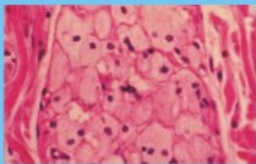


د شحمیاتو استقلاب

ډاکټر محمد عظیم عظیمی

Afghanic



ننگرهار طب پوهنځی

Pashto PDF
2014

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Lipid Metabolism

Dr M Azim Azimi

Download: www.ecampus-afghanistan.org



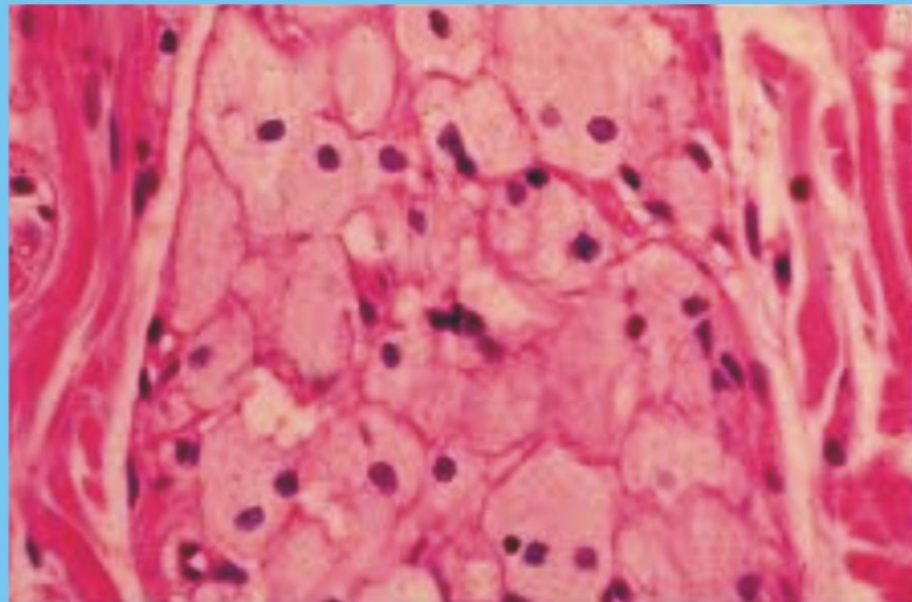
ننگرهار طب پوهنځی



Nangarhar Medical Faculty

Afghanic

د شحمیاتو استقلاب



د شحمیاتو استقلاب

Lipid Metabolism

ډاکټر محمد عظیم عظیمی

۱۳۹۳

Dr M Azim Azimi

Lipid Metabolism

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

ډاکټر محمد عظیم عظیمی

۱۳۹۳



2014

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

د شحمیاتو استقلال

ډاکټر محمد عظیم عظیمی

د کتاب نوم	د شحمیاتو استقلال
لیکوال	ډاکتر محمد عظیم عظیمی
خپرندوی	ننگرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ کال	۱۳۹۳
ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای	افغانستان تایمز مطبعه، کابل

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیتې په جرمني کې د Eroes کورنۍ یوې خیریه ټولني لخوا تمویل شوی دی.

اداري او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغانیک لخوا ترسره شوي دي.

د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسؤلیت نه لري.

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل

تیلیفون ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي

ای اس بی ان ۶ - ۵۴ - ۹۰۱۶۹۰ - ۰



د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاریخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو کې ډیر مهم رول لوبولی دی او د درسي نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړیوالو پیژندل شویو ستندردونو، معیارونو او د ټولني د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره باید نوي درسي مواد او کتابونه د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

د لوړو زده کړو د مؤسسو د بناغلو استادانو څخه د زړه له کومي مننه کوم چې ډېر زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانگو کې درسي کتابونه تألیف او ژباړلي دي. له نورو بناغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او نور درسي مواد برابر کړي څو تر چاپ وروسته د گرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د گرانو محصلینو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معیاري او نوي درسي مواد برابر کړي.

په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټې او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې یې هر اړخیزه همکاري کړې ده.

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

په درنښت

پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۳

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

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

د دې ستونزو د هوارولو لپاره په تېرو درو کلونو کې مونږ د طب پوهنځیو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پیل او تر اوسه مو ۱۳۶ عنوانه طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځیو او نورو ادارو لکه عامې روغتیا وزارت، د علومو اکاډمي، روغتونونو او نورو... ته استولي دي.

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

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

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

تراوسه پورې مونږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپیسا د طب پوهنځیو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۳۶ عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د

ننگرهار طب پوهنځی لپاره د ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د يادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هيواد ټولو طب پوهنځيو ته په وړيا توگه ویشل شوي دي.

ټول چاپ شوی طبي کتابونه کولای شي د www.ecampus-afghanistan.org ويب پاڼې څخه ډاونلوډ کړي.

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

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلينو د غوښتنې په اساس په راتلونکې کې غواړو چې دا پروگرام غير طبي برخو لکه ساينس، انجنيري، کرهڼې، اجتماعي علومو او نورو پوهنځيو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونونو او پوهنځيو د اړتيا وړ کتابونه چاپ کړو.

له ټولو محترمو استادانو څخه هيله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي، وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ايډېټ او د چاپ لپاره تيار کړي. زمونږ په واک کې يې راکړي، چې په ښه کيفيت چاپ او وروسته يې د اړوندې پوهنځۍ استادانو او محصلينو په واک کې ورکړو. همدارنگه د يادو شويو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظريات زمونږ په پته له مونږ سره شريک کړي، ترڅو په گډه پدې برخه کې اغيزمن گامونه پورته کړو.

له گرانو محصلينو څخه هم هيله کوو چې په يادو چارو کې له مونږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د يادونې وړ ده چې د مولفينو او خپروونکو له خوا پوره زيار ايستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتويات د نړيوالو علمي معيارونو په اساس برابر شي، خو بيا هم کيدای شي د کتاب په محتوی کې ځينې تيروتنې او ستونزې وجود ولري، نو له درنو لوستونکو څخه هيله مند يو ترڅو خپل نظريات او نيوکې مولف او يا مونږ ته په ليکلې بڼه را وليږي، ترڅو په راتلونکې چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې او د هغې له مشر ډاکټر ایروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لگښت یې ورکړي دي دوی په تیرو کلونو کې هم د ننګرهار د طب پوهنځی د ۴۰ عنوانه طبي کتابونو د چاپ لگښت پر غاړه درلود.

په ځانګړي توګه د جې آی زیت (GIZ) له دفتر او (CIM) Center for International Migration & Development چې زما لپاره یې په تېرو څلور کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي دي هم د زړه له کومې مننه کوم.

د لوړو زده کړو له محترم وزیر ښاغلي پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید، علمي معین ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معین ښاغلي پوهنوال ډاکټر گل حسن ولیزي، د ننګرهار پوهنتون رییس ښاغلي ډاکټر محمد صابر، د ننګرهار طب پوهنځی رییس ښاغلي ډاکټر خالد یار، د ننګرهار طب پوهنځی علمي مرستیال ښاغلي ډاکټر همایون چارديوال، د پوهنتونو او پوهنځیو له ښاغلو رییسانو او استادانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یې هڅولې او مرسته یې ورسره کړې ده.

همدارنگه د دفتر له همکارانو احمد فهیم حبیبی، سبحان الله او حکمت الله عزیز څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یې نه ستړې کیدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکټر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، فبروري ۲۰۱۴

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

لړلیک (فهرست)

پاڼه	موضوع
1	د شحمیاتو هضم او جذب
4	شحمیاتو هضم
15	د شحمیاتو جذب
18	د کلسټرول هضم او جذب
19	د فاسفو لیپیدونو هضم او جذب
21	د شحمیاتو استقلاب لمری برخه
25	د پلازما شحمیات
32	د شحمی انساجو استقلاب
48	دویمه برخه
54	د شحمی اسیدونو اکسیدیشن
63	د بیټا اکسیدیشن پړاونه
76	د شحمی اسیدونو جوړیدل
91	د شحمی اسیدونو د خنځیر اوږدیدل
93	د اسایل گلیسرول او سفینگولیپیدونو استقلاب
96	د فاسفو لیپیدونو بانیو سنتیزیس
107	کیتوزیس
110	په ځیگر کې د کیتون جسمونو جوړیدل
114	د کیتون جسمونو لگښت
119	د کیتون جسمونو د جوړیدلو متضاد میخانیکیتونه

123 د رانډل د گلوکوز – شحمي اسيد سيکل
126 د کلسترول استقلاب
135 د بایو سنتیز کنترول
149 صفراوي اسيدونه
153 صفرا
157 د سيروم کولسترول پتالوژیک بدلونونه
165 دريمه برخه
170 د لایپو پروتینونه د لېندي
175 د آپو پروتینو دندې
177 د کایلو مایکرون او VLDL جوړیدل
182 د حجروي غشا سره د LDL انټراکشن
203 اټیروسکلیروزیس
210 شحمي ځیگر
215 لایپو تروفیک ایجنټونه
223 اخلیکونه

د ژباړونکي سریزه

د کایناتو خالق دانسان د پیدایښت سره سم خپله لویه لورینه په انسان ولوروله چې د همدې لورینې له برکته لوی څښتن انسان د احترام د سجدې وړوگر ځاوه او ملاتیکو ورته د احترام سجده وکړه دا ټول د علم له برکته دي.

لږ امله دانسانې ټولني د پرمختګ بنسټ علم جوړه وي. دا چې زمونږ ټولنه هم دنړۍ یوه برخه ده مونږ هم پوهي، علم او پرمختګ ته اړتیا لرو چې ترڅو و هوسا، ارامه او پرمختللي ژوند خاوندان ووسو او دنوري نړۍ څخه په علمي ډګر کې وروسته پاتې نه شو.

څرنګه چې په نړۍ کې د زړه دناروغيو پېښې او د دماغې رګونو د ټکر (cerebro vascular accident) پېښې ورځ په ورځ مخ په زیاتیدو دي او زمونږ په ګران هیواد افغانستان کې ئې هم پېښې زیاتې شوي دي. او دا ناروغی د شحمیاتو د انقلابي ګډوډیو سره اړیکې لري. او د بلي خوانه همدا موضوع د طب پوهنځي د دویم ټولګي په دویم سمستر کې تدریس کېږي. نو لدې کبله بیوشیمی خانګي دا لازمه وګڼله چې د شحمیاتو هضم، جذب او انقلاب تر عنوان لاندې موضوع د یونړیوال علمي تدریسي کتاب څخه چې د (Text Book of Medical Biochemistry MN-Chaterjea, Rana Shinde) په نوم یادېږي، په پښتو ژبه وژباړم ترڅو ترې د طب پوهنځي محصلین او ځوان ډاکټران ګټه پورته کړي. دا علمي رساله په دوه برخو کې ترتیب شوي لمړې برخه ئې د شحمیاتو هضم او جذب دي او دویمه برخه یې د شحمیاتو انقلاب دي او د هغه ناروغيو څخه هم په لنډ ډول یادونه شوی ده چې د شحمیاتو د انقلابي ګډوډیو سره اړیکې لري.

دا چې د علم په ډګر کې په ځانګړي ډول د طب په برخه کې ورځ په ورځ نوي پرمختګونه کېږي. نو دا علمي رساله د نوو څېړنیزو مطالبو سره په پښتو ژبه خپلې ټولني ته وړاندې کووم.

ددې لپاره چې ګران لوستونکي ترې په سمه توګه ګټه واخلي او مفهوم هم ښه افاده شي په رساله کې انځورونه، شیمایانې او جدولونه ځای په ځای شوي دي.

دغه علمي رساله په روانه پښتو ژبه ليكل شوي او تروسه وسه می کونښن کړی چی د انگریزي لغات سوچه پښتو ته واړوم. خو طبي ترمینالوژي په پام کي نیول شوي چي دا یوه علمي اړتیا ده. د محترم استاد الحاج پوهاند دوکتور محمد طیب (نشاط) څخه چي ددي علمي رسالي په ژباړه، ليکلو او د ناسمیو په سمون کي د ډیرو بوختیاو سره سره له ماسره مرسته کړي منندوي یم او د لوي څښتن تعالي څخه ورته اجر و نه غواړم.

په پای کي د ټولو درنو لوستونکو څخه په درناوي هیله کوم چي ددغي علمي رسالي املا ئي او انشائي نیمگړتیاوي را په گوته کړي چي ترڅو په راتلونکی کی یي د تکرار څخه مخنیوي وشي.

په درنښت

پوهنمل دوکتور محمد عظیم (عظیمی)

د تنگهار د طب پوهنځي د علمی کدر غړی

د شحمیاتو هضم او جذب

بنسټیز ټکي :

الف : په هضمي کانال کې د شته غذایي موادو د مغلکو شحمیاتو د ټوټه کیدني مطالعه په ساده برخو باندې .

ب : په هضمي کانال کې د شحمیاتو د ساده برخو د جذب مطالعه .

ج : د شحمیاتو په هضم او جذب کې د نیمګړتیاو مطالعه .

ځانګړې موخې :

الف :

۱: بنسټیز شحمي مواد چی په نورمال غذایي رژیم کې شتون لري د هغوي ډلبندې او مطالعه .

۲: د هغه ستونزو مطالعه چې د شحمیاتو د هضم په برخه کې په هضمي کانال کې شتون لري او د هغوي توپيرونو له قندونو څخه .

۳: د غذایي رژیم د شحمیاتو هضم په خوله او معده کې .

- د خولي دلاپیز (Lipase) او دمعدوي لاپیز انزایمونو د اهمیت مطالعه .
- په معده کې د شحمي موادو رول چې د معدې تشیدل وروسته کوي . Enterogastrone چې د معدې د کانال یو هورمون دي څه رول لري ؟
- د شحمیاتو د مړښت د لوړ ارزښت لرو توضیح . (Satiety valur)

۴: هضم په اثنا عشر او کوچنیو کولمو کې :

په کوچنیو کولمو کې دشحمیاتو د هضم بنسټیز ځایونه:

- د پانکراس په عصاره کې د قوي لایپیز (Steapsine) انزایم د شتون له امله او
- د صفراوي مالګو شتون په شحمي موادو باندې Emulsifying لامل په ډول اغیزه لري .
- ستاسې د پوهې دلورټیا لپاره د پانکراس د عصاري جوړښت ، Secretin ، CCK-PZ او Hepatocrinine او د هضمي کانال د هورمونو درول لوستل .

• د صفرا جوړښت ته، صفراوي مالګي څه شي دي؟ او د صفراوي مالګو نوم ایښودنه او د هغوي دندو ته کتنه .

• په تفصیل سره د شحمیاتو په ایملسیفیکیشن (Emulsification) پوهیدنه ، مایسیل (Micell) څه شي دي؟ او څرنگه جوړېږي ؟

• د پانکراس په عصاره کې دشحمیاتو د توتې کوونکو انزایمونو ډلبندي ، د PH پوهیدنه ، د فعالیت لپاره ئي وړ PH ، د فعالوونکو ، داغیزو میخانیکیت ، د اغیزې لاندې موادو او دلاسته راغلو موادو څېړنه .

ب : دشحمیاتو جذب :

۱ : د پانکراس د لایپیز (lipase) انزایم اغیزې په ترای گلیسرایډ باندې او د ترای گلیسرایډ د هایدرو لیز څخه د کولمو په تشه کې څه شي لاس ته راځي ؟

• د کولمو په عصاره کې دشته ایزومیریز انزایم دنده څه شي ده؟

د هغه تولید شوو موادو لست چې د ترای گلیسرایډونو څخه په کوچنیو کولمو کې د پانکراس لایپیز (lipase) او ایزومیریز انزایمونو د کړنو په پایله کې منع ته راځي ، او په اویز محیط کې د توتې شوو لاسته راغلو موادو د جذب سلنه .

• دنوموړو موادو د جذب د میخانیکیت پوهیدنه :-

۲ : د هغه بدلونونو څېړنه چې هایدرو لیز څخه لاسته راغلو موادو کې د کولمو ایپیتیل حجرو کې د جذب څخه وروسته منځته راځي او د کولمو په ایپیتیل حجرو کې د ترای گلیسرایډ بیا جوړیدنه په څه ډول سرته

رسیږي .

- د یو ډیاگرام رسمول او د کولموپه تشه کې په ترای گلیسرایډ باندې څه تیریرې رابنائې.
 - د یو ډیاگرام رسمول چې د کولموپه ایپیتیل حجرو کې د ترای گلیسرایډ بیا جوړیدنه رابنائې.
- ۳: د کولموپه ایپیتیل (Epithelial) حجرو کې بیا جوړشوی ترای گلیسرایډ په اوبو کې د حل کیدو وړتیا نه لرې. نوموړې باید لمړې په منحلې بڼه واوړې ددې لپاره ورباندې فاسفو لیپید ، کولسترول ، کولسترول ایستراو ځانگړې اپوپروتین (Apo-B48) پواسطه پوښل کیږي او دلاپو پروتین (Lipoprotein) مغلق جوړوي چه دکایلو مایکرون په نوم یادېږي . کوم چې د لکتیل د لازې دتیر قنات (Thoracic duct) ته او لدې ځای څخه دوران ته لیږدېږي .
- د کایلو مایکرون د جوړښت او اندازې څیړنه .
 - څه ډول نوې جوړشوي کایلو مایکرون د دورانې کایلو مایکرون څخه توپیر کولای شو ؟
 - په دوران کې د کایلو مایکرون د راتلونکې څیړنه .
- ۴: په غذایي موادو کې د فاسفو لیپیدونو او کولسترول په بدلونونو باندې پوهیدنه .
- ج: د شحمیاتو په هضم او جذب کې د نیگرتیاو څیړنه .
- ستياتوریا (steatorrhea)
 - کایل یوریا (Chylurea)
 - کایلو توراکس
 - په کایلو یوریا او کایلو توراکس کې د منځني کچې ځنځیر لرونکي ترای گلیسرایډونو رول.

شحمیاتو هضم

سریزه : د شحمیاتو او نورو لیپیډونو په هضم کې ځانگړې ستونزې شته دې له دې کبله :

الف :شحمیات په اوبو کې د حلیدو وړتیا نه لري .

ب: بله داچې د شحمیاتو ټوټه کوونکې انزایمونه (Lipolytic) لکه دنورو انزایمونو په څیر په

اوبیز محیط کې منحل دي . د پورتنې ستونزې دحل لپاره په هضمي کانال کې د شحمي

موادوایملسیفیکیشن سرته رسیږي. چې په ځانگړې ډول د صفراوي مالگو په وسیله چې په

صفرا او فاسفو لیپیډونو کې شتون لري . د شحمیاتو دغټو ټوټو او د تیلو د globules

(جبابونو) ماتیدنه د ایملسیفیکیشن د کړني په پایله کې په کوچنیو ټوټو باندې بدلیږي . چې د

لایپیز انزایمونو سره د مخ کیدو سطحه زیاتیږي او په دې ډول دهضم اندازه لوړیږي.

د هضم او جذب پړاونه :

د غذایي شحمي موادو د هضم ټوله پروسه او ورپسې جذب ئي په درې پړاونو ویشل شوي :-

الف : د تیاریدني پړاو (Preparatory phase) : په کولمو کې د غذایي شحمي موادو هضم چې

د شحمیاتو لوی ټوټې د شحمیاتو دټوټه کوونکو انزایمونو (Lipolytic) په مرسته په کوچنیو

ټوټو باندې بدلوي .

ب : د لیریدني پړاو یا د بی ځایه کیدني پړاو (Transport phase) : په دې پړاو کې هضم شوي

شحمیات د کولمو دویلای (Villous) د پورډ غشا دلاري د کولمو ایپیتل حجرو ته تیریدنه

سرته رسیږي.

ج : د لیریدني پړاو (Transportion phas) : نوموړي پېښه د کولمو د ایپیتل حجرو په منع کې سرته

رسیږي. او دلکتیل برخې څخه لمفاوې او یا ورید باب ویني ته شحمي مواد لیردیږي.

د خوراكي موادو د شحمياتو سرچينې :

په انسانانو كې د خوراكي موادو د شحمياتو لويې سرچينې په لاندې ډول دي :

- **حيواني سرچينې** : سپينكې يا د شيدو محصولات لكه شيدې ، كوچ ، شحميات او نور غوښه ، ماهي ، هگۍ او په ځانگړې ډول د خوگ غوښه .
- **نباتي سرچينې** : د پخلنځي بيلابيل تيل چې د بيلابيلو حبوباتو څخه لاسته راځي لكه د لمر پرست تيل ، د بادامو تيل ، د پنبه دانې تيل ، د Mustard تيل او دنورو نباتاتو تيل ، نباتي شحميات د حيواني شحمياتو څخه غوره والې لري ځكه چې :
 - نباتي شحميات زيات غير مشبوع شحمي اسيدونه لري .
 - په نباتي شحمياتو كې د اتسي اكسيډانت د شتون له كبله ډيره كمه تروه كيدنه (Rancidity) منع ته راځي .

الف: د تياريدني پړاو (Preparatory Phase):

۱ : په خوله او معده كې هضم : پخوا داسې عقيدې شتون درلوده چې په خوله كې ډير لږ او يا هيڅ د شحمياتو هضم سرته نه رسيرې . اوس يو لايپيز (Lipase) پيژندل شوي چې د ژبې د لايپيز (Lingual Lipase) په نوم ياديږي او د ژبې د شاه برخې څخه افرازيږي (Ebners gland) .

د ژبې لايپيز (Lingual Lipase) : د فعاليت لپاره ئې وړ P^H د ۲ - ۵، ۷ پورې دي .

(د فعاليت لپاره ئې وړ P^H د ۴ - ۵ پورې دي) د ژبې د لايپيز انزايم فعاليت تر معدې پورې دوام كوي داځكه چې د معدې P^H هم تيت دي . له دې كبله چې غذايي مواد په معده كې د دوه څخه تر درې ساعتو پورې پاتې كيږي چې په اټكلي ډول په سلو كې ۳۰ د خوراكي موادو تر اې گلسيرايد هضميږي .

د ژبې لایپیز انزایم په هغه ترای گلسیرایډ باندې چې لنډ ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونو لرونکې او په ځانگړې ډول چې ایستري اړیکې په دریم لمبر موقیعت کې وې نسبت لمړې لمبر موقیعت ته ډیرې اغیزې لري .

د شیدو شحمیات لنډ او منځني ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونه لري او دې ته میلان لري چې په دریم لمبر موقیعت باندې د ایستریفیکیشن کړنه سرته ورسېږي. نو معلومیږي چې د شیدو شحم د نوموړې انزایم د کړني د سرته رسولو لپاره ښه مواد دي. ازادشوي لنډ ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونه په نسبي ډول ئي د حلیدو وړتیا زیاته ده. (Hydrophilic) او کولې شې چې نیغ په نیغه د معدې د دیوال څخه جذب او د باب وریډویني ته ننوځي .

معدوي لایپیز (Gastric Lipase) : داسې شواهد شته چې د معدې افراز په ډیره کمه اندازه معدوي لایپیز انزایم لري. د شحمي موادو ټول هضم چې د معدوي لایپیز انزایم پوسیله سرته رسېږي د یادوني وړنه دي ځکه چې :-

- په معده کې د شحموایملسیفیکیشن (Emulsification) سرته نه رسېږي .
- د نوموړې انزایم د افراز کچه ټیټه ده .
- د معدوي عصاري P^H ټیټ اسیدي دي او معدوي لایپیز انزایم د فعالیت لپاره وړ نه دي ځکه چې د معدوي لایپیز فعالیت په القلي P^H کې (منځني ډول $P^H 7,8$) ډیر اغیزمن وي، معدوي لایپیز دخپل فعالیت لپاره کلسیم دایون شتون ته اړتیا لري . که چیرې د کولمو محتوي معدې ته ننوځي (Regurgitation وکړي) نو د معدوي لایپیز فعالیت به ولیدل شي .

تازه څیړنو ښودلې ده چې معدوي لایپیز انزایم دا وړتیا نه لري چې هغه شحمي مواد چې داوږد ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونو لرونکې وې هایډرولیز کړي .

د معدوي لايپيز د فعاليت كموالي او محدوديت په دې پورې دې چې شحمي مواد په لوړه كچه Emulsified شوي وي . بل داچې دشيدو شحميات او دهگيود ژيرو شحميات او يا هغه شحمي مواد چې لنډ ځنځير لرونكې شحمي اسيدونه ولري نوموړې شحميات د حليدو وړتيا په نسبي ډول زياته ده هايډروفيليك (Hydrophilic) دي .

په معده كې د شحمياتو رول : په معده كې د شحمياتو غوره رول دا دې چې د معدې تشيدنه ځنډه وي . شونې ده چې نوموړې ځنډيدنه د اينټروگاسترون (Enterogastron) د هورمون د لارې سرته ورسوي . كوم چې د معدې حرڪات منع كوي او دمعدې خخه د خوراكي موادو د وتلو د ځنډوالي لامل كيږي نو شحميات په لوړه كچه د مړبنت د ځانگړتيا ولرونكې دي . (Satiety-Value)

۴ : په كوچنيو كولمو كې هضم : د شحمياتو د هضم لپاره بنسټيز ځاي د كوچنيو كولمو خخه عبارت دي . دا د پانكراس د قوي لايپيز (Stepsine) او د صفراوي مالگو دشتون له كبله دې د شحمياتو داغيزمن ايملسيفايډ (Emulsified) كوونكې په ډول كړنه كوي .

د پانكراس عصاره او صفرا د كوچنيو كولمو په پورتنې برخه يا اثنا عشر كې د پانكراس او صفراوي قنات د لارې ننوځي .

د پانكراس د عصاري افراز په لاندې ډول تنبه كيږي :

- دمعدې د اسيدي محتوي (اسيدي chym) ننوتل اثنا عشر ته او
- د هضمي لارې د هورمونونو سسيكريټين (Secretin) ، Cholecystokinine- Pancreozyminه پوسيله .
- سيكريټين (Secretine) : د پانكراسي عصاري د اوبيزي برخې او الکترولايتونو افراز زياتوي

- کولیسسیستوکاینین پانکروز ایمین (Pancreozymine) د پانکراسې عصارې د انزایمونو افراز لوړ وې .
- کولیسسیستوکاینین (Chloecystokinine) : د صفراوې کڅوړې د تقلص او اثنا عشر ته د صفرا د تشیدو لامل کیږي د صفرا تشیدنه اثنا عشر ته د سیکریتین او صفراوې مالګې په وسیله هم زیاتېږي.
- هیپتاتوکراینین (Hepatocrinine) : د کولمو دمخاط څخه ازادېږي د صفرا جوړیدنه زیاتوي چې نوموړې صفرا په نسبي توګه په کمه اندازه صفراوې مالګې لري . پورتنې پېښې په پرله پسې ډول کوچنې کولمې د شحمیاتو د هضم لپاره تیاره وې .

داسې ښکاري چې د پانکراس عصاره د شحمیاتو د ټوټه کیدنې لپاره یو شمیر انزایمونه لري :

۱ : د پانکراس لایپیز (Stepsine)

۲ : فاسفو لایپیز A2 (Lecithinase)

۳ : کولسترول ایستریز (Cholestrol Esterase) .

د پانکراس لایپیز د هغه ترای ګلیسرایډونو لپاره چې د لنډ ځنځیر او اوږد ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونو لرونکې وې د غوره اهمیت لرونکې دي . دوه نور ئي په ترتیب سره د فاسفو لیپیدونو او کولسترول لپاره اړین دي .

پانکراس لایپیز Stepsine: دایو ایستریز انزایم دي او ددندې د سرته رسولو لپاره ئي وړ PH شپږ دي .

۱ : د صفراوې مالګو رول د پانکراسې لایپیز په فعالیتونو کې : ددې انزایم دور دندې د سرته رسولو لپاره د صفراوې مالګو شتون ته اړتیا ده .

الف : د کولمو په لومن کې د صفراوې مالگو په مرسته لایپیز انزایم د کوچنیې پروتین د دوه مالیکولونو سره یو ځای کېږي چې دا د کولایپیز په نوم یادېږي (مالیکولي وزن = ۱۰۰۰۰).

د لایپیز او کولایپیز یو ځای کیدنه دوه اغیزې لري :

- د کولمو په PH کې د لایپیز فعالیت زیاتوي .
- همدارنگه د صفراوې مالگو د منع کوونکې اغیزو څخه یې ژغورې او د سطحې غیر طبیعي (Denaturation) کیدو په وړاندې ژغورې .

ب : صفراوې مالگې د شحمیاتو په ایملسیفیکشن کې مرسته کوي .

۲ : د کلسیم رول : په کولمو کې د کلسیم په شتون کې ازاد شحمي اسیدونه په چټک ډول رسوب کوي (غیر منحل Soap) چې په دې ډول د لایپیز فعالیت د منع کیدو څخه ژغورې. نو کلسیم د لایپیز د فعالیت لپاره اسانتیاوې برابره وي .

د پانکراسې لایپیز د فعالیت لاره : د شحمیاتو (تراي گلیسراید) د بشپړ ټوټه کیدو څخه گلیسرول او شحمي اسیدونه لاسته راځي .

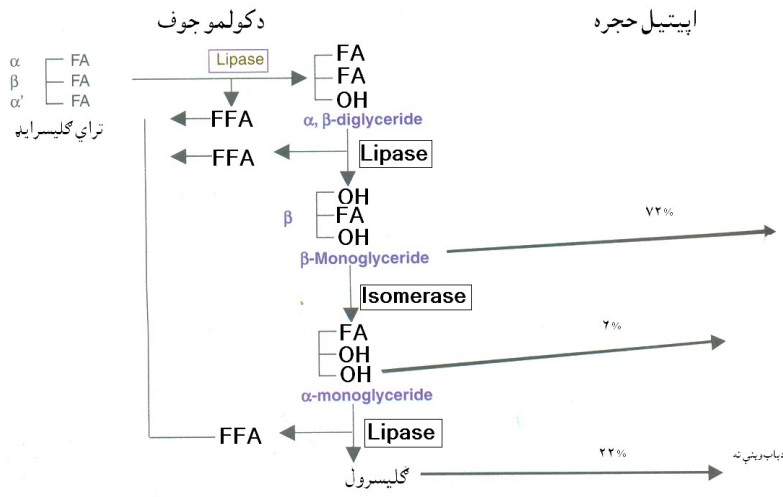
پانکراسې لایپیز په ځانگړې ډول د لمړنې ایستري اړیکې د ټوټه کیدو لامل کېږي . نوموړې انزایم په دوهم بیتا موقیعت کې ایستري اړیکې ټوټه کیدنه په اسانې سره سرته نه شې رسولې او که چیرې ټوټه ئې کړې نو په ډیر تدریجې ډول ئې سرته رسوي .

د پانکراسې لایپیز په وسیله د تراي اسایل گلیسرول د هضم څخه لاندې مواد لاسته راځي :

- لمړي داخړني شحمي اسید د لیرې کیدو څخه الفا بیتا ډای گلیسراید لاسته راځي .
- او دبل اځړني شحمي اسید په لري کیدو سره بیتا مونو گلیسراید جوړېږي .
- وروسته له دې چې اځړني شحمي اسید د دویمې گروپ سره ایستري اړیکې (Sn---2) په نسبت یو ځای شوي دي د پانکراس لایپیز ئې په اسانې نه شې ټوټه کولای . لومړې بیتا

مونو گلیسرایډ د ایزومیریز (Isomerase) انزایم په وسیله د ایزومیرایزیشن د کړنې په سرته رسولو سره الفامونو گلیسرایډ باندې بد لیږي او بیا د پانکراسي لایپیز په وسیله هایډرولیز کیږي .

پورتنې کړنې د کولمپه لومړنۍ سرته رسېږي چې په ۱:۲۰ انځور کې ښودل شوي دي .



۱- گڼه انځور د کولمپه لومړنۍ هضم راښيي.

په پورته ډول و لیدل شو چې د پانکراسي لایپیز او ایزومیریز انزایمونو کړنو په پایلو کې د شحمیاتو د هضم اړخنې بنسټیز لاسته راغلي مواد عبارت دي له الفالو او بیټا مونو گلیسرایډونو څخه دي .

او د شحمیاتو څلورمه برخه (۲۵ سلنه یا لږ ئي) په بشپړ ډول په گلیسرول او شحمي اسیدونو باندې هایډرولیز کیږي .

نوټ: اوس یو انزایم د مور کانو د پانکراسي زونبا کې موندل شوي چې نوموړې کولای شي چې ایستریفایډ شحمي اسیدونه د بیټا په موقیعت کې هم هایډرولیز کړي .

نوموړې انزایم پانکراسي لایپیز نه دي دا یو سیترویل ایسټر ، هایډرولیز انزایم دي (Sterole-Ester-Hydrolase) .

د مایسیل جوړېدنه: مونو او ډای گلیسرایډونه یواځې او یا د صفاوې مالگو سره یو ځای په کوچنیو کولمو کې د شحمیاتو د ایملسیفیکیشن د کړنې په زیاتوالي او ثابت ساتلو کې مهم رول سرته رسوي .

لوړ شحمي اسیدونه ، مونو او ډای گلیسرایډونه په نسبي ډول په اوبو کې غیر منحل دي په زیاته پیمانه ددوي جذب د صفاوې مالگو د هایدرو تروفیک کړنې په مرسته سرته رسیږي .

صفاوې مالگې ، سوپ (Soap) چې د کولمو په لومن کې جوړیږي او د کولمو او پانکراسې زوښا د بای کاربونیټ په وسیله لوړ شحمي اسیدونه ، مونو او ډای گلیسرایډونه ، لیسیتین ، کولستروول او نورو سره په یو مالیکول کې په مخلوط ډول راټولوي چې په اوبو کې منحل دي او د میکس مایسیل په نوم یادېږي (Mixed Micelles) چې غټوالي یې د ۱، ۰، ۵- ۰، میکرون پورې دي.

ایملسیفایډ شحمیات ډیر کوچني دي چې د اثنا عشر او جیجینیوم په برخه کې جذبېږي د مایسیل صفاوې مالگې په دې ځای کې نه جذبېږي بلکې بیرته د څوړنده زراتو په بڼه حلېږي او د کوچنیو کولمو په بنکتنې برخه کې جذبېږي او د وریدې باب د لارې ځیگر ته ځي او بیا په صفا کې توئېږي . چې نوموړې د صفاوې مالگو د اینټیرو هپا ټیک دوران یا (Enterohepatic circulation) په نوم یادېږي.

ب : لېږدېدنې یا بې ځایه کېدنې پړاو (Transport Phase):

الکترون مایکروسکوپ پر بنسټ د څیړنو له مخې داسې څرگندونې شته چې د شحمیاتو د هضم څخه لاسته راغلې مواد ازاد شحمي اسیدونه ، الفا او بیتا مونو گلیسرایډونه په بنسټیز ډول مایکرو ویلاي او جذبوونکو ایپیتیل حجرو پورتنی برخي ته د حجروي غشا د لارې د ساده ډیفیوژن په وسیله ننوځي .

لنډ او منځني ځنځير لرونکې شحمي اسيدونه (چې د شپږو نه تر لسو پورې کاربونونه ولري) او غير مشبوع شحمي اسيدونه د اوږد ځنځير لرونکو (چې د دولسو څخه تر اتلسو پورې کاربونونه ولري). د شحمي اسيدونو څخه په اسانې جذبېږي. همدارنگه لنډ ځنځير لرونکې شحمي اسيدونه د شحمياتو جذب زياتوي. حال دا چې اوږده ځنځير لرونکې شحمي اسيدونه ميلان لري چې نوموړې پروسه د گلوکوز سره مخ کړي.

داسې بنکاري چې د هضم څخه لاسته راغلي مواد لمړې د بنسټي اندوپلازميک ريتيکولم په وسيله اخيستل کيږي چې د نوموړو څخه بيرته د هغه انزايمونو په وسيله چې د ريتيکولم په غشا او يا جوف کې شتون لري تر اېسايل گليسرو ل جوړېږي.

په چټک ډول د کولمو په اېپتيل حجرو کې د شحمي اسيدونو، د الفا او بيتا مونو گليسرايدونو له منځه وړل او ددې څخه د تر اېسايل گليسرو ل جوړيدنه د کولمو دمخاطبي حجرو او د کولمو دلومن ترمنځ د غلظت د بدلون د رامنځته کيدو لامل کيږي. چې په چټک ډول د کولمو دلومن څخه حجرو ته نفوذ او دوام پيدا کړي. په دې ځاي کې د بنسټي اندوپلازميک ريتيکولم څخه لاسته راغلي مواد په ځير اندوپلازميک ريتيکولم (R.E.R) کې د انزايمونو په وسيله د جوړ شوي پروتين (APO-B48) سره يو ځاي کيږي (شونې ده چې نوموړې انزايمونه د تر اېسايل گليسرو ل د بيا جوړيدنې لپاره وي) چې د لايپو پروتين د مغلق (کايلو مايکرون) پروتينې برخه جوړه وي.

نوټ: د پينو سايتوزيس رول د شحمياتو په جذب کې په څرگند ډول معلوم نه دي پخوا داسې عقيدې شتون درلوده چې شايد د پنځه سلنې څخه کم ايملسيفايډ شوي شحميات د پينو سايتوزيس (Pinocytosis) په وسيله جذبېږي.

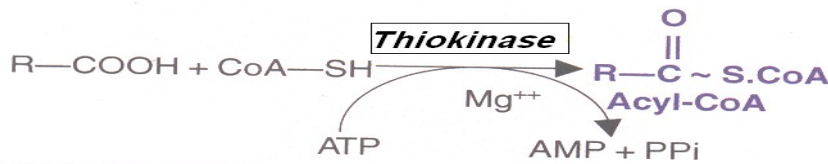
ج : د لیرد پړاو (Transportation Phase): هغه پرله پسې پیښې چې د کولمو دمخاطي

حجرو په دننه کې سرته رسېږي په لاندې ډول دي :

د کولمو په ایپیتیل حجرو کې د الفا مونو گلیسرایډ شپږ سلنه نور هم د کولمو دلایپیز انزایم په وسیله ټوټه کیږي او ازاد شحمي اسیدونه او گلیسرول ورڅخه منع ته راځي .

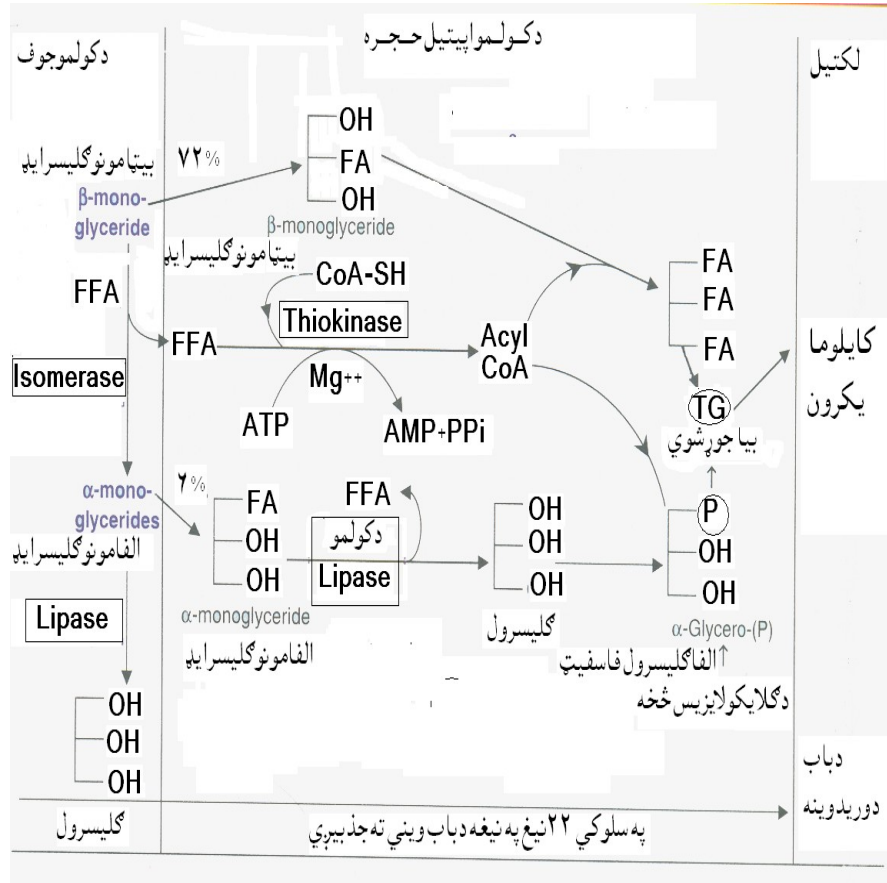
د کولمو لایپیز : دا یو لایپیز دي چې د کولمو په مخاطي حجرو کې شتون لري او دپانکراس د لایپیز سره توپیر لري . چې ددې انزایم فعالیت د کولمو د ایپیتیل حجرو پورې محدود دي .

- هغه شحمي اسیدونه چې د کولمو دلومن څخه جذب شوي او هغه چې د الفامونو گلیسرایډونو د هایډرولیز څخه لاسته راځي د ATP پورې تړاو لرونکي تیوکاینیز (Thiokinase) انزایم په وسیله چې د کولمو په مخاطي حجرو کې شتون لري په اسایل کوآي باندي فعال وي .



- د یادونې وړ ده چې ازاد شوي گلیسرول د کولمو د دیوال د حجرو په وسیله د تراي اسایل گلیسرول په بیا جوړیدنه کارېږي . گلیسرول د گلیسروکاینیز (Glycerokinase) انزایم په وسیله د ATP په شتون کې په الفا گلیسرول فوسفیت باندي بدلېږي . په کمه اندازه الفا گلیسرول فوسفیت د گلايکولایزيس په پایله کې د کولمو په ایپیتیل حجرو کې جوړېږي کولاي شي چې په دې کې ونډه واخلي . او د تراي اسایل گلیسرول مالیکول جوړوي .

