

ننگرهار طبي پوهنځی

دقندونو هضم، جذب
او استقلاب

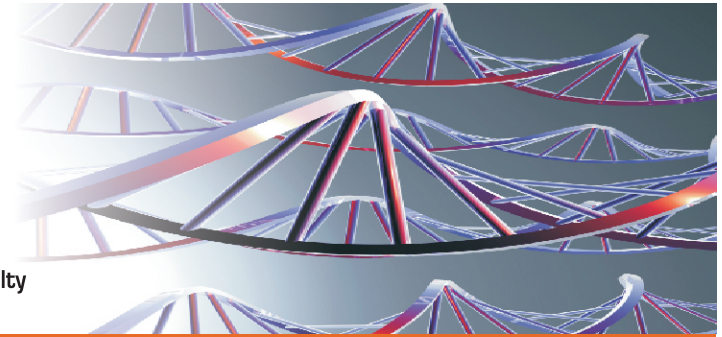
Carbohydrates
Digestion, Absorption & Metabolism

دوکتور يحيي فهيم



دوکتور يحيي فهيم

۱۳۹۱



Nangarhar Medical Faculty

Dr. Yahya Fahim

AFGHANIC

Carbohydrates

Digestion, Absorption & Metabolism

Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan



ISBN 978-9936-400-54-2



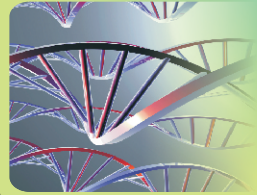
9 789936 400542 >

2012

دقندونو هضم، جذب او استقلاب

دوکتور يحيي فھيم

AFGHANIC



In Pashto PDF
2012



Nangarhar Medical Faculty
ننگرهار طب پوهنځی

Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

Carbohydrates

Digestion, Absorption & Metabolism

Dr. Yahya Fahim

Download: www.ecampus-afghanistan.org

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

د لوړو زده کړو وزارت

ننگرهار پوهنتون

طب پوهنځي

د بيوشيمي خانگه

د قندونو بيوشيمي

ژباړونکي: دوکتور يحي (فهم)

کال : ۱۳۹۰ لمريز

د کتاب نوم د قندونو هضم، جذب او استقلاب

لیکوال دوکتور یحیی فهمیم

خپرندوی ننگرهار طب پوهنځی

ویب پاڼه www.nu.edu.af

چاپ ځای سهرمطبعه، کابل، افغانستان

چاپ شمېر ۱۰۰۰

د چاپ نېټه ۱۳۹۰

د کتاب ډاونلوډ www.ecampus-afghanistan.org

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

لخوا تمويل شوی دی.

اداری او تخنیکي چارې يې د افغانیک موسسی لخوا ترسره شوې دي.

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

او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسولیت نه لري.

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان: ISBN: 978 993 620 1446

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

کتاب د علم او تکنالوژۍ په تر لاسه کولو کې د تاریخ په اوږدو کې یو ډېر مهم رول درلودلی دی او د تحصیلي نصاب اساسي جز او د زده کړو د کیفیت په لوړولو کې خورا مهم رول لري. نو ځکه باید په علمي معیارونو برابر او تازه مواد د ټولني د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

زه د هغو محترمو استاذانو ستاینه او ورڅخه مننه کوم چې کلونه، کلونه یې زحمت ویستلی دی، او کتابونه یې تألیف او ژباړلي دي او نورو ښاغلو استاذانو ته بلنه ورکوم چې دوی هم پخپلو رشتو کې درسي کتابونه برابر کړي، تر څو چاپ او د گټې اخیستنې لپاره بېرته د محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د خپلو گرانو محصلینو د ښه روزلو لپاره نوي او تازه درسي مواد برابر کړي.

په پای کې د ټولو هغه ادارو او کسانو څخه، په تېره بیا د Dr. Eroes او ډاکټر یحیی وردگ څخه مننه کوم، چې د طبي کتابونو د چاپ زمینه یې برابره کړې ده. هیله لرم چې دغه گټور کار ته ادامه ورکړل شي او هم د نورو برخو تدریسي کتابونه د چاپ په گډانه سمبال شي.

په درنښت

قانونپوه سرور دانش

د لوړو زده کړو د وزارت سرپرست، کابل ۱۳۹۰

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځيو سره مرسته

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه گڼل کيږي. د دې ستونزې د هوارولو لپاره مور په تېرو دوو کلونو کې د طب پوهنځيو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پیل او تر اوسه مو ۶۰ طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځيو ته ورکړل.

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

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

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

په ۲۰۱۱ کال کې د کابل طبي پوهنتون څخه (۹ عنوانه)، د ننگرهار (۱۳ عنوانه)، کندهار (۷ عنوانه) او هرات (۴ عنوانه) طبي درسي کتابونه (ټول ۳۳ عنوانه) راټول او چاپ کړل، چې یوه بېلگه یې ستاسې په لاس کې همدا کتاب دی.

د افغانستان د پوهنتونونو او د لوړو زده کړو وزارت د غوښتنو له مخې، غواړو، چې دغه پروگرام د هېواد نورو پوهنځيو ته هم وغځوو.

لکه څنګه چې زموږ هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځيو ته لازياته پاملرنه وشي.

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

۱. درسي طبي کتابونه

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

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

د ننگرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځي يوازې د يو پروجيکتور درلودونکې وو، چې په ټول تدريس کې به ترې ځکه اخیستل کېده او ډېرو استادانو به په تيوريکي شکل درس ورکاوه. په ۲۰۱۰ کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننگرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځيو ټولو تدريسي ټولگيو کې پروجيکتورونه نصب کړو.

۳. د هيدل برگ پوهنتون په نړيوال طب کې ماسټري

په نظر کې ده چې د هېواد د طب پوهنځيو د عامې روغتيا د څانگو استادان د جرمني هيدل برگ پوهنتون ته د ماسټري لپاره ولېږل شي.

۴. د اړتياوو ارزونه

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

۵. کتابتونونه

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

۶. لابراتوارونه

په هر طب پوهنځي کې بايد په بېلابېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

۷. کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

د هېواد هره طب پوهنځي بايد کادري روغتون ولري او يا هم په نورو روغتونونو کې د طب محصلينو لپاره د عملي زده کړو زمينه برابره شي.

۸. ستراتيژيک پلان

دا به ډېره گټوره وي، چې د طب هر پوهنځي د اړونده پوهنتون د ستراتيژيک پلان په رڼا کې خپل ستراتيژيک پلان ولري.

له ټولو محترمو استادانو څخه هيله كوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي،
وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چيپټرونه اډېټ او د چاپولو لپاره
تيار کړي او بيا يې زموږ په واک کې راکړي، چې په ښه کيفيت چاپ او بيا يې په وړيا توگه طب
پوهنځيو او د محصلينو په واک کې ورکړو.
همدارنگه د پورته يادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړانديزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپارئ،
څو په گډه مؤثر گامونه واخلو.
له گرانو محصلينو هيله كوم، چې په يادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

په آلمان کې د افغاني ماشومانو سره د مرستې ټولني (Kinderhilfe-Afghanistan e.V.)
او د ټولني مشر ښاغلي Dr Eroes نه د زړه له کومې مننه كوم، چې تر اوسه يې
د دغه کتاب پر شمول د ۱۳ کتابونو د چاپ لگښت په ورين تندي پر غاړه واخيسته او له
دې سربېره يې د لانورو مرستو وعده هم کړې ده. همداراز د افغانیک (Afghanic)
موسسې څخه هم مننه كوم، چې د کتابونو د چاپ تخنيکي او اداري کارونه يې تر سره
کړي .

په افغانستان کې د کتابونو د چاپ په برخه کې د لوړو زده کړو وزارت سرپرست
قانونپوه سرور دانش، علمي معین پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معین پوهاند
صابر خويشکي، د پوهنتونو او پوهنځيو له رييسانو او درنو استادانو څخه يوه نړۍ مننه
كوم، چې موږ يې تشويق کړي يو او د کتابونو د چاپ په برخه کې يې له موږ سره
همکارۍ کړې .

ډاکټر يحيي وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، ۲۰۱۱ م، دسامبر

د دفتر تليفون : ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبايل تليفون : ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴۰

ايميل : wardak@afghanic.org

دائريه هكله دلاړنوداستادتريظ

د بيوشيمي څانگې د علمي كدر غړي بناغلي دوكتور يحيى فهميم (علمي اثرچي : د قندوړو د هضم ، جذب او استقلاب تر عنوان لاندې يې د پوهيالي د علمي رتبې څخه د پوهنيزي علمي رتبې ته د دلوپتيا دپاره د ژباړلي دي مادلاړنوداستاد په توگه د پيل څخه تر پاى مطالعه كړي او د هغې علمي ارزښت په هكله په لاندې ډول خپل نظر څرگندوم

ژباړه د يونيورال اعتبار وروږ ريفرنس د-Text Book of Medical Biochemistry-MN- Chatterjae, Rana Shinde اوم ايډيشن ۲۰۰۷م كال د ۳۰۴م څخه تر ۳۲۲م پوري په پښتو ژبه

په ۲۲۳ مخونو كې ترسره شوي ده

د قندونو هضم ، جذب او استقلاب د طب پوهنځي بيوشيمي څانگې د دوهم ټولگې د درسي كړي كولو مخور ا مهمه برخه ده چې تر اوسه پوري د يو څانگړي درسي كتاب په بڼه شتون يې نه درلوده چې د نيكه مرغه د دغې ژباړې په ترسره كولو سره د محصلينو نوموړي درسي ستونزه هوار يږي نوموړي ژباړه نه يواځې دا چې د محصلينو د بيوشيمي مضمون درسي ستونزه هوار وي بلكه په كلينيكي ډگر كې هم د قندونو د استقلاب د گډوډي څخه په رامنځته شوي ناروغي يانې D.M د پيژندنې او پوښتنيزېس دپاره هم گټور بنسټيز معلومات لري چې پوهيدايي د ټولو اكترونو دپاره اړينه بلل كيږي ژباړه د انگليسي ماخذ څخه د مفهوم په بشپړه ساتلو او د ژباړې د امانت ساتني د اصولو سره سم په خورا ساده او روان عبارت سره ترسره شوي ده پيچلي جملي پكې نه ترسترگو كيږي او په يو ځل لوستلو سره لوستونكې ترې پوره گټه اخيستلي شي زه دلاړنوداستاد په توگه د بناغلي دوكتور يحيى فهميم (هڅي او هاند چې د دې ژباړې ترسره كولو كې يې گاللي دي ستايم او نوموړي ژباړه د يو اړزښته علمي اثر په ډول دنور وشر ايطو د پوره كيدو په صورت كې پوهنيزي علمي رتبې ته دلوپتيا دپاره كافي بولم او خپله ژباړونكې اونورواستادانوته د دغه ډول اكاډميك فعاليتونو د ترسره كولو توفيق دلوي خداى (ج) څخه غواړم

په درنښت

الحاج پوهاند دوكتور محمد طيب (شاطر)

لاړنوداستاد

سر صرح د بيوشيمي اړزښته لورې څانگې د پوهنيزي علمي رتبې د لاس لاندې د ټولو اكترونو د پوهنيزي علمي رتبې ته د لولوپتيا دپاره د ژباړلي دي مادلاړنوداستاد په توگه د پيل څخه تر پاى مطالعه كړي او د هغې علمي ارزښت په هكله په لاندې ډول خپل نظر څرگندوم

لوړ استاد (د ستورنيزېس د څانگې د دوهم ټولگې د درسي كړي كولو مخور ا مهمه برخه ده چې تر اوسه پوري د يو څانگړي درسي كتاب په بڼه شتون يې نه درلوده چې د نيكه مرغه د دغې ژباړې په ترسره كولو سره د محصلينو نوموړي درسي ستونزه هوار يږي نوموړي ژباړه نه يواځې دا چې د محصلينو د بيوشيمي مضمون درسي ستونزه هوار وي بلكه په كلينيكي ډگر كې هم د قندونو د استقلاب د گډوډي څخه په رامنځته شوي ناروغي يانې D.M د پيژندنې او پوښتنيزېس دپاره هم گټور بنسټيز معلومات لري چې پوهيدايي د ټولو اكترونو دپاره اړينه بلل كيږي ژباړه د انگليسي ماخذ څخه د مفهوم په بشپړه ساتلو او د ژباړې د امانت ساتني د اصولو سره سم په خورا ساده او روان عبارت سره ترسره شوي ده پيچلي جملي پكې نه ترسترگو كيږي او په يو ځل لوستلو سره لوستونكې ترې پوره گټه اخيستلي شي زه دلاړنوداستاد په توگه د بناغلي دوكتور يحيى فهميم (هڅي او هاند چې د دې ژباړې ترسره كولو كې يې گاللي دي ستايم او نوموړي ژباړه د يو اړزښته علمي اثر په ډول دنور وشر ايطو د پوره كيدو په صورت كې پوهنيزي علمي رتبې ته دلوپتيا دپاره كافي بولم او خپله ژباړونكې اونورواستادانوته د دغه ډول اكاډميك فعاليتونو د ترسره كولو توفيق دلوي خداى (ج) څخه غواړم

ع ۷۲
ټيم سرور كورن كې سبب د
۱۳۹۱ / ۱۰ / ۱۸

مصطفیٰ رحمانی برضی عنہ علی لکھا ہے جس کی مجلس شہداء کو روک کر منع کیا گیا اور
ڈیڑھ گھنٹہ میں دعویٰ لکھا ہے جس کی تاریخ ۱۳۹۰/۱۱/۱۴ ہے۔

مصطفیٰ رحمانی اور مفتون علی آفرین ترمذی
مخبرینہ کی مجال ازنا تیار نہ ہوئے۔ تاریخ ۱۳۹۰/۱۱/۱۴
وہ دونوں کی بیٹے در۔

برو علی عبدالعظیمی

ترجمان شہداء

دستخط پروفیسر مفتون علی شہداء ۱۳۹۰/۱۱/۱۱
دوسرے دفتر لکھنؤ والہ اور ابو یوسف والی شہداء نے منع کیا ہے۔
تاریخ ۱۳۹۰/۱۱/۱۱

برو علی محمد باقر
دستخط پروفیسر مفتون علی شہداء

شمیره:	عنوان	مخ
۱	د امرني ايډيشن د مولف سريزه	الف
۲	د اووم ايډيشن د مولف سريزه	ب
۳	د ژباړونکې سريزه	ج
۴	د قندونو هضم اوجذب	۱
۵	بنسټيز ټکي	۱
۶	هضم په خوله کې	۱
۷	هضم په معده کې	۱
۸	د کولموزونا	۲
۹	د قندونو هضم	۴
۱۰	دلار و د اېمپلېز کړنه	۵
۱۱	په معده کې هضم	۵
۱۲	په اثنا عشر کې هضم	۵
۱۳	د پانکراسي اېمپلېز کړنه	۵
۱۴	په کوچنيو کولمو کې هضم	۲
۱۵	لکتيز	۲
۱۶	ايزوماپټيز	۲
۱۷	مالټيز	۲
۱۸	سکرېز	۷
۱۹	د قندونو جذب	۷
۲۰	د جذب ميخانيکيت	۸
۲۱	ساده ډيپوزن	۸
۲۲	د فعالې لېږدېدنې ميخانيکيت	۸
۲۳	د گلوکوز لېږدونکې	۱۱
۲۴	د نورو قندونو جذب	۱۲
۲۵	اسانويونکې اوفعله لېږدېدنه	۱۳
۲۶	ورته والي	۱۳
۲۷	توپيرونه	۱۳

۱۱	داسانوونکې ليريددا ميخانيکيت	۱۸
۱۴	هغه فکتورونه چي اسانوونکې ليريددا رانايي	۲۹
۱۴	هغه فکتورونه چي دجذب اندازه اغيزمنه کوي	۳۰
۱۴	دمخاطي غشا حالت اودنوموړي سره دتماس وخت	۳۱
۱۴	هورمونونه	۳۲
۱۵	ويټامينونه	۳۳
۱۵	په ارثي ډول دانزايمونونشتوالي	۳۴
۱۵	کلينيکي اړخ	۳۵
۱۵	دلکتيز انزايمن نشتوالي	۳۶
۱۲	ډولونه	۳۷
۱۷	دلکتيز دفعاليت کموالي	۳۸
۱۹	لمړي برضه (دقندونواستقلاب)	۳۹
۱۹	بنسټيزېکې	۴۰
۱۹	خانگري موخي	۴۱
۲۲	عمومي کتنه	۴۲
۲۳	دگلوکوز لگښت	۴۳
۲۳	اکسيديشن	۴۴
۲۳	HMP-shunt	۴۵
۲۳	يورونیک اسيدپاتوي	۴۶
۲۳	زيرمه کيدل	۴۷
۲۴	په شحمياتوبديل	۴۸
۲۴	په نورو قندونوبديل	۴۹
۲۶	گلايکولاييزيس	۵۰
۲۷	دگلايکولاييزيس پروانه	۵۱
۲۷	ايروبيک پړاو	۵۲
۲۷	اين ايروبيک پړاو	۵۳
۲۷	انزايمنونه	۵۴
۲۷	طبي بيوشيمیک ارزښت	۵۵
۲۸	دگلايکولاييک پاتوي تعاملات	۵۶
۲۸	پړاونه	۵۷

۱۱	نوٲ	۵۸
۳۲	منځ ڪوونڪي	۵۹
۳۸	ڪلينيڪي آرڙنٽ	۶۰
۳۹	ڊيوماليڪول گلوڪوز ڊاڪسيڊيشن ڊانرڙي اندازہ	۶۱
۴۰	ڪلينيڪي اھميت	۶۲
۴۱	ڊگلايڪولائيزيس تنظيميدل	۶۳
۴۲	ڊوئيني ڊسروڇروپہ واسطہ ڊگلوڪوز ڊاڪسيڊيشن ڄانگري ٽياوي	۶۴
۴۳	راپاڦورٽ ليوبرينگ سيڪل (Rapa port leubring shunt)	۶۵
۴۳	ڊڊي پاٽوي وظيفوي ڄانگري ٽياوي	۶۶
۴۶	ڊپايرويڪ اسيدجوڀيدل اوراٽونڪي	۶۷
۴۶	پہ بدن ڪي ڊپايرويڪ اسيدجوڀيدل	۶۸
۴۷	ڊپايرويڪ اسيدراٽونڪي	۶۹
۴۹	Anapleoric تعاملات	۷۰
۵۲	ڊتعاملاتو توضيح	۷۱
۵۳	تنظيميدل	۷۲
۵۳	پہ پرلہ پسي لوڙہ اوڻڪري ناروغي ڪي	۷۳
۵۵	ڪلينيڪي اھميت	۷۴
۵۵	سٽريڪ اسيدسيڪل (Citric acid cycle)	۷۵
۵۷	ڊسٽريڪ اسيدسيڪل طبي بيوشيمڪ آرڙنٽ	۷۶
۵۸	ڊسٽريڪ اسيدسيڪل تعاملات	۷۷
۶۰	منځ ڪوونڪي	۷۸
۶۵	ڊTCA سيڪل تہ پہ طبيعيت ڪي Ampibolic وائي ولي؟	۷۹
۶۸	ڊTCA سيڪل تنظيميدل	۸۰
۶۹	اڱيز منٽوب	۸۱
۷۰	ڊپاسٽور اڱيزہ	۸۲
۷۰	توضيح	۸۳
۷۳	ڊڊبڊيدني (دغشاخه ڊتيريدني راٽيريدني) سيستم	۸۴
۷۵	ڊدويہہ برخہ	۸۵

۷۵	۸۶	بنسټيز ټکي
۷۵	۸۷	ځانگړي موخي
۸۰	۸۹	دگلايکوچن انقلاب
۸۱	۹۰	شوني دلايل
۸۱	۹۱	دځيگر دگلايکوچن کړونې
۸۲	۹۲	طبي بيوشيمیک ارزنت
۸۲	۹۳	دگلايکوچن انقلاب په لاندي دوه عنوانوکې څيړل کيږي
۸۳	۹۴	دگلايکوچن جوړېدل
۸۴	۹۵	دجوړېدنې دلاري تعاملات
۸۶	۹۶	دگلايکوچن دجوړېدنې تنظيمېدل
۸۷	۹۷	Campa پوري تړاورونکې پروتین کاننيز انزايم ونډه
۸۷	۹۸	دپروتنين کاننيز انزايم فعالېدل اوغير فعالېدل
۸۹	۹۹	کلينيکې ارزنت
۹۰	۱۰۰	دگلايکوچن ټوټه کيدنه
۹۰	۱۰۱	دځيگر فاسفوريليز
۹۱	۱۰۲	دعضلاتو د فاسفوريليز توپير دځيگر د فاسفوريليز سره
۹۳	۱۰۳	کلينيکې ځانگړتياوي
۹۳	۱۰۴	دگلايکوچن دټوټه کيدنې تنظيمېدل
۹۴	۱۰۵	د فاسفوريليز انزايم فعالېدل
۹۵	۱۰۶	دعضلاتو د فاسفوريليز انزايم فعالېدل اوغير فعالېدل
۹۶	۱۰۷	دعضلاتو دگلايکوچن ټوټه کيدل
۹۶	۱۰۸	دککسيم ونډه
۹۹	۱۰۹	دگلايکوچن د انقلاب تنظيمېدل
۱۰۰	۱۱۰	دکورني تمايل گډوډي اوکلينيکې ارزنت
۱۰۱	۱۱۱	لمړي ډول ناروغي
۱۰۱	۱۱۲	کلينيکې اوبيوشيمیکه بڼه
۱۰۳	۱۱۳	دويم ډول ناروغي
۱۰۴	۱۱۴	درېم ډول ناروغي
۱۰۵	۱۱۵	څلورم ډول ناروغي

۱۰۵	پنجم ڊول ناروغی	۱۱۶
۱۰۶	شپڻم ڊول ناروغی	۱۱۷
۱۰۶	د انزایم نشتوالی	۱۱۸
۱۰۶	کلینیک اوبوشیمی	۱۱۹
۱۰۷	هیکزوس مونوفاسفیت شنت (Hexose mono Phosphate shunt)	۱۲۰
۱۰۸	طبی بیوشیمیک ارزنت	۱۲۱
۱۰۹	د E.M. پاتوی سره یی بنسټیزه توپیرونه	۱۲۲
۱۰۹	ورته والی	۱۲۳
۱۱۰	استقلابی لاری	۱۲۴
۱۱۰	لمړنی پراو	۱۲۵
۱۱۱	دویم پراو	۱۲۶
۱۱۱	لمړنی اکسیدیشن	۱۲۷
۱۱۲	غیر اکسیداتیف پراو	۱۲۸
۱۱۵	د Erythrose-4-P راتلونکی	۱۲۹
۱۱۶	د HMP شنت تنظیمیدل	۱۳۰
۱۱۷	د HMP شنت استقلابی ځانګړتیاوې	۱۳۱
۱۲۱	د HMP شنت کلینیکي ځانګړتیاوې	۱۳۲
۱۲۳	دنوروناروغیو سره اړیکې	۱۳۳
۱۲۴	یورونیک اسید پاتوی (Uronic acid pathway)	۱۳۴
۱۲۴	طبی بیوشیمیک ارزنت	۱۳۵
۱۲۵	استقلابی لاره	۱۳۶
۱۲۸	دیورونیک اسید پاتوی کلینیکي اهمیت	۱۳۷
۱۳۰	د گلوکورونیک اسید دندې	۱۳۸
۱۳۰	گلوکورونوی جوړیدنه	۱۳۹
۱۳۲	طبی بیوشیمیک ارزنت	۱۴۰
۱۳۳	دنوی گلوکورونو جوړیدنی ځایونه	۱۴۱
۱۳۳	دنوی گلوکورونو جوړیدنی لپاره Substrate	۱۴۲
۱۳۳	هغه استقلابی لاری چې دنوی گلوکوروپه جوړیدنه کې ونډه لري	۱۴۳
۱۴۱	دنوموړي لاري تعاملات	۱۴۴
۱۴۲	په انسانانو کې د Propionyl-CoA بنسټیزه سرچینې عبارت دي له:	۱۴۵

۱۲۲	په گلوکونیوجینیزیس کې هورمونونه	۱۲۲
۱۴۵	د گلوکوجینیک امینو اسیدونولټ	۱۴۷
۱۴۵	د گلوکونیوجینیزیس تنظیمیدل	۱۴۸
۱۴۸	په بدن کې د کټیک اسید راتلونکې	۱۴۹
۱۴۸	Lactate Propandiol پاتوي	۱۵۰
۱۴۹	د تعاملاتوپر اونه	۱۵۱
۱۴۹	د گلکتوز استقلاب	۱۵۲
۱۵۱	طبي بیوشیمیک ارزښت	۱۵۳
۱۵۱	استقلابي لاره	۱۵۴
۱۵۲	د لکتوز د بایوسنتیزیس (Lactose biosynthesis)	۱۵۵
۱۵۲	د لکتوز د بایوسنتیزیس تنظیمیدل	۱۵۶
۱۵۴	د گلکتوز د استقلاب ارثي ګوډوي اودهغې کلینیکې ځانګړتیاوي	۱۵۷
۱۵۴	ګلکتوسیمیا (Galactosemia)	۱۵۸
۱۵۴	د انزایم نیمګړتیاوي	۱۵۹
۱۵۴	کلینیک	۱۶۰
۱۵۶	په تشویمیتازو کې موندنې	۱۶۱
۱۵۷	د فرکتوز استقلاب	۱۶۲
۱۵۷	طبي بیوشیمیک ارزښت	۱۶۳
۱۵۸	د فرکتوز د استقلاب لاري	۱۶۴
۱۶۱	کلینیکې اوفزیالوژیکې ځانګړتیاوي	۱۶۵
۱۶۴	د وینې د گلوکوز تنظیمیدل	۱۶۶
۱۶۶	په Post-absorptive حالت کې د وینې د گلوکوز کچه	۱۶۷
۱۶۸	انومات تنظیمیدل	۱۶۸
۱۷۰	د قندونوپه استقلاب باندي د هورمونونواغيزي	۱۶۹
۱۷۵	د وینې د قند کچه اودهغوي کلینیکې ځانګړتیاوي	۱۷۰
۱۷۵	هایپرګلاسیمییا	۱۷۱
۱۷۶	هایپرګلاسیمییا	۱۷۲
۱۷۸	گلوکوزیوریا	۱۷۳
۱۷۹	د گلوکوزیوریا د پاره د پښتورګو قدهمه او گلوکوزیوریا میخانیکیت	۱۷۴
۱۷۹	د گلوکوزیوریا میخانیکیت	۱۷۵

۱۸۱	دگلوکوزیوریا ډولونه	۱۷۶
۱۸۲	دشکري ناروغۍ	۱۷۷
۱۸۲	تعريف	۱۷۸
۱۸۲	دشکري دناروغۍ پړاونه	۱۷۹
۱۸۷	کلينیکي ډولونه اولاملونه	۱۸۰
۱۸۷	نورلامونه	۱۸۱
۱۸۷	ارثيت	۱۸۲
۱۸۸	انوايمونيتي	۱۸۳
۱۸۸	انتانات	۱۸۴
۱۸۸	چاغوالي	۱۸۵
۱۸۹	ريژيم	۱۸۶
۱۹۰	دانسولين ضد	۱۸۷
۱۹۱	دانټاگونيسټ هورمونوغیر نورمال غلظت	۱۸۸
۱۹۲	تازه لاسته راغلي څېړني	۱۸۹
۱۹۲	په امري ډول کي Immune Marker	۱۹۰
۱۹۳	دشکري دناروغۍ نښي	۱۹۱
۱۹۳	کلينیکي بڼه اوډيوشيمي سره يي اړيکي	۱۹۲
۱۹۵	په ډيپا بېټ کې استقلابي بدلونونه	۱۹۳
۱۹۵	هايپرگلاسيميا	۱۹۴
۱۹۵	دامينو اسيدونوکچه	۱۹۵
۱۹۶	دپروتين جوړيدل	۱۹۶
۱۹۶	دشحمياتواستقلاب	۱۹۷
۱۹۷	دازادوشمي اسيدونوپه کچي اغيزي	۱۹۸
۱۹۷	دگلايکوجن په جوړيدنه باندي يي اغيزي	۱۹۹
۱۹۸	دهايپرگلاسيميانوري اغيزي	۲۰۰
۱۹۸	دساربيټول او Phospho inositide استقلاب	۲۰۱
۲۰۱	دشکري دناروغۍ اختلاطات	۲۰۲
۲۰۱	چټک يالونمهاله	۲۰۳
۲۰۱	وروسته راټلونکي اختلاطات	۲۰۴

۱۰۱	دگلوکوز د زغم ازمونه	۱۰۵
۲۰۳	چي دگلوکوز زغم پکي کميري	۲۰۶
۲۰۳	چي دگلوکوز زغم پکي لوپيري	۲۰۷
۲۰۴	دگلوکوز د زغم د ازمونې ډولونه	۲۰۸
۲۰۴	استطابيات	۲۰۹
۲۰۵	مخکې وړانديزونه	۲۱۰
۲۰۵	عملیه	۲۱۱
۲۰۶	دنورمالي منحنې توضیح او ځانگړتياوي	۲۱۲
۲۰۶	دليل	۲۱۳
۲۰۸	دگلوکوز د زغم د ازمونې بيلابيل ډولونه او ځانگړتياوي	۲۱۴
۲۰۸	يوه نورماله GTC	۲۱۵
۲۱۰	ډينټورگو د گلوکوز يوريا منحنې	۲۱۶
۲۱۱	Lag منحنې	۲۱۷
۲۱۲	د GTC ارزښت	۲۱۸
۲۱۳	Laid down to label ډينټورگو گلوکوز يوريا کرښتيا	۲۱۹
۲۱۳	دگلوکوز د زغم وړيدي ازمونه	۲۲۰
۲۱۳	مقدار	۲۲۱
۲۱۴	ليدنې	۲۲۲
۲۱۴	د کورټيزون سټريس GTT	۲۲۳
۲۱۴	بنسټ	۲۲۴
۲۱۴	مقدار	۲۲۵
۲۱۴	کورټيزون	۲۲۶
۲۱۴	پريښيزولون	۲۲۷
۲۱۵	د E.GTT ځينې وخت کارول کيږي	۲۲۸
۲۱۵	د کري دناروغۍ د تشخيص لپاره دنړيوالي روغتيايي ټولني وړانديزونه	۲۲۹
۲۱۵	يونوی وړانديز چي دناروغۍ د گيلوسره وړاندې شوي	۲۳۰
۲۱۶	هغه ناروغان چي گيلې نه لري	۲۳۱
۲۱۷	د IGT ډله	۲۳۲
۲۱۷	د IGT ډله اميدواري کي	۲۳۳
۲۱۸	مآخذونه (References)	۲۳۴

دلمړني ايډيشن دهؤلف سريزه

د هندوستان د پوهنتونونو د طبي کالجونو په کړيو کولم کي د بيوشيمي مضمون بنسټيز ځاي نيولي دي. اود MBBS د زده کونکو لپاره د المړني بنسټيز ساينسي مضمون دي.

د بيوشيمي په برخه کي حيرانونکي پرمختگ د دي اړتيا رامنځته کړه چي د بيوشيمي مضمون د فزيالوژي څخه جلا ولوستل شي.

د ساينس دري بنسټيز مضامين چي د طب بنسټ جوړوي. د بيوشيمي سمه زده کړه د زده کونکو سره د داخلي ناروغيو او پتالوژي په زده کړه کي مرسته کوي.

په بازار کي د بيوشيمي گڼ شمير هندي او نړيوال کتابونه شتون لري. چي د يوي خوا د دي کتابونو حجم غټ دي او د بلې خوا زموږ د طب زده کونکو لپاره داستونزمنه ده چي دي کتابونو ته لاس رسې پيدا کړي او زده کونکي تري گټه واخلي.

د طبي بيوشيمي د ادرسي کتاب د طبي او غير طبي بيوشيمي ستانود د درسي تجربو څخه چي د هندوستان د طبي کالجونو د زده کونکو او فارغو زده کونکو ته يي د تدريس په وخت کي ترلاسه کړي دي د دي د پايو څخه لاسته راغلي دي.

موږ هڅه کړي چي کتاب په ساده او د زده کړي وړ ژبه باندې وليکو چي تر څو زده کونکي ورڅخه په اساني گټه پورته کړي.

همدارنگه په عيني وخت کي په کتاب کي تازه څيرنيز مطالب او بنسټيز پرمختگونو چي د نړيوال معيار سره سم دي ځاي په ځاي شويدي.

دا کتاب په ځانگړي ډول د MBBS د زده کونکو لپاره او ځيني ځانگړي څپرکي په تفصيل سره دي چي دا د فارغو زده کونکو لپاره لکه MSC او MD (بيوشيمي) په برخه کي او همدارنگه هغه زده کونکي چي د NBE کي د ډيپلومي لپاره تياري نيسي اړتياوي په نظر کي نيول شوي.

همدارنگه د غابنونو د طب، د معالجوي طب، کرهني او Home science او نور هغه زده کونکي غواړي چې د بيوشيمي په برخه کې زده کړې وکړي ددوي اړتياوي پدي کتاب کې بشپړېږي .

د ادريسي کتاب څلويښت څپرکي لري او ځني ځانگړي او نوي عنوانونه د لوستونکو لپاره پکې ځاي په ځاي شويدې لکه: Cyclic-Nucleotide ، cyclic

amp ، پروستاگلانډينونه ، پروستا سايکلينونه ، ترومبوگوسان _____ سان او Leukotriens ايمونوگلوبولينونو _____ ه. د-DNA

recombinant تخنيک ، د انزايمونو او ايزوانزايمونو کلينيکي ځانگړتياوي او Radio Isotopes او دهغوي په کلينيکي او درملني په برخه کې کارول او نور .

اوس دي ته ارزښت ورکول کېږي چې زده کونکي په خپله دوړ کې گروپ په ډول مطالعه اوزده کړي وکړي . او په تجارتي بڼه داستاد څخه د زده کړي مخنيوي وشي .

ددې په نظر کې نيولو سره مونږ د هر څپرکي په پيل کې د (Major concept) يا بنسټيز ټکي او ځانگړي موخي (Specific objectives) راوستي دي چې لوستونکي او د طب زده کونکي پدي پوه شي چې مونږ څه لولو اوزده کوو .

د هر څپرکي په پيل کې موخي راوړل شوي دي چې زده کونکي وکړي شي چې خپله مطالعه اوزده کړه وکړي .

مونږ ددې ټينگار ارزولو وچي دا اخلاقي موخي دي او خپله روښانه کيدنه ده .
مونږ د څو کلونو د تدریسي چارو په پایلو کې دا وليدل چې د طب زده کونکي د بيوشيمي څخه ويره لري چې پدي کې گڼ شمير ساختماني فارمولونه او کيمياوي معادلي شتون لري .

که څه هم لدې څخه خلاصي نشته ځکه چې د مضمون دوړ يادوني لپاره بايد يواندازه پکې وي .

او مونږ کوښښ کړي چې کيمياوي فارمولونه تر ډيري کچې راکم کړو کوم چې د ځيني تعاملاتو د توضيح لپاره کارول کېږي .

دهرڅپرکي په پای کې اسانه ډول یا لنډ تشریحي سوالونه چې د هندوستان د بیلابیلو پوهنتونونو د ازموینو د پارچو څخه راټول کړي ځای په ځای کړيدي.

کیدای شي چې تاسې ځینې پوښتنې وويني چې تکراري وي خوږبه او بڼه ئې بیله وي.

همدارنگه مونږهڅه کړي چې دهرڅپرکي په پای کې د ۱۵ څخه د ۳۰ پوري انتخابي سوالونه (ځوابونه سره په اخرکې) طب د زده کونکو د کورني کار لپاره راوستي دي.

کله چې هر څپرکي لیکل کیده او پوښتنې ورته ټاکل کیدي نو مونږ د هندوستان د زیاترو پوهنتونونو سره ئې د شمیر په هکله سلا کړي چې تر څو د طب زده کونکو او فارغوزده کونکو لپاره ټول عنوانونه په برکي ونیسي.

د زده کونکو د شونو اړتیاو په نظر کې نیولو سره مونږ په کتاب کې د گڼ شمیر جدولونو پر تلیزه څپر نوته ځای ورکړي دي.

زموږ موخه داده چې د هندوستان د پوهنتونونو د طبي زده کونکو لپاره د کریکولم داړتیاو سره سم د یو بیوشیمی اغیزمن او بشپړ تدریسي کتاب برابر کړو.

اولدې څخه علاوه زموږ بنسټیزه موخه داده چې کتاب طبي اړخ ولري.

چیرته چې ورته اړتیا ده هلته مو د طبي بیوشیمیک ارزښت او کلینیکي ځانگړتیاو ته ځای ورکړي دي.

د ځینې پتالوژیک حالاتو بیوشیمیکي ځانگړتیاوې چې داستقلابي اېنارملي له امله وي پکې په تفصیل سره توضیح شوي دي.

مونږ پدې پوه او باور لرو چې دا کتاب به د دواړو فارغواو نا فارغوزده کونکو او استادانو سره مرسته وکړي.

هیڅوک هم بشپړ ندي شوني ده چې پدې کتاب کې ځینې ناسمي او نیمگړتیاوې شتون ولري.

مونږ ټولو هغه جوړونکو ادبي گوت نیونو، تبصرو او گټورو وړاندیزونو او مشوروتو چې په راتلونکي ایډیشن کې ددې تدریسي کتاب د لانه والي لامل کيږي بڼه راغلاست وایو.

داطبيعي ده چي دتدريسي ڪتاب په ليڪلو ڪي يو دبل څخه اڀنه ده چي مرسته و غونبتل شي .

مونڊ ڏٺو همڪارانو ، دوستانو اونورو هغه مؤلفينو سره چي ددي ڪتاب په بشپړولو ڪي مشوري ڪري منندوي يو .

او د Mrs.K.N Valsa او Mrs.Grcy څخه چي ددي ڪتاب دمتن په ٽاڀ ڪولو ڪي نه ستري ڪيدون ڪي هلي ڇلي ڪري مننه ڪوو .

همدارنگه د بناغلي Jitendar-P.Vija اداري مدير ، او بناغلي Y.N.Arjuna چي د Japee دورونو د طبي نشراتو د خپروني او تاليف دبرخي سلا ڪار دي چي ددي ڪتاب د ٽاڀ څخه تر چاپه نه ستري ڪيدون ڪي ڪو بنڀن ڪري منندوي يو .

MN-Chaterjea
Rana Shinde

داوم ایډیشن دمؤلف سریزه

مونږ ډیر د خونې احساس کوو چې خپلو گرانو استادانو او زده کوونکو ته د **Text Book of Medical Biochemistry** اووم ایډیشن وړاندي کوو، سره لدې چې د کتاب اصلي چوکاټ په خپل ځای پاتې دي په ځینو ځانگړو څپرکو کې پراخوالي منځته راغلی دي. په کتاب کې سمون او بڼه والې منځته راغلي دي چېرته چې شونې وه زاړه تری لری شوي دي او نوی پکې ځای په ځای شوي دي.

نوموړې کتاب کلینیکې اړخ لري او په هر څپرکې کې هڅه شویده چې د عنوانونو کلینیکې منظري، ځانگړتیاوې او طبی بیوشیمیک ارزښت ته روښانه رنگ (**Highlight**) ورکړ شوي دي. دا زموږ هڅه ده چې نه یواځې بنسټیزې اړتیاوې برابرې کړو بلکه ځینې نوی نظري او ټکې هم پکې ورزیات شوي دي کوم چې د بنسټیزو کونکو د پاره اړین دي چې ترڅو یې پری توپیر شي. مونږ کونښن کړيدي چې د **MBBS** منځني کچې زده کونکو د پاره اړتیاوې په نظر کې وساتو په نورمال ډول چاپ شوي دي او د لایقه او فارغوزده کونکو د پاره چې زیاتوزده کړو ته اړتیاوې لري په کوچني ډول چاپ شوي دي. دا زیاتې د زده کونکو سره د **MBBS** د کورس په جریان کې مرسته کوي.

پدې ایډیشن کې مو د تشومیتیازو تجزیه، کیمیا او کلینیکې ځانگړتیاوو څپرکې لري کړي او ډیره هڅه مو کړې چې پدې ځای کې نوي څپرکي ورزیات کړو. ځکه چې دا عنوان د زده کوونکو د پاره د هغوي په کالج کې په (**Laboratory manual**) کې شته، چې د هر کالج په وسیله برابرې شتون لري.

د بیلابیلو پروفیسورانو، استادانو لخوا نه راغلو وړانديزونو په اساس لاتدي پنځه څپرکي ورزیات کړيدي:

- Polymerase chain Reaction (PCR) and real time PCR
- Human Genome project
- Gene Therapy
- Biochemistry of Cholera –Vibrio Toxins ,Pathogenesis and
- Biochemistry of Ageing

ددى ڪتاب ترٽولو ستره موخه دلندو او معتبرو معلوماتو برابرول دي چي ترخو ديبوشيمي بنستونه راونغاراي اولدي سره يوخاي دنارو غيود منخته راتلو پروسه او ڪلينيڪ باندي پوه شو . مهم ٽڪي چي زده ڪونڪي بايد ورته پام وڪري هغه په Highlight اوبولڊ او Italic بنه چاپ شوي دي . مونڊهر ڇپرڪي په پيل ڪي بڪس پرينسي دي چي MBBS نافارغه زده ڪونڪوتنه لاربنونه وشي چي ڇرنگه مطالعه اوزده ڪره وڪري .

مونڊدي اعتماد درڪ ڪري چي دا ايڊيشن به دنافارغوزده ڪونڪوارتياوي او MCI غونبستي او همدارنگه دفارغوزده ڪونڪوهيلي اوارتياوي ديبوشيمي ، پتالوڙي او داخلي په برخه ڪي بشپري ڪري .

رنگه چاپ ڪتاب نورهم جالب ڪري دي او مهمي برخي لڪه ڪلينيڪي منظري ، ڄانگرتياوي او طبي بيوشيميڪ ارزڻت په Highlight بنه چاپ ، لوستل نورهم اسانه ڪوي .

مونڊ دعوه نه ڪو وچي مونڊ بشپري يو ، ناسمي ڪيداشي چي دنظره پاتي وي او يا دچاپ له ڪبله وي . مونڊ داستادانو اوزده ڪونڪو بارزڻسته او خوږو وړانديز ونوته سترگي په لاره يوچي ترخو نوموري ناسمي سمي ڪرو او وړانديزونه په پام ڪي ونيسو .

مونڊ په درنڀت د Shiri-Jp-Vij د فعال CMD ، Mr.PGBanh د خرڄلاو د چاروا مر او Mr.Tarum Duneja خپرونو د چاروا مردي ددوي دنه ستري ڪيدونڪي ڪار څخه چي ددي ڪتاب دنوي ايڊيشن په چاپ ڪي سرته رسولي مننه ڪوم .

MN Chatterjea

Rana Shinde

د ژباړونکي سریزه

د نړۍ د هر قوم او ولس د پرمختګ راز په پوهه کې نغښتي دی دا چې مونږ هم د نړۍ په یوه برخه کې اوسېږو نو پدې اساس علم او پوهې ته اړتیا لرو چې ترڅو موږ د هیوادو ګړي هوسا او آرام ژوند ولري نو لازمه ده چې د علم او پوهې د لاسته راوړنې په هڅه کې شو.

دا چې د انساني ټولني د پرمختګ بنسټ علم جوړه وي. باید د نوري نړۍ د ولسونو په څیر د پرمختللي ژوند خاوندان ووسو او د نوري نړۍ څخه په علمي ډګر کې وروسته پاتې نه شو.

څرنگه چې په نړۍ کې د شکرې ناروغۍ پېښې ورځ په ورځ مخ په زیاتیدو دي او د دې ناروغۍ څخه دايمي معیوبیتونه هم رامنځته کیږي او زموږ په ګران هیواد افغانستان کې ئې هم پېښې زیاتې شوي دي. او د اناروغۍ د قندو نواستقلابي ګډوډ یوله کبله منځته راځي. او د بلي خوانه همدا موضوع د طب پوهنځي د دویم ټولګي په دویم سمستر کې تدریس کیږي. نو لدې کبله د پتالوژي او بیوشیمی څانګې دا لازمه وګڼله چې زه د محترم استا د الحاج پوهاند د وکتور محمد طیب (نشاط) تر مستقیمې لارښوونې لاندې د قندو نوهضم، جذب او استقلال تر عنوان لاندې موضوع د یو نړیوال علمي تدریسي کتاب څخه چې د- (Text Book of Medical Biochemistry MN) (Chaterjea, Rana Shinde Seventh Edition 2007) په نوم یادېږي د پوهیالي علمي رتبې څخه پوهنیاري علمي رتبې ته لوړتیا لپاره په پښتو ژبه وژباړم ترڅو ترې د طب پوهنځي محصیلین او ځوان ډاکټران ګټه پورته کړي. دا علمي رساله په دوه برخو کې ترتیب شوي لمړې برخه ئې د قندو نوهضم

اوجذب دي اودويمه برخه يي دقندونو استقلاب دی اودهغه ناروغيو څخه هم په لنډ ډول يادونه شوی ده چي دقندونو داستقلابی گډوډيو سره اړيکي لري اوهمدارنگه دشکري دناروغی تشخيصيه ازموينوڅخه هم په لنډډول يادونه شويده اوهغه استقلابي بدلونونه چي دشکري دناروغی له کبله منځته راځي هم پکې ځاي ورکړشوي دي .

داچي دعلم په ډگر کي په ځانگړي ډول دطب په برخه کي ورځ په ورځ نوي پرمختگونه کيږي .نوداعلمي رساله دنوؤخيرنيزومطالبوسره په پښتوژبه خپلي ټولني ته وړاندي کووم .

ددی لپاره چی گران لوستونکي تري په سمه توگه گټه واخلي اومفهوم هم ښه افاده شي په رساله کي انځورونه ،شیمایانې اوجدولونه ځای په ځای شوي دي .

دغه علمي رساله په روانه پښتو ژبه ليکل شوي اوتروسه وسه می کونښن کړی چی دانگرېزي لغات سوچه پښتو ته واړوم .خو طبي ترمینالوژي په پام کي نیول شوي چي دایوه علمي اړتیا ده .ددې علمي رسالي په ژباړه کي تروسه وسه پوره امانت داري په نظرکي نیول شوی ده .

دمحترم استادالحاج پوهاند دوکتورمحمد طیب(نشاط)څخه چي ددې علمي رسالي په ژباړه ، ليکلو اودناسميو په سمون کي ډډيرو بوختياوسره سره له ماسره مرسته کړي مندوي يم اودلوي څښتن تعالي څخه ورته اجرورنه غواړم .

په پای کي دټولو درنو لوستونکو څخه په درناوي هيله کوم چي ددغي علمي رسالي املائي او انشائي نيمگړتياوي راپه گوته کړي چي ترڅو په راتلونکی کی يي دتکرار څخه مخنيوي وشي .

دقندونو هضم اوجذب

بنسټيز ټکي:

الف: په هضمي سيستم کي دغذائي مواد او دپيچلو قندونو ټوټه کيدني مطالعه په ساده قندونو باندې.

ب: ددې مطالعه چي ساده قندونه د هضمي سيستم څخه څنگه دباب وريد ويني ته جذبيري.

ځانگړي موخي:

الف:

۱. هغه بنسټيز قندونه چي مونږني په غذائي موادو کي اخلو د نو موږو مطالعه اوډلبندي.

۲. هضم په خوله کي :

• اوبلن خوراكي مواد لکه شيدې ، بنورو ، دميووزو بڼا دخولي څخه تيريږي او جامد خوراكي مواد مخکي لدې چي تير کړو ژول کيږي.

• دلاړو بيو شيميک جوړښت، دقندونو ټوټه کونکي انزايم الف-اميليز لپاره ځانگړي PH او فعالونکي فکتور مطالعه.

• دالف-اميليز انزايم دځانگړتياو ، په Starch ، گلايکوجن او ددې څخه لاسته راغلو محصولاتو باندې داغيزو دڅرنگوالي زده کول.

۳. هضم په معده کي (Gastric digestion): دمعدې زوښا دبيوشيميک جوړښت او په

ځانگړي PH کي ئي بدلونونه او دهغه انزايمونو څيرل چي پکي شتون لري.

۴. هضم په اثنا عشر او کوچنيو کولموکي:

الف: دپانکراس زوټا:

- دپانکراس د زوټا د جوړښت مطالعه، د قندونو ټوټه کونکو انزايمونو درول زده کړه او پانکراسي امابيليز.

ب: دکولموزوټا:

- د قندونو ټوټه کوونکو انزايمونولست چي شتون لري، د PH دکچي په بنسټ دنوموړو دکړني پلبندي، په سبستريت اودلاسته راغلو موادوباندي ئي داغيزوخرنگوالي.

ب: جذب:

- په هضمي سيستم کي دغذايي موادومغلق قندونه په مونوسکرايډونوباندي هايډروليزکيري. همدارنگه غذائي موادپه کمه اندازه Pentose او منوزهم لري. ۱. دهضمي لاري څخه دمونوسکرايډونود جذب داندازي اودځای مطالعه.

- دهغه تجربوي څيړنوزده کول چي د Cori پواسطه ديلايلو قندونود جذب داندازي په هکله څرگندوني کړي.

۳. د قندونو جذب دپروسونومونه:

• ساده ډیفوژن

• فعال لیږدول (Active Transport)

• اسانوونکي لیږد (Facilitating transport)

۴. Criand Wilson نظر یا تو مطالعه، د قندونو د فعال لیږدوني لپاره دهغه Criteria لست چي ددوي په وسیله وړاندي شوي.

۵. په تفصیل سره د فعالی لیږدوني د میخانیکیت زده کول.

- دهغه قندونو لست چي په فعال ډول لیږدیري. د منونکي یا لیږدونکي پروتین ځانگړتیاوي.
- د یوځای کیدني د ځایونو شمیر، حرکت، د سوډیم پوري تړاو، ځانگړتبیعییت، انرژي پوري تړاو او نور.

• د گلوکوز د لیږدونکوپه هکله زده کړه (GLUT).

۶. د بیلابیلو تجربو د څرگندونو مطالعه چي دکوموپه وسیله د فعالی لیږدوني څرگندونې تائیدیري.

۷. د دې زده کړه چي اسانوونکي لیږدونه (Facilitating transport) څه شي دي او دهغه قندونو نمونه چي د دې پروسې پواسطه جذبیري. او د فعالی لیږدوني سره ئي څنگه توپیر کولي شو.

۸. دهغه فکتورونو مطالعه چي د قندونو د جذب اندازه اغیزمنه کوي. —

• دهضمي لازي دمخاطي پور حالت.

• دهضمي لازي سره د تماس اوږدوالي.

• هورمونه.

• دویتامینونو ونډه.

۱. دلکتیز (Lactase) انزایم نشتوالي:

دري ډولونه لري:

- په ارثي ډول دلکتیز (Lactase) نشتوالي.
- په لمړني ډول دلکتیز د فعالیت کموالي.
- په دویمي ډول دلکتیز د فعالیت کموالي.

۲. د سکریز (Sucrase) نشتوالي.

۳. ډای سکرایډ یوریا (Disaccharide urea).

۴. د مونوسکرایډونو جذب خرابوالي (Monosaccharid Malabsorption).

د قندونو هضم

د غذایي موادو قندونه په بنسټیز ډول پولی سکرایډونه (Starch) او گلایکوجن لري.

همدارنگه ډای سکرایډونه، سکروز، لکتوز یا د شیدو قند او مالټوز، او په لږه اندازه مونوسکرایډونه لکه فرکتوز او پیټیوزونه هم لري.

اوبلن خوراکي مواد لکه شیدي، بنوروا، د میوو زوښاد خولي د هضم څخه تیر یږي او جامد غذایي مواد مخکي لدې څخه چې دخولي څخه تیر شي ژول کیږي.

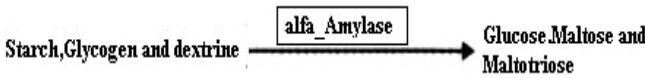
۱. په خوله کې هضم - د قندونو هضم په خوله کې پیل یږي چې د ژولو پوخت کې د لږوسره په

تماس کې راځي اولارې چې د قندونو ټوټه کوونکي انزایم لري چې د لږو دامایلیز (Salivary

amylase) پنوم یاد یږي.

دلارودا مایلیز انزایم کرڼه: نوموړي یو الفا امایلیزډي چې د فعالیدو لپاره د کلوراید آیون ته او وړ PH (۲، ۶-۸، ۲) ته اړتیا لري.

1- نوموړي انزایم د پولی سکرایډونو لکه Starch، گلایکوجن او ډیکسترین ترمنځ د (α4) گلایکوسایډیک اړیکې ماتوي او کوچني مالیکولونه لکه مالټوز، گلوکوز او تراي سکرایډ، مالټیټرایوزورخه لاسته راځي. د Ptyline کرڼه په معده کې بندېږي کله چې دمعدې PH دري وټه ښکته شي.



۴. په معده کې هضم: په عملي ډول کومه کرڼه سرته نه رسېږي. قندونو د ټوټه کولو لپاره دمعدې په زوښا کې انزایمونه شتون نلري. دغذای موادو د سکرزویوه اندازه د هایدروکلوریک اسیدپواسطه په فرکتوز او گلوکوز باندې ټوټه کېږي.

۳. په انا عشر کې هضم: کله چې دغذای موادو مړي دمعدې څخه انا عشر ته ورسېږي دپانکراس د زوښاسره په تماس راځي. چې دپانکراس زوښا د قندونو د ټوټه کولو لپاره دپانکراتیک امایلیز چې د Amylopsine پنوم یادېږي لري چې دلارودا مایلیز سره یوشان دي.

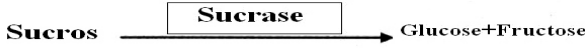
دپانکراسي امایلیز کرڼه: داهم یو الفا - امایلیز انزایم دي چې کرڼې لپاره ئي وړ PH، ۷، ۱ دي. او د Ptyline په خیر دخپل فعالیت لپاره د کلوراید آیون ته اړتیا لري.

نوموړي انزایم هم د پولی سکرایډ مالیکول په منځ کې د (α1-4) گلایکوسایډیک اړیکې هایدرولیز کوي. نوري ځانگړتیاوي او د کرڼې څخه یي لاسته راغلي مواد Ptyalin سره ورته دي

• **کریز (Sacarase):** PH ۵-۷ پوری دی. نوموړي انزایم

د سکروز قند د گلوکوز او فرکتوز په مساوي مالیکولونو باندې هایدرو لیز کوي.

د دریم او خورم مالتیز (Maltase) انزایمونه د سکریز په خیر فعالیت لري.



د قندونو جذب

لکه چې پورته ولیدل شو چې کله غذایي مواد کوچنیو کولموته ورسپړي قندونه ئې په بشپړ ډول هضمیږي. د غذایي موادو ویچلي قندونه لکه Starch او گلایکوجن او ډای سکرایډونه په ساده مونوسکرایډونو باندې اوړي.

د غذایي موادو د قندونو د هضم څخه لاسته راغلي ټول مونوسکرایډونه په بشپړ ډول د کوچنیو کولمو څخه جذبیږي.

د جذب اندازه د پورته څخه بنسټه خواته کمیږي. د جینویم (Jujenuem) د نیژدې برخې جذب د الیوم لیرې برخې څخه درې برابره زیات دي.

ځینې قندونه چې د هضم څخه پاتې دي د کولمو حجرو ته د Pinocytosis پوسیله ننوځي او پدې حجرو کې هایدرو لیز کیږي.

هغه قندونه چې کولي شي چې په نورمالو خلکو کې جذب او نیغ په نیغه د وینې دوران ته ننوځي د مونوسکرایډونو څخه غټ نه وي، او که چېرې د وینې دلاري تطبیق شي نو د اجنبي جسم پدول د بدن څخه وځي.

• **Cori** د مورکانوپه کوچنیو کولمو کې د بیلابیلو قندونو جذب وځیر. د گلوکوز جذب ئې سل و نیواو دنورو قندونو جذب اندازه ئې په پرتلیزه بڼه په لاتدي ډول وموندله.

Galactose >	Glucose >	Fructose >	Mannose >
۱۱۰	۱۰۰	۴۳	۱۹
Xylose >	Arabinose		
۱۵	۹		

پورتینوخیپر نوخه بنکاري چي گلوکوز او گلکتوز به ډیره چټکي سره جذبېږي.

فرکتوز او منوز به منځي اندازه جذبېږي او ډیپنتیوزونو جذب په بطي ډول سرته رسېږي. گلکتوز د گلوکوز څخه په ډیر چټک ډول جذبېږي.

د جذب میخانیکیت:

دوه میخانیکیتونه وړاندیز شوي:

۱. ساده ډیفوزن: نوموړي د کولمو د تښي، مخاطي حجرو او ډیپني ډیلاز ماټرمنځ د قندونو د غلظت په توپیر پوري تړولري.

شوني ده چي ټول مونوسکرایډونه یوه اندازه د ساده ډیفوزن پواسطه جذب شي.

۲. دفعالي لیږدیني میخانیکیت:

• د گلوکوز او گلکتوز جذب په چټک ډول سرته رسېږي نو داسي فکر کېږي چي دا په فعال ډول جذبېږي او انرژي ته اړتیا لري.

د فرکتوز جذب چټک دي خو د گلوکوز او گلکتوز سره نه پرتله کېږي. او ډیپنتیوزونو څخه ئي جذب چټک سرته رسېږي.

نو د فرکتوز جذب یواځي د ساده ډیفوزن پواسطه سرته نه رسېږي دا وړاندیز شویده چي ځیني میخانیکیتونه شته دي چي د نوموړي لیږدیني اسانه کوي چي د Facilitating transport په نوم یادېږي.

دفعالي لیږدیني په هکله د Criian او Wilson نظریات:

Crian و Wilson دا څرگنده کړه هغه قندونه چي په فعال ډول جذبېږي نوموړي بايد ځيني

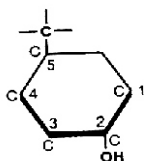
کيمياوي ځانگړتياوي ولري. دوي داسي وړاندیزو کړي هغه قندونه چي په فعال ډول ليرېږي بايد

لاندي ځانگړتياوي ولري.

- نوموړي بايد شپږضلعي کړي ولري،
- دويم بايد په پنځم کاربن باندې يويا خود کاربن اتومونه ولري او
- دريم بايد په دوهم لمبر کاربن باندې دهايډروکسيل گروپ (OH) ولري لکه د D-Glucose سره ورته بڼه ولري.

