

علم الامراض

پیتھالوجی

ILMUL AMRAZ
(Pathology)

MAKRANI SAAJID

عَلَيْهِمُ الْمَحَمْدُ يُوسُفُ بْنُ الْقَضَائِي

ادب کے کتاب الشفاء

2075، مسجد عزادالی، کوچہ ناہر خاں، کوچہ چیلان، دریا گنج، نئی دہلی - 2

Ph.: 011-23283494, Mobile: 09312273887

HMSUMC TUMKUR

© Copyright By Syed Asad Hussain (Idara Kitab-ul-Shifa)

Reg. No. PVTC 424/1 Delhi 53

ILMUL AMRAZ (Pathology)

By:- Dr. Mohd. Yusuf Ansari
B.U.M.S. - (Pune) M.A. (Eng)- B.Ed.

علم الامراض مصنف حکیم محمد یوسف انصاری مالگاؤں سے معاہدہ کے تحت اس کتاب کے جملہ حقوق بحق۔
جناب سید اسد حسین مالک ادارہ کتاب الشفاء کے پاس محفوظ ہیں۔
اس کتاب سے کوئی بھی جملہ یا کپوٹرائز کے ذریعے کاپی کرنا یا نئے سرے سے کپیڑجگ کرنا غیر قانونی ہے۔
کوئی بھی پبلیشر، مصنف حکیم محمد یوسف انصاری و دیگر حضرات اس کو چھاپنے کی کوشش نہ کریں۔
ایسا کرنے والے کے خلاف دہلی کے عدالت میں سخت سے سخت قانونی کارروائی کیا جائیگی۔

نام کتاب : علم الامراض

مصنف : حکیم محمد یوسف انصاری

بار اول : جنوری 2011ء تعداد 600

بار دوم : جنوری 2015ء تعداد 600

مطبع : روشن پرنٹرز پریس، دہلی

قیمت : 350/- روپے

IDARA KITAB-UL-SHIFA

2075, 1st Floor Masjid Mazar Wall, Nahar Khan Street,
Kucha Chelan, Darya Ganj, New Delhi-110002

Ph.: 011-23283494, Mob: 09312273887

E: mail-idara.kitabusshifa@gmail.com

Idara.asad@gmail.com

شمارہ مسلسل

علم الامراض و علاج

فہرست

صفحہ نمبر

مضامین

باب

00	Foreword	پیش لفظ	
00		تقدمہ	
001 سے 022	علم الامراض		01
023 سے 038	التهاب		02
039 سے 054	جسمانی مائعات اور برقیہ		03
055 سے 063	مناعت Immunity اور ایڈز AIDs		04
064 سے 078	Growth Disorder نقص نمو		05
079 سے 108	Blood Disorders فساد خون		06
109 سے 150	امراض قلب و عروق		07
151 سے 182	امراض تنفس		08
183 سے 202	امراض معدہ و امعاء		09
203 سے 228	امراض جگر و مرارہ		10
229 سے 245	امراض کلیہ اور مثانہ		11
246 سے 263	امراض بانقراس		12
264 سے 285	امراض دماغ		13
286 سے 311	تعدیہ و علم نامیات		14
312 سے 343	Bacteriology جراثیمیات		15
344 سے 356	Virology قشب		16
357 سے 373	طفلیات		17

الذکر کتاب النماء



عَلِیْمُ مُحَمَّدٍ وَیُوسُفُ بْنُ اِصْحَارِی

پیش لفظ

Foreword

مرض کے علاج کیلئے یہ ضروری ہے کہ اعضاء کے طبعی افعال کو اچھی طرح سمجھا جائے، نیز مرض کی صحیح تشخیص کیلئے یہ بھی ضروری ہے کہ دوران مرض ان میں ہونے والے بگاڑ اور ان کے افعال کو پرکھا جائے۔ قدیم اطباء مرض کی تشخیص، مریض کی ظاہری حالت، مریض کی روئداد، مریض کی نبض اور بول و براز کے نظری امتحان سے کرتے تھے۔ آج وقت بہت بدل چکا ہے۔ سائنس نے جہاں زندگی کے اُور میدانوں کو نئی جہت عطا کی، وہیں اس نے طب کو بھی ایک نئی سمت عطا کی ہے۔ پہلے مرض کی تشخیص کیلئے کلاں بینی Macroscopic امتحان پر انحصار کیا جاتا تھا اور بول و براز اور خون کے محض نظری امتحان پر بھروسہ کیا جاتا تھا۔ لیکن عصری سائنس نے جب الیکٹران خوردبین بنائی تو جسم کے نازک اور اقل ترین اکائیوں کے اندر بھی جھانکنا ممکن ہو گیا ہے کہ دل کو چیرے بغیر بھی اس کے اندر ہونے والی خرابیوں کو معلوم کیا اور دیکھا جاسکتا ہے۔

آج یہ ثابت ہو چکا ہے کہ مرض کی علامات ظاہر ہونے سے بہت پہلے جسم کی ان اکائیوں میں مخصوص تغیرات و تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں۔ ”علم الامراض“ میں ان ہی مرضی تبدیلیوں پر بحث کی گئی ہے۔ اس سے یہ یقینی ہے کہ اس سے نہ صرف مرض کی تشخیص میں مدد ملے گی بلکہ مرض سے محفوظ رکھنے کے تعلق سے بھی رہنمائی حاصل ہو سکے گی۔ مجھے پوری امید ہے کہ اس بارے میں استاذہ اور طلباء اس کتاب سے بھرپور استفادہ اٹھائیں گے اور احقر کو اپنی دعاؤں میں یاد رکھیں گے۔

اس کتاب کے اشاعت کے لئے جناب سید اسد حسین صاحب مالک ادارہ کتاب الشفاء نئی دہلی کی حتی مقام کوشش کی وجہ سے میری یہ تصنیف منظر عام آئی۔ جس کے لئے میں سید اسد حسین صاحب کا جتنا شکر یہ ادا کروں کم۔ اللہ تعالیٰ ان کو اور ہمت دے کہ اور آئندہ طب کی زیادہ سے زیادہ خدمت کر سکیں۔ (آمین)

عَلَيْهِمْ مُحَمَّدٌ وَوَسَفَّ الْفَضْلُ

تیم ترغیب و تہذیب

1

۱۔ علم الامراض

Pathology

فہرست Contents

اسباب	مرض اور بیماری	علم الامراض - تعریف
قرحہ	خلیہ و مجروح خلیہ	اقسام - تجرباتی، طبی علم الامراض
ناسور - مجری	مردہ خلیہ	ارتقاء مرض - اسباب، حدوث
غانفرانہ - یابس، رطب، امعائی، ہوائی	انحطاط - فسادغماہی، انحطاط بائی، انحطاط	مرض، تضرر، ثانوی تغیرات، علامات و
موت	بلوری، انحطاط نشائی اور انحطاط خمی	نشائیاں، انجام مرض، پیچیدگیاں،
موت کی تبدیلیاں	نکروز - انجمادی، تحلیل، چینی، لفی	علاج واسکے خطرات -

تعریف Definition :

علم الامراض کے لئے انگریزی لفظ Pathology اصلاً دو یونانی الفاظ Pothos معنی امراض اور logos معنی علم سے مرکب ہے۔ یہ طبی سائنس کی وہ شاخ ہے جس میں مرض کے اسباب اس کی نوعیت اور خصوصیات کا مطالعہ کیا جاتا ہے۔

اہمیت Importance :

بقول مورگانی (1761) علم الامراض ہی طب کی وہ واحد شاخ ہے جس کی بنیاد پر مرض کا بالکل صحیح علاج ممکن ہے۔ کیونکہ جب ہم کو یہ معلوم ہو گیا کہ مرض کیسے پیدا ہوا، اس کے کیا تضررات legions ہیں نیز اس کے کیا ثانوی اثرات رونما ہو رہے ہیں تو ازلہ مرض کے لئے مناسب ترین دوا کا انتخاب کرنے میں آسانی ہو جاتی ہے۔

جماعت بندی Classification :

علم الامراض کو آسانی سے سمجھنے کے لئے دو بڑی جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) تجرباتی علم الامراض Experimental Pathology

(2) طبی علم الامراض Clinical Pathology

(1) تجرباتی علم الامراض Experimental Pathology

انسان کی فلاح و بہبود کے نقطہ نظر سے مختلف جانوروں میں معنوی طریقہ سے امراض پیدا کر کے ان کا مطالعہ کرنا اور ادویہ کے اثرات کا مشاہدہ کرنا تجرباتی علم الامراض کہلاتا ہے۔

ترغیب و تہذیب

(2) طبی علم الامراض Clinical Pathology

علم الامراض کا یہ شعبہ طب کے لحاظ سے سب سے اہم مانا جاتا ہے۔ لیکن اس کا مقصد براہ راست مریض کا علاج نہیں ہے بلکہ یہ مرض کو سمجھنے، اور مریض کی نگہداشت اور معالجہ کے لئے مددگار ہوتا ہے۔ بذات خود طبی علم الامراض کو مندرجہ ذیل چار (4) اہم شعبوں میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(i) تشریحی علم الامراض Anatomical Pathology

علم الامراض کی اس قسم میں بیمار کے انج (بافتوں Tissues) میں ہونے والی ساختی Morpho-logic تبدیلیوں کا مشاہدہ کیا جاتا ہے۔ اس کی درج ذیل ضمنی اقسام ہیں۔

● جراحی علم الامراض Surgical pathology۔ اس میں جراحی یا خزہ Biopsy سے نکالی ہوئی بافتوں کا مشاہدہ کر کے مرض کی نوعیت سے مرض کی یقینی تشخیص کی جاتی ہے، نیز بعد از جراحی یہ یقین یا اطمینان کیا جاتا ہے کہ مرضی بافت pathogenic tissue جیسے سرطان مکمل طور سے نکل گیا ہے اور جراحی کا مقصد حاصل ہو گیا ہے۔

● جراحی بعد الموت Autopsy۔ اس میں بعد از موت بافتوں کے مشاہدہ سے موت کی اصل وجہ کو معلوم کیا جاتا ہے۔ ساتھ ہی ابھرنے والے نئے امراض کی معلومات اور علاج کی نئی تدابیر کی جانکاری لی جاتی ہے۔ اس سے تشخیص میں ہونے والی کسی غلطی پر بھی روشنی پڑتی ہے جس سے مستقبل میں بچا جاسکتا ہے۔

(i) خلوی علم الامراض Cytopathology۔ یہ بھی تشریحی علم الامراض کی ایک ذیلی قسم ہے اس میں جسم کے مرضی اعضاء سے جھرنے والے خلیات، خصوصاً سرطانی خلیات کا مشاہدہ کیا جاتا ہے۔

(ii) علم الامراض دموی Hemotopathology

علم الامراض کی اس قسم میں خون کی ماہیت اور خلیات کی ساختی تبدیلیوں اور ہڈی کے گودوں کا مطالعہ وغیرہ کیا جاتا ہے۔

(iii) علم الامراض تاسیاتی Microbiology

اس شعبہ میں خصوصاً متعدی امراض، جراثیم، وائرس کا مطالعہ کیا جاتا ہے جن کو مریض کے جسم سے حاصل کیا جاتا ہے۔ اتنا ہی نہیں مخصوص ادویات سے ان تاسیات کی مزاحمت اور حساسیت کو معلوم کر کے مناسب ضدحیات Antibiotics اور اس کی مقدار خوراک کا تعین بھی کیا جاتا ہے۔

(iv) علم الامراض کیمیائی Chemical Pathology

اس شعبہ میں مرض کی حالت میں جسم میں ہونے والی کیمیائی تبدیلیوں، جیسے ہارمون کی کمی یا زیادتی وغیرہ کی کھوج کی جاتی ہے۔

: Disease Process (ارتقائے مرض)

کوئی بھی مرض اچانک نہیں ہوتا بلکہ یہ انجہ کی ساخت اور افعال میں بتدریج ہونے والی غیرطبعی تبدیلیوں کا نتیجہ ہوتا ہے۔ مرض کو جاننے کے لئے مندرجہ ذیل دس عوامل کو جاننا بہت ضروری ہے۔ یہ کہا جاسکتا ہے کہ یہ علم الامراض کی بنیاد ہیں۔

01 اسباب Aetiology

02 حدوث مرض Pathogenesis

تضرر Lesion	03
تضرر کا فعل پر اثر Effect of Lesion on Function	04
ثانوی تغیرات Secondary Changes	05
علامات و نشانیوں Sign and Symptoms	06
دور اور انجام مرض Course and Prognosis	07
مہلک گیاں Complications	08
علاج Treatment	09
خطرہ علاج Dangers of Treatment	10

(1) اسباب :Aetiology

یہ وہ عوامل ہیں جو مرض کا باعث ہوتے ہیں۔ ان کو دو جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(a) قریبی اسباب :Immediate Causes

اکثر امراض قریبی اسباب جیسے چوٹ، تعدیہ یا کسی چیز کے بار بار یا زیادہ استعمال سے پیدا ہوتے ہیں۔ ان سے مرض فوراً نہیں پیدا ہوتا تاہی یہ اسباب نمایاں ہوتے ہیں مثلاً شراب کی عادت سے جگر خراب ہو جاتا ہے۔

(b) اسباب واسلہ :Contributory Causes

یہ اسباب عموماً کم نمایاں اور ہمیشہ ایک سے زیادہ ہوتے ہیں۔ مثلاً غربت و افلاس کثرت نفراور نقص تغذیہ دق کا سبب ہوتے ہیں بعض اوقات یہ معلوم نہیں ہو پاتا کہ مرض کا سبب واسلہ ہے یا محرکہ مثلاً سگریٹ نوشی سے پیچہ پڑے کا سرطان کا ہونا اسباب واسلہ ہے یا اسباب محرکہ

(2) حدود مرض :Pathogenesis

بیماری کے دوران جسم میں ہونے والی تبدیلیوں کو حدود مرض کہا جاتا ہے مثال کے طور پر بخار کا چڑھنا یا تعدی عناصر کے خلاف جسم میں ضد اجسام Antibodies کا پیدا ہونا۔

(3) تضرر :Lesion

مرض کے نتیجہ میں ہونے والی شافی تبدیلیوں کو تضرر کہا جاتا ہے۔ مختلف امراض میں یہ الگ ہوتا ہے۔ مثلاً لیل wart کی طرح ایک یا حقیقتاً Chickenpox کی طرح بے شمار ہو سکتے ہیں یہ بے وزن ہو سکتا ہے مثلاً یرقان میں زردی کا ہونا یا یہ وزن دار ہو سکتا ہے جیسے رحم کی رسولی۔ اسی طرح یہ علامتی اور غیر علامتی ہو سکتا ہے۔

(4) تضرر کا فعل پر اثرات :Effects of Lesion on Function

اکثر تضررات سے جسم کے کسی نظام کا فعل بری طرح متاثر ہو سکتا ہے مثلاً ضیق النفس میں شعبات Bronchi میں نشج ہونے سے مریض کو سانس لینے میں تکلیف ہوتی ہے۔

(5) ثانوی تغیرات :Secondary Changes

بعض اوقات مرض سے پیدا ہونے والے تضررات سے جسم کے دوسرے حصے بھی بری طرح متاثر ہو جاتے ہیں مثال کے طور پر قولون کے سرطان میں قریبی امعاء پھول dilation جاتا ہے۔

(6) علامات و نشانیوں Signs and Symptoms:

مرض سے پیدا ہونے والے فعلی اثرات، تضررات اور ثانوی تغیرات کو علامات و نشانیوں کہا جاتا ہے۔ مریض جنہیں محسوس کرتا ہے اسے علامات اور معالج جسے چھو اور محسوس کر سکتا ہے اسے نشانیوں کہا جاتا ہے۔ یہ علاماتی اور غیر علاماتی ہو سکتے ہیں۔

مرض Disease:

بعض اوقات مرض ہوتا ہے لیکن اس کی علامات و نشانیوں ظاہری نہیں ہوتیں۔ تقریباً ہم سبھی کے اور طے میں حریری تضررات Artheromatous Lesions موجود ہوتے ہیں لیکن اس سے ہر ایک میں علامات و نشانیوں ظاہری نہیں ہوتیں، بلکہ اس سے صحت پر کوئی اثر بھی نہیں پڑتا ہے۔ اس حالت کو مرض کہا جاتا ہے۔

بیماری III:

علامات اور نشانیوں ظاہر ہو جائیں اور اس سے صحت متاثر ہو جائے تو اسے بیماری کہا جاتا ہے۔

(7) دور اور انجام مرض Course and Prognosis of Disease:

مرض ہمیشہ ساکن نہیں ہوتا، اس کے تضررات میں تبدیلیوں کے ہونے سے ہم بیمار ہوتے اور پھر صحت باب ہوتے ہیں۔ مرض کی مخصوص علامات و نشانیوں کے ظاہر ہونے تک کا مرحلہ جس سے مرض کی تشخیص ہو سکتی ہے یعنی حدوث مرض Pathogenesis اصلاً مرض کا دور Course ہوتا ہے۔ جبکہ ان کے عوض حاصل ہونے والا نتیجہ انجام مرض کہلاتا ہے۔ مثلاً سرطان معدہ کا انجام اس معنوں میں برا ہوتا ہے کہ اس سے بہت کم مریض جان بربو پاتے ہیں جبکہ (نیوکوکل) نمونیہ کا انجام عمدہ ہوتا ہے۔

(8) پیچیدگیاں Complications:

بعض اوقات مرض کے دور میں ہی بعض مضر ثانوی اثرات پیدا ہو جاتے ہیں جسے عوارضات کہا جاتا ہے۔ لیکن یہ حالت کم مریضوں میں ہی پیدا ہوتی ہے، مثلاً کچھ مریضوں میں اثنا عشری کے السر میں سوراخ Preforation ہو جاتا ہے۔

(9) علاج Treatment:

علاج کا مقصد ہوتا ہے، مرض کی ماہیت معلوم کر کے مریض کو اس کے مزید نقصان سے بچانا اور صحت کو بحال کرنا۔ چنانچہ ماہیت مرض سے صحیح دوا اور مناسب تدبیر کے انتخاب میں آسانی ہو جاتی ہے۔

(10) علاج کے خطرات Dangers of Treatment:

ازالہ مرض کے لئے مستعمل ادویات اور جراحی طریقے بعض اوقات صحت کے لئے مزید خطرہ بن سکتے ہیں۔ ایک مرض کے لئے استعمال کی جانے والی دوا سے کوئی دوسرا مرض پیدا ہو سکتا ہے۔ مثال کے طور پر سرطان میں مستعمل ادویات سے مریض کی قوت مناعت اتنی کمزور ہو سکتی ہے کہ وہ کسی بھی مہلک تعدیہ کا شکار ہو جاتا ہے۔

خلیہ The Cell

ہمارا جسم کھربوں خلیات سے مل کر بنا ہوا ہے۔ بنیادی طور سے ان خلیات کے متاثر ہونے سے مرض کی ماہیت کا تعین ہوتا ہے۔

بیمار خلیہ Sick Cell

جب خلیہ مجروح ہوتا یا کسی نئے ماحول کا سامنا کرتا ہے تو خود کو اس کے مطابق ڈھالنے کی کوشش کرتا ہے چنانچہ اس کے افعال یا ساخت یا ان دونوں میں ہی تبدیلیاں واقع ہو جاتی ہیں خلیات کا یہ رد عمل اکثر قابل بحالی Reversible ہوتا ہے۔ اس کا مطلب یہ ہوا کہ ناموافق حالات کے ہٹنے ہی خلیہ اپنی سابقہ حالت پر واپس آ جاتا ہے۔ اسے تطابق Adoptation کہا جاتا ہے۔ اگر کوئی خلیہ نئے ماحول کے مطابق خود کو نئے ڈھال سکے تو وہ جلد ہی مردہ ہو جاتا ہے خلیہ کی موت یا پھر انسج کے کافی بڑے حصہ کا مردہ ہو جانا نکروز Necrosis کہلاتا ہے۔

بیمار خلیہ میں ہونے والی تبدیلیاں خلیہ کے تقریباً سبھی حصوں میں رونما ہوتی ہیں۔ مثال کے طور پر:

خلوی غشا Cell Membrane:

فعلی تبدیلیاں: خلیہ کا Pinocytic فعل کافی بڑھ جاتا ہے۔ اس کی وجہ سے خلیہ مائع کی کافی مقدار کھینچتا اور خارج کرتا ہے۔ ساختی تبدیلیاں: خلوی غشا میں شکنیں اور زوائد پیدا ہو جاتے ہیں۔ اس کے خملات Microvilli غائب یا سکڑ جاتے ہیں۔ کبھی کبھار یہ ادیمیائی edimatous اور پھول کر لیوٹرے یا بد شکل ہو جاتے ہیں۔ غشاء پر موجود آخذا receptors غائب ہو جاتے یا خلیہ کے کسی ایک حصہ میں چپک جاتے ہیں۔ خلیات بشری endothelial یا epithelial کے درمیانی حصہ junction کے ڈھیلا ہونے سے خلیہ میں موجود بڑے سالمات باہر نکل آتے ہیں جس کی وجہ سے غیر طبعی desmosomes بن جاتے ہیں۔

حیطی ذرات (آکہ قوت) Mitochondria:

- فعلی تبدیلیاں: خلیہ کا Pinocytic فعل کافی بڑھ جاتا ہے۔ اس کی وجہ سے خلیہ مائع کی کافی مقدار کھینچتا اور خارج کرتا ہے۔
- ساختی تبدیلیاں: خلوی غشا میں شکنیں اور زوائد پیدا ہو جاتے ہیں۔ اس کے خملات Microvilli غائب یا سکڑ جاتے ہیں۔ کبھی کبھار یہ ادیمیائی edimatous اور پھول کر لیوٹرے یا بد شکل ہو جاتے ہیں۔

غشاء پر موجود آخذا receptors غائب ہو جاتے یا خلیہ کے کسی ایک حصہ میں چپک جاتے ہیں۔ خلیات بشری endothelial یا epithelial کے درمیانی حصہ junction کے ڈھیلا ہونے سے خلیہ میں موجود بڑے سالمات باہر نکل آتے ہیں جس کی وجہ سے غیر طبعی desmosomes بن جاتے ہیں۔

عمر و سبب

6

Pathology

حیطی ذرات (آلہ قوت) Mitochondria:

مجموع خلیہ میں حیطی ذرات اکثر کم یا الگ ہو جاتے ہیں، بعض اوقات تو وہ انتہائی بڑے ہو کر پورے مادہ حیات cytoplasm کو گھیر لیتے ہیں۔ ان کی شکل بھی بدستور ہو جاتی ہے۔ یہی حال ان کے عرف cristae کا ہوتا ہے۔ کبھی یہ پھول جاتے اور کبھی اس کی غشاء پھٹ جاتی ہے۔

اگر حیطی ذرات کی ساختی خرابی بہت زیادہ ہو تو تکسیدی phosphorylation میں نقص آ جاتا ہے اگرچہ خلیہ کا تکسیدی فعل جاری رہتا ہے۔ بعض امراض میں حیطی ذرات کا خامری فعل بڑھ جاتا ہے۔

درون مائی ضفیرہ Endoplasmic Reticulum:

اکثر مجموع خلیہ میں درون ضفیرہ میں تکثیر Proliferation ہوتا ہے اور اس کی غشاء پکٹی یا کھردری ہو جاتی ہے۔ بعض حالتوں میں یہ غائب بھی ہو سکتا ہے۔ قلت لحمیہ تغذیہ سے یہ بے ترتیب ہو جاتا ہے، جبکہ کارٹی سون سے محاکر ہو کر یہ زودجی ترتیب میں آ جاتا ہے۔ اسی طرح بعض اوقات یہ مادہ حیات Cytoplasm کے کسی حصہ میں تالیوں کی صورت میں ہو جاتا ہے جسے Fingerprint کہا جاتا ہے۔

مجموع خلیہ پانی اور برقیروں کے آزادانہ بہاؤ کی وجہ سے پھول dilate کر حیطی ذرات کے برابر بڑا ہو سکتا ہے۔ بعض امراض میں Ribosomes بے ترتیب ہو جاتا یا عرق خلیہ cell sap میں بکھر جاتا ہے۔ Lipoprotein، گلائیکو پروٹین اور دوسرے افرازی اجزاء درون مائی ضفیرہ میں جمع ہو جاتے ہیں۔ بعض اوقات اس میں Glanules، Crystals، fibrils یا وائرس بھی ملتے ہیں۔ microsomes کے خامروں کے حیوی کیمیائی biochemical تغیرات سے درون مائی ضفیرہ کی ساخت جزوی طور سے ہی بدلتی ہے۔ لحمیات کے کم ہونے سے درون مائی ضفیرہ ER چمکنا ہو جاتا ہے۔ الکحل، باربی چورٹس کی سمیت میں P-450 خامرہ کو تحریک دی جائے تو درون مائی ضفیرہ ER زیادہ چمکنا ہوتا ہے، اس سمیت کو دور کرنے کیلئے P-450 کا استعمال کیا جاتا ہے۔

گوچی آلات Golgin Apparatus:

مجموع خلیہ کا یہ حصہ کبھی جسامت اور تعداد میں بڑھ جاتا ہے یا کبھی سکڑ جاتا یا غائب ہو جاتا ہے۔ ان کے cristae پھول جاتے یا بچے کچھے اجزاء سے بھر جاتے ہیں۔

ان کے افعال اور تبدیلیوں کے تعلق سے ہماری معلومات ناقص ہیں۔

خالیہ (خلاء) Vacuoles:

مجموع خلیہ میں کئی خلائیں بن جاتی ہیں جن کے درج ذیل اسباب ہیں۔

مرکز خلائیں

نیمہ سہ ماہی

7

(1) استحالیت Pinocytosis:

بمجرع خلیہ میں استحالیت Pinocytosis کا فعل بڑھ جاتا ہے۔ اس سے بننے والا خلاء اتنا زیادہ ہو سکتا ہے کہ اس سے پورا مادہ حیات Cytoplasm بھر جاتا ہے۔

(2) اکالیت Phagocytosis:

یہ خلیہ کا وہ فعل ہے جس کے ذریعہ مردہ خلیات کے ٹکڑے، غیر مطلوب نامیات اور سانس کے ذریعہ جسم میں داخل گرد کے ذرات کو باہر خارج کیا جاتا ہے۔ امراض میں خلیہ کا یہ فعل بڑھ جاتا ہے، حتیٰ کہ وہ خلیات جو طبعی حالت میں یہ فعل انجام نہیں دیتے وہ بھی مرضی حالت میں اس فعل میں جٹ جاتے ہیں۔ اس فعل میں قوت (انرجی) اور divalent آئین ion جیسے کیلشیم یا میگنیشیم کی ضرورت پڑتی ہے۔ جبکہ غشائی حرکات کے لئے Actin اور Myocin ضروری ہوتا ہے۔

• لائسوزوم Lysosomes:

لائسوزوم اور اس کے تمام خامرے حالت صحت اور حالت مرض میں اہم رول ادا کرتے ہیں یہ خلیہ کے فعل اکالیت phagocytosis میں درج ذیل طریقے سے مدد کرتا ہے۔

☐ اندرون خلوی Intracellular Digestion:

لائسوزوم میں لحم شکن اور دوسرے خامرے ہوتے ہیں، چنانچہ قابل ہضم اجزاء جیسے نسج اور مردہ خلیات کے ٹکڑے اور جراثیم اس کے ذریعہ ٹکڑوں میں بٹ کر استحالہ میں کام آ جاتے ہیں۔

☐ جراثیم قتل کشی Bactericidal Action:

فعل اکالیت، تعدیہ کے خلاف اہم فعل انجام دیتا ہے۔ اکثر جراثیمی تعدیوں میں خلیات متعدل Neutrophils اور کبھی کبھار میکروفیج جراثیم کا خاتمہ کرتے ہیں۔ یہ فعل آکسیجن کی موجودگی یا آکسیجن کی غیر موجودگی میں انجام پاتا ہے۔ آکسیجن کی موجودگی میں خلیات معتدل کے لائسوزوم میں ہائڈروجن پر آکسائیڈ کا ارتکاز بڑھنے سے جراثیم کا خاتمہ ہوتا ہے۔ آکسیجن کی غیر موجودگی میں خلیہ کا یہ فعل اتنا موثر نہیں ہوتا۔ اس صورت میں لائسوزوم کم ہو کر تیزابی ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے جراثیم کی کچھ اقسام ہلاک ہو جاتی ہیں۔

☐ اجزائے ہضم Products of Digestion:

مکمل انہضام میں ہضم کے فواضل مادہ حیات Cytoplasm میں منتشر ہو جاتے ہیں، خلیہ کی خلائیں vacuole سکڑ جاتے یا غائب ہو جاتے ہیں۔ لیکن نامکمل ہضم میں یہ لائسوزوم میں رد کردانہ دار یا بے شکل amorphous بن جاتے ہیں۔ اسے اجسام باقیہ Residual Bodies کہا جاتا ہے۔

عصبی، عضلی اور بعض اوقات دوسرے خلیات میں یہ اجسام خلوی غشاء سے مل کر اپنے اجزاء بین الخلوی مائع میں خارج کر دیتے ہیں۔ بہر حال یہ اجسام مکمل طور سے خارج نہیں ہوتے اور مادہ حیات Cytoplasm میں مرکزہ کے قطب Pole پر جمع

ہو جاتے ہیں۔ جگر کے خلیات میں ان اجسام کو ایسڈ فاسٹ جراثیم کی طرح رنگ کر دیکھا جاسکتا ہے۔

● اکال شدہ اجزاء کا ذخیرہ Storage of Phagocytosed Material:

فعل اکال سے حاصل شدہ جل پذیر اور نائل پذیر اجزاء لائسوزوم میں، اس میں ترتیب ہونے والے اجزاء کے ساتھ جمع ہوتے ہیں۔ لحمیات، پمپھروں کے Surfactants، حیاتین الف Porphyrins اور بعض خلیات میں لوہا بھی Feritin یا hemosiderin کی صورت میں ذخیرہ رہتا ہے۔

● افزائی فعل Secretory Activity:

خلیات متعدل اور Macrophages کے فعل اکال کے دوران نیز اخذات کے ذریعہ ضد اجسام اور جراثیم کی وجہ سے محرک ہونے پر لائسوزوم خامرے بین خلوی مائع میں رستے ہیں۔ یہ جراثیم پر حملہ کرتے یا مردہ بافتوں کو تحلیل کر کے ان کے انجذاب میں مدد کرتے ہیں، اس طرح اندمال کے لئے راہ ہموار کرتے ہیں لیکن بعض اوقات یہ خامرے صحت مند بافتوں Tissues کو متاثر کر کے التهاب اور نگر و ز بھی پیدا کر سکتے ہیں۔

سلیکا، لائسوزوم کی دیوار کو تباہ کر اس کے فعل میں سلیکا کی تضرر Silicotic lesion بنا دیتا ہے۔

● امراض ذخیرہ اندوزی Storage Diseases:

یہ امراض کسی خامرے کی قلت سے ہوتے ہیں جس کی وجہ سے متاثرہ خلیہ کے لائسوزوم میں کسی طبعی یا غیر طبعی اجزاء کا بہت ذخیرہ ہو جاتا ہے۔ مثلاً Tay-sachs مرض میں عصی خلیات میں Neosamidase A خامرے کی قلت سے Gm2 کا ذخیرہ بڑھ جاتا ہے۔

● خامرات کے دوسرے عوارض Other Lysosomal Disorders:

لائسوزوم میں بعض ایسے فتور بھی واقع ہوتے ہیں جن کی وجہ سے ان کا فعل بھی بری طرح متاثر ہو جاتا ہے۔ مثال کے طور پر مزمن ارکی granulomatous مرض میں خلیات متعدل میں ہائیڈروجن پر آکسائیڈ نہ بننے سے جراثیم کشی کا عمل رک جاتا ہے جس سے تعدیہ مزید شدید ہو جاتا ہے۔ (ان کی تفصیل نظامی علم الامراض میں دی گئی ہے) بعض زہر جیسے کاربن ٹیڑا کلورائیڈ، حیاتین الف Triton, Trypan blue خلیات اور لائسوزوم کو بری طرح نقصان پہنچاتے ہیں۔

ملیریا کی مخصوص ادویات جیسے کلوروکوئین، ملیریا کے طفیلیہ کے لائسوزوم میں جمع ہو کر اس کے اجزاء کو باہر خارج کرتے اور اس طرح طفیلیہ کو ختم کرتی ہیں۔

اسپرین، ایڈرینوکورٹی کل اسٹیرائیڈ اور کلوروکوئین، لائسوزوم کی غشاء کو مضبوط بنا کر ان کے اجزاء کے اخراج کو کم کرتی ہیں۔ اس سے التهاب کو کم ہونے میں مدد ملتی ہے۔

● دوسرے اجزاء Other Materials:

مجروح خلیہ میں افزائی دانے Secretory Granules بھی پائے جاتے ہیں جو غیر طبعی اور کافی چھوٹے یا بڑے ہوتے ہیں۔ یہ عموماً سلعاتی خلیات Tumor Cells میں ہوتے ہیں۔ اسی طرح بعض مجروح خلیہ میں اجسام صغیرہ

Microbodies پائے جاتے ہیں۔

(1) خلوی بیگل Cytoskeleton:

بیمار خلیہ کا خلوی بیگل اکثر غیر طبعی ہو جاتا ہے، اس کے مہین ریشوں microfilaments، متوسط int، intermediate ریشوں اور قتاہ صغیرہ microtubules کی تعداد اور ترتیب میں گڑبڑ ہو جاتی ہے۔ نیز خلیہ کے فعل میں تبدیلی ہونے سے یہ طبعی خلیہ کی طرح اکٹھا اور منتشر ہو سکتے ہیں۔ جیسے:

● فعال اکالی خلیہ phagocyte میں ان کی تعداد بڑھ جاتی ہے۔

● مندل ہونے والے زخموں میں ان سکیمین ریشوں microfilaments کے بنڈل بنتے ہیں جو

Myofibroblasts بناتے ہیں۔

● خلیہ کی بعض اقسام میں طبعی خلیہ کے مقابلے یہ intermlleiate fibril اکٹھا کرتے ہیں۔

● شراب سے ہونے والے التهاب جگر اور جگر کے دوسرے امراض میں یہ جگر کے خلیات میں Chyaline tangles

of keratin filament بناتے ہیں۔

● Alzheimer مرض اور بعض اوقات غدہ نخامیہ Pituitary میں ایسا ہی فلامنٹ بناتے ہیں۔

● بعض امراض میں قتاہ صغیرہ microtubules کے اکٹھا نہ ہونے سے خلیہ میں Phagosomes کی حرکات محدود یا

ختم ہو جاتی ہے۔

(2) عرق خلیہ Cell Sap:

مجروح خلیہ میں اکثر عرق خلیہ میں خرابی ہو جاتی ہے۔ خلیہ کے آئین پمپ یا بیرون خلیہ نسیجی مائع کے دلوچ osmosis میں تبدیلی ہونے سے خلیہ میں درج ذیل تبدیلیاں واقع ہو سکتی ہیں۔

● پانی کے وافر مقدار میں داخل ہونے سے خلیہ پھول جاتا ہے، جس کی وجہ سے اس کا Cytoplasm پٹا اور اس کے Organelles دور ہو جاتے ہیں۔ یہ تبدیلی خلیہ کے صرف کسی ایک حصہ میں بھی ہو سکتی ہے۔

● خلیہ سے پانی کے خارج ہونے سے خلیہ سکڑ کر چھوٹا ہو جاتا ہے۔ کبھی کبھار تو خلیہ سے پانی کے ساتھ اس کے Organelles بھی خارج ہو جاتے ہیں۔

● خلیہ اگر ایسے مرض سے مجروح ہو جس میں لحمیات کی تشکیل متاثر ہوتی ہو تو Ribosomes عرق خلیہ میں بکھر جاتے ہیں۔

● بیمار خلیہ کے مادہ حیات Cytoplasm میں گلائیکوجن کی مقدار بہت زیادہ بڑھ جاتی ہے۔

● ickle cell فقر الدم میں غیر طبعی ہیموگلوبن ترتیب ہو کر لمبے paracrystalline ساخت بناتے ہیں، جن سے سرخ

خلیات RBCs کی شکل درانتی نما ہو جاتی ہے۔

(3) فحمی تبدیلی Fatty Change:

بیمار خلیہ کے cytoplasm میں اکثر متعادل چربی neutral fat کے قطرے نمودار ہو جاتے ہیں۔ ان کے اوپر کسی قسم کی غشا نہیں ہوتی۔ اسے فحمی تبدیلی یا شمیت steatosis کہتے ہیں۔ بعض اوقات اسے فحمی انحطاط Fatty Degeneration بھی

کہا جاتا ہے۔ یاد رہے کہ جسم کے کسی عضو کی بافت میں اگر موم جیسی تبدیلی واقع ہو جائے تو اس کیلئے انفاذی fatty infiltration اصطلاح استعمال کی جاتی ہے۔

فحشی تبدیلی کے حسب ذیل اسباب ہیں۔

- جگر کے خلیات میں عموماً ایسی تبدیلیاں غن کھانوں سے ہوتی ہے۔
- بعض سمیات جیسے کاربن ٹیڑا، کلورائیڈ، کلوروفارم اور فاسفورس میں فحشی تبدیلی ہوتی ہے۔
- شدید تعدیہ، شدید حرق اور کسی امراض مثلاً خناق میں عام ہے۔
- بعض امراض جیسے ذیابیطس، مونیا اور فاقہ کشی بھی فحشی تبدیلی کا سبب بنتے ہیں۔
- قلت آکسیجن hypoxia کے علاوہ بعض ادویات جیسے ٹیڑا، سائیکلین، ایڈرینوکارٹیکل اسٹیرائڈ کی زیادہ مقدار استعمال کرنا بھی فحشی تبدیلی کا سبب ہوتا ہے۔

فحشی تبدیلی جگر، گردوں اور قلب میں بہت شدید ہوتی ہے۔ اس کی تفصیل آگے بیان کی گئی ہے۔

نوآۃ (مرکزہ) Nucleus:

بیمار خلیہ کے مرکزے، اس کے اطراف اور نوآۃ کی غشا میں کرومٹین chromatin کا ارتکاز condensation بہت عام ہے۔ بین کرومٹین interchromatin دانوں اور گرد کرومٹین perichromatin ریشوں fibrils کی تعداد بڑھ جاتی ہے۔ یہ کرومٹین کے جھنڈ clump کے گرد جمع ہو جاتے ہیں۔ سرطانی خلیہ میں خصوصاً مرکزہ اس سے بہت بدوضع aneuploid ہو جاتا ہے۔ اگر خلیہ بری طرح مجروح ہو تو خلیہ کا مرکزہ سکڑ کر تقریباً نصف جسامت کا ہو جاتا ہے۔ اس سے اس کا کرومٹین بری طرح دب compress جاتا ہے، اسے ٹھوس ہونٹا pyknosis کہتے ہیں۔ بعض اوقات اس قسم کا مرکزہ ٹکڑوں میں ٹوٹ جاتا ہے، اسے انشقاق نوآۃ Karyorrhexis کہتے ہیں۔

- کبھی کبھار شدید مجروح خلیہ پھول جاتا ہے اور لائیسوزوم سے خامروں کے خارج ہونے سے اس مرکزہ کا نیوکلیک ایسڈو لحمیات کم ہو جاتا ہے۔ اس سے مرکزہ غائب ہو جاتا ہے اسے تحلیل نوآۃ Karyolysis کہتے ہیں۔
- بیمار خلیہ کے مرکزہ کی شکل بدوضع اور بے ترتیب ہو جاتی ہے۔ اس میں شکنیں اور انغماد invaginations پیدا ہو جاتے ہیں جسے غلطی سے اشتمالات Inclusions سمجھ لیا جاتا ہے۔

- بیمار خلیہ کے مرکزہ میں اکثر وائرس بھی ملتے ہیں۔ اسی طرح سیسہ اور ہستہ کی سمیت میں مرکزہ میں بڑے اشتمالات Inclusions نظر آتے ہیں۔

- بعض اوقات نوآۃ کی غشاء پھول جاتی ہے اور اس میں موجود لائیسوزوم غائب ہو جاتا ہے۔

نوئہ Nucleolus:

تیزی سے نمو ہونے والے خلیات کے نوئہ تعداد اور جسامت میں بڑھ جاتے ہیں، یہ حالت سرطانی خلیہ میں مشاہدہ کی جاتی ہے۔ بعض ادویات، جیسے مرکزے میں RNA کی تشکیل کو روکنے والی دوا Actinomycin اور ہر پلے مشروم کے زہر سے نوئہ کی ساخت بدوضع ہو جاتی ہے۔ ایسی ہی تبدیلیاں ایکسریز اور بعض وائرس کی وجہ سے بھی واقع ہوتی ہیں۔

خلوی تطابق

Cellular Adoption

ناسازگار ماحول میں خلیہ زندہ رہنے کیلئے خود میں کچھ تبدیلیاں کرتا ہے، جسے تطابق Adoption کہا جاتا ہے۔ تطابق دو قسم کا ہوتا ہے۔

(a) منافع الاعضائی تطابق Physiological Adoption

(b) مرضیاتی تطابق Pathological Adoption

تطابق میں خلیہ میں درج ذیل تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں۔

(i) یہ اپنی جسامت size میں بڑا ہو جاتا ہے، اسے Hypertrophy کہتے ہیں۔

(ii) یہ اپنی جسامت میں گھٹ جاتا ہے جسے ضمور یا Atrophy کہتے ہیں۔

اس کے طبعی، کیمیائی اور فعلی ساخت Phenotype میں تبدیلی ہو جاتی ہے۔ یہ تبدیلی دو قسم کی ہوتی ہے۔

(iii) خلیہ کی ساخت بدل جاتی ہے اسے تبدیلیی نیچ Metaplasia کہتے ہیں۔

(iv) خلیہ کی نمو میں نقص آ جاتا ہے، اسے Dysplasia کہتے ہیں۔ یہ تقنم اور تبدیلیی نیچ پر مشتمل ہوتا ہے۔

ان چاروں کی ہی تفصیل آگے، نقص نمو کے باب میں دی گئی ہے۔

عام طور سے تطابق قابل بحال Reversible ہوتا ہے، یعنی ناسازگار ماحول کے ہٹتے ہی خلیہ اپنی سابقہ حالت پر بحال ہو

جاتا ہے۔ البتہ ماحول جیسے کوئی تیج irritant لمبی مدت تک موجود ہو تو خلیہ زندہ رہنے کے قابل نہیں رہتا۔ وہ یا تو مر جاتا ہے یا اس میں

بزرال atrophy آ جاتا ہے یا پھر وہ مقامی سرطان Carcinoma in situ میں بدل جاتا ہے۔

تطابق کا انحصار مختلف عوامل factors پر ہوتا ہے۔ مثال کے طور پر:

(۱) خلیہ کے سطحی اخذات کے جڑنے کی صلاحیت میں تبدیلی آ جاتی ہے۔

(۲) پروٹین سازی کیلئے اس کے اشارات impulses میں بدلاؤ آ جاتا ہے۔

(۳) ہدف خلیہ Target Cell سے نئی قسم کی پروٹین بننے لگتی ہے، مثلاً Heat Shock پروٹین HSP۔

مردہ خلیہ

The Dead Cell

بیمار خلیہ سے خلیہ آسانی سے ہلاک نہیں ہوتا، بلکہ موت سے پہلے اس میں بعض مخصوص تبدیلیاں رونما ہوتی ہیں۔ مثال کے طور پر خلیہ سکڑ جاتا اور اس کا مرکزہ اس کے اجزاء organelle کے ارتکاز کی وجہ سے ٹھوس پن pyknosis کا شکار ہو جاتا ہے۔ بعض اوقات یہ ٹوٹ جاتا اور لائسوزوم کے ذریعہ ہضم ہو جاتا ہے۔

یہ کہا جاسکتا ہے مرنے کے دوران خلیہ میں وہی تبدیلیاں رونما ہیں جو بیمار خلیہ میں ہوتی ہیں، لیکن یہ تبدیلیاں شدید نوعیت کی اور اس مرحلہ پر ہوتی ہیں کہ یہاں سے اندامال کا عمل ممکن نہیں ہوتا، یعنی یہ ناقابل مراجعت irreversible ہوتی ہیں۔

انحطاط

Degeneration

بیمار خلیہ میں رونما ہونے والی ان تبدیلیوں کو جسے ہم اوپر پڑھ چکے ہیں، پہلے انحطاط Degeneration کہا جاتا تھا۔ فی الحال الیکٹرون خوردبین کی ایجاد کے بعد یہ اصطلاح بہت کم استعمال کی جاتی ہے۔ بیمار خلیہ کی ان تبدیلیوں کو مختلف انحطاط میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) فسادغما Cloudy Swelling:

اس انحطاط میں متاثرہ خلیہ پھول جاتا اور اس کا مادہ حیات cytoplasm دانے دار ہو جاتا ہے۔ اصلاً خلیہ کا پھولنا خلوی غشاء پر آئین ion کے انتقال transportation میں تبدیلی ہونے سے ہوتا ہے جبکہ endoplasmic reticulum کے متورم ہونے اور بعض اوقات آلہ قوت mitochondria کی جسامت اور تعداد بڑھنے یا پھر لائسوزوم کی جسامت اور تعداد کے بڑھنے سے مادہ حیات cytoplasm دانے دار ہو جاتا ہے۔ یہ تبدیلی کم مجروح خلیہ میں ہی پائی جاتی ہے۔

(2) انحطاط مائی Hydropic Degeneration:

یہ انحطاط شدید مجروح خلیہ میں پایا جاتا ہے۔ اس انحطاط میں بھی متاثرہ خلیہ متورم (پھول) ہو جاتا اور اس کے مادہ حیات cytoplasm میں مائی خلاء Vacuoles بن جاتے ہیں۔ یہ خلائیں Vacuoles اصل میں ہضم شدہ اجزاء pinocytic vesicles، متورم endoplasmic reticulum اور آلہ قوت mitochondria کی وجہ سے بنتے ہیں۔ عام طور سے ایسا انحطاط اکثر زہروں جیسے سائنائیڈ، کاربن ٹیٹر اکلورائیڈ اور کلوروفارم کی سمیت میں ہوتا ہے۔

(3) انحطاط بلورین Hyaline Degeneration:

یہ انحطاط، خلیہ کے کسی ایک حصہ، پورے خلیہ یا بیرون خلیہ کسی بافتی حصے میں ہو سکتا ہے۔ کوئی بھی ایسا انحطاط جس میں خلیہ کی

تیمہ ہست سہادی

13

ساختی متاثر ہو جائیں اور اپنی شناخت کھودیں اسے انحطاط بلوریں کہتے ہیں۔ یہ لائٹ مائیکروسکوپ میں دھندلا smudged اور ایونو فائیکل دکھائی دیتا ہے۔ اس انحطاط کے مختلف اسباب ہیں مثلاً: جگر کے خلیات میں cytokeatin کے اجتماع کو Alcoholic Hyaline اور غیر طبعی اجزاء کے جمع ہونے کو Amyloid hyaline کہا جاتا ہے۔ اس انحطاط کی وجہ سے کولاجن، ریشوں میں بدل جاتے اور موٹے ہو جاتے ہیں۔ عام طور سے اس انحطاط کی وجہ سے متاثرہ شریانوں کی دیوار کے پلازمہ میں نقص ہو جاتا ہے۔

(4) فساد نشائی اور نشائیت Amyloid and Amyloidosis :

نشائی Amyloid ایک یونانی لفظ ہے، جس کے معنی اشارج ہوتے ہیں۔ اس اصطلاح کو سب سے پہلے فرکاف Virchow نے استعمال کیا تھا۔ اصلاً نشائی Amyloid ایک قسم کا پروٹین ہے۔ جب نشائی سے متاثرہ بافت Tissue کے کٹے ہوئے حصہ پر Lugol's Iodine ڈالا جاتا ہے تو اشارج جیسا رد عمل ہوتا ہے، جس کی وجہ سے اسے یہ نام دیا گیا ہے۔ اسے Iodine سے رنگا جائے تو یہ براؤن اور سلیفورک ایسڈ ملا کر رنگا جائے تو بلیو ہو جاتا ہے۔

عام مشاہدہ میں اس بافت کی کوئی ساخت نہیں ہوتی البتہ الیکٹرون خوردبین میں کولاجن یا Reticulin جیسے باریک ریشوں میں نظر آتا ہے۔ اندرون خلیات اس کا ذخیرہ نہیں ہوتا، بلکہ یہ خلیوں کے درمیان جمع ہو کر نشائیت Amyloidosis کا باعث ہوتا ہے۔ اس کی وجہ سے طحال، جگر اور گردے وغیرہ کی دیواروں میں بلورین Hyaline انحطاط کی طرح تبدیلیاں ہوتی ہیں۔ متاثرہ عضو کی جسامت بڑی اور اس کا رنگ پھیکا ہو جاتا ہے، نیز یہ قلت دم ischaemia اور ذبول Atrophy کا شکار ہو جاتا ہے۔

(5) انحطاط مخاطی Mucoid Degeneration :

جسم میں پروٹین اور کاربوہائیڈریٹس دو مرکب بناتے ہیں۔ گلیکوپروٹین اور Mucin یا charide Mucopolysac جسم میں پروٹین سرخ خلیات پر ABO جماعت کے انٹی جن اور دوران حمل جنسی ہارمون میں پایا جاتا ہے، جبکہ مخاطی Mucin جسم کی مخصوص بافتوں میں پایا جاتا ہے۔ اس کی دو قسمیں ہیں۔

- بشری مخاط Epithelial Mucin..... اس کا افزائش غشائے مخاطی کے خلیات بشری اور غدود سے ہوتا ہے۔ اکثر تعدیوں، خصوصاً نزلی Catarrhal تعدیہ میں اس کا افزائش بہت بڑھ جاتا ہے۔
- نیچ واصلی مخاط Connective Tissue Mucin..... مخاط کی یہ قسم نیچ واصل میں پائی جاتی ہے، یہ Hyaluronic Acid اور Chondroitin سلیفورک ایسڈ بناتا ہے۔ یہ دانتوں کے Pulp، غضروف، آنکھ کی رطوبت جلید یہ Vitreous اور جنین کے جمل سری Umbilical Cord میں پایا جاتا ہے۔ نیچ واصل کے امراض نیز سلعات مخاطی Myxomas میں اس کا افزائش بڑھ جاتا ہے۔

تعدیوں اور التهاب میں مخاط افزائش کرنے والے خلیات میں مخاط Mucin بھر جاتا ہے، جس سے خلیات پھول کر بد وضع ہو جاتے ہیں۔ ان کا مرکزہ چپٹا ہو کر کنارے چلا جاتا ہے۔ جس سے خلیہ کی شکل انگوٹھی نما 'Signet Ring' ہو جاتی ہے۔ انحطاط مخاطی کو Myxomatous Degeneration بھی کہتے ہیں۔

ترجمہ و تفسیر

(6) والر کا انحطاط : Wallerian Degeneration

اس انحطاط کو والر نے 1850 میں بیان کیا تھا۔ والر انحطاط کو Marchis Method سے معلوم کیا جاسکتا ہے۔ اس قسم کا انحطاط صرف محیطی اعصاب میں رونما ہوتا ہے۔ جبکہ دماغ اور نخاعی Spinal اعصاب میں یہ انحطاط پایا ہی نہیں جاتا۔ والر انحطاط چاقو کا زخم لگنے، اعصاب کے دبے، اس میں کھنچاؤ ہونے اور قلت الدم Ischemia سے ہوتا ہے۔ یہ حالت حیاتین بی اور بی 12 کی کمی (مرض بیری بیری) سے بھی ہوتی ہے۔

اعصاب پر چوٹ لگنے سے مقام چوٹ کے قریبی اور بعیدی حصوں پر اجزاء Organells جمع ہو جاتے ہیں۔ اسکے نتیجہ میں مقام چوٹ کے بعیدی حصوں میں موجود محوروں Axon اور غلاف مایلین Myelin Sheath، عقدہ رنویئر Ranvier تک ٹوٹ جاتے ہیں اور پھر ہضم Phagocytose کر لیے جاتے ہیں۔ مقام چوٹ کے قریبی Proximal سرے سے نئے محور Axon اگنا شروع ہوتے ہیں اور Schwann خلیات کے کثیر Proliferation سے برباد شدہ عصب کی ٹکڑیوں نو Regeneration ہو جاتی ہے۔ مرض بیری بیری میں محور استوانہ Axis Cylinder ریشے ریشے ہو کر برباد ہوتے ہیں۔ جبکہ غلاف Medullary Sheath مایلین Myelin کے مہین قطروں میں ٹوٹ جاتی ہے۔

(7) نسل کا انحطاط : Nissl's Degeneration (Axonal Degeneration)

نسل کا انحطاط، والر انحطاط کا ایک حصہ ہوتا ہے، جو مجروح اعصاب میں رونما ہوتا ہے۔ اس انحطاط میں عصبیوں Neurons کے خلیات کے مادہ حیات میں Polygonal اور Basophilic ساختیں آ جاتی ہیں۔ یہ RNA، Endoplasmic Reticulum اور آزاد یوزوم پر مشتمل ہوتا ہے۔

جب جراثیم، وائرس یا کسی کیمیکل سے عصبی خلیات مجروح ہوتے ہیں تو اس میں مخصوص انحطاطی تبدیلیاں رونما ہوتی ہیں۔ ایسا انحطاط الکحل اور التهاب عصب سے بھی ہوتا ہے۔ اس انحطاط میں خلیات متورم ہو کر گول ہو جاتے ہیں۔ ان کا مرکزہ خلیہ کے کنارے آ جاتا ہے۔ نسل اجزاء Substance منتشر ہو کر غائب ہو جاتے ہیں، جسے تحلیل لون Chromatolysis کہتے ہیں۔

اعصاب پر چوٹ لگنے کے تین ہفتوں بعد اندمال شروع ہوتا ہے۔ نسل کے اجزاء دوبارہ نمودار ہوتے ہیں اور خلیہ اپنی طبعی حالت پر آ جاتا ہے۔ البتہ اس قسم کی بحالی بالائی حرکی Upper Motor عصبیوں میں نہیں ہوتی۔

انحطاط نسل کی شدید حالتوں میں Neuronophagia ہوتا ہے اور خلیات آ کالہ Phagocytes، خلیات میں نفوذ infiltrate ہو جاتے ہیں۔



نکروز

Necrosis

جسم کے کسی حصہ کا مردہ ہو جانا نکروز Necrosis کہلاتا ہے۔ جسم کا یہ مردہ حصہ کسی خلیہ کا کوئی حصہ یا پورا خلیہ، پھر جسم کا کوئی عضو جیسے ٹانگ ہو سکتی ہے۔

خلائیات کے درمیان intercellular کی ساختیں جیسے کولاجن collagen اور پگندار ساختیں elastics اگر چہ اپنی بقا کے لئے خلائیات پر ہی منحصر ہوتے ہیں لیکن خلیہ کے نکروز سے ان پر کوئی اثر نہیں پڑتا۔ البتہ بعض اوقات اگر نکروز بہت شدید ہو تو بین الخلیہ intercellular ساختوں میں انحطاط ہو سکتا ہے۔

نکروز کی مرضیاتی اہمیت:

جب کسی حصہ میں نکروز ہوتا ہے تو اس سے ایسے عوامل افزا ہوتے ہیں جو خلائیات معتدل neutrophils کو اپنی طرف کھینچتے اور التهابی عمل کی تحریک شروع کرتے ہیں۔ اس سے نکروز شدہ حصہ کے گرد کئی ملی میٹر (mm) موٹا حلقہ پیدا ہو جاتا ہے۔ کئی ہفتوں بعد ان خلائیات کی جگہ Macrophage اور خلائیات لفادیہ Lymphocytes اور خلائیات پلازما لے لیتے ہیں۔ نئی عروق کے بننے سے دانیدار granular نکج بننے ہیں۔ لائیسوزوم کے مختلف خامروں سے مردہ خلائیات تحلیل ہونے لگتے ہیں۔ برباد شدہ کچھ اجزا Macrophage کے ذریعہ ہضم کر لئے جاتے ہیں اور دانے دار نکج میں کولاجن کی تشکیل سے مردہ نکج scar میں بدل جاتا ہے۔

نکروز کے اسباب:

نکروز کے اہم اسباب کو مندرجہ ذیل جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

(1) دموی پرورش کا نہ ہونا Loss of Blood Supply:

جسم کے کسی حصہ کے نکروز کا یہ سب سے اہم سبب ہے۔ دموی پرورش کے نہ ہونے سے خلائیات کو آکسیجن اور مطلوبہ تغذیہ نہیں ملتا نیز ان کے فاضل مادے بھی پڑے رہ جاتے ہیں۔ اس سے خلیہ مردہ ہو جاتا ہے۔ دموی پرورش کے اچانک اور مکمل بند ہونے سے بین خلوی ساختیں بھی برباد ہو جاتی ہیں لیکن کم شدید حالتوں میں کم خلائیات کی موت واقع ہوتی ہے جس سے نکج بتدریج سکڑ جاتا ہے۔

(2) قلت الدم Ischaemia:

جسم کے کسی حصہ کی دموی پرورش کا کم ہونا قلت الدم Ischaemia کہلاتا ہے اس کی شدید حالتوں میں متاثرہ حصہ کا نکج نکروز شدہ ہو جاتا ہے جسے نکج infarcts کہتے ہیں۔ اس حالت میں بعض اوقات نکروز شدہ حصہ کی قریبی صحت مند بافتوں سے خون بننے کی وجہ سے نکج شدہ حصہ خون سے بھر جاتا ہے۔ کم شدید حالتوں سے جزوی نکجیر (انفارکٹ) ہوتا ہے۔

(3) تعدیہ Infection:

تعدیہ بھی نکروز کا عام سبب ہے۔ نامیات کے خارج ہونے والی سمیات Toxins اور خامرے پیدا ہونے والے التهاب کے

ساتھ مل کر نیچ میں ایک مرکز نکروز Foci of Necrosis بناتے ہیں۔ اس سے نہ صرف خلیہ برباد ہوتا ہے بلکہ بین خلوی Intercellular ساختیں بھی تحلیل ہو جاتی ہیں۔

تعدیہ سے ہونے والا نکروز عموماً معمولی نوعیت کا ہوتا ہے جیسا کہ ذیل Boil میں ہوتا ہے، لیکن بعض اوقات اس سے جسم کا کالمیڑا حصہ بھی مردہ ہو سکتا ہے جیسا کہ غائفرانہ میں مشاہدہ کیا جاتا ہے۔

(4) ضرب Trauma:

مختلف نوعیت کے ضرب و سیانفتوں Tissues کا مردہ ہونا بھی عام ہے، مثال کے طور سے۔

- میکانیکی ضرب: جیسے کٹنے سے زخم کے قریبی نیچ (Tissue) مردہ ہو جاتے ہیں۔
- کیسادی ضرب: جیسے جلنے یا منجمد freez ہونے کی صورت میں نیچ مردہ ہوتا ہے۔
- شعاعی ضرب: جیسے ایکس ریز کے بار بار استعمال سے خلیات کی کافی تعداد میں نکروز ہو جاتا ہے۔
- فضائی ضرب: جیسے نیچ پر کافی عرصہ تک مسلسل دباؤ پڑنے سے وہ نکروز ہو جاتا ہے۔

(5) مدافعت Defence:

بعض اوقات بذات خود جسم کا مدافعتی نظام کسی حصہ کے نکروز کا سبب بن سکتا ہے۔ مثال کے طور پر یہ تجربہ کیا گیا ہے کہ انتہائی عمل میں متاثرہ حصہ میں آنے والے خلیات معتدل Neutrophils اور Macrophage بعض مخصوص خامروں کا افراز کرتے ہیں۔ لیکن یہ اس مقام پر جراثیم کو ہلاک نہ کرتے ہوئے صحت مند نیچ کو نقصان پہنچا دیتے ہیں۔ اسی طرح کبھی کبھار مدافعتی رد عمل Immunologic Reaction سے نیچ (Tissue) متاثر ہو جاتا ہے۔

نکروز کی اقسام:

نکروز کی مندرجہ ذیل 5 اقسام بیان کی جاتی ہیں۔

(1) انجمادی نکروز Coagulation Necrosis:

یہ نکروز کی سب سے عام قسم ہے۔ اس نکروز میں متاثرہ حصہ یا عضو خشک، غیر شفاف opaque اور ہم ترکیب homogenous ہو جاتا ہے۔ خون اور رنگین مادوں کے ختم ہونے سے یہ زرد ہو جاتا ہے۔ اس کے اجزاء کے ٹوٹنے یا Macrophage سے ہضم ہونے کی وجہ سے متاثرہ بافت سکڑ جاتی ہے۔

نیچاتی اعتبار سے Histologically خلیات مردہ ہو جاتے ہیں۔ ان کے نواۃ ٹھوس Pyknotic، تحلیل Karyolysis یا پھٹ Karyorrhexis جاتے ہیں۔

انجمادی نکروز عموماً کم شدید ہوتا ہے۔ البتہ مردہ خلیات ہفتوں قائم رہ جاتے ہیں یہ مشاہدہ گردہ کے بحر infarct میں کیا جاسکتا ہے۔

(2) تحلیل نکروز Liquefaction Necrosis:

اس قسم کا نکروز عموماً تعدیہ کی وجہ سے ہوتا ہے۔ اسے تحلیل نکروز اس لئے کہا جاتا ہے کہ ہلاک ہونے والے خلیات کے خامرے

جگر و صفحہ

17

جراثیم کے خارج ہونے والے خامروں کی مدد سے مردہ نسیج کو توڑ کر تحلیل کر دیتے ہیں، مثلاً تحلیل نکرہ کی وجہ سے ذبل Boil میں گاڑھی پیپ بن جاتی ہے۔

تحلیل نکرہ بغیر کسی تعدیہ کے بھی ہو سکتا ہے، مثال کے طور پر دماغ کا نخر infarct عموماً پہلے انجمادی پھر خامروں کی وجہ سے تحلیل ہو جاتا ہے۔ اس کی وجہ سے اس میں کسیہ Cyst بھی بن جاتا ہے۔

(3) صفی نکرہ Caseous Necrosis:

اس قسم کا نکرہ ذوق TB، آتشک وغیرہ میں ہوا کرتا ہے۔ البتہ یہ انجمادی نکرہ کی ہی قسم ہوتا ہے۔ اس میں نکرہ شدہ نسیج خشک، سفید اور پیر کی طرح دانے دار ہوتا ہے۔ خورد بینی مشاہدہ میں مردہ نسیج دانے دار اور بغیر کسی ساخت کے نظر آتا ہے۔ البتہ بعض اوقات اس کے گرد کولاجن کے اجزاء نظر آ سکتے ہیں۔

(4) لیلی نکرہ Fibrinoid Necrosis:

اسے ریشہ نما انحطاط Fibrinoid Degeneration بھی کہا جاتا ہے۔ یہ بھی انجمادی نکرہ کی ایک قسم ہے، جو عام طور پر بیش طنابی Hypertension کے مریضوں کی چھوٹی شریانوں Arterioles میں واقع ہوتا ہے۔ نکرہ شدہ شریان کی دیوار موٹی، ایوسین پسند eosinophilic، دھندلی اور بغیر کسی ساخت کے ہو جاتی ہے۔ یہ نکرہ معدہ و اثنا عشری کے Peptic ulcer میں بھی ہوتا ہے۔

یہ خیال کیا جاتا ہے کہ اس قسم کا نکرہ غیر طبعی مناعی رد عمل کا نتیجہ ہوتا ہے۔

(5) Apoptosis:

یہ ایک یونانی لفظ ہے جس کے معنی درخت سے گرنے کے ہوتے ہیں۔ علم الامراض میں یہ نکرہ کی ایک قسم ہے جس میں مرضی، یا صحت مند نسیج کے الگ الگ خلیات ہوتے ہیں۔ متاثرہ خلیات کے نواۃ اور مادہ حیات Cytoplasm میں تیزی سے سکڑاؤ اور تکثیف condensation ہوتی ہے۔ نواۃ توٹ کر مادہ حیات میں بکھر جاتا ہے۔ بذات خود سمجھتی کر دی spheroidal ہو جاتا ہے۔ اس نکرہ کی خاص بات یہ ہے کہ مردہ خلیات کے اجزاء کی تحلیل تقریبی خلیات کے phagolysosomes (لائسوزوم) کے ذریعہ ہوتی ہے۔ اس نکرہ سے کسی بھی قسم کا التهابی رد عمل پیدا نہیں ہوتا۔

اکثر اسے ایک منافع الاعضائی عمل سمجھا جاتا ہے۔ بعض سلعات میں یہ نکرہ عام ہے۔ سرطان میں مستعمل ادویات اور معالجہ تابکاری سے بھی یہ نکرہ ہوا کرتا ہے۔

نکروز کا انجام

Fate of Necrosis

نکروز کا انجام، نکروز کے مقام اور نکروز کی نوعیت پر ہوتا ہے۔ اگر نکروز کے قریبی بافتیں Tissues پھیل کر اس خلا کو باہر کر دیں جو مردہ بافتوں کی وجہ سے بنتا ہے تو مردہ بافتیں پوری طرح تحلیل ہو جاتی ہیں اور تضرر سے صرف ایک معمولی ندب Scar ہی بنتا ہے، جیسا کہ پیچھڑوں کے انفارکٹ کا ندب بنتا ہے۔ لیکن اگر ایسا نہ ہو سکا تو کافی بڑا ندب بنتا ہے جیسا کہ عضلہ قلب Myocardium میں بنتا ہے۔

پس یہ معلوم ہوا کہ مقام اور نکروز کی نوعیت کے لحاظ سے مردہ خلیات کا انجام بھی مختلف ہوتا ہے اس کی چند مثالیں نیچے دی جا رہی ہیں۔

خراج

Abscess

کسی عضو یا کسی بافت میں ہونے والا تحلیل نکروز liquifaction خراج کہلاتا ہے۔ زیادہ تر خراج کا سبب تعدیہ ہوا کرتا ہے۔ خراج کی جسامت انتہائی چھوٹی یا اتنی بڑی ہو سکتی ہے کہ وہ پورے عانہ pelvis میں پھیل سکتی ہے۔ اس کی شروعات کسی ایک تضرر سے ہوتی ہے یا بعض اوقات التہابی سطح پر بہت سارے خراج پیدا ہو جاتے ہیں جیسا کہ نمونہ میں ہوتا ہے۔ خراج حاد یا مزمن ہو سکتا ہے۔ مردہ خلیات کے تحلیل ہونے کی وجہ سے خراج میں پیپ جمع ہو جاتی ہے۔ مزمن خراج کا پیپ سوکھ کر ٹوتھ پیسٹ putty کی طرح یا دانے دار ہو جاتا ہے۔ حاد خراج ہمیشہ التہابی حصوں سے گھرا ہوتا ہے، جبکہ مزمن خراج لفی fibrous دیوار کے ذریعہ قریبی بافتوں سے الگ ہوتا ہے۔

قرحہ

Ulcer

اگر مرکز نکروز Foci of Necrosis سطح پر آ کر اس کی خلیات بشری Epithelium کو تباہ کر دے تو اسے قرحہ Ulcer کہا جاتا ہے۔ خراج بافت کے اندر ہوتا ہے جبکہ قرحہ اس کی سطح میں تفرق اتصال پیدا کر دیتا ہے۔ یہ بہت چھوٹا اور بعض اوقات کافی بڑا ہو سکتا ہے مثلاً قرحہ بستر Bed sore۔ یہ اکیلا، متعدد، نیز اتھلا اور گہرا ہو سکتا ہے۔ قرحہ گول، مستقیم یا لہر دار ہو سکتا ہے۔ خراج کی طرح یہ بھی حاد یا مزمن ہوتا ہے۔ بعض قرحہ عارضی ہوتے ہیں، جو تیزی سے مندل ہو جاتے ہیں۔ جبکہ بعض قرحہ مہینوں یا سالوں میں مریش کو پریشان کرتے ہیں۔

قرحہ کسی زخم، جلد کے تعدیہ (مثلاً ششکیر) کی مادی حرق سے بنتا ہے۔ معدی قرحہ (السر)، معدہ یا اثنا عشری کی غشا کے ہضم ہونے سے ہوتا ہے۔

ناسور Fistula

ناسور ایک نالی دار غیر طبعی راستہ ہے جو جسم کے کسی دو جوف دار ساختوں کو یا کسی ایک جوف دار ساخت کو کسی سطح سے غیر طبعی طور سے ملا دیتا ہے۔ یہ مختلف اسباب سے پیدا ہوتے ہیں مثلاً:

● مقعد کے قریب موجود خراج پھٹ کر اپنا مواد مقعد Rectum اور جلد میں خارج کرتا ہے جسے ناسور مقعد Fistula in Ano کہا جاتا ہے۔

● سرطان قریبی ساختوں میں تارکھل پیدا کر کے ناسور بنا دیتا ہے مثلاً مری کے سرطان سے مری شععی Oesophagobroncheal ناسور بنتا ہے۔

● آنتوں کے حلقوں میں ٹل پڑ جانے سے ان میں ناسور بن جاتا ہے جیسا کہ Crohn کے مرض میں ہوتا ہے۔
● معالجہ تابکاری Irradiation کی وجہ سے بعض اوقات صحت مند بافتیں کافی برباد ہو جائیں تو ناسور بن جاتا ہے جیسا کہ عنق الرحم کے سرطان کے علاج سے مقعد مہیلی Rectovaginal ناسور بنتا ہے۔

● کسی آلہ سے چوٹ لگ جائے یا دوران جراحت ڈاکٹر کی غفلت سے عموماً شریان و ورید میں ناسور بن سکتا ہے۔
● بعض خلقی بد وضعیے ناسور پیدا ہو سکتا ہے جیسے مری شعب کا ناسور ہوتا ہے۔

ناسور Sinus

ناسور بھی ایک تضرر ہے جو کسی سطح کو کسی غیر طبعی جوف سے جوڑتا ہے۔ کسی خراج میں حد سے زیادہ دباؤ بڑھنے سے یہ بنتا ہے۔ خراج میں پیپ کے حد سے زیادہ جمع ہونے سے تناؤ بھی بڑھ جاتا ہے چنانچہ پیپ بافتوں میں راستہ بنا کر سطح پر بننے لگتی ہے۔ یہ بالکل ایسا ہی ہوتا ہے جیسا کہ ٹوب پیسٹ کے دبانے سے اس

ناسور Sinus

ناسور بھی ایک تضرر ہے جو کسی سطح کو کسی غیر طبعی جوف سے جوڑتا ہے۔ کسی خراج میں حد سے زیادہ دباؤ بڑھنے سے یہ بنتا ہے۔ خراج میں پیپ کے حد سے زیادہ جمع ہونے سے تناؤ بھی بڑھ جاتا ہے چنانچہ پیپ بافتوں میں راستہ بنا کر سطح پر بننے لگتی ہے۔ یہ بالکل ایسا ہی ہوتا ہے جیسا کہ ٹوب پیسٹ کے دبانے سے اس میں سے پیسٹ باہر نکلتا ہے۔ پیپ کے اس طرح بننے کو pointing کہا جاتا ہے۔ پیپ کے اس طرح خارج ہو جانے سے خراج کا جوف سکڑ جاتا اور پھر مندل ہو جاتا ہے۔ یہ ڈنبل boil میں مشاہدہ کیا جاتا ہے۔

غانفرانہ Gangrene

غانفرانہ Gangrene ایک یونانی لفظ ہے جو قرحہ اکال Eroding Ulcer کے معنوں میں مستعمل ہے۔ حالانکہ یہ قرحہ نہیں ہے۔ غانفرانہ اس نکر و زی کیفیت کو کہتے ہیں جس کے ساتھ شدید تعدیہ پایا جائے۔ فی الحال ٹانگوں اور امعاء کا غانفرانہ عام ہے۔ ٹانگوں کے غانفرانہ کو دو اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

(1) غانفرانہ یا بس Dry Gangrene :

ٹانگوں کے تخیر Infarct کی ایک قسم ہے جو قلت الدم Ischaemia کی وجہ سے پیر کے نچلے حصہ میں ہوتا ہے۔ پیر کا متاثرہ حصہ نیلگوں اور سرد ہو جاتا ہے، بعض اوقات اس میں معمولی ادیماء بھی ہوتا ہے۔ مردہ ہانتوں کے سوکنے سے متاثرہ حصہ سکڑ جاتا ہے اور بعد میں سیاہ ہو جاتا ہے۔ یہ بالکل کسی میائے ہوئے Mumified عضو کی طرح ہو جاتا ہے۔

غانفرانی حصہ کے حدود پر حاد التهاب اور دانے دار granular نسج پیدا ہو جاتے ہیں۔ اگر علاج نہ کیا جائے تو صحت مند بافت اور غانفرانی بافت کے درمیان ایک حد فاصل line of demarcation پیدا ہو جاتی ہے۔ مردہ بافتیں بتدریج الگ ہو جاتی ہیں۔ غانفرانہ کے پھیلنے نیز تعدیہ کے سرایت کرنے کا خطرہ ہوتا ہے، اس لئے جراحت کے ذریعہ غانفرانی حصہ کو کاٹ کر نکال دینا ہی بہتر ہوتا ہے۔

(2) غانفرانہ طب Wet Gangrene :

غانفرانہ کی یہ قسم عام طور سے ذیابیطس کے مریضوں میں ہوتی ہے کیونکہ خون میں شکر کی اضافی مقدار سے مردہ ہانتوں میں تعدیہ کو پھیلنے کا موقع مل جاتا ہے۔

غانفرانہ یا بس saprophytic اور proteolytic جراثیم کے تعدیہ سے غانفرانہ رطب میں بدل جاتا ہے۔ غانفرانہ میں متاثرہ حصہ سیاہ، نرم اور کھردرا ہوتا ہے۔ اس سے بد بو آتی ہے۔ جلد کے نیچے گیس کے بلبل ہو جاتے ہیں۔ جراثیم کی وجہ سے بافتیں مڑنے لگتی ہیں جس کی وجہ سے متاثرہ حصہ کی رنگت سبزی مائل یا نیلگوں ہو جاتی ہے۔ یہ غانفرانہ قریبی صحت مند ہانتوں میں تیزی سے پھیلتا ہے۔ مریض شدید بخار، لاغری اور تسمم الدم Toxaemia کا شکار رہتا ہے۔ علاج نہ کرنے کی صورت میں مریض ہلاک ہو جاتا ہے۔

(3) غانفرانہ امعاء Bowel Gangrene :

امعاء کی پوری موٹائی کا نکر و ز غانفرانہ امعاء کہلاتا ہے۔ اس میں امعاء کا ایک حصہ یا کافی بڑا حصہ متاثر ہو سکتا ہے۔ عموماً نکر و ز امعاء کی دموی پرورش میں رکاوٹ ہونے، دموی پرورش کم ہونے - emia ischa - یا دیرینہ خون کے بند ہونے سے ہوتا ہے۔ امعاء کا متاثرہ حصہ پھولا ہوا اور ادیمائی ہو جاتا ہے۔ اس کی حرکت دود یہ ختم ہو جاتی ہے۔ متاثرہ حصہ کی رنگت بیگنی پھر سیاہ، آہستہ آہستہ سیاہ ہو جاتا ہے۔

مجموعہ سائنسی

21

معدہ نرم ہوتا ہے۔ اس کی آنتوں میں مزید اضافہ ہوتا ہے۔ قولون کے Coliform نامیات سے تعدیہ پھیلنے کا خطرہ ہوتا ہے جو التهاب باریٹلون Peritonium کا سبب ہو سکتا ہے۔ اگر فوری طور سے متاثرہ آنت کو کاٹ کر نکالا جائے تو مریض ہلاک ہو جاتا ہے۔

(4) غانفرانہ ہوائی Gas Gangrene :

گیس پیدا کرنے والے Clostridia جماعت کے کسی جراثیم کا تعدیہ ہو جائے تو اسے غانفرانہ ہوائی یا غانفرانہ تعدی infective کہتے ہیں۔ اس قسم کا غانفرانہ اکثر پیروں میں ہوا کرتا ہے۔ یہ مخصوص جراثیم جلد کے کسی آلودہ زخم یا قولون کی جراحت کے دوران بے احتیاطی کی وجہ سے بافتوں میں سرایت کرتے ہیں۔ یہ عضلات کی بافتوں میں تیزی سے پھیلتے اور شدید کمروز اور ایمائی حالت پیدا کر دیتے ہیں۔ یہ جراثیم متاثرہ بافتوں میں گیس خارج کرتے ہیں جس سے متاثرہ حصہ میں بلبلے بننے نظر آتے ہیں اگر متاثرہ حصہ کو چھوا جائے تو مخصوص آواز پیدا ہوتی ہے۔ جراحت کی بے احتیاطی سے ہونے والے غانفرانہ ہوائی کو مازائی Synergistic یا Meleney کا السربھی کہا جاتا ہے۔

موت

Death

موت کے بعد بھی جسم میں مندرجہ ذیل تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں جو طب قانونی لحاظ سے بہت اہم مانی جاتی ہیں۔

(1) خود تحلیل Autolysis :

موت کے بعد جسم میں ہونے والا کمروز خود تحلیل Autolysis کہلاتا ہے۔ مردہ جسم کے خلیات کے خامرے، نامیات کے خامروں کے ساتھ مل کر مردہ بافتوں کو توڑتے اور اسے اس وقت تک تحلیل Liquify کرتے ہیں جب تک کہ جسم مردہ فنا نہیں ہو جاتا۔ خود تحلیل کے عمل کو میا نے mumification کے عمل یا سرد خانے میں رکھ کر روکا جاسکتا ہے۔

(2) مردوت بعد الموت Algor Mortis :

مردہ جسم 24 سے 48 گھنٹوں میں ٹھنڈا ہو کر کمرے کے درجہ حرارت پر آ جاتا ہے۔ البتہ اگر موت شدید بخار یا شدید تعدیہ کی وجہ سے ہو تو اندرونی حرارت بڑھ سکتی ہے، جو دو ڈگری سینٹی گریڈ فی گھنٹہ کم ہوتی ہے۔ سرد مقام پر یہ عمل جلدی اور گرم ماحول میں یہ عمل تاخیر سے ہوتا ہے۔

(3) تصلب بعد الموت Rigor Mortis :

موت کے فوراً بعد مردہ جسم کے عضلات پلپے اور نرم ہو جاتے ہیں۔ 3 سے 4 گھنٹہ بعد ان میں سختی آنا شروع ہوتی ہے، جسے تصلب بعد الموت Rigor Mortis کہا جاتا ہے۔ یہ سختی جڑوں سے شروع ہوتی اور نو (9) گھنٹہ میں پورے جسم میں پھیل جاتی ہے۔ 48 ویں گھنٹہ یہ سختی سب سے شدید ہوتی ہے۔ 3 سے 4 دنوں بعد تصلب بعد الموت Rigor Mortis اسی ترتیب سے کم ہوتا

بسم اللہ الرحمن الرحیم

ہے جس ترتیب سے یہ شروع ہوتا ہے۔

کوئی بھی ایسی چیز جس سے موت سے قبل عضلات میں گلائیکوجن کا اصراف ہوا ہو جیسے شدید قسم کی ورزش، جدوجہد، شدید بخار، ان سے تھک بعد الموت جلدی شروع ہوتا اور ختم ہوتا ہے۔

(4) نیگونیٹ بعد الموت: Livor Mortis

مردہ جسم کے ان حصوں کا جو زمین سے نکلے ہوں یا قریب ہوں نیگلوں ہوتا، نیگونیٹ بعد الموت کہلاتا ہے۔ اس کی شروعات موت کے 30 منٹ بعد ہوتی ہے اور 6 سے 10 گھنٹوں میں یہ بالکل نمایاں ہو جاتا ہے۔ یہ اصلاً متعلقہ حصہ میں خون کے رکنے کی وجہ سے ہوتا ہے۔ اگر موت کے چند گھنٹوں بعد مردہ جسم کو ہلایا گیا ہو تو نیگونیٹ جسم کے دوسرے حصہ پر ظاہر ہو سکتی ہے۔

(4) تعفن Putrefaction

مردہ جسم کا نامیات کے ذریعہ تباہ ہو جانا Putrefaction کہلاتا ہے۔ اس عمل میں آنتوں کے جراثیم اور Clostridium نمایاں حصہ لیتے ہیں۔ موت سے 2 سے 3 دنوں میں اس کی شروعات Caecum سے ہوتی ہے اور ایک سے دو ہفتوں میں پورے جسم کا رنگ بدل جاتا ہے۔ پہلے جسم مردہ کی رنگت بدلتی ہے۔ اس کے بعد یہ پھول جاتا ہے۔ آخر میں اس کے اعضا گل کر گرنے لگتے ہیں۔ گرم اور مرطوب ماحول میں یہ عمل تیز جبکہ سرد اور خشک ماحول میں یہ عمل تاخیر سے ہوتا ہے۔

☆☆☆

۲۔ التهاب Inflammation

فہرست Contents

مرمت و اندمال - بحول نو، اندمال، اقسام	التهاب - تعریف، اسباب، اقسام
دائیدار بافت، تنظیم، قصد اول، قصد ثانی،	حاد التهاب، مزمن التهاب، اریکی
اندمال کو متاثر کرنے والے عوامل	مخزن التهاب - نوعیت التهاب -
غیر طبی اندمال -	التهابی نمل - عروقی تبدیلیاں، سیلان،
نچی سلعہ اریکی، جدرہ Keloid	خلیات کا افزائ، بافت تبدیلیاں، خلیہ
	اکالیہ، لقاویہ، ایوسین پسند خلیات

کسی بھی قسم کے زخم یا تعدیہ سے زندہ بافت (Tissue) میں ہونے والا مقامی رد عمل ہے، اس سے نہ صرف خون کی تالیوں میں تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں بلکہ بافتوں میں دموئی مائعات و خلیات کے سرایت ہونے سے اس میں بھی تبدیلیاں رونما ہو جاتی ہیں۔ زندگی کی حفاظت کے لئے التهاب بہت ضروری ہے۔ بائیڈ Boyed کے مطابق اگر التهاب کا نظام ناقص ہو تو معمولی زخم بھی ہلاکت کا سبب بن سکتا ہے۔

اسباب:

زندہ نسیج کو نقصان پہنچانے والی کوئی بھی چیز التهاب پیدا کرتی ہے مثلاً:

- (1) چوٹ Trauma - معمولی سے معمولی چوٹ یا بڑا حادثہ التهاب کا عام سبب ہے۔
- (2) تعدیہ Infection - جراثیم، وائرس، پھپھوند یا کسی بھی طفیلی سے ہونے والا تعدیہ۔
- (3) اندرون زاد عوامل - جیسے استحالی عوارض اور ممانعت کے نقص سے التهاب ہو سکتا ہے۔
- (4) بیرون زاد عوامل جیسے ایکس ریز، تابکار علاج، سمیات زندہ نسیج کو بری طرح چوٹ پہنچاتے ہیں۔

اقسام:

نوعیت کے اعتبار سے التهاب کو مندرجہ ذیل اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

- (1) حاد التهاب Acute Inflammation
- (2) مزمن التهاب Chronic Inflammation
- (3) تحت حاد التهاب Subacute Inflammation
- (4) اریکی التهاب Granulomatous Inflammation

(1) حاد التهاب Acute Inflammation:

چوٹ لگنے کے چند منٹوں میں پیدا ہونے والا التهاب حاد التهاب کہلاتا ہے۔ عموماً حاد التهاب چند دنوں یا ایک ہفتہ میں غائب ہو کر مندمل ہو جاتا ہے۔ اس التهاب کی درج ذیل خصوصیات ہوتی ہیں۔

- (1) اشتلاء Congestion
 - (2) ادیماء Oedema
 - (3) ارتشح Exudate جس میں کثیر تعداد میں خلیات معتدل Neutrophils پائے جاتے ہیں۔
 - (5) درد Pain
- اس کے ساتھ بخار اور کسل مندمل malais ہو سکتی ہے، جیسا کہ حاد التهاب مراد میں ہوتا ہے۔

(2) مزمن التهاب Chronic Inflammation:

اس کی خصوصیات حاد التهاب کی طرح ہوتی ہیں لیکن مزمن التهاب ہفتوں یا مہینوں برقرار رہتا ہے۔ جس کی وجہ سے حاد التهاب کی خصوصیات میں مندرجہ ذیل تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں۔

- بافتوں میں استلائی حالت کم ہو جاتی ہے۔
- ادیماء بھی کم ہو جاتا ہے۔
- ارتشح میں موجود خلیات معتدل Neutrophils ختم ہو جاتے یا خون میں واپس چلے جاتے ہیں اور ان کی جگہ خلیات لمفاویہ Lymphocytes، کچھ پلازما خلیات اور میکروفیج آ جاتے ہیں۔
- مہینوں بعد التهاب شدہ بافتیں، ندبی Scar اور لفی Fibrous ہو جاتی ہیں۔
- بخار ختم ہو جاتا ہے یا نوعی Periodic نوعیت کا ہو جاتا ہے۔
- مزمن التهاب ختم ہو سکتا ہے لیکن اس قسم کا التهاب اکثر سالوں تک برقرار رہتا ہے۔ مزمن التهاب مراد اس کی ایک واضح علامت ہے۔ اکثر مزمن التهاب، حاد التهاب سے شروع ہوتے ہیں۔ کبھی کبھار بار بار ہونے والا انتہائی معمولی حاد التهاب مزمن التهاب میں بدل جاتا ہے۔
- اکثر قشعی (Viral) تعدیوں میں شروع سے ہی ارتشح exudate میں خلیات لمفاویہ اور میکروفیج ہوتے ہیں۔ اس میں خلیات معتدل نہیں ملتے۔ یہ اصلاً مزمن التهاب ہوتے ہیں۔ یہ تیزی سے رونما ہوتے اور بغیر تضرر پیدا کئے ندب Scar یا لفیت Fibrosis بنا دیتے ہیں۔

(2) تحت حاد التهاب Subacute Inflammation:

عام حاد التهاب کے مقابلے، زیادہ دنوں تک قائم رہ جانے والا التهاب، تحت حاد التهاب کہلاتا ہے۔ اس التهاب کے ارتشح exudate میں ایوسین پسند Eosinophils خلیات کی کثرت ملتی ہے۔

(3) ارکی التهاب Granulomatous Inflammation:

ایسا التهاب جس میں دانے دار سلعہ Granulomata پیدا ہوں ان کو ارکی التهاب کہا جاتا ہے۔ بعض امراض اور تعدیوں کے التهاب کو بھی ارکی التهاب کہا جاتا ہے جبکہ ان میں سلعہ ارکی ظاہر ہی نہیں ہوتا مثال کے طور پر آتشک، دق کی تمام اقسام، پھپھوندی التهاب اور Crohn's Disease کو ارکی التهاب کہا جاتا ہے۔

سلعہ ارکی Granuloma میکرو فوج کے عقدہ nodules کے طور پر شروع ہوتا ہے۔ یہ شروع میں ایک یا دو ملی میٹر (mm) گول ہوتا ہے۔ وقت کے ساتھ اس کے مرکز میں نکروز ہوتا اور تقریر Lesion بڑھ کر ایک سنٹی میٹر تک بڑا ہو جاتا ہے۔ مہینوں بعد اس کے گرد لفی fibrous غلاف آ جاتا ہے۔ بعض اوقات غلاف اور میکرو فوج کے درمیان خلیات لمفاویہ کا حلقہ آ سکتا ہے۔ بعض ارکی التهاب میں سلعہ ارکی، مرض کی اہم نشانی ہوتا ہے مثلاً درنی miliary دق میں، اسی طرح مزمن التهاب میں یہ مرض کی غیر اہم نشانی ہوتا ہے مثلاً لفی جینی دق fibrocaceous میں۔

التهابی عمل

Inflammatory Process

پہلی صدی عیسوی میں Celsus نے التهاب کی چند مخصوص خصوصیات بتائی تھیں جو آج بھی بالکل درست مانی جاتی ہیں۔

(1) سرخی Redness (2) درم Swelling (3) حرارت Heat اور (4) درد Pain بعد میں فرکاف نے اس میں پانچویں خصوصیت، نقص فعل کا اضافہ کیا۔

فی الحال التهابی عمل کو مندرجہ ذیل مراحل میں تقسیم کیا گیا ہے۔

- (1) عروقی تبدیلیاں Vascular Changes
- (2) خلیات کا افزائش Escape of the cells
- (3) بافتی تبدیلیاں Changes in the tissue

(1) عروقی تبدیلیاں Vascular Changes:

چوٹ سے متاثرہ حصہ کی عروق کے علاوہ قریبی صحت مند بافتوں کی عروق میں بھی تبدیلیاں رونما ہوتی ہیں مثال کے طور پر۔

اسرخنی Flare: چوٹ سے متاثرہ حصہ کے قریب کی صحت مند جلد میں سرخی پیدا ہو جاتی ہے، اسے انعکاس محوریہ Axon Reflex کہتے ہیں۔ اصلاً ایسا ہوتا ہے کہ جب چوٹ لگتی ہے تو متاثرہ حصہ کے اعصاب حیہ Sensory کو تحریک ہوتی ہے چنانچہ یہاں سے عصبی اشارات نغائی ذور کی طرف جاتے ہیں اور محوریہ Axon پر پہنچ کر کچھ اشارات دماغ تک اور کچھ اشارات واپس جا کر متاثرہ حصہ کے قریبی بافتوں کی شریانوں میں خون کی رسد بڑھا دیتے ہیں جس سے سرخی آ جاتی ہے۔

+ سیلان خون Blood Flow: چوٹ سے متاثرہ حصہ کی عروق میں پیچیدہ تبدیلیاں ہونے سے اس حصہ کا سیلان خون بری

طرح متاثر ہوتا ہے۔ اسے مختصر اس طرح بیان کیا جاسکتا ہے۔

اکثر بافتوں میں خون کا دوران چھوٹی شریانوں arterioles، چھوٹی وریڈوں venules اور ان کی عضلی پرت سے کنٹرول ہوتا ہے۔ آرام کی حالت میں عروق شعریہ بند ہو جاتی اور ان میں خون نہیں بہتا، بلکہ زیادہ تر خون چھوٹی شریانوں سے چھوٹی وریڈوں میں ایک مخصوص ڈھڑکن Vasomotion کے ساتھ بہتا رہتا ہے۔

چوٹ سے چھوٹی شریانوں میں لچہ بھر کے لئے تنگی پیدا ہوتی ہے اس کے بعد اس میں اتساع dilation ہوتا ہے، جو التهاب کے ختم ہونے تک برقرار رہتا ہے۔ چنانچہ بافتوں میں خون کی رسد بڑھ جاتی ہے۔ عروق شعریہ جو بند تھیں، اس میں بھی خون بڑھنا شروع ہوتا ہے۔ شعری سریر capillary bed کے بڑھنے سے عروق شعریہ میں خون کا بہاؤ ست یا رک جاتا ہے۔

+ عروق شعریہ میں خون کے بہاؤ کے ست یا رکنے کی وجہ سے سرخ خلیات RCBS آپس میں چپک کر ستون (کالم) بنا دیتے ہیں، اس حالت کو Stasis کہا جاتا ہے۔ یہ حالت چند منٹ یا کئی دن تک برقرار رہ سکتی ہے۔ بعض اوقات یہ ستون ٹوٹ جاتا ہے اور سرخ خلیات خون میں شامل ہو جاتے یا بعض اوقات یہ سدہ، جریان الدم یا بطنانہ عروق endothelium میں مکروذ پیدا کر دیتے ہیں۔

+ التهابی حالت میں عروق کے بطنانہ endothelium کے خلیات موٹے اور سوج جاتے ہیں، جس کی وجہ سے خصوصاً عروق شعریہ کا جوف lumen تنگ ہو جاتا ہے۔ شدید چوٹ میں خلیات بطنانہ کے درمیان خلاء پیدا ہو جاتی ہے۔ عروق کے پھیلنے dilation کی وجہ سے یہ خلا مزید بڑھ جاتی ہے۔

+ خلیات بطنانہ endothelium کے الگ ہونے وان کے درمیان خلا بننے سے ان کی نفوذ پذیری Permeability بڑھ جاتی ہے۔ چنانچہ خون سے پلازما لحمیات نکل کر قریبی نسج میں جمع ہونے لگتے ہیں۔

(2) خلیات کا فرار Escape of Cells:

اوپر بیان ہو چکا ہے کہ خلیات بطنانہ endothelium کے درمیان خلاء ہونے سے عروق کی نفوذ پذیری بڑھ جاتی ہے۔ چنانچہ ان خلاؤں سے نہ صرف پلازما لحمیات بلکہ سفید خلیات Leukocytes سرخ خلیات erythrocytes، خلیات متعدل اور خلیات لفاویہ فرار ہو کر قریبی بافتوں میں جمع ہونے لگتے ہیں۔

● خون کے تمام اجزاء میں سفید خلیات سب سے بھاری ہوتا ہے۔ عام عروق میں گردش کرتے وقت یہ عروق کے مرکز میں سرخ خلیات کے گھیرے میں بہتا رہتا ہے۔ جبکہ سرخ خلیات اور عروق کے بطنانہ کے درمیان صرف پلازما ہوتا ہے۔ التهابی حالت میں خلیات کی یہ ترتیب بگڑ جاتی ہے۔ سفید خلیات کنارے آ جاتے ہیں اور بطنانہ سے نکراتے ہوئے بہتے ہیں۔ سرخ خلیات بھی رولو Rouleux بنا کر بھاری ہو جاتے اور وہ بھی کنارے سے بننے لگتے ہیں۔

شدید التهاب میں بطنانہ عروق چپک دار ہو جاتی ہے چنانچہ سفید خلیات، خصوصاً خلیات متعدل بطنانہ سے چپک کر اس پر ایک استر بنا دیتے ہیں جسے Pavementing کہتے ہیں۔

27

● بطنہ عروق endothelium سے چپکے ہوئے سفید خلیات، بطنہ کی خلاؤں سے باہر نکلنے کی کوشش کرنے لگتے ہیں اور اپنی اس کوشش میں وہ کامیاب بھی رہتے ہیں۔ سفید خلیات عروق سے نکل کر قریبی بافت میں جمع ہونے لگتے ہیں۔ شروع میں اس نقل مکانی میں کثیر تعداد میں خلیات معتدل ہوتے ہیں جبکہ ایوسین پسند eosinophils خلیات لفاویہ اور Monocytes کی تعداد برائے نام ہوتی ہے۔

چند دنوں بعد جب حاد التهاب کم ہو جاتا ہے تو فرار ہونے والے خلیات کی تعداد میں کمی واقع ہو جاتی ہے۔ شروع میں نسج میں جمع رطوبت میں خلیات معتدل کی کثرت ہوتی ہے۔ لیکن 100 دنوں بعد جب ان کی موت ہوتی ہے یا یہ جراثیم یا کسی وجہ سے مردہ ہوتے ہیں تو اس رطوبت میں خلیات لفاویہ، میکروفیج کی کثرت ہو جاتی ہے۔ یہ حالت عموماً مزمن التهاب میں ہوتی ہے۔

بطنہ کی خلاؤں سے سرخ خلیات اور اقراص دمویہ Platelets بذات خود نہیں نکلتے بلکہ یہ خون کے آبی Hydrostatic دباؤ کی وجہ سے باہر خارج کر دیئے جاتے ہیں۔

(3) بافتی تبدیلیاں Tissue Changes:

عروق تبدیلی کے مقابلے بافتی تبدیلیاں، نوعیت التهاب کے لحاظ سے بہت مختلف ہوتی ہیں۔ التهاب سے بافتوں میں مندرجہ ذیل تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں۔

● ادیما Oedema۔ یہ التهاب کی بہت نمایاں خصوصیت ہوتی ہے۔ عروق سے جب پلازمائی لحمیات نکل کر بافتی رطوبت میں داخل ہوتے ہیں تو اس کی دلوجی Osmotic صلاحیت بڑھ جاتی ہے۔ چنانچہ اس مقام پر خون سے پانی سرایت کر کے ادیما پیدا کر دیتا ہے۔ التهاب کے شروع میں ادیما کا انحصار عروق کی بڑھتی ہوئی نفوذ پذیری پر ہوتا ہے لیکن بعد میں اس کا انحصار بافتی رطوبت کے دلوجی صلاحیت پر ہو جاتی ہے جو لحمیات peptides، شحمیات کے شامل ہونے سے کافی بڑھ جاتا ہے۔ سفید خلیات، جراثیم اور مردہ خلیات کے لائیسوزوم خاسرے مجروح خلیات اور ليفين fibers کو کھاتے بھی رہتے ہیں۔

● لفاویہ Lymphatics: یہ التهابی ادیما کو کم کرنے میں اہم رول ادا کرتا ہے۔ ان کی عروق پوری طرح کھل جاتی ہیں تاکہ رطوبت اور لحمیات کا اخراج آسانی سے ہو سکے لفاویہ کا دوران تیز ہو جاتا ہے جس سے جراثیم اور دوسرے اجزاء آسانی سے غدود لفاویہ تک پہنچائے جاتے ہیں۔ بعض اوقات لفاویہ عروق کے بند ہونے سے حالت ابتر ہو جاتی ہے۔

● ارتحہ کے خلیات Leukocytes:

التهاب شدہ بافتوں کے مختلف سفید خلیات کے میں الگ الگ تبدیلیاں ہوتی ہیں مثلاً

خلیات معتدل Neutrophils: یہ عروق سے باہر نکل کر یہ خلیات بافت میں موجود جراثیم کی جانب پلکتے اور ان کا خاتمہ کرتے ہیں۔ یہ برباد شدہ خلیات کے ٹکڑوں اور مردہ خلیات کا بھی صفایا کرتے ہیں۔ لیکن اس عمل میں اکثر سفید خلیات مر بھی جاتے ہیں، جو زندہ بچ جاتے ہیں وہ دوبارہ خون میں یا لفاویہ میں چلے جاتے ہیں۔

خلیات معتدل مولد حمی pyogen مادہ کا اخراج بھی کرتے ہیں جو التهابی بخار کا سبب ہوتا ہے، اس کے ساتھ اس میں پروٹینا

مچائیں کی تشکیل بھی بڑھ جاتی ہے۔

عمل اکالہ Phagocytosis: اس عمل کے دوران خلیات معتدل کی سطح سے IgG یا C3 کے چپکنے سے لائیسوسوم کے خامروں کا اخراج ہوتا ہے جس سے مردہ خلیات اور بری باکٹیریا کی تحلیل آسان ہو جاتی ہے۔

• خلیات اکالہ Macrophages:

یہ خلیات دراصل عروق سے خارج ہونے والے Monocytes کی تبدیل شدہ شکل ہوتی ہے۔ یہ خلیات نامیات خصوصاً پھیپھوند اور طفیلیے کو ختم کرنے کا کام انجام دیتے ہیں۔ اس کے علاوہ یہ التهابی بافتوں سے مردہ خلیات کے اجزاء اور بین بافتی Interstitial مردہ اجزاء کو بھی صاف کرتے ہیں۔ یہ خلیات معتدل سے زیادہ سخت ہوتے ہیں، جن اجزاء کو یہ ہضم نہیں کر سکتے انہیں یہ غدود لٹافہ میں لے جا کر جمع کر دیتے ہیں تاکہ یہاں ان کا صفایا ہو سکے۔

خلیات معتدل کی طرح یہ بھی مولد حمی مادہ اور thromboplastin کا افراز بھی کرتے ہو جو مقامی سدہ کا سبب ہوتا ہے۔ عام حالت میں یہ خلیات بے عمل Inactive ہوتے ہیں لیکن التهابی حالت میں ان کے سطحی اخذات receptors پر جب IgG چپکتے ہیں تو یہ فعال ہو جاتے ہیں۔

• خلیات لمفادیہ Lymphocytes:

مزمن التهاب میں عروق سے ان خلیات کا اخراج زیادہ ہوتا ہے۔ یہ خلیات معتدل اور خلیات اکالہ Phagocytes کی طرح کام نہیں کرتے۔ البتہ یہ التهاب شدہ بافت میں پہنچ کر Lymphokines کا اخراج کرتے ہیں تاکہ زیادہ سے زیادہ سفید خلیات جمع ہو سکیں۔

• ایوسین پسند خلیات Eosinophils:

التهابی رشح Exudate میں ایوسین پسند خلیات کم ہوتے ہیں یہ خلیات معتدل کی طرح کام کرتے ہیں طفیلیے سے ہونے والے التهابی رشح میں ان کی تعداد زیادہ ہوتی ہے۔

یہ خلیات Histamine oxidase خارج کرتے ہیں جو ماسٹ خلیات اور اساس پسند basophils سے آزاد ہونے والے Histamine کو ختم کر کے درد کو کم کرنے کی کوشش کرتے ہیں۔

افانیلکسیہ صدمہ میں یہ Arylsulfatase IIB نامی خامرے کا افراز کرتا ہے جو ماسٹ خلیات کے leukotrienes کے فعل کو روکتا ہے، یہ اس صدمہ کا سبب بنتا ہے۔

• اساس پسند خلیات Basophils:

التهابی رشح میں ان خلیات کی تعداد بہت کم پائی جاتی ہے اسلئے ان کے فعل کی زیادہ اہمیت نہیں ہے۔

• پیپ Pus:

گاڑھے التهابی رشح Exudate کو پیپ کہا جاتا ہے۔ یہ دو اجزاء پر مشتمل ہوتا ہے۔

- (1) مائع جس میں بکثرت لہجے ہوتے ہیں جو خون سے التهابی حصہ میں جمع ہوتے ہیں ان میں کثیر مقدار fbrinogen ہوتے ہیں۔ مردہ بافتوں اور جراثیم سے حاصل شدہ لحمیات peptides اور لحمیات lipids سے یہ گاڑھا ہو جاتا ہے۔
- (2) پیپ میں التهابی خلیات بھی وافر مقدار میں پائے جاتے ہیں۔ حاد التهابی پیپ میں خلیات معتدل جبکہ مزمن التهابی رشحہ میں خلیات لگاتار اور میکروفج کی اکثریت ہوتی ہے۔ اس میں نامکمل ہضم شدہ خلیات اور ليفين fibers بھی موجود ملتے ہیں۔
- پیپ کی ظاہری حالت دیکھ کر تعدیہ کی نوعیت کے بارے میں اندازہ لگایا جاسکتا ہے۔ مثال کے طور:
- *Staphylococcus* تعدیہ میں پیپ چلی اور بہت گاڑھی ہوتی ہے۔
 - *Pseudomonas pyocyanea* میں پیپ کی رنگت سبز ہو جاتی ہے۔
 - *Streptococcus* تعدیہ میں پیپ پتلی اور خاستری رنگ کی ہوتی ہے۔
 - دق میں پیپ سفیدی مائل خشک اور دانے دار ہوتی ہے۔
 - *Entamoeba histolytica* میں پیپ گاڑھی اور سرخ رنگ کی ملتی ہے۔
 - ہیضہ میں چاول کی پیچ کی طرح ہونے والا دست اصلاً پیپ ہوتا ہے۔

التهاب کے واسطے

Mediators of Inflammation

التهاب میں ہونے والی جن تبدیلیوں کا ذکر اوپر ہم نے پڑھا ہے، وہ ایک پیچیدہ نظام کے تحت واقع ہوتا ہے جس میں مختلف عوامل حصہ لیتے ہیں ان عوامل کو واسطے mediators کہا جاتا ہے۔ کچھ مخصوص واسطوں کا ذکر مختصر اور ج کیا جا رہا ہے۔

(1) اتساع عروق کے واسطے Vasodilating Mediators:

ہشامین، Kinins، پروستاگلینڈینس، Serotonins اور پروستاگلینن نہ صرف عروق میں انبساط پیدا کرتے ہیں بلکہ ان کی نفوذ پذیری permeability بڑھاتے ہیں۔

● ہشامین، ماست خلیات اور اقراص platelets کے لائیسوزوم میں بکثرت پایا جاتا ہے۔ یہ کسی بھی قسم کی چوٹ سے خارج ہو جاتا ہے۔ مزمن التهاب میں اس کا کردار اتانمیاں نہیں ہوتا جتنا نمیاں حاد التهاب میں ہوتا ہے۔

● Kinins: یہ polypeptides ہیں، جبکہ Bradykinin غیر peptide ہوتے ہیں، ان کی تشکیل ایک پیچیدہ سلسلہ وار عمل کا نتیجہ ہوتا ہے۔ یہ عروق کی نفوذ پذیری کو بڑھانے کا کام کرتے ہیں اور التهابی رشحہ exudate میں موجود بھی ہوتے ہیں۔ دق، الفاسل، اور نفرس کے تقریر lesion میں یہ کافی مقدار میں پائے جاتے ہیں۔

Anaphylatoxins: ان کی دو اقسام C3a اور C5a عروق کی نفوذ پذیری کے لئے مخصوص ہے۔ یہ عوامل ماست خلیات کو متحرک کر کے ہشامین افراز کو تحریک دیتے ہیں۔

● خلیات اکالہ Phagocytes: التهابی رشحہ میں خلیات معتدل Neutrophils اور میکروفیج موجود ہوتے ہیں۔ خلیات معتدل کے لائیسوزوم عروق کی نفوذ پذیری بڑھانے کا ساتھ ماسٹ خلیات سے ہشامین کا افراز بھی بڑھاتے ہیں جبکہ خلیات آکالہ، Proteases کا افراز کر کے عروق کو برباد کرتے اور Kininogen سے Kinin بناتے ہیں۔ یہ خلیات پروستا گلانڈینس کی بھی تشکیل کرتے ہیں۔

● پروستا گلانڈینس Prostaglandins: یہ حاد التهاب کے آخری مراحل میں (6 سے 24 گھنٹہ بعد) نمایاں حصہ لیتے ہیں۔ پروستا گلانڈینس E اور پروستا سائیکلین Prostacycline التهاب کو تحریک دیتے، اور ہشامین Kinin اور التهاب کے دوسرے واسطوں کی صلاحیت کو بڑھاتے ہیں

دافع التهاب ادویات جیسے اسپرین اور Indomethacin سے ان کی تشکیل رک جاتی ہے۔

● دیگر واسطے: عروق میں انحطاط اور اس کی نفوذ پذیری بڑھانے میں بعض دوسرے اجزاء بھی حصہ لیتے ہیں جیسے:

Leukotriens (4) - (D4 اور E4)، محرک اقراص دمو یہ عوامل platelet Activating Factors، Lymphokines اور بعض آزاد Radicals جیسے Superoxide Singlet- oxygen وغیرہ۔

(2) سفید خلیات کے واسطے:

کسی بھی التهابی تضرر Lesion میں مندرجہ ذیل تین (3) واسطے سفید خلیات کی حرکات کے ذمہ دار ہوتے ہیں۔

(a) نقل مکانی Emigration:

سفید خلیات، التهاب شدہ عروق کی دیواروں سے کیوں چپک جاتے اور کیسے باہر نکلتے ہیں اس بارے میں ہمارا علم ناقص ہے۔ یہ خیال کیا جاتا ہے کہ اس عمل میں کیماوی برقی electrochemical قوت کام کرتی ہے بطنہ عروق Endothelium اور سفید خلیات میں موجود کیلشیم آئین کی یکسانیت سے سفید خلیات بطنہ عروق سے چپک جاتے ہیں۔ بطنہ عروق سے سفید خلیات کی نقل مکانی کے تعلق سے یہ قیاس کیا جاتا ہے کہ عمل آکالہ کے دوران خلیات معتدل سے پروستا گلانڈینس اور cationic پروٹین کا افراز ان کو نقل مکانی میں آسانی پیدا کرتا ہے۔

(b) کیماوی کشش Chemotaxis:

اکثر جراثیم ایسے اجزاء کا افراز کرتے ہیں جو خلیات معتدل اور میکروفیج کے لئے باعث کشش ہوتے ہیں اسی طرح مکرر شدہ خلیات بھی بعض اجزاء جیسے C5a، C3a، C5b اور 6، 7 کا افراز کرتے ہیں جو باعث کشش ہوتے ہیں۔

(c) اکالیت Phagocytosis:

سفید خلیات کے اس فعل کا دواہم مقصد ہوتا ہے۔ اول ان نامیات کو ختم کرنا جو التهاب کا سبب بنے ہیں دوئم متاثرہ مقام سے مردہ باتوں کے باقیات کو صاف کرنا تاکہ اندام مال کا عمل ہو سکے۔

عمل آکالہ کے لئے ضروری ہے کہ وہ عناصر جسے سفید خلیات کو ختم کرنا ہے۔ سفید خلیات کی سطح پر موجود اخذات Receptors

سے جڑے یا اس کے قریب پہنچ جائے۔ سفید خلیات اسے اپنے گھرے میں لے لیتے ہیں اور اپنے خامروں کی مدد سے اس کو تحلیل کر دیتے ہیں لیکن بعض جراثیم سفید خلیات سے اس طرح نہیں جڑتے۔ ایسے عناصر کو اکالیت کے لائق بنانے کے لئے ان پر مخصوص لحمیات کی ایک پرت چڑھ جاتی ہے، جسے ملذذہ opsonins کہا جاتا ہے۔ یہ اصل میں مختلف جراثیم کے لئے مخصوص ضد اجسام antibodies جیسے IgG اور IgM، C3، C5 اور وغیرہ ہوتے ہیں۔ بعض ماحول جیسے 6 سے 8 pH، بحلیشیم کی موجودگی اور معمولی حرارت (عموماً بخار) کی موجودگی میں عمل کا اکالیت میں تیزی آ جاتی ہے۔

مزمن التهاب

Chronic Inflammation

اکثر حاد التهاب جلد ہی ختم ہو جاتا ہے۔ لیکن یہ طویل مدت تک برقرار رہ جائے تو اسے مزمن التهاب کہتے ہیں۔ حاد التهاب مزمن التهاب میں کیوں بدل جاتا ہے اس بارے میں ہماری معلومات نامکمل ہیں۔ اس بارے میں صرف قیاس آرائیاں کی جاتی ہیں جیسے:

- بظاہر عروق endothelium سے متاثرہ بافت تک سفید خلیات کی نقل مکانی کے واسطے ناقص ہوتے ہیں۔
- کیمیائی کشش chemotaxis کے واسطے برابر کام نہیں کرتے یا غائب ہوتے ہیں۔
- بعض ایسے عناصر موجود ہوتے ہیں جو سفید خلیات کی حرکات یا ان کو monocytes سے میکروفیج میں بدلنے میں مانع ہوتے ہیں۔

اکثر مزمن التهاب میں لیفیت fibrosis کا بنتا بہت عام ہے۔ یہ کو لے جن کے جمع ہونے سے بنتا ہے۔ اسی طرح بعض مزمن التهاب میں سلعہ ار کی Granulomata بنتا ہے۔ یہ خیال کیا جاتا ہے کہ بحروج مقام پر macrophage کے غیر طبعی طور سے جمع ہونے پر یہ سلعہ بنتا ہے۔ اس قسم کے سلععات دق، جذام، آتشک اور وجع الفواصل وغیرہ میں بنتے ہیں۔

نوعیت التهاب

Nature of Inflammation

التهابی رشح Exudate کی خصوصیات کے لحاظ سے التهاب کو حسب ذیل اقسام میں بانٹا گیا ہے۔ اصل میں التهاب کی قدیم اصطلاحات جیسے سو جن کا آج بھی طب میں استعمال کیا جاتا ہے۔

(1) موصلی التهاب Serous Inflammation:

اس التهاب میں رشح Exudate پانی کی طرح پتلا ہوتا ہے۔ ایسا رشح عموماً streptococcal تعدیہ میں پایا جاتا ہے جس میں اعضائی غشا جیسے غشاء الریہ، غشاء القلب اور باریطون peritonium وغیرہ متاثر ہوتی ہے۔

(2) لیمی التهاب Fibrinous Inflammation:

مجموعہ علمی

32

مجموعہ علمی

اس التهابی رشحہ میں لیٹین fibrin کی کثیر تعداد ترتیب شدہ precipitated ملتی ہے۔ اس قسم کا رشحہ قسم ابول uremia سے ہونے والے Pericarditis یا لیٹنی ذات الریه Pleurisy میں ہوا کرتا ہے۔

(3) قحلی التهاب Purulent Inflammation:

اس قسم کے رشحہ میں پیپ بن جاتی ہے۔ یہ اکثر مولد قح جراثیم Pyogenic کے تعدیہ کے نتیجہ میں ہوتا ہے۔ اس قسم کے التهاب میں اکثر خراج Abscess یا قرحہ Ulcer ظاہر ہوتے ہیں۔ اگر یہ خفیف ہو اور رشحہ مائی اور مخاطی mucoïd نوعیت کا ہو تو اسے نزلی catarrhal کہا جاتا ہے۔

(4) غشائی التهاب Membranous Inflammation:

اس التهابی قسم میں متاثرہ حصہ کے خلیات بشری Epithelium کی اوپر سطحی میں نگرور ہوتا ہے اور لیٹین Fibrin سے مل کر تضرر Lesion کے اوپر ایک جھلی نما ساخت بن جاتی ہے۔ عام طور سے اس قسم کا التهاب آنت میں ہوتا ہے۔ یہ جھلی منجمد لیٹین، سفید خلیات اور نگرور شدہ خلیات سے بنتی ہے۔ اسے آسانی سے غشائے مخاطی سے الگ نہیں کیا جاسکتا۔ بعض اوقات خراش ڈالنے والی کچھ گیس، زہریا مرض جیسے خناق میں بالکل ایسی ہی جھلی بن جاتی ہے۔ متاثرہ حصہ کے عروق کے متاثر ہونے سے سفید خلیات غشائے مخاطی پر جمع ہو کر لیٹین میں پھنس جاتے ہیں، جس سے ایک جھلی بن جاتی ہے۔ یہ جھلی آسانی سے غشائے مخاطی سے الگ کی جاسکتی ہے اس لئے اسے کاذب غشاء Pseudomembrane کہا جاتا ہے۔

مرمت اور اندمال

Repair and Healing

التهاب اور مرمت ایک ہی عمل کے دو مراحل ہیں۔ التهاب قدرے پہلے شروع ہوتا ہے۔ مزمن التهاب میں اکثر التهاب اور مرمت ایک ساتھ واقع ہوتے ہیں۔ بہر حال ان دونوں کے ہی عمل سے مجروح بافتوں Tissues میں اندمال کا عمل انجام پذیر ہوتا ہے۔ ان کے مشترک عمل کو نیکونویا تشکیل ثانی Regeneration کہا جاتا ہے۔

تکون نو

Regeneration

چھوٹے جانداروں میں تکون نو کا عمل انتہائی جامع اور مکمل ہوتا ہے۔ اگر کینچوئے کا سر قلم کر دیا جائے تو دوسرا سر پیدا ہو جاتا ہے۔ چوہوں میں اگر جگر کا دو تہائی حصہ کاٹ کر نکال دیا جائے تو چند ہفتوں میں یہ پھر اپنی طبعی جسامت اور ساخت پر آ جاتا ہے۔ برباد شدہ بافتوں Tissues کا اس طرح طبعی طور سے دوبارہ نمو پا جانا تکون نو Regeneration کہلاتا ہے۔ بد قسمتی سے انسانوں میں تکون نو کا عمل اتنا جامع اور مکمل نہیں ہوتا جتنا کہ چوہوں یا چھوٹے جانوروں میں پایا جاتا ہے۔ انسانوں

بکری کتاب النفاہ

میں نکون نو کا عمل سست، محدود اور غیر جامع ہوتا ہے۔

انسانوں میں چھوٹے زخموں کی مرمت، البتہ اہم اور مکمل ہوتی ہے۔ مثال کے طور پر التهاب جگر میں جگر کے چند خلیات Hepatocytes میں نکروز ہو جاتے ہیں تو قریبی خلیات کے تقسیمی عمل سے ان کی مرمت طبعی حد تک ہو جاتی ہے۔

لیکن جسم کے دوسرے اعضا جیسے محدود اور بافتوں میں اس قسم کی مرمت کا عمل محدود ہوتا ہے البتہ چند خلیات ہجرت و جہ ہوں تو ان کی طبعی مرمت ممکن ہے۔ انسانوں میں طحال Spleen کی نکون نو Regeneration ہو جاتی ہے۔ اگر طحال کا انخلاق Rupture ہو جائے اور اس کی بافتیں باربطون میں پیوست ہو جائیں تو ان سے طحال کی نکون نو ہو جاتی ہے جو اگر چہ چھوٹے لیکن بالکل مکمل طحال ہوتے ہیں۔

بشری بافت epithelial کا نکون نو صرف خلیات بشری تک ہی محدود ہوتا ہے۔ اگر اس کے نیچے موجود نیچ واصل Connective tissue بھی برباد ہو جائیں تو نکون نو مکمل نہیں ہوتی، ندب scar بن جاتا ہے۔

نکون کے عوامل Factors of Regeneration:

نکون نو کے لئے تین عوامل بہت ضروری ہیں۔

(1) وہ محرکات جو خلیات کے نکاثر Proliferation کا سبب بنتے ہیں۔ (2) وہ رہنما عوامل جو خلیات کی تفریق Differentiation میں رہنمائی کرتے ہیں اور (3) وہ عوامل جو نکون نو خلیات کی کثرت نمو overgrowth پر کنٹرول کرتے ہیں۔ لیکن بد قسمتی سے ان عوامل کے بارے میں ہماری معلومات ادھوری ہیں، البتہ صرف اندازہ لگایا گیا ہے کہ:

● یہ سمجھا جاتا ہے کہ بعض مخصوص لحمیات Polypeptides خلیات بشری، fibrocytes، اقراص دمویہ Platelets اعصابی اور خون پیدا کرنے والے خلیات کی نکون نو میں محرک کا فعل انجام دیتے ہیں۔ یہ لحمیات، مجرد خلیات کے قریبی اور صحت مند خلیات افراز کرتے ہیں۔

● یہ قیاس بھی کیا جاتا ہے کہ نکون نو میں Chalone بھی محرک کا فعل انجام دیتا ہے۔ کولونس تمام خلیات سے طبعی طور سے افراز ہوتا ہے جو خلیات کے کثرت نو کو روکے ہوئے ہوتا ہے۔ یہ خیال کیا جاتا ہے کہ جوٹ لگنے سے عارضی طور سے یہ افراز کم ہو جاتا ہے، چنانچہ نکاثر Proliferation کا عمل شروع ہو جاتا ہے۔

اندمال Healing

انسانوں میں نیکون نو برائے نام ہوتا ہے۔ البتہ مجروح خلیات، کولاجن collagen خلیات سے تبدیل کر دیئے جاتے ہیں جسے اندمال کہا جاتا ہے۔ یہ عمل نیکون نو کے مشابہ ہی ہوتا ہے۔

اندمال کا عمل مختلف مراحل میں ہوتا ہے۔ مثال کے طور پر:

(1) اکالیت Phagocytosis:

الہابی رشح exndate میں میکرو فج بکثرت ہوتے ہیں، یہ متاثرہ مقام میں موجود برباد شدہ باقیات کو تحلیل کر کے اندمال کے لئے راستہ ہموار کرتے ہیں۔

(2) عروق کا بننا:

میکرو فج کے ساتھ ہی مجروح بافتوں میں نئی عروق کے بننے کا عمل بھی شروع ہوتا ہے۔ مجروح بافتوں کے کنارے جوا جچی عروق شرعیہ ہوتی ہیں، ان کی دیواروں سے کلیاں buds پھوٹی ہیں۔ شروع میں یہ ٹھوس ہوتی ہیں لیکن جلد ہی ان میں خلا بن کر جوف بن جاتا ہے۔ یہ جوف بڑھ کر عروق شرعیہ سے مل کر اس کی تسلسل میں ہو جاتا ہے۔ خلیوں کا بند سرا تیزی (یومیہ 10.6 ایم ایم) سے بڑھنا شروع ہو جاتا ہے۔ جب یہ کافی لمبی ہو جاتی ہیں تو پلٹ کر اسی عروق سے جس سے یہ ابھرتی ہیں یا کسی نئی عروق سے جڑ کر ایک حلقہ Loop بنالیتی ہیں۔ بار بار یہ عمل ہونے سے مجروح بافتوں میں نئی عروق کا ایک جال بن جاتا ہے۔ ان میں کچھ عروق، عروق شرعیہ ہی بنی رہتی ہیں جبکہ کچھ میں پھیلاؤ ہونے سے وہ چھوٹی شریان یا وریڈ بن جاتی ہیں۔ شروع میں یہ عروق بہت نازک ہوتی ہیں ذرا سی حرکت سے ان سے خون بہنے لگتا ہے۔ ان کے بطنانہ endothelium کے خلیات میں خلاء بھی ہو جاتی ہے، جس سے پلازمائی لحمیات رس کر بافتی رطوبت میں جاتی رہتی ہیں۔

(3) اعصاب اور لقاد یہ کا بننا:

یہ ساختیں قدرے بعد میں بنتی ہیں۔ نئی عروق کے ساتھ ہی اعصاب کے ریشے بھی بڑھتے ہیں اور دس دنوں کے اندر نئی عروق کی عصبی پردہ ان نئے اعصاب سے ہونے لگتی ہے۔ چھوٹی شریانوں کی عصبی پردہ میں البتہ تاخیر ہوتی ہے۔

لقاد ی عروق کی نیکون نو، عروق شرعیہ کی طرح ہی ہوتی ہے۔ لیکن حیرت انگیز طور پر یہ کبھی بھی عروق شرعیہ سے ملتی نہیں ہیں۔

(4) خلیات لفی Fibrocytes کا بننا:

نئی بنی ہوئی عروق کی درمیانی خلاؤں میں میکرو فج اور کچھ خلیات معتدل Neutrophils، خلیات لقادیہ، پلازما خلیات اور ماسٹ خلیات ہوتے ہیں۔ یہ اندرونی بافتی (نسجی) اجزا بنانے میں حصہ لیتے ہیں۔

خلیات لفی Fibrocytes سب سے پہلے ظاہر ہوتے ہیں۔ اندمال میں یہ سب سے اہم کردار ادا کرتا ہے۔ ان کی تشکیل کے

35

ہارے میں ماہرین میں اختلاف رائے پایا جاتا ہے، مثلاً:

- ایک جماعت کا یہ ماننا ہے کہ یہ بروج ہانتوں Tissues کے کناروں سے ابھرتے اور تقسیم ہو کر متاثرہ مقام پر آتے ہیں۔
- دوسری جماعت کا ماننا ہے کہ یہ میکرو فوج Macrophage خلیات کی تبدیل شدہ شکل ہے۔

بہر حال خلیات لیلی، کیمیائی کشش chemotaxis کے ذریعہ بروج ہانتوں میں آتے ہیں۔ یہ

خلیات کولاجن collagen (سج کو جوڑنے والا لحمیہ) بناتے ہیں۔ نئی عروق کے بننے کے 4-5 دنوں بعد کولاجن کی ایک پرت بنتی ہے۔ چند دنوں میں کولاجن کے ان ریشوں کے زاویہ قائمہ پر کولاجن کے ریشوں کی دوسری پرت کی بنائی کر کے جال بناتے جاتے ہیں۔ وقت گزرنے کے ساتھ ساتھ یہ جال مضبوط اور موٹا ہوتا جاتا ہے۔

(5) ندب Scar کا جذبہ:

کولاجن کے ریشوں سے جو جال تیار ہوتا ہے اسے ندب Scar کہا جاتا ہے۔ خلیات لیلی سے کولاجن کا افزائش ہفتہ تک ہوتا ہے۔ اس کے بعد بننے والے ندب کی موٹی نہیں بڑھتی۔ کولاجن کا بننا تو بند ہو جاتا ہے۔ لیکن ندب میں موجود کولاجن کے ریشوں میں mucopolysacchride کے شامل ہونے سے یہ مضبوط ہوتا شروع ہوتا ہے۔ یہ عمل 3-4 مہینہ میں تیزی سے اس کے بعد ایک سال تک آہستہ سے جاری رہتا ہے۔ اس دوران کولاجن کے باریک ریشوں کی جگہ چوڑے اور مضبوط ریشے آ جاتے ہیں، جسے مکمل ندب mature Scar کہا جاتا ہے۔

جب ندب مکمل mature ہو، تو سکڑنا شروع ہوتا ہے، جس سے آس پاس کی بافتیں ندب کی طرف کھینچ کر بد وضع ہو جاتی ہیں۔ مکمل ندب میں عروق شعریہ کی تعداد کم ہوتے ہوئے ختم ہو جاتی ہے۔ مختلف خلیات کی تعداد بھی کم یا غائب ہو جاتی ہے۔

اندام کی قسمیں

Varities Wound Healing

مختلف قسم کے خلیوں کا اندام مختلف انداز میں ہوتا ہے جس کے لئے الگ الگ اصطلاحات استعمال کی جاتی ہیں مثلاً کے طور پر:

(1) دانے دار نیچے (انگریزی حالت) Granulation:

اس قسم کا اندام جلد کے کم گہرے زخموں میں مشاہدہ کیا جاسکتا ہے۔ دراصل یہ اندام کے شروع کا دور ہوتا ہے، جب زخم کا قاعہ رطوبت exudate سے دھکا ہوتا ہے اور نئی عروق شعریہ کے بننے سے ان کے ملتے جلتے بننا شروع ہوتے ہیں تو زخم میں چھوٹے چھوٹے عمل کی طرح سرخ دانے دار نیچے نظر آتے ہیں اس لئے اسے دانے دار نیچے کہا جاتا ہے۔

(2) تنظیم Organisation:

اندام زخم میں کولاجن کے بننے کو تنظیم کہا جاتا ہے۔ زخم کا کسی اور طریقے سے مندرل ہونا بھی تنظیم کہا جاتا ہے مثلاً بعض ماہرین سدہ

مجموعہ رسائل

38

Trombosis کو بھی تنظیم کہتے ہیں، کیونکہ یہ دانے دار نسج سے متاثر ہو کر کولاجن ندب scar میں تبدیل ہو جاتا ہے۔ اسی طرح فحشاء اور یہ کے رشح کا دانے دار نسج کی مدد سے کولاجن میں بدلنا بھی تنظیم کہا جاتا ہے۔

(3) قصد اول Primary Intention:

زخم کے سروں کو بہ آسانی جوڑا جاسکے جیسا جراثیم کے زخموں میں کیا جاتا ہے۔ زخم کوئی پیچیدگی پیدا نہ کرے بغیر تیزی سے مندمل ہو جائیں تو اسے قصد اول Primary Intention کہا جاتا ہے۔

بحرہ جرح بافتوں کی کٹی ہوئی عروق سے پلازما یا قریبی عروق سے مولد فیبرین fibrinogen رستا ہے جو فیبرین Fibrin کو بناتا ہے۔ چنانچہ اس کی مدد سے زخم کے سرے آپس میں چپک جاتے ہیں۔ لیکن یہ جوڑا جاتا مضبوط نہیں ہوتا، البتہ اس کی وجہ سے میکرو فیج، نئی عروق شعریہ اور خلیات لیلی fibrocytes کو پھیلنے کا موقع مل جاتا ہے۔ زخم کے سروں سے ملنے سے بہت کم فحشاء ہوتی ہے اس لئے اندمال جلدی ہوتا ہے اور بننے والا ندب scar بھی باریک لیکن مضبوط بنتا ہے۔

نئی عروق کے بکثرت بننے سے متاثرہ حصہ کے آس پاس کی جلد گلابی اور گرم، نیز قدرے سا بھر جاتا ہے۔ بعد میں ندب کے مکمل ہونے پر جب عروق اور دیگر اجزاء غائب ہوتے ہیں تو یہ حصہ اپنی طبعی وضع پر آ جاتا ہے۔ اندمال زخم کے بعد متاثرہ بافتوں کی مضبوطی بتدریج بڑھتی جاتی ہے حتیٰ کہ یہ طبعی بافتوں کی طرح مضبوط ہو جاتی ہے۔ لیکن بہر حال یہ مضبوطی 80 فی صد تک ہی ہوتی ہے۔

(2) قصد ثانوی Secondary Intention:

اگر زخم کے سرے اتنا کشادہ ہوں کہ آپس میں جوڑے نہ جاسکے نیز اندمال ناقص ہو تو اسے ثانوی اندمال کہا جاتا ہے۔ کشادہ زخم کے فرش پر، عروق سے پلازما رس کر جمع ہو جاتا ہے اس میں بعض اوقات خون، پلازما اور مردہ نسج بھی جمع ہو جاتے ہیں۔ میکرو فیج سے ان کی صفائی ہوتی ہے اور نئی عروق شعریہ بننے کا عمل فرش سے شروع ہوتا ہے۔ اس کے ساتھ دانے دار نسج کی پرت بنتی ہے۔ اگر زخم گہرا ہو تو مزید عروق شعریہ نئی اور زخم کی گہرائی دانے دار نسج سے کی جاتی ہے۔ یہ عمل بار بار ہوتا رہتا ہے حتیٰ کہ پورا زخم اس طرح بھر جاتا ہے۔ اس طرح نچلے حصہ میں تقریباً مکمل کولاجن mature collagen اور اوپری حصہ میں تازہ کولاجن موجود ہوتا ہے۔ زخم کی گہرائی کے لحاظ سے ہفتوں یا سالوں بعد کولاجن ندب مکمل ہو جاتا ہے۔

ثانوی اندمل میں سکڑاؤ contraction بھی اہم ردول ادا کرتا ہے۔ یہ سکڑاؤ دانے دار بافتوں کے سکڑاؤ کی وجہ سے ہوتا ہے۔ کیونکہ اس میں موجود خلیات لیلی fibrocytes اور خلیات بشری epithelium میں سکڑنے کی صلاحیت ہوتی ہے جو زخم کے سروں کو سمجھنے کر قریب کر دیتے ہیں تاکہ اندمال جلدی ہو۔ بعض اسباب جو دانے دار نسج کے بننے میں رخنہ ڈالتی ہیں، ان سے زخم کا سکڑاؤ بھی کم ہوتا

ہے مثلاً ایکس ریز یا ایڈرینوکارٹی کو اسٹیرائڈ کا استعمال۔

چند مال کو متاثر کرنے والے عوامل Factors affecting wound healing:

مندرجہ ذیل عوامل سے اندمال کی شرح اور نوعیت میں فرق واقع ہو جاتا ہے۔

● قلت آکسیجن Hypoxia:

اندمال کے لئے آکسیجن بہت ضروری ہے۔ قلت آکسیجن میں اندمال سست اور ناقص ہوتا ہے۔ مثلاً پیر کی وریڈوالی سے نچلے حصہ میں ہونے والے زخم کو آکسیجن کی کم مقدار ملتی ہے۔ چنانچہ اس کا اندمال جلدی نہیں ہوتا اس کے برخلاف آکسیجن کے معمولی اضافہ Hyperoxia سے اندمال تیز ہوتا ہے، کیونکہ خلیات یعنی fibrocytes بکثرت بنتا ہے جس سے کولاجن کی تشکیل بھی تیز ہو جاتی ہے۔

● قلت حیاتین C Deficiency of Vlt.C:

حیاتین C کی کمی میں زخم کا اندمال بہت تاخیر سے اور ناقص ہوتا ہے۔ اس میں بننے والا ندب بھی کمزور ہوتا ہے۔ اگرچہ متاثرہ حصہ میں میکروفیج اور خلیات یعنی fibrocytes بکثرت ہوتے ہیں، لیکن قلت حیاتین C کی وجہ سے دانہ دار بانٹوں میں mucopolysachrides ناقص ہوتا ہے جو کولاجن کے بنانے کے لئے ضروری ہے۔ نتیجتاً کولاجن کے نقص سے اندمال کا عمل بھی ناقص ہوتا ہے۔

● نقص تغذیہ Malnutrition:

خصوصاً لحمیات protein کی قلت طویل عرصہ تک برقرار رہ جائے تو سلفر آمینو ایسڈ، Cystine اور metnionine کی قلت ہو جاتی ہے، جسے اندمال کے لئے اہم مانا جاتا ہے۔ لیکن یہ نقص اسی وقت ہوتا ہے جب یہ بہت شدید ہو۔

● حدید اور زنک Iron and Zinc:

حدید iron اور زنک اندمال زخم کے لئے بہت ضروری خیال کئے جاتے ہیں۔ مجروح افراد میں زنک کی اضافی خوراک دے کر اندمال کے عمل کو تیز کیا جاسکتا ہے۔

● ادویات Drugs:

بعض ادویات کے استعمال سے اندمال متاثر ہوتا ہے، مثال کے طور پر Glucocorticide کی ثقیل مقدار دینے سے اندمال تاخیر سے ہوتا ہے۔ اس کے برخلاف انا بولک اسٹرائڈ جیسے Testosterone کے استعمال سے اندمال میں تیزی آتی ہے۔ ایکس ریز سے متاثرہ بافت تاخیر سے مندمل ہوتا ہے۔ زیابٹیس شکری میں بھی اندمال بمشکل ہوتا ہے۔

● مقامی عوامل Local Factors:

مندرجہ ذیل مقامی عوامل بھی اندمال میں اہم کردار ادا کرتے ہیں۔

● حرکات: مجروح حصہ کو حرکات سے نہ بچایا جائے تو اندمال ناقص اور تاخیر سے ہوتا ہے، کیونکہ حرکات سے دانے

داربافتیں بری طرح مجروح ہو جاتی ہیں۔

● زخم کا تعدیہ: بہتر اندمال کے لئے زخم کی صفائی ضروری ہے، کیونکہ تعدیہ سے دانے داربافتیں مجروح ہوتی ہیں یا ان کی تشکیل

میں رکاوٹ آ جاتی ہے۔

● جسم غریب: زخم میں موجود جسم غریب Foreign Body سے بھی دانے داربافتیں نہ صرف مجروح ہوتیں بلکہ اس کی

تشکیل میں رکاوٹ آ جاتی ہے۔

غیر طبعی اندمال

Abnormal Healing

زخم کے اندمال میں متعدد بد وضعیاں پیدا ہو سکتی ہیں جن میں مندرجہ ذیل قابل ذکر ہیں۔

(1) قحطی سلعہ ارکمی Pyogenic Granuloma:

اس قسم کی بد وضعی جسم کے کسی بھی حصہ کے زخم میں پیدا ہو سکتی ہے۔ حیرت انگیز طور پر اس میں نہ تو پیپ پیدا ہوتی ہے نہ ہی یہ سلعہ

ہے جیسا کہ اس کے نام سے ظاہر ہوتا ہے۔

دراصل یہ دانے دارنے داربافتوں کی کثرت نمو ہوتی ہے، جس کی وجہ سے ایک چھوٹی گانٹھ (ایک سینٹی میٹر) بن جاتی ہے۔ اس

میں زیادہ عروق ہونے سے یہ شوخ سرخ ہوتا ہے۔ یہ کافی نازک ہوتا ہے۔ معمولی سا چھڑنے پر اس سے خون بہنے لگتا ہے۔ اس میں

ثانوی تعدیہ کا بھی خطرہ ہوتا ہے۔

طویل عرصہ تک قائم رہنے کی وجہ سے یہ سلعہ عروقی دمو یہ Hemangioma میں بدل جاتا ہے یا سکلر کولاجن کی ایک

چھوٹی گانٹھ بن جاتا ہے۔

(2) جدرہ Keloid:

ندب scar میں کولاجن نسج کے غیر طبعی طور سے بکثرت بننے سے ندب ابھر جاتا ہے۔ عموماً ایسا گردن اور عضلہ ذالیہ Deltoid

کے زخموں میں ہوتا ہے۔ یہ سیاہ قاموں میں عام ہے جبکہ بچوں میں نہیں پایا جاتا۔

اس سے کافی بد وضعی پیدا ہو جاتی ہے۔ شروع میں اس میں بکثرت عروق ہوتی ہیں، ساتھ ہی کولاجن اور وافر مقدار میں بین

خلوی Interstitial جزاء بھی پائے جاتے ہیں، اس وقت یہ گلابی اور نرم ہوتا ہے۔

جب یہ مکمل mature ہوتا ہے تو اس کی عروق کم ہو جاتی ہیں اور یہ سخت اور سفید ہو جاتا ہے۔ عموماً یہ چھوٹے ہوتے ہیں لیکن

کافی بڑے بھی ہو سکتے ہیں۔

یہ علاج خصوصاً جراحت سے بھی درست نہیں ہوتے۔



۳۔ جسمانی مائعات و برقیہ Body Fluid and Electrolytes

فہرست Contents

Edema ادم	Sodium سوڈیم	ہائیڈروجن و بائی کاربونیٹ
ادم کی اقسام	Magnesium میگنیشیم	تنفسی حمضیت Acidosis
التهابی، کلی، کلیوی کبدی، لمفاوی ادم	پوٹاشیم، کیلشیم	استحالی حمضیت
ادم کی طبی خصوصیات	Phosphorus فاسفورس	استحالی قلویت Alkalosis
صدعہ اور اس کی قسمیں	Dehydration، Water ماء اور قلت ماء	برقیہ Electrolytes

زندگی کی بقا خلیات پر ہوتی ہے اور خلیات کی زندگی اور اس کے طبعی افعال کا دار و مدار، اندرون خلوی Inter-cellular Fluids (ICF) اور بیرون خلوی مائعات Extracellular Fluids (ECF) اور اس کے برقیہ Electrolytes پر ہوتا ہے۔

ان برقیہ اور مائعات کے توازن میں نقص ہونے سے مختلف امراض پیدا ہوتے ہیں۔

ہائیڈروجن اور بائی کاربونیٹ

ہائیڈروجن اور بائی کاربونیٹ آئین Ions کے تعامل کے نتیجے میں ہمارے جسم کے مائعات کا pH منحصر ہوتا ہے۔ ان دونوں کے عدم توازن سے بدنی مائعات کا pH بھی بدل جاتا ہے۔ ہمارے جسم کے مائعات کا رد عمل pH ہائیڈروجن اور بائی کاربونیٹ آئین کے توازن پر ہوتا ہے۔ بذات خود یہ توازن تنفس اور جسم کے استحالت سے برقرار رہتا ہے۔ اگر یہ pH 7.36 سے کم ہو جائے تو حمضیت Acidosis اور 7.44 سے زیادہ ہو جائے تو قلویت Alkalosis ہوتی ہے۔ اس طرح ہمارے جسم کے pH کی چار صورتیں ہو سکتی ہیں۔

(1) تنفسی حمضیت Respiratory Acidosis

(2) تنفسی قلویت Respiratory Alkalosis

(3) استحالی حمضیت Metabolic Acidosis

(4) استحالی قلویت Metabolic Alkalosis

(1) تنفسی حمضیت Respiratory Acidosis:

بیمچروں کی ناکامی سے خون میں کاربن ڈائی آکسائیڈ کی زیادتی ہوتی ہے جس سے تنفسی حمضیت Acidosis ہوتی ہے۔ اس حالت میں شریانی خون میں PCO2 میں اضافہ اور دموی pH میں کمی ہوتی ہے۔

اسباب:

(1) دماغی Crebral:

کسی بھی وجہ سے دماغ کے تنفسی مراکز متاثر ہو جائیں تو ریوی فعل کے ست ہونے سے یہ حالت پیدا ہو جاتی ہے، مثلاً ایسا دماغ پر چوٹ لگنے، دماغ کے بعض امراض، یا نشہ آور دواؤں کے استعمال سے ہوتا ہے۔

(2) صدری اسباب:

سینہ کے بعض عوارض جس سے ریوی انقباض و انبساط پوری طرح نہ ہو تو اس سے تنفسی حمضیت کا ہونا عام ہے۔ عموماً ایسا صدری عضلات کی کمزوری، موٹاپا، سینہ کی چوٹ، یا ہوائی نالی میں کسی رکاوٹ کے ہونے سے ہو سکتا ہے۔

(3) ریوی اسباب:

بذات خود پھیپھڑوں کے بعض امراض میں ہوائی حوصلوں aleoli سے گیسوں کا تبادلہ برابر نہ ہونے کی حمضیت Acidosis ہو جاتا ہے، جیسا کہ مزمن التهاب شعب bronchitis، نچھال یہ emphysema اور ریوی ادیما pulmonary edema میں مشاہدہ کیا جاتا ہے۔

تنفسی حمضیت میں خون کا pH اکثر 7.3 یا اس سے بھی کم ہو جاتا ہے۔ شروع میں پھیپھڑے اس حالت کو سنبھالنے کی کوشش کرتے ہیں۔ وہ ہائیڈروجن آکسین کی اضافی مقدار خارج کرنا شروع کرتے اور ہائی کاربونیٹ کی مقدار روک کر ایک نیا توازن بناتے ہیں۔ تنفسی حمضیت Acidosis میں استحالی قلویت Alkalosis یا استحالی حمضیت acidosis ہو سکتی ہے۔ تنفسی حمضیت کے ساتھ قلویت ہونے کی صورت میں خون کا pH طبعی حد پر یا اس سے زیادہ ہو سکتا ہے جسے مددائی تنفسی حمضیت Compensated Respiratory Acidosis کہتے ہیں۔

(2) تنفسی قلویت Respiratory Alkalosis:

پھیپھڑوں سے کاربن ڈائی آکسائیڈ کے طبعی حد سے زیادہ خارج ہونے سے تنفسی قلویت پیدا ہوتی ہے۔ اس حالت میں بیرون خلوی مائع ECF میں کاربن ڈائی آکسائیڈ کا ارتکاز، اور PCO2 کم ہونے سے خون کا pH بڑھ جاتا ہے۔

اسباب:

کوئی بھی ایسا سبب جس سے hyperventilation ہوتا ہو اس سے یہ حالت پیدا ہو سکتی ہے۔ مثلاً

(1) دماغی اسباب:

اضطراب عام سبب ہے۔ اس کے علاوہ بخار اور دماغ کے بعض امراض یا سمیت poisoning سے دماغ کے تنفسی مراکز متاثر ہو جائیں تو مریش تنفسی قلویت Alkalosis کا شکار ہو جاتا ہے۔

(2) ریوی عوارض:

پھیپھڑوں کے بعض عوارض جیسے نمونیہ، ریوی ادیما، ریوی لیفیت fibrosis یا مصنوعی تنفس دیتے وقت آکسیجن کی زیادہ مقدار

دے دی جائے تو یہ حالت طاری ہو سکتی ہے۔

(1) دیگر اسباب:

پھیپھڑوں اور قلب کے ایسے امراض جس میں مریض قلت آکسیجن کا شکار ہو گرام منفی جراثیم کی بخونیت، جگر کا فیل ہونا، Salicylates کی سمیت یا پھر ورزش کی کثرت یا پہاڑوں کی انتہائی بلندی پر جلدی جلدی سانس لینے سے تنفسی قلویت پیدا ہو سکتی ہے۔ جسم میں کاربن ڈائی آکسائیڈ کی کمی عموماً بہت شدید نہیں ہوتی، کیونکہ گردے جسم سے بائی کاربونیٹ کا ذخیرہ کم کرنے لگتے ہیں جس سے pH طبعی حد پر آ جاتا ہے۔

(2) غده فوق کلیہ:

غده فوق کلیہ کے ہارمون کا افراز طبعی سے زیادہ ہونے لگے تو یہ حالت پیدا ہو جاتی ہے۔ بعض اوقات بائی کاربونیٹ کے کثرت استعمال سے بھی اس قسم کی قلویت ہو جاتی ہے جو ایک عارضی حالت ہوتی ہے۔ استحالی قلویت سے علامات و نشانیاں کم ہی پیدا ہوتی ہیں۔ اس حالت میں فطری طور سے مریض دھیرے دھیرے سانس لیتا ہے تاکہ قلویت کو دور کیا جاسکے لیکن قلت آکسیجن Hypoxia سے کاربن ڈائی آکسائیڈ جمع ہونا شروع ہو جاتا ہے۔ اکثر اس سے قلت پوٹاشیم hypokalemia ہو سکتا ہے۔

(3) استحالی حمضیت Metabolic Acidosis:

یہ استحالہ میں گڑبڑ ہونے سے ہوتا ہے، مثلاً

- (1) جسم میں تیزاب بننے کا عمل تیز ہو جائے۔ جسم میں تیزاب بننے کا عمل ذیابیطس، شراب نوشی اور فاقہ کشی میں بڑھ جاتا ہے۔ شدید حالتوں میں lactic acid بننے کا عمل بھی بڑھ جاتا ہے۔
- (2) گردوں کے ذریعہ تیزاب کا اخراج کم ہو۔ عموماً یہ حالت اس وقت ہوتی ہے، جب امراض کلیہ خصوصاً مزمن کلیوی ناکار کر دی Chronic Renal Failure اور Fanconis عارضہ وغیرہ میں گردے سے تیزاب کا اخراج کم ہو جاتا ہے۔ جو استحالی حمضیت کا سبب ہوتا ہے۔

(3) جسم میں قلویت alkaline کا ضیاع loss بڑھ جائے۔ جسم میں قلویت کا ضیاع عام طور سے اسہال، بانقراں کے ناسور اور حالیہ و معوی Ureterointestinal ناسور میں بہت بڑھ جاتا ہے۔ استحالہ حمضیت طویل عرصہ تک قائم رہ جائے تو تنفسی مرکز کا محرک کمزور ہو جاتا ہے۔ اگر گردے اچھے ہوں تو وہ تیزاب کا بکثرت اخراج کر کے حالت کو سنبھالنے کی کوشش کرتے ہیں۔

استحالی حمضیت میں سرخ خلیات میں آکسیجن براری کا عمل کم ہو جاتا ہے۔ جسم کے خلیات سے پوٹاشیم خارج ہونے لگتے ہیں حتیٰ کہ ہڈیوں سے چونا نکلنے لگتا ہے۔ قلب کی قوت انقباض ناقص اور سفید خلیات کی تعداد $60,000/mm^2$ تک بڑھ جاتی ہے۔

(4) استحالی قلویت Metabolic Alkalosis:

اس حالت میں پلازما میں بائی کاربونیٹ کے ارتکاز میں اضافہ اور PCO_2 میں معمولی بڑھوتری ہوتی ہے۔ اس کے تین اہم

اسباب ہوتے ہیں۔

(1) معدہ سے بڑی مقدار میں ہائیڈروکلورک اکسائیڈ خارج ہو جائے، عموماً ایسا شدید قے اور معدے سے بذریعہ aspiration رطوبت کے نکالنے سے ہوا کرتا ہے۔

(2) جسم میں بائی کاربونیٹ گردوں کے ذریعہ جمع ہوتا ہے۔ ایسا اکثر مدرات کے استعمال کے دوران ہوا کرتا ہے۔ یہ حالت جسم سے پانی کے بکثرت ضائع ہونے سے ہوا کرتی ہے مثلاً اسہال، کثرت پسینہ اور قے اس کے عام اسباب ہیں۔ اس کے علاوہ یہ حالت ذیابیطس شکر، ذیابیطس سادہ، غذہ فوق کلیہ کے کثرت فعل وغیرہ میں پائی جاتی ہے۔ یہ حالت خلیات میں کمی سے ہوتی ہے جو بافتی مائع کے دلوج Osmolality میں اضافہ کا نتیجہ ہوتی ہے۔ اس میں دماغ بری طرح متاثر ہوتا ہے۔ مریض شدت عطش، غشی، تشنج اور کوما کا شکار ہوتا ہے۔ عضلات کا توتر Tone بڑھ جاتا ہے۔ دماغی عروق میں سدہ بن سکتا ہے۔

برقیرے

Electrolytes

ہائیڈروجن اور بائی کاربونیٹ جسم کا اندرونی ماحول بناتے ہیں، اس کے علاوہ دیگر برقیرے بھی کسی نہ کسی لحاظ سے اپنا اپنا کردار ادا کرتے ہیں۔ اس کا مختصر اذکر درج کیا جاتا ہے۔

(1) سوڈیم Sodium:

بیرون خلوی خلاؤں extracellular spaces میں پانی کا انحصار سوڈیم کے ارتکاز پر ہوتا ہے۔ استقامی فتور سے اس کی درج ذیل دو صورت ہو سکتی ہیں۔

(a) قلت سوڈیم دموی Hyponatremia:

جسم میں پانی کے جمع ہونے اور سوڈیم کے خارج ہونے سے خون میں اسکی مقدار 130 Emq/l سے کم ہو جائے تو اسے قلت سوڈیم دموی کہتے ہیں۔ یہ حالت مختلف اسباب سے ہو سکتی ہے مثلاً

● قے، اسہال یا حرق Burn کی وجہ سے بدن سے پانی کی کافی مقدار ضائع ہوتی ہے، اس صورت میں سوڈیم یا برقیروں کے بغیر صرف پانی استعمال کیا جائے۔ پانی کی زیادہ مقدار استعمال کی جائے لیکن گردے اتنی مقدار خارج نہ کر سکیں۔ مانع مدر Antididuritic ہارمون کے بکثرت استعمال سے سوڈیم کا افزائ گردوں سے تو ہو لیکن پانی کا مناسب افزائ نہ ہو تو خون میں قلت سوڈیم ہو جاتی ہے، کیونکہ سوڈیم پلازما کے پانی میں ہی رہ جاتا ہے۔

بعض اجزاء جیسے گلوکوز یا Manital خلیات میں داخل نہ ہو سکنے کے بنا پر بیرون خلوی مائع میں جمع ہو کر یہاں سوڈیم کا ارتکاز کم کر دیتے ہیں جس سے اندرون خلوی اور بیرون خلوی دلوج Osmolity بگڑ جاتا ہے

نیمہ سانس

43

شدید حالتوں میں اس سے غشی، کوما، تشنج اور موت واقع ہو سکتی ہے۔

(b) کثرت سوڈیم دموی: Hypernatremia

یہ قلت سوڈیم دموی کے برعکس حالت ہے جس میں جسم سے بکثرت پانی ضائع تو ہوتا ہے لیکن سوڈیم کا افراز نسبتاً کم ہوتا ہے۔ تنگی قلویت Alkalosis میں مریض کو چکر یا غشی کی شکایت ہوتی ہے بعض اوقات ہاتھ پیر میں سنسناہٹ کا احساس ہوتا ہے۔ اگر یہ حالت اضطراب کی وجہ سے ہو تو سر کو پلاسٹک بیگ میں ڈال کر چند منٹ سانس لینے سے یہ حالت سنبھل جاتی ہے۔

(2) پوٹاشیم: Potassium

یہ خلیہ کے اندر کا ایک اہم (مثبت آئن) cation ہے اگرچہ بہت ہی قلیل مقدار میں پایا جاتا ہے۔ استحالہ میں خلل ہونے سے اس کی دو صورتیں ہو سکتی ہیں۔

(a) قلت پوٹاشیم دموی: Hypokatemia

آنتوں کا نقص اور معائے مستقیم کے خملات villi کا نقص، سلعہ مڈی، اور تلیف کبد Cirrhosis قلت پوٹاشیم دموی کا عام سبب ہے۔ مدرات، ولوجی مدرات، کسی بھی سبب سے ہونے والی قلویت alkalosis سے بھی یہ حالت پیدا ہو سکتی ہے۔ میکیشیم کی قلت کو بھی اس کا ایک سبب مانا جاتا ہے۔ بعض ضد حیات antibiotics خصوصاً Carbermicilin، Amphotericins اور Gentamicin کی قلیل مقدار خوراک لینے سے بھی قلت پوٹاشیم ہو سکتا ہے۔

خون میں پوٹاشیم کی مقدار 2.5 mmol/l سے کم ہو جانے سے عضلات میں کمزوری آ جاتی ہے۔ جبکہ شدید حالتوں میں فالج کا حملہ ہو سکتا ہے۔ قلب اور کلیہ کے فعل میں فتور ہو سکتا ہے۔

(b) کثرت پوٹاشیم دموی: Hyperkalemia

کلوئی ناکار کردگی خصوصاً اگر گلوبرولائی تقطیر کی وجہ سے ہو تو خون میں پوٹاشیم کی کثرت ہو جاتی ہے۔ بعض مدرات جیسے Triamterene یا Amiloride کے استعمال اور غده فوق کلیہ کے ہارمون کی کمی سے بھی جسم میں پوٹاشیم کی کثرت ہو جاتی ہے۔ کثرت پوٹاشیم دموی ایک خطرناک حالت ہے، اس سے فالج نیز قلب کی ناکار کردگی Failure اور سقوط Collapse ہو سکتا ہے۔

(3) کالشیئم: Calcium

ہڈیوں کے استحالہ، خون کے انجماد اور زرد درتی parathyroid غدود کے امراض کے لئے یہ ایک بہت ضروری جز ہے۔ پلازما میں اس کی 50 فیصد مقدار ثمیات اور دوسری منفی آئین anion نمکیات سے جڑی ہوتی ہے جو کسی استحالی عمل میں حصہ نہیں لیتی۔ صرف اس کی آئین شدہ Ionised صورت ہی استحالہ اور مرض کے لئے اہم ہوتی ہے۔

سوڈیم اور پوٹاشیم کی طرح اس کی دو صورتیں ہو سکتی ہیں۔

(a) کثرت کالشیئم دموی: Hypercalcemia

سرطان خصوصاً پیچھے پھروں، پستان، گردوں، ہڈیوں کے گودوں myeloma، لہذا یہ اور نزد درتی parathyroid کے سرطان میں جسم میں کیلشیم کی کثرت ہو جاتی ہے۔ یہ حالت ہڈیوں کی غیر معدن آمیزی demineralisation یا ہڈیوں کے تارک erosion کی وجہ سے ہوتی ہے۔ حیاتی D کے کثرت استعمال (5 ہزار پونٹ یومیہ) کی وجہ سے بھی یہ حالت ہوا کرتی ہے۔ مختلف افراد میں کثرت کیلشیم دموئی سے مختلف عوارض پیدا ہوتے ہیں عموماً اس کی وجہ سے تھکان، غشی، شدت پیاس، polydispsia، قلت ماء اور کھلی نالیوں میں سوڈیم کا انجذب ہوتا ہے۔ اکثر اس سے قبض، پیٹ میں درد، سرد اور خارش بھی ہو سکتی ہے۔ بعض اوقات قلب کی حرکات بے ہنگم ہو جاتی ہیں۔ خون میں اس کی مقدار $mmol/l, 4$ سے کم ہونے سے مریض کو مایہ چلا جاتا ہے۔

(b) قلت کیلشیم دموئی: Hypocalcemia:

اس کا سبب درتی ہارمون کی قلت اور قلت حیاتی ہے۔ خون کے سرطان میں، ضد سرطان دواؤں کے استعمال سے leukaemic خلیات کا اتنا زیادہ نقصان ہوتا ہے کہ اس سے خون میں فاسفیٹ کی مقدار اتنی بڑھ جاتی ہے کہ گردے ان کو خارج نہیں کر پاتے۔ چنانچہ فاسفیٹ کی کثرت سے، خون میں کیلشیم کی قلت ہو جاتی ہے۔ شدید التهاب یا نقر اس کے کچھ مریضوں میں بھی یہ حالت پیدا ہو سکتی ہے۔ اس سبب از مہ کمین کے ارتکاز میں کمی بھی واقع ہوتی ہے۔

خون میں کیلشیم کی کمی $mmol/l, 1.7$ سے کم ہو جانے سے کزاز کی طرح ایک مرض ہوتا ہے، اسے کزاز کا زب Tetany کہتے ہیں۔ اس میں قلت کیلشیم سے حرکی اعصاب کا depolarization بے ترتیب ہو جاتا ہے۔ اس سے پیٹ میں درد، قلب کی حرکات میں غیر نظم اور تنج شعبات bronchospasm کی وجہ سے عسر تنفس بھی ہوتا ہے۔ بعض مریضوں میں جلد اور ناخون بھی غیر طبعی ہو جاتے ہیں۔

(4) میگنیشیم: Magnesium:

یہ خون کو روکنے میں اہم کردار ادا کرتا ہے۔ اس کا مقدار پلازما ز مہ لحمیات سے جڑی ہوتی ہے۔ اس کی بھی دو صورتیں ہو سکتی ہیں۔

(a) قلت میگنیشیم: Hypomagnesia:

ناقص غذائی حصول، گردوں سے کثرت اخراج اور امعاء میں ناقص انجذب اب سے میگنیشیم کی قلت ہوتی ہے۔ التهاب نقر اس اور بار بار ادخال خون بھی اس کا سبب ہوتا ہے۔ اس کی وجہ سے قلت کیلشیم ہوتا ہے کیونکہ قلت میگنیشیم سے Parathorone ہارمون کا افراز نہیں ہوتا۔ اس کی علامات قلت کیلشیم کی طرح ہوتی ہیں۔

(b) کثرت میگنیشیم: Hypermagnesia:

یہ حالت حاد یا مزمن کھلی سقوط میں پیدا ہوتی ہے۔ میگنیشیم کے کثرت استعمال سے یہ حالت پیدا ہوتی ہے۔ اس کی کمی سے غشی، زیر طبالی hypotension اور قلب کے فعل میں خلل واقع ہوتا ہے۔

(5) فاسفورس: Phosphorus:

فاسفورس کی کثیر مقدار (80%) ہڈیوں میں جڑی ہوتی ہے۔ عام طور سے اس کی کثرت سے ہی عوارض پیدا ہوتے ہیں۔

(a) کثرت فاسفورس Hyperphosphatemia

اس کا عام سبب کلیوی ناکارکردگی ہے۔ گلو میرولائی تقطیر کی شرح 50ml/min سے کم ہونے سے بیرون خلوی مائعات ECF میں فاسفیٹ کا ارتکاز بڑھ جاتا ہے۔ اس سے گردوں میں calciferol 25-hydroxychole کا فعل ناقص ہو جاتا ہے۔ اس کی وجہ سے ہڈیوں سے کیلشیم اور فاسفورس کا انجذاب مکرر ہونے لگتا ہے۔ ہاتھوں کے بکثرت تباہ ہونے سے قلت مام اور حمضیت acidosis سے بھی یہ حالت پیدا ہو سکتی ہے۔

اس سے انتقالی تکلیس Metastatic calcification کے علاوہ قلت کیلشیم کے جیسے عوارض رونما ہوتے ہیں۔

(b) قلت فاسفورس دموی Hypophosphatemia

قلت فاسفورس ایک دموی عام لیکن معمولی مرض ہے۔ یہ مختلف اسباب سے ہوتا ہے۔ مثال کے طور پر:

- جسم میں فاسفورس کا انجذاب کافی کم ہو جائے مثلاً یہ حالت قے، آنتوں کے شدید مرض اور antacid کے استعمال سے ہوتی ہے۔
- خلیات میں فاسفورس کے داخل ہونے کا عمل بڑھ جائے۔ یہ حالت کثرت شکر دموی اور قلویت میں ہوتی ہے۔ ذیابیطس شکر کے علاج میں انسولین کا استعمال کرنے سے بھی یہ حالت پیدا ہو سکتی ہے۔

● پیشاب میں فاسفورس کا اخراج بڑھ جائے۔ کلیوی نالی کی حمضیت acidosis، قلت میگنیشیم، قلت کیلشیم اور ذیابیطس حمضیت Diabetic acidosis میں قلت فاسفورس دموی ہو جاتا ہے۔

● فاسفورس کا حصول ناقص ہو، یہ حالت عموماً شراب نوشی، ناقص تغذیہ اور حیاتین D کی قلت میں پیدا ہوتی ہے۔

قلت فاسفورس دموی کی علامات عموماً اسی وقت ظاہر ہوتی ہیں جب پلازما میں فاسفورس کا ارتکاز 0-6 mmol/l سے بھی کم ہو جائے۔ اس کی قلت سے سرخ خلیات میں 2-3 diphosphoglycerate کا ارتکاز کم ہوتا ہے جس سے حرمت الدم Hb سے آکسیجن خارج ہونے کی صلاحیت کم ہو جاتی ہے۔ Adenosine Triphosphate (ATP) کے کم ہونے سے سرخ خلیات کی غشا سخت ہو جاتی ہے، اس سے بعض اوقات تحلیل فقر الدم ہو سکتا ہے۔ سفید خلیات کے ATP کے کم ہونے سے کیمیادی کشش chemotaxis اور ان کی جراثیم کو مارنے کی صلاحیت میں خرابی آ جاتی ہے، چنانچہ تعدیہ کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔ اقراص platelets میں اس کی کمی سے انجماد خون میں نقص آ جاتا ہے۔

عصبیوں کے ATP میں کمی ہونے سے عضلات میں کمزوری، بیش حساسیت، الجھن اور کو ماطاری ہو سکتا ہے۔ طویل مدت تک قلت فاسفورس کی وجہ سے لین العظام osteomalacia ہو سکتا ہے۔

ماء

Water

ہمارے جسم میں پانی کی مقدار جسمانی وزن کے دو تہائی ہوتی ہے۔ یہ جسم کے وزن کا تقریباً 60 فیصد ہوتا ہے جس میں 33 فیصد پانی بیرون خلوی مائعات جیسے خون، اسمعی افراز اور مائعات اور 27 فیصد اندرون خلوی مائعات ICF پر مشتمل ہوتا ہے۔ اکثر عوارض میں پانی کے اس توازن میں فرق ہو جاتا ہے۔ جسم میں پانی کی مقدار طبعی سے کم ہو جاتی یا زیادہ ہو جاتی یا اندرون خلیات اور بیرون خلیات مائعات کی تقسیم میں فرق پڑ جاتا ہے۔

جسم میں پانی کا کم ہونا قلت ماء Dehydration اور اس کا زیادہ ہونا Oedemat کہلاتا ہے۔

قلت ماء

Dehydration

جلد، پیچھےروں امعاء اور گردوں کے ذریعہ جتنا پانی خارج ہوتا ہے اگر اس کی بھرپائی باہر سے پانی اور غذا کے ذریعہ نہ کی گئی تو جسم میں پانی کی مقدار کم ہو جاتی ہے جسے قلت ماء Dehydration کہا جاتا ہے۔

شدید قے، اسہال، یا حرق Burn میں فوری قلت ماء ہوتا ہے جسے حاد قلت ماء Acute Dehydration کہتے ہیں۔ فاقہ کشی اور بعض امراض جیسے ذیابیطس شکر، یا ذیابیطس سادہ یا عام امراض میں اگر پانی کم پیا جائے تو اس سے بتدریج قلت ماء ہوتا ہے جو مخفی insidious نوعیت کا ہوتا ہے۔

قلت ماء کے ساتھ اکثر برقیروں electrolytes کی بھی کمی واقع ہوتی ہے۔ بعض حالات، جیسے Glysuria میں برقیروں کے مقابلے پانی کی کمی زیادہ ہوتی ہے چنانچہ اندرون خلیات مائع نکل کر بیرون خلیات مائع میں آ جاتے ہیں تاکہ اس کی دلو جی osmotic صلاحیت کو برقرار رکھا جاسکے، لیکن اس سے خلیات میں قلت ماء ہو جاتا ہے۔ بعض اوقات اس کے برعکس صورت پیدا ہو جاتی ہے۔ یعنی پانی کے مقابلے برقیروں کی کمی زیادہ ہوتی ہے۔ اس صورت میں پانی خلیات میں داخل ہو جاتا ہے۔ اس سے بیرونی بافتیں قلت ماء کا شکار ہو جاتی ہیں۔

قلت ماء سے جسم کا وزن گھٹ جاتا ہے۔ جلد میں جھریاں پڑ جاتی ہیں۔ آنکھ کے اندر کا دباؤ کم ہو جاتا ہے چھوٹے بچوں میں فانوخ Fontanelle اندر دب جاتے ہیں۔ خون کی مقدار کم ہو جاتی اور پلازما میں پروٹین کی مقدار بڑھ جاتی ہے۔ دل کی دھڑکن تیز تو ہوتی ہے لیکن قلبی نکاس cardiac output کم ہو جاتا ہے۔ مائع مدہارمون کے کثرت افراز سے پیشاب گاڑھا اور کم ہو جاتا ہے۔ مریض azotemia کا شکار ہو جاتا ہے۔ قلت آکسیجن کی وجہ سے تیزاب کا بننا زیادہ ہو جاتا ہے۔

47

ادیما

Edema

Edema جسم میں غیر طبعی طور سے پانی کا جمع ہو جانا ادیما کہلاتا ہے۔ پانی کا اجتماع پورے جسم میں ہو سکتا ہے، یا جسم کا کوئی انتہائی چھوٹا حصہ (چند ایم ایم) ہو سکتا ہے، جیسا کہ ذیل boil میں ہوا کرتا ہے۔

اسباب:

ادیما کا حدوث مرض pathogenesis کافی پیچیدہ ہوتا ہے۔ اندرون عروق intravascular اور بین

نسجی interstitial خلاؤں میں پانی کا توازن بعض مخصوص قوتوں پر منحصر ہوتا ہے۔ اسے Starling's law کہا جاتا ہے۔ اس

قانون کے مطابق پانی خون سے بین نسج اس وقت منتقل ہوتا ہے، جب:

- پلازما اور بین نسجی دلوں osmosis کا تناسب گھٹ جائے۔ یا
- عروق دموئیہ آبی دباؤ Aquas Pressure اور بین نسجی آبی دباؤ کا درمیانی فرق بڑھ جائے۔

اسے مندرجہ ذیل مثالوں سے بخوبی سمجھا جاسکتا ہے۔

- قلبی ستوط heart failure میں وریدوں اور عروق شعریہ اور پیر کی کسی ورید میں بھر bosisthrom ہونے سے جب دوران خون رکتا ہے تو مقامی ورید کا آبی دباؤ بڑھ جاتا ہے۔

- عروق دموئیہ کی نفوذ پذیری بڑھنے سے پلازما پر وٹین عروق سے نکل کر بین نسجی مائع میں شامل ہوتے ہیں، اس سے اس کی

دلو جیت osmolality بڑھ جاتی ہے۔ ایسا انتہائی ادیما میں ہوتا ہے۔

- انتہائی تضررات میں جراثیم کے اجزاء اور تباہ شدہ خلیات بین نسجی مائع کی دلو جیت osmolality بڑھا دیتے ہیں۔
- پانی بڑی شریانوں یا وریدوں سے خارج نہیں ہو پاتا۔ لیکن چھوٹی وریدوں اور عروق شعریہ میں پانی باہر خارج ہو جاتا ہے۔ بین نسجی خلاؤں میں پانی کی زیادہ مقدار جمع ہو جائے تو لمفادی نالیاں پھول کر اس پانی اور اس کے لچکی اجزاء کو نکال کر دوبارہ خون میں شامل کرنے میں جٹ جاتی ہیں۔ اگر کسی نسج کا یہ نظام ناکام ہو جائے تو ہی ادیما پیدا ہوتا ہے۔

ادیما کی رطوبت:

آبی دباؤ اور دلو جی سے ہونے والے ادیما کی رطوبت میں نمایاں فرق ہوتا ہے، جیسے:

- ترشح Transudate: آبی دباؤ سے نسجی خلاؤں میں انتقال شدہ پانی میں پروٹین کی مقدار کم ہوتی ہے البتہ برقیہ طبعی حد میں ہوتے ہیں۔ اس رطوبت کو transudate کہا جاتا ہے۔ اس میں پروٹین کا ارتکاز 3 فیصد اور اس کا وزن مخصوص 1.015 سے بھی کم ہوتا ہے۔ یہ پانی کی طرح پتلا اور اسکی رنگت straw ہوتی ہے۔

- رشح Exudate: عروق کے برباد ہونے سے جو ادیما ہوتا ہے اسے exudate کہا جاتا ہے، اس میں پلازما سے نکل

ادیما کی اسباب

شدہ پروٹین کا فیصد 3 سے زیادہ ہوتا ہے۔ یہ گاڑھا اور اس کا وزن مخصوص 1.05 سے زیادہ ہوتا ہے۔ اکثر یہ غیر شفاف اور اس کی رنگت دو دھیا ہوتی ہے۔

ادیما کے اثرات:

● جسم میں پانی کا اجتماع تو ہو لیکن سوڈیم اور دوسرے برقیروں کا اضافہ نہ ہو، جیسا کہ بکثرت پانی پینے یا مائع در Antidiuretics ہارمون کے بکثرت افراز میں ہوتا ہے تو معمولی تبدیلی واقع ہوتی ہے۔ کیونکہ اس صورت میں تین کچھی Interstitial پانی میں معمولی اضافہ ہوتا ہے۔

● پانی کا اجتماع ہو لیکن برقیروں کی مقدار میں کمی واقع ہو تو پانی اندرون خلیہ داخل ہونا شروع ہوتا ہے۔ اس سے پلازما میں سوڈیم کا ارتکاز 120 mmmol/l سے کم ہو جائے تو اعصابی خلیات میں کثرت ما ہو جاتا ہے۔ اس سے چڑچڑاہٹ اور بے چینی پیدا ہوتی ہے۔ اسے سمیت آب Water Intoxication کہتے ہیں۔

● پلازما میں سوڈیم کا ارتکاز 110 mmd/l سے کم ہونے سے کو ماٹنج اور ہلاکت ہو سکتی ہے۔

● پانی اور برقیروں کے اضافہ میں یکسانیت ہو تو تین کچھی لو جیت osmolality تقریباً طبعی ہوتی ہے۔ البتہ پانی کی اضافی مقدار تین کچھی خلاؤں میں ذخیرہ ہو جاتی ہے، اسے ثانوی ادیما کہتے ہیں۔

ادیما کی اقسام Kinds of Oedema:

مختلف جسمانی اعضا میں پانی کے جمع ہونے کے لحاظ سے ادیما کے لئے مخصوص اصطلاحات کا استعمال کیا جاتا ہے مثلاً:

● دماغ کے کسی حصہ میں اجتماع کے لئے دماغی ادیما Cerebral Edema یا پھیپھڑوں میں اجتماع ماہ کیلئے، ریوی

Pulmonary ادیما اصطلاح رائج ہے۔

● غشاء الریہ کے جوف کے اجتماع ماہ کے لیصد رمائی Hydrothorax، فوطہ میں اجتماع ماہ کیلئے قیلہ مائیہ Hydrocele

بطن میں جمع پانی کے لئے استقاء Ascitis اور عمومی اجتماع ماہ کے لئے استقامی Anasarca وغیرہ کا استعمال کیا جاتا ہے۔

ان میں چند اہم اقسام کا ذکر نیچے دیا جا رہا ہے۔

(1) التهابی ادیما Inflammatory Edema:

تمام التهابی حالتوں میں ہونے والا عام ادیما ہے۔ اس کی تفصیل التهاب Inflammation کے باب میں بیان ہو چکی ہے۔

(2) قلبی ادیما Cardiac Edema:

ادیما کی عام قسم ہے جو قلب کے ناکارہ fail ہونے سے ہوتا ہے۔ یہ ادیما عموماً پھیپھڑوں یا ٹھٹھی بانٹوں یا ان دونوں میں ہی ہوتا ہے۔

قلب کے ناکارہ ہونے سے پھیپھڑوں اور بطن میں خون جمع ہو جاتا ہے۔ اس سے اکثر استلائی stive conge ورید اور

عروق شریہ کا داؤد بڑھ جاتا ہے، جو ادیما کا باعث ہوتا ہے۔ اس قسم کا ادیما ٹخنوں پر پہلے ظاہر ہوتا ہے۔

قلبی ادیما میں سوڈیم کا اجتماع اہم سبب ہوتا ہے۔ قلب کے دائیں حصہ کے ناکارہ ہونے سے قلب اور گردے کا خون مل جاتا

نیمہ روزہ

49

ہے۔ گردوں میں خون کے کم گزرنے سے Renin کا افراز، اور اس کے نتیجہ میں Angiotensins کی ترتیب اور aldosterone کا افراز بڑھ جاتا ہے۔ کھوی نالیوں سے سوڈیم کا ذخیرہ ہونے لگتا ہے۔ سوڈیم کے جمع ہونے سے پانی کا اجتماع بھی بڑھنے لگتا ہے، تاکہ جسمانی رطوبت کی ہم تو تری Isotonicity کو سنبھالا جاسکے۔ اس ادیمہ میں لُغہ میں سوجن ہوتی ہے۔ اکثر اس کے ساتھ صدر مائی یا استقاء بھی ہو سکتا ہے۔ خون کا حجم بڑھنے سے بائیں جانب کا قلب بھی متاثر ہوتا ہے جس سے بائیں قلب کے متوسط collapse اور ریوی ادیمہ کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔ اس ادیمہ میں لُغادیمہ کا رول نمایاں نہیں ہوتا۔

(3) کھوی ادیمہ Renal Edema:

گردوں کے مختلف امراض میں کھوی ادیمہ کا سبب الگ ہوتا ہے جس کے حدوث مرض nesispathoge کو پوری طرح سمجھا نہیں جاسکا ہے۔ بچوں میں حاد التهاب کلیہ Acute Glomerulonephritis میں عموماً آنکھوں کے گرد معمولی ادیمہ ہوا کرتا ہے۔ اس کا سبب سوڈیم کا اجتماع ہے۔ لیکن قلبی ادیمہ کے برخلاف یہاں aldosterone ذمہ دار نہیں ہوتا۔ مرض کی وجہ سے گھومیرولائی تغیر کی شرح کم ہو جاتی ہے جس کی وجہ سے نگران کے اختتامی سرے پر پانی اور سوڈیم کا انجذاب مکرر بڑھ جاتا ہے۔ اس کے اسباب نامعلوم ہے۔ کھوی عارضہ Nephrotic Syndrome میں ادیمہ کا سبب پلازما کی دلوجیت کا کم ہونا ہوتا ہے۔ پیشاب میں البیومن اور دوسرے اہم پروٹین کا بکثرت اخراج ہوتا ہے، جگر میں اس کی ترتیب کم اور گردوں میں اس کا Catabolism بڑھ جاتا ہے۔ چنانچہ پلازما کی دلوجیت کم ہونے سے پانی خون سے بافتوں میں منتقل ہونے لگتا ہے، جو ادیمہ کا باعث ہوتا ہے۔ سوڈیم کے اجتماع سے ادیمہ مزید بڑھ جاتا ہے۔

(4) کبدی ادیمہ Hepatic Edema:

تلیف کبد Cirrhosis of Liver سے عموماً استقاء Ascitis ہوتا ہے۔ تلیف کی وجہ سے اندرون کبد، وریڈ بابلی Portal Veins کے دبنے سے ماساریق mesenteric اور آنت میں موجود نظام بابلی کی چھوٹی وریڈوں اور عروق شعریہ کا آبی دباؤ بڑھ جاتا ہے۔ چنانچہ پانی اور برقیہ جوف باربطون peritonium میں سرایت کرنے لگتے ہیں۔ بذات خود کبد کی بافتوں اور لُغادیمہ میں آبی دباؤ بڑھنے سے بھی رطوبت کا رساؤ جوف لُطن میں جاری ہو جاتا ہے۔ شدید تلیف کبد میں جگر میں پلازما پروٹین کی ترتیب بھی کم ہو جاتی ہے جو کہ ادیمہ کا سبب بنتی ہے۔

اور Aldosterone

کے بڑھنے سے سوڈیم اور پانی کا ذخیرہ ہونے سے استقاء میں شدت آ جاتی ہے۔

(5) لُغادی ادیمہ Lymphedema:

جسم کے کسی بھی اعضا یا حصے کے لُغادی نالیوں میں کسی بھی قسم کی رکاوٹ ہونے سے لُغادی ادیمہ پیدا ہوتا ہے۔ اس ادیمہ میں متاثرہ

لُغادی نالیوں کا نظام

حصہ متورم، سخت، تنہا ہوا اور مصلب indurated ہو جاتا ہے۔ فیملیر یا مضمیں یہ رکاوٹ طفلیہ W.bacrofti سے ہوتی ہے۔

ادیمیا کی طبی خصوصیات Clinical Features of Edema:

بین نسجی بافتوں میں کافی ٹک ہوئی ہے چنانچہ بغیر کسی نمایاں تبدیلی کے ان میں پانی کی کافی مقدار جمع ہو سکتی ہے۔ عمومی ادیمیا میں جب تک کئی لیٹر پانی نہ جمع ہو جائے طبی لحاظ سے یہ ظاہر نہیں ہوتا۔

● کسرتی بدن والے اور دبے پتلے افراد میں ادیمیا جلدی ظاہر ہوتا ہے، جبکہ موٹے اور پلپے بدن کے افراد میں ادیمیا تاخیر سے نمایاں

ہوتا ہے۔

● ادیمیا سے متاثرہ حصہ متورم اور پھولا ہوا نظر آتا ہے۔ کم شدید حالتوں میں انگلی دبانے سے اس میں گڑھا پڑ جاتا ہے جو انگلی دبانے کے چند سکندوں تک قائم رہتا ہے۔

● استحقاق میں پھولا ہوا ہوتا ہے۔ کم شدید حالتوں میں بطن پھولا نہیں ملتا، البتہ امتحان بالقرع percussion میں پانی کی موجودگی کا ثبوت ملتا ہے۔

● صدر مائی Hydrothorax میں امتحان بالقرع Percussion میں صم dullness ملتی ہے۔ تنفسی آوازیں نمایاں نہیں ہوتیں نیز ایکس ریز میں ادیمیا کی رطوبت کو نمایاں دیکھا جاسکتا ہے کہ ادیمیا رطوبت میں سے ایکس ریز گز نہیں پاتیں۔

● قلبی ادیمیا یا استحقاقی سقوط قلب CCF میں مریض کے ٹخنہ پر سوجن پائی جاتی ہے۔ رات میں یہ سوجن غائب ملتی ہے۔ صاحب فریاش مریضوں میں ادیمیا عظم عجز sacrum پر ملتا ہے۔ کیونکہ اس حالت میں یہ جسم کاسب سے نچلا حصہ ہوتا ہے۔

● ادیمیا سے عوارض اسی وقت پیدا ہوتے ہیں جب یہ کافی لمبے عرصہ تک برقرار رہ جائے۔ بہت کم صورتوں میں اس سے تلیف Fibrosis ہوتا ہے۔

● ادیمیا کا جو بھی سبب ہوا اسے دور کیا جائے تو ادیمیا دور ہو جاتا ہے۔

صدمہ

Shock

حالیہ برسوں میں صدمہ کی تعریف میں کافی تبدیلی کی گئی ہے۔ فی الحال صدمہ جسم کی اس حالت کو کہتے ہیں، جس میں جسم کے اعضائے رئیسہ Vital Organs کو مناسب مقدار میں اچھا خون نہ ملے۔ اس کے دو اہم اسباب ہوتے ہیں۔ اول دوران خون ناکارہ ہو جائے۔ دوم خلیات، اس آکسیجن کا استعمال نہ کر سکے جو اسے مل رہی ہو۔

یہ ایک عام لیکن جان لیوا حالت ہے۔ اس کے نتیجے میں زیر طنابی Hypotension اور غلوی قلت آکسیجن Hypoxia ہوتا ہے، جسے بروقت بحال نہ کیا جائے تو خلیات کے استحلال میں خرابی پیدا ہونے سے ان کی موت ہو سکتی ہے۔

بعض اوقات شدید چوٹ، ڈر، اور انتہائی خوشی کے عالم میں مٹیلی عروق میں کشادگی dilation ہونے سے خون کی کافی مقدار

ان میں جمع ہو جاتی ہے۔ جس سے قلب کا نکاس output کم ہونے سے صدمہ طاری ہو جاتا ہے۔ اسے ابتدائی Primary یا بنیادی Initial صدمہ کہا جاتا ہے۔ یہ طبعی نوعیت کا ہوتا ہے۔

دوران خون میں اچانک کسی تبدیلی یا غلطی کے حصول آکسیجن oxygen intake میں خرابی ہونے سے جو صدمہ طاری ہوتا ہے اسے صادق صدمہ True Shock کہا جاتا ہے۔ طب میں عموماً اسے ہی صدمہ کہا جاتا ہے۔ جس کی تفصیل نیچے دی جا رہی ہے۔

اقسام Types :

صدمہ کو ان کی نوعیت کے اعتبار سے چار اہم جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(۱) قلت حجم الدموی صدمہ Hypovolemic Shock

(۲) اجتماع الدموی صدمہ Shock of Pooling

(۳) قلبی صدمہ Cardiogenic Shock

(۴) عفونی صدمہ Septic Shock

(۱) قلت حجم الدموی Hypovolemic Shock :

اس صدمہ میں جسم میں خون کی مقدار اچانک اتنی کم ہو جاتی ہے کہ ویدوں سے واپس آنے والے کم خون کی وجہ سے قلب، دوران خون کو جاری نہیں رکھ پاتا۔ اس کے اسباب کو مندرجہ ذیل جماعت میں بیان کیا جاسکتا ہے۔

● شدید جریان الدم Severe Hemorrhage :

عام طور سے شدید چوٹ سے جسم کی خون کی کافی مقدار ضائع ہو جاتی ہے۔ یہ تو نمایاں ہوتا ہے، لیکن بعض اوقات خون کی نالیوں سے مائع اتنی مقدار میں خارج ہو جاتے ہیں کہ اس سے خون کا حجم کم ہو جاتا ہے۔ عموماً ایسا التهاب یا تقراس Pancreatitis میں ہوتا ہے اس حالت میں خون سے مائع نکل کر عقب باریطونی Retroperitoneal بانٹوں میں جمع ہو کر شدید ادیماء پیدا کرتے ہیں۔

● تسخیر مائعات Fluid Loss :

جسم سے وافر مقدار میں پانی کے ضائع ہونے سے بھی خون کا حجم گھٹ جاتا ہے۔ تسخیر مائع نمایاں یا غیر نمایاں ہو سکتا ہے۔ مثال کے طور پر شدید تھو، اسہال اور کثرت بول سے جسم سے نمایاں طور پر تسخیر مائع ہوتا ہے، جبکہ قلت ماء اور حرق Burn میں تسخیر مائع نظر نہیں آتا۔ لیکن بہر حال اس کی شدت صدمہ کا سبب ہوتی ہے۔

مرضیات Pathology :

ویدوں میں خون کی کمی سے بالائی اجوف Superior Vana Cava کا مرکزی وریڈی دباؤ CVP کم ہو جاتا ہے۔ اسی کے ساتھ بائیں اذن کا دباؤ، قلب کا انقباضی Systolic دباؤ اور اس کا نکاس Output بھی کم ہوتا ہے۔ جبکہ شرح نبض تیز (فی منٹ 100) ہو جاتی ہے۔ قلب اور دماغ کو قلت دم ischemia سے بچانے کے لئے شرکی اعصاب Sympathetic کو تحریک ملتی ہے۔ اس سے ان بانٹوں جن میں الفائیڈرینر جک ماخذات ہوتے ہیں، خصوصاً جلد، گردے اور آنت کی عروق میں انقباض ہو جاتا ہے، تاکہ

ان کو خون کم ملے، لیکن اس کی وجہ سے جلد زرد، سرد اور چپ چپ Clamy ہو جاتی ہے۔ گردوں سے پیشاب کا اخراج کم ہو جاتا ہے۔ آنت کی غشاء میں قلت دم کی وجہ سے مکرور کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔ قلت دم کی شکاریہ بانیس کم خون سے زیادہ سے زیادہ آکسیجن کھینچنے کی کوشش کرتی ہیں، جس سے وریڈی PO_2 کافی کم ہو جاتا ہے۔ آکسیجن کی کمی سے خلیات کا فعل ناقص ہو جاتا ہے۔ ان میں Lactic Acid کی ترتیب بڑھ جاتی اور کاربن ڈائی آکسائیڈ کا اخراج کم ہو جاتا ہے، جو حمضیت Acidosis کا باعث ہوتا ہے۔ برقیروں خصوصاً سوڈیم اور پوٹاشیم میں عدم توازن سے بیش پوٹاشیم Hyperkalemia ہوتا ہے۔ حصول قوت کے لئے خلیات، خلیاتی پروٹین کا استعمال کرتے ہیں، جس سے پروٹین کے استحالہ میں خرابی آ جاتی ہے۔

قلت حجم الدموی صدمہ میں خون کی کمی کو پورا کرنے کیلئے بیرون خلوی Extracellular مائعات خون میں شامل ہو جاتے ہیں، جس سے یہاں کا مائع جیلی نما ہو جاتا ہے، جس سے خلوی استحالہ اور خراب ہو جاتا ہے۔

دوسری طرف جسم خون کی کمی کی تلافی خود کرنے کی کوشش کرتا ہے۔ مثلاً صدمہ سے غده فوق الکلیہ Adrenal Glands سے Catecholamines نیز Renin اور Angioterin کا افراز بڑھ جاتا ہے۔ جس سے عروق میں سکڑاؤ ہوتا ہے۔ ساتھ ہی مائع مدر ہارمون ADH کا افراز بڑھ کر جسم میں پانی کو روک دیتا ہے، تاکہ جسم میں قلت خون کی تلافی ہو سکے۔

قلت حجم الدموی صدمہ میں اسباب کے لحاظ سے خون میں گاڑھا Hemoconcentration ہوتا ہے یا پتلا پن Hemodilation ہوتا ہے۔ حادثہ ہباب یا فقر اس میں فارق الدم Hematocrit میں اضافہ جبکہ شدید جریان الدم میں گراؤ ہوتا ہے۔ خون کے گاڑھا ہونے سے عروق شعریہ میں رکاوٹ ہونے کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

قلت حجم الدموی صدمہ میں فوری اور موثر علاج کی ضرورت ہوتی ہے۔ اول خون کی قلت کو سلائین Dextran سے دور کیا جائے۔ استحالہ حمضیت Acidosis ہو تو اس کا علاج کیا جائے۔ قلبی نکاس کو بڑھانے اور عروق میں کشادگی کیلئے محرک ایڈریز جک ماخذات اور Proterenol سے فائدہ ملتا ہے۔

(2) اجتماع الدموی صدمہ Shock of Pooling :

اس صدمہ میں وریڈ میں کشادگی Dilation ہونے سے خون کی کافی مقدار ان میں جمع ہو جاتی ہے۔ عام طور سے اس قسم کا صدمہ نخاعی Spinal تحدیر کے نتیجہ میں اور عصبی نوعیت کا ہوا کرتا ہے۔ یہ صدمہ تقریباً قلت حجم دموی Hypovolemic صدمہ جیسا ہوتا ہے، لیکن اس میں قلبی نکاس Cardiac Output کو بحال کرنے میں کافی دشواری ہوتی ہے۔

(3) قلبی صدمہ Cardiogenic Shock :

اس صدمہ میں خون کا حجم طبعی ہوتا ہے، لیکن قلب کے خون پھینکنے کی صلاحیت میں ناکامی ہونے سے دوران خون متاثر ہو جاتا ہے، جو اس صدمہ کا باعث ہوتا ہے۔ اس کے اسباب کو مندرجہ ذیل جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

(1) خون پھینکنے کی ناکامی Deficient Emptying بذات خود قلب کے بعض امراض جیسے عضلہ قلب کے انفارکٹ، قلب کے انشقاق یا قلبی غیر منتظمی Arrhythmia کی وجہ سے قلب کی خون پھینکنے کی صلاحیت کم یا ختم ہو جاتی ہے۔

نیمہ ہفت روزہ

53

(۲) خون کھینچنے کی ناکامی Deficient Filling قلب میں واپس آنے والے خون میں کسی رکاوٹ جیسے Cardiac Tamponade کی وجہ سے قلب میں خون مکمل طور سے بھر نہیں پاتا۔ بالائی Epidural یا نخاعی Spinal تحدید سے قلب کے شرکی اعصاب بند ہو جانے سے بھی ایسا ہوتا ہے۔

(۳) دوران خون کی ناکامی Obstruction of Outflow: دوران خون میں کسی رکاوٹ جیسے ریوی سدہ سے خون اعضائے زیرہ تک نہ پہنچ سکے۔

مرضیات Pathology :

قلبی صدمہ کے اثرات، قلت حجم دموئی کی طرح ہوتے ہیں۔ البتہ اس صدمہ میں پھیپھڑوں میں ادیما ہونے سے یہ سخت ہو جاتے ہیں۔ شروع میں شرح تنفس بڑھا ہوا بعد میں مریض کم دھانی Hypocapena اور تنفسی قلویت Alkalosis کا شکار ہوتا ہے۔ مرکزی وریدی دباؤ CVP میں کافی اضافہ ملتا ہے۔ بعض افراد میں شدید قلبی انفارکٹ سے مخاطمی عروق میں اتساع Dilation ہوتا ہے۔ قلبی نکاس کے طبعی ہونے سے جلد اور پیشاب بھی طبعی ہوتا ہے۔ قلبی انفارکٹ سے ہونے والے صدمہ میں موت کی شرح زیادہ ہوتی ہے۔ قلب کو تقویت دینے والی نقل شرکی sympathomimetic دواؤں جیسے Levarterenol سے خون کا دباؤ کافی بڑھ جاتا ہے۔

(4) غصونی صدمہ Septic Shock :

غصونی صدمہ گرام تنفیث اور گرام پازیٹج جراثیمی تعدیہ کا نتیجہ ہوتا ہے۔ بعض اوقات یہ Candida سے بھی ہوتا ہے۔ گرام منفی جراثیم سے ہونے والا صدمہ ان کے سم داخلی سے ہوتا ہے۔ اسلئے اسے Endotoxin Shock بھی کہتے ہیں۔ جبکہ گرام مثبت صدمہ کو Exotoxin Shock کہتے ہیں۔

مرضیات Pathology :

یہ صدمہ بیش محرک Hyperdynamic ہوتا ہے۔ اس کی پہلی علامت تجدید ہوا کی زیادتی Overventilation ہوتا ہے جس کی وجہ سے تنفسی قلویت Alkalosis ہوتی ہے۔ مخیطی عروق میں اتساع Dilation ہونے سے، مخیطی دوران خون کی مزاحمت کم ہو جاتی ہے۔ اس سے خون کا دباؤ Systolic بھی کم ہو جاتا ہے۔ لیکن قلبی نکاس اور CVP میں زیادتی ہوتی ہے۔ شرح نبض 100 نبض فی منٹ سے زیادہ، جلد گرم اور خشک ہو جاتی ہے۔ گردوں میں قلت الدم کی وجہ سے قلت بول Oliguria ہوتا ہے۔ متاثرہ بانٹیں آکسیجن کا استعمال نہیں کر پاتیں۔

گرام منفی جراثیم سے ہونے والا غصونی صدمہ عموماً کم محرک Hypodynamic ہوتا ہے۔ یہ صدمہ قلت حجم دموئی کی طرح ہوتا ہے۔ مثلاً جلد کا زرد اور سرد ہونا وغیرہ۔ یہ صدمہ گرام منفی جراثیم کے سم داخلی Endotoxin سے ہوتا ہے جو قلب اور خون کی نالیوں کے خلیات پر اثر انداز ہو کر دوران خون کو ناکارہ بنا دیتے ہیں۔ اس صدمہ میں اندرون ورید انجماد کا خطرہ بھی ہوتا ہے، جس سے پیچیدگیاں پیدا ہو سکتی ہیں۔

سیدہ سہیل

54

Phenoxybenzamine

غفونی صدمہ کافی مہلک ہوتا ہے۔ جس میں ہلاکت کی شرح 30 فیصد تک ہوتی ہے۔ دوران خون کو بحال کرنے کے لئے اندرون ورید انفیوزن اور ان دواؤں جیسے Isoproterenol کا استعمال کیا جاتا ہے، جو بیٹا ایڈریزجک ماحذات کو تحریک دے کر قلبی ٹکاس کو بڑھاتی اور محیطی مزاحمت کو کم کرتی ہیں۔ عروقی انقباض کی صورت میں الفا ایڈریزجک ماحذات کو بند کرنے والی دوا جیسے Phenoxybenzamine کا استعمال کیا جاتا ہے۔ جراثیم کو مارنے کیلئے ضدحیات Antibiotics کا استعمال بھی کیا جاتا ہے۔

پیچیدگیاں Complications:

- صدمہ سے ہونے والے قلت الدم اور قلت آکسیجن کی وجہ سے مختلف اعضاء میں پیچیدگیاں پیدا ہو جاتی ہیں۔ مثال کے طور پر:
- ☒ غفونی صدمہ میں پیچیدہ دلوں کے ہوادان Alveoli برباد ہو جاتے ہیں۔
 - ☒ گردوں کی نالیوں Tubules کے برباد ہونے سے کلیوی ناکار کردگی ہوتی ہے۔
 - ☒ قلت الدم کی وجہ سے امعاء کی غشاء میں نکروز ہوتا ہے، جسے Ischemic Enterocolitis کہتے ہیں
 - ☒ جگر میں شحمی تبدیلیوں کے ساتھ نکروز کے مراکز پیدا ہوتے ہیں۔
 - ☒ غدہ فوق الکلیہ کی شحمیات تحلیل ہو جاتی ہیں اور اس کے قشر Cortex میں نکروز ہوتا ہے۔
 - ☒ شدید صدمہ میں دماغ میں بھی قلت دموی تبدیلیاں رونما ہوتی ہیں۔



۴۔ مناعت Immunity

فہرست Contents

مناعت Immunity	خلیات لفاویہ	خدا اجسام کی پیدائش کے نظریات
مولد خدا اجسام Antigens	T خلیات لفاویہ، B خلیات لفاویہ	عقم - ایڈز AIDS
انٹی جن خدا اجسام مرکب	مناعی افعال Immunologic Resp	سبب جسمیہ Causative Org.
نظام مناعت کے اجزاء	خلقی مناعت، خلطی مناعت	مرضیات Pathology
غیر مخصوص و مخصوص مناعت	خدا اجسام کی پیدائش	طریقہ اشاعت، علامات و انجام مرض

یہ جسم کی ایک حفاظتی تدبیر ہے جو جراثیم اور تعدیہ کے علاوہ جسم کیلئے اجنبی عناصر جیسے کسی معطی Donor کے خون کے خلاف مدافعت کرتی ہے۔
مناعت ایک وحیدہ اور سلسلہ وار عمل ہے جس میں جسم کے مختلف اجزاء اپنے اپنے مخصوص افعال سے حصہ لیتے ہیں اسلئے پہلے ان کا جاننا ضروری ہے۔

(1) مولد خدا اجسام (Antigen (AG):

یہ جسم میں داخل ہونے والا وہ "اجنبی Foreign" پروٹین ہوتا ہے جس کی وجہ سے جسم میں مخصوص خدا اجسام بننے کا عمل شروع ہو جاتا ہے۔ بعض اوقات کسی تعدیہ یا کسی تضرر سے جسم کے "ذاتی Self" پروٹین میں ایسی تبدیلیاں واقع ہو جاتی ہیں کہ خود اس سے جسم میں مولد خدا اجسام Antigens بننے لگتے ہیں۔ اس قسم کی انٹی جن کو Autoantigens اور ان سے پیدا ہونے والے مرض کو ذاتی مناعی مرض Disease Autoimmune کہا جاتا ہے۔

(2) خدا اجسام (Antibodies (Ab):

انٹی جن کی تحریک کے نتیجہ میں پیدا ہونے والا جزو ہے۔ یہ بھی پروٹین ہوتا ہے اور دوران خون میں گردش کرتا ہے۔ یہ اصل میں مناعی پروٹین IgS ہوتے ہیں۔ الگ الگ انٹی جن کے لئے مخصوص خدا اجسام پیدا ہوتے ہیں، ان کو مختلف اقسام میں بانٹا گیا ہے جیسے IgD اور IgM. IgA. IgG IgE۔

(3) جزوی مناعی جز Hapten:

ایک غیر پروٹینی جز ہے، اس میں انٹی جن کی کوئی خصوصیات نہیں پائی جاتی لیکن کسی پروٹین سے مل کر یہ ایک نیا انٹی جن بناتا ہے اور خدا اجسام کی پیدائش کا سبب ہوتا ہے۔

(4) انٹی جن اور خدا اجسام کا مرکب Antigen Antibody Complex:

انٹی جن جسم میں پیدا ہونے والے خدا اجسام سے مل کر ایک عملہ complement بناتا ہے جسے انٹی جن، خدا اجسام مرکب

56

Antigen Antibody Complex کہتے ہیں۔ بنیادی طور سے یہ ابتدائی اور ثانوی مناعی رد عمل secondary immunologic reaction کے ذمہ دار ہوتے ہیں۔ جراثیم کی ہلاکت کے لئے اس قسم کا عمل complements بہت ضروری ہے۔ عمل کے درجات کی بنیاد پر کسی تعداد کی شدت کا اندازہ بھی لگایا جاسکتا ہے۔

(5) نظام مناعت کے اجزاء Components of Im. System:
مناعت کے اجزاء کو دو جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

(1) غیر مخصوص مناعت Nonspecific Immunity:

یہ مناعت جسم کی بافتوں کو ہونے والی کسی چوٹ سے متحرک ہوتا ہے جیسے حادثہ، کیمیائی یا نامیاتی یا قلت دسوی چوٹ وغیرہ۔ مناعت کی اس قسم میں کوئی مخصوص انٹی جن حصہ نہیں لیتا اس لئے اسے مفصولی Innate Immity یا مدافعت کی پہلی صف First line of Defence بھی کہا جاتا ہے۔ اس مناعت کے دو اجزاء Components ہوتے ہیں۔

- خلطی Humoral۔ مناعت کا یہ حصہ انٹی جن ضد اجسام تک complement پر مشتمل ہوتا ہے۔
- خلوی Cellular۔ مناعت کا یہ حصہ خلیات معتدل Neutrophils، خلیات اکالہ (میکروفج) اور قدرتی قاتل خلیات Natural Killer Cells (NKC) پر مشتمل ہوتا ہے۔

(2) مخصوص مناعت Specific Immunity:

جب التهاب، چوٹ یا نامیات کو ختم کرنے میں ناکام ہوتا ہے تو یہ مناعت متحرک ہوتی ہے۔ مناعت کی اس قسم میں مخصوص انٹی جن کے خلاف مخصوص ضد اجسام حصہ لیتے ہیں۔ اسے حکیف Adapitve Immunity بھی کہتے ہیں۔ اس کے بھی درج ذیل دو جز ہوتے ہیں۔

- خلطی Hymoral۔ اس حصہ میں B خلیات کے بنائے ہوئے مخصوص ضد اجسام حصہ لیتے ہیں۔
- خلوی Cellular۔ مناعت کا یہ حصہ خلیات سے تحریک پاتا ہے۔ اسے خلوی محرک مناعت Cell Mediated Immunity بھی کہا جاتا ہے۔

مذکورہ بالا دونوں اقسام کی مناعت اپنے افعال کے لئے ایک دوسرے پر منحصر ہوتی ہیں۔

(6) خلیات لغاویہ Lymphocytes:

جسم میں مناعت کو تحریک دینے میں مندرجہ ذیل قسم کے اہم خلیات لغاویہ حصہ لیتے ہیں۔

T(A) خلیات لغاویہ T Lymphocytes:

ان خلیات کو، ٹی خلیات T. Cells بھی کہا جاتا ہے، یہ خلیات بنیادی طور سے Stem خلیات سے پیدا ہوتے ہیں۔ Stem خلیات سے خون کے تمام خلیات بھی پیدا ہوتے ہیں۔ خون میں سفید خلیات میں خلیات لغاویہ کا تناسب 20 سے 44 فیصد ہوتا ہے۔ T خلیات کی افزائش ہڈی کے گودوں میں ہوتی ہے۔ خون کے ذریعہ یہ غدہ تیموسہ Thymus میں جا کر مکمل Mature

57

ہوتے ہیں، اس لئے ان کو T خلیات کہا جاتا ہے۔ یہ مخصوص Specific مناعت کے ذمہ دار ہوتے ہیں۔ یہ مخصوص خلیات جیسے T4 (Helper)، T8 (Suppressor)، خلیہ پاش خلیات Cytotoxic Cell اور قدرتی کھاتل خلیات NK Cell مشتمل ہوتے ہیں۔

یہ مخصوص کیمیکل Lymphokine کا افراز کرتے اور خلیات کو ہلاک کرنے کی صلاحیت رکھتے ہیں۔

میکرو فج کی ترتیب کر کے یہ انٹی جن کو شناخت کر سکتے ہیں اس طرح جب یہ کسی مخصوص انٹی جن کو ایک دفعہ پہچان لیتے ہیں تو پھر یہ تاحیات ان کے خلا ضد اجسام پیدا کرنے کے اہل ہو جاتے ہیں۔

ٹی خلیات، میکرو فج کی ترتیب کے بغیر انٹی جن کو شناخت نہیں کر سکتے۔ لیکن ایک مرتبہ یہ میکرو فج کی مدد سے ان کو پہچان لیں تو پھر ٹی خلیات مخصوص مناعت کے اہل ہو جاتے ہیں کیونکہ پھر وہ میکرو فج۔ ٹی خلیات اور دوسرے خلیات کو جسم کی مدافعت کی تحریک دیتے ہیں۔

یہ کسی سلعہ یا جسم میں کسی قسم کی پیوند کاری Grafting کے خلاف رد عمل پیدا کرتے ہیں۔ یہ بیش حساسیت رد عمل اور Cell Mediated Immunity کے بھی ذمہ دار ہوتے ہیں۔

(B) ٹی خلیات B Lymphocytes:

یہ خلیاتی Humoral مناعت کے ذمہ دار ہوتے ہیں ان خلیات کو سب سے پہلے مناعتی تحقیق کے دوران مرغی کے bursa of fabricius میں شناخت کیا گیا تھا اس لئے اسے B خلیات کہا جاتا ہے۔

انسانوں میں یہ خلیات، ہڈی کے گودوں کے کثیر تاہضہ pluripotent خلیات stem میں پیدا ہوتے ہیں۔ یہ یہاں سے طحال غدود لقاویہ اور دوسرے خلیاتی لقاویہ بافتوں میں منتقل ہو جاتے ہیں۔ انٹی جن سے مل کر یہ مندرجہ ذیل دو قسم میں کسی ایک فعال کامل Mature Active خلیات میں بدل جاتے ہیں۔

● پلازما خلیات Plasma Cells۔ یہ خلیات جسم میں داخل ہونے والے مخصوص انٹی جن کے خلاف ضد اجسام پیدا کرتے ہیں تاکہ ان کا صفایا کیا جاسکے۔

● خلیات حافظہ Memory Cells۔ یہ مخصوص انٹی جن کی شناخت رکھتے ہیں تاکہ دوبارہ یہ انٹی جن جسم میں داخل ہوں تو اسے پہچان کر اس کے خلاف فوراً ضد اجسام پیدا کئے جاسکیں۔

(7) مناعتی افعال Immunological Responses:

انسانوں میں مناعتی افعال کو دو جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) خلیاتی مناعت Humoral Immunity:

جسم میں داخل ہونے والے انٹی جن سے پلازما خلیات میں مخصوص ضد اجسام بننا شروع ہوتے ہیں جو اس انٹی جن سے رد عمل کرتے ہیں۔ ضد اجسام کے بننے کی تحریک ٹی خلیات سے ہوتی ہے، کیونکہ ہر B خلیہ میں IgM، مناعتی گلوبولن اخذات Receptors ہوتے ہیں جس سے یہ نہ صرف اپنے مخصوص انٹی جن کو پکڑتے بلکہ ان کو ہلاک بھی کرتے ہیں۔

دارالکتب الاسلامیہ

ایسے فعال خلیات جو پلازما خلیات میں تبدیل نہیں ہوتے وہ لفاوئی بافتوں میں خلیات حافظہ Memory Cell کے طور پر رہتے ہیں تاکہ مستقبل میں پھر یہ انہی جن جسم میں داخل ہوں تو اسے پہچان کر اس کا مقابلہ کیا جاسکے۔
خلطی مناعت دو قسم کی ہو سکتی ہے۔

● جسم میں انہی جن کے داخل ہونے کے بعد فوری طور سے ہونے والے مناعی فعل کو ابتدائی اثرات Primary Response کہا جاتا ہے۔ اس میں ضد اجسام انہی جن کے دخول بدن سے 46 سے 72 گھنٹوں بعد ضد اجسام پیدا ہو جاتے ہیں۔ ابتدائی اثرات میں عام طور سے مناعی گلوبولین immunoglobulins IgM نوعیت کی ہوتی ہے۔
● ثانوی اثرات Secondary-

Response اس میں مناعی فعل 24 سے 48 گھنٹہ بعد شروع ہوتا ہے، البتہ اس فعل سے مناعی گلوبولین کی کئی اقسام پیدا ہوتی ہیں۔ جن میں IgG جماعت زیادہ نمایاں ہوتی ہے۔ انہی جن سے متعدد بار ملنے کی وجہ سے ثانوی اثرات نسبتاً زیادہ دیر تک قائم رہتے ہیں۔ چنانچہ اسی بنیاد پر مناعی ٹیکوں کا استعمال کیا جاتا ہے۔
اس مناعت میں انہی جن ضد اجسام مکملہ compliment، مرکب بنا کر جراثیم کی ہلاکت یا تحلیل Lysis کا سبب ہوتے ہیں۔

(2) خلوی جماعت Cellular Immunity:

مناعت کی یہ قسم ٹی خلیات T-Lymphocytes پر منحصر ہونے کی بنا پر ثانوی اثرات رکھتی ہے۔ اسے Cell Mediated Immunity (CMI) بھی کہتے ہیں۔ اس مناعت میں انہی جن کے خلاف ٹی خلیات میں درج ذیل کیمیادی عوامل chemical factors اپنے افعال انجام دیتے ہیں۔

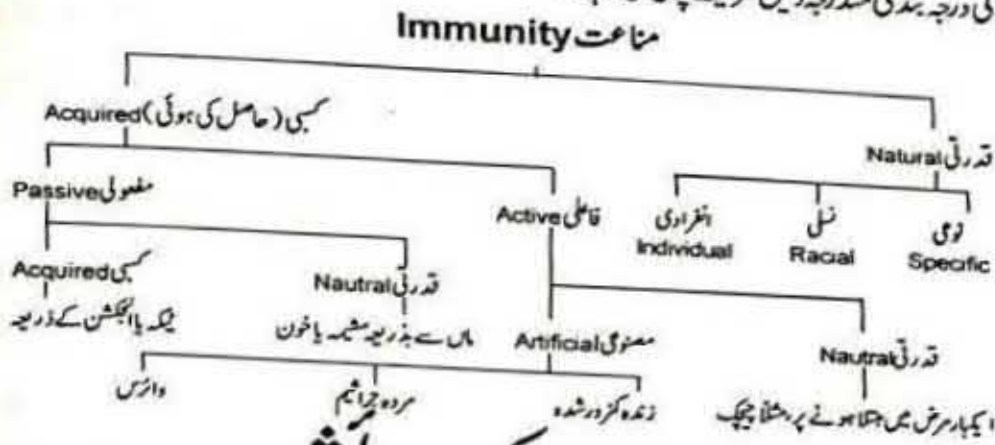
● Macrophage Chemotactic Factor---CMCF یہ میکروفج کو متاثرہ مقام پر کھینچ کر لاتے ہیں۔
● Macrophage Migration Inhibiting Factor---(MIF) یہ میکروفج کو متاثرہ مقام سے ہٹنے نہیں دیتے۔
● Macrophage Activating Factor--(MAF) یہ میکروفج کے استھالی فعل کو تحریک دے کر ان کی اکالیت کی صلاحیت کو بڑھاتے ہیں۔

● Lymphocyte Transforming Factor--(LTF) مذکورہ بالا عوامل کے ساتھ خلیات یہ عامل بھی پیدا کرتے ہیں، جس سے کچھ خلیات قاتل خلیات Killer Cells میں تبدیل ہو جاتے ہیں جو خلوی زہر Cytotoxin کا افراز کر کے انہی جن کا صفایا کرتے ہیں۔

مذکورہ بالا عوامل کے علاوہ ٹی خلیات سے Lymphokine اور Interferon کا بھی افراز ہوتا ہے جو جراثیم اور وائرس کی ہلاکت میں نمایاں کام انجام دیتے ہیں۔

خلوی مناعت Cellular ثانوی مناعی اثرات پیدا کرتے ہیں۔ اعضاء کی منتقلی کو قبول نہ کرنا، سست رفتاری سے ہونے والے جراثیمی تعدیہ کے خلاف مدافعت پیدا کرنا یا کسی چیز کے خلاف بیش حساسیت (الرجی) رد عمل پیدا کرنا اور سلعات کے مخصوص انہی جن کو

شکایت کرنا وغیرہ اس مناعت کے ذریعہ انجام ہوتا ہے۔
مناعت کی جماعت بندی
 مناعت کی درجہ بندی مندرجہ ذیل طریقہ پر کی گئی ہے۔



ضد اجسام کی پیدائش

Mechanism of Antibody Synthesis

ضد اجسام کی پیدائش کے تعلق سے مختلف نظریات پیش کئے گئے ہیں جن کو دو (2) بڑی جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

● Instructive Theories

● Selective Theories

● Instructive Theories

اس جماعت میں مندرجہ ذیل نظریات کو شمار کیا جاتا ہے۔

● **Direct Template Theory**

تو خلیات اکالہ Phagocytic cells ان کو گرفت میں لے لیتے ہیں۔ اس میں انٹی جن ایک سانچے Template کے طور پر کام کرتے ہوئے اپنی چھاپ کے مطابق مخصوص ضد اجسام بناتے ہیں۔ فی الحال اس نظریہ کو قبول نہیں کیا جاتا ہے۔

● **Indirect Template Theory**

اس نظریہ کے مطابق "ذاتی Self" انٹی جن پر مخصوص نشانیاں ہونے کی وجہ سے جسم کے مناعی خلیات کی مدد سے پہچان لئے جاتے ہیں۔ جبکہ اجنبی Not self انٹی جن لفاوی خلیات کے جینٹک میکانیہ میں خلل ڈال کر اس کی تولیدی قوت کو بدل دیتے ہیں۔ اور بعد میں ان خلیات سے پیدا ہونے والے خلیات اپنے مطابق ضد اجسام کی پیدائش کرتے ہیں اس لئے اسے Mutagen Theory بھی کہا جاتا ہے۔

Selective Theories :2

یہ نظریات ارتقاء اور قدرتی انتخاب Natural Selection پر مشتمل ہونے کی وجہ سے قابل قبول سمجھے جاتے ہیں یہ تصدیق پذیر نظریات ہیں۔

● **Ehrlich کا نظریہ**۔ اس نظریہ کے مطابق مناعی خلیہ میں بے شمار ذیلی اکائیاں subunits ہوتی ہیں۔ انہی جن کی مناسبت سے ان سے کافی تعداد میں ضد اجسام بننے کا فعل شروع ہو جاتا ہے۔

● **Side-Chain کا نظریہ**۔ اس نظریہ کے مطابق مناعی خلیات مختلف کیمیادی جماعت سے منسلک ہوتے ہیں نیز مختلف

انہی جن کے لئے ان میں الگ الگ جانبی زنجیریں Side Chains پائی جاتی ہیں۔ انہی جن اپنے مخصوص خلیہ مناعت پر حملہ کرتے، اگر خلیہ مناعت زندہ بچ جائیں تو اس کے اخذات Receptors خون میں جھڑک کر ضد اجسام میں بدل جاتے ہیں۔

● **Clonal Selection Theory**۔ برنٹ Burnte نے اس نظریہ کو 1957 میں پیش کیا تھا۔ اس نظریہ کے

مطابق جسم میں داخل ہونے کے بعد انہی جن ایسے مناعی خلیات کو تلاش کرتا ہے جس میں اس کے موافق رد عمل پایا جاتا ہے۔ ایسے خلیات سے وہ جڑ جاتا ہے اس سے ان خلیات کی تعداد میں کافی اضافہ ہو جاتا ہے۔ فی الحال یہ نظریہ سب سے زیادہ مقبول ہے۔

● **Jerne's Theory**۔ یہ نظریہ قدرتی انتخاب Natural Selection پر منحصر ہے۔ اس نظریہ کے مطابق گلوبولن

ساز خلیات میں پیدائشی طور سے یہ صلاحیت پائی جاتی ہے کہ وہ مختلف ضد اجسام بناتے رہتے ہیں۔ لیکن عام حالات میں ان کی تعداد بہت قلیل ہوتی ہے۔ لیکن جب کوئی انہی جن جسم میں داخل ہوتا ہے تو وہ ایسے مناعی خلیات سے جڑ جاتے ہیں، جن میں ان کے موافق رد عمل کے مقامات ہوتے ہیں۔ چنانچہ ایسے مناعی خلیات سے جڑ کر وہ اسے ضد اجسام ساز خلیات میں بدل دیتے ہیں۔

ضد اجسام کا طریقہ عمل:

ضد اجسام، انہی جن کو درج ذیل میں سے کسی طریقہ سے تحلیل کرنا یا ہلاک کرتے ہیں۔

● **تحلیل Lysis**: ضد اجسام Lymphokine کے ذریعہ براہ راست انہی جن کو تحلیل کر دیتے ہیں۔

● **معتدل Nutralise** کرنا: یہ جراثیم کے خارج شدہ زہروں کو معتدل Nutralise کرتے ہیں۔

● **قابل اکال Oponize** کرنا: یہ جراثیم یا انہی جن کو اکالیت کے قابل اکال Oponize بناتے ہیں۔

● **اتصاق Agglutination**: یہ انہی جن کے ساتھ مل کر ایک مرکب complex بناتے ہیں اور ان کو آپس میں چپکا کر

(Agglutination) ختم کر دیتے ہیں۔

● **رکاوٹ ڈالنا**: یہ انہی جن کو میزبان خلیات Host cells سے جڑنے سے روکتے ہیں۔

61

T اور B خلیات کے افعال کا موازنہ

- | | |
|--|--|
| <p>T خلیات (طویل حیات کے حامل)</p> <ul style="list-style-type: none"> • خلوی Cellular مناعت کے ذمہ دار ہوتے ہیں • میکرو بیج کو تخریک دیتے، اندرون خلیہ مرض کے خلاف، گراف کے خلاف، خلیات کو تخریک دیتے۔ • بیش حسیت کافی تاخیر سے پیدا کرتے ہیں۔ • ناقابل انتقال، صرف خلیات کے ذریعہ منتقل ہوتے ہیں • زیادہ تر لفاوی بافتوں میں پائے جاتے ہیں۔ | <p>B خلیات (مختصر حیات کے حامل)</p> <ul style="list-style-type: none"> • مناعت خلط Humoral Imm. کے ذمہ دار ہیں • ضد اجسام بناتے ہیں جو کئی رد عمل اور فنی تعدیہ میں موثر ہیں۔ • فوری طور سے بیش حسیت (ارجی) پیدا کرتے ہیں • پلازما کے ذریعہ منتقل کئے جاسکتے ہیں۔ • زیادہ تر خون میں پائے جاتے ہیں |
|--|--|

عقم علت قلت مناعت مکتوبہ

Acquired Immunity Deficiency Syndrom (AIDS)

اس مرض کے بارے میں اگرچہ 1972 میں معلوم ہوا لیکن اسے 1982 میں ایک نئے مرض کے طور پر شناخت کیا گیا اور اس پر تحقیق کام شروع ہونے۔ 1987 تک صرف امریکہ میں اس کے تین ہزار مریضوں کا پتہ چلا۔ اس وقت زیادہ مریض ایک مہلک مرض Kaposi Sarcoma میں ہلاک ہو جاتا کرتے تھے۔ فی الحال یہ مرض پوری دنیا میں پھیل چکا ہے جس میں بچوں کی کثیر تعداد بھی مبتلا ہے۔

سبب جسمیہ Causative Organisms:

یہ مرض Retrovirns یا ARV جماعت کے ایک وائرس سے ہوتا ہے۔ اسے فی الحال HIV یا Human Immunodeficiency وائرس کہا جاتا ہے۔ اس وائرس کو 1983 میں ایک مریض کے تضرر سے علیحدہ کیا گیا تھا۔ شروع میں اس وائرس کو LAV یا Virus Lymphadenopathy Associated کہا جاتا تھا۔ اس کا ایک نام ہیومن ٹی سیل لمفوٹروپک وائرس بھی ہے جس کو HTLV III بھی کہا جاتا ہے۔ ایڈز کے وائرس کی ساخت الگ الگ ہوتی ہے یہ ساخت مختلف مریضوں میں بلکہ ایک ہی مرض میں مختلف اوقات میں مختلف ہو سکتی ہے۔

مرضیات Pathology:

ایڈز کا وائرس T4 کی ذیلی اکائی کے لفاوی خلیات نیز Herpes اور Inducer خلیات (معاون اور محرک) کو اپنا مسکن بناتا ہے۔ یہاں یہ مہینوں یا برسوں بے ضرر پڑا رہ سکتا ہے۔ کسی انٹی جن یا کسی سبب سے اس کو تخریک مل جائے تو یہ اپنے میزبان خلیہ کو ہلاک کر کے T4 کے دوسرے خلیات کو شکار بنا کر شروع کر دیتا ہے۔ جس کی وجہ سے خون میں ان لفاوی خلیات کی کمی ہو جاتی ہے۔ اس طرح T4 خلیات کی بربادی سے قلت لیمف Lymphopenia شدید ہوتا جاتا ہے۔ نتیجتاً بیش حسیت رد عمل ہوتا ہے اور میکرو بیج اور خلیات لفاویہ کی خلیہ پاشی Cytoxic صلاحیت کم ہو جاتی ہے۔ میکرو بیج کی انٹی جن سازی میں بھی خرابی آ جاتی ہے۔ بی خلیات B cells بھی باہری انٹی جن کا مقابلہ کرنے میں ناکام رہتے ہیں۔ اگرچہ امیونوگلوبن بنانے کی شرح کافی بڑھ جاتی ہے لیکن یہ امیونوگلوبن بے کار ہوتے ہیں چنانچہ خون میں مناسب مقدار میں امیونوگلوبن کی کثرت Hypeogramaglobulinemia کے

الطیحات البقاء

62

یاد رہے کہ کسی بھی تعدیہ کے خلاف ضد اجسام پیدا کرنے میں ناکام رہتے ہیں۔
خون میں ضد اجسام 12 ہفتوں میں ظاہر ہو جاتے ہیں لیکن ان میں مرض سے مدافعت کی قوت نہیں ہوتی البتہ اس سے مرض کی تشخیص ہو جاتی ہے۔

طریقہ اشاعت Transmission:

(1) جنسی اختلاط Sexual Intercourse:

ایڈز کا اہم اور عام طریقہ اشاعت جنسی اختلاط ہے۔ خصوصاً ہم جنسی پرستوں، ایک سے زیادہ افراد سے جنسی تعلقات رکھنے نیز طوائفوں سے اس مرض کے ہونے کے خطرات زیادہ ہوتے ہیں۔

(2) دمی اجزاء Blood Products:

ادخال خون blood Transfusion کے لئے مرض سے متاثر مصلیٰ donar کے خون کا استعمال کرنے یا اس کے پلازما استعمال کرنے سے یہ مرض کسی صحت مند فرد کو ہو سکتا ہے۔ نشہ بازوں کو یہ مرض سرخج کے استعمال سے ہو سکتا ہے۔

(3) اتفاقیات Accidents:

اس طریقہ سے خصوصاً ڈاکٹر اور طبی اسٹاف وغیرہ متاثر ہوتے ہیں۔ ایڈز کے مریض کی استعمال شدہ سیرنج کے اتفاقی طور سے چپے یا منی یا خون کے نمونہ کو بے احتیاطی سے ہینڈل کرنے میں وائرس کو جسم میں سرایت کرنے کا موقع مل جاتا ہے۔

(4) مادری اشاعت Maternal Spread:

ایڈز سے متاثرہ ماں سے دوران ولادت مہلکی رطوبت یا اندرون رحم مشیمہ کے ذریعہ اور چھاتی کا دودھ پینے وغیرہ سے بچہ بھی ایڈز سے متاثر ہو جاتا ہے۔

مرض کے وائرس مریض کے لعاب دہن اور اس کے دوسرے افراز secretion میں موجود ہوتے ہیں لیکن یہ معلوم کیا گیا ہے کہ مریض کا بوسہ kiss لینے یا اس کے استعمال جیسے گلاس یا کپ وغیرہ کے استعمال سے یہ مرض منتقل نہیں ہوتا ہے۔
علامات و نشانیاں:

(1) عمومی علامات General Symptoms:

بخار، جسمانی کمزوری اور اسپہال اس مرض کی عام علامات ہیں جس کی عموماً کوئی وجہ سمجھ میں نہیں آتی۔ تقریباً 30% مریضوں میں حلق Dementia یا سرسام memirgtis ہوتا ہے۔ بعض اوقات غدود لمفاویہ بڑے ہو جاتے ہیں۔

(2) تعدیہ Infections:

مریض ایک ساتھ کئی تعدیہ کا شکار ہوتا ہے۔ عموماً مریض نمونیہ pneumonitis یا سائیکو میگالو وائرس کے تعدیہ کا شکار ہوتا ہے۔ وائرس کی وجہ سے پھیپھڑوں، امعاء یا عذہ فوق الکلیہ میں نکروزی اور صدیدی تضرعات بن جاتے ہیں۔ پھیپھوندی اور طفیل تعدیہ بھی عام ہیں۔

لاؤ کتب الیہ

(3) سلعات Tumors:

ایڈز کے 30 فیصد مریضوں میں Kaposi's Sarcoma ہو سکتا ہے۔ یہ عام طور سے 60 سال سے اوپر کے مردوں میں پایا جاتا ہے۔ بعض مریضوں میں Lymphoma، Lymphomata بھی مشاہدہ کیا گیا ہے۔

انجام مرض Prognosis:

ایڈز کا علاج کافی مشکل ہے۔ کیونکہ مریض ایک کے بعد دوسرے تعدے میں مبتلا ہوتا جاتا ہے جس کی وجہ سے اسے دور کرنا ممکن ہو جاتا ہے۔ تقریباً 80 فیصد مریض مرض کی پہلی علامات کے ظاہر ہونے کے بعد دو سال کے اندر ہلاک ہو جاتے ہیں۔ سلعات میں کیموتھیراپی، علاج تابکاری Radiation سے صرف عارضی فائدہ ملتا ہے جبکہ اس سے مرض اور ابتر ہو جاتا ہے۔ اکثر ادویات کو اس مرض میں استعمال کیا جا رہا ہے لیکن یہ بھی آزمائشی دور میں ہیں۔



۵۔ نقص نمو

Growth Disorders

فہرست Contents

نقص نمو۔ اقسام	نوکلیو نی Neoplasm	انتقال مرض
خلقی نقص نمو، غلط نمو	تسمیہ	تولید سرطان کے نظریات
کثرت نقص نمو، تضخم	سلعات کی نیچاتی تقسیم	سرطان کے مراحل اور درجات
تبدیلی انسجہ	جماعت بندی	سلعات کی تشخیص
مقامی سرطان	سلعات کی خصوصیات	سرطان کے اثرات

بافتوں Tissues میں نقص نمو کی تین صورتیں ہو سکتی ہیں۔

- (1) بافت Tissues کی نمو بہت کم ہو
- (2) بافت Tissues کی نمو بہت زیادہ ہو۔
- (3) بافت Tissues کی نمو غلط قسم کی ہو۔

نمو کی زیادتی سیعضو کی بافتوں Tissues میں خلیات کی تعداد بھی زیادہ ہوتی ہے مثلاً بیش طنابی hypertension میں عضلہ قلب کے خلیات کے بڑھنے سے قلب بڑا ہو جاتا ہے۔ بعض اوقات amyloid، التهابی رشح exudate یا پانی کے غیر طبعی طور سے جمع ہو جانے سے بھی عضو کی جسامت طبعی سے بڑھ جاتی ہے۔ مثال کے طور پر فلیر یا میں مریض کا پیر بہت موٹا اور اسی طرح دگنایا تین گنا تک بڑھ جاتا ہے۔

اس کے برعکس ذبول wasting میں بافتوں کی تعداد کم ہو جاتی ہے جس کی وجہ سے عضو کی جسامت طبعی سے چھوٹی ہو جاتی ہے۔ ہر فرد کے ہر عضو میں فطری طور سے جسامت کے لحاظ سے فرق ملتا ہے، مثلاً کسی کی ناک کی ہڈی بڑی ہوتی ہے، کسی کا سر چھوٹا ہوتا ہے۔ اکثر افراد کا دایاں گردہ بڑا ہوتا ہے۔ یہ ایک فطری بات ہے۔ فی الحال یہاں ہمارا مقصد غیر طبعی نقص نمو کے بارے میں جاننا ہے۔

اقسام نقص نمو Types of Growth Disorders:

نقص نمو کو دو جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

(1) خلقی نقص نمو Congenital

(2) اکتسابی نقص نمو Acquired - اکتسابی نقص نمو کی درج ذیل دو صورتیں ہو سکتی ہیں۔

● عمومی نقص نمو۔ اس صورت میں پورا جسم اور جسم کے تمام اعضاء یکساں طور سے متاثر ہوتے ہیں جیسے کسی کا Dwarfism ہو۔

● مقامی نقص نمو۔ اس نقص نمو میں جسم کا کوئی عضو، کوئی بافت یا خلیہ ہی متاثر ہوتا ہے۔ مثلاً چوٹ لگنے سے خلیہ کا سکڑنا، یا فاقہ کشی سے فحی بافتوں adipose tissues کا کم ہونا۔

خلقی نقص نمو Congenital Disorders

تنظیم عضو organogenesis میں کسی نقص کی وجہ سے متاثرہ حصہ اپنی طبعی جسامت میں نہ آئے تو اسے خلقی نقص نمو میں شمار کیا جاتا ہے۔ یہ نقص نمو کسی عضو، کسی بافت یا پھر کسی خلیہ میں ہو سکتا ہے۔ اس کے لئے تین مخصوص اصطلاحات کا استعمال کیا جاتا ہے۔
● Hypoplasia زرخون۔ اس نقص نمو میں متاثرہ حصہ اگرچہ مکمل طور سے بن جاتا ہے لیکن اس کی جسامت طبعی سے کافی کم ہوتی ہے۔ مثلاً بعض اوقات مکمل گردہ کا وزن صرف 50 گرام ہی ہوتا ہے جبکہ اس کا طبعی وزن 150 ہوتا ہے۔
● Aplasia عدم نمون۔ بعض اوقات نقص نمو کی وجہ سے کسی عضو کا صرف ایک حصہ بنتا ہے۔
● Agenesis عدم نمو۔ اسی طرح بعض اوقات کوئی عضو سرے سے بننا ہی نہیں ہے، جیسا کہ کچھ افراد میں ایک گردہ غائب ہوتا ہے۔
جسامت کا نقص نمو:

ہزال۔ ضمور Atrophy:

کوئی عضو یا اس کا کوئی حصہ یا کوئی بافت طبعی جسامت میں ہوتی ہے، لیکن بافتی خلیات کی جسامت یا تعداد میں کمی ہونے سے سکڑ جائے تو اسے ہزال Atrophy کہا جاتا ہے۔ یہ ایک یونانی لفظ ہے جس کے معنی عدم پرورش کے ہوتے ہیں۔
ہزال Atrophy کی دو اقسام بتلائی جاتی ہیں:

(1) ہزال سادہ Simple Atrophy:

کسی متاثر بافت یا عضو کے خلیات کے چھوٹا ہونے سے جو ہزال Atrophy ہوتا ہے، اس کو ہزال سادہ کہا جاتا ہے۔ اس قسم کا ہزال ایسی بافتوں میں ہی ہوتا ہے جن کے خلیات میں تقسیم کا عمل کم ہوتا ہے، جیسے عضلات کا کم ہونا یا فاقہ کی حالت میں آنٹوں کا پتلا ہونا اس کی ایک واضح مثال ہے۔

(2) ہزال عددی Numerical Atrophy:

خلیات کی تعداد کے گھٹنے سے ہونے والے ہزال کو ہزال عددی کہا جاتا ہے۔ اس قسم کا ہزال ان بافتوں میں ہوتا ہے جن کے خلیات میں تقسیم کا عمل بکثرت ہوتا ہے، جیسا کہ غدود میں ہوتا ہے۔
یہ بات کافی اہم ہے کہ ہڈی کے گودوں کے خلیات میں ہونے والی کمی کو Hypoplasia یا Aplasia کہا جاتا ہے۔
اسباب:

● Starvation فاقہ۔ اس میں پورے جسم میں ہزال Atrophy ہوتا ہے۔ اس میں کچھ اعضاء میں سادہ اور اکثر حصوں میں عددی ہزال ہوتا ہے۔

- شدید لاغری Cachexia: عام طور سے سرطان میں اس سے عمومی ہزال پیدا ہوتا ہے۔
- قلت دم Ischemia: یہ بھی اکثر ہزال کا باعث ہوتا ہے مثلاً شریان کلوئی Renal Artery میں
- شدید تصلب sclerosis ہونے سے کسی ایک گردہ کی جسامت ایک تہائی رہ جاتی ہے۔
- نقص تغذیہ Malnutrition: نقص تغذیہ ہزال Atrophy کا عام سبب ہے۔ اس سے مخصوص قسم کا ہزال بھی ہو سکتا ہے مثلاً لوہے کی کمی سے سرخ خلیات RBCs میں ہزال ہو سکتا ہے۔

- ادویات Medicines: ادویات، سمیات سے بھی ہزال کا ہونا عام ہے۔ مثلاً کلورم فنیکل، ایکس ریز کے استعمال سے
- بڑی کے گودوں میں hypoplasia ہوتا ہے۔

- عدم استعمال: کسی عضو کا طویل عرصہ تک استعمال نہ ہونا اس کو ہزال میں مبتلا کر دیتا ہے۔ مثلاً corticosteroids کا
- استعمال کرنے سے غدہ فوق الکلیہ کا فعل بند ہو جاتا ہے، اس سے اس میں ہزال ہو جاتا ہے۔

- دباؤ Pressure: کسی عضو پر طویل مدت تک اگر ہلکا دباؤ بھی مستقل پڑتا رہے تو دہلی ہوئی بانٹ میں ہزال Atrophy

آ جاتا ہے۔

- انسداد Obstruction: قحطی غدہ کی نالیوں میں انسداد یا رکاوٹ ہونے سے عموماً ان غدہ میں ہزال واقع ہو جاتا ہے۔

- کثرت استعمال Overuse: بعض اوقات کثرت استعمال کی وجہ سے بھی ہزال ہو سکتا ہے مثلاً Respirators

استعمال کرنے والے کچھ مریضوں کے تنفسی عضلات میں ہزال واقع ہو جاتا ہے۔

کثرت نقص نمو۔ یا۔ تضخم Hypertrophy:

کثرت نقص نمو کی دو صورت ہو سکتی ہے۔

- جسم کے کسی حصہ کی بانٹوں Tissues کے خلیات کی جسامت میں اضافہ ہونے کو تضخم trophyHyper کہتے ہیں۔ اس میں خلیات کی تعداد میں بہت کم یا سرے سے کوئی اضافہ نہیں ہوتا۔ یہ ہزال سادہ کی طرح ہے۔ یہ جسم کی ایسی بانٹ میں ہوتا ہے جن کے خلیات میں تقسیم کا عمل کم پایا جاتا ہے، جیسے قلب کے عضلات۔ تضخم میں عضلی الیاف fibres بڑے ہو جاتے ہیں، ان کی تعداد میں اتنا اضافہ نہیں ہوتا۔

- ہزال عددی کی طرح خلیات کی تعداد میں اضافہ نہ ہونے سے متاثرہ حصہ بڑا ہو جائے تو اسے Hyperplasia کہتے ہیں۔ عموماً اس قسم کا تضخم غدہ میں ہوتا ہے۔

اسباب:

(۱) کثرت عمل Overactivity:

تضخم کا سب سے عام سبب کثرت عمل ہے، مثال کے طور پر:

• ورزش کرنے والوں کے عضلات میں تضخم بھی ہو جاتا ہے۔

• قلب کو جب خون کا دباؤ برقرار رکھنے کے لئے زیادہ کام کرنا پڑتا ہے تو اس میں تضخم ہوتا ہے۔

• ایک گردے کو نکال دیا جائے تو دوسرا گردہ کثرت عمل کی وجہ سے بڑا ہو جاتا ہے۔

(۲) قلت میٹیم: میٹیم کی قلت میں نزدورقی Parathyroid ہارمون کو زیادہ ہارمون افزا کرنا ضروری ہوتا ہے اس لئے

اس میں تضخم enlargement ہو جاتا ہے۔

(2) حج Irritation:

مڑ طرح بھر پینے والوں اور لا علاج ذیابیطس کے مریضوں کے گردے بڑے ہوتے ہیں۔

(3) وائرس:

Cytomegalovirus جن خلیات میں سرایت ہو جائیں اس میں تضخم پیدا کر دیتے ہیں۔ بعض دوسرے وائرس

خصوصاً جلد کے خلیات بشری میں کثرت نمو کا سبب بنتے ہیں جیسے ٹالیل wart کا ہوتا۔

(4) سمیات:

بعض سمیات جیسے نکھیا جلد میں مقامی تضخم کا باعث بنتا ہے، جیسے Arsenical Keratosis کہتے ہیں۔

(5) قلت حیاتین بی:

خصوصاً مہلک Pernicious فقر الدم میں حیاتین بی 12 کی کمی سے سرخ خلیات میں تضخم ہو جاتا ہے۔

غلط نمو Wrong Growth:

ادپرہم نے ہزال اور تضخم enlargement کے بارے میں پڑھا۔ ان دونوں حالتوں میں بافت Tissue یا خلیات تو طبعی ہی ہوتے ہیں البتہ صرف ان کی جسامت میں کمی یا زیادتی واقع ہو جاتی ہے۔ لیکن غلط قسم کی نمو میں خلیات میں نہ صرف بکثرت اضافہ ہوتا بلکہ خلیات بھی غیر طبعی ہو جاتے ہیں۔ اس کی کچھ مثالیں درج ذیل میں پیش کی جا رہی ہے۔

تبدیلی بافت Metaplasia:

جب جسم کے کسی حصہ میں ایک طبعی بافت کی جگہ دوسری طبعی بافت ظاہر ہوتی ہے تو اسے تبدیلی بافت metaplasia کہتے ہیں۔ مثلاً اس عمل میں ایک قسم کے نیچ بشری epithelium کی جگہ دوسری قسم کے نیچ بشری ظاہر ہو جاتے ہیں، البتہ ایسا کبھی نہیں ہوتا کہ خلیات شری کی جگہ نیچ واصل connective tissues آجائیں۔ اس کا مطلب یہ ہوا کہ بافت طبعی ہوتا ہے لیکن غیر طبعی مقام پر ہوتا ہے۔ اس کی دو اقسام ہیں۔

(1) بشری تبدیلی بافت Epithelial Metaplasia:

یہ بہت عام قسم ہے۔ اس قسم کا تبدیلی بافت کافی مضبوط ہوتا ہے اس لئے یہ اپنے نیچے موجود بانٹوں کی حفاظت کر سکتا ہے۔ عنق الرحم Uterus Cervix پر عموماً اسی قسم کی تبدیلی بافت ہوتا ہے۔ تبا کو نوشوں کے قصبہ الریہ trachia کی غشاء میں بھی بشری تبدیلی بافت ہوتا ہے۔

یہ جسم کے مخصوص مقامات جیسے عنق الرحم، تمباکو نوشی کرنے والوں کی قصبہ الریہ Traechia اور شعبات Bronchi، مثلاً: میں حصہ اٹھانے کی وجہ سے، درمیانی کان کی خشاء اور غذا کی نالی کے غشائے مخاطی میں بشری تبدیلی یافتہ بہت عام ہے۔

(2) واسلی تبدیلی یافتہ Connective Metaplasia:

یہ بھی تبدیلی یافتہ کی عام قسم ہے۔ اس قسم میں کولاجن یافتہ کی جگہ غضروف cartilage نمودار ہوتا ہے۔ یہ قسم عموماً کسر کے اندام میں ہوتی ہے۔ بوڑھے افراد میں اکثر جگر و Larynx اور براؤنکی کے غضروف، ہڈیوں میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔

حدوث مرض Pathogenesis:

بشری تبدیلی یافتہ خصوصاً نیچ واسل میں تکثری proliferation خلیات کے غیر طبیعی امتیاز abnormal differentiation سے ہوتا ہے۔ اگر خلیات پوری طرح ممتاز distinct ہوں تو ان میں تبدیلی یافتہ ہوتا ہی نہیں ہے۔ مثال کے طور پر شعبات bronchi میں حشری خلیات squamous cells میں تبدیلی یافتہ ہوتا ہے، تو خلیات ہدیہ ciliated cells اور ساغر نما goblet خلیات میں کوئی تبدیلی نہیں ہوتی ہے۔ جبکہ قاعدی basal اور متوسط intermediate خلیات تقسیم ہو کر خلیات حشری میں بدل جاتے ہیں۔

اسباب:

● مزمن تحج Chronic Irritation: عام طور سے میکانی، قعدی اور کیمیادی تحجیات کو اس کا سبب مانا جاتا ہے۔ مثلاً مسلسل دباؤ، بار بار التهابی مرض میں مبتلا ہونا اور شراب کی عادت وغیرہ۔

● قلت حیاتین: خصوصاً حیاتین الف A سے حشری خلیات میں تبدیلی یافتہ ہوتا ہے۔

تبدیلی یافتہ اور سرطان:

اکثر اسباب جن سے تبدیلی یافتہ metaplasia ہوتا ہے وہ سرطان کا بھی باعث ہوتے ہیں مثلاً تمباکو نوشی سے قصبہ الریہ کے سرطان کا ہونا عام ہے، اسے metaplastic tumor کہا جاتا ہے۔ بعض اوقات کچھ تبدیلی یافتہ سے سرطانی سلسلہ پیدا ہو سکتا ہے۔ لیکن زیادہ تر سرطانی سلسلات بہر حال طبعی خلیات سے ہی پیدا ہوتے ہیں۔ انہیں تبدیلی یافتہ سلسلہ metaplastic tumor اس لئے کہنا صحیح ہے کہ یہ جس بافتے نمودار ہوتے ہیں ان سلسلات میں ان کے برخلاف دوسری قسم کے خلیات ملتے ہیں۔

(2) نقص نگون Dysplasia:

یہ ایک یونانی لفظ ہے جس کے معنی خراب ترکیب bad formation ہوتا ہے۔ اس کی تین بالکل جدا جدا حالتیں ہو سکتی ہیں۔

● مری نقص نگون Mammary Dysplasia: اس میں پستان کے نیچ واسل connective tissues اور

قنات ducts میں بیش نگون hyperplasia ہوتا ہے۔

● عظمی نقص نگون Osseous Dysplasia: اس میں ہڈی کے کسی حصہ میں غضرونی تکثر

proliferation ہوتا ہے۔

● بشری نقص نکون Epithelial Dysplasia :- یہ خلیات بشری میں ہونے والا نقص نکون ہے جس کا ایک مختصر بیان نیچے دیا جا رہا ہے۔

بشری نقص نکون بہت عام ہے جو زیادہ تر پرت دار حشری بشری stratified squamous epithelium میں ہوا کرتا ہے۔ بعض اوقات ایسی تبدیلی غدی glandular بشری خلیات میں بھی ہوتی ہے۔ نقص نکون کی وجہ سے متاثرہ خلیات مرنے ہو جاتے ہیں۔ ان کا قاعدی basal حصہ بے ترتیب اور ان میں نو نکون neoplasm کی طرح تبدیلیاں ملتی ہیں۔ نقص نکون خلیات بشری کا اوپری حصہ تقریباً طبعی نظر آتا ہے۔ سطحی خلیات اور قاعدی خلیات میں نمایاں فرق ملتا ہے۔ بشری نقص نکون تیزی سے تبدیل ہوتا ہے۔ یہ سالوں تک بغیر کسی تبدیلی کے بھی رہ سکتا ہے۔ بعض اوقات یہ طبعی خلیات بشری پر بحال ہو جاتا یا کبھی مقامی سرطان Carcinoma in Situ یا خبیث سرطان Malignant Ca میں بدل سکتا ہے۔

(3) مقامی سرطان Carcinoma in Situ

خلیات بشری epithelial cells سے ظاہر ہونے کی بناء پر اسے اندرون بشری intraepithelial سرطان یا نو نکون neoplasm کہا جاتا ہے۔ یہ اصلاً بشری نقص نکون کی ہی ایک قسم ہے۔ یہ پرت دار حشری بشری خلیات stratified squamous epithelium میں ہوتا ہے جس میں بشری کی پوری موٹائی متاثر ہوتی ہے۔ البتہ یہ قاعدی غشاء basal membrane کو نقصان نہیں پہنچاتا نیز عموماً دوسرے اعضا بھی متاثر نہیں ہوتے۔ مقامی سرطان کی جسامت کم و بیش ہو سکتی ہے۔ عام طور سے یہ چند ایم ایم سے چند سینٹی میٹر تک ہوتا ہے۔ اکثر اس کے گرد ایک لہر دار حلقہ بھی ملتا ہے۔ نیچا قی اعتبار سے Histologically مقامی سرطان اور قریبی طبعی خلیات کے درمیان ایک ترجحاً اور نمایاں خط ملتا ہے۔ کبھی کبھار مقامی سرطان تحلیل ہو جاتا ہے اور اس کی جگہ طبعی خلیات آ جاتے ہیں۔ یہ سالوں بغیر کسی تبدیلی کے برقرار رہ سکتا ہے۔ اگر علاج نہ کیا جائے تو اکثر یہ خبیث سرطان Invasive میں بدل جاتا ہے، اس لئے اسے نکال دینا ہی بہتر ہے۔

نو تکوینی

Neoplasia

نو تکوینی یونانی لفظ Neoplasia سے ماخوذ ہے جس کے معنی نئی بڑھوتری کے ہوتے ہیں۔ عام طور سے نو تکوینی کے لئے Tumor کا بھی استعمال کیا جاتا ہے جو ایک لاطینی لفظ ہے۔ عموماً نو تکوینی، نئی بڑھوتری کے لئے استعمال کیا جاتا ہے لیکن نو تکوینی کی تعریف کرنا کافی مشکل ہے۔ کیونکہ نو تکوینی کی بہت ساری اقسام ہیں اور ہر قسم کی خصوصیات اور عادات behaviour میں کافی اختلاف پایا جاتا ہے۔

نوٹکونی کی اقسام:

قدیم مصری اور یونانی اطباء سرطان کے بارے میں جانتے تھے۔ بقراط نے پہلی مرتبہ سلعات کو حمیدہ Benign اور خبیث Malignant سلعات میں تقسیم کیا تھا۔ جدید طب نے بھی سلعات کو دو جماعتوں میں تقسیم کیا ہے۔

(1) سلعات حمیدہ Benign Tumors:

یہ سلعات بے ضرر ہوتے ہیں۔ یہ مقامی ہوتے ہیں اور بہت آہستگی سے بڑھتے ہیں۔ یہ دوسری ساختوں کو نقصان نہیں پہنچاتے، البتہ اپنی بڑی جسامت سے قریبی بافتوں پر دباؤ اور تاؤ پیدا کر دیتے ہیں۔

(2) سلعات خبیثہ Malignant Tumors:

یہ سلعات کافی خطرناک ہوتے ہیں۔ یہ قریبی بافتوں کو نقصان پہنچا دیتے ہیں یا پھر جسم کے کسی بھی بعیدی Remote عضو تک منتقل Metastasis ہو سکتے ہیں۔

نظریاتی اعتبار سے سلعات حمیدہ اور سلعات خبیثہ کی تعریف کرنا مشکل ہوتا ہے کیونکہ ان کی اکثر خصوصیات ایسی ہیں جو دونوں ہی قسم کے سلعات میں پائی جاتی ہیں، مثلاً با نفرا سی Pancreatic غلیات کے سلعات حمیدہ پھیل سکتے ہیں، اسی طرح جلد کے غلیات قاعدی Basal cells کا سرطان تیزی سے پھیلتا ہے لیکن بعیدی Remote اعضاء تک منتقل نہیں ہوتا۔ اصل سلعہ جو کسی بافت میں ظاہر ہوتا ہے، وہ ابتدائی Primary سلعہ کہلاتا ہے۔ جبکہ اس کے اجزا جسم کے کسی اور حصہ میں جا کر وہاں سلعہ پیدا کر دیں، اور اس کا اصل سلعہ سے کوئی تعلق نہ ہو ثانوی سلعہ Secondary کہلاتا ہے۔

جماعت بندی Classification:

سلعات کو تین بنیادوں پر بانٹا گیا ہے۔

(1) عادات Bihaviour کے لحاظ سے سلعات کو سلعات حمیدہ Benign اور سلعات خبیثہ Malignant بانٹا گیا

ہے۔ اس کا بیان اوپر ہو چکا ہے۔

(2) نیسیاتی Histology کے لحاظ سے یعنی سلعات کن بافتوں سے ظاہر ہوتے ہیں۔

(3) مقام Site کے لحاظ سے یعنی سلعات جسم کے کس حصہ سے ظاہر ہوتے ہیں۔

سلعات حمیدہ اور خبیثہ کی خصوصیات

سلعات حمیدہ	سلعات خبیثہ	خصوصیات
ست ہوتی ہے	ست یا تیز ہوتی ہے	بڑھوتری کی شرح
عام ہے	بہت کم	بڑھوتری کا خاتمہ
کم	کم یا بہت زیادہ	Anaplasia
کبھی بکھار ہوتا ہے	عموماً ہوتا ہے۔	عسر فعل Dysfunction

زیادہ عموماً اکثر پایا جاتا ہے عام	کم نہیں ہوتا نہیں ہوتا نہیں ہوتا	Autonomy Invasion تبدیلی مرض metastasis بڑھوتری Progression
---	---	--

تسمیہ: Nomenclature

(1) مختلف سلعات کو ایسے نام دیے گئے ہیں جن سے ان کے مبدا Origin، مقام، عادات اور قسم یعنی یہ حمیدہ ہے یا خبیث اس پر روشنی پڑتی ہے، مثال کے طور۔

• سرطانوہ Carcinoma - خلیات بشری سے پیدا ہونے والے خبیث سلعہ کو کہا جاتا ہے۔

• سلعہ لحمیہ Lipoma - لحمی adipose بافتوں سے ظاہر ہونے والا سلعہ حمیدہ۔

(2) ایسا بھی ہوتا ہے کہ ایک ہی بافت سے الگ الگ قسم کے سلعات پیدا ہوتے ہیں چنانچہ ان کو مخصوص نام دیئے جاتے ہیں یا

ان کے ساتھ صفت لگا دی جاتی ہے، مثلاً:

• خلیات حشری کا سرطان Squamous Cell Carcinoma - جلد کا یہ سرطانی سلعہ نسبتاً زیادہ خطرناک ہے جو

انتقال مرض metastasis کا سبب ہوتا ہے۔

• خلیات قاعدی کا سرطان Basal Cell Carcinoma - یہ بھی جلد کا سرطانی سلعہ ہے جو حشری سرطان کی طرح ہوتا

ہے لیکن انتقال مرض Metastasis کا سبب نہیں ہوتا۔ ان دونوں کے نیچائی مشاہدہ میں کافی فرق ملتا ہے۔

(3) بعض سلعات کو ان ڈاکٹروں کے ناموں سے منسوب کیا گیا ہے جنہوں نے اسے دریافت کیا تھا مثلاً

• Grawitz Tumor - گردہ کے اس سرطان کو اس جرمن ماہر علم الامراض کے نام منسوب کیا گیا ہے، جس نے اسے

دریافت کیا تھا۔

• Warthins Tumor - غدود لعاب دہن کے اس سلعہ حمیدہ کو ایک امریکن ڈاکٹر کے نام پر رکھا گیا ہے۔

(4) بعض سلعات کو جو ایک ہی مقام سے ظاہر ہوتے ہیں، مخصوص نام دیئے گئے ہیں مثال کے طور پر

• سلعہ بشری مکلس Calcifying Epithelioma

• دہنیہ کیراتینیت Sebaceous Keratosis

• بواسیر غدی Adenomatous Polyp - وغیرہ۔

سلعات کی نیچائی تقسیم: Histogenetic Classification

سلعات کو ان کے بافتی ماخذ کے اعتبار سے 6 جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔ اکثر سلعات ظاہری، خوردبینی اور عادات کے لحاظ

سے شروع کے تین جماعتوں سے متعلق ہوتے ہیں۔

(1) سلعات بشری Epithelial Tumors

(2) Mesenchymal Tumors سلعات نسیجی

(3) Hematopoietic Tumors سلعات دمووی

(4) Nervous Tissue Tumors سلعات عصبی

(5) Multitissue Tumors سلعات کثیر بافتی

(6) Mixed Tumors سلعات مخلوط

سلعات کی خصوصیات : Properties of Tumors

الگ الگ سلعات میں الگ الگ خصوصیات پائی جاتی ہیں۔ یہ ضروری نہیں ہے کہ کوئی خصوصیات یکساں طور پر تمام سلعات میں پائی جائے۔ بہر حال سلعات Oncology میں کسی بھی سلعہ کے تعلق سے درج ذیل باتوں کو مد نظر رکھا جاتا ہے۔

(1) Growth: بڑھوتری

سلعات کے خلیات میں، طبعی خلیات کے مقابلے کاثر Proliferation کی شرح تیز ہوتی ہے، سلعات خبیث Malignant میں یہ شرح مسلسل اور کافی تیز ہوتی ہے۔

اکثر سلعات گومز Lump بنادیتے ہیں جو چند ملی میٹر سے کئی سینٹی میٹر تک کے ہو سکتے ہیں۔ یہ گومز مقدار میں یک یا تعداد میں کئی ہو سکتے ہیں۔ اکثر مقامی سرطان صرف متاثرہ خلیات کو موٹا بنادیتے ہیں۔ سلعات بہت ست رفتاری سے بڑھتے ہیں مثلاً پیچیدہوں کے سرطان تقریباً 50 سے 200 دنوں میں اپنی جسامت سے دوگنا ہوتا ہے۔ البتہ بعض سلعات بڑی تیزی سے بڑھتے ہیں۔ اس کا انحصار عموماً خلیات کی mitotic شرح پر ہوتا ہے۔

بعض سلعات حتیٰ کہ سلعات خبیث اپنے تمام انتقال مرض کے ساتھ مکمل طور سے غائب ہو سکتے ہیں مثال کے طور پر جلد کا سلعہ اسود Melanoma خود بخود غائب ہو جاتا ہے۔ بعض اوقات ابتدائی سلعہ کو نکالنے کے بعد انتقال مرض بھی غائب ہو جاتا ہے۔

(2) Focal Nature: مقامی خصوصیات

اکثر سلعات جسم کے کسی حصہ میں ایک مقامی کتلہ mass بنا لیتے ہیں اور اس طرح بڑھتے ہیں جیسے وہ کسی ایک خلیہ کی نوکونی تبدیلی سے پیدا ہوتے ہیں کیونکہ ان میں اسی خلیہ کے مشابہہ بے شمار سلعاتی خلیات ملتے ہیں۔ انتقال مرض سے ظاہر ہونے والے ثانوی سلعات میں بھی یہی خصوصیات ملتی ہیں۔ البتہ بعض خلیات اس خصوصیت سے پاک ہوتے ہیں۔

(3) Anaplasia: نگوین قہمیری

نگوین قہمیری Anaplasia کا مطلب ہوتا ہے تبدیل شدہ بڑھوتری۔ تمام سلعات ساخت، افعال اور عادات کے لحاظ سے بالکل الگ ہوتے ہیں۔ اکثر سلعات میں ساخت کی تبدیلی ملتی ہے۔ مثلاً معدہ کے غیر ارادی عضلہ کے سلعہ حمیدہ میں معدہ کے اصل خلیات نہیں بن پاتے۔ قولون کا سرطان طبعی تحت غشاء کی طرح خلیات بشری epithelium کی پرت نہیں بنا پاتا۔

سلعات کی بڑھوتری کا طریقہ بھی غیر طبعی ہوتا ہے اور ان کی خلوی ساخت بھی تبدیل شدہ ہوتی ہے۔ یہ چھوٹے بڑے یا طبعی جسامت کے ہو سکتے ہیں۔

سرطانی خلیہ:

اکثر سرطانی سلعات کے خلیہ کا مرکزہ Nucleus نمایاں ہوتا ہے، جو خلیہ کے زیادہ تر جگہ کو گھیرے ہوئے ہوتا ہے۔ اکثر ان کا کرومٹین chromatin بڑھا ہوا اور بے ترتیب ہوتا ہے۔ سرطانی خلیہ کا مادہ حیات cytoplasm بھی اکثر غیر طبعی ملتا ہے۔ سرطانی خلیہ میں اعضاء Organelles بھی کم ہوتے ہیں سرطانی خلیہ کی غشاء بھی غیر طبعی ہوتی ہے۔ ان کے خملات microvilli کم ہوتے ہیں۔

بعض اوقات سلعہ کے خلیات ایسی ساخت یا اجزاء بنالیتے ہیں جو ان خلیات میں نہیں ہوتے جن سے یہ ابھرتے ہیں مثلاً شعبات bronchi کے اکثر سرطانی خلیہ میں Keratin یا مخاط پایا جاتا ہے جو کہ طبعی خلیات میں نہیں پایا جاتا۔ اکثر سلعات جو ایک ہی حصہ سے نمودار ہوتے ہیں ظاہری اور نیچائی اعتبار سے ایک دوسرے سے بالکل الگ ہوتے ہیں، اسے poleomorphism کہتے ہیں۔

+ امتیاز Differentiation:

امتیاز اصل میں وہ عمل ہے جس کے ذریعہ ایک جنینی embryonic خلیہ میں مخصوص خصوصیات اور افعال پیدا ہوتے ہیں۔ جبکہ نگوین قہمیری Anaplasia اس کی ایک شدید اور بگڑی ہوئی شکل ہے۔ چنانچہ نگوین قہمیری کی وجہ سے سرطانی خلیہ کی کچھ امتیازی خصوصیات کم ہو جاتی ہیں یا نئی خصوصیات داخل ہو جاتی ہیں۔ یہ سلعاتی خلیات پھر جنینی حلیات embryonic کے مشابہہ ہو جاتے اور پھر خطرناک قسم کی امتیازی خصوصیات کے حامل ہو جاتے ہیں۔ کم تر نگوین قہمیری میں یہ خصوصیات کم نمایاں ہوتی ہیں۔

(5) خلل Dysfuction:

جس طرح سلعاتی خلیہ کی ساخت میں بگاڑ آتا ہے، ایسا ہی فتور ان کے فعل میں بھی ہوتا ہے۔ سلعہ حمیدہ کے خلیہ کا فعل جاری رہتا ہے، حتیٰ کہ متوسط سرطانی خلیہ کا فعل بھی جاری رہتا ہے۔ لیکن وہ جو اجزاء بناتے ہیں ان کی تعداد یا مقدار بہت زیادہ یا بہت کم ہوتی ہے مثلاً حشرنی Squamous Cell سرطان بہت کم یا سرے سے Keratin بناتا ہی نہیں ہے۔ قولون کے بعض سرطانی خلیہ اتنا زیادہ مخاط بناتا ہے کہ پھٹ پڑتا ہے۔

یہ خلیات صرف تعداد کے لحاظ سے ہی نہیں بلکہ کیفیت کے لحاظ سے بھی غیر طبعی اجزاء بناتے ہیں مثلاً خلیات لفی fibrocytes کے سلعاتی خلیے خام کولا جن بناتے ہیں۔

(3) خود مختاری Autonomy:

سلعاتی خلیات جسم کے ان قوانین سے بالاتر ہوتے ہیں جو بڑھوتری کی تنظیم کرتے ہیں۔ البتہ بعض سلعات ان ہارمون اور محرکات سے متاثر ہوتے ہیں جو طبعی حالت میں متاثر کرتے ہیں مثلاً مذی کا سرطانی خلیہ، طبعی خلیہ کی طرح ایسٹروجن دوا سے متاثر ہوتا ہے۔ طبعی خلیات کی طرح بعض سلعاتی خلیات بھی ٹروٹک ہارمون کی وجہ سے بڑھتے ہیں، جیسے پستان، غدہ نخامیہ Pituitary اور الرحم کا سرطان۔ البتہ بعض اوقات سلعاتی خلیات اس کے برعکس بھی رد عمل ظاہر کرتے ہیں۔

(4) ترقی پذیری Progression:

کچھ سلعات میں ترقی پذیری ہوتی ہے۔ وقت کے ساتھ وہ بدلتے ہوئے بدتر ہوتے جاتے ہیں۔ کچھ سلعات حمیدہ جیسے قولون کا

سلعہ غدی Adenoma سلعہ خبیثہ میں بدل جاتا ہے، جبکہ سرطان غدی میں تبدیلی ہونے سے اس پر علاج کا کوئی اثر نہیں ہوتا۔
استہراقی پذیریری progression کہا جاتا ہے۔

یہ تبدیلی سلعہ کی بافت اور عادات میں رونما ہوتی ہے نیز یہ تبدیلی mitosis میں نقص ہونے سے ہوتی ہے۔
اکثر ضد سرطان ادویات سے سلعہ میں مزاحمت پیدا ہو جاتی ہے۔ کیونکہ ان ادویات سے حساس خلیات کے مرنے کے بعد جو
دوسرے خلیات ان کی جگہ لیتے ہیں وہ مزاحم ہوتے ہیں۔

شاذ و نادر ایسا بھی ہوتا ہے کہ سلعہ میں اچھی تبدیلی ہوتی ہے۔ مثلاً عصب کا سلعہ خبیثہ Neuroblastoma - astoma سلعہ
جیدہ Ganglioneuroma میں بدل جاتا ہے۔

یورش Invasion:

قریبی خلیات پر حملہ کر کے ختم کرنے کی صلاحیت کو یورش Invasion کہا جاتا ہے جو تقریباً تمام سلعات خبیثہ میں پایا جاتا
ہے۔ سلعہ خبیثہ کیکڑے کی طرح چاروں سمت اپنا بازو لہبا کرتا اور قریبی خلیات کو برباد کر کے اپنے جیسا بناتا جاتا ہے۔

سلعہ خبیثہ اوتار tendons اور شریانوں سے بچتا ہوا بافتی خلاؤں کے سہارے کم مزاحم حصے کی جانب بڑھتا ہے۔ بعض اوقات
وہ ہڈی میں بھی داخل ہو جاتا ہے۔ لفغادی کی دیوار نازک ہونے کی وجہ سے پہلا حملہ ان پر ہی ہوتا ہے۔ سلعہ خبیثہ پستان اور قریبی لفغادیہ
میں اسی طرح پھیلتا ہے۔ سلعہ خبیثہ کا دوسرا ذریعہ اشاعت عروق شعریہ ہوتی ہیں، کیونکہ اس کی دیواریں نازک ہوتی ہیں۔ بہر حال یہ
اشاعت شدید نہیں ہوتی ہے۔

سلعات کے یورش کا انداز pattern بھی مختلف ہوتا ہے۔ بعض سلعات اپنے بازو بڑھا کر قریبی خلیات کو برباد کرتے ہیں
جیسے carcinomate اور بعض سلعات اپنے الجہانی رشح exudate کے ذریعہ برباد کرتے ہیں۔

سلعات یورش کیوں کرتے ہیں اس بارے میں مختلف قیاس آرائیاں کی جاتی ہیں مثلاً سلعہ کی بڑھوتری، سلعہ کے کچھ خلیات کا مضبوطی
سے نہ چپکنے سے وہ منشر ہو کر قریبی خلیات کو متاثر کرتے ہیں یا سلعہ خبیثہ مخصوص خامروں کا افراز (تحلیل) کر کے یورش کرتے ہیں۔

انتقال مرض Metastasis:

سلعات کے خلیات کا جسم کے بعیدی حصوں میں جا کر مرض پیدا کرنا انتقال مرض Metastasis کہلاتا ہے۔ مختلف سلعات
انتقال مرض کے لئے مختلف مسالک کا استعمال کرتے ہیں۔

(۱) لفغادی Lymphatic:

سلعات کے زندہ خلیات لفغادیہ کے ذریعہ پھیلتے ہیں اور کسی لفغادی غده میں پھنس جاتے ہیں۔ اگرچہ زیادہ تر خلیات خبیثہ
مار دیے جاتے ہیں لیکن چند سخت جان خلیات خبیثہ لفغادیہ میں سلعہ خبیثہ بنا دیتے ہیں اس طریقہ سے ابتدائی سلعہ کا قریبی یا کسی دور کا غده
لفغادی متاثر ہو سکتا ہے۔

(2) Hematogenous دھوی:

سلعہ خیشہ کے انتقال مرض کا یہ دوسرا اہم اور بڑا ذریعہ ہے۔ سلعہ خیشہ کا سدہ emboli ایک یا چند خلیوں پر مشتمل ہوتا ہے جو خون کے ذریعہ جسم کے کسی بھی حصہ کو متاثر کر سکتا ہے۔ عام طور سے اس طریقہ سے جگر اور پیچھڑوں میں انتقال مرض ہوتا ہے لیکن جسم کا کوئی دوسرا عضو بھی متاثر ہو سکتا ہے، جیسے غدہ مذی کا انتقال مرض پہلے فوطہ اور کمر کے نچلے مہروں میں ہوا کرتا ہے۔

(3) Celiac بطنی:

اس انتقال مرض میں سلعہ خیشہ خصوصاً باریطون Peritonium کے ذریعہ پھیلتا ہے۔ اس طریقہ سے سلعہ، ٹرب omentum، جیب ڈگلاس یا آنتوں اور بطن کے کسی عضو کو متاثر کرتا ہے۔ بعض اوقات خلیات خیشہ سے آنت کے حلقے آپس میں چپک کر انسداد obstruction پیدا کر دیتے ہیں۔

(4) Implantation مضمینی:

اگر دوران جراحت کوئی اوزار جراحت سلعہ خیشہ سے آلودہ ہو گیا ہو اور اس کا استعمال دوسرے عضو پر کیا جائے تو خلیات خیشہ وہاں تنصیب ہو کر سلعہ خیشہ بنا سکتے ہیں۔

(5) Cerebrospinal دماغی نخاعی:

عام طور سے اس طریقہ سے عصب کا سلعہ خیشہ malignant tumor پھیلتا ہے۔ خلیات خیشہ Ependyma یا Leptomeninges کو توڑ کر دماغی نخاعی رطوبت CSF میں داخل ہوتے ہیں اور بطنوں میں سلعہ بنا سکتے ہیں۔

اسباب سرطان:

سرطان کے اسباب کے بارے میں ہماری معلومات نقص ہیں۔ مختلف تجربات سے مندرجہ ذیل عوامل کو سرطان کا سبب سمجھا جاتا رہا ہے۔

(1) کیمیادی مولد سرطان عوامل:

1914 میں چوبیسوں پر کئے گئے تجربات میں Tar کو جلد کے سرطان کا سبب معلوم کیا گیا تھا۔ مختلف کیمیادی اجزاء اپنی نوعیت کے لحاظ سے جسم کے مختلف حصوں کے سرطان کا باعث ہوتے ہیں مثلاً ہانڈ روکارین کے مرکبات اس مقام پر سرطان پیدا کرتے ہیں جہاں ان کو لگا یا جاتا ہے۔ Urethane پیچھڑوں کا، Azo Dyes جگر کا سرطان پیدا کرتے ہیں۔ بعض قاتل حشرات جیسے 2 ایسی ٹائل امینوکلورنس سے جسم کے کئی حصوں کا سرطان ہو سکتا ہے۔

(2) ہارمون Hormone:

پستان اور بطن رحم کے سرطان میں ایسٹروجن اور اینڈروجن ہارمون اہم کردار ادا کرتے ہیں۔ جانوروں میں ان ہارمون کے تجربات سے اس بات کو کافی تقویت ملتی ہے۔ سن یا س کی عورتوں میں ایسٹروجن کے استعمال سے سرطان مذی کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔ دوران حمل diethylstilbestrol کا استعمال کرنے والی ماؤں کی بچیوں میں 20 سال بعد مہبل سرطان کا خطرہ زیادہ ہوتا ہے۔ اسی طرح مانع حمل گولیاں استعمال کرنے والے مردوں و عورتوں میں بھی سرطان کا خطرہ زیادہ پایا گیا ہے۔

(3) طبعی عوامل Physical:

اکثر ionizing radiation جیسے ایکس ریز سے سرطان کا ہونا ثابت ہو چکا ہے۔ اس کا استعمال تو جتنا زیادہ ہوتا ہے، سرطان

ہونے کا خطرہ اتنا ہی زیادہ ہوتا ہے۔ یہ مشاہدہ کیا گیا ہے کہ سینہ کے بار بار فلورسکوپک امتحان کرنے والی عورتوں میں سرطان مہدی کا تناسب بڑھ جاتا ہے۔ اسی طرح الزواہیٹ شعاع ایک خطرناک مولد سرطان ہے۔

(4) قشب Virus:

وائرس کی بعض جماعت جن کو oncogenic virus کہا جاتا ہے، وہ سرطان کا سبب بنتے ہیں۔ اس بات کو 1889 میں ایک اطالوی ڈاکٹر sanarelli نے چوہوں پر تجربات کے دوران جانا تھا۔ یہ معلوم کیا گیا ہے کہ Epsein Barr وائرس سلعہ لحمی Lipoma اور انفی حلق nasopharynx سرطان کا باعث ہوتا ہے۔ اسی طرح بعض عورتوں میں منسلک بیض قسم Herpes Virus سے عنق الرحم کے سرطان کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔ اکثر عورتوں میں Papovavirus سے بھی عنق الرحم کا سرطان ہونے کا مشاہدہ کیا گیا ہے۔ اس سے جلد کے کچھ اقسام کا سرطان بھی ہو سکتا ہے۔ بہر حال یہ معلوم کیا گیا ہے کہ صرف یہ وائرس اکیلے سرطان کا باعث نہیں ہوتے بلکہ یہ کچھ عوامل سے محرک ہوتے ہیں۔

(5) جنٹیک Genetics:

سرطان کے پیدا ہونے میں مخصوص جین genes کے رول کو نظر انداز نہیں کیا جاسکتا۔ کیونکہ اکثر یہ دیکھا جاتا ہے کہ تمام تباہ کو پینے والوں میں گلے یا پیچھے ووں کا سرطان نہیں ہوتا۔ آج یہ معلوم کیا جا چکا ہے کہ اگر کسی فرد میں P-53 نام کی جین موجود ہے تو معمولی تباہ کو نوشی سے بھی ایسے افراد میں سرطان کا ہونا یقینی ہے۔ سبھی افراد بالائے نفشی شعاع میں تپتے ہیں لیکن جلد کا سرطان کسی میں ہی ہوتا ہے۔

تولید سرطان کے نظریات Theories of Carcinogenesis:

سرطان کیوں ہوتا ہے اس تعلق سے متعدد نظریات پیش کئے جاتے ہیں مثال کے طور پر۔

(1) Mutation:

یہ سب سے پرانا نظریہ ہے۔ یہ خیال کیا جاتا ہے کہ خلیہ کے DNA میں تبدیلی کے نتیجہ میں نوکون Neoplastic خلیہ بنتا ہے اور یہ خصوصیات اس سے پیدا ہونے والے خلیات میں قائم رہ جانے سے سرطان ہوتا ہے۔ اس تعلق سے یہ مانا جاتا ہے کہ بعض کیماوی اجزاء میں یہ صلاحیت ہوتی ہے کہ وہ خلیہ کے DNA یا کسی بڑے سالمہ سے جڑ کر خلیہ کو نوکون بنادیں۔ ایکس ریز اور بعض وائرس بھی DNA کو متاثر کر کے خلیہ کی خصوصیات کو بدل دیتے ہیں۔

(2) جین Gene کے غیر طبعی محرکات کا نظریہ:

اس نظریہ کے مطابق سرطان پیدا کرنے والے اجزاء پہلے سے خلیہ میں موجود ہوتے ہیں لیکن وہ ساکن حالت میں ہوتے ہیں اور بعض مخصوص محرکات یا اسباب کی بنا پر وہ نوکون خلیہ بن جاتا ہے۔

(3) انتخاب کا نظریہ Selection:

یہ زیادہ مقبول نظریہ نہیں ہے۔ اس نظریہ کے مطابق مولد سرطان عوامل سرطان خلیہ کے لئے صرف سازگار ماحول مہیا کرتے ہیں۔

(4) مناعت کا نظریہ Immune Surveillance:

اس نظریہ کے مطابق ہمارے جسم میں سرطانی خلیات بنتے رہتے ہیں لیکن جسم کا مناعی نظام ان کو برباد کرتا رہتا ہے۔ اگر جسم کا مناعی نظام کمزور یا نقص ہو جائے تو یہ سرطانی خلیات برباد نہیں ہو پاتے اور سرطان کا باعث ہوتے ہیں۔ یہی وجہ ہے کہ سرطان عموماً

بوڑھوں میں ہوتا ہے کیونکہ ان کا مناعی نظام کمزور ہوتا ہے۔

(5) محرکات وائرس کا نظریہ: Activation of Virus

اس نظریہ کے مطابق تمام سرطان وائرس سے پیدا ہوتے ہیں، جبکہ دوسرے عوامل صرف ان وائرس کو ترغیب دینے کا کام کرتے ہیں۔

سرطان کے مراحل اور درجات: Stages and Grades of Carcinoma

سرطان کے صحیح علاج کے لئے اس کی نوعیت اور عادات کو جاننا بہت ضروری ہے۔ آج تشخیص کے جدید ترین ذرائع کا استعمال کے علاوہ بھی مطلب میں بھی سرطان کے مراحل اور درجات کا اندازہ لگایا جاسکتا ہے۔

مرحلہ: Stages

1932 میں برطانیہ کے ماہر علم الامراض Duke نے اس کی بنیاد رکھی۔ اس کے مطابق سرطان کے مراحل کو 3 حصوں میں تقسیم کیا گیا ہے۔

- (1) مرحلہ A - اس مرحلہ میں سرطان عضوی دیوار میں نفوذ نہیں ہوتا ہے۔
- (2) مرحلہ B - اس میں یہ فحشیات تک پہنچ جاتا ہے لیکن انتقال مرض کا ثبوت نہیں ملتا۔
- (3) مرحلہ C - قریبی غدود و لفاویہ میں انتقال مرض ملتا ہے۔

فی الحال سرطان کے مرحلوں کو جاننے کے لئے بین الاقوامی یونین برائے سرطان کا TNM نظام استعمال کیا جاتا ہے۔ اس میں T مسد کے لئے، N غدود و لفاویہ کے لئے اور M انتقال مرض کے لئے استعمال کیا جاتا ہے۔ جبکہ متاثرہ حصہ کی شدت کو ظاہر کرنے کے لئے مختلف نمبرات کا استعمال کیا جاتا ہے۔ مثلاً N0 کا مطلب ہوتا ہے کہ غدود و لفاویہ سرطان سے پاک ہے، جبکہ N کا مطلب ہوتا ہے کہ صرف مقامی غدود و لفاویہ متاثر ہیں۔ زیادہ نمبر کا ہونا زیادہ غدود و لفاویہ کے متاثر ہونے کی علامت مانی جاتی ہے۔

درجہ بندی: Grading

نمون قہمیری anaplasia کی شدت کو ظاہر کرنے کے لئے درجہ بندی کے مختلف نظام مستعمل ہیں۔ ان میں سب سے مشہور امریکہ کے علم الامراض کے ماہر Broders کا طریقہ ہے۔ ان کے مطابق نمایاں طور سے امتیاز differentiated سلعات کے لئے گریڈ I، عام امتیاز کیلئے گریڈ II یا III اور نمون قہمیری anaplastic کیلئے گریڈ IV کا استعمال کیا جاتا ہے۔ بعد میں سرطانی بافت کے خوردبینی امتحان کے بعد ان گریڈ کو ان کی شدت کے لحاظ سے نمبرات دیئے جاتے ہیں۔

سلعات کی تشخیص:

سرطان سلعات کی یقینی تشخیص مندرجہ ذیل معملی Lab جانچ سے کی جاسکتی ہے۔

(1) خزہ Biopsy

خزہ کے ذریعہ حاصل کئے گئے مسد کے نمبائی امتحان سے نہ صرف نمون کی نوعیت مثلاً حمیدہ یا خبیثہ، اس کی یقینی تشخیص ممکن ہے۔ خزہ کے لئے بافت کو دو طریقہ سے حاصل کیا جاتا ہے۔

• عام جراحی طریقہ: Open Surgery - اس طریقہ سے بافت کا کافی بڑا حصہ حاصل کیا جاسکتا ہے جس سے مسد کی تفصیلی معلومات لینے میں آسانی ہوتی ہے۔

• ایچی خزہ: Needle Biopsy - سوئی کے ذریعہ بافت کی بہت کم مقدار حاصل ہوتی ہے، نیز اس طریقہ میں قسطی کا

فطر ہوتا ہے۔ مثلاً سرطان بانقرا اس کے گرد مزمن التهاب ہوتا ہے چنانچہ معمولی سی لریزش سے سرطانی بافت کی جگہ انتہائی بافت حاصل ہونے سے تشویش بھی ناپ ہو جاتی ہے۔

(2) خلیاتی امتحان Cytologic Examination-

سرطان کی تشخیص کا یہ بھی ایک اہم طریقہ ہے جسم میں جب سلعہ کسی عضو کا جوڑ کر سلج پڑتا ہے تو اس کے ٹھرنے والے خلیات سلج چھوڑتا جاتا ہے چنانچہ ان خلیات کو حاصل کر کے ان کا خوردبینی امتحان کیا جائے تو سلعہ کی نوعیت کو معلوم کیا جاسکتا ہے۔ مثلاً پیچیدوں کے سرطان میں باغ، عرق الرحم کے سرطان میں مہبل کی رطوبت اور باریلونی Peritonium سرطان میں پیٹاب میں سلعہ کے ٹھرنے ہوئے خلیات کو حاصل کر کے ان کا خوردبینی مطالعہ کیا جاسکتا ہے۔ سلعاتی خلیات کو براہ راست کسی ٹھوس سلعہ سے براہ بذل aspiration بھی حاصل کیا جاتا ہے۔

(3) غیر طبعی اجزاء کی دریافت-

بعض اوقات سلعات کی وجہ سے پیدا ہونے والے غیر طبعی اجزاء یا عدم فعل سے سلعات کا اندازہ لگایا جاسکتا ہے۔ مثال کے طور پر کثرت کیلیم، نزد رتی parathyroid غدود کے سرطان کی پہلی علامت ہوتی ہے لیکن بہر حال یہ قابل بھروسہ طریقہ نہیں ہے۔

شدید لاغری Cachexia-

بعض اوقات سرطان کا مریض بہت کمزور ہو جاتا ہے۔ جسم کی تمام چربی تحلیل اور عضلات سکڑ جاتے ہیں مریض صرف ہڈیوں اور چمڑے کا بچہ رہ جاتا ہے۔ وہ انتہائی کمزور، فقر الدم اور عدم اشتہا کا شکار ہو جاتا ہے۔ اس حالت کو شدید لاغری cachexia کہا جاتا ہے۔ یہ حالت کسی چھوٹے سرطان یا کافی بڑے سرطان سے ہو سکتی ہے۔

اسباب:

شدید لاغری cachexia کیوں کر پیدا ہوتی ہے فی الحال اس کے اسباب نامعلوم ہیں اس بارے میں مندرجہ ذیل نظریات پیش کئے جاتے ہیں۔

- سرطان کا مریض بہت کم کھاتا ہے، جتنا کھاتا ہے، سوہ ہضم کی وجہ سے وہ بھی براہ ہضم نہیں ہوتا۔ حالانکہ یہ بھی دیکھا گیا ہے کہ شدید لاغری ان مریضوں میں بھی پیدا ہوتی ہے جو اچھی طرح کھا لیتے ہیں۔
- بتدو (تخریبی استحالہ) catabolism کو شدید لاغری کا سبب مانا جاتا ہے۔ سلعہ اپنی صحت برقرار رکھنے کے لئے جسم کی بانوں کو ختم کرنے لگتا ہے۔ اکثر سلعات بغیر آکسیجن کے گلوکوز کی کثیر مقدار کا استحالہ کرتے ہیں تاکہ اپنے لئے قوت حاصل کر سکیں۔
- سرطان کے بعض مریضوں میں انسولین کا افراز غیر طبعی ہوتا ہے جس سے دسوی شکر بڑھ جاتی ہے۔
- بعض سلعات امینو ایسڈ کی کثیر مقدار کا اصراف کرتے ہیں۔

در در

۶۔ فسادِ خون

Blood Disorders

فہرست Contents

فقر الدم، مہلک فقر الدم، ایڈین کا فقر الدم، عدم تکوینی فقر الدم، ثانوی فقر الدم	غوطہ خوروں کا مرض Infarct فقر الدم Amaemia	کثرت الدم۔ امتلاء تھرومبوس (تجلط) Embolism تسدِ جلیبی۔ سدہ ریوی، نظامی سدہ، غیر فطری سدہ، تھمبی سدہ، سدہ ہوائی
کثرت خلیات حمرہ دم ابیض (خون کا سرطان)	جریان الدموی فقر الدم، تجلیلی فقر الدم، کسی فقر الدم، قلت حدید فقر الدم، کبیرتا ہنسی	

انسانی جسم میں خون کی مقدار تقریباً 5 لیٹر ہوتی ہے۔ خون پانی سے تین گنا زیادہ گاڑھا to viscous ہے۔ یہ شرائین، وریڈوں اور عروقِ شعریہ کے ذریعہ جسم کے ہر حصہ کی پرورش کرتا ہے۔ بعض امراض اور چوٹوں سے خون کی روانی میں حسب ذیل بے ترتیبی آسکتی ہے۔

- کثرت الدم: جسم کے کسی حصہ میں خون کی کثرت ہو جائے۔
 - قلت الدم: جسم کے کسی حصہ میں خون کی قلت ہو جائے۔
 - جریان الدم: جسم کے کسی حصہ کی عروق سے خون باہر بہنے لگے۔
 - حالبس الدم: جسم کے کسی حصہ میں خون کی روانی رک جائے۔
- ان تمام کی تفصیل نیچے درج کی جا رہی ہے۔

کثرت الدم، امتلاء (Hyperaemia (Congestion):

جسم کے کسی عضو یا فتمیں خون کا زیادہ ہو جانا کثرت الدم، اجتماع الدم یا امتلاء کہلاتا ہے۔ اس کو دو اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

(1) فعال کثرت الدم Active Hypraemia:

جسم کے کسی عضو یا مقام کی عروق کے پھولنے dilation سے اس میں خون کی مقدار بڑھ جائے تو اسے فعال کثرت الدم کہتے ہیں۔ یہ ایک منافع الاعضائی حالت ہے جو بعض مخصوص حالتوں میں عارضی طور سے پیدا ہوتی ہے۔ مثال کے طور پر شدید ورزش یا انتہائی خوشی کے عالم میں چہرہ کا سرخ ہونا۔ التهابی حالت میں بھی امتلاء ہوتا ہے۔

فعال کثرت الدم کا میکانیک کافی پیچیدہ ہوتا ہے جو کئی عوامل پر منحصر ہوتا ہے۔ ورزش کے بعد فعال کثرت الدم کے مختلف اسباب ہیں، جیسے عضلات سے پوناشیم کا افزائز اسباب بحرکہ کے طور پر کام کرتا ہے اس کے علاوہ ورزش سے بیرونی غلوئی مائع ECF کی ولوجیت osmolality کا بڑھنا اور اس کے pH کا کم ہونا، آکسیجن تناؤ کا کم ہونا اور شرائین پر تناؤ کا کم ہونا، فعال کثرت الدم میں اپنا اپنا رول نبھاتے ہیں۔

(2) غیر فعالی کثرت الدم یا امتلاء: Passive Hypraemia

یہ ایک مرضی حالت ہے جسم کے کسی عضو یا مقام کے دوران خون میں رکاوٹ ہونے سے یہاں کی وریدیں پھول جائیں اور اس میں خون کی کثرت ہو جائے تو اسے امتلاء کہا جاتا ہے۔ یہ حاد Acute اور مزمن Chronic ہو سکتا ہے۔

حادثہ امتلاء کسی عضو کے دوران خون میں اچانک رکاوٹ ہونے کے نتیجے میں ہوتا ہے مثلاً عضلہ قلب میں بحر infarct ہونے سے قلب ناکام ہو جائے تو فوری طور سے جگر میں امتلائی حالت پیدا ہو جاتی ہے۔

مزمن امتلاء کسی عضو یا مقام میں بتدریج رکاوٹ ہونے کے نتیجے میں ہفتوں یا مہینوں بعد ظاہر ہوتا ہے۔ اس کی بعض مخصوص علامات و نشانیاں ہوتی ہیں مثلاً

• نیگلوٹیت: متاثرہ امتلائی حصہ نیگلوں ہو جاتا ہے۔ جیسے بالائی اجوف ورید superior vena cava پر پھیپھڑوں کے سرطان کا دباؤ بڑھنے سے جسم کے اوپری حصہ میں امتلائی کیفیت طاری ہو جاتی ہے۔ جلد اور چہرے کی وریدیں نمایاں ہو جاتی ہیں۔ ان عروق میں رکے ہوئے خون کی آکسیجین فٹوں میں صرف ہو جانے سے جلد کی رنگت گہری اور نیگلوں ہو جاتی ہے۔ پیر کی ورید میں انسداد ہونے سے بھی پیر کی رنگت بدل جاتی ہے۔ فتق Hernia آنت کی ورید کو دبا دے تو پیٹ کا اتنا حصہ نیگلوں ہو جاتا ہے۔

• ادیم Edema: امتلاء سے اکثر ادیم بھی ہوا کرتا ہے۔ کیونکہ امتلاء سے عروق کا آبی دباؤ بڑھ جاتا ہے، چنانچہ پانی عروق سے رس کر مقامی حصہ میں ادیم پیدا کر دیتا ہے۔ قلب کے دائیں حصہ کی ناکامی سے عموماً لٹخنہ میں ادیم ہوتا ہے۔ جبکہ بائیں جانب کے قلب کی ناکامی میں ادیم پھیپھڑوں میں ہوتا ہے۔

• جریان الدم Haemorrhage: یہ عموماً شدید امتلائی کیفیت میں ہوتا ہے۔ خصوصاً پھیپھڑوں کے حوصلوں alveoli میں کچھ سرخ خلیات نکل آتے ہیں جسے میکروفیج ہضم phagocytose کر کے ان کے لوہے کو hemosiderin کے طور پر اپنے اندر ذخیرہ کر لیتے ہیں۔ اگر امتلاء مہینوں قائم رہ جائے تو ایسے میکروفیج کی تعداد حوصلوں میں بہت بڑھ جاتی ہے۔ اس سے ان کی رنگت براؤن ہو جاتی ہے اسے Hemosiderosis کہتے ہیں۔ نیز حوصلوں پر کولاجن فائبر کا ستر چڑھنے سے پھیپھڑا سخت ہو جاتا ہے، جسے brown induration کہتے ہیں۔

• انحطاطی تبدیلی: خصوصاً امتلاء سے جگر میں انحطاطی تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں دائیں جانب کی قلبی ناکامی میں ورید کبد Hepatic Vein متاثر ہوتی ہے۔ جس سے جگر کے خلیات سکڑ کر چھوٹے ہو جاتے ہیں۔ قلب آکسیجن کی وجہ سے جگر میں کمی تبدیلیاں ہوتی ہیں اور جتنی دار petechae نازف ہونے سے جگر کا تراش، کٹے ہوئے جانقل کی طرح نظر آتا ہے جسے جانقلی کبد Nutmeg Liver کہتے ہیں۔

(2) قلت الدم Ischemia

جسم کے کسی عضو یا حصہ کی دموی پرورش کرنے والی شریان تنگ ہو جائے یا اس میں رکاوٹ آجائے تو مقامی طور سے اس عضو یا حصہ میں خون کی فراہمی کم ہو جاتی ہے جسے قلت الدم یا Ischemia کہتے ہیں۔ قلت الدم، تصلب شرائین atherosclerosis،

انسداد، سدھ، تجھڑ (انفارکٹ) یا شریان پر کسی دباؤ کے نتیجے میں ہوا کرتا ہے۔ آرام کی حالت میں متاثرہ شریان سے ہاتھوں کو تو خون کی مطلوبہ مقدار ملتی رہتی ہے، لیکن جب ہاتھوں کا فعل بڑھنے سے خون کی طلب بڑھتی ہے تو یہ شریانیں اتنی مقدار میں خچان فراہم نہیں کر سکتی، مثال کے طور پر، تھلپ شریانیں میں عضلہ قلب کو آرام کی حالت میں خون کی مطلوبہ مقدار ملتی رہتی ہے لیکن قلب کا فعل بڑھتا ہے تو خون کی مطلوبہ مقدار نہ ملنے سے عضلہ قلب myocardia قلت الدم کا شکار ہو جاتا ہے۔ عام طور سے ایسی حالت صدمہ اور قہی ناکامی میں پیش آتی ہے۔

قلت الدم Ischemia کے نتیجے میں ہاتھوں کو آکسیجن کی مقدار بھی کم ملتی ہے نیز مستحیل metabolites کے نہ ہٹانے جانے سے وہ مزید متاثر ہوتے ہیں۔ مختلف ہاتھوں میں قلت الدم کے اثرات بھی الگ الگ پڑتے ہیں مثلاً کولاجن ہاتھوں پر کوئی اثر نہیں ہوتا جبکہ دماغ کے عصبی خلیات چند منٹوں میں ہی ہلاک ہو جاتے ہیں۔

بتدریج ہونے والی قلت الدم کی حالت میں متاثرہ حصہ کے صرف وہی خلیات متاثر ہوتے ہیں جو استحالہ metabolic اعتبار سے فعال ہوتے ہیں۔ قلت الدم سے ان کا استحالہ فعل ناقص اور وہ atrophy کا شکار ہو جاتے ہیں۔ عروق کے خلیات بظانہ endothelium کے متاثر ہونے سے ادیما اور کبھی کبھار جریان الدم ہو سکتا ہے۔ اگر قلت الدم دور ہو جائے تو یہ تبدیلیاں بھی از خود دور ہو جاتی ہیں۔

شدید اور خصوصاً فوری ظاہر ہونے والی قلت دموی حالت میں نکرور ہونا شروع ہوتا ہے، پہلے فعال خلیات مردہ ہوتے اس کے بعد نیچر واصل connective tissues ہلاک ہوتے ہیں۔

(3) جریان الدم Hemorrhage:

عروق سے باہر خون کے بہنے کو جریان الدم یا نزف الدم Haemorrhage کہا جاتا ہے۔ جریان الدم بعض اندرونی اور بیرونی اسباب کی وجہ سے ہوتا ہے۔ مثلاً

● چوٹ Trauma جريان الدم کا سب سے عام سبب ہے عام طور سے چھوٹی عروق میں چوٹ لگنے سے رض bruise اور بڑی عروق کے برباد ہونے سے شدید نزف ہوتا ہے۔

● تعدیہ اور سلعات اکثر چھوٹی عروق کو کھرچ erode کر معمولی نزف جبکہ بڑی عروق کو پھاڑ کر شدید جريان الدم کا باعث ہوتے ہیں۔

● عروق کے بعض امراض جیسے انورسما aneurysm سے عروق کی دیواریں پتکی ہو جائیں تو پھٹ کر جريان الدم کا سبب بن جاتے ہیں۔

● احتلا اور قلت آکسیجن Hypoxia سے معمولی جريان الدم ہو سکتا ہے۔

● بعض اوقات حابس الدم hemostatic کے مکانیہ میں نقص ہونے سے بھی نزف ہوتا ہے۔

نزف الدم انتہائی معمولی اور بے ضرر یا پھر اتنا شدید کہ مہلک بھی ہو سکتا ہے۔ ہاتھوں میں ہونے والا معمولی نزف Petechia

اور بڑا نزع کدم Eccchymosis کہلاتا ہے۔ جلد یا بافت میں ایک نزع سے زیادہ Petechia اور کدم کے ہونے کو پچورا purpura کہلاتا ہے۔ اگر بافت میں نزع الدم کی مقدار اتنی ہو کہ اس میں ابھار پیدا ہو جائے تو یہ سلحہ دمویہ Hematoma کہلاتا ہے۔

جریان الدم سے جسم میں خون کی معمولی یا کافی زیادہ مقدار ضائع ہو سکتی ہے۔ عموماً جسم سے 20 فیصد تک خون کے ضائع ہونے سے کوئی بد نظمی پیدا نہیں ہوتی۔ لیکن جسم سے اچانک خون کی کافی مقدار ضائع ہو جائے تو حاد زنی فقر الدم Acute Hemorrhagic Anemia یا صدمہ Hypovolemic Shock طاری ہو سکتا ہے۔ انجسم سے معمولی مقدار میں لیکن طویل عرصہ تک خون بہتا رہے (مثلاً خونی بواسیر میں) تو مریض قلعہ حدی فقر الدم کا شکار ہو جاتا ہے۔

بافتوں میں معمولی جریان الدم سے لوہے (حدید) کی کمی نہیں ہوتی، کیونکہ لوہا جسم میں ہی رہ جاتا ہے، میکرو فوج سرخ خلیات کو توڑ دیتے ہیں اور اسے hemosiderin کے طور پر ذخیرہ کر لیتے ہیں۔ بافت میں شدید جریان الدم ہونے سے حاد التهاب ہوتا ہے۔ یہ التهاب بافت میں خون کے جمع ہونے اور نزع سے قریبی بافتوں کے برباد ہونے کی وجہ سے ہوتا ہے۔

(4) حابس الدم Haemostasis:

عروق سے بہنے والا خون جس عمل سے بند ہوتا ہے اسے حابس الدم Hemostasis کہا جاتا ہے۔ یہ میکانیہ عروق کی دیوار، اقراص دمویہ platelets اور انجمادی عوامل کے ساتھ مل کر کام کرتا ہے۔

جریان الدم کے فوراً بعد شریان اور عروق شعریہ کی دیواروں میں سکڑاؤ ہوتا ہے، اس سے عروق شعریہ تو پوری طرح بند ہو جاتی ہیں جبکہ شریان میں تشنج spasm ہونے سے جریان الدم بھی بند یا قدرے کم ہو جاتا ہے۔ چوٹ جتنی شدید ہوتی ہے عروق کا سکڑاؤ بھی اتنا ہی شدید ہوتا ہے۔ زخم مزہم میں یہ کم اور کچلے ہوئے زخم crushing میں شدید ہوتا ہے۔ وریڈوں، میں عضلات کم ہونے سے اتنا سکڑاؤ نہیں ہوتا۔

جریان الدم کے بعد ہی اقراص دمویہ platelets بھی کئی ہوئی عروق کے منہ اور کٹے ہوئے بطن عروق endothelium کے کولاجن ریشوں پر چپک کر اسے بند کر دیتے ہیں۔ شروع میں جمع شدہ اقراص طبعی حالت میں ہوتے ہیں، لیکن 5 سے 30 منٹوں میں اقراص دمویہ ایک دوسرے سے مزید شدت سے چپک جاتے اور بد شکل ہو جاتے ہیں۔ خصوصاً محیط میں موجود اقراص دمویہ کے ذرات granules اور مائٹوکانڈر یا ختم ہو کر خالی ہو جاتے ہیں، اس کے ساتھ ہی کئی ہوئی عروق کے محیط میں لیٹین fibrin ظاہر ہونا شروع ہوتے ہیں۔ یہ 24 گھنٹے میں پورے اقراص دمویہ میں پھیل کر ان کو عروق کی دیوار سے مضبوطی سے باندھ دیتے ہیں لیٹین fibrin کی تشکیل مخصوص انجمادی عوامل coagulation factors کے ذریعہ ہوتی ہے۔

ہیوفیلیا میں لیٹین fibrin کی تشکیل نہیں ہوتی، اس لئے اقراص دمویہ کا چپکاؤ بھی مضبوط نہیں ہو پاتا چنانچہ جریان الدم بند نہیں ہو پاتا۔ اس کے برخلاف اقراص دمویہ پر لیٹین fibrin کا اجتماع زیادہ ہو جائے تو عروق میں سدہ thrombosis بن جاتا ہے۔ اگر چٹ معمولی ہو تو thrombus اقراص دمویہ پر ایک پلاک plaque بناتا ہے اور شدید چوٹ ہو تو تجمد thrombus سے عروق

83

بند ہو جاتی ہے۔ عروق کے بند ہونے سے اس میں تشنج ہوتا ہے۔ اس عروق میں اس مقام تک جہاں یہ دوسری عروق سے ملتی ہے خون جمع ہو جاتا ہے۔ کئی دنوں بعد اگر عروق بند نہ ہو تو اقراس دمو یہ اور تجمد thrombus پر غلیات بطنانہ endothelial نمودار ہو کر جم جاتا ہے۔

بر باد شدہ عروق کو جوڑ دیتے ہیں اور دوران خون بحال ہو جاتا ہے۔

عروق جب بر باد یا کنتی ہیں تو بطنانہ عروق endothelium سے کولاجن نمایاں ہو جاتا ہے، چنانچہ اقراس دمو یہ platelets ان سے von-willebrand factor کے ذریعہ جڑتے جاتے ہیں۔ یہ اقراس دمو یہ (ADP) adenosine diphosphate اور دوسرے اجزاء کا افزا کرتے ہیں Adensgine disphosphate (ADP) سے اقراس دمو یہ کے سطحی اخذات receptors میں تبدیلی ہوتی ہے، جس کی وجہ سے fibrinogen آپس میں چپک کر بر باد شدہ عروق کو بند plug کر دیتے ہیں، ساتھ ہی اقراس دمو یہ سے ADP، Epinephrine اور Norephrine جیسے واسطوں کا افزا بھی بڑھا دیتے ہیں تاکہ اقراس دمو یہ کا چپکاؤ جاری رہے۔ بطنانہ عروق سے ایسے اجزاء بھی افزا ہوتے ہیں جو ADP کو ایسے عوامل میں بدلے ہیں جو اقراس دمو یہ کے اس چپکاؤ کو زیادہ نہیں ہونے دیتے۔

اقراس دمو یہ سے Thromboxane A2 کا بھی افزا ہوتا ہے جو حابس الدم میں اہم کردار ادا کرتا ہے، یہ اقراس دمو یہ کو چپکانے، اس کے ذرات کو ختم کرنے اور عروق کو سکیز کرنے کا کام کرتا ہے۔ اس کے اثرات کو کم کرنے کے لئے بطنانہ سے Prostacyclin یا پروستا گلانڈنس $I_2 + E_2$ کا افزا ہوتا ہے۔

اقراس دمو یہ کے مذکورہ عمل کے لئے کیٹیشیم، fibrinogen اور کم از کم ایک دوسرا فیکٹر ضروری ہے۔ اقراس دمو یہ سے دوسرے عوامل factors بھی افزا ہوتے ہیں جیسے Antiheparin، Fibrinogen، Fibrinectin، tryptamine، epinephrine اور دوسرے عوامل۔ یہ 5 Hydroxy، Palatlet factor-3 اور انجمادی عوامل coagulation factors جیسے X، IX، VII، V اور XII کو جذب کر کے مقام نرف پر ان کا استحکاز بھی بڑھاتے ہیں تاکہ انجماد الدم ہو سکے۔

تخثر (تجلط)

Thrombosis

عروق الدم میں اقراس دمو یہ plateless، لیٹین fibrin اور ان میں پھنسے خون کے غلیات کا اجتماع تخثر Thrombus کہلاتا ہے۔ یہ تجمد Clot سے الگ چیز ہے اگرچہ تجمد، تخثر کیلئے لیٹین جیسا اہم جز فراہم کرتا ہے۔ تخثر ہمیشہ ان عروق میں ہی ہوتا ہے جن میں خون بہہ رہا ہو، عروق سے باہر یار کے ہوئے خون میں تجمد Clot ہوتا ہے۔

تخثر کا میکانیہ۔

• عروق کے غلیات بطنانہ endothelium میں چوٹ لگنے یا بر باد ہونے سے تخثر بننے کا عمل شروع ہوتا ہے۔ متاثرہ مقام پر

بسم اللہ الرحمن الرحیم

اقراص آپس میں جڑ کر جمع ہو جاتے اور ایک چھوٹا گولا بنا لیتے ہیں۔ سفید ہونے کی بنا پر اسے تحفظ ایٹش White Thrombus یا تحفظ اقرص دسویہ Platelet Thrombus کہتے ہیں۔

• عروق کے خلیات بطانہ endothelium میں چوٹ لگنے یا برباد ہونے سے تحفظ بننے کا عمل شروع ہوتا ہے۔ متاثرہ مقام پر اقرص آپس میں جڑ کر جمع ہو جاتے اور ایک چھوٹا گولا بنا لیتے ہیں۔ سفید ہونے کی بنا پر اسے تحفظ ایٹش White Thrombus یا تحفظ اقرص دسویہ Platelet Thrombus کہتے ہیں۔

• اس پر خون جمنے clot کا عمل ہوتا ہے۔ لیفین Fibrin سے اقرص، عروق کی دیواروں سے مضبوطی سے باندھ دیے جاتے ہیں۔ سفید تحفظ پر سرخ تجدد کی پرت، اس کے بعد تحفظ ایٹش کی پرت، پھر سرخ تجدد کی پرت، اس طرح یکے بعد دیگرے پرتیں بڑھتی جاتی ہیں یہاں تک کہ عروق بند ہو جاتی ہے۔

• عروق کے بند ہونے سے خون کا بہنا بند ہو جاتا ہے اور تحفظ بننے کا عمل بھی رک جاتا ہے کیونکہ خون کے ذریعہ اقرص دسویہ کی فراہمی رک جاتی ہے۔ عروق الدم میں اس مقام تک کا رکا ہوا خون جہاں عروق کسی دوسری عروق سے ٹکی ہوئی ہے، جم clot جاتا ہے۔

اسباب:

تحفظ (تھرومبوس) کے اسباب کو تین جماعت میں تقسیم کیا جاتا ہے جسے مثلث فرکاف Virchow's triad کہا جاتا ہے۔ یہ درج ذیل ہیں۔

(1) عروق کی دیوار کی تبدیلیاں: Changes in Vessel Wall:

چوٹ تھرومبوس کا سب سے عام اور اہم سبب ہوتا ہے۔ شدید چوٹ کی صورت میں تھرومبوس بھی بڑا ہوتا ہے۔ بعض اوقات یہ معمولی نقطے کی صورت میں بھی ہو سکتا ہے جیسا کہ کسی مرض مثلاً سلعات حدیدی artheroma سے قلبی صمام Valves خراب ہو جاتے ہیں۔ عروق کی دیوار میں ہونے والی تبدیلی سے تھرومبوس کا بننا ضروری نہیں ہے مثلاً التهاب یا التهاب عروق vasculitis میں تھرومبوس نہیں بنتا۔

(2) سیلان خون کی تبدیلی: Changes in Blood Flow:

خون کا بہاؤ چاہے ست ہو جائے یا انتہائی تیز رفتار turbulence یہ دونوں ہی حالتیں تھرومبوس بننے کا عام سبب ہیں، کیونکہ ان دونوں حالتوں میں عروق کی اندرونی دیوار اور خون کے خلیات blood cells کے درمیان موجود پلازمہ میں خصوصاً اقرص الدمویہ platelets چلے آتے اور دیوار سے ٹکرانے لگتے ہیں۔

خون کی تیز رفتاری سے خصوصاً شرائین کی شاخوں کے مقام ملاپ پر جہاں خون کا بہاؤ تیز ہوتا ہے تحفظ ایٹش White Thrombus بنتا ہے۔ خون کے ست ہونے سے عموماً ریدوں میں تحفظ بنتا ہے۔ آپریشن کے بعد یا بوڑھے صاحب بستر افراد میں اکثر اسی قسم کا تحفظ بنتا ہے۔

(3) اے خون کی تبدیلی: Changes in Blood Compositions:

الفاظ کتاب النفاذ

یہ مشاہدہ کیا گیا ہے کہ خون کے اجزاء میں کسی قسم کی تبدیلی سیسٹر (تھرومبس) کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔ عموماً حمل کے ایام میں، بعد از جراثیم، مائعیت حمل گولیوں کے استعمال، موٹاپے اور بوڑھے چاچے میں ایسا ہوا کرتا ہے۔ لیکن فی الحال ان تبدیلیوں کو مکمل طور سے سمجھنا نہیں جاسکتا ہے۔ ایسا خیال کیا جاتا ہے کہ ان ایام میں اقراص الدم Platelets کی چپچپاہٹ Stickiness بڑھ جاتی ہے۔ پلازمر میں Fibrinogen اور انجمادی فیکٹر کا ارتکاز بڑھ جاتا ہے۔ بعض اوقات ہپارن یا antithrombin III کی کمی سے بھی تھرومبس (تھرومبس) ہو سکتا ہے۔

انجام تھرومبس:

- چھوٹے تھرومبس اقراص platelets اور لیفین fibrin کا اجتماع ہوتے ہیں جو چند گھنٹوں یا دنوں میں غائب ہو جاتے ہیں۔ ADP کا ارتکاز کم ہونے سے اقراص ایک دوسرے سے الگ ہوتے اور دوران خون میں شامل ہو جاتے ہیں یا بعض اوقات ان پر بطانہ عروق endothelium کی پرت چڑھ جاتی ہے اور یہ ان میں ٹوٹ کر ختم ہو جاتے ہیں۔
- بڑے تھرومبس کو تحلیل ہونے میں کئی دن لگتے ہیں۔ تھرومبس کے لیفین میں Plasmin کے بننے سے اقراص الگ ہو جاتے اور خون کی روانی بحال ہو جاتی ہے۔
- بطانہ عروق میں موجود تھرومبس میکرو فج کے ذریعہ ختم ہوتے ہیں، یہاں ان کی موجودگی سے معمولی التهابی کیفیت پیدا ہوتی ہے چنانچہ میکرو فج ظاہر ہو کر اقراص اور دوسرے خلیات کو چٹ کر جاتے ہیں۔
- منظم Organised تھرومبس سے عروق بند ہو جاتی ہے۔ بعض اوقات یہ تسدید مستقل ہوتی ہے جس کی وجہ سے حائلہ عروق ایک لینی ڈور Fibrous Cord میں بدل جاتی ہے۔ لیکن اکثر تھرومبس کے درمیان ایک نئی عروق بن جاتی ہے جسے تجدید قات Recanalisation کہتے ہیں، اگرچہ نئی عروق ناقص اور اصل عروق سے تنگ ہوتی ہے۔

تسدو (تسد)

Embolism

لغویاً یہ اور دوران خون میں ایک جگہ سے دوسری جگہ بننے والا غیر طبعی مادہ Mass تسدو کہلاتا ہے۔ یہ ٹھوس جیسے تسدو جلطی Thromboemboli، مانع یا ہوائی صورت میں ہو سکتا ہے۔ عام طور سے تسدو چھوٹی عروق میں پھنس کر اسے بند کر دیتا ہے اور مہلک ثابت ہو سکتا ہے۔ کبھی کبھار تسدو کسی بڑی عروق کی دیوار میں پھنس جاتا ہے، لیکن یہ مہلک نہیں ہوتا۔ تسدو کی تفصیل نیچے دی گئی ہے۔

تسدو جلطی

Thromboembolism

تسدو میں ٹھوس تسدو بہت عام ہیں، یہ جلط Thrombus کا ٹوٹا ہوا ٹکڑا ہوتا ہے جو تھلے سے الگ ہو کر دوران خون میں گردش

کرنے لگتا ہے اور کسی تنگ عروق میں پھنس جاتا ہے۔ مثال کے طور پر پیر کی کسی ورید کا تسد جلدی الگ ہونے کے بعد بتدریج کشادہ ہوتی ہوئی ورید کے ذریعہ قلب میں پہنچتا اور وہاں سے پیچھے دے میں جا کر کسی شریان میں پھنس جاتا ہے۔

شریان میں تسد کے پھنسنے سے عروق بند ہو جاتی ہے۔ تسد کی وجہ سے عروق کے متاثرہ مقام پر شدید تشنج ہونے سے عروق میں مزید تسد پیدا ہوتی ہے۔ ایک دو دنوں میں تشنج دور ہونے سے تسد کے اطراف سے دوران خون جاری ہو سکتا ہے، جبکہ تسد عروق کی دیوار میں لویجہ Plaque کے طور پر باقی رہتا ہے۔

سدہ میں Plasmin بننے کی وجہ سے چھوٹے سدے خود تحلیل ہو جاتے ہیں جبکہ بڑے سدوں کا انجام وہی ہوتا ہے جس بیان لوپر

ہو چکا ہے۔

سدہ ریوی

Pulmonary Emboli

سدہ ریوی بہت عام ہے۔ اس سدہ کی ابتدا پیروں کی ورید حرکت Iliac اور ورید Femoral یا نظامی وریدوں سے ہوتی ہے۔ عام طور سے یہ سدہ کئی سنی میٹر لمبا اور تقریباً ایک سینٹی میٹر موٹا ہوتا ہے۔ ریوی شریان Pulm. Vein کی پہلی شاخ پر پھنس کر یہ دونوں یا کسی ایک پیچھے دے کے دوران خون میں رکاوٹ ڈال دیتا ہے۔ اس صورت میں مریض بستر پر اٹھ کر بیٹھ جاتا ہے، ایک دو مرتبہ گہری سانس لیتا اور ہلاک ہو کر گر پڑتا ہے۔ کبھی ایسا بھی ہوتا ہے کہ کام کے دوران مریض بے چینی محسوس کرتا ہے۔ سینہ میں درد کا احساس ہوتا ہے، وہ جلدی جلدی سانس لیتا ہے جسے کہ ہوا کا بھوکہ (Air Hunger) ہو اور پھر ڈھے جاتا ہے۔ بعض مریض حاد قلبی ستوط Acute Heart Failure کی وجہ سے فوراً ہلاک ہو جاتے ہیں۔

پیچھے دوں کے دوران خون میں جزوی رکاوٹ سے بھی ہلاکت ہو سکتی ہے۔ فی الحال اس کے اسباب نامعلوم ہیں، اس تعلق سے یہ خیال کیا جاتا ہے کہ سدہ کی وجہ سے پیچھے دوں کی شرائین میں ہونیوالا شدید انقباض موت کا سبب ہوتا ہے۔ یہ بھی سمجھا جاتا ہے کہ سدہ سے قلب میں شدید غیر منتظمی Arrhythmia موت کا باعث ہوتا ہے۔ شاید سدہ سے خارج ہونے والا Thromboxane A2 یا 5 Hydroxytryptamine کوئی دوسرا کیمیائی جز انقباض شرائین کا باعث ہوتا ہے۔

صحت مند پیچھے دوں میں سدہ کی رکاوٹ سے عموماً کوئی علامت اور کوئی فعلی نقص نہیں ہوتا کیونکہ پیچھے دوں کا جانبی Collateral دوران خون بہت عمدہ ہوتا ہے۔ لیکن پیچھے دوں میں کوئی مرض ہو تو عسر تنفس Dyspnea اور ریوی علامات ظاہر ہوتی ہیں، حتیٰ کہ تھنر ریوی pulmonary emboli کی وجہ سے امتلائی ستوط قلب CCF ہو سکتا ہے۔

بعض اوقات چھوٹے چھوٹے متعدد سدے پیچھے دوں کی چھوٹی شریانوں کو بند کر کے ریوی ٹیش طنابی hypertention پیدا کر دیتے ہیں۔

پیروں کی گہری وریدوں سے پیدا ہونے والے سدے عموماً بڑے ہونے کی بنا پر مہلک ثابت ہوتے ہیں جبکہ سطحی وریدوں کے

نیمہ سائنسی

87

سہے اتنے مہلک نہیں ہوتے۔ عائدہ pelvis کی وریدوں کے سہے اور قلبی سہے اگر بڑے ہوں تو یہ پیچیدہوں میں جا کر علامات پیدا کر سکتے ہیں۔

نظامی سہہ Systemic Emboli

شریانوں میں گردش کرنے والا سہہ نظامی سہہ کہلاتا ہے۔ عموماً اس کی شروعات مندرجہ ذیل مقامات سے ہوتی ہے۔

● قلب کے صمام تاجی Mitral Valve یا صمام اور طے کے سے vegetation

● بائیں بطن Lt- Ventricle کے اندرونی سہے Mural Thrombus

● سہہ حدیدی Atheroma کے لویجہ Plaque

● کسی انورسا کے سہہ Thrombus

یہ سہے گردوں، طحال، دماغ، امعاء یا عضلہ قلب کی شرائین میں پھنس کر انفارکٹ پیدا کر دیتے ہیں۔ مائٹھی popliteal شریان میں پھنسے سہے سے پیر کے نچلے حصہ میں غانغرائہ ہو جاتا ہے، جبکہ جلد کی شرائین میں چھوٹے سہوں کی وجہ سے جتی دار زنف petechial hemorrhage ہو سکتا ہے۔

اگر جانبی collateral دوران خون اچھی حالت میں ہو تو نظامی سہوں سے شدید نقصان نہیں ہوتا۔

غیر فطری سہہ Paradoxical Emboli

اس قسم کا سہہ بہت کم پایا جاتا ہے۔ عام طور سے جب قلب کے بطن ventricles کی درمیانی دیوار میں موجود سوراخ defect کھلا ہوا ہوتا ہے تو نظامی ورید کا کوئی سہہ اس سوراخ کے ذریعہ قلب کے بائیں حصہ سے گزر کر کسی نظامی شریان میں پھنس جاتا ہے۔ غیر فطری سہہ کی پیدائش کے کچھ اور اسباب بھی ہیں مثلاً:

- وریدی سہہ پیچیدہوں کی شریان میں پھنس کر، پیچیدہوں کی ورید میں خون کو منجمد کر دیتا ہے اور اس سے دوسرا سہہ بنتا ہے۔
- جراثیم کے جھنڈا پس میں مل کر جب عروق شعریہ capillaries سے گزرتے ہیں تو کسی شریان میں پھنس جاتے ہیں۔
- وریدی سہہ کے ساتھ ساتھ قلب کے بائیں حصہ سے بھی سہہ شروع ہو کر شریانی سہہ بن سکتا ہے۔

شمخی سدہ

Fat Emboli

شمخی سدہ اصلاً چربی کے گولے Globules ہوتے ہیں جو چھوٹی شریانوں یا عروق شعریہ کو بند کر دیتے ہیں۔ عام طور سے یہ سدے پیچھروں، دماغ اور گردوں میں ہوا کرتے ہیں۔

اسباب:

لمبی ہڈیوں کی چوٹ شمخی سدہ کا عام سبب ہے۔ نرم بافتوں کے زخم مزقہ laceration، جرق burn، تعدیہ اور بیماری کے بعد کی کمزوری سے ہوتا ہے۔

شمخی سدہ کی چربی بنیادی طور سے adipose بافتوں سے ملتی ہے۔ چوٹ کی وجہ سے خلیات شمخی برباد ہو جاتے ہیں، چنانچہ چربی گولے globules نکل کر عروق شعریہ اور چھوٹی وریدوں میں پہنچ جاتے ہیں۔ بہت ساری چربی بوندیں آپس میں مل کر ایک بڑا گولا بناتے اور کسی شریان کو بند کر دیتے ہیں۔ کبھی کبھار خون کے گاڑھے پن Emussalification میں نقص کی وجہ سے بھی سدہ شمخی بن جاتا ہے، کیونکہ اس صورت میں پلازمہ کے شمیات آپس میں مل کر شمخی سدہ بنادیتے ہیں۔

شمخی سدہ عروق کو بند تو کرتا ہی ہے ساتھ ہی وہ آزاد فشی ایسڈ کا افزائ بھی کرتا ہے جو عروق کی دیوار کو برباد کر کے ادیمہ معمولی نرف کا باعث ہوتا ہے۔

عام طور سے شمخی سدے سے کوئی علامات ظاہر نہیں ہوتی، جیسا کہ اوپر بیان ہوا ہے۔ یہ شمخی سدہ پیچھروں، دماغ اور گردوں کو خاص طور سے متاثر کرتا ہے۔ جسم کے دوسرے حصہ بھی متاثر ہو سکتے ہیں۔

پیچھروں میں کسی سدہ کی وجہ سے مریض عسرتنفس dyspnea کا شکار ہوتا ہے۔ حوصلہ ہوائی alveoli عروق کے برباد ہونے سے ادیمہ اور شمیات جمع ہوتے ہیں۔ حوصلہ ہوائی alveoli میں معمولی نرف ہوتا ہے، چنانچہ مریض کے پلغم میں شمیات اور میکروفیج ملتے ہیں۔ تنفس میں نقص ہونے سے مریض حمضیت acidosis کا شکار ہو جاتا ہے۔ قلت آکسیجن hypoxia کی وجہ سے دماغی خلیات بھی متاثر ہو جاتے ہیں۔

دماغ کے شمخی سدے میں مریض ہریان، تشنج، کوما اور موت کا شکار ہوتا ہے۔ دماغ میں ادیمہ ہوتا ہے، ساتھ ہی بے شمار چھوٹے چھوٹے جریان الدم اور مہین نخر infarct ملتے ہیں۔

گردوں میں شمخی سدہ عموماً گلو میرولائی میں ہوتا ہے جو اکثر پیشاب میں خارج بھی ہوتا ہے۔ عموماً گردوں کا فعل متاثر نہیں ہوتا۔ شمخی سدے سے ملتحمہ، جلد، سینہ، گردن کی جلد اور عضلہ قلب بھی متاثر ہو سکتا ہے۔

