

هېماتولوژي، ايمینولوژي او د ویتامینونو کموالي ناروغۍ

پوهندوی دوکتور ایمیل شیرزی

AFGHANIC



In Pashto PDF
2012



Nangarhar Medical Faculty
ننگرهار طب پوهنځی

Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

**Haematology, Immunology,
Vitamin-Deficiency Disease**

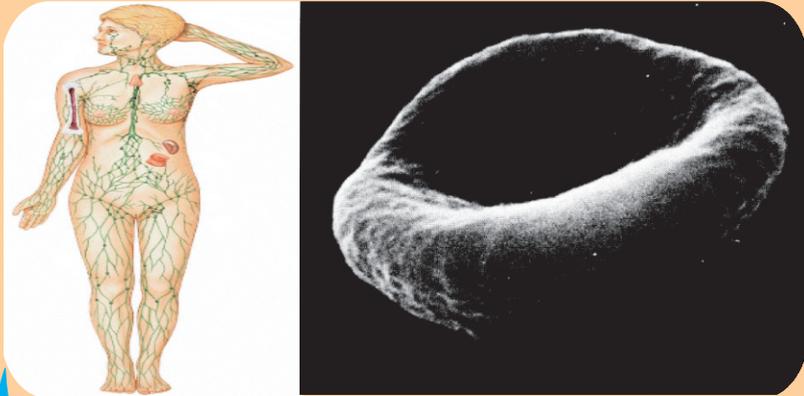
Dr. Aimal Sherzay

Download: www.ecampus-afghanistan.org



ننگرهار طب پوهنځی

هيماتولوژي، ايمینولوژي او د ویتامينونو کموالي ناروغی



پوهندوی دوکتور ایمل شیرزی

هيماتولوژي، ايمینولوژي او د ویتامينونو کموالي ناروغی

Hematology, Immunology & Vitamins Deficiency

پوهندوی دوکتور ایمل شیرزی



Nangarhar Medical Faculty

Dr. Aimal Sherzay

Haematology, Immunology, Vitamin-Deficiency Disease

Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan



AFGHANIC



بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ



منگهار طب پوهنځی

هیماتولوژی، ایمنولوژی او د ویتامینونو کموالی ناروغی

پوهندوی دوکتور ایمیل شیرزی

۱۳۹۱

د کتاب نوم
هيماتولوژي، ايمینولوژي او دويټامينونو کموالي ناروغی.
ليکوال
پوهندوی دوکتور ایمل شیرزی
خپرندوی
ننگرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه
www.nu.edu.af
چاپ ځای
سهرمطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر
۱۰۰۰
د چاپ نېټه
۱۳۹۱
د کتاب ډاونلوډ
www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمپنی (www.Kinderhilfe-Afghanistan.de)

په جرمني کې د Eroes کورنی یوی خیري ټولني لخوا تمويل شوی دی.

اداری او تخنیکي چاري يې د افغانیک موسسی لخوا ترسره شوي دي.

د کتاب د محتوا او لیکنی مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځي پوري اړه لري. مرسته کوونکي

او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسولیت نه لري.

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتري: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان: 9789936 200852

www.ketabton.com

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځيو سره مرسته

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه گڼل کېږي. د دې ستونزې د هوارولو لپاره موږ په تیرو دوو کلونو کې د طب پوهنځيو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پیل او تر اوسه مو ۲۰ طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځيو ته ورکړي دي.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۰-۲۰۱۴ کلونو په ملي ستراتيژيک 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 تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له انگریزي 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 لاسرسی پیدا کړي".

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوی په زاړه میتود تدریس کوي، او هم تازه او عصري معلومات په واک کې نلري، دوی له کتابونو او هغه چیترونو څخه گټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټیټ کیفیت کاپي کېږي. باید هغه شمیر کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي راټول او چاپ شي.

څرنگه چې زموږ هیواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، باید د هیواد طب پوهنځيو ته لا زیاته پاملرنه وشي. تر اوسه پوری موږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کابل د طب پوهنځيو ۲۰ عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د ۵۰ عنوانو نورو طبي کتابونو چاپ کارونه روان دي چې یوه بیلگه یی ستاسی په لاس کی همدا کتاب دی. د یادونې وړ ده چې نوموړی چاپ شوي کتابونه د هیواد ټولو د طب پوهنځيو ته ویشل شوي دي.

د لوړو زده کړو د وزارت، د هيواد د پوهنتونونو، ښاغلو استادانو او گرانو محصلينو د غوښتنو په اساس مونږ د کتابونو د چاپ پروسه سرکال غیر طبي څانگو لکه ساينس، انجنيرۍ، کرهني او نورو برخو ته غځوو او په پام کې لرو چې په راتلونکي کې د هيواد د پوهنتونونو مختلفو پوهنځيو د اړتيا وړ کتابونه هم چاپ کړو.

لکه څرنگه چې ذکر شول د کتابونو چاپول زموږ د پروگرام يوه برخه ده، غواړم دلته زموږ د نورو هڅو په اړوند څو ټکي راوړم:

۱. د درسي طبي کتابونو چاپ کول

دا کتاب چې ستاسې په لاس کې دی د درسي کتابونو د چاپ د لړۍ يوه برخه ده. موږ غواړو چې دې کار ته دوام ورکړو او د چپټر او نوبت ورکولو دوران ختم شي.

۲. د نوي ميتود او پرمختللو وسايلو په کارولو سره تدريس

د ننګرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځي يوازې د يو پروجيکتور درلودونکي وو، چې په ټول تدريس کې به ترېنه گټه اخيستل کيده او ډېرو استادانو به په تيوريکي شکل درس ورکاوه. په ۲۰۱۰ ميلادي کال کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننګرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځيو ټولو تدريسي ټولگيو کې پروجيکتورونه نصب کړو.

۳. د اړتياو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځيو روان وضعيت (اوسنۍ او راتلونکي ستونزې) و ارزول شي، او بيا د دې پر بنسټ په منظمه توگه اداري، اکاډميک کارونه او پرمختيايي پروژې پلې شي.

۴. مسلکي طبي کتابتونونه

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

۵. لابراتوارونه

په هر طب پوهنځي کې بايد په بيلا بيلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

۶. کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

د هیواد هر د طب پوهنځی باید کدري روغتون ولري او یا هم په نورو روغتونونو کې د طب محصلینو لپاره د عملي زده کړو زمینه برابره شي.

۷. ستراتیژیک پلان

دا به ډېره ګټوره وي چې د طب هر پوهنځی د اړونده پوهنتون د ستراتیژیک پلان په رڼا کې خپل ستراتیژیک پلان ولري.

له ټولو محترم استادانو څخه هیله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپرونه ایډېټ او د چاپولو لپاره تیار کړي او بیا یې زموږ په واک کې راګړي، چې په ښه کیفیت چاپ او بیا یې په وړیا توګه طب پوهنځیو او د محصلینو په واک کې ورکړو.

همدارنګه د پورته یادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې بڼه وسپاری، خو په ګډه مؤثر ګامونه واخلو. له ګرانو محصلینو هیله کوم چې په یادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرسته وکړي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټی Kinderhilfe-Afghanistan له مشر ښاغلی Dr. Eroes څخه ډېره مننه کوو، چې د دغه کتاب په شمول یې د ننګرهار د طب پوهنځی ۲۰ عنوانه طبی کتابونو د چاپ لګښت پر غاړه اخیستی دی.

په افغانستان کې د کتابونو د چاپ په برخه کې د لوړو زده کړو وزارت د محترم وزیر پوهاند ډاکتر عبیدالله عبید، علمي معین پوهنوال محمد عثمان بابري او د ننګرهار پوهنتون رییس ښاغلی ډاکتر محمد صابر، په جرمني هیواد کې زموږ لسه همکار پوهنتون Dr. Juergen Kanne په دفتر کې له ګرانو همکارانو عبدالمنیر رحمانزی او احمد فهیم حبیبی، د پوهنتونو او طب پوهنځیو له رییسانو او درنو استادانو څخه یوه نړۍ مننه کوم، چې موږ یې تشویق کړي یو او د کتابونو د چاپ په برخه کې یې له موږ سره مرسته کړې ده.

ډاکتر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، ۲۰۱۲ اکتوبر

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۲۰۱۴۲۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

سړلیکنه..... الف

لومړی فصل

انیمیا

- ۱..... پیژندنه
- ۲..... گیلې او نښې
- ۴..... د انیمیا د ناروغ خپرل
- ۷..... لابراتواري پلټنې
- ۱۱..... د انیمیا وېشنه
- ۱۴..... د انیمیا وېشنه د پتوفزیالوژۍ له مخې

د اوسپنې کموالي انیمیا

- ۱۸..... پیژندنه
- ۲۲..... کلینیکي بڼې
- ۲۳..... ځانگړې نښې
- ۲۴..... لابراتواري ازموینې
- ۲۶..... توپیری تشخیص
- ۲۶..... تشخیص
- ۲۶..... Treatment درملنه
- ۲۷..... د خولې له لارې اوسپنه ورکول
- ۲۷..... استطببات
- ۲۹..... پاملرنه
- ۲۹..... د زرقي اوسپنې اختلاطات
- ۲۹..... د وینې د ترانسفیوژن استطببات

Megaloblastic Anemia

- ۳۰..... پیژندنه

۳۲	د ویتامین B ₁₂ کمښت
۳۳	کلینیکي بڼه
۳۴	د ناروغۍ لاملونه او پتوجنیسس
۳۷	لابراتواري ازموینې او تشخیص
۳۷	د وینې محیطي سیمیر
۳۹	توپیری تشخیص
۳۹	درملنه
۴۱	د فولیک اسید کموالي انیمیا
۴۱	پېژندنه
۴۱	لاملونه او پتوجنیسس
۴۳	کلینیکي بڼه
۴۴	لابراتواري نښې
۴۵	توپیری تشخیص
۴۵	درملنه

هیمولایټیک انیمیا

۴۷	پېژندنه
۴۸	د هیمولایټیک انیمیا و پشنه
۴۹	کلینیکي څرگندونې
۵۰	لابراتواري ازموینې
۵۲	پتوجنیزس
۵۳	لاملونه
۵۴	کلینیکي بڼه
۵۴	لابراتواري کتنې
۵۵	درملنه
۵۶	انزار
۵۷	Cold Agglutinin Disease
۵۷	کلینیکي بڼه

۵۸ لابر اتواري پلټنې
۵۸ درملنه

دويم فصل

د هډوکي د مخ بېوسي

۵۹ پېژندنه
۶۰ د BMF وېشنه د کلينیک له نظره
۶۰ اپلاستيک انيميا
۶۰ پېژندنه
۶۱ اپيډيمولوژي
۶۱ د ناروغۍ لاملونه
۶۱ کسبي لاملونه
۶۴ ارثي لاملونه
۶۴ پتوجنيسس
۶۲ کلينیکي څرگندونې
۶۲ لابر اتواري پلټنې
۶۲ وينه
۶۷ د هډوکي مخ ازموبنه
۶۷ نور معاینات
۶۸ تشخيص
۶۸ توپيري تشخيص
۶۸ درملنه
۶۹ ځانگړې درملنه
۷۰ تقويوي (ساتونکې) درملنه
۷۱ انزار

پولي سايټيميا

۷۳ پېژندنه
۷۴ Poly Cythemia Vera

۷۴	پېژندنه
۷۴	د ناروغۍ لاملونه
۷۵	کلینیکي څرگندونې
۷۲	لابراتواري ازموينې
۷۷	توپيري تشخيص
۷۸	درملنه
۸۰	انزار

درېيم فصل

لوکيميا

۸۲	پېژندنه
۸۲	اپيديمولوژي
۸۲	لاملونه
۸۳	Ionising – Radiation
۸۳	Cytotoxicdrugs
۸۳	Retroviruses
۸۳	ارثيت
۸۴	امينولوژيک فکتورونه
۸۴	وېشنه
۸۴	Pathophysiology

حاد لمفوبلاستيک لوکيميا

۸۲	پېژندنه
۸۲	اپيديمولوژي او سببونه
۸۸	کلینیکي بڼه
۸۹	لابراتواري ازموينې
۹۰	د ALL وېشنه
۹۱	توپيري تشخيص
۹۲	حاد لوکيميا درملنه

۹۳ موخه
۹۵ انزار

حاده ميالوئيد لوکيميا

۹۲ پېژندنه
۹۲ پېښې
۹۲ لاملونه
۹۷ Classification يا وېشنه
۹۸ کلينیکي څرگندونې
۹۹ لابراتواري معاینات
۱۰۰ توپيري تشخيص
۱۰۱ درملنه
۱۰۱ ځانگړې درملنه
۱۰۲ د ريميژن څخه وروسته درملنه
۱۰۲ د Promylocytic (M ₃) لوکيميا درملنه
۱۰۳ کومکي درملنه
۱۰۵ فزيالوژيکي مرسته
۱۰۵ د هډوکي مخ پيوندول
۱۰۵ Allogeneic BMT
۱۰۶ د هډوکي د مغز د Allogeneic پيوند اختلافات
۱۰۷ انزار

ځنډنې ميالوئيد لوکيميا

Chronic Myeloid Leukemia (CML)

۱۰۸ پېژندنه
۱۰۸ لاملونه
۱۱۰ کلينیکي بڼه
۱۱۰ لابراتواري پلټنې

۱۱۱	تفريقي تشخيص
۱۱۲	درملنه

خۇندېنى لىمفوسىتېك لوكىمىيا

۱۱۵	د ناروغى لاملونه
۱۱۲	كلينىكى خرگندونې
۱۱۷	توپىرى تشخيص
۱۱۷	لابراتواري موندنې
۱۱۸	كلينىكى پراوونە
۱۱۹	درملنه
۱۲۱	د درملنې پروپاندى د غبرگون كرىتريا

د هوچكن ناروغى

۱۲۲	پېژندنە
۱۲۲	لاملونه او اپىدېمولوژى
۱۲۳	كلينىكى خرگندونې
۱۲۵	د پتالوژى له نظره د هوچكن ناروغى وېشنە
۱۲۶	تشخيص
۱۲۷	توپىرى تشخيص
۱۲۷	درملنه
۱۲۹	د ناروغى انزار

خلورم فصل

Neutropenia

۱۳۰	پېژندنە
۱۳۱	لاملونه
۱۳۲	وېشنە
۱۳۲	كلينىكى بېنە
۱۳۲	لابراتواري ازموينې

۱۳۳	تفریقي تشخیص
۱۳۳	درملنه
۱۳۴	د ناروغۍ انزار

ایدوپیتیک تر موبوسیتوپینیا پورپورا

۱۳۵	پېژندنه
۱۳۵	لاملونه
۱۳۶	پتوجنیسس
۱۳۶	کلینیکي بڼه
۱۳۷	لابراتواري نښي
۱۳۸	توپيري تشخیص
۱۳۸	درملنه

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)

۱۴۱	پېژندنه
۱۴۱	لاملونه او پتوجنیسس
۱۴۲	کلینیکي بڼي
۱۴۳	لابراتواري ازموينې
۱۴۴	درملنه

پینځم فصل

د وینې ترانسفیوژن

۱۴۷	د سرې حجرې انټي جن انټي بادي
۱۴۹	د وینې د ترانسفیوژن استطبابات
۱۵۰	بڼه وینه ورکوونکی (Donor) څوک دی؟
۱۵۰	لاندي کسان په دايمي توگه وینه نه شي ورکولی
۱۵۰	هغه (Donor) چې په موقتي توگه وینه نه شي ورکولی
۱۵۱	د وینې ساتل
۱۵۱	د سرو کرویاتو تیارول د تلپاره

۱۵۱ Whole Blood Transfurom غوره استطبایات
۱۵۴ د ترانسفیوژن اختلاطات
۱۵۴ گیلې او نېبې
۱۵۵ لابراتواري معاینات
۱۵۵ Hemolytic Transfusion غبرگون درملنه
۱۵۶ Leuko – Agglutinin Reaction
۱۵۶ Anaphylatic Reaction
۱۵۷ هغه ناروغۍ چې د وینې ترانسفیوژن پواسطه انتقالېږي
۱۵۸ Contaminated Blood ککړه وینه
۱۵۸ وروسته د ترانسفیوژن څخه پورپورا
۱۵۸ Volume Over load
۱۵۸ Hypothermia
۱۵۹ Hypo calcemia
۱۵۹ Iron over load
۱۵۹ Graft-versus- host Disease
۱۵۹ د وینې د ترانسفیوژن له امله د سږو ناروغۍ
۱۶۰ Platelet Transfusion
۱۶۱ د سپینو کروياتو ترانسفیوژن
۱۶۲ پلازما د عناصرو ترانسفیوژن

شپږم فصل

د معافیتي سیستم گډوډي

۱۶۳ General Consideration عمومي کتنه
۱۶۴ امیونیتې پېژندنه
۱۶۷ Suppressor Tcells
۱۶۷ دندې
۱۶۷ د فاگوسایت حجرو دندې
۱۶۸ حجروي معافیت

۱۷۰ د معافيتي سيستم کمښت (Immune Deficiency)
۱۷۱ ايتولوژي
۱۷۲ د لومړي معافيتي کمښت کلينيکي شکلونه او لاملونه
۱۷۳ ثانوي معافيتي کمښت (Secondary Immune Deficiency)
۱۷۵ کلينيکي بڼه
۱۷۶ تشخيص
۱۷۷ درملنه
۱۷۸ انزار (Prognosis)

Acquired Immune Deficiency Syndrm(AIDs)

اېډز

۱۷۹ پېژندنه
۱۸۲ ايتولوژي او اپيديمولوژي
۱۸۳ Pathogenesis
۱۸۵ انتقال (Transmission)
۱۸۶ د وجود د نورو معایناتو په ذریعه
۱۸۶ د HIV کلينيکي بڼه
۱۸۷ گيلې او نښې
۱۸۹ Thrombocytopenia
۱۹۰ عصبي ناروغۍ
۱۹۱ د سترگو ناروغي
۱۹۱ د پوستکي او مخاطي غشا څرگندتياوې
۱۹۲ د هضمي جهاز ناروغۍ
۱۹۳ د پښتورگو اختلاطات
۱۹۳ تنفسي اختلاطات
۱۹۴ اندوکرايني اختلاطات
۱۹۴ قلبي اختلاطات
۱۹۴ د خولې افات

۱۹۵	کانسري ناروغي
۱۹۵	هغه انتاني حالتونه چې د معافيت د خپلو له امله مينخته راځي
۱۹۶	HIV انتان تشخيص
۱۹۷	Treatment درملنه
۱۹۹	ART څارنه
۲۰۰	د درملني بدلون
۲۰۲	HIV مخنيونه او څارنه

اووم فصل

د ویتامین ب اکموالی (Vit B₁) Thiamin

۲۰۴	پېژندنه
۲۰۵	جذب او ضرورت
۲۰۵	غذايي سرچينې
۲۰۵	د تيامين کمښت
۲۰۶	کلينيکي بڼه
۲۰۸	تشخيص
۲۰۸	توپيري تشخيص
۲۰۸	درملنه

نياسين کموالی (Vit PP Deficiency)

۲۱۰	جذب او ميتابوليزم
۲۱۱	منابع
۲۱۱	د نياسين کمښت
۲۱۱	کلينيکي څرگندونې
۲۱۳	تشخيص
۲۱۴	درملنه

وېټامين ب ۶ کموالی

Vitamin B₆ (Pyridoxine)

۲۱۵	سرچینې
۲۱۶	د Vit B ₆ کمښت
۲۱۶	کلینیکي څرگندونې
۲۱۷	تشخيص
۲۱۷	درملنه
۲۱۷	وقایه

وېټامين سي کموالی Vitamin C

۲۱۸	د وېټامين منابع
۲۱۹	سکاروی Scarvy
۲۱۹	کلینیکي نښې
۲۲۰	تشخيص
۲۲۰	درملنه
۲۱۷	ماخوښه

د لوی او بخښونکي الله تعالی په نامه

سرلیکنه

د ټولو څخه د مخه د سپېڅلي الله تعالی څخه شکر پر ځای کوم؛ چې د وینې، ویتامینونو کمښت او ایمنولوژي ناروغیو تر سرلیک لاندې د درسي کتاب تالیف وړتیا یې را په برخه کړه. دا پر هر مسلمان فرض ده، الله تعالی چې د کوم علم لور پینه پرې کړې وي، نورو خلکو ته یې گټه ورسوي او نبي صلی الله علیه وسلم د بې گټې علم څخه پناه غوښتې ده، څرنگه چې زموږ په هېواد کې د درې لسيزو جگړو او وچکالی له کبله کرڼه او اقتصاد خراب شو، خلک غریب شول، بهر هېوادو ته مهاجر شول، د نورو ناروغیو تر څنګ د وینې ناروغی، د ویتامینونو د کمښت ناروغی زیات او اېډز نوی پیدا شو، څرنگه چې وینه په بدن کې اساسي ارزښت لري او ناروغی یې د پام وړ ده، د وینې مهمې ناروغی؛ لکه (انیمیا، د اوسپنې کمښت، اپلاستیک انیمیا، لیوکیمیا). پېښې زیاتې دي.

همدارنگه باید وویل شي څنې توکسیک مواد چې د جگړايزو موادو څخه منځته راځي، د وینې د ناروغیو (اپلاستیک انیمیا، لیوکیمیا) منځته راتګ کې غوره رول لري، چې په دې وروستیو کلونو کې زموږ په گران هېواد کې د دې موادو د زیاتوالي له امله د دارنگه ناروغیو پېښې یې زیاتې کړي دي.

همدا اوس د نړۍ دېرش فیصده خلک په انیمیا اخته دي چې له دې څخه ۶۰۰ میلیونه یې د اوسپنې د کمښت انیمیا سره مخامخ دي.

ویتامینونه د بدن د انساجو جوړښت، فزیالوژي، میتابولیزم او توان لپاره اړین توکي دي، چې

ددوی د کمښت له کبله نوموړي دندې خرابېږي، همدارنگه اېډز په ټوله نړۍ کې یو نوی ناروین جوړ کړی او ډېر وگړي ترې زورېږي، زموږ په گران هېواد کې د HIV لومړۍ مثبتې پېښه په ۱۹۸۹ کال کې د کابل د وینې د مرکزي بانک په واسطه راپور ورکړل شو، چې وروسته تر ۲۰۰۵ کاله پورې ۲۷ مثبتې پېښې ثبتې شوې، نو اړینه ده چې ددې ناروغۍ لاملونه، کلنیکي بڼې، درملنه، مخنیوی او انزار وپېژنو.

وینه، د ویتامینونو کمښت او ایمنولوژي ناروغۍ د پینځم ټولگي د دویم سمستر د درسي کریکولم برخه ده، پخوا هم د داخلي ښاغلو استادانو په دې اړه درسي کتابونه لیکلي، خو په دې وروستیو کلونو کې د داخلي څانگه په دې برخه کې کوم ځانگړی نوی درسي کتاب چې د اوسني درسي کریکولوم سره چې د لوړو زده کړو وزارت لخوا منل شوي دي، په واک کې نه درلود، نوله دی کبله د دغه تدریسي نیمگړتیا و د پوره کولو په موخه د داخلي څانگې راته دنده راکړه، چې د پوهندوی د علمي رتبې څخه د پوهنوالۍ علمي رتبې ته د لوړتیا لپاره د طب پوهنځي د پینځم ټولگي د دویم سمستر لپاره د وینې، ویتامینونو د کمښت او د ایمنولوژیک ناروغیو تر سرلیک لاندې درسي کتاب تالیف کړم.

د نوموړي کتاب مفردات د کریکولم مطابق د طب پوهنځي د علمي شورا او د کابل د انسجام کمېټې لخوا تائید شوی، د کتاب عبارت ساده، روانه او اسانه لیکل شوي، چې محترم لوستونکي به په اسانۍ سره گټه ترې پورته کولای شي.

باید ووايم چې د موضوعاتو د پوره روښانه کولو او اسانه پوهاوي په موخه اړونده شکلونه، جدولونه او شیمایي گڼې په مناسبو ځایونو کې ځای پرځای شوي دي.

د کتاب منځپانگه د نړۍ د منل شویو کتابونو انټرنیټ (pubmed)، د داخلي څانگې د محترم استادانو، د علمي زیرموڅخه لیکل شوي دي په ځانگړي ډول د داخلي څانگې آمر محترم پوهاند دوکتور محمد ظاهر ظفروزي د وینې ناروغي د کتاب څخه زیاته گټه اخستل شوي دي او د

پښتو ژبې د بډايه لپاره غوره معلومات ترلاسه کړي دي چې د نوموړي تالیف ریفرینس کې غوره ځای لري.

همدارنگه د داخلي د قدرمنو استادانو پوهاند دوکتور محمد ظاهر ظفرزي، پوهاند دوکتور محمد طیب نشاط، پوهنوال دوکتور عبدالناصر جبار خېل او پوهنوال دوکتور سیف الله هادي څخه د زړه له کومې مننه کوم، چې د کتاب په ترتیبولو او سمولو کې یې له ما سره نه ستړي کېدونکې هلې ځلې کړي دي، دوی ته د الله تعالی له دربار څخه د لازياتو بریاوو او پرمختگونو هیله کوم.

په پای کې باید ووايم، چې انسان د سهوې او خطا څخه خالي نه دی، نو که گران لوستونکي د کتاب په متن کې کومه املايي يا انشايي تېروتنه وگوري، هیله ده مولف ته یې په گوته کړي؛ ترڅو په بیا ځل چاپ کې اصلاح او سم شي.

درنښت

لومړۍ فصل

پېژندنه	میگا لوبلاستیک انیمیا پېژندنه	هیمولایتیک انیمیا
گیلې او نښې	کوبال امین کموالی	پېژندنه
د انیمیا د ناروغ خپرل	لاملونه	وېشنه
لابراتواري پلټنې	گیلې او نښې	کلینیکي څرگندونې
د انیمیا وېشنه	لابراتواري ازموینې	لابراتواري ازموینې
د او سپنې کموالی انیمیا	توپیری تشخیص	پتوجنیسس
پېژندنه	درملنه	لاملونه، درملنه، انزار
لاملونه	فولیک اسید کموالی	Cold Agglutinine ناروغي
گیلې او نښې	پېژندنه، لاملونه	کلینیکي بڼه
لابراتواري پلټنې	گیلې او نښې	لابراتواري ازموینه
توپیری تشخیص	لابراتواري پلټنې، تشخیص	درملنه
درملنه	درملنه	

انیمیا

Anemia

پېژندنه:

هغه حالت ته ویل کېږي، چې د محیطي وینې هیموگلوبین او یا د سرو حجرو شمېر د جنس او

عمر په نظر کې نیولو سره د نارمل کچې څخه نسکته شي، چې د هډوکو د مخ د ناروغیو لومړنۍ څرگندویه نښه ده، انیمیا د وینې د سرو حجرو د جوړېدو خرابوالی یا تخریب زیاتوالی، غذایی نیمګړتیاوې، امینولوژیک یا ځینو سیمتک ناروغیو له کبله مینځته راځي. (۲۲)

د وینې د سرو حجرو اندازه او نارمل مقدارونه په لاندې ډول ښوول شويدي:

۱. هیموګلوبین (Hb): په نارینه وو کې $13,5 - 17,5 \text{ gm/dl}$ او ښځو کې $15 - 16 \text{ gm/dl}$.

۲. هیماتوکریټ (Hct): په نارینه وو کې $40-50$ فیصده او ښځو کې $36-48$ فیصده.

۳. د وینې د سرو حجرو شمېر (RBC): نارینه وو کې $4,5-6,0 \times 10^6 / \text{ML}$ او ښځو کې $4,0-$

$5,4 \times 10^6 / \text{ML}$ د وینې.

۴. Mean Cell Valum (MCV): $81-99 \text{ FL}$.

۵. Mean Cell Hemoglobin (MCH): $30-34 \text{ Pg}$.

۶. Mean Cell Hemoglobin Concentration (MCHC): $30-36 \text{ g/dl}$.

۷. Red Blood Cell Size Distribution Width.

$\text{RDW} - \text{CV} - 12-14\%$

$\text{RDW} - \text{SD} - 37-47 \text{ FL}$

۸. رتيكولو سيټ شمېر (مطلق شمېر يې): $40,000-100,000 / \text{ML}$.

۹. رتيكولو سيټ سلنه: د وینې د سرو حجرو $0,5-1,5$ سلنه. (۱، ۲۳)

گیلي او نښې:

د انیمیا گیلې او نښې درې فکتورونو پورې تړاو لري:

۱. د اکسیجن د ترانسپورت کموالی.

۲. د وينې د حجم كموالی.

۳. د زړه د دهانې زياتوالی.

الف: گيلې



په (۱-۱) شکل کې د انيميا نښې نښې (۳)

• ستړيا (Fatigue)

• د سر د درد (Headache)

• ضعيفيت (Faintness)

• ساه لندې (Breathlessness)

• د سينې درد (Angina)

• Intermittent Claudication of Legs (په متناوب ډول د تمرين او گرځېدو په وخت په

لنگيو کې د درد احساس ته ويل کېږي.)

• د زړه ټکان (Palpitation)

ب: نښې

• خسافت (Pallor): پوستکی مخاطي غشا او د نوکانو

بستر خاسف وي.

• د زړه حرکات چټک وي (Tachycardia)

• سيستولیک مرمر او رېدل کېږي.

• د زړه عدم کفايه.

• Papiledema او د شبکې وينه بهېدنه ډېر لږ پيدا کېږي.



په (۱-۲) شکل کې انيميا ناروغ

نښې (۳)

د بېرني وینې بهېدنې له کبله وي، چې ښايي د ږنډېدو لامل شي. (۲-۱۰-۲۴)

د انیمیا د ناروغ خپل:

۱. Koilonychia: قاشوقې ډوله نوکانو ته وايي، چې د اوسپنې د کمښت په انیمیا کې وي.
۲. ژېړې (Jaundice): ژېړې په هیمولائټیک انیمیا کې وي.
۳. د هډوکو غیر منظم والی (Bone Deformities) په تلاسیمیا کې وي.
۴. د پښو ټپونه (Legulcers) په سایکل سیل انیمیا کې وي.
۵. Restless legs syndrome: د اوسپنې په کمښت انیمیا کې وي.
۶. عقلي عصبي گډوډي او د کار د کولو کمزورتیا په ځنډني انیمیا کې وي.
۷. که د انیمیک ناروغ د وینې فشار ښکته (Orthostatic) هاپیوتنشن او د زړه حرکات یې چټک وي، د وینې د بېرني ضایع کېدو ښودونکی دی، که ناروغ شاک کې وي، نو ددې ښودونکی دی، چې ناروغ 40% څخه زیاته وینه ضایع کړې ده.
۸. که انیمیک ناروغ ضعیفي، ستوماني، د توان کموالی، د زړه ټکان، د کار کولو په وخت کې سالنډي او گنګسیت ولري، په ځنډني انیمیا دلالت کوي.
- کله کله داسې هم وي، چې د وینې د هیموگلوبین اندازه پینځه یا شپږ گرامه وي، خو ناروغ گیلې نه لري او که د یوې بېرني انیمیا لامل ورسره یو ځای شي، د انیمیا گیلې او ښې څرگندېږي.
۹. که یو انیمیک ناروغ د پخوا څخه د زړه ناروغي ولري، نو په ناروغ کې به د پښو پرسوب، د کار او ملاستې په حالت کې ساه لنډي، ټکی کارډیا، ستوماتیا او بدني کمزوري به پیدا شي.
۱۰. که یو ناروغ د زړه د اکلیلي شراينو ناروغي ولري، د انیمیا سره د زړه دردونه زیاتېږي، آن تر

دې چې مايوکارانفارکشن ورته پيدا کېږي او که د محيطي شرابونو ناروغي ولري، د انيميا سره Intermetint Claudication تشديدېږي، که د دماغې او عيو ناروغي ولري د انيميا سره شعوري حالت يې خرابېږي، ستروک او يا دماغې تېرېدونکې اسکيميا ورته پيدا کېږي.

۱۱. که د يو انيمیک ناروغ د وينې د حجرو بشپړ شمېر نارمل وي، نو ناروغ د وينې ارثي اوولادي ناروغي نه لري او که د ماشومتوب څخه انيميا ولري، په ارثي يا ولادي هيمولائتيک انيميا يا د هډوکو د مخ هاپيو پلازيا بنودونکې دی.

۱۲. که د ناروغ توری ایستل شوی وي، صفراوي تېري او ژېړی ولري، په ځنډني هيمولائتيک انيميا او د ځيگر په ناروغيو دلالت کوي، که د توري د ایستلو، صفراوي تېرو او ژېړي کورنۍ تاريخچه ولري، د ارثي هيمولائتيک انيميا بنودونکې دی.

۱۳. که انيمیک ناروغ د غذايي کمښت، خوارځواکۍ يا د زيات شرابو څښلو تاريخچه ولري، د هډوکو د مخ هاپيو پلازيا يا د فولات په کمښت باندې دلالت کوي.

۱۴. که د انيمیک ناروغ د لاس او پښو حسيت يې ضعيف وي يا پاراستيزيا ولري، د بدن موازنه او د ماغي حالت يې هم لږ خراب وي، د ويتامين بي ۱۲ کمښت راپه گوته کوي، که د ناروغ معده يا اليوم ایستل شوی او خوراكي توکو د جذب گډوډي ولري، په يادې ناروغۍ باندې دلالت کوي.

۱۵. که انيمیک ناروغ د ځنډني گاستريتس، پيپتيک قرحاتو د نن ستروئيد التهاب ضد درملو خوړلو، مقعدي يا د پزې متکررو وينې بهېدنې، ميلانا، ميتروراژيا، پرله پسې اميدواري، د اثنا عشر جراحي عملياتو، يا د گاستريکتومي تاريخچه ولري د اوسپنې د کمښت انيميا بنودونکې دي.

۱۶. که ناروغ د بندونو د دردونو، اميونولوژيک، انتاني يا سرطاني ناروغيو تاريخچه ولري،

انیمیا به یې ځنډني التهابي ناروغي يا او توامیون هیمولایتیک ناروغيو له کبله وي.

۱۷. که د انیمیک ناروغ څلور ویشته ساعته تشې متیازې کمې وي، د پښتورگو د عدم کفایې خواته پام وشي، که تشې میتازې تور رنگی وي د وینې د رگونو په دننه کې د هیمالایزس نبودنه کوي.

۱۸. که انیمیک ناروغ همدا اوس د انتان تاریخچه ولري، د پوستکي یا مخاطي غشا څخه ژر ژر وینه وبهېري او په خولې کې ټپونه ولري، د هډوکو د مخ اپلازیا یا هایپو پلازیا یا بېرني لوکیمیا میالودس پلازیا او یا په Myelophthisis دلالت کوي.

۱۹. که انیمیک ناروغ د خپل کار په ځای یا اوسېدو ځای کې د ځینو توکسینونو (بنزین، ایوني وړانگو او سروپو) سره سروکار ولري، نو ناروغ به د هډوکو د مخ د اپلازیا، یا هایپو پلازیا یا بېرني لوکیمیا، میالودس پلازیا او یا د سرپو په تسمم اخته وي.

۲۰. که ناروغ د پنسلین، سیفالوسپلورین، پروکاین امید، کونین، کنیدین، سلفان امید د اخیستلو تاریخچه ولري. انیمیا به یې د درملو په واسطه پیدا شوی امیون هیمولایتیک انیمیا له کبله وي.

۲۱. که ناروغ د فاوا لوبیا (Fava bean) خوړلو، ډاپسون او نفتال امین تاریخچه ولري، ناروغ به په د G6PD کمښت اخته وي او هیمولایسس یې د اوکسېدانت موادو له کبله دی.

۲۲. که ناروغ د کنسر ضد درملو خوړلو تاریخچه ولري، انیمیا به یې د هډوکو د مخ اپلازیا یا هایپو پلازیا، میگالو بلاستیک انیمیا له کبله وي.

۲۳. که انیمیک ناروغ د میتوتریکزات، ازا تائیپو پورین، کلورا میفیکویول، پیرا میتامین، ترای میتوپرایم، سلفر دواگانې، هایدروکسی یوریا او انتي میتابولیک درملو تاریخچه ولري، د

هډوکو د مخ اپلازیا، هایپوپلازیا، میګالو بلاستیک انیمیا باندې دلالت کوي. (۶-۱۳-۱۵-۲۲-۲۳-۲۸)

لابراتواري پلټنې:

الف: محیطي وینه (Peripheral Blood):

که چېرې د یو ناروغ د وینې هیموګلوبین کم وي، نو دا اړینه ده، چې د ناروغۍ د تشخیص لپاره د هیموګلوبین د کموالي ترڅنګ د وینې د نورو عناصرو شمېر ازموینې ترسره شي؛ لکه د وینې د سپینو حجرو، پلاټیلټ، د وینې د سرو حجرو ماروفولوژي، ریټیکولوسیت (د هډوکو د مخ فعالیت نښې)، د هیموګلوبین غلظت، هیماتوکریټ، MCV، RDW، MCH، MCHC.

د وینې د سرې حجرې لاندې مرضي څېرې د انیمیا د لامل په پېژندلو کې مرسته کوي.

۱. کوچنۍ سره حجره (Microcyte) ($MCV < 80FC$)

په لاندې ناروغیو کې وي:

- د اوسپنې په کمښت انیمیا.

- د التهابي ناروغیو انیمیا.

- تلاسیمیا.

- د سرپوټسم.

- د ویتامین بی ۱۲ کمښت.

- ارثي سیدرو بلاستیک انیمیا.

۲. لویه سره حجره (Macrocytes) ($MCV > 95FL$).

په لاندې ناروغيو کې وي:

Polychromatophilia-

- د ويتامين ب ۱۲ کمښت.

- فولات کمښت.

- ميالودس پلازيا.

۳. نارمل سايز حجرات (Normocytes) نارمل MCV.

په لاندې ناروغيو کې وي:

- بېړنۍ وينه بهېدنه.

- د ځنډني ناروغيو انيميا.

- پښتورگو عدم کفايه.

- د هډوکو د مخ انفلټريشن يا فايبروزس.

- منظم نسج ناروغي.

- هيمولائتيک انيميا.

- اندوکراين ناروغي.

۴. Basophilic Stippling.

که د وينې سرې حجرې د بازو (Baso) په رنگ تلوين شي، نو نومې رنگ په سرو حجرو کې د

ټکو په شان ښکاري، چې په لاندې ناروغيو کې وي:

- هيمالايوس.

- سرپوتسم.

-تلاسیمیا.

۵. Target Cell:

هموار نری شوی سرې حجرې ته وایي، چې مرکزي تیاره او محیط د یو خاسف کم رنگه حلقې

په واسطه بېل شوی وي، چې هیموگلوبین یې لږ وي.

په لاندې ناروغیو کې وي:

-تلاسیمیا.

-هیموگلوبین، C، D او E.

-ځیگر ناروغي.

-Abetalipoproteinemia

۶. Micro Spherocyte:

په لاندې ناروغیو کې وي:

-اوتو امیون هیمالایزس.

-ارثي سپیرو سیاستوزس.

-Heinz body hemohytic Anemia. (د G6 PD کموالي هیمولایتیک انیمیا)

-Spherocyte او Fragmented سرې حجرې:

دا په لاندې ناروغیو کې وي:

-Thrombotic Thrombocytopenia Purpura.

-خبیث هایپر تنشن.

-Eclampsia

- د مصنوعي د سام له کبله هيمالاييزس.

- د توري د ايستلو څخه وروسته

7. Tear Drop Cell:

په لاندې ناروغيو کې وي:

- ميالوفايبروزس.

- Myelophthisis.

- سرطاني حجرې چې د هډوکو په مخ کې ارتشاح وکړي.

8. Sickle Cell:

دا په هيموگلوبين SC, SS يا بيتاتلاسيميا کې وي.

9. Acanthocytes (Spur Cell):

دا د ځيگر ناروغي او خوارځواکۍ کې وي.

10. Echinocytes (Burr Cell):

دا د پښتورگو په عدم کفايه او د خوارځواکۍ هيمالاييزس سره چې د هايپو مگنيزيميا، هايپو

فاسفټيميا او پاروپټ کائينيز کمښت سره يو ځای وي.

11. Stomatocytes:

دا په الکوليزم او ارثي ستوماتو سايتوزس کې وي.

12. Blister Cell يا 'Bite' Cells:

په لاندې ناروغيو کې وي:

- د اوکسيډانت موادو له کبله هيمالاييزس.

۱۳. Howell-Jolly Bodies:

هغه شکل سرې حجرې دي، د یو مایکرون په اندازه جسمونه (—) په شکل د سرو حجرو په مینځ

کې لیدل کېږي او په لاندې ناروغیو کې وي:

- Post Splenectomy Status

- Hyposplenism

۱۴. Intra Erythrocytic Parasitic or Bacterial Inclusion:

په لاندې ناروغیو کې وي:

- ملاریا پرازیت.

- babesiosis پرازیت.

- Bartonellosis (گرام منفي کولوبسیل).

۱۵. Agglutinead RBC:

دا په Cold Agglutinin ناروغۍ کې وي

۱۶. Rouleaux Formation: (د وینې سرې حجرې د لیکې بڼه غوره کوي او د سکې سره یو

شانتنه والی لري)

دا په Multiple Myeloma او Monoclonal Gamopathy کې وي. (۲-۱۱-۱۳-۲۳)

د انیمیا وېشنه (Classification):

الف: د انیمیا وېشنه (MCV) Mean Cell Volume له نظره.

۱. کوچنۍ سره حجره (Microcytic).

ددې حجرې MCV د 80FL څخه کوچنی دی، لاملونه یې عبارت دي له: د اوسپنې په کمښت انیمیا، تلاسیمیا او د ځنډنیو ناروغیو انیمیا.

۲. لویه حجره (Macrocytic):

ددې ډول حجرې MCV د 96FL څخه زیات دی، چې لاملونه یې عبارت دي له: د ویتامین ب_{۱۲} کمښت، فولات کمښت، د ځیگر ناروغیو میکروادیمیا، میالودس پلازیا.

که چېرې ددې حجرې سره د هډوکو مخ کې میګالوبلاست وي، نو لامل به یې د ب_{۱۲} ویتامین او فولات کمښت وي او که د هډوکو مخ نارموبلاست وي، نو د ناروغی لامل به یې الکول او د ځیگر ناروغی وي او که نارموبلاست د ریټیکولو سائیتز سره یو ځای وي، لامل به یې هیمالایزس او هیموراژ وي.

۳. نارمل سایز حجره (Normocyte):

ددې حجرې MCV 80-100FL وي، لاملونه یې عبارت دي له بېړنۍ وینه بهېدنه، ځنډنۍ ناروغی، هیمولاتیک ناروغی، د پلاستیک انیمیا. په دې ډول انیمیا کې ریټیکولو سائیت شمېر ښایي زیات او کم وي.

ب: Red Cell Indices: د هیموګلوبین کچه او د نری حجرې جسامت ښایي.

۱. Mean Cell Volum (MCV) د نارمل کچه یې 82-98FL/RBC.

۲. Mean Cell Hemoglobin (MCH) 27-33Pg/RBC.

هیموګلوبین اندازه په هر یوه سره حجره کې ښایي.

۳. Mean Cell Hemoglobin Concentration (MCHC) 31-35gm/dl.

د هیموګلوبین غلظت د سره کریواتو په کتله کې ښایي.

د MCV معاینه د کمخونی د نوعې په تشخیص کې ډېر ارزښت لري؛ لکه په مایکروسایټک کې MCV د 80FL څخه کم، حال دا چې په مایکروسایټک انیمیا کې د 100FL څخه زیات وي.

۴. Reticulocyt Count: په حقیقت کې ځوان سره حجرې دي، چې په تازه گۍ د هډوکي د مغز څخه آزادېږي او دوران ته غورځېږي، نارمل کچه یې %1-2 وي، چې کچه یې په هیمولیتیک انیمیا کې زیاتېږي.

ج: د هډوکو د مخ ازموینه Bone Marrow Examination

د هډوکو د لاندې ازموینو لپاره ترسره شي:

۱. د هډوکو د مغز د حجرې توان د بنودلو لپاره Bone Marrow Cellularity.

۲. د Erythropoiesis د نوعې د معلومولو لپاره چې آیا نارموبلاست دی، که میگالو بلاست.

۳. د مختلفو حجرو حجروي تولیدي ځواک د معلومولو لپاره.

۴. د هډوکي د مغز د اوسپنې د ذخیږې ازموینې لپاره.

د هډوکو د مغز د انفلټریشن د بنودلو لپاره چې آیامیالوفایروسیس، لوکیمیا او یالنفوما دی.

۴. Dimorphic انیمیا:

که د انیمیا دوه یا څو لاملونه په یو وخت کې سره پېښ یې د Dimorphic انیمیا په نوم یادېږي؛

لکه Macrocytic hypochromic انیمیا چې لامل یې جنگگ ډوله چنجی دی، چې د ویتامین ب

۱۲ اوسپنې او فولاد کمښت لامل کېږي.

که د انیمیا لامل په گډه څو ناروغي وي، نو د وینې د سرې حجرې (RDW) Distribution

Width زیات وي، یعنې د سرې حجرې د سایز اندازه د نارمل حالت په پرتله پراخه وي.

۵. Hyperanemia: د انیمیا شدید حالت دی، چې هیموگلوبین د ۱۰ فېصدو څخه کم وي.

۲. مقاوم انیمیا: که انیمیا د درملنې سره ښه نه شي، د مقاوم انیمیا په نوم یادېږي، چې لامل یې عبارت دی له: میالودس پلازیا او د اوسپنې د کمښت انیمیا چې د اوسپنې د جذب خرابوالي سره یوځای وي. (۲-۱۳-۱۵-۱۸-۲۳-۲۲-۲۵)

د انیمیا وپښنه د پتوفریالوژۍ له مخې:

الف: د سرې حجره د جوړېدو کموالی (Decreased Production).

۱. د هیموگلوبین جوړېدل: د اوسپنې کمښت، تلاسیمیا، ځنډنۍ ناروغۍ.
۲. DNA نه جوړېدل: میگالوبلاستیک انیمیا (فولیک اسید کوبال امین کمښت).
۳. Stem حجرې وړاندېدل: د اپلاستیک انیمیا.
۴. د هډوکو د مخ انفلټریشن: سرطان، لمفوما.

ب: د سرې حجرې د ویجاړېدو زیاتوالی (Increased Destruction).

۱. د وینې ضایع کېدل.

۲. هیمالایزس

• داخلي لاملونه:

- غشا: ارثي سپیروسایټوزس.

- هیموگلوبین: سیکل سیل انیمیا.

- گلايکولایزس: پایرویت کائینز انزیم کمښت.

- اوکسیدیشن: G6 P-D کمښت.

• باندني لاملونه:

- امیون: تود او سوړانتي بادي.

- مایکروانجیو پاتی: ترموتیک ترومبو سائیتو پینیا پوریورا.

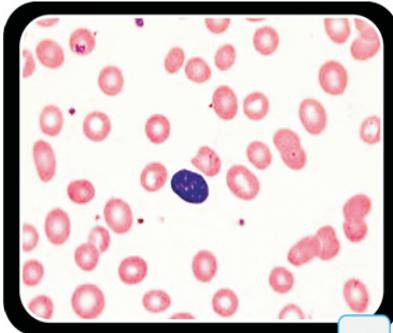
- هیمولاتنیک یوریمیک سندروم.

- انتانات.

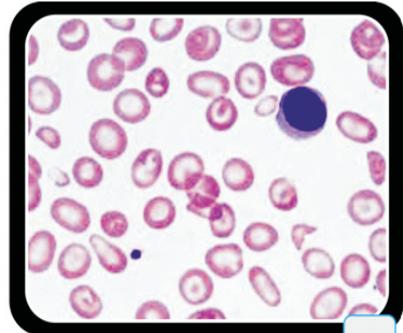
- هایپر سپسلینیزم.