دهايډروکسيل گروپ هايډروکسي ميتايل او پنځه هايډروکسي ميتايل او ياد ميتايل گروپ

شتون د Pyranose په حلقه باندې د فعالې ليرېدنې د ميخانيکيت لپاره يواړين جوړښت دي



• Crian او د هغه همکارانو فعاله ليرېدنه د ليرېدونکي پروټين (Transport

protein) شتون د کولموډا پيټيل حجرو په Brush border کي توضيح

کړي. او نوموړي ليرېدونکي پروټين لاندي ځانگړتياوي لري:

• نوموړي پروټين د يوځاي کيدني دوه ځايونه لري چي يوئي د سوډيم اوبل ئي

د گلوکوز لپاره دي.

• نوموړي ليرېدونکي پروټين د قندونو لپاره ځانگړي دي.

• دا خوځنده دي (Mobile).

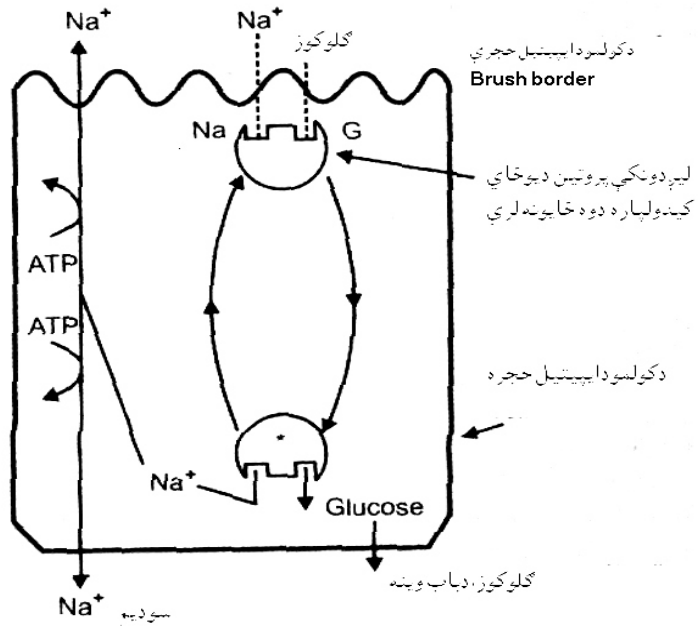
• دا د سوډيم پوري تړلي دي.

• دانرژي پوري تړلي دي.

انرژي: دا انرژي د ATP پواسطه برابريږي. چي سوډيم پوري تړاو لرونکي دقندونوليږدونکي اود سوډيم پمپ ترمنځ د کړني په پايله کي په فعال ډول قندونه دکولمو دتشي څخه ليږدېږي اوپه حجروکي يي غلظت لوړيږي چي دقندونويږته ليږد يښه دکولموتشي ته سرته نه رسيږي. داسي عقیده شتون لري چي د سوډيم يوځاي کيدنه دنوموړي پروتين سره دگلوکوز د يوځاي کيدلو لپاره يو مخکي وړانديز دي.

نوموړي ليږدونکي پروتين سره د سوډيم د يوځاي کيدوسره ئي په بڼه کي بدلون منځته راځي چي پدي ډول گلوکوز هم ورسره يوځاي کيږي او بيا جذبېږي. همدارنگه D-Galactose د ليږد دپاره هم يو انالوگ ليږدونکي پروتين شتون لري.

داليږد يښه د Co-Transport سيستم دي (انځور ۱: ۲۲)



۲۲:۱ گڼه انځور ليږدونکي پروتين دگلوکوز ليږد يښه رانښايي.

د گلوکوز لیږدونکي (GLUT):

په بیلابیلو نسجونو کې د گلوکوز یو شمیر لیږدونکي پیژندل شوي

چې د GLUT-1 څخه تر GLUT-7 پورې دي. چې د دوي د ډلې څخه GLUT-2 او GLUT-4 چې د اهمیت وړ دي.

• **GLUT-2**: د Co-Transport میخانیکیت څخه علاوه چې د اکولمپه ایپیتیل حجرو کې فعالیت کوي مخکې تری یادونه شوي ده، د Uniport سیستم په ډول چې سوډیم پورې تړاونلري گلوکوز لیږده وي.

د گلوکوز د لیږدونکي د (GLUT-2) پروتین برخه باندې خلاصیږي. د نوموړي برخې سره گلوکوز د هایډروجنې اړیکې په واسطه یوځای کیږي. د گلوکوز سره د یوځای کیدني څخه وروسته نوموړي پروتین په بڼه کې هم بدلون راځي او پروتین دننه خوا ئې خلاصیږي او گلوکوز ورڅخه ازادېږي.

GLUT-4 دا د گلوکوز لیږدونکي دي چې په بنسټیز ډول په عضلاتو او اډیپوزانساجو کې دنده سرته رسوي. GLUT-4 د انسولین تراغیزولاندي د سائیتوپلازم او غشای ترمنځ گلوکوز لیږده وي. انسولین د حجري په دننه کې د GLUT-4 مجبوروي چې د حجري غشای ته حرکت وکړي او د گلوکوز اخیستنې د حجرو په واسطه زیاته کړي.

نوټ:

- د گلوکوز نور لیږدونکي د انسولین تر کنترول لاندې ندي.
- GLUT-1 په بنسټیز ډول د وینې په سرحجرو او دماغ کې شتون لري.
- همدارنگه په کولون، دسترګي په شبکیه او ملانۍ کې (Placenta) هم شته دي.

چي دنوموروانساجوسره گلوکوزيه اخیستنه کي مرسته کوي نوموري نسجونه دانسولین پوري تراونلري .

هغه خرگندوني چي دگلوکوز جذب د Cotransport system پډول رانېئني:

• داچي دگلوکوز فعاله لیږدیده دسودیم پوري تراولري، دمورکانوبه کولمو کي دسودیم په خاي پوتاشیم یا Lithium شتون ولري نوپدي حالت کي دگلوکوز جذب اندازه کمیږي او په پای کې بندېږي.

• هغه درمل چي دسودیم پمپ منع کوي لکه Strophanthine او Ouabain نوموري هم د قندونو فعاله لیږدیده منع کوي

• هغه توکې چي استقلابي انرژي ازادیدل منع کوي لکه Dinitrophenole دا هم د قندونو فعاله لیږدیده منع کوي.

• Pholoridzine چي یو گلايکوسایډي شوني ده چي دسودیم دیوځاي کیدني دځاي څخه سوډیم بي ځایه کوي او په پایله کي دگلوکوز د لیږدونکي پروتین سره نه شي یوځاي کیدلي او لیږدیده ئي هم سرته نه رسیږي.

دنوروقندونو جذب

• شوني ده چې قندونه لکه دفرکتوز او منوز د قندونو جذب داسانونکي لیږدیدني یا Facilatating transport پوسيله چي لیږدونکي پروتین شتون ته اړتیا لري او انرژي ته اړتیا نلري.

• نور قندونه لکه پینتوزونه، دگلوکوز L-Isomer او دگلوکوز جذب په غیرفعال ډول د ساده دیفوژن په وسیله سرته ورسیږي.

اسانونڪي افعالہ ليردینہ Facilitated transport vs Active Transport

ورته والی:

- داسي بنڪاري ڇي دواڙه د ليردنڪي پروتين پواسطه سرته رسيري.
- دواڙه دقندونولپاره ڄانگري دي.
- دواڙه دسبستريت سره د انزايم ڀڊول ڪر نه ڪوي.
- دواڙه دحليدونڪي مادي لپاره ڄانگري ڄايونه لري.
- دليردونڪي دليرديني سرعت په پيل ڪي اعظمي وي،
- دلته دحليدونڪي يوڄاي ڪيدل ثابت دي.
- دجوڙبنت له پلوه يوشان منع ڪونڪي ليردينه منع ڪوي.

تويرونه:

- اسانونڪي ليردينه ڪيداي شي ڇي دوه اڙخيزه (Bidirectional) وي اوفعاله ليردينه يو اڙخيزه (Unidirectional) سرته رسيري.
- فعاله ليردينه هميشه دڪيمياوي يا الڪٽريڪ غلظت خواته سرته رسيري و انرژي ته اڙتيا لري اواسانونڪي ليردينه انرژي ته اڙتيانلري.

داسانونڪي ليرديني (Facilitating transport) ميخانيڪيت

- پينگ پانگ ميخانيڪيت اسانونڪي ليردينه توضيح ڪوي.
- ليرديدونڪي پروتين په بنستيزه ڊول په دوه ٻيو ڪي وي ڇي نوموڙي حالت ئي دحليدونڪي مادي په غلظت پوري اڙه لري. دوه ٻني په لائدي ڊول دي.
- پانگ (Pong) حالت او
- پينگ (Ping) حالت

• په پانگ حالت (Pong) کې د لوړ غلظت خواته وي او حلیدونکي ماده د لیرېدونکي پروتین د ځانگړي برخې سره یوځای کیږي. نوموړي د شحمیاتو په دوه پوړیزه برخه کې سرته رسیږي او کومې خواته چې د حلیدونکي مادې غلظت لوړ وي .

• په دننه خوا کې د بڼې بدلون منځته راځي یعنې Ping حالت غوره کوي او حلیدونکي ماده ورڅخه جلا کیږي.

• تش شوي لیرېدونکي پروتین د سایکل د بشپړولو څخه وروسته بیرته لمړني بڼې (Pong) حالت ته راگرځي .

هغه فکتورونه چې اسانوي لیریدنه راباني :

هغه فکتورونه چې حجرو ته د اسانوي لیریدني پواسطه د موادو د لیرېدني چټکتیا راباني په لاندې ډول دي:

- د حجري د پردې په دواړو خواو کې د موادو د غلظت توپیر.
- د شته لیرېدونکي پروتین اندازه (د ایونستیز کنټرولي سیستم دي).
- د لیرېدونکي پروتین سره د حلیدونکي مادې د یوځای کیدني چټکتیا.
- د لیرېدونکي پروتین د بڼې بدلون Pong څخه Ping ته او پدې ډول یو په بل باندې .

هغه فکتورونه چې د جذب اندازه اغیزمنه کوي

۱: **مخاطي غشا حالت او نوموړي سره د تماس وخت:** - که چېرې په مخاطي غشا کې ناروغي شتون ولري نو جذب به خراب وي. که چېرې د تماس اندازه او وخت کم وي نو جذب به هم کم وي.

۲: **هورمونونه:**

• **تایروئید هورمونونه:** نوموړي د کولمو د مخاطي غشا د لاري نیغ په نیغه د Hexose جذب زیاتوي.

• **دادرينال غدي قشري برخه:** دادرينال غدي دقشري برخي دپاتي والي له امله چي د بدن په مايعاتو کي د سوډيم د غلظت د کموالي لامل کيږي دقندونو جذب کميږي.

• **د نخاميه غدي قدامي برخه:** د تايرويډ غدي باندي اغيزو دلاري دقندونو جذب اغيزمن کوي
Hyperpituitarism کي د تايرويډ غدي فعاليت زياتيږي او پدي توگه دقندونو جذب هم زياتوي.

• **انسولين:** د اډگلو کوزپه جذب باندي اغيزه نلري.

۳: **ويتامينونه:** د B ویتامينونه لکه Thiamine, pyridoxine او پانتوتينیک اسيد نشته والي په حالت کي دقندونو جذب کميږي.

۴: **په ارثي ډول دانزايمونو نشته والي:** په ارثي ډول د Sacrase او Lactase انزايمونو نشته والي چي د ډاي سکرايدونو د هايډروليز لپاره ورته اړتيا ده. دقندونو جذب هم اغيزمن کوي.

کلينيکي اړخ

دقندونوپه هضم او جذب کي نيمگړتياوي

(ارثي گډوډي پکي گډون لري)

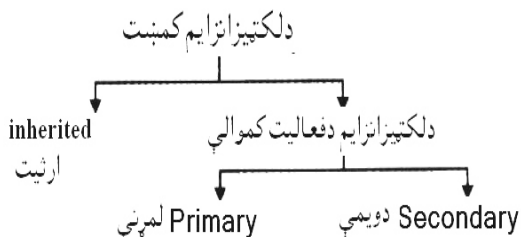
۱- **د لکتيز (Lactase) انزاييم نشته والي:** کيداي شي ځيني شيډي خوړونکي کوچنيان د Lactase انزاييم نشته والي ولري چي دوي د شيدو دقندونوپه وړاندي زغم نلري.
اغيزمن کوچنيان لاندې نښي او گيلې لري: نس ناستي نفخ او باد، د گيډي کرمپ ډوله دردونه او د گيډي پرسوب.

توضیح: پورتنی منظره په لاندې توگه توضیح کیږي:

Lactase انزایم د نشتوالي له امله د شیدو لکتوز نه ټوټه کیږي په کولمو کې ټولېږي او د اسموتیک فشار د زیاتوالي لامل کیږي او مایعات د کولموتشي ته کشوي او دنس ناستي لامل کیږي.

• په کولمو کې ټول شوي لکتوز د بکترياوو پواسطه تخمر کیږي او گاز تولیدوي چې لدې امله دنفخ اوباد، دگیډي دپرسوب او دگیډي کرېم ډوله دردونه منځته راځي.

ډولونه: کیدای شي چې د Lactase نشتوالي په درې ډوله وي.



په ارثي ډول د Lactase نشتوالي:

- یوه نادره ارثي گډوډي ده.
- د شیدو په وړاندې د زغم د نشتوالي گیلې لکه نس ناستي، داوبو او الکترولايتونو ضایع کیدل اونا کافي تغذي له امله دوزن کموالی د زیږیدلو څخه وروسته ډیر ژر منځته راځي.
- تشي میتازي: په تشو میتازو کې د لکتوز شتون ئي یو ښکاره بڼه ده (Lactosurea).
- **درملنه:** په خوراک کې د لکتوز د نه اخیستلو په پایله کې ټولې گیلې له منځه ځي او ښه والي منځته راځي.

دلکتیز (Lactase) د فعالیت کموالي:

الف: په لمړني ډول د Lactase د فعالیت کموالي: په نسبي توګه دا یو عام سندروم دي چې په ځانګړي ډول د امریکا د متحده ایالاتو په تورپوستانو کې او دنړۍ په نورو برخو کې په ځانګړي ډول د جنوب ختیځه اسیا هیوادونو کې چې هندوستان پکې شامل دي لیدل کېږي.

دلکتوزیه وړاندي د زغم نشتوالي د عمر په وروسته وخت کې نه وي بلکه په هغو خلکو کې چې د Lactase انزایم فعالیت کموالي ته برابر وي په تدریجي ډول منځته راځي.

ب: په دویمي ډول د Lactase نشتوالي: دا په دویمي توګه د هضمي لارې په بیلابیلو حالتونو کې یعنی Tropic او Nontropic هیوادونو کې لکه:

• تروپیک یا غیر تروپیک (Sprue, Celiac ناروغي)

• Kwashiorkor

• Colitis او اوږد مهاله Gastroenteritis

همدارنگه کېدای شي چې د Peptic زخمونو د جراحي څخه وروسته هم منځته راشي.

۴: د سکرین انزایم نشتوالي: په ارثي ډول د سکرین او Isomaltase انزایمونو د نشتوالي راپور ورکړي شوي. د سکرین د ډای سکرایډ د خوړلو څخه وروسته ګیلی د کوچینوالي په لمړني پړاو کې منځته راځي. نښې او ګیلی یې د Lactase انزایم د نشتوالي په څیر دي.

۴: ډای سکرایډ یوریا (Disacharide urea): د بدن څخه ډای سکرایډونو د وتلو زیاتوالي کېدای شي چې په ځینې ناروغانو کې د Disachridase انزایم د نشتوالي له امله ولیدل شي چې تر ۳۰۰ ملي ګرامو یا بلدي څخه زیات قندونه (ډای سکرایډونه) پدې خلکو کې چې د کولمو تخریب لکه د Sprue او یا Celiac ناروغي له کبله وي منځته راځي.

۴: دهنوسکرایونو جذب خرابوالي : په ارثي توگه دگلوکوزياگلکتوزيه جذب کي دگلوډي له کبله نوموړي په ډير سست ډول جذبيري . کيداي شي چي دليل يي دليردونکي پروتين دنشوالي له امله وي کوم چي دگلوکوز او گلکتوزد جذب لپاره اړين دي.

لمړې برخه دقندونو انقلاب

بنسټيز ټکي:

الف: په بدن کې د گلوکوز لگښت عمومي کتنه

ب: په اوبو او کاربن ډای اکسايډ باندې د گلوکوز د کتاپوليزم خپرل .

ځانگړي موضي:

الف: بيلا بيل مونوسکرايډونه د جذب څخه وروسته د باب وريد دلاري ځيگر ته وړل کيږي.

• د بيلا بيلو ميخانيکي تونوزده کول چې په ځيگر کې فعاليت کوي ځيني يې مونوسکرايډونه په لگښت رسوي او نور چې گلوکوز اوده وي .

• دوران ته د گلوکوز اديدل او د ځيگر څخه د باندې دنوروانساجو پواسطه لگول .

• په بدن کې د گلوکوز د راتلونکي او د بيلا بيلو ميخانيکي تونوزده کول .

ب:

I: گلايکولاييزيس او د پايرويک اسيد Oxidative decarboxylation .

نورانساج د گلوکوز کم مقدار ته اړتيا لري او د ماغي انساج او د وينې سرې حجروي په زياته اندازه گلوکوز ته اړتيا لري. گلايکولاييزيس د گلوکوز د لگښت يوه لويه لاره ده چې په ټولو حجرو کې سرته

رسېږي. که چيرې اکسيجن شتون ولري نو د نوموړې لارې په وسيله په لگښت

رسېږي (Aerobic). او د اکسيجن په نشتوالي کې هم خپله دنده سرته رسوي (Anaerobic).

۱: گلايکولاييزيس څه شي دي؟ تعريف Aerobic او Anaerobic گلايکولاييزيس څه معني لري؟

د نورو مترا د فوزه کره او د گلايکولاييک استقلابي لازي ځيني بيوشيميک ارزښتونه.

۲: هغه تعاملاتو مطالعه چي د گلايکولاييزيس په لاره کي برخه اخلي، انزايمونه او مرستندويه انزايمونه چي هر يو تعامل کي ورته اړتيا ده .

۳: د جدول پواسطه د Hexokinase او Glucokinase انزايمونو په وسيله د گلوکوز په فاسفوريليشن کي رول او توپيرونه :-

۴: د گلايکولاييک لازي داخري لاسته راغلي مرکب ، (الف) د اکسيجن په شتون کي (Aerobic) ، (ب) د اکسيجن په نشتوالي کي (Anaerobic)

۵: د دي مطالعه چي د گلايکولاييزيس لاره د End product ، سبسټريټ او هورمونونو پواسطه په څه ډول تنظيميږي .

۶: هغه کيمياوي مواد ولست او مطالعه چي د دي لازي ځانگړي انزايمونه منع کوي.

۷: د وينې په سرو حجرو کي د گلايکولاييک لازي توپيرونه د نورو انساجو سره .

- د Rapoport Leubering Shunt مطالعه چي وينې په سرو حجرو کي سرته رسېږي .
- د 2,3Bi phosphoglycerate څه شي دي؟ او د وينې په سرو حجرو کي د نوموړي په ارزښت باندي پوهيدل.

۸: د اکسيجن په شتون او نشتوالي کي د گلايکولاييزيس پواسطه دا نرژي (ATP) د جوړيدو څيرنه .

- د Substrate level Phosphorylation څه شي دي؟ گلايکولاييک لازي لپاره د مثالونو ورکول ،

- د پايريک اسيد د نورو سرچينو مطالعه او د نوموړي نور راتلونکي . د دي زده کول چي

Anaplerotic reaction څه معني لري ؟

II: پايرويڪ اسيد چي په انساجو کي د گلوکوز څخه جوړيږي دنوموړي راتلونکي دنسجونو په Redux حالت پوري اړه لري.

الف: د Decarboxylation تعامل پواسطه په اسيتاټ (Acetate) بدليږي.

ب: که چيري اکسيجن شتون ونلري نو پايرويڪ اسيد په لکتیک اسيد باندي بدليږي. د تعاملاتو، انزايمونو او مرستندويه انزايمونوزده کول چي په دي کي ونډه اخلي.

III. TCA سيکل:

• TCA سيکل زده کول. د فعال اسيتيټ ډټوټه کيدني لپاره وروستي او عمومي لازه ده چي د کاربوهايډریتونو، شحمياتو او پروټينو څخه لاسته راځي او په اوبو او کاربن ډاي اکسايډ باندي بدلوي (د کتابوليزم دريم پړاو دي).

• د TCA سيکل د تعاملاتو مطالعه. انزايمونو او مرستندويه انزايمونه چي ورته اړتيا لري.

• د TCA سيکل دانرژي توليدونه، په ETC کي د ATP جوړيدنه، او هغه تعاملات چي د سبسټريټ باندي سرته رسيږي او ATP جوړه وي.

• دهغه کيمياوي موادو څيړل چي ځانگړي انزايمونه منع کوي.

• په تفصيل سره د دي مطالعه چي د Oxidative decarboxylation پواسطه α -Ketoglutarate په فعال Succinyl CoA باندي بدليږي.

• د Succinyl-CoA د سرچيني اوراتلونکي څيړل.

• TCA سيکل ته ولي Amphibolic طبيعيت لرونکي وائي؟

• د دي زده کول چي څرنگه TCA سيکل تنظيميږي.

• د گلايکولاييزيس او TCA سيکل پواسطه دانرژي د جوړيدو مطالعه او دنوموړي اغيزمنتوب.

په بدن کي دگلوکوز لگښت

عمومي کتنه

مونوسکرایپونه وروسته د جذب څخه د باب وریډویني ته ننوځي. مخکي لډي چي سیستمیک دوران ته ننوځي دځیگر څخه تیرېږي لمړني فلتز چي د ادفز یولوژي او بیوشیمی له پلوه اهمیت لري . په ځیگر کي دوه میخانیکیتونه کار کوي:

- دویني څخه د قندونو لري کول او
- دځیگر پواسطه دوران ته گلوکوز ازادیدل . د ادواړه میخانیکیتونه د جدول پواسطه په لاندی ډول ښودل شوي.

پورتنی ټولې پروسی په ځیگر کي چي سرته رسیږي د Substrat، روستي لاسته راغلي موادو (End product) اوهورمونونوپه وسیله تنظیمیږي.

کوم اندازه گلوکوز چي سیستمیک دوران ته رسیږي نوموړي د دوه متضادو عواملو د کړني پایلي دي .

په سیستمیک دوران کي گلوکوز لمړي دځیگر څخه د باندي نسجونوپه وسیله په لگښت رسیږي او زیاتي مقدار گلوکوز دځیگر پواسطه په ټاکنیز ډول اخیستل کیږي .
نودځیگر په ټولو ژوندیو موجوداتو کي د قندونوپه استقلال باندي د یادوني وړ اغیزه لري .
د کولمپه مخاطي حجرو او پښتورگود ټیپو بولر حجرو پواسطه گلوکوز د فعالی لیرد یډني پواسطه اخیستل کیږي . او دځیگر حجرو ته گلوکوز په ازاده توگه ننوځي .
د انسولین پواسطه دځیگر څخه د باندي نوروانساجو ته لکه اسکلیتي عضلاتو ته ، د زړه عضلاتو ته ، حجاب حاجز ، اډیپوزانساجو ، شیدي ورکونکي ټدیو او نورو پواسطه د گلوکوز اخیستننه زیاتوي .

دگلوکوز لگنت

۱: اکسیدیشن:

• دانرژي دلاسته راوړلو لپاره - دانسان بدن په فزيالوژيک ډول انرژي ته اړتيا لري.

E.M pathway دلازي دگلوکوز يا گلايکوجن اکسیدیشن په پايرويک اسيد اولکتيت باندي

دگلايکولاييزيس پنوم ياديږي.

دگلايکولاييزيس پواسطه گلوکوز په پايرويک اسيد باندي توپه کيږي کوم چي د O_2 په شتون کي په

بشپړي ډول په اوبو او کاربن ډاي اکسايډ باندي اکسيډ ايز کيږي. گلايکولاييزيس په

ټولونسجونو کي سرته رسيږي.

• **HMP-Shunt**: دادگلوکوز د اکسيډيشن يوبله متناوبه استقلابي لاره ده چي پدي کي انرژي

لاسته نه راځي، نوموړي پاتوي د ترکیبي ارجاعي تعاملاتو لپاره $NADPH+H$ برابره

وي. اودهستوي اسيدونولپاره **Pentose** جوړه وي. داپاتوي يواځي په ځانگړيو انساجو کي سرته

رسيږي.

• **يورونیک اسيد پاتوي**: دادگلوکوز د اکسيډيشن يوبله متناوبه استقلابي لاره ده چي ددي پواسطه

Mucopolysaccharide دجوړيدني اود **Conjugation** تعاملاتو لپاره گلوکورونیک اسيد

برابره وي.

۴. **زيرمه کيدل**: زياتي مقدار گلوکوز د بيلا بيلو انساجو پواسطه لکه ځيگر او اسکليتي

عضلاتو پواسطه دراتلونکي اړتيا لپاره په گلايکوجن باندي بدلوي اوزيرمه کيږي.

دځيگر او عضلاتو دگلايکوجن دزيرمه کولو اندازه محدوده ده. ځيگر په اټکلي ډول د

۷۲-۱۰۸ گرامو پوري (چي دځيگر وزن په سلو کي د ۴-۲ پوري جوړه وي) او عضلات کولي شي

چي ۲۴۵ ګرامه پوري ګلايکوجن (چي د عضلاتو د ټول وزن په سلوکي ۷، ۰٪ جوړه وي) زيرمه کيږي .

۳: په شحمياتو باندې بدليل: لکه چي پورته تري يادونه وشوه چي د ګلايکوجن د ذخيره کيدو ټاکلي اندازه لري نوزياتي مقدار ګلوکوز په شحمي اسيدو باندې بدلېږي او په اډيپوزانساجو کي د ترای اسایل ګليسرو ل په ډول زيرمه کيږي (Lipogenesis) په ژونديو انسانانو کي د شحمياتو د ورځني زيرمه کيدو اندازي د پاره کوم څرګند حد معلوم نه دي.

۴: په نو رو قندونو باندې بدليل: د ګلوکوز يوه کمه اندازه په مستقيم ډول يا په غير مستقيمه توګه د ځانګړي قندونو ياد قندونو د مشتقاتو په جوړيدنه کي کارېږي کوم چي په بدن کي مهم رول سرته رسوي.

• **د رايپوز او ډي اوکسي رايپوز جوړيدل:** دي ته د هستوي اسيدونو په جوړيدلو کي اړتيا ده چي د HMP شنت په واسطه برابرېږي.

• **د ګلوکوز څخه د فرکتوز جوړيدل:** منوي مايع د فرکتوز څخه بډائي ده. کوم چي سپرمونه د استقلال لپاره ورته اړتيا لري .

د Seminiferouse Tubules دا پيپټيل حجرو په واسطه د ساريپټول پاتوي دلاري ګلوکوز څخه فرکتوز جوړه وي .

• **منوز Glucosamine.Fucose او نيورامينيک اسيد:** نوموړي د ګلوکوز څخه فرکتوز جوړه وي
• **ګلکتوز:**

• نوموړي د ګلايکوليپيدونو په جوړيدنه کي برخه لري.

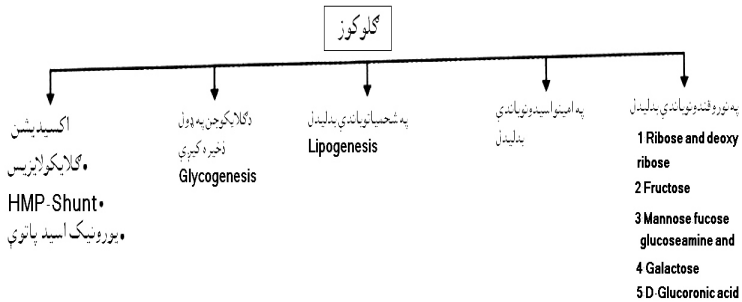
• گلکتوز ته د شیدو د قند (Lactose) د جوړیدني لپاره شیدي ورکونکي شديو پواسطه چي د گلوکوز څخه جوړیږي اړتیا ده .

• **D-Gluconic acid**: نوموړي ته د میو کوبولي سکرایډونو په جوړیدلو کي اوهمدارنگه

د **Conjugation** په تعاملاتو کي د **Detoxification** لپاره اړتیا ده . چي نوموړي پدې ډول د گلوکوز څخه د بیورونیک اسید پاتوي دلاري جوړیږي .

د ځیگر څخه د ویني دوران ته د گلوکوز ازا بدیل	د ویني څخه د گلوکوز لري کیدل
<p>• د ځیگر پواسطه د نورو هیگر ونو څخه د گلوکوز جوړیدل او د ځیگر د حجر پواسطه ئي دوران ته ازا بدیل .</p> <p>• د ځیگر د گلايکوجن بدلیدل د ویني په گلوکوز باندې (Glycogenesis)</p> <p>• د ځیگر پواسطه د غیر قندي موادو څخه د ویني د گلوکوز جوړیدل لکه امینو اسیدونو (Gluconeogenic) پاږویت، لکتیت، گلیسرول او Propionyl-CoA (Gluconeogenesis)</p>	<p>• د ځیگر پواسطه د هیگر ونو نولکه گلکتوز او فرکتوز اخیستل او د ځیگر د حجر پواسطه د نوموړو بدلیدل په گلوکوز باندې .</p> <p>• په ځیگر کي د زیرمه کیدو لپاره د گلوکوز بدلیدل په گلايکوجن باندې (Glycogenesis)</p> <p>• د انرژي د جوړیدلو دپاره د گلابکولایزيس دلاري د گلوکوز اکسیدیشن .</p> <p>• د نورو مرکباتو لکه شحمي اسیدونو او خانگري امینو اسیدونو د جوړیدني لپاره د گلوکوز لگول .</p>

د گلوکوز راتلونکې او لگښت



۵: په امينو اسيدونو باندې بدليدل: ځينې امينو اسيدونه چې د نسجونو د پروټينو په جوړښت کې برخه اخلي په غذايي موادو کې د نوموړو اخيستلو ته اړتيا نه شته ځکه چې دا امينو اسيدونه په بدن کې جوړېږي او دا ډله امينو اسيدونه د غير ضروري يا Non Essential Amino acids پنوم هم يادېږي. د نوموړو امينو اسيدونو کارېني برخه د گلوکوز يا د گلوکوز د ميتابوليتونو څخه اخيستل کېږي.

گلايکولاييزيس

Glycolysis

تعريف: د گلوکوز يا گلايکوجن اکسیديشن په پاړويت يا لکتيت باندې د گلايکولاييزيس پنوم يادېږي.

نوموړې پاتوي د Embden, Myerhof او Paranos په واسطه تشریح شوي نوڅکه د Embden myerhof پاتوي پنوم هم يادېږي.

د Yeast په حجرو کې د تخمر پروسه په عضلاتو کې د گلايکوجن د ټوټه کېدو سره يوشان ده.

دا په اتکلي ډول په ټولوانساجو کې سرته رسېږي. د دوينې سري حجري، عصبي نسجونه په بنسټيز ډول خپله انرژي د گلايکولاييزيس د لاري لاسته راوړي.

دا يواځني استقلابي لاره ده چې کولي شي اکسيجن په لگښت ورسوي (Aerobic)، همدا رنگه دا اکسيجن په نشتوالي کې هم خپله دنده سترته رسوي (Anaerobic).

- **ايروبيک پړاو:** اکسیديشن دې هايډروجنيشن پواسطه سرته رسېږي چې نوموړي الکترونونه NAD ته لېږدېږي. ارجاع شوي NAD+ د اکسيجن په شتون کې په الکترون لېږدوني ځنځير کې اکسيډايز کېږي او ATP ورڅخه لاسته راځي.
- **اين ايروبيک پړاو:** پدې پړاو کې NADH د الکترون لېږدوني ځنځير کې نه اکسيډايز کېږي او پدې توگه په نوموړي ځنځير کې ATP هم نه جوړېږي. بلکه NADH د پايرويوت بدليدلو پواسطه په لکتیټ باندي په NAD+ باندي اکسيډايز کېږي. په اين ايروبيک پړاو کې د گلوکوزيو مالیکول د اکسيډيشن څخه دانرژي د توليد اندازه کمه ده نو ددې لپاره چې حجري ډيري انرژي ته اړتيا لري نو زيات مقدار گلوکوز د ايروبيک پړاو (Aerobic) په پرتله په اين ايروبيک (Anaerobic) پړاو کې په لگښت رسېږي.

انزايمنونه:

هغه انزايمنونه چې په گلايکولايږيس کې ونډه لري نوموړي د مایټوکانډريا څخه د باندي (Extramitochondrial) دي .

طبي بيوشيمیک ارزښت

- دالاره دانرژي دلاسته راوړني لپاره ده .
- داسټقلابي لاره داسکليټي عضلاتولپاره اهميت لري داځکه چې داکسيجن په نشتوالي کې هم دعضلاتولپاره ATP جوړه وي. کولي شي چې عضلات داکسيجن دنشتوالي څخه وژغوري .

• دزړه عضلات داسکلیټي عضلاتو په پرتله دزړه عضلات دایروبیک حالت سره توافق لري او په نسبي توګه دزړه عضلات په اسکیمیټیک حالتونو کې ګلایکولایزس فعالیت په کمزوري توګه سرته رسېږي .

• دکانسرونو په درملنه کې ئي رول:

دکانسري حجرو دچټکي ودي په حالت کې ګلایکولایزس چټکتیا هم لوړېږي ،زیاته اندازه پایرویک اسید جوړه وي او بیا TCA سیکل ته ننوځي. دپایرویک اسید تولیدنه پایرویک اسید په لکتیک اسید باندې بدلېږي او موضوعي لکتیک اسیدوزیس (Local Lactic Acidosis) منځته راوړي . موضوعي اسیدي چاپیریال ځیني کانسونو ددرملني لپاره پیژندل کېږي .

• هیمولایتیک وینه لری (Hemolytic-aneamia): په ارثي ډول دHexokinase او Pyruvate kinase انزایمونو نشتوالي چې نوموړي انزایمونه دګلایکولایزس دپاتوي انزایمونه کولي شي چې هیمولایتیک وینه لری. منځته راوړي .

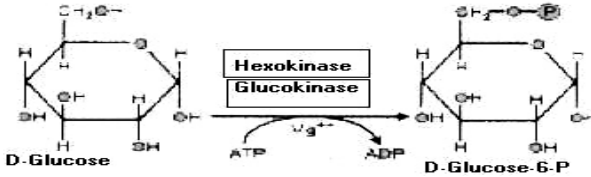
دګلایکولایتیک پاتوی تعاملات (۱:۲۳ ګڼه انځور)

دګلایکولایتیک پاتوي تعاملات چې ګلوکوز او ګلایکوجن په پایرویت یا لکتیت باندې توتیه کوي په لاندې توګه تري یادونه کېږي. د یادوني وړ یادښت لپاره بیلابیل تعاملات په څلور وېرواړنو ویشل شوي:

پړاونه:

لمړني پړاو: دادتیاریدني پړاودي (Preparatory Phase): مخکي لدې څخه چې دګلوکوز مالیکول توتیه شي دګلوکوز غیرمتناظر مالیکول په متناظر مالیکول د فاسفیت ددوه ګروپونو پواسطه چې ATP ئي ورکوي په Fructose 1,6biphosphate باندې بدلېږي .

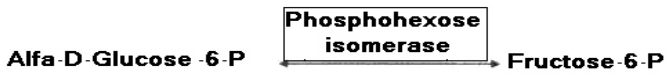
۱. دحجروبوواسطه دگلوکوز اخیستل اودنوموړي فاسفوریلشن: گلوکوز دځیگر حجروته په ازاده توگه ننوځي. داسکلپتي عضلاتو، دزړه عضلاتو، حجاب حاجزاو اډیپوزانساجوکی دگلوکوز اخیستنه دانسولین پواسطه اسانه کیږي بیا گلوکوز فاسفوریلیتیډ کیږي اوپه --6-Glucose phosphate باندي بدلېږي. دا تعامل دځانگړي انزایم Glucokinase پواسطه دځیگر په حجروکی اوبل انزایم Hexokinase پنوم چي دځیگر په حجرو او دځیگر څخه دباندې نوروانساجوکی شتون لري سرته رسیږي.

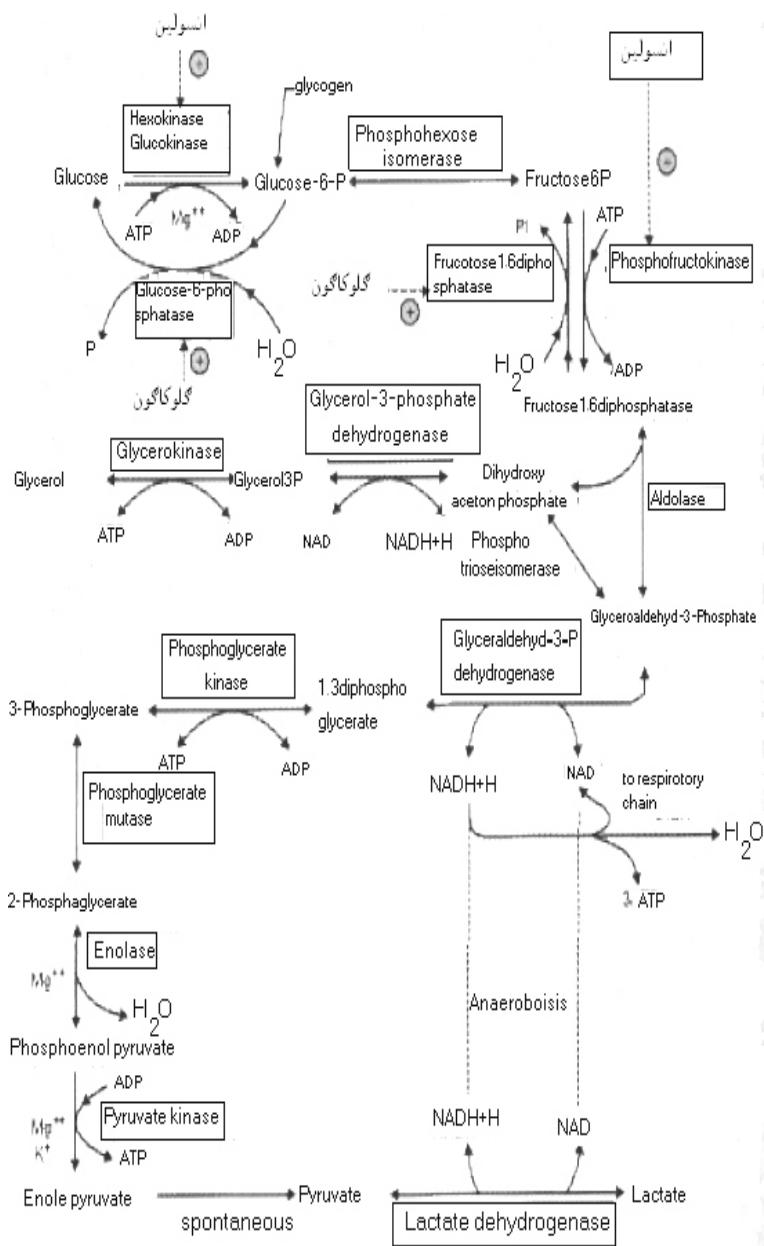


(په راتلونکي مخ کې نوموړي انزایمونه په جدول کې توضیح شوي دي).

نوب:

- نوموړي تعامل گرځیدونکي دي.
- ATP د فاسفیت دگروپ دورکونکي په توگه دنده سرته رسوي او د Mg-ATP-Complex پدول تعامل کوي. دلته د فاسفیت دلوري انرژي یوه اړیکه په لگښت رسیږي او ADP لاسته راځي. ددې تعامل سره یوځای یوه اندازه انرژي دحرارت پدول ازادېږي چي په فزیولوژیک حالتونو کې یونه گرځیدونکې ده.
- چي کله 6-phosphate - Glucose جوړ شونود یوشمیر نورواستقلابي لارولکه گلایکولایزیس، Glycogenesis, Glycogenolysis, Gluconeogenesis, HMPshunt, یورونیک اسید پاتوي ته ننوځي. نو دا استقلالې لاري یو دیادوني وپړاودي.
- ۲. د 6-phosphate - Glucose بدلیدل په 6-Phosphate - Fructose باندي: --6-Glucose P د جوړېدنې څخه وروسته د Phospho hexose Isomerase انزایم پواسطه چي دالدوز- کیتوز ایزومیرایزیشن تعامل سرته رسیږي. نوموړي تعامل د 6-P - Glucose په الفا واحد باندي سرته رسیږي.





۱۳۳۱ گنه انخورد گلوکولایزس باتوی رانباپی

۳. د Fructos-6-P په بدليدل په Fructose-1,6Biphosphate باندې: پورتنې تعامل د فاسفوريليشن د تعامل پواسطه تعقيبري، چې د Fructose-6-Phosphate په لمړني موقعيت باندې د ATP په شتون کې د Phosphofructokinase-1 انزایم پواسطه په یو متناظر ماليکول باندې چې د Fructose 1,6Biphosphate پنوم يادېږي بدليږي.

نوټ:

- نوموړي تعامل گرځيدونکي دي.
- د فاسفوريليشن لپاره یو ماليکول ATP په لگښت رسيږي.
- فاسفورکتوکائينيز يو (Phosphofructokinase-1) د گلايکولاييزيس داستقلابي لاري یو بنسټيز تنظيمونکي انزایم دي چې د گلوکوز ټوټه کيدل تنظيموي.

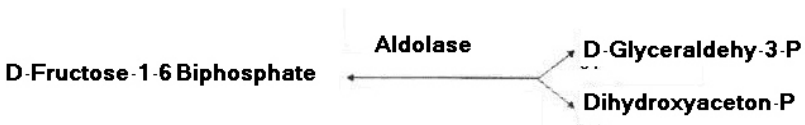
Phosphofructokinase:2 یو بل انزایم دي چې ددې پواسطه د Fructose-2,6Biphosphate جوړيدل چټک کيږي.

انرژي: د گلوکوز د اکسيديشن پدې پړاو کې انرژي لاسته نه راځي بلکه د فاسفوريليشن په تعامل کې دوه موله ATP په لگښت رسيږي.

دويم پړاو: په متناظر ډول د Fructose-1,6 biphosphate ټوټه کيدل:-

Fructose-1,6 Biphosphate د الډوليز (Aldolase) انزایم پواسطه په دوه ترايوزونو (Triose) باندې ټوټه کيږي. چې يوالډوټرايوزچي گليسروالديهايد دي فاسفيت (Glycero aldehyd -3-phosphate) او يو کيتوټرايوز دي چې د ډاي هايډروکسي اسيتون فاسفيت پنوم يادېږي (Dihydroxy Acetonphosphate).

- دايوگرخيدونکي تعامل دي. پدي تعامل کي نه انرژي توليد يري اونه په کي په لگښت رسيري.
- Aldolase انزايم يو Tetramer دي چي څلوربرخي لري. نوموړي دوه ايزومرونه لري چي Aldolase-A په زياتره نسجونو کي شتون لري.
- Aldolase-B: په ځيگر او پښتورگو کي شتون لري.
- Fructose-6-P په حجرو کي د Furanose په ډول وي چي نوموړي Aldolase او Phosphofructo kinase, Isomerase سره دخلاص ځنځير په بڼه تعامل کوي.



- دادواړه Triose Phosphate يوپه بل باندي دبدليدو وړ دي.



منع کوونکي :

- Bromo hydroxy aceton-P: دجوړښت له پلوه دډاي هايډروکسي اسيتون فاسفیت سره ورته دي. نوموړي د فاسفوترايوزايزوميريزانزايم دفعالي برخي دگلو تاميت د-γ COOH گروپ سره يوځاي کيږي اونوموړي انزايم په غيرفعال ډول بدليږي اونه شي کولي چي تعامل چټک کړي. دادگلايکولاييزيس لاره دډاي هايډروکسي اسيتون فاسفیت

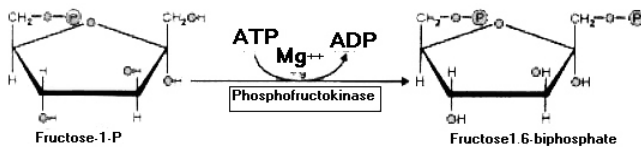
په برخه کې بنده وي او Fructose-1,6 Bi-P او Dihydroxyaceton-P د تولیدو لامل

کيږي.

دریم پړاو: د ایوډانرژي دلاسته راوړنې پړاودي. تعامل پدې ډول دي چې د الډیهایډگروپ اکسیدایز د کيږي په اسیدبدلیږي او پدې وخت کې زیات د پوتنشیل انرژي هم ازادېږي. د اپراولاندي دوه تعاملات لري:

۱. د Glyceraldehyd-3-P اکسیدیشن په 1,3Bi-Phosphoglycerate باندې:

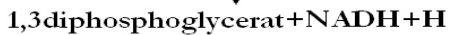
ګلایکولایزس د ګلیسروالډیهایډدري فاسفیت د اکسیدیشن په وسیله په 1,3Bi-phosphoglycerate بدلیږي، همدارنګه ډای هایډروکسي اسیتون فاسفیت هم د Glyceraldehyd-3-P د لاري په 1,3-Bi-phosphoglycerate باندې بدلیږي، هغه انزایم چې داندنه لري د Glyceraldehyd dehydrogenase څخه عبارت دي چې NAD^+ ته اړتیا لري.



د Hexokinase او Glucokinase انزایمونو ترمنځ توپیرونه

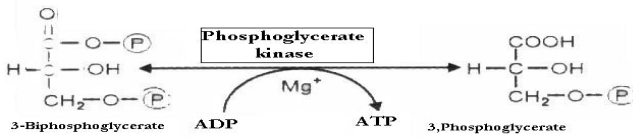
Hexokinase	Glucokinase
۱. نوموړي ځانګړي نده کولي شي چې هریوهیګزوس فاسفوریلېټ کړي.	۱. یواځي ګلوکوز د فاسفوریلېشن لپاره ځانګړي دي
۲. ډیر ثابت دي.	۲. د فزیولوژي له نظره ډیر غیر ثابت دي.
۳. زیاتره نسجونو کې موندل کیږي.	۳. یواځي په ځیګر کې موندل کیږي.
۴. د کاهلاناو اود جنین په ځیګر کې موندل کیږي.	۴. د لویانو په ځیګر کې وموندل کیږي اود جنین په ځیګر کې نه وي.
۵. د ګلوکوز شپږ فاسفیت پواسطه منع کیږي.	۵. د Glucose _6-Phosphate پواسطه نه منع کیږي.
۶. km بی بنکته ده. 0,1Mm ده.	

<p>۷. دگلوکوز سره میلان زیات دي . ۷. دلورې اوشکري ناروغي پواسطه ډیره اغیزمن کیږي . ۸. دگلوکوز دخورلو پواسطه پکي بدلون نه راځي . ۹. په ځیگرکي دهیگزوکائینیز انزایم په دري ډوله پروتینونه پیژندل شوي (Isomzymes). ۱۰. دگلوکوکورتیکوئیدونو پواسطه منع کیږي اوانسولین اودودي هورمون ورباندي اغیزه نلري.</p>	<p>۶. Km ټي لوړه ده 10mM . دگلوکوز لپاره ټي میلان لږ دي ، ۷. په لوړه اوشکري ناروغي کي فعالیت کمیږي ، دشکري ناروغ کي نوموړي کم وي . بدلونونه یي دتغذي دحالت پوري اړه لري . ۸. دلورې دحالت خخه وروسته دگلوکوز دخورلو پواسطه زیاتېږي . ۹. دگلوکوکورتیکوئیدونو پواسطه منع کیږي اودگلوکوز اوانسولین پواسطه تنبه کیږي . ۱۰. دانسولین پواسطه ټي جوړیدل زیاتېږي (نډي پیژندل شوي).</p>
---	---



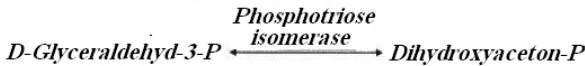
دانزایم ځانګړتیاوي:

- نوموړي انزایم یو Tetramer دي چې څلورپولي پیپتایډ ځنځیرونه لري.
 - دپول پیپتایډ په هر ځنځیر کي Cystein شتون لري لډي امله هریو پولي پیپتایډ ځنځیر د (SH)، دسلفاهایدریل ګروپ لري.
 - چې دSH یوګروپ یي دانزایم دمالیکول فعاله برخه جوړه وي .
۲. د 1,3Biphosphoglycerate بدلیدل په 3-phosphglycerate باندي :-



نوموړي تعامل د Phosphoglycerat kinase انزايم پواسطه چټک کيږي په لمړي موقعيت کي د فاسفيت د لوړي انرژي لرونکې يو ماليکول فاسفيت ADP ته ورکوي او يو ماليکول ATP جوړه وي .

نوټ: دا يواځني تعامل دي د سبستريت په سطحه باندې ATP پکي منځته راځي . پرته لدې څخه چي د الکترون د ليدډونکي ځنځير پکي ونډه واخلي . دا چي د Substrate level باندې ATP جوړيږي نو د Substrate level Phosphorylation پنوم ياد يږي .



منع کونکي :

- ارسينيت: که چيري شتون ولري نو د غير عضوي فاسفيت سره 3-glyceraldehyd-3-P بدليدل په 1.3 Biphosphoglycerate په تعامل کي سيالي کوي او 3-Arseno Phosphoglycerate جوړيږي او په خپل سر په اوبيز محيط کي په حرارت او 3-Phosphoglycerate باندې توپه کيږي نو په راتلونکي پړاو کي ATP نه جوړيږي .
- دادار سينيت دورتياد ډيرو مهمو مثالونو څخه ده نه پرېږدي چي دا اکسيديشن او فاسفوريليشن يوځاي سرته ورسېږي .

- ايودواسيتيټ او ايودواسيت امایډ: داد Glyceraldehyd -3-phosphate د dehydrogenase انزايم د SH-گروپ سره يوځاي کيږي او د نوموړي انزايم د SH-گروپ

Alkalyte کوي. نوموړي يوځاي کيدنه نه گرځيدونکې ده او گلايکولاييزيس منع کوي
اود glyceraldehyd-3-P د توليد ولامل کيږي.

انرژي -

۱ ددي تعامل په لمړني پړاو کي دا کسيجن په شتون کي NADH توليد يږي چي د الکترون
دلېږدونکي په ځنځير کي اکسيډايز کيږي اودري موله ATP ورڅخه لاسته راځي څرنگه چي
د ترازو فاسفیت دوه ماليکولونه د گلوکوز د اکسيډيشن څخه لاسته راځي نو د دوه موله
 NADH څخه شپږ موله ATP لاسته راځي .

+6ATP

۲. په دويم تعامل کي يو ماليکول ATP لاسته راځي د موادو د دوه ماليکولو د شتون له امله دوه
ماليکوله ATP جوړ يږي.

+2ATP

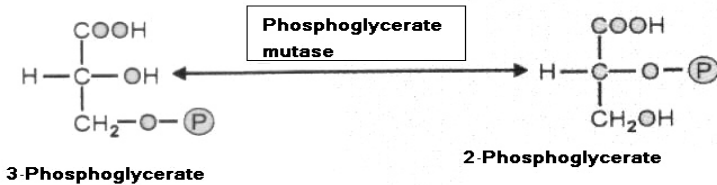
پدي پړاو کي د يو ماليکول گلوکوز د اکسيډيشن څخه اته موله ATP لاسته راځي.

8ATP+

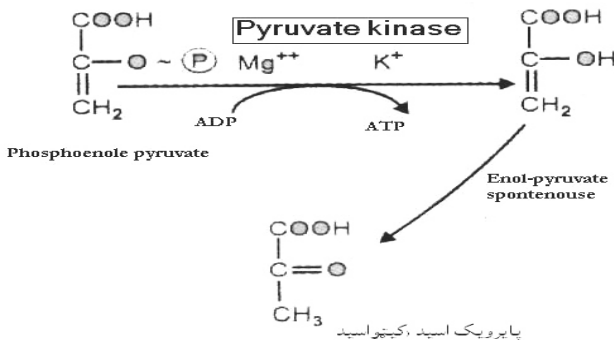
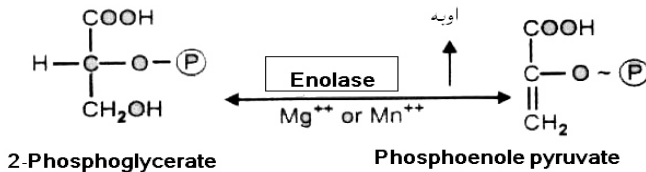
څلورم پړاو: پدي پړاو کي د $\text{3-phosphoglycerate}$ څخه فاسفیت بيرته لاسته راځي. د تير پړاو څخه
وروستي لاسته راغلي مواد د $\text{3-phosphoglycerate}$ دوه ماليکولونه دي چي تراوسه هغه
د فاسفیت گروپونه لري کوم ئي چي په لمړني پړاو کي د ATP څخه اخیستي. بدن غواړي چي
بيرته دوه په لگښت رسيدلي ATP د دوه فاسفوريليشنو لپاره لاسته راوړي. دا د لاندې
تعاملاتو يوا سطرته رسپري.

۱. د $\text{3-Phosphoglycerate}$ بدليدل په $\text{2-phosphoglyverate}$ باندې:

د پورتني تعامل پواسطه جوړ شوي 3-Phosphoglycerate د فاسفوگليسريت ميوتيز (Phosphoglycerate Mutase) انزايم پواسطه په 2-Phosphoglycerate باندې بدلېږي. کيداي شي چې داهم د 2,3-Bi-phosphoglycerate په خپر د تعامل منځني ماده وي.



۲. دوه فاسفوگليسريت بدلېدل په فاسفواينول پايرويت باندې:-



د تعامل د Enolase انزایم پواسطه چټک کيږي چې نوموړي انزایم دخپل فعالیت دپاره منگنیزیم یا منگنیزته اړتیا لري. نوموړي تعامل کي ډیهايدريشن اود انرژي دبیاتوزیع یعنی د دویم موقعیت څخه د فاسفیت ګروپ لري کول سرته رسيږي.

۴. د فاسفواينول پايرويت بدليل په پايرويت باندي. فاسفواينول پايرويت په پايرويت باندي بدلېږي چې د تعامل د پايرويت کائينيز (Pyruvate kinase) انزایم پواسطه چټک کيږي. د فاسفواينول پايرويت څخه دلوري انرژي لرونکي آپيکي د فاسفیت ګروپ نیغ په نیغه ADP ليرېږي او ATP جوړيږي. (پورتني بکس ته مراجعه وشي).

نوټ:-

- نوموړي تعامل ګرځيدونکي ندي.
 - د الکترون ليرېدونې د ځنځير څخه پرته د Substrate Level باندي ATP لاسته راځي چې دا د گلايکولاييزيس په استقلالې لاره کي د Substrate level Phosphorylation يو بل مثال دي.
 - اينول پايرويت په خپل سرپه کيتوپايرويت باندي بدلېږي.
- منع کوونکي :- فلورايد د Enolase انزایم منع کوي.

کلينيکې ارزښت

سوډيم فلورايد د پوتاشيم او گسالات سره يوځاي د وينې د نمونوپه ټولونه د گلوکوز د تعين لپاره کارول کيږي. که چيري يواځي د K-oxlate څخه گټه واخيستل شي نو بدن څخه د باندي د گلايکولاييزيس دلاري د وينې د گلوکوز د کموالي لامل کيږي.

د فلورايد د ندي:-

- د بدن څخه د باندي د Enolase انزایم د منع په بنسټ گلايکولاييزيس منع کوي.
 - همدا رنگه د تحشر ضد کړنه او
 - Antiseptic کړنه هم سرته رسوي.
- انرژي:- پدي پړاو کي د گلوکوز د يو ماليکول د اکسيديشن څخه دوه ماليکوله ATP لاسته راځي.

+2ATP

دیومالیکول گلوکوز ڊاکسیڊیشن ڊانرژي اندازہ

الف- ٻہ گلايڪولائيزيس ڪي ڊاڪسيجن ٻہ شتون ڪي (ايروبيڪ)

تعاملات چي چٽڪ ڪيري ٻہ: ڊATP لاسٽه راورنه

لمرني پراو

۱. هيگروڪائينز/گلوڪوڪائينز فاسفوريليشن ڊتعامل لپاره. -1ATP

۲. Phosphofructokinase-I. -1ATP

ڊفاسفوريليشن ڊتعامل لپاره .

دويم پراو

۳. Glyceraldehyd-3-p-dehydrogenase. $+6\text{ATP}$

(ڊالڪٽرون ليڊوني ٻہ ڄڻڀير ڪي ددوه ماليڪوله

NADH ڊاڪسيڊيشن ڄڻه)

۴. فاسفوگليسريت ڪائينز $+2\text{ATP}$

(Substrate level Phosphorylation)

ڄلورم پراو

۵. پايريوت ڪائينز $+2\text{ATP}$

مجموعي $10-2=8\text{ATP}$

ب- ٻہ گلايڪولائيزيس ڪي چي اڪسيجن شتون ونلري (Anaerobic)

• ڊاڪسيجن ٻہ نشتوالي ڪي ڊ Glyceraldehyd -3-P-dehydrogenase پراوڪي

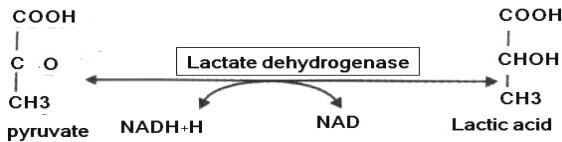
NADH دوباره اڪسيڊيشن ڊالڪٽرون ليڊوني ٻہ ڄڻڀير ڪي برخه نه اخلي.

• ڊاچي ڊحجرو ڊمرستندويه انزايمونوناندازه محدودده ڊه بيا هم ڊگلايڪولائيزيس سيڪل دوام

پيدا ڪوي. او NADH ٻه NAD باندي اڪسيڊائيز ڪيري پورتنی تعامل ڊلڪٽيٽ

ڊيهيڊروجنيز انزايم پواسطه سرتہ رسيڀري، اوپايريوت ٻه لڪٽيٽ باندي ڊڊليڀري (پرتہ لڊي چي

ATP حوره شي).