سدہ ہوائیہ Air Embolism

کسی وجہ سے دوران خون میں ہوا داخل ہو جائے تو یہ ہوائی بلبہ بنا کر عروق میں تسدید پیدا کر سکتا ہے اسے سدہ ہوائیہ کہتے ہیں۔ عام طور سے اندرون وریڈ انجکشن یا انفیوژن کی وجہ سے ہوا کی چند ملی لیٹر مقدار خون میں شامل ہوتی ہے اس سے کوئی فرق نہیں پڑتا۔ البتہ ہوا کی 100 ملی لیٹر سے زیادہ مقدار خون میں داخل ہو جائے تو سدہ ہوائیہ بن جاتا ہے۔

سدہ ہوائیہ air embolism عام طور سے پیچھڑوں یا دماغ کی عروق میں رکاوٹ ڈال کر مرضی pathological کیفیت پیدا کر دیتا ہے۔ اس کی وجہ سے عسر تنفس dyspnoea یا اعصابی علامات پیدا ہوتی ہیں۔ کبھی کبھی سدہ ہوائیہ دل میں پہنچ کر خون کو جھاگ میں بدل دیتا ہے یا پیچھڑے کے صمام valve کو بند کر کے فوری ہلاکت کا سبب ہوتا ہے۔

اسباب:

پیچھڑے کے زخم نافذہ penetrating یا صدر ہوائی pneumothorax کی وجہ سے ہوا خون میں داخل ہو جاتی ہے۔ دوران جراحت میں کسی بڑی عروق کو کاٹنے وقت، اسقاط یا ولادت کے دوران، جسی وریڈوں کے پھٹنے یا کٹنے کی وجہ سے یا پھر جراحی نچر الصدر emphysema میں ہوا کی زیادہ مقدار استعمال کی جائے تو سدہ ہوائیہ کے بننے کا خطرہ ہوتا ہے۔

ماحولی دباؤ کا مرض Decompression Sickness (Caisson Disease کا مرض)

یہ ہوائی سدہ کی ہی ایک قسم ہے۔ یہ مرض ان افراد میں ہوتا ہے جو ایسے ماحول میں کام کرتے ہیں جس کا دباؤ بہت شدید ہوتا ہے، جیسے غوطہ خور، کان مزدور اور ہواباز۔ یہ مرض اس وقت ہوتا ہے جب شدید دباؤ میں کام کرنے والے بالکل اچانک طبی دباؤ والے ماحول میں آتے ہیں۔

شدید دباؤ میں رہنے کی وجہ سے جسم کی ہاتھوں خصوصاً نجھی adipose کی رطوبت میں گیسوں جیسے نائٹروجن کی حل پذیری بڑھ جاتی ہے۔ ایسے افراد جب اچانک طبی ماحول میں آتے ہیں تو پیچھڑے کی ہاتھیں زائد گیسوں کو خارج نہیں کر پاتی، چنانچہ یہ گیس ہاتھوں اور خون میں بلبے بنا دیتی ہے جو سدہ ہوائیہ بن کر پیچھڑے پیدا کر دیتی ہے۔ اسی لئے ایسے افراد کو بتدریج شدید دباؤ سے طبی دباؤ والے ماحول میں لایا جاتا ہے۔ اس مرض کی مندرجہ ذیل صورتیں ہو سکتی ہیں۔

● The Creep - یہ مرض کی معمولی قسم ہے جس میں جلد میں کھلی و جلن کا احساس ہوتا ہے۔

● The Bends - جوڑوں اور عضلات میں ہوائی سدہ کی وجہ سے شدید درد ہوتا ہے۔

● The Chokes - اس میں مریض عسر تنفس dyspnoea، سینہ کے درد، کھانسی، صدمہ اور نیگونیسیٹ cyanosis کا

• **The Stagers** - دماغی ہوائی سدہ کی وجہ سے مریض غشی، قانچ، ہکلاہٹ حتیٰ کہ کوما میں مبتلا ہوتا ہے۔

سدوں کی دوسری اقسام Other Types of Emboli

• **Bonemarrow Emboli** - ہڈی یا پاسبیلوں میں چوٹ کے نتیجے میں ہڈی کے گودوں کے چھوٹے چھوٹے

سدے بن جاتے ہیں یہ نقصان دہ نہیں ہوتے۔

• **Foreign body Emboli** - اندرون دریدہ قاتا طیر کی نوک توٹنے سے یہ سدہ بنتا ہے۔ عادی نش

بارو Talc یا دوسری چیزیں اپنی دریدہ داخل کرتے ہیں جو سدہ کا کام کر سکتی ہے۔

• **Plaque Emboli** - عروق کے تھلب حریری atheromatous کے پلاک ٹوٹ کر دوران خون میں

شامل ہو کر سدہ بنا دیتا ہے۔

• **Amniotic Emboli** - یہ سدہ بہت کم پایا جاتا ہے لیکن بہت مہلک ہے۔ حمل یا ولادت کے دوران اگر

رطوبت امنیوس کی کافی مقدار مادری خون میں داخل ہو جائے تو پھیپھڑوں کے حوصلہ ہوائی alveoli کے عروق شعریہ میں رکاوٹ ہونے سے وہ برباد ہو جاتی ہیں، چنانچہ حاملہ ریوی ادیما اور تنفس کے عوارض میں مبتلا ہو جاتی ہے۔ انجماد الدم عوامل میں تحریک ہونے سے اندرون عروق خون جم سکتا ہے۔

• **Tumor Cell Emboli** - سرطان کے اکثر مریضوں میں سرطانی سلعہ کے خلیات خون یا لفادہ میں داخل

ہو کر عروق کو بند کر سکتے ہیں۔ یہ انتقال مرض metastasis، قلت الدم یا انفارکٹ کا سبب بھی بن سکتے ہیں۔

• **Microbial Emboli** - اکثر نامیات (جراثیم) خون میں گردش کرتے رہتے ہیں۔ عموماً ان سے عروق

میں کوئی رکاوٹ نہیں ہوتی، البتہ یہ جھنڈ بنالیں تو عروق شعریہ کو بند کر سکتے ہیں۔ یہ اکثر انتقال مرض کی طرح تعدیہ پھیلا سکتے ہیں۔

تخیر Infarction

انفارکٹ ایک لاطینی لفظ ہے جس کے معنی "ٹھونس کر بھرتا Stuff" کے ہوتے ہیں۔ مرضیاتی اعتبار سے قلت الدم

(Ischemia) کی وجہ سے ہونے والے مقامی نگروز کا مرکز انفارکٹ Infarct کہلاتا ہے۔ اس حالت میں متاثرہ عروق کشادہ

dilate ہو جاتی اور اس میں رکا ہوا خون بھر جاتا ہے، اس لئے اسے انفارکٹ نام دیا گیا ہے۔

انفارکٹ ہمیشہ شریان میں ہوتا ہے اور اس کی شکل مخروطی Paramidal ہوتی ہے، جس کی نوک مقام انسداد کی طرف اور

قاعدہ متاثرہ عضو کے محیطی سرے پر ہوتا ہے۔

اسباب:

● **Thromboembolism** انفارکٹ کا عام سبب ہے۔ انفارکٹ کی نوعیت، سدہ کی جسامت، قلت آکسیجن سے ہونے والی بافتوں کی بربادی اور جانبی Collateral دوران خون کی موجودگی پر ہوتا ہے۔ سدہ سے عموماً پچھڑوں، گردے اور دماغ میں انفارکٹ ہوتا ہے۔

● **Thrombosis** - تجلط کی وجہ سے عام طور سے دماغ اور پیروں میں انفارکٹ ہوتا ہے۔

● **Mechanical Pressure** - کسی درید یا شریان پر مسلسل دباؤ کے نتیجے میں انفارکٹ کا ہونا عام ہے، ایسا عموماً فتق Hernia میں ہوتا ہے۔

● **Stenosis** - تنگی کی وجہ سے کسی عضو کو مطلوبہ مقدار میں خون نہ ملنے سے بھی انفارکٹ ہوتا ہے، مثلاً دل کی شریان اکٹلی کی تنگی سے عضلہ قلب Myocardial کا انفارکٹ ہوتا ہے۔

تضررات Lesions -

انفارکٹ کی نوعیت کے اعتبار سے تضررات پیدا ہوتے ہیں مثال کے طور پر۔

● **Partial Ischaemia** جزوی قلت الدم: اس حالت میں استحالی اعتبار سے فعال خلیات مردہ جبکہ نسیج واصل connective tissues کے خلیات حیات ہوتے ہیں۔ اسے ریوی انفارکٹ Pulmonary Infarct بھی کہتے ہیں۔ اس میں قلت دم کی وجہ سے حوصلہ ہوئی Alveoli کے خلیات بظانہ اور خلیات بشری کے تباہ ہونے سے حوصلہ ہوئی میں معمولی زنف ہوتا ہے۔ دوران خون کے بحال ہونے پر مذکورہ خلیات بھی درست ہو جاتے ہیں۔

● **Complete Ischaemia** کامل قلت الدم: اس میں خون کم ملنے سے متاثرہ مقام کے تمام خلیات مردہ ہو جاتے ہیں۔ یہ انفارکٹ مخروطی شکل کا ہوتا ہے۔ ایسا انفارکٹ عموماً گردوں اور غشاء الریہ میں ہوتا ہے۔

اقسام:

انفارکٹ کو دو اقسام میں بانٹا گیا ہے (1) زرد انفارکٹ Pale اور (2) سرخ انفارکٹ Red۔

● **Pale Infarct** زرد انفارکٹ: گردوں، طحال، دل اور پیر کا قافرا نہ یا بس، زرد انفارکٹ کی مثالیں ہیں۔ اس انفارکٹ میں مردہ بافت میں انجمادی نکروز Coagulation Necrosis ہوتا ہے۔ چند دنوں میں متاثرہ ساخت کا نمایاں پن ختم ہو جاتا ہے۔ تمام خلیات مردہ ہو جاتے ہیں۔ قریبی زندہ بافتوں میں حاد التهابی حالت پیدا ہوتی ہے۔ چنانچہ کثرت الدم، ادیم اور ارتشح exudate کے ساتھ نیوٹرول خلاہر ہوتے ہیں۔ حاد التهاب کی وجہ پچھون پرانے انفارکٹ کے کنارے (1-2 ایم ایم) ایک شوخ سرخ رنگ کا حلقہ نمودار ہو جاتا ہے۔

● **Red Infarct** سرخ انفارکٹ: اس انفارکٹ میں بھی مذکورہ بالا تبدیلیاں ہوتی ہیں، البتہ قریبی شریان اور ورید سے مردہ بافتوں میں خون کی کثرت ہو جاتی ہے۔ اس کی وجہ سے انفارکٹ نمایاں، سو جا ہوا، سخت اور گہرے نفشی رنگ کا ہو جاتا ہے۔ عام طور سے پچھڑوں، اسعاء اور دماغ کا کچھ انفارکٹ سرخ ہوتا ہے۔

انفارکٹ کا انجام:

• چند دنوں میں لائیسوزوم خامرے مردہ بافتوں کو ہضم کر کے انفارکٹ کو چھوٹا کر دیتے ہیں اور وہاں ایک ندب Scar بن جاتا ہے۔

• انفارکٹ Ifarct کا اندمال حاد التهاب والے حصہ سے شروع ہوتا ہے۔ میکروفیج age Macroph مردہ خلیات کو چٹ کر جاتے ہیں۔ اس میں نئی عروق بن جاتی ہیں۔ بعض اوقات اندمال مکمل نہ ہونے سے اس کے گرد کولاجن collagen کا ایک غلاف آجاتا ہے

• دماغی انفارکٹ، کیسہ Cyst میں بدل جاتا ہے جس میں سیرم بھرا ہوتا ہے۔

• پیروں کا انفارکٹ کافی بڑا ہوتا ہے اس لئے وہ ندب Scar میں نہیں بدل پاتا۔ قریبی زندہ بافتوں میں دانے دار بافت Granulation پیدا ہوتے ہیں۔ لیکن زیادہ تر انفارکٹ سوکھ جاتا یا میما جاتا ہے۔

• مردہ خلیات نامیات کے لئے بڑی کشش رکھتا ہے، اس لئے انفارکٹ میں تعدیہ ہو سکتا ہے۔ عام طور سے آنتوں، پیچہروں اور پیروں کے انفارکٹ میں یہ خطرہ زیادہ ہوتا ہے۔

سریریاتی اظہار Clinical Presentations-

اس کا انحصار انفارکٹ کی جسامت، قسم اور مقام پر ہوتا ہے۔ مثلاً:

- دماغی انفارکٹ میں دماغی خلیات کے برباد ہونے سے فالج ہو سکتا ہے۔
- عضلہ قلب Myocardial انفارکٹ سے غیر منتظمی Arrhythmia اور قلبی ناکامی ہوتی ہے۔
- ریوی انفارکٹ Pulmonay Infarcts سے عسر تنفس، سانس لینے میں درد اور نفٹ الدم (خون کی قے) ہوتا ہے۔
- کلیوی انفارکٹ Renal Infarcts سے بول الدم، عسر بول یا پیشاب کے وقت درد ہو سکتا ہے۔
- امعائی انفارکٹ سے عموماً انسداد امعاء Intestinal Obstruction ہوتا ہے کیونکہ مردہ بافتوں کی وجہ سے حرکت دیر پارistalsis گزر نہیں پاتی، اس سے التهاب باریطون بھی ہوتا ہے۔
- سرخ اور بڑے انفارکٹ کی وجہ سے یرقان، بخار، Leukocytosis اور کسل مندی ہوتی ہے۔

فقر الدم Anemia

ایک عام تندرست مرد کے خون میں حرمت دمویہ (ہیموگلوبن Hb) کی تعداد فی 100 ملی لیٹر 14 اور عورت میں 12 گرام ہوتی ہے۔ چنانچہ اگر کسی مرد یا عورت میں ہیموگلوبن کی تعداد اس سے کم ہو جائے تو اسے فقر الدم کہا جاتا ہے۔ اس تعریف کی روشنی میں دنیا کی آبادی کے 2 سے 15 فیصد افراد فقر الدم کا شکار ہوتے ہیں۔ مردوں کے مقابلے عموماً عورتیں فقر الدم کا زیادہ شکار ہوتی ہیں۔

جماعت بندی Classification:

93

فقر الدم کو منہ بہ منہ ذیل میں بنیادوں پر تقسیم کیا گیا ہے۔

(a) اسباب کی بنیاد پر Etiology:

بہت نوع و نمونہ کی عمومی قوت سے ہونے والا فقر الدم ہے جو درج ذیل حالتوں میں ہوتا ہے۔

- مزیدان الدموی فقر الدم Hemorrhagic Anemia یہ عارضہ مزمن ہوتا ہے
 - تحلیل فقر الدم Hemolytic Anemia یہ عارضہ حاد و اکتسابی ہو سکتا ہے
 - عدم نمو فقر الدم Anaplastic Anemia یہ سرخ خلیات کی ناقص ترتیب ہے
- وقت فراز و وقت میانین، وقت پر و نین، اور ہڈی کے گودوں کے نقص فعل سے ہوتا ہے۔

(b) سرخ خلیات کی ساخت کی بنیاد پر Morphology:

خون کے سرخ خلیات کی جسامت میں درج ذیل فرق ہونے سے فقر الدم واقع ہوتا ہے۔

- صغیر خلی فقر الدم Microcytic Anemia۔ اگر خون میں موجود سرخ خلیات کی جسامت 7 مائکرو میٹر سے کم ہو تو اسے صغیر خلی فقر الدم کہتے ہیں۔
- طبعی خلی فقر الدم Normocytic Anemia۔ اس قسم میں سرخ خلیات کی جسامت 7 سے 8.5 مائکرو میٹر یعنی طبعی ہوتی ہے، لیکن یہ تعداد میں کم ہوتے ہیں۔
- کبیر خلی فقر الدم Macrocytic Anemia۔ اگر خون میں موجود سرخ خلیات کی جسامت 8.5 مائکرو میٹر سے زیادہ ہوتی ہے۔
- کبیر باہمی فقر الدم Megaloblastic Anemia۔ فقر الدم کی اس قسم میں ہڈی کے گودوں میں سرخ خلیات کی ابتدائی شکل precursor بہت بڑی اور اس کا نواۓ غیر طبعی ہوتا ہے۔

(c) ارتکاز حمرت Hb Concentration:

سرخ خلیات RBC میں ہیموگلوبن کے ارتکاز کی بنیاد پر فقر الدم تین قسم کا ہو سکتا ہے۔

- طبعی لونی فقر الدم Normochromic Anemia۔ سرخ خلیات میں ہیموگلوبن کا ارتکاز طبعی (19 mmol/L) ہے لیکن کم ہوتا ہے لونی فقر الدم واقع ہوتا ہے۔
- تحلیل لونی فقر الدم Hypochromic Anemia۔ سرخ خلیات میں ہیموگلوبن کا ارتکاز 19 mmol/L سے کم ہے۔
- کثیر لونی فقر الدم Hyperchromic Anemia۔ ہیموگلوبن کا ارتکاز 19 mmol/L سے زیادہ 25 mmol/L سے زائد ہوتا ہے لونی فقر الدم واقع ہوتا ہے اسے کثیر لونی فقر الدم کہا جاتا ہے۔

فقر الدم کے اثرات Effects of Anemia

خون کا سب سے اہم کام جسم کی تمام ہاتھوں تک آکسیجن کی مطلوبہ مقدار کو پہنچانا ہے۔ چنانچہ فقر الدم کی تمام اقسام میں خون کی اس صلاحیت میں نقص آ جاتا ہے۔ خون میں فی لیٹر 150 گرام ہیموگلوبن تقریباً فی لیٹر 200 ملی لیٹر آکسیجن کے حامل ہوتے ہیں۔ ہیمو گلوبن کی قوت سے آکسیجن کی مقدار میں سادست کمی ہوتی ہے لہذا آکسیجن کی اس کمی کو چھپا کرنے کے لئے جسم کچھ حد تک کوشش کرتا ہے، مثال کے طور پر۔

- دل اپنے ٹکاس Output میں اضافہ کرتا ہے۔ معمولی یا حتمی فقر الدم میں دل کی شرح نبض بڑھ جاتی ہے، یا سرعت قلب Tachycardia ہوتا ہے، شدہ یہ فقر الدم میں قلبی ٹکاس کی مقدار بڑھ جاتی ہے۔
- مزمن فقر الدم میں سرخ خیمات میں 2-3 diphosphoglycemic کا ارتکاز بڑھ جاتا ہے۔ جس سے ہیموگلوبن کی آکسیجن سے کشش affinity کم ہو جاتی ہے۔ چنانچہ عروق شریانیہ سے گزرتے وقت ان سے ہاتھوں میں آکسیجن کا انچھاب تیز ہو جاتا ہے۔

- مزمن فقر الدم میں کھلی دوران کی مزاحمت بڑھنے سے دوران خون سست ہو جاتا ہے۔ چنانچہ دماغ اور عضلات میں خون کی رسید زیادہ اور گروں اور جلد میں کم ہو جاتی ہے، تا کہ ان کو سب مقدار میں آکسیجن ملتی رہے۔

- بوزھوں اور نوجوانوں میں شدہ یہ فقر الدم سے ہونے والے دوران خون کی تیزی سے استوائی متوازن قلب OCF کا خطرہ ہے۔ مثلاً قلب کو آکسیجن کی مطلوبہ مقدار نہ ملنے سے ذبحہ الصدر Angina Pectoris ہو سکتا ہے۔

- گردوں میں دوران خون سست ہونے سے معمولی بول نمبہ Proteinuria ہو سکتا ہے۔
- فقر الدم میں محنت و مشقت کے بعد سانس پھولنے Dyspnea کی شکایت ہوتی ہے۔ ایسے کاموں میں ہاتھوں میں

آکسیجن کی طلب زیادہ و نیز کاربن ڈائی آکسائیڈ کا اخراج زیادہ ہوتا ہے۔ فقر الدم میں خون بے آکسیجن کی مطلوبہ مقدار فراہم نہیں کر پاتا، ہی کاربن ڈائی آکسائیڈ صاف کر پاتا ہے۔ چنانچہ مریض کی سانس پھول جاتی ہے۔ تھوڑی دیر آرام کرنے سے یہ حالت ختم ہو جاتی ہے۔

طبیعی اظہار Clinical Presentations:

- عمومی علامات۔ تمام فقر الدم میں ہیموگلوبن اور آکسیجن کی کمی سے کمروری، تھکان اور ضعف نمایاں ہوتا ہے۔ بعض اوقات معمولی تھکاوٹ ہوتی ہے۔

- زرد پخت Pallor۔ عموماً جلد زرد ہو سکتی ہے، لیکن بعض اوقات اس سے فقر الدم کا اندازہ نہیں ہو پاتا جسے حد کی غلطی یا خون کے ناکہ کے متعلق سے فقر الدم کی شدت کا اندازہ لگا جاسکتا ہے۔

- دماغی علامات۔ سر درد، سر پکرا، غنودگی اور آنکھوں کے سامنے اندھیرا چھانے کی شکایت مل سکتی ہے۔

- قلبی علامات۔ نبض تیز اور سہائی شریان Carotid پر طرہ ترسناکی ہوتی ہے۔

- آکک کی علامات۔ شدہ فقر الدم میں کئی کبھار آکک کے پردوں میں اندھیرا اور جالان الدم ہو سکتا ہے۔

ان علامات کا انحصار فقر الدم کی شدت اور وقوع پذیر ہونے کے وقت پر ہوا کرتا ہے۔ تدریجاً باقی اعضاء میں علامات نسبتاً کم شدہ

جگر و سون میں اس کی وجہ سے متوا قلب ہو سکتا ہے۔

جریان الدموی فقر الدم Haemorrhagic Anemia

جسم سے خون کے ضائع ہو جانے سے، خون کچھ کی ہوتی ہے اسے جریان الدموی فقر الدم کہا جاتا ہے۔ یہ حادثہ حزن ہوتا ہے۔

(A) حاد جریان الدموی فقر الدم Acute Hemorrhagic Anemia:

جسم سے اچانک کافی مقدار میں خون کے ضائع ہونے سے حاد جریان الدموی فقر الدم ہوتا ہے۔ اس کی علامات کا انحصار عام طور سے جسم سے ضائع ہونے والے خون کی مقدار پر ہوتا ہے۔ مثلاً

- 500 سے 1000 فی لیٹر خون کے بہہ جانے سے معمولی علامات کا اظہار ہوتا ہے جیسے کمزوری، بکثرت پسینہ کا آنا، جلد اور خون کے دباؤ میں عارضی کمی ہوتی ہے۔
- 1500 فی لیٹر خون کے ضائع ہونے سے فشی ہرک ہلکا اور فون کے دباؤ کا کم ہونا ہوا کرتا ہے۔
- 2000 فی لیٹر خون کے بہنے سے شدید علامات جیسے بیجان، شعور کا ختم ہونا، اور عسر تنفس ہوتا ہے۔ نبض مہین اور Thready ہو جاتی ہے۔ جلد سرد اور چپ ہو جاتی ہے۔ پیاس کی شدت ہوتی ہے۔
- 2000 سے زائد خون کے ضائع ہونے سے صدمہ اور ہالتوں میں قلت آکسیجن کی وجہ سے موت کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

مرضیات Pathology

اچانک خون کے ضائع ہونے سے جسم میں خون کی مقدار کم ہو جاتی ہے، لیکن یہ ہو گھوٹا اور سرخ غلیات کی مقدار طبعی ہی ہوتی ہے۔ ہالتوں کی دھمکی غلہ سے رطوبتیں خون میں پہنچ کر فون کی مقدار کو پورا کرنے کی کوشش کرتی ہیں۔ اس سے خون پتلا ہو جاتا ہے۔ پتلا پن 24 سے 72 گھنٹوں میں اس پتے خون میں یہ ہو گھوٹا اور سرخ غلیات کی مقدار کم ہو جاتی ہے۔ قلت آکسیجن کی وجہ سے بائی کے کوہوں میں سرخ غلیات بہنے کا عمل تیز ہو جاتا ہے۔ اس سے خون میں سرخ غلیات اور غلیات فیکلی Reticulocytes کی کثرت ہو جاتی ہے لیکن یہ مقدار 15 فیصد سے زیادہ نہیں ہوتی۔

انچہ پتلا پن کی وجہ سے پہلی عروق سے سلیطہ غلیات بھی اگل کر فون کی مقدار میں قعود اضافہ کرتے ہیں جس کی وجہ سے جریان الدم کے بعد چند فون تک سلیطہ غلیات کی کثرت ہوتی ہے۔

(B) حزن جریان الدموی فقر الدم Chronic Hemorrhagic Anemia:

جسم سے قعود انقود دائمی مدت تک خون کے ضائع ہونے سے جو فقر الدم ہوتا ہے اسے حزن جریان الدموی فقر الدم کہا جاتا ہے۔ فون پتلا پن، صدمہ، ہالت کے ظہور سے فون بہتے ہیں۔ ہا جان، صدمہ، خصوصاً جب ورم سے اس قسم کا فقر الدم ہوتا ہے۔ اس میں خون کی مقدار طبعی ہوتی ہے لیکن فون کی کمی واقع ہوتی ہے۔

تحلیلی فقر الدم Hemolytic Anemia

سرخ خلیات کی تحلیل طبیعی یا بکثرت ہونے کے باوجود اس کی قوت بھرت کذبہ ہونے سے فقر الدم بنتا ہے۔ تحلیل فقر الدم کہا جاتا ہے۔ اس فقر الدم میں سرخ خلیات کا رنگ طبیعی Normochrome اور ان کی ساخت بھی طبیعی Normocyte ہوتی ہے۔

- سرخ خلیات کی طبیعی عمر 120 دن سے کم ہو جاتی ہے۔
- خلیات شکنی Reticulocytes کی تعداد 20 فیصد سے زیادہ ہو جاتی ہے۔
- آریو بیو گلوبن کی تعداد میں اضافہ ہوتا ہے اور سیرم میں کہنی مرمت گلوبن Hepatoglobulin کی تعداد بصری کی وجہ سے کم ہو جاتی ہے۔

- سیرم میں غیر مزدوج Unconjugated ہائی روٹن کی مقدار بڑھ جاتی ہے، جبکہ فقر الدم میں بڑھ جاتی ہے۔
- ہڈی کے گوشت میں پیش نمونیت hyperplasia ہونے سے کھوپڑی اور ہاتھ کی انگلیوں میں لمبا پاں نمونیت ہوتے ہیں۔

اسباب:

تحلیلی فقر الدم کے اسباب کو دو جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) اندرون غلوی Intracapsular یا موروثی Hereditary:

- بذات خود سرخ خلیات میں پائی جانے والی بعض خرابیوں سے اس قسم کا فقر الدم ہوتا ہے جیسے۔
- غلوی کی غلطائی خرابی۔ یہ غلطی نقص Spherocytosis, Somatocytosis, Elliptocytosis

Nocturnal Hemoglobinuria میں پایا جاتا ہے۔

- مرمت دمو (Hb) کے عوارض۔ کسی غیر طبیعی جین Gene کی وجہ سے مرمت دمو (Hb) کی کھوپڑی کی Globin Chain میں کوئی نقص ہو۔ ایسا بحری فقر الدم Thalasemia میں واقع ہوتا ہے۔

- غامضوں کا نقص۔ مرمت دمو Hb کے کچھ غامضوں خصوصاً G6-PD Kinase کی قلت سے ہو سکتا ہے۔

(2) بیرون غلوی Extracapsular یا آکسائی Acquired:

- سرخ خلیات سے باہر کے اجزاء جیسے، پائندہ یا خون کی خلیوں کے خلیات Epithelial، ضد اجسام یا دیگر کسی کیمیکل یا دوا کے نتیجے میں سرخ خلیات کی زندگی کم ہو جاتی ہے۔

اس قسم کا تحلیل فقر الدم طبر یا دھروں کی سمیت یا لفظ قسم کے خون کے ماحول فقر الدم کی وجہ سے ہوتا ہے۔

(A) خلقی کثرت خلیات کرومی Hereditary Spherocytosis:

- خلقی مرض دنیا کے سرف پہلے و علاقوں میں پایا جاتا ہے۔ یہ فقر الدم 8:12 فیصد کے کروموزوم میں موجود ایک غیر طبیعی جین کی

وجہ سے ہوتا ہے۔ مرض گرچہ نوزائیدگی میں ظاہر ہوتا ہے لیکن عموماً بچپن یا بعض اوقات بوڑھاپے میں شناخت ہوتا ہے۔
سرخ خلیات کی غشا کے ایک اہم لحمیہ Spectrin میں نقص ہونے سے سرخ خلیات گول، موٹے اور سخت ہو جاتے ہیں۔
طحال Spleen کی خون کی نالیاں پورے جسم میں سب سے باریک ہوتی ہیں۔ چنانچہ یہ خلیات ان میں سے گزر نہیں پاتے اور بہاؤ
ہو جاتے ہیں۔ اس سے طحال کی جسامت بڑھ جاتی ہے۔

تضررات Lesions:

- سرخ خلیات موٹے اور گول ہو جاتے ہیں طبعی سرخ خلیات 2 مائکرو میٹر موٹے اور 7.7 مائکرو میٹر قطر کے ہوتے ہیں جبکہ
اس مرض میں ان کی موٹائی 3.4 مائکرو میٹر تک اور قطر 7.2 مائکرو میٹر تک ملتا ہے۔
- ہڈی کے گودے سرخ خلیات کی تشکیل بکثرت کر کے فقر الدم کی صفائی کرنے کی کوشش کرتے ہیں۔ سرخ خلیات کے ساتھ
ہیوگلوبن کا ارتکاز بہت بڑھ جاتا ہے۔ خلیات شبکی Reticulocytes کا فیصد بھی 20 سے زیادہ ہو جاتا ہے۔ تحلیل فقر الدم کی یہ ایک
مخصوص علامت ہے۔
- خون کے نمونہ کے مشاہدہ میں سرخ خلیات طبعی سے چھوٹے اور گول نظر آتے ہیں۔ سرخ خلیات کورنگا جائے تو طبعی خلیات
مرکز میں زرد ہوتے ہیں لیکن اس مرض کے خلیات پوری طرح رنگ جاتے ہیں۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

آپریشن کے ذریعہ طحال کو کاٹ کر نکال دیا جائے تو مرض کی تمام علامات ختم ہو جاتی ہیں، اگرچہ سرخ خلیات کی عمر طبعی سے کم
ہوتی ہے۔ سرخ خلیات موٹے اور پھولے ہوئے ہی ہوتے ہیں۔ طحال کے نہ ہونے سے تعدیہ کے ہونے کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

(B) خلیہ منجھولی فقر الدم Sick Cell Anemia:

فقر الدم کی یہ قسم امریکہ کے کچھ قبیلوں، نیکرو اور ہندوستان میں اڑیسہ کے علاقوں میں پایا جاتا ہے۔
سرخ خلیات کی ایک سالماتی Molecular خرابی کی وجہ سے ہیوگلوبن درانتی نما Sick Cell شکل کے ہو جاتے ہیں۔
یہ درانتی نما خلیات جسم کی عروق شریہ میں پھنس کر ٹوٹ جاتے ہیں۔ چنانچہ یہ طحال، غذائی نالی، بھریول، دل، پیچھڑے اور دماغ میں تخر
(انفارکٹ) بنا دیتے ہیں جسے تحلیل بحران Hemolytic Crisis کہتے ہیں۔

طبعی اظہار Clinical Presentations:

مریض فقر الدم، بریقان، سردرد، جوڑ کے درد، بخار، ہاتھ اور انگلیوں کی ہڈیوں کے مرض میں گرفتار ہوتا ہے۔ طحال بڑا ہوتا ہے۔
بچہ کی نمورک جاتی ہے۔ پیر کی جلد میں زخم ہوتا ہے۔ زیادہ نمک کھانے کی خواہش بڑھ جاتی ہے۔
خون کے نمونہ میں خلیات منجھلیہ Sick Cells کا مشاہدہ کیا جاسکتا ہے۔

(C) بحری یا کوئے فقر الدم Thalassemia or Cooley Anemia:

اس فقر الدم کے مریض پوری دنیا میں پائے جاتے ہیں۔ شروع میں اس کی دریافت بحر روم کے علاقوں میں ہوئی تھی، اس لئے

اسے بحر مدی Mediterinean فقر الدم بھی کہا جاتا ہے۔ اسے سب سے پہلے ڈاکٹر کو لے Colley نے دریافت کیا تھا اس لئے اسے کو لے فقر الدم بھی کہا جاتا ہے۔
 سرخ خلیات کی تشکیل کے لئے B اور الفا a جین ضروری ہوتے ہیں جو ماں باپ کی طرف سے بچہ میں منتقل ہوتے ہیں۔ اگر ماں باپ کی طرف سے یہ جین بچہ میں منتقل نہ ہوں تو وہ اس فقر الدم میں مبتلا ہو جاتا ہے۔
 بحری فقر الدم دو قسم کا ہوتا ہے۔ بحری فقر الدم صغیر Thalassemia Minor اور بحری فقر الدم کبیر Thalassemia Major۔ ان میں بحری فقر الدم کبیر مہلک ہوتا ہے۔ اس فقر الدم میں سرخ خلیات پتلے ہونے سے ان کی زندگی مختصر ہوتی ہے۔ خون میں جنی ہیوگلوبن Hb-F۔ سرخ خلیات چھوٹے اور قلیل لون Hypochrome ہوتے ہیں۔ ٹارمو بلاسٹ، ٹارگیٹ خلیات، خلیات ہکی Reticulocytes کی کثرت ہوتی ہے۔

(D) نوزائیدہ کا تحلیل فقر الدم Hemolytic Anemia of Newborn:

پہلے اس مرض کو Erythroblastosis کہا جاتا تھا۔ اس مرض میں نوزائیدہ مادر رحم میں ہی متاثر ہوتا ہے کیونکہ اس دور میں نوزائیدہ میں جنینی سرخ خلیات کے خلاف ضد اجسام منتقل ہوتے ہیں۔ البتہ مرض کا اظہار پیدائش کے بعد ہوتا ہے۔ مادری ضد اجسام سرخ خلیات پر حملہ کر کے اس کو برباد کر دیتے ہیں جس سے یہ فقر الدم ہوتا ہے۔ والدین کے ABO یا Rh کی ناموافقت، خصوصاً O گروپ حامل عورتوں کے بچوں میں ہوا کرتا ہے۔ منفی Rh حامل جوڑوں میں اس کی وقوع پذیری تین گنا زیادہ ہوتی ہے۔ سفید خلیات کی کثرت ہوتی ہے۔ خون میں باکلی روہن کے ارتکاز سے فقر الدم کی شدت کا اندازہ لگایا جاسکتا ہے۔ خون میں نواتی Nucleated سرخ خلیات Rediculodyter کا اضافہ ہوتا ہے۔ لمحال اور جگر میں تولید سرخ خلیات Hematopoietic خلیات کی بہتات ہوتی ہے جس کی وجہ سے کبدی میس طنابی hypertension اور استقاء Ascitis ہو سکتا ہے۔

سریریاتی اظہار Clinical Presentations:

فقر الدم پیدائش کے وقت ہی نمایاں ہوتا ہے یا پھر ایک ہفتہ بعد ظاہر ہوتا ہے۔ شدید حالتوں میں پیدائش کے 29 گھنٹہ کے اندر فقر الدم اور یرقان نمایاں ہوتا ہے۔ انتہائی شدید حالتوں میں بچہ مردہ پیدا ہوتا ہے یا پیدائش کے چند گھنٹوں بعد ہی ہلاک ہو جاتا ہے۔ یہ تحت الجلدی ادیما کی وجہ سے پھولا ہوا ہوتا ہے۔

کسی تحلیلی فقر الدم Acquired Hemolytic Anemia

تحلیلی فقر الدم کی اس قسم میں سرخ خلیات میں نقص نہیں پاتا بلکہ سرخ خلیات لمحال جگر اور دوسرے اعضاء کے میکرو فج کے ذریعہ برباد کئے جاتے ہیں۔ اسکی دو نوعیت ہو سکتی ہے۔

(A) ذاتی کسی تحلیل فقر الدم Idiopathic Acquired Hemolytic Anemia

بعض اوقات تحلیل فقر الدم کا کوئی سبب نظر نہیں آتا، لیکن یہ مشاہدہ کیا گیا ہے کہ کچھ مخصوص اجسام مناعت Immune bodies اس مرض کا باعث ہوتے ہیں۔

ذاتی کسی تحلیل فقر الدم میں کثرت کرویات Spherocytosis اور کثرت خلیات شبکی Reticulocytosis ہے۔ ایسے مریضوں میں Coombi Test مثبت ملتا ہے۔

مندرجہ ذیل اقسام ذاتی کسی تحلیل فقر الدم میں شمار کی جاتی ہیں۔

(1) احمرہ ہنسی صیانی Erythroblastosis Foetalis

(2) نوبتی حرمت دم دسوی Paroxysmal Hemoglobinuria

(3) نوکونی فقر الدم Anemia due to Neoplasm

(B) ثانوی تحلیل فقر الدم Secondary Hemolytic Anemia

اکثر بیرونی عوامل اور بعض اندرون جسم عوامل سرخ خلیات RBCs کو برباد کر کے تحلیل فقر الدم کا سبب بنتے ہیں، چند مثالیں درج ذیل ہیں۔

(1) تعدیہ Infections:

• طفلی۔ پیری یا کا پروڈوزو خصوصاً سرخ خلیات کو برباد کر کے تحلیل فقر الدم کا سبب بنتا ہے۔

• جراثیم۔ ٹائفرانہ، جماعت کے جراثیم CI-Welehi فقر الدم پیدا کرتے ہیں۔

• قشہ (وائرس)۔ غیر منظم ذات الریہ کا وائرس

(2) کیمیادی عوامل Chemicals:

• ادویات۔ خصوصاً طیری کی واپرائیما کوئین، اسپرین، Phenacetin، سلفا نو ماڈس اور حیاتین K تحلیل فقر الدم کا سبب بنتے ہیں۔

• زہر۔ اکثر حیوانی اور نباتی سموم نیز ان کے تریاق خصوصاً BAL سے تحلیل فقر الدم ہوتا ہے۔

(3) اندرون بدنی عوامل:

• ذاتی مناعت Autoimmunity۔ بعض اوقات جسم کا مناعی نظام بذات خود تحلیل فقر الدم کا سبب ہوتا ہے۔

• ذاتی منع Isoimmunity۔ ماں باپ کے خون کے گروپ میں ناموافقت ہونے سے تحلیل فقر الدم کا ہونا عام ہے۔

• موافقت Rh-Rh-Incompatibility۔ بچہ اور ماں کے RH کی ناموافقت سے مادری خون میں Rh کے خلاف

مخداجسام antibodies پیدا ہوتے ہیں۔ یہ بچہ کے خون میں شامل ہو کر تحلیل فقر الدم پیدا کرتے ہیں۔

(1) تعدی قلیل فقر الدم Infective Hemolytic Anemia:

بعض مزمن تعدیوں جیسے حیداری Rheumatic fever، وجع المفاصل، وق، ملیریا، ذات الریه، نیز بعض التهابی امراض مثلاً Crohn's Disease سے تحلیل فقر الدم ہوتا ہے۔

مرضیات Pathology:

جسم میں لوہا، میکرو فوج میں جمع رہتا ہے، تعدیہ میں یہ یہاں سے نکل کر ہیموگلوبن کی تشکیل میں حصہ نہیں لے پاتا جس سے وہ ناقص ہو جاتے ہیں اور تحلیل ہو کر فقر الدم پیدا کر دیتے ہیں۔
خون میں سرخ خلیات زرد اور چھوٹے نظر آتے ہیں۔ سیرم میں لوہے کی مقدار کم اور اس کی سیرم سے جڑنے کی صلاحیت کم ہوتی ہے۔ ہڈی کے گودوں میں Microblastic Hyperplasia پایا جاتا ہے۔

تحلیلی فقر الدم Drug-Induced Hemolytic Anemia:

بعض افراد میں پیدا کی طور سے گلوکوز فاسفیٹ ڈی ہائیڈرو جینی نیز G-6-PD کی قلت پائی جاتی ہے۔ ایسے افراد جب کوئی مخصوص دوا خصوصاً ملیریا کی پراسا کوئین، پنٹھالین، اسپرین Phenacetin سلفا نو ماڈس اور حیاتین K کا استعمال کرتے ہیں تو تحلیل فقر الدم واقع ہو جاتا ہے۔

مرضیات Pathology:

یہ سرخ خلیات کے استحالة کا مرض ہے۔ ایسے افراد کے سرخ خلیات میں Glutathione مناسب مقدار میں بنتا ہے۔ یہ خامراو سرخ خلیات کی غشاء کو تکسیدی oxidising عوامل سے محفوظ رکھتا ہے۔ ان ادویات کی وجہ سے سرخ خلیات کے Sulfhydryl جماعت کے ہیموگلوبن کی تکسید ہو جاتی ہے، جس سے خلیات تحلیل ہو جاتے ہیں۔ ہیموگلوبن کے بیم اور گلوبن الگ ہو جاتے ہیں۔ گلوبن تریسب ہو کر Heinz Bodies بناتے ہیں۔
سیرم میں غیر مزدوج بائلی روبن، پلازما میں ہیموگلوبن کا اضافہ نیز سرخ خلیات میں Heinz Bodies اور پیشاب میں ہیموگلوبن پایا جاتا ہے۔

(3) ذاتی تحلیل فقر الدم Auto-immune Hemolytic Anemia:

کبھی کبھار جسم کا مناعی نظام ایسے غیر طبعی ضد اجسام Antibodies بنانے لگتا ہے جو سرخ خلیات کو برباد کرنے لگتے ہیں اس کی دو صورت ہو سکتی ہے۔

(1) تحلیل فقر الدم ذاتی مناعی حاد۔ یہ حاد Warm ضد اجسام سے ہوتا ہے۔

(2) تحلیل فقر الدم ذاتی مناعی بارد۔ یہ بارد Cold ضد اجسام سے ہوتا ہے۔

حار ذاتی مناعی فقر الدم بغیر کسی سبب کے بھی ہو سکتا ہے۔ اسے ابتدائی Primary بھی کہا جاتا ہے۔ جبکہ اس کی ثانوی قسم، جسم مناعت کو ضعیف کرنے والے امراض جیسے سلعہ لفاویہ یا بعض ادویات جیسے جینی سیلین، سولفا لوپورن یا پراسا کوئین سے ہوتی ہے۔

یہ قسم IgG ضد اجسام سے ہوتی ہے جو 37°C پر اثر کرتے ہیں اسی لئے اسے خارج کیا جاتا ہے۔ بارو ذاتی مناعی فقر الدم IgM ضد اجسام سے ہوتا ہے اور عموماً اس وقت ہوتا ہے جب جسمانی درجہ حرارت کم ہو۔ عام طور سے یہ مرض وائرس، تعدد یہ یا Mycoplasma نمونہ کے بعد ہوتا ہے۔ سرد ماحول میں مرض فقر الدم کے ساتھ بول حرمت دم Hemoglobinuria میں بھی جتا ہوتا ہے۔

قلت حدید فقر الدم Iron Deficiency Anemia

فقر الدم کی سب سے عام قسم ہے جو عورتوں اور نوجوان لڑکوں میں عموماً پائی جاتی ہے اس فقر الدم میں لوہے کی کمی سے سرخ خلیات زرد رنگ کے Hypochrome اور چھوٹے Microcyte ہوتے ہیں۔

اسباب:

قلت حدید فقر الدم کے اسباب کو درج ذیل چار جماعتوں میں تقسیم کیا جاتا ہے۔

(1) ناقص غذائی عادت:

نقص تغذیہ یا ایسی غذاؤں کا استعمال نہ کرنے سے جن میں بکثرت لوہا پایا جاتا ہو، یہ فقر الدم ہوتا ہے۔ اس کے علاوہ مری یا حلق کے بعض امراض جس میں مریض کھانا نہ سکتا ہو، ان میں یہ فقر الدم ہو سکتا ہے۔

(3) ناقص انجذاب Mal-absorption:

غذائی مالی کے بعض عوارض میں اگر فولاد کا انجذاب جسم میں نہ ہو تو قلت حدید فقر الدم ہو جاتا ہے۔ اس قسم کی حالت معدی تیزاب کی کمی Achlorhydria، آنت کے عوارض، عصب راجع Vagus اور قطع معدہ آپریشن میں ہوتا ہے۔

(4) ضرورت حدید میں اضافہ Increased Demand:

بعض جسمانی حالات میں جسم کو لوہے کی زائد مقدار درکار ہوتی ہے جو اگر برابر نہ ملے تو قلت حدید فقر الدم کا سبب ہو جاتا ہے۔ عام طور سے زمانہ حمل، بچوں میں چوتھے دہائیوں سال اور نوجوانی کے ایام میں تیز رفتار نشوونما کی وجہ سے لوہے کی ضرورت بڑھ جاتی ہے۔

تضررات Lesions:

قلت حدید فقر الدم کے اثرات ہڈی کے گودوں، خون اور دوسرے اعضاء پر مرتب ہوتے ہیں۔

• ہڈی کے گودوں میں بیش تکون Hyperplasia ہوتا ہے۔ فحشیات کم ہوتی ہیں۔ سرخ خلیات کی تشکیل بڑھ جاتی ہے، لیکن ان میں ہیموگلوبن کی مقدار کم ہوتی ہے۔ ان کے نواۃ بد وضع ہو سکتے ہیں۔ گودوں کے میکرو فیج میں لوہے کی مقدار نہیں یا معمولی ہوتی ہے۔ قلت حدید کی وجہ سے سرخ خلیات RBCs میں Protophyisin میں اضافہ ملتا ہے۔

• خون میں ہیموگلوبن کا ارتکاز 8 گرام فی 100 ملی لیٹر ہوتا ہے۔ سرخ خلیات چھوٹے اور ان کی تعداد کم ہوتی ہے۔ سفید خلیات طبعی یا معمولی کم ہوتے ہیں۔

دیگر اعضاء میں زبان سرخ اور زخمی ہو جاتی ہے۔ زبان کے حلمات Papillae غائب اور زبان چمکدار ہو جاتی ہے۔ منہ میں چھالہ ہو سکتا ہے۔ ناخون سخت، اور جچے نما ہو جاتے ہیں، ہاتھ اور پیروں میں سنسناہٹ یا بے حسی طاری ہوتی ہے۔ معمولی درجہ میں عظم طحال splenomegaly ہوتا ہے۔

اظہار Clinical Presentations:

تکث حدید فقر الدم کا اظہار بہت ست رفتاری سے ہوتا ہے۔ اکثر مریضوں میں مٹی یا کسی غیر فطری غذا کے کھانے کی خواہش ہوتی ہے۔ اس مرض کے ساتھ ننگے میں دشواری ہو تو اسے Plummer Vinson عارضہ کہتے ہیں۔
تکث حدید فقر الدم کی مخصوص نشانیاں ملتی ہیں مثلاً زبان کا چمکنا اور چمکدار ہونا، ناخون کا جچے نما اور بھرا بھرا ہونا۔

تشخیص Diagnosis:

- خون کے نمونہ میں سرخ خلیات زرد Hypochrome اور چھوٹے Microcyte نظر آتے ہیں
- سیرم میں حدید کی مقدار کم لیکن اس کے جڑنے کی صلاحیت میں اضافہ ملتا ہے۔ سیرم میں Ferritin کی مقدار میں کمی اور آزاد Erythrocyte کی مقدار میں اضافہ ملتا ہے۔

کبیرنا ہضی فقر الدم

Megaloblastic/Macrocytic Anemia

حیاتین بی 12 اور فولک ایسڈ، حرمت دمو یہ Hb کے لئے ضروری نیوکلیر پروٹین کی تیاری میں بطور خامرے معاون ہوتے ہیں۔ ان دونوں کی کمی کے ساتھ حیاتین C کی بھی قلت ہو جائے تو یہ فقر الدم پیدا ہو جاتا ہے۔
اس فقر الدم میں سرخ خلیات بڑے اور بیضوی شکل کے ہو جاتے ہیں۔ ہڈی کے گودوں میں کبیرنا ہضہ کو دیکھا جاسکتا ہے۔
ایڈیسن کا عارضہ یا مہلک فقر الدم Perniciuos اس فقر الدم کی ایک اہم قسم ہے۔ حالانکہ فقر الدم کی یہ قسم اسہال Sprue، حمل، تلیف کبد، بعض خلقی عوارض اور کچھ طفیلیات سے ہونے والے مرض میں بھی مشاہدہ کی جاتی ہے۔

ایڈیسن کا فقر الدم Addison's Anemia

مہلک فقر الدم Pernicious

جگر کے ملوث ہونے کی بنا پر یہ فقر الدم کافی مہلک واقع ہوتا تھا اسلئے اسے مہلک فقر الدم کہا جاتا ہے۔ یہ عموماً یورپ کے سرد ممالک میں زیادہ اور افریقہ اور ایشیائی ممالک میں بہت کم پایا جاتا ہے۔ اکثر 30 سال سے اوپر کی عورتیں مبتلا ہوا کرتی ہیں، البتہ

بچوں میں بھی یہ مرض ہو سکتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

مہلک فقر الدم کے اسباب کو دور جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

(1) خلقی اسباب:

معدی افراز کے اندرونی عوامل Intrinsic Factors کی کمی کو اس کا ذمہ دار مانا جاتا ہے۔ اس کمی سے حیاتین بی 12 کا اخذ ناقص ہو جاتا ہے، جو اس فقر الدم کا باعث ہوتا ہے۔ یہ نقص بعض خلیک خامیوں سے ہوتا ہے۔ مہلک فقر الدم کا یہ سبب بہت کم مشاہدہ کیا جاتا ہے۔ یہ مرض بچپن کی ابتداء میں ہوتا ہے۔

(2) اکتسابی Acquired اسباب:

بالغوں اور بڑے بچوں میں مہلک فقر الدم بعض ایسے اکتسابی اسباب سے ہوتا ہے جس سے حیاتین بی 12 کا اخذ ناقص ہو جاتا ہے۔ مثال کے طور پر:

- معدہ کی رطوبت یا تیزاب معدہ میں کمی۔ عموماً شدید التهاب معدہ یا معدی ہزال Atrophy کی وجہ سے معدہ کچھ اداری Parietal خلیات سے اندرونی عوامل Intrinsic Factors کا افراز کم ہو جاتا ہے جو مہلک فقر الدم کا باعث ہوتا ہے۔
- ذاتی مناعی Autoimmunity یہ مشاہدہ کیا گیا کہ بعض ذاتی مناعی اجزاء خصوصاً IgG معدہ کے حداری Panetal خلیات پر حملہ کر کے معدی افراز میں کمی کرتے ہیں۔ کچھ خود مناعی اجزاء حیاتین بی 12 کے جڑنے میں رکاوٹ بھی بنتے ہیں، ان کو Blocking Antibodies کہتے ہیں۔ مہلک فقر الدم کے تقریباً 70 سے 80 فیصد مریضوں کے معدی افراز میں یہ ضد اجسام مشاہدہ کئے جاتے ہیں۔

- قلت حیاتین بی 12۔ حیاتین بی 2، فولک ایسڈ کو ایسے اجزاء میں بدلتا ہے جو آخر میں Thymidylc acid کی خامرے سے سرخ خلیات کا DNA بناتا ہے۔ قلت حیاتین کی میں 5 فولک ایسڈ سے یہ خامرہ نہیں بن پاتا چنانچہ سرخ خلیات غیر طبعی بنتے ہیں یہ بڑی شکل کے اور ان کا نواۓ بہت تاخیر سے مکمل Mature ہوتا ہے چنانچہ یہ بڑی جلدی برباد ہو جاتے ہیں۔
- قلت حیاتین بی 12 میں فولک ایسڈ کے بعض اخذات Receptors خلیات میں ذخیرہ انداز ہو کر مرض عصمی Neuropathy پیدا کرتے ہیں۔

تضررات Lesions:

- مہلک فقر الدم کے اثرات ہڈی کے گودوں، خون، اعصابی نظام، معدہ اور دوسرے اعضاء پر پڑتے ہیں۔
- ہڈی کے گودے میں بیش نگونی Hyperplasia ہوتی ہے اور یہ سرخ ہوتا ہے۔ خورد بینی مشاہدہ میں اس میں حجم کم یا غائب ہوتا ہے۔ سرخ خلیات کی ابتدائی حالتوں Precursor میں کیریت (بڑا پن) ملتا ہے۔ سفید خلیات کی معمولی کثرت ملتی ہے۔ ہڈی کے گودے میں عی زیادہ تر سفید اور سرخ خلیات کیریت ہو جاتے ہیں اور بہت کم خون میں پہنچ پاتے ہیں۔ لیکن یہ ناقص ہوتے ہیں اور ان کی

مربعی کم (30 سے 70 دنوں کی) ہوتی ہیں۔

• خون میں ہیپوگلوبن کی مقدار 7 سے 9 گرام فی 100 ملی لیٹر ہوتی ہے۔ شدید حالت میں 2 گرام تک ہو سکتی ہے۔ سرخ خلیات کی تعداد ایک لاکھ $1.0 \times 10^{12} / L$ mm³ ہوتی ہے۔ ان کی جسامت بڑی اور ان کی شکلیں بھی مختلف Poikilocytosis اور بے ترتیب ہوتی ہیں۔ رنگتے سے یہ ایک جیسے رنگ میں نہیں رنگتے۔

• سفید خلیات کی تعداد 3 سے 6 ہزار یا ایک ہزار mm³ (طبعی سے کم) ہو سکتی ہے۔ اقرص دمویہ طبعی یا اس میں معمولی کمی ہوتی ہے۔ خلیات فہکی Reticulocytes پانچ فیصد تک بڑھ جاتے ہیں۔

سرخ خلیات کی بکثرت بربادی سے پلازما میں بائیلی روبن (غیر مزوج) میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

• اعصابی نظام۔ حرام مغز کی ڈور کے سفید مادے کے عصبے میں جانبی ٹکے نما درم اور شفافیت ظاہر ہوتی ہیں۔ اس میں تحت حاد

مشترک انحطاط Subacute Combined Degeneration پہلے نخاع کا موخر، اس کے بعد جانبی ستون متاثر ہوتے ہیں۔ مدری حصہ کا نخاع زیادہ متاثر ہوتا ہے۔ ٹھیلی اعصاب میں بھی اسی قسم کا انحطاط (تلاف مائلین) ملتا ہے۔

• معدہ۔ ذاتی مناعت سے ہونے والے مرض میں شدید التهاب اور ہزال ملتا ہے۔ بعض اوقات معدہ کا اوپری حصہ کاغذ کی

طرح پتہ ہو جاتا ہے۔ رطوبت معدی میں کمی ہوتی ہے۔ معدی خلیات بشری دو گنا بڑے ہو جاتے ہیں۔ ان کے نواہ پتلے اور ان کے Chromatin چپکے ہوئے ہوتے ہیں۔ عموماً جسم کے تمام خلیات کا یہی حال ہوتا ہے۔

• زبان Tongue۔ زبان کی نوک یا کناروں یا تھری حصہ پر بار بار التهاب کا حملہ ہوتا ہے۔ زبان کے خملات Papillae کے برباد ہونے سے زبان سرخ، پکھنی اور چمکدار ہو جاتی ہے۔

• دیگر اعضاء۔ جگر، گردے طحال اور قلب میں شدید ٹھکی انحطاط ہوتا ہے۔ مریض متوط و قلب استلائی CCF سے ہلاک ہو جایا کرتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

مرض بہت ست رفتاری سے بڑھتا ہے۔ فقر الدم کی عمومی علامات پائی جاتی ہیں۔ مریض کی جلد لیموں کی طرح پیلی Lemon

Yellow ہو جاتی ہے۔ بھوک میں کمی، اسہال، پیٹ میں درد ہوتا ہے۔ طحال اور جگر معمولی بڑا Enlarge ہوتا ہے۔ بول لخمیہ

Protienuria بھی عام ہے۔

حرام مغز کے متاثر ہونے سے مریض ہرجلی (چلنے میں تکلیف) Ataxia اور تصلب Spasticity کا شکار ہوتا ہے۔ ہاتھ بیر

میں سنسناہٹ اور بے حسی کے بعد ان میں سختی اور قالج ہو جاتا ہے۔ مریض کا حافظہ بری طرح متاثر ہوتا ہے۔ مریض حق Dementia کا شکار ہو جاتا ہے۔

تشخیص Diagnosis:

پلازما میں حیاتین بی 12 کی مقدار 130-mmol/l سے بہت کم ہوتی ہے۔ جبکہ فولیٹ کی مقدار میں اضافہ ملتا ہے۔

• Schilling Test: اس ٹیسٹ میں مریض کو تابکار حیاتین بی 12 کو کھلایا اور اندرون عضلہ انجکشن کے ذریعہ دیا جاتا ہے۔

تقریباً نصف انحصار کی صورت میں یہ حیاتین پیشاب کے ساتھ خارج ہو جاتا ہے۔

علاج اور انجام مرض: Treatment and Prognosis

1920 سے قبل جب اس مرض کا علاج دریافت نہیں ہوا تھا، تقریباً 50 فیصد مریض مرض کے حملہ کے بعد دو سے تین دنوں کے Remission کے بعد ہلاک ہو جاتے تھے۔

آج حیاتین بی 12 کے استعمال سے مرض سے مکمل شفا مل جاتی ہے۔ حتیٰ کہ تحت حاد مشترک انحطاط Subacute cutecombined سے بھی 80 فیصد مریض صحت یاب ہو جاتے ہیں۔ التهاب معدہ کے مریضوں میں 10 سے 15 سال بعد معدہ کا سرطان ہو سکتا ہے۔

عدم تکوینی فقر الدم Aplastic Anemia

عدم تکوینی فقر الدم، ہڈی کے گودوں کے نقص سے ہوتا ہے، جس میں سرخ خلیات و حمرت دموئہ (ہیموگلوبن Hb) کے ساتھ خون کے تمام ہی اجزاء جیسے سفید خلیات WBC، اقرص دموئہ Platelets اور خلیات اریکی Granulocytes میں بھی نقص پیدا ہوتا ہے۔

عدم تکوینی فقر الدم کو مندرجہ ذیل تین جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) خلقی یا ابتدائی عدم تکوینی فقر الدم Congenital (Primary) Aplastic Anemia

عدم تکوینی فقر الدم کی یہ سب سے عام قسم ہے، جسے فن کوئی کا فقر الدم Fanconis Anemia بھی کہتے ہیں۔ یہ ایک وراثی مرض ہے جس میں خون کے خلیات کے ساتھ جسم کا کوئی بھی خلیہ متاثر ہو سکتا ہے چنانچہ جسم کے اعضا میں بدو ضعیفی پیدا ہو سکتی ہے مثلاً سر کا چھوٹا، دماغی طور سے پچھڑا ہونا، آنکھوں کا چھوٹا ہونا، آنکھوں میں گردش ہونا، قد کا چھوٹا ہونا، جلد کا براؤن رنگ کا ہونا اور ہاتھ کی ہڈیوں یا انگوٹھے میں نقص ہونا۔

عام طور سے اس مرض میں 5 سے 10 سال کے بچے متاثر ہوتے ہیں، شروع میں ہڈی کے گودوں میں بیش تکوینی Hyperplasia لیکن بعد میں عدم تکوینی Hypoplasia ہوتی ہے۔ بعض مریضوں میں مرض خون کے سرطان Leukemia میں بدل سکتا ہے۔

(2) اکتسابی یا ثانوی عدم تکوینی فقر الدم Acquired or Secondary

اکتسابی عدم تکوینی فقر الدم کسی تعدیہ جیسے HIV ہپائٹس بی، کسی مرض کے انتقال مرض جیسے خون کا سرطان، Gaucher Disease یا کچر العظام Ossteopetrosis (حصصیت عظام) سے ہوتا ہے۔ اکثر ادویات جیسے بنزین، کلورم فیکل، فینال بوتازون یا ایکسریز اس قسم کا فقر الدم پیدا کر سکتے ہیں۔

خون کے کبھی خلیات میں کمی ہوتی ہے۔ شدید حالت میں خلیات لفاویہ بھی بھی کم ہو جاتے ہیں۔

(3) سرخ خلوی فقر الدم Pure Red Cell Anemia

عدم تکوینی فقر الدم میں ہڈی کے گودوں میں صرف احمری Erythroid خلیات میں کمی ہوتی ہے۔ یہ مزمن درانتی نما فقر الدم Sick Cell Anemia کی طرح ہوتا ہے۔ یہ مرض عموماً اکتسابی عدم تکوینی فقر الدم کی طرح مخصوص وائرس، تعدیوں یا ادویات کے استعمال سے ہوتا ہے۔

ثانوی فقر الدم Secondary Anemia

(اس کی تفصیل سے بیان کی جا چکی ہے)

فقر الدم کی دوسری اقسام Other Types of Anemia

(1) مرض کلیوی فقر الدم Anemia of Renal Disease:

گردوں کے شدید مرض میں فقر الدم ہوتا ہے۔ ہڈی کے گودوں میں سرخ خلیات کی تشکیل کے لئے Erythropoietin بہت ضروری ہوتا ہے، گردوں کے شدید مرض، سکم بول Uremia میں گردوں میں اس پروٹین بننا کم یا نہیں ہوتا، جس کی وجہ سے ہڈی کے گودوں میں سرخ خلیات کا بننا بھی ناقص ہو جاتا ہے، سرخ خلیات کی عمر نصف ہو جاتی ہے۔ اس سے مریض فقر الدم میں مبتلا ہو جاتا ہے۔

(2) مرض کبدی فقر الدم Anemia of Hepatic Disease:

جگر کے بعض امراض، خصوصاً تلیف کبد Cirrhosis میں جسم میں خون کی مقدار تو بڑھ جاتی ہے لیکن سرخ خلیات کی مقدار نہ بڑھنے سے مریض فقر الدم کا شکار ہو جاتا ہے۔ بعض اوقات خون میں قلت فولاد، قلت فولیٹ اور ہڈی کے گودوں کے کم ہونے سے سرخ خلیات کی تعداد بھی کم ہو جاتی ہے۔ Spur Cells اور بذات خود سرخ خلیات کی ناقص غشاء سے بھی طحال میں ان کی ٹوٹ پھوٹ زیادہ ہو جاتی ہے۔

(3) مرض لاثاتی فقر الدم Anemia in Endocrine Disease:

لاثاتی غدود میں عام طور سے غده درقہ Thyroid کی رطوبت کی کمی اور زیادتی، ایڈریسن کے مرض، Simmond کے مرض اور اینڈروجن کی قلت کے عوارض میں یہ فقر الدم ہوا کرتا ہے۔ یہ فقر الدم، قلت فولاد، حیاتین بی 12 یا فولک ایسڈ کی کمی یا ہارمون کے نقص سے بھی پیدا ہوتا ہے۔ لاثاتی فقر الدم میں سرخ خلیات طبعی جسامت Normocyte اور طبعی الوان Normochrome ہوتے ہیں۔

کثرت خلیات حمرا Polycythemia

خون میں سرخ خلیات کی زیادتی کثرت خلیات حمرا Polycythemia کہلاتا ہے۔ اس کی وجہ سے حرمت دمویہ (ہیوگلوبن Hb) کے ارتکاز میں بھی اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس کی درج ذیل صورتیں ہوتی ہیں۔

(1) اضافی کثرت خلیات حمرا Relative Polycythemia:

اضافی کثرت خلیات حمرا دو اقسام کا ہو سکتا ہے۔ عام طور سے قلت ماء، شدید قے، اسہال، بکثرت سلیسینہ نکلنے اور شدید حرق bum

نمبر 107

107

میں جسم سے پانی کے ضائع ہونے کے نتیجہ میں سرخ خلیات کی کثرت ہو جاتی ہے۔ یہ ایک عارضی حالت ہے جسے عارضی Transient فقر الدم کہتے ہیں۔
بعض موٹے آدمیوں میں شدید دماغی تناؤ کی وجہ سے پلازما کی مقدار کم ہونے سے سرخ خلیات کی کثرت ہو جاتی ہے۔ سفید خلیات طبعی مقدار میں ہوتے ہیں کوئی مرض نہیں ہوتا۔ کثرت خلیات حرا کی اس حالت کو کاذب کثرت خلیات حرایا Gaisbock's Syndrome کہتے ہیں۔

(2) صادق کثرت خلیات حراء True Polycythemia:

یہ کثرت خلیات حراء درج ذیل تین حالتوں میں ہوا کرتا ہے۔

(a) طبع زاد Idiopathic-

یہ ہڈی کے گودوں کی ایک مزمن حالت ہے جس میں ہڈی کے گودوں کے تمام اجزاء خصوصاً سرخ خلیات میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس کے اسباب نامعلوم ہیں اسے Polycythemia Vera بھی کہا جاتا ہے

(b) خلقی کثرت خلیات حراء Congenital Polycythemia:

کثرت خلیات حراء کی یہ قسم، بعض جینک نقص کی وجہ سے ہوتی ہے۔ عام طور سے اس کے مریضوں میں 2,3, Diphosphoglycerate کی کمی سے بافتوں میں آکسیجن کی رسد کم ہو جاتی ہے۔ اس سے erythropoietin کا انفرز بڑھ جاتا ہے۔ چنانچہ سرخ خلیات کے زیادہ بننے سے یہ حالت پیدا ہو جاتی ہے۔

(c) ثانوی کثرت خلیات حراء Secondary Polycythemia:

کثرت خلیات حراء کی یہ قسم بعض منافع لاءعضائی حالات کی وجہ سے ہوا کرتی ہے۔ اس میں جسم کو آکسیجن کی مطلوبہ مقدار کو پورا کرنے کے لئے سرخ خلیات کی کثرت ہو جاتی ہے۔ عام طور سے ایسی حالت اونچے پہاڑی مقامات یا انتہائی بلندی پر ہوا بازوں میں پیدا ہوتی ہے جہاں فضا میں آکسیجن کی مقدار کم ہوتی ہے۔ سطح سمندر پر آنے پر یہ حالت بھی ختم ہو جاتی ہے۔ پیچھے پھروں کے بعض عوامل میں بھی یہ حالت پائی جاسکتی ہے۔

دم ابیض (خون کا سرطان) Leukemia

دم ابیض، خون کے سرطان کو کہا جاتا ہے۔ یہ حادثہ مزمن ہو سکتا ہے۔ درحقیقت یہ ان بافتوں کا سرطان ہے جو خون کے بنیادی خلیات Stem Cells کی تشکیل کرتے ہیں۔ طبعی طور سے یہ خلیات مکمل Mature نہیں ہو پاتے اور اپنی تعداد بڑھاتے ہوئے طبعی خلیات کی جگہ لے لیتے ہیں۔

جسم کے تمام سرطانوں میں دم ابیض کا تناسب تقریباً 3 فیصد تک ہوتا ہے۔ دم ابیض کے اسباب نامعلوم ہیں البتہ بعض جینک عوامل اور ماحولیاتی عوامل جیسے تابکاری اور بعض سی کیمیکل کو اس کا ذمہ دار مانا جاتا ہے۔

دم ابیض میں خصوصاً خون کے خلیات ارکمی Granulocytes اور خلیات لفادہ ocytes Lymph کی ابتدائی شکلیں

الذی کتاب النواء

Precursors متاثر ہوتی ہیں۔ لہذا ان کی بنیاد پر دم ایٹش کو دو جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) حادِ مِی (Acute Mylogenous (AML)

یہ بنیادی مکون دم خلیات Hemopoietic stem Cells کا سرطان ہے۔ فقر الدم، زردیت، Pallor، تھکان، ہڈی کا درد، عظم طحال اور تعدیہ کے ہونے کا خطرہ اس مرض کی خاص علامات ہیں۔ دم ایٹش کے تقریباً 80 مریضوں میں یہ سرطان پایا جاتا ہے۔

(2) مزمنِ مِی سرطان (Chronic Mylogenous (CML)

عام طور سے دم ایٹش کی یہ قسم ان افراد میں ہوتی ہے جو Philadelphia کروموزوم (Ph1) کے نقص میں مبتلا ہوتے ہیں۔ یہ مرض بہت سست رفتاری سے بڑھتا ہے اور اس کی علامات بھی کم ہوتی ہیں عموماً مرض کی شناخت پچاس سال سے پہلے بمشکل ہو پاتی ہے۔ کسل مندی، تھکان، کم محنت کے کاموں سے تھکان، رات میں پسینہ کا نکلنا، وزن میں کمی، فقر الدم، عظم طحال اور بار بار تعدیہ کا ہونا مرض کی علامات ہیں۔
ان دونوں ہی حالتوں میں خون میں سفید خلیات کی تعداد میں کافی اضافہ ہو جاتا ہے۔ ان کی مقدار فی مکعب ملی میٹر میں ہزار سے ایک لاکھ یا اس سے زیادہ ہو جاتی ہے، ان میں ناکمل خلیات Immature Cells کی تعداد زیادہ ہوتی ہے۔



۷۔ امراض قلب و عروق

Cardiovascular Diseases

فہرست Contents

Arteriosclerosis	صلابت شریان	نزدولادی، دوائی، ذیابیطسی، قلت دموی	قلت دموی امراض قلب IHD
Atherosclerosis	تصلب حریری	موٹاپا Obesity	ذبحہ صدریہ۔ انسداد شریان اکللی، تخرقلی
Arteriolosclerosis	صلابت شعری	امراض صمام قلب۔ ضیق اور طے تکلیسی،	التهاب بطانہ قلب، غیر جراثیمی سدی
	بیش طناب۔ عمومی، لازمی، ثانوی، کلوی	انحطاط مخاطمی	التهاب بطانہ
	انورسا۔ تصلب حریری انورسا، قاطع،	آتشکی، حداری التهاب، سرطانی صمام،	قلب کا تضخم
	بیری نما، آتشکی، شریانی دوریدی انورسا	ضیق تاجی، قہقہرتاجی، ضیق اور طے، قہقہر	امراض عضلہ قلب ذاتی عضلہ قلبی املاء
	جوف والسا لوالا کا انورسا۔	اور طے	مرض عضلہ قلب۔ اکللی مرض قلب،

پورے جسم میں خون کو پہنچانے کے لئے قلب کے عضلات کی انبساطی اور انقباضی حرکات اور اس کے صمامات Valves بہت ہی اہم کردار ادا کرتے ہیں۔ دل کی اکثر بیماری میں ان دونوں ہی ساخت اور افعال میں نقص آ جاتا ہے۔ اس کی تفصیل درج ذیل میں دی جا رہی ہے۔

قلت الدموی امراض قلب

Ischemic Heart Disease (IHD)

یہ امراض بہت عام ہیں۔ اس کے اسباب درج ذیل ہیں۔

• **شریان اکللی Coronary Artries**۔ قلت الدموی قلب کا اہم سبب شریان اکللی کا تصلب حریریت Artherosclerosis ہے۔ اسی لئے ان امراض کو اکللی امراض قلب Coronary Heart Disease بھی کہا جاتا ہے۔ تصلب حریری کی وجہ سے شریان اکللی تنگ ہو جاتی ہیں جس کی وجہ سے عضلہ قلب کی دموی پرورش کم ہو جاتی ہے۔ بعض اوقات شریان اکللی میں تشنج ہونے سے بھی ایسا ہوتا ہے۔

• **امراض**۔ بعض امراض میں شریان اکللی میں تنگ آ جاتی ہے مثال کے طور پر آتشک، التهاب مفاصل عقدی Polyarthrits Nodosa، بمرگ Buerger کا مرض، مخاطمی بشری لقادیہ کا عارضہ Mucocutenous Syndromہ اور سدہ و انفارکٹ سے قلت الدموی امراض قلب ہو سکتا ہے۔

• **زیر طناب Hypotension**۔ زیر طنابی کی وجہ سے شریان اکللی میں خون کا بہاؤ کم ہو جاتا ہے۔ اگر اس کے ساتھ تصلب حریری اور شریان کی تنگی بھی ہو تو ورزش اور شدید جذبات کی حالت میں قلب کو اس کی ضرورت کے مطابق خون نہ ملنے سے ایسے عوارض

پیدا ہو سکتے ہیں۔

قلت دموی حالت کے طویل یا مختصر ہونے سے دل کی مختلف بیماریاں ہوتی ہیں، مثلاً مختصر مدتی قلّت دم کی وجہ سے ذبحہ الصدر یہ Angina Pectoris اور طویل مدتی قلّت الدم کی وجہ سے قلعہ قلبی Cardiac Infarct یا مزمن قلّت دموی عارضہ قلب Chronic IHD ہوتا ہے۔

ذبحہ صدر یہ Angina Pectoris

ذبحہ صدری میں عام طور سے 50 سے 60 سال کے افراد مبتلا ہوتے ہیں، جن میں 75 فیصد مرد ہوتے ہیں۔ مرض کا سبب عضلہ قلب Myocardium کا قلّت الدم ہوتا ہے۔ تقریباً 90 فیصد مریضوں میں یہ حالت تصلب حریری Athrosclerosis سے ہونے والی شریان اکلیلی کی تنگی سے پیدا ہوتی ہے۔ مریض جب آرام یا سکون کی حالت میں ہوتا ہے تو عضلہ قلب کی دموی پرورش مناسب حد تک ٹھیک ہوتی ہے۔ لیکن جب خون کی ضرورت بڑھ جاتی ہے تو شریان اکلیلی کی تنگی کی وجہ سے یہ ضرورت پوری نہیں ہو پاتی۔ عضلہ قلب عام طور سے قلّت الدم کا شکار ہوتا ہے۔ چنانچہ اس کی انقباضی صلاحیت بگڑ جاتی ہے۔ نتیجہ کے طور پر مریض سرعت قلب Tachycardia اور ضغط الدم قوی (High Blood Pressure) کا شکار ہو جاتا ہے۔ البتہ اس وقت کے شدید درد کے اسباب کو پوری طرح معلوم نہیں کیا جاسکا ہے۔ یہ خیال کیا جاتا ہے کہ قلّت الدم کے شکار عضلہ قلب سے کوئی کیمیادی واسطہ خارج ہو کر درد سے حساس اعصاب کو تحریک دیتا ہے جس سے درد کا حساس ہوتا ہے۔

شریان اکلیلی کے مرض کے علاوہ کوئی بھی ایسا سبب جس سے عضلہ قلب Myocardium کی دموی پرورش کم ہوتی ہو وہ ذبحہ صدریہ کا باعث ہو سکتا ہے۔ مثال کے طور پر اورطی کی تنگی، قہقر اورطی Regurgitation صمام تاجی کا خروج، التهاب شریان، امراض عضلہ قلب Cardiomyopathies، بیش طنابی، نسیم درتی hyperthyroidism اور فقر الدم اسباب واصلہ کا سبب بن سکتے ہیں۔

ذبحہ صدری میں قلّت الدم مختصر مدتی ہوتا ہے اس لئے عضلہ قلب میں تحز Infarct نہیں ہوتا۔

طبی اظہار Clinical Presentations

اس مرض میں ورزش، جذبات، شدید ٹھنڈ یا کسی اور تناؤ کی صورت میں عظم قفس Sternum کے پیچھے شدید درد اٹھتا ہے۔ ایسا محسوس ہوتا ہے جیسے دل کو تختی کے ساتھ مروڑا جا رہا ہو۔ اکثر یہ درد بائیں بازو تک یا بائیں سینہ گردن، جڑے، فوق المعده حصہ یا کتف Scapula تک منتشر ہوتا ہے۔ آرام کرنے، یا تناؤ کے ختم ہوتے ہی چند منٹوں میں درد ختم ہو جاتا ہے۔

ذبحہ صدری کے پہلے حملہ میں ہی مریض ہلاک ہو سکتا ہے یا مرض کا حملہ بار بار ہو سکتا ہے۔

برقی قلب نگاری EGG:

ذبحہ صدری کے دوران EGG میں S-T سکمنٹ عارضی دبا ہوا ملتا ہے۔ قلبی تحز کا ثبوت نہیں ملتا ہی کثرت غلیات

Leucocytosis پایا جاتا ہے۔

Treatment and Prognosis: علاج اور انجام مرض

• مریض کو مکمل آرام کرنے دیا جائے۔ بسیار خوری اور تناؤ سے دور رکھا جائے۔

• عروق کو کشادہ کرنے والی Vasodilators ادویات جیسے Nitroglycerine کا استعمال کیا جائے۔ بیٹا ایڈرینرک

بند کرنے والی دوا جیسے Propranolol یہ دوا قلب کے فعل کو کم کرتی ہے یا عضلہ قلب کی آکسیجن طلب کو کم کرتی ہے۔ ایک دوسری دوا Nifedipine کا بھی استعمال کیا جاسکتا ہے۔ مذکورہ ادویات سے فائدہ نہ ملے تو جراحی طریقہ استعمال کیا جاسکتا ہے۔

انسداد شریان اکلیلی یا تنخر قلبی

Coronary Artery Occlusion or Myocardial Infarction

آرام طلب اور ورزش نہ کرنے والے افراد میں فوری موت کا اہم سبب تنخر قلبی ہوتا ہے۔ تنخر قلبی عام طور سے ایک سینٹی میٹر یا اس سے زیادہ لمبا ہو سکتا ہے۔

تنخر قلبی ہمیشہ بائیں بطن کی جانبی دیوار، دونوں بطنوں کے درمیان حاجز Septum یا ان دونوں ہی مقامات پر ہوا کرتا ہے۔ دائیں بطن یا اذن کا تنخر بہت کم دیکھنے میں آتا ہے۔ ایسا کیوں ہوتا ہے اس بارے میں ہماری معلومات فی الحال ناقص ہیں، ویسے یہ سمجھا جاتا ہے کہ دائیں بطن کی دیوار کو براہ راست thebesian وریدوں سے آکسیجن ملتی رہتی ہے۔ نیز باریک ہونے کی بنا پر اس کو آکسیجن کی ضرورت کم پڑتی ہے۔

اقسام تنخر Types of Infarcts:

(1) مکمل تنخر Full Thickness Infarcts:

عام طور سے 95 فیصد مریضوں میں شریان اکلیلی کی ناکار کردگی کی وجہ سے بائیں بطن کی دیوار کی پوری موٹائی میں تنخر ہوتا ہے۔ 50 فیصد مریضوں میں راسی قلب apex کا اگلا حصہ، بائیں بطن کی جانبی دیوار اور بطنوں کے حاجز کا اگلا حصہ متاثر ہوتا ہے۔ جبکہ 30 فیصد مریضوں میں قلبی قاعدہ base کا پہلا حصہ، بائیں بطن Lt. Ventricle کی جانبی، دیوار اور حاجز Septum متاثر ہوتا ہے۔ 10 فیصد مریضوں میں بائیں بطن کی دیوار کا جانبی Lateral حصہ اور شریان اکلیلی کا منحنی Circumflex حصہ متاثر ہوتا ہے۔ اس سے بننے والا تضرر Lesion چھوٹا یا بائیں بطن کے کافی بڑے حصہ تک ہو سکتا ہے۔

(2) تحت بطنی تنخر Subendocardial Infarct:

تنخر کے 5 فیصد مریضوں میں تنخر بطن کی بائیں دیوار کا تحت بطنی Endocardial حصہ ہوتا ہے۔ اس کا سبب شریان اکلیلی کا کوئی مرض نہیں ہوتا بلکہ شریان اکلیلی میں دوران خون کم ہونے سے عضلہ قلب Myocardium میں آکسیجن کی کمی ہوتی ہے۔ قلب کا

یہ حصہ شریان اکللی سے سب سے دور ہونے کی بنا پر شدید طور سے متاثر ہو جاتا ہے۔
چنانچہ کوئی بھی ایسی حالت ہو جس سے عضلہ قلب کی آکسیجن کم ہو جائے جیسے قلبی جراثیم میں بہت وقت لگ جائے، سر کی چوٹ اور شدید تصلب حریری Atherosclerosis سے تحت بطنی تخر ہو سکتا ہے۔

تضررات Lesions:

(1) ظاہری:

تخر قلبی سے ہوئی موت میں 24 گھنٹہ کے اندر، پوسٹ مارٹم میں بظاہر کوئی تبدیلی نظر نہیں آتی، البتہ عضلہ قلب میں Dehydrogenase ختم ہو جاتا ہے۔ اگر اسے رنگا جائے تو تخر infarct شدہ عہلمہ رنگ نہیں چڑھتا جبکہ طبعی عضلات پورا رنگ جاتا ہے۔ تخر کی رنگت بنفشی ہوتی ہے اور قلب کے انقباض کے دوران یہ باہر پھول جاتا ہے کیونکہ مردہ ہونے کی وجہ سے اس میں انقباض نہیں ہوتا۔ اگر مریض 24 گھنٹہ بعد بھی زندہ رہا تو تخر کی رنگت زرد Pale ہو جاتی ہے۔ بعد کے دنوں میں یہ پیلا اور ایک ہفتہ بعد شوخ پیلا ہو جاتا ہے۔ مردہ عضلہ کے تحلیل ہونے سے تخر (انفارکٹ) سکڑا ہوا، جیلے ٹین نما Gelatinous اور خاکستری ہو جاتا ہے۔ اس کے بعد تخر ایک سخت اور سفید ندب میں بدل جاتا ہے۔ یہ تبدیلی 6 ہفتہ سے چند مہینوں تک ہوتی ہے۔

(2) خوردبینی تبدیلیاں:

تخر بننے کے ابتدائی 6 گھنٹوں میں بہت معمولی تبدیلی ہوتی ہے۔ 6 گھنٹہ بعد تخر کے کنارے امتلا اور ادیما شروع ہوتا ہے، پھر حاد التهاب کی مخصوص تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں۔ مردہ حصہ میں زیادہ سے زیادہ نیوٹروفیل Neutrophils کا اجتماع ہوتا ہے اور چند دنوں میں تخر شدہ حصہ ایک گاڑھے ارتشح Exudate سے گھر جاتا ہے۔

• پہلے ہفتہ میں:

مردہ عضلہ قلب کے ریشے ڈھیلے ان کے مادہ حیات Cytoplasm میں Eosinophil کی کثرت ہو جاتی ہے۔ ان کا مرکز Nuclear غائب اور بانفوں کی شناخت قدرے ختم ہو جاتی ہے۔ تخر کے مرکز اور عروق میں بھی ایسا ہی انجمادی ٹکروڑ ہوتا ہے۔

• دوسرے ہفتہ میں:

نیوٹروفیل مرنا شروع ہوتے ہیں اور ان کی جگہ میکروفیج آتے ہیں۔ ان کی تعداد دن بدن بڑھتی جاتی ہے۔ میکروفیج مردہ خلیات کو تحلیل کرتے ہیں۔ اس ہفتہ کے اختتام پر کولاجن کے نئے ریشے، تخر کے کنارے ظاہر ہونا شروع ہوتے ہیں اور مردہ خلیات کی جگہ ندب بننے لگتا ہے۔ چند ملی میٹر تخر تو فوراً مندمل ہو جاتا ہے لیکن بڑے تخر کو مندمل ہونے میں مہینوں لگ جاتے ہیں۔

اند مال زخم کی طرح ہی دانے دار بانفوں Granular Tissue سے لیفت Fibrosis اور قریبی زندہ بانفوں سے نئی عروق کی تشکیل ہوتی ہے۔

اکثر تخر قلبی میں تخر کے چند گھنٹے سے ایک ہفتہ تک Leukocytosis رہتا ہے اس دوران سفید خلیات کا شمار 12×10^9 یا اس سے زیادہ ہو سکتا ہے۔ اسی طرح ESR بھی ست رفتار سے بڑھتا ہے۔

113

کیمیائی تبدیلیاں Chemical Changes

شہید وقت دم سے منظر قلب کی انتہائی سلاست کمزور ہو جاتی ہے۔ منظر قلب کی موت دو وجہ سے ہوتی ہے۔ اول آکسیجن کی قلت دوسرے خون کے بند ہونے اور متغیلات Metabolites کے قمع ہونے سے۔
مرور منظر میں Adenine Nucleotides کا ارتکاز کم ہو جاتا ہے۔ فیرنسکی تحلیل گلوکوز Glucolysis سے ہر اربعہ کی کوشش کرتا ہے جس کا کام رہتا ہے۔ ATP Adenine Triphosphate کا فیصد 10 سے کم ہونے سے فیرنسکی Glucolysis بھی بند ہو جاتا ہے جس سے Mitochondria متورم اور اس کی عشاہ قمع ہو جاتی ہے۔
وقت دسوی قمع غلیات سے پٹاشیم کی جگہ لیٹیم کا ذخیرہ ہو جاتا ہے اس کی وجہ سے Aden- Triphosphate (ATP) کی تحلیل رک جاتی ہے۔ ایسے غلیات میں دوسرے اجزاء جیسے ہائیڈروجن این، Lactate کاربن ڈائی آکسائیڈ وغیرہ کی شدہ بھی تاحہ جاتی ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations

تحریقی کے اکثر مریضوں میں سینہ کے درمیان یا فوق اُمد epigastric حصہ میں شدید درد ہوتا ہے۔ بعض افراد میں سینہ بازو، پشت، گردن یا پسینہ تک پھلتا ہوتا ہے۔ مریض سینہ میں شرابور ہوتا ہے۔ بعض اوقات متلی اور قے بھی ہو سکتی ہے۔ عموماً مریض بے ہوش رہتا ہے۔
بڑے افراد میں درد غالب ہو سکتا ہے۔ بعض اوقات تو تحریقی کی تشنیں کسی دوسرے عارضہ کی وجہ سے ہو پاتی ہے۔

تشنیں Diagnosis

• یہ ہادہ و منظر قلب سے مخصوص خامروں کا افراز ہوتا ہے۔ پٹا لچہ خون میں ان خامروں کی موجودگی سے محرقلبی کی تشنیں کی جا سکتی ہے۔ یہ خامرے درج ذیل ہیں۔

(1) SGOT یعنی Serum Glutamic Oxaloacetic Acid Transaminase

(2) LDH Lactic Acid Dehydrogenase

(3) CK Creatinine Phosphokinase

• رتی قلب ECG سے بھی تحریقی کی تشنیں قیمی میں کافی مدد ملتی ہے۔

مخیرے کیاں Complications

تحریقی سے عمومی عوارض کے علاوہ مندرجہ ذیل مہلک عوارض لاحق ہو سکتے ہیں۔

(1) منظر قلب حوالی Congestive Heart Failure

تقریباً 50 لاکھ مریضوں میں ہر چوبیس کی ہوتی ہے۔ عموماً پہلے دم میں موت اور پھر پٹی امتکاہ کی علامات ملتی ہیں۔ شدید عاتقوں

میں جاکت کا فیصد 40 تک ہوتا ہے۔

(2) Shock:

یہ اہم عارض نہیں ہے مگر قلبی کے اکثر مریض پہلے سے زہر مانی Hypotension رکھتے ہیں بعض مریضوں میں یہ صدمہ ہو سکتا ہے۔

(3) Arrhythmia:

مگر قلبی فیبر مقلعی کو موت کا اہم سبب مانا جاتا ہے اس کا اہم سبب عضلہ قلب کے مردہ حصے پر ناظم کا اطلاق اور قریبی نسبی رطوبت میں اس کے ارتکاز کا بڑھنا ہوتا ہے۔ اس میں قلت آسکین بھی اہم بدلہ لیا کرتا ہے۔

(4) Mural Thrombus:

یہ مگر قلبی سے بڑا قلب بھی مگر روز ہو جاتا ہے جس کے اوپر جدار کی تھلپ ظاہر ہو جاتا ہے۔ عام طور سے یہ تھلپ پہلے بخود ہوتا ہے۔ اس سے سدہ بن کر دوران خون میں گردش کرتا ہے جو گردوں یا طحال امعاء یا دماغ میں مگر (Infarcts) بنا سکتا ہے۔

(5) Pericarditis:

مکمل مگر قلبی Full thickness میں عام طور سے التهاب غلاف قلب ہوا کرتا ہے مگر مریضوں میں التهاب ہر حصہ غلاف قلب میں ہوتا ہے، نیز اس کے ساتھ احتکاف Friction Rub اور پیش قلبی انصباب Pericardial Effusion ہوتا ہے۔

(6) Aneurysm:

انورسا عام طور سے مکمل مگر قلبی میں اس قلب کے اگلے حصہ پر ہوتا ہے۔ مگر قلبی کی جگہ سے ہلتی رہا تو جب جڑھتا ہے تو بائیں بطن کا انورسا ہوتا ہے۔ 70 فیصد مریضوں میں انورسا میں تھلپ Thrombus ہوتا ہے۔ بعض اوقات اس کی دیوار میں جڑھتی calcification ہوتی ہے۔ اس سے قلبی ناکامی ہو سکتی ہے۔

(7) Rupture of Heart:

مگر قلبی کے 5 سے 10 فیصد مریضوں کی جاکت قلب کے پٹنے سے ہوتی ہے۔ عموماً انشلاق غلاف قلب کی قبلی Pericardial sac میں ہوتا ہے۔ انشلاق مگر قلب ہونے کے ایک ہفتہ کے اندر ہوتا ہے کیونکہ اس وقت سترہ حصہ بہت کمزور ہوتا ہے۔ یہ اکثر بڑی عمریوں میں ہوتا ہے۔

انشلاق قلب بطن ventricles کی درمیانی دیوار میں بھی ہو سکتا ہے جس کی جگہ سے بائیں سے دائیں سارنہ L to R Shunt ہوا ہو جاتا ہے۔

(8) Papillae Muscle Dysfunction:

مگر قلبی کے کچھ مریضوں میں سہ ماہی کی عدم کثافتی Mitral Incompetancy پیدا ہوتی ہے یہ حالت عضلہ قلبی کے مگر کی جگہ سے ہوتی ہے۔ عام طور سے یہ حالت عارضی ہوتی ہے، بعض اوقات عضلہ قلبی کے انشلاق کی جگہ سے جاکت ہو سکتی ہے۔

(9) شانہ بازو کا عارضہ: Shoulder-Hand Syndrome

تخر قلبی کے بعض مریضوں میں خصوصاً بائیں جانب کے شانہ اور بازو میں درد اور صلابت ہوتی ہے۔ متاثرہ حصہ متورم اور ایلائی Tender ہو سکتا ہے۔ اس کی جلد اور عضلات میں ہزال Atrophy پایا جاسکتا ہے۔ اسے شانہ بازو کا عارضہ کہتے ہیں۔

(10) ڈرسلر عارضہ: Dressler's Syndrome

اسے Postcardial Infarct Syndrome بھی کہتے ہیں جو بہت کم مریضوں میں ظاہر ہوتا ہے۔ تخر کے ایک مہینہ بعد مریض کسل مندی، بخار، التهاب غلاف قلب اور بعض اوقات نمونیہ کا شکار ہوتا ہے۔ عموماً یہ علامات خفیف اور چند ہفتوں میں غائب ہو جاتی ہیں۔ یہ عارضہ حساسیت اور مناعی رد عمل کا نتیجہ ہوتا ہے۔

علاج اور انجام مرض: Treatment and Prognosis

• تخر قلبی کا علاج تین باتوں پر منحصر ہوتا ہے (1) درد سے راحت دلائی جائے (2) قلت آکسیجن دور کیا جائے اور (3) منومات Sedation کا استعمال کیا جائے۔

• تخر قلبی کا سبب تھلمبٹ Thrombus ہو تو اسے تحلیل کرنے کے لئے Streptokinase دوا کا استعمال قانٹا طیر کے ذریعہ شریان اکلٹی میں کیا جاتا ہے۔

جراحی طریقے میں عروق کی تصویر کشی Angiography اور ترقیع عروق Angioplasty کی جاتی ہے۔ حادثہ تخر قلبی کے تقریباً 35 فیصد مریض فوراً ہلاک ہو جاتے ہیں۔

التهاب بطانہ قلب Endocarditis

التهاب بطانہ قلب کے اسباب کے لحاظ سے مندرجہ ذیل جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

- (1) تعدی التهاب بطانہ قلب Infective Endocarditis
- (2) غیر جراثیمی التهاب بطانہ قلب Nonbacterial Endocarditis
- (3) غیر مخصوص التهاب بطانہ قلب Atypical Virrucose Endocarditis
- (4) التهاب بطانہ قلبی لیفیت Endocarditis Fibroclastosis
- (5) التهاب عضلہ بطانہ قلبی لیفی Endomyocardial Fibrosis

تعدی التهاب بطانہ قلب: Infective Endocarditis

یہ خورد بینی نامیات سے ہونے والا التهاب بطانہ قلب ہے۔ اس مرض میں قلب کا کوئی ایک یا ایک سے زیادہ صمام valve متاثر ہوتا ہے۔ جب یہ معلوم نہیں تھا کہ یہ التهاب، پھپھوند اور دوسرے نامیات سے بھی ہوتا ہے، تو اسے جراثیمی التهاب بطانہ قلب

کہا جاتا تھا۔ عموماً یہ مرض 50 سال سے اوپر کے افراد کو ہوتا ہے جس میں 80 فیصد تعداد مردوں کی ہوتی ہے۔

اقسام Types:

تعدی التهاب بطن قلب کو مندرجہ ذیل دو اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

(1) حاد جراثیمی التهاب بطن قلب **Acute Bacterial Endocarditis**:

التهاب بطن قلب کی یہ قسم بڑی تیز رفتاری سے بڑھتی اور بطن قلب کے متاثرہ بافتوں کو برباد کرتی اور ہلاکت کا باعث ہوتی ہے۔

(2) تحت حاد جراثیمی التهاب بطن قلب **Subacute Bacterial Endocarditis**:

اس قسم سے بطن قلب **endocardium** کے مسام **valve** بافتوں کو نسبتاً کم نقصان پہنچتا ہے اس سے ہلاکت مہینوں بعد ہوتی ہے۔

اسباب سابقہ **Predisposing Factors**:

• اندرون زاد اسباب۔ تقریباً 80 فیصد مریضوں میں یہ مرض غیر طبعی مسام **Valve**، کسی خلقی نقص یا ذاتی بیش کمونی تنگی

Hypertrophic Stenosis یا مسام پر چوٹ لگنے سے ہوتا ہے۔

• جسم غریبہ۔ قلب میں جسم غریبہ **Foreign body** کی موجودگی جیسٹیسس میکر، مصنوعی مسام (**Prosthesis**)

یا اندرون ورید کا ٹائپ اور جراثیمی ٹانگے سے ہو سکتا ہے۔

• نشہ بازی۔ نشہ بازوں **Drug Addicts** میں تعدی التهاب بطن قلب کا خطرہ کافی بڑھ جاتا ہے۔ ان میں عموماً قلب کا

دایاں حصہ اور مسام ثلاثہ **Tricuspid** زیادہ متاثر ہوتا ہے۔

• مناعت **Immunity**۔ یہ مشاہدہ کیا گیا ہے کہ کمزور مناعت والے افراد میں تعدی التهاب بطن قلب کا خطرہ نسبتاً زیادہ ہوتا ہے۔

اسباب جسمیہ **Causative Organisms**:

• تقریباً 50 فیصد مریضوں میں یہ مرض **Streptococcus viridans** سے ہوتا ہے۔ بعض افراد میں یہ مرض

Streptococi کی دوسری اقسام، **Enterococcus**، **Staphylococcus** اور گرام نکلیٹیو جراثیم سے ہوتا ہے۔ نشہ بازوں میں

یہ مرض **Staph. aureus** اور **Streptococcus** سے ہوتا ہے۔ یہ مرض بعض دوسرے جراثیم جیسے سالمو

ٹیلہ، **Meningococcus**، ہیمو فیلس، بروسیلا، **Bacteroids** اور **Serratia** وغیرہ سے بھی ہو سکتا ہے۔

بعض پھپھوند جیسے **Candida** اور **Spergillus** گردپ کے پھپھوند بھی التهاب بطن قلب پیدا کر سکتے ہیں۔

طریقہ تعدی **Mode of Infection**:

بطن قلب کے التهاب کے ذمہ دار جراثیم خون کے ذریعہ دل تک پہنچتے ہیں۔

• دل کی جراحت یا اندرون ورید کا ٹائپ یا انجکشن کے استعمال کے دوران بذات خود نامیات خون کے ذریعہ دل تک جاتے ہیں۔

• بعض اوقات دانت اکھاڑنے یا دانت کے کسی کام **Dental Work** کی وجہ سے نامیات خون میں سرایت کر کے دل تک

پہنچتے ہیں۔

• بول میں مخصوص آلات کے استعمال یا معدے و امعاء کے راستہ نامیات دل کو متاثر کرتے ہیں۔

تضرارت Lesions:

خصوصاً صمام Valve کے کنارے، مصنوعی صمام کے ٹانگوں پر یا نقص حاذق Septal defect کے قریب پھنسیاں یا سے Vegetations بنتے ہیں۔ یہ بہت چھوٹے یا ایک سینٹی میٹر یا اس سے بڑے بھی ہو سکتے ہیں۔ بعض اوقات یہ بوا سیر کی طرح بڑھ کر صمام، قریبی بطن قلب اور حبال وتریہ tendina Chordae یا Sinus of Valsalva تک چلے جاتے ہیں۔ اس کی وجہ سے صمام کی حرکات میں رکاوٹ ہوتی ہے۔ یہ نازک Friable ہوتے ہیں اور لفٹین Fibrin اور اقراص Platelets کی پرتوں سے مل کر بنے ہوتے ہیں۔ ان میں نامیات بھی کافی تعداد میں ہوتے ہیں۔

بعض اوقات ان مسوں کے قاعدے میں حاد التهاب ہونے سے نیوٹروفیل کا ارتشح Exudate جمع ہو جاتا ہے۔ کم سی جرائم اور Strep viridans نامیات سے صمام کو نقصان نہیں یا معمولی ہوتا ہے، لیکن نامیات کے سی Virulent ہونے کی صورت میں صمام اور قریبی بافت تباہ ہو جاتی ہے۔ صمام کا کوئی متاثرہ پتہ Cusp اور حبال وتریہ پھٹ جاتا ہے، اس سے اس میں عدم کفایت Incompetency آ جاتی ہے۔

بعض اوقات متاثرہ صمام کے اوپر کی دیوار میں یا صمام کے گرد خارج abscess بن جاتا ہے۔ اس سے کبھی کبھار Sinus of Valsalva اور قریبی خانہ کے درمیان ناسور بھی بن سکتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

نامیات بطن قلب کی بافتوں پر براہ راست حملہ نہیں کرتے، بلکہ اگر وہاں Mural Thrombus ہو تو اسے تعدی بنا کر وہاں اپنی نمو بڑھاتے ہیں۔ عام طور سے مرض کا تضرر ایسے مقام پر بنتا ہے جہاں جانبی دباؤ ہوتا ہے جیسے بین بطنوں حاذق VSD اور ناسور۔ ان مقامات پر میکائی تناؤ کی وجہ بطن قلب میں چھوٹے چھوٹے دروز Breaches آ جاتے ہیں، جہاں جملہ Thrombus بننے کا موقع ہوتا ہے۔ بطن قلب میں ایسے دروز breach مصنوعی صمام، قاطییر یا چوٹ کی وجہ سے بنتے ہیں۔

پیچیدگیاں Complications:

• تقریباً 50 فیصد مریضوں میں سے ٹوٹ جاتے اور ان کے نکلے عضلہ قلب، طحال، گردہ، دماغ یا کسی اور مقام پر سدہ بنا دیتے ہیں۔
• تقریباً 10 فیصد مریضوں میں، اگر تعدی جراثیم Staph aureus ہو تو یہ نکلے گردے میں جا کر Glumerulonephritis کا باعث ہوتے ہیں۔

• تقریباً 30 فیصد مریضوں میں جلد یا غشائے مخاطی اور شبکیہ میں جتی Petechiae بن سکتے ہیں۔
• تقریباً 20 فیصد مریضوں میں انگلیوں کے سروں پر گانٹھیں بن جاتی ہیں یہ کافی تکلیف دہ ہوتی ہیں یہ عروق کی دیوار میں نامیات کے ذریعہ التهاب سے حسامیت کا نتیجہ ہوتی ہیں۔ اسے اوسلر کی گانٹھ Osler's Nodes کہا جاتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Manifestations:

• مریض پر مزہ کی، اضمحلال اور خصوصاً رات کے وقت معمولی بخار اور بکثرت پسینہ نکلنے کی شکایت کرتا ہے۔ وہ عدم اشتہا، وزن

میں کی اور کبھی کبھار جوڑوں کے درد کا شکار ہوتا ہے۔

• مرض کی اولین نشانی جلد یا غشائے مخاطی کا نزف Petechiae ہے۔ طحال بڑھی ہوئی ہوتی ہے۔

• طویل مدتی مرض میں انگلیاں گرز نما Clubbed ہوتی ہیں۔

• عموماً Leukcytosis اور فقر الدم ہوتا ہے، ESR بڑھا ہوا ہوتا ہے۔

• خون کے نمونہ کی کاشتکاری Culture میں نامیات کی موجودگی ہوتی ہے۔

• امتحان بالسمع پر متاثرہ صمام پر سرسراہٹ سنائی دیتی ہے۔

• حاد التهاب بطنانہ قلب میں یہ علامات اچانک ظاہر ہوتی ہیں، عموماً لرزہ کے ساتھ شدید بیمار آتا ہے۔ خراج بن سکتا ہے۔

• صمام اور جہاں وتریہ کے بر باد ہونے سے فوری سقوط قلب ہو سکتا ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

• قاتل نامیات Bactericidal ضد حیات Antibiotics کا استعمال کیا جائے۔

• اسباب مرض جیسے مصنوعی صمام، خراج نقص حاجز VSD کو جراثیم سے درست کیا جاتا ہے۔

• علاج نہ کرنے کی صورت میں سقوط قلب کی وجہ سے ہلاکت یقینی ہے۔ علاج کی صورت میں تقریباً 70 فیصد اور مصنوعی صمام

کے 50 فیصد مریض زندہ بچ جاتے ہیں۔ پھیپھوندی، یا مزاحم جراثیم سے ہونے والے تعدی التهاب بطنانہ مزمن کے تمام مریض جان بحق ہو جاتے ہیں۔

غیر جراثیمی سدی التهاب بطنانہ قلب

Nonbacterial Thrombotic Endocarditis

التهاب بطنانہ قلب کی یہ قسم کسی بھی عمر کے افراد میں ہوتی ہے اور خود بخود ٹھیک بھی ہو جاتی ہے۔ عموماً پھیپھروں،

معدے اور بالقراس کے سرطان میں یہ مرض ہوتا ہے۔

اس مرض کا تضرر Lesion کسی ایک یا کئی صمامات پر سے کی صورت میں ظاہر ہوتا ہے۔ بعض اوقات اس کی وجہ سے صمام

میں زخم بن جاتا ہے یا صمام میں لٹھی تبدیلیاں fibroid رونما ہو جاتی ہیں لیکن التهاب نہیں ہوتا۔

مرض کے تضرر سے سدہ الگ ہو سکتا ہے لیکن صرف 50 فیصد مریضوں میں ہی سدہ، دماغ، پھیپھروں، گردے، شریان اکلیلی

اور شریان ماساریق میں مہلک علامات ظاہر کرتی ہیں۔

غیر تمشیلی ثالیلی التهاب بطانہ قلب

Atypical Verucous Endocarditis

التهاب بطانہ قلب کی یہ مخصوص قسم داء الذئب احمری Lupus Erythematosus کے نصف مریضوں میں رونما ہوتی ہے۔ اسے اکثر Libman Sac بھی کہا جاتا ہے۔ اس مرض میں دل کے صمامات پر چمکی حداری Rheumatic fever کی طرح ثالیل نما سے پیدا ہو جاتے ہیں، جو لیفین Fibrin اور اقراص Platelets پر مشتمل ہوتے ہیں۔

بطانی لیفی ناہفیت

Endocardial Fibroblastosis

اس مرض میں بطانہ قلب کافی موٹا ہوتا ہے جس کی وجہ سے یہ سفید اور سخت ہو جاتا ہے۔ قلب کے خانے کشادہ ہو جاتے ہیں۔ اس مرض کی دو اقسام ہیں۔ ثانوی Secondary اور خلقی Congenital۔ ثانوی قسم اندرون قلب خون کی ناقص روانی سے ہوتا ہے، جبکہ خلقی کے اسباب فی الحال نامعلوم ہیں۔ یہ خیال کیا جاتا ہے کہ یہ گل سوا یا Cocksacknevirus سے ہوتا ہے۔

تلیف بطانہ عضلی قلب Endomyocardial Fibrosis

ہندوستان میں یہ مرض صرف جنوبی ہندوستان تک محدود ہے جو 20 سے 40 سال کے افراد میں ہوتا ہے۔ اس مرض میں بطون متاثر ہوتے ہیں۔ تلیف fibrosis کی وجہ سے بطانہ قلب بہت موٹا ہو جاتا ہے۔ اکثر تلیف شدہ بطانہ قلب کے اوپر تجلط Trombi بھی ہوتا ہے۔ مرض کے آخری مراحل میں صمامات بھی موٹے ہو جاتے ہیں، نیز عضلہ قلب کی اندرونی دیوار میں بھی تلیف fibrosis اور التهاب ہوتا ہے۔ بطانہ و عضلہ قلب کے ریشوں میں ترقی پذیر نگرہ ہوتا ہے۔ چنانچہ امتلائی سقوط قلب CCF یا پیچہ پڑے، گردے اور دماغ میں سدہ کا خطرہ ہوتا ہے۔

اس مرض کے اسباب نامعلوم ہیں البتہ اسے وجع المقاصل کی طرح ایک مناعی مرض مانا جاتا ہے۔

قلب کا تضخم Hypertrophy of Heart

بیش طنابی Hypertension سے قلب خصوصاً اس کے بائیں بطن میں غیر طبعی بڑھوتری ہوتی ہے، اس لئے اسے بیش طنابی قلبی مرض Hypertensive Heart Disease کہتے ہیں۔ اس کی ایک قسم قلب ریوی Cor Pulmonale کہلاتی ہے۔

تقریباً 20 فیصد افراد میں قلب کا یہ تضخم پایا جاتا ہے، اگرچہ قلب کی برصورتی اکثر بہت معمولی درجہ میں ہوتی ہے۔

تضررات Lesions:

عمومی بیش طنابی سے خاص طور سے قلب کے دائیں بطن میں عظم Hypertrophy ہوتا ہے۔ اس کی وجہ سے دائیں بطن بھی قدرے موٹا ہو جاتا ہے۔ قلب کی برصورتی خون کے اضافی دباؤ کی مناسبت سے ہوتی ہے۔ طبی حالت میں قلب کا وزن 300 گرام ہوتا ہے لیکن قلب کے بڑھنے کی وجہ سے یہ وزن 500 یا 700 گرام اور بعض حالتوں میں ایک کلو تک بڑھ جاتا ہے۔ اسی طرح دائیں بطن کی دیوار کی طبی موٹائی 10-12 ایم ایم ہوتی ہے وہ بھی 15 سے 20 ایم ایم تک ہو جاتی ہے۔

دونوں بطنوں کا درمیانی حاجز Septum اور جانبی دیوار بھی متاثر ہوتی ہے۔ تضخم کی وجہ سے بطن سخت ہو جاتا ہے اور اس کا جوف چھوٹا ہو جاتا ہے۔ اگر اس جانب کے قلب کا فعل بند ہو جائے تو بائیں بطن پھول جاتا ہے، جس سے اس کا جوف بڑا اور اس کی دیوار کھنچاؤ کی وجہ سے پٹکی ہو جاتی ہے۔

قلبی تضخم کا سبب، عضلہ قلب کے ریشوں کی جسامت کا بڑھنا ہوتا ہے، جو تقریباً 20 مائیکرو میٹر تک موٹے ہو جاتے ہیں۔ ان میں Myofibrils مائٹوکائڈ، ریبوزومس اور گلائیکوجن بڑھ جاتے ہیں۔ ان کے خلیات میں موجود اجزاء بھی کافی بڑھ جاتے ہیں۔ شدید بیش طنابی کی صورت میں عضلہ قلب کے کچھ ریشوں میں انحطاط ہوتا ہے۔ نسجاتی اعتبار سے عضلہ قلبی کے ریشے موٹے نظر آتے ہیں۔ ان کے نواہ چورس square ہو جاتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

قلبی تضخم کے اکثر مریضوں میں کوئی علامات اور قلب کا کوئی فعلی نقص نظر نہیں آتا۔ شدید بیش طنابی اور طویل مدتی مرض میں، احتلائی سقوط قلب CCF کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔ تضخم شدہ عضلہ قلب کی آکسیجن اور دموی ضرورت بڑھ جاتی ہے، جو اگر پوری نہ ہو تو بعض اوقات اس کی وجہ سے ذبحہ صدریہ Angina Pectoris ہو سکتا ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

بنیادی طور سے بیش طنابی کا علاج کیا جاتا ہے۔ اگر اس کا مناسب علاج نہ کیا جائے تو 25 فیصد مریض احتلائی سقوط قلب CCF اور 10 فیصد مریض قلت دموی قلبی مرض IHD سے ہلاک ہو جاتے ہیں۔

قلب ریوی Cor Pulmonale:

قلبی تضخم کی یہ قسم شدید بیش طنابی کا نتیجہ ہوتی ہے۔ اس حالت میں دائیں بطن کی دیوار دو سے تین گنا موٹی ہو جاتی ہے۔ لیکن چونکہ دائیں بطن اکثر پھول جاتا ہے اس لئے دیوار کی موٹائی تقریباً طبی (2 سے 3 ایم ایم) ہوتی ہے۔

دائیں بطن کی برصورتی میں صرف شدید ریوی بیش طنابی اکیلا سبب نہیں ہوتا بلکہ دیگر اسباب کے ساتھ قلت آکسیجن

Hypoxia بھی ذمہ دار ہوتا ہے۔

قلب ریوی میں اذنی اور بطنی غیر منظمی Arrhythmia پائی جاتی ہے جس کی وجہ سے بعض مریضوں میں دائیں قلب کی

ناکارکردگی Rt. Heart Failure کا خطرہ ہوتا ہے۔

امراض عضلہ قلبی

Cardiomyopathies

امراض عضلہ قلبی کو اکثر عضلہ قلب Myocardium کے تمام امراض کے لئے استعمال کیا جاتا ہے۔ لیکن اس کو دو بڑی جماعت تضحیمی اور استلائی قلب میں تقسیم کیا گیا ہے۔

ذاتی عضلہ قلب تضحیمی مرض

Idiopathy Hypertrophic Cardiomyopathy

اس مرض میں قلب کے بائیں بطن کے عضلہ قلب میں بے ترتیب اور غیر یکساں بڑھوتری ہوتی ہے۔ اس لئے اسے Assmmetrical Hypertropy بھی کہتے ہیں، یہ اکثر درمیانی حاجز Septum میں نمایاں ہوتی ہے۔ یہ مرض کسی بھی عمر میں ہو سکتا ہے۔ بالغوں میں 70 فیصد تعداد مرد ہوتے ہیں جبکہ 30 فیصد مریضوں میں خاندانی رونما دہلتی ہے۔

تضررات Lesions:

اس مرض میں دل کا وزن طبعی ہو سکتا ہے یا 400 سے 700 گرام تک وزنی بھی ہو سکتا ہے۔ بائیں بطن کا تمام عضلہ قلبی موٹا ہو جاتا ہے، البتہ یہ موٹائی بطون کے حاجز Septum میں نمایاں اور بے ترتیب ہوتی ہے۔ نسجیاتی مشاہدہ میں 95 مریضوں کا عضلہ قلب غیر طبعی ملتا ہے۔ عضلی ریشوں کی ترتیب بے ہنگم اور غیر یکساں اور ریشے موٹے اور ایک دوسرے سے دور ہوتے ہیں۔ ان میں کولاجن بافت کم ہوتی ہے۔ عضلہ قلبی کے خلیات Myocytes موٹے اور ان کے نواۃ بھی بڑے اور بے ترتیب ہوتے ہیں۔ ان میں انحطاطی تبدیلیاں اور کچھ التهابی خلیات بھی ملتے ہیں، کولاجن بافتیں بھی کم موٹی اور سخت ہوتی ہیں۔

الیکٹران خوردبینی کے مشاہدہ میں ان خلیات میں مائٹوکائڈریا اور ریوزوم کی تعداد میں اضافہ اور دوسرے اجزاء بھی غیر طبعی ملتے ہیں۔

فتور فعل Dysfunction:

تقریباً 70 فیصد مریضوں میں انقباض Systole کے دوران بطن سے خون کو خالی کرنے میں دشواری ہوتی ہے۔ درمیانی حاجز Septum کے بائیں بطن میں ابھرنے کی وجہ سے خون کی روانی میں رکاوٹ آ جاتی ہے، نیز اس میں صمام تاجی Mitral valve میں نقص بھی آ جاتا ہے۔

تضحیم کی وجہ سے عضلہ قلب میں سختی آ جاتی ہے، چنانچہ انقباض Diastole کے دوران بھی قلب پوری طرح پھیل نہیں پاتا، یہ

شاید عیاشیم کی زیادتی کی وجہ سے ہوتا ہے۔

طبی اظہار : Clinical Presentations

سالوں یہ مرض غیر علامتی ہوتا ہے اس دوران یہ بدتر ہوتا جاتا ہے۔ مرض جتنا شدید ہوتا ہے خون کی روانی میں اتنی ہی زیادہ رکاوٹ اور علامات پیدا ہوتی ہیں ذبحہ الصدر یہ Angina Pectoris، عسر تنفس، اذنی یا بطنی غیر منظمی Arrhythmia اور احتلاکی متوہ قلب CCF ہو سکتا ہے۔

علاج اور انجام مرض :Treatment and Prognosis

کیٹیم چینل کو بند کرنے والی ادویات سے تھوڑا فائدہ مل جاتا ہے لیکن بہر حال حاجز Septum کے ابھارے خون کی روانی میں ہونے والی رکاوٹ کو دور کرنے کے لئے جراحت ضروری ہے۔ تقریباً 50 فیصد مریضوں میں آرام کی حالت میں بھی چار سال کے اندر فتور فعل شدید ہو جاتا ہے جس میں 10 فیصد مریض ہلاک ہو جاتے ہیں، جوانوں میں موت بالکل اچانک ہوتی ہے۔

ذاتی عضلہ قلب امتلائی عظمیٰ

Idiopathy Congestive Cardiomegaly

یہ مرض کسی بھی عمر میں کسی کو بھی ہو سکتا ہے 10 فیصد مریضوں میں یہ مرض موروثی ہوتا ہے۔

تضررات: Lesions:

بائیں بطن کے بری طرح پھول جانے کی وجہ سے دل بڑا اور گول ہو جاتا ہے۔ دائیں بطن اور اذن میں نسبتاً کم پھیلاؤ ہوتا ہے۔ عضلہ قلب کے موٹا ہونے سے قلب کا وزن تو بڑھ جاتا ہے لیکن بطن کی کشادگی اتنی زیادہ ہوتی ہے کہ دیواریں کھنچاؤ کی وجہ سے پتلی ہو جاتی ہیں۔ بطن اور اذن میں عموماً جدار کی سدہ Mural Thrombus ہوتا ہے جس سے سدہ شریان میں پہنچ سکتا ہے۔ صمام تاجی Mitral اور صمام ثلاثیہ Tri Cuspid کے حلقوں کے کشادہ ہونے سے ان میں عدم کفایتی Incompetence آ جاتی ہے۔

نسباتی اعتبار سے اگر شدید فتور عمل بھی ہو تو عضلہ قلب اکثر طبعی نظر آتا ہے لیکن عموماً بانٹوں کے درمیان تلیف Fibrosis پایا جاتا ہے۔ شدید حالتوں میں خلیات عسلی Monocytes غائب ہوتے ہیں۔ عضلہ قلب کے ریشے Moth Eaten نظر آتے ہیں عموماً ان میں انحطاطی تبدیلیاں جیسے کمروز ملتا ہے۔

ایکسٹران خوردبین کے مشاہدہ میں قضم کے جیسی تبدیلیاں مشاہدہ کی جاسکتی ہیں۔

طبی اظہار: Clinical Presentations

سیدہ حسنین

123

تمہاری مرض

اس کے مریضوں میں دونوں بطون کا سقوط collapse ملتا ہے۔ 40 فیصد مریضوں میں بائیں جانب کا Bundle Branch Block پایا جاتا ہے۔ کبھی کبھار ذبحہ الصدر یہ AP کی شکایت ہو سکتی ہے۔ قلبی تار کارکردگی بتدریج بدتر ہوتی جاتی ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

مرض کا سبب نامعلوم ہے۔ مرض کی موروثی قسم میں اسے عضلہ قلب کے استحالہ کا نقص سمجھا جاتا ہے۔ بعض ماہرین اسے قحطی (Virus) تعدیہ کا نتیجہ یا مناعی حملہ مانتے ہیں۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

مرض کا علاج علامات کے لحاظ سے کیا جاتا ہے۔ علامات کے ظاہر ہونے سے دو سال کے اندر ہلاکت ہو جاتی ہے جو امتلائی سقوط قلب CCF یا غیر منظمی سے ہوتی ہے۔ فوری موت نہیں ہوتی۔

الکحلی مرض عضلہ قلب

Alcoholic Cardiomyopathy

یہ سب سے عام اور امتلائی مرض عضلہ قلب کی قسم ہے۔ عام طور سے شدید شراب نوشوں میں بغیر کسی کبدی مرض کے ہوتا ہے۔ یہ مرض تھامین Thiamine کی قلت سے ہوتا ہے، کثیر حیاتین Multivitamin کی قلت سے بھی یہ مرض ہو سکتا ہے۔ اس قسم کے اکثر مریض Ethanol کی سمیت سے ہلاک ہوتے ہیں۔ عضلہ قلب میں Aldehyde کے ذخیرہ ہونے سے قلب کی انتہائی صلاحیت کم ہو جاتی اور مریض قلبی ٹکاس کے کم ہونے سے ہلاک ہو جاتا ہے۔ قلب میں امتلائی مرض عضلہ قلب کی کوئی علامات نہیں ملتی۔

کچھ مریضوں میں دل کا وزن 500 گرام تک بڑھ جاتا ہے۔ شراب چھوڑنے سے مرض ختم ہو سکتا ہے ورنہ دو سے تین سالوں میں 75 فیصد مریض ہلاک ہو جاتے ہیں۔

کوبالت مرض عضلہ قلب

Cobalt Cardiomyopathy

یہ مرض ان افراد میں عام ہے جو ایسی ہیر پیتے ہیں جن میں کوبالت ملا ہوا ہوتا ہے۔ یہ ذاتی مرض عضلہ قلب کی طرح ہوتا ہے۔ البتہ عضلہ قلب میں شدید کمزور پایا جاتا ہے۔

لاؤ کتب خانہ

نزدولادتی مرض عضلہ قلبی

Peripartum Cardiomeyopathy

یہ بھی استلائی مرض عضلہ قلبی کی قسم ہے جو حمل یا نفاس کے دوران واقع ہوتا ہے۔ اس مرض میں بھی قلب میں استلائی مرض عضلہ قلبی جیسی تبدیلیاں رونما ہوتی ہیں۔ اس میں جدارِ سدہ Mural Thrombi کا بننا عام ہے۔ جس کی وجہ سے 30 فیصد عورتوں میں ریوی یا نظامی تخر (انفارکٹ) ہو سکتا ہے۔

دورانِ حمل قلبی ناکار کردگی ہو تو بعد از ولادت اس میں شدت آ جاتی ہے۔ زیادہ تر عورتیں صحت یاب ہو جاتی ہیں، جبکہ کچھ عورتوں میں بتدریج استلائی سقوطِ قلب CCF ہو سکتا ہے۔ مرض کا حملہ دوسرے حمل کے دوران زیادہ شدت سے ہوتا ہے۔

دوائی مرض عضلہ قلبی

Drug Induced Cardiomyopathy

بعض ادویات کے استعمال سے مرض عضلہ قلبی کا مشاہدہ کیا گیا ہے۔ مثلاً سلعات کے علاج میں مستعمل ادویات جیسے Mitomycin، busulfan، Cyclophosphamide، Doxorubicin، Anthracycline اور 5-flourouracil کے استعمال کے دوران یا ترک دوا کے بعد بھی ہو سکتا ہے۔

دوا سے اکثر مریضوں میں فوق بطن Supraventricle کی غیر منظمی اور عارضی فتور فعل ہوتا ہے۔ بعد میں التهابِ غلاف قلب Pericarditis ہو سکتا ہے۔

دوا سے عضلہ قلب میں دو تبدیلیاں ہوتی ہیں:

(1) کچھ خلیات عہلی Myocytes میں Reticulum Sarcoplasime کے متورم ہونے سے غشائی خلا بن جاتی

ہے۔ اور

(2) کچھ خلیات عضلہ سے عہلی fibrils غائب ہو جاتے ہیں اور صرف کچھ پٹے رہ جاتے ہیں۔

ایسا خیال کیا جاتا ہے کہ دوا سے یہ تبدیلیاں RNA کی تشکیل میں رکاوٹ ہونے سے ہوتی ہیں۔ اس سے فحیم کا Peroxidation ہونے سے خلوی غشاء برباد ہوتی ہے۔ آزاد Radicals میں اضافہ ہوتا ہے یا ہٹائمن اور Catecholamine جیسے مادوں کا افراز بڑھ جاتا ہے۔

ذیابیطسی مریض عضلہ قلب

Diabetic Cardiomyopathy

عام افراد کے مقابلے ذیابیطس کے مریضوں میں املائی سقوط قلب کا خطرہ دگنا، جبکہ بعض عورتوں میں 5 گنا ہوتا ہے۔ کیونکہ ان میں شریان اکلیلی Coronary کا تھلب حریری Atherosclerosis نہ صرف زیادہ شدید ہوتا ہے بلکہ عضلہ قلب کے اندر کی شریانی دیواریں بھی موٹی اور بلوری Hyaline تھلب کا شکار ہو جاتی ہیں۔ فی الحال ان تبدیلیوں کے اسباب نامعلوم ہیں۔

قلت دموی مرض عضلہ قلبی

Ischemic Cardiomyopathy

بعض اوقات املائی مرض عضلہ قلبی ان مریضوں میں ہوتا ہے جن میں شریان اکلیلی میں شدید تنگی آ جاتی ہے جبکہ عضلہ قلب Myocardium میں کوئی مرض نہیں ہوتا۔ بہر حال قلت دم کی وجہ سے پہلے تو عضلہ قلب میں تضخم ہوتا ہے اس کے بعد اس کے ریٹے برباد ہونے لگتے ہیں۔

عصبی عضلی امراض

Neuromuscular Diseases

کچھ عصبی عضلی امراض میں، مرض عضلہ قلبی پایا جاتا ہے، مثال کے طور پر فریڈرک ہرجلی Ataxia کے 50 فیصد کچھ عضلی ہزال وغیرہ میں۔ ان میں اکثر املائی مرض کی طرح تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں جبکہ فریڈرک ہرجلی میں تضخمی نوعیت کی تبدیلی ملتی ہے۔ شدید عضلی ضعف Myastheniagravis میں عضلہ قلب میں انحطاط اور بعض اوقات نکروز ملتا ہے۔ التهاب عضلات Polymyositis میں بھی نکروز اور تلیف fibrosis پایا جاتا ہے۔

موٹاپا

Obesity

موٹاپے سے املائی سقوط قلب کا خطرہ بڑھ جاتا ہے کیونکہ اس حالت میں قلب بھی بڑا ہو جاتا ہے نیز فوق قلب Epicardium پر فٹم کی مقدار بھی بڑھ جاتی ہے۔ خون کی مقدار میں اضافہ ہونے سے قلب میں تضخم اور اس کے نکاس میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

امراض صمام قلب

Cardiac Valvular Disease (CVD)

اکثر امراض یا عوارض سے صمامات قلب میں نقص اور خامیاں پیدا ہو جاتی ہیں، جس کی وجہ سے صمام قلب میں تنگی (Stenosis) اور قہقہہ Regurgitation واقع ہوتا ہے۔ ان اسباب کو مندرجہ ذیل جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

(1) تکلیس Calcification

(2) انحطاط مخاطی Myxomatous Degeneration

(3) التهابی امراض جیسے آتشک اور حداریت Rheumatism

(4) سرطان Carcinoma

(5) ذاتی مرض اور طئی Idiopathic Aortopathy

عوارض صمام قلبی Valvular Diseases:

صمامات قلب کے امراض کا ایک اجمالی بیان ذیل میں کیا جا رہا ہے۔ ان سے ہونے والے افتور فعل یا اثرات کا ذکر اس کے بعد کیا گیا ہے۔

تضیق اور طئی تکلیسی Calcified Aortic Stenosis

اور طئی کی تکلیس Calcification سے اس میں تنگی پیدا ہو جائے تو صمام اور طئی Aortic Valve میں بھی نقص ہو جاتا ہے۔ صمام اور طئی کی کواڑیاں Cusps بھی مکلس ہو کر موٹی اور تنگ ہو جاتی ہیں جبکہ دوسرے صمامات صحیح سلامت ہوتے ہیں۔ اسباب:

یہ مرض خلقتی اور اکتسابی ہوتا ہے اس کے اسباب کو چار جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

• خلقتی: 40 فیصد مریضوں میں یہ مرض خلقتی طور سے موجود کوآڑی Bicuspid صمام اور طئی کے بد وضع اور مکلس ہو کر تنگ ہونے سے ہوتا ہے۔

• بوڑھا پن: 30 فیصد مریضوں میں یہ صمام طبعی طور سے تین کوآڑی Tricuspidcs ہوتا ہے لیکن بوڑھا پن کی وجہ سے مکلس ہو کر تنگ ہوتا ہے۔

• مرض حداری Rheumatic Disease: 30 فیصد مریضوں میں کی وجہ یہ مرض ہوتا ہے۔

• تعدیہ Infection: بعض اوقات تعدیہ سے صمام اور طئی مکلس اور تنگ ہو جاتا ہے۔

تضررات Lesions:

تنگی کی نوعیت کے لحاظ سے صمام میں مختلف تبدیلیاں ہوتی ہیں، مثال کے طور پر:

- عام طور سے 2 فیصد افراد میں صمام اور طبی طبعی طور سے دو کواڑی Bicuspid ہوتا ہے بعض اوقات 75 سال کی عمر کے بعد تھن اور طبی کی علامات زیادہ تر 70 فیصد مردوں میں ظاہر ہوتی ہے۔ تین کواڑی Ticuspid کے مقابلے اس میں تعدیہ نقص کا خطرہ زیادہ ہوتا ہے۔ اس میں سختی اور تکلیس ہونے سے عدم کفایتی Incompetency پیدا ہو جاتی ہے۔
- بوڑھے افراد میں صمام اور طبی تین کواڑی Tricuspid بھی ہو تو معمولی ضرب Injury سے اس میں تکلیس Calcification ہوتا عام ہے۔ اس سے اس کے فعل میں نقص آ جاتا ہے۔ عموماً یہ عورتوں میں 70 سال کی عمر میں ہوتا ہے۔ صمامی حلقہ اور کواڑ کے کنارے پر کیلشیم کے ابھار پیدا ہوتے ہیں۔ اس سے اس میں سختی آ جاتی ہے اور خون کو واپس نہ کرنے کی اس کی صلاحیت کم ہو جاتی ہے، اسے Monckerberg's Calcification بھی کہتے ہیں۔
- تعدیہ اور مرض حداری Rheumatic عموماً 30 سے 60 سال کے افراد میں عام ہے۔ تنگ شدہ صمام کی کواڑیاں آپس میں چپک جاتی ہیں اور مرکز میں صرف ایک معمولی مثلث نما سوراخ رہ جاتا ہے۔

انحطاط مخاطی Myxomatous Degeneration

عام طور سے عورتوں میں انحطاط مخاطی سے صمام قلب کا مرض ہوتا ہے۔ اکثر یہ مرض 15 سے 30 سال کی عمر میں ہوا کرتا ہے۔ خصوصاً صمام تاجی Mitral Valve کا موثر کواڑ Post. Cusp اور بعض اوقات مقدم کواڑ متاثر ہوتا ہے۔ کبھی کبھار صمام اور طبعی متاثر ہو سکتا ہے۔

متاثر کواڑ بڑا، موٹا اور غیر شفاف ہو جاتا ہے۔ البتہ یہ بہت نرم اور ملائم ہوتا ہے۔ کواڑوں کی اذنی سطح Atrial Surface پر چھوٹے چھوٹے زخم اور سدی سے Thrombi Vegetation ظاہر ہوتے ہیں۔ حبال وتریہ Chordae Tendinae لے اور پتلے ہو جاتے ہیں اور یہ قلب کی بطنی دیوار سے رگڑ کھاتے ہیں۔ سالوں بعد یہ بطن قلب سے چپک سکتے ہیں۔

نسبائی مشاہدہ میں متاثرہ کواڑ میں ڈھیلے نیچے واصل، نمجی خلیات Stellate Cells نظر آتے ہیں۔

فتور فعل Dysfunction:

یہ مرض غیر علامتی ہو سکتا ہے۔ 90 فیصد سے زیادہ مریضوں میں نقص تاجی کی علامات ملتی ہیں۔ انقباض قلب Systole کے دوران صمام کا موثر کواڑ بائیں اذن میں ابھرتا جاتا ہے۔ 70 فیصد مریضوں میں اس کے سخت ہونے سے دوران انقباض Mid-Diastole کلک Click اور پھر انقباضی خریر Murmur سنائی دیتی ہے۔ بعض اوقات قلبی غیر منظمی arrhythmia پائی جاسکتی ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

طبی اظہار عموماً 50 سال کے بعد ہوتا ہے۔ 30 فیصد مریض سینہ میں درد، 30 فیصد اختلاج، 20 فیصد اور عسر نفس یا تھکان کی شکایت کرتے ہیں۔ بعض اوقات ذبحہ صدر یہ A.P ہو سکتا ہے۔

پیچیدگیاں Complications:

- مسوں کے سدوں سے دماغ کا عارضی تھک الدم TCI ہوتا ہے۔
- مسوں کے تعدیہ سے التهاب بطانہ قلب Endocarditis ہو سکتا ہے۔
- حبال وتریہ Chordae tendenae کے ٹوٹنے کی وجہ سے تاجی قہمتر Mrt. Regur ہوتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

- انحطاط مخاطی کے اسباب نامعلوم ہیں۔ بعض افراد میں یہ مورثی ہوتا ہے۔ عموماً خلقی نقص جیسے ADS اور ازنی ناجزی اس مرض کا سبب ہے۔ 90 فیصد مریضوں میں اس کا سبب Marfan's Syndrome اور Ehler's Danles Syndrome پایا گیا ہے۔

علاج اور انجام Treatment and Prognosis:

- اکثر مریضوں میں علاج کی ضرورت نہیں ہوتی۔ البتہ قہمتر تاجی Mitral Regurgitaion شدید ہو تو جراحی کے ذریعہ صمام کو بدلنا ضروری ہوتا ہے۔

آتشکی التهاب صمام

Syphilitic Vulvutitis

مرض آتشک سے اور طینی میں التهاب ہونے سے صمام اور ط کا حلقہ Ring کمزور ہو جاتا ہے جس سے یہ کشادہ ہو کر علیحدہ ہو جاتا ہے۔ چنانچہ صمام اور ط Aortic valve میں بھی کھنچاؤ ہوتا ہے۔ کواڑوں Cusps کے سرے موٹے ہو کر مڑ جاتے ہیں، جس سے کواڑوں کا درمیانی شکاف Commisures کشادہ ہو جاتا ہے، یہ شدید قہمتر Regurgitaion کا سبب ہوتا ہے۔

حداری التهاب صمام

Rheumatoid Valvutitis

وجع الفاصل R.A. میں عموماً صمام قلب متاثر نہیں ہوتا، لیکن شدید وجع الفاصل میں جس طرح جلد کے نیچے عقدے

(129)

nodules نمودار ہوتے ہیں، بالکل ایسے ہی چھوٹے چھوٹے متعدد عقدے صمام قلب، خصوصاً صمام اورٹری یا صمام تاجی Mitral ظاہر ہوتے ہیں۔ ان عقدوں کی وجہ سے صمام میں تنگی اور عدم کفایتی Incompetency پیدا ہو جاتی ہے۔ بعض اوقات صمام اورٹری یا صمام تاجی مرض حداری کی وجہ سے مرنے اور سخت ہو جاتے ہیں۔ یہ آپس میں چپکتے نہیں ہیں۔ خوردبینی مشاہدہ میں متاثرہ کواڑ میں خلیات لمفاویہ اور پلازما مدہ کا دھبہ دار ارتشہ Patchy Exudate دکھائی دیتا ہے، نیز عروق کی ترتیب کے ساتھ بعض اوقات Hemosiderin کا ذخائر ملتے ہیں۔

سرطانی مرض قلبی Carcinoid Heart Disease

معائے لفائف Ileum بائقراس، خضہ الرحم یا پھیپھڑوں کے سرطان کے شدید انتقال مرض Metastasis کی وجہ سے بزرگ کے ساتھ کبھی کبھار صمام قلب بھی متاثر ہو جاتا ہے۔

عام طور سے قلب کا دایاں حصہ زیادہ متاثر ہوتا ہے۔ صمام ثلاثہ Tricuspid اور صمام ریوی Pulmonary مرنے اور بد وضع اور سفید لینی پلاک کی وجہ سے سخت ہو جاتے ہیں۔ اس سے صمام میں تنگی اور عدم کفایتی Incompetence پیدا ہو جاتی ہے۔ بعض اوقات صمام ثلاثہ کے جبال وتریہ Tendinae Chordae اور ریوی شریان کے خلیات بھی متاثر ہو سکتے ہیں۔ شدید حالتوں میں دایاں بطن ventricle اور اذن atrium میں لینی پلاک Plaque fibrosis ہو سکتا ہے۔

سرطانی مرض قلبی صمام اور بطن قلب کے دیگر امراض سے اس لئے مختلف ہوتا ہے اس مرض میں صمامات قلب متاثر نہیں ہوتے، طبعی ہوتے ہیں۔

لینی پلاک کے اسباب نامعلوم ہیں۔ یہ خیال کیا جاتا ہے کہ سرطانی سلعہ سے پیدا ہونے والا ایک 5-hydroxytryptamine ارتکاز خون میں زیادہ ہونے سے قلب متاثر ہوتا ہے۔ حیرت انگیز طور سے جب 5-Hydroxytrypta مخاصم Antagonist دوا جیسے Methysergide کا طویل عرصہ تک استعمال کیا جائے تو صمام اور طرہ اور صمام تاجی میں لینی پلاک پیدا ہو جاتا ہے۔

امراض صمام قلبی کے اثرات CVD Consequences

قلب کے صمامات کے امراض ہم اوپر پڑھ چکے ہیں۔ اکثر امراض صمام قلب سے صمام میں تنگی اور صلابت پیدا ہو جاتی ہے۔ چنانچہ اس کے فعل میں عدم کفایتی Incomptency نمایاں ہوتی ہے، یعنی خون کو اگلنے رخ بننے سے روکنے میں صمام ناکام ہو جاتا ہے۔ اس طرح صمام قلب کے اثرات کو درج ذیل چار جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

(1) تنگی تاجی Mitral Stenosis

لاؤ کتا سالقنا

Mitral Regurgitation

(2) تفہیم (قلس) تاجی

Aortic Stenosis

(3) تفصیل اور طی

Aortic Regurgitation

(4) قہقہہ (قلس) اور طی

تضيق تاجی Mitral Stenosis

یہ حالت عورتوں میں عام ہے جس کی علامات 40 سے 50 سال میں ظاہر ہوتی ہیں۔ یہ حالت درج ذیل عوارض میں رونما ہوتی ہیں۔

● مرض حاداری قلبی Rheumatic Heart Disease

● خلقی بد وضعی جیسے سمام کا پیراشوٹ نما ہونا یا حبال و تریہ کا ایک ہی عضلہ علمہ Papillary پر جڑنا

● پائیں اذن میں بواسیر Polypoid Tumor یا ٹکڑ Thrombus کا ہوتا۔

تفتیشِ ناجی کی علامات اسی وقت ظاہر ہوتی ہیں جب صمام کار قبہ تک ہو کر ایک تہائی رو جاتا ہے۔

تفصیل تاجی کی وجہ سے قلبی انقباض Diastole کے دوران بائیں نطن میں خون کے بھرنے میں رکاوٹ آ جاتی ہے۔ خون کے بہاؤ کو برقرار رکھنے کے لئے بائیں اذن کا دباؤ بڑھ جاتا ہے۔ صمام کی تنگی جتنی زیادہ ہوتی ہے یہ دباؤ اتنا زیادہ ہوتا ہے۔ اس کے نتیجہ میں بائیں اذن Lt. Atrium پھول Dilate بھی جاتا ہے۔ کبھی کبھار تو یہ اپنی طبعی جسامت سے 6 سے 7 گنا تک پھول جاتا ہے اور اس کی دیوار بھی موٹی ہو جاتی ہے۔

بائیں اذن کے دباؤ کے بڑھنے سے ریوی وریڈوں اور شریانوں کا دباؤ بھی بڑھ جاتا ہے۔ چنانچہ ریوی میں پٹائی Pulm-hypertension اور ادیا ہونے سے عسر تنفس ہوتا ہے جو کہ تصدیق تاجی کی اہم علامات ہوتی ہے۔ عسر تنفس عموماً سخت کام کے بعد ہوتا ہے اور آرام کی حالت میں غائب ہو جاتا ہے۔

ریوی بیش طنابی سے پھپھروں اور براؤنکائی کی چھوٹی عروق پھٹ جاتی ہیں۔ چنانچہ قے الدم بھی تصنیق تاجی کی علامتوں میں شامل ہوتا ہے۔
طویل مدت تک مرض کے قائم رہنے اور ریوی بیش طنابی کے شدید ہونے سے پھپھروں میں لٹھی انحطاط Fibrotic Degeneration ہوتا ہے، اور Hemosiderin کے بڑھنے سے پھپھر دے براؤن ہو جاتے ہیں۔ اگر تصنیق تاجی کو دور بھی کر دیا جائے تو یہ حالت درست نہیں ہوتی۔

پھیپھڑوں میں خون کا دباؤ بڑھنے سے دائیں بطن Rt. Ventricle کا دباؤ بھی بڑھ جاتا ہے اور اس میں Hypertrophy ہوتی ہے۔ صمام ثلاثہ Tricuspid کے کشادہ ہونے سے اس میں عدم کفایتی آ جاتی ہے جو دائیں قلبی ناکارڈی Rt. Cardiac Failure اور عظم کبد کا باعث ہوتا ہے۔

اذن میں کھنچاؤ ہونے یا حداری Rheumatic مرض سے عضلہ قلب کو نقصان پہنچنے کی صورت میں ارتعاش قلب

fibrillation ہو جاتا ہے جس سے بائیں بطن میں خون کا بھرنا مشکل ہو جاتا ہے۔
تھرومبوسس (Thrombosis) کا ہونا عام ہے۔ جو دماغ گردہ یا جسم کے کسی بھی اعضاء میں پھنسنے کا باعث بنتا ہے۔

تھرومبوسس Mitral Regurgitation

یہ حالت مردوں میں عام ہے اور عموماً تھرومبوسس کے ساتھ پائی جاتی ہے۔ یہ درج ذیل عوارض میں رونما ہوتا ہے۔

- خلقی بد وضعی Congenital Deformity
- حلی عضلہ Papillary Muscle کا قلت دموی مرض قلبی IHD سے ناقص ہونا۔
- جہال وتر یہ Chordae tendinae کا پھٹ جانا۔
- صمام تاجی کا نقص جیسے صمام تاجی حلقہ کا کشادہ ہونا یا اس کے کو اڑ Cusp کا خروج اور تکلیس صمام۔ انقباض Systole کے دوران بائیں بطن کا خون بائیں اذن Lt. Atrium کے ساتھ ساتھ اور بطن میں بھی جاتا ہے۔ قلبی نکاس output کو برقرار رکھنے کے لئے بائیں بطن کا Total Stroke Volume بڑھ جاتا ہے۔
- وقت کے ساتھ تھرومبوسس تاجی اور شدید ہوتا جاتا ہے۔ اور بائیں بطن کی انقباضی صلاحیت کم ہونے لگتی ہے۔ چنانچہ بائیں بطن سے خون مکمل طور سے خالی نہیں ہو پاتا اور انبساط کے آخر میں بائیں بطن کا دباؤ بڑھ جاتا ہے۔ تھرومبوسس تاجی کی وجہ سے حالت مزید خراب ہوتی ہے۔ جیسے مریض ریویٹس مٹا بی، بائیں اذن کے تضخم میں مبتلا ہوتا ہے۔ بائیں اذن کی جسامت طبی سے 15 گنا تک بڑھ سکتی ہے۔

تھرومبوسس اور طی Aortic Stenosis

تھرومبوسس اور طی مندرجہ ذیل اسباب سے ہوا کرتا ہے۔

- ساتھ میں تاجی کا مرض بھی ہو تو عموماً اس کا سبب حداری Rheumatic مرض قلبی ہوتا ہے۔
- صمام اور طی کی تکلیس Calcification
- خلقی نقص Congenital Deformity
- تحت اور طی Subaorta تنگی یا اس کا تضخم Hypertrophy

تھرومبوسس اور طی کی علامات اسی وقت ظاہر ہوتی ہیں جب صمام کی جسامت کم ہو کر ایک تہائی تک نہ ہو جائے۔ صمام اور طی کے تنگ ہونے سے بائیں بطن ہڈی ہڈی Hypertrophy ہو جاتا ہے۔ قلب کا وزن 600 سے 700 گرام تک بڑھ جاتا ہے۔ برسوں تک یہ مرض غیر علامتی ہوتا ہے۔ لیکن اس دوران تنگ صمام سے بطن کو خون پھینکنے میں زور لگانا پڑتا ہے اس لئے قلب کا انقباضی

Systole دباؤ 200 یا 300 سے زیادہ تک ہوتا ہے۔
 20 سال بعد قلب کی ناکار کردگی شروع ہوتی ہے۔ بائیں بطن کشادہ ہونا شروع ہوتا ہے لیکن اس کی مناسبت سے قلب کا نکاس output نہیں بڑھتا، چنانچہ زیادہ محنت کے کاموں کے نتیجہ میں دماغ قلت دم کا شکار ہو جاتا ہے اور مریض پریش طنابی Hypertension اور غشی طاری ہو جاتی ہے۔
 موٹے عضلہ قلب میں آکسیجن کی کمی، تیز شریان اکلیلی Coronary Artries کی دھوی پرورش میں کمی ہونے سے عضلہ قلب قلت الدم Ischemia کا شکار ہو جاتا ہے، چنانچہ قلبی غیر منتظمی کی وجہ سے کچھ مریض تو فوری طور سے ہلاک ہو جاتے ہیں۔
 بائیں بطن کی ناکار کردگی سے انبساط کے آخر میں بطن کا دباؤ بڑھتا ہے جس سے بائیں اذن کے خون کا دباؤ بڑھتا ہے جس سے ریوی بیش طنابی، ریوی ادیما اور عسر تنفس ہوتا ہے۔ اس حالت میں مریض زیادہ سے زیادہ ایک یا دو سال زندہ رہتا ہے۔

تھمہ قہر اور طی 'Aortic Regurgitation'

اور طی کی حالت مندرجہ ذیل اسباب سے ہوتی ہے۔

- مزمن حداری مرض قلب Chronic Rheumatic Heart Disease
- تجر فقرات Ankylosing Spondylitis
- جراثیمی التهاب بطانہ قلب Bacterial Endocarditis
- صمام اور طی کا خراج Prolapse یا اس پر چوٹ لگنا۔
- قاطع انور ساء Dissecting Aneurysm
- عارضہ مارفین Marfan's Syndrome
- اور طی کا کشادہ ہونا Dilation of Aorta

شروع میں قلبی نکاس Output کو برقرار رکھنے کے لئے بائیں بطن کا ضربی حجم Stroke volume بہت بڑھ جاتا ہے۔
 قہمہر کی وجہ سے بائیں بطن کے خون میں اضافہ ہوتا ہے چنانچہ یہ بطن کشادہ ہو جاتا ہے۔ کام کے بڑھنے سے عضلہ قلب میں تضخم Hypertrophy ہوتا ہے، اور قلب کا وزن ایک کلو تک بڑھ جاتا ہے۔
 برسوں یہی حالت رہتی ہے۔ لیکن جب اضافہ شدہ ضربی حجم Stroke Volume کی ضرورت پوری نہیں ہوتی تو Heart failure قلبی ناکار کردگی پیدا ہونے لگتی ہے۔

بائیں اذن Lt. Atrium کے کشادہ ہونے سے صمام تاجی حلقہ بھی کشادہ ہوتا ہے جو عدم کفایتی پیدا کرتا چنانچہ بائیں اذن کا دباؤ بڑھنے سے ریوی بیش طنابی اور ادیما ہوتا ہے اور دائیں جانب کا قلب ناکار ہو جاتا ہے۔ اس وقت مریض کو اپنے سر میں قلب کی

133

دھڑکن سنائی دیتی ہے۔ اور طہی میں دباؤ کے کم ہونے اور عضلہ قلب میں آکسیجن کی کمی سے ذبحہ صدر یہ A.P ہو سکتا ہے۔
تھمپر اور طہی سے نبض کا دباؤ خصوصاً انقباضی Systolic دباؤ بہت بڑھ جاتا ہے، نبض مطرقتی Water-Hammer ہوتی ہے۔ یہ نبض کو ناخون کے Nail beds پر محسوس کی جاسکتی ہے۔

علاج اور انجام مرض : Treatment and Prognosis

● Digitalis Glucosides بیٹائیڈریز جبکہ بلا کر ادویات، میٹشیم چینل بلا کر ادویات، عروق کو کشادہ کرنے والی ادویات اور مانع انجماد ادویات استعمال کی جاتی ہیں۔

- برقی شاک کے ذریعہ ارتعاش قلب Fibrillation کو دور کیا جاتا ہے۔
- ناقص صمام کو جراحات کے ذریعہ درست کیا جاتا ہے یا مصنوعی صمام لگایا جاتا ہے۔

صلابت شریانی Arteriosclerosis

اکثر امراض میں جسم کی شریانیں ہی بری طرح متاثر ہوتی ہیں جبکہ وریدیں قدرے کم متاثر ہوتی ہیں۔
شریان کی دیواروں کا موٹا ہو جانا اور اس کی چلک کا معدوم ہونا اصلا ب صلابت شریانی کہلاتا ہے۔ اس کی مندرجہ ذیل تین صورتیں ہو سکتی ہیں۔

- | | | |
|-----|---------------|------------------------|
| (1) | تصلب حریری | Atherosclerosis |
| (2) | صلابت مونکبرگ | Monckeberg's Sclerosis |
| (3) | تصلب شرائین | Arteriolosclerosis |

تصلب حریری Atherosclerosis

صلابت شریان کی سب سے عام قسم ہے۔ عموماً اس قسم کی صلابت کسی بڑی شریان میں ہوتی ہے۔ یہ تصلب مقامی ہوتا ہے اگر اس کی وجہ سے شریان بہت زیادہ تنگ ہو جائے تو قلت الدم Ischemia ہو سکتا ہے
بعض اوقات یہ انورسائٹا کر شریان کی دیوار کو پتلا کر دیتا ہے۔ عام طور سے تصلب حریری سے ہلاکت کا سب سے بڑا سبب قلت الدموی Ischemic عوارض ہوتے ہیں۔

تضررات : Lesions

تصلب حریری کے درج ذیل تین اہم ابتدائی تضررات کو شناخت کیا گیا ہے جو بغیر نقصان پہنچائے یا تو غائب ہو جاتے ہیں یا ترقی کر کے کسی مرض کا سبب بنتے ہیں۔

(1) شحمی دھاریاں Fatty Streaks

(2) جلیے ٹین نما ابھار Gelatinous Elevations

(3) حداری سدہ Mural Thrombus

شحمی دھاریاں Fatty Streaks:

یہ زرد رنگ کے نقطے یا دھاریاں ہوتی ہیں جو پہلے صدری اور طئی میں اس کے بعد شریان اکلیلی Coronary اور دماغی شریانوں کے باطنہ Intimal خلیات میں نمودار ہوتے ہیں۔ عموماً یہ شحمی گولے Globules ہوتے ہیں۔ لیکن بڑے تضررات میں ان کی تعداد اور شحمی گولے بڑھ جانے سے یہ جھاگ دار خلیات Foam Cells بن جاتے ہیں۔ میکرو فیج اور خلیات لفاویہ کے سرایت کرنے سے عروق کی باطنہ Intima ادیمائی ہو جاتی ہے۔ میکرو فیج کچھ خم کو لے کر ان کو جھاگ دار خلیات Foam Cells میں بدل دیتے ہیں۔ زیادہ بڑے تضررات میں جھاگ دار خلیات کے پھٹنے سے نسجی رطوبت میں شحم خارج ہو جاتے ہیں، جس سے لچکدار غشاء اور کولاجن ریشے برباد ہونے لگتے ہیں۔ خون کے Low Density بیٹا لائیپو پروٹین سے شحمیات تضررات میں آتے ہیں لیکن باطنہ Intima خلیات کے استحالتہ نہ کرنے کی وجہ سے خم کا ذخیرہ خلیات میں بڑھ جاتا ہے، اس سے ATP کا ارتکاز کم ہو جاتا ہے اور خم کا انتقال ناقص ہو جاتا ہے۔

(2) جلیے ٹین نما ابھار Gelatinous Elevations

اور طئی اور شریانوں کی باطنہ Intima میں یہ تضررات چھوٹے چھوٹے خاستری ابھاروں کی شکل میں ظاہر ہوتے ہیں۔ چھوٹے تضررات میں کثیر مقدار میں Proteoglycans ہوتے ہیں۔ بڑے تضررات کے اوپر کی عروق کے خلیات بطنہ پتلے ہو جاتے ہیں۔ باطنہ Intima اور البیج من میں لیغین Fibrin جمع ہوتے ہیں جبکہ Lipoprotein تضرر میں سرایت کرتے اور بعض اوقات کولاجن ریشوں کو نقصان پہنچاتے ہیں۔

بڑے تضررات میں مذکورہ بالا تضررات کے ساتھ شحمی دھاریوں کے جیسے خم کا ذخیرہ ملتا ہے۔

(3) حداری سدہ Mural Thrombus:

کبھی کبھار عروق کے بطنہ endothelium کے اوپر چھوٹے چھوٹے ٹھکر Thrombi بن جاتے ہیں۔ اکثر یہ ٹھکر Fibrinolysis کی وجہ سے باطنہ intima کو بنا کوئی نقصان پہنچائے تحلیل ہو جاتے ہیں۔ کچھ نمو کے ساتھ باطنہ intima کا ایک حصہ مل جاتے ہیں۔ بعض اوقات ٹھکر میں موجود اقراص Platelets اور دوسرے خلیات کے ٹوٹنے سے خم آزاد ہو کر قرحہ حریری Atherosclerotic Ulcer بنا دیتے ہیں۔

تصلب حریری کا تضرر:

تصلب حریری کا تکمیل شدہ تضرر سلسلہ حریری Atheroma کہلاتا ہے جو مائیک سدہ قطر کا ہوتا ہے۔ اس سے چھوٹا یا

بڑا بھی ہو سکتا ہے۔ اس سے بنا پلاک چند ملی میٹر سے چند سینٹی میٹر موٹا ہو سکتا ہے۔ یہ موتی کی طرح سفید یا زرد رنگ کا ہوتا ہے۔ اس کے اوپر موجود بطنانہ عروق ہموار اور چمکدار ہوتی ہیں۔ اس کے ٹھم میں کوئی سٹرول اور اس کے مرکبات شامل ہوتے ہیں۔

بڑے تضررات کافی پیچیدہ ہوتے ہیں۔ ان میں نئی عروق پیدا ہو سکتی ہیں۔ ان کے پھٹنے سے معمولی جریان الدم ہو سکتا ہے۔ اکثر ان تضررات میں تکلیس Calcification ہو جاتی ہے کیونکہ ٹھم میں کافی مقدار میں کیلشیم موجود ہوتا ہے۔ اس کی وجہ سے خصوصاً اورٹنی کی دیوار سخت اور نازک ہو جاتی ہے۔

بعض اوقات تضرر کے پلاک کی سطح ٹوٹ جاتی ہے اور اس کی سطح پر تخر Thrombus بن جاتا ہے۔ کبھی کبھار یہ تضرر Lesion زخم بنادیتا ہے۔

تضرر Lesion اندرون عروق ابھار پیدا کر کے خون کی روانی میں رکاوٹ ڈال سکتا ہے جس سے قلت الدم Ischemia اور انفارکٹ جیسی پیچیدگی پیدا ہو سکتی ہے۔ ایسا عموماً شریان میں ہوتا ہے۔

بڑے تضرر Lesion سے پڑنے والے دباؤ سے عروق کی لچکدار پرتیں Elastic Laminae اور عضلاتی خلیے برباد ہو جاتے ہیں۔ ایسا خصوصاً بطنی اور طے میں ہوتا ہے۔ اس سے عروق کا اتنا حصہ کمزور ہو جاتا اور پھول کر انورسا بنادیتا ہے۔

عوارضات Complications:

بذات خود تصلب حریری سے ہلاکت نہیں ہوتی لیکن اس کے تضررات Lesions کے ثانوی اثرات کے نتیجے میں مندرجہ ذیل عوارضات سے ہلاکت ہو سکتی ہے۔

• قلت الدم Ischemia:

شریان اکلیلیا اور دماغی شریان وغیرہ کے تنگ ہونے سے دل اور دماغ قلت الدم ischemia کا شکار ہو جائے تو ہلاکت ہو سکتی ہے۔

• عانقرانہ Gangrene:

خصوصاً پیروں کی کسی شریان کے تصلب حریری یا اس کے سدھ کے نتیجے میں پیر کے نچلے حصہ یا انگلیوں کا عانقرانہ ہوتا ہے۔

• عرجان۔ لنگڑاپن Claudication:

بعض اوقات اورٹنی کے مقام تقسیم Bifurcation پر شدید تصلب ہونے سے عانقرانہ، جانبی دوران خون کے ہونے سے نہیں ہوتا لیکن مریض غیر متواتر لنگڑے پن میں مبتلا ہو جاتا ہے۔ اسے Lerichos' Syndrome کہتے ہیں۔

• انورسا:

تصلب حریری انورسا کا عام سبب ہے۔

خطرناک عوامل Risk Factors:

بعض عوامل کی موجودگی میں تصلب حریری کے بننے کے مواقع کافی بڑھ جاتے ہیں ان عوامل کو خطرناک عوامل Risk Factors کہا جاتا ہے۔ یہ درج ذیل ہیں۔

(1) عمر اور جنس :Age and Sex

بڑھتی ہوئی عمر کے ساتھ تصلب حریری کا خطرہ بھی زیادہ ہوتا جاتا ہے۔ 50 سال سے قبل تصلب حریری مردوں میں زیادہ جبکہ 50 سال کے بعد یہ تناسب تقریباً بگڑ جاتا ہے۔

(2) کثرتِ شحمیہ دموی :Hyperlipidemia

پلازمہ میں کولیسٹرول کی کثرت سے تصلب حریری کا قتل از وقت واقع ہونے کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔ خون میں کولیسٹرول کی کثیر مقدار Low Density Lipoprotein کی صورت میں ہوتی ہے چنانچہ خون میں LDL کی کثرت تصلب حریری atherosclerosis کا پیش خیمہ مانا جاتا ہے۔ البتہ Triglycerides سے اتنا خطرہ نہیں ہوتا۔

بعض جینک نقائص، ذیابیطس شکاری، عارضہ کلیہ Nephrotic Syndrome، تسم بول Uremia، حاد التهاب جگر، انسداد صفرا، Von Gierke's Disease، قلت درتی کے علاوہ شراب نوشی، مانع حمل گولیوں کے استعمال وغیرہ سے کثرتِ شحمیہ دموی ہو سکتا ہے۔

گوشت، انڈے اور دودھ میں کافی مقدار میں سیراب شدہ شحم Saturated Fats اور کولیسٹرول موجود ہوتا ہے۔ چنانچہ ان کے کثرت استعمال سے کثرتِ شحمیہ دموی کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

(3) موٹاپا :Obesity

وزن میں 20 فیصد یا اس سے اوپر کی زیادتی تصلب حریری کے لئے خطرہ ہوتی ہے۔ جسم میں موجود زائد چربی اور عضلاتی بائے انسولین سے محروم ہونے سے جسم میں انسولین کی مقدار بڑھ جاتی ہے، چنانچہ جگر VLDL کی کثیر مقدار بنانے لگتا ہے جس سے خون میں کولیسٹرول اور Triglycerides کا اضافہ ہو جاتا ہے۔

(4) وراثت :Genetics

بعض خاندانوں میں تصلب حریری کا ہونا عام ہے۔ عموماً یہ کیفیت دیگر جینک عارضوں جیسے ذیابیطس وغیرہ کی شکل میں وقوع ہوتا ہے۔