- د بیتا مونو گلیسراید ۷۰ سلنه د کولمو دلومن خخه جذبیری او کولای شې چې د اسایل کوآی (Acetyl-CoA) سره یو ځای شې او بیرته ترای اسایل گلیسرول جوړ کړې .
 پرله پسې پیښې چې د ترای اسایل گلیسرول په بیا جوړیدنه کې پیښیری په ۲۰ : ۲ گڼه انځور کې ښودل شوي دي .



۲-گڼه انځور د کولمو په ایپیتیل حجرو کې د ترای گلیسراید بیا جوړیدل

د شحميا توجذب

د بيا جوړ شوي ترای اسایل گلیسرول او نورو لاسته راغلو موادو د جذب .

۱: **گلیسرول**: - آزاد شوي گلیسرول (۲۲ سلنه) د کولموپه تشه کي د کولموپه اپیتیل حجرو کي

د ترای گلیسراید په بیا جوړیدنه کي په لگښت رسیږي. نوموړي نیغ په نیغه د باب دورید ویني ته تیریري او د ځیگر پوسیله اخیستل کیږي.

۲: **شحمي اسیدونه**: د شحمي اسیدونو د جذب لاره د هغوي د کاربن د شمیر له کبله یو د بل سره توپیر لري .

- لنډ ځنځیر لرونکي شحمي اسیدونه او منځني ځنځیر لرونکي شحمي اسیدونه چې (اتو څخه تر لسو لږ) کاربونونه ولري . او غیر مشبوع شحمي اسیدونه نیغ په نیغه د باب دورید ویني ته جذبیري او د ځیگر په وسیله اخیستل کیږي.
- په نارمل ډول ټول آزاد شحمي اسیدونه چې د کولموپه دیوال کي شتون لري وروسته د فعالیدو څخه په اخر کي په ترای اسایل گلیسرول کي بیرته سره یو ځای کیږي .
- ځني جذب شوي شحمي اسیدونه چې د کاربن د اتومونو شمیر ئي د لسو څخه زیات وي . کوم چې له دې څخه جذب شوي وي د لکتیل برخي په لمف کي د ایستریفایډ شحمي اسیدونو په بڼه لیدل شوي کوم چې د ټټر دقنات دلاري سیستمیک دوران ته ننوځي .

۳: **د بیا جوړ شوي ترای اسایل گلیسرول راتلونکي**: د بیا ایستریفیکیشن کړنه چې ترای اسایل

گلیسرول جوړه وي د مخاطي حجرو د اندو پلازمیک ریتیکولم په سیسترنانا (Cisterna) برخه کي سرته رسیږي . بیا جوړ شوي ترای اسایل گلیسرول لمفاتیک (لکتیل) او وریدي باب ویني ته نه شي تیریدلې ځکه چې نوموړي په اوبو کي د حلیدو وړتیا نه لري

(Hydrophobic) لډې کبله دا دلاپو پروتین په یو مغلق بانډې بدلېږي . چې د کایلو

مایکرون په نوم یا ډیرې .

د هایډرو فو بیک هر څاڅکې او ترای اسایل گلیسرول چې په اوبو کې د حلیدو وړتیا نه لري د

یوې هایډرو فلیک پور (طبقي) په وسیله چې (فاسفولیپید ، کولسترول ، کولسترول ایسترا او

آپو پروتین (APO- B48) په نوم یادېږي پوښل کېږي .

له دې څخه پرته پولاړ ایونونه نوموړي ته په نسبي ډول هایډروفلیک او د حلیدو وړتیا وربښي .

کایلو مایکرون (Chylomicrom) : نوموړې د کولمو په دیوال کې جوړېږي .

د کایلو مایکرون اندازه د ۰،۷۵ ، نه تر ۱ مایکرون ترمنځ ده (منځني اندازه ۰،۵ ، مایکرون)

نوموړې په ډیره کچه د ترای اسایل گلیسرول ، کولسترول (دواړه ازادا او ایستریفایډ)

فاسفولیپید او ډیره لږه سلنه چې د دوه سلنې څخه لږ ځانگړې پروتین چې د APO-B48 په نوم

یادېږي .

په منځني ډول د کایلو مایکرون د مالیکول جوړښت په لاندې ډول دي :

• ترای اسایل گلیسرول ۸۷ – ۸۸ %

• فاسفولیپید ۸ %

• ازاد او ایستریفایډ کولسترول په اټکلي ډول ۳ %

• او ځانگړې پروتین (APO-B48) ۰،۵ ، ۰ – ۲ % .

د پروتین د جوړیدني د منع کوونکې تطبیق لکه په مورکانو کې د Puromycin تطبیق د کایلو

مایکرون د جوړیدني مخه نیسي او په پایله کې د کولمو د ایپیتیل په حجرو کې د شحمیاتو

د تولیدو لامل کېږي .

کایلو مایکرون د کولمو د ایپیتیل حجرو د حجروي غشا د قاعدوي برخې او وحشي ديوال له لارې بهر ته تیریرې او د همدې حجرو د منخ حجرو څخه د باندې مسافو څخه تیریرې او د گیدې د پرې لمفاتیک رگونو ته ننوځې او ددې ځای څخه د تهر دقنات د لارې (Thoracic duct) سیستمیک دوران ته ځي .

په سیستمیک دوران کې د نوې جوړ شوي کایلو مایکرون او د دوراني کایلو مایکرون تر منخ توپیر

نوې جوړ شوي کایلو مایکرون یواځې Apo-B48 لري او د دوراني کایلو مایکرون له دي څخه پرته Apo-C چې دوراني HDL څخه اخیستل شوي هم لري .

• **د دوراني کایلو مایکرون راتلونکې :** د وینې په دوران کې د کایلو مایکرون شتون وروسته د غذا خوړلو څخه د Lipimia (Post Prandial Lipaemia) لپاره اندازه کیږي (کله چې پلازما جلاشي د شیدو په څیر سپین رنگ به ولري) مگر نوموړې په تدریجي ډول ورکیرې او پلازما د دوو څخه تر دوه نیمو ساعتونو پورې وروسته د غذا د خوړلو څخه روښانه رنگ غوره کوي .

دلیل : د دوراني کایلو مایکرون تر اې اسایل گلیسرول د لایپو پروتین لایپیز Lipoprotein Lipase انزایم په وسیله په گلیسرول او ازاد شحمي اسید باندې هایدرولیز کوي . چې نوموړې انزایم د فعالیت لپاره هیپارین، فاسفولیپید او Apo-CII ته اړتیا لري . هیپارین د نوموړې لایپیز انزایم د فعالیت د زیاتوالي لامل کیږي . کوم چې د پلازما شیدو رنگه بڼه له منځه وړي نو لدې کبله د پاکونکې عامل په نوم یادیري .

دغه شحمیاتو راتلونکې چې هضم شوي نه دي : داسې شواهد شتون لري چې د کولمو په جوف کې د شحمیاتو یوه اندازه په بشپړ ډول نه هایدرولیز کیږي . د صفراوي مالگو، شحمي اسیدونو او مونو او ډای گلیسرایدونو جوړښت چې د ډیرو کوچنیو زراتو په څیره د ۵، ۰ مایکرون څخه ئي

غټو الې نه زياتيږي (micelles وگورې) چې له دې کوچنيو زراتو څخه کولاي شې چې د لمفاوي چينل دلاري جذب شي .

د کولسترول هضم او جذب

- پانکراسي زوبنا د کولسترول ايستريز (Cholesterol –Esterase) په نوم انزايم لري کوم چې د ازاد کولسترول اوشحمي اسيدونو ترمنځ د ايستريفيکشن کړنه چټکه کوي . په همدې ډول نوموړې انزايم سرچپه کړنه يعنې د کولسترول ايستر ټوټه کيدنه هم چټکه وي . د کولمو په جوف کې دې تعادل پورې اړه لري چې کولسترول ايستر د همدې انزايم په وسيله هايډروليز کيږي .
- داسې ښکاري چې کولسترول د کولمو دلاري جذبېږي په اټکلي ډول ټول د ازاد کولسترول په بڼه وي .
- په داسې حال کې چې کوم کولسترول په لمف کې پيدا شي د ۸۵ – ۹۰ سلنې پورې په ايستريفايد بڼه وي . داسې بريښي چې د کولسترول ايستريفيکشن د ازادو شحمي اسيدونو سره د کولمو په مخاطي حجرو کې سرته رسيږي .
- داسې راپور ورکړل شوي چې د کولسترول جذب د غير مشبوع شحمي اسيدونو د شتون په وسيله اسانه کيږي او همدارنگه د کولسترول جذب د صفراوي مالگوشتون ته اړتيا لري .

نوټ : ځني نباتي ستيروول لکه (Sitosterol) اوستيگماستيروول نه جذبېږي او ددوي شتون د کولسترول جذب هم منع کوي .

د فاسفو لیپیدونو هضم او جذب

- د خوراکی موادو فاسفو لیپیدونه په کولمو کې پرته د کوم هضم څخه جذبېږي چې دا د دوی د پولار جوړښت او هایدرروفیلیک ځانګړتیاو له کبله دي. نوموړې نیغ په نیغه د باب وریدویني ته جذبېږي او د ځیګر په وسیله اخیستل کېږي.
- د پانکراس زونسا د Phospho-Lipase-A2 (Lecithinase) انزایم لري. دا یو ایستریز دي او په غیر فعال زایموجن (پروانزایم) په بڼه افرازېږي چې پیتاید مالیکولونو د هایدرولیز په وسیله چې د تریپسین (Trypsin) په مرسته سرته رسېږي په فعال انزایم بدلېږي.
- د صفراوي مالګواو کلسیم په شتون کې فعال فاسفولایپاز A2 د فاسفولایپید په مالیکول کې د شحمي اسید او ګلیسرول د دویمي الکولي ګروپ په دریم موقعیت کې ایستری اړیکه هایدرولیز کوي چې په پایله کې ازاد شحمي اسید او لیزو فاسفولایپید جوړېږي او جذبېږي. ځنې لیزو فاسفو لیپیدونه په مخاطي حجرو کې بیرته په فاسفو لیپیدونو باندې بدلېږي.
- ځینې فاسفو لیپیدونه د کولمو په مخاطي حجرو کې د کایلو مایکرون او همدارنګه (VLDL) په جوړیدنه کې برخه اخلي او د لمفاتیک رګونو ته لیږدېږي.

کلینیکي ځانګړتیاوي :

- **سټیټوریا (Steatorrhea) :** د شحمیاتو د هضم او جذب په لمرني دوه پړاونو کې د نیمګړتیاو له کبله منځ ته راځي لکه د تیاریدنې پړاو او دلیریدنې پړاو کې کیدای شي چې د صفراد جریان په وړاندې بندښت شتون ولري چې د صفراوي د بندښت له کبله وي.
- د پانکراس ناروغۍ او Tropical sprue چې دا د ډکو متیازو د شحمیاتو د محتوي د زیاتوالي او د سټیټوریا لامل ګرځي. چې په نورمال حالت کې د پنځه سلنې څخه لږنا هضم شوي شحمیات په ډکو متیازو کې د بدن څخه وځي.

• په لکتیل برخه کې د بې ځایه کیدنې په پړاو کې بندښت: چې دا دکایلو توراکس، کایلو یوریا

اود Chylus abdamen لامل کیږي .

۱: کایلو ریا: دا یو غیر نورمال حالت دی چې پدې کې ناروغ شیدورنگه تشې متیازې کوي .

چې دا دتسو متیازو دلارې او دکولمو دلمفاتیک چینل دتشیدو دلارې تر منځ یو غیر نورمال اړیکې دجوړیدو له کبله چې دکایلو فیسټولا (Chylus fistula) په نوم یادېږي منځ ته راځي .

۲: کایلو توراکس: داهم ورته غیر نورمال حالت دی چې د پلورائي مسافې او دکولمو د لmf

دتشیدو دلارې تر منځ د یو غیر نورمالي اړیکې له کبله منځ ته راځي چې په پایله کې په پلورايي

مسافه کې لmf ټولېږي او شیدوته ورته پلیورل ایفیوژن منځ ته راځي . هاشم او دهغه همکارانو

د لنډ او منځني ځنځیر لرونکو ترای گلیسرایډونو (چې د لس څخه ئي د کاربنو شمیر لږ وي) سره

د تغذي اغيزې وځیرلې دوي د یادونې وړې بڼه والې ومونده او د شیدورنگه منظره له منځه ولاړه او

همدارنگه په کایلو توراکس او کایلو ریا کې هم بڼه والې ولیدل شو . دا لدې کبله وه چې لنډ او

منځني ځنځیر لرونکې ترای گلیسرایډونه نیغ په نیغه د باب وریدونې ته جذبېږي او بیا لکتیل

ته رسېږي .

د بیا جوړ شوي ترای اسایل گلیسرول څخه د کایلو مایکرون په جوړیدنه کې نیمگړتیا: دانیمگړتیا د Apo-

B48 د نشتوالي له کبله وې شونې ده چې ترای اسایل گلیسرول دکولمو په ایپیتیل حجرو کې

ټول شي .

د شحمیاتو استقلاب

لمړې برخه

نښیز ټکي :

الف : په پلازما کې د شته شحمیاتو څیرنه .

ب : د شحمي انساجو د استقلاب او د نښوارې شحمي انساجو د رول څیرنه .

ځانگړې موخي :

الف : د پلازما شحمیات او لایپو پروتینونه .

• د پلازما د شحمیاتو د جوړښت څیرنه .

• وینې ته د پلازما د شحمیاتو لېږد یږد یږد او د څرنګوالي څیرنه .

• د هغولو زده کړه چې د هغې په وسیله د پلازما شحمیات ته جلا کولای شو

• التراسنترفیوګیشن .

• الیکتروفوریسیس .

• د لایپو پروتینونو تعریف ، د مختلفو ډولونو پېژندنه ، د هغوی سرچینې او جوړښت .

• د ازادو شحمي اسیدونو د لېږد یږد یږد او د څرنګوالي څیرنه .

ب : د شحمي انساجو استقلاب .

۱ : په بدن کې شحمیات د فزیولوژي له نظره په دوه ډولونو باندي شتون لري .

الف : یوه برخه ئې ثابت یا ساختماني شحمیات دي .

ب : بله برخه ئې ذخیروي یا د بدلون وړ شحمیات دي .

• د ثابتې برخې د جوړښت او توزیع زده کړه .

ذخیروي یا د بدلون وړ برخې د جوړښت ، ویش ، سرچینې او د دندو زده کړه .

۲: تراي اسایل گلیسرول ذخیره په دوامدار ډول سره :

الف: جوړېږي (دوباره ایستریفیکیشن).

ب: ټوټه کېدنه (لایپولایزیس) سرته رسېږي.

دواړه پروسې بیلابیلې لارې دي چې د ادواړه میخانیکتونه د تغذي، استقلاب او د هورموني عواملو په وسیله تنظیمېږي. چې په پایله کې د ادواړه پروسې د پلازما د اوزدو شحمي اسیدونو د کچې بنودونکي دي.

الف: د دوباره ایستریفیکیشن د پروسی زده کړه (تراي اسایل گلیسرول جوړیدنه):

- دهغه موادو یادونه چې دهغوي د جوړیدني لپاره ورته اړتیا ده، او دهغوي د سرچینو څیرنه
 - د اسایل کوآي د سرچیني زده کړه چې د جوړښت لپاره ورته اړتیا ده.
 - د الفاکلیسرول فاسفیت د سرچینو زده کړه. ایاد گلیسرول کائیزرول دلته شته؟
او که نه وي په شحمي انساجو کي د الفاکلیسرول فاسفیت سرچینه کومه ده؟
- ب: د ټوټه کیدني (لايپولایزيس) زده کول، او د لايپولایزيس څخه لاسته راغلي مواد څه شي دي؟**
- د لايپولایزيس څخه وروسته لاسته راغلو شحمي اسیدونو او گلیسرول دراتلونکي څیرنه.
 - **دهغه انزایمونو مطالعه چې په لايپولایزيس کي ونډه لري:** د هورمون په وړاندې د حساس تراي اسایل گلیسرول لایپیز، هغه چې دهغوي دندې د هورمون پورې اړه نلري. ډای اسایل گلیسرول لایپیز، مونواسایل گلیسرول لایپیز او لایپوپروتین لایپیز.

ج: د گلوکوز اغيزي:

- د شحمي انساجو په استقلال باندې د گلوکوز داغېزو څېړنه.
 - د شکرې ناروغۍ او پرله پسې لوږه کې د شحمي انساجو د استقلال څېړنه.
- ۳: په شحمي انساجو باندې د بیلابیلو هورمونونو اغيزي .**
- د هغو هورمونونو لست چې په ټوټه کیدنه (Lipolysis) کې مرسته کوي او په تفصیل سره دهغوي داغيزو د څرنګوالي څېړنه .
 - د هغو هورمونونو لست چې په بیایستریفیکیشن کې مرسته کوي او دهغوي داغيزو د څرنګوالي څېړنه .
 - د نوموړو هورمونونو داغيزو د میخانېکیت د ښودني د ډیاګرام کښل .
 - د هغو موادو درول مطالعه چې د نخامیه غدې څخه جلا شوي او د شحمیاتو د حرکت لامل ګرځي .
- ۴: د اډیپوز انساجو په وسیله د تراي اسایل گلیسرول او شحمي اسیدونو یوځایه کیدنه:** - د پلازما د شحمیاتو بنسټیز کیمیاوي ډولونه چې په اډیپوز انساجو باندې اغيزه لري .
- عبارت دي د دوراني کایلو مایکرون ، تراي اسایل گلیسرول او VLDL څخه .

- په تفصیل سره د لایپوپروتین لایپیز ارزښت ، د نوموړې د موقیعت او داغیزو څیړنه په کایلو مایکرون ، تراې اسایل گلیسرول او VLDL باندې او هغه مرستندویه لاملونه چې نوموړې انزایم د فعالیت لپاره ورته اړتیا لري .

۵ : نښواري شحمي انساج او دهغوي ونډه دتودخې په پیدا کیدو (Thermogenesis) کې.

- د نښواري شحمي انساجو د ځای او موخې مطالعه .
- په لنډ ډول دنوموړې ځانگړتیاوې څه شې دي ؟ او دنورمال سپین رنگه شحمي نسج سره څه توپیر لري ؟
- دنوموړې رول دتودخې په پیدا کیدو(Thermogenesis) کې داغیزو څرنګوالي څیړنه .

د پلازما شحمیات

۱: په تي لرونکو کې بنسټيز شحمیات چې استقلالې ارزښت لري په لاندې ډول دي:

- تراي اسایل گلیسرول: چې د خنثی شحمیاتو په نوم هم یادېږي.
- فاسفولیپیدونه (Phospholipids) او.
- سټیرویدونه (Sterides): غوره استازې ئې د کولسترول څخه عبارت دي د پلازما د لیپیدونو د استقلال څخه لاسته راغلي موادو په جوړښت کې هم برخه لري.
- شحمي اسیدونه (Fatty Acids): اوږد ځنځیر لرونکې او لنډ ځنځیر لرونکې (ازاد شحمي اسیدونه) او گلیسرول (Glycerol).

۲: د پلازما د لیپیدونو زونبا که چیرې دوو حلونکې په وسیله جلاشي نو په زونبا کې په لاندې

ډول د شحمیاتو د بیلابیلو گروپونو شتون رانښائي:—

- تراي اسایل گلیسرول (Triacyl glycerole).
 - فاسفولیپیدونه (Phospho Lipids)
 - کولسترول (Cholestole).
- چې اټکلي اندازي سره مساوي دي.

په ډېره لږه کچه غېرایستري (Non-Estrified) اوږده ځنځیر لرونکې شحمي

اسیدونه (NEFA) او یا آزاد شحمي اسیدونه (FFA) په ټولیز ډول شحمي اسیدونه د پلازما د پنځه سلنې څخه لږ جوړه وي.

۳: دا پېژندل شوي غېرايسټري شحمي اسيدونه د استقلاب له نظره دپلازما دشحمياتو څخه ډېر فعال دي چې په پلازما کې يې نيمائي ژوند په اټکلي ډول دوه څخه تر درې دقيقو پورې اټکل شوی دی.

۴: داسې گمان کيږي چې دپلازما دشحمياتو دجوړېدو، لگښت او ډېر مه کېدو ترمنځ انډول شته.

۵: دانسان په پلازما کې شحميات په لاندې ډول دي.

۲۱:۱ جدول په پلازما کې دشحمياتو نسبت ښي.

دشحمياتو کچه په پلازما کې نسبت په mg/100 ml		
منځنۍ کچه	کچه	
۵۶۰	۸۲۰-۳۶۰	ټوليز شحميات
۱۵۰	۱۸۰-۸۰	تړای اساييل گليسرويل
	۳۹۰-۱۲۵	ټول فاسفوليپيد
	۲۰۰-۵۰	ليسيتين (Phosphotidyl Choline)
	۱۳۰-۵۰	سيفالين (Phosphotidyl Ethanol amine)
	۳۵-۱۵	سفينگوميالين
۲۱۰	۲۵۰-۱۵۰	ټوليز کولسترول
۵۵	۱۰۵-۲۵	آزاد کولسترول (غیر ايسټري)
۱۰	۱۶-۶	آزاد شحمي اسيدونه (NEFA)

د پلازما دشحمیاتو لیریدنه

بنسټیز شحمیات او ترای اسایل گلیسرول هایدرروفویک مواد دي. د دوی لېږدیدنه په وینه کې داویزوسط په ډول دستونزوسره مخ کیږي. د دې ستونزو دحل لپاره نه حل کېدونکي قطبي (Polar) توکي لکه فاسفولیپید او کولسترول دیوه ځانگړي پروتین د مالیکول سره چې (آپو پروتین پنوم یادېږي) یوځای کیږي. نو هایدرروفویک او نه حلیدونکي ترای اسایل گلیسرول د پورتنی جوړښت پر بنسټ په هایدروفیلیک او په اوبو کې په حلیدونکي لایپو پروتین مغلق باندي بدلېږي.

- نو هغه ترای اسایل گلیسرول چې په کولموکې دشحمیاتو څخه لاسته راغلي اوجذبېږي په وینه کې دلایپوپروتین دمغلق په ډول لېږدول کیږي. دغه لایپوپروتین د کایلومایکرون په نوم یادېږي. کایلومایکرون دشحمیاتوله ډېرو پرومایکروسکوپیک ذراتو څخه عبارت دي چې دیوه مایکرون په اندازه غټوالی لري چې په وینه کې د جذب شوو یا (Exogenous) ترای اسایل گلیسرول دلېږدونې دنده په غاړه لري.
- همدارنگه هغه ترای اسایل گلیسرول چې دځینو حجروپه وسیله جوړېږي او دلایپوپروتین په ذرو بدلېږي د VLDL یا Very Low Density Lipoprotein پنوم یادېږي دویني دوران ته گډېږي. په بنسټیز ډول سره VLDL په بدن کې دجوړوشوو یا (Endogenous) ترای اسایل گلیسرول دلېږدونې سره اړیکې لري.
- همدارنگه لدې څخه پرته شحمي اسیدونه دشحمي انساجو دترای اسایل گلیسرول له توتیه کېدنې څخه آزادېږي او دویني دوران سره دآزادو شحمي اسیدونوپه ډول گډېږي. دغه شحمي اسیدونه په پلازما کې په غیرایستري ډول

لېږدول کيږي. چې دغیري ایستریفاید شحمي اسید (Non Esterfied Fatty Acid) پنوم یادیري. په وینه کې آزاد شحمي اسیدونه او غیرایستری شحمي اسیدونه د البومین سره یوځای کيږي چې د البومین آزاد شحمي اسید مغلقي (Albumin-Free fatty acid complex) په ډول لېږدول کيږي. د یادونې وړه چې د البومین د یو مالیکول په جوړښت کې د ۲۵-۳۰ مالیکولونو پورې شحمي اسیدونه برخه لري.

دپلازما دشحمیاتو جلا کیدنه

الف: الټراسټریفیوګیشن Ultracentrifugation:- د خالصو شحمیاتو دروندوالی یا کثافت له اوبوڅخه کم دي. لکه څنګه چې د لایپوپروتین په کمپلیکس کې د شحمیاتو او پروتینو نسبت زیاتیري (Lipid/protein) نو د مالیکول کثافت کمیږي. لدې لارښونې څخه په کاراخیستنې مونږ کولای شو چې د پلازما څخه د شحمیاتو په بېلولو کې ګټه واخلو. د الټراسټریفیوګیشن په وسیله د لایپوپروتینو بېلابېلي برخې بېلي کړو.

- **Svedberg-unit (Sf-unit):** د سوډیم کلوراید محلول کې د لایپوپروتین هغه اندازه چې د لامبو په حالت ده یعنې ځانګړي دروندوالی یې ۱،۰۲۳ دي چې دغه اندازه یې د Svedberg unit پنوم یادیري. د یادونې وړه چې د S.F یو واحد په ۲۲ درجه د ساتني ګراډ کې د $10^{-3} \text{ cm/sec/dyne/gm}$ سره برابر دی. لدې کبله د لږ کثافت لرونکي شحمیات لکه کایلومایکرون او VLDL د الټراسټریفیوګیشن په وسیله ډېر ژر پورتنی برخې ته پورته کيږي نو ویلای شو چې د دوي د S.F قیمت په پرتله ایزډول لوړ دي. د یادونې وړه چې

د بېلابېلو لایپوپروتینونو برخې چې د جوړښت پر بنسټ د همدې میتود په وسیله بېلې شوي دي په ۲:۲۱ جدول کې ښودل شوي دي.

ب: الیکټروفورېسیس Electrophoreses: - په دې میتود کې لایپوپروتینونه د دوی د الیکټروفورېټیک ځانګړتیاؤ پر بنسټ بېل شوي دي. د دې لپاره چې په ښه ډول وپېژندل شي نو د ایمونوالیکټروفورېسیس (Immuno Electrophoreses) څخه باید ګټه واخیستل شي. Fredrickson او نور په ۱۹۶۷ زېږدیز کال کې د الیکټروفورېسیس په وسیله په لاندې څلورو ډلو وېشل:—

۱: High density Lipoprotein (HDL): دغه لایپوپروتین چټک حرکت لري. څرنګه چې دوي د الفاګلوبولین ځای نیسي نو د الفا لایپوپروتین په نوم یادېږي.

۲: Low-density Lipoprotein (LDL): دغه لایپوپروتین د بیتا لایپوپروتین نوم یادېږي.

۳: Very Low density Lipoprotein (VLDL): دغه لایپوپروتینونه د Pre Beta یا Alpha-2 lipoprotein څخه عبارت دي.

۴: کایلومايکرون: - دغه لایپوپروتین ورو حرکت لري او خپل ځای ته تېرې پاته کېږي.

۲:۲۱ گنیه جدول

په ټوليز ډول د سلني پرنسټ د شحمياتو جوړښت				د شحمياتو سلنه يا %	د پروټين سلنه يا %	لوړوالي يا نفوس	د ۸۴ جړکت يا اړخه	ګڼاګڼ	الېکټروفورېټيک بيلابېده	سرجيټبه	د لېسټرول ټول شمېر ګڼه لاسټبه راځي
TG	PL	کولسټرول اېسټر	ازاد کولسټرول								
۸۸	۸	۶	۱	۹۹-۹۹	۲-۱	۱۰۰-۱۰۰	>400	>0.96	اصلي ځاي	کولمي	کاپولومايکرون
۵۶	۴۰	۱۵	۸	۹۳-۹۰	۱۰-۷	۹۰-۳۰	۴۰۰-۳۰	۱.۰۰۶-۰.۹۶	پري بټا	ځيکراوکولمي	VLDL
۱۳	۴۸	۴۸	۱۰	۹۹	۴۱	۴۵-۳۰	۱۴-۲	۱.۰۶۳-۱.۰۱۹	بټا	د VLDL لاسه ټولنه کيدني څخه	LDL
۱۶-۱۳	۴۶-۴۳	۴۶-۴۶	۱۰-۶	۹۶-۴۳	۵۷-۳۳	۴۰-۱۰		۱.۴۱۰-۱.۰۶۳	اټا	ځيکراوکولمي	HDL

VLDL:Very low density lipoprotein

LDL:Low density lipoprotein

HDL:High density lipoprotein

TG:Triacyl glycerol

PL:Phospholipides

په ۳:۲۱ جدول کې په انسان کې د لایپوپروټینو نورمال کچه بنودل شوې ده.

نورمال شحمیات mg/dl		بېل شوي شحمیات
۱۵۰-۲۴۰ ملي گرامه په سل سي سي کې		ټوليز کولسترول
نارینه	بنځینه	HDL- کولسترول
۱۲۰-۳۵	۷۰-۴۰	
نارینه	بنځینه	سیروم ټرای گلیسرایډ (Triacylglycerol)
۱۲۵-۲۰	۱۴۰-۴۰	
۲۸ ملي گرامه په سل سي سي وينه کې (خوارلس ساعتته د ډوډي دخورلو څخه ورسته)		سیروم کایلومایکرون
نارینه	بنځینه	VLDL (بیټا لایپوپروټین)
۲۴۰	۲۱۰	
۵۵۰ ملي گرامه په سل سي سي کې		LDL (بیټا لایپوپروټین)
تر ۱۹۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کې		LDL کولسترول

د Fried wald د فورمول په وسیله LDL کولسترول په لاندې ډول حسابولای شو.

$$\text{LDL کولسترول} = \text{Total Cholestrol} - \text{HDL Cholestrol} - \text{TG}/5 = \text{mg/dl}$$

$$\text{LDL کولسترول په ملي مول} = \text{Total Cholesterol} - \text{HDL Cholesterol} - \text{TG}/2,2$$

يادونه: دنوموړي فارمول څخه په هغه وخت کې نسي پايلي لاسته نه راځي چې د ترای اسایل گلیسرول کچه د ۴۰۰ ملي موله څخه ډېره وي.

د شحمي انساجو استقلاب

په فزيولوژیک ډول په بدن کې شحمیات په دوه بڼو شتون لري.

- هغه شحمیات چې ثابت دي يا ساختماني شحمیات.
- هغه شحمیات چې د بدلېدو وړ دي يعنې ذېرمه شوي شحمیات (Depot-Fats).

که څه هم د دې دواړو ترمنځ د بېلتون سرحد نه شو ټاکلی خو، بيا هم په عمومي ډول سره په ځينو حالاتو کې لکه په پرله پسې لوړه کې د لمړني جوړښت ثابت پاتي کيږي او آخيري يې د بدلون په حال کې دی.

د ثابتو عناصرو جوړښت: - سايټوپلازم او د ټولو غړو حجروي غشاگانې د ثابتو عناصرو څخه

جوړي شوي دي. نو دنوموړو شحمیاتو محتوي په پرله پسې لوړه کې هم نه کميږي.

ثابته برخه يې په عمومي ډول د فاسفوليپيدونو او په لږاندازه دنوروشحمیاتو لکه کولسترول څخه جوړه شوې ده. نوموړي دمخکنۍ تغذۍ پورې اړه نه لري. د حجري د پروټوپلازم د يوې بشپړې برخې په ډول پاتي کيږي چې دنوموړې د ژوند لپاره اړينه ده.

د بدلون وړ عناصرو جوړښت: - هغه شحمیات چې په بدن کې ذخيره کيږي د پورتنيو څخه ډېر

دي او د بدلون په حال کې دي. په بنسټيز ډول سره يې په جوړښت کې ترای اسایل گلیسرول چې د خنثي شحم پنوم ياد يږي شته. ذخېره وي شحمیات په بنسټيز ډول د بيلا بيلو شحمي اسيدونو، گلیسرایدونو (Glycerides) څخه چې په دوديز ډول سره پنځه اویا په سلو کې (۷۵%) اولیک اسيد (Olic Acid)، شل په سلو کې پالمتيک اسيد (Palmatic Acid) او پنځه په سلو کې د

ستياريك اسيد خخه جوړ شويدي. همدارنگه په كمه اندازه Lecithene او كولسترول او په ډېره كمه اندازه غير مشبوع شحمي اسيد (Poly Unsaturated Fatty Acid) هم پكې شته. ذخيروي شحميات چې د شحمي نسجونو نوم ياد يري د حجرو دننه شحميات چې د شحمي نسج د حجرو دننه پاته كيږي.

د اوپيوز نسجونو خونده حالت

شحمي انساج يواځي د شحمياتو د ذخيروي ځاي نه دي بلکې دا خوځنده دي چې د شحمياتو جوړېدنه او ټوټه کېدنه هميشه پکې ترسره كيږي.

استقلاب:

ترای اسایل گلیسرول چې په بدن کې ذخيره كيږي په دوامدار ډول په :

الف: د ايسټريفيکيشن يا جوړېدنې په حال کې وي.

ب: د ټوټه کېدنې (Lipolysis) په حال کې وي.

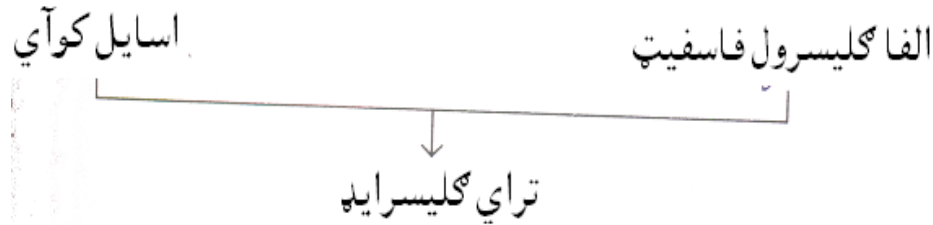
نوموږي پروسي داسې ندي چې دورته تعامل پوسيله پرمخ ځي او همدا تعامل راگرځي بلکې دا دواړه تعاملات په بشپړ ډول دوي بېلابېلي پروسي دي چې پدې کې بېلابېل انزايمنونه او تعامل کونکې برخه اخلي.

ډېر د تغذي، استقلابي او هورموني لاملونه دي چې دا دوه ميخانيکيتونه يعنې د ايسټريفيکيشن او Lipolysis تعاملات تنظيموي. د دې دواړو پروسو په پايله کې په شحمي انساجو کې د آزادو شحمي اسيدونو د پروالي لامل گرځي او په دوراني وينه کې د آزادو شحمي اسيدونو بنکارندوي ده.

I: ايسټريفيکيشن يا دترای اسایل گلیسرول جوړېدنه: - په شحمي انساجو کې دترای اسایل گلیسرول

د جوړېدنې لپاره دوه سبستريټونو ته اړتيا ده.

۱: اسایل کوآی . ۲: الفاکلیسرو فاسفیت



د جوړېدنې د پړاونو د تفصیل لپاره د ترای اسایل گلیسرول جوړېدنه وگوري.

۱: د اسایل کوآی سرچینې: - په وینه کې د آزادو شحمي اسیدونو سرچینې عبارت دي:

- له خوراکی موادو څخه.
 - د اسایل کوآی څخه د شحمي اسید (پالمیتیک اسید) جوړېدنه: - De Novo یعنی د مایتوکاندریا څخه د باندې اویه مایکروزوم کې د نورې اوږدېدنې څخه بل شحمي اسید جوړېږي.
 - د شحمیاتو د توتېه کېدنې څخه چې په شحمي نسجونو کې ترسره کېږي لاسته راځي. (FFA_Pool-No-1)
 - آزاد شحمي اسیدونه د دوراني کایلو مایکرون د ترای اسایل گلیسرول د شحمي اسید د توتېه کېدنې او لایپوپروتین لایپیز انزایم په وسیله چې د شعریه عروقو په دېوال کې د شته VLDL څخه لاسته راوړي کوم چې د شحمي نسجونو په وسیله اخیستل کېږي. (FFA-Pool-No-2)
- ۲: د الفاکلیسرول فاسفیت سرچینې: - په عمومي ډول دوه سرچینې لري:

- د ATP په شتون کې د گلیسرول کاینیز انزایم په وسیله گلیسرول په الفاکلیسرو فاسفیت باندې بدلېږي.
- بله سرچینه یې د گلوکوز د اوکسیدېشن څخه عبارت ده: چې ډای هایدروکسي اسیتون فاسفیت په الفاکلیسرو فاسفیت باندې بدلېږي.

په شحمي انساجوکې په ځانگړې ډول په هغوکې چې د گلیسرکانیز (Glycerokinase) انزایم نه وي او که وي هم نودنوموړې انزایم فعالیت ډېر کم دی. نوهغه گلیسرول چې په شحمي نسجونو کې د ټوټه کېدنې څخه منځته راځي. یعنی د الفا گلیسرول فاسفیت په لگښت نه رسیږي بلکې دوران ته ننوځي چې د ځیگر، پښتورگو او نورو هغونسجونو په وسیله اخیستل کیږي کوم چې د گلیسرول کائینیز انزایم ولري او د گلوکوز دنوي جوړېدنې یا Gluconeogenesis لپاره په لگښت رسیږي. نوپه شحمي انساجوکې د ترای اسایل گلیسرول د جوړېدنې لپاره د الفا گلیسرول فاسفیت برابرول، نسجونو ته د گلوکوز په رسېدنه او گلايکولایزیز پورې تړلې ده.

II: د ترای اسایل گلیسرول ټوټه کېدنه یا Lipolysis: - په شحمي نسجونو کې ترای اسایل

گلیسرول د هورمون په وړاندې د حساس ترای اسایل گلیسرول لایپیز انزایم په وسیله په اوبیز محیط کې په آزادو شحمي اسیدونو او گلیسرول باندې ټوټه کیږي.

د شحمیاتو ټوټه کونکي لایپیز انزایمونه درې دي: -

۱: د هورمون په وړاندې حساس ترای اسایل گلیسرول لایپیز انزایم چې بنسټیز

تنظیمونکی انزایم دی.

۲: دوه نور د هورمون په وړاندې حساس نه دي.

• ډای اسایل گلیسرول لایپیز.

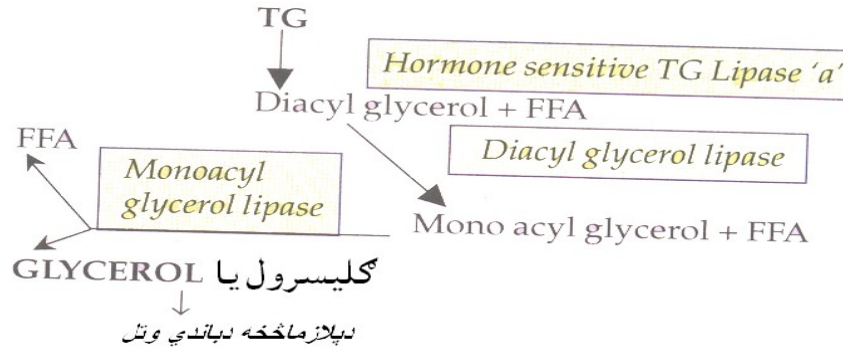
• مونواسایل گلیسرول لایپیز.

دا لایپیزیز د لایپوپروتین لایپیز سره چې د لایپوپروتین ترای اسایل گلیسرول (چې په

کایلومایکرون او VLDL کې شتون لري) په اوبیز محیط کې ټوټه کېدنه چټکوي. مخکې لدې

چې د ځیگر څخه پرته د نورو نسجونو په وسیله واخیستل شي توپیر لري.

آزاد شحمي اسيدونه چې دشحمياتو د ټوټه کېدنې څخه جوړېږي کولای شي چې اسایل کواي د Acyl-CoA Synthase انزایم په وسیله جوړ شي او د الفاکلیسرول فاسفیت سره دوباره د ایستریفاید کېدو څخه ترای اسایل گلیسرول جوړ کړي. نو دشحمياتو ټوټه کېدنه اویا جوړېدنه یوه دوامداره کړی ده چې په انساجو کې سرته رسیږي.



یادونه: کله چې دویم ځل ایستریفیکیشن یا re-estrication اندازه دشحمياتو د ټوټه کېدنې یا د Lipolysis داندازې څخه کمه وي. د آزادوشحمي اسيدونو د ټولېدو او پلازما ته د تېرېدو لامل کیږي چې په پایله کې د پلازما د آزادوشحمي اسيدونو کچه لوړېږي.

د گلوکوز اغېزې: - د پوره خوراکی موادو د اخیستنې په وخت کې اویا دشحمي نسجونو په وسیله د گلوکوز د لگښت د پروالی په صورت کې به د پرافا گلیسرول- فاسفیت شتون ولري. نو دوباره ایستریفیکیشن به دشحمياتو د ټوټه کېدنې څخه د پړوې او په پایله کې به د آزادوشحمي اسيدونو دباندې وټنه کمه وي او د پلازما د آزادوشحمي اسيدونو کچه ټیټېږي. تجروبو بنودلې ده چې د بدن څخه دباندې د گلیسرول د آزادېدنې د دوام معنی دشحمياتو د ټوټه کېدنې معنی لري. نو گلوکوز د پلازما په آزادوشحمي اسيدونو باندې کمونکې اغېزه لري چې د لایپولایزیس د کمېدو لامل نه گرځي بلکې د گلايکولایزیس د لارې د الفاکلیسرول فاسفیت د برابرولو په وسیله خپلې اغېزې بڼکاره کوي چې د Esterification د پېرېدو لامل گرځي.