- ددی څخه باید یادونه وشي چې کوم تعامل د Glyceraldehyd-3-P- dehydrogenase انزایم پواسطه چټک کیري نوډلته انرژي (ATP) لاسته نه راځي په Anaerobic پړاو کي دیومالیکول گلوکوز د اکسیدیشن څخه $2-4 = 2 \text{ATP}$ لاسته راځي.

+2ATP

کلینیکي اهمیت

- هغه انساج چې د اکسیجن د کمښت په حالت کي (Hypoxia) خپله دنده سرته رسوي نو د گلوکوز د اکسیدیشن څخه لکتیک اسید لاسته راځي او د موضوعي اسیدوزیس لامل کیري . که چیري د لکتیک اسید جوړیدل زیات وي کولي شي چې استقلابي اسیدوزیس منځته راوړي .
- د اسکلیتي عضلاتو د قوي تقلصاتوله امله هم په نسبي ډول Anaerobic حالت منځته راځي چې د گلايکولایزیس عملیه به لکتیک اسید جوړ کړي .
- که چیري اکسیجن شتون ولري او بیایي ونلري نو د ویني سري حجري د گلوکوز د اکسیدیشن څخه د گلايکولایزیس دلاري پایرویت یا لکتیت لاسته راوړي .
- که چیري په نسبي ډول Anaerobiosis شتون ولري نو د حجرو د NAD کموالي له امله کیدای شي چې Glycolysis توقف وکړي .
- د لکتیت ډیهایدروجنیز منع کونکي د Oxamate څخه عبارت دي . اکسامیت د سیالي ډول د LDH منع کوي او د NADH د بیبا اکسیدیشن مخه نیسي .

دگلايکولاييزيس تنظيميدل

دگلايکولاييزيس تنظيميدل په لاتدي دري ډوله ميخانيکيتونو سرته رسپري.

الف: د انزايمونو د جوړيدني، فعاليدني او غير فعاليدو په چټکتيا کي بدلون.

ب: په عيني وخت کي د گړخيدونکي فاسفوريليشن پواسطه.

ج: الوستريک بدلیدنه.

الف: د بنسټيزو انزايمونو فعاليدل او غير فعاليدل: د دومره چټک نده خو ساعتونه وخت نيسي

چي فعاليت پيل کړي .

• گلوکوز: کله چي Substrate يعني گلوکوز زيات شي نو هغه انزايمونه چي د گلوکوز په لگښت کي ونډه اخلي فعاليري د بلي خوا نه هغه انزايمونه چي دنوی گلوکوز د جوړيدلو (Gluconeogenesis) دنده په غاړه لري منع کيږي.

همدارنگه گلوکوز د بنسټيزو انزايمونو گلوکوکائينز (Glucokinase) - Phosphofructokinase

I او پايرويت کائينز فعاليت زياتوي.

• انسولين: د انسولين افزادو يني د گلوکوز د غلظت په وړاندي سرته رسپري

او د گلايکولاييزيس د بنسټيزو انزايمونو جوړيدل زياتوي. او همدارنگه گلوکوکورتيکويډونه

او گلوکاغون چي د cAMP جوړيدل تنبه کوي او يدي توگه د گلوکونيوجينيزيس

بنسټيزو انزايمونو فعاليت زياتوي .

ب: په عيني وخت کي د گړخيدونکي فاسفوريليشن پواسطه بدلیدنه: —

هورمونونه لکه ايفي نيفرين او گلوکاغون چي د cAMP جوړيدل زياتوي

او د cAMP پوري تړاو لرونکي Protein kinase فعالوي چي د دي انزايم پواسطه پايرويت

کائينز (pyruvate kinase) فاسفوريليتيد کيږي او په غير فعاله بڼه ئي اړه وي نو يدي توگه

گلايکولاييزيس منع کيږي دا يوه چټکه پروسه ده چي په چټکي سره سرته رسپري.

ج۔ الوسٽريک بدلیدنه Phosphofructokinase-I یونستیز تنظیمونکی انزایم دی چي د فیڈ بیک (Feed back) پواسطه کنٽرولیری.

• دانزایم منع کیدل: انزایم دستیریت او ATP پواسطه منع کیری.

• دانزایم فعالوونکی: انزایم AMP پواسطه تنبه کیری.

• AMP د حجرې دانرژي د حالت د بنودونکی بدول کړنه کوي: کله چي په حجره کي

داسي پروسي سرته ورسیری چي ATP ته دانرژي پتوگه اړتیا ولري نوپه پایله کي

ADP جوړیږي او د AMP غلظت لوړیږي.

په نورمال حالت کي په حجره کي ATP پنځوس برابره AMP وي چي په کمه اندازه د ATP کمښت

د AMP د زیات لوړوالي لامل کیری. نو د AMP په غلظت زیات بدلون د ATP په غلظت کي دلږ

استقلابي بدلون بنودونکی ده.

د پورټني میخانیکیت په بنسټ Phosphofructokinase-I انزایم د حجرې دانرژي د حالت

دلږ بدلون په وړاندي ډیر حساس دي. نو پدی توگه د گلوکوز هغه اندازه چي په گلايکولایزيس کي

په لگښت رسیری او په Acetyl-CoA بدلیری او TCA سیکل ته ننوځي تنظیموي.

• په هایپوکسیا کي: په حجرو کي د ATP غلظت کمیږي او د AMP غلظت لوړیږي کوم

چي داربښايي چي ولي دا کسینجن په نشتوالي کي گلايکولایزيس زیاتیری.

دوینی د سرو حجرو پواسطه د گلوکوز د اکسیدیشن ځانگړتیاوي

Rapo port Leubering Shunt

دوینی سري حجرې د جوړښت او استقلال له پلوه د نورو حجرو په پرتله ځانگړي دي.

الف: ساختماني ځانگړتیاوي: د جوړښت له پلوه دوینی پخي سري حجرې هسته او د سائتوپلازم

ځیني نور جوړښتونه نلري.

ب- استقلابي ځانگړتياوي :- داستقلاب له پلوه دويني پخې سري حجرې :-

• انرژي په پشپړ ډول د گلوکوزپوري تړلې ده يعنې په سلوکي د ۹۰ څخه زياته انرژي

د گلايکولاييزيس دلاري لاسته راوړي.

• د ځيگر د حجرو په څير سرو حجرو ته هم گلوکوز په ازاده توگه ننوځي.

• هميشه د گلوکوز د اکسيديشن څخه که اکسيجن شتون ولري اويائي ونلر پارويک

اسيد يا لکتیک اسيد ورڅخه لاسته راوړي.

• د پارويوت د بهايډرو جينييز انزايم پکي شتون نلري نوپدي توگه پارويک اسيد په

اسيتايل کوآي باندي نه شي اړه ولي .

د راپورټ ليوبرينگ سيکل يا شنټ

Rapo port Leubring cycle or Shunt

د گلايکولاييټيک پاتوي دانحراف پواسطه هميشه په لوړ غلظت سره

د 2,3Biphosphoglycerate ساتل کيږي دانحراف د Rapoport leubring cycle پنوم

ياديږي.

د دي پاتوي وظيفوي ځانگړتياوي :

الف: هغه فکتورونه چي دويني په سرو حجرو کي دانرژي د لگښت لامل کيږي شتون نلري:

• دانسان دويني په پخوسرو حجرو کي هغه تعاملات چي انرژي پکي په لگښت رسيږي

شتون نلري (Endergonic).

• ATPase چي په پخوسرو حجرو کي د ATP/ADP نسبت کنترولوي فعال نه وي دويني

سري حجرې زيات گلوکوز په لگښت رسوي چي د حجرو د ثابت ساتلو لپاره ورته اړتيا

ده چي پايلي ئي د **1,3Biphosphoglycerate** او **ATP** توليديدل دي چي دگلايكولايزيس د بنديدولامل كيږي .

RLS داسي يو ميخانيكيت برابره وي چي زياتي انرژي په لگښت رسوي نوموړي سيكل په لاندې بڼه كې دشيماپواسطه بنودل شوي .

ب: په هيموگلوبين كې ئي ونډه :-

• د لويانو هيموگلوبين (**HbA1**) — د **2,3Biphosphoglycerate** غلظت ئي لوړدي .
د اوكسيجن سره ميلان ئي لوړدي او د اوكسيجن جلاكيدل ورڅخه زيات دي .

• **Hb—F** : د **2,3Biphosphoglycerate** غلظت ئي كم دي . د اوكسيجن سره ئي ميلان زيات دي او د اوكسيجن جداكيدل ورڅخه لوړدي .

ج: په هايپوكسيا كې ئي رول : دانساجو هايپوكسيادويني د سرو حجرو **2,3Biphosphoglycerate** په كچې باندې مهمه اغيزه لري .

د سرو هايپوكسيك هايپوكسيا ، **Stagnant hypoxia** يا هم د زړه عدم كفايي يا شاك له امله وي . **Anemic** هايپوكسيا چي د سرو حجرو د كتلي د كموالي له امله منځته راځي پورتنې ټول حالتونه دويني په سرو حجرو كې د **2,3BPG** كچه لوړه وي چي په نسجونو كې د اوكسيجن د اسانه خوشي كيدولامل كيږي .

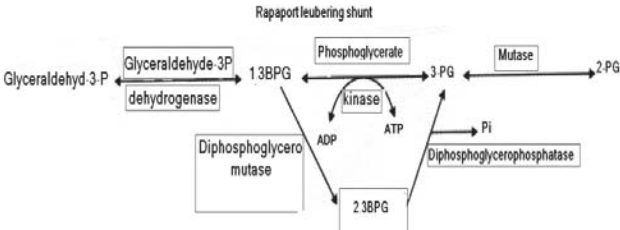
كه چيري يونورمال شخص **۴۵۰** متره لوړځاي ته پورته شي نو دويني په سرو حجرو كې به ئي **BPG** كچه لوړيږي پورتنې لوړوالي اعظمي حد ته په **۴۸** ساعتونو كې رسيږي او بيرته په همدومره وخت كې نورمالي كچې ته رابښكته كيږي چي كله نوموړي شخص بيرته د بحر سطحې ته راوگرځي .

د: په ارثي ډول د انزایم نشتوالي: د ویني د سرو حجرو د گلايکولایزیزس په انزایمونو کې ځیني ارثي نیمگړتیاوي د ویني د سرو حجرو د BPG غلظت اغیزمن کوي لکه په نادر ډول د Hexokinase انزایم نشتوالي او په عام ډول د Pyruvate kinase انزایم نشتوالي لري. هغه ناروغان چې د Hexokinase په نشتوالي باندې اخته وي د نوموړو ناروغانو د ویني په سرو حجرو کې ئې BPG د نورمالي کچې 2/3 برخه وي.

او د Pyruvate kinase انزایم نشتوالي کې BPG د نورمال څخه دوه برابره زیاتوي. د Hexokinase انزایم په نشتوالي کې د اکسیجن میلان د Hb سره زیات وي او د Pyruvate kinase انزایم په نشتوالي کې د هیموگلوبین سره د اکسیجن د پاتې کېدو میلان لږ وي.

د ویني سري حجري چې د هېگروکانتیز انزایم نلري د ویني سري حجري چې د پاپرویت کانتیز انزایم نلري

ډیر	لږ	2,3BPG
لږ	ډیر	د اکسیجن سره میلان
ډیر	لږ	د اکسیجن جلا کیدل



دپایرویک اسیدجوړیدل اوراتلونکي

په بدن کې دپایرویک اسید جوړیدل

• دگلوکوز د اکسیدیشن څخه (گلايکولایزيس)

• دلکتیک اسید څخه د اکسیدیشن په وسیله .

• دالاتین د Deamination څخه

• گلوکوچینیک امینواسیدونه دپایرویک اسید جوړه وي .

• اگسالواسیتیک اسید د ډي کاربوکسیلیشن څخه .

د استقلال په دویم پړاو کې پایرویک اسید یوه بستیزه ماده (Substrate) ده:

۱. په بنسټیزه توګه دگلايکولایزيس دپاتوی پواسطه دگلوکوز د اکسیدیشن څخه لاسته راځي. لدې

څخه علاوه پایرویک اسید د انسان په بدن کې د بیلابیلو سرچینو څخه هم لاسته راځي :

۲. دلکتیک اسید بدلیدل په پایرویک اسید (لاندې جدول وګوري)

۳. دالاتین امینواسید د Deamination څخه هم جوړیږي.

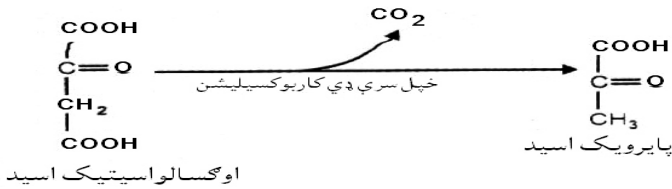
۴. ځینې امینواسیدونه دکتا بولیزم څخه هم پایرویک اسید لاسته راځي لکه گلايسين

، سيرين، Cystine او تريونين امینواسیدو څخه (گلوکوچینیک امینواسیدونه دي).

۵. پایرویک اسید کیدای شي چې د اگسالواسیتیک اسید د ډي کاربوکسیلیشن څخه جوړ شي چې

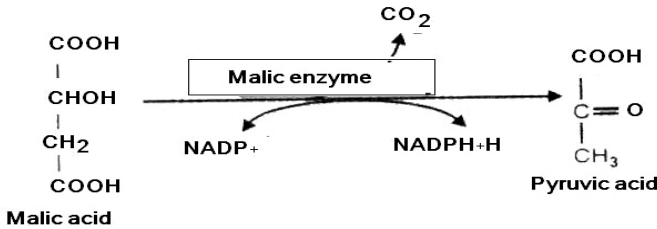
د خپل سري ډي کاربوکسیلیشن او یا هم د Oxalo-acetate decarboxylase انزایم پواسطه

کتلايز کیږي .



۲. کيداي شي چي پايرويک اسيد په بدن کي دملیک اسيد څخه دملیک انزايم په وسيله

جوړشي .



دپايرويک اسيد راتلونکې

- داکسيډاټيف ډي کاربوکسيليشن پواسطه داکسيجن په شتون کي اسيتايل کوآي (Acetyl-CoA) جوړه وي .
- داکسيجن په نشتوالي کي د Reduction څخه ئي لکتیک اسيد جوړېږي .
- د Amination څخه ئي الاتين جوړېږي .
- گلوکوزورڅخه جوړېږي (Gluconeogenesis) .
- مليک اسيد جوړه وي او دايپا په اگسالواسيتيک اسيد بدلېږي .
- کاربن ډاي اکسايډ د نصبيدو څخه وروسته اگسالواسيتيک اسيد جوړه وي .

دپايرويک اسيد راتلونکي دنسجونو په Redux حالت پوري اړه لري :

- داکسيجن په شتون کي - پايرويک اسيد په اکسيډاټيف ډول ډي کاربوکسيليتيد کېږي . اوپه يوه دوه کاربن لرونکي واحد (اسيتايل کوآي) باندي بدلېږي .

- **ډاکسيجن په نشتوالي کې**۔ پارويک اسيد په لکتنيک اسيد باندي بدلېږي .

دپارويک اسيد نور اتونکي په لاندي ډول دي :

- کيداي شي چې پارويک اسيد **Aminated** (دامين گروپ ورباندي نصب شي اود الاتين په امينو اسيد بدل شي).

- کيدلي شي پارويک اسيد په بدن کې په گلوکوز باندي بدل شي.

- پارويک اسيد په مليک اسيد اود ايبا په اگسالو اسيتيک اسيد باندي بدلېږي.

- کيداي شي چې پارويک اسيد د کاربن ډاي اکسايډ د نصبيدو د تعامل پواسطه

- نېغ په نېغه په اگسالو اسيتيک اسيد باندي بدل شي. (**CO₂-Assimalation**).

وروستي دوه تعاملات چې په بدن کې سرته رسېږي مهم دي ځکه چې دنسبي نشتوالي په صورت

کې د **TCA** سيکل لپاره اوگسالو اسيتيت جوړه وي . (لاندي **Anapleoric** تعامل وگوري).

۱. **دپارويک اسيد بدليدل په لکتنيک اسيد باندي**۔ دا يو مهم تعامل دي ځکه چې په اسکليتي عضلاتو کې

دنسبي يا مطلق نشتوالي پصورت کې سرته رسېږي او په **Anaerobic** گلايکولاييزيس کې

پارويک اسيد په لنډمهاله توگه دهايډروجن دزيرمي دنده سرته رسوي. نوموړي

NADH+H+ ډيهايډروجنيتيډ کيږي او ارجاع شوي **NADH** بېرته په اکسيډايزډ **NAD+** باندي

بدلېږي پدې ډول ډاکسيجن په نشتوالي کې هم گلايکولاييزيس پرمخ ځي.

پارويک اسيد په لکتنيک اسيد باندي ارجاع کيږي اود اکسيجن په شتون کې لکتنيک اسيد

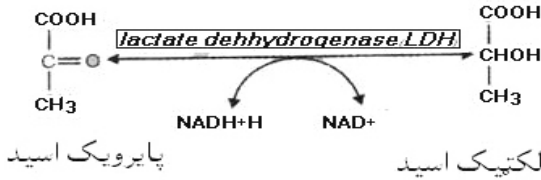
بېرته په پارويک اسيد باندي اکسيډايز کيږي.

دنوموړي تعامل ځانگړتياوې:

- گړځيدونکي تعامل دي.

- اکسيډيشن او **Reduction**

- عيني انزائم او مرستندويه انزائم ته اړتيالري.



Anapleotic تعاملات

TCA سيکل ته په ناڅاپي توگه د پايرويک اسيد يا استايل کوآي ننوتل داگسالواسيتيټ د کموالي لامل کيږي کوم ته چي دسترټ سنټيز انزائم د تعامل لپاره اړتيا ده .

دوه محوري تعاملات دي چي ددې پيښي څخه مخنيوي کوي دا تعاملات د **Anapleotic** تعاملاتونوم يادېږي (Filling up reaction).

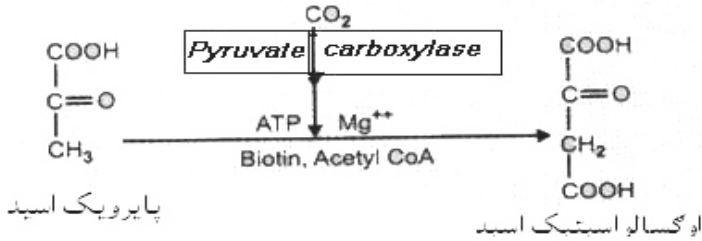
نوموړي دوه تعاملات عبارت دي له :

۲. پايرويک اسيد بدليدل په اگسالواستيک اسيد باندي (د کاربن ډاي اکسايډ دنصبيدو تعامل په وسيله) : پايرويک اسيد کولي شي چي د پايرويټ کاربوکسيليز (Pyruvate Carboxylase) انزائم په وسيله په اگسالواسيتيټ باندي بدل شي ، نوموړي تعامل اړتيالري-

- بايوټين ته د پروسټيټيک گروپ پډول اړتيا ده چي کاربن ډاي اکسايډ ليرېده وي .
- ATP او مگنيزم ته.
- اسيتايل کوآي ته اړتيالري.

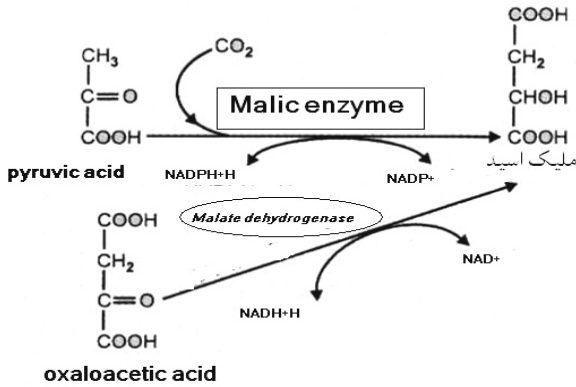
اسيتايل کوآي په تعامل کي ونډه نه اخلي بلکه دا انزائم سره يو ځاي کيږي او نوموړي انزائم په فعاله بڼه ساتي يعني د فعالونکي رول لري. (+ve modifier).

داسیتایل کوای جوړیدل په استقلابي تعاملاتو کې د انزایم فعالیتدل او د اګسالو استیک اسید جوړیدل زیاتوي کوم ته چې په TCA سیکل کې داسیتایل کوای داکسیدیشن لپاره ورته اړتیا ده .



۳. دملیک اسید دلاري دپایروویک اسید بدلیدل په اګسالو استیک اسید باندې : پدې تعامل کې دملیک انزایم پوسيله د NADPH او کاربن ډای اکساید په شتون کې ملیک اسید جوړېږي . ملیت دملیت ډي هایدروجنیز انزایم پوسيله د ډیهایدروجنیشن په پایله کې په اګسالو استیک اسید باندې بدلېږي .

۴. دپایروویک اسید بدلیدل په اسیتایل کوای باندې : پایروویک اسید داکسیجن په شتون کې داکسیداتیف ډي کاربوکسیلیشن پوسيله په دوه کاربن لرونکي مرکب اسیتایل کوای باندې بدلېږي . پایروویک اسید دحجري په سائتوزولیک برخه کې جوړېږي او دلیردونکي پروتین پوسيله مایتوکاندریاته لیردول کېږي . تردې دمه ټول تعاملات داکسیدیشن او دکاربن دلامه ورکول داکسیداتیف ډي کاربوکسیلیشن (Oxidative decarboxylation) بنوم یادېږي .

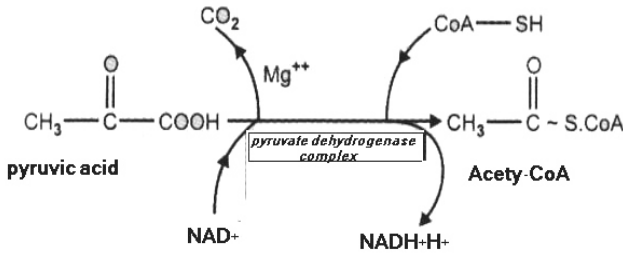


ددي تعامل دکړني څرنگوالي ډیر پیچلي دي چې دقندونوپه استقلاب کي ونډه اخلي. نوموړي تعامل دگن شمیریزه انزایمونودمغلق په وسیله چې د Pyruvate dehydrogenase complex پنوم یادېرې چټکېرې شوني ده چې نوموړي انزایم په فعاله او یا غیر فعاله بڼه شتون ولري (تنظیمیدل ئي لاندې وگوري).
دانزایم مغلق لاندې برخي لري :

- ۲۹-مالیکوله د Pyruvate dehydrogenase لري.
- ۸-مالیکوله دپلاوېروتین لرونکي دډای هایدرولايپویل ډیهايدروجنيز (Dihydro lipoyl dehydrogenase) انزایم لري.
- ۱-مالیکول دډای هایدرولايپویل ترانس اسیتایلیز (Di-hydrolipoyl dehydrogenase) انزایم لري.

نوموړي دانزایم مغلق دخپل فعالیت لپاره لاندې مرستندويه انزایمونوته اړتیا لري:

- Thiamine یا پروفاسفیت (TPP)
- لایپوئیک اسید
- CoA-SH
- FAD
- NAD او
- مگنیزیم



۱. د پايرويک اسيد استيتايل برخه CoA-SH ته ليردېږي.

۲. دکاربوکسيل گروپ کاربن دکاربن ډاي اکسايډ په ډول ازادېږي (Decarboxylation).

۳. پاتې دوه دهايډروجن اتومونه — يوئي د پايرويک اسيد کاربوکسيل گروپ څخه اوبل

د CoA-SH د (-SH) دگروپ څخه NAD+ ته ليردېږي چې پدې ميخانيکيت کې Lipoic Acid او FAD+ ونډه لري.

د تعاملاتو توضیح: څرنگه چې په پورته توگه وښودل شو پدې ډول ساده هم ندي ځکه پدې کې گڼ شمير بيلا بيل انزايمونه ونډه اخلي او يوگڼ شمير يزه کمپلکس پدې کار کوي.

- پايروپټ دهايډوکسي ايتايل په مشتقاتو باندې ډي کاربوکسيليتيد کېږي کوم چې د انزايم Thiazol دکړۍ د TPP سره نښتي وي.

- نوموړي د اکسيدايز شوي لايپومائډ سره تعامل کوي استيتايل لايپومائډ جوړه وي.

- د ډاي هايډرولايپوويل تراس اسيتايليز انزايم په شتون کې استيتايل لايپومائډ د CoA

SH سره تعامل کوي استيتايل کوآي اوارجاع شوي Lipomide جوړه وي.

- په پای کې ارجاع شوي (FP) پلاووپروتين د NAD پوسيله اکسيدايزد کېږي.

پورتني پرله پسې تعاملات په ۲:۲۳ گڼه انځور کې دشيماپه وسيله ښودل شوي.

انزوي: ديو ماليکول گلوکوز څخه دوه ماليکوله پايرويک اسيد لاسته راځي.

چي ډاڪسيڊاٽيف ڊي ڪاربوڪسيلايشن ڇخه دوه ماليڪوله اسيتايل ڪوآي اودوه ماليڪوله $NADH+H$ لاسته راڻي.

$NADH$ دوه ماليڪوله په دوه ماليڪوله $NAD+$ باندي اڪسيڊايزڊ ڪيري اوشپر ماليڪوله ATP ورڇخه په تنفسي ڇنڇير کي لاسته راڻي.

$+6ATP$

تنظيميدل: دپايرويت ڊيهايڊروجنيز انزايم فعاليدل اوغير فعاليدل دشيماپواسطه بنودل ڪيري.

• دغيرفعال پايرويت ڊيهايڊروجنيز (PDH) بدليدل په فعال باندي :

انسولين: فاسفتيز انزايم تنبه ڪوي چي ڊي فاسفوريليشن پوسيله غيرفعال بڻه ٿي په فعاله بڻه بدلوي.

• دفعالي بني بدليدل په غيرفعالي بني (PDH) باندي = PDH ڪائينيز انزايم فعاليري په وسيله د:

• ATP/ADP نسبت لوڙيدل.

• $NADH/NAD+$ نسبت لوڙيدل.

• $Acetyl-CoA/CoA-SH$ نسبت لوڙيدل.

• په حجره کي $Cyclic-Amp$ زياتيدل.

PDH ڪائينيز انزايم دزيات قندونودخوڙلو اوپايروڪ اسيد پوسيله منع ڪيري اوفعال پايرويت ڊيهايڊروجنيز انزايم جوڙيري.

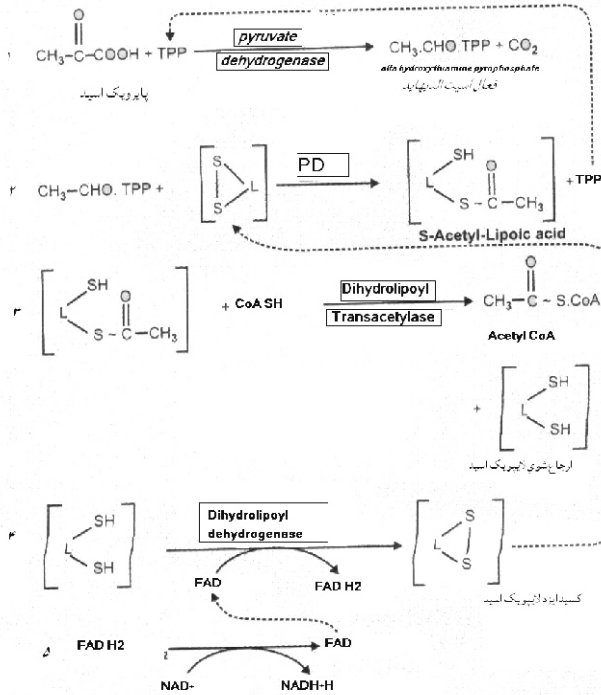
په پرله پسي ٿوره اوشڪري ناروغي کي: دبيتا اڪسيڊيشن دزياتوالي په وسيله اسيتايل ڪوآي

او $NADH$ اتوليديري اود PDH ڪائينيز انزايم فعالوي. اوففعالي بني دڪمالي لامل ڪيري پس ليدل

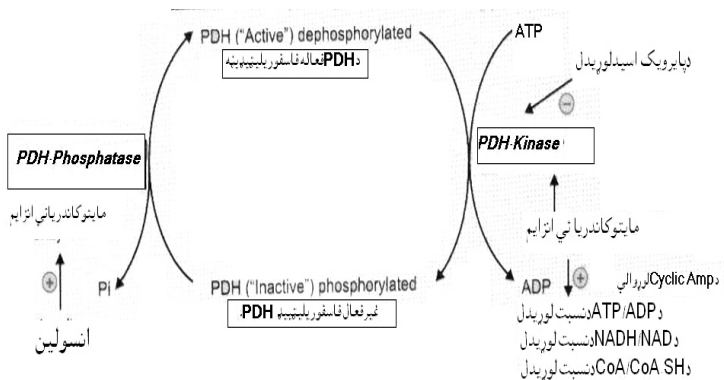
ڪيري چي دپايرويت ڊيهايڊروجنيز انزايم مغلقي يواڻي دگلايڪولائيزس اوياد انرژي دزياتوالي

په وسیله نه منع کیږي بلکه په هغه حالتونو کې دشحمي اسیدونو اکسیدیشن لوریږي پدې

وسيله پورتنی نسبت کې بدلون منځته راځي او پدې ډول منع کیږي.



۲:۲۳ ګڼه انځور د پایروویک اسید اکسید ایتیف ډې کاربوکسیلیشن.



کلیکی اهمیت:

- ارسینیت یا Hg: دلاپیویک اسید دسلفاهایدریل گروپ سره یوځای کیدلې شي اود پایرویت دپهایدروجینیز کمپلکس منع کوي.
- په خوراکی موادو کې د B1 ویتامین نشتوالي: ورته اغیزه لري د TPP نشتوالي PDH دمنع کیدولامل کېږي او پدې توگه دپایروویک اسید اولکتیک اسید دتولیدولامل کېږي.
- الکلوزیم - په ځنډني ډول دالکولوخول په پورته توگه د B1 ویتامین د نشتوالي لامل کېږي او په پایله کې دپایروویک اسید اولکتیک اسید تولیدل رامنځته کېږي. که چیرې په زیاته اندازه گلوکوزورکې شي نو په چټک ډول به دپایروویک اسید اولکتیک اسید تولیدنه څرگنده شي او Lactic acidosis به ولیدل شي (په ځانگړي ډول دزیات گلوکوز داخیستلو څخه وروسته).
- په ارثي ډول دپایرویت دپهایدروجینیز نشتوالي: - نوموړي راپورورکې شوي دي. دپایروویک اسید جوړیدل اوراتلونکې په ۳:۲ گڼه انځورکې د ډیاگرام په بڼه بنودل شوي.

ستریک اسید سیکل

مترادف: تراي کاربوکسلیک اسید سیکل ، کریب سیکل ، ستریک اسید سیکل .

دیادوني وړ ټکي :

- دایوه کریزه پروسه ده .
- پدې سایکل کې داکسیدیشن ، ریډیکشن اونور یوشمیر تعاملات برخه اخلي چې په پایله کې اوبه او کاربن ډای اکساید جوړېږي.
- نوموړي دقندونو ، پروتینواوشحمیاتو داستقلاب اوپوټه کیدني وروستي گڼه لاره ده (د استقلاب دریم پړاودي) .

- په بنسټيز ډول اسيتايل کواي د گلوگوز ، دشحمي اسيدونو د بيټا اکسيډيشن او د ځانگړي امينو اسيدونو چي داگسالوستيټ سره يوځاي کيږي اوسټريک اسيد جوړه وي چي پدي تعامل کي داسيتايل کواي داسيتايل گروپ (2C) اگسالوستيک اسيد ته ليرد پري.

- په پرله پسي ډول د ډيهايډروجنيشن او دکاربن داي اکسايډ ددوه ماليکوله دلاسه ورکولو په نسبت چي لږي سره يو ځاي دننه په مرکب کي بيا ترتيبدنه سرته رسپري اوسټريک اسيد بيرته په اگسالوستيک اسيد بدلپري اوپدي توگه دبل اسيتايل کواي څخه داسيتايل دگروپ په اخيستلو سره بيا سيکل پيلپري.

- په ډيره کمه اندازه داگسالوستيټ شتون دفعال اسټيټ ډاکسيډيشن د بشپړولو لپاره بسنه کوي.

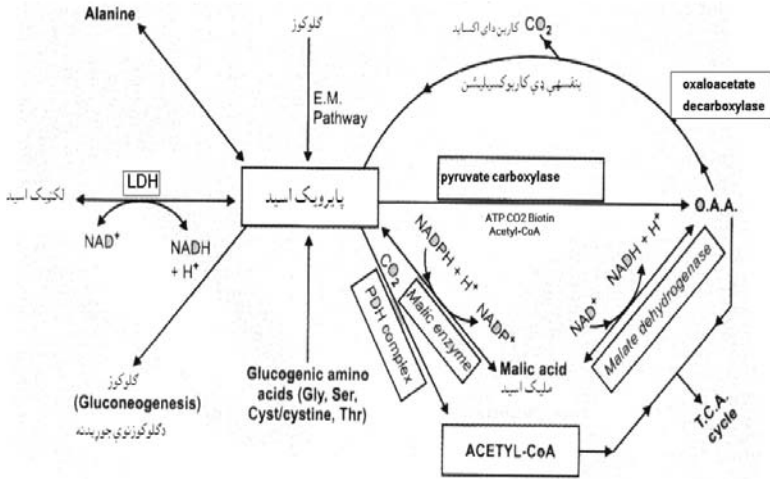
- انزايمنونه مایټوکانډريل دي کيداي شي چي په مایټوکانډري کي ازاده وي اويا ددنتي غشاسره نښتي وي چي پدي ډول دارجاع شوو موادو ليرد يدنه تنفسي ځنځير ته اسانه کوي.

- ټوله پروسه ايرويک ده اکسيجن ته اړتيا لري ډاکسيجن نشتوالي (Anoxia) اويا په نسبي ډول ډاکسيجن کموالي (Hypoxia) په بشپړ ډول ياپه قسمي توگه دسيکل دمنع کيدو لامل کيږي.

- د ډيهايډروجنيشن پوسيله دهايډروجن اتومونه جلاکيږي او دمرستندويه انزايمنونو پوسيله اخيستل کيږي ارجاع شوي مرستندويه انزايمنونه دالکترون ليرد يدني سيستم ته ليرد پري چيرته چي ډاکسيډاټيف فاسفوريليشن پوسيله ATP جوړپري.

دستريک اسيد سيکل طبي بيو شيمیک اهميت

- دقندونو، شحميات او پروتينونو د استقلاب گډه استقلابي لاره ده چې پدې وسيله دوه کاربنه لرونکي مرکب اسيتايل کوآي جوړېږي.
- اسيتايل کوآي په اوبو او کاربن ډاي اکسايډ باندې اکسيډايز کېږي او د کتابلوليزم په دريم پړاو کې انرژي پکې لاسته راځي (کتابلولیک رول لري).



۳:۳ گڼه انځور د پايرويک اسيد جوړېدل اوراتلونکې.

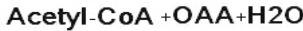
- د ستریک اسيد سيکل منځني استقلابي لاسته راغلي مواد نورو موادو لکه دهيم، غير ضروري امينو اسيدونو، دشحمي اسيدونو، کولسترول او سټروئيډ هورمونونو په جوړېدنه کې بنسټيزه ونډه لري (انابولیک رول لري).

د ستریک اسيد سيکل تعاملات (۴:۴ انځور)

د ستریک اسيد سيکل تعاملاتو د څيړني لپاره په څلورو پړاوونو ويشلي دي:

لمړني پړاو:

۱. د اسيتايل کوآي او اگسالواسيتيک اسيد څخه د ستریک اسيد جوړېدل:



Citrate synthase
acondensing enzyme



• نوموړي یو نه ګرځیدونکې او انرژي تولیدوونکې تعامل دي چه 7.8 کیلو کالوري انرژي ورکوي.

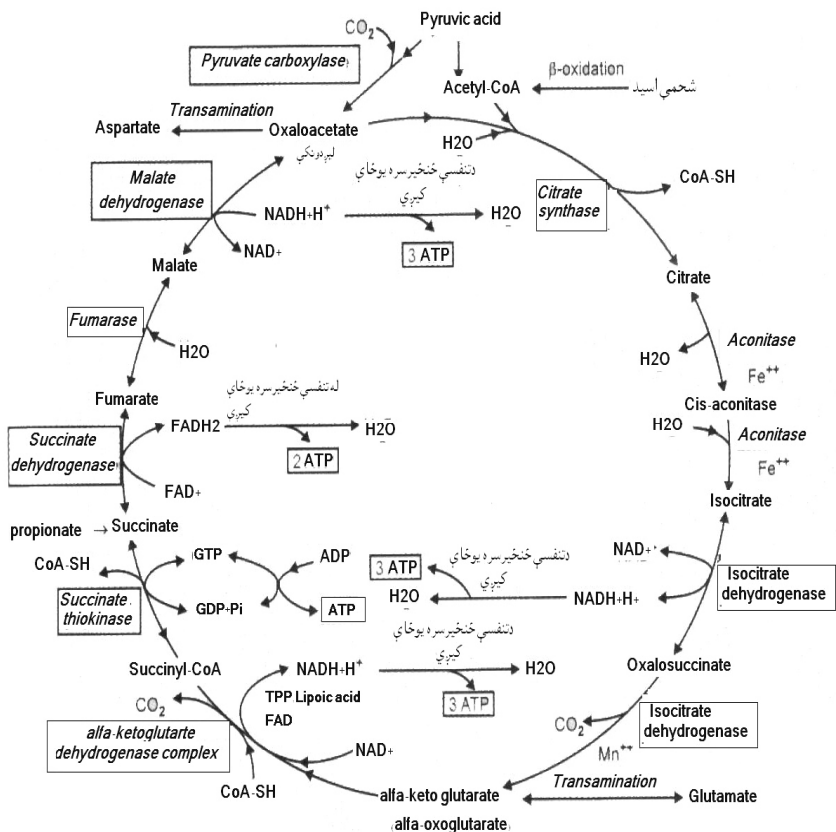
• داسیتایل کواي داسیتایل ګروپ پرته د اکسیدیشن او ډي کاربو کسپیشن څخه اګسالو استیټ ته لیرد پري

داسیتایل ګروپ او CoA د مالیکول ترمنځ د لوړې انرژي لرونکې اړیکې هایدرولیز لپاره د یو مالیکول او یو شتون ته اړتیا ده نوموړي ازاده شوي انرژي دستریت دیوځاي کیدني (Condensation) لپاره کارول کیږي. ATP ته اړتیا نه شته.

• ازاد شوي CoA-SH د پاپیرویک اسید د بیا اکسیداتیف ډیکاربوکسیلیشن لپاره تري ګټه اخیستل کیږي.

۲. دستریک اسید څخه د Cis-Aconitic acid او ایزوستریت جوړیدل :-

ستریک اسید د Aconitase انزایم په وسیله په ایزوستریت باندي بدلیري دابدلیدنه په دوه پړاونو کي سرته رسېږي:

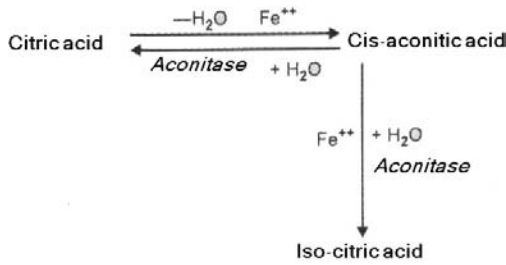


۴:۲۳ گڼه انځور سټريک اسيد سيکل

• د غير متناظر ډيهايډريشن په پايله کې دستريک اسيد څخه Cis-Aconitic acid لاسته راځي او

• Cis-Aconitic acid باندې دا بودزياتولويه وسيله په ايزوسټريټ باندې بدلېږي.

دواړه پروسې ديو انزايم يعني د Aconitase انزايم په وسيله چټکېږي چې اوسپنې ته اړتيا لري.



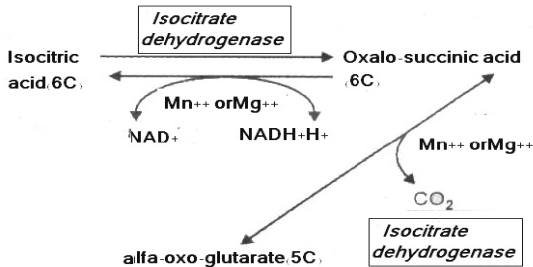
منع کوونکي: فلورواسٽيٽ د Aconitase انزایم منع کوونکي دي فلورواسٽيټ د Fluro-acetyl-CoA په بڼه داگسالواسٽيټ سره يوځای کيږي او فلورو سټريټ جوړه وي او پدې ډول د Aconitase انزایم منع کوي او دستريټ د توليد و لامل کيږي.

انرژي: پدې پړاو کي ATP نه جوړيږي.

II: دويم پړاو: دايزوسټريټ شپږ کاربنه لرونکي مرکب په څلور کاربنه لرونکي مرکب Succinyl-CoA باندې بدليږي په ايزوسټريټ باندې اکسيديشن او په پرله پسي توگه ډي کاربوکسيليشن سرته رسيږي او په الفا کيټو گلوټاريټ يا الفا اوگسو گلوټاريټ (5C) باندې بدليږي.

1: **دايزوسټريټ اسيد څخه داگسالوسوکسينيک اسيد او الفا-اگسو-گلوټاريټ جوړيدل:** تر اوسه د ډيهايډروجنيز انزایم فعاليت د ډيکاربوکسيليز انزایم څخه ندي جلا شوي بلکه دا دواړه تعاملات د يو انزایم پوسيله سرته رسيږي.

داسي عقیده شتون لري چې سوکسينيټ يوازاد منځني مرکب ندي بلکه د انزایم سره يوځای وي.



ایزوستریټ ډیهایډروجنیز انزایم (Isocitrate dehydrogenase) - درې ډولونه ئې پیژندل شوي دي.

- په سائیتوزولیک برخه کې د NADP پوري تړلي یو (ICD) پیژندل شوي.
- اوپل ایزوستریټ ډیهایډروجنیز چې داهم NADP پوري تړلي دي په مایتوکاندریا کې موندل شوي چې دا ډیر فعال اوپه پراخه پیمانته شتون لري.
- اوپوبل ئې د NAD پوري تړلرونکي ICD یواځې په مایتوکاندریا کې موندل شوي.

تنفسي ځنځیر سره د ایزوستریټ اکسیدیشن په مایتوکاندریا کې د NAD پوري تړلرونکي ICD پواسطه یوځای کېږي.

۴. الفا-اگسالو-گلوټاریټ اکسیدایف ډي کاربوکسیلیشن په سوکسینیل کوآي باندي: داتعامل ډپایرویک اسید

د اکسیدایف ډي کاربوکسیلیشن سره په اسیتایل کوآي باندي یو شان دي .

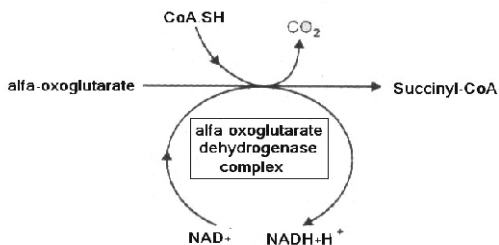
انزایم ئې د الفا-کیتوگلوټاریټ ډي هایډروجنیز کمپلکس څخه عبارت دي چې مرستندویه

انزایمونولکه TPP، لایپویک اسید، CoA-SH، FAD، NAD او مگنیزیم ته اړتیا لري.

د تعامل پړاونه د PDH تعاملاتو ته ورته دي. داتعامل یو نه ستنیدونکي دي.

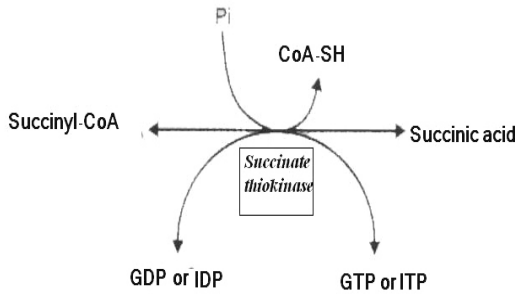
منع کوونکي: ارسنیت پوسپله نوموړي تعامل منع کېږي او د الفا-اگسو-گلوټاریټ د تولید و لامل

کېږي.

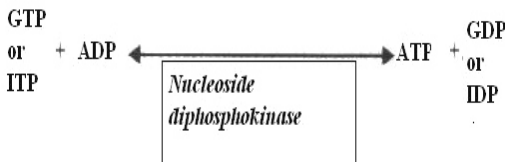


انرژي: لاسته راغلي NADH په تنفسي ځنځيرکي اکسيدايز کيږي او دري ماليکوله ATP ورڅخه لاسته راځي او د NADH دوه ماليکوله به شپږ موله ATP جوړه کړي.

III-دریم پړاو: په راتلونکي پړاوکي لاسته راغلي سوکسينايل کوآي په سوکسينيک اسيد باندې بدلېږي او بدي ډول سيکل دوام پيدا کوي. هغه انزايم چي دا تعامل چټکوي د Succinate Thiokinase يا Succinyl-CoA-Synthase څخه عبارت دي.



- نوموړي تعامل GDP يا IDP ته اړتيا لري چي دا د فاسفیت په شتون کي په GTP يا ITP باندې بدلېږي.
- د الفا-اگسو-گلوټاړيټ ډاکسيډاټيف ډي کاربوکسيليشن څخه په کافي اندازه انرژي ازادېږي چي د NADH د جوړېدنې څخه پرته دلوري انرژي لرونکي اړيکي هم جوړېږي.
- د نيکلوسايډ-ډاي فاسفیت- کائيز انزايم په شتون کي د GTP يا ITP څخه ATP جوړېږي.



نودلته ATP د سبستريت په کچه جوړېږي پرته لدې څخه چې په تنفسي ځنځير کې برخه واخلي. داپه TCA سيکل کې د سبستريت په کچه د فاسفوريليشن او د ATP د جوړيدلو يواځني مثال دي.

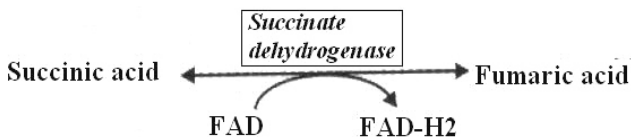
انورژي: د سبستريت د پاسه يو ماليکول ATP جوړېږي څرنگه چې دوه ماليکوله د سوکسينايل کواي جوړېږي نو دوه ماليکوله ATP به جوړه شي .

IV-څلورم پړاو: پدې کې درې تعاملات برخه اخلي چې سوکسينک اسيد په اگسالواسټيک اسيد باندې اکسيدايز کېږي.

۱. **د سوکسينک اسيد اکسيديشن په فيوماريک اسيد باندې:** دادېهايدروجنيشن تعامل دي چې د Succinate dehydrogenase انزاييم پواسطه چټک کېږي. هايډروجن د FAD په وسيله اخيستل کېږي FAD يو Ferri-Flavo-Protein دي چې د ماليکول وزن ئې ۲۰۰۰۰۰ پوري رسېږي. FAD په خپل جوړښت کې اوسپنه اوسلفر لري.

FAD په خپل يو ماليکول کې څلور اتومه غير هيم لرونکې اوسپنه لري.

د انزاييم د TCA سيکل دنورو انزاييمونو څخه توپير لري داځکه چې دادمايتوکانډريا د دنتي پردې دنتي برخې سره نښتي دی .



په TCA سيکل کې دا يواځني دېهايدروجنيشن تعامل دي چې نيغ په نيغه د هايډروجن اتوم د سبستريت څخه پرته لدې چې NAD پکې برخه واخلي FAD ته لېږدېږي.

منع کونکي: مالونیت یا اگسالو استیټ د سیال په ډول د Succinate

dehydrogenase انزایم منع کوي او په پایله کې د سوکسنیت د تولیدو لامل کیږي.

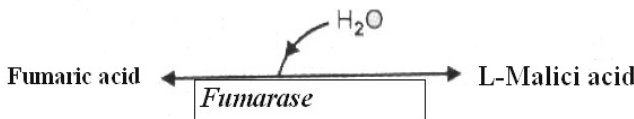
انرژي: د الکترون لیږد یږي په ځنځیر کې د FADH₂ د اکسیدیشن څخه دوه مالیکوله

ATP لاسته راځي. څرنګه چې دوه مالیکوله سوکسنیک اسیدوي نو ځکه څلور مالیکوله

ATP جوړیږي.

+4 ATP

۲. د فیوماریک اسید څخه د ملیک اسید جوړیدل:

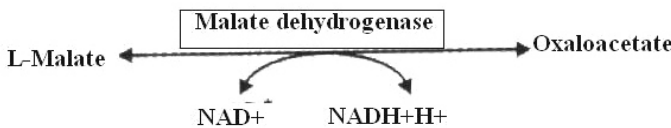


که څه هم نوموړي د Malonate د L-Isomer د پارې ځانګړي دي خو بیا هم د Fumarase انزایم

په وسیله دا د مالیکول په شتون کې د فیوماریټ دوه ګوني اړیکه هایدرولیز کیږي.

۳. د ملیک اسید اکسیدیشن په اگسالو استیټ کې د اسید باندي — د تعامل د ملیټ

د هایدروجنیز انزایم په وسیله کتلاز کیږي چې NAD ته د H⁺ داخیستونکي پډول اړتیا لري.



لاسته راغلي اگسالو استیټ د یو بل تازه استیټیل کوآی سره یوځای کیږي او پدې توګه پورتنی

پروسه بیا تکرارېږي.

نوټ:- پدي تعامل اونورو تعاملاتو کي لاسته راغلي مواد لکه L-malate چې په OAA باندې بدليږي او همدارنگه نور جوړ شوي مرکبات لکه چې NADH او FADH2 لاسته راغلي دانډول دساتلو لپاره نوموړي مرکبات په پرله پسې توګه له منځه وړل کيږي.

انرژي :- د الکترون ليريدني په ځنځير کي د NADH2 د اکسیديشن څخه دري ماليکوله ATP لاسته راځي نو دوه ماليکوله NADH2 څخه شپږ ماليکوله ATP لاسته راځي.

+6ATP

د TCA سيکل ته په طبيعيت کي Ampibolic وائي ولي؟

TCA سيکل دوه ډوله رول سرته رسوي.

- کتاپوليک او

- انابوليک

الف:- کتاپوليک رول:- پدي سيکل کي د شحمياتو، پروټينو او قندونو د اکسیديشن څخه دوه کاربنه مرکب د اسيتايل کوآي پڼوم لاسته راغلي کاربن ډاي اکسايډ او انرژي د ATP په څير جوړه وي.

ب:- انابوليک يا د جوړيدني رول: د TCA سيکل ځيني منځني لاسته راغلي مرکبات د بيلابيلو مرکباتو په جوړيدنه کي کارول کيږي.
مثالونه:

۱. Transamination د غير اړينو امينو اسيدونو په جوړيدنه کي:- د ترانس امينيز (Aminotransferase) په تعامل کي په پرله پسې توګه د Alanine، اسپرټيت او گلوټامیک اسيد څخه پايرويک اسيد، اګسالو اسيتک اسيد او الفا کيټو گلوټاريک اسيد جوړيږي. د تعاملات گرځيدونکي تعاملات دي.

TCA سیکل دغیرارینو امینواسیدونو دجوړیدني لپاره دکاربنی برخي دسرچیني دتیاریدني دنده په غاړه لري.



۲. دگلوکوزنوی جوړیدل (Gluconeogenesis): نورامینواسیدونه په Gluconeogenesis کې

مرسته کوي داځکه چي ددوي د Deamination یا Transamination څخه وروسته لاسته

راغلي ددوي کاربنی برخه TCA سیکل ته ننوځي اودگلوکوزپه نوي جوړیدنه کي ونډه اخلي.

• **دپایرویت جوړونکي امینواسیدونه:** گلايسين، الاتين، سيرين، Cystine، Cysitein، پرولين

، هایدروکسي پرولين، تريونين اوتریپتوپان.

• **دالفا کیتوگلوټاریټ جوړونکي امینواسیدونه:** ارجینين، هیستیدین، گلوټامین اوپرولين.

• **Fumarate جوړونکي امینواسیدونه:** فیټیل الاتین اوتایروسین

• **سوکسینیل کوآي جوړونکي امینواسیدونه:** والین، میتونین اوایزولوسین.

۳. دشحمي اسیدونو جوړیدل: دپایرویک اسید څخه دپایرویت ډي هایدروجنیز کمپلکس

(PDH) انزایم داغیزی لاندې په Acetyl-CoA باندې بدلېږي چي داماده داوږده ځنځیر لرونکو

شحمي اسیدونو دجوړیدني لپاره پیلونکي ماده ده (پالمټیک اسید). دا جوړیدنه دمایتوکاندريا

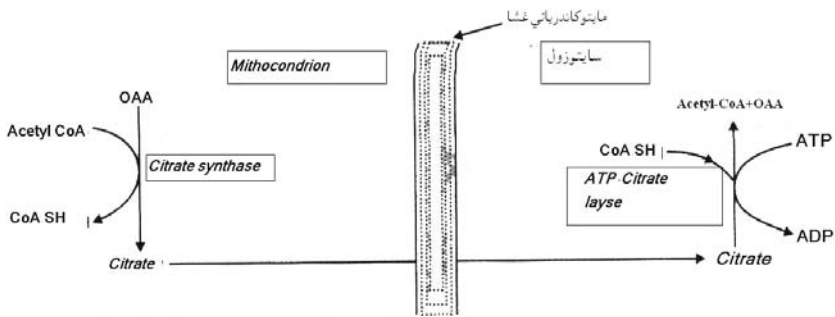
څخه دباندې سرته رسېږي.

داچه استیټیل کوآي په مایتوکاندريا کي جوړېږي اومایتوکاندريا دپردي څخه نه شي تیریدلي

ددي لپاره چي دمایتوکاندريا څخه دباندې ساتوزولیک برخي ته راوځي نودستریک اسید په

بڼه راوځي چي داد TCA سیکل یومنځني مرکب دي اودمایتوکاندريا دپردي څخه دتیریدووپتیا

لري. په سايتوزول كې دشحمي اسيدونودجوړيدني دپاره د Citrate lyase انزايم (Citrate cleavage) پوسيله سټريك اسيد په اسيتايل كوآي او اگسالو استيت باندې بدلېږي. دشيماپه وسيله دچوكاټ په بڼه بنودل شوي.

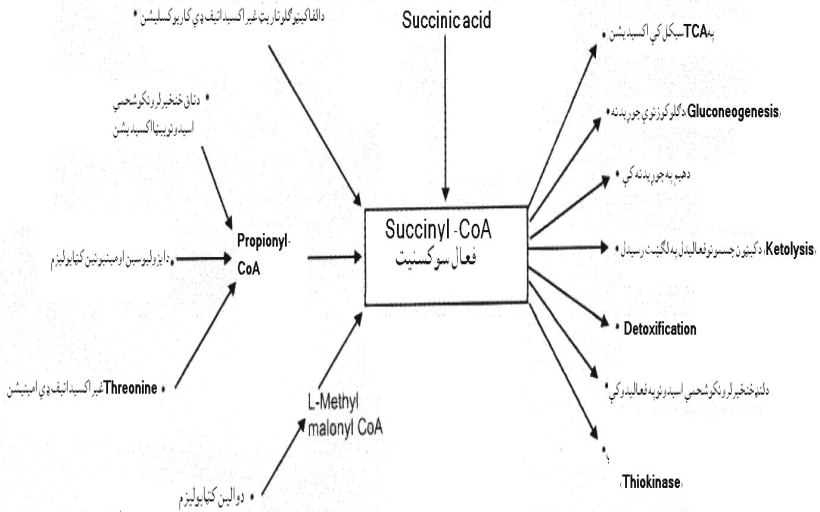


۴. دکولسترول اوسټروئيډونوجوړيدل- اسيتايل كوآي دکولسترول دجوړيدني لپاره كارول كېږي چي دي كولسترول ته د سټيروئيډونوپه جوړيدنه كې ورته اړتيا ده .

۵. دهيم جوړيدل :سوكسينايل كوآي په TCA سيكل كې جوړېږي اودا دهيم په جوړيدنه كې ونډه اخلي.

۶. اسيتواسيتايل كوآي جوړيدل : سوكسينايل كوآي داسيتواسيتايل كوآي دجوړيدني لپاره په لگښت رسېږي دځيگرڅخه دباندې انساجوكي په Aceto acetate باندې بدلېږي(كيتولاييزيس وگوري).

دسوكسينايل كوآي جوړيدل اوراتلونكي(فعال سوكسينيت) دشيماپوسيله وگوري په ۵:۲۳ كڼه انځور كې بنودل شوي.



۲۳:۵ ګڼه انځور کې سوکسینیل کوآې جوړیدل اوراتلونکې

TCA سیکل تنظیمیدل:

۱. TCA سیکل لمړني دنده دانرژي برابول دالکترون دلېږدونې دځنځير دلاري دتنفس کنترول

او داکسیداتیف فاسفوریلېشن په کنترول کې بنسټیز رول سرته رسوي.

۲. دپورتنی کنترول څخه پرته د TCA سیکل دانزایمونودلاري هم تنظیمېږي.

دري بنسټیز انزایمونه یې عبارت دي له :-

- سټریټ سنټیز (Citrate synthase)

- ایزوسټریټ ډیهایډروجنیز (Isocitrate dehydrogenase).

- الفا اوسوکلوتاړایټ ډیهایډروجنیز (α -oxo-glutarate dehydrogenase).

دانزایمونه دانرژي دحالت په وړاندي ځواب وائي چي د ATP/ADP نسبت

او NADH/NAD د نسبت پوسیله اغیزمن کیږي.

• سٽريٽ سنتيزائزيم په الوسٽريڪ ڊول د ATP او اوبڙود ځنځير لرونڪي اساييل کوآي پوسيله منع ڪيري.

• د NAD پوري ٽراولرونڪي مابتوکانڊريائي ايزوسٽريٽ ڊيهايڊروجنيزائزيم په الوسٽريڪ (Allosteric) ڊول د ADP پوسيله فعاليري او د ATP او NADH پوسيله منع ڪيري.

• د الفا-اگسو-گلوٽامائٽ ڊيهايڊروجنيزائزيم تنظيميدل د PDH د مغلقل سره ورته دي.

۳. ڊپورٽني څخه علاوه سوڪسنيٽ ڊيهايڊروجنيزائزيم داگسالواسٽيٽ پواسطه منع ڪيري چي داگسالواسٽيٽ برابرول دمليٽ ڊيهايڊروجنيزائزيم په وسيله ڪنٽروليڀري چي نوموري NADH/NAD په نسبت پوري ٽرلي دي.