(5) ذیابیطس شکاری :Diabetes Melitis

ذیابیطس شکاری میں عموماً وقت سے پہلے تصلب حریری atherosclerosis ہونے کا شدید خطرہ پایا جاتا ہے جبکہ قلت دموی مرض قلبی IHD سیلاکت کا تناسب وگنا اور پیر کے غائب ہونے کا خطرہ 100 گنا زیادہ ہوتا ہے۔

خون میں شکر کی کمی سے گلوکوز، ساربی ٹول میں تحویل ہو کر عروق کی باطنہ Intima میں جمع ہو جاتا اور اسے نقصان پہنچاتا ہے۔ پروٹائیکلین کے کم افراز اور Fibrinolytic عمل کے کم ہونے سے تصلب حریری atherosclerosis تفر کو بننے کا موقع مل جاتا ہے۔

(6) بیش طنابی :Hypertension

بیش طنابی سے عروق کی بطنہ میں میکانی چوٹ پہنچتی ہے۔ نیز بیش طنابی سے Lysosomes کا فعل بڑھ جاتا ہے جو تصلب

137

حریری atherosclerosis کے خطرے کو بڑھا دیتا ہے۔

(7) مانع حمل گولیاں Oral Contraceptives:

مانع حمل گولیوں کے استعمال سے تجلط Thrombosis کا خطرہ نسبتاً بڑھ جاتا ہے۔ بعض عورتوں میں اس کے استعمال سے LDL کا ارتکاز بڑھ جاتا ہے۔ یہ دونوں ہی تھلب حریری کا پیش خیمہ ہو سکتے ہیں۔

(8) شراب نوشی Alcohol:

عادی اور شدید شراب نوشوں میں تھلب حریری کا خطرہ زیادہ ہوتا ہے۔ شراب نوشی سے خون میں VLDL کا ارتکاز بڑھتا ہے۔ یہ معلوم کیا گیا ہے کہ الکحل کی سمیت سے کبدی خلیات میں Triglycerides کا بننا بڑھ جاتا ہے۔

(9) تمباکو نوشی Smoking:

اکثر سگریٹ اور بیڑی پینے والوں کی شریان اکللی میں تھلب حریری atherosclerosis واقع ہوتا ہے۔ تمباکو نوشی سے خون میں کاربن مونو آکسائیڈ کا اجتماع بڑھ جاتا ہے نیز High Density Lipoprotein کا ارتکاز کم ہو جاتا ہے جس سے تھلب حریری کا خطرہ 20 فیصد بڑھ جاتا ہے۔ کیونکہ کاربن مونو آکسائیڈ سے شریانی خلیات قلت آکسیجن کا شکار ہو جاتے ہیں۔

(10) ورزش کی عدم موجودگی:

ورزش کی عدم موجودگی سے خون میں HDL میں کمی ہوتی ہے۔ یہ جسم میں غیر ضروری شحمیات اور کولیسٹرول کے اضافہ کا سبب ہوتی ہے۔ مذکورہ بالا خطرناک عوامل تنہا اتنی اہمیت کے حامل نہیں ہوتے بلکہ ہمیشہ ایک سے زیادہ عوامل تھلب حریری atherosclerosis کا سبب بنتے ہیں جیسے: بوڑھا پن، میں کثرت شحم دمویت کا ہونا، یا مانع حمل گولیوں کا استعمال اور کثرت شحم دمویت کا یکجا ہونا۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

تھلب حریری atherosclerosis کا تضرر بن چکنے کے بعد علاج سے زیادہ فائدہ نہیں ملتا۔ تھلب حریری کے خطرناک عوامل پر قابو حاصل کر کے جیسے ورزش اور مرغن غذاؤں سے پرہیز سے تھلب حریری کے مواقع کو ٹالا جاسکتا ہے۔

تھلب مونکبرگ Monckeberg's Sclerosis

صلابت شریانی کی اس قسم کو جرمن ماہر علم الامراض کے نام سے منسوب کیا گیا ہے۔ یہ مرض درمیانی عمر میں شروع ہوتا اور گزرتے ہوئے وقت کے ساتھ شدید ہوتا جاتا ہے۔

اس صلابت میں بیروں، رحم، یا جسم کے کسی بھی عضلہ کی شریانیں متاثر ہو سکتی ہیں۔ اس کا تضرر کئی سنٹی میٹر تک عروق میں پھیلا ہوتا ہے جس کی وجہ سے شریان کا اتنا حصہ تیزھا اور پتھر کی طرح سخت ہو جاتا ہے۔ شریان کی دیواروں کے خلیات میں انحطاط

تھکلیس calcification اور تعظم Ossification ہو جاتا ہے لیکن شریان میں کسی قسم کی تنگی نہیں پیدا ہوتی۔
موٹے رگ صلابت شریان کے اسباب نامعلوم ہیں۔ اس سے کسی قسم کی علامات پیدا نہیں ہوتی اس لئے علاج کی بھی ضرورت
نہیں پڑتی۔

صلابت شعری Arteriosclerosis

(منتشر صلابت شریانی Diffuse Arteriosclerosis)

صلابت شعری، چھوٹی شریانوں کے تصلیمی امراض کو کہا جاتا ہے۔ یہ بیش طنابی میں عام ہے۔

(1) صلابت بلوری Hyaline Sclerosis:

صلابت بلوری کی یہ قسم درمیانی عمر میں رونما ہوتی اور عمر کے ساتھ شدید ہوتی جاتی ہے۔ اس مرض میں خصوصاً طحال اور
اکثر بافتراں اور گردوں یا کسی اور اعضا کی چھوٹی شریانیں متاثر ہوتی ہیں۔ بیش طنابی و ذیابیطس شکر میں بھی گردے کی شریانیں بری طرح
متاثر ہوتی ہیں۔

متاثرہ شریان کی دیوار موٹی اور بلوری Hyalinize ہو جاتی ہے۔ دیوار کی متوسط media پرت، کے ساتھ اس کے باطنہ
intima میں تضرر واقع ہوتا ہے۔ اس میں لیغین fibrin اور پلازمہ شحمیہ، البیومن اور گلوبولن وغیرہ جمع ہو جاتے ہیں۔ جس سے عضلی
خلیات سکڑ کر ہزالی atrophic ہو جاتے ہیں، تلیف fibrosis کی وجہ سے دیوار کا متاثرہ حصہ موٹا ہو جاتا ہے۔ اور اس کی نفوذ پذیری
بڑھنے سے پلازمائی اجزاء سطح پرت میں رستے ہیں۔

صلابت شعری بلوری کے اسباب نامعلوم ہیں اکثر اسے بوڑھاپے کا عمل یا پھر بیش طنابی hypertension اور ذیابیطس
شکر اور متاعنی رد عمل کا نتیجہ مانا جاتا ہے۔

(2) بیش نکون بطنی صلابت Hyperplastic Intimal Sclerosis:

اکثر بیش طنابی کے مریضوں میں اس قسم کی صلابت خصوصاً گردوں کی بین فصوص Interlobular کی درمیانی شریان میں
پائی جاتی ہے۔

شریان کی دیوار میں اس کا تضرر، عام صلابتی تضرر کی طرح ہوتا ہے۔ باطنہ intima کے خلیات بیش نکون ہو کر پیاز کی طرح
پرت در پرت جمع ہو جاتے ہیں۔ شدید حالتوں میں اس کی وجہ سے شریان کا اندرونی حصہ جزوی یا مکمل طور سے بند ہو جاتا ہے۔ وقت کے ساتھ
کولاجن اور لچکدار ریشوں Elastic Fibers کے جمع ہونے سے باطنہ Intima موٹا اور تضرر میں تلیف Fibrosis ہو جاتا ہے۔
فی الحال اس صلابت کے اسباب نامعلوم ہیں۔ اسے بیش طنابی کا نتیجہ سمجھا جاتا ہے۔

(3) نکروزشی التهاب شعری Necrotizing Arteriolitis:

اس قسم کا نکروزشی التهاب شدید بیش طنابی میں ہوتا ہے۔ عموماً صلابت بلوری کے بعد نکروز ہوا کرتا ہے۔ اس میں عروق کی دیوار کا

اندرونی، درمیانی اور باہری طبقہ متاثر ہوتا ہے۔

متاثرہ نکروز دیوار میں صلابت کی طرح تبدیلیاں ہوتی ہیں البتہ لیفین Fibrin کی تریب زیادہ ہوتی ہے۔

نکروز سے باہری طبقہ میں حاد التهاب ہوتا ہے۔ اکثر ادیما اور معمولی جریان الدم ہوا کرتا ہے۔ بعض اوقات نکروز کے اندرونی حصہ پر تجلط Thrombus ہو سکتا ہے۔

یہ حالت شعری دیوار پر بیش طنابی کے بڑھے دباؤ سے چوٹ لگنے سے پیدا ہوتی ہے۔ اگر عروق شعری میں پہلے سے صلابت بلوری ہو تو نکروزی التهاب شعری کے مواقع بڑھ جاتے ہیں۔

بیش طناب Hypertension

خون کے دباؤ کا طبعی حد سے بڑھ جانا بیش طناب کہلاتا ہے۔ بعض اوقات بیش طنابی جسم کے ایک اعضا تک ہوتی ہے۔ مثلاً

- پیچھڑوں کی شریانوں میں بڑھے دباؤ کو ریوی Pulmonary بیش طنابی کہا جاتا ہے۔
- باب الکلیہ Portal vein میں خون کے دباؤ کو بڑھنے کو Portal Hypertension کہا جاتا ہے۔
- عموماً بیش طناب کی اصطلاح عمومی دوران خون کی شریانوں میں بڑھے دباؤ کے لئے ہی مخصوص ہے۔

عمومی بیش طناب Systemic Hypertension

عمومی بیش طنابی کی تعریف کرنا اس معنوں میں مشکل ہے کہ مختلف افراد میں شریانی خون کا دباؤ مختلف ہوتا ہے۔ صرف اتنا ہی نہیں بلکہ ایک ہی فرد میں مختلف جسمانی اور دماغی حالتوں میں بھی خون کے دباؤ میں کافی اختلاف پایا جاتا ہے۔

مجموعی طور سے یہ کہا جاسکتا ہے کہ آرام کی حالت میں خون کے دباؤ کا 100/95 ایم ایم سیماپی دباؤ (Hg) سے زیادہ ہونا بیش طنابی کی علامت ہے۔ قلب کے انبساطی diastolic دباؤ کو قلب کے انقباضی Systolic دباؤ سے اہم مانا جاتا ہے۔ بیش طنابی میں یہ دونوں میں ہی اضافہ ملتا ہے۔

جماعت بندی Classifications:

(A) بیش طنابی کو درج ذیل دو اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

(i) ابتدائی یا لازمی بیش طنابی Primary or Essential Hypertension

(ii) ثانوی بیش طنابی Secondary Hypertension

(B) بیش طنابی کو ان کے دور Course اور شدت کی نوعیت یا اثرات کی بناء پر درج ذیل تین اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

(1) پیش کتاب سلیمہ Benign Hypertension: یہ قسم سائلہ شدت کو ظاہر کرتی ہے کہ خون کا دباؤ معمولی حد میں بڑھا رہا ہے۔

(2) بیش طاب سرخج Accelerated Hypertension: اس قسم میں بیش طاب تیز رفتاری سے بڑھتا

ہے، لیکن آنگھ متاثر نہیں ہوتی۔ (mmHg 200/140)

(3) میش طناب خفیش Malignant Hyperstension - اس قسم میں میش طناب تیزی سے بڑھتا ہے ساتھ ہی

مریض کو آنکھ کے قرص disc میں ادیما Papilloedema بھی ہوتا ہے۔

:Blood Pressure فشار الدم

بیش طنابی کا انحصار قلبی نکاس output، خون کی مقدار Blood Volume اور شریانوں کی چپک پر ہوتا ہے۔ ان تینوں میں عدم توازن خصوصاً شریانوں کی چپک کے کم ہونے اور خون کی مقدار کے بڑھنے کے نتیجے میں خون کا دباؤ بڑھ جاتا ہے یہی وجہ ہے کہ موٹاپے میں خون کی مقدار بڑھنے اور بوڑھوں میں شریانوں کی چپک کے کم ہونے سے پیش طنابی عام ہے۔

لازمی بیش طناب Essential Hypertension

اگر بیش طنابی کی کوئی وجہ نمایاں نہ ہو تو اسے لازمی بیش طناب کہا جاتا ہے۔ بیش طنابی کی اس قسم کو ذاتی Idiopathic یا ابتدائی

بھی کہا جاتا ہے۔ عام طور سے بیش طنب کے شمار 90 فیصد مریضوں میں بیش طنب کی یہی قسم پائی جاتی ہے۔

حدوث مرض: Pathogenesis

لازمی پیش طناب کے اسباب نامعلوم ہیں، البتہ اس بارے میں مختلف نظریات پیش کئے جاتے ہیں۔

جسٹس کے حوالے کو ہمیشہ طنز کی اہم وجہ مانا جاتا ہے کیونکہ یہ مخصوص خاندانوں میں عام ہے۔

□ جنیک عوامل کو نہیں طناب بنایا جاتا ہے۔ یہ سب دوسروں کی طرح جسم سے جسم سے جنم لے لیتے ہیں۔ کھانوں میں نمک کا زیادہ استعمال کیا جائے یا گردوں کی وجہ سے جسم سے

ان کا اخراج مناسب حد تک نہ ہو۔

■ خون میں Angiotensin II کا ارتکاز بڑھنے سے شرکی Sympathetic اعصاب کا فعل عروق پر بڑھ جاتا ہے جس

سے عروق میں انقباض ہوتا ہے جو پیش طناب کا سبب ہوتا ہے۔

۵۔ خون میں Angiotensin II اور Aldosterone کی موجودگی سے افزائش کو تحریک ملتی ہے جس کے نتیجے میں

جسم میں سوڈیم کا اضافہ ہوتا ہے۔

ہیڈیم کا اضافہ ہوتا ہے۔
 ۵۰ فیصد مریضوں میں سرخ خلیات کی غشاء سے سوڈیم کا انتقال غیر طبعی ہونے سے خون کا دباؤ بڑھتا ہے۔

یہ معلوم کیا گیا ہے کہ غیر اختیاری Smooth خلیات میں کیلشیم کا ذخیرہ بڑھنے سے عروق، بعض عروق حوال

Vasoconstrictors سے حساس ہو جاتے ہیں جو پیش ٹناب کا سبب بنتا ہے۔

ثانوی بیش طناب Secondary Hypertension

کسی ظاہری مرض سے ہونے والے بیش طناب کو ثانوی بیش طناب کہا جاتا ہے۔ اس قسم کا بیش طناب امراض کلیہ میں عام ہے۔ اس لئے اس کی تفصیل درج ذیل میں دی جا رہی ہیں۔

کلیوی بیش طناب Renal Hypertension

گروہوں کے مختلف امراض میں ثانوی بیش طناب ہوتا ہے، مثال کے طور پر۔

- التهاب کلیہ Glomerulonephritis
- التهاب حوض کلیوی Pyelonephritis
- بین نسجی التهاب کلیوی Interstitial Nephritis
- ذیابیطس مرض کلیوی Diabetic Nephropathy
- سلعہ کلیوی Tumor of Kindney
- موروثی کیسہ کلیوی Congenital Polycystic Kidney
- کلیوی عروق کا مرض Renal Vascular Disease وغیرہ۔

حدوث مرض Pathogenesis:

کلیوی بیش طناب میں Renin کے کثرت افزا کو ذمہ دار مانا جاتا ہے۔ کلیوی مرض سے گردہ میں دوران خون کم ہو جاتا ہے جس سے اس کی چھوٹی شریانوں کا دباؤ کم Hypotension ہو جاتا ہے۔ اس کے نتیجے میں Renin کا افراز بڑھ جاتا ہے۔ Renin کی زیادتی سے Angiotensins کی پیدائش زیادہ ہوتی ہے جو کہ شریانوں میں انقباضی کیفیت پیدا کر دیتا ہے اور دوسری جانب Aldosterone کا افراز بڑھا کر جسم میں نمک اور پانی کی مقدار میں اضافہ کر دیتا ہے۔ اس سے خون کی مقدار بھی بڑھ جاتی ہے۔ یہ پورامیکانیہ بیش طناب کا سبب ہوتا ہے۔

اگر گردہ ناکارہ ہو اور نمک کا اخراج برابر نہ کر سکے تو جسم میں نمک کا ذخیرہ بڑھتا ہے، اس سے بھی بیش طنابی ہو جاتی ہے۔ اسی طرح گردے کے ایسے امراض جن میں جسم سے نمک کا اخراج ہوتا ہے، ان میں بیش طناب نہیں ہوا کرتا، کیونکہ نمک کے زیادہ نہ ہونے سے خون کی مقدار میں اضافہ نہیں ہوتا تاہم Angiotensin II اور دوسرے عوامل جو عروق میں انقباض پیدا کرتے ہیں ان کو تحریک ملتی ہے۔ گردوں سے پروشاگھاٹنس A1 اور E2 اور Kinins کا افراز بھی ہوتا ہے جو عروق میں کشادگی Dilation پیدا کرتے

تیمور یوسف نساز

142

طیعیہ عوارض

Angiotensin اور I کے افراز کو قابو میں رکھتے ہیں۔ عمومی بیش طنابی میں، طبی طور سے بیش طناب کو کم کرنے کی کوشش میں ان کا افراز گردوں میں بڑھ جاتا ہے، لیکن خود گردوں میں نقص ہونے سے ان کا افراز نہیں ہوتا، یہ کلوی بیش طنابی کا سبب ہوتا ہے۔

ثانوی بیش طناب کے دوسرے عوارض

ثانوی بیش طناب کا سب سے اہم سبب گردے کے امراض میں ثانوی بیش طناب مندرجہ ذیل عوارض سے بھی رونما ہوتا ہے۔

(1) سلعہ کروی Pheochromocytoma:

فوق الکلیہ کے غدہ Adrenal Gland کے سلعہ کی وجہ سے Epinephrine اور ephrine Norepin کا افراز بہت بڑھ جاتا ہے جس سے بیش طنابی پیدا ہو جاتی ہے۔

(2) Primary Aldosteronism:

فوق الکلیہ کے قشر Adrenal Cortex کے سلعہ Aldosterone کا افراز بہت بڑھ جاتا ہے۔ یہ بیش طناب کا سبب بنتا ہے۔ جراثیم سے سلعہ کو نکال دیا جائے تو بیش طناب دور ہو جاتی ہے۔

(3) Adrenal Virilism:

فوق کلوی رجالت میں C-11-hydroxylase یا C-17-hydroxylase کی قلت ہو جاتی ہے جس سے عموماً بیش طناب رونما ہو جاتی ہے۔

(4) Cushing's Syndrome:

اس عارضہ میں مستعمل کارنی کو اسٹیرائڈ کا استعمال کرنے یا فوق الکلیہ قشر کے بیش ٹکون plasia Hyper کے نتیجے میں کارنی کو اسٹیرائڈ کا افراز بڑھ جائے تو معمولی بیش طنابی ہو جاتی ہے، کیونکہ اسٹیرائڈ سے نہ صرف جسم میں نمک اور پانی کا ذخیرہ بڑھتا ہے بلکہ Angiotensin II کا فعل بھی بڑھ جاتا ہے۔

(5) Acromegaly:

کبرالجوارح کے 30 فیصد مریضوں میں نمک اور پانی کے رکنے اور Renin کے کم ہونے سے بیش طنابی پیدا ہو جاتی ہے۔

(6) Neurogenic Disorders:

اندرون دماغ دباؤ کے بڑھنے، دماغ پر چوٹ لگنے، التهاب دماغ، پولیو، عصبی و عضلی امراض اور سیمہ کی سمیت وغیرہ حالتوں میں عموماً بیش طنابی بھی ہوتی ہے۔

(7) Toxemia of Pregnancy:

سمیت حمل میں بنیادی طور سے گردوں کے متاثر ہونے کی وجہ سے بیش طنابی پیدا ہوتی ہے۔

(8) Increased Cardiac Output:

قلبی نکاس کا اضافہ

143

تسمم درتی Thyrotoxicosis، افزنی و بطنی صارفہ shunt یا قلب کے کسی بھی ایسے عارضہ جس سے قلبی نکاس Output میں اضافہ ہوتا ہویش طنابی کا سبب ہوتا ہے۔

(9) ضیق اور طہ Coarctation of Aorta:

ضیق اور طہ میں جسم کے اوپری حصہ میں انقباضی Systolic خون کا دباؤ بڑھا ہوا ہوتا ہے، جبکہ انبساطی دباؤ طبعی ہوتا ہے۔ اگر گردوں کی دموں پر ورش کم ہو جائے تو ہی نچلے حصہ میں بیش طنابی ہو سکتی ہے۔

(10) کثرت کیلشیم Hypercalcemia:

کثرت کیلشیم میں اگر کلیہ میں کیلشیم کا اجتماع ہو جائے تو ہی بیش طنابی واقع ہوتی ہے۔ پلازمہ میں کیلشیم کی زیادتی سے عروق میں انقباضی حالت پیدا ہو سکتی ہے۔

(11) موٹاپا Obesity:

موٹاپے سے کثرت انسولین Hyperinsulinemia ہوتا ہے جو شرکی اعصاب کے فعل کو اور گردوں میں سوڈیم کے انخواب مکر کو بڑھا کر بیش طنابی کا سبب ہوتا ہے۔

(12) مانع حمل گولیاں Oral Contraceptives:

مانع حمل گولیاں استعمال کرنے والی بعض عورتوں میں بیش طنابی ہو سکتی ہے۔ ان گولیوں میں موجود ایسٹروجن سے جگر میں الفا 2 گلوبولین زیادہ مقدار میں بنتا ہے جو Renin کی طرح عمل کر کے بیش طنابی کا سبب ہوتا ہے۔ ترک استعمال کے بعد یہ علامت غائب ہو جاتی ہے۔

بیش طناب کے شریانی تضررات

Hypertensive Arterole Lesions

یہ تضررات بیش طنابی سلمیہ اور خبیث کے لحاظ سے الگ الگ ہوتے ہیں۔

(1) بیش طناب سلمیہ Benign Hypertension:

- کم شدید اور مختصر مدتی بیش طنابی میں عموماً شریان کو کوئی نقصان نہیں ہوتا۔
- شدید اور طویل مدتی بیش طنابی میں گردوں اور دوسرے اعضا کی چھوٹی شریانوں کی دیواریں صلابت شریانی بلوری Hyaline کی وجہ سے موٹی ہو جاتی ہیں۔ اگر خون کا دباؤ بڑھا ہو تو گردوں کی بین فصوسی Interlobular شریان کی اندرونی پرت میں بیش نکونی صلابت پیدا ہو جاتی ہے اور دیواروں کے موٹا ہونے سے یہ شریانیں تنگ ہو جاتی ہیں۔
- عروق میں اس قسم کی شدید تبدیلیوں کی وجہ سے گردے قلت الدم کا شکار ہو جاتے ہیں گلو میر ولانی اور پوسن کپسول موٹے ہو جاتے ہیں، جبکہ گردے ٹالیوں Tabule میں ہزال واقع ہو جاتا ہے۔

بیش طناب سلمیہ

144

• دل میں تضخم ہونے سے اس کا وزن 500 گرام یا 700 تک بڑھ سکتا ہے۔ عموماً تضخم بائیں بطن میں ہوتا ہے کیونکہ بیش طناب کو برقرار رکھنے کے لئے اسے زیادہ کام کرنا پڑتا ہے۔

(2) بیش طناب خبیث Malignant Hypertension:

• خبیث بیش طنابی میں شریانی تضررات خصوصاً گردے آنکھ اور دماغ میں کافی اہمیت کے حامل ہوتے ہیں۔ ان میں صلابت شریانی بلوری اور بیش ٹکونی Hyperplastic صلابت نہ صرف شدید اور وسیع ہوتے ہیں بلکہ یہ قلت الدم کا مرکز بھی بنتے ہیں۔

• اعضا خصوصاً گردوں کی چھوٹی عروق میں نکر وزی التهاب شریان Necrotising Arteritis ہوتا ہے۔ یہ شریانی خون میں بڑھنے والے اچانک دباؤ کو برداشت نہیں کر پاتے اس لئے ان شریانی دیواروں کے بعض حصے نکر وزا اور اکثر التهاب وادیما کا شکار ہو جاتے ہیں۔ بیش طناب جتنا اچانک ہوتا ہے ان شریان کا نکر وزی بھی اتنا ہی شدید ہوتا ہے۔ اس کی وجہ سے گردے میں بھی ادیما اور جتی وارزف ہوتا ہے۔

• آنکھ کے شبکیہ Retina کی شریانوں میں بلوری صلابت اور نسیج ہوتا ہے۔ ان میں ٹخرا (انفارکٹ) ہونے سے کپاس کے جیسے دھبے یا شعلہ نما جریان الدم نظر آتے ہیں۔

• دماغ کی شریان میں بھی تضرر اور تشنج spasm ہوتا ہے جو قلت الدم اور ادیما کا مرکز ہوتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

• بیش طنابی سلمیہ کا مرض سالوں غیر علاماتی ہوتا ہے۔ بعض مریضوں میں سر درد یا چکر آنے یا اختلاج کی شکایت ملتی ہے۔ خون کا دباؤ بڑھنے سے دماغ میں جریان الدم، دماغی سدہ، امتلائی سقوط قلب CCF قلبی انفارکٹ، اور کلیوی تا کار دگی کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

• بیش طنابی خبیث میں خصوصاً صبح کے وقت شدید سر درد کے ساتھ متلی اور تھکے کی شکایت ہوتی ہے۔ مریض قانچ، عارضی غفلت بصارت اور شبکی جریان الدم اور قرص بصر optic disc کے ادیما میں مبتلا ہو سکتا ہے۔ بول زلالی Proteinuria ہوتا ہے نیز پیشاب میں سرخ خلیات کا اخراج ہوتا ہے۔ شدید کلیوی تا کار دگی، سقوط قلب، قلبی انفارکٹ اور ماساریتی سدہ Mesenteric کا عمومی خطرہ ہوتا ہے۔

انورسما

Aneurysm

کسی عروق کا مقامی طور سے پھول جانا انورسما کہلاتا ہے۔ انورسما عموماً آتھلب حریری Atherosclerosis اور آتھک کی وجہ سے ہوتا ہے۔

جماعت بندی Classification:

انورسما کی دیوار کی ساخت اور اس کی شکل کے اعتبار سے اسے درج ذیل اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

(A) دیوار کی ساخت کے لحاظ سے:

(1) صادق انورسما True Aneurysm-

صادق انورسما، اس انورسما کو کہتے ہیں جس کی دیواریں عروق کی ہی پھولی ہوئی دیوار کے ذریعہ بنی ہوتی ہیں، البتہ پھولنے کی وجہ سے عروق کی دیوار کا یہ حصہ قدرے پتلا ہو جاتا ہے۔

(2) کاذب انورسما False Aneurysm:

کاذب انورسما عموماً عروق کے کسی حصہ کے پھنسنے کی وجہ سے بنتا ہے چنانچہ یہ انورسما اطراف کے نیچے واصل connective tissues تک محدود ہوتا ہے۔ شریانی وریڈی Arteriovenous انورسما کاذب انورسما ہوتا ہے جس کا ایک سر اشریان میں اور دوسرا سر اریڈ میں نکلتا ہے۔

(B) شکل کے اعتبار سے:

• کیسی Saccular:

اس قسم کا انورسما مرکز سے ہٹا ہوا ہوتا ہے۔ عروق کی کسی ایک طرف کی دیوار کے پھول کر ایک کیسہ بن جاتا ہے، اس لئے اسے کیسی انورسما کہتے ہیں۔

• تکلیف نما Fusiform:

یہ انورسما مرکزی ہوتا ہے۔ عروق کی دیواریں چاروں سمت یکساں ترتیب سے پھولتی ہیں جس کی وجہ سے اس کی شکل تکلیف نما Spindle shape ہو جاتی ہے۔ اسباب کے لحاظ سے انورسما کو درج ذیل اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

تصلب حریری انورسما Atherosclerotic Aneurysm

(انورسمائے اورطہ 'Aortic Aneurysm')

یہ انورسما طئی میں بہت عام ہے۔ اگرچہ اس قسم کا انورسما وریڈی Iliac شریان یا جسم کی کسی بھی بڑی شریان میں ہو سکتا ہے۔ انورسما کی یہ قسم 50 سال سے کم عمر کے افراد میں عام نہیں ہے لیکن اس کے بعد کی عمروں میں بہت عام ہے۔ اس میں 80 فیصد مرد مبتلا ہوتے ہیں۔

تضررات Lesions:

یہ انورسما عام طور سے اورطی کے اس مقام سے تھوڑا نیچے کی شاخ Bifurcation پر ہوا کرتا ہے جہاں سے شریان کلیوی Renal Artery پھولتی ہے۔ یہ اکثر تکلیف نما Fusiform ہوتا ہے اور اس میں پرائٹا، بلوری تجلط Hyaline Thrombus مہر ہوتا ہے۔ اس سے اورطی عموماً تنگ نہیں ہوتا۔

اکثر اس سے ورکی Iliac شریان متاثر ہوتی ہے، یا انورسمائے اورٹلی کے ساتھ ورکی شریان میں معمولی کشادگی پیدا ہو سکتی ہے۔
صدری اورٹلی اور دوسری شریان میں تصلب حریری انورسمائے Globoid شکل کا ہوتا ہے۔ نیچائی مشاہدہ میں الجھائی
تبدیلیاں نہیں ملتی۔ اورٹلی کی دیوار کی درمیانی پرت Media بہت پتلی اور اس کے عضلات زیادہ تر غائب ہوتے ہیں۔ بیرونی
پرت Adventitia موٹی اور لفی fibrotic ہوتی ہے۔ اکثر اس میں خلیات پلازما اور خلیات لفاویہ آپس میں چپکے ملتے ہیں۔

حدوث مرض Pathogenesis:

تصلب حریری انورسمائے صورت میں ہوتا ہے جب تصلب حریری تضررات Atherosclerotic بہت زیادہ اور شدید
ہوں۔ ان کے پلاک Plaque درمیانی پرت Media پر دباؤ ڈال کر اس کو کمزور اور پتلا کر دیتی ہے۔ عضلات میں بتدریج ہزال
Atrophy ہونے سے عروق پھولنا شروع ہوتی ہے جس سے انورسمائے بن جاتا ہے۔

عوارضات Complications:

- انورسمائے اورٹلی پھٹ Rupture جاتا ہے۔ اگر جریان الدم شدید ہو تو مریض صدمہ shock میں چلا جاتا ہے۔
- شریانی انسداد Arterial Occlusion۔ انورسمائے اورٹلی سے ماسارٹیکی شریان میں انسداد کا ہونا عام ہے۔ اگر جانبی
دوران خون مناسب نہ ہو تو اس سے قلت الدم ہو سکتا ہے۔
- سد Thromboembolism: عموماً انورسمائے اورٹلی سے بننے والا سدہ بڑا نہیں ہوتا اس لئے اس سے کوئی تکلیف نہیں ہوتی۔
- دباؤ Compression: انورسمائے اورٹلی اپنی جسامت سے قریبی ساخت پر دباؤ ڈال کر ان میں انسداد یا قریبی بڈی کو برباد
کر سکتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

اکثر تصلب حریری انورسمائے غیر علامتی ہوتا ہے۔ امتحان کے دوران نابض مادے Pulsatile Mass کو محسوس کیا جاسکتا
ہے۔ بطنی انورسمائے صورت میں کبھی کبھار بطن یا پشت میں درد کا احساس ہو سکتا ہے۔ انورسمائے پھٹنے کی صورت میں خاصروں Flank میں شدید
درد ہو سکتا ہے۔ شدید جریان کی علامات یا صدمہ Hypovolemic طاری ہو سکتا ہے۔ 5 فیصد مریضوں میں ہلاکت ہو سکتی ہے۔

انورسمائے قاطع Dissecting Aneurysm

یہ کاذب انورسمائے قسم ہے۔ جو 40 سے 60 سال کے درمیان ہوتی ہے۔ تقریباً 70 فیصد مرد ہوتے ہیں عورتوں میں دوران حمل
عام ہے۔

تضررات Lesions:

انورسمائے قاطع میں اورٹلی کی اندرونی پرت Intima پھٹ جاتی ہے۔ یا بالکل زخم مزقہ Incision کی طرح لیکن اس کے

147

کنارے کھردرنے ہوتے ہیں۔ پھنسنے سے ہونے والا شکاف اور طئی کے مستعرض پھیل کر درمیانی پرت Media کے شکاف سے مل جاتا ہے۔ عموماً شکاف کی وجہ سے درمیانی پرت دو حصوں میں بٹ جاتی ہے۔ شکاف کی وجہ سے جریان الدم ہوتا ہے اور خون اور طئی یا کسی شریان کی درمیانی پرت Media میں رسنے لگتا ہے۔ یہ کافی تکلیف دہ ہوتا ہے۔

اور سائے قاطع کے شکاف کے پھیلاؤ کے اعتبار سے اسے تین جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

• پہلی جماعت میں انورسا اور طئی کی پوری لمبائی کو متاثر کرتا ہے۔ یہ اور طئی ساعد Ascending سے بطنی اور طئی تک ہوتا ہے۔ یہ قسم عام ہے جو تقریباً 70 فیصد مریضوں میں پائی جاتی ہے۔

• دوسری جماعت کا انورسا اور طئی ساعد محدود ہوتا ہے، یہ 30 فیصد پایا جاتا ہے۔

• تیسری جماعت کا انورسا، بائیں شریان تحت ترقوی Subclavian سے شروع ہوتا ہے، اس میں اور طئی

ساعد Ascending Aorta محفوظ ہوتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

طئی طور سے اور طئی کی درمیانی پرت Media بہت محفوظ ہوتی ہے جو پھٹ نہیں سکتی لیکن نگرورز یا کسی مرض کی وجہ سے یہ پرت کمزور ہو جائے تو خون کے دباؤ سے یہ پھٹ جاتی ہے۔ اور طئی کا پھٹنا عموماً ان ہی مقامات پر ہوتا ہے جن پر اور طئی ٹکا ہوتا ہے۔ ایک سال میں دل 920 لاکھ مرتبہ دھڑکتا ہے اور ہر دھڑکن پر ان مقامات پر دباؤ پڑتا ہے۔ اگر اور طئی کسی مرض کی وجہ سے کمزور ہو چکا ہو تو ان مقامات پر اور طئی کی اندرونی پرت intima پھٹ جاتی ہے اور خون اس کے ذریعہ درمیانی پرت Media میں رس کر اسے بھی پھاڑ دیتا ہے۔ عام طور سے بیش طئی کو اس کا سبب مانا جاتا ہے۔

عوارضات Complications:

ملائج نہ کرنے کی صورت میں انورسائے قاطع کے 50 فیصد مریض ہلاک ہو جاتے ہیں۔ اور طئی ساعد میں ہونے والے انورسا سے جریان الدم ہونے سے 90 فیصد مریض جان بحق ہو جاتے ہیں۔

انورسائے قاطع، ساعد حصہ میں نہ ہو تو ہلاکت کی شرح کم ہوتی ہے۔ کیونکہ بطنی اور طئی کے جریان الدم کو قابو میں کیا جاسکتا ہے۔

انورسائے قاطع سے صمام اور طئی کا حلقہ Ring کشادہ ہو جائے تو اس صمام Valve میں عدم کفایت Incompetency پیدا ہو جاتی ہے۔ اور طئی کی شاخوں کے دبانے بند ہو جائیں تو اس سے خشک بافتوں میں قلت الدم ہو جاتا ہے، جس سے عضلہ قلب میں

اختراک اور متوط قلب و فیرو ہو سکتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

مریض کو یہ محسوس ہوتا ہے کہ سینہ کو چیرا جا رہا ہے، یہ انورسائے قاطع کی اہم علامت ہوتی ہے۔ بعض اوقات درہلن میں اترتا ہوا محسوس ہوتا ہے۔ کبھی کبھار درد کا احساس بھی نہیں ہوتا۔

کچھ مریضوں میں بازوؤں کی نبض یا خون کے دباؤ میں فرق ملتا ہے۔ قلبی غیر منظمی Arrhythmia، ٹنڈل فکس میں خون رسنے سے کھاک Friction Rib اور اچانک اور طبعی قہقہہ پایا جاتا ہے۔ عصبی علامات کے ساتھ دیگر عضو کے قلع دم کی علامات نمایاں ہوتی ہیں۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

مرض کی تشخیص ایکس ریز سے تو نہیں بلکہ تھوڑی بہت USG یا CT اسکینگ اور یقینی تشخیص عروق تصویر کشی Angiography سے ہو جاتی ہے۔

علاج کی فوری ضرورت ہوتی ہے۔ ساعد اور طبعی کے انشقاق کو گرافٹ کی مدد سے جوڑا جاتا ہے۔ بائیں تحت ترقوی Subclavian انورسائڈ منڈل ہو جاتا ہے، اس لئے علاج کی ضرورت نہیں ہوتی۔

بیرنما انورسما Berry Aneurysm

بیرنما انورسما چھوٹے اور تقریباً ایک سینٹی میٹر جاسن کی طرح کروی ہوتے ہیں۔ یہ گردوں، دماغ یا کسی بھی عضو میں نمودار ہو سکتے ہیں۔

تضررات Lesions:

دماغ کے دائرہ ولس Circle of Willis میں ہونے والے بیرنما انورسما عام ہیں۔ یہ طبی اعتبار سے اہم ہوتے ہیں۔ یہ عموماً 30 سال سے کم عمر افراد میں ہوتے ہیں۔

دماغی بیرنما انورسما چند ملی میٹر سے لے کر 3 سینٹی میٹر تک لمبے ہوتے ہیں۔ ان کی دیواریں پتلی اور ان پر غلیات بٹانہ endothelium کا استر ہوتا ہے۔ ان میں معطلی ریشے برائے نام ہوتے ہیں۔

حدوث مزمن Pathogenesis:

زیادہ تر افراد کی دماغی شریانوں میں شاخوں کے قریب کی درمیانی پرت Media میں نقص ہوتا ہے۔ ان میں معطلی ریشے عائب ہوتے ہیں نیز اوپری پرت Adventitia پتلی ہوتی ہے، چنانچہ بیرنما انورسما ان ہی مقامات پر نمودار ہوتے ہیں۔ عموماً بیش طبعی سے اس کا خطرہ زیادہ ہوتا ہے۔

عوارضات Complications:

تقریباً نصف مریضوں میں دماغی بیرنما انورسما سے جریان الدم ہو سکتا ہے شدید جریان سے تحت معکوبی خلا

Subarachnoid Space میں خون کے جمع ہونے سے دماغ کے اس حصہ کا فعل متاثر ہو جاتا ہے۔ اس سے سلعہ دمویہ Hematoma بھی بن سکتا ہے۔

آتشی انورسما Syphilitic

مرض آتشک کے نتیجہ میں اور طئی میں التهاب ہونے سے تقریباً 40 فیصد مریضوں میں اور طئی کا یہ مخصوص انورسما ہوتا ہے۔ عام طور سے یہ انورسما جوانی میں ہوا کرتا ہے۔ اکثر آتشکی انورسما کو Mycotic انورسما بھی کہا جاتا ہے۔

آتشی انورسما اور طئی ساعد Ascending یا محراب arch اور طئی میں ہوتا ہے جو کسی Saccular نوعیت کا ہوتا ہے۔ یہ منصف الصدري mediastinum میں ابھرتا ہے۔ یہ 3 سے 5 سینٹی میٹر تک، کر دی Spheroid یا پھر تکلہ نما ہوتا ہے۔

اکثر انورسما میں پرت در پرت تجلط Thrombus بھرا ہوا ہوتا ہے۔ آتشکی انورسما پھٹ سکتا ہے، جس سے شدید اور مہلک جریان الدم ہوتا ہے۔ شروع میں آتشکی انورسما میں ایک چھوٹا سوراخ ہوتا ہے جس میں سے خون رسنا شروع ہوتا ہے۔ اس وقت شدید درد ہوتا ہے۔ انورسما کے اندر تجلط Thrombus بن جائے تو خون انورسما کی دیوار اور تجلط Thrombus کے درمیان جمع ہونا شروع ہوتا ہے حتیٰ کہ انورسما منصف الصدري mediastinum کی دیوار میں پھٹ کر جریان الدم کا سبب ہوتا ہے۔ اپنی بڑھی ہوئی جسامت سے آتشکی انورسما قریبی ساختوں پر دباؤ ڈال کر درج ذیل عوارض پیدا کر سکتا ہے۔

- قصبہ الریہ Trachea پر دباؤ پڑنے سے عسر تنفس Dyspnea ہوتا ہے۔
- مری Osophagus پر دباؤ سے عسر البلع Dysphagia ہوتا ہے۔
- حنجری Laryngial عصب پر کھنچاؤ کر کے بحتہ الصوت Hoarseness کا سبب ہوتا ہے۔
- قطنی مہرے Lumbar Vertebrae کو بر باد erode کر کے کر درد کا باعث ہوتا ہے۔
- اجوف بالائی Superior Vena Cava یا ریوی شریان کو مسدود کر کے یا عظم قفس sternum کو بر باد کر کے جلد کے نیچے ابھار بنا سکتا ہے۔

- مسام اور طئی کے حلقہ Ring کو کشادہ کر کے عدم کفایتی Incompetency پیدا کر دیتا ہے۔

شریانی وریدی انورسما Arteriovenous Aneurysm

یہ کاذب انورسما کی قسم ہے جو شریان اور ورید کے درمیان غیر طبعی Abnormal راستہ بن جانے کی وجہ سے بنتا ہے۔ یہ عموماً عروق کی مقامی اور خلقی بد وضعی ہے۔ انورسما کی یہ قسم عام نہیں ہے، لیکن دماغ اور پچھروں میں واقع ہونے سے کافی اہمیت کی حامل ہے۔ یہ اصل میں غیر طبعی عروق کا ایک بل دار اجتماع ہوتا ہے۔ بڑی شریان اور ورید میں واقع ہونے والا یہ انورسما، کیڑوں کا بل دار حلقہ نظر آتا ہے اس لئے اسے دو الی شکل Cirroid انورسما بھی کہتے ہیں۔

تیمہ جوع و سہالی

150

کیمیا و طبیعت

بعض اوقات کسی چوٹ Trauma جیسے بندوق کی گولی یا چاقو کے زخم سے کوئی شریان اور ورید بیک وقت مجروح ہو جائے تو اکتسابی شریانی وریدی انورسما بن جاتا ہے۔ اس قسم کے زخموں میں مجروح عروق سے ہونے والے جریان الدم اطراف کی بافتوں سے گھرا ہوتا ہے۔ وقت گزرنے کے ساتھ جمع شدہ خون سلعہ دمویہ Hematoma بن جاتا ہے۔ اس کے گرد ایک کولاجینی collagenous غلاف بن کر اکتسابی شریانی وریدی انورسما بنا دیتا ہے۔ اس قسم کے انورسما اکثر پھٹ جاتے ہیں۔ عموماً یہ انورسما ان مقامات پر بنتے ہیں جہاں کوئی بڑی شریان کے قریب بڑی ورید ہو جیسے ران۔

جوف والسالوا کا انورسما

Aneurysm of Valsalva Sinus

یہ انورسما دائیں اکللی شریان Coronary یا واحد اکللی جوف Monocoronary سے ابھرتا ہے۔ یہ خلقی Congenital یا اکتسابی Acquired ہوتا ہے۔

- خلقی انورسما، جوانوں میں پیرنما انورسما کی طرح رونما ہوتا ہے۔ یہ عروق کے بطنانہ endothelium کی خلقی کمزوری سے ہوتا ہے۔
 - اکتسابی انورسما تعدیہ کی وجہ سے ہوتا ہے۔ جراثیمی التهاب بطنانہ قلب Endocarditis، آتشک یا دوسرے تعدیہ اور کبھی کبھار Marfans سینڈروم اور ضیق اور طئی Aortic Stenosis سے انورسما کی یہ قسم ہو سکتی ہے۔
- اس انورسما کی علامات عموماً اسی وقت ظاہر ہوتی ہیں جب یہ پھٹتا ہے۔ اس سے کافی شدید درد اور جریان الدم ہوتا ہے۔ درد کی وجہ سے ہی مریض ہلاک ہوتا ہے۔

❖❖❖

لاؤ کتبہ النقاء

۸۔ امراض نظام تنفس

Respiratory Diseases

فہرست Contents

تفح الصدر	کیسریہ ذات الریہ	مدافعی نظام
نخج الصدر۔ صدر کیلوس	شعبی و فسی ذات الریہ	ذات الریہ (نمونہ)
ابتدائی دق۔ لنگی جینی دق، درنی دق۔	ذات الریہ کی دوسری اقسام	حاد جراثیمی ذات الریہ
ضیق النفس (دمہ)	التهاب شعب Bronchitis	مزمن ذات الریہ
نخج الریہ۔ نخج الریہ کی اقسام	اتساع شعب Bronchiectasis	قشعی (وائرل) ذات الریہ
کثرت نخج	ذات الحجب Pleurisy	مانیکو پلازما ذات الریہ

جسم کے تمام نظام میں، نظام تنفس اس معنوں میں عجیب ہوتا ہے کہ اس کا زیادہ تر حصہ جلد کی طرح بیرون جسمی Extracorporal یعنی یہ باہری ماحول اور فضا کے براہ راست تسلسل میں ہوتا ہے۔ اس نظام کے صرف ہوائی حوصلے aleoli کی دیواریں عروق، حاجز Septa اور غشاء الریہ ہی جسم کی بافتوں سے ملی ہوتی ہیں جبکہ ہوائی حوصلہ کے خانے اور ہوائی نالیاں جلد کی طرح باہری ماحول سے ملی ہوتی ہیں۔ چنانچہ باہری ماحول کی ہوا کی آلودگی سے یہ ساختیں بڑی آسانی سے متاثر ہو جاتی ہیں۔ اسی لئے قدرت نے ان سے بچاؤ کے لئے مخصوص حفاظتی اور مدافعتی نظام بھی بنائے ہیں۔

مدافعی نظام:

- ناک میں موجود بال، پھیپھڑوں میں جانے والی ہوا میں موجود 10 مائیکرو میٹر سے بڑے ذرات کو روک کر ہوا کی صفائی کرتے ہیں۔ ان میں اگر کوئی چیز مچ Irritating ہو تو اسے چھینک کے ذریعہ باہر خارج کیا جاتا ہے۔
- ناک کے جوف میں چھ حلزون Turbinates ہوتے ہیں جن کی وجہ سے ناک میں سے گزرنے والی ہوا کی رفتار کم ہو جاتی ہے۔ اس دوران ناک کی جوف کی غشا میں موجود عروق کے جال سے ملنے سے اس ہوا کا درجہ حرارت، جسمانی درجہ حرارت کے برابر ہو جاتا ہے۔

- منہ سے اندر لی ہوئی ہوا میں جراثیم اور دوسرے اجزاء ہوتے ہیں، حلق کی غشاء میں موجود رطوبت سے یہ آگے نہیں بڑھ پاتی۔ البتہ یہ اجزاء بہت مچ Irritant ہوں تو پھیپھڑوں کو بچانے کے لئے حنجرہ Larynx میں شدید نشج ہوتا ہے تاکہ یہ اجزاء آگے نہ جا سکیں۔
- قصبہ الریہ Trachia اور بڑے شعبات Bronchi میں ہدیہ Cilia ہوتے ہیں جن میں فی منٹ ہزار مرتبہ حرکتیں ہوتی ہیں۔ چنانچہ ہوا میں موجود 0.5 سے 3 مائیکرو میٹر کے اجزاء پکڑ لئے جاتے ہیں۔ اور ہدیہ اور مخاط کی حرکتوں کے ذریعہ حلق تک لے جا کر معدہ میں نکل دیئے جاتے ہیں۔

- کھانسی بھی پھیپھڑوں کو بچانے کے لئے ایک فعل متکسر Reflex ہے جب کوئی بڑی مچ Irritant چیز بڑی شعبات میں

پہنچتی ہیں تو اس فعل کے ذریعہ سے باہر خارج کیا جاتا ہے۔

• بعض جراثیم اور اجزاء ہوائی حویصلوں تک پہنچ جاتے ہیں ان کو حویصلوں کی دیوار میں موجود میکرو فج، عمل اکالیت Phagocytosis کے ذریعہ تحلیل کر دیتے ہیں۔ اگر کوئی طاقتور جراثیم اس سے بچ بھی جائے تو پیچیدوں کی بانٹوں میں موجود خلیات Neutrophils اور ضد اجسام Antibodies سے وہ بچ نہیں پاتے۔

• اکثر ایسے اجزاء جو 0.5 میکرو میٹر سے بڑے ہوتے ہیں، وہ ہوائی حویصلوں میں رہ جاتے ہیں۔ یہ دوران زفیرہ Expiration باہر خارج کر دیئے جاتے ہیں۔

خلاصہ یہ کہ پیچیدوں میں جانے والی ہوا کی نہ صرف جراثیمی اور دیگر اجزاء سے صفائی ہوتی ہے بلکہ باہری ہوا کے درجہ حرارت اور مرطوبیت Humidity کو جسمانی حرارت و مرطوبیت کے برابر کیا جاتا ہے۔ مذکورہ بالا حفاظتی نظام میں کوئی نقص ہونے سے اندر جانے والی ہوا کی ان خصوصیات میں فرق پڑ جاتا ہے۔ چنانچہ یہ نظام تنفس کے امراض کا سبب ہوتی ہیں۔

ذات الریہ نمونیہ Pneumonia

ذات الریہ بہت عام مرض ہے جو کمزور افراد اور بوڑھوں میں ہلاکت کی عام وجہ بھی ہے جبکہ جوانوں میں مرض سے مکمل شفا حاصل ہو جاتی ہے۔ نمونیہ کا معنی اگرچہ پیچیدوں کا التهاب ہوتا ہے لیکن عموماً پیچیدوں کے جراثیمی تعدیہ کو ذات الریہ یا نمونیہ کہا جاتا ہے۔ اس مرض میں ہوائی حویصلوں Alveolar میں ارتخہ Exudate بھر جانے سے یہ ٹھوس ہو جاتے ہیں۔ اسے تجمد Consolidation کہا جاتا ہے۔ تجمد کے لحاظ سے اس کی درج ذیل صورتیں ہوتی ہیں۔

(1) تجمد منتشر Patchy ہوں اور شعبات Bronchiols کے آخری سروں کے اطراف ہوں تو اسے شععی نمونیہ Bronchopneumonia کہتے ہیں۔

(2) تجمد سے پیچیدوں کا کوئی گوشہ یا فص Lobe یا کئی فصوں متاثر ہوں تو اسے فصی نمونیہ Lobar Pneumonia کہتے ہیں۔

(3) التهاب حویصلی Alveolar دیواروں تک ہی محدود ہو جس سے حویصلوں میں کچھ ثانوی تبدیلیاں رونما ہو جائیں تو اسے بین نسجی نمونیہ Interstitial Pneumonia کہتے ہیں۔

جراثیمی ذات الریہ Bacterial Pneumonia

جراثیمی تعدیہ ذات الریہ کا سب سے عام سبب ہے۔ جراثیمی ذات الریہ درج ذیل دو اقسام کا ہوتا ہے۔

(1) حاد جراثیمی ذات الریہ Acute Bacterial Pneumonia

(2) مزمن جراثیمی ذات الریہ Chronic Bacterial Pneumonia

ان دونوں کی ہی تفصیل نیچے دی جا رہی ہے۔

حاد جراثیمی ذات الریہ

Acute Bacterial Pneumonia

ذات الریہ کی اس قسم میں ریوی تفررات Pulmonary Lesions چند دنوں کے اندر ظاہر ہو جاتے ہیں۔ یہ مختلف جراثیم ہو سکتا ہے۔

اسباب:

عام طور سے 90 فیصد مریضوں میں ذات الریہ کا سبب *Pneumococcus* جماعت کے جراثیم ہوتے ہیں۔

• اسپتالوں میں اور مریض کی مناعت کے کمزور ہونے کی صورت میں ذات الریہ عموماً گرام نیگیو جراثیم سے ہوتا ہے۔

• کبھی کبھار ذات الریہ دوسرے جراثیم سے بھی ہو سکتا ہے *Staphylococcus Fran.*, *Streptococcus*, *Haemophilus influenza*, *Leg. pneumophila*, *Y. pestis*, *Tularensis*, *B. anthracis*, *Nis. meningitidis*, *Brucellae* سالمونیلہ اور *Mycobacteria* وغیرہ۔

مرضیات Pathology:

جراثیمی ذات الریہ سے بھیچہڑے کا کوئی بھی حصہ متاثر ہو سکتا ہے لیکن عام طور سے بھیچہڑے کا دایاں درمیانی فص Rt. Middle lobe اور نچلے فصوص زیادہ متاثر ہوتے ہیں۔

جراثیمی ذات الریہ کی مرضیات کو مندرجہ ذیل چار مراحل میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

(1) ادیمیائی مرحلہ Odematous Phase:

یہ ذات الریہ کا ابتدائی مرحلہ ہوتا ہے۔ نظام تنفس کے حفاظتی نظام کی وجہ سے جراثیمی تعدیہ سے بھیچہڑے کا سب سے کمزور حصہ یعنی شعبات کے Centriacinar حصے پہلے متاثر ہوتے ہیں۔ یہاں حاد التهاب کی وجہ سے نمایاں تبدیلیاں ہوتی ہیں۔ ہوادانوں کی عروق شعریہ میں کشادگی ہونے سے ان میں استوائی کیفیت پیدا ہو جاتی ہے، چنانچہ ان عروق سے خون رس کر ہوادانوں، ہوائی نالیوں اور شعبات Bronchioles میں جمع ہونے لگتی ہیں، جس سے یہاں ادیمہ پیدا ہو جاتا ہے۔

ادیمیائی رطوبت جراثیم کی نمو کے لئے بہترین ذریعہ ہوتا ہے۔ چنانچہ جراثیم یہاں سے کہاں Kahn کے مسامات کے ذریعہ یا ایک شعبات سے دوسرے شعبات اور اس طرح ایک فص Lobe سے دوسرے فص تک پھیلتے جاتے ہیں۔ ادیمیائی رطوبت میں لٹین Fibrin کی کثرت کی وجہ سے جراثیم کی اشاعت محدود ہوتی ہے۔

(2) سرخ کبدیت Red Hepatization:

کئی گھنٹوں بعد متاثرہ ہوادانوں میں خلیات معتدل Neutrophils اور دوسرے التهابی خلیات عروق شعریہ سے آنا شروع ہوتے ہیں۔ خلیات معتدل جراثیم کو مارتا شروع کرتے ہیں جس میں Opsonins اور دوسرے ضد جسامان کی مدد کرتے ہیں۔ اس مرحلہ میں پیچھڑے کے متاثرہ حصہ میں استلا کی حالت قائم رہتی ہے جس کی وجہ سے یہاں سرخی ہوتی ہے۔ البتہ متاثرہ ہوادان خلیات معتدل اور لیفین Fibrin کے بھرنے کی وجہ سے بڑا، ٹھوس اور سخت ہو جاتا ہے۔ اس کا وزن بھی بڑھ جاتا ہے۔ اگر اسے کام جائے تو یہ پلگی کی طرح نظر آتا ہے اس لئے اس مرحلہ کو سرخ کبدیت کہتے ہیں۔ عام طور سے اکثر جراثیمی تعدے اس مرحلہ میں جراثیم کے ہلاک ہونے سے بغیر کسی علاج کے دور ہو جاتے ہیں اور چند دنوں میں ارتشح exudate بھی جذب کر لیا جاتا ہے اور پیچھڑوں کو نقصان نہیں پہنچتا۔

(3) خاکستری کبدیت Grey Hepatization:

دو سے تین دنوں میں شدید تعدیہ کی صورت میں پیچھڑے کے متاثرہ ہوادان اور حصہ میں خلیات معتدل کی کثرت ہو جاتی ہے۔ ان میں لیفین کی بھی بہتات ہوتی ہے۔ ہوادان میں ارتشح بڑھنے سے اگر عروق شعریہ بند ہو جائیں تو متاثرہ حصہ میں خون غائب ہو جاتا ہے۔ ان میں جراثیم نسبتاً کم اور مردہ خلیات معتدل وافر مقدار میں ہوتے ہیں۔ اب اس میں میکرو فج کی تعداد بڑھنا شروع ہوتی ہے۔ یہ مردہ خلیات معتدل، جزوی تحلیل شدہ لیفین اور ارتشح کے دوسرے لحمیات اور لحمیات کو دور کرنے میں لگ جاتے ہیں۔ یہ اپنے لحم شکن خامرے سے ارتشح کو سیال بناتے ہیں تاکہ عروق اور لفاد یہ میں ان کا انجذاب ہو سکے۔ اس مرحلہ میں استلا کی حالت تو نہیں ہوتی لیکن ہوادانوں میں لیفین اور مردہ خلیات معتدل کی کثرت سے ہوادان ٹھوس ہوتے ہیں لیکن ان کی رنگت ابالی ہوئی پلگی کی طرح ہو جاتی ہے، اس لئے اسے خاکستری کبدیت کہتے ہیں۔

(4) بحالی کا مرحلہ Resolution:

کامل بحالی کا مرحلہ ایک سے دو ہفتوں کا ہوتا ہے۔ ارتشح exudate سیال ہونا شروع ہوتا ہے۔ تضرعات آبی اور لہدار Gelatinous ہو جاتے ہیں۔ آخر میں پیچھڑے کا متاثرہ حصہ اپنی طبعی حالت پر بحال ہو جاتا ہے۔

وچیدگیاں Complications:

عمدہ اور بہترین ضد حیات Antibiotic کی وجہ سے ذات الریہ کی وچیدگیاں کم واقع ہوتی ہیں۔ شدید مرض اور نقصان سے ذات الریہ میں وچیدگی پیدا ہو سکتی ہیں۔

(1) ذات الریہ Pleurisy:

شدید مرض میں تعدیہ، غشاء الریہ Pleura تک پہنچ کر اس میں التهابی کیفیت پیدا کر دیتا ہے جس سے ریح ذیل صورت پیدا ہو سکتی ہے۔

• التهاب شدہ غشاء الریہ کی سطح پر معمولی مقدار میں لیفین Fibrin کے جمع ہونے سے اس کی چمک ختم ہو جاتی ہے۔

- زیادہ مقدار میں لیفین کے جمع ہونے احکاک Friction Rub واقع ہوتا ہے، جس سے مریض کو درد ہوتا ہے۔
- لیفین کی وجہ سے غشاء الریہ کی پرتیں آپس میں چپک جاتی ہیں۔

(2) تجح الصدر Empyema:

کچھ مریضوں میں ذات الریہ کی وجہ سے غشاء الریہ میں رطوبت جمع ہو جاتی ہے۔ عموماً یہ رطوبت معمولی مقدار میں اور جراثیم پاک ہوتی ہے۔ لیکن بعض اوقات اس میں تعدیہ پھیل جانے سے یہ رطوبت زردی مائل پیپ میں بدل جاتی ہے، جسے تجح الصدر کہتے ہیں۔

(3) دیبلہ الریہ Lung Abscess:

خصوصاً یہ حالت Staphylococcus اور گرام نیگٹیو نامیات سے ہونے والے ذات الریہ میں ہوتی ہے۔ شروع میں پھیپھڑوں کے نیچے خاص کا نگرہ ہوتا ہے۔ بعد میں دیبلہ بن جاتے ہیں۔ عام طور سے یہ دیبلہ بہت چھوٹے لیکن بعض اوقات 5 سے 10 سینٹی میٹر تک بڑے ہوتے ہیں۔ ان کا اندمال ندب کے ذریعہ ہوتا ہے۔ لیکن دیبلہ کی وجہ سے تقریرات کی مکمل بحالی Resolution نہیں ہو پاتی۔

(4) تلیف الریہ Fibrosis:

جراثیمی ذات الریہ سے کبھی کبھار ہی تلیف الریہ ہوا کرتا ہے۔ بوڑھوں میں ارتشہ exudate کا صفایا نہ ہونے سے تلیف fibrosis کے چھوٹے چھوٹے مرکز بن سکتے ہیں۔

تلیف الریہ سے لحم ریوی Cornification ہوا کرتا تھا جو فی الحال نہیں پایا جاتا۔ اس عمل میں ہوادان کے ارتشہ میں ترتیب Organisation کا عمل ہوتا ہے۔ کولاجن کے نیچے کے بوا سیرنماریشے ایک ہوادان سے دوسرے ہوادان میں پھیلتے اور بکثرت ہوتے جاتے ہیں، جو بعد میں ہوادان کی دیواروں سے جڑ کر اسے موٹا اور ندبی Scarring بنادیتے ہیں۔ اس طرح پورا پھیپھڑا گوشت کے لوتھڑے کی طرح ٹھوس اور لچکدار بن جاتا ہے۔ اسے لحم ریوی Cornification کہتے ہیں۔

(5) انتقال مرض Metastasis:

بعض اوقات ذات الریہ سے ہونے والی وچیدگی جیسے تجح الصدر Empyema یا ذات الحبب Pleurisy، التهاب غلاف قلب Pericarditis نیز بچوں میں التهاب اذن وسطی Otitis Media، التهاب علمہ Mastoiditis یا جوڑوں کا درد ہو سکتا ہے۔ ضعف مناعت مریضوں میں دماغ کا دیبلہ اور کبھی کبھار عفونت الدم Septicemia ہو سکتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

مرض اچانک شروع ہوتا ہے۔ مریض شدید بخار، عسر تنفس، کھانسی اور اضمحلال کا شکار ہوتا ہے۔ اکثر بخار کے ساتھ لرزہ Chills بھی ہوا کرتا ہے۔

غشاء الریہ میں شدید درد ہو سکتا ہے جو سانس لیتے وقت اور شدید ہو جاتا ہے۔ کھانسی کے ساتھ باغم خارج ہوتا ہے۔ باغم خون آئیز یا ارتشہ میں سرخ خلیات کے ملنے کی وجہ سے زنگ آلود Rusty ہوتا ہے۔

شدید ذات الریہ میں نیلگویت Cyanosis پائی جاتی ہے۔ اس کی وجہ یہ ہوتی ہے کہ تجمد Consolidation کی وجہ سے آکسیجن آمیز نہیں ہو پاتی۔ درد سے بچنے کے لئے مریض ہلکی سانس لیتا ہے۔ امتحان بالقرع Percussion پر متاثرہ مقام پر دم Dullness ملتا ہے۔ امتحان باللس پر صوت تکلم Fremitus بڑھا ہوا ملتا ہے۔ امتحان بالسمع پر دوسری غیر طبعی آوازیں (مرطوب آوازیں Moist Rales) سنائی دیتی ہیں۔ امتحان نظری میں متاثرہ جانب کی صدی حرکت وحشی اور محدود ملتی ہے۔ امتحان معملی Lab. Analysis میں نمایاں اختلاف ملتا ہے۔ التهاب میں خون میں پائی جانے والی عام تبدیلیوں کے علاوہ سفید خلیات کا شمار 15 اور $40 \times 10^9/L$ کے درمیان ملتا ہے۔ بلغم میں خلیات معتدل، سرخ خلیات یا پیپ کے ساتھ بکثرت جراثیم پائے جاتے ہیں۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

ضد حیات سے پہلے جراثیمی ذات الریہ، فسی نمونہ، بحرانی بحالت Resolution by Crisis سے ختم ہو جاتا تھا۔ ایک ہفتہ بعد بخار اور دوسری علامات غائب ہو جاتی ہیں۔ مریض اگر چہ کمزور ہوتا ہے۔ لیکن بہر حال مکمل شفا مل جاتی تھی۔ لیکن آج یہ حالت نہیں ہے۔ آج ضد حیات Antibiotics کے استعمال سے مکمل شفا مل جاتی ہے۔ البتہ ضعف مزاج اور گرام نیگٹو سے ہونے والے ذات الریہ مکمل شفایابی میں رکاوٹ ہو سکتی ہے۔

مزمن ذات الریہ Chronic Pneumonia

مزمن ذات الریہ عام طور سے دائیں درمیانی فص Rt. Middle lobe میں ہوتا ہے۔ شعبات Bronchi کی نالی میں تضمر ہونے اور اس کے اطراف کے غدود لفاویہ کی جسامت بڑھ جانے سے شعبات میں بد وضعی پیدا ہو جاتی ہے۔

- ☐ مزمن ذات الریہ درج ذیل اسباب سے ہو سکتا ہے۔
- ☐ مزمن ذات الریہ اندری اندر انتہائی ست رفتاری سے بڑھتا ہے یا پھر حاد جراثیمی ذات الریہ کے بار بار حملہ کے نتیجے میں ہوتا ہے۔
- ☐ شعبات کی کوئی بد وضعی مزمن ذات الریہ کا سبب بن سکتی ہے مثلاً شععی سرطان عام سبب ہے۔

تضررات Lesions:

مزمن ذات الریہ کا تعدیہ ہمیشہ مخلوط Mixed ہوتا ہے۔ ریوی انسداد میں موجود جراثیم نیز دوران خون میں موجود جراثیم تعدیہ کا سبب ہوتے ہیں۔ یہ حاد التهاب کا مرکز Foci اور کمزور پیدا کرتے ہیں جو مندمل نہیں ہو پاتے۔ مزمن ذات الریہ کے التهاب اور تلیف میں خلیات لفاویہ Lymphocytes، خلیات پلازما، میکرو فاج نمایاں ہوتے ہیں۔ یہ ہوادان کی دیواروں اور حاجز Septa کو مٹا کر دیتے ہیں، مسدود Obstructed حصہ چمک جاتا ہے، نیز ہوادانوں میں جھاگ دار خلیات اکال ذئی Lipophages اور چربی بھر جاتی ہے۔ تلیف سے ہوادان بد وضع ہو جاتے ہیں۔ مرکز التهاب سے بار بار تعدیہ ہونے سے پھپھڑے بری طرح متاثر ہوتے اور ان

میں دبیے بن جاتے ہیں۔

علاج اور انجام مرض: Treatment and Prognosis

مرض شدید نہ ہو تو اسداد کو دور کر دینے سے پیچھڑوں کا طبعی فعل شروع ہو جاتا ہے۔ جبکہ شدید حالتوں میں الیانی سے Fibrous بار بار تعدیہ کا سبب بنتے ہیں۔ اس لئے ان کو بذریعہ جراحی نکالا جاتا ہے۔

قشی ذات الریه Viral Pneumonia

نظام تنفس کا عام مرض ہے۔ اس کی شروع قبیہ الریه Trachia اور شعبات Bronchi کے التهاب سے ہوتی ہے بعد میں بین نسجی Interstitial ذات الریه ہوتا ہے۔ یہ بہت معمولی بھی اور مہلک بھی ہو سکتا ہے۔

اسباب:

قشی ذات الریه کا سب سے عام سبب انفلونزا وائرس ہے۔ لیکن دوسرے وائرس سے بھی قشی ذات الریه ہو سکتا ہے۔ مثال کے طور پر پیرا انفلونزا Cocksachie وائرس، Echo وائرس Adeno وائرس، خسرہ، حمیقا کے وائرس کے علاوہ ڈینگو بخار سے بھی یہ مرض ہوتے دیکھا گیا ہے۔

تضررات Lesions:

مرض سے دونوں پیچھڑوں میں تجمد Consolidation ہو سکتا ہے۔ مرض کے وائرس قصبہ الریه Trachia برا نکائی، شعبات اور ہوادانوں کے خلیات بشری Epithelium میں اپنی تعداد بڑھاتے ہیں۔ ہوادانوں اور اس کی دیواروں کو نقصان پہنچاتے ہیں۔ اس مرض میں ادیمیائی حالت ہوائی نالیوں کی بجائے پیچھڑوں کے بافتوں میں پائی جاتی ہے۔ اگر پیچھڑے کو کاٹا جائے تو بہت کم رطوبت رہتی ہے البتہ قصبہ الریه و ہوادان کو کاٹنے سے جھاگ دار خون بہتا ہے۔ مرض سے پیچھڑوں کے کچھ حصے چمک دار اور کچھ حصے مد سے زیادہ پھول جاتے ہیں۔ پیچھڑے جغرافیائی طرز کے ہو جاتے ہیں یعنی اس کے کچھ حصے سرخ اور زنی اور کچھ حصے زرد اور ادیمیائی نظر آتے ہیں۔ انفلونزائی ذات الریه میں قصبہ الریه بھی سرخ اور ادیمیائی ہوتا ہے۔

خورد بینی استخوان میں ہوادانوں کی دیواریں، عروق، حاجز Septa اور ہوائی نالیوں کے اطراف کی لیفیافیں موٹی نظر آتی ہیں۔ بافتوں کے ارتخہ exudate میں خلیات لغاویہ، پلازمہ خلیات اور میکروفیج پائے جاتے ہیں۔

شدید مرض میں ادیمیائی رطوبت اور خون ہوادانوں میں داخل ہو جاتے ہیں۔ سانس کے دباؤ سے ہوادانوں کی دیواریں بلوری قشہ Hyaline Membrane بن جاتی ہیں۔

قصبہ الریه اور شعبات کے خلیات بشری میں نکروز کے مراکز Foci بن جاتے ہیں۔ خلیات بشری کی اوپری سطح جھڑتی ہے، لیکن قاعدی سطح برقرار رہتی ہے، جو چند دنوں بعد حشقی squamous یا غیر منظم خلیات میں بدل جاتے ہیں۔

پہچیدگیاں Complications:

- عام طور سینہ کو کائی تعدیہ سے قشعی ذات الریہ، جراثیمی ذات الریہ میں بدل جاتا ہے۔ جو مہلک یا پیچیدہ کو شدید نقصان پہنچا سکتا ہے یا مہلک ہو سکتا ہے۔
- ہوادانوں کی دیواروں میں بین نسجی Interstitial تلیف fibrosis ہونے سے پیچیدہوں میں مستقل ب scar بن جاتا ہے۔
- لڑکوں میں شدید مرض سے چھوٹے شعبیات Bronchioles کی دیواروں میں بوا سیری بانٹوں کے بننے سے شعبات سدور occlude ہو جاتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

وائرس کی سمیت کی وجہ سے بخار، عضلات میں درد، اور سرد ہوتا ہے۔ اکثر عام زکام اور سوزش حلق کی علامات بھی ملتی ہیں۔ چند دنوں بعد خشک کھانسی آنا شروع ہوتی ہے جس کے ساتھ معمولی بلغم نکلتا ہے۔ التهاب قصبہ Trachea اور شعبات کی وجہ سے عظم قفس sternum کے پیچھے جلن کا احساس ہوتا ہے۔ پیچیدہوں میں ادیمائے منتشر Patchy ہونے کی وجہ سے عموماً عسر تنفس Dyspnea اور نیلگویت نہیں پائی جاتی۔

قلب و پیچیدہوں کے امراض اور حمل کے آخری مہینوں میں مرض شدید نوعیت کا ہوتا ہے۔ جس میں شدید بخار، اشمکال (کمزوری) عسر تنفس اور نیلگویت پائی جاتی ہے۔ ہلاکت بھی ہو سکتی ہے۔ بچوں میں Adenovirus سے ایسی ہی علامات ملتی ہیں۔ نوزائیدوں میں شعبات میں انسداد، اور شدید عسر تنفس ہوتا ہے، لیکن بہر حال ہلاکت کا تناسب بہت کم پایا جاتا ہے۔

علاج اور انجام Treatment and Prognosis:

علاج کے بغیر بھی مرض سے مکمل شفا مل جاتی ہے۔ البتہ پورے پیچیدہوں کے شدید مرض میں، شفا یابی کی شرح اچھی نہیں ہوتی۔

ایکوپلازمائی ذات الریہ Mycoplasmal Pneumonia

یہ مخصوص جراثیم ہیں جو مختلف شکلوں کے ہوتے ہیں۔ ان کی خلوی دیوار غائب ہوتی ہے۔ تقریباً 20 فیصد افراد میں ذات الریہ اس جراثیم سے ہوتا ہے۔ اکثر نوجوان یا بالغ افراد مبتلا ہوتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

مرض کی شروعات کسل مندی malaise اور سردی سے ہوتی ہے۔ چند دنوں بخار، عضلات میں درد، اور سوزش حلق ہوتا پھر درد شدید ہو جاتا ہے۔ بعد میں قصبہ الریہ اور شعبات کے التهاب کی وجہ سے عظم قفس sternum کے نیچے تکلیف کے ساتھ خشک کھانسی آتی ہے۔ مریض زیادہ بیمار نظر نہیں آتا۔

تضررات: Lesions

پھیپھڑوں کے تضررات، قشعی (Viral) ذات الریہ قفیف کے تضررات کی طرح ہوتے ہیں۔ مرض کے جراثیم کے کلچر سے تشخیص ہو جاتی ہے۔

علاج اور انجام مرض: Treatment and Prognosis

Tetracycline یا Erythromycin سے چند دنوں میں شفا حاصل ہو جاتی ہے۔

کیسہ ریوی ذات الریہ Pneumocystic Pneumonia

ذات الریہ کی یہ قسم نوزائیدہ میں عام ہے۔ کمزور کردینے والے امراض نیز ضعف مناعت کے مریضوں میں بھی یہ ذات الریہ عام ہے۔ ایڈز میں جتلا مریضوں میں موت کا سب سے عام سبب ہے۔

طبی اظہار: Clinical Presentations

عسر تنفس Dyspnea اور نیلگویت کے ساتھ یہ مرض بہت تیزی سے مریض کی حالت نازک بنا دیتا ہے۔ اگر علاج نہ کیا جائے تو چند ہفتوں میں موت یقینی ہوتی ہے۔

علامات کم ہی رونما ہوتی ہیں لیکن Radiogram میں پھیپھڑوں کی غیر شفافیت سے یقینی تشخیص ہو جاتی ہے۔

تضررات: Lesions

ذات الریہ سے پھیپھڑے کا متاثرہ حصہ ربر کی طرح سخت ہو جاتا ہے۔ خوردبینی امتحان میں ہوا دان گلابی جھاگ سے بھرنا نظر آتا ہے۔ یہ سرخ خلیات کی جسامت کے بے شمار اکیاس Cysts پر مشتمل ہوتا ہے۔ اس سے معمولی الہابی تبدیلیاں رونما ہو سکتی ہیں۔ مریض کے پلغم یا پھیپھڑے کے خزاعہ Biopsy کے نمونہ میں مرض کے جراثیم *P. carinii* کی موجودگی سے یقینی تشخیص ہو جاتی ہے۔

علاج اور انجام مرض: Treatment and Prognosis

ایڈز کے مریضوں میں مرض سے موت یقینی ہوتی ہے۔ نصف مریضوں میں سلفا Sulpha گروپ یا Isethionate idine Pentamidine سیٹھٹائل سکتی ہے۔

شعبی یا فصیصی ذات الریه

Broncho Pneumonia Lobular Pneumonia

ذات الریه کی یہ قسم بھی بہت عام ہے۔ عام طور سے بچے اور بوڑھوں کو ہوتا ہے۔

اسباب:

یہ مرض Pneumococcus جماعت کے جراثیم کے علاوہ Fr. Hemolytic streptococcus جماعت، Staphylococcus، tularensis اور Kl.pneumonia سے بھی ہوتا ہے۔ خسرہ کالی کھانسی یا جراثیم کے بعد ثانوی مرض کے طور پر ہو سکتا ہے۔

تضررات Lesions:

اس کے تضررات بنیادی طور سے فصی Lobar ذات الریه کی طرح ہی ہوتے ہیں۔ البتہ یہ تضررات چھوٹے چھوٹے اور ان کی تبدیلیاں پیچیدہ نوعیت کی نہیں ہوتیں۔

نیوکوکائی کسی قسم کا خارجی زہر exotoxin خارج نہیں کرتے، لیکن یہ خیال کیا جاتا ہے کہ خلیات اکالہ Phagocytes جب ان جراثیم کو ہضم کرتے ہیں تو اس سے لائیسوزوم کا اخراج ہوتا ہے، جس سے پیچیدہ دوس کی عروق شعریہ اور ہوادانوں کی دیواروں کو نقصان پہنچتا ہے۔ اس سے دانے دار بافت بنتے ہیں جو فیبروز Fibrous بافت میں بدل کر شعبات میں کشادگی پیدا کر سکتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

کھانسی کے ساتھ بلغم خارج ہوتا ہے۔ تنفس مختصر اور کم گہرا ہو جاتا ہے۔ عموماً نیگلیٹیت طاری ہو جاتی ہے۔ تنفس کے ساتھ نتھنے بھول جاتے ہیں۔ بچوں میں بخار 103 سے 105 فارن ہائٹ تک ہو سکتا ہے۔ بوڑھوں میں یہ علامات نسبتاً عائب یا کم ہوتی ہیں۔ بخار بھی 100 سے 101 F° تک ہوتا ہے۔ کمزوری، سوزش حلق، لرزہ اور سینہ میں درد ہو سکتا ہے۔

مرض کے شروع میں علاج کرنے سے مکمل شفا مل جاتی ہے۔

پیچیدہ گیاں Complications:

مرض سے دیلیریوی، اتساع شعب Atelectasis، صبح الصدر empyema، التهاب غلاف قلب اور فالجی ایلاؤس ہو سکتا ہے۔

ذات الریہ کی بعض دوسری اقسام

Some other types of Pneumonia

(1) فریڈ لینڈرز ذات الریہ Friedlanders Pneumonia

ذات الریہ کی کیاب قسم ہے جو *Klebsiella pneumonia* اور دوسرے گرام نیگٹو جراثیم سے ہوتا ہے۔ زیادہ تر شراب نوش مرد ہی مبتلا ہوتے ہیں۔ اس کے تضرعات شععی حویصلی Bronchoalveolar سرطان کی طرح ہوتے ہیں۔ چھوٹے چھوٹے دیلوں abscess کے ساتھ عموماً نکروز بھی ہوتا ہے۔ بلیغم گاڑھا، مخاطی mucoid اور چاکلیٹی رنگ کا ہوتا ہے۔ شفا کے بعد بھی پیچھڑے ندب scar اور تلیف fibrosis سے برباد ہو جاتے ہیں۔

(2) لیجن میئرز ذات الریہ Legionnaires Disease:

یہ ذات الریہ *Legionella pneumophila* جراثیم سے ہوتا ہے۔ عموماً 40 سال کے اوپر کے ایسے افراد مبتلا ہوتے ہیں جن کی قوت مناعت کمزور ہو یا جو لاغر کردینے والے امراض میں مبتلا ہوں۔ اس کے ساتھ اسہال، معمولی فٹورجک اور پیٹ کا درد ہوتا ہے۔ ہوادانوں میں ارتشح exudate ملتا ہے۔ جن میں میکروفیج کی کثرت ہوتی ہے۔

(3) غیر ہوائی ذات الریہ Anaerobic Pneumonia:

بعض اوقات منہ کے اندر پائے جانے والے غیر ہوائی جراثیم خصوصاً درم لث Gingivitis کی حالت میں ذات الریہ کا سبب بن سکتے ہیں۔ تعدیہ عموماً مخلوط Mixed ہوتا ہے نیز تجمد Consolidate پیچھڑوں کے سب سے نچلے حصوں میں واقع ہوتا ہے۔ عموماً التهاب ہوتا ہے لیکن بعض اوقات شدید نکروز سے پیچھڑے میں جوف cavity بن سکتا ہے۔ اس ذات الریہ میں بلیغم میں ناگوار بو پائی جاتی ہے۔

(4) خمی ذات الریہ Lipoid Pneumonia:

ذات الریہ کی بہت مہلک قسم ہے۔ اس کی اندرون زاد Endogenous قسم زیادہ عام ہے جو پیچھڑے کے کسی نکروز کی وجہ سے ہوتا ہے۔ اگر پیچھڑے کے متاثرہ حصہ کا شعب Bronchi بند ہو تو ہوادان کے میکروفیج، نکروز شدہ حصے سے خارج ہونے والے شحمیات کو نہیں لے جاسکتے اس لئے یہ ہوادانوں میں ہی جمع ہو کر خمی ذات الریہ کا سبب بنتے ہیں۔ عام طور سے شعبات کے سرطان میں یہ ذات الریہ مشاہدہ کیا جاتا ہے۔

اس کی بیرون زاد Exogenous قسم، ناک اور منہ میں روغنی اشیاء کے ڈالنے اور پیچھڑوں میں ان کی جانے سے ہوتی ہے۔

(5) لوفلر کا عارضہ Loeffler's Syndrome:

لوفلر کے عارضہ میں دیگر عوارض کے ساتھ ذات الریہ بھی ہوتا ہے، جسے ایوسینپیلنڈ ذات الریہ Eosinophilic Pneumonia بھی کہتے ہیں کیونکہ اس حالت میں ایوسین پسند خلیات بہت بڑھ جاتے ہیں۔

اس ذات الریہ کی خاص بات یہ ہوتی ہے کہ پھیپھڑوں کے ریڈیو گرام میں Infiltrate میں جگہ بدلتے ہوئے ملتے ہیں۔ اس کے اسباب فی الحال نامعلوم ہیں۔ یہ خیال کیا جاتا ہے کہ جب کینچوئے اپنے دورہ حیات میں پھیپھڑوں سے لاروے کی صورت میں گزرتے ہیں تو یہ حالت پیدا ہوتی ہے۔ مریض دمہ کی طرح عسر تنفس اور کھانسی میں مبتلا ہوتا ہے۔

(6) صنعتی ذات الریہ Occupational Pneumonia

بعض صنعتوں میں کام کے دوران مخصوص گرد و غبار اٹھتے ہیں۔ اگر ایسے ماحول میں زیادہ عرصہ تک کام کیا جائے تو پھیپھڑوں کے مرض کے علاوہ ذات الریہ بھی ہو جاتا ہے۔ ان کو صنعت کے لحاظ سے مخصوص نام دیئے گئے ہیں مثال کے طور پر:

● Anthracosis - کوئلے کی کانوں اور سیلے کا کے کارخانوں میں کام کرنے والوں میں عام ہے۔

● Asbestosis - اسبٹاس کی صنعت سے وابستہ افراد میں ہوتا ہے۔

● Graphitosis - سنگ مرمر کے کارخانوں یا پالش کرنے والے مزدوروں میں پایا جاتا ہے۔

● Beryllium Pneumonia - بیلیم کی کان اور ایلومینیم کے برتن بنانے والے مزدور مبتلا ہوتے ہیں۔

● Bysinosis - اسپینگ ملوں اور کپڑے کے کارخانے کے مزدور عموماً مبتلا ہوتے ہیں۔

● Aspergilosis - عام طور سے کسانوں میں Aspergillus Fumigatis کے بیجوں سے ہونے والا مرض ہے،

اسے Farmers Lung بھی کہتے ہیں۔

التهاب شعب

Bronchitis

ہوائی نالیوں کی غشائے مخاطی کا التهاب، التهاب شعب کہلاتا ہے۔ اوپر ہم یہ پڑھ چکے ہیں کہ قدرت نے نظام تنفس میں کچھ حفاظتی نظام بنائے ہیں مثلاً پھیپھڑوں میں باہر کی جو ہوا جاتی ہے وہ جسم کے درجہ حرارت کے بقدر گرم کر دی جاتی ہے، اس کی کثافتوں بشمول جراثیم کو صاف کر دیا جاتا ہے۔ لیکن یہ حفاظتی نظام صرف ایک حد تک اپنا کام کرتا ہے۔ بعض عوامل جیسے شدید سردی، تھکان، اور نقص تغذیہ، اسباب سابقہ کے طور پر کام کرتے ہیں۔ یہ تعدیہ کو پھیلنے کا موقع دیتے ہیں۔

التهاب شعب Bronchitis بہت عام مرض ہے۔ یہ دراصل ہوائی نالی کی غشائے مخاطی کا التهاب ہے۔ اس کی مندرجہ ذیل دو صورتیں ہوتی ہیں۔

(1) حاد التهاب شعب Acute Bronchitis

التهاب شعب کی یہ سب سے عام قسم ہے۔ اس کے متعدد اسباب ہیں لیکن مندرجہ ذیل تین سب سے عام اور اہم ہیں۔

عام طور سے حاد التهاب شعب ہوائی نالیوں کے وائرس Respiratory virus جیسے انفلوئنزا وائرس سے ہوتا ہے۔

جراثیمی حاد التهاب شعب بہت کم ہوتا ہے۔ یہ Streptococcus جماعت کے متعدد جراثیم مثلاً نیو

163

کوکس، *Staplylococcus aureus* اور *Hemophylus* سے ہوتا ہے۔ عموماً اس قسم کا التهاب، مزمن التهاب شعبہ قفسی viral التهاب شعبہ یادہ *Asthma* کی پیچیدگی کے نتیجہ میں ہوتا ہے۔ بعض اوقات حاد التهاب شعبہ کسی *irritant* گیس جیسے ایتھر یا دھوئیں میں سانس لینے یا کسی مچ چیز کے ہوائی تالی میں پلے جانے سے ہوتا ہے۔

مرضیات Pathology:

شعبہ غشائے مخاطی سرخ، استلائی Congested اور ادیمائی ہو جاتی ہے۔ شعبات کی دیواروں پر قچی ارتخہ *exudate* جمع ہوتا ہے جو خلیات لٹاویہ اور پلازمہ خلیات پر مشتمل ہوتا ہے۔ خلیات معتدل *Neutrophils* بہت ہی کم ہوتے ہیں۔ متاثرہ شعبات کے خلیات بشری جھڑ جاتے ہیں اور ان میں بیش ٹکون *Hyperplasia* ہو جاتا ہے۔ مخاطی رطوبت کا افراز بڑھ جاتا ہے۔ عام طور سے بغیر کسی نقصان کے مرض سے شفا مل جاتی ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

سینہ میں جکڑن کے احساس کے ساتھ کھانسی آتی ہے۔ کھانسی شروع میں خشک اور تکلیف دہ بعد میں قچی مخاطی *mucopurulent* ہو جاتی ہے۔ معمولی بخار (100°F سے 102°F) ہوتا ہے۔ سوزش حلق، ٹھنڈی کا احساس اور کسل مندی طاری ہو سکتی ہے۔

مزمن التهاب شعبہ Chronic Bronchitis

سال بھر میں کم از کم تین مہینہ تک مسلسل کھانسی کے ساتھ بلغم خارج ہو اور یہ حالت دو سال تک رہے، نیز مریض دق، سلسہ ریوی یا اتساع شعبہ میں مبتلا نہ تو اسے مزمن التهاب شعبہ کہتے ہیں۔ عموماً اس میں تقریباً 20 فیصد مرد اور صرف 5 فیصد عورتیں مبتلا ہوتی ہیں۔

تضررات Lesions:

مرض سے چھوٹے اور بڑے دونوں شعبات متاثر ہوتے ہیں۔ بڑی ہوائی نالیوں کی غشا کے غدود مخاطی میں بیش ٹکون *Hyperplasia* ہونے سے یہ تین گنا موٹی ہو جاتی ہیں۔ ان نالیوں میں مخاط کی وجہ سے کشادگی بھی ہوتی ہے۔ چھوٹی اور بڑی ہوائی نالیوں کے خصوصاً ساغر نما *Goblet* خلیات میں بھی بیش ٹکون ہوتا ہے۔ ان کی تعداد بھی بڑھ جاتی ہے۔ چنانچہ غدود مخاطی اور ساغر نما خلیات مخاطی رطوبت کا افراز بڑھ جاتا ہے۔ بڑی نالیوں پر کوئی تو خاص اثر نہیں ہوتا۔ البتہ چھوٹی نالیاں اس رطوبت سے بند ہو جاتی ہیں۔

چھوٹی نالیوں (شعبیات *Bronchioles*) کی دیواروں میں تلیف *Fibrosis* اور اس کے عضلات میں بیش ٹکون ہونے سے ان نالیوں کا بند ہونا اور شدید ہو جاتا ہے۔ اس میں مزمن التهاب، ادیمہ، خلیات پلازمہ اور میکروفج سے اور اضافہ ہوتا ہے۔

شعبات (بڑی نالیاں) میں معمولی التهاب و ادیمہ ہوتا ہے، لیکن اس سے یہ نالیاں بند نہیں ہوتیں۔ سگریٹ پینے والوں میں ان

تالیوں کی دیواروں کی غشا میں حشری ابدال انسجہ Metaplasia اور عروق کا صارفہ Shunt ہے۔
ان تقررات کی وجہ سے گیسوں کا تبادلہ کم ہو جاتا ہے چنانچہ قلت آکسیجن Hypoxia ہوتا ہے اور اس کے نتیجہ میں ریوی بیش
طبی Pulmonary Hypertension پیدا ہو جاتی ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

(1) Pathogenesis:

سگریٹ نوشی، مزمن التهاب شعب کا اہم سبب ہے۔ اس سے ہوائی تالیوں کی غشا کے اہاب Cilia کی حرکات میں نقص آ جاتا
ہے۔ میکرو فوج کمزور اور مخاط کا افراز بڑھ جاتا ہے۔ خلیات معتدل phils Neutro سے لائیسوزوم کا اخراج بھی کافی بڑھ جاتا ہے۔ یہ
عصب راجع vagus کو تحریک دے کر شعبات کو تنگ کر دیتا ہے۔
آلودہ ماحول، خصوصاً ایسی ہوا جس میں سلفر ڈائی آکسائیڈ، گرد و غبار اور دھوئیں ہوں، ان سے بھی یہ حالت پیدا ہو سکتی ہے۔

(2) تا میات Microbes:

اس بات کے شواہد ملتے ہیں کہ مزمن التهاب شعب جراثیم سے نہیں ہوتا۔ البتہ مزمن التهاب شعب میں کثرت مخاط اور انسداد
obstruction کے نتیجہ میں ثانوی جراثیمی تعدیہ ہوتا ہے۔
سگریٹ نوشیوں میں وائرس سے مزمن التهاب شعب ہو سکتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

سگریٹ نوشی اور مسلسل کھانسی کی طویل روئداد History ملتی ہے۔ شروع میں جازے کے موسم میں کھانسی شدید ہو جاتی ہے جو
بعد میں سال بھر رہتی ہے۔ تعدیہ کی وجہ سے پلغم فچی Purulent ہوتا ہے۔
شدید مرض میں مریض کا وزن بڑھا ہوا ہوتا ہے۔ وہ نیلگوں اور ادیمیا کا شکار ہوتا ہے۔ معمولی محنت سے عسر نفس Dyspnea
ہوتا ہے۔

ریوی مرض کے علاوہ دوسرے امراض جیسے دائیں قلبی ستوط کی علامات ملتی ہیں۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

سگریٹ نوشی بند کرادیں۔ اگر مریض کسی آلودہ ماحول میں کام کر رہا ہو تو اسے تبدیل کرنے کا مشورہ دیں۔ شعبات کو کشادہ
Bronchodilators کرنے والی اور ضد حیات Antibiotics ادویات سے خاطر خواہ شفا مل جاتی ہے۔
کچھ مریضوں میں مزمن التهاب بہت ست رفتاری سے اترتا جاتا ہے۔ تنفسی ناکار کردگی سے مریض ہلاک ہو جاتا ہے۔

اتساع شعب

Bronchiectasis

شعب میں ہونے والا ناقابل بحال Irreversible اتساع Dilation اتساع شعب کہلاتا ہے۔ اندازاً ہر ہزار افراد میں ایک فرد اتساع شعب میں مبتلا ہوتا ہے۔

تضررات Lesions:

زیادہ تر (90%) مریضوں میں پیچھڑوں کے نچلی حصوں Lobes کے قاعدی حصے متاثر ہوتے ہیں۔ تقریباً 70 فیصد مریضوں میں صرف ایک (خصوصاً بایاں) پیچھڑا متاثر ہوتا ہے۔

اتساع شعب مقامی یا عمومی ہو سکتا ہے۔ شعب کے اتساع کی شکل کے اعتبار سے اس کی مندرجہ ذیل تین ذیلی اقسام پائی جاتی ہیں۔

● اتساع شعب استوائی Cylindrical: یہ سب سے عام قسم ہے۔ پیچھڑے کے متاثرہ حصہ میں مقام آغاز سے اختتام

تک شعب کی لمبائی میں ایک جیسی کشادگی ہوتی ہے۔

● اتساع شعب مغزلیہ (تکلیف نما) Fusiform: اس قسم میں متاثرہ شعب کا ایک سر اپنا زکی طرح پھول کر گول ہو جاتا ہے۔

یہ عموماً مقامی اتساع dilation ہوتا ہے۔

● اتساع شعب کیسی Saccular: اس قسم میں متاثرہ شعب بتدریج پھول کر ایک بند تھیلی کی طرح ہو جاتا ہے۔

اتساع شعب کے اطراف کا حصہ طبعی ہوتا ہے۔ متاثرہ حصہ میں التهاب معمولی یا نہیں بھی ہوتا۔ شعب کی دیوار پتلی ہو جاتی

ہے اور خلیات بشری اہدابی ciliated epithelium پر کولاجن کی ہلکی پرت آ جاتی ہے۔

بعض اوقات پھولے ہوئے شعب کی دیوار تلیف کی وجہ سے موٹی اور خلیات بشری اہدابی ہوتے ہیں، لیکن اس کی بافت میں

حرفی تبدیلی Squamous Metaplasia اور اس پر زخم پیدا ہو جاتے ہیں۔ مخاطی غدود کی کثرت سے ارتشح exudate بھی

بکثرت بنتا ہے۔ التهاب نمایاں ہوتا ہے۔ لفادی حوصلوں Lymph Follicles کے نمایاں ہونے سے، اسے اتساع شعب

حوصلی ectasis Follicular Bronchi کہتے ہیں، پھولی ہوئی شعب کے اطراف میں بھی تلیف fibrosis اور التهاب پایا

جاتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

● اتساع شعب کا عام سبب شعب کی دیواروں کی کمزوری ہے۔ عام طور سے بچپن میں مریض پیچھڑوں کے جراثیمی یا قشعی امراض

جیسے التهاب شعب، کالی کھانسی میں مبتلا رہا ہو تو شعب کی دیواریں کمزور ہو جاتی ہیں جو بعد میں اتساع شعب کا باعث بن سکتی ہیں۔

● بوڑھوں میں اتساع شعب کا سبب شعب کا انسداد Obstruction ہوتا ہے جیسے شعی سرطان۔ مزمن التهاب شعب کی وجہ سے نہ

صرف شعب کو نقصان پہنچتا ہے بلکہ پیچیدوں میں تلیف Fibrosis بھی ہوتا ہے جو قریبی شعب کو کھینچ کر کشادہ کر دیتا ہے۔
• دق سے عام طور سے پیچیدوں کے اوپری فصوں Lobes میں اتساع شعب ہوتا ہے۔ وقتی الیاف کے ندب scar سے شعب برباد ہو جاتا ہے۔ کولاجن بافتوں کے سکڑنے سے شعب پھول جاتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

اکثر مریضوں میں مزمن کھانسی کے ساتھ خون کی قے Haemoptysis ہوتی ہے۔ مریض بار بار ذات الریہ (نمونہ) کے حملہ کا شکار ہوتا ہے۔ بخار، وزن میں کمی، فقر الدم، اور تعدیہ کی دوسری علامات مل سکتی ہیں۔
بعض مریضوں میں التهاب جوف انف Sinusitis کی شکایت مل سکتی ہے۔ ماضی میں بلغم کی مخصوص علامت ملا کرتی تھی جیسے بلغم کا خون آلود اور بدبودار ہونا اور وضع بدلنے سے کثیر مقدار میں خارج ہونا، فی الحال ضد حیات Antibiotics کے استعمال کی وجہ سے مشاہدہ میں نہیں آتا۔

اگر سالوں تک اتساع شعب اور اس میں التهاب قائم رہ جائے تو انگلیاں گزر نما Clubbing، دبیلہ الریہ Lung abscess اور نشایت Amyloidosis واقع ہو سکتا ہے۔

ذات الجنب

Pleurisy

پیچیدوں کی غشاء (غشاء الریہ) کے التهاب کو ذات الجنب Pleurisy یا التهاب غشاء الریہ Pleuritis کہا جاتا ہے۔

اسباب:

پیچیدوں کا کوئی بھی تعدیہ جو غشاء الریہ تک پہنچتا ہو وہ ذات الجنب کا باعث بن سکتا ہے۔ عام طور سے ذات الجنب Pneumococcus، Staphylococcus اور Tuberculosis جراثیم سے ہوتا ہے۔ بعض اوقات یہ وائرس Coxsackie سے بھی ہوتا ہے۔

ذات الجنب قریبی ساختوں کے تعدیہ یا خون کے ذریعہ پیچیدوں میں آنے والے جراثیم سے بھی ہو سکتا ہے۔ بعض تخرش irritant اشیاء جیسے اسبٹاس بھی ذات الریہ کا سبب ہو سکتا ہے۔ 25 فیصد مریضوں میں اسباب نامعلوم ہوتے ہیں۔

جماعت بندی:

ذات الجنب ابتدائی Primary ہوتا ہے یا پیچیدے یا کسی قریبی عضو کے تعدیہ سے ثانوی Secondary ہو سکتا ہے۔ یہ مقامی، کسی ایک جانب Unilateral یا دونوں جانب Bilateral ہو سکتا ہے۔ اسی طرح یہ حاد Acute یا مزمن Chronic ہوتا ہے۔

167

نوعیت مرض کے لحاظ سے ذات الجنب کو مندرجہ ذیل تین جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) ذات الجنب یا بس Dry Pleurisy:

ذات الریہ کی یہ قسم ابتدائی دور میں پائی جاتی ہے۔ معمولی التهاب کی وجہ سے غشاء الریہ Pleura صرف ادیمائی ہو جاتی ہے۔ اس سے رطوبت کا ارتشح بہت کم ہوتا ہے۔ البتہ اس ارتشح میں لیغین Fibrin ہوتے ہیں جو غشاء الریہ پر ایک پرت چڑھا دیتے ہیں اس سے غشاء الریہ کی پرتیں آپس میں مل جاتی ہیں۔ لہذا سانس لیتے اور خارج کرتے وقت سینہ میں درد ہوتا ہے۔ امتحان بالسمع سے غشا کی پرتوں کی رگڑ Rub کو بخوبی سنا جاسکتا ہے۔

غشاء الریہ کے اس Apex متاثر ہونے سے درد معمولی نوعیت کا ہوتا ہے۔ اس کے برعکس اگر غشاء الریہ کا ضلعی Costal سطح یا دیا فرمی حصہ میں التهاب ہو تو شدید چبھتا ہوا درد ہوتا ہے۔

غشاء الریہ کی پرتوں میں رطوبت کے جمع ہونے سے درد اور رگڑ کی علامات غائب ہو سکتی ہیں۔

(2) ذات الجنب لیغی Fibrinous Pleurisy:

ذات الجنب لیغی اصلاً پھیپھڑوں کے مرض جیسے ذات الریہ (نمونہ) دق یا سرطان کی وجہ سے ثانوی درجہ میں ہوا کرتا ہے۔ ذات الجنب یا بس کی طرح غشاء الریہ کی پرتوں کے درمیان اگر چارٹشح Exudate کم ہوتا ہے لیکن پرتوں پر لیغین fibrin کی پرت جم جانے سے ان کی طبعی چمک ختم ہو جاتی ہے اور دونوں پرتیں آپس میں چمک جاتی ہیں۔ اس ذات الجنب میں شدید درد ہوتا ہے جو مستقل رہتا ہے۔ اگر بزل aspiration سے غشاء الریہ کی پرتوں کی رطوبت کا نمونہ لے کر خورد بینی مطالعہ کیا جائے تو لا حاصل ہوتا ہے۔

ذات الجنب لیغی کا اندمال تلیف fibrosis کے ذریعہ ہوتا ہے۔ بعض اوقات اندمال کی وجہ سے غشاء الریہ کی دونوں پرتیں گھنے کولاجن بانٹوں کے پلاک Plaque سے موٹی ہو جاتی ہیں، جس سے پھیپھڑوں کی حرکات میں رکاوٹ ہوتی ہے۔

(3) ذات الجنب موصلی لیغی Serofibrinous:

ذات الجنب کی اس قسم میں غشاء الریہ کی دونوں پرتوں کے درمیان کافی مقدار میں رطوبت جمع ہو جاتی ہے۔ اس لئے اسے ذات الجنب انصبابی Pleurisy with Effusion بھی کہتے ہیں۔ جوانوں میں ذات الجنب انصبابی کا سب سے عام سبب دق ہوتا ہے۔ ویسے یہ ذات الریہ Staphylococcus تعدیہ سے بھی ہو سکتا ہے۔

شدید التهاب کی وجہ سے غشاء الریہ pleura کی پرتوں کے درمیان لیغین fibin کے ساتھ تراوش Transudate کا رنا شروع ہو جاتا ہے۔ اس تراوش میں پروٹین کی کثرت ہوتی ہے، اس لئے اس کا وزن 1.015 سے زیادہ ہوتا ہے۔ جراثیمی تعدیہ میں انصبابی رطوبت میں خلیات معتدل Neutrophils جبکہ قشعی (وائرس) تعدیہ میں خلیات لغادیہ لٹے ہیں۔ اس میں سرخ خلیات اور طبقہ وسطی Mesothelium کے جھڑتے ہوئے خلیات بھی پائے جاتے ہیں۔

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

پرتوں کے درمیان کافی رطوبت کے جمع ہونے سے غشاء الریہ میں تناؤ پیدا ہو جاتا ہے۔ اس سے درد ہو سکتا ہے۔ کثیر مقدار میں رطوبت کے جمع ہونے سے صدر مائی Hydrothorax کی علامات پیدا ہو سکتی ہیں۔ متاثرہ جانب کا پیچہڑا چپک جانے سے قلب مخالف جانب ہٹ جاتا ہے۔ دیا فرمہ نیچے جھک جاتا ہے جس سے پسلیوں کا درمیانی فاصلہ بڑھ جاتا ہے۔ بار بار ذات الحجب کا حملہ ہونے سے غشاء الریہ کی پرتیں چپک جائیں تو انصباب کسی ایک حصہ تک محدود ہو جاتا ہے۔

تقیح الصدر Empyema Thoracis

غشاء الریہ کی دونوں پرتوں کے درمیانی یا جوف صدر میں پیپ جمع ہونے کو تقیح الصدر کہا جاتا ہے۔

اسباب:

(1) قحی جراثیم Staphylococcus تعدیہ: اس تعدیہ کے درج ذیل عوارض میں تقیح الصدر ہوتا ہے۔

- پیچہڑوں کا قحی تعدیہ Suppurative Infection
- تحت دیا فرغی Subdiaphragmatic کے خراج کا انشقاق Rupture
- مری Oesophagus کا انشقاق

(2) جراثیمی تعدیہ: جیسے Staphylococcus aureus گرام ٹکٹو جراثیم Pneumococcus اور کچھ غیر ٹکٹو جراثیم

سے تقیح الصدر کا ہونا بھی عام ہے۔

(3) حادثات: براہ راست چوٹ لگنے یا جراحت کے بعد کی پیچیدگی اور ہوائی نالی میں ٹیوب ڈالنے کے دوران لگنے والی چوٹ

سے تقیح الصدر ہو سکتا ہے۔

غشاء کی پرتیں اگر آپس میں چپک گئی ہوں تو تقیح الصدر پھیل نہیں پاتا، غشاء الریہ کے متاثرہ حصہ تک محدود ہوتا ہے۔ لیکن وقت گزرنے کے ساتھ غشاء الریہ کی پرتیں کولاجن کی موٹی دیوار بن جاتی ہے۔ اس وقت شدید بخار، خون میں سفید خلیات کی کثرت Leukocytosis اور تعدیہ کی دیگر علامات ملتی ہیں۔

پیپ کا نکاس کرنے یا کولاجن کا غلاف نکال دینے سے شفا مل جاتی ہے، لیکن پیچہڑوں کے امراض میں جتنا مریضوں اور بوزموں میں پھر بھی ہلاکت کی شرح کافی زیادہ ہوتی ہے۔

صدر مائی Hydrothorax

غشاء الریہ کی دونوں پرتوں کے درمیان، رطوبت کا جمع ہو جانا صدر مائی یا انصباب غشاء الریہ Pleural Effusion کہلاتا ہے۔ یہ دونوں جانب Bilateral، کسی ایک جانب Unilateral یا پرتوں کے چپکنے کی وجہ سے مقامی Local ہو سکتا ہے۔

اسباب:

(1) نظامی عوارض:

• امتلائی سقوط قلب Congestive Cardiac Failure (CCF) سب سے عام سبب ہے۔

• کلیوی ناکار کردگی Renal Failure۔

• تلیف کبد Cirrhosis of liver

• وجع المفاصل Rheumatic Arthritis۔

• التهاب پانکراس Pancreatitis۔ یہ اس مرض کے 15 فیصد مریضوں میں ہوتا ہے۔

(2) دیگر اسباب نمونیہ:

• تحت دیا فرنی پھیوڑا Subphrenic Abscess

• شدید استقاء Severe Ascitis

• Meig کا عارضہ

• بڑی وریڈ یا لفادی نالیوں کا انسداد

• قلبی، کلیوی اور کبدی عوارض سے ہونے والے صدر مائی میں جمع شدہ رطوبت پتلی تراوشی Transudate ہوتی ہے، جس

میں پروٹین کی مقدار فی لیٹر 30 گرام سے کم ہوتی ہے۔ اس کا وزن مخصوص 0.015 سے کم ہوتا ہے۔

التهاب کے نتیجہ میں صدر مائی ہونے کی صورت میں جمع شدہ رطوبت گاڑھا ارتشح Exudate ہوتا ہے جس میں پروٹین کی

مقدار فی لیٹر 30 گرام سے زیادہ ہوتی ہے۔

انصبابی رطوبت نصف لیٹر سے کم ہو تو عموماً غیر علامتی ہوتا ہے، تاہی ریڈیو گرام سے معلوم ہوتا ہے۔ کئی لیٹر انصبابی رطوبت

ہونے پر ہی یہ ریڈیو گرام میں ظاہر ہوتا ہے۔ نیز امتحان بالقرع Percussion پر آواز قرع صم Dull ملتی ہے۔ قصبہ الریہ

Trachea مرکز سے ہٹا ہوا بھی مل سکتا ہے۔ بعض اوقات اس سے عسر تنفس dyspnea ہو سکتا ہے۔

صدر دموی Hemothorax

غشاء الریہ کے جوف میں خون کے جمع ہونے کو صدر دموی کہا جاتا ہے۔ اسباب کے لحاظ سے اس کی دو قسم ہو سکتی ہے۔

(1) ضربی صدر دموی Traumatic Hemothorax۔

سینہ پر چوٹ لگنے، ٹوٹی ہوئی پسلیوں کے غشاء الریہ میں گھسنے یا زخم نافذہ سے ضربی صدر دموی واقع ہو سکتا ہے۔

(2) غیر ضربی صدر دموی Untraumatic Hemothorax۔

پھیپھڑوں کی دق، مسلحہ ریوی اور ریوی عروق کے سلعات Hemangioma کے پھٹنے سے غیر ضربی صدر دموی ہو سکتا ہے۔

غشاء الریہ Pleura کی پرتوں کے درمیان جمع شدہ خون کو فوراً نکالنا ضروری ہوتا ہے کیونکہ اگر اس میں تاخیر کی جائے تو خون

(170)

جسم منظم Organise ہو جاتا ہے جس سے غشاء الریہ کا جوف برباد ہو جاتا ہے۔ کبھی کبھار منظم صدر دموی سے غشاء الریہ Pleura اتنی موٹی ہو جاتی ہے کہ پیچھڑوں کی حرکات میں رکاوٹ ہونے لگتی ہے۔

نفختہ الصدر Pneumothorax

غشاء الریہ کی دونوں پرتوں کے درمیان ہوا یا کسی گیس کا جمع ہو جانا نفختہ الصدر کہلاتا ہے۔ ہوا سینہ کے زخم نافذہ penetrating یا غشاء الریہ کی پرت کے سوراخ سے اندر داخل ہوتی ہے۔ اسباب کے لحاظ سے نفختہ الصدر کو چار جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) طنابی نفختہ الصدر Tension Pneumothorax:

غشاء الریہ کی پرت میں ہوا کی آمد و رفت کے لئے ایک صمائی Valvular سوراخ ہوتا ہے۔ بعض اوقات اس میں نقص ہو جانے سے ہوا پرتوں کے درمیان تو آتی رہتی ہے لیکن یہاں سے نکل نہیں پاتی۔ چنانچہ اس میں کافی ہوا بھرنے سے پیچھڑا چپک جاتا ہے۔ پیچھڑے کی حرکات میں رکاوٹ ہونے سے مریض عسر تنفس میں مبتلا ہو جاتا ہے۔ اس قسم میں فوری طور سے ہوائی دباؤ کو قاتل طائر کے ذریعہ کم کرنا ضروری ہوتا ہے ورنہ ہلاکت ضروری ہے۔

(2) ذاتی نفختہ الصدر Spontaneous Pneumothorax:

بعض اوقات غشاء الریہ کی پرتوں میں بغیر کسی سبب کے ہوا جمع ہو جاتی ہے۔ اسے ذاتی نفختہ الصدر کہا جاتا ہے۔ اکثر اس کا سبب غشاء الریہ کا کوئی پھوڑا ہوتا ہے۔ ذاتی نفختہ الصدر پیچھڑوں کے امراض نفختہ الریہ Emphysema، ریوی تلیف Fibrosis یا دق سے بھی ہو سکتا ہے۔

نفختہ الصدر کے دباؤ سے پیچھڑے چپک جاتے ہیں اور منصف الصدر Mediastinum مخالف جانب مرک جاتا ہے۔ اچانک عسر تنفس Dyspnea اور کھانسی کا دورہ پڑتا ہے۔ تیز درد ہوتا ہے جو کندھوں میں منعکس ہوتا ہے۔ اکثر صرف آرام سے راحت مل جاتی ہے، لیکن کبھی کبھار صدمہ طاری ہو سکتا ہے۔

(3) ضری نفختہ الصدر Traumatic Pneumothorax:

زخم نافذہ Penetrating، ٹوٹی ہوئی پسلیاں سینہ میں دھنس کر غشاء الریہ میں سوراخ کر دیں، جراحت میں کسی بے احتیاطی کی وجہ سے غشاء الریہ کی پرتوں میں ہوا جمع ہو کر نفختہ الصدر کا سبب بن جاتی ہیں۔

(4) مصنوعی نفختہ الصدر Artificial Pneumothorax:

پیلے پیچھڑوں کے دق اور ذات الریہ (نمونہ) کے علاج کے لئے مصنوعی طریقہ سے غشاء الریہ کی پرتوں میں ہوا بھر کر نفختہ الصدر پیدا کی جاتی تھی تاکہ غشاء الریہ کے دباؤ سے متاثرہ پیچھڑا چپک جائے اور اسے عارضی طور سے آرام مل جائے۔ لیکن اکثر مریضوں میں اس کی وجہ سے انصباب Effusion ہو جاتا تھا اس لئے فی الحال یہ طریقہ مستعمل نہیں ہے۔

بکریکسٹن

صدر کیلوسی Chylothorax

غشاء الریہ کی پرتوں کے درمیان کیلوس یا دودھیا رطوبت کے جمع ہو جانے کو صدر کیلوسی کہا جاتا ہے۔

کیلوس ایک دودھیا رطوبت ہوتی ہے جس میں ہضم شدہ شحمیات اور غذائی اجزاء ہوتے ہیں۔ یہ آنتوں کے لفاوی تالیوں کے ذریعہ بھری صدری Thoracis duct تک اور وہاں سے خون میں پہنچائے جاتے ہیں بعض اوقات چوٹ، سلعہ Tumor یا کسی انسداد کے سبب بھری صدری Thoracic duct منصف الصدر Mediastinum میں پھٹ جائے تو یہ رطوبت غشاء الریہ کی پرتوں میں جمع ہو کر صدر کیلوس کا سبب ہوتی ہے۔

بعض امراض میں بھی غشاء الریہ کی پرتوں میں دودھیا رطوبت جمع ہو جاتی ہے جو اصلاً شحمی انحطاط Fatty Degeneration کا نتیجہ ہوتا ہے۔ اسے انصباب کیلوسی Chyliform Effusion کہتے ہیں۔ اگر اس رطوبت میں شحمیات نہ شامل ہوں تو اس صورت میں اسے کاذب کیلوسی انصباب Pseudo Chylous Effusion کہتے ہیں۔

دق ریوی

Pulmonary Tuberculosis (Phthisis)

مانیکو بیکٹریم جماعت کے مخصوص جراثیم دق M. tuberculosis سے ہونے والا پھیپھڑوں کا ایک عام مرض ہے۔ اس مرض میں پھیپھڑوں میں چھوٹی چھوٹی گانٹھیں بن جاتی ہیں اس مناسبت سے اسے Tubercle کہا جاتا ہے کیونکہ لاطینی میں Tubercle کو دانے یا گانٹھ کہا جاتا ہے۔ دق ریوی کو انسلاال Phthisis بھی کہا جاتا ہے۔ Phthisis ایک یونانی لفظ ہے جس کے معنی سڑنا یا کمزور ہونا کے ہوتے ہیں جیسا کہ اس مرض میں مریض کی حالت ہوا کرتی ہے۔

جراثیم:

انسانوں میں دق مانیکو بیکٹریم جماعت کے دو جراثیم سے ہوتا ہے۔

M. tuberculosis (1)

M. bovis (2)

یہ دونوں ہی جراثیم Acidfast اور چھوٹے سلاخ کی صورت میں ہوتے ہیں۔ یہ بہت نازک غیر متحرک اور گرام نیگٹو ہوتے ہیں۔ یہ نہ ہی تخم Spore بناتے تا اپنے گرد غلاف بناتے ہیں۔ ان میں M. tubescularis صرف انسانوں میں پایا جاتا ہے جبکہ M. bovis خصوصاً گائے اور بھینس میں پایا جاتا ہے جو متاثرہ جانور کے دودھ کے ذریعہ انسانوں کو متاثر کر دیتا ہے۔ فی الحال دودھ کی صنعت کی جدید کاری اور پائپرائزیشن کی وجہ سے یہ قسم نہیں پائی جاتی۔

طریقہ اشاعت : Mode of Transmission

• قطورالریہ Droplet

دق کا مریض جب کھانتا، چھینکتا یا بات کرتا ہے تو اس کی سانسوں کے ذریعہ پھیپھڑوں سے انتہائی چھوٹی چھوٹی بوندیں بھی خارج ہوتی ہیں، جن میں دق کے جراثیم ہوتے ہیں۔ چنانچہ یہ بوندیں یا قطورالریہ Droplets دق کا سب سے عام ذریعہ ہے۔ سانس کے ذریعہ یہ جراثیم صحت مند فرد کے پھیپھڑوں میں پہنچ کر تعدیہ کا سبب بن سکتے ہیں۔

• ماکول و مشروب Food and Drinks

قطورالریہ یا مریض کے بلغم سے غذا آلودہ ہو جائے یا دق میں متاثرہ گائے کے دودھ کو برابر ابالنا نہ جائے تو دودھ میں موجود جراثیم معدہ میں پہنچ کر تعدیہ کا سبب بن جاتے ہیں۔

• حامل مرض Carriers

دق کے حامل پائے ہی نہیں جاتے کیونکہ اگر دق کے جراثیم جسم میں داخل ہوں تو مرض پیدا کر دیتے ہیں۔

• نسل Race

دنیا کی بعض قوموں میں اس مرض کے خلاف قدرتی مزاحمت پائی جاتی ہے۔ مثال کے طور پر منگولو اور کاو کے سی Caucasian۔ اس کے برخلاف کچھ قوم دق کے تعلق سے بہت حساس ہوتی ہے مثلاً مورس Moris اور افریقہ کے کچھ قبائل۔

• عمر Age

دو سال سے کم عمر اور جوان دق سے بہت حساس ہوتے ہیں۔ عورتوں کے بمقابلے مرد دق میں زیادہ مبتلا ہوتے ہیں۔

• اسباب سابقہ Predisposing Factors

• ایک ہی مکان میں کافی افراد کی رہائش Over Crowding

• غربت اور افلاس

• صحت اور قوت مناعت کا کمزور ہونا

• ایڈرینوکائریکٹل انسیرٹڈ اور قلت درتی۔

• مرض کلی کوکس Silicosis

• مناعت اور حساسیت Immunity and Hypersensetivity

دق کے جراثیم کے خلاف جسم دو قسم کے T-Cell رد عمل پیدا کرتے ہیں ان میں ایک مناعتی رد عمل ہوتا ہے جس میں جراثیم کے خلاف ضد اجسام پیدا ہوتے ہیں۔ اس رد عمل سے بہت سارے جراثیم ماریے جاتے ہیں۔ جبکہ بیش حساسیت رد عمل میں T-Cell خلیہ Cytotoxic بطوریت Lymphokines کا فراز کر دیتے ہیں۔ یہ تصرفات کا کمزور کرتے ہیں تاکہ مرض پھیلنے نہ پائے۔

ابتدائی دق Primary Tuberculosis

کسی فرد میں پہلی مرتبہ دق جراثیم داخل ہو کر مرض پیدا کر دیں تو اسے ابتدائی دق Primary Tuberculosis کہتے ہیں۔

(173)

یہ دق کسی ایک پیچیدہ میں غشاء والہ کے قریب اور درمیانی حصہ میں ہوتا ہے۔ کیونکہ یہ مقام جراثیم کے لئے سازگار ہوتا ہے۔ اس مقام سے جراثیم ہوا دان Atveoli میں داخل ہوتے ہیں۔ اکثر یہاں حاد التهابی تبدیلی ہونے سے خلیات مفصل Neutrophils ظاہر ہوتے ہیں بعد میں میکروفیج بھی ظاہر ہوتے ہیں لیکن جراثیم کو مار نہیں پاتے۔

ایک ہفتہ بعد پیچیدہ میں نمونیہ کا ایک چھوٹا (چند سینٹی میٹر) مرکز پیدا ہو جاتا ہے۔ جراثیم کی تعداد بڑھتی جاتی ہے، یہاں سے یہ لمف کے ذریعہ مقامی غدود لفاویہ میں پہنچتے ہیں اور بدستور اپنی تعداد بڑھاتے ہوئے غدود لفاویہ میں چھوٹی چھوٹی گٹھلیں پیدا کر دیتے ہیں۔ یہ گھون کا مرکز Ghon's Foci کہلاتے ہیں۔

اس دوران جسم کے T-Cells سے مناعی اور پیش حاسنی رد عمل ہوتا ہے۔ بہت سارے جراثیم مارے جاتے ہیں اور تضررات میں کم روز ہونا شروع ہوتا ہے۔ بہت سارے چھوٹے چھوٹے نکروز آپس میں مل کر ایک سے دو سینٹی میٹر کا گول پھوڑا bscess بنادیتے ہیں۔ اس سے ہوا دان بھر جاتا ہے۔ ایسی ہی تبدیلی غدود لفاویہ میں بھی ہوتی ہے اور اس میں بھی پھوڑا بن جاتا ہے۔ جس سے غدود بڑے ہو جاتے ہیں۔ پھوڑے میں کثیر مقدار میں جراثیم اور میکروفیج موجود ہوتے ہیں۔ مبینوں بعد ان تضررات میں مندرجہ ذیل میں سے کوئی ایک تبدیلی واقع ہو سکتی ہے۔

● تضررات مندل ہو کر خاموش Quiscent ہو جاتے ہیں۔ پھوڑے کے گرد ایک لفی غلاف Fibrous Capsule بن جاتا ہے۔ بعد میں جب مریض کی مناعت یا صحت کمزور ہو تو یہ ثانوی دق کا سبب بن سکتے ہیں۔

● ان تضررات میں جینی Caseous تبدیلی ہو سکتی ہے جو یا تو تحلیل Liquify ہو جاتا ہے یا کسی شعبہ میں پخت کر پیچیدہ کے دوسرے حصوں یا جسم کے دوسرے حصوں کو متاثر کر سکتا ہے۔ جینی Caseous تبدیلی سے ذات الریہ (نمونہ) جینی علامات ظاہر ہوتی ہیں اس لئے اسے جینی Caseous نمونیہ Caseous Pneomoin بھی کہتے ہیں۔

● بعض اوقات تضررات جزوی مکلس Calcified ہو جاتے ہیں۔

پیچیدہوں کا متعدد مندل شدہ پھوڑے یا ابتدائی مرکز کو گھون کمپلکس Ghon's Complex یا ابتدائی کمپلکس کہا جاتا ہے۔ دق حیوانی Bovis یا دق جراثیم منہ کے ذریعہ داخل ہوں تو اس قسم کے ابتدائی مرکز اور گھون کا کمپلکس ٹانسل، آنت اور اس سے متعلق غدود لفاویہ میں بنتے ہیں۔

دق کے مریضوں کی اکثریت (90%) میں ابتدائی دق میں کوئی علامات ظاہر نہیں ہوتی اور مرض تمام عمر خاموش رہتا ہے۔ دق کی یہ قسم غریب و پسماندہ ملکوں میں پھیلنے لگا ہوا ہے۔

ثانوی دق Secondary Tuberculosis

دق کے ابتدائی مرکز کے دوبارہ فعال Reactivate ہونے سے ثانوی دق واقع ہوتا ہے۔ ابتدائی مرکز میں دق کے کچھ جراثیم ہوتے ہیں جو اپنی تعداد بڑھا کر ثانوی دق پیدا کر دیتے ہیں۔ لیکن ایسا اسی وقت ہوتا ہے جب مریض کی صحت کمزور اور اس کا مناعی نظام ناقص ہو۔

کبھی کبھار دق کے مریض سے قریبی تعلقات کی بنا پر کثیر مقدار میں جراثیم جسم میں داخل ہو جائیں تو ثانوی دق کا سبب بن سکتے ہیں۔ ثانوی دق ہمیشہ پیچھڑے کے راس Apex سے چند سینٹی میٹر نیچے سے شروع ہوتا ہے، کیونکہ یہاں آکسیجن کی فراوانی اور دوران خون کی کمی سے جراثیم کو بڑھنے کا بھرپور موقع ملتا ہے۔

ثانوی دق نمونہ کے ایک چھوٹے مرکز سے شروع ہوتا ہے۔ ہوادان میکروٹیج سے بھر جاتے ہیں جو جراثیم کا مکمل منایا کرنے میں ناکام ہوتے ہیں۔ بعض اوقات ہوادان میں سلعہ ار کی Granulomata بن جاتا ہے۔

نکروز اور تلیف Fibrosis اس دق کی دواہم خصوصیات ہوتی ہیں۔ نکروز سے ہوادان کی تمام دیواریں برباد جبکہ تلیف مراکز نکروز کے درمیان ہوتا ہے۔ اس طرح بتدریج اس عمل کے ہونے سے پیچھڑے کا زیادہ سے زیادہ حصہ برباد ہوتا جاتا ہے۔ تلیف میں متعدد چھوٹے چھوٹے پھوڑے abscess بنتے ہیں جن کو درن Cavities کہا جاتا ہے۔ ان درن کی دو اقسام ہوتی ہیں: پہلی قسم مفتوح Open کہلاتی ہے کیونکہ یہ ہوا کی نالی Air duct میں کھلتی ہیں اور اپنے اجزاء کو ہوا کی نالی میں خارج کرتی رہتی ہیں۔ اس کی دوسری قسم کولاجن بافتوں سے گھری ہوتی ہے اس میں سفید مائل خشک مادہ بھرا ہوتا ہے۔ عموماً یہ قسم جینی دق Caseous Tuberculosis میں ہوتی ہے۔ اسے لفنی جینی Fibro Caseous Tuberculosis کہتے ہیں۔

فی الحال دق کی مخصوص ضد حیات Antibiotics دواؤں کے استعمال سے ثانوی دق کو پھیلنے سے روکا جاسکتا ہے۔ اس کے تقررات بے ترتیب ندب Scar کے ذریعہ مندمل ہو جاتے ہیں۔

لفنی جینی دق Fibrocaceous Tuberculosis

لفنی جینی دق اکثر ان مریضوں کو ہوتا ہے جو ابتدائی دق کا شکار ہوتے ہیں۔ جراثیم دق گھون کے مرکز سے نکل کر یا براہ راست براہ تنفس پیچھڑے میں داخل ہو کر تعدیہ کا باعث ہوتے ہیں۔

تقررات Lisions:

تعدیہ کی شروعات پیچھڑے کے راس Apex سے چند سینٹی میٹر نیچے اور بوڑھوں میں درمیانی یا نچلے فص Lobe سے ہوتی ہے۔ ثانوی دق کی طرح اس دق کی دو نمایاں خصوصیات ہوتی ہیں: نکروز اور تلیف Fibrosis۔ جیسے جیسے نکروز اور تلیف بتدریج بڑھتا جاتا ہے، مریض اتنا ہی کمزور اور عمر تنفس dyspnea کا شکار ہوتا جاتا ہے۔ اس درمیان مریض کسی بھی اچانک پیچیدگی کا شکار ہو سکتا ہے۔ پیچھڑے کے راس پر ہونے والا تلیف تنفسی ہوا میں موجود گرد و غبار کی وجہ سے سیاہ ہوتا ہے۔ تلیف کی وجہ سے متاثرہ حصہ کے ہوادان Alveoli برباد ہو جاتے ہیں۔ اس میں خلیات لافناویہ اور میکروٹیج بھرے ہوتے ہیں۔

شدید مرض میں دق نمونہ کے مرکز سے پیچھڑے کا کافی حصہ برباد ہو سکتا ہے۔ پیچھڑے کے فص خاص کی جگہ ندب اور چھوٹے چھوٹے پھوڑے Abscess آ جاتے ہیں جن میں سفیدی مائل جینی پیپ بھری ہوتی ہے۔ بہت سارے پھوڑے آپس میں مل جاتے۔ یہ صرف ایک ندبی پٹے سے ایک دوسرے سے الگ ہوتے ہیں۔

مفتوح قسم کے پھوڑے کسی شعب Bronchi میں کھل جائیں تو آکسیجن ملنے کی وجہ سے یہاں جراثیم کی تعداد تیزی سے بڑھتی

175

ہے جو یہاں سے نکل کر بلغم میں شامل ہو جاتے ہیں۔ کھلا ہونے سے اس کے اجزاء کھانسی کے ذریعہ باہر خارج ہو جاتے ہیں اور ان کی بھر ہو ابھر جاتی ہے۔ اس کے برخلاف بند قسم کے پھوڑے میں آکسیجن کی کمی سے جراثیم کی نمو بھی محدود ہوتی ہے۔ تضرعات کا اندمال ندب سے ہوتا ہے اور ندب سے پھیپھڑا سکڑ کر قدرے چھوٹا ہو جاتا ہے۔ اس کی وجہ سے اس کی شریان اور شعبات میں بھی نقص آ جاتا ہے۔ شریانوں کی دیواریں موٹی یا مسدود obstructed ہو سکتی ہیں۔

بعض اوقات پھوڑوں کی تعداد کم ہوتی ہے نیز ان کی دیواریں پتلی ہوتی ہیں چنانچہ اس کے اجزاء کسی شعب Bronchi میں خارج ہو جاتے ہیں۔ اس سے یہ بچک جاتا اور مندل ہو جاتا ہے۔ کبھی پھوڑے کے گرد موٹے ندب کا غلاف ہوتا ہے۔ اس کا اندمال بھی پکنے کی وجہ سے ہوتا ہے۔ اگر کوئی پھوڑا پھٹ نہ سکے تو اس میں جینی نکروڑ ہوتا ہے۔ اس صورت میں اسے سلعہ دتی Tuberculoma کہتے ہیں۔

:Complications

• ذات الجنب اور تختہ الریہ Pleurisy and Empyema

یعنی جینی Fibrocaceous دق سے عموماً ذات الجنب یا بس ہو سکتا ہے۔ کبھی کبھار انصافی Effusion ذات الریہ بھی ہوتا ہے۔ بعض اوقات غشاء الریہ کی دونوں پرتوں میں دتی جراثیم داخل ہو کر دتی تختہ الریہ Tuberculous Empyema پیدا کر دیتے ہیں۔

• غشاء الریہ کا سور Pleural Fistula

بعض اوقات دتی پھوڑا غشاء الریہ میں پھٹ کر شعب Bronchus اور غشاء الریہ کے درمیان ایک ناسور بنا دیتا ہے۔ اس سے تختہ الریہ Emphysema اور تخرج الصدر empyema ہو سکتا ہے۔

• نفث الدم Haemoptysis

بعض اوقات مریض کو خون کی تہ ہوتی ہے جو مختلف نوعیت کی ہو سکتی ہے۔ مثلاً شعب میں زخم کی وجہ سے بلغم میں شوخ سرخ خون کی دھار ملتی ہے، کسی بڑی شریان ریوی کے برباد ہونے سے گہرے سرخ رنگ کی تہ ہوتی ہے۔ اس مرض میں شریان کے مسدود obstructed ہونے سے نفث الدم شریانی نہیں ہوتا۔

• دتی نمونیہ Tuberculous Pneumonia

شدید جینی دق میں مریض کی قوت مناعت کافی کمزور ہو جاتی ہے جو دتی نمونیہ کا سبب ہو سکتی ہے۔

• قروح Ulceration

اگر مرض میں پیدا شدہ پیپ میں جراثیم دق کثیر مقدار میں ہوں تو اس سے تعدیہ نہ صرف پھیپھڑے کے دوسرے حصوں تک پھیلتا ہے بلکہ اس سے شعب میں دتی قرح Ucer بن سکتا ہے، اتنا ہی نہیں کھانسی کے ذریعہ پیپ جب خارج ہوتی ہے تو حلق، جگر اور زبان یا معدہ اور مقعد میں قروح پیدا کر سکتی ہے۔

• انتقال مرض Metastasis:

جراثیم وق خون کے ذریعہ جسم میں پھیل کر عمومی وق Miliary Tuberculosis یا گردے، اعضاء و دماغ یا ہڈی میں ثانوی وق کے مراکز پیدا کر سکتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

یعنی جنی وق کی علامات بہت سست رفتاری سے بتدریج ظاہر ہوتی اور ابتر ہوتی ہیں کہ یہ نقصان کا اندازہ لگانا مشکل ہوتا ہے۔ تھکان اور وزن میں کمی نمایاں ہوتی ہے۔ سہ پہر یا رات میں معمولی بخار اور بکثرت پسینہ نکلنے کی روکھا دلتی ہے۔ عموماً مریض فقر الدم میں مبتلا ہوتا ہے۔ جسمانی امتحان میں سینہ طبی اور امتحان بالسمع میں کچھ Rales ملتے ہیں۔ کھانسی اور نفث الدم کافی تاخیر سے شروع ہوتا ہے۔ پیدا شدہ پیچیدگی کے لحاظ دیگر علامات ملتی ہیں۔

عمومی وق Miliary Tuberculosis

عمومی وق ہمیشہ ریوی وق کا ثانوی نتیجہ ہوتا ہے۔ چھوٹے بچوں اور لڑکوں میں یہ ابتدائی وق کے ساتھ جبکہ بزرگوں اور جوانوں میں یعنی جنی وق کے ساتھ ہوتا ہے۔

تضررات Lesions:

اگر جراثیم کی کثیر تعداد ریوی ورید Pulmonary vein میں داخل ہو جائے تو یہ دوران خون کے ساتھ پورے جسم میں پھیل کر مختلف اعضا میں تدرن Tubercles بنا دیتے ہیں۔ اگر جراثیم کی تعداد زیادہ نہ ہو نیز مریض کی قوت مناعت عمدہ ہو تو محض کسی ایک عضو میں ایک تدرن بن پاتا ہے یا پھر وق صرف پیچھے والوں تک ہی محدود ہوتا ہے۔ مرض حاد کی شروعات ہوتی ہے۔ مریض شدید بخار، رات میں پسینہ نکلنے اور شدید عمومی علامات میں مبتلا ہوتا ہے۔ فقر الدم اور Leukopenia عام ہیں۔

ہڈی کے گودے کے نمونہ یا جگر کے نمونہ کی کاشت Culture سے مرض کی یقینی تشخیص ہو جاتی ہے۔ علاج نہ کرنے کی صورت میں موت یقینی ہے۔ جبکہ ضد حیات Antibiotics سے مرض ختم ہو جاتا ہے۔ تضررات کا اندما مال کو لا جن سب scar سے ہوتا ہے۔

ضیق النفس - دمہ Asthma

تشنج شعب Bronchospasm کا بار بار حملہ ہونا ضیق النفس کی اہم علامت ہے۔ یہ حملہ چند منٹوں یا چند گھنٹوں کا ہوتا ہے۔ بعض اوقات اگر حملے کی مدت بڑھ جائے اور یہ کئی دنوں یا ہفتوں تک قائم رہ جائے تو اسے حالت دمہ Status Asthmaticus کہتے ہیں۔

اقسام:

ضیق النفس کو تین نمایاں جماعت میں بانٹا گیا ہے۔

(1) بیرونی دمہ یا حساسیتی دمہ Extrinsic or Allergic Asthma

(2) اندرونی دمہ یا ذاتی دمہ Intrinsic or Idiosyncratic Asthma

(3) ثانوی دمہ Secondary Asthma

(1) بیرونی دمہ یا حساسیتی دمہ Extrinsic or Allergic Asthma:

اس دمہ کی شروعات عموماً لڑکپن یا نوجوانی میں ہوتا ہے۔ یہ ان افراد میں عام ہے جو پہلے سے ہی کسی حساسیتی ظلل جیسے Hay Fever یا شرئی Urtecaria میں مبتلا ہوتے ہیں۔ عموماً یہ موروثی بھی ہو سکتا ہے جو کچھ نیک آئوزوم کے نقص سے ہوتا ہے۔ بیرونی دمہ میں مبتلا مریض بیک وقت متعدد چیزوں Allergens سے حساس ہو سکتا ہے۔ یہ دھواں، گھر کا گرد و غبار، بال یا کوئی ناگوار چیز ہو سکتی ہے۔ ایسا خیال کیا جاتا ہے کہ ہوائی نالی کے خلیات بشری میں ان چیزوں کے مہین ذرات سرایت کر کے ان کے مناعی شعبہ Immunocompartment کو تحریک دیتے اور مخصوص ضد اجسام جیسے IgE، IgG یا IgM کے اخراج کا سبب بنتے ہیں۔

حدوث مرض Pathogenesis:

الرجن (مولد ضد اجسام) ماسٹ اور باسوفل خلیات کی سطح پر موجود IgE کے دو قریبی سالمات کو جوڑ دیتا ہے جس سے ہٹامین Kalikrein اور دوسرے لحم شکن خامروں کا اخراج ہوتا ہے۔ یہ خامرے شعبات میں تشع، ادیم اور التهاب پیدا کرتے ہیں۔ نتیجتاً Exudate بھی افراز ہوتا ہے جس میں کافی مقدار میں لیسوفل ہوتے ہیں۔ ماسٹ اور باسوفل خلیات پر وٹا گلائوس اور Leukotrienes کی تشکیل بھی کرتے ہیں جو شعبات کے تشع اور التهاب کو اور بڑھا دیتے ہیں۔ فی الحال لیکوٹرائنس کو دمہ کا اہم سبب مانا جاتا ہے۔

(1) محرکات Stimulants:

حساسیتی دمہ بعض محرکات کی موجودگی میں شروع یا شدید ہو جاتا ہے۔ مثال کے طور پر ہوائی آلودگی، دماغی تناؤ، ورزش، ٹھنڈک وغیرہ سے بعض اوقات دمہ کا حملہ شروع یا مزید شدید ہو جاتا ہے۔

(2) اندرونی یا ذاتی دمہ Intrinsic or Idiosyncratic Asthma:

دمہ کی یہ قسم عموماً 40 سال سے اوپر کے افراد میں پائی جاتی ہے۔ مریض کسی حساسیتی مرض کا شکار نہیں ہوتا نہ ہی اس کے خاندان میں دمہ کی روئے املتی ہے۔

وہ تمام محرکات جن سے حساسیتی دمہ شروع ہوتا ہے وہ ذاتی دمہ کا بھی باعث ہوتے ہیں۔ مریض کو دمہ کا حملہ غذا میں موجود Sulfite عوائل یا بعض ادویات جیسے اسپرین کے استعمال سے بھی ہو سکتا ہے۔ غرض مریض کسی بھی چیز سے دمہ سے پیش حساس ہو سکتا ہے۔ اس قسم میں تشع شعب کے اسباب فی الحال نامعلوم ہیں۔ بعض مریضوں میں یہ دیکھا گیا ہے کہ شعبات کے خلیات بشری کے درمیان موجود عصب راجع Vagus Nerves کے اخذات Receptors اور عصب راجع کو تحریک ملنے سے شعبات میں تشع ہوتا

بعض مریضوں میں الفا اور بیٹا ایڈز جگ اشاروں کے عدم توازن کو اس کا سبب مانا گیا ہے۔ یہ اشارے Impulses شعبات bronchi کے عضلات کے توتر کو کنٹرول کرتے ہیں۔

(3) ثانوی دمہ Secondary Asthma:

پھیپھڑوں کا کوئی بھی ایسا مرض جس سے شعبات میں التهاب یا تحج Irritation ہوتا ہو اس سے ثانوی دمہ کا حملہ ہو سکتا ہے جیسا کہ التهاب شعب Bronchitis اور نمونیہ میں دیکھنے کو ملتا ہے۔

(4) مہنتی دمہ Occupational Asthma:

مصنوعات اور تجارتوں میں استعمال ہونے والے 2000 سے زائد ایسے عوامل کا پتہ لگایا جا چکا ہے جو دمہ کا باعث ہوتے ہیں۔ یہ دمہ بیرونی، اندرونی یا ثانوی نوعیت کا ہو سکتا ہے۔

تقررات Lesions:

دمہ کے ابتدائی مراحل میں نفع شعب Bronchospasm سے شعبات تنگ ہو جاتی ہیں۔ ان کی دیواروں میں معمولی ادیما اور ارتخہ exudate کا افراز ہوتا ہے، جس میں کافی مقدار میں ایسینوفیل ہوتی ہیں گاڑھی اور لسد ارتخاط کے بکثرت افراز شعبات (چھوٹی نالیاں) bronchioles بند ہو جاتی ہیں۔

بعد کے مراحل میں مسدود شعبات bronchi کی وجہ سے ہوا باہر خارج نہیں ہو پاتی چنانچہ کثرت ہوا سے پھیپھڑوں کی جسامت بڑی ہو جاتی ہے۔ دمہ کے حملہ کے بعد بھی گاڑھی مخاط کی وجہ سے شعبات bronchi بند ہی رہتی ہیں۔

خورد بینی مشاہدہ میں bronchi شعبات کی سوئی دیوار میں ادیما اور التهابی تبدیلیاں ملتی ہیں۔ شعبات کے عضلات میں بیش تکونیت hyperplasia ہوتی ہے۔ غدود مخاطی اور ساغر نما خلیات Goblet Cells بھی بیش تکون اور گاڑھی مخاط کی وجہ سے پھولے ہوئے ہوتے ہیں۔ غشائے قاعدی Basement چار گنا موٹے ہوتے ہیں۔ شعبات bronchi اور شعبات Bronchioles گاڑھی مخاط سے بند ملتے ہیں جن میں جھڑے ہوئے خلیات بشری اور ایسینوفیل ہوتے ہیں۔

بلغم بھی گاڑھا اور چپکنے والا ہوتا ہے جس میں بعض اوقات پیچدار اجسام ہوتے ہیں جسے Curshmanni Spiral کہا جاتا ہے۔ اسی طرح کبھی کبھار بلغم میں شعبات کے قشور Cast ایسینوفیل یا Charcol Leyden کی قلمیں بھی شامل ہوتی ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

دمہ کا حملہ جسم میں الرجن کے جانے کے بعد ہوتا ہے۔ دورہ عموماً رات کے وقت یا محرکات جیسے ورزش، بے چینی یا تعدیہ سے شدید ہو جاتا ہے۔ مریض عسر تنفس، کھانسی اور صوتی تنفس Wheezing سے پریشان ہوتا ہے۔ تنفس کے اضافی عضلات کو زیادہ زور لگانا پڑتا ہے جس کی وجہ سے Pulsus Paradoxicus نمایاں ہوتا ہے۔

ہوائی نالیوں کے بند ہونے سے ہوا دانوں میں ہوائے باقی Residual Air کی مقدار 400 فیصد بڑھ جاتی ہے کیونکہ

پھیپھڑوں کی اخراجی شرح کم ہو جاتی ہے۔ اس سے پھیپھڑوں کی قوت حیویہ Vital Capacity بھی نصف رہ جاتی ہے۔ اس کا نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ پھیپھڑوں میں گردش کرنے والے خون اور اس کی آکسیجن آمیزی میں نقص آ جاتا ہے، جس سے قلت آکسیجن Hypoxia اور نیٹکونیت نیز تنفسی قلویت Resp. alkalosis حاوی ہو سکتی ہے۔

علاج اور انجام مرض : Treatment and Prognosis

اگر الرجن معلوم ہو تو اس سے بچنا ضروری ہے۔ حساسیتی دمہ میں حساسیت ربائی Desensitization کا طریقہ استعمال کیا جاتا ہے۔ مثلاً مریض جس الرجن سے حساس ہوتا ہے اس کا یومیہ استعمال کیا جاتا ہے۔ لیکن اس میں کامیابی کی شرح کم ہے نیز یہ طریقہ اسی وقت استعمال کیا جاسکتا ہے جب الرجن معلوم ہو۔

- تشنج شعب کو دور کرنے کے لئے بٹائیڈ ریزر جک اخذات پر عمل کرنے والی ادویات کا استعمال کیا جاتا ہے۔ شعب کو کشادہ کرنے والی ادویات بھی دمہ میں فائدہ مند ہوتی ہیں۔
- بچوں کے دمہ میں کسی مخصوص علاج کی ضرورت اس لئے نہیں پڑتی کہ 10 سال کے اندر یہ حالت خود بخود دور ہو جاتی ہے۔ بعض افراد میں 40 سال کی عمر کے بعد مرض دوبارہ ہو سکتا ہے۔
- دمہ میں مرنے والوں کی شرح برائے نام ہے۔

نفختہ الریہ Emphysema

پھیپھڑوں میں حد سے زیادہ ہوا کے بھر جانے کو نفختہ الریہ کہا جاتا ہے۔ ادارہ عالمی صحت WHO کے مطابق ہوادانوں کا پھول جانا اور اس کی بافتوں کا برباد ہو جانا نفختہ الریہ کہلاتا ہے۔ جب کہ صرف ہوادانوں کا بغیر بافتوں کی بربادی کے پھولنا کثرت نفخ Overinflation ہوتا ہے۔ ان دونوں کو درج ذیل اقسام میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) نفختہ الریہ Pulmonary Emphysema

- وسطی نفی نفختہ الریہ Centriacinar Emphysema
- نزدمازی نفختہ الریہ Paraseptal Emphysema
- ندبی نفختہ الریہ Cicatrical Emphysema
- مخلوط نفختہ الریہ Mixed Emphysema

(2) کثرت نفخ Overinflation

- بین نسجی ایملی زیمیا Interstitial Emphysema

180

سطحی نفختہ الریہ

Centriacinar or Centrilobular Emphysema

وسطی نفختہ الریہ پیچھڑے کا عام مرض ہے جس میں عورتوں کے مقابلے 50 سال سے اوپر کے مرد زیادہ متاثر ہوتے ہیں۔ یہ مرض عموماً 50 سال کے بعد ہوتا ہے۔

اس میں پیچھڑے کا اوپری تہائی حصہ متاثر ہوتا ہے۔ اس کے تقررات Lesions بہت تخریبی ہوتے ہیں، جو قریبی خلیات Acini کو برباد کر دیتے ہیں۔ پہلے شعبیات Bronchioles پھول جاتے اور بعد میں اس کی دیواریں کمزور ہو کر ختم ہو جاتی ہیں۔ شدید مرض میں تو ہوادان کی نالیاں اور ہوادان بھی برباد ہو جاتے ہیں اور متاثرہ مقام پر صرف ایک جوف Cavity رہ جاتا ہے۔ یہ خیال کیا جاتا ہے یہ نفختہ الریہ شعبیات Bronchioles کے التهاب کی وجہ سے ہوتا ہے حالانکہ قریبی ساختوں کی بربادی میں التهاب کا کوئی حصہ نہیں ہوتا۔

عمومی سطحی نفختہ الریہ (بین سطحی نفختہ الریہ)

Panacinar or Panlobular Emphysema

نفختہ الریہ کی یہ بھی ایک عام قسم ہے جس میں عموماً مرد مبتلا ہوتے ہیں۔ یہ مرض چند فصوص تک یا پورے پیچھڑے میں پھیل سکتا ہے۔ یہ مرض اکثر پیچھڑوں کے نچلے اور ملائم حصوں کو متاثر کرتا ہے۔ اور کسی بھی فص کے تمام ہوادانوں Alveoli کو یکساں طور سے کشادہ کر دیتا ہے۔

شدید مرض میں ہوادانوں کی دیواریں کمزور ہو جاتی ہیں اور ان میں سوراخوں کے بننے سے برباد ہو جاتی ہیں بعض اوقات تو مرض سے کوئی ایک فص یا کئی فصوص بھی تباہ ہو سکتے ہیں۔

یہ مرض ان افراد میں ہوتا ہے جو الفا Antitrypsin قلت کا شکار ہوتے ہیں۔ کیونکہ اس کی کمی سے لحم شکن خامروں کا پیچھڑوں میں فعل حد سے بڑھ جاتا ہے۔ سگریٹ نوشی سے مرض میں شدت آ جاتی ہے۔ اس قسم کا نفختہ الریہ بعض زہریلی گیس جیسے Cadmium میں سانس لینے سے بھی ہو سکتا ہے۔

نزدحاجزی نفختہ الریہ Paraseptal or Distalacinar

اس قسم کا نفختہ الریہ عموماً بوڑھوں میں ہوا کرتا ہے۔ اس میں غشاء الریہ کے نیچے کا پیچھڑا متاثر ہوتا ہے۔ اس کے تقررات بین فصی Panlobular نفختہ الریہ کی طرح لیکن ایک ترتیب میں ہوتے ہیں۔ پیچھڑوں کے اوپری حصہ کے برباد ہونے سے تحت الصدر Pneumothorax واقع ہونے کا خطرہ ہوتا ہے۔

ندبی نفختہ الریہ Cicatricial Emphysema

پھیپھڑوں کے ندب scar کے اطراف ہوادانوں alveolar کی جسامت کے بڑھنے اور بد وضع ہونے کو ندبی نختہ الریہ کہا جاتا ہے۔ اگر کسی نضر سے پھیپھڑا بد وضع ہو جائے تو بھی اسے ندبی نختہ الریہ کہتے ہیں اس میں عموماً چند ہی ہوادان متاثر ہوتے ہیں۔

کثرت نفخ Overinflation

ہوادانوں کی جسامت اس طرح بڑھ جائے کہ اس کی دیواریں برباد نہ ہوں تو اسے کثرت نفخ کہا جاتا ہے۔ کثرت نفخ کی درج ذیل صورتیں ہو سکتی ہیں۔

(1) مداوائی کثرت نفخ Compensatory Overinflation

پھیپھڑے کا کوئی حصہ کسی مرض سے خراب ہو جائے یا جراحت کے ذریعہ اس کے کچھ حصہ کو نکال دیا جائے تو اطراف کے ہوادان حد سے زیادہ پھول کر اس حصہ کو بھر دیتے ہیں۔ عام طور سے اس سے پھیپھڑے کے فعل میں کوئی نقص نہیں ہوتا، کیونکہ ہوادانوں کی دیواریں برباد نہیں ہوتی۔ یہی وجہ ہے کہ اگر جراحت کے ذریعہ پورافص Lobe بھی نکال دیا جائے تو مریض زندہ رہتا ہے۔

(2) بین نسجی کثرت نفخ Interstitial Emphysema

نسجی واصل میں ہوا کے جمع ہونے کو بین نسجی کثرت نفخ کہا جاتا ہے۔ کسی ہوادان یا شعب کے پھٹنے یا مری Oesophegus کے پھٹنے سے ہوا نسجی واصل میں داخل ہو جاتی ہے۔ بعض اوقات دوران جراحت کسی شکاف Incision کے ذریعہ ہوا نسجی واصل میں داخل ہو جاتی ہے اس صورت میں اسے جراحی نختہ الریہ کہتے ہیں۔

باہری ماحول کے دباؤ میں ہونے والی اچانک کسی تبدیلی، دھماکہ، شدید کھانسی سے ہوادان Alveoli کے پھٹنے سے بھی یہ صورت حال پیدا ہوتی ہے۔ اکثر یہ کیفیت دمہ کے ساتھ بھی ہو سکتی ہے۔

ہوادان کے پھٹنے سے ہوا غشاء کے گرد اور جاز Septa کے ساتھ اور ریوی عروق کے اطراف لفی

fibrous بافتوں اور ہوائی نالیوں میں پہنچ کر منصف الصدري Mediastinum اور کبھی کبھار گردن کی تحت الجلدی بافتوں تک پہنچ جاتی ہے۔ کبھی ہوا غشاء الریہ کی پر توں میں جمع ہو کر نختہ الصدري Pneumothorax پیدا کر دیتی ہے۔

بڑی ہوا کی نالی یا مری کے پھٹنے کی صورت میں ہوا منصف الصدري میں بھرتی ہے۔ امتحان بالس کے دوران انگلیوں کے نیچے ہوائی چٹا خوں Crackling کا احساس ہوتا ہے۔ بین نسجی کثرت نفخ عموماً بے ضرر ہوتا ہے، کیونکہ اکثر مریضوں میں ہوا جذب کر لی جاتی ہے۔ اس سے بخار، سینہ میں درد اور عسر تنفس ہو سکتا ہے۔ بعض اوقات بین نسجی نختہ الریہ سے دل پر سدہ جیسا دباؤ پڑ سکتا ہے۔

آبلے دار نفختہ الریہ Bullous Emphysema

نفختہ الریہ کی وجہ سے غشاء الریہ کی لیگی بانٹوں Fibrous tissue یا پھیپھڑے کی سطح کے قریب ہوائی آبلوں کا نمودار ہوتا ہے۔ یہ عموماً جوانوں میں ہوتا ہے۔
 آبلے دار نفختہ الریہ Bullous کے قسم کے نفختہ الریہ میں بن سکتے ہیں۔ پھیپھڑے کے کسی بھی حصہ پر ظاہر ہوتے ہیں۔ لیکن پھیپھڑوں کے اس اور فصوص کے زاویوں پر عام ہیں۔ یہ 3 سینٹی میٹر سے 10 سینٹی میٹر قطر کے ہو سکتے ہیں۔ یہ گول ہوتے ہیں اور ان میں ہوادانوں کے ٹوٹے ہوئے ریشے لٹکے ہوئے ہوتے ہیں۔

آبلے دار نفختہ الریہ کے اسباب نامعلوم ہیں۔ یہ معلوم کیا گیا ہے کہ غشاء الریہ کی بالکل نیچے موجود ہوادان غشاء الریہ کے کولاجن بانٹوں کو چیر کر ایک کیسہ Cyst بنا دیتا ہے۔ اگر آبلہ میں ایسا سوراخ بن جائے جس میں صمام Valve ہو تو ہر سانس لیتے وقت ہوادان سے ہوا اس کیسہ میں داخل تو ہوتی ہے لیکن سانس خارج کرتے وقت یہاں سے نکل نہیں پاتی۔ چنانچہ یہ کیسہ بتدریج بڑا ہوتا جاتا ہے۔ بعض اوقات تناؤ کی زیادتی سے یہ پھٹ جاتا ہے اور ہوا غشاء الریہ کی پرتوں میں جمع ہو کر نفختہ الصدور Pneumothorax پیدا کر دیتی ہے۔

آبلے چھوٹے ہوں تو ان میں موجود ہوا جذب کر لی جاتی ہے اور تضرر مند مل ہو جاتا ہے۔

شیخونی نفختہ الریہ Senile Emphysema

بعض اوقات بوڑھوں میں ہوادانوں Aveoli کی دیواریں پتلی اور کمزور Atrophic ہو جاتی ہیں تیزان میں موجود کہان Kohn کے مساسات بڑے ہو جاتے ہیں۔ کچھ ہوادانوں کی دیواریں مکمل برباد ہو کر ہوادان کو بڑا کر دیتی ہیں۔

خلقی فصی نفختہ الریہ

Congenital Lobar Emphysema

اسے صبیانی Infantile نفختہ الریہ بھی کہا جاتا ہے کیونکہ یہ خلقی مرض پیداؤش کے چند دنوں یا ہفتوں بعد ہی ہوتا ہے۔ عام طور سے پھیپھڑے کے اوپری فصوص Lobes یا دائیں درمیانی فصوص Lobes حد سے زیادہ پھول جاتا ہے جس کے دباؤ سے اطراف کا صردب جاتا ہے۔ یہ حالت اتنی مہلک ہوتی ہے کہ جان بچانے کے لئے فوری جراحی ضروری ہوتی ہے۔

تقریباً نصف مریضوں میں شعبات کے غصہ ریف Cartilages کے حلقے بے ترتیب اور بہت چھوٹے ہوتے ہیں اس کی وجہ سے سانس لیتے وقت ہوا اندر تو داخل ہوتی ہے لیکن سانس خارج کرتے وقت شعبات سکتا جاتے ہیں لہذا ہوا خارج نہیں ہو پاتی۔ اس کا نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ متاثرہ حصہ غبارے کی طرح پھول جاتا ہے۔



۹۔ امراض معدہ و امعاء

Gastrointestinal Diseases

فہرست Contents

مزمن التهاب زندہ Appendicitis	جراثیمی پیچش	التهاب معدہ Gastritis
دق امعاء	ایمیائی پیچش	قرحہ ہضمیہ Peptic Ulcer
Intestinal TB	امیبا Amoeba	حی معویہ
	سلعہ امیبا Ameboma	مدنی بخار۔ موتی جھرا
	دبیلہ الکبد	پیچش Dysentery

التهاب معدہ Gastritis

معدہ کی غشائے مخاطی کا التهاب، ورم معدہ Gastritis یا التهاب معدہ کہلاتا ہے۔ اس کی دو اقسام عام ہیں۔ حاد اور مزمن التهاب معدہ۔

(1) حاد التهاب معدہ Acute Gastritis:

متورم غشائے معدی میں خلیات معتدل Neutrophils کی زیادتی حاد التهاب معدہ کہلاتا ہے۔ یہ عام لیکن عارضی مرض ہے۔

تضررات Lesions:

حاد التهاب معدہ میں معدہ کی غشا کے ساتھ اثناعشری کی غشا بھی متاثر ہو سکتی ہے۔ متاثرہ غشاء سرخ، امتلائی اور ادیمیائی ہوتی ہے۔ مخاط Mucus کا افراز بڑھ جاتا ہے۔ متاثرہ غشاء پر اکثر چھوٹے چھوٹے سطحی قروح Ulcers پیدا ہو جاتے ہیں جو گہرے بھی ہو سکتے ہیں۔ ان سے خون بہہ سکتا ہے۔

خوردہ بنی مشاہدہ میں غشاء کے سطحی حصہ میں ادیما اور خلیات معتدل پر مشتمل ارتشح exudate ہے۔ خلیات بشری کی بربادی اور ان کا نکاثر Desquamation خصوصاً عدد کی عنق پر پایا جاتا ہے۔

حاد التهاب معدہ سے کبھی کبھار معمولی جریان الدم بھی ہوتا ہے لیکن بعض اوقات یہ شدید اور ہلک ہو سکتا ہے۔ جریان الدم عموماً قرحہ یا کسی نامعلوم مقام سے ہو سکتا ہے۔

طبی اظہار Cilinical Presentations:

حاد التهاب معدہ اکثر غیر علامتی ہوا کرتا ہے۔ کبھی کبھار منگی، قے اور سر درد ہوتا ہے۔ مریض کی زبان موٹی ہوتی ہے۔ بعض

مالوں میں براز الدم Malaena ہوتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