دشحي انساجواستقلاب دشكري په ناروغی او پرله پسي لوړه کې:- دشكري دناروغی او پرله پسي لوړې يا Starvation په وخت کې په شحي انساجو کې دگلوکوز کموالی په لوړه کچه رامنځته کېږي چې په پایله کې دالفاگلیسرول فوسفیت د کموالی لامل ګرځي. پدې وخت کې د شحمیاتو توتیه کېدنه د re-estrification څخه ډېره وي چې د دې کبله د ازادوشحي اسیدونو د زیاتوالي او د پلازما د ازادوشحي اسیدونو د کچې لوړېدو لامل ګرځي.

په شحي نسجونو باندې د هورمونونو اغېزې

دشحي انساجو څخه د ازادوشحي اسیدونو د ازادېدنې اندازه د ډېرو هورمونونو په وسیله اغېزمنه کېږي کومه چې د (الف) (Esterification په اندازه) او (ب) د شحمیاتو په توتیه کېدنې په اندازې باندې اغېزه لري.

I: د هغه هورمونونو لست چې د ایستریفیکیشن د اندازې د ډېرېدو لامل ګرځي:

الف: انسولین بنسټیز هورمون دی.

ب: په لوړه کچه سره Prolactine هم اغېزه لري.

الف: انسولین:- د انسولین اصلي اغېزې په شحي نسجونو باندې پدې ډول دي چې

دشحي نسجونو څخه د ازادوشحي اسیدونو ازادېدنه منع کوي او په پایله کې د پلازما د دوراني ازادوشحي اسیدونو د کموالی لامل ګرځي.

۱: دغه یادي شوي اغېزې یې د CAMP د کچې د کموالی له کبله منځته راځي ځکه چې

له یوې خوا Adenylate cyclase انزایم منع کوي اوله بلې خوا د فوسفو ډاي ایستریز

(Phosphodiesterase) انزایم فعالیت زیاتوي. په حجرو کې د Cyclic-AMP کموالی د هورمون په

وړاندې د حساس Tri-acylglycerol-lipase انزایم فعالیت منع کوي (د B څخه A ته بدلېدل نه

ترسره کيږي.) دا ګرځنه چې په Cyclic Amp پورې د تړلې Protein-Kinase انزایم د لارې سرته رسيږي نه فعالیږي. نودانه یواځې د آزادو شحمي اسیدونو د کموالي لامل ګرځي بلکې د ګلیسرول د کموالي لامل هم ګرځي.

۲: انسولین د شحمي نسجونو په وسیله د ګلوکوز اخیستنې زیاتوي: - د ګلوکوز اوکسیدېشن د ډای هایدروکسي اسیتون فاسفیت (Di-hydroxy-aceton-phosphate) د لارې د الفاکلیسرول فاسفیت جوړېدنه زیاتوي او د ایستریفیکیشن د زیاتوالي لامل کیږي. د ګلوکوز اخیستنې د انسولین په وسیله د ګلوکوز لېږدونکو د لارې د ګولجی جسمونو څخه د پلازما غشا ته لیږده وي.

۳: دا چې د HMP-shunt د لارې اوکسیدایز کیږي او $NADPH+H^+$ برابري نولدي کبله د شحمي اسیدونو جوړېدنه ډېروي.

۴: په انزایمونو باندې اغېزې: - د انسولین په وسیله د پايرویت ډیهايد روجینز (Pyroate-dehydrogenase)، اسیتایل کوآي کاربوکسیلیز او ګلیسرول فاسفیت اسایل ترانسفیریز انزایم فعالیت زیاتوي. پدې ډول د ګلوکوز د اخیستنې د زیاتوالي د لارې د شحمي اسیدونو جوړېدنه او ترای اسایل ګلیسرول جوړېدنه تقویه کوي.

۵: انسولین د ترای اسایل ګلیسرول لایپیز آي (Tri-acylglycerol-lipase-A) چې د هورمون په وړاندې حساس انزایم دی کوم چې د Cyclic AMP پورې اړه نه لري منع کوي. **پرولاکتین (prolactine):** - د پرولاکتین اغېزې د انسولین سره یوشان دي چې د لوړ مقدار د تطبیق څخه وروسته منځته راځي.

II: دهغو هورمونونو لیست چې د Lipolysis اندازه زیاتوي.

- کټیکولامينونه (Catecholamines) :- پدې ډله کې ایفې نیفرین او نار ایفې نیفرین بنسټیزه ونډه لري. همدارنگه دشحمیاتونور ټوټه کونکي هورمونونه دادی.

- گلوکاکاګون

- دودې هورمون.:

- گلوکوکورټیکویدونه .

- ACTH، الفا او بیټا TSH، MSH او وازوپریسین یا ADH. دا هورمونونه د ترای اسایل ګلیسرول د ذرې موخه دشحمیاتو دټوټه کېدنې دلارې دازادوشحمي اسیدونو ازاد بدنه زیاتوي او دپلازما دشحمي اسیدونو کچه لوړوي.

زیاتره د دې هورمونونو داډینا یلیت سایکلېز (Adenylate-cyclase) انزایم د فعالېدو دلارې په حجرو کې د CyclicAMP کچه لوړه وي او د CyclicAMP په وسیله د غیرفعال د CyclicAMP پورې تړلې پروټین کاینیز انزایم په فعاله بڼه باندې بدلوي. کوم چې د هورمون په وړاندې د حساس غیرفعال ترای اسایل ګلیسرول لایپیز آی د انزایم د فاسفوریلېشن لامل ګرځي او په فعاله بڼه (b) باندې بدلېږي او په پایله دشحمیاتو دټوټه کېدو لامل کېږي .

نوټ:-

- دشحمیاتو دټوټه کېدنې دپروسی دور اغېزو لپاره په کمه اندازه د گلوکوکورټیکویدونو او تایرایډ هورمونونو شتون ته اړتیا ده. په یواځې ډول گلوکوکورټیکویدونه او تایرایډ هورمونونه د ټوټه کېدو پروسه نه زیاتوي بلکې د نورو اینډوکرایني هورمونونو پوسیله دشحمیاتو دټوټه کېدو یا Lipolytic پروسی ته لاره هواره وي.

- هغه هورمونونه چې په چټک ډول د شحمیاتو د توتپه کیدو د زیاتوالي لامل کیږي د کټیکولامینونو څخه عبارت دي چې د Adenylate cyclase انزایم فعالیت تنبه کوي. د شحمیاتو د بشپړې توتپه کېدنې د پروسې لپاره په لږه کچه د تایرایډ هورمونونو نوشتون ته اړتیا ده.

دوډې هورمون (Growth-hormon): د دوډي د هورمون اغیزې د شحمیاتو په توتپه کېدنې باندې سستي دي. دا دهغه پروټین په جوړېدنې پورې تړلې ده چې پدې پروسه کې د CAMP په جوړېدنه کې برخه اخلي. لکه دا ډینایلیټ سایکلېز انزایم (Adenylate Cyclase) او GTP چې نوموړي د جوړېدنې لپاره ورته اړتیا لري.

گلوکوکورټیکوئیدونه: په لنډ ډول دا اغیزو پایلي یې د ازادو شحمي اسیدونو د کچې لوړېدل دي چې په لاندې ډول ترسره کیږي.

- د گلوکوکورټیکوئیدونو په وسیله د گلوکوز اخیستنې کمیږي، د الفاکلیسرول فاسفیت برابرول کمیږي چې د دې په پایله کې د ایسټرېفیکیشن د کچې د کموالي لامل کیږي.

- دغه هورمونونه د ډینایلیټ سایکلېز انزایم جوړېدنه تنبه کوي چې په حجرو کې د CAMP کچه لوړوي.

- د وډي د هورمون اغیزې د شحمیاتو په حرکت باندې (Adipokinetic) آسانه کوي او

- دنوي لایپیز، پروټین (انزایم) جوړېدنه د CAMP پورې تړاونه لرونکې پاتوي د لارې ئي زیاتوي.

پورتنیوخلورو میخانیکیتونوپربنسټ دشحمیاتوتوتپه کېدنه زیاتوي او دپلازما دازادوشحمي اسیدونو دکچې دلورېدولامل کیږي.

پایله:- دانسان د بدن شحمي انساج دکټیکولامینونوڅخه پرته د ډېرو شحمیاتو دتوتپه کونکو (Lipolytic) هورمونونوپه وړاندې ځواب نه وایي. دشکري په ناروغۍ کې چې د شحمیاتوپه استقلال کې د ژوربدلون له امله کوم چې د شحمیاتو دډېرموڅخه د ازادوشحمي اسیدونو ازادبدنه زیاتوي نوموړي بدلونونه دانسولین په وسیله په پراخه پیمانته صحیح کیږي. نوداسې گمان کیږي چې انسولین د شحمي انساجو داستقلال په سمون کې ښکاره ونډه لري.

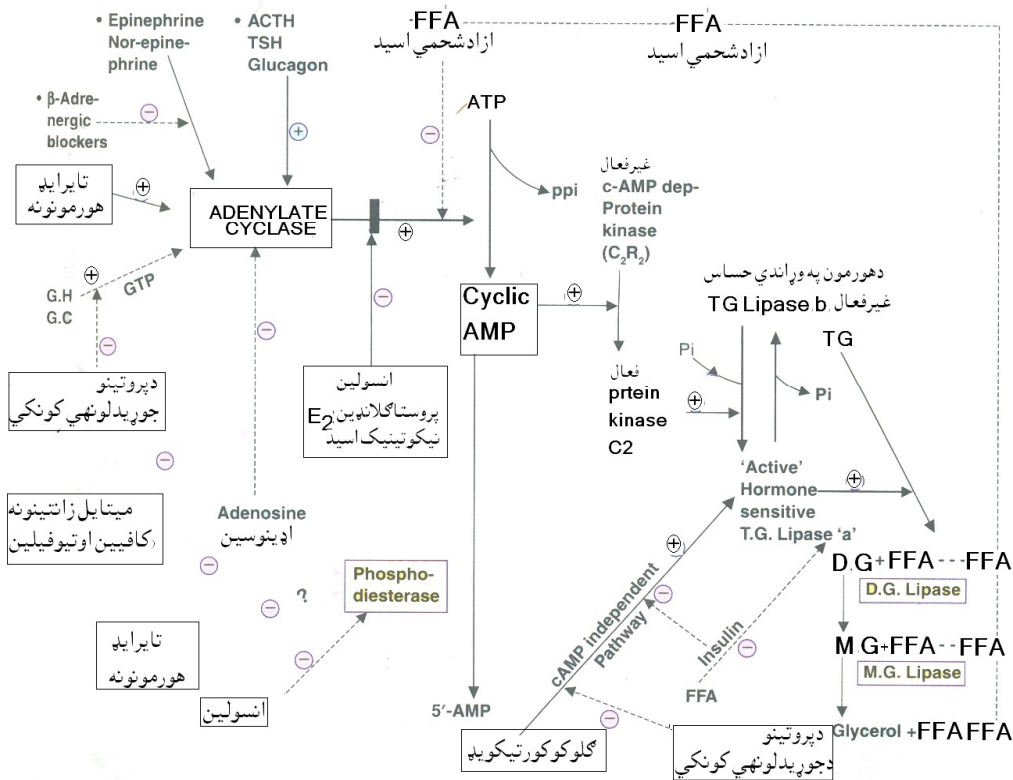
دمیتایل زانتین ته دورته درملو اغېزي

دغه درمل لکه کافئین (Coffien) او تیوفیلین (Theophylline) څخه عبارت دي.

- دغه درمل د فاسفودیای ایستریز (Phosphodiesterase) انزایم منع کوي چې بیا د CAMP کتایبولیزم کموي او دنوموړي کچه په حجرو کې لوړیږي. د CAMP دکچې لوړوالي د شحمیاتو د توتپه کېدنې دزیاتوالي لامل ګرځي.
- همدارنګه د Adenylate Cyclase انزایم هم منع کوي.

یادونه:- دا ډېره دارزښت وړه چې ترې یادونه وکړو چې دقهوې څښل دکافئین د

درلودلو له کبله دانسان دپلازما د ازادوشحمي اسیدونو دښکاره او پرلپسې لوړوالي لامل ګرځي. دهورمونونو داغېزوڅرنګوالی په ۱:۲۱ انځور کې ښودل شوی دی.



۲۱: ۱ گڼه انځور په شحمي انساجو باندي دهورمونونواغيزي رانبايي.

هغه توکي چې شحميات په حرکت راولي: - برسېره پردې چې هورمونونه پېژندل شوي دي ځينې ځانگړي توکي د شحمياتوپه حرکت راورونکي (Adipokenetic) توکي دنخاميه غدې څخه بېل شوي دي. د شحمياتوپه حرکت راورونکي توکي په ځينونوعولکه دانسان په تشوميتازو کې موندل شوي دي چې دنخاميه غدې په وسيله برابريزي او تراوسه دنوموړو طبيعت ندي روښانه شوی.

د شحمي انساجو په وسيله د شحمي اسيدونو او ترای اسایل گليسرو ل جوړېدنه: - دکيمياوي جوړښت له مخې چې د پلازما په شحمياتوباندي اغېزه لري د شحمي انساجو د ترای اسایل گليسرو ل څخه عبارت دي.

• کايلومايکرون دکولمو په وسيله د جذب شوو شحمياتو څخه اخيستل کيږي.

• او د VLDL مغلق د ځيگر په وسيله.

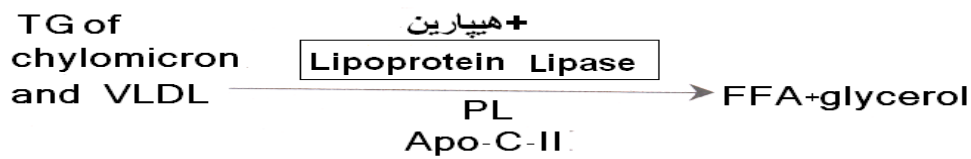
د دوراني کایلومایکرون او د VLDL ترای اسایل گلیسرول د لایپوپروتین لایپیز انزایم فعالیت پر بنسټ په گلیسرول او ازادو شحمي اسیدونو باندې توتیه کیږي. د شحمي انساجودغه وړتیا چې ترای اسایل گلیسرول او د شحمي اسیدونو یوځای کول او د لایپوپروتین لایپیز انزایم ترمنځ اړیکه ښکاره ده او دنوموړي فعالیت د تغذي په حالت کې او د هورمونونو تر اغېزې لاندې توپیر لري. په شحمي نسجونو کې د لایپوپروتین لایپیز انزایم فعالیت د تغذي په وخت کې لوړ او د شکرې دناروغۍ پرله پسې لوړې یا Starvation په وخت کې ټیټ وي.

دلایپوپروتین لایپیز انزایم (Lipoprotein lipase) ځانګړتیاوي:

- لایپوپروتین لایپیز انزایم د وینې د شعریه عروقو په دېوال کې ځای په ځای شوی دی. نوموړي انزایم د شعریه عروقو په دېوال کې د پروتيوګلايکان (Proteoglycan) دهیپاران سلفیت د ځنځیر سره یوځای پاتې کیږي.
- نوموړی انزایم د زړه، شحمي نسجونو، توري، سرو، د پښتورګو دمېلو لابرځي، ابهر، د حاجز له پردې او شیدو ورکونکو ټیډیو د زوښا څخه بېل شوي دي.
- په نورمال حالت کې په وینه کې دنوموړي انزایم د یادوني وړ اندازه شتون لري.
- دهیپارين له پیچکاري کېدو څخه وروسته دلایپو پروتین لایپیز انزایم چې په دوران کې د هیپاران سلفیت سره یوځای وي ازادیږي او د Lipaemia د پاکېدو لامل ګرځي چې د پاکونکې فکتور یا Clearing Factor پنوم یادېږي.

دهیپارین د لور مقدار تطبیق له کبله یوبل لایپیزدځیگرڅخه دځیگر لایپیزانزایم ازادیږي چې د لایپوپروتین لایپیز سره یې ځانګړتیاوي توپیر لري. نوموړی د کایلومایکرون په ترای اسایل ګلیسرول او VLDL باندې اسانه کړنه نه ترسره کوي.

• Lipoprotein lipase د خپل فعالیت لپاره د مرستندویه لامل په دوامدار ډول فاسفولیپیدونو او Apolipoprotein-CII ته اړتیا لري.



Apoprotein-CII د فاسفولیپیدونو سره د یوځای کېدو یوځانګړی ځای لري چې لدې لارې د لایپوپروتین سره یوځای کیږي. نوویلاي شو چې کایلومایکرون او VLDL د خپل استقلال لپاره انزایم، دواړو Substrates او مرستندویه لاملونه برابر وي.

ټوټه کېدنه هغه وخت منځته راځي چې کله لایپوپروتین په ایندوتیلیوم کې د انزایم سره یوځای شي. ترای اسایل ګلیسرول په پرلپسې ډول سره ټوټه کیږي یعنې ډای اسایل ګلیسرول، مونواسایل ګلیسرول او په پای کې په ازادو شحمي اسیدونو (دري مالیکوله) او ګلیسرول باندې بدلیږي.

د ټوټه شوو ازادو شحمي اسیدونو یوه اندازه دوران ته ځي او د البومین سره یوځای کیږي او یوه زیاته برخه یې د شحمي نسجونو په وسیله اخیستل کیږي (FFA---Pool-2).

دهورمونو رول: - دانسولین په وسیله د شحمي نسج په حجرو کې د لایپوپروتین لایپیز جوړېدل ډېرېږي او همدارنگه د شعریه عروقو د جوف د ایندوتیلیوم په برخه کې یې ځای په ځای کوي.

نصواري شحمي انساج:

دذخيروي شحمياتو ډولونه:- ذخېره وي شحميات په دوه ډوله دي.

- سپين ذخيروي شحم چې په ډېره اندازه شتون لري.
- دسپين رنگه ذخيروي شحم څخه علاوه يوبل ډول نصواري رنگه شحم په ځينو انواعو او انسانانو کې شتون لري.

دتودوخي په توليد کې يې ونډه:

۱: نصواري رنگه شحمي انساج هغه وخت په استقلال کې برخه اخلي چې په ځانگړي

ډول دتودوخي توليد ته اړتيا وي. نوويلای شو چې نوموړي نسجونه ډېر فعال دي په:-

- د ژمني خوب (Hibernation) څخه دوينسېدوپه وخت کې.
- په هغوحيواناتوکې چې ديخنی سره مخ وي او
- په نوؤ زېږېدلو حيواناتوکې دتودوخي د توليد لپاره.

نصواري شحم په مورگانوکې دژوند ترپايه شتون لري.

۲: سره لدې چې نوموړي انساج په انسانانو ډېر څرگند نه دي خو، اوس څرگنده شوېده

چې په نورمالوخلکو کې دتودوخي توليد دخوراکې موادو پورې اړه لري چې آيا يوکس په خپل

خوراکې شحميات اخلي اوکه نه؟

نوټه:- دابايد په ياد ولرو چې نصواري شحمي نسجونه په چاغوخلکو کې کميږي او يا

بېخي له منځه ځي.

ځای:- دنوموړوځای اوشتون په ځانگړي ډول سره دتير په برخه وي.

دنصواري رنگه شمې انسانجو خانگړتياوي: - نوموړي شحميات لاندې خانگړتياوي لري.

- په زيات شمير مائتوکاندریا لري .
- په ډېره اندازه سائتوکروم لري.
- یونبه پرمخ تللی دوينې درسېدنې سيستم لري.
- همدارنگه په نسبي ډول له کارنيتين څخه بډاي دي کوم چې دشحمي اسيدونو داوکسيډېشن لپاره ارزښت لري.
- د سپين رنگه شحمي نسجونو سره په توپير نوموړی شحمي نسج د Glycerokinase انزايم لري.

نوټ:

- نصواري رنگ يې د سائتوکروم د ډېروالي له کبله دی.
- پدې ځای کې د ATP- Synthase انزايم فعاليت لږدي.
- داوکسيجن لگښت يې لوړ دی.

استقلابي خانگړتياوي:

۱: استقلابي خانگړتياوي يې داوکسيډاټيف (Oxidative) پروسې دي چې پدې کې د گلوکوز او شحمي اسيدونو اوکسيډېشن دی چې په اوبو او کاربن ډای اوکسايډ باندې يې بدلوي.

۲: نارايپينيفرين (Nor epinephrine) چې د سمپاتيک عصب له نهاياتو څخه ازادېږي پدې نسجونو کې دشحمياتو د ټوټه کېدو دکړني په ډېرېدو کې ارزښت لري.

دتودوخي دتوليد ميخانيكيت:

- د دې انساجوپه مایټوکاندريا کې اوکسيډېشن او فاسفوريلېشن يوځای سرته نه رسيږي. ډای نايټروفينول ورباندې آغېزه نه لري او همدارنگه د ADP په وسيله تنفس نه کنټرولېږي.

- گلايکولايټيک پاتوې د فاسفوريلېشن په پړاو کې او همدارنگه د کرېب سائيکل د Succinct Thiokinase انزایم په پړاو کې داوکسيډېشن له امله ډېره زیاته تودوخه اوپه ډېره لږ کچه ATP دانرژي په ډول چې د اوکسيډېشن او فاسفوريلېشن د يوځای سرته نه رسېدوله امله وي منځته راځي.

- د کيمياوي ازموټيک نظريې (Chemo-osmotic theory) د پروتون د حرکت د ميلان په وسيله څرگندېږي. په نارمل ډول د سائټوپلازم په داخلي غشا کې شتون لري. اوپه مایټوکاندريا کې چې په پرلپسې ډول دنصواري شحمي نسجونو دتودوخي توليدونکې پروټين چې د Thermogenine پنوم يادېږي په لگښت رسيږي. کوم چې د غشا څخه د پروټين لېږدونکي په ډول کړنه کوي. دا د اوکسيډېشن او فاسفوريلېشن نه يواځې والی څرگنده وي.

دنده: - نصواري ذخيروي شحم دنورو نسجونو په پرتله ډېره تودوخه توليدوي. پدې ډول

دحياتي غړو لپاره دتودوخي په توليد کې ونډه لري. پدې ډول سره د تودوخي دتوليدونکي پوښ او يا هم دبخاري د Furnal په ډول د ټټر دحياتي غړو، دشوکي نخاع دپورتنۍ برخې داوتونوميک سمپاتيک ځنځير دځايي تودولو لپاره دنده ترسره کوي. دنصواري شحمياتوکچه په هغوحيواناتوکې ډېره ده چې ديځنۍ له خطر سره مخ وي. په موږکانوکې دتودوخي دتوليد اندازه

کول دیکځی سره دمخامخ کېدوپه وخت کې دارابښې چې نښواري شحمي نسجونه دټولي تودوڅې
۸۲ په سلوکې تولیدوي.

دویمه برخه

بښتیز ټکي:

الف: د دې څېړنه چې په بدن کې شحمي اسیدونه څنگه او کسیدایز کېږي او څنگه انرژي
ورڅخه لاسته راځي.

ب: د شحمي اسیدونو، ترای اسایل گلیسرول او د فاسفولیپیدونو د جوړېدنې زده کړه.

ج: په بدن کې د کیتون جسمونو د جوړېدو اولگښت څېړنه.

د: په بدن کې کولسترول داستقلاب څېړنه.

ځانگړې موخې:

الف: د بېلابېلو کړنلارو لیست او شمېر په کومو کې چې په بدن کې شحمي اسیدونه
او کسیدایز کېږي.

• بیتا او کسیدېشن څه شی دی؟ د Knoop د تجربې څېړنه، چاچې د

بیتا او کسیدېشن وړاندېز کړی دی.

• دهغونښجونو څېړنه په کومو کې چې بیتا او کسیدېشن سرته رسیږي. هغه چې

دنته په مایتوکاندریا کې دي او یا هغه چې د مایتوکاندریا څخه دباندې دي.

- ددي مطالعه چي کارنیتین څه شی دی؟ او دنوموړي ونډه دسایتوزول څخه مایټوکاندرياته داوړدوځنځیرلرونکو شحمي اسیدونوپه لېږدونه کې.
- شحمي اسیدونه څنگه فعالېږي؟ د بېلابېلو تعاملاتو زده کړه چې په بیتا او کسیدېشن کې سرته رسیږي، دانزایمونو او مرستندویه انزایمونوسره یوځای.
- د بیتا او کسیدېشن وروستی محصول څه شی دی؟ د پالمیتیک اسید د بیتا او کسیدېشن څخه څومره اسیتایل کوآی لاسته راځي؟
- د تاق شمیر اوړدوځنځیرلرونکو شحمي اسیدونو د بیتا او کسیدېشن وروستی محصول چې لاسته راغلی دی څه شی دی؟
- د پالمیتیک اسید د بایوانرژیتیک د بیتا او کسیدېشن څخه دانرژي د تولید او غېزمنتوب پرتله ایزه مطالعه د گلوکوز له او کسیدېشن سره.
- د الفا او کسیدېشن او اومېگا او کسیدېشن ترمنځ د توپیر جدول جوړول او د Refsum دناروغۍ په اړه پوهېدنه.

ب:

الف: د شحمي اسیدونو جوړېدل:

- د بېلابېلو کړنلارو شمېر او لیست د کوموپه وسیله چې په بدن کې شحمي اسیدونه جوړېږي.

- اود De-Novo مائتوڪانڊريائي شحمي اسيدونو جو پدنه ڇه شى ده؟ دهغه موادو ڇپنه اويادونه كوم ڇي پدي جو پدنه ڪي ورته اڀياده اويدي لاره ڪي لاسته راغلي توڪي ڇي جو پيري.
- په مفصل ڊول پوهيدل اڀين دي ڇي اسيتايل ڪوآي په Malonyl-CoA څنگه بدليري؟
انزايمنه، مرستندويه انزايمنه ڇي پدي تعاملاتوڪي ورته اڀياده اويده سائتوزوليڪ برخه ڪي د اسيتايل ڪوآي دسرچينوليست.
- د Multi-enzym-Complex-Fatty Acid Synthase سيستم ڇپنه كوم ڇي دمائتوڪانڊريا ڇه دباندې دشحمي اسيدونويه جو پدنه ڪي يعني په De-Novo Synthesis ڪي برخه اخلي. اودهغه انزايمنو سره څنگه توپير ڪولاي شوڪوم ڇي په بڪٽيريا وڪي عمل ڪوي. اويده هغه حيواناتوڪي ڇي بنه پرمختگ يي ندي ڪري.
- په تفصيل سره هغه پراونه ڇپوچي په De-Novo جو پدنه ڪي برخه اخلي. انزايمنه او مرستندويه انزايمنه ڇي ددي لپاره اڀين دي. NADPH ته دارجاعي جو پدني (Reductive Synthesis) لپاره اڀياده. دهغه پراونويادونه په ڪوموڪي ڇي د NADPH ته اڀياده. اوددي پروسي لپاره د NADPH د برابرولوسرچيني.
- دتاق شمير اورد ڇنڇير لرونڪوشحمي اسيدونود De-Novo دجو پدني لپاره

دلومرني واحد (Primer) دارتيا يادونه.

- د مایټوکاندريا په وسیله د شحمي اسیدونو جوړېدنه او د مایکروزوم په وسیله د جوړو شوؤ شحمي اسیدونو ترمنځ د توپیر جدول جوړول. د دې دواړو لارو موخه څه ده؟

ب: د ترای اسایل گلیسرول او فاسفولیپیدونو جوړېدل:

- دهغو موادو لیست کوم چې د ترای اسایل گلیسرول د جوړېدنې لپاره ورته اړتیا ده.
- د الفا گلیسرول فاسفیت سرچینې کومې دي؟ د دې زده کړه چې گلیسرول څنگه په الفا گلیسرول فاسفیت باندې بدلیږي.
- هغه نسجونه چې د گلیسرول کاینیز (Glycero Kinase) انزایم نه لري د الفا گلیسرول فاسفیت سرچینې یې کومې دي؟
- دهغو تعاملاتو یادونه چې د ترای اسایل گلیسرول په جوړېدنه کې برخه اخلي. انزایمونه، کوانزایمونه او نور دارتیا وړتوکي چې د دې د جوړېدنې لپاره اړین دي.
- د دې زده کړه چې د ترای اسایل گلیسرول څخه څنگه بیلابیلو فاسفولیپیدونو جوړېدل ترسره کیږي.
- دهغو موادو لیست چې د Sphingosine د جوړېدنې لپاره ورته اړتیا ده. دهغو پړاوونو یادونه چې د کومو په وسیله چې غیر مشبوع Amino-Alcohol جوړېږي، سفینگوزین چې په بدن کې جوړېږي انزایمونه او کوانزایمونه چې ورته اړتیا لري. د سفینگوزین څخه د Sphingomyline د جوړېدنې څپړل.

• ددي زده كره چي ليسيټين څنگه په بدن كې په استقلال رسيږي؟

چ : كېتون جسمونه څه شي دي؟ د كېتون جسمونو شمېر.

• د Ketoneamia ، Ketonuria او Ketosis د اصطلاحاتو تعريف او پېژندنه.

• د كېتون جسمونو د جوړېدنې د لاملونو څېړل، د كېتون جسمونو د جوړېدنې ځاى.

• په ځيگر كې د كېتون جسمونو د جوړېدنې د تعاملاتو زده كول (Ketogenesis)

د اړتيا وړ انزايمونه او مرستندويه انزايمونه.

• د ځيگر څخه پرته دنورونو نسجونو په وسيله د كېتون جسمونو د لگښت يادونه. يعنې د

Ketolysis يادونه.

• د اسيتون راتلونكې څه ده؟ ايا اسيتون كولاى شي چې په 1-2-propanediol-P

باندې بدل شي؟ نو دا به گلو كوجنيك وي.

• دهغو لاملونو څخه يادونه چې د كېتون جسمونو د جوړېدنې كچه راښيي

• څنگه كولاى شو چې د كېتون جسمونو جوړېدنه (Ketosis) ودروو؟ كيتوجينيک ضد

(Anti-Ketogenic) ميخانيكيت.

• د بېلابېلو ازموينو څخه يادونه د كومپه وسيله چې په تشو ميټيازو كې كېتون

جسمونه موندل كيږي

۱۰: خپله پوهه د کولسترول د کیمیا په اړه نوې کړئ.

• پدې پوهېدل چې په بدن کې کولسترول څنګه جوړېږي؟ د کولسترول د جوړېدنې لپاره

دارتیا وړپیلونکي توکي.

• دهغه نسج نولیسټ په کومو کې چې د کولسترول جوړېدنه ترسره کېږي.

• د کولسترول د جوړېدنې د بېلابېلو پړاونو زده کړه. انزایمونه او مرستندویه انزایمونه

چې ورته اړتیا ده.

• HMG-CoA څه شی دی؟ څنګه جوړېږي؟ د HMG-CoA راتلونکې څه ده؟ اود

Committed پړاؤ څه شی ته وائي؟

• د کولسترول بایوسینتیزیس څنګه تنظیمېږي؟ اود نوموړي حیاتي لارې د چټکتیا

تنظیمونکي پړاونه (Rate Limiting) کوم دي؟

• دهغو بېلابېلو لاملونو جدول کوم چې:--

• د کولسترول جوړېدل کموي، د بېلابېلو درملو یادونه کوم چې د وینې د کولسترول

د کچې د ټیټېدو لپاره کارول کېږي اود هغوی دا غېزومي خانیکیت.

• په بدن کې د کولسترول استقلابي راتلونکي.

• صفراوي اسیدونه څه شی دي؟ په بدن کې څنګه جوړېږي؟ اود ندي ئي.

• په اتیروسکلیروزیس او د زړه په ایسکیمیک ناروغیو کې د کولسترول او ترای اسایل

ګلیسرول ونډه.

دشحمي اسيدونو اوكسيدېشن Fatty Acids Oxidation

دپلازما دشحمي اسيدونو سرچينې
<p style="text-align: center;">دپلازما ازادشحمي اسيدونه اخيستل كيږي:-</p> <ul style="list-style-type: none"> • په عمومي ډول سره په شحمي نسجونو کې دشحمياتو د تپوټه کېدنې څخه . (Pool-1) څخه. • د ازادو شحمي اسيدونو يوه برخه د دوراني کايلومايکرون او VLDL څخه چې د Lipoprotein lipase انزایم د کړنې په پایله کې لاسته راځي (Pool---2). • دپلازما د ازادو شحمي اسيدونو يوه کمه برخه دخوراكي موادو څخه په ځانگړي ډول سره د کوچنيو ځنځير لرونکي او منځني ځنځير لرونکي شحمي اسيدونه چې پلازما ته جذبېږي. • همدارنگه ازادشحمي اسيدونه د ځيگر د حجرو په وسيله د اسيتايل کوآي څخه جوړېږي او په ترای گليسرول کې ځای په ځای کېږي.

دلورې په (Post Absorptive) حالت کې دپلازما ازادشحمي اسيدونه په سل سي سي وينه کې د ۱۰ تر ۳۰ ملي گرامه پورې رسېږي. د دوی ډېره برخه د البومين په وسيله د يوه سست مغلق په ډول لېږدېږي. (Albumin-Fatty-Acid-Complex) مگر په حجرو کې دشحمي اسيدونو د يوځای کېدونکي پروټين يا Binding Protein يا 2-Protein سره يوځای کېږي. پداسې حال کې چې دشحمي اسيدونو يوه ډېره وړه برخه د HDL سره يوځای کېږي.

لنډ ځنځير لرونکي شحمي اسيدونه په اوبو کې نسبتاً دحل کېدو وړتيا لري او دغيرايوناييز ډټز او يا دشحمي اسيد دآنيون په ډول وي.

شحمي اسيدونه په ډېره چټکۍ سره بدلون مومي چې نيمائې ژونديې د يوه څخه تردری د قيقوپورې ده. نوموړې شحمي اسيدونه په چټک ډول سره دانساجوپه وسيله اخيستل کيږي او په استقلاب رسيږي. دپلازما د آزادوشحمي اسيدونو اندازه دگلوکوزاوانسولين دتطبيق په وسيله کميږي.

دپلازما د آزادوشحمي اسيدونو کچه د کتيکولامين، دودې دهورمون، گلوکوکورتیکوئيد او ټايروئيدهورمونونوپه وسيله لوړيږي. همدارنگه د شکرې په ناروغۍ، لوړه اوپه خوارځواکۍ کې د ډېرو شحمياتو داخيستلوپه وسيله هم لوړيږي.

هغه کړنلاره دکومې په وسيله چې په بدن کې دشحمي اسيدونه په استقلاب رسيږي په لاندې ډول دي

الف: بيتا اوکسيډېشن چې دشحمي اسيدونو داستقلاب بنسټيزه لاره ده. همدارنگه نورې

فرعي او ځانگړې لارې هم شتون لري چې په لاندې ډول دي.

ب: الفا اوکسيډېشن.

ج: اوميگا اوکسيډېشن.

د: دشحمي اسيدونو Paroxysmal اوکسيډېشن.

الف: بيتا اوکسيډېشن يا β -Oxidation: هغه بنسټيزه لار چې شحمي اسيدونه

اوکسيډايز کوي دبيتا اوکسيډېشن پنوم ياديږي. دشحمي اسيدونو داوکسيډېشن دمېخانيکيت

د توضيح لپاره بېلابېلي څرگندونې وړاندي شوي دي. دبيتا اوکسيډېشن کلاسيکه څرگندونه د

Knoop دکاردپايلوڅخه عبارت ده.

• **Knoop's تجرېه:** - د يوشمې اسيد وروستې د ميتايل (-CH_3) بقيه د فينايل راډيكل په وسيله بدله كړه نوبيايي د بشپړ او كسيده پشن مخنيوى وكړ او په پايله كې په تشو متيازوكې د فينايل د مشتقاتو د وتلولامل شو.

• كه يوه سپي ته په خوراكي موادوكې د جفته اړيكي كاربن لرونكي شحمي اسيدونه وركړو وه به ليدل شي چې په تشو متيازوكې به يې فينايل اسيتيك اسيد اطراح شي. نوموړي د گلايسين سره يوځاى كيږي او د فينايل اسيتويوريك اسيد په ډول دباندې وځي.

• هغه چې د تاق شمير كاربن لرونكي شحمي اسيدونو په وسيله تغذي شوي وي نو بنزوئيك اسيد د گلايسين سره په يوځايي ډول له بدن څخه وځي (د Hippuric Acid په ډول).

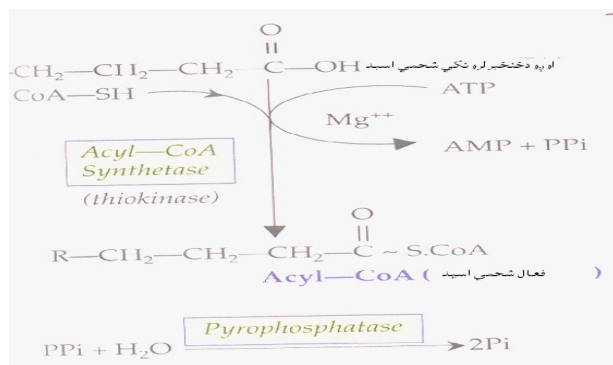
• **پايله:** - Knoop د بيتا او كسيده پشن څرگندونه وړاندې كړه چې د دې ميخانيكيت پر بنسټ د شحمي اسيدونو د ځنځير داو كسيده پشن څخه په يوه وخت كې د كاربن دوه اټومونه بېليږي. په بيتا موقعيت كې د كاربن داټومونو د كاربو كسيل گروپ اخلي او بيتا كېتواسيد جوړوي. بيا دا دوه وروستي كاربنونه يې د Acetyl-CoA په ډول بېليږي. يوبل نوې د كاربو كسيل گروپ په كېټو (-C=O) گروپ باندې بدلېږي. پدې ډول د بيتا موقعيت كې د كاربن سره يوځاى كيږي او د اسيتايل كواي په ډول ترې بېليږي. پدې ډول شحمي اسيدونه ټوټه كيږي. او په يو وخت كې ترې د كاربن دوه اټومونه بېليږي چې ترڅو د Acetoacetic Acid پړاوته ورسېږي.

• **په هغه انساجوكې چې د بيتا او كسيده پشن سرته رسېږي:** - د وينې د دوران شحمي اسيدونه د بېلابېلو نسجونو په وسيله اخيستل كيږي او په او كسيده پشن رسېږي. دغه نسجونه عبارت دي له

ځيگر، زړه، پښتورگي، عضلات، دماغ، سږي، خصيي او همدارنگه شحمي انساج هم داوړتيا لري چې اوږده ځنځير لرونکي شحمي اسيدونه او کسيډ ايزکړي. د زړه د عضلي د تنفس لپاره شحمي اسيدونه د ډېرو ارزښتناکو انرژي توليدونکو موادو څخه دي چې ۸۰ سلنه انرژي د شحمي اسيدونو څخه لاسته راځي.

هغه انزايمونه چې په بيټا اوکسيډېشن کې برخه اخلي: - بيټا اوکسيډېشن په مائيتوکانډريا کې سرته رسېږي. زياتره انزايمونه په ټوليز ډول د شحمي اسيد اکسيډيز (Fatty Acid Oxidase) سيستم په ډول د مائيتوکانډريا په مټريکس کې موندل شوي دي چې د تنفسي ځنځير سره چې د مائيتوکانډريا په دننۍ غشا کې نژدې دي. نوموړي انزايمونه د شحمي اسيدونو اوکسيډېشن په اسيتايل کواي (Acetyl-CoA) باندې چټکوي.

د شحمي اسيدونو فعاليدل: - شحمي اسيدونه د حجري په سايتوزوليک برخه کې وي (Extra Mitochondrial) وي. شحمي اسيدونه لوموړې بايد فعال شي ترڅو په استقلابي تعاملاتو کې ونډه واخلي. د فعالېدو لپاره يې انرژي ته اړتيا ده چې د ATP په وسيله برابرېږي. د انرژي او کوانزايم آي په شتون کې د Acetyl-CoA-Synthetase انزايم (چې مخکې د ټيوکائينيز (Thiokinase) پنوم يادېده) پوسيله شحمي اسيد بدلېدل په فعال شحمي اسيد يا (Acyl-CoA) باندې چټکوي. د غير عضوي پايروفاسفټيز (Pyrophosphatase) په وسيله د نوموړي فعالېدو بشپړېدنه د فاسفټ ډلوړي انرژي لرونکي اړيکي (High-Energy-P-Bound of ppi) دلاسه ورکولو په وسيله آسانه کېږي.



نوويلاى شوچې ديو مالیکول شحمي اسيد د فعالېدو لپاره د فاسفیت د دوؤ اړیکو ماتېدو ته اړتیا ده. نه یواځې مشبوع شحمي اسیدونه بلکې غیر مشبوع شحمي اسیدونه او هایدروکسي شحمي اسیدونه هم د Acetyl-CoA-Synthetase انزایم په وسیله فعالیږي.

د Acetyl-CoA-Synthetase انزایم موقعیت او ډولونه: - د انزایمونه په

اینډوپلازمیک ریتیکولم او د مایټوکاندريا په منځ کې دلنډ ځنځیر لرونکو شحمي اسیدونو لپاره او د مایټوکاندريا څخه دباندې د اوږد ځنځیر لرونکو شحمي اسیدونو لپاره موندل شوي دي. د نوموړي انزایم بېلابېل ډولونه پېژندل شوي دي چې هر یو یې د شحمي اسیدونو د ځنځیر د اوږدوالي د توپیر پر بنسټ ځانگړی شوی دی.