ڊانرٽي برابرول- په ٽوليز ڊول ڊانرٽي لاسته راوړل په گلايڪولائيزيس او TCA سيڪل ڪي دشيماپواسطه ڊڊول په بڻه بنودل شوي.

اغيز منتوب:

۱. په بمب ڪالوري ميٽر ڪي ڊگلوڪوز ڊبشپڙ اڪسيڊيشن څخه چي په ڪاربن ڊاي اڪسايڊ اوبو او ۲۸۲۰۰۰ ڪالوري انرٽي باندي چي ڊتو ڊوخي په بڻه ازاديري.

۲. ڪله چه په نسجونوڪي اڪسيڊيشن سرته و رسيڀري دنومورو څخه لاسته راغلي انرٽي سمدستي ڊتو ڊوخي په ڊول نه ازاديري بلڪه ڊلوري انرٽي لرونڪي اڀيڪي (دفسفيت اڀيڪي) په توگه اڃستل ڪيري. ڊيوميالپيڪول گلوڪوز ڊاڪسيڊيشن څخه په اوبو، ڪاربن ڊاي اڪسايڊ باندي بدليري پدي وخت ڪي لڀر لڀه ۳۸ ڊلوري انرٽي لرونڪي دفسفيت اڀيڪي منڃته راڃي.

۳- هريوه ڊلوري انرٽي لرونڪي اڀيڪه ۷۲۰۰۰ ڪالوري ٽو ڊوخي سره مساوي ده په ٽوليزه توگه ڊيوميالپيڪول گلوڪوز ڊاڪسيڊيشن څخه د ATP په بڻه لاسته راغلي انرٽي -

$$38 \times 7200 =$$

$$= 288000 \text{ ڪالوري}$$

$$\text{اغيز منتوب ئي} = \frac{28800}{686000} \times 100 = 42\%$$

۴: زیاتره ATP د اکسیداتیف فاسفوریلیشن اودارجاع شوو مرستندویه انزایمونه لکه NADH او FADH₂ د بیا اکسیدیشن څخه لاسته راځي. نوډپاتي ATP د سبستريت په سطحه د فاسفوریلیشن له امله منځته راځي.

د پاستور اغیزه

PASTEUR EFFECT

این ایروبیک اکسیداتیف تعاملات (گلایکولایزیس) بنایي د aeration په وسیله کم شي څرنگه چي نوموړي د لمړي ځل لپاره د پاستورپواسطه د Yeast په حجروکي د گلوکوز په تخمرکی ولیدل شو. د پاستور پواسطه د اهم ولیدل شوه چي د اکسیجن په شتون کي د Yeast د حجرو پواسطه په کمه اندازه گلوکوز تخمرکیږي اولراندازه الکول جوړه وي. اود اکسیجن په نشتوالي کي (Anaerobic) زیات مقدار گلوکوز تخمرکیده اوزیاته اندازه الکول ئي جوړه ول. دغه دمنع کیدو پینښه په گلایکولایزیس کي د اکسیجن پوسیله د پاستور داغیزی (Pasteur effect) پ نوم یاده کړه.

توضیح: د دې پینښې د توضیح لپاره بیلایلي نظري وړاندي شوي:

- د اکسیجن په شتون کي لږ اندازه گلوکوز ته اړتیا ده چي په استقلال ورسیري نو پدې توگه Glycolysis هم لږ وي.
- په این ایروبیک (Anaerobic) حالت کي فاسفیت او ADP زیات وي نو ځکه د گلایکولایزیس د زیاتوالي لامل کیږي. د اکسیجن په شتون کي د TCA سیکل دلاري زیاته ATP جوړیږي او ADP او فاسفیت کمیږي بنایي د ATP زیاتوالي د گلایکولایزیس دمنع کیدو لامل شي.

ج. - TCA سیکل :-

+6ATP

۱. ایزوسٽریت ڊیها یدروجنیز

2NADH-----2NAD

+6ATP

2. الفا- کیتو- گلوٽاریت ڊیها یدروجنیز

2NADH-----2NAD

+2ATP

۳. د سبستریټ په سطحه فاسفوریلیشن

Succinate Thiokinase

2GTP-----2ATP

+4ATP

۴. سوکسنیت ڊیها یدروجنیز

2FADH2-----2FAD

+6ATP

۵. ملیټ ڊیها یدروجنیز

2NADH-----2NAD

$$38ATP = ۳۰ + ۸$$

په ټولیزه توګه د یو مالیکول گلوکوز د اکسیدیشن (ایروبیک)

په ټولیزه توګه د یو مالیکول گلایکوجن د اکسیدیشن څخه

$$ATP ۳۹ = ۹ + ۳۰$$

په این ایروبیک حالت کې د یو مالیکول گلوکوز د اکسیدیشن څخه

+2ATP

دبدليدني (دپردي څخه دتيريدني راتيريدني) سيستم

په گلايکولاييزيس کي دمايتوکاندریا څخه دباندي NADH جوړيږي ددي لپاره چي نوموړي دالکترون ليږدني ځنځيرپه مایتوکاندریا کې دي چيرته چې NADH په NAD⁺ باندې اکسيدايزدشي دمايتوکاندریا پرده دNADH په وړاندې دتيريدو وړتيا نلري .

داچې NADH دحجري په سايتوزوليک برخه کې جوړيږي دمايتوکاندریا دپردي څخه دننه مایتوکاندریا ته دتيريدني لپاره دځانگړي ډيهايډروجنيزانزايمونوپوسبله دسبستريت سره يوځاي اودننه مایتوکاندریا ته ليږدېږي .

دامهمه ده چي دمايتوکاندریا دغشاپه دواړوخواو کي دبدليدني دسيستم لپاره ځانگړي ډيهايډروجنيزانزايمونه شتون لري .

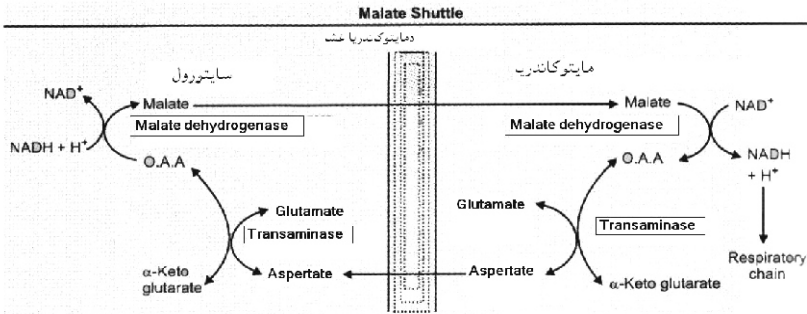
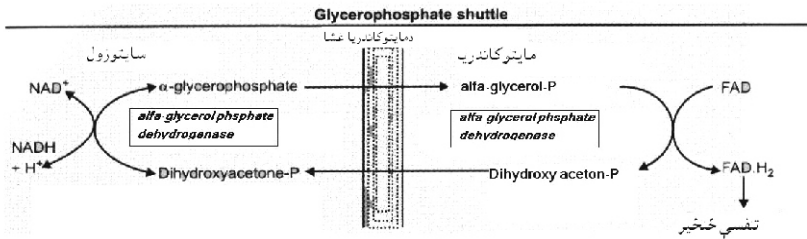
پدي ځاي کي دوه Shuttle سيستمونه شتون لري :-

• دگليسر و فاسفیت دبدليدني سيستم .

• دمليټ دبدليدني سيستم .

۱. دگليسر و فاسفیت شتل (Glycerophosphate shuttle) :- دالفا گليسر و فاسفیت شتل

دشیمما پوسيله په لاندي ډول بنودل شوي .



نوټ:

• دالفا-گلیسر و فاسفیټ ډیها یډروجنیز انزایم په سائیتوزول کې شتون لري. د NAD^+ پورې تړلي دي او همدارنگه په مایټوکاندريا کې شتون لري چې د FAD پورې تړلي دي نو دا رجاع شوي $FADH_2$ د اکسیدیشن څخه د الکترون لیرېدني په ځنځیر کې دوه مالیکوله ATP جوړه وي نه دري موله ATP .

• کیدای شي چې نوموړي په ځیگر کې اوشوني ده چې د زړه په عضلاتو کې دي اهمیت ولري. او د FP پورې تړلي الفا-گلیسر و فاسفیټ ډیها یډروجنیز (مايتوکاندريائي) انزایم په نورو نسجونو کې شتون نلري.

• د بدلیدني داسیستم په انسانانو کې ډیر معمول او عام سیستم ندي بلکه نوموړي د الوتونکو په عضلاتو کې او په سپینو عضلاتو کې اهمیت لري.

• په ځینې انواعو کې د FAD پورې تړاو لرونکې مایټوکانډریایي الف-ګلیسر و فاسفیت
 د یهایدروجنیز انزایم د تائرایډ د غدې د ویستلو (Thyroidectomy) څخه وروسته
 کمېږي او د تائروکسین د تطبیق څخه وروسته لوړېږي.

۲. د ملیټ شټل سیستم – د ملیټ شټل سیستم په پورته توګه د شیمایا پوسیله بنودل شوی.
 نوټ:–

• په ټولیزه توګه د شټل د اسیستم ډیر عام او معمول دي. ارجاع شوي NADH بیرته په
 مایټوکانډریا کې جوړېږي او د الکترون لږدېدنې په ځنځیر کې درې موله ATP ورڅخه
 لاسته راځي.

• د اسیستم څه ناڅه پیچلي دي ځکه چې اګسالواسټیټ د مایټوکانډریا د غشا څخه نه
 شي تیریدلي. ملیټ، اسپریت، ګلوتامیت او الف-کیتوګلوتاریت د مایټوکانډریا څخه
 دننه تیریدلي شي. نو اګسالواسټیټ دننه په مایټوکانډریا کې د ټرانس امینیشن په
 وسیله په اسپریت او اګسالواسټیټ باندې اوږي.

انرژي – کله چې د بدن په وسیله د الف-ګلیسر و فاسفیت شټل یې په لګښت رسوي
 نو د ګلایکولایزس او TCA سیکل د لارې لاسته راغلي ټولیزه انرژي ۳۲ موله ATP ده.

• او چې د ملیټ شټل کاروي نو ۳۸ موله ATP ورڅخه لاسته راځي.

دویمه برخه

بنیټیزیکي:

الف: د ګلایکوجن استقلاب، د ګلوکوز څخه د ګلایکوجن (Glycogenesis) د جوړېدنې
 او د ګلایکوجن د ټوټه کېدنې (Glycogenolysis) او د کورني تمایل ګډوډ یوڅپړنه.
 ب: د ګلوکوز د اکسیدیشن نورې متناوبې استقلابي لارې.

• هيگروس مونوفاسفیت شنت، يورونیک اسيد پاتوي.

ج:— دغيري قندي سرچينو څخه دگلوکوز جوړيدل (Gluconeogenesis).

د: دنورو قندونو استقلال، اود کورني تمايل گډوډي چي لږي سره اړيکي

لري، دگلوکوز استقلال، دفرکتوز استقلال

ه:— دويني دگلوکوز د کچي تنظيميدل.

• اتوماتیک کنترول

• هورموني کنترول

• ويني دگلوکوز دنورمالي کچي زده کړه اودهغوي دبدلونونو کلينيکي ځانگړتياوي.

و:— گلوکوزيوربا (Glucosuria)

ز:— د شکرې ناروغۍ:— کلينيکي، اوتجربوي څيړنه، څنگه کولي شو چي شکرې ناروغي منځته راوړو.

ح:— د گلوکوز د زغم ازموينه.

ځانگړي موخي:

الف:— دگلايکوجن استقلال: په ژونديو انسانانو کي دقندونولويه زيرمه دگلايکوجن څخه اوپه

نباتاتو کي د Starch څخه عبارت ده. په عمومي ډول په ځيگر کي (د ۶ سلنه) اوپه عضلاتو کي

تر ۷، ۱۰ سلني پوري رسيري.

ا:— دگلايکوجن جوړيدل (Glycogenesis)

• دهغه تعاملاتو زده کړه دکومويه وسيله چي دگلوکوز څخه گلايکوجن جوړيږي، انزايمونه

، مرستندويه انزايمونه چي دهر يو تعامل لپاره ورته اړتيا ده.

• په ځانگړي ډول د Glycogen synthase انزايم څيړنه، نوموړي بنسټيز انزايم په فعاله

اوغیر فعاله بڼه او گلايکوجن سنتيز انزايم څه ډول تنظيميږي.

۲- دگلايکوجن ډيوټه کيدنه (Glycogenolysis): نوموړي د جوړونکي (Synthetic) لاري يوه گرځيدونکي لاره نده .

• دگلايکوجن ډيوټه کيدني د تعاملاتو انزاييمونه او مرستندويه انزاييمونو څيړنه .

• په ځانگړي ډول د Phosphorylase انزاييم د فعال او غيرفعالي بڼي څيړنه .

• دگلايکوجن ډيوټه کيدني وروستي لاسته راغلي مرکب گلوکوزنه بلکه د Glucose-1-
P څخه عبارت دي. چې د α -1-6 گلايکوسايډيک اړيکي د ماتيدو څخه گلوکوزازاډيږي.

۳- د جوړيدني (Synthetic)، او ډيوټه کيدني (Catabolic) د لارو تنظيميدل .

۴- هغه د کورني تمايل گډوډي چې دگلايکوجن د جوړيدني او يا ډيوټه کيدني سره اړيکي

لري. د شپږو ولونو څيړنه د هريوئي د انزاييم نشتوالي او په لنډ ډول د کلينيکي بڼي څيړنه .

الف- هيگروس مونوفاسفيت شنت (Hexose monophosphate shunt):

• د گلوکوز داکسيديشن لپاره يوه متناوبه لاره ده، د دي لاري موخه بيله ده، نوموړي

ATP نه جوړه وي، د متراد فوزه کړه .

• هغه تعاملاتوزده کړه چې پدي لاره کي سرته رسېږي، د انزاييمونو او مرستندويه انزاييمونو

سره چې پدي کي ونډه لري .

• څنگه کولي شو چې د E.M.P اتوي سره توپير کړو؟ د جدول په بڼه ورته والي او توپير .

• ولي دا لاره اړينه ده؟ د دي لاري داستقلابي ارزښت زده کړه .

ب- يورونیک اسيد پاتوي -

• دا د گلوکوز داکسيديشن يوه بله متناوبه لاره ده .

• د انزایمونو، مرستندویه انزایمونو او هغه تعاملاتو زده کړه چې پدې پاتوي کې برخه اخلي.

• پدې لاره کې د گلوکورونیک اسید جوړیدل. د د مرکب بیالوژیک اهمیت او په بدن کې

ئې دونډې څیړنه .

• ددې پاتوي پوسیل په حیواناتو کې ویتامین سي جوړېږي او په انسانانو کې نه جوړېږي

ولې؟

• نوموړې څنګه د HMP شنت سره یوځای کیدلې شي؟

• د کورني تمایل ګډوډي چې پدې لاره کې شتون ولري.

ج. د گلوکوز نوي جوړیدنه (Gluconeogenesis): د غیرقندي سرچینو څخه د قندونو جوړیدل

• د گلوکونیوجنیسیس تعریف، د غیرقندي موادو سرچینې کومې دي؟ ددوي لست، ولې

د بدن لپاره گلوکونیوجنیسیس اهمیت لري؟

• ددې استقلابي لازي زده کړه، انزایمونه. مرستندویه انزایمونه ئې، اوڅنګه تنظیمېږي؟

• ددې زده کړه چې پایرویک اسید څنګه په گلوکوز باندې اوږي؟ ایاداد گلايکولایزیس یو

ساده بیرته ګرځیدونکي لاره ده؟ که نه وي نو کوم بندوبستونه شتون لري اوڅرنګه

نوموړي بندوبستونه له منځه ځي؟

• ددې څیړنه چې نور غیرقندي موادو څخه څنګه گلوکوز جوړېږي؟

• ددې لازي د تنظیمیدلو زده کړه.

• دلکتیک اسید د نورراتلونکي زده کړه، او Cori-cycle څه شي دي؟

د. د

الف. د گلوکتوز استقلاب.

• د تعاملاتو، انزایمونو او مرستندویه انزایمونو زده کړه چې د گلوکتوز په استقلاب کې ونډه لري.

• د تیونوپه غدو کې د لکتوز د جوړیدني د څرنګوالي څیړنه؟ او دهغه تنظیمیدل.

• د کورني تمايل نیمګړتیا وي چې د ګلکتوز به استقلال کې شتون ولري. د ځانګړي انزایم

نوم چې نشتوالي ئې شتون ولري اولنډه کلینیکي بڼه.

ب- د فرکتوز استقلال

• د انزایمونو، مرستندویه انزایمونو ونډه او د فرکتوز د استقلال د بیلابیلو لارو زده کړه.

• منوي مایع له فرکتوز څخه بډای ده. سپرم فرکتوز په استقلال رسوي، د دې زده کړه چې په

Semine ferouse tubulse کې ګلوکوز د سارییتول پاتوي دلاري په فرکتوز باندې

بدلیږي.

• د بیلابیلو ارثي نیمګړتیاو یادونه چې د فرکتوز په استقلال کې شتون ولري د ځانګړي

انزایم نوم چې نشتوالي ئې وي، او دهغه لنډه کلینیکي بڼه.

ه- د ویني د قند د کچې تنظیمیدل-

• د ویني د ګلوکوز نورمال کچه څومره ده؟ د True ګلوکوز د اصطلاح معنی څه شي دي؟

• د بیلابیلو لاملونو څیړنه چې د ویني د ګلوکوز کچه تنظیموي. د دې زده کړه چې Auto

Regulation څه شي دي؟ د ویني د ګلوکوز هورموني تنظیمیدل څنګه سرته رسېږي.

• د دې توپیر زده کړه چې د ویني قند کچه په شریانونو او وریدونو کې څنګه ده. او د هر یو د توپیر

توضیح.

• دهغه حالتونو لست کول چې د ویني د قند د کچې د لوړوالي (Hyperglycemia) او هغه چې

د ویني د قند د کچې د کموالي (Hypoglycemia) لامل کېږي.

و- ګلوکوز بوریا او نوري ګډوډي- په تشو میتازو کې د ګلوکوز شتون چې د بنیډیکټ د معیار یو اسطه وښودل شي. د ګلوکوز بوریا د ډولونو زده کړه.

۱- Hyperglycemic glucosuria- د دې د لاملونو لست.

- ۲- دپښتورگو پوري تړلي گلوکوزيوربا (Renal glucosurea): د دي داملونو لست کول.
- ۳- تجربوي گلوکوزيوربا.

• Claud Bernarad (Picquara glucosurea) يا Punctured Diabetes

• Alloxan Diabetes

• Pholoridzin Diabetes

ب- د شکرې دناروغۍ څېړنه:-

- د شکرې دناروغۍ تعريف، ډولونه ئي Type-I او Type-II
- هغه استقلابي گډوډي چې د شکرې په ناروغې کې منځته راځي.
- دهغه بيلابيلا لارو څېړنه د کومو پوسيله چې په تجربوي حيواناتو کې د بيبېټ منځته راځي.
- ج:- د گلوکوز د زغم ازموينه :- دلاندې ټکو څېړنه.
- موخه او استطباب.
- د GTT څخه مخکې بايد پاملرنه وشي.
- کړنلاره ، او ديلايلولاسوهنو څخه يادونه چې په منځني کې منځته راځي.
- د بيبېټ دناروغې د پيژندنې لپاره دنړيوالي روغتيايي ټولني وړانديز

د گلايکوجن استقلاب

Metabolism of Glycogen

گلايکوجن د گلوکوز د زيرمه شوي بڼې څخه عبارت دي چې په ځانگړي ډول د حيواناتو په ځيگراو عضلاتو کې زيرمه کېږي. کله چې بدن گلوکوز ته اړتيا ولري د گلوکوز په بڼه ورڅخه ازادېږي. زده کوونکي بايد د گلايکوجن د کيميا په هکله خپله پوهه نوې کړي.

شوني دلايل:

- ۱: نوموړي د حليد وورنه دي. دازموتیک فشار د بدلون لامل نه کيږي او د تنه د حجرو د مايعاتو د گډوډي لامل هم نه کيږي نو ځکه پدې بڼه زيرمه کيږي.
- ۲: نوموړي د گلوکوز په کچه زياته انرژي زيرمه کوي نو ځکه د گلايکوجن په بڼه زيرمه کيږي (کله چې انرژي ته اړتيا و نو بيا په گلوکوز بدليږي).
- ۳: د هورمونونو او انزايمو تر اغيز لاندې په اساني توپه کيږي.

 - په ځيگر کې په گلوکوز باندې (دويني) د گلوکوز د کچې د نورمال ساتلو لپاره.
 - په عضلاتو او نور نسجونو کې د انرژي لاسته راوړني لپاره.

د ځيگر د گلايکوجن رول:

- دا يواځني زيرمه ده چې په چټک ډول دويني د گلوکوز د نارمل ساتلو لپاره ورته لاس رسي کيږي.
- په ځيگر کې په لوړه کچه د گلايکوجن شتون د ځيگر حجري د ځيني ذهري او کيمياوي توکو د ضرري اغيزو څخه ژغوري. لکه کاربن تټراکلورايد (CCl4)، ايتايل الکول، ارسنيک، بيلابيل باکټريائي ذهرونه.
- د غير ذهري کيدو بيلابيلې بڼې (Detoxication)، لکه د يوځاي کيدني (Conjugation)، د گلوکورونیک اسيد سره، او اسيتايليشن تعاملات چې نيغ په نيغه د ځيگر د گلايکوجن د کچې پوسيله اغيزمن کيږي.

- دځيگر د گلايکوجن زيرمه شوي کچي لوروالي دامينو اسيدونو د Deamination د کموالي لامل کيږي او پدې توگه اميو اسيدونه په ځيگر کې په همدې ډول پاتي کيږي. او په نسجونو کې د پروټينونو په جوړيدنه کې کارول کيږي.
- په ورته ډول د ځيگر د گلايکوجن د زيرمي زياتوالي د کيټون جسمونو د جوړيدني کچه کموي.

طبي بيوشيمیک ارزښت

- په ځيگر کې په زياته کچه گلايکوجن زيرمه کيږي چې نوموړي گلايکوجن د وينې د گلوکوز د کچې دنورمال ساتلو د پاره په ځانگړي ډول د دوه ناشتو په منځ کې -Glucose- 1-P برابر وي او دا بيا په گلوکوز بدلېږي پدې ډول د وينې د گلوکوز دنورمالي کچې په ساتلو کې ونډه لري.
- د عضلاتو گلايکوجن د گلايکولاييزيس د منځني موادو سرچينه ده چې د عضلاتو لپاره انرژي برابره وي. د عضلاتو گلايکوجن نه شي کولي چې نيغ په نيغه د وينې د گلوکوز د کچې سره مرسته وکړي.
- د گلايکوجن داستقلاب دلاري دانزايمونونو شتوالي د ځيني ځانگړي کورني تمايل گډوډي لامل کيږي چې د گلايکوجن د زيرمه شوو ناروغيو پيښوم يادېږي.

د گلايکوجن استقلاب په لاندې دوه عنوانو کې خپل کيږي:

الف- د جوړيدني پړاو (Synthetic Phase)

ب- د پوټه کيدني پړاو (Catabolic phase).

نوټ:-

- پورتنی دواړه لاري يودبل څخه بيلی اوتوپير لري. دتوپه کيدنی لاره ئی دجوړيدنی دلاري گرځيدونکی يا معکوسه لاره نده .
- په ټولو نسجونو کې گلايکوجن په يو حالت کې نه وي نوموړي په ثابت ډول دجوړيدنی اوکارونی يا توپه کيدنی په حالت کې وي. هميشه د نسجونو گلايکوجن په انډوليز ډول جوړيږي اوپه لگښت رسيږي .
- دواړه لاري ئی دوروسستی لاسسته راغلی ميوادو (End product) ، هورمونونو اوسبستريت دکچي په وسيله تنظيميږي .
- کله چي دگلايکوجن جوړيدنه سرته رسيږي توپه کيدنه ئی سرته نه رسيږي .

دگلايکوجن جوړيدل

(Glycogenesis)

تعريف- دگلوکوزڅخه دگلايکوجن جوړيدنی ته وائي.

ځايونه- په بنسټيزه توگه په ځيگراواسکلتي عضلاتو کې سرته رسيږي اوپه کمه اندازه ه په نورو انساجو کې هم وي .

دزيرمه کيدودکچي ټاکلي اندازه: دانسانانوپه ځيگر کې دځيگر دوزن ۴-۶ سلنه گلايکوجن زيرمه کيږي.

که چيري دغذا دخورلوڅخه وروسته وکتل شي نو دځيگر دگلايکوجن کچه به لوړه وي اودلوږي څخه وروسته دځيگر گلايکوجن هم کميږي.

د ۱۲-۱۸ ساعته لوږي څخه وروسته دځيگر گلايکوجن په بشپړ ډول له منځه ځي.

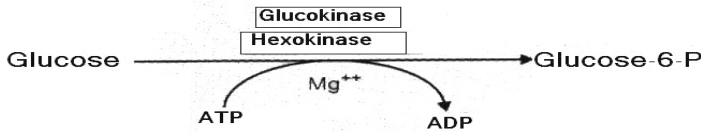
په يوکاھل شخص کې چي ۷۰ کيلوگرامه وزن ولري دگلايکوجن د ذخيرود وړتيا کچه

غږي نورمال وزن	کچه	غږي
(ځيگر) ۱۸۰۰ گرامه	۴-۶% = ۷۲-۱۰۸ گرامه	ځيگر
(عضلات) ۳۵ کيلوگرامه	۷، ۰% = ۲۴۵ گرامه	اسکلتي عضلات

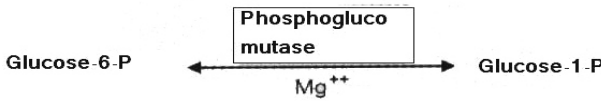
ټول = ۳۲۷ گرامه - ۳۲۷ گرامه

د جوړېدنې د لارې تعاملات:

۱- گلوکوز لمرې د **Glucokinase** يا هيگزو کائينيز انزايم، پواسطه چې دا د گلايکولاييزيس د لارې لمرې تعامل دي په **Glucose-6-P** باندي فاسفوريليتيد کيږي.



۲- گلوکوز شپږ فاسفيت د فاسفوگلوکوميوټيز انزايم په وسيله په **Glucose-1-P** باندي بدليږي.



نوموړې تعامل په لاندي توگه سرته رسيږي.



د **Glucose-1,6Biphosphate** چې يو منځني مرکب دی په لنډ مهاله ډول جوړيږي.

۳- د **Glucose-1-P** د يو ريډين تراري فاسفيت (**UTP**) سره د **UDP-Glucose**

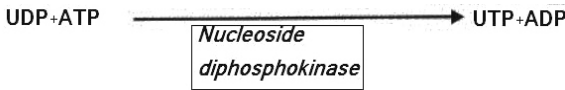
Pyrophosphorylase انزايم پواسطه چې يو ماليکول پايروفاسفيت (**Ppi**) ازاديږي او **UDP**

Glucose جوړيږي. غير عضوي پايروفاسفيت د غير عضوي **Pyrophosphatase** انزايم په وسيله

هايډروليز کيږي.



۴- د Glycogene-synthase انزایم د کړني یوسیله د UDP-Glucose د یو مالیکول لمرني کاربن د بل مالیکول UDP-Glucose د څلورم کاربن سره یوځای کيږي او گلايکوسایډیک اړیکه جوړه وي او UDP ورڅخه ازاد کيږي. د لمرني برخي (Primer) په ډول دنده سرته رسوي او پدي توگه د گلايکوجن پدي لمرني واحد باندي د گلوکوز واحدونه زیاتيږي.



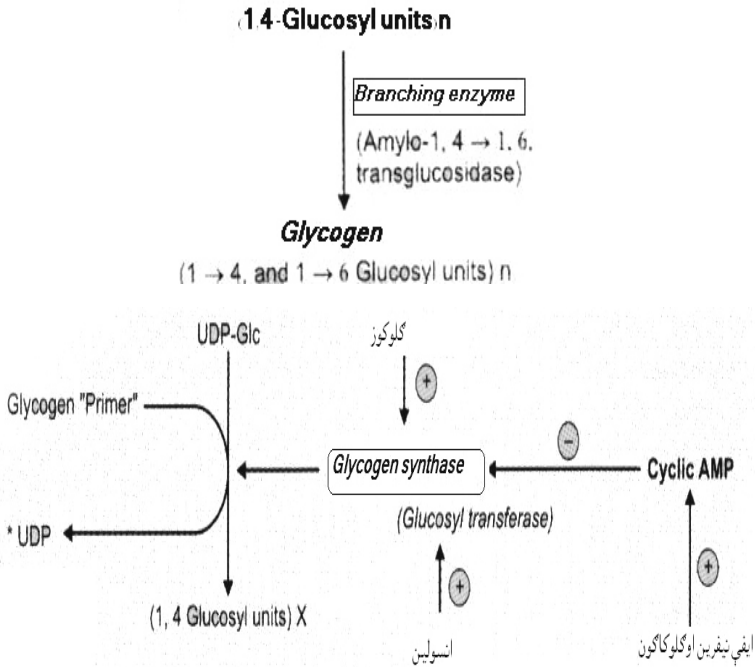
- لمرني واحد ئي د کوم ځایه راځي- داسي گمان کيږي چي د نورو گلايکوپروتینوپه توگه جوړيږي.

پدي لاره د گلايکوجن په ځنځیر باندي په پرله پسې توگه د گلوکوز یو مالیکول زیاتيږي او پراخه کيږي. په هره یوه اوږدېدنه کي دوه مالیکوله ATP په لگښت رسيږي،

- یو مالیکول ATP د گلوکوز په فاسفوریلیشن کي چي گلوکوز-شپږ-فاسفیت جوړه وي .
- اوبل ئي د UTP په بیا جوړېدنه کي په لگښت رسيږي.

گلايکوجن سننتیز انزایم Glucose-6-P ته د فعالوونکي په توگه اړتیا لري. د گلايکوجن په ځنځیر باندي د گلوکوز د مالیکول زیاتیدل تردې پوري چي د گلايکوجن په ځانگیزه اړیکې (د الفنا ۱-۴ گلايکوسایډیک اړیکي) په بس اندازه اوږد شي. Glycogen synthase انزایم یو بنسټیز تنظیمونکي انزایم دي چي د گلايکوجن جوړیدل تنظیموي (تنظیمیدل ئي وگوري).

۵: کله چي دگلايکوجن دځنځير اوږدوالي دگلوکوز ۱ واحدونو ته ورسېږي نو دويم انزاييم د Branching پنوم باندي خپله کرنه پيلوي چي د α -1-4 اړيکو څخه گلوکوز α -1-6 ته ليردېږي او يو ځانگيزه ټکي منځته راوړي. د α -1-4 څخه نور هم دگلوکوز واحدونه ځانگيزي برخي ته ليردېږي.



ازاده شوي UDP بيرته د ATP څخه د فاسفيټ گروپ ورته ليردېږي او په UTP باندې بدلېږي

دگلايکوجن دجوړېدنې تنظيمېدل: دگلايکوجن سنتيز (Glycogen synthase) يو بنسټيز انزاييم دي

چي دگلايکوجن دجوړېدنې پروسه تنظيموي. نوموړي انزاييم په فعاله او غير فعاله بڼو شتون لري

چي يو پر بل داوړېدنې وړ دي.

فعاله بڼه يي: GS-a (پخوا د GS-I پنوم يادېده).

غير فعاله بڼه يي: GS-b (پخوا د GS-D پنوم يادېده).

۱- دگلايکوجن سنتيز انزايم فعاله بڼه (GS-a) د فاسفوريليشن پوسيله په غيرفعالي بڼي GS-b باندې بدلېږي. چې د اېروسه د Camp پورې تړاو لرونکي پروټين کائينز (Protein kinase) انزايم پواسطه کتلايز کېږي. کله چې دگلايکوجن سنتيز انزايم په غيرفعاله بڼه واوښت نو دگلايکوجن جوړيدل منع کېږي. (د پروټين کائينز انزايم ونډه په لاندي ډول توضيح کېږي).

۲- غيرفعال GS-b د ډي فاسفوريليشن د کړنې پوسيله په GS-a باندې بدلېږي. چې د ډي انزايم د سيرين د بڼې ډي فاسفوريليشن پوسيله چې دا کړنه د Protein-Phosphatase انزايم پوسيله چټکېږي. کله چې دگلايکوجن سنتيز انزايم په فعاله بڼه واوښت نو دگلايکوجن جوړيدل سرته رسېږي.

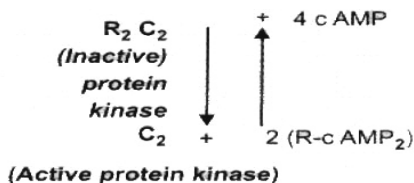
دفعالي بڼې اوښتل په غيرفعال او په همدې توگه يو پر بل بدليدل ئي د سبستريت کچې (Substrate level)، وروستي لاسته راغلو موادو (End-product) او هورمونونو پوسيله کنټرولېږي. گلايکوجن سنتيز انزايم اوښتل د فعال څخه غيرفعالي بڼې ته د شيماپوسيله په ۲:۲ گڼه انځور کې ښودل شوي.

Camp پورې تړاو لرونکي پروټين کائينز انزايم ونډه: د پروټين کائينز انزايم په ټولو حجرو کې شتون لري چې ځانگړي انزايم دي او Camp پورې تړلي دي.

د پروټين کائينز انزايم فعاليدل او غيرفعاليدل: دا يو تېټرامير (Tetramer) دي چې د دوه جوړه د پروټين Sub-unite لرونکي دي. هر ه يوه جوړه ئي د تنظيمونکي (Regulating) او چټکونکي (Catalyting) برخې لرونکي ده د اوروستي برخه ئي د فعال ځاي (Site) لرونکي ده. غيرفعال پروټين کائينز د (R2-C2) څخه عبارت دي.

کله چې د حجري دننه د Camp غلظت لوړ شي نو دوه ماليکوله د Camp د هر يوې برخې سره يوځای کېږي او يو د بل څخه ازادېږي او فعال انزايم ئي د C2 څخه عبارت دي. دا چې په حجره

کي د **cAMP** د لوړيدوله امله پروتين کاینيزانزایم فعال شونو د گلايکوجن په جوړيدنه باندي هم اغيزه لري.



- نوموړي د **ATP** په مرسته د **Glycogen Synthase** انزایم فعاله بڼه د فاسفوريليشن د کړني پوسيله په غیر فعاله بڼه (**Gs-b**) باندي اړه وي او پدي توگه د گلايکوجن جوړيدل منع کېږي.
- په همدې وخت کي فعال پروتين کاینيزانزایم (**C2**) د **Inhibitor-1** پروتين فکتور د فاسفوريليشن پوسيله فعالوي او دا د **Protein-phosphatase-1** د منع په بنسټ د **Gs-b** بدلیدل په **Gs-a** باندي منع کوي پدي توگه په حجره کي د گلايکوجن جوړيدل منع کوي.

د گلايکوجن د جوړيدني زیاتوالي	د گلايکوجن د جوړيدني منع کيدل
<p>۱. انسولين - انسولين د Protein- Phosphaatase-I انزایم فعالیت تنبه کوي.</p> <p>۲. گلوکوکورتيکونیدونه - اغيزي ئي د تطبيق څخه دوه يا درې ساعته وروسته ليدل کېږي.</p> <ul style="list-style-type: none"> • په ځيگر کي د گلوکوز نوي جوړيدنه (Gluconeogenesis)، او د گلايکوجن جوړيدل زیاتوي. • د Protein-Phosphatase-I فعالیت او د Glycogen-synthase انزایم جوړيدل زیاتوي. <p>۳. گلوکوز - د سبسټرټ د کچي لوړوالي جوړيدل زیاتوي (الوسټريک ډول).</p>	<p>۱. د فيډبېک ډول د گلايکوجن زیاتوالي د گلايکوجن جوړيدل منع کوي</p> <p>۲. د cAMP د غلظت لوړوالي د Inhibitor-1 د فعاليدوچي په P-باندي بدلوي او Inhibitor-1 د Protein-phosphatase انزایم منع کوي</p>

دگلايکوجن ټوټه کيدنه

Glycogenolysis

تعريف: دگلايکوجن ټوټه کيدل په گلوکوزباندي دگلايکوجينولاييزيس پنوم ياديږي.

فاسفوريليز انزايم :

نوموږي دځانگړي فاسفوريليز انزايم پوسيله فاسفورولاييټيک پروسه پيليږي. چي د-1- α

4گلايکوسايډيک اړيکي د ماتيدوله کبله گلوکوزيوفاسفيت ازاده وي.

ځيگړاوعضلات دواړه نوموږي انزايم لري اوپه فعاله اوغيرفعاله بڼه وي اوپوربل

دبدليدوورډي.

الف: دځيگړفاسفوريليز(Phosphorylase):

• فعاله بڼه: د فاسفوريليتيډ بڼه ئي د فعالي بڼي څخه عبارت دي چي ۲۴۰۰۰۰ پوري

ماليکولي وزن لري(Phosphophosphorylase).

• غيرفعاله بڼه: — غيرفعاله بڼه ئي د دي فاسفوريليتيډ بڼي څخه عبارت

دي(Dephosphophosphorylase).

ب: دعضلاتوفاسفوريليز:

داهم کولي شي چي په فعاله يا غيرفعاله بڼه شتون ولري. فعاله بڼه ئي د

Phosphorylase-a اوغيرفعاله بڼه ئي د Phosphorylase-b څخه عبارت ده

.دعضلاتوفاسفوريليز دايمونولوژي له نظره دځيگړد فاسفوريليز سره توپير لري.

د عضلاتو د فاسفوريليز انزايم خانگړ تياوي

<p style="text-align: center;">فعالنه بڼه</p> <ul style="list-style-type: none"> • يو تيټرا مير دي (Tetramer) • ماليکولي وزن ئي ۵۰۰۰۰۰ پوري دي. • دانزايم هريوما ليکول د پايروډوکسل فاسفيت څلور ماليکوله لري. <p style="text-align: center;">غير فعالنه بڼه</p> <ul style="list-style-type: none"> • دايوډايمر (Diimer) دي. • ماليکولي وزن ئي ۲۵۰۰۰۰ پوري دي. • دانزايم هر ماليکول دوه ماليکوله B6-P لري. 	<ul style="list-style-type: none"> • عضلاتو د فاسفوريليز فعالنه بڼه Phosphorylase-a د عضلاتو د فاسفوريليز غير فعالنه بڼه Phosphorylase-b
---	--

د عضلاتو د فاسفوريليز توپير د ځيگر د فاسفوريليز سره:

- د عضلاتو فاسفوريليز د جوړښت له پلوه د ځيگر د فاسفوريليز سره توپير نلري.
- د عضلاتو فاسفوريليز د گلوکاگون پوسيله نه اغيزمن کيږي ځکه چي په عضلاتو کي د گلوکاگون لپاره منوونکې شتون نلري.
- د عضلاتو فاسفوريليز د خپل فعاليت لپاره څلور ماليکوله B6-P ته اړتيا لري.
- کلسيم - کالموډولين (Ca-Calmoduline) په ځيگر او عضلاتو کي د گلايکوجن د توپه کيدو لامل کيږي چي د د Camp پوري تړاو نلري. د Phosphorylase فعاليدو لپاره گلايکوجينولاييزيس تنظيميدل وگوري.

۱: د فاسفوريليز (Phosphorylase) پړاونه لمړنۍ او د چټکتيا تنظيمونکي اوپه گلايکوجينولاييزيس کې بنسټيز انزيم دي. دور فعاليت لپاره يې د غير عضوي فاسفيت شتون ته اړتيا ده. چې د دې انزيم پوسيله د α -1-4 گلايکوسايډيک اړيکې د فاسفورلايټيک ټوټه کيدني پوسيله له منځه وړي د گلايکوجن د ماليکول څخه تر هغه پورې گلوکوز جلاکوي چې تر څو پورې په α -1-6 اړيکې باندې د گلوکوز څلور ماليکولونه پاتې شي (Limit Dextrine).

نوټ: زده کونکو بايد په ياد ولري چې گلوکوز د Phosphorylase د فعاليت په بنسټ د Glucose-1-P په بڼه ازادېږي نه د گلوکوز په بڼه.

۲: کله چې په ځانگيزه برخه باندې څلور ماليکوله د گلوکوز پاتې شي نو د α -1-4 د گلوکان ترانسفيريز انزيم (α -1,4-Glucan-transferase) پوسيله تر اې سکرايډ لېږدېږي او د α -1-6 ځانگيزي برخې سره يوځای کېږي.

۳: د α -1-6 گلايکوسايډيک اړيکې د هايډروليز د پاره ځانگړي Debranching-enzyme (α -1-6-glucosidase) انزيم کړنې ته اړتيا لري چې د هايډروليز څخه يې يو ماليکول ازاد گلوکوز ازادېږي او نور يې د α -1-6-Glucose په بڼه ور څخه ازادېږي. يعنې پاتې د فاسفورلايټيک ماتيدني پوسيله چې د Phosphorylase انزيم پوسيله چټکېږي سرته رسېږي.

کلینیکی خانګړتیاوي:

نوټ: شوني ده چې په هغه حالتونو کې چې د **Glucose-6-Phosphatase** انزایم شتون ونلري (**Von-Gierkes** ناروغي) د ایفې نیفرین او ګلوکاګون د تطبیق څخه وروسته دویني ګلوکوز کچه لوړه شي.

۴: د **Glucose-1-P** راتلونکي: د فاسفوریلز او نور انزایمونو د یوځای کړنو په پایلو کې ګلايکو جن زیاتره په **Glucose-1-P** باندې بدلېږي. نوموړي د **Phosphoglucomutase** انزایم یو سیله چې د ایوګرځیدونکي تعامل دي په اسانې په **Glucose-6-P** باندې بدلېږي.

- په ځیګرو اوبستور ګو کې د **Glucose-6-P** څخه د فاسفیت دلري کیدني لپاره یو ځانګړي انزایم چې د **Glucose-6-Phosphatase** پنوم یادېږي شتون لري چې دا په ځیګر کې د ګلايکو جن د ټوټه کیدني وروستي پړاو دي چې پدې توګه د حجر وڅخه د باندې برخو او ویني ته ازاد ګلوکوز اچوي او د ویني د ګلوکوز کچه لوړه وي.

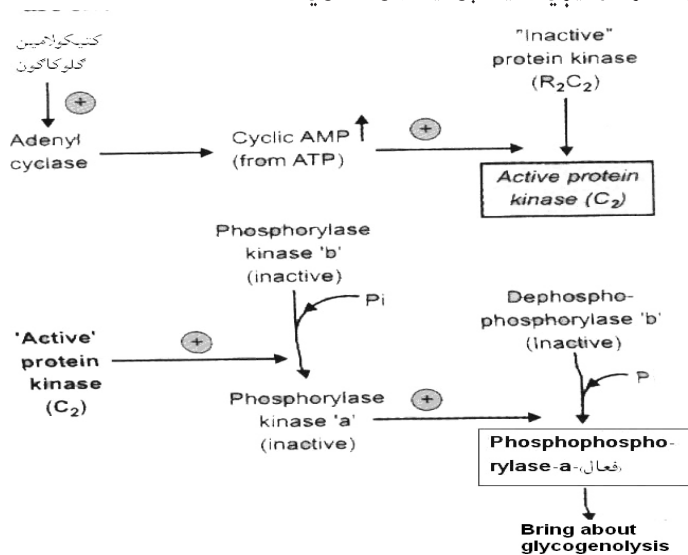
- په عضلاتو کې د **Glucose-6-Phosphatase** انزایم شتون نلري نو **Glucose-6-P** ګلايکو لایټیک لاري ته ننوځي چې په پارویټ اولکتیک اسید باندې بدلېږي. د عضلاتو د ګلايکو جن ټوټه کیدنه (**Glycogenolysis**) نیغ په نیغه دویني د ګلوکوز په کچه باندې زیاتونکي اغیزه نلري خو په غیر مستقیمه توګه کولي شي چې لکتیک اسید په ځیګر کې په ګلوکوز بدل شي.

د ګلايکو جن د ټوټه کیدني تنظیمیل

Regulation of glycogenolysis

د **Camp** پوري تړاو لرونکي پروتین کاینیز انزایم (**Protein kinase**) د ګلايکو جن د ټوټه کیدني په تنظیمیدو باندې دوه ډوله اغیزې لري.

۱: د فاسفوريليز انزايم فعاليدل: د کتيکولامينونو، تايرويډ او گلوکاگون د هورمونونو پوسيله دنته په حجروي C AMP د غلظت په لوړوالي سره د پروتين کائيز انزايم فعالوي. د فعال پروتين کائيز انزايم (C2) پوسيله غير فعال Protein Kinase-b د فاسفوريليتيډ کيدو پوسيله په فعال Protein-kinase-a باندې بدلوي. اوس فعال Protein-kinase-a په مرسته غير فعال Dephosphophosphorylase-b په فعال Phosphophorylase-a باندې بدلوي کوم چي د α -1-4 گلايکوسايډيک اپېکي فاسفورلايتيک تپوته کيدني لامل کيږي پر اونه چي په پرله پسي توگه سرته رسېږي د شېما پوسيله بنودل شوي.



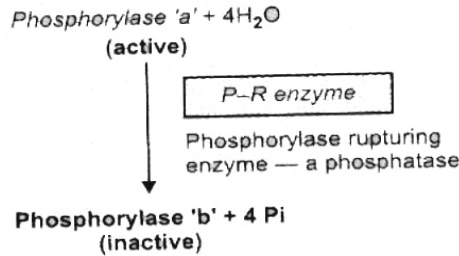
۲: د Inhibitor-1 فعاليدل: په همدې وخت کي د فعال پروتين کائيز (C2) پوسيله پروتين فکتور چي د Inhibitor-1 پنوم يادېږي فاسفوريليتيډ کوي او Inhibitor-1-P يعنې په فعاله بڼه ئي اړه وي. کوم چي Protein-Phosphatase منع کوي او د Phosphorylase-kinase a بدليدل په b باندې منع کوي د Phosphorylase-kinase-a غير فعال Phosphophosphorylase-b د فاسفوريليتيډ کوي او په فعال Phosphophorylase-a باندې بدلوي.

دعضلاتو فاسفوريليز انزايم فعاليدل او غير فعاليدل : په عضلاتو کي د فاسفوريليز انزايم په فعاله

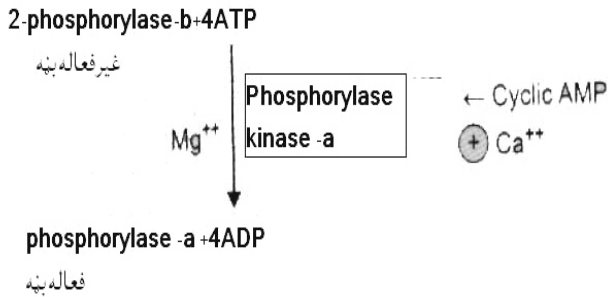
او غير فعاله بڼه چي يو پر بل باندي د بدلیدو وړ وي شتون لري.

۱: د فاسفوريليز فعالې بڼې (Phosphorylase-a) بدليدل په غير فعال Phosphorylase-b باندي:

د Phosphorylase-a انزايم د B_6-PO_4 څلور ماليکوله لري او د Phosphorylase-b د PO_4 دوه ماليکوله لري.



۲: د Phosphorylase-b بدليدل په Phosphorylase-a باندي:



نوټ:

• کتيکولامينونه ديټيا-ادرينرجيک منوونکو دلاري چي د حجروي پردې د پاسه شتون لري

دعضلاتو او ځيگر په گلايکو جن د ټوټه کېدو لامل کېږي.

- دگلوکاگون په وسیله یوآځي دځیگرگلایکوجن ټوټه کیږي دعضلاتوپه گلایکوجن باندي ځکه اغېزه نلري چي د عضلاتود حجروپه پردوکی ددي هورمون لپاره بیتاادرینرجیک منونکې شتون نلري.

دعضلاتودگلایکوجن ټوټه کیدل :

دکسیم ونډه:

دکسیم پوسیله فعالیدل دعضلاتودتقلص سره یوآځي وي.

۱- په عضلاتوکی دگلایکوجن ټوټه کیدنه دعضلاتودتقلص څخه وروسته په چټکي سره خوشوه ځله زیاتیري. د فاسفوریلیزانزایم دچټکي فعالیدني له امله چي د Phosphorylase-kinase فعالیدني دلاري چي دکسیم پوسیله سرته رسیږي منځته راځي په همدې ډول د عضلاتودتقلص په وسیله هم شوني ده.

۲- دعضلاتوفاسفوریلیزانزایم څلور بیلابیل سب واحدونه لري چي د Tetramer پډول وي α - β - γ - δ چي د α - β - γ - δ پډول وي.

دالفابیتاسب واحدونه ئي دسیرین امینواسیدپاتي شوني (بقیه) لري چي دد Camp پوري تړاو لرونکي پروتین کاینیزانزایم پوسیله فاسفوریلیتید کیږي.

دبیتاسب واحدئي دکسیم دڅلوروايونونوسره یوآځي کیږي چي دد Ca-Calmoduline په څیر سره یوآځي کیږي. دکسیم یوآځي کیدنه دگاما (γ) سب واحد سره چي ډي فاسفوریلیتید پاتي کیږي او Catalytic ځاي فعالیږي (په b بڼه پاتي کیږي). او فاسفوریلیتید a بڼه ئي دکسیم په شتون کي په بشپړ ډول فعالیږي. د Calmoduline دویم مالیکول کولي شي چي د Phosphorylase-kinase انزایم سره یوآځي اونور ئي هم فعال کړي. نودعضلاتوتقلص

اوډگلايکوجن ټوټه کيدني فعاليدل دادواړه دورته کلسيم سره يوځاي کيدونکي پروټين (Cal-

Binding-Protein) په وسيله سرته رسېږي.

: Calmoduline

- دايو کلسيم پوري تړلي تنظيمونکي پروټين دي يوځاي د کلسيم لپاره ځانگړي دي ۱۷۰۰۰ پوري ماليکولي وزن لري. په ټولو Eukaryotic هسته لرونکو حجرو کې شتون لري.

- دايو دودوخي په وړاندې ټينگار لرونکي پروټين دي. ۱۴۸ پوري امينو اسيدونه لري په زياته کچه گلوټامیک اسيد، اسپرټيک اسيد او په لږه اندازه اروماتيک امينو اسيدونه لري. تريفتويان، Cystein اوهايډروکسي پرولين نلري.

- دايو Flexible پروټين دي چې د کلسيم سره د يوځاي کيدني لپاره څلور ځايونه لري او د دندې او جوړښت له پلوه د عضلاتو د پروټين Troponine-C سره ورته والي لري. لدې پروټين سره د کلسيم د څلورايونونو يوځاي کيدل د نوموړي پروټين په بڼه کې بدلون منځته راوړي. چې د فعاليدو يا غير فعاليدو سره اړيکه لري. بيلابيلو انزايمونو کې بيلابيلي د بڼې بدلونونه منځته راځي.

- د کلسيم وتل د سوديم - کلسيم د بدلونکي پروټين پوري اړه لري چې د يو ايون کلسيم د بدليدو سره د سوديم دوه ايونونه بدلېږي.

- داسې څرگندونې شتون لري چې د کلسيم پمپ (Ca-ATPase) شونې ده چې د Calmoduline سره ورته والي ولري.

- ځيني انزايمونه نېغ په نېغه د کلسيم اوشونې ده چې د Calmoduline پوسيله تنظيم شوي. اډينايليت سايکلېز، کلسيم پوري تړاو لرونکي پروټين کائينز انزايم

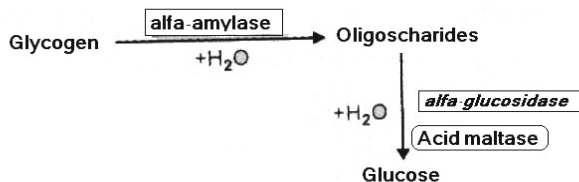
Ca+2,Mg+2__ATP_ase,Ca+2/PL dependant protein kinase، فاسفوداي

ايسٽريز، فاسفوريليز- کاینيز، مایوسين کائيز.

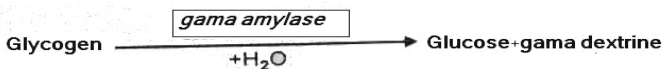
دگلايکوجن دټوټه کيدني دوه نوري لاري چي د فاسفوريليز انزايم پوري تړاون لري:

د نسجونو د گلايکوجن د ټوټه کيدني لپاره فاسفورلايټيک ټوټه کيدني څخه پرته بله لاره هم څرگنده شوي چې تراوسه د نوموړي فزيالوژيک ځانگړتياوي ندي پيژندل شوي.

۱- الف-امايلولاييزس (α -Amylolysis): په نسجونو کې د الف امايليز انزايم د شتون له امله گلايکوجن په اوليگوساکرایډونو باندې ټوټه کيدنه کېږي چې د ابياد Glucosidase انزايم (Maltase) انزايم پوسيله په گلوکوز ټوټه کېږي. د α -4-Glucosidase (Acid Maltase) انزايم پوسيله يواځې د مالټوز فنډ په گلوکوز باندې نه هایدروليز کېږي بلکه دا اوليگوساکرایډونو او گلايکوجن د ځانگړو بيروني برخو څخه هم د گلوکوز مالیکولونه ازاده وي.



۲- گاما-امايلولاييزس (γ -Amylolysis): د گلايکوجن د ټوټه کيدني بله لاره چې گاما امايليز (γ -Amylolysis) انزايم پواسطه په انساجو کې سرته رسېږي. د دې انزايم پوسيله د گلايکوجن د-1 (α -1) گلايکوسايډيک اړيکي څخه د هایدروليز مرکزي پوسيله د گلايکوجن د ځانگړي برخي څخه گلوکوز ازاده وي او γ -Dextrine جوړه وي. دلته يواځې په قسمي توگه گلايکوجن په گلوکوز باندې ټوټه کېږي.



دگلايکوجن داستقلاب تنظيميدل

Regulation of Glycogenolysis

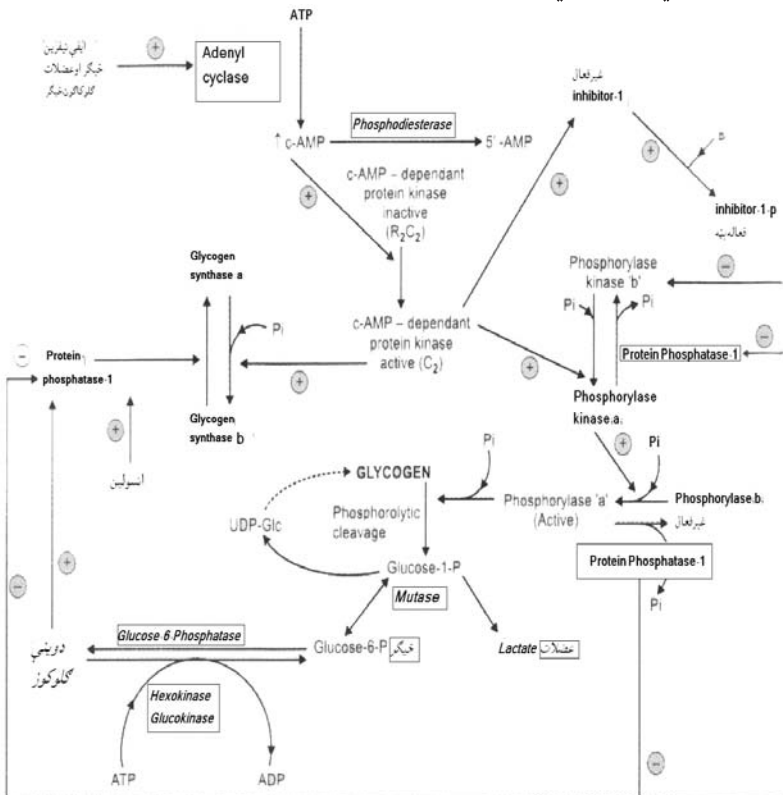
۱- دگلايکوجن داستقلاب تنظيميدل دگلايکوجن سنتيز او فاسفوريليز انزايمونو د فعاليت د

توازن پواسطه سرته رسېږي چې په لاندې ډول دي:

د سبستريټ پواسطه کنټرولېږي (الوسټريک ډول).

• هورموني کنټرول او

• دوروستي لاسته راغلي موادو (end-product) په وسيله.



۲۳:۷ کښه انځور دگلايکوجن داستقلاب تنظيميدل.

۲: د حجري دننه د **CAMP** د کچې لوړوالي نه يواځې د فاسفوريليز انزايم د فعاليدو لامل کيږي بلکه د گلايکوجن سنتيز انزايم په غير فعاله بڼه باندې اړه وي چې دا دواړه اغيزي ئي **CAMP** پورې تړاو لرونکې **Protein kinase** انزايم د لارې سرته رسېږي.

۳: د گلايکوجن ټوټه کيدلو د منع کيدوله امله د گلايکوجن جوړيدل زياتيږي. د گلايکوجن د جوړيدلو د منع کيدوله امله د گلايکوجن ټوټه کيدل زياتيږي دا دواړه پروسې په يووخت کې سرته نه رسېږي.

۴: **Phosphorylase-a**: فاسفوريليز- کائيز آي (**Phosphorylase kinase-a**) او گلايکوجن سنتيز **b** (**Glycogen synthase-b**) انزايمونو دې فاسفوريليشن د يوځانگړي انزايم پوسيله چې د **Protein Phosphatase-1** پڼوم يادېږي سرته رسېږي. کوم چې د **CAMP** پورې تړلي پروټين کائيز انزايم پواسطه د **Inhibitor-I** فاسفيت د لارې سرته رسېږي منع کوي. نو د گلايکوجن ټوټه کيدل (**Glycogenolysis**) له منځه ځي او د گلايکوجن جوړيدل (**Glycogenesis**) زياتيږي. چې د دې دواړو پروسو دندې د **CAMP** پورې تړاو لرونکې پروټين کائيز انزايم پواسطه سرته رسېږي.