پروٹا گلائڈس E، بخاط کا افراز بڑھا کر معدہ کی غشاء کو غذا اور معدہ کے Pepsins خامروں سے بچاتا ہے۔ یہ مخصوص خلیات بشری epithelium سے اساس کا افراز بڑھا کر معدی غشاء کو تیزاب سے بچاتا بھی ہے۔ بعض ادویات خصوصاً اسپرین اور NSAID پروٹا گلائڈس کی تشکیل بند کر کے اس حفاظتی حد کو تارکہ بنادیتے ہیں چنانچہ غشاء تیزاب سے متاثر ہو کر متورم ہو جاتی ہے۔ اکثر حج پیدا کرنے والی غذائیں اور دوائیں جیسے اسپرین Indomethacin الگھل اور تیز مسالہ دار غذاؤں کے استعمال سے التهاب معدہ ہوتا ہے۔ ایسی غذائیں یا دوائیں غشاء معدی کے خلیات بشری کو نقصان پہنچاتی یا ان کے جوڑوں کو ڈھیا کر دیتی ہیں۔ چنانچہ معدی رطوبت میں موجود تیزاب اور خامرے غشاء میں اتر کر التهاب پیدا کر دیتے ہیں۔

معدی رطوبت میں اکثر جراثیم ہلاک ہو جاتے ہیں، لیکن C. Pylori ہلاک نہیں ہو پاتا۔ یہ معدہ میں اپنی تعداد بڑھاتا ہے اور غشاء مخاطی غدود سے چپک کر اس کو ختم یا کمزور کر دیتا ہے۔ اس کی وجہ سے معدہ کی تیزابی رطوبت اور Pepsins معدی خلیات بشری میں اتر کر اسے متورم کر دیتے ہیں۔

بعض جراثیم کے مخصوص زہر التهاب معدہ کا باعث ہوتے ہیں مثلاً Staphylococi سے ہونے والی غذائی سمیت، فکلیات جراثیم۔

اکثر حاد التهاب معدہ میں تیزاب اور خامروں کی افزائش بڑھ سکتی ہے، معدہ کی رطوبت کا pH بڑھ سکتا ہے۔ C. Pylori جراثیم کے تعدیہ میں جراثیم اپنی حفاظت کے لئے امونیا کا اخراج کرتے ہیں جس سے شدید قلت حمض معدی Hypochlorhydria ہو جاتا ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

سب کو دور کرنے سے مرض بھی دور ہو جاتا ہے۔ قوت مناعت سے جراثیم C. pylori بھی معدہ سے غائب ہو جاتے ہیں۔ سب کو دور نہ کیا جائے تو مرض مزمن ہو جاتا ہے۔

(2) مزمن التهاب معدہ Chronic Gastritis:

مزمن التهاب معدہ میں غشاء مخاطی کے ارتشح Exudate میں خلیات معتدل Neutrophils کے مقابلے خلیات لٹائیہ Lymphocytes کی کثرت ہوتی ہے۔ یہ غیر علامتی ہو سکتا ہے۔

تضررات Lesions:

نسبائی اعتبار سے مزمن التهاب معدہ کو درج ذیل تین اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

(1) سطحی التهاب Superficial Gastritis:

یہ عام قسم ہے جس میں معدہ کا مفارہ Antrum اور کبھی کبھار اثنا عشری کا پہلا حصہ متاثر ہوتا ہے۔ اس کا مخصوص

185

ارتشہ Exudate ہوتا ہے جس میں کچھ خلیات معتدل اور ایسوفل ملتے ہیں۔ خلیات معتدل کی کثرت کی وجہ سے اسے فعال Active اور کمی کی وجہ سے "خاموش Quiescent" کہا جاتا ہے۔ سطحی خلیات بشری عموماً ستونی Columnar کی بجائے مکعبی Cuboidal اور ان کے نواۃ پھکے ہوتے ہیں۔ کبھی کبھار ضموری Atrophic التهاب معدہ کی طرح ابدال انسجہ Metaplasia پایا جاتا ہے۔ غشا کا گہرا حصہ طبعی ہوتا ہے۔

سالوں سطحی التهاب میں کوئی کمی نہیں ہوتی۔ یہ یا تو طبعی یا پھر ضموری التهاب میں بدل جاتا ہے۔

(2) ضموری التهاب معدہ Atrophic Gastritis:

اس قسم میں معدہ کی پوری غشاء متاثر ہوتی ہے۔ اس قسم کی خاص بات یہ ہوتی ہے کہ معدہ کی غشا کے غدود میں ذبول Atrophy اور سکڑاؤ نیز اس کے معدی تیزاب کا افراز کم ہو جاتا ہے۔ بعض اوقات یہ پھول جاتے ہیں، اس صورت میں اسے کبھی التهاب معدہ Cystic Gastritis کہتے ہیں۔ شدید حالتوں میں غشائے معدی پتلی ہو جاتی ہے۔ اس کے حداری Parietal اور Chief خلیات غائب ہو جاتے ہیں۔ خلیات بشری کی Mitotic شرح بڑھ جاتی ہے۔ غشا میں ابدال انسجہ Metaplasia کی وجہ سے یہ غشا چھوٹی آنت کی طرح ہو جاتی ہے۔ مزمن التهاب کی یہ قسم سالوں برقرار رہ کر بتدریج ابتر ہو جاتی ہے۔ یہ کبھی بھی طبعی نہیں ہوتی۔

(3) ضمور معدہ Gastric Atrophy:

اس قسم میں مغارہ کے مقابلے معدہ کا جسم بری طرح متاثر ہوتا ہے۔ معدہ کی غشا پتلی، زرد اور کنج جاتی ہے۔ بعض اوقات معدہ کی پوری دیوار پتلی ہو جاتی ہے۔ اس کے غدود بھی چھوٹے اور اس کے مخصوص خلیات غائب ہو جاتے ہیں۔ اس کے غدود آنت کی طرح مخاط بناتے ہیں یا پھول کر معدہ کی عھلی دیوار میں سے ابھر جاتے ہیں، لیکن التهاب نہیں ہوتا۔

مقام التهاب کے اعتبار سے مزمن التهاب کو دو اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

قسم A التهاب: اس میں مرض جسم معدہ تک محدود ہوتا ہے اور اس میں ضموری تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں قسم B: میں مرض مغارہ Antrum تک محدود ہوتا ہے۔ اس میں سطحی یا ضموری تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں۔ اس کے التهابی ارتشہ exudate میں خلیات معتدل پائے جاتے ہیں۔

ضموری Atrophic معدہ سے معدی افراز کم ہو جاتا ہے۔ اس سے قلت حمضیت معدی hydria Achlor پیدا ہوتا ہے۔ اس میں Pepsins کا افراز بھی کم ہو جاتا ہے۔ اس مرض میں مہلک Pernicious فقر الدم عام ہے۔ معدہ کا سرطان کا بھی خطرہ ہوتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

التهاب معدہ اکثر غیر علامتی ہوتا ہے۔ کچھ کو سوائے ہضم، فوق معدہ epigastric حصہ میں تکلیف، نفخ flatulance! مرغن غذاؤں سے تکلیف ہو سکتی ہے۔

الکڑی کتاب الیفاء

حدوث مرض Pathogenesis:

مزمن التهاب معده قسم A ذاتی مناعی Autoimmune رد عمل کے نتیجے میں ہوتا ہے۔ اس کے مریضوں کے پاؤں میں معده کے حداری Parietal خلیات کے خلاف ضد اجسام ہوتے ہیں یا پھر وہ کسی ذاتی مناعی مرض و مبلک فقر الدم کا شکار ہوتا ہے۔ مزمن التهاب معده قسم B کا سبب C. pylori کا تعدیہ ہوتا ہے۔ انکھل اور اسپرین کے استعمال سے اس مرض کے ہونے کے مواقع بڑھ جاتے ہیں۔ اثناعشری کے غذائی اجزاء کا معده میں واپس آنے، فقر الدم، قرہ معدی اور سرطان معده کے اطراف بھی مزمن التهاب معده قسم B ہوا کرتا ہے۔

التهاب بانقراس، تلیف الکبد Cirrohsis of Liver، حصاء مرارہ، اسہال حاد وغیرہ مزمن التهاب معده کا سبب ہو سکتے ہیں۔ ان تمام اسباب سے معده کے خلیات بشری برباد ہو جاتے ہیں۔ چنانچہ معدی رطوبت کے غشا میں اترنے سے حاد التهاب معده پیدا ہوتا ہے جو بعد میں بتدریج مزمن التهاب معده میں بدل جاتا ہے۔ حاد مرض میں C. pylori ضد اجسام کے ذریعہ معده سے صاف تو ہو جاتا ہے لیکن وہ مغارہ antrum اور اثناعشری میں زندہ رہتا ہے، یہی وجہ ہے کہ مزمن التهاب، معده کے بعیدی حصہ میں ہوتا ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

جراثیمی التهاب معده ضد حیات Antibiotics اور ہسمتھ کے استعمال سے ختم ہو جاتا ہے۔ جبکہ التهاب معده کی دوسری اقسام کا علاج علامات کے لحاظ سے کیا جاتا ہے یا ان اسباب سے مکمل پرہیز کرایا جاتا ہے، جن سے یہ مرض پیدا ہوتا ہے۔

قرہ ہضمیہ Peptic Ulcer

معده اور اثناعشری میں پائے جانے والے زخم کو قرہ ہضمیہ Peptic Ulcer کہا جاتا ہے۔ معده اور اثناعشری کی رطوبت ہضمیہ سے معدی و اثناعشری کی غشا ہضم ہو جائے تو یہ قروح بنتے ہیں اس لئے ان کو قرہ ہضمیہ کہا جاتا ہے۔ قرہ ہضمیہ کو درج ذیل دو جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) حاد قرہ ہضمیہ Acute Peptic Ulcers:

حاد قرہ ہضمیہ معده یا اثناعشری کی غشاء میں ہوتا ہے۔ یہ ان گنت اور معتد ہو سکتے ہیں۔ ان کی دو صورت ہو سکتی ہے۔ اگر قرہ صرف سطحی غشاء تک محدود ہو اور معده یا اثناعشری کی غشاء کی عضلی پرت متاثر نہ ہو تو اسے تاکل Erosions کہا جاتا ہے۔ اگر قرہ غشاء کی عضلی پرت و تحت غشاء Submucosa بھی متاثر ہو جائے تو اسے قرہ کہا جاتا ہے۔ یہ کافی تیزی سے ابھرتا اور پھیلتا ہے۔

تضررات Lesions:

تاکل اور قرہ اثناعشری میں کم جبکہ معده میں زیادہ ہوتے ہیں۔ یہ دونوں ساتھ ساتھ بھی ہو سکتے ہیں۔ یہ اثناعشری کے پہلے حصہ میں زیادہ عام ہیں۔

تاکل ایک سے نصف ملی لیٹر یا ایک سینٹی میٹر سے بڑے ہو سکتے ہیں۔ غشا پر یہ چھوٹے چھوٹے سرخ دھبوں کی صورت میں نظر آتے ہیں۔

قرحہ ایک سینٹی میٹر کے قریب بے ترتیب زخم ہوتے ہیں۔ ان کا قاعدہ نرم و زردی مائل خاکستری ہوتا ہے۔ اطراف کی غشا میں استلاما ہے۔ بعض قرحہ گہرائی تک اتر کر معدہ میں سوراخ کر دیتے ہیں۔

خورد بینی مشاہدہ : Microscopic Study:

تاکل ساسر نما، استلامائی وادیرمائی ہوتا ہے۔ اس کا ارتخہ Exudate نسبتاً کم اور خلوی نوعیت کا ہوتا ہے۔ اس کی چلی پرتوں میں خون جمع مل سکتا ہے۔

قرحہ کی دیواریں ادھڑی ہوئی اور اس کا قاعدہ نکروز شدہ بافتوں سے ڈھکا ہوتا ہے۔ قرحہ کے اطراف کی غشا استلامائی اور وادیرمائی ہوتی ہے، جس کے ارتخہ میں خلیات معتدل ہوتے ہیں۔

حدوث مرض : Pathogenesis:

- (1) التهاب معدہ، تاکل اور قرحہ ہضمیہ کاسب سے عام سبب ہے۔
- (2) خزشات irritations جیسے الکحل، اسپرین اور C. pylori سے معدہ یا اثنا عشری کے خلیات بشری کے براہ راست برباد ہونے سے قرحہ ہضمیہ بنتے ہیں۔

(3) بعض عمومی حالات جیسے جراحت کی فکر و الجھن، شدید چوٹ، شدید حرق Burn عفونت الدم Septicemia اور Curling Ulcers کی وجہ سے عموماً تاکل Erosions پیدا ہو جاتے ہیں۔

(4) صدمہ اور اندرون دماغ بعض تضررات کی وجہ سے معدہ اور اثنا عشری کی غشا میں خون کی کمی ہونے سے چھوٹے چھوٹے نکروز ہوتے ہیں جو بعد میں قرحہ بنا دیتے ہیں، اسے Cushing's Ulcer کہتے ہیں۔

(5) دوران خون کے کچھ عوارض جیسے استلامائی سقوط قلب CCF، کبدی بیش طنابی Portal Hypertension اور تسم بولی Uremia میں قرحہ ہضمیہ کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

طبی اظہار : Clinical Presentations:

حاد تاکل اور قرحہ ہضمیہ سے عموماً علامات ظاہر نہیں ہوتیں۔ کچھ مریضوں میں ان سے جریان الدم کم و بیش ہو سکتا ہے۔

علاج اور انجام مرض : Treatment and Prognosis:

اکثر تاکل اور قرحہ بغیر کسی علاج کے چند دنوں میں مندل ہو جاتے ہیں۔ شدید جریان الدم یا معدہ میں سوراخ ہونے کی صورت میں جراحت کرنی پڑتی ہے۔

اکثر قرحہ کا اندام ندب Scar سے ہوتا ہے جس کی وجہ سے مقامی افرازی Secretory خلیات ختم ہو جاتے ہیں۔ کچھ ماہ

قرحہ مزمن قرحہ میں بدل جاتے ہیں۔

(2) مزمن قرحہ ہضمیہ Chronic Peptic Ulcers:

مزمن قرحہ ہضمیہ بہت عام ہے۔ یہ قرحہ معدہ اور اثنا عشری کے صرف ان ہی حصوں میں ہوا کرتا ہے جو معدی رطوبت میں ڈوبے ہوتے ہیں۔ البتہ زیادہ تر (80 فیصد) قروح ہضمیہ اثنا عشری کے پہلے حصہ میں اور کچھ (20 فیصد) معدہ میں ہوتے ہیں۔ دنیا میں مزمن قرحہ ہضمیہ کے تناسب میں کافی اختلاف ملتا ہے۔ مثلاً امریکہ میں کل آبادی کا 10 فیصد حصہ اس مرض میں مبتلا ہے۔ جاپان میں اثنا عشری کے برخلاف معدی قرحہ زیادہ پایا جاتا ہے۔ پنجاب کے مقابلے جیٹھی میں یہ مرض 15 گنا زیادہ پایا جاتا ہے۔ قرحہ ہضمیہ عورتوں کے مقابلے مردوں میں زیادہ ہوتا ہے۔ اثنا عشری کا قرحہ عموماً 35 سے 45 سال جبکہ معدی قرحہ Gastric Ulcer عموماً 45 سے 55 سال کے مردوں میں پایا جاتا ہے۔

تضررات Lesions:

اثنا عشری میں قرحہ ہضمیہ عموماً اثنا عشری کے جوف Bulb کی موخ یا مقدم سطح پر، بواب Pylorus سے 2 سینٹی میٹر کے اندر ہوتا ہے۔ جبکہ معدہ میں قرحہ ہضمیہ عموماً مغاری Antrum میں اس مقام پر ہوتا ہے جہاں غشائے مغاری Antral Mucosa معدہ کے جسم کی غشا سے ملتی ہے۔ یعنی یہ خم صغیر Lesser Curvature پر عام ہے۔ مزمن قرحہ ہضمیہ اکثر ایک ہی ہوتا ہے لیکن ایک سے زیادہ بھی ہو سکتا ہے۔

معدہ میں مزمن قرحہ عموماً ایک سینٹی میٹر سے کم لیکن بعض اوقات 4 سے 7 سینٹی میٹر تک ہو سکتا ہے، جبکہ اثنا عشری میں قرحہ ایک سینٹی میٹر سے کم اور کبھی کبھار 3 سینٹی میٹر سے بڑا ہو سکتا ہے۔ قرحہ ہضمیہ عموماً گول یا بیضوی ہوتا ہے۔ اکثر قرحہ ہضمیہ کی دیواروں کی ترتیب اتنی یکساں ہوتی ہے کہ ایسا لگتا ہے جیسے کسی پنچ Punch مشین سے سوراخ کیا گیا ہو۔ اس کا فرش مسطح اور سخت ہوتا ہے۔ کبھی کبھار قرحہ کم گہرا اور تحت غشا تک محدود ہوتا ہے، لیکن اکثر قرحہ گہرائی تک جا کر معدہ یا اثنا عشری میں سوراخ کر دیتے ہیں۔ بعض اوقات قرحہ کے اطراف کی غشا مسطح ہوتی ہیں اور ان میں شعاع نما شکنیں دور تک پھیلتی جاتی ہیں۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

قرحہ کی دیواروں اور فرش پر ارتشح Exudate ہوتا ہے جس میں لیفین Fibrin اور مردہ خلیات معطل Neutrophils ہوتے ہیں۔ ارتشح دانے دار بافت Granular Tissue سے بنا ہوتا ہے۔ دانے دار بافت میں نئی بننے والی عروق شعریہ کی تالیاں نظر آتی ہیں، جبکہ دانے دار بافت کی گہرائی میں نئے کولاجن موجود ملتے ہیں جو قرحہ کے اطراف کے تلیف Fibrosis سے جڑے ہوتے ہیں۔ اگر قرحہ معدہ یا اثنا عشری کی طفیلی پر ت اتر جائے تو یہاں عضلہ کی جگہ ندب Scar ملتا ہے۔

فتور فعل Dysfunction:

• مزمن قرحہ ہضمیہ کی وجہ سے معدی رطوبت Gastric Juice کا افراز طبعی، کم یا زیادہ ہو سکتا ہے۔ بعض مریضوں میں اثنا عشری کے قرحہ ہضمیہ میں تیزاب کا افراز دگنا جبکہ معدی قرحہ ہضمیہ میں یہ طبعی یا کم مشاہدہ کیا گیا ہے۔

- مزمن قرح ہضمیہ کی وجہ سے خلیات حداری Parietal Cells کی تعداد طبعی تعداد سے 80 فیصد تک کم مشاہدہ کی گئی ہے۔
- مزمن قرح ہضمیہ میں اکثر Gastrin افزا کرنے والے خلیات بھی گھٹ جاتے ہیں۔ چنانچہ Gastrin کا بنیادی افزاز Basal secretion کم و بیش ہو جاتا ہے۔ مثلاً اثنا عشری قرح میں یہ دگنا بڑھا ہوا اور معدی قرح میں طبعی یا کم ہوتا ہے۔

عوارضات Complications:

مزمن قرح ہضمیہ کے عوارضات نہ صرف عام بلکہ کافی خطرناک ہوتے ہیں جیسے:

● جریان الدم Hemorrhage:

اثنا عشری کے مقابلے معدی قرح ہضمیہ میں جریان الدم کا خطرہ زیادہ ہوتا ہے۔ خون کے گروپ 'O' حامل افراد میں یہ خطرہ زیادہ ہی ہوتا ہے۔ قرح کی وجہ سے معدہ یا اثنا عشری کی دیوار کی کوئی بڑی شریان برباد ہو جائے تو شدید جریان الدم ہوتا ہے، جس کا اظہار براز الدم Malena اور (گراؤڈ کافی رنگ کی) تے الدم کی صورت میں ہوتا ہے۔ تقریباً ایک لیٹر خون کے ضائع ہونے سے مرین صدمہ میں جاسکتا ہے۔

● سوراخ کا ہو Perforation:

قرح ہضمیہ peptic ulcers کے گہرائی میں اترنے سے معدہ یا اثنا عشری کی دیوار میں سوراخ ہو جاتا ہے۔ اس سوراخ سے غذائی اجزاء جوف باریطون peritonium cavity میں چلے جائیں تو التهاب باریطون Peritonitis ہو جاتا ہے۔ ارتخو exudate میں موجود فیبرین Fibrin سے قرہی سانچیں آپس میں چپک سکتی ہیں اور مختلف جراثیم کو تعدیہ پھیلانے کا موقع مل جاتا ہے۔ سوراخ ہونے سے اچانک فوق معدہ epigastric حصہ میں شدید درد ہوتا ہے جو پورے بطن میں پھیل جاتا ہے۔ یہ درد کندھے تک منعکس reflex بھی ہو سکتا ہے۔ بطن میں گارڈنگ پائی جاتی ہے۔ مریض زرد اور سرعت قلب میں مبتلا ہوتا ہے۔ حالت شدید ہونے پر مریض تسیم الدم اور صدمہ میں جا کر ہلاک ہو جاتا ہے۔

● اشاعت مرض Penetration:

بعض اوقات قرح ہضمیہ سے سب سے پہلے معدہ اور اثنا عشری کی تمام دیواریں اس کے بعد قرہی سانچیں جیسے بانقراس اور صغرا کی تالیاں متاثر ہوتی ہیں۔

● انسداد Obstruction:

قرح ہضمیہ کی وجہ سے سے کبھی کبھار معدہ کے عضلات میں اتنا شدید تشنج ہوتا ہے کہ اس کا نچلا سوراخ بند ہو جاتا ہے۔ یہ انسداد قرح سے بننے والے تلیف Fibrosis سے بھی ہوتا ہے۔ بعض اوقات تلیف اتنا زیادہ ہوتا ہے کہ اس سے ندب کا ایک حلقہ بن جاتا ہے جس کی وجہ سے معدہ سکر کر ریت کی گھڑی Hourglass کی طرح ہو جاتا ہے۔

● حدوث مرض Pathogenesis:

مزمن قرح ہضمیہ کے اسباب تقریباً وہی ہیں جن کا ذکر التهاب معدہ اور حاد قرح ہضمیہ میں ہو چکا ہے۔ جیسے:

• حاد قرح ہضمیہ کے مندرجہ ذیل ہونے سے یہ مزمن قرح ہضمیہ میں بدل جاتا ہے۔

• مزمن قرح ہضمیہ کا سب سے عام سبب *C. pylori* کا تعدیہ ہوتا ہے۔

• مزمن قرح ہضمیہ معدہ اور اثنا عشری کے صرف ان ہی حصوں میں ہوتا ہے جو معدی رطوبت سے تر ہوتے ہیں۔ قلت تیزاب

معدی *Achlorhydria* میں قرح ہضمیہ ہوتا ہی نہیں ہے۔

• معدی رطوبت کے کثرت افزا سے خصوصاً اثنا عشری کے قرح ہضمیہ کا خطرہ بڑھ جاتا ہے جیسا کہ *Zollinger*

Elison سنڈروم اور سلعات میں مشاہدہ کیا جاتا ہے۔

• ایسے افراد جن کے خون کا گروپ O ہوں ان میں خصوصاً اثنا عشری کے قرح ہضمیہ کا خطرہ زیادہ ہوتا ہے۔ کیونکہ یہ افراد "غیر

افرازی *Nonsecretors*" ہوتے ہیں یعنی اس بلڈ گروپ کے حامل افراد کے معدی افراز میں *Mucopolysacchride*

Substance نہیں پایا جاتا۔

• بعض جینک یا موروثی خامیاں بھی قرح ہضمیہ کا باعث ہوتی ہیں مثلاً جینک لحاظ سے ایسے آٹوزوم حاد افراد جن میں

Pepsinogen-I کا افراز بکثرت ہوتا ہے ان میں قرح ہضمیہ کا خطرہ 5 گنا تک بڑھ جاتا ہے۔

• مزمن التهاب بانقراس *Pancreatitis* بھی قرح ہضمیہ کا ایک سبب ہے، کیونکہ التهاب بانقراس سے بانقراس کی

اس *alkaline* رطوبت کا افراز معدی رطوبت میں کم ہو جاتا ہے جو تیزابیت کو معتدل کرنے کا کام کرتا ہے۔

• بعض عمومی امراض جیسے ریوی ایفٹی زیمیا، تلیف کبد *cirrhosis of liver*، رطوبت غدہ درقہ کی زیادتی، کلوی

نکار کردگی *Renal Failure*، ماسٹ خلیات کی کثرت *Mastocytosis*، وجع المفاصل اور سرکٹ نوشی سے مزمن قرح ہضمیہ

کے ہونے کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

طبی اظہار : Clinical Presentaions

• بعض اوقات مرض غیر علامتی ہوتا ہے۔

• اکثر اوقات قرح ہضمیہ درد کا باعث ہوتا ہے جس کی مخصوص خصوصیات ہوتی ہیں مثلاً

درد فوق معدہ *epigastrium* اور سرئی *umblicus* کے درمیان ہوتا ہے جو کم شدید اور مقامی ہوتا ہے۔

• *Penetrating* قرح میں درد پشت تک منتشر ہوتا یا پشت پر محسوس ہوتا ہے۔

• اثنا عشری کے قرح ہضمیہ کا درد کھانے کے ایک سے چار گھنٹہ بعد شروع ہوتا اور اس وقت تک قائم رہتا ہے جب تک کہ مریض

کچھ کھا نہیں لیتا۔ اس لئے اسے بھوک کا درد *Hunger Pain* کہتے ہیں۔

• دافع حمض *Antacids* ادویات سے درد فوراً چھٹکارا مل جاتا ہے جبکہ الکل اور اسپرین سے یہ اثر ہو جاتا ہے۔

• عموماً مریض رات میں درد کی وجہ سے برابر سو نہیں پاتا۔ یہ عموماً اثنا عشری میں عام ہے۔

• جسمانی امتحان میں فوق معدہ یا پشت کی جلد میں بیش حساسیت اور مقام قرحہ کے اوپر Deep tenderness لگتی ہے۔

علاج اور انجام مرض: Treatmet and Prognosis

اکثر مزمن قرحہ ہضمیہ بغیر کسی علاج کے خود بخود مندمل ہو جاتے ہیں۔

معدی رطوبت کو متعدی کرنے کے لئیدافع حمض Antacids یا H₂ Receptor روکنے والی ادویات جیسے Cimetidine یا Ranitidine وغیرہ سے معدی تیزاب کے افراز کو کم کرنے سے آٹھ مہینوں میں قروح مندمل ہو جاتے ہیں۔

معالجاتی علاج کے ناکام ہونے کی صورت میں جراحی کی جاتی ہے، اس کے لئے Pyloroplasty Antrectomy یا Vagotomy کی جاتی ہے۔

اندمال کے عمل میں قرحہ کے فرش پر سطحی یا مکعبی Cuboidal خلیات بشری کی ایک پرت آتی ہے جو وقت کے ساتھ موٹی ہوتی جاتی ہے۔ اس میں مخاط افراز کرنے والے خلیات تو پیدا ہو جاتے ہیں، لیکن غشائے مخاطی کے مخصوص خلیات دوبارہ ظاہر نہیں ہوتے۔ بڑے قروح میں بننے والے ندب سے معدہ یا اثنا عشری بد وضع ہو سکتا ہے۔

حمی معویہ Enteric Fever

حمی معویہ، سالمونیلا Salmonella جراثیم سے ہونے والا ایک نوعی Specific مرض ہے۔ اس جراثیم میں O اور H دو قسم کے مولد ضد اجسام Antigens پائے جاتے ہیں جن کی بنیاد پر ان کو دو ہزار اقسام میں بانٹا گیا ہے۔ ان میں حمی معویہ پیدا کرنے والے جراثیم S. typhi کی تقریباً 80 اقسام کو شناخت کیا جا چکا ہے۔

حمی معویہ ایک عام مرض ہے۔ اس کو Typhoid اور Paratyphoid میں تقسیم کیا گیا ہے۔ یہ دونوں ہی تقریباً ایک جیسے امراض ہیں صرف اتنا فرق ہے کہ پیرائامیفائینڈسٹینا کم شدید ہوتا ہے۔

مدتی بخار (موتی جھرا) Typhoid

یہ ایک مہلک متعدی مرض ہے جو دنیا کے تقریباً ہر ملک میں پایا جاتا ہے۔ مرض Typhus سے مشابہہ ہونے کی بنا پر اسے Typhoid کہا جاتا ہے۔ اس مرض کے مخصوص تضررات Lesions ماساریقی Mesenterics غدود، طحال اور پیئر Peyer کے دھبے ہوتے ہیں۔ اس کے ساتھ سردرد، بخار اور بطن میں درد ہوتا ہے۔

نئی اور جدید ضد حیات Antibiotics کی ایجاد سے پہلے یہ مرض بہت مہلک تھا۔

اسباب:

یہ مرض آلودہ اور گندے پانی، دودھ اور کھانے پینے کی چیزوں سے ہوتا ہے۔ مرض کے جراثیم مریض یا حامل مرض Carriers کے پاخانہ اور پیشاب میں خارج ہوتے رہتے ہیں، جہاں سے جراثیم پانی اور مٹی میں پھیل جاتے ہیں۔ گردوغبار اور کھیتوں سے کھانے

پینے کی چیزیں اور سامان آلودہ ہو جائیں تو ایسی غذاؤں کے استعمال سے جراثیم غذائی نالی میں پہنچ کر تعدیہ پیدا کر دیتے ہیں۔
مرض کے جراثیم فریج میں بھی ہلاک نہیں ہوتے اور کھانے پینے کی چیزوں میں اپنی نموبڑھالیتے ہیں۔

مدت حضانت Incubation Period:

یہ مدت ایک سے تین ہفتہ یا 10 سے 15 دن اور اوسطاً دو ہفتہ یا 10 دن ہوتی ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

مرض کے جراثیم معدہ کے تیزاب اور خامروں میں ہلاک ہو جاتے ہیں۔ یہ اندازہ لگایا گیا ہے کہ جراثیم سے تعدیہ اسی صورت میں ظاہر ہوتا ہے جب ٹائیفائڈ کے جراثیم 103 سے 107 کی تعداد میں غذائی نالی میں پہنچتے ہیں۔
کچھ جراثیم جو معدی تیزاب اور خامروں سے ہلاک نہیں ہوتے وہ چھوٹی آنت میں پہنچ جاتے ہیں جہاں یہ آنت کے خلیات بشری Epithelium سے جڑ کر Pinocyte حوصلوں کے ذریعہ تحت مخاطی غشاء میں داخل ہوتے ہیں۔ خلیات اکالہ Phagocytes ان کو ہلاک نہیں کر پاتے چنانچہ یہ اپنی تعداد بڑھاتے اور لفاویہ میں داخل ہو کر ماساریقی Mesenteric غدود میں تعدیہ پھیلاتے ہیں۔ یہاں بھی یہ ہلاکت سے بچ جاتے ہیں اور اپنی تعداد بڑھا کر خون میں سرایت ہوتے ہیں۔ خون کے ذریعہ یہ پورے جسم میں پھیل کر جگر، طحال، ہڈی کے گودوں، گردوں اور مرارہ میں تعدیہ قائم کرتے اور ان اعضاء کے خلیات اکالہ Phagocytes میں اپنی تعداد بڑھانے کا سلسلہ جاری رکھتے ہیں۔

مرض کے جراثیم پہلے ہفتہ ہی پیئر Peyer کے غدود کے ذریعہ خون میں سرایت ہو جاتے ہیں، اس لئے پہلے ہفتہ ہی خون میں مرض کے جراثیم کا مشاہدہ کیا جاسکتا ہے۔

مرضیات Pathology:

مرض ٹائیفائیڈ کی مرضیات کو درج ذیل مراحل میں بیان کیا جاسکتا ہے۔

(1) تکاثری دور Proliferaton:

مرض کے جراثیم میکرو فیج کو تعدیہ میں مبتلا کر کے ان کے تکاثری Proliferative عمل کو بڑھا دیتے ہیں۔ چھوٹی آنت کے Peyers Patches اور غدود لفاویہ کی تعداد بھی بہت بڑھ جاتی ہے۔ میکرو فیج کے بڑھنے سے نہ صرف بعض اوقات قولون پھول جاتا ہے بلکہ یہ ابھر کر آنت کے اندرونی حصہ میں آ جاتے ہیں ماساریق کے غدود لفاویہ کی جسامت بھی بڑھ جاتی ہے۔
طحال اور ہڈی کے گودوں کے میکرو فیج کے علاوہ Kupffer خلیات میں تکاثر ہوتا ہے۔ جگر میں بھی جابجا میکرو فیج کی گائٹھیں بن جاتی ہیں۔

(2) نکروز کا دور Necrotic Phase:

بخار کے چڑھنے کے ایک ہفتہ بعد اضافہ شدہ میکرو فیج میں نکروز کے مرکز ظاہر ہونا شروع ہوتے ہیں۔ پیئر کے دھبے اسباغ پیئر Peyers Patches میں بیضوی اور آنت کی لمبائی کے رخ زخم بنتے ہیں۔ ایسے زخم معائے لفائف Ileum میں نمایاں ہوتے

ہیں۔ نکروز کے مرکز غدد و لفاویہ، جگر اور دوسرے اعضاء میں ظاہر ہوتے ہیں جبکہ دل اور گردوں میں معمولی شمی تبدیلی یا فساد ظاہری Cloudy Swelling اور عضلات میں انحطاط زکر Zinker واقع ہوتا ہے۔

(3) اندام کا دور Resolution Phase:

تیسرے ہفتے تک جراثیم کے خلاف مناعت کافی حد تک مضبوط ہو جاتی ہے اور ضد اجسام ظاہر ہونے لگتے ہیں۔ دوسرے دھیرے میکرو فوج جراثیم پر حاوی ہونے لگتے ہیں۔ تعدیہ کے کمزور ہونے سے میکرو فوج کی اضافہ شدہ تعداد کم ہو جاتی ہے، البتہ نکروز کے مقام پر ندب باقی رہ جاتا ہے۔ اس دوران مریض کے بول و براز سے جراثیم خارج ہوتے رہتے ہیں۔

اس مرحلہ میں کبھی کبھار پیچیدگیاں پیدا ہو جاتی ہیں، مثلاً تقریباً 20 فیصد مریضوں میں خصوصاً معائے لفائف Ileum کے زخم سے جریان الدم جاری ہو سکتا ہے۔ لیکن یہ جریان الدم شدید نہیں ہوتا۔

- ایک فیصد مریضوں میں معائے لفائف Ileum کے زخم میں سوراخ Perforation ہو جاتا ہے۔
- بعض اوقات ورید فوجی Femoral یا ورید صافن Saphenous میں ٹھکر Thrombus ہو جاتا ہے۔
- مرض کے جراثیم خون کے ذریعہ پھیل کر نمونیہ، التهاب اعصاب، التهاب مخ عظم Osteomyelitis، جوڑوں کا درد اور التهاب غلاف قلب Pericarditis کا باعث ہوتے ہیں۔

طبعی اظہار Clinical Presentations:

مریض سر درد اور ٹھنڈی بخار میں مبتلا ہوتا ہے۔ شروع میں پانچ دنوں تک بخار اتار تا چڑھتا رہتا ہے۔ بعد میں یہ 39 سے 41° درجہ سینٹی گریڈ (101-103 F) پر ایک سے آٹھ ہفتوں تک قائم رہتا ہے۔ بخار کے ساتھ کمزوری اور بھوک کی کمی ہوتی ہے۔ مریض الجھن یا ہذیان کا شکار ہوتا ہے۔ تیز بخار کبیر خلاف نبض ست ہوتی ہے۔

بطن اکثر سوجا ہوا اور خصوصاً دائیں حفرہ ورکی Right Iliac Fossa میں الیمیت Tenderness ملتی ہے۔ کبھی کبھار بطن میں درد کی شکایت ہوتی ہے۔ عموماً قبض لیکن اسہال ہوتا ہے یہ پاخانہ مڑ کے سوپ جیسا ہوتا ہے۔

بخار چڑھنے کے دوسرے ہفتے میں مریض کے دھڑ پر ٹانگائیڈ کے مخصوص سرخ دھبے ظاہر ہوتے ہیں جن کو دوبایا جائے تو یہ سفید ہو جاتے ہیں۔

بعض اوقات یرقان، کلیوی تا کارکردگی Renal Failure یا اندرون عروق تجمد clot ہو سکتا ہے۔

تشخیص Diagnosis:

- مریض کے خون کے نمونہ میں سفید خلیات Leukocytes کی تعداد کم (5000/mm³ سے بھی کم) ملتی ہے۔
- مریض قلت صفائح دمویہ Thrombocytopenia کا شکار ہوتا ہے۔
- Widal Test مثبت ملتا ہے۔ حقی معمولیہ کے مریضوں میں ٹائیفاؤڈ جراثیم کے مولد ضد اجسام H اور O-Antigen کا استعمال کر کے مریض کے ضد اجسام Antibodies میں اضافہ ملتا ہے۔ البتہ سالمونیلا کے دوسرے تعدیوں میں بھی یہ ٹیسٹ مثبت ملتا ہے۔

ہے۔

● دُمی کاشت Blood Culture: مرض کے پہلے ہفتہ میں مریض کے خون کے نمونہ میں جراثیم کی کاشتکاری کی جاسکتی ہے۔ تیسرے ہفتہ کلچر سے جراثیم کی موجودگی معلوم کرنا دشوار ہوتا ہے۔ پہلے ہفتہ میں مریض کے براز Stool سے بھی کلچر کیا جاسکتا ہے۔ اکثر مریضوں کے خون اور براز میں تیسرے ہفتہ کے بعد کلچر منفی ملتا ہے، لیکن تین فیصد مریضوں میں بول یا مرارہ میں تعدیہ برقرار رہ جانے سے ایک سال بعد بھی کلچر مثبت ملتا ہے۔ ایسے افراد تعدیہ پھیلا نے میں اہم رول ادا کرتے ہیں۔

علاج Treatment:

ضد حیات Antibiotics کی دریافت سے قبل 30 فیصد مریض ہلاک ہو جاتے تھے۔ نئی اور عمدہ ضد حیات کے استعمال سے مرض ختم ہو جاتا ہے۔ تقریباً 2 فیصد مریضوں میں شدید عوارض پیدا ہو سکتے ہیں تقریباً 5 فیصد مریض بظاہر صحت یاب ہونے کے بعد دوبارہ مرض کا شکار ہو سکتے ہیں۔

پیش

Dysentery

پیش گرم ممالک میں پائی جانے والی آنت خصوصاً بڑی آنت کا ایک انتہائی مرض ہے۔ پیش میں بار بار مریض کو دست آتے ہیں جس کے ساتھ خون یا مخاط (آنو) بھی ہوتے ہیں۔ پیش کو دو جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) جراثیمی پیش Bacillary Dysentery:

پیش کی یہ قسم شکلیا جماعت کے جراثیم سے ہوتی ہے۔ اسے حالت شکلیا Shigellosis، خونی پیش یا زخیر عصوی بھی کہتے ہیں۔

(2) امیبائی پیش Ameobic Dysentery:

پیش کی یہ قسم E. histolytica امیبا سے ہوتی ہے۔ اسے بادی پیش یا زخیر امیبائی بھی کہا جاتا ہے۔

جراثیمی پیش Bacillary Dysentery

جیسا کہ اوپر ذکر کیا گیا ہے جراثیمی پیش شکلیا جماعت کے جراثیم سے ہوتا ہے۔ یہ گرام نیگٹو عصویہ ہیں جو غیر متحرک، non-lactose fermenting، اور غیر فلانی ہوتے ہیں۔

اسباب:

جراثیمی پیش شکلیا کے مندرجہ ذیل چار اقسام سے ہوتا ہے۔

(1) Shigella Dysenteriae

Shigella Flexueri (2)

Shigella Boydii (3)

Shigella Sonnei (4)

طریقہ اشاعت Mode of Infection:

شکلیہ جراثیم صرف انسانی آنسو میں ہی زندہ پایا جاتا ہے۔ اس کا تعدیہ عموماً ان مقامات پر آسانی سے ہوتا ہے جہاں آدمیوں کی کثیر تعداد رہتی ہے۔ گرم ممالک اور ان ممالک میں عام ہے جہاں صفائی ستھرائی کا نظام ناقص ہو۔

شکلیہ کا تعدیہ براز و ذہنی Faeco-oral طریقہ سے ہوتا ہے۔ اس کے تعدیہ میں پانچ F بڑی اہمیت کے حامل ہوتے ہیں جیسے: (1) انگلیوں Finger کا آلودہ ہونا (2) مکھیوں (Flies) سے اشاعت کا خطرہ (3) آلودہ غذاؤں (Food) کا استعمال (4)

مریض کے استعمال کی چیزیں Fomites (5) مریض کا فضلہ Faeces

مدت حضانت Incubation Period:

زحیر عصوی کی یہ مدت ایک سے سات دن اور اوسطاً تین دن ہوتی ہے۔

مریضیات Pathology:

چھوٹی آنت میں جانے کے بعد شکلیہ اپنی تعداد بڑھاتے ہیں۔ اس کے بعد بڑی آنت اور بعض اوقات معائے لقائف Ileum کے آخری حصہ کے خلیات بشری سے جڑ جاتے ہیں۔ یہاں یہ خلیات بشری میں داخل ہو کر اپنی تعداد میں مزید اضافہ کرتے ہیں۔ عموماً یہ زیادہ گہرائی میں نہیں اترتے لیکن اسی مقام پر حاد التهابی کیفیت پیدا کرتے ہیں، جس کے نتیجے میں آنت کی تحت غشائیں ادیما، امتلا اور ارتشہ exudate پیدا کرتے ہیں، جن میں خلیات معدل Neutrophils کی تعداد زیادہ ہوتی ہے۔ کم شدید مرض میں غشاء میں چھوٹے چھوٹے قروح پیدا ہوتے ہیں۔ لیکن شدید مرض میں قروح نہ صرف بڑے بلکہ بے شمار ہوتے ہیں۔ خلیات بشری سے رسنے والے ارتشہ exudate کے لیغین Fibrin سے خلیات بشری میں نگر وڑ ہو سکتا ہے۔ جس کی وجہ سے ایک کاؤب غشاء بن جاتی ہے۔

بعض اوقات قرحہ کافی گہرائی تک اتر کر قولون میں سوراخ کر دیتا ہے۔ شکلیہ S. dysenteriae جراثیم ایک خارجی زہر Exotoxins بھی پیدا کرتا ہے جو عصبی زہر Neurotoxin کی طرح عمل کرتا ہے۔ یہ قولون کے خلیات بشری کو برباد کرتے ہیں یا ان کو تخریک دے کر برقیروں Electrolytes اور رطوبت کا بکثرت افراز کرتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

اس مرض میں مریض دست سے پریشان ہوتا ہے۔ دست معمولی یا شدید جیسے پچاس مرتبہ سے بھی زیادہ دست ہو سکتا ہے۔

دست کے ساتھ مریض ٹھنڈی بخار، مٹکی، تے، پیٹ میں مروڑ، عضلات میں درد، اور سردی میں مبتلا ہوتا ہے۔

چند دنوں بعد دست میں مزید شدت آ جاتی ہے جو خون و مخاط mucus آمیز ہوتی ہے۔ بار بار دست ہونے کے بعد بھی پاخانہ کی

ماجت کا احساس Tenesmus رہتا ہے۔ بخار اتر جاتا ہے۔ اگر ضد حیات biotics anti دوا کا استعمال نہ کیا جائے تو دست بہتوں آتا رہتا ہے۔

Complications: پیچیدگیاں

مرض سے پیچیدگیاں کم ہی پیدا ہوتی ہیں۔ چھوٹے بچوں میں جراثیمی پچش سے بعض اوقات سرسام Hemolytic uremic Meningismus تحبلی اعصاب کا مرض اور جوڑوں کا مرض ہو سکتا ہے۔ بڑے بچوں میں Hemolytic uremic سندروم عام ہے۔

امیبائی پچش (Amoebic Dysentery (Colitis)

امیبا سے ہونے والے بڑی آنت کی غشا کی التهابی حالت، التهاب قولون یا امیبائی پچش کہلاتی ہے۔ امیبائی پچش علاماتی اور غیر علاماتی ہوتا ہے۔ علاماتی امیبائی پچش کو امیبائی Intestinal اور بیرون امیبائی Extraintestinal جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔ امیبائی زخیر امیبائی میں پیٹ میں مروڑ، پچش اور اسہال ہوتا ہے جبکہ بیرون امیبائی میں جگر کا پھوڑا نیز پیچہ دے، دماغ، طحال اور جلد میں تقررات پیدا ہوتے ہیں۔ یہ قسم بہت مہلک ہوتی ہے۔

Amoeba: امیبا

زحیر امیبائی Entamoeba histolytica کے تعدیہ سے ہوتا ہے۔ یہ ایک 15-40 مائیکرون میٹر کا ایک خلوی طفیلیہ ہے، جو دو شکلوں میں پایا جاتا ہے۔ اس کی پہلی شکل نباتی Trophozoite اور دوسری شکل کسی Cystic ہوتی ہے۔ امیبا نباتی شکل میں باہری ماحول میں زیادہ دنوں تک زندہ نہیں رہ پاتا۔ البتہ اس کی کسی شکل براز، پانی، گندے پانی Sewage اور مٹی میں کئی دنوں تک زندہ رہ سکتی ہے۔ یہ پانی کی صفائی کے دوران کلورین سے بھی برباد نہیں ہوتے۔ کاذب پیر کے نکلنے کی وجہ سے اس کی شکل بدلتی رہتی ہے۔ اسی کے ذریعہ یہ آگے بڑھتا اور اپنی غذائی ضرورت پورا کرتا ہے۔ اس کا باہری حصہ Ectoplasm شفاف جبکہ اندرونی حصہ Endoplasm کثیف، دانے دار اور ایک نواتی ہوتا ہے۔ امیبا کی کسی شکل مریض کے براز میں خارج ہوتی ہے۔ کاربوہائیڈریٹس اور لوہے سے بھر پور غذاؤں کے استعمال، نقص تغذیہ، نقص مناعت اور حمل کے ایام میں زحیر امیبائی کے ہونے کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

Pathogenesis: حدود مرض

کھینوں، کا کروچ اور ہاتھوں کے ذریعہ کھانے پینے کی چیزیں مریض کے براز سے آلودہ ہو جائیں تو امیبا کو جسم میں داخل ہونے کا موقع مل جاتا ہے۔ امیبا معدہ کی رطوبت میں ہلاک ہو جاتے ہیں لیکن امیبا کی کسی شکل یا تخم Spores آنت میں پہنچ کر اپنے اندر سے 4 سے 8 نباتی Trophozoite کو خارج کر دیتی ہے۔ عموماً امیبا کی یہ شکل آنت میں بے ضرر رہتی ہے لیکن بعض اوقات یہ بڑی آنت کی غشاء کے گڑھوں Crypt میں رک جاتے اور

دیوار کو نقصان پہنچاتے ہیں۔

بعض اوقات کیسی امیبراہ راست براز کے ذریعہ باہر خارج ہو جاتے ہیں، اور دوبارہ تعد یہ پھیلانے کے لئے تیار رہتے ہیں۔

تضررات: Lesions:

امیبا غشاء کے گڑھوں Crypts کے قاعدے میں رہ کر خلیات بشری کو ہضم کرتے اور خلیات بشری میں داخل ہو جاتے ہیں۔ یہ ہانتوں کے خلیات سے جز کران کو بھی برباد کر دیتے ہیں۔ بعض اوقات یہ نیکروز کے چھوٹے چھوٹے مراکز پیدا کرتے ہیں جو زخم بناتے اور جلد ہی مندمل ہو جاتے ہیں۔

شدید مرض میں غشاء کا زخم گہرا اور بوتل نما Flask shaped ہو جاتا ہے۔ اس کا منہ ادھڑا ہوا اور تنگ جبکہ نچلا حصہ ستونی اور کشادہ ہوتا ہے، جو آنت کے عضلی پرت تک پھیلا ہوتا ہے۔ جبکہ زخموں کے درمیان کی غشاء طبعی حالت میں ہوتی ہے۔ امیبا سے التهابی حالت پیدا نہیں ہوتی البتہ زخموں کے گرد حاد التهابی تبدیلیاں واقع ہو سکتی ہیں اس سے آنت میں حج irritation ہوتا ہے، جو اسہال کا سبب ہوتا ہے۔ زخم کی وجہ سے اسہال خون آمیز ہوتا ہے جبکہ آنت کی مخاط سے اسہال میں آنو کا افزا ہوتا ہے۔

امیبا زخموں کے کنارے موجود ہوتے ہیں جو میکرو فج کے مشابہ نظر آتے ہیں، البتہ ان کے اندرون مائیہ Endoplasm میں ان کے ہضم کئے ہوئے سرخ خلیات نظر آتے ہیں۔

معمولی مرض میں بڑی آنت میں زخم کم ہوتے ہیں، جواور Caecum، بڑی آنت کے آخری حصہ یا معائے مستقیم تک محدود ہوتے ہیں۔ شدید مرض میں قروح نہ صرف بڑی آنت میں ہوتے ہیں بلکہ بہت سارے قروح آپس میں مل کر ایک بڑا زخم بنا کر خلیات بشری کے کافی بڑے حصہ کو برباد کر دیتے ہیں۔

مرض کی حاد و شدید Fulminating قسم میں پوری بڑی آنت متاثر ہو جاتی ہے جس سے اس کی غشاء نفشی یا سبزی مائل ہو جاتی ہے۔ اس کی دیواریں گیلیے جاذب پیپر کی طرح اور نازک ہو جاتی ہیں جو آسانی سے ٹوٹ سکتی ہیں۔

پیچیدگیاں: Complications:

اسلحہ امیبائی Ameboma:

قولون کا کوئی حصہ بہت موٹا اور بد وضع ہو جاتا ہے اور اکثر چھوٹی آنت سے چپک جاتا ہے۔ دیکھنے میں یہ تضرر سرطان کی طرح لگتا ہے لیکن خود رینی مشاہدہ میں مزمن التهاب اور ندب ملتا ہے۔ اس میں میکرو فج، غدود لفاویہ، خلیات پلازما اور کچھ خلیات کبیرہ Giant Cells نیز چھوٹے چھوٹے پھوڑے ملتے ہیں اور چند امیبا مل سکتے ہیں۔

سلحہ امیبائی دنیا کے صرف چند حصوں جیسے جنوبی اور مرکزی امریکہ میں ہی پایا جاتا ہے۔

التهاب قولون Colitis:

زحیر امیبائی کے بار بار حملہ کے بعد التهاب قولون ہو سکتا ہے، جس میں امیبا تو نظر نہیں آتا البتہ بڑی آنت میں استسلا اور سطحی زخم ملتے ہیں۔

● دبیلہ الکبد Liver Abscess:

کبھی کبھار زحیر امیبائی کے نتیجہ میں دبیلہ الکبد ہوتا ہے جو ایک سے زیادہ اور عموماً جگر کے دائیں فص Rt. lobe میں ہوتا ہے۔ واحد دبیلہ 10 سینٹی میٹر سے بڑا ہو سکتا ہے جو گاڑھے سرخی مائل پیسٹ سے بھرا ہوتا ہے، اسے Anchovy Paste کہتے ہیں، اس کی دیوار بے ترتیب ہوتی ہے۔ اس میں لینی بافتیں انتہائی کم اور بعض اوقات خلیات لفاویہ یا میکرو فج موجود ہوتے ہیں۔ دبیلہ کے اطراف کا حصہ دبا ہوا ہوتا ہے۔

دبیلہ سے عموماً علامات ظاہر نہیں ہوتی لیکن بعض اوقات مریض شدید بخار اور درد میں مبتلا ہوتا ہے۔ متاثرہ مقام پر اہمیت Tenderness ملتی ہے۔

گرام نیگٹو جراثیم کے ثانوی تعدیہ سے دبیلہ کا اندرونی حصہ تحلیل ہو کر ارتحہ بن جاتا ہے۔ بعض اوقات یہ دبیلہ دیا فرعہ کو بوسیدہ کر کے غشاء الریہ Pleura یا غلاف قلب یا کسی پھیپھڑے میں پھٹ جاتا ہے۔

● دیگر تضررات Other Lesions:

● زحیر امیبائی سے بعض اوقات شدید جریان الدم ہو سکتا ہے۔

● زحیر امیبائی کا زخم آنت میں سوراخ کر کے التهاب باریطون Peritonitis کا سبب بن سکتا ہے۔

● زحیر امیبائی کبھی کبھار زائدہ اعور Appendix کے قاعدہ کو بند کر کے التهاب زائدہ اعور Appendicitis کا باعث ہو سکتا ہے۔

ہے۔

● زحیر امیبائی سے بعض دفعہ جگر کی جسامت بڑی اور اس میں ایلامی Tender حالت پیدا ہو جاتی ہے جسے امیبائی التهاب جگر Amebic Hepatitis کہتے ہیں۔

● زحیر امیبائی سے کبھی کبھار مقعد کے قریب کی جلد یا عضو مخصوص میں زخم بن سکتا ہے۔

● شاز ونا در امیبا خون کے ذریعہ پھیل کر دماغ، پھیپھڑے یا طحال میں پھوڑ Abscess بنا سکتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

عام طور سے زحیر امیبائی شدید نہیں ہوا کرتا۔ دن بھر میں 2 سے 3 بد بودار یا پانی کی طرح دست ہوتے ہیں۔ بعض اوقات تو مرض کی تشخیص مہینوں یا سالوں بعد ہوتی ہے۔

کبھی کبھار زحیر امیبائی میں اچانک خونی دست ہوتے ہیں۔ نامکمل اجابت Tenesmus اور شدید بخار ہوتا ہے۔ بطن میں شدید مروڑ ہوتی ہے۔

امتحان جسمانی میں بطن پر اہمیت Tenderness اور جگر میں عظم enlargement ہے۔ کمزور اور نقص مناعت کے مریضوں میں مرض شدید ہوتا ہے۔

تشخیص: Diagnosis

- مریض کے برازی یا بڑی آنت کے خزہ Biopsy میں امیبا اور کیسہ کا مشاہدہ کیا جاسکتا ہے۔ مرض نہ پیدا کرنے والے امیبا کے برخلاف مریضی امیبا قدرے بڑا جیسے، 10 سے 60 مائیکرون میٹر اور کیسہ 10 سے 20 مائیکرون میٹر اور چار نوآۓ پر مشتمل ہوتا ہے۔
- اکثر مریضوں کے پلازما میں طفیلیہ کے خلاف ضد اجسام موجود ہوتے ہیں۔

علاج اور انجام مرض: Treatment and Prognosis

- زحیر امیابی میں Metronidazole سے فائدہ مل جاتا ہے۔ لیکن یہ سرطان پیدا کرنے والی دوا ہے۔ شدید مرض میں اسے Emetine، Iodoquinol یا Tetracycline کے ساتھ دینا چاہئے۔
- دبیلا سے پیپ کا نکاس کرنے سے اس کا اندام مال تیزی سے ہوتا ہے۔
- تقریباً سبھی مریض مرض سے شفا یاب ہو جاتے ہیں۔ اگر دماغ، جگر یا پیچھے امتاثر ہو تو ہی مرض مہلک ثابت ہوتا ہے۔

التهاب زائده

Appendicitis

زائده امور کا درم، التهاب زائده کہلاتا ہے بڑی آنت کا کوئی بھی التهابی تعدیہ اور دیدان امعاء خصوصاً چرنے سے التهاب زائده کا ہونا عام بات ہے۔ التهاب زائده حاد یا مزمن نوعیت کا ہو سکتا ہے۔

حاد التهاب زائده Acute Appendicitis

حاد التهاب زائده، حاد Abdomen Acute کا سب سے عام سبب ہے۔ یہ کسی بھی عمر کے فرد میں ہو سکتا ہے۔ البتہ 15 سے 30 سال کے خصوصاً لڑکے اور مرد زیادہ مبتلا ہوتے ہیں۔

حدوث مزمن Pathogenesis:

(a) اکثر مریضوں میں التهاب زائده کا سبب انسداد obstruction ہوتا ہے۔ یہ انسداد مختلف صورتوں کا ہو سکتا ہے، مثال کے

طور پر:

• اکثر انتہائی خشک براز Faecolith زائده کے قاعدی سرے میں پھنس کر زائده کی تالی Lumen کو بند کر دیتا ہے۔

• کبھی کبھار جسم غریب جیسے چرنے، کسی پھل کا سخت بیج یا کوئی اور جسم غریب زائده کو بند کر دیتا ہے۔

• امور caecum یا اس کے قریبی ساخت کے سرطانی سلعہ سے بھی زائده مسدود ہو جاتا ہے۔

• بچوں میں زائده میں لفاوئی بافت بکثرت ہوتے ہیں، ان میں بیش تکونیت Hyperplasia ہونے سے زائده کی تالی بند

ہو جاتی ہے۔

بعض اوقات زائندہ میں خم آجاتا یا زائندہ کے عضلہ میں سنج ہونے سے زائندہ کی نالی بند ہو جاتی ہے۔

بہر حال انسداد obstruction کسی بھی وجہ سے ہو، زائندہ کی نالی کے بند ہونے سے زائندہ کی مخاط کا نکاس نہیں ہو پاتا۔ چنانچہ مخاط mucus کے اندر ہی جمع ہونے سے اندرونی دباؤ 160 ایم ایم آبی دباؤ تک بڑھ جاتا ہے۔ اس کے نتیجہ میں اس کی غشا میں موجود خون کی نالیوں پر دباؤ بڑھنے سے قلت خون ischemia کی حالت پیدا ہو جاتی ہے۔ اس سے غشا میں چھوٹے چھوٹے زخم اور حاد التهاب پیدا ہو جاتا ہے۔ جراثیم یہاں حملہ کر کے التهاب کو اور شدید کر دیتے ہیں۔

(b) کچھ لوگوں میں انسداد کے بغیر التهاب زائندہ ہوتا ہے۔ اس کے اسباب نامعلوم ہیں یہ خیال کیا جاتا ہے کہ قشی Viral قند سے زائندہ کی غشاء میں زخم ہوتا ہے اور جراثیم درانداز ہو کر التهابی کیفیت پیدا کر دیتے ہیں۔

تضررات Lesions:

معمولی مرض میں زائندہ میں کم تبدیلیاں ہوتی ہیں لیکن شدید التهاب میں زائندہ سوجا ہوا اور اسکی غشا میں احتلامتا ہے۔ زائندہ کی نالی پھولی ہوئی اور اس میں پیپ بھری ہوتی ہے اور اس کی دیواریں موٹی ہوتی ہیں بعض اوقات غشا کے اوپر لگی قچی Fibrinopurulent ارتشح Exudate کا ایک استرچڑھ جاتا ہے۔

بعض اوقات زائندہ کا دوران خون رکنے سے زائندہ پر سیاہ یا گہرے بزرنگ کے غانغرائی دجے ظاہر ہو جاتے ہیں۔ ان مقامات پر زائندہ کی دیوار پتلی اور نازک ہو جاتی ہے، چنانچہ یہاں سوراخ Perforation ہونے کا خطرہ ہوتا ہے۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

شروع میں زخم کا مرکز چھوٹا ہوتا ہے، اس میں حاد التهاب ملتا ہے۔ زائندہ کی نالی میں خلیات معتدل Neutrophils کی کثرت ہوتی ہے۔ مرض کے شدید ہونے پر زائندہ کی نالی موٹی اور ادیمیائی ہو جاتی ہے۔ اس میں خلیات معتدل پر مشتمل ارتشح exudate کی کثرت ہوتی ہے۔ شدید زخم کے ساتھ زائندہ کی نالی میں پیپ بھری ہوتی ہے۔ بعض اوقات زائندہ کی عروق میں تجمد Thrombus اور ٹکروز ہونے سے غانغرائی دجے ملتے ہیں۔

التهاب زائندہ میں درد کا سبب زائندہ عضلہ میں حرکت دویہ کی زیادتی یا اس کا اتساع dilation ہوتا ہے۔ التهابی زائندہ سے مقامی باریطون میں ہونے والے تسج کو بھی درد کا ایک سبب مانا جاتا ہے۔

پیچیدگیاں Complications:

• نزد زائندہ کی دبیله Periappendiceal Abscess:

اس قسم کا دبیله بچوں اور بوڑھوں میں اس وقت پیدا ہوتا ہے جب التهاب کافی مدت تک قائم رہ جاتا ہے۔ بعض اوقات دبیله کے ساتھ زائندہ میں سوراخ بھی ہو سکتا ہے۔ دبیله متورم زائندہ کے اطراف ہوتا ہے۔ بعض اوقات نہ دبیله چھوٹی آنت کی کسی قریبی حلقہ Loop مثانہ یا پیڑ کی جلد پر پھوٹ جاتا ہے اور ایک ناسور بنا دیتا ہے۔

• دبیله عانی Pelvic Abscess:

اگر متورم زائندہ کی وضع 6 بجے کی حالت میں ہو تو اس سے عانہ میں دبیله Abscess بن سکتا ہے۔ عموماً یہ حالت بوڑھوں میں واقع ہوتی ہے۔

• ویلکب Liver Abscess:

شاذ و نادر التهاب زائدہ سے جگر کی ورید میں قحطی pyogenic التهاب ہو جاتا ہے۔ یہاں سے تعدی سدہ ٹوٹ کر دوران میں بہتا ہوا جگر میں کسی مقام پر ایک یا متعدد نیلے بنادیتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

حاد التهاب زائدہ کی شروعات درد سے ہوتی ہے جو پہلے ناف umbilicus یا فوق معدہ epigastric پر محسوس ہوتا ہے، اس کے بعد 4 سے 6 گھنٹہ بعد دائیں خفرہ ور کی Rt.Iliac Fossa پر قائم ہو جاتا ہے۔ اس کے ساتھ متلیا درتے ہو سکتی ہے۔ زینہ چڑھتے ہوئے اور کھانتے وقت درد میں شدت آ جاتی ہے۔

دائیں خفرہ ور کی پر ایسیت Tenderness ملتی ہے۔ یہاں کے عضلہ میں سختی پائی جاتی ہے۔ اس حصہ پر دبایا جائے یا دائیں ران کو کولے پر سے موڑا جائے تو درد میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

کچھ مریضوں میں بخار چڑھ سکتا ہے۔ عام طور سے سفید خلیات $10,000-15000/mm^3$ ہو جاتے ہیں۔ زائدہ اور کے پیچھے یا عانہ کے رخ پر ہو تو دائیں خفرہ ور کی Rt.Iliac Fossa علامات نہیں ملتی۔ البتہ متورم زائدہ کو امتحان متقد یا امتحان بہل سے محسوس کیا جاسکتا ہے۔

علاج و انجام مرض Treatment and Prognosis:

حاد التهاب زائدہ کا واحد علاج قطع زائدہ Appendectomy ہے۔ التهاب زائدہ کے پھننے کی صورت میں ویلکب کا نکال کرنا ضروری ہوتا ہے۔

مزمن التهاب زائدہ

Chronic Appendicitis

اکثر ماہرین کا یہ ماننا ہے کہ مزمن التهاب زائدہ پایا ہی نہیں جاتا۔ پہلے حاویطن کے بار بار حملہ کو مزمن التهاب زائدہ سمجھا جاتا ہے جو کہ ایک غلط سوچ تھی۔

یہ معلوم کیا گیا ہے کہ بوڑھوں میں تلیف Fibrosis کی وجہ سے زائدہ کی نالی بد وضع ہو جاتی ہے۔ تلیف Fibrosis میں اعصاب کی کثرت ہوتی ہے۔ اس میں خلیات لفافہ اور پلازما بھی برائے نام ہوتے ہیں۔ اس لئے اکثر ماہرین اسے عصبی مرض زائدہ Neuroappendicopathy کہتے ہیں۔ لیکن یہ ایک بے ضرر اور غیر علاماتی حالت ہوتی ہے۔

دق الامعا

Intestinal Tuberculosis

نوعیت مرض کے اعتبار سے آنت کی دق تین قسم کی ہوتی ہے۔

(۱) ابتدائی دق Primary Tuberculosis

(۲) ثانوی دق Secondary Tuberculosis

(۳) بیش تکوینی اعوری دق Hyperplastic Caecal

(۱) ابتدائی امعوی دق Primary Tuberculosis :

امعا کا یہ دق آنت کے کسی بھی حصہ میں ہو سکتا ہے۔ ہندوستان میں لفافہ امعوی Ileocaecal حصہ کا دق عام ہے۔ پہلے یہ مرض گائے کے غیر پائچر کئے ہوئے دودھ کے پینے سے ہوتا تھا، جس کا سبب عموماً *M. Bovis* ہوتا تھا۔ لیکن فی الحال ڈیریوں کی جدید کاری کی وجہ سے دق کی یہ قسم اب نہیں پائی جاتی۔ البتہ آنت کی دق *M. Tuberculosis* جرثومہ سے ابتدائی طور سے ہو سکتی ہے۔ اس دق میں آنت میں اہم تضرر نہیں بنتا، البتہ ماساریق mesentric غدود لفاویہ میں نمایاں تبدیلیاں ملتی ہیں۔ یہ غدود جسامت میں بڑے، کھردرے اور پتیر جیسے Caseous ہو جاتے ہیں۔ اسے Tab Mesenterica کہتے ہیں۔ ان کا اندامال تلیف Fibrosis اور تکلیس calcification سے ہوتا ہے

نسیجاتی Histology امتحان میں ابتدائی مرحلہ میں امعوی غشاء گھون کے مراکز میں ملتے ہیں۔ غدود لفاویہ میں اہمکی التهاب کی تبدیلیاں ملتی ہیں۔ ان میں جینی Caseation نکروز ہوتا ہے۔ اس کا تعدیہ پاریتون Peritonium تک پھیل سکتا ہے۔

(۲) ثانوی امعوی دق Secondary Intestinal Tuberculosis :

عموماً ثانوی دق پیچھے پھروں کے دق کی وجہ سے ہوتا ہے۔ ریوی دق کا مریض باغمل کو ٹھنکا ہے تو امعا میں دق ہو سکتا ہے۔ عام طور سے اس میں آنت کے لفافہ کی آخری حصہ Terminal Ileum متاثر ہوتا ہے۔ یہ دق قولون میں کم ہی پایا جاتا ہے۔ اس میں آنت کی تبدیلیاں زیادہ اور نمایاں ہوتی ہیں۔

ثانوی امعوی دق کی ابتداء پیچھے کے دھبوں Peyer's Patches یا لفاوی حوصلوں Follicles سے ایک چھوٹے سے زخم سے ہوتی ہے۔ بعد میں یہ زخم بڑے ہو جاتے ہیں۔ یہ زخم آنت کے طولی محور پر مستعرض Transverse حالت میں ہوتے ہیں۔ یہ خیری Caseous مادے سے ڈھکے ہوتے ہیں۔ غشاء مصلی Serosa میں تدرن Tubercles ہوتے ہیں۔ شدید حالتوں میں آنت میں مستعرض Transverse لفی fibrotic تنگی اور امعوی انسداد ملتا ہے۔

(۳) بیش تکوینی اعوری دق Hyperplastic Caecal Tuberculosis :

یہ ثانوی دق کی ہی ایک قسم ہے، جو پیچھے پھروں کی دق سے ہوا کرتی ہے۔ امعوی غشاء کے قروح کی وجہ سے امعوی قولون ساعد Ascending Colon کی دیوار موٹی ہو جاتی ہے۔ اس کے تضرر Lesion کو مطب میں بھی محسوس کیا جاسکتا ہے، جسے اکثر سرطان سمجھا لیا جاتا ہے۔

نسیجاتی طور سے اس کے تدرن tubercle کے خیری مادے کی وجہ سے اسے Crohn's Disease سے بڑی آسانی سے تمیز کیا جاسکتا ہے۔ مونٹوئیٹس سے مرض کی یقینی تشخیص ہو جاتی ہے۔

۱۰۔ امراض جگر و مرارہ

Diseases of Liver & Gallblader

فہرست Contents

یرقان حاملہ	دبیلہ الکبد Liver Abscess	قشی (وائرل) التهاب کبد
التهاب مرارہ Cholecystitis	یرقان Jaundice	مزمن التهاب کبد مستقل
مزمن التهاب مرارہ	تحلیلی یرقان	مزمن التهاب کبد فعال
نختہ المرارہ	یرقان کبدی	تلیف الکبد Cirrhosis of Liver
حصہ مرارہ	انسدادی یرقان	طفلی تلیف الکبد، مابعد نکروز تلیف،
	یرقان نوزائیدہ	تلیف مخلوط، تلیف الکبد صفراوی

التهاب کبد Hepatitis

امراض جگر میں التهاب کبد سب سے عام مرض ہے۔ یہ بعض کیمیکل، سمیات جیسے الکحل کے علاوہ جراثیم اور قشب سے بھی ہوتا ہے۔ بعض امراض جیسے نسلہ سادہ Herpes simplex اور حنّی اصفربھی جگر کے ورم کا سبب ہوتے ہیں۔ قشی التهاب کبد زیادہ عام ہے اس کی تفصیل درج ذیل ہے۔

قشی التهاب کبد Viral Hepatitis

قشی التهاب کبد جگر کا ورم ہے جس میں نکروزی تضرر Necrotic Lesions بنتے ہیں۔ یہ چھ قسم کے قشب (وائرل) جیسے HAV، HBV، HDV (ڈیلٹا وائرس) غیر نوعی اے اور بی Nonspecific A+B سے ہونے والا تعدیہ ہے۔ فی الحال قشی التهاب کبد کی درج ذیل اقسام عام ہیں۔

(1) التهاب کبد قسم اے۔ Hepatitis-A:

اس قسم کو تعدی Infective التهاب کبد، نزلی یرقان Catarrhal Jaundices یا مرض بوتکین Botkins Disease بھی کہا جاتا ہے۔

التهاب کبد کی یہ قسم معمولی نوعیت کی ہوتی ہے جو عموماً برسات میں دباؤ پھیلتی ہے۔ یہ مرض Enterovirus جماعت کے وائرس

ہپاٹائٹس وائرس اے HAV سے پھیلتا ہے۔

مرض کی یہ قسم مریض کے براز میں موجود وائرس سے آلودہ غذا پانی کے ذریعہ پھیلتا ہے یعنی اس کا طریقہ اشاعت براز و فتنی Faeco-oral Rout ہے۔

اس کا شکار عام طور سے بچے اور نوجوان ہوا کرتے ہیں۔

اس کی مدت حضانت 15 سے 45 دن اور اوسطاً 28 دن ہوتی ہے۔

(2) التهاب کبد قسم بی Hepatitis-B:

اسے مصل الدموی Serum التهاب کبد، سیرنج Syringe یرقان یا مصل الدموی یرقان بھی کہتے ہیں۔ التهاب کبد

کی یہ قسم عام نہیں ہے لیکن یہ التهاب کبد جان لیوا ہوتا ہے۔

• التهاب کبدی میں کسی بھی عمر کا فرد مبتلا ہو سکتا ہے۔

• اس کی مدت حضانت عموماً 30 سے 180 دن اور اوسطاً 45 دن ہوتی ہے۔

• التهاب کبد بی، ہپاٹائٹس بی وائرس HBV سے ہوتا جسے Hepadna Virus بھی کہا جاتا ہے۔

• یہ التهاب کبد غیر معمولی Parenteral طریقہ سے پھیلتا ہے۔ مثال کے طور پر انتقال خون blood transfusion،

جنسی اختلاط، ہم جنس پرستی Homosexuality اور ان نشہ بازوں کو ہوتا ہے جو ایک ہی گروپ میں بیٹھ کر ایک سیرنج سے نشہ آور دوا بذریعہ انجکشن استعمال کرتے ہیں۔ اسپتال کے اشاف کو مریض کے خون کے ذریعہ حادثاتی طور پر ہوا کرتا ہے۔

تضررات Lisions:

عموماً التهاب کبد میں خلیات جگر Hepatocytes میں تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں، ان کے نواہ کی جسامت مختلف ہو جاتی ہے کچھ خلیات دونوں ہوتے ہیں، کچھ خلیات کبد Hepatocytes آپس میں چپک جاتے ہیں۔ خلیات کبد میں دو قسم کی انحطاطی تبدیلیاں Degeneration مشاہدہ کی جاسکتی ہیں۔

(1) غباریت Ballooning - متاثرہ خلیات کبدی غبارہ کی طرح خالی اور پھول جاتے ہیں۔ ان کے نواہ بھی پھول جاتے اور اکثر جزوی طور سے تحلیل ہو جاتے ہیں۔ یہ تبدیلی خام Endoplasmic Reticulum کے اتساع Dilation کی وجہ سے ہوتی ہے۔

(2) منتشر ادیما Patchy Oedema - دوسری تبدیلی Hyaloplasm کا ادیما ہے۔ اس کی وجہ سے گھلانگو جن کم ہو جاتا اور مائٹوکنڈریا کی جسامت بھی بری اور بے ترتیب ہو جاتی ہے۔

شدید مرض میں شدید غباریت کی وجہ سے عروق کی خلیات Microvilli اور خلیات کے Iar pole Canicu ختم ہو جاتے ہیں۔ خلیات کبد کے نواہ اور غشائے خلوی برباد ہو جاتی ہیں جن کی Debries کو میکروفیج ہضم کر جاتے ہیں۔ بعض اوقات کچھ خلیات کبد Hepatocytes غائب ہو جاتے ہیں اور اس مقام پر میکروفیج، خلیات لفافہ، چند خلیات معتدل Neutrophils، ایسینوفیل

یا ملازمہ خلیات جمع ہو جاتے ہیں۔

کبھی کبھار خلیات کبد Hepatocytes سکڑ جاتے ہیں اور ان کا مادہ حیات Cytoplasm گہرا اور ایسوفنل سے بھر پور ہو جاتا ہے۔ عمومی طور سے خلیات سکڑ کر بے ترتیب، بلوری Hyaline بوندوں کی طرح ہو جاتا ہے جسے کانول میں Councilman اجسام کہا جاتا ہے۔ یہ اجسام Kupffer خلیات کے ذریعہ ختم کر دیئے جاتے ہیں۔

بالی تالیوں Portal Tracts میں بھی خلیات لگادو یہ کچھ میکروفیج اور بعض اوقات ایسوفنل اور خلیات مستقل ارتشح Exudate سے بھر جاتا ہے۔ جس سے تالیوں کے اطراف کے خلیات کبد Hepatocyte میں نکر و ذائقہ ہوتا ہے۔ پورے جگر میں پھولے ہوئے Kupffer خلیات کی کثرت ہو جاتی ہے۔ اجسام کانول مین کے ہضم کرنے کی وجہ سے ان کا Lysosome سنہرے لوئی مادوں سے بھر جاتا ہے۔ یہ مردہ خلیات کبد Hepatocytes کے نتیجہ میں ہوتا ہے اس لئے ان پھولے ہوئے Kupffer خلیات کو قبرستانی خلیات Tombstone Cells بھی کہتے ہیں۔

ارتشح کی وجہ سے جگر کی اختتامی terminal وریدوں میں بھی التهاب ہوتا ہے۔ رکود صفراء Cholostasis عموماً نہیں پیدا کرتا۔

حدوث مرض Pathogenesis:

التهاب کبد اے اور بی کے حدوث مرض مختلف ہیں۔ التهاب کبد اے میں وائرس خلیات کبد Hepatocytes کو ختم کرتے جاتے ہیں۔ التهاب کبد B میں خلیات کبد، مناعی رد عمل سے Immunologic Reaction کے نتیجہ میں برباد ہوتے ہیں۔ مرض کے مختلف ادوار میں قشب خلیات کبد کی سطح پر پہلے آسٹریلیائی انٹی جن HBsAg اس کے بعد کورائی جن HBeAg اور اس کے بعد اپنی جن HBeAg پیدا ہوتے ہیں۔ اکثر حالتوں میں T-Cells متاثرہ خلیات کبدی کو ختم کر کے تعدیہ کو روکنے میں اہم رول ادا کرتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

تمام قشبی التهاب کبد کی علامات و نشانیاں یکساں ہوتی ہیں۔ معمولی مرض میں یرقان نہیں ہوتا مریض چند دنوں تک خود کو بیمار محسوس کرتا ہے اس کے بعد ٹھیک ہو جاتا ہے۔

مریض پر تھکان طاری ہو جاتی ہے۔ اکثر بخار ہوتا ہے۔ تلی، قے، ہجوک کی کمی اور سرد درو عام علامات ہوتی ہیں۔ بعض اوقات مریض نزلہ زکام اور سوزش حلق یا پھر عضلات اور جوڑوں کے درد میں مبتلا ہو سکتا ہے۔

ایک سے دو ہفتوں بعد مریض یرقان میں مبتلا ہو جاتا ہے۔ شروع کی تمام علامات کم ہو جاتی ہیں البتہ وزن میں کمی بتدریج رہتی ہے۔

پیشاب میں صفرا ملتا ہے۔ بعض اوقات براز بھی زرد ہو جاتا ہے۔ جگر کی جسامت بڑی اور اس میں الیمیت Tenderness

پائی جاتی ہے۔ پچاس فیصد مریضوں میں پت کے نمک کے جمع ہونے سے بدن پر کھجلی ہوتی ہے۔

کچھ مریضوں میں طحال اور غدود لگادو یہ کی جسامت بھی بڑھی ہوئی ہوتی ہے۔

عموماً یہ قان ایک سے دو ہفتہ برقرار رہتا ہے اور اس کے بعد غائب ہو جاتا ہے پیشاب میں صفرا بھی نہیں ملتا۔ البتہ کمزوری اور Malaise مہینوں قائم رہتی ہے۔ التهاب کبد میں موت کی شرح بہت کم ہوتی ہے۔

البتہ اگر جگر سکڑ گیا ہو تو انجام مرض Prognosis خراب ہو سکتا ہے۔ اسے حادہ صفرا کبد ذیولی Acute Yellow Liver Atrophy کہتے ہیں۔ یہ مرض اچانک قے اور یہ قان سے شروع ہوتا ہے۔ مریض پر ہڈیاں اور کوما طاری ہو جاتا ہے۔ امتحان قریح پر Dulness پائی جاتی ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

التهاب کبد حاد کا علاج علامات کے لحاظ سے کیا جاتا ہے۔ التهاب کبد A تعدی ہونے کی بنا پر حفظان صحت کی مکمل پاسداری ضروری ہوتی ہے تاکہ تعدیہ پھیلنے نہ پائے۔

علاج سے مرض ختم ہو جاتا ہے کچھ مریضوں میں یہ مزمن یا حاد شدید Fulminant التهاب کبد میں بدل سکتا ہے۔ التهاب کبد کے مریض صحت یاب ہونے کے بعد بھی جراثیم کے حامل ہوتے ہیں۔ جو دوسروں کو اس تعدیہ میں مبتلا کر سکتے ہیں۔

مزمن التهاب کبد مستقل

Chronic Persistent Hepatitis

مزمن التهاب کی یہ قسم التهاب کبد کی مزمن صورت ہے۔ اگر علامات کے ظاہر ہونے کے بعد بھی جگر کی ساخت اور اس کے افعال میں نقص پایا جائے تو اسے مزمن التهاب کبد مستقل CPH کہا جاتا ہے۔

تضررات Lesions:

جگر کی اکثر تالیوں Portal Tracts میں التهاب اور ارتشح exudate ملتا ہے۔ ارتشح خلیات لفادہ یہ کچھ خلیات پلازمہ اور لیونوفیل یا خلیات معتدل Neutrophils پر مشتمل ہوتا اور صرف تالیوں تک محدود ہوتا ہے۔ خلیات کبد Hepatocytes میں، التهاب کبد حاد کی طرح تبدیلیاں ملتی ہیں۔

جگر کی Aminotransferase فعالیت اور پلازمہ میں بائلی روبن کا ارتکاز بڑھ جاتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

عموماً یہ مرض غیر علامتی ہوتا ہے۔ کچھ مریض تھکان، کمزوری، بخوک کی کمی اور وزن میں کمی کا شکار ہوتا ہے۔ مزمن التهاب کبد مستقل کے مریض مرض کے حامل carriers ہوتے ہیں جو صحت مند افراد کو التهاب کبد میں مبتلا کر دیتے ہیں۔

علاج و انجام مرض Treatment and Prognosis:

علاج کی ضرورت نہیں ہوتی، مہینوں یا سالوں بعد جگر کی ساخت اور افعال طبعی حالت میں آ جاتے ہیں۔

مزمن التهاب کبد فعال Chronic Active Hepatitis

مزمن التهاب کبد فعال، التهاب کبد بی HB کے 3 سے 5 فیصد مریضوں اور غیر نوعی التهاب کبد اے اور بی کے 30 فیصد مریضوں میں ہوتا ہے۔ مریضوں میں مردوں کا تناسب 80 فیصد ہوتا ہے۔ عورتوں میں یہ مرض سن یاں سے قبل Pre-menopause زمانہ میں ہو سکتا ہے۔

تضررات Lesions:

مزمن التهاب کبد فعال دونوعیت کا ہوتا ہے۔ اس کی پہلی صورت کم شدید ہوتی ہے اور دوسری صورت شدید تر ہوتی ہے۔ کم شدید Mild صورت میں جگر کی نالیوں Portal Tracts میں ارتشہ ملتا ہے جس میں خلیات لفافہ، پلازمہ خلیات اور میکروفیج ہوتے ہیں۔ ارتشہ نالی سے باہر رس کر اطراف کے کچھ خلیات کبد Hepatocytes کو تھوڑے تھوڑے فاصلے سے جدا کر دیتا ہے جسے Piecemeal Necrosis کہتے ہیں۔ یہ نکروز غباریت Ballooning جیسا ہوتا ہے۔ نکروز شدہ حصہ میں کولاجن آ جاتے ہیں۔

شدید التهاب کبد فعال میں مذکورہ بالا نکروز کیساتھ Bridging Necrosis بھی ہوتا ہے۔ اس نکروز میں حاجز Septa بنتا ہے جو جگر کے نسج خاص Parenchyma کو بانٹ دیتا یا جگر کی نالیوں کو دورید کبدی سے جوڑ دیتا ہے۔ سالوں بعد نکروز شدہ حصوں اور حاجز میں کولاجن کے جمع ہونے سے کچھ مریضوں میں یہ حالت بتدریج تلیف کبد Cirrhosis میں بدل جاتی ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

عموماً یہ مرض غیر علامتی ہوتا ہے یا مریض صرف تھکان کی شکایت کرتا ہے۔ مریض بار بار کم شدید یرقان کا شکار ہوتا ہے۔ پلازمہ میں امینوٹرانسفریز کی مقدار 300 U/L ہوتی ہے۔

تقریباً پچاس فیصد مریض یرقان، عظم کبد اور کبھی کبھار عظم طحال، استسقاء یا کبدی بیش طنابی میں مبتلا ہو جاتے ہیں۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

علاج سے کوئی فائدہ نہیں ملتا۔ مرض بغیر علامات پیدا کئے سالوں قائم رہ سکتا ہے۔ بعض اوقات کبدی ناکار کردگی Hepatic Failure یا تلیف کبد مریض ہلاک ہو جاتا ہے۔

تلیف کبد

Cirrhosis of Liver

کبدی بافتوں کا الیافی حاذب Fibrous Septa کے ذریعہ عقدوں Nodules میں تقسیم ہونا اور جگر کے زندہ خلیات کبد Hepatocytes میں تجدیدی عقدوں Regenerative Nodules کا پیدا ہونا تلیف کبد کہلاتا ہے۔

اقسام Types:

تلیف کبد کو دو بڑی جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(A) تلیف کبد Cirrhosis of Liver

پروفیسر اے سی رشی Ritchie (بائیڈ) نے تلیف کبد کو تین اقسام میں بانٹا ہے۔

(1) تلیف بابی Portal Cirrhosis:

اس قسم میں جگر میں چھوٹی چھوٹی بے شمار گانٹھیں (عقدے) بن جاتی ہیں اس لئے اسے صغیر عقدی Micronodular تلیف بھی کہا جاتا ہے۔ اسے تغذیاتی Nutritional یا Laeure تلیف بھی کہتے ہیں۔

(2) بعد مگروزی تلیف Postnecrotic Cirrhosis:

اس قسم میں جگر میں بڑی بڑی گانٹھیں بننے کی وجہ سے اسے کبیر عقدی Macronodular کہا جاتا ہے۔ اسے بعد التهاب کبدی Posthepatitic تلیف بھی کہتے ہیں۔

(3) مخلوط تلیف Mixed Chirrhosis:

یہ صغیر عقدی اور کبیر عقدی دونوں پر مشتمل ہوتا ہے۔

(B) تلیف کبد صفراوی Biliary Cirrhosis:

اسے درج ذیل دو جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) ابتدائی Primary Cirrhosis:

اسے اندرون کبدی Intrahepatic بھی کہا جاتا ہے۔

(2) ثانوی تلیف Secondary Cirrhosis:

اسے بیرون کبدی Extrahepatic کہتے ہیں۔

تلیف کبد Cirrhosis of Liver

تلیف کبد کا عام سبب اکمل ہوتا ہے لیکن بعض امراض کبد اور دوسرے عوامل سے بھی تلیف کبد ہو سکتا ہے۔

(1) الکحل Alcohol:

الکحل سے تغذیاتی Nutritional یا صغیر عقدی Micronodular تلیف ہوتا ہے۔ تقریباً شراب پینے والوں کی نصف تعداد اس تلیف کا شکار ہوتی ہے۔ یورپی ممالک میں یہ تناسب اور زیادہ ہے۔ شراب آنتوں میں فوراً جذب کر لی جاتی ہے۔ اس کی 90 فیصد سے زیادہ مقدار جگر میں استحالہ اور معمولی مقدار گردوں اور پیچھروں کے ذریعہ خارج کر دی جاتی ہے۔

خیات کبد Hepatocytes میں الکحل تلیف سے Acetaldehyde میں بدلتا ہے، جبکہ دوسرے اعضا میں یہ کاربن ڈائی آکسائیڈ اور پانی بنتا ہے۔ شراب پینے سے جگر کا تلیف عمل بڑھتا ہے جس کی وجہ سے خیات کبدی کا Redox State بدل جاتا ہے۔ اس طرح Acetaldehyde اور تبدیل شدہ Redox State سے خیات کبد کے استحالی عمل میں نقص آ جاتا ہے اور ان میں شمیات Fatt جمع ہونے لگتی ہیں۔ اس کا نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ شحمی انحطاط، خلیوں کی بربادی، نکروز اور کولاجن بافت collagen tissue کی ترتیب سے تلیف ہوتا ہے۔

ہر شرابی میں کبدی خامروں کا نظام منفرد ہوتا ہے جو الکحل کو زہر سے پاک Detoxify کرتا ہے۔ یہی وجہ ہے کہ کبھی بہت زیادہ شراب پینے والے کو تلیف نہیں ہوتا اور کبھی کم شراب پینے والے کو تلیف ہو جاتا ہے۔

(2) التهاب کبدی قشمی Viral Hepatitis:

خصوصاً قشمی التهاب کبدی، ڈی اور غیر نوعی قسم سے مابعد نکروزی Postnecrotic تلیف ہوتا ہے۔

(3) Hemochromatosis:

جگر میں لوہے کے کثیر تعداد میں جمع ہونے سے Kupffer خیات کبدی، جگر کی نالیوں Portal Tracts اور مفرادی نالیوں کے خیات بشری میں Hemosiderin کا ذخیرہ ہو جاتا ہے۔ اس کی وجہ سے لیفی حاجز Fibrous Septa بننے شروع ہوتے ہیں جو تلیف کا سبب ہوتے ہیں۔ عموماً بار بار ادخال خون کی وجہ سے لوہے سے ہونے والے تلیف میں جگر چاکلیٹ براؤن ہوتا ہے جو اس کی خصوصیت ہے۔

(4) کبدی امتلا Hepatic Congestion:

اگر سقوط قلب استلائی CCF شدید ہو تو اس سے تلیف کبد ہو سکتا ہے۔ اس قسم کے تلیف کو قلبی تلیف Cardiac Cirrhosis کہتے ہیں۔

(5) دیگر اسباب:

- بعض دیگر اسباب بھی تلیف کا سبب بن سکتے ہیں مثال کے طور پر۔
- استحالی امراض جیسے Wilson's Disease سے تغذیاتی تلیف ہوتا ہے۔
- Alfa-Antitrypsin کی کمی سے خصوصاً بچوں میں تلیف کبد ہو سکتا ہے۔

210

مرض کی خصوصیات

تجربہ پسند سائنس

• بانقراس کے Fibrocystic مرض سے مابعد نکروزی تلیف کبد ہوتا ہے۔

• بعض ادویات اور سمیات جیسے Methotrexat، Isoniazid، Methyldopa اور سے خلیات کبد میں نکروز ہوتا

ہے اس سے مابعد نکروزی post-necrotic تلیف کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

• کبھی کبھار شدید نقص تغذیہ Sarcoidosis اور Kwashiorkar سے بھی تلیف کبد ہوتا ہے۔

(6) مخفی تلیف Cryptogenic Cirrhosis:

بعض مریضوں میں تلیف کبد کا کوئی سبب نہیں ملتا، تلیف کی ایسی قسم کو مخفی Cryptogenic تلیف کہا جاتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

تلیف کے عوامل کے بارے میں فی الحال ہماری معلومات ناقص ہیں۔ یہ بات یقینی ہے کہ تلیف سے پہلے خلیات کبد Hepatocytes کا نکروز مہینوں یا سالوں بتدریج ہوتا رہتا ہے۔ تلیف میں Ito Cells نمایاں کردار ادا کرتے ہیں۔ یہ خلیات Sinusoidal خلیات بشری کے نیچے ہوتے ہیں۔ نکروز سے ان میں تکاثر Prolifecation ہوتا ہے اور یہ Myofibrocytes اور Fibrocytes میں بدل کر کولاجن کا ذخیرہ کرتے ہیں اور تلیف پیدا کرتے ہیں۔

ایسا خیال کیا جاتا ہے کہ Ito خلیات میں ہونے والی تبدیلیاں، Chalmers، گروتھ فیکٹر میں ہارمون کے عدم توازن اور دوسرے عوامل کی وجہ سے واقع ہوتی ہیں۔

تضررات Lesions:

(a) تغذیاتی یا الکحل تلیف Nutritional/Alcoholic:

خلیات کبد Hepatocytes کے نکروز کے مقام پر لیفی حاجز Fibrous Septa بنا شروع ہوتا ہے جو جگر کی نالیوں Portal Tracts کو قریبی نالیوں اور کبدی ورید سے جوڑتا جاتا ہے۔ جگر کی جسامت بڑی اور وہ شحمیات سے بھر جاتا ہے، چنانچہ اس کا وزن طبعی وزن (1.5 کلو) سے دگنا اور رنگت زردی مائل ہو جاتی ہے۔ مرض کے بعد کے مرحلے میں جگر سکا کر چھوٹا ہو جاتا ہے۔ اس کا وزن طبعی سے تقریباً نصف اور ندبی scarring بافتوں کی وجہ سے رنگت خاکستری ہو جاتی ہے۔ شدید یرقان میں اس کی رنگت بزر ہو جاتی ہے۔ جگر کی سطح گانٹھوں (عقدے) کی وجہ سے دانے دار Granular ہو جاتی ہے۔ یہ گانٹھیں 3 سے 5 ملی میٹر یا ایک سینٹی میٹر تک ہوتی ہیں۔ (پچھلے صفحہ پر تصویر دیکھئے)

جگر کو کاٹا جائے تو کئی ہوئی سطح پر بھی گانٹھیں نظر آتی ہیں جو صحت مند خلیات کبد سے لیفی حاجز Fibro-septa سے الگ ہوتے ہیں۔ جیسے جیسے مرض شدید ہوتا ہے یہ حاجز بھی موٹا ہوتا جاتا ہے اور صحت مند خلیات کبد کم ہوتے جاتے ہیں۔ آخر میں حاجز ندب scar کا موٹا پٹن جاتا ہے۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

لیفی حاجز Fibrous Septa کولاجن بافت کا بنا ہوتا ہے۔ اس میں جگر کی نالیاں Portal Tracts اور کبدی وریدیں نظر آتی

ہیں۔ اس میں ارتشح Exudate کم ہی ہوتا ہے اور میکروفیج، خلیات لفاویہ اور خلیات پلازما پر مشتمل ہوتا ہے۔ وہ سبب جس سے تیار ہوتا ہے عموماً نمایاں ہوتا ہے مثلاً الکحل میں نمی انحطاط۔

اعدال Healing: متاثرہ بافت میں کچھ بچے ہوئے خلیات کبدی سے تجدیدی عقدوں Regenerative Nodules کا ناکارہ Proliferation ہوتا ہے جو خلیات کبدی بناتے ہیں۔

مابعد نکروز تلیف

Post-necrotic/Post-hepatitic Cirrhosis

اس تلیف کو، کولاجینی حائل، Collegenous Septa، جگر کی نالیوں Portal Tracts کو دوسری جگر کی نالیوں اور کبدی وریدوں سے جوڑتا ہے۔ لیکن ان میں تغذیاتی تلیف کی طرح یکسانیت نہیں ہوتی، چنانچہ اس سے جو ندبی پند Scarring Band بنتا ہے وہ مختلف موٹائی کا ہوتا ہے۔ کچھ بہت پتکے اور کچھ 5 سینٹی میٹر تک چوڑے ہوتے ہیں۔ چنانچہ کبدی گانٹھیں بھی بے ترتیب اور کافی مختلف جسامت (0.5 سے 5 سینٹی میٹر) کی ہوتی ہیں نیز ان کی رنگت بھی مختلف ہوتی ہے۔ بعض گانٹھیں جگر کی سطح پر ابھر جاتی ہیں اور بعض گانٹھیں دب جاتی ہیں۔ جگر کی عمومی جسامت طبعی یا قدرے چھوٹی اور اس کی رنگت بھی طبعی ہوتی ہے۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

حائل Septa، کولاجن بافت پر مشتمل ہوتا ہے۔ جس میں خلیات لفاویہ، خلیات پلازما اور میکروفیج بکھرے ہوئے ہوتے ہیں۔ صفراوی نالیوں Bile Duct میں اضافہ ملتا ہے۔ متاثرہ کبدی بافت میں جگر کی نالیاں Portal Tract اور کبدی وریدیں طبعی نظر آتی ہیں۔ اس کا سبب نمایاں نظر نہیں آتا۔

اعدال Healing: اگر تمام گانٹھیں یکساں جسامت کی ہوں تو تغذیاتی تلیف کے برخلاف متاثرہ بافت سے تجدیدی گانٹھیں Regenerative Nodules بنتی ہیں جو خلیات کبدی کی پیدائش کرتے ہیں۔

مخلوط تلیف Mixed Cirrhosis

تلیف کی اس قسم میں جگر کے ایک حصہ میں تغذیاتی Nutritional تلیف اور دوسرے حصہ میں مابعد نکروزی Post-necrotic تلیف ملتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

اکثر تلیف کبد غیر علامتی ہوتا ہے۔ کچھ مریضوں میں اس کی تشخیص کسی دوسرے مرض کی تفتیش کے دوران ہوتی ہے۔ اس کی علامات حاد التهاب جگر کی طرح ہوتی ہیں۔ جبکہ اکثر مریضوں میں مرض کی تشخیص سے پیدا ہونے والی کسی وجہ کی وجہ سے

استقاء، یرقان وغیرہ کی علامات سے ہوتی ہیں۔

عضلات میں ذبول، وزن میں کمی اور عمومی کمزوری و پڑ مردگی پائی جاتی ہے۔ جگر کی جسامت بڑی اور اس کے کنارے سخت اور ہموار ہوتے ہیں۔ جگر چھوٹا اور ناقابل لمس بھی ہوتا ہے۔ عموماً طحال spleen میں بھی enlargement عظم ملتا ہے۔

Complications پیچیدگیاں:

تلیف کبد سے پیچیدگیاں اسی صورت میں پیدا ہوتی ہیں جب مرض بہت شدید ہو۔ بعض اہم پیچیدگیوں کا ذکر ذیل میں درج کیا جا رہا ہے۔

(1) کبدی بیش طنابی Portal Hypertension:

تلیف کبدی کے 60 فیصد مریضوں میں کبدی بیش طنابی پیدا ہوتی ہے۔ اس کی اہم وجہ تلیف کی وجہ سے جگر کے دوران خون میں ہونے والی رکاوٹ Obstruction ہے۔ اندرون جگر کبدی ورید کی اکثر چھوٹی شاخیں ختم ہو جاتی ہیں اور چونچ جاتی ہیں وہ گانٹھوں nodules کی وجہ سے دبئی ہوتی ہیں۔ حالانکہ ورید اور شریانوں میں آپس میں گٹھم Anastomes ہوتا ہے، لیکن ان کی دیواریں پتلی ہونے سے یہ آسانی سے گانٹھوں سے دب جاتی ہیں، جس سے دوران خون میں رکاوٹ آ جاتی ہے۔ تلیف کی وجہ سے اس میں مزید ابتری پیدا ہوتی ہے۔

(2) سقوط کبدی Hepatic Failure:

تلیف کبد میں سقوط کبدی موت کا عام سبب ہے۔ بذات خود سقوط کبدی، کبدی خلیات کی تباہی اور کبدی دوران خون میں رکاوٹ کے نتیجہ میں ہوتا ہے۔ اگر شراب کی عادت نہ چھوڑی جائے تو خلیات کبدی کی بربادی جاری رہتی ہے۔

(3) استقاء Ascitis:

شدید تلیف کبد کی علامت ہے جو اسی وقت نمایاں ہوتی ہے جب جوف ہاریطون peritoneal cavity میں جمع شدہ رطوبت کی مقدار نصف لیٹر سے زیادہ ہوتی ہے۔ استقاء مختلف اسباب سے ہوتا ہے۔

• کبدی بیش طنابی اہم وجہ ہوتی ہے۔ اندرون جگر عروق میں خون کا دباؤ بڑھنے سے، اس سے منسلک ہاریطونی عروق شریہ سے رطوبت رسنے لگتی ہے۔

• استقاء کی دوسری اہم وجہ، خون میں پروٹین کی کمی Hypoproteinemia ہے جو کہ تلیف کبد میں عموماً پایا جاتا ہے۔ قلت لحمین کی وجہ سے عروق کا ولوجی دباؤ Osmotic Pressure کم ہوتا ہے جو استقاء کا باعث ہوتا ہے۔

• کبدی دوران خون میں رکاوٹ ہونے سے جگر میں ادیما ہوتا ہے، اس سے اندرون جگر لفاویہ میں کشادگی اور استقلائی کیفیت پیدا ہوتی ہے جبکہ جگر کی سطح سے لمف رس کر جوف ہاریطون میں جمع ہونے لگتا ہے۔

• تلیف کبد میں گردے سوڈیم اور پانی کو روکنے لگتے ہیں، نیز گردوں سے Renin اور پروٹین گلائڈز کا افراز بڑھ جاتا ہے۔ اس سے مانع مدر Antidiuretic ہارمون میں اضافہ ہوتا ہے، اس طرح یہ تمام عوامل استقاء کا سبب بنتے ہیں۔

(4) جنسی ہارمون کا نقص : Sex Hormone Defects

شدید تلیف کبد میں مردانہ اور زنانہ جنسی ہارمون کا نقص واقع ہوتا ہے۔ اس کے اسباب نامعلوم ہیں۔ یہ قیاس کیا جاتا ہے کہ ہر باد شدہ خلیات کبدی Hepatocytes ایسٹروجن کو ہر سے پاک Detoxify نہیں کر پاتے۔ اسکی وجہ یہ بھی ہے کہ ایسٹروجن سے ایسٹروجن کے بدلنے کی شرح میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

جنسی ہارمون کی نقص میں مردوں میں نسائیت Feminization پیدا ہوتی ہے۔ زیر ناف بال عورتوں کی طرح ہو جاتے ہیں اور بغل کے بال غائب ہو جاتے ہیں، چھاتیاں ابھر جاتی matiaGynaeco نیز خستین میں ذبول اور نامردی پیدا ہو جاتی ہے۔ پروجسٹرون کے نہ بننے سے عورتوں میں مردانہ Virilism خصوصیات پیدا ہوتی ہیں، جیسے بالوں کا مردانہ طرز کا ہونا، آواز کا موٹا اور حیض کا بند ہونا۔ جنسی بھوک Libido کی کمی نمایاں ہوتی ہے۔

(5) غذائی نالی کا جریان الدم:

اگر تلیف کبد کا مریض دوالی مری Esophageal Varices میں مبتلا ہو تو شدید تلیف کبد میں اس نالی کا پھٹنا اور اس سے جریان الدم ہونا عام ہے۔ ویسے بھی تلیف کبد اکمل کے مریض التهاب معدہ اور قرحہ اثناعشری کا شکار ہوتے ہیں، جن سے خون بہہ سکتا ہے۔

(6) دیگر عوارض:

- جگر کے فعل کے ناقص ہونے سے خون کے انجمادی ٹیکٹر کی تشکیل کم یا ناقص ہو جاتی ہے۔
- خلیات کبد کے برباد ہونے سے قلت البیومن Albuminemia ہو سکتا ہے۔
- تلیف کبد سے معمولی درجہ میں ذیابیطس شکر ہو جاتی ہے۔
- شدید تلیف کبد کے مریض کلوی ناکار کر دگی Renal Failure سے ہلاک ہو سکتے ہیں۔
- تلیف کبد کے مریضوں میں سرطان جگر کے ہونے کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

علاج اور انجام مرض : Treatment and Prognosis

تلیف کبد کا کوئی علاج نہیں ہے۔ سبب کو دور کرنے سے کم از کم مرض کو پھیلنے سے روکا جاسکتا ہے، جیسے شراب نوشی ترک کی جائے صحت بخش غذاؤں کا استعمال کیا جائے تو کسی پیچیدگی کے نہ ہونے سے مریض کی زندگی میں 5 سال کا اضافہ کیا جاسکتا ہے۔

Indian Childhood Cirrhosis طفلی تلیف کبد

اس قسم کا تلیف کبد ہندوستانی بچوں میں مخصوص ہے۔ عام طور سے ایک سال کے بچے زیادہ مبتلا ہوتے ہیں۔ اس کے اسباب نامعلوم ہیں۔ البتہ چند عوامل کو اس کا ذمہ دار مانا جاتا ہے، مثال کے طور پر پیدائشی طور سے Tryptophan کے استعمال کا نقص، الفانیل پروٹین بعض موروثی امراض جیسے ولسن Wilson کا مرض Galactosemia اسباب واصلہ کا کام کرتے ہیں۔

اس مرض میں تلیف بالکل تغذیاتی نوعیت کا ہوتا ہے۔ نکر و شدہ خلیات کبدی میں تانبہ پائے جانے سے یہ خیال کیا جاتا ہے کہ اس کا سبب تانبہ پیتل کے برتنوں میں ابالے گئے دودھ کے پینے سے ہو سکتا ہے۔

تلیف کبد صفراوی Biliary Cirrhosis

جگر کی نالیوں Portal Tracts میں موجود صفراوی نالیوں Bile Ducts کی ساخت میں ہونے والے بتدریج نکروز سے جو تلیف کبد ہوتا ہے، اسے تلیف کبد صفراوی کہا جاتا ہے۔ اسے ایک فرانسیسی ڈاکٹر نے 1876 میں پہلی مرتبہ دریافت کیا تھا اس لئے اسے اس کے نام کی مناسبت سے Hanton's Cirrhosis بھی کہا جاتا ہے۔

اسباب کے لحاظ سے تلیف کبد صفراوی کو ابتدائی Primary اور ثانوی Secondary اقسام میں بانٹا گیا ہے۔ اندرون جگر ہونے والے امراض جیسے التهاب کبد اور انسداد سے ہونے والے تلیف کو ابتدائی تلیف کہا جاتا ہے۔ بعض اوقات صفراوی نالیاں بیرون جگر عوامل سے برباد ہوتی ہیں جیسے سرطانی سلعہ، جراثیم کے بعد نالیوں میں ہونے والی تنگی اور حصہ مرارہ سے جو تلیف ہوتا ہے اسے ثانوی تلیف کہا جاتا ہے۔ بہر حال اسباب جو بھی ہوں، تلیف کبد صفراوی کے تضررات ایک جیسے ہوتے ہیں۔ تلیف کبد صفراوی عورتوں میں عام ہے۔ عموماً یہ مرض 40 سے 60 سال کے درمیان ہوا کرتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

تلیف کبد صفراوی کے اسباب نامعلوم ہیں لیکن اس بات کے کافی ثبوت ملتے ہیں کہ یہ مرض بعض مناعی واسطوں سے ہوتا ہے۔ کیونکہ مریضوں کے خون میں مخصوص مناعی ضد اجسام کا مشاہدہ کیا جاتا ہے۔

تضررات Lesions:

کچھ خلیات کبد بری طرح برباد ہو جاتے ہیں۔ صفراوی نالی کے اطراف متاثرہ مقام پر ارتخہ exudate جمع ہوتا ہے اس میں خلیات لقاویہ، میکروفیج اور خلیات پلازما اور بعض اوقات خلیات معطل اور ایسوفیل بھی ہوتے ہیں۔ میکروفیج آپس میں جھنڈ بنا کر دانے دار سلعہ Granulomata بنادیتے ہیں، صفراوی نالیوں کے خلیات بشری بے ترتیب اور نکروز شدہ ہو جاتے ہیں۔ کچھ نالیاں پٹ بھی جاتی ہیں۔

مرض کے شدید دور میں ارتخہ رس کر اطراف کی بافت میں خلیات کبد کو برباد کر دیتا ہے۔ خلیات کبد کا نکروز، Piecemeal نکروز جیسا ہوتا ہے۔ اس سے بتدریج پورا جگر متاثر ہوتا ہے۔

رکود صفرا Cholestasis کے ساتھ خلیات کبد hepatocytes میں تانبہ کا ذخیرہ بھی ہوتا ہے، جس سے یہ پھول کر خالی ہو جاتے ہیں۔

بتدریج التهاب ختم ہوتا اور تلیف کا بننا شروع ہوتا ہے اور پورے جگر میں لیلی حاجر Fibrous Septa اور تجدیدی کانٹوں کا جال بن جاتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

یہ مرض اندر ہی اندر بڑھتا ہے اور مہینوں یا سالوں بعد علامات ظاہر ہوتی ہیں۔ عورتوں میں علامات کا اظہار عموماً حمل کے ایام

میں یرقان یا خارش کی صورت میں ہوتا ہے۔

بعض اوقات تھکان اور پڑمردگی طاری ہوتی ہے، بعض اوقات مری کی ورید دوائی Varicose سے خون بہنے کی شکایت یا قرحہ اشعری یا تلیف کی کسی اور وجہ کی علامات ملتی ہیں۔

استحان ہلکا پر جگر اور اکثر طحال کی جسامت بڑی ہوتی ہے۔

تقریباً 40 فیصد مریضوں میں حصہ مرارہ پایا جاتا ہے۔ تلیف کبد صفرادی سے بھی وہی وجہ پیدا ہو سکتی ہیں جن کا ذکر تلیف کبد میں ہو چکا ہے۔

علاج و انجام مرض Treatment and Prognosis:

تلیف کبد صفرادی دس سال تک غیر علامتی ہو سکتا ہے۔ علامات کے ظاہر ہونے کے بعد مریض زیادہ سے زیادہ 3 سے 15 سال تک زندہ رہ سکتا ہے۔ موت کا سبب تلیف کی وجہ کی خصوصاً کبدی بیش طنائی یا سقوط کبدی Liver Failure ہوتا ہے۔

دبیلہ الکبد (خراج کبد) Liver Abscess

جگر کے کسی حصہ میں بافتوں کا نکروز یا بادی سے مقامی طور سے جمع ہونے والی پیپ کو دبیلہ الکبد یا جگر کا پھوڑا کہا جاتا ہے۔ دبیلہ کو دو جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) قحی Pyogenic جراثیم سے پیدا ہونے والے دبیلہ کو قحید دبیلہ الکبد کہتے ہیں۔

(2) امیبائی دبیلہ الکبد۔ امیبا سے پیدا ہونے والے دبیلہ کو امیبائی دبیلہ الکبد کہا جاتا ہے۔

(1) قحی دبیلہ الکبد Pyogenic Liver Abscess:

قحی دبیلہ الکبد عموماً قحی پیدا کرنے والے جراثیم سے ہوتا ہے۔ اس قسم کا دبیلہ بوڑھے اور ان افراد میں اکثر دیکھے میں آتا ہے جن کی قوت مناعت کمزور ہو۔ چنانچہ ایڈز میں مبتلا افراد یا ان افراد میں مشاہدہ کیا جاتا ہے جن کا گردہ بدلا گیا ہو یا جو سلطان کی خلیہ پاش Cytotoxic ادویات استعمال کر رہے ہوں۔ کیونکہ ان حالتوں میں مریض کی مناعت کافی کمزور ہو جاتی ہے۔ فی الحال ضد جیات antibiotics کے استعمال کی وجہ سے قحی دبیلہ بہت کم مشاہدہ میں ہوتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

قحی دبیلہ الکبد گرام نیگٹو جراثیم سے ہوتا ہے۔ ان میں E. Coli سب سے اہم و نمایاں مانا جاتا ہے۔ قحی دبیلہ الکبد بعض دوسرے نامیات جیسے Klebsiella، سوڈوموناس، Enterobacter اور غیر نسبی Anaerobic جراثیم سے بھی ہوتا ہے۔

تعدیہ مندرجہ ذیل راستے سے جگر میں پہنچتا ہے۔

(1) انابیت صفرادی تعدیہ Infection of Bile Tracts:

جگر کے تعدیہ کا یہ سب سے قریبی ذریعہ ہے۔ اگر مرارہ Gallbladder یا اس کی ساختوں میں کوئی تعدیہ ہو جیسے حصہ مرارہ

کارسطان، تھلی التهاب اثابت صفراوی Spasmodic Cholangitis یا مرادہ میں سگی Stenosis یا انسداد Obstruction پیدا ہو جائے تو مرادہ میں پیپ پیدا ہو جاتی ہے جو صفراوی نالیوں کے ذریعہ جگر میں داخل ہو کر دبیلیے بیوٹی ہے۔

(2) عفونت الدم Septicemia:

اگر مریض جسم کے کسی بھی حصہ کے تعدیہ کی وجہ سے عفونت الدم میں مبتلا ہو تو دوسرے اعضاء کے ساتھ جگر میں بھی دبیلیے بن جاتے ہیں۔

(3) ورید باب کا قحی تعدیہ Portal Pyaemia:

بعض اوقات غذائی نالی اور عانہ کے تعدیہ میں جراثیم ورید باب Portal Vein کے ذریعہ جگر میں پہنچ کر دبیلیہ بنا دیتے ہیں، مثلاً طور پر Portal Pylophlebitis، التهاب زائدہ Appendicitis، قحی المرادہ Empyemic Gall، ریب Diverculitis، التهاب امعاء، التهاب بانقراس، نوزائیدہ میں جل سری Umbilical Cord کی عفونت وغیرہ۔

(4) بلا واسطہ تعدیہ Direct Infection:

اکثر بلا واسطہ تعدیہ سے جگر میں دبیلیہ بن سکتا ہے، جیسے چوٹ لگنے کے بعد سلعبد مویہ Hematoma کا بننا، تحت دیا فرغی پھوڑا یا جسم کے کسی اور مقام سے انتقال مرض Motastasis کے نتیجہ میں دبیلیے بن جاتے ہیں۔ بعض اوقات ایمبائی دبیلیہ میں جراثیمی تعدیہ ہو جائے تو قحی دبیلیہ ہو جاتا ہے۔

(5) محالجاتی Iotrogenic:

کبھی کبھار غیر احتیاطی اور تطہیر کی طرف سے لاپرواہی کرنے سے بعض جراحی عمل کے دوران تعدیہ جگر میں سرایت کر کے دبیلیہ بنا سکتا ہے، مثلاً کبدی خزاعہ Biopsy یا جلد کے اوپر سے صفرا کا نکاس کرتے وقت یا بطن کی جراحت کے دوران مرادہ میں چوٹ لگ جائے تو تعدیہ کو پھیلنے کا موقع مل جاتا ہے۔

تضررات Lesions:

اسباب کے اعتبار سے دبیلیہ الکبد ایک یا ایک سے زیادہ ہو سکتا ہے۔ دبیلیہ کی رنگت عموماً زرد ہوتی ہے۔ اگر دبیلیہ بڑا ہو تو اس سے جگر کی جسامت بڑی ہو جاتی ہے۔

اکیلا دبیلیہ موٹے لینی Focus غلاف سے ڈھکا ہوتا ہے۔ دبیلیے عام طور سے جگر کے دائیں فص Right Lobe میں واقع ہوتے ہیں۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

دبیلیے سے متاثرہ جگر کی بافت میں شدید کمروز ملتا ہے۔ مخصوص دبیلیے میں چھوٹے چھوٹے متعدد خلیات متعل Neutrophils پائے جاتے ہیں۔ قریبی حصوں میں پیپ Pus مل سکتی ہے۔ جبکہ ورید باب Portal-vein میں منجمد خون ملتا ہے۔ اس میں التهاب، استلاء اور اس کے Fibroblast میں اضافہ Proliferation پایا جاتا ہے۔

پیچیدگیاں Complications:

دبیلہ سے قحی مواد رسنے سے براہ راست زیر دیا فرغی Subphrenic میں یا باریطون میں التهاب ہو جاتا ہے۔ بعض اوقات دبیلہ پھٹ جائے تو غشاء الریہ اور پیچڑے میں پیپ داخل ہو سکتی ہے۔
دبیلہ سے بعض اوقات بالواسطہ دوران خون کے ذریعہ تعدیہ پھیلنے سے پیچڑے، گردے، طحال یا دماغ میں چھوٹے چھوٹے دبیلے بن سکتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

مریض بخار میں مبتلا ہوتا ہے۔ یٹن اوپری دائیں چوتھائی حصہ میں درد ہوتا ہے۔ التهاب کبد اور جگر کے عظم کی وجہ سے اہمیت Tenderness پایا جاتا ہے۔ بعض اوقات مریض یرقان کا شکار ہوتا ہے۔
مریض کے خون میں سفید خلیات کی کثرت ہوتی ہے۔ الکالکین فاسفٹیزیرم اور خون کی کاشت سے یقینی تشخیص ہو جاتی ہے۔

(b) امیبائی دبیلہ الکبد Amoebic Liver Abscess:

قحی دبیلہ الکبد کے مقابلے امیبائی دبیلہ الکبد زیادہ عام ہے۔ عام طور سے چالیس سال کی عمر سے کم کے مرد اس میں مبتلا ہوتے ہیں۔
امیبائی دبیلہ الکبد، قحی دبیلہ الکبد کی طرح ہوتا ہے۔ البتہ یہ دبیلہ امیبائی E. histolytica سے ہوتا ہے جو آنت کے کسی تضرر کے ذریعہ جگر تک پہنچتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

زحیر امیبائی Amoebic dysentery میں امیبائی Trophozoite شکل میں بڑی آنت میں موجود ہوتا ہے۔ آنت کی غشاء پر حملہ کر کے یہ بوتل نما Flask Shape قروح بناتے ہیں۔ یہاں سے امیبائی باب الکبد Portal Vein کے ذریعہ جگر میں پہنچتے ہیں۔ امیبائی تعداد بڑھنے سے اندرون جگر باب الوریڈ کی چھوٹی شعاعیں Radicals بند ہو جاتی ہیں، چنانچہ قرحی بافتیں اٹھالی نکروڑ سے تباہ ہو جاتی ہیں۔

دیکھا جائے تو اصلاً یہ دبیلہ نہیں ہوتا کیونکہ نکروڑ شدہ مقام پر پیپ نہیں ہوتی بلکہ یہ نکروڑ اور تحلیل شدہ کبدی بافت کے اجزاء ہوتے ہیں۔

تضررات Lesions:

امیبائی دبیلہ عام طور سے ایک ہوتا ہے جو اکثر جگر کے دائیں فص Lobe کے موخر بالائی Posteriosuperior حصہ میں ہوتا ہے۔ عموماً اس کی جسامت مومبھی کے برابر لیکن بعض اوقات اس سے بڑی بھی ہو سکتی ہے۔
دبیلہ کے مرکز میں ایک بڑا نکروڑی حصہ ہوتا ہے۔ جس میں سرخی مائل براؤن گاڑھی پیپ بھری ہوتی ہے۔ اسے Anchovy ساس یا چاکلیٹ ساس کہتے ہیں۔
دبیلہ کی دیوار میں جگر کی بافت کے بے ترتیب نکروڑ شدہ ٹکڑے شامل ہوتے ہیں۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

مکرو شدہ حصہ میں مردہ خلیات کبد Hepatocytes، سفید خلیات WBC سرخ خلیات RBC اور نیچے واصل کے رہنے میں ایما اور فواضل نظر آتے ہیں۔

دبیلہ کے کنارے جگر میں بافت میں ایما دیکھائی دیتے ہیں۔ دبیلہ الکبد ایما کی علامات دبیلہ الکبد قچی جیسی ہوتی ہیں۔ البتہ ایمائی دبیلہ الکبد کی یقینی تشخیص پیپ میں موجود histolytica کی موجودگی اور Staining PAS سے کی جاسکتی ہے۔ پیچہ پڑے میں پیپ کے چلے جانے یا دبیلہ کے پھوٹنے سے بلیغم میں پیپ خارج ہو سکتی ہے۔

یرقان Jaundice

بافتوں Tissues میں بائیلی روبن کی کثرت سے ملنے Conjunctiva، جلد، غشائے مخاطی کا زرد ہو جانا یرقان کہلاتا ہے۔ حالانکہ یرقان میں پلازما میں بھی بائیلی روبن کی کثرت ہوتی ہے، لیکن یرقان کی شدت کا انحصار پلازما کے مقابلے بافتوں میں بائیلی روبن کی کثرت پر ہوتا ہے۔

بائیلی روبن کی تشکیل Synthesis of Bilirubin:

خون کے سرخ خلیات RBCS اپنی عمر کے اختتام پر ہڈی کے گودوں، طحال اور جگر کے مقام شبکیہ مہلے Reticuloendothelium System (RES) توڑے جاتے ہیں۔ ان کے ٹوٹنے سے Hem جو ایک رنگین مادہ ہوتا ہے اور گلوبن Globin بنتے ہیں۔ ہم Hem کی مزید بربادی سے فولاد Iron اور ایک پورفائرین Porphyrin اور ایک دوسرا رنگین مادہ تیار ہوتا ہے۔ اسی رنگین مادے سے بائیلی روبن بنتی ہے جو میکرو فیج میں ہوتی ہے۔

میکرو فیج سے بائیلی روبن پلازما میں خارج ہوتی ہے۔ یہ پلازما کے المیو من سے جڑ کر دوران خون کے ساتھ گردش کرتی ہے۔ بائیلی روبن کی یہ حالت غیر مزدوج Unconjugate اور نقصان دہ ہوتی ہے۔ یہ پانی میں حل نہیں ہوتی، لیکن فحشیات میں حل پذیر ہوتی ہے۔ یہ پیشاب میں خارج ہوتی ہے۔ اگر چند دنوں تک پلازما میں غیر مزدوج بائیلی روبن کی کثرت قائم رہ جائے تو بائیلی روبن کی زائد مقدار مگی بافتوں Adipose Tissue میں ذخیرہ ہو کر زردی پیدا کر دیتی ہے۔

بعض ادویات جیسے سلفا اور Salicylates سے غیر مزدوج بائیلی روبن المیو من سے آزاد ہو جاتا ہے جو دماغ میں پہنچ کر یرقان دماغی Kernicterus کا سبب ہوتا ہے۔

غیر مزدوج بائیلی روبن جگر کے خلیات کبد Hepatocytes کے ذریعہ مزدوج Conjugated بائیلی روبن میں تبدیل ہوتا ہے۔

• پہلے مرحلے میں خلیات، المیو من سے آزاد ہو کر خلیات کبد کے Ligandin پر دمن سے جڑ جاتا ہے

● دوسرے مرحلے میں خلیات کبد کے مخصوص خامرے جیسے Glucuronic Acid سے یہ مزدوج Conjugate اور ایک بار پھر پلازما میں من سے جڑ جاتا ہے۔

● مزدوج بائیلی روبین کو خلیات کبد صفرا میں خارج کر دیتے ہیں۔

● مزدوج بائیلی روبین بے ضرر ہوتی ہے۔ یہ پانی میں حل پذیر اور حمیات میں مائل پذیر ہوتی ہے۔

اس لئے کچھ بافتوں میں ذخیرہ نہیں ہوتی، پیشاب کے ذریعہ خارج ہو جاتی ہے۔

صفرا میں جمع بائیلی روبین حسب ضرورت اثنا عشری آنت میں خارج ہوتے رہتی ہے۔

آنت سے گزرتے وقت یہ یا تو Stercobilinogen شکل میں براز کے ساتھ براہ راست خارج ہو جاتا ہے۔ اس سے

براز میں ایک مخصوص رنگ آ جاتا ہے، یا پھر آنت کے جراثیم Flora کے ذریعہ یہ Urobilogen میں تبدیل ہوتا ہے۔ بائیلی روبین کی

یہ حالت آنتوں کے ذریعہ دوبارہ جذب ہوتی ہے اور جگر کے ذریعہ صفرا میں پہنچا دی جاتی ہے۔ جبکہ اس کی کچھ مقدار پیشاب کے ذریعہ

خارج ہوتی ہے۔

یرقان کے اسباب:

● بنیادی طور سے یرقان مندرجہ ذیل اسباب سے ہوا کرتا ہے۔

(1) بائیلی روبین کی بکثرت پیداوار۔ یہ عموماً قبل کبدی Prehepatic یرقان میں ہوتا ہے۔

(2) جگر کی ناکار کردگی سے وہ بائیلی روبین کو مزدوج نہیں کر پاتا، اسے کبدی Hepatic یرقان کہتے ہیں

(3) صفرا کے اخراج میں کمی یا روکاؤ کا ہونا۔ اسے بعد کبدی Posthepatic یرقان کہا جاتا ہے۔

تحلیلی یرقان Hemolytic Jaundice:

بعض اوقات بکثرت بربادی ہونے سے سرخ خلیات RBCs پلازما میں غیر مزدوج Unconjugate بائیلی روبین کی اتنی مقدار بڑھ جاتی ہے کہ جگر اسے مزدوج کر کے صفرا میں خارج نہیں کر پاتا۔ عام طور سے یہ صورت حال درج ذیل حالتوں میں واقع ہوتی ہے۔

● تحلیلی فقر الدم Hemolytic Anemia میں جب سرخ خلیات کی تباہی بکثرت ہوتی ہے۔

● بعض اوقات ناقص تکون الدم hematopoiesis سے بھی بائیلی روبین کی مقدار بڑھ جاتی ہے۔

● شدید جریان الدم میں سرخ خلیات RBCs کی تحلیل سے بھی تحلیلی یرقان ہوتا ہے۔

● کبھی کبھار شدید جریان دموی بحر Hemorrhagic Infarct میں بائیلی روبین میں عارضی کثرت ہو جاتی ہے۔

خون میں غیر مزدوج بائیلی روبین کی مقدار 3mg/100ml سے زیادہ ہو جاتی ہے۔ جگر اپنی طبعی حد سے زیادہ بائیلی روبین کو

مزدوج کرتا ہے، لیکن پھر بھی تمام بائیلی روبین کو وہ مزدوج نہیں کر پاتا۔ امعاء میں زیادہ مقدار میں بائیلی روبین پہنچنے سے

Urobilogen کی مقدار بھی بڑھ جاتی ہے۔ چنانچہ پیشاب میں Urobilogen کی مقدار تو بڑھ جاتی ہے۔ چونکہ گردے خون میں

اضافہ شدہ غیر مزدوج جب بائیلی روبین کو خارج نہیں کر پاتا اس لئے پیشاب میں بائیلی روبین خارج نہیں ہوتا، اس لئے یرقان کی اس قسم

کو غیر صفراوی یرقان Acholyric Jaundice بھی کہتے ہیں۔

اس یرقان میں صفرا کے لون صفراوی Bile pigments اور صفراوی نمکیات Bile salts میں تفرق (دوری) واقع ہو جاتا ہے اس لئے اسے انفراتی یرقان Dissociated Jaundice بھی کہا جاتا ہے۔

(2) یرقان کبدی Hepatic Jaundice (Hepatocellular Jaundice):

اسے طبی Medical یا کسی Toxic یرقان بھی کہا جاتا ہے۔ اس یرقان میں بعض امراض اور ادویات سے خلیات کبد اور قہار صفراوی متاثر ہو جاتی ہیں اور جگر کا بائیلی روہن کو مزدوج کرنے کا فعل ناقص ہو جاتا ہے۔ یہ یرقان جگر کے درج ذیل فعل میں رکاوٹ ہونے سے ہوتا ہے۔

(1) کبد خلوی نقص Hepatocytic Defect:

خلیات کبد کے ناقص ہونے جیسا کہ Gilberts Syndrome میں ہوتا ہے، یہ خون کے غیر مزدوج بائیلی روہن کو Ligandins سے جوڑ نہیں پاتے، چنانچہ خون میں غیر مزدوج بائیلی روہن کی کثرت ہونے لگتی ہے۔
کدوانے میں مستعمل Novobiocin اور Flavaspidic Acid سے بھی خلیات کبد میں نقص ہوتا ہے جس سے یہ یرقان ہو جاتا ہے۔

(2) ناقص ازدواج Defective Conjugation:

جگر کے مخصوص خامرے Glucronyl Transferase کی قلت سے غیر مزدوج بائیلی روہن کا ازدواجی عمل برابر نہ ہونے سے بھی خون میں دن کی کثرت ہونے لگتی ہے۔ یہ صورت حال عموماً Najjar Crigler سندروم میں ہوتی ہے۔
بعض ادویات جیسے کلوروفم فینکل اور حیاتین K سے جگر کے خامرے کا فعل رک جاتا ہے اس سے بھی کبدی یرقان ہو جاتا ہے۔

(3) ناقص اخراج Defective Excretion:

بعض اوقات خلیات کبد بائیلی روہن کو صفرا میں خارج نہیں کر پاتے جس کی وجہ سے خون میں مزدوج Conjugated بائیلی روہن کی کثرت ہو جاتی ہے۔ اعضا میں مزدوج بائیلی روہن کا استحالة Urobilinogen میں نہیں ہو پاتا چنانچہ پیشاب میں نہ صرف یوروبائیلی نو جن کی مقدار کم ہوتی ہے، جبکہ براز کی رنگت بھی Urobilin کے نہ ملنے سے زرد ہو جاتی ہے۔
جگر کے رکود صفرا Cholestasis کے اکثر امراض ڈوبین جانس سینڈروم، روٹر سینڈروم اور بعض خلقی خرابیوں سے یرقان کی یہ قسم واقع ہو سکتی ہے۔

(c) انسدادی یرقان Obstructive Jaundice:

بیرون کبد کسی بڑی صفراوی نالی Bile-duct کے بند ہو جانے سے انسدادی یرقان ہوا کرتا ہے۔ عام طور سے صفراوی نالی کا انسداد درج ذیل حالتوں میں ہوتا ہے۔

● حصاة مراره Gallstones

• بانقرا اس کے سر کا سرطان

• صفراوی نالیوں کا سرطان

• صفراوی نالی کی تنگی Stenosis

• بعض اوقات اندرون کبد قنات صفراوی Bile Canaculi میں صفراوی سدے سے بھی یہ یرقان ہوتا ہے۔

صفراوی نالی میں انسداد ہونے سے خون میں بائیلی روبن کی مقدار میں دھیرے دھیرے اضافہ ہونے لگتا ہے۔ یہی وجہ ہے کہ

اس یرقان کو ظاہر ہونے میں ہفتوں یا مہینوں لگ جاتے ہیں۔

خون میں موجود بائیلی روبن کی اکثریت مزدوج Conjugated ہوتی ہے۔ حالانکہ غیر مزدوج بائیلی روبن بھی خون میں ہوتا

ہے لیکن نسبتاً کم مقدار میں۔ اس کے اسباب فی الحال نامعلوم ہیں۔

کمل انسداد میں خون میں بائیلی روبن کی مقدار فی 100 ملی لیٹر 30 ملی گرام سے زیادہ جبکہ جزوی انسداد میں اس مقدار میں ہر دن فرق ملتا ہے

خون میں موجود مزدوج بائیلی روبن پانی میں حل پذیری کی وجہ سے پیشاب میں خارج ہوتا ہے۔ شدید یرقان میں امعاء میں مفر

کا اخراج بھی کم ہو جاتا ہے چنانچہ Urobilinogen کے کم مقدار میں بننے سے براز کا رنگ زرد (بھورا) ہوتا ہے، اور پیشاب میں اس

کی مقدار بھی غائب ہو جاتی ہے۔

پیچیدگیاں Complications:

• امعاء میں صفرا کے نہ آنے سے مریض عموماً نقص انجذاب Absorption کا شکار ہو جاتا ہے۔ چنانچہ شحمیات کا استحلا

ہونے سے براز مٹی Steatorrhea اور حیاتین K کی قلت کی وجہ سے وہ خون کے انجمادی فیکٹر کی قلت میں مبتلا ہو جاتا ہے۔

• عروق شعریہ کے اندرونی پرت کے برباد ہو جانے سے جلد کے نیچے خون رس کر چھوٹے چھوٹے نقاط کی شکل میں جم جاتا ہے

جسے نمش Spider naevi کہتے ہیں۔

• انسدادی یرقان میں الکلائین فاسفٹیز کو جگر صفرا میں خارج نہیں کر پاتا جبکہ جگر میں اس کی تشکیل میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ ان

دونوں حالتوں سے خون میں الکلائین فاسفٹیز کی مقدار بھی بڑھتی جاتی ہے۔

• انسدادی یرقان میں نمکیات صفراوی Bile salts کا جسم میں ذخیرہ بڑھنے لگتا ہے۔ جس کی وجہ سے مریض خارش میں مبتلا

ہے۔ اس سے دل کی رفتار بھی ہو جاتی ہے۔

• شحمیات کا استحلا ناقص ہو جاتا ہے جس سے خون میں شحمیات خصوصاً کولیسترول کا اضافہ ہو جاتا ہے۔ بعض اوقات اضافہ شدہ

کولیسترول سے جلد میں زرد رنگ کے سلعات بن جاتے ہیں جسے سلعات الصفرا Xanthoma کہا جاتا ہے۔

• یرقان دماغی Kernicterus - شدید یرقان میں دماغ کا قاعدی عقدہ Basal Ganglia اور دماغی تنے Brain

stem بائیلی روبن کی وجہ سے زرد ہو جاتے ہیں، جسے یرقان دماغی کہتے ہیں۔ بائیلی روبن کی ہوتا ہے جو دماغی عصبے کو کمرور کرتا ہے۔

عموماً یہ حالت نوزائیدہ بچوں میں ہی پائی جاتی ہے۔ اس سے نوزائیدہ تشنج، ہرے پن، قانچ وغیرہ میں مبتلا ہو جاتا ہے۔

• **یرقان کلوئی Cholemic Nephrosis** - بعض اوقات کلوئی نالیوں میں صفراوی نمکیات کچم جانے سے یہ نالیاں پیلے رنگ کی ہو جاتی ہیں۔ یہ ایک بے ضرر حالت ہوتی ہے۔

اثرات یرقان:

شدید یرقان میں پیچیدگیوں کے پیدا ہونے سے درج ذیل علامات ظاہر ہو سکتی ہیں۔

نوزائیدہ Neonatal Jaundice:

نوزائیدہ کا یرقان، کبدی نوعیت کا ہوتا ہے۔ پیدائش کے وقت نوزائیدہ کا جگر نامکمل ہونے سے اس میں موجود **Glucuronyl Transferase (GT)** اور **Ligardins** خامرے اور دوسرے عوامل جو بائیلی روبن کو مزدوج کرتے اور صفرا میں خارج کرتے ہیں وہ بھی نامناسب ہوتے ہیں۔ چنانچہ ایسا نوزائیدہ یرقان میں مبتلا ہو جاتا ہے۔ چند مہینوں بعد جب جگر مکمل ہو جاتا ہے اور خامروں کا فعل طبعی ہوتا ہے تو یہ یرقان ختم ہو جاتا ہے، اسے منافع الاعضائی **Physiological Jaundice** بھی کہا جاتا ہے۔ بعض ماؤں کے دودھ میں کوئی ایسا عامل ہوتا ہے جو نوزائیدہ جگر کے **GT** خامرے کے فعل کو روک دیتا ہے۔ ماں اور نوزائیدہ کے خون کے گروپ اور **Rh** میں ناموافقیت ہو یا نوزائیدہ استحالہ کے مخصوص عارضوں جیسے گلبرٹ عارضہ یا لوی ڈر سکول **Driscoll** عارضہ میں مبتلا ہو تو بھی خون میں بائیلی روبن کے بڑھ جانے سے وہ یرقان میں مبتلا ہو جاتا ہے۔ اسے شدید یرقان نوزائیدہ **Icterus Neonatorum** کہا جاتا ہے۔

یرقان حاملہ Jaundice of Pregnancy:

بعض عورتوں کو ہر حمل کے آخری ایام میں یرقان ہوتا ہے۔ یہ یرقان انسدادی نوعیت کا ہوتا ہے جو اکثر رکود صفرا **Cholestasis** کی وجہ سے ہوتا ہے۔ اس یرقان کے بارے میں یہ خیال ہے کہ دوران حمل خصوصاً آخری سہ ماہی **Trimester** میں ایٹروجن کی کثرت سے صفرا، صفراوی نالیوں میں رک جاتا ہے۔ چنانچہ خون میں بائیلی روبن کا اضافہ ہو جاتا ہے۔ مانع حمل گولیوں کے استعمال سے بھی یہ یرقان ہوتا ہے۔ عمومی خارش اس یرقان کی اہم علامت ہوتی ہے، نیز حاملہ، مٹکی، قے اور کمزوری کا شکار ہوتی ہے۔ اسے یرقان حاملہ **Icterus Gravidarum** بھی کہتے ہیں۔

التهاب مرارہ Cholecystitis

مرارہ کی سو جن کو التهاب مرارہ کہا جاتا ہے۔ یہ حاد بطن **Acute Abdomen** کا عام سبب ہے۔ یہ حاد اور مزمن ہوتا ہے۔

(A) حاد التهاب مرارہ **Acute Cholecystitis**:

التهاب مرارہ کا عام سبب قنارہ **Cystic Duct** کا انسداد **Obstruction** ہوتا ہے، جس کے بعد نقد یہ ہوتا ہے۔ عموماً

یہ حادثہ التهاب زائدہ Appendix کے حادثہ التهاب کی طرح ہوتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

تقریباً 95 فیصد مریضوں میں حادثہ التهاب مرارہ کا سبب انسداد ہوتا ہے۔ عام طور سے مرارہ کی پتھری (حصاة مرارہ) قنارہ مرارہ Cystic duct کے دہانہ پر پھٹنے سے انسداد ہوتا ہے۔ قنارہ مرارہ کا منہ بند ہونے سے صفراء اندر ہی اندر جمع ہونے لگتا ہے جس سے مرارہ پھول جاتا ہے اور التهاب کا باعث ہوتا ہے۔

شروع میں تعدیہ نہیں ہوتا، صفراوی نمکیات Bile-salts کے مرارہ کی دیواروں میں درانداز ہونے سے التهاب پیدا ہوتا ہے۔ امعاء سے پہنچنے والے عموماً گرام نیگیٹو یا کبھی کبھار غیر نمکی Anaerobic جراثیم ثانوی تعدیہ پیدا کرتے ہیں۔

بعض اوقات بغیر کسی پتھری کے التهاب مرارہ ہوتا ہے جسے غیر حصاتی التهاب مرارہ Acalculous Cholecystic کہتے ہیں۔ اس صورت میں قنارہ مرارہ Cystic duct میں انسداد کا سبب دوسرا ہوتا ہے: مثلاً مرارہ میں بل پڑ جانا، کسی سلعہ یا غیر طبعی شریان سے قنارہ مرارہ کا بری طرح دب جانا وغیرہ۔ عام طور سے یہ حالت حرق burn، حادثہ یا اس وقت پیدا ہوتی ہے جب مریض طویل مدت تک بستر پر پڑا رہے۔

چند لوگوں میں التهاب مرارہ بغیر کسی انسداد کے بھی مشاہدہ کیا گیا ہے۔ جس کے اسباب فی الحال نامعلوم ہیں۔

حادثہ التهاب مرارہ عموماً 40 سال سے زیادہ عمر کی موٹی عورتوں میں عام ہے۔

تضررات Lesions:

مرارہ تپتا ہوا اور پھولا ہوا ہوتا ہے۔ یہ امتلاء کی وجہ سے سرخ ہوتا ہے، اس سے خون بہہ سکتا ہے۔ اس کی مصلیٰ Serous سطح، لفنیسی Fibrinous اور ارتشہ کی وجہ سے ماند ہوتی ہے۔

مرارہ کی اندرونی غشا سرخ ہوتی ہے۔ عموماً مرارہ میں پتلی رطوبت جس میں پیپ ہوتی ہے، اس سے بھرا ہوتا ہے۔

خوردہ بینی مشاہدہ میں مرارہ کی دیواروں میں امتلاء، ادیمہ اور ارتشہ exudate پایا جاتا ہے۔ جس میں خلیات معتدل Neutrophils کی کثرت ہوتی ہے۔

پیچیدگیاں Complications:

• بعض اوقات مرارہ کے چوڑے سرے میں غائر اندہ نیز سوراخ ہو جاتا ہے۔ جس سے صفراء باہر نکل جائے تو التهاب باریطون Peritonitis ہو سکتا ہے۔

• کبھی کبھار مرارہ میں تفحی Empyemic حالت پیدا ہو جاتی ہے۔ یہ حالت مولد قحجراثیم مثلاً (E.coli اور Klebsiella) کے شدید تعدیہ سے پیدا ہوتی ہے۔ اصلاً یہ پیپ نہیں ہوتی بلکہ یہ صفراء اور کولیسٹرول کا گاڑھا، لبدار مخلول Emulsion ہوتا ہے۔

طبی اظہار: Clinical Presentations

التهاب مرارہ میں عموماً ملٹن کے اوپری حصہ میں رہ، رہ کر شدید درد اٹھتا ہے۔ بعض اوقات درد دائیں کندھے تک منعکس ہوتا ہے۔ عموماً بخار ہوتا ہے۔ مریض معمولی ریقان میں مبتلا ہو سکتا ہے۔ مرارہ پھولا ہوا ہوتا ہے جسے انگلیوں سے محسوس کیا جاسکتا ہے اس کو دبایا جائے تو مریض سانس روک لیتا ہے۔ سفید خلیات میں اضافہ ملتا ہے۔ مرارہ کے تھکی Emphyemic ہونے کی صورت میں ملٹن کے دائیں اوپری چوتھائی حصہ Quadrant Rt. Upper میں پیش حساسیت کی وجہ سے شدید درد کے ساتھ حاد التهاب کی علامات ملتی ہیں۔

علاج اور انجام مرض: Treatment and Prognosis

مرض کی یقینی تشخیص ہو تو فوری طور سے مرارہ کو کاٹ کر نکال Cholecystectomy دیا جاتا ہے تاکہ پیچیدگیوں سے بچا جاسکے۔ اکثر مریضوں میں مکمل آرام اور ضد حیات Antibiotics کے استعمال سے افاقہ مل جاتا ہے۔ لیکن بہر حال مرض کے دوبارہ ہونے کا خطرہ ہوتا ہے۔

مرارہ میں سوراخ ہونے سے اگر التهاب باریطون Peritonitis ہو جائے تو ہلاکت کی شرح فیصد بڑھ جاتی ہے۔

مزمن التهاب مرارہ Chronic Cholecystitis

مزمن التهاب مرارہ، حاد التهاب مرارہ سے ہوتا ہے لیکن اکثر مزمن التهاب مرارہ، حصاۃ مرارہ کے ساتھ یا اس کے بعد ہوا کرتا ہے۔

حدوث مرض: Pathogenesis

یہ خیال کیا جاتا ہے کہ مرارہ میں موجود پتھروں سے ہونے والے بار بار کے التهاب سے مزمن التهاب مرارہ ہوتا ہے۔

تضررات: Lesions

مزمن التهاب مرارہ میں مرارہ کی دیواریں موٹی اور خاکستری ہوتی ہیں۔ ان میں ندب Scar بن جاتا ہے۔ عموماً مرارہ کی جسامت طبعی ہوتی ہے لیکن بعض اوقات یہ چھوٹا یا سکڑا ہوا ہوتا ہے۔ اس میں مخلوط پتھریاں بھری ہوتی ہیں۔

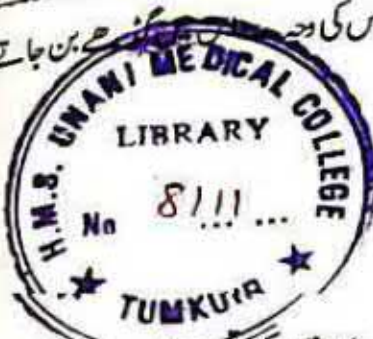
بعض اوقات صفرا میں چھوٹی چھوٹی بے شمار پتھریاں ہوتی ہیں۔ اسے صفراوی کچڑ Billiary Mud کہتے ہیں۔

خورد بینی مشاہدہ میں مرارہ کی دیواروں میں تلیف Fibrosis نمایاں طور سے نظر آتا ہے۔ شدید مرض میں مرارہ کی دیوار کو لاجن بافتوں کی وجہ سے دو سے تین گنا موٹی ہو جاتی ہے۔

مرارہ کی دیوار پر ارتشح exudate کی ہلکی پرت ہوتی ہے جس میں خلیات لفاویہ، خلیات پلازمہ اور میکرو فاج ہوتے ہیں۔ معمولی التهاب کے مراکز بھی مل سکتے ہیں۔

مرارہ کی غشائے مخاطی اچھی حالت میں ہوتی ہے۔ البتہ بعض اوقات اس میں التهاب کے ساتھ زخم یا زخم میں دانے دار انفت granulation نظر آتے ہیں۔

225



مرارہ کے چوڑے حصہ میں غشاء، دیوار کے عضلی حصہ تک دھنسی ہوتی ہے، جس کی وجہ سے رokitansky-Aschoff کہتے ہیں۔

ان تبدیلیوں کی وجہ سے مزارہ کی انقباضی حرکات ختم ہو جاتی ہیں۔

طبی اظہار: Clinical Presentations

اکمز علامات میں ہتھکنڈا، حرکات بھونچ، ہتھکنڈا، ہتھکنڈا، ہتھکنڈا۔

اگر چالیس سال کی کوئی موٹی اور کئی بچوں کی ماں مرغن کھانے کے بعد تکلیف کا اظہار کرتی ہے تو اسے مزمن التهاب مزارہ کی علامت سمجھنا چاہیے، کیونکہ مزمن التهاب مزارہ ایسی عورتوں میں عام ہے۔

بعض اوقات مزارہ کے مقام پر درد یا الیمیت Tenderness ملتی ہے۔ درد دائیں کندھے تک منعکس reflex ہوتا ہے۔ مریض عموماً متلی اور ریاح کا شکار ہوتی ہے۔

علاج اور انجام مرض: Treatment of Prognosis

قطع مزارہ Cholecystectomy ضروری ہے۔ اس مرض میں موت کی شرح بہت کم ہوتی ہے۔

التهاب المراره النقي Emphysematous Cholecystitis

یہ حالت کبھی کبھار حاد التهاب مزارہ میں پائی جاتی ہے جس میں مزارہ کی دیواروں میں ہوا بھر جاتی ہے۔ تقریباً پچاس فیصد مریضوں میں اس حالت کا سبب Clostridium perfringers ہوتا ہے۔ یہ گرام نیگٹیو جراثیم سے بھی ہوتا ہے۔ حاد التهاب مزارہ کی یہ قسم ایسے مردوں میں عام ہے جو ذیابیطس میں مبتلا ہوں۔

حصاة مزارہ (پت کی پتھری) Cholelithiasis

ہندوستان کے مقابلے امریکہ، افریقہ، مشرق وسطیٰ میں حصاء مزارہ بہت عام ہے۔ حصاء مزارہ کی وقوع پذیری کے تعلق سے درج ذیل عوامل اہمیت کے حامل ہیں۔

(1) چالیس سال سے اوپر، متعدد بچوں کی ایسی مائیں جو موٹی ہوتی ہیں، ان میں یہ مرض عام ہے۔

(2) بعض امراض جیسے تلیف الکبد، Crohn's Disease میں حصاء مزارہ پیدا ہو سکتا ہے۔

(3) بعض جراحات جیسے ورکی Ilium کے آخری حصہ کی جراحی Iliotomy، معوی تغذیہ رسانی parenteral nutrition میں حصاء مزارہ بننے کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

حصاء مزارہ کی اقسام:

حصہ مرادہ کی چار اقسام ہیں جس کی تفصیل اس طرح ہے۔

(1) کولیسٹرول کی پتھری

(2)

کیلشیم کاربونیٹ کی پتھر

(4)

مخلوط Mixed پتھر

(3) لون صفرا Pigments کی پتھری

عام طور سے یہ پتھریاں خالص حالت میں نہیں پائی جاتی۔ تقریباً 80 فیصد پتھریاں مخلوط ہوتی ہیں، یہ کولیسٹرول، کیلشیم اور لون صفرا کے مل کر بنی ہوئی ہیں۔

حصہ مرادہ کی جسامت میں کافی فرق ملتا ہے یہ 0.3 سینٹی میٹر چھوٹی یا اتنی بڑی ہو سکتی ہے کہ اس سے پورا مرادہ بھر جاتا ہے۔ حصہ مرادہ کی تعداد میں بھی اختلاف ملتا ہے، کولیسٹرول پتھری عموماً ایک ہوتی ہے لیکن مخلوط پتھریاں 20 سے 25 تک ہو سکتی ہیں۔ حصہ مرادہ میں کیلشیم کا جز ہونے سے یہ ایکسریز میں با آسانی نظر آ جاتی ہیں۔ چھوٹی پتھریوں کو الٹراسونوگرافی USG سے معلوم کیا جاسکتا ہے۔ بعض پتھریوں میں دراڑیں ہوتی ہیں جس سے یہ ایکسریز میں نظر آ جاتی ہیں۔

حصہ مرادہ کی رنگت بھی الگ الگ ہوتی ہے۔ اکثر مخلوط پتھریاں زردی مائل براؤن، خاکستری کولیسٹرول کی پتھری سفیدی مائل زرد، لون صفرا Pigments کی پتھری سیاہ اور کیلشیم کی پتھری خاکستری سفید ہوتی ہے۔

اکثر پتھریاں مرادہ میں بنتی ہیں جہاں سے یہ بعض اوقات نکل کر قہہ صفراوی Cystic duct یا قہہ صفراوی مشترک Common bile duct میں چلی جاتی ہیں۔

حدوث مرض Pathogenesis:

حصہ مرادہ کا بننا ایک پیچیدہ عمل ہے جس میں کولیسٹرول اہم رول ادا کرتا ہے۔

(1) ولسٹرول کی کثرت Supersaturation:

کولیسٹرول پانی میں حل نہیں ہوتا، صفرا میں کولیسٹرول صفراوی نمکیات Bile salts اور Lecithin کی وجہ سے حل شدہ حالت میں ہوتا ہے۔ اگر کولیسٹرول کی مقدار ان دونوں سے زیادہ ہو جائے تو یہ تہہ نشین ہو کر قلمیں بنا دیتا ہے۔ جس کے گرد نمکیات اور کیلشیم کی پرتیں چڑھ کر اسے پتھری بنا دیتی ہیں۔

(2) امراض جگر اور امعاء:

صفراوی ایسڈ کولیسٹرول کی مقدار کی تنظیم کرتا ہے، صفرا میں صفراوی ایسڈ اور کولیسٹرول کی تشکیل اور اس کی تنظیم جگر اور امعاء خصوصاً Ileum میں ہوتی ہے۔ یہی وجہ ہے کہ Ileotomy میں صفراوی ایسڈ کی کمی ہوتی ہے، جس سے صفراوی نمکیات کا فیصد کم ہوتا ہے مائلے پتھری بننے کی راہ ہموار ہو جاتی ہے۔

(3) نواۃ Nidus:

یہ خیال کیا جاتا ہے کہ صرف کولیسٹرول کی کثرت پتھری کے بننے کا سبب نہیں ہے۔ بلکہ اس کا محرک مخاط کا قطرہ، خلیات بشری epithelium کے جھڑے ہوئے ٹکڑے یا صفرا کا کوئی ایسا جز ہوتا ہے جو ایک نواۃ کی بنیاد بنتا ہے جس کے گرد کولیسٹرول اپنی پرتیں

چڑھا کر اسے پتھری میں بدل دیتا ہے۔

پیچیدگیاں Complications:

حصاة مرارہ کی عموماً علامات نہیں ہوتیں، البتہ ہونے والی پیچیدگیوں سے علامات ظاہر ہو جاتی ہیں۔

(1) التهاب مرارہ Cholecystitis:

فی الحال یہ معلوم نہیں کیا جاسکا ہے کہ حصاة مرارہ کی وجہ سے التهاب مرارہ ہوتا ہے یا التهاب مرارہ کے نتیجہ میں حصاة مرارہ پیدا ہوتا ہے۔

(2) حصاة قتاہ صفراوی Cholelithiasis:

کچھ مریضوں میں حصاة مرارہ، مرارہ سے نکل کر قتاہ صفراوی مشترک Common bile duct میں یا بذات خود قتاہ صفراوی میں پیدا ہوتا ہے۔ اکثر مریضوں میں یہ غیر علامتی ہوتا ہے۔

(3) یرقان Jaundice:

اگر حصاة سے قتاہ صفراوی مشترک بند ہو جائے تو مریض بغیر کسی تکلیف کے یرقان میں مبتلا ہو سکتا ہے۔

(4) ناسور صفراوی Biliary Fistula:

حصاة مرارہ سے مرارہ کی دیوار میں زخم بن جائے یا التهاب کی وجہ سے مرارہ کی قریبی ساخت سے چپک Adhere ہو جائے تو ناسور بن سکتا ہے۔ اکثر یہ ناسور بیرون جگر قتاہ صفراوی Biliary duct اور آنت کے درمیان بنتا ہے۔ کبھی کبھار قولون اور مرارہ کے درمیان یا قتاہ صفراوی مشترک Common bile duct اور اثنا عشری کے درمیان بھی بن سکتا ہے۔

(5) انسداد امعاء Intestinal Obstruction:

بعض مریضوں میں اگر حصاة مرارہ 2.5 سے 3 سینٹی میٹر بڑا ہو اور مرارہ اور امعاء کے درمیان ناسور بن چکا ہو تو امعاء کے کئی بھی مقام پر، خصوصاً Ileum کے آخری حصہ کا انسداد ہو جاتا ہے جسے حصاة مرارہ ایلاؤس Gallstone Ileus کہتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

حصاة مرارہ غیر علامتی ہوتا ہے۔ البتہ پیچیدگیوں کے اعتبار سے حسب ذیل علامات پیدا ہوتی ہیں۔

مریض ہلکے درجہ کے یرقان میں مبتلا ہو سکتا ہے۔

قتاہ صفراوی حصاة Cholelithiasis میں مستقل، قولنجی درد اٹھتا ہے، جو دائیں کندھے تک منتشر ہوتا ہے۔ یہ درد مرارہ کے عضلی دیوار میں شدید انقباض کے نتیجے میں ہوتا ہے۔

قتاہ صفراوی حصاة میں اگر جراثیمی تعدیہ سے انابت صفراوی میں التهاب Cholangitis ہو جائے تو مریض بخار میں مبتلا ہو جاتا ہے۔

علاج و انجام مرض Treatment and Prognosis:

غیر علامتی حصاة مرارہ میں علاج کی ضرورت نہیں ہوتی۔ البتہ علامات کے شدید ہونے پر قطع مرارہ Cholecystectomy ضروری ہے۔

228

نیمہ ہندسی

جگر میں کولیسترول کے افراز کو کم کرنے کے لئے Chenodeoxycholic ایسڈ اور Urodeoxycholic ایسڈ استعمال کیا جاتا ہے۔ اس سے کیلشیم پتھری تحلیل بھی ہوتی ہے۔

البتہ ان دواؤں کو طویل مدت تک استعمال کرنا پڑتا ہے۔ اس سے اسہال یا جگر میں رکود صفرا Stasis Chole ہو سکتا ہے۔ بعد از علاج حصّۃ کے دوبارہ بننے کا خطرہ رہتا ہی ہے۔

(1) کولیسترول کی پتھری Cholesterol Stones:

تمام پتھروں میں کولیسترول کی پتھری وزن میں سب سے ہلکی ہوتی ہے۔ عام طور سے مرادہ میں یہ ایک ہی پائی جاتی ہے جو اتنی بڑی ہو سکتی ہے کہ پورے مرادہ کو بھر دے۔

یہ پتھری بیضوی شکل کی ہوتی ہے۔ سطح چکنی اور ہموار ہوتی ہے۔ اس کی رنگت سفید مائل زرد ہوتی ہے۔ اگر کولیسترول پتھری کو تراشہ جائے تو اس میں کولیسترول کے چمکدار قلمیں نظر آتی ہیں۔ کبھی کبھار بنیادی طور سے کولیسترول کی پتھری پر نمکیات کی پرتیں چڑھ کر اسے مخلوط پتھری میں بدل دیتی ہیں۔

(2) لون صفرا کی پتھری Pigment Stones:

یہ پتھریاں ہمیشہ ایک سے زیادہ تعداد میں پائی جاتی ہیں۔ یہ کافی چھوٹی اور اکثر کنکر کی طرح ہوتی ہیں اور بعض اوقات ان کی جسامت ایک سینٹی میٹر سے بھی زیادہ ہو سکتی ہے۔

لون صفرا کی پتھریاں چمکدار اور بالکل سیاہ ہوتی ہیں، یہ نرم ہوتی ہیں اور بڑی آسانی سے ٹوٹ جاتی ہیں۔ اس قسم کی بڑی پتھریاں بے ترتیب، شہتوت یا اٹلی کی طرح ہو سکتی ہیں۔

(3) کیلشیم کاربونیٹ کی پتھری Calcium Carbonate:

اس قسم کی پتھریاں بہت کم ہوتی ہیں۔ یہ کبھی ہمیشہ ایک سے زیادہ پائی جاتی ہیں۔ ان کی رنگت خاکستری ہوتی ہے۔ اور جسامت تقریباً ایک سم ہوتی ہے۔

یہ پتھریاں کافی سخت ہوتی ہیں اور اپنی مخصوص سطح (Faceted) سے دوسری پتھریوں سے جڑی ہوئی ہوتی ہیں کبھی کبھار کیلشیم کاربونیٹ کی پتھری اتنی نرم ہوتی ہے کہ پیسٹ کا گماں ہوتا ہے۔

(4) مخلوط پتھری Mixed Stones:

حصّۃ مرادہ میں مخلوط پتھریاں سب سے زیادہ پائی جاتی ہیں۔ یہ ہمیشہ ایک سے زیادہ ہوتی ہیں۔ کچھ مریضوں میں یہ ہزاروں کی تعداد میں ہو سکتی ہیں۔

عموماً ان کی جسامت نصف سینٹی میٹر سے 2 سینٹی میٹر تک ہوتی ہے۔ یہ بہت سخت ہوتی ہیں۔ ان کی سطح چکنی اور چمکدار اور رنگت زردی مائل براؤن ہوتی ہے۔

ان کی سطح مخصوص جوڑ والی Faceted ہوتی ہیں جن سے یہ دوسری پتھریوں سے ملی ہوتی ہیں۔ یہ پتھریاں مختلف نمکیات سے جیسے کولیسترول، بالکی رو بن اور کیلشیم کی پرتوں سے بنتی ہیں، چنانچہ ان کو تراشہ جائے تو مختلف رنگوں کے بے ترتیب دائرے نظر آتے ہیں۔

ان میں موجود کیلشیم کاربونیٹ کی وجہ سے یہ ایکس ریز میں نمایاں طور سے نظر آتی ہیں۔

☆☆☆

لاؤ کتاب الیاء

۱۱۔ امراض کلیہ و مثانہ

Diseases of Kidney & Blader

فہرست Contents

حصہ کلیہ و مثانہ	بحرئی بول کا تعذیہ	التهاب عنقودی کلیوی
حصہ کی اقسام۔ کیشیم calcium	حاد التهاب حویضی کلیہ	درید کلیوی بحر، ادیمیا
اسٹرووائیٹ struvite، یوریت	استقاء الکلیہ Hydronephrosis	تحت حاد عنقودی کلیوی
	تسم بول Uremia	مزمن التهاب عنقودی کلیوی

التهاب عنقودی کلیوی

Glomerulonephritis

گردے کے عقدہ عروق Glomeruli، کلیانیہ Nephrons اور بین نسجی بافت کی سوجن التهاب عنقودی کلیوی کہلاتی ہے۔ اس کیفیت میں اکثر التهاب نہیں ہوا کرتا اس لئے زیادہ تر ماہرین اسے مرض کلیوی Nephropathy یا پھر مرض عقدہ عروقی Glomerulopathy کہتے ہیں۔