- اسیتایل کوآي سینتیز (Acetyl-CoA-Synthetase) چې په اسیتیک اسید او بیوتاریک اسید باندې کرڼه سرته رسوي.
- د منځنۍ ځنځیر Acetyl-CoA-Synthetase: - په هغوشحمي اسیدونو باندې کرڼه سرته رسوي چې د ځنځیر اوږدوالی یې د (C₁₂-C₄) پورې وي.
- اوږد ځنځیر Acetyl-CoA-Synthetase: - په هغوشحمي اسیدونو کرڼه سرته رسوي چې د ځنځیر اوږدوالی یې د (C₂₂-C₈) پورې وي.
- اوس د GTP لپاره ځانگړی مایټوکاندريا یي Acetyl-CoA-Synthetase انزایم پېژندل شوی دی کوم چې د GDP + Pi د جوړېدو لامل کیږي.

کارنیتین اودهغه رول دشحمي اسیدونوپه استقلال کې: فعال شحمي اسید یا Acyle-

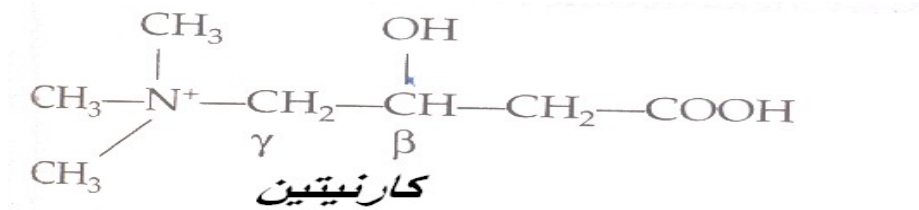
CoA د حجري په سایتوزولیک برخه کې جوړېږي او دشحمي اسیدونو بیتا اوکسیدېشن دمایتوکاندریایه متیریکس کې سرته رسیږي.

Acyle-CoA دمایتوکاندریادغشا څخه نشي تېرېدلای. اوږدځنځیر لرونکي شحمي

اسیدونه یواځي هغه وخت دمایتوکاندریاد دنتی پردې څخه تېرېږي چې د کارنیتین سره یوځای شي.

دکارنیتین کیمیا اودنده: کارنیتین د کیمیا له مخې یو -Tri methyl- a- OH-β

Ammonium butyrate دي.



تیرتاریخ ته کتنه: - Fraenkles وائي چې ویتامین B_T د کارنیتین سره ورته دی. نوموړي دا وه موندله چې د دې شتون د تغذي د عامل په ډول په خوراک کې اړین ده او د خوراک د چینجي په نوم یاد کړ (Tenebrio Molitor). هغه خلک چې د مصنوعي خوړوپه وسیله تغذي کېږي د ویتامین B_T د نشتوالي سره مخ کېږي او د څلورو څخه تر پنځو اونیوپه موده کې مري.

وېش: - کارنیتین په لوړه کچه سره په خمیره، شیدو، ځیگر او په ځانگړي ډول سره په عضلاتو او د غوښوپه بنورو کې په لوړه کچه لیدل کېږي.

غلظت: - فرینکل د Bio Assay تخنیک په وسیله د Tenebrio molitor دلاروا له خوا د څېړنې په وخت کې په تي لرونکو کې د کارنیتین د کچې اندازه وه موندله.

اسکلیتی عضلات = ۱ mg /Gm دوچ وزن.

دزپه عضلات = ۵۶۰ mcg/Gm.

پښتورگی = ۴۱۲ mcg/Gm.

ځیگر = ۲۸۰ mcg/ Gm.

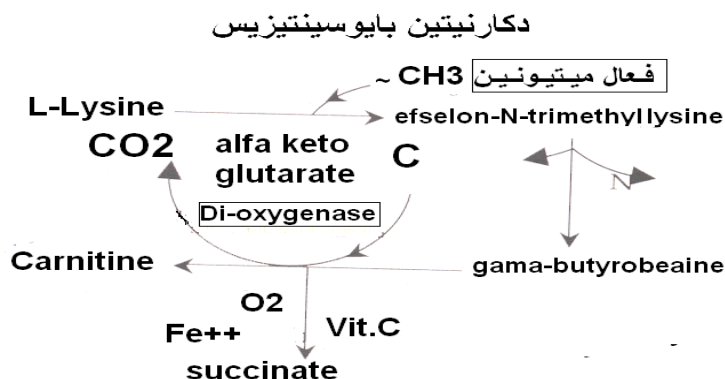
وینه: - وینه کې په کم مقدار د ۷-۱۴ میکروگرامه په یوملي لیتر کې شتون لري.

په تشومنیازوکې ورځني وتل: - د ۵۰-۱۰۰ میکروگرامه په یوملي لیتر کې وي.

دکارنیتین با یوسینتیزیس: - په بنسټیز ډول په ځیگر او همدارنگه په پښتورگو کې دلایسین

اومیتوینین څخه جوړیږي.

دکارنیتین جوړېدنه په لاندې شیمای کې ښودل کیږي.



دندی: - کارنیتین ته د مالیکول د لېږدونکي گمان کیږي چې دیوې جالې په ډول کړنه سرته رسوي

چه اوږدڅنځیر لرونکې Acyle-CoA د مایتوکاندریا د پردې څخه د تېرېدو وړتیا نه لري

د مایتوکاندریا دننه ته ئې تېروي.

• دا اوږدڅنځیر لرونکو Acyle-CoA لېږدېدنه دننه مایتوکاندریا ته د اکسیدېشن لپاره

آسانه کوي.

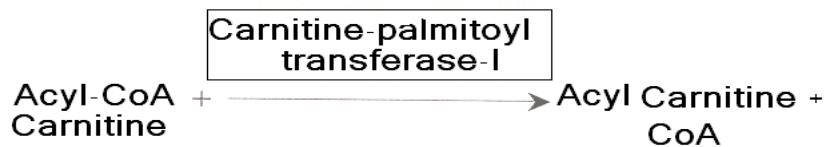
- داسیتایل کوآی او اسیتواسیتایل کوآی لپړدول د مایتوکاندریا څخه سائیتوزولیک برخې ته آسانه کوي ، چېرته چې د شحمي اسیدونو جوړېدنه ترسره کېږي.

- په میتیونین باندې یې ذخیره کونکې آغېزه: په (1965) زېږدیز کال کې wolf او خیرالله په مورکانونکې وه موندله چې کارنیتین په میتیونین باندې ذخیره کونکې آغېزه لري نوویلاي شو چې په خوراک کې د خوراکي لاملونو شتون اړین دی.

داوردځنځیر لرونکو Acyl-CoA د لپړېدلو څرنگوالی: دلنډو ځنځیر لرونکو شحمي

اسیدونو فعالېدل او اوکسیدېشن دننه په مایتوکاندریا کې ترسره کېږي. دنوموړو ننوتل په کارنیتین پورې اړه نه لري مگر ، اوږد ځنځیر لرونکي فعال شحمي اسیدونه (Acyl-CoA) یا ازاد شحمي اسیدونه پرته له دې چې اسایل کارنیتین جوړ کړي نشي ننوتلای.

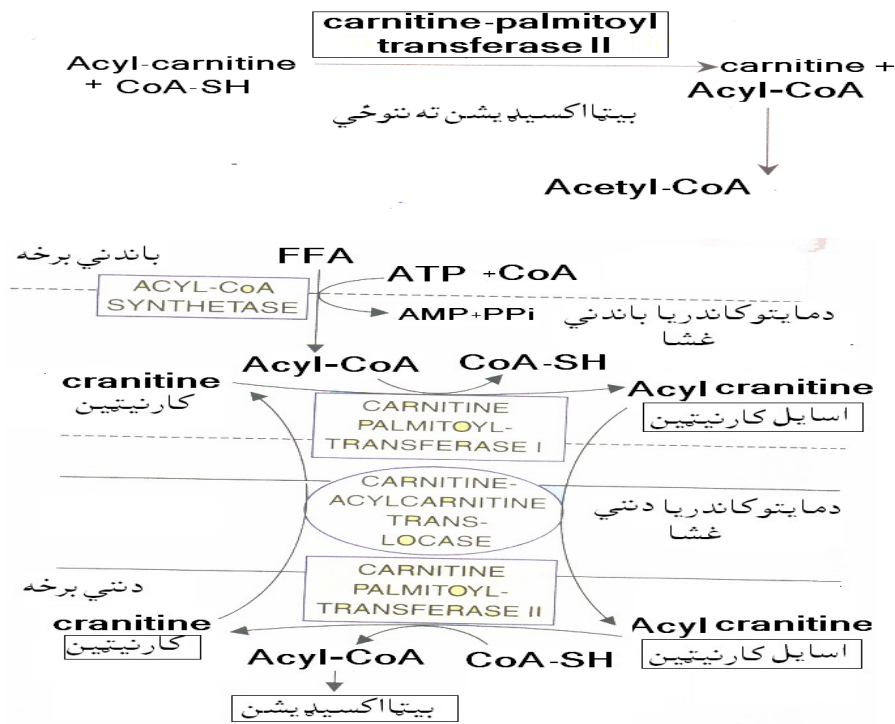
- د مایتوکاندریا د باندنۍ پردې په دننه برخه کې یوازیم د Carnitine Palmitoyl Transferase-I پنوم شتون لري چې اوږد ځنځیر لرونکي Acyl-CoA په Acyl-Carnitine باندې بدلوي. دغه ماده مایتوکاندریا ته دننوتلو وړتیا لري ترڅو د بیتا اوکسیدېشن دانزایمونوسره یوځای شي.



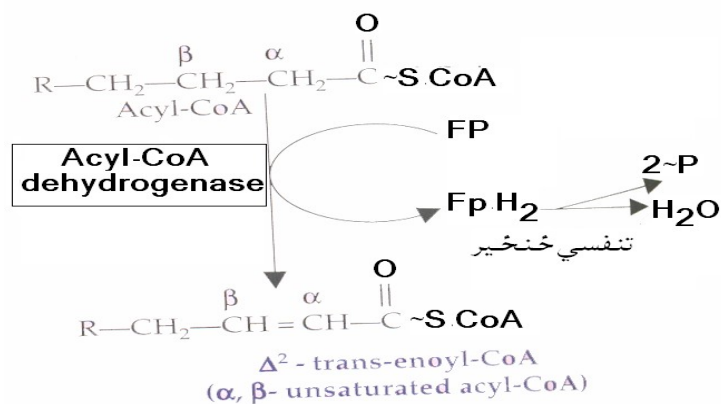
- یوبل انزایم چې د کارنیتین د بدلېدونکي او له غشا څخه د لپړېدونکي په ډول کړنه ترسره کوي د Acyl-Carnitine-Translocase پنوم یادېږي. دغه انزایم د کارنیتین هغه یومالیکول چې د اسایل کارنیتین سره یوځای ننوتی دی بېرته د باندې را اوباسي.

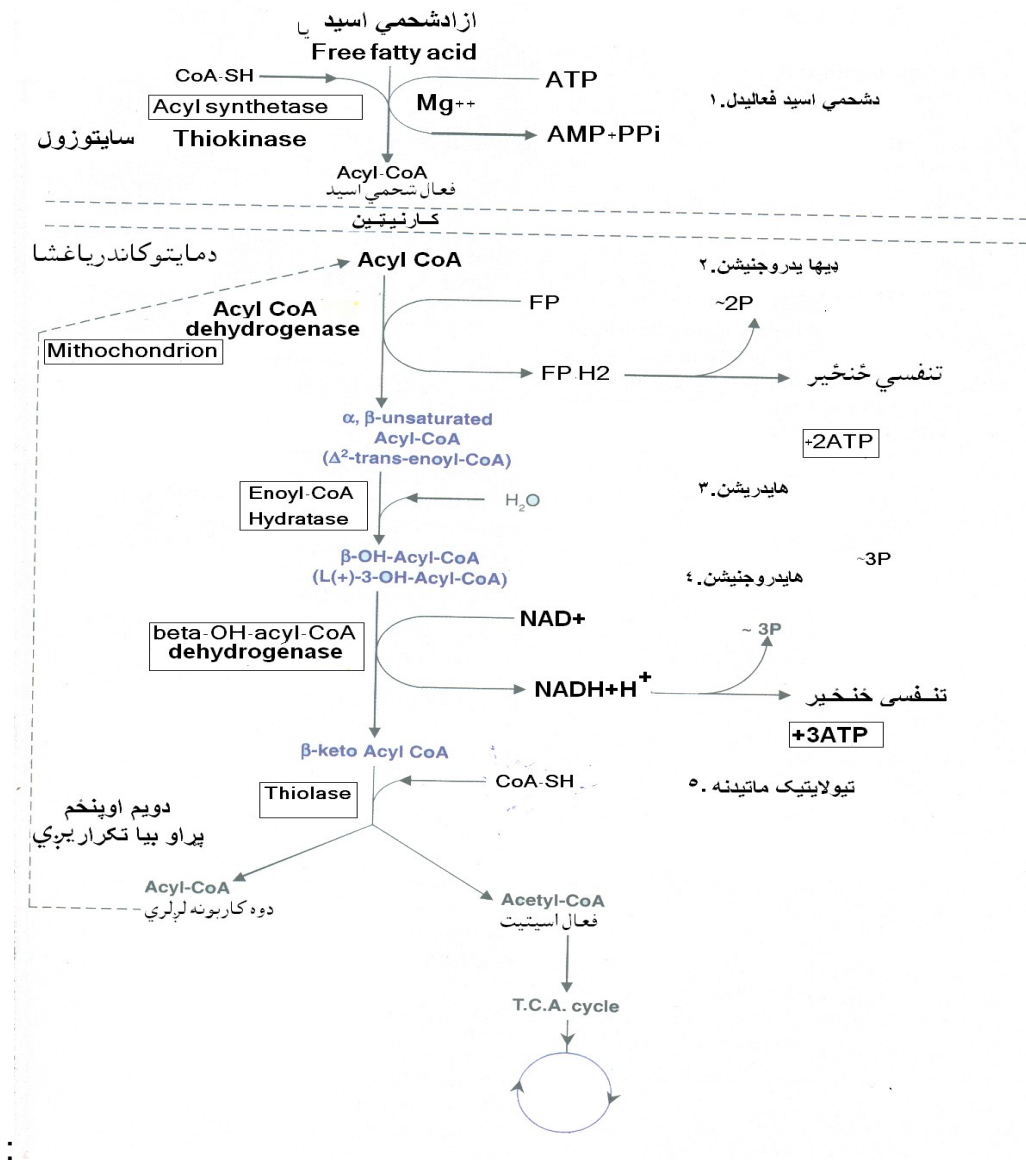
• اسایل کارنیتین د CoA-SH سره د Carnitine Palmitoyl Transferase-II انزایم په

شتون کې تعامل کوي او اسایل کوآی جوړوي او کارنیتین ورڅخه بېلېږي.



۲:۲۱ ګڼه انځور د کارنیتین رول دا وړود څنځیر لرونکو شحمي اسیدونو په لېږدېدنه کې.





۳:۲۱ گڼه انځور دشحمي اسيدونوبيتا اکسیديشن

دبیتا اکسیديشن پراونه (۳:۲۱ گڼه انځور)

یوځل چې اسایل کوآی دکارنیتین په وسیله دمايتوکاندريا متریکس ته ولېږدېږي نو د دشحمي اسيد اوکسیدېز مغلق انزایم تراغېزو لاندې راځي او بیتا اوکسیدېشن ورباندې پیلېږي. دپراؤنوڅخه یې په لاندې ډول یادونه کوؤ.

۱: **ډيهايډروجنېشن (Dehydrogenation)**:- ددوه اتومه هايډرجن جلاکيدل:-

دهايډروجن دوه اتومه د دوه الفا او دوه بيتا کاربنونوڅخه د اساييل کواي ډيهايډروجنينيزانزايم په وسيله بېليږي، په پايله کې Δ^2 -Transenoyl-CoA جوړوي چې د a- β - unsaturated-Acyle- CoA پنوم هم يادېږي. دهايډروجن اخیستونکي ددې ډيهايډرجينيزانزايم سره مرستندويه انزايم د Flavo protein څخه عبارت دي. چې FAD هم د prosthetic گروپ په ډول لري. په تنفسي ځنځير کې د بيا اوکسيډېشن لپاره يو بل FlavoProtein ته اړتيا ده ترڅو نوموړې تعامل چټک کړي چې دغه پروټين د الکترون لېږدونکي (Electron-Transporter Flavo Protein) پنوم يادېږي.

د بيولوژيک اوکسيډېشن تر عنوان لاندې څپرکي وه گورئ

+2ATP.

د اساييل کواي ډيهايډروجنينيز ډولونه:- لږترلږه درې ډوله اساييل کواي ډيهايډروجنينيز پېژندل

شوي دي.

• (G) **شين رنگه:-** په خپل جوړښت کې مس لري. دهغه شحمي اسيدونو

اوکسيډېشن چټکوي چې د ځنځير اوږدوالی يې د (C₄-C₈) پورې وي.

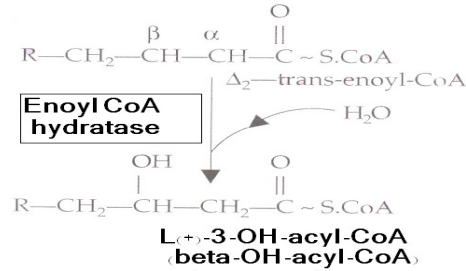
• (y) او (Y1) :- ژيپرنگه FlavoProtein دی. دهغه شحمي اسيدونو

اوکسيډېشن چټکوي چې د کاربنونو شمېر يې د څلوروڅخه تر اتلسو پورې

رسيږي په ځانگړي ډول سره د (C₆) لپاره دی چې د Hexonyle-CoA-

Dehydrogenase پنوم يادېږي.

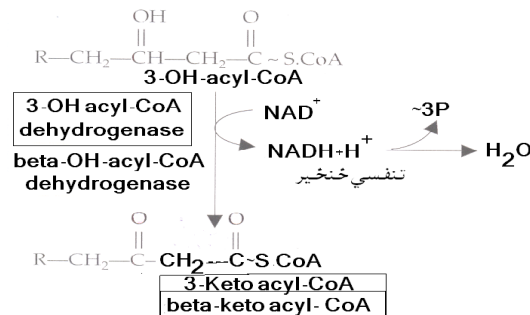
- (Y) یا (Y₂) = په هغوشحمي اسیدونوباندي ډېره آغېزه لري چې د کاربنونوشمېر يې د شپږوڅخه تراتلسوپورې وي خو، په لوړه کچه په هغوشحمي اسیدونوباندي آغېزه لري چې د کاربنونوشمېر يې ۱۲ پوري وي.



۲: دیومالیکول اوبوزیاتول یا Hydration - دیومالیکول اوبوپه ډېرولوسره جفته اړیکه مشبوع کیږي او (3-OH-Acyle-CoA) جوړوي چې د بیتا هایدروکسي اسایل کوآی پنوم یادېږي. نوموړی تعامل د Enoyl-hydratase یا (Enoyl-CoA-Hydratase) انزایم په وسیله چې پخوا د Crotonase پنوم یادیده ترسره کیږي.

۳: دهایدروجن داتومونولیري کول یا Dehydrogenation - د (3-OH-Acyle-CoA)

په دریمه شمېره کاربن باندي د Dehydrogenation کړنه ترسره کیږي. دغه تعامل د 3-OH-Acyle-CoA-Dehydrogenase انزایم په وسیله چټکیږي او په پایله کې یې دري کیتو اسایل کوآی لاسته راځي.



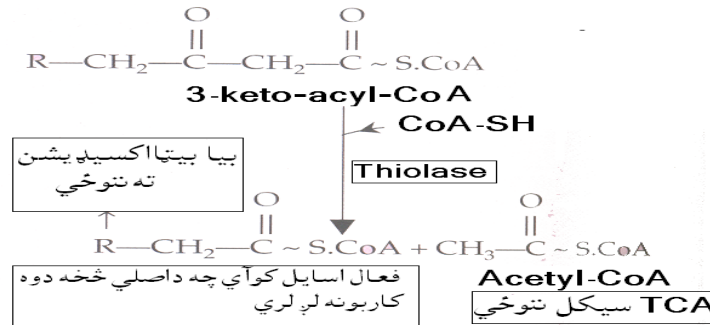
د ډیهایدروجنیز انزایم لپاره NAD^+ د الکترون اخیستونکي څخه عبارت ده. ارجاع شوي
 NADH^+ چې کله په تنفسي ځنځير کې اوکسيډايز کيږي نو دري موله ATP ورڅخه منځته راځي.



۴: تيولايټيک ټوټه کېدنه: - په پای کې 3-Keto-Acyle-CoA په دويمه او دريمه شمېره کاربن
 باندې د تيولاييز يا 3-Keto-Acyle-Thiolase يا داسيتايل کوآي اسایل ترانسفيريز (-Acetylcyl-
 CoA-SH) انزایم په وسيله ټوټه کيږي چې پدې ټوټه کېدنه کې د CoA-SH
 يوبل ماليکول هم ونډه اخلي.

ددي تعامل وروستني لاسته راغلي مواد: - د تيولايټيک ټوټه کېدني پايلې په لاندې ډول دي.

- يوماليکول اسيتايل کوآي.
- يوماليکول Acyle-CoA چې د اصلي اسایل کوآي په پرتله دوه کاربنه کم لري.
 دغه ماليکول بيا د اسایل کوآي ډیهایدروجنيز (-Acyle-CoA Dehydrogenase) انزایم تر آغېزې لاندې د اوکسيډېشن پړاوتنه ننوځي يعنې د
 دويم ځل لپاره لومړي پړاوتنه ننوځي.
- پدې لاره کې اوږد ځنځير لرونکي شحمي اسيدونه کېدای شي چې په بشپړ ډول
 په دوه کاربن لرونکي مرکب اسيتايل کوآي (Acetylcyl-CoA) باندې ټوټه شي.
 همدارنگه کولای شي چې اسيتايل کوآي په اوبو او کاربن ډاي اکسايډ باندې
 اوکسيډايز شي. پدې ډول سره د شحمي اسيدونو اوکسيډېشن بشپړېږي. ويلای
 شو چې د اوږد ځنځير لرونکو شحمي اسيدونو د بيتا اوکسيډېشن وروستني لاسته
 راغلي توکي د دوه کاربنه مرکب يا اسيتايل کوآي څخه عبارت دي.



ديوماليكول پالميتيک اسيد دبيتا اوکسيديشن خخه ژوماليكوله Acetyl-CoA لاسته راځي؟

پالميتيک اسيد يو ($\text{C}_{15}\text{H}_{31}$) کاربنه لرونکی شحمي اسيد دی چې دبيتا اوکسيديشن وړباندې اوه ځلي تکرارېږي چې په هر ځل کې يوماليكول Acetyl-CoA جوړېږي او په ټوليز ډول سره اوه ماليكوله Acetyl-CoA پکې لاسته راځي. يو وروستی يې اضافي سيكل دی چې يوماليكول Acetyl-CoA پکې جوړېږي. نوويلای شو چې دپالميتيک اسيد دبيتا اوکسيديشن خخه په ټوليز ډول سره اته ماليكوله Acetyl-CoA جوړېږي.

Palmitic acid=8Acetyl CoA

د تاق شمېر لرونکو شحمي اسيدونو بيتا اوکسيديشن: - هغه شحمي اسيدونه چې د کاربنونو شمېر يې تاق وي دبيتا اوکسيديشن له لارې اوکسيديز کېږي او Acetyl-CoA جوړه وي ترڅو درې کاربن لرونکی مرکب پاته شي چې د Propionyl-CoA خخه عبارت دی. دامرکب بيا د Succinyle-CoA او Methyl Malonyle-CoA دلارې په استقلال رسېږي.

نوټ: - د تاق ځنځير لرونکو شحمي اسيدونو خخه Propionyl-CoA جوړېږي. دادشحمي اسيدونو يو اځينې برخه ده چې گلوکوجينيک ده او په Succinyle-CoA باندې بدلېږي.

- په بدن کې د Prppionyle-CoA سرچينې (د گلوکونيو جينيزيس ته مراجعه وکړئ).

ديتا او ڪسيڊيشن ڇخه لاسته راغلي انرژي اودنومورې آغېزمنتوب	
دپالمٽيڪ اسيديو $C_{15}H_{31}-COOH$ ڪاربن لرونڪي شحمي اسيد چي ديشپر بيتا او ڪسيڊيشن په پايله ڪي يي اته ماليڪوله Acetyl-CoA جوڀري. په تنفسي ځنڀير ڪي ارجاع شوي FP او NAD⁺ په هرسايڪل ڪي د فاسفيٽ لوڀانرژي لرونڪي پنځه اڀيڪي لاسته راڃي.	
نوويلاي شوچي اوه سايڪله	$35\sim P = (7 \times 5)$
په ٽوليزڊول اته ماليڪوله Acetyl-CoA په TCA سائڪل ڪي او ڪسيڊايز ڪيري.	8×12
	$92\sim p =$
په ٽوليزڊول سره لاسته راغلي انرژي	$131\sim p =$
په پيل ڪي دشحمي اسيد په فعالڀدو ڪي	$-2\sim P =$
د فاسفيٽ يوه اڀيڪه په لڳنت رسيڀري	$129\sim p$
دانرژي لاسته راوڀل $= 7, 2 \times 129 = 980$ ڪيلوڪالوري	
يا $(5 \times 129 = 645, 30 = 3935)$ ڪيلوژوله.	
دپالمٽيڪ اسيد ڪالوريڪ ارزڻت	
(بمب ڪالوري متر) $= 2340$ ڪيلوڪالوري په يو ماليڪول.	
نوويلاي شوچي آغېزمنتوب يي $= 41\% = 980 / 2340 \times 100$	
په ٽوليزڊول دشحمي اسيد د استقلال ڇخه لاسته راغلي انرژي.	

ب: الفا ڪسيڊيشن: - الفا او ڪسيڊيشن دشحمي اسيدونو د او ڪسيڊيشن يوه متناوبه استقلابي لاره ده چي ڪاربوڪسيل برخه دڀي ڪاربوڪسيليشن (Decarboxylation) او وروسته د هايڊروڪسيليشن ڇخه يوتاق شمڀر لرونڪي شحمي اسيد ورڇخه لاسته راڃي او بيا ورباندي د بيتا ڪسيڊيشن تڪرار ڪري. د دې پروسي په پيل ڪي دشحمي اسيد و فعالڀدنې ته اڀتيا نشته.

ج: - اوميگا اڪسيڊيشن (Omega-Oxidation) :- په اوميگا اڪسيډ پشن کې دشحمي اسيد دکاربو کسيل دگروپ څخه لري يا د اوميگا کاربن باندي اوکسيډ پشن سرته رسيري. اوپه پايله کې Dicarboxylic Acid جوړيږي چې دا دبيتا اوکسيډ پشن دلاري ټوټه کيږي او دکوچني Dicarboxylic Acid دجوړېدو لامل گرځي. دادواړه پروسي په بنسټيزه توگه په دماغ کې سرته رسيري دپراخوالي له مخې که دبيتا اوکسيډ پشن سره پرتله شي دياډونې وړنده.

دالفا اوکسيډ پشن او اوميگا اوکسيډ پشن ترمنځ بنسټيز توپير او ورته والی په ۴:۲۱ جدول کې بنودل شوی دی.

دالفا اڪسيډ پشن موخي :- الفا اڪسيډ پشن په بدن کې لاندې دندې سرته رسوي.

- دالفاهايډروکسي شحمي اسيدونولکه سيربرونیک (Cerebronic Acid) اسيد چې په دماغ cerebroside او Sulfatide جوړه وي.
- داورد ځنځيرتاق شمېر کاربن لرونکو شحمي اسيدونو جوړېدنه چې په دماغ کې د Sphingolipid دجوړېدنې لپاره ورته اړتيا ده.
- د فایټانیک اسيد په اوکسيډ پشن کې چې دخوراكي Phytol چې د نباتاتو دکلوروفيل ديوي برخې څخه عبارت ده جوړيږي. فایټانیک اسيد د Phytate- a- Oxidase انزایم (چي يو الفا هايډروکسيليز دي) په وسيله په کاربن ډای اوکسايډ او تاق شمېر لرونکي شحمي اسيد پريستينیک اسيد (Pristinic Acid) ورڅخه لاسته راځي چې د بيتا اوکسيډ پشن په وسيله په بشپړ ډول سره اوکسيډ ايز کيږي.

ارثي نيمگړتياوي:

Reffsum`s ناروغې: - دايوه نادره ارثي نيمگړتيا ده.

دانزایم نشوالی :- فایټيټ الفا اڪسيډ يز (Phytate-a – Oxidase).

ارثیت: - یوه Autosomal Recessive ناروغې ده.

عمر: - نوموړي ناروغې د عمر په هر پړاو کې د ماشومتوب څخه تر لوی والي پورې ښکاره کېدای شي، ځینې آغېزمنې کورنۍ مور او پلار یې سره خپلوي لري.

بیوشیمیکه نیمګړتیا: - د فایټانیت الف او کسید بزانزایم د نشتوالي له امله فایټانیک اسید په

Pristinic Acid باندې نه بدلېږي او په پایله کې فایټانیک اسید په نسجونو او وینه کې ټولېږي. کېدای شي چې په وینه کې د ټولوشحمي اسیدونو په سلو کې تر شلو پورې وه رسیږي.

کلینیکي نښې: - بنسټیزې نښې یې عصبي دي.

عصبي نښې او ګڼلې: - مخکې له وخته ځنډنۍ پولی نیوروپټي (Chronic Progressive

Neuropathy) د لري عضلاتو د اتروفی او دنهایاتو د پرمختللي ګوزن سره یوځای وي.

حسي ګډوډۍ: - پدې کې Paresthesia او ځینې وخت شدید درد په ځانګړي ډول په

زنگونو کې وي.

د مخېخ (Cerebellum) داخه کېدنې له امله Ataxia او Nystigmuse رامنځته کېږي.

دسترګونښې: - ځانګړی رنگه Retinitis، د شپې روندوالی او دسترګو د لیدو مرکزي

تنگوالی.

دماغي پرمختګ یا Brain Development: - په دودیز ډول سره نورمال وي.

دماغي نخاعي مایع: - داسې ګمان کېږي چې د C.S.F یا دماغي نخاعي مایع پروټین تل

لوړوي پداسې حال کې چې د حجرو شمیر یې نورمال وي.

پېژندنه: - په پلازما کې د فایټانیک اسید لوړوالی او یا په نسجونو کې د شحمو ډېروالی

Pathognomic نښې دي.

درملنه: - په خوراكي موادو كې بايد Phytol چې دفاينتانيك اسيد خام توکي دي وانه خيستل شي.

د: دشحمي اسيدونو Peroxismal Oxidation:

- دبيتا اوکسيده پشن يوه بدله شوې بڼه ده چې په پراوکسيزوم Peroxisome کې ترسره کېږي.
- د F.P پورې تړلی ډيهايډروجنينيز (Dehydrogenase) انزایم په وسيله په نوموړي اوکسيده پشن کې اسيتايل کوآي او هايډروجن پراکسايد جوړېږي.
- نوموړی سيستم نېغ په نېغه فاسفوريلپشن او د ATP د جوړېدنې سره نه نښلي.
- داسيستم داوړد ځنځير لرونکو شحمي اسيدونو داوکسيده پشن لپاره کارول کېږي. لکه د (C₂₀- C₂₂) کاربن لرونکو شحمي اسيدونو لپاره.
- دغه اوکسيده پشن دلاندې لاملونو په وسيله تنبه کېږي.
- په خوړو کې د ډېرو شحمياتو خوړل.
- په وينه کې دشحمياتو ټيټونکي درمل لکه Clofibrate.

وروستي لاسته راغلي مواد: - وروستي لاسته راغلي مواد يې د Octanyle-CoA او اسيتايل

کوآي څخه عبارت دي. نوموړي د کارنيتين په وسيله د Peroxisome څخه مایټوکانډريا ته دنوراوکسيده پشن لپاره لېږدول کېږي.

ارثي نيمگړتياوي:

١: **زيلوبگر سينډروم Zellweger syndrome (هيباتوريل سنډروم):** - دايوه نادره ارثي

نيمگړتياوه چې پدې کې په ارثي ډول په ټولونسجونو کې Peroxisome شتون نه

لري. دپراوکسیزوم او دهغوی دانزایمونودنشستوالي له آمله په Peroxisome کې داوردځنځیرلرونکو شحمي اسیدونو او کسیدپشن دناکامی سره مخ کیږي او په پایله کې یې هغه شحمي اسیدونه چې دځنځیراوردوالي یې د (C₂₆-C₃₈) پورې وي په دماغی انساجو او نورو نسجونو کې لکه په ځیګراو پښتورګو کې راټولېږي.

۴: دکارنیتین نشتوالی:- دکارنیتین نشتوالی کېدای شي چې په:-

الف: په نووزېږېدلوکوچنیا نوکې :- په ځانګړي ډول مخکې له وخته زېږېدلي کوچنیانو کې په کافي اندازه یې جوړېدنه سرته نه رسیږي او یادپښتورګودلارې د بدن څخه وځي.

ب: په لویانو کې:-

- کېدای شي چې د هیموډیالیزیس په وسیله د بدن څخه ضایع شي.
- هغه ناروغان چې په تشومتیازو کې عضوي اسیدونه وځي لدې سره یوځای کېدای شي چې کارنیتین هم ووځي.

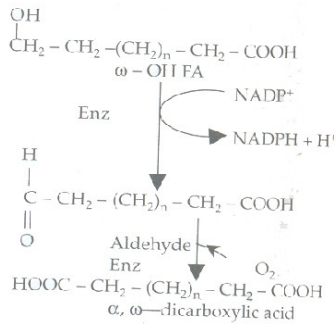
کلینیکي بڼه:-

- هایپوګلایسیمیا (Hypoglycemia):- دشحمي اسیدونود او کسیدپشن دخرابېدوله آمله دګلوکوزنوي جوړېدنه کمیږي په پایله کې د وینې دګلوکوزو دکچې دتیتوالي لامل ګرځي.
- دپلازما دآزادوشحمي اسیدونودلوړوالي له آمله دکبتون جسمونوجوړېدنه خرابېږي.
- دشحمیاتوتولېدنه.
- دعضلاتو کمزوري.

۴:۲۱ جدول دالفا او اوميگا اکسيډېشن ترمنځ توپير راپه گوته کوي.

الفا او اکسيډېشن	اوميگا او اکسيډېشن
۱: ټوکی- زیاتره یې جفته اوږدځنځیر لرونکی شحمي اسیدونه دي.	۲: ځیني منځني او ځیني اوږدځنځیر لرونکی شحمي اسیدونه دي.
۳: ځای- د دماغ او ځيگر په مایکروزوم کې.	۳: د ځيگر په مایکروزوم کې ترسره کېږي.
۴: انزایمونه- a-hydroxylase & monooxygenase.	۴: د شحمي اسید او مېگا Hydroxylase او همدارنگه د Monooxygenase.
۵: مرستندويه لامونوته اړتیا- Fe ⁺⁺ ، ویتامین سي او FH ₄ .	۵: سائتوکروم P ₄₅₀ ، Flavo-protein Reductase، او NADP ⁺ .
۶: د شحمي اسیدونو لومړني فعالېدنې ته اړتیا نشته.	۶: د شحمي اسیدونو لومړني فعالېدنې ته اړتیا نشته.
۷: پړاونه- لومړي پړاؤ- دالفا هایدروکسي شحمي اسید جوړېدنه.	۷: لومړي پړاؤ- داومېگا هایدروکسيلېشن. 
دویم پړاؤ- د ډي کاربوکسيلېشن له آمله د تاق شمېر اوږدځنځیر لرونکی شحمي اسید جوړېږي.	دویم پړاؤ- او مېگا هایدروکسي شحمي اسیدونه د NADP ⁺ پورې د تړاؤ لرونکي انزایم په مرسته اوکسيډایز کېږي او a-W-dicarboxylic Acid.

جوړېږي.



الفا-اوميگاډاي کاربوکسيلیک اسيد

دريم پړاؤ:- جفت کاربن لرونکی ډای

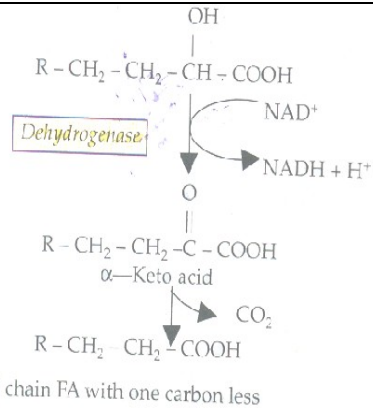
کاربوکسيلیک اسيد دبيتا اوکسيډېشن لاندې په

Acetyl-CoA او يوماليکول Succinyle-CoA

باندي بدلېږي.

(د TCA سيکل يو منځني مرکب دي).

TCA--Cycle

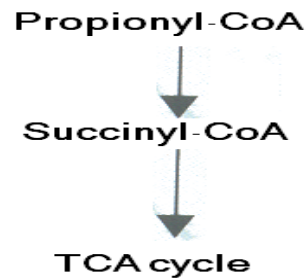


تاق ځنځير لرونکی شحمي اسيد يو کاربن کم لري.

دريم پړاؤ:- تاق ځنځير لرونکی شحمي اسيد دپړلېسې

ډول دبيتا اوکسيډېشن څخه په لاندې ډول اسيتايل

کوآي لاسته راځي



درملنه:- دخولي له لارې دکارنيتين اخیستل يې غوره درملنه ده.

۳: دکارنيتين پالميتويل ترانسفريز انزايم (Carnitine-palmitoyl-Transferase) نشتوالی:

الف: په ځيگر کې دنوموړي انزايم دنشتوالي په پايله کې دوينې دگلوکوز اوکېتون

جسمونو کموالي لامل کېږي.

ب: د عضلاتو د کارنیتین پالمیتویل ترانسفیریز نشته والی: - د شحمي اسیدونود او کسید پشن د خرابوالي له آمله د عضلاتو د پرلپسې کمزوری او Myoglobinurea لامل ګرځي.

یادونه: - د سلفونیل یوریا ګروپ درمل چې د وینې د ګلوکوز د کموالي لامل ګرځي (Glyburide & Tulbetamid) چې د شکرې ناروغانو ته ورکول کیږي. د شحمي اسیدونو او کسید پشن د کارنیتین پالمیتویل ترانسفیریز (-Carnitine-Palmitoyl-Transferase) انزایم د منع په بنسټ منع کیږي.

۴: د Jamai Can **د کانګو کولوناروغی:** - د Akee ونې د خامې مېوې د خوړلو له آمله منځته راځي. نوموړې یوه زهري ماده لري چې د Hypoglycine پنوم یادېږي. دغه توکي داوږد ځنځیر لرونکي او منځني ځنځیر لرونکي اسیتایل کواي ډیهایدرو جینیز (Acetyl-CoA-Dehydrogenase) انزایم د غیر فعالېدو لامل ګرځي او دا بیتا او کسید پشن منع کوي. هیاپو ګلاسیمیما چې داوږد ځنځیر لرونکو او منځني ځنځیر لرونکو مونو او ډای کاربوکسیلیک اسیدو د تلو سره یوځای وي لامل ګرځي.

د شحمي اسيدونو جوړيدل

Fatty Acids Synthesis

پخوا داسې فکر كېده چې د شحمي اسيدونو جوړيدنه د شحمي اسيدونو د اكسيديشن معكوس عمل دې خو اوس دا څرگنده شوې چې د شحمي اسيدونو د جوړيدلو لپاره درې سيستمونه شتون لري .

الف : د مايتو كاندريا څخه دباندې سيستم : په بنسټيز ډول يو متفاوت او ډير فعال سيستم دې چې د دوه كاربنه لرونكې مركب څخه (Acetyl-CoA) چې د پالميتيك اسيد د جوړيدنې دنده په غاړه لري (De- NOVO- Synthesis) .

ب : د ځنځير داوردېدنې سيستم :

۱: **مايكروزمل سيستم :** په مايكروزم كې يو سيستم شتون لري . هغه شحمي اسيدونه چې دلته شتون لري د نوموړو ځنځيرونه اوږدېږي . پالميتيك اسيد په سايتوزول برخه كې جوړېږي او د ځنځير داوردېدو څخه ستياريك اسيد (stearic Acid) او اراكيدونيك اسيد (Arachidonic) جوړېږي .

۲: **مايتو كاندريل سيستم :** دا سيستم د منځني كچې ځنځير لرونكې شحمي

اسيدونو داوردېدنې پورې محدود دې . او د anaerobiosis حالت كې كړنه كوي او د

NADH+/NAD نسبت په لوړيدو سره زياتېږي .

الف :- د مایټو کانډریا څخه د باندې (سایتوپلازمیک) دشحمې اسیدونو جوړیدنه

--: (DeNovo Synthesis)

نوموړې جوړیدنه په سائیتوزول کې سرته رسیږي پیلونکي مواد ئي د اسیتایل کواي

(Acetyl-CoA) څخه عبارت دي او تل دنوموړې جوړیدنه په پالمیتیک اسید (Palmitic Acid)

باندې پای ته رسیږي .

توکې چې دجوړید لو لپاره ورته اړتیا ده
<ul style="list-style-type: none">• انزایمونه .• Fatty Acid Synthase مولتي انزایم کمپلکس.• اسیتایل کواي کاربوکسیلیز (Acetyl-CoA-Carboxylase) او همدارنگه مولتي انزایم کمپلکس• مرستندویه انزایمونه او مرستندویه فکتورونه• بایوتین ، NADPH+H ، منگنیز (Mn+2) .• کاربن ډاي اکساید: دکاربن ډاي اکساید سرچینه د باي کاربونیټ څخه عبارت ده او• ATP دانرژي لپاره .