د کورني تمايل گډوډي او کلينيکي ارزښت

د گلايکوجن ذخيره وي ناروغي: دا د گلايکوجن د استقلاب د کورني تمايل يوه ډله ناروغي دي چې پيښې ئي په ارثي ډول منځته راځي. اوځانگړي نسجونو کې په نورمال يا غير نورمال ډول او په زياته کچه گلايکوجن زيرمه کيدو باندې ځانگړي کيږي.

د گلايکوجن د ذخيره وي ناروغي شپږ کلاسيک ډولونه پيژندل شوي اولدې سره يوځاي دنورو ډولولست هم شتون لري.

لمري ډول (Type-I) Von Gierkes ناروغي:

- دانزايم نشستوالي: (Glucose-6-Phosphatase) نوموړي دځيگر په حجرو او همدارنگه د کولمويه مخاطي حجرو کي شتون لري.
- کورني تمايل: -يو Autosomal-Recessive ناروغي ده.
- دځيگر په حجرو، د کولمويه مخاطي حجرو او د پښتورگود ټيوبولودا ايپينيل په حجرو کي د جوړښت له پلوه نورمال او په زياته کچه گلايکوجن زيرمه کيږي چي دا گلايکوجن داستقلاب لپاره برابر نه دي.

کلينيکي اوبوشمیکه بڼه:

۱: پدي حالت کي دځيگر څخه ډير کم مقدار گلوکوز دوران ته ازاد يږي هغه کوچنيان چي پدي ناروغي باندي اخته وي دويني دقند د کچي ټيټوالي ته برابر دي (Hypoglycemia). پدي ناروغي کي دانزايم د نشستوالي له کبله په Glucose-1-P کچه گلوکوز شپږ فاسفيت باندي نه بدلېږي او په حجرو کي بند پاتي کيږي.

۲: شحمياتو څخه دانرژي دسرچيني پدول گټه اخلي نو ځکه Lipaemia، اسيديميا او کيتوزيس رامنځته کيږي.

۳: زيات مقدار د Acetyl-CoA په کولستروال باندي بدلېږي چي په پايله کي د کولستروال زياته جوړيدنه دويني د کولستروال کچه لوړه وي او Xanthoma منځته راځي.

۴: د شحمي اسيدونو زياته جوړيدنه کولي شي چي په ځيگر کي د شحمياتو دانفلتریشن (Infiltration) لامل شي.

۵: پرله پسې (Persistant Hypoglycemia) دويني دقند ټيټوالي لاندي دوه اغيزي لري:

- دويڼي دقند کموالي دانسولين افراز کموي. ددي کموالي دپروتين جوړيدل منع کوي اودودي دوروسته والي لامل کيږي (Dwarfism).
 - دويڼي دقند کموالي دکتیکولاهمينونو افراز زیاتوي چي دادعضلاتو دگلايکو جن ټوټه کيدنه زیاتوي اوپدي توگه دلکتیک اسيد جوړيدل زیاتيږي اولکتیک اسيدوزيس منځته راځي.
- ۲: په وينه کي دلکتیک اسيد لوړوالي دسيالي پډول ديوریک اسيد وتل دپښتورگودلازي کموي اوپه وينه کي ديوریک اسيد کچه لوړيږي اوداسي څرگندوني هم شتون لري چي ديوریک اسيد جوړيدنه هم زیاتيږي چي پدي کوچنيانو کي دنقرص يا Gout دناروغي گيلې پرمختگ کوي.
- انصار: سره لډي چي پدي ناروغي اخته کوچنيان په ځواني کي مري يوکم شمير ئي ترد Adolence پر اوپوري رسيږي په ځينو کي دناڅرگنده دليل له کبله ښه والي منځته راځي دگلايکو جن دذخيروي ناروغي دلمړي ډول بيوشيمیک بدلونونه اوکلينيکي اړيکي په ۲۳:۸ گڼه انځور کي دشيميا پوسيله ښودل شوي دي.

- د گلايکوجن جوړښت پکي نورمال وي - په عمومي توگه زړه، ځيگر، ښوي او مخطط عضلات اخته کوي په اټکلي ډول ټول نسجونه د جوړښت له پلوه نورمال او دمقدار له پلوه زيات گلايکوجن لري.

کلينک: د زړه غټوالي (Cardiomegaly) ليدل کيږي. د عضلاتو هايپوتونيا چي د عضلاتو د ضعيفي لامل کيږي. او د وينې د قند تيتوالي (Hypoglycemia) پکي نه وي.

انزار: شيدې خوړونکې کوچنيان د زړه د پاتې والي او برانکونومونيا له امله مري چي مړينه ئي زياتره د ۹ مياشتني څخه مخکي منځته راځي. ځيني پيښي چي عمر ئي تر دوه نيمو کلنو پوري اوږديږي.

درېم ډول (Type-III) Limit-Dextrinosis يا Forbes ناروغي:

- انزايښت نشتوالي: Debranching انزايښت.
- کورني تمايل: Autosomal Recessive ناروغي ده.
- د گلايکوجن جوړښت: Limit Dextrin ډول وي غير نورمال لنډڅانگه ايز ځنځير لرونکي گلايکوجن پکي زيرمه کيږي. غړي چي پکي اخته کيږي ۱۸ سلنه ځيگر، ۶ سلنه زړه او عضلات دي.

د کلينک اوبوشيمي له پلوه: د ځيگر غټوالي (Hepatomegaly) په منځني کچه د وينې د قند کموالي، اسيدوزيس، پرمختلونکي مايوپټي (Progressive myopathy). د لمرني ډول ته ورته دي خو پدي ځاي کي غير نورمال گلايکوجن زيرمه کيږي. شوني ده چي د انزايښت نشتوالي د وينې په سپينو حجرو کي وليدل شي.

انزار: د زړښت تر عمره رسيږي.

څلورم ډول (Type-IV) Amylopectinosis يا Anderson ناروغي:

- انزایم نشتوالي: د عضلاتو فاسفوریلېز نشتوالي وي.
 - کورني تمايل: په سم ډول ندي پېژندل شوي.
 - Amylopectine ته ورته اوږدځنځير لرونکي د جوړښت له پلوه غیر نورمال گلايکوجن په نسجونو کې زیرمه کېږي (Amylopectine ته ورته ښکاري).
 - په بنسټيز ډول دا غړي اخته کوي. ځيگر ډير ئي اغيزمن کوي، نور زړه، عضلات او پښتورگي دي. ځاي په ځاي کيدنه په R.E سيستم کې هم سرته رسېږي.
- کلينيکي او بيوشيميک ښکارونه:** د ځيگر غټوالي (Hepatomegaly) د توري غټوالي (Splenomegaly)، اسايټيس، په منځني کچه دويني د قند کموالي. نوډول ډوله د ځيگر سيروزيس او د ځيگر پاتي والي، دانزایم نشتوالي کيداي شي چې په ځيگر او دويني په سپينو حجرو کې څرگند شي.
- انزاي:** په دوديز ډول وژونکي ده، د عمر د اوږدوالي راپور ئي تر څلورو کلنو پورې ورکړ شوي دي.

پنځم ډول (Type-V) MC-ardles ناروغي:

- دانزایم نشتوالي: د عضلاتو Phosphorylase انزایم.
- کورني تمايل: Autosomal Recessive ناروغي ده.
- د جوړښت له پلوه نورمال خودمقدار له پلوه زيات گلايکوجن ځاي په ځاي کېږي، غړي چې اخته کوي د اسکليټي عضلاتو څخه عبارت دي.

- **کلینیک** : د فزیکي مشق پوسيله د عضلاتو شخوالي اودرد ، د عضلاتو کمزور او شخوالي لکښت نه جوړېږي په استراحت سره نوموړي حالت له منځه ځي ځکه چې د استراحت په په وخت کې عضلات د انرژي دپاره شحمي اسيدونه په لگښت رسوي .
- **دایفي نیفرین ازموینه (Epinephrine test)** : دایفي نیفرین اویا گلوکاکون د تطبیق څخه وروسته چې د ویني د قند کچه لوړه شي نو د ځیگر د Phosphorylase انزایم د فعالیت نورمال حالت رانښي .

شپږم ډول (Type-VI) Hers ناروغي :

- **د انزایم نشتوالی** : د ځیگر Phosphorylase انزایم نشتوالی .
- د جوړښت له پلوه نورمال گلايکوجن په بنسټيزه توگه په ځیگر او د ویني په سپینو حجرو کې زیرمه کېږي .

کلینیک او بېوشیمي : د ځیگر غټوالي (Hepatomegaly) ، په منځني کچه د ویني د قند کموالي ، خفیف اسیدوزیس چې د لمړني ډول په څیر وي ، چې دا حالت د Fancans Syndrome سره یوځای وي .

نوري د گلايکوجن د زیرمه کیدو ناروغي : د گلايکوجن د زیرمه کیدو ناروغي د شپږو ډولونو څخه پرته لکه پورته چې تري یادونه وشوه نور ډولونه ئي هم پیژندل شوي (چې لږ تر لږه XIV ډوله ئي پیژندل شوي) چې یوڅو ئي په لاتدي ډول دي .

1 : Lewis – etal په ۱۹۶۳ زیږدیز کال نهم ډول وپېژانده :

- د انزایم نشتوالی : د Glycogen-Synthase انزایم نشتوالی وي .
- غړي چې اخته کوي : ځیگر او د ویني سري حجري ، د ځیگر گلايکوجن ډیر لږ وي .

- کلینیک اویوشیمی: په ځیگر کې د شحمیاتو د انفلتریشن له امله د ځیگر غټوالي ، د وینې د قند کموالي (دلورې په حالت کې).

2. Thompson-etal (۱۹۹۳):

د دې په وسیله د فاسفوگلو کومپوتیز انزایم نشتوالي وپېژندل شو. چې د گلايکوجن نورمال ډول زیرمه کېږي هغه غړې چې اخته کوي عبارت د ځیگر او عضلاتو څخه دي. د کلینیک له نظره په منځني کچه د عضلاتو کمزوري او د اسکلیتي عضلاتو د حجم کموالي .

۳. Tauri –etal (۱۹۹۵): — نوموړي VIII ډول وپېژانده.

- د انزایم نشتوالي: فاسفو فركتو کائیز انزایم (Phosphofructokinase)
- غړي: په بنسټیزه توگه عضلات ، په منځني کچه په اسکلیتي عضلاتو کې گلايکوجن تولیدېږي. په څرگند ډول د گلو کوز شپږ فاسفیت او گلو کوز یو فاسفیت تولیدل او Fructose-1,6 Bi-P-0 کموالي منځته راځي.
- کلینیکي څرگندوني: د پنځم ډول سره ورته دي.

۴: VIII ډول:

- انزایم نشتوالي: د ځیگر Phosphorylase kinase انزایم. د ځیگر د فاسفوریلیز انزایم فعالیت کموالي د گلايکوجن د تپوټه کېدنې لامل کېږي.
- کلینیکي څرگندوني: د ځیگر غټوالي، په ځیگر کې د جوړښت له پلوه د نورمال گلايکوجن زیاتوالي ، منځني کچه د وینې د قند کموالي منځته راځي. په ۱: ۲۳ جدول کې د شپږو کلاسیکو ډولونو د جدول په بڼه ورکړل شوي دي.

هیگزوس مونوفاسفیت شپټ

Hexose Monophosphate Shunt

دا د گلو کوز د اکسیدېشن یوه متناوبه لاره ده.

مترادف: ډول ډول دي لکه :

- Hexose Monophosphate Shunt
- Pentose phosphate pathway
- Warburg Dickens Lipman Pathway
- پینتوز-سایکل

- فاسفوگلوکونات پاتوي.

طبي بيوشيمڪ ارزڻت

- ڪه ڪه هم دادگلوکوزداڪسيديشن لپاره ده خودانرژي دلاسته راورني لپاره نده.
- NADPH جو په وي کوم چي په بدن کي ديبلابلو ارجاعي ترڪيبي (Reductive Synthetic, تعاملاتو لپاره ورته اڀرياده .
- پنتوزونه برابره وي کوم چي دهستوي اسيدونودجويريدني لپاره ورته اڀرياده .
- دځانگري انزائم نشتوالي دويني دتوپه ڪيدني وينه لڀي (Hemolytic Anemia) چي دکلينيڪ له پلوه ڊيرارزڻت لري منڃته راوري.

۱۰۹ گنه جدول دگلايڪوجن ذخيروي ناروغي							
ڊول	نوم	دانتزائم نشتوالي	ارثيت	دگلايڪوجن جوڀڻت	هغه غي چي اغيزمن کوي	كلينيڪي منظره	نوت
I	Von-gierkes	G-6-pase	Autosomal recessive	نورمال (خوداستقلاب له پلوه غيرفعال)	ڇيگر، پڻتورگي کولمي	Hypoglycemia Acidosis Increased LA Hepatomegaly	
II	Pomps	Acid maltase	Autosomal recessive	نورمال	زړه، ڇيگر بنيوي اومخطط عضلات	دزړه لوي والي دعضلاتوڊونون کموالي دوين دقند کموالي	کوچنيان دزړه دعدم کفايي اوسمونيا له امله مري
III	Limit dextrinosis	De-branching	Autosomal recessive	غيرنورمال	ڇيگر ۱۸% زړه اوعضلات ۲%)	ڪمه اندازه هاپيوگلايسيميا دڇيگرلوبوالي نوت: ناروغ دکهولت د عمره پوري رسيري	
IV	Amyopectinosis	Branching	نامعلوم	غيرنورمال	Liver, heart RES	ڪمه اندازه هاپيوگلايسيميا دتوري اوڇيگرلوبوالي اسيدوزيس دڇيگرپاتي والي	راتلونڪي وژونڪي دي
V	Mc-ardles	M.Phosphorylase	Autosomal recessive	نورمال	اسڪليٽي عضلات	دعضلاتوڪرمب دوله دردونه ضعيفي دعضلاتوشخوالي	داغيزمنو لوبانواوکوچينا اعراض داستراحت سره له منڃه ڇي
VI	Hers diseases	Liver Phosphorylase	Autosomal dominant	نورمال	ڇيگراودبين سپين ڪرويات	هاپيوگلايسيميا اسيدوزيس دڇيگرلوبوالي	دليري ڊول په خير له منڃي ڊول وي

E.M. پاتوي سره ئې بسټيزه توپيرونه

۱: دا لاره په ځانگړو نسجونو کې د ځانگړو دندو د سرته رسولو لپاره سرته رسېږي لکه: په ځيگر، اډيپوز نسجونه، دويني سري حجري، خصيي، تخمدانونه، دادرينال غدې قشري برخه، شيدي ورکونکي تيونو کې او همدارنگه دسترگوپه عدسيه او قرنيه کې هم سرته رسېږي. داسکليتي عضلاتو لپاره ارزښت نلري او په ثديو کې چې شيدي نه ورکوي هم سرته نه رسېږي.

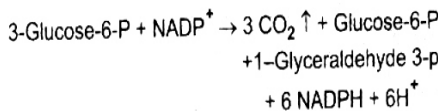
۲: د ايوگن شميريزه سايکلېک پروسه ده چې پدې کې درې ماليکوله گلوکوز شپږ فاسفېت تنوځي چې درې ماليکوله کاربن ډاي اکسايډ، درې ماليکوله پنځه کاربنه بقی جوړه وي. چې ددې بياتر تيب کيدو څخه دوه ماليکوله گلوکوز شپږ فاسفېت او يو ماليکول گليسروالديهايد درې فاسفېت (Glyceraldehyd-3-P) لاسته راځي.

۳: اکسيديشن پکې د ديهايدريشن پوسيله سرته رسېږي چې دهايډروجن داخيستنې لپاره د NAD^+ شتون ته اړتيا لري نه NAD^+ ته.

۴: پدې لاره کې کاربن ډاي اکسايډ جوړېږي او په E.M. پاتوي کې هيڅکله کاربن ډاي اکسايډ نه جوړېږي.

ورته والي: يواځني ورته والي چې لري هغه دادي چې ددې دواړو انزايمونه د مایټوکانډريا څخه د باندې دي او د اېروسي د حجري په سايټوزول کې سرته رسېږي.

د تعاملاتو لنډيز:

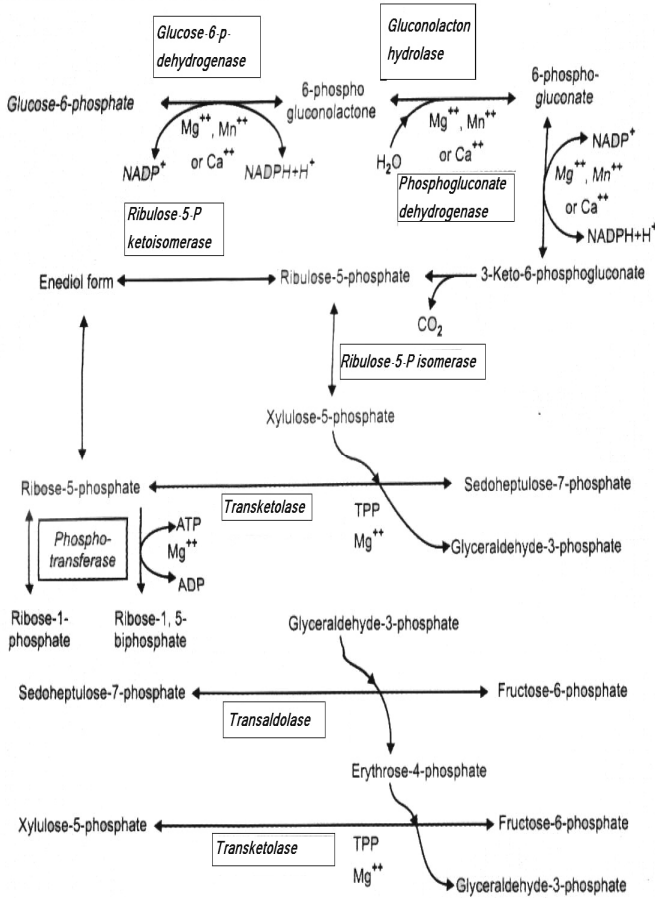


استقلابي لاري

ددې استقلابي لاري تعاملات کولې شو چې په دوه پړاونو کې وڅېړو (۲۳:۹ انځور)

لهرې پړاو: (اکسیداتیف پړاو) = د گلوکوز اکسیدیشن او پینتوز فاسفیت جوړېدل (اکسیداتیف

پړاو)



۲۳:۹ ګڼه انځور دهیګزوس مونوفاسفیت شنتې رانښايي.

دویم پړاو: (غیر اکسیداتیف پړاو):

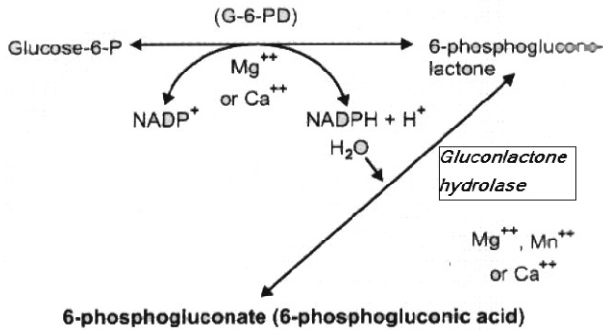
- د پینتوز فاسفیت تعاملات (د پینتوزونو یو پریل بدلېدل).

• دینیتوز فاسفیت بدلیدل په هیگزوس فاسفیت باندي.

لمړني پړاو: د گلوکوز اکسیدیشن او Pentose phosphate جوړیدل (اکسیداتیف پړاو دي).

۱: لمړني اکسیدیشن: د گلوکوز شپږ فاسفیت د په یایدروجنیشن څخه چې د گلوکوز شپږ فاسفیت د یایدروجنیز انزایم چې ددی دنده د NADP^+ پوري تړلي ده نوموړي ددی لاري لمړني انزایم دي چې دا تعامل کتلایز کوي، یو غیر ثابت مرکب د **6-Phosphogluconolactone** پښوم لاسته راځي ددی وروستي لاسته راغلي مرکب د گلوکونولکتیون هایدرولایز انزایم (**Gluconolactone hydrolase**) پوسیله هایدرولیز کیږي او په شپږ فاسفو گلوکونیت باندي بدلېږي.

Glucose-6-P-dehydrogenase



د HMP شنب او E.M پاتوي ترمنځ توپرونه

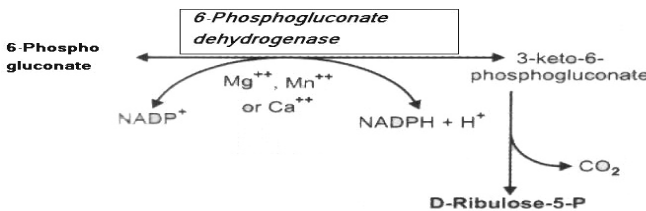
HMP شنب	E.M پاتوي
۱- په ځانگړي وانساجو کي د ځانگړو دندو د سرته رسولو لپاره سرته رسېږي.	۱- په ټولو نسجونو کي سرته رسېږي.
۲- مولتي سایکلیک ده.	۲- د ایوه گڼ شمیریزه سایکلیک پروسه نه ده.
۳- اکسیدیشن پکي د په یایدروجنیشن پوسیله سرته رسېږي او هایدروجن اخیستونکي ئي NADP^+ دي.	۳- د اکسیدیشن پکي د په یایدروجنیشن پوسیله سرته رسېږي خودهایدروجن اخیستونکي ئي NAD^+ دي.
۴- پدي ځاي کي انرژي لاسته نه راځي بلکه د ATP د گلوکوز شپږ فاسفیت د فاسفوریلیشن دپاره د جوړیدني لپاره اړینه ده.	۴- ATP ته اړتیا ده او ATP جوړېږي.
۵- کاربن ډاي اکساید جوړېږي.	۵- CO_2 هیڅکله نه جوړېږي.

G-6-PD ددي استقلالبي لاري لمړني دچټکتيا تنظيمونکي بنسټيز انزايډي چي دډايمريا تترامير پډول چي هريوسب واحد ئي ۱۰۰۰ پوري ماليکولي وزن لري. دنوموړي انزايډ فعاليت NADPH+H اپوسيله په اساني سره منع کيږي. گلوکونولکتون يوغير ثابت مرکب دي چي په خپل سره هايډروليز کيږي. د تعامل د Lactonase (هايډروليز) پوسيله چټکيږي او د تعامل انډول بنسي خواته کږيږي.

۴- دويم اکسيداتيف پړاو: - دويم اکسيداتيف تعامل په دوه پړاونوکي سرته رسيږي.

- لمړي شپږ فاسفوگلوکونيت د فاسفوگلوکونيت ډيهايډروجنيز (Phosphogluconate dehydrogenase) انزايډ پوسيله چي NADP+ ته دهايډروجن داخيستونکي پډول ونډه سرته رسوي. دځيگر ډيهايډروجنيز انزايډ چي يوډايمر دي او ۱۰۰۰ پوري ماليکولي وزن لري. اوپه دري کيتو-۶- فاسفوگلوکونات باندي بدلېږي.

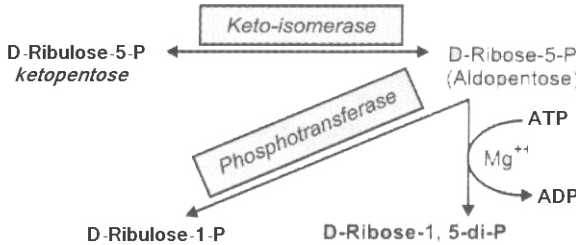
- دويم ئي د 3-Keto-6-Phosphogluconolacton د لمړني کاربن دډي کاربوکسيليشن پوسيله ورڅخه کاربن ډاي اکسايډ ازاديږي او D-Ribulose-5-P جوړه وي.



دویم پړاو: غیر اکسيداتيف پړاو:

الف: - دپينټوز فاسفیت تعاملات (د Pentoses يو پيريل بدلیدل) - Ribulose-5-P په اساني دپينټوزونوپه بيلا بيلو ډولونو باندي بدلېږي.

- په $D\text{-Ribulose-5-P}$ باندې یو کیتوایزومیریز ($Keto\ Isomerase$) انزایم کړنه سرته رسوي یو الډوپینتوز ($Ribose-5-P$) جوړه وي کوم چې کولي شي چې په $Ribose\ 1,5\text{-di-P}$ یا $Ribose-1-P$ باندې بدل شي .



- $D\text{-Ribulose-5-P}$ کولي شي چې په زایلولو ز پنځه فاسفیت ($D\text{-xylulose-5-P}$) او یانورو کیتو پینتوزونو باندې واوړي چې دا تعامل د $Epimerase$ انزایم پوسيله چټکيږي. دریم لمبر کاربن باندې (بني) بدلون منځته راځي پدې کې یو منځنی مرکب هم جوړيږي چې د $2,3\text{Eneidiol}$ پنوم یاديږي.



- درایبوز-۵- فاسفیت کیدای شي چې د فاسفوپینتوز-۲- ایفې میریز ($Phospho\text{-pentose-2-epimerase}$) انزایم پوسيله په $Arabinose-5-P$ باندې بدل شي.

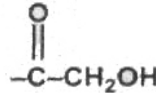
ب: **د پینتوز فاسفیت بدلیدل په هیگزوس فاسفیت باندې** - هغه تعاملات چې دلته سرته رسیږي پدې ډول دي چې لمړي په فرکتوز شپږ فاسفیت باندې بدلیږي او دا بیا د ایزومیریز ($Isomerase$) انزایم پوسيله په گلوکوز شپږ فاسفیت باندې اوړي چې بیا پورته تعاملات له سره پیلېږي. دا تعاملات د ترانس کیتولیز ($Transketolase$) او ترانس الډولیز ($Transaldolase$) پواسطه سرته رسیږي

چي تعاملات يي په ترتيب سره د **Transaldolation** او **Transketolation** په نومونو ياد يږي.

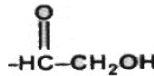
• ترانس کيتولايز- د کيتوپينټوزلمري او دويم کاربن يو الدوزته ليرده وي. تيامين

پايروفاسفيت (**Thiamine pyrophosphate**) ته د مرستندويه انزايم پډول

ارتياده



چي دوه کاربنه برخي ليريدنه د فعال گلايکول الديهيد په توگه سرته رسېږي.



پدي توگه يو کيتوشوگر په يوالدوزباندي چي دوه کاربنه لږلري او پدي وخت کي يو الدوزي قند

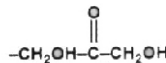
په يو کيتوزباندي چي دوه کاربنه زيات لري بدلېږي. د **Transketolase** انزايم يو ډايمردي چي

Daltone 70000 پوري لري.

د فعال گلايکول الديهيد ئي الفا-بيټا ډاي هايډروکسي ايتايل-تيامين-پايروفاسفيت دي

(**α - β -Di-OH-Ethyl-thiamine-pyrophosphate**)

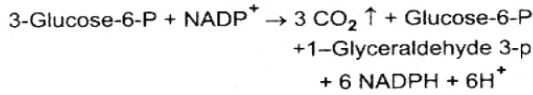
ب:- ترانس-الدوليز:- د ادوري کاربنه برخه ليرده وي (ډاي هايډروکسي اسيتون).



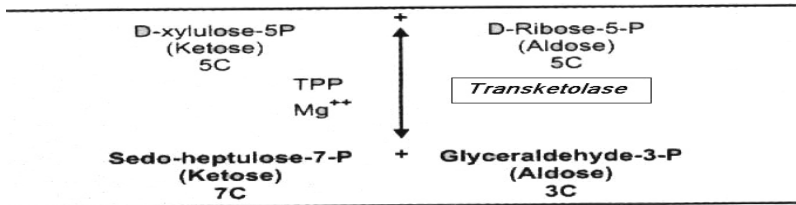
د کيتوزخه الدوزته چي يو بل کيتوز او الدوز جوړه وي.

په **HMP** شنت کي د ترانس کيتوليشن دوه تعاملات او ترانس الدوليشن يو تعامل سرته رسېږي

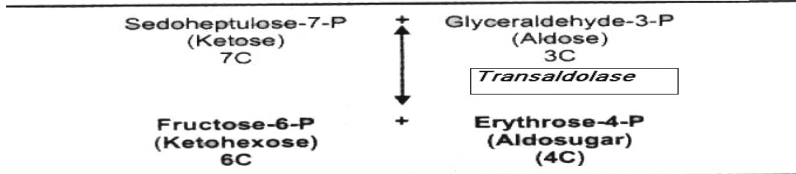
تعاملات ئي په لاندي بکس کي بنودل شوي.



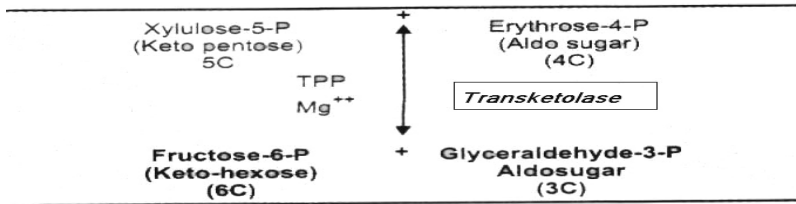
ترانس کیتولیشن



ترانس الدولیشن



ترانس کیتولیشن



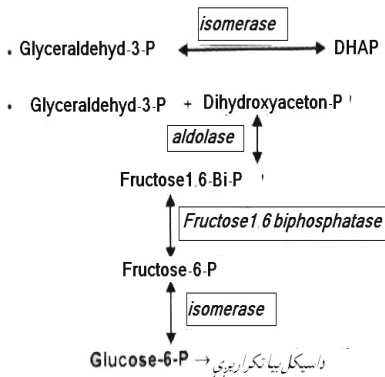
Erythrose—4---P راتلونکی:

- دپورته په خیر فرکتوز شپږ فاسفیت د ترانس کیتولیشن د تعامل پوسیله جوړېږي.
- په نباتاتو او مایکرو اورگانیزمونو کې د فینایل الین په جوړیدنه کې برخه اخلي.

د فرکتوز شپږ فاسفیت او گلیسر والدیهاید دري فاسفیت راتلونکی:

- د گلیسر والدیهاید دري فاسفیت دوه مالیکوله کولي شي چي سره یوځای شي

او Fructose 1,6 Biphosphate یو مالیکول جوړ کړي.



د HMP شنت تنظيميدل:

۱۔ ددي استقلابي لاري لمڻي تعامل د G-6-P-D انزائم پوسيله چٽڪيري چي دا انزائم د چٽڪتيا تنظيمونڪي انزائم دي (Rate Limating).

په لمڻي ڊول نوموڙي د حجري د سائيتوپلازميڪ برخي د NADPH+H و NADP+ په کچي اوددي دوارو د نسبت پوسيله تنظيميري (NADP/NADH+H).

که چيري په سائيتوپلازم کي دانسبت لوڙي يعني د NADP+ په لوڙوالي کي د HMP شنت اوددي لاري د چٽڪتيا تنظيمونڪي انزائم تعامل چٽڪوي.

او که چيري پدي نسبت کي کموالي منخته راشي نو NADPH به په حجره کي لوڙوي. ددي لوڙوالي د G-6-P-D او $\text{6-Phosphogluconate dehydrogenase}$ انزايمنه منع کوي. دا ڪر نه د NADPH+ د کموالي له امله چي ددي انزايمنو د فعاليت لپاره ورته ارتياده منخته راوڙي.

۲. په غذائي ريزيم کي دزياتو قندونو خوڙل ددي پاتوي ددوارو ڊيهايدروجنيز انزايمنو د فعاليت دزياتوالي لامل ڪيري. اويه پرله پسي لوڙه اوشڪري په ناروغي کي ڪميري.

۳: دشحمي اسيدونواوسٽيروئيدونوجوريدني په زياتوالي کي دحجري په سايتوپلازميک برخه کي $NADPH+H$ بېرته اکسيډايزد کيږي. اودحجري په سايتوزوليک برخه کي $NADP^+/NADPH+H$ نسبت لوړيږي چي داددي استقلابي لاري دزياتوالي لامل کيږي.

۴: هورمونونه:

- انسولين: ددواړو پهيايدروجنيزانزايمونوجوريدل زياتوي اوپدي توگه دنوموړي پاتوي فعاليت زياتيږي.
- ټايرايډ هورمونونه: د $G---6---P---D$ فعاليت زياتوي پدي توگه ددي شنت فعاليت دزياتوالي لامل کيږي.

د HMP شنت استقلابي ځانگړتياوي

۱- د $NADPH$ جوړيدل: پدي استقلابي لاره کي $NADPH$ جوړيږي چي داپه بدن کي دگڼ شميرارجاعي ترکيبي تعاملاتو (Reductive synthetic reactions) کي دالکترون ورکونکي پيدول دنده سرته رسوي.

د $NADPH$ دکاروني ځيني مثالونه په لاندي ډول دي:—

- دمایتوکاندریا څخه دباندې دشحمي اسيدونوپه جوړيدنه کي (De-NOVO—

(Synthesis)

- دکولسترول په جوړيدنه کي .
- دستيروئيدونوپه جوړيدنه کي.
- داکسيډايزگلوټاتايون بدلیدل په ارجاع شوي گلوټاتايون باندي.
- په مايکروزوم کي دشحمي اسيدونوغیرمشموع کيدل .
- دسفينگوليپيدونوپه جوړيدلوکي.

- په سابتوپلازم کي د گلوټاميت ډيهايډروجنيز په وسيله د گلوټاميت جوړيدل .
- د فينايل الاتين بدليدل په تايروسين باندې.
- د **Met.Hb-Reductase** انزايم د کړني لپاره چي ميت هيموگلوبين په هيموگلوبين باندې بدلوي د مرستندويه انزايم په توگه دنده سرته رسوي
- اوپه يورونیک اسيد پاتوي کي .

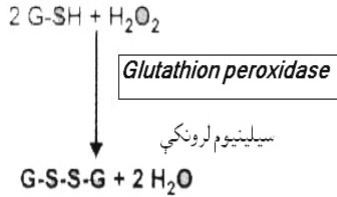
۲- د پينټوزونو برابرول :- د دې پاتوي پوسيله د نيکلوتائيدونو او هستوي اسيدونو د جوړيدني لپاره **Pentose** برابرېږي. د دې پاتوي منځني مواد د **D—Ribose—5—p** چي داپه هستوي اسيدونو کي کارول کېږي. داپاتوي په اسکليټي عضلاتو کي فعاليت نلري. عضلات په ډيره کمه اندازه ډيهايډروجنيز انزايمونه لري نو کولي شي چي رايبوز جوړکړي. شوني ده چي د اددي شنت د معکوس کيدو پوسيله سرته ورسېږي. چي پدې کي فرکتوز شپرفاسفيت ، گليسروالديهيد دري فاسفيت او د ترانس الډولايډ او ترانس کيتولايډ انزايمونه په لگښت رسېږي. (دايوغیر اکسيدا تيف لاره ده).

۳- د **Arabinose—5—P** برابرول :- لکه پورته چي يادونه وشوه **Arabinose** د دې استقلابي لاري پوسيله برابرېږي کوم چي د گلايکوپروتينوپه جوړښت کي برخه اخلي.

۴- د وينې د سرو حجرو په تازه (نازک) ساتلو کي رول :- دا استقلابي لاره په سرو حجرو کي **NADPH** د لاتدي کړنولپاره برابره وي:

- د اکسيدايز د گلوټاتايون (**G—S—S—G**) بدليدل په ارجاع شوي گلوټاتايون باندې (**2G---SH**) چي دا کړنه د گلوټاتايون ريډيکټيز انزايم پوسيله چټکېږي.

- ارجاع شوي گلوتاتيون چي کله جوړشو (G-SH) دويني دسرو حجوړوڅخه دهايډروجن پراکسايډ لري کوي چي داتعامل د **Glutathion peroxidase** انزايم په وسيله چټکيږي.



داتعامل ډير ارزښت لري ځکه چي دهايډروجن پراکسايډ ټوليدنه دويني په سرو حجوړ کي د هيموگلوبين اکسيډيشن په ميټ هيموگلوبين باندي زياتوي چي لسډي امله دسرو حجوړو عمر لنډيږي. دويني دسرو حجوړو نازکه بڼه ساتل په غير مستقيم ډول د **G—6—P** انزايم سره اړيکي لري (هيمولاييزيس ته ميلان لري) (په **G-6-PD-defeciency anamea** کي وگوري)

۵: د عدسي په استقلال کي يي ونډه - دسترگي د عدسي د استقلال څيرنود اېنډولي ده چي دسترگي د عدسي (**Lense**) پوسيله ۱۰ اسلني څخه لږ گلوکوز ددي استقلالې لاري پوسيله **NADPH+H** د برابرولو لپاره په لگښت رسوي.

چي نوموړي **NADPH+H** د اکسيډ ايزد گلوتاتايون بدليدل په ارجاع شوي گلوتاتايون کي په لگښت رسيږي. چي دا د عدسي د پروټين د ژغورني لپاره اړين دي.

۲: په فاگوسايتوزيس کي رول - دويني په سپينو حجوړ کي ددي استقلالې لاري تعاملات د فاگوسايتوزيس د کړني په سرته رسولو کي څوځله زياتيږي. پدي استقلالې لاره کي

د NADPH جو پری چي داد NADPH—Oxidase انزایم پوسیلہ د سوپراکساید انیون (O₂)

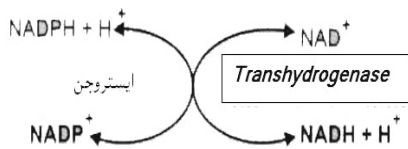
جوړه وي چي ددي پوسیلہ دخورل شوي موادوله منځه وړلوکي گټه اخیستل کیږي.

۷: پدي استقلابي لاره کي اکسیدیشن د E.M پاتوي سره توپیر لري. پدي استقلابي لاره کي په دریم اولمړني تعامل کي دځانگړي ډیهایدروجنیز انزایم پوسیلہ دا اکسیدیشن تعامل سرته رسیږي او NADPH جوړه وي.

د گلوکوز لمړني کاربن دکاربن ډاي اکساید په بڼه د ډي کاربوکسیلیشن پوسیلہ لري کیږي چي دا کړنه په E.M پاتوي کي هیڅکله سرته نه رسیږي.

۸: دانرژي لاسته راوړنه: په بنسټیز ډول داددي لاري دنده نه ده.

پدي استقلابي لاره کي د گلوکوز د بشپړ اکسیدیشن څخه ټوله لاسته راغلي NADPH په ترانس ډیهایدروجنیز انزایم په پوسیلہ ایستروجن ته اړتیا لري ورڅخه NADH جوړیږي او په تنفسي ځنځیر کي د تیوري له پلوه ۳۶ موله ATP ورڅخه لاسته راځي چي دائي د گلایکولایزس او TCA سیکل سره مساوي دي.



۹: دانساجوپه انوکسیا کي ئي ونډه: دانساجوپه انوکسیک حالتونو کي چي په پرله پسې توگه وي په ځیگر کي دشحمیاتو دانفیلتریشن لامل کیږي.

توضیح: پدي حالت کي دانساجوپوسیلہ د گلوکوز لگښت د HMP شنت ډلاري زیاتیری. په انساجو کي دا کسینجن کمښت په صورت کي Anaerobic گلایکولایزس پیلیږي. ددي لاري څخه دلسته راغلو موادو د تولید او د پایرویت دکموالي له امله TCA سیکل استقلابي لاري د تعاملاتو

د کموالي لامل کيږي او پدې توگه گلوکوز شپږ فاسفيټ HMP شنت ته ورگرځي او په پايله کې د NADPH جوړيدل زياتيږي $NADP^+/NADPH$ نسبت کميږي. د NADPH زياتوالي د شحمي اسيدونو جوړيدل زياتوي او په ځيگر کې د شحمياتو د انفلټريشن لامل کيږي.

۱۰. د کاربن ډاي اکسايډ جوړيدل. کوم کاربن ډاي اکسايډ چې پدې استقلابي لاره کې جوړيږي شونې ده چې د کاربن ډاي اکسايډ Fixation تعاملا توكي کارول کيږي. په نباتاتو کې چې کوم کاربن ډاي اکسايډ د HMP شنت پوسيله جوړيږي. د فوټوسنتيزيس د کرنې پوسيله د گلوکوز په جوړيدنه کې کارول کيږي.

۱۱. په فينایل کيټون يوريا کې د فينایل الاتين او د ډي داستقلابي لاسته راغلو موادو توليدنه منځته راځي. چې د ادهيگزو کائينز، پاږويت کائينزاو 6—Phosphogluconolacton dehydrogenase نژايمونه او د دماغې نسج Defferentiation منع کوي.

د HMP شنت کلينيکي ځانگړتياوي

الف. د $D-6-P$ انزايم د نشتوالي له امله هيمولايټيک وينه لري. په ځينې وگړو کې د ميوتيشن له امله د $D-6-P$ انزايم نشتوالي منځته راځي چې لدې کبله د NADPH په جوړيدنه کې نيمگړتيا منځته راځي چې د اډسرو حجرود ټوټه کيدني په بڼه څرگند يږي. کله چې نوموړي خلک د ځينې اکسيدات درمولولکه پريماکين، اسپرين او نوروسره مخ شي منځته راځي.

کورني تمايل: په عمومي ډول د نوموړي لېږد يډنه د جنس پوري تړاو لرونکي (Sex linked) جن پوسيله چې په منځني کچه غالب وي سرته رسيږي. د بشپړا منځته کيدني لپاره بايد Hemizyouse او يا Homozyouse بنځو کې وي.

اوپه منځني کچه رامنځته کيدنه ئي په Hetrozygouse بنځو کي ميندل شوي. په يوه کي دانزاييم فعاليت نورمال وي اوپه بله کي دانزاييم نشتوالي وي.

نژاد: په تورپوستکو کي ئي پيښي زياتي دي همدارنگه په نورو توکمونو کي ئي هم پيښي ليدل شوي. د مديتراني په خلکو کي په ايټاليي، په ځانگړي ډول په Sardinian او يونان په خلکو کي. اونور توکمونو چي اغيزمن کوي هنديان، چينيان، Thias په هندوستان کي ارثي گډوډي پـــه Parsis، پنجاب، سندا او Kutchi-Luhan په خلکو کي ليدل شوي په عمومي ډول دانزاييم نشتوالي په خرگند ډول په نورو توکمونو کي هم ليدل شوي.

کلينیک: د اکسيدانت گروپ درملونو د تطبيق څخه وروسته په چټک ډول دويني ټوپه کيدنه پرمختگ کوي داچي نوموړي حالت دلمړي ځل لپاره د پريماکين په وړاندي پيژندل شوي نوڅکه د Premaquene Sensitive هيمولايټيک انيميا پنوم ياديدده. دهيمولاييزيس شدت د درمل په مقدار پوري اړه لري.

- انيميا وينه لري،
- دويني دهيموگلوبين کموالي.
- شوني ده چي زيږي هم وي او
- د تشومتيازو درنگ توروالي. دهيمولاييزيس دا ډول په خپله بنه کيږي. زري سري حجري تخريبيږي او ځواني سري حجري ددي موادوپه وړاندي ټينگار لري.
- دهيمولاييزيس منځته راتلوميب خانکيت. پورته تري يادونه شوي.
- دويني دسرو حجرو غير نورمال حالت. په لاندي ډول دي:
- GS—SH کچه پکي بنکته يا نورمال ته نيژدي وي.
- دگلو تايون ثبات کم وي.

- Catalase انزایم لږوي.
- ډاکسيجن لگښت يې لږوي.
- دميت هيموگلوبين ريډيکتيز انزایم کچه ئي کمه وي.

ډاکسيډانت درمل کوم چي په $G-6-P$ انزایم نشتوالي کي ډهيمولاييس لامل کيږي.

- ډملازياضد درمل --- **Premaquine, pamaquine**
- ډرډر ضد درمل ----- اسيټايل سالسليک اسيد ، **Phenacitine**
- ډسلفانا مايدوگروپ درملونه
- سلفونونه (Sulfones) --- **Dapsone, Sulphoxane** او نور
- نايټروفورانتوين ---- **Furaxone, Furodantine**
- بيلابيل گروپونه ---- ویتامين **K, Probenecid, PAS**، فينايل هايډرازين، ميتاييلين بليو او نور

ډنوروناروغيوسره يې اړيکي

- ۱- ډپلازموډيم فلسيپارم اتان سره اړيکي- داسي خرگندوني شتون لري چي پدي ډول ارثي نيمگړتيا اخته خلک ډپلازموډيم فلسيپارم اتان په وړاندي ژغورل کيږي. چي په ځوانو کوچنيانو او شيدو خوړونکو کي ډملاريا د اتان شدت کم وي.
- ۲- ډرنگه وړوندوالي سره اړيکي (Colour Blindness)- دا خرگنده شوي چي دا ناروغي ډرنگه وړوندوالي سره ډير نيژدي اړيکي لري.
- ب- **Favism**- په $G-6-P-D$ انزایم نشتوالي کي يوه گډوډي په چټک ډول په هغه خلکو کي منځته راځي چي **Fava-bean** (**Visica fava**) په وړاندي حساسيت ولري.

چي داگډوډي ځانگړي کيږي په :- چټک ډول په هيمولائيتيک انيميا، هيموگلوبين يوريا باندې.

- چي دخامويانيمه پخوشولوييادخوړلوله امله وي.
- همدارنگه دنباتاتودگردي دانشاق کولوله امله وي.

لدي سره سره Favism پيښي دمديتراڼي په خلکو او همدارنگه دنوروځايونوپه خلکو کي لکه چينايان او Jews کي هم چي د G---6---P---D انزايم نشتوالي ولري منځته راځي.

ج:- ويرنيک-کورساکوف-سندروم (Werinek korsakof syndrome): د کورني تمايل له پلوه د Transketolase انزايم بيلايلې بني جوړېږي. نوموړي انزايم نه شي کولي چي دتياامين پايروفاسفيت سره يوځاي شي نوپدي توگه د Transketolase تعامل اغيزمن کوي. چي داځانگړي کيږي په :- دريم دماغي بطين ته نيژدي وينه تويدنه باندې، ددماغي دندې خرابوالي، Depression, Disorientation، دماغي گډوډي او ياد (Memory) له منځه تللو باندې. شوني ده چي په تگ کي هم گډوډي ولري اودسترگودحرکاتوفلج شتون ولري.

يورونیک اسيد پاتوي

دادگلوکوزداکسيديشن يوه متناوبه لازه ده .

طبي بيوشيمیک ارزښت

- پدي لازه کي انرژي لاسته نه جوړېږي .
- بنسټيزه دنده ئي دگلوکورونیک اسيد جوړيدل دي چي داداجنبي کيمياوي توکود Detoxication لامل کيږي (Xenobiotic). او همدارنگه دميوکوپولي سکرایډونوپه جوړولو کي ونډه لري.

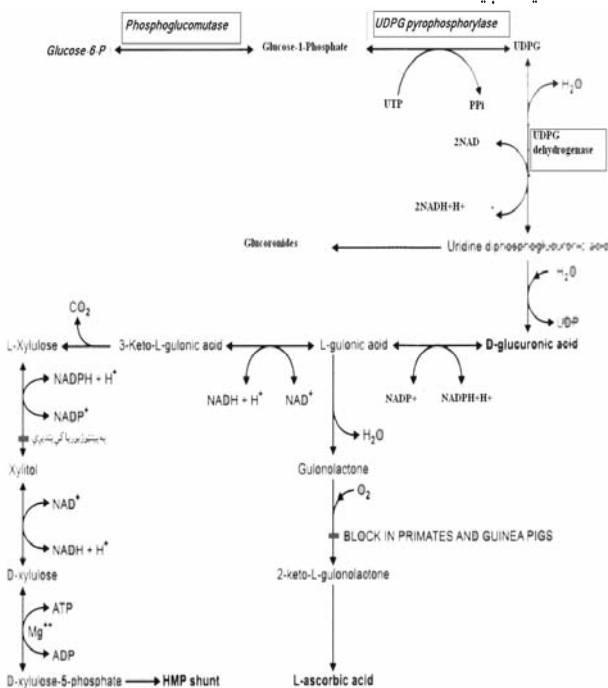
- په ارثي ډول ددي لازي ديو انزايم نشتوالي د Essential-Pentosuray منځته راوړي.

- دیو خانگري انزایم دښتوالي له امله دانسان بدن نه شي کولي چي ويتامين سي جوړ کړي. دا اړینه ده چي په غذايي موادو کي واخيستل شي.

استقلابي لاره (۳۳:۱۰) گڼه انځور

I. الف: د گلوکوز څخه د UDP—Glucose جوړېدل: دا پړاونه د گلايکوجن جوړېدنې ته ورته دي.

- گلوکوز فاسفوريليتيد کيږي او گلوکوز شپږ فاسفیت جوړه وي .
- گلوکوز شپږ فاسفیت د فاسفو گلوکوميو تيز انزایم په شتون کي په گلوکوز يو فاسفیت باندې بدلېږي.

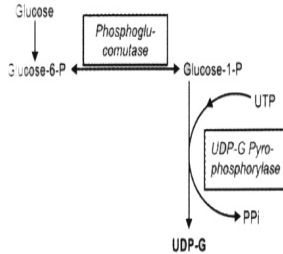


۳۳:۱۰ گڼه انځور د یورو نیک اسید پاتوي.

• گلوکوز-یو—فاسفیت د UTP سره د UDP---Glucose pyrophosphorylase انزایم په

شتون کي تعامل کوي او په فعال نیکلوٹایډ UDP-Glucose باندې بدلېږي.

پورتنی ټول پړاونه د گلابکوجن د جوړېدنې د پړاوونو سره ورته دي چې مخکې ترې یادونه شوې.



ب- د ډي-گلوکرونیک اسید (D-Gluconic acid) جوړېدل—اوس د UDP---Glucose په

شپږ لمبر کاربن باندې په دوه پړاوونو کي اکسیدیشن سرته رسېږي او گلوکرونیک اسید جوړه وي .

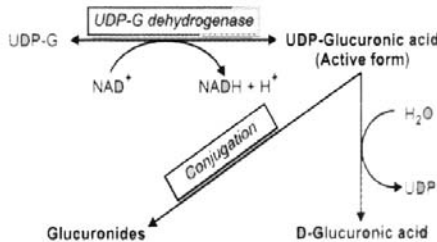
• UDP---G—dehydrogenase په NAD+ په شتون کي په UDP---G

اسید باندې بدلېږي چې دائي فعاله بڼه ده.

• UDP—Glucuronic اسید هایدرولیز کېږي او په گلوکوروکرونیک اسید باندې بدلېږي.

UDP—Glucuronic اسید ئې فعاله بڼه ده چې د موادو سره د یوځای کېدنې کي ونډه اخلي

او په گلوکوروکرونیک اسید باندې بدلېږي او یاد Proteoglycans په جوړېدنې کي ونډه اخلي.

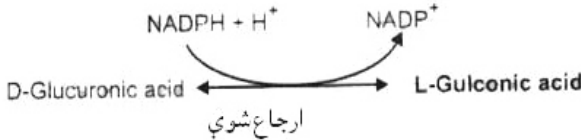


II- د L-Gulonic Acid جو ريڊل-ڊايو NADPH پوري ترلي تعامل دي چي گلوڪورونڪ

اسيد ارجاع ڪيري اوپه گلوڪونڪ اسيد باندي بدلي ٿي.

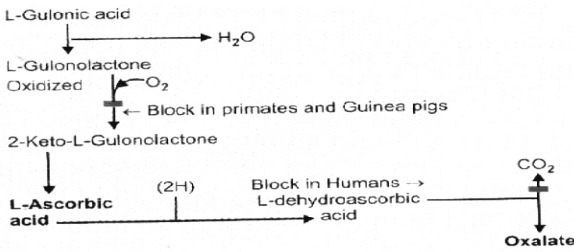
III- د Gulonic اسيد راتلونڪي: ڊگلوڪونڪ اسيد راتلونڪي په بيلايلوحيواناتوڪي

توپرلري.



الف- ڊويتامين سي جو ريڊل- په هغه حيواناتوڪي چي ددي ویتامين ڊجو ريڊلو ورتيالي

گلوڪونڪ اسيد ئي يولويه سرچينه جو په وي چي په لاندی ڊول جو ٿي.

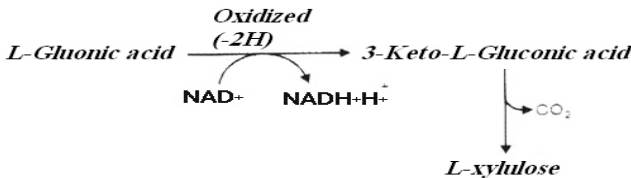


ب- په انسانانوڪي ڊگلوڪونڪ اسيد راتلونڪي:-

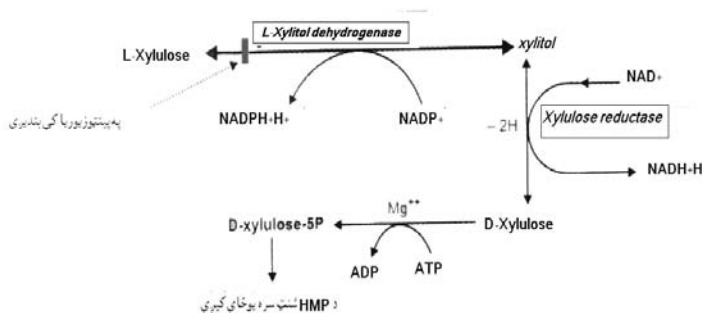
• په انسانانو، Guinea pigo، ونورو Primates ڪي ویتامين سي نه جو ٿي. اوگلوڪونڪ

اسيد په 3-Keto-L-Gluconic acid ٿيڻ ٿو. ايسڊ ايزڊ ڪيري اوڊي ڊي

ڪاربوڪسيليشن ڇهه يوپينٽوز چي Xylulose پنوم يا ڊيري جو ٿي.



- زایلولوز د نیغ په نیغه اکسیداتیف لازي یوه برخه ده چې د زایلولوز Keto-L-Isomere د گولونیک اسید (gulonic Acid) څخه جوړېږي. که چیرې دواړه لازي سره یوځای شي نو دا اړینه ده چې د L-Xylulose په D-Isomerase باندې واړوي. داپه دوه تعاملاتو کې سرته رسیږي.
- L-Xylulose په زایلوتول (Xylitol) باندې ارجاع کیږي چې دا تعامل د NADPH پورې تړلرونکي Xylitol-dehydrogenase انزایم پوسیلله سرته رسیږي.
- اوس زایلوتول د NAD پورې تړلي زایلولوز-ریډیکتیو انزایم پوسیلله اکسیدایز د کیږي او په D-Xylulose باندې بدلیږي.



دیورونیک اسید پاتوي کلینیکي اهمیت

په یورونیک اسید پاتوي کې نیمگړتیاوي د انزایمو د نیمگړتیاو او یادځیني ځانگړو درملونو د کارولو له امله منځته راځي.

1. Essential-Pentosuria.

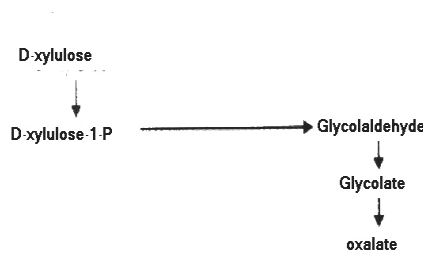
- د کورني تمایل په گډوډ یوکی.
- کورني تمایل: Autosomal Recessive.
- انزایم نشتوالي: زایلوتول-ډیهایدروجنیز (Xylitol dehydrogenase).

په ارثي ډول دنوموړي انزايم دنشتوالي له امله L-Xylulose په زایلوتول باندي نه بدلیري په پایله کي زایلولوز د تولیدني لامل کیري او په تشومتیازو کي د بدن څخه ووځي. په ځیني پینو کي L-Arabitol هم په تشومتیازو کي د بدن څخه ووځي چي داپینتوزي قند د زایلولوز څخه دریدیکشن د تعامل په پایله کي جوړیري. په تشومتیازو کي دپینتوزو نوشتون دلمړي ځل لپاره د Salkowski او Jastrowtz په وسیله په ۱۸۹۲ زیږدیز کال کي وپیژندل شو. چي دا حالت داسي نه بنکاري چي دروغتیالپاره دي ستونزه رامنځته کړي. دا په Jews کي په پراخه پیمانہ لیدل شوي اود متوقع عمر دلنډوالي لامل نه کیري.

- Loading آزموینه: - که چیري داسي خلکو ته په زیاته اندازه گلوکورو نیک اسید تطبیق شي نو په تشومتیازو کي به ئي په لوړه کچه زایلولوز ووځي چي دا حالت په نورمالو خلکو کي نه لیدل کیري.

۲. اوگسالوزیس (Oxalosis): - که چیري په زرقی ډول زایلوتول تطبیق شي نو د Oxalosis درامنځته کیدو لامل کیري چي په دماغ او پښتورگو کي کلسیم اوگسالات رسوب

کوي



نوټ: داوگسالات نوري سرچیني .

- ویتامین سي (Vit-C).

- گلايسين.

۳- دځيني ځانگړو درملو اغيزي- بيلا بيل درمل په بڼه کاره ډول د گلوکوز ننتوتل دي استقلابي لاري ته زياتوي لکه :-

- په مورډکانو کي د **Barbital** او کلورو بيوتانول د تطبيق په پايله کي د گلوکوزيد ليدل په گلوکورونیک اسيد ، گلوکونیک اسيد او اسکاربيک اسيد باندې زياتېږي.

همدارنگه دا اغيزي د اسکاربيک اسيد په جوړېدنه ځيني نور درمل لکه **Barbiturates** ،امينوپايرين او **Antipyrine** ي هم لري.

- امينو پايرين او **Amidopyrine** تطبيق په **Essential Pentosuria** کي د زايولو زوتل په تشومتيازو کي زياتوي.

د گلوکورونیک اسيد دندي

الف- کانجوگيشن (**Conjugation**) :- گلوکورونیک اسيد د بيلا بيلو توکوسره يوځاي کيدو تعامل سرته رسوي لکه درمل ، کيمياوي توکي ، پولنونه (**Polense**) ، غذائي موادو برخي ، کارسينوجن او په بدن کي د جوړ شوو هورمونونو سره.

UDP---Glucuronic Acid ي فعاله بڼه ده چي دايوځاي کيدنه په ځيگر کي د گلوکورونيل ترانسفيريز (**Glucornyl transferase**) انزايم پوسيله سرته رسېږي او **Glucoronide** جوړه وي چي دا په ډير **Polar** او په اوبو کي د حليدو وړ تيار لري او په تشومتيازو کي د بدن څخه ووځي. دځيني مهمو توکوسره يوځاي کيدنه په لاندي ډول ده:

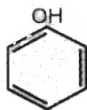
- اروماتیک اسيدونه لکه بينزوئيک اسيد



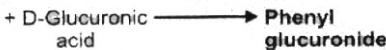
په تشومتيازو کي د بدن څخه وځي

• فینول، دویمي اودریمی الیفاتیکی الکولونوسره :- چي یوځاي کیدنه دهاپدروکسیل

(OH) سره دایستری اړیکي په اساس سرته رسیږي.



