فصیصی، کلک او بڼه محدود شوي بي کپسوله
کتلو په ډول بنکاري چې ۱۰-۵ سانتی مترو پوري قطر درلودونکې وي. قطع
شوي سطحه یې سپین خاکی، نرمه او مګروئید بنکاري.

هستولوژي:- د هستولوژي له نظره MFH پلیومورفیک بڼه لري - په دودیزه توګه
د دوک ډوله فایبروبلاست حجرو او مانونوکلیرمدوره یا بیضوي هستوسایت

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

ډوله حجرو څخه پسه گه ډول جوړه شوي وي. توموروري حجري د Cart wheel يا Storiform بنوسره بنکاري- توموردي- Mitotic activity, hyperchromatism, Pleomorphism او Multinucleate-bizarre ډولونه لري. توموروري ساحوکې گڼ شمیردویني رگونه، خپاره شوي لمفوسیتونه او پلازما سل حجري د لیدلو وړوي. دامینو هستوکی مکل معایناتو پر بنسټ د MFH غوره مارکرونه د CD68, a, Chymotrypsin, Vimentin او Factor-VIII-9 څخه عبارت دي. MFH دهغي پلیومار فیک او مارفولوژیک ینی په اساس په لاندې ډولونو سره لیدل کیږي. Myxoid-type: - سست مگزویډ ستروما لري چې د بڼه انزاردولودونکې وي.

Inflammatory-type: - د ایو غیرتفریق شوي او په لوړه درجه خبیث ډول څخه عبارت دي چې د PMN، ایوزینوفیل، هستوسایت او داگزاتوما د ارتشاح سره یوځای وي.

د MFH تومورونو انزاردتومور د موقیعت او سایز پوري اړه لري په ریترو پریطونیم کې د تومور شتون اولوي سایز لرونکې تومورونو انزاردیر خراب وي پداسې حال کې چې کوچني تومورونه اوسطحي موقیعت لرونکې ډولونه یې ډیر بد انزار نلري.

تومور په ډیري پیښو کې سر او لمفاوي عقدوته میتاستازس ورکوي د پنځو کلونو د ژوند موده ۳۰-۵۰٪ پوري تخمین شوي دي.

اوم فصل

عصبي سيستم

The Nervous system

- ولادي سواشكال اوا تتاني ناروغي.
- دماغی اذیما، فتق، هایدروسفالوس اوو عائی ناروغي.
- استحالي او استقلابی ناروغي.
- دمرکزي عصبي سيستم نیوپلازمونه.

عصبي سيستم دانسان د بدن د اړیکو اصلي شبکې څخه عبارت دي چې د بدن اوبهرني چاپیریال ترمینځ اړیکې تامینوي، د تنبها تودا خستلو او دانگیزود انتقال قوت دانسان د بدن د ټولو حجرو یو ځانګړتیا دي مګر د عصبي سيستم عصبي نیورون کې د تنبها تودا خستلو او انتقال قوت په ډیره اولوړ کچه سره شتون لري، د نیورونونو په جوړښت کې دوي برخې شتون لري جسم او استطالي، د عصبي حجري جسم د تنبها تودا خستلو د مرکز او استطالي د اړیکو د تامینولو لاري دي چې انګیزې لرونکي حیوت ته لیرې دوي، د نیورونونو تغذي، استناد او دفاعي عکس العملونه د یو ډول ځانګړو حجرو یو اسطه (چې د بدن دنوربرخو د منضم نسج سره معادل دي) چې نیوروګلیاوي نومېږي تامینېږي - نیورونونه او نیوروګلیاوي سره یوځای کېږي عصبي نسج جوړوي، عصبي نسج د منضم نسج د نړیو صفحو یو اسطه احاط او محافظه کېږي د نیورونونو، نیوروګلیاوي او د منضم نسج د یوښوونو د اشتراک څخه عصبي سيستم جوړېږي. عصبي سيستم د یو شمیر مرکزونو او رشتو د

اوم فصل-----عصبي سيستم

مجموعي څخه عبارت دي يادشوي رشتي نوموړي مراکز د بدن د ټولو برخو سره نښلوي. د اناتومي له نظره عصبي سيستم په دوو برخو باندي ويشل شوي دي.

مرکزي عصبي سيستم (دماغ او شوکې نخاع) او محيطي عصبي سيستم (عصبي عفدي او محيطي اعصاب) مرکزي عصبي سيستم چي ددماغ او شوکې نخاع څخه عبارت دي دقحف او دملا دتيرپه هډوکين پوښونو کي ځاي لري.

مرکزي عصبي سيستم داکتودرم څخه منځ ته راځي پدې ډول چي لومړي د اکتودرم څخه يوه پيره صفحه چي Neural palate نوميرې جلاکيرې، په دوهم پرواکې دعصبي صفحي منځني برخه کې ژوروالي مينځ ته راځي. يادژوروالي ډيريرې ادهغي کنارونه سره نژدي کيرې او Neural groove جوړوي، په دريمه پرواکې دميرابوکنارونه سره وصليرې او يوډول تيوب ډوله جوړښت مينځ ته راوړي چي Neural tube نوميرې، دعصبي تيوب کنارونه د Neural crest په نامه ياديرې.

CNS په ابتدايي ډول دعصبي تيوب څخه رامينځ ته کيرې. عصبي تيوب مخروطي ډوله بڼه لري په دوو برخو باندي ويشل کيرې- (علوي اوسفلي قطعي) د علوي قطعي څخه يا دتيوب دراس څخه ددماغ مختلفي برخي اودسفلي برخي څخه شوکې نخاع جوړيرې. عصبي تيوب دنوروتيوب ډوله جوړښتونوپه ډول جوف او ديوالونو څخه جوړشوي دي دعصبي تيوب ديوالونه پيريرې دماغ اونخاع دهغي څخه وده کوي اودتيوب دجوف څخه په دماغ کې دماغي بطينات او په نخاع کې دنخاع مرکزي قنات جوړيرې.

اوم فصل -----عصبي سيستم

د انسان دماغ يوه کوچني کتله ده چې په منځني ډول ۱۴۰۰ گرامو پوري وزن لري او د بدن د ټول وزن ۲٪ جوړوي، دماغ د تفکر، ادراک، هوش مرکزي معلومات د حسي حجرو د لاري دماغ ته انتقالېږي، دماغ د حسي، حرکتې فعاليتونو او توانو د کرايني اوسوماتيک وظيفو په تنظيم کې برخه اخلي.

لکه څرنگه چې پوهېږو د انسان د بدن د مختلفو برخو فعاليتونه د عصبي سيستم د ځانگړو برخو پواسطه تنظيمېږي همدغه مسله د دې سبب گرځي چې عصبي سيستم د زياتونو په وړاندې ډير حساس او زيان منونکې وي او زياتونه يې په ټوليز ډول صورت نيسي چې ممکن په نورو سيستمونو کې کوم د يادولو وړ فزيولوژيک گډوډتيا مينځ ته رانه وړي لکه د پښتورگوديوې ناحيې يوه کوچني واحده احتشاه د پښتورگويه ټولو فعاليتونو باندې په بشپړه توگه اغيزه نه کوي پداسې حال کې چې د دماغ د يوې برخې احتشاه ممکن د بدن دنيماي برخې په فلج باندې خاتمه ومومي.

ولادي سټواشکال (Congenital malformations) :-

د CNS مل فورميشنونه په سل زرو زيږيدونو کې ۳-۴ پېښې جوړوي، په شديدو پېښو کې د يادولو وړ Morbidity او Mortality رامېنځ ته کوي مگر په ډيرو پېښو کې د کلينک له نظره د ژوند په پيل کې ډيره عمده ستونزه نه جوړوي او يوازې په ناڅاپي ډول د ژوند په ورستيو کې پېژندل کېږي د CNS د ولادي سټواشکالو پېژندل شوي لاملونه عبارت دي له:-

- ارثي فکتورونه لکه (X-linked-recessive) aqueduct sclerosis, (x-linked-recessive) aqueduct stenosis او داون سيندروم.

اوم فصل -----عصبي سيستم

- داميدواري په دوران کې اتانات لکه rubella او cytomegalovirus.
- درجم اريديشن.
- توکسيک فکتورونه لکه Fetal alcohol syndrome.
- غذايي فکتورونه لکه دفوليک اسيد فقدان چي دعصبي تيوب دويجاړيدولپاره زمينه برابروي.
- ميتابوليک فکتورونه لکه فنايل کيتونوريا.

په ډيروپيښو کې د مرکزي عصبي سيستم د ولادي سټواشکالويادشوي لاملونه د ليدلو وړنه وي، د CNS د ولادي سټواشکالوترتولو دوديز ډول دعصبي تيوب زيانونه او د دماغ دخلفي فوساگانوسټواشکالوڅخه عبارت دي. (۲۲)

دعصبي تيوب زيانونه (Neural tube defects):-

لکه څرنگه چې دعصبي نسج دامبريولوژيک سرچيني اودعصبي تيوب دجوړيدوپه هکله ددي فصل دپيل په برخه کې په مفصله توگه يادونه وشوه، دعصبي تيوب دهري برخي دنه تړل کيدواوياخلاص والي داړوندبرخي ولادي سټواشکالولامل گرځي دعصبي تيوب defect د CNS د ولادي سټواشکالوترتولومهم اودوديز ډول څخه عبارت دي- داميدواري په ۲۸ ورځ کې دعصبي تيوب نه تړل کيدل اوياد تړل کيدوڅخه وروسته دهغي خلاصيدل د CNS د ولادي سټواشکالو د څرگنديدولامل گرځي- په ۹۰٪ پيښو کې د α - fetoprotein کچه دموردويني په سيروم اوامنيوتیک مايع کې لوړه شوي وي چي ددي پروټينونو اندازه کول داميدواري په دوران کې د CNS د سټواشکالو د تشخيص سره مرسته کوي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

پدي پيښو کي د دماغ اوشوکي نخاع دواړومل فورميشنونه مينخ ته راتلاي شي. د عصبي تيوب دزيانونوترتولو معمول ډول د Spinabifida څخه عبارت دي. د Spinabifida اصطلاح دستون فقرات دهغوسئواشکالولپاره چي ديوه يازيات فقري قوسونو (rachischisto) ناتام امبريولوژيک ترل کيدوله امله مينخ ته راغلي وي کارول کيږي چي ډيري پيښو کي په قطني عجزې برخو کي رامينخ ته کيږي - چي د فقري قوسونو defect د عصبي تيوب د جوړښتونو او دهغوي د پوښوونکو عناصرو د defect سره يوځاي ليدل کيږي چي په مختلفو پيښو کي يې شدت سره توپير لري.

Spinabifida-occulta په پيښو کي يوازي د فقراتو defect موجودوي مگر د نخاع اودسحايواکومه ابنارملتي پکي د ليدلو وړ نه وي.

Spinabifida-occulta په پيښو کي لوي عظمي defect موجودوي چي دزيانمنه شوي برخي لاندې کستيک پرسوب ليدل کيږي چي دسحايواوويادشو کي نخاع دفتق سره يوځاي وي.

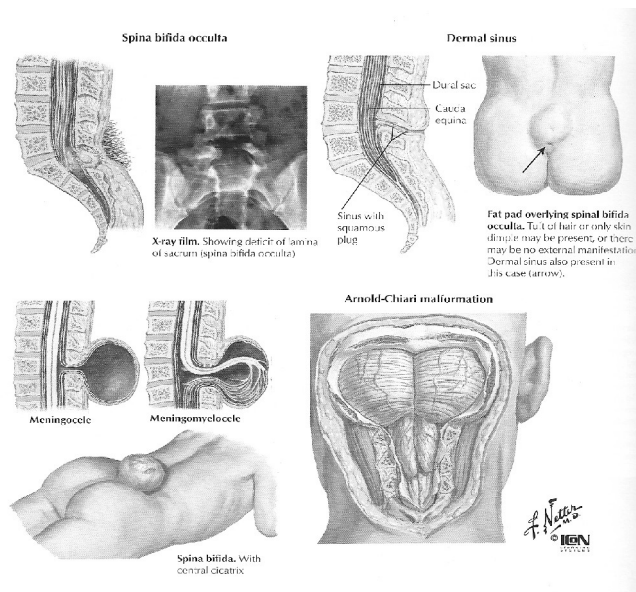
• Meningocele: - د عظمي defect (نقيصي) دلاري دسحايواود herniation څخه عبارت دي چي دفتق کڅوړي دورامتراوارکنويد دواړه احتواکوي.

• Meningomyelocele: - ترټولو شديد او دوديز ډول دي چي پدي حالت کي شوکي نخاع يادهغي ريښي د عظمي نقيصي دلاري راوتلي وي اودفتقيه کسي دشاتني ديوال سره نښتي وي پدي نقيصه کي دورا پوستکي په فتقيه کسيه کي شتون نلري.

• Myelocele (Syringomyelocele): - پيښي لږي دي اودي ډول سئواشکالو کي دنخاعي کانال دترل کيدونقيصه موجودوي چي دنقيصي

اوم فصل-----عصبي سيستم

دلاري خلاص هموار عصبي نسجي صفحي بهرته راوتلي وي چي دپوستکې پوښ هم دپاسه شتون نلري اودماغي شوکې مايع دنقيصي دلاري بهرته وځي Meningomyelocele او Myelocele په مختلفو درجوسره دعصبي تظاهراتاتولامل گرځي چي دکليټک له نظره اخته ناروغان دمثاني اودکولمودوظايفوگډوډتيا حسي،حرکې گډوډتيا او Paraplegia باندي اخته وي.دعصبي تيوب دمخکيني برخي دنقيصي سره دماغ اوجمجمه دواړه موجودنه وي.اوکله چي ديوي نقيصي له امله د CNS يوه برخه دجمجمي څخه بهرته وتلي وي دEncephalocele پنوم ياديري چي معمولاً Occipital په برخه کې ليدل کيږي (۱۱، ۱۵، ۲۲)



۷- اګڼه انځور- دعصبي تيوب دنقيصي مختلف ډولونه راښيي (۹)

ددماغ دقدامي برخي سټواشكال (Fore brain- malformation):-

ددماغ دقدامي برخي بدشكلي گاني لکه هولو پروزنسفالي (holoprosencephaly) اوددماغ دقشربدشكلي گاني ددماغ دقدامي برخي دودي دگډوډوتيا له امله رامينځ ته کيږي. دهولوپروزنسفالي اصطلاح ددماعي نيمي کري دغيرنورمال ویش لپاره کارول کيږي. داډول گډوډوتيا په Trisomy13 او Trisomy15 باندې اخته ناروغانو کې دليدلووړوي. ددي افاتوپه شديد ډولونو کې دماغي لوبونه اودماغي نيمي کري جوړيدل صورت نه نيسي اوددماغ قدامي برخه کې يوازي ديوبطين درلودونکې وي- همدارنگه کيدايي شي داډول سټواشكال دشدت په اساس دسيکلوبي (Cyclopia يوه سترگه يي حالت دمخ په وسط کې) ديوي پيښې څخه په مخ کې دکوچنيوسوري گانوترشتوپوري توپير وکړي .

ددماغ قشرسټواشکالو کې دنيورونودمايکروسکوپيک مهاجرت څخه تر ددماعي گونځود جوړيدلو دگډوډوتيا وپوري دليدلووړوي، يعني ددماغ دقشر د Gyration په جوړيدلو کې زيان کيدايي شي چې ددماغ Gyration کوچني يا اصلا جوړنشي (Agyria) اوددماغ سطح صاف اوسي له گونځوڅخه دليدلووړوي.

ددماغ حجم هم کيدايي شي غيرطبعي يعني megaloccephaly او microcephaly (ډيري پيښو کې مايکروسفالي کې هم ليدل کيږي) گډوډوتيا وليدل شي.

دخلفي فوساگانوانوملي گاني (Posterior- fossa-Anomalies):-

د دماغ دخلفي فوساگانوسټواشکال دمخيخ دماغي ساقي اوشوکې نخاع انوملي گاني په برکې نيسي چي ډيري پيښوکې دهايډروسفالوس سره يوځاي وي دخلفي فوساگانوانوملي گانولپاره Arnold-Chiari-malformations اصطلاح کارول کيږي چي په څوگروپونوباندي ويشل شوي دي.

I. Arnold-Chiari-malformation:- په حالت کې مخيخي تانسولونه

په سفلي برخه کې واقع وي اود فورامن مگنوم دلاري لانديني طرف ته کش شوي وي چي د CSF دمايع د جريان د بندښت لامل گرځي اوميدولا ترفشارلاندي قرارنيسي اودي ډول پيښوکې اخته ناروغان سردرددي اودقحفي اعصابو نيمگرټياوو درلودونکې وي.(۱۱، ۲۲)

II. Arnold-Chiari-type د دماغ دخلفي فوساگانو د سټواشکالو تر

ټولودوديزډول دي چي لاندي ځانگړتياوي درلودونکې وي:-

۱: د دماغ دميدولا اورډيدل اوفقري کانال کې دخلورم بطين ديوي برخي شتون.

۲: دميدولا تاويئدل چي دفقري شوکې نخاع سره دننيليدو په ناخيه کې د (S) دحرف بڼه جوړکړي وي.