دانزایمونو توضیح :

• **Fatty acid synthase** :- په خمیره، تې لرونکو حیواناتو او مرغانو کې د سنتیز

(Synthetase) انزایم د شحمي اسید سنتیز (Fatty Acid Synthase) په نوم

یادیږي او یو مولتي انزایم کمپلکس (Multi Enzyme Complex) دي . نوموړې

انزایم د دوه پولې پیتاید مونومیریک واحدنو (Monomer—I,II) څخه جوړ

شورې چې نوموړې دواړه ځنځيرونه داسې ترتيب شوي چې د يو سر د بل داخر سره
نښتې (Head to tail) د نوموړې مغلق هر يوه برخه شپږ انزايمونه او يو ACP
(Acyl-Carier-protien) لري .

فعال ځاي :

- ACP د سلفا هايديريل په څلورو فاسفوفاتونين په بقيه باندې لري (4-
Phosphopanthothen) چې د SH - (Pan—SH)panthothenyl په نوم هم
ياديږي .

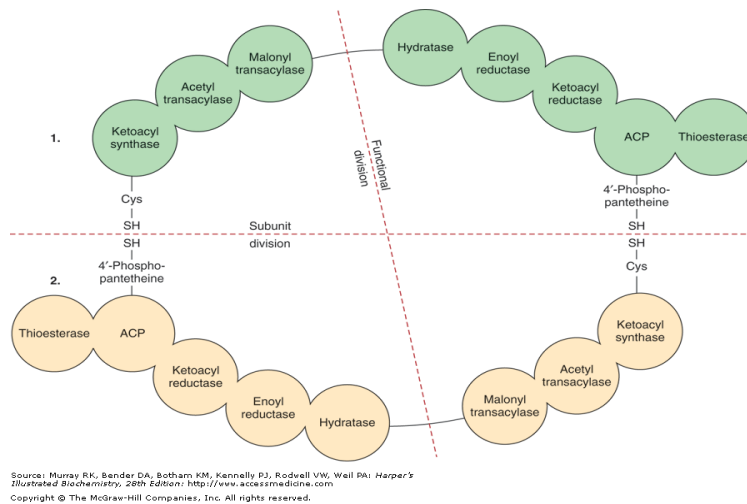
- د سلفا هايديريل بل فعال گروپ د کيتو اساييل سنتيز (Keto-acyl-synthase)
انزايم په سيستين (Cystine) بقيه باندې لري چې (Cystinyl-SH) (Cys-SH) په
نوم ياديږي .

د Pan-SH د گروپ يوه برخه په اټکلي ډول ډيره نږدې د Cys-SH د يوې برخې سره
يوځاي شوي ده .

په لاندې ډول انزايمونه د يو سر څخه تر بله سره پورې ترتيب شوي .

3-Keto-acyl-synthase,transcylase,enoil-reductase

3-oH-acyl-dehydratase,3-ketoacyl Reductase,Acp and Thioestrase.



۲۱: ۴ گڼه انځورد شحمي اسيد سنتيز Multienzyme مغلق

دا ميندل شوې ده چې د دندې له نظره نوموړې مونوميرونه يا واحدونه هغه وخت فعال دي چې سره يو ځاي وي که چيرې سره جلا شي نو خپله دنده دلاسه ورکوي. چې ددې مغلق ديو احد په وسيله چې سره يو ځاي وي په يو وخت کې د پالمتيک اسيد دوه ماليکولونه جوړېږي.

نوټ: په باکټرياؤ، نباتاتو او هغه چې ابتدائي ژوند ولري چې په دوې کې هر يو انزاييم جلا وي او دا د (Acyl-carrier-protein) څخه عبارت دي چې داد Acyl راډيکل سره يو ځاي کيږي. Acp يو ځنځير لرونکې پولې پپتايد دي چې ۷۷ پورې امينو اسيدونه لري چې ددې ځنځير د سيرين (Serein) امينو اسيد سره Phospho panthoten يو ځاي کيږي او د Pantothen د سلفاهايډريل (-SH) گروپ د شحمي اسيدونو په جوړيدنه کې فعاله ونډه اخلي.

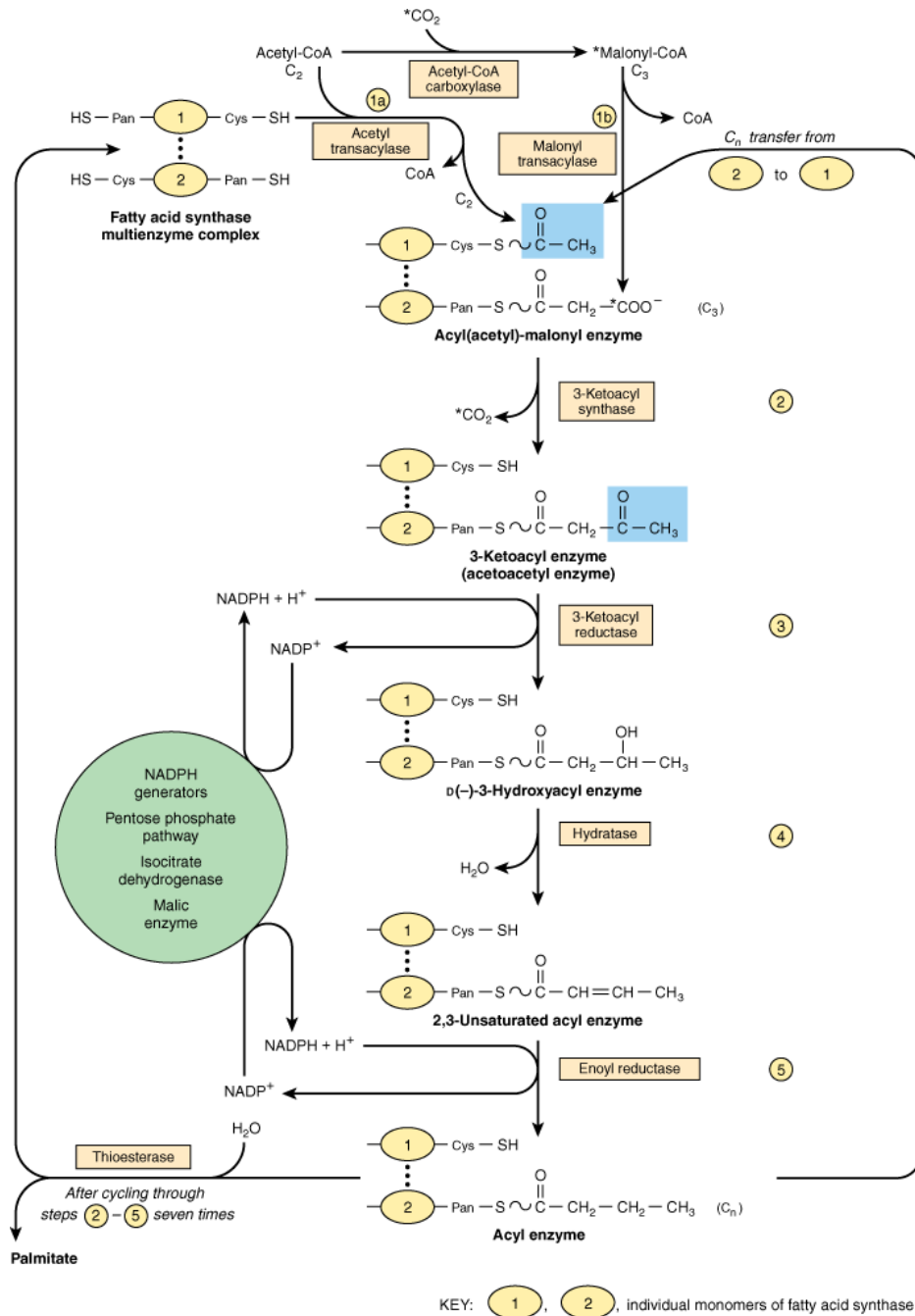
• **اسيتايل کواي کاربوکسيليز (Acetyl-coA Carboxylase):** نوموړې مغلق لاندې

محتويات لري.

• بايوټين

• بايوټين کاربوکسيليز (Biotin Carboxylase).

- بايوٽين ڪاربوڪسيليز لپڊونڪي پروٽين (- Biotin Corboxylase Carrier protein).
- ٽرانس ڪاربو ڪسيليز (Trans Carboxylase) او
- الوسٽريڪ (Allosteric) تنظيمونڪي ڄاڻي .



Source: Murray RK, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Rodwell VW, Weil PA: *Harper's Illustrated Biochemistry, 28th Edition*: <http://www.accessmedicine.com>
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

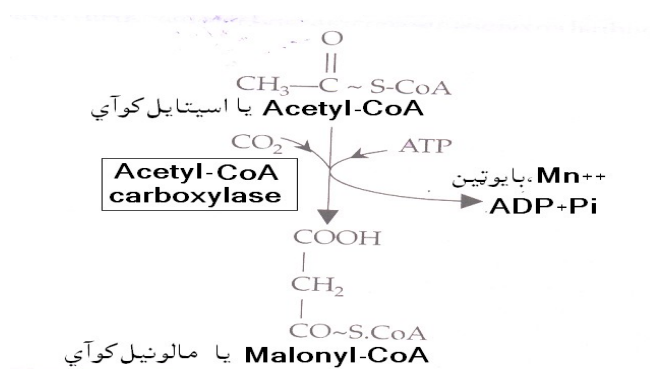
۲۱: گنه انخوردمايتوکاندر ياخه دباندی داوردخنخیر لرونکی شحمی اسیدونوجوبدل.

دشحي اسيدونودجوريدني پراونه (۴۱:۵ گنه انځور)

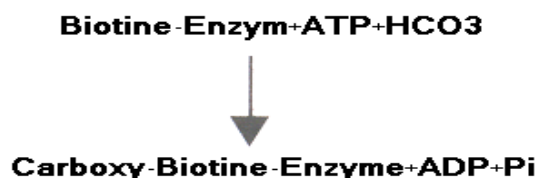
- د پبيليدني مواد د جوړيدني لپاره د اسيتايل کوآي (Acetyl-CoA) څخه عبارت دې .
 . اسيتايل کوآي په مایټو کاندريا کې جوړېږي . او دشحي اسيد جوړيدنه په
 سایتوزول کې سرته رسيږي . د مایټو کاندريا يا دغشاو څخه تيريدلې نه شې .
 د ښه پوهيدني لپاره راتلونکې کې څيرل کيږي (د Acetyl-CoA او NADPH سرچينې
 ته مراجعه وکړي) .

۱ - اسيتايل کوآي څخه د مالونيل کوآي (Malonyl - CoA) جوړيدنه : -

- د اسيتايل کاربوکسيليز (Acetyl- CoA Carboxylase) انزایم په شتون کې د کاربن ډای
 اکساید نصبونکې تعامل پوسيله Malonyl- coA باندې بدلېږي .
 مگنيزيم د مرستندويه عامل په ډول او ATP انرژي برابره وی .



تعاملات په دوه پراونو کې سرته رسيږي



Carbozy-Biotine-Enzyme+Acetyl-CoA



Malonyl-CoA+Biotin-Enzyme

ځانګړتیاوې :

- نوموړې تعامل نه ستنیدونکې دي .
- کاربن ډای اکساید د HCO_3 پوسيله برابرېږي .
- د ATP یوه د لوړې انرژۍ اړیکه په لګښت رسیږي .
- اسیتایل کوآي کاربوکسیلیز (Acetyl-CoA-Carboxylase) د چټکتیا تنظیمونکي انزایم دی. د سیتريت پوسيله فعالیږي او د پالمیتیویل کوآي پوسيله منع کیږي .

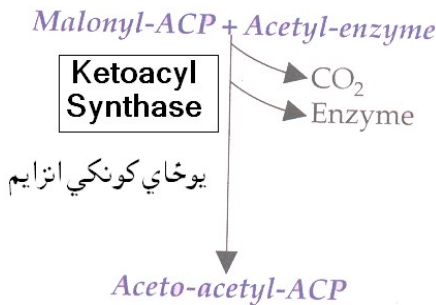
۲ : راتلونکی پړاونه : یو ځل چه مالونیل کوآي (Malonyl-CoA) جوړشو د شحمي اسیدونو د

جوړیدلو نور تعاملات د Fatty acid synthase د مغلق پوری تړاو لری .

Cys-SH او Pan-SH د نوموړې مغلق دوه بازوګان دی چه د Cys-SH پوسيله اسیتایل کوآي (Acetyl-CoA) اخیستل کیږي او د Pan-SH پوسيله مالونیل کوآي (Malonyl-CoA) اخیستل کیږي .

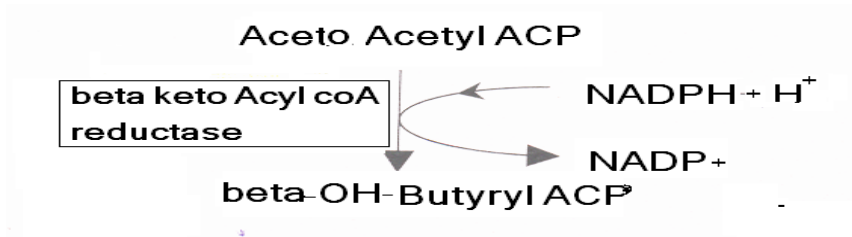
- په پیل کی د اسیتایل کوآي دیو مالیکول د Cys-SH سره چي د کیتواسایل سنتیز (KetoAcyl-Synthase) انزایم یو مونومیریک واحد دي (Monomer-I) یو ځای کیږي او کوانزایم آي (Co Enzyme-A) ورڅخه Transcylase انزایم پوسيله جلا کیږي
- په همدې ډول د مالونیل کوآي یو مالیکول د Pan-SH د برخی سره چي یو مخالف مونومیر دي یو ځای کیږي او Malonyl-Acp-Enzyme جوړوی او کوانزایم ای (Co-- Enzyme-A) د مالونیل کوآي څخه د Transcylase انزایم پوسيله جلا کیږي .

۴ : د یو ځای کیدنی تعامل : اوس اسیتیت د Malonate سره یو ځای کیږی او Aceto acetyl- جوړوی چه نوموړی تعامل د کیتو اسایل سینتیز (Keto acetyl synthase) انزایم پوسیله چتک کیږی (چي یوځای کونکي انزایم دي) پدی تعامل کی یو مالیکول کاربن ډای اکساید هم د لاسه ورکوی (Decarboxylation) ډی کاربوکسیلیشن پوسیله یوه اضافه ترموډاینامک تنبه برابریږی چه نوموړی تعامل نورهم چتکوی . همدارنگه مرکزي کاربن نیکلوفیلیک دي د Acetyl گروپ د کاربونیل کاربن د تعامل لپاره آماده کوی .

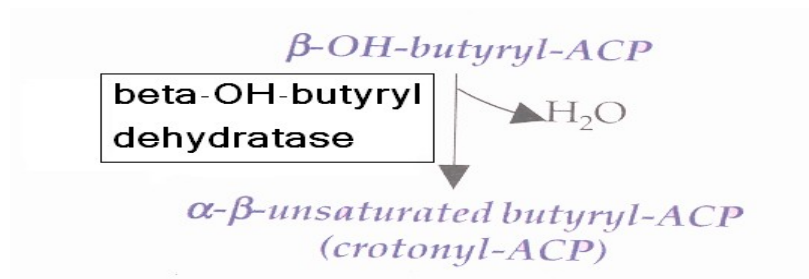


پاتې شوې ایستواسیت د Pan-SH دوهم لمبر مونو میر سره یو ځای کیږی او د Cys-SH لمړی لمبر مونو میر ازاد پاتې کیږی .

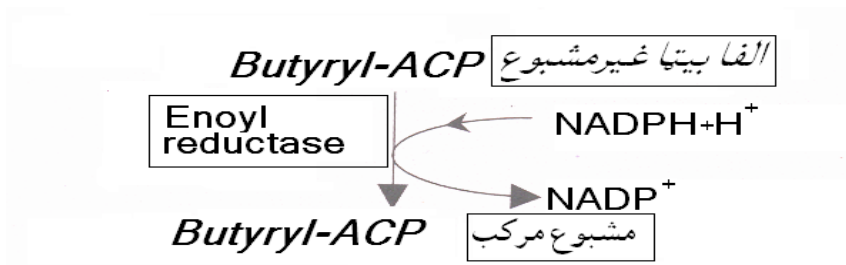
- کله چې ایستواسیت (Aceto Acetate) د Pan-SH سره یو ځای پاتې شې درې تعاملات ورباندې سرته رسیږی ارجاعې تعامل (Reduction) ډیهایدریشن (Dehydration) او دیو بل ارجاعې تعامل په وسیله تعقیبیري .
- لمړنې تعامل (Reduction) : د کیتو اسایل گروپ د هایدریو کسیل په گروپ د keto acyl- Reductase انزایم په شتون کې ارجاع کیږی او بیتا هایدروکسی بیوتاریل (β-OH-)ACP (Butyryl-Acp) جوړه وې .



- دویم تعامل (دیهایدیشن): د بیتاهایدروکسی بیوتاریل ACP څخه یو مالیکول اوبه د بیتاهایدروکسی اسایل دیهایدریز د (β -OH-Acyl-Dehydrase) انزایم په وسیله وځی او په الفا ، بیتا ، غیر مشبوع بیوتاریل ACP یا (Crotonyl-ACP) هم ورته وائی باندي بدلیری .



- دریم تعامل (Reduction): دریم او اړخني ارجاعي تعامل (Enoyl-Reductase) انزایم او $NADPH+H$ په شتون کې دوه گوني اړیکې مشبوع کیږي او Butryl- ACP جوړیږي (خلور کاربنه).



پورتنی دری واړه تعاملات د Pan-SH په دویم مونومیر باندي سرته رسیږی یو ځل چه مشبوع بیوتاریک اسید جوړ شو نو بیا د Cys-SH مونومیر ته یې پریږدی کوم چه د نوموړی د ځای په ځای کیدو لپاره خالی دی .

۴ : **د دوام تعامل (Continuation Reaction)** : یو بل تازه د مالونیل کوآی یو مالیکول د

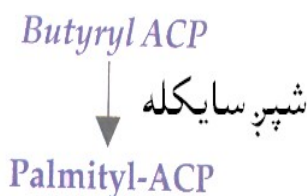
Pan – SH دویم مونومیر سره یو ځای کیږی .

نوموړی تعامل تر هغه دوام پیدا کوی ترڅو چه یو شپږ کاربنه مشبوع شحمي اسید جوړشی

نوموړی بیا Cys – SH لمړنی مونومیر ته لیږدیږی .

نوموړی تعاملات تر هغه دپوری تکراریږی ترڅو پوری چه یو شپاړلس (۱۲) کاربن لرونکی

Palmitoyl – Acp په Pan – SH په دویم لمبر مونومیر باندی جوړشی .

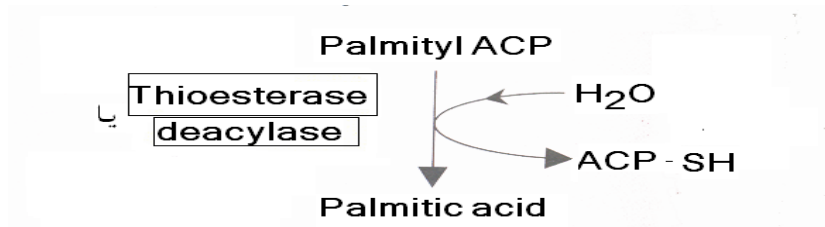


نوټ : د Acyl ګروپ اوږدیدل په یو وخت کی د Acetyl- CoA څخه د کاربن دوه اتومه د یو

مالیکول په لګښت سره Malonyl – CoA جوړیږی.

۵ : **د پای تعامل :** Palmitoyl–Acp د پالمیتیک اسید په بڼه د انزایم د مغلق څخه د Thioestrace

انزایم پوسیله ازادیږی (Deacylase) .



نوټ :

• د کاربوکسیل د ګروپ څخه لیری دوه کاربنونه نیغ په نیغه د اسیتیت (Acetyl-CoA)

څخه اخیستل کیږی .

- پاتی کاربنونه د مالونیل کوآی (Malonyl – CoA) خخه اخیستل کیږی چه په یو وخت کی ورباندی دوه کاربنه زیاتیری اودریم کاربن د کاربن ډای اکساید په ډول له لاسه ورکوی (Decarboxylation) .

داسیتایل کوآی او $NADPH+H+$ سرچینی:

لکه پورته چه خرگنده شوه چه د شحمی اسیدونو د جوړیدنی لپاره سبستریټ (Substrate) د اسیتایل کوآی او $NADPH+H+$ خخه عبارت دي او سرچینی ئی په لاندی ډول دی.

۱ — اسیتایل کوآی (Acetyl – CoA) سرچینی :

- په بنسټیز ډول اسیتایل کوآی په مایتو کاندریا کی میندل کیږی اود مایتو کاندریا خخه د باندی وتلی نه شی نوموړی د Oxalo acetate سره یو ځای کیږی او ستریت جوړه وی او ستریت د لیږدونکی پروتین پوسيله د Malate سره بدلیری اوسایتوپلازم برخی ته راوځی . په سایتوپلازم کی دستریټ لایز (Citrate- lyse) انزایم پوسيله بیرته د ATP په مرسته په اسیتایل کوآی (Acetyl- CoA) او Oxalo acetate باندی بدلیری.
- د کارنیتین اسیتایل ترانسفریز (Carnitine-acetyl-Transferase) انزایم پوسيله د اسیتایل کوآی خخه د Acetyl گروپ کارنیتین ته لیږدیری او په مایتو کاندریا کی اسیتایل کارنیتین (Acetyl – Carintine) جوړیری سایتوپلازم ته د لیږدیدنی خخه وروسته د اسیتایل گروپ CoA ته لیږدیری او اسیتایل کوآی (Acetyl – CoA) جوړه وی .

۲ : — د $NADPH$ سرچینی :

- د $NADPH$ بنسټیزه سرچینه د هیگزوس مونو فوسفیت شنت (HMP – Shunt) خخه عبارت ده.

- په سایتوپلازم کی د Citrate-lyse انزایم پوسیله Oxalo-acetate جوړیږي او نوموړی د NADH+H په شتون کی د Malate dehydrogenase انزایم پوسیله په ملیت (Malate) باندی ارجاع کیږي د یوبل سایتوپلازمیک انزایم پوسیله (NADP- Malate dehydrogenase) چه د ملیک انزایم پنوم هم یاد یږي. د ملیت د اکسیداتیف ډی کاربو کسلیشن په پایله کی NADPH+H او Pyruvate جوړیږي.
- په سایتوپلازم کی د ایزو ستریت ډیهایدروجنیز (Isocitrate dehydrogenase) پنوم انزایم شتون لری NADP مرستندویه انزایم په ډول کاره وی او NADPH+H جوړیږي

د شحمي اسیدو نو د جوړیدنی تنظیم:

د هغه انزایمونو فعالیت چه د شحمي اسیدونو په جوړیدنی کی ونډه اخلی په دوه لارو کنترولیږي.

الف : لنډ مهاله یا چټک کنترول : پدی ډول کنترول د انزایمونو د الو ستریک یا استقلابی کنترول او یا مشترک بدلونونه ونډه لري .

ب : اوږد مهاله کنترول : پدی ډول کنترول کی د انزایمونو د جوړیدنی په کچه د جوړیدنی په چټکتیا او ټوټه کیدو کی بدلونونه منځته راځی .

۱- د مایتو کاندريا څخه د باندی د شحمي اسیدونو د جوړیدنی یو Rate limiting انزایم چه د د اسیتایل کوآی کاربوکسلیز (Acetyl – CoA Carboxylase) څخه عبارت دی چه د شحمي اسیدونو جوړیدل پدی پړاو کی کنترولیږي .

د اسیتایل کوآی کاربوکسلیز (Acetyl-CoA-Carboxylase) انزایم د فاسفوریلیشن اوږدی فاسفوریلیشن په وسیله تنظیمیږي . د نوموړی انزایم فاسفوریلیشن د Amp او فعال Protein Kinase په وسیله سرته رسیږي .

د کوم انزایم چې فاسفوریلیشن د فعال شوي Amp-Protein-Kinase-Kinase په وسیله سرته رسېږي.

د گلو کا گون او ایفي نیفرین په وسیله د CAMP جوړیدل زیاتېږي او داڅرنه Amp-Protein-Kinase-Kinase د CAMP پورې تړاو لرونکې Protein-Kinase انزایم د لارې فعالوي. داسې فکر کېږي چې Kinase Kinase انزایم د اسیتایل کوآي (Acetyl-CoA) په وسیله هم فعالېږي. د انسولین په وسیله هم Acetyl-CoA Carboxylase انزایم فعالېږي شونې ده چې انسولین د Protein Kinase د فعالیدو د لپارې د فعالوونکې رول سرته ورسوي.

۲: گلو کا گون او Dibutyryl-CAMP د شحمي اسیدونو جوړیدل منع کوي چې د سایتوزولیک برخې د ستریت د کموالي لامل کېږي. همدارنگه د گلايکولایزس د فاسفورکتو کاینیز په برخې کې منع کوي او په پایله کې د گلايکولایتيک لارې داخلیدل پایرویک اسید ته کمیږي. او په دې ډول د مایتو کاندربایي Oxaloacetate او ستریت جوړیدل هم کمیږي.

د ستریت د غلظت کموالي د اسیتایل کوآي کاربوکسیلیز انزایم د فعالیت د کموالي لامل کېږي.

۳: د شحمي اسایل کوآي (Fatty Acyl CoA) د شحمي اسیدونو جوړیدل د Acetyl CoA Carboxylase د منع کیدو په بنسټ چې د Depolymerization په پایله کې منځته راځي تنظیموي.

۴: گوانین نکلیوټایډ (Guanine Neucleotide) او CoA دواړه د اسیتایل کوآي کاربوکسیلیز فعالیت د نوموړې انزایم د تنبه کیدو د لارې تنظیموي.

۵: داسې فکر کېږي چې د Acetyl-CoA-Carboxylase انزایم د پروتین د فاسفوریلیشن او دې فاسفوریلیشن د لارې تنظیمېږي.

۶: ځينې د cAMP پورې تړاو لرونکې Kinase هم د اسيتايل کوآي کاربوکسيليز فعاليت کنترولوي.

۷: د شحمي اسيدونو جوړيدل د پايرويت ډيهايډروجنيز (Pyruvate dehydrogenase) انزاييم په فعاليت کې د لاس وهنې پر بنسټ هم کنترولېږي .

د نوموړې انزاييم په وسيله پايروويک اسيد د اکسيداتيف ډي کاربو کسيليشن په وسيله په اسيتايل کوآي باندې بدلوي .

په ستاروېشن ، شکرې ناروغۍ او په خوراکې موادو کې زياتو شحمياتو خوړل د شحمياتو ټوټه کيدل (Lipolysis) زياتوي او Acyl-CoA د مایټو کاندريا دننې غشا څخه ATP/ADP ليردونکې منع کوي نو د مایټو کاندريا څخه د ATP وتل کمېږي . او په مایټو کاندريا کې د ATP/ADP نسبت لوړ وي نو په دې ډول پايروويک اسيد څخه د Acetyl-CoA د جوړيدو د کموالي ډلارې د شحمي اسيدونو جوړيدل کمېږي . په خوراکي موادو کې دزياتي خوړې خوړل د شحمي اسيدونو جوړيدل زياتوي.

۸: د شحمي اسيدونو د جوړيدنې اوږدمهاله تنظيميدل د Acetyl-CoA-Carboxylase, شحمي اسيدسنتيز او ATP-Citrate Lyase د تنبه پر بنسټ هم سر ته رسېږي .

۹: انسولين د څو لارو څخه د شحمي اسيدونو جوړيدل کنترولوي ، د شحمياتو ټوټه کيدلو (Lipolysis) د کموالي ، د پروټين فاسفتيزد فعاليدو له لارې ، دستريټ لاييز (Citrate Lyase) د جوړيدنې تنبه کيدو ، پايروويک اسيد څخه د اسيتايل کوآي د جوړيدنې د زياتوالي او د گلايکو لاييزيس د زياتوالي چې د پايروويک اسيد دزياتوالي لامل کېږي او د ايبا په Acetyl-CoA باندې بدلېږي .

د شحمي اسيدونو د ځنځير اوږدېدل

Elongation of Fatty Acids

دلته دوه ډوله اوږدېدنه شتون لري .

I : د مايکروزمل ځنځير اوږدېدنه: لکه مخکې موچې وليدل چې پالميتيک اسيد په سايټوپلازم کې جوړېږي . اوږد ځنځير لرونکې شحمي اسيدونه لکه (C18) سټياريک اسيد او نورد مايکروزمل Elangase انزيم په وسيله د نسوي اندوپلازميک ريتيکولم د ځنځير اوږدېدنې په سيستم کې د پالميتيک اسيد څخه جوړېږي . مالونيل کوآي او $NADPH+$ څخه گټه اخلي چې په يو وخت کې ورباندې دوه کاربنه زياتېږي .

د ځنځير اوږدېدنې د سيستم انزيمونه جلا انزيمونه دي د شحمي اسيدونو د Synthase Complex کلسټر (Clustered) په ډول نه دي . دلته په يو سايکل کې څلور تعاملات دي چې سرته رسېږي او په پايله کې په هر سايکل کې دوه کاربنه ورباندې زياتېږي . نوموړې سايکل تر هغه تکرارېږي چې ترڅو د غوښتنې وړ شحمي اسيد جوړ شي .

Acetyl-CoA د لمړنې واحد په ډول د مشبوع شحمي اسيدونو C10 څخه تر C16 او ځينې غير مشبوع شحمي اسيدونو (C18) د جوړېدنې لپاره هم د نده سرته رسوي . ماليکولي اکسيجن ته اړتيا لري .

II : د مایټو کاندريائي ځنځيرونو اوږدېدنه : دايو بل داوږدېدنې سيستم دي چې په مایټو کاندريا کې موندل شوي دي او د مایټو کاندريال Elangase په نوم ياديږي . ددې دجوړېدنې لپاره Acetyl-CoA ، $NADPH$ ، $NADH$ او ATP کارول کيږي . په دې پيښه کې ACP او Malonyl-CoA څخه گټه نه اخيستل کيږي .

انزایمونه ئی جلا او خانگړې فعالیت لري . معمولا Palmityl-CoA د پیلونکې توکې په ډول دنده سرته رسوي چې په Stearyl-CoA باندې بدلېږي . مگر نور اوږد ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونه هم د سبستريت (Substrate) په ډول کارول کېږي . نوموړې یو anaerobic سیستم دې چې $NADH^+/NAD^+$ لورنسبت ته اړتیا لري . مایټو کاندربیل ځنځیر اوږدیدني موخه د اوږد ځنځیر لرونکو شحمي اسیدونو جوړیدل چې د مایټو کاندريائي شحمیاتو د جوړیدني سره مرسته کوي .

په ۲۱:۵ لمبر جدول کې د مایټو کاندريايي او مایکروزمل شحمي اسیدونو د جوړیدني ترمنځ یوشان والي او توپيرونه بنودل کېږي .

۲۱:۵ لمبر جدول په وسیله د مایټو کاندربیل سیستم او مایکروزمل سیستم په وسیله د شحمي اسیدونو د جوړیدني یو شان والي او توپيرونه بنودل شوي دي.

مایټو کاندربیل سیستم	مایکروزمل سیستم
۱- دا یوه معموله لاره نه ده .	۱- دا ځنځیر اوږدیدني لپاره یوه معموله لاره ده .
۲- نوموړې په مایټو کاندريا کې سرته رسيږي .	۲- په مایکروزمل سیستم کې د شحمي اسید ځنځیر اوږدیدني کرڼه په اندوپلازمیک ریتیکولم کې سرته رسيږي .
۳- Palimityl-COA د لمړني پیلونکې توکې په ډول رول لري چې په Stearyl-COA باندې بدلېږي شوني ده چې نور اوږد ځنځیر لرونکي شحمي اسیدونه اوږده شي .	۳- Acyl گروپ د لمړني واحد په ډول دنده سرته رسوي ځینې کیدای شي چې مشبوع شحمي اسیدوي (C16-C10) او ځینې غیر مشبوع C18 وي .
۴- په یو anaerobic حالت کې سرته رسيږي . او په حجره کې $NADH/NAD^+$ لورنسبت ته اړتیا لري همدارنگه په ځیگر کې د ایتانول د اکسیدیشن زیاتوالي ته هم اړتیا شته دي	۴- د اکسیجن شتون ته اړتیا ده
۵- د Acetyl-CoA دوه کاربنه واحد نیغ په نیغه په	۵- د اسیټایل گروپ په دوه کاربنه برخه دملونیل کوآي

Palmitoyl-CoA کي ځاي په ځاي کيږي .	(Malonyl-CoA) د لازمي ورباندې زياتيږي نيغ په نيغه نوموړي کړنه سرته نه رسيږي .
6 --NADPH ته اړتيا ده چې د HMP شنت په وسيله برابريږي	۶ -- NADPH چې د HMP شنت په وسيله برابريږي او دارجاع کوونکي مادې په ډول دنده سرته رسوي .
۷- پايروډوکسيل فاسفیت ته مرستندويه انزايم په ډول په لمړني تعامل کې چې دوه کاربنه يوځاي کيږي اړتيا ده .	۷- پايروډوکسيل فاسفیت ته اړتيا نشته .

د اسایل گلیسرول او سفینګولپيډونو استقلاب

پيژندنه :

اسایل گلیسرول په بدن کې غوره شحمیات دي . ترای اسایل گلیسرول په بدن کې د ذخیروي شحمیاتو د بنسټيزو شحمیاتو څخه عبارت دي چې د خوراکي موادو زیاته برخه جوړه وي . فاسفولپيډونه د پلازما او نورو غشاو د لویو جوړونکو برخو څخه عبارت دي . گلايکو سفینګولپيډونه چې د پلازمایي غشا د شحمیاتو په سلو کې د ۵ - ۱۰ پورې جوړه وي . او همدارنگه په دماغې انساجو کې هم شتون لري .

د ترای اسایل گلیسرول بايوسنتیزيس ۶:۴۱ انځور)

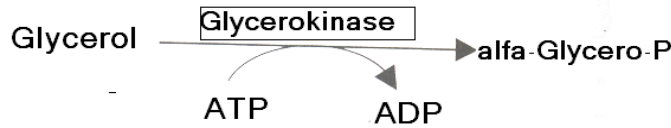
Biosynthesis of Triacyl-glycerol

توکي چې ترای اسایل گلیسرول جوړيدنه کي ورته اړتيا ده .

- الفاکلیسرول فاسفیت (α -glycerol-p) او .
- شحمي اسيد (Acyl-CoA) .

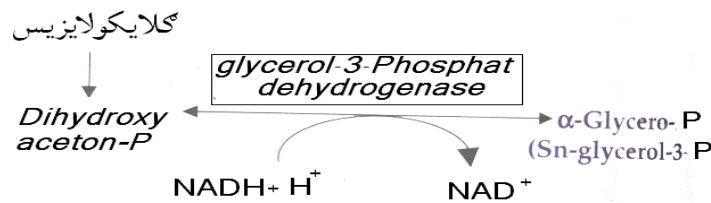
د الفا گلیسرول فوسفیت سرچینې :

- د گلیسرول څخه د گلیسرول کائینیز (glycero-kinase) انزایم په وسیله د ATP په شتون کې الفا گلیسرول فوسفیت جوړیږي .



هغه انساج چې نوموړې انزایم (glycerokinase) لري الفا گلیسرول فوسفیت جوړولی شي په شحمي انساجو او عضلاتو کې د گلیسرول کائینیز انزایم شتون نه لري او یا یې فعالیت په کې ډیر کم دي .

- هغه انساج چې د glycerokinase انزایم نه لري لکه شحمي انساج او عضلاتو کې د الفا گلیسرول فوسفیت متناوبه سرچینه د گلايکولایک لارې د منځني موادو او ډای هایډروکسي اسیتون فوسفیت څخه عبارت دي چې نوموړې د NADH په شتون کې د Glycerol-3-dehydrogenase انزایم په وسیله په الفا گلیسرول فوسفیت باندې بدلېږي .



د جوړېدنې پړاونه :

۱- د ATP او CoA-SH په شتون کې د Acyl-CoA-Synthase انزایم په وسیله شحمي اسید فعالیږي او Acyl-CoA جوړه وي .

۲- د ACyl-CoA دوه مالیکولونه د الفا گلیسرول فوسفیت سره یو ځای کیږي او فاسفو تایډیک اسید جوړوي (1,2-Diacyl-glycerol-P) .

دابه دوه پړاونو کې جوړېږي :

- په لمړې پړاو کې لایزو فاسفو تایدیک اسید (Lysophotidic Acid) جوړېږي چې نوموړې تعامل د گلیسرول — درې فاسفیت اسایل ترانسفیریز (Glycerol-3-p-Acyl-Transferase) انزایم په وسیله چټک کیږي .

- په دویم پړاو کې فاسفو تایدیک اسید د 1-acyl-glycerol-3-P-acyl-Transferase په وسیله جوړېږي (Lysophosphotidate Acyl Transferase).

۳ : اوس فاسفو تایدیک اسید د فاسفو تاید فاسفو هایدرولیز (Phosphotid Phosphohydrolase) انزایم په وسیله په 1,2 Diacyl- glycerol باندې بدلېږي .

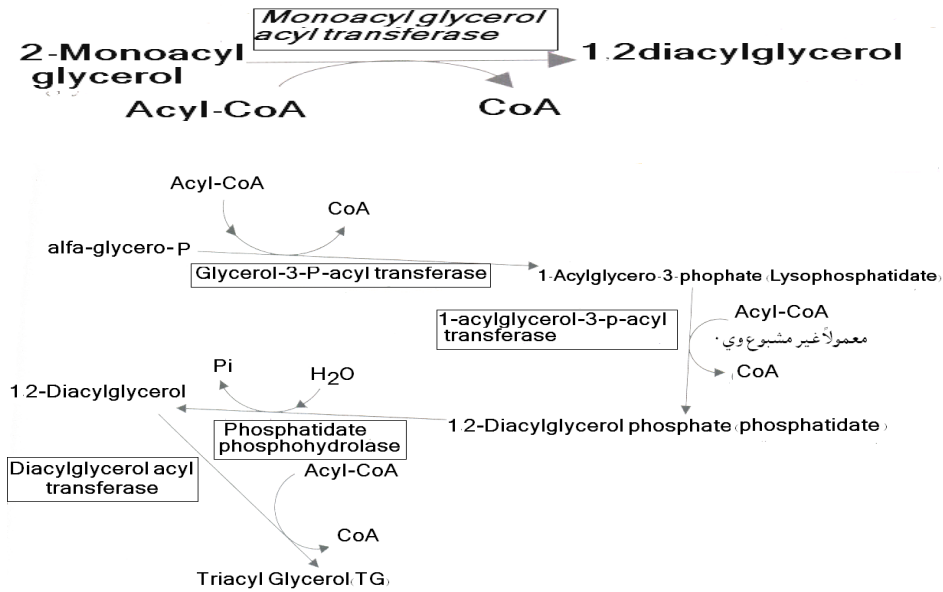
۴ : د اسایل کوآی (Acyl-COA) یو بل مالیکول د ډای اسایل گلیسرول سره د Diacyl- glycerol-acyl-Transferase انزایم په وسیله ایستیریفایډ کیږي او یو مالیکول ترای اسایل گلیسرول (Triacyl-glycerol) جوړه وي .

د جوړېدنې ځایونه :

۱ : د نوموړو انزایمونو فعالیت اکثره د حجرې په اندو پلازمیک ریتیکولم کې شتون لري مگر ځینې په مایتو کاندريا کې هم موندل شوي لکه Glycerol-3-P-Acyl-Transferase .

۲ : د فاسو تایدیت فاسفو هایدرولیز (Phosphotidate-phosphotyrolase) انزایم فعالیت په حجرو کې د ازادو ذراتو په ډول ، د لامبو په حالت او یا هم د حجرو د حجروي غشاو سره یو ځای وي .

نوټ : د مونو اسایل گلیسرول لاره : د کولمو په مخاطي پور کې د مونو اسایل گلیسرول څخه نیغ په نیغه د مالونیل گلیسرول اسایل ترانسفیریز (Malonyl glycerol aycl-transferase) انزایم په وسیله په ډای اسایل گلیسرول باندې بدلېږي .



۲۱:۲ گڼه انځور د ترای اسایل گلیسرول جوړیدل ښی.

د فاسفولیپیدونو بایوسنتیزیس

Biosynthesis of Phospho Lipids

الف : فاسفو ټایډیل کولین (لیسیتین) او فاسفو ټایډیل ایتانول امین (سیفالین) جوړیدنه :-

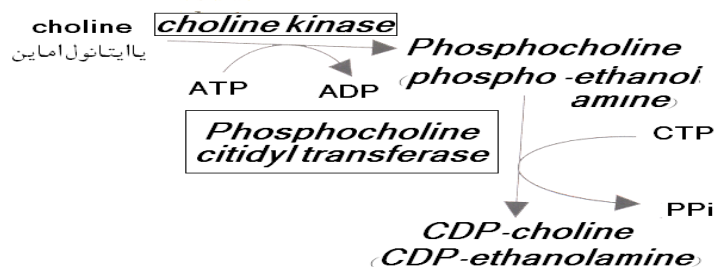
دارتیا وړ توکي :-

• کولین او ایتانول امین

• 1,2Diacylglycerol

۱ - کولین او ایتانول امین لمرې باید فعال شي نو بیا کولای شي چې ډای اسایل گلیسرول

(1,2Diacyl-glycerol) ته ولیږدېږي. فعالیدنه ئي په لاندې انځور کې ښودل شوې .