لاندې انځورونو کې د محیطي فلم له نظره حجروي ځانگړتیاوې د ځانگړو ناروغیو لپاره کتلی

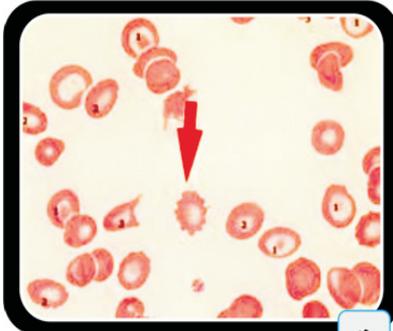
شو. (۱۸)



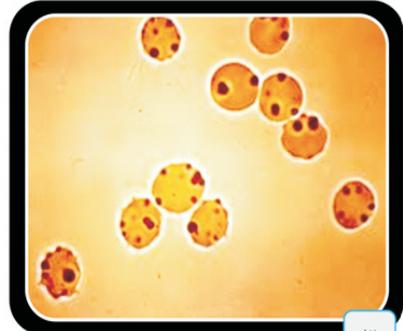
٢ Anisocytosis حجرې



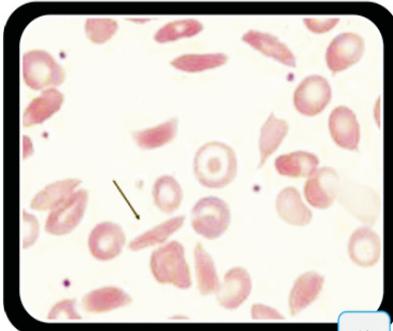
١ Pikliocytosis حجرې



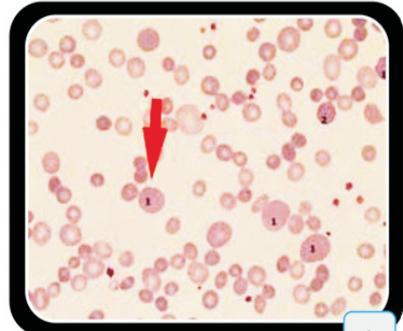
٤ Burr Cell حجرې



٣ Targat Cell حجرې

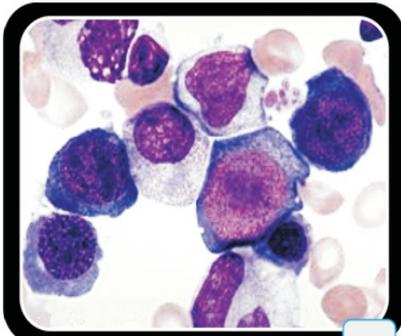


٢ Hiens Bodies



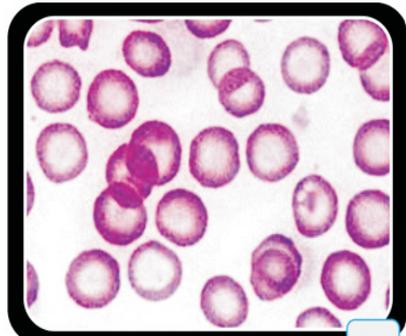
٥ Poly Chromasia Cell حجرې

(٣-١) شکل د محيطي فلم له نظره حجروي ځانگړتياوې (٣٢)



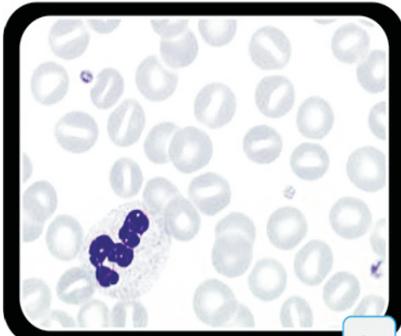
۸

Macro Cytic حجرې



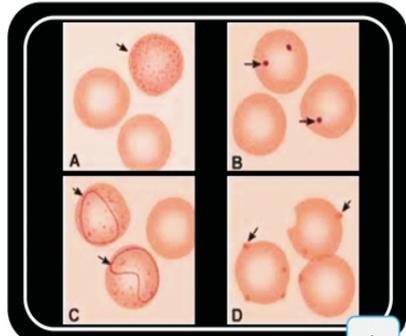
۷

Microcytic حجرې



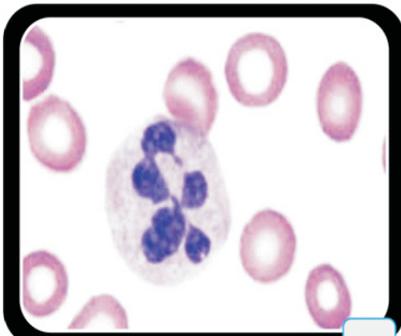
۱۰

Stomatocytosis حجرې



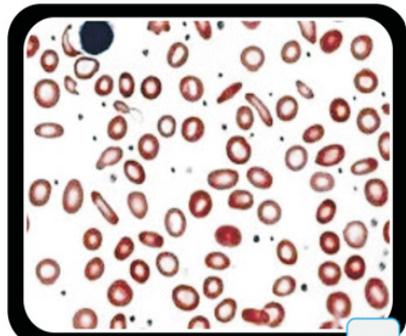
۹

How Jelly اجسام



۱۲

hyper segmented نترفیل



۱۱

Pencil ډوله حجرې

د اوسپنې کموالي انیمیا

Iron Deficiency Anemia (IDA)

پېژندنه:

Iron Deficiency Anemia هغه وخت مینځته راځي، چې کافي اوسپنه د هیموگلوبین د جوړښت لپاره موجود نه وي د بدن د نارمل اندازې څخه د اوسپنې کموالي ته چې د انیمیا لامل شي IDA او ویل کېږي. (۲-۲۴)

ټوله نړۍ کې د انیمیا ډېر عام سبب د اوسپنې د کمښت انیمیا دی، د نړۍ دوه بیلونه خلک یې اخته کړي او دوهمه غذايي ستونزه ده.

امریکایان په اوسط ډول د ورځې 10mg-15 اوسپنه استعمالوي، چې 10% ددې اوسپنې جذب کېږي، چې دغه جذبېدل په معده، اثنا عشر او د Jejunum په علوي برخه کې صورت نیسي او په بدن کې د Ferritin په ډول او یا په داخل د مکروفاژ کې د Hemosiderin په بڼه زېرمه کېږي، خوړل شوي اوسپنه که د Heme په بڼه وي، په ډېر ښه ډول سره ۱۰-۲۰ سلنه یې جذبېږي، مگر هغه اوسپنه چې د Heme په ډول نه وي، یعنې Non Heme په بڼه وي په کمه اندازه (۱-۵) سلنه یې جذبېږي، ددې لپاره چې زیاته برخه یې د Tannins, Phosphate او نور غذايي موادو په واسطه

نیول شوی وي او نوموړي مواد د اوسپني د جذب مانع گرځي.

په نورمال ډول سره کم مقدار اوسپنه د 1mg/dl په اندازه د مخاطي حجرو او پوستکي د Exfoliation په واسطه ضایع کېږي، دا چې په نارمل ډول سره د بدن څخه په زیاته اندازه اوسپنه ضایع کېږي، فزیولوژیک میکانیزم یې معلوم نه دی.

د وینې ضایع کېدل د نسحو په میاشتنی عادت کې د اوسپني په میتابولیزم کې ډېر غوره رول لري، چې په اوسط ډول سره د میاشتنی 50ml یا $6,7\text{mg/d}$ وینه په عادت ماهور کې ضایع کېږي، هغه نسحو چې ډېر شدید خونړی په عادت ماهور کې ولري، هغوی په ورځ کې $(3-4\text{mg})$ اوسپنه د غذایی خوړو څخه جذبوي، خو که نوموړې اوسپنه په غذایی توکیو کې موجود نه وي او ورسره د اوسپني مستحضرات واخلې، نو د اوسپني د کمښت په انیمیا اخته کېږي.

په عمومي ډول سره د اوسپني په میتابولیزم کې یو توازن موجود وي، له دې لپاره چې 1mg/d جذبېږي او 1mg/d ضایع کېږي، خودغه توازن په امیدواري او شیدې ورکولو وخت کې خرابېږي، ددې لپاره چې د اوسپني ورځنۍ اړتیا په امیدواري او شیدو ورکولو وخت کې $2-5\text{mg}$ ته لوړېږي او ورځنې غذایی مواد د اوسپني دغه اړتیا پوره کولی نه شي او دې ته ضرورت پېښېږي، چې په دوايي ډول سره اوسپنه واخیستل شي، په تېره هغه میندې چې ماشوم ته د شیدې ورکولو سره سره بیا حامله شي، همدارنگه د اوسپني د جذب کمېدل هم د اوسپني د کمښت د انیمیا سبب کېږي، چې د اوسپني د جذب کمېدل په Celiac Disease او اکثرأ د معدې د جراحي څخه وروسته پیدا کېږي، خو د اوسپني د کمښت د کمخوني غوره لامل د وینې بهېدنه ده، په ځانگړې توگه د معدې معایي وینه بهېدنه په دوامدار شکل سره د Aspirin استعمال یا Anti Inflammatory دواگانو استعمال هم د وینې بهېدنې سبب کېږي، بې له دې څخه چې کوم

جوړښتي ناروغۍ په کې موجوده وي. (۲۰-۲۴)

د اوسپنې کمښت باید د معدې معائني خونریزي او یا د نور خونریزي گانو؛ لکه خوځلي وینه ورکول menorrhagia, د رحم څخه وینه بهېدنه لپاره ولټول شي.

مزمین Hemoglobinuria هم د اوسپنې د کمښت سبب کېږي، مگر ډېر عام نه دی همدارنگه Traumatic Hemolysis چې په کې Prosthetic Cardiac Value شامل دی او Intravascular hemolysis چې Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria (PNH) شامل دی هم د اوسپنې د کمښت سبب کېږي، همدارنگه هغه کسان چې خوځله وینه ورکوي، هغوی هم د اوسپنې د کمښت په انیمیا اخته کېږي. (۱۸)

د اوسپنې د کمښت انیمیا لاملونه په لنډ ډول په لاندې جدول کې را لنډ شوی دی.

۱-۱ جدول: د اوسپنې د کمښت کمخونی اسباب (۲۰)

۱. غذايي کمښت.

۲. د اوسپنې د جذب کموالی؛ لکه سللیاک ناروغۍ.

۳. د اوسپنې د اړتیاوو زیاتوالی؛ لکه امېدواري، شیدې ورکول د ودې په وخت کې.

۴. د وینې ضایع کېدل.

• د هضمي سیستم له لارې:

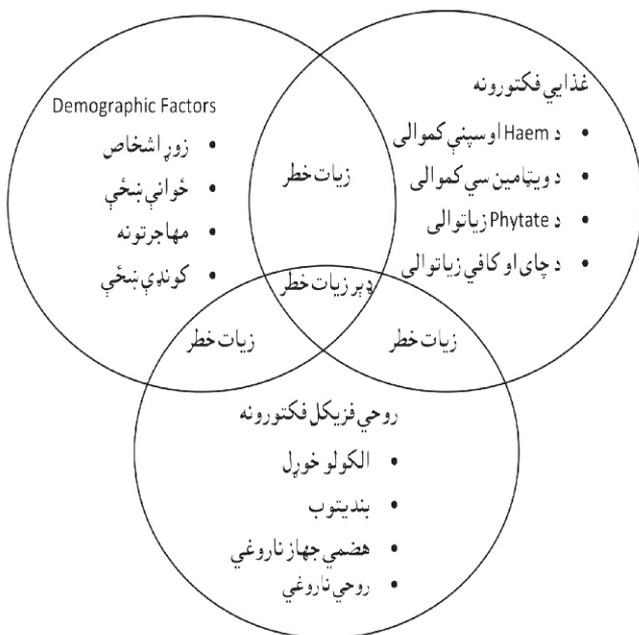
چنگکي چینجو ډېروالی، د معدې قرحه، بواسیر، سرطاني ناروغۍ، د التهاب ضد درملونو

زیات کارول

• د میاشتنې عادت بې نظمي.

• وینه ورکول
 ۵. هیموگلوبین یوریا.
 ۶. د اوسپنې پیلېدل؛ لکه د سرو هیمو سدروزس.

۱-۱ شیمیا: د اوسپنې کموالی لاملونه په لاندې ډیاگرام کې ښودل شوي دي. (۲۰)



کلینیکي ښې Clinical Features:

د اوسپنې د کموالي انیمیا گیلې او نښې په دوه ډوله دي:

۱. هغه گیلې او نښې چې د Anemia له کبله مینځته راځي، عبارت دي له:

A- گیلې:

- سترتیا Fatigue
- سردردی Headache
- ضعفیت Faintness
- سالنډی Breathlessness
- د تگ وخت کې د سینې درد Angina of effort
- د زړه ټکان Palpitation
- د تمرین او گرځېدو په وخت کې په متناوب ډول په لنگیو کې د درد احساس (Intermittent Claudication)

B- فزیکي نښې:

- غیر وصفینښې Non Specific Sign
- خاسف منضمه، پوستکی او مخاطي غشاء.
- د زړه د حرکاتو زیاتوالی Tachycardia.
- ډېر حجم لرونکی نبض (High Volume Pulse).
- د ښنگرو اډیما Ankle Edema.

- د زړه عدم کفایه Cardiac Failure.
- Systolic flow murmur (۲-۱۵)

ځانګړې نښې یا Specific Sign:

د اوسپنې د کمښت انیمیا ځانګړې نښې د ایپتیلل نسج د اېنارملتي له امله پيدا کېږي، چې په لاندې ډول دي:

- قاشوغې ته ورته نوکان (Koilonychia).
- الف - ماتېدونکي نوکان (Brittle Nails) موجود وي.
- ب- د ژبې د Papillae ګانو اتروفي موجود وي.
- ج- د خولې د شاوخوا التهاب (Angular Stomatitis).
- د - ماتېدونکي وېبستان (Brittle Hair).
- ه - Restless Legs د شپې له خوا د زړو خلکو په لنگيو کې د خوب څخه وړاندې بېحسي پيدا کېږي.

و - Plummer Vinson Syndrom: د اوسپنې کمښت انیمیا کې د Cricuid غضروف خلف کې د ایپتیلل پردې Esophageal Webs پيدا کېږي، چې ناروغ ته د بلع د فعل ستونزه پيدا کوي، چې دا پېښه د پر ځله بڼو کې لیدل کېږي. یو شمېر ناروغانو کې Pica پيدا کېږي، یعنې یو شمېر موادو خوړلو ته میلان پيدا کېږي (خاورې، خامې وریجې، وېبستان، یخ شیانو ته، Amylophagia, Pagopagia, Iceophogia) او که 5gm/ Hb څخه لږ شي په Retenia کې نرف او ایکزودات پيدا کېږي. (۱۷-۱۸-۱۹-۲۴)

لابراتواري ازموینې:

۱. د وینې معاینه Blood Examination:

a- Microcytic (MCV<80fl)

b- Hypochromic (MCH<27pg)

c- د سرې حجری په بڼه کې بدلون موجود وي (Poikilocytosis)

d- د سرې حجری په سایز (اندازه کې بدلون موجود وي) (Anisocytosis)

e- Target Cell په کې لیدل کیږي.

۲. Serum Ferritin

د Serum Ferritin په اندازه کولو سره د اوسپنې د کمښت Anemia ډېر بڼه تشخیص کیږي، برسېره پردې په دې معاینه کې ذخیره شوې اوسپنې اندازه هم معلومېږي، مخکې ددې نه چې د RBC په سایز (اندازه) کې بدلون راشي او یا د سیروم په اوسپنه کې کموالی راشي، نارمل اندازه په نارینه وو کې 300-30Mg.L او په نسحو کې 200-15Mg/L دی که د Ferritin اندازه د 30Mg/L څخه کم شي د اوسپنې د زېرمو په نشتوالي دلالت کوي.

۳. Serum Iron and Iron Binding Capacity

په دې معاینه کې د سیروم اوسپنه کم او Total Iron Binding Capacity هم نسبت نارمل حالت نه ښکته شوی وي. (خو دغه معاینه مور سره ډېره مرسته نه شي کولای، ځکه چې د سیروم اوسپنه په انتاني حالت کې هم کمېږي او Total Iron Binding Capacity یا TIBC هم د ضعیف تغذیې په صورت کې کمېږي.)

۴. د هډوکي مخ (Bone Marrow)

د اوسپني د کمښت په Anemia کې Erythroid Hyperplasia د زړو Normoblast حجرو سره يوځای چې د هډوکي په مغز کې ليدل کېږي او د هډوکي د مخ معاینه (Bone Marrow) د اوسپني نشتوالی رابښي.

۵. د تشو او ډکو متيازو معاینه (Examination of Stool and Urin)

د کې متيازې باید د چنگکي چينجيو (Hook Warm) او Schistosomiasis لپاره معاینه شي. او تشې متيازې د هيموگلوبين يوريا لپاره ولټمول شي، ترڅو هيمولایسس رد یا تائيد شي. (۱۵-۱۸-۲۳)

۱-۲ جدول: د اوسپني کموالي تشخيص په لنډ ډول جدول کې ښودل شوی دی. (۲۳)

څېړنه	نتیجه
هيموگلوبين	کچه يې ټيټه وي
MCV	ټيټ وي
د سره حجرې شمېر	ټيټ يا نارمل دی
د وینې فلم	Hypochromic Microcytic
د وينې سپين حجرې او د هغه Deferential	نارمل دی
د ترمبوسيت شمېر	نارمل يا لوړ وي
د اوسپني زېرمه د هډوکي مخ کې	موجود نه دی
د ترانسفيرين مشوعوالی	د ۱۰ فېصده څخه کم دی
د پلازما اوسپنه	ټيټ وي
د سيروم فرستين	ټيټ وي
TIBC	لوړ وي
د سره حجرو پروتورفرين	لوړ وي

توییری تشخیص:

د لاندیني انیمیاگانو سره تفریقي تشخیص کېږي:

۱. د مزمنې ناروغۍ انیمیا (Anemia of Chronic Disease).

۲. تلاسیمیا (Thalasemia).

۳. Sideroblastic Anemia (۲۴)

تشخیص:

د ناروغۍ تشخیص، د تاریخچې، فزیکي او لابراتواري ازموینې په واسطه ایښودل کېږي.

• تاریخچه: د ناروغ څخه لاندې پوښتنې وشي.

د ناروغ څخه د خوړو، درملو (اسپرين)، په ډکو متيازو کې د وینې شتون، بواسيرو، د میاشتنی عادت د څرنگوالي په اړوند پوښتنه وشي.

ناروغ د Anemia په خاطر ولیدل شي او همدارنگه د اوسپنې د کمښتگیلې او نښې په کې ولټول شي، مقعدي معاینه او Proctoscopy ترسره شي. (۲-۱۹-۲۴)

درملنه Treatment:

په تداوی کې دوه ټکي باید په پام کې ونيول شي:

- د لامل درملنه Treatment of the Cause: د اوسپنې کمښت انیمیا د یو عامل څخه مینځته راځي، که چېرې دا سبب اصلاح نه شي، هرڅومره چې رنځور ته اوسپنه ورکړل شي، بې اغیزې وي، نو په هره وسیله چې امکان ولري، د اوسپنې د تجویز په څنگ کې د اوسپنې د ضیاع اصلي عامل باید اصلاح شي.

- د اوسپني ورکول (Iron Replacement): د اوسپني ورکول له دوو لارو سرته رسېږي.

۱- د خولې له لارې اوسپنه ورکول:

د اوسپني درملنه باید د خولې له لارې پیل شي، ددې منظور لپاره ښه درمل Ferrous Sulfate دی، چې هر تابلیت يې ۳۲۵ ملي گرامه دی، چې ۶۰ ملي گرامه اوسپنه لري. د ورځې درې تابلیتې په بېلو دوزونو په ډکه معده باندې رنځور ته ورکړل شي، که ناروغ دا مستحضر تحمل نه کړي، نو Ferrosugluconat چې ۳۰۰ ملي گرامه تابلیتونه دي د ورځې دوه ځلې په بېلو دوزونو ناروغ ته تجویز کېږي.

په دې طریقه کې د هیموگلوبین مقدار هر درې او نیو کې تقریباً دوه گرامه لوړېږي او د دوو میاشتو په موده کې هیموگلوبین نارمل کچې ته رسېږي او د ریکولو سیت شمېر هم زیاتېږي. درملنه باید له درېو څخه تر شپو میاشتو وغځېږي، ترڅو د بدن د اوسپني زېرمې ډکې شي، که چېرې د پورتنۍ درملنې په وړاندې غیرگون لاسته رانغله، باید لاندې حالاتو خواته فکر وشي.

۱. رنځور د اوسپني تابلیتونه نه دي خوړلي.

۲. رنځور کې ممکن Malabsorption سندروم موجود وي.

۳. امکان لري چې په شروع کې تشخیص غلط وي.

۴. ممکن رنځور کې د هضمي کانال وینه ورکول دوام ولري او یا Celiac ناروغي موجوده وي.

۵. دوز به ناکافي وي.

۲- زرقي اوسپنه:

استطابات:

۱. هغه وخت چې ناروغ د خولې له لارې اوسپنه نه شي اخیستلای، لکه ناروغ د اپي گاستریک

ناحيې درد، کانګې او نس ناسته ولري.

۲. په ځينو حالاتو کې چې ډېر ژر د درملنې ځوابپه کاروي؛ لکه د اميدواری، د وروستي وخت

انیمیا او يا مخکې د جراحي عمليې څخه.

۳. هغه ناروغان چې Malabsorption ولري.

۴. هغه ناروغان چې د معدې تپ، Ulerative Colitis ولري.

زرقې اوسپنه بايد په يو سمبال روغتون کې د پوه او تجربه کار ستاف په واسطه صورت ونيسي

او مخکې د زرقیاتو څخه بايد تيسټ ورته اجرا او ۱۵ دقیقو لپاره انتظار وويستل شي، که چېرې

کوم Anaphylactic Reaction مينځته راشي، بايد په روغتون کې ورته بېرته احیاء مجدد وشي.

د زرقې اوسپنې مستحضرات په دوه ډوله دي:

۱. Iron Sorbitol: ۵، ۱ ملي گرام د بدن په هر کيلو وزن باندې د عضلي له لارې ورکول کېږي.

۲. Iron Sucrose او يا Sodium Ferric Gluconat، ۵، ۱ ملي گرامه د بدن په هر کيلو وزن، چې

مجموعي اندازه يې (۵، ۱-۲ گرام) کېږي، په ۲۰۰-۵۰۰ سي سي نارمل سلين کې اچول کېږي او د

۲-۴ ساعتو په موده کې ورکول کېږي.

دا چې خو زرقه ورته تطبيق شي، د هيموگلوبين د اندازې پورې اړه لري او کولای شو، چې د

لاندي جدول څخه گټه واخلو.

۱-۳ جدول: د اوسپنې زرقې دوز نسيي. (۲۳)

هيموگلوبين g/dl	5	6	7	8	9	10	11
د زرقیاتو شمېر	24	22	20	17	14	12	10

همدارنگه د يو فورمول له مخې زرقې اوسپنې اندازه معلومېدای شي.

1000 mg يا 500 (gm% د ناروغ Hb-15) X 2,3 X د وجود وزن (Kg). (۲۰، ۲۲، ۲۳، ۲۴)

پاملرنه:

۱. زرقي درملنې څخه څلورويشت ساعته مخکې د خولې درملنه بايد ودرول شي.
۲. کله چې د پيچکاری بمبه د دوا څخه ډک شو، بايد ستنه يې بدل شي.
۳. ستنه بايد ژور، عضلي (Intramuscular) تطبيق شي او نوی ستنه دې کېښودل شي.
۴. ستنه بايد په ډېرې پاملرنې سره د پوستکي لاندې ارزيايي شي، چې د وینې د اوعیې په داخل کې نه وي.

۵. د زرق څخه وروسته ناحیه بايد مسازنه شي.
۶. د حساسیت تست بايد مخکې د زرق څخه اجرا شي. (۲۰)

د زرقي اوسپني اختلاطات:

۱. د زړه بي نظمي Cardiac Arrhythmia.
۲. د پوستکي د رنگ بدلون د زرق په ناحیه کې او درد.

د وینې د ترانسفیوژن استطابات:

۱. شديد انیمیا.
۲. قلبي وعایي حالت يې ښه نه وي.
۳. د دوامداره خونريزي ولري.
۴. عاجل جراحي عمليات ته اړتيا وي (۱۹)

Megaloblastic Anemia

پېژندنه:

میگالوبلاستیک انیمیا هغه ناروغي ده، چې د DNA په جوړېدو کې گډوډي موجود وي، په لومړي مرحلو کې هغه حجرې زیاتې زیانمن کېږي، چې د هغوی تخریب او بیا جوړېدنه ډېر چټک وي؛ لکه د وینې حجرې او د هضمي سیستم حجرې، همدا ډول میگالوبلاستیک انیمیا کې حجروي انقسام ورو کېږي. (۲۳)

په دې ناروغانو کې د سایتو پلازم پرمختگ په نورمال ډولوي، خو د هستې نشو و نما ورو کېږي، نو ځکه Megaloblastic حجرې لوی او د RNA/DNA نسبت ډېر وي.

د اریټروئید میگالوبلاستیک پومیني حجرې په زیاته اندازه د هډوکي مخ کې ویجاړېږي، له دې امله د هډوکي مخ سولر ایتي زیاتېږي، لېکن د وینې د سرو حجرو جوړېدل کمېږي، چې دغه حالت ته غیر نورمال وینه جوړېدنه (Infective Eythropoises) وايي.

میگالوبلاستیک انیمیا د ټولو انیمیاگانو اووه سلنه پېښې جوړوي، چې ددې انیمیا ډېرې لویې پېښې د ویتامین (ب۱۲) او فولیک اسید نشتوالی دی، چې د هډوکي مخ او محیطي وینه کې ورته حجروي بدلون مینځته راوړي، په دې معنی چې د هډوکي مخ سره کرویيات میگالوبلاست او د دوراني وینې سره کرویيات مکرو سائیتیک بڼه غوره کوي. (۲۲-۲۳)

ددې ډول کمخونۍ اسباب په عمومي توګه په لاندې ډول دي:

۱. د فولیک اسید کموالی.

۲. د کوبال امین کموالی.

۳. نور لاملونه.

الف: هغه دواګانې چې د DNA مېتابلېزم ګډوډ کوي:

- د پیورین ضد دواګانې Azathioprin, MercaptoPurin.

- پایریمیدین ضد درملونه 5-Fluro Uracil, Cytosinarabino side.

- نورې دواګانې؛ لکه Hydroxy Urea, Acyclovir Procarbazine.

ب: میتابولیک تشوشات نادر لاملونه دي؛ لکه:

الف: Hereditary orotic Aciduria (د پایمیردین د استقلال ګډوډي).

ب: Lesch – Nyhan Syndrom (کلینیکي بڼه یې د نقرص په شان دی). (۲۳)

د ویتامین (ب ۱۲) کمښت

Vit B₁₂ Deficiency Anemia

کوبال امین: کوبال امین دننه په بدن کې نه جوړېږي، بلکې د خوړو په واسطه بدن ته رسېږي او منبع یې یوازې ځینې حیواني محصولات؛ لکه غوښه او لبنیات دي، ورځنۍ اړتیاوې یې ۲، ۵ میکروګرامه دی.

په معده کې د هضم د عملیې په وخت کې شته کوبال امین د معدې د R فکتور سره یو تینګ کمپلکس جوړوي، چې وروسته بیا اثنا عشر ته داخلېږي، چې د پانقرانس پروتینیز انزایم تر تاثیر لاندې راځي او کوبال امین د R فکتور څخه بېلوي.

بیا کوبال امین د Internsic Factor (IF) سره یوځای کېږي، کوم چې د معدې د Parital حجرو څخه افزېږي، د IF او کوبال امین کمپلیکس د الیوم په وروستني برخه کې جذبېږي، وروسته کوبال امین د پلازما په داخل کې ازادېږي او بیا د ترانس کوبال امین II په واسطه ځیګر د هډوکي مخ او نورو حجراتو ته لېږدول کېږي. (۱۸، ۲۳)

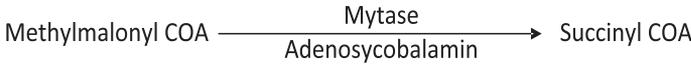
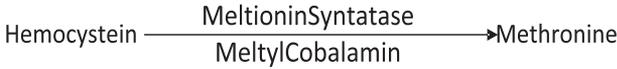
په طبیعي ډول ۲ ملي ګرامه کوبال امین په ځیګر او ۲ ملي ګرامه د بدن نورو برخو کې زېرمه کېږي.

کوبال امین یا ویتامین ب ۱۲ په اوبو کې منحل ویتامین دی، چې د بدن په دوه مهمو تعاملاتو کې برخه اخلي:

الف: هیموسیتین په میتونین بدلوي.

ب: میتایل مالونیل کواي په سوکسینیل کواي بدلوي. (۲۳)

په ۱-۲ شیمای کې د کوبال امین دنده نښي. (۲۳)



کلینیکي بڼه:

د کوبال امین د کمښت گیلې او نښې د وینې، هضمي جهاز او عصبي سیستم کې لیدل کېږي:

اول: د وینې د کموالي گیلې: عبارت دي له ضعیفې، سرگرځېدلی، سترتیا، د زړه تنګوالی، د

سینې درد، د زړه ټکان او د زړه له عدم کفایې څخه.

په فزیکي معاینه کې ناروغ خاسف وي، په پوستکي سترگو کې یې لږ ژېړی (Mild jaundice)

لیدل کېږي، نبض یې چټک وي، د زړه د اصغا په وخت کې ستولیک مرمر اورېدل کېږي.

دویم: د هضمي جهاز گیلې او نښې: هغه ناروغان چې د خپل بدن کوبال امین یې له لاسه ورکړی

وي، د ژبې له سوځېدو، بې اشتهايي، د وزن کمښت او اسهال څخه گیله کوي.

د دغو نښو څخه یوه زیاته برخه د وړو کولمو د مخاط Megaloblastosis څخه مینځته راځي،

چې د جذب د خرابوالي لامل ګرځي، فزیکي معاینه کې ژبه نښویه، د غوښې په شان سوررنگی

لیدل کېږي.

درېیم: د عصبي سیستم گیلې او نښې: د ناروغی نیورولوژیک څرګندونې د نخاع د جنبي او

خلفي قرن د اخته کېدو پورې تړاو لري.

د ویتامین (ب۱۲) د کموالي په صورت کې لومړی د اکسونو Demyelination مینځته راځي او

وروسته Degeneration په پایله کې د عصبي حجرو د مرګ سبب ګرځي، چې دغه اخره مرحله د بیا رغېدو وړ نه ده.

لومړي محيطي اعصاب اخته کېږي، چې ناروغ ته Parasthesia (په پښو او لاسونو کې د کرختۍ احساس، بډۍ کېدل او سوړوالي) پیدا کېدل دي، چې دغه بې له ډېرو څوړوونکو ګیلو څخه دی، وروسته د نخاع خلفي قرن Colums په آفت اخته کېږي او ناروغ ته د توازن خرابوالی (Atxia) پیدا کېږي. د لینګیو تشنجي ضعیفي، وتري عکساتو زیاتوالی، Planter Extensor عکسې موجودې وي.

په یو شمېر ناروغانو کې د معصرو کنټرول له مینځه تلل لیدل کېږي، ریفلکسونه هم ممکن زیات او کم شي، په فزیکي معاینه کې Romberg او Babinski نښې مثبت وي Position او Vibration حسونه هم په معمولي ډول سره را کمېږي.

د ناروغۍ د پرمختګ سره Cerbrum اخته کېږي او ناروغ ته سایکوتیک حملې؛ لکه Hallucination, Dementia، د پیریشن، تخریشیت، د شخصیت تغیر (Personality Change) او د ځان وژونکي حملې پیدا کېږي، چې دغه حالت ته MegaloblasticMaddness وايي. (۲-۲۳)

د ناروغۍ لاملونه او پتو جنیسس:

۱. Pernicious Anemia (PA): د ویتامین (ب۱۲) کمخوني مهم سبب PA دی، که څه هم دا ناروغي ارثي ده، خو په ډېر نادر ډول د ۳۵ کلنۍ څخه مخکې کلینیکي تظاهر کوي. په دې ناروغۍ کې سربره د نوموړي کمخوني څخه اتروفیک ګاستریتس د انټرنزیک فکتور د نشتوالي له امله موجود وي، چې علت یې د معدې د مخاطي غشاء اتروفني یا د جداري حجرو تخریب د اتوامیون میکانیزم له امله دی.

ددې انیمیا پېښې په شمالي امریکا، اروپا کې لیدل کېږي، نړاو ښځې په یو ډول اخته کېږي، د عمر له نظره عموماً دا ناروغي د ۴۰ کلنۍ عمر کې څرګندېږي، خو کېدای شي چې وصفی (PA) د لس کلنۍ څخه لږ عمر کې هم مینځته راشي. (۱۸-۲۳)

(Juvenile PA):

په یو شمېر ارثي حالاتو کې چې د معدې هستالوژي منظره نورمال وي، اما IF یا نه افزاوي او یا غیر نورمال ډول افزاوي، کېدای شي، چې د Infancy ماشومتوب په لومړنیو وختونو کې د کوبال امین د کموالي نښې څرګندې شي.

د PA دناروغۍ پېښې په هغه حالاتو کې ډېر وي، چې په ناروغ کې نور اندوکرایني اتو امیون افات؛ لکه Grave's ناروغي، میکزودیما، Thyroiditis، د درقيه غدې، ایدو پتیک عدم کفایه، Vitiligo او Hypoparathyroidism موجود وي.

د PA په ناروغانو کې غیر نورمال دوراني انټي باډي ګانې موجود وي، (Auto Antibodeis) ۹۰٪ یې د جداري حجرو په وړاندې Ab لري، په داسې حال کې چې ۷۰ فېصده د IF په ضد انټي باډي لري (۱۸)

۲. د غذايي کوبال امین د ازادېدو نیمګړتیا:

په غذا کې کوبال امین د غوښې له انزایمونو سره ټینګه اړیکه لري، چې د هایډروکلوریک اسید او معدوي Pepsin په نه موجودیت کې کوبال امین له انزایمونو څخه نه بېلېږي کېږي، زیاتره هغه کسان چې عمر یې له ۷۰ کالو څخه زیات وي، په اکلورو هایډر اخته وي.

کوبال امین له غذا نه شي بېلولای، هغه دواګانې چې د معدې د اسید د تولید مخه نیسي؛ لکه Lansoprazol، Omeprazol او Famotidine ممکن ددې سبب شي، چې کوبال امین له غذا څښې

ازاد نه شي.

۳. د گېډې عملیات:

د تام گاستریکتومي په واسطه د IF فکتور د جوړېدو ځای له مینځه ځي، د وینې دا ډول کموالی د قسمي گستریکتومي څخه وروسته هم لیدل کېږي، خو پېښې یې په تام گاستریکتومي کې وروسته له ۴۱- کالو څخه زیاتېږي. (۲)

۴. ZollingerElisonSyndam او د پانقراض په مزمن التهاب کې د کوبال امین کمښت پیدا کېدای شي، په مزمن التهاب د پانقراض کې Protease د کموالی له امله د کوبال امین اړیکه د R Factor - سره ټینګه پاتې کېږي او د IF سره نه یوځای کېږي، ترڅو جذب شي.

۵. Blind Loop Syndrom.

د کولمو په یو شمېر ناروغیو کې؛ لکه Diverticala د عملیات څخه وروسته تضیق او د شکرې ناروغۍ کې د کولمو تشېدل کمېږي، په نتیجه کې د باکتریاوو نشو و نما لپاره زمينه برابرېږي او باکتریاوې د کوبال امین نه استفاده کوي، او میزبان ته د هغو د رسېدلو په وړاندې مانع ګرځي.

۶. انتان:

DiphyllobotriumLatum چینجی په واسطه د کوبال امین مصرفېدل د دې انیمیا لپاره زمينه برابروي، همدا ډول H. Pylori انتان د مزمن Gastritis له امله ناروغي مینځته راوړي.

۷. د لیوم د نهایی برخې پرېکول، د کولمو توبرکلوز Reginol Enteritis د ویتامین (ب۱۲) د کمښت رامینځته کوي.

۸. د II Transcobalamin کموالی له امله چې یو نادره پېښه ده د ویتامین (ب۱۲) زېرمه

خراپېږي

۹. Chron Disease: دې ناروغ کې ویتامین (ب۱۲) جذب خرابېږي. (۲۳)

لابراتواري ازموینې او تشخیص:

په وینه کې د کوبال امین کچه د 74Pm/L (100ng/L) څخه کمه وي، نورمال اندازه یې $150-35 \text{Pm/L}$ دی، چې دا معاینه د Elisa مېتود په واسطه ترسره کېږي.

MCV د 100FL څخه زیات وي، خو که د اوسپنې کموالی او یا تلاسیمیا ورسره یوځای وي،

امکان لري مکروسایټوزس خفیف وي

د وینې په معاینه کې د ریټیکولوسیت فېصدي د سپینو کرویاتو شمېره او ترمبوسیت کچه ممکن ټیټ وي

د هډوکي په مخ کې د اریټروبلاستونو د تخریب له امله د وینې د Unconjugated Bilirubin

LDH (Lactiddehydrogenase) کچه په پلازما کې زیاتېږي، د کوبال امین په کموالی کې د

Methyl Malonic Acid او Hemocystein اندازه زیاتېږي. (۲۲-۲۴)

د وینې محیطي سمیر:

د وینې محیطي سمیر کې Poikilocytosis, Anisocytosis, Macroovalocyt لیدل کېږي، که

چېرې د ناروغی سره تلاسیمیا او یا د وینې کمښت انیمیا یوځای وي، نو امکان لري مکرو

سایټوزس خفیف وي. همدا ډول د نیټروفیل حجرې Hypersegmented بڼه غوره کوي، یعنې د

نیټروفیل حجرې ۴-۵ هستې لرونکی وي، چې ددغې حجرې موندنه تشخیصی ارزښت لري.

۳. د هډوکي مخ:

د هډوکي مخ هایپر سلولروي د Myeloid نسبت Erythroid ته کم وي، مخکینی سره کرویات

په غیر طبیعي ډول لوی شوی وي، هستې یې نظر سائیتو پلازم ته کمه وده کړې وي.

۴. Schilling ازموینه:

که د ناروغۍ عامل (PA) باندې مشکوک وي، ددې عامل د نښه تشخیص لپاره د شلنگ تست څخه کار اخیستل کېږي.

لومړی دې ناروغ ته یو زرقي دوز Vit B₁₂ ورکول کېږي، ترڅو چې د پلازما هغه پروتینونه اشباع کړي، کوم چې د نوموړي ویتامین د انتقالو مسئولیت په غاړه لري، وروسته له دې نښه شوي کوبال امین (Radio Labeled Cobalamin) د خولې له لارې ناروغ ته ورکوو او د هغې ۲۴ ساعته میتاډي ټولو ترڅو چې دا معلومه کړو، چې څومره ددې کوبال امین جذب شوی او څومره په تشو میتاډو کې اطراح شوی په نورمال حالت کې ۷٪ څخه ډېر کوبال امین اطراح کېږي، که چېرته د Vit B₁₂ جذب خراب وي، د ۳٪ څخه لږ کوبال امین په میتاډو کې خارجېږي.

د شلنگ تست په دوهمه مرحله کې عین مقدار نښه شوی Vit B₁₂ د (IF) سره یوځای ناروغ ته ورکوو، که P.A د ناروغۍ عامل وي، د کوبال امین جذب مکمل نښه کېږي او که بیا هم جذب یې خراب وي، نو نور عوامل لکه د کولمو اناتومیک افات (Anastomosis, Diverticula, Stricture, Blindloop Syndrom) او نور ایلیوم ناروغۍ ته باید فکر وکړو، که (Bacterial Over Growth) Blindloop Syndrom ددې ویتامین د جذب خرابوالی عامل وي، د انتی بیوتیک په ذریعه نوموړي ګډوډي اصلاح کولای شو.

د ناروغۍ په تشخیص کې لاندې ټکي باید په پام کې ونیول شي:

۱. کلینیکي لوحه (وینه، هضمي او عصبي گیلې او نښې).

۲. د وینې معاینه.

۳. د هېوګی د مخ معاینه (میګالوبلاستیک منظره لري).

۴. (Achlorhydria) Gastric Analysis.

۵. Schilling Test د نارمل خخه یې اطراح کموي.

۶. د ویتامین (ب۱۲) د تطبیق خخه وروسته د هغې غبرګون مطالعه کوو. (۲۳، ۲۴)

توپیری تشخیص:

دا ناروغي د فولیک اسید د کموالی د کمخونۍ سره باید توپیری تشخیص شي، چې په دې ناروغۍ کې (فولیک اسید کموالی کمخوني کې د فولیک سویه په وینه کې ټیټه وي، په داسې حال کې چې د Vit B₁₂ په کموالی کمخوني کې فولیک اسید نورمال وي).

د Myelo Dysplasia ناروغيو سره هم توپیری تشخیص شي، په دې کې د Vit B₁₂ سویه په وینه کې نورمال وي او د هغه ناروغي سره هم باید توپیری تشخیص وشي، چې Neuropathy او Dementia مینځته راوړي. (۲۴)

درملنه:

د PA ناروغان د زرقي کوبال امین په واسطه تداوي کېږي، هر دوز یې ۱۰۰µg مایکروګرام دی. په لومړي اونۍ کې هر ورځ نوموړی دوز توصیه کېږي، وروسته بیا په لومړي میاشت کې په اونۍ کې یو ځل نوموړی دوز زرق کېږي، ددې خخه وروسته ترڅو چې ناروغ ژوندی وي د عمر تر پایه پورې عین دوز په میاشت کې یو ځل ورکول کېږي، که ناروغ میاشتنی دوز تکراراً وانه خلي، نو نوموړي ناروغي دوباره ورباندې راځي، که د خولې له لارې کوبال امین د زرقي کوبال امین پر ځای ناروغ ته توصیه کړو، د تداوي دوام یې تر نامعلومې مودې پورې وي او دوز یې په ورځ کې

زر مایکروګرام دی.

زموږ د درملنې بڼه نتیجه (Response) د ۷-۵ ورځې په موده کې د Reticulocytosis بڼکاره کېدل دي او په دوو میاشتو کې مکمل د وینې منظره بېرته نورمال حالت ته راګرځي.

که چېرې ریتیکولو سائیتوزس بڼکاره نه شو، نو د انیمیا نور لاملونه (انتان، د فولید اسید کموالي) ته فکر وشي. کوم ناروغ چې انیمیا یې شدید وي او د زړه ناروغي ولري، د وینې ترانسفیوژن ته اړتیا پېښېږي.

که په ناروغۍ باندې له شپږو میاشتو څخه لږه موده تېره شوې وي د مرکزي عصبي سېستم ګډوډي د درملنې وړ ده او که درملنه ناوخته شروع شوې وي عصبي تشوشات د درملنې وړ نه دي.

څرنگه چې په زړو خلکو کې د کوبال امین جذب کمزوری دی او د عصبي سیستم د اخته کېدو چانس زیاتېږي، نو لازمه ده چې د ورځې ۱،۰ ملي ګرام کوبال امین د خولې له لارې توصیه شي.

د PA رنځوران باید هر ۲-۳ میاشتو کې یو ځل د کلینک او د وینې د ازموینې او له نظره وکتل شي، چې موخه یې دوه شیان دي، لومړی د تداوی ځواب او کافي والی او دویم د معدې کارسینوما څېړنه (۲-۲۳-۲۲)

د فولیک اسید کموالي انیمیا

Folic Acid Deficiency Anemia

پېژندنه:

یو ډول میگالوبلاستیک کمخونیده، چې د فولیک اسید ویتامین د کموالي څخه مینځته

راځي.

فولیک اسید یو زیات شمېر نباتات او حیواني انساجو مخصوصاًینه، پنبتورگي، شنه سابه، پالک، کرم او شیدو کې په زیات مقدار پیدا کېږي.

د نارمل کاهل انسان ورځنی اړینه اندازه ۵۰-۱۰۰ مایکروگرامه، مگر ځینو حالاتو کې؛ لکه حاملگي، دیالیز، هیمولایتیک انیمیا کې دا مقدار د ورځې ۳۰۰ مایکروگرامو ته رسېږي. (۲۳)

لاملونه او پتوجنیس:

۱. په غذایی موادو کې د فولیک اسید کموالی، په ځانگړي ډول زرو خلکو، شیدو خورونکو، غریبو، الکولستان، مخدره مواد معتاد کسانو، نوي ځوانانو او ځینې ماشومانو کې معمول دی.

۲. د فولیک اسید د ضرورت ډېروالی:

۱. حاملگي.

۲. وړوکتوب.

۳. سرطاني پېښې.

۴. د Hematopoiesis زیاتوالی؛ لکه مزمن هیمولتیک انیمیا.

۵. Chronic EXOFoliative Skin Disorders.

۲. هیمودیالیزس.

III. Malabsorption سو جذب.

۱. Tropical Sprue.

۲. Non Tropical Sprue.

۳. دواګانې؛ لکه Phenyton، بار بیتورات.

IV. د فولیک اسید میتابولیزم کې ګډوډي:

۱. Dihydrofolate Reductase د انزایم نهی کېدل د دواګانو په واسطه؛ لکه، Pentamidin،

Daraprim، Methotrexate، Trimethoprim.

۲. الکول.

۳. په نادر ډول د انزایم کموالی؛ لکه د DihydroFolate کموالی چې په نتیجه کې د فولت فعال

شکل Tetra Hydro Folic Acid (THF) نه جوړېږي.

په عام ډول فولیک اسید کموالی غذايي منشا لري، یعنې هغه خلک، چې په خپل غذا کې

فولیک اسید ونه لري، تازه مېوه او شنه سابه نه استعمالوي، ډېر پاخه شوي غذايي مواد (Over

Cooked) استعمالوي، مزمن الکولیک دی او بی اشتها وي، دغه خلک د فولیک اسید کموالی

کمخوني لپاره ښه کاندیدان دي.

کله چې فولیک اسید په بدن کې کم شي، نولانديني تعاملات د ګډوډۍ سره مخامخ کوي:

۱. د بیورین د حلقې دویم او اتم کاربن نه جوړېږي.

۲. د Homecy Stein څخه methionin نه جوړېږي.

۳. د Deoxy Thymidylate څخه (DUMP) DeoxyUridylate Monophosphate

Monophasphat (DTMP) نه جوړېږي. (۲-۲۳)

کلینیکي بڼه:

په دې ناروغانو کې د کمخونۍ اندازه شدیدې وي، کېدای شي چې HCT (۱۰-۱۵٪) پورې ورسېږي، ناروغان خاسف او لږ زېری لري، د هضمي سیستم په مخاطي غشا کې د بدلون له امله Glossitis، د ژبې التهاب، بې اشتهايي، اسهال موجود او دا ناروغان اکثراً سوء تغذي وي، په ناروغانو کې کسالت، ضعیفي او سردردي موجود وي.

همدارنگه Palpitation، انجنا او کېدای شي، چې د CHF گیلې موجود وي، معدې معایي

گیلې په دې ناروغانو کې د Vit B₁₂ کموالي د کمخونۍ ناروغانو په پرتله بڼه بارزه وي.

په فزیکي معاینه کې د ناروغ نبض چټک او ممکن زړه یې غټ شوی وي، په اصغاء سره یو

Systolic Flow Murmur ممکن واورېدل شي، د فولیک اسید کموالي کې عصبي گیلې او نښې

نه پیدا کېږي.

بر علاوه د پورتنی گیلو او نښو څخه د فولیک اسید کموالي لاندې ځانگړې بدې اغېزې پیدا

کوي:

۱. د امیدواری اختلاطات:

په نر او بڼه کې د تخمدانو د نشو نما د ځنډوالي لامل گرځي، چې په پایله کې د عقامت لامل

گرځي.

۲. Neural Tube Defects: د Conception او د امیدواری په لومړیو دولسو اوونیو کې د فولیک اسید ورکړه ۷۰٪ د (NTD) (جنین کې Encephalocele, Meningomyelocele, Anencephaly, Spina Bifida) پېښې کموي.