۳: دمخيخيي Vermis او Tonsils تفتق په فورامن مگنوم کې دفقري ناحيي دشوکې نخاع په پورتنې برخه کې ديوي کتلي دجوړيدولامل گرزيدلاوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم
ديادوشووسئواشكالوشتون د aqueduct دتنگوالي اويا دلوشكا او ماگندي
دسوري گانودبندولوله امله دداخلي هايديروسفالوس په جوړيدوباندي پاي
مومي. (۱۵)

ډنډی واکر مل فورميشن Dandy-walker-malformation :-

Dandy-walker-malformation د سئواشكال د دماغ دخلفي فوساگانودولادي
سئواشكالودوهم لوي ډول دي چي پدي پيښه كې مخيخي نيمه كړي نورمال
سايزكې وي مگر vermis موجودنه وي يا هايپوپلاستيک وي- څلورم بطين په
متبارزه توگه پراخه شوي وي او كيست ډول جوړښت پكې مينخ ته راغلي وي
چي دانسدادي هايديروسفالوس دپيداكيدولامل گرخي (چي په antenatal
پراوكې دالتراسونوگرافي معايني پواسطه دتشخيص وړوي) دپادشوي
سئواشكالوسبب اوپتوجنزس ښه معلوم نه دي. (۲۲)

دشوکی نخاع سئواشكال:-

د شوکې نخاع يوشميرولادي سئواشكال چي دکلينک له نظره دژوند په
وروستيو كې خرگنديږي اود CNS دپوشمير كسبي افاتوسره يوځاي پرمختگ
كوي Siringomyelia او Siringobulla په شوکې نخاع اوميدولا كې دتيوب
ډوله جوف (Syrinx) په جوړيدوباندي متصف دي، جوف كيدايبې شي غيرمنظم
اويادوك ډوله وي او معمولا دشوکې نخاع په خړه ماده كې دمرکزي كانال په
ظهري برخه كې دليدلووړوي كه چيري جوف دنخاعي كانال سره نښتي وي
داپند يمل حجروپواسطه پوښل شوي وي ددي ډول سئواشكالوكلينكې اغيزي
په اخته برخوكې ددرد اوحرارت داحساس له مينځه تگ څخه عبارت دي (۱۵)

انتاني ناروغي (Infectious disease):-

دماغ اودهغي پوښونه د بدن دنورو برخو په شان دانتاني عواملوپواسطه اخته کيداى شي ځني انتاني عوامل دعصبي سيستم سره دځانگړي تمايل ددرلودلوپربنسټ(نيوروتروپيزم)(لکه د rabis ويروس) په ټاکنيز ډول عصبي سيستم اخته کوي اويوشميرنوريي عصبي سيستم د بدن نورو عړوپه ډول اخته کولاي شي لکه (Staphylococcus aureus). دعصبي نسج ويجاړتيا د مکروبي عواملوپواسطه نيغ په نيغه يادمکروبي توکسينونوپواسطه او يا د کوربه د معافيتي غبرگون له امله رامينځ ته کيږي.

مکروبي عوامل د لاندي لاروڅخه عصبي سيستم ته رسيږي:-

۱: دويني دلاري:- عصبي سيستم ته دمکروبي عوامل درسيډلوپوډيره بڼه لاردرشيرياني لاري څخه عبارت دي، په لروپيښوکې شوني ده چي په رتروگرادډول دوريدي لاروڅخه (دمخ وريدونو او د Skull دوريدي (sinuses) جيبوبونوانستوموزس دلارو) هم عصبي سيستم ته مکروبي عوامل ورسپيږي.

۲: دمستقيم تلقيح دلاري (Direct implantation):- دتروما په پيښوکې داجنبي موادوسره يوځاي شوني ده مکروبي عوامل عصبي سيستم ته يي لاري پيدا کړي اوپه ځينونادروپيښوکې په ايتروجنيک ډول د Lumber puncture دلاري مکروبوڼه کيداى شي عصبي سيستم ته ورسپيږي.

۳: په موضعي ډول ديومجاوريا گاونډي جوړښتونوڅخه (لکه منځني عور او جيبوب) اويا ديوي ولادي سئوشکل دلاري (meningomyelocele) هم مکروبي عوامل عصبي سيستم ته لاره پيدا کولاي شي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۴: دمحيطي اعصابودلاري- خني مڪروبوته په خانگري ډول ويروسونه (لکه د rabis او herpes-zoster ويروسونه) دمحيطي اعصابودلاري مرکزي عصبي سيستم ته لاري پيدا کوي (۱۱) .

په دوديزه توگه يادانتاني عوامل دسحايو دپراخه التهاب (meningitis) ياددماغ دپرانشيمائي نسج التهاب(encephalitis) هم دليدلو وړوي، هغه ډولونه يې چې دکليک له نظره ډير داهميت وړدي په لاندي ډول ورڅخه يادونه کيږي.

مننجائيس (Meningitis):-

دسحايو او اوسب ارکنوئيډ مسافود التهاب څخه عبارت دي چې ډيري پيښوکي Leptomeningitis اصطلاح ورته کارول کيږي.

مننجائيس په ډيري پيښوکي دمکروبي عواملوپواسطه رامينځ ته کيږي شوني ده غيري مڪروبي لاملونه هم دمننجائيس لامل وگرزي (لکه کيماوي مننجائيس دکيماوي موادوپواسطه اويا دکانسري حجرو دارتشاح له امله په تحت عنکوبتیه مسافوکي کانسري مننجائيس رامينځ ته شي) په دوديزه توگه مننجائيس په لاندي ډولونوباندي ويشل شوي دي.

۱. حاد پيوجنيک مننجائيس (دبکتريايي لاملوله لاري مينځ ته راځي).
۲. اسپيټک مننجائيس (معمولا دويروسونوله لاري مينځ ته راځي).
۳. ځنډني مننجائيس (ډيري پيښوکي دتوبرکلوز، سپايروکيت اوکريپتوکوکل Cryptococcus عواملوله کبله مينځ ته راځي).

حادپيوجنيڪ مننجائيس (بڪٽريائي مننجائيس) (Acute pyogenic meningitis)
-:meningitis)

حادپيوجنيڪ مننجائيس د pia-arachnoid اود sub arachnoid مسافو د حاد اتتاني پيئبي خخه عبارت دي خرننگه چي سب ارڪنوئڊ مسافه د دماغ، شوڪي نخاع بصري عصب په شاوخوا امتداد لري بنا اتتان په چٽڪي سره د دماغي شوڪي سحاي او ٽولو بر خوته خپريري. ايتو پتو جنزيسس:- سببي ارگنيزمونه ڊيري پيئنوڪي دنارو غانود عمر سره اريڪي لري لکه

۱: Escherichia coli - په دوديزه توگه په نووزيريڊلوڪوچنيانوڪي

چي د عصبي تيوب نقيص لري دلیدلو وروپي.

۲: Haemophilus- influenza - په شيددي خوړونکو او نووخوانانوڪي

ليدل کيري.

۳: Neisseria- meningitis - په کاهلانوکي او په دوديزه توگه

دا پيديمک مننجائيس په پيئنوڪي ليدل کيري.

۴: Streptococcus- pneumonia - په زرو خلکو کي اومعولا

د ترو ماگانو خخه وروسته دلیدلو وروپي.

په حادپيوجنيڪ مننجائيس کي اتتاني عوامل دويني دلاري، دگاونڊيويا

مجاورو اتتاني محراقونو خخه او يا په ايتروجنک ڊول دقطني بذل په پيئنوڪي

عصبي سيستم ته لاره پيدا کوي.

مورفولوژي:-

دگراس له نظره ليدل کيږي چي قيحي مواد په سب ارکنيوئد مسافوکي ټول شوي وي چي د قيحي موادو د توليدني له امله د CSF مایع مکدره او تقیحي شوي وي- تقیح مایع په ځانگړي ډول د دماغ د قاعدي په Sulcus کې راټوله شوي وي په اخته ځاي کې سب ارکنيوئد مسافي پراخه شوي وي، په شديد وپيښوکې د بطني ناتوالتهاب چي سطحه يي د فبیريني اگزودات پواسطه پوښل شوي وي د ليدلو وړوي برسیره پردي د قيحي موادو د توليدني له امله د CSF په جريان کې د گډوډتيا له امله انسداد ي هایدروسفالوس رامینځ ته کيږي. د مايکروسکوپ له نظره په سب ارکنيوئد مسافواپه سحایاووکې د PMN حجرو ارتشاح موجودوي (په ځانگړي ډول د ويني درگونوپه شااوخواکې) د مرضي موادوپه کلچر کې سببي بکتریايي عامل د ليدلو وړوي.

کلینکي اوتشخيص:-

حاد بکتریايي منجائتس يوه بیړنی طبي پيښه ده، د کلینک له نظره په ناروغانو کې په ابتدا کې تبه، شديده سردرد ي، کانگي، سرگرداني، خوبجن حالت، اختلاجات او کوما ليدل کيږي- تر ټولو غوره کلینکي نښي د غاړي شخوالي اودهغي قدام خواته انحنایه عبارت دي. د ناروغي تشخيص د CSF د معایني پواسطه صورت نیسي- په حاد پيوجینک منجائتس کې د CSF بدلونونه په لاندې ډول وي:-

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: دسترگويه معاييني سره د CSF مایع مکدریه متبارزه توگه تقیحي بنکاري.

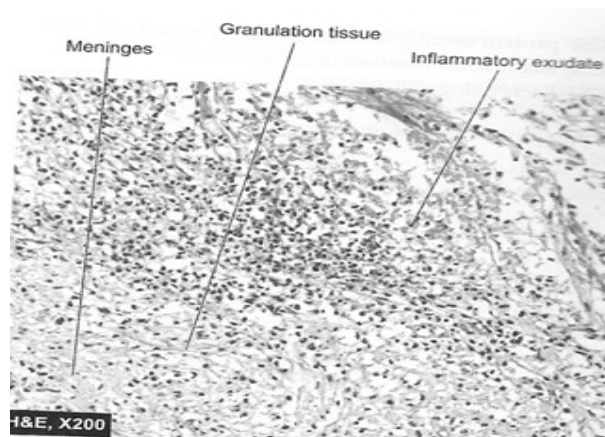
۲: د CSF فشار لوړ شوي وي (180mmH2O څخه لوړوي).

۳: د CSF د پروتين کچه لوړ شوي وي (د 50mg/dl څخه لوړه شوي وي).

۴: په CSF کې د PMN ليوکوسايتوزس ليدل کيږي (10,000 څخه لوړ).

۵: د CSF د گلوکوز اندازه ټيټه شوي وي (40mg/dl څخه بنکته شوي وي).

۶: د CSF د مایع په کلچر کې سببي بکتریايي عامل اویا د گرام Stain پواسطه تثبیت کيدای شي). (۱۵)



۷-۲ گڼه انځور— د بکتریايي مننجایټس پتالوژیکه بڼه بڼي) ماخذ (۱۵)

-: Acute lymphocytic (viral – Aseptic) meningitis

حاد لیمفوسایټک مننجایټس د ویروسي یا اسیپټک مننجایټس څخه عبارت دي، په ځانگړي ډول په دودیزه توگه په کوچنیانو کې او ځوانو کاهلو خلکو کې د لیدلو وړ وي، سببي عوامل دیوزیات شمیر ویروسونو په ځانگړي ډول د اترو ویروس، مېمپ، ایکو (ECHO)، کوکساکي، ایبیسټین بارو ویروسونه، هرپس کمپلکس اوداسي نورو څخه عبارت دي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره په ځينو پيښو کې د دماغ پرسوب ليدل کيږي او ځنو پيښو کې کوم غوره بدلون د ليدلو وړ نه وي. د مايکروسکوپ له نظره په Leptomeninges کې د لمفوسيت حجرو ارتشاح د ليدلو وړ وي.

کلينيکې بڼه او تشخيص:-

د ويروسي مننجائيتس کلينيکې بڼه د بکتريايي مننجائيتس سره ورته دي مگر حاد بکتريايي مننجائيتس په پرتله کلينيکې بڼه کې خفيف لنډ او ډيري پيښو کې په خپله بنوالي پيدا کوي.

د CSF په کتنو کې لاندې بدلونونه د ليدلو وړ وي:-

۱: دسترگوپه معايني سره CSF صاف او خفيفاً مکدر وي.

۲: د CSF فشار لوړ شوي وي (د ۲۵۰ ملي متره او بوخه لوړ شوي وي).

۳: په CSF کې د لمفوسيتونو شمير ډيرزيات شوي وي (10-100 cell/ml).

۴: د CSF پروتين نورمال او يا په منځني توگه لوړ شوي وي.

۵: د CSF د گلوکوز کچه نورماله وي.

۶: د CSF په بکتريالوژيک کتنو کې sterile وي.

ځنډنی مننجائيتس (Chronic meningitis):- ځنډنی مننجائيتس په ډيري پيښو کې د مايکوبکتريم توبرکلوز، سپايروکيت، او يا د کرپتوکوککل اتاناتو پواسطه رامينځ ته کيږي - (cryptococcal meningitis) په ځانگړي ډول په هغو کسانو کې چې دايدز په سيندروم باندې اخته وي ليدل کيږي.

توبرکلوزيک مننجائيتس (Tuberculosic meningitis):- ټي بي مننجائيتس په کوچنيانو او کاهلانو کې په ډيري پيښو کې دويني دلاري د بدن نورو غړو د

اوم فصل-----عصبي سيستم

توبركلوزاوياد ميلري توبركلوزخه رامينخ ته كيږي- په لږوپه پيښوكې شوني ده د فقراتو د جسم د توبركلوزخه په مستقيمه توگه ټي بي مننجايټس رامينخ ته شي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره ټي بي مننجايټس په سب ارکنوئيډ مسافه کې پيراگزودات په ځانگړي ډول د دماغ د قاعدي په ميزابه کې د ليدلو وړ وي، د توبركلوزوصفي ليژن يعني توبرکل(چي ديوالي دوه ملي متروپوري قطر لرونکې وي) په اخته برخه کې په ځانگړي ډول د ويښي رگونوپه گاونډ کې هم ليدل کيږي. د مايکروسکوپ له نظره په ټي بي مننجايټس کې د حاد او مزمن التهابي حجرواگزودات ، گرانولوماتوز غبرگون (گرانولوما)، Giant cells او caseation necrosis د ليدلو وړ وي.

کلبنکي بڼه او تشخيص:- په ټي بي مننجايټس کې د کلينک له نظره ناروغانو کې سردرد، کانفيوژن، خستگي او کانگي د ليدلو وړ وي، د CSF په کتنو کې لاندې بدلونونه د ليدلو وړ وي.

۱: دسترگوبه کتنی سره د CSF رنگ دلږ مکررخه تردفبريني غشاه د جوړيدو وړ وي توپير کوي.

۲: د CSF فشار لور شوي وي (د ۳۰۰ ملي متروسيما بوخه پورته).

۳: د مانونوکليره حجرو ليوکوسيتوزس (معمولا د لمفوسيت او مکروفاز حجري) (100-1000 cell/ml)

۴: د پروټين د کچي لوړوالي.

۵: د CSF د گلوکوز د غلظت ټيټوالي.

۲: په CSF کې د توبرکلوز بسيل تثبيت کيدل په مايکروسکوپيک کتنوکې
(۱۵)

انسفا لايټس (Encephalitis):-

د دماغ د پراښم التهاب دانسفالايټس پنامه يادېږي چې د بکټرياگانو، وروسونو، فنگسونو او پروټوزوايي اتاناتو پواسطه مينځ ته راتلاي شي.

بکټريايي انسفالايټس (Bacterial Encephalitis):- بکټريايي encephalitis په ثانوي ډول د بکټريايي اتاناتو پواسطه رامينځ ته کېږي چې د دماغي ابسي خواته پرمختگ کوي (توبرکلوزس او نيوروسفليس هغه بکټريايي پيښي دي چې په ابتدايي توگه انسفالايټس مينځ ته راوړي شي).
دماغي ابسي (Brain abscess):- دماغي ابسي په لاندنيو لارو رامينځ ته کېږي:-

۱: د بکټرياگانو د مستقيم تلقيح (د کوپري هډوکوپه مرکب کسرونوکي) دلاري.

۲: د مجارو غړو د اتاناتو موضعي پراخوالي د لاري (د منتن تقیحي mastoiditis, otitis media او sinusitis په پيښوکي).

۳: د ويني دلاري لکه د زړه د حاد بکټريايي اندوکارډايټس څخه او يادسږود Bronchiectasis د اتاني محراقونو څخه دماغي نسج ته د بکټرياگانو تيريدل.

اوم فصل -----عصبي سيستم

د کلینک له نظره ناروغان تبه، سردرد، کانګي، اختلاجات او اېسي دموقیعت برېنستې موضعي عصبي نښې او نښانې لري، دماغې اېسي په دودیزه توګه په دماغې نیمه کره کې لیدل کېږي او په لږو پېښو کې په مخیخ او بزل ګانګلایا کې د لیدلو وړ وي.

مورفولوژي: - د ګراس له نظره په موضعي ډول دیوي التهابي نکروزي او اذیمای برخې چې دیوي فبروزي کپسول پواسطه چاپېر شوي وي لیدل کېږي. د مایکروسکوپ له نظره د اېسي په مرکز کې تمیعي نکروزس چې لرونکې د Pus وي لیدل کېږي چې د حاد او مزمنو التهابي حجرو، ازیمو، دنوي رګ جوړیدنه او د وینې په رګ کې د سپتک ترومبوزستو سره یوځای وي - CSF کې هم د حاد او مزمنو التهابي غبرګون شواهد د لیدلو وړ وي.

ویروسي انسفالایټس (viral Encephalitis): -

د دماغ د پړانښیم ویروسي التهاب څخه عبارت دي. د CNS ډیري ویروسي اتانات د بدن دنورو غړو او انساجو د ویروسي اتاناتو د پرمختګ څخه وروسته پېښېږي، همدارنګه د انسفالایټس ډیري پېښې د سحایا و التهاب سره یوځای وي چې د meningoencephalitis اصطلاح ورته کارول کېږي.