بہر حال جو بھی ہو۔ یہ بھی صورتیں ابتدائی Primary یا ثانوی Secondary ہو سکتی ہیں۔ ابتدائی التهاب عنقودی کلیوی میں تعذیہ کام مرکز کلیہ ہوتا ہے جبکہ ثانوی التهاب عنقودی کلیوی جسم کے کسی دوسرے نظام کے مرض کی وجہ سے لاحق ہوا کرتا ہے۔

التهاب عنقودی کلیوی Glomerulonephritis کو تین اقسام میں بانٹا گیا ہے۔ حاد Acute، تحت حاد Subacute اور مزمن Chronic۔

حاد التهاب عنقودی کلیوی

Acute Glomerulonephritis

اس مرض میں عقدہ عروق Glomerulus کے خلیات کی تعداد میں بہت اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس لئے اسے اکثر معکاز التهاب عنقودی کلیوی Proliferative Glomeruli بھی کہا جاتا ہے اس کے سبب کو حسب ذیل جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے

اسباب:

حاد التهاب عنقودی کلیوی مندرجہ ذیل تعذیوں اور امراض سے ہوا کرتا ہے۔

(1) بیکٹیریائی Bacterial Infections

230

حاد التهاب عنقودی کلوئی کا سب سے عام سبب Streptococci جراثیم کا تعدیہ ہیں۔ جیسے اوپری ہوائی نالی کا مرض، درمیانی کان کا مرض، اس لئے اسے بعد اسیر پٹو کلوکل التهاب عنقودی کلوئی بھی کہا جاتا ہے ذیل میں اسی کی تفصیل بیان کی گئی ہے۔
مذکورہ جراثیم کے علاوہ یہ مرض دوسرے جراثیم جیسے Brucella، Leptospiral، Meningial سرمام، Staphylococci آتشک اور ٹائیفائیڈ کی وجہ سے بھی ہوا کرتا ہے۔

(2) قحشی تعدیہ Viral Infection:

قشب (Virus) کے بعض عام تعدیہ جیسے حمیقا، خسرہ، التهاب جگر، کن پھیڑ (گل سو) نیز Echovirus کے مرض میں ہو سکتا ہے۔

(3) طفیلی تعدیہ Parasitic Infection:

بعض طفیلی جاندار جیسے ملیریا (فالی پے رم) اور ٹاکسوپلازما بھی اس مرض کا سبب ہو سکتا ہے۔

(4) دوسرے امراض:

حمی متصل الدم Serum Fever، کچھ سلعات، التهاب عروق اور Systemic Lupus Erythemous میں حاد التهاب عنقودی کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

حاد التهاب عنقودی کلوئی کسی بھی عمر میں ہو سکتا ہے۔ البتہ جراثیمی حاد التهاب عنقودی کلوئی بچوں اور نوجوان لڑکوں میں زیادہ عام ہے۔ لڑکیوں کے مقابلے لڑکوں کے زیادہ متاثر (NF 1:2) ہوتے ہیں۔

مرض کی علامات Streptococci تعدیہ مثلاً سوزش حلق کے 10 سے 14 دنوں بعد اچانک ظاہر ہوتی ہیں۔ مریض کمزوری اور تھکان محسوس کرتا ہے۔ غنونی عارضہ Nephrectic Syndrome اور غیر غنونی عارضہ Nephrosis Syndrome کے پیدا ہونے سے ان کی مخصوص علامات ملتی ہیں۔ مثال کے طور پر:

● پیشاب Urine:

غنونی عارضہ میں پیشاب میں پروٹین کی مقدار معمولی طور سے تقریباً یومیہ 3.5 گرام سے کم بڑھ جاتی ہے۔ اس سے پیشاب کی رنگت بدل سکتی ہے۔ عموماً بول الدم Haematuria ہوتا ہے جس کی وجہ سے پیشاب کی رنگت دھوئیں جیسی ہو جاتی ہے۔ جبکہ غیر غنونی عارضہ میں البیوسن اور شحمیات کی مقدار کافی بڑھ جاتی ہے۔ پیشاب میں البیوسن کا ارتکاز (10 سے 30 گرام فی لیٹر) بڑھ جاتا ہے۔ جبکہ پروٹین کی مقدار یومیہ 3.5 گرام سے 10 گرام تک بڑھ سکتی ہے۔

حاد مرض میں عسر بول Oligouria عام ہے۔

+ دوران خون Blood:

● مرض کی وجہ سے عنقودی تغیر Glomerular Filtration کی شرح کم ہو جاتی ہے۔ نگران کے آخری سرے میں انجذاب کر Resorption کے بڑھنے کی وجہ سے جسم میں پانی کا ذخیرہ بڑھنے لگتا ہے جس سے جسم میں خون کی عمومی مقدار بڑھ جاتی ہے۔

231

- عنقودی کلیہ Glomurali کے برباد ہونے سے پلازمہ (خون) میں پروٹین کی مقدار بھی بڑھ جاتی ہے۔
- خون میں بعض انجمادی فیکٹر جیسے IX، XI اور XII کی مقدار کم ہو جاتی ہے۔

• بنیادی طور سے پیشاب میں البیو من کے خارج ہونے اور کلیہ میں البیو من کی کثرت تخریب سے پلازمہ میں البیو من کی مقدار بہت کم (10 سے 30 گرام فی لیٹر) تک ہو جاتی ہے۔ چنانچہ جگر میں البیو من کے بننے کا عمل بڑھ جاتا ہے۔ البیو من کے زیادہ بننے سے خون میں کولیسٹرول کی مقدار بڑھ جاتی ہے۔

نفران کی تعظیری شرح اور انجذاب مکرر کے بڑھنے سے جسم میں سوڈیم کا ذخیرہ بھی بڑھنے لگتا ہے۔ تقریباً 50 فیصد سے زیادہ مریضوں میں بیش طنابی Hypertension پیدا ہو جاتی ہے، جس میں خصوصاً انقباضی Systolic خون کا دباؤ 140 سے 160 ایم ایم ایچ جی اور انبساطی Diastolic دباؤ 90 سے 110 ایم ایم جی (mmHg) تک ہو جاتا ہے۔ عام طور سے اس کا سبب سوڈیم کی زیادتی اور گردوں کے ہارمون Renin اور Aldosterone وغیرہ کے افراز میں نقص ہوتا ہے۔

• ادیما Oedema:

ادیما، حاد التهاب عنقودی کلیہ کی ایک اہم علامت ہے۔ خصوصاً ادیما صبح کے وقت زیادہ نمایاں ہوتا ہے جس کی وجہ سے بچکا چہرہ اور آنکھیں سوجی ہوئی ہوتی ہیں۔

اس مرض میں ہونے والا ادیما معمولی یا کافی شدید بھی ہو سکتا ہے۔ عموماً اس کا راست تعلق پلازمہ میں موجود البیو من کی مقدار سے ہوتا ہے۔ متاثرہ کلیہ میں خون کم ہونے سے خون کا دباؤ کم ہوتا ہے لہذا مائعیات خون سے نکل کر بین نسجی رطوبت میں اضافہ کر دیتی ہیں نیز پلازمہ کی کمی سے Renin اور Aldosterone میں اضافہ نیز پانی اور سوڈیم کا ذخیرہ بڑھ جاتا ہے۔ مانع مدر ADH ہارمون میں اضافہ سے بھی پیشاب کم ہوتی ہے جس سے پانی کی مقدار بافتوں میں بڑھ جاتی ہے۔ یہ سلسلہ جاری رہنے سے ادیما شدید ہوتا جاتا ہے۔

• ورید کلوئی تھرومبوسس Renal Venous Thrombosis:

کچھ مریضوں میں کلوئی عارضہ کی وجہ سے کسی ایک دونوں یا گردوں یا پچھپھڑے کی ورید میں تھرومبوسس Thrombosis ہو سکتا ہے۔ یہ غیر علامتی ہو سکتا ہے نیز اس کی وجہ سے گردے مستقل طور سے تاکارہ ہو سکتے ہیں۔ عموماً اس سے گردوں میں انفارکٹ Infarct نہیں ہوا کرتا۔

• دیگر علامات:

- بخار چڑھتا ہے جو عموماً 38 درجہ سینٹی گریڈ تک ہوتا ہے۔

• التهاب کی وجہ سے گردے کے زاویہ Renal Angle پر درد ہوتا ہے۔ بعض اوقات دروں میں بھی ہو سکتا ہے۔ گردوں

کی ورید میں تھرومبوسس ہونے سے خاصہ Flank میں درد ہوتا ہے۔

• بعض مریضوں میں متلی اور تھکے کی شکایات مل سکتی ہیں۔

حدوث مرض Pathogenesis:

اسٹریپٹوکوکائی تعدیہ کی وجہ سے مریض کے جسم میں مناعی مرکبات Im. Complex بن جاتے ہیں جو خون میں گردش کرتے رہتے ہیں۔ دو ہفتہ بعد ان کی جسامت بڑھ جاتی ہے چنانچہ یہ گردے کی نالیوں میں جمع ہو کر خلیات بشری کے نیچے گومز Lump بنادیتے ہیں۔ ایک خیال یہ بھی ہے کہ مولد ضد اجسام Antigen بذات خود جمع ہو کر مناعی مرکبات بنادیتے ہیں۔

خلیات معتدل اور خلیات واحد Monocytes کے شامل ہونے سے مناعی مرکبات کی جسامت بڑھ جاتی ہے۔ ان خلیات کے خامروں خصوصاً Lysozomes سے گلو میرولائی میں تکرور ہوتا ہے جو التهاب پیدا کرتا ہے۔

تقررات Lesions:

متاثرہ گردہ میں سوجن اور اس میں ادیمیا ہوتا ہے۔ بومین کپسول Bowmans Capsule میں معمولی نطفہ کی وجہ سے گردہ کی سطح اور اندرونی کٹے حصہ میں چھتی دار نطفہ Petechial Hemorrhage ملتے ہیں، جس سے ایسا لگتا ہے جیسے پھونے گردے میں ڈنک مارے ہیں Plea-beaten Kidney۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

الیکٹران خورد بینی مشاہدہ میں سوجن اور خلیات میں اضافہ Prolifcation کی وجہ سے اس کی خلوی ساخت میں کثرت اور نفران Glomeruli کی عروق شعریہ میں انسداد ملتا ہے۔ عروق میں خلیات معتدل اور خلیات واحد Monocytes کے ڈھیر ملتے ہیں۔ غشائے قاعدی Basement Membrane فاضل مادوں کے بے ترتیب طور سے جمع ہونے سے جا بجا قدرے موٹی ہو جاتی ہے۔ نفران کی نالیوں میں قشور casts اور سرخ خلیات ملتے ہیں۔ خون کی نالیاں طبعی لیکن بعض اوقات ان میں لگی fibrous تکرور یا التهاب مل سکتا ہے۔

تفیشی نکات Investigative Hints:

خلیات بشری اور غشائے قاعدی کے درمیانی فاضل ڈھیر کا Immunoflourescent سے رنگا جائے تو ان میں IgG اور C3 وغیرہ بے ترتیب انداز میں نظر آتے ہیں۔

نفران کی نالیوں کے پروٹین میں بلوری دانے ہوتے ہیں جن کو پیشاب میں مشاہدہ کئے جاسکتے ہیں۔

پیشاب میں عموماً پروٹین کی مقدار 3.5 گرام پومیہ سے کم ملتی ہے۔ اس کے علاوہ سرخ خلیات اور سرخ خلیات کے قشور Casts بھی ملتے ہیں۔ سوڈیم کاربائیڈ کم ملتا ہے۔

پلازما میں Creatinine میں معمولی اضافہ کے ساتھ خون میں یوریا یا نٹروجن کا اضافہ ملتا ہے۔

معمولی فقر الدم مل سکتا ہے۔ عموماً اسٹریپٹوکوکائی جراثیم کے مخصوص ضد اجسام پائے جاتے ہیں۔

علاج اور انجام مرض: Treatment and Prognosis

جراثیمی حاد التهاب عنقودی کلوی میں ایڈینوسٹیرائڈ سے فائدہ نہیں ملتا۔ علامات کے اعتبار سے علاج کرنے سے راحت مل جاتی ہے۔

چھوٹے بچوں میں 6 ہفتوں میں مرض سے مکمل شفا مل جاتی ہے۔ بہت کم بچوں میں مرض مزمن ہو جاتا ہے۔ مرنے والوں کی شرح ایک فیصد سے بھی کم ہے۔ بالغوں میں انجام مرض خراب ہوتا ہے۔ 50 فیصد مریضوں میں بول لحمیہ Proteinuria اور بول الدم مستقلاً قائم رہ جاتا ہے، عموماً پیش طنابی ہوتی ہے۔

تحت حاد التهاب عنقودی کلوی

Sub-acute Glomerulonephritis

مرض کی اس قسم میں گردے کا فعل بڑی تیزی سے چند ہفتوں میں ناکارہ ہوتا ہے، اس لئے اسے سرلیج ترقی التهاب عنقودی کلوی Rapidly Progressive GN بھی کہتے ہیں۔

اسباب کے لحاظ سے تحت حاد التهاب عنقودی کلوی کو تین جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) گلو میرولائی غشائے قاعدی Basement membrane کے خلاف ضد اجسام کے نتیجہ میں پیدا ہونے والا مرض۔

(2) گلو میرولائی میں مناعی مرکبات Immune Complex کے جمع ہونے سے ہونے والا مرض۔

(3) نامعلوم اسباب Idiopathic سے ہونے والا مرض۔

نبیلی طحہ سے لن تینوں میں ہی تقریرات میں ہلال نما کثیف نمالیں ہوتے ہیں۔ اس لئے لن کو ہلالی التهاب عنقودی کلوی Crescent Glomerulonephritis بھی کہتے ہیں۔ تقریباً 95 فیصد مریضوں میں تقریر کا سبب مناعی مرکبات کے ذخیرہ کا جمع ہونا یا اس کا بننا ہوتا ہے۔

طبی اظہار: Clinical Presentations

یہ مرض عام طور سے 21 سال کے بعد ہوا کرتا ہے، عورتوں کے مقابلے میں مرد زیادہ متاثر (70 سے 90 فیصد) ہوتے ہیں۔

مرض اکثر اوپری ہوائی نالی Upper Respiratory tract کے بعد ہوتا ہے۔

مرض میں کمزوری، تھکی، قے، عسر بول یا عدم بول ہوتا ہے۔ مریض شدید بول الدم میں بھی مبتلا ہو سکتا ہے۔ پیشاب میں پروٹین

کی مقدار یومیہ 3.5 گرام یا اور خطرناک حد تک زیادہ ہو سکتی ہے۔ اکثر شدید فقر الدم، نیز پلازمہ میں Creatinine میں اضافہ

ہو جاتا ہے۔ اکثر مریضوں میں کثرت نائٹروجن دمویت Azotemia اور کلوی ناکار کردگی کی وجہ سے ڈائلائسز کی ضرورت

پڑ جاتی ہے۔ کچھ مریضوں میں اس سے پیش طنابی Hypertension پیدا ہو جاتی ہے۔

تضررات Lesions:

متاثرہ گردہ، سو جا ہوا اور ادیمائی ہو جاتا ہے۔ اکثر اس میں جتنی دارنZF Petechial Haemorrhage پایا جاتا ہے۔ گردے کے تقریباً نصف گلو میرولائی، بومن غلاف Bowman's Capsule میں بھرے ہلالی مرکبات سے دب جاتے ہیں۔ یہ مرکبات خلیات بشری اور میکروفج اور ان کے درمیان موجود فبرین Fibrins سے بنے ہوتے ہیں۔ بعض اوقات ان میں سرخ خلیات RBCs یا خلیات معتدل Neutrophils بھی ہو سکتے ہیں۔ کبھی کبھار گلو میرولائی صرف مقامی طور سے متاثر ہوتا ہے۔ گلو میرولائی عروق کی بطنانہ Endothelium کے نیچے فائرن اور پروٹین کے ذخیرے ملتے ہیں۔ یہ عروق پھٹ بھی جاتی ہیں اور یہاں خلیات معتدل Neutrophils جمع ہو جاتے ہیں۔ گردے کے نیچے خاص میں بھی ادیمائے کے ساتھ ارتشح exudate جمع ہو جاتا ہے۔ خلیات لفافویہ، پلازما خلیات پر مشتمل ہوتا ہے۔ متاثرہ گلو میرولائی کے خلیات بشری میں اضافہ اور گردہ ہوتا ہے۔ بومن کی خلا بھی بد وضع ہو جاتی ہے۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

گلو میرولائی شعریہ کے غشائے قاعدی کو Immunoflourescent سے رنگین کیا جائے تو IgG یا بعض اوقات IgM یا IgA کے ذخیرے ملتے ہیں۔ اکثر ان میں C3 بھی پایا جاتا ہے۔ ہلال میں قاعیرن اور گردہ کے مراکز ملتے ہیں۔

حدوث مرض Pathogenesis:

گلو میرولائی کی غشائے قاعدی کی اندرونی پرت Lamina rara میں موجود مولد ضد اجسام Antigens کے خلاف پائے جانے والے مخصوص ضد اجسام اس مرض کا سبب بنتے ہیں۔ یہ مولد ضد اجسام اس مقام کے کولاجن IV کے سالمات میں ہوتے ہیں۔ لیکن یہ کس طرح گلو میرولائی کو بر باد کرتے ہیں فی الحال نامعلوم ہے۔ یہ خیال کیا جاتا ہے کہ مریض کے مناعی نظام میں بعض وائرل تعدیہ سبب عارضی تبدیلی ہوتی ہے اس سے ایسا ہو سکتا ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

عموماً چند ہفتوں میں مرض ختم ہو جاتا ہے۔ البتہ اگر گلو میرولائی کی کافی تعداد متاثر ہو، تو بتدریج کلیوی ناکار کردگی Renal Failure ہو جاتا ہے۔ گلو میرولائی میں موجود ہلال نکر و آپس میں مل کر کولاجن ندب scar بنادیتے ہیں، جس سے گلو میرولائی سکڑ کر دب جاتا ہے۔ یہ خون سے خالی ہو جاتی ہیں بین نسجی حصہ میں تلیف Fibrosis ہونے سے گردہ سکڑا ہوا اور سخت و کھردرا ہو جاتا ہے۔ یہ نرسجی مرض کی شروعات ہو سکتی ہے۔

ایئرٹھوکارٹیکل اسٹیرائڈ اور مناعت کو کمزور کرنوالی ادویات کے ساتھ انجماد کو روکنے والی یا Fibrinolytic دواؤں سے اسی وقت فائدہ ملتا ہے جب گردوں کے فعل ٹھیک ہو۔ اگر کلیوی ناکار کردگی موجود ہے تو ڈائلیسیس اس وقت تک کرنا چاہئے جب تک کہ مولد ضد اجسام Antigens ختم نہ ہو جائے۔ اس کے بعد بھی گردہ کی منتقلی Transplantation کرنا ضروری ہوتا ہے۔

مزمن التهاب عنقودی کلوئی Chronic Glomerulonephritis

اکثر التهاب عنقودی کلوئی کا خاتمہ، کلوئی ناکار کردگی Renal Failure پر ہوتا ہے۔ بعض اوقات تو التهاب عنقودی کلوئی کی روک تھام نہیں ملتی۔ عام طور سے یہ مرض جوانوں میں ہوا کرتا ہے۔

تسم بولی Uremia بیش طنابی Hepertension اور بولی لحمی Proteinuria اس مرض کی نمایاں علامات ہوتی ہیں۔

تضررات Lesions:

مزمن مرض میں متاثرہ گردہ سکڑ کر چھوٹا ہو جاتا اور وزن بھی ایک تہائی (50 گرام) ہو جاتا ہے گردے کی سطح دانے دار اور اس کے قشر Cortex، مخ Medula اور حوض الکلیہ میں ہزال atrophy آ جاتا ہے۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

زیادہ تر گلو میرولائی مکمل طور سے زجاجی Hyalinised ہو جاتے ہیں۔ غشائے قاعدی موٹی اور گلو میرولائی، بومن غلاف سے چپک جاتا ہے۔ بعض اوقات گلو میرولائی سکڑ جاتا اور اس کا غلاف خالی ہوتا ہے۔ خون نہ ملنے سے گلو میرولائی کی نالیاں یا تو غائب یا سکڑ کر چھوٹی ہو جاتی ہیں۔ جب نالیاں اچھی ہوتی ہیں وہ پھول جاتی اور ان کے خلیات بشری کے مادہ حیات Cytoplasm میں فحشی تبدیلیوں کے ساتھ قشور Casts آ جاتے ہیں۔ بین نسجی interstitial حصہ میں تلیف کے ساتھ ارتشحہ exudate جمع ہو جاتا ہے۔ بیش طنابی کے شدید ہونے سے کلوئی شریان میں نسجی اور بیش نکونیت Hyperplasia ہوتی ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

کچھ مریضوں میں مزمن مرض 10 یا 20 سال تک قائم رہتا ہے۔ اس دوران مریض بول لحمیہ اور گلو میرولائی کی تغلیری شرح کافی کم ہونے کی وجہ سے عمر بول کا شکار رہتا ہے۔ مرض کے آخر میں تسم بولی uremia اور بیش طنابی hypertension پیدا ہوتی ہے جو بتدریج بڑھتی جاتی اور کلوئی ناکار کردگی Renal failure پر ختم ہوتی ہے۔

مجرائے بول کا تعدیہ (بول جراثیمی)

Urinary Tract Infection

گردے کے بین نسجی کورم، التهاب کلیہ بین نسجی Interstitial Nephritis کہلاتا ہے۔ جراثیمی تعدیہ سے ہونے والا ایسا التهاب، التهاب جوہی کلیہ Pyelonephritis کہلاتا ہے۔ اس مرض میں پیشاب میں جراثیم کی موجودگی ہوتی ہے، اس لئے اس مرض کو بول جراثیمی Bacteriuria یا مجرائے بول کا تعدیہ بھی کہا جاتا ہے۔

التهاب جوہی کلیہ Pyelonephitis حاد اور مزمن ہوتا ہے۔

حاد التهاب حویضی کلیہ Acute Pyelonephritis

پیشاب میں جراثیم کی موجودگی یا پیشاب میں کسی غیر طبیعی پن کپیدا ہونے کو حاد التهاب حویضی کلیہ کہا جاتا ہے۔ حالانکہ پیشاب میں عموماً کچھ نہ کچھ جراثیم موجود ہوتے ہیں، لیکن اصولاً بالکل تازہ پیشاب کے نمونہ میں فی ملی لیٹر ایک لاکھ جراثیم کی موجودگی کو حاد التهاب حویضی کلیہ میں شمار کیا جاتا ہے۔ اس سے ایک یا دونوں گردے متاثر ہو سکتے ہیں۔

اسباب:

تقریباً 80 فیصد مریضوں میں مرض کا سبب بڑی آنت کا جراثیم *E. coli* ہوا کرتا ہے۔ دوسرے گرام نیگٹو جراثیم جیسے *Proteus* یا *Klebsiella*، *Pseudomonas*، *Serratia* بھی مرض کا سبب بن سکتے ہیں بعض اوقات *Enterococci* یا *Staphylococci* جراثیم سے بھی یہ مرض ہو سکتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

• جنس و عمر: عموماً اطفالیہ، گردوں تک پہنچتا ہے۔ چھوٹی بچیوں اور عورتوں میں یہ مرض عام ہے کیونکہ ان میں اطفالیہ *Urethra* مختصر ہوا کرتا ہے۔ مردوں میں یہ مرض 50 سال بعد ہوتا ہے۔

• انسداد Obstruction:

پیشاب کی روانی میں ہونے والی کسی بھی رکاوٹ یا انسداد سے مرض کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔ مثال کے طور پر مثانہ کا کوئی سلعہ، مثانہ کی پتھری، مردوں میں غدہ مذی *Prostate* کا بڑا ہو جانا یا عورتوں میں حمل کی وجہ سے حالب *ureter* کے دب جانے سے اس مرض کے ہونے کا خطرہ زیادہ ہوا کرتا ہے۔

• آلات Instrumentation:

بحری بول میں قاتطیر کے استعمال سے تعدیہ کا خطرہ ہوتا ہے۔ قاتطیر استعمال کرنے والے 25 فیصد مریضوں میں یہ مرض قاتطیر سے ہوتا ہے۔

• ذیابیطس شکاری:

ذیابیطس شکاری میں بول جراثیمی ہونے کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔ اگر اس کے ساتھ بحری بول *Urinary Tract* کا انسداد ہو تو بچہ گیاں پیدا ہو سکتی ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

حاد التهاب حویضی کلیہ کا مریض عموماً 15 سے 40 سال کی عورت ہوتی ہے۔ اچانک شدید بخار چڑھتا ہے۔ ٹھنڈے کے ساتھ ملتی ہے۔ کمر یا معدے سے اوپر درد ہوتا ہے۔ متاثرہ گردہ قابل لمس و ایلامی *tender* ہوتا ہے۔ پیشاب بار بار، نیز پیشاب کے ساتھ جلن ہوتی ہے۔ بول الدم *hematuria* ہو سکتا ہے۔

237

مبہم فہرست

پیشاب میں جراثیم کی کثرت خلیات معتدل، سفید خلیات کے قشر Casts اور سرخ خلیات ملتے ہیں۔ خون میں سفید خلیات کی کثرت Leukocytosis اور خلیات معتدل کا اضافہ ملتا ہے۔
بچوں اور بوڑھوں میں یہ علامات ظاہر نہیں ہوتیں پیشاب بھی طبی ہوتا ہے۔

تضررات Lesions:

شدید مرض میں متاثرہ گردہ میں سوجن اور ادیا ہوتا ہے۔ اس کی سطح پر چھوٹے چھوٹے پھوڑے نظر آتے ہیں۔ اگر تراشہ جائے تو پیلے رنگ کی قح کی تالیاں نظر آتی ہیں، جو غلاف سے حوض کلیہ تک پھیلی نظر آتی ہیں۔ بعض اوقات قشر cortex میں پیلے رنگ کے بڑے دھبے نظر آتے ہیں یا غلاف کے نیچے اہرام نما پھوڑے، نخر Infarct کی طرح نظر آتے ہیں حوض کلیہ میں امتلاء، ادیا اور حتی دار زنف Petechial ملتا ہے۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

التهاب حوضی کلیہ دھبوں کی صورت میں نظر آتا ہے۔ قشر cortex اور گلو میرولائی طبی ہوتا ہے لیکن اس کے اطراف التهاب ملتا ہے، جس میں خلیات معتدل نمایاں ہوتے ہیں۔ بعد میں خلیات لفاویہ، پلازما خلیات، اور ایسٹروفیل کی بھی کثرت ہو جاتی ہے۔ دیلہ عموماً نکرہ کی علامت ہوتا ہے۔ گردہ کا مخ Medula بھی متاثرہ ہوتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

طبعی بھری بول سے بھی تعدیہ اوپر تک پہنچ سکتا ہے، لیکن انسداد obstruction میں مرض کے ہونے کے مواقع بڑھ جاتے ہیں۔ کبھی کبھار خون کے ذریعہ جراثیم گردے میں پہنچ کر یہ مرض پیدا کر دیتے ہیں۔ عموماً یہ حالت عمومی جراثیم الدم Bacteremia یا قح الدم Pyaemia میں ہو سکتی ہے۔ اس صورت میں متاثرہ گردہ میں صرف ایک دیلہ abscess بنتا ہے۔

پیچیدگیاں Complications:

• اطراف کلیوی دیلہ Perinephric Abscess:

متاثرہ گردہ کی وجہ سے گردے کے قریب دیلہ بن سکتا ہے جو اتنا بڑا ہو سکتا ہے کہ گردے کو گھیر لے۔ اس سے مریض نسیم الدم Toxemia میں مبتلا ہو جاتا ہے۔

• ہزار چشمی کلیہ Renal Combuncle:

بعض اوقات گردے کے چھوٹے چھوٹے دیلے آپس میں مل کر ایک کثیر کیسی Multicocular پھوڑا (دیلہ) بنتے ہیں جو پیپ سے بھر ہوتا ہے۔

• التهاب حلمہ Papillitis:

گردے کے کسی ایک یا متعدد حلمہ میں نکرہ ہو جاتا ہے۔ اس سے فقر الدم (Sickle Cell) ہو سکتا ہے۔ ذیابیطس شکر میں اس کا خطرہ زیادہ ہوتا ہے۔

الذی کتابہ اللہ

نمبر 238

238

علاج اور انجام مرض

علاج اور انجام مرض: Treatment and Prognosis

اکثر مریضوں میں چند دنوں یا ہفتوں میں بغیر علاج کے بھی یہ علامات ختم ہو جاتی ہیں البتہ جراثیم موجود رہ جائیں تو مرض کے دوبارہ ہونے کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔
مضد حیات Antibiotics سے تعد یہ ختم ہو جاتا ہے۔ انسداد، جیسے پتھری ہونے کی صورت میں مرض دوبارہ ہو سکتا ہے، یا مرض میں صورت اختیار کر سکتا ہے۔

مزمن التهاب حویضی کلیہ Chronic Pyelonephritis

غیر علامتی یا بار بار حاد التهاب حویضی کلیہ مزمن التهاب حویضی کلیہ میں بدل جاتا ہے۔ اس مرض میں کلیہ، تلیف Fibrosis اور ندب Scar کی وجہ سے سکڑ جاتا ہے۔ یہ کہنا زیادہ صحیح ہوگا کہ گردہ اپنے اختتامی مرحلہ end-stage پر پہنچ جاتا ہے۔
گردہ کی یہ حالت مزمن التهاب حویضی کلیہ کے علاوہ بعض دوسرے اسباب سے بھی ہو سکتی ہے مثلاً مزمن التهاب عضودی کلیہ، بن نسجی التهاب کلیہ، یا بوڑھوں میں گردوں کے قلت الدم اور پیش طنابی سے۔

تضررات Lesions:

مزمن التهاب حویضی کلیہ میں اگرچہ دونوں گردے متاثر ہوتے ہیں، لیکن کوئی ایک گردہ نسبتاً زیادہ متاثر ہوتا ہے۔ گردہ سکڑ کر چھوٹا اور وزن 100 گرام یا اس سے کم ہوتا ہے۔ گردہ پر کولاجن کے بے ترتیب پٹیاں نظر آتی ہیں۔ بعض اوقات یہ ندبی scar پٹیاں گردے کے قطبین پر شدید ہوتی ہیں۔ پٹیوں کا درمیانی حصہ چمکتا لیکن اکثر دانے دار ہوتا ہے۔
ندب scar میں موجود گلو میرولائی طبعی ہوتے ہیں اور بو من غلاف Bowman's Capsule موٹا ہو سکتا ہے۔ شدید قلت الدم ischemia میں گلو میرولائی سکڑ جاتا ہے یا شدید پیش طنابی hypertension میں اس کے خلیات میں اضافہ اور نکروز ملتا ہے۔

ندب scar میں موجود اکثر نالیاں Tubules برباد ہو جاتی ہیں جو خفج جاتی ہیں وہ چھوٹی اور کمزور ہو جاتی ہیں یا ندب کے دباؤ سے پھول جاتی ہیں۔ ان میں ایسوفوفل کے بھرنے سے وہ درقی پھنسی Acini Thyroid کی طرح نظر آتی ہیں۔
مہین کولاجن کے بھرنے کی وجہ سے برباد شدہ نالیوں کی بافتوں میں معمولی اضافہ ہو جاتا ہے۔ تمام ندبی حصوں میں ارتخ Exudate بھر جاتا ہے جو خلیات لفافہ، پلازما خلیات، میکروفج اور ایسوفوفل پر مشتمل ہوتا ہے۔ شریانوں کی اندرونی پرت موٹی ہو جاتی ہے اور شریان بلوری Hyalinise ہو جاتی ہیں۔
خوض کلیہ موٹا ہو جاتا ہے۔ اور اس کی دیواروں میں شدید التهاب اور بعض اوقات ندب ہوتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

• پیشاب کے دوران مثانہ سے حالب ureter میں واپس آنے والے پیشاب Reflux مزمن حویضی کلیہ کا سب سے عام

کتاب طبیب

239

بیماریوں کی علامات

سبب ہے۔ چھوٹے بچوں خصوصاً بچیوں میں یہ سب سے عام سبب ہوتا ہے۔ گردوں میں واپس آنے والے اس پیشاب میں جراثیم ہوتے ہیں جو گردوں کے نیچے خاص Parenchyma کے التهاب کا باعث ہوتے ہیں۔

• مجرئی بول میں انسداد obstruction ہونے سے بھی مذکورہ بالا حالت پیدا ہوتی ہے۔

• کچھ مریضوں میں جراثیم کی عدم موجودگی کے باوجود اس کے مولد ضد اجسام Antigen کا پایا جانا، التهاب کا باعث بن جاتا ہے۔ اس تعلق سے خلطی یا خلوی مناعی رد عمل کو اس کا ذمہ دار مانا جاتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentation:

اکثر مریضوں میں مزمن التهاب جو بھی کلیہ سے کوئی علامات یا فعل نقص نہیں پایا جاتا۔ نظامی پیش طنابی مل سکتی ہے۔ مریضوں میں کروی ناکار کردگی واقع ہو سکتی ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

بیش طنابی یا کروی ناکار کردگی نہ ہو تو علاج کی ضرورت نہیں ہوا کرتی۔

استسقاء الکلیہ

Hydronephrosis

حوض کلیہ R. Failure کے کشادہ ہونے اور اس میں پانی کے جمع ہو جانے کو استسقاء الکلیہ کہا جاتا ہے۔ استسقاء الکلیہ کا سب سے اہم سبب مجرئی بول کا انسداد Obsruction ہے۔ اگر یہ انسداد مثانہ کے بعد ہو تو دونوں گردوں اور اگر انسداد مثانہ سے اوپر ہو تو صرف کسی ایک گردہ میں استسقاء الکلیہ پیدا ہوتا ہے۔

اسباب:

(1) خلطی نقائص Congenital Defects:

بعض خلطی نقائص کی وجہ سے بچوں میں استسقاء الکلیہ ہوتا ہے مثال کے طور پر:

- ضیق غلغہ Phimosi- غلاف حشفہ prepuce میں سوراخ کا نہ ہونا یا تنگ ہونا۔ اس سے دونوں گردوں میں استسقاء ہوتا ہے۔
- صمام حالب Ureteric valve- حالب کے صمام Valve کا تنگ ہونا یا ناقص ہونا۔
- حالیہ بد وضعی- خلطی طور سے حالب میں کسی نقص کا ہونا۔

(2) انسداد مجرئی بول Urinary Tract Obstruction:

- حمل کی وجہ سے حالبین Ureters کا دب جانا۔
- بوڑھوں میں غدو مذی Prostrate کی بڑھوتری سے حالب کا دب جانا۔

للہ اعلم بالصواب

• حالب میں پتھری کا پھنس جانا۔

• عورتوں میں عنق الرحم Cervix کے سرطان کی وجہ سے حالب کا متاثر ہو جانا۔

• مانہ کے سرطان میں کی جانے والی جراحی یا تابکاری Radiation سے حالب کا نقص ہونا۔

• مثانہ کے سرطان، جسم غریب، حصاة وغیرہ سے حالبین کے مثانی سوراخ کا تنگ یا بند ہو جانا۔

• ریڑھ کی ہڈی پر چوٹ لگنے سے مثانہ یا حالب کی پرورش کرنے والے عصب میں نقص کا آ جانا۔

تضررات Lesions:

اگر مجری بول کا انسداد اچانک اور مکمل ہو تو حوض الکلیہ میں پانی کے جمع ہونے سے اتنا دباؤ بڑھ جاتا ہے کہ گلو میر دلائی تکسیر کا عمل بند ہو جاتا ہے۔ گردہ بتدریج ذبول پذیر Atrophy ہو کر تباہ ہو جاتا ہے۔

انسداد کے نامکمل ہونے یا غیر متواتر ہونے کی صورت میں حوض الکلیہ میں بتدریج کشادگی ہوتی ہے۔ چنانچہ دباؤ میں بتدریج اضافہ ہونے سے کلوئی حلمات Papillae پہلے مڑ جاتے اور پھر سطح flat ہو جاتے ہیں۔ قباہ بولیہ Tubules میں بھی بزال atrophy آ جاتا ہے اور بین نسجی بافتیں نالیوں سے الگ ہو جاتی ہیں، البتہ گلو میر دلائی طویل مدت تک طبعی ہوتی ہیں۔ خوردبین مشاہدہ میں حوض الکلیہ کی دیوار میں ندب اور مژمن التهاب ملتا ہے۔

تور فعل Dysfunction:

استقاء الکلیہ میں جمع شدہ پیشاب اس معنوں میں رکھا ہوا نہیں ہوتا کہ اس میں موجود پانی، برقیہ اور دوسرے حل پذیر اجزاء جیسے یوریا، حوض الکلیہ سے خون میں اور خون سے حوض کلیہ، حوض کلوئی دیوار اور کلوئی خ Medula کے ذریعہ منتقل ہوتی رہتی ہیں۔ لہذا یہ کافراز بھی کافی بڑھ جاتا ہے۔

گردے کی نالیوں Tubules کے برباد ہونے سے سوڈیم، پوٹاشیم، اور ہائیڈروجن برقیہوں Ions کی منتقلی میں نقص آ جاتا ہے۔ پروٹا گلائڈس اور Renin کا افراز بڑھ جاتا ہے۔ مریض بیش طنابی اور خون میں نائٹروجنی مرکبات Azotemia کی موجودگی میں مبتلا ہو جاتا ہے۔ بعض اوقات کثرت کیلشیم اور پوٹاشیم کی وجہ سے حمضیت Acidosis ہو جاتی ہے۔ دونوں گردوں کے متاثر ہونے سے ابتدا میں قلت بول لیکن بعد میں کثرت بول ہوتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

مرض عموماً غیر علاماتی ہوتا ہے۔ یک جانبی میں حوض الکلیہ میں بتدریج پھیلاؤ ہوتا ہے چنانچہ مرض کی تشخیص جس وقت ہوتی ہے اس وقت تک گردہ تقریباً تباہ ہو چکا ہوتا ہے۔ اچانک ہونے والے استقاء الکلیہ میں متاثرہ گردہ کے مقام پر درد ہوتا ہے۔ خصوصاً بچوں میں ملن میں گومز lump کا حساس کیا جاسکتا ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

اگر کُلوی فعل متاثر نہ ہو تو فوری طور سے انسداد کو دور کرنے کی کوشش کی جاتی ہے، ورنہ گردے کی بافتیں اور فعل بتدریج تباہ ہوتے رہتی ہیں۔ استقامت الکلیہ کا انجام مرض کُلوی تباہی کی نوعیت پر ہوتا ہے، بہر حال انسداد کو دور کرنے سے کُلوی فعل بڑی حد تک بہتر ہونے لگتا ہے۔

تسمم بول Uremia

تسمم بول Uremia دو یونانی الفاظ پیشاب Urine اور خون Haima سے ماخوذ ہے۔ یہ ایک تسمم الدم Toxemic حالت ہے۔ مزمن التهاب کلیہ میں جب گلو میرولائی تقطیر Gl. Filtration کی شرح طبعی سے 5 فیصد کم ہوتی ہے تو تسمم بول کی حالت پیدا ہو جاتی ہے۔ اس سے جسم کے تقریباً سبھی اعضاء متاثر ہوتے ہیں۔

تسمم بول، کُلوی ناکار کردگی Renal Failure کا نتیجہ ہوتا ہے جو کُلوی عوارض کی وجہ سے مہینوں یا سالوں بعض ظاہر ہوتا ہے۔ کُلوی ناکار کردگی کی وجہ سے ہونے والے تسمم بول Uremia میں مندرجہ ذیل باتیں اہمیت کی حامل ہوتی ہیں۔

(1) جسم کے فاضل مواد Waste Products کا استخراج نہیں ہو پاتا۔ چنانچہ خون میں تیزابی برقیہ Acid Ions میکینیشیم، سوڈیم نیز خمیات جیسے Triglycerides اور LDL کی کثرت ہونے لگتی ہے

(2) جسم کے برقیروں اور پانی کا توازن بگڑ جاتا ہے۔ گردے امونیا کی مناسب مقدار نہیں بنا سکتے نیز پلازمہ میں بائی کاربونیٹ کاربکاز concentration کم ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے حمضیت Acidosis حالت پیدا ہو جاتی ہے۔ قے کی وجہ سے جسم سے پانی، کُورائڈ، سوڈیم کا بھی اخراج ہوتا ہے جس سے یہ حالت مزید ابتر ہو جاتی ہے۔

(3) خون میں نائٹروجنی مرکبات کا ذخیرہ بڑھ جاتا ہے۔ گلو میرولائی تقطیر کی شرح کم ہونے سے پیشاب کا اخراج کم ہو جاتا ہے، خون سے ان مرکبات خصوصاً نائٹروجن مرکبات کا صفایا نہیں ہو پاتا۔ چنانچہ مریض کثرت نائٹروجن دمویت Azotemia کا شکار ہو جاتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

تسمم بول کا طبی اظہار جسم کے مختلف اعضاء کے عوارض سے ہوتا ہے، اسکا بیان نیچے درج کیا جا رہا ہے۔

(1) غلاف قلب Pericardium:

تقریباً 50 فیصد مریضوں میں غلاف قلب میں التهاب ہوتا ہے جس کے ساتھ بخار، درد، کھانسی یا عسر تنفس Dyspnea کی شکایت بھی ہو سکتی ہے، اس سے امتلائی سقوط قلب CCF بھی ہو سکتا ہے۔

(2) پیچھڑے Lungs:

دونوں پیچھڑوں میں ادیما ہوتا ہے۔ پیچھڑوں کے ہوادانوں Alveoli میں فائبرن پر مشتمل رطوبت جمع ہو جاتی ہے جس کی وجہ سے اس کا ایکسریز میں تھلی نما Butterfly عکس نظر آتا ہے۔ التهاب غلاف قلب کی طرح لیفی ذات جب Fibrinous Pleurisy ہو سکتی ہے۔

(3) جلد Skin:

تسمم بول میں پسینہ میں کافی مقدار میں یوریا ہوتا ہے چنانچہ اس کی وجہ سے جلد جلدی Frosted ہو جاتی ہے۔ بعض اوقات

242

کیروٹین یا میلان سے یہ زردی مائل ہو جاتی ہے۔ اس سے شدید کھجلی ہوتی ہے۔

(4) اعظام Bones:

شدید سم بول میں پیرا تھا ئیرائیڈ ہارمون کی کثرت، حیامن ڈی (D) کی ناکام فعلیت، تیزابیت Acidosis اور قلت میگنیشیم کی وجہ سے ہڈیوں کے عوارض جیسے ہڈیوں کا نرم ہونا، ہڈیوں میں مسامات کا بننا یا ہڈیوں کی غشا کا التهاب ہو سکتا ہے۔ بعض اوقات خصوصاً ریڈ کی ہڈی میں تصلب Osteosclerosis ہو سکتا ہے۔ بچوں میں کساح Rickets ہوتا ہے۔

(5) غذائی تالی Alimentary Canal:

منہ سے امونیا کی بو خارج ہوتی ہے کیونکہ لعاب دہن میں موجود یوریا کی کثرت، منہ میں امونیا میں ٹوٹ جاتی ہے۔ مریض عدم اشتہا، متلی، قے اور ہجکی کا شکار ہوتا ہے۔

مقامی طور سے امونیا کے بننے کی وجہ سے، منہ اور آنتوں میں زخم بن جاتے ہیں جس کی وجہ سے لٹن میں درد اور جریان الدم ہوتا ہے۔ بعض اوقات بانقرا اس یا غدہ کلفیہ Parotid میں التهاب ہو سکتا ہے۔

(6) نظام خون Blood Circulation:

سم بول کے مریضوں میں جریان الدم کا میلان پایا جاتا ہے۔ یہ حالت دوران خون میں موجود Guanidinosuccinic Acid کی وجہ سے ہوتی ہے۔ اس سے اقراص دمویہ Platelets تباہ ہو جاتے ہیں۔ خون میں Fibrinogen کے کثرت انکاز سے ESR بڑھا ہوا ملتا ہے۔

(7) نظام اعصاب Nervous System:

سم بول کے مریضوں میں یکسوئی ختم ہو جاتی ہے۔ وہ ست اور تھکا ہوا ہوتا ہے۔ غشی اور اضطراب کے علاوہ تشنج کا حملہ ہو سکتا ہے۔ بعض مریض نفسیاتی مرض میں مبتلا ہو جاتے ہیں۔

محیطی اعصاب کے متاثر ہونے سے مریض کے انعکاسات Reflexes غائب ہوتے ہیں یا وہ بیش حسیت Hyperesthesia کا شکار ہو جاتا ہے۔

دماغ میں ادیما اور سفید مادوں Whitematter کی بربادی ملتی ہے۔ شدید قسم کے سم بول میں جسم کا درجہ حرارت طبی سے کم (35C) ہو جاتا ہے۔

(8) نظام مناعت Immunologic System:

سم بول میں سفید خلیات کی تعداد طبیعی ہوتی ہے لیکن خلیات معتدل Neutrophils کے قوت اکالت Phagocytic Power کے کم ہونے سے خلوی مناعت میں نقص آ جاتا ہے، چنانچہ مریض تعدیوں کا بآسانی شکار ہو سکتا ہے۔

(9) پیشاب Urine:

پیشاب کی مقدار کم ہوتی ہے۔ اس میں قشور Casts اور البیومن کا اخراج ہوتا ہے۔ پیشاب میں یوریا کی مقدار بہت ہی کم پائی جاتی ہے۔

(10) فقر الدم Anemia:

کلوی تا کار کردگی میں فقر الدم ہوتا ہے کیونکہ ناقص کلیہ سے نہ صرف ہڈی کے گودوں میں کمی ہوتی ہے بلکہ سرخ خلیات کا بننا بھی

کم ہو جاتا ہے۔ معمولی درجہ میں فولک ایسڈ کی کمی ہو جاتی ہے۔ شدید تسلم بول میں سرخ غلیات کی زندگی مختصر ہو جاتی ہے جس سے فقر الدم ہوتا ہے۔
تسمل بول اور خون سے نائٹروجنی مرکبات کے اثرات کو ختم کرنے کے لیڈائے لائی سیس اور بعد میں کلیہ کے بدلنے کی ضرورت ہوتی ہے۔

حصاة کلیہ و مثانہ

Renal and Cystic Calculi

گردہ اور مثانہ کی پتھریاں دنیا کے تقریباً سبھی ملکوں کے باشندوں میں پائی جاتی ہیں۔ ہندوستان میں بھی حصاة کلیہ اور مثانہ کے مریض بکثرت پائے جاتے ہیں۔ محمدیہ طبیہ کالج (منصورہ، مالگاو) میں اندازاً ہر 10 مریضوں میں حصاة کلیہ و مثانہ کے تینے چار مریض مشاہدہ کئے جاتے ہیں۔
بنیادی طور سے پتھریاں گردے میں بنتی ہیں، وہاں سے یہ حالب ureter اور مثانہ میں اترتی ہیں۔ بعض اوقات مثانہ میں بھی پتھریاں بن سکتی ہیں۔
حصاة الکلیہ کے تعلق سے بعض موروثی اسباب کو ذمہ دار مانا جاتا ہے۔ لیکن فی الحال اس بارے میں زیادہ جانکاری حاصل نہیں ہو سکتی۔

حصاة کی اقسام:

گردہ اور مثانہ میں ان کی وقوع پذیری کے تناسب سے مندرجہ ذیل حصاة پائے جاتے ہیں۔

(1) کیلشیم اکزالیٹ 30% کیلشیم فاسفیٹ 10% = 40%

(2) 15% Struvite

(3) یوریٹ یا یورک ایسڈ 5%

(4) 2% Cystine سسٹین

(5) 1% Xanthine سے کم

اصلاً کوئی بھی حصاة خالص حالت میں نہیں پایا جاتا، بلکہ ایک مخصوص پروٹین Mucoprotein کے جال کے ذریعہ ایک یا ایک سے زیادہ قلمیں جڑ کر حصاة بناتی ہیں۔

ساخت:

(1) کیلشیم حصاة Calcium:

تمام حصاة میں یہ حصاة سب سے سخت ہوتا ہے۔ اس کی شکل بیضوی اور رنگت گہری براؤن ہوتی ہے۔ عموماً یہ چھوٹے اور زیادہ سے زیادہ ایک سینٹی میٹر قطر کے ہوتے ہیں۔ انکی سطح ہموار لیکن بعض اوقات شہتوت کی طرح دانے دار یا کانٹے دار ہوتی ہے۔ اسلئے چھوٹے ہونے پر بھی یہ کافی تکلیف دیتے ہیں۔

ان کو توڑا جائے تو یہ پرت در پرت نظر آتے ہیں۔

(2) اسٹروڈائٹ Struvite:

ان حصا کو Tripple Phosphate بھی کہا جاتا ہے، کیونکہ یہ میکینیشیم فاسفیٹ، امونیم فاسفیٹ اور کیلشیم فاسفیٹ سے مرکب ہوتی ہیں۔ ان کی رنگت زردی مائل سفید یا خاکستری ہوتی ہے۔ اس حصا کی جسامت کافی بڑی ہوتی ہے حتیٰ کہ بعض اوقات یہ پورے حوض کلیہ میں بھر کر اس کی شکل اختیار کر لیتی ہے، اس لئے اسے قرن لایل حصا Staghorn Calculi بھی کہتے ہیں۔

(3) یوریٹس: Urates

یہ زردی مائل براؤن رنگ کے قدرے سخت پتھر ہوتے ہیں۔ ان کی سطح ہموار ہوتی ہیں، ان کی جسامت 2 سینٹی میٹر تک ہو سکتی ہے۔ عموماً ایک سے زیادہ کی تعداد میں پائی جاتی ہیں۔ یہ بھی پرت دار ہوتے ہیں۔

(1) سسٹین: Cystine

یہ حصا زردی مائل اور موم کی طرح نرم ہوتے ہیں۔ یہ چھوٹے اور گول ہوتے ہیں۔ ان کی سطح ہموار ہوتی ہیں۔ عموماً یہ تعداد میں ایک سے زیادہ پائے جاتے ہیں۔

طبی اظہار: Clinical Presentations

اکثر چھوٹی پتھریاں بغیر کوئی علامات پیدا کئے آسانی سے پیشاب میں خارج ہو جاتی ہیں۔ یوریٹ اور کبھی کبھار کیلشیم اکزالیٹ کی چھوٹی قلمیں پیشاب میں موجود ملتی ہیں۔

چھوٹی حصا جب حالب Ureter سے گزرتی ہیں تو ان کی وجہ سے حالب کے عضلہ میں سکڑاؤ ہوتا ہے۔ چنانچہ کلیوی قوت لُج پیدا ہوتا ہے۔ یہ درد پیڑ کی جانب یا خستین تک یا ران تک منتشر ہوتا ہے۔ درد کا وقفہ چند منٹوں سے چند گھنٹوں تک ہوتا ہے۔

بڑے حصا سے کمر میں بھاری پن کا احساس ہوتا ہے۔

اکثر حصا مجری بول کو نقصان پہنچاتے ہیں ان کی وجہ سے پیشاب میں پروٹین اور سرخ خلیات کا اخراج ہوتا ہے۔ بعض اوقات بڑا حصا مجری بول میں انسداد پیدا کر کے استسقاء الکلیہ کا سبب بن جاتا ہے۔

حصا مثانہ سے مثانہ میں سوجن اور تعد یہ ہوتا ہے۔ بعض اوقات حصا مثانہ، اُحلیل urethra کے مثانی سوراخ کو بند کر کے

عدم بول Anuria یا عسر بول Dysuria کا باعث ہوتا ہے۔

حدوث مرض: Pathogenesis

• پیشاب میں قلمونی alkaline قلموں Crystalloids یعنی ان اجزاء کی کثرت ہو جاتی ہے جو آپس میں جڑ کر حصا بنا دیتے ہیں۔

• پیشاب میں ان برقیروں electrolytes کی زیادتی ہو جاتی ہے جو حصا کی تشکیل کرتی ہیں۔ عام طور سے 100 برقیروں آپس میں مل کر ایک مرکزہ بناتے ہیں جن پر نمکیات کی پرتیں چڑھ کر اسے حصا بنا دیتی ہیں۔ ایسا خیال کہ قلت حیاتین A کی وجہ سے خلیات بشری کا جھڑنا زیادہ ہوتا ہے، چنانچہ جھڑے ہوئے خلیات بشری آپس میں مل کر بھی حصا کے لئے ایک مرکزہ Nuclei بنا دیتے ہیں۔

• ایسی غذاؤں کے کثرت استعمال سے جن میں کیلشیم اور اکزالیٹ، نیز یورک ایسڈ کی مقدار زیادہ ہوتی ہے ان سے حصا کے

بننے کے مواقع بڑھ جاتے ہیں۔

● پیشاب کا pH حصاۃ کے بننے میں اہم رول ادا کرتا ہے۔ عام طور سے Acidosis یا تیزابی پیشاب میں حصاۃ کی تشکیل کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

● بھری بول کا تعدیہ اگر ان مخصوص جراثیم سے ہو جو یوریا کو توڑتے ہیں مثلاً *Proteus* سوڈوموناس، *Klebsiella* اور *E. coli* وغیرہ تو ان سے حصاۃ کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔ عموماً قرن الاہل حصاۃ کا سبب یہی ہوتے ہیں۔

● بعض خلقی نقائص مثلاً *Xanthine Oxidase* کی کمی سے *Xanthine* نامی حصاۃ ہوتا ہے۔

● جسم کا کوئی بھی ایسا مرض جس میں مریض مہینوں بستر پر پڑا رہ جاتا ہے، جیسے فالج، مثانہ کے عصب کا فتور وغیرہ میں، پیشاب کے رکنے سے اس کے اجزاء تریب ہو کر حصاۃ مثانہ بنا دیتے ہیں۔

علاج اور انجام مرض : Treatment and Prognosis

حصاۃ بننے کا عمل تاحیات جاری رہتا ہے، کھانے پینے میں احتیاط کر کے اس سے بچا جاسکتا ہے۔ اکثر چھوٹے حصاۃ بغیر کسی علامات کے پیشاب میں خارج ہو جاتے ہیں۔

بڑے حصاۃ میں *Lithotripsy* یا جراحات کی مدد لی جاتی ہے۔ تعدیہ سے بچاؤ کے لئے ضد حیات *Antibiotics* کا استعمال ضروری ہے۔

☆☆☆

۱۲۔ امراض بانقراس

Pancreatitis

فہرست Contents

ذیابیطس شکاری	ذیابیطس عوارضات	التهاب بانقراس
غیر انسولین منحصر ذیابیطس	سلعات بانقراس	مزمن التهاب بانقراس
انسولین منحصر ذیابیطس	بیرون افراز سلعات	کاذب کیسہ Pseudocyst
ٹائوی ذیابیطس	اندرون افراز سلعات	تعدی التهاب بانقراس

التهاب بانقراس

Diseases of Pancreas

بانقراس کے التهاب کو مندرجہ ذیل چار اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

- (1) حاد التهاب بانقراس Acute Pancreatitis
- (2) مزمن التهاب بانقراس Chronic Pancreatitis
- (3) کاذب کیسہ Pseudocyst
- (4) تعدی التهاب بانقراس Infective Pancreatitis

(1) حاد التهاب بانقراس Acute Pancreatitis:

بانقراس کا حاد التهاب معمولی درجہ کا یا پھر جان لیوا بھی ہو سکتا ہے۔ ہر سال ہر لاکھ افراد میں 5 سے 10 افراد حاد التهاب بانقراس کا شکار ہوتے ہیں۔

حاد التهاب بانقراس کسی بھی عمر میں ہو سکتا ہے، عموماً 30 اور 70 سال میں زیادہ ہوتا ہے۔

اسباب واصلہ:

● **حصہ مراہ۔** تقریباً 40 فیصد مریضوں میں حاد التهاب بانقراس کا سبب حصہ مراہ ہوتا ہے۔ اکثر افراد میں مشترکہ تھانہ صفراوی Common Bile duct اور تھانہ بانقراس آپس میں مل کر اثنا عشری میں کھلتی ہیں۔ چنانچہ اس تھانہ میں انسداد ہونے سے التهاب بانقراس ہو سکتا ہے۔ عموماً یہ انسداد آنت کے سرطان یا السریبہ ہوتا ہے۔

● **شراب نوشی۔** اندازاً 30 فیصد مریضوں میں التهاب بانقراس کا سبب شراب نوشی ہوتا ہے۔ شراب سے بانقراس رطوبت کے

افراز کو تحریک ملتی اور اس کے Sphincter of Oddi میں سکڑاؤ ہوتا ہے۔ اس سے قہاہ بانقرا اس کا دباؤ بڑھ جاتا ہے جس سے بانقرا سی خامرے بانقروں میں سرایت کر کے خلیات کی بربادی کا باعث ہوتے ہیں۔

● تعدیہ Infection۔ خصوصاً وائرل تعدیہ التهاب بانقرا اس کا سبب ہو سکتا ہے۔

● دیگر عوامل۔ جسم کے مخصوص حالات جیسے خون میں شحمیات کی زیادتی، خون میں کیشیم کی زیادتی، تسم بول Uremia، ذیابیطس

کیٹونیت Ketosis، شدید نقص تغذیہ Kwashiorker، پیراتھائرائڈ کی کثرت اور جگر کی ناکامی سے التهاب بانقرا اس کے خطرات بڑھ جاتے ہیں۔

● ادویات۔ بعض ادویات جیسے ٹراسائی کلین، سلفا نو ماڈس، Azothioprine، Septran، Thiazides، Furosemide، ایسٹروجن یا Valproic سے التهاب بانقرا اس ہوتا ہے۔ بچھو کا زہر بھی التهاب بانقرا اس کا سبب ہوتا ہے۔

● ضربا Trauma۔ بانقرا اس پر براہ راست یا جراحت کے دوران چوٹ لگ جائے تو اس کے خامرے بانقروں میں سرایت کر کے حادثہ التهاب کا سبب ہوتے ہیں۔ گردے کی منتقلی Transplantation سے التهاب بانقرا اس کا ہونا بھی عام ہے۔

● وارثی۔ بعض افراد میں قہاہ بانقرا اس خلقی طور سے مکلس Calcified یا بند ہوتا ہے۔ چنانچہ ایسے افراد میں التهاب بانقرا اس مشاہدہ کیا جاتا ہے۔

تضررات Lesions:

معمولی مرض میں بانقرا اس میں صرف ادیما ہوتا ہے۔ شدید مرض میں چند دنوں میں ادیمیائی بانقرا اس میں نکروز کے مراکز Foci ظاہر ہوتے ہیں۔ یہ خاکستری سفید قلموں Flecks کی صورت میں تقریباً پورے بانقرا اس میں پھیلے ہوتے ہیں۔ یہ انجمادی نکروز کا نتیجہ ہوتے ہیں۔ بعض اوقات ان کے گرد خلیات معتدل پر مشتمل ارتشہ Exudate ہوتا ہے جو التهابی رد عمل ہوتا ہے۔

شدید تر مرض میں پورا بانقرا اس برباد ہو جاتا ہے، ساتھ ہی عقب میں موجود باریطون کا کچھ حصہ بھی متاثر ہوتا ہے۔ وریڈیں اور شریانیں بھی تباہ ہو جاتی اور نکروز شدہ حصہ میں خون بھر جاتا ہے۔ اس سے بانقرا اس خون کا تھکا clot نظر آتا ہے جس میں خاکستری سفید نکروز نظر آتے ہیں۔ اسے زنی حادثہ التهاب بانقرا اس Acute haemohagic Pancreatitis کہتے ہیں۔

شدید ترین مرض میں قریبی باریطون میں بھی ادیما ہوتا ہے جس کے نتیجے میں استسقاء Ascitis ہوتا ہے جس کی رطوبت میں خون اور شحم کی بوندیں بھی شامل ہوتی ہیں۔ قریبی آنت کے متاثر ہونے سے ایلاؤس اور اثنا عشری، صائم Jejunum یا قولون مسترغض میں کشادگی Dilation ہو جاتی ہے۔

بعض اوقات بانقرا اس اتنا زیادہ پھول جاتا ہے کہ معدہ کو سرکا دیتا ہے اور اثنا عشری کے حلقہ کو چوڑا کر دیتا ہے۔

بانقرا اس کی قریبی ساختوں جیسے ماساریق Mesentric، ثرب Omentum اور بعض اوقات تحت الجلد بافت، ہڈی کے گودوں اور منصف الصدري Mediastinum کی شحمیات میں شحمی نکروز Fat Necrosis ہوتا ہے۔ جو سخت مکلس calcified

سفید گھٹنوں کی صورت میں تاحیات قائم رہتے ہیں۔

فٹور نفل Dysfunction:

حاد التهاب بانقرا اس میں نکروز شدہ حصوں سے amylase رس کر خون میں شامل ہوتا ہے، چنانچہ خون میں اس کی مقدار تقریباً 8 گھنٹوں میں انتہائی زیادہ (800 سے 4/L 2000) ہو جاتی ہے۔ پیشاب اور استحقائی رطوبت میں بھی اس کا افزائز زیادہ ہو جاتا ہے۔ یہ حالت تین سے چار دن رہتی ہے۔

حالانکہ لعاب دہن کے غدود کے مرض اور آنتوں میں مورخ یا انفارکٹ کی صورت میں بھی خون اور پیشاب میں Amylase کی کثرت ہو جاتی ہے۔ لیکن بہر حال یہ مقدار اتنی نہیں ہوتی جتنی کہ التهاب بانقرا اس میں ہوتی ہے۔
مذکورہ رطوبت کے علاوہ بانقرا اس سے Lipase، Trypsin اور دوسرے خامروں کا بھی خون میں اضافہ ہوتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

بانقرا اسی خامرے، بانقرا اسی بانقروں میں رس کر ان کے خلیات اور خون کی نالیوں کو بر باد کر دیتے ہیں اور ادریما اور التهاب کا باعث بنتے ہیں۔ خون اور لعاب دہن کے ذریعہ یہ فحشی نکروز کے مراکز بناتے ہیں۔
بانقرا اسی خامرے اصلاً غیر عامل inactive ہوتے ہیں۔ کسی چوٹ سے جب یہ بانقروں میں رستا ہے تو فعال ہو کر التهاب کا باعث ہوتا ہے۔

بعض دوسرے لحم شکن Proteolytic خامرے جیسے Trypsin، Elastase اور Chymo- Trypsin اور Phospholipase بھی Kinnis کو فعال کر کے خلیات اور خون کی نالیوں کو بر باد کرتے ہیں، جس سے التهاب ہوتا ہے۔
یہ خیال بھی کیا جاتا ہے کہ قنات بانقرا اس Pancreatic Duct میں، صفر کے واپس آنے Reflux سے ان خامروں کو تحریک ملتی ہے اور یہ التهاب پیدا کرتے ہیں۔

پیچیدگیاں Complications:

• صدمہ Shock

شدید التهاب بانقرا اس میں صدمہ کا ہونا عام ہے۔ اس کے متعدد اسباب ہوتے ہیں جیسے استقاء کی وجہ سے خون میں کمی، Klinin کی وجہ سے خون کی نالیوں میں انبساط dilation کا ہونا اور لحم شکن خامروں سے خون کی نالیوں کی بربادی اور قلب کی ناکار کردگی کا ہونا۔

• انصباب غشاء الریہ Pleural Effusion

التهاب کے پھیلنے کی وجہ سے بائیں جانب انصباب یا پھر ذات الریہ (نمونہ) ہو سکتا ہے۔

• قلت کالسیم Hepocalcemia

بعض مریضوں میں التهاب بانقرا اس کی وجہ سے خون میں کالسیم کی کمی ہو جاتی ہے یہ خیال کیا جاتا ہے کہ فحشی نکروز کے مراکز میں

Triglycerides کی تحلیل سے پیدا ہونے والے فیٹی ایسڈ سے خون میں کیلشیم کی مقدار کم ہوتی ہے۔
• دیگر عوارض۔

بعض اوقات خون اور پیشاب میں گلوکوز کی عارضی کثرت ہو جاتی ہے۔ کچھ مریضوں میں بانقرا اس کے جزیروں کے تباہ ہونے
سیکویٹا کارکردگی اور یرقان ہو سکتا ہے۔ بعض مریضوں میں خون میں کولیسٹرول کی کثرت ہو سکتی ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

• درد۔ فوق المعدہ epigastric حصہ میں درد ہوتا ہے یہ عموماً معمولی لیکن شدید مرض میں ابتر ہوتا ہے 50% مریضوں
میں درد پشت، سینے کے نیچے یا خاصہ Flank تک منتشر ہوتا ہے۔

• الحسیت Tenderness۔ متورم بانقرا اس پر چھونے سے درد ہوتا ہے۔ اکثر مریضوں میں بطن کے عضلات میں سختی پائی
جاتی ہے۔ مریض معمولی درجہ کے بخار، متلی اور قے کا شکار ہوتا ہے۔

• سفید خلیات کی کثرت۔ خون کے نمونہ میں سفید خلیات کی کثرت ملتی ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

علامات کے لحاظ سے علاج کیا جاتا ہے۔ درد، صدمہ اور تعدیہ کا تدارک کیا جاتا ہے۔ ایسی غذاؤں سے پرہیز ضروری ہے جو
بانقرا سی رطوبت کو تحریک دیتے ہیں۔ بانقرا سی رطوبت کو کم کرنے کے لئے thelinePropan کا استعمال مفید ہو سکتا ہے۔

نکروز شدہ حصوں کو باریطونی غسل Lavage یا بطن شگافی Laparotomy سے نکالا جاتا ہے۔ معمولی مرض میں مکمل شفا
جاتی ہے۔ شدید نکروز کی صورت میں اندامال تو ہوتا ہے لیکن بانقرا اس میں ندب scar بن جاتے ہیں۔

جریان الدم شدید ہونے سے ہلاکت یقینی ہے۔ اگر مریض زندہ رہ بھی جائے تو بانقرا اس کا زیادہ تر حصہ بے کار ہو جاتا ہے یا اس
سے ذیابیطس شکری ہو سکتا ہے۔

مزمن التهاب بانقرا اس Chronic Pancreatitis

حاد التهاب بانقرا اس کی طرح یہ بھی عام مرض ہے۔ اکثر یورپی ممالک اور امریکہ میں یہ مرض 40 کے بعد اور افریقہ اور ایشیائی
ممالک میں 20 سال تک کی عمر کے خصوصاً مردوں میں ہوتا ہے۔

اس کے اسباب حاد التهاب بانقرا اس کی طرح ہیں۔ شراب نوشی سب سے عام سبب ہے۔

تضررات Lesions:

جسم کے مقابلہ بانقرا اس کا سر شدید متاثر ہوتا ہے۔ شدید مرض میں پورا بانقرا اس متاثر ہوتا ہے۔ متاثرہ حصہ سخت، چمکانا قدرے
بڑا اور خاکستری رنگ کا ہو جاتا ہے۔ بانقرا اس کی بڑی تالیوں میں کشادگی ہوتی ہے۔ ان میں عموماً کیلشیم کی پتھریاں پیدا ہو جاتی ہیں۔ بعض
اوقات ان میں صادق اور کاذب اکیاس Cysts کے بننے سے ان کے خلیات بشری تباہ ہو جاتے ہیں۔ قریبی ساختوں میں خمی نکروز کے

مراکز بن سکتے ہیں۔ اکثر تضررات میں تکلیس calcification ہو سکتی ہے۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

تضررات فصوی Lobular ہوتے ہیں۔ بیرون افرازی Acini کی جگہ کولاجن بافت لے لیتے ہیں۔ تلیف میں Exudate ملتا ہے جو خلیات لفاویہ اور پلازما خلیات پر مشتمل ہوتا ہے۔ ٹالیوں میں پروٹین کے قشور Casts ملتے ہیں۔ مبینوں بعد لنگر نہیں کے جزیرے بھی ختم ہو جاتے ہیں۔

فتور فعل Dysfunction:

بانقراس کے بیرون افراز Exocrine اور اندرون افراز Endocrine خامروں میں کمی آ جاتی ہے۔ بیرون افراز کی سہال خمی Steatorrhea، اسہال اور کثیر مقدار میں بدبودار پاخانہ ہوتا ہے۔ لنگر نہیں جزیروں کے برباد ہونے سے ذیابیطس شکر کی ہوتی ہے۔ عموماً یہ علامت تاخیر سے ظاہر ہوتی ہے کیونکہ بانقراس کی دم کے جزیرے اپنا فعل اس وقت تک جاری رکھتے ہیں جب تک کہ تلیف fibrosis سے یہ بھی تباہ نہ ہو جائیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

حاد التهاب بانقراس کی طرح رہ رہ کر درد کا حملہ ہوتا ہے۔ درد مستقل بھی ہو سکتا ہے۔ اسے Relapsing Chronic Pancreatitis کہتے ہیں۔

شروعات میں وزن میں کمی ہوتی ہے۔ اسہال خمی نمایاں ہوتا ہے۔ نصف فیصد مریضوں میں ذیابیطس شکر ہوتا ہے۔ یرقان، استقاء، خون میں Lipase اور Amylase کی کثرت ہو سکتی ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

علاماتی علاج سے فائدہ نہیں ملتا۔ قناہ بانقراس کی تنگی کو دور کرنے کیلئے آپریشن ضروری ہے۔ درد سے راحت کے لئے بعض اوقات بانقراس کے دو تہائی یا نصف حصہ کو کاٹ کر نکال دیا جاتا ہے۔

کیسہ کاذب

Pseudocyst

حاد یا مزمن التهاب کی پیچیدگی، بانقراس پر چوٹ لگنے یا بانقراس کے آپریشن کے بعد، کیسہ کاذب بنتا ہے۔ بانقراس کے خامرے، بافت میں رس کر اسے ہضم کر لیں تو اس سے بھی کیسہ بنتا ہے۔

عام طور سے ان کی جسامت 5 سینٹی میٹر سے کم لیکن بعض اوقات 20 سم سے زیادہ بھی ہو سکتی ہے۔ بعض اوقات اس قسم کے کیسے منصف الصدري mediastinum یا کسی دوسرے مقام پر بھی ظاہر ہو سکتے ہیں۔

251

کیسہ میں ہضم شدہ بافت کی رطوبت بھری ہوتی ہے۔ کیسہ کی دیوار میں خلیات بشری نہیں ہوتے۔ عموماً قنۃ بانقراس Pancreatic Duct اور کیسہ کے درمیان ایک ناسور بن جاتا ہے۔ اس لئے کیسہ میں Amylase اور دوسری بانقراسی رطوبت موجود ہوتی ہے۔

کیسہ کاذب کی طرح خون میں Amylase کی کثرت ہو جاتی ہے۔ ایک بڑا کیسہ معدہ کو سرکا دیتا ہے چھوٹے کیسے خود ختم ہو جاتے ہیں۔ بڑے کیسے سے رطوبت کو خارج Drain کرنا ضروری ہوتا ہے۔

تعدی التهاب بانقراس Infective Pancreatitis

بانقراس کے تعدیہ کے ساتھ ثانوی جراثیمی تعدیہ ہو جائے تو حاد التهاب بانقراس کیسہ کاذب بن جاتا ہے۔ بعض اوقات آٹھک مدق یا کن پھیڑ سے بانقراس میں ادیم اور التهاب ہو جاتا ہے۔
کبھی کبھار حتمی جاندار یا کیسہ دینائی Hydatid Cyst سے بانقراس بھی متاثر ہو سکتا ہے۔ ذیابیطس شکاری میں دائرس سے التهاب بانقراس کا ہونا عام ہے۔

ذیابیطس Diabetes

کثرت بول Polyuria کو ذیابیطس کہا جاتا ہے۔ اس کی دو جماعت ہوتی ہے۔ ذیابیطس شکاری Diabetes Mellitus اور ذیابیطس سادہ Diabetes Insipides۔ ان میں ذیابیطس شکاری زیادہ عام اور اپنی پیچیدگیوں کی وجہ سے اہمیت کا حامل ہے۔ اس کی تفصیل درج ذیل ہے۔

ذیابیطس شکاری Diabetes Mellitus

صحت مند افراد میں قنۃ Fasting کی حالت میں وریدی خون میں شکاری مقدار ہر 100 ملی لیٹر میں 115 ملی گرام (8 mmol/L) ہوتی ہے۔ 75 گرام گلوکوز کھانے کے بعد یہ مقدار 200 ملی گرام سے زیادہ نہیں ہوتی اور گلوکوز لینے کے دو گھنٹہ کے اندر 140 ملی گرام (8 mmol/L) پر آ جاتی ہے۔

داروہ عالمی صحت WHO اور امریکن ذیابیطس ایسوسی ایشن ADA کے مطابق ذیابیطس شکاری کی تشخیص اس وقت کرنی چاہئے جب کسی بالغ میں قنۃ کی حالت میں دہوی شکاری کی مقدار فی 100 ملی لیٹر 140 ملی گرام (8 mmol/L) سے زیادہ ملے اور یہ 75 گرام گلوکوز کھانے کے دو گھنٹہ بعد بھی اس سے زیادہ ملے۔

دنیا کے اکثر ممالک میں آبادی کا تقریباً 2 فیصد حصہ ذیابیطس شکاری میں مبتلا ہوتا ہے۔ بڑھتی ہوئی عمر کے ساتھ ذیابیطس شکاری

252

نذر بھی پڑھتا جاتا ہے۔ بالعموم میں یہ مرض نسبتاً زیادہ خطرناک ثابت ہوتا ہے۔ جبکہ بچوں میں یہ معمولی دھچکا اور معمولی غیر علامتی ہوا کرتا ہے۔

جماعت بندی Classification:

ذیابیطس شکر کی کو مندرجہ ذیل اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

قسم اول۔ یا۔ انسولین منحصر ذیابیطس Type I- Insulin Dependent

(2) قسم دوم یا انسولین ذیابیطس Type II- Noninsulin Dependent

(3) ثانوی ذیابیطس Secondary Diabetes

(1) انسولین منحصر ذیابیطس (IDDM) Insulin Dependent Diabetes Mellitus

اس قسم میں انسولین بہت کم یا سرے سے پیدا ہی نہیں ہوتی۔ اس کو مندرجہ ذیل ناموں سے بھی جانا جاتا ہے۔

(1) قسم اول ذیابیطس شکر Mellitus Type I - Diabetes

(2) بچپن کی ذیابیطس Juvenile Diabetes

(3) کیتون محرک ذیابیطس Ketosis-Prone Diabetes

ذیابیطس کے تقریباً 10 فیصد مریضوں میں قسم اول ذیابیطس پائی جاتی ہے۔ عام طور سے مرض کی علامات 40 سال سے کم

مرم، نوجوانی یا بچپن میں ظاہر ہوتی ہیں۔ اس قسم میں مرد و عورت یکساں طور سے متاثر ہوتے ہیں۔

مختلف عمر وں و حالتوں میں ذیابیطس شکر

عروق شریہ میں Cap.	Random دن میں کسی بھی وقت	F/F (دموی پلازما) فائنگ
7% سے زیادہ	+200mg/100ml	(1) بالغ +140mg/100ml
--	+200mg/100ml	(2) بچے +200mg/100ml
--	+190 mg/100ml	(3) حاملہ +140 mg/100ml

حدوث مرض (اسباب) Pathogenesis:

(1) خود متاعی Autoimmunity:

بعض خود متاعی رد عمل کو اس مرض کا سبب مانا جاتا ہے جس کی وجہ سے پانچواں کے بٹیا خلیات برباد ہو جاتے ہیں۔ یہ مشاہدہ کیا گیا ہے کہ اگر مریض میں وراثتی طور سے بعض جینیکی اسباب ہوں تو وہ اس خود متاعی حملہ کا شکار ہو جاتا ہے۔ اس حملے سے HLA-DR3 یا HLA-DR4 یا یہ دونوں ہی مولد ضد اجسام Antigens ذمہ دار ہوتے ہیں۔ ایسے افراد جن میں یہ مولد ضد اجسام ہوتے ہیں ان میں اس مرض کے واقع ہونے کا خطرہ زیادہ ہوتا ہے۔

(2) قحطی تعدیہ Viral Infection:

بعض مریضوں میں قشری تعدیوں کو اس بارے میں بہت اہم مانا جاتا ہے۔ مثال کے طور پر رویلا، کن پھیڑ، وائزل (coxsackie-B) التهاب جگر وغیرہ میں یہ مرض مشاہدہ کیا گیا ہے۔ اگر بچہ میں HLA-DR مولد ضد اجسام موجود ہوں تو وائزل تعدیہ سے ذیابیطس با آسانی واقع ہوتا ہے۔

(3) ضد اجسام Antibodies:

تقریباً 90 فیصد مریضوں لینگر ہینس کے جزیرے کے بٹیا خلیات کے خلاف پیدا ہونے والے ضد اجسام کو مرض کا ذمہ دار پایا گیا ہے۔ ان ضد اجسام کی تشکیل HLA-DR کے ذریعہ ہوتی ہے۔ یہ ضد اجسام خلیات کو برباد کرتے ہیں یا انسولین کے افراز میں نقص ڈال دیتے ہیں۔ جبکہ اکثر افراد میں یہ ضد اجسام بے ضرر رہتے ہیں۔

(4) فعال ٹی خلیات (T-Cells):

یہ مشاہدہ کیا گیا ہے کہ مرض کے ابتدائی مہینوں میں خون میں T-Cells کی کثرت ہوتی ہے جو بانقراں کے بٹیا خلیات کو برباد کر دیتے ہیں۔

تضررات Lesions:

لینگر ہینس کے جزیرے میں 60 سے 85 فیصد بٹیا خلیات، باقی A اور D خلیات ہوتے ہیں۔ مرض کے آغاز سے چند دنوں میں ہی بٹیا خلیات تباہ ہو کر صرف 10 فیصد رہ جاتے ہیں۔ جزیرے بے ترتیب اور چھوٹے ہو جاتے ہیں۔ ان کے خلیات بھی چھوٹے اور گہرے رنگ کے ہو جاتے ہیں۔ ان میں مادہ حیات Cytoplasm کی مقدار بھی کم ہوتی ہے۔ قتاۃ بانقراں سے بہت کم نئے جزیرے بنتے ہیں۔

بانقراں کے سر میں طبعی طور سے مخصوص جزیرے PP موجود ہوتے ہیں انکے خلیات میں بھی ہزال ہوتا ہے۔ بچے ہوئے جزیرے میں التهاب ہوتا ہے جسے Insulitis کہا جاتا ہے۔ متاثرہ جزیرے کے اطراف خلیات لمفاویہ، خلیات معتدل اور میکرو فاج مشتمل ارتخ exudate جمع ہو جاتا ہے۔ برسوں بعد متاثرہ جزیرے کے گرد تلیف Fibrosis کی وجہ سے ندب بن جاتا ہے۔ قتاۃ بانقراں سے نئے جزیروں کا بننا بند ہو جاتا ہے۔

فتور فعل Dysfunction:

- انسولین کی افرازش کے بند ہونے سے مختلف استخالی خامیاں واقع ہوتی ہیں چند اہم اس طرح ہیں۔
- خون میں انسولین کے کم ہونے سے گلوکاگون Glucagon ایڈرینوکارٹنی کل اسٹیرائڈ، گروتھ ہارمون اور Catecholamines کا اضافہ ہو جاتا ہے۔ انسولین کا استعمال کرنے سے یہ سبھی اپنے طبعی مقدار پر آ جاتے ہیں۔
- اس مرض میں خون میں گلوکوز کی کثرت، جگر کے ذریعہ گلوکوز کی کثرت تشکیل اور بانقروں میں نامناسب اصراف ہوتا ہے۔ جسے جب خون میں انسولین اور گلوکاگون کا تناسب بگڑ جاتا ہے تو جگر میں گلیکوجن کی تشکیل کا عمل بند اور گلوکوز کا عمل بڑھ جاتا ہے۔
- خون میں اضافہ شدہ گلوکوز گردے کے ذریعہ پیشاب میں خارج ہوتا ہے جسے بول شکر Glycosuria کہتے ہیں۔ اس

بچپن میں گلوکوز کے ساتھ برقیہ اور پانی کا بھی اخراج ہوتا ہے جو قلت ماء کا سبب ہوتا ہے۔

• شحمی بافتوں Addipose Tissue میں موجود Lipoprotein Lipase انسولین کی موجودگی میں ہی دوران خون کے شحمیات کو توڑتے ہیں۔ چنانچہ اس مرض میں یہ عمل نہ ہونے سے خون میں کو لیسٹرول کی کثرت ہو جاتی ہے۔

• عضلات، انسولین کے نہ ہونے سے خون سے امینو ایسڈ کا استعمال نہیں کر سکتے، جس کی وجہ سے ان میں پروٹین کی تحلیل ختم ہو جاتی ہے۔ اس کے نتیجہ میں عضلات میں کمزوری آنے لگتی ہے۔

• انسولین کے نہ ہونے سے شحمی بافتوں میں شحمیات کی تحلیل Lipolysis کا عمل بڑھ جاتا ہے، جس کی وجہ سے خون میں فٹی ایسڈ کی کثرت ہو جاتی ہے۔ جگر کے خلیات آزاد فٹی ایسڈ کی نمکید Ketone میں کرنے لگتے ہیں جس سے کیتونی حمضیت Ketoacidosis پیدا ہو جاتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

مرض کا اظہار اچانک ہوتا ہے۔ چند ہفتوں میں مریض کثرت پیاس Polydipsia، کثرت بول Polyuria اور کثرت جوع Polyphagia میں مبتلا ہو جاتا ہے۔ میٹھا کھانے کی خواہش بڑھ جاتی ہے۔ جسم کا وزن بتدریج کم ہونے لگتا ہے۔ اضمحلال، نظر میں تکرار اور عضلات میں آٹھن عام ہے۔ علاج نہ کیا جائے تو متلی اور قے شروع ہو جاتی ہے۔ مریض قلت ماء، ہڈیان اور کوما میں جا کر ہلاک ہو سکتا ہے۔

بعض اوقات مرض کی شروعات تعدیہ، آپریشن یا کسی دماغی تناؤ کے بعد ہوتی ہے۔ تعدیہ کے ختم ہونے پر مرض کی علامات عارضی طور سے چند مہینوں کے لئے غائب ہو جاتی ہیں۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

اس مرض میں انسولین اور انسولین کی مقدار کے لحاظ سے غذائی پرہیز ضروری ہے۔ اگر پیچیدگیوں کو پیدا ہونے کا موقع نہ دیا جائے تو مریض مرض کے ساتھ لمبی عمر تک جی سکتا ہے۔ ایک فیصد سے بھی کم مریض مرض کی پیچیدگیوں کی وجہ سے ہلاک ہوتے ہیں۔

غیر انسولین منحصر ذیابیطس شکاری

Noninsulin Dependent Diabetes (NIDDM)

ذیابیطس کے تقریباً 80 فیصد مریضوں میں ذیابیطس کی یہ قسم پائی جاتی ہے۔ اس ذیابیطس کو مندرجہ ذیل ناموں سے بھی پکارا جاتا ہے۔

Type II Diabetes	(1) قسم دوم ذیابیطس
Adult Onset Diabetes	(2) بلوغ کی ذیابیطس
Ketosis-Resistant Diabetes	(3) بلوغ کی ذیابیطس

(4) مستحکم ذیابیطس Stable Diabetes

اس ذیابیطس میں عموماً 40 سال سے اوپر کے افراد متاثر ہوتے ہیں۔ بڑھتی ہوئی عمر کے ساتھ اس ذیابیطس کے ہونے کا خطرہ بھی بڑھتا جاتا ہے۔ 80 سال کے بعد 5% افراد اس میں مبتلا ہو جاتے ہیں۔
متاثر ہونے والے افراد کے لحاظ سے اس ذیابیطس کو 3 جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) جوانوں کی ذیابیطس (MODY) Maturity Onset Diabetes in Young

(2) موٹاپے کی ذیابیطس NIDDM in Obese

(3) دبلے پن کی ذیابیطس NIDDM in Nonobese

حدوث مرض Pathogenesis:

(1) موٹاپا اور کثرت وزن Overweight:

تقریباً 80 فیصد موٹے افراد میں یہ ذیابیطس پائی جاتی ہے۔ موٹاپے کی وجہ سے انسولین کے فعل میں رکاوٹ ہوتی ہے، نیز خلیات بافتوں میں انسولین اخذات Receptors کی تعداد گھٹ جاتی ہے۔ بانقرا اس کے لیٹر ہینس جزیرے سے اتنی مقدار میں انسولین کا افراز نہیں کرتے جتنی کہ جسم کو ضرورت ہوتی ہے۔ چنانچہ ان تمام اسباب سے ذیابیطس ہو جاتا ہے۔ اگر موٹاپا دور کیا جائے تو ذیابیطس بھی دور ہو جاتا ہے۔

(2) دبلوں Non-Obese کی ذیابیطس:

دبلے پتلے افراد میں خلیات میں انسولین کے استحاله میں نقص یا پھر لیٹر ہینس جزیرے کے بیٹا خلیات کے فعل میں خرابی ہونے سے ذیابیطس ہوتا ہے۔ ایسے افراد کے خون میں انسولین کا ارتکاز کم ملتا ہے۔

(3) جوانوں میں ذیابیطس MODY:

یہ ذیابیطس جوانوں میں کسی جینیٹک genetic خرابی کی وجہ سے ہوتی ہے جس کی وجہ سے لیٹر ہینس کے جزیرے کے خلیات خون میں موجود گلوکوز کے حساب سے انسولین نہیں بناتے، نیز گلوکوز کے استحاله میں بھی خامی پائی جاتی ہے۔ عموماً کسی ایک جین Gene کا اس کا ذمہ دار مانا جاتا ہے۔

(4) مناعی عوامل Immunological Factors:

بعض جینیٹک اور ماحولیاتی عوامل، بل کر ذیابیطس کا باعث ہوتے ہیں بعض مریض کے B خلیات میں مخصوص ضد اجسام کا مشاہدہ کیا گیا ہے جسے اس مرض کا ذمہ دار مانا جاتا ہے۔

تضررات Lesions:

مرض کے شروع میں بانقرا اسطبی ہوتا ہے لیکن گزرتے ہوئے وقت کے ساتھ بانقرا اس کے بیرون افراز Exocrine اور اندرون افراز Endocrine حصوں میں بتدریج ہزال Atrophy ہونے لگتا ہے۔ یہ عموماً دھبوں کی صورت میں اور بانقرا اس کے خلیاتی حصوں میں زیادہ ہوتا ہے۔ 10 سے 20 سال میں بانقرا اس کے 50 سے 90 فیصد تک خاص برباد ہو جاتے ہیں، نیز ان میں Infiltrate ہو جاتے ہیں۔

خوردینی مشاہدہ: Microscopic Study

لیڈر ہینس جزیرے چھوٹے ہو جاتے، اور B خلیات نصف ہو جاتے ہیں۔ اگرچہ خلیات A اور D میں معمولی اضافہ ہوتا ہے۔ بڑا شدہ حصوں اور بیرون افراز بافتوں میں تلیف Fibrosis ہوتا ہے۔ بانقرا اس کے قریب کی شریانوں میں سختی اور سرخی آ جاتی ہے۔ زیادہ عمر کے مریضوں میں بانقرا اس میں Amyloid آ جاتا ہے جس سے بانقرا اس کے متاثرہ حصوں میں انسولین کے سالمات کے جمع ہونے سے دائروی مادہ بن جاتا ہے۔

فتور عمل Dysfunction:

- گلوکوز کا استحالہ metabolism نہیں ہو پاتا، خلیات میں گلوکوز کا استحالہ ناقص ہو جاتا ہے۔
- بیٹا خلیات سے انسولین کا افراز غیر مناسب ہوتا ہے۔ خون میں گلوکوز کا انگاز بڑھ جاتا ہے۔
- گلوکاگون Glucagon کا افراز بڑھ جاتا ہے جو انسولین کا انجکشن دینے کے بعد بھی طبعی مقدار میں نہیں آتا۔
- شدید مرض میں وہ تمام عوارض ظاہر ہو سکتے ہیں جن کا ذکر انسولین منحصر ذیابیطس میں ہو چکا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

- یہ مرض بتدریج اندر ہی اندر بڑھتا ہے۔ مرض کا پتہ عام طور سے خون اور پیشاب میں موجود شکر کی کثرت سے چلتا ہے۔
- مرض کی علامات اکثر مبہم ہوتی ہیں۔ مریض کا وزن زیادہ ہوتا ہے۔ وہ مریض نظر نہیں آتا۔
- پیاس کے ساتھ رات میں بار بار پیشاب کرنے کی شکایت ہوتی ہے۔ عموماً رات میں پنڈلیوں میں کھنچاؤ اور انگلیوں میں سنناہٹ کا احساس ہوتا ہے۔ بصارت کمزور ہوتی ہے۔
- بھوک کا احساس کم ہو جاتا ہے، یا میٹھا کھانے کی خواہش بڑھ جاتی ہے۔
- عورتوں میں اس کی وجہ سے حکہ فرج Pruritis Vulva، مردوں میں التهاب حشفہ Balanitis ہو سکتا ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

اگر وزن بڑھا ہوا نہ ہو تو اس مرض کو صرف غذائی پرہیز سے کنٹرول کیا جاسکتا ہے۔ خون میں کثرت شکر کو کم کرنے کے لئے Sulfonylureas کھلائی جاسکتی ہے۔ اس سے انسولین کا افراز اور بافتوں میں گلوکوز کا استعمال بڑھ جاتا ہے۔ اس سے فائدہ نہ ملے تو انسولین دی جاسکتی ہے۔

شریانوں میں سختی اور سرخی آنے سے کافی تاخیر سے پیچیدگیاں پیدا ہو سکتی ہیں۔

ثانوی ذیابیطس Secondary Diabetes

ثانوی ذیابیطس مندرجہ ذیل حالات میں ہوا کرتا ہے۔

- بانقرا اس کے امراض جیسے مزمن التهاب بانقرا اس
- ہارمون سے ہونے والے عوارض جیسے کبرالجوارح Acromegaly یا کشنگ Cushing عارضہ
- غدہ خنامیہ کی رطوبت کی کمی
- بعض ادویات کی سمیت جیسے Furosemide
- جینیٹک خامیاں Genetic defects
- شدید ذہنی تناؤ۔ اس حالت میں انسولین کا افراز کم اور گلوکاز گون کا افراز بڑھ جاتا ہے۔
- مانع حمل گولیوں کے استعمال
- خون میں کولیسٹرول کی زیادتی

گرم ممالک میں مزمن التهاب بانقرا اس chronic pancreatitis، ثانوی ذیابیطس کا عام سبب ہے۔ ثانوی ذیابیطس میں بانقرا اس کا فعل ناقص ہو جاتا ہے۔ خصوصاً کبرالجوارح Acromegaly میں ٹیٹلی یافتوں میں انسولین کے خلاف مزاحمت پیدا ہو جاتی ہے۔ کشنگ Cushing عارضہ میں بیٹا خلیات سے انسولین کا افراز ناقص ہو جاتا ہے۔ سبب کو دور کرنے سے ثانوی ذیابیطس بھی دور ہو جاتا ہے۔

عوارضاتِ ذیابیطس

Diabetic Complications

ذیابیطس شکاری میں مندرجہ ذیل چار عوارض کو اہم سمجھا جاتا ہے۔

(1) حمویت کیتونی Ketoacidosis:

یہ پیچیدگی انسولین منحصر ذیابیطس یا قسم اول میں ہی پائی جاتی ہے۔ اور عموماً اسی وقت پیدا ہوتی ہے جب مریض انسولین لینا بھول جائے، وہ کسی شدید ذہنی الجھن کا شکار ہو یا تعدیہ میں مبتلا ہو۔ تمضیت کیتونی، انسولین کی کمی اور گلوکاز گون میں اضافہ سے بھی ہوتا ہے۔ انسولین کی کمی اور گلوکاز گون کے اضافہ سے جگر سے زیادہ مقدار میں گلوکوز بننا شروع ہوتا ہے۔ جسم کی یافتوں میں گلوکوز کا استعمال نہ ہونے سے خون میں گلوکوز کی مقدار بڑھنے لگتی ہے۔ شکر کے پیشاب میں ٹوٹنے سے پیشاب میں اضافہ ہوتا ہے جو قلت ماء اور برقیروں کے اخراج کا سبب ہوتا ہے۔

انسولین کی کمی سے جسم کے شمیات کی تحلیل شروع ہوتی ہے۔ اس سے خون میں فیٹی ایسڈ fatty acid کی کثرت ہو جاتی ہے۔

گلوکاموں کے اضافہ سے جگر میں فیٹی ایسڈ کی تکسید Oxidation ہونے سے یہ کیٹون اجسام Ketone Bodies میں بدلے جاتے ہیں جو خون میں پہنچ کر کیتونی حمضیت Ketoacidosis کا سبب بنتے ہیں۔

کیتونی حمضیت کا مریض، بھوک کی کمی، متلی، تھکاوٹ اور عسر تنفس کا شکار ہوتا ہے۔ سانس میں ایسی ٹون کی بو پائی جاتی ہے۔ مریض ہڈیاں اور کوما میں جاسکتا ہے۔

انسولین کی مناسب مقدار دینے سے کیٹون اجسام کا بننا رک جاتا ہے۔ شدید حمضیت Acidosis میں بائی کاربونیٹ دیا جاتا ہے۔ دس فیصد مریض قلبی انفارکٹ یا تعدیہ سے ہلاک ہو جاتے ہیں۔ دوران علاج خون سے گلوکوز کو برقی رقاری سے کم کرنے کی کوشش میں دماغی ادیمہ ہو جاتا ہے۔

(2) ذیابیطس کوما Hyperosmolar Coma: ذیابیطس کوما، قسم اول ذیابیطس میں کم جبکہ قسم دوم کی ایک عام وحیدگی ہے۔ عموماً یہ حالت بوڑھوں، بیماروں یا فالج زدہ ذیابیطس مریضوں میں واقع ہوتی ہے۔

ذیابیطس کوما کا اہم سبب شدید قلت ماء Dehydration ہوتا ہے۔ خون میں شکر کی کمی سے کثرت پیشاب ہوتا ہے۔ اس سے جسم سے پانی اتنی مقدار میں خارج ہوتا ہے کہ مریض اتنا پانی پی کر اس کی تلافی نہیں کر پاتا۔ خون میں نائٹروجنی مرکبات جیسے Creatinine کا ارتکاز بڑھ جاتا ہے۔ البتہ کیتونی حمضیت Ketoacidosis نہیں ہوتا۔ خون میں شکر کی مقدار بھی بڑھ جاتی ہے۔ مریض ذہنی و جسمانی طور سے مضحل ہو جاتا ہے، اکثر بے ہوشی (کوما) طاری ہو جاتی ہے۔ نچ کے دورے پڑتے ہیں، مریض ماضی طور سے فالج اور تعدیہ میں مبتلا ہو جاتا ہے۔ جریان الدم کا بھی خطرہ ہوتا ہے۔

فوری طور پر قلت ماء کو دور کرنے اور دوسوی شکر کو کم کرنے کے لئے انسولین کی ضرورت ہوتی ہے۔ ذیابیطس کوما میں ہلاکت کی شرح زیادہ ہے۔ اس کی مزید تفصیل صدمہ میں دی گئی ہے۔

(4) قلت شکر دوسوی Hypoglycemia:

قلت شکر دوسوی کی حالت اس وقت پیدا ہوتی ہے جب:

(1) مریض انسولین کی خلاف معمول زیادہ مقدار استعمال کرتا ہے۔

(2) مریض غذاؤں کا نامناسب استعمال کرے۔

(3) مریض شدید ذہنی تناؤ کا شکار ہو۔

(4) مریض حد سے زیادہ جسمانی کام یا ورزش کرے۔

دماغ کو گلوکوز کی کم مقدار ملنے سے مریض کی بصارت میں ٹکدر blurriness نیز وہ الجھن، بھوک اور سر درد کی شکایت کرتا ہے۔ انگلیوں اور ہونٹوں میں سنسناہٹ اور رعشہ ہوتا ہے۔ مریض زرد اور پسینہ میں شرابور ہو جاتا ہے۔ علاج نہ ہو تو مریض پر بے ہوشی طاری ہو سکتی ہے۔

تشخیص ہونے پر شکر پچانک لینے سے علامات سے چھٹکارا مل جاتا ہے۔ شدید حالتوں میں اندرون ورید IV گلوکوز دینا پڑتا ہے۔

(259)

بار بار قلت شکر دمی کا حملہ ہونے سے دماغ کو نقصان پہنچتا ہے۔

(5) انسولین مزاحمت: Insulin Resistance

تقریباً سبھی ذیابیطس مریضوں میں انسولین کے استعمال کی وجہ سے چند ہفتوں میں ضد اجسام پیدا ہو جاتے ہیں۔ عموماً یہ سبب ضرر ہوتے ہیں لیکن بعض مریضوں میں یہ ضد اجسام انسولین کو بے اثر بنا دیتے ہیں، چنانچہ انسولین کی یومیہ مقدار کو بڑھانا ضروری ہوتا ہے۔ بعض اوقات انسولین مزاحمت فوراً نہیں پیدا ہوتی بلکہ بتدریج سالوں بعد ظاہر ہوتی ہے۔ انسولین مزاحمت کو Prednisolone سے یا پھر انسولین کی کسی دوسری قسم کے استعمال سے دور کیا جاسکتا ہے۔

(6) دیگر عوارض: Other Complications

ذیابیطس شکر کے دیگر عوارض میں انسولین سے حساسیت Allergy، ہزال شحمی Lipodostrophy، ہڈی کے گودوں کی قلت وغیرہ بھی قابل ذکر ہیں۔

سلعات بانقراس

Tumors of Pancreas

بانقراس کے سلعات، خلیات بشری Epithelium سے پیدا ہوتے اور ہمیشہ ابتدائی ہوتے ہیں ان کو دو جماعت: (1) بیرون افراز Exocrine اور (2) اندرون افراز Endocrine میں تقسیم کیا گیا ہے۔

بیرون افراز سلعات Exocrine Tumors

(1) سلعہ غدی Adenoma

یہ سلعہ بہت کم پایا جاتا ہے۔ یہ 0.1 میٹر کا ہوتا ہے اس سلعہ میں بے شمار تالیاں ہوتی ہیں جو خلیات بشری پر مشتمل ہوتی ہیں۔ یہ سلعہ عموماً پیش بکونیت Hyperplastic کا نتیجہ ہوتا ہے۔

(2) سلعہ غدی کیسر معلی Serous Cystadenoma

بانقراس کے سلعات میں اس سلعہ کا فیصد ایک فیصد ہوتا ہے۔ اس میں عورتوں کی اکثریت 60 سال کے بعد متاثر ہوتی ہے۔ عام طور سے یہ سلعہ بانقراس کی دم میں ظاہر ہوتا ہے۔ اس کی جسامت ایک سے 25 سینٹی میٹر تک ہوتی ہے۔ یہ سلعہ ایک پتلے اور تنے ہوئے غلاف میں ہوتا ہے، جبکہ اندر یہ اسخ کی طرح ہوتا ہے جس میں سیرم جیسی یا گدلی رطوبت بھری ہوتی ہے۔ نیسجاتی طور سے کیسر کی دیوار مکعب نما cuboid خلیات بشری کی بنی ہوتی ہے۔ سلعہ سے بانقراس کے جزیرے یا تالیاں متاثر ہو سکتی ہیں۔ یہ حید Benign سلعہ ہے اس لئے آسانی سے کاٹ کر نکالا جاسکتا ہے۔

(3) سرطان غدی کیسر Cystadenocarcinoma

260

اسے بانقرا اس کا مخاطی سلعہ Mucinous Tumor بھی کہا جاتا ہے۔ بانقرا اس کے تمام سلعات میں یہ 2% کے قریب پایا جاتا ہے۔ عورتوں میں 40 سے 60 سال کی عمر میں عام ہے۔ عام طور سے بانقرا اس کی دم میں ظاہر ہوتا ہے جو ایک سے 30 سینٹی میٹر قطر کا ہوتا ہے۔ اس کے تراشہ میں ایک موٹا اور کولا جن سے بنانگلاف نظر آتا ہے۔ اس میں ایک یا متعدد کیسے نظر آتے ہیں جن میں مخاطی رطوبت بھری ہوتی ہے۔ نیچائی اعتبار سے کیسہ کی دیوار میں ستونی خلیات بشری نظر آتے ہیں جو مخاط کا افزا کرتے ہیں۔ یہ اکثر بانقرا اس کی قرعہ کی بانقرا کو متاثر کرتا ہے۔

در داس سلعہ کی عام علامت ہے۔ اس سلعہ کو کاٹ کر نکالا جاسکتا ہے۔

(4) قتاہ سرطانی Ductal Carcinoma:

بیرون افزا سلعات میں 95 فیصد پایا جاتا ہے۔ تقریباً 60 فیصد مریض مرد ہوتے ہیں۔ عموماً 60 سال کے بعد ہوا کرتا ہے۔ یورپی ممالک اور جاپان میں اس کی وقوع پذیری بڑھ رہی ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

- سگریٹ نوشی سے اس سلعہ کے ہونے کا خطرہ دگنا ہو جاتا ہے۔
- الکحل اور غذاؤں نیز التهاب بانقرا اس اور ذیابیطس سے اس سلعہ کے ہونے کا کوئی تعلق ثابت نہیں ہو سکا ہے۔

تضررات Lesions:

تقریباً 70 فیصد یہ سلعات بانقرا اس کے سر میں اور باقی اس کے جسم اور دم میں ظاہر ہوتے ہیں اس کی جسامت 5 سے 10 سینٹی میٹر ہوتی ہے، تو ہی اس کی تشخیص ہو پاتی ہے۔ اکثر یہ سخت اور تصلبی لیکن کچھ مخاطی اور نرم ہو سکتے ہیں۔ اس میں ٹھکی مکروز کے چھوٹے چھوٹے مراکز نمایاں ہوتے ہیں۔

سر میں موجود سرطان سے قتاہ بانقرا اس بند ہو جائے تو التهاب بانقرا اس ہوتا ہے۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

یہ ایک موٹے کولا جن کے سخت ستون سے قتاہ بانقرا اس سے الگ ہوتا ہے، جس میں عموماً قتاہ بانقرا اس کی طرح خلیات نظر آتے ہیں اس سے قتاہ بانقرا اس بے ترتیب ہو جاتی ہے۔

میلان Behavior:

یہ سلعہ بہت ست رفتاری سے بتدریج بڑھتا ہے اور قتاہ صغراوی Bile duct، اثنا عشری، غدود لقاویہ اور دوسری قرعہ سانقرا کو متاثر کر کے موت کا سبب بنتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

- فوق المعدہ epigastric حصہ میں درد ہوتا ہے۔ جو وقت کے ساتھ شدید ہوتا جاتا ہے۔ بانقرا اس کی دم کے متاثر ہونے

سے درد پشت تک محسوس ہوتا ہے۔

• وزن میں کافی کمی ہوتی ہے، مریض چند مہینوں میں ہڈیوں کا ڈھانچہ بن جاتا ہے۔

• بانقرا اس کے سرطان میں عموماً مریض یرقان میں مبتلا ہوتا ہے، مرارہ قابل لمس ہو سکتا ہے۔ بعض اوقات التهاب مرارہ اور التهاب بانقرا اس ہو سکتا ہے۔

ایکس ریز، سونو گرافی، CT اسکیننگ اور بانقرا سی رطوبت کے خورد بینی مشاہدہ سے سرطان کی یقینی تشخیص کی جاسکتی ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

جس وقت سرطان کی تشخیص ہوتی ہے، آپریشن کرنا ممکن نہیں ہوتا۔ اکثر مریض چھ مہینے کے اندر ہلاک ہو جاتے ہیں، کیونکہ تھیراپی

اور تابکار علاج سے بھی فائدہ نہیں ہوتا۔

(5) سرطان اکینی Acinar Carcinoma:

بیرون افزا زسلعات میں یہ ایک فیصد پایا جاتا ہے۔ عام طور سے 50 سال کے بعد ہوا کرتا ہے۔ یہ 2 سے 15 سنٹی میٹر کا

ایک نرم، زرد دھاری سلعہ ہوتا ہے۔

نسیجاتی طور سے یہ ایک چھوٹا غدود ہوتا ہے جس پر بانقرا سی Acini خلیات کا استر ہوتا ہے۔ خلیات میں Lipase

Amylase اور دوسری بانقرا سی رطوبت پائی جاتی ہے۔

جس وقت سرطان کی تشخیص ہوتی ہے، انتقال مرض Metastasis کافی پھیل چکا ہوتا ہے ایک سال کے اندر مریض ہلاک ہو جاتا ہے۔

اندرون افزا زسلعات Endocrine Tumors

(1) خلیہ جزیرہ کے زسلعات Islets Cell Tumors:

تمام اندرون افزا زسلعات، لنکیرین کے جزیرے Islets of Langerhans سے پیدا ہوتے ہیں۔ بعض مخصوص

زسلعات کے علاوہ ان زسلعات کی خصوصیات تقریباً یکساں ہوتی ہیں۔ اکثر یہ زسلعات بہت چھوٹے ہوتے ہیں اور فعل میں کوئی نقص نہ ہونے سے غیر علامتی ہوتے ہیں۔

جماعت بندی Classification:

زسلعات لنکیرینس جزیرے کے جن خلیات سے ظاہر ہوتے ہیں اسی مناسبت سے ان کو تقسیم کیا گیا ہے۔ عموماً یہ ان سی رطوبت

کا افزا بھی کرتے ہیں جو وہ خلیات کرتے ہیں جن سے یہ پیدا ہوتے ہیں۔

افرازی رطوبت

سلعہ کا نام

خلیات کا نام

کلوکاگون

Glugagonoma

(1) الفا خلیات A

انسولین
Somatostalin
Gastrin
Pan. Polypeptide

Insulinoma
Somatostatinoma
Gastrinoma
PPoma

(2) بیٹا خلیات B
(3) ڈیلٹا خلیات D
(4) جی خلیات
(5) PP خلیات

ضررات: Lesions

یہ سلعات ظاہری طور سے بہت نمایاں اور عموماً غلاف میں ہوتے ہیں۔ یہ 2 سینٹی میٹر دائروی شکل کے ہوتے ہیں۔ بعض اوقات یہ نہایت چھوٹے بھی ہو سکتے ہیں۔
یہ سلعات بانقرا اس کے سر، جسم اور دم میں یکساں تناسب سے پائے جاسکتے ہیں۔ عموماً ایک ہوتے ہیں، البتہ Gastrinoma ہمیشہ ایک سے زیادہ ہوتے ہیں۔

خورد بینی مشاہدہ: Microscopic Study

لیکریٹینس کے طبعی خلیات کی طرح سلعاتی خلیات کی ترتیب بھی ہوتی ہے۔ البتہ یہ قدرے بڑے ہوتے ہیں۔ سلعات خلیات کے فوس پتھوں Clumps پر مشتمل ہوتے ہیں۔ ہر کچھ کولاجن بافت سے دوسرے کچھ سے الگ ہوتا ہے۔ انکھوں میں چھوٹے چھوٹے Acini اور بڑے پتھوں میں مرکزی نکر و ز پایا جاتا ہے۔
دوسرے غدود کے سلعات کی طرح ان سلعات (طبعی خلیات کی طرح) میں کوئی فرق نہیں ہوتا سوائے اس کے کہ ان کے مرکزے Nucler بڑے ہوتے ہیں۔

کچھ سلعات، سلعات کے غلاف پر حملہ کر دیتے ہیں یا قریبی بانقرا اس میں سرایت کر جاتے ہیں۔

میلان Behavior

لیکریٹینس جزیرے کے 90 فیصد سلعات حمیدہ ہوتے ہیں۔ اگر یہ اپنے ہارمون کا بکثرت افراز کرتے ہیں تو ہی تھنیں ہوتے ہیں۔

جزیرے کے 10 فیصد سلعات خبیث Malignant ہوتے ہیں جو سلعات حمیدہ سے بآسانی تفریق کئے جاسکتے ہیں۔ قریبی غدود لغاویہ، جگر یا کسی اور اعضاء میں ان کے انتقال مرض کی وجہ سے ان کی تھنیں ہو پاتی ہے۔ یہ بہت ست رفتاری سے بڑھتے ہیں اس لئے مریض 10 سال صحت مند زندگی گزار لیتا ہے۔

اس قسم کے اکثر سرطانی سلعات ہیومن گونیڈ وٹروفن ہارمون کا افراز کرتے ہیں جن کی مدد سے ان کی تھنیں کی جاسکتی ہے۔

(2) سلعہ ایٹنس: Glucogonoma

یہ مخصوص سلعات سفید یا گلابی ہوتے ہیں۔ ان کی جسامت 2 سے 30 سینٹی میٹر تک ہوتی ہے 60 فیصد سلعات سرطانی ہوتے ہیں۔

الیکثر ان خوردبین میں ان سلعات کے گرد ایک موٹا غلاف اور اس میں دانے نظر آتے ہیں ان کے گرد سفیدی مائل حلقہ ہوتا ہے۔ یہ سلعات وافر مقدار میں گلوکاگون افزا کرتے ہیں جس کی وجہ سے مریض کی جلد سرخ اور کھرنڈ دار ہو جاتی ہے، جو آبلوں کے پیدا ہونے اور پھٹنے سے ہوتا ہے۔ جلد میں التهاب اور ادیما بھی پایا جاتا ہے۔ مریض عموماً ذیابیطس شکر کی اور فقر الدم کا شکار ہوتا ہے۔ بالوں کا جھڑنا، منہ کا السر یا اسہال بھی ہو سکتا ہے۔ مریض بعض اوقات شدید تعدیہ اور وریڈ تھنر venous thrombus کا شکار بھی ہو سکتا ہے۔

انتقال مرض کی وجہ سے اس قسم کے سلعات پچھڑے، گردے یا اثنا عشری میں ہو سکتے ہیں۔

(3) سلعہ انسولین Insulinoma:

یہ سلعات بیاضیلات سے پیدا ہوتے اور اکثر غیر علامتی ہوتے ہیں۔ ان کی دو اقسام ہوتی ہیں۔

(1) غیر فعال Nonfunctional اور (2) فعال Functional

90 فیصد مریضوں میں فعال سلعات حمیدہ اور اکثر صرف ایک ہوا کرتا ہے۔ یہ عموماً 2 سینٹی میٹر کے ہوتے ہیں۔ 5 فیصد مریضوں میں سلعات غیر فعال اور سرطانی نوعیت کا ہوتا ہے۔ یہ عموماً 35 سے 60 سال کی عمر میں ہوا کرتا ہے۔ ان کی جسامت ایک سے 15 سینٹی میٹر یا پھر بہت ہی چھوٹی ہو سکتی ہے۔ ان سلعات سے خون میں انسولین کی کثرت ہو جاتی ہے۔ اس لئے مریض قلت شکر دہی کا شکار ہوتا ہے۔

فعال سلعات، انسولین اور پرو انسولین کا افزا کرتے ہیں، اس لئے خون میں ان دونوں کی ہی کثرت ملتی ہے۔ سلعہ انسولین بعض دوسرے رطوبات جیسے Gastrin، گلوکاگون Somatostatin اور PP کا بھی افزا کرتے ہیں۔ قلت شکر دہی کی علامات نمایاں ہوتی ہیں، جیسا اضطراب، عضلات میں انٹھمن، تشنج، بیکثرت پسینہ کا ٹکنا، چہرہ کا سرخ ہونا، کمزوری، فوق معدہ میں درد، اور بھوک کا حساس ہونا۔

مرض کی تشخیص کے لئے Tolbatamide یا گلوکاگون کا استعمال یا جاتا ہے۔ فعال سلعات میں انسولین کا بکثرت افزا ہونے سے قلت شکر دہی کی علامات ظاہر ہوتی ہیں۔

تقریباً 80 فیصد مریضوں میں مرض کی تشخیص کر کے سلعات کو آپریشن کے ذریعہ نکالا جاسکتا ہے۔ مرض پھیل چکا ہو تو Diazoxide کے استعمال سے انسولین کے افزا کو کم کیا جاتا ہے جس سے قلت شکر دہی کی علامات غائب ہو جاتی ہیں۔ اس کے لئے ضد حیات Streptozotocin کا استعمال بھی کیا جاتا ہے، جو بیاضیلات کو برباد کر دیتا ہے۔ ان سلعات میں کیمو تھراپی سے کوئی فائدہ نہیں ملتا۔



۱۳۔ امراضِ دماغ

Diseases of Brain

فہرست Contents

التهاب اغشیہ دماغ (سحایا)	تسدالدم دماغی	سلعات عصبیہ، سرسامی، سرسامی خیش
دقی التهاب اغشیہ دماغ	سلعات دماغی۔ سلعات لاصتی، سلعة	سلعة عروق سرسامی
جریان الدم دماغی	نجمی، سلعة نجمی تاہشی،	ٹانوی سلعات دماغی
تحر الدم دماغی	کثیر الاشکل لاصتی، سلعة قلیل شجرینی	سبات Coma، اور اس کی اقسام
	لاصتی،	

التهاب اغشیہ دماغ (سحایا)

Meningitis

سحایا دماغ کی غشاؤں کا ورم، التهاب اغشید مارگ کہلاتا ہے۔ اسباب کے اعتبار سے اسے تین جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

(1) جراثیمی التهاب اغشیہ دماغ Bacterial Meningitis

(2) قحشی التهاب اغشیہ دماغ Viral Meningitis

(3) ضربی التهاب اغشیہ دماغ Traumatic Meningitis

(1) جراثیمی التهاب اغشیہ دماغ Bacterial Meningitis

عموماً سرسامی Meningococi جرثومہ سے ہونے کی بنا پر اسے سرسامی التهاب اغشیہ دماغ Meningococcus

Meningitis بھی کہا جاتا ہے۔

یہ التهاب اغشیہ دماغ کبھی کبھار دوسرے جراثیم سے بھی ہو سکتا ہے مثلاً کے طور پر نیوکوکس، نیز دق TB کو راتشک کے مخصوص جراثیم۔

سرسامی Meningococcus جرثومہ ایک گرام نیگٹیو کروی زوجیہ Duplicocci ہے جو ہمیشہ جوڑوں کی صورت میں نمود

پاتا ہے۔ عام طور سے 5 سے 10 فیصد افراد کے حلق میں یہ بے ضرر موجود ہوتا ہے۔

وبائیت:

اس کا تعدیہ مریض کے قطورالریہ Droplet کے ذریعہ پھیلتا ہے۔ کسی بھی عمر کے فرد کو ہو سکتا ہے۔ لیکن اکثر 6 مہینہ سے ایک سال تک کے بچے مرض کا شکار ہوتے ہیں۔ بالغ افراد عموماً مرض کے جراثیم کے حامل Carriers ہوتے ہیں۔ مرض کے پھیلانے میں

موسم کا اہم رول ہوتا ہے۔ سرد و خشک موسم میں مرض شباب پر ہوتا ہے۔ اس کے جراثیم باہری فضا میں زیادہ دیر زندہ نہیں رہ سکتے، لہذا ایک ہی کمرہ میں حد سے زیادہ افراد کے رہنے، جیسے اسکول، جیل کی کونٹریوں اور مہاجرین کے کیمپ وغیرہ میں اس کے پھیلنے کے مواقع خوب ہوتے ہیں۔

لڑکیوں کے مقابلے لڑکوں کے زیادہ متاثر ہوتے ہیں۔

سراسمی التهاب اعشیہ دماغ کی مدت حضانت 7 سے 20 دن ہوتی ہے۔

تضررات Lesions:

(1) دور مندرہ Prodomal Period:

مرض کے اس دور کی شروعات حلق سے ہوتی ہے۔ مریض کھانسی، سردرد اور سوزش حلق اور بخار میں مبتلا ہوتا ہے۔ اس دور میں جراثیم خون میں سرایت کر کے پورے جسم میں پھیل جاتے ہیں۔

(2) التهاب اعشیہ دماغ Meningitis:

دماغ کی تھلیوں میں التهاب ہونے کے نتیجے میں تھلیوں میں پیپ جمع ہو جاتی ہے۔ شروع میں یہ خاستری رنگت کی ہوتی ہے، لیکن تحت عکسوتی خلا Subarachnoid Space خصوصاً دماغ کے قاعدی حصہ میں پیپ کے وافر مقدار میں جمع ہونے سے یہ زردی مائل ہو جاتی ہے۔ پیپ دماغ کے میزاب Sulci اور بطون ventricles میں دماغی قشر cortex تک موجود ہوتی ہے۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

دماغ کی تھلیوں میں استلا اور ادیما کے ساتھ ارتخہ exudate ملتا ہے جس میں خلیات معتدل Neutrophils ہوتے ہیں۔ التهاب اگرچہ دماغ میں موجود خون کی تالیوں کے اطراف تک پھیل جاتا ہے لیکن دماغ اس سے متاثر نہیں ہوتا۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

شروع میں سوزش حلق کی شکایت ہوتی ہے۔ مریض کھانسی، سردرد اور تھکے سے پریشان ہوتا ہے۔ بخار کے ساتھ جسم پر دھبے نمودار ہوتے ہیں، مریض پر الجھن یا غشی طاری ہو جاتی ہے۔ گردن اکڑ جاتی ہے۔ التهاب اعشیہ کی دوسری علامات جیسے پشتی خیدگی Opisthotonus پائی جاتی ہیں۔

تشخیص Diagnosis:

- خون کے نمونہ میں سفید خلیات کی تعداد $40,000/mm^3$ تک بڑھی ہوئی ہوتی ہے۔
- نخاعی دماغی رطوبت CSF کا دباؤ بڑھا ہوا ملتا ہے۔ بذات خود رطوبت میں خلیات معتدل Neutrophils اور پروٹین کا اضافہ ملتا ہے۔ جبکہ شکر کی مقدار $2.0mmol/L$ (35mg/100ml) سے کم ہوتی ہے۔
- نخاعی دماغی رطوبت کے CSF Centrifuse کی ہوئی کثافت کے خورد بینی مشاہدہ یا پھر اس کی کاشت (کلچر) میں

جراثیم سرسام کی موجودگی ملتی ہے۔

علاج و انجام مرض : Treatment and Prognosis

اکثر مریضوں میں Penicilline کے استعمال سے شفا مل جاتی ہے۔

رتی التهاب اغشیہ دماغ Tuberculous Meningitis

یہ دق TB کے مخصوص جراثیم سے ہونے والا دماغ کی جھلیوں کا درم ہوتا ہے۔ عام طور سے ان میں ایسے بچے متاثر ہوتے ہیں جن کی قوت مدافعت کمزور ہوتی ہے۔

رتی التهاب اغشیہ دماغ، دق کے مرض کے ثانوی تعدیہ سے ہوا کرتا ہے۔ دماغ کی جھلیاں دق کے جرثومے سے مندرجہ ذیل واسطوں سے متاثر ہو سکتی ہیں۔

- (1) جسم کے کسی دور کے اعضاء (خصوصاً پیچھے) کے دق سے جراثیم خون کے ذریعہ دماغ تک پہنچتے ہیں۔
- (2) دق کا مرکز تعدیہ Foci دماغ، غشاء یا ضمیرہ مشیمہ Choroid Plexus میں بنتا ہے۔
- (3) بعض مریضوں میں کسی قریبی ہڈی کے دق التهاب عظم TB Osteomyelitis کے ذریعہ ہوتا ہے۔

تضررات Lesions:

التهاب اغشیہ دماغ کی اس قسم میں دماغ کے قاعدہ میں خاستری رنگ کی لسدار پیپ کافی مقدار میں جمع ہو جاتی ہے، جس کی وجہ سے تحت عنكبوتی Subarachnoid خلاء پھول جاتی ہے۔ پپد مائی کرے کے میزاب Sulci تک بھری ہوتی ہے۔ چمکے قریب موجود خون کی تالیوں کے ساتھ دق کے سفید دانے نظر آتے ہیں۔ ام غلیظ Dura Matter کی چلی سطح پر بھی ایسے دانے دکھائی دے سکتے ہیں۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

تحت عنكبوتی خلاء میں ارتشح Exudate ہے، جس میں خلیات لفاویہ Lymphocytes، خلیات پلازما، میکرو فاج اور کافی تعداد میں فایبرن Fibrin پائے جاتے ہیں۔

اغشیہ کی شریانوں میں شدید التهاب ہوتا ہے۔ ان کی اندرونی پرت موٹی اور بعض اوقات اس میں تخثر Thrombosis ہو سکتا ہے۔ شریان کے انفارکٹ سے گردوز اور قاعدی عقدہ Basal Ganglia میں بھی انفارکٹ ہو سکتا ہے۔ بعض اوقات دماغی قاعدہ کے اعصاب التهاب کی وجہ سے دب جاتے ہیں۔

تشخیص Diagnosis:

• نخاعی دماغی CSF رطوبت میں نسبتاً سست رفتار تبدیلی ہوتی ہے۔ مرض کے ساتھ نخاعی دماغی رطوبت کا دباؤ بتدریج بڑھتا جاتا ہے۔ رطوبت میں پروٹین کا ارتکاز بڑھ جاتا ہے۔ جبکہ گلوکوز کا ارتکاز کافی کم ہو جاتا ہے۔ مرض کے آخری دور میں کلورائیڈ بھی کم ہوتا ہے۔ 110mmol/L ہو جاتا ہے۔

267

• نخاعی دماغی رطوبت CSF کے نمونہ Smear میں دتی جراثیم شائدہ کئے جاسکتے ان کے کاشت (کلچر) میں بھی جراثیم ملتے ہیں۔
علاج و انجام مرض Treatment and Prognosis:

وق کی مخصوص ادویات اور Adrenocortical انسٹیرائڈ سے تقریباً 75 فیصد مریضوں کو شفاء مل جاتی ہے۔ بعض مریضوں میں اعصاب کی برادی سے فالج، اندھا پن، بہرہ پن، لقوہ یا ماء الراس cephalus hydroc ہو سکتا ہے۔

قشعی التهاب اغشیہ دماغ Viral Meningitis

قشعی التهاب اغشیہ دماغ کو غیر عفونی Aseptic یا سلیمہ لفاوی التهاب اغشیہ دماغ Benign Lympholytic Meningitis بھی کہا جاتا ہے۔

اسباب:

عام طور سے یہ التهاب اغشیہ دماغ معمولی نوعیت کا ہوتا ہے۔ یہ قسم اکثر Atovirus، جماعت کے وائرس ہوتا ہے مثلاً پولیو کا وائرس، Echovirus، Coxsackie virus، نسلہ بسیط H. simplex کا وائرس۔ یہ مرض کن پھیڑ وائرس سے بھی ہو سکتا ہے۔

تضررات Lesions:

بعض مریضوں میں دماغ میں معمولی درم ہو سکتا ہے۔ دماغ کی تھلیوں میں ارتشہ exudate جمع ہو جاتا ہے، جس میں خلیات لفاویہ، خلیات پلازما اور میکروفیج ہوتے ہیں۔

نخاعی دماغی رطوبت CSF میں ابتدا میں خلیات معتدل Neutrophils کی کثرت پھر بعد میں خلیات لفاویہ کی کثرت ہوتی ہے۔ پروٹین میں معمولی اضافہ ہوتا ہے۔ البتہ کن پھیڑ کے تعدیہ میں دباؤ بڑھا ہوا اور Pleocytosis ہوتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

مرض عموماً ہلکا ہوتا ہے۔ مریض بخار، کسل مندی اور سردی میں مبتلا ہوتا ہے۔ گردن اکڑ جاتی ہے، نیز دماغی تھلیوں کے مرض کے دیگر علامات ملتی ہیں۔

اگر مرض شدید بھی ہو تو مکمل شفا چند دنوں میں مل جاتی ہے۔ البتہ کن پھیڑ کے وائرس کے شدید مرض سے مریض بہرہ ہو سکتا ہے۔

جریان الدم دماغی

Cerebral Haemorrhage

دماغ میں خون کا بہنا ہمیشہ ثانوی درجہ میں ہوا کرتا ہے۔ اسباب کے لحاظ سے جریان الدم دماغی کو دو جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

(1) ضربی Traumatic جريان الدم دماغی:

للہ اعلم بالصواب

268

جریان الدم دماغی کی یہ قسم جوانوں اور فعال افراد میں ہوتی ہے۔

(2) ذاتی Spontaneous جریان الدم دماغی:

خون کے امراض یا خون کی تالیوں کے بعض امراض سے ہونے والے دماغی جریان الدم کو ذاتی جریان الدم دماغی کہا جاتا ہے۔ تقریباً 20 فیصد افراد اس کی وجہ سے فالج کا شکار ہو جاتے ہیں۔

ذاتی جریان الدم کا سب سے عام سبب بیش طنابی Hypertension ہوا کرتا ہے۔ اس میں مرد و عورت یکساں طور سے متاثر ہوتے ہیں۔ عموماً زیادہ عمر کے افراد ہی میں یہ حالت واقع ہوتی ہے۔

تضررات Lesions:

ذاتی جریان الدم کا سبب عام طور سے دماغ میں اترنے والی کوئی شریان ہوتا ہے۔ جریان الدم سے پورا دماغ متاثر نہیں ہوتا، عموماً دماغ کا Putamen اور اندرونی غلاف متاثر ہوتا ہے۔ بعض اوقات عرش Thalamus، جسر Pons، Cerebellum یا دماغی نصف کرہ کے قشر Cortex کا نچلا حصہ بھی متاثر ہو جاتا ہے۔ اسے Cobar Haemorrhage کہتے ہیں۔

چند گھنٹوں میں دماغ کی خلاء نرم اور سرخ خون کے تجمد Clot سے بھر جاتی ہے۔ قاعدی عقدہ Basal Ganglion میں تجمد 3 سینٹی میٹر بڑا ہوتا ہے۔ یہ دماغی نصف کرہ کے بڑے حصہ کو متاثر کر سکتا ہے۔ خلاء کے اطراف کے دماغ میں ادیما اور نقاط Petechae ظاہر ہوتے ہیں۔ دوسرے حصوں میں تجمد نسبتاً چھوٹا ہوتا ہے۔

چند دنوں بعد جریان الدم کے اطراف کے دماغ میں ورم اور ادیما ہوتا ہے۔ Hemosiderin کی وجہ سے یہ اتنا حصہ زردی مائل ہو جاتا ہے۔ ہفتوں بعد یہاں انجھی خلیات کی کثرت Gliosis ہوتی ہے۔ خون کا آئندہ اب ہونے سے صرف ایک زردی مائل یا براؤن کبسدہ جاتا ہے۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

ابتداء میں ادیما اور حاد التهاب اور اطراف کے حصہ میں جتنی دار زلف Petehial نظر آتا ہے۔ جتنی دار زلف کی چھوٹی شریان میں انفارکٹ ہوتا ہے۔ تضررات کے اطراف کی چھوٹی شریانوں میں بلوری تصلب Arteriosclerosis ہے۔

چند دنوں بعد میکروفیج نمودار ہوتے اور سرخ خلیات کی بربادی سے پیدا شدہ فٹی Fatty فواضل کو صاف کرتے ہیں۔ خلیات Astrocytes انفارکٹ رد عمل کی طرح ایک غلاف بناتے ہیں۔

خیمہ دماغ Tentorium سے اوپر خون کے جمع ہونے سے دماغی دباؤ حد سے زیادہ بڑھ جاتا ہے جس سے درمیانی دماغ اور جسر Pons میں ثانوی جریان الدم ہو سکتا ہے۔

تقریباً 90 مریضوں میں تضرر کی ملتن Ventricle میں پھٹ جاتا ہے۔ البتہ ام رقیق Pia-Matter محفوظ رہتا ہے۔ نغائی دماغی رطوبت CSF کا دباؤ بڑھ سکتا ہے۔ خون کی معمولی مقدار تحت عکبوتی خلاء Subarachnoid Space میں سرایت کر سکتی ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

ذاتی مرض کا اہم سبب بیش طنابی ہوتا ہے۔ بلوری تصلب سے شریان کمزور ہو جاتی ہے، جسے دماغ کی نرم بافتیں tissues سہارا نہیں دے پاتیں اور یہ پھٹ جاتی ہیں۔ ان شریان میں موجود چھوٹے چھوٹے انورسا کے پھٹنے سے بھی جریان الدم ہو سکتا ہے۔ بیش طنابی نہ ہو تو فصی Lobar جریان الدم، شریان نشائیت Amyloid کی وجہ سے کمزور ہو جاتی ہیں یا بعض اوقات خون کے بعض امراض مثلاً Thrombocytopenia وغیرہ بھی جریان الدم دماغی کا باعث ہوتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

● شدید جریان الدم دماغی کی علامات فوراً ظاہر ہوتی ہیں۔ البتہ مرض کا عصبی فتور 24 گھنٹہ بعد ظاہر ہوتا ہے۔ شدید سر درد، تے اور گردن میں سختی (اکڑن) پائی جاتی ہے۔

دماغ کے مختلف مقام کے جریان الدم کے لحاظ سے بھی فتور ظاہر ہوتے ہیں مثال کے طور پر:

● Putamen۔ چہرہ پلپلا Flappy اور ہاتھ پیر کمزور و بے حس ہو جاتے ہیں۔ مریض بول نہیں پاتا۔ متاثرہ حصہ مفلوج Flacid اور اس میں تھلکی فالج ہوتا ہے۔ جس جانب جریان الدم ہو، آنکھ اس کے مخالف جانب گھوم جاتی ہے۔ بعض اوقات کوما Coma یا تصلب Spasm طاری ہو جاتا ہے۔

● عرشہ Thalamus۔ جسم کے نصف حصہ میں بے حس اور فالج ہوتا ہے۔ تمام حس ختم ہو جاتی ہے عارضی طور سے بولنے اور دیکھنے کی صلاحیت میں خلل آ جاتا ہے۔ آنکھ نیچے گھوم جاتی ہے اور روشنی پر رد عمل Light Reflex نہیں ملتا۔

● جسر Pons۔ چند منٹوں میں کوما Coma طاری ہو جاتا ہے۔ ہاتھ پیر مفلوج اور آنکھ کی پتلیاں سکڑ جاتی ہیں، لیکن یہ روشنی سے حساس ہوتی ہیں۔

● موخر دماغ Cerebellum۔ علامات بتدریج ابتر ہوتی ہیں، تے ہوتی ہے مریض کھڑا نہیں ہو سکتا۔ آنکھ مخالف جانب گھوم جاتی ہے۔ مریض نگل اور بول نہیں پاتا۔ آدھا چہرہ کمزور ہو جاتا ہے۔ بعض اوقات ہاتھ پیر میں فالج ہو جاتا ہے۔

● فصی جریان الدم Lobar Haemorrhage۔ سر کے اگلے حصہ میں درد ہوتا ہے۔ غنودگی طاری ہو جاتی ہے۔ صدفی Temporal جریان الدم میں مریض بول نہیں پاتا، ہڈیاں بکتا ہے۔ حداری parietal جریان الدم میں مخالف جانب کا جسم بے حس ہو جاتا ہے۔

علاج و انجام مرض Treatment and Prognosis:

شدید جریان الدم Severe Haemorrhage دماغی کے تقریباً 80 فیصد مریض ایک مہینہ میں ہلاک ہو جاتے ہیں۔ اس میں جریان الدم کے مریض چند دنوں میں مر جاتے ہیں۔ فوری طور سے جمع شدہ خون کو نکالنے سے کچھ فائدہ مل جاتا ہے۔ دماغی ادویما کو دور کرنے کے لئے مہارت Diuretics کا استعمال کیا جاسکتا ہے۔

270

مجموعہ مرض دماغ

نمبر ۱۰۰ دماغی

تخثر الدم دماغی

Cerebral Thrombosis

دماغ کی جلی Dura کے جوف Sinus اور وریدوں کا تخثر Cerebral Thrombosis کہلاتا ہے۔ اس کی مندرجہ ذیل دو صورت ہو سکتی ہے۔

(1) ابتدائی وریدی تخثر (PVT) Primary Venous Thrombosis:

اس قسم کا تخثر دو سال سے کم عمر کے بچوں میں بہت عام ہے۔ یہ لڑکوں اور جوانوں میں بھی ہو سکتا ہے۔ ابتدائی وریدی تخثر عام طور سے کسی مرض کی پیچیدگی کے طور پر پیدا ہوتا ہے۔ اس سے جسم یا اس کا کوئی عضو متاثر ہوتا ہے۔

اسباب:

یہ اکثر ایسے بچوں میں ہوتا ہے جو شدید قلتِ مایہ اور نقصِ تغذیہ کا شکار ہوتے ہیں۔ بعض تعدیے یا سقوطِ قلب H.Failure میں بھی ہو سکتا ہے۔

جوانوں میں ابتدائی وریدی تخثر چوٹ لگنے Trauma، کثرتِ غلیاتِ حراء Polycythemia (Rubra Vera) یا حمل کے ایام میں ہوتا ہے۔

ابتدائی وریدی تخثر درج ذیل مقامات پر ہوا کرتا ہے۔

- | | | |
|-----|---------------------|-------------------------|
| (1) | طولی جوف | Longitudinal Sinus |
| (2) | جانبی جوف | Lateral Sinus |
| (3) | بالائی دماغی وریدیں | Superior Cerebral Veins |
| (4) | مستقیم جوف | Straight Sinus |

(b) ثانوی مدیری تخثر Secondary Venous Thrombosis:

دماغی جلی کے جوف Sinus یا ورید غشائی Meningeal Vein کا تخثر اکثر التهابِ غشائی دماغ Meningitis کی وجہ سے ہوتا ہے۔ یہ بعض دوسرے امراض کی وجہ سے بھی ہو سکتا ہے مثلاً:

- | | | |
|-----|-----------------------|-------------------|
| (1) | درمیانی کان کا التهاب | Otitis Media |
| (2) | التهابِ حلمہ | Mastoi |
| (3) | جنسی تعدیہ | Infection of Face |

(4) ناک کے قریبی جوف کا التهاب مثلاً Frontal Sinus، Sphenoid، Ethmoid کا التهاب۔

ثانوی وریدی تخثر میں عام طور سے بالائی طولی جوف Superior Longitudinal Sinus یا جانبی جوف Lateral

ازدکات البقا

Sinus اور دماغی ورید Vein بھی متاثر ہوتی ہیں۔

طبی اظہار: Clinical Presentations

وریدی نخر infarct دماغی کا انحصار تھخثر thrombosis کے مقام اور اس کی جسامت پر ہوتا ہے۔

زنی انفارکٹ لائی طولی جوف Sup. Longi. Sinus یا دماغی وریدوں کے تھخثر میں نیچے موجود دماغی قشر Cortex میں ہوتا ہے۔ خون کی کافی مقدار رس کر تحت عنکبوتی خلا Subarachnoid Space میں جمع ہو جاتا ہے۔ چنانچہ تھخثر اور ادیما کی وجہ سے اندرون دماغ دباؤ بڑھ جاتا ہے۔ مریض سردرد، الجھن، قالج، تشنج اور حرکت عین کے قالج میں مبتلا ہوتا ہے۔

o جانبی جوف Lateral Sinus کے تھخثر میں کان کے پچھلی ورید میں استلاء، درد اور ادیما ہوتا ہے۔ نخاعی دماغی

Serebrospinal رطوبت کا دباؤ بڑھ جاتا ہے۔

o مستقیم جوف Straight Sinus کے تھخثر میں دماغ کے قاعدی عقدہ Basal Ganglia میں انفارکٹ ہوتا ہے۔

o جوف کہلی Cavernous Sinus کے تھخثر میں ورید بصری Ophthalmic Vein میں رکاوٹ ہونے سے

پیشانی اور پلکوں میں ادیما ہوتا ہے۔ مریض استرخاء الجھن Ptosis کا شکار ہوتا ہے۔ پانچویں عصب کے متاثر ہونے سے پیشانی اور

آنکھ میں درد، نیز اعصاب دماغی کے متاثر ہونے سے آنکھ کے عضلات میں کمزوری آ جاتی ہے۔ متاثرہ جانب کی آنکھ کے پردے میں

جریان الدم نمایاں ہوتا ہے۔ تھخثر تعدی Infective ہو تو تعدیہ کی عمومی علامات ملتی ہیں۔

انجام مرض: Prognosis

تھخثر مختصر ہو تو قریبی وریدیں آپس میں مل کر دوران خون کو بحال کر دیتی ہیں۔ لیکن اگر تھخثر بڑا ہو تو دماغ کے متاثرہ حصہ میں خون

کی کمی Ischemia اور انفارکٹ infarct ہوتا ہے یا پھر اس میں ادیمائی اور استلائی Congestive حالت پیدا ہو جاتی ہے۔

تھخثر کا مریض زندہ رہ گیا تو تھخثر میں ترتیب اور نئی عروق پیدا ہونے لگتی ہیں۔ چنانچہ جانبی دوران خون کے جاری ہونے سے

انسداد کی علامات معدوم ہو جاتی ہیں۔

تسد والدم دماغی Cerebral Artery Obstruction

دماغ کی کسی ایک یا کئی شریانوں میں انسداد ہونے سے موت کا ہونا ایک عام سبب ہے۔ اس میں عام طور سے 55 سے 74

سال کے افراد مبتلا ہوتے ہیں۔

اسباب:

دماغ کی دموی پرورش کرنے والی کسی ایک یا متعدد شریان میں انسداد کا سبب کچھ بھی ہو سکتا ہے جیسے۔

(1) تھصلب حریری Atherosclerosis:

تقریباً 60 سے 90 فیصد مریضوں میں تسد والدم دماغی کا سبب تھصلب حریری ہوتا ہے۔ جس کی وجہ سے دماغ کی پرورش کرنے

والے خون کی مقدار کم Ischemia ہو جاتی ہے۔

(2) سدہ Emboli:

اکثر مریضوں میں دوران خون گردش کرنے والا سدہ، دماغ کی کسی شریان کو بند کر دیتا ہے۔

(3) التهاب شریان Arteritis:

بعض مریضوں میں التهاب شریان بھی دماغی قلت الدم کا باعث ہوتا ہے۔

(4) انور Aneurysm:

کبھی کبھار قاطع Dissecting انور سما کی وجہ سے شریان سباتی Carotid میں تنگی پیدا ہو جاتی ہے جس سے دماغ میں خون کی رسد کم ہو جاتی ہے۔

(5) دباؤ Compression:

بعض اوقات دماغ کو پہنچانے والے خون کی نالی پر دباؤ پڑتا ہے، مثلاً گردن میں شریان کا لینی عضلی سلعہ Fibromuscular سے دب جانا، یا بذات خود اندرون تجملہ دماغ Tentorium سے یا کسی جگہ گھیرنے والے تضرے سے شریان کا دب جانا وغیرہ۔

(6) امراض خون:

بعض اوقات خون کے امراض جیسے Sickle Cell کا مرض بکثرت خلیات حمراء Polycythemia یا پھر قلت صفائح دمی Thrombocytopenia سدہ وغیرہ بھی تسد دماغی پیدا کرتے ہیں۔

(7) مانعات حمل Oral Contraceptives:

مانعات حمل گولیوں کے استعمال سے تسد الدم دماغی کا خطرہ 5 گنا بڑھ جاتا ہے۔

تضررات Lesions:

مرض کا عام سبب تصلب حریری Atherosclerosis ہوتا ہے۔ بیش طنابی اور ذیابیطس کے مریضوں میں تسد الدم دماغی کا خطرہ نسبتاً زیادہ ہوتا ہے۔ تصلب حریری سدہ سے شریان دماغی جزوی یا مکمل طور سے بند ہو جاتی ہے۔ اس سے دماغ میں قلت دم Ischemia یا انفارکٹ ہوتا ہے۔ اگر جانبی دوران خون یا قلم Anastomosis ہو تو دماغ کو کم نقصان اٹھانا پڑتا ہے۔ لیکن زیر طنابی Hypotension اور فقر الدم میں خون کا دباؤ کم ہونے سے بہر حال دماغ قلت الدم سے بری طرح متاثر ہوتا ہے۔ تسد الدم دماغی کا دوسرا اہم سبب سدہ Emboli ہوتا ہے۔ یہ چھوٹا یا بڑا ہو سکتا ہے۔ بڑا سدہ عام طور سے قلب کے عوارض کے نتیجہ میں ہوتا ہے جو سباتی carotid شریان کے ذریعہ دماغ میں آکر اکثر درمیانی Cerebral Mid. شریان کو بند کر دیتا ہے۔ چھوٹے سدے سلعاتی خلیات کے مچھے، تصلب حریری Atheromatous پلاک کا ٹکڑا یا جسم غریب ہو سکتا ہے۔ یہ ہمیشہ متعدد ہوتے ہیں جو دماغ کی چھوٹی شریانوں کو بند کر دیتے ہیں۔

قلت الدم سے دماغ میں انفارکٹ ہوتا ہے، یہ دماغ کے کسی بھی حصہ میں ہو سکتا ہے۔ نیز یہ ایک سینٹی میٹر چھوٹا یا دماغی نصف کرہ کا زیادہ تر حصہ تک ہو سکتا ہے۔ اس سے دماغ کے سفید اور خاکستروں مادے Matter متاثر ہو سکتے ہیں۔ انفارکٹ دو قسم کا ہو سکتا ہے۔

(1) سرخ انفارکٹ یا نرزی انفارکٹ اور

(2) سفید یا فقر الدمی انفارکٹ

مکرو ز شدہ بافتیں زردی مائل ہوتی ہیں، چند گھنٹوں میں انفارکٹ نمایاں ہو جاتا ہے۔ انفارکٹ شدہ حصہ اطراف کے حصہ سے زیادہ نرم اور نمایاں ہوتا ہے۔

چند گھنٹوں بعد انفارکٹ شدہ بافت سوچ کر Gelatinous ہو جاتی ہے۔ وقت کے ساتھ متاثرہ حصہ میں مزید سوچن اور ادیا ہوتا جاتا ہے اور چند دنوں بعد یہ سخت ہو کر ٹوٹنا شروع ہو جاتا ہے۔ فقر الدمی اور نرزی انفارکٹ میں انفارکٹ سکڑتا جاتا ہے اور مکرو ز شدہ بافت کو ہٹا دیتا ہے جس سے انفارکٹ کے مرکز میں ایک جوف Cavity بن جاتی ہے جس کا اندمال ندب scar سے ہوتا ہے۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study

انجمادی Coagulative مکرو ز ملتا ہے۔ انفارکٹ کے مرکز میں دماغ کے مردہ اجزاء ہوتے ہیں۔ نوران اور Glial Cells بے ترتیب اور Pyknotic ہو جاتے ہیں۔ محور Axon اور اس کے غلاف سوچ کر ٹوٹ جاتے ہیں۔ انفارکٹ کے کنارے زندہ خلیات ہوتے ہیں، جن میں حادثہ التهاب پایا جاتا ہے۔

تین چار دنوں بعد انفارکٹ کے مرکز میں ادیمانہ بڑھ جاتا ہے اور مردہ خلیات ٹوٹنے لگتے ہیں۔ انفارکٹ کے کنارے میکرو فج آ جاتے ہیں۔ ان میں خون کی تالیوں کی تعداد بڑھ جاتی ہے۔

ایک ہفتہ بعد میکرو فج کشادہ ہو جاتے ہیں۔ انفارکٹ کے اطراف خلیات پلازمہ اور کچھ خلیات لفٹا دیے آ جاتے ہیں۔ مردہ خلیات تحلیل ہونے لگتے ہیں۔ نجی خلیات Astrocytes ریشوں کا جال بنا کر انفارکٹ کو گھیر لیتے ہیں۔

ہفتوں بعد مردہ خلیات تحلیل ہو جاتے اور التهابی خلیات غائب ہو جاتے ہیں۔ انفارکٹ شدہ حصہ سکڑ کر چھوٹا ہو جاتا ہے۔ یہاں صرف ندب scar رہ جاتا ہے یا صاف رطوبت سے بھرا ایک کیسہ۔

بعض اوقات دماغی قشر میں جا بجا چھوٹے چھوٹے انفارکٹ ہوتے ہیں، جن کا اندمال ندب سے ہوتا ہے۔ اس کی وجہ دماغ میں جا بجا گڈھے بن جاتے ہیں۔ اس حالت کو قشر کا دانے دار ہزال Granular Atrophy of Cortex کہتے ہیں۔ یہ عموماً خاکستری Grey مادے میں ہوتے ہیں۔

قاعدی عقدہ Basal Ganglia میں اترنے والی اور دماغی تنہ Brain Stem میں جانے والی شریان، تصلب حریری atherosclerosis یا دیواروں کے موٹا ہونے سے بند ہو جاتی ہیں۔ ان میں کیسہ دار انفارکٹ بن جاتے ہیں، جن کو مخر ہلال Lacunar Infarcts کہتے ہیں۔ یہ نسبتاً سفید مادے اور قاعدی عقدہ میں ہی ہوتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

اس کا انحصار مقام تسدید اور سدہ کی جسامت، شدت اور نکت دسوی کی مدت پر ہوتا ہے۔

• عارضی قلت دسوی دورہ (TIA): Transient Ischemic Attact

تسدید الدم دماغی کی یہ سب سے عام علامت ہے۔ چند لمحوں یا گھنٹوں کے لئے عصبی عوارض کی علامات ظاہر ہو کر عائب ہو جاتی ہیں۔ علامات کا انحصار دماغ کے متاثر حصہ کی مناسبت سے ہوتا ہے۔ تصلب حریری atherosclerosis میں اس قسم کا حملہ بار بار ہوتا ہے۔ شدید مرض میں حملہ کی مدت ہفتوں یا مہینوں تک رہ سکتی ہے۔ اکثر یہ کیفیت بغیر علاج کے بھی ختم ہو جاتی ہے۔

• فالج Stroke:

دماغ کے انفارکٹ یا جریان الدم دماغی سے اعصابی فعل کا بند ہو جانا، فالج Stroke کہلاتا ہے۔ TIA کے مقابلے فالج کا حملہ مستقل اور فوراً ہوتا ہے، نیز یہ حملہ بار بار ہوتا اور ہر بار ابتر ہوتا جاتا ہے۔ انفارکٹ کے بڑھنے کی وجہ سے فالج کا حملہ مزید ابتر ہوتا ہے۔ اس سے مریض بتدریج سدھر بھی سکتا ہے۔ لیکن کبھی کبھار انفارکٹ کے تسدید ہونے سے ہلاکت بھی ہو جاتی ہے۔

• عارضے Syndromes:

پیدا ہونے والے عارضوں کا انحصار دماغ کے متاثرہ حصہ پر ہوتا ہے۔ درمیانی دماغی شریان میں انسداد ہونے سے TIA کی علامات ظاہر ہوتی ہیں، جیسے: جسم کے مخالف جانب فالج اور بے حسی طاری ہو جاتی ہے۔ اوپری نصف کرہ متاثر ہو تو لاکھائی Aphasia یا بر جلی Ataxia ہوتا ہے۔ غیر نمایاں کروی حصہ کے متاثر ہونے سے مخالف جانب کے جسم کی حس ختم ہو جاتی ہے۔

o مقدم دماغی شریان Anterior Artery (15%) میں مخالف جانب کا پیر منفلوج اور ہاتھ کمزور ہو جاتا ہے۔ پیشاب پر قابو نہیں رہتا۔ گفتگو اور چال میں بے ترتیبی آ جاتی ہے۔

o موخر دماغی شریان Posterior Artery (15%) کے تہ میں مخالف جانب فالج، ہاتھ پیر میں بے ترتیب حرکات Ataxia اور تیسرے عصب کا فالج ہوتا ہے۔ حس ختم ہو جاتے ہیں، تسدید درد ہو سکتا ہے۔ آنکھوں کے عوارض ہو سکتے ہیں۔

o فقری شریان Vertebral Artery کے انسداد میں چکر، غنودگی، بصارت میں نقص اور بات کرنے، ننگے میں دشواری اور مخالف جانب کے چہرہ کی حس ختم ہو جاتی ہے۔

o قاعدی Basilar شریان کے انسداد کی علامات فقری شریان کے انسداد جیسی ہوتی ہیں۔ آنکھ، چہرے، حک، طلق اور حجرہ کے عضلات میں تشنج ہوتا ہے۔ اسے Horner's Syndrome کہتے ہیں۔

o سباتی شریان Carotid کے انسداد میں ایک آنکھ کا عارضی اندھا پن واقع ہوتا ہے۔

• علاج و انجام مرض Treatment and Prognosis:

بعض اوقات TIA کے لئے ہپارین یا دوسری مانع انجماد Anticoaglant دواؤں کا استعمال کیا جاتا ہے۔ اس تعلق سے ابھرنے کا استعمال بھی کیا جاسکتا ہے۔

سباتی Carotid شریان کے تصلب حریری میں قطع بطنہ شریان Endarterectomy ممکن ہو سکتی ہے۔ ادیما کو ختم کرنے کے لئے Manitol وغیرہ کا استعمال مفید ہوتا ہے۔

سلعات دماغی Brain Tumors

دماغ اور دماغ کے اغشہ کے سلعات کی دو اہم جماعت ہیں۔

(1) ابتدائی سلعات Primary Tumors

(2) ثانوی سلعات Secondary Tumors

نیچے صرف ابتدائی سلعات کے بارے میں جانکاری دی جا رہی ہے۔ دماغ اور اغشہ کے مختلف حصوں یا خلیات کے اعتبار سے ان کو مختلف نام دئے گئے ہیں۔

(1) ابتدائی سلعات Primary Tumors

یہ ابتداء سے ہی دماغ یا اغشہ دماغ کے کسی حصہ سے پیدا ہوتے ہیں۔

(1) سلعات لامعنی Glia Tumors:

خلیات مچی Astrocytes، قلیل شجرینی لامعنی خلیات Oligodendrocytes اور بر پوشی خلیات Ependyma کے سلعات کو سلعات لامعنی Gliomata کہاجاتا ہے۔ جبکہ سلعات لامعنی کے قسمی Anaplastic سلعات کو Glioblastoma کہتے ہیں۔ دماغ میں ہونے والے تمام سلعات میں لامعنی کا تناسب 95% فیصد تک ہوتا ہے۔ ان میں تقریباً 25 فیصد انتقال مرض اور 15 فیصد دماغ کی غشاء میں پیدا ہوتے ہیں۔ لڑکیوں اور عورتوں کے مقابلے لڑکوں اور مردوں میں اس کا تناسب معمولی زیادہ ہوتا ہے۔ ان سلعات میں سرطان بننے کا میلان پایا جاتا ہے۔

● سلعات مچی Astrocytoma:

اس سلعات کو نوعیت کے اعتبار سے چار گریڈ (درجات) میں تقسیم کیا گیا ہے۔ تقریباً 25 فیصد سلعات پہلے درجہ (گریڈ) کے اور نمایاں Differentiated ہوتے ہیں۔

تضررات Lesions:

بچوں اور نوجوانوں میں یہ سلعات خیمہ الدماغ Tentorium کے نیچے موخر دماغ، دماغی تہ اور تیسرے بطن کے اطراف اور بالٹوں میں عموماً کسی دماغی نصف کرے Hemisphere میں نمودار ہوتا ہے۔ بالٹوں میں یہ غیر نمایاں تقریباً 5 سے 10 سینٹی میٹر دائروی شکل کا ہوتا ہے۔ بچوں میں یہ نمایاں ہوتا ہے۔ کبھی کبھار ان میں کبے Cysts ہوتے ہیں جن میں زرد یا صاف رطوبت بھری ہوتی ہے۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

سلعات بے ترتیب ستارے جیسی ہوتی ہے۔ اس کی جسامت چھوٹی یا بڑی ہو سکتی ہے۔ اس میں لامعنی ریشوں Glial Fibres

276

کا جال ہوتا ہے، نیز لامتی ریشے Filament اور پارک تالیاں ہوتی ہیں۔ اس کے خلیات میں تقسیم Mitosis کم ہی ہوتی ہے۔ کبھی کبھار سلعاتی خلیات پھولے ہوئے اور ایک ایونٹول جملی سے ایک دوسرے سے الگ ہوتے ہیں۔ لمبے خلیات (Pitocytic) کا نواہ تکلیف دہ ہوتے ہیں۔
سلعہ یا قریبی خون کی تالیوں میں بعض اوقات تکلیف شدہ Calcified کردی اجسام ملتے ہیں۔ سلعہ میں خلیات جمی کے ملا دو تھیل شجرینی لامتی خلیات کا اضافہ ملتا ہے۔
سلعہ کی وجہ سے نخاعی دماغی رطوبت CSF میں پروٹین کا اضافہ ہو جاتا ہے۔

میلان Behavior:

یہ بہت ست رفتاری سے بڑھتا ہے۔ اپنی جسامت سے یہ قریبی ساخت پر دباؤ ڈال کر ان کو بد وضع کر دیتا ہے۔ کبھی کبھار تحت شکوئی خلاء کے دوسرے حصوں تک پھیل سکتا ہے۔ سلعہ کی کسی Cystic قسم تیزی سے بڑھتی ہے۔ تقریباً 80 فیصد سے زیادہ سلعات میں ترقی Anaplastic تبدیلیاں ہوتی ہیں۔ تبدیل شدہ حصوں میں نکرہ کے مرکز اور جریان الدم ملتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

لمبے عرصہ تک علاج کی ضرورت نہیں پڑتی۔ سلعہ کی پہلی علامت مرگی ہوتی ہے۔ برسوں بعد اندرون دماغ دباؤ بڑھنے کی دوسرے علامات ظاہر ہوتی ہیں۔

تیسرے بطن کے قریب کے سلعہ سے ذیابیطس سادہ، ہونٹا پا، لاغری اور زیر عرش Hypothalamus کے فتور فعل کی علامات ملتی ہیں۔
جسر Pons کے سلعہ سے دماغی اعصاب کا نواہ برابن ہوتا ہے۔ چنانچہ دماغی Cranial اعصاب کے فتور فعل کی علامات ملتی ہیں۔

علاج اور انجام مرض Treatment:

سلعہ کو کاٹ کر نکالایا تاکہ بیماری علاج سے ختم کیا جاتا ہے۔ پھر بھی مریض صرف 2 سے 5 سال زندہ رہ پاتا ہے۔ موخر دماغ کے سلعہ کا مریض 20 سال تک زندہ رہ سکتا ہے۔

• سلعہ نمجی تاہضی Astoblastoma:

یہ دوسرے درجہ (گریڈ) کے سلعہ نمجی Astroblastoma ہوتے ہیں، جو نوجوانوں اور بچوں میں پائے جاتے ہیں۔ یہ زیادہ تر دماغی نصف کرے Hemisphere میں اور کبھی موخر دماغ میں پیدا ہوتے ہیں۔

یہ 5 سے 10 سیٹی میٹر خاستری یا گلابی رنگ کے نمایاں حصہ ہوتے ہیں۔

خورد بینی مشاہدہ میں اس میں بے شمار عروق ملتی ہیں، جن کی دیوار موٹی کولاجن کی ہوتی ہے۔ ان میں کچھ خلیات لفافہ یہ ملتے ہیں۔ زیادہ تر سلعاتی خلیات خون کی تالیوں کے اطراف بکھرے نظر آتے ہیں۔ یہ عروق کے قریب گلاب نما Pseudo Rosette کی طرح نظر آتے ہیں۔ ان کے نواہ ایک جیسے اور منظم ہوتے ہیں۔

یہ نسبتاً تیزی سے بڑھتے ہیں۔ کچھ سلعات Glioblastoma Multiforme میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ ان کو کاٹ کر

نکالا یا ممکن ہو تو تابکاری علاج کیا جاتا ہے۔

• کثیر اشکل لامعنی تابحسی Glioblastoma Multiforme:

سلعات لامعنی میں یہ سلعات تقریباً 90 فیصد ہوتے ہیں۔ یہ عام طور سے 40-60 سال سے اوپر کے افراد میں پیدا ہوتے ہیں۔ یہ سلعات بھی خلیات نمجی سے ظاہر ہوتے ہیں، یہ ایک ترقعی Anaplastic سلعہ ہے۔

تضررات Lesions:

یہ دماغی نصف کرے کے سفید مادوں White Matter سے ابھرتے ہیں۔ یہ 5 سے 10 سینٹی میٹر کے خاکسری، گلابی دائروں و مادے کی صورت میں ہوتے ہیں۔ دونوں نصف کرے میں ہوں تو ایکس ریز میں تلی نما Butterfly نظر آتے ہیں۔ سلعہ کے کٹے ہوئے تراشہ میں نکروز کے زرد حصے اور جریان الدم کے سرخ حصے نظر آتے ہیں۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