۳. قلبی او رګونو ستونزې: نظر د Homocystine د کچې د زیاتوالي پورې اړه لري، څومره چې د همیوسیستین کچه زیاته وي، د قلبی او محیطي رګونو اختلالات (CerebroVasculo, Diseases, IHD) او د ریوی امبولیزم) پېښې زیاتېږي.

۴. Malignancy: د امیدواری په وخت کې د فولیک اسید ووقایوې ورکړه، په ځینو پېښو کې نه دا چې په ټولو څېړنو کې د حاد لمفو بلاستیک لوکیمیا (ALL) پېښې په کوچنیوالي کې کمی کړي دي. (۱۳، ۱۸، ۲۳)

لابراتواري نښې:

په دې ناروغانو کې $MCV = 110 - 140$ fl وي، سرې حجرې ماګروستیک وي او په محیطي سمېر کې Hypersegmenteat او Macro Neutrophil Ovalucytes حجرې لیدل کېږي، د B_{12} اندازه نورمال اما په سیروم او RBC کې د فولیک اسید اندازه ټیټه وي (50 mg/l) څخه لږ وي. د فولیک اسید کموالي لپاره ښه تشخیص علامه ده.

Poikilocytosis, Anisocytosis موجود وي د ریکتولو سیت کچه په وینه کې کمه وي، سپینې حجرې او ترمبو سیت شمېره هم کمه وي.

د هډوکي د مخ مارفولوژي په وصفی توګه غیر نورمال وي، څرګند EryThroidhyperPlasia موجود وي، چې دا یو غیرګون د RBC د جوړېدو د ګډوډۍ په مقابل کې رانښيي. د حجرو سایز په غیر نورمال ډول لوی، د سایتو پلازم او هستې د پخېدو (Maturation) ترمینځ همغږي موجود نه وي، یعنې د هستې نشوونما ورو او د سایتو پلازم نشوونما نورمال روان وي. د سیروم د LDH، او د غیر مستقیم بلیروبین کچه لوړوي. (۱۹-۲۲-۲۴)

توپيري تشخيص:

۱. Vit B₁₂ د کموالي انیمیا سره.

۲. Hypo Thyroidism.

۳. Aplastic Anemia.

۴. هیمولایزس. (۱۹-۲-۲۴)

درملنه:

دا ناروغانو ته په ورځ کې یو ملي ګرام فولیک اسید د خولې له لارې توصیه کېږي، که چېرته د فولیک اسید جذب خراب وي، هغوی ته روزانه ۵mg فولیک اسید توصیه کېږي، زرقي فولیک اسید ته ډېر لږ ضرورت پېښېږي.

د تداوي ښه غبرګون په ۵-۷ ورځو کې د Reticulocytosis رامینځته کېدل دي، یعنې په وینه کې د Reticulocytes حجري اندازه لوړېږي او په (۲) میاشتو کې ټول هیماټولوژیک اېنارملتي ګانې روغېږي.

د درملنې دوام د ناروغۍ د لامل پورې اړه لري، هغه خلک چې فولیک اسید ته ډېره اړتیا لري؛ لکه Hemolytic Anemia، د فولیک اسید د جذب خرابوالی او یا ځنډنی سوء تغذیې ولري، په دې خلکو کې د نامعلومی مودې پورې درملنې ته دوام ورکول کېږي او برسېره پردې دا ډول ناروغانو ته داسې غذایی رژیم چې نوموړی ویتامین په کافي اندازه ولري ورکول کېږي (۲۴)

هیمولایټیک انیمیا

Hemolytic Anemias (HA)

هیمولایټیک انیمیا هغه ناروغی ده، چې د سرې حجرې د ژوند دوام یا په دوامداره او یا په حملوي توگه لنډ پېرې په نورمال حالت کې د هډوکي مخ د دې وړتیا لري، چې د سرو حجرو جوړول اته ځلي زیات کړي، ترڅو د هغو سرو حجرو ځای ونیسي، چې د مختلفو عواملو له امله ویجاړ شوي وي او که چېرې د هډوکي مخ د غه دنده ترسره نه شي کړای انیمیا منځته راځي. د دې انیمیا پېښې کم، په انگلستان کې یې دوه درې پېښې کال کې لیدل شوي دي. (۲)

پېژندنه:

د وینې د سرو حجرو ویجاړېدو ته وایي، چې په ارثي یا کسبي ډول پیدا کېږي. د کلینیک له نظره بېړنۍ یا ځنډنۍ خفیف یا شدید وي. یا په بل عبارت، هیمولایټیک انیمیا یو شمېر هغه ناروغۍ دي، چې د ټولو څخه لومړی د دوراني سره کروياتو عمر تر هغه درجې کمېږي، چې د هډوکي مخ ونه شي کولی، چې د هیموگلوبین کچه نارمل حد ته ورسوي. هیمالایزس کېدای شي د وینې د رگونو په دننه (Intravascular) او د باندې (Extravascular) کې وي. د مېکانیزم له مخې Intra Corpus Cular یا Extra Corpus Cular لاملونه لري. (۱۹-۲۴)

د هیمولایټیک انیمیا وېشنه:

هیمولایټیک انیمیا په دوه لویو گروپونو وېشل شوی دی:

۱. Intra Carpuscular: چې کورني یا ارثي فکتورونو له امله مینځته راځي.

۲. Extran Carpuscular: د سرو حجرو ژوند د باندني لاملونو له امله کمېږي. (۷، ۲۴)

د هیمولایټیک انیمیا وېشنه لاندې جدول کې ښودل شوی دی:

۲-۱ جدول: د هیمولایټیک انیمیا وېشنه ښيي. (۲۴)

د رڼو د دننه ناروغی Intra Corpus Cular Factors		د رڼو څخه د باندې فکتورونه Extra Corpus Cular Factors
ارثیت Here ditary	<ul style="list-style-type: none"> • د هیموگلوبین ناروغی. HemoglobinoPathies • د انزایمونو ناروغی. MembranCytoskeLatalDefects • G6PD کمښت 	<ul style="list-style-type: none"> • Familial hemolytic • UrimicSyndrom • غیر ایمیون فکتورونه • سوختګی. • میخانیکي تخریب. • .DIC
کسبي ناروغی	<ul style="list-style-type: none"> Paroximal Nocturnal Hemoglobin Uria (PNH) 	<ul style="list-style-type: none"> Mechanical Destruction microangioPathies - Toxic Agents زهرجن مواد - Drugs درمل - انتانات؛ لکه پالسیفارم - ملاریا، کولیسټریډیم. - او توامیون ناروغی

د Intracorpuseular انیمیا لاملونه ارثي خو یوازې PNH کسبي دي د

Extracorpuseular انیمیا لاملونه کسبي دي، یوازې Familial hemolytic urimic، سندروم

(HUS) کسبي دی. (۲۴)

کلینیکي څرګندونې:

د هیمولایټیک انیمیا کلینیکي لوحه یو شمېر فکتورونو پورې اړه لري، چې عبارت دي له:

۱. د سرو حجرو د ویجاړېدو چټکتیا. ۲. د اضافي مقدار بلیروبین لپاره د ښې توان پورې.

۲. د هډوکي مخ ساتونکي ځواک پورې. ۷. د هیتوګلوبین کافي مقدار موجودیت، ترڅو چې

۳. د آزاد بیلروبین کچې پورې. ازاد شوی هیموگلوبین سره یوځای شي. (۲-۱۹)

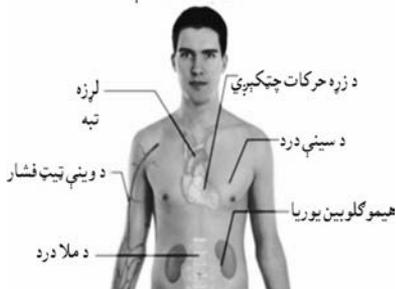
۴. د ناروغۍ لامل.

۵. اختلاطاتو مینځته راتگ.

۲-۲ جدول: ځینې عامې نښې د هیمولیتیک انیمیا نښې. (۷)

<ul style="list-style-type: none"> • ژبې او خسافت • توري او کېد کیدای شي لوی شوی وي • Anuria, Oligouria موجود وي • نارمل یا کېدای شي ډېر تیت وي • معمولاً زیات وي • زیات وي • Unconjugated بیلروبین زیات وي • لس چنده تر نارمل اندازې زیات وي (داخل الوعایي هیمولایزس) • په داخل الوعایي هیمولایزس کې کچه ډیره کمېږي. 	<ul style="list-style-type: none"> • عمومي کتنه • فزیکي ازموینه • د هیموگلوبین کچه • MCH, MCV • Reticulocytes • بیلروبین • LDH • Haptoglobin
--	--

حاد هیمولیتیک انیمیا نښې



په (۱-۲) کې د حاد هیمولیتیک انیمیا

نښې ښودل شوي (۳)

لابراتواري ازموینې:

۱- وینه:

• په وینه کې د Unconjugated کچه لوړه

وي

• Alanin Serum Transaminase (AST)

اندازه په وینه کې لوړوي.

- هیموگلوبین کم وي.
- Mean Corpuscular Valum (MCU) د نارمل اندازې څخه لوړوي.
- ریټیکولوسایټوزس موجود وي.
- Lactate Dehydrogenase (LDH) د پلازما د LDH کچه زیاته وي
- Haptoglobin کچه کمه او یا نه وي.
- په محیطي وینه کې Spherocytes لیدل کېږي.
- لس فېصده اتو امیون هیمولایټیک انیمیا سره Immune Thrombocytopenia یوځای وي، چې د Evans Syndrom په نامه یادېږي.
- Coombs Test مثبت وي. دا ټسټ د تشخیص بنسټ دی.
- Coombs Reagent د سوی Igm انتي باډي دی، چې د انساني IgG یا انساني کمپلیمنت په وړاندې ټایټرېبي لوړېږي، دا ټسټ په دوو ډولونو ترسره کېږي.
- Direct Coombs Test.
- په دې تشخیص کې د Coombs Reagent د ناروغ له سرو حجرو سره یوځای کېږي او Agglutination ته یې کتل کېږي، چې ورکوي او که نه.
- که چېرې Agglutination یې ورکي، معنی دا ده چې د سرو حجرو له پاسه انتي باډي شته او ټسټ مثبت دی، دا ټسټ په اتو امیون هیمولایټیک ناروغیو کې مثبت وي.
- Indirect Coombs Test.

په دې ټسټ کې لومړې د ناروغ سیروم د (O) گروپ د سرو حجرو له یوې برخې سره یوځای کېږي او بیا دواړه د Incubation څخه وروسته د Coombs Reagent سره یوځای کېږي، که چېرې Agglutination بې ورکې، معنی داده چې د ناروغ په سیروم کې ازاد انټي باډي شته، دا ټیسټ په هیمولایټیک ناروغیو کې ښایي، مثبت او یا منفي وي که ټسټ مثبت وي، دا څرگندوي، چې د وینې د ټولو سرو حجرو سطحه د انټي باډیو په واسطه مشبوع شوی او ازاد انټي باډی په سیروم کې دی.

۲. د تشو میتازو ازموینه:

- په تشو میتازو کې یورو بیلینو جن لوړوي
- هیموگلوبین یوریا لري
- هیمو سدرین یوریا شتون لري

۳. د هډوکو مخ ازموینه:

د هډوکو مخ ازموینه کوم تشخیصه ارزښت نه لري، خو بیا هم که ترسره شي Erythroid Hyperplasia په وي.

۴. که هیمولایټیک انیمیا وپېژندل شي، د لامل د موندلو لپاره دې اړونده ازموینې ترسره شي.

د هیمولیتیک انیمیا لابراتواري معاینات په لنډ ډول لاندې جدول کې ښودل شوي دي.

۲-۳ جدول: (۲۷)

د وینې معاینه	له او عیبي څخه د باندې	د او عیبي دننه
روتین د وینې فلم	Polychromatophilia	Polychromatophilia
Reticulocyt count	↑	↑↑

د مخ اعظم معاینه	اریتروئید هایپر بلازیا	اریتروئید هایپر بلازیا
د وینې پلازما		
بیروبین	↑Unconjugated	↑ Unconjugated
هپتوگلوبین	لږ وي	ورک وي
د پلازما هیموگلوبین	نارمل یا جگ وي	ډېر جگ وي
LHD	متغیروي	ډېر جگ وي
تشی میتازې		
بیروبین	.	Urobilinogen (+)
هیمو سدرین	.	+
هیموگلوبین	.	+

Auto Immune Hemolytic Anemia

پتوجینزس : Pathogenesis

دا یو کسبې ناروغی ده، چې او تواتنې باډي IgG (Warm Antibody) د وینې د سرو حجرو له غشا سره په 37°C ساتنې گراډو کې نښلې او د دې ناروغۍ 80 فیصده پېښې جوړوي. انتنې باډي زیاتره د سرو حجرو د RH سیستم په وړاندې وي، کله چې انتنې باډي له سرو حجرو سره ونښته، د انتنې باډي FC برخه د ریتکولوو اندوتیلیل سیستم (توری) د مکرو فاژ په واسطه پېژندل کېږي.

د توري د مکروفاژونو او د انتنې باډي په واسطه پوښل شویو سرو حجرو ترمینځ د غبرگون له امله د سرو حجرو ممبران یوه برخه له منځه ځي RBC مدرو شکل غوره کوي، چې دې ډول سرو حجرو ته Spherocyt وایي.

څرنگه چې د توري د Red Pulp د سورپو قطر 2mcm دی، نارمل سره حجري د خپل شکل د

بدلېدو توان لري او د Red Pulp له سوريو څخه تېرېږي، خو سپيرو سايتونه د خپل شکل د بدلېدو توان نه لري د توري په Red Pulp کې بند پاتې کېږي.

کله چې ډېر مقدار IgG د سرو حجرو له پاسه موجود وي، کېلیمېنت هم ورسره نښلي د سرو حجرو ويجاړېدل مستقيماً نادر دی، نو د دې کېلیمېنتونو (C_3b) اخذې د ځيگر په Kupffer حجرو کې دي، نو له دې کبله د C_3b لرونکو سرو حجرو ليازس د ځيگر په ياد شوي حجرو کې صورت نيسي او ځيگر په دې هيمولایټیک پروسه کې شاملېږي. (۱۹-۲۴)

لاملونه:

۱. 50 فيصده پېښو کې د ناروغۍ لامل معلوم نه دی.

۲. ۱۰-۱۵ سلنه پېښو کې Systemic Lupus Erythematosis ناروغي له هيمولایټیک انیميا

سره يو ځای وي.

۳. Chronic Lymphocytic Leukemia په ۱۰ - ۱۵ سلنه پېښو کې د هيمولایټیک لامل گرځي.

۴. لمفوما.

۵. Pencilin، Methylopa - په ۱۰-۱۵ فيصده پېښو کې د او تو اميون هيمولایټیک انیميا لامل

کېدای شي. (۱۹-۲۲)

کلینیکي بڼه:

اوتوامیون هیمولایتیک انیمیا په هر عمر او جنس کې لیدل کېږي، ښځو او پاڅه عمر لرونکو کسانو کې یې پېښې زیاتې دي.

اوتوامیون هیمولایتیک انیمیا کې انیمیا په چټکۍ سره پیدا کېږي، چې کله کله مرګونی پرمختګ کوي، ناروغان د سترپیا، سینې درد او د زړه د عدم کفایې له ګیلو څخه حکایه کوي. په فزیکي معاینه کې ناروغ خاسف، ژېړ او توری یې لوی شوی وي.

د ناروغۍ په لومړیو ورځو کې ځیګر لوی او د RUQ درد موجود وي. (۱۹)

لابراتواري کتنې:

۱. انیمیا: همیاتو کیریت تر ۱۰ فیصد کم وي.

۲. د ریتکولو سائینس حجرو شمېر زیات وي.

۳. په محیطي وینه کې Spherocyte حجری لیدل کېږي.

۴. غیر مستقیم بلیروبین اندازه په وینه کې زیاته وي.

۵. Direct Coombs ټسټ مثبت وي.

۶. په ۱۰ سلنه پېښو کې له اوتوامیون هیمولیتیک انیمیا سره یو ځای امیون ترمبوسیتوپینا

موجود وي، چې د Evan's Syndrom په نامه یادېږي. (۱۹)

تشخیص:

د هیمولایتیک انیمیا تشخیص په برخه کې تل باید دوه ټکي په پام کې وي:

۱. آیا انیمیا هیمولایتیک ده؟

۲. که هیمولایټیک وي، لامل به یې څه وي؟

د سفروسیت، Polychromotophilia حجره موندل او د Coombs مثبت ټیسټ ناروغی. په

تشخیص کې مرسته کوي. (۲-۲۳)

درملنه:

د درملنې موخه د سرو کرویاتو د تخریب مخنیوی دی، چې سببې لامل پورې تړلی دی.

۱. بنسټیز ناروغي تداوي شي او که هیمالایزس د درملو له امله وي، درمل ودرول شي.

۲. Corticostoid کورټیکو سټروئید

Prednisolon د خولې له لارې د ورځې 1-2 ملي گرامه په هر کیلو گرام وزن د بدن په کسري د

وزونو ورکول کېږي، چې له دې سره 70-80 فیصده ناروغان د درې اونيو په موده کې ښه کېږي.

د پریډنیزولون سره اتوانټي باډي تولید کمېږي، سیروم بیلروبین او LDH اندازه کمېږي د

مکروفازونو په واسطه د انتي باډي لرونکو سرو حجرو تخریبات کمېږي.

کله چې د وینې د هیموگلوبین اندازه په یو لیتر کې سل گرامو ته پورته شو، د پریډنیزولون دوز

په اوونۍ کې پینځه ملي گرامه تر هغه پورې کمېږي، چې ورځنۍ دوز یې لس ملي گرامو ته

ورسېږي او وروسته له دې څخه د لسو اوونيو په موده کې ورو ورو دومره کمېږي، ترڅو ودرول

شي. (۱۸)

۳. د توري ایستل:

که چېرې پریډنیزولون اغېزه ونه کړي او یا د دوز له کموالي سره ناروغی بېرته وگرځي، توری

ایستل کېږي.

۴. Blood Transfusion:

د ناروغی په مرګوني حالت کې وینه ورکول کېږي، خو د ورکړل شوي وینې ژوند به د ناروغ د وینې په شان وي، هڅه دې وشي هغه وینه ورکړل شي، چې Incompatibility یې کم وي، خو بیا هم د ترانسفیوژن عکس العمل یا Alloantibodies د پیدا کېدو لامل کېږي.

۵. Immunosuppressive درمل:

که له کورټیکو سټروئید یا توري ایستلو سره ناروغي ښه نه شي، معافیت څپونکی درمل ورکول کېږي، چې دا درمل عبارت دی له (Azathiopurin 1-2) ملي ګرامه په هر کیلو ګرام وزن د بدن ورکول کېږي.)

Cyclophosphamid دوه ملي ګرامه پېهر کیلو ګرام وزن د بدن ورکول کېږي.

دواړه یې د خولې له لارې ورکول کېږي، د دوه - درې میاشتو په موده کې ښه والی منځته راځي، د دوامداره استعمال له امله یې د کنسر د پیدا کېدو خطر شته.

۶. Rituximab:

دا یو Monoclonal Antibody دی، چې د B-Cell، Antigen-CD20 په وړاندې عمل کوي، 375 ملي ګرام په متر مربع د بدن درګ له لارې په اوونۍ کې یو ځل د څلورو اونيو لپاره ورکول کېږي.

انزار:

۱. که چېرې د هیمالایزس لامل موجود نه وي، انزار تر ډېرې مودې پورې ښه وي.

۲. د توري ایستل ځینو حالاتو کې کامیاب وي.

۳. د ناروغانو د مړینې غوره لاملونه (انتان، ترمبومبولي) دي.

Cold Agglutinin Disease

دا یو کسبې هیمولایټیک انیمیا ده، چې د (Igm) اتوانټي باډي له امله مینځته راځي، دا انتي باډي په څلورو درجو سانتي گرادو کې د وینې د سرې حجرې له پاسه نښلي، چې شل فیصده د هیمالایزس لامل کېږي.

په یخه هوا کې انتي باډي (Igm)، کمپلیمنټ (C3b) او سره حجره معمولاً په هغو برخو کې یو ځای کېږي چې د حرارت درجه یې ټیټه وي (د گوتو څوکې، پزه او غوږونه). کله چې سره کرویات دویم ځل گرمو ساحو ته داخل شي د (Igm) له سرې حجرې څخه جلا کېږي ولې کمپلیمنټ (C3b) پاتې کېږي. نوموړي حجرې د ځیگر د kupffer حجرو له خوا پېژندل کېږي او په نتیجه کې د سرو حجرو د تخریب لامل گرځي.

د ناروغۍ لامل ښه څرگند نه دی، خو لاندې لاملونه ښايي د ناروغۍ په مینځته راتگ کې رول ولري:

- مایکوپلازما نمونیا
- لمفوما
- Infectious mono neocloses
- Epstein bar Virus

کلینکي ښه:

د ناروغانو نښې او گیلې د وعایې اگلو تینیشن او هیمولایزس پورې تړلې دي. کله چې د بدن نهایت (پزه، د گوتو څوکې، غوږونه) له سرې هوا سره مخامخ شي نو په دغه برخه کې د وینې تگ قراره کېږي او Cyanosis پیدا کېږي. ناروغان د لاسونو او د پښو د گوتو د څوکو د بې حسۍ څخه گیله کوي. دا ناروغۍ په ځنډني ډول د خفیف هیمولایزس سره یو ځای وي ناروغانو کې وینې

لږې او خفیف ژپړې موجود وي، ځینو بیرونو پېښو کې چې ناروغۍ د مایکو پلازم نمونیا له امله منځته راغلی وي په ناروغ کې به تبه، لږزه، هیموگلوبین یوریا او Splenomegaly موجود وي.

لابراتواري پلټنې:

۱. د وینې ازموینې.

• خفیف انیمیا.

• خفیف Reticulocytosis

• Direct Coombs Test د کمپلیمنټ لپاره مثبت وي.

• خفیف Spherocytosis موجود وي.

درملنه:

۱. درملنه یې زیاتره عرضي او له یخې هوا ځان ساتل دي.

د توري ایستل او پریدنیزولون اکثراً اغېزه نه لري، ځکه چې هیمالایزس په ځیگر کې صورت

نیسي، ښه درملنه یې Ritaximab ده، چې 375 ملي گرام په متر مربع د بدن، درگ له لارې په اونۍ

کې یو ځل د څلورو اونيو لپاره ورکول کېږي.

۴. Immunoglobulin.

د رگ له لارې په لوړ دوز (دوه گرامه په هر کیلو گرام وزن بدن) ورکول کېږي، د لږې مودې لپاره

اغېزه لري، ډېر لږ کارول کېږي، ځکه چې د یوې خوا گران دی، او له بلې خوا د لږې مودې لپاره

گټه لري.

۵. Immunosuppressive درمل:

په شدیدو حالاتو کې قلوي درمل؛ لکه Cyclophosphamid کارول کېږي. (۱۹-۲۳-۲۴)

دویم فصل

د هډوکي مخ بېوسي	پولي سیتیمایرا
پېژندنه	پېژندنه
اپیدیمولوژي	لاملونه
لاملونه	گیلې او نښې
پتوجنیسس	لابراتواري ازموینې
گیلې او نښې	توپیری تشخیص
لابراتواري معاینات	درملنه
تشخیص	انزار
توپیری تشخیص	
درملنه	

د هډوکي مخ بېوسي

Bone Marrow Failure (BMF)

پېژندنه:

د هډوکي مخ د وینې د حجرو (سره حجری، گرانولوسیت، ترمبوسیت) د جوړولو فابریکه ده، چې د بدن د اړتیا لپاره کافي حجری جوړوي، کله چې دغه فابریکه د بې وسی سره مخ شي او ونشي کړای چې یو یا درې واړه حجری جوړې کړي، د هډوکي مخ د بې وسی په نامه یادېږي. (۱۲)

د BMF وېشنه د کلینیک له نظره:

۱. Single Cytopenia (Pure Red Cell Alipasia).

۲. Pan cytopenia (Aplastic Anemia).

د لامل له نظره BMF په لاندې دوه ډولونو وېشل شوی دی:

۱. ارثي Inherited؛ لکه

الف: Fanconis Anemia.

ب: Diamond – Blackfon Anemia.

ج: DysketosisCongenita.

۲. کسبي Aquired: د BMF کسبي مهم لامل اپلاستیک انیمیا دی، چې کېدای شي په کسبي

ډول د محیطي فکتورونو (وایرسونه، توکسین، اتان، کیمیاوي مواد) له امله مینځته راشي.

سربره پردې (Mylo Dysplastic Sydnrom) او Myolophthisic انیمیا هم د BMF

کسبي سببونه دي. (۱۲)

اپلاستیک انیمیا (AA) Aplastic Anemia

پېژندنه:

اپلاستیک انیمیا یو Pancytopenic حالت دی، چې د هډوکي مخ په کې Hypocellular،

شحمي او د هډوکي مخ کې د وینې نورې غیر نورمالې حجرې موجودې نه وي.

AA د (انیمیا، گرانولوسایتوپینا، ترمبوسیتوپینا) له مخې چې د مورنۍ حجرې Pluripotent

Stem Cell (PSC) د زیانمن کېدو څخه رامینځته کېږي، پېژندل کېږي.

AA کېدای شي د نورو ناروغیو؛ لکه Fanconis انیمیا، PNH، Congenita، Dyskeratosis او MDS سره یوځای وي. (۲۳)

اپیدیمولوژي:

په اسرائیلو او اروپا کې د AA پېښې کال کې دوه کسان په یو میلیون خلکو کې په تایلند او چین کې ۷-۵ کسان په یو میلیون خلکو کې وي. په عمومي صورت سره نارینه او ښځې مساویانه اخته کېږي، لېکن عمر رول لري، چې لومړی د پېښې زیاتوالی د ۱۰-۲۰ کلنۍ عمر او دوهم ځل د ناروغۍ د پېښې زیاتوالی په زږښت (60-65) کلنۍ کې رامینځته کېږي. (۲۳)

د ناروغۍ لاملونه:

د اپلاستیک انیمیا منشاء اصلاً مختلفو کلینیکي حالاتو پورې تړلي دي، خو له بده مرغه دغه کلینیکي اړیکې په هر ناروغ کې یو شان نه دي، د لامل له مخې اپلاستیک انیمیا په لاندې ډولونو وېشل شوي دي.

۱. کسبي لاملونه (Acquired Causes)

۱. درمل Drugs: زیاتره شیموټراپي درمل د هډوکو د مخ د انحطاط (Suppress) لامل ګرځي، چې د درملو دوز سره مستقیماً متناسب دی، برعکس Idiosyncratic عکس العمل پرته له دې چې دوز پورې اړه ولري، د A.A لامل کېدای شي.

په لاندې جدول کې یو شمېر درمل او کیمیاوي مواد، چې AA سره اړیکې لري ښودل شوي دي.

۳-۱ جدول: ځینې دواگانې او کیمیاوي مواد چې اپلاستیک انیمیا سره اړیکې لري. (۲۳)

د یروید ضد درمل	د اختلاج ضد درمل	درملونه Cytotoxic
• Methimazole	• Hydantoin	• د کانسر ضد درمل
• Propylthiouracil	• Carbamazapin	• Alkylatingagents
	• Phenacemid	• Anti Metabolites
		• Anti Mitotic
د هستامین ضد درمل	د التهاب ضد درمل	انتي بیوتیک درملونه
• Cimetidine	• Indomethacine	• Chloramphenicol
• Chlorphenramin	• Phenlybutazone	• Sulfonamides
	• D-Pencillin/amin	
درانده فلزات	د شکر ضد درمل	د پروتوزوا ضد درمل
• Gold – arsinc	• Tolbutamide	• Quinacine
• Mercury	• Chlorpropamid	• Mepacrine
		• Chloroquin (rare)

۲. کیمیاوي مواد Chemical Materials:

• بنزین Benzen

• حشره وژونکي Insectisieds.

۳. انتانات: په 5% پېښو کې د Hepatitis څخه وروسته د هډوکو د مخ بې و سې رامینځته

کېږي، چې دا ناروغان اکثراً ځوانان او ۱-۲ میاشتې مخکې د ځیگر د التهاب څخه روغ شوی وي.

AA د پری پېښې د Non A, Non B, Non G هیپاتیتیس له امله مینځته راځي، همدارنگه AA په

لږو پېښو کې وروسته Epistan Bar Viras, HIV Infections Menoneclusis (EBV) څخه

رامینځته کېدی شي.

Parvovirus - B₁₉ پهتېرېدونکي ډول په هيمولتيک انيمياناروغ کې د اپلاستيک بحران (Crisis) رامینځته کوي. د ماشومتوب د وخت د ځيگر پرمختللی عدم کفایه (Fulminant Hepatic Failure) وروسته د Seronegative Hepatitis څخه په لوړه کچه د A.A لامل کېدی شي.

۴. امینولوژیک ناروغي؛ لکه Eosinophilic Fascitis او SLE، چې مستقیماً د اتوانتی بادی گانو په واسطه Stem Cell حجرې ځپل کېږي او A.A مینځته راوړي.

۵. Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria (PNH).

د (Hematoniotic Stem Cell) په PIG-A جنین کې کسبي تغیر د PNH مینځته راتگ لپاره اړین دی.

هغه ناروغان چې کلینیکي PNH یې د ځوانۍ په عمر کې تشخیص شي د عمر په وروستیو وختو کې دې ناروغانو ته Pan Cytopenia او د هډوکي مخپلازیا مینځته راځي.

۶. شعاعي درملنه: د وړانگو له امله د DNA تخریب مینځته راځي، نو ځکه هغه ناروغان چې شعاعي درملنه اخلي (Marrow aplasia) په کې شونې دی.

ناڅاپي وړانگې نه یوازې د کارخانې کارکوونکي، بلکې د روغتون کارکوونکي، لابراتوارچیان او صنعت کاران هم متاثر کوي، همدارنگه خراب موقعیت، د وړانگو اندازه (100-250 Rad) څخه لوړه وي او په ناسمه توگه وکارول شي، د ناروغۍ په مینځته راتگ کې ونډه لري.

۷. امیدواري: د حمل په دوران کې A.A په نادر ډول سره پیدا کېږي او یا مخکینی اپلاستيک انیمیا د امیدواری له امله Exacerbate کېږي.

د امیدواری له امله پیدا شوی اپلازیا AA د زېرون یا بنفسه سقط سره له مینځه ځي، خو کېدای شي چې مرګونې پایلې ولري.

II. ارثي لاملونه:

الف: Fanconi's Syndrome، دا ناروغان لنډه ونه (Short Stature)، ولادي انومالي ګانې، پرمختللی Pancytopenia لري.

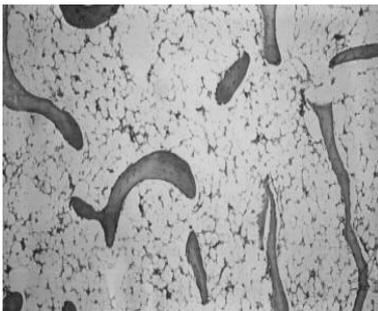
ب: Dyskeratosis Congenita Syndrom، چې متصف دی،

په Leukoplasia, Reticular Hyper Pigmentation، د نوکانو Dystrophy او ماشومتبو عمر کې اپلاستیک انیمیا.

ج: Shwachman Diamond Syndrom: دې سندروم باندې اخته خلک نیوتروپینا، اپلاستیک انیمیا، د پانقراس عدم کفایه، د جذب نقیصه لري.

۳. اډیوپتیک: په ۵۰-۷۰ فیصدو پېښو کې د اپلاستیک انیمیا څرګند لامل معلوم نه دی. (۲۳)

پتوجینیس Pathogenesis:



د هډوکو د مخ عدم کفایه د Hematopoietic حجراو د مختلفو برخو د شدید ويجاړتیا نتیجه ده، په AA کې د هډوکي مخ د شحمي موادو په واسطه نیول کېږي، چې د هډوکي مخ د Biopsy په نمونه کې او د ملاد فقر په

په (۱-۳) شکل کې د هډوکي مخ نمونه نښي (۲۳)

MRI (Magnitic Imaging Resonance) کې ښکاري، چې په پورته شکل کې یې گوري.

د HematoPoitic حجرو لومړنۍ نښه یا مارکر (CD₃₄) انتي جن لرونکو حجرو څخه دی چې په

زیاته اندازه کمېږي او دنده یې هم خرابېږي.

Invitro څېړنو ښودلې، چې Stem Cell Pool (د مورنۍ حجرو ډنډه) د نارمل حد څخه $\leq 1\%$ کم

وي، باید ووايو چې Constitutional اپلاستیک لپاره د مورنۍ حجري داخلي نقصان اړین دی،

Fanconi's ناروغانو کې کروموزومل تخریب او مرگ هله مینځته راځي، کله چې د یو شمېر

کېمیاوي مواد سره مخامخ شي.

AA د Growth Factor د تولید او د Stroma د تخریب له امله مینځته نه راځي، بلکې د باندي

څخه د هډوکي مخ تخریب د یو شمېر فزیکي او کېمیاوي موادو؛ لکه لوړ دوز وړانگې او

توکسیک کېمیاوي توکو له امله مینځته راتلی شي، همدارنگه Idiosyncratic عکس العمل د

درملو په کم دوز هم د هډوکي مخ تخریبولی شي.

لابراتواري بېلگو ښودلی دی، چې ایمون سیستم د A.A په مینځته راتگ کې غوره رول لري، د

Hemopeptic Proginator حجرو نمو ددې ناروغانو په وینه او د هډوکي مخ کې

مغلوب (Suppers) وي، د Invitro مطالعاتو ښودلې، کله چې د T-Cell حجري د A.A د هډوکي مخ

څخه لیرې کړی شي، نو Colony جوړېدل اصلاح کېږي، همدارنگه فعال Cytotoxic T-Cell حجري

په دې ناروغانو کې لیدل کېږي، چې معمولاً Immunosuppressive درملنې سره یې کچه ښکته

کېږي. (۱۲، ۲۳)

کلینیکي څرګندونې:

د ناروغی پیل ګرندی او یا تدریجی وي، د اپلاستیک انیمیا کلینیک څرګندونې د وینې درې

ګونو عناصرو نشتوالی د اعراضو او نښو پورې تړاو لري، چې دا ګیلې او نښې عبارت دي له:

۱. هغه ګیلې چې د انیمیا له امله مینځته راځي، عبارت دي له: ستومانیا، سالنډي، د فزیکي

کار ناتوانی، د زړه پرش، د زړه د حرکاتو چټکوالی او سستولیک مرمر څخه.

۲. هغه ګیلې او نښې کومې چې د ترمبو سائیتوپینا له امله مینځته راځي د وریو، پزې، د هضمي

سیستم، مرکزي عصبي سیستم څخه وینه بهېدنه ده.

په پوستکي کې Petechia، Echinosis، Purpura مینځته راځي، د AA ناروغانو کې کېدای

شي چې د CNS د وینې بهېدنې له امله Stroke او Retinal hemorrhage پیدا شي.

۳. د باکتریايي او فنگسي انتاناتو متکررې حملې د لوکوپینا له کبله مینځته راځي، چې

ناروغانو ته د خولې او ستوني نکروتیک قرچې، Pharyngitis، مقعدي ابسې ګانې او Sepsis

پیدا کېږي.

د AA ناروغ کې لمفایو ګوتې، توری او ځیګر نه غټېږي، که چېرې غټ شوی وي، نو بیا انتاني

حالت، لمفوما او یا لوکیما ته فکر کېږي.

د اپلاستیک انیمیا د ناروغانو د مړینې غوره لاملونه وینه بهېدنه، انتان او د CNS نرف څخه

عبارت دی. (۱۸-۲۳)

لابراتواري پلټنې:

وینه: د وینې په سمیبر کې نارمو سائیتک نارمو کرومیک انیمیا موجود وي، همدارنګه د

ګرانولوسیت او پلټ لت لږوالی هم لیدل کېږي، Reticuloocyte ډېر کم او یا هېڅ نه وي، کله مCV لوروي او ماکروسیتک سره حجرې موجود وي.

د لMFو سائیتونو شمېر نارمل او یا کم وي، د خام میالوویډ حجرو شتون میالود سپلاستیک او لوکېمیا راپه گوته کوي.

د AA نښه Halmark پان سائیتوپیني دی، چې د وینې درې واړه عناصر (Platelale, WBC, RBC) په کې کمېږي، لویو پینیا په مینځنۍ کچه یا پرمختللي درجې سره موجود وي، د ترمبوسیت شمېر کېدای شي خفیف، منځنۍ کچه او یا ډېر زیات کم شوی وي.

د هېډوګي مخ ازموینه: د هېډوګي مخ د بایوپسي په ازموینه کې (Hypo Cellur) وي، چې د ناروغۍ د تشخیص پخلی کوي او نورو Myloprolprative ناروغیو دردولو لپاره اړینه معاینه ده.

په شدید AA کې د هېډوګي مخ Cellulraity د 5% فیصدو څخه کمېږي، د شحمي حجرو تراکم لیدل کېږي او وینه جوړوونکو حجرو شمېر ډېر لږ وي، خو کوم شمېر وینه جوړوونکي حجرې چې موندل کېږي د مارفولوژي او جنټیک له نظره طبیعي او نورمال دی، چې دغه ټکی په تشخیص کې ډېر ارزښت لري، د هېډوګي مخ کې دوه ډوله تغیرات موندل کېږي:

۱. Complete Aplastic حالت.

۲. Hypo Plastic حالت.

نور معاینات: په ماشومانو او ځوانانو کې د Fanconis د ردولو لپاره کروموزومي معاینات په محیطي وینه کې ترسره شي، چې په وصفي اپلاستیک انیمیا کې کروموزومي معاینات منفي وي.

Hems Test د PNH د معلومولو لپاره وکارول شي.

سیرالوژیک ازموینه د وایرسې انتاناتو؛ لکه EBV، HIV لپاره ترسره شي، بطني

التراساوند، CT-Scan او د ملاد فقر و MRI په تشخیص کې مرسته کوي. (۱۲-۲۳)

تشخیص:

د AA په تشخیص کې Pancytopenia شحمي او خالي د هډوکو مخ د ارزښت وړدی، که چېرې

Pancytopenia ثانوي (Secondary) لامل له امله وي، نو تشخیص په تاریخچه او فزیکي معاینه

ترسره کېږي.

د AA په تشخیص کې Pancytopenia د هډوکي مخ Hypocellularity شتون د ناروغۍ تشخیص

تائیدوي. (۲۳)

توپيري تشخیص:

لاندې ناروغیو سره توپيري تشخیص شي:

۱. Myloid Dysplastic Syndrom (MDS).

۲. Acut Leukemia.

۳. Hiarry Cell Leukemia.

۴. Hyper Splenism.

۵. Megaloblastic Anemia. (۲۳)

درملنه:

د ناروغۍ د درملنې اساسي ټکی د امکان تر حده د سببي عامل پېژندنه ده، د کېمیاوي درملو

سمد ستي قطع کول دي.

درملنه دوه برخې لري:

۱. ځانگړې يا جذري درملنه

۲. تقويې Supportive درملنه.

ځانگړې درملنه (Curative Treatment):

د اپلاستيک انيميا انتخابي درملنه هغه خلکو کې چې عمر يې د ۴۰ کالو څخه کم وي

Allogenic Bone Marrow پيوند دی، چې د يو مناسب HLA لرونکي کس څخه اخيستل کېږي.

په ځوانانو او ماشومانو کې چې د هډوکي مخ پيوند لپاره کاندید وي، د HLA Typing لپاره

بايد آزموينه ترسره شي.

کوم ناروغان چې د ۴۰ کالو څخه زيات عمر لري او جوړ Donor وجود ونه لري

ATG (Anti Tlymcyt globulin) د Cyclosporin سره يوځای ورکول کېږي.

ATG د ورځې 40mg/kg د څلورو ورځو لپاره د وريد له ليارې او 6mg/kg Cyclosporin د ورځې

دوه ځلې د خولې له ليارې په روغتون کې د انتي بيوتيک او وینې ترانسفيوژن تقوي درملنې سره

يوځای تطبيق کېږي.

د ATG د ورکړې څخه مخکې بايد د حساسيت آزمايښت ترسره شي، همدارنگه د ATG د

Sermsickness عکس العمل د مخنيوي لپاره 1-2mg/kg پريدنيزلون د يوې اونۍ لپاره ناروغ ته

شروع شي.

ATG له يوې خوا T-Lymphocyt سايتو توکسيک حجري کموي، د بلې خوا د وینې جوړوونکو

فکتورونو افراز زياتوي. د ATG اغېزه ۱۲-۱۴ اونۍ وروسته شروع کېږي، چې د درملنې نتيجه

قسمسي Partial او تېرېدونکي وي، خو بيا هم د وینې حجرو شمېر لوړ ساتي او د پرلپسې وینې ترانسفیوژن مخه نیسي.

په معندو پېښو کې چې وړ Donor شتون ونه لري، د لوړ دوز امینو سوپرسیف په معندو پېښو کې چې وړ Donor شتون ونه لري، د لوړ دوز امینو سوپرسیف 200mg/kg Cyclophosphomid څخه کار اخیستل کېږي، چې Remission مینځته راوړي. پخوا اندروجن په لږ موثریت سره د اپلاستیک انیمیا درملنې کې کارول کېده، خو اوس ځینې ناروغانو کې Oxymetholone د ورځې 2-3mg/kg د خولې د لارې د ۳-۶ میاشتو لپاره توصیه کېږي، البته نوموړي درمل د Erythropoetine (EPO) د تنبې له انده موثریت لري.

تقويوي (ساتونکي) درملنه Supportive Treatment:

ترمبوسیت ترانسفیوژن هغه ناروغانو ته کارول کېږي، کوم چې د ترمبوسیت شمېر یې د 10000/ML څخه کم او یا د وینې بهېدنې علایم ولري، د ترمبوسیت ترانسفیوژن سره کولی شو، چې د هغه شمېر د 10000/ML څخه جیگ وساتو او د وینې بهېدنې مخه ونیسو.

ترمبوسیت ترانسفیوژن اونۍ کې یو یا دوه ځل تطبیق کېږي، نوموړي ناروغان د خپل کورنۍ غړي څخه د ترانسفیوژن لپاره وینه وانه خلي، ځکه چې د HLA انتي جن لپاره حساس کېږي د هډوکي مخ د پيوند پروخت ستونزه جوړوي.

ځینې ناروغانو کې ۴-۱۲ ګرامه Amino Copric Acid د وینې بهېدنې د کمېدو لپاره ورکول کېږي، نوموړي درمل د Fibrinolysis څخه مخنیوی کوي.

که چېرې ناروغ تبه ولري، د وینې، تشو متیازو او نورو شکمن برخو څخه د کلچر لپاره مواد واخیستل شي، تداوي د Cefepim چې څلورم جنیریشن سفالوسپیرین دی، د امینو ګلايکوسیت

سره یو ځای شروع شي.

د مقاوم اتاناتو درملنه کې چې منشه یې Neutropenia وي، د Granulocyt Colony Stimulating Factor څخه 5mg/kg د ورځې یو ځل کار اخیستل کېږي.

که چېرې نتروفیل شمېر د 200/ML څخه لږ وي، د سپینو حجرو ترانسفیوژن استطباب لري. ټول هغه ناروغان چې د وینې هیموګلوبین کچه یې د 7gm/dl څخه کم وي د Packed. R.B.C ترانسفیوژن په کې استطباب لري، اکثره ځوانان د 7mg/dl څخه کم هیموګلوبین زغملی شي، خو زور او هغه ناروغان چې د زړه او تنفسي سیستم ستونزې لري، باید د وینې ترانسفیوژن ورته توصیه شي.

څرنګه چې دا ناروغان پرلپسې د وینې ترانسفیوژن کېږي او د هیموګروماتوزس د خطر سره مخامخ کېږي نو د دې د مخنیوي لپاره هر پینځم ترانسفیوژن کې ناروغ ته Deferoxamin ورکول کېږي، د بنځو د میاشتنی عادت د مخنیوي لپاره استروجن د خولې د لیاري او یا د پزې د لیاري FSH/LH Folical Stimulating Hormon/Leutininising Hormone انتاګونیست توصیه کېږي.

د اسپرین او نورو NSAID د ورکړې څخه مخنیوي وشي. (۲۳-۲۴)

انزار:

شدید اپلاستیګ انیمیا د پرژر د مرګ لامل ګرځي، په لومړي سر کې سره کړیوات او وروسته د Platelat ترانسفیوژن او اغېزمن انټی بیوټیک څه ناڅه ګټه لري، لېکن په کمو ناروغانو کې تنفسي بڼه والی څرګندېږي.

د انزار د ارزښت لپاره Complete Blood Count (CBC) ازموینه غوره معاینه ده، شديده

ناروغي هله ورته ويل کېږي، کله چې د لاندې پارامترونو څخه دوه يا درې موجود وي، چې دا پارامترونه عبارت دي له:

۱. د نيوتروفيل شمېر د 500/MI څخه لږ وي.

۲. د Platelete شمېر د 20000/ml څخه کم وي.

۳. ريټيکولوسيت د 1% څخه لږ او يا شمېر د 60,000/ml څخه کم وي.

۴. د هډوکي مخ Cellularity د 20% لږ وي.

که چېرې يو ناروغ کې دا ټول کريټريا موجود وي، نو د ژوند هيله يې 20% په يو کال کې وروسته د تشخيص څخه دی.

دېر شديد اپلاستيک انيميا هغه حالت ته ويل کېږي، چې يوازې د نيوتروفيل کچه $200/\mu$ څخه ټيکنه وي.

د اپلاستيک انيميا کوم ناروغان چې تداوي شوي نه وي د ۲-۳ مياشتو موده کې مړ کېږي.

په ځوانانو کې الوجينيک پيوند 80% موثريت لري، خود درملنې غبرگون

ATG (Anti Thymocyte Globulin) سره 60% دی. (۱۲-۲۳-۲۴)

پولي سايټيميا

Polycythemia

پېژندنه:

د دورانې سرو کروياتو زياتېدل له خپل نارمل حد څخه د پولي سيټيميا په نامه يادېږي. دغه

زياتېدنه يا بشپړ (absolute) او يا نسبي (Relative) وي.

په بشپړ پولي سيټيميا کې د سرې حجرې حجم زياتېږي، په داسې حال کې چې نسبي

پولي سيټيميا کې د سرې حجرې حجم نارمل وي، خو د پلازما واليم د کموالي له امله د وینې غلظت

زياتېږي، چې زياتره ډيهايډرېشن او سوځېدنه کې پيدا کېږي.

بشپړه (Absolute Poly Cethemia) په دوه ډوله دی:

۱. لومړنی پولي سيټيميا يا (PV) Polycythemia Vera.

۲. دويمې پولي سيټيميا يا (Secondary Polycythemia).

دويمې پولي سيټيميا د ايرټروپويتين د زيات جوړېدو پورې تړاو لري، چې په لاندي ناروغيو

کې مينځته راځي:

۱. د سرو انسدادې ناروغۍ.

۲. لوړو ځايو کې اوسېدل.

۲. د سرو کار سينوما.

۳. چاغوالی.

۴. د ځيگر تومورنه.

۵. د پښتورگي تومورونه (۱۸-۲۳)

:Poly Cythemia Vera

پېژندنه:

PV د وینې یو کسبي Myeloproliferative گډوډي دي، چې د هيماتوپيو تیک درې واړه حجرې (سره حجرې، سپين کروييات، ترمبوسیت) جوړېدل بې له کومې فزيولوژیک هڅونې څخه زیاتېږي.

یا په بل عبارت PV د هلوکې د مغز يو نیوپلاستيک تشوش دی، چې نه یوازې د سرې حجرې تولید پکې زیاتېږي، خو د گرانولوسیت او ترمبوسیت جوړېدل هم زیاتېږي، چې دا زیاتوالی د ایریتروپيو تین سره کوم تړاو نه لري.