د ویروسي انسفالایټس اکثره پېښې سلیم او په خپله بنوالي پیدا کوي مګر ځینې نور وډولونولکه د Rabis او hepes simplex ټایپ (I) ویروسي اتاناتو کې د دماغ پراخه ویجاړتیا لامل ګرځي چې د وژونکې پایلي درلودونکې وي. ویروسونه بدن ته که د هري لاري داخل شوي وي مرکزي عصبي سيستم ته د وینې د بهیر د لاري رسېږي او پرته د ویروس د ډول په نظر کې نیولو سره د دماغ ویروسي انسفالایټس لاندې پتالوژیک بدلونه د لیدلو وړ وي: -

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: دمانونو کليبر حجرو ارتشاح په ځانگړي ډول د دماغ د ويني رگونوپه محيط کې د لمفوسايتونو، مکرفاژ او پلازما سل حجرو cuffing د ليدلو وړ وي.

۲: حجروي لاييز او د حجروي ډبريز فگوسيتوزس (کله چې نيورونونه د بيلگي په توگه د پوليو وروسونو پواسطه اخته شي دغه پيښه د neurophagia پنامه ياد يږي).

۳: ويريوسي انکلوزن چې داخه نيورونونو يا نيوروگلياوپه مينځ کې د پيژندلو وړ وي (لکه د negribody شتون په رابيز ناروغي او OWI- eye inclusion شتون په cytomegalovirus اتاناتو کې).

۴: داستروسيټ او مايکروگليا حجرو کې.

۵: Reactive – hypertrophy او reactive hyperplasia چې د گروپونوپه ډول ښکاري.

۶: اذيما کوم چې وازوجنيک بڼه لري.

-: Progressive multifocal leuko encephalopathy

دغه پيښه د CNS د JC-papovirus داتتاني پيښو څخه وروسته رامينځ ته کېږي ډيري پيښي يې په هغو کسانو کې چې د بدن د مقاومت يې ښکته شوي وي ليدل کېږي.

پدي ناروغي کې داوليگودندروسايتونوپه مينځ کې سايتولايتک افت، او د دماغ په سپين جوهر کې demyelination د ليدلو وړ وي ناروغي يوه وژونکې پيښه ده.

-:Antenatal viral –infection

په اتبي نيتيل پريود کې درحم په جوف کې دجنين د CNS اخته کيدل په دوديز توگه د Cytomegalo virus او rubella وپروسونوله امله رامينځ ته کيږي. دواړه وپروسونه د necrotizing encephalomyelitis لامل گرځي په ځانگړي ډول داميدواري په لومړي ترايمستر کې پدي انتان باندي اخته کيدل د دماغ دولادي سئواشکال (لکه مايکروسفالي) لامل گرځي.

-:HIV-Encephalopathy (Aids-Dementia-complex)

CNS په دوديزه توگه په HIV باندي اخته کيږي که څه هم HIV دنيورونونوپه وړاندي تروپيزم ياتمايل هم نه لري مگر د معافيتي سيستم د ځپلوڅخه وروسته په ژوندي توگه دنيورونواونيوروگلياوودويچار تيا لامل گرځي د HIV وپروس د monocyt-macrophage حجروي سلسي په اساس د مکروگليا حجري دمنته کيدولامل گرځي چې دتوکسيک ميدياتورونواوسايتوکينونو (IFN- α , PAF, TGF β , IL-6, IL-1, TNFa اواندوتيلين) کړي. پواسطه دنيوروگلياي انساجو د تخريب لامل گرځي.

Aids د ناروغي په وروستيوکې د CNS دناروغي نښي اونښاني په ناروغانوکې څرگنديږي چې د HIV-encephalopathy يا Aids-dementia-complex په نامه ياديږي چې ډيري غوره نښه يي د dementia څخه عبارت دي پيښه د CNS دپاسه د HIV وپروس دمستقيمي اغيزوله امله مينځ ته راځي.

د کلينک له نظره دايدزدناروغانوپه ۲۵% پيښوکې اوپه اتوپسي کتنوکې HIV-encephalopathy په ۸۰-۹۰% پيښوکې دليدلووږوي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

هستولوژي:- هستولوژيک بدلونونه ددماغ په sub cortical برخوکې ليدل کيږي چي په کې خو هستوي encephalitis, gliosis, Giant cells او وعايي مايوپتي دليدلووږوي. (۱۵، ۲۲)

دماغي اذيما هتق اوهايډروسفالوس – (Edema, Herniation and Hydrocephalus):-

خرنگه چي مرکزي عصبي سيستم (دماغ اوشوکې نخاع) دکلک هډوکين پوښ (قحف اوفقري کانال) پواسطه احاط شوي دي . دويني او عصبي رگونه دخانگړوسوريودلاري ورته رسيږي ، دغه هډوکين پوښ دمرکزي عصبي سيستم لپاره يوه محافظوي چاپيريال جوړوي مگردناروغيوپه حالاتوکې دغه تنگ او ثابت محيط ددماغي نسج دحجم دپراختيا لپاره ستونزي جوړوي د بيلگي په توگه ددماغ عمومي اذيما،هايډروسفالوس اوکتلوي افاتو(لکه تومورونه) په پيښوکې دخطرناکوپايلولامل گرځي.

دماغي اذيما (Cerebral edema):- ددماغ په پرانشيماکې په غيرنورماله توگه ديوزيات مقدارمايعاتودتوليدوخخه عبارت دي چي ددماغ دحجم دزياتيدو لامل گرځي.دماغي اذيما شوني ده دمختلف ناروغيوله امله رامينځ ته شي مگر په دوديزه توگه په لاندي دووډولونوباندي ويشل شوي دي.

۱:وازوجينک اذيما (Vasogenic-edema):-

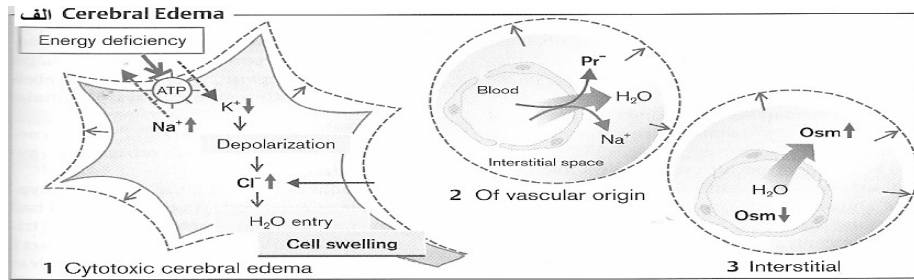
کله چي دماغي دموي مانعي (Blood Brain Barrier)(BBB) خپل نورماله وظيفه دلاسه ورکړي يومقدارمايع درگودديوال دنفوذيه قابليت دډيروالي له امله بهر اوددماغي نسج په بين الخلائي مسافاتو

کې ټولپېرې (interstitial edema) اوڅرنګه چې دماغي نسج لمفاوي دريناژ سيستم نلري بنا درګونوڅخه دباندې ټوله شوي مایع دوباره نه جذبېږي او یوزیات مقدار مایع په دماغي نسج کې راټولېږي- اذیما شوني ده په موضعي ډول وي او یا په پراخه ډول رامینځ ته شي.

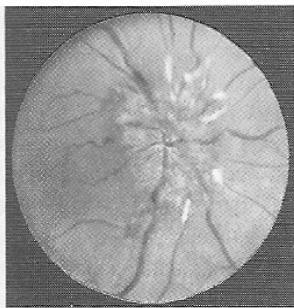
۲: سیتوجنیک اذیما (cytogenic edema):-

پدې پېښه کې دداخل الحجروي مایع په مقدار کې ډیروالي مینځ ته راغلي وي چې دنیورونواوګلیايي حجروي غشا دویجارتیا له امله په ثانوي ډول رامینځ ته کېږي. کیدایي شي دپراخه اسکیمک هایپوکیسک افاتوله کبله چې درګونوددیوال اندوتیلیل برخودزیان لامل ګرځي او یا دتوکیسک موادوسره دمخ کیدوله امله رامینځ ته شي.

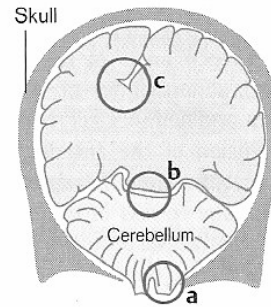
مورفولوژي:- اذیمایي دماغ دنورمال حالت په پرتله ډیرنرم وي اودقحفي خلاګانودډکیدولامل ګرزیدلایي وي - ددماغ په عمومي اذیما کې دماغي ګونځي همواري شوي وي دهغوي ترمینځ میزایي ډیرنري شوي وي اوبطیني سوري ګاني ترفشارلاندي قرارنیولایي وي چې ددماغي نسج دفتقونو د پیدا کیدولامل ګرځیدلایي شي.(۱۱)



4 Effects of Increased Intracranial Pressure



- Headache
 - Nausea
 - Vomiting
 - Coma
 - Bradycardia
 - Hypertension
 - Squint
 - Fixed pupils
- 2 Additional effects



۷-۳ گڼه انځور (الف) ددماغي اذيما دپيداكيډو ميخانيكيت او (ب) د كوپري دننه د فشار دلوروالي اغيزي (۱۶)

فتق (Herniation):-

په شيدې خوړونكو او كم عمره ماشومانو كې څرنگه چې د قحف درزونه (sutures) بڼه تړل شوي نه وي نو د قحف د داخل فشار د ډيروالي په وړاندي تريوه حده پوري مقاومت كولاى شي پداسي حال كې چې د عمر په ډيرښت او كاهلو خلكو كې د قحف هډوكې كلك او درزونه سره تړل شوي وي بنا د قحف د داخلي برخي فشار د زياتوالي په وړاندي لږ زغم كولاى شي. دبيلگي په توگه د دماغ اذيمايي سطح د سردكاسي د داخلي سطح د فشار له امله د دماغ پرمخ مسطح كيږي برسيريږدي د قحف د داخلي برخي د فشار د ډيرښت له امله د دماغ

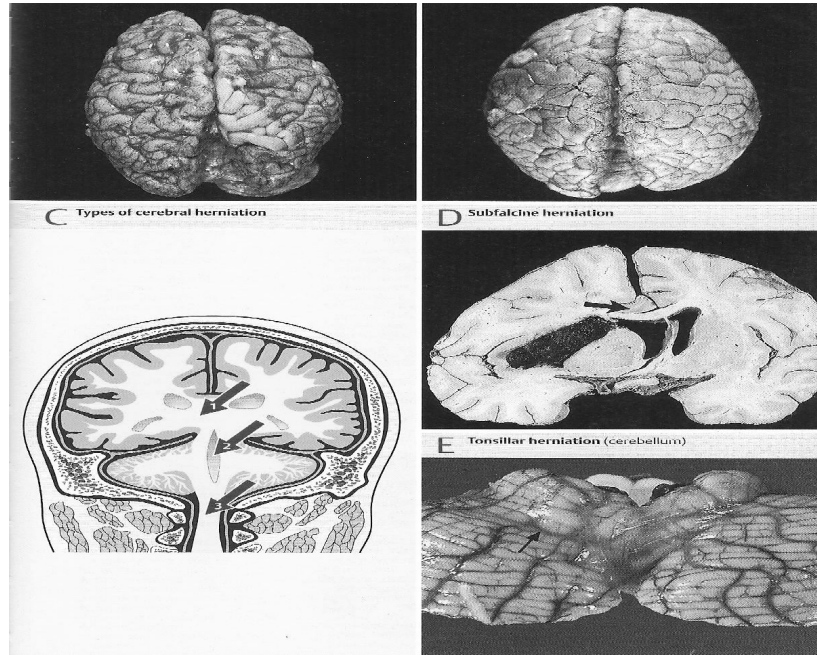
اوم فصل-----عصبي سيستم

پرانشميا يئ کتلي د herniation لپاره زمينه برابروي - د بيلگي په توگه په لاندې دريو ډولونو سره څرگندېږي.

۱: Subfalcine(cingulated)herniation:- دا ډول فتق هغه وخت پېښېږي چې د دماغې نيمې کري ديوي خواپراخوالي د falx cerebri د کنار لاندې د دماغ د قدامي شرياني څانگې تر فشار لاندې راځي چې د کلينک له نظره په پښوکې د حسي گډوډتيا او ضعيفوالي سره څرگندېږي.

۲: Trans tentorial(Uncinate)herniation:- دا ډول فتق هغه وخت پېښېږي چې د Temporal لوب داخلي سطح د tentorium ازاد کنار تر فشار لاندې ونيسي- د Temporal لوب د بي ځاي کيدو پر خوالي د دريم قحفي زوج اوسمپاتيک او د پاراسمپاتيک عصبي اليافو تر فشار لاندې نيسي چې د حدقي دپراخوالي او دسترگود کري د حرکاتو د گډوډتيا لامل گرځي - دسترگو حرکت په ماوفه خوا کې گډوډ شوي وي (blown-pupile). همدارنگه خلفي دماغي شريان تر فشار لاندې راغلي وي چې د اړوند ساحي د اسکيمیک زيان لامل گرځي (د بيلگي په توگه ابتدايي cortical vision د زيان لامل گرځي).

۳: Tonsillar-herniation:- دا ډول فتق هغه وخت پېښېږي چې مخيځي تانسېل (cerebeler tonsile) د foramen magnum د لاري بي ځايه شوي وي دا يوه وژونگي پېښه ده ځکه چې دماغي ساقي او قلبي تنفسي مراکز په بصله کې تر فشار لاندې راځي. د دماغي ساقي تفتق د دماغي خون ريزي سره يوځاي وي چې د Duret's hemorrhage پنامه يادېږي. (۲۲)



۷-۴ گڼه انخور- ددماغي فتن د مختلفو ډولونو بڼه بڼي (۱۸)

هايډروسفالوس (Hydrocephalus):-

دهايډروسفالوس اصطلاح په قحف کې د CSF د حجم د ډيروالي لپاره کارول کېږي چې د قحف د داخلي برخې د فشار د ډيروالي او د بطني تود پراخوالي سره يوځای وي.

دهايډروسفالوس هغه ډول چې د بطني تود پراخوالي سره يوځای وي د internal hydrocephalus پنامه يادېږي. په هغوييښو کې چې سب اړکنيوئد مسافه کې په موضعي ډول CSF ټوله شوي وي د external hydrocephalus په نامه يادېږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

دهايدروسفالوس دنبه پوهيديني لپاره په لنډه توگه د CSF دسرچيني اوبهيريپه هکله يادونه کيږي.

CSF ددماغ دجنبي، دريم، خلورم بطيناتوپه مشيموي ضفيره (Choroid-plexus) کې توليدېږي CSF کله چې په جنبي بطين کې جوړشي د foramen of Munro دلاري دريم بطين ته ځي او د aqueduct of sylvius دلاري خلورم بطين ته جريان کوي وروسته د Luschka او magendie دسوريودلاري ددماغ سبب ارکنوئيد مسافي ته تويږي چې بيا ددماغ اوشوکې نخاع شاوخوا مسافي ډکوي - چې پدي هډوکين پوښ کې ددماغي نسج دمحافظي لامل گرځي د CSF ټول حجم د (120-150)ملي ليتروپوري توپيرکوي - چې دوران وريدي جيب ته دارکنوئيد ذغابودلاري جذبېږي - نورمال حالت کې د CSF دافراز او جذب ترمينځ يوتعادل شتون لري هر هغه وخت چې دغه تعادل له مينځ لاړشي هایدروسفالوس رامينځ ته کيږي.

دهايدروسفالوس ډولونه اوپتوجنزس:-

هايدروسفالوس په primary او secondary ډولونوباندي ويشل شوي دي چې ددواړو ډولونولامل اوپتوجنزس سره توپيرکوي.

الف:- Primary hydrocephalus:-

ابتدایي هایدروسفالوس په Skull کې د CSF دحجم دډيروالي له امله مينځ ته راځي چې دقحف دداخل د فشار دډيروالي سره يوځاي وي چې شوني ميخانيکيتونه يي عبارت دي له :-

۱: د CSF دبهير بندوالي.

۲: د CSF زيات جوړيدل.

۳: د CSF د جذب کموالي.

د CSF د جريان بندوالي د obstructive hydrocephalus په نامه ياديږي، همدارنگه د انسداد د ناحيې پر بنسټ هايډروسفالوس په non-communicating او communicating ډولونو باندې ويشل شوي دي.

-:Non- communicating hydrocephalus

کله چې د CSF د جريان پاتوي په دريم بطين کې او يا د څلورم بطين د خروجي سوري په برخه کې بند شوي وي CSF د بطيناتو څخه نه خارجيږي اوسب ارکنوئيد مسافي ته نه رسيږي پدې ډول د CSF د توليدني له امله د دماغ بطينات پراخه شوي وي چې د Non-communicating هايډروسفالوس په نامه ياديږي. چې د ولادي (aqueduct) ولادي تفتق، Arnold-chiari malformation (اونور) اوکسبي (تومورونه، التهابي افات، خونريزي اونور) لاملونوله امله مينځ ته راتلي شي.

-:Communicating hydrocephalus

کله چې د CSF جريان په سب ارکنوئيد مسافه کې د دماغ د قاعدې په برخه کې بندوالي پيدا کړي د بطيني سيستم غټوالي رامينځ ته کيږي مگر CSF په ازاده توگه د دماغ پراخه شوي بطيناتو او نخاعي کانال کې جريان کولاي شي دا ډول هايډروسفالوس ته Communicating hydrocephalus ويل کيږي.