خلیات کا مجموعہ ہوتا ہے۔ سلعہ کے مختلف حصوں میں الگ الگ خلیات نظر آتے ہیں اس لئے اسے کثیر اشکل کہا جاتا ہے۔ خون کی تالیوں اور شعریہ میں بد وضعی ہوتی ہے۔ عروق شعریہ آپس میں مل کر گلو میرولائی جیسی بنادیتی ہیں۔ سلعہ کے قریب کی خون کی ہلی میں سدہ Thrombus عام ہے۔

نخاع دماغی رطوبت CSF میں پروٹین 1g/L سے زیادہ اور Pleocyte اور خلیات لفادہ بکثرت ہوتے ہیں۔

میلان Behaviour:

یہ تیزی سے بڑھتا اور دماغی ساختوں کو برباد کرتا جاتا ہے۔ یہ عموماً ملن اور دماغی غشا کو بھی متاثر کر دیتا ہے۔ بعض اوقات موثر دماغی تہہ brain stem بھی متاثر ہو سکتا ہے۔ انتقال مرض metastasis سے دماغ کا قریبی حصہ، نخاعی ڈور یا اعصاب بھی متاثر ہوتے ہیں۔ دماغ کے باہر کی ساختیں جیسے غدود و لفادہ، ہڈیاں اور گردے شاذ و نادر ہی مبتلا ہوتی ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

سرور د نمایاں علامت ہوتی ہے۔ اندرون دماغ دباؤ بڑھنے کی علامات کے ساتھ تشنج کے حملے ہوتے ہیں۔ اگر دماغ کا صدفی Temporal حصہ متاثر ہو جائے تو شخصیت میں بدلاؤ آ جاتا ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

ممکن ہو تو سر جری یا تابکاری علاج کیا جاتا ہے۔ تشخیص کے بعد مریض 2 سال تک زندہ رہتا ہے۔ موت اندرون دماغی دباؤ کے بڑھنے سے ہوتی ہے۔

• سلعہ قلیل شجرینی لامعنی Oligodendroglioma:

دماغی سلعات میں اس کا تناسب 5 فیصد ہوتا ہے۔ یہ قلیل شجرینی لامعنی خلیات سے نمودار ہوتے ہیں۔ عموماً 30 سے 50 سال

کے افراد میں ہوا کرتا ہے۔

تضررات Lesions:

دماغی قشر Cortex سے ابھرتا ہے اور تیسرے نطن کے قریب موخر دماغ یا نٹخائی ڈور میں ہوتا ہے۔ یہ 5 سے 10 سینٹی میٹر قطر کا دائروی، خاستری گلابی رنگ کا اور کافی نمایاں ہوتا ہے۔ یہ مکرور کے مراکز اور چھوٹے چھوٹے کیسوں Cyst پر مشتمل ہوتا ہے۔ اس کے کنارے مکلس Calcified ہوتے ہیں۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

چھوٹے اور یکساں خلیات اور عروق کی پرتوں پر مشتمل ہوتا ہے۔ خلیات میں چھوٹے زرد نواہ ہوتے ہیں۔ مادہ حیات Cytoplasm نہیں ہوتا۔ البتہ خلیات کا کنارہ نمایاں ہوتا ہے۔ بعض اوقات یہ سلعہ لمدار Gelatinous ہوتا ہے، جس کے خلیات مخاط سے الگ ہوتے ہیں۔ تقریباً 70 فیصد خلیات میں کیلشیم پایا جاتا ہے۔ یہ آپس میں مل کر ہڈی کی طرح مکلس calcified ہو جاتے ہیں۔

میلان Biaviour:

اکثرست رفتاری سے بڑھتے ہیں۔ برسوں (20-10 سال) بعد ان میں معمولی تبدیلی ہوتی ہے، جبکہ کچھ اتنی تیز رفتاری سے بڑھتے ہیں کہ چند مہینوں میں مریض ہلاک ہو جاتا ہے۔ نمایاں Defferentiated سلعات تیزی سے جبکہ غیر نمایاں سلعات ست رفتاری سے بڑھتے ہیں۔ فی الحال اس کے اسباب نامعلوم ہیں۔ انتقال مرض metastasis سے تحت عکبوتی subarachnoid خلاء اور دماغی غشا متاثر ہو سکتی ہے۔ بعض اوقات پیچھے پڑے، غدود لفاویہ ہڈیاں یا جسم کا کوئی اور عضو بھی متاثر ہو سکتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

اس کی علامات دیگر (مذکورہ بالا) دماغی سلعات کی طرح ہوتی ہیں۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

آپریشن اور تابکاری دونوں ایک ساتھ ضروری ہے۔ بعد از علاج مریض 5 سال تک زندہ رہ سکتا ہے۔

(b) سلعہ بریوش Ependynoma:

یہ دماغ کے بریوش بشری Epithelium سے پیدا ہوتے ہیں۔ دماغی سلعات میں یہ سلعہ بہت عام ہے۔ عام طور سے بچوں یا نوجوانوں میں ہوا کرتا ہے۔

تضررات Lesions:

یہ دماغ کے چوتھے نطن یا نٹخائی ڈور سے پیدا ہوتے ہیں۔ دماغی سلعہ گول یا فصی Lobular اور نرم ہوتا ہے۔ یہ جزوی طور

کسی Cystic ہوتا ہے۔

خورد بینی مشاہدہ : Microscopic Study

خلوی Cellular، بشری یا Myxopapillary طرز کا ہو سکتا ہے۔ عموماً خلوی طرز ہوتا ہے جو مکعبی یا ستونی خلیات کی پرتوں پر مشتمل ہوتا ہے۔ اس کے نواۃ چھوٹے گہرے اور دائروی ہوتے ہیں۔ خلیات خون کی نالیوں کے اطراف گلاب نما Pseudorosette ہوتے ہیں۔

سلعہ کے خلیات Desmosomes سے جڑے ہوتے ہیں، نیز ان میں Glial Filaments نظر آتے ہیں۔

میلان : Biaviour

بہت ست رفتاری سے بڑھتے ہیں۔ انتقال مرض بھی کم ہوتا ہے۔ کبھی کبھار ترقیبی Anaplastic تبدیلی سے یہ کثیر اشکل لامتی سلعہ کی طرح ہو جاتا ہے۔

طبی اظہار : Clinical Presentations

بطن میں بڑھنے سے نخاعی دماغی رطوبت CSF کے دوران میں رکاوٹ ہونے سے ماء الراس Hydrocephalus ہوتا ہے جو سلعہ کی پہلی اور نمایاں علامت ہوتی ہے۔ دیگر علامات سلعہ دماغی کی طرح ہوتی ہیں۔

علاج اور انجام : Treatment and Prognosis

آپریشن اور اس کے بعد تابکاری علاج Radiation کیا جاتا ہے۔ کبھی کبھار پورا سلعہ نکالنا ناممکن ہوتا ہے۔ بعد از آپریشن مریض 5 سال سے زیادہ زندہ رہ سکتا ہے۔

● صفیر مشیمہ کا سلعہ علمی : Papilloma of Choroid Plexus

دماغی سلعات میں اس کا تناسب ایک فیصد سے بھی کم ہے۔ یہ عموماً چوتھے بطن سے ابھرتے ہیں۔ ان کی خصوصیات برہوش سلعہ کی طرح ہوتی ہیں۔

● سلعہ تحت برہوش : Subependymomata/Subependymal Glioma

یہ سلعات بہت کم پائے جاتے ہیں نیز یہ غیر علامتی ہوتے ہیں۔ بعد از موت پوسٹ مارٹم میں ہی ان کی موجودگی کا پتہ چلتا ہے۔

● تیسرے بطن کا کیسہ : Colloid Cyst of 3rd Ventricle

اسے Paraphyseal Cyst بھی کہا جاتا ہے۔ دماغی سلعات میں یہ ایک فیصد سے بھی کم پایا جاتا ہے۔ یہ تیسرے بطن کی مقدم دیوار سے ظاہر ہوتے ہیں۔ یہ 3 ایم ایم سے 3 سینٹی میٹر تک کے گول ہوتے ہیں۔ ان کی دیوار موٹی کولاجن کی بنی ہوتی ہے۔ اس میں گاڑھا، خشک مادہ بھرا ہوتا ہے۔

یہ دراصل ایک قسم کی خلقتی بد وضعی ہے۔ بلوغت میں بطن میں رکاوٹ ہونے کی وجہ سے اس کی علامات ماء الراس

Hydrocephalus کے طور پر ظاہر ہوتی ہیں۔ آپریشن سے شفاء مل جاتی ہے۔

(2) سلعات عصبی Neuronal Tumors:

یہ سلعات مخلی اعصاب کے عصبیوں Neurons سے ظاہر ہوتے ہیں۔ ان کو عصبی بشری Neuroepithelial Tumors بھی کہا جاتا ہے۔ یہ درج ذیل ہیں۔

- (1) Neuroblastoma
- (2) Ganglioneuroblastoma
- (3) Ganglioglioma
- (4) Meduloblastoma
- (5) Medulloepithelioma
- (6) Dysplastic Gangliocytoma
- (3) سرسامی سلعات Meningeal Tumors:

دماغ کی اغشیہ میں سلعات حمیدہ Meningiomas اور سلعات خبیثہ Melg. Sarcoma پائے جاتے ہیں ان کی مندرجہ ذیل اقسام ہیں۔

● سلعہ سرسامی Meningioma:

یہ سلعات اندرون دماغ Intracranial اور نخاع میں پائے جاتے ہیں۔ البتہ اندرون دماغ ان کا فیصد 90 تک ہوتا ہے۔ عام طور سے 20 سے 60 سال کے افراد میں ہوا کرتا ہے۔ تقریباً 80 فیصد مریض عورتیں ہوتی ہیں۔

تضررات Lesions:

یہ ان جگہوں پر زیادہ ہوتے ہیں جہاں کی غشا میں خملات عنکبوتی Arachnoid Villi بکثرت ہوتے ہیں جیسے Sphenoid Ridge۔ نخاع میں یہ عموماً صدری Thoracic حصہ میں زیادہ ہوتے ہیں اکثر ایک سے زیادہ سلعہ ہوتے ہیں۔

خورد بینی مشاہدہ Microscopic Study:

یہ گول، مسلح یا پھر ڈمرو نما Dumbbell ہوتا ہے۔ جسامت عموماً ایک سے 10 سینٹی میٹر تک ہوتی ہے۔ اس کے کئے ہوئے حصہ میں نرم زرد حصے یا تکلیس کے مراکز نظر آتے ہیں۔ نسجیاتی اعتبار سے یہ مختلف طرز کے ہو سکتے ہیں۔ Fibroplastic، Transitional، Meningotheliomatous، Angioblastic۔ بعض اوقات یہ سلعہ اپنے اوپر کی کھوپڑی کی ہڈی کو برباد کر دیتا ہے۔

سلعہ کے غلیظات Desmosome سے بڑے ہوتے ہیں۔ اس کے مادہ حیات Cytoplasm میں ایک سینٹی میٹر کے ریشے fibrils ملتے ہیں۔

میلان Behaviour:

یہ بہت سست رفتاری سے بڑھتے ہیں۔ لیکن غشا کو بری طرح برباد کر دیتے ہیں۔ یہ غشا میں موجود جوف Sinus کو بادیہ اور کھوپڑی کی ہڈی کے گودوں کو متاثر کر دیتے ہیں۔ اس سے دماغ یا نخاع متاثر نہیں ہوتا، صرف سلعہ سے یہ دب سکتے ہیں۔ کبھی کبھار ان کا انتقال مرض غدود لٹھاویہ یا پیچھے دروں میں ہو سکتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

برسوں غیر علامتی ہوتا ہے۔ علامات اندرون دماغ دباؤ کے بڑھنے سے ظاہر ہوتی ہیں۔ مقام سلعہ کے لحاظ سے الگ الگ علامات ملتی ہیں۔ مثلاً نزدیکی Parasagittal سلعہ سے فالج اور تشنج، Sphenoid Ridge سلعہ سے ایک آنکھ کا اندھاپن اور خروج چشم، شامی میزاب Olfactory Groove کے سلعہ سے ایک آنکھ کا اندھاپن یا ایک جانبی سونگھنے کی حس کا ختم ہونا، پایا جاتا ہے۔ نخاعی دماغی رطوبت CSF میں پروٹین کا ارتکاز $2g/L$ سے زیادہ ملتا ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

آپریشن سے سلعہ کو مکمل طور سے نکالا جاسکتا ہے۔ لیکن اس کے دوبارہ پیدا ہونے کا خطرہ ہوتا ہے اس لئے آپریشن کے ساتھ تابکاری علاج بھی ضروری ہے۔

• سلعہ سرسامی خبیثہ Malignant Meningioma:

یہ سلعہ بہت کم پایا جاتا ہے۔ یہ اکثر ترقعی Anaplastic ہوتا ہے جو تیزی سے بڑھتا اور اپنے نیچے موجود دماغ یا نخاع کو برباد کر دیتا ہے۔ انتقال مرض Metastasis کی وجہ سے تحت عنکبوتی خلا یا بیرون ساختیں متاثر ہو سکتی ہیں۔

• سلعہ عروقی سرسامی Meningeal Hemangiopericytoma:

یہ سرسامی خبیثہ سلعہ کی طرح ہوتا ہے آپریشن کے بعد انتقال مرض کا ہونا عام ہے۔

• سرطان سرسامی Meningeal Sarcoma:

یہ سلعہ بھی بہت کم پایا جاتا ہے۔ یہ نوزائیدوں یا چھوٹے بچوں میں ہوتا ہے۔ یہ کافی بڑے سلعات ہوتے ہیں جن میں گردز کے مراکز اور جریان الدم پایا جاتا ہے۔

نسبائی اعتبار سے یہ سلعات بہت نمایاں Differentiated اور ترقعی Anaplastic ہوتے ہیں۔ یہ قریبی دماغی اور غیر دماغی بانٹوں کو متاثر کر دیتے ہیں۔ ان سے انتقال مرض نہیں ہوتا۔

(B) ثانوی سلعات دماغی Secondary Tumors:

جسم کے کسی اور عضو کے سلعہ کے انتقال مرض Metastasis کے نتیجہ میں ظاہر ہونے والے سلعات کو ثانوی سلعات کہا جاتا ہے۔ دماغ کے تقریباً 20 فیصد سلعات ثانوی ہوتے ہیں جو درج ذیل اسباب سے ظاہر ہوتے ہیں۔

(1) ابتدائی سرطان پیچھے درے، پستان، گردے یا غذائی نالی میں ہوتا ہے، جہاں سے سرطانی سدہ Emboli دماغ میں پہنچ کر

ٹائوی سلعہ پیدا کرتا ہے۔

(2) بعض مخصوص امراض جیسے Hodgkins Lymphoma یا Hodgkins Disease دماغی سلعہ کا باعث ہو سکتا ہے۔
(3) خون کے سرطان کے خلیات ٹائوی سلعات دماغی کا سبب ہوتے ہیں۔

ٹائوی سلعات عموماً ایک سے زیادہ ہوتے ہیں جس سے دماغ کا کوئی بھی حصہ متاثر ہو سکتا ہے۔ تضرر سے مقامی حصہ میں ادیما ہوتا ہے۔ نسیجاتی اعتبار سے یہ سلعات ابتدائی سلعات کے مشابہہ ہوتے ہیں۔ انتقال مرض سے نخاع بہت کم متاثر ہوتا ہے۔ البتہ ممبروں کے یا سرسامی سرطان سے نخاع کو نقصان پہنچ سکتا ہے۔

اسباب (کوما)

Coma

یہ ایک غیر طبعی گہری Deep غفلتی stupor ہے۔ مریض کسی باہری محرک stilmuli سے بھی بیدار یا چوکنا نہیں ہوتا۔ تقریباً 50 فیصد سبات سر میں چوٹ لگنے، بیش طنابی، تھلب شریان، دماغی سلعات، خراج یا دماغ کو خون کم ملنے سے ہوا کرتا ہے۔ انجام سبات کے لحاظ سے سبات قابل بحال Reversible ہوتا ہے، یعنی مریض کو غفلت سے بیدار کیا جاسکتا ہے یا پھر یہ ناقابل بحال Irreversible ہوتا ہے، جس سے مریض کو بیدار نہیں کیا جاسکتا، اور ہلاکت یقینی ہوتی ہے۔

اسباب:

نوعیت کے اعتبار سے سبات کے اسباب کو درج ذیل جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

(1) چوٹ Trauma: سبات کا یہ سب سے عام سبب ہے۔ کسی بھی وجہ سے سر پر چوٹ لگنے سے اگر اندرون تجڑہ ساختیں بری طرح مجروح ہو جائیں تو اس سے سبات ہو سکتا ہے۔

(2) تعدیہ Infection: دماغ یا اس کی جھلیوں میں ہونے والے حاد التهاب mation Acute Inflam بھی سبات کا سبب ہوتا ہے۔

(3) عفونت الدم Septicemia: خصوصاً جراثیم سے ہونے والی سمیت جیسے بوٹولزم Botulism یا شدید بخار کی حالت بھی سبات طاری کر دیتی ہے۔

(4) معالجاتی Iotrogenic: بعض اوقات کچھ دواؤں کا بے جایا بکثرت استعمال بھی سبات کا سبب ہوا کرتا ہے۔ مثال کے طور پر الکحل، باربی چورٹس، فینیل، پیرالڈیہائیڈ، اٹروپین وغیرہ۔ انسولین کی زیادہ مقدار استعمال کرنے سے بھی سبات طاری ہو جاتا ہے۔

(5) ماحولیاتی Environmental: بعض اوقات ماحول کے اثرات بھی سبات کا باعث ہو سکتے ہیں۔ مثال کے طور پر ایسے ماحول میں سانس لینے جہاں کاربن ڈائی آکسائیڈ یا کاربن مونو آکسائیڈ کی کثرت ہو یا انتہائی گرم ماحول میں رہنے سے بھی سبات طاری ہو جاتا ہے۔

(6) دیگر عوامل Other Factors: بعض اوقات کچھ عام اسباب شدید ہو جائیں تو یہ سبات کا باعث بن جاتے ہیں، مثلاً

جریان الدم، مرض عصبی Neurosis سے سبات طاری ہو سکتا ہے۔

جماعت بندی Classification:

اسباب کے لحاظ سے سبات کو مختلف جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔ اس کی کچھ خاص قسموں کا بیان نیچے دیا جا رہا ہے۔

(a) کثرت شکر دموی سبات Hyperglycemic Coma:

سبات کی یہ قسم ذیابیطس قسم دوم کی پیچیدگی کی وجہ سے ہوتی ہے۔ اس سبات کو غیر کیتونی بیش دلو جیت سبات Hyperosmolar Nonketotic Coma بھی کہا جاتا ہے۔ اس ذیابیطس میں کثرت بول کے ساتھ جسم سے اتنی مقدار میں شکر خارج ہوتی ہے کہ مریض پانی پی کر بھی اس کی تلانی نہیں کر پاتا اور وہ قلت ماء Dehydration کا شکار ہو جاتا ہے۔ پلازما کی دلو جیت osmolality میں اضافہ ہونے سے خون میں گلوکوز کی کثرت ہو جاتی ہے۔ اس سبات میں کیتونی حمضیت Ketoacidosis کی مخصوص علامات نہیں ملتیں، البتہ مرکزی اعصاب کی علامات نمایاں ہوتی ہیں۔ قلت ماء کی وجہ سے کرۂ چشم نرم ہو جاتا ہے۔ سانس میں مینٹی بو کا حساس ہوتا ہے۔ خون کی لزوجت viscosity بڑھنے کی وجہ سے سدہ کے بنے اور جریان الدم ہونے کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

علاج Treatment: انسولین کی بالکل صحیح مقدار لینے سے اس سبات سے بچا جاسکتا ہے۔ لیکن یہ یاد رہے کہ انسولین کی

زیادہ مقدار لینے سے قلت شکر دموی Hypoglycemic سبات طاری ہو سکتا ہے۔ لہذا جب تک ذیابیطس کو مایقینی تشخیص نہ ہو جائے انسولین کا استعمال نہیں کرنا چاہئے۔ اس کیلئے ہر گھنٹہ مریض کے پیشاب میں Dextrose کی جانچ کرتے رہنا چاہئے اور پیشاب میں Dextrose ملنے پر ہی انسولین کا استعمال کرنا چاہئے۔ اس سبات میں ہلاکت کا تناسب زیادہ ہے۔

(b) قلت شکر دموی سبات Hypoglycemic Coma:

اس قسم کا سبات قسم اول ذیابیطس میں ہوا کرتا ہے۔ قاقہ کشی، امراض بانقراس کے علاوہ انسولین کی زیادہ مقدار لینے سے بھی سبات کی یہ قسم ہوتی ہے۔ اس میں سبات بالکل اچانک طاری ہوتا ہے اور یہ نسبتاً زیادہ مہلک ہوتا ہے کیونکہ اس سے دماغ میں مستطان نقصان ہوتا ہے۔ اس سے ذیابیطس مزید خراب ہو سکتا ہے یا پھر قلت شکر دموی کا بار بار حملہ ہونے لگتا ہے، جسے Somogy's Effect کہتے ہیں۔

284

جدول : ذیابیطس سبات اور قلت شکر دموئی سبات میں فرق

Hypoglycemic قلت شکر دموئی

اکثر بالکل اچانک ہوتا ہے۔
حالیہ انسولین لینے، فاقہ یا انسولین بعد مشقت
کرنے کی روئداد ملتی ہے۔

زرد، پسینہ سے تر

مکلی

بہت کم ایسی ٹون کی بولتی ہے۔

نہیں ہوتی

کم گہرا ہوتا ہے۔

مکمل اور خوشوکر مارتی ہوئی

عموماً نہیں ملتا۔

تحت طبعی 20-50mg/dl۔ دموئی دباؤ طبعی

بطن میں درد نہیں ہوتا۔

ذیابیطسی سبات

بتدریج gradual ہوتا ہے

حادثہ یہ یا انسولین نہ لینے کی روئداد ملتی ہے
ماضی میں ذیابیطس کی روئداد نہیں ملتی۔

سرخ، خشک

خشک یا روئیں دار Furred

ایسی ٹون کی بولتی ہے۔

شدید

گہرا، ہوا کا بھوکا ہوتا ہے Kussmaul

کمزور اور سریع

شکر اور ایسی ٹون ملتا ہے

200mg/dl سے زیادہ۔ دموئی دباؤ کم

عموماً ہوتا ہے اور اکثر حادثہ ہوتا ہے۔

خصوصیات

Onset وقوع پذیری

روئداد

جلد کی حالت

زبان کی حالت

سانس کی حالت

پاس کی کیفیت

تنفس

نبض کی حالت

پیشاب کی حالت

دموئی شکر و دباؤ

بطن میں درد

(c) قسم بولی سبات Uremic Coma:

یہ سبات گردوں کے استحالہ میں خرابی ہونے سے ہوتا ہے۔ استحالہ کے فواضل جو زہریلے ہوتے ہیں ان کا
excretion گردوں کے ذریعہ ہوتا ہے۔ گردوں کے ناقص فعل کی وجہ سے یہ مادے خارج نہیں ہو پاتے اور جسم میں ہی
ذخیرہ ہونے لگتے ہیں۔ اس سے ذاتی سمیت Autointoxication ہونے لگتی ہے۔ اس سے حمض فکوی Acidbase میں عدم
توازن پیدا ہو جاتا ہے۔

اس سبات میں مریض کا تنفس شغیری Stertorous اور چہرہ نیلا ہوتا ہے۔ جلد خشک ہوتی ہے۔ پسینہ میں یوریا کی کثرت کی
وجہ سے جلد پر قسم بولی قشور Uremic casts جمع ہو جاتے ہیں۔ نبض طاقت ور اور سریع ہوتی ہے۔ خون کا دباؤ بڑھا ہوا ہوتا
ہے۔ سانس میں یوریا کی بو پائی جاتی ہے۔ پیشاب کم مقدار میں نیز اس میں البیوسن اور قشور ملتے ہیں۔ آخر میں مریض احتباس
بل Retention ہو سکتا ہے۔

(d) کبدی سبات Hepatic Coma:

سبات کی یہ قسم جگر کے ناقص فعل کا نتیجہ ہوتا ہے۔ جگر میں امونیا اور دیگر اجزاء کا استحالہ ہوتا ہے۔ جگر کے امراض میں مرکزی
اعصابی نظام میں بھی نقص ہوتا ہے۔ وریڈی خون جگر سے نہ گزرتے ہوئے براہ راست عمومی دوران خون میں شامل ہونے لگتا ہے، جس
سے خون میں امونیا کی کثرت ہونے لگتی ہے۔ جگر کا کوئی بھی ایسا مرض یا جراثیمی تعدیہ جس میں امونیا سازی بڑھ جاتی ہے، ان میں
کبدی سبات کا خطرہ بھی بڑھ جاتا ہے۔

لحمیات سے بھر پور غذاؤں کے استعمال، غذائی نالی کے جریان الدم، مخصوص جراثیم کے تعدیوں، جسمانی مائعات Body

بکریاں

285

Fluids اور برقیروں Electrolytes کے عدم توازن، دافع الم اور مسکنات ادویات جیسے مخدرات anaesthetics، نرکیم لائزر کا استعمال بھی اس سبب کا باعث ہو سکتا ہے۔

اس سبب میں مریض کا شعور ناقص ہو جاتا ہے۔ وہ برابر بات بھی نہیں کر سکتا۔ غنودگی اور الجھن کی وجہ سے وہ معمولی باتوں جیسے یوں یا مینوں کے نام بھی نہیں بتا سکتا۔ سانس میں چوہے کی سی بو پائی جاتی ہے، جسے Feter hepaticus کہتے ہیں۔ ہاتھوں میں مخصوص رعشہ asterixis پایا جاتا ہے۔ خون میں امونیا کی کثرت ہوتی ہے۔ وہ ہرجلی Ataxia میں مبتلا ہو سکتا ہے۔ مریض پہلے غفلتی پھر سبات میں چلا جاتا ہے۔

طریقہ علاج Treatment: لمبیات سے مکمل پرہیز کرایا جائے، البتہ کاربوہائیڈریٹس سے بھرپور غذاؤں کا استعمال کیا جائے۔ اسباب کے لحاظ سے علاج کیا جائے۔ مثلاً سبات غذائی نالی کے جریان الدم سے ہو تو اس کی صفائی کی جائے، تعدیہ ایسے جراثیم سے ہو جو امونیا سازی میں مدد کرتے ہوں تو Neomycin کا استعمال کرائیں۔ کثرت امونیا کی تشکیل کم کرنے کیلئے مریض کو Lactose پلایا جائے۔ شدید حالتوں میں انتقال الدم Blood Exchange کیا جاتا ہے تاکہ مسموم امونیا کو کم کیا جاسکے۔

(e) **Apoplectic Coma:** سبات کو ضربی Apoplectic سبات کہا جاتا ہے۔ دراصل یہ

اندرونِ تجرہ عروق میں چوٹ لگنے سے ہونے والے سبات کو ضربی Apoplectic سبات کہا جاتا ہے۔ دراصل یہ صدمہ Shock یا فالج Stroke کی ہی ایک قسم ہے۔ اس سبات میں جسم کے ایک جانب کا حصہ یا ہاتھ پیر مفلوج ہو جاتے ہیں۔ آنکھ کی ایک پتلی چھوٹی اور ایک بڑی ہو جاتی ہے۔ عمومی طور سے اندرونِ تجرہ دباؤ کے بڑھنے کی علامات ملتی ہیں۔

(f) **Kussmauli Coma:** کسمادلی سبات

بنیادی طور سے یہ ذیابیطس سبات ہی ہے۔ اس سبات میں حمضیت Acidosis اور مخصوص گہرا تنفس نمایاں ہوتا ہے۔

(g) **Alcoholic Coma:** الکحلی سبات

سبات کی یہ قسم شراب پینے والوں میں ہوا کرتی ہے۔ اصلاً سبات کی یہ قسم کبدی سبات کی طرح ہوتی ہے، جو کہ جگر کے خراب ہونے سے پیدا ہوتی ہے۔

♦♦♦

لاؤ کھاتے البتہ

۱۴۔ تعدیہ اور علم نامیات Infection and Microbiology'

فہرست Contents

جراثیمی تسلیل Bact.Growth	حیات سے حیات	تعدیہ - تعریف Infection
مولد ضد اجسام و ضد اجسام	جراثیم کی دریافت	اقسام تعدیہ
ضد اجسام - جماعت بندی و اثرات	جراثیم کی جماعت بندی	تعدیہ کے ذرائع، اشاعت کا طریقہ
جراثیمی امراض کی تشخیص	مرض پیدا کرنے والے جراثیم	تعدیہ کا عمل
پیشگی کا طریقہ - کرام، بزرگ، ٹیسٹ	جراثیم کی ساخت Structure	علم الجراثیم Bacteriology
تجربہ حیوانی An.Occulation	جراثیمی نمو، جراثیمی تعدیہ	علم حیات سے حیات

تعدیہ Infection

جسم میں خورد بینی نامیات (جراثیم یا قشب) کا داخل ہو کر اپنی تعداد کا اتنا زیادہ بن جائیگا کہ اس سے جسم یا اس کے کسی حصہ میں مرض پیدا ہو جائے تعدیہ کہلاتا ہے۔

اقسام Classification:

تعدیہ کو مندرجہ ذیل جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(a) ابتدائی تعدیہ Primay Infection:

بالکل حالیہ یا تازہ تعدیہ جو کسی خورد بینی نامیات Microorganisms سے ہوتا ہے، ابتدائی تعدیہ کہلاتا ہے۔

(b) ثانوی تعدیہ Secondary Infection:

ابتدائی تعدیہ پر دوسرا تعدیہ حاوی ہو جائے تو اسے ثانوی تعدیہ کہتے ہیں مثال کے طور پر نزلہ زکام کا ابتدائی تعدیہ ہوتا ہے، جراثیم کے ثانوی تعدیہ سے یہ قحقی purulent ہو جاتا ہے۔

(c) مخلوط تعدیہ Mixed Infection:

بیک وقت متعدد نامیات سے ہونے والا تعدیہ مخلوط تعدیہ کہلاتا ہے۔

(d) مقامی تعدیہ Focal Infection:

یہ جسم کے کسی حصہ کا مقامی یا مزمین تعدیہ ہوتا ہے جس سے غیر مخصوص جسمانی، ذہنی عقل اور حساسی رد عمل ظاہر ہوتے ہیں مثلاً دانت، لوز تھن یا ناک کے تجاویف Sinuses کے تعدیہ سے جسمانی رد مافی علامات پیدا ہوتی ہیں۔

(e) کراس (عبوری) تعدیہ Cross Infection:

مریض اسپتال میں جس تعدیہ کے لئے داخل ہوا ہے، اس کے برخلاف وہ کسی نئے تعدیہ میں مبتلا ہو جائے تو اسے کراس (عبوری) تعدیہ Cross Infection کہتے ہیں۔

(f) اندرون زاد تعدیہ Autogenous/Endogenous Infection:

اس قسم کا تعدیہ ان جراثیم سے ہوتا ہے جو جسم کے اندر ہوتے ہیں یا جسم کی سطح پر رہنے والے رہائشی Commensals جراثیم۔ عام حالت میں یہ جراثیم بے ضرر ہوتے ہیں، لیکن سازگار ماحول پاکر، خصوصاً مناعت کے کمزور ہونے پر تعدیہ پیدا کر دیتے ہیں۔

(g) بیرون زاد تعدیہ Exogenous Infection:

جسم سے باہر ماحول میں موجود جراثیم جسم میں داخل ہو کر جو تعدیہ پیدا کرتے ہیں اسے بیرون زاد تعدیہ کہا جاتا ہے۔

(h) تعدیہ عظمہ Superinfection:

ضد حیات Antibiotics کے بے جا استعمال سے بذات خود جسم کے رہائشی جراثیم تباہ ہو جائیں اور مزاحم Resistant مرضی جراثیم کو پھیلنے کا موقع مل جائے تو اسے تعدیہ عظمہ کہا جاتا ہے۔ مثلاً Tetracycline کے استعمال سے آنتوں کے فلورے ختم ہونے سے غذائی نالی کا تعدیہ عظمہ ہوتا ہے۔ لہذا ضد حیات کا یا تو محدود استعمال کرنا چاہئے یا اس کے ساتھ میں Mycostatin کا استعمال کرنا چاہئے۔

تعدیہ کے ذرائع Source of Infection:

انسانوں میں تعدیہ کے دو اہم ذرائع ہیں۔

(1) انسان۔ مریض، بیمار دار، افاقتہ یا ب مریض وغیرہ تعدیہ پھیلانے والے جراثیم کا ذخیرہ Reservoir ہوتے ہیں۔

(2) حیوان۔ بعض جانور جیسے چوہا، کتا یا حشرات جیسے پوس، مچھر، گائے، گھوڑے وغیرہ اکثر جراثیم کے لئے

ذخیرہ Reservoirs ہوتے ہیں۔

طریقہ اشاعت Mode of Transmission:

(1) بلا واسطہ Direct Transmission:

بذات خود مریض یا حامل مرض Carriers براہ راست انے تعلقات سے صحت مند انسان تک تعدیہ پہنچاتا ہے۔ اس کی مختلف صورتیں ہو سکتی ہیں۔

• طبی تعدیہ۔ جسمانی یا طبی تعلقات سے مریض کسی صحت مند انسان میں تعدیہ پہنچا دیتا ہے۔ اسے طبی تعدیہ Contagious Infection کہتے ہیں، مثلاً ایڈز یا آتشک۔

• قطورالریہ تعدیہ Droplet Infection۔ مریض جب چھینکتا ہے، باتیں کرتا ہے یا بلغم چھینکتا ہے تو سانس کے ذریعہ خارج ہونے والے چھوٹے چھوٹے قطور میں جو مرض کے جراثیم ہوتے ہیں، وہ صحت مند انسان کے جسم میں داخل ہو کر تعدیہ پیدا کرتے ہیں۔

نیم ہر سہ ماہی

288

میں اس مرض کی علامات

• گردوغبار Dust۔ کروں میں مریض کے قطورالریہ تہ نشین ہو کر مٹی کو آلودہ کر دیتے ہیں۔ اگر سورج کی روشنی نہ پڑے تو ان میں موجود جراثیم ہفتوں یا مہینوں زندہ رہ سکتے ہیں جو گرد کے ساتھ اڑ کر ہوائی تعدیہ Air Borne کا سبب بن سکتے ہیں۔

(2) بالواسطہ Indirect:

• اشیائے تعدی Fomites: اس قسم کا تعدیہ مریض کے استعمال کی چیزوں، جیسے تولیہ درو مال وغیرہ سے ہوا کرتا ہے جسے Fomites کہا جاتا ہے۔ مثال کے طور پر اسکول میں خنثاق، مریض بچہ کے پینسل یا پین سے دوسرے بچوں کو ہو سکتا ہے۔

• غذا و مشروب Food and Drink۔ غذائیں اور پانی مریض کے فضلات سے یا تو کھیلوں سے یا پھر آب دست کے بعد آلودہ انگلیوں سے دوسروں میں تعدیہ پھیلا سکتا ہے۔

(3) حمال Carriers:

مریض اس دوران جب تک کہ مرض کی علامات ظاہر نہیں ہوتیں، بظاہر صحت مند نظر آتا ہے لیکن وہ مرضی جراثیم کا حامل ہوتا ہے اور دوسروں کو تعدی بنا سکتا ہے۔ اس قسم کے لوگ عموماً مدت حضانت کے دوران اور افاقہ یابی Convalescence کے دور میں جراثیم بردار ہوتے ہیں۔ مریض کا بیمار دار بذات خود مریض نہیں ہوتا لیکن ملاقاتی حمال Contact Carrier ہوتا ہے۔ اسی طرح صحت یابی کے دوران کوئی بھی مریض Convalescent، مدت حضانت کے دوران پوشیدہ Precocious Incubatory اور پرانے مرض میں مزمن Chronic یا مستقل حمال ہو سکتا ہے۔

تعدیہ کا راستہ Portals of Infection:

(1) براہ وکھن Ingestion:

یہ سب سے عام راستہ ہے۔ آلودہ پانی اور غذا کے استعمال سے جراثیم جسم میں داخل ہو کر تعدیہ پیدا کرتے ہیں۔ مثلاً ٹائفائیڈ، ہیضہ اور چیچک کا تعدیہ اسی طریقہ سے ہوتا ہے۔

(2) براہ وکھن Inhalation:

آلودہ فضا یا ہوا میں سانس لینے سے مریض کے قطورالریہ میں موجود جراثیم صحت مند انسان کے جسم میں سرایت ہو کر تعدیہ پیدا کرتے ہیں۔ زکام، شہیقہ اور دق اس کی مثالیں ہیں۔

(3) براہ و اعضائے بول Genito-urinary Tract:

طبعی تعلقات یا قریبی جسمانی اختلاط بعض امراض کا سبب ہوتے ہیں مثلاً ایڈز، آتشک اور سوزاک۔

تعدیہ کا عمل Process of Infection:

جب مرض پیدا کرنے والے جراثیم جسم میں داخل ہوتے ہیں تو قوت مدافعت Immunity کے ذریعہ ہلاک ہو جاتے ہیں یا مفاہمتی compromise طور سے زندہ رہتے ہیں۔ اس وقت یہ مرض کی کوئی علامت پیدا نہیں کرتے، بلکہ اپنی تعداد بڑھاتے ہیں۔ ایک مخصوص مدت، جسے حضانت Incubation کہتے ہیں، جب ان کی تعداد بہت بڑھ جاتی ہے تو یہ مرض پیدا کرتے ہیں۔ اور اس

الکھو کتاب النفا

وقت مرض کی علامات ظاہر ہوتی ہیں۔

تعدیہ کے پیدا ہونے پر مقامی التهابی تبدیلیاں واقع ہو سکتی ہیں جو حادثہ یا مزمن ہو سکتی ہیں۔ مقامی تعدیہ اکثر مخصوص راستوں کے ذریعہ پھیل کر پورے جسم کو متاثر کر سکتا ہے۔ اس دوران تعدیہ کے خلاف جسم میں ضد اجسام Antibodies بھی پیدا ہوتے ہیں۔ یہ ضد اجسام جسم میں مرض کے خلاف ممانعت پیدا کرتے ہیں۔

جسم میں تعدیہ کی اشاعت:

کچھ مخصوص جراثیم جیسے خناق اور کزاز کے جراثیم مقامی تضرر Lesion تک ہی محدود ہوتے ہیں، جبکہ تعدیہ پیدا کرنے والے اکثر جراثیم درج ذیل راستوں سے پورے جسم میں پھیل جاتے ہیں۔

● لغاویہ Lymphatics:

غددو لغاویہ جراثیم کو چھاننے (فلٹر کرنے) کا کام کرتے ہیں۔ اکثر جراثیم غددو کیشیکہ مہنہ Reticuloendothelial خلیات میں گھیر کر تباہ کر دیے جاتے ہیں۔ لیکن بعض اوقات کچھ جراثیم یہاں سے نکل کر خون کے ذریعہ دوسرے حصوں کو متاثر کر دیتے ہیں۔

● دوران خون Blood Vessel Circulation:

جسم کے کسی جوف Cavity میں خون کی کوئی نالی مجروح ہو جائے تو جراثیم اس میں سے خون میں سرایت کر کے جراثیم الدم Bacteriaemia یا Pyaemia پیدا کر دیتے ہیں۔ مثلاً دانت اکھاڑنے کے دوران منہ کے رہائشی جراثیم Str. viridans یا آنت کے زخم سے E. coli خون میں سرایت ہو جاتے ہیں۔

● اعصاب Nerve:

یہ مشاہدہ کیا گیا ہے کہ بعض مخصوص وائرس خصوصاً پولیو اور داء الکلب (Rabbies) کے وائرس اعصاب کے محوری ریشوں Axon Fibers کے ذریعہ دماغ تک پہنچتے ہیں۔ تعدیہ یا جراثیمی زہر Toxins لغاوی اعصاب کے ذریعہ پھیلتے ہیں جیسا کہ جذام اور کزاز میں ہوتا ہے۔

● طبعی خلائی Spaces:

جسم میں موجود مخصوص خلائی جیسے بارہٹون کی Serous Sac اور اعشیہ دماغ کی خلائی مقامی یا عمومی تعدیہ کا راستہ بن جاتی ہیں۔

تعدیہ کو متاثر کرنے والے عوامل Factors Effecting Infection:

تعدیہ کی شدت کا انحصار مندرجہ ذیل عوامل پر ہوتا ہے۔

(1) حملہ کرنے والے جراثیم کی تعداد

(2) جراثیم کی سم حادثیت Virulence

(3) میزبان کی مدافعت۔

(1) حملہ کرنے والے جراثیم کی تعداد Number of Invading Organisms:

اس کا انحصار جراثیم کی جارحیت Invasiveness پر ہوتا ہے۔ اس کا مطلب یہ ہوا کہ تعدیہ پیدا کرنے کے لئے جراثیم

میں کچھ مخصوص صلاحیتیں ہونی چاہئے جیسے میزبان کی جلد یا غشائے مخاطی پر حملہ کرنے کی صلاحیت اور اس کی بافتوں میں نہ صرف اپنی نمو بڑھانے کی صلاحیت بلکہ میزبان کی قوت مدافعت سے مقابلہ کرنے کی اہلیت بھی ہونی چاہئے۔

غیر جارح Non-invasive جراثیم جیسے ہیضہ اور کزاز کے جراثیم اگر تعداد میں کم بھی ہوں تو مقامی طور سے جسم میں رہ کر اپنے زہر Toxins کے ذریعہ مرض پیدا کر دیتے ہیں۔

شدید جارح High Invasive جراثیم جیسے نمونیہ اور آئٹک کے تعدیہ میں زیادہ جراثیم کی ضرورت ہوتی ہے تاکہ پورے جسم میں پھیل کر تعدیہ پیدا کر سکیں۔

متوسط جارح Intermediate Invasive، جیسے خناق اور پیپ پیدا کرنے Staph-aureus جراثیم کم تعداد میں بھی تعدیہ پیدا کرنے کی صلاحیت رکھتے ہیں۔

(2) جراثیم کی سم حادثیت Virulence of Organisms:

صحت مند افراد کی بافتوں پر جراثیم کے حملہ کرنے، اپنی نمو بڑھانے اور مرض پیدا کرنے کی صلاحیت کو سم حادثیت کہا جاتا ہے۔ اس سے کسی مخصوص جراثیم کی مرض آفرینی Pathogenicity کا پتہ بھی چلتا ہے۔ اگر کوئی جراثیم اپنے تعدیہ سے کثیر افراد کو ہلاک کرتا ہے تو اسے شدید سم حادثیت کہا جاتا ہے۔

(3) میزبان کی مدافعت Resistance of the Host:

جسم میں جراثیم کے داخلہ کے ساتھ ہی جسم میں اس کے خلاف کارروائیاں شروع ہو جاتی ہیں۔ نظام مدافعت کے خلیات جراثیم کی اکالیت Phagokytosis کرتے، جراثیم کے خلاف ضد اجسام پیدا کرتے اور جراثیم کو پورے جسم میں پھیلنے سے روکتے ہیں، اسے مناعت Immunity کہا جاتا ہے۔ یہ صلاحیت پیدائشی Innate طور سے یا کسی جراثیم کے خلاف فعال Active ہو سکتی ہیں۔ اسے مصنوعی طریقے سے بھی پیدا کیا Acquire جاسکتا ہے۔

علم الجراثیم Bacteriology

تاریخی پس منظر:

جب تک جراثیم کی دریافت نہیں ہوئی تھی۔ متعدی امراض کے تعلق سے کافی اختلاف رائے تھا۔ کبھی اسے دیوی دیوتاؤں کا قہر، کبھی جادوؤں نے کا اثر تو کبھی اسے خراب اور گندی ہوا کا کرشمہ مانا جاتا رہا تھا۔ اسقلی بوس سے لوئی پاچر تک امراض تعدیہ کے بارے میں اطباء کی رائے میں متعدد تبدیلیاں واقع ہوئیں۔ اس کا ایک اجمالی بیان نیچے دیا جا رہا ہے۔

عدم حیات سے حیات Abiogenesis:

فصلیات میں پیدا ہونے والے حشرات اور کیڑوں کو دیکھ کر ارسطو اور اس کے ہم عصر اطباء نے یہ خیال ظاہر کیا کہ زندگی خود بخود

ظاہر ہوتی ہے اسے خود ساختہ حیات Spontaneous Generation کا نام دیا گیا۔ زندگی بے جاندار چیز سے پیدا ہوتی ہے اس لئے اسے عدم حیات سے حیات Abiogenesis کے نام سے بھی منسوب کیا گیا۔ ان اطباء نے یہ بتایا کہ دنیا کے تمام جاندار بے جان عناصر اور بعد سے بنے ہیں۔ ان عناصر میں عدم توازن کے نتیجہ میں مرض پیدا ہوتا ہے۔ مرض کے وقوع پذیر ہونے کے تعلق سے معلوم انسانی تاریخ میں یہ پہلا فلسفہ تھا، جو اٹھارویں صدی کے نصف تک یورپ میں بھی چھایا رہا۔ یہی وجہ ہے کہ 1740 میں آئر لینڈ کے ایک پادری نیڈہم Needham نے کچھ تجربات کی روشنی میں ارسطو کے اس خیال کی حمایت کی اور اپنے مشاہدات رائل سوسائٹی کو پیش کئے۔ اس نے بتایا کہ گوشت کے پانی کو ابال کر چند دن رکھ دیا جائے تو اس میں خود بخود جراثیم پیدا ہو جاتے ہیں۔

حیات سے حیات Biogenesis:

ہر زندگی بے جان عناصر سے نہیں بلکہ زندگی سے ہی پیدا ہوتی ہے چاہے وہ جراثیم کیوں نہ ہوں۔ جراثیم ہر وقت ہر جگہ فضا میں کم و بیش موجود ہوتے ہیں۔ اس بات کو بغداد کے ایک عربی طبیب گوشت کے پارچوں کو مجوزہ اسپتال کے ٹھکانوں پر لٹکوا کر ثابت کر چکا تھا۔ لیکن یورپ میں اس بات کو اٹلی کے پادری سپلینڈ ذینی Spallanzani نے 1775 میں اپنے تجربات سے ثابت کیا۔ اس نے دو مرتبانوں میں گوشت کی بخنی کو گر مایا اور ایک کو مہر بند کیا جبکہ دوسرے مرتبان کو کارک سے بند کیا۔ چند دنوں بعد کارک سے بند مرتبان میں اس نے جراثیم کا مشاہدہ کر کے یہ ثابت کیا کہ جراثیم فضا سے بخنی میں داخل ہوئے ہیں نہ کہ اس میں خود بخود پیدا ہوئے لیکن نیڈہم نے سپلینڈ ذینی کے تجربہ پر اعتراض کیا کہ مرتبان کے گرم کرنے سے بخنی میں موجود نباتی قوت Vegetative Force کے ختم ہونے سے مہر بند مرتبان میں جراثیم پیدا نہیں ہوئے ورنہ اس میں بھی پیدا ہوتے۔ لیکن سپلینڈ ذینی کے مزید تجربات اور بعد میں لوئی پائچر کے تجربات سے حیات سے حیات کا نظریہ ثابت ہوا۔

جراثیم کی دریافت Discovery of Bacteria:

1658 میں ہسپانیہ کے ایک پادری کرچ Kircher نے ایک سادی خوردبینی سے خون میں طاعون کے جراثیم کا مشاہدہ کیا، لیکن خون کے سرخ خلیات سے اس نے غلطی سے "انتہائی چھوٹے کیڑے" سمجھ لیا۔

1670 کی دہائی میں انٹونی لیون ہک Antony Van Leeuwenhoek (ڈنمارک) نے ایک طاقتور خوردبین بنائی اور پہلی مرتبہ اس نے جراثیم کا مشاہدہ کیا۔

1676، اکتوبر میں اپنے مشاہدات پر مبنی رپورٹ اس نے رائل سوسائٹی کو پیش کی۔ اس نے مختلف جراثیم کا مطالعہ کیا اور اس طرح وہ دنیا کا پہلا اور سب سے عظیم ماہر جراثیمیات بن گیا۔

1829 میں ایرن برگ Ehrenberg نے ان چھوٹے کیڑوں کو Vibrio, Bacterium Spirillum اور Spirochaete کا نام دیا۔

1849-50 میں Davaine اور Pollender نے جمرہ سے مرنے والوں کے خون میں مرض کے جراثیم کا مشاہدہ کیا اور انسانوں میں اس کی اشاعت کا نظریہ پیش کیا۔

1854 میں فرڈی نند کوہن Ferdinand Cohn نے جراثیم کو عام نباتات میں شمار کرتے ہوئے ان کی جماعت بندی کی جو آج بھی رائج ہے۔

1857 میں ناگیلی Nageli نے جراثیم اور فطر Fungus کے درمیان کے تعلق کو معلوم کیا اور جراثیم کے لئے Schizomycetes کا لقب دیا۔

1857 میں لوئی پاستور نے یہ کھوج کی کہ شرابوں کی ناقص تخمیر کے عسادی Rod Shaped جراثیم ذمہ دار ہوتے ہیں۔ اس نے اس سے بچاؤ کے لئے عمل پاشیر کا طریقہ ایجاد کیا۔ 1881 میں اس نے حرہ Anthrax اور 1880 میں چکن کالرا اور 1882 میں اس نے سرخبادہ کے جراثیم کی کھوج کی۔ اس نے راء الکلب Rabies کے خلاف مناعت کا طریقہ بھی ڈھونڈا۔ اپنے کارناموں کی وجہ سے ان کو بابائے جدید علم نامیات Father of Modern Microbiology کا خطاب دیا گیا۔

1874 میں ہینسن Hansen نے جذام کے جرثومہ کا پتہ لگایا۔

1879 میں آلبرٹ نایسر Albert Neisser سوزاک کے جراثیم کی کھوج کی۔

1881 میں کلیبس Klebs اور لوفلر نے خناق کے جرثوموں کو دریافت کیا۔

1882 میں رابرٹ کوچ نے دق کے جراثیم کا پتہ لگایا۔ اس کے دو سال بعد کوچ نے ہینسہ جراثیم کی کھوج کا علاج کیا۔

1884-86 کے درمیان فرینکل اور Weichelbaum نے انفرادی طور سے فسی نمونہ کے جراثیم کی کھوج کی۔

1884 میں نیکولائر Nicolaire نے کزاز کے جراثیم کی کھوج کی۔

1884 میں ویتچ Wetch نے Welcchji جرثومہ دریافت کیا جبکہ

1898 میں جاپانی ڈاکٹر شیکا Shiga نے جراثیم شکیلا کی کھوج کی۔

طہارت اور مناعت Sterilization and Immunity:

1798 میں ایڈورڈ جنر نے چچک کا ٹیکہ بنانے میں کامیابی حاصل کی، جس کے بعد مفعولی مناعت کیلئے راستہ کھلتا چلا گیا۔

1867 میں جوزف لستر Lister نے کابولک ایسڈ کا استعمال کر کے زخموں کو جراثیمی مفعولت سے بچانے میں کامیابی حاصل کی اور اس طرح جدید سرجری کا بانی کہلایا۔

1877 میں لوئی پاستور نے زندہ و صغیف کئے جراثیم سے ٹیکہ بنانے کا طریقہ دریافت کیا اور لفظ Vaccine کی اختراع کی۔

1881 میں ایک روسی ماہر حیوانیات Metchnikoff نے خلیات میں مدافعی نظام کا مشاہدہ کیا۔ اور خلوی مناعت Cellular Immunity کا نظریہ پیش کیا۔

1883 میں Metchnikoff نے ہی سفید خلیات سے جراثیم کے نگل لئے جانے کا نظریہ پیش کیا۔

1888 میں Nuttal نے Humoral Immunity کا نظریہ پیش کیا۔ ان دونوں نظریات پر بعد میں متعدد مناعتی رد عمل

Immunity Reaction کی کھوج کی گئی۔

293

1888 میں Roux اور Yersin نے خناق جراثیم کے داخلی سم Endotoxin کی کھوج کی جس کی بنیاد پر 1890 میں Enil Von Behring نے خناق کے تحفظ کے لئے Antitoxin ٹیکہ کا طریقہ دریافت کیا اور پہلی مرتبہ سیرم علاج کا آغاز کیا۔
 1890 میں Von Behring اور Kitasoto نیکوز مرض کے سم داخلی سے مصنوعی مناعت پیدا کر کے ضد اجسام Antibodies کی کھوج کی۔
 1898 میں ہالکن نے ہندوستان میں طاعون کے خلاف ٹیکہ کی کھوج کی۔

جراثیم Bacteria

جراثیم کا شمار انتہائی چھوٹے ان خوردبینی نامیات Microorganisms میں ہوتا ہے جن کو طاقت ور خوردبین کی مدد کے بغیر دیکھا نہیں جاسکتا ہے۔ ان نامیات میں، الگی ALGAE، پروٹوزوا Protozoa، یومائی شیس Euamycetes، مسکومی شیس، شیزومائی شیس یا بیکٹریا Bacteria اور مائیکروٹیوبائیوٹیس Microtobiotets کا شمار کیا جاتا ہے۔
 جراثیم یک خلوی Uncellular جاندار ہیں۔ جن کا شمار نباتات میں ہوتا ہے لیکن الگی کے برخلاف اس میں کلوروفل نہیں پایا جاتا۔ اس کی جسامت ایک مائیکرو میٹر یا اس سے کم ہوتی ہے۔ مائیکرو میٹر، ایک انچ کا 25000 واں حصہ ہوتا ہے۔
 تمام جراثیم مضر اور نقصان دہ نہیں ہوتے۔ ان کی بہت کم اقسام انسانوں میں مرض کا باعث ہوتی ہیں۔ جبکہ ان کی لاکھوں اقسام ماحول کی ہر چیز میں پائی جاتی ہیں۔ اندازاً جراثیم کی 10 سے 20 ہزار اقسام ہمارے جسم کی جلد، آنتوں، ناک، منہ، کان، مقعد rectum، اٹھلil arethra اور فرج vulva میں پائی جاتی ہیں۔ عام حالات میں یہ بے ضرر اور انسان دوست ہوتے ہیں، ان کو رہائشی جراثیم Commensal کہتے ہیں۔ سازگار ماحول میں ان جراثیم کی کچھ اقسام جیسے E.coli انسانوں میں مرض پیدا کر دیتی ہیں۔ ان جراثیم کو "موقع پرست جراثیم Opportunistic" یا "Facultative" جراثیم کہا جاتا ہے۔
 ماحول میں رہنے والے جراثیم کی اکثر اقسام انسان دوست ہیں، مثال کے طور پر دودھ سے دہی، تمباکو کے بنانے، سرکہ اور الکحل کی تیاری اور زمین کو زرخیز بنانے کا عمل ان کے بغیر ہو ہی نہیں سکتا۔ بلکہ آج کل تو انسانی انسولین بھی ایسے ہی جراثیم سے تیار کئے جاتے ہیں۔

جراثیم کبھی کبھی اکیلے نہیں رہتے، یہ ہمیشہ جماعت یا کچھوں کی شکل میں رہتے ہیں۔ الگ الگ جراثیم میں یہ ترتیب بھی الگ ہوتی ہے، اس لحاظ سے بھی ان کی جماعت بندی کی گئی ہے، جس کا ذکر نیچے دیا جا رہا ہے

جراثیم کی جماعت بندی

شکل صورت کے لحاظ سے جراثیم کو مندرجہ ذیل جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) کمتر جراثیم Lower Bacteria:

(a) کرویات Coccus-

گول ہونے کی بنا پر ان جراثیم کو کرویات یا کروہ کہا جاتا ہے۔ ان کی مخصوص ترتیب Arrangement کی وجہ سے ان کی مندرجہ ذیل ضمنی اقسام ہیں۔

- زنجیری کروہ یا کرویات عقدیہ Streptococci۔
- یہ جراثیم ایک دوسرے سے باہم مل کر ایک زنجیر بناتے ہیں۔
- کرویات عقدیہ Staphylococci۔
- یہ جراثیم ایک کے اوپر ایک چپک کر انگور کے خوشہ کی طرح جھنڈ بناتے ہیں ان کو Micrococci بھی کہا جاتا ہے۔
- کرویات زوجیہ Diplococci۔
- یہ جراثیم ہمیشہ دو، دو کی جوڑیوں کی شکل میں ہوتے ہیں۔
- کرویات رباعیہ Tetrads۔
- چار جراثیم زاویہ قائمہ پر چپک کر مربع کی شکل بناتے ہیں اس لئے ان کو رباعیہ کہا جاتا ہے۔
- کرویات ثنائیہ Sarcinia۔
- یہ جراثیم نموپا کر مکعب Cube کی صورت اختیار کرتے ہیں، اس لئے ان کو ثنائیہ Sarcinia کہا جاتا ہے۔

(b) عصوی جراثیم Bacillus:

یہ جراثیم سلاخ نما، بالکل سیدھے یا معمولی خم دار ہوتے ہیں، ان کے سرے گول ہوتے ہیں۔ ان میں سے کچھ جراثیم اپنے Flagella کی مدد سے حرکت کر سکتے ہیں۔ ان کی کچھ قسمیں تخم Spores بنالیتی ہیں۔

(c) واویہ جراثیم Vibrios:

یہ جراثیم بھی سلاخ نما ہوتے ہیں البتہ خم دار اور ایک سرے کے موٹا ہونے سے واویہ Comma کی طرح ہونے کی بنا پر واویہ Vibrios کہلاتے ہیں۔ یہ کافی متحرک ہوتے ہیں۔

(d) حلزونہ جراثیم Spirillum:

یہ کافی سخت اور پیچدار جراثیم ہوتے ہیں۔ ان کے جسم پر دو یا تین پیچ ہوتے ہیں۔ ان کے دونوں سروں پر Flagella ہوتے

ہیں جن کی مدد سے یہ حرکت کرتے ہیں۔

(e) **Spirochaetes**: حلوینہ شعریہ

یہ پتے، لچکدار اور اسکرپو کی طرح بل دار جراثیم ہوتے ہیں ان میں Flagella نہیں ہوتے لیکن یہ Protoplasm کی مدد سے حرکت کر سکتے ہیں بعض ماہرین ان کا شمار پروٹوزوا میں کرتے ہیں۔

(2) **Higher Bacteria**: اعلیٰ جراثیم

ان جراثیم میں Actinomyces کا شمار کیا جاتا ہے۔ یہ جراثیم ایک مائیکرو یا اس سے کم جسامت کے ہوتے ہیں۔ ان کی شجرینی Branching خصوصیات جراثیم سے الگ ہونے کی بنا پر ان کو اعلیٰ جراثیم میں شمار کیا جاتا ہے۔

(3) **Other Organisms**: دیگر نامیات

اس جماعت میں مختلف شکل کے درج ذیل نامیات کا شمار کیا جاتا ہے۔

• **Mycoplasma**

یہ عام جراثیم سے چھوٹے اور مختلف شکلوں کے ہوتے ہیں ان کی خلوی دیوار Cell Wall سخت نہیں ہوتی۔ عام طور سے یہ مٹی، گندے پانی کی تالیوں اور لاشوں پر پائے جاتے ہیں۔ یہ انسانوں اور جانوروں میں مرض پیدا کر سکتے ہیں۔ گرام طریقے سے ندرنگ سکنے کی بنا پر انہیں گرام منفی (نیکلیو) جراثیم کہا جاتا ہے۔

• **Rickettsia**

یہ گرام نیکلیو، سلاخ نما یا کروی جراثیم ہیں۔ یہ مختلف شکلوں کے بھی ہو سکتے ہیں۔ یہ بھی عام جراثیم سے کافی چھوٹے (0.2 میکرو میٹر) ہوتے ہیں۔ یہ میزبان کے خلیات بطن Endothelium میں طفیلی زندگی گزارتے ہیں۔

• **Virus**: قشب

یہ نہایت چھوٹے خوردبینی نامیات ہوتے ہیں ان کی جسامت 0.1 سے 0.3 میکرو میٹر ہوتی ہے۔ یہ با آسانی جراثیمی فلٹر سے گزر جاتے ہیں۔ یہ طفیلی زندگی گزارتے ہیں اور صرف زندہ خلیات میں ہی اپنی نمو کر سکتے ہیں ان میں ایک مرکزہ اور لحمیات کا ستر ہوتا ہے۔ ان میں صرف RNA یا DNA پایا جاتا ہے۔

مرض پیدا کرنے والے جراثیم

Pathogenic Bacteria

مفروضات کوچ: Kochs Postulates

مرض پیدا کرنے والے جراثیم Pathogens کے اندر مندرجہ ذیل شرائط کو پورا کرنے کی صلاحیت ہو تو ہی وہ مرض پیدا کر سکتا

ہے۔ ان شرائط کو مفروضات کوچ کہا جاتا ہے۔

(1) مرض پیدا کرنے والے جراثیم کے مرض سے متاثرہ یا ہلاک شدہ فرد یا جانور کے تضرر Lesion یا اس کے رشح Exudate میں یہ مخصوص جراثیم موجود ملتے ہیں۔

(2) مریض کے خون (سیرم) سے حاصل کئے ہوئے جراثیم کو کسی جانور کے جسم میں داخل کیا جائے تو اس میں یہ مخصوص مرض پیدا ہوتا چاہئے۔

(4) مذکورہ جانور کے جسم سے جراثیم کو خالص حالت میں حاصل ہونا چاہئے۔

مرضی جراثیم کی خصوصیات:

اوپر بیان کئے ہوئے مفروضات کی روشنی میں جراثیم میں کچھ مخصوص خصوصیات کا ہونا ضروری ہے جو درج ذیل ہیں۔

(1) مرض پیدا کرنے کی صلاحیت Pathogenicity:

مرضی جراثیم کے اندر قدرتی طور سے یا تجرباتی طور سے کسی بھی فرد یا جانور میں مرض پیدا کرنے کی صلاحیت کا ہونا ضروری ہے۔

(2) سم حادثیت Virulence:

مرض پیدا کرنے کی صلاحیت Pathogenicity اور سم حادثیت Virulence کی اصطلاح عام طور سے ایک ساتھ استعمال کی جاتی ہے۔ اس کا مطلب یہ ہوا کہ مرض میں میزبان host کی باتوں پر حملہ کرنے، اپنی نموبڑھانے اور کی اثرات پیدا کرنے کی جتنی زیادہ صلاحیت ہوگی، اس کے مرض پیدا کرنے کی صلاحیت Pathogenicity بھی اتنی ہی زیادہ شدید ہوگی۔ سم حادثیت اصلاً جراثیم کے مرض پیدا کرنے کی شدت کو ظاہر کرتا ہے۔

(3) نفوذیت Invasiveness:

میزبان کی جلد یا غشائے مخاطی کے ذریعہ جسم میں داخل ہو کر نموبڑھانے کی صلاحیت کو نفوذیت کہا جاتا ہے۔ جراثیم صحت مند جلد میں سے نفوذ نہیں ہو سکتے۔ یہ صرف کئی پھٹی جلد سے، نفوذ ہو کر میزبان کے اس بافت پر حملہ کرتے ہیں جہاں ان کو مخصوص درجہ حرارت، آکسیجن کی فراہمی اور مناسب pH کا ماحول مل سکے۔ یہاں یہ جسم کی مدافعت کا مقابلہ کرتے ہوئے اپنی تعداد کو بڑھاتے ہیں۔

(4) جارحیت Aggressiveness:

مرض پیدا کرنے والے جراثیم میں دفاعی یا جارحیتی صلاحیت بھی پائی جاتی ہے۔ اپنی اس صلاحیت سے جسے بعض ماہرین Aggressin کہتے ہیں جراثیم میزبان کے مناعی نظام کو ناکارہ کرتا اور میزبان کی پہلی صف کے دفاع First Line of Defence کو توڑنے میں کامیاب ہو جاتا ہے۔ جراثیم کی جارحیتی صلاحیت کا انحصار مندرجہ ذیل باتوں پر ہوتا ہے۔

• جراثیمی سمیت Bacterial Toxins:

تعدیہ کے دوران جراثیمی فعالیت کی وجہ سے بعض زہریلے مادے پیدا ہوتے ہیں جو میزبان کے جسم میں مرضی تبدیلیوں کا باعث ہوتے ہیں۔ ان کو دو جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) خارجی سم Exotoxins

(2) داخلی سم Endotoxins

(1) خارجی سم Exotoxins:

یہ سیال زہر، جراثیم کی نمو کے دوران پیدا ہوتا ہے، جو اطراف کی بافتوں میں نفوذ ہو کر اپنے کمی اثرات پیدا کرتا ہے۔ اس کی سب ذیل خصوصیات ہوتی ہیں۔

- یہ نوعیت کے اعتبار سے پروٹین ہوتا ہے جو فلٹر سے گزر سکتا ہے۔
- یہ بہت مہلک ہوتا ہے۔ اس کی قلیل مقدار بھی مضر اثرات پیدا کرتی ہے۔
- یہ غیر مستحکم Unstable ہوتا ہے اور 65° تک گرمی سے برباد ہو جاتا ہے۔
- اس کا اثر مخصوص بافتوں میں ہی نمایاں ہوتا ہے۔
- یہ مولد ضد اجسام Antigens ہے لہذا اس سے فادسم Antitoxin بنایا جاسکتا ہے۔
- یہ اعصاب، خون کے سرخ خلیات، قلب، امعاء کی غشاء اور کولاجن وغیرہ کو برباد کر دیتا ہے۔
- خناق، کزاز، مائغرائہ اور غذائی سمیت (بوتولزم) کے جراثیم خارجی سم خارج کرتے ہیں۔

(2) داخلی سم Endotoxins:

اکثر جراثیم کے اندر یہ زہر ہوتا ہے، جو اسی وقت خارج ہو کر بافتوں کو نقصان پہنچاتا ہے جب جراثیم ہلاک ہو جاتے یا تحلیل ہو جاتے ہیں۔ اس کی درج ذیل خصوصیات ہوتی ہیں۔

- نوعیت کے اعتبار سے یہ پروٹین، پولی سکرائیڈ Polysacchride پر مشتمل مرکبات ہوتے ہیں۔
- یہ کافی دیر تک حرارت کو برداشت کر سکتے ہیں۔
- اس سے فادسم Antitoxin نہیں بنایا جاسکتا ہے۔ البتہ یہ ضد اجسام Antibodies کی پیدائش کے ذمہ دار ہوتے ہیں۔
- کالرا اور سالمونیللا ٹیفائیڈ کے جراثیم داخلی سم پیدا کرتے ہیں۔ بعض جراثیم جیسے کالرا، سرسامی اور شیدھا جراثیم خارجی اور داخلی دونوں زہر پیدا کرتے ہیں۔

(3) جراثیمی محلل الدم Bacterial Hemolysins:

اکثر جراثیم ایسے مادوں کا اخراج کرتے ہیں جو مناعی تحلیل الدم کی طرح انسانوں اور بعض جانوروں جیسے گھوڑے، بھینز، بکری اور خرگوش کے خون کے سرخ خلیات کو تحلیل کر دیتے ہیں۔ یہ پروٹین ہوتے ہیں جو گرمی سے برباد ہو جاتے ہیں۔ اگر کسی جانور کے جسم میں داخل کیا جائے تو یہ ضد اجسام پیدا کر سکتے ہیں۔

(4) جراثیمی محلل البیض Leucocidin:

اکثر جراثیم ایسے مادے بھی خارج کرتے ہیں جو سرخ خلیات کے ساتھ خون کے سفید خلیات کو بھی برباد کر دیتے ہیں۔

(5) خول Capsule:

اکثر حاد سمیت Virulent جراثیم کے گرد ایک خول ہوتا ہے جو جسم کے مدافعتی نظام سے جراثیم کو محفوظ رکھتا ہے۔

(6) مادہ تجمد Coagulase:

بعض جراثیم جیسے Ps. eruginosa, B. sub tilis, Esch-coli, Sta. aureus اس مخصوص مادہ کا اخراج

کرتے ہیں جس سے خون کی انجمادی صلاحیت بڑھ جاتی ہے۔ چنانچہ اس سے سدہ بننے کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

(7) محلل لیفین Fibrinolysin:

خصوصاً Hemolytic streptococcus اور دوسرے جراثیم ایسے مادہ کا اخراج کرتے ہیں جو پہلے سے موجود دھوبی

تجمد کو تحلیل کرنے کی صلاحیت رکھتا ہے۔ اسے Steptokinase کہا جاتا ہے۔ فی الحال اس خامرہ کو شریان اکلیل Coronary

Artry کے سدوں کے علاج میں استعمال کیا جاتا ہے۔

(8) اشاعتی عوامل Spreading Factors:

یہ مشاہدہ کیا گیا ہے کہ بعض جراثیم ایسے مادوں کا بھی اخراج کرتے ہیں جو بافتوں کی خلاؤں کی نفوذی صلاحیت کو بڑھا دیتے

ہیں، جسے اشاعتی یا ڈوران ریٹالس Reynals عوامل کہا جاتا ہے ان عوامل کی وجہ سے نوعی اور غیر نوعی جراثیم کی حاد سمیت

Virulance میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

جراثیم کی ساخت Structure of Bacteria

ایک خلوی جاندار ہونے کی بنا پر جراثیم کی ساخت بنیادی طور پر درج ذیل چیزوں پر مشتمل ہوتی ہے۔

- (1) دیوار خلیہ Cell Wall
- (2) خلیہ مائی غشاء Cytoplasmic Membrane
- (3) خلیہ ماء (مادہ حیات) Cytoplasm (RNA) اور رائبوسوم
- (4) DNA (مرکزہ)
- (5) زوائد شعریہ (قلے جیلا) Flagella یا Fimbriac
- (6) غلاف خلیہ Capsule

(1) دیوار خلیہ Cell Wall:

جراثیم کی یہ سب سے باہری پرت ہوتی ہے جو کافی مضبوط اور پلکار ہوتی ہے۔ یہ ٹھمکیات Lipid اور پولی سیکرائیڈ سے بنی ہوتی

ہے۔ یہ جراثیم کی پلازما مائی غشاء کو سہارا دیتی ہے، نیز جراثیم کے تقسیمی عمل میں اہم رول ادا کرتی ہے۔ اسے سلور Impregnation

طریقہ سے رنگ کرائیو وائلٹ Ultra Violet خوردبین سے دیکھا جاسکتا ہے۔

(2) خلیہ مائی غشاء Cytoplasmic Membrane:

دیوار خلیہ اور خلیہ مائی Cytoplasm کے درمیان کی غشاء خلیہ مائی غشاء کہلاتی ہے۔ یہ ایک لچکدار اور نیم نفوذ پذیر جمل ہے جو جراثیم میں دلوچ Osmosis کے عمل کا ذمہ دار ہوتا ہے۔ یہ صرف ضروری تغذیاتی اجزاء کو ہی خلیہ میں داخل ہونے اور فواضل کو خارج ہونے دیتا ہے۔

(3) خلیہ ماء Cytoplasm:

دیوار خلیہ اور خلیہ مائی غشاء کے اندر ایک رقیق رطوبت بھری ہوتی ہے جسے خلیہ ماء Cytoplasm کہتے ہیں۔ اسی میں ضروری خامرے Enzymes اور دوسرے پروٹین تیار ہوتے ہیں۔ الیکٹران خوردبین سے مشاہدہ کرنے پر خلیہ ماء میں جانوروں اور نباتات کی طرح 10 سے 20 ہزار دانے نظر آتے ہیں، جن کو رائبوسوم Ribosomes کہتے ہیں۔ یہ پروٹین پر مشتمل ہوتے ہیں۔ جراثیمی خلیہ ماء میں مائیکر دوسوم، مائٹوکونڈریا نہیں پایا جاتا۔ خلیہ ماء میں نمک اور کم سالماتی وزن والے مرکبات جیسے خامرے، حیاتیں، Nucleotides Peptide، امینو ایسڈ اور شکریات بھی پائے جاتے ہیں۔

• رائبوسوم Ribosome:

اس کا بنیادی جز RNA اور پروٹین ہوتا ہے۔ رائبوسوم پروٹین سازی کا مرکز ہوتا ہے۔ بہت سارے رائبوسوم باہم مل کر Polysomes بناتے ہیں۔

(4) جسم نواتی Nuclear Body:

جراثیمی مرکزہ میں نواتی غشاء Nuclear Membrane نہیں ہوتی نیز اس کا مرکزہ کروموزوم کے صرف ایک گچھ Clump پر مشتمل ہوتا ہے۔ جراثیم، خلیہ ماء Cytoplasm اور مرکزہ DNA پر مشتمل ہوتا ہے۔

(5) غلاف خلیہ Capsule:

دیوار خلیہ Cell wall کے باہری جانب ایک مخاطی Mucoïd غلاف ہوتا ہے، جسے غلاف خلیہ Capsule کہا جاتا ہے۔ یہ غلاف کچھ جراثیم میں میزبان کے جسم میں داخل ہونے کے بعد ظاہر ہوتا ہے۔ مختلف جراثیم میں یہ غلاف مختلف کیمیائی اجزاء پر مشتمل ہوتا ہے، اسے Slime Layer بھی کہتے ہیں۔ یہ جراثیم کو خلیات اکالہ Phagocytes سے محفوظ رکھتا ہے۔

اعضائے حرکات Organelles of Locomotion:

جراثیم کی کچھ اقسام میں حرکات کے لئے Flagella یا Fimbriae ہوتے ہیں۔ ان کی مدد سے یہ حرکت کر سکتے ہیں۔ ان کو اعضائے حرکات کہا جاتا ہے۔ ان کی درج ذیل قسمیں ہوتی ہیں۔

(1) زدائد شعریہ Flagella:

زدائد شعریہ بال کی طرح انتہائی باریک روئیں ہوتے ہیں جو جراثیم کے دیوار خلیہ جڑے ہوتے ہیں۔ یہ عضلی پروٹین Myosin کی طرح Flagellin پروٹین پر مشتمل ہوتے ہیں۔ ان میں انقباضی حرکات ہوتی ہیں۔ اس کی مدد سے جراثیم نہ صرف

حرکت کرتا ہے بلکہ اپنا تغذیہ بھی حاصل کرتا ہے۔

مختلف جراثیم میں زوائد شعریہ کی تعداد الگ الگ ہوتی ہے جس کی بنیاد پر جراثیم کو درج ذیل جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

- عدم زوائد Atrichate۔ ان جراثیم زوائد شعریہ نہیں ہوتے۔ تصویر (a)
- زائدہ واحد Monotrichate۔ کسی ایک سرے پر صرف ایک زائدہ شعریہ ہوتا ہے۔ تصویر (b)
- زوائدہ طرفین Amphitrichate۔ دونوں سروں پر ایک ایک زائدہ شعریہ ہوتا ہے تصویر (c)
- زوائدہ کثیرہ Lophotrichate۔ دونوں یا کسی سرے پر بے شمار زوائد شعریہ ہوتے ہیں تصویر (d)
- زوائدہ طرفی Peritrichate۔ چاروں طرف زوائد شعریہ ہوتے ہیں مثلاً سالمونیللا وکریا جراثیم

مستجاب (Pilus) Fimbrial :-

کچھ گرام نیگیو جراثیم میں مستجاب ہوتے ہیں جو زوائد شعریہ سے کافی چھوٹے لیکن بے شمار ہوتے ہیں یہ جراثیم کی حرکات میں مدد نہیں کرتے بلکہ یہ جراثیم کو میزبان کے جسم کی مختلف ساختوں سے چپکانے میں مدد کرتے ہیں۔ خون کے سرخ خلیات سے مل کر یہ ان کو آپس میں چپکا دیتے ہیں۔

(3) جوغ۔ تخم ریزی Spore Formation :-

ناسازگار ماحول جیسے غذائے مٹنے، یا گرمی یا خشکی کی صورت میں جراثیم میں عارضی طور سے ایک مخصوص تبدیلی ہوتی ہے۔ یہ مادری خلیہ میں ایک سخت دیوار بناتے ہیں تاکہ زیادہ لمبے عرصہ تک زندہ رہ سکیں یا ناسازگار ماحول کا مقابلہ کر سکیں۔ اسے حالت قیام Resting Phase یا تخم ریزی Spore کہا جاتا ہے۔ سازگار ماحول پاتے ہی جراثیم زندہ ہو کر فعال ہو جاتا ہے۔ جراثیم کے بدن میں تخم بننے کے مقام کے لحاظ سے اسے مندرجہ ذیل اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

• استوائی یا مرکزی Equatorial/Central :-

اس قسم کا تخم جراثیم کے بدن کے مرکز میں بنتا ہے، دیکھئے نیچے کی تصویر (a)

• تحت قطبی Subterminal :-

یہ تخم جراثیم کے کسی ایک سرے کے قریب بنتا ہے، دیکھئے تصویر (b-c-d)

• قطبی Terminal :-

یہ تخم جراثیم کے کسی ایک سرے پر بنتا ہے۔ یہ گول یا بیضوی شکل کا ہو سکتا ہے دیکھئے تصویر (c-e)

ناسازگار حالات کے ختم ہونے، جیسے نمی، حرارت، آکسیجن اور بعض محرکات مثلاً گلوکوز کے ملنے کی صورت میں تخم پھولنے لگتا ہے۔ اور جراثیم تخم کو پھاڑ کر باہر نکل آتا ہے جسے انشائش Germination کہتے ہیں کبھی کبھار مناسب ماحول کے ملنے کے باوجود بھی تخم سے جراثیم کی پیدائش نہیں ہوتی، بلکہ تخم برسوں کا کارہ پڑا رہتا ہے۔ اس قسم کے تخم کو خوابیدہ Dormant تخم کہتے ہیں۔ اس میں سے کبھی بھی جراثیم نکل سکتا ہے۔

جراثیمی نمو Bacterial Reproduction

جراثیم کی نمو یا تکثیر مندرجہ ذیل تین طریقوں سے ہوتی ہے۔

(1) دو عددی انشقاق Binary Fission:

جراثیم کی نمو کا یہ سب سے عام طریقہ ہے۔ اس طریقہ میں پہلے جراثیم کی جسامت بڑی ہوتی اور وہ لمبوتر ہو جاتا ہے۔ اس کا مرکزہ بھی لمبوتر ہو کر دو کٹڑوں میں بٹ جاتا اور دونوں سروں میں چلا جاتا ہے۔ اب جراثیم درمیان میں سے ٹوٹ کر دو دختر خلیات Daughter Cells میں تقسیم ہو جاتا ہے۔ جو بالغ ہو کر دو جراثیم کی تشکیل کرتا ہے۔

مختلف جراثیم میں اس طریقہ سے ایک جراثیم سے دو جرثومے بننے کی مدت مختلف ہوتی ہے۔ عام طور سے یہ مدت 20 سے 30 منٹوں کی ہوتی ہے۔ بعض جراثیم میں یہ مدت طویل بھی ہوتی ہے مثلاً دق کے جراثیم کی مدت 12 گھنٹہ ہوتی ہے۔

سازگار ماحول میں Esch. coli میں یہ مدت 20 منٹوں کی ہوتی ہے۔ اس حساب سے چوبیس گھنٹوں میں ایک جراثیم سے 150 لاکھ جراثیم بن جاتے ہیں۔

(2) جنسی نمو Sexual Reproduction:

یہ خیال کیا جاتا ہے کہ کچھ جراثیم میں دو انفرادی جرثومہ کے ملاپ اور ان کے آپسی جنیک اشتراک سے نمو کا عمل ہوتا ہے۔

(3) مولدی نمو (غیر جنسی تولید) Gonidial Reproduction:

یہ اندازہ لگایا گیا ہے کہ دق اور دیگر جراثیم کی نمو، جراثیمی خلیہ کے مادہ حیات Protoplasm کی تقسیم سے ہوتی ہے۔ ایک نئی خلیہ میں دو، چار یا آٹھ خلیات بن جاتے ہیں جو بعد میں مکمل جراثیم کی صورت اختیار کر لیتے ہیں۔

جراثیمی تغذیہ Bacterial Nutrition

جراثیم کی نمو اور تکثیر کے لئے پروٹین، کاربوہائیڈریٹ، شحمیات اور خامروں وغیرہ کی ضرورت ہوتی ہے۔ جراثیم جس ماحول میں رہتا ہے، عام طور سے اسی ماحول سے اپنی یہ ضرورتیں حاصل کرتا ہے۔ تغذیاتی نوعیت کے لحاظ سے جراثیم کی درج ذیل دو اقسام ہیں۔

(1) خود پرور جراثیم Autotrophes:

یہ عام جراثیم ہیں جو طفیلی زندگی کے بجائے آزادانہ زندگی گزارتے ہیں۔ عموماً یہ غیر مرضی ہوتے ہیں اور اپنی نمو اور تکثیر کے لئے آب و ہوا میں موجود غیر نامیاتی نائٹروجن اور کاربن ڈائی آکسائیڈ کا استعمال کرتے ہیں، اس لئے ان کو خود پرور Autotrophes کہا جاتا ہے۔ یہ امونیا سے امینو ایسڈ اور نائٹریٹس بناتے ہیں اور اپنے خامروں کی مدد سے ان کو پروٹین میں بدلتے ہیں۔ یہ کافی حرارت برداشت کر سکتے ہیں۔ خود کا مادہ حیات Protoplasm بنانے کے لئے ان میں وافر تعداد میں خامرے ہوتے ہیں۔

(2) محتاج جراثیم Heterotrophes:

اپنی قدرتی ضرورت کے لئے یہ دوسروں کے محتاج ہوتے ہیں لہذا طفیلی زندگی گزارتے ہیں۔ عام طور سے یہ مرض پیدا کرنے والے جراثیم ہوتے ہیں جو اپنی نمو اور تکثیر کے لئے میزبان کے گلوکوز اور امینو ایسڈ کے محتاج ہوتے ہیں۔ یہ میزبان سے باہر زندہ نہیں ہوتے۔

سکتے۔ ان میں خامروں کی کمی ہوتی ہے۔

جراثیمی تنفس Bacterial Respiration

(1) نسیمی تنفس Aerobic Respiration:

حیوانی خلیات کی طرح جراثیم آکسیجن کے سالمات کو حاصل کرتا اور کاربن ڈائی آکسائیڈ اور پانی کا اخراج کرتا ہے۔ ایسے جراثیم کو نسیمی Aerobic یا ہوا باش جراثیم کہا جاتا ہے۔ اس عمل میں مختلف خامرے حصہ لیتے ہیں۔ یہ آکسیجن سالمات اور ہائیڈروجن کی تکسید سے قوت حاصل کرتے ہیں۔

(2) غیر نسیمی تنفس Anaerobic Respiration:

مرض پیدا کرنے والے اکثر جراثیم، ہوا کی غیر موجودگی میں تکسیدی عمل کرتے اور قوت حاصل کرتے ہیں۔ ان کو غیر نسیمی پانا ہوا باش Aerobic جراثیم کہا جاتا ہے۔ یہ آکسیجن کی بجائے تھامیاتی اجزاء جیسے کاربونیٹ، نائٹریٹ اور سلفیٹ کا استعمال کرتے ہیں۔ کچھ مرض پیدا کرنے والے نسیمی جراثیم غیر نسیمی ماحول میں بھی اپنی نمو بڑھالیتے ہیں۔ اس قسم کے جراثیم کو اختیاری غیر نسیمی جراثیم Facultative Anaerobes کہا جاتا ہے۔ ایسے جراثیم میں نسیمی جراثیم کی طرح مخصوص خامرے پائے جاتے ہیں۔

مولد ضد اجسام اور ضد اجسام

Antigens and Antibodies

ہر وہ چیز جس کے جسم میں داخل ہونے کے بعد جسم میں اس کے خلاف ضد اجسام پیدا ہوں مولد ضد اجسام Antigens کہلاتے ہیں۔

اس کا مطلب یہ ہوا کہ نہ صرف جراثیم کے زہر بلکہ بیرون جسم کا کوئی بھی لحمیاتی (پروٹین مادہ) جیسے انڈے کا البیومن، سرخ خلیات، سیرم، نباتی پروٹین اور سانپ کے زہر سے بھی جسم میں ضد اجسام پیدا ہوتے ہیں۔ لہذا یہ بھی مولد ضد اجسام Antigens ہیں۔ خصوصیات:

ساخت کے اعتبار سے مولد ضد اجسام Antigens پروٹین ہوتے ہیں (مركب شکر Polysacc ride) اس کا یہ مطلب یہ نہیں کہ ہر پروٹین مولد ضد اجسام ہوتا ہے۔ ایک مولد ضد اجسام میں درج ذیل خصوصیات ہونی ضروری ہے۔

- یہ پروٹین جسم کے لئے اجنبی Foreign ہو۔
- یہ جسم میں داخل ہو، اس کی بافتوں میں آسانی سے حل ہو جائے۔
- اس کی مخصوص سالماتی ساخت ہو، جب اس کو پانی میں حل کیا جائے تو اس کی مولد ضد اجسام خصوصیات ختم ہو جائے۔
- اس میں ایروپیک Aromatic، امینو ایسڈ موجود ہوں۔
- اس میں مخصوص رد عمل پیدا کرنے کی صلاحیت ہو۔

بعض غیر لحمی non-proteinous مادے جو پولی میکرائڈز کے مرکب ہوتے ان کے استعمال سے ضد اجسام

antibodies نہیں پیدا ہوتے۔ لیکن ان کو جب کسی پروٹین سے ملا کر استعمال کیا جائے تو ضد اجسام پیدا کرتے ہیں۔ ایسے مادوں کو جزوی مولد ضد اجسام Partial Antigens یا Haptens کہتے ہیں۔

بعض اوقات جسم کے مخصوص خلیات بذات خود ضد اجسام بنانے لگتے ہیں جن سے خود مناعی Autoimmune امراض پیدا ہوتے ہیں۔ ایسے مولد ضد اجسام کو Autologous انٹی جن کہا جاتا ہے۔ بخلولی انٹی جن Cell Antigen ہوتے ہیں۔
ضد اجسام Antibodies:

جسم میں مولد ضد اجسام Antigens کے داخل ہونے کے نتیجہ میں مخصوص گاما گلوبولین تیار ہوتے ہیں جن کو ضد اجسام Antibodies کہا جاتا ہے۔ ان کو مناعی گلوبولین (Ig) Immune Globulins بھی کہتے ہیں یہ خون میں موجود گلوبولین کی طرح ہوتے ہیں۔ البتہ ان کے امینو ایسڈ اور کاربوکسل Carboxyl گروپ الگ ہوتے ہیں۔

جماعت بندی Classification:

مخصوص جراثیم کے مولد ضد اجسام Antigens کے نتیجہ میں جسم میں مخصوص ضد اجسام پیدا ہوتے ہیں سیرم یا خون میں مخصوص انٹی جن سے ان ضد اجسام کو پیدا کیا جاسکتا ہے جسے Antigen-Antibody Reaction کہتے ہیں۔ اس رد عمل کے اعتبار سے ضد اجسام کو مندرجہ ذیل اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

(1) قادم Antitoxins:

اس قسم کے ضد اجسام مخصوص جراثیم جیسے خناق کے خارجی سم Exotoxin یا اس کے Toxoid کے انجکشن کے نتیجہ میں پیدا ہوتے ہیں۔

(2) رسوبی (مرتب) Precipitin:

کسی محلول انٹی جن کے انجکشن کے نتیجہ میں انٹی جن اور ضد اجسام کے سروں پر ترسیب یا Cloudiness پیدا ہو جاتا ہے۔

(3) التاقین Agglutinin:

اس قسم کے ضد اجسام جراثیم کو آپس میں چپکا دیتے ہیں۔

(4) محلل جراثیم Bacteriolysin:

اس قسم کے انٹی جن کے انجکشن کے نتیجہ میں جراثیم تحلیل یا توٹ جاتے ہیں، لیکن اس کے ساتھ مکملہ Compliment ہونا ضروری ہوتا ہے۔

(5) سم جراثیمی Bacteriotrophin:

یہ انٹی جن ایسے ضد اجسام بناتے ہیں جو جراثیم کو ہلاک کر دیتے ہیں۔

(6) جراثیمی Bacteriotrophin:

یہ ضد اجسام جراثیم کو حساس بنا دیتے ہیں جس سے وہ جسم کے مناعی نظام سے آسانی سے ختم کر دیئے جاتے ہیں۔ اسے Opsonin مناعت بھی کہتے ہیں۔

(7) متحمل کرنے والے ضد اجسام Neutralising Antibodies:

ٹیکے لگائے ہوئے یا تعدیہ سے متاثرہ جانور یا انسانوں سے حاصل شدہ انٹی جن کے استعمال سے جراثیم معتدل ہو جاتے یا ان

کے طور پر جاتی ہے۔

(8) تکمیلی ضد اجسام Complement Fixing Antibodies:

اس قسم کے ضد اجسام، موصل الدم Serum کے طبعی اجزاء کی طرح Antigen اور Antibody مکمل Complement بنا کر جراثیم کا مقابلہ کرتے ہیں۔

ضد اجسام کی تشکیل Formation of Antibodies:

جسم میں ضد اجسام کی تشکیل کا انحصار درج ذیل عوامل پر ہوتا ہے۔

- مولد ضد اجسام Antigens کی مقدار۔
- مولد ضد اجسام کی 0.02 ماگروگرام مقدار سے کم سے ضد اجسام پیدا نہیں ہوتے۔
- مولد ضد اجسام کی قسم:

پولی پیپٹائڈس یا امینو ایسڈ مشتمل پروٹین سے ضد اجسام پیدا نہیں ہوتے۔ اس کے لئے ایرومٹیک امینو ایسڈ ضروری ہے۔

● تلخ Inoculation کا طریقہ:

اندرون وریڈ انجکشن، کسی اور طریقہ سے استعمال کئے جانے والے مولد ضد اجسام سے بہتر ہوتا ہے۔

● جانور کی اقسام:

گنیا پک کے مقابلے خرگوشوں میں ضد اجسام کا ارتکاز زیادہ بہتر ملتا ہے۔

ضد اجسام اثرات Antibody Response:

مولد ضد اجسام Antigens کے انجکشن لگانے کے چند دنوں تک ضد اجسام برائے نام پیدا ہوتے ہیں۔ لیکن 10 سے 14 دن خون میں ان کا ارتکاز کافی بڑھ جاتا ہے۔ اس کے بعد اس کا ارتکاز کم ہونا شروع ہوتا ہے۔ چند ہفتوں یا مہینوں بعد یہ ارتکاز انتہائی کم ہو جاتا ہے۔ اسے ابتدائی اثرات Primary Response کہا جاتا ہے۔

مولد ضد اجسام کا دوبارہ انجکشن دینے سے ضد اجسام کی مقدار دس گنا بڑھ جاتی ہے، اور کافی لمبی مدت تک خون میں اس کا ارتکاز قائم رہتا ہے۔ اسے ثانوی اثرات Secondary Response کہتے ہیں۔

بعض اوقات دوسرا انجکشن لگانے کے بعد ضد اجسام کا ارتکاز اچانک عارضی طور سے کم ہو جاتا ہے کیونکہ انٹی جن، ضد اجسام سے مل جاتے ہیں۔ اسے منفی اثرات Negative Response کہتے ہیں۔ اسی لئے مدت حفاظت incubation period میں مناعی ٹیکے نہیں لگائے جاتے۔

ضد اجسام کے افعال Functions of Antibodies:

- یہ جراثیمی سم Toxins کو متعطل Neutralise کرتے ہیں۔
- یہ وائرس یا جراثیم کو خلیہ کی گہرائی میں اترنے سے روکتے ہیں۔
- مکمل Complement سے مل کر یہ جراثیم کو کالیت کے لائق Opsonisation بناتے ہیں۔

305

● مکملہ سے مل کر یہ جراثیم کو تحلیل کرنے میں معاون ہوتے ہیں۔

انٹی جین اور ضد اجسام کا باہمی رد عمل :Antigen-antigen Reactions

انٹی جین اور ضد اجسام کا باہمی رد عمل دو قسم کا ہوتا ہے۔

(1) متعادل کرتا :Neutralising

جراثیم پر کوئی رد عمل نہ کرتے ہوئے ان کے سمیات Toxins اور ضد اجسام کو متعادل کرتا۔

(2) ضد اجسام کو حساس :Sensitising

جراثیم کے خلاف پیدا ہونے والے ضد اجسام کو حساس بناتا۔

انٹی جین اور ضد اجسام کے باہمی رد عمل کے پیدا ہونے کے تعلق سے درج ذیل نظریات پیش کئے جاتے ہیں

(a) جانی لڑی کا نظریہ :Ehrlichs Side Chain Theory

فی الحال یہ نظریہ رد ہو چکا ہے۔ اس نظریہ کے مطابق ہر مولد ضد اجسام Antigen کے خلاف خلیات میں زائد جانی کیمیائی لڑی پائی جاتی ہے جو جہزِ کُرخون میں ضد اجسام کی صورت میں گردش کرتی ہے۔ اس کو Chemical Combination نظریہ کہا جاتا ہے۔

(b) ضد اجسام کی گرفت کا نظریہ :Antibody Valency Theory

اس نظریہ کے مطابق ضد اجسام میں کسی مخصوص مولد ضد اجسام Antigen کے ساتھ چپکنے کی صلاحیت پائی جاتی ہے۔ یہ صلاحیت دو قسم کی ہو سکتی ہے۔ (1) واحد گرفت Univalent جس میں ضد اجسام کا ایک سالمہ، انٹی جین کے ایک سالمہ سے جڑتا ہے۔ اسے جڑی یا Blocking Antibody کہا جاتا ہے۔ (2) دو گرفتی Divalent یا کثیر گرفتی Multivalent۔ اس طریقہ میں ضد اجسام میں جماعتی رد عمل ہوتا ہے۔

(3) نظریہ وحد :Unitarian

اس نظریہ کے مطابق ضد اجسام کی مختلف اقسام اصلاً ایک ہی ضد اجسام کے مختلف مظاہر Menifestion ہیں جو مختلف طبی حالات کی وجہ سے پیدا ہوتے ہیں۔ یہ مشاہدہ کیا گیا ہے کہ تلقیح Inoculation کے بعد جسم میں مختلف ضد اجسام پیدا ہوتے ہیں۔ ان میں کوئی پہلے اور کوئی بعد میں پیدا ہوتا ہے۔ اسی طرح کسی کارکن کا زیادہ اور کسی کارکن کا کم ہوتا ہے۔

جراثیمی امراض کی تشخیص

Diagnosis of Bacterial Diseases

جراثیمی امراض کی تشخیص کے دو طریقے ہیں۔

(1) بالواسطہ طریقہ Direct Method اور

(2) بالواسطہ طریقہ Indirect Method

لائیو کالچر

(1) بلا واسطہ طریقہ Direct Method:

اس طریقہ میں مریض کے جسم کی رطوبات جیسے پیشاب، خون، دماغی نخاعی رطوبت CSF وغیرہ میں جراثیم کا مشاہدہ کیا جاتا ہے یا مریض کے خون اور پیپ سے کاشتکاری کے ذریعہ جراثیم کو علیحدہ کیا جاتا ہے۔

مرضی مادے کا حصول Collection of Material:

مریض کے جسم سے مرضی مادے کو طہارت کا پورا دھیان رکھتے ہوئے حاصل کیا جاتا ہے۔ ورنہ غیر تطہیر شدہ Nonsterilised نمونہ دوسرے جراثیم سے آلودہ ہو سکتا ہے۔ مختلف مادہ کے لئے مختلف طریقے اختیار کئے جاتے ہیں مثلاً

• خون کو صاف سرنج سے وسطی Cubital vein سے حاصل کیا جاتا ہے۔

• آبلوں یا زخم سے پیپ یا نمی کا حصول پلائٹیم لوپ یا Pipette سے کیا جاتا ہے۔

• دماغی نخاعی رطوبت CSF کو قطنی بزل Lumber Puncture سے نکالا جاتا ہے۔

• پیشاب کو عموماً پیشاب کے درمیانی وقفہ Mid Stream سے حاصل کیا جاتا ہے۔

• صاحب فراش مریضوں میں پیشاب کو قاتنا طیر سے نکالا جاسکتا ہے۔

• حلق کی رطوبت کو Swab Test Tube کے ذریعہ حاصل کیا جاتا ہے جبکہ انفی ملق Naso Pharynx کی رطوبت

کو West's Postnasal Swab میں لیا جاتا ہے۔

جراثیم کا خوردبینی مشاہدہ Microscopic Study:

خوردبینی مشاہدہ کے لئے مرضی مادے کی سلائڈ بنائی جاتی ہے۔ اس کے لئے پیپ Pus، بلغم یا رشح exudate کی کالچ کی سلائڈ پر Smear تیار کر کے اسے فکس Fix کیا جاتا ہے۔ اس کو گرام یا زیل نیلسن کے طریقہ پر رنگا جاتا ہے۔ اس کا طریقہ نیچے دیا جا رہا ہے۔

گرام کا طریقہ Gram's Method:

(1) امیر کو فکس Fix کریں (عام طور سے امیر Smear کو حرارت سے فکس کیا جاتا ہے)

(2) Gentian Violet سے ایک منٹ تک رنگیں۔

(3) Gentian Violet کو نتھار کر ایک منٹ تک گرم آئیوڈین Iodine میں رکھیں۔

(4) امیر کو پانی سے دھوئیں۔

(5) اس وقت تک رنگ اڑانے والے محلول جیسے Acetone کے قطرے اس پر ڈالتے رہیں جب تک کہ قطرے بے رنگ نہ ہو جائیں۔ عموماً 3 سے 5 سکند میں ایسا ہو جاتا ہے۔

(6) پانی سے دھوئیں۔

(7) 40 سکند تک Salfranine سے ایک بار پھر رنگیں۔

(8) پانی سے دھو کر خشک کریں اور درمیانی طاقت والے روغنی عدسہ سے مشاہدہ کریں۔

307

نتیجہ Result:

گرام + مثبت میں نسبتاً پروٹین اور گرام منفی میں شحمیات زیادہ ہوتے ہیں۔ رنگنے کے بعد جب رنگ کو Acetone سے اڑایا جاتا ہے تو شحمیات کے تحلیل ہونے سے رنگ کے اجزاء بھی اڑ جاتے ہیں۔ جبکہ گرم مثبت جراثیم میں پروٹین کی وجہ سے دیوار خلیہ کے سمات سکر جاتے ہیں جس سے ان کا رنگ نہیں اڑ پاتا۔

زہل نیلسن کا طریقہ Zehl Nelson's Method:

- (1) امیر Smear کو حرارت سے فکس کریں۔
- (2) سلائڈ کو برابر کر کے اس پر فلٹر شدہ Carbol Fuchsin انڈیلیس اور اس وقت تک گرم کریں جب تک کہ اس میں سیرسچاپ نہ اڑنے لگے۔
- (3) سلائڈ کو اسی حالت میں 8 منٹوں تک رکھیں، لیکن رنگ کو اڑنے نہ دیں۔ سلائڈ کو اسی طرح خشک کریں۔ اگر رنگ اڑ جائے تو دوبارہ رنگ انڈیل کر گرم کیا جاسکتا ہے۔
- (4) پانی سے دھو ڈالیں۔
- (5) 20 فیصد وائیسلفیو رک ایسڈ انڈیلیس۔ ایک منٹ یوں ہی رکھ کر پانی سے دھوئیں۔ اس وقت تک ایسڈ ڈالیں جب تک کہ امیر سے رنگ کا اڑنا ختم نہ ہو جائے۔
- (6) پانی سے دھوئیں، اور Loeffler's Methylene Blue یا سبز رنگ سے رنگیں (40 سے 30 سکند) پانی سے دھو کر خشک کریں اور روغن مشتمل عدد سے مشاہدہ کریں۔

نتیجہ Result:

بعض جراثیم خصوصاً Mycobacteria میں موسمی شحمیات Waxy Lipid کا استر ہوتا ہے، جس میں فیٹی ایسڈ خصوصاً Mycotic acid ہوتا ہے۔ یہ Fuchsin کی وجہ سے شوخ سرخ رنگ میں بدل جاتا ہے۔

الگ کرنا اور شناخت کرنا Isolation and Identification:

بعض اوقات حاصل شدہ نمونہ میں جراثیم کی تعداد بہت کم ہوتی ہے یا پھر جراثیم کو شناخت کر کے مخصوص ضد حیات Antibiotics کے لئے اس کی حساسیت Sensitivity پرکھنے کی ضرورت ہوتی ہے۔ لہذا اس وقت جراثیم کی کاشت Culture کرنا ضروری ہوتا ہے۔

کاشت کا طریقہ Method of Culture:

کاشت کے لئے زندہ جراثیم کے نمونہ کو ان کی نمو کے لئے سازگار واسطہ Medium میں رکھا جاتا ہے۔ 24 گھنٹہ یا اس سے زائد وقت کی حضانت Incubation کے بعد نمونہ میں ظاہر ہونے والے جراثیم کی کالونیوں Colonies اور ان کی خصوصیات کا مشاہدہ کیا جاتا ہے۔

الطیب کا کتابخانہ

کاشت کے لئے عموماً غذائی Nutrient واسطوں کا استعمال کیا جاتا ہے۔ اسے درج ذیل دو جماعت میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

(A) سیال مغذی Liquid Nutrients:

سیال مغذی کے طور پر مندرجہ ذیل مغذیات کا استعمال کیا جاتا ہے۔

● Infusion Broth:

گوشت کا قیرہ کر کے اس کو پکا کر اس کا جوش نکالا جاتا ہے۔ اسے چھان کر اس میں Peptone اور عام نمک ملایا جاتا ہے۔ اس کا pH 7.4 سے 7.6 کے درمیان رکھا جاتا ہے۔ اسے آنوکلیو کے بعد استعمال کرتے ہیں۔

● Extract Broth:

یہ گوشت کا پانی، عام نمک اور Peptone کا آمیزہ ہوتا ہے۔ اسے بھی مذکورہ بالا طریقہ کے مطابق استعمال کیا جاتا ہے۔

● Digest Broth:

اس کے تیار کرنے کے لئے گوشت کو پانی کے ساتھ پکا کر اس کا عصارہ حاصل کرتے پھر اس میں کچھ مخمّن خامر Proteolytic سوڈیم بائی کاربونیٹ، کلوروفارم، تیزاب نمک (مرکب) اور بانقراس کا جوش ملا کر آٹو کلیو میں 20 منٹ تک مطہر کرنے کے بعد استعمال کرتے ہیں۔

سیال مغذیات زیادہ تر واسطوں کی بنیاد کا کام بھی کرتے ہیں۔

(B) ٹھوس مغذی Solid Nutrients:

یہ جمائے ہوئے ٹھوس یا نیم جامد واسطے ہوتے ہیں۔ ان کے کچھ مشہور طریقے اس طرح ہیں۔

● مغذی اگر Nutrient Agar:

یہ واسطہ حلوہ بنانے والی مشہور عام چیز چائنا گراس (چینی گھاس) سے بنایا جاتا ہے۔ چائنا گراس کو سیال مغذی Nutrient Broth میں انڈے کی سفیدی، کیسین اور سوڈیم کے ساتھ ملایا جاتا ہے اور گرم کر کے حلوے کی طرح بھالایا جاتا ہے۔ اسے آنوکلیو میں مطہر کرنے کے بعد استعمال کیا جاتا ہے۔

● خون آمیز اگر Blood Agar:

اس واسطہ کو بنانے کے لئے مغذی اگر کو گرم کرنے کے بعد دس فیصد تک انسان یا گھوڑے کے خون کو ملایا جاتا ہے اور استحانی تالیوں یا پلیٹوں پر جمادیا جاتا ہے۔

خون آمیز اگر ایک طاقتور Enriched واسطہ ہے جس میں جراثیم کی نمو اور کاشت بہت اچھی ہوتی ہے۔ اس واسطہ میں مخصوص جراثیم کی تحلیل الدموی Hemolysis خصوصیات کا بھی مشاہدہ کیا جاسکتا ہے۔

● عدم آکسیجن کاشت Anaerobic Culture:

غیر نسکی Anaerobic جراثیم کی کاشت ایسے ماحول میں کی جاتی ہے جہاں آکسیجن نہ ہو، کیونکہ ایسے ماحول میں انکی نمو اچھی ہوتی ہے۔ عدم آکسیجن کاشت کے مختلف طریقے ہیں۔

● مرجان کا طریقہ Jar Method:

اس طریقہ میں Flides اور Mc. Intosh جاروں کا استعمال کیا جاتا ہے۔ جراثیمی نمونہ کو جار میں رکھ کر اس کی آکسیجن نکال

کر اس میں نائٹروجن بھری جاتی ہے۔

● انتخاب کا طریقہ Stab Met:

یہ طریقہ حرو Anthrax اور دیگر جراثیم کی کاشت کے لئے مستعمل ہے۔ اس طریقہ میں جراثیم کو واسطہ Medium سے ممکن حد تک دوری پر رکھا جاتا ہے۔

● انتخاب کا طریقہ Absorptive Medium:

اس طریقہ میں ایسے سیال واسطوں کا استعمال کیا جاتا ہے جن میں آکسیجن کو جذب کرنے کی صلاحیت ہوتی ہے۔ اس مقصد کے لئے رابرٹس کے پکائے ہوئے گوشت Cooked Meat اور Brewers Thiogallate واسطوں کا استعمال کیا جاتا ہے۔

جراثیم کی شناخت Identification of Bacteria:

کاشت کے ذریعہ الگ کئے ہوئے جراثیم کی شناخت کے تعلق سے مندرجہ ذیل باتیں مشاہدہ کی جاتی ہیں:

● جراثیمی آبادیات Colonies:

واسطہ میں ظاہر ہونے والی جراثیمی آبادیات، ان کی رنگت، ان کی شکل، جسامت، شفافیت، غیر شفافیت اور ترکیب Consistency وغیرہ کا مشاہدہ کیا جاتا ہے۔ مخصوص جراثیم سے آبادیات کی رنگت بھی مختلف ہوتی ہے۔ مثلاً بلیا اسٹریپٹوکوکائی Hemolyticus کی آبادی شفاف جبکہ نمونیہ کے جراثیم کی آبادی ہیزی مائل ہوتی ہے۔

● افعال جراثیم:

جراثیم کی اشکال کا مشاہدہ گرام یا زیل نیلسن رنگائی کے بعد کیا جاتا ہے۔ اس سے جراثیم کی یقینی شناخت ہو جاتی ہے۔

● حرکات Motility:

بعض اوقات جراثیم کی حرکات کا مشاہدہ کرنا ضروری ہوتا ہے۔ عام طور سے مرض پیدا کرنے والے کوکائی Cocci جراثیم میں حرکات نہیں ہوتی۔ البتہ عصوی Bacillus میں حرکات کا مشاہدہ کرنا ضروری ہوتا ہے۔ جراثیمی حرکات کا مشاہدہ نیم جامد اگر واسطہ میں آنکھوں سے بھی کیا جاسکتا ہے۔ اس کے لئے Hanging Drop Method کا طریقہ بھی استعمال کیا جاسکتا ہے۔ اس مشاہدہ کے لئے Cragies Tube کا استعمال کیا جاتا ہے۔ جب جراثیم کو اس ٹیوب میں داخل کیا جاتا ہے تو جراثیم ٹیوب سے باہر نیم جامد اگر تک آ جاتے ہیں، جبکہ اگر Agar ٹیوب میں کسی مقام پر جراثیم کو داخل Inoculate کیا جاتا ہے۔ جراثیم کی حرکات کی وجہ سے اس سطح پر گدلا پن آ جاتا ہے۔

بیوی کیمیائی خصوصیات Biochemical Characters:

خصوصاً آنتوں کے جراثیم کی شناخت کے لئے یہ مشاہدہ ضروری ہوتا ہے۔ اس طریقہ میں جراثیم کی تخمیری Fermentation خصوصیات کا پتہ لگایا جاتا ہے۔ اس طریقے میں جراثیم کی چار خصوصیات کا اندازہ لگایا جاتا ہے۔

- (1) دودھ کا جمناء اور Milk Litmus کا رد عمل معلوم کرنا۔
- (2) کاربوہائڈریٹس، Pentose، گلوکوز اور لاکٹول کی تخمیر کا ہونا۔
- (3) شے ہوئے جیلے ٹن، اور سیرم میں لحم شکن خصوصیات کا ہونا۔
- (4) دیگر بیوی کیمیائی رد عمل جیسے نائٹریٹس کی تحلیل اور تیزاب کا بننا وغیرہ۔

موسلی الدموی امتحانات :Serological Examinations

جو کاشت سے حاصل شدہ جراثیم کی شناخت مخصوص مولد اجسام Antigens اور ضد اجسام Antibodies کے رد عمل سے کی جاتی ہے۔ اس مقصد کے لئے Slide Agglutination کا طریقہ استعمال کیا جاتا ہے۔ مریض کے موصل الدم جس میں جراثیم کا ارتکاز زیادہ ہوتا ہے، اسے ایک سلائڈ پر ضد اجسام کے ساتھ ملایا جاتا ہے چند منٹوں موافق ضد اجسام کی صورت میں جراثیم آپس میں چپک جاتے ہیں، جسے چشم عریاں سے بھی دیکھا جاسکتا ہے۔ بعض اوقات جراثیم کی مزید شناخت کے لئے Tube Agglutination کا طریقہ بھی استعمال کیا جاتا ہے۔

تلقیح حیوانی Animal Inoculation

کسی مریض کے خون سے یا کاشت کے ذریعہ حاصل کئے ہوئے جراثیم یا ان کے زہر کو جانوروں میں بذریعہ انجکشن داخل کیا جاتا ہے۔ جب اس میں مرض کی علامات ظاہر ہوتی ہیں تو جانور کو مار کر اس کے جسم کے تضرعات Lesions اور ان میں موجود جراثیم کا مشاہدہ کیا جاتا ہے۔

تلقیح حیوانی کے لئے عموماً چوہ، گنیا پگ، خرگوش، بندر نیز پالتو جانور جیسے گائے اور کھوڑوں کا بھی استعمال کیا جاتا ہے۔

- جراثیم کی سم حادثیت Virulence کو معلوم کرنے کے لئے۔
- جراثیم کی مرض پیدا کرنے صلاحیت Pathogenicity کا اندازہ لگانے کے لئے۔
- جراثیم کی شناخت کرنے کے لئے۔

• ایک جراثیم کی دوسرے جراثیم سے تمیز Differentiate کرنے کے لئے مثلاً جمرہ Anthrox کی Pseudoanthrax جراثیم سے تفریق کرنے کے لئے۔

• ریکٹسیا یا بعض وائرس کو الگ کرنے اور ان کی مرض پیدا کرنے کی صلاحیت معلوم کرنے کے لئے۔

جراثیم شناخت کا بالواسطہ طریقہ

Indirect Method of Bacterial Identification

جراثیمی شناخت کے لئے درج ذیل دو طریقے استعمال کئے جاتے ہیں۔

(A) موصل الدموی طریقہ :Serological Method

اس طریقہ کی بنیاد دو باتوں پر منحصر ہوتی ہے۔

- مریض کے دوران خون میں مخصوص ضد اجسام کی شناخت۔
- میزبان Host میں میٹ حساسیت Allergy کا اظہار۔

311

اس طریقہ سے آتشک، وائرل تعدیہ اور جی معویہ وٹائی فس بخاروں کی تشخیص میں مدد ملی جاتی ہے۔

(B) بشری طریقہ Skin Method:

جراثیمی تعدیہ کی شناخت کے لئے عموماً دو طریقے رائج ہیں۔

• Immunological Skin Tests: مناعی بشری طریقے

بشری طریقے میں درج ذیل تین ٹیسٹ مشہور اور عام ہیں۔

(1) شک ٹیسٹ Shick Test: کسی فرد میں خناق سے اثر پذیریری Susceptibility کو معلوم کرنے کے لیے یہ طریقہ

اختیار کیا جاتا ہے۔ جب کسی ایسے فرد کی جلد میں خناق کے جراثیم کا زہر داخل کیا جاتا ہے تو مقامی طور سے مقام انجکشن سرخ یا نکروز شدہ ہو جاتا ہے۔

(2) ڈک ٹیسٹ Duck Test: یہ بھی شک ٹیسٹ کی طرح ہے، جسے جی قرمزیری کی اثر پذیریری کو معلوم کرنے کے لئے استعمال

کیا جاتا ہے۔

Shultz Charlton Reaction (3) مرض سے افاقہ یا ب ہونے والے مریضوں کے سیرم کا انجکشن کسی مریض

کو لگایا جاتا ہے تو مرضی جراثیم کے زہر کے اثرات متعدل ہو جاتے ہیں۔

• Allergic Skintest: بیش حساسیتی طریقہ

اس طریقہ سے میزبان کی مرض سے بیش حساسیت کی شناخت کی جاتی ہے۔ مولد ضد اجسام و ضد اجسام رد عمل Antigen

Antibody Reaction کے نتیجے میں مقام انجکشن پر سرخی، ادیم یا نکروز ہوتا ہے۔ مختلف امراض میں یہ ٹیسٹ معاون ہوتے ہیں مثلاً۔

❖ دقے لئے Mantoux' Tes

❖ Lymphogranuloma Inguinale کے لئے Frets Test اور

❖ جذام میں Lepromin Test کئے جاتے ہیں۔

❖❖❖

۱۵۔ جراثیمیات Bacteriology

فہرست Contents

جراثیم امعاء
Enterobacteria
سالمونیللا
Samonella
سالمونیللا ٹائفو
S.typhosa
سالمونیللا - غذائی سمیت
سالمونیللا - عفونت الدم
Shigella

نیزریا کونوکا کالی
N.gonococci
سوزاک
Gonorrhea
نیزریا سراسی
N.meningis
ماٹیکو - ٹیکسیریم
Mycobacterium
جرثومہ دق
M.tuberculosis
جرثومہ جذام
M.laprae

اسٹیفائیلوکوکس
Staphylococcus
اسٹیفائیلوکوکا کالی تعدیہ
Strp.cocus
کرویات عقدیہ
کرویات عقدیہ
Str.faecalis
برازی
کرویات زوجیہ
D.pneumonia
ریوی
نیزریا
Neisseria

اس باب میں مرض پیدا کرنے والے کچھ جراثیم، ان کی ساخت، حیوی کیمیادی خصوصیات، کاشت کا طریقہ، ان سے پھیلنے والے تعدے اور ان کے علاج پر ایک اجمالی بیان درج کیا جا رہا ہے۔

اسٹے فائیلوکوکائی Staphylococi

(1) عمومی خصوصیات General Characters:

• **خانہ ان Family:** ان جراثیم کا تعلق Micrococea Pilbraum خانہ ان سے ہوتا ہے۔ ان کا شمار مرض پیدا کرنے والے Pathogenic جراثیم میں ہوتا ہے۔

• **اقسام Types:** ان کی دو مشہور عام اقسام ہیں۔

Staphylococcus aureus جو ایک Coagulas پازٹیو جرثومہ ہے اور

Staphylococcus pyogens جو صحت مند بافتوں کو برباد کر کے پیپ پیدا کرتے ہیں۔

• **رہائش Habitat:** یہ تقریباً ہر جگہ پائے جاتے ہیں انسانوں میں جلد، حلق، انفی حلق، منہ کی غشاء اور لعاب دہن میں رہائش

رکتے ہیں۔ اس کے لئے یہ پھوڑوں اور آبلوں میں پیپ پیدا کرتے ہیں۔ بیرونی ماحول میں یہ مٹی، دودھ، پانی اور گندے پانی کی تالیوں میں ملتے ہیں۔

• **ساخت Morphology:** یہ 0.8 سے 0.9 مائکرون تک کے گول یا بیضوی ہوتے ہیں۔ یہ غیر متحرک nonmotile

اور باہری غلاف Capsule سے عاری ہوتے ہیں۔ یہ تخم ریزی Spore بھی نہیں بناتے۔ گرام طریقے سے رنگ جاتے ہیں۔

عام طور سے یہ انگور کے خوشوں کی طرح اکٹھا ہو جاتے ہیں۔ لیکن کبھی کبھار تنہا یا جوڑوں میں بھی ہو سکتے ہیں، یہ اختیاری فیرنسیس Facultative جرثومے ہیں جو بہ وقت ضرورت بغیر آکسیجن کے بھی زندہ رہ سکتے ہیں۔

(2) تاریخی پس منظر Historical Background:

1878 میں رابرٹ کوچ نے پیپ میں اس جراثیم کا مشاہدہ کیا۔

1880 میں لوئی پاستور نے سیال واسطہ میں اس جراثیم کی کاشت کی۔

1883 میں Orgaston نے مختلف اسٹے فائیلوکوکائی جرثوموں کی شناخت کی۔

1884 میں Rosenbach نے مخصوص واسطہ میں اس کی کاشت کی اور مختلف اسٹے فائیلوکوکائی کو ان کی لونی Pigment افزائش کی بنا پر جماعت بندی کی۔

(3) کاشت کی خصوصیت Cultural Characters:

سیال واسطوں Nutrient Broth یا مخصوص واسطوں Nutrient Agar پر آسانی سے کاشت کئے جاسکتے ہیں۔ البتہ 37°C سینٹی گریڈ کی حرارت اور 7.4 سے 7.6 pH ان کے لئے موزوں ترین ہوتا ہے۔ اس خاندان کے مختلف جرثومے 2 سے 3 ملی میٹر کی مختلف رنگوں کی ابھری ہوئی چمکدار کالونیاں بناتے ہیں۔ جیسے *Sta. aureus* سنہری زرد *Golden Yellow*۔ *Sta. albus* سفید اور *Sta. citreus* لیموں جیسی زرد کالونیاں بناتے ہیں۔ ان کے گرد تحلیل الدم کا حلقہ ہوتا ہے جو بیٹا یعنی بے رنگ کایا الفا یعنی مختلف رنگوں کا ہو سکتا ہے۔

(4) حیوی کیمیائی خصوصیات Biochemical Characters:

اس خاندان کے مختلف جرثوموں میں مختلف استحالی افعال Metabolic Activity ملتے ہیں مثلاً بعض جراثیم شریات چمے گلوکوز، سارکوز اور Manitol کو تیزاب میں بدل دیتے ہیں۔ جبکہ کچھ جراثیم مخمد سیرم اور جیلے ٹین کو سیال Liquify بنا دیتے ہیں۔

(5) خامرے اور سمیات Enzymes and Toxins:

اس خاندان کے مرض پیدا کرنے والے جراثیم مختلف خامروں کے علاوہ خارجی سم Exotoxins اور داخلی سم Endotoxins کا افراز کرتے ہیں جس کی تفصیل درج ذیل ہے۔

• Coagulase

یہ مخصوص خامرہ موصل الدم plasma کو جمادیتا ہے۔ اس خامرے کی وجہ سے جراثیم کے گرد فیبرین Fibrin کی ایک پت چڑھ جاتی ہے جس کی وجہ سے جراثیم میزبان Host کے سفید خلیات سے محفوظ ہو جاتا ہے۔ اسی خامرے Enzymes کی وجہ سے جراثیم کو Coagulative Test میں شناخت کیا جاسکتا ہے۔

• Hemolysins

یہ جراثیم کا خارجی زہر ہے جو صرف جانوروں کے سفید خلیات کو برباد کر دیتا ہے۔ اس کی ڈیلٹا قسم انسانوں میں سرخ خلیات

RBCs کو تحلیل کر دیتی ہے۔

● محلل سفید خلیات :Leucocidin

جراثیمی زہر انسانوں اور جانوروں کے سفید خلیات کو تحلیل کر دیتا ہے۔ انسانوں میں یہ تعدیہ کا باعث ہوتا ہے۔

● :Staphylokinase

یہ خامرہ خون کے لیفس Fibrin کو تحلیل کرنے کی صلاحیت رکھتا ہے۔ اس سے میزبان کے جسم میں ضد اجسام بھی پیدا ہوتے ہیں۔

● نکروز جلدی زہر :Dermonecrotic Toxin

یہ ایک خالص خارجی زہر Exotoxin ہے جو جلد میں نکروز پیدا کر دیتا ہے۔ یہ زہر دیگر زہروں کے ساتھ یا ان کے بغیر بھی موجود ہوتا ہے۔

● زہر مطلق :Lethal Toxin

خرگوشوں اور چوہوں میں اس زہر کی معمولی مقدار سے ہلاکت کا مشاہدہ کیا گیا ہے۔

● زہر معوی :Enterotoxin

اسے فائیکو کائی *Sta. aureus* کے کچھ جراثیم ہی یہ مخصوص خارجی زہر exotoxin پیدا کرتے ہیں جو معدہ اور آنتوں کے شدید التهاب کا باعث ہوتا ہے۔ یہ جراثیم عموماً گوشت، دودھ اور دودھ سے بنی اشیاء میں اپنی نمو کرتے ہیں جن کے کھانے کے چند گھنٹوں بعد دست اور قے کا حملہ ہوتا ہے۔

● :Hyaluronidase

یہ ایک محلل مخاط Mucolytic خامرہ ہے۔ اس خامرہ کی مدد سے بافتوں کی نفوذ پذیری بڑھ جاتی ہے چنانچہ جراثیم کو گہرائی تک جانے اور تعدیہ پھیلانے کا موقع مل جاتا ہے۔

مزاحمت :Resistance

اس خاندان کے جراثیم اور ان کے خامرات و سمیات زیادہ گرمی یا pH کو برداشت نہیں کر سکتے اور فوراً ہلاک ہو جاتے ہیں۔ یہ 62°C پر ایک گھنٹہ کے اندر اور 65°C پر دس منٹوں میں ہلاک ہو جاتے ہیں۔ یہ لائیسول اور اپنی لائن Aniline رنگوں سے بھی بہت حساس ہوتے ہیں۔

دوائی حساسیت :Dry Sensirity

● سلفا ادویات: سلفا جماعت کی ادویات اور Sulphathiazole اس خاندان کے جراثیمی تعدیہ میں بہت پر اثر ثابت ہوتی ہیں۔

● پینی سیلین: پینی سیلین ادویات سلفا ادویات سے زیادہ موثر ہوتی ہیں۔ ان دونوں کو ایک ساتھ بھی استعمال کیا جاسکتا ہے۔ لیکن جراثیم کی بعض اقسام پینی سیلین مزاحم ہوتی ہیں۔

● دیگر ضد حیوانات: اسے فائیکو کائی جراثیمی تعدیہ کو ٹراسا نکلمین، Streptomycin کلورم فیکل Erythromim سے بھی ختم کیا جاسکتا ہے۔ لیکن بہر حال اکثر جراثیم میں ان ادویات سے مزاحمت مشاہدہ کی گئی ہے۔

اسٹے فائیلوکوکائی تعدے

Staphylococcus Infections

وقوع پذیری:

اس خاندان کے عموماً Sta. aureus اور Sta. allous انسانوں میں تعدیہ پیدا کرتے ہیں یہ تعدے تین قسم کے ہوتے ہیں۔

● مقامی تعدے Local Infections:

اس قسم کے تعدے جلد یا تحت جلد بافتوں تک ہی محدود ہوتے ہیں ذیل Boil، Fruncles، مقامی خراج (پھوڑا) شب چراغ، زخم میں پیپ کا بننا، التهاب خلوی Cellulitis، نفاطات، نوزائیدہ Pemphigus Neonatorum وغیرہ مقامی تعدے ہیں۔

● عمومی تعدے General Infections:

عمومی تعدیوں میں عفونت الدم Septicaemia، التهاب خلوی Cellulitis، حاد التهاب مخ عظم Osteomyelitis Acute اور فحشی خراج وغیرہ کا شمار کیا جاتا ہے۔

● معوی تعدے Enteric Infections:

اس خاندان کے کچھ جراثیم معوی زہر Enterotoxin کا افراز کرتے ہیں، جس سے غذائی سمیت جیسی علامات جیسے اسہال اور تے پیدا ہوتی ہے۔

طریقہ تعدیہ Mode of Infection:

یہ جراثیم جلد، ناک منہ اور حلق میں موجود ہوتے ہیں۔ جلد یا غشائے مخاطی میں زخم یا خراش کے نتیجے میں یا جلد کے کیر شعر Hair Follicles کے ذریعہ یہ جراثیم جسم میں داخل ہو کر تعدیہ پیدا کر دیتے ہیں۔

امراض Diseases:

(1) ذیل یا پھور Boils or Furuncles:

یہ کیر شعر Hair Follicles اور پسینہ کے غدود کا التهاب ہے۔ متاثرہ حصہ کی جلد میں التهاب کی وجہ سے سختی پیدا ہو جاتی ہے۔ التهاب کے مرکز میں مکروڑ ہونے سے جوف cavity بن جاتا ہے جس میں پیپ جمع ہو جاتی ہے۔ اس کی نوک جلد پر ذیل کی صورت میں ظاہر ہوتی ہے۔

(2) شب چراغ (ہزار چشم) Carbuncle:

یہ ایک مخصوص پھوڑا ہے جو جلد کی گہرائی میں متعدد ذیل کے بننے سے ظاہر ہوتا ہے۔ یہ تیزی سے بڑھتا اور بڑا ہوتا ہے جس کی وجہ سے جلد پر کئی سینٹی میٹر کا حصہ سرخ اور سخت ہو جاتا ہے۔ یہ بہت تکلیف دہ ہوتا ہے۔ چند دنوں بعد مکروڑ اور کھرٹ بننے سے زخم بن جاتا

نیمہ سہ ماہی

316

ہے جس کا فرش سخت ہوتا ہے۔ سطحی تعدیہ میں اکیاس شعر کے منہ پھیلنے سے متاثرہ جلد چھلنی کی طرح سوراخ دار ہو جاتی ہے اسی لئے اسے ہزار چشم کہا جاتا ہے۔

اس قسم کا پھوڑا گردن کے پیچھے اور پشت کے اوپری حصہ میں ہوا کرتا ہے۔ ذیابیطس، غیر نسیمی تعدیہ Anaerobic Infection، مزمن التهاب کلیہ Ch. Nephritis، فقر الدم اور قلت حیاتین کی حالتوں میں اس تعدیہ کے مواقع بڑھ جاتے ہیں۔

(3) التهاب خلوی Cellulitis:

یہ تحت الجلد subcutaneous ذیلی بانٹوں کا التهاب ہے۔ یہ تعدیہ مقامی ہوتا ہے جس کی وجہ سے خراج Abscess بن جاتا ہے جو بتدریج بڑھ کر جلد پر پھٹ جاتا ہے اور اس کے بعد مندمل ہونے لگتا ہے۔

(4) داخس Whitlow:

داخس انگلیوں کے پوروں کا حادثی suppurative التهاب ہے جس میں شدید درد ہوتا ہے۔ یہ وتری غلاف Tendon Sheath کے ساتھ پھیلی اور کلائی تک پھیل سکتا ہے۔

(5) التهاب بطانہ قلب قردی Ulcerative Endocarditis:

جلد کے التهاب کے نتیجہ میں عفونت الدم ہو جائے تو جراثیم اندرون قلب مصمام پر اکٹھا ہو کر اس کو نقصان پہنچا دیتے ہیں اور قردی Ulcerative التهاب بطانہ قلب کا سبب بنتے ہیں۔ یہ مہلک ہو سکتا ہے۔

(6) دیلہ دماغ Brain Abscess:

درمیانی کان اور علمہ Mastoid کے اسٹے فائیلوکوکائی تعدیے سے پھوڑا بن جائے تو دماغ میں براہ راست پھوڑا بن سکتا ہے یا پھیپھڑوں سے جراثیمی سدہ دماغ میں کسی مقام پر پھنس کر دیلہ یا پھوڑا بناتا ہے۔

(7) سرسام Meningitis:

عفونت الدم کی وجہ سے دماغ کی اغشیہ میں التهاب کا ہونا عام ہے۔ البتہ درمیانی کان کے التهاب یا کھوپڑی کی ہڈی میں کسر کی وجہ سے ہونے والے التهاب سے بھی سرسام ہو سکتا ہے۔

(8) پیچھڑے Lungs:

اسٹے فائیلوکوکائی حلق میں رہائش رکھتے ہیں اور عموماً ان سے پیچھڑوں کو کوئی نقصان نہیں ہوتا۔ لیکن بعض اوقات (9%) عفونت الدم یا انفونزہ کی وجہ سے پیچھڑوں میں پھوڑا بن جاتا ہے۔ نوزائیدہ میں اس جراثیم سے نمونیہ ہو سکتا ہے۔

(9) التهاب عظام Osteomyelitis:

یہ ہڈی کے گودوں کا حادثی التهاب ہے جو اسٹے فائیلوکوکائی کے علاوہ دیگر جراثیم سے بھی ہو سکتا ہے۔ عام طور سے بچوں میں ہوا کرتا ہے۔ مرض کی شروعات ہڈی کے کردوس Metaphysis سے ہوتی ہے اور بعد میں قشر Cortex متاثر ہوتا ہے۔ اس سے غشاء العظمیٰ نیچے پھوڑا بن جاتا ہے، جو ہڈی کو کمرور کر کے پیپ میں بدل دیتا ہے۔

(10) غذائی سمیت Food Poisoning:

317

تجزیہ و تحلیل

اسے فائیکوکائی تعدیہ میں مبتلا مریض کے جلدی تقریر Lesion یا اس کے حمال مرض سے آلودہ غذا کے استعمال سے غذائی سمیت ہو سکتی ہے۔ ایسی غذا کھانے کے 2 سے 6 گھنٹوں بعد غذائی سمیت کی علامات ظاہر ہوتی ہیں متلی اور شدید قے ہوتی ہے۔ پیٹ میں مروڑ کے ساتھ اسہال ہوتا ہے۔ مریض مضحل ہو جاتا ہے۔ یہ علامات گھنٹوں قائم رہ سکتی ہیں۔ مریض ہلاک نہیں ہوتا اور اکثر 24 گھنٹہ بعد ٹھیک ہو جاتا ہے۔

کرویات عقدیہ Streptococci

(1) عمومی خصوصیات General Characters:

- **خانمان Family**۔ ان جراثیم کا تعلق Lactobacteriaceae Olcajensen سے ہوتا ہے یہ انسانی جسم پر بطور رہائشی Commensal جراثیم ہوتے ہیں، لیکن مرض پیدا کرنے کی صلاحیت رکھتے ہیں۔
- **اقسام Types**۔ انہی جن کی اقسام کی بنا پر ان کو A سے Q 15 جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔ ان میں مندرجہ ذیل جراثیم انسانوں میں مرض پیدا کرنے کی صلاحیت رکھتے ہیں۔

• جماعت A کے *St. pyogens* (Hemolyticus)

• جماعت G' C اور D کے Nonhemolytic جراثیم *St. faecalis*

• *St. Viridans*

- **رہائش Habitat**۔ یہ جراثیم انسانی جسم کے مخصوص حصوں جیسے ناک حلق میں رہائشی Commensal جراثیم کے طور پر رہتے ہیں۔ یہ عموماً زخموں میں پائے جاتے ہیں۔ یہ دودھ، غذا اور گھڑوں میں بھی نمودار ہوتے ہیں۔

• **ساخت Morphology**۔ یہ گول یا بیضوی ہوتے ہیں۔ یہ زنجیر کی ترتیب میں ملتے ہیں۔ کاربوہائیڈریٹس کی تخیر کر کے تیزاب بناتے ہیں۔ ان کی کچھ اقسام خارجی زہر Exotoxins بناتی ہیں۔ یہ ضرورت کے وقت غیر نسبی anaerobic ہو جاتے ہیں۔

(2) تاریخی پس منظر Historical Background:

- 1874 میں Birlouth نے سب سے پہلے ان جراثیم کیلئے اسٹریپٹوکوکائی کی اصطلاح استعمال کی۔
- 1882 میں Fehleisen نے اسے سرخابہ سے الگ کر کے اسے Erysipelatis نام دیا۔
- 1884 میں Rosenbach نے *St. pyogens* کو زخم سے علیحدہ کیا اور اسے یہ نام دیا۔
- 1903 میں Schottmueller نے تحلیل Hemolysis کی بنیاد پر ان کی تقسیم کی۔
- 1903-6 میں Gordon Andrews اور Horde نے کیمیادی رد عمل کی بنیاد پر ان کی تقسیم کی۔
- 1919 میں استمھ اور براؤن نے ان کو الفا، بیٹا اور گاما میں جماعت بندی کی۔

(3) کاشت کی خصوصیات Cultural Characters:

کتابی کتابت

تجربہ دست فساد

318

کمزور اور بیمار

عام واسطوں جیسے سیال غذا Nutrients Broth میں نسبتاً کم جبکہ ٹھوس دسوی واسطوں جیسے Blood Agar Medium میں تیزی سے بڑھتے ہیں۔ 37°C درجہ حرارت اور 7.2 سے 7.9 pH ان کے لئے موافق ہوتا ہے۔

(a) کرویات عقدیہ صدیدی Streptococcus pyogenes

جماعت A کے جراثیم کو کرویات عقدیہ صدیدی Str. Pyogens کہا جاتا ہے۔ ان کو Strep. hemolyticus بھی کہا جاتا ہے۔

وقوع پذیری:

یہ جراثیم انسانوں میں مرض کا سبب بنتے ہیں۔ یہ سوزش طلق sore throat، پھیپھڑوں کے مرض، سرخ بادہ، التهاب لوزتین Tonsillitis، عفونت الدم اور التهاب بطن قلب قروچی Ulcerative Endocarditis کا باعث ہوتے ہیں۔

ساخت Morphology:

یہ 0.5 سے 0.75 مائکرون قطر کے گول جراثیم ہوتے ہیں، جو قطار میں باہم مل کر زنجیر کی شکل بنا لیتے ہیں۔ ان کی زنجیر، موی جراثیم Enterococi سے لمبی ہوتی ہے۔ یہ غیر متحرک ہوتے ہیں نیز تخم ریزی sporing بناتے ہیں۔

کاشتی خصوصیات Cultural Characters:

یہ اختیاری غیر نسبی Facultative جراثیم ہیں، جو معمولی واسطوں میں ست رفتاری سے بڑھتے ہیں، لیکن خون آمیز اگر Blood Agar اور لوفلر کے موصل الدم میں تیزی سے بڑھتے ہیں۔ صفراوی واسطہ Bile Broth میں ان کی نمو نہیں ہوتی۔ 24 گھنٹہ بعد ان کی ایک ایم ایم کی کالونیاں ظاہر ہو جاتی ہیں جن کے گرد تجلیلی حلقے ہوتے ہیں۔

مزاہمت Resistance:

یہ تقریباً 35°C پر ہلاک ہو جاتے ہیں۔ ریفریجریٹر میں یہ کئی ہفتوں تک زندہ رہ سکتے ہیں۔ یہ چینی سلین اور سلفا جماعت کی ادویات سے بہت حساس ہوتے ہیں۔

طریقہ تعدیہ Mode of Infection:

کرویات عقدیہ صدیدی جلد کے علاوہ حلق اور ناک میں بھی رہائش رکھتا ہے۔ ڈاکٹر اور نرس اکثر اس جراثیم کے حامل Carrier ہوتے ہیں۔ آپریشن کے دوران اور بعد میں زخموں سے یا ولادت کے دوران بے احتیاطی کی وجہ سے ان کو جسم میں سرایت کرنے کا موقع مل جاتا ہے۔ اسپتال میں زیر علاج مریضوں میں ایسے حمال سے کراس cross تعدیہ ہو سکتا ہے۔

مرض آفرینی Pathogenicity:

لاؤ کتب خانہ

کرویات عقدیہ صدیدی انسانوں میں موذی مرض کا ذمہ دار ہوتا ہے۔ جانوروں میں تحت جلد انجکشن لگانے سے ہلاکت ہوتی ہے۔ جبکہ کم سم حادثہ میں جلدی تضررات lesions صدیدی اور عفونت دم جیسے عوارض ظاہر ہوتے ہیں۔

خامرے اور سمیات : Enzymes and Toxins

جماعت A کے کرویات عقدیہ مندرجہ ذیل خامرے اور سمیات کا افزا کرتے ہیں جو مرض کا سبب ہوتے ہیں۔

(1) محلل الدم : Hemolysins

یہ جراثیم دو قسم کے محلل الدم زہر خارج کرتے ہیں مثلاً

● اسٹریپٹولائسن اور Streptolysin-O - یہ ایک قلبی زہر Cardiotoxin ہے جو خون کو تحلیل کرتا نیز سفید خلیات کو براؤ کر دیتا ہے۔ اس سے جسم میں ضد اجسام پیدا ہوتے ہیں۔

● اسٹریپٹولائسن ایس Streptolysin-S - یہ زہر کی تکمید آکسیجن سے متاثر نہیں ہوتی۔ اس سے جسم میں ضد اجسام نہیں پیدا ہوتے۔ یہ خون کی تحلیل کر کے اس کے گرد ایک حلقہ بنا دیتے ہیں۔

(2) ڈک ٹاکسن : Dick Toxin

یہ جراثیم کا خارجی زہر Exotoxin ہے۔ اگر اس کا انجکشن لگایا جائے تو یہ جلد پر خمی قرمز یہ Scarlet Fever کی طرح سرخ دھبے پیدا کر دیتا ہے۔ اسی لئے اسے Erythrogenic Toxin بھی کہتے ہیں۔ یہ جسم میں ضد اجسام پیدا کر دیتا ہے۔

(3) اسٹریپٹوکائی ناز : Streptokinase

یہ ہافتوں میں موجود قابہرن کو تحلیل کر کے جراثیم کو پھیلنے میں مدد کرتا ہے، اس لئے اسے Fibrinolysin بھی کہتے ہیں۔ ایسی خصوصیت کی بنا پر اسے شریان اکللی Coronary کی تسدید Thrombosis میں بطور علاج استعمال کیا جاتا ہے۔

(4): Deoxyribonulcease

یہ خامرہ پیپ کے DNA کو تحلیل کر کے اس کو پٹا کرتا ہے۔ اس سے جراثیم کے تغذیہ کے لئے نواتی لحمیات حاصل ہوتا ہے۔ اس خامرے سے جسم میں ضد اجسام پیدا ہوتے ہیں۔

مذکورہ بالا خامروں اور سمیات کے علاوہ ان جراثیم میں کرویات عقدیہ میں پائے جانے والے دیگر سمیات اور خامرے بھی پائے جاتے ہیں۔ ہونے والے عوارض:

اس جماعت کے جراثیم انسانوں میں جلدی تضررات، اوپری ہوائی نالیوں کے عوارض، آنت اور اعضائے تناسلیہ کے عوارض، خون کے عوارض جیسے عفونت الدم اور التهاب بطانہ قلب Endocarditis کے ذمہ دار ہوتے ہیں ان کا مختصر ذکر نیچے کیا جاتا ہے۔

(1) قوباء : Impetigo Contagiosa

یہ جلدی تضرر عموماً بچوں میں عام ہے۔ ناک سے بننے والی رطوبت کی بنا پر یہ مخصوص تضرر زیادہ تر چہرے کی جلد پر ہوتے ہیں۔ یہ تضرر آبلے کی طرح ہوتے ہیں جو پھٹ کر زخم بنا دیتے ہیں۔ اس میں بعد میں Staphylococci جراثیم کا ثانوی تعدیہ ہو جاتا ہے۔

320

(2) التهاب خلوی Cellulitis:

یہ التهاب عموماً اُسے فائیکو کوکائی جراثیم کے ساتھ ہوا کرتا ہے۔ اس میں منہ کے نچلے حصہ سے حلق یا گردن تک التهابی حالت پیدا ہو جاتی ہے جسے Ludwig's Angina کہتے ہیں۔

(3) سرخبادہ Erysipelas:

یہ کرویات عقدیہ صدیدی سے ہونے والا مخصوص جلدی مرض ہے۔ جراثیم عموماً جلد کے کسی چھوٹے زخم یا خراش یا حرہ سے متاثرہ لگادیہ سے اندر داخل ہوتے ہیں۔ جلد پر چھوٹے چھوٹے آبلے ظاہر ہوتے ہیں۔ لیکن ان میں پیپ نہیں ہوتی۔ بخار، سردی، رعشہ اور تپ کے ساتھ اکثر عفونت الدم ہوتا ہے۔

(4) التهاب لفادیہ Lymphangitis:

اس حالت میں لفادی عروق میں التهاب ہوتا ہے جس کی وجہ سے جلد پر عروق سرخ لکیروں کی صورت میں نمایاں ہو جاتی ہیں۔ عام طور سے یہ مرض گرم ممالک میں، بوڑھوں میں پایا جاتا ہے۔

(5) قروقی تعدیہ Wound Infection:

حادثاتی یا آپریشن کے معمولی زخموں کو یہ جراثیم تعدی کر دیتے ہیں جس سے ان میں مصل الدمی رشحہ Exudate ہوتا ہے۔

(6) حاد التهاب لوزتین Acute Tonsillitis:

ان جراثیم کے التهاب لوزتین میں لوزتین پر انتہائی چھوٹے چھوٹے صدیدی نقاط ظاہر ہوتے ہیں۔ بعد میں گہری بانٹوں کے متاثر ہونے سے حلق میں خراج Retropharyngeal Abscess بن جاتا ہے۔ شدید مرض میں جراثیم کی سمیات سے جسم کے دوسرے اعضاء متاثر ہو سکتے ہیں۔ اس سے التهاب کلیہ، حنجری، جوزوں کا درد اور التهاب بطانہ قلب ہوتا ہے۔

(7) ذات الریہ Pneumonia:

جراثیم سے ابتدائی طور سے یا اوپری ہوائی تالی کے تعدی جیسے زکام، خسرو، کالی کھانسی اور خناق سے ثانوی درجہ میں ذات الریہ (برائکونمونیا) ہو سکتا ہے۔ بعض اوقات نمونیہ کی پیچیدگی سے Empyema ہو جاتا ہے۔

(8) حاد التهاب کلیہ Acute Nephritis:

شدید التهاب لوزتین میں گردوں کے درم کا ہونا عام ہے۔ بچوں میں جرب Scabies یا خراش ان جراثیم سے آلودہ ہو جائیں تو اس سے بھی گردوں کا درم ظاہر ہو سکتا ہے۔

(9) پرسوتی تعدیہ Puerperal Infection:

بچہ کی ولادت کے بعد ہونے والا تعدیہ، عموماً رحم کے تعدیہ یا پھر ولادت کے دوران بچان، مہبل یا عنق الرحم cervix کے پھٹنے سے ہوتا ہے۔ اگر دائی ان جراثیم کی حامل ہو تو زچگی کے دوران احتیاط نہ کرنے سے دائی کے ہاتھوں بھی پرسوتی تعدیہ ہوتا ہے۔

(10) دیگر عوارضات:

کرویات عقدیہ صدیدی سے درج ذیل عوارض بھی ہوتے ہیں۔

• التهاب خضیہ Orchitis:

بعض اوقات جہل منی Spermatic Cord کی عروق لفادیہ میں ثانوی تعدیہ سے التهاب جہل منی Funiculitis ہو جاتا ہے۔ اس حالت میں مریض عفونت الدم کی وجہ سے چند دنوں میں ہلاک ہو سکتا ہے۔

بہار طبیب

• التهاب بطن قلب اور التهاب عضلہ قلب۔

• عفونت الدم -Septicaemia

عموماً عفونت الدم، حلق کا ورم، سرخبادو، پرسوتی تعدیہ یا التهاب عروق لقادیہ کے ثانوی نتیجہ کے طور پر ہوا کرتا ہے۔

• سرسام -Meningitis

ابتدائی مرض کے طور پر یا پھر درمیانی کان یا التهاب حملہ Mastoiditis کے ثانوی درجہ میں دماغ کی تھلیوں کا ورم ہوتا ہے۔

• حمی قرمزیه -Scarlet Fever

قرمزیه ان جراثیم کا مخصوص مرض ہے۔ اس مرض میں شدید بخار کے ساتھ حلق میں سوزش اور جراثیم کے ڈک ٹاکسن کی وجہ سے سرخ دھبے پیدا ہوتے ہیں۔ زبان اسٹرابیری کی طرح ہو جاتی ہے۔ طحال، قلب، جگر اور گردوں پر ورم آ جاتا ہے۔ یہ مرض گرم ممالک میں نہیں پایا جاتا۔

نتیجہ مرض -Sequelae

ان جراثیم سے حلق کے بار بار متاثر ہونے سے درج ذیل عوارض پیدا ہوتے ہیں۔

حمی حداری Rheumatic Arthritis

امراض قلب حداری Rheumatic Heart Disease

(b) کرویات عقدیہ ورڈنس

Str. viridans (Alpha Streptococcus)

یہ جراثیم، منہ، دانت، حلق اور بعض اوقات ناک میں بطور رہائشی Commensal جراثیم کے ملتے ہیں۔ اس کے علاوہ یہ ناس، معدہ، زائیدہ اعور Appendix، مرارہ، بطن قلب اور جوڑوں کی زلالی غشاء میں بھی مقامی طور سے رہتے ہیں۔

ساخت -Morphology

یہ گرام + اور گول یا قدرے لمبوترے ہوتے ہیں جو آپس میں مل کر چھوٹی زنجیر بناتے ہیں۔ یہ غیر متحرک تخم ریز ہوتے ہیں ان میں کپسول نہیں ہوتا۔ یہ اختیاری غیر نمکی ہوتے ہیں۔

مرض آفرینی -Pathogenicity

انسانوں میں، ان جراثیم کی مرض پیدا کرنے کی صلاحیت کم ہوتی ہے۔ لیکن کسی مرضی تضرر lesion کی موجودگی میں ان تضررات کے ذریعہ یہ یا ان کی سمیات دوران خون میں سرایت کر کے درج ذیل امراض پیدا کر دیتے ہیں۔

(1) دانت:

322

یہ دانتوں میں خراج یا پائیریا Pyorrhoea پیدا کرتے ہیں۔ یہاں سے یہ عمومی دوران خون میں سرایت کر کے غنوت الدم یا جراثیم الدم Bacteracemia کی حالت پیدا کرتے ہیں۔

(2) حلق اور لوز تھن:

یہ حلق اور لوز تھن کی مزمن التهابی حالت پیدا کرتے ہیں۔

(3) التهاب زائندہ اعور Appendicitis:

یہ خیال کیا جاتا ہے زائندہ کے ورم کا یہ جراثیم عام سبب ہیں۔

(4) قرحہ معدہ واثنا عشری Peptic Ulcer:

یہ معلوم کیا گیا ہے دیگر عوامل کے ساتھ یہ جراثیم معدہ اور اثنا عشری کی تحت عشاء پرت کو نقصان پہنچا کر مزمن التهاب پیدا کرتے ہیں، جو بعد میں قرحہ کا باعث ہوتا ہے۔

(5) مزمن التهاب مرادہ Chronic Cholecystitis:

جراثیم خون کے ذریعہ مرادہ تک پہنچ کر ان کی دیواروں میں التهاب پیدا کرتے ہیں اس سے مرادہ اسٹرابیری کی طرح ہو جاتا ہے۔

(6) التهاب بطنہ قلب Endocarditis:

دانتوں کی صفائی برابر نہ کرنے، دانت کے توٹنے یا اکھاڑنے extract سے ہونے والے زخم سے یہ جراثیم خون کے ذریعہ قلب تک پہنچتے ہیں اور قلب کے صمامات valves کو متاثر کر دیتے ہیں۔ تبدیلی obstructive اور ذرا کی وجہ سے جسم کے دوسرے حصے جیسے جلد، گردے، دماغ اور آنکھ وغیرہ بھی متاثر ہو سکتی ہے۔ صحت مند افراد میں خون سے ان کا صفایا ہو جاتا لیکن صمام قلب میں پہلے سے کوئی تضرر lesion ہو تو یہ بطنہ قلب میں ورم پیدا کر دیتے ہیں۔

(c) کرویات عقدیہ برازی

Streptococcus faecalis

عام حالات میں یہ جراثیم آنتوں میں رہائشی جراثیم Commensal کے طور پر موجود ہوتے ہیں۔ اس لئے ان کو کرویات عقدیہ معدی Enterococcus کہتے ہیں۔ یہ جماعت A کے غیر تحلیل الدم Non-Hemolytic جراثیم ہیں۔ اختیاری غیر نسکی Facultative anaerobic ہیں۔ بعض اوقات یہ مجری بول urinary tract کے تعدیہ اور ٹامیفائڈ میں جراثیم الدم کا سبب بنتے ہیں۔

ساخت Morphology:

یہ گرام مثبت غیر تحلیلی Non-Hemolytic اور غیر متحرک Non-motile جراثیم ہیں۔ یہ آپس میں مل کر چھوٹی زنجیر بناتے ہیں۔ یہ 30 منٹ تک 60°C حرارت برداشت کر سکتے ہیں۔

لاؤ کتابت القرآن

323

ان میں مخصوص Proteolytic خصوصیات پائی جاتی ہیں جس کی وجہ سے ان کے مواد Pus میں ناگوار بو پائی جاتی ہے۔
سلفا، چینی سلین یا Streptomycin ادویات سے حساس نہیں ہوتے۔

مرض آفرینی Pathogenicity:

- یہ امعاء کے رہائشی جراثیم ہیں لیکن بعض اوقات درج ذیل امراض پیدا کرتے ہیں۔
- جراثیم الدم Bacteraemia عام طور سے ٹائیفائڈ مرض میں ثانوی نتیجہ کے طور پر۔
- پرسوتی مسمومت Prepueral Sepsis۔
- تحت حاد التهاب بطن قلب Subacute Endocarditis۔

(d) کرویات زوجیہ ریوی Diplococcus pneumoniae

(1) عمومی خصوصیات General Characters:

- خانہ ان Family: اسٹریپٹوکوکائی جراثیم کی طرح یہ بھی Lactobacteriaceae خانہ ان سے تعلق ہیں اس لئے ان کو Str. Pneumoniae بھی کہا جاتا ہے۔

● رہائش Habitat: تقریباً 25 فیصد صحت افراد میں یہ جراثیم اوپری ہوائی نالی میں موجود ملتا ہے۔

- ساخت Morphology: یہ گرام مثبت (+) جراثیم ہیں جن کی شکل بیضوی Oval یا تیشہ نما Lanceolate ہوتی ہے۔ ان کی لمبائی ایک مائکرون ہوتی ہے۔ یہ عموماً جوڑوں pairs کی ترتیب میں یا کبھی کبھار چھوٹی زنجیر کی ترتیب میں رہتے ہیں۔ یہ عموماً غلاف Capsule میں بند ہوتے ہیں۔ یہ غلاف مصنوعی واسطوں میں غائب ہو جاتا ہے۔ غلاف دار جراثیم مرض آفرین جبکہ غیر غلاف دار جراثیم بے ضرر ہوتے ہیں۔ انہی جن کے لحاظ سے فی الحال اس کی 77 سے زیادہ اقسام کی شناخت کی جا چکی ہے۔

(2) تاریخی منظر Historical Background:

- 1818 میں Stenberg نے نیویارک میں اس جراثیم کو علیحدہ کیا۔
- 1881 میں لوئی پاچرنے فرانس میں اگر اس کی کھوج کی لیکن اس کی مرض آفرینی کو معلوم نہ کر سکے۔
- 1884 میں لوئی پاچرنے خرگوشوں میں اس کی مرض آفرینی کا پتہ لگایا۔
- 1886-88 میں البرٹ فرینکل اور Weichsel Bahm نے الگ الگ فنی نمونے میں اس کے سبب کی کھوج کی۔
- 1910 میں نیوفیلڈ Neufeld اور Vandel نے اس کی اقسام کی کھوج کی۔

(3) کاشت خصوصیات Cultural Characters:

غیر نسکی anaerobic ماحول میں بھی ان کی نمو ہو سکتی ہے۔ خون آمیز واسطہ میں اس کی کاشت بہتر ہوتی ہے۔ 20°C سے کم

324

درجہ حرارت پر ان کی نمونہ نہیں ہوتی۔ غیر نسبی ماحول میں ان کی تحلیل Hemolysis خصوصیت نمایاں ہوتی ہے۔ چوبیس گھنٹہ کاشت کے بعد 0.5 سے 1.5 ملی میٹر Mucoïd کالونیاں ظاہر ہو جاتی ہیں۔ خون آمیز اگر واسطہ میں ان کالونیوں کے گرد بزرگ کے حلقے نظر آتے ہیں۔

(4) حیوی کیمیادی خصوصیات Biochemical Characters:

یہ تحلیل شریات Sacrtiarolytic خصوصیات کا حامل ہے جو گلوکز، لیکٹوز، مالتوز اور سکروز کو تیزاب میں بدل دیتا ہے۔ غیر لحمی شکن Non-Proteolytic کی وجہ سے یہ چیلے ٹین کو تحلیل نہیں کر پاتا۔

(5) سمیات Toxins:

ان جراثیم میں مندرجہ ذیل زہریلے اجزاء پائے جاتے ہیں۔

● تحلیل الدم Hemolysin۔ یہ زیر جراثیم کی تحلیل کے بعد خارج ہوتا ہے اور RBC پر باد ہونے سے برقان کا شمار ہو جاتا ہے۔ اسے نیولائیسن Pneumolysin بھی کہتے ہیں۔

● مولد پر فیورہ Purpura Producing Toxin: پروٹین سے مشابہہ یہ زہریلہ اور اندرونی اعضا پر فریورہ کی طرح دھبے پیدا کر دیتا ہے۔ یہ ضد اجسام بھی پیدا کرتا ہے۔

● مولد نکروز Necrotising Toxin: اسے فائیکو کاکائی جراثیم کی طرح یہ نکروز پیدا کرنے والا ایک مادہ خارج کرتے ہیں جو جراثیم کی اکالیت سے حفاظت بھی کرتا ہے۔

● دیگر اجزاء۔ دیگر کرویات کی طرح یہ جراثیم Leucocidin جنرل ٹیشوٹاکسن، Aggressin اور Hyaluronidase نامی زہریلے مادے خارج کرتے ہیں۔

انٹی جن Antigens:

جراثیم کے خول کے پولی سکرائڈس کے اعتبار سے ان کو 77 سے زیادہ قسم میں بانٹا گیا ہے۔ ان کی شناخت تریب Precipitation یا Agglutination کے ذریعہ کی جاسکتی ہے۔

مرض آفرینی Pathogenenicity:

یہ جراثیم متاثرہ فرد کے غلظ میں موجود رہتا ہے۔ جو سانس یا چھینک کے ذریعہ دوسروں تک پہنچ کر مرض پیدا کر سکتا ہے۔ عموماً یہ جراثیم حلق اور انفی حلق nasopharynx میں رہائش رکھتا ہے جہاں یہ سوزش حلق، التهاب حلق اور التهاب لوزتین پیدا کر دیتا ہے۔ یہاں سے تعد یہ انف میں پھیل کر زکام، Sinusitis یا التهاب اذن وسطی Otitis Media بھی پیدا کر دیتا ہے نچلے ہوائی راستہ LRT میں فحسی اور فحسی Broncho/lobar نمونیا کا باعث ہوتا ہے۔

امراض Diseases:

(1) فحسی ذات الریہ Bronchopneumonia:

لکھنؤ کیسٹرن

325

ان جراثیم سے شععی ذات الریہ عموماً 2 سال سے کم عمر کے بچوں اور بوڑھوں میں ہوا کرتا ہے۔ اس مرض میں اطراف شعبات bronchi کی بافتوں میں التهاب ہوتا ہے۔ مخاطی سے شعبات بند ہو جاتے ہیں جس سے ہوا دان میں ہیوٹ Collapse پیدا ہو جاتا ہے۔ یا مرض ابتدائی یا انفلوئنزا، خسرہ یا کالی کھانسی کے نتیجے میں ثانوی درجہ میں پیدا ہوتا ہے۔

(2) سرسام Meningitis:

یہ مرض بھی ابتدائی یا ثانوی ہو سکتا ہے۔ ابتدائی مرض جراثیم الدم کی وجہ سے ہوتا ہے جبکہ ثانوی مرض فسی نمونیہ یا درمیانی کان کے مرض کی پیچیدگی کے طور پر ہوتا ہے۔ دماغی نخاعی CSF رطوبت سبزی مائل، گاڑھی اور صدیدی Prulent ہو جاتی ہے۔

(1) التهاب دمعیہ Dacrocystitis:

تعدیہ ناک میں پھیل جانے تو اس کی وجہ سے آنسو کے کیسہ میں درم پیدا ہو جاتا ہے جسے التهاب دمعیہ کہتے ہیں۔

(2) التهاب غلاف قلب Pericarditis:

یہ امراض عموماً پیچیدہوں کے مرض سے بذریعہ خون ہوتا ہے۔ غلاف قلب کی دونوں پرتوں میں التهاب ہوتا ہے اور یہ فیبروس صدیدی ارتشہ exudate سے ڈھک جاتا ہے۔ دونوں پرتوں کے درمیان گاڑھی، سبزی مائل پیپ جمع ہو جاتی ہے۔

(3) التهاب بطن قلب Endocarditis:

یہ مرض قروچی ulcerative التهاب بطن قلب کی طرح ہوتا ہے۔ اس میں قلب کے تاجی Mitral اور اورٹ صمام Valve متاثر ہوتے ہیں۔ حادثہ مرض میں قلبی عضلہ بھی متاثر ہوتا ہے۔

(4) التهاب باریطون Peritonitis:

بچوں میں یہ مرض قاذقین Fallopian tube کے مختصر ہونے کی بناء پر ابتدائی مرض کے طور پر ہوتا ہے، جبکہ اکثر افراد میں یہ مرض جسم کے کسی اور متاثرہ حصہ جیسے درمیانی کان کے درم، تھجیالدم Pyaemia یا جوڑوں کے درم کے نتیجے میں بذریعہ خون ہوا کرتا ہے۔

(5) حاد التهاب مفاصل Acute Arthritis:

ان جراثیم کا یہ بہت عام عارضہ ہے۔ جراثیم خون کے ذریعہ جوڑوں تک پہنچ کر مرض کا سبب بنتے ہیں۔

(6) فسی ذات الریہ Labar Pneumonia:

تقریباً 82 فیصد مریضوں میں فسی ذات الریہ ان جراثیم سے ہوتا ہے۔ یہ مرض افاقہ یاب مریضوں یا حامل مرض Carriers سے ہوتا ہے۔ پڑمردگی، نزلہ زکام، مزمن شراب نوشی، ملیریا اور ضعف مناعت اسباب سابقہ ہوتے ہیں۔

مرض کے جراثیم ہوائی راستوں، لفاویہ یا خون کے ذریعہ پیچیدہوں تک پہنچتے ہیں۔ یہاں یہ دو قسم کا زہر خارج کرتے ہیں

(1) Pneumolysin یہ زہر آکسیجن سے برباد ہو جاتا ہے۔

(2) فریو راپیدا کرنے والا مادہ۔

نیولائی سن پیچیدہ کے کسی فص کو برباد کر کے مرض کا سبب ہوتا ہے۔ بعض اوقات جراثیم خون میں شامل ہو کر عفونت الدم

بسم اللہ الرحمن الرحیم

ت. فح الدم اور دوسری پیچیدگیاں پیدا کر دیتے ہیں۔

علاج Treatment:

کرویات زوجیہ کے تعدیہ میں بینی سلیمین اور سلفا کے ساتھ نثر اسائیکلین، سے بہت آرام ملتا ہے۔ لیکن اس کا ایک بڑا نقصان یہ ہے کہ اس سے اسٹے فانیلو کوکائی یا *Candida albicans* کا ثانوی تعدیہ ہو سکتا ہے۔

نیزیریا Neisseria

(1) عمومی خصوصیات General Characters:

● خاندان Family۔ ان کا شمار *Neisseriaceae* Prevot خاندان میں ہوتا ہے۔ یہ انسانوں میں طفلی زندگی گزارتے ہیں۔ یہ گرام منفی کوکائی جراثیم ہیں۔

● اقسام Types۔ مرض پیدا کرنے والی ان کی دو اقسام عام ہیں (1) *Neis meningitidis* اور (2) *Neisseria gonorrhoeae*۔ ان کی مندرجہ ذیل دو اقسام اور ہیں:

(1) *Neisseria pharyngis sicca* اور (2) *Neisseria flavescens*۔

● رہائش Habitat۔ یہ جراثیم خصوصاً *N. gonorrhoea* صحت مند افراد میں نہیں پایا جاتا۔ البتہ سوزاک کے مریضوں کی اعضائے تناسل میں یہ طفلی طور پر رہتا ہے جہاں سے دوسرے افراد تک منتقل ہو کر اسے سوزاک میں مبتلا کر دیتا ہے۔

● ساخت Morphology۔ یہ ہمیشہ دو، دو کی جوڑیوں pairs میں رہتے ہیں۔ ان کی شکل گردہ نما اور ان کا قطر 0.6 سے 0.8 مائکرون ہوتا ہے۔ ان میں غلاف Capsule نہیں ہوتا نہ ہی یہ تخم ریزی sporing کرتے ہیں۔ یہ اکثر خلیات کے اندر پائے جاتے ہیں۔ *Neisseria meningitidis* قسم کی لمبائی 0.8 سے ایک مائکرون ہوتی ہے۔

(2) تاریخی پس منظر Historical Background:

- 1879 میں البرٹ نیزیرا نے سوزاک کے مریض کی پیپ میں سب سے پہلے اس کا مشاہدہ کیا۔
- 1885 میں Bumm نے اس کو علیحدہ کیا اور انسانی سچ کے ذریعہ اسے سوزاک کا سبب بتایا۔
- 1887 میں Weichselbaum نے *Neisseria meningitidis* کو علیحدہ کیا اور سرسام میں اس کے کردار کی

تحقیق کی۔

327

نیزیریا گونورائی

Neisseria Gonorrhoeae (Gonococcus)

یہ جراثیم سوزاک کے مریضوں کے اعضاء تناسل میں طفیلی طور سے موجود ہوتا ہے اور جنسی اختلاط سے ہی ایک فرد سے دوسرے فرد تک پہنچتا ہے۔ جسم کے باہر یہ مر جاتا ہے۔

ساخت Morphology:

ان کی شکل گردہ نما اور ان کا قطر 0.6 سے 0.6 مائکرون ہوتا ہے۔ یہ ہمیشہ جوڑوں pairs کی ترتیب میں ہوتے ہیں کہ ان کی خم اسٹخ ایک دوسرے کے سامنے ہوتی ہیں۔ ہمیشہ خلیات کے اندر پائے جاتے ہیں۔

کاشت خصوصیات Cultural Characters:

یہ نسکی Aerobic جراثیم ہیں۔ اگر Agar واسطوں پر ان کی کاشت مشکل ہوتی ہے، لیکن خون آمیز واسطوں یا سیرم، چاکلیٹ، استقاء اور قلیہما سے Hydrocele کی رطوبتوں میں ان کی کاشت عمدہ ہوتی ہے

چوبیس گھنٹہ بعد ان کی کالونیاں نسبتاً کم پیدا ہوتی ہیں۔ ان کی کالونیاں چھوٹی اور 0.6 سے ایک ایم ایم قطر کی ہوتی ہیں۔ سیرم اگر میں یہ کالونیاں شفاف اور ابھری ہوتی ہیں جبکہ سیرم براتھ Broth میں یہ کالونیاں ذرات کی صورت میں ظاہر ہوتی ہیں۔

حیوی کیمیائی رد عمل Biochemical Reactions:

یہ جراثیم شکر کو تیزاب بنا دیتے ہیں۔ Indophenol oxidase کی موجودگی میں یہ مثبت Oxidase رد عمل پیدا کرتے ہیں۔

مزاہمت Resistance:

یہ جراثیم 55°C پر پانچ منٹوں میں مر جاتے ہیں۔ نمی نہ ملنے پر بھی ہلاک ہو جاتے ہیں۔ جسم کے باہر یہ زندہ نہیں رہ سکتے۔ البتہ بستر کی چادر، تولیہ اور کپڑوں پر یہ تھوڑی دیر زندہ رہ سکتے ہیں، چنانچہ ان سے تعد یہ پھیل سکتا ہے۔

دوائی حساسیت Drug Sensivity:

سلفا دواؤں سے یہ بہت حساس ہوتے ہیں لیکن جلد ہی ان سے مزاحم بھی ہو جاتے ہیں۔ یہ پنی سیلین اور Streptomycin سے بہت حساس ہوتے ہیں۔

مرض آفرینی Pathogenicity:

یہ جراثیم صرف انسانوں میں مرض پیدا کرتے ہیں۔ مردوں میں یہ سوزاک، عورتوں میں مزمن التهاب عرق الرحم Cervicitis، بیجوں میں التهاب فرج مہبل Vulvovaginitis اور نوزائیدوں میں رمد سوزاکی Optithalmia

الطیفا

328

Neonatorum کا باعث ہوتے ہیں۔

سوزاک Gonorrhea

سوزاک N.gonorrhoea جراثیم سے پھیلنے والا مخصوص مرض ہے، جو جنسی اختلاط سے ہی ایک فرد سے دوسرے فرد کو ہوتا ہے۔ بچپن میں التهاب فرج و مہبل سوزاک میں مبتلا ماں کے ساتھ سونے یا اس کے استعمال کی چیزوں سے ہو سکتا ہے۔

حدوث مرض Pathogenesis:

سوزاک کے جراثیم صرف ستونی columnar خلیات بشری کو متاثر کرتے ہیں جبکہ پرست دار حشری stratified squamous خلیات بشری اس سے محفوظ ہوتے ہیں۔ اس سے غشائے مخاطی میں نذلی التهاب ہوتا ہے، جس سے اس میں احتلا، و، ادیا ہوتا ہے۔ غشاء میں سفید خلیات کا اجتماع ہو جاتا ہے۔ اس سے غشائی افراز بڑھ جاتا ہے جو پہلے مخاطی mucoid بعد میں قچی مخاطی mucopurulent اور پھر قچی ہو جاتا ہے۔ چند دنوں میں التهاب تحت حاد میں بدل جاتا ہے۔ اگر علاج نہ کیا جائے تو مرض مزمن ہو جاتا ہے

تضررات Lesions:

سوزاک کے تضررات ابتدائی اور ثانوی ہوتے ہیں۔ مردوں اور عورتوں میں یہ الگ الگ ہوتے ہیں۔

(1) مردوں میں:

مردوں میں مرض، پیشاب کی نالی کے اگلے حصے کے التهاب Anterior Urethritis سے شروع ہوتا ہے۔ تیسرے دن پیشاب کی نالی سے خارج ہونے والی پیپ میں جراثیم کا مشاہدہ کیا جاسکتا ہے۔ یہاں سے جراثیم درج ذیل راستوں سے جسم کے دوسرے اعضا کو متاثر کرتے ہیں۔

• بلا واسطہ انتشار: پیشاب کی نالی (احتلیل) سے جراثیم براہ راست بحری بول کی دوسرے ساختوں کو متاثر کر دیتا ہے۔ اس راستے جراثیم غدہ مذی، اندیوس Epididymis، جلی منی spermatic cord وغیرہ کو متاثر کرتا ہے۔

• لغاوی انتشار: عروق لغاویہ کے ذریعہ جراثیم عانہ اور اعضائے تناسل کی دیگر ساختوں کو متاثر کرتا ہے۔ مثلاً اس طریقہ سے التهاب مثانہ، التهاب حوض کلیہ Pyelitis اور التهاب کلیہ وغیرہ ہو سکتا ہے۔ ثانوی عوارض اس کے علاوہ ہیں۔

• دسوی انتشار: التهاب مذی proctitis سے جراثیم عمومی دوران خون کے ذریعہ جسم کی دوسری ساختوں کو متاثر کر سکتے ہیں۔ اس طریقہ سے وہ التهاب بطنانہ قلب، جوڑوں کی غشائے زلالی کا التهاب، التهاب قزحہ Iritis، نیز عفونت الدم اور تھج الدم کا باعث بن سکتے ہیں۔

(2) عورتوں میں:

نیمہ ہفت روزہ

329

علم الراضیہ

عورتوں میں بھی اہم علامت پیشاب کی نالی کی سوجن ہوتا ہے جس کے ساتھ پیشاب کے وقت شدید جلن اور درد ہوتا ہے۔ براہ راست انتشار سے بارتھولین کے غدود اور سکین Skene کی غدود، قاذبین Fallopiun Tube اور باریطون Pertonium میں التهاب ہوتا ہے۔ البتہ مہبل Vagina تعدیہ سے محفوظ ہوتا ہے کیونکہ یہاں پر تدار حشری Squamous خلیات کا استر ہوتا ہے، نیز مہبل کا pH تیزابی اور اس کے خلیات میں گلائیکوجن وافر مقدار میں موجود ہوتا ہے۔ البتہ مقعد کی غشاء متاثر ہو سکتی ہے۔

پیچیدگیاں Complications:

مردوں میں سوزاک سے غدہ مذی کا مزمن التهاب، التهاب کیسہ منی Vesiculitis اور ضیق اطفال Unethral Stricture ہوتا ہے۔

سوزاک سے مردوں اور عورتوں میں بانجھ پن ہو سکتا ہے۔ عورتوں میں اس کا خطرہ نسبتاً زیادہ ہوتا ہے۔ مزمن التهاب بطانہ رحم endometrium کی وجہ سے عورتوں میں اسقاط کا بھی خطرہ ہوتا ہے۔ عورتوں میں سوزاک سے التهاب قاذبین Salpingitis کا ہونا عام ہے۔ اگر احتیاط نہ کی گئی تو قاذف pyosalpinx ہوتا ہے جس میں قاذف میں صمدی رطوبت بھر جاتی ہے، نیز استقام قاذف Hydrosalpinx اور قاذف وخصیہ الرحم کے پھوڑے Tubo-ovarian Abscess بن سکتے ہیں۔

(3) بچوں میں:

بچوں میں جراثیم سوزاک سے التهاب فرج و مہبل Vulovaginitis ہوتا ہے۔ عام طور سے سوزاک سے متاثرہ ماں کے ساتھ سونے یا اس ذاتی استعمال کی چیزوں Fomites کے استعمال سے یہ مرض ہوتا ہے۔ کیونکہ اس عمر میں مہبل کا pH اسامی ہوتا ہے، نیز مہبل کی غشاء میں گلائیکوجن کا ارتکاز کم اور مہبل کی غشاء ستونی خلیات بشری کی ہونے سے جراثیم آسانی سے اسے متاثر کر دیتے ہیں۔
● **رمد سوزاک Ophthalmia Neonatorum** - حاملہ اگر مرض سوزاک مبتلا ہو تو دوران ولادت نوزائیدہ کی آنکھ جراثیم سوزاک سے متاثر ہو جاتی ہے۔ یہ مرض دائی کے آلودہ ہاتھوں سے بھی ہو سکتا ہے۔ پیدائش کے بعد نوزائیدہ کی آنکھوں میں ضد حیات Antibiotics کے قطور چشم کا استعمال کرنے سے اس تعدیہ بچا جاسکتا ہے۔

نیزیریا سرسامی Neisseria Meningitidis

یہ جراثیم نوجوان حامل Carrier اور مریض کے انفی حلق میں رہتے ہیں۔ سرسام میں مبتلا مریض کے دماغی نخاعی رطوبت CSF میں بھی یہ جراثیم ملتے ہیں۔

ساخت Morphology:

یہ چار کے گروپ میں بھی پائے جاتے ہیں۔ یہ گرام منفی کرویات زوجیہ ہیں جو 0.8 سے ایک مائکرون تک لمبے ہوتے ہیں۔ ان کی ایک سطح محدب اور دوسری سطح چٹٹی ہوتی ہے۔ یہ ہمیشہ جوڑیوں میں اس طرح رہتے ہیں کہ ان کی چٹٹی سطحیں سامنے ہوتی ہیں۔ یہ

330

خیات کے اندر ہوتے ہیں۔ یہ غیر متحرک اور غیر تخم ریز Non-Sporing ہوتے ہیں۔ فی الحال موصل الدم serum کے لحاظ سے ان کو A, B, C اور D میں بانٹا گیا ہے۔

کاشتی خصوصیات Cultural Characters:

یہ نسبی Acrobic جراثیم ہیں۔ سوزا کی جراثیم کی طرح یہ خون آمیز اگر چاکلیٹ، اگر سیرم، ہائڈروسل اور استقاء کی رطوبت میں عمدہ کاشت ہوتے ہیں۔

چوبیس گھنٹہ میں ان کی ایک سے دو ایم ایم کالونیاں ظاہر ہوتی ہیں۔ سیرم اگر Agar میں کالونیاں نسبتاً چھوٹی اور نیلی خاستری ہوتی ہیں۔

مزاہمت Resistance:

یہ جراثیم بہت نازک ہوتے ہیں۔ یہ گرمی، خشکی، سردی، دھوپ اور دافع عفونت محلول سے بڑی جلد ہلاک ہو جاتے ہیں۔

انٹی جن Antigens:

یہ جراثیم درج ذیل مولد ضد اجسام Antigens پیدا کرتے ہیں۔

- **P substance** - یہ ایک نیوکلیو پروٹین ہے جو تمام سرسائی کرویات میں پایا جاتا ہے۔
- **C Substance** - پولی سیکرائڈ۔ یہ انٹی جن مخصوص موصل الدموی رد عمل کا باعث ہوتا ہے۔
- **Kppa Substance** - کاربو ہائیڈریٹس، پولی بیٹائیٹس مرکب یہ مادہ مخصوص انٹی جن پیدا کرتا ہے۔

سمیات Toxins:

یہ جراثیم ایک داخلی زہر Endotoxin خارج کرتا ہے جو حرارت سے برباد نہیں ہوتا، لیکن بڑی جلدی خود تحلیل Autolysis سے ختم ہو جاتا ہے۔ یہ انٹی جن پیدا کرتا ہے۔

یہ خیال کیا جاتا ہے کہ یہ جراثیم خارجی زہر بھی خارج کرتا ہے۔ فی الحال اس میں اختلاف رائے ہے۔

مرض آفرینی Pathogenicity:

اکثر صحت مند افراد کے انفی حلق nasopharynx میں یہ رہائشی جراثیم کے طور پر رہتے ہیں۔ ان حامل Carriers کے بلغم یا قطور یہ Droplet سے دوسروں کو مبتلا کر سکتے ہیں۔

عموماً یہ جراثیم انفی حلق میں التهاب پیدا کرتے ہیں جو ناک سے مخاطی قحقی یا گاڑھی رطوبت کے بننے کا سبب ہوتا ہے۔ اس سے حلق میں خراش بھی ہوتی ہے۔

سرسام یا دماغی جھلیوں کا التهاب ان جراثیم کا اہم اور مہلک مرض ہے جس کی تفصیل امراض دماغ میں دی جا چکی ہے۔

یہ جراثیم التهاب جوف انف Sinusitis، التهاب اذن وسطی Otitis Media، التهاب کلمہ Mastoiditis وغیرہ کا بھی

سبب ہوتے ہیں۔

یہ جراثیم سلفادواؤں اور پنی سیلن سے ہلاک ہو جاتے ہیں۔

بکریات

331

مائیکوبیکٹریم

Mycobacterium

یہ جراثیم پتلی سلاخ کے ٹکڑوں کی طرح، سیدھے یا خم دار ہو سکتے ہیں۔ یہ غیر متحرک اور غیر تخم ریز Non-Sporing ہوتے ہیں۔ بڑی مشکل سے گرام طریقہ سے رنگ قبول کرتے ہیں، لیکن رنگ جانے بعد ان کا رنگ الکل یا تیزاب سے بھی نہیں صاف ہوتا ہے اسی بنا پر ان کو Acid Fast جراثیم بھی کہتے ہیں۔

واسطوں میں ان کی افزائش بہت سست ہوتی ہے۔ اس کی درج ذیل اقسام انسانوں میں مرض پیدا کرتی ہے۔

(1) *Myco. tuberculosis* - اس کی مختلف اقسام انسانوں اور جانوروں میں دق پیدا کرتی ہیں۔

(2) *Myco. ulcerans* - یہ قسم جلد پر زخم ڈالتا ہے۔

(3) *Myco. leproae* - یہ جراثیم انسانوں میں جذام پیدا کرتے ہیں۔

(4) *Myco. beleni* - یہ غوطہ خوروں کے ابرو میں خراش پیدا کرتے ہیں۔

(5) *Myco. fortuitus* - یہ مدیدی suppurative زخم کا سبب ہوتے ہیں۔

جرثومہ دق

Mycobacterium Tuberculosis

(1) عمومی خصوصیات : General Characters

• خانہ ان Family - اس جرثومہ کا شمار Mycobacteriaceae خانہ ان میں ہوتا ہے

• اقسام Types: اس جراثیم کی مندرجہ ذیل پانچ اقسام پائی جاتی ہیں۔

• *Myco. tuberculosis* - یہ انسانوں میں دق پیدا کرتا ہے۔

• *Myco. bovis* - یہ حیوانوں و انسانوں میں دق کا سبب ہوتا ہے۔

• *Myco. avium* - اس سے پرندوں میں دق ہوتا ہے۔

• *Myco. murium* - یہ مچھلیوں میں دق کا ذمہ دار ہوتا ہے۔

• *Myco. microti* - یہ جراثیم چوہوں میں دق پھیلاتے ہیں۔

• رہائش Habitat - یہ جراثیم طفیلی زندگی گزارتے ہیں اور عموماً ریوی دق کے مریضوں کے بلغم اور اسحاقی دق

intestinal TB کے مریضوں کے براز میں ہوتے ہیں۔ جسم کے دیگر دق تضرر Lesion میں بھی ان کی رہائش ہوتی ہے۔ براز اور بلغم سے آلودہ مٹی میں بھی یہ جراثیم زندہ رہتے ہیں۔

• ساخت Morphology:

یہ سلاخ نما، غیر متحرک اور غیر تخم ریز جراثیم ہیں جن کی لمبائی 1.2 سے 4 مائکرون تک ہوتی ہے۔ یہ قدرے خم دار ہوتے ہیں اور عموماً متوازی یا زاویائی ترتیب میں پائے جاتے ہیں۔ حیوانی Bovine جراثیم انسانی دق کے مقابلے میں اور مختصر ہوتے ہیں۔ یہ ذیل نیلس میں رنگتے ہیں۔

• تاریخی پس منظر Historical Background:

- 1819 میں ایک فرانسیسی ڈاکٹر Laennec نے دق کے تصرفات کی تفصیل لکھی تھی۔
- 1882 میں رابرٹ کوح نے دق جراثیم کی کھوج اور اس کی کاشت کی۔ اسی سال Ehrlich نے جرثومہ دق کی Acid Fast خصوصیات کا پتہ لگایا۔

- 1882 میں ذیل اور نیلس نے اس کے رنگنے کا طریقہ دریافت کیا۔
- 1898 میں تھیو بالڈاسمٹھ نے حیوانی اور انسانی دق کو شناخت کی۔

• کاشتی خصوصیات Cultural Characters:

یہ نسکی جراثیم ہیں، جو آکسیجن کی فراوانی میں اچھی طرح بڑھتے ہیں۔ عام جراثیم 37°C جبکہ پھل دو سانپ کے دق جراثیم کیلئے 25°C حرارت ضروری ہے۔ عام واسطوں Media میں ان کی کاشت نہیں ہوتی ہے، البتہ موصل الدم Serum، گلیسرین اور انڈے کی زردی ملے واسطوں میں عمدہ کاشت ہوتی ہے۔ 10 دنوں بعد ان کی کالونیاں نظر آتی ہیں جو سفید، خاکستری، خشک اور بے ترتیب ہوتی ہیں۔ گلوکوز اور مالتوز سے یہ تیزاب بناتے ہیں۔

• سمیات Toxins:

جرثومہ دق، Tuberculin نامی داخلی زہر Endotoxins خارج کرتا ہے، جو مریض کے جسمانی خلیات پر زہریلے اثرات ڈالتا ہے۔

• انٹی جن بناوٹ:

انسانی اور حیوانی جراثیم دق کو موصل الدموی طریقے سے شناخت کرنا مشکل ہوتا ہے۔ ان کا رد عمل بھی یکساں ہوتا ہے۔ البتہ دیگر جرثومہ دق کے برخلاف ان میں درج ذیل اجزاء ملتے ہیں۔

- تخم نما Lipoid اجزاء: یہ لہر دار دھاریاں بناتے ہیں۔ یہ اجزاء سفید خلیات کو خارج (ہجرت) ہونے سے روکتے ہیں۔
- لحمی اجزاء Protein Fraction: ٹیوبریکولن بھی زہر سے حساس ہوتے ہیں۔
- پولی میکرائیڈس: یہ انافیلک جیسی بیش حساسیت کا سبب ہوتا ہے۔
- Lipids: اس کی وجہ سے جراثیم میں Acid Fast خصوصیت پیدا ہوتی ہے۔
- Wax D: جراثیم کے غلوی دیوار کے اس جز سے جراثیم میں موخر بیش حساسیت Delayed Hypersensitivity پیدا

ہوتی ہے۔

مزاحمت Resistance:

حرارت، دھوپ، اور الٹرا وائلیٹ روشنی میں یہ 6 گھنٹوں میں ہلاک ہو جاتے ہیں۔ لیکن سایہ دار مٹی اور گرد و غبار میں یہ جراثیم مہینوں تک زندہ رہ سکتے ہیں۔ دودھ کو پانچ یا ابالنے سے یہ مر جاتے ہیں۔ یہ معدہ کی تیزابیت سے نہیں مرتے۔

مرض آفرینی Pathogenicity:

یہ جراثیم مخصوص تفرزات Tubercles پیدا کرتے ہیں جن کی تفصیل امراض ریہ میں دی جا چکی ہے۔

جرثومہ جذام

Mycobacterium leprae

(1) عمومی خصوصیات General Characters:

• خانہ ان Family۔ اس جرثومہ کا بھی تعلق Mycobacteriaceae Chester خانہ ان سے ہوتا ہے۔ یہ جلد اور اعصاب پر حملہ کرتے ہیں۔

• اقسام Types۔ اس کی درج ذیل دو اقسام ہیں۔

1. *M. Laprae*۔ یہ انسانوں میں جذام کا سبب ہوتا ہے۔ اسے Hensen جراثیم بھی کہا جاتا ہے۔

2. *M. Murium*۔ یہ چوہوں میں پایا جاتا ہے۔ اسے Satefanskys Bacillus بھی کہتے ہیں۔

• ساخت Morphology۔ جرثومہ مدق کی طرح یہ جراثیم بھی سلاخ نما اور موٹے ہوتے ہیں، ان کی لمبائی 0.3 سے 2 مائکرون ہوتی ہے۔ یہ سگریٹ کے بنڈل کی طرح یا گول بنڈل کی صورت میں رہتے ہیں جسے Globi کہتے ہیں۔ یہ ایسڈ فاسٹ ہوتے ہیں۔ جرثومہ جذام کا دیوار غلیہ تین پرتوں پر مشتمل ہوتا ہے اس کا مادہ حیات Cytoplasm دانے دار ہوتا ہے اور نواۃ میں انتہائی باریک ریٹے پائے جاتے ہیں۔

• رہائش Habitat۔ جرثومہ جذام، مریض، خصوصاً سلعاتی Lepromatous جذام کے مریضوں کی جلد اور ناک کی غشاء میں پایا جاتا ہے۔

(2) تاریخی پس منظر Historical Background:

مرض جذام 350 قبل مسیح سے دنیا کے بیشتر ممالک میں موجود ہے لیکن عرصہ تک اس کے اسباب نامعلوم تھے۔ 1874 میں Hansen نے جرثومہ جذام کی کھوج کی۔

کاشتی خصوصیات Culture Characters:

334

تجربہ و مشاہدہ

جرثومہ جذام کی کاشت صرف جاندار واسطوں میں ہی ممکن ہے۔ ہندوستان میں اس جراثیم کی کاشت Fibroblast میں کی گئی لیکن یعنی شناخت نہ ہونے کی بنا پر اسے ICRCB یعنی انڈین کینسر ریسرچ سینٹر میں Bacillus کا نام دیا گیا ہے۔ البتہ سائریا میں پائے جانے والے ایک جانور Hamsters اور براؤن چوہوں میں مصنوعی طریقے سے جذام پیدا کئے جانے کا دعویٰ کیا جاتا ہے۔

مرض آفرینی Pathogenicity:

انسانی جرثومہ جذام سے جانداروں میں مصنوعی طریقے سے جذام پیدا کرنے کی کوششیں کی گئی جن پر بھروسہ نہیں کیا جاسکتا۔ سیریا کے Hamster میں کٹیج کے بعد نیچ خلوی Histiocytic درن tubercles پیدا ہوتے ہیں۔ جبکہ چوہوں کے پیر کے گدوں میں انجکشن دینے کے بعد سلعائی تضرر مشاہدہ کئے گئے ہیں۔

جذام Leprosy

جذام، جرثومہ جذام Myco. Leprae سے ہونے والا ایک مزمن اور متعدی مرض ہے جس میں جسم میں گھٹلیاں پیدا ہو جاتی ہیں۔ جرثومہ جذام خصوصاً جلد اور اعصاب پر حملہ کرتے ہیں۔ وقوع پذیری:

انسان، جرثومہ جذام کا مخصوص میزبان ہوتا ہے۔ اس سے انسانوں میں درنی یا گھٹلی دار دار جذام ہوتا ہے۔ ہندوستان میں جذام کے 75 فیصد مریض غیر گھٹلی دار جبکہ 25 فیصد گھٹلی دار ہوتے ہیں۔

مدت حضانت Incubation Period:

جذام کی مدت حضانت میں اختلاف ملتا ہے۔ یہ مدت 2 سے 3 سال ہوتی ہے۔ اس مرض میں عموماً 20 سال سے کم عمر کے افراد مبتلا ہوتے ہیں۔

اسباب Aetiology:

• **عمر Age**۔ بچے زیادہ متاثر ہوتے ہیں۔ البتہ 5 سال سے کم عمر کے بچوں میں کم اور جیسے جیسے عمر بڑھتی ہے اس کی وقوع پذیری بھی کم ہوتی جاتی ہے۔ عموماً 50 فیصد مریضوں میں 20 سال سے کم عمر میں مشاہدہ کیا گیا ہے۔

• **وارثی Heredity**۔ اس کا کوئی ثبوت نہیں ملتا۔ جذامی ماں یا باپ سے اگر بچہ کو الگ کر دیا جائے تو بچہ مرض سے محفوظ ہوتا ہے۔

• **تعدیہ Infection**۔ گھٹلی دار جذام کے تضرر Lesion اور انکی رطوبت میں جرثومہ جذام کی کثرت ہوتی ہے چنانچہ ایسے مریض بہت تعدی ہوتے ہیں چنانچہ ان سے تعلقات کی بنا پر تعدیہ ہو سکتا ہے۔ لیکن جذامی مریض سے طویل مدت تک تعلقات قائم رکھنے سے ہی یہ مرض صحت مند فرد کو ہوتا ہے۔

بکریا کتاب النقا

335

نیمہ ہفت ہندی

- بعض اوقات جذامی مریض کی ذاتی چیزوں Fomites کے استعمال سے جذام ہو سکتا ہے۔
- جذامی مریض کی جلد پر جراثیم کی کثرت ہوتی ہے۔ چنانچہ حشرات کے کاٹنے سے جراثیم صحت مند افراد کے جسم میں داخل ہو کر مرض پیدا کر سکتے ہیں۔
- اس مرض کی مدت حضانت ایک سے تیس سال لیکن اوسطاً تین سے پانچ سال ہوتی ہے۔

جماعت بندی Classification:

ہندوستان میں Indian Leprologist's Association (ILA) نے جذام کی درج ذیل تین اقسام بتائی ہیں۔

- (1) درمی جذام (T) Tuberculoid
 - (2) دانے دار روپے حس (MA) Maculoanesthetic
 - (3) التهاب اعصابی (P) Polyneuritic
- جبکہ Lnternational Congress of Leprosy (میڈرید) نے جذام کو درج ذیل 4 اقسام میں بانٹا ہے۔

- (1) جذام درمی (L) Lepromatous
- (2) جذام درمی (T) Tuberculoid
- (3) جذام غیر معینہ (I) Indeterminate
- (4) جذام سرحدی (B) Borderline

(1) جذام درمی (L.L) Lepromatous:

ہندوستان میں جذام کے مریضوں میں تقریباً 25 فیصد مریض جذام درمی میں مبتلا ہوتے ہیں جبکہ جنوبی افریقہ SA میں اس جذام کا فیصد بہت زیادہ ہوتا ہے۔

یہ جذام کی ایک خبیث قسم ہے۔ جو بہت ہی مثبت Positive اور مستقل ہوتا ہے۔ جلد پر مخصوص تضررات Lesions ظاہر ہوتے ہیں جن میں جذامی جراثیم کی کثرت ہوتی ہے۔ جبکہ Lepromin منفی Negative ہوتا ہے۔ مرض کے شدید تر ہونے سے دونوں طرف کے نخیلی اعصاب کے عصبی تنے stem بھی متاثر ہو جاتے ہیں۔ جسم پر جا بجا، سرخ ابھرے ہوئے دھبے و گٹھیس، یا سرخ انفاذ Infiltration ظاہر ہوتے ہیں۔ جلد کی حس ختم ہو جاتی ہے۔ عضلات کمزور اور مفلوج ہو جاتے ہیں۔ چہرے کے تضررات کی وجہ سے چہرہ شیر نما Leonine Face ہو جاتا ہے۔ عام طور سے تضررات جسم کے نسبتاً کم تر گرم حصوں جیسے جلد، اوپری ہوا کی نالی اور خستین تک ہی محدود ہوتے ہیں۔ یہ قسم کافی تعدی ہوتی ہے۔

خوردہنی مشاہدہ میں تضررات میں نسجی خلیات Histiocytes ملتے ہیں جسکے مادہ حیات میں فحشی انحطاط Fatty Degeneration اور خلائیں ملتی ہیں۔ اس کی وجہ سے خلیہ جھاگ دار Foam Cells نظر آتا ہے۔ خلیات میں جذامی جراثیم کے گچھے نظر آتے ہیں۔ جلد کے اعصاب کافی نمایاں اور ان میں بھی خلیاتی دراندوزی Infiltration ملتی ہے۔

336

زیل ٹیسٹن طریقہ سے رنگنے سے تقررات میں بکثرت ایسڈ فاسٹ جراثیم ملتے ہیں۔ جلدی تقررات میں زخم بننے سے ثانوی تعدیہ کے پھیلنے کا خطرہ ہوا کرتا ہے۔

(2) جذام درنی (T.T): Tuberculoid

جذام کی یہ قسم حیدہ Benign اور نسبتاً کم مستقل ہوتی ہے۔ جراثیمی اعتبار سے یہ منفی ہوتا ہے۔ اس کے تقررات چھپنے یا ان کے کنارے ابھرے ہوئے یا پھر پورے جسم پر پھیلے ہوئے ہوتے ہیں۔ Lepromin رد عمل مثبت ہوتا ہے۔ جسم کے دونوں جانب کے تحیطی اعصاب کے بھی تنے غیر یکساں خصوصاً ایک جانبی طور سے متاثر ہوتے ہیں۔ جلد کی بے حسی اتنی شدید ہوتی ہے کہ چوہے انگلیوں کو کھا جائیں تو اس کا احساس نہیں ہوتا۔

تقررات کی موٹائی کے اعتبار سے اسے درج ذیل اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

- جذام درنی صغیر Minor Tuberculoid (T)
- جذام درنی کبیر Major Tuberculoid (TT)
- جذام درنی سلعاتی Macular Tuberculoid (TM)

خورد بینی مشاہدہ میں غلوی انفاذ Cellular Infilltation ہے۔ اس میں بشری Epitheloid اور غلیات کبیرہ Giant Cells ملتے ہیں۔ عام طور سے یہ انفاذ عروق، اعصاب، حوصلہ Follicles اور غدود کے اطراف پایا جاتا ہے۔ تقررات میں جذامی جراثیم نسبتاً کم ملتے ہیں۔

(3) جذام سرحدی (BB): Borderline

جذام کی یہ قسم، جذام درنی اور جذام درمی کی درمیانی حالت ہوتی ہے۔ اسی لئے اسے جذام وسطی Intermediate بھی کہتے ہیں یہ جذام غیر مستقل ہوتا ہے۔ اس جذام کا جراثیمی ٹیسٹ بڑی حد تک جذام درنی TT اور کچھ حد تک جذام درمی ہوتا ہے۔ Lepromin رد عمل عموماً منفی ہوتا ہے۔ اس کے جلدی تقررات جذام درمی کی طرح گانٹھ دار، لوتی Plaque اور ان کا پھیلاؤ جذام درمی کی طرح ہوتا ہے۔ تقررات ہموار اور چھپے ہوتے ہیں، جس کی رنگت بخشی نیلی براؤن یا ہلکی براؤن Sepia ہوتی ہے۔

(4) جذام غیر معینہ (I): Indeterminate Group

یہ بھی جذام کی ایک غیر مستقل قسم ہے۔ جراثیمی اعتبار سے یہ مثبت ہوتا ہے۔ اس کے تقررات چھپے، اور ہلکے رنگ کے ہوتے ہیں۔ Lepromin رد عمل منفی یا مثبت ہو سکتا ہے۔

شدید مرض میں عصبی تقررات نسبتاً کم ہوتے ہیں۔ جذام کی یہ قسم جذام حیدہ یا جذام درمی میں بدل جاتا ہے یا پھر کسی تبدیلی کے پس منظر سے ہو سکتا ہے۔ خورد بینی مشاہدہ میں تقررات میں Round Cells کا انفاذ infiltration ہے۔

مرضیات Pathology:

جراثیم جذام ناک کی غشاء یا جلد پر ابتدائی تعدی مرکز بناتا ہے۔ مقامی حصہ میں عروق کے بڑھنے سے سلعاتی

لکڑی کا ہے لکڑی کا ہے

Granulomatous تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں۔ تعدیہ 4 صورتیں اختیار کر سکتا ہے۔

● جذام درنی TT میں ابتدائی مرکز میں خلیات کبیر Giant Cells کے گرد بشری Epitheloid خلیات جمع ہو کر کچھ

Granuloma بناتے ہیں۔

● جراثیم جذام خون کے ذریعہ جسم کے مختلف حصوں تک پھیل جاتے اور درمی Lepromatous تضررات پیدا کرتے ہیں۔

● طویل مدت تک جراثیم جذام درنی اور جذام درمی کی درمیانی حالت میں رہ سکتے ہیں۔

● لفاوی نظام کے ذریعہ جراثیم عصبی تنوں stems کو متاثر کر دیتے ہیں۔

تشخیص :Diagnosis

● علامات خصوصی: اکثر لوگوں میں مرض کی تشخیص مطب میں ہی جسمانی امتحان سے کی جاسکتی ہے۔ مثلاً سرخ دھبوں میں حس کا

غائب ہونا، ہاتھ اور پیروں کے سروں کا بے حس ہونا، نیز جلدی اعصاب کا موٹا ہونا، مرض کی تشخیصی علامات ہیں۔

● جراثیمی امتحان: تضررات اور اس کی رطوبت کے نمونے میں جراثیم کی موجودگی سے یقینی تشخیص ہوتی ہے۔ اس سے جذام درنی

اور جذام درمی میں فرق بھی معلوم کیا جاسکتا ہے۔ مثلاً جذام درمی کے نمونہ میں بکثرت جراثیم ملتے ہیں جو گلوبی Globis کی صورت میں جمع نظر آتے ہیں، جبکہ جذام درنی میں جراثیم یا تو غائب یا کافی کم ہوتے ہیں۔

● نسبائی امتحان Histological Study: جذام درمی کے نسبائی مشاہدہ میں جھاگ دار خلیات جبکہ درنی جذام میں

بشری epithelial خلیات کبیر Giant Cells کے مراکز نظر آتے ہیں۔

علاج :Treatment

جذام میں درج ذیل دواؤں کا استعمال کیا جاتا ہے۔

● سلفون (DDS) Sulphones جماعت کی ادویات جیسے Sulphadione Novophone وغیرہ کا پورے

استعمال 3 مہینوں تک اس کے بعد 15 دنوں کے وقفہ سے اس وقت تک کیا جاتا ہے جب تک کہ مرض ختم نہیں ہو جاتا۔

● سلفون دوا کی جگہ ٹراسوڈیم فینائل امینوفینائل سلفون جیسے Novetrone یا Sulphetrone کے انجکشن کا

استعمال بھی کیا جاسکتا ہے۔

● تھیوہیکی کار بازون جماعت کی دواؤں جیسے Contebem یا Neustab کا استعمال خصوصاً سلفون سے حساس یا

مزاحم مریضوں میں کیا جاتا ہے۔

● دق میں مستعمل INH کا استعمال بھی کیا جاتا ہے، لیکن یہ دوا اتنی کارگر نہیں ہے۔ تضررات پر چال موگرا کے تیل کا مقامی

استعمال کیا جاتا رہا ہے۔

جراثیم امعاء

Enterobacteriaceae

(1) عمومی خصوصیات : General Characters

● خاندان Family: ان کا تعلق جراثیم امعاء Enterobacteriaceae خاندان میں ہوتا ہے۔

● اقسام Types: جراثیم امعاء کو مندرجہ ذیل چار جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

1۔ سالمونیلہ	Salmonella
2۔ شیکلیا	Shigella
3۔ کولی فارم	Coliform
4۔ پروٹیس	Proteus

ان میں شروع کی دو جماعت مرض پیدا کرنے والی جبکہ آخر کی دو جماعت بے ضرر ہوتی ہیں۔

● رہائش Habitat: عام طور سے یہ جراثیم انسانی آنٹوں میں رہتے ہیں۔ پانی اور مٹی میں بھی پائے جاتے ہیں۔ ان کی کچھ اقسام مردہ خور Saprophytic ہوتی ہے۔

● ساخت Morphology: یہ تمام گرام منفی (-) سلاخ نما جراثیم ہیں۔ یہ 2 سے 3 مائیکرون لمبے اور 0.6 مائیکرون چوڑے ہوتے ہیں۔ یہ اپنے ریشے دار Peritrichate Flagellate زوائد شعریہ کے ذریعہ حرکت کرتے ہیں۔ ان کی بعض اقسام غیر متحرک بھی ہوتی ہیں۔ یہ تخم ریزی Sporing نہیں کرتے۔ یہ گلوکوز کی تخمیر کر کے گیس بھی پیدا کرتے ہیں۔ یہ نسبی aerobic اور غیر نسبی anaerobic دونوں ماحول میں اپنی نمو بڑھا لیتے ہیں۔

سالمونیلہ Salmonella

جراثیم امعاء خاندان کے یہ جراثیم انسانوں میں مرض پیدا کرتے ہیں یہ لیکوژ کی تخمیر نہیں کرتے۔ یہ اپنے ریشہ دار زوائد شعریہ کے ذریعہ حرکت کرتے ہیں۔ یہ گرام نیگٹیو ہیں۔ تخم ریزی Sporing نہیں کرتے۔ ان میں غلاف Capsule نہیں پایا جاتا۔ ان کی 342 اقسام دریافت ہو چکی ہیں، جن میں سے کچھ انسانوں میں جبکہ اکثر اقسام جانوروں اور پرندوں کے امعاء میں تفرات بناتے ہیں۔

اقسام:

انسانوں میں مرض پیدا کرنے والے سالمونیلہ جراثیم کو درج ذیل دو جماعت میں بانٹا گیا ہے۔

• جمعیہ جماعت Enteric Fever Group:

اس جماعت میں S. Typhosa اور S. Paratyphi اے، بی اور سی ہیں۔

• غذائی سمیت جماعت Food Poisoning Group:

اس جماعت میں S. Enteritidis، S. Typhimurium، S. Thompson، S. Cholerae اور

S. Dublin کا شمار کیا جاتا ہے۔

مولد ضد اجسام Antigen خصوصیات:

ان جراثیم میں H₂O اور Vi مولد ضد اجسام Antigens پائے جاتے ہیں۔

کاشت کی خصوصیات Cultural Characters:

یہ اختیاری Facultative غیر نسبی ہوتے ہیں۔ عام واسطوں میں ان کی کاشت نہیں ہوتی۔ عام طور سے Selenite

Broth، Moller Broth یا چاکلیٹ اگر Agar واسطوں میں ان کی نمو ہوتی ہے۔

حیوی کیمیائی خصوصیات Biochemical Characters:

یہ لیکو ز اور سیکرو ز کی تخمیر fermentation نہیں کرتے، البتہ شکر کی تخمیر Ferment کر کے تیزاب اور گیس بناتے ہیں۔

سمیات Toxins:

سالمونیلہ جراثیم کی تحلیل سے داخلی زہر Endotoxin بنتا ہے۔ یہ زہر حرارت سے جلدی برباد نہیں ہوتا۔ زہر پولی سکرائیڈ لپڈز نما ہوتا ہے۔

مزاحمت Resistance:

سالمونیلہ زیادہ حرارت برداشت نہیں کر سکتا۔ وہ 60 C پر پندرہ منٹوں میں جبکہ 55 C پر ایک گھنٹہ میں ہلاک ہو جاتا ہے۔ یہ ضد حیات جیسے کلورم فیکل، نٹراسائیکلن، اسٹریپٹومائسن، Furazolidine سے ہلاک ہو جاتے ہیں۔ یہ روشنی اور خشکی برداشت کر لیتے ہیں۔

طریقہ تعدیہ Mode of Infection:

سالمونیلہ انسانی یا حیوانی آنتوں میں رہتا ہے اور بول و براز کے ذریعہ خارج ہوتے رہتا ہے۔ چنانچہ ان سے پینے کا پانی یا غذا آلودہ ہو جاتی ہے۔ چنانچہ اس قسم کے آلودہ غذا یا پانی کا استعمال سے صحت مند فرد سالمونیلہ تعدیہ میں مبتلا ہو جاتا ہے۔ اس کا تعدیہ پھیلائے میں عام طور سے کھیاں یا مریض یا حامل مرض کی انگلیاں اہم کردار ادا کرتی ہیں۔

مرض آفرینی Pathogenicity:

سالمونیلہ سے درج ذیل مخصوص امراض لاحق ہوتے ہیں۔

تیمونہ

340

• جی معویہ جیسے ٹائیفائیڈ، پیراتھائیرائیڈ اے اور بی۔

• غذائی سمیت Food Poisoning

• عفونت الدم Septicaemia

سالمونیلہ ٹائیفوسہ Salmonella Typhosa

سالمونیلہ جراثیم کی یہ قسم بہت عام ہے جو انسانوں میں معیادی بخار (جی معویہ) کا سبب ہوتا ہے۔

(1) عمومی خصوصیات General Characters:

• رہائش Habitat: عام طور سے یہ جراثیم مریض یا حامل مرض کے خون، چھوٹی آنت کے لفاوی حوصلوں Follicles، لفاویہ، پازر کے دھبوں Peyer's Patches، ماساریتی غدود لفاویہ، گردے، طحال، مرارہ اور بول و براز میں پایا جاتا ہے۔

پھیپھڑوں میں یہ شععی نمونیہ اور ہڈیوں میں یہ التهاب مخ عظم Osteomyelitis کا سبب ہوتا ہے۔

• ساخت Morphology: یہ گرام منفی، غیر تخم ریز اور سلاخ نما جراثیم ہیں۔ ان کی لمبائی 2.5 مائکرون اور موٹائی 0.5 مائکرون ہوتی ہے۔ ان کے اطراف ریشے دار زوائد شعریہ Peritrichate Flagella ہوتے ہیں جن سے یہ حرکت کرتے ہیں۔

(2) کاشت کی خصوصیات Cultural Characters:

یہ لکیمی یا اختیاری Facultative غیر لکیمی جراثیم ہیں۔ غذائی اگر Nutrient Agar میں اچھی نمو کرتے ہیں۔ یہ پختی کالونیاں بناتے ہیں جو رکھنے پر کھردری ہو جاتی ہیں۔ MacConkey's واسطے میں بے رنگ جبکہ ولس اور بلیر Blair کے واسطے میں سبزی مائل کالونیاں ظاہر ہوتی ہیں۔

(3) حیوی کیمیائی خصوصیات Biochemical Characters:

یہ لیکٹوز یا سیکرڈز کی تخمیر نہیں کرتے، البتہ مینی ٹال Manitol اور ڈیکسٹروز کی تخمیر سے صرف تیزاب بناتے ہیں۔

(4) مزاحمت Resistance:

دھوپ اور خشکی میں چند گھنٹوں اور 56°C حرارت پر فوراً ہلاک ہو جاتے ہیں۔ نم مٹی میں یہ دیر ۶ مہینے سے زیادہ اور گندے پانی کی تالیوں اور پانی میں ایک ماہ تک زندہ رہ سکتے ہیں۔

مرض آفرینی Pathogenicity:

سالمونیلہ ٹائیفوسہ سے انسانوں میں جی معوی یا جی تیفوڈیہ ہوتا ہے۔ جی ٹی فوس Typhus کے جیسا ہونے کی بنا پر اس مرض کو جی تیفوڈیہ کہا جاتا ہے۔ اس کی تفصیل امراض معدہ و اسعاء میں دی جا چکی ہے۔

الذی کتاب النبا

سالمونیلہ

341

سالمونیلہ

سالمونیلہ غذائی سمیت

Salmonella Food Poisoning

سالمونیلہ جماعت کے درج ذیل جراثیم غذائی سمیت کا سبب ہوتے ہیں۔

• Salmonella Typhimurium

• Salmonella Enteritidis

سالمونیلہ غذائی سمیت متاثرہ جانور یا پرندوں کا گوشت کھانے سے ہوتا ہے۔ اکثر جانوروں جیسے سور اور گائے کی آنتوں میں یہ جراثیم موجود ہوتے ہیں۔ چنانچہ ایسے جانوروں کے برابر نہ کپے ہوئے گوشت کے کھانے نیز مریض بطن کے انڈے کھانے سے یہ عارضہ ہو سکتا ہے۔

سالمونیلہ تعدیہ عموماً چوبھوں میں پایا جاتا ہے۔ ان کے کھانے اور ان کے بول و براز سے پینے کا پانی اور غذا آلودہ ہو جائے تو ان کے استعمال سے انسانوں میں غذائی سمیت ہو جاتی ہے۔

آلودہ غذا یا پانی کے استعمال کے 8 سے 12 گھنٹوں بعد قے اور اسہال کی شکایت پیدا ہوتی ہے۔ عموماً ایک ہفتہ میں صحت یابی مل جاتی ہے۔ البتہ شدید مرض میں ہلاکت کا فیصد ایک ہوتا ہے۔

مریض کے براز یا قے کی کاشتکاری سے حاصل کئے گئے جراثیمی معائنہ سے مرض کی یقینی تشخیص ہو جاتی ہے۔ تعدیہ کے 10 سے 14 دنوں بعد Agglutination مثبت ملتا ہے۔

سالمونیلہ عفونت الدم

Salmonella Septicaemia

سالمونیلہ کا ابتدائی تعدی مرکز جسم کے کسی بھی اعضاء جیسے گردہ، قند و صفراوی Biliary Duct، دل، دماغ کی جھلی، ہڈی، جڑ اور ہیکڑوں میں ہوا کرتا ہے۔ جہاں سے جراثیم دوران خون میں سرایت کر کے جراثیم الدم اور عفونت الدم پیدا کرتے ہیں۔ مریض کو وقفہ وقفہ سے شدید بخار چڑھتا رہتا ہے۔

شیکیلہ Shigella

شیکیلہ جماعت کے جراثیم پچیش کا سب سے عام سبب ہوتے ہیں۔ یہ عام طور سے صرف انسانوں اور فعال حامل مرض Carriers میں ہی پائے جاتے ہیں۔

لاؤ کھانا لیا

342

(1) عمومی خصوصیات :General Characters

• **خانہ ان Family:** ان کا شمار جراثیم امعائی Enterobacteriaceae خانہ ان میں ہوتا ہے۔

• **اقسام:** شیکلیا جراثیم کو مصل الدم کے اعتبار سے چار جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

Shigella dysentery A جماعت

Shigella flexneri B جماعت

Shigella boydii C جماعت

Shigella sonnei D جماعت

• **ساخت Morphology:** یہ گرام منفی، غیر متحرک، پتلی سلاخ نما جراثیم ہیں 2-5 مائکرون لمبے اور 0.5 مائکرون موٹے

ہوتے ہیں۔ ان میں غلاف Capsule نہیں ہوتا تاہی یہ تخم ریزی Sporing کرتے ہیں شیکلیا جماعت کے صرف Sh flexneri جراثیم میں زوائد شعریہ Fimlriae پائے جاتے ہیں۔

(2) تاریخی پس منظر :Historical Background

• 1898 میں Kiyoshi Shiga نامی ایک جاپانی ڈاکٹر نے اس جراثیم کی کھوج کی۔

• 1900 میں Kraus نے جرمنی میں اس جراثیم کو حاصل کیا، اس لئے اسے Shiga-Kraus بھی کہا جاتا ہے۔ اسی

سال Strong اور Flexner نے جراثیم کی دوسری اقسام دریافت کیں۔

• 1905 میں Kraus اور Dorr نے اس کے زہروں کے پتہ لگایا۔

• 1919 میں Andrews اور Iuman نے جماعت A کی اقسام کی کھوج کی۔

• 1940 میں Boyd نے انہی جن کی بنیاد پر جراثیم کی نئی جماعت بندی کی۔

(3) کاشت خصوصیات :Cultural Characters

یہ نیم یا بغیر نسیم کے بھی زندہ رہتے ہیں۔ یہ Desoxycholate Citrate Agar پر اپنی نمو کرتے ہیں اور 2 ملی میٹر کی

کالونیاں بناتے ہیں۔ یہ غذائی اگر Nut. Agar پر بھی اپنی تعداد بڑھا سکتے ہیں۔

(4) حیوی کیمیادی خصوصیات :Biochemical Characters

یہ لیکو ز پرائیڈاز نہیں ہوتے، البتہ گلوکوز کی تخمیر کر کے صرف ایسڈ بناتے ہیں۔

(5) مزاحمت :Resistance

دیگر جراثیم امعائی کے برخلاف یہ باہری ماحول سے قدرے مزاحم ہوتے ہیں۔ 60°C درجہ حرارت پر یہ پندرہ منٹوں میں ہلاک

ہوتے ہیں۔ آلودہ پانی، مٹی اور دیگر اشیاء پر یہ کافی لمبے عرصے تک زندہ رہ سکتے ہیں۔ سلفا دواؤں، کھورم فیکسک اور اسٹریپٹومائیسن سے ختم ہو جاتے ہیں۔

(6) انٹی جن خصوصیات :Antigenic Characters

انٹی جن خصوصیات کے لحاظ سے شیکلیا Esch. Coli جیسے ہوتے ہیں ان میں دیگر انٹی جن کے ساتھ K انٹی جن بھی پایا جاتا

343

ہے۔ موصلی serum خصوصیات کی بنا پر ٹیکسٹا جماعت کے جراثیم کو مختلف ضمنی اقسام میں بانٹا گیا ہے۔

(7) سیات Toxins:

ٹیکسٹا جراثیم کے Sh.Dysenteric کے قسم ہونے سے خارجی زہر Exotoxins خارج ہوتا ہے جو عصبی نوعیت کا ہوتا ہے۔ اسے Paretic Toxin کہا جاتا ہے۔

دیگر جماعت کے ٹیکسٹا جراثیم داخلی زہر Endotoxins خارج کرتے ہیں جسے Marasmic Toxin بھی کہا جاتا ہے۔

(8) مرض آفرینی Pathogenicity:

تمام ٹیکسٹا جراثیم مرض پیدا کرتے ہیں۔ یہ انسانوں میں جراثیمی پیچش کا سبب ہوتے ہیں۔

(1) جراثیمی پیچش Bacillary Dysentery: اس کا تفصیلی بیان امراض امعاء میں دیا جا چکا ہے۔

❖❖❖

344

۱۶۔ قشب Virology

فہرست Contents

طریقہ علاج	انٹی جن خصوصیات	تاریخی پس منظر
مشہور عام وائرس	تعدیت Infectivity	قشری خصوصیات - جسامت، ساخت
DNA وائرس کی جماعت	مناعت - تبدیلی اور تغیر	جماعت بندی، وائرس کی تولید
RNA وائرس کی جماعت	طریقہ تعدی Mode of Infection	خلیہ پر وائرس کے اثرات
	وائرس مرض کی تشخیص	کاشت خصوصیات، خورد بینی مشاہدہ

قشب جراثیم سے بھی چھوئے نامیات ہیں۔ ان کی خاص بات یہ ہے کہ یہ میزبان کے خلیات سے باہر غیر فعال ہو جاتے ہیں اور جب میزبان خلیہ میں ہوتے ہیں تو ان کو اپنا غلام بنا کر ان سے ہی اپنا تغذیہ حاصل کرتے ہیں۔ اس سے بے شمار متعدی امراض پیدا ہوتے ہیں۔ ان سے ہونے والے تعدی آج بھی مسئلہ بنے ہوئے ہیں۔ ان کا ایک مختصر بیان نیچے درج کیا جا رہا ہے۔

قشب Virus

وائرس ایک لاطینی لفظ ہے جس کے معنی زہریلا Slimy Liquid کے ہوتے ہیں۔ وائرس کو خورد بینی نامیات کی دنیا کے "بونے" کہا جاتا ہے۔ یہ جراثیم سے بھی بہت چھوئے ہوتے ہیں اس لئے ان کو صرف الیکٹران مائکروسکوپ کی مدد سے ہی دیکھا جاسکتا ہے۔ وائرس کا شمار نبات، جاندار یا جراثیم میں نہیں ہوتا۔ یہ مکمل طور سے اپنے میزبان کے خلیہ میں طفیلی زندگی گزارتا ہے۔ یہ خلیہ کے باہر "مردہ" Inactive ہو جاتا ہے اس لئے اکثر ماہرین اسے ذی حیات نہیں مانتے۔ یہ نہ تو قوت Energy کی تشکیل کرتے ہیں نہ ہی اس کو ذخیرہ رکھنے کے اہل ہوتے ہیں۔ یہ میزبان خلیہ سے تغذیہ اور اپنی تولیدی ضرورت پوری کرواتے ہیں۔ فی الحال وائرس کی 300 سے زیادہ اقسام کو شناخت کیا جا چکا ہے۔ ان کی اکثر اقسام انسانوں کیلئے بے ضرر ہوتی ہیں، جبکہ کچھ اقسام سے نزلہ زکام معمولی جبکہ ان کی بعض اقسام سے ایڈز اور سرطان جیسی بیماریاں لاحق ہوتی ہیں۔

تاریخی پس منظر Historical Background:

- یونانی اطباء کے یہاں پہلی مرتبہ قشری مرض "داء الکلب Rabbits کا ذکر ملتا ہے۔
- عربی طبیب رازی نے پہلی مرتبہ چچک اور خسرہ کے بارے میں تفصیلی بحث کی۔
- 1670 میں لیون ہک نامی ایک سائنس دان نے اپنی بنائی ہوئی خوردبین سے جراثیم کا مشاہدہ کیا۔

- 1885 میں لوئی پاچرنے جراثیمی نظریہ کو پیش کیا اور خوردبینی نامیات کی حقیقت معلوم ہوئی۔
- 1892 میں ایک روسی ماہر نباتیات ایوانووسکی نے تمباکو کے پودوں کے ایک مرض میں پہلی مرتبہ وائرس کا مشاہدہ کیا۔
- 1898 میں ڈنمارک کے سائنسدان Beijerinck نے تعدیہ پھیلائے والے ایسے نئے نامیات کی کھوج کی جو جراثیم سے چھوٹے اور جراثیمی فلٹرز سے بہ آسانی گزر جاتے ہیں۔
- 1898 میں ہی دو سائنسدانوں لوفلر اور Frosch نے ایک مریض گائے کے تضرر سے وائرس کو علیحدہ کرنے میں کامیابی حاصل کی۔ اس نے پہلی مرتبہ ان کے لئے لفظ وائرس کا استعمال کیا۔
- 1915 میں برطانوی سائنسدان اور 1917 میں فرانسیسی نژاد کینیڈا کے سائنسدان Falix نے انہیں جراثیم خور Bacteriophage کا نام دیا۔ وائرس کا یہ پہلا نام تھا۔
- 1940 میں الیکٹران مائکروسکوپ کی بدولت وائرس کی شناخت و جماعت بندی ممکن ہو سکی۔
- 1941 میں امریکی سائنسدان جارج ہرسٹ نے انڈے میں کاشت کا طریقہ دریافت کیا۔
- 1949 میں امریکی سائنسدان جان اینڈرس اور تھامس ویلیئر فریڈوس رائس نے کاچ کی سطح پر وائرس کی کاشت کا طریقہ دریافت کیا۔

جسامت Size:

وائرس، جراثیم اور ریکٹیا سے بھی چھوٹے ہوتے ہیں۔ ان کو لائٹ مائیکروسکوپ سے نہیں دیکھا جاسکتا۔ ان کی پیمائش نانومیٹر (1 Nanometer = 10^{-9} Meter) میں کی جاتی ہے، اس لحاظ سے ان کی جسامت 20 نانومیٹر سے 250 نانومیٹر تک ہوتی ہے۔

وائرس کی پیمائش کے لئے مندرجہ ذیل تین طریقے مستعمل ہیں۔

(1) براہ راست پیمائش Direct Measurement۔ یہ پیمائش الیکٹران مائیکروسکوپ کی مدد سے کی جاتی ہے۔ عموماً

یہی طریقہ رائج ہے۔ اسے خوردنگاری Micrography بھی کہتے ہیں۔

(2) تغیری طریقہ Ultra Filtration۔ اس طریقہ میں ایک مخصوص جہلی کی مسامات، جن کی سوراخ کا قطر پہلے سے

معلوم ہوتا ہے، اس سے وائرس کو گزار کر ان کی پیمائش کی جاتی ہے۔

(3) گردشی طریقہ Ultra Centrifugation۔ اس طریقہ میں تقریباً 60 ہزار کی گردش دے کر وائرس کی جسامت کا

اندازہ لگایا جاتا ہے۔ اس کا اصول یہ ہے کہ جو چیز جتنی چھوٹی ہوتی ہے اس کی ترسیب Sedimentation اتنا ہی سست ہوتا ہے۔

ساخت Structure:

زیادہ تر وائرس گول یا حلزونی Helical ہوتے ہیں۔ کچھ وائرس سلاخ نما یا چارپائی نما ہوتے ہیں بنیادی طور سے ان کی تین

شکلیں عام ہیں (1) گول (2) مکعبی Cubical اور (3) حلزونی Helical۔ اربو وائرس اور چیچک کے وائرس عموماً مکعبی جبکہ داء الکلب

اور Myxo وائرس حلزونی ہوتے ہیں۔

مکعبی وائرس کے متعدد مثلاً 4 سے 20 تک پہلو ہو سکتے ہیں۔ اس کا ہر پہلو پروٹین کے چھوٹے گول یا ابراہمی اکائیوں Capsomers سے بنا ہوتا ہے۔ اس طرح ان پہلوؤں کی تعداد کے حساب سے ان اکائیوں کی تعداد بھی کم و بیش ہوتی ہے۔ مثال کے طور پر Reo وائرس میں ان اکائیوں کی تعداد 92 اور نسلہ چچک کے وائرس میں 252 ہوتی ہے۔

حلزونی وائرس میں وائرس کے RNA کے حلزونی ریٹے Strands ہوتے ہیں جن پر مذکورہ اکائیوں Capsomers کا غلاف ہوتا ہے۔

ایسے وائرس جن میں DNA پایا جاتا ہے ان کی شکلیں مرکب یا مخلوط ہوتی ہیں۔

تمام وائرس واحد یا دہرے کور Core کے ریٹوں Strands پر مشتمل ہوتا ہے۔ یہ کور نیوکلیک ایسڈ Nucleic سے بنا ہوتا ہے۔ کچھ وائرس میں یہ DNA اور کچھ میں RNA ہوتا ہے۔ کسی بھی وائرس میں DNA اور RNA ایک ساتھ یکجا نہیں ہوتے۔ کور پر پروٹین Capsid کا غلاف ہوتا ہے۔ وائرس کا نیوکلیک ایسڈ کور بنیادی طور سے اس کا Genome (جینک کوڈ) ہوتا ہے۔

جماعت بندی Classification:

فی الحال وائرس کے بارے میں ہماری معلومات ادھوری ہیں، اس لئے ان کی جماعت بندی جامع طریقہ سے نہیں کی جاسکتی ہے۔ البتہ درج ذیل معیار پر اس کی جماعت بندی کی جاتی ہے۔

(a) بلحاظ پروٹین According to Protein:

وائرس میں پائی جانے والی پروٹین کے لحاظ سے وائرس کو دو جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) Deoxyvirus یا DNA وائرس

اس جماعت میں چچک (Poxvirus)، نسلہ اور Adeno وائرس وغیرہ کا شمار ہوتا ہے۔

(2) Ribovirus یا RNA وائرس

اس جماعت میں Myxo، Picorna اور Arbo وائرس کا شمار کیا جاتا ہے۔

(b) بلحاظ خصوصیات According to Characters:

طریقہ اشاعت کے لحاظ سے جیسے Arbovirus

مقام پیدائش کے لحاظ سے جیسے Reovirus

علامات مرض کے لحاظ سے جیسے Poliovirus

مقام دریافت کے لحاظ سے جیسے Coxsackievirus

وائرس کی تولید Replication of Virus:

جراثیم کی تولید یا نمود عددی تقسیم Binary Fission سے ہوتی ہے۔ اس کے برخلاف وائرس کی نموکافی پیچیدہ ہوتی ہے

347

مبہدہ ہسٹنڈ

جس میں وائرس کا DNA اہم کردار ادا کرتا ہے۔ وائرس کی نمونہ مختصر درج ذیل مراحل میں بیان کیا جاسکتا ہے۔
 وائرس اپنے Virion کے ذریعہ میزبان Host کے خلیہ کے کسی مخصوص اخذ Receptor سے جڑ جاتا ہے۔ وہ اپنے
 Lysozome کے ذریعہ خلیہ کی غشاء کو تحلیل کر دیتا یا پھر خلیہ کے عمل اکالیت کے دوران خلیہ کے گھیرے میں آکر خلیہ میں داخل ہو جاتا
 ہے۔ یہاں وائرس کا غلاف مخصوص پروٹین سے تحلیل ہو جاتا ہے۔

میزبان خلیہ کا RNA، پروٹین اور DNA سازی کا عمل رک جاتا ہے۔ خلیہ کے DNA کے ٹوٹنے سے میزبان خلیہ Host
 Cell میں نئے mRNA ظاہر ہوتے ہیں اور DNA سازی کا کام وائرس کے تابع ہو جاتا ہے۔ میزبان خلیہ Host Cell وائرس
 کیلئے پروٹین سالمات بنانے لگتے ہیں۔

وائرس کی DNA سازی بنیادی طور سے Semiconservative طریقہ سے ہوتی ہے۔ اس میں پہلے DNA ٹوٹتا ہے
 اور پھر نئے سرے سے ترتیب پاتا ہے۔ یہ عمل وائرس کے مخصوص خامروں کے تحت انجام پاتا ہے۔ اس عمل میں DNA کی تکثیر
 Condensation ہونے اور مختلف اجزاء کے باہم ملنے سے مکمل وائرس بنتے ہیں۔

میزبان خلیہ Host Cell میں وائرل پروٹین کی ایک ابتدائی اور ایک موخر جماعت بنتی ہے۔ ابتدائی جماعت کے پروٹین جیسے
 Hydroxymethylase اور Glucosyl transferase وغیرہ وائرس کی نمو Replication کے ذمہ دار ہوتے ہیں جبکہ
 دوسری جماعت کے پروٹین وائرس کے غلاف کو بنانے کا کام کرتے ہیں۔ یہ پروٹین میزبان خلیہ کی دیوار کو کمزور بھی کرتے ہیں۔ چنانچہ
 میزبان خلیہ میں جب وائرس کی نمونہ مکمل اور ان کی تعداد بڑھ جاتی ہے تو یہ خلیہ کو پھاڑ کر باہر نکل آتے ہیں۔

خلیہ پر وائرس کے اثرات Effects of Virus Cell:

میزبان خلیہ Host Cell پر وائرس کے درج ذیل اثرات پیدا ہو سکتے ہیں۔

(1) خلیہ کشی Cell Death:

وائرس سے متاثر ہو کر میزبان خلیہ Host Cell ہلاک ہو سکتا ہے، اسے خلوی مرضیت Cytopathic Effect اثر CPE کہا جاتا ہے۔

(2) اثرات الدم Hemagglutination:

اگرچہ وائرس میزبان کے خون کے سرخ خلیات میں نمونہ نہیں پاتا لیکن وائرس برکشی Adosorption کے ذریعہ سرخ خلیات کو
 آپس میں چپکا دیتا ہے۔

(3) تعذیہ خفی Latent Infection:

بعض وائرس، خلیہ میں کوئی مرض پیدا کئے بغیر مدتوں پوشیدہ حالت میں رہ سکتے ہیں اور بعض مخصوص محرکات جیسے چوٹ، شدید
 دھوپ یا الزائواہمیلٹ روشنی میں فعال ہو کر مرض پیدا کر دیتے ہیں۔ مثلاً غلہ بسیط

(4) ابدال خلیہ Cell Transformation:

بعض وائرس خلیہ کو ہلاک نہ کرتے ہوئے خلیہ کو خبیث خلیہ Malignant میں بدلنے کی صلاحیت رکھتے ہیں۔

ادویات و خلیات

کاشت کی خصوصیات : Culture Characters

وائرس زندہ خلیہ کے باہر ایک "Dormant Particle" ہوتا ہے۔ وہ صرف زندہ خلیات میں ہی اپنی نمو بڑھا سکتا ہے۔ اس لئے وائرس کو جراثیم کی طرح عام اگر Agar واسطوں پر کاشت نہیں کیا جاسکتا۔ وائرس کی کاشت اور نمو کے لئے فی الحال درج ذیل طریقے مستعمل ہیں۔

(1) تلخ حیوانی : Animal Inoculation

تلخ حیوانی کے لئے عام طور سے بندر، چوہے اور خرگوش کا استعمال کیا جاتا ہے۔ وائرس کو ان جانوروں کے دماغ، اندرون بارہٹون Intraperitoneum یا ناک میں قطروں کی شکل میں داخل کیا جاتا ہے۔ وائرس کی قسم کے لحاظ سے ان جانوروں میں مرض کی مخصوص علامات و نشانیاں ظاہر ہوتی ہیں یا وہ 7 سے 10 دنوں میں ہلاک ہو جاتے ہیں۔ جانوروں کی مخصوص علامات و نشانیاں نیز ان کے مردہ ہاتھوں کے خورد بینی مشاہدے سے وائرس کا اندازہ لگایا جاتا ہے۔ مثلاً پولیو کے وائرس سے بندروں میں فالج، Variola وائرس سے خرگوش کی جلد یا قرنیہ cornea میں تقریر اور جمی اصر کے وائرس سے اس کے موصل الدم Serum میں مخصوص ضد اجسام ملتے ہیں۔ اسی طرح ہاتھوں میں بعض مخصوص اشتہالی اجسام Inclusion Bodies ملتے ہیں: مثلاً واء الکلب میں سیاہ اجسام Negri Bodies اور چچک میں Guarnieri Bodies مشاہدہ کئے جاسکتے ہیں۔

(2) جین مرغ : Chick Embryo

مرغی کے انڈے میں ایک چھوٹا سوراخ کر کے وائرس کو انڈے میں نمو پانے والے مرغی کے بچے کے جسم یا اس کے اطراف موجود سفیدی میں داخل کر کے اسے Incubate کیا جاتا ہے۔ اس مدت کے بعد مرغی کے بچے میں Pocks کی تعداد، الزراق الدم اور موصل الدم میں ضد اجسام کی موجودگی سے وائرس کا اندازہ لگایا جاتا ہے۔ عام طور سے چچک، نملہ اور انفلوئنزا وائرس کے لئے یہ طریقہ استعمال کیا جاتا ہے۔

(3) بافتی کاشت : Tissue Culture

فی الحال یہی طریقہ مستعمل ہے۔ اس طریقہ میں انسانی خلیہ یا بافت کے ٹکڑے یا پھر بندر کے گردے کی ہاتھوں کو مطلق حالت میں استعمال کیا جاتا ہے۔ استثنائی غلی کے مانع میں موجود یہ خلیات یا تو مانع پر ایک جھلی بنادیتے ہیں یا پھر غلی کی دیواروں پر چپک جاتے ہیں۔ وائرس کو ان خلیات میں داخل کر کے وائرس کے اوپر بیان کئے گئے اثرات مثلاً خلیہ کشی، ابدال خلیہ، الزراق الدم وغیرہ کا مشاہدہ کیا جاتا ہے۔

خورد بینی مشاہدہ : Microscopic Study

متاثرہ خلیہ میں مختلف جسامت کے غیر طبعی اجسام کا مشاہدہ کیا جاسکتا ہے۔ یہ عام طور سے دو قسم کے ہوتے ہیں (1) اشتہالی اجسام

Inclusion Bodies (2) ابتدائی اجسام Elementary Bodies

اشتہالی اجسام Inclusion Bodies خلیہ کے مرکزہ یا اس کے مادہ حیات Cytoplasm میں پائے جاتے ہیں۔ یہ

349

اجسام Basophilic یا Acidophilic ہو سکتے ہیں ان اجسام کو Mann یا Giemsa طریقہ سے رنگائی کر کے مشاہدہ کیا جاتا ہے۔ مرکزہ میں عام طور سے Eosinophilic اجسام ملتے ہیں۔

ابتدائی اجسام Elementary Bodies وائرس کے تعدیہ سے ہونے والے تضرعات Lesions یا ارتشہ Exudate میں ملتے ہیں۔ یہ تقریباً 0.2 مائکرون کے چھوٹے چھوٹے گول اجسام ہوتے ہیں یہ خیال کیا جاتا ہے کہ یہ بذات خود وائرس ہوتے ہیں۔
انٹی جن خصوصیات :Antigenic Characters:

جراثیمی تعدیہ کی طرح وائرس سے بھی مخصوص ضد اجسام Antibodies پیدا ہوتے ہیں۔ ایک وائرس سے ایک سے زیادہ اقسام کے ضد اجسام پیدا ہو سکتے ہیں۔ مثال کے طور پر Vaccinia وائرس سے حرارت برداشت کرنے والا S اور حرارت برداشت نہ کرنے والا L انٹی جن پیدا ہوتا ہے۔ اسی طرح بعض وائرس کی مخصوص موصل الدموی Serum خصوصیات ہوتی ہے جس سے ان کو شناخت کیا جاسکتا ہے مثلاً انفلوئنزا ٹائپ A اور ٹائپ B وائرس۔

تعدیت Infectivity:

جراثیم کے برخلاف وائرس بہت زیادہ تعدی ہوتے ہیں۔ یہی وجہ ہے کہ ان سے ہونے والے امراض مثلاً خسرہ، انفلوئنزا اور کن پھیڑوباء کی صورت میں پھیل سکتے ہیں۔ ان کی انتہائی قلیل تعداد بھی مرض پیدا کر سکتی ہے۔ کیونکہ یہ غلیظ سے فوراً چپک کر اس میں داخل ہو جاتا اور اپنی نمویہ حالت میں رہتا ہے۔

وائرس کی تعدیت Infectivity درج ذیل دو خصوصیات پر منحصر ہوتی ہے۔

(1) میزبان خصوصیات Host Characters:

- وائرس کی مخصوص قسم میزبان کی نوعیت سے ان کو متاثر کرتی ہیں مثلاً
- کچھ وائرس صرف انسانوں میں مرض پیدا کرتی ہے جیسے انفلوئنزا، خسرہ اور کن پھیڑ۔
- بعض وائرس صرف جانوروں میں تعدیہ پیدا کرتے ہیں مثلاً گائے کے منہ اور پیر کا قنور۔
- وائرس کی کچھ اقسام جیسے Pisttacosis صرف پرندوں کو متاثر کرتی ہیں اور پھر انسانوں میں منتقل ہوتی ہیں۔

(2) بافتی خصوصیات Tissue Tropism:

یہ مشاہدہ کیا گیا ہے کہ وائرس ایک ہی میزبان کے صرف مخصوص بافتوں کو نشانہ بناتے ہیں مثلاً

- پولیو وائرس اعصاب کے Anterior Horn Cells کو نقصان پہنچاتے ہیں۔
- انفلوئنزا وائرس شعبات Bronhus کے خلیات بشری کو متاثر کرتے ہیں۔
- حمی امفر کے وائرس جگر کے خلیات کو تعدی بناتے ہیں۔
- دام الکلب Rabbits کے وائرس دماغ کے مخصوص عصبی خلیات کو شکار بناتے ہیں۔

Immunity مناعت

کسی وائرس کے تعدیہ کے بعد یا تلقیح Inoculation کے بعد جسم میں اس مخصوص تعدیہ یا وائرس کے خلاف مناعت پیدا ہو جاتی ہے۔ یہ مناعت مختصر مدتی یا طویل مدتی ہو سکتی ہے۔ یہ مشاہدہ کیا گیا ہے کہ مرض کے بعد جسم میں اس وائرس کے خلاف ایسی قوت پیدا ہو جاتی ہے جو مستقبل میں اس وائرس کو معتدل کر دیتی ہے اور غلیظ میں اس کی نمونہیں ہونے دیتی اس تعلق سے خون میں موجود گاما گلوبولین کو کافی اہم سمجھا جاتا ہے۔

جدول

مختصر مدتی مناعت
لیو، جمی، اصفر اور حمیا
ڈیٹھو بخار، اور ٹرکیو

طویل مدتی مناعت
چچک، خسرہ، Vaccinia کن پھیڑ پو
نسلہ، بیض، انفلوئنزا اور زکام

تبدیلی اور تغیر Variation and Mutation:

جراثیم کی طرح وائرس میں بھی تبدیلیاں اور تغیرات ہوتے ہیں مثال کے طور پر انفلوئنزا کے وائرس میں ہر تین سال میں ایسی تبدیلی ہوتی ہے جس کی وجہ سے اس کا تعدیہ و باء پھیلتا رہتا ہے۔ وائرس کی یہ تبدیلی درج ذیل تین اسباب سے ہوتی ہے۔

(1) وراثتی Genotypic

(2) خود ساختہ Spontaneous

(3) ماحولیاتی Phenotypic

تبدیل شدہ وائرس میں بنیادی وائرس کے مقابلے مخصوص خصوصیات پیدا ہو جاتی ہیں جیسے۔
ان کی نمو کی شرح بڑھ جاتی ہے۔

التراق الدم Hemagglutination خصوصیات میں فرق آ جاتا ہے۔

مرض پیدا کرنے کی صلاحیت کم یا زیادہ ہو جاتی ہے۔

سم حادیت Virulence میں تبدیلی واقع ہو جاتی ہے۔

وائرس کا طریقہ تعدیہ Mode of Infection:

جراثیم کی طرح وائرس بھی مریض یا حامل مرض سے صحت مند افراد تک منہ ب منہ ذیل طریقوں سے امراض پھیلاتے ہیں۔

(1) ملاقات Contact:

براہ راست مریض سے تعلقات یا اس کے ذاتی استعمال کی چیزوں Fomites سے صحت مند فرد تعدیہ کا شکار ہوتا ہے۔ مثلاً

نسلہ، بیض، H. Simplex سلعہ اور کی Lymphogranuloma Inguinale اسی طریقہ سے ہوا کرتا ہے۔

(2) Air Born

مریض یا حامل مرض کی بات چیت، کھانسنے یا چھینکنے سے پھیلنے والے قطرہ رازیہ Droplet تعدیہ کو پھیلائے کا سبب ہوتے ہیں۔
- خسرہ چچک عموماً اسی راستہ ہوتا ہے۔

(3) Food-born غذا

وائرس سے آلودہ غذا اور پانی کے استعمال سے وائرس کو صحت مند افراد کو متاثر کرنے کا موقع مل جاتا ہے۔ پولیو اور ہیپاٹائٹس (الہاب جگر) کے وائرس اس کی واضح مثالیں ہیں۔

(4) Insect Bite حشرات

عموماً گرم ممالک میں بعض وائرس حشرات کے ذریعہ صحت مند افراد کے جسم میں سرایت ہوتے ہیں مثال کے طور پر جمی امفر، ڈینگو بخار، مخصوص مچھروں کے کاٹنے سے ہوتا ہے۔

مزاہمت Resistance

اکثر وائرس 100°C حرارت پر چند منٹوں یا 56°C حرارت پر آدھے گھنٹہ میں "غیر فعال" ہو جاتے ہیں۔ ان پر سرد ماحول کا اثر نہیں ہوتا۔ منفی 40°C یا 70°C کو بھی یہ برداشت کر لیتے ہیں۔ البتہ خشک کرنے پر اکثر وائرس غیر فعال ہو جاتے ہیں۔ منسلک کے سوا کچھ وائرس الٹرا وائیٹ روشنی میں غیر فعال ہو جاتے ہیں۔

کلوروفارم، ایتھر اور نکسیدی عوامل جیسے فارمل ڈیہائیڈ، آئیوڈین، ہائیڈروجن پر آکسائیڈ سے یہ بہت حساس ہوتے ہیں۔ البتہ Glycerol سے مزاحم ہوتے ہیں۔

تشخیص Diagnosis

تجربہ گاہ میں وائرس تعدیہ کی تشخیص کرنا قدرے مشکل ہوتا ہے کیونکہ اس تعدیہ میں ضد اجسام کی پیدائش بہت سست رفتار ہوتی ہے۔ فی الحال وائرل مرض کی تشخیص درج ذیل طریقے سے ہوتی ہے۔

(1) خوردبینی مشاہدہ Microscopic

وائرس کے تعدیہ میں تضرر Lesion میں وائرس کا خوردبینی مشاہدہ نہیں کیا جاسکتا بلکہ تعدیہ کے نتیجے میں پیدا ہونے والے اشمالی اجسام Inclusion کا مشاہدہ کر کے تعدیہ کا اندازہ لگایا جاسکتا ہے۔

(2) ضد اجسام Antigens

تعدیہ کے تفر سے حاصل شدہ نمونہ کے مختلف موصل الدموی Serological Test سے مخصوص ضد اجسام کو معلوم کیا جاسکتا ہے۔

(3) علیحدگی Isolation

مریض کے جسم سے حاصل شدہ وائرس کو تلخ حیوانی یا مرغی کے بچے میں کاشت کے ذریعہ حاصل کر کے وائرس کے اثرات جیسے خلیہ کشی CPE، اتراق الدم خصوصیات کا مشاہدہ کیا جاتا ہے۔

طریقہ علاج:

(1) ضد حیات: وائرس مریض کے خلیات کے اندر ہوتے ہیں۔ وہ جراثیم کی طرح بیرون خلیہ مائع میں نہیں پائے جاتے، اس لئے ان پر عام ضد حیات دریافت کا کوئی اثر نہیں ہوتا۔

(2) مخصوص علاج: فی الحال وائرس کے خلاف نئی قسم کی ادویات پر تحقیق ہو رہی ہے۔ وائرس کی نمو کا انحصار اس کے Genome پر ہوتا ہے جو میزبان خلیہ کو اپنے لئے پروٹین سازی کا پابند بناتا ہے۔ لہذا اس خیال کو مد نظر رکھ کر دو جماعت کی ادویات بنانے کی کوشش جاری ہے۔

• جماعت اول: یہ ادویات وائرس کے خلاف پر اثر انداز ہو کر اسے میزبان خلیہ میں داخل نہیں ہونے دیتیں، اس طرح وائرس کی نمو رک جاتی ہے۔ اس جماعت میں انفلونزا وائرس کیلئے Amantadine، نیز دیگر امراض میں Benzimidazole، Hydroxybenzyl، CHBB، Guanidine، Interferon کا استعمال کیا جاتا ہے۔

+ جماعت دوم: یہ ادویات وائرس کے DNA کے مشابہ ہوتی ہیں جو وائرس کے استعمال میں نقص ڈال کر ان کی نمو روک دیتی ہیں۔ اس جماعت میں Trifluoromethyl، Idoxuridine اور Deoxyuridine وغیرہ دواؤں کا استعمال کیا جاتا ہے۔

مشہور عام وائرس

Some Common Viruses

(A) DNA جماعت کے وائرس:

(1) Poxviruses:

یہ وائرس 200 سے 400 نانومیٹر کے ہوتے ہیں۔ ان میں DNA کے دہرے پٹے Double Strand ہوتے ہیں۔ ان کے Virion میں 40 اقسام کے پروٹین اور لحم Lipids ہوتے ہیں یہ مریض کے جسم میں Pock نما تقریر بناتے ہیں۔ ان کی کاشت مرغی کے جنین میں کی جاتی ہے۔ ان کو دو جماعت میں بنایا گیا ہے۔ (1) Chordopoxvirus اور (2) Entomopoxvirus - انسانوں میں ان سے چچک، جدری کاذب Alastrim اور بدم متعدی Mosluscum Contagiosum امراض ہوتے ہیں۔

(2) Herpesvirus:

یہ وائرس 105 نانومیٹر لمبے ہوتے ہیں۔ یہ 162، کائیوں Capsomers پر مشتمل ہوتا ہے۔ اس میں بھی DNA دہری پنوں پر مشتمل ہوتا ہے۔ ان کی کاشت مرغی کے جنین میں ہوتی ہے۔ یہ میزبان خلیہ کے نواہ میں اپنی نمو کرتے ہیں۔ ان کی درج ذیل 5 اقسام پائی جاتی ہیں۔

• H. hominis - یہ انسانوں میں نملہ بسیط H. simples پیدا کرتا ہے۔

353

• H. varicellae - یہ انسانوں میں حمیقا Chickenpox کا سبب ہوتا ہے۔

• H. simlae - یہ بندروں میں تعد یہ کا ذمہ دار ہوتا ہے۔

• H. suis - یہ گائے اور سوروں میں داہ الکلب جیسا مرض پیدا کرتا ہے۔

• H. caniculi - اس کی V-III قسم خرگوشوں میں مرض پیدا کرتا ہے۔

(3): Papovavirus

یہ 45 سے 53 نانومیٹر لمبا وائرس ہوتا ہے جو 72 اکائیوں Capsomer پر مشتمل ہوتا ہے۔ اس وائرس کی کاشت بندر کے گردے کی بافت (Monkey Kidney Cells = MKC) پر کی جاتی ہے۔ اس وائرس کی دو اقسام پائی جاتی ہیں۔

• Papilloma virus (PA) - اس سے انسانوں میں مختلف تغیر جیسے سلعات حمیدہ اور ٹالیل Warts پیدا ہوتے ہیں۔ پچاس فیصد افراد میں یہ خود بخود غائب بھی ہو جاتے ہیں۔

• Polyoma virus (PO) - اس وائرس سے انسانوں میں سرطان پیدا ہوتا ہے۔

(4) Cytomegalovirus

اس وائرس کی لمبائی 65 سے 120 نانومیٹر ہوتی ہے۔ اس کی اکائیوں Capsomers کی ترتیب نسلہ وائرس کے جیسی ہوتی ہے، البتہ اس پر دو غلاف ہوتے ہیں۔ اس کا شمار نسلہ وائرس میں کیا جاتا ہے۔ اس کو غدود لعاب ذہنی کا وائرس Salivay gland بھی کہا جاتا ہے۔ اس کی کاشت انسانی قایمرو بلاسٹ خلیات پر کی جاتی ہے۔ یہ انسانوں بندروں اور دوسرے جانوروں میں مرض پیدا کرتا ہے۔

(5) Adenovirus

یہ وائرس 80 نانومیٹر لمبے ہوتے ہیں۔ ان میں اکائیوں Capsover کی تعداد 253 ہوتی ہیں۔ ان میں DNA کے دہرے پٹے Doublestrand پائے جاتے ہیں۔ اس کی دو اقسام ہیں۔ انسانوں اور جانوروں میں مرض پیدا کرنے والے وائرس Mastadenovirus جبکہ پرندوں میں تعد یہ پھیلانے والے Aviadenovirus کہلاتے ہیں۔ اول الذکر قسم سے انسانوں میں اوپری ہوائی نالی اور معدہ کے امراض پیدا ہوتے ہیں۔ ان کی کچھ اقسام سرطان کا سبب ہوتی ہیں۔

(6): Parvovirus

یہ وائرس 18 سے 26 نانومیٹر قطر کے ہوتے ہیں۔ ان میں اکائیوں Capsomer کی تعداد 32 ہوتی ہے۔ ان کا DNA بھی ایک پٹے Strand پر مشتمل ہوتا ہے۔ ان سے حشرات اور جانوروں میں مرض پیدا ہوتے ہیں۔

(7) Iridovirus

یہ 130 سے 300 نانومیٹر کے ہوتے ہیں۔ یہ بھی دہرے پٹوں والے DNA پر مشتمل ہوتے ہیں۔ یہ عموماً حشرات کو اپنا شکار بناتے ہیں۔

(B) RNA وائرس:

اس جماعت کے درج ذیل کی ابتدائی 3 جماعتیں انسانوں میں مرض آفرینی کے تعلق سے بہت اہم اور عام ہیں جبکہ دیگر

جماعتیں اتنی اہم اور عام نہیں ہیں۔

(1): Ortho Myxovirus

اس جماعت کے وائرس 30 سے 60 نانومیٹر قطر کے ہوتے ہیں یہ عموماً حلودنی Helical ہوتے ہیں۔ ان میں RNA پایا جاتا ہے۔ یہ عموماً شحمی غلاف سے ڈھکا ہوا ہوتا ہے۔ اس جماعت کے وائرس انسانی سرخ خلیات کے سطحی میوسن سے رد عمل کر کے ان کو آپس میں چپکا دیتے ہیں، اس لئے ان کو Myxovirus کہا جاتا ہے۔ اس کی درج ذیل قسم ہی عام اور اہم مانی جاتی ہے۔

A-Myx-Influenzae اور **B**: یہ وائرس انسانوں میں ہوائی نالی کا تعد یہ خصوصاً انفلونزا کا سبب ہوتا ہے۔ یہ دھماکہ نما ہوتا ہے۔ اس کا Virion گول اور اس کا پروٹین حلودنی ترتیب میں ہوتا ہے۔ اس کی کاشت مرغی کے جنین Chick Embryo میں ہوتی ہے۔

(2): Paramyxovirus

مسکسو وائرس جماعت کے اس وائرس کی جسامت 150 سے 300 نانومیٹر ہوتی ہے۔ اس میں بھی RNA کا صرف ایک حلودنی پٹہ Strand پایا جاتا ہے۔ ان کی درجہ ذیل چار اقسام اہم مانی جاتی ہیں۔

(i) Paramyx-Influenzae: یہ وائرس عموماً 5 سال سے کم عمر کے بچوں میں انفلونزا جیسا مرض پیدا کرتے ہیں۔ دیگر میکسو وائرس کے مقابلے مرغی کے جنین میں ان کی نمونہ ہوتی ہے، لہذا اس کے کیلئے بندر کے گردے کی بافت MKC استعمال کی جاتی ہے۔ اس کی تین ذیلی اقسام ہوتی ہیں۔

(b) Myxovirus Parotitidis: یہ 5 سے 15 سال کے بچوں میں کن پھیڑ Mumps کا سبب ہوتا ہے۔ اس کی کاشت انسانی بافت یا بندر کے گردے کی بافت MKC پر ہوتی ہے۔ یہ وائرس عموماً غدود جیسے لعاب دہن کے غدود، خصیتیں، پستان اور نصیۃ الرحم کی بانٹوں کو متاثر کرتے ہیں۔

(c) Respiratory Syncytial Virus: یہ وائرس عموماً 5 سے کم عمر کے اور خصوصاً ایک سال سے کم عمر کے بچوں میں مرض پیدا کرتا ہے۔ اس کی کاشت Hela Cells پر کی جاتی ہے۔ یہ چھوٹے بچوں میں نمونیہ، التهاب شعبات اور زکام کا سبب ہوتا ہے۔

(d) Measles Virus: یہ وائرس پیرامیکسو وائرس جیسے ہوتے ہیں۔ ان سے عموماً بچوں میں التهاب دماغ Encephalitis اور براکنگ نمونیہ جیسے عوارض ہو سکتے ہیں۔ ان کی کاشت انسانی بانٹوں پر کی جاتی ہے۔

(3): Picornavirus

اس جماعت کے وائرس 27 سے 30 نانومیٹر جسامت کے ہوتے ہیں۔ ان میں RNA کا صرف ایک پٹہ Strand ہوتا ہے، نیز اکائیوں Capsomers کی تعداد 60 ہوتی ہے۔ اس کی درج ذیل 4 اقسام پائی جاتی ہیں۔

(i) Enterovirus: ان کی تین ذیلی اقسام ہیں جیسے (1) پولیو وائرس (2) Cocksackie اور (3) ECNO وائرس۔

یہ وائرس آنتوں کے خلیات میں اپنی نمو بڑھاتے ہیں اس لئے ان کو Enterovirus کہتے ہیں۔ یہ موسم گرما اور خزاں میں

تعدیہ پھیلاتے ہیں۔ انسانی براز میں یہ موجود ہوتے ہیں۔

(ii) Rhinovirus: یہ زکام کا سبب ہوتا ہے، اس لئے اسے Coryza یا Common Cold وائرس بھی کہا جاتا ہے۔ ان کی کاشت بندر کے گردے یا انسانی گردے کے خلیات میں ہوتا ہے۔

(iii) Cardiovirus: اس وائرس میں مریض کے دماغ اور قلب کے عضلات میں التهابی کیفیت پیدا ہوتی ہے۔

(iv) Aphthovirus: یہ وائرس گائے کے منہ اور پیروں میں زخم ہوتا ہے۔

(4) Aroborvirus:

اریو، دراصل Arthropod born کا مخفف ہے۔ یہ وائرس مخصوص آرتھروپوڈس (حشرات) جیسے مچھر، نیک میں پایا جاتا ہے اور ان کے کاٹنے سے انسانوں میں منتقل ہوتا ہے۔

یہ وائرس گول ہوتے ہیں ان کا قطر 30 سے 100 نانومیٹر ہوتا ہے۔ ان پر ایک خمی غلاف ہوتا ہے۔ ان کی کاشت مرفی کے جنین میں اچھی طرح سے ہوتی ہے۔ انہی جن کے اعتبار سے ان کو A، B، C اور D جماعتوں میں بانٹا گیا ہے۔

• جماعت اے وائرس التهاب دماغ Enecephalitis، چکن گنیا اور زنی بخار کا ذمہ دار ہوتا ہے۔

• جماعت بی وائرس جمی اصفر، ڈینگو بخار، التهاب دماغ اور حمی ریت مکھیر کا سبب ہوتا ہے۔

• جماعت سی وائرس Apen مرض پھیلاتا ہے۔

• جماعت ڈی وائرس نیک بخار، التهاب دماغ اور رنٹ ویلی بخار کا باعث ہوتا ہے۔

(5) متفرق وائرس Miscellaneous Viruses:

مذکورہ بالا جماعت کے وائرس کے علاوہ درج ذیل وائرس بھی انسانوں میں مرض آفرینی کے تعلق سے کافی اہم ہیں۔ ان میں کچھ وائرس کی جماعت بندی میں اختلاف بھی پایا جاتا ہے۔

(a) Lyssavirus یا Rabbits:

پاگل کتے کے کاٹنے سے ہونے والا مرض فزع الماء Hydrophobia بنیادی طور سے Lyssa وائرس سے ہوتا ہے، اسے Rabbits وائرس بھی کہا جاتا ہے، Raby دراصل اس بچی کا نام ہے جس سے اس وائرس کو پہلی بار حاصل کیا گیا تھا۔ اس

وائرس کا شمار Myxovirus جماعت میں کیا جاتا ہے۔ یہ وائرس 100 سے 150 نانومیٹر قطر کا ہوتا ہے۔ اس کا RNA حلودنی شکل کا ہوتا ہے۔ یہ وائرس دماغ کے مخصوص خلیات Ammon's Horn پر حملہ کرتے ہیں۔ یہ دماغ میں اجسام اسود Negri Bodies بناتے ہیں۔ اس وائرس کی کاشت انسان یا بندر کے موصل الدم اور جنین کے دماغ میں کی جاتی ہے۔

یہ وائرس انسانوں میں فزع الماء Hydrophobia نامی مرض پیدا کرتا ہے۔ یہ اصلاً حرام مغز کے مقدم قرنی خلیات Horn

Anterior Cells اور میڈولا کو نقصان پہنچاتا ہے۔ اس لئے ان کو Neurotrophic وائرس بھی کہا جاتا ہے۔

(b) Retrovirus:

یہ وائرس 90 نانومیٹر قطر کا ہوتا ہے۔ اس میں RNA کا صرف ایک پٹہ Strand پایا جاتا ہے۔ ان میں Reverse Transcriptase نامی ایک مخصوص خامرہ پایا جاتا ہے، جس کی مدد سے یہ RNA سے DNA سازی کرتے ہیں۔ چھوٹے جانوروں

نمبر 356

356

مجموعہ امراض

میں یہ وائرس سرطان، خون اور پستان کے سرطان کا سبب ہوتا ہے۔ اس کی کچھ اقسام سے انسانوں میں بھی ایک قسم کا سرطان، التهاب جگر کی ایک قسم اور ایڈز ہوتا ہے۔

:Togavirus(c)

اس جماعت کے وائرس کا قطر 30 سے 180 نانومیٹر ہوتا ہے۔ ان میں RNA کا صرف ایک پٹہ پایا جاتا ہے۔ اس پر غشا کا استر ہوتا ہے، اس کی کاشت انسانی غدود در قیہ thyroid یا خرگوش کی بافت پر ہوتی ہے اس کی 13 قسمیں پائی جاتی ہیں۔ اس کی ایک قسم سے انسانوں میں جرمین خسرہ Rubella کا مرض ہوتا ہے۔

:Coronavirus(d)

اس وائرس کا قطر 60 سے 220 نانومیٹر ہوتا ہے۔ یہ غلاف دار ہوتا ہے نیز ان میں موجود واحد RNA پٹہ حلزونی شکل کا ہوتا ہے۔ اس کے پروٹین کی ترتیب تاج کی طرح شعاعی Radiating شکل کی ہونے کی بنا پر اسے یہ نام دیا گیا ہے۔ انسانوں میں اس سے غذائی نالی کا مرض ہوتا ہے۔

(e):Flavivirus

یہ Rogavirus کی ہی ایک نوع ہے۔ یہ وائرس گول اور غلاف دار ہوتا ہے۔ اس میں RNA کا صرف ایک پٹہ پایا جاتا ہے۔ اس سے حمی امصر اور التهاب دماغ کی کچھ قسمیں ہوتی ہیں۔

♦♦♦

www.peertabeb.com

سیدہ وحیدہ

357

مدرسہ اسلامیہ

۱۔ طفیلیات

Paracitology

فہرست Contents

Hydatid Cyst کیسہ دیدانی
Trematodes فیتی طفیلیے
Blood Flukes خون کی جو تک
جو تک کی دیگر اقسام

Stroglyoids دودالا استوائیہ
Guinaworm نارو
Cestodes فیتی طفیلیے
T.saginata شریطیہ بقری
T.solium شریطیہ وحیدہ
T.echinococcus شریطیہ کیسہ

طفیلیات۔ اقسام۔ عوارض
میزبان کی اقسام
Infestation مطلقہ ابتلا
Nematodes خیطی طفیلیے
ہک ورم۔ کیتھوئے
چرنے۔۔۔ سوطیہ

طفیلیے سے ہونے والے امراض پوری دنیا میں پائے جاتے ہیں، لیکن استوائی اور گرم ممالک میں ان کی وقوع پذیری زیادہ ہے۔ اس باب میں کچھ مخصوص طفیلیے کے بارے میں ذکر کیا جا رہا ہے۔

طفیلیات

Parasites

نامیات جیسے جراثیم، وائرس اور پروٹوزوا کے برخلاف طفیلیات کثیر خلوی حیوانات ہوتے ہیں اس لئے ان کو Metazoa بھی کہا جاتا ہے۔ یہ مکمل طریقے سے مخصوص جانوروں اور انسانوں میں نہ صرف طفیلی زندگی کا کچھ مرحلہ گزارتے ہیں بلکہ کچھ مخصوص عوارض کا باعث بھی ہوتے ہیں۔ جن جانوروں اور انسانوں میں طفیلیات اپنی زندگی کا کچھ دور گزارتے ہیں ان کو میزبان کہا جاتا ہے۔

طفیلیات کی اقسام:
طفیلیات کو ان کی ساخت کے اعتبار سے مندرجہ ذیل جماعت تقسیم کیا گیا ہے۔

میزبان کی اقسام:
طفیلی میزبان کو درج ذیل تین جماعت میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(1) ذخیرہ اندوز میزبان Reservoir Host:

اس قسم کے میزبان عام یا طبعی میزبان سے اس معنوں میں مختلف ہوتے ہیں کہ طفیلی ان میں زندہ رہتے ہیں اور دوسروں کو ابتلائے مرض Infestation میں مبتلا کرنے کے اہل ہوتے ہیں۔

(2) وسطی میزبان Intermediate Host:

الذی کتابہ

یہ وہ میزبان ہوتے ہیں جن میں طفیلی اپنے دور حیات کا غیر جنسی دور یا لاروا بننے کا مرحلہ گزارتے ہیں

(3) حتمی یا اختتامی میزبان Definite/Final H

یہ وہ میزبان ہوتے ہیں جن میں طفیلی اپنا جنسی مرحلہ پورا کرتے یا بالغ ہوتے ہیں۔

طفیلی عوارض Metazoal Diseases

(1) امعائی تعدی Intestinal Infections

بالغ طفیلی یا ان کے لاروا سے امعاء میں التهاب، نزف، جگر میں نقص، عسر اللمع Dysphagia اور پیٹ میں درد ہو سکتا ہے۔

(2) جلدی تعدی Cutaneous Infections

بعض طفیلیوں جیسے Dracunculus Medinensis سے جلد میں التهاب، ادیما، جبکہ چرنوں سے حکہ فرج، حکہ معدہ

جیسے عوارض ہوتے ہیں۔

(3) نظامی تعدی Systemic Infections

طفیلیات سے جگر و پھیپھڑوں کے عوارض ہوتے ہیں طبریہ سے عام طور سے میزبان کا پیر متاثر ہوتا ہے۔

(4) ضمنی عوارض Associated Complications

طفیلیات سے عموماً مریض تھ، اسہال، فقر الدم، قلت حیاتین، جریان الدم اور بخار وغیرہ میں بھی مبتلا ہو سکتا ہے۔

وقوع پذیری Incidence

طفیلیات اور ان سے ہونے والے امراض دنیا کے تمام ممالک میں پائے جاتے ہیں۔ بعض طفیلیات مخصوص ممالک میں زیادہ ہوتے ہیں مثلاً کے طور پر ہک ورم کی Ceylonicum قسم صرف شرق بعید میں ہی پائی جاتی ہے جبکہ اس کی دیگر اقسام دنیا کے تقریباً ہر ملک میں ہوتی ہے۔ یورپ اور امریکہ میں ہندوستان کے مقابلے شریطیہ بقری کی وقوع پذیری نسبتاً کم جبکہ شریطیہ وحیدہ کی وقع پذیری عام ہے۔ گرم ممالک میں سازگار ماحول نیز حفظان صحت سے لاپرواہی کی وجہ سے بہر حال طفیلی امراض کا تناسب زیادہ پایا جاتا ہے۔

طریقہ ابتلاء Mode of Infestation

طفیلیات کے ابتلاء کے اہم راستے درج ذیل ہیں۔

(1) فضلہ و فنی راستہ Faeco-oral Rout

بعض طفیلیات (Oxyuris) کے انڈے میزبان کے براز میں موجود ہوتے ہیں، اس براز سے پانی یا غذا آلودہ ہو جائے تو ابتلاء اس راستہ آسانی سے ہو جاتا ہے۔ متاثرہ جانور کا براز مٹی میں خشک پڑا رہتا ہے، چنانچہ اس کی دھول اور گرد و غبار سے پانی اور غذا آلودہ ہو جائے تو ابتلاء مرض ہو سکتا ہے۔

(2) گوشت:

متاثرہ جانور خصوصاً گائے یا سور کے گوشت کو اچھی طرح نہ ابالا جائے تو اس کے گوشت کے کھانے سے کدو دانے کا ابتلاء

infestation ہو جاتا ہے۔

(3) حشرات:

بعض طفیلیات مخصوص حشرات جیسے بچھرے، ملیر یا گھونگے سے بلہارزیت کا سبب ہوتے ہیں۔

حیطی طفیلے

Nematodes

حیطی طفیلے پتے اور کول جسم والے ہوتے ہیں۔ ان کے دونوں سرے نوکدار ہوتے ہیں۔ عام طور سے ان کیڑوں کی مادہ، ز کیڑوں سے لمبی ہوتی ہیں۔ یہ آنت، جلد اور اندرونی احشاء کو متاثر کرتے ہیں۔

ان کیڑوں کا مختصر بیان درج ذیل ہے۔

(A) کچ دہیہ Hookworm:

یہ کیڑے گرم ممالک میں تعدیہ کا باعث ہوتے ہیں۔ دنیا کی تقریباً 25 فیصد آبادی اس کا شکار ہے۔ متاثرہ فرد کے فضلے سے آلودہ مٹی اور گرد و غبار سے اس کا انتشار عام ہے۔ اس کی 3 اقسام تعدیہ پیدا کرتی ہے۔

(1) *Ancylostoma duodenale*

(2) *Ecator americanus*

(3) *Ancylostoma ceylonicum*

دور حیات : Life Cycle

اس کیڑے کی لمبائی 1 سے 2 سم ہوتی ہے۔ یہ عموماً معائے صائمہ Jejunum میں پایا جاتا ہے اور اپنے دانتوں سے آنت کی غشا کو پکڑ لیتا اور مہینوں یا سالوں اپنے میزبان کا خون چوستا رہتا ہے۔ ایک کیڑا اندازاً 0.34 ملی لیٹر خون چوستا ہے۔ Necator کیڑا 9000 جبکہ بقیہ کیڑے روزانہ تیس ہزار تک انڈے دیتے ہیں جو فضلہ کے ساتھ باہر خارج ہوتے رہتے ہیں۔ یہ انڈے بیضوی ہوتے ہیں، جن کی لمبائی 55 سے 75 اور چوڑائی 35 سے 40 مائکرون ہوتی ہے۔ ان میں 4 سے 8 خلیات والے جنین ہوتے ہیں۔

سازگار گرم و نم مٹی میں ان انڈوں سے 10 دنوں میں Filariform لاروا نکل آتے ہیں جو 500 سے 600 مائکرون لمبے ہوتے ہیں۔ یہ لاروا جلد کے ذریعہ یا ننگے پیر چلنے والوں کے پیر کی انگلیوں کے درمیان سے انسانی جسم میں داخل ہوتے ہیں۔

یہ کیڑے وریدی خون میں شامل ہو کر قلب اور پھیپھڑوں میں داخل ہوتے ہیں۔ یہاں سے یہ ریگتے ہوئے یا شعبات bronchi کی مخاط کے ذریعہ حلق میں آتے ہیں اور نگلیے جاتے ہیں۔ معدے سے یہ معائے صائمہ یا اثنا عشری میں پہنچ جاتے ہیں۔

یہاں چار سے پانچ ہفتوں میں کیڑے بالغ ہوتے ہیں۔

طبی اظہار : Clinical Presentations

لاروا جلد کے جس مقام سے داخل ہوتا ہے وہاں مقامی خارش اور التهابی تبدیلیاں ملتی ہیں۔ آنتوں میں کیڑوں کی موجودگی سے علامات نہیں پیدا ہوتیں، البتہ پیچھڑوں میں ان کی موجودگی سے التهاب شعب Preumonitis ہو سکتا ہے۔
کچھ مریضوں میں ان سے قلت حدید ہوتی ہے۔ خون میں ہیوگلوبن کی مقدار 6 گرام تک ہو سکتی ہے۔ شدید فقر الدم کی وجہ سے بچوں میں جسمانی و ذہنی پچھڑاپن اور قلبی سقوط طاری ہو سکتا ہے۔ ان میں لمبیات کی بھی کمی ہو جاتی ہے۔ خون میں Eosinophils میں معمولی اضافہ ملتا ہے۔

تشخیص : Diagnosis

مریض کے فضلہ میں کیڑوں کے انڈوں سے اس مرض کی یقینی تشخیص ہو جاتی ہے۔

لاج اور انجام مرض : Treatment and Prognosis

اگر علاج نہ کیا جائے تو A-Americanus پانچ سال کے اندر اور اثاعشری قسم 10 سال میں خود بخود ختم ہو جاتی ہے۔
مخصوص ادویات جیسے Mebendazole یا Dyrantel Pamoate سے کیڑوں سے نجات مل جاتی ہے۔

(B) کینچوے : Ascaris Lumbricoides

کینچوے کی جسم میں موجودگی Ascariasis کہلاتی ہے جس میں دنیا کے کھمما لک کے باشندے مبتلا ہوتے ہیں۔ بچوں میں عام ہے، کیونکہ یہ گردوغبار سے کھیلے ہیں اور گندے ہاتھوں غذا کھاتے ہیں جس سے مٹی میں موجود کینچوے کے انڈے آنت میں پہنچ جاتے ہیں۔ یہ عارضہ آلودہ ہزیوں کے کھانے اور پانی پینے سے بھی ہوتا ہے۔

دور حیات : Life Cycle

میزبان کے اثاعشری میں انڈوں سے لاروے نکل آتے ہیں جو 250 ماگردن ہوتے ہیں۔ یہاں سے یہ چھوٹی آنت میں پہنچتے ہیں اور اس کی غشا میں کھس کر عروق کے ذریعہ جگر میں داخل ہوتے ہیں۔ چند دن بعد یہ وریڈ سے پیچھڑوں میں داخل ہوتے ہیں۔ یہاں یہ دوبارہ اپنا چولابد لے لیتے ہیں۔ ہوا دان سے ریگتے ہوئے حلق تک پہنچتے ہیں اور نگٹے کی وجہ سے یہ دوبارہ اثاعشری تک پہنچتے ہیں۔
یہاں لاروا بالغ ہوتا ہے جو بالکل زہنی کینچوے کی طرح ہوتا ہے۔ اس کی لمبائی 15 سے 30 سینٹی میٹر تک ہوتی ہے۔ مادہ کیڑے روزانہ دو لاکھ انڈے دیتی ہے جو براز کے ساتھ خارج ہوتے رہتے ہیں۔ انڈے لبروترے گول اور دخول والے ہوتے ہیں۔
موافق مٹی میں انڈوں میں دس دنوں میں جنین بن جاتا ہے۔ ایک سال تک یہ انڈے کسی کو بھی اس مرض میں مبتلا کرنے کے قابل ہوتے ہیں۔

طبی اظہار : Clinical Presentations

ابتلائے کینچوے سے عام طور سے کوئی علامات پیدا نہیں ہوتی، تاہی آنت میں کوئی تضرر پیدا ہوتا ہے۔ شدید حالتوں میں آنت میں ان کی تعداد 2000 سے زیادہ ہو جاتی ہے۔ اس صورت میں جگر میں الیمیت Tenderness ملتی ہے۔ امعاء میں قو لچ اور اسہال ہو سکتا ہے۔

لاروے پھیپھڑے میں بالغ ہو جائیں تو بخار اور کھانسی کی علامات پیدا ہوتی ہیں۔ بلغم میں Eosinophils یا لاروے ملتے ہیں۔ اسے لوفلر سنڈروم کہا جاتا ہے۔

بچوں میں اس سے نقص تغذیہ Malnutrition کا ہونا عام ہے۔

کینچوے سے بعض اوقات آنت میں انسداد، جگر میں پھوڑا، التهاب زائدہ اور انسدادی اور التهاب مرارہ جیسے عوارضات ہو سکتے ہیں۔

تشخیص : Dragnosis

براز میں کینچوے کے انڈے کی موجودگی ملتی ہے۔ لوفلر سنڈروم میں پھیپھڑے کے ایکس رے میں ارتشہ exudate کی نشانی مشاہدہ کی جاسکتی ہے۔

علاج اور انجام مرض : Treatment and Prognosis

لاروے پر دواؤں کے اثرات نہیں ہوتے۔ بالغ کیڑوں کے لئے ان ادویات کے استعمال سے فائدہ مل جاتا ہے جن کا بیان کچ دہنہ میں ہو چکا ہے۔

(C) چنے (چینچے) دودا لٹل : Threadworm / Pin worm

دودا لٹل Enterobius vermicularis کے ابتلا کو Enterobiasis (رودہ باش) کہا جاتا ہے۔ یہ ابتلا infestation پوری دنیا میں پایا جاتا ہے جس میں عام طور سے بچے مبتلا ہوتے ہیں۔

چنے نے دھاگے نما سفید رنگ کے چھوٹے کیڑے ہیں۔ نر کی لمبائی 2 سے 4 ملی میٹر جبکہ مادہ کی لمبائی ایک سینٹی میٹر ہی ہوتی ہے۔ ان کے انڈوں کی جسامت 60x30 ہوتا ہے۔ یہ ایک جانب سے محذب ہوتے ہیں اور ان میں لاروا موجود ہوتا ہے۔

دور حیات : Life Cycle

چنے کے انڈے پانی یا غذا کے ذریعہ آنت میں چینچے ہیں۔ یہاں ان سے کیڑے نکلتے ہیں اور جنسی اختلاط کرتے ہیں۔ عام طور سے یہ قو لون یا عور caecum میں رہتے ہیں۔ یہاں سے مادہ رات کے وقت باہر نکل کر مقعد کے اطراف انڈے دیتی ہیں۔ 24 گھنٹہ میں ان انڈوں میں سے بچے نکل آتے ہیں، جو مقعد میں یا مہبل میں رینگ کر داخل ہو جاتے ہیں۔ اگر بچہ انگلی سے یہاں کی جلد کھجائے تو انڈے ناخون کی میل کے ذریعہ دوبارہ براہ منہ معدہ میں داخل ہو جاتے ہیں۔ بچے کے لباس بھی انڈوں سے آلودہ ہو جاتے ہیں جس سے گھر کے دیگر افراد بھی مبتلا ہو سکتے ہیں۔

طبی اظہار :Clinical Presentations

انتلائے دوائل عموماً غیر علامتی ہوتا ہے۔ البتہ رات کے وقت مقعد کے اطراف شدید خارش سے بچہ پریشان ہو جاتا ہے۔ بڑی آنت کی غشاء سے کیڑے چپک کر مقامی التهاب پیدا کر دیتے ہیں۔ بعض اوقات ان کیڑوں سے التهاب مہیل، التهاب قاذبین Salpingitis اور التهاب بطن رحم ہو سکتا ہے۔

تشخیص :Diagnosis

رات کے وقت کیڑوں کو مقعد کے اطراف دیکھا جاسکتا ہے۔ مقعد کے اطراف کی جلد پر Cellophane ٹیپ چپکا کر نکالا جائے تو اس پر انڈوں کو حاصل کیا اور اس کا مشاہدہ کیا جاسکتا ہے۔

علاج اور انجام مرض :Treatment and Prognosis

میزبان کے آلودہ کپڑوں سے مرض کے بار بار ہونے کا خطرہ ہوتا ہے۔ اس لئے حفظان صحت کی مکمل چوکی ضروری ہے۔ Mebendazole اور Piperazine Citrate کے استعمال سے راحت مل جاتی ہے۔

(D) سوطیہ (تازبانے) چابک نما Whipworm

سوطی طفیلیہ کو Trichuris Trichiura اور اس کے انتلاء کو Trichuriasis کہا جاتا ہے۔ گرم ممالک میں عام ہے۔ سوطی کیڑے 3.5 سے 5 ماگرون لمبے ہوتے ہیں۔ ان کا اگلا دو تہائی حصہ پتلا اور دھاگے نما ہونے کی بنا پر یہ چابک کی طرح دکھائی دیتے ہیں۔ ان کے انڈے پیپے نما Barrel Shaped ہوتے ہیں، جو 33x55 ماگرون کے ہوتے ہیں۔

دور حیات :Life Cycle

انڈے غذا یا پانی کے ذریعہ آنت میں داخل ہوتے ہیں، جہاں ان سے بچے نکلتے ہیں۔ بالغ کیڑے ائور، یا کبھی کبھار Ileum، زائدہ ائور Appendix یا قولون صائمہ Ascending کی غشاء سے چپک جاتے ہیں۔ مادہ کیڑے روزانہ پانچ ہزار انڈے دیتی ہیں جو براز میں خارج ہوتے رہتے ہیں۔

طبی اظہار :Clinical Presentations

اس کا انتلاء عموماً غیر علامتی ہوتا ہے۔ اگر کیڑے کی مقدار لاکھوں ہو جائے تو پیٹ میں درد اور اسہال ہوتا ہے۔ چھوٹے بچوں میں خراج مقعد Prolapse اور التهاب زائدہ ائور Appendicitis ہو سکتا ہے۔

علاج و انجام مرض :Treatment and Prognosis

عام طور سے Mebendazole سے مکمل راحت مل جاتی ہے۔

(E) دور الاستوائیہ Strongyloides

استوائی طفیلیہ Strong. Stercoralis کے انتلاء کو استوائیت Strongyloidiasis کہا جاتا ہے۔ ایشیا، یورپ،

فیروز ہسپتال

363

فیروز ہسپتال

افریقہ اور امریکہ کے گرم علاقوں میں عام ہے۔

دودھ استوانیہ مادہ 2.5 ملی میٹر لمبی ہوتی ہے۔ اس کے لاروا کی دو (2) صورتیں ہوتی ہیں: سلاخ نما Rhabditiform اور

خیطی Filariform۔ یہ جلد یا غشاء میں کھسکتی ہے۔

دور حیات Life Cycle:

اس کیڑے کا دور حیات کچ دہنہ Anky جیسا ہوتا ہے۔ کیڑے کے خیطی نما لاروے مٹی میں موجود ہوتے ہیں جو جلد سے جسم میں داخل ہوتے اور دوران خون میں شامل ہو کر پیچہروں میں ہوادان تک پہنچ جاتے ہیں۔ یہاں سے یہ حلق تک آتے اور نگلنے کی وجہ سے آنت میں جا کر بسیرا کر لیتے ہیں۔

چھوٹی آنت کی غشاء سے مادہ کیڑا چپک کر انڈے دیتی ہیں جو بیضوی ہوتے ہیں۔ انڈوں سے سلاخ نما لاروے نکلتے ہیں جو براز میں انڈوں کے ساتھ خارج ہوتے ہیں۔ کچھ لاروے خیطی لاروے میں بدل کر قولون، مقعد یا مقعد کے اطراف کی جلد میں داخل ہو کر ذاتی تعدیہ Autoinfection کا باعث ہوتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

کیڑوں کی تعداد کم ہو تو یہ حالت غیر علامتی ہوتی ہے۔ بعض اوقات مقعد کے اطراف خارش ہوتی ہے۔ یہ کیڑے اکثر پیچہروں میں بھی انڈے دیتے ہیں۔ اگر ان سے لاروے نکل آئیں تو کھانسی اور التهاب شعب Bronchitis کی علامات پیدا ہوتی ہیں۔ تعدیہ کی ابتدا میں Eosinophilia کثرت ہوتی ہے۔

شدید حالتوں میں پیٹ میں درد، متلی، قے اور اسہال ہوتا ہے۔ شدید اسہال میں قولون میں قرحہ پیدا ہو سکتے ہیں۔

کیڑوں کے مرنے سے مقامی بافتوں میں التهابی تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں۔

تشخیص Diagnosis:

مریض کے براز، اثنا عشری یا صائم اور بھغم سے نکالی ہوئی رطوبت میں استوانی لاروے مشاہدہ کئے جاتے ہیں۔ Eosinophils کی کثرت پائی جاتی ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

اس حالت سے Thiabendazole سے مکمل نجات مل جاتی ہے۔

(F) تارو Guinaworm:

تارو کو *Dracunculus medinensis* اور اس سے پیدا ہونے والی حالت کو Dracontiasis کہتے ہیں۔ یہ مرض افریقہ، یوگنڈا، مشرق وسطیٰ، ایران، روس اور ہندوستانی جزائر میں عام ہے۔

دور حیات Life Cycle:

الذی کتابہ العتبات

اس کیڑے کا لاروا، اپنے درمیانی میزبان Cyclopes میں ہوتا ہے۔ ندی کا ایسا پانی پینے سے جس میں سائیکلوپس ہو، لارو د انسانى معدہ میں پہنچ جاتا ہے۔ یہاں یہ Cyclopes سے نکل کر چھوٹی آنت میں داخل ہوتا ہے۔ اور آنت کی دیوار کی بافت میں گھس جاتا ہے۔ بافت میں یہ بالغ ہوتا ہے۔ مادہ کو حاملہ کرنے کے بعد یہ مر جاتا ہے، لیکن مادہ کیڑا نمونہ پا کر ایک سے ڈیڑھ میٹر لمبی اور 2 ملی میٹر موٹی ہو جاتی ہے۔ اس درمیان وہ بانٹوں میں گھومتی رہتی ہے۔ خصوصاً پیر کے ٹکڑے میں ایک آبلہ نمودار ہوتا ہے جس میں خارش اور درد ہوتا ہے۔ اس آبلہ میں زخم بن جاتا ہے، جب جب یہ حصہ پانی میں ہوتا ہے نارو کے کیڑے کا اگلا سرا ہر لکھتا ہے اور سلاخ نما لارو سے اتنی مقدار میں خارج ہوتے ہیں کہ پانی دودھیا ہو جاتا ہے۔ بہلا روے سائیکلوپس میں جا بستے ہیں۔ وقفہ وقفہ سے یہ سلسلہ اس وقت تک چلتا ہے جب تک کہ نرمادہ کا پیٹ خالی نہیں ہو جاتا۔ اس حالت میں کیڑا سکر کر ہلاک ہو سکتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

مرض کی علامات اس وقت تک ظاہر نہیں ہوتی جب تک کہ کیڑا تحت جلد نہ آجائے۔ لاروے کے اخراج کے وقت بخار چڑھتا ہے، جلد پر سرخ دھبے اور آنکھوں کے گرد سوجن پیدا ہوتی ہے۔

حیر کی جلد میں مقامی التهاب ملتا ہے۔ بافت میں مردہ کیڑے کی تحلیل کی وجہ سے حساسیتی رد عمل ہوتا ہے۔ بعض اوقات اس میں تکلیس Calcification ہوتا ہے۔ اس حالت میں اسے ایکس ریز میں دیکھا جاسکتا ہے۔ جراثیم سے ثانوی تعد یہ کا خطرہ ہوتا ہے۔

تشخیص Diagnosis:

جلدی تضرر پر پانی ڈالنے سے پانی میں خارج ہونے والے لاروے کو دیکھا جاسکتا ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

مرض کی علامات سے Thiabendazole اور Niridazole دواؤں سے چھٹکارا تو مل جاتا ہے لیکن کیڑا خارج نہیں ہوتا ہے۔ اس کیلئے جلدی تضرر پر پانی ڈالا جاتا ہے اور جب کیڑے کا سرا ہر خارج ہوتا ہے تو اسے پکڑ کر کسی ٹکڑی پر آہستہ آہستہ لپیٹا جاتا ہے۔ وقفہ وقفہ ایسا کرنے سے کئی دنوں میں پورا کیڑا ہر نکالا جاسکتا ہے۔

(G) دو دھیر یا Filaria:

دو دھیر یا فیلیریا سے مرض خیطی یا لیل پاہ Filariasis ہوتا ہے۔ اس کیڑے کی تین اقسام ہیں۔

(1) *Wucheria bancrofti*

(2) *Brugia malayi*

(3) *Brugia timori*

مرض فیلیریا دنیا کے اکثر خصوصاً ایشیا کے شرق بعید، مشرقی ممالک، امریکہ و افریقہ کے ساحلی علاقوں میں پایا جاتا ہے۔ ہندوستان میں مرض فیلیریا قسم اول کیڑے سے ہوتا ہے۔

W. bancrofti نہ کیڑوں کی لمبائی 2.5 سے 4 سم اور موٹائی 0.1 سم، جبکہ مادہ کیڑوں کی لمبائی 8 سے 10 سم اور موٹائی

0.2 سم ہوتی ہے۔

دور حیات Life-Cycle:

یہ مرض کیولکس اور انافلیر مجسروں سے پھیلتا ہے۔ متاثرہ پچھر کے کانٹے سے کیڑے کے لاروے جسم میں داخل ہو کر تیزی سے خصوصاً جسم کے نچلے حصہ کی عروق لففاویہ میں داخل ہو جاتے ہیں۔ تین سے چھ مہینوں میں یہ بالغ ہو جاتے ہیں۔ ان کے جنسی اختلاط سے Microfilariae پیدا ہوتے ہیں جو 300 ماگرون لمبے اور 7 ماگرون چوڑے ہوتے ہیں۔ بالغ کیڑا جسم میں 10 سال سے زیادہ جبکہ ان کے بچے Microfilariae ایک سال تک زندہ رہ سکتے ہیں۔

ماگروفلیر یا عروق اور غدود لففاویہ، پیچھروں اور دیگر اعضاء کی عروق میں رہتے ہیں اور عموماً رات 10 سے 2 بجے کے وقت ٹھیلی دوران خون میں آتے ہیں۔ اس دوران اگر پچھر مریض کو کاٹ لے تو ماگروفلیر یا پچھر کے جسم میں پہنچ جاتا ہے۔ جہاں وہ لعاب و ہن میں لاروے میں بدلتا ہے اور کسی دوسرے فرد کو تعدی بنانے کے لئے تیار رہتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

عام حالت میں مرض غیر علامتی ہوتا ہے۔ البتہ شدید حالتوں میں تعدیہ سے 3 سے 12 مہینہ بعد بخار، کسل مندی اور عضلات میں درد کی شکایت پیدا ہوتی ہے۔ غدود لففاویہ سوج جاتے ہیں۔ اس قسم کا حملہ مہینوں، وقفہ وقفہ سے ہوتا رہتا ہے۔ کسی کسی مریض میں غدود لففاویہ کا التهاب کم نہیں ہوتا۔ عروق لففاویہ میں انسداد ہونے سے لففاوی اوڈیما Lymphedema ہو جاتا ہے۔ جسم کا متاثرہ حصہ خصوصاً ایک پیر پھول کر ہاتھی کے پیر کی طرح ہو جاتا ہے۔ اس کی جلد موٹی اور سخت ہو جاتی ہے۔ اس کے ساتھ قلیلہ مائے (ہائڈروسل) بھی ہوتا ہے، بعض اوقات تو فوطہ کھنکھنک آ جاتا ہے۔ اس مرض سے ہاتھ اور چھاتی بھی متاثر ہو سکتی ہے۔ متاثرہ عروق اگر مثانہ میں پھٹ جائے تو پیشاب دودھیا Lymphuria ہو جاتا ہے یا یہ باریطون میں پھٹ جائے تو Chylous Ascites ہو سکتا ہے۔

(H) استوائی ایونوفیلیا Tropical Eosinophilia:

اوقات W. banerofti اور B. malayi تعدیوں میں خون میں ایونوفیل خلیات کی تعداد بہت زیادہ بڑھ (5 سے 50 ہزار/mm²) جاتی ہے، اسے استوائی ایونوفیلیا کہا جاتا ہے۔ مریض کو کھانسی آتی ہے۔ رات میں تنفس میں شور Wheez سنائی دیتا ہے۔ غدود لففاویہ کے ساتھ طحال Spleen کی جسامت بھی بڑھ جاتی ہے۔

تشخیص Diagnosis:

رات میں مریض کے حاصل شدہ خون کے نمونے میں کیڑے کے لاروے Microfilariae ملتے ہیں۔ مرض کی مخصوص دوا کی ایک مقدار استعمال کرنے کے ایک گھنٹے اندر بھی خون کا نمونہ لیا جائے تو اس میں لاروے موجود ملتے ہیں۔ خون میں ایونوفیلز کی کثرت ملتی ہے۔

علاج اور انجام مرض : Treatment and Prognosis

مرض کی مخصوص دوا Diethylcarbamazine کے استعمال سے مرض سے چھٹکارا مل جاتا ہے۔ بعض مریضوں میں کیڑوں کے مرنے سے شدید حساسیتی رد عمل ہوتا ہے جسے ضد ہشامین اور اسٹرائیڈ دواؤں سے دور کیا جاسکتا ہے۔ ہیر کی موتاکی دور کرنے کے لئے آپریشن کیا جاسکتا ہے۔

فیتی طفیلہ Cestodes

یہ کیڑے بیلٹ یا پٹے کی طرح لمبے اور چپٹے ہوتے ہیں، اس لئے ان کو فیتی طفیلہ Cestodes کہا جاتا ہے۔ ان کا سر چھوٹا ہوتا ہے جس کا قطر 12 ایم ایم ہوتا ہے۔ اس میں چار مصات Suckers اور خارے Hooks جڑے ہوتے ہیں۔ اس کے سر کو اسکولیکس Scolex کہا جاتا ہے۔ اس کی مدد سے یہ آنت کی غشا سے چپکا ہوتا ہے اور اس سے اپنا تغذیہ حاصل کرتا ہے۔ سر کے بعد گردن اور ایک لمبا اور 4 سے 10 میٹر چپٹا جسم ہوتا ہے۔ اس کا جسم چھوٹے چھوٹے ٹکڑوں میں بنا ہوتا ہے جسے Proglotids کہتے ہیں۔ یہ طفیلے دو جنسی ہوتے ہیں۔ نئے ٹکڑے سر کے پاس بنتے ہیں اور پرانے ٹکڑے دور ہوتے جاتے ہیں۔ جیسے جیسے ٹکڑے سر سے دور ہوتے ہیں ویسے ویسے وہ بالغ ہوتے جاتے ہیں۔ شروع میں مردانہ پھر زنانہ اعضاء ظاہر ہوتے ہیں۔ مادہ کیڑے کا پیٹ انڈوں سے پھولا جاتا ہے۔ بعض اوقات یہ پھٹ جاتا ہے اور انڈے باہر نکل جاتے ہیں۔ لیکن اکثر یہ ٹکڑے طفیلے کے جسم میں علیحدہ ہونے کے بعد انڈے خارج کرتے ہیں جو فضلہ کے ساتھ باہر خارج ہوتے ہیں۔ ان کے انڈے تقریباً گول اور ان کا قطر 30 سے 40 مائکرون ہوتا ہے۔ مرض آخری کے لحاظ سے درج ذیل فیتی کیڑے اہم مانے جاتے ہیں۔

(1) شریطیہ بقری *Taenia saginata*

(2) شریطیہ وحیدہ *Taenia solium* اور

(3) شریطیہ کیسیہ *Taenia echinococcus*

(A) شریطیہ بقری *Taenia saginata*:

شریطیہ بقری *T. saginata* کا وسطی میزبان گائے، بھیڑ یا بھینس ہوتے ہیں۔ ان کے گوشت کھانے سے شریطیت Taeniasis ہوتی ہے، اس لئے اسے Beef Tape worm بھی کہتے ہیں۔

یہ عارضہ دنیا کے اکثر ممالک جیسے کنیا، مشرق وسطیٰ، اتھوپیا، روس، امریکہ اور ہندوستان میں پایا جاتا ہے۔

دور حیات : Life Cycle

شریطیہ بقری اپنے وسطی میزبان کے دھاری دار عضلہ میں کیسہ Cysticerci کی شکل میں موجود ہوتے ہیں۔ یہ ایک سنٹی

نیمہ روزہ

367

میٹر لمبے اور نصف سینٹی میٹر چوڑے ہوتے ہیں۔ یہ ایک اسکولیکس پر مشتمل ہوتا ہے۔ اس حالت میں یہ تین سال تک زندہ رہ سکتا ہے۔
طفلیہ کی کیسی حالت کو عضلہ میں دیکھا جاسکتا ہے۔

اگر گوشت برابر نہ پکایا گیا ہو تو آنت میں کیسہ سے کیڑا آزاد ہو جاتا ہے اور چھوٹی آنت کی غشاء سے چپک جاتا ہے۔ چند مہینوں میں یہ 10 میٹر تک لمبا ہو جاتا ہے جو ہزاروں نکڑوں Proglotids پر مشتمل ہوتا ہے۔ بالغ نکڑے جوائنڈوں سے بھرے ہوتے ہیں کیڑے کے جسم سے الگ ہو کر براز کے ذریعہ خارج ہوتے رہتے ہیں۔ اگر گائے، بھیڑ یا بھینس ان نکڑوں یا انڈوں کو نگل لے تو کیڑا ان کے عضلات میں کیسہ بنا کر بیرا کر لیتا ہے۔ انڈوں سے انسانوں میں اس کا عارضہ نہیں ہوتا۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

شریطیت بقری عموماً غیر علامتی ہوتا ہے۔ بعض اوقات اس سے پیٹ میں تکلیف، وزن میں کمی یا اسہال ہوتا ہے۔ براز میں یا مریض کی مقعد کے قریب شریطیہ کے نکڑے Proglotids کدو کے دانے کی طرح حرکت کرتے دکھائی دیتے ہیں۔

تشخیص Diagnosis:

براز یا مریض کے مقعد کے قریب شریطیہ کے نکڑے مرض کی یقینی تشخیص ہیں۔ مقعد کی جلد پر سے کیڑے کے انڈوں کو Collophane Tape کی مدد سے حاصل کیا جاسکتا ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

علاج نہ کرنے کی صورت میں شریطیہ بقری 10 سال سے بھی اوپر زندہ رہتا ہے۔ مخرج دیدان جیسے Niclosamide دیکردا سے شریطیہ بقری قتل ہو جاتا ہے۔

(B) شریطیہ وحیدہ Taenia Solium:

شریطیہ وحیدہ کا وسطی میزبان سور ہوتا ہے اس لئے اسے Pork Tapeworm بھی کہتے ہیں۔ یہ انسانوں میں کیسہ زنجیت Cysticercosis عارضہ کا سبب ہوتا ہے۔

کیسہ زنجیت Cysticercosis پوری دنیا میں پایا جاتا ہے۔ امریکہ، یورپ، چین اور ایشیا کے اکثر ممالک میں عام ہے۔

دور حیات Life Cycle:

شریطیہ وحیدہ، سور کے عضلات میں کیسی حالت میں پایا جاتا ہے۔ اس کے انڈے مٹی میں بھی موجود ہوتے ہیں، چنانچہ متاثرہ سور کے گوشت کو کھانے، مٹی سے آلودہ غذاؤں کے کھانے سے شریطیہ وحیدہ کسی بھی صحت مند فرد کو تعدی بنا دیتا ہے۔ کبھی کبھار آنت کی انہی حرکت و بیکی وجہ سے آنت سے شریطیہ کے انڈے معدہ میں داخل ہو جاتے ہیں اور انڈوں سے لاروے نکل کر دوران خون میں شامل ہو جاتے ہیں جو جسم کے کسی بھی عضلہ یا اعضا خصوصاً عضلات برکل، عضلات قلب، دماغ اور آنکھ کو متاثر کر سکتے ہیں۔
ان اعضا کی بافت میں یہ تقریباً ڈیڑھ سینٹی میٹر لمبے بیضوی کیسے بنا دیتے ہیں۔ اس کیسہ کی دیوار پتلی اور اس میں کیڑے کا اسکولیکس اور طوبت بھری ہوتی ہے۔ شدید حالتوں میں کیسوں کی تعداد ہزاروں تک ہو سکتی ہے جس میں طفیلیہ پانچ سال تک زندہ رہتے ہیں۔

طبی اظہار : Clinical Presentations

امعا میں موجود شریطیہ وحیدہ کے ہونے سے عموماً کوئی علامات پیدا نہیں ہوتی۔ تحت جلد بافتوں میں موجود کیسوں میں شدید درد ہوتا ہے۔ ان کو گانگھ کی طرح محسوس کیا جاسکتا ہے۔

دماغ میں کیسوں کے ہونے سے مرگی جیسے دورے، التهاب اعصاب دماغ اور سلعہ دماغ کے جیسی علامات ظاہر ہوتی ہیں۔ عضلہ قلب کے کیسوں سے قلبی غیر نظمی Arrhythmia یا سقوط قلب ہو سکتا ہے۔ آنکھ میں کیسہ بننے سے اندھا پن ہوتا ہے۔ کیڑوں کے مرنے یا تحلیل ہونے سے مقامی حصہ میں حاد التهابی تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں۔ مریض بخار اور عضلات کے درد میں مبتلا ہوتا ہے۔ خون میں ایسینوفلس کی کثرت ہوتی ہے۔

تشخیص : Diagnosis

مریض کے براز میں شریطیہ وحیدہ کے انڈے اور کڑے Proglotids ملتے ہیں۔ مریض کے پلازما اور دماغی رطوبت CSF میں شریطیہ وحیدہ کے مخصوص ضد اجسام پائے جاتے ہیں۔ تحت جلد گانگھ یا عضلی کیسہ کے خزہ Biopsy سے یقینی تشخیص ہو جاتی ہے۔

علاج اور انجام مرض : Treatment and Prognosis

مخرج دیدان ادویات جیسے Niclosamide کے ساتھ جلاب آورد کا استعمال کرنے سے معدے سے کیڑوں کا صفایا ہو جاتا ہے۔ کیسہ ذہنیت Cysticerci کے لئے Praziquantel موثر ہوتی ہے۔ بعض مقامی کیسوں جیسے آنکھ کے کیسوں میں آپریشن ضروری ہوتا ہے۔

(C) شریطیہ کیسہ : Taenia Echinococcus

اوپر بیان کئے گئے فیتی کیڑوں میں یہ سب سے چھوٹا ہوتا ہے جو اسکولیکس اور صرف تین کڑوں پر مشتمل ہوتا ہے۔ اس طرح اس کی کل لمبائی 3 سے 8 ملی میٹر ہی ہوتی ہے۔

شریطیہ کیسہ *T. echinococcus granulosus* کتوں سے انسانوں میں منتقل ہوتا ہے، یہ کڑ بگلوں سے بھی ہو سکتا ہے۔ شریطیہ کیسہ سے ہونے والے مرض کو کیسہ دیدانی Hydatids یا Echinococcus کہا جاتا ہے۔ یہ مرض امریکہ، افریقہ اور ایشیا کے اکثر ممالک میں پایا جاتا ہے۔

دور حیات : Life Cycle

شریطیہ کیسہ کتوں کی آنت میں بے را کرتا ہے۔ اس کے براز میں کیڑے کے کڑے Proglotids اور انڈے خارج ہوتے رہتے ہیں جو مٹی اور کتوں کے بالوں میں چپک جاتے ہیں۔ چنانچہ بچے کتوں کے ساتھ کھیل کود کریں تو یہ بڑی آسانی سے براہ دہن معدہ میں داخل ہو جاتے ہیں۔

معدہ میں انڈوں سے کیڑے نکل کر اثنا عشری میں داخل ہوتے ہیں۔ یہ آنت کی دیوار میں گھس کر دوران خون کے ذریعہ جگر،

پچھڑے اور کچھ کڑے جسم کے دوسرے حصوں تک پہنچ جاتے ہیں۔ جہاں یہ کیسہ دیدانی Hydatid Cyst بناتے ہیں۔ متاثرہ کتے کے براز کو سبزی خور جانور جیسے بھیڑ، بکری اور گھوڑے کھا کر اس مرض میں مبتلا ہو جاتے ہیں اگر کتا ایسے کسی متاثرہ جانور کا گوشت کھالے تو شریطیہ کیسہ اس کی آنت میں اپنا دور حیات مکمل کر لیتا ہے۔

کیسہ دیدانی Hydatid Cyst:

کیسہ دیدانی کا عام مقام جگر ہے۔ یہ جسم کے دوسرے اعضاء میں بھی بن سکتا ہے۔ یہ بہت ست رفتاری سے بڑھتے ہیں۔ جگر اور پچھڑے میں یہ گول اور تقریباً 10 سینٹی میٹر یا اس سے بڑا ہو سکتا ہے۔ ہڈی میں بننے والا کیسہ بے ترتیب ہوتا ہے۔ کیسہ دیدانی دو پر توں سے گھرا ہوتا ہے۔ اس کی اندرونی پرت نیم شفاف ہوتی ہے جو داخلی پرت Endocyst یا طبقہ تسلی Germinal Layer ہوتی ہے۔ جبکہ باہری پرت موٹی اور لچکدار ہوتی ہے جو خارجی پرت Ectocyst کہلاتی ہے۔ کیسہ میں شفاف رطوبت بھری ہوتی ہے۔

مہینوں یا سالوں بعد داخلی پرت سے کلیاں Buds ابھرتی ہیں جو چھوٹے چھوٹے کپسول بنادیتے ہیں جن میں بھی داخلی پرت موجود ہوتی ہے۔ ان کپسول میں نئے طفیلیات کے سر (اسکولکس) نمودار ہوتے ہیں۔ کپسول کے پھٹنے سے اسکولکس کیسہ دیدانی کی شفاف رطوبت میں تہہ نشین ہو جاتے ہیں۔ کچھ کپسول کیسہ دیدانی کی طبقہ تسلی سے جدا ہو کر شفاف رطوبت میں آزاد گھومنے لگتے ہیں اور نئے اسکولکس کی نمو میں لگ جاتے ہیں۔ اس طرح یہ سلسلہ چلتا رہتا ہے۔

قدیم کیسہ دیدانی کے مرنے سے جسم غریب سے حساسی جیسا رد عمل ظاہر ہوتا ہے۔ مردہ کیسہ مکلس Calcified ہو کر مندل ہو جاتا ہے۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

بذات خود کیسہ دیدانی سے کوئی علامات ظاہر نہیں ہوتیں۔ البتہ اپنی بڑھتی جسامت سے وہ قریبی ساختوں پر دباؤ ڈال دے یا عروق کو مسدود کر دے تو اس سے علامات ظاہر ہو سکتی ہیں۔

کیسہ دیدانی کے پھٹنے سے انٹی جن کی کافی مقدار خارج ہوتی ہے جس سے حساس مریضوں میں شدید انفیلیکیہ رد عمل ہو سکتا ہے۔ بعض اوقات ثانوی جراثیمی تعدیہ اور جراثیمی پھوڑا بن جاتا ہے۔

تشخیص Diagnosis:

- ایکس ریز میں کیسہ کو دیکھا جاسکتا ہے۔
- Casoni Test کے ذریعہ جلد پر انٹی جن کی حساسیت سے تشخیص کی جاسکتی ہے۔ لیکن یہ قابل بھروسہ ٹیسٹ نہیں ہے۔
- پلازما میں مخصوص ضد اجسام کی موجودگی سے مرض کی یقینی تشخیص ہو جاتی ہے۔

علاج اور انجام مرض Treatment and Prognosis:

مرض کا واحد علاج آپریشن ہے۔ فارملین کے انجکشن سے کیسہ کو مردہ کر دیا جاتا ہے اور اسے آپریشن کے ذریعہ نکال دیا جاتا

سجملہ ہسپتال

370

طبیعیات و بیماریاں

ہے۔ اگر یہ ناممکن ہو تو Mebendazole کا استعمال کیا جاسکتا ہے۔

دودھیتی

Trematodes

کدو دانے کی طرح یہ طفیلیے بھی پئے نما چونک Flukes ہوتے ہیں، لیکن یہ چھوٹے چھوٹے ٹکڑوں Proglatids میں بئے ہوئے نہیں ہوتے۔ ان کے منہ کے اطراف دو مسمعات Suckers ہوتے ہیں۔ عموماً یہ دو جنسی ہوتے ہیں۔ ان کی درج ذیل اقسام اہم ہیں۔

(A) خون کی چونک (Schistosomes (Blood Fluke)

اس طفیلیے سے انسانوں میں مشقوق بطن مرض Schistosomiasis یا بلہارزیت Bilharziasis نامی بیماری ہوتی ہے۔ اسے غوطہ خوروں کی خارش Swimmer's Itch بھی کہا جاتا ہے۔ آج دنیا کے تقریباً 2 کروڑ افراد اس مرض میں مبتلا ہیں۔

طفیلیے:

اس کیڑے کی پانچ اقسام ہیں، جن میں درج ذیل تین اقسام مرض آفرینی کے تعلق سے اہم ہیں۔

(1) *Schistosoma haematobium*

(2) *Schistosoma mansoni*

(3) *Schistosoma japonicum*

مادہ کیڑوں کی لمبائی 15 سے 25 ایم ایم جبکہ نر کیڑوں کی لمبائی 10 سے 15 ایم ایم ہوتی ہے۔ جنسی اختلاط کے دوران نر مادہ کے گرد خود کو لپیٹ لیتا ہے۔ مادہ 20 سے 30 سالوں تک انڈے دینے کے قابل ہوتی ہے جو بیضوی اور 150x60 مائکرون جسامت کے ہوتے ہیں۔ قسم اول روزانہ 20 سے 30، قسم دوم (Mansoni) ایک سے 4 اور قسم آخر 50 سے 300 تک انڈے دیتی ہیں۔ شروع کے دو اقسام کے انڈوں میں کانٹے Spikes پائے جاتے ہیں۔

دور حیات Life Cycle:

دنبیہ Cercariae اس کیڑے کے لاروے کے بعد کی حالت ہے۔ یہ ایک ایم ایم لمبا ہوتا ہے اور پانی میں اپنی دم کی وجہ سے آزادانہ تیرتا رہتا ہے۔ ایسے پانی میں نہانے یا اس کے پینے سے یا جلد کے ذریعہ دنبیہ انسان کے پیٹ میں داخل ہو جاتا ہے۔

جسم میں داخل ہوتے وقت دنبیہ کی دم غائب ہو جاتی ہے۔ یہ عروق لمفادیہ سے خون میں شامل ہو جاتے اور یہاں سے یہ ہیمپھروں میں، پھر باب الوریڈ Portal Vein میں پہنچتے اور بالغ ہوتے ہیں۔ ان کا جنسی اختلاط بھی یہیں ہوتا ہے۔ یہاں سے یہ اپنی قسم کے لحاظ سے مختلف مقامات پر پہنچتے اور انڈے دیتے ہیں۔ جیسے *S. haematobium* مثلاً وغدہ مذی اور رحمی ورید کے

تیمم و سہلہ

371

کمزور مرض

خفیہ Plexus میں، S.monsoni قولون نازل اور قولون سکی Sigmoid میں اور S.japanicum قولون صاعد Ascending Colon اور چھوٹی آنت کی وریڈوں میں بسیرا کر کے انڈے دیتے ہیں۔ یہ وریڈوں کی دیواروں کو بافت تک بردباد کر دیتے ہیں جس سے کچھ انڈے مثانہ اور امعاء میں چلے جاتے ہیں۔ پیشاب اور براز کے راستہ لاروے باہر خارج ہوتے رہتے ہیں۔ پانی میں دوبارہ پہنچنے پر انڈوں سے لاروے نکلتے ہیں جن کو Miracidia کہا جاتا ہے یہ صرف ایک یا دو دن ہی زندہ رہتے ہیں۔ اگر اس درمیان یہ مخصوص قسم کے گھونٹھوں Snails میں داخل ہو جائیں تو اپنی تبدیلیاں جاری رکھتے ہیں اور چند ہفتوں بعد ہزاروں کی تعداد میں Cercarial کی شکل میں باہر نکلتے ہیں۔ اگر 48 گھنٹوں کے اندر انسان مل جائے تو یہ اس کو تعدی بنادیتے ہیں نہیں تو فنا ہو جاتے ہیں۔

طبی اظہار Clinical Presentations:

بلہارزیت کا کیزا جسم میں جس مقام سے جلد میں داخل ہوتا ہے وہاں خارش اور عارضی سرخی پائی جاتی ہے کیزے کے انڈے سے حساسیتی رد عمل ہوتا ہے جو عموماً تعدیہ کے 2 سے 12 ہفتہ بعد ہوا کرتا ہے۔ مریض شدید بخار، مسمی، قے، اسہال، شری اور حکہ مقعد میں مبتلا ہوتا ہے۔ خون میں ایسوفلوکس کی کثرت ملتی ہے۔

مرض کے آخری مراحل میں اندرونی احشاء کے شدید متاثر ہونے کے باوجود علامات نسبتاً کم ہوتی ہیں۔ نظام بول کے متاثر ہونے سے بول الدم اور شدید فقر الدم ہوتا ہے۔ غذائی نالی کے متاثر ہونے سے اسہال ہوتا ہے، جس میں مخاط یا خون آمیز دست ہوتے ہیں۔ دماغ کے متاثر ہونے سے عصبی خلل، جگر کے متاثر ہونے سے کبدی بیش طنابی hepatic hypertension، قے الدم، عظم لحال اور استقاء ہوتا ہے۔ ریوی بیش طنابی کی علامات نسبتاً کم ہوتی ہیں۔

تضررات Lesions:

• بول: اعضائے بول کے متاثر ہونے سے مثانہ میں استلاء، اویمیا اور انڈوں کا اجتماع ہوتا ہے۔ انڈوں کے مرنے سے زرد مائل دانے پیدا ہو جاتے ہیں۔ اس میں تلیف اور تکلیس ہو سکتی ہے۔ بعض اوقات اس میں زخم بن جاتے ہیں۔ جراثیمی التهاب مثانہ عام ہے۔ مثانہ، انداب Scared سے سکر جاتا ہے۔ انسداد سے ماء الکلیہ اور تیج کلیہ Pyonephrosis ہو سکتا ہے۔

• غده مذی: غده مذی میں التهابی تبدیلیاں واقع ہو سکتی ہیں، عورتوں میں قاذفین اور فرج متاثر ہوتی ہیں۔ ان تبدیلیوں کے نتیجے میں بواسیر کا ذب اور سرطانی حالت ہو جاتی ہے۔

• جگر: بلہارزیت سے جگر کا متاثر ہونا عام ہے۔ یہاں بھی انڈوں کی وجہ سے ویسی ہی تبدیلیاں ہوتی ہیں جن کا ذکر اوپر ہو چکا ہے۔ البتہ اس سے کبدی سقوط Hepatic Failure نہیں ہوتا، کیونکہ شریانوں سے دموی پرورش بحال رہتی ہے۔

• پیچیدہ: بلہارزیت کے کیزے عموماً پیچیدوں کی چھوٹی شریانوں میں بسیرا کرتے ہیں اور ان کی دیواروں کو نقصان پہنچا کر التهابی تبدیلیاں پیدا کرتے ہیں۔ اس سے کچھ مریضوں میں ریوی بیش طنابی ہو سکتی ہے۔

تشخیص Diagnosis:

• بول و براز میں مرض کے کیزوں کی موجودگی سے تشخیص ہو جاتی ہے۔

الکلیہ کتاب النفا

- خون میں Eosinophils کی کثرت ملتی ہے۔
- مقعد کے خزاعہ Biopsy اور مخصوص مناعی امتحانات Immunological Tests سے تشخیص ہو جاتی ہے۔

علاج اور انجام مرض : Treatment and Prognosis

اس مرض کو Oxamniquine، Metrifonate اور Praziquantel دواؤں سے روکا جاسکتا ہے شدید کبدی تلیف fibrosis یا دوسری کسی پیچیدگی complication کی وجہ سے مریض تین سال کے اندر ہلاک ہو جاتا ہے۔

جگر کی جونک

Liver Flukes

طبی لحاظ سے جگر کی درج ذیل جونکیں اہم مانی جاتی ہیں۔

:Clonorchis sinensis (1)

اس کیڑے سے Clonorchiasis مرض ہوتا ہے۔ یہ کیڑا 10 سے 20 ایم ایم لمبا اور 3 سے 14 ایم ایم چوڑا ہوتا ہے۔ یہ 10 سے 20 سال تک زندہ رہ سکتا ہے۔ اس کے انڈوں کے ایک سرے پر ہک اور دوسرے سرے پر ڈھکن Operculum ہوتا ہے۔ مچھلیاں اس کیڑے کی وسطی میزبان ہیں۔ جن میں یہ کیڑا خول میں بند ہوتا ہے۔ ایسی مچھلی کا کچا یا براہ راست پکا ہوا گوشت کھانے سے انسان کے اثنا عشری میں یہ کیڑا Metacercarial آزاد ہو جاتا۔ اپولا آف Vater کے ذریعہ جگر میں قتاہ صفراوی Bile Duct تک پہنچ جاتا ہے۔ کچھ کیڑے قتاہ بانقر اس Pancreatic Duct میں بھی چلے جاتے ہیں۔ یہاں یہ انڈے دیتے ہیں جو صفرا کے ذریعہ آنت میں اور براز میں خارج ہوتے ہیں۔ اگر یہ انڈے پانی میں چلے جائیں تو گھونگھے ان کو نگل لیتے ہیں، جہاں انڈوں سے Cercariae خارج ہوتے اور مچھلیوں کو شکار کرتے ہیں۔

تضررات : Lesions

قتاہ صفراوی Bile Duct میں التهابی تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں اور ان کے اطراف تلیف Fibrosis ظاہر ہوتا ہے۔ قریبی کبدی وریدوں میں انسداد ہو سکتا ہے، جس سے جراثیمی تعدیہ کا خطرہ بڑھ جاتا ہے۔

مرض عموماً غیر علامتی ہوتا ہے۔ اگر جو کئی کی کثرت سے قتاہ صفراوی Bile Duct بند ہو جائے تو یہ قان ہو سکتا ہے۔ ثانوی تعدیہ جراثیمی، کبدی بیٹس ملٹابی یا التهاب بانقر اس عام ہے۔

براز میں انڈوں کی موجودگی اور Serological Test سے یقینی تشخیص ہو جاتی ہے۔

(2):Opisthorchis Felineus

یہ جونک اوپر بیان کردہ جونک کی طرح ہوتی ہے۔ اس کا دور حیات بھی اسی طرح ہے۔ اس جونک سے Opisthorchiasis

یہ جو تک اور پر بیان کردہ جو تک کی طرح ہوتی ہے۔ اس کا دور حیات بھی اسی طرح ہے۔ اس جو تک سے Opisthorchiasis مرض ہوتا ہے۔

(3): Fasciola Hepatica

اس جو تک سے Fascioliasis مرض ہوتا ہے۔ جو بیزی خور جانوروں جیسے گائے اور بکریوں میں عام ہے۔ البتہ انسان بھی اس سے متاثر ہو سکتا ہے۔

یہ جو تک 2.5 سم لمبی اور 1.3 سم چوڑی ہوتی ہے۔ اس کی ابتدائی حالت Metacercarial جگر کے علاوہ دماغ، پیچھے ہونے والے، آنکھ کی عروق میں گردش کرتی رہتی ہے یا پھر صرف جگر میں بسیرا کرتی ہے۔

یہ جو تک خول بند حالت میں آبی بزیوں یا گھاس پر موجود ہوتی ہے۔ ان کے کھانے سے Metascercariae معدہ میں اور اثنا عشری میں آزاد ہو جاتی اور آنت کی دیوار میں چھید کر کے جوف باریطون peritonium Cavity میں آ جاتی ہیں۔ کچھ جو تک جگر میں داخل ہوتی اور کبدی بافت کو چھید کر قتاہ صفراوی میں پہنچ جاتی ہیں اور یہاں انڈے دیتی ہیں۔ یہ انڈے قتاہ صفراوی سے آنت میں آتے اور براز کے ساتھ خارج ہوتے ہیں۔ اگر یہ انڈے پانی میں آ جائیں تو گھونگھے ان کو نگل لیتے ہیں۔ ان سے یہ Cercariae کی صورت میں خارج ہوتے ہیں اور آبی پودوں پر خول بند حالت میں چپک جاتے ہیں۔

تضررات: Lesions

بافتوں میں ان کے چھید کرنے سے نکروز کے مرکز بنتے ہیں جن میں پیپ جمع ہو جاتی ہے۔ قتاہ صفراوی میں تلیف Fibrosis ہوتا ہے جس سے اس میں انسداد ہو سکتا ہے۔ یہ جراثیمی تعدیہ خراج Abscess یا التهاب مرارہ کا باعث ہوتا ہے۔ مینا سرکاریائی Metascercariae سے بخار اور فوق معدہ epigastric حصہ میں درد ہوتا ہے۔ جگر میں ورم ہوتا ہے۔ خون میں ایسوفلٹس کی کثرت ہوتی ہے۔ بعض اوقات اسہال ہوتا ہے۔ مناعتی رد عمل کے نتیجے میں شرئی، حکمہ مقعد Pruritis ani اور جوڑوں کا درد ہو سکتا ہے۔ جو تک کے خون چوسنے کی وجہ سے فقر الدم ہو سکتا ہے۔

تشخیص: Diagnosis

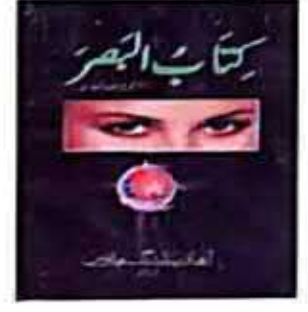
براز میں جو تک کے انڈوں کی موجودگی یا کبدی خزاعہ Biopsy سے یقینی تشخیص ہو جاتی ہے۔

علاج: Treatment

Praziquantel سے کبدی جو تکوں سے چھٹکارا مل جاتا ہے۔

حکیم محمد موسیٰ رفصاری

کی اہم اور مفید طبی کتابیں



IDARA KITAB-US-SHIFA

2075, 1st Floor Masjid Mazar Wali, Nahar Khan Street,
Kucha Chelan, Darya Ganj, New Delhi-110002

Ph.: 011-23283494, Mob:-09312273887

e:mail- idara.kitabusshifa@gmail.com

idara.asad.@gmail.com