د PV پېښې په 100,000 خلکو کې دو تنه خو د عمر په زیاتېدو سره پېښې بې 100,000 خلکو کې 18 تنو ته رسېږي، د ناروغۍ وقوعات په 60 کلنۍ کې زیات او په ترانو کې نسبت ښځو ته لږ څه ډېروي. (۷، ۲۳)

د ناروغۍ لاملونه:

د PV لامل تر اوسه پېژندل شوی نه دی، اما 30 فیصدو پېښو کې کروموزومي گډوډي؛ لکه Trizomy 9,8 لیدل شوی دی، همدا ډول 95% پېښو کې JAK2 میتو تېشن د ناروغۍ په مینځته

راتگ کې بنسټيزه ونډه لري. (۷-۲۴)

کلينيکي څرگندونې:

ناروغي په ورو ډول پرمختگ کوي، د ناروغانو غوره گيلې عبارت دي له:

- سرچرخي Vertigo
- سردرد، (د Tinnitus د غوږونو بنگهاری)
- د ليدو تشوش.
- (Transit Ischemic Attak) TIA
- د سستوليک فشار لورپوالی.
- د بدن څارښت وروسته له گرم حمام څخه (د څارښت لامل د بزوفيل حجرو څخه د هستامين ډېر افراز بدل دي.)
- د پزې څخه وينه بهېدنه (د پزې ورپدې احتقان او د ترمبوسيت د وظيفوي تشوش) له کبله منځته راځي.
- پورتنۍ گيلې د Erythrocytosis او د وینې څلېښتيا د زياتوالي له امله مينځته راځي، چې مخنيوی يې نه کېږي.
- وريدي شيرباني ترمبوزس ښايي د ناروغۍ څرگنده ښه وي.
- PV د بدن هر او عيه کولی شي چې اغېزمن کړي، لېکن دماغی، زړه، محيطي او عيبي، Mesentric، او کېدي او عيو کې ترمبوزس زيات رامینځته کېږي. د ترمبوسس مهم لامل عبارت دی له:
- الف: د وینې د لزوجت زياتوالی.

ب: وعایې Stasis.

ج: ترمبو سايتموزس.

د هضمي جهاز څخه وینه بهېدنه د معدې ټپ (Peptic Ulcer) پېښې PV کې نسبت نارمل خلکو



په (۲-۳) شکل کې د پليټوري ناروغي نښې (۲۲)

ته څو ځلې زيات وي.

د يوريك اسيد زياتوالی، چې د سرې

حجرې Turen over له کبله منځته راځي د

ثانوي نقرص او کليوي تېرولامل گرځي.

په فزيکي معاینه کې ناروغانو کې

لاندي نښې ليدل کېږي:

- د ناروغانو مخ سوړوي (Plethora).
- په شبکيه کې وريدي احتقان موجود وي.
- 75% پېښو کې توری لوی شوی وي.
- Erythromaylgia يو سندروم دی، چې متصف دی د نهاياتو په سوړوالي، درد او سوزيدو سره چې د Thrombocytosis له کبله منځته راځي. (۷-۲۳)

لابراتواري ازموينې:

۱. د وینې هيموگلوبين د 20mg/dl او هيماتوکريټ د 60% څخه لور وي.

۲. د سرې حجرې کتله، د گرانولوسيت شمېر 10000-20000 او ترمبوسيت اندازه

100,00/mcl څخه زياتېږي.

۳. د وینې د ویتامین B₁₂ د نارمل اندازې څخه لوړ وي، ځکه چې III Transcobalamin د

سپینې حجري په واسطه جوړېږي.

۴. د Ery Thro Poietein اندازه کمه وي، خو د Uric acid مقدار د 10mg/dl څخه زیات وي.

۵. سايټوجنيک ازموینه کې AK₂ لمیوټېشن تشبیت کېږي، چې د ناروغۍ تشخیص تاییدوي.

۶. د هډوکې مغز هاپیر سېلولر او او سپنه د هډوکې مغز کې موجود نه وي. (د هضمي جهاز وینه

بېدنی له امله). (۲۲-۷-۲۴)

تویري تشخیص:

۱. Spurious Poly Cythemia

۲. ثانوي پولي سايټيميا

۳. Essential Thrombocytosis

۴. CML

۵. Stress Polycythemia چې Gais bock's سندروم هم ورته وايي، په دې حالت کې د پلازما

حجم کم وي، د سرو حجرو مجموعي حجم نارمل وي. زیاتره د ارثووران یو اندازه چاغ او د وینې

فشار یې په مینځنۍ کچه لوړېږي او مینځته راتلو کې یې روحي عوامل مسئول ګڼل کېږي.

همدارنگه ویل کېږي چې د دیهایدرېشن او دیوریتیک استعمال له امله

Stress Polycythemia مینځته راتلی شي.

۶. Recombinant Erythropoietin استعمال څخه وروسته هم د سرو حجرو شمېر زیاتېږي، چې

توپيري تشخيص کې بايد په پام کې وي. (۲۴)

درملنه:

څرنگه چې د PV لامل معلوم نه دی، د ناروغۍ زياتره گيلې د وینې د مجموعي کتلې دکمولو په وسيله ارامېږي، نو د ناروغۍ بڼه درملنه Phlebotomy (وینه ایستل) دي، چې 500ml وینه (يو يونت) اونۍ کې يو ځل د ناروغ څخه ایستل کېږي، ترڅو د وینې هيماتوکريټ په ترانو کې د 45% او بڼځو کې د 42% څخه کم شي. د دوامدار وینه ایستلو په واسطه د وینې هيماتوکريټ بايد د 45% په حدودو کې وساتل شي.

زياتره گيلې په ځانگړي ډول د بدن خارښت، د يوريک اسيد زياتوالي ژر له مينځه ځي او د ترمبوس د جوړېدو چانس کمېږي او رنځور د مرگ څخه ساتي.

د وینې واروار ایستل د اوسپنې کموالي انيميا رامینځته کوي، خو د اوسپنې د مستحضراتو ورکړې ته اړتيا نشته، ځکه چې د Phlebotomy موخه ځنځی کوي.

د هيماتوکريټ کچه ټيټه ساتل د ترومبوتیکو اختلاطاتو څخه مخنيوی کوي، د ترمبوزس د مخنيوي لپاره که چېرې مضاد استطباب موجود نه وي، اسپرين ۷۵-۸۱ ملي گرامه روزانه رنځور ته ورکول کېږي.

کله چې د يوريک اسيد اندازه د 10mg/dl څخه لوړ وي، نو درملني لپاره Allopurinol د ورځې 300mg ورکول کېږي.

د خارښت د کنترول لپاره Diphenhydramin يا نور H₂-Receptor Blocker ورکول کېږي.

Myelosuppressive درملنه لاندې حالاتو کې استطباب لري.

۱. د وینې ایستلو دارپتیاوې زیاتوالی.

۲. Thrombocytosis د ترمبوسیت شمېر باید د $6000,000/ml$ څخه کم وساتل شي.

۳. که چېرې څارښت د دوا سره ښه نه شي.

۴. ډېر غټ توری چې د بدن د وزن کموالي سره یوځای وي.

۵. ریوی شیرياني فشار زیاتوالی (Pulmonary Hypertension).

Hydroxy Urea ښه دوا ده، چې $500-1500mg$ د خولې د لارې روزانه ناروغ ته ورکول کېږي،

ترڅو ترمبوسیت شمیر د $500000/mcl$ څخه کم شي، خو نیوتروفیل شمیر باید $2000/mcl$ څخه

ښکته نه شي.

که چېرې رنځور Hydroxy Urea ونه زغمي، نو بیا Anagrelid ناروغ ته د Hydroxy Urea

پرځای پیل شي.

نور Alkylating agent او P^{32} Radioactive Soduim Phosphate ورکولو څخه ډډه وشي،

ځکه چې PV په حاد Leukemia بدلوي.

Pegylated inter feron د PV ناروغانو کې د دلوی شوي توري پنډوالی کموي او ښه رېمیژن

پیدا کوي.

همدارنگه د شعاعي درملنې په وسیله د وینې د عناصرو زیات جوړېدل نهی کېږي، د

Irridation مؤثر شکل P^{32} Radioactiv Phosphorus دی، ددې تداوی په وسیله د سرو حجرو

برسېره سپين کړيوات او دمويه صفحات هم نارملې اندازې ته ښکته کېږي. (۷-۱۹)

انزار:

د PV د ناروغانو منځنی عمر (Median Sur Vival) 11-15 کاله دی، د ناروغانو د مړینې غوره

سبب شریاني ترمبوزس دی.

PV د وخت په تېرېدو سره په CML او Myelofibrosis بدلېږي.

PV په 5% پېښو کې په AML باندې بدلېږي. (۲۳)

درېیم فصل

د هوجکن ناروغ	CML	پېژندنه
پېژندنه	پېژندنه	.ALL
لامل او اپیدیمولوژي	اپیدیمولوژي.	پېژندنه
گیلې او نښې	لاملونه	لاملونه او اپیدیمولوژي.
پتالوژیک و پښنه	گیلې او نښې.	گیلې او نښې.
لابراتواري ازموینې	لابراتواري ازموینې.	لابراتواري ازموینې.
تشخیص	توپیري تشخیص.	تشخیص او و پښنه.
توپیري تشخیص	تشخیص.	توپیري تشخیص.
درملنه	درملنه	درملنه
انزار	انزار.	انزار.
	.CLL	AML
	پېژندنه	پېژندنه
	ایتیالوژي.	پېښې.
	گیلې او نښې.	لاملونه.
	توپیري تشخیص.	و پښنه
	لابراتواري ازموینې.	گیلې او نښې.
	کلینیکي پړاوونه.	توپیري تشخیص.
	درملنه	انزار.
		درملنه

لوکیمیا

Leukaemia

پېژندنه:

لوکیمیا د هیماتوپویتیک Stemcell یوه خبیثه بې نظمې ده، چې په محیطي وینه او د هډوکي په مخ (Benemarrow) کې د سپینو کروياتو د زیاتېدنې سره ځانگړې شوې ده. د لوکیمیا د ناروغۍ دوره Course نظر د ناروغۍ ډول ته د څو لږو ورځو څخه تر اوښو او حتی تر کلونو پورې دوام کولی شي. (۷)

Epidemiology:

په اټکلي توگه د لوکیمیا د ټولو ډولونو کلنۍ پېښې په ټولنه کې ۱۰ تنه په ۱۰۰۰۰۰ نفوسو کې ښودل شوی دی، چې نیمایي یې په حادي ليو کیمیا پورې اړه لري. نارینه نظر ښځو ته زیات اخته کېږي، چې نسبت یې په حاد ليو کیمیا کې (۳/۳) Chronic Lymphocytic Leukemia کې ۱/۲ Chronic Myeloid Leukemia کې ۳/۱ دي. Acute Leukemia په هر عمر کې لیدل کېږي، خو د Acute Lymphoblastic Leukemia پېښې بیا د ۵-۱ کلنۍ عمر ماشومانو کې ډېرې وي. Acute Myeloid Leukemia ټول ډولونه په ځوانانو کې لږ پېښېږي، خو د ۵۰ کلنۍ څخه په لوړ عمر کې یې بیا پېښې ډېرې وي. Chronic Leukemia په ټولیزه توگه منځني عمر لرونکو او زړو خلکو کې زیات وي. (۲۳)

لاملونه:

د لیوکیمیا لامل په زیاتره ناروغانو کې معلوم نه دی، خو څو فکتورونه په کې په ګډه سره د لیوکیمیا په مینځته راوړلو کې برخه اخلي، چې عبارت دي له:

:IONISING – RADIATION

- د جاپان په ښارونو کې د اتوم بم د چاودنې وروسته د مایلوئید لوکیمیا پېښې زیاتې شوي دي. البته د وړانګو سره د مخامخ کېدو او مرض مینځته راتلو د وړانګې د مقدار او وخت پورې تړاو لري.
- هغه ناروغان چې د ANKYLOSING SPONDILITIS درملنې لپاره په دوامداره توګه رادیو تراپي استعمالوي، نو د لیوکیمیا پېښې په کې زیاتې لیدل کېږي.

:CYTOTOXIC DRUGS

- په ځانګړې توګه د ALKYLATING AGENT د MYELOID LEUKEMIA پېښې زیاتوي، چې د څو کلونو لپاره وکارول شي.
- بنزین له امله هغه خلک چې د بنزینو کارخانو کې کار کوي، د لیوکیمیا پېښې په کې زیاتې وي.

:RETROVIRUSES

- د RETROVIRUS له کبله د T – CELL LEUKAEMIA / LYMPHOMA نادر ډول لیدل شوی دی، چې دغه ډول لیوکیمیا په پیشوګانو او غوایانو کې هم ددې وایرس له کبله مینځته راځي.

:GENETIC –

- په TWINS غیر گونې کې د لیو کیمیا پېښې زیاتې دي.
- په DOWN'S – SYNDROME او نورو جنیتکوګو ډیو کې لیو کیمیا زیاته مینځته راځي، چې د حد لیو کیمیا پېښې شل ځلې نظر نور مالو ماشومانو ته زیات لیدل کېږي.

امینولوژیک فکتورونه:

ډول ډول بېلگې موجودې دي، چې د امیون سیستم عدم کفایه د نیوپلارم مینځته راتلو او پرمختګ کې برخه لري. د معافیت د کمښت (HYPOGAMMAGLOBULINAEMIA) د وینې سرطاني پېښې زیاتې دي. (۲۳)

وېشنه:

لیوکیمیا د سپینو کرویاتو د هر یو اړوند ګروپو د اخته کېدو (MONOCYTE, LYMPHOCYTE) او د هغې د کلینیکي سیر (حاد او مزمن) پر نسبت په څلورو ګروپونو وېشل کېږي:

- ACUTE LYMPHOBLASTIC (ALL)

- ACUTE MYELOID LEUKEMIA (AML)

- CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA (CLL)

- CHRONIC MYELOID LEUKEMIA (CML). (۵-۱۹)

:PATHOPHYSIOLOGY

حاد لوکیمیا د وینې جوړوونکو CLONAL نا بالغو حجرو په ډېرښت سره ځانګړې کېږي، لوکیمیا د یوې رومبني حجرې (PROGENITOR) وینې جوړوونکې د خبیثتغیر پسې پیل کېږي، چې بیا د کلون بڼه بدلېږي، پراخوالی مومي او وېشل کېږي.

په حاد لوکیمیا کې د خبیثه حجرو تر ټولو د پام وړ ځانګړتیاوې په بالغو حجرو کې نیمګړتیا ده، د MYELOBLAST یا PROMYELOCYT په AML او LYMPHOBLAST خامې په ALL کې دي.

لوکیمیک حجرې د تکرر په حال کې د هډوکي مخ کې راټولېږي او نارمل وینه جوړوونکي

حجرې د کاره پر پردې، په نتیجه کې د هډوکي مخد نارمل عناصرو ځای نیسي، د مخکینو حجرو (PREGINATOR) د کمېدو له امله کمخوني (وینه کمېدنه) انتان او د وینې بهېدنې گډوډي پيدا کېږي او دغه خبیثې حجرې په ډېرو نورو غړو کې؛ لکه لمفایو غوټې، ځیگر، توری، پوستکي، اوری، عصبي حجرو کې ارتشاح کوي، که څه هم لوکیمي تشخیص په غالب گومان د BLAST حجرو په مشاهدې سره کېږي، خو دغه لوکیمیک حجرې زیاته شمېره د هډوکي مخ کې هم موجود وي د نیو پلاستیک حجرو مینځته راتلو اصلي میکانیزم په اړه ډېر معلومات موجود نه دی، ولې باید یو بنسټیز تغیر د DNA په جوړښت کې موجود وي، ترڅو وکولای شي د خبیثه حجرو اولنی خواص PROGINTOR رومبنيو حجرو ته منتقل کړي.

د هډوکي د مخ د بېوسۍ پتوفزیولوژي په لوکیمي کې پېچلی وي، د پان سیتوپني علت د مخکینو حجرو ځای نیول د لوکیمیک حجرو پواسطه وي. د حاد لوکیمیا باندې اخته د ناروغانو یوه برخه په پان سایتو وینې باندې اخته وي او د هډوکو مخي HYPORELLULAR وي او دا په نښه کوي، چې د هډوکو مخ عدم کفایه نه یوازې د لوکیمیک حجرو د تولیدو او زیاتېدو څخه نه ده، ممکن لوکیمیک حجرې په مستقیم ډول د حجروي معافیت له لارې د هډوکي مخ وځپوي.

هغه مورنی HEMATOPOIETIC طبیعي حجرې چې د هډوکو مخ کې پاتې کېږي، د لوکیمي درملنې نه وروسته کولای شي په نوي ډول تکثیر وکړي او د وینې جوړېدنې ته دوام ورکړي. (۲-۲۳)

حاد لمفو بلاستیک لوکیمیا

Acute Lymphoblastic Leukemia (ALL)

پېژندنه:

ALL یو خبیثه ناروغي ده، چې د یوې واحدې لمفوئید پېشقدمې حجرې (Progenitor Cell) میوتشن څخه منشا اخلي، چې دغه واحد له لمفوئید پېشقدمه حجره کېدای شي B لمفوسیت یا T لمفوسیت وي.

د خبیثه حجرو د تراکم له امله چې د هډوکي مغز کې رامینځته کېږي، انیمیا ترمبوسایتوپینا او نیوتروفیلینا مینځته راځي، د نوموړو بلاست حجرو Proliferation او راتولېدنه نه یوازې د هډوکي مغز کې رامینځته کېږي، کېدای شي د بدن نورو برخو؛ لکه ځیگر، تورې، لمفوئید غړي، تخمدانونه، CNS کې هم مینځته راځي. (۱۸-۲۳)

ایډیمولوژي او لاملونه:

په عمومي ډول ALL د ماشومانو او بالغو ځوانانو سرطان جوړوي، د ټولو لوکیمیا گانو ۱۲ فیصده جوړوي، ۶۰ فیصده پېښې د ۲۰ کلنۍ عمر کې لیدل کېږي، د ۶۰ کلنۍ څخه وروسته

پېښې بیا زیاتېږي، سبب یې معلوم نه دی، اما یو شمېر فکتورونه یې په مینځته راتلو کې رول لري، چې په لنډ ډول ترې یادونه کوو.

۱. جنټیک فکتور: هغه کسان چې ملتي کروموزومیک ګډوډي (Downsyndrom) لري، په ډېره اندازه په ALL اخته کېږي.

۲. وړانګې: د حاد (ALL, AML) پېښې هغه خلکو کې زیاتې وي، چې د وړانګو سره مخامخ کېږي.

۳. کیمیاوي مواد: د ALL پېښېدل په هغو خلکو کې چې د کیمیاوي موادو؛ لکه بنزین، حشره وژونکي سره سروکار لري او یا د کیموټراپيوتیک له امله چې د هډوکو مغز دا پلازیا سبب ګرځي زیات دی.

۴. ویروس: د ALL (L3) نوعې پېښې په هغه ماشومانو کې چې د شیدو خوړلو په مرحله کې په Ebstein Barr وایرس باندې اخته شوي زیات دي.

۵. د هغو ماشومانو میندې چې د حاملګۍ په وخت کې د سګریت او الکولو څخه استفاده کوي، کېدای شي ماشوم یې په ALL باندې اخته شي.

۶. Neonatal د ماشومتوب لومړۍ مرحلو کې د Vit K تطبیق کول د ALL پېښې زیاتوي.

۷. د ALL پېښې هغه ګروپ ماشومانو کې زیات وي، کوم چې اقتصادي او اجتماعي حالت یې د ماشومتوب په حالت کې ښه وي.

۸. په غټانو کې د ALL لامل معلوم نه دی، اما په دوامداره توګه د صنعتي کیمیاوي زراعتي موادو سره مخامخ کېدل د سګرتو زیات استعمال د ALL پېښې کاهلو خلکو کې زیات کړي

دي. (۲۳)

کلینیکي بڼه:

د ALL کلینیکي لوجه ډول ډول دی، گیلې په چټک یا ورو ورو ډول څرگندېږي، د ALL نیمایي ناروغان تبه لري، چې تبه د (1L-1, 1L6) سایتو کینونو په واسطه چې د لوکیمیک حجرو څخه تولیدېږي مینځته راځي، په ۳/۸ برخه پېښو کې د تېې لامل انتان دی، سترتیا، کسالت د ALL د ناروغو غوره گیلې دي.

په زړه اشخاصو کې د سینې درد، سالنډې او سرگنسیت د ALL د څرگنده گیلو څخه دي، د ۴/۸ برخې زیات ناروغ ماشومان د بندونو او هډوکو د درد څخه شکایت کوي، چې لامل یې د هډوکي په Periosteum کې د خبیثه حجراتو راتولېدنه ده.

د ALL په ډېرو کمو پېښو کې زړه بدوالی، کانگې، د سردرد، د تشو متیازو کموالی او دماغی خړپرتیا موجود وي، چې ډېر معمول گیلې نه شمېرل کېږي.

که چېرې ALL د دماغی Inter Cranial Hematoma سبب شوی وي، نو د ژوند وپروونکي انتاني حالت او وینې بهېدنې سره مخ کېږي.

فزیکی نښې عبارت دي له د توري لوبوالي، لمف او اډینو پاتې، د ځیگر لوبوالي خسافت، Petechia, Echymsis او د هډوکو حساسیت Tenderness دي.

د ALL هغه ناروغان چې منشه یې T لمفوسیت حجري څخه اخیستې وي، اکثراً په مډیاستین کې کتله او پلورال ایفوژن موجود وي.

که چېرې د مډیاستین کتله لوی وي، نو په Mediastinum کې په لوی او عیو Trachea باندې فشار راوړي او د ټوخي، د بلع ستونزه، خرابی Stridor، سیانوزس او Syncope لامل

گرځي

پوستکي کې جلدي نوډولونه (Leukemia cutis)، د لعابیه غوټو غوټوالی (Mikulicz Syndrom)، د قحفي اوزر جو فلج Cranial Nerve palsy او ALL د Priapism د ناروغانو نادر کلینیکي نښې دي.

د ALL ۷ سلنه ناروغانو کې Leukemic Meningitis پیدا کېږي، چې د سردرد، کانگو، اختلاج، د ځانگړو اعصابو فلج، د غاړې شخوالی رامینځته کوي. د سترگې شبکیه، تانسولونه، پښتورگي د ALL په ناروغی کې لږ اخته کېږي، د ترمبوسیتو پیني له امله په پوستکي، مخاطي غشا، پزه کې وینه بهېدنه مینځته راځي او یا دا چې د Gumbleeding, Hematuria, Menorrhagia په بڼه ښکارېږي.

د ALL په ناروغانو کې کله چې د نیوتروفیل شمېر د $500/ml$ څخه کم شي، انتاني پېښې؛ لکه Cellulitis، نمونیا او مقعدي انتاناتو پېښې زیاتېږي، که چېرې په چټک ډول انتي بیوتیک شروع نه شي ناروغ مړ کېږي. (۱۹، ۲۳)

لابراتواري ازموینې:

د ALL غوره لابراتواري نښې په وینه کې Pancytopenia او Lymphoblast دی، په ۱۰ سلنه پېښو ممکن دی د وینې په محیطي سمېر کې بلاست حجری موجود نه وي (Aleukemic Leukemia)، د وینې د سپین حجرو شمېر 1500×10^9 - 10^9 په 10^9 فیصدو پېښو کې د سپین حجرو شمېر د $10 \times 10^9/L$ څخه زیات وي، په ۲۰ فیصدو پېښو کې ډېر زیات نیوتروفیني (۵، $10^9/Liter$) د ترمبوسیتونو شمېر کمېږي، د هیموگلوبین د نارمل اندازې څخه تیتېږي، د

سیروم یوریک اسید او LDH کچه لوړوي، په کمو پېښو کې د وینې د کلسیم کچه لوړوي، چې لامل یې د پلاست حجرو څخه د پاراتا پروتید په شان سابه مواد افرازېږي، د تشخیص په وخت کې د ناروغانو په Spinal Fluid کې لمفوبلاست حجری لیدل کېږي. (۱۸-۲۳)

د ALL وېشنه:

۱. دا ډول لوکیمیا د مورفولوژیک ځانګړتیاوو له مخې چې د فرانسوي، امریکایي او برتانوي ډوله له خوا په L1, L2, او L3 باندې وېشل شوی، د دغه سیستم څخه په استفادې لمفوئید سرطانونه له خپلې منشا سره چې هغه واړه بلاستونه او هم بڼې L1 وي. لمفوئید سرطان د لویو حجرو د بدلون اندازې سره L2 دی او هغه لمفوئید سرطانونه چې له هم بڼو حجرو یا بزوفلیک سائیتو پلازم جوړې شوي دي د L3 په نامه یادېږي، دغه ډلبندې په لنډه توګه لاندې ښودل کېږي.

ALL – Subtypen

Morphology

د حادې لمفاتیک لوکیمیا ښکته ډولونه

مورفولوژي

د کوچنیوالي تایپ = L1

په ډېره کچه کوچنی بلاستونه لري.

د غټوالي تایپ = L2

د غیر متجانسو حجرو شتوالی.

(Burkit) برکت نومي تایپ = L3

په ډېرې سره بلاستونه لري.

۲. سائیتو کیمیکل رنګونه: لمفو سیتونه د لایزوزومل انزایمونه؛ لکه (ګرانولو سائیتیک او یا مونو سائیتیک) نه لري، نو د سائیتو کیمیکل تلوین سره عکس العمل ښایي. د ALL ۹۰ فیصده ناروغان د Terminal Deoxy Nucleotid transferase (TDT) انزایم لري چې د AML کې وجود نه لري. (۵-۲-۲۳)

۳. Immunophenotyping: اوسنی حالت کې د فلو سائیتو میټري په ذریعه د لوکیمیک حجرو لپاره انتي باډي گانې او انتي جینونه ځانگړي شوي دي، چې دغه انتي جن انتي باډي گانې د Cluster Differentiation (CD) په واسطه ډلبندي شوي دي.

ځانگړي انتي جینونه چې د حجرو پرمخ د حجرو د ځوانۍ پړوخت موندل کېږي، په مختلفو مرحلو کې د ناروغۍ د تشخیص لپاره کومک کوي.

ټول لمفو سائیتیک لوکیمیا گانې چې د B حجري څخه منشا اخلي د CD19 انتي جن بنسبي ALL چې حجروي منشا یې T حجري دي د CD2، CD7 او CD5 انتي جینونه بنسبي، حال دا چې CD33 AML انتي جن ځانگړی کوي.

۴. سائیتو جنټیک وېشنه: ALL د یوې پومبني Lymphopoietic حجري څخه چې بنسبي کروموزومي گډوډي ولري سرچینه اخلي، چې اکثراً خباثت طرف ته پرمختگ کوي، په ALL کې د فلادلفیا کروموزوم ترانسلوکېشن (T: ۲۲) او T(۱۱:۴) موجود وي. (۵-۱۹-۲۳)

تویري تشخیص:

۱. ITP.

۲. Aplastic Anemia.

۳. Lymphoproliferative ناروغي؛ لکه Infectious mononeuclosis

الف: CLL

ب: Lymphoma.

ج: توره توخله.

د: Hiary Cell Leukemia. (۲۳)

حاد لوكيميا درملنه:

۱. مرستندويه درملنه Supportive Care:

د ناروغیو د مخنیوي په موخه د نظافت ساتنه، د میکروبونو څخه په تشو کوټو کې تم کېدل، د انتاني ناروغیو د مخنیوي په موخه د ځاییزو اغېزمنو دواگانو؛ لکه انتي بیوتیک، انتي فنگس په مرسته د ستوني برخې او د هضمي جهاز سیستم پاک ساتل، د اړتیا سره سم د سرو کرویاتو او سپینو کرویاتو بېرته پوره کول، که چېرې ناروغ د گرانولوسایټونو د کمښت له کبله تبه ولري، نو اړین ده، چې پراخ اغېزه لرونکی انتي بیوتیک ورکړل شي، که څوک د سایټو ستاتیک اجینټ دواگانو تر درملنې لاندې وي، نو ضرور ده چې په بدوډو کې د یورات د غوندې بدلو مخنیوی وشي، د نوموړي موبنې لپاره په لوړه کچه مایع وڅښل شي او همدارنگه د ALLopurinol درمل و خوړل شي، ترڅو د یوریک اسید جوړېدل کمښت ومومي.

په هغه صورت کې چې د سپینو حجرو شمېر له $10^9/L$ څخه زیات وي (Hyper Leukocytosis د Leukapheresis په واسطه د وینې څخه WBC اخیستل کېږي، ترڅو د سپینو حجرو کچه راټیټه شي.

د ترمبو سیټ ورکړه، هغه وخت استطباب لري، کله چې د ترمبو سیټونو شمېر له $10^9/L$ څخه تیت وي او ناروغانو کې د DIC نښې موجودې وي.

د Packed RBC په ذریعه د وینې د هیموگلوبین کچه د 8gm/dl څخه لوړو ساتل شي، د نیوتروپیني د درملنې لپاره G-CSF ورکول کېږي. (۲۲-۱۸-۲۳-۲۴)

۲. کیمیاوي درملنه Chemotherapy:

موخه:

د ناروغی ټولو هراړخیزو نښو بېخي په شا بېول Complete Remission (CR) ترڅو چې د هېو کو په مغز او په وینه کې د بلاستو حجرو کچه ۵٪ فېصده ته راټیټه شي. او همدارنگه د مغز څخه د باندې برخه کې هم د ناروغی نښې د مینځه ولاړې شي، په دې تړاو باید چې په لومړي پړاو کې د سرطان ناروغی ضد دواگانو په کارولو پیل شي (Remission Induction Therapy). ترڅو چې د څښنو حجرو شمېر زرمې برخې ته راټیټ شي، په دویم پړاو کې به لوړه کچه شديده کیمیاوي درملنه ترسره کېږي، چې د لومړي پړاو څخه وروسته پیل کېږي.

(Consolidation Therapy): د دویم پړاو موخه داده، چې هغه پاتې شوي څښتي حجري چې د لومړي پړاو درملنې په مهال کې ژوندی پاتې شوي وي هم د مینځه یوړل شي په درېیم پړاو کې د څو مرکبو کیمیاوي دواگانو په مرسته ترسره کېږي، ترڅو چې پاتې سرطاني حجري بېخي د مینځه یوسي.

(Reinductions Therapie): ورپسې په څلورم پړاو کې همغه کارول شوي کیمیاوي دواگانې د پیرو په توګه پرلپسې ورکول کېږي، ترڅو د ناروغ ژوند بې له کلینیکي نښو اوږد وساتل شي.

(Maintenance Therapy): د دوامدارې درملنې په واسطه کېدای شي چې د لوكیمیا ځاییز حجري هم په کې د مینځه لاړې شي. (۱۹-۲۲-۲۳)

(MRD) (Minimal Residual disease): هغې ناروغۍ ته ویل کېږي، چې د کیمیاوي درملنې برسېره بیا هم د لږکیو لاروندي پاتې شوو خبیثو حجرو څخه مینځته راځي، همدغه لږ حجري په ناروغ کې ژوندي پاتې کېږي او د وخت په تېرېدلو سره ناروغي بهرته راگرځي. د بشپړ ریمژن مینځته راتلو لپاره لاندې دواگانې د ۲۸ ورځو لپاره ورکول کېږي:

الف: $10-20 \text{ mg/m}^2$ Prednisone هر هره ورځ د خولې د لارې د ۲۸ ورځو لپاره ورکول کېږي.

ب: 5 mg/m^2 : Vincristine د ورید له لارې په اول، اوم، څوارلسم، یوویشتم او اته ویشتمو ورځو کې ورکول کېږي.

ج: $30-60 \text{ mg/m}^2$: Daunorubicin اونی. کې یو ځل د رگ له لارې د L-Asparaginase د $1000-10000 \text{ iu/d}$ درې ورځو لپاره د پوستکي لاندې تطبیق کېږي.

ددغه رژیم په واسطه ۸۰-۹۰ فیصده د ALL ناروغان د څلورو اونیو په موده کې بشپړ ریمژن پیدا کېږي، په ځینو ناروغانو کې لوكيميا پاتې کېږي، درملنه د ۲-۴ اونیو لپاره اوږدېږي او یا بل درمل ورسره مل کېږي، که چېرې ریمژن حاصل شي، نو ښایي چې د درمل په وړاندې ټینګار موجود وي، یا شدید انتانات او یا دا چې لوكيميا CNS ته رسېدلی وي.

د ALL کوم ناروغان چې د فلادلفیا کروموزوم او BCR/ABL جین لرونکی وي، د درملنې رژیم کې Imatinib ګډ شي، که چېرې ALL د Leukemic Meningitis لامل شوی وي، Methotrexat د Interathical د لارې اونی. کې ۱۵-۲۰ ملي ګرامه ۴ نه تر ۶ دوزه ورکول کېږي، ځکه چې نوموړی درمل د BBB څخه تېرېږي. (۱۸-۲۳)

ددې لپاره چې ناروغ د بشپړ ریمیژن په حالت کې د اوږدې مودې لپاره پاتې شي او ناروغي بایبېرې ونه کړي Cytarabin دوز زیات شي او میتوترکست د ۲، ۵ ملي گرامه په اندازه د اوږدې مودې لپاره ورکول کېږي. (۲، ۷، ۲۴)

انزار:

په سلو کې ۲۰-۸۰ پورې ناروغان بشپړ ښه کېږي، Complete Remmision د پیاوړې کېمیاوي درملنې په کارولو سره د لوکیمیا حجرې تر نهنه فېصده له مینځه ځي. فلادلفیا کروموزوم لرونکی ALL انذار ښه نه دی، د ALL هغه ناروغان چې د لږ خطر سره مخامخ وي، ۷۰ فېصده ښه کېږي او کوم ناروغان چې ډېر خطر سره مخامخ وي، په لږه اندازه د کېموتراپي سره ځواب وایي، نوموړي ناروغان Allogenic Bone Marrow Trans Plantation په واسطه درملنه یې کېږي. (۱۸-۲۳)

حاده میالوئید لوکیمیا

Acute Myeloid Leukemia (AML)

پېژندنه:

د وینې جوړونکو حجرو خبیثه ناروغي ده، چې د نیو پلاستیک حجرو په انفلترېشن (وینه، د هډوکو مخ او نورو انساجو کې) ځانگړی کېږي.

پېښې Incidence:

هر کال په 100000 کسانو کې 2,3 پېښې د AML مینځته راځي، نارینه وو کې پېښې نظر بنسټو ته زیاتې دي، د ناروغۍ پېښې د عمر د لوړېدو سره زیاتېږي. د AML اتیا سلنه هغه کسان دي، چې عمر یې له شلو کلونو لوړ وي، د ناروغۍ پېښې په زړو خلکو کې نظر ALL ته څلور ځله زیاتېږي (۲۳).

لاملونه:

تراوسه یې لاملونه نه دي ښکاره شوي، خو یو شمېر فکتورونه یې په پیدا کېدو کې رول لري.

الف: Down Syndrome.

ب: Kline Filter syndrome.

ج: اتومي وړانگې.

د: درمل: لکه کلورمفیکل، فیناییل بوتازون او سرطان ضد درمل (Alkylating Agent).

ه: یو شمېر Mylo dysplastic ناروغي (PNH, PV, CML) کیدای شي د وخت په تېرېدو سره په

AML واوړي.

و: بنزین، سگریټ څکول. (۷-۱۵-۲۲-۲۴)

وېشنه یا Classification:

د فرانسوي، امریکایي او برتانوي کارپوهانو (FAB) له خوا حاده میلو جنیک لوکیمیا د سایتو

کیمیکل او مورفولوژي معیارونو پر بنسټ په لاندې ډولونو وېشل شوی دی: (۵، ۱۹)

د حادي ميلو جنیک لوکیمیا بنکنه ډولونه	سلیزه برخه	سایتو کیمیاوي مثبت غبرگون
		نښې (-)
M ₀ AML لوکیمیا لږ تفریق شوې ده	0%	(-)
M ₁ AML لوکیمیا پنځه شوې نه ده	15%	Myeloperoxidase
M ₂ AML لوکیمیا پنځه شوې ده	25%	Myeloperoxidase
M ₃ (APL) حاده پورومیولو ساتیک لوکیمیا	10%	Myeloperoxidase
M _{3V} APL مایکرو گرانولر ډوله		
M ₄ حاده میو مونسیت ډوله لوکیمیا	25%	Myeloperoxidase+Esterase
M _{4E0} ایزینوفیل لوکیمیا		
M ₅ حاده مونسیت ډوله لوکیمیا	10%	Esterase
نا تفریق شوې تفریق شوې		
M ₆ د سرو کرویاتو حاده لوکیمیا		(-)
M ₇ میگا کاروسایت لوکیمیا		(-)

کلینیکي څرگندونې:

۱. عمومي نښې او د ناروغې لنډه تاریخچه: لکه ستومانه کېدل، سست پست کېدل، تبه لرل د شپې له خوا خولې کېدنه، په لنگیو، لاسونو او کونایتیو کې درد، د لمف نودونو غټېدل، سپین رنګه مخ، تر پوستکي لاندې سره ټکي، د ټیبي شوي ځای څخه د ډبرې وینې بهېدل، کانګې او د فزیکي کار په وخت کې د ستري کېدو څخه گيله من وي.

- د گرانولوسایټونو د کمښت له کبله د باکټریا د یرغل او انتاني ناروغۍ، د پوستکي او موکوزا التهاب، د خولې وتل (Candida albicans)، نمونیا او د بولي لارو انتانات پیدا کېږي.
- د وینې د کمښت له کبله (سپین رنګی خاسف مخ، سالنډي، ستوماني د زړه ټکان او د زړه د حرکاتو چټکوالی پیدا کېږي).

- د د مویه صفحاتو د کمښت له کبله د وینې بهېدنه او یا د وینې د ټینګښت نیمګړتیا په تېره بیا په هغه چا کې چې په حاد پرومیلوسایټیک Acute Promyelocytic Leukemia اخته ویمینځته راځي، د ترمبوسایت د کمښت نښې د پورپورا، Epistaxis، هضمي جهاز او یا بولي تناسلي لارو د وینې بهېدنې په ډول وي، په شدیدو پېښو کې د CNS خونړې هم مینځته راځي، چې د ناروغ شعور له مینځه وړي.

- په ۳۰٪ پېښو کې لمفوي غوټې پرسېږي، توری او د وینې غټېدل د لویانو په پرتله په کوچنیانو کې ډېر مینځته راځي.

- د وینې د ودرېدو نیمګړتیا، Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)، په

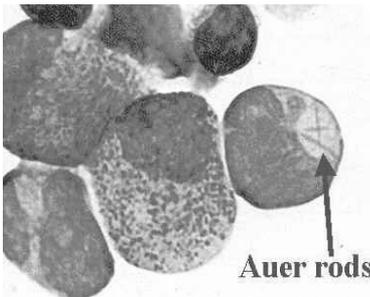
حاد پرومیلوسایټیک لوکیمیا (M3) کې په لوړه کچه لیدل کیږي.

• انتانات هغه وخت زیات لیدل کېږي، چې د Neutrophill شمېره له 500m/L څخه کمه شي، معمول پتوجن بکتریاګانې (Pseudomonas, E-Coli, Kelbsiella) او Asperogillus څخه عبارت دي.

• په فزیکي معاینه کې خسافت Petechia، پور پورا او د انتان نښې؛ لکه Stomatitis وریو هایپرتروفي او وینه بهېدنه (مونوسایټیک لوکیمیا) کې لیدل کېږي، همدارنګه د مقعد د ناحیې (Fissure) او اوسپې ګانې کېدای شي ولیدل شي، که چېرې د بلاستو حجرو شمېر 200000/μl څخه زیات شي، نو ناروغانو کې به سرخوږی، Confusion او سالنډي پیدا شي، که چېرې د بلاستو حجرو انفلټرېشن په CNS کې صورت ونیسي، نو ناروغانو کې به د Leukemic Meningitis ګیلې او نښې؛ لکه (شدید سرخوږی، د غاړې شخ والی، Lethergy, Kerning Sign پیدا شي.

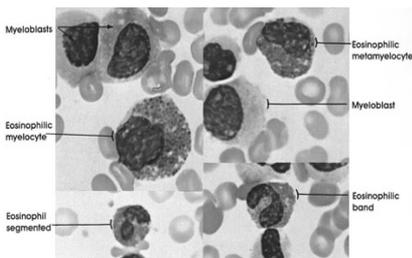
په جس سره به د قص، Tibia او فخذ هډوکي دردناک وي. (۵-۲۳)

لابراتواري معاینات:



په (۴-۱) شکل کې اورزاه نښې (۳)

په وینه کې غوره لابراتواري نښې Pancytopenia او د Myeloblast حجرو موجودیت دی، د ناروغۍ د پېښېدو په مهال د سپین حجرو شمېره له 100000/ML څخه زیاته او یا د 5000ML نه کمه وي او د نیوتروفیلونو دنده په عمومي ډول درېدلې وي.



بیه (۲-۴) شکل کې میالوبلاست حجرې نښي (۲۲)

په ۷۵ سلنه ناروغانو کې د تشخیص په مهال

د ترمبوسیت شمېره له $1000,00/M$ څخه کمه او

۲۵ فیصده پېښو کې له $25000/ML$ کمه وي.

د وینې په محیطي سمېر کې د Myeloblast

حجرې لیدل کېږي، اما په لس فیصده پېښو کې د

Blast حجرې موجودې نه وي، چې Aleukemic Leukemia په نوم یادېږي.

Auerrod چې د میالوئید حجرو د نښلېدو له امله مینځته راځي د AML لپاره یوه

Pathogonomonic نښه ده، په وینه کې د یوریک اسید کچه لوړوي.

د پلټنې لپاره ښه کتنه، چې تشخیص وضع کوي د هډو کیمخ کتنه ده، چې د هډو کې مخ Hyper

Cellular وي، که چېرې د هډو کې په مغز کې د 20 فیصده و څخه زیات د Blast حجرې شتون ولري،

د AML د تشخیص پخلی کوي.

په Leukemic Meningits کې په C.S.F کې Myeloblast حجرې موجود وي، سائتوجنتیک

ګډوي؛ لکه $t(15:iv)$ په Leukemic M_3 او $t(21:8)$ Translocation په M_2 کې تشخیصي ارزښت

لري. (۱۵-۲۳-۲۴)

توپيري تخشيس:

۱. CML.

۲. Mylodysplastic سندرومونو سره.

چې د ناروغي د توپيري تشخیص کې د هډو کې مخ معاینه ښه کړنه دي.

درملنه:

دوه برخې لري:

۱. ځانگړې درملنه

۲. مرستندويه Supportive Care درملنه

۱. ځانگړې درملنه:

د AML د ټولو کروپونو درملنه یو شانته ده، یوازې د M_3 درملنه توپیر لري، درملنه دوه برخې

لري.

۱. Induction Chemotherapy: ښه رژیم چې ددې لپاره ورکول کېږي.

Cytarabine له Daunorubicin سره یوځای کېږي.

Cytarabine $100\text{mg}/\text{m}^2$ هر ورځ د اوو ورځو لپاره د انفیوژن په ډول ورکول کېږي.Dauorubicin $45\text{mg}/\text{m}^2$ د رگ له لارې په ۱، ۲، ۳ او ۷ ورځو کې ورکول کېږي.

کله چې شیمو تراپي بشپړ شو، د هډوکي مغز د (induction) د لاسته راوړنې لپاره معاینه کېږي.

که چېرې د بلاست حجرې د 5% فېصده څخه زیات او د هډوکي مخ سلولاریټي له ۲۰ فېصده

څخه کم وي، ناروغ ته د درملنې د نوي رژیم (Doxorubicin, Prednisone, Fludarabine,

Cladribin) د 3,5 ورځو لپاره ورکول کېږي.

که چېرې د شیمو تراپي د دواړه دورو څخه بشپړ ریمیشن لاسته رانغی، نو بې له ځنډه الوجنیک

د هډوکي مخ پېوند ترسره شي. (۲۲-۲۳)

بشپړ ریمن لاندې معیارات لري:

۱. د نیوتروفیل شمېره له 1500/ML څخه زیات شي.

۲. د ترمبوسیت شمېرنه له 1000,00/ML څخه زیات شي.

۳. د هډوګي مخ د بلاست حجرو فیصدي له 5% فیصداو څخه ټیټ شي.

۴. د هډوګي دمغز سلولاریټي له ۲۰ فیصداو څخه لوړ شي.

۵. Aurebody په وینه کې ونه لیدل شي.

۲. د هډوګي مخ څخه د باندې لوکیمیا باید شتون ونه لري.

۲. د ریمن څخه وروسته درملنه:

ددې درملنې موخه داده، چې پاتې شوي لوکیمیک حجری له مینځه لاړ شي، د ناروغی د بایرې مخه ونیول شي او د ناروغ د ژوند موده اوږده شي.

د ناروغی د بایرې په صورت کې معمولاً د AML ناروغان د الوجنیک پیوند په واسطه یې درملنه کېږي. (۲۳)

۳. د Promylocytic (M₃) لوکیمیا درملنه:

M₃ لوکیمیا په هر عمر کې لیدل کېږي، د AML لس فیصده جوړوي، غوره کلینیکي بڼه کې وینه بهیدنه دي ددې نوعه لوکیمیا په درملنې کې Cytarabin او Dounorubain کارول کېږي، څرنگه چې دا دواګانې د DIC لامل ګرځي، نو غوره رژیم پکې All Trans Retinoic Acid (ATRA) دی، چې د DIC لامل نه ګرځي. اما د اسید رتینوئیک سندروم (سالنډی سینې درد، تبه او د ریوي ارتشاح لامل ګرځي). (۱۴-۲۴)

45mg/m² (ATRA) له خولي لارې له Anthrocyclin سره یوځای ورکول کېږي چې د 90-95%

بشپړ ریمژن مینخته راوړي.

ATRA د لوکیمیا په نورو ډولونو کې اغېزې نه لري. (۱۵-۲۴)

کومکي درملنه Supportive Cure:

د ناروغۍ شدیدې او جذري (Curative) درملنه چې د هډوکي مخد و څیمې عدم کفایې په وخت کې ترسره کېږي، د پرځای او چټک کمکي علاج پرته امکان نه لري او کېدای شي لاندې ستونزې وژبړي:

- انیمیا: چې د غلیظو سرو حجرو (packed cell) سره یې درملنه کېږي، ترڅو هیموگلوبین 100mg/L ته لوړ کړي.

- وینه بهېدنه: ترومبو سایتوپنیک وینه بهېدنه کې د پلټ لت ترانسفوژن ته اړتیا وي، ترڅو وینه ودرېږي.

د Platelet ترانسفوژن ته تر هغې پورې ادامه ورکولو، ترڅو د پلټ لت شمېر تر 10×10^9 /L لوړ شي.

که د کواگولېشن اېنار ملټي پیدا شوه او په سمه توګه وپېژندل شوه، نو په تازه پلازما Fresh Frozen Plasma سره دې تداوي شي.

انتان: د AML د رنځورانو د مړینې ډېر لوی لامل انتان دی، انتان اکثرأ د Sepsis، Pneumonia، Cellulitis، Gingivitis او مننجایټس په ډول وي.

د AML په ناروغانو کې د ګرام منفي او ګرام مثبت میکروبونو د یرغل امکان شته دی، هغه

انتانات چې ډېر معمول دي (Staphylococcus ، E.coli ، Pseudomonas).

کله چې د لوکیمیا رنځور ته تبه پیدا شوه، نو د مناسب انټي بیوټیکو (Imipenem ، Cefepim) د یو امینوگلايکوزید (جینتامیاسین) سره یوځای ورکول کېږي. د خولې او کومې فنګسي انتانات (Moniliasis) عمومیت لري، چې د درملنې لپاره یې Fluconazol اغېزمن دی، که په کاندیدا او د اسپرجیلوزس له کبله سسټمیک انتان مینځته راغلی وي، درې اونيو لپاره د ورید له لارې د Amphotericin ورکول اړین بلل کېږي، خو لکن دا درمل Hepatotoxic او Nephrotoxic اغېزې لري.

کله چې ناروغ دا ډول انټي بیوټیک اخلي، نو باید چې د ځیگر او پښتورگو دندې یې وازمویل شي.