ب:Secondary hydrocephalus:-:

پيښي يې ډير لږ دي د دماغي نسج د حجم د لږوالي په پيښو کې په معاوضوي ډول د CSF حجم د ډيروالي له امله رامينځ ته کيږي پدې وسيله کې د قحف د داخلي

اوم فصل -----عصبي سيستم

برخي فشارجـگوالی شوني نه وي (normal-pressure-
hydrocephalus) اوځيني وخت
hydrocephalus-ex-vacuo پنامه هم ياد يږي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره ددماغ دبطيناتو حجم ډير شوي وي چي د CSF د جريان د بندوالي
د ناحيي پوري تړاولري دماغ نري اوکش شوي معلوميږي - د Scalp وريدونه
دغټ شوي سردپاسه پرسيدلي fontanella خلاص وي.

هستولوژي:-

په شديدو پيښو کې ددماغي بطيناتو پوښونکې اپنډ يمل حجرات ويجاړه شوي
وي او Periventricular بين الخلائي اذيماد ليدلو وړوي. (۱۵)
ددماغ درگونوناروغي (Cerebro vascular- disease):-

په نورمال حالت کې دقلبي دهاني ۱۵٪ دماغ ته رسېږي او په تخميني ډول دټول
بدن ۲۰٪ اکسيجن مصرفوي. ددماغ اوشوکې نخاع دويني د جريان توقف په
خودقيقوکې ددماغ پرانشيمايي نسج دغيررجعي زيان لامل گرځي - چي پدي
اساس دماغ داکسيجن اوغذايي موادودفقدان په وړاندي ډير حساس دي
نودويني د فشار په مختلفو حالاتو کې خپل دويني دوران تنظيموي چي دي حالت
ته ددماغ Autoregulation ميخانيکيت ويل کيږي.

ددماغ دويني رگونوناروغي (stroke) دزړه اوسرطاني ناروغي څخه وروسته
دامريکې په متحده ايالاتو کې دمرگ دريم لوي لامل جوړوي ددماغ وعايي
ناروغي په لاندې دريوگروپونوباندي ويشل شويدي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: ددماغ پرانشيمائي زيان دويني دجريان عمومي کموالي د بيلگي په توگه Generalized cerebral ischemia.

۲: ددماغ انفارکشن دويني درگونوموضعي بندوالي (Local cerebral- ischemia).

۳: ددماغ داخل پرانشيمائي هموراژ (intra cranial hemorrhage).

پورتني پرانشيمائي ناروغي دمختلفو پتالوژيک پينسوپه پايله کې لکه ترومبوزس، امبـوليزم، دويني درگونـو وڅيري کيدل، هايپوکسيا، ارتيروسکلروزس، ارترائتس، تروما، انيوريزم اودماغي انوملي گانوله امله رامينځ ته کيږي.

ددماغ منشراسکيميا (Global-cerebral-ischemia):-

لکه څرنگه چې مخکې وويل شود دماغ ته دزړه دهاني ۲۰٪ وينه دهغي ايروبيک حياتي ميتابوليزم لپاره رسيري، يوشمير فکتورونه د CNS دغیر رجعي اسکيمیک زيان په پينسوياندي اغيزه لري چې عبارت دي له:-

۱: دهايپوکسيک پينسي شدت.

۲: ددماغي رگونومخکيني افات.

۳: دناروغ عمر.

۴: د بدن دحرارت درجه.

په نورمال حالت کې دشرياني ويني دسيټوليک فشار په ډيرويټوکچو(تر ۵۰ ملي متيروسيمابوپوري) پوري هم دماغ کولاي شي د Autoregulation ميخانيکيت پواسطه خپل پرفيوزن په مناسبه توگه وساتي، په هغو حالاتوکې

اوم فصل-----عصبي سيستم

چي دشرياني ويني سيتوليڪ فشاردپورتنې خطرناکې کچې څخه هم بنکته شي ددماغ پرفيوژن په چټکې سره کمېږي اوددوام په صورت کې اسکيمیک encephopathy رامینځ ته کېږي. دا ډول پېښې په ځينو پېرنيو طبي پېښولکه دزړه دتوقف په پېښو کې چې په ځنډ سره مجده احياء صورت ونيسي، دويني فشاردتيوالي په شديدو پېښو کې دکاربن مونواکسايډ دتسسم په پېښو کې اويوشمير نورو حالاتو کې رامینځ ته کيدايي شي. هايپوکسيک انسفالوپتي شوني ده دشعور دخړپرتيا، کوما اودوامداره Brian death په ډول څرگندشي- داسکيما او هايپوکسيا په وړاندي دمختلفو دماغي حجرو د حساسيت پر بنسټ لاندي دري ډوله پتالوژيک افات مينځ ته راځي.

-I Selective neuronal damage :-

دنيوروگليا وپه پرتله نيورونونه داسکيمک هايپوکسيک زيانونوپه وړاندي ډيرزيات حساس دي چې ددي پېښوددوام له امله غيري رجعي زيان سره مخامخ کېږي.

همدارنگه اوليگودندروسايت اوبيا استروسايت حجري دهايپوکسيا په وړاندي حساس دي پداسي حال کې چې مايکروگلياي حجري اودرگونواندوتليل حجري دهايپوکسيا په وړاندي ترديري مودي پوري مقاومت کولاي شي.

دنيورونواتخابي حساسيت داسکيمک هايپوکسيک زيانونوپه وړاندي دلاندي فکتورونوپوري اړه لري:-

۱: ددماغ ددوراني ويني دجريان اختلاف.

اوم فصل-----عصبي سيستم

- ۲: داسيدي excitatory نيوروتراڻسميترونوشتون (لکه گلوٽامڪ اسيد چي د excitotoxine پنامه ياديري).
- ۳: دنيورونودميتابوليڪ ارتياووزياتوالي.
- ۴: دلکتیک اسيد په وړاندي دنيورونودحساسيت زياتوالي.

Laminar necrosis-II

ددماغ دقشرپراخه اسکيما ددماغ دمختلفووعايي جوړښتونوله امله په صفحيوي نکروزس باندي اخته کيږي پدي ډول چي ددماغ د قشرسطحي برخي دنکروز خخه وروسته فرارکوي پداسي حال کې کې ژوري طبقي يي په نکروزس باندي اخته کيږي.

III: Watershed-infarcts:-

ددماغ هغي برخي چي دشرياني ويني دارواخه ليري موقيعت لري داسکيمک هايپوکسيک زيان په وړاندي ډيرحساس وي اوپه پراخه ډول زيان گوري چي دي برخوکې دتحتري نکروزس يوه wedge-shaped ډوله ساحه رامينځ ته کيږي چي د watershed يا borderzone انفارکشن پنامه ياديري په ځانگړي ډول ددماغ دقشرهغه سرحدي ناحيي چي دقدامي اومنځني دماغي شريان ترمينځ قرارلري د Para-sagetal انفارکشن لامل گرځي.

مورفولوژي:-

دهايپوکسيک انسفالوپتي پتالوژيک بڼه دهایدروسفالوس پيښي دشدت اودوام پربنسټ سره توپيرلري.

اوم فصل -----عصبي سيستم

- دڅوساعتونوپه موده کې کومه غوره پتالوژيک بدلون دليدلوورنه وي.
- د ۱۲ او ۲۹ ساعتونوپه موده کې دگراس له نظره کوم بدلون دليدلوورنه وي مگر دمايکروسکوپ له نظره دنيورونوابتدائي ويجاړتيا چي دايوزينوفيلیک او pyknotic هستي درلودونکې وي سره يوځاي وي(داډول نيورونونه ته Red neuron ويل کيږي).
- د ۲ او ۷ ورځوڅخه وروسته دگراس له نظره ددماغ موضعي نرموالي ليدل کيږي او هغه برخي ددماغ چي ددماغي شريانونودنډهاي څانگوپواسطه ارواکيږي داسکيمک زيانونودشديدډول سره مخ کيږي چي د watershed infarction. پنام ياديږي.

دمايکروسکوپ له نظره عصبي حجري په مرگ باندي اخته شوي وي چي په چټکې سره دفبرليږي گليوزس پواسطه معاوضه کيږي- همدارنگه دعصبي حجرو ويجاړتيا ددماغ دقشريه مختلفوبرخوکې سره لږه اندازه توپيرلري ديبلگي په توگه دپيراميدل حجروي طبقې دگرانولرحجروي طبقې په پرتله په شديد توگه زيان گوري چي د Laminar necrosis دپيدا کيدولامل گرځي.

ددماغ موضعي اسکيما (Focal-cerebral ischemia):

ددماغ دويني رگونوموضعي بندش ددماغ دموضعي اسکيما اود موضعي نسجي نکروزس لامل گرځي چي ددماغي احتشا په نامه ياديږي. دماغي احتشاه ددماغ دويني درگونوډيردوديزه ناروغي جوړوي پيښي يي د ژوند په اومه لسيزه کې اونارينه دبنځوپه پرتله ډيراخته کوي، ناروغي په هغوکسانوکې

اوم فصل -----عصبي سيستم

چي دويني لور فشار د ديا بته ناروغي اود سگر تيوپه خکولوباندي روږدي وي ډير ليدل کيږي.

د کلينک له نظره د دماغ احتشاه نښي اونښاني په دماغ کې دانفارکشن دموقيعت سره تړاولري، په دوديزه توگه دستروک پنامه ياديږي.

دماغي احتشاه دلاندي لاملونوله امله رامينځ ته کيږي:-

Arterial-occlusion-I:- د دماغي شريانونښدش زياتره د ترومبوز او امبولي له امله رامينځ ته کيږي د دماغي شريانونښدش د ترومبوز پواسطه په دوديزه توگه د اتروسکلروزس په پايله کې اونادرا د قحفي شريانوند التهاب له امله مينځ ته راځي- د دماغي شريانونښدش دامبولي پواسطه په دوديزه توگه دهغه امبولي څخه سرچينه اخلي چي د زړه دميورال ترومبوز، د زړه اختلاطي احتشاه، اذيني فبريلشن اواندوکاردايتس څخه ويني ته گډشوي وي. دا احتشاه سايزاوبنه د جانبي دوران د پراختيا پوري اړه لري چي په لاندي ډول دي.

الف:- دويلس (Willis circle) کړي د جانبي دوران اصلي سرچينه جوړوي چي د داخلي ثباتي شريا نواو فقري شريانونتر مينځ جانبي دوران جوړوي.

ب:- د دماغي منځني او قدامي شريانوند نهايي څانگوتر مينځ قسمي انسټوموزس شتون لري د دوي بشپړ بندش دا احتشاه لامل گرځي.

ج:- د دماغي کوچني نهايي څانگي د end arteries له ډلي څخه عبارت دي پدي ډول ددي څانگوبندش دا احتشاه لامل گرځي.

بايد وويل شي چي د دماغي وريدونو بندش هم دانفارکشن لامل گرځي پيښي بي ډير ليدل کيږي که څه هم ددي وريدونوتر مينځ د دريناژبنه اړيکي لري

اوم فصل -----عصبي سيستم

خوئينوپيښوکي لکه د Sup-sagittal ترومبوزس ددوه طرفه Parasagittal ملتپيل هموراژيک احتشاه لامل گرځي.

II: غيري انسدادی لاملونه:- دبهرخه ددماغي شريانودپاسه د فشار وارديدل دبيلگي په توگه د herniation په پيښوکي شوني ده چي ددماغي احتشاه رامينځ ته شي.

پورتنی يادوشووپيښوکي چي له هره سببه وي دماغي احتشاه دويجاړتيا پراختيا دلاندي فکتورونوپوري اړه لري.

۱: دويني دجريان دلروالي اندازه

۲: دبندشوي رگ ډول.

۳: دجانبی دوران دپراخوالي اندازه.

مورفولوژي:- دگراس له نظره دماغي احتشاه په anemic اويا hemorrhagic ډولونوسره ليدل کيږي. په انيمیک احتشاه کې احتشاه د ۶-۱۲ ساعتوپه موده کې دليدلووړگرځي، اخته برخه نرمه، پرسيدلي ددماغ دخړجوهراوسپين جوهر ترمينځ يو blurring سرحد ليدل کيږي. د ۲-۳ ورځوتيريدوخته وروسته احتشاه يي برخه نوره هم نرميږي اومنځني برخه کې تميعي نکروزس رامينځ ته کيږي پداسي حال کې چي محيطي برخه يي دگليال حجرو دغبرگون له امله کلک او Leptomeninge برخه پيره شوي وي. په هموراژيک احتشا يي پيښوکي اخته برخه دهماتوما سره ورته والي ښي.

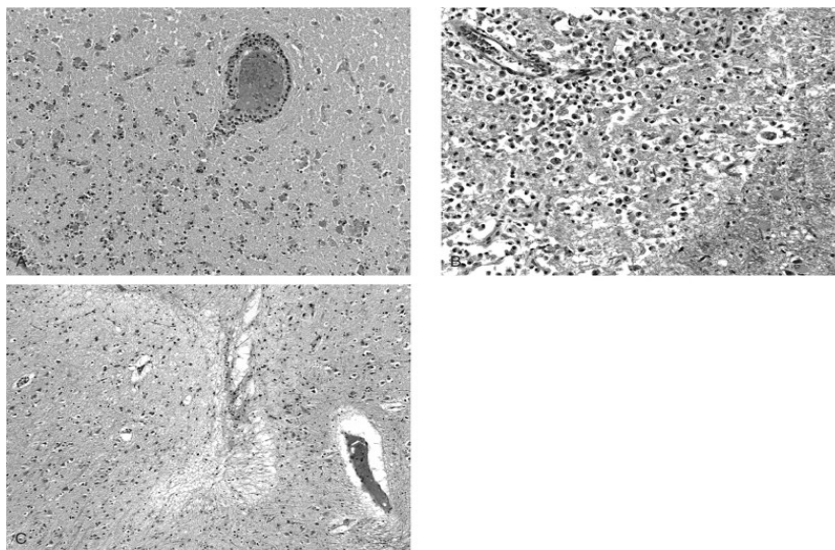
هستولوژي:- احتشاه يي برخه کې په ترتيب سره لاندي بدلونونه دليدلووړوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: په پيل کې دنيورونوايوزينو فيليک نکروزس پېښېږي چې وروسته دميالين برخود تجزيي له امله ليدې واکيولونه دليدلو وړوي، اخته برخه کې دنيوتروفيلونو ارتشاح هم ليدل کېږي.

۲: ددوه الي دري ورځو د تيريدو څخه وروسته نکروزي او مړه شوي حجري دمکروفاژ حجرو پواسطه بلع کېږي او داستروسيټ حجرو تکثر د ليدلو وړوي.

۳: ديوې اونۍ او مياشتې تيريدو څخه وروسته دمکروفاژ حجرو پواسطه ټول نکروتيک ډبريز بلع اوساحه پاکېږي داستروسيټ حجرو کمېږي او اخته برخه ئي د gliosis پواسطه ډکېږي، په هيموراژيک احتشاه کې فگوسيټ حجرو کې هيموسدرين صباغ هم د ليدلو وړوي.



۵-۷ ګڼه انځور۔ د دماغي احتشاه پتالوژيک بڼه رابڼي (۱۱)

داخل القحفى هموراژ (intracranial-hemorrhage):-

داخل القحفى وينه بهيدنه دتروما خخه وروسته اويارپته دتروما خخه اويما خودپه خوده (spontenous) پيښيږي، په دوديزه توگه بنفسي دماغى خون ريزي په لاندې دوه عمده ډولونو ویشل شوي دي:-

- ۱: دماغى خون ريزي چي دويني د فشار د زياتوالي له امله رامينځ ته كيږي.
- ۲: سب ارکنيوئد هموراژ چي په دوديزه توگه دانيوريزم دڅيري کيدوله امله رامينځ ته كيږي.

دويني د فشار د لوړوالي اود انيوريزم دڅيري کيدو خخه پرته د بنفسي دماغى خون ريزي نور لاملونه د دماغى رگونو د سټوټشکلاتواو د تومورونوله امله د خون ريزي گانو خخه عبارت دي.

د دماغ د پړانشيم هموراژ (intracerebral hemorrhage):-

د دماغ د پړانشيم بنفسي هموراژ په ډيري پيښو کي په هايپرتنشن باندي اخته کسانو کي ليدل كيږي، په ډيري هايپرتنشن ناروغانو کي د متوسط عمر لرونکي اويما زاره عمر لرونکي وي په ډيرو کوچنيو دماغي شريانونو کي مايکرو انيوريزمونه جوړيږي چي د همدې مايکرو انيوريزمونو دڅيري کيدو خخه وروسته د دماغ پړانشيمايي خون ريزي رامينځ ته كيږي- اود سب ارکنيوئيد خون ريزي په خلاف recurrent بڼه نلري.