فینول



په تشومبیاژو کې د بدن څخه وځي

• دصفرانګه مواد (Bile pigments) :- گلوکورونیک اسید د بیلوپین سره یوځاي کیږي

اومونواوډاي گلوکورونائیډ جوړه وي.

• درمل اونور زینوبایوتیک :- دالمري Mono oxygenase cyt-P-450 سیسټم په

وسيله هایډروکسیلیټیډ (Hydroxylated) کیږي او بیاد گلوکورونیک اسید سره

یوځاي کیږي.

• اتیبي بیوتیکونه :- ځینی اتیبي بیوتیکونه لکه کلوروم فینیکول هم د گلوکورونیک

اسید سره یوځاي کیږي.

• هورمونونه :- ځینی سټیروئیډ هورمونونو مشتقات اود تایروئیډ هورمونونه

د گلوکورونیک اسید سره یوځاي کیږي چي پدې ډول Detoxicated کیږي.

ب :- میوکوپولي سکرایډونو جوړیدل :-

• گلوکورونیک اسید د میوکوپولي سکرایډونو په جوړیدنه کې برخه اخلي لکه :

هیالورونیک اسید ، کواندروتین ، Chondroitin SO₄.

Glucuronic اسید په ځیگر او د هډوکو او کرپندو کوپه ماتریکس کې د Donor دنده سرته رسوي .

• کیدای شي UDP-glucuronic اسیدد -5- UDP—Glucuronic Acid

Epimerase انزایم په مرسته په Iodorunic acid باندې بدل شي : Iodorunic acid

په پوستکې کې د درماتین سلفیت (Chondrotine SO4-B) په جوړښت کې برخه لري.

• UDP—xylulose د UDP—Glucuronic اسید څخه دې کاربوکسیلیشن ذکرني په

سرتو رسولو سره په قرنيه او کرپندوکوکي جوړېږي چې NAD+ ته اړتیا لري چې

د میوکوپروتین په جوړیدنه کې یو ځانگړي انزایم کارول کېږي.

د گلوکوز نوي جوړیدنه

Gluconeogenesis

تعریف: د غیرقندي سرچینو څخه د گلوکوز یا گلایکوجن جوړیدل د Gluconeogenesis نوم یادیږي.

طبي بیوشیمیک ارزښت

ولي په بدن کې د گلوکوز نوي جوړیدني ته اړتیا ده ؟
۱. کله چې په غذايي موادو کې په بس اندازه گلوکوز شتون ونلري نو بدن د اړتیا د پوره کولو

لپاره د غیرقندي سرچینو څخه گلوکوز جوړه وي. په هغه حالتونو کې د شحمیاتو څخه د انرژي د سرچیني په ډول گټه اخیستل کېږي چې گلوکوز ته د ځانگړي کاروني لپاره اړتیا وي لکه :

- د عصبي نسجونو او د ویني د سرو حړو لپاره د انرژي سرچینه ده.
- د TCA سیکل د منځني استقلالې موادو پوره کولو او نورمال ساتلو لپاره.
- د گلیسراید - گلیسرول فاسفیت د سرچیني لپاره چې شحمي انساج ورته اړتیا لري.
- هغه تیونه چې شیدي جوړه وي پدوي کې د شیدو د قند لپاره لمرني ماده ده.
- په Anaerobic حالتونو کې د اسکلیتي عضلاتو لپاره د یواځني انرژي په ډول رول سرته

رسوي.

۲- د گلوکونیوجنیک میخانیکیت په بنسټ د ویني څخه دنورونسجونوپه وسیله زیاتي استفلايي مواد له منځه وړل کيږي لکه :

- لکتیک اسید چي د ویني د سرو حجرو او عضلاتو یو سیله جوړيږي.
- گلیسرول:- د شحمي انساجو یو سیله د ترای گلیسرایدونو د پرله پسې توپه کیدني څخه جوړيږي.

دنوي گلوکوز د جوړیدني ځایونه - هغه ځایونه چي په بنسټیز ډول په تي لرونکو کي د گلوکوز په نوي جوړیدنه کي ونډه اخلي د پښتورگو او ځیگر څخه عبارت دي. ټول هغه انزایمونه او مواد چي پدي پروسه کي ونډه لري او ورته اړتیا ده پدي برخو کي ځای په ځای شوي دي.

دنوي گلوکوز جوړیدني لپاره بسټریت

بنسټیز مواد د لمړیتوب پر بنسټ په لاندې ډول دي:

- گلوکوجنیک امینواسیدونه:- هغه امینواسیدونه دي چي پایریک اسید جوړه وي او یاد TCA سیکل منځني مواد لکه اگسالواسیټیک اسید او الفا- کیتو گلوټاریک اسید (α -Ketoglutaric acid) جوړه وي دا د گلوکوز په نوي جوړیدنه کي برخه اخلي.
- لکتیک اسید او پایریټ.
- گلیسرول:- چي د شحمیاتو د توپه کیدني څخه لاسته راځي.
- Propionic اسید:- په انسانانو کي Propionyl-CoA جوړيږي او دا کولي شي چي گلوکوز جوړ کړي.

هغه استقلابي لاري چي دنوي گلوکوز په جوړیدنه (Gluconeogenesis) کي ونډه لري

په گلوکونیوجنیزیس کي گلايکولایزیس ، TCA سیکل او نور وړو ځانگړي تعاملات برخه اخلي.

۱- دنوي گلوکوز د جوړیدني بنسټیزه لاره (انځور ۱۱: ۲۳)

بنسټيزه استقلابي لاره يې د گلايکولايټيک پاتوي د ګرځيدونکي (معکوسي) لاري څخه عبارت ده. چې ځيني خنډونه دلته شتون لري چې د تعاملات په اساني بېرته نه شي ګرځيدلي. ځيني ځانګړي توافقاتو ته اړتيا ده چې په E.M پاتوي کې منځته راشي.

Krebs دا څرګنده کړه چې ځيني شتون لري چې د گلايکولايټيس لاره بېرته ګرځيدو ته نه پرېږدي. دلته څلور دانرژي بند بنټونه شته چې عبارت دي له :-

- د پايرويت اوفسفواينول پايرويت ترمنځ ،
- د فرکتوزيو، شپږ فاسفيت او فرکتوز-شپږ فاسفيت ترمنځ ،
- د گلوکوز-شپږ فاسفيت او گلوکوز ترمنځ او
- گلوکوزيو فاسفيت او گلايکوجن ترمنځ.

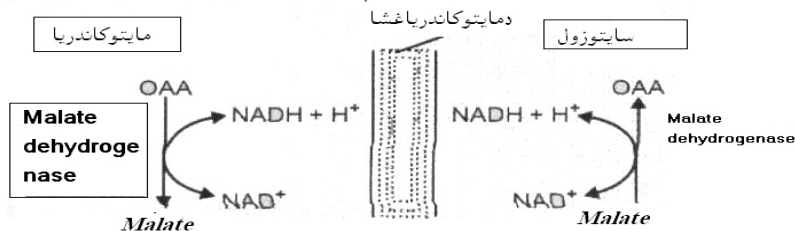
پورتنې دانرژي بند بنټونه اونه ګرځيدونکي تعاملات د ځانګړي توافقاتو په وسيله له منځه ځي چې په لاندې ډول توضیح کېږي:-

الف:- د پايرويت او فاسفواينول پايرويت ترمنځ:- د پايرويک اسيد بدليدل په فاسفواينول پايرويت باندې د دوه مهمواټزايمونو پوسيله سرته رسېږي:

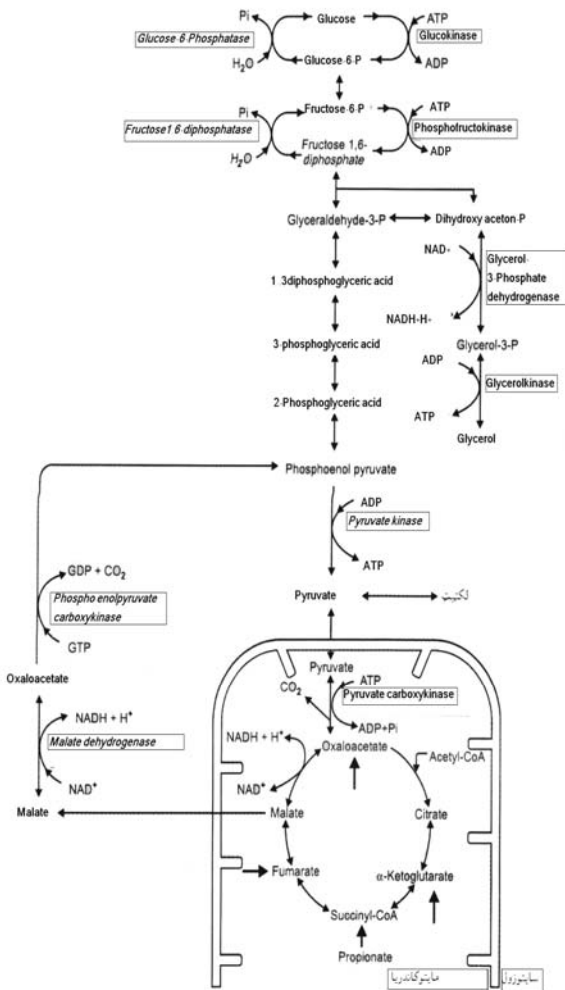
- پايرويت کاربوکسيليز (Pyruvate carboxylase) چې يو مایټوکانډريائي انزايم او
- Phospho Enole Pyruvate Carboxy kinase چې په بنسټيز ډول په سايټوزول او په لږه اندازه په مایټوکانډريا کې شتون لري.

تعاملات:

۱:- پايرويت کاربوکسيليز انزايم په مایټوکانډريا کې د ATP، بايوټين او CO₂ په شتون کې پايرويت په اګسالواسيتيټ باندې اړه وي.

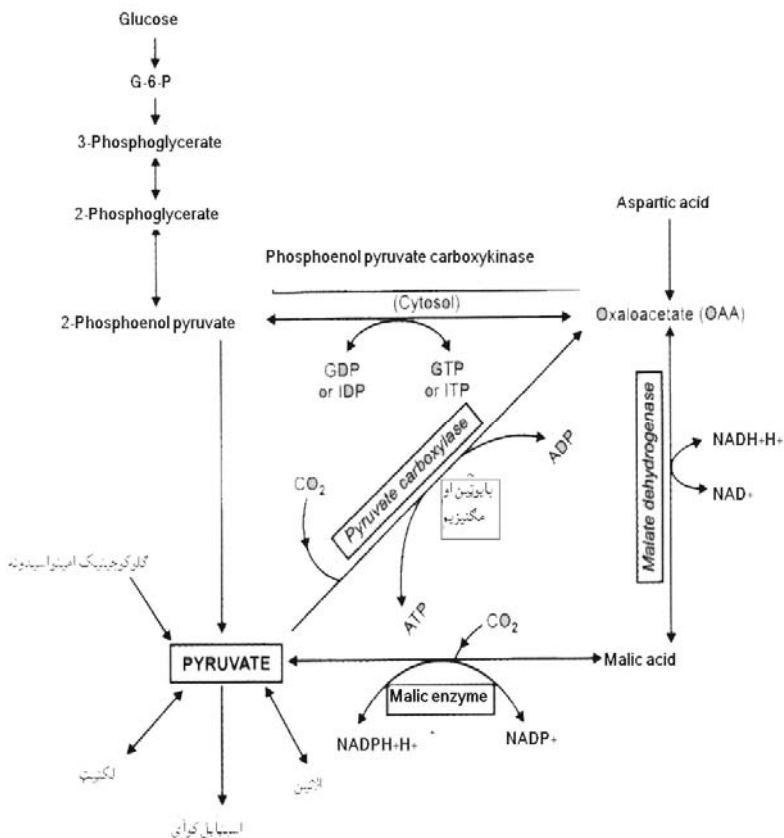


- په بنسټيز ډول د ملټ په ډول چې په سایتوزول کې بيرته په اگسالواسيټک اسيد باندې بدليږي.
- دويم داچې اگسالواسيټک اسيد کولې شي چې داسيټايل کوآي سره يوځای شي اوسټريک اسيد جوړ کړي. دا د مایتوکاندریا د پردې څخه تيريدلې شي. سټريک اسيد بيرته د Citrate cleavage انزایم پوسيله په اگسالواسيټک اسيد باندې اوړي.



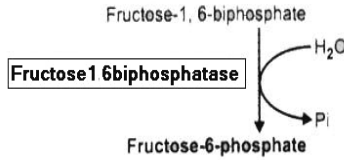
۲۳:۱۱ گڼه انځور په څيگر کې د گلوکوز نوي جوړېدنې لويه لاره او د گلوکوجنيک امينو اسيدونو تولد

د وکتور يوسيله ښودل شوي



۱۲:۲۳ گڼه انځورچاي کاربوکسيلیک اسيد شتيل .

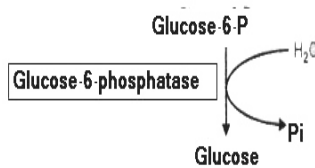
- دپايرويټ کاربوکسيليزخه پرته پايرويټ کولي شي چي دمليت دلاري په اگسالواسټيک اسيد باند بدل شي. چي دپايرويک اسيد بدلیدل په P.E.P باندې ددي لنډيز په ۱۲:۲۳ گڼه انځورکي بنودل شوي.
- ب- دفرکتوزيوشپږ-باي-فاسفيت (Fructose 1,6bi -P) اوفرکتوز-شپږفاسفيت ترمنځ- دفرکتوز-يو-شپږ-باي فاسفيت بدلیدل په فرکتوزشپږفاسفيت باندې داهم دانرژي يوځنډدي چي لډي خخه وروسته دگلايکولاييزيس گرځيدونکي تعامل ته ننوځي پورتنې تعامل د Fructose-1,6 Biphosphatase دځانگړي انزايم په وسيله سرته رسېږي .



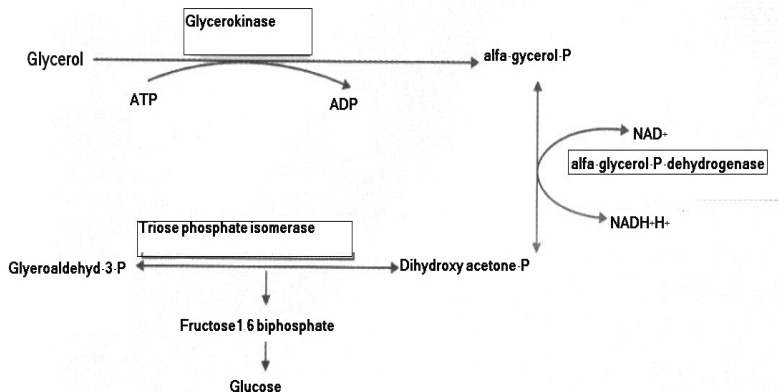
دا انزایم د گلوکونیو جنیزیس داستقلابی لاری یو بنسټیز تنظیمونکی انزایم دی په انساجو کې د دې انزایم شتون یواځې دلکتیټ او پایرویت څخه د گلوکوز د جوړیدني وړتیا نه بڼې بلکه د ترا یوز فاسفیت څخه هم کولی شي چې گلوکوز جوړ کړي.

ځای: دا انزایم په ځیگر، کولمو او اینستورگو کې شتون لري. اوس څرگنده شوي چې په مخططو عضلاتو کې هم شتون لري نوموړي انزایم په اډیپوز نسجونو، د زړه په عضلاتو او بڼو یو عضلاتو کې شتون نلري.

ج: د گلوکوز شپږ فاسفیت او گلوکوز ترمنځ: د گلوکوز شپږ فاسفیت بدلیدل په گلوکوز باندې دا د گلايکولایټیک پاتوي دریم دانرژي خنډ دی چې په لاندې ډول له منځه ځي.



پورتنی تعامل ځانگړي انزایم پوسیله چې د **Glucose-6-Phosphatase** پنوم یادېږي چټکېږي. دا یو مایکروزومل انزایم دی چې د پایروفاسفیتیز فعالیت هم سرته رسوي.



ځاي — دا انزایم په ځیگر، کولمو، پنبستورگواو دویني په صفحاتو کې شتون لري. په عضلاتو او شحمي انساجو کې نشته دي. څرنګه چې دا انزایم په عضلاتو کې شتون نلري نو ځکه نیغ په نیغه د ګلايکوجن د ټوټه کېدني دلاري دویني د ګلوکوز سره مرسته نه شي کولي. د — د ګلوکوز یو فاسفیت او ګلايکوجن ترمنځ — د ګلايکوجن ټوټه کېدنه په ګلوکوز یو فاسفیت باندې د Phosphorylase انزایم پوسيله سرته رسېږي.

د ګلايکوجن د جوړېدنې لاره چې UD—Glu پکې جوړېږي او ګلايکوجن سنتیز انزایم پکې ونډه اخلي بېله ده.

نوټ:

- د دې څخه باید یادونه وشي چې د ګلوکوجنیک امینواسیدونو د ترانس امینیشن (Transamination) او یا دې امینیشن څخه وروسته په پايروویک اسید او د TCA سیکل په منځني موادو اوږي.
- همدارنګه لکتیټ هم په پايروویک اسید باندې بدلېږي مایټوکاندريا ته ننوځي بیا په اګسالواسټیک اسید باندې بدلېږي. او په پدې توګه په ګلوکوز بدلېږي نو پورتنی تعاملات چې تري یادونه وشوه د ګلوکوجنیک امینواسیدونو او لکتیټ

اوپایرویت او پریدل په گلوکوزیا گلایکوجن باندي دادگلوکونیوجینیزیس یوه

بنسټیزه استقلابي لاره ده .

۲- دگلوکونیوجینیزیس نوري ځانگړي استقلابي لاري.

الف- دگلیسرول بدلیدل په گلوکوز باندي :- گلیسرول دشحمي نسجونو د استقلاب څخه راغلي مواد دي چي دشحمیاتو د ټوټه کیدني (Lipolysis) څخه لاسته راځي هغه نسجونه چي دگلیسرول کائینز انزایم (Glycerokinase) ولري کولي شي چي گلیسرول په لگښت ورسوي .

ځای :- دا انزایم په ځیگر، پښتورگو، زړه عضلاتو، شیدي ورکونکي ټیډیو کي او د کولمپه مخاطي برخه کي شتون لري . دا انزایم په اډیپوز نسجونو کي نه شته .

د نوموړي لاري تعاملات:

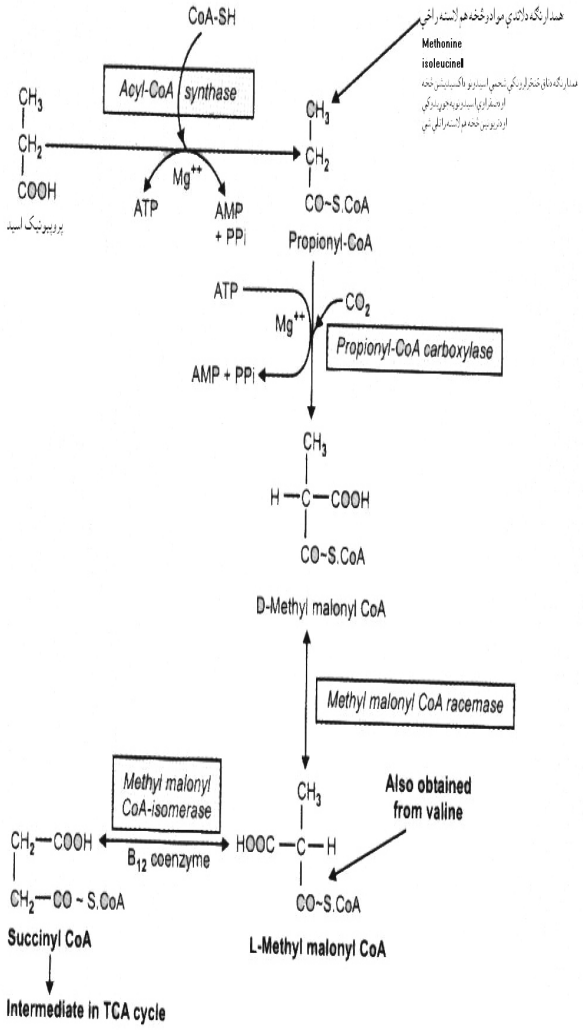
- گلیسرول نه شي کولي چي استقلابي لاري ته ننوځي نوموړي باید لمړي په فعاله بڼه گلیسرول فاسفیت باندي واوړي چي دا کړنه د Glycerol kinase انزایم او ATP په شتون کي په بنسټیزه توگه په پښتورگو او ځیگر کي سرته رسېږي.
- کله چي الف- گلیسرول فاسفیت جوړ شونو د Glycerol-3-P—Dehydrogenase انزایم او NAD^+ په شتون کي په ډای هایدروکسي اسیتون فاسفیت باندي اکسید ایزد کيږي.
- ډای هایدروکسي اسیتون فاسفیت د Phosphotriose Isomerase انزایم پوسیله په گلیسرول دیهاید- دري - فاسفیت باندي بدلیږي . دادگلایکولایټیک پاتوي سره د ترايو ز فاسفیت په پړاو کي یوځای کيږي وروسته چې په فرکتوز یو- شپږ بای فاسفیت باندي بدل شو نو کولي شي چي لډي څخه وروسته د گلایکولایټیک پاتوي گرځیدونکي تعامل په وسیله په گلوکوز بدل شي . دگلیسرول بدلیدل په ترايو ز فاسفیت باندي مخکني شیمایوسیله ښودل شوي .

ب۔ د Propionic Acid بدلیدل په گلوکوز باندې۔

- Propionic اسید په Ruminant کې د گلوکوز د جوړیدني لپاره یوه لویه سرچینه ده چې د TCA سیکل د لاري Succinyl-CoA باندې بدلېږي او د ابیا گلوکونیو جینیزیس لاري ته ننوځي
- Propionate لمړي د ATP او CoA—SH په شتون کې د Acetyl---CoA Synthase (پخوا ورته Thiokinase ویل کیده) انزایم پوسیله فعالېږي او په Propionyl—CoA باندې بدلېږي.
- په انسانانو کې Propionic acid نه جوړېږي خو Propionyl CoA کې د استقلابي لاسته راغلو موادو په ډول جوړېږي.

په انسانانو کې د Propionyl-CoA بسنیزه سرچینې عبارت دي له: —

- د میتیونین د کتیا بولیزم څخه د الفا-کیتو بیوتاریټ د لاري.
- د لیوسین امینو اسید د کتیا بولیزم څخه هم جوړېږي.
- د طاق شمیر لرونکي شحمي اسیدونو د بیټا اکسیدیشن څخه جوړېږي.
- د صفراوي اسیدونو په جوړیدنه کې جوړېږي.
- د Threonine امینو اسید د غیر اکسیداتیف ډي امینیشن څخه لاسته راځي.
- Propionyl-CoA باندې د ATP، بایوتین او کاربن ډاي اکساید په شتون کې د Propionyl-CoA-Carboxylase انزایم پوسیله د کاربن ډاي اکساید د نصبیدو تعامل سرته رسېږي او D-Methyl—Malonyl—CoA جوړه وي.
- مخکې لدې چې D-methyl-malonyl نور په استقلاب ورسېږي په Stero ایزومیر L-methyl malonyl-CoA باندې بدلېږي.



۲۳:۱۳ گنجه انخورد پروپیونیک اسید استقلال رانبا بی.

نوټ: په بدن کې د والين امينو اسيد د کتبا بوليزم څخه —L—Methyl—Malonyl—CoA جوړېږي .

• **Methyl---Malonyl---CoA** لپاره پای کې د **L---Mehtyl---Malonyl---CoA**

CoA ايزوميريز انزايم پوسيله چي ویتامين B12 نه د مرستندويه انزايم پډول اړتيا لري په **Succinyl—CoA** باندې بدلېږي.

نوټ:

۱: په انسانانو او حيواناتو کې د ویتامين B12 د نشتوالي په پایله کې په زیاته کچه میتايل ملونیک اسيد په تشو میتازو کې د بدن څخه ووځي (**Methyl—Malonic—Aciduria**) .

۲: د **Propionyl—CoA** بنسټيزه راتلونکې د **TCA** سيکل په منځني مرکب **Succinyl—CoA** باندې بدلېدل دي. همدارنگه په شحمي انساجو او شيډيو په غدو کې د طاق ځنځير لرونکو شحمي اسيدونو د جوړېدنې لپاره د لمړني مادې په ډول کارول کېږي. (**C15** **C17** پورې). د **Propionic acid** استقلال په ۱۳:۲۳ گڼه انځور کې د شيماپه وسيله بنسټول شوي .

په گلوکونيو جنيزيس کې هورمونونه:

• گلوکاگون: د ادلکتیک اسيد او امينو اسيدونو څخه د نوي گلوکوز جوړېدنه (**Gluconeogenesis**) زياتوي.

• گلوکوکورتيکونويدونه: په محيطي نسجونو کې د پروتينو کتبا بوليزم د زياتوالي او د ځيگر پوسيله د امينو اسيدونو اخيستني د زياتوالي دلاري د نوي گلوکوز جوړېدنه زياتوي. همدارنگه د **Transaminase** او نور انزايمونه چي د گلوکونيو جنيزيس په لاره کې برخه لري د دوي فعاليت زياتوي.

د گلوکوجنیک امینواسیدونو است

- هغه امینواسیدونه چې پایرویت جوړه وي عبارت دي له: - گلايسين، الاتين، سيرين، Cystine, Cystein او تريونين څخه .
- هغه امینواسیدونه چې اگسالواسیتیت جوړه وي: اسپرټیک اسید
- دالفنا - کیتوگلوټاریټ - جوړونکي امینواسیدونه : گلوټامیت، گلوټامین، پرولین، ارجنین، هیستیدین، لایسین.

د گلوکونیوجینزیس تنظیمیدل

بنسټیز انزیمونه کوم چې د گلوکوز نوي جوړیدنه تنظیموي عبارت دي له :-

Pyruvate carboxylase, P.E.P-Carboxykinase, Fructose-1,6biphosphatase او Glucose-6-Phosphatase څخه.

۱: په غذایی توکو کې د قندونو زیاتوالي: - د Insulin/Glucagone د نسبت د لوړوالي له امله د گلوکوز نوي جوړیدنه کموي او همدارنگه گلوکونیوجینزیس د استقلالې لاري د څلور بنسټیزو تنظیموونکو انزایمونو فعالیت هم کموي.

۲: گلوکوز-شپږ-فاسفیتیز (Glucose-6-Phosphatase): - د گلوکواگون او گلوکوکورټیکوئید هورمونو افراز چې د پرله پسې لوري په وخت کې سرته رسېږي د Glucose-6-Phosphatase انزایم فعالیت زیاتوي او پدې توگه د گلوکوز نوي جوړیدنه زیاتېږي. د انسولین پوسيله د نوموړي انزایم فعالیت کمېږي.

۳: فرکتوز-یو-شپږ-باي فاسفیتیز (Fructose-1,6-Bi-Phosphatase): -

• دا انزایم په الوستریک ډول د **CAMP** پوسیله منع کیږي او دستریت پوسیله تنبه کیږي. نو ګلوکونیوجینیزیس د **ATP** او دستریت په زیاتوالي سره زیاتیري.

• ددی انزایم د منع کیدو په وسیله ګلوکونیوجینیزیس کمیږي کله چې په ځیګر کې **AMP** زیات او دستریت په تپته کچه شتون ولري.

۴: د فرکتوز-دوه -شپږ-بای فاسفیت رول: د فرکتوز شپږ فاسفیت د فاسفوریلیشن څخه چې دا تعامل د **Phosphofructokinase-II** انزایم پوسیله چټکیږي همدانزایم د **Fructose2,6—Biphosphate** انزایم په څیر هم دنده سرته رسوي. دا ددوه دندولرونکي انزایم فعالیت په الوستریک ډول د فرکتوز شپږ فاسفیت پوسیله کنټرولیري.

• په هغه حالتونو کې چې د ګلوکوز کموالي شتون ولري د ګلوکوز نوي جوړیدنه زیاتیري. د ګلوکازون پوسیله د **Fructose2,6Bi—Phosphate** غلظت کمیږي او د اپیدی توګه د **PhosphoFructokinase—I** انزایم منع کوي او د **Fructose1,6 Bi—Phosphate** انزایم فعالوي.

۵: **Phospho-enol pyruvate Carboxykinase**:- دا انزایم د پرله پسې لوږي پوخت کې د ګلوکازون پوسیله تنبه کیږي او دنوي ګلوکوز جوړیدنه (**Gluconeogenesis**) زیاتوي. انسولین د انزایم د منع کیدو په بنسټ ګلوکونیوجینیزیس کموي.

۶: پایروویټ کاربوکسیلیز:- د ګلوکونیوجینیزیس په استقلابي لاره کې د ایونستیز تنظیمونکي انزایم دي. دا انزایم په الوستریک ډول د اسیتایل کوآي په وسیله فعالیږي چې اسیتایل کوآي د نوموړي انزایم سره یوځای کیږي او د انزایم د بڼې بدلون لامل کیږي او پدی ډول د انزایم سره د کارین ډای اکساید میلان زیاتیري (**+ve-modifier**).

الف: دشحمي اسيدونواکسيديشن گلوکونيوجنيزيس زياتوي:

• دا اسيتايل کوآي برابره وي چي دپايرويت کاربوکسيليز انزايم لپاره مثبته بدلونکي اغيزه لري.

• دبيتا اکسيديشن دلاري داسيتايل کوآي او NADH زياتوالي د PDH کمپلکس دمنع کيدلامل کيږي اوپدي توگه دپايرويک اسيد اکسيډاټيف ډي کاربوکسيليشن منع کيږي اوپدي ډول دپايرويک اسيد بدلیدل په اگسالواستيک اسيد باند مثبت اوساتونکي اغيزه لري.

• دا انرژي برابره وي اوپه همدې ډول پايرويک اسيد دتوپه کيدني څخه ساتي .

ب: د ADP زياتوالي په الوستريک ډول دپايرويت کاربوکسيليز انزايم منع کوي او دگلوکوزنوي جوړيدل کميږي.

ج: دانشولين پوسيله د Pyruvate-Carboxylase انزايم فعاليت کميږي اوگلوکونيوجنيزيس کموي.

د: له بله پلوه دگلوکاگون، ادرينالين اوگلوکوکورتیکوئيډ هورمونونو پوسيله د Pyruvate—Carboxylase انزايم جوړيدل زياتيږي اوپدي ډول دگلوکونيوجنيزيس دزياتوالي لامل کيږي.

په بدن کې د لکتیک اسید راتلونکي

۱: په بنسټيز ډول د نوموړي راتلونکي په پاړويک اسید بدليدل دي. او دا بيا د اکسيداتيف ډي کاربوکسيلشن دلاري په اسيتايل کوآي باندي بدليږي او يا کولي شي د گلوکوز په جوړيدنه کې و کارېږي.

۲: Cori سيکل څه شي دي؟

يوځل چې لکتیک اسید جوړ شو د نورا ستقلاب باندي درسيډو د پاره د ابايد بيا په پاړويت باندي بدل شي. د گلايکولاييزيس د استقلابي لاري فاسفوريليتيد منځني مواد د حجروي غشا څخه نه شي تيريدلي او يا پاړويت او لکتيت د حجروي پردي څخه دوران ته په اساني تيرېږي او د دوران څخه د ځيگريوسيله اخيستل کيږي د ځيگريه حجروکي بيرته په گلوکوز يا گلايکوجن بدليږي.

عضلات د $\text{Glucose} \rightarrow \text{6-Phosphatase}$ انزاييم د نشتوالي له امله نه شي کولي چې گلوکوز شپږ فاسفيت په گلوکوز باندي بدل کړي. داسيکل د Cori سيکل پنوم يادېږي چې د شيماپوسيله په ۱۴: ۲۳ کڼه انځورکي ښودل شوي.

۳: $\text{Lactate Propanediol}$ پاتوي: Miller او Olson دا وليدل چې لکتيت لگښت ئي د مورگانوپه بطين کي وڅيړل (Invitro) چې دا د سوډيم فلورايد پوسيله او Anaerobic حالت کي په بشپړ ډول نه منع کيده نو دا ئي څرگنده کړه چې لکتيت پرته لډي چې په پاړويت باندي بدل شي په يوه بله متنابو به لاره په لگښت رسېږي دا ئي د Propanediol دلاري پنوم وړاندي کړه.

- لکتیک اسید لمړي په Lactaldehyde باندې ارجاع کېږي.
- د ايبا په Acetol باندې بدلېږي.
- د Acetol د NADH په شتون کې په 1,2propanediol باندې ارجاع کېږي چې شونې ده چې په ازاد اویا په فاسفوریلټیډ بڼه وي دراتلونکې صفحې بکس ته مرجعه وشي.

د گلکتوز استقلاب

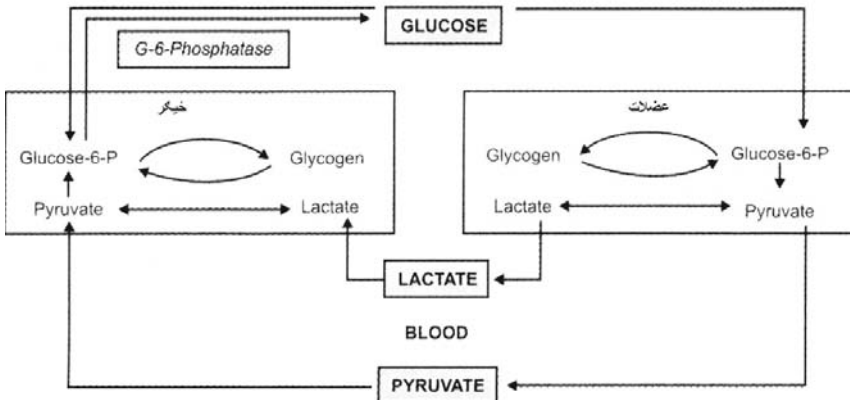
گلکتوز د یوډای سکرایډ څخه چې د لکتوز (د شیدو د قند) پنوم یادېږي په کولمو کې د Lactase انزایم پوسیله هایډرولیز کېږي لاسته راځي.

گلکتوز په فعال ډول د باب ویني ته لېږدېږي چې د گلکتوز جذب د گلوکوز څخه چټک دي. کله چې گلکتوز د ځیگر حجرو ته ورسېږي په ځیگر کې په اسانې په گلوکوز اوږي د دې ځانگړتیا څخه د ځیگر د نډې داز موبیلو ډول کار اخیستل کېږي چې د Galactose Tolerance Test پنوم یادېږي.

د غذایي موادو د گلکتوز زیاته برخه په گلوکوز بدلېږي او د ویني دوران ته د گلوکوز په ډول ننوځي چې په ډیره کمه اندازه گلکتوز د ویني دوران ته ننوځي.

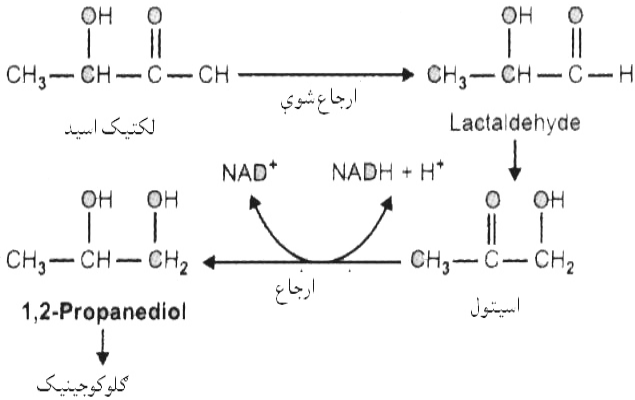
هغه نسجونه چې گلکتوز ته اړتیا لري د دوران څخه د نسجونو په وسیله گلوکوز اخیستل کېږي اولدې څخه گلکتوز جوړه وي.

وینه



۱۴:۲۳ گنیه انځور کورې سیکل .

دلکتیت پرویان ډایول پاتوي



- گلڪتوز ته دٽيونو غدي دلڪتوز د جو پيدني لپاره اڀتالري.
- عصبي نسـجونه اودماغ گلڪتوز د گلايڪوليپيد، سيروپيروسائيڊونو اوGangliosides په جو پيدنه کي په لگښت رسوي.
- دکواندروميوکوئيډ او ميوکوپروٽين په جو پيدنه کي گلڪتوز ته اڀتيا ده.
- دگلڪتوز داستقلاب په لاره کي دځيني ځانگړوانزايمونو دنشتوالي له امله يوه دکورني تمايل گهوډي منخته راځي چي د Galactosemia پنوم ياديږي.

استقلابي لاره (۱۵: ۲۳ انځور)

هغه استقلابي لاره چي گلڪتوز په گلوکوز بدليږي اويالڪتوز جو پيږي په ۱۵: ۲۳ کنه انځور کي بنودل شوي.

۱- په لمړني تعامل کي: گلڪتوز د ATP په شتون کي چي د فاسفيت دور کونکي دنده سرته رسوي د Galactokinase انزايم پوسيله په گلڪتوز-يو-فاسفيت (Galactose-1-P) باندي اږه وي. نوموړي تعامل نه گرځيدونکي دي.

۲- په دويم تعامل کي: Galactose—1—P د UDP ---Glucose سره د Galactose-1-P UDP—Galactose او گلوکوز يو فاسفيت Uridyl-Transferase په شتون کي تعامل کوي او گلوکوز يو فاسفيت جوړه وي.

۳- په دريم تعامل کي: پدي تعامل کي UDP---Galactose او UDP---Glucose د Epimerase انزايم پوسيله چي NAD+ شتون ته اڀتالري يو پربل د بدلیدو وړ دي. دا تعامل په اساني گرځيدونکي تعامل دي. شوني ده چي د Epimerization تعامل کي

داکسیدیشن اوریدو پکشن تعامل ونډه لري چي په څلورم لمبر کاربن باندي سرته رسيږي او گلوکوز په گلاکتوز باندي بدل کړي نوډي توگه په غذائي موادو کي د گلاکتوز شتون ته اړتیا نه شته .

نوټ: د گلوکوز څخه د UDP---Glucose جوړیدنه د گلاکتوز د جوړیدني پراوته ورته دي.

داکتوز بایوسنتیسیس

Lactose Biosynthesis

د شیدي ورکونکو تیونوپه غدو کي UDP---Glucose دایفي میریزانزایم پوسیله په UDP---Galactose باندي بدلیري او پدی توگه د UDP---Galactose د یومالیکول گلوکوز سره د Lactose Synthase انزیم پوسیله یوځای کیږي . چي دا انزیم د Galactosyl---Transferase نوم هم یادیري.

داکتوز د بایوسنتیسیس تنظیمیدل:

۱. د لکتوز سنتیزانزایم دوه برخي لري.

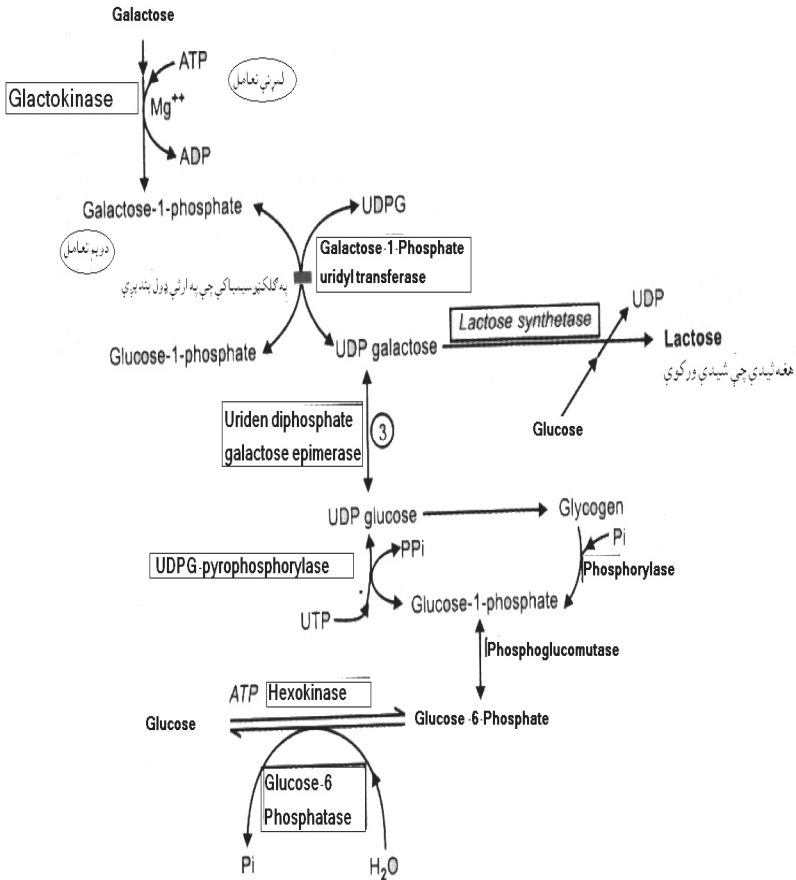
- کتلاتیک برخه: چي د Galactosyl-transferase نوم یادیري.
- Modifier برخه ده: چي د الفا-لکتو-البومین نوم یادیري.

۴: د شیدو غدو څخه پرته په نورو نسجونو کي د Galactosyl-transferase

انزیم پوسیله گلوکوز د سبستریټ په توگه نه کارول کیږي په نورو نسجونو کي د UDPGalactose څخه د Galactosyl برخي په لیریدنه کي N-Acetyl-glucoseamine چي N-Acetyl-galactosamine جوړه وي برخه اخلي.

۳- په شیدي ورکونکو شیديوکي دالفا-کیتو-البومین برخه دکتلا تیک سره یوځای

کیري اویدی توگه دGalactosyl پاتي شوي برخه گلوکوز ته لیږده وي اولکتوز جوړه وي.



۱۵:۲۳ گڼه انځور دگلکتوز استقلاب.

۴: هورمونونه : دثید یوپه نسجونو کې دالفا-کیتو-البومین کچه ترهورموني کنترول لاندې

ده چې دزیریدني په وخت کې دهورومون بدلونونه په حجره کې دالفا-لکتیو البومین برخې

دلوروالي لامل کیري.

- پرولکتين: د دواړو برخو جوړېدنه زياتوي.
- پروجسټرون: — الفالکتیو البومين جوړېدل منع کوي. د زيربېدني په وخت کې د پروجسټرون کچه کمېږي او د الفالکتیو البومين جوړېدل زياتېږي.

د گلکتوز استقلاب د کورني تمايل گډوډي اودهغې کليټکې ځانگړتياوې

گلکتوسيميا (Galactosemia):

دا يواړه ټي گډوډي ده چې دا وړتيا شتون نه لري چې گلکتوز په گلوکوز باندې بدل کړي. پېښې: — په ۱۸۰۰۰ ژوند يوز يريدلوکي يو پېښه ثبت شوي.

د انزاييم نيمگړتيا:

- Galactose—1----P---uridyl transferase انزاييم نشته والي وي (دائي کلاسيک

ډول دي). پدې ډول کې گلکتوز او گلکتوز—يو-فاسفیت دواړه په وينه، نسجونه کې لکه د وينې په سرو حجرو کې، ځيگر، توري، پښتورگي، زړه، دسترگو عدسي او د دماغ په قشري برخه کې ټولېږي.

- د گلکتو کايښيز (Galactokinase) انزاييم نشته والي يې يو وړوکی ډول دي: پدې کې گلکتوز په انساجو او وينه کې ټولېږي.

- په نادره پېښو کې د Epimerase انزاييم نشته والي شوني ده چې رامنځته شي.

کورني تمايل: Autosomal—Recessive ده.

کليټک:

الف: — شيدي خوړونکي د زيربون پر مهال نورمال ښکاري خو وروسته: —

- Fail to thrive، کيداي شي چې کانگي وکړي، د وينې دقتد کچه يې ښکته وي.
- د هابيو گلايسيماد ليلونه: —

- د انزایم نشتوالي له امله گلکتوز په گلوکوز نه بدلېږي.
 - د گلکتوز د کچې لوړوالي دانسولین افراز زیاتوي او پدې توگه دویني دقتد کچې د ټیټوالي لامل کېږي.
 - گلکتوز-یو-فاسفیت د فاسفوگلوکومیوټیز انزایم منع کوي.
 - کیدای شي چې زیږي بنسکاره شي. شوني ده چې د نوي زیږیدني (Neonat) په پړاو کې د زیات وخت لپاره وي.
- ب. د دوه څخه تر درې میاشتو وروسته :-
- ځیگر :- کیدای شي چې د شحمیاتو انفلتریشن ولیدل شي او د ځیگر د سپروزیس لامل شي.
 - دماغی پڅه (Mental-retardation) : د دماغ په قشري برخه کې د گلکتوز او گلکتوزیو فاسفیت د تولیدوله امله وي.
- د کترکت د پرمختگ لاملونه :-
- دسترگي په عدسیه کې د گلکتوز زیاتوالي د الډوز-ریډوکتیټیز (Aldose reductase) انزایم پوسیل په Galactitol یا Dulcitol باندې بدلېږي.
 - دسترگو د عدسیو څخه Galactitol نه شي وتلي اسموتیک اغیزي رامنځته کوي او د عدسیو د پروټین د Injury لامل کېږي او Cataract پرمختگ کوي.
 - د گلکتوز زیاتوالي د $\text{Glucose} \xrightarrow{\text{6-Phosphate-dehydrogenase}}$ انزایم د منع کیدو لامل کېږي. چې په پایله کې $\text{NADPH} + \text{H}$ کمیږي او د گلوټاتیون ارجاع شوي (GSH) بڼه کمیږي.

په تشومنيازوكي بيوشيميك موندني:

- دويني دگلکتوز کچه لوړه وي دويني دقند کچه کمېږي (Hypoglycemia).
- غير عضوي فاسفیت کمېږي چې داد فاسفیت لگښت په Galactose-1-P کې.

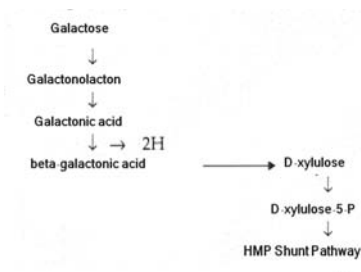
تشي ميازي:

- په تشومنيازوكي دگلکتوز وتل زياتېږي (Galactosuria).
- البومين يوريا، امينو اسيد يوريا، (امينو اسيدونه لکه سيرين، الاتين او گلايسين په تشومنيازوكي وځي).

راتلونكي: وژونكي نده ترخواني او كهولت پوري رسېږي.

دليلونه:

- د Epimerase د تعامل پواسطه (که چېرې ددې انزايم نشتوالي نه وي) چې دا يوه اسانه گرځيدونکي تعامل دي چې په Galactosemic کوچنيانو کې د بدن اړتيا د گلوکوز څخه پوره کېږي.
- ځيني وخت ترخواني پوري رسېږي چې گلکتوز لپاره متناوبه لاره چې پرمختگ کوي اوزايلولوز-پنځه فاسفیت باندي بدلېږي او دا بيا د HMP شنت سره يوځای کېږي.



د فرکتوز استقلاب

د فرکتوز غذايي سرچیني: فرکتوز د میوو په زوښا او شاتو کي شتون لري. بنسټيزه سرچينه يي د سکروز څخه عبارت ده چې د ايوډاي سکرايد دي او د بوري د قند په ډول په ورځني ژوند کي تري گټه اخیستل کيږي.

د Sucrase انزایم پوسيله په کولمو کي په یومالی کول گلوکوز او یومالی کول فرکتوز باندي هایدرو لیز کيږي.

د فرکتوز د Facilitating transport په واسطه اخیستل کيږي او د باب دورید ویني ته ځي اولدي ځاي څخه ځیگر ته او زیاتره يي په گلوکوز بدلیږي.

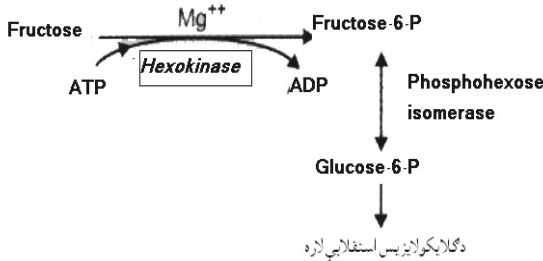
طبي بیوشیمیک ارزښت

- فرکتوز په اساني په استقلاب رسيږي او د انرژي لپاره د ايوه بڼه سرچينه ده
- منوي مایع د فرکتوز څخه بدایي ده چې سپرمونه فرکتوز د انرژي لپاره په لگښت رسوي.
- د فرکتوز زیاتوالي ضرر لري ځکه چې ترای گلیسرایدونو جوړیدل زیاتيږي.
- په ډیبايټ یا شکرې ناروغي کي فرکتوز د ساریټول استقلابي لاري پواسطه سرته رسيږي او د Cataract د پرمختگ لامل کيږي.

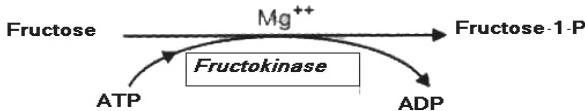
ارثي گډوډي: په ارثي ډول د فرکتوز په وړاندي د زغم نشتوالي په ارثي ډول د Aldalase B انزایم نشتوالي له امله وي.

د فرکتوز د استقلال لاري

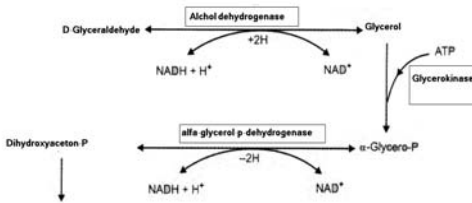
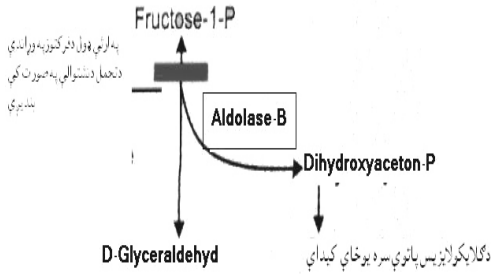
I- فرکتوز د Hexokinase انزایم پوسيله د ATP په شتون کي فاسفوريليتيد کيږي او په فرکتوز شپږ فاسفیت باندي بدلېږي. خودا د فرکتوز د استقلال يو بنسټيزه لازه نده ځکه چي د دي انزایم ميلان (Affinity) د فرکتوز سره ډيره لږه ده.



II- الف) Fructokinase انزایم يو ځانگړي انزایم دي چي په ځيگر، عضلاتو او کولمو کي شتون لري دا انزایم يواځي فرکتوز فاسفوريليتيد کوي د گلوکوز فاسفوريليشن سرته نه شي رسولي داسي بنکاري چي دا د فرکتوز د فاسفو ريليشن لويه لازه ده. او د دي فعاليت دانسولين پوسيله نه اغيزمن کيږي دا توضيح کوي چي ولي په شکرې اخته ناروغانو د دوران څخه فرکتوز په نورمال حالت کي لري کيږي.



(ب) د فرکتوز يو فاسفیت بدلېدل په گليسر والديهايد باندي د تعامل د Aldolase انزایم پوسيله چټکيږي.



د گلايکوليزيس پاتوي سره يوځاي کېږي

(ج) - د گليسرالډيهايډ راتلونکي - د گليسرالډيهايډ کولې شي چې گلايکولايټيک پاتوي ته

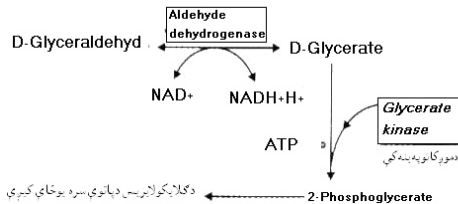
تنوځي او په 3-P-Glyceraldehyde وياړنوړواستقلابي لاسته راغلو موادو باندې بدل شي.

دري شوني ميخانيکي تونه شته:-

۱- د گليسرالډيهايډ بدليدل په ډاي هايډرکسي اسيتون فاسفيت باندې:-

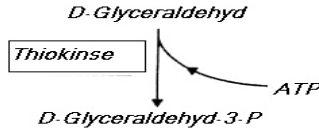
دا پدې ډول سرته رسېږي چې پورته د شيميا پواسطه بنودل شوي.

۲- گليډ



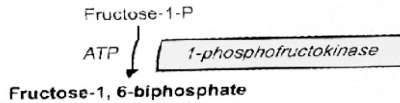
۳- دگلیسروالدیهاید بدلیدل په گلیسرالدیهاید دری فاسفیت باندي-

داسي بنکاري چي دائي بنسټيزه لويه لازه ده. د Triokinase انزایم په ځیگرکي شتون لري چي د ATP سره ئي د فاسفوریلېشن تعامل چټکوي.



دوه ترايوز فاسفیت- DHAP او گلیسروالدیهاید- دری فاسفیت کيداي شي چي-

- د E.M. پاتوي دلاري ټوټه شي يا
- کيداي شي چي د Aldolase انزایم پوسيله يودبل سره يوځاي اوپه گلوکوز او وري.
- ۴- يو بله شونتيا چي فرکتوزیو فاسفیت په فرکتوز- يو- شپړ فاسفیت باندي بدلېږي.



داسي بنکاري چي دا د فرکتوز استقلال لويه لازه نده او بله دا چي په ارثي ډول د فرکتوز په وړاندي د زغم نشتوالي منځته راځي.

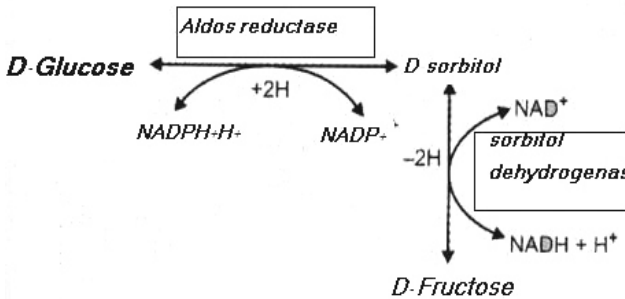
نوټ:

- دماغ او عضلات کولي شي چي د یادوني وړ اندازه فرکتوز چي په ځیگرکي په گلوکوز بدلېدني څخه وروسته په لگښت ورسوي.
- دشحمي انساجو پوسيله فرکتوز په فعال ډول په استقلال رسيږي.

کلینکي اوفزيالوژيکي ځانگړتياوي

I: د فرکتوز د استقلال ساربيټول پاتوي:

- منوي مایع د فرکتوز څخه بډای ده: — فرکتوز د سپرماتوزوالپاره بنسټیزه اولویه دانرژي سرچینه ده. چي په Seminal vesicle کي د گلوکوز څخه جوړیږي.
 - استقلابي لاري چي پدي کي برخه اخلي په لاندې ډول دي:
 - د گلوکوز ریډیکشن په ساربيټول (D-sorbitol) باندې.
 - اود ساربيټول د اکسیدیشن څخه فرکتوز جوړیږي.
- تعاملات چي انزایمونو او مرستندویه انزایمونو ته اړتیا لري په لاندې ډول بنودل شوي:



- کله چي د منوي مایع د فرکتوز غلظت ۱۰ ملي لیتره ته ورسیري. زیاتره فرکتوز د سپرمونو لپاره برابر وي. خو زیاتي مقدار د انساجوبه وسیله زیرمه شوي وي هغه د سپرمونو سره په تماس راځي.
- د سپرم مایټوکانډریا یواځني اورگانیل دي چي د لکتیټ د یهایډروجنیز انزایم لري. ددي انزایم د شتون له امله د فرکتوز د ټوټه کیدني څخه لاسته راغلي لکتیټ په بشپړ ډول په کاربن ډای اکساید او اوبو باندې ټوټه کوي. دا کوم د لیږد یډني سیستم ته اړتیا نلري چي مایټوکانډریا ته یې ولیږده وي.

II- د شکرې په ناروغۍ کې د ساربيتول د استقلاب کلينيکي ځانگړتياوي:

د گلوکوز څخه چې ساربيتول جوړ شونو په چټک ډول د سترگې عدسي او د عصبي سيستم Shwan حجرو ته ځان رسوي.

- ساربيتول د حجروي پردي څخه نه شي تيريډلي او د شکرې په ناروغانو کې د ساربيتول اکسيډيشن په فرکتوز باندي کميږي. د ساربيتول کچه په دې حجرو کې ډير لوړيږي.
- پدې حجرو کې د ساربيتول د غلظت لوړوالي ازموتیک فشار لوړه وي او د سترگې د عدسي د Cataract او ډيابيټيک نيوروپټي لامل کيږي.

III- د فرکتوز د زياتوالي اغيزي د شحمويه استقلاب باندي:- د څيگرې واسطه فرکتوز د گلوکوز څخه په چټک ډول په استقلاب رسيږي. د الډي کبله چې فرکتوز استقلاب د گلايکولايټيک پاتوي ته د Phosphofructokinase-I انزاييم په وسيله چټکيږي پدې ټکي کې د گلوکوز استقلاب کنټروليږي. دا د دې لامل کيږي چې په څيگر کې د شحمي اسيدونو جوړيدل زيات کړي. ايسټريفيکيشن او VLDL افراز زياتيږي کوم چې د سيروم د ترای گليسرايد کچه لوړه وي.

IV: **څيگر د حجرو تخریب:** که چيري د تغذي لپاره فرکتوز د وريد دلاري تطبيق شي نو په څيگر کې دا ډينين دايمي نيکليوټائيډونو (Adenine-dinucleotide) د کموالي لامل کيږي او پدې توگه د څيگر د حجرو تخریب منځته راځي.

V: **د ساربيتول په وړاندي د زغم نشونوالي:** کله چې ساربيتول د وريد دلاري تطبيق شي دا په فرکتوز بدليږي. او که چيري دخولي دلاري واخيستل شي نو په کولمو کې د جذب څخه پاتي کيږي او په کولون کې د بکترياوو پوسيله تخمر کيږي Acetate او هايډروجن جوړه وي چې د گيلوې

در دلامل کيږي. هغه خلک چې هغه خوږي کاروي چې سارييتول ولري کيداى شي چې پکي راپيښ شي (Sorbitol intolerance).

VI: دکورنې تمايل گډوډي :- په ارثي ډول دفرکتوزپه وړاندي دزغم نشتوالي :- يوه ارثي گډوډي ده چې دشد يدي کلينيکي بڼي دبنکاره کيدولامل کيږي.