د خولې او پزې په شاوخوا کې د هر پس سمپلکس منظره د حادې لوکو کېمیاد درملنې په وخت کې پیدا کېږي، چې د درملنې لپاره یې د Acyclovir څخه کار اخلي. که د واکسین کولو وروسته او یا د Chickenpox په وخت کې د هر پس سمپلکس منظره را برسېره شوه، په هماغه وخت کې باید چې د لوړ دوز Acicloviv سره یې درملنه ترسره شي، ځکه چې په Immunocompromised ناروغانو کې د مړینې لامل ګرځي.

په دوامدار توګه سره د پښتورگو د ندو څارنه او د ځیگر د دندو ساتنه اړینه بلل کېږي، چې په خوا کې دی د مایعاتو د بیلانس ساتنه هم مهمه ده، د درملنې له کبله ناروغ ډېر بې اشتها وي، باید چې د ورید له لارې یې مایعات او الکترولايت پوره کړل شي، د امینوگلايکوسایډو او امپوترسین له امله د پښتورگو د دندو د خرابېدو وېره موجوده وي.

د Induction Therapy په وخت کې د حجرو و بجاړۍ څخه زیات یوریک اسید جوړېږي، چې

د پښتورگو د ډبرو د جوړیدو لامل گرځي، د ورید له لارې د مایعاتو او Alloprinol په ورکولو سره دې مخه ونیول شي، سره له دې په چې بیوشمیک مونیتورنې دوام لري، خو بیا هم د دیالیز په کولو د ناروغان اړین دي. (۲۳)

فزیا لوزیګي مرسته:

د علاج لپاره د کونجی (کلی) ځای لري، ناروغ دې وپوهول شي د هغه پوښتنې دې ځواب او وپره دې له مینځه یوړل شي، د روغتیا یې کارکوونکو ښه پاملرنه حیاتي ارزښت لري، په هغو ناروغانو کې چې د خپلې ناروغۍ څخه خبرتیا ولري، چې د هډوکي مخ بې کفایتی باندې اخته وي او یا د Septicaemia په مرحله کې وي د Delusions، Hallucinations او Paranoia حالت رامینځته کېدنه لري نه وي. (۲۳)

د هډوکي مخ پیوندول (Blood Stem Cell (BMT):

د هډوکو مخ او ستیم سل حجرو پیوندونه د وینې د بېنظمیو لپاره یوه د علاج موخه ده، چې ناروغان یې هره گړۍ د کامیابۍ هیله لري، په Allogeneic BMT کې Stem Cell د هماغه اړوند دونور (زیاتره HLA – Identica Sibling) او یا د HLA – Matched څخه اخیستل کېږي. خو Autolegeus Transplants کې Stem Cell د ناروغ لپاره اخیستل کېږي او په مایع نایتروجن کې تر هغې چې اړتیا ورته پیدا شي ساتل کېږي. Stem Cell د هډوکي مخ بیا وینې څخه ریبیل (Harvested) کېږي.

:Allogeneic BMT

د هډوکي مخ د پیوندولو عمومي استطبات:

• نیو پلاستیک گډوډي چې د Stem Cell حجرو Totipotent یا Pluripotent برخې اغېزمن کوي؛ لکه Leukaemia، Aplastic ANAEMIA، Thalassaemia، چې د Stem Cell د پیوندولو

لیاره هیماټولوژیک استطباب:

- Allogeneic Transplant

- AML high – risk ناروغان.

- کاهل ALL ناروغان.

- د CML ځنډنی پړاو.

- Myelodysplastic Syndnome

- د اپلاستیک انیمیا پرمختللی حالت.

- Myelofibrosis

- Sever immunodeficieacy – Syndnome

Autologous – Transplant:

- میالوما.

- High – Grade Non-Hodgkin

- Poor – Risk Hodgkin’s Lymphoma

د هډوکي مخ د Allogeneic پیوند اختلاطات:

• Mucositis

• انتان.

• وینه بهېدنه.

- د سترگو کترک.
- Pneumonitis
- Chronic Graft – Versus – Host Disease
- په ثانوي ډول د خبیثه ناروغیو مینځته راتلل. (۱۸، ۲۳)

انزار (Prognosis):

د درملنې پرته په حاده لوکیمیا کې به د ټول ژوند هیله دوه اوونۍ وي، چې د کمکي Supportive درملنې سره شو میاشتو پورې غځېدلی شي، که د ځانگړې درملنې سره ناروغ کې Remission راغلو دا به ښه خبر وي، چې د کاهلو 80% ناروغانو کې چې عمر یې د ۲۰ کلونو کم وي په ALL او AML اخته وي، ریمیشن په کې راځي، چې په زړو کې د ایمپشن Rate کم وي، چې د Relapse اندازه په کې لوړه وي، چې پورته جدول کې د ایمپشن اندازه او انزار په برخه کې معلومات وړاندې شوي دي.

په نړۍ واله کچه د لوکیمیا د ژوندي پاتې کېدلو د هیلې د زیاتوالي په برخه کې خپرنې ترسره شوي او پاملرنه ورته زیاته ده؛ کله چې Acute (Transre) Tenoic acid ATRA درملو وړاندیز د Acute Premylocytic – لوکیمیا په درملنه کې د مړینې د کچې د کموالي سبب گرځي، چې دغه دښه انزار لرونکي لوکیمیا ده، نورې پلټنې هم روانې وي، ترڅو د لوکیمیا برخه لښه کړي او Transplantation په برخه کې هم پلټنې ترسره کېږي. 70-80% ناروغانو کې چېد 60 کالو څخه ټیټ عمر ولري، مکمل ریمیشن پیدا کوي، 50% زاړه خلک بشپړ ریمیشن لاسته لاوري، خو د علاج درجه یې ډیر ټیټ دي. (۱۴-۲۳)

ځنډنی میالوید لوکیمیا

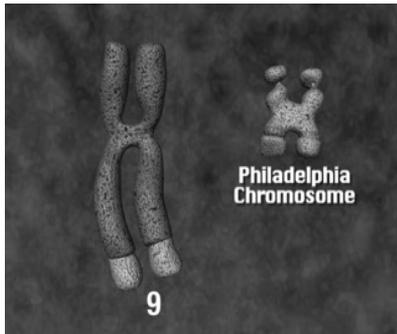
Chronic Myeloid Leukemia (CML)

پېژندنه:

CML یوه ځنډنۍ میالوپرولیفراتیف ناروغي ده، چې د میالوید حجرو په زیات جوړېدو باندې متصف دی، میالوئید حجري ددې وړتیا لري، چې ژر خبیث (بلاستیک یا Accelerated) پر او ته لار په شي.

د ناروغۍ په لومړي وخت کې د هډوکو د مخ او تروفیل دندې نور مال وي، د CML پېښې نارینه کې نسبت بنځو ته زیاتې دي، په کال کې 1,5 نوي پېښې په 100,000 تنو کې پیدا کېږي. (۷-۲۲-۲۳)

لاملونه:



په (۴-۳) شکل کې فیلودلفیا کروموزوم نښي (۳)

CML یو ځانګړی کروموزومي اومالیکولي ناروغي ده، چې په نوي سلنه (۹۰٪) کې د Philadelphia کروموزوم د ناروغۍ مسئول ګڼل کېږي. د فلیدلفیا کروموزوم کې ۹ او ۲۲ کروموزومو په اوږدو ځانګو کې دوه اړخیزه د

ځای بدلون پیدا کېږي، یعنې د 22q ځانګې زیاته برخه د 9q ځانګې د لږې برخې سره بدلېږي. د 9g ځانګې هغه برخه چې ځای یې بدلېږي، Abl gene لرونکی دی. Abl gene یو Protooncogene دی، چې حجروي جوړښت یې د Ablesonmarin Leukemia وایرس سره ورته دی.

Abl gene جن د 22q کروموزم خاصې برخې کې ځای پر ځای کېږي، چې Break Point Cluster (bcr) نومېږي.

وصل شوی جن (bcr/abl gene) نوی پروتین جوړوي، چې د abl جن د نورمال پروتین د جوړښت څخه توپیر لري. Abl جن د Tyrosin Kinase Activity لري، دا انزایم د جینونو شکل بدلوي.

وصل شوی bcr/abl یو پتوجنیک جن دی، چې د لوکیمیا او د هغه د کلینیکي څېرې د پیدا کېدو لامل کېږي، د CML لومړنۍ صفحه (ځنډنۍ صفحه) خبیثه نه وي، د هډوکو د منځ اوتروفیلونو دندې نورمال وي، سپینې حجرې سره له دې چې څرنګوالی (کیفیت) یې خراب وي، خو د توپیر (Differentiation) وړ وي.

که CML ژر تداوي نه شي، حاد بلاستیک پړاو ته دا ځلېږي، چې د بېرني لوکیمیا څخه توپیر یې ګران دی.

همدارنگه د CML پېښې د اتومي وړانګو د تماس څخه وروسته لیدل شوي دي، CML په غبرګوني او Down سندروم کې زیاتې دي. (۷-۲۴)

کلینیکي بڼه:

- CML د منځني عمر (۵۵ کلن) ناروغي ده، چې کلینیکي څرگندونې یې په لاندې ډول دي:
- هایپر میتابولیک گیلې؛ لکه ستوماتیتیا، د شپې له خوا خوله، خفیفه درجه تبه، دا گیلې د وینې د سپینو حجرو د زیات جوړېدو څخه پیدا کېږي.
 - د گېډې پر سوب د توري د لوېالی له کبله وي.
 - د Leukostasis سندروم چې نادراً پیدا کېږي، گیلې یې عبارت دي له د لیدلو خرابوالی، ساه لنډي، د قضیب دردناکه انتعاذ (Priapism) او د سپینو حجرو شمېر د 500,000/mcl څخه زیات وي، ددې حجرو لوړوالی په ناڅاپي ډول پېژندل کېږي.
 - توری غټ شوی وي.
 - د تېر هډوکی په جس سره دردناک وي، چې د هډو کو د مخ د زیات پراخوالي له کبله وي.
 - که ناروغي شدیدې شي، هډوکی خوړېږي او د انتان د لاس وهنې څخه پرته تبه وي. (۲۲-۲۴-۲۵)

لاپراتواري پلټنې:

الف: د وینې ازموینې:

۱. د وینې د سپینو حجرو شمېر 150,000/mcl او یا زیات وي.
۲. د میالوئید حجرو سلسله کین خواته بېخایه شوی وي (Left Shift Series) د ځوانو حجرو شمېر د هغه حجرو په پرتله چې نوي ځوانېږي زیات وي.
۳. د بلاست حجري د ۵ فېصدو څخه لږې وي.

۴. گرانولوسیت حجرې (Basophilia, Eosinophilia) زیاتې وي.
۵. د ناروغۍ په لومړي وخت کې انیمیا نه وي، که ناروغي پرمختګ وکړي انیمیا پیدا کېږي.
۶. د وینې د سپینو حجرو شکل نورمال وي.
۷. هسته لرونکي حجرې ډېرې لږې وي.
۸. د پلاټ لیټ شمېر نورمال یا لږ وي.
۹. PCR (Polymerase Chain Reaction) ډېره نښه ازموینه ده، چې ددې په واسطه ناروغي پیژندل کېږي، پدې معاینه کې bcr/abl جن شتون مثبت وي.
- ب: د هډوکو د مخ ازموینې:
۱. د هډوکو مخ Hyper cellalur وي.
۲. Myelopoiesis یې Shift to the left وي.
۳. د هډوکو د مخ میالوبلاست حجرو شمېر یې د ۵ فیصدو څخه لږ وي، د هډوکو د مخ ازموینه بنسټیزه معاینه نه ده.
- د هډوکو د مخ معاینه د انزارو او د نورو کروموزومي ناروغيو د معلومولو لپاره ګټوره ده.
- ج: که CML شدید او بلاستیک پړاو ته پرمختګ وکړي، ناروغ ته انیمیا، ترومبوسایتو پینیا پیدا کېږي، د وینې او د هډوکو د مخ بلاست حجرې زیاتېږي، بلاستیک صفحه هغه حالت ته ویل کېږي، چې د هډوکو د مخ د بلاست حجرو شمېر د ۲۰ فیصدو څخه زیات شي. (۱۵، ۲۴)
- تفریقي تشخیص:**

۱. Reactive Leukaytosis: دا د اتناني ناروغيو له کبله وي، چې د WBC شمېر د 50,000/mcl

څخه کم وي، توری لوی نه وي او bcr/abl جن نه وي.

۲. د CML اساسي تشخیصه ټکی bcr/abl جن شتون دی. (۱۹-۲۳)

درملنه:

د CML کوم ناروغان چې گیلې نه لري، درملنې ته یې ژر اړتیا نه لیدل کېږي. آن تردې که د وینې د سپینو حجرو شمېر 200,000/cml څخه لوړه هم وي، ځکه چې کومې میالوئید حجرې چې په دوران کې شتون لري، زیاتې برخې یې ځوانې وي.

که په ناروغ کې د Hyper Leukocytosis گیلې (Priapisme, Blurred Vision, Respiratory Distress) شعوري حالت خرابوي، د چټک Leukaphresis ترڅنګ Myelosuppressive درملنه پیل شي.

Imatinibmesylate: د Tyrosin - Kinase انزایم نهی کونکی درمل دي، چې د OncogenTyrosin Kinas bcr/abl فعالیت بلاک کوی.

دا درمل ښه زغمل کېږي او نژدې ۹۸ فیصده د CML ځنډنې پړاو هیماټولوژیک بدلونونه ښه کوي، د MCL د ځنډنې پړاو د درملنې لپاره ددې درمل منل شوی دوز ۴۰۰ ملي گرامه ده، چې د ورځې یو ځل د خولې د لارې ورکول کېږي، ددرې میاشتو په موده کې ریمیشن پیدا کوي او د ۱۲-۲ میاشتو څخه وروسته د وینې څخه د bcr/abl جن له مینځه وړي.

که ددې درمل ورځنی دوز لور شي (600-800mg) چټک ښه والی راولي، خو ډېری بدې اغېزې پیدا کوي او د منل شوي دوز څخه د ناروغۍ په ښه والي کې کوم توپیر نه لري، د دوا بدې اغېزې عبارت دی له زړه بدوالي د سترگو شاوخوا پړسوب ازیما، د پوستکي رشونه او د عضلاتو درد څخه.

ددې درمل دبدو اغېزوله امله د پینځه فیصدو څخه کم ناروغان یې نه خوري.

د Tyrosin Kinase نهی کوونکی دوهم جنرېشن درمل یې Dasatinib او nilotinib نومېږي، د

درمل د لومړي لین درملنې په ډول منل شوی، خو تر اوسه پورې معلوم نه دی، چې د Tayrosin

Kinase نهی کوونکی کوم جنرېشن یې ډېر ښه اغېزمن دی.

د درملنې ځواب (اساس) په څو لارو معلومېږي:

۱. لومړي لاره یې داده، چې هیماټولوژیک ښه والی (د وینې شمېر او توری نورمالېدل) د څو

اوونیو په موده کې پیدا کېږي، دا باید په درې میاشتو کې راشي.

۲. دوهمه لاره یې داده، چې سایټوجینیک ښه والی باید د شپږو میاشتو په موده کې پیدا شي

خو دا په ۱۲ میاشتو کې راځي.

۳. Major Cytogenic Response هغه حالت ته ویل کېږي، چې د درملنې سره د Philadelphia

کروموزوم د ۳۵ فیصدو څخه کم شي.

۴. Complete Cytogenic Respons هغه حالت ته وايي، چې په سټندر سایټوجینیک معایناتو

کې Philadelphia کروموزوم بالکل ونه موندل شي.

۵. د bcr/abl جن د څومره والی (کمیت) د معلومولو لپاره PCR یو منل شوی ازموینه ده.

۶. نن ورځ د درملنې د ښه ځواب ښه معیار Good Malecular Respons دی، په مالیکولار

معایناتو کې د bcr/abl جن اندازه معلومېږي، که د تداوي سره bcr/abl جن اندازه کم تر کمه د

3log څخه ښکته شو، دا ډېر ښه مالیکولار ښه والی دی او که د bcr/abl تیست 0,01 څخه کم و دا

نسبي مالیکولار ښه والی دی.

که د درملنې سره د ناروغ مالیکولار ځواب ښه وي، د ناروغی انزار ښه دی او په ۱۰۰ فیصده

پېښو کې ناروغي تر اته کالو پوره پرمخ نه ځي.

که دغه ښه والی د اتو کالو څخه زیات دوام وکړي دا د ښې درملنې ښکارندوی دی، که د مالیکولار ځواب د Tyrosine kinase د لومړي جنرېشن نهی کوونکي درمل (Imatinib) سره ښه نه شو، دوهم جنرېشن نهی کوونکي درمل (Nilotinib, Dasatinib) ورکول کېږي، چې ددې سره نژدې ۹۰ فیصده ښه والی پیدا کېږي.

Dasatinib د ورځې ۱۰۰ ملي گرامه د خولې د لارې ورکول کېږي، د هغه درملو سره یوځای ورنکړل شي، چې د معدې تېزاب کموي.
Allogenic Trans Plantation .V

که د Tyrosin Kinase د لومړي او دوهمي پښت نهی کوونکو سره مالیکولار ښه والی پیدا نه شو، د ناروغی د پرمختګ خطر شته، په دې وخت کې Allogenic Trans Plantation ترسره کېږي. د CML شدید پړاو (Accelerated Phase) لومړی باید د Imatinib د ورځې 600mg یا Dasatinib د ورځې ۱۰۰ ملي گرامه سره تداوي او بیا وروسته Allogenic Trans Plantation ترسره شي، دا د CML یو منل شوی درملنه ده.

Allogenic B Marrow Trans Plantation په هغه ناروغانو کې ښه پایله (۸۰ فیصده) لري، چې عمر یې د ۴۰ کالو څخه کم وي او ناروغي د یو کال څخه دمخه تشخیص شوی وي.

Allogenic B.M Trans Plantation استطبایات عبارت دي له:

۱. ناروغي د خولې درملو سره ښه نه شي.

۲. د لومړني ښه کېدو څخه وروسته بیا ناروغي پرمختګ وکړي.

۳. ناروغي په تشدیدي (Accelerated) پړاو کې وي. (۱۵-۲۳-۲۴)

خُنډنې لمفوسیتیک لوکیمیا

Chronic Lymphocytic Leukemia (CLL)

CLL د لوکیمیا د پرمخام ډول دی، چې واړه، پاڅه، بېوسه، بې لمفوسیت حجری چې تکثري دي د کنترول څخه وتی وي، په توري، وینه، یڼه، لمفونید انساج او هډوکو مخ کې راټولېږي او ناروغی رامینځته کوي.

یا په بل عبارت؛ د بې لمفوسیت د هغه Clonal نیوپیلارم څخه عبارت دی، چې د ورو لمفوسایټونو له ټولېدو څخه په محیطي وینه، د هډوکو مخ، توری او لمفایو غوتو کې مشخصېږي.

CLL ناروغی د امینونتي کموالی، د هډوکو د مخ بې وسي او غړو انفلترېشن مینځته راوړي. CLL لومړی ځل په ۱۸۴۰ میلادي کال کې په USA کې وپېژندل شو، پېښې په هر 100,000 امریکایانو کې 2,7 فېصده ده، د ناروغی 75% پېښې د ۵۰ کلنۍ څخه پورته عمر کې لیدل کېږي، چې ډېری نارینه وي، بنځې نظر نارینه وو ته لږ اخته کېږي، سپین پوستکی نظر تور پوستو ته په ناروغی زیات اخته کېږي. (۲۳، ۲۴)

د ناروغی لاملونه:

تراوسه پورې د ناروغی څرگند لامل معلوم نه دی، خو امکان لري لاندې فکتورونه د ناروغی په

مینځته راتگ کې رول ولري

الف: محیطي فکتورونه:

هغه خلک چې په دوامداره توگه د Electromagnetic وړانگو سره مخ وي، د ناروغۍ پېښې په

کې ډېروي.

ب: ارثیت:

په ټولنه غریب ټولنه کې پېښې زیاتې دي، حال دا چې آسیایي وگړي ډېر لږ په ناروغۍ اخته

کېږي.

ج: کروموزومي انومالي: د ۱۳ او ۱۲ کروموزوم گډوډي، د ناروغۍ لامل کېدای شي. (۱۹-۲۲)

کلینیکي څرگندونې:

د ناروغۍ پیل تدریجي وي ۷۵٪ پېښې د ۵۰ کلنۍ څخه پورته عمر کې لیدل کېږي، ډېری

ناروغانو ناڅاپه د لمفو سیتو سیس او بې درده د لمف اډینو پاتې لرلو له امله پېژندل کېږي.

ناروغان د سترتیا (fatigue) فزیکي کمزوري او ډېرې خولې څخه گیله کوي، د ناروغۍ

پرمختللي پړاو کې د وزن بایلل د انتاناتو تکراري حملې او د انیمیا د گیلو څخه (ضعیفوالی، بې

حالي، د زړه ټکان) شاګي وي.

CLL ناروغانو کې د T لمفو سیت د دندو د خرابوالي او هایپوګاماګلوبولینیمیا له امله د وایروسي

او باکتریايي انتاناتو ته وړ خلک دي.

۸۰ فیصده ناروغانو کې د تخرگ، غاړې، د ترقوه پورتنۍ برخې بې درده لمف اډینوپتي موجود

وي. (۲۲)

Retroperitoneal برخې لمف اډینو پټي د حالونو د بندېدو او هایدرونفرس لامل کېږي،
صفا درېدل د پورټال برخې د لمف اډینو پټي له کبله مینځته راځي.

50% ناروغانو کې د وینې او توري غټوالی موجود وي، د لوکمییک حجرو د انفلټرېشن له کبله
چې فارنګس او د سترګې د کرې په خلفي برخه کې رامینځته کېږي، ناروغانو ته د سترګې
Proptosis او تنفسي ستونزې پیدا کېږي.

د هضمي سیستم په مخاطي حجرو کې لوکمییک حجري تراکم کوي، د هضمي جهاز او وینه
بهیدنه مینځته راوړی.

په CNS کې د خبیث حجرو د انفلټرېشن له امله Meningitis د قحفي ازواجو فلج او کوما مینځته
راځي، په ناروغانو کې د امیون همیولایتیک انیما له کبله ژبېری پیدا کېږي، 50% د CLL ناروغان
په Large Cell Lymphoma بدلېږي، چې دې حالت ته Richerter Syndrom وايي. (۷، ۲۴)

توپيري تشخيص:

۱. توره ټوخله: توره ټوخله د لمفو سايټوسيس سره يوځای وي، چې معمولاً توره ټوخله
ماشومتوب کې د ټوخي او لوړه درجه تې سره شروع کوي.
۲. نور Lymphoproliferative ناروغي؛ لکه Hairy Cell Leukemia سره. (۲۴)

لابراتواري موندنې:

په محيطي وینه کې $5 \times 10^9/l$ لمفوسیتوزس لیدل کېږي، د سپینو حجرو شمېر د
200,000/mcl څخه زیات وي، چې 75-90% پورې لمفوسیت حجري دي، لمفوسیت حجري پاڅه
او کوچني وي.

د ناروغۍ په پرمختللي حالت کې انیمیا او ترمبوسیتو پینا پیدا کېږي، 20% پېښو کې Coomb test مثبت وي، د امینو نوگلوبولین کچه (IgM, IgA, IgG) تیت وي، د B حجرو CD₁₉ او د T حجرو CD₅ مارکر (Marker) موجودیت د ناروغۍ تشخیص کې مرسته کوي.

د DNA د تجزیې له مخې دا ناروغان په دوه گروپونو وېشل شوي دي..

1. ZAP-70 مارکر مثبت گروپ (Zeta-associated protein) چې د مړینې کچه په کې زیات وي.

2. ZAP-70 مارکر منفي گروپ انزار پي ښه دی.

د هډوکي د مخ معاینه کې د کوچنیو لمفوسیتونو انفلتریشن لیدل کېږي. (۷)

کلینیکي پړاوونه (Clinical Staging):

د RAI او Binet وېشنه چې د ناروغۍ برخلیک یا انزار په لاندې جدول کې ښودل کېږي.

۳-۴ جدول: (۱۴)

پړاو	کلینیکي ځانگړتیاوې	د ناروغانو عمر په میاشت
RAI سیستم		
0- پړاو	یواځې لمفوسیتوزس	۱۵۰ میاشتو څخه زیات
I- پړاو	لمفوسیتوزس او لمف اوینو پتي	۱-۱
II- پړاو	لمفوسیتوسس، لوی توری، لوی ځیگر	۷۱
III- پړاو	د پورتنی بدلونو سره انیمیا پیدا کېږي د Hb 11gm/dl څخه کم	۱۹
IV- پړاو	+ O + I + II + III ترمبوسیتو پینا	۱۹

Binet سیستم	کلینیکي څرگندونې	د ناروغانو عمر په کال
A	د درې ناحیو څخه کم ساحه کې لمف اډینوپټي یوازې لمفو سیتوسس وینه کې	۱۰ کاله
B	د درې ناحیو څخه زیات لمف اډینوپټي لمفو سیتوسس وینه کې	۷ کاله
C	انیمیا 10gm/dl Hb ترمبو سیتوپینا 1000,00/mgl	۲ کاله

درملنه:

د CLL ناروغانو ته په لاندې حالاتو کې درملنه شروع کېږي:

۱. انیمیا.

۲. ترمبو سیتوپینا شتون ولری.

۳. دردناک Splenomegaly موجود وی.

۴. دردناک لمف اډینوپټي.

۵. د Rai سیستم II, III, IV کتگوري کې وی.

په CLL کې انتخابي درملنه Fludarabine، Rituximb یو ځای شروع کېږي، درمل هره میاشت د شپږو میاشتو لپاره ورکول کېږي، د Fludarabine د استعمال څخه مخکې د Chlorambacil 0,6 1mg/kg د خولې د لارې هر درې اوونۍ وروسته د شپږو میاشتو لپاره ورکول کېده، چې اوس هم په زړو اشخاصو کې یو ټاکلی درمل دی.

په هغه صورت کې چې انیمیا، ترمبو سیتوپینا او اتو امیون همیولتیک انیمیا د CLL سره یو ځای

وي، ناروغ ته پریډنیزولون، Rituximab او یا د توري ایستل غوره گڼل کېږي.

د نوي تشخیص شوي CLL او هغه CLL چې د درملنې څخه وروسته یې بایډی کړی وي، د لاندې شیمو تراپي گډ رژیمونو څخه کار اخیستل کېږي.

الف: (FC) Fludarabin + Cyclo Phasphamid

ب: (FR) Fludarabin + Ritu Ximab

ج: (FCR) Fludarabin + Cyclo Phasphamid + Rituximab

د: (Chop) Cyclophasphamid + doxorabycin + Vincristin + Prednisolone

Monoclonal Antibodies؛ لکه Alemtu Zumab (Anti CD₅₂) او (Anti CD₂) Oftamamab چې د مقاومت CLL Refractory لپاره ښه درمل دی، چې وینه او د هډوکو مخ ټول پاکوي، خو ددې دوا استعمال په لومړي پړاو کې محدود دی، ځکه چې امینونیتي کمزوری کوي او وژونکی انتاني حالت رامینځته کوي، د اتناناتو د تکراري حملو د مخنیوي لپاره په وقایو توگه میاشت کې یو ځل 0,4mg/kg گاما گلوبولین ورکول کېږي.

د ناروغی پرمختللي پړاو کې د توري ایستل انیمیا او ترمبوسیتوپینا ښه کوي او د ناروغانو د ژوند موده اوږدوي.

شعاعي درملنه د فشاري اعراضو د له مینځه وړلو لپاره کوم، چې د پرسېډلي لمف نوډ او سرطاني کتله (Bulck) له امله مینځته راغلی وي کارول کېږي.

200 Gy په اندازه شعاع (Radition) د لمفنو د کتله وړوکی کوي او د توري درد غلی کوي. هغه ناروغان چې د درملنې ستنرد رژیمونو سره کنترول نه شي د هډوکي الوجنیک ترانسپلنټېشن Allogenic Transplantation څخه گټه اخستل کېږي. (۷، ۲۴)

د درملنې پر وړاندې د غبرگون کړتیریا:

۱. د دوو میاشتو لپاره کلینیکي بڼه (لوی تورې، لوی ځیگر، لمف اډینوپټي) ونه لیدل شي.

۲. د وینې محیطي فلم بشپړ بڼه کېدل.

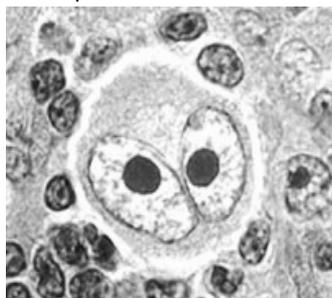
۳. د نیوتروفیل شمېر $1500/ml$ او ترمبوسیت $100,000/ml$ څخه زیات وي.

۴. د لمفوسیت شمېر $4000/ml$ څخه کم هیموگلوبین د $11gm/dl$ څخه لوړ وي. (۷-۹-۱۵)

د هوچکن ناروغي

Hodgkin Disease

پېژندنه: یوه نیو پلاستیک خبیثه ناروغي ده، چې معمولاً د بې لفاوي نسجونو څخه منشه اخلي، د خپرېدو طبیعت لري او د هستولوژی له نظره د Reed Strenberg حجرې په کې موجود



وي. (۱۹)

لاملونه او اپیدیمولوژي:

د هوچکن ناروغۍ حجروي منشاء په پرېکنده توګه نه ده پېژندل شوې، خو مالیکولي بېلګو بنودلې چې اوچکن ناروغي لفاوي نسجونه او ریتیکولو اندوتیلیل سیستم اخته کوي.

په (۵-۱) شکل کې Reed Strenberg حجرې نښې (۲۲)

لاملونه یې په څرګند ډول معلوم نه دي، ممکن دی د ځینې ویرسونو له امله مینځته راشي؛ لکه infectious monoNecrosis، Epsteinbor Virus، او HIV وایرس.

هوچکن لمفوما د ملیګننت لمفوما ۴۰ سلنه جوړوي. د ناروغۍ پېښې په نارینه وو کې نظر ښځو ته زیات دی، دا پېښې زیاتره په دوه ګوني کې نسبت Single ته زیات دی.

د عمر له نظره دوه مرحلې لري، لومړۍ مرحله یې د 20-35 کلنۍ په عمر کې او دوهمه مرحله یې د 50-70 کلنۍ عمر کې ډېر پېښېږي.

په انگلستان کې هر کال په 100,00 خلکو کې څلور نوې پېښې او په امریکا کې هر کال 8 نوې پېښې تشخیصېږي.

د هوچکن ناروغی پېښې په باسواده او کوچنیو کورنیو کې زیات دي.

په USA کې کوم ناروغان چې د ځوانۍ په مرحله کې پېژندل کېږي، عموماً د Nodular Sclerosis له نوعې څخه دي، حال دا چې په پاڅه عمر خلکو کې د Lymphocyte Depleted Mixed Nodular نوعه یې زیات دي. (۱۹)

کلینیکي څرگندونې:

زیات شمېر پېښو کې (۲۰-۸۰) سلنه ناروغی د ورمېږ، میدیاستینوم، تخرگ، مقبني ناحیه کې ځایي یو طرفه لمف اډینوپټي په وسیله را څرگندېږي.

تقریباً 60% ناروغان د Mediastinum په لمف اډینوپټي اخته کېږي، چې دغه حالت د سینې په رادیوگرافي کې کشف کېږي.

لوی شوی لمفاوي غوټی بې درده، قوام یې نرم او رابري، چې کله کله تبه، خوله، عمومي څارښت، د وزن بایلل او ستوماني ورسره یوځای وي.

ناروغی ورو ورو پرمختگ کوي او عمومي بڼه غوره کوي، د دیاگرام دواړه خواوې لمفاوي غوټی لویېږي، ځیگر، توری او هډوکي هم په آفت اخته کېږي.

که چېرې د منصف لمفاوي غوټې اخته او لوی شوی وي، نورنځور کې به تنفسي گېلې او نښې؛ لکه ټوخی، ساه لنډې، د سینې درد او Wheezing راپیدا شي.

د HD ناروغ چې کله ډاکټر ته مراجعه کوي نو له ضعیفې، تېبې او د شپې له خوا د خوله کېدلو

څخه گڼله کوي.



په (۲۰۵) شکل کې د هوچکن لمفوما ناروغ نښې (۳)

د HD ناروغانو تبه یو ځانگړی وصف لري، چې د شوورځو او اونیو لپاره وي، بیا له مینځه ځي او دوباره بیا پیدا کېږي، چې دې نوعه تبه ته Pel Epstein Fever وايي.

د هوچکن ناروغی ځینې وخت د معمول څخه جلا سیر کوي او څرگندېږي؛ لکه ناروغ ته د الکولو له څښلو وروسته د بدن څارښت او د لمفاوي غوټو درد پیدا کېږي. د هوچکن د ناروغۍ غوره وصف دادی چې د یوې برخې

لمفاوي غوټې څخه سرچینه اخلي، په منظم ډول نږدې لمفاوي غوټې ته خپرېږي، د ناروغۍ په پرمختللي پړاو کې د وینې له لارې د بدن نورو برخو ته خپرېږي، چې زیاتره د گڼې لمفاوي غوټې اخته کوي. همدارنگه کله کله ناروغانو ته Nephrotic Syndrom، ترمبوسیتوپینا Erythemanodum پیدا کېږي.

د HD د ناروغانو نورې ستونزې؛ لکه د شپږو میاشتو په موده کې د بدن 10% وزن ضایع کوي سترتیا، بې حالي، ضعیفي او Hypertrophic Osteoathropy پیدا کېږي. د بطني احشاو د اخته کېدو له امله ناروغانو کې ممکن د گڼې درد او Ascitis پیدا شي. (۷، ۱۹)

د پتالوژۍ له نظره د هوچکن ناروغۍ وپښنه: د هوچکن د ناروغۍ تشخیص د غټې شوې

لمفاوي غوټې د بایوپسی له مخې تر سره کېږي، چې د تشخیص محور یې (ReedStrenbrgRS) جوړوي.

د Rye د ویشني له مخې HD د پتالوژۍ له نظره په څلورو ډولونو وېشل شوي دي، چې لاندې جدول کې ښودل کېږي.

۵-۱ جدول: Rye تقسیم بندي ښايي. (۱۹)

هستولوژیک ډول	د پېښو سلنه	RS	انزار
No dularSclerosing (NS)	70%	متعدد	ښه
Mixed Cellularity (MC)	20%	متعدد	خراب
Lymphocytes Predominany (LP)	5%	ډېر	ډېر ښه
Lymphocyte Depleted (LD)	Rare	نادر	عالي

د NS نوعه په ځوانانو کې یې پېښې ډېرې دي او زیاتره مېډیاستین لمفاوي غوټې اخته کوي. د MC او LD ډول یې په پوخ عمرو کې چې په HIV مصاب وي ډېر وي او د LP نوعه یې په ښځو کې زیات دی. (۱۹)

پړاوونه: وروسته د بیوپسی له وېشنې څخه د Ann Arbor وېشنه، د ناروغۍ خپرېدل نورو برخو ته، د درملني غبرگون معلومولو او د انزارو د ښودلو لپاره غوره ارزښت لري.

۵-۲ جدول: د Ann Arbor وېشنه ښايي. (۷)

پړاو	څرگندونه
I	یو لمفونډ بې نیولي وي او یا د لمف نود څخه دباندې یو لمفاوي غړی یې اخته کړی وي. (توری، تموس، Weldelers کړی.)
II	د حجاب په یوې خوا کې او یا دوو څخه زیات لمف نودونه بې نیولي وي.
III	د دیا فراگم دواړو خواوو کې لمف نودونه یې اخته کړي وي.
IV	په څېر نیز ډول یو یا څو د بدن نور غړي (کبد، د هډوکو مخ) اخته کړي وي.

سربېره پر دې د هوچکن ناروغان په A او B ډلو وېشل شوي دي.

د A په ډله کې سیستمیکې گیلې نه وي، د B په ډله کې تبه د شپې له خوا خوله کېدل او د شپږو

مياشتو په موده کې د بدن 10% وزن کموالي څخه گيله کوي. (۱۹)

تشخيص:

د هوچکن د ناروغۍ تشخيص د بیوپسی د یوې نمونې د بشپړې څېړنې او هستو پتولوژي د

تجزیې پر مټ د لمفاوي غوټو بیوپسی کې د Reed Strenbrg د حجر و شتون د هوچکن ناروغۍ

تشخيص ایښودل کېږي، چې دا حجرې د یو مرغه (Owl's Eye) د سترگو سره ورته والی لري.



په ۱۹۸۲ کال کې د Owl's مرغه سترگو سیمې (۲۲)

د هوچکن د ناروغۍ د وېشنې او تشخيص لپاره د

فزيکي ازموينې تاريخچه، لابراتواري ازموينې

(CBC, ESR, WBC)، د سينې راديوگرافي، CT Scan

د سينې، گېلې او هډوکو د مخ بیوپسی څخه گټه

اخيستل کېږي.

همداراز د ناروغۍ د Remission د معلومولو لپاره د PET-gallinam ازموينه کارول کېږي.

Lamphangiography په نادر ډول تشخيص لپاره کارول کېږي. (۱۵-۱۹-۲۴)

توپيري تشخيص:

د HD د لاندې ناروغيو سره توپيري تشخيص شي.

1. Non Hodgkin Lymphoma.

2. Infectious Mono Neuclosis.

3. Non Lymphocytic malignancy.

4. د Phenytoin درمل له امله پېدا شوی لمف ادينوپتي سره

5. د التهابي حالت له کبله چې ادينوپتي پېدا شوی وي. (۱۹)

درملنه:

د درملنې د نويو تگلارو پر مټ د هوچکن ۸۰ سلنه ناروغان ښه کېږي او ژوند يې د اوږدې مودې لپاره غزول کېږي.

ځايي (Localized) HD د 90% څخه زياتو پېښو کې ښه کېږي، د HD ناروغان په لومړي پړاو کې د Chemotherapy په واسطه يې درملنه کېږي.

د HD هغه ناروغان چې ناروغي يې موضعي وي، د يوې لنډې مودې شيمو تراپي په واسطه يې درملنه کېږي، چې وروسته د غوټو په برخه کې Radiotherapy تطبيق کېږي، خود HD هغه ناروغان چې سيستمیکې گيلې او نښې ولري او پراخه برخه يې نيولي وي د Chemo therapy مکمل کورس ورکول کېږي. بيا يې له وړانگو سره درملنه کېږي. د وړانگو له امله په ښځو کې د نډيو سرطان، نارينه او ښځو کې د سږو سرطان وپره پېدا کېږي.

د درملنې د پرمخ شوی رژيم د HD لپاره د ABVD او MOPP رژيمونو څخه عبارت دي.

په ABVD رژيم کې لاندې دواگانې شتون لري، چې په گډه کارول کېږي.

A – Adriamycin

B – Bleomycin

V – Vinblastine

D – Dacarbazin

د MOPP رژیم کې د لاندې درمل په ګډه توګه کارول کېږي:

1- Mechlorethamin

2- VinCristine

3- ProCarbazine

4- Prednisolon

خو اوسني وخت کې ښه رژیم د ABVD څخه عبارت دی، چې اونی- کې یو ځل د 12 اونيو لپاره ورکول کېږي او د درملنې د غبرګون د معلومولو لپاره بیا ځلي د سینې او ګډې CT – Scan تر سره کېږي. (۹، ۲۲)

لاندې حالاتو کې شیمو تراپی استطباب لري:

1- دویم پړاو.

2- درېیم او څلورم پړاو.

3- ټول ناروغان چې B ډله کې وي.

د وړانګو په واسطه درملنه په لاندې وختونو کې استطباب لري:

1- Stage IA

2- Stage IIA

3- وروسته د شیمو تراپی څخه هغه برخو کې چې غټ لمف نوډ موجود وي.

4- که چېرې فشاري ګېلې پیدا شوي وي.

۵- ۳ جدول: د درملو دوزونه مورته راښايي. (۲)

Adriamycin	25mg/m ² IV
Bleomycin	10u/m ² IV
Vinblastin	6mg/m ² IV

Dacarbazin	375/m ² IV
Prednisolon	40mg/m ²
Vin Cristin	1,4mg/m ²

د Stem Cell Transplantation یوازې هغه ناروغانو ته پام کې وي، کوم چې عمر یې د 70 کالو

څخه ټیټ وي. (۷، ۹، ۲۴)

د ناروغۍ انزار:

هغه ناروغان چې IA او IIA پړاو کې وي او د وړانگو په واسطه درملنه یې وشي، 80 سلنه د 10 کالو لپاره ژوند کولی شي، خو هغه ناروغان چې د ناروغۍ خپور ډول (III، IV) ولري، د 50-60 فېصدو پورې د 5 کالو لپاره ژوند کولی شي. د هستولوژي له نظره MC او LD ډولونه خراب انزار لري.

همدارنگه د هغه ناروغانو انزار خراب دی، چې نارینه او عمر یې د 40 کالو څخه زیات او B

کلاس کې شامل وي. (۷-۱۵)

څلورم فصل

DIC	ترمبو سیتوپینا	نیوتروپینیا
پېژندنه	ITP تعریف او پتوجنیسس	پېژندنه
پتوجنیسس	کلینیکي نښې	لاملونه
لاملونه	توپیري تشخیص	وېشنه
گیلې او نښې	درملنه	کلینیکي نښې
لابراتواري ازموینه		لابراتواري ازموینې
توپیري تشخیص		درملنه
درملنه		

Neutropenia

پېژندنه:

نتروپینیا هغه حالت ته ویل کېږي، چې د دوراني نتروفیل شمېر په یو لیتر کې $1/5 \times 10^9$ او یا $1500/\mu$ څخه کم شي او که په دوران کې نتروفیل هیڅ موجود نه وي، د (Agranulocytosis) په نوم یادېږي، کله چې د نیوتروفیل شمېر له $500/\mu$ څخه کم شي د ګرام مثبت، ګرام منفي بکټریا او او فنگسي انتاناتو د پیدا کېدو خطر ډېرېږي، خو کله چې Profound نیوتروپیني (د نیوتروفیل شمېر له $100/\mu$ څخه ټیټ) شتون ولري، نو د وژونکو انتاني پېښو د رامینځته کېدو احتمال شته.

په نارمل حالت کې په تور پوستو خلکو کې هم شمېر یې یو اندازه کم وي. (۲۲ - ۲۳ - ۲۵)

لاملونه:

۱. کسبې:

- وایروسي انتانات.
- شدید بکتریايي انتانات؛ لکه محرقه.
- Feltys سندروم.
- امیون نتروپینیا؛ لکه په نوي زېږېدلو ماشومانو کې اتو امیون نتروپینیا.
- Pancytopenia؛ لکه د درملو له کبله د هډوکو د مخ د اپلازیا، سلفان اماید، کلورپرومازین، پنسلین، سیفالو سپووین، سمیتیدین، پروکاین اماید، میتامیزول، فیناتوین.

- د Pure whit cell aplasia (یوازې د سپینو حجرو اپلازیا) د وینې سرطاني ناروغیو کې موجود وي.
- د arsenic تسمم.
- شعایې درملنه.

۲. ارثیته:

- توکم؛ زیاتره په تور پوستو کې وي.
- Kostman's Syndrome (Sever infantile Agranulocytosis)
- Shwachman's سندروم.
- Cyclical: په جنیټیک توګه په هر 2-3 اونيو کې نتروپینیا پیدا کېږي. (۲۴ - ۲۵)

وېشنه:

نیټروپینیا د نیټروفیل شمېر له مخې په لاندې درې ډولونو وېشل کېږي:

۱: Mild نیټروپینیا: کله چې د نیروفیل شمیر $1500 < \leq 1000$ وي.

۲: Moderate نیټروپینیا: کله چې د نیټروفیل شمیر $1000 < \leq 500$ په اندازه وي.

۳: Sever نیټروپینیا: کله چې د نیټروفیل شمیر په وینه د $500 <$ څخه کم وي چه په دې حالت

کې د انتان د حملي ډیر زیات خطر موجود وي. (۲۵)

کلینکي بڼه:

په نیټروپینیا کې د انتاني ناروغیو پېښېدل ډېر معمول دی؛ لکه د گرام مثبت، گرام منفي او فنگسي انتانات (Candida, Aspergillus) که د نیروفیل شمیر په یو لیتر کې د $0,5 \times 10^9$ څخه کم

شي ناروغ ته شدید مرګونی انتاني ناروغي؛ لکه نمونیا، Septicemia, Cellulitis پيدا کېږي.

د خولې په مخاطي طبقه کې التهاب stomatitis او کله کله ټپونه هم ليدل کېږي. د التهاب

معمولي نښې کوم چې د انتان په وړاندې پيدا کېږي موجود نه وي، تبه د انتان له کبله وي. (۲۵)

لابراتواري ازموينې:

۱. د وینې په معاینه کې د نیروفیل شمېر کم وي.

۲. د هډوکو د مخ په معاینه کې د نیروفیل جوړېدل خراب وي او یا تخریب يې زیات وي.

۳. که د معافیتي ناروغیو شک موجود وي، نو د نیروفیل د انتي باډیو معاینات دې ترسره

شي؛ لکه Anti neutrophil anti body او Auto anti body.

۴. د Ham's Test ازموینه دې ترسره شي (کله چې RBC په اسیدي محیط کې له مینځه ولاړ

شي، نو ویل کېږي چې Ham's Test مثبت دی.) (۲۵)

تفریقي تشخیص:

۱. Aplastic – Anemia

۲. Pancytopenia

۳. Agranulocytosis: په دې ناروغۍ کې په محیطي وینه کې نتروفیل هیڅ موجود نه وي.

۴. Isolated Neutropenia: دا د درملو له کبله یو Idiosyncratic غبرگون دی. (۲۴)

درملنه:

۱. هغه درمل چې د ناروغۍ لامل شوی ودرول شي او ناروغانو ته دې تازه سابه او تازه مېوې

ورنه کړی شي، دمستو او پنبرو د خوړلو څخه دې ډډه وشي او هم غذايي مواد بڼه پاخه شي.

۲. انتانات باید د پراخه اغېزه لرونکي انتي بیوتیک سره تداوي شي.

هغه انتي بیوتیکونه، چې په دې ناروغۍ کې اغېزمن دي، عبارت دي له 500mg

Levofloxacin د خولې یا رگ له لارې د ورځې یو ځل.

سیفالوسپورین؛ لکه Cefepime دوه گرام د رگ له لارې د ورځې درې ځله د فنگسي انتاناتو

لیاره Voriconazol ورکول کېږي، چې د امفوتیراسین په پرتله بڼه درمل دی.

۳. Granulocyte-Colony-Stimulating (Filgramstim). (G-CSF)

که د نیتروپینیا لامل معلوم نه وي او یا اتو امیون ناروغیو له کبله وي، د Myeloid Growth

Factor ورکول کېږي، همدارنگه د ځنډنې نیتروپینیا په درملنه کې او یا که چېرې نیتروپینیا د درملو

له کبله وي کارول کېږي. (۲۴- ۲۵)

۴. ستروئید او لوپ دوز امیونو گلوبولین د اتوامیون نټروپینیا د تداوی لپاره ورکول کېږي.

۵. که Felty سندروم له کبله تکراري انتانات پیدا شي، توری ایستل کېږي، خوښه درملنه یې

G-CSF دی.

۶. که نټروپینیا د لوی گرانولار لمفوسیت سره یوځای وي، کېدای شي چې د سایکلو سپلورین

او یا لږ دوز میتوتریکزیت سره ښه شي. (۲۲ - ۲۳ - ۲۵)

د ناروغۍ انزار:

د ناروغۍ انزار د ناروغۍ د لامل پورې اړه لري، ډېری ناروغان چې درملو له امله

Agranulocytosis ورته پیدا شوی وي د وسیع الساحه انتي بیوتیکونو سره ښه کېږي.

د شیمو تراپي څخه پیدا شوی نیوتروپیني د (G-CSF) پواسطه تداوی کېږي (۲۵)

ایدوپیتیک ترمبوسیتوپینیا پورپورا

Idiopathic Thrombocytopenic PurPura (ITP)

پېژندنه:

په دې اتوامیون ناروغۍ کې د ترمبوسیت په وړاندې د پتوجینیک انټي باډي (IgG) د جوړېدو له امله ترمبوسیت مخکې له وخت نه تخریبېږي.

یا په بله وینا: انټي جن انټي باډي مغلق Complex د ترمبوسیت FC اخذو سره کوم چې د ترمبوسیت په سطحه کې موجود دي نښلي او بیا د توري (Spleen) ماکروفاژونه د FC اخذو سره، چې د انټي باډي په واسطه پوښل شوي دي، یوځای کېږي او بالاخره ترمبوسیت تخریبوي.

نوموړې ناروغۍ په لومړنۍ (Primary) او یا په ایدوپیتیک بڼه څرگندېږي.

د ناروغۍ 90% پېښې په ماشومانو کې او 10% پېښې په کاهلانو کې لیدل کېږي او پېښې یې په نسحو کې دنارینه ووپه پرتله زیاته ده. (۱۵-۲۸-۲۴)

لاملونه:

۱. په کاهلانو کې ناروغی Idiopathic اوي.

۲. په زړو خلکو کې ښائي د بلې ناروغۍ سره یوځای وي.

CMV, HCV, HIV توکسو پلازموسیس د او توامیون له لیاری د ناروغی لامل گرځي.

۴. اتو امیون ناروغی، لکه SLE، لمفو پرولیفراتیف ناروغی، او CLL لمفوما په اتو امیون ډول

د ITP لامل کیږي.

۵. درمل: ځینې درمل؛ لکه کینیدین، Amidaron.

ډایجکسین- د ترمبوسیتو بینا سبب گرځي.

Pathogenesis: لومړي ایمیون غبرگون د ترمبوسیت د اتوانتی جن په وړاندې نامعلوم دي،

خو هغه ناروغان چې په ITP اخته وي، ددوي په وینه او توري کې T-B-Lymphocytes عکس

العمل د ترمبوسیت د اتوانتیجن په خلاف لیدل کېږي.

همدا ډول اتوانتی بادي په وینه، توري او هډوکو مخ کې اتوانتیجن په وړاندې کې

تولیدېږي، چې ددغه امیون عکس العمل له کبله نه یوازې دا چې د رگونو په مینځ کې ترمبوسیت

تخریب رامنځته کېږي؛ بلکې Intramedullary ترمبوسیت جوړېدل او پخېدل د زیان سره مخامخ

کېږي او په پایله کې Mega Thrombocyte د هډوکو مخ

کې رامنځته کېږي (۱۸)

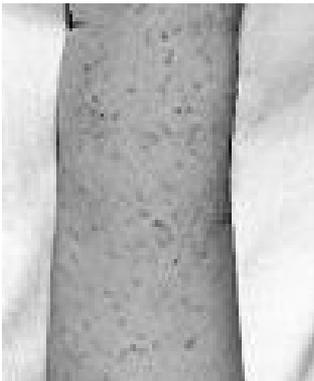
کلینیکي بڼه:

په ماشومانو کې اکثره وخت د ویروسي آفت څخه 2-

3 او وني وروسته ITP ناڅاپه د پوستکي او مخاطي غشا په

(وینه بهېدنه) Bleeding، لکه له پوزې، خولي څخه وینه

بهېدنه، پورپورا او Petchia په بڼه پیل کوي.



په (۱-۲) شکل کې د ITP ناروغ کې

پیتیشیا نښي (۳)

په غټانو کې د ناروغۍ پیل په کراره دي، په ځینو پېښو کې د منضم نسج ناروغی (SLE) نښې نښانې موجود وي. په ناروغانو کې د پوستکي او مخاطي غشا وینه بهېدنه پیدا کېږي، چې پورپورا، Petchia، له پوزې څخه وینه راتلل، د هضمي جهاز وینه بهېدنه د نسج د میاشتنی عادت بې نظمي (Menorrea) په بڼه وي.

پورتنی څرگندونې د ترمبوسیت د شمېر سره مستقیماً تړاو لري.

که د ترمبوسیت شمېر د $20,000-30,000/mcl$ څخه کم شي بې اختیاره وینه بهیږي، او که $5000/mcl$ څخه کم شي په دماغ او شبکیه کې وینه بهیږي چې د ناروغ عمومي حالت خرابېږي (۱۹).

لابراتواري نښې:

ځینې ناروغانو کې یواځې Isolated ThrombocytoPenia موجود وي، خو که وینه بهېدنه پیدا شي، انیمیا هم ورسره مل کېږي.

هغه ناروغان چې عمر یې د 60 کالو څخه زیات وي او لومړني درملنيسره ښه شوي نه وي، د هډوکو د مخ معاینه باید ترسره شي، ترڅو نورې ناروغۍ رد شي.

د وینې حجرې د مورفولوژي له نظره نارمل وي، خو یواځې Mega Thrombocyte په وینه کې لیدل کېږي.

په 15% پېښو کې د ITP سره اتوایون هیمولیتیک انیمیا یوځای وي چې د (EvanSyndrom) په نامه یادېږي. (۷-۱۵)

توپیری تشخیص:

CLL.۱

Hypersplenism. ۲

DIC. ۳

S.L.E. ۴

۵. ځینی درمل؛ لکه سیمپتیدین، کنین، هیپارین د ترمبوسیت شمېر کمه وي، چې په توپیری

تشخیص کې په پام کې ونیول شي. (۲۲-۲۴)

درملنه:

په لومړي پړاو کې، د ناروغۍ لامل باید له مینځه یوړل شي، هغه ترمبوسیتوپینا چې د درملوله
امله پیدا شوي وي د 7-10 ورځو په موده کې خپله بڼه کېږي.

د ITP ناروغانو ته، پریډنیزولون 1-2mg/kg د ورځې د 4-6 اونیو لپاره ورکول کېږي، چې

پریډنیزولون لاندې اغېزې لري:

۱. د توري د مکروفاژونو نښلېدل د ترمبوسیت د FC اخذو سره کموي.

۲. د انتي باډي نښلېدل او جوړېدل دواړه کموي.

همدارنگه کولي شو، ناروغانو ته 40mg/day Dexamethazon هر ه میاشت کې څلور ورځې د

شپږو میاشتو لپاره د پریډنیزولون پر ځای ورکړو، که چېرې مقاومه او شدیدې وینه بهېدنه

موجوده وي، نو ناروغانو ته سمدلاسه د ورید له لپارې امینو گلوبولین IV 1g/kg د دوو ورځو

لپاره یا 75 mg/kg Anti D(Rh) یو دوز د ورید له لارې ورکول کېږي، چې د تداوی غبرگون د 3-

5 ورځو کې معلومېږي، داسې شونې دي چې ترمبوسیت هم د پورته رژیم سره یوځای ناروغ ته تطبیق شي.

IG IV امینوگلوبولین لاندې اغیزې لري:

۱. Monocytes-Macrophage FC Receptor بلاک کوي.

۲. انتي باډیپواسطه پوښ شوي ترمبوسیت د فاگو سیتوزس څخه ساتي.

که چېرې بیرته راوگرځي، نو ناروغانو ته Laprescopic Splenectomy ترسره کېږي.

دا چې د توري د ویستو څخه وروسته د نمو کوک، انفلونزا مینینگوکوکل انتاناتو خطریات دي، نو ناروغانو ته د دې انتاناتو په وړاندې کلنی واکسین او د خولې له لارې د ټول عمر لپاره Pencilin V ورکول کېږي.

Splenectomy په 70% پېښو کې ښه والي راولي، پاتې ناروغانو ته پریډنیزولون دورځي

۵ملي گرامه ترهغه پوري ورکول کېږي، ترڅو چيگیلې ورکې شي.

که چېرې ناروغانو کې بیا هم ښکاره خونریزي موجود وي، نو بیا کم دوز Cortistesoid سره

امینو سوبرسیف درملني: لکه، Azathroprin, cyclosporin, cyclephosphomidi, Donazol,

Vincristini او د تکراري دوز IVIG سره یوځای ورکول کېږي.

نوې څېړنې د IVIG پریډنیزولون او Spteenectomy سره د مقاوم ITP تداوي لپاره لاندې درمل

د ارزښت وړ بولي:

۱. Thromboepiotin Receptor antagonis درمل لکه:

الف: Romiplostim د پوستکي لاندې اوونې کې یو ځل زرق کېږي.

ب: Thrombopag د خولې له لارې دي ورځیو ځل.

Rituximib. ۲

هغه بنځينه ناروغان چې اميدواره دي، د ITP د تداوي موخه دا دي چې لومړي Trimester کې د ترموسيت شمېر $100,00/mcl$ دويم ترايمستر کې $300,00/mcl$ او درېيم ترايمستر کې $500,00/mcl$ څخه لوړ شي، ترڅو چې Cesaren يا زېږون په خوندي ډول سرته ورسېږي، نو د دې لپاره د پريديزولون او IVIG څخه کار اخيستل کېږي او سپلېنيکټومي د درېيم ترايمستر لپاره په سپما ډول ساتل کېږي. (۲۸-۲۴-۱۵)

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)

پېژندنه:

DIC یو پېچلی سیستمیک ترومبوهمورژیک گډوډي ده، چې په ناکنترول توګه ځایي او سیستمیک کوواګولېشن فعالېږي، چې ددې کبله د وینې د تحشر فکتورونه او فایبرین کمېږي، ترومبوسایټوپینا د ترمبوسیت د فعالېدو او مصرف زیاتوالي له امله پیداکېږي. (۱۹-۲۴)

لاملونه او پتوجنیزس:

۱. Sepsis: په Sepsis کې د Lipopolysaccharid په واسطه کوواګولېشن فعالېږي.

۲. کنسر Solid Cancer

۳. ترضیضات.

۴. سوځېدنه.

۵. امیدوري، په دې کې نسجی فکتورونه آزادېږي.

۶. د ابهر په انوریزم او Cavernous-hemoangioma کې وینه په رګونو کې درېږي.

۷. د مار چیچلو سره اندوجینس توکسین تولیدېږي.

۸. د وینې ترانسفیوژن شدید عکس العمل له امله هم DIC منځته راتلای شي. (۲۴)

کلینیکي ښې:

د ناروغۍ گیلې او نښې د وینې بهېدنې، اسیکمیالې کبله چې د بدن مختلف غړي اغېزمن کوي، رامینځته کېږي.

۱. **وینه بهېدنه:** وینه د بدن د هرې برخې څخه بهېږي؛ لکه د کنتیتر، یا د جراحي شوي ځای څخه، خولې، پوزې څخه او یا په ناروغ کې خبیثه پورپورا، Echymosis وي. وینه د ترمبوسایتو پینیا او د وینې د تحثري فکتورونو د کموالي له امله بهېږي.



په (۲-۲) شکل د DIC ترمبوزس اختلاط
نښې (۲۲)

۲. **ترومبوزس:** ترومبوتیک حالت هغه وخت پیدا کېږي، چې د وینې رگونه د فایبرین او ترمبوسیت په واسطه بند شي، د ترمبوزس له کبله پوستکي، دماغ او پښتورگي اغېزمن کېږي.

هغه DIC چې د سرطان له کبله وي، ترمبوزس په کې زیات وي، چې د Trousseau Syndrome په نوم یادېږي.

۳. **شاک:** د DIC په بېرني حالت کې د وینې بهېدنې او Sepsis له کبله وعايي ځواک خرابېږي، شاک مینځته راځي.

۴. **پښتورگي:** Acute Tubular Necrosis د پښتورگي حاده عدم کفایه او شاک د پرفیوژن د کموالي او مایکرو امبولي له امله منځته راځي.

۵. **ځیگر:** په ناروغانو کې ژېړې د ځیگر د دندو د خرابوالي او هیمولیز له کبله وي.

۶. **CNS:** مرکزي عصبي سیستم دندې د کواگولیشن، وینه بهېدنې او شاک له کبله خرابېږي، چې

په پایله کې کوما، ستروک او Neurologic deficit رامینځته کېږي.

۷. سږي: سالنډي او Sepsis د Haemaptysis او د سږو د امبولي له امله وي. (۱۲، ۲۴)

لابراتواري ازموينې:

۱. شديدې پېښې يې د وینې بهېدنې سره يوځای وي.

• Prothrombin Time (PT) يا activated Partial thromboPlastin Time (aPTT) اوږدېږي.

• فايبرينو جن اندازه کم وي.

• Fibrin-Degradation Product (FDP) : لکه D-Dimer اندازه د کواگولیشن د فعالېدو له کبله زیاته وي.

• 10-20 فېصده پېښو کې د ناروغ په محیطي وینه کې (Fragmented RBC) Shistocytes سږي حجرې شتون لري.

• شديده ترومبوسایټوپینیا وي.

• په شديد حالت کې HELP-Syndrom (Hemolysis- Elevated Liver Enzym Low)

(Platelate) مينځته راځي، چې په دې حالت کې د ناروغ د مړينې خطر زیات وي، زیاتره په Peri Partum نېڅو کې پیدا کېږي.

• د پښتورگو دندې د گراسس هيموگلوبين يوريا او پگمنت نفرو پاتې له کبله ويجاړې شوي وي.

۲. خفیفې پېښې د وینې بهېدنې سره يوځای نه وي.

• د وینې د تحشر فکتورونو او پلاټ لیټ جوړېدل زیاتېږي.

• aPTT, PT نارمل وي.

• FDP لوړ وي.

حاد DIC: هغه وخت مینځته راځي، چې وینه په ناڅاپه ډول د پروکواگولین فکتور (Tissue ThromboPlastin) سره مخامخ شي، په پایله کې د رگونو په دننه کې Cougulation رامینځته کړي.

معاوضوي هموستاتیک میخانیکیتونه ناکامه شي، وینه بهېدنه رامینځته شي، په حاد DIC کې د حیاتي غړو بېوسي معمولاً پیدا کېږي.

مزم DIC: کې معاوضوي میخانیکیتونه فعالیت لري، وینه د کم مقدار نسجي فکتور سره په دوامداره یا متقطع ډول مخامخ کېږي. د ځیگر او هډوکو مخ میخانیکیتونه؛ نه ناکامېږي.

مزم DIC زیاتره Aortic anurism او جامد تومورونو (Solidtumor) په حالاتو کې رامینځته

کېږي (۱۲-۲۲)

درملنه:

۱. د هوايي لارو او همیوډینامیک ثبات ساتل.

۲. د DIC لامل پیدا او درملنه یې وشي.

۳. د پلټ لیټ شمېر، aPPT, PT, D-dimer او فایبرینو جن اندازه وټاکل شي.

۴. د پلټ لیټ د ورکولو موخه دا ده، چې په خفیفه وینه بهېدنه کې د پلا لیټ لیټ شمېر د

200,00-30,000/mcl څخه پورته وساتل شي او په شدید وینه بهېدنه کې شمېر یې

50,000/mcl څخه پورته وساتل شي.

۵. Fresh-Frozen Plasma:

دا هغه وخت ورکول کېږي، چې aPTT او PT اوږد وي (د نورمال اندازې څخه 1,5 څخه زیات او بڼکاره وینه بهېدنه شتون ولري) څلور یونته درگ له لارې ناروغ ته ورکول کېږي او د ترانسفیوژن څخه وروسته د پلاټ لیټ شمېر اندازه شي.

۶. Cryoprecipitant:

دا هغه وخت ورکول کېږي، چې د فایبرینو جن اندازه د 80-100mg/dl څخه کم شي.

۷. د وینې خالصې سرې حجری:

ددې ورکولو موخه دا ده، چې د هیموگلوبین اندازه اته گرام فی دیسی لیتر څخه پورته وساتل شي، خو د انیمیا گیلې ورکې شي.

۸. هیپارین:

که وینه بهېدنه دوامداره وي، هیپارین په کم دوز 5-10 یونته په کیلو گرام وزن د بدن په ساعت کې ورکول کېږي، خو بولس دوز نه ورکول کېږي.

هیپارین د ترومبین جوړېدل خرابوي او د تحثري پروتینونو او ترمبوسیت مصرف کموي. هیپارین هغه وخت ورکول کېږي، چې د ترمبوسیت شمېر 50,000/mcl او یا ددې څخه پورته وي.

جراحی درملنه هغه وخت ترسره کېږي، چې دماغی او هضمي سیستم کې وینه بهېدنه موجوده وي او یا پلا سنتا بېله یا غوڅه شوې وي.

۹. Fibrinolysis Inhibitors:

د DIC په مقاومتو پېښو کې ورکول کېږي.

۱۰. د Help syndrome درملنه:

ددې سندروم د درملنې لپاره باید رحم تش شي، يعنې که په رحم کې د مودې پوره يا مودې ته نژدې يا مې ماشوم وي، يا د پلاستنا يوه برخه پاتې وي وويستل شي.

۱۱. Trousseau Syndrom:

د اړونده کنسرد تداوي سره ښه کېږي، د ترومبوزس د درملنې لپاره Un Fractionated هپارين د رگ له لارې او يا LMWH (Enoxaparin) د پوستکې لاندې ورکول کېږي. Warfarin د ترومبوليزم د مخنيوي لپاره اغېزه نه لري.

۱۲. که DIC د Acute Promyelocytic Leukemia له کبله وي، د تشخيص په لومړني ۲۴ ساعتو

په موده کې د وینې ورکولو ترڅنګ کيموتراپي هم پيل شي.

۱۳. د DIC د ښه کېدو تر نېټې پورې د ترمبوسيت شمېر aPTT، PT او فايبرينو جن اندازه هر ۲-۴

ساعته وروسته اندازه شي. (۱۶، ۲۲، ۲۴)

پینځم فصل

پېژندنه

د وینې د سرې حجرې انټي جن انټي باډي

د وینې گروپونه

د وینې ساتل

د ترانسفیوژن استطبابات

د ترانسفیوژن اختلاطات

د سپینو کرويواتو استطبابات

د ترمبوسیتونو استطبابات

د وینې ترانسفیوژن

Blood Transfusion

د سرې حجرې انټي جن انټي باډي:

ددې لپاره چې هیمولایټیک غبرگون څخه مخنیوی وشي، مخکې د وینې ورکولو څخه د وینې اخیستونکي او وینې ورکونکي دواړو وینه یو بل سره سمون ورکړل شي.

سره له دې چې د سرې حجرې په سطحه کې ډېر زیات انټي جنونه شته دي، خو تر ټولو مهم یې د ABO سیستم انټي جن او Rh(D) انټي جن دی، چې د هر ترانسفیوژن څخه مخکې ازموینه یې تر سره شي.

د A او B انتي جن ډېر زیات مهم دی، ځکه هر هغه څوک چې یو یا دواړه د دغه انتي جنونو څخه لري، په خپل پلازما کې د اړوند انتي جن په وړاندې ایزو انتي باډي لري، دغه انتي باډي گانې د کامپلمنټ سیستم د فعاله کېدو سبب گرځي، او که د وینې گروپونه سره سمون ونه خوري (Incompatible). د وینې د ترانسفیوژن څخه وروسته د وینې د رگونو په دننه کې شدید هیمولایزیس پیدا کېږي.

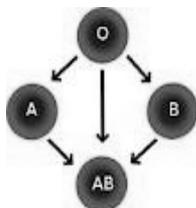
په بېرنيو بیښو کې ټولو وینه اخیستونکو ته د O گروپ وینه ورکول کېږي، مگر ددې لپاره چې د پلازما د Anti A او Anti B انتي باډي گانو د ترانسفیوژن څخه مخنیوی وشي، باید خالصې سرې حجرې ناروغ ته ورکړل شي.

یو بل مهم انتي جن چې په ورځني ډول ډول تست یې تر سره کېږي د Rh(D) سیستم څخه عبارت دی. د انسان په وینه کې شپږ ډوله Rh انتي جن موجود دی، چې عبارت دي له: Rh(E), Rh(C), Rh(D) او e.d.c. څخه چې تر ټولو مهم یې Rh(D) دی او د Rh سیستم انتي باډي IgG او ABo سیستم IgM څخه عبارت دي.

د ټولني 85% خلک Rh مثبت او 15% خلک Rh منفي دي. هغه خلک چې دغه انتي جن نه لري، په طبیعي ډول په پلازما کې Anti D انتي باډي نه لري، دغه انتي باډي هغه وخت منځته راځي، چې Rh(+) وینه د Rh(-) ناروغ ته ترانسفیوژن شي، چې په نتیجه کې د ورکړل شوي وینې د سره کړو یا تو د شدید لیز کېدو لامل گرځي. (۲۳-۲۲-۲۴)

۷-۱ جدول: د وینې ABO سیستم انټي جن انټي باډي ښايي. (۱۹)

د وینې گروپ	د سرې حجرې A, B انټي جن	انټي باډي په پلازما کې
O	نه لري	Anti - A او Anti - B
A	A	Anti - B
B	B	Anti - A
AB	A او B	نه لري



په (۷-۱) شکل کې د ABO سیستم ښيي (۲۲)

د وینې سرو کرویاتو ترانسفیوژن ددې لپاره ترسره کېږي، چې د انیمیا په ناروغانو کې د هیماتوکریټ سویه لوړه کړي او همدارنگه د وینې بهېدنې د ناخاپيې حملې څخه وروسته استعمالېږي، ترڅو ضایع شوي وینه ماوضه کړي. (۲۳)

د وینې د ترانسفیوژن استطببات:

۱. کله چې د وینې هیموگلوبین اندازه د 7-8g/dl او یا ددې څخه ټیټ وي.
۲. که د اکلیلې شراینو اسکیمیک ناروغی او یا دزړه نوری ناروغی موجود وي 10g/dl هیموگلوبین په صورت کې هم د وینې ترانسفیوژن صورت نیسي.
۳. د شاک او وینې بهېدنې په حالت کې ترانسفیوژن استطببات لري.
۴. کله چې د انیمیا لامل په آسانی تداوي کېږي (IDA د فولیک اسید کموالی انیمیا) نو ترانسفیوژن ته ضرورت نشته، خو که چېرې ورسره یوځای د زړه یا سږو ناروغی موجود وي، نو ترانسفیوژن استطببات لری.
۵. د وینې د ځانگړو پروټینونو، ترمبوسایت او د سپینو حجرو ورکړه.

۶. د سوځیدو څخه وروسته پیدا شوې انیمیا ته باید خالصې سرې حجرې ورکړل شي.

۷. د Exchange transfusion لپاره.

۸. د کاربن مونو اکساید تسمم کې د وینې ترانسفیوژن گټه لري. (۹-۲-۱۴)

ښه وینه ورکوونکی (Donor) څوک دی؟

۱. روغ کس وي.

۲. عمر يې د 18 کالو څخه زیات وي.

۳. د وینې فشار او نبض يې نارمل وي.

۴. د وینې هیموگلوبین اندازه 12,5gr/dl څخه لوړه وي.

۵. په الکولو روږدی نه وي.

۶. د وینې ورکوونکي د بدن د تودوخې درجه د $37,5C^0$ څخه لوړه نه وي.

لاندې کسان په دایمي توګه وینه نه شي ورکولای:

۱. په HIV او AIDS اخته وي.

۲. د مخدره توکو روږدی وي.

۳. HCV او یا HBV ولري.

۴. هیموفلیا ناروغان. (۱۹-۲۳)

هغه (Donor) چې په موقتي توګه وینه نه شي ورکولای:

۱. اومیدواري.

۲. ملاریا ناروغي.

۳. په توبرکلوز او انفلونزا ناروغیو اخته وي.

۴. د زیرون څخه تر شپږو اوونیو پورې.

۵. د وینې ورکولو څخه وروسته تر دوو میاشتو پورې. (۲۳، ۱۸)

د وینې ساتل:

د وینې ساتلو لپاره اسید ستریت ډیکستروز څخه استفاده کیږي ترڅو وینه علقه نه شي، ستریت د کلسیم سره یوځای کیږي د علقي ضد عمل کوي او ډیکستروز د سرې حجرې لپاره د انرژۍ غوره سرچینه ده. د وینې ساتلو لپاره باید د تودوخې درجه 2-6CO وي. (۲۴)

د سرو کرویاتو تیارول د ترانسفیوژن لپاره:

د سرو حجرو د تیارولو لپاره ډول ډول لارې شته چې په لاندې توگه دي:

الف- ټوله تازه وینه Whole Blood:

د ټولې تازه وینې گټه داده، چې په عین وخت کې سره کرویات، سپین کرویات، ترمبوسیت او پلازما لري، خو د ټولې تازه وینې ترانسفیوژن ته په ډېرو کمو پېښو کې اړتیا پېښېږي ځکه پورته درې برخې په جلا جلا ډول د پیدا کېدو وړ دي.

د Whole Blood Transfurom غوره استطبانات عبارت دی له:

۱. د زړه جراحي عملیات.

۲. کتلوي وینه بهېدنه، چې په 24 ساعتو کې د لس یونټو څخه زیات ویني ته اړتیا وي.

ب- سوچه خالصې سرې حجرې Packed Red Cells:

د وینې د ډول ترانسفیوژن ته د هیماټوکریټ د لوړولو لپاره کارول کیږي.

هر یو (یونیت) سوچه سرې حجرې (Packed Red Cells) 300ml حجم لري، چې نزدې 200ml سره کرویات لري، یو نیت سوچه سرې حجرې څلور فیصده هیماټوکریټ (1gr/dl) لوروي د هیماټوکریټ دغه څلور فیصده لوړوالی په دې ډول حسابولای شو، څرنګه چې د سوچه سرې حجرې په یو (یونیت) کې 200ml سره کرویات موجود وي، یعنې 200ml/unit او یو شخص په بدن کې د وینې مکمل اندازه 70ml/kg وي، نو که چېرې وزن یې 70kg وي، د ټولې وینې اندازه یې $70 \times 70 = 4900$ ca دی، نو د یو یونیت سوچه سرې حجرې په واسطه د هیماټوکریټ لوړوالی مساوي کېږي $4\% = 200 \div 4900$

ج- تازه وینه یا (Fresh Blood):

د تازه وینې اړتیاوې ډېرې زیاتې دي، ځکه کله چې وینه ذخیره کېږي نو د وینې سپین حجرو، ترمبوسایت او تحشري فکتورونه یو څه اندازې پورې ضایع کېږي او غیر مطلوب مواد لکه پوتاشیم، هایډورجن او امونیا پکې زیاتېږي.

ترمبوسایت د تودوخې په 40°C کې په ۴۸ ساعتو کې له منځه ځي، د ولسم فکتور ۸۰٪ یو څخه تر دوه ورځو پورې باقی پاتې کېږي، ۱۱ فکتور ۲۰٪ تر لومړۍ اونۍ پورې روغ پاتې کېږي نو له دې انده تازه وینې اړتیا او ګټه نظر ذخیره شوې وینې ته زیاته ده.

د- وینځل شوې سرې حجرې:

پدې طریقه کې پلازما د وینې سرې حجرې، سپینې حجرې له منځه ځي، او یوازې ۲۰٪ د سرې حجرې کتنه باقی پاتې کېږي. وینځل شوې RBC هغه خلکو کې استطباب لري، چې د ټولې وینې په وړاندې کې Anaphlactic غبرګون او لوړه درجه تبه پیدا کوي.

ذ - هغه وینه چې په لږه اندازه سپین کرویات لري: Leukocyt Poor Blood:

هغه ناروغان چې د سوچه سرې حجرې سره شدید Leuko Agglutinin غبرگون ښکاره کړي، دا لازمي ده چې د وینې سپین کرویاتو او د دمویه صفحاتو اندازه راکم کړای شي. سپین کرویات کولای شو د سنترفیوژ او یا هم د وینځلو په طریقه د وینې څخه لرې کړو، خو دا یو گران کار دی او همدارنگه امکان لري، چې سره کرویات هم ضایع شي.

ر - کنگل شوي وینه (Frozen Blood):

سره کرویات کېدای شي، په کنگل شوي حالت کې تر درې کاله پورې وساتل شي، مگر دا یو ستونزمنه او گرانه عملیه ده.

د کنگل شوي سره کرویاتو د تولید موخه دا ده، چې د وینې هغه گروپونه چې په نادره توگه پیدا کېږي د ناروغ لپاره یې برابر کړي او ویی ساتی، یعنې کوم کسان چې د وینې گروپ یې ډېر کم پیدا کېږي، د دوی څخه وینه اخیستل کېږي او د اړتیا په وخت کې بېرته ترانسفیوژن یې صورت نیسي، سربېره پردې کنگل شوي سره کرویات کله کله د هغه ناروغانو لپاره ورکول کېږي، چې شدید Leuko-Agglutinin عکس العمل یا Anaphylactic عکس العمل د پلازما پروتین سره وښايي. دا چې کنگل شوي سره کرویات د پلازما پروتین او سپین کرویات نه لري، نو ځکه ورته کارول کېږي.

ذ - Auto Logous Packe Red Blood Cells:

هغه کسان چې د انتخابي عملیات لپاره کاندید دي، کولای شو د دوی څخه وینه واخلو او د عملیات وخت کې بېرته همدغه کس ته د وینې ترانسفیوژن صورت نیسي.

هغه وینه چې Auto Logous Transfurom لپاره اخیستل کېږي، تر 35 ورځو ساتل کېدای

شي. (۲۴)

د ترانسفیوژن اختلالات:

Hemolytic Transfusion Reaction

د پېرزیات شدید غبرگون هغه دی، چې د ABO سیستم د ناکام ترانسفیوژن په پایله کې مینځته راځي، چې دغه غلطې زیاتره د وینې په سمپل باندې د لیبل د نشتوالي او یا هم د وینې په کراسس مچ کې د غلطۍ له امله مینځته راځي، دغه هېمولایزس شدید او د وینې درگونو په دننه کې وي، چې په پلازما کې د ازاد هیموگلوبین د مینځته راوړو سبب کېږي، ددغه عکس العمل شدت د ترانسفیوژن شوي وینې اندازې پورې تړلی دی، ډیر شدید غبرگون په هغه جراحي ناروغانو کې لیدل شوی، کوم چې د انستیزی لاندې وي. (۱۴)

هغه Hemolytic Transfusion غبرگون، چې د کوچني انټي جن سیستم له امله مینځته راځي، عموماً شدت یې کم او د وینې درگونو څخه د باندې وي، کله کله دغه د وینې د ترانسفیوژن عکس العملونه 10-5 ورځې وروسته مینځته راځي، چې په دغه صورت کې امیونو جنیک رېسپنډ لري.

هغه مهم انټي جنونه چې ددغه شان عکس العمل د مینځته راتلو سبب کېږي، د Duffy, Kidd,

Kell او C او E چې د Rh سیستم برخې دي څخه عبارت دي. (۱۴-۱۸-۲۴)

(A) گیلی او نېسي:

د Hemolytic Transfusion Reaction غوره گیلې د تبې، لېرې، سردرد او ملا درد څخه

عبارت دي.

په شدیدو حالاتو کې سالنډې، هایپوتنشن، د وینې د رگونو تقبض او اضطراب مینځته راځي، په دغه حالت کې د پښتورگي عدم کفایه د تیویو لرنکروزسس له امله او هم DIC مینځته راځي، هغه ناروغان چې د عمومي بېهوشۍ لاندې وي، امکان لري پورته گیلی او نښې ونه ښايي، نو د وینې د ترانسفیوژن د بندولو لومړی استطباب عمومي وینه بهېدنه او Oliguria ده. (۲۴)

(B): لابراتواري ازمونې:

ددې لپاره چې د وینې اخیستونکي او ورکړل شوي وینه ښه وپېژندل شي، نو د وینې د ترانسفیوژن کڅوړې سره د Tube د وینې بانک ته ولېږل شي. او همدارنگه د وینې اخیستونکي څخه هم تازه سمپل واخیستل شي او دواړه د وینې بانک ته ولېږدول شي، ترڅو د وینې گروپ او Cross Match بیا ورباندې ترسره شي. هیماتوکریټ به خپل ټاکلی اندازې ته پورته شوی نه وي، د کواگولیشن معاینات امکان لري د پښتورگي عدم کفایه او DIC شواهد ښکاره کړي. د هیموگلوبینیمه له امله د پلازما رنگ گلابي وي او همدارنگه Hemoglobinuria موجود وي.

هغه غبرگون، چې وروسته مینځته راځي، نو په دې صورت کې د هیماتوکرایټ اندازه به کمه او غیر مستقیم بلروبین کچه لوړوي او همدارنگه په دې صورت کې Allo Anti Body په اسانۍ سره د وینه اخیستونکي په سپروم کې تشخیص کېدای شي. (۱۵-۲۸-۲۴)

(C): د Hemolytic Transfusion غبرگون درمنله

د هیمولایټیک غبرگون په صورت کې د وینې ترانسفیوژن باید ودرول شي، او Anti-Coagulated شوی سمپل د وینې اخیستونکي څخه واخیستل شي او سنټروفیوژن شي، ترڅو ازاد

هیموگلوبین په پلازما کې معلوم شي.

که چېرې په پلازما کې ازاد هیموگلوبین موجود وي، نو ناروغ ته په تېزۍ سره مایعات ورکړل شي، ترڅو د پښتورگو Tubular Necrosis څخه مخنیوی وشي.

زورور او زیات Diuresis د منیول په واسطه کولای شي د پښتورگي د ویجاړیدو مخه ونیسي. (۲۴)

Leuko – Agglutinin Reaction

د ترانسفیوژن زیاتره عکس العملونه هیمولایتیک نه وي او د هغه انتي جن په واسطه مینځته راځي، چې د سپین کرویاتو په سطحه ځای لري مینځته راځي، په هغه ناروغانو کې چې د حاملگی او یا هم د مخکنی ترانسفیوژن په واسطه حساس شوی وي، زیاتره ناروغانو کې د ترانسفیوژن څخه دولس ساعته وروسته تبه او لړزه او په شدیدو حالاتو کې توخی او سالنډي مینځته راځي او د سینې رادیوگرافي تېرېدونکی Pulmonary Infiltration بنایي څرنگه چې هیمولایزس موجود نه وي، نو ځکه د هیماتو کرایت اندازه په ټاکلی اندازه لوړېږي.

Leukoagglutination عکس العمل د Corticosteroids او Acetaminophen او Diphenhydramine په مقابل کې غبرگون بنایي او همدارنگه مخکې د وینې د ذخیره کېدو څخه د فلتريشن په واسطه د سپین کرویاتو لري کول ددې عکس العمل په کمولو کې مهم رول لري. (۲۴)

Anaphylactic Reaction

په نادره توگه په ناروغانو کې د ترانسفیوژن په دوران کې urticaria او Bronchospasm مینځته راځي، چې دغه عکس العملونه په همپشنې ډول باندې د پلازما د پروتین له امله مینځته راځي.

نسبت سپین کرویاتو ته دغه عکس العملونه زیاتره په هغه کسانو کې مینځته راځي، چې

gA کموالی ولري، د دې لپاره چې په دغه ناروغانو کې د راتلونکي شدید عکس العمل څخه مخنیوی وشي، باید دوی ته وینځل شوې وینه او یا کنګل شوې وینې ته اړتیا پېښېږي. (۲۳-۱۸-۲۴)

هغه ناروغی چې د وینې ترانسفیوژن پواسطه انتقالېږي:

سره لدې چې رضاکاره وینه ورکونکي شته دي او د وینې د ورځني معمولي Screening ازموینې تر سره کېږي، خو تراوسه پوری د وایروسي ناروغیو ترانسفیوژن د یوې لویې ستونزې په توګه پاتې دی، د وینې ټولې برخې (سره کرویات، صفحات دمویه، پلازما، Cryoprecipitate) کولای شي وایروسي ناروغی ترانسفیوژن کړي.

په اوسني وختونو کې د پوښتنې مرکزونه جوړ شوي، ترڅو هغه وینه ورکونکي چې د ناروغیو د ترانسفیوژن لپاره خطرناک دي، ځانګړی شي لکه HBV، HCV، HIV.

او همدارنګه د سفلیس P24 انتی جین د HIV، Human (HTLV) وایروس وړاندې انتی Tcelllymphocytic/Leukemiavirus په وړاندې انتی باډي او Westnelli وایروس وړاندې انتی باډي لپاره معاینه کېږي.

ددغه پرمخ تللي معایناتو سره د هیپتایټس د ترانسفیوژن خطر کم شوی د هیپتایټس B خطر 1:200 000 per unit دی، د HIV خطر 1:250 000 per unit دی، د HTLV خطر 1:70 000 per unit دی.

د وینې د محتویاتو په واسطه د انتان د ترانسفیوژن لوی خطر هیپتایټس C دی، چې د ترانسفیوژن خطر یې 1:3300 دی، چې زیاتره یې د کلینیک له نظره پټ سپر کوي او غلی وي، چې

د هیپا تیتس زیاتره پېښی مینځته راوړي.

ککړه وینه Contaminated Blood :

د وینې اجزای کیدای شي د باکتریاوو پواسطه ملوث شي، په ځانگړي ډول ترمبو سائیتونه د باکتریاوو پواسطه ملوث کيږي ځکه چې ترمبو سائیت ښه نه کنگل کيږي او گرام مثبت او گرام منفي باکتریاوو لپاره زمينه برابروي، چې په پایله کې وینه اخیستونکي ته تبه، لږزه او Sepsis پیدا کيږي چې ددې اختلاط د مخنیوي لپاره وینې سمپل د باکتریاوو لپاره ترازموني لاندې نیول کيږي او وینه اخیستونکي ته انټي بیوتیک ورکول کيږي.

وروسته د ترانسفیوژن څخه پورپورا:

7-10 ورځې وروسته د ترانسفیوژن ترمبو سائیتو پېښا پیدا کيږي دا اختلاط زیاتره ښځو کې وي او لامل یې د ترمبو سائیت په وړاندې ځانگړې انټي باډي پیدا کیدل.

:Volume Over load

په چټک ډول ترانسفیوژن د وینې د حجم د زیاتوالي لامل گرځي او وینې اخیستونکي ته د Volume د زیاتوالي ښې پیدا کيږي، چې دیوریتیک تر ډېره کچه نوموړی اختلاط کموي.

:Hypothermia

په چټکۍ سره د ذخیره شوې وینې تطبیقول د هایپو ترمیا لامل گرځي، چې ځینې وخت د زړه دریدلو سبب کيږي نو کوم ناروغان چې ډېرې وینې ته اړتیا لري نو د وینې تودوونکو الاتو پواسطه باید وینه توده شي او بیا تطبیق شي.

Hypo calcemia:

د ستریت د استعمال له امله چې د انتي کواگولانت لپاره د وینې په پاکتو کې اچول کېږي، د کلسیم ایون سره یوځای کېږي او په پایله کې په ناروغ کې د هایپو کلسیمیا نښې (تیتانی، د گوتو کرختی) پیداکېږي.

Iron over load:

د دوامداره ترانسفیوژن له کبله اوسپنه په بدن کې تراکم کوي، چې د نوموړي اختلاط د درملنې لپاره د Defroxamin څخه گټه پورته کېږي.

Graft-versus- host Disease:

د ترانسفیوژن له امله GVHD زیاتره د T- lymphocyte یې لامل دی، چې د وینې ورکونکي ټي لمفوسایټ، د وینې اخیستونکي د HLA انتي جن لخوا پیژندل کېږي، په نتیجه کې د امیون غبرگون له کبله وینه اخیستونکي ته تبه، لږزه، جلدی خارښت او اسهال پیداکېږي د همدې امیون غبرگون له امله په امیون Compotent خلکو د هډوکو د مغز اپلازیا پیداکېږي، په ځانگړي ډول چې HLA انتي جن یې مشترکې اړیکې ولري (کورني Donar).

د وینې د ترانسفیوژن له امله د سرو ناروغی:

د ترانسفیوژن یو حاد اختلاط دي چې د حاد تنفسي Distress سره ورته والی لري، د ترانسفیوژن په شپږو ساعتو کې رامنځته کېږي، کلینکي لوحه یې Non Cardiogenic ازیما ته ورته ده لامل یې د ډونرد پلازما پروتینونه، Anti HLA سره د وینې اخیستونکي د سپینو حجرو نښلیدل دي، دی ناروغانو ته کومکي درملنه سرته رسېږي. (۲۳-۲۴)

Platelet Transfusion

د دمویه صفحات ترانسفیوژن په هغه ناروغانو کې ترسره کېږي، چې د دمویه صفحاتو شمیرې د جوړیدو د خرابوالی له امله کم شوی وي، نه په هغه ناروغانو کې، چې په Immunethrombocytopenia اخته وي، ځکه دغه دمویه صفحات که ترانسفیوژن هم شي، د Immune سیستم په واسطه تخریبېږي او دناروغ په بدن کې د جوړ شوي دمویه صفحاتو څخه زیات ژوند نه شي کولای.

په خپل سر وینې بهېدنې خطر هغه وخت مینځته راځي، چې د Platelet اندازه د $10000/mcl$ څخه کم شي او ژوند ویرونکیوینه بهیدنه هغه وخت مینځته راځي کله چې د دمویه صفحاتو شمیر له $(5000/mcl)$ څخه کم شي، نو ځکه په دغه حالاتو کې په وقایوي ډول دمویه صفحات ناروغ ته ترانسفیوژن کېږي.

Platelet اکثراً د وینه ورکوونکي د وینې څخه تهیه کوي، د یو یونټ وینې څخه یوه یونټ پلاټیلټ مینځته راځي، چې تقریباً $10^{10}-7-5$ په $35ml$ پلازما کې د تعلیق په حالت کې موجود وي.

د یوه Unite صفحات دمویه ترانسفیوژن د وینه اخیستونکي د Platelet سویه د $10000/mcl$ په اندازه لوړ وي او دغه ترانسفیوژن شوی د Platelet د 2-3 ورځو پورې دوام کوي. د Platelet د ترانسفیوژن مقابل کې ځواب ښه نه وي، ځکه چې یو څو یې د ژوند دوره کمه ده او بل د صفحات دمویه اندازه په کمه اندازه لوړوي.

د Platelet دغه کموالی کېدای شي د Sepsis Splenomegally او یا هم Allo Immunization له امله وي، دغه AlloAntibodies زیاتره د HLA سره ښلېي.

دغه ناروغانو ته باید د اوږدې مودې لپاره د Platelate ترانسفیوژن اجراء شي، Platelate کولی شو د ناروغ د کورنۍ څخه او یا هم د رضاکاره وینه ورکونکي څخه، د Platelate Phresis عمليې په واسطه ترلاسه کړو، په اوسني وختونو کې د Platelate د Crossmatching عمليه اجراء کېږي، ترڅو د ناروغ سيروم سره عکس العمل ښکاره نه کړي. بیدون ددې چې د HLA د Typing د ټاکلو ضرورت وي، د یو شخص یا وینه ورکونکي د Platelate اندازه شپږ یونته یا 10^{10} 30-50 دی، چې کولای شي د وینه اخیستونکي صفحات دمويه د 60000/mcl په اندازه لوړه کړي.

د سپینو گرویاتو ترانسفیوژن:

د Granulocyte ترانسفیوژن په اوسني وخت کې په کمه اندازه کارول کېږي، ځکه ترڅو پرته اندازې پورې ځای یې د Myloid Growth فکتور په واسطه نیول شوی، چې دغه فکتورونه د (GM-CSF او G-CSF) څخه عبارت دي.

دغه فکتورونه د نیوتروفیل دوباره جوړېدنه چټکه کوي، سره له دې ددې د Granulocyte ترانسفیوژن په هغه ناروغانو کې گټور دی، چې شديده Neutropenia ولري. ($<100/mcl$) چې دغه نیوتروفیلینا اکثرأ د گرام منفي انتاناتو او Sepsis سره یو ځای وی، نو ناروغ ته د سپینو حجرو ترانسفیوژن پیل کېږي، تر هغه وخت یې جاري ساتو، ترڅو د نیوتروفیلو شمیر (500/mcl) ته لوړ شي. د وینې ورکونکي په انتخاب کې باید؛ لکه د ABO سیستم کراسس مچ او د وینې گروپ تعیین شي.

د HLA ټاکل سره ددې چې لازمه نه ده، خو بیا هم غوره گڼل کېږي، ځکه کېدای شي د وینې

اخیستونکي Allo Antibody د وینې ورکونکي د سپین کرویاتو په وړاندې د شدید عکس العمل د مینخته راوړولامل شي.

د وینه ورکونکي د وینې په حجرو کې هر وخت یو شمیر Lymphocyte حجری موجود دي، چې ImmunoCompetent دی او کولی شي د هغه کوربه په وجود کې Graft-Versus-Host Disease مینخته راوړي، کوم چې HLA Incompatibility ولري او Immune Competency یې ضعیف وي. د 1500cGy وړانگو په واسطه کولای شو، چې لمفوسایت له مینخه یوسو، پرته ددې چې گرانولوسایت او یا هم د مویه صفحات زیانمن شي.

پلازما د عناصرو ترانسفیوژن:

تازه کنگل شوی پلازما چې یو unite یې 200ml کېږي، د Coagulation ټول فکتورونه د (1 unite/ml) په اندازه لري

Fresh Frozen Plasma د علقې د فکتورونو د پوره کولو، د Warfarin د اغېزو له منخه وړلو او همدارنگه د ترمبوتیک ترمبوسیتاتو پیناپه درملنه کې کارول کېږي.

Cryoprecipitate د تازه کنگل شوي پلازما څخه جوړېږي، چې یو Unite یې 20ml حجم لري او د 250mg په اندازه فایبرینو جن او 80-100 unite د vill فکتور او VWF لري.

Cryoprecipitate د فایبرینو جن د جوړولو لپاره کارول کېږي، په هغه ناروغانو کې چې په ولادي ډول د فایبرینو جن نیمگړتیا وي ولري او یا هم په DIC اخته وي، د Cryo Precipitate یو Unite فایبرینو جن د 8mg/dl په اندازه لوړوي. (۲۴-۱۹-۱۵)

شپږم فصل

عمومي کتنه	سببي لامل
مورني معافیت	خپرېدل او اپیدیمولوژي
کسبي معافیت	کلینیکي موندنې
د امینویتي د کموالي گیلې او نښې	د HIV اتنان تشخیص
د امینویتي د کموالي ارزونه	مخنیوی
د امینویتي کموالی	د موقع پاله اتناناتو درملنه
اېډز	د HIV اتنان درملنه
تاریخچه	
پېژندنه	

د معافیتي سیستم گډوډي او اېډز

Disordeos of the Immune System

عمومي کتنه (General Consideration):

د ایمون سیستم بنسټیزه دنده د باکتریاگانو، وایرسونو، پرازیتونو او اجنبي اجسامو د برید څخه د انسان د بدن ژغورنه ده، چې داسې ترې یادونه کېږي:

څه وخت چې اجنبي مواد د تنفسي لارې، خوراکي موادو سره، زرقی او جلدي اړیکو له لارو څخه د انسان بدن ته ننوځي، نو د انسان د بدن ایمون سیستم په مختلفو برخو کې په طبیعي ډول

مجادله کوي، ترڅو د اجنبي اجسامو د ننوتو څخه مخنيوی وشي، دا برخې عبارت دي له:

- اوبنکې چې د لیزوزوم لرونکي دي
- لارې؛ باکتریايي ضد خواص لري.
- پوستکي.
- د تنفسي سیستم سلیاتید اپیتلوم.
- د معدې اسیدیتي.
- د کولمو فلورا.
- بولي سیستم کې تش متیازي.
- په تناسلي جهاز کې لکتیک اسید او د لیزوزوم موجودیت.
- په وینه کې د فاگوسیت حجرو (T-Cell) او (B-Cell) لمفایو حجری. (۸-۲۳)

امیونیتي پېژندنه:

یو بیولوژیکي اصطلاح (Term) دی، چې هغه حالت څرگندوي کوم چې انسان د انتاني او هغه بیولوژیکي موادو چې د ناروغۍ لامل گرځي دیرغل څخه ساتي.

امیونیتي په دوه ډوله دی:

۱. ذاتي مقاومت (Innate Immunity): اناتومیک برخی، جلد، لارې، د معدې اسیدیتي، د فاگوسیت حجرو کمښت.