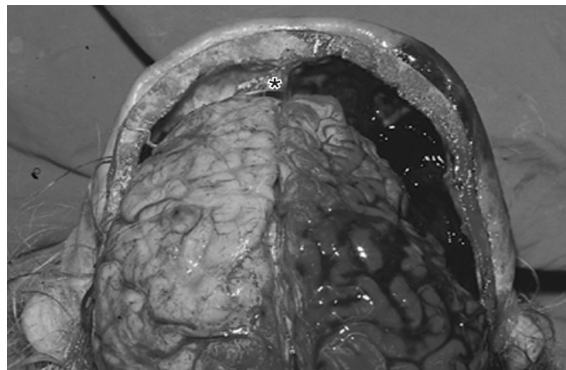
په دماغ کي د دې ډول هموراژ ډير دوديزه ځاي په Basal ganglia (په ځانگړي ډول په Putamon او internal capsule کې)، حدبه (Pons) اود مخيخ دقشر خخه عبارت دي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

دکلینک له نظره ناروغي ديوشدید سردرد سره پیل کیږي چي دشعور د ضیاع سره تعقیبږي، دافت دموقیعت پربنسټ چي ایا افت brainstem hemispheric او یا cerebellum کې دي دناروغي کلینکې لوحه توپیرکوي تقریبا په % ۴ پیښو کې ناروغان دهموراڼه دري الي څلوروورځو کې خپل شعور دلاسه ورکوي چي معمولا ددماغی بطیني خون ریزی له امله مرگ رامینځ ته کیږي.

مورفولوژي:-

د دماغ دپرانشیم نسج دوینی دیوه تیاره لخته شوي کتلي پواسطه احاط شوي وي، دافت سرحد تیره اودمجاور نسج ترمینځ دیوي نري قسما نکروتیک پرانشیمیا پواسطه سره جلا شوي وي. دڅوهفتو یا میاشتو تیریدو څخه وروسته دهماتوما وینه رشف اوماوفه برخه کې slite ډوله کسیت جوړیږي چي د apoplectic cyst پنامه یادیږي، کسیت دزیرنگه مایع درلودونکې وي اودکسیت دیوال کې دهموسیدرین بلع کوونکې مکروفازحجری هم دلیدلوروي. (۵)



۶-۷ گڼه انځور په دماغ کی وینه بهیدنه رابنی (۹)

سب ارکنوئيد هموراژ (Sub arachnoids hemorrhage):-

په سب ارکنوئيد مسافوکي خون ريزي په دوديزه توگه دانيوريزمونواوپه لروپيښوکي دوعايي سوتشکلاتودخيږي کيدلوخه وروسته رامينخ ته کيږي.دويني درگونوانيوريزمونه په اړوندمبحث کې په پراخه ډول توضيح کيږي.دداخل قحفي انيوريزمونومختلف ډولونه شتون لري لکه Dissecting,saccular,fusiform,berry اونور- چي ترټولو دوديزاومهم ډول يي berry اينوريزم خخه عبارت دي چي په لاندي ډول ورخه يادونه کيږي:-

Berry- Aneurysms :- berry اينوريزم کيسه ډوله،پرسيدلي اوفصيصي بڼه لري،په دوديزه توگه دداخل قحفي شريانونودتثقب په برخه کې رامينخ ته کيږي،ساييزي ددوه ملي متروخه تردوه سانتې متروپوري توپيرکوي،berry اينوريزمونه په ولادي ډول کې دداخل قحفي شراينودديوال دمنځني طبقي دودي دزيان له امله په دوديزه توگه دوپلس کړي. په شراينوکې (arte of willis circle) کې رامينخ ته کيږي چي لامل يي دکوچنيوالي په دوره کې ډيرلږاوزياتره دځواني په عمرونوکې ليدل کيږي- berry اينوريزمونه په سپوراډيک ډول پيښيږي اوپه ډيري پيښوکې ديوشمير نورو ناروغيو لکه coarctation of aorta,poly cystic kidney اونوروسره يوځاي ليدل کيږي.

دسب ارکنوئيد مسافي هموراژ په ۸۵٪ پيښوکې د berry اينوريزمونودناڅاپي rupture اوکتلوي خون ريزي له امله صورت نيسي ،ويلس دشراينوپه کړي کې د berry اينوريزمونوډيره دوديزه ناحيي عبارت دي له:

۱ په قدامي ارتباطي شراينو کې .

۲: دخلفي ارتباطي شريان دمنشي اوددخلي ثباتي شريان دساقې په برخه کې .

۳: دمنځني دماغي شريان دتشعب په برخه کې.

۴: داخلي ثباتي شريان دتشعب په برخه کې چې په منځني اوقدامي دماغي شريانونوباندي ويشل شوي.

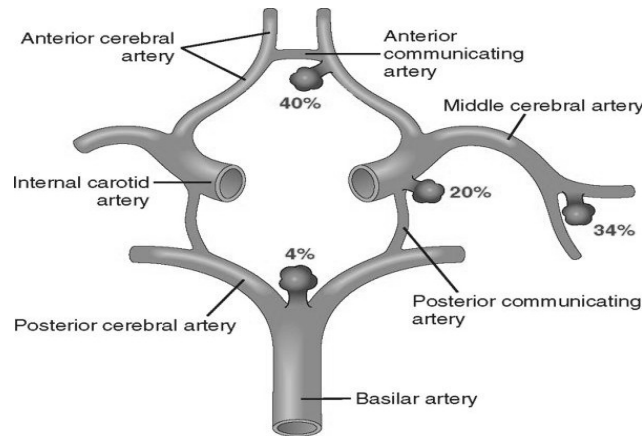
دبري انيوريزمونوبورتنې موقعيتونه په انخور کې بنودل شوي دي.

دسب ارکنوئيد مسافي دخون ريزي په پاتي ۱۵% پيښو کې دهموراژلاملونه دوعايي شوتشکالانواومايوتیک انيوريزمونود څيري کيدوڅخه عبارت دی:

دانيوريزم په ټولوپيښو کې څرنگه چې دشريان داخه برخي پراخه شوي ديوال ډيرنري شوي وي دويني د فشاردناڅاپي لوړوالي له امله(دتعوط اوجنسي فعاليت په وخت) دانيوريزم دديوال rupture صورت نيسي) دهايپرتنشن په مزمنوپيښو کې ممکن دغه پيښه ونه ليدل شي).

دکلينک له نظره بري انيوريزمونه د rupture څخه دمخه بي گيلي وي، مگر دڅيري کيدوپه وخت کې په ناڅاپي ډول يوشديده سردردي چې دبي هوشي اونورو عصبي گډوډتيا سره يوځاي وي څرگندېږي.

مورفولوژي: - دپري انيوريزم rupture په سب ارکنوئيد مسافه کې دپراخه خون ريزي لامل گرځي چې ددخلي قحفي فشاردزياتوالي سره يوځاي وي اوCSF هموراژيک وي - ددماغ په پرانشيما کې هماغه اوددماغ په ماوفه برخه کې دواوسپزم له امله احتشاه دليدلووړوي.



۷-۷ گنه انځورد Willis په کړي کې ډيري انيوريزمونو موقيعتونه رابښي. (۱۱)

د دماغ درگونومل فورميشنونه:-

د انيوريزم څخه وروسته د دماغي هموراژله مهمو لاملونو څخه د دماغ دويني مل فورميشنونه دي چې ډيري پېښي يې د دماغي رگونودودي دگډوډي څخه رامېنځ ته کيږي چې ممکن بي گيلي او په اتفاقي ډول وپيژندل شي او هم شوني ده د وژونکو داخل قحفي خون ريزي گانولامل وگرځي څلورم ډولونه يې پيژندل شوي دي چې د شريانو او وريدونومل فورميشنونوپه کهفي انجيوماگانې، د شعريه او عيو telangectasis او وريدونو د انيجوماگانو څخه عبارت دي:-

د دماغ درگونوسوتشکلات په نارينووکې د بنځوپه پرتله دوه چنده ډير ليدل کيږي او ډيري پېښي يې د ژوند په ۱۰ الي ۳۰ کلنۍ عمر کې داخلاجاتو او د داخل قحفي خون ريزي گانوسره يوځاي ليدل کيږي.

په نوزيريډلوما شومانوکې لوي وريدي شرياني مل فورميشنونه په دوديزه توگه د زړه دا حقيقي high out put بي کفايتي سره يوځاي څرگنديږي ځکه چې پدي پېښوکې يوزيات مقدار وينه د شريانو څخه وريدونوته د شنت دلاري

اوم فصل-----عصبي سيستم

داخليري داهول وعايي بدي شكلي گاني دشريانوهموراژيک پيبنودپيدا کيدوله امله ډير خطرناکه ډولونه دي.

مورفولوژي:-

ددماعي رگونوسټواشکال دولادي وعايي سټواشکالو ډير دوديز ډول څخه عبارت دي چي دشدیدو هموراژيک پيبنودپيدا کيدولامل گرځي چي ډير معمولاً ځاي يي ددماعي نيمي کري څخه عبارت دي چي دويني څخه ډکه شوي وي دتاردکلافي په ډول چي يودبله سره تاوشوي وي بنکاري- دمايکروسکوپ له نظره دغيرمنظمونورگونوپه ډول چي قطرونه يي سره توپيرلري بنکاري - ځيني رگونوکي داخلي الاسيتک غشاه کې ممکن duplication وليدل شي اوياميديا طبقه کې هيالني منضم نسج پکې وليدل شي- ثانوي بدلونه لکه نوي اوپخواني وينه بهيدنه، تکلس اودغبرگون په ډول د gliosis دپيدا کيدو څخه عبارت دي.

Cavernous malformation، پراخه شوي وعايي چاينلونوڅخه چي نري کولاجن اليافوبي له عصبي رشتوڅخه جوړ شوي دي عبارت دي چي ډيري پيبنوکي subcortical, pons ناخيوکي ليدل کيږي چي ويني جريان پکې بطي وي، په capillary telangectasis کې دمايکروسکوپ له نظره نري ديوال لرونکي وعايي چاينلونه چي دنورمال دماغي پرانشيم څخه جلا شوي وي ليدل کيږي.

Venous angioma چي دپراخه شوووريدونودټولگي څخه عبارت دي - اخري دواړه ډولونه په ډيري پيبنوکي بي گيلي اوپه اتفاقي ډول سره پيژندل کيږي.

د ويني د فشار د لوړوالي له امله دماغي وعائي ناروغۍ

-:Hypertensive cerebrovascular disease

د ويني د فشار لوړوالي د ژورونفوزي شريانواو شريانچوچي د basal ganglia ، د دماغي کري سپين جوهر، د دماغي ساقي دارو ا دنده لري د ديوال د هيبالييني arteriole sclerosis لامل گرځي، داخه شوي ارتيرونونو ديوال ډيره ضعيف شوي وي او د خيري کيدولپاره ډيره مساعده وي همدارنگه د ويني د فشار د واداره لوړوالي د دماغ په هغورگونوکې چې د ۳۰۰ مايکرونوڅخه لږ قطر لري دهغوي په ديوال کې د کوچنيوانيوريزمونو(دغه انيوريزمونه د charcot, Bouchard-microaneurysm پنامه يادېږي) د جوړيدو لامل گرځي - چې د کتلوي داخلي قحفي خون ريزي گانوڅخه علاوه گڼ شمير نور دماغي پتالوژيک اختلاطات ورکوي چې عبارت دي له :-

۱: Lacunar infarction :- کوچني جوف لرونکې اختشاه څخه عبارت دي چې صرف يوڅوملي متروپوري سايز درلودونکې وي چې په دوديزه توگه په ژورخر جوهر (basal ganglia, thalamus) ، داخلي کپسول، ژورسپين جوهر او حدبه کې د ليدلو وروپوي. دا ډول اختشاه د لوي دماغي شريان د واحدې نفوزي څانگې د بندش له امله پېښېږي - دلکونراحتشاه اغيزي داخه برخي دموقيعت پوري اړه لري شوني ده خاموش او يادشدو عصبني نښو او نښانو لامل وگرځي.

۲: د کوچني کالير نفوزي شريان خيري کيدل (Rapture of small-caliber penetrating vessecle) د يوي کوچني هموراژ لامل گرځي چې د دي

هموراژ درشف کیدوڅخه وروسته یوه درزماننده جوف جوړیږي چې (slite hemorrhage) دنصواري رنگ پواسطه احاط شوي وي.

۳: حادهايپرتنسیف انسفالوپتي - کله چې دیاستولیک فشارد ۱۳۰ ملي متروسیمابوڅخه په ناڅاپي ډول لوړشي دغه پېښه واقع کیږي چې دداخلی قحفي فشارد ناڅاپي زیاتوالي اود دماغي وظیفی عمومي خرابوالي لامل ګرځي - چې دسر دردي، کانفیوژن، کانګي، اختلاجات اوځیني وخت کوما سره څرګندیږي - چې postmortem کتنوکې دماغي اذیما، Petichia دارتیرولونوديوالونه فبرینوئید نکروزس په خړاوسپین جوهرکې دمایکروسکوپ له نظره دلیدلووړوي. (۱۱)

استقلابي ناروغي :-

د CNS استقلابي ناروغي دعصبي کیمایي ګډوډیو کبله رامینځ ته کیږي چې کیدایي شي په ارثي اویاکسبي ډول سره پېښي شي، ارثي میتابولیک ناروغي دکاربوهایدریت، لیپدونو، منرالونواوامینواسیدونودارثي ګډوډتیاو له امله په دودیزه توګه دانفانسي اوکوچنیوالي په دوره کې مینځ ته راځي.

کسبي اویاثانوي میتابولیک ناروغي ددماغ دوظیفوي ګډوډتیا له امله چې په ثانوي ډول د بدن دنوروسیستمونواوغړولکه زړه، سږي، دوران، پښتورګي، ځګر، اندوکرایني غدو، پانقراض او نور غړو د ناروغيو په بهیرکې رامینځ ته کیږي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

برسيره پردي داخل المنشه ميتابوليک ناروغي هم کولاي شي ددماغ د توکسيک زيانونودپيدا کيدولامل وگرخي لکه دفلزاتو، گازاتو، کيماوي موادو او درملو دتوکسيک اغيزوله امله د CNS اغيزمن کيږي .

دپورتنیو حالاتو پتالوژيک بدلونونه يودبله سره توپيرلري ديبلگي په توگه ددماغي اذيما، دنيورونو ذخيروي ناروغي، استحالوي بدلونونه اوځيني وختونه دپرانشيمايي نکروزس دپيدا کيدولامل گرخي - په لنډ ډول د CNS ميتابوليک ناروغي په لاندې دوو لويوگروپونو باندې ويشل شوي دي:-

الف:- ارثي استقلالبي ناروغي:-

۱: دنيورونو ذخيروي ناروغي:- دځينو ځانگړو انزايمونو د نشتوالي په پيښو کې دځنوموادو دميتابوليزم محصولات په نيورونو کې توليږي اودنيورونو ذخيروي ناروغي رامينځ ته کوي ديبلگي په توگه -Niemann-gangliosidosis (Taysachs- disease), pick ناروغي اوداسي نور.

۲: ليوکودستروفي (Leukodystrophies):-

دليوکودستروفي اصطلاح دهغو گډوډيو د توضيح لپاره کارول کيږي چي په هغه کې يوارثي زيان دهيالين په جوړولو او ياساتلوکې شتون ولري، په ډيري پيښو کې ديوي ارثي افت له کبله چي په اوتوزومل ډول ليږديږي مينځ ته راځي په لږوپيښو کې دځينولاي زومل انزايمونو دگډوډي له امله هم مينځ ته راتلای شي. ليوکودستروفي چي دمركزي عصبي سيستم دسپيني ما دي د demyalinisation او gliosis سره ځانگړي کيږي.

مورفولوژي: - ليوکودستروفي ددماغ اوشوکې نخاع په ټولوبرخوکې ميالين په پراخه ډول له مينځه تللي وي، ددماغ په دوديزه توگه اتروفیک اوبطينات پراخه شوي وي - ددماغ دسپيني مادي رنگ غيرنورمال اوکثيف معلوميرې، ثانوي بدلونونه په خړه ماده کې څرگنديږي دهيالين له مينځه تگ دمکروفازحجرودارتشاح لامل گرځي -ماکروفازونه د شحمي موادوڅخه ډک وي .

دکلينک له نظره دليوکودستروفي مختلف ډولونه سره مختلفي کلينکې لوحې لري - اخته نوي زيږيدلي کوچنيان په پيل کې بي گيلي وي وروسته د infancy اوکوچنيوالي په پړاونوکې ناروغانوکې حرکت کې گډوډي ، هايپوتونيا، شخوالي اونوري نښې نښانې دليدلووږوي. (۱۱، ۱۵)
ب: کسبي استقلابي ناروغي:-

دمختلفو سيستمونو ميتابوليکي گډوډيو له امله CNS اغيزمنه کيدايي شي دلته د CNS هغه ميتابوليک ناروغي چې دگلوکوزدکچي دگډوډتياو اودڅگردياتي والی له امله مينځ ته راځي په لاندې توگه ورڅخه يادونه کيږي.

هايپوگلايسيميا:- لکه څرنگه کې پوهيږوددماغ دانرژي دتوليدلپاره په پريکنده توگه دگلوکوزڅخه انرژي لاسته راوړي ، دگلوکوزکموالي حجروي اغيزي د هغه اغيزو سره ورته دي چې انوکسيا له امله رامينځ ته کيږي.

Hippocampus نيورونونه دهايپوگلاسيما په وړاندې ډيرزيات حساس اوزيان منونکې وي پداسي حال کې چې دمخپه پرکنج حجروي مقاومت ډيردي، همدارنگه دانوکسيا په څير دهايپوگلاسيما، دوام اوشدت ددماغ

اوم فصل-----عصبي سيستم

د پتالوژيک بدلونونو د شدت او د دماغې ويجاړيدو د اندازې سره نېغ په نېغه اړيکې لري.

هايپرگلاسيما:- هايپرگلاسيما په دوديزه توگه د ديابيتس ملیتس په غيرکنترول شوو پېښو کې هايپراوسمولرکوما او کيتواسيدوزس په بهير کې رامینځ ته کيږي چې د کانفيوژن Stupor او کوماسره يوځای څرگندېږي. هايپرگلاسيما بايد په تدريجي ډول سره اصلاح شي که په چټکې سره د هايپرگلاسيما اصلاح کول د دماغې اذيمه لامل گرځي.