د انزايمن نشتوالي :- دB---Aldoase نشتوالي.

- پدي ناروغانو کي دفرکتوزتطبيق لامل کيږي د :-
- په وينه کي دفرکتوز او فرکتوزيوفاسفيت کچه په پرله پسې توگه لوړيږي.
- دويني دقند کچه کميږي (Hypoglycemia) :- چې دلاندي حالتونو سره يوځاي وي:
- دزړه بدوالي او کانگي (شوني ده چې دکانگوسره وينه وي).
- زيات خولي کيدل.

دگيلودله منځه تلوڅخه وروسته :-

- په منځني کچه زيږي. البومين يوريا، امينو اسيد يوريا، شوني ده چې په چټک ډول دويني دغيرعضوي فاسفيت کچه دفرکتوز سره ديوځاي کيدني له امله بنکته وي.
- هايپوگلايسيمياملونه :- شوني ده چې دلاندي لاملونوله کبله وي :-
- دانسولين دافراز دزياتوالي له امله وي.
- دفرکتوزيوفاسفيت پوسيله د فاسفوگلوکوميوټيز انزايمن دمنع کيدوله امله وي.

دویني دگلوکوز تنظیمیدل

(Homeostasis)

دویني دگلوکوز کچه په فزیولوژیک ډول دلوري په حالت کې د ۲۰-۱۰۰ ملي گرامه په سل سي سي وینه کې اووروسته دقندونولرونکې غذايي موادودخوړلوڅخه $100-140 \text{ mg/dl}$ په شاخوا کې وي چې دانډول دلاتدي دوه فکتورونوپه وسیله ساتل کيږي :

الف- دویني دوران ته دگلوکوز دنتوتلود کچي په وسیله او

ب- اودویني دوران څخه دگلوکوز دلري کولوپه وسیله .

الف- دویني دوران ته دگلوکوز دنتوتلوکچي په وسیله .

دپښتورگود کوچني مداخلي څخه پرته چې داپه فزیالوژیک حالت کي منځته راځي نودویني

گلوکوز نیغ په نیغه دلاتدي سرچینوڅخه لاسته راځي :

• دکولموڅخه دجذب په وسیله.

• دځیگر دگلايکوجن دتوتیه کیدني څخه (Hepatic glycogenolysis).

• په ځیگر کې دگلوکونیوجینیسیس دلاري چې ددي لپاره دموادوسرچیني دگلوکوجنیک

امینواسیدونه ، پایرویت ، گلیسرول او Propionyl—CoA څخه دي.

• دنورو قندونوڅخه گلوکوز لاسته راځي لکه فرکتوز ، گلکتوز او نور .

ب- دویني دوران څخه دگلوکوز دلري کولوکچه:-

• دانرژي دبرابرو لپاره دانساجویوسیله دگلوکوز اکسیدیشن .

• په ځیگر کې دگلوکوز څخه دگلايکوجن په جوړیدنه کې (Hepatic glycogenesis).

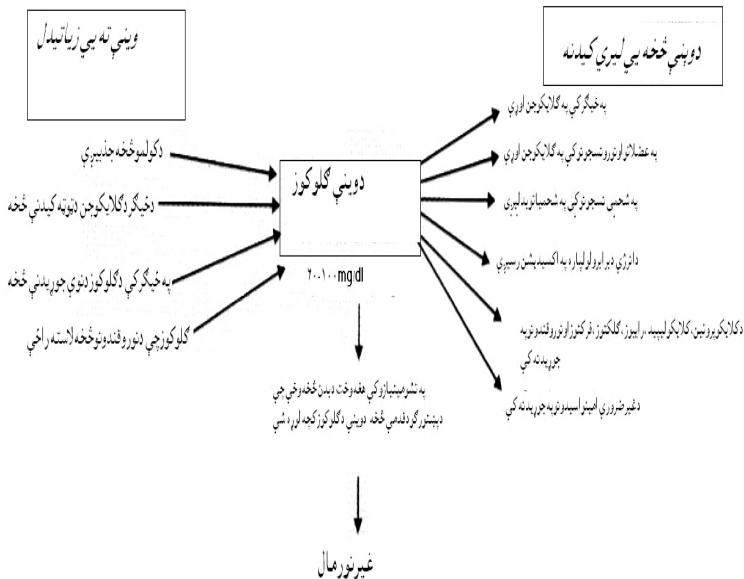
• په عضلاتو کې دگلوکوز څخه دگلايکوجن په جوړیدنه کې (Muscle glycogenesis).

• دگلوکوز بدلیدل په شحموباندي په ځانگړي ډول په شحمي نسجونو کې .

• دويني گلوکوز دهغه مرکباتو په جوړيدنه کې په لگښت رسېږي کوم چې په خپل جوړښت کې گلوکوز لري لکه:-

- په منوي مایع کې د فرکتوز جوړيدل، په شیدي وړکو نکو شیديو په غدو کې د لکتوز جوړيدل (Sugar of-milk)، د گلايکوپر وټينونو او گلايکو لپيډونو جوړيدل.
- د گلوکوز څخه د رايبوز د قند جوړيدل کوم چې د هستوي اسيدونو په جوړيدنه کې ورته اړتيا ده.
- په تشو مېتازو کې د گلوکوزو تل (Glucosuria)، کله چې دويني د گلوکوز کچه د پښتورگودمې څخه زياته شي.

پورتنی ټولې پروسې د سبسټرټ، وروستي لاسته راغلو موادو (End product)، هورمونونو او عصبي سيستم پوسيله کنټرولېږي. پورتنی د يوشمېا پواسطه په ډياگرام کې په لاندې ډول ښودل شوي دي.



۱. په Post Absorptive حالت کې د وینې د گلوکوز کچه:

• Post Absorptive حالت څه شی دي؟

د وروستي ناشتي څخه په اټکلي ډول ۱۲-۱۴ ساعته وروسته د لوږې حالت دي چې پدې وخت کې د کولمو څخه جذب نه وي. دا دستاويزون (پرله پسې لوږې) دومره اوږده موده نده چې داستقلابي بدلونو لامل شي.

د حالت د 8Pm څخه تر 10Am پورې چې پدې وخت کې د 8pm څخه وروسته غذا نه وي خوړل شوي پدې حالت کې د وینې د گلوکوز سرچینه يواځې د ځيگر گلايکوجن جوړه وي.

دا ستراحت په وخت کې د نسجونو په وسيله د وینې څخه په يوه دقيقه کې 200mg گلوکوز په لگښت رسېږي. د ځيگر د گلايکوجن زيرمه ټاکلي ده چې د ځيگر دوزن ۴-۶ سلنه چې د ۷۲-۱۰۸ گرامه پورې کېږي (چې د ځيگر وزن ۱۸۰۰ گرامه وي). د ځيگر د گلايکوجن پورتنی زيرمه کولی شي چې د انساجو دارټياو ډگلوکوز د اته ساعتونو لپاره پوره کړي.

عضلات د ټول وزن ۷، ۰ سلنه گلايکوجن زيرمه کوي. که چېرې د يو کاهل د عضلاتو وزن ۳۵ کيلوگرامه وي نو ۲۴۵ گرامه گلايکوجن په عضلاتو کې زيرمه کولی شي. د عضلاتو گلايکوجن د گلايکوجن د ټوټه کيدني دلاري د Glucose-6-phosphatase انزايم د نشتوالي له امله نه شي کولی چې د وینې لپاره گلوکوز برابر کړي.

نوموړې په غير مستقيم توگه د گلوکونيو جنيزيس دلاري چې د گلايکوجن د ټوټه کيدني څخه لکتيت او پايرويټ لاسته راغلي جوړه وي او د وینې دوران ته ځي. نو د عضلاتو گلايکوجن په غير مستقيم توگه په اټکلي ډول د ۲۵ ساعته څخه د لږ وخت لپاره د وینې دوران ته گلوکوز برابر وي.

۲: دغذائي موادو دخورلوڅخه وروسته (Post prandial) حالت کي دويني دگلوکوز حالت:

دغذا دخورلوڅخه وروسته حالت د Post prandial حالت پنوم ياديږي.

جذب شوي مونوسکرایډونه دانرژي د برابرولو لپاره په لگښت رسوي پاتي زياتي مقدار ئي په ځيگر او عضلاتو کي د گلايکوجن په بڼه زيرمه کيږي.

دهغه خلکو چي د تغذي حالت ئي ښه وي او د گلايکوجن زيرمي ئي مري وي نو جذب شوي گلوکوز ۴۰ سلنه يي دشحمياتو په جوړيدنه (Lipogenesis) کي لگول کيږي. ځيني ئي د گلايکوپروتين او گلايکوليپيدونو په جوړيدنه کي کار يږي.

که چيري د گلوکوز کچه ډيره لوړه وي نو د پښتورگومېخانيکيتونه فعاليت کوي چي د Tubular maximum for glucose د ۲۵۰-۳۵۰ ملي گرامه په يوه دقيقه کې دي چي دا د پښتورگوپه وسيله دبيا جذب اعظمي حد دي.

که دويني د گلوکوز کچه د ۱۶۰ - ۱۸۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کې لوړه شي نو د پښتورگود قدمي څخه لوړيږي او په تشومتيازو کې گلوکوز د بدن څخه وځي چي دا يو غير نورمال حالت دي (Glycosurea).

په نورمال حالت کي چي دکولمودلاري گلوکوز جذب يږي پورتنې حالت منځته نه راځي بلکه دوريددلاري ذيات گلوکوز په ورکولوسره اويا هم په ناروغيو کي منځته راځي.

اتومات تنظيميدل (Auto Regulation)

(بنسټيز تنظيمونکي ميخانيکيتونه)

په ځيگر کي د گلايکوجن جوړيدل (Glycogenesis) د گلايکوجن توپه کيدنه (Glycogenolysis) او دانسا جوړوسيله د گلوکوز لگښت په بنسټ په نسبي توگه دويني دقند د غلظت د بدلون لامل کيږي.

۱- کله چي دويني دقند غلظت لوړوالي ته ميلان ولري.

- د گلايکوجن جوړيدل (Glycogenesis) زياتيږي او
- دانسا جوړوسيله د گلوکوز لگښت لوړيږي چي په پايله کي دويني د گلوکوز کچه کميږي.
- پورتنی ميخانيکيتونه هغه وخت معکوس کيږي چي دويني دقند کچه ټيټيدو ته ميلان ولري.
- دويني د گلوکوز د غلظت د جوړيدو او لگښت ترمنځ د انډول په وسيله په منځني کچه په اټکلي ډول د ۸۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کي ساتل کيږي. نو دا د پورتنیو پروسونو لگښت او جوړيدو پوري چي ډيري حساسي دي تړولري چي پدي کي د بدلون له امله پورتنی کچه بدلون مومي.

د کچي حساسيت په پراخه پيمانه دلاندي موادو ترمنځ د انډول په وسيله بنودل کيږي:

- انسولين يوي خواته او
- دا درينال غدي د قشري برخي او دنخاميه غدي د قدامي برخي هورمونونه بلي خواته.
- دانسولين ټولي اغيزي دويني د گلوکوز د کچي کموالي دي او دا درينال غدي د قشري برخي او دودي د هورمون اغيزي دويني د گلوکوز د کچي لوړوالي دي. دا دواړه فکتورونه يو د بل

ضددې. ددوي ترمنځ يونسبت شتون لري چې ددوي دغلظت ترمنځ دايوه لمړني اړيکه ده چې بايد شتون ولري.

دځيگريوسيله دگلايکوجن (جوړيدني)، دگلايکوجن دتپوته کيدني، دگلوکوزدلگښت اودويني دگلوکوزکچه په ځيني فزيالوژيک حالتونوکې داغيزه کوونکوفکتورونوتراغيزي لاندې راځي لکه دکولموخه دگلوکوزجذب، فزيکي اودماغي فعاليت، رواني حالت اونور.

ددوي لويه اولمړني اغيزه چې دويني دگلوکوزکچه لوړه وي اوپه پايله کې ئي:-

- دځيگرپه وسيله دگلوکوزرسيدنه کميږي او
- دانساجوپوسيله ئي لگښت زياتيږي.

لدي سره يوځای دويني دگلوکوزپه لوړوالي سره دانسولين افراززياتيږي چې په پايله کې د **Insuline/Adreno cortical and Growth.Hormone** نسبت لوړيږي دهورمون دانډول اونسبت دبدلون په پايله کې:-

- دځيگريوسيله دگلايکوجن جوړيدل زياتيږي (**Glycogenesis** زياتيږي).
- دگلوکوزنوي جوړيدنه کميږي (**Gluconeogenesis** کميږي).
- دځيگرڅخه دگلوکوزوتل کميږي او
- دگلوکوزلگښت لوړيږي.

پورتيولاملونوپه پايله کې دويني دگلوکوزکچه کميدوته ميلان پيداکوي.

۲: که چيري دويني دقند کچه تپتيدوته ميلان ولري.

که چيري دويني دگلوکوزکچه دنورمال حالت څخه بنکته شي نولامل کيږي چې:

- دانسولين افراز کميږي.

• په پایله کې د **Insuline/Gluocorticoid and Growth Hormone** نسبت ټیټیږي.

• د گلوکونیوجنیزیس دلاري د گلوکوز جوړیدل زیاتیږي.

• د گلوکوز لگښت کمیږي.

د پورتنیو کړنوله امله د ویني گلوکوز لوړیدو ته میلان پیدا کوي.

که چیري د ویني د گلوکوز کچه د هاپیوگلايسيمیک کچي څخه هم ښکته شي نو بیړني میخانیکیتونه خپلي کړني پیلوي.

• د هاپیوگلايسيمیاله امله د کتیکولامینونو افراز زیاتیږي او په پایله کې

د ځیگر د گلايکوجن ټوټه کیدنه (**Glycogenolysis**) زیاتیږي او د ویني د گلوکوز کچه

لوړه وي.

• د کتیکولامینونو د افراز زیاتوالي، د **ACTH** جوړیدل تنبه کوي او بدي توگه د ادرینال

غدي د قشري برخي د هورمونو جوړیدل زیاتیږي او د نوي گلوکوز د جوړیدني

(**Gluconeogenesis**) د زیاتوالي لامل کیږي. په یونورمال روغتیايي حالت کې د ویني

د گلوکوز کچه په خپله تنظیمیږي.

د ویني د گلوکوز فزیالوژیک حالت کې د ساتلو لپاره اغیزمن اتوماتیک کنترول د سرته رسولو

لپاره د لاندې عواملو ترمنځ نورمال انډول ته اړتیا ده.

الف- انسولین ب- د ادرینال غدي د قشري برخي هورمونونه، قندونه او همدارنگه

د پانکراس د **Islet** د حجرو نورمال حالت چې د ویني د قند د کچي د بدلون په وړاندې ځواب

وایي. د ابرخي چې یادي شوي د **AutoRegulation** یا مرکزي تنظیمونکي میخانیکیت پنوم

یاديږي.

د قندونو په انقلاب باندې د هورمونونو اغیزي (اندوکرایني اغیزي)

اندوکرایني غړي د ویني د قند په کنترول (**Homeostasis**) کې بنسټیز رول سرته رسوي.

د اندوکراین اغیزي په دوه ډولونو باندې ویشل شوي دي :

الف- هغه چي دويښي دگلوکوز د کچي په تنظيم باندې بنسټيزه اغيزه لري او دهغوي نور مالي دندې دقندونو د استقلال لپاره اړيني دي لکه دپانکراس د **Islete** حجري په ځانگړي ډول انسولين، دادرينال غدي دقشري برخي هورمونونه او دنخامي غدي دقلامي برخي هورمونونه. ب- هغه چي دقندونو د استقلال اغيزمن کوي خو په نورمال فزيالوژيک حالت کي دويښي دگلوکوز د کچي اتوماتيک کنترول لپاره ورته اړتيا نه وي لکه --- دادرينال غدي دميدولابرخي هورمونونه او تايرويډ هورمونونه.

۱: انسولين: دانسولين دتطبيق څخه وروسته دويښي دگلوکوز کچه ترهايپوگلايسميک کچي پوري تيتيريږي. داپايلي لډي کبله وي چي:
الف: دځيگروپواسطه دوران ته دگلوکوز ازايدل کميږي.
ب- دانساجواو حجروپوسيله دگلوکوز لگښت لوړيږي.
الف- دوران ته دگلوکوز ننوتل دلاندي لاملونوله کبله کميږي-

- په ځيگر کي دگلايکوجن ټوټه کيدل کميږي (Hepatic glycogenolysis).
 - دنوموړي دنېغ په نېغه اغيزي له امله چي په **Protein Phosphatase** باندې ئي لري او د **Glycogen Synthase-a** په **Glycogen synthase-b** باندې بدلوي لډي امله دځيگروپواسطه دگلايکوجن جوړيدل زياتيږي.
 - دگلوکوز نوي (**Gluconeogenesis**) جوړيدل کميږي.
 - دځيگر دگلايکوجن دزياتوالي لامل کيږي او پدي توگه دويښي دقند کچه کميږي دپته ميلان لري چي دځيگر دگلايکوجن ټوټه کيدل زيات کړي (**Hepatic glycogenolysis**)
- ب- دانساجواو حجروپواسطه دگلوکوز د لگښت کچه لوړيږي.

ددوران څخه گلوکوز په اساني ليري کيږي او په فعال ډول په لگښت رسيږي-

• دانرژي دلاسته راوړني لپاره په اکسيديشن رسيږي.

• د شحمياتو جوړيدنه زياتيږي (Lipogenesis) او

• د گلايکوجن د جوړيدني لپاره (Glycogenesis).

د انسولين ټولي اغيزي دودې هورمون او ادرينال غدې د گلوکوکورتيکويډ نوپه ضد دي.

لمړني کرڼه ئي د ځيگر څخه د باندي انساجوپه وسيله د گلوکوز اخیستنه او حجرو ته ننوتنه اسانه

کوي او د Glucokinase انزایم دلاري تنظیمونکي اغیزه لري.

۲. گلوکوکورتيکويډونه. —

الف. د وينې د گلوکوز کچه د گلوکونیوجينيزيس دلاري دلاندي پایلوله امله زیاتوي. —

• په محيطي انساجوکي د پروتين کتابوليزم زیاتوي چي د یرامينواسيدونه برابر وي .

• د ځيگر پوسيله دامینواسيدونو اخیستل زیاتوي. Transaminase انزایمونو او ټولو هغه

انزایمونو فعالیت زیاتوي کوم چي د گلوکوز په نوي جوړيدنه کي ونډه لري. لکه. —

او Pyruvate Carboxylase, P.E.P-carboxy-kinase, Glucose-6-Phosphatase

Fructose-1,6biphosphatase

• د محيطي انساجوپه وسيله يي اخیستل اولگڼت کميږي.

ب. د ځيگر گلايکوجن زیاتوي. — د Glycogene Synthase-b په بدليدو کي په

Glycogen synthase-b برخه اخلي: پدي توگه د محيطي انساجوپه کتابولیک اغیزه لري

اوپه ځيگر باندي انابولیک اغیزه لري.

۳: دنخاميه غدې د قدامي برخي هورمونونه: — د اسي هورمونونه ازاده وي چي د وينې

د گلوکوز کچه لوړه وي او د انسولين ضد اغیزه لري دا دودې هورمون (G.H) او ACTH څخه

عبارت دي. اوشوني ده چي ځيني دډياييت رامنځته كوونكې اغيزي هم ولري. دودي دهورمون افراز دويني دگلوکوز دکموالي (Hypoglycemia) پوسيله زياتيري.

- دودي هورمون دځيني انساجوپواسطه دگلوکوز اخیستل کموي لکه عضلات چي اغيزي بي نيغ په نيغه نه وي بلکه داډيپوزانساجوڅخه ازادشحي اسيدونه ازاد وي او اوږد ځنځير لرونکي شحي اسيدونه دگلوکوز لگښت منع کوي.
- ځيگر — دگلوکونيوجنيزيس دزياتوالي له امله ځيگر دگلايکوجن دزياتوالي لامل کيږي. داوږدي مودي لپاره دودي هورمون تطبيق دډياييت درامنځته کيدو لامل کيږي. داږدي ډول چي دويني دگلوکوز کچه لوړه وي، دانسولين افراز زياتوي، اوپه پايله کي دپانکراس د β حجرو دستر تيا لامل کيږي.

۴: کتيکولامينونه — دهورمونونه دي چي داډرينال غدي دميدولابرخي پوسيله جوړيږي.

- دويني دگلوکوز کچه اودلکتیک اسيد کچه لوړه وي. په ځيگر او عضلاتو کي دگلايکوجن توپه کيدنه (Glycogenolysis) زياتوي چي دا دگلايکوجن دزيرمود کموالي سره يوځاي وي. چي کرڼه ئي په ځيگر کي دCamp پوري تړاو لرونکي Proteine kinase انزايم پوسيله سرته رسيږي.

په عضلاتو کي دGlucose-6-Phosphatase انزايم نشتوالي له امله نيغ په نيغه دويني دگلوکوز په کچه باندي اغيزه نلري. چي پايرويټ اولکتيت دويني دوران ته ننوځي اوپه ځيگر کي په گلوکوز او گلايکوجن باندي بدليريږي.

- کتيکولامينونه هم دACTH جوړيدنه تنبه کوي، دا دگلوکوکورتيکويډونوجوړيدل زياتوي اوږدي ډول دگلوکوز نوي جوړيدنه (Gluconeogenesis) زياتوي.

- ایبې نیپرین نیغ په نیغه دیانکراس دلاتگرهانس دجزیرو د بیتا حجرو څخه دانسولین په افراز باندې منع کوونکې کړنه سرته رسوي او د α -adrenergic ځواب ویلویه بنسټ د cAMP کچه کمېږي او دانسولین افراز منع کوي.

۵: گلوکاگون: د ایوپروتیني پولی پیپتاید هورمون دی چې په خپل جوړښت کې ۱۲۹ امینواسیدونه لري. چې دلاتگرهانس دجزیرو د الفا حجرو په وسیله جوړېږي. نوموړي د Hyperglycemic glycogenolytic factor پدول پیژندل شوي دي.

- د هاپیوگلاسیمیایه وړاندې د الفا-حجرو څخه ازادېږي او په چټک ډول په ځیگر کې د گلایکوجن ټوټه کیدنه رامنځته کوي. د cAMP د زیاتوالي دلاري Phosphorylase انزایم فعالوي. د Camp د پروتین کائیز انزایم فعالوي او فعال Phosphorylase kinase انزایم د Phosphorylase kinase د فعالیت د لامل کيږي او داپه پای کې د Phosphorylase د فعالیت د لامل کيږي.

نوټ: گلوکاگون په عضلاتو کې د منوونکو (Receptors) د نشتوالي له امله په عضلاتو کې د گلایکوجن ټوټه کیدنه (Glycogenolysis) نه شي رامنځته کولي.

- گلوکاگون همدا ډول د امینواسیدونو، پایرویت او لکتیټ څخه دنوي گلوکوز جوړیدنه (Gluconeogenesis) زیاتوي.

۲: تایروئید هورمونونه: تایروکسین په ځیگر کې د گلایکوجن ټوټه کیدنه زیاتوي او بدي توگه د وینې د گلوکوز کچه لوړه وي. دا کیدای شي چې د لاتدي لاملونوله کبله وي.

- د کتیکولامینونو په وړاندې دانساجو حساسیت زیاتوي.
- دانسولین تخریب زیاتوي.
- تایروئید هورمونونه د کولمو څخه دهیگروسونو جذب زیاتوي.

- دځيگر د **Glucose—6—phosphatase** انزاييم فعاليت زياتوي.
- د تاير ويډ هور مونونه د پروټينود کتتابوليزم کچه زياتوي او پدې ډول دامينو اسيدونو څخه د گلوکوز نوي (**Gluconeogenesis**) جوړيدنه زياتوي.
- تجرو بوداخر گنده کړي چې تايروکسين **Diabetogenic** اغيزه لري چې د تاير ويډ غدې په لري کولو سره (**Thyroidectomy**) د ډيبيايټ پرمختگ څخه منع کيږي.

دويني دقتد کچه او د هغوي کليني ځانگړتياوي

۱- نورمال کچه :- دويني د گلوکوز نورماله کچه دلورې په حالت کې وروستۍ تغذي څخه لږ تر لږه دري ساعته وروسته اخيستل کيږي چې:-

- **Glucose—oxidase** د ميتود پواسطه د ۶۰-۱۰۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کې اوځيني خپرونکو ۶۰-۹۵ ملي گرامه په سل سي سي وينه کې ورکړي.
- چې د **Folin** او **Wus** د ميتود پوسيله د ۸۰-۱۲۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کې بنودل شوي.

۲- دويني د گلوکوز په کچه کې غير نورمال توب:

- دنورمال حالت څخه دويني د گلوکوز د کچې لوړيدل د **Hyperglycemia** پنوم ياديږي.
- دنورمال حالت څخه دويني د گلوکوز د کچې کميدل د **Hypoglycemia** پنوم ياديږي.

الف- هايپرگلايسيميا:-

د هايپرگلايسيميا لاملونه:-

- ډير عام لامل ئي د شکرې دناروغي (**Diabetes Mellitus**) څخه عبارت ده. چې دويني د گلوکوز کچه دنورمال څخه تر ۵۰۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کې بدلون مومي چې داد ناروغي په شدت پوري اړه لري.

- دتائريائيڊ، نخامي او ادرينال غدو دفعاليت زياتوالي: دډيبايبٽ څخه پرته دويني دگلوکوز کچه دلورې په حالت کې په نادر ډول د ۲۰۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کې رسېږي. کيداي شي چې د شکرې ناروغي پېښې په هايپر تايروډيزم او هايپريټوتريزم کې زياتي وي.

- رواني فشارونه کيداي شي چې دويني دگلوکوز کچه لوړه کړي.
- دپانکراس خپرې ناروغي کې لکه: **Pancreatitis**، او دپانکراس په کارسينوما کې هم دويني دگلوکوز کچه دلورې په حالت کې لوړېږي.

- په Sepsis او يوشمير اتاني ناروغيو کې دويني دگلوکوز کچه د يادوني وړ اندازه لوړېږي.
- کيداي شي چې په منځني کچه دويني دگلوکوز لوړوالي دکوپري دننه ناروغيو لکه: —

Meningitis، انسفاليتيس، دننه دکوپري په تومورونو او وينه تويښنه کې وليدل شي.

- انسټيزيا: — دانستيزي د دوام او درجي پورې په تړاو کيداي شي چې دويني دگلوکوز کچه لوړه شي.

- اسفیکسيا: — داهم کيداي شي چې دويني دگلوکوز کچه لوړه کړي.

- داخلاج په ځينو نادره پېښو کې دويني دگلوکوز کچه د ۱۵۰-۱۸۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کې رسيداي شي. او د زياتو ناروغيو په روستي پړاو کې هم هايپر گلايسيميا رامنځته کيداي شي.

ب: — هايپو گلايسيميا: —

د هايپو گلايسيميا لاملونه: — هايپو گلايسيميا هغه وخت منځته راځي چې کله دويني دگلوکوز کچه ۴۰ ملي گرامه څخه په سل سي سي وينه کې ښکته شي (Glucose oxidase په ميتوډ کې).

- ډير عام لامل ئي چي د كلينيك له پلوه ارزښت لري دشكري دناروغي په درملنه كې د انسولين زيات تطبيق دي.
- د انسولين افزونكي تومور (Insulinoma): د پانكراس په انسولينوماتومورونو كې دويني دگلو كوز كچه په شديده توگه كميرې چي ځيني وخت په بشپړه توگه شتون نلري چي دانادرآمنخته راځي.
- دلورې په حالت كې چي دويني دگلو كوز كچه د تايرويډ غدي ددندي دكموالي Simmonds-disease Hypopituitarism په حالت كې ټيټه شي همدارنگه په Addison's disease Hypoadrenalism كې هم ټيټيرې .
- دځيگرپه شديده ناروغي كې: زياتره دويني دگلو كوز كچه پكې ټيټه وي.
- په ماشومانو كې په اډيوپاتيک ډول دويني دگلو كوز كچه دليوسين امينو اسيد په وړاندي د حساسيت له امله ښكته كيږي (Leucine Sensitivity Hypoglycemia).
- په كسبي ډول هم دليوسين امينو اسيد په وړاندي حساسيت كې ميندل شوي.
- په ماشومانو كې دگلو كاگون دجوړيدني دنشتوالي له امله بنفسي هايپو گلايسيميا منځته راځي.
- د شديد فزيكي مشق څخه وروسته چي دځيگر دگلايكو جن دكموالي له امله هم دويني دگلو كوز كچه ټيټيرې.
- هايپو گلايسيميا دگلايكو جن په ځيني ذخيروي ناروغيو كې لكه — Von Gierkes ناروغي، دځيگر د Phosphorylase دنشتوالي له امله چي ځيگر داورټيا نلري چي گلايكو جن څخه گلو كوز جوړ كړي اود دويني دوران ته يي ازاد كړي.

- دستپاټوریا په ځینې ډولونو کې د گلوکوز جذب خرابیږي، چې دویني د گلوکوز کچه دنارمل اندازې بنکته برخې ته ورسېږي او په نادر ډول ځینې وخت لږې څخه هم بنکته وي
- په ځینې خلکو کې د غذا د خوړلو څخه وروسته دویني د قند کچه کمېږي (Reactive Hypoglycemia). چې دا غذا د خوړلو څخه نیم یا درې ساعته وروسته منځته راځي او په عام ډول په هغه خلکو کې وي چې په قسمي ډول Gastrectomy ورته شوي وي.
- د الکولو د خوړلو څخه وروسته هم هاپیوگلايسيميا موندل شوي.
- اوس د الیدل شوي چې هغه تومورونه چې اندوکرایني سرچینه هم ونلري لکه Retro peritoneal Fibrosarcoma چې انسولین ته ورته هورمون افرازوي چې د هاپیوگلايسيميا درامنځته کیدو لامل کېږي.

گلوکوزیوریا

(Glycosuria)

د عادي غذايي ریژیم لاندې دویني په پلازما کې یواځې د یادونې وړ قند چې لیډل کېږي عبارت د گلوکوز څخه دي.

په نورمال حالت کې په تشومتیازو کې قندونه شتون نلري. په ځینې ځانگړي حالتونو کې گلوکوز یا نور قندونه په تشومتیازو کې وځي چې دا حالت د Melituria پنوم یادېږي

د Glycosuria, Fructosurea, Galactosurea او Pentosurea اصطلاحات په ترتیب سره په تشومتیازو کې د گلوکوز، فرکتوز، گلکتوز او پینتوز نود اطراح لپاره کارول کېږي.

دگلوکوز لپاره دپښتورگودمه اوگلوکوزیوریا میخانیکت

دگلو میرول پواسطه په فلتر شوو موادو کې اودویني په پلازما کې دگلوکوز غلظت سره برابر دي. په نورمال حالت کې نوموړي په بشپړ ډول دپښتورگود تیبولر برخي داپیتیل حجرو پوسیله جذبېږي او بیرته دویني دوران ته ځي. په نورمال حالت کې کیدای شي چی په ډیره کمه اندازه گلوکوز ۵، ۰ گرامه څخه کم دورځي په تشومتیازو کې وځي چی دادبنیدیکت (Benedict) دمقداري ازمویني په وسیله نه ټاکل کېږي.

په تیبولر برخه کې دگلوکوز جذب په فعال ډول دلیر ډوونکي پروتین پوسیله چی سوډیم پوري تړلي دي اوانرژي ته اړتیا لري سرته رسیږي (دکولموداپیتیل حجرو کې د جذب سره ورته دي). دگلوکوز جذب اندازه د Tubular Maximum for Glucose (TMG) په وسیله بنودل کېږي چی د 350mg/mt ده.

په وینه کې دگلوکوز د کچي لوړوالي دگلو میرول په فلتر شوو موادو کې دگلوکوز کچه لوړېږي چی دبیرته جذب دورتیا څخه لوړېږي اوتشومتیازو کې وځي او Glycosurea منځته راځي. په نورمال خلکو کې هغه وخت گلوکوزیوریا منځته راځي چی کله دوریدي ویني دگلوکوز کچه د ۱۷۰-۱۸۰ ملي گرامه په سل سي سي وینه کې ورسېږي دوریدي ویني دگلوکوز دا اندازه دگلوکوز لپاره دپښتورگود قدمي پنوم یادېږي.

څرنگه چی د TMG اعظمي اندازه ثابتته ده نوځکه دپښتورگي قدمي په پرتله ډیره سمه ازموینه ده چی دپښتورگي قدمه د G.F.R د بدلون سره بدلون مومي.

دگلوکوزیوریا میخانیکت

تعریف: په تشومتیازو کې دگلوکوز وتل د Glycosurea په نوم یادېږي کوم چی د Benedict دمعیاري ټاکنې په وسیله دټاکنې وړوي.

په تشومتيازوكې دغير نورمال اندازي گلكوزو وتل دلاندي دوه ډوله غير نورمال حالتونو له كبله وي.

الف- دپښتورگوتيو بولونوته په يودقيقه كې دزيات مقدار گلكوز نوتل .

ب- دپښتورگوتيو بولربرخي دا پيټيل پوسيله دگلكوز دبیرته جذب دورټيا كموالي.

الف- هغه مقدار گلكوز چي دپښتورگوتيو بولونوته ننوځي دا لاسته راغلي د:-

• كم مقدار ئي دگلو ميرول پواسطه فلتر شوي، او

• په فلتر شوو كې دگلكوز غلظت لكه دشرابنو دپلازما په څيردي.

كله چي دويني دگلكوز كچه دپښتورگود قديمي څخه لوړه شي نو دگلو ميرول په فلتر شوو

موادو كې هم دگلكوز كچه چي دا پيټيل حجرو دبیرته جذبيسدو دورټيا څخه زياته وي نو په

تشومتيازو كې د بدن څخه ووځي داد **Hyperglycemic** گلكوز يوريا پنوم ياديري.

ب- دپښتورگوتيو بولربرخي دا پيټيل حجرو پواسطه دگلكوز بيا جذب بدل:

دا پروسه په فعال ډول دليردونكي پروټين پوسيله سرته رسيري. دبيا جذبيدو ورټيا ئي كيداي شي

دلاندي لاملونو له كبله كمه شي:-

• ارثي لاملونه- دليردونكي پروټين نشتوالي اويادي پروټين كې نيمگريټيا.

• كسبي- دپښتورگوخانگري ناروغي چي دځيني كيمياوي اوياد زهري موادو پواسطه

دپښتورگوتيو بولربرخي دتخریب له امله منځته راځي.

• **Induced**- تجربي گلكوز يوريا لكه دگلايكوسائيد (**Phloridzine**) دتطبيق پوسيله

منځته راځي. دگلكوز يوريا پورتنې ډول د **Renal glycosurea** په نوم ياديري. په دي

ډول گلكوز يوريا كې دويني دگلكوز كچه نورماله وي اوان تردې كيداي شي چي

دنورمال څخه ښكته هم وي .

دگلوکوزیوریادولونه

دپورتنیوتوضیحاتوپه بنسټ کولې شو چې گلوکوزیوریا په دوه لویوډلوویشو:

الف: هایپرگلاسیمیک گلوکوزیوریا.

ب: Renal Glycosuria.

الف: هایپرگلاسیمیک گلوکوزیوریا:

۱: هضمي سیستم پوري تر اولرونکي گلوکوزیوریا (Alimentary glycosurea) — که چیري په غذائي ریښم کي زیات مقدار کاربوهایدریت وخورل شي نو دویني دگلوکوز کچه لوړیږي چې دپنستورگودقدمي څخه لوړه وي اوزیاته اندازه دگلوکوزچي دگلو میرول پوسیله فلترشوي په تشومتیازوکي د بدن څخه ووځي. دانورمال حالت ندي ځکه که چیري دویني دگلوکوز دکنترول میخانیکیت اغیزمن فعالیت وکړي نو دا حالت منځته نه راځي. Alimentary glycosurea شوني ده چې په هغه خلکو کي رامنځته شي چې دگلوکوز په لگښت کي نیمگړتیا ولري همدارنگه داخلک باید د شکرې دناروغې دکنترولپاره دنیژدې څخه ترلیدني لاندې وي.

۲: — عصبي یارواني گلوکوزیوریا: — دځیگر دسمپاتیک عصب د (Splenchinic) دتنبه په وخت کي دځیگر دگلایکوجن ټوټه کیدنه منځته راځي اودویني دگلوکوز کچه لوړیږي. داچي عصبي تنبي رامنځته کیږي لاندې لاملونه منځته راوړي:

- نیغ په نیغه دگلایکوجن ټوټه کیدنه منځته راځي.
- همدارنگه دکتیکولامینونودزیاتوالي له امله دگلایکوجن ټوټه کیدنه زیاتوي.

نوهرا لامل چې دسمپاتیک عصبی سیستم دتنبه کیدولامل کیږي نو گلوکوز یوریا منځته راتلي شي.

د یو کالج په زده کوونکو باندې یوه څېړنه سرته رسیدلې چې دوی کله ازموینې ته تلل د دوی ۲، ۱ سلنه ئې گلوکوز یوریا درلوده.

۳: گلوکوز یوریا چې د اندوکراینې گډوډ یوله امله وي — د یوشمیر اندوکراینې غددو د نډو د گډوډ یوله امله د وینې د گلوکوز کچه لوړېږي چې په پایله کې گلوکوز یوریا منځته راځي.
بیلگې ئې:

• **د شکرې ناروغې (Diabetes Mellitus):** — پدې پېښه کې د پانکراس د لانگرهانس

جزیرو د بیتا حجرې نه شي کولې چې په بس اندازې انسولین افراز کړي. چې د انسولین د مطلق یا نسبي نشتوالي له امله د وینې د گلوکوز کچه لوړېږي او گلوکوز یوریا منځته راځي.

• **هایپرتایرویدیزم:** د تایراید غدي د فعالیت زیاتوالي کې د قندونو په وړاندې زغم تیتیرې د وینې د گلوکوز کچه لوړه وي او کیدای شي گلوکوز یوریا منځته راوړي. په ۲۵-۳۰ سلنه پېښو کې کیدای شي چې د یا بیت او هایپرتایرویدیزم یوځای شتون ولري.

• **ایپي نیپیرین:** د Epinephrine د افراز زیاتوالي یا د پوستکي د لارې په پرله پسې توگه د ایپي نیپیرین تطبیق د ځیگر د گلايکوجن د توتیه کیدوله امله د وینې د گلوکوز کچه لوړه وي او تشو متیازو کې د بدن څخه گلوکوز وځي.

• **د نخامې غدي دمخکني برخي د فعالیت زیاتوالې:** د نخامیه غدي دمخکني برخې د دندې د زیاتوالي له کبله لکه په اکرومیگالي (په ۲۰-۳۰ سلنه پېښو کې) د وینې

دگلوکوز لوروالي اوپه تشومتيازو کي دگلوکوز وتل شتون لري چي دادودي هورمون اودا درينال غدي دقشري برخي دهو مونونودافراز دزياتوالي له امله وي.

• دادرينال غدي قشري برخه— دادرينال غدي دقشري برخي دفعاليت زياتوالي لکه په کوشنگ سندروم (Cushing Syndrome) ياناروغي کي چي دويني دگلوکوز دکچي دلوروالي اوگلوکوزيورياسره يوځاي وي.

گلوکوکورتیکوئيدونه دگلوکوز نوي جوړيدنه (Gluconeogenesis) زياتوي او همدارنگه دانساجوتينگار دانسولين په وړاندي لوړه وي (دمحيطي انساجوپوسيله دگلوکوز اخيستل منع کوي).

• گلوکاکون— دپانکراس دلانگرهانس جزيرو دالفاجروپوسيله دگلوکاکون دافراز زياتوالي دگلايکوجن دتوتيه کيدني (Glycogenolysis) دزياتوالي لامل کيږي دويني دگلوکوز کچه لوړه وي اوپه تشومتيازو کي د بدن څخه گلوکوز ووځي.

۴: تجربوي هايپرگلايسيمک گلوکوزيوريا:

الف— Pique glycosuria: دعصبي سيستم دځانگړي injureis له امله هم دويني دگلوکوز کچه لوړيږي اوگلوکوزيوريامنځته راځي.

Claude Bernard داوموندله چي دمورکانو ددماغ څلورم بطين floor په يوځانگړي نقطه کي د Puncture له امله دويني دگلوکوز کچي لوروالي اوپه تشومتيازو کي دگلوکوز وتل رامنځته کيږي (Puncture Diabetes). داگلوکوزيوريا د ۲۴ ساعتونو يازيات وخت لپاره پاتي کيږي چي دويني دگلوکوز دکچي دزياتي لوروالي سره يوځاي وي.

ميخانيکيت— داسي گمان کيږي چي ددي تجربې پروسې جريه وخت کي عصبي تنبه چي د څلورم بطين په Floor کي منځته راځي د Splenichnic عصب پوسيله ځيگراو ادرينال غدي

دمیدولابرخي ته ځي چي دکتیکولامینونودافراز دزیاتوالي له امله دگلايکوجن ټوټه کیدنه زیاتوي.

ب: Alloxan. ډیاییت او گلوکوزیوریا: تجربوي حیوان لکه سپي ته د Alloxan زرق چي د کیمیاوي جوړښت له پلوه د Pyrimidin سره اړیکي لري د تل پاتي ډیاییت لامل کیږي.

ډیاییت د پانکراس د لانگر هانس جزیرو د بیتا حجرو د تخریب ، Degeneration او Resorption له امله منځته راځي. دالفا او Acinar حجري پکښي نه اغیزمني کیږي.

Alloxan نیغ په نیغه سمدستي او په ځانگړي ډول بیتا حجرو باندې اغیزه لري. د الوگسان ددې اغیزو مخنیوي ددې مادي د تطبیق څخه مخکي یا څو دقیقې وروسته د تطبیق څخه د Cystiene, Glutathion, BAL یا تیوگلايکوکولیک اسید د تطبیق پوسیله کولي شو. ددوي دا ژغورندويه کرڼه د (SH--) سلفاهایدریل گروپ د درلودلو له امله ده چي ددې پوسیله شاید Alloxan ارجاع او په غیر فعاله ماده باندې بدل شي .

ب: Renal-Glycosuria:

۱: ارثي: په منځني کچه په بفسهي ډول د کورني تمايل په بنسټ تل پاتي د ټول عمر د پاره گلوکوزیوریا شتون لري چي دا په ارثي ډول د لیردونکي پروتین د نشتوالي او یا د لیریدني سیستم د پرمختگ د پاتي والي له امله چي د نوموړي په خوځنده حالت کې نیمگرتیا شتون ولري .

۲: کښي:

- د پښتورگود ټیوبولونو ناروغي: د پښتورگود ناروغي په ځیني پښوکی د ټیوبولونو تخریب منځته راځي چي د پښتورگوتیوبولونه د اورټیانا لري چي گلوکوز بیرته دوران ته جذب کړي نو په تشو متیازوکی د بدن څخه گلوکوز وځي.

• ددرندو فلزاتوسره ذهري کيدوله امله: درانده فلزات لکه -سرب، سيماب، کډموم اونور چي ددي پواسطه ذهري کيدوله امله دپښتورگوټيو بولربرخي تخريب منځته راځي چي لډي سره يوځاي دگلوکوز د بيا جذبېدو وړتيا خرابېږي او دگلوکوز يوريا لامل کېږي.

۴: **دپښتورگوټيو ټيټل**: داميد اوږي په ۱۵-۲۰ سلنه پېښو کي کيداي شي په فزيالوژيک ډول گلوکوز يوريا منځته راشي چي پدي وخت کي دگلوکوز په وړاندي دپښتورگوټيو دمه ټيټېږي. مگر کيداي شي چي اميد اوږي د ډيپايټيس ميليتس سره يوځاي وي چي په دغه حالت کي به هاپيرگلايسيميک گلوکوز يوريا شتون ولري چي ددي دواړو حالتونو ټوپير د لوږي په وخت کي د وينې دگلوکوز د کچې د ټاکلو پوسيله کولي شو.

۴: **Renal-Glycosuria**: دا کيداي شي چي دپښتورگوټيو بولربرخه کي د ليريدني په سيستم کي دنيمگړتيا له امله وي لکه په امينو اسيد يوريا، **Renal tubular Acidosis**، **Hyperphosphatemia** لکه په **Fanconi Syndrom** کي.

۵: **تجرويي Renal glycosuria (فلورايدزين گلوکوز يوريا)**:

فلورايدزين يو گلايکوسايد دي چي دمڼو د نوپه ريښو کي ميندل کيږي چي ددي دټوټه کيدني څخه گلوکوز او **Phlorretin** لاسته راځي. که چيري **Phloridzine** د پوستکي لاندې زرق شي نو دگلوکوز يوريا دزياتوالي لامل کيږي.

چي دوزيې سپي ته د پوستکي دلاري يوگرام په تيلوکي د ورځي دي نو پدي کي دگلوکوز يوريا لامل کيږي.

ځيني نور گلايکوسايدونه هم ورته اغيزي لري لکه **Arbutin**.

میخانیکیت: فلورایدزین دلیردونکی پروتین څخه د سودیم دیوځای کیدني دځای څخه بی ځایه کوي دکوم سره چي سودیم یوځای کیږي . اوپه دي توگه گلوکوز دخپل دیوځای کیدني دځای سره نه شي یوځای کیدلي نوپه دي توگه دگلوکوزبیرته جذبیدل منع کیږي.

دشکري ناروغي يا

Diabetes Mellitus

دشکري ناروغي دانسانانو یوعامه ناروغي ده . دي ناروغي ته برابرخلک شوني ده چي په ارثي ډول ورته برابر وي Autosomal recessive triat ولري.

دډیابیټ دناروغانو ۲۵ سلنه خپلوان دگلوکوز دزغم غیرنورمال منحنی لري چي دهغي په پرتله دټول نفوس یوسلنه دگلوکوزپه وړاندي دزغم نشتوالي لري.

تعریف: دایوځندنې ناروغي ده چي په لمړني ډول دقندونوداستقلاب دگډوډي چي دانسولین دنشتوالي اویاهم دانسولین داغیزمنتوب دکموالي له امله وي اوپه پایله کي دویني دگلوکوز دکچي دلوروالي اوگلوکوزیوریاسره یوځای وي.

په دویمي ډول بدلونونه دشحمیاتو، پروتینو، اوبواوالکترولایتونوپه استقلاب اوپه انساجواوغړوکي منځته راځي.

دشکري دناروغي پړاونه:

تراوسه پوري دخلوبنسټ کلني څخه مخکي اکثره Overt diabetes نه دي لیدل شوي . پدي وخت کي دPre—Diabete په پړاوکي وي (چي دلمړني ورځي دالقاح څخه وي).

دامریکا دډیابیټ ټولني په څلوروپړاونویشلي دي چي څلورواړه پړاونه اوکلینیکي میندني دجدول په بڼه بنودل شوي په ۱۸۹ صفحه کي بنودل شوي دي .

کلینیکي ډولونه اولاملونه:

دابه بنسټيز ډول دوه لوي گروپونه دي.

الف: اېډيپاټيک (Idiopathic): پدې کې غټه ډله گډون لري چې په سم ډول ئې لامل ندي پېژندل شوي استقلابي نيمگړتيايي شوني ده چې دانسولين دمطلق يا نسبي عدم کفائي له امله وي.

ب: دويمې: پدې کې وره ډله گډون لري چې ډاکيډاي شي په دويمې ډول دنوروناروغيو په اوږدو کې منځته راشي.

الف: اېډيپاټيک (Idiopathic):

دوه کلينیکي ډولونه لري:

- دځواني په وخت کې منځته راتلونکي ډيپايټ (Juvenile-onset—Diabetes) — چې اوس د Type—I يا (انسولين پوري تړلي) IDDM پڼوم يادېږي.
- دځواني څخه وروسته منځته راتلونکي ډيپايټ (Maturity onset Diabetes) — NIDDM، Type—II (انسولين پوري تړلي ندي).

د دواړو کلينیکي ډولونو ترمنځ توپيرونه د جدول په وسيله په ۱۹۱ صفحه کې بنسودل شوي دي.

نور لاملونه:

۱. ارثيت: په دواړو ډولونو کې دکورني تمايل راپور ورکړل شوي دي.

ارثي لاملونه په هغه خلکو کې اهميت لري چې ناروغي پکې دڅلويښت کلني څخه وروسته پرمختگ کوي.

Juvenile ډول ته مساعدت د HLA ځانگړي فينوټايپ سره يوځاي وي چې خطري دوه يادري برابره هغه خلکو کې زيات دي چې د HLA فينوټايپ B8 او يا BW15 ولري.

۴. **اتوایمونیتی:** کیدای شي چي دانسولين پوري تراولرونکي Juvenile ډول ئي ديوي

Auotoimmune گډوډي اويانوروسره يوځاي وي. هغه څرگندوني چي ليدل شوي:

- په پانکراس کي دليمفوسايتونواوپلازماحجروانفلتريشن وي.
- Immuno fluorescence پوسيله د Auto Antibody ميندل.

۴: **انتانات:** ځيني ځانگړي ويروسي انتانات په ځوانانو کي دناروغي دتشديدولامل

کيږي (Juvenile type). تجرويونودلي چي ځيني ځانگړي ويروسونه دشکري دناروغي لامل

کيږي. دMumps څخه يي وروسته پيښي زياتي دي. همدارنگه په Juvenile ډول کي

دCoxsackie—B4 وایرس په وړاندي اتبي باډي موندل شوي.

۴: **چاڼوالي يا Obesity:** په منځني عمر کي دځواني څخه وروسته راتلونکي ډييابيټ په ډول

اخته ناروغان زياتره چاغ وي چي د فشار لکه اميد اوري پواسطه تشديد ږي.

پراونه	GTT	دلوړي په حالت کې دویښ دکلونکوژکجه	دپلازما انسولین	کلیې	Angiopathis
Pre-diabetes	نورمال	نورمال	نورمال	نډوي	+
اجسامي Diabetes	غیر نورمال	کچلې یا ټیټې په نورمال کچه	غیر نورمال	وړوسته دفتشاړ څخه کچلې	+
کیمیایي یا مخفي Diabetes	غیر نورمال	نورمال یا لوړوي	نورمال یا لوړوي	غیر معمول	+++
Overt diabetes	غیر نورمال	لوړوي	لوړوي	نورمال یا ښکته وي	+++ څخه ++++

ننوت: په Pre diabete کې مخکې لډي څخه چې دانسولین نشتوالي څرگندشي

دکوچنیوسشریانونو دفاعدوي پردي ډبل والي منځته راځي.

درگونو Degenerative بدلونونه په کیمیایي او Overt ډیا بیټ کې په روستي پړاو کې وي.

۵: ریزیم: په منځني عمر کې د ډیا بیټ د منځته راتلو لپاره د زیات خوړلو او کم فزیکي فعالیت

دیوبرا برکونکي لامل پدول سوچ کېږي.

٦: **دانسولين ضد:** دځواني څخه وروسته عمرکي منځته راغلي ډيپايټ کي په نسبي توگه دانسولين نشتوالي وي. دگلوکوزپوسيله دانسولين افراز دنورمال په نسبت زيات اوداوردې مودي لپاره تنبه کوي.

دانسولين نسبي نشتوالي دځيني انتهاگونيسټ يا ضد مواد له امله وي چي تر اوسه په سم ډول ندي پيژندل شوي خوځيني فکتورونه وخت په وخت راپورورکړل شوي.

• Villence-owen, Synalbumine چي دتجزئي وړدي، دتودوخي په وړاندي ثابته ماده ده.

• $\beta 1$ -lipoprotein فکتور: د ډيپايټ ناروغانو په پلازماکي يوبل ورته لامل د $\beta 1$ -lipoprotein بنوم فکتور پيژندل شوي.

• دانسولين اتبي باډي.

• دغيرنورمال يال فعال انسولين افراز (Altered Insuline).

• کيداي شي چي دمنونکودنشتوالي له امله دانسولين ليرديدنه حجروته سرته ونه رسېږي (Tissu-Barrier).

• دانسولين په وړاند دحجرو دځواب نشتوالي.

ب: دويي: دايوه وړه ډله ده چي دځيني نورو ناروغانو سره په دويمي ډول وي.

١: Pancreatic diabetes:

- پانکراټايټيس
- هيموگروماتوزيس
- دپانکراس خبيشه ناروغي.

۴: دانتاګونیسټ هورمونون غیر نورمال غلظت:

- هایپر تائیروئیدیزم.
- Hypercorticism لکه په کوشنگ ناروغي اوسندروم کې.
- Hyperpituitrism لکه اکرومیګالی.
- د ګلوکاګون د فعالیت زیاتوالي.

۴: Iatrogenic: په ارثي توګه برابر خلک چې د ځینې درملونو پوسیدنه یې درملنه وشي تشدید یې لکه کورتیکو سټیرائیدونه او Thiazide د یوریتیک.

Diabetes-Type-1 (په ځوانی کې منځته راځي)	Type-II چې د ځوانی د عمر څخه وروسته منځته راځي
۱- پېښې یې لږې دي.	۱- پېښې یې ډیرې عامې دي.
۲- معمولاً د عمر د ۱۵ کلنې څخه مخکې وي بنځي > سړي	۲- په منځني عمر کې پېښې بنځي پري ډیرې اخته کېږي.
۳- په چټک ډول منځته راځي.	۳- منځته راتګ یې پټ وي (ناخبره).
۴- په چټک ډول کیتواسیدوزیس او ګوماته ځي.	۴- معمولاً په منځني کچه وي. کیتواسیدوزیس نادر دي.
۵- معمولاً ناروغ خوار او وچ وي.	۵- دوه په درې برخې پېښو کې ناروغان چاغ وي زیاتره دروټین کتنوبه وخت کې میندل کېږي.
۶- دانسولین نشتوالي= Juvenile دیابیت کې په لمړني وختو کې د نورمال څخه ډیر انسولین افزایه وي چې وروسته بیتا حجري ستري کېږي او په overt diabet بدلېږي چې دیابیت حجري اتروفي کړي وي او په ځانګړي ډول انسولین نه وي.	۶- بیتا حجري په نسبي ډول ځواب وائي. دانسولین دانتاګونیسټ له امله په نسبي توګه دانسولین نشتوالي وي.
۷- د پلازما انسولین= زیاتره شتون نلري د ګلوکوز د تطبیق په وړاندې دانسولین ځواب شتون نلري.	۷- د پلازما انسولین کچه نورمال وي یا لوړه وي.
۸- د پېښو د کنټرول لپاره دانسولین پوسیدنه درملني ته اړتیا ده.	۸- د خولي دلزې دویني د ګلوکوز د کچې کمونکې درمل اوغذای رژیم یې دودیزه درملنه ده.

۱: په لمړني ډول (Type—I) کي Immun-Marker: تازه لاسته راغلي په زړه پوري معلومات د Glutamic acid Decarboxylase رول داتسي جن په ډول څرگند وي. اوس د Type:I (IDDM) په ناروغانو کي د Anti-GAD انتي باډي پيژندل شوي چي داد-Type I ناروغانو په پيژندلو کي لمړي درجه ځاي لري.

د کاهلو ناروغانو په وينه کي د Anti-GAD انتي باډي شتون د Type—I (IDDM) تدریجي منځته راتگ رابښايي. موږ د دې په مرسته کولي شو چي د عمر له پلوه د ناروغي منځته راتگ لکه د ۳۵ کلني څخه وروسته منځته راځي او د Type-II سره ئي توپير کړو.

د Latent Auto Immune D.M. اصطلاح اوس ځيني ناروغانو ته کارول کيږي.

۲: د ډيپا بېټ د جين پيژندل— لکه پورته چي وليدل شو ځيني خلک د NIDDM نه په ارثي ډول برابر دي. د ځينو څيړونکو پوسيله دوه جينونه (1-MODY) او (3-MODY) پيژندل شوي دي داسي ښکاري چي د ۲-۵ سلنه پېښو د ډيپا بېټ کي ئي د ارثيت رول ښکاره دي.

۳: MODY جين په ۱۲ لمبر کروموزوم باندې ځاي لري او Hepatocyte-Nuclear Factor-4α چې يوپروتين دي په ځيگرو او د پانکراس په بيتا حجرو کي ميندل شوي جوړيږي. د پانکراس بيتا حجري انسولين افرازه وي او د ويني د گلوکوز کچه تنظيموي.

MODY-I د اجن په ۲۰ لمبر کروموزوم باندې ځاي لري او Hepatocyte—Nuclear-Factor-4α (HNF—4—α) جوړه وي. د حجري منونکې د HNF—1—α په جوړيدنه کي رول لري. تراوسه د HNF—1—α او HNF—4—α د ميوپانټ بڼي بيالوژيک رول په سم ډول ندي پيژندل شوي.

دشکري دناروغۍ نښې:

د اناروغۍ بيلابيلې نښې لري.

- **Glycosuria**: د تشوميتيازو دروټين ازموينو او ياهم د کلني روغتيايي ازموينو په وخت کې پرته د کومې نښې او گيلې څخه ميندل کېږي.
- په ځينو کې کلاسيک گيلې وي لکه: **Polydypsia, polyuria, polyphagia** او د وزن کموالي (په **Overt diabetes** کې).
- ځيني نښې ټي داميد اوږي په وخت کې لري (**Stress**).
- د **Type—I** ځيني پېښې کيداي شي چې د **Fulmenent** کيتواسيدوزيس او ځيني داختلاطاتو سره يوځای وي.

کلينيکې بڼه او د بيو شيمي سره نې اړيکې

- په تشوميتيازو کې په زياته اندازه گلوکوز د بدن څخه ووځي (دورځي د ۹۰-۱۰۰ گرامه پورې). پدې وخت کې منحلې مواد هم په تشوميتيازو کې وځي چې دازموتیک **Diuresis** لامل کېږي او د تشوميتيازو حجم هم زيات وي (**Polyuria**).
- د مايعاتو د ضايع کيدلو له امله تنده او **Polydypsia** منځته راځي.
- زيات خوراک (**Polyphagia**): زيات خوراک کوي چې د خوړو د خوړلو سره نې لوالتييازاته وي.
- پورتنې نښې د ډيپاييټ په هغه ډول کې چې د ځوانې څخه وروسته عمر کې منځته راځي زيات وخت پکار دي چې منځته راشي. او د ځوانانو ډول ډيپاييټ که چيرې درملنه نې ونه شي گيلې پکې ژر پرمختگ کوي.
- انساج لکه عضلاتو ته ازاد گلوکوز سپري خود انسولين د نسبي يا مطلق شتوالي له امله دنوموړې گلوکوز څخه گټه نه شي اخيستلې لډې کبله ضعيفې اوستري يا منځته راځي.