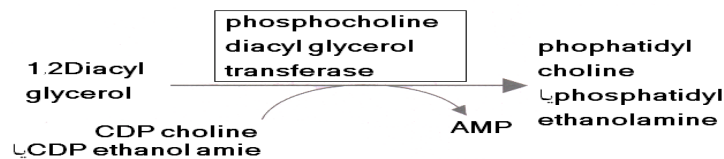


- کولین او ایتانول امین لمړې دکولین کاینیز (Cholin Kinase) انزایم په وسیله تعامل کوي په ترتیب سره مونو فوسفیت فاسفو کولین او فاسفو ایتانول امین جوړیږي .

- نوموړي جوړ شوي مرکبات د CTP د مالیکول سره نورهم فعالیتږي چې نوموړې تعامل د Phospho choline cytidyl transferase انزایم په وسیله چټک کیږي .

او په پایله کې سایتیدین ډای فاسفو کولین (CDP-Cholin) او سایتیدین ډای فاسفو ایتانول امین (CDP-Ethanolamine) جوړیږي .

۲: سې ۰ ډي ۰ پې کولین (CDP-Choline) یا سې ۰ ډي ۰ پې – ایتانول امین (CDP-Ethanolamine) د یو-دوه ډای اسایل گلیسرول (1,2 Diacyl-glycerol) سره د فاسفو کولین ، ډای اسایل گلیسرول ترانسفیریز (Phospho choline Diacyl-glycerol TransFerase) انزایم په وسیله تعامل کوي . د فاسفوریلتید نایتروجن لرونکې قلوې څخه فاسفو کولین او یا فاسفو ایتانول امین 1,2Diacyl-glycerol ته لېږدیږي او فاسفو تایدیل کولین (لیستین) یا فاسفو تایدیل ایتانول امین (سیفالین) لاسته راځي .

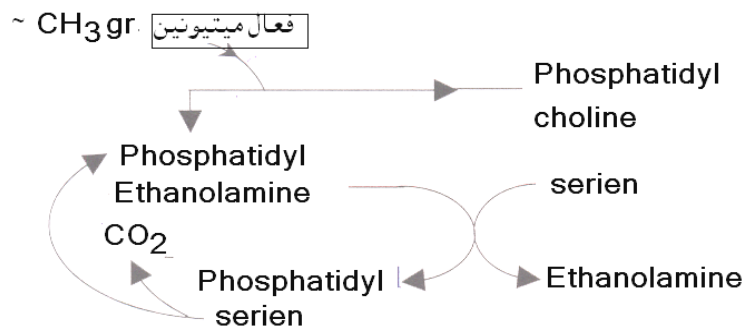


ب : د فاسفو تایدیل سیرین جوړیدل : فاسفو تایدیل سیرین د سیرین او فاسفو تایدیل ایتانول امین سره د نیغ په نیغه تعامل په پایله کې منع ته راځي .

کیدای شي چې فاسفو تایدیل سیرین د ډي کاربو کسلیشن څخه بیرته فاسفو تایدیل ایتانول امین (Phospho tidyl-Ethanol amine) لاسته راشي .

یوه متنابو به لاره یې په ځیگر کې شتون لري او په دماغ کې نشته د ایتانول امین د میتایلیشن (Methylation) په پایله کې د فاسفو تایډیل ایتانول امین څخه فاسفو تایډیل کولین لاسته راځي .

د میتایل گروپ (-CH₃) د فعال میتیونین (S-Adenosyl-Methionine) په وسیله برابر یري .



ج : د فاسفو تایډیل اینوسیټول جوړیدل (Lipositol) .

د اړتیا وړ توکي :

• ۱، ۲ ډای اسایل گلیسرول فاسفیت (Phosphotidate) .

• CTP او اینوسیټیول (Inositol) .

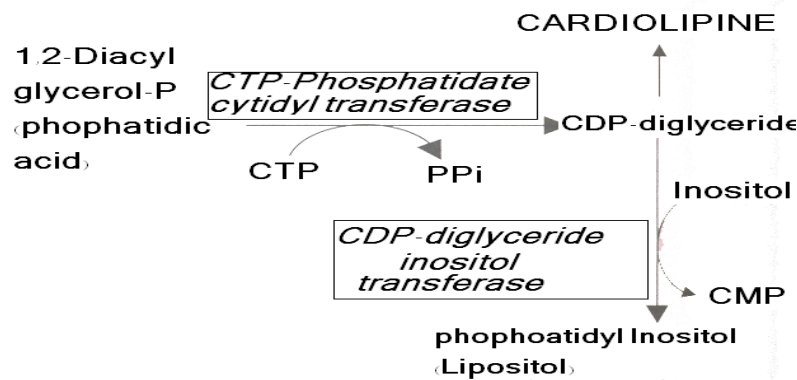
۱ : CTP د فاسفو تایډیت سره د CTP-Phosphotidate-citidyl-Transferase انزایم په وسیله

تعامل کوي او دسې ډې پې ډای گلیسرایډ (CDP-Diglyceride) یا (Cytidin-diphosphate- diacyl-diglycerol) جوړه وي .

۲ : راتلونکې پړاو کې نوموړې مرکب د اینوسیټیول سره سي ، ډي ، پي ، ، ډای اسایل گلیسرول اینوسیټیول ترانسفیریز (CDP-diacyl-glycerol Inositol Trans Ferase) انزایم په وسیله یوځای کیږي او فاسفو تایډیل اینوسیټیول (Phospho tidyl-Inositol) جوړه وي .

د بشپړ فاسفوريليشن په پايله کې فاسفو ټايديل اينوسيتيول لمړي په فاسفو ټايديل اينوسيتيول څلور فاسفيټ دايبا په فاسفو ټايديل اينوسيتيول څلور — پنځه — ډاې فاسفيټ (Phospho-tidyl-Inositol-4,5-Biphosphate) باندې بدلېږي. دغه وروستني مرکب د ځني پروټيني هورمونو په وسيله په ډاې اساييل گليسرول او اينوسيتيول تر اې فاسفيټ باندې ټوټه کېږي.

چې نوموړې دننه په حجره کې د کلسيم غلظت لوړه وي او د يو دويمې پيغام وړونکې په ډول دننه سرته رسوي (فاسفو ليپيدونو دندي ته مراجعه وکړي).

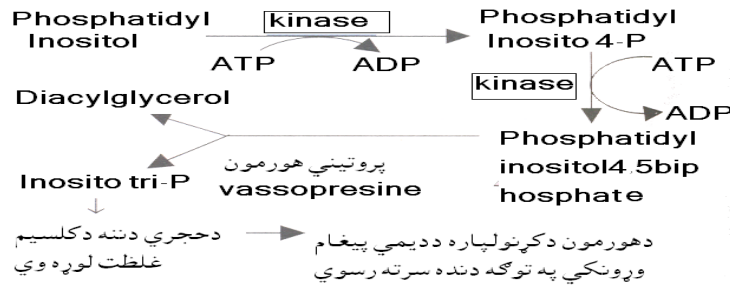


د : د کار ډيو ليپين جوړيدل : کار ډيو ليپين يو فاسفوليپيد دې چې په مایتو کاندريا کې شتون لري د کيميا له نظره دا يو ډاي فاسفو ټايديل گليسرول (Di-Phosphotidyl-glycerol) دې .

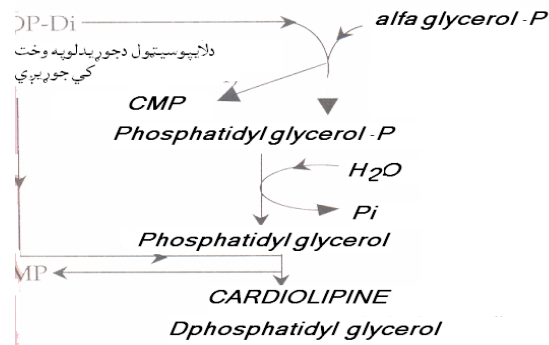
د اړتيا وړ توکي :

- الفا گليسرول فاسفيټ :
- سي ، ډي ، پي ، ډاې گليسر ايد (د فاسفو ټايديل اينوسيتيول په جوړيدنه کې جوړېږي) .

پورتنې دواړه سره تعامل کوي او فاسفو ټايډيل گليسرو ل جوړه وي کوم چې د يو بل ماليکول سي ، ډي ، پي ، ډاي گليسرايد (CDP-Diglycened) په مرسته کار ډيو لپين (Cardiolipin) جوړه وي .



هـ : د پلازمولون بانيوسينتيزيس : پلازمولون يو فاسفوليپيد دي چې په اول او دويم موقیعت کې د Alkenyl بقیه دوينال ايترالديهايدوجنيک اړیکې لرونکې دي (-CH₂-O-CH=CH-R) . پلازمولون په مایټوکانډريا کې شتون لري .



د اړتيا وړ نوکي : ډاي هايډروکسي اسيتون فاسفیت او اسایل کوآي دي .

پړاونه :

- ډاي هايډروکسي اسيتون فاسفیت د اسایل کوآي سره يوځای او يو اسایل ډاي هايډروکسي اسيتون فاسفیت جوړه وي . د اسایل گروپ او اوږد ځنځير لرونکي الکول

ترمنځ د بدليدنې وړ کړنه سرته رسېږي او يو الکايل-ډاې هايډروکسي اسيتون

فاسفيت (1-Alkyl- Di-OH Aceton-P) جوړه وي (چې دايستري اړيکې لرونکې دي).

- په راتلونکې پړاو کې د NADPH په مرسته نوموړې ارجاع کېږي او يو الکايل گليسروول درې فاسفيت (1-Alkyl-Glycerol-3-P) لاسته راځي .

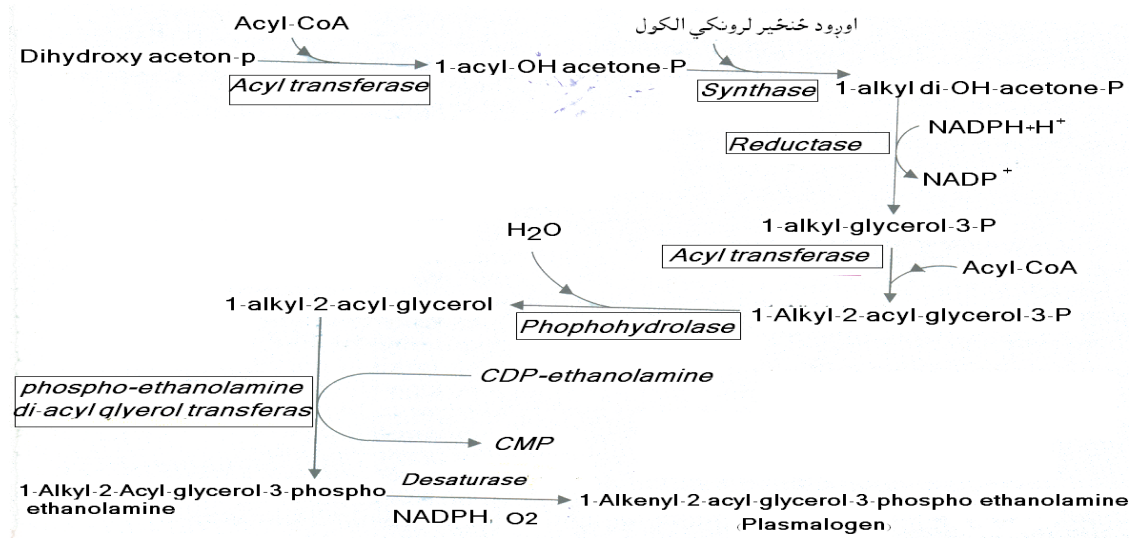
- نوموړې مرکب کې د Acylation بل تعامل په دويم موقعيت کې سرته رسېږي او په پايله

کې (1-Alkyl-2-Acyl1-glycerol-3-P) جوړېږي چې د(فاسفوټايډيک اسيد سره ورته والې لري)

- نور هم هايډروليز کېږي او دازا دگليسروول مشتقات ورکوي .

- په اخره کې پلازمولوجن د درې فاسفو ايتانول امين (3-Phospho-Ethanol-amin) ته ورته مشتقاتو غير مشبوع کيدو څخه جوړېږي .

جوړېدل يې د شپما په وسيله په ۷:۲۱ گڼه انځور کې ښودل شوي دي.



۷:۲۱ گڼه انځور د پلازمولوجن بايوسنتيزيس ښي

د پلازما فعالونکې لامل: د پلازما فعالونکې لامل د درې فاسفو کولين مشتقاتو ته ورته جوړېږي

چې د کيميا له نظره 1-Akyl-3-acetyl- Sn-glycerol-3-phosphocholin پېژندل شوي دي.

دندې :

- نوموړې دوینې د زیاتو حجرو او نورو انساجو په وسیله جوړېږي او صفحات دمویه د تولیدني (Aggregation) دنده سرته رسوي .
- همدارنگه دوینې د فشار تیتوونکې اغیزې هم لرې چې دوینې فشار تیتوي .
- د زخمونو د پیدا کیدو (Ulcerogenic) د ځانگړتیاو لرونکې دي .

و: د سفینگو مالین جوړیدنه :

د جوړیدني پړاونه :

- لمړې یو اماينو الكول سفینگوزین (Sphingol) جوړېږي .
 - بیا سیراماید (Ceramide) جوړېږي .
 - په اخر کې د سیراماید څخه فاسفولیپید سفینگومالین جوړېږي .
- ۱: د سفینگوزین جوړیدنه : سفینگوزین په اندوپلازمیک ریتکولم کې جوړېږي .

داړتیاوړ توکي عبارت دي له :

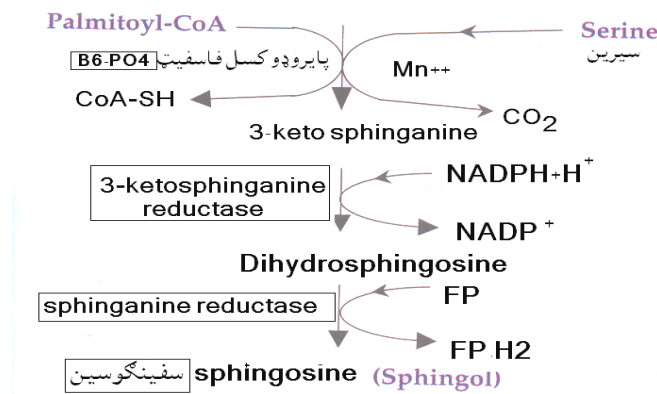
- پالمیتیل کوآي (Palmitoyl-CoA) او
- د سیرین امینواسید څخه .

کوانزایمونه او مرستندویه لاملونه چې ورته اړتیا ده : —

- پایروډوکسیل فاسفیت (B6-PO4)
- منگنیز (Mn⁺⁺)
- او NADPH
- پلاپروتین (FP) .

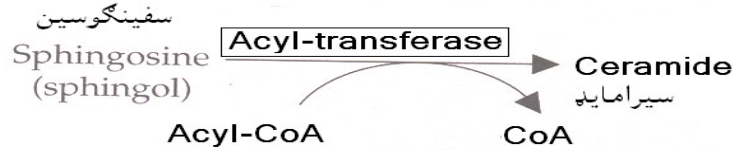
پړاونه : راتلونکې فعاليدنه د پايرودوکسيل فاسفیت ، منگنيز په شتون کې د سيرين (Serine) امينو اسيد د پالتمويل کوآي (Patimtoyl-CoA) سره يو ځای کيږي او درې کيتوسفينگانين (3-keto-sphingamine) جوړه وي د کاربن ډای اکساید دلاسه ورکونې څخه وروسته CoA-SH هم ورڅخه ازاد يږي .

- درې کيتو سفينگانين (3-Ketosphinganine) د درې کيتو سفينگانين ريډيکتيز-3 (Keto-Sphinganine Reductase) انزایم په وسيله د NADPH په شتون کې په ډای هايډرو سفينگوزين (Dihydro-sphingosin) باندې بدل يږي .
- په اخر کې دا ديو اکساید اتيف پړاو په وسيله تعقيب يږي چې دا يو بل ريډيکتيز انزایم چې يو پلاپروتين انزایم دې چټک کيږي (Sphinganine-Reductase) او په اخر کې سفينگوزين جوړ يږي .



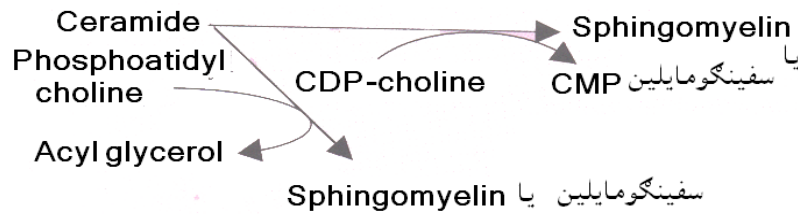
۲: د سيراميد جوړيدنه : اين اسایل سفينگوزين (N-acyl-Sphingosine) :

سيراميد د سفينگوزين او اسایل کوآي (ACYL-COA) د يو ځای کيدو څخه لاسته راځي . د اسایل گروپ معمولاً د اوږد ځنځير لرونکې مشبوع شحمي اسيدونو او Monoethenoid په وسيله برابريږي .

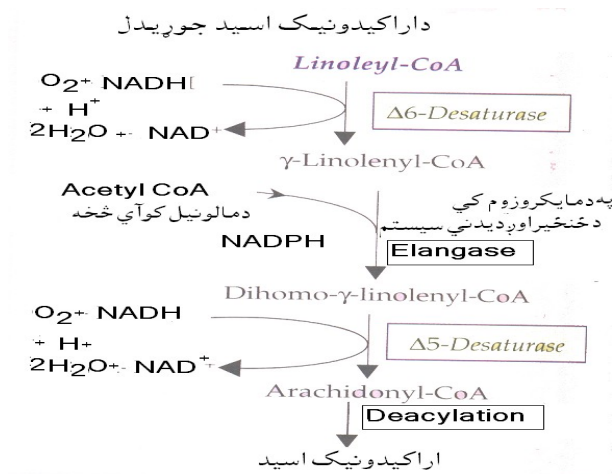


۳ : د سفينگو مایلين جوړيدنه : په اخر کې سفينگو مایلين په لاندې دوه لارو جوړېږي .

- سيراميد دسې ، ډې ، پې کولين (CDP-Cholin) د يو مالیکول سره تعامل کوي .
- اویاهم سيراميد کولای شي چې د Phosphatidyl choline (لیسیټن) سره تعامل وکړي (لاندې بکس وگوري).



ز : دارا کيدونیک اسيد جوړيدنه : که چيرې لينولئیک اسيد په بدن کې شتون ولري او د خوراکي موادو په وسيله واخيستل شي د تعاملاتو په درې پړاونو کې په اراکيدونیک اسيد باندې بدلېږي .



- لینو لئیک اسید وروسته د فعالیدو څخه په لینو لینایل کوآی (Linoleyl-CoA) باندې بدلېږي . نوموړې د لمړنې ډې هایدروجنیشن کېږي په گامالینولینایل کوآی (γ-Linolenyl-CoA) باندې بدلېږي .
- په مایکروزمل ځنځیر اوږدیدنې سیستم کې د $NADPH+H+$ په شتون کې په گامالینولینیل – کوآی (γ-Linolenyl-CoA) باندې د اسیتایل کوآی دوه واحد زیاتېږي او په Di-Homo-γ-Linolenyl-CoA باندې بدلېږي .
- وروستني یې دنور ډیهایدروجنیشن (Dehydrogenation) له امله اراکیدونیک اسید باندې بدلېږي

نوټ : که چېرې په بس اندازه لینولئیک اسید په خوراکي موادو کې واخیستل شي په خوراکي موادو کې داراکیدونیک اسید اړتیا کمېږي .

کلینکي بڼه :

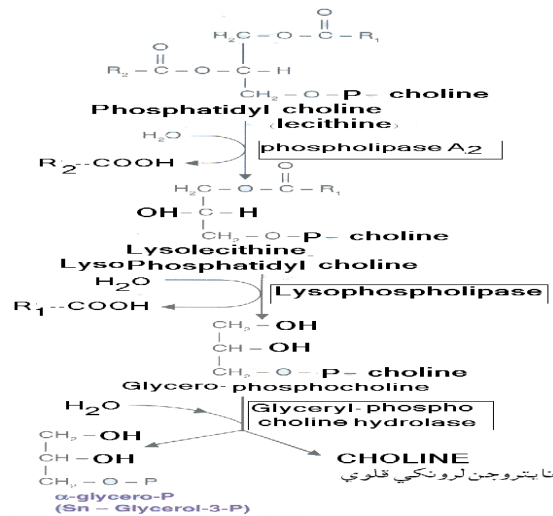
- دارینو شحمي اسیدونو غیر نورمال استقلال د مختلفو کلینکي ناخوالو سره اړیکې لري . لکه Cystic-Fibrosis ، هیپاتورنیل سندروم (Hepato Renal-Syndrom) ، Sjogren-Syndrom د گڼو سیستمونو عصبي استحاله (Maltisystem-neural degeneration) ، د ځیگر سیروزیس ، Acrodermatitis enteropathica ، کرون ناروغی او Reyes-Syndrom
- د زویلو یگر سندروم (Zellwegers syndrome) ناروغانو په مغز کې ډیر اوږد ځنځیر لرونکی Poly enoic Acid موندل شوي په ارثي ډول په ټولو انسانو کې پراوکسیزوم (Peroxisomes) شتون نلري او د غیر مشبوع شحمي اسیدونو پراوکسیزومل اکسیدشن سرته نه رسېږي .

- په خوراکی موادو کې د P:S نسبت شتون (Polyunsaturated/saturated) داگټی لری چه په وینه کې د کولسترول او LDL کچه ټیټوی او د زړه دا کللی ناروغیو د خطر د کموالي لامل کیږی.

د لیستین کتابولیزم (فاسفولایپیل لوکین):

پړاونه:

- لیستین په بدن کې د Phospholipase A2 انزایم پوسیله ټوټه کیږی کوم چه په دویم لمبر موقعیت (بیټاموقعیت) کی ایستری اړیکه هایدرولیز کوی ازاد شحمی اسید او لیزولیستین جوړه وی.
- لیزولیستین د یوبل انزایم لیزو فاسفولایپیزیا (Phospholipase- B) انزایم تراغیز لاندی د الفاموقعیت کی ایستری اړیکه هایدرولیز کوی او یوبل ازاد شحمی اسید ازاده وی او گلیسرول فاسفوریل کولین (Glycerol Phosphocholine) جوړیږی.
- په اخر کی گلیسریل فاسفوکولین د گلیسریل فاسفوکولین هایدرولیز انزایم تراغیزی لاندی نور هم په نایتروجنی قلو، کولین او الفگلیسرول فاسفیت (Sn-glycerol-3-P) باندی ټوټه کیږی. د لیستین ټوټه کیدل په ۸:۲۱ گڼه انخورو کی بنودل کیږی.



۸:۲۱ گنجه انځورد لیسیتین کتابولیزم بنیې

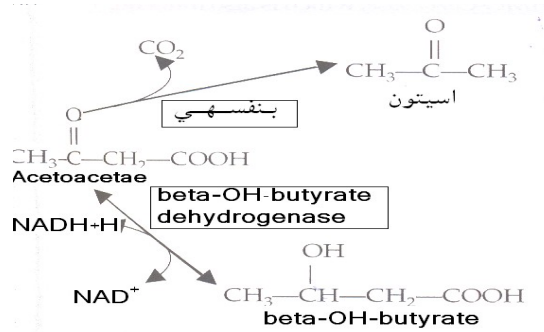
کیتوزیس

Ketosis

په ځینی ځانگړو استقلابی حالاتو کی د شحمی اسیدونو د اکسیدیشن د زیاتوالی سره یو ځای وی. ځیگر د یادونې وړ اندازه مرکبات لکه اسیتو اسیتت (Acetoacetate) او بیتا هایدروکسی بیو تاریک اسید جوړه وې کوم چه دوینی دوران ته ننوځی .

اسیتو اسیتت د پرله پسې او بنفسی ډی کاربوکسیلیشن له امله په اسیتون بدلیږې دادری واره توکې په تولید ډول د کیتون جسمونو (Ketone bodies) یا (Acetone bodies) پنوم یادېږې.

ځینی وخت ورته Ketones هم وائی چه دا اصطلاح تریوه حده غلطه ده. ددی دري وارو توکو ترمنځ اړیکې په لاندې ډول بنودل کیږي.



د کیتون جسمونو غلظت: په ټولیز ډول د کیتون جسمونو غلظت د هغه خلکو په وینه کې چې نارمل خوراکې ریژیم لري په سل سي سي وینه کې یو ملي ګرام ته نه رسېږي .

تشي مينازي: په څلورويشتو ساعتو کې په تشومیتازو کې د یو ملي ګرام څخه لږ وځي .

کیتو اسیدوزیس: اسیتو استیک اسید او بیتا هایډروکسي بیوتاریک اسیدد منځني کچي قوي تیزابونه دي کله چې نوموړي په وینه او انساجو کې شتون ولري د بفر سیستم په وسیله خنثي کېږي .

او یو اندازه د بفر کتیون د ضایع کیدو لامل کېږي په پایله کې د القلي دکموالي او د کیتو اسیدوزس (Keto acidosis) رامنځ ته کیدو لامل کېږي .

نوټ: داشوني ده چې په غیر کنترول ډيابت کې وژونکې وي .

ځينې اصطلاح گانې

کیتو نیما (Ketonaemia): په وینه کې دنارمل کچې څخه د کیتون جسمونو لوړوالي د کیتو نیما په نوم یادېږي

کیتون یوریا (Ketonuria): کله چې د وینې کیتون جسمونو کچه دپنستورګود قدمې څخه لوړه شي نو په

تشومیتازو کې کیتون جسمونه وځي او دکیتون یوریا په نوم یادېږي .

کیتوزیس (Ketosis): په انساجو او بدن په مایعاتو کې د کیتون جسمونو غیر نورمال تولیدنه د کیتوزیس په نوم

یادېږي . کله چې په تشومیتازو کې د بیتا هایډروکسي بیوتاریک اسید ورځني وتنه ۲۰۰ ملي ګرامو ته ورسېږي

(په نارمل حالت کې ۵-۱۰ mg پوري دورځي) پورتنې ټول حالات دکیتوزیس په نوم یادېږي.

لاملونه :

۱: پرله پسي لوربه يا (Starvation): د کیتوزیس ساده بڼه په لوربه کې منځته راځي میخانیکیت. د قندونو د ذخیرو د کموالی سره یوځای وي لډي سره یوځای د ازادو شحمي اسیدونو تولید او اکسیدیشن د انرژي د تولید لپاره زیات وي.

۲: د ناروغۍ په حالاتو کې .

- د شکرې په ناروغۍ کې : — په کلینیکې او تجربوي ډول .
- د الکولوزیس په ځینو ډولونو کې : — کیداشې چې کیتوزیس (Katosis) پرمختګ وکړي .

- د امیندواري په ټاکسیمیا : — په پسونو او هغو بزو کې چې شیدې ورکوي .

۳: د ایتر په وسیله په دوامدار بي هوشې کې :

۴: د کیتوزیس نور غیر مرضي بڼې چې په لاندې حالاتو کې میندل شوي :

- په زیاته اندازه د شحمیاتو خوړل .
- د لوږې په حالت کې (Post absorptive) د شدید تمرین څخه وروسته .

۵: دنخامیه غدې د قدامې برخې د زوبنا پیچکارې کول .

د جوړیدني ځاي اوراتلونکې نې : داسې بڼکارې چې ځیگر یواځنې غړې دي چې د کیتون

جسمونه جوړه وي او دوینې دوران ته یې اچوي .

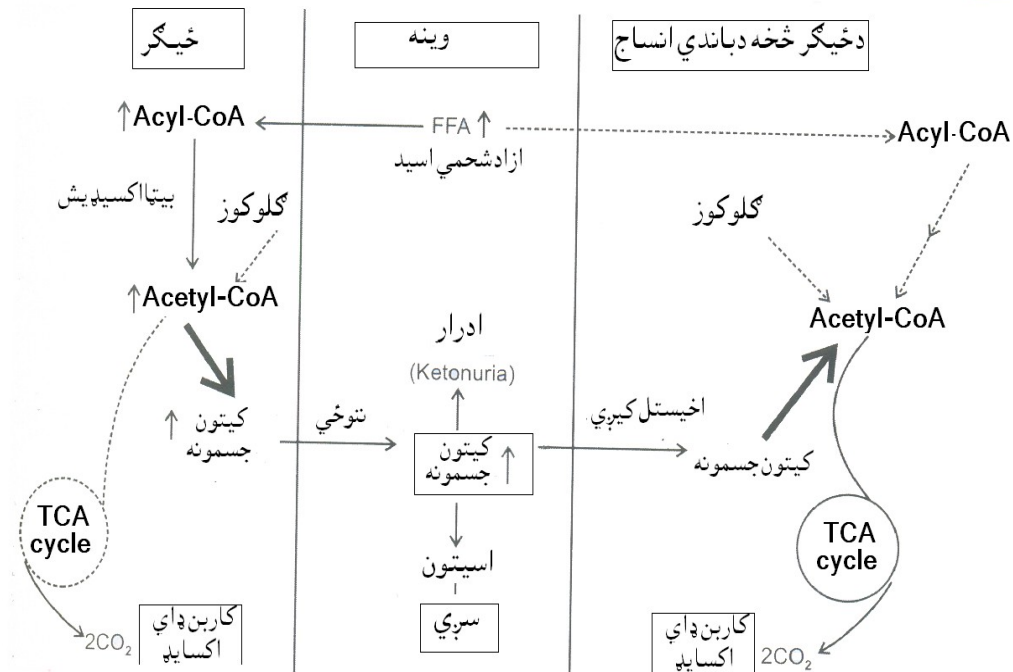
د ځیگر څخه پرته نور انساج کولای شي چې د کیتون جسمونه دوینې د دوران څخه واخلي او

د تنفسي سبستريت په ډول ئي په لگښت ورسوي .

د ځیگر څخه د کیتون جسمونو تلل نورو انساجو ته داد یو فعال انزایماتیک میخانیکیت پایله

ده کوم چې په ځیگر کې شتون لري . لډي سره یوځای هغه انزایمونه چې د کیتون جسمونو د ټوټه

کيدني دنده په غاړه لري داپه ځيگر کي ډير کم فعال دي او يا هيڅ شتون نلري. دامعکوس حالت دځيگر څخه دباندې انساجو کي شته دي(۹:۲۱گڼه انځور).



۹:۲۱ گڼه انځور د کيتون جسمونو جوړيدل، لگښت او د بدن څخه وتل نښي.

په ځيگر کي د کيتون جسمونو جوړيدل

Ketone Body Formation in Liver

دکيتون جسمونو جوړيدل

Ketogenesis

انزایمونه يي مایتو کاندريايي دي

پړاونه :

۱ : اسيتو اسيتايل کوآي (Acetoacetyl-CoA) :- اسيتواسيتايل کوآي د کيتون جسمونو د جوړيدني

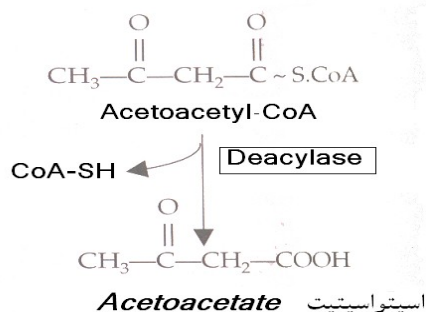
لپاره پيلونکي مواد دي . دا کيداې شي چې په دوه ډوله جوړ شي .

الف : - نیغ په نیغه د شحمي اسیدونو په بیتا اکسیدیشن کې او یا

ب : - د کاربن دوه واحدونو د یو ځای کیدنې په پایله کې د فعال اسیتیت (Acetate) اسیتایل کوآی (Acetyl-coA) څخه د تیولایز (Thiolase) انزایم دستنیدونکي تعامل په وسیله .

۲ : د اسیتواسیتیت جوړیدنه : اسیتواسیتیت لمرنې کیتون جسم دې چې جوړېږي کیدای شي چې په لاندې دوه لارو جوړ شي .

الف : دې اسایلیشن په وسیله (Deacylation) : اسیتواسیتیت کیدای شي چې د اسیتواسیتایل کوآی (Acetoacetyl-CoA) څخه د ساده دې اسایلیشن (Deacylation) په وسیله چې دا تعامل د اسیتواسیتایل کوآی دې اسایلیز (Acetoacetyl deacylase) انزایم په وسیله چټک کیږي او جوړېږي.



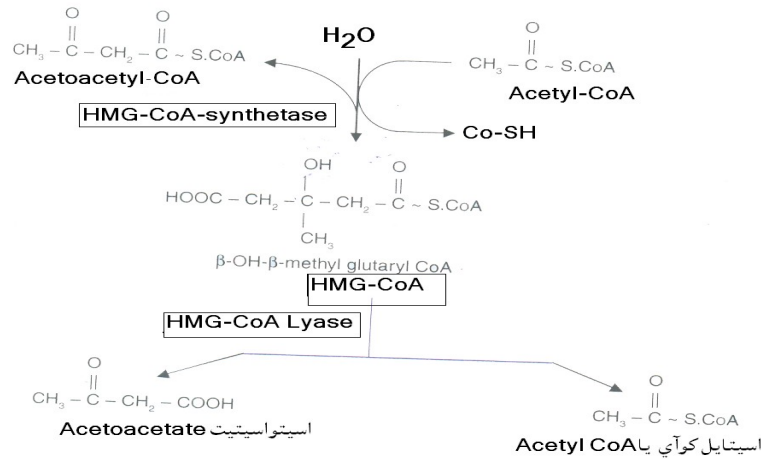
داسي نه ښکاري چې دا پورتنې دي لويه توليدي لاره وي . که چيرې د زياتې کچې کیتون جسمونو ته اړتیاوې نودې اسایلیشن (Deacylation) تعامل بسنه نه کوي .

ب : دویمه لاره : د اسیتواسیتیت جوړیدنه د بیتا هایدروکسي میتایل گلوټاریل کوآی (HMGCoA) د منځني موادو څخه . دا نظر داراښايي چې د HMG-CoA لاره د کیتون جسمونو د جوړیدنې لويه لاره ده.

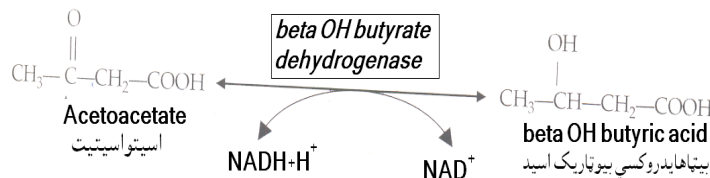
پړاونه :

دوه پړاونه لري :-

- د اسیتو اسیتایل کوآي او اسیتایل کوآي یو ځای کیدل چې په پایله کې بیتا هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآي (HMG-CoA) جوړېږي دا تعامل (HMG-CoA-Synthase) انزایم په وسیله چټک کیږي (یو مایتو کاندريا یې انزایم دي)
- بیتا هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآي د HMG-CoA-Lyase انزایم تراغیزې لاندې چې دا هم یو مایتو کاندريا یې انزایم دي چې یو مالیکول اسیتو اسیتیت او یو مالیکول اسیتایل کوآي (Acetyl-CoA) باندې بدلیږي .



10:21 گڼه انځور د کیتون جسمونو جوړیدل نښی.



نوټ :

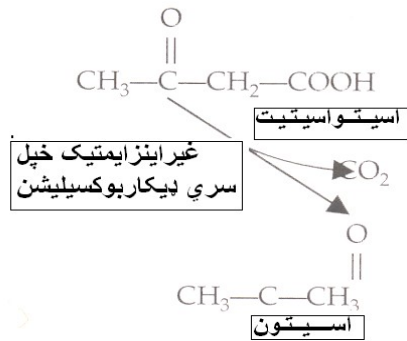
- د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآي (HMG-CoA) لایزا او Synthase دواړه انزایمونه په مایتو کاندريا کې شتون لري چېرته چې کیتون جسمونه جوړېږي .

- دواړه انزایمونه یواځې د ځیگر د حجرو په مایتو کاندريا کې شتون لري .
- د HMG-CoA-Lyase انزایم فعالیت د لوړې په حالت کې په بنکاره ډول لوړیږي .
- هایډروکسي میتایل گلوټاریل کوآي (HMG-CoA) یو پیلونکې پړاو دې کولسترول هم د هایډروکسي میتایل گلوټاریل کوآي ریډ یکتیز (HMG-CoA-Reductase) انزایم په وسیله جوړیږي .

۳ : د اسیټون (Aceton) جوړیدل : اسیټون د اسیټواسیتیت څخه دخپل سرې ډې کاربوکسیلیشن چې دیو غیر انزایمیک تعامل پوسیله سرته رسیږي .

۴ : د بیتا هایډروکسي بیوتاریټ (β-Hydroxy Butyrate) جوړیدل : یو ځل چې اسیټواسیتیت جوړ شو بیا په بیتا هایډروکسي بیوتاریټ ریک اسید باندې بدلیري . دا تعامل د بیتا هایډروکسي بیوتاریټ ډې هایډروجنیز (β-OH-Butyrate-Dehydrogenase) انزایم په وسیله چې د ځیگر په حجرو او نورو زیاتو انساجو کې میندل شوې چټک کیږي .

- د بیتا هایډروکسي بیوتاریټ (β-OH-Butyrate) دمقدار له پلوه دیادوني وړ کیتون جسم دې چې په کیتوزیس کې په وینه او تشو متیازو کې شتون لري .



د کیتون جسمونو لگښت

کیتو لایزيس

(Ketolysis)

د ځيگر څخه پرته د نورو انساجو په وسيله د کیتون جسمونو څخه د انرژي د سرچینې په ډول لگول کيږي. اسیتو اسیتیت (Acetoacetate) په ځيگر کې نیغ په نیغه فعالیتې شې نوموړې کولای شې په سایتوزول کې فعال شې چې دا یوه ډیره فعاله لاره نه ده. او اسیتایل کوآي د کولستروپ په جوړیدو کې د لمړنې مادې په ډول کارول کيږي.

نوځيگر د اسیتو اسیتیت د جوړیدلو لپاره د یو انزایم لرونکې ماشین په ډول د نده سرته رسوي لکه چې توضیح شو نوموړې د ځيگر په وسيله په لگښت نه رسيږي.

دارانبايي چې د ځيگر په وسيله کیتون جسمونه جوړيږي او بیا دویني دوران ته ننوځي.

۱ : د اسیتو اسیتیت (Acetoactate) فعالیتېل : د ځيگر څخه پرته په نورو انساجو کې اسیتو اسیتیت فعالیتېل چې په اسیتو اسیتایل کوآي (Aceto-Acetyl-CoA) باندې بدلېږي دوه تعاملات په کې ونډه اخلي نوموړې بیا په لگښت رسيږي.

الف : : د Succinyl-CoA سره د اسیتو اسیتیت تعامل : د ځيگر څخه د باندې انساجو کې د اسیتو اسیتیت د فعالیتېدو لویه لاره ده.

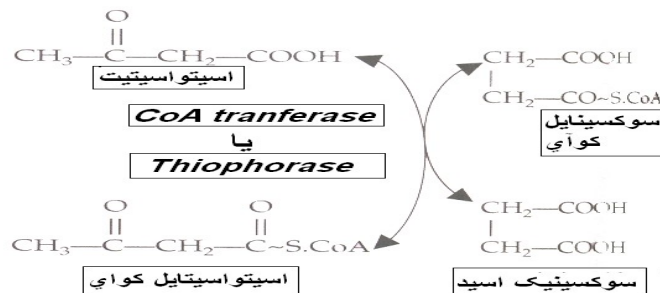
اسیتو اسیتیت د یو مالیکول Succinyl-CoA (د TCA سیکل منځني مواد دي) سره تعامل کوي چې د CoA Transferase (همدارنگه Thiophorase پنوم هم یادېږي) انزایم په وسيله تعامل چټک کيږي. چې د CoA مالیکول د Succinyl-CoA څخه اسیتو اسیتیت ته لیږدېږي او اسیتو اسیتایل کوآي (Acetoacetyl-CoA) او Succinate جوړيږي.

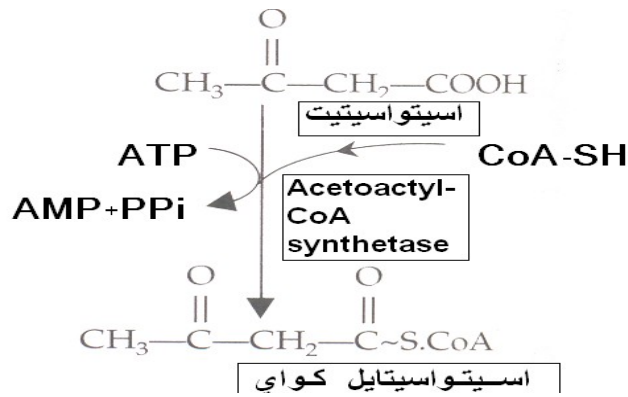
ب : دویم میخانیکیت : اسیټو اسیټیټ د ATP او CoA-SH په شتون کې -Acetyl-CoA Synthetase انزایم په وسیله فعالیږي شاید چې دا په کمه پیمانته سرته ورسېږي چې دا د فعالیدنې لپاره لویه لاره نه وي.

۴ : د بیتا هایدروکسي بیوتاریټ راتلونکي :

- د ځیگر څخه د باندې د نورو انساجو په وسیله بیتا هایدروکسي بیوتاریټ د Synthetase انزایم په وسیله نیغ په نیغه فعالیږي چې د پورټني تعامل په شان د بیتا هایدروکسي بیوتاریل کوآي جوړه وي او کولای شي چې بیرته اسیټو استایل کوآي جوړ کړي داسې نه بنکاري چې چې دا دې هم لوی لاره وي .