هيپاتيک انسفالوپټي:-

يوشمير ناروغان چې په ځينو سيستمیک گډوډيو باندې اخته وي د CNS په ځينو مختلفو گډوډيو باندې اخته کيدای شي د بيلگې په توگه د څگر په پاتې والی اخته کسانو کې د شعور د خپرېتيا څخه تر کوما پورې څرگندونې د ليدلو وړ وي چې په لومړيو پړاوونو کې د flapping tremor د څرگنديدو پر بنسټ پېژندل کيږي. پدې پېښه کې څگر نشي کولای چې امونيا په يوريا بدله کړي نو پردی بنسټ د امونيا لوړه کچه د دماغ د وظيفوي گډوډي لامل گرځي چې د هيپاتيک انسفالوپټي پنامه يادېږي. پدغه افت کې د سترگو په کتنې سره دماغ شوني ده نورمال يا اذيمایي وي.

د مايکروسکوپ له نظره د استروسيت حجرو کې هستي غټې شوي وي چې درنگ بدلون سره يوځای وي د استروسيت حجرو د بدلونونه د امونيا د لوړې کچې سره اړيکه لري چې د استروسيت حجرو دغه Toxicity د گلوټامين سنتتيز (glutamine synthesis) د لارې صورت نيسي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

ورته بدلونه په دماغ کې دويلسن په ناروغي کې هم دليدلووړوي چي اړوند مباحثو کې لوستل کيږي.

تغذیوي ناروغي (Nutritional- Disease):-

تغذیوي ناروغيو په ډله کې د ویتامینونو کموالي په دودیزه توګه د CNS د ځینو ناخوالو لامل ګرځي چي په لاندې ډول په لنډه توګه ورڅخه یادونه کيږي.

-: Vitamine-B1 (thiamine)-deficiency

د ویتامین B1 کمښت په ځانګړي ډول په ځنډني توګه په الکولو کارونکو کې د هضمي جهاز د پورتنی برخو د افاتو سره یوځای ولري لیدل کيږي - د ویتامین B1 لږوالي ویرنیک کورساکوف سندروم (Wernicke- korsakoff syndrome) لامل ګرځي همدارنګه د محیطي نیورپټي یوله مهمو لاملونو څخه شمیرل کيږي.

Wernicke-encephalopathy د کلینک له نظره د حافظي ډله مینځه تلو، اټکسیا، د لیدلو ګډوډي او محیطي نیورپټي سره ځانګړي کيږي افت چي کله د کورساکوف سایکوزس سره یوځای ښکاره شي د Wernicke-korsakoff سندروم پڼوم یاد کيږي په ویرنیک انسفالوپټي کې د دماغ د څلورم بطین په اکوادکت کانال او په ځانګړي ډول په mammillary باډي کې دوعایي وینی بهیدنی لامل ګرځي په ځنډ نیوپینو کې gliosis د لیدلو وړوي. (۲۲)

-: Vitamine-B12 (Cyanocobalamin) deficiency

دويتامين B12 لږوالي يوله مهمو حالاتو څخه عبارت دي چي دگن شميرگډوډتيا وولامل گرځي دييلگي په توگه نه يوازي دخيښه ويني کموالي لامل کيږي بلکه د CNS د يوشمير مهمو ناخوالو د پيدا کيدو لامل گرځي چي پتوجنزس يي ډير بڼه معلوم ندي، فکر کيږي چي ددي ویتامين په نشتوالي سره د CNS دامينو اسيدونو د اوشحمي اسيدونو په ميتابوليزم کې گډوډي ددي پيښي مسول گڼل کيږي- په شديد وپيښو کې دشوکې نخاع دخلفي برحبل او lat corticospinal tract دپراخه استحالي لامل گرځي چي دغه پيښه Sub acute combined degeneration of the spinal cord پنامه ياديږي.

د دماغ نيمه کره په لږه اندزه اغيزمنه کيږي که چيري دناروغي درملنه په لمړي پړاونو کې ترسره شي دغه دماغي افت بيرته راگرځيدونکي دي په ځنډنيو پيښو کې دا کسونونو ويجاړتيا اوفبريلري گليوزس دليدلو وروپي دکلينک له نظره ناروغانو کې Ataxia, spasticity، ضعف دژور و حسونوله

مينځه تلل (Proprioception) دليدلو وروپي. (۲۲)

په جدول کې د يوشمير لويو ویتامينونو د لږوالي حالتونه چي د CNS دگډوډتيا وولاملونه بنودل شوي.

۱-۷ گڻه جدول دویتامینونولږوالي اود CNS گډوډي (۲۲)

ويتامين	د CNS تشوشات
A	د قحف د داخلي فشار سلیم زیاتوالي
B1	ورنيک کورساکوف سندروم
B2	محيطي نيورويټي، اتاکسيا، د حافظي له مينځه تلل
B6	په ماشومانو کې اختلاجات
B12	په لاندیني اطراف کې ضعيفي، پرستيزيا
C	سکاروي
E	ضعيفي، د حسيت له مينځه تلل، اتاکسيا، نيسټگموس

مرکزي عصبي سيستم استحالوي ناروغي (degenerative disease of central Nervous system)

د مرکزي عصبي سيستم استحالوي ناروغي د نيورونو حجروي استحالي باندي ځانگړي کيږي چي په ځانگړي ډول د نيورونونو د فزيکي موقعيت په پرتله د وظيفي پوري اړه لري. دغه ناروغي د ځينو غير نورمالو جوړښتونو توليدني له امله مينځ ته راځي چي د خاصو ناروغيو ووصفي هستولوژيکي بڼه جوړوي ډيره مهمه اوبې ځوابه پوښتنه داده چي ولي دا غير نورمال پروټينونه په ځانگړو نيورونو کې توليږي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

دادیادولورده چي داستحاليو بدلونه کلینکې بني دنیورونودوظیفوي بي کفایتي سره اړیکه لري هغوي چي ددماغ قشر په نیورونو اغیزمنه کوي دحافظي دبايللو دتکلم پوهي(بصرت) اود Dementia ټولي خواوي اغیزمني کوي هغه افتونه چي د Basal ganglia برخي نیورونونه اغیزمن کوي د حرکاتو د اغیزمنه کیدو، هغه افات چي دمخیخ نیورونونه اغیزمن کوي د ataxia او هغه افات چي دحرکې نیورونو داغیزمنه کیدولامل گرځي دضعيفي(weakness) لامل گرځي په هرصورت ټول استحالوي ناروغي په دماغ کې دخپل لومړني هدف وړبرخي لري اوبيا ددماغ نوري برخي په وروستيو پړاونوکې اغیزمنه کېږي لکه د Huntington ناروغي لومړني نښي دحرکې گډوډتياو خخه عبارت دي چي بيا په وروستي پړاونوکې ددماغ قشري برخه اخته کوي په وصفی توگه د cognitive بدلونولامل گرځي.

Dementia چي دحافظي دخرابوالي اودهغي سره اړوند دپیژندلوگډوډی چي دهوښیاري دطبعي سطحی دشتون سره تعریف کېږي چي دنیورونونود استحالوي ناروغيودمختلفوډولونوپه کلینکې بهیرکې رامینځ ته کېږي Dementia د عمر دزیاتیدوسره نن سبا په نړۍ کې یوله مهمو روغتیایی ستونزو خخه شمیرل کېږي د CNS استحالوي ناروغيوکوم څرگند لامل او پتوجنزس معلوم ندي چي دنیورونونود پرمختلونکي له مینځه تللو او فبریليني استروسایتوزس سره ځانگړي کېږي، ارثي او کورني فکتورونه يي په پیدا کیدو کې ونډه لري، دکلینکې اواناتوميک موقعتونو پریښتې ډلبندي شوي چي د ډیرو مهمو ډولونو خخه په لاندې یادونه کېږي.

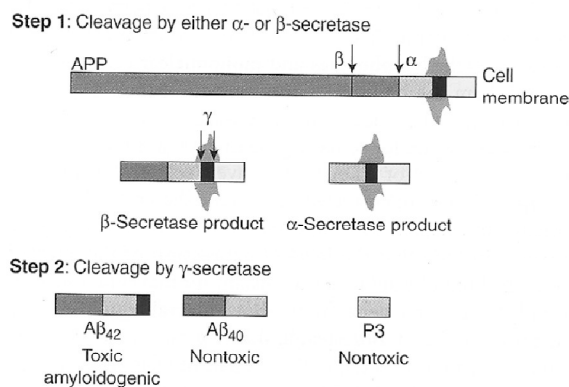
الف:الزهايمر ناروغي:(AD)(Alzheimer- diseases):-

دالزهايمر ناروغي په ۷۰٪ پيښو کې د کلاهانود Dementia يوله مهمو لاملونو څخه شميرل کيږي ډيري پيښو کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته او د عمر په ډيريډو سره پيښي يي زياتيږي دبيلگي په توگه د ژوند په ۶۴-۷۵ کلنۍ کې ۳٪ د ژوند په ۷۵-۸۴ کلنۍ کې ۱۹٪ او ۸۴ کلنۍ څخه وروسته ۴۷٪ پوري پيښي د ليدلو وړوي، ډيري پيښو کې په انفرادي ډول او يوازي ۱۰٪ پيښو کې په کورني ډول سره رامينځ ته کيږي (۱۱)

Pathogenesis:- که څه هم ددي ناروغي لامل ډير ښه معلوم ندي مگر ددي ناروغي په کورني ډول کې يوشمير ايتولوژيک فکتورونه پيژندل شوي، مطالعاتو ښودلي چې يو ډول پپتايد چې بيتا املويډ (Amyloid- Beta) نوم يږي په دماغ کې ټول يږي. بيتا املويډ داسي جوړيږي کله چې دامايلوئيډ مادي پري کارسر (Amyloid-precursor-protein)(APP) ترانس ممبران پروټين د (BACE)(Beta-Amyloid-connecting-enzyme) او a-secretase انزايمونو پواسطه مات شي. APP د α -secretase او a-secretase پواسطه هم ماتيدايي شي مگر داسي حال پپتايد باندي بدليږي چې پتوجنيک خاصيت نلري- يعني APP اصلا دامايئلوئيډ مادي د ترتيب سرچينه گڼل کيږي چې د دماغ په مختلفو برخو کې راټول يږي، دالزهايمر کورني ډول کې د APP جن چې په ۲۰ کروموزوم کې او د Presenillin-I او Presenillin-2 جنونو چې د γ -secretase يو جز دي چې د ۱۴ کروموزوم کې واقع دي ميوتيشنونه په CNS کې دامايلوئيډ پپتايدونو د جوړولو د زياتوالي لامل گرځي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

برسيرپردي بل مهم ارثي خطر جوړونکي فکتور د (APOE4)apolipoprotein جنوتايب څخه عبارت دي چي په ۱۹ کروموزوم کې ځاي لري هغوکسانوکې چي (APOE4) جنوتايب لري نسبت نورخلکوته دالزهايمرپه ناروغي باندي داخته کيدوڅلورچنده زيات خطرلري په هرصورت د الزهايمر دناروغي په اڅرینوپړاونوکې لوي امایلوئيډ پلکونه په CNS کې تولیږي، که څه هم دامایلوئيډ مادي کوچني پلکونه هم ممکن پتوجنک رول ولري دلوي امایلوئيډ پلکونوتوليدل دنيورونودمړيني او هغه التهابي غبرگون چي دنيورونونودحجروي زيان اومړيني لامل گرځي او د اکسونونو او دندرايتونو د پاسه دمیکانيکې اغيزوله امله ددماغ دمختلفوناحيوتريمينځ د اړیکو د ويجاړتيا لامل گرځي، $A\beta$ پپتايدونوتوليدنه دنيورونودمايکروتوبول وصلونکي پروتين (tau) دهايپرفاسفورليشن لامل گرځي ددي فاسفورليشن د زياتوالي له امله tau داکسون څخه حجروي جسم اودندرايت خواته خپريږي کوم چي دنيورونودوظيفوي بي کفایتي لامل گرځي.



۷-۹ گڼه انځور دالزهايمر بيوشيمیک ميخانيکيت راښيي ()

مورفولوژي: - دگراس له نظره ددماغ وزن لږشوي وي اودوه طرفه اتروفي پکې ليدل کيږي دمايکروسکوپ له نظره په الزهايمرناروغي کې لاندې هستولوژيک بدلونونه ليدل کيږي.

۱: Senile-neuritic-plaque - ترټولو عمده افت څخه عبارت دي چې د عصبي حجرو د کروي موضعي توليدني څخه لاسته راځي چې مرکز کې بيتا اميلويډ ماده احتوا کوي د لويو پلکونو د توليدني له امله presynaptic نيورونو استتالاتو د پراخوالي لامل گرځي.

۲: Neurofibrillary tangle - د نيورونوپه سيتوپلازم کې د نيوروفيلامنتونو د بزوفيلک رشته ډوله ماريچي توليدني څخه عبارت دي چې دهستي دبي ځاي کيدو لامل گرځي.

۳: Amyloid-Angiopathy - د دماغ دويني د کوچنيو ارتيريولونو او کپيلري گانوپه ديوال کې د اميلويډ پلکونو د توليدني سبب گرځي.

۴: Granulo- vacular degeneration - د گڼ شمير کوچنيو واکيولونو د شتون څخه عبارت دي چې تياره گرانولونه احتوا کوي چې Hirvano bodies په نامه يادېږي.

۵: Neural- loss - په پراخه ډول د دماغ په قشر کې عصبي حجره له مينځه تللي وي مگر په دماغي hippocampus کې په شديد ډول سره ليدل کيږي.

د کلينک له نظره ناروغان بي گيلې او په مخفي ډول پيل کيږي ناروغانو کې د modd اوسلوک بدلون مينځ ته راځي وروسته د حافظي گډوډتيا، تکلم کې بي کفايتي چې د دماغ په قشر کې وظيفوي گډوډتيا بنکارندوي کوي د ۵-۱۰ کلونوپه موده کې په پرمختللي ډول سره ناروغي

پرمخ ځي، ناروغان ضعيفه، بي حرکتته او خاموش وي ناروغان بالاخره دمکروو برانکونمونیا او يوشمير نورانتاني افاتوله کبله په مرگ اخته کيږي.

-(Parkinson-disease(PD):

Parkinsonism د حرکتې فعاليتونو د گډوډتياوو څخه عبارت دي چي Rigidity, tremor او Bradykinesin سره ځانگړي کيږي- ناروغي د عمر په ۴۵-۶۰ کلنۍ کې ډير پيښيږي او د ۶۰ کلنۍ څخه وروسته ۱٪ خلکو کې د ليدلو وړ وي- ورته حرکتې گډوډتيا د يوشمير نورو افاتو په بهير کې چي د Dopaminergic نيورونو (کوم چي د دماغ substantia-negria تر striatum پوري تبارز کوي) ويجاړتيا لامل گرځي هم د ليدلو وړ وي د بيلگي په توگه د ځنودواگانو د تطبيق څخه وروسته لکه (MPTP) Dopamine antagonists، ځني توکسيونونه (pesticides) دوپامينرژيک نيورونه ويجاړيږي، Parkinsonism د CVA دانفلوانزا څخه وروسته انسفالايټس او multiple-systemic sclerosis (MAS) په پيښو کې هم د ليدلو وړ وي. Parkinson تر ټولو د وديز ډول په خپله د Parkinson ناروغي څخه عبارت دي (چي د Paralysis- agitanus پنوم هم ياديږي) چي د دماغ په Substantianigra او locus coruleus کې د دوپامين افرازونکو نيورونو يو پراخه استحاليوي افت له کبله مينځ ته راځي.

-(Pathogenesis):

د PD ډيري پيښي په سپورادیک ډول سره رامينځ ته کيږي مگر دواړه اوتوزومل غالب اودومينانت ډولونو سره هم د ليدلو وړ وي دغه ارثي گډوډتيا په هغوجنونو کې د point ميوتيشن او duplication لامل گرځي

چي α -synuclein د پروټينود کولولامل گرځي دغه پروټين په ساينسپسونو کې د ليرې د ليرې دنده په غاړه لري ، چي حتي ددي ناروغي په سپورادیک ډول کې هم د ليدلو وړ وي.

ددي ناروغي تشخيصيه بڼه په اخته شوو نيورونو کې د Lewy-bodies د شتون عبارت دي چي اصلا د نيورونوپه سيتوپلازم کې دانکلوزن بادي څخه عبارت دي چي α -synuclein پروټين احتواکوي- برسیره پردي د PARK-7 او PARK1 جنونوميوتیشن هم د پرکنسونسيم په ناروغي کې راپور ورکړي شوي دي.

مورنولوژي:- په وصفي ډول د گراس له نظره ددماغ substantianigra او locus ceruleus اتروفیک اوخپله صباغ يی دلاسه ورکړي وي اوپه خاسف رنگ سره بڼکاري.دمايکروسکوپ له نظره صباغي cathecholamingergic نيورونونه له مينځه تللي وي چي د gliosis سره يوځاي وي. Lewy bodies داخه نيورونوپه سيتوپلازم کې دايوزينو فليک مدوره يا اوږده انکلوزن په ډول چي ديوخاسف کړي پواسطه احاط شوي وي ليدل کيږي.

برسیره پردي چي بله غوره هستولوژيکه بڼه د Lewy-neuritis څخه عبارت دي چي د α -synuclein د پروټينود غيرنورمال توليدني له امله د ديستروفیک نيورايتس مينځ ته راتلولامل گرځي.