- داچي دگلوکوزخه دانرژي دسرچيني پتوگه گته نه شي اخیستلي شحمیات په خوځښت راځي اوپه وینه اوځیگرکي دازادوشحمي اسیدونو کچه لوړیږي.
- زیات جوړشوي Acetyl—CoAخخه کولسترول جوړیږي چی Hypercholesterolemia، اتیروسکلیروزیس اوشوني ده چی زاتتوماهم منځته راشي.
- دکیتون جسمونوزیاتوالي داسیدوزیس اوپدی توگه Hyperventilation (Airhunger)منځته راځي.
- که چیري دکیتون جسمونوجوړیدل زیات وي (Ketosis)،نوبه تنفسي هواکي اسیتون دباندې وځي اوتنفسي هوایي دمیوي په شان بوي لري.
- دپورتنیو حالتونو یوځای دانساجوپروتینونه دپوته کیدني سره مخ کیږي امینواسیدونه Deaminatedکیږي اودانرژي دبرابرو دپاره په کتاپولیزم رسیږي اوله همدې امله دوزن کموالي رامنځته کیږي.
- امینواسیدونه دکتاپولیزم دلاري انرژي برابره وي چی لدې کبله دوزن دکموالي لامل کیږي.
- دکیتوزیس دپرمختگ له امله بي اشتهايي، کانگي،زړه بدوالي اولدې کبله دبدن خخه مایعات اوالکترولايتونه ضایع کیږي اود ډیهایدریشن لامل کیږي.
- هغه پیښې چی درملنه ئي نه کیږي بدوي کي Drowsness اودیا بیتیک کوما شوني ده چی رامنځته شي.

په ډیبا بیتا کې استقلابي بدلونونه (۱۶: ۲۳ گڼه انځور وگوري)

۱: هایپرگلايسيميا: چې په پایله کې یې منځته راځي:

- عضلاتو او شحمي انساجو ته د گلوکوز لیږد یډنه او د دوي پوسيله د گلوکوز اخیستنه کمېږي.
- د گلايکولایټیک اسټقلابي لاري بنسټیز تنظیمونکي انزایمونو فعالیت کمېږي (Glucokinase, Phosphofructokinase, Pyruvate kinase).

- د گلوکونیو جینیسیس د استقلابي لاري بنسټیز تنظیمونکي انزایمونو لکه

Phospho-Enol Pyruvate carboxykinase, Pyruvate carboxylase
Fructose-1,6Bi-Phosphatase او Glucose-6-Phosphatase

فعالیت زیاتېږي په ځیگر کې د گلوکوز نوي جوړیدنه (Gluconeogenesis) زیاتوي او د انورهم د وینې د گلوکوز د کچې د لوړوالي لامل کېږي.

- په وینه کې د امینواسیدونو د کچې لوړوالي په ځانگړي ډول د الاتین لوړیدل چې د گلوکونیو جینیسیس لپاره د لگښت وړ مواد دي.

۲: د امینواسیدونو کچه:

- محیطي انساجو ته د امینواسیدونو لیږد یډنه او د دوي پواسطه ئې اخیستنه کمېږي چې لدې امله په وینه کې امینواسیدونه په ځانگړي ډول الاتین لوړېږي.

د گلوکوکورټیکوئیدونو د فعالیت له کبله چې د محیطي انساجو په پروتینونو باندې کتابولیک اغیزه لري د وینې دوران ته نورهم د امینواسیدونو د ازادیدلو لامل کېږي.

- په ځیگر کې د امینواسیدونو د ټوټه کیدني د زیاتوالي په پایله کې د یوریا نایتروجن جوړیدنه زیاتېږي.

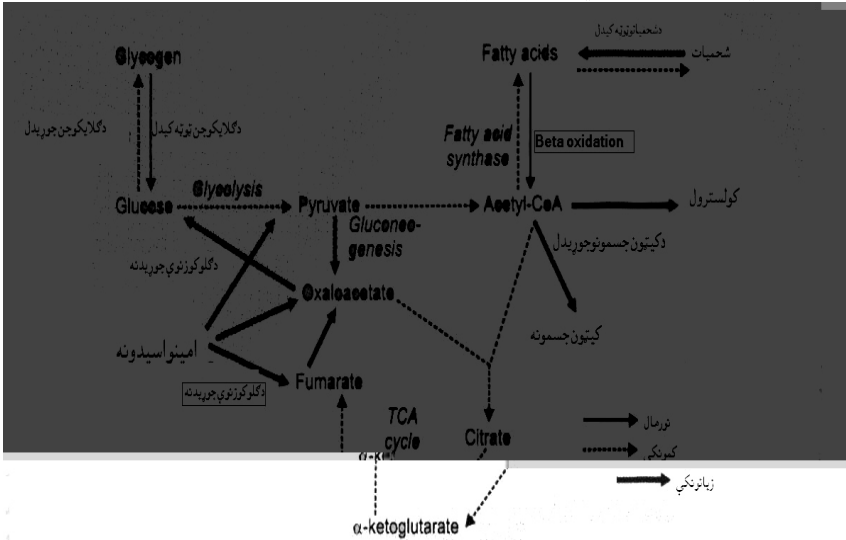
۳: پروتین جوړیدل: په ټولو انساجو کې د پروتین جوړیدنه د لاتندي لاملونو له کبله کمېږي۔

- ATP جوړیدل کمېږي.

• مطلق یا نسبي توگه دانسولين نشتوالي.

۴: دشحمياتو استقلاب:

- په ټولوانساجو کې دقندونو داستقلاب څخه داسيتايل کوآي ، ATP، NADPH او α -glycerol-P جوړيدل کيږي چي لږدي کبله دمايتوکانډريا څخه دباندې (Denovo) جوړيدل دشحيمي اسيدونواو همدارنگه دتري گليسرايدونو جوړيدل کيږي.
- دزيرمه شوو شحمياتو څخه دشحمياتو دټوټه کيدني (Lipolysis) دزياتوالي له امله دازادوشحيمي اسيدونوازاديدل زياتيږي اوداپه عضلاتوکي دقندونوپه فاسفوريليشن کي لاس وهنه کوي چي دا کرڼه نورهم دهاپيرگلايسيميا سره مرسته کوي.



۲۳:۱۲ گڼه انځور دشکرې په ناروغۍ کې استقلابي بدلونونه.

دازادوشحمي اسيدونو د کچي دلوړوالي اغيزي:

- ځيگرته دزيات مقدارازادشحمي اسيدونورسييدل دشحمي اسيدونو جوړيدل د Acetyl—CoA—Carboxylase په پړاوکي دفيډبيک په ډول منع کوي.
- شحميات دانرژي لپاره په خوځښت راځي، دشحمي اسيدونواکسيديشن زياتوالي داسيتايل کوآي کچه لوړه وي. د Pyruvate-Carboxylase انزاييم فعاليري دگلوکونيوجنيک پاتوي تنبه کيږي کومه چي دامينو اسيد ونود کاريني برخي بدليدنه په گلوکوزباندي سرته رسوي.
- شحمي اسيدونه د TCA سيکل ته دننوتلوله لاري دگلوکونيوجنيزيس تنبه کوي اودستريت جوړيدل زياتوي چي ستريت گلايکولاييزيس د Phosphofructokinase په پړاوکي منع کوي.
- په پاې کې شحمي اسيدونه د TCA سيکل دستريت سنتيزانزاييم په پړاوکي اوشوني ده چي د PDH کمپلکس او Isocitrate dehydrogenase په پړاوکي هم منع کړي.
- اسيتايل کوآي نه شي کولي چي ټول TCA سيکل ته ننوځي اوياد شحمي اسيدونوپه جوړيدنه کې وکارول شي نوپه:—
- دکولسترول جوړيدنه کي او
- دکيتون جسمونوپه جوړيدنه کي دکيتون جسمونودزياتي جوړيدني له امله په وينه کي دکيتون جسمونوکچه لوړيري (Ketoneamia) اوپه تشومتيازوکي دکيتون جسمونه د بدن څخه ووځي (Ketonurea) اود اسيدوزيس لامل کيږي.

۵: دگلايکوجن په جوړيدنه باندي ني اغيز: دلاندي پايلوله کبله دگلايکوجن جوړيدنه کميږي:

- دانسولين دنشتوالي له امله د Glycogen Synthase انزاييم فعاليت کميږي.

- **Phosphorylase** انزایم دایپیی نیپرین اوگلوکاگون هورمونونوپه وسیله (Antagonist) فعالیدل دگلایکوجینولایزیس رامنخته کیدولامل کیږي.
- **ADP/ATP** دنسبت دزیاتوالي له امله .

نوټ: هغه حیوانات چي دانسولین په نشتوالي باندي اخته وي پدوي کي دهورمونونو دکرنوگلوکوکورتیکوئیډونو، دودې هورمون اوگلوکاگون ترمنځ انډول شتون نلري. پورتنی ټول دگلوکونیوجنیزیس، لایپولایزیس دزیاتوالي اودننه په حجره کي داستقلاب دکمالي لامل کیږي.

٦: دهایپرگلاسیمیا نوري اغیزی:

(الف): دهیموگلوبین گلایکوسیلیشن او Glycosylated هیموگلوبین جوړیدل (HbA1C): -- په غیرکنترولي اودوامداره ډیابیت کي د HbA1C کچه دنورمال څخه دري یا څلوربرابره لوړیږي.

(ب): دنوروپروتینولکه دپلازما پروتین (البومین) دکولاجن انساج اودسترگی دعدهسي دالفـا- کریستایلین پروتین غیرانزایماتیک گلایکوسیلیشن -- دکلایکوجن انساجو دگلایکوسیلیشن له امله درگونود دیوال دپنډوالي او مارفولوژیک بدلون لامل کیږي اوپدي ډول دگلو میرول قاعدوي پرده هم پنډیږي

دسترگو دعدهسي دگلایکوسیلیشن له امله ډیابیتیک کترکت منخته راځي. د بیوشیمی له پلوه ډیابیتیک کترکت دلاندې لاملونوله کبله وي:

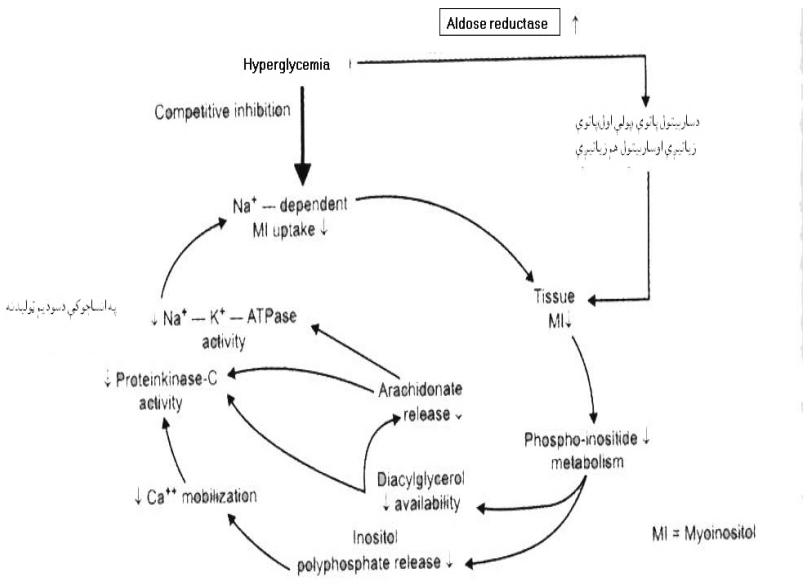
- دسترگی دعدهسي دالفـا- کریستایلین پروتین گلایکوسیلیشن .
- دساربتول تولیدنه ده چي داسموتیک فشارد بدلون اوتخریب لامل کیږي.

۷: دسارینتول پاتوي او د Phospho Inositide انقلاب:

پدې وروستيو څو کلونو کې د ډيپايټ دا ورډمهاله اختلالاتو د پيژندلو لپاره لاندې درې پتوجنيک ميخانيکيتونو باندې زيات پام شوي چې دا ځانگړي درملني لپاره په پام کې نيول کېږي.

- د پروټينو غير انزايماټيک گلايکوسيليشن (چې پورته تړي يادونه شوي).
- مايکرووسکولر ياهيموډايناميک بدلون او
- غير نورمال ساريتول (Polyol). اينوسيتول انقلاب.

هايپرگلايسيميا او دهغي اغيزي د گلوکوز په انقلاب باندې دساريتول پاتوي دلاري دمايو اينوسيتول (Myo Inositol) انقلاب او دهغه پوري تړلي اغيزي د Phospho inositide په انقلاب باندې، Protein—kianase-C او $\text{Na}^+, \text{K}^+ \text{---} \text{ATPase}$ شپيما پوسيله په ۲۳:۱۷ گڼه انځور کې ښودل شوي.



۲۳:۱۷ گڼه انځور دساريتول (Polyol) انيسيتول پاتوي

۱. داچي دگلوکوز او **MyoInositol** ترمنځ د جوړښت ورتنه والي شتون لري — دود **Myoinositol** د لېږد يدي سره د سيالي پوړول کړنه سرته رسوي. او په پايله کې په انساجو کې **Myoinositol** کموالي چې د ويني دگلوکوز د کچې د لوروالي سره يوځای وي منځته راځي. گلوکوز بيلابيلو انساجو ته د **Myoinositol** لېږد يدي نه خرابوي لکه په کولمو، پښتورگو په **Brush Border** پرده کې، محيطي اعصاب او د پښتورگو په گلو ميرو کې. چې پدې توگه هاپيرگلايسيميا په انتسابي توگه د انساجو د **Myoinositol** د کموالي لامل کېږي.

۲. کله چې په انساجو کې د هاپيرگلايسيميا سره د ډيپايټه اختلاطات څرگند شي په انساجو کې دگلوکوز بدلېدل په ساربيټول باندي زياتېږي په انساجو کې د ساربيټول **Km** د لوروالي له کبله توليدنه منځته راځي چې پدې وخت کې د **Aldose reductase** ميلان کم وي او د **Myoinositol** کچه ټيټېږي.

۳. دسترگو په عدسيه کې په لوړ غلظت سره د ساربيټول توليدنه د اسموتیک فشار د بدلون چې همدا د عدسي د تخريب لامل کېږي او ډيپايټيک کترکت پرمختگ کوي

۴. **Inositol 1,4,5-Triphosphate** دننه حجرو ته د Ca^{++} خوځيدل زياتوي او دننه اندو بلازمیک ريتيکولم ته ئي نښاسي. دا ينوسيتول پولي فاسفیت د کموالي له امله د Ca^{++} ازاديدنه او خوځيدل کمېږي.

۵. د ډاي اسایل گليسرو ل کموالي او Ca^{++} د حرکت کموالي د **Protein kinase-c** انزایم فعاليت کموي چې په پايله کې د **ATPase** $Na^{+}-K^{+}$ فعاليت کمېږي او دننه په حجرو کې د سوډيم د توليدني لامل کېږي.

کلينيکي ځانگړتيا: د **Aldose Reductase** انزایم يوشمير منع کوونکي لکه **Sorbinil**

چي نوموړي انزایم پدې استقلابي لاره کي لمړني انزایم دي ددي پوسيله کولي شوچي د ډيپاييټ دلمړني اوگرځيدونکي اختلاطوڅخه په تجربوي حيواناتوکي مخنيوي وکړو. اوس په کلينیک کي په پراخه کچه پدي باندي کارکېږي چي څنگه دنوموړي څخه په ډيپاييټ اخته ناروغانوکي گټه واخلو.

دشکري دناروغۍ اختلاطات

I: **چټک يا لږمهاله**: ډيپاييټيک کيتواسيدوزيس اوکومايي يو دډيرو مهمو

اووژونکو اختلاطوڅخه دي په ځانگړي ډول په I—Type کي.

II: **وروسته راتلونکي يا اوږدمهاله اختلاطات**: هغه اختلاطات چي دويني د رگونو بدلون له امله

منځته راځي او وروسته څرگندېږي په دوه ډوله دي:-

• دلويورگونواخته کيدل.

• دکوچنيورگونواخته کيدل

الف: دلويورگونواخته کيدل: اتيروسکليروزيس اودهغه اغيزي—

• دزړه داکليسي رگونوداخته کيدوله امله کيداي شي چي Myocardial

Infarction منځته راوړي.

• ددماغ درگونوداخته کيدوله امله کيداي شي چي دستروک (Storke) لامل شي.

ب:— دکوچنيورگونو بدلونونه په لاندي ډول دي:—

• دقاعدوي پردي پنډيدل.

• مايکروسکوپيک بدلونونه.

۱: ډيپاييټيک ريتينوپتي (۷۰ سلنه): کمه وينه، دټکي پډول يادفلم په بڼه (Flam shap)

Exudate په ذجاجي خلط کي دويني دتوئيدني له امله کيداي شي چي ناڅاپي روندوالي

منځته راشي .

۲- ډیابیتیک کترکت: - دالدي امله وي چي:-

• د عدسي دالفا-کریستالین د پروتین غیر انزایماتیک گلايکوسیلیشن له امله .

• د ساریتول د تولیدني له امله د عدسي ازموتیک تخریب منځته راځي.

۳- ډیابیتیک نیفروپتي (۵۰ سلنه پینوکی): - ځانگړي کپري په:-

• پروتین یوریا

• دوینی لور فشار او

• پړسوب یا **Odema**

د ادري پښیزه (**Triad**) د **Kemmiel-Steil-wilson Syndrom** پنوم یادېږي.

مایکروسکوپیک افت د **Kemmiel-Steil-wilson-Lesson** پنوم یادېږي. چي دا زیاتره

د سندروم د پرمختگ چي مخکي منځته راځي او ځیني وخت د پښتورگوافت په لاندې ډول نښودل

کپري:-

• **Papillary** نیکروزیس :- چي دائي یو خطرناک اختلاط دي .

• پیالونیفراپتیس (**Pyelonephritis**): - کله چي دویمي اتان منځته راشي .

۴- محیطي نیورایتیس (**Neuropathy**): - د حسیت د لاسه ورکولو او **Tingling** حسیت سره

یوځای وي. شوني ده چي د ادیبوشیمی له پلوه د **Myoinositol** د نشتوالي له امله منځته

راشي. او ځیني وخت د مایوپتي او د عضلاتو د کمزوري سره یوځای وي.

۵- ډیابیتیک گانگرن:- د ویني په رگونو کي د اتیروسکلیروتیک بدلونوله امله انساجوته

وینه رسیدنه کمېږي او د بلي خوانه د **HbA1C** زیاته جوړیدنه چي د دي د اکسیجن دلېږدونې

وړتیا کمه ده او د انساجوهایپوکسیا منځته راځي.

۶- دپوستکي افتونه- اتان ته برابر دي- Biols، ټپونه او کاربونکل کيداي شي چي دپوستکي

تخريب (نيکروزيس) منځته راشي چي د Necrobiosis Diabeticorum پنوم ياديږي.

• کيداي شي چي دټکوپه څيردرنگ له منځه تلونکي اتروفي (Depigmented

Atrophy).

• دټپونوجوړيدل پکي وروسته کيږي.

۷: دسږوتوبرکلوز: دسږوتوبرکلوزته برابر دي.

دگلوکوزدزغم ازموينه

دقندونوزغم څه شې دي؟ دبدن په واسطه دقندونو په لگښت درسيډووپټيامورټه دقندونودزغم

پواسطه اندازه کيږي. دادگلوکوزد تطبيق څخه وروسته دوينې دگلوکوزد کچې دمنحنې دطبيعت

پوسيله بنودل کيږي. دگلوکوزدزغم ازموينه يوارزښت لرونکې تشخيصيه وسيله ده.

يوسړې چې ۷۰ کيلوگرامه وزن ولري په اټکلې ډول ۱۵۰۰ گرامه پورې گلوکوزخوړلې شي.

چې دگلوکوزدزغم پکې کميږي :

• دشکرې ناروغۍ کې

• دنخامي غدې دمخکني برخې اودرينال غدې دقشرې برخې دفعاليت په زياتوالي کې.

• په هايپرتايرويډيزم کې

چې دگلوکوزدزغم پکې لوړيږي:

• Hypopituitarism

• هايپيرانسولينيزم

• هايپوتايرويډيزم

• دادرينال غدې دقشرې برخې ددندې کموالي (لکه د Adison ناروغې کې).

• همدارنگه که چيري جذب يې کم شوې وي لکه په Sprue او Cealiac ناروغې کې.

دگلوکوز دزغم دازمويڼې ډولونه

دادوه ډوله ده:

الف: دخولې دلازې دگلوکوز دزغم ستنرد ازموينه

ب: دوريد دلازې دگلوکوز دزغم ازموينه

الف: دخولې دلازې دگلوکوز دزغم ستنرد ازموينه (GTT)

استنباطات:

- هغه ناروغانو کې چې تيريدونکې يا تل پاتي گلوکوزيوريا ولري چې دکلينيک له نظره دشکرې ناروغۍ گيلې ونلري اودلورې په حالت کې اودغذا دخورلوڅخه وروسته يي دوينې دگلوکوز کچه نورماله وي.
- هغه ناروغان چې دشکرې د ناروغۍ گيلې ولري خودوينې دگلوکوز کچه يي دلورې په حالت کې نورماله او گلوکوزيوريا هم ونلري.
- په هغه خلکو کې چې دکورنې قوي مثبت تاريخچه ولري خودشکرې په ناروغۍ باندي اخته نه وي.
- په هغه ناروغانو کې چې دتايروتوکسيکوزيس، اتاناتو، Sepsis، دځيگرناروغې، اميدوري اونوروسره گلوکوزيوريا ولري.
- هغه بنځې چې په ځانگړې ډول غټ کوچني ولري (۹ پونډه) يا هغه خلک چې دزيرون په مهال غټ کوچني وزيره وي.

• په هغه ناروغانو کې چې د نامعلومه لامل له کبله نیوروپټي (Neuropathies) یا ریټینوپټي (Retinopathies) ولري.

• په هغه ناروغانو کې چې د شکرې ناروغۍ گیلې ولري یا یې ونلري ، او یو غیر نورمال اندازه ونښي.

مخکې وړاندیز: دازموینې څخه یوه ورځ مخکې پام وشي:

• شخص باید ۲۰۰۰ ساعت په شاوخوا کې په دودیز ډول ترمیده (Supper) خوړلي وي. اوله هغې وروسته هیڅ شې نه خوړي اونه یې وڅښي ، که سهار وختې یې اشتها وه نويو بیاله چای یا قهوه پرته د شید او بورې څخه ځکلې شي.

دازموینې ترپاي ته رسيدو پورې هیڅ ډول غذا خوړلویا څښلو ته اجازه نه ورکول کېږي ،

• دازموینې دسرتو رسولو څخه لږترلږه درې ورځې مخکې په نورمال ډول په غذاي ریزیم کې قندونه واخیستل شي (په اټکلې ډول دورځې ۳۰۰ گرامه) که داسې نه وي نوناسمه لوړه منحنې به ورڅخه لاسته راشي.

• بشپړه دماغې اوفزیکې ازموینه باید ترسره شي.

• سگرت څکولو ته اجازه نه ورکول کېږي.

• ټولې نمونې باید دوږید څخه واخیستل شي ، که چیرې دگوتې څخه دکپیلر یو وینه واخیستل شي نو ټوله باید دشریان څخه وي.

عملیه:

۱: دلورې په حالت کې دوږید څخه واخیستل شوي وینه په فلوراید لرونکې بوتل کې ټولېږي

(Fasting sample).

۲: په تشومتيازوكې دگلوکوز او کيتون جسمونو (Keton bodies) دمقدارې ټاکنې لپاره ټولپېرې بايد مثانه په بشپړ ډول تشه شي.

۳: شخص ته ۷۵ گرامه گلوکوز چې په ۲۵۰ ملې لیتره اوبوکې حل شوې وې ورکول کېږي لدې سره ليمودخوند دښه کولو اودزړه بدوالي اوکانگودمخنيوې لپاره ورزياتېږي. دخولې دلارې داخيستل شوې گلوکوزوخت بايدوليکل شي.

۴: دخولې دلارې گلوکوزداخيستلو څخه هر نيم ساعت ورسته په ټوليز ډول سره دوريدې وېنې اوتشومتيازوپنځه نموني اخيستل کېږي، نيم ساعت وروسته، يوساعت وروسته، يونيم ساعت وروسته، دوه ساعته وروسته اودوه نيم ساعته وروسته.

۵: دشپرواره اخيستل شوو دوينې په نمونوکې (دلورې په حالت کې اخيستل شوې نمونه) دگلوکوزاندازه ټاکل کېږي اولدې سره يوځای په تشومتيازوكې دگلوکوز اوکيتون جسمونو (Keton bodies) مقدارې ټاکنه هم سرته رسيږي. يوه منحنې ښودل شوې چې دگلوکوزدزغم دازموينې پنوم ياديږي.

دنورمالې منحنې توضیح اوځانگړتياوې:

۱: په کمه اندازه په منحنې ډول د ۵۰ سلنې په شاوخواکې دلورې په حالت کې د ۳۰-۶۰ دقيقوپورې وې. دلوروالي دوخت اوږدوالي يوشخص نه بل شخص ته توپيرلري. مگر اعظمې لوروالي يې د ۱۶۰-۱۸۰ ملې گرامه په سل سې سې ته نه رسيږي.

دليل:

- دکولمودلارې دجذب شوې گلوکوزله امله دلندوخت لپاره دوينې گلوکوزکچه دځيگراوانساجودليري کيدلودظرفيت په اندازې پورې لورېږي.
- کله چې دوينې دگلوکوزغلظت زياتيږي تنظيمونکې ميخانيکيتونه خپله دنده پيلوي:

◀ دوينې دقنددکچې دلوروالي له امله دانسولين افزازياتيرې.

◀ دځيگرپوسيله دگلایکوجن جوړيدل زياتيرې.

◀ دځيگرپوسيله دگلایکوجن ټوټه کيدنه کميرې.

◀ دنسجونوپوسيله دگلوکوزاخيستنې اولگنبت زياتيرې.

۲: که چيرې د ۵، ۱-۲ ساعتوپه پاي کې دلورې دحالت څخه په اټکلې ډول په کمه اندازه نښکته

شې .

دليل:

دوينې دوران گلوکوزدننوتلويه پرتله په چټکې سره ددوران څخه وځي: دالدې کبله :

• دپورته يادوشوو ميخانيکيتونودتنبه ددوام لکه دگلوکوزدلگنبت زياتوالي

، دځيگرپوسيله دگلایکوجن دجوړيدنې زياتوالي او

• دکولموڅخه دگلوکوزد جذب دکميدويا بشپړيدوله امله .

۳: Hypoglycemic dip: دلورې دحالت څخه دوينې دگلوکوزدکچې ټيټيدل (دلورې دحالت

څخه ۱۰-۱۵ ملي گرامه پورې نښکته وي) په دوهم ساعت کې اوياپرله پسې ډول دلورې دحالت

څخه دوه نيم نه تر درې ساعتوکې لوړيدل .

دليل:

د Hypoglycemic dip دتنظيمونکې ميخانيکيت دکمزورې کيدوله امله وي .

دځيگر څخه دگلوکوزوتلو کميدل اودنسجونوپوسيله دلگنبت زياتوالي دوينې دگلوکوزدکچې

دلوروالي پواسطه رامنځته کيرې ، چې دوينې دگلوکوزدکموالي پصورت کې يي بيرته سرچپه

کيدل پدې ډول په چټک ډول بيرته نه راگرځي .

دگلوکوز دزغم دازمويڼي بيلابيل ډولونه اوځانگړتياوي (۱۸:۲۳ گڼه انځور وگوري)

الف: يوه نورماله GTC:

۱: دلورې په حالت کې دويني دگلوکوز کچه د ۶۰-۱۰۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه نورمال

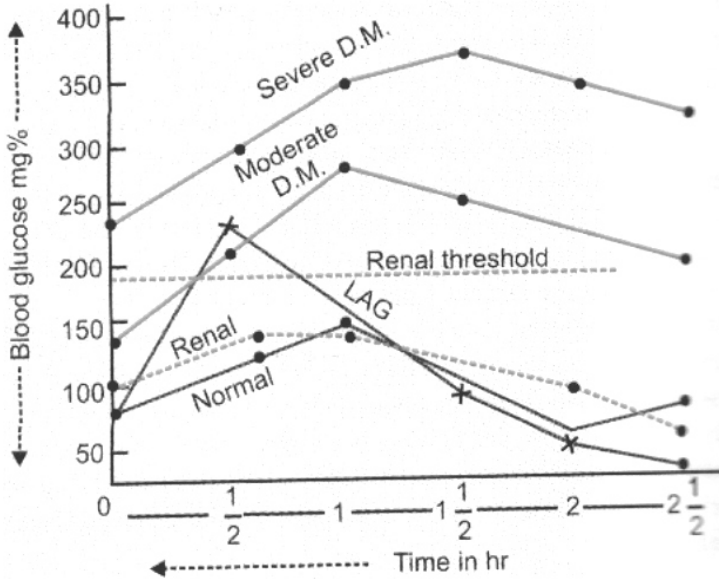
حالت دي. (True glucose)

۲: په لمړي ساعت کې اعظمي حد ته رسيږي.

۳: لوړه اندازه د پښتورگوتر قدمي پورې نه رسيږي.

۴: دوه نيم ساعته وروسته بيرته دلورې د حالت کچې ته رسيږي.

۵: د تشومتيا زويه نمونو کې گلوکوز او کيټون جسمونه نه موندل کېږي.



۱۸:۲۳ گڼه انځور دگلوکوز دزغم منحنی راښايي.

ټيپيک ډول نورماله GTC په لاندې ډول ده:

گلوکوز --- ۷۵ گرامه

لوږې حالت بنکته وې نیم ساعت یوساعت یونیم ساعت دوه ساعته دوه نیم ساعته					
۷۵	۱۳۰	۱۵۰	۱۰۰	۲۵	۷۲ دویني گلوکوز
-	-	-	-	-	- دتشمیتيازوگلوکوز

ب: دگلوکوز دزغم دمنځني ډيایيټيک ډول (GTC):

۱: دلورې په حالت کې دویني دگلوکوز کچه په ډول ډول اندازه سره لوړېږي 110mg/dl اولدې څخه هم لوړه وي ،

۲: لوړه اندازه زیاتره دیو یا یو نیم ساعت کې رسیږي .

۳: لوړه اندازه یې دپښتورگودقمې تر نورمال اندازې پورې رسیږي .

۴: دتشمیتيازوپه نمونه کې زیاتره وخت گلوکوز مثبت وي ، ددیایټ په ځناوې بڼه کې یا نیفرايټیس (Nephritis) په کومو کې چې دپښتورگودقمه یې لوړه وي خو په تشومتيازو کې گلوکوز شتون نلري . په تشومتيازو کې دکیتون جسمونو (Keton bodies) شتون یا نشتوالې دشرکې ناروغې په شدت او ډول پورې اړه لري .

۵: دویني دگلوکوز کچه دونیم ساعته وروسته بیرته نورمال حالت (دلورې دحالت دویني دگلوکوز کچې ته) نه راگرځي ، چې داد True Dm دډیرو مهمو ځانگړتیاو دجملې څخه دي .

په شدت پورې اړه کېدای شي چې :

الف: خفیفه ډيایيټيک منځني

ب: دمنځني څخه ترشديد ډيایيټيک منځني او

ج: اوشديد ډيایيټيک منځني (په لاندې جدول کې وگوري)

منځني ډيایيټيک منځني
گلوکوز-----۷۵گرامه

دلوږې د حالت گلوکوز بڼکته وې	نیم ساعت	یوساعت	یونیم ساعت	دوه ساعت	دوه نیم ساعت
۱۳۰	۲۰۰	۲۸۰	۲۲۰	۲۲۰	۱۳۰
-	++	++	++	++	+- د تشومتیازو گلوکوز

شديده ډیپایینیک منحنی					
لوږې د حالت گلوکوز بڼکته وې	نیم ساعت	یوساعت	یونیم ساعت	دوه ساعته	دوه نیم ساعت
۲۳۰	۳۰۰	۳۴۵	۳۶۵	۳۵۰	۳۳۰
++	+++	+++	++++	+++	+++ د تشومتیازو گلوکوز

ج: ډیپیتورگود گلوکوزیوریا منحنی: په تشومتیازو کې گلوکوز لیدل چې د وینې د گلوکوز کچه یې د 170mg/dl څخه بڼکته وې.

ناروغ د لوږې په حالت کې گلوکوزیوریا نلري خو کله یې د وینې د گلوکوز کچه لوړه شي نو تشومتیازو کې گلوکوز مثبت وې.

د حالت کیدای شي:

- اډیویاتیک وې پرته د کوم پتالوژیک حالت له کبله منخته راځي.
- معمولا ډیپیتورگوپه ځینې ناروغیو او همدارنگه په امیدوري (چې د گلوکوز په وړاندې ډیپیتورگودمه تیتیرې) کې منخته راځي.
- د شکرې د ناروغې په لمړنيو کې ډیپیتورگود قومي تیتوالي په حالت کې موندل کېږي،
- په هغه کوچنیانو کې راپور ورکړي شوي چې مور او پلار یې په دیا بیت باندي اخته وې.

د ایپینې باید وخت په وخت وڅارل شي (هر شپږ میاشتې وروسته).

ډیپیتورگود گلوکوزیوریا منحنی په لاندې جدول کې ښودل شوي

دلوږې په حالت کې دوینې گلوکوز نښکته وې نیم ساعت یو ساعت دوو نیم ساعت دوه نیم ساعته					
۹۰	۱۳۰	۱۱۰	۹۰	۸۵	دوینې گلوکوز
trace یا +	+	+	+	+	د تشو میتازو گلوکوز (منفي) + trace یا +

د Lag منحني (Oxyhperglyamic curve):

۱: د لوږې په حالت کې دوینې د گلوکوز اندازه نورماله وې خو د نیم څخه تر یو ساعت پورې په چټک ډول لوږېږي او د پښتورگو تر قدمې پورې رسیږي چې لدې سره یو ځای په تشو میتازو کې گلوکوز مثبت وې .

۲: نورمال حالت ته راگرځیدنه یې چټکه او بشپړېږي .

د GTC دا ډول په لاندې حالتونو کې منځته راځي :

• Hyperthyroidism

• دامید اوږي په وخت کې

• د Gastro enterostomy څخه وروسته

• او همدارنگه د دیابیت په لمړنیو پړاونو کې

که یو ناروغ Lag curve وښيي نو نوموړې ناروغ وخت په وخت هرو شپږو میاشتو کې وکتل شي

د Lag curve ډول منحني په لاندې ډول په جدول کې ښودل کېږي :

د لوکوز—۷۵ گرامه					
د لوږې په حالت کې د گلوکوز اندازه نښکته وې نیم ساعت یو ساعت دوو نیم ساعت دوه نیم ساعت					
۸۰	۲۲۰	۱۹۰	۱۱۰	۸۰	۲۵ دوینې گلوکوز
-	++	+	-	-	- د تشو میتازو گلوکوز

د شریاني وینې GTC د وریدې وینې د GTC سره په لاندې ډول توپیر لري:

۱: لوږیدل یې ځینې وخت په پیل کې وې .

۲: لوړې اندازې ته زیاتره ۳۰-۴۵ کې رسېږي.

۳: د کپیلیر یوډوینې د گلوکوز کچه دوو نورو ډوینې څخه د ۲۰-۷۰ ملې گرامه پورې (منځنۍ ۳۰) لوړه وي.

۴: بیرته دلورې حالت ته راگرځیدنه یې د یو نیم څخه تر درې ساعتو پورې وي، چې دوریدې وینې په څیړنه چټک ډول صورت نه نیسي.

د GTC ارزښت

- د گلوکوز یوریا په هغه پېښو کې چې گیلې ونلرې لکه د پښتورگو گلوکوز یوریا او Lag type Glycosuria په پلټنو کې ارزښت لري.
- د شکرې دناروغۍ په خفیفو او Early diabetes په پېژندلو کې مرسته کوي.
- په نادرو ډول د شکرې دناروغۍ د منځنۍ څخه تر شدید او د شکرې دناروغۍ د شدید ډول چې ځانگړې گیلې ولري او دلورې په حالت کې د گلوکوز کچه لوړه او په تشویمتیا زوکې گلوکوز مثبت وي د تشخیص لپاره ورته اړتیا پیدا کېږي.
- همدارنگه ځینې وخت د تشخیص شوي D.M د درملنې د کورس په تعقیب کې هم مرسته کوي، لکه په ځینې پېښو کې پرتلیزه GTT اجرا کولې شو، دوه نمونې: یوې دلورې په حالت کې اوبله یې Post prandial یا د غذا د خوړلو څخه دوه ساعته وروسته اخیستل کېږي.
- د ځینې نورواندوکرانینې دندو د گډوډې په حالتونو کې، همدارنگه دستیاتوریا په ناروغانو کې هم کارول کېږي.

Laid down to labela دپښتورگلوکوزیوریا کرټیریا

دپښتورگودگلوکوزیوریا پښیدل په اټکلې ډول ۹-۲۵ سلنې پورې دي، دکرټیریاوپه بنسټ یې پښیدل دیوسلنې څخه هم لږدي:

Creteria laid down for the diagnosis of true renal Glycosurea

۱: دلورې په حالت کې دوینې دگلوکوزکچه نورمال وي .

۲: GTC یې نورمال یا Super normal وي.

۳: په تشومتیاووکې په هرډول نمونه کې (یعنې دلورې دحالت اویادغذا دخورلوڅخه وروسته) گلوکوز لیدل کیږي.

۴: دقندونولگښت ددې څرگندونو بنسټ نورمال وي ځکه د R.Q په بنسټولو اوپه وینه کې دغیرعضوي فاسفیت اندازه دگلوکوز دخورلوڅخه وروسته نورماله وي .

۵: دشحمیاتو داستقلاب گډوډې اوکیتوزیس نه وي .

۶: دانسولین منځني مقدار په گلوکوزیوریا باندې لږیا هیڅ اغېزه نلري .

ب: دگلوکوزدزغم وریدي ازموینه : هغه وخت سرته رسیږي چې دگلوکوزپه جذب کې نیمگړتیا شتون ولري ، نودوریدي GTT په لاندې حالتونو کې استطباب لري:

• په هایپوتایرویدیزم

• په Sprue او Caeliac ناروغې کې.

مقدار: 1-3gm/kg.B.W د ۵۰ سلنه په ډول محلول یې د ۳-۵ دقیقو کې ورکول کیږي.

عملیه: دخولې دلارې GTT سره ورته ده.

دوینې دگلوکوز اندازه کول دلورې په حالت اونیم ساعت په اندازه ددوه ساعتولپاره د وریدي گلوکوز داخیستلوڅخه پیل کیږي .

ليدني :

۱: ټولې نورمالي پيښې د ۲۰ دقيقوڅخه لږوخت ته اړتيا لري چې دويني د گلوکوز کچه بيرته نورمال حالت ته راوگرځي.

۲: د شکرې په ناروغۍ کې چې په خفيفو پيښو کې ۱۲۰ دقيقوڅخه زيات وخت پکار دي چې بيرته لمړنې حالت ته راوگرځي.

ج: دکورټيزون سټريس GTT:

داد Latent او Pre-diabetes د پيژندلو لپاره کارول کيږي:

بنسټ: د اېډې بنسټ سرته رسېږي چې يونورمال شخص ته په لور مقدار سره ACTH يا بل وړکورتیکو سټيرايډ وړکول کيږي چې په پايله کې د گلوکوز د زغم منحنې لوړه وي او گلوکوز يوريا منځته راوړي. خويه هغه خلکو کې چې Pre-diabetes ولري په کم مقدار سره که تطبيق شي پورتنې پيښې رامنځته کوي.

مقدار:

۱: **کورټيزون:** دکورټيزون ۵۰ ملي گرامه دوه دوزه وړکول کيږي چې لمړنې دوزيې د GTT څخه اته نيم ساعته مخکې وړکول کيږي او دويم دوزيې دوه ساعته د GTT د سرته رسولوڅخه مخکې وړکول کيږي.

۲: **پريډيډيولون:** ۴، ۰ ملي گرامه ده، چې نيمايي مقداريې نيمه شپه وړکول کيږي او نيم پاتې مقداريې د سهار شپږ بجې د GTT د سرته رسولوڅخه مخکې چې د گلوکوز د زغم ازموينه سرته رسېږي (سهاراته بجې) وړکول کيږي.

۳: **Extended GTT:** د دې په ځاې چې دوه نيم ساعتي کې پاي ته ورسېږي هر نيم ساعت د څلور څخه تر پنځو ساعتو پورې دويني گلوکوز اندازه کيږي.

هغه خلک چې په قسمې ډول يې معده ويستل شوې وې او ياد Islet د جزایرونو مورونه ولري ، د غذا د خوړلو څخه دوه يادري ساعته وروسته ورباندې د هايپوگلايسيميا حمله راځي .

د E.GTT ځينې وخت کارول کيږي:

- د هايپوگلايسيميا هغه تيريدونکې حملې چې د پانکراس د Isletes د حجرو پوسيله دانسولين د افراز له کبله منځته راځي او هغه غېرنورمال اندوکراينې حالت لکه Simmonds ناروغې چې د هايپوگلايسيميا لامل کيږي د دوي ترمنځ د توپير لپاره کارول کيږي.

- په اندوکراينې گډوډيوکې د گلوکوز د زغم د ازموينې په پاې کې نور هم ټيټيدوته ميلان لري. که څه هم دلورې په حالت کې د سهاروختې دوينې د گلوکوز د کچې ټاکل چې د ډوډې د خوړلو څخه مخکې ټيټه وې د تشخيص لپاره بسنه کوي.

د شکرې دناروغۍ د تشخيص لپاره د نړيوالې روغتيايي ټولني وړانديزونه

د گلوکوز د زغم د ازموينې پواسطه: په ۱۹۸۰ ميلادي کال د نړيوالې روغتيا بې ټولني يو تجربه کارې کميټې دوينې د قند د کچې لوړه درجه د شکرې دناروغۍ د تشخيص لپاره ورته اړتيا ده وړاندې کړې او يوه نوې ډل بندې يې ورته وړاندې کړه : **Impaired glucose toleranc** د بته د ډيابيټ په ډول پام نه کيده.

الف: يونوې وړاندېز چې دناروغې د گيلوسره وړاندې شوې :

- دلورې په حالت کې دوينې د گلوکوز غلظت $8m.Mol/lit(144mg/dl)$ يالدي څخه لوړوې چې د شکرې ناروغې تشخيصوي.

- که چيرې غلظت يې $6m.Mol/lit(108mg/dl)$ څخه بڼکته وې د شکرې ناروغې رده وې

• هغه ناروغان چې پایله یې په منځنې برید کې وې لکه -108Mol/lit-8m.Mol/lit

(144gm/dl) پورې وې نوناروغ ته باید ۷۵ ګرامه ګلوکوز د خولې د لارې ورکړ شي.

۱: که د دوه ساعته وریدې وینې د ګلوکوز اندازه یې $11\text{m.Mol/lit}(198\text{mg/dl})$ څخه لوړه وې نواز موبینه د شکرې ناروغې تشخیصوي.

۲: که د $11\text{m.Mol/lit}(198\text{mg/dl})$ څخه بڼکته وې مګر د $8\text{m.Mol/lit}(144\text{mg/dl})$ څخه لوړه وې IGT تشخیصوي.

ب: هغه ناروغان چې ګیلې نلري: د ۷۵ ګرامه ګلوکوز د اخیستلو څخه وروسته نور و اضافي کرټیریاو ته اړتیا لري لکه په یو ساعت کې د وینې د ګلوکوز غلظت $11\text{m.Mol/lit}(198\text{mg/dl})$ یا لدې څخه لوړوي.

پدې کې پرله پسې ازموینې سرته ورسیرې چې د ایقنې شي چې دلورې په حالت کې د وینې د ګلوکوز کچه د 144mg/dl څخه لوړه وې او د دوه ساعته ګلوکوز کچه یې د 198mg/dl څخه لوړه وې نو د ناروغ د دیا بیت په ډلبندې کې شاملیرې.

نوټ:

۱: د شکرې د ناروغۍ تشخیص یواځې د یو غبر نورمال غلظت یو واسطه نه کینودل کیرې.

۲: که د 75 ګرامه ګلوکوز اخیستل د امریکا یې 100 ګرامه ګلوکوز اخیستلو سره پرتله شي د ازړه بدوالې او د بریتانې 50 ګرامه سره چې په بشپړ ډول دا غیزمنې تنبه لامل نه کیرې.

۳: د IGT نوي ګروپ چې په لمړنۍ پړاو کې وې او دې ته کیمیاوي Borderline، suspected، Latent، او sub-clinical diabetes کلمې کارول کیرې.

د IGT په دلوپورگونو دناروغې دخطر پدول اوشايد دزړه داکيلې ناروغې چې دنور وخطرناکوفکتورونولکه چاغوالي، دسيروم لاپوپروتينوغير نورمال حالت اونوروسره يو ځای وې پيژندل کيږي.

که څه هم د IGT پرمختگ اندازه ډييا بيت ته کمه ده خودا کيداې شي چې با مسوليتنه اومداخله کونکې واوسي.

۱: ددرملنې اومشورې څخه پرته به يي کالنې اندازه ۳ سلنه وي.

۲: دغذاي ريژيم په توصيه کولوسره يي کالنې اندازه ۳، ۱ سلنې ته راښکته کيږي.

۳: يوي کوچې خيړنې بنودلې ده چې د **Tulbetamide** (يو هايپوگلايسيمیک درمل دي) په ورکولوسره يي اندازه له منځه تللې ده.

۴: يوه بله خيړنه چې دځوانانو په يوي ډلې باندي ترسره شوې ده چې دوي ته **Chlorpropamide** ورکړ شوې چې پدوي کې يي دپرمختگ کلنې اندازه **Oewrt diabetes** ته ۱، ۰ سلنې ته کمه شويده.

IGT په اميداورې کې: داميداورې په وخت کې د IGT ليدل پدې دلالت کوي چې که ناروغ کې

دلمرې ځل لپاره په اميداورې کې IGT وليدل شي نو ديته **Gestational diabetes** ويل کيږي.

پدوي کې به دجنين دبنې خرابوالي درامنځته کيدو پيښې زياتې وي. مگر ددرملنې پوسيله کولي

شو يوڅه د **Perinatal morbidity** اومرينې درامنځته کيدو مخه ونيسي.

(References) مأخذونه

1. Alberti KG MN(Ed): Recent Advance in clinical Biochemisry, churchil Livinggston, 1978.
2. Astwood EB: Recent Progress in hormone Research, Vol24, Academic Press, New York, 1968.
3. Baron DN: A Short Text book of chemical Pathology, 4th edn, 1982.
4. Bell GH, Davidson Jn and Scarborough: Textbook of pathology and Biochemistry, E&S Livingstone, 1965.
5. Bloom SR and Polak JM: Gut Hormones, 2nd edn, Churchil Livingstone, 1981.
6. Bondy PK and Rosenberg LE: Duncans Diseases of Metabolism, 7th edn, WB Saunders, Philadelphia, London, 1974.
7. Bowen HJA: Trace Elements in Biochemistry, Academic press, New York, 1966.
8. Brewer HB and Bronzert TJ: Human Plasma Lipoproteins, Fraction No-1, 1977.
9. Cantarow A and Schepartz B: Biochemistry, 4th edn, WB Saunders, Philadelphia, London, 1974.
10. Cann EE and Stump PK: outlines of Biochemistry, 2nd, Wiley New Delhi, 1969.
11. Coodley EL: Diagnostic Enzymology, Lea &Febiger, Philadelphia, London, 1970(reprint).
12. Davidson AN(ED): Biochemistry and Neurological Disease, Black Scientific Publication, Oxford, 1976.
13. Davidson JN: Biochemistry of Nucleic acids, 5th edn, Wiley, New York, 1965.
14. Daven Port HW: ABC of Acids-Base chemistry, 6th edn, University of Chicago Press, 1974.

15. Das D: Biophysics and Biophysical chemistry, 6th edn, Academic Publishers, 1987.
16. De Luca HF and Schones HK: vitamin D: Recent Advances, Ann Rev Biochem, 1983.
17. De AK: Environmental chemistry, 3rd edition.
18. Dixon M and Webb EC: Enzyme, 2nd edn, Academic press, New York, 1964.
19. Elkeles RS and Javill AS: Biochemical Aspects of human Disease, Blackwell Publication, 1983.
20. Fresht A: Enzyme structure and Mechanism, 2nd edn, Freeman, 1985.
21. Fourgeren M and Dausset J (Ed): Progress in Immunology (Vol IV) Academic Press, 1981.
22. Frisell WR: Acid –base chemistry in Medicine, Macmillan, New York, 1968.
23. Froton JS and Simmonds SS: General Biochemistry, 2nd edn, John Wiley & Sons, New York, 1965.
24. Gangon WF: Review of medical physiology, 6th edn, Lang Medical Publications, 1973.
25. Goldberger, Emanuel: A Primer of water, Electrolytes and Acid-base Syndromes, 4th edn, Lea and Febiger, Philadelphia, 1971.
26. Good hart RS and Maurice E Shils: Modern Nutrition in Health and Disease, 5th edn, Lea and Febiger, Philadelphia, 1971.
27. Goplan C and Rao, Nara Singa BS: Dietary Allowance for Indian Council of Medical Research, New Delhi, 1980.
28. Halkerston Ian DK: Biochemistry 2nd edn, John wiley and sons, 1990.

29. Hoffman WS: The Biochemistry of clinical Medicine, 4th edn Year Book Medical publication, 1979.
30. Harper HA: Review of physiological chemistry, 17th edn, Lang Medical publication, 1979.
31. Harper Biochemistry: A Lang Medical Book, 25th edn, 1999.
32. Harper Illustrated Biochemistry, A Lang Medical Book, International Edition, 2003, 26th Edition.
33. Harrison A: chemical Methods in clinical medicine, 4th edn, J and A Churchill, 1957.
34. Hawks: Physiological chemistry (Editor BL), 14th edn, Blackiston Davidson, McGraw-Hill, New York, 1965.
35. Hobbs JR: Immunoglobulins in clinical chemistry, Advances in clinical chemistry, 1971.
36. Heftman E (Ed): Chromatography, 3rd edn, Reinhold, 1975.
37. Hsia DY: Inborn Error of Metabolism, 2nd edn, Year Book medical Publication, Chicago, 1966.
38. King EJ: Practical clinical Enzymology, D Von Nostrand, London, 1965.
39. Kleiner IS and Orten JM: Biochemistry, 7th edn, CV Mosby, St Louis, 1966.
40. Khan RH and Lands WEM; prostaglandins and cyclic AMP, Academic press, New York, 1973.
41. Krishna Swamy K: Seleniimin Human health, ICMR Bulletin, 1990.
42. Kornberg A: DNA Replication, Freeman, 1980.
43. Lands WEM: the biosynthesis and Metabolism of prostaglandins, Ann Rev Physiol, 1979.
44. Latner AL: Cantarow and Tumber: clinical Biochemistry, 7th edn, Saunders, Philadelphia, 1984.

45. Lehninger AL: Biochemistry, 2nd edn,(Reprint)Kalyani publishers,Ludhiana,New Delhi,1984.
46. Levinsky NG:Renal Kallikrien-kinin system,clin Res,199.
47. Mazur A and Harrow B:Text book of Biochemistry ,10th edn,Saunders,Philadelphia,1971.
48. Moncada S(Ed):prostacyclin,thromboxane and leukothrine,Brit Med Bull,1971.
49. McGilvery Rw:Biochemistry—A Functional Aproch ,3rd edn,Saunders,Philadelphia,1983.
50. Murry: Harper biochemistry, Hrper&Row, 1990.
51. Orte JM and Neuhaus W:Human Biochemistry ,10th edn CV,Mosby,BI publication Ltd,New Delhi.
52. Parasd AS: Trace Elements and iron in Human Metobolism,plenum Press,1978.
53. Parks Textbook of Preventive and social Medicine15th edn.
54. Putman FW(Ed): The Plasma proteins—structur,Function and Genitic control,2nd edn,Academic Press,New York,1977.
55. Ramakrishna S and Swamy J:Textbook of Clinical (Medical)Biochemistry and Immunology,1st edn,TR Publications,1995.
56. Rawn JD: Biochemistry,Neil Paterson publishers,Burlington,north Carolina 1989.
57. Samson Wright s Applied physiology: the English Language Book Society and Oxford university Press, London, 12th edn, 1971.
58. Sittes DP:Basic and clinical Immunology,4th den,Lange Medical publication,1982.
59. Smith LC: Plasma Lipoprotiens: structur A Metobolism.Ann Rev Biochem, 1978.
60. Smith EL: Hill RL, Lehman IR et al: principle of Biochemistry, 7th Edn, McGraw-Hill International, 1983.

61. **Styer L: Biochemistry, 3rd edn, WH, Freeman, 1975.**
62. **Sunderman FW and Sundeman FW Jr: Serum protein and the Dysproteinaemia, Pitman Medical publication Philadelphia, 1964.**
63. **Sutti John W: Introduction to Biochemistry, Holt Rinehart and Winston, New York, 1977.**
64. **Swaminathan M: Biochemistry for Medical students, 1st edn, Geetha Book house publishers. Mosby, 1981.**
65. **Tanka N, Ishihara M, Lamphier MS: Cooperation of the tumor suppressors IRF-1 and P53 in response to DNA Damage, Nature, 382, 816, 1996.**
66. **Thompson G: Plasma lipoprotein and their disorder, Medicine, 3rd series, 1978.**
67. **Thompson RHS and Wotton IDP: Biochemical Disorder in human Disease, 3rd edn, Jand A Churchill, London, 1970.**
68. **Thrope WB, Bary HG and James HP: Biochemistry for Medical students 9th edn, Churchill, London, 1969.**
69. **Underwood Ej: Trace Elements in Human and Animal Nutrition, 4th edn, Academic press, New York, 1977.**
70. **Vareley H: practical clinical Biochemistry, William Heinemann Medical Books Ltd, London, 1969.**
71. **Von Euler and Eliasson R: Prostaglandins, Academic Press, New York, 1967.**
72. **Wasserman RH (Ed): Calcium Binding protein and calcium function, Elsevier, 1977.**
73. **Weisberg HF: Water, Electrolytes and Acid Base Balance, 2nd edn, William and Wilkins, Baltimore, 1962.**
74. **West Es, Todd WR, Mason HS and Van Burggen JT: Textbook of Biochemistry, Macmillan, New York, 1966.**
75. **Wilkins R: Isoenzyme, 2nd edn, Chapman and Hall, London, 1970.**

76. Wilkinson JH(Ed): Principles and practice of Diagnostic Enzymology,Edward Arnold,London,1976.
77. Wilkins RH:Textbook of Endocrinology,WB Saunders,Philedelphia,Indian Reprint,1970.
78. Wooton IDP:Microanalysis in Medical Biochemistry,6th edn,J and A.Churchil Ltd,London,1982.
79. Wyllie AH:Apoptosis,Recent Advances in Histopathology.
80. Wyllie AH,Carder PJ,Clarke AR:Apoptosis in carcinogenesis,the role of p53,Gold spring Harber Symposia on Quantitative Biology,403,1994.
81. Yudkin M and Offord K:Comprehensive Biochemistry,Longman(England),1973.
82. Zubay Geoffrey: Biochemistry, 2nd edn,Maxwell Macmaillan(International edn),1989.

Book Name Carbohydrates Digestion, Absorption & Metabolism
Author Dr. Yahya Fahim
Publisher Nangarhar Medical Faculty
Website www.nu.edu.af
Number 1000
Published 2011
Download www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children
(**www.Kinderhilfe-Afghanistan.de**) a private initiative of the Eroes family in Germany.
The administrative and technical affairs of this publication have been supported by
Afghanic (www.afghanic.org).
The contents and textual structure of this book have been developed by concerning
author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting
agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office: 0756014640
Mobile: 0706320844
Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 640 0351

Printed in Afghanistan. 2011

Abstract

Biochemistry is the key of understanding for the mechanism of the all metabolisms in the human body.

This book which I written under the name of Biochemistry of Carbohydrates should include the Digestion, Absorption and Metabolism of Carbohydrates.

This book is very helpful for all those students who are studying MBBS and MD. I will welcome to the suggestion and criticism of all medical doctors and students to improve this and other books further

Thanks

Dr Yahya Fahim



د ليکوال پيژندنه

ښاغلي ډاکټر يحيی فهمی د حاجي گل عمران زوی د کنړونو ولايت د پيچ درې د مایونگي ولسوالۍ د ننگلام په کلي کې په ۱۹۷۸ کال د مارچ په ۱۴مه نېټه په يوه دینداره او متدینه کورنۍ کې زېږېدلی دی.

چې خپلې لومړنۍ زده کړې يې د هجرت په دیار کې د صوابۍ ضلعې د تورييلې په کمپ په افغان ماډل سکول او منځنۍ زده کړې يې د کنړ د عمر اڅان په لیسې کې او ثانوي زده کړې يې په کنړ کښې د ساینس په عالي لیسې کې ترسره کړي دي.

په ۱۹۹۷ کال کې د کانکور د آزمويښې له لارې د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځي ته بريالی شو، او په کال ۲۰۰۴ کې د نوموړي پوهنتون څخه فارغ شو چه د فراغت وروسته د پاکستان د خیبر پښتونخوا په ایالت کې په تلویزوني معایناتو کې يې تخصص وکړ، او د تخصص سنډي يې د امریکې د جیفرسن پوهنتون څخه مکمل کړ، د تخصص د بشپړېدو وروسته د ننګرهار پوهنتون د طب پوهنځي د بیوشیمی په ډیپارټمنټ کې استاد شو او همدارنگه د استازی په جريان کې ښاغلي ډاکټر يحيی فهمی په ملي او په نړیواله کچه په علمي سيمينارونو او ورکشاپونو کې برخه اخستې چې له دې جملې څخه يې د امریکا د متحدو ایالاتو او اروپايي هیوادونو معتبرو پوهنتونو ته علمي سفرونه کړي دي او ورڅخه يې ليدنه کړې ده. نوموړي د علمي کارونو په ترڅ کې بېلابېلې علمي او پوهنيزه لیکنې کړې دي چې د هېواد په خپرونو کې خپرې شوي دي. د ښاغلي ډاکټر يحيی فهمی ناچاپ اثار عبارت دي له:

۱: د شحمیاتو هضم، جذب او استقلال

۲: ویتامینونه

۳: لایپوپروتین