۲. توافقي مقاومت (Adaptiv Immunity): چې دا بیا په جلا دوه گروپونو ووېشل شوی دی:

الف. ذاتي کسبي مقاومت (Natural Aquired Immunity): دا امیونیتي د ناروغۍ د حساس

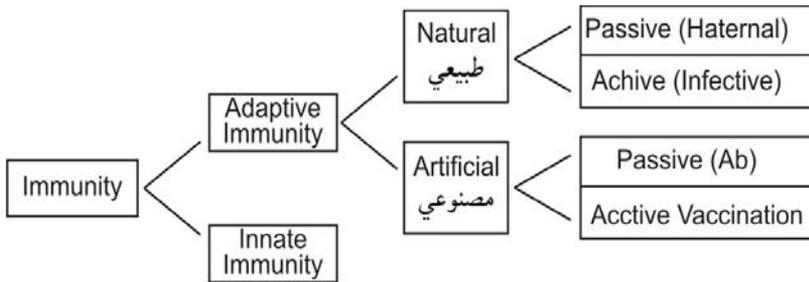
لامل سره د مخامخ کېدو وروسته د انسان په بدن کې پیدا کېږي.

ب: مصنوعي کسبي اميونيتي (Artificial Aquired Immunity): هغه وخت مينځته راځي، کله چې د ناروغۍ لامل حساس نه وي؛ لکه واکسين کله چې ضعيف انتي جن عضويت ته داخل شي، نو اميونيتي پاروي.

په عمومي ډول مصنوعي او طبيعي معافيت په لاندې تحت (Sub) گروپونو وېشل شوي دي:
الف: Passive Immunity: لکه د مور څخه چې انتي بادي ماشوم ته انتقالېږي او د ځينو ناروغيو په وړاندې ماشوم ته د يو څه مودې لپاره اميونيتي وربخښي.

ب: فعال مقاومت (Active Immunity): لکه واکسين چې د انسان بدن ته د انتي جن داخلېدو څخه وروسته د اميون سيستم هڅوي او اميونيتي رامينځته کېږي. د Active اميونيتي موده د Passive اميونيتي د مودې څخه اوږده وي. (۸، ۲۳)

۱-۸ شېما اميونيتي نښي. (۲۳)



د اميونيتي د ښه پوهېدلو لپاره اړينه ده، چې د اميونوتي مينځته راوړونکو ژونکو باندې يوه لنډه کتنه وکړو.

سپين ژونکی (WBC) په عمومي ډول په دوو برخو وېشل کېږي:

۱. فاگو سايټ: د گرانولوسايټ (بزوفيل، ايزونوفيل، نيوتروفيل) او مونوسايست څخه عبارت

دي

۱۱. اميونوسيت: د لمفوسايټونو او لمفوسايټ مخکينۍ حجرې په کې شاملې دي.

لمفوسايټونه په دوه گروپو وېشل شوي دي.

a. بي لمفوسايټونه b. تي لمفوسايټونه.

بي لمفوسايټونه: انتي باډي جوړوي چې وروسته په ترتيب سره په پلازما سلز او Memory

Cells بدلېږي.

پينځه ډوله انتي باډي گانې په عمومي توگه شتون لري، چې د IgE, IgM, IgG, IgD او IgA څخه

عبارت دي

انتی باډي دوه برخې لري، چې يوه برخه يې FC (ثابته برخه) او بله برخه يې FAB متغیره برخه ده.

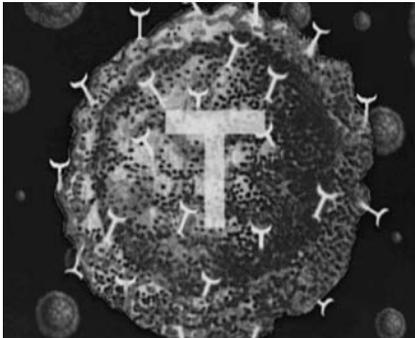
دوه Light Chain او دوه Heavy Chain

لري.

تي لمفوسايټونه دا د حجروي معافيت د

مېنځته راتلو سبب گرځي مهم شکلونه يې دا

دي.



په (۱-۸) شکل کې د T لمفوسايټ حجره نښي (۲۲)

(Helper CD₈ Tcell, Helper CD₄ Tcell)

Helper Tcells سرېږه په دې CD₄ Tcell په دوو Sub Groups برخو وېشل شوي دي، چې T_{h1} او

T_{h2} په نومونو يادېږي. (۲۳-۲۴-۸)

Suppressor Tcells

Natural Killer Cells: چې دا کله کله د Cytotoxic TCD₈ Cells په نوم هم یادېږي، هغه Target Cells له مینځه وړي، چې کانسري او یا د وایرس په واسطه منتن شوی وي.

Complenents: ۲۰ پروتیني مواد په دې کې شامل دي اما د فزیولوژیکي فعالیت له مخې دوی ۹ اجزای لري، چې د C₁...C₉ پورې نومول شوی دی.

مهم یې C₃ کاپلمنت دی، اندازه یې په وینه کې 1.5mg/cc دی، چې 1,2mg/cc یې په وینه کې په فعال شکل وي، چې وروسته په C₃a او C₃d باندې برخی برخی کېږي. (۲۳)

دندې:

۱. Lysis پروسه: باکتریاگانې او نورې حجرې؛ لکه سری حجرې ټوټه ټوټه کوي.
۲. Coating پروسه: یو شمېر باکتریاگانې او یا حجرې چې د بلع کولو څخه تېبستي، ددې کمپلمنت په واسطه پوښل کېږي، چې وروسته بیا بلع کېږي.

د فاگوسایت حجرو دندې:

- په درې مرحلو کې صورت نیسي:
۱. Chemotaxis (پدی مرحله کې د فاگوسیت حجرې په حرکت پیل کوي).
 ۲. Phagocytosis (بکتریا، فنگس مړه یا زیانمنه شوي حجرې د انتی بادی یا کمپلمنت په واسطه پیژندل او بلعې ته تیارېږي.
 ۳. هضم او له مینځه وړل:
- فاگوسایت حجرې په خپل غشا کې د کمپلمنت رسپتور او د انتی بادی د FC رسپتور لري،

ځينې انتي جينونه د کامپلمنت او يا انتي باډي په واسطه په نښه کېږي، چې د وروستني مرحلو د ترسره کولو لپاره مونوسايت او نيوتروفيل ته ورپېژندل کېږي.

اما يو شمېر انتي جنیک مواد د Dendritic Cells په واسطه تشخيص او بيا T او B لمفوسايتونو ته معرفي کېږي، چې دا د Ag د طبيعت او خواصو پورې اړه لري، د بېلگې په توگه هغه Ag چې په آزاد شکل په وينه کې شتون ولري.

T لمفوسايتونه نه شي کولی، چې ورسره ونښلي، نو ځکه د Dendritic Cells په واسطه هغه نيول کېږي، او بيا T او B لمفوسايتونو ته معرفي کېږي، نو ځکه د Dendritic Cells ته Antigen Presenting Cells (APC) وايي.

د هڅونې کومه پروسه چې د APC حجري په واسطه مينځته راځي B او T حجري په تاثير کوونکو حجرو (Effector Cells) بدلوي، چې د پلازما سلز Cytotoxic Cells او يا Memory Cells څخه عبارت دي. (۲۳-۲۲-۸)

حجروي معافيت:

T لمفوسايتونو په واسطه چې کوم معافيت توليدېږي، د حجروي معافيت (Cellular Immunity) په نوم يادېږي؛ لکه چې مخکې ورته اشاره وشوه د Ag د Dc حجري (Dendritic Cells) په واسطه T-Lymphocytes ته معرفي کېږي (Dc حجري په پوستکي، لمف نوډونو، توري او Thymus کې موجود وي.)

Dc حجري د Apc په نوم يادېږي، چې په خپله سطحه کې HLA ماليکولونه لري، چې Ag د پېپتايد په شکل T حجري ته ورپېژني.

د T-Cells د CD^+_4 Class II HLA (HLA-DR او HLA-DQ, HLA-DP) مالیکولونه تشخیصوي.

Tcell د CD^+_8 Class I-HLA (HLA-C, HLA-B, HLA-A) مالیکولونه سره توپیر او پېژني.

Tcell د CD^+_4 په دوه ډوله دی، یو یې H_1 دی (Th-1 چې TL_2 او $TNF-B$ او $INF-8$)، چې د حجروي معافیت په جوړولو کې (Granuloma) غوره برخه دی.

بل شکل د CD^+_4 cell H_2 دی (Th-2) چې IL_4 او IL_{10} افزاوي، چې دا د انتي باډي په جوړولو کې مهم رول لري. فاگوسایت او کامپلیمنت په یوازې شکل د وجود دفاع نه شي کولای، دوی د T او B لمفوسایټونو سره په ګډه د بدن دفاعي پروسه کې برخه اخلي.

اوتروفیلونه Extra Cellular بکټریاګانې؛ لکه نموکوک، Staphylococcie او پوستکي مکررونو په له مینځه وړلو کې غوره برخه لري.

مونوسیتونه د Intracellular بکټریاګانو؛ لکه S.Typhi، M.Lepira، M.Tuberculosis، L.Monocytogen او د یو شمېر وایرسونو او پروتوزواګانو په له مینځه وړلو کې مهم رول لري.

Humoral Immunity: یو شمېر انتي جنیک مواد په خپله د انتي باډي د تولید لامل ګرځي، د بېلګې په توګه که د Ag مواد پولی سکراید وي، په نورو پېښو کې د انتي باډي د جوړولو لپاره Helper Tcell حجرو مرستې ته اړتیا لیدل کېږي.

هغه بکټریاګانې چې د بلع د پروسې څخه تښتي؛ لکه نموکوک H.Influenza او ځینې ویروسونه، دا مکررونه د انتي باډي په واسطه د Opsonization عمل تحریک کوي.

په لنډه توګه ویلای شو، چې انتي باډي په خپله اجنبي اجسام له مینځه وړي او یا د هغې له مینځه وړلو لپاره لاره جوړوي. (۲-۳)

د معافيتي سیستم کمښت (Immune Deficiency):

څرنگه چې په هره برخه او هره ټولنه کې ډول ډول ناروغي موجودې دي، چې ددې ناروغيو پېښې د ټولني د چاپېريال فکتورونو، د انسانانو د روغتيايي حالت د تغذيي ډول او معافيتي سیستم پورې اړه لري.

معافيتي سیستم هغه مهم فکتور دی، کوم چې د ژوند په اوږدو کې بدن د مختلفو وژونکو ناروغيو او ستونزو څخه ساتي، که چېرته په دې نظام کې کوم کمښت يا گډوډي مینځته راشي، نه يوازې دا چې دا انسان نورمال ژوند نه شي کولی، د ډول ډول انتاني ناروغيو، اتو اميون ناروغيو او کانسري ناروغيو سره مخامخ کېږي او په پای کې د دوی د ژوند موده هم کمېږي. په عمومي توگه د وجود معافيتي سیستم په دوه ډوله دی:

۱. ژوونکي معافيت (Cellular Immunity): په دې سیستم کې د T لمفو سايټونه ټول ډولونه او فگوسايت ژوونکي شاملې دي، فگوسايت بيا په دوه ډوله دی. لومړی پولی مورف نکلیر حجري (PMN) نوتروفیل دی، کوم چې Extracellular (د حجري څخه د باندې) کپسول لرونکي باکتریاوې؛ لکه نموکوک، ستافیلوکوک او د پوستکي مکروبونه له مینځه وړي.

دویم ډول يې مونو نکلیر حجري دي، چې مونو سايټونه او مکروفاژو په کې برخه لري او دا ژوونکي دننه (Intracellular) اورگانېزونه؛ لکه مایکو بکټريوم توبرکلوز، M. Leprae، L. Monocytogen، S، Typhi او يو شمېر وایروسونه او پروتوزواگانې له مینځه وړلو کې مهم رول لري.

همدارنگه T لمفوسایټونه د فنگسونو، وایرسونو او ځینې سرطاني ژوونکي په له مینځه وړلو کې فعاله ونډه اخلي.

۲. هومورل معافیت (Humoral Immunity): دا سیستم په B لمفوسایټونو او پلازما سلز (پاڅه لمفوسایټ) پورې اړه لري، چې بالخاصه انتي باډي گانې جوړوي (IgE, IgA, IgD, IgM, IgG) دوی بدن ته د توان ورکوي، نموکوک بکترياوې، هیمو فلز انفلواینا او وایرسونو له مینځه یوسي، برسېره پردې د بکترياوو Opsinnization (بلع ته د بکترياو تیارول) او د التهابي پروسې تنبه کول هم ترسره کوي.

د پورتنی سیستمونو برسېره د بدن په دفاعي سیستم کې Complement سیستم هم غوره برخه لري (دا انزایمونه او پروتینونه دي)، چې د انتي باډي فعالیت تنظیموي، د بدن د لومړني څېړونکي مېکانېزم په شان عمل کوي او د مکروبونو له مینځه وړلو لپاره لاره چمتو کوي. ددې سیستم په واسطه ځینې وایرسونه او Nisseria باکتریاگانې له مینځه وړل کېږي، دا باید وویل شي چې فگوسایټوزس او کامپلیمینټ سیستم په یوازې توگه بدن نه شي ساتلای د نورو دفاعي پروسو سره شریک کار کوي. (۲۳)

ایټیولوژي (Etiology): د نړۍ روغتیايي سازمان (WHO) د معافیتي سیستم کمښت د لاملونو په بنسټ په دوه گروپونو وېشلی دي.

۱. لومړنی (ولادي) معافیتي کمښت (Primary Immune Deficiency):

نوموړي ناروغیو د جنتیکي زیان له امله مینځته راځي، چې تر اوسه پورې سل بېلابېل نوعي بې بېژندل شوي دي، د ژوندانه په پیل کې موجود وي، چې ځینې یې د ژوند د پیل په لومړیو وختو کې او ځینې نور شکلونه یې کهولت (Adolescent) کې ښې نښانې له ځانه ښيي.

۲. دویمي معافيتي کمښت (Secondary Immune Deficiency):

دا په ثانوي توگه د نورو ناروغيو او یا فکتورونو له کبله مینځته راځي او ارثي نه وي، د ناروغۍ دا شکل د لومړني معافيتي کمښت په پرتله ډېر دوديز وي، چې د ناروغانو دوه پر درې برخه يې کاهلان وي. (۸-۲۳)

د لومړي معافيتي کمښت کلينيکي شکلونه او لاملونه:

۱. Selective IgA Deficiency (یوازې د IgA نشتوالی): د ناروغانو په وینه کې د IgA انټي باډي موجود نه وي، د شمالي اروپا او امریکا په خلکو کې په ۴۰۰ تنو کې یو تن يې په دې ناروغۍ اخته دي، سره له دې چې دا ناروغي ارثي دي، خو کېدای شي چې په گذري توگه د Phenyton او Pencillamin درملو په واسطه هم مینځته راشي.

دا ناروغي د نورو ټولو ولادي معافيتي کمښت د ناروغيو په پرتله ډېر دوديز دی او په دې کسانو کې سږي او هضمي جهاز ډېر په ناروغۍ اخته کېږي.

۲. (Common Variable Immune Deficiency): په دې ناروغۍ کې د وینې ټول گاماگلوبولين موجود نه وي.

۳. X-Linked a δ Globulinemia: دا ناروغي یوازې نارینه جنس اخته کوي او لمفوسایټ په پلازما سیلزنه بدلېږي، ځکه په وینه کې د ټولو انټي باډي گانو اندازه لږ وي.

۴. هغه ناروغي چې معافيتي کمښت په کې موجود وي، اما د سپروم گلوبولين نورمال وي، په دې کې هغه ناروغۍ برخه لري، چې په وینه کې T لمفوسایټونه یا هیڅ نه وي او یا خپلې دندې په سمه توگه نه شي ترسره کولای، چې بېلگه يې Di George سندروم دی، تایمس غده په سمه توگه

انکشاف نه کوي او تايمس پورې ترلي T لمفوسایټونه نه جوړېږي.

۵. هغه ناروغۍ چې د معافيتي سیستم کمښت او ورسره Thymoma موجود وي. (۷-۸-۲۳)

ثانوي معافيتي کمښت (Secondary Immune Deficiency):

۱. اتنان؛ لکه روبیلا وایرس، سايټوميگالو وایرس (لمفوسایټ منتن کوي)، Measle وایرس

(بطني فرط حساسیت له مینځه وړي)، Coccidomycosis, TB, Leprosy, Epstein barr.V,

انفلواینا وایرس (مونوسایټ او مکروفایټو فعالیت خرابوي) او ایډز وایرس دی.

۲. سرطاني ناروغۍ؛ لکه هو جکن ناروغي (ژوونکی معافیت له مینځه وړي) حاد او مزمن

Leukemia (نیوتروپینیا پیدا کول) غیر لمفاوي کانسرونه او Multiple Myeloma (د انتي باډي

جوړېدل خرابوي).

۳. غذايي فقر (Malnutrition)؛ په دې کې د کالوري، پروټین، اوسپنه او زینک نشتوالی مهم

رول لري، څرنگه چې د T ژوونکي بهرنۍ برخه په هر ۲۴-۸ ساعتو کې له مینځه ځي او بیا بېرته

جوړېږي د Malnutrition په حالت کې دغه پروسه گډوډېږي، برسېره پردې د کامپلیمینټ فعالیت،

د نیوتروفیل کیموتاکسس او هومورل معافيتي پروسه هم زیانمنه کېږي.

۴. د شکرې ناروغي (Diabetes Mellitus)

۵. Alcoholic Live Diseases؛ د الکولو ډېر او دوامداره استعمال د Nutropenia لامل کېږي.

۶. Protein Losing Enteropathy.

۷. Sickel Cell Anemia؛ د کامپلیمینټ سیستم Alternative پاتوي کې نقیصه پیدا کېږي،

همدارنگه په دې ناروغانو کې د توري پرلپسې انفارشن مینځته راځي، چې په پای کې توري غیر

فعال کېږي، دا ناروغان د سلمونیا انتاناتو ته ډېر مساعد وي.

۸. Ionizing Radiation؛ په نېغه توگه جنتیکي مواد خرابوي، چې په پای کې د سینې،

تایرایډ او د هډوکې ماغزه کانسري ناروغيو مینځته راوړي.

۹. انسټیزي او جراحي عملیاتونه د واره د T او B ژونکي وظیفې خرابوي، ناروغان چې

جراحي عملیات یې تېر کړي وي، تر یوې میاشتي پورې پرمختللی او گذري Lymphopenia پیدا

کوي

۱۰. Stress؛ چې روحي او جراحي فشارونه په کې شامل وي.

۱۱. Myotonic Dystrophy؛ (په دې ناروغۍ کې کتابولیزم کچه لوړه وي.)

۱۲. (Trisomy – 21) Down Syndrome.

۱۳. Splenectomy؛ په دې حالت کې د فگوسایتوزس پروسه خرابېږي د IgG او IgM مقدار

کمېږي، د پالي سکرایډ (Ag) لرونکی بکتیریاوې (لکه کپسول لرونکي Pneumococc) په

وړاندې د وجود انتي باډي جوړېدل زیانمن کېږي، چې په پای کې دا ناروغان د نمو کوک، H.

Infuenza, Meningococc, Babesiosis او وژونکی سپتیسیمیا ته مساعد کېږي.

۱۴. Iatrogenic: Anti Convulsant, Analgesics, Antithyroid د انتي هستامین،

Tranquilizer، کورتیکو سټروئید او هغه درمل، چې د نسجي پیوند او اتوایمون د ناروغیو په

درملنه کې کارول کېږي، د T او B ژونکو شمېر او وظیفې یې زیانمنه کوي.

۱۵. Trauma: چې په سوځېدلو کې (Thermal Burns) د نیوتروفیل کیموتاکسس، کامپلیمینټ

او ژونکي فعالیت خرابېږي. (۲۲-۱۸-۸-۲۳)

کلینکي بڼه:

دا ناروغان په مختلفو کلینیکي شکلونو روغتون ته مراجعه کوي، ددې توپيرونو لامل د نوموړي کسانو د معافیتي سیستم په کمښت پورې اړه لري، کېدای شي چې دوی د یوه ناروغۍ او یا په یوه وخت د څو ناروغيو د نښې او نښانې لرونکی وي، د ناروغانو کلینیکي لوحه د نورمال کسانو څخه هم توپیر لري او هغه دا چې په دوی کې (معافیتي سیستم کمښت) ناروغي دوامداره او شدت یې ډېروي.

په عمومي توګه ددې ناروغۍ کلینیکي بڼې په لاندې ډول دي:

۱. هغه ناروغان چې هومورل سیستم کې کمښت موجود وي، په تکراري ډول د لاندیني ناروغیو او یا ستونزو لامله ډاکټر ته مراجعه کوي.

پان ساینوزایټس، فارانجایټس، او ټاپټیس میډیا، میننجایټس (د درملنې سره سره هم اختلاط پاتې کېږي) باکټریل نمونیا او برانکایټس (لاملونه یې هیموفلیس انفلواینزا، سټرپټوکوک نمونیا، اوستافیلو کوک وایرس دی)، د شري او چکن پاکس تکراري ناروغي، جاردیاسس او Mal absorption سندروم نښې نښانې.

۲. د Cellular سیستم په کمښت سره ناروغان د سپرو توبرکلوزس، وچکۍ، د پوستکي او مخاطي غشا کاندیدیا زس، نمو سیستس کاریني نمونیا، پرمختللی Cryptosporidium enteritis او د پټو وایرسونو؛ لکه هرپس سمپلکس، وایروسیلا زوستر، سایتو میګالو وایرس انتان نښې نښانې موجودې وي، د فګو سایتوزس په کمښت کې د Impetigo او سپتیسیمیا پرلپسې نښې نښانې موجودې وي.

۴. د عادي او خفيف پتوجن لامله د وځيمو ناروغيو پيدا کېدل.

د تاريخچې ترڅنگ لبراتوراري پلټنې هم ډېرې مهمې دي، چې عبارت دي له:

۱. د وينې ټولې ازموينې؛ لکه (C.B.C) Complete Blood Count ترسره کېږي.

۲. د سيروم د گلوبولين اندازه کول.

۳. د اميونو فلوروسنت تخنيک په واسطه د T او B ژوونکي کچه معلومول.

۴. د T ژوونکي د وظيفې د کيفيت معلومول؛ لکه د PPD, Histoplasmosis, T.T. candidia په

ذريعه.

۵. د کامپلېمنت (C4, C3) ټاکل.

۲. د فگوسايت د حجري کيمو تاکسس ټاکنه. (۸-۲۴)

درملنه:

د هومورل سيستم د کمښت ناروغانو ته په مياشت کې يو ځل 0.2cc-0.4cc/kg د رگ له لارې

گلوبولين زرق کېږي، چې گټې يې دا دي:

۱. د RES د ژوونکي وظيفوي کليرانس منع کوي.

۲. د ځينې ناروغيو د بېلگې په توگه Kawasaki او د نسجي زيانمن کېدو څخه مخنيونه کوي.

۳. د اتو اميون ناروغانو کې هم د گاما گلوبولين ورکول گټول تمامېږي.

Malabsorption سندروم ناروغان هم د گاما گلوبولين او تازه پلازما په واسطه درملنه کېږي.

د مزمن نس ناستي لامل که د جاردياسس يا د باکتریا زيات تکثرو وي، بالخاصه درمل په

واسطه تداوي کېږي.

اتو امیون ناروغان؛ لکه چې مخکې ترې یادونه وشو، د Stem cell په واسطه درملنه کېږي، چې ددې کار موخه د بې کیفیته معافیتي سیستم له مینځه وړل او یو با کیفیته معافیتي سیستم مینځته راوړل دي. د Selective IgA کمښت ناروغانو وینه لري، باید د هغه Donor د وینې په واسطه درملنه وشي، کوم چې هغه Selective IgA کمښت ولري، پرته له دې انافلکسس مینځته راځي د SCID ناروغانو ته داسې وینه ورکړل شي، چې دهغې د WBC ترې لري شوی وي او یاد (G.V.H.D) Graft Versus Host Disease په واسطه تشعشع شوی وي، ځکه چې 3000-6000 R او مړینه مینځته راوړي، د ناروغۍ ثانوي شکل د هغې د لامل له مینځه وړلو پورې اړه لري. (۲۳)

انزار (Prognosis):

د IgA کمښت ناروغان په پرتله ایز توګه ښه دي، د ډېر عمر پورې ژوندي پاتې کېدای شي، خو یو شمېر یې د سږو هیمو سیدروزسس، السیراتیف کولایتس او کرون ناروغۍ باندې اخته کېږي. د ګاما ګلوبولین په نسبي کمښت کې د ګاما ګلوبولین د درملنې ښه انزار لري د ۷۰ کالو پورې ژوند کولی شي.

په X-Linked کې د درملنې سره سره انزار ښه نه دي ۳۰-۲۰ کالو پورې ژوند کولی شي، دوی په Bronchiectasis، لمفوما او لیوکیمیا باندې اخته کېږي. Commonvariable معافیتي کمښت ۲۰٪ اتو امیون Cytopenin اتو امیون اندوکرایني، د پوستکي، معدې او لمفاوي سیستم کانسرونه بندې اخته کېږي. (۲۳-۷-۸)

اېډز

Acquired Immune Deficiency Syndrm(AIDs)

پېژندنه:

هغه کس چې HIV باندې متنن وي او د CD4+T حجرو شمېر د 200cell/ml يا CD4 لمفوسیت د ۱۴ فېصدو څخه کم وي، بې له دې چې گيلې او يا موقع پاله ناروغي باندې اخته وي ايدز بلل کېږي، دا چې د ايدز تعريف پېچلی دی، نو د ناروغي د ښه پېژندنې لپاره اړينه ده، چې HIV ناروغان د وينې د CD4+T لمفوسیتونو د شمېر او د ناروغي د کلينيکي حالت پر بنسټ کتگوري کړو. (۲۳)

۸-۱ جدول: د اېډز کلينيک وېشنه ښيي. (۲۳)

CD4 T cell کتگوري	کلينيکي کتگوري		
	A غير عرضي وي حاد (ابتدایي) HIV پرمختللی لمف ادينو پاتې	B اعراض موجود وي A او C حالت په کې گډون نه لري.	AIDs نښې ښايي په کې گډون لري.
>500/ml	A1	B1	C1
200-490/ml	A2	B2	C2
<200/ml	A3	B3	C3

A کتگوري:

په دې کتگوري کې هغه ناروغان راځي، چې هغه يو کاهل شخص وي، د ۱۳ کالو څخه ډېره

موده د HIV انفکشن ولري او د دې لاندیني حالاتو څخه یو یا ډېر په کې شتون ولري:

- غیر عرضي HIV انتان.
- دوامدار عمومي Persistant Generalized Lymphadenopathy.
- حاد HIV انتان ولري.

B کتگوري:

ټول هغه حالتونه چې د C کتگوري کې شتون ونه لري او لږ تر لږه د لاندې کرایټريا څخه یوه موجوده وي:

۱. کوم حالتونه چې د HIV انتان سره یوځای وي او یا د حجروي مقاومت د زیانمن کېدو نښې نښانې موجود وي.

۲. ډاکټرانو په واسطه کلینیکي حالت د ناروغۍ په گوته شي او یا د اچې د ناروغۍ اختلالات شتون ولري؛ د بېلگې په توگه:

- د خولې Candidiasis (Thrush).
- د مهبل فنګسي ناروغي (Candidiasis)، چې مقاوم او دوامداره وي، د درملنې په وړاندې ښه ځواب نه وایي.

Cervical Dysplasia •

• د گیلو او نښو شتوالی؛ لکه تبه (38.5°C)، یا اسهال چې دوام یې د یوې میاشتې څخه ډېروي.

• Herpes Zoster او داسې نور...

C کتگوري:

هغه ناروغي چې د سروی په حساب په AIDS کې شتون لري، په لاندې ډول دي:

- د سپرو او قصباتو Candidiasis.
 - د مری Candidiasis.
 - د غاړې د Cervical برخې سرطان.
 - Coccidomcosis.
 - Cryptococcus.
 - (CMV) Cytomegalovirus.
 - (CMV) وایرس انتان له امله د سترگو دید له لاسه ورکړې وی. (Cyetoinagalo- Retinitis)
 - HIV Encephalophthy.
 - Herpes Simplex.
 - Pneumocystis Jiroveci (Carinis) نمونیا.
 - نری رنځ.
 - د ماغي توکسوپلازموسس.
 - Wasting Syndrom د HIV انتان له امله.
 - پرلپسې نمونیا.
 - د سلمونیا او Septocemia د پېښو پرلپسې مینځته راتلل.
- او داسې نورې ناروغي... (۴، ۲۳)

ایټولوژي او ایډیمولوژي

د AIDS ناروغی لامل وایرس دی، چې د RNA لرونکی دی، دا د Retro Virus په کورنۍ او د Lentivirus په Sub Family کې شامل دی.

Lenti په لاتین کې د Slow معنی ورکوي.

د Retro Virus د کورنۍ څلور انساني ډولونه پیژندل شوي، وایرسونه په دوو گروپونو پورې

تړلي دي.

i. Human T. Lymphocytes Tropic Virus، چې په دې کې HTL1 او HTL2 شامل دي، دا

وایرسونه Trans forming Virus دی، یعنې کانسری خواص لري، د حجرې د کانسرسبب گرځي.

ii. بل گروپ یې HIV دی، چې HIV-1 او HIV-2

په نوم یادېږي. دا وایرسونه Trans Forming

نه دي او Cytopathic دي. په دې توگه نړۍ

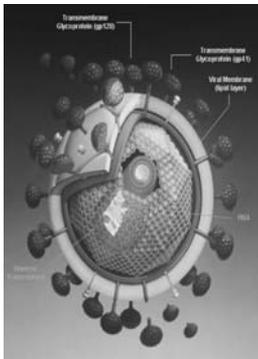
کې په ځانگړي ډول په امریکا کې د AIDS د

ناروغی لامل 1 HIV دی، اما په غربي

(West) افریقا کې د AIDS لامل HIV-2 دی،

چې دا دواړه وایرسونه د جنټیک محتویاتو

له نظره یو څه توپیر لري.



په (۸-۳) شکل کې د وایرس وسمې څېره

نښودل شوې ده (۲۲)

ایډز ۱۹۸۱م کال کې په 5 Homosexual کسانو کې، چې ظاهراً روغ ښکارېدل

د فنگسي نمونيا Pneumocysts Jiroveci چې مخکې ورته P.Carinii نمونيا ويل کېده راپور ورکړل شو.

۱۹۸۳م کال کې د يو Lymph adenopathy څخه و ايرس تجريد شو.

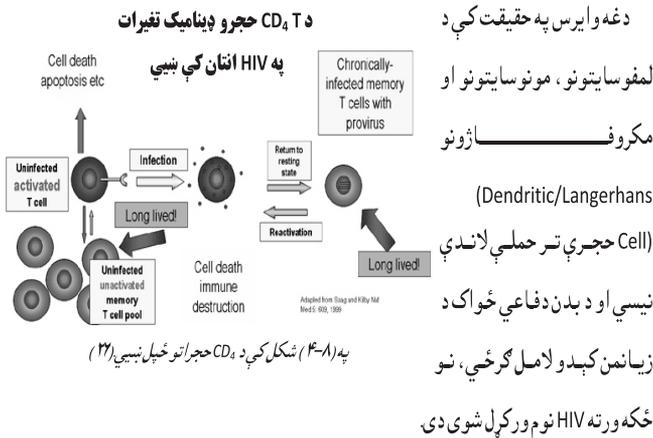
۱۹۸۴م کال کې د ناروغۍ لامل HIV ونومول شو.

۱۹۸۵م کال کې ددې ناروغۍ (Elisa(Etnzyme Linked Immuno Sorbent Assay)

ازمويڼه پيدا شوه.

۱۹۸۲م کال کې HIV-2 په غربي افريقا کې کشف شو، په ټوله نړۍ کې تر ۲۰۰۵ کاله پورې ۳،۴ ميليونه وگړي په دې رنځ اخته وو، چې دوه پر درې برخه يې د افريقا اوسېدونکي وو، ۵۰ فيصده يې بنځې وې، سربېره پر دې ۵،۲ ميليونه ماشومان چې عمر يې د ۱۵ کلونو څخه کم دی، له دې ناروغۍ څخه کړېږي (۴-۲۳)

Pathogenesis:



دغه و ايرس په حقيقت کې د لمفوسايټونو، مونوسايټونو او مکروفونونو (Dendritic/Langerhans Cell) حجروي تر حملې لاندې نيسي او د بدن دفاعي ځواک د زيانمن کېدو لامل گرځي، نو ځکه ورته HIV نوم ورکړل شوی دی.

د لمفو سايټونو او مکروفاژونو د حجرو د غشا په سطح کې يو ځانگړې رسپټور موجود دی، چې هغې ته CD4+ رسپټور ويل کېږي، دغه رسپټور په مکروفاژونو او Helper T Cell کې ډېر ليدل کېږي، همدا ډول د HIV وایرس په خپل سطح کې يو ډول پروټين لري، چې gp120 ورته ويل کېږي، نوموړې پروټيني برخه د CD4+ رسپټور سره اړيکه نيسي، دا د Entry عمل دی، يعنې د gp120 او CD4+ رسپټور سره، چې اړيکې ټينگې شوي، په دې وخت کې د gp120 پروټين کې د شکل له نظره يو ډول بدلون راڅرگندېږي.

او بل پروټين gp41 د نورو Chemokin رسپټورونو سره چې CxCR4 او CC R5 نومېږي، د هغوی سره اړيکې ټينگوي او په دې ترتيب حجري ته داخلېږي. (Fusion مرحله ده)

د Fusion د عمليې څخه وروسته د وایرس RNA د Reverse Transcriptase (RT) انزايم په واسطه په DNA بدلېږي، چې وروسته د DNA د حجري هستې ته داخلېږي. د DNA د Integrase انزايم په واسطه.

(Integration مرحله) د هستې د DNA سره يوځای کېږي، اوس وایرس د هستوي کروموزوم په مرسته د نوي وایرس RNA Genom په جوړولو شروع کوي (Transcription) نوی جوړ شوی RNA انتي سايټو پلازم ته داخلېږي.

برسېره په دې په سايټو پلازم کې د وایرس RNA په ذريعه (mRNA) د پروټينو؛ لکه Polymerase او نور د وایرس پورې تړلي ټول پروټينونه جوړېږي. (Processing مرحله)

کله چې پروټينونه په سايټو پلازم کې جوړ شي او د وایرس ټولې اجزايې تکميل شي، وایرس (Particle) د Genom سره د Target حجري په غشا کې سره يوځای کېږي او يو خام وایرس جوړوي. (Assembly مرحله)

وروسته د اړونده Proteolytic انزایمونو په واسطه وایرس بېل او وایرس د حجرې د سطح څخه د باندې وځي، چې دا پوخ وایرس (Mature Virus) وایروس دی، یعنی وایروسونه د Budding په شکل د حجرې څخه بېل او په دې توګه د حجرې د Lysis سبب ګرځي. (Maturation مرحله)

H1 وایروسونه د CD4+T لمفوسایټونه ډېر زیانمن کوي او د دوی شمېر په وینه کې کموي، د دوراني Eprderm, Dendritic cell Langerhens حجرې هم د دې وایرس تر حملې لاندې راځي.

یو شمېر حجرې په Invitro حجرو کې د وایرس تر حملې لاندې قرار نیسي، چې هغه عبارت دي له: TCD 8+ حجرې، B حجرې، N.K Cells، Microglial Cells، Astrocytes، Megakaryocytes حجرو څخه

په هر حال د دې حجرو په اړه ځانګړې پوښتنې مطرح کېږي، خو CD4+T لمفوسایټ او مونوسایټ مکر وړې حجرې د دې وایرس بڼه Target دي. (۴-۲۳)

انتقال (Transmission):

۱. د جنسي نږدېوالي له لارې انتقال.
۲. Homosexual. ۳. Hetro Sexual. ۴. Oral Sex.
- د لاندې فکتورونه د انتقال لپاره لوړ خطر Risk دی.
 - ختنه نه کول (No Circumcision):
 - د Oral Centra Ceptive درملو کارول.
 - د الکولو او نورو تنبهي درملو استعمال: معتادینو کې د ګډو ستنو استعمال.
۱۱. د وینې، د وینې محصولاتو او د نسجې پیوند پواسطه انتقالېږي.

III. د روغتیا پالو؛ لکه طبيبان، نرسان، د گډ طبي سامان الاتو د کارولو له امله نوموړې

ناروغي انتقالېږي.

IV. د مور څخه ماشوم ته.

- د ولادت څخه دمخه د پلاستنا له لارې، د ولادت په وخت کې د شیدو ورکولو په واسطه

V. د نایانو چرې او تپونه هم لېږدېدنه کې ونډه لري.

۲. د وجود د نورو مایعاتو په ذریعه:

- د لارو، وچه مچه اخیستننه (Dry Kiss)، اوبنکې، تشو متيازو، ډکو متيازو، خولې او

نورو افرازاتو په واسطه نه انتقالېږي، خو ځینې پېښو کې لیدل شوي دي، چې یوه صحي

کارکوونکې (کارگر) د AIDS د ناروغ سره نږدې تماس درلوده، هغه په اپډز باندې اخته شوي

نوباید ددې ناروغانو سره ډېره پاملرنه وشي.

ددې ناروغۍ په هکله کې چې کوم نوي معلومات شتون لري همدا دی، اما موږ باید په

راتلونکو څېړنو ته منتظر او وسو، چې ددې ناروغۍ په هکله نوي معلومات پیدا شي، هغه

فکتورونه چې د HIV د پېښو د خپرېدو خطر زیاتوي:

1. د وایرسونو زیاتوالی ۲. CD4 حجراتو لږوالی ۳. اپډز. (۴-۲۳)

د HIV کلینیکي بڼه:

د HIV کلینیکي بڼه په درېو پړاوونو ویشل کېږي:

۱. Acute Retro Viral Syndrome: ۵۰-۹۰ فیصده د HIV منتن خلک په حاد کلینیکي

سندروم اخته کېږي چې ۱-۳ اونۍ وروسته د انتان له داخلیدو څخه شروع کېږي او عموماً

۲-۱ اونۍ دوام کوي د حاد کلنيکي سندروم گيلې او نښې په لنډه ډول ترې لاندې يادونه شوې ده:

گيلې او نښې:

د لمفاوي غوتو لويوالی	تبه
خاپونه	فرنجايټس
ترموسايټوپينيا	د بندو او هډوکو دردونه
نس ناستی	لوکوپينيا
ALT او AST لوروالی	سردردی



په (۸-۱۵) شکل کې د اېډز کلينيکي نښه

نښي (۳)

زړه بدوالی او کانگې

د ځيگر او توري غټوالی

Oral Thrush

انسفالوپاټي

نيوروپټي

۲. ډېر ناروغان د کلونو کلونو لپاره پرته له گيلو او

نښو نښانو څخه په ټولنه کې گرځي، حتی چې د Virus ضد درمل هم وانه خلي، د تفريغ دوره په منځنۍ کچه نژدې (۱۰) لس کلونه وي.

پورتنی گيلې او نښې د اېډز لپاره ځانگړې نه دي، ځکه دغه نښې په نورو ناروغيو کې هم ليدل

کېږي.

په فزيکي ازموينه کې کېدای شي، چې ناروغ بشپړ نورمال او يا غير نورمال وي، که په ناروغ

کې غیر نورمال فزیکي نښې موجودې وي، دا کېدای شي چې غیر وصفي وي او یا د HIV ناروغۍ لپاره ډېر نښه وصفي وي، هغه فزیکي نښې چې نوموړي ناروغۍ ته ډېر نښه وصفي دي، عبارت دي له:

• د ژبې Hairy Loukoplakia.

• Disseminated Kaposi Sarcoms.

• Cuntanous Bacillary Angiomatosis.

د انتان په لمړنيو مرحلو کې د بدن په ټولو برخو کې د لمفواوي غوټو لوبوالي شتون لري. (۱۸-۴-۲۳)

۳- عرضي پړاو:

د اېډز ناروغانو گيلې او نښې:

تبه، د شپې له خوا خوله کېدل او د وزن بايلل دوديز گيلې دي، چې د اختلاطي موقع پاله انتاناتو (Oppurtunistic) په نشتوالي کې هم موجود وي.

۱. هيماتولوژيک اختلاطات:

په پرمختللي HIV کې وينه لږي، نوتروپينيا او ترمبوسايټوپينيا زياته پېښېږي.

انيميا مينځته راتلو کې لاندې لاملونه رول لري:

۱. د HIV انتان نېغ په نېغه د وينې د حجرو په جوړېدو بدې اغيزې لري.

۲. التهابي Cytokiens د Erythropoitein جوړېدل زيانمن کوي.

۳. پرمختللي HIV کې د پښتورگو او د هډوکو مغز دندې خرابېږي، چې دا دواړه غړي د وينې د

حجرو په جوړېدو کې غوره ونډه لري.

۴. Myelotoxic درمل (Zido Uudine) د میګالو بلاستیک وینې لږې لامل ګرځي.

۵. د HIV په ۱۸ سلنه ناروغانو کې د هډوکي مغز د مایکو باکټریوم Aium انتان پیدا کوي چې

د انیمیا لامل ګرځي.

۲. د هضمي جهازو وینه بهېدنه چې د HIV ناروغ کې د Kaposi Sarcoma ، Cytomegalis

Colitis او non Hodgkin لمفو ما له امله مینځته راځي د انیمیا لامل ګرځي.

د انیمیا د نوعې د پېژندنې لپاره بشپړ ازموینې (CBC، سیروم فولیک اسید، سیروم ویتامین

ب ۱۲ Occult blood ټیسټ) ترسره شي. (۲۳)

Thrombocytopenia:

لاندي لاملونه رول لري:

۱. د امیون غبرګون له امله ITP (Idiopathic Immune Thrombocytopenia) مینځته راځي.

۲. Hematopoiesis دندې ویجاړېدل.

۳. د نیوپلاستیک او Opportanistic میکروبونو (M.avaim CMV) له امله د هډوکو مخ دندو

خړاېدنه.

۴. توکسیک درملو له امله د ترمبوسیت دندې بې وسه کېږي.

Granulocytopenia او د سپینو حجرو دندو خړاېدنه:

د ګرانولیسیت دندې او د هغې د شمېر کموالی، د انتان، نیوپلازما (لمفو ما) او د درملو

(Co-Trimaxazol) له بدو اغیزو له امله وړانېږي.

په ۱۹ فېصدېه پېښو کې د AZT درملنې له امله پر مختللي گرانولو سايتو پېښيا رامېنځته کېږي، چې د Sepsis لامل گرځي.

Pancytopenia په دوديز ډول د موقع پاله اتاناتو، ماليکو باکتریم Avium، CMV او نيو پلازم (لمفوما) له امله مينځته راځي.

۲. عصبي ناروغي:

د عصبي انساجو ناروغي په لومړي پړاو کې مينځته راځي، خو کلينیک يې په پرمختللي HIV کې څرگندېږي، چې عبارت دی له

د Aids Dementia Complex (ADC)، حسي پولي نيوروپتي او Aseptic مننجايټس څخه، خو له کوم وخت څخه چې HART (High Active Antiretroviral Therapy) دود شوي پورتي حالتونه ډېر کم ليدل کېږي.

په پتوجينيز کې داسې اند کېږي، چې په خپله د HIV په واسطه نيوروتوکسين توليدېږي او په دوهمي ډول سره د سايتوکين د اېنارملتې له امله د معافيت گډوډي رامېنځته کېږي.

ADC په بېلابېلو درجو سره شدت لري، چې يو خفيفي حافظي خرابوالي څخه تر شديد (Cognitive Defect) د شخصيت خرابوالي پورې وي.

د کوپړۍ په CT Scan کې اتروفیک بدلونونه ليدل کېږي، CSF نارمل وي، خو کېدای شي پروټين يې لوړ وي.

حسي پولي نيوروپتي په HIV انتان کې زيات څرگندېږي، چې زياتره پښې او لاسونه اغېزمن کوي.

په پرمختللي حالت کې د پښو شديد درد موجود وي، چې خوب او گرځېدل اغېزمن کوي،

همدارنگه اوتونوميک اېنارمليتي د نس ناستي او د وضعيتي فشار د نېکته والي لامل کېږي، Zidovudine په عصبي ناروغيو کې موثر درمل دی.

۳. د سترگو ناروغي:

په دوديز ډول د HIV په وروستني پړاو کې څرگندېږي، چې ډېر وځم يې سايټوميگل Retinitis دی.

قدامي Uveitis هم کېدای شي شتون وي او بېړنۍ سرې سترگې د Rifabutin د درملني له امله کېدای شي مينځته راشي.

Pneumocystic کريني، توکسوپلازموزس، سفليس او لمفوما Retina اغېزمنولای شي او سترگې کېدای شي د پورته ذکر شويو حالتونو لومړنۍ څرگندتيا وي، همدارنگه د سترگو په شاوخوا کې Kaposis



سارکوما ليدل کېدای شي.

۴. د پوستکي او مخاطي

غشا څرگندتياوي:

د HIV په ټولو پړاوونو کې څارښت دناروغ غوره گيله وي

په (۸-۷) شکل کې د پوستکي سرکوما نښې (۱۳)

پوستکي او وېښتان وچ او

نازکه وي، په نهاياتو کې څارښت لرونکی Papular Eruption ليدل کېږي.

همدارنگه پرمیتو او پنبو باندي ایزونوفیلیک Folliculitis له لمی (Urticaria) سره لیدل کېږي. د درملنې له کېدای شي پوستکی اغېزمن شي.

تکراري Aphthous Ulceration چې شدید وي او ورو ورو ښه کېږي، چې کېدای شي د ناروغ خوراک خراب کړي څرگندېږي.

سربېره په پورتنۍ حالتونه کې پوستکی د Opportunistic انتاناتو غوره ځای دی، ډول ډول وایرسونه هم پوستکی اغېزمنولای شي؛ لکه Herpes Simplex، هرپس زوستر.

۵. د هضمي جهاز ناروغی:

الف: مری کاندیدل التهاب د ایدز په ناروغانو کې د وېرې افت دی.

نس ناستی، بې اشتهايي او د وزن کموالی زیات پېښېږي.

HIV Enteropathy یوه اصطلاح ده او هغه وخت کارول کېږي، کله چې نس ناستی،

Malabsorption او د وزن کموالی شتون وي او بله پتالوجي ورته پیدا نه کړو،

Hypochlorhydria په ځینو ناروغانو کې راپور ورکړل شوی دی.

ب: د ځیگر ناروغی: په HIV اخته ناروغانو کې د هیپاتیتس بي او سي پېښې ډېرې منځته

راځي.

ج: د صفراوي لارې ناروغی. Acalculous cholecystitis, Sclerosing cholangitis او Papillary

necrosis

همدارنگه د ریکتم لمفونید انساج د HIV لپاره مساعد ځای دی او آن د سرچینې په ډول پاتې

کېدای شي.



په (۸-۷) شکل کې د افتوس قرحه نښې (۳۳)

Oropharyngeal, د خولې په جوف
 Stephen Aphthous او ایزوفجـل
 Candidiasis Oral Hairy Leukoplakia، د
 Gingivitis او Periadenitis خولې تپونه،
 خرگند بدای شي

۶. د پښتورگو اختلاطات:

HIV associated nephropathy (HIV AN) په نادر ډول په تور پوستو نارینه افریقایانو کې
 خرگند پرې او د هیروینو له استعمال سره شدید کېږي.
 نفروتیک سندروم د Focal گلو میرو لو نفرایټس له امله دودیزه پتالوجي ده، چې د HIV د
 Cytopathic اغېزو له امله پر Renal Tubular اپیتیلوم باندې رامینځته کېږي، همدارنگه یو
 شمېر درمل؛ لکه Foscarnet، امفوتیراسین B، پینتامیدون، سلفادیا زین او Indinavir پر
 پښتورگو باندې زهرجنې اغیزې لري.

۷. تنفسي اختلاطات:

د پورتنی او ښکتنی تنفسي سیستم انتانات، Pneumocytic Carini سینه بغل او لمفوئید
 Interstitial Pneumonitis په ځانگړي ډول ماشومانو کې زیات وي، چې په ناروغیو کې سالنډي
 او توخی شتون وي.

همدارنگه د توبرکلوز پېښې په HIV اخته ناروغ کې زیاتې وي د HIV ناروغانو کې د

نمونیاگانو نور ډولونه (نموکو کو نمونیا ، H. influenza) هم منځته راتلای شي.

د سپري غیر انتاني ناروغي عبارت دي له Non hodgkins lymphoma, Kaposi Sarcoma

۸. اندوکرائني اختلاطات:

د ډول ډول اندوکرائني گډوډيو راپور ورکړل شوی دی؛ لکه د تستسترون کموالی او ادرینال

غډي د دندو خرابېدل.

۹. د زړه اختلاطات:

کارډیامایو پتي له HIV سره د زړه د احتقاني عدم کفایې لامل کېدای شي، لمفوسایتيک

نکروتیک مایو کارډایتس هم مینځته راتلای شي.

۱۰. Rheumatologic اختلاطات

Arthritis چې یو یا څو بندونه اخته شوي وي کېدای شي، چې Effusion ورسره وي او یا هیڅ نه

وي، غټ بندون ډېر اخته کېږي. (۲۴-۱۸-۴)

۱۱. د خولي افات:

- Candidiasis (Pseudomembranous ، او یا Erythematous وي)
- Hairy Loukoplakia چې لامل یې Epstein Barr Virus دی (د ژبې وحشي برخو کې سپینې لکې وي)
- د خولي د څنډو التهاب.
- دوری ناروغي په کې معمول دی.
- Aphthous Ulcer ډېر دردناک وي. (۷)

۱۲. کانسري ناروغي:



په (۱-۸) شکل کې د اېډز کینسرې لمفوما نښې (۲۲)

• Kaposi Sarcoms چې

• Papular یا Nodular افت دی،

• په خوله، ژبه، وری، منضمه، د

• سترگو شاوخوا او نورو ځایونو

کې لیدل کېږي

• Non-Hodgkins Lymphoma

• Primary Brain Lymphoma

(د سر خوږ، اختلاج او

Neurological Deficit موجود

دي)

• Invasive Cell Carcinoma (۱۸، ۲۲، ۲۳، ۲۴)

هغه انتاني حالتونه چې د معافیت د خپلو له امله مینځته راځي:

معافیت خپل موقع لیدونکو انتاناتو ته اجازه ورکوي، ترڅو ناروغي رامینځته کړي،

همدارنگه یو شمېر سرطاني حالتونه چې د هغو په لامل کې وایرس ونډه لري مینځته راځي، د

انتان پر وړاندې حساسیت هغه وخت زیاتېږي، کله چې د CD₄ حجرو او T لمفو سائیتونو څرگند

کمښت رامینځته شي.

هغه اورگانېزونه چې له HIV سره په لوړه کچه ملګرتیا کوي ښودل شوي دي.

باکتریا:

پروتوزوا:

- توکسو پلازموزس گاندي.
- د سلمونبلا ډولونه.
- کریټو سپوریديوم پارا اوم.
- د مایکو سپورویدا ډولونه.
- لشمانيآ.
- ایزو سپورا بیلې.
- سترپټو کوک نمونیا.
- ستافیلو کوک اوریوس.
- هیمافیلس انفلوینزا.
- مروکسیلا کترالیس.
- نوکارډیا.
- بارتونیا.

وایرس:

فنگس او

- نموسایتس کرینې.
- سایټو میگالو وایرس.
- کریټو کوک نیوفارمانس.
- هرپس سمپلکس.
- دکانډیدا ډولونه.
- ورسیلازوسټر.
- درماتوفیتونه.
- انساني پاپیلوما وایرس.
- اسپیرو جیلوس.
- هسټو پلازموزس. (۴)
- Papa Virus.

د HIV انتان تشخیص:

۱. د HIV تشخیص لپاره د ELISA (Enzym Linked Immune Sorbont Assay) ازموینې څخه

گټه اخیستل کېږي.

ELISA معاینه د HIV₁ او HIV₂ د انتي باډي انتي جن د موندلو لپاره غوره معاینه ده (په ۲۲ مه ورځ کې ۵۰ فیصده او شپږمه اوونۍ کې ۹۰ فیصده مثبتېږي) که چېرې ELISA منفي وي او کس د HIV انتان لپاره شکمن وي (په ځانگړي ډول هغه کسان چې په دې وروستیو درې میاشتو کې د HIV انتان سره مخامخ شوی وي) د Weter blot د تائیدي ازموینې څخه کار اخیستل کېږي.

که وروستنی تست HIV (Weter blot) انتان تشخیص نه کړي، د مالیکولر ازموینې څخه (PCR (HIV Polymerase Chain Reaction) کټه پورته کېږي. PCR د Verimia اندازه معلوموي.

۲. Viral Load Test (HIV-RNA): دا ازموینه د انتان Replication او د CD₄T حجرو د تخریب کچه نښي، د دې ازموینې له مخې د وایرس تکثیر د ناروغۍ انزار او د ناروغۍ غبرگون د Antiviral په وړاندې ښودل کېږي.

۳. د CD₄ حجري: که د CD₄ حجرو شمېر له ۱۴ سلنه څخه ټیټ وي، د موقعیاله انتاناتو او نیوپلازم خطر ډېرېږي.

۴. Rapid HIV Antibody Test: ۲۰-۱۰ دقیقو په موده کې دا ازموینه مثبت کېږي.

۵. د CD₄ لمفوسیت حجرو بشپړنه: د HIV انتان د برخه لیک په خاطر ترسره کېږي، کله چې د CD₄ حجرو شمېر له 200 cell/ml څخه ټیټه وي، نو د AIDS موقعیاله انتاناتو او نیوپلازم خطر زیاتېږي.

۶. غیري وصفی ازموینې (CBC، ESR↑، هالیبرگاما گلوبین انیمیا) د سیني ایکسری د سیني CT-Scan ترسره کېږي. (۳، ۴، ۷)

درملنه Treatment:

۱. (ART) Anti Retroviral Therapy.

ددې درملنې اصلي موخه داده، چې د HIV انتان تکثیر کم کړل شي او د ناروغ د ژوند موده زیاته شي. ART په لاندې حالاتو کې کارول کېږي:

۱. د HIV ټول منتن ناروغان چې گیلې ولري.

۲. هغه ناروغان چې گیلې ونه لري، لاندې وختونو کې درملنه توصیه کېږي.

الف: د CD4 شمېر نه له 350 Cell/MI څخه کم وي. که د نوموړو حجر و شمیر له 200/ml څخه لږ نو د ناروغۍ په پرمختګ دلالت کوي.

ب: په چټکۍ سره د CD4 د کچې ټیټیدل نه او Viral Load له 100,000 Cell/MI څخه زیاته وي.

ج: د زړه ناروغي او یا کانسري ناروغۍ چې د AIDS سره تړلې وي موجود وي.

د: HCV او یا HBV موجود وي.

د ART درملنه کې لاندې ټکي باید په پام کې ونیول شي:

۱. د درملنې په وړاندې ټینګار د مخنیوي لپاره د وایرس Load د 4-5-Copies/ml څخه ټیټ وساتل شي.

۲. که چېرې د درملنې Toxicity څرګند ږي، باید ټول ګډ رژیم او یا ذهري درمل بدل شي، خو د درملنې دوز کم نه شي.

۳. ART ژر پیل شي.

۴. درملنه لږ تر لږه د دوو یا درېیو درملو څخه وي، چې له دوو بېلا بېلو کلاسونو څخه وي شروع شي. (۲۲)

د ART څارنه:

۱. هرو درېیو میاشتو کې لابراتواري آزمویني د Toxicity د موندنې لپاره ترسره شي.
 ۲. کوم ناروغان چې د درملنې لومړنی رژیم بڼه ونه شي زغملی، باید د درملنې رژیم وارول شي.
 ۳. د CD₄ او Viral Load شمېر هر ۲-۱ میاشتو کې وکتل شي.
- د درملنې رژیم هغه وخت پدې اغېزمن دی، چې د ۲۴-۱۲ اونی، لپاره Viral Load منفي وي. که چېرې Viral Load کچه ټیټه نه شي او یا د ټیټېدو څخه وروسته دویم ځلي د وایرس کچه زیاته شي، د درملنې په وړاندې ټینګار موجود دی.
- د HIV انتان په وړاندې ۵ کتګوري درمل شتون لري:
۱. Nucleosid and Nuclotide: لکه Zidovudin, Lamivudin (NRTI) Revers Transcriptase Inhibitor.
 ۲. Proteas Inhibitors: لکه Retonavir, Indinavir.
 ۳. Non Nucleosidrevers Transcriptase Inhibitor: لکه Efavirenz, Emtricitabine.
 ۴. Entry Inhibitor: لکه Enfuviridin.
 ۵. Integrase Inhibitor: لکه Raltegravir.
- د ART ګډ رژیمونه چې د HIV لپاره کارول کېږي، عبارت دي له:
۱. Combivir (Zidovudin/Lamibudin).
 ۲. Travada (Emtricitabine / Tenofovir).
 ۳. Epzicom (Lamivudin / Abacavir).

۴. Atripla (Emtrocitabine / Tenofovir / Efavirenz).

د HIV درملنه کې چې اوس کوم رژیم ډېر کارول کېږي، د Truvada رژیم څخه دي، نوموړی رژیم ارزنه د ښه زغمل کېږي او اغېزې يې زياته ده، د Travadu د درملنې رژیم عبارت دی لکه:

۱. Tenofovir د NRTI د کلاس څخه د ورځې ۳۰۰ ملي گرامه.

۲. Emtrocitabine د NNRTI د کلاس څخه د ورځې ۲۰۰ ملي گرامه.

۳. Efavirens د NNRTI د کلاس څخه ۴۰۰ ملي گرامه د ورځې.

د درملنې بدلون:

د درملنې بدلېدنه هغه وخت تر سره کېږي، چې د پخواني درملنې پایله د قناعت وړ نه وي،

يعنې زغمل يې

گران وي يا اړخيزې اغېزې يې زياتې وي، يا انتان مقاوم شوی وي، يا Viral Load زيات شي، CD₄ شمېرنه راښکته شي، خو ځينې خپرندويان د درملنې بدلون هغه وخت مني، چې د وایرسونو

لوگاریتم ۱، ۵-۱ پورې زیاتوالی وکړي. (۲۳، ۲۴)

ii. د HIV د موقع پاله انتاناتو او نیوپلازم درملنه په لنډه ډول ښودل شوی.

۸-۲ جدول: (۲۳)

درملنه	انتانات یا نیوپلازم
Cotrimoxazol ورځې 15mg/kg، خولې یا وریډله لارې د ۲۱-۱۴ ورځو لپاره.	Pneumocystic Jiroveci
500mg Clarithromycin د ورځې دوه ځلې. 15mg/kg Ethambutol د ورځې د خولې لارې	Mycobacterium Avium Complex

<p>Pyrimethamine په شروع کې 100-200mg د خولې له لارې وروسته 50-75mg د ورځې د Sulfadiazine ۴-۵ گرامه روزانه په څلور کسري دوزونو 10mg فولیک سره يوځای د 4-8 اوونيو لپاره Pyrimethamine ۵۰-۲۵ ملي گرامه هره ورځ د Clindamycin 2-2,7gm/day په درې څلور کسري دوزونو فولیک اسيد روزانه ۵ ملي گرامه ترهغه پورې ورکول کېږي، ترڅو کلينیک او راديولوژيکي ښه والی راشي.</p>	Toxoplasmosis
<p>د CHOP رژیم د G-CSF د CNS درملنه د شعاعي درملنې او Dexamethazon سره.</p>	لمفوما
<p>Valganciclovir ۹۰۰ ملي گرامه د ورځې دوه ځلې، ۲۱ ورځو لپاره بيا د ورځې ۹۰۰ ملي گرامه دوامداره.</p>	CMV
<p>Fluconazol ۲۰۰-۱۰۰ ملي گرامه د خولې له لارې د ۱۴-۱۰ ورځو لپاره.</p>	Candidiasis د خولې او بيا Vaginal
<p>Acyclovir د ۴۰۰ ملي گرامه د ورځې درې ځلې.</p>	Herpes Simplex
<p>Acyclovir ۸۰۰ ملي گرامه د ورځې ۴-۵ ځلې د يو اونۍ لپاره.</p>	Herpeszoster
<p>۱. Vinblastin په اخته شوي برخه کې تطبيق کېږي ۲. سيستمیک کيموتراپي Doxorubicin Liposomomal Bleomycin</p>	Kapos's Sarcoma

III. Hematopoitic Stimulating Factor.

د کمخونۍ لپاره Epoitinalfa یو ډول Erythropoitin دی، په کارول کېږي، د نیوتروفیل د زیاتوالي لپاره G-CSF کارول کېږي. (۴)

IV. د HIV مخنیوی او څارنه:

I. لومړنۍ مخنیوی Primary Preventions: د HIV د لومړنۍ مخنیوي لپاره لاندې کړنې باید سرته ورسېږي.

۱. کاندم (Condom) د جنسي مقاربت لپاره وکارول شي، یو کاندم د یو ځل لپاره کارول کېږي.
۲. په وینې پورې اړوند ټولې ازموینې باید ترسره شي.
۳. د ستونو د بدلولو تخنیک باید دود شي.
۴. ترزېږون مخکې د امیدوارو میندو ټولې ازموینې ترسره شي.
۵. هغه کسان چې د HIV خطر سره مخامخ دي، د هغوی په خپله خوښه حاضر بدل شو د HIV اړونده معایناتو لټون وشي.
۶. د مقبني ټپونو څارنه او دهغې درملنه.
۷. په علمیاتو کې د پاکو او معقمو وسایلو کارول.
۸. کوم کس چې د HIV منتنې ستنې سره زرق شوی وي، ژر تر ژره ورته Zidovudin ۳۰۰ ملي گرامه دوه ورځې دوه ځلې او Lamivodin ۱۵۰ ملي گرامه دوه ورځې دوه ځلې د څلورو اونيو لپاره توصیه شي.

II. Secondry Prevention: د وقایوي کړنو په واسطه د یو شمېر ساري ناروغیو؛ سیفلیز، نری رنځ څخه مخنیوی وشي، څرنگه چې د TB پېښې د اېډز ناروغانو کې ډېر لیدل کېږي. دې ناروغانو

ته باید (Purified Protein Derivative (PPD) ټسټ وشي، که چېرې ټسټ منفي وي او فعال توبرکلوز موجود نه وي، ناروغ ته ۳۰۰INH ملي گرامه د ورځې Pyridoxin ۵۰ ملي گرامه د ۹ میاشتو لپاره ورکړل شي.

د سفلیس پېښې په Muti Sex Men (MSM) خلکو کې ډېر دي، دې خلکو ته هر ۲ میاشتي وروسته د Rapid Plasma Reagin (RPR) او VDRL ټسټ ترسره شي.

په مثبتو پېښو کې Pencilincrysal ۲،۴ میلیون یونټ د وریډ له لارې هر ۴ ساعت وروسته او یا پنسلین پروکائین ۴،۲ میلیون یونټ د عضلې له لارې د لس ورځو لپاره ورکول کېږي.

HIV منتن کسانو ته د نومو کاکل HBV واکسین تطبیق شي، همدارنگي د Toxoplasmosis

Campylobacter او Salmonella د مخنیوي لپاره د اهلي حیواناتو د تماس څخه ډډه وشي، د غوايي غوښې، هڅی او چرگ غوښې چې ښه پاخه شوي نه وي ونه کارول شي.

HIV منتن حامله ښځو ته په دویم تریمستر کې Zidovudin شروع کېږي.

زېږون د Sesarian له لارې او ماشوم د مورد شیدو څخه بېلوي د Perinatal دورې د خپرېدو

کچه کموي. (۲۳-۷-۱۸-۱۴)

اووم فصل

ویتامین B ₁ .	نیاسین Vit PP.
کموالی.	کموالی.
گیلې او نښې.	گیلې او نښې.
تشخیص.	درملنه.
درملنه.	ویتامین C.
ویتامین B ₇ .	اسکاروی.
کموالی.	گیلې او نښې.
گیلې او نښې.	تشخیص.
تشخیص.	درملنه.
درملنه.	

ویتامینونه

د ویتامین B₁ کموالی Thiamin (Vit B1) Deficiency

پېژندنه:

ویتامین B₁ په او بو کې منحل ویتامین دی، چې Ber-Beri ضد اغېزه لري، نوموړی ویتامین یو

ځانګړی کوانزایم Thiamin Pyrophosphat لري، چې د قندونو په میتابولیزم کې ونډه لري، همدارنګه دا ویتامین عصبي چاپېریال ته د پیغامونو په رسونه کې مهم دنده سرته رسوي. (۱۷، ۲۴)

جذب او اړتیا:

تیامین د کولمو څخه Na^+ -Dependent. Active Transport په واسطه جذبېږي، وروسته د Thiamindi Phos Phate انزایم په واسطه Phosphorylated کېږي، چې په TPP بدلېږي او بیا د کوانزایم په توګه کار کوي.

ځیګر، پښتورګي او دماغي عضلاتو کې تر ۳۰ ملي ګرامه پورې زېرمه کېږي، ټوله اندازه یې په بدن کې ۳۰ ملي ګرامه دی، ورځنۍ اړتیا یې د نارینه وو لپاره 1,2mg او د ښځو لپاره 1,1mg دی، امیدوارو او شیدو ورکوونکو ښځو کې یې اړتیا زیاتېږي. (۱۷)

غذایي سرچینې:

د تیامین غوره سرچینې عبارت دي له: د تېلو دانې، باقلي، خمیرمایه او د حبوباتو د باندني پوښ څخه.

د وریجو باندني پوښ کې نژدې ۸۰ فېصده تیامین شته دی، چې د وریجو د پالش کولو سره له مینځه ځي، حیواني سرچینې یې عبارت دي له: ځیګر، پښتورګي او شیدي، نوموړی ویتامین د تودوڅي په واسطه له مینځه ځي، چای او کافي د ویتامین جذب خرابوي. (۱۷)

د تیامین کمښت:

د تیامین د کمښت مهم لاملونه عبارت دي له:

- د الکولو زیات کارول، غذایي کمښت، د جذب خرابوالی، امیدواري، شیدي ورکول،

دوامداره تبه، پرله پسې دیالایزس.

هغه خلکو کې چې د تیامین زېرمې یې کمې وي، دیکستروز د اخستلو سره د تیامین کموالی تشدید پرې.

چای، کافي او د اومه کبانو زیات خوړل د Thiaminase انزایم لرلوله کبله د تیامین د تخریب لامل کېږي او د تیامین کموالی رامینځته کوي. (۱۸)

کلینیکي بڼه:

د ناروغۍ په لومړي پړاو کې د ناروغانو مهمې گیلې د بې اشتهايي، زړه بدوالي، د عضلاتو کرمپ ډوله دردونه او د زیات کرختی (Parasthesia) څخه عبارت دي.

د تیامین د پرمختللي کموالی له امله بیریبيري (Beri-Beri) ناروغي مینځته راځي، چې معنی یې ده I can't, I Can't نه شم کولای.

Beri Beri په دوه ډوله دی:

۱. Wet Beri Beri (لوند بیري-بیري): د زړه او رگونو سیستم اغېزمنوي.

۲. Dry Beri Beri (وچ بیري-بیري): په وچ بیري بیري کې محیطي او مرکزي عصبي سیستم

اغېزمنېږي.

Wet Beri Beri: هغه خلکو کې مینځته راځي، چې فزیکي فعالیت او د کالوري مصرف یې

زیات وي.

په لوند بیریبيري کې د پایرویت او لکتیک اسیدو تراکم له کبله د زړه او رگونو سیستم اخته

کېږي، چې ناروغ کې لاندې ستونزې پیدا کېږي:

تكي كارديا، د سينې درد، پلس پرشر پراخوالی، د زړه د عدم كفایې گيلې او نښې (ساده لنډې، ستوماتيتيا، د زړه غټوالی، سپرو ازيما) ناروغ کې موجود وي. د وينې فشار يې ښکته او ځينې وخت ناروغان شاک کې وي. (۱۴-۲۳)

Dry Beri Beri: وچ بيريبيري هغه خلکو کې مينځته راځي، چې کالوري مصرف او فزيکي فعاليت يې دواړه کم وي.

وچ بيريبيري کې محيطي او مرکزي عصبي سيستم ته زیان رسېږي، د محيطي اعصابو او ميالين استحاله او د شوکي نخاع Degeneration رامینځته کېږي.



د عصبي سيستم د اخته کېدو غوره گيلې او نښې په لاندې ډول دي:

- تخرشيت
- د خوب خرابوالی
- د حافظې خرابوالی
- Wernic Encephalopathy (خوبجن حالت)
- Nystagmus - د سترگو فلج د موازنې خرابوالی (Ataxia).
- Korsakof سندروم (که چېرې ويرنيک انسفلوپټي سره Confusion او د حافظې له منځه تگ يوځای شي) کورساکوف سندروم نومېږي.
- Vibration Position حس کموالی او Feet burniag سندروم موجود وي.

په (۹-۱۰) شکل کې د ويتامين ب اكموالی ناروغ نښې (۲۲)

- د عضلاتو اتروفی او په وروستي مرحلو کې Foot drop پیدا کېږي.
- په لاندیني اطرافو کې Parasthesia او Anesthesia معمولاً مینځته راځي، د ناروغ تگ ستونزو سره مخامخ کېږي او په پای کې په بستر کې محکومېږي. (۲۳)

تشخيص:

د تیامین د کمښت د پېژندنې لپاره بېلابېل ازموینې شته دي، خو تشخيص کې لاندې ټکي ارزښت لري:

۱. د تیامین سره درملنې په پایله کې د اعراضو او د علایمو کموالی تشخيص تاییدوي.
۲. د سرو حجرو Transketolase انزایم د فعالیت ارزونه
- د تیامین په کموالی کې د انزایم فعالیت 10-20% وي، خو کله چې ناروغ ته تیامین ورکړو، فعالیت یې 25% ته پورته کېږي.
۳. په تشو متبازو کې د تیامین اطراح کمېږي. (۱۹-۱۲-۲۴)

توپيري تشخيص:

لاندې ناروغۍ سره باید توپيري تشخيص شي:

۱. د تایرویدو غدې فرط فعالیت.

۲. Delusion.

۳. Hepatic, Encephato Pathy.

۴. Depression. (۲۴)

درملنه:

د ویتامین ب، د لوړ زرقی دوز په واسطه تداوي شي 50-100mg د ورځې د عضلې له لارې د

خو ورځو لپاره ورکول کېږي.

بیا د ورځې 5-10mg د خولې د لارې ادامه ورکول کېږي، ترڅو چې ناروغ بشپړ ښه شي. ټولو ته باید د بي کمپلکس کورني نور ویتامیونه توصیه شي، ځکه چې اکثره ناروغان د خو ویتامونو کموالی یوځای لري.

د درملنې سره نیمایي ناروغان ۱۲ ساعتو کې کلینیکي ښه والي پیدا کوي. ¼ ناروغان په خو ورځو کې ښه والي پیدا کوي خو کم شمېر ناروغان د درملنې سره ځواب نه وایي. که ناروغ ته ویرنیک کورساکوف سندروم پیدا شوی وي، نو عقلي او عصبي متخصص سره دې مشوره وشي. (۱۲-۱۴)

نیاسین کموالی (Vit PP Deficiency)

نیاسین یا نیکوټیک اسید د پلاگرا ضد ویتامین په نامه پېژندل شوی، چې د NAD او NADP کو انزایمونو په جوړېدو کې بنسټیزه ونډه لري. نیاسین د بدن Oxidation او Reduction تعاملاتو کې د مرستندویه انزایم په توګه رول لري. (۱۹)

نیاسین په بدن کې د اړین امینو اسید ترپتومان څخه جوړېږي.

جذب او میتابولیزم:

نیاسین په آسانی سره په معده او وړو کولمو کې جذبېږي، په بدن کې د ۲۰ ملي ګرامه ترپتوفان څخه یو ملي ګرامه نیاسین جوړېږي.

حاملګي، هغه بنځې چې د حاملګي ضد درمل اخلي او هغه خلکو کې چې د نیاسین په کموالی اخته وي، د ترپتوفان زیاته اندازه په نیاسین بدلېږي.

د ترپتوفان څخه د نیاسین جوړېدل ډېر پراوونه لري، چې Pyrodoxal-P کلینیکي انزایم په ډول عمل کوي.

د نیاسین یو ډول د Nicotinicacid څخه عبارت دی، چې Hypertrigly ceridemia.

Hyper Cholesterilemia په درملنه کې ترې کار اخیستل کېږي.

د ورځې ۲-۳ گرامه وخورل شي LDL, VLDL د کچې کموالی او HDL د کچې د لوړوالي لامل ګرځي. (۱۹)

ورځنۍ اړتیا یې ۲۰ ملي گرامه ده، په تشو متيازو کې د نیکوتینیک اسید په څېر اطراح کېږي. (۲۴)

سرچینې:

لوییا، پنېر، شیدې، غوښه، هګۍ، سابه دي، خو تر ټولو بډایه سرچینه یې پښتورگی دی. (۱۷)

د نیاسین کمښت:

ددې ویتامین د کمښت څخه د پلاګرا ناروغي پيدا کېږي، دا ناروغي په هغو خلکو کې پيدا کېږي، چې د خوړو ډېره برخه یې جوار وي، ځکه جوارو کې د تربتوفان کچه کمه ده. په چین، افریقا او هند کې ډېر وګړي د جوارو د زیات خوړلو له امله ددې ویتامین د کموالی پېښې زیاتې دي.

په شمالي امریکا کې د الکولو زیات کارول ددې ویتامین د کموالی غوره لامل دی. Corcinoid سندروم کې تربتوفان په Serotonin بدلېږي او Hortun P ناروغي کې په ولادي ډول د تربتوفان د جذب نیمګړتیا موجود وي، چې د پلاګرا ناروغي لامل کېدای شي. (۲۳)

کلینیکي څرګندونې:

پلاګرا یوه ایټالوي کلمه ده، چې ځیر پوستکي معنی ورکوي، د ناروغي لومړیو مراحلو کې غوره ګیلې یې عبارت دي له:

بې اشتهايي، ضعيفي، تخرشيت، د خولې وچوالی، د ژبې التهاب Stomatitis او وزن بايلل، په لنډ ډول پلاګرا سندروم عبارت دی له:

- Dermatitis
- Diarrhea
- Dementia
- Death

۱. Dermatitis

د بدن د هغه برخو پوستکي چې د لمر د وړانګو، فشار، تودوخې او ترضيضاتو سره مخامخ وي (مخ، غاړه، د مړوند بند، ځنگلې، ټډيې او د عجان) برخو کې مينځته راځي. په پيل کې پوستکي سور کېږي، وروسته بيا Craks چاود باندي دوام مومي، چې کله کله د قرچي سره يوځای وي، د پوستکي آفت اکثراً متناظر وي. پرمختللي حالت کې د غاړې شاوخوا Erythema پيدا کېږي، چې Casal Neclace په نامه يادېږي.

۲. د هضمي جهاز څرګندونې

د خولې التهاب، د ژبې اتروفي او د هضمي کانال د مختلفو برخو د مخاطي غشا التهاب رامینځته کېږي، چې ناروغ کې اسهال، زړه بدوالی، کانګې، گېډې درد او د هضمي جهاز د خونريزی، لامل ګرځي.

په ۴٪ پېښو کې Achlorolydria شتون لري، د کولون مخاطي غشا پېږېږي، زخمي کېږي او



په (۹-۲) شکل کې د پلاګرا ناروغ نښې (۲۲)

Proctitis د کولون التهاب مینځته راځي.

۳. Cerebral Lesion.

په ځنډنیو پېښو کې عصبي سیستم زیانمن کېږي، چې لاندې

ستونزې پیدا کېږي:

• Parasthesia.

• Anesthesia.

• بې خوبۍ.

• ریپدل (Tremor).

• د حافظې خرابوالی.

• Hallusination او Psychosis.

باید وویل شي، چې د نیاسین شدید کموالی کې د ناروغ ژوند گواښېږي او مړینه رامینځته

کېږي. (۱۸-۲۳)

تسخیص:

په انډیمک ناحیه کې ددې ناروغۍ پېژندنه په کلینیکي گیلو او نښو ولاړدی، په ځانگړي

ډول د ناروغۍ په پرمختللي حالت کې.

نیاسین په ادرار کې N- Methyl Nicotinamid په بڼه اطراح کېږي، چې په تشو متیازو کې

لږوالی د نیاسین په کموالی دلالت کوي، په دودیز ډول د سره کرویاتو NAD او NADP کچه هم

ټیټه وي. (۱۹-۲۴)

درملنه:

د نیاسین د کمښت درملنه د خولې د لارې د نیکو تن آمايد د اخیستلو په وسیله په اغېزمن ډول ترسره کولی شو، دوز یې 10-150mg د ورځې پرته د کومې ستونزې څخه ورکولی شو.

نس ناستی او د پوستکي بدلون په بېرني ډول د ۲۴ ساعتو په موده کې ښه والی مومي، د غذايي رژیم پروتین باید زیات کړل شي، د خوارځواکۍ درملنه او نورو ویتامینو فقدان درملنه هم اړینه ده. (۱۹-۲۳)

ویتامین B_۶ کموالی

Vitamin (B₆) Pyridoxine Deficiency

په اوبو کې منحل ویتامین دی، د تودوخې په وړاندې مقاوم بې رنگه کرستل دی، په ۱۹۳۰ کال کې وپېژندل شو.

ویتامین B_۶ د انسان په بدن کې د Pyridoxin او (PLP) Pyrodal Phaspat Pyrodoxamine په شکلونو شتون لري، چې درې واړه مرکبات د فیزیولوژۍ له نظره یو ډول کپنه سرته رسوي. ویتامین B_۶ د امینو اسیدونو په میتابولیزم کې د Decarboxylase انزایم سره د یو کوانزایم په ډول مهمه دنده سرته رسوي.

همدا ډول ویتامین B_۶ د هیم Heme، نیورو ترانسسمیتر په جوړېدو کې د شحم او گلایکوجن میتابولیزم کې او د تریټوفان څخه د نیاسین جوړېدو کې غوره رول لري. (۲۴)

سرچینې:

د هګۍ ژېړ، غوښه، کب، رومیان او کپله د بډای سرچینې څخه شمېرل کېږي. د کوچنیانو ورځنۍ اړتیا 2mg د کاهلانو ورځنۍ اړتیا 3mg ده، په لاندې حالاتو کې ورځنۍ اړتیا ډېرېږي:

۱. که پروتین ډېر زیات و خوړل شي.

۲. امیدوارې او هغه میندې چې د حاملگی ضد درمل کاروي.

۳. اړتیا په الکوستانو کې زیاته وي.

د B₇Vit کمښت:

لاندي حالاتو کې د دې ویتامین کمښت مینخته راځي:

۱. د یو شمېر درملو د غبرگون په پایله کې مینخته راځي.

الف: د Pyridoxal Kinase انزایم نهی کوي، چې د Pyridoxal – P جوړېدل خرابوي.

ب: Contraceptive, Cyclosporin, Pencillin Amine Corticosteroid د اختلاج ضد درمل د

ویتامین B₇ سره انټي گونست عمل کوي.

۲. Rhumatoid, Preclompsia, Eclampsia او Hemodialysis هیمو دیالیزس وخت کې اړتیا

بې زیاتېږي.

۳. په الکوستانو کې د غذايي فقر له وجې د ویتامین B₇ کمښت مینخته راځي. (۲۴-۱۷)

کلینیکي څرگندونې:

د B₇Vit کمښت معمولي اعراض:

ضعيفي، تخرشیت Stomatitis، د ژبې التهاب Glossitis، Cheilosis، Conjunctivitis،

Seborrhic Dermatitis څخه عبارت دي.

د شدید کمښت په پایله کې کېدای شي محیطي نیوروپتي، اختلاجات، سلوک بدلون،

خپگان او انیمیا رامینخته شي.

نوو څېړنو ښودلې چې د ویتامین B₇ په کموالي کې د وینې د هیموسسټین اندازه لوړېږي او بیا

هیموسستین په Methionine بدلېږي، چې د زړه رگونه آفاتو لپاره زمينه برابروي.

تشخيص:

ددې ویتامین په کموالی کې د وینې Pyridoxal – Phosphat کچه ټیټه وي، چې د همدې له مخې تشخيص ایښودل کېږي، نورمال اندازه یې 50mg/ml دی.

د سره حجرو د B_{۱۲} اندازه ټیټه وي، په تشو متیازو کې د Pyridoxicacial کچه ټیټه وي.

درملنه:

د ویتامین B_{۱۲} کمښت کولی شو د خولې د لارې د ویتامین B_{۱۲} په ورکولو سره په اغېزمن ډول تداوي کړو.

مقدار یې د ۱۰-۲۰ ملي گرامه د ورځې بسنه کوي، خو هغه خلک چې داسې درمل کاروي، چې د ویتامین B_{۱۲} جذب خرابوي، دوی ته باید لوړ دوز 100mg د ورځې ورکړل شي.

وقایه:

هغه ناروغان چې INH اخلي، نوموړو ته په روتین ډول ویتامین B_{۱۲} توصیه شي، همدارنگه زړو خلکو، الکویستانو، غریبو او لرې پرتو سیمو خلکو ته B_{۱۲}Vit توصیه شي، ترڅو زېرمه یې په بدن کې پوره شي. (۷)

ویتامین سي کموالی (Vitamin C Deficiency)

د سکوریبک اسید یو غښتلی انتي او کسیدانت ویتامین دی، چې د بدن اکسیدیشن او ریډکشن تعاملاتو کې ونډه اخلي.

ویتامین سي د انسان په عضویت کې لاندې مهمې دندې لري:

- اوسپنې جذب کې ډېر زیات ارزښت لري.
- د زخمونو روغېدو کې برخه لري.
- د درملو میتابولیزم کې ونډه اخلي.
- د کولاجن الیافو په جوړېدو کې فوق العاده رول لري.

ددې ویتامین په کموالی کې رگونه ژر شلېږي او د وینې بهېدو لامل ګرځي. (۲۴)

د ویتامین سرچینې:

ددې ویتامین غوره سرچینه؛ مېوې، سابه، د ستروس کورنۍ دي، هندوانه او بادرنګ هم له

دې ویتامین څخه بلای دی.

د ویتامین سي ورځنۍ اړتیا د ښځو او نارینه وو لپاره ۲۰ ملي ګرامه، خو په امیدوارو ښځو کې

اړتیا ۷۰ ملي گرامه ته لوړېږي.

انتانات، ترضيضات، سگرت څکول او هيمولایز د ویتامین اړتیا زیاتوي.

د ویتامین سي د کمښت عام لاملونه عبارت دي له:

۱. په لرې پرتو سیمو کې په خوراكي توکيو کې د ویتامین سي کم اخیستل.

۲. په ځنډني ډول د الکولو کارول.

۳. ځنډنی ناروغی؛ لکه سرطانونه او د پښتورگو ناروغی.

۴. په سگریټ څکوونکو خلکو کې (۲۲-۲۴)

سکاروی Scarvy

سکاروی ناروغي په هغه وگړو کې، چې غریب، د ښارونو او سېدونکي، پوخ عمره او د الکولو

څښونکي وي زیات لیدل کېږي.

سکاروی یو موسمي ناروغي ده، چې په ځانگړي ډول د ژمي او پسرلي موسم کې معمول دی.

هغه ناروغان چې ځنډني ناروغی، سرطان او د پښتورگو عدم کفایه ولري او Smoker وي، د

ویتامین سي د کمښت له امله په سکاروي اخته کېږي (۲۲)

کلینیکي نښې:

لومړنۍ نښې دومره څرگندې نه وي، خو سستي - کسالت، ضعیفي له لومړنیو نښو څه دي. د

ناروغی د پرمختگ سره د ناروغی ځانگړي منظره چې څرگندونې يې عبارت دي له:

پورپورا، Petchia، د وریو وینه کېدل (Gambleeding) او د پزې وینه کېدل Epistaxis موجود

وي، په ځینې ناروغانو کې د بندونو مینځ، گېډه، د پري کارد او فوق الکلیه غدې ویني کېدل



په (۹-۳) شکل کې د سکاروی ناروغ نښې (۲۲)

لیدل کېږي، د ویتامین سي د کمښت په صورت کې د کولاجن الیافو جوړېدنه د گډوډۍ سره مخ کېږي، له دې کبله د زخمونو رغېدنه په کې ښه نه وي.

د غاښونو او هډوکو وده باندې بده اغېزه

لري، د اوسپنې کموالی انیمیا په کې دوديز وي.

د سکاروي وروستي نښې عبارت دي له: پرسوب (Odema)، د تشو متيازو کموالی، نیوروپتي، داخل قحفي خونريزي او مړینې خخه (۲۳)

تشخيص:

ددې ناروغۍ تشخيص هغه وخت چې ناروغي پرمختللي ښه غوره کړي وي، د ځانگړو کلینیکي نښو له مخې ایښودل کېږي.

د پلازما د ویتامین سي کچه د $0,1\text{mg/dl}$ خخه کمه وي، چې تشخيص تائیدوي Hypochromic انیمیا موجود وي.

درملنه:

د لویانو سکاروي کولی شو، چې د خولې د لارې د 100-200 ملي گرامه پورې د اسکوربیک اسید په ورکولو سره تداوي کړو، کېدای شي ښه والی خو ورځې وخت ونیسي.

کلینیکي څېړنو ښودلې ده، چې د ویتامین سي ورکول د زړه او رگونو او د سرطانونو مخنیوي کې رول نه لري. (۲۳)

ماخذونه

۱. افریدی حفیظ الله فزیکل د یاگنوزس د پوهندوي علمي رتبې څخه پوهنوالی علمي رتبې ته. ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي ۱۳۸۷ لمريز کال مخ ۳۰۵-۳۱۷
۲. بهسودوال خليل احمد طبي هستولوژي د پوهندوي علمي رتبې څخه پوهنوالی علمي رتبې ته د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي ۱۳۸۲ لمريز کال مخ ۲۷۹-۲۸۵
۳. بهسودوال خليل احمد عمومي پتالوژي تالیف د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي ۱۳۸۴ لمريز کال مخ ۱۹۴-۲۱۱
۴. جبارخيل عبدالناصر انتاني ناروغي تالیف د پوهندوي علمي رتبې څخه پوهنوالی علمي رتبې ته د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي ۱۳ لمريز کال مخ
۵. سلطانزي ځد ران نظر محمد د وینې سرطان د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي ۱۳۸۹ لمريز کال مخ ۵۹-۲۵، ۸۰، ۸۲-۸۹-۹۱-۹۲
۶. ظفرزي محمد ظاهر د وینې ناروغي دوهم تالیف د پوهندوي علمي رتبې څخه پوهنوالی علمي رتبې ته د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي ۱۳۸۹ لمريز کال مخ ۳۳-۳۹-۵۳-۸۸-۹۱
۷. فخری سید محمد نعیم همیاتولوژي ویتامین ها و امینولوژي برای ترفیع از رتبه علمي پوهنوالی به رتبه علمي پوهاندی پوهنتون طبی کال سال ۱۳۸۷ هجري خورشیدی صفحه (۱۰، ۱۲، ۱۴، ۱۵، ۱۷، ۱۸، ۱۲۰، ۱۹۰، ۹۲)
۸. مطیع الله مطیع دامیونیتی کموالی فرعي اثر د پوهنملي علمي رتبې څخه پوهندوي

- علمي رتبې ته د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي کال ۱۳۸۷ لمریز کال مخ ۲۸۵ ، ۲۷۳.
۹. نشاط، محمد طیب، د داخلي ناروغیو کې د وینې د ترانسفیوژن استتبابات، د پوهنمل علمي رتبې څخه پوهندوی علمي رتبې ته، فرعي اثر، ننگرهار پوهنتون، پوهې مجله، کال ۱۳۷۸ میزان، مخ ۱۱۴.
۱۰. هادي سيف الله د انیمیا په ناروغانو کې د زړه د عدم کفائي په پېښي د پوهنمل څخه پوهندوي علمي رتبې ته ۱۳۸۴ ل ل ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي صفة ۱-۱۵.
۱۱. هادي سيف الله د وینې د محیطي سمیر له نظره د انیمیا د ناروغانو څېړنه ۱۴۲۲ هـ ق د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي ۲۵-۱ صفة
- 12- Aplastic Anemia, Available on: <http://www.cc.nih.gov> 2007-12-04
- 13- Anemia Available on: <http://www.emedicine.com> 2010-08-24
- 14-Cooper danie hi krainik anderewj, the wshinton manual of medical therapatiss 33 the edition philadilphia lippincott willians and wilkns 2010 pp 741-743-745-749
- 15-Coller BARRYS MD kippis thomasj MD Phd williams hematology sixth edition Mc Graw hill new york 2001 pp 375,380,390,450,455,1047,1051.
- 16- DIC, Available on <http://www.uptodate.com> April 2009.
- 17-Guyton arthurc hall hohn E text book of medical physiology 11th edition elsevier saunders, philadelphia pp 419 ,428.
- 18-Gold man leei auseelleo deninis cecil medicen 23rd edition philadelphia sundre's 2008 pp 1179-1182-1189-1196-2102.
- 19-Haslett christopher, wlker brian R, Davidsons principle and practice of medicine 20th edition churchill living ston, london 2005 pp 1012 – 1016- 1019-1021-1027-1030-1040-1046.

- 20- Iron-deficiency-anemia, available on: <http://www.eng.wikipdia.org/wiki> 2010-10-05.
- 21-Katzung bertram G basic and clinical pharmacolgy 10th edition Mc Graw hill new york pp 790-818.
- 22-Kumar prveen clinical medicine 6th edition elsevier uk : saunder's 2005 pp 444,450,460,464.
- 23-Losca joseph MD Phd fauci anthony's harrisons principle internal medicine 18th edition MC Graw hill new york 2012 pp 844-864-872-875-898-904-910-915.
- 24-Mc phee stephen j maxince APAPADASKIS current medical diagnosis and treatment 5th edition new york: new york Mc graw hill 2012 pp 475-484-516-519-508-509.
- 25- Neutropenia, available on: <http://www.emedicine.Medscap.com> 2008-04-07
- 26- Pictures, available on: <http://www.google Images>.
- 27- T. Robert. Jr means wintrobe's Clinical Hematology 12th Edition, 2009 Lippincot, Philadelphia USA, pp 610-620-413-421-309-310.
- 28- WILLIAM-N. KELLEY MD internal medicine 3rd edition phildadelphia new york 1997 Pp= 1395-1398 1370-1380

Book Name Haematology, Immunology, Vitamin-Deficiency Disease
Author Dr. Aimal Sherzy
Publisher Nangarhar Medical Faculty
Website www.nu.edu.af
Number 1000
Published 2012
Download www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children (**www.Kinderhilfe-Afghanistan.de**) a private initiative of the Eroes family in Germany. The administrative and technical affairs of this publication have been supported by Afghanic (www.afghanic.org). 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 text books please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office: 0756014640
Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 9789936 200852

Publishing of textbooks and providing support for the medical colleges in Afghanistan

Honorable Lecturers and dear students!

The lack of quality text books 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 60 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 method of lecture is still very much out-dated; hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. The students have easy access to low quality and cheap study materials (copied notes & papers).It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the critical situation of this war torn country into consideration, we need desperately capable and professional medical experts. Those, who can contribute in improving standard of higher education and public health throughout Afghanistan.

It is clear that our country needs more professional and expert doctors, thus enough attention should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 60 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh & Kabul medical

colleges. Currently we are working on to publish 50 more different medical textbooks, a sample of which is in your hand. It is to mention that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students they want to extend this project to non-medical subjects like (Science, Engineering, Agriculture, Economics & Literature) and it is reminded that we will publish textbooks for different colleges of the country which are in need.

As stated that publishing medical textbooks is part of our program, we would like to focus on some other activities as following:

1. Publishing Medical textbooks

This 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.

2. Interactive and multimedia teaching

In the medical colleges of Balkh and Nangarhar Universities, there was only one single projector available at a time. Therefore, all lecturers taught orally, without standard illustrations or modern multi-media. With a grant from DAAD six projectors have been made available for the Nangarhar, four for Balkh, seven for Kandahar, five for Khost and five for Herat medical colleges.

3. Situational Analysis and Needs Assessment

A comprehensive need assessment and situation analysis is needed of the colleges to find out and evaluate the problems and future challenges. This would facilitate making a better academic environment and it would be a useful guide for administration and other developing projects.

4. College Libraries

New Updated and standard textbooks in English language, journals and related materials for all important subjects based on international standards should be made available in the libraries of the colleges.

5. Laboratories

Each medical college should have well-equipped, well managed and fully functional laboratories for different fields.

6. Teaching Hospitals (University Hospitals)

Each medical college should have its own teaching hospital (University Hospital) or opportunities should be provided for medical students in other hospitals for practical sessions.

Strategic Plan

It would be very nice if each medical college has its own strategic plan according to the strategic plan of their related universities.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or re-organize their lecture notes or written books and share them with us for publication. 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 views for improvement.

We are very thankful to Dr. Eroes, the director of Kinderhilfe-Afghanistan e. V. /Germany, who provided funds for 20 medical textbooks (including this one) to be used by the students of Nangarhar University and other medical colleges of 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 as well as Chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber and Dr. Juergen Kanne, member of Afghanic/Germany for their cooperation and support for this project. I am also grateful to my colleagues Abdul Munir Rahmanzai and Ahmad Fahim Habibi, the universities' Chancellors and Deans of the medical colleges & especially lecturers that encouraged us and gave all these books to be published.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at Ministry of Higher Education, October, 2012

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

Abstract

Blood diseases, immune diseases, vitamins deficiency are a big problem in the world specially in poor Countries .

AIDS is becoming a major cause of death in western countries.

Advances in the therapy and prevention clearly improved the lives of patients

This is to be mentioned that immunology, vitamin deficiency studied in the second semester of the fifth grade in the subject of medicine in Nangarhar Medical Faculty. This text book is prepared from the reliable and reputable sources of the medicine, medical student and young doctors can benefit from it .



د مولف لنډه پېژندنه

پوهندوی دوکتور ایمل شیرزی د حاجي شیر ولي زوی، په ۱۳۴۹ هـ شمسې کال کې د ننگرهار ولایت په جلال آباد ښار کې زېږېدلی دی.

په ۱۳۵۵ هـ شمسې کال کې د عبدالوکیل په منځني ښوونځي کې شامل شوی، منځنۍ زده کړې يې د ننگرهار په عالي لېسه کې ترسره کړي، په ۱۳۶۶ هـ شمسې کال کې د کانکور ازموينې له لارې د ننگرهار طب پوهنځي کې شامل او په ۱۳۷۳ هـ شمسې کال کې د نوموړي پوهنځي څخه د فراغت دپيلوم ترلاسه کړی. په ۱۳۷۴ هـ شمسې د ننگرهار د طب پوهنځي د فزيالوژي دپارتمنت کې په دنده وگمارل شو او په ۱۳۷۶ هـ شمسې کال کې د کانکور ازموينې څخه وروسته د ننگرهار طب پوهنځي د داخلي څانگې کدر ته د نامزد پوهنيار په توگه جذب شو.

د نامزدۍ يوه کلنه دوره يې په برياليتوب سره پای ته ورسوله، چې وروسته يې د پوهنيارۍ علمي رتبې ته ارتقا وکړه.

په ۱۳۸۰ هـ شمسې د کورپولمونل (CorPulmonal)، په ناروغانو کې د توبرکلوز د پېښو څېړنو تر عنوان لاندې علمي تحقيق يې ترسره کړ، چې پوهنملۍ رتبې ته يې ارتقاء وکړه.

په ۱۳۸۴ هـ شمسې د زړه په احتشاء کې د چپ بطين د عدم کفايې د پېښو د څېړنې تر عنوان لاندې علمي تحقيق څخه وروسته پوهندوی علمي رتبې ته ارتقاء وکړه.

استاد سربېره پردې تدريسي کتاب، چې د پوهنوالۍ علمي رتبې د ارتقاء لپاره يې تأليف کړی، نور گڼ شمېر علمي اثار هم ليکلي، چې په معتبرو علمي خپرونو کې نشر شوی دی.