دکلينک له نظره ناروغانو کې حرکتی گډوډتيا چي دخهري د بدلون (بي حساسه څهره) ، دارادي حرکتولېوالي اودځانگړي اپيدمي (لکه دتسبيح اچول) يا (Pill-rolling tremor) سره ځانگړي کيږي.

ناروغي د ۱۰-۱۵ کالوپوري پرمختگ کوي Dementia حرکي فعاليتونوکي تدريجي لږوالي،بالاخره دحرکاتوبشپړه له مينځه تلل،دموازي خرابوالي له امله دتروما اوتکراري اتاناتوله امله مړينه رامينځ ته کيږي.

هينټنگټن ناروغي (Huntington-disease):-

ناروغي ددماغ د striatum (د Putamen او coudate هستو) دنيورونوداستحالي له امله رامينځ ته کيږي يوبارزاوتوزومل افت دي،ناروغي دژوندترپنځمي لسيزي پوري راڅرگنديږي کله چي ناروغ کي depression اودشخصيت بدلون رامينځ ته شي وروسته پکي choreiform حرکات (د dancing په ډول چي د بدن ټول حرکات په برکي نيسي)، jerking او Dementia څرگنديږي په پيل کي cognitive بني چي د ياد فراموشي سره مل وي بنکاره کيږي اوکله چي ناروغي پرمختگ وکړي په شديد ډول سره Dementia رامينځ ته کيږي دسلوک دبدلون په لومړي پړاونوکي کله کله د Suicide خطرهم په ناروغانوکي ليدل کيږي.

(۲۲)

-:Pathogenesis

د Huntington جن ميوتيشن (چي په څلورم کروموزوم کي ځاي لري) ددي ناروغي په مينځ ته راتلوکي رول لري ددي جن ميوتيشن د CAG (Cytosin, Adenine, Gauanine) د نيکلوتاين دونو د تکراري اوږديدو لامل گرځي، نورمال اليلونوکي ددي نيکلوتاينونو ۱۱ څخه تر ۳۴ پوري کاپي گاني ليدل کيږي د.

Huntington په ناروغي د يادشوونيكلو تايئدونود كاپي گانو شمير
ډير يري.

مورفولوژي: - د گراس له نظره دماغ اتروفيك بڼكاري همدارنگه د caudate هستي كوچني او غونجي شوي وي او په لږو پيښوكي د putamen هستوكي هم اتروفي ليدل كيږي پتالوژيك بدلونونه په دوديزه توگه منځني څخه تر جنبي خواووكي خپريږي.

د هستولوژي له نظره په caudate او putamen هستوكي د كوچنيو نيورونو شديد لږوالي ليدل كيږي چي د reactive gliosis سره مل وي پدي ناروغي كې د دماغ په قشري هم په لږه اندازه سره د نيورونولږوالي د ليدلو وړوي چي د dementia د پيښدوسره اړيكې لري- په قشري نيورونوكي داختمه حجروپه هستوكي انكلوژن د ليدلو وړوي چي د Huntington پروتين احتواكوي.

پدي ناروغي كې Neurochemical اېنارمليتي گاني هم پيژندل كيږي د بيلگي په توگه متوسط سايز لرونكي spiny نيورونونه چي dynorphin, enkephalin, (GABA) gamma Aminobutyric-acid او د Substance- p نيوروترانسميټرونود افراز لامل گرځي د ناروغي په پيل كې له مينځه ځي.

د كلينك له نظره ناروغي د ۳۰ كلنۍ څخه وروسته څرگند يري چي د ۱۵ كلو د تيري دوڅخه وروسته د ناروغانو دمړيني لامل گرځي. (۱۱)

د مرکزي عصبي سيستم تومورونه - (Central -Nervous-System- Tumors)

د مرکزي عصبي سيستم تومورونه د دماغ، شوکې نخاع اوسحایاوخڅه سرچینه اخلي د بدن دنورو برخو کانسرو نوخڅه هم میتاستازس ورته صورت نیسي چي د CNS یو پرخلورمه برخه تومورونه د ثانوي میتاستاتیک تومورومونوخڅه عبارت دي، د CNS ابتدایي تومورونه په ماشومانو او د ۱۵ کلنۍ خڅه بنکته عمر لرونکو کوچنیانو کې د لیوکیمیاخڅه وروسته د کانسرونو دوهم لوي گروپ جوړوي.

د CNS ابتدایي تومورونه تريوه حده د بدن دنورو برخو د تورو مونوخڅه توپیرلري ځکه د CNS سلیم تومورونه هم د بدن د حیاتي غړو د پاسه د فشاري اغیزوله امله مرگوني بڼه لري برسیره پردي د بدن دنورو برخو د خبیث تومورونو برخلاف د CNS خبیث تومورونه نادرا د بدن نورو برخو ته میتاستازس ورکوي.

پتوجنزیس :-

د CNS د نیوپلازمونو پتوجنزیس په سم ډول معلومه ندي مگر لاندې فکتورونه یې په پیدا کیدو کې څیرل شوي دي:

۱: Genetic factors :- د CNS ابتدایي تومورونه د گن شمیرارثي ناروغیوسره یوځای لیدل کیږي لکه Hippel-lindau syndrome, Tuberos sclerosis, Neurofibromatosis او نور.

۲: کيمياوي او ويريوسي فکتورونه- په حيواناتوکې کيمياوي او ويريوسي کارسينوجن د CNS دکانسرونولامل گرځي مگر اړيکې يې په انسانانو کې معلوم ندي.

۳: راديشن:- په کوچنيوالي کې د CNS راديشن ممکن د کاهلانو ژوند کې د CNS د تومورونو په پيدا کيدو باندې منجر کېږي همدارنگه د دماغ راديشن دموبایل تيلفون د ډيرو کارونې له امله هم د تومورونو په پيدا کيدو کې ښکاره شوي مگر تراوسه پورې داسې شواهد چې دغه نظريه تاييد کړي په لاس کې نشته .

۴: Immunosuppression:- د CNS د ابتدايي لمفوماگانو په پيدا کيدو ډير مهم گڼل شوي.

۵: Trauma :- د CNS تروماگانې د CNS دنيوپلازمونو په پيدا کيدو کې معلوم ندي. (۲۲)

د دماغ د ابتدايي تومورونو په ډله کې glioma ۴۰-۵۰٪، meningioma، ۲۵٪ او schwannoma ۱۰٪ او نور متباقي تومورونه جوړوي ددې تومورونو ډير ډولونه لرونوڅخه په لاندې ډول په لنډ توگه يادونه کېږي:-
Gliomas:-

Glioma اصطلاح دهغو تومورونو لپاره کارول کېږي چې د نيوروگليا او اويا د نيورو اکتودرمل اپيتل انساجوڅخه سرچينه اخيستي وي. Glioma د داخل قحفي تومورونو ۴۰٪ او د CNS د ابتدايي تومورونو ډير ډولونه د گليوماگانو مختلف ډولونه چې د مختلفو حجروڅخه سرچينه اخلي عبارت دي:-

۱: Astrocytoma او glioblastoma - چي د Astrocyte حجروڅخه

سرچينه اخلي.

۲: Oligodendrocytoma: - چي د oligodendrocyte حجروڅخه سرچينه

اخلي.

۳: Ependymoma - چي د ependyma حجروڅخه سرچينه اخلي.

۴: Choroid-plexus papilloma - چي د choroid plexus سرچينه

اخلي.

گليوما کيدايي شي ښه تعريف شوي اويا لږتعريف شوي ښه لري، گليوماگاني هيڅکله دکپسول پواسطه احاط شوي نه وي اوخپلومجاوروانساجوته ارتشاح کوي داډول نيوپلازمونه د CNS نوروبرخوته په پراخه ډول انتشارکوي- مگرنادراد CNS څخه دباندې ميتاستازس ورکولاي شي.

-:Astrocytoma

دگليوماگانوترتولودوديزډول څخه عبارت دي، په دوديزه توگه دژوندپه منځني عمر اوپه لوړه اندازه دژوند په شپږمه لسيزه کې دليدلووړوي، داډول تومورونه په متبازره توگه دماغي نيمه کره کې اواتفاقا په شوکې نخاع کې رامينځ ته کېږي.

دپرمختگ ميل نلري، lowgrade اناپلاستيک استروسايتوما په ځنډسره په څوکلونو کې وده کوي پداسي حال کې چي highgrade اناپلاستيک استروسايتوما اوگليوبلاستوما ملهتي فورم په ناروغانو کې په چټکي

اوم فصل -----عصبي سيستم

دنبواوننبناولامل گرځي. ددي ډول تومرونودمخلفوډولونودعادي هستولوژيک معايناتوپواسطه ترسره کيږي اوپه پيچلوپيښوکې دامينو هستو کيمکل معايناتواود (GFAP) Glial-febrilary پروتين د نسبت کولو او دالکتران مايکروسکوپ په مټ وضع کيدايي شي. استروسايتوما مختلف ډولونه لري چي ډير دوديز ډولونه يي د Diffuse Astrocytoma او locytic astrocytoma څخه عبارت دي مختلف ډولونه يي د مختلفو هستولوژيک اواناتوميک اوکلينيکي بني لري.

-:Diffuse Astrocytoma

دلويانو ۸۰٪ دنيوروگلياووتومورونه جوړوي. دژوند په څلورمه او شپږمه لسيزه کې ډير ليدل کيږي- په دوديزه توگه دماغی نيمه کره اخته کوي. دکلينک له نظره په ناروغانو کې اختلاجات، سردرد ي او موضعي عصبي څرگندوني چي دتوداروندانا توميک موقيعت پوري اړه لري. دهستولوژيک بني په اساس په دريو گروپونو- (grade III/IV) Anaplastic-astrocytoma, (grade II/IV) well-differentiated-astrocytoma او (grade IV/IV) glioblastoma څخه عبارت دي.

هرڅومره چي ددي تومورنو هستالوژيک grade زياتيږي په هماغه اندازه انزاري هم خرابوالي خواته ځي- استروسايتوما د يوشمير کسبي ميوتيشنونونو لکه د P53 تومور سپريسر جنونوميوتيشن سره يوځاي ليدل کيږي.

مورفولوژي: - بنه تفريق شوي تومورونه خاکې رنگه اوارتشاحي بڼه لري- د گراس له نظره قطع شوي سطحه يي نري، جلاتيني اوکسيک degeneration

اوم فصل-----عصبي سيستم

سره يوځاي ليدل کيږي- همدارنگه بڼه تفریق شوي استروسایتوماکې د glial حجرو شمیر ډیر شوي وي او GFP پکې مثبت وي.

Anaplastic-astrocytoma کې تومور په کثیف ډول ډیر حجروي، هستوي پلیومورفيسم، مایتوتیک فيگور ليدل کيږي. د glioblastoma هستولوژیک بڼه داناپلاستیک ډول سره ورته والي لري چې دنکروزي ساحي او وعايي تکثیر سره يوځاي وي. (۱۱)

-:Pilocytic-Astrocytoma

دا ډول تومورونه په مخيخي نیمه کره کې همدارنگه په دریم بطین، بصري پاتوي، شوکې نخاع او اتفاقا دماغی نیمه کره کې هم د لیدلو وړ وي، تومور سلیمه بڼه لري په ډیري پینو کې په کوچنیانو او ځوانو کاهلانوکې پینيږي. دا ډول تومورونه د کسیتونو په ډول څرگندیږي - کسیتون کله چې د جراحی عملي پواسطه په ناقص ډول ووايستل شي دوباره وده کوي په ځانگړ ډول هغه ډول يي چې هایپوتلاموس کې پیداشوي وي په بشپړه توگه لري کول يي شوني نه وي.

Pilocytic-Astrocytoma کې د Serine-threonine-kinase(BRAF)

میوتیشنونو فعاليدل د لیدلو وړ وي کوم چې په یوشمیر نورو کانسري پینو کې هم لیدل کيږي.

مورفولوژي: - د گراس له نظره تومورونه کسیت ډوله وي چې د کسیت په دیوالونو کې میورال نودولونه لیدل کيږي دهستولوژي له نظره تومورونه د دوه قطبي حجرو څخه جوړ شوي وي چې لرونکي دوینسته ډوله استتالوي.

-:Oligodendrogloma

ددي ډول گليوما گانوپيښي لږدي كيداښي شي په ځانگړي ډول د oligodendrocyte څخه سره چينه واخلي او يا دنورونيورگلياوسره يوځاي وي، دژوند په څلورمه او پنځمه لسيزه كې پيښي ډيري دي، تومور د ماغي نيمه كره كې په ځانگړي ډول frontal او temporal لوب كې ليدل كيږي دا ډول تومورونه په ځنډ سره وده كوي ناروغان ډيري پيښو كې دا اختلاجاتو څخه گيله من وي مگر د بنسوا نزارو درلودونكې وي دا كسري او CT-Scan په كتنو كې توموري كتله چې د كوچنيو تكلسي محراقاتو سره يوځاي وي ليدل كيږي.

مورفولوژي: - د گراس له نظره د توموري كتلي حدود واضح او ځاكي رنگه جلا تيني كتلي په ډول بنكاري چې لرونكې د كسيكو ساحو، نذفي محراقاتو او تكلسي محراقاتو وي.

د مايكروسكوپ له نظره تومور د يونيفورم حجرو څخه جوړ شوي وي چې لرونكې ديوي مدوري هستي وي دهستي د پاسه يوه شفافه هلال ډوله جوړښت په سيتوپلازم كې ليدل كيږي، توموري حجري په ځانگړي ډول د اندوتيل حجرو هايپرپلازيا او د تكلس محراقات پكې د ليدلو وړ وي - دنورو گليوما گانو په ډول اناپلاستيك بدلونونه هم پكې شوني ده. (۱۱، ۱۵)

-:Neuronal Tumors

CNS ددي ډول تومورونو اصلي جزديورونو څخه عبارت دي ددي ډول تومورونو ډير دوديز ډولونه د Dysembryoplastic neuroepitholial tumor, Ganglio glioma او Central-Neurocytoma څخه عبارت دي.

Ganglioglioma دبالغ ديسپلاټيک ganglionic حجروخه جوړشوي وي چي دځنونيورگليايي حجروسره مخلوط وي، پيښي يي ډيري دي، سليمه بڼه لري داخلاج يوله مهمولاملونوخه شميرل کيږي.

Dysembryoplastic neuroepithelial (DNT) د گانگليوني حجرو د تومورونو سره ورته دي په کوچنيانو کې اوځوانانو کې پيښي ډيرليدل کيږي، د ژوند په دوهمه لسيزه کې ډيرليدل کيږي، داخلاج لامل گرځي چي د Complex-partial له نوعي څخه دي – دهستولوژي له نظره دغه تومورونه د بالغو نيورونو او اوليگودندروسيتوڅخه جوړشوي وي.

Central-Neurocytoma – ددي تومورونوحدودواضح وي چي دبطيناتوپه داخل اويادبطيناتوپه گاونډه کې پيدا کيږي. په تنکيوځوانانو اوکاهلانوکې يي پيښي يي ډيري وي، توموردمدورهستي لرونکو حجروخه جوړشوي وي. په ځنډسره وده کوي اوناډرا د invasion بڼه پيدا کوي.

Poorly-Differentiated Neoplasms:

Medulloblastoma:-

په ډيري پيښوکې په کوچنيانو کې ليدل کيږي اواکثرا مخيخ کې پيښيږي دکوچنيانوددماغي تومورونو ۲۵٪ جوړوي اودفوق العاده خبيثوتومورونوله ډلي څخه دي – په موضعي ډول شاه اوخوابرخوکې خپريږي اود CSF پواسطه سخايوو، بطيناتو، اوسب ارکنيوئد مسافافوته خپريږي. برسيرپردي د CNS څخه دباندي نورو برخو ته لکه سږو، ځگر، فقراتو، خوصلي ته ميتاستازس ورکوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

مورفولوژي: - دگراس له نظره تومورپه ځانگړي ډول دمخيخ پواسطه اوپه څلورم بطين کې دنرم حاكي، سپين رنگه کتلي په ډول بنکاري.

دهستولوژي له نظره دکوچنيوضعيف تفریق شوي حجروخخه جوړشوي چي لرونکې دکمه رنگه هستي اوکوچني سيتوپلازم اواستطالووي چي دويني درگونوپه شاه اوخواکې تاويرې اوPseudorosettos جوړښتونوجوړوي (Homer-Wright-rosetts) ددي تومورونوبله ځانگړتيا داده چي په گليال اويا عصبي عناصروباندي تفریق پذيري کوي.

-: Meningiomas

Meningiomas گاني دهغو meningothelial حجروخخه سرچينه اخلي چي دارکنيوئد طبقي سطحه پونسوي پدي بنا ډيري افات يي ددماغ ډيرانشيم خخه دباندې جوړېږي پيښي ي په کاهلانوکې ډيروې. کيداي شي دبطيناتومنخ کې اوشوکې نخاع کې هم وليدل شي، پيښي يي په بنځوکې دنارينه په پرتله ډيري ليدل کيږي) چي ممکن د مننگوتليل حجروپه سطحه ډپروجسترون دهورمونونواخذي شتون دغه تراوکې رول ولري).

Meningoma اکثراواحدوي- هغه کسانوکې چي په neurofibromatosis تايپ (۲) باندي اخته وي پيښي يي ډيرليدل کيږي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره بڼه محدودشوي کلک کروي کتلي په ډول بنکاري، همدارنگه تومورپه کلک ډول سره دوراسره وصل وي، دتومورلاندي هډوکې کې hyperostosis ليدل کيږي- قطع شوي سطحه يي کلک فبروزي اوتکلسي محراقات بنکاري.