- بلې خوا ته بیتا هایدروکسي بیوتاریټ د بیتا هایدروکسي بیوتاریټ ډیهایدروجینیز (β-OH-Butyrate-dehydrogenase) انزایم او NAD⁺ په شتون کې په اسیټو اسیټیټ باندې بدلېږي نوموړې تعامل گرځیدونکې دې اسیټو اسیټیټ د پورته په شان فعالیږي او په اسیټو استایل کوآي باندې بدلېږي داسې بنکاري چې دا یوه لویه لاره ده . اسیټو اسیټایل کوآي چې په دې میخانیکیت باندې جوړ شو نو بیا Thiolase انزایم په وسیله په اسیټایل کوآي باندې ټوټه کیږي . او په TCA سیکل کې په اکسیدیشن رسیږي .





۳: د اسیتون رائونکی: دا ستونزمنه ده چې اسیتون په بدن کې اکسیدایز شې. تجربو

نښودلې ده چې د اسیتون لگښت په بدن کې ډیر ورو سرته رسیږي.

- ځینې څیړونکې دا وړاندیز کوي چې اسیتون بیرته په اسیتو اسیتیت باندې بدلېږي.

- د اسیتون د کچې لوړوالې کولای شې چې په تنفسې هوا او تشو متیازو کې ووځي چې د دې شتون په تنفسې هوا او تشو متیازو کې د میوې بوې وربښي.

- یوه بله شونې لاره د پروفان ډایوې (Propan diol) د لارې څخه عبارت ده.

چې دا گلو کوجنیک ده دایوه ځانگړې لاره ده چې شحمي اسیدونه په قندونو بدلوي.

نوټ: د ځیگر څخه دباندې د نورو انساجو په وسیله د کیتون جسمونو لگښت دیادونې

وړدې. په وینه کې د کیتون جسمونو د غلظت د نسبت په تړاو اکسیدایز کیري. همدارنگه

نوموړې د ازادو شحمي اسیدونو او گلو کوزڅخه بڼه اکسیدایز کیري.

که چیرې په وینه کې کچه لوړېږي نو د کیتون جسمونو اکسیدیشن هم زیاتېږي تر هغه

پورې چې د وینې د کیتون جسمونو کچه او یا (70) ملي گرامه په سل سي سي وینه کې وې

نود اکسید اټیف ماشین مړښت رامنځته کیري په وینه کې د کیتون جسمونو د جوړیدنې

د زیاتوالي په صورت کې په وینه کې د کیتون جسمونو غلظت لوړېږي. د کیتو نمیا

(Ketoneamia) او د کیتوزیس لامل کیږي . اضافي مقدار کیتون جسمونه په

تشو میتیازو کي وځي چي د کیتون یوریا (Ketonurea) پنوم یاد یږي.

په داسې حالاتو کې حیوانات په سلو کې ۹۰ برخې د اکسیجن د کیتون جسمونو د

اکسیدیشن لپاره لگوي .

که چیرې قندونه په لگښت نه رسیږي قندونه شتون ونه لري . نو شحمیات یواځې

دانساجو د انرژي د پرتیا د بشپړولو وړتیا نه لري . د ځینې انساجو لکه عضلات ، دماغ ،

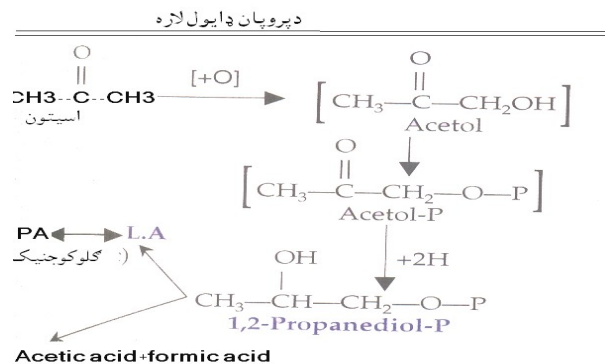
پښتورگي ، زړه او دادرینال غدې ځینې اړتیاوې د کیتون جسمونو په وسیله پوره کیږي .

اوس څرگنده شوي چې د انسان مغز کولای شي چې د اړتیاو په سلو کې شل انرژي د یو

شپې د لوږې په وخت کي د کیتون جسمونو څخه لاسته راوړي . په سلو کې ۴۰ د اړتیاو په

انرژي د اتو ورځو د لوږې څخه وروسته او ۸۰ په سلو کې د څلویښت ورځو د لوږې څخه

وروسته د کیتون جسمونو څخه لاسته راوړي



کیتوزیس ته میلان : کیتوزیس ته میلان په حیواناتو کې نظر په نوعه ، عمر او جنس په

پراخه پیماننه توپیر شتون لري . په لاندې ډول کیتوزیس ته میلان په ځنې حیواناتو کې

ښودل شوي دي .

سپي > مورې او مورېکان > بیزي > انسان اوبیزو

داموندل شوي چې سپيان د پرله پسې لوړې د کیتوزيس په وړاندې ډير زيات ټينگار لري
جنس : بنځينه جنس د نارينه و په پرتله د پرله پسې لوړې د کیتوزيس په وړاندې ئي
ټينگار ډير لږ دي .

عمر : شيدې خوړونکې کوچنيان او ځوان کوچنيان د لويانو څخه ورته ډير ميلان لري .

هغه فکتورونه چي د کیتوزيس زياتوالي رانايي

که څه هم د کیتون جسمونو جوړيدل او لگښت ثابت او يو شان دي . په بدن کې د کیتون
جسمونو جوړيدنې (Ketosis) زياتوالي نه مگر دوينې دازادو شحمي اسيدونو د کچې
دلوروالي سره يو ځای وي

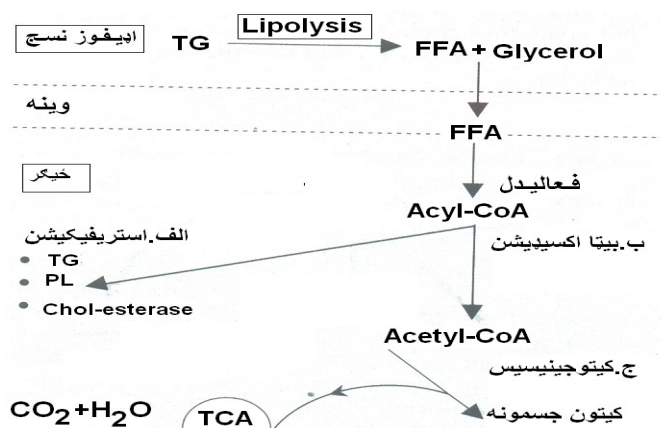
شديد کیتوزيس په وينه کې د ازادو شحمي اسيدونو د غلظت دلوروالي سره يو ځای وي
زياتو څيړنو بنودلې ده چې د انسان په بدن کې شحمي اسيدونه د کیتون جسمونو
د جوړيدنې لپاره لمړنې مواد دي او د ځيگر د کیتون جسمونو د جوړيدنې بنسټيز ځای دي
. دلورې او مړښت په دواړو حالاتو کې ځيگر دا وړتيا لري چې په سلو کې ۳۰ دوينې ازاد
شحمي اسيدونه واخلي . که چيرې دوينې د ازادو شحمي اسيدونو کچه ډيره لوړه وي نو
ديادوني وړ مقدار ازاد شحمي اسيدونه ځيگر ته تيريري .

کله چې د ځيگر د حجرو په وسيله ازاد شحمي اسيدونه واخيستل شي او په اساييل کوآي
(Acyl-CoA) باندې بدل شي دوه لارې خپلوي .

- نوموړې ايستريفائيډ کيږي ، ترای گليسرايد ، فاسفو ليپيدونه او کولسترول
ايسترجوره وي .

- او يا د بيتا اکسيديشن د لارې په اسيتاييل کوآي باندې بدليري او اسيتاييل کوآي
(Acetyl-CoA) په TCA سيکل کې اکسيډايز کيږي او په کاربن دآي اکسايډ او

اوبو باندي بدلېږي او که چيرې يې اندازه زياته وي نو بيا د کيتون جسمونو د جوړيدنې لپاره ترې گټه اخلي. دواړه راتلونکې يې د شپا په وسيله په ۱۱:۲۱ انځور کې ليدلې شې



۱۱:۲۱ گڼه انځور په ځيگر کې د ازادو شحمي اسيدونو راتلونکې.

نوټ :

۱ : په شحمي انساجو کې يې کنترول تجربه شوي . لکه د پورته په څير د کيتون جسمونو د جوړيدنې زياتوالي (کيتوزيس) په بدن کې منځ ته نه راځي مگر دوينې د ازادو شحمي اسيدونو د کچې د لوړوالي سره يو ځای وي چې دا په شحمي انساجو کې د شحمياتو د ټوټه کيدو دلارې په وينه کې لوړېږي .

۲ : همدارنگه هغه لاملونه چې د شحمي انساجو څخه د ازادو شحمي اسيدونو خوځيدل تنظيموي د کيتوجينيسيس (Katogenesis) په کنترول کې ارزښت لري .

د کيتون جسمونو د جوړيدلو متضاد ميخانيکونه

۱ : **ايسټريفيکيشن چې تر اې گليسرايد جوړه وي** : کله چې ازاد شحمي اسيدونه په شحمي

انساجو کې د تر اې گليسرايدونو د ټوټه کيدو څخه لاسته راشي . نوموړې په ځيگر کې

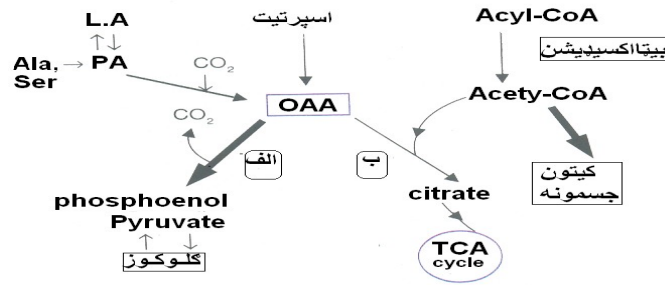
ایستریفایډ کیرې چې د کیتون جسمونو دپاره د یادونې وړ سرچینه نه جوړه وې نوډ ازادو شحمي اسیدونو ایستریفیکیشن په ځیگر کې د کیتون جسمونو د جوړیدنې لپاره د یادونې وړ یو متضاد میخانیکیت دې . د ۱۱:۲۱ گڼه انځور کې لیدل کیرې . چې (الف) پاتوې ډیره بنکاره وي نو ډیر لږ مقدار د اسایل کوآي د (ب) او (ج) پاتوې گانو ته ورگرځي . د ایستریفیکیشن لپاره لمرنې مواد د الفا گلیسرول فاسفیت څخه عبارت دي .

نو دځیگرد ایستریفیکیشن وړتیا د لمرني موادو (د الفا گلیسرول) په شتون پورې اړه لري . په هغه حالاتو کې چې کیتوزیس منځته راځي لکه په پرله پسې لوږه او شدید تمرین کې . په دې حالاتو کې په ځیگر کې د گلايکوجن لږ مقدار شتون لري چې د ویني د گلوکوز کچه نورماله و ساتي او بنسټيزي اړتياوي پوره کړي . ځیگر گلو کوز د گلوکوز دنوې جوړیدنې (Gluceneogenesis) د لارې د گلو کوجنیک امینو اسیدونو ، Lactate ، پایرویت او گلیسرول څخه جوړ وې . نو په دې حالاتو کې د قندونو د کموالی له امله د گلیسرول فاسفیت کموالی هم رامنځته کیرې اونه شې کولای چې ټول ازاد شحمي اسیدونه ایستریفایډ کړي . چې د اسایل کوآي زیاتوالي د اکسیدیشن د زیاتوالي د لارې زیاتیري . د TCA سیکل هم مریږي او اضافه مقدار د اسایل کوآي د کیتون جسمونو د جوړیدنې لپاره په (ب) او (ج) پاتوې گانو کې په لگښت رسیږي .

۴ : داوگسالو اسیتیت رول : په نظریاتي لحاظ که چیرې د Oxaloacetate په غلظت کې

کموالی رامنځ ته شې په ځانگړې ډول په مایتو کاندريا کې کیدای شې چې په TCA سیکل کې چې اسیتایل کوآي په استقلال رسیږي د گډوډې لامل شې . اوگسالواسیتیت یې د گلوکوز د نوې جوړیدنې بنسټیزه لاره ده د گلو کوز دنوې جوړیدنې د زیاتوالي له

امله د اوگسالواسیتیت د غلظت د کموالي لامل کیږي. کیدای شي د شدید کیتوزیس لامل شي. د اوگسالواسیتیت اغیزې په ۱۲:۲۱ گڼه انځور کې د شیمای په وسیله ښودل شوي دي.



۱۲:۲۱ گڼه انځور اوگسالواسیتیت رول د کیتون جسمونو په جوړیدنه کې.

اوگسالواسیتیت په استقلال کې بنسټیز رول سرته رسوي او اسیتایل کوآي سره یو ځای کیږي سیتیریت جوړه وي او د TCA سیکل پیلوي.

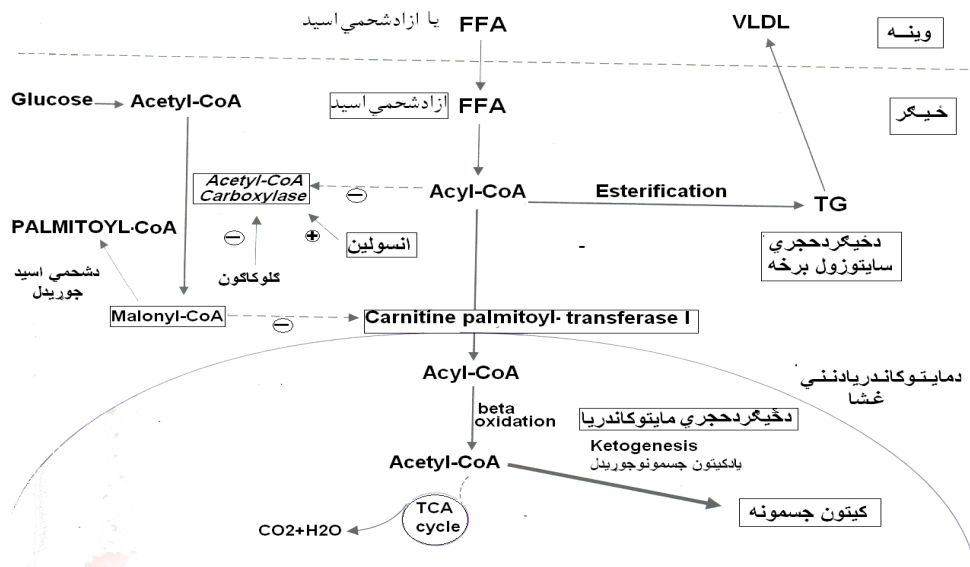
که چیرې اوگسالواسیتیت شتون ونه لري او یا د گلو کوز دنوي جوړیدني دلاري په لگښت ورسیري نو اسیتایل کوآي ددې په ځای چې TCA سیکل ته ننوځي د کیتون جسمونو جوړیدنه کې په لگښت رسیري. پس اوگسالواسیتیت د اسیتایل کوآي د اخیستنې دلاري د کیتون جسمونو د جوړیدني مخه نیسي. ددې په نشتوالي کې د کیتون جسمونو تولیدنه رامنځ ته کیږي.

۴: **د ملونیل کوآي رول:** ملونیل کوآي لمړنې مرکب دې چې د مایټو کاندريا څخه د باندې د شحمي اسیدونو په جوړیدني (De-Novo-F.A جوړیدنه) کې جوړیږي او دکارنیتین پالموتیل ترناسفیریزا انزایم (Carnitine-Pahmitayl-Transferase-I) فعالیت تنظیموي.

د مړښت په وخت کې د شحمي اسیدونو جوړیدنه زیاته وي نو مالونیل کوآي غلظت هم لوړیږي نوموړې انزایم منع کوي او د بیتا اکسیدیشن د بندیدو لامل کیږي . پس د مړښت په صورت کې د شحمو جوړیدنه (Lipogenesis) زیاته وي . ازاد شحمي اسیدونه ایستریفایډ کیږي او په ترای گلیسرایډ باندې بدلیری او د ځیگر څخه د VLDL په بڼه د باندې لیږدیږي .

- پرله پسې لوږه او د شکرې د ناروغۍ په حالاتو کې د ازادو شحمي اسیدونو غلظت لوړیږي . اوږد اسایل کوآي د اسیتایل کوآي کاربو کسلیز (Acetyl-CoA-Carboxylase) انزایم منع کیدو لامل کیږي . کوم چې د شحمي اسیدونو د جوړیدنې لمرنې انزایم دې نو د مالونیل کوآي غلظت کمیږي . د کارنیتین پالموتیل ترانسفیریز I انزایم نه منع کوي . په پایله کې زیات اسایل کوآي د بیتا اکسیدیشن د لارې په لگښت رسیږي .

پورتنې حالات د Inulin / Glucagon د نسبت د کموالی په صورت کې زیاتیری . کوم چې په اډیپوز انساجو کې د شحمیاتو د توتیه کیدنې د زیاتوالي لامل کیږي او زیات ازاد شحمي اسیدونه ازاده وي او اسیتایل کوآي کاربو کسلیز (Acetyl-CoA-Carboxylase) انزایم منع کوي . د اسیتایل کوآي زیاتوالي د کیتون جسمونو د جوړیدنې د زیاتوالي لامل کیږي . نو د مالونیل کوآي زیاتوالي د ازادو شحمي اسیدونو د بیتا اکسیدیشن د کموالی او اسیتایل کوآي د تولید د کموالی لامل کیږي چې په دې ډول د کیتوزیس مخه نیسي د مالونیل کوآي او کارنیتین پالموتیل ترانسفیریز I رول په ۲۱:۱۳ انځور کې ښودل شوي دي .



۱۳:۲۱ گڼه انځور د مالونیل کواي او کارنیتین پالمیتویل ترانسفیریز لارول د کیتون جسمونو په جوړیدلو کې رانښايي.

د رانډل د گلوکوز - شحمي اسيد سيکل

Glucose.FA-Cycle of RANDLE

د گلوکوز د اکسیدیشن د کموالی په حالت کې چې د قندونو د نشتوالي له امله منځ ته راځي په دې حالت کې د شحمیاتو د ذخیره وځخه ازاد شحمي اسیدونه (NEFA) ویني ته ازادېږي او دهغوي پرلپسې اکسیدیشن د RANDLE په وسیله نومول شوي چې د رانډل د گلوکوز شحمي اسيد سيکل په نوم ياديږي (Glucose-FA-Cycle).

لنډيز :

- ۱: د قندونو د نشتوالي په پایله کې د کیتون جسمونو جوړیدنه (کیتوزیس) زیاتېږي.
 - ۲: د کیتون جسمونو د تولید لپاره دوه بنسټیز تعاملات شتون لري.
- په اډیپوزانساجو کې د ایستریفیکیشن او شحمیاتو توتیه کیدني ترمنځ نا انډولې ده او له دې سره یو ځای دوران ته ازاد شحمي اسیدونه ازادېږي.

- په ځيگر کې د کيټون د جسمونو د جوړيدنې لپاره ازاد شحمي اسيدونه بنسټيز مواد دي.

نوټول استقلالې او اندوکراينې لاملونه چې دا ډيپوز انساجو څخه د ازادو شحمي اسيدونو په ازاديدو باندې اغيزه لري د کيټون جسمونو جوړيدنه اغيزمنه کوي .

۳: په ځيگر کې د قندونو شتون د الفا گليسرو ل فاسفیت د ازادو شحمي اسيدونو دايسټريفکيشن لپاره برابر وي . دا مونږ ته رابنايي چې لويه اندازه ازادو شحمي اسيدونه ځيگر ته ننوځي او ايسټريفايډ کيږي . کوم ازاد شحمي اسيدونه چې پاتې کيږي په کاربن داې اکسايډ باندې اکسيدايز کيږي او کيټون جسمونه جوړه وي .

۴: په پرله پسې لورې (ستارويشن) او شکرې ناروغۍ کې د ازادو شحمي اسيدونو اکسيدايشن زياتيږي په زياته اندازه د کيټون جسمونه جوړيږي او لږ مقدار يې په TCA سيکل کې په اوبو او کاربن ډاې اکسايډ باندې اکسدايز کيږي . دا هغه وخت تنظيميږي چې د انرژي توليز توليد ثابت وي .

۵: کيټون جسمونه د ځيگر په وسيله جوړيږي او په ځيگر کې نه اکسيدايز کيږي . نوموړې دوران ته ننوځي د ځيگر څخه دباندې د نورو انساجو په وسيله اخيستل کيږي او نورو انساجو ته د اړتيا په بنسټ ورکول کيږي .

په غذايي موادو کې د کيټو جنیک او کيټو جنیک ضد موادو ترمنځ نسبت

کله چې يو غذايي رژيم توصيه کيږي نو د کيټو جنیک او کيټو جنیک ضد موادو ترمنځ نسبت بايد تنظيم شي . چې د کيټون جسمونو د جوړيدنې (کيټوزيس) څخه مخنيوي وشي . دا موندل شوې که چيري د کيټو جنیک او د کيټو جنیک ضد موادو ترمنځ نسبت دوو ته ورسپري نو په تشو متيازو کې کيټون جسمونه ليدل کيږي .

د کلنیک له نظره باید په غذایی موادو کې د شحمیاتو ټولیزه کچه د قندونو برخې دوه برابره او د پروتینو د نمایی مجموعې ته ونه رسیږي .

$$F = <(2C+1/2P)$$

په ځیگر کې د قندونو استقلال د زیاتوالي له امله کیتون جسمونو جوړیدنه (کیتوزیس) له منځه ځي . د شکرې په ناروغي کې دانسولین په وسیله او د قندونو د نشتوالي له امله رامنځته شوي کیتوزیس د گلو کوز او یا د داسې موادو ورکول چې په اسانې په گلو کوزیا گلايکوجن باندې د بدلیدو وړ وي له منځه ځي .

کیتو جنیک مواد : کیتو جنیک مواد په لاندې ډول دي :

- ټول ازاد شحمي اسیدونه (د غذایی موادو په سلو کې نوي (۹۰% شحمیات) .

نوټ : د ترای گلیسرایډونو د هایډرولیز څخه د گلیسرول برخه یې لاسته راځي گلو کوجینیک ده نو دا د کیتو جنیک ضد اغیزې لري .

- پروتین :- کیتو جنیک امینو اسیدونه (په سلو کې څلویښت) .

پورتنې هغه سرچینې دي د کومو څخه چې کیتون جسمونه جوړیږي .

کیتو جنیک ضد مواد : دا هغه مواد دي چې د کیتون جسمونو د جوړیدني څخه مخنیوي

کوي نوموړې گلو کوز برابره وي د ابیا په الفا گلیسرول فاسفیت باندې بدلیداي شې کوم چې د ایسترایفیکیشن لپاره ورته اړتیا ده .

- ټول قندونه

- انسولین

- په سلو کې شپته پروتین :- گلو کوجینیک امینو اسیدونه دي .

- په سلو کې لس یې د غذایی موادو شحم : د گلیسرول برخه یې گلو کوجینیک ده .

د کولسترول استقلاب

د کولسترول د کیمیا ، ځانګړتیاؤ او توزیع لپاره د شحمیاتو کیمیا ته مراجعه وکړې .

د کولسترول د جذب لپاره د شحمیاتو هضم او جذب ته مراجعه وکړې .

د کولسترول بایو سنتیزيس :

د یادونې وړ بنسټونه چې د کولسترول په جوړیدنه کې اړین دي په لاندې ډول دي :

• **د جوړیدنې ځای :** په بنسټیز ډول ټول انساج کولسترول جوړه وي . ځیګري

د جوړیدنې تر ټولو لوی ځای دي . همدارنگه نور انساج هم په دې جوړیدنه کې

فعال او دیادونې وړ دي لکه دادرینال غدې قشرې برخه ، گونا ډونه (جنسې غړې)

، پوستکې او کولمې چې ډیرې فعالې دي . او هغه انساج چې لږ فعال دي : —

اډیپوز انساج ، عضلات ، ابهر ، عصبې انساج د نوې زیږیدلې کوچني دماغ

کولې شي چې کولسترول جوړ کړي مگر د لویانو دماغ نه شي کولای چې

کولسترول جوړ کړي . د کولسترول د جوړیدنې اغیزمنتوب د نښه شوې C14

اسیتات څخه.

انساج	د کولسترول د جوړیدنې اغیزمنتوب ځیګر = ۱۰۰
•ینه	۱۰۰
• دلویانو پوستکې	۹۰
• کوچنې کولمې	۲۰
• گونا ډونه	۳۱
• بدوډې	۴
• دلویانو دماغ	۰
• د نوې زیږیدلو دماغ	۱۸۵

انزایمونه : د انزایمونو هغه سیستم چې د کولسترول په بایو سنتیزیس کې ونډه اخلي د لاندې برخو

پورې اړه لري :

• سایتو پلازمیک ذرات (مایکروزوم)

• د سایتوزول منحلې برخه .

اسیتات : فعال اسیتات (اسیتایل کوآی) ئي پیلونکې او بنسټیزه لمړنې توکې دي د

انسان په بدن کې د کولسترول د کاربن برخې ټول ۲۷ کاربونونه د فعال اسیتات څخه

جوړېدای شي .



د بایو سنتیزیس پړاونه : داسې فکر کېږي چې کولسترول جوړیدنه کي لاندې پنځه گروهه

تعاملات برخه لري نوموړې عبارت دي له :

I : د میو الونیټ (Mevalonat) جوړیدنه : د شپږ کاربنه لرونکې مرکب د اسیتایل کوآی څخه.

II : د ایزوپرینوئید (Isoprenoide) برخې جوړیدنه : (پنځه کاربنه) د میو الونیټ څخه

د فاسفوریلشن او دې کاربو کسلیشن په پایله کې جوړېږي .

نوټ: ایزوپرینوئید واحدونه دستیروئید دهستود جوړیدو بنسټ جوړه وي.

III : د سکوالین (Squalen) جوړیدل : دیرش کاربن لرونکي الفاتیک ځنځیر د ایزوپرینوئید د

شپږو مالیکولونو د یو ځای کیدو څخه جوړېږي .

IV : سکوالین کې د حلقه کیدو تعامل (Cyclization) صورت نیسي او لینو سټیرول

(Linosterol) جوړېږي .

V : د لینو سٹیروول بدلیدل په کولسترول باندې .

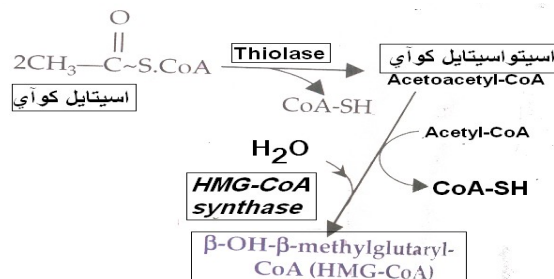
I : د اسیٹایل کوآی خخه د میو الونیټ جوړیدنه :

دوه پړاونه لري :

- د HMG-CoA جوړیدنه : بیټا هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی د حجرې په سایتوزیک برخه کې د اسیٹایل کوآی خخه په دوه پړاونو کې د تیولایز (Thiolase) او HMG-CoA سنتیز انزایمونو په وسیله جوړیږي .

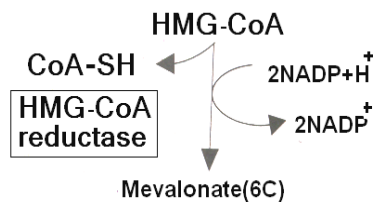
نوټ :

- 1: هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی د لیوسین د امینو اسید د منځني استقلابی مادي په ډول د ټوټه کیدنی په پایله کې هم جوړیږي .
- 2: د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی لپاره دوه سرچینې شتون لري .
 - مایټوکاندریل : - کیتوجنیزیس پوری اړه لري .
 - د مایټوکاندریا خخه د باندې (سایتوزول) : د میو الونیټ او ایزوپرینوئید د واحد د جوړیدنی پوری اړه لري .
 - راتلونکی پړاو یو د اندازی تنظیمونکې پړاو دې او هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریدیکټیز انزایم پوسیله چټک کیږي او په میو الونیټ باندې بدلیري .



د نوموړی تعامل ځانګړتیاوې :

- نوموړې ډیر ارزښت لرونکې ، نه ګرځیدونکې او د اندازې تنظیمونکې تعامل دي .
- انزایم ئي د سلفاهايدريل (-SH) ګروپ لرونکی دي.
- NADPH ته د یو مرستندویه عامل پډول اړتیا لري کوم چه د HMP د لاری پوسیله برابرېږي .
- د نوموړی انزایم فعالیت په شکرې اخته موږکانو کی نه اغیزمن کیږي . د لوږی په حالت کی په حیواناتو کی د نوموړی انزایم فعالیت کمیږي . په غذائی موادو کی د کولسترول شتون او په بدن کی جوړشوي کولسترول نوموړی د اندازی تنظیمونکې پړاو د فیډبیک (Feed back) پډول منع کوي .
- **هورمونونه** : انسولین او د تایرائید هورمونونه د Reductase انزایم فعالیت زیاتوي او ګلوکاګون او ګلوکوز کورتیکوئیدونه ئي فعالیت کموي .
- همدارنگه د Cyclic Amp پوسیله هم منع کیږي .



II-د ایزو پرونیوئید د واحد ونو جوړیدنه:

- میوالونیت د ATP پوسیله فاسفوریلتید کیږي او یوشمیر فعال منځني مرکبات جوړه وي .

- دری فاسفوریلتید مرکبات جوړېږي چه نوموړی د ډي کاربوکسیلیشن پوسيله تعقیبېږي چه لمړنی مرکب ئی فعال ایزوپنتینایل پایروفاسفیت (Isopentenyl-pyro-phosphate) دی (5C). اویوبل منځنی فاسفوریلتید مرکب ئی میوالونیت ۳ - فاسفو ۵ پایروفاسفیت (Mevalonate-3-phospho-5-pyrophosphate) دی چه نوموړی غیر ثابت دی .

- ایزوپنتینایل پایروفاسفیت کی ایزومیرایزیشن سرته رسیږي اویو پنځه کاربن لرونکی ایزوپرینوئید واحد چی 3-3-Dimethyl allyl pyrophosphate پنوم یادېږي جوړېږي .

III: د سکوالین جوړیدل : د پایروفاسفوریلتید واحدونه سره یو ځای کیږي اود دیریش کاربنه الفاتیک ځنځیر لرونکی مرکب چه د سکوالین پنوم یادېږي جوړېږي . نوموړی یو ځای کیدنه په دری پړاونو کی سرته دسیږي.

- لمړی د ایزوپنتینایل پایروفاسفیت یو مالیکول 3-3-Dimethyl allyl pyro phosphate سره یو ځای کیږي او لس کاربن لرونکی مرکب چی د گرانیل پایروفاسفیت پنوم یادېږي جوړه وي . نونوړی تعامل د Granyl-pyro-phosphate synthase انزایم پوسيله چټک کیږي.

ددی تعامل ځانگړتیاوی :- د ایزوپنتینایل پایروفاسفیت اخیری دوه گونی اړیکي د میتایلین کاربن نیکلوفیلیک خواص لری او 3-3-Dimethyl-allyl pyrophosphate کی دوه گونی اړیکه د قوی تیزاب سره د ایستریفیکیشن په عملیه کی الکتروفیلیک ځانگړتیاوي لری نولدی امله نوموړی یو ځای کیدوته وړدی .

- دایزوپینتیايل پايروفاسفیت یوبل مالیکول د گرانيل پايروفاسفیت سره تعامل کوی او یو پنخلس کاربنه مرکب چي د Frensyl-Pyrophosphate پنوم یادیري او نوموړی تعامل د Frensyl-pyrophosphate-synthase انزایم پوسیله سرته رسیږي جوړیږي .

- په اخر کی د Frensyl-pyrophosphate دوه مالیکوله سره د سکوالین سنتیزانزایم پوسیله یو ځای کیږي او یو دیرش کاربن لرونکی مرکب چي د سکوالین پنوم یادیري جوړیږي .

د نوموړي تعامل ځانګړتیاوې :

- سکوالین سنتیزانزایم د ځیګر یو مایکروزومل انزایم دی او د مایکروزومونو پورې نښتې دي.

- NADPH ته د یو مرستندویه انزایم پډول چي الکترونونه ورکوي او د HMP پاتوي په وسیله برابرېږي اړتیا لري .

- مرستندویه عواملو ته اړتیا لري : مگنیزیم ، منگنیز او کوبالت .

نوټ : سکوالین او سټیرول لیږدونکي پروټین :

۱ : داسې فکر کیږي چې د سکوالین څخه تر کولسترول پورې منځنې مواد د ځانګړي لیږدونکي پروټین په وسیله چې د سکوالین یا سټیرول لیږدونکي پروټین (Squalen transport portein) په نوم یادیري . پروټین سره سټیرول او نور غیر منحل شحمیات یو ځای کیږي او د حجرې په اوبلنه برخه کې تعاملاتو ته اجازه ورکول کیږي .

۲ : همدارنگه نومورې د کولسترول سیتروول لیږدونکې پروتین کې چې کوم کولسترول شتون

لري نومورې کولسترول په سیترووید هورمونونو او صفراوي اسیدونو باندې بدلېږي . او

همدارنگه د حجروي غشا او لایپو پروتینونو په جوړښت کې هم برخه اخلي .

۳ : همدارنگه د کولسترول سیتروول لیږدونکې پروتین کولسترول کولای شي چې د بیتا

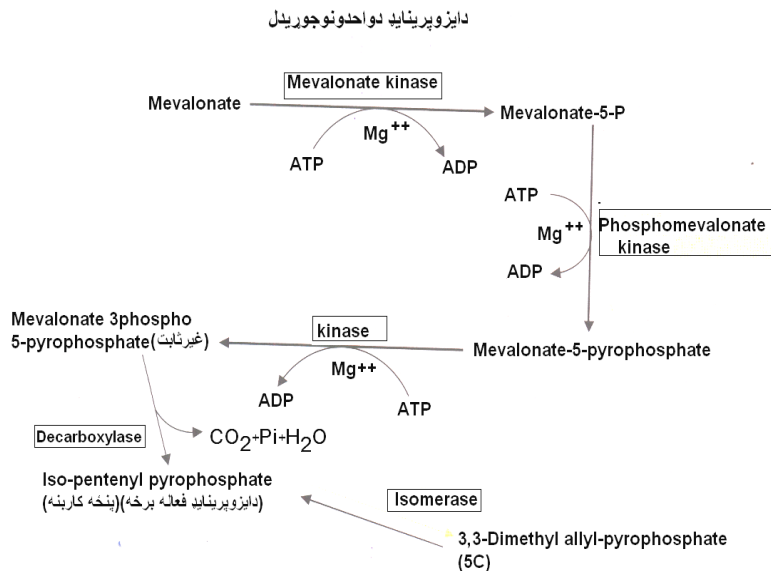
هایدروکسي میتایل گلوټاریل کواي ریډیکټیزانترایم فعالیت اغیزمن کړي .

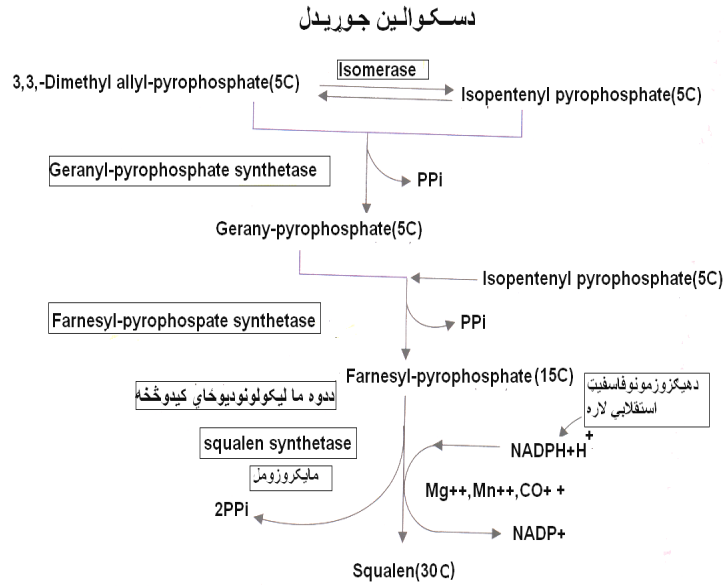
IV : د سکوالین حلقه کیدل او د لینو سیتروول جوړیدنه : د سکوالین څخه د سیتروول جوړیدنه په

دوه پړاونو کې سرته رسیږي .

• په لمړي پړاو کې Squalen – 2,3- Epoxide د سکوالین Monooxygenase انترایم په

وسیله په NADPH او مالیکولي اکسیجن ته اړتیا لري جوړېږي .

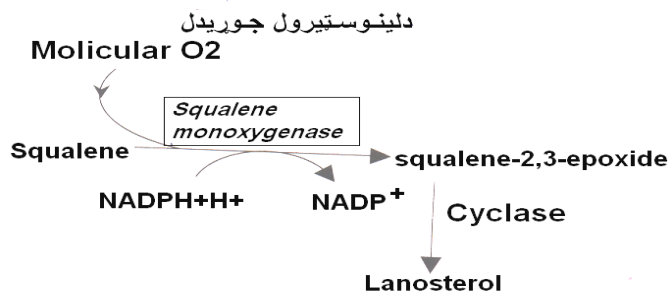




په راتلونکې پړاو کې د Cyclase انزایم په وسیله په سکوالین کې حلقه کیدل سرته رسیږي او په لینو سټیرول باندې بدلېږي.

V : د لینو سټیرول بدلیدل په کولسترول باندې : بنسټیز بدلونونه چې په کې منځ ته راځي په لاندې ډول دي :

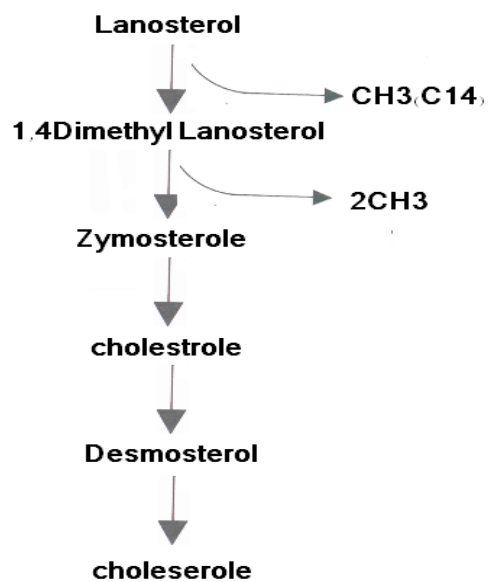
- درې اړخیزې د میتایل ګروپونه (CH₃) ترې لرې کیږي په دې کې یو سلسله تعاملات ونډه اخلي او ددې میتایلیشن تعاملاتو میخانیکیت یې په صحیح ډول نه دي پیژندل شوي . د څوارلسم کاربن څخه لمړنې د میتایل ګروپ لرې کیږي .



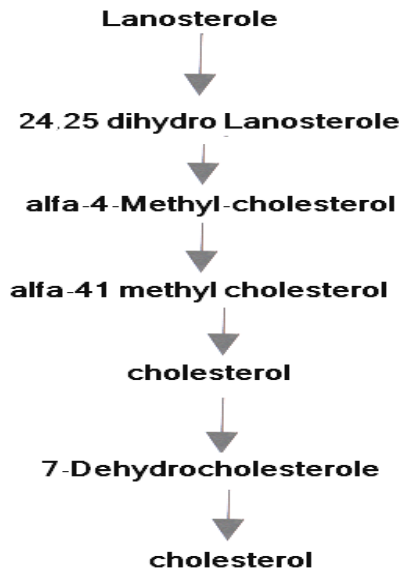
- د اتم او نهم کاربن ترمنځ دوه ګونې اړیکې د پنځم او شپږم کاربنو ته لېږدېږي .

په اړخیز ځنځیر کې دوه گونې اړیکه مشبوع کیږي . دوه شوني لارې په انځور کې بنودل شوي دي .

I_لمړني شوني لاره



II: دویمه شونی لاره.



د بايو سنتیزيس کنترول :

- ۱: د کولسترول په جوړیدنه کې د HMG-CoA پړاونه د ګرځیدني وړ دې .
د میوالونیت جوړیدنه چې راتلونکې پړاو دې نه ګرځیدونکې او دیادونې وړ پړاو دې .
- ۲: د کولسترول په جوړیدنه کې د اندازې تنظیمونکې پړاو (Rate-limiting) د هایدروکسی میتایل ګلوتاریل کواي بدلیدل په میوالونیت باندې څخه عبارت دې چې نوموړې تعامل د هایدروکسی میتایل ګلوتاریل کواي Reductase انزایم په وسیله چټک کیږي .
د کولسترول په وسیله د فیدبیک (Feedback) پربنسټ نوموړې انزایم منع کیږي په دې ډول د کولسترول جوړیدنه تنظیمېږي .
- ۳: لوږه او پرله پسې لوږه (ستارویشن) نوموړې انزایم منع کوي او د هایدروکسی میتایل ګلوتاریل کواي لایز انزایم فعالوي چې ترڅو کیتون جسمونه جوړ کړي .
- ۴: دویم کنټرولې ټکي چې سکوالین کې د حلقه کیدو تعامل دې چې په پایله کې لینوستیرول ورڅخه لاسته راځي خو ددې پړاو تنظیمونکې رول روښانه نه دې .

۵ : د کولسترول زیاته اخیستننه په ځیگر کې د کولسترول جوړیدنه د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریډیکتیزانزایم د فعالیت د کموالي دلارې کموي .

نوټ : د کولسترول زیاته اخیستننه په کولمو کې د کولسترول په جوړیدنه باندې اغیزه نه لري برخلاف په غذايي موادو کې د کولسترول یا قندونو زیاته اخیستننه د ځیگر په وسیله د کولسترول جوړیدنه زیاتوي .

۶ : **د سایکلک Amp رول :** د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریډیکتیزانزایم په فعال او غیر فعاله بڼه شتون لري . چې په گرځیدونکې ډول په فاسفوریلیشن ډې فاسفوریلیشن د میخانیکیت په وسیله سرته رسیږي . کوم چې د سایکلک Amp پورې تړاو لرونکې پروتین کاینیزانزایم په وسیله سرته رسیږي .

د سایکلک Amp د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریډیکتیزانزایم د منع کیدو په وسیله د کولسترول جوړیدل منع کوي .

۷ : د کولسترول په جوړیدنه باندې د هورمونو اغیزې :

• **انسولین :** د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریډیکتیزانزایم فعالیت زیاتوي .

نوموړې هورمون ته دورځني نظم لپاره اړتیا ده چې په کولسترول کې (ورځني بدلونونه) منځ ته راځي چې دا بدلونونه په خوراکی موادو کې د اخیستنې په وسیله او همدارنگه د صفراوي اسیدونو په جوړیدنه کې په لگښت کې اړتیا پورې اړه لري .

• **گلو کاکون او گلو کوکو ریکویبوننه :** د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریډیکتیزانزایم فعالیت کموي او په دې ډول کولسترول جوړیدنه کمېږي .

• **تایرونیډهورمون :** د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریډیکتیزانزایم فعالیت تنبه

کوي .

د کولسترول لیږد یښه

د خوارکې موادو کولسترول په کولمو کې د نورو شحمیاتو سره یو ځای د کایلو مایکرون او همدارنگه یوه اندازه د VLDL په ډول جذبېږي .

د ۸۰ څخه ۹۰ تر په سلو کې جذب شوي کولسترول په لمف کې داوږد ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونو سره ایستریفایډ کېږي کیدای شي چې ایستریفیکیشن د کولمو په مخاط کې هم سرته ورسېږي.

په سږیو کې د پلازما کولسترول کچه: د ۱۵۰ — ۲۰۰ ملې ګرامه په سل ملې لیتره وینه کې رسېږي (منځنې کچه ۲۰۰ ملې ګرامه په سل سي سي وینه کې ده) .

د عمر په زیاتوالي سره زیاتېږي په مختلفو خلکو کې ئي کچه توپیر لري .

زیاته برخه په پلازما کې په ایستریفایډ بڼه ده او په پلازما کې د لایپو پروتین په ډول لیږدېږي د دوراني کولسترول زیاته برخه په LDL (β -Lipoprotein) کې میندل شوې کوم چې کولسترول انساجو ته لیږدوي او همدارنگه په HDL کې چې د انساجو څخه کولسترول اخلي او ځیگر ته یي د استقلاب لپاره لیږدوي (Scavenging-Action) .

هرڅومره د پلازما ماد VLDL کچه لوړېږي د پلازما د کولسترول کچه هم لوړېږي .

خو ورځې پکار دي چې د غذايي کولسترول په وسیله د پلازما کولسترول کچه برابره کړي او خو اونیو ته اړتیا ده چې د انساجو د کولسترول کچه برابره کړي . د پلازما ازاد کولسترول د ځیگر په وسیله په څو ساعتو کې برابرېږي .

په ټولیز ډول د ازاد کولسترول تبادلې د انساجو او لایپو پروتینونو ترمنځ په اسانې سرته رسېږي . په کوم کې چې کولسترول ایستریډ لیدنه په ازاد ډول سرته نه رسېږي .

د پلازما کولسترول ایستریو یوه برخه په HDL کې د ترانس ایستریفیکیشن د کړنې په پایله کې چې په پلازما کې د کولسترول او د لیستین په دویم موقیعت کې د شحمي اسید ترمنځ سرته رسیږي جوړیږي نوموړې تعامل د لیستن کولسترول اسایل ترانسفیریز انزایم (LCAT) په وسیله چټک کیږي .

په انساجو کې دکولسترول توازن: گڼ شمیر لاملونه دي چې د حجرو د کولسترول کچه رانښايي .

الف : په حجرو کې دکولسترول زیاتوالې :

- د کولسترول د جوړیدني زیاتوالې .
- د کولسترول ایسترهایدرولایز انزایم په وسیله د کولسترول ایستریو توتیه کیدنه .
- په حجرو کې د دوراني کولسترول اخیستل او ورکول د دوراني LDL پوسیله (د ځانگړو اخذو) اخیستل کیږي.
- د غیر اخذوي لارو په وسیله د کولسترول لرونکو لایپو پروتینونو اخیستنه .
- د حجروي غشاگانو په وسیله د ازاد کولسترول اخیستنه .

ب : په حجرو کې دکولسترول کموالې:

- د حجرو څخه HDL ته د کولسترول وتل (Scavenging –Action) .
- دا سایل کوآي کولسترول اسایل ترانسفیریز انزایم په وسیله د ازاد کولسترول ایستریفیکیشن .
- د سټروئید هورمونو د جوړیدني لپاره د کولسترول لگښت لکه گلوکوکورټیکوئیدونو ، مینرالو کورټیکوئیدونو او جنسي هورمونو کې .
- د ځیگر په حجرو کې : د کولیک اسید جوړیدل .
- د ویتامین ډي دري (Vit-D3) په جوړیدلو کې .

د نورو هغو فکتورونو یادونه چې د وینې دکولسترول کچه اغیزمنه کوي

۱ : **غذایي شحم** : په خوراکي موادو کې د زیاتو شحمیاتو اخیستنې د زیاتې جوړیدنې دلارې د وینې دکولسترول کچه لوړه وي .

په زیاته اندازه مشبوع شحمي اسیدونه دکولسترول کچه لوړه وي .

په خوراکي موادو کې د مشبوع شحمي اسیدونو په ځای د غیر مشبوع شحمي اسیدونو اخیستنې گټوره اغیزه لري او دکولسترول کچه ټیټه وي .

هغه شحمیات چې زیات مشبوع شحمي اسیدونه لري	هغه تیل چې ډیر زیات غیر مشبوع شحمي اسیدونه لري .
د کوچو غوړي، غوړي	د لمپرست تیل
ډالیا، نباتي شحمیاتې	د پنبه دانې تیل
د کوکو نیټ تیل چې ډیر زیات مشبوع شحمي اسیدونه لري.	سویابین تیل ، د کونخلو تیل ، د باداموتیل

هغه میخانیکیت د کوم په وسیله غیر مشبوع شحمي اسیدونه دکولسترول کچه راټیټه وي په درست ډول نه دي پیژندل شوي مگر شونتیا یې په جدول (۲۱:۸/۲۱) کې لیدل شي .

- نوموړي دکولسترول اکسیدیشن په صفراوي اسیدونو باندې زیاتوي.
- کیدای شي چې دپلازما څخه انساجوته دکولسترول دلیردوني لامل شي.
- دکولمو څخه دکولسترول وتل زیاتوي.
- د غیر مشبوع شحمي اسیدونو په وسیله کولسترول ایستردځیگر او نورو انساجو په وسیله په ډیر چټک ډول په استقلال رسیري .

۲ : **غذایي کولسترول** : په خوراکي موادو کې دکولسترول زیات خوړل د داخل المنشا کولسترول جوړیدنه کموي او دکولسترول دکچي دکموالي لامل کیږي .

داستونزمنه ده چې په خوراکي موادو کې د کولسترول د کم اخیستلو په وسیله د وینې د کولسترول کچه نارمل ته ټیټه کړو . په غذایي رژیم کې د کولسترول بندیز معمولاً د بایو سنتیزیس په وسیله په توازن کې ساتل کېږي .

۳ : غذایي قندونه : د قندونو زیاته اخیستنه د کولسترول د کچې د لوړیدو لامل کېږي په غذایي رژیم کې د سکروز او فرکتوز زیاته اخیستنه د پلازما د شحمیاتو په ځانگړې ډول د ترای گلیسرایډ او کولسترول کچه لوړه وې .

۲:۲۱ جدول په ځینو خوراکي موادو کې د سلنې پربنسټ کولسترول رابنايي	
خوراکي مواد	د کولسترول محتوي پر ملي گرام پرسلو کې
کوچ	۲۸۰
تازه ټوله هگي	۴۲۸
دهگي تازه زيږ	۲۰۰۰
د چرگي غوښه	۷۰
(Lambi)	۷۰
د خوگ غوښه	۶۰

هغه غذایي رژیم چې په سلو کې پنځوس یې قندونه جوړه وې او نشاسیتې او سکروز ترمنځ نسبت یې ۱ : ۴ وې د پلازما د کولسترول کچه چندانې نه اغیزمنه کوي . او که چیرې د نشاسیتې او سکروز ترمنځ نسبت ۴ : ۱ وې په بنکاره ډول د پلازما کولسترول لوړه وې .

۴ : ارثیت : ارثي لاملونه د وینې د کولسترول د غلظت په بنسټ کې ډیر مهم رول سرته رسوي

۵ : د وینې گروپونه : هغه خلک چې د وینې گروپونه یې A او AB وې د نوموړو د وینې د کولسترول کچه یې دهغه خلکو په پرتله چې د وینې گروپونه یې B او صفروي په کمه اندازه لوړه وې .

٦ : د کالوري اخیستنه : د زیاتې کالوري اخیستنه د وینې د کولسترول کچه لوړه وي .

٧ : ویتامین B کمپلکس :

- نیکو نیک اسید : - په لوړ مقدار سره د وینې د کولسترول ټیټونکې اغیزې لري .
- دپایروووکسین نشوالې : - د وینې د کولسترول د کچې د لوړ والې او په بیزوگانو کې د اتیروسکلیروزیس لامل کیږي .

٨ : منرالونه :

- د بدن څخه د باندې د حجرو په کلچر کې د اسیتیت بدلیدل په کولسترول باندې د وینا د یوم د زیاتوالي په وسیله کمیږي او د کرومیم او منگنیزد مالگو په وسیله زیاتېږي .
- د میوالونیت بدلیدل په کولسترول د وینا د ایل سلفیت په وسیله منع کیږي .

٩ : غذایي فایبرونه : په خوراکی رژیم کې د فایبرونو شتون په غایطه موادو کې د کولسترول

او صفراوې مالگو د وتلو زیاتوالي په وینه کې د کولسترول د کچې د کموالی لامل کیږي .

١٠ : فزیکي تمرین : هغه څیرني چې په خلکو کې د سختو فزیکي تمریناتو په وسیله سرته

رسیدلې په نوموړو خلکو کې د وینې د کولسترول کچه کمه شوې او د HDL کچه ئې لوړه

شوې .

١١ : د فرد د ژوند ډول : د فرد د ژوند ډول د سیروم کولسترول کچه اغیزمنه کوي ځنې

لاملونه ئې د یوې برخې په ډول د زړه په اکلپلی ناروغې کې رول لري لکه :

- چاغوالې

- د تمرین نشتوالې

- سگرت څکول

- د وینې لوړ فشار

- د شکرې ناروغۍ

- د سختو اوبو په ځای دنرمو اوبو څښل

۱۲ : د پلازما دازادو شحمي اسیدونو لوړیدل : دهر لامل له کبله چې د وینې ازاد شحمي

اسیدونه لوړ شي . د ځیگر په وسیله د VLDL جوړیدل د ترای گلیسرایډونو د جوړیدو دلارې

زیاتوي . او اضافه ترای گلیسرایډ او کولسترول د وینې دوران ته اچوي .

هغه لاملونه چې د پلازما دازادو شحمي اسیدونو کچه اغیزمنه کوي

- روانې فشارونه

- د سگرت څکولو څخه نیکوتین

- د قهوې څښل

- د زیاتې غذا خوړل په یو وار سره.

د مینو پاز څخه مخکې بنځو کې داخرگنده شوي د پورتنیو بدلونکو لاملونو څخه

د ایستروجن او لوړې کچې HDL په وسیله دنارینو او د مینو پاز څخه وروسته بنځو په نسبت

ژغورل کیږي.

جدول : ۷:۲۱ چې دکولسترو ل څخه بډايي اوفقير غذائي مواد راښايي	
د کولسترو ل څخه فقير توکي	د کولسترو ل څخه بډايي توکي
• سکيمډشيدې	• شيدې ، کریم
• دهگي سپين	• د دهگي ژير
• پاخه شوې او اومه سبزيجات او حيويات	• ينه ، ماغزه ، زړه او بډوډې
• خواره غوښه چې وازده ونه لري	• حيواني شحمياتي: خوگ، دخوگ وازده
• ميوجات اوليموزونبا	
• د رومي زونبا	
• نباتي شحمياتي ، تيل	
• مارگرين په ځانگړې ډول کولسترو ل نه لري	

د وينې دشحمياتو کمونکې درمل: زيات شمير درمل پيژندل شوي چې دکولسترو ل جوړيدنه د بايوستنتيک پاتوي په بيلابيلو پړاونو کې بندوي ځني ئي کتابوليزم زياتوي او همدارنگه دکولسترو ل اطراح هم زياتوي ځنيې درمل ئي زيانمنونکې اړخيزې اغيزې هم لري . د ځينو هايپو لايپيډيميک درمل په ۸:۲۱ گڼه جدول کې د هغوي داغيزو دڅرنگوالي سره بنودل شوي.

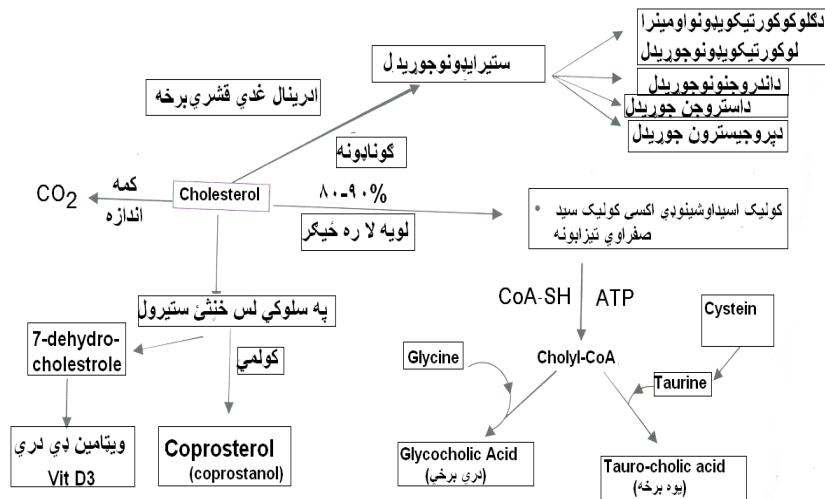
۸:۲۱ گڼه جدول ځني مهم فکتورونه چې دکولسترو ل دکچې او جوړيدنې باندې زياتونکې يا کمونکې اغيزې لري	
کميډل	زياتيدل
۱: دکولسترو ل خوړل: د فيډبيک په ډول د هايډروکسي ميتايل گلوټاريل کواي ريډيکتيزانزايم منع کوي.	۱- غذائي کولسترو ل: په غذائي موادو کې دکولسترو ل کموالي ئي جوړيدنه زياتوي او په دې ډول دکولسترو ل دزياتوالي لامل کيږي.
۲: لوږه اوستاروشن: د هايډروکسي ميتايل گلوټاريل کواي ريډيکتيز فعاليت منع کوي ،	۲: په غذائي موادو کې شحميات: د زياتو مشبوع شحمي اسيدونو خوړل کولسترو ل

<p>دهایدروکسی متایل گلوټاریل کواي لایز فعالیت زیاتوي .</p> <p>زیاتوي او د کیتون جسمونو جوړیدنه هم زیاتوي .</p>	
<p>۳: په خوراکي موادو کې زیات قندونه :</p> <p>په خوراک دسکروز او فراکتوز زیاتوالي</p>	<p>۳: د سکوالین او میوالونیت انالوگ موادو تطبیق .</p>
<p>۴: د صفرا ضایع کیدل :</p> <p>د صفرا تولید د فیستول دلاري جوړیدنه زیاتوي . لوي لامل ئي په ځیگر کې د صفرا د غلظت څخه عبارت دي .</p>	<p>۴: د کولیت تطبیق : په ځیگر کې د صفراوي اسیدونو غلظت لوړه وي او کیداي شي چې جوړیدل ئي کم کړي .</p>
<p>۵: د نباتي سټیرول: — سیتوسیتیرول تطبیق د ایستریفیکیشن سره سیالي کوي جذب يي کموي د کولسترول کچه ټیټه وي دننه په بدن کې د کولسترول جوړیدنه زیاتوي.</p>	<p>۵: د کولمو په تشه کې د شحمیاتو او صفراوي اسید شتون د کولمو دلاري ئي جذب زیاتوي او په همدې ډول يي جوړیدنه کميږي .</p>
<p>۶: د غذائي فايبر نشتوالي</p>	<p>۶: د غیر مشبوع شحمي اسیدونو خوړل (PUFA) يي هم جوړیدنه کموي .</p>
<p>۷: د پایروډوکسل نشتوالي</p>	<p>۷: Cyclic-Amp : (CAmp) زیاتوالي د هایدروکسي میتایل گلوټاریل کواي ریډیکټیز انزایم د غیر فعالیتو دلاري يي جوړیدنه کموي .</p>
<p>۸: هورمونونه</p>	<p>۸: هورمونونه : گلو کاهون او گلو کورټیکوئیدونه جوړیدنه کموي</p>
<p>• انسولین</p>	<p>۹: د شحمیاتو کمونکې درمل : د جوړیدني لازي دمنع او یا دکتیابولیزم د زیاتوالي په وسیله يي د کولسترول کچه ټیټوي .</p>
<p>• تایروئید هورمونونه : دواړه هایدروکسي میتایل گلوټاریل کواي ریډیکټیز فعالیت زیاتوي .</p>	

د هایپولیپیدیمک درمل چې د داکترانو په وسیله کارول کیږي :		
اندازه	اغیزه	درمل
نیم نه تر یو گرام پورې دورځې درې ځلې	کولسترول اوتراي گلیسرایډ کچه کموي.	• نیاسین (نیکوټینیک اسید)
لس گرامه دورځې درې ځلې	کولسترول اوتراي گلیسرایډ کموي	• کولیستیفول (Colestipol)
۲۰ ملې گرامه دورځې یو یا دوه ځلې	په بنکاره ډول کولسترول کموي	• لواستاتین (Lovastatin)
۳۰ ملې گرامه کپسول دوه کپسوله دوه ځلې مخکې دډوډې څخه	په بنسټیز ډول تراي گلیسرایډ ټیټوي ، LDL ټیټوي او همدارنگه په کمه اندازه HDL لوړه وي	• جرفیبروزیل (Gerfiborzil)
چې په خوراکي موادو کې استعمالیږي	کولسترول اوتراي گلیسرایډ کموي	• داوري اویپازوزونبا
یو کپسول دورځې درې ځلې	تراي گلیسرایډ او کولسترول کموي	• گوگل (guggule)

د کولسترول راتلونکې

د کولسترول راتلونکې په ۲۱:۱۴ گڼه انځور کې د شیمای په وسیله بنودل شوي.



۲۱:۱۴ گڼه انځور په بدن کې د کولسترول راتلونکې بڼې.

د یو ګرام په اندازه کولسترول د ورځې دانسان د بدن څخه وځي .

د کولسترول راتلونکې په موږکانو کې خپرل شوې چې د کولسترول په حلقه کې H3 او کاربن خوارلس په نښه شوې په مختلفو مرکباتو باندې بدلېږي. په لاندې جدول کې د کولسترول راتلونکې بڼودل شوې (د کولسترول د راتلونکې بکس ته مراجعه وکړي).

د کولسترول راتلونکې

- په کاربن ډای اکساید باندې ټوټه کیدنه : د انسانانو په انساجو کې په کاربن ډای اکساید باندې نه اوږې .
- په صفراوي اسیدونو باندې اوږیدل : دا لویه لاره ده چې په سلو کې د پنځوس څخه زیات ټي په صفراوي اسیدونو باندې بدلېږي او په غایطه موادو کې د بدن څخه وځي (د صفراوي اسیدونو په جوړیدنه کې ټي وگوري).
- په خنثې سیتیرول باندې اوږیدل : د کولسترول په سلو کې لس ټي په خنثې سیتیرول باندې بدلېږي او د کوپروستانول (Coprostanol) په نوم یادېږي او د کولمو په بڼه کې

- دباکتریايي فلورا په وسیله جوړېږي او په غایطه موادو کې د بدن څخه وځي .
- په 7-dehydrocholesterol باندې بدلېږي : په پوست کې کې د لمر د ماورا بنفش وړانگو په وسیله پورتنې مرکب په ویتامین ډې درې باندې بدلېږي (کولې کلسې فیرویل) .
- د ادرینال د قشرې برخې د هورمونونو جوړېدنه : د ادرینال غدې په قشرې برخه کې د گلو کو کورټیکویدونو او منرالو کورټیکویدونو د کولسترول څخه جوړېږي .
- د اندروجنونو جوړېدنه :
- د ایستروجن جوړېدل .
- د پروجسترون جوړېدل

جدول ۹:۴۱ هایپو لیپیدیمیک درمل او دهغوی داغیزو میخانیکیت	
درمل	داغیزو میخانیکیت
۱ – په اروماتیک ډول بې ځایه شوې کاربو کسلیک اسیدونه لکه پي – فینایلبیوتاریت ، پي – باي – فینایل بیوتاریت (P-Phenyl-Butyrate) (butyrate-p-1-Phenyl-Butyrate)	• نوموړې داسیتیت یوځای کیدنه منع کوي په انسانانو کې تجربه شوې دي
۲ – ترآې پرآنول : نوموړې مرکبات د غیر سټروئیداسټروجن او دایستروجن انتهاګونیست سره تړاو لري (نډې کارول شوې) .	• د ډیسموسیټرول ریډیکشن منع کوي . د درمل د پراخه استعمال له امله کیدای شي چې ځني اړخیزې اغیزې رامنځ ته کړي لکه کترکت ، الوپسیا ، دوینتانو رنگ بدلون ، لیکوپینیا

<ul style="list-style-type: none"> • د میو الونیت او سکوالین ترمنځ پاتوې بندوې. (دارخیزو اغیزو له امله نه دي استعمال شوي) 	<p>۳: پروډایپین هایډروکلوراید:</p>
<ul style="list-style-type: none"> • په اډیپوز انساجو کې د شحمیاتو د تپه کیدو دمخنیوې له امله د شحمي اسیدونو ازادیدنه کموي او په دې ډول په ځیگر کې د VLDL جوړیدنه کمېږي. په لوړ مقدار سره د شحمي ځیگر لامل کېږي. 	<p>۴: نیکو تینیک اسید:</p> <p>(په لوړ مقدار سره په وینه کې د کولسترول) کمونکې اغیزې لري.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • د کولسترول د کموالي او د HDL د لوړوالي لامل کېږي. 	<p>۵: ایستروجن:</p>
<ul style="list-style-type: none"> • په هضمي سیستم کې د کولسترول ایستریفیکیشن د بندیدو له امله د کولسترول جذب کموي (شونې ده چې جوړیدنه یې وروسته زیاته شي). 	<p>۶: سیتوستیرول</p>
<ul style="list-style-type: none"> • د غایطه موادو د لارې د کولسترول او صفراوي اسیدونو وتل زیاتوي 	<p>۷: ډیکسترتایروکسین (Cholaxine) نیومایسین (Dextrothyroxine)</p>
<ul style="list-style-type: none"> • په مختلفو لارو کې سرته رسوي. • د ځیگر په وسیله د VLDL جوړیدنه کموي. • د ځیگر په وسیله د کولسترول جوړیدنه 	<p>۸ - کلوفایبرویت (Clofibrate) اتروماید - ایس (Atromid-s) جیمو فایبروزیل (GemoFibrozil) (Ethyl-P-chlorophenoxy.Iso butyrate)</p>

<p>کموې .</p> <ul style="list-style-type: none"> • شونې ده چې د غایطه موادو د لارې وتل زیات کړي. • نوموړې د لایپوپروتین لایپیز په وسیله VLDL د ترای گلیسرول توتیه کیدنه اسانوي. 	<p>(نوموړې درمل په عام ډول کارول کیږي)</p>
<ul style="list-style-type: none"> • د صفراوې اسیدونو د یوځای کیدو له امله ټي دوباره جذب څخه مخه نیسي او د نوموړو وتل په غایطه موادو کې زیاتوي. 	<p>۹- ځینې ریزین (Resins) لکه کولیستپول (Colistipol) کولیستیرامین (Cholestyramine)</p>
<ul style="list-style-type: none"> • د LDL کتیا بولیزم داخذو پورې تړاونه لرونکې لارې په وسیله زیاتوي . 	<p>۱۰- پروبوکول (Probucol)</p>
<ul style="list-style-type: none"> • د LDL کولسترول کچه کموي . خواړه خیزې اغیزې لري (اوپه عام ډول کارېږي). 	<p>۱۱- میوا ستاتین (Mevastatine) لیوستاتین (Levostatin) روستي درمل چي د فنگس څخه لاسته.</p>

صفراوې اسیدونه

Bile-Acids

صفراوې اسیدونه د کولسترول څخه جوړېږي .

ډولونه :

الف : لمړنې صفراوې اسیدونه : نوموړې په ځیگر کې د کولسترول څخه جوړېږي په عمومي ډول دوه

دې.

- کولیک اسید (Cholic Acid): د مقدار له نظره په صفرا کې په ډیره اندازه شتون لري .
 - شینوډي اوکسي کولیک اسید (Chenodeoxcholic Acid) .
- ب : دويمې صفراوي اسيدونه :** د لمړني صفراوي اسيدونو څخه په کولمو کې د باکتریاو په وسیله د ډي کانسوجیشن او اوه الفا ډي هایدروکسیلیشن (7-a-dehydroxylation) په پایله کې منع ته راځي په عمومي ډول دوه دي .
- ډي اوکسي کولیک اسید (Deoxy Cholic Acid) د کولیک اسید څخه جوړیږي .
 - لیتو کولیک اسید (Lithocholic-Acid) د شینو ډي اوکسي کولیک اسید څخه جوړیږي .

د صفراوي اسیدونو بایو سنتیزیس :

۱ : لمړني پړاو کې د کولسترول څخه داوه الفا هایدروکسیلیشن په پایله کې اوه الفا هایدروکسي کولسترول جوړیږي (7-a-OH-Cholestrol) (نوموړي تعامل د اوه الفا هایدروکسیلیز (7- α -Hydroxylase) په وسیله چې یو مایکروزمل انزایم دي سرته رسیږي دا تعامل لاندې موادو ته اړتیا لري .

- مالیکولې اکسیجن

- NADPH

- سایتوکروم – پی – ۴۵۰ (Cytochrom-P-450) .

نوموړي انزایم یو مونو اکسیجنیز (Mono-oxygenase) د نوعې څخه دي چې ویتامین سي ته د مرستندویه انزایم په ډول اړتیا لري .

نوټ :

- نوموړي یو Rate Limating تعامل دي او د صفراوي اسیدونو جوړیدنه کنترولوي .

- د ویتامین سی نشتوالې د صفراوې اسیدونو په جوړیدنه کې د ګډوډې لامل کیږي چې په حیواناتو کې کولسترول د تولیدو او اتیروسیکلیروسیز منع ته راوړي .

۲: د صفراوې اسیدونو بایو سنتیزیس لاره د اوه الفا هایدروکسي کولسترول (7-8-OH-cholesterol) څخه دوه لازي تعقیبوي .

- د کولیک اسید جوړیدنه (Cholic Acid) او
- شینوډې اوکسي کولیک اسید جوړیدنه .

د اوه الفا هایدروکسي کولسترول څخه د کولیک اسید اوشینوډې اوکسي کولیک جوړیدنه په څو پړاونو کې سرته رسیږي. او د دولس الفا هایدروکسلیز (12-8-Hydroxylase) انزایم په وسیله نوموړې تعامل چټکیږي . دا انزایم لاندې موادو ته اړتیا لري :

- مالیکولې اکسیجن
- NADPH او
- CoA-SH
- پروفیونیل کوآي داړخیز ځنځیر څخه جدا کیږي او کولیل کوآي اوشینوډې اوکسي کولیل کوآي پاتې کیږي .

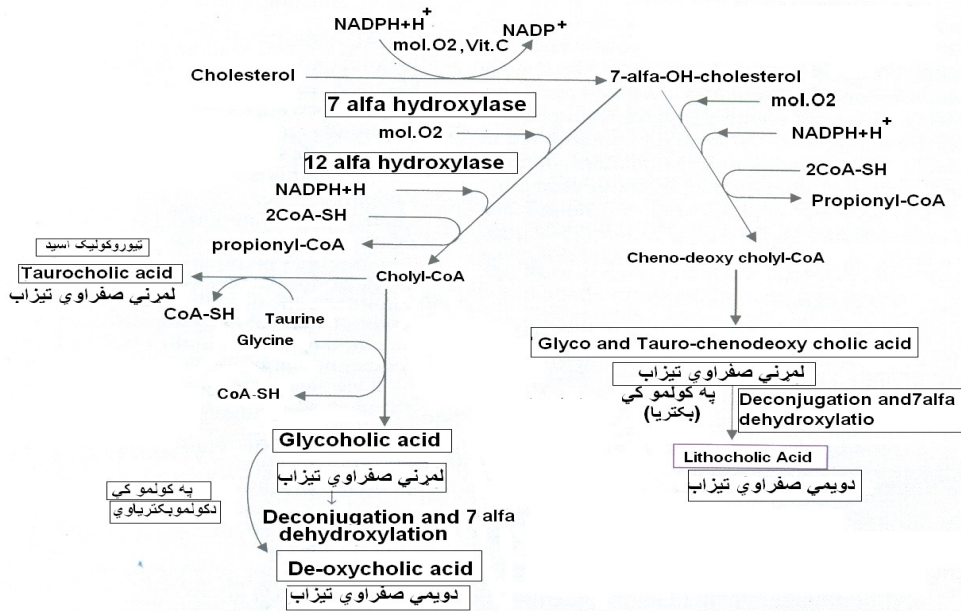
۳: دویم انزایم د کوآي لاسته راغلي مشتقات د ګلايسین او تیورین سره یوځای کوي او لمړني صفراوې اسیدونه جوړه وي .

- ګلايكو کولیک اسید یا ګلايكوشینوډې اوکسي کولیک اسید او
- تیوروکولیک اسید یا تیوروشینوډې اوکسي کولیک اسید .

په انسانانو کې د ګلايسین او تیورین د یوځای کیدو نسبت ۱ : ۳ دي .

تر دې وخته د صفرا PH القلي دې او د سوډيم پوتاشيم لرونکې دې صفراوي اسيدونه چې په صفراکې شتون لري د سوډيم سره د سوډيم مالگې لکه سوډيم گلايکوکوليت او سوډيم تيوروکوليت جوړه وي او د صفراوي مالگو په نوم ياديږي .

د صفراوي تيزابونو جوړيدنه د شيميا په وسيله په ۱۵:۲۱ : گڼه انځور کې بنودل شوې .



۱۵:۲۱ گڼه انځور د صفراوي اسيدونو جوړيدل رانبايي

د صفراوي اسيدونو د جوړيدنې تنظيم

هره ورځ چې کومه اندازه صفراوي اسيدونه په دکوميتازو کې دانسان د بدن څخه وځي په همدې مقدار دځيگر په وسيله دکولسترول څخه نور صفراوي اسيدونه جوړيږي . په دې ډول د صفراوي اسيدونو اندازه ثابته ساتل کيږي .

- د صفراوي اسيدونو د جوړيدنې بنسټيز تنظيمونکې پړاو ئي د او ه الفا هايډرو کسيليز (7-Hydroxylase) 8 څخه عبارت دي .

- د کولسترول د جوړيدنې تنظيمونکې انزايم هايډروکسي ميتايل گلوټا ريل کواي ريډيکټيز (HMG-CoA-Reductase) دي .

- د دواړو انزایمونو فعالیت کې بدلون مساوي او ورځنې بدلون ئي سره یو شان وي . دواړه انزایمونه شونې دي چې په فعال یا غیر فعال ډول شتون ولري او د فاسفوریلېشن او ډي فاسفوریلېشن میخانیکیت په وسیله تنظیمېږي .
- د کولسترول خوړل په اوه الفا - هایډروکسلیز (7-8-Hydroxylase) باندې تنبه کوونکې اغیزه لري . صفراوي اسیدونه د فیدبیک په ډول د پورتنې انزایم د منع کیدو لامل کېږي .

صفرا

BILE

صفرا یوه تینګه مایع ده چې د ځیګر د حجرو په وسیله جوړېږي . داسې ویلې شو چې دا یوه هضمونکې افراز نه دي او هضمونکې انزایمونه هم نه لري مګر د شحمیاتو په هضم او جذب کې مرسته کوي .

نوموړې د ځیګر په وسیله په دوامدار ډول افرازېږي د صفراوي کوچنیو کانالونو (Canaliculi) او صفراوي قناتونو د لارې په صفراوي کڅوړې کې تولیدېږي چېرته چې ذخیره کېږي . په صفراوي کڅوړه کې ځینې بدلونونه پکې منع ته راځي په زیاته اندازه اوبه ورڅخه بیرته جذبېږي او د صفرا د تینګیدو لامل کېږي . اوبه د غیر عضوي اجزاو سره یو ځای د ایزوتونیک محلول په ډول جذبېږي . میوسین ورباندې زیاتېږي او بای کاربونیټ او کلوراید ورڅخه جذبېږي . نو عضوي برخه لکه کولسترول ، صفراوي رنگه موادو بیلرویین غلظت د صفراوي کڅوړې په صفرا کې زیاتېږي .

د هضم په وخت کې د صفراوي کڅوړې دیوال د هضمي سیستم د هورمون کولي سیستوکائینین (Cholecystokinine) چې د کوچنیو کولمو په وسیله جوړېږي تقلص کوي او صفرا د صفراوي عمومي قنات (Commun-Bile duct) د لارې کوچنیو کولمو ته په چټک ډول ازاده وي .

په اټکلي ډول دورځې د ۵۰۰ – ۱۰۰۰ ملي ليتره پورې صفرا دينې په وسيله افرازېږي .

د صفراوي مالگو دندې

- **د سطحې فشار کموالي (Surface-Tension):** ددې داوړتيا چې د سطحې فشار کموالي دې د شحمياتو دايملسيفيکيشن سره مرسته کوي او ايمليشن ثابت ساتي . چې ايملسيفيکشن په شحمياتو باندې دلاييز انزاييم کړني لپاره اړين دي .
 - **صفراوي مالگې د پانکراس دلاييز انزاييم کړنه چټکوي:** د صفراوي مالگو په شتون کې کولايپيز (ماليکولي وزن ئي ۱۰۰۰۰) دلاييز انزاييم سره يو ځای کيږي او دانزاييم د فعاليت لپاره ئي ور PH د ۹ څخه ۲ ته ورې .
 - **د ماسيل جوړيدنه:** صفراوي مالگې د شحمي اسيدونو ، مونو او ډاي اسایل گليسروول او دترای گليسرايد څخه ماسيل جوړه وي چې په منځني کچه په اوبو کې منحل دي او په جذب کې يي مرسته کوي .
 - **د ويټامينونو جذب:** نوموړې په شحمياتو کې د منحلو ويټامينونو (A,D,E,K) او کاروتين چې يو مغلق جوړه وي او په اوبو کې منحل دي په جذب کې ئي مرسته کوي . (Hydrotropic Action) .
 - **دکولمو حرکات:** د کولمو حرکات تنبه کوي .
 - **کولريټيک کړنه:** نوموړې لوبه کولريټيک کړنه سرته رسوي . نو ځيگر تنبه کوي چې ډيره صفرا چې لرونکې د صفراوي مالگوې جوړه کړي .
 - **دکولستروول انحلايت:** صفراوي مالگې کولستروول منحل ساتي .
- په صفراوي کڅوړه کې صفرا د صفراوي مالگو په وسيله کولستروول منحل پاتې کيږي .

دځيگر د صفرا او صفراوي کڅوړې د صفرا د جوړښت ترمنځ توپيرونه	
د صفراوي کڅوړې صفرا	دځيگر صفرا
۷-۲	PH ۸،۲-۷
۱،۰۴۰	مخصوصه وزن ۱،۰۱۰
%۸۸	اوبه %۹۷،۲
%۱۲	جامده ماده %۲،۷
%۲،۲	صفراوي تيزايونه %۱،۲
%۳،۲	ميسين او د صفرا رنگه مواد %۰،۵۸
%۲،۵	ټول شحميات %۰،۳
%۰،۴	تراگليسرايد %۰،۱
%۰،۲	فاسفولپيدونه %۰،۱>
%۰،۵	کولسترول %۰،۰۸
%۰،۷۵	غيرعضوي مالگي ۰،۸۴

کلينيکي بڼه :

- په وينه کې د صفراوي مالگو او صفراوي اسيدونو اندازه کول : اوس نوموړې دځيگر د دندو د معلومولو لپاره کارول کيږي . په وينه کې د صفراوي مالگو لوړوالي د کلنيک له نظره د بندښت په زيرې کې وي . وروسته د دوامداره بندښت څخه په وينه کې د صفراوي مالگو کچه له دې امله تيتيږي چې د وظيفوې نسج دوامداره تخريب له امله يې جوړيدنه کميږي .

- **کولې لیتازیس (د صفاوې کڅوړې تیرې) :** صفاوې مالګې کولسترول د صفاوې کڅوړې په صفا کې منحل ساتې . د صفاوې مالګو په نشتوالي کې کولسترول رسوب کوي او د صفاوې ډبرو لامل کیږي . په صفاوې کڅوړه کې کولسترول په مایسیل کې د صفاوې مالګو فاسفولیپیدونو سره یو ځای په منحل ډول وي . چې نوموړې انحلالیت د کولسترول او صفاوې مالګو ، فاسفولیپیدونو په نسبت پورې تړاو لري .

د فاسفولیپیدونو افراز صفا ته د گانجوګیتید صفاوې مالګو (Conjugated Bilesalt) پورې تړلې ده که چیرې دهر لامل له کبله صفاوې مالګې کمې شې نو فاسفولیپیدونه هم کمیږي . او په نوموړې نسبت کې گډوډې پیدا کیږي .

په پایله کې د کولسترول انحلالیت له منځه ځي او د کرستلونو په ډول رسوب کوي او کرستلونه وده کوي او ډبرې جوړه وي .

الف : هغه حالت چې د تیرو جوړیدو ته مساعد دي .

۱ : **انتان :** د ډبرو جوړیدو ته مساعد دي .

انتان لامل کیږي :

- د صفاوې اسیدونو ډې کانسټنشن چې د انحلالیت د کموالي لامل کیږي .
- فاسفولایپیزانزایم تولیده وي کوم چې لیستین په لایزو لیستین باندې بدلوي نو نسبت ئې د گډوډې سره مخ کیږي او د کولسترول د رسوب لامل کیږي .

۲ : د صفاوې مالګو کموالي (د صفاوې مالګو د ذخیرې کموالي)

- په اینټیرو هیپاتیک دوران کې نیمګړتیا .
- د ایلیوم داخرنې برخې ناروغی .
- هغه ناروغان چې د ځیګر سیروزیس ولري .

(ب) : د صفراوي ډبرو ډولونه : د صفراوي کڅوړي تېري په دري ډوله دي .

- **کولستروپي ډبري**: کيداې شي چې يوه يا څو وي په بنسټيز ډول د کولستروپل څخه جوړېږي د توت په څير بڼه لري او دايکسري په وسيله نه بنکاري (Radio Opaque) ندي.
- **رنګه ډبري**: په خپل جوړښت کې صفراوي رنګه مواد ، کلسيم او نور عضوي مواد لري کوچني او څو دانې وي تياره شين يا تور رنګ لري . دا هم دايکسري په وسيله نه ليدل کيږي (Radio opaque) ندي.
- **میکس ډبري**: کولستروپل، رنګه مواد ، کلسيم او نور عضوي مواد لري . دا دډبرو ډير عام ډول دي . کيداې شي چې دايکسري په وسيله بنکاري شي (Radio-opaque) تياره نصواري رنګ لري.

دسيروم کولستروپل پتالوژيک بدلونونه

- ۱ : **نورمال کچه** : دسيروم کولستروپل ټوليزه اندازه په پراخه پيمانه توپير لري . ځکه چې د بيلابيلو څيړونکو په وسيله دبيلابيلو ميتودونو په وسيله مختلفې اندازې ښودل شوي . نارمل کچه ئي په ځوانو لويانو کې ۱۵۰-۲۴۰ ملي گرام په سل سي سي وينه کې ده .
- ۲ : **زياتوالي** : دسيروم کولستروپل د نورمال کچې څخه لوړيدل د هايپرکولستروليميا (Hypercholesterolemia) په نوم ياديږي . کوم چې په لاتدي ځانگړې حالاتو کې ميندل کيږي .
- **په نيفروتيک سندروم کې (Type-II-Nephritis)** : په لمړنيو پړاونو کې کچه د ۲۰۰-۷۰۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه رسيږي او دازيما سره يو ځاي وي . ځنيې وختونه تر ۱۰۰۰ ملي گرامه په سل سي سي سيروم کې او يا له دې څخه هم لوړ وي