دمايکروسکوپ له نظره مننجيوما په لاندې بڼوسر ليدل کيږي:-

اوم فصل-----عصبي سيستم

Syncytial-meningioma – ددي ډول مننجيوما بڼه دنورمال ارکټوئيډ کپ حجرو سره ورته وي-چي دليدلووړ حجروي غشاه پکې نه بڼکاري.

۱: Fibroblastic- meningioma: – داوږده دوک ډوله فبروبلاستيک حجروخه جوړ شويوي.

۲: Transitional-meningioma: – دپورتينودو ډولو تر مينځ دتحويل په حالت کې قرار لري.

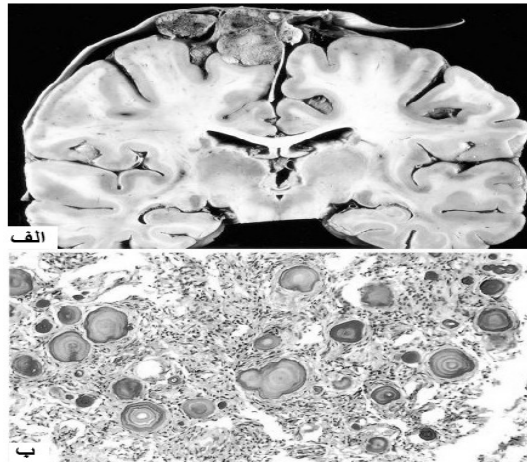
Psammomatous-meningioma: – پدي ډول مننجيوما کې د psammona بادي گانوديوزيات شمير سره يوځاي وي.

۳: Secretory-meningioma: – دغدي په ډول بڼه لري او PAS-Positive ايوزينوفيلیک افراز لري.

۴: Atypical-meningioma: – دي ډول مننجيوما کې هستولوژيک بڼه کې تومور ډير حجروي او حجري يې برجسته هستي لرونکې وي – اومايتوتیک فيگور پکې ليدل کېږي.

۵: Anaplastic-meningioma: – دا ډول ډير شديد خبيثه بڼه لري – چي د high-grade سارکوما او کارسينوما سره ورته وي.

۶: Atypical meningioma: ددي ډول ميننجيوما په هستولوژيک بڼه کې تومور ډير حجروي او حجري ئي برجسته هستو لرونکو وي ، اومايتوتیک فيگور پکې ليدل کېږي. (۱۵)



۷-۰ اگنه انځو-د(الف) د meningioma مڪروسكوپيڪ او (ب) مايڪروسكوپيڪ بڼه
راني(۱)

ميټاسټايڪ ٽومورنه (Metastatic- Tumors):-

دداخلي قحفي ٽومورونو پوڀرڅلورمه برخه دميتاسټايڪ ٽومورونو څخه عبارت دي- ڪلينڪي بڼه يي د دماغ دابتدائي ٽومورونوسره ورته وي- ترٽولوزيات دسرو، پښتورگواوهضمي جهازاودڪوريوڪارسينوما دابتدائي ٽومورونو څخه دماغ ته ميټاسټازس صورت نيسي- دغه ميټاسټايڪ ٽوموري ڪتله چي ددماغ سره نښتي وي داتصال په ناحيه ڪي يوه سپينه حاڪي رنگه اتصالي ناحيه ليدل ڪيري چي ريڪٽيف گليوزس پواسطه احاط شوي وي. دميتاسټايڪ ٽومورونود موضعي اومستقيمي اغيزو څخه پرته پارانيوپلاستيڪ سندروم هم محيطي اومرڪزي عصبي سيستم اغيزمنه ڪولاي شي. تقريبا ڊيري ناروغان چي پارانيوپلاستيڪ سندروم لري دٽوموري انتي جنونپه وړاندي انتي بادي گاني لري- ځني دوديزي بڼي ي په لاندي ډول دي-

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: Sub acute- cerebelar-degeneration – چي د ataxia لامل گرځي چي

دپرکنج حجرودويچارپتيا، گليوزس اوخفيف عکس العمل سره يوځاي وي.

۲: Limbic- encephalitis – دتحت الحاد dementia لامل گرځي چي

دمايکروگليال نودولونوداو عيوخه دباندې التهابي عکس العمل، گليوزس

اودځنونيورونونودبايللوسره يوځاي وي.

۳: Sub acute-Sensory-neuropathy – ددرددحس کولودبدلونولامل گرځي

چي دحسي گانگليونودرينودحسي نيورونودبايللوواو التهاب سره يوځاي وي.

۴: - دسايکوزس، صرعي، Catatonia او کوما دپيښدوچټک سندروم چي

دتخمدان دتراتوما او (NMDA) N- methyl-D-Aspartate داخډوپه وړاندي

دانتې باډي گانودجوړيدوپه پيښوکې دليدلوروي. (۱)

ماخذونه References:

- ۱: انور محمد افضل هستالوژی سيستمیک سال (۱۳۸۴) پوهنتون طبي کابل
انتشارات عازم صفحه (۴۴۵-۶۶۱)
- ۲: بهسودوال .خليل احمد . عمومي پتالوژی (۱۳۸۷هـ) دتنگرهار پوهنتون طب
پوهنځی دپوهنوال علمي رتبې ته دترفيع اصلي اثر مخونه : ۱۲۴ ، ۱۲۵ ، ۱۲۶ ،
۱۲۷ ، ۳۱۲ ، ۳۱۶ ، ۳۸۵ ،
- ۳: همکار امين الله سال (۱۳۸۹) پتالوژی جهازات پوهنتون طبي کابل
،انتشارات عازم صفحه ۲، ۳۰ ، ۳۸ ، ۱۶۰ ، ۱۰۵ ، ۱۳۳ ،
- ۴: نشاط . محمد طيب . اندوکراينولوژی (۱۳۹۰ هـ) دتنگرهار پوهنتون طب
پوهنځی دپوهاندی علمي رتبې اصلي اثر مخونه : ۱۱۵ ، ۱۱۷ ،
- 5: Buja. L .Maximilon ,Krueger .Gehord R .F Netter’s Illustrated
Human Pathology First edition (2005) ;icon –Learning systems
Teterboro ,New jersey ; PP; 216, 330, 334, 446, 554
6. CHattorge, Chandi, Charan. MD. (2004)
Human Physiology, Volume- II Printed in India at Ashutosh
Lithographic Co.kalkata :Pp; 4- 64, 4-82, 4-92
- 7: Datta –B N (2004) ,Text book of pathology second edition
JAPYEE Brothers medical publishers’ New Delhi: pp. (973) 974,
1094
- 8: Eastern Mediterranean –health-journal ,Vol - 10, No . 6
November 2004 Pp;879
- 9:Goljan –Edword F(2012) . Rapid Review of Pathology 3rd
edition imosby Elsivter company :USA :pp (423)

- 10: kierszebaum .Abraham .MD phd .Histology and cell biology
An introduction to pathology .second edition (2007)
Mosex .Elsevier .USA,Pp; 327, 408, 409, 454, 541
- 11: Kumar .Abbas ,fausto . Robbins .Basic Pathology 8th Edition
(2010) Phaldilphia .saunder company .Elisever .USA.Pp; (906-
966) , (971-1002) , (1006-1964) (1098-1165)(1166-1202),(1206-
1278),(1281-1338),(906-966).
- 12:Kummar .Vinay ,Abbas Abulk .Aster .Jone
Robbins .Basic Pathology 9th edition (2013)Elsevier .USA ;Pp;
(704-714),(715-762), (766-795),(800-808), (812-849), (852-
867)
- 13: Lango ,DanL ; Fanci . Anthony's ; kasper Dennis L(2012)
Hrrisson 's Principles of internal Medicine 18th edition.
International Mc Graw .Hill. Medical USA.Pp; (2988)(3270)
- 14: Mescher . Anthony L Junquierias (2012)Basic . Histology Text
& Atlas 12th edition;Mc Graw Hill .Medical .USA ;Pp; 354,1736.
- 15: Mohan Harsh .Textbook of pathology 11th edition (2010)
New Delhi . JAPYEE Brothers Medical .publishers.Pp; (721-
765),(768-790), (791-729),(830-867),(817-893).
- 16: : Mephee .Steohen ,T, Humme .Gray .D Pathaphysiology of
disease (2006) 6th edition –Lanj-company ,Pp; 405, 406
- 17: Mn .Chaterjea . shinde Rana(2012) .text book of Medical
biochemistry . 8th edition New Delhi .
JAPYEE .Brothers .Medical .Publishers Pp ; 618
- 18: Riede .UN ,Werner M(2004). color atlas of Pathology –
Principles Associated disease . sequelae; thieme Germany Pp;429

- 19: Sibernagl . Stefan ; Lang Florian(2000) .color Atlas of Pathophysiology thieme .Verrege Germany Pp; 395
- 20 : squamous cell carcinoma Avaliable at :
[http://en.wikeipedia.org/wiki/carcinoma of the penis](http://en.wikeipedia.org/wiki/carcinoma_of_the_penis)
- 21: Taylor . CR.Chandrasama .porakroma textbook of concise pathology 3rd edition (1997) California .siman and S chustor press ;Pp; 749, 797, 811, 812, 800, 860, 872, 890.
- 22: Underwood .J.C.F and Cross S.S (2009) General and systemic pathology .5th edition; Churchill.living Stone .Elsevier Pp; (565-594),(447-454),(775-782)
- 23: Von .Dyek .E;Meheus .Az .;piot (1999);laboratory diagnosis of sexually transmitted disease world – health .Organization .Genika ,Pp; 3, 38
- 24: Warts available at:
<http://www.wart.worm/8> – wart .human



د پوهنوال دوکتور خليل احمد (بهسودوال) د ننگرهار پوهنتون

د طب پوهنځي د هستولوژي او د پتالوژي خانگي

استاد لنډه پيژندنه

پوهنوال دوکتور خليل احمد (بهسودوال) د وکیل امير محمد (بهسودوال) زوی په ۱۳۴۲ کال کې د ننگرهار ولايت د بهسودو د ولسوالي د تعميراتو په کلي کې زيږيدلي دي نوموړی خپلي ابتدايي زده کړې د جلال آباد ښار د تجربوي ښوونځي کې تر سره کړې په کال ۱۳۵۴ کې د اتم صنف څخه نهم صنف ته د لوړتيا لپاره د کانکور د ازمويني دلارې بريالي او د نهم صنف څخه تر دولسم صنف پورې د ننگرهار په عالي لیسې کې ثانوي زده کړې تر سره کړي چې د ۱۳۵۸ کال کې د ننگرهار د عالي لیسې څخه په اعلي درجه فارغ شوي بيا په ۱۳۵۸ کال کې د دولسمو ټولگيو د فارغانو د کانکور په ازموينه کې گډون کړې وه چې دښه نمره په لاسته راوړو په ۱۳۵۹ کال کې د ننگرهار پوهنتون په طب پوهنځي کې شامل شو. نوموړې د تحصيل په دوران کې د يو ممتاز محصل په توگه وځليده او په ۱۳۶۵ کال کې يې خپله دستاژ دوره د کابل طب پوهنځي په اړوند روغتونو نو کې تر سره کړې چې د مختلفو روغتونونو څخه يې د ستاژ په دوره کې څو تقدير نامي ترلاسه کړې.

نوموړی په ۱۳۶۶ کال کې د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي څخه په اعلي درجه فارغ شوي چې په همدې کلونو کې د طب فارغانو ته د طب پوهنځي د اوه کلنې تحصيلي دورې د امتياز په اساس د ماسټري درجه ورکړل شوې ده.

نوموړې د لوړو زده کړو د وزارت د لوايحو مطابق د کادر د شرايط د پوره کولو په اساس په ۱۳۶۷ کال کې د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي د پتالوژي خانگي کې د نامزد پوهنيار استاد په حيث مقرر شو نوموړې د استادې په جريان کې د لوړو زده کړو د وزارت د لوايحو او قوانينو په مطابق د عملی تر فيعاتو د ټولو شرايطو د پوره کولو او د مختلفو طبي علمي اثارو، کتابونو د ليکلو په اساس په ترتيب او تدريج سره د پوهنوالي علمي رتبې ته رسيدلي چې د علمي اثارولست او احکام يې په جلا جدول کې د همدې پيژند ليک سره مل دي.

برسيره پردې نوموړې د خپلې علمي او مسلکي سويي د لوړتيا لپاره د ترکيي، امريکا او جرمني هيوادونو ته علمي سفرونه کړي دي او نوموړو هيوادونو د پوهنتونونو څخه مناسب سر تفکيتونو

بي ترلاسه کړې دې. همدارنگه نوموړې دخپلې دندې په اوردو کې د پتالوژي د پيارتمنت د امریت ترڅنگ د ۱۳۸۲ کال څخه تر ۱۳۸۹ کال پورې دننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي د معاون په حیث دنده اجرا کړې چې د علمي او مسلکي تجربې نه علاوه د اداري کارونو تجربه هم لري نوموړې دهیڅ یو سیاسي احزابو سره تړاو نه لري دننگرهار پوهنتون مخصوصاً د طب پوهنځي د استادانو ترمینځ د یوښه استاد په حیث ځلیدلي د ښه نوم او شهرت خاوند دې.

لیکل شوې علمي اثار

- ۱- په ختیځ زون کې د حاد اپند سیست اسباب او گراس اناتومی پتالوژي.
- ۲- د کلورو کین د استعمال له کبله دزړه اختلالات.
- ۳- په مختلفو جنسونو کې د سگرتو د استعمال له کبله دهضمی جهاز ناروغي.
- ۴- دانسان هستولوژوي درسي کتاب ژباړه.
- ۵- دکوما په ناروغانو کې دتشخیص ټکی او اهتمامات.
- ۶- دپیازو فارمکا لوژیک تاثیرات.
- ۷- هغه عوامل چې په جنین کې د تراتو جنزیس سبب گرځي.
- ۸- دعصبی روحي فک تورو نو اغیزی دهضمي جهاز په ناروغيو باندي.
- ۹- دکانسرونو په تشخیص کې د کارسینو امریونیک انتی جن رول.
- ۱۰- دشهد و مچيو د زهرو التهابي ضد تاثیرات.
- ۱۱- دچاغوالي او او لیگو سپرمیا ترمینځ اړیکي.
- ۱۲- مارچیچنه.
- ۱۳- دعمومي پتالوژي درسي کتاب تالیف.
- باندی. Lipid-profile^{۱۴}- دستگرتو د کارونی اغیزی د وینی په

د درد ضد اغیزی په کوچینیانو کې. Oral glucose^{۱۵}-د

۱۶- د روژی د مبارکی میاشتی اغیزی د وینی په قند او لیپیدونو باندي

Abstract:

This is to be mentioned that the Systemic Pathology textbook (second volume) is taught in the second semester of third class. The students of medical faculties faced with several problems due to no textbook of Systemic Pathology by Pashto language in the country. Therefore, this textbook has been prepared in accordance with the curriculum of medical faculty in order to meet the needs of students. The information is compiled from the latest editions of Pathology textbooks, reliable medical sites of internet, and my 2.5 decades teaching experience in the medical faculty. In order to make the themes clearer, Pathologic pictures, tables, and charts are placed in the book where they are needed.

The book is not only useful for the medical students but also for the junior doctor in order to realize proper diagnosis, comprehend prognosis, and make a treatment plan for their patients.

Regards,

Prof. Dr. Khalil Ahmad Behsoodwal

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students,

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging the students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past two years we have successfully published and delivered copies of 116 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states: *“Funds will be made ensured to encourage the writing and publication of text books in Dari and Pashto, especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state-of- the-art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashto is a major challenge for curriculum reform. Without this, it would not be possible for university students and faculty to acquire updated and accurate knowledge”*

The medical colleges' students and lecturers in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to update and new teaching materials are main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the situation of the country into consideration, we need desperately capable and professional medical experts. Those, who can contribute in improving standard of medical education and Public Health throughout Afghanistan, thus enough attention, should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 116 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical

textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It is to be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

All published medical textbooks can be downloadable from www.ecampus-afghanistan.org

The book in your hand is a sample of printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students they want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It is reminded that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We assure them quality composition, printing and free of cost distribution to the medical colleges.

I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is mentionable that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or authors to in order to be corrected in the future.

We are very thankful to German Aid for Afghan Children its director Dr. Eroes, who provided funds for 20 medical textbooks in previous two years to be used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past three years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like cordially to thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai as well as the chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber for their cooperation and support for this project. I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave all these books to be published. At the end I appreciate the efforts of my colleagues in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, March, 2013

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

Message from the Ministry of Higher Education



In the history, book has played a very important role in gaining knowledge and science and it is the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to them who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields. So, that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students.

At the end, I am very grateful to German Committee for Afghan Children and all those institutions and people who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am hopeful that this project should be continued and publish textbooks in other subjects too.

Sincerely,
Prof. Dr. Obaidullah Obaid
Minister of Higher Education
Kabul, 2013

Book Name	Systemic Pathology
Author	Prof. Dr. Khalil Ahmad Behsoodwal
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
No of Copies	1000
Published	2013
Download	www.ecampus-afghanistan.org
Printed at	Afghanistan Times Printing Press

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and Technical support by Afghanic organization.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office 0756014640

Email textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2013

ISBN 978 – 1 – 234 – 56789 – 7



Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Prof. Dr. Khalil Ahmad Behsoodwal

Systemic Pathology

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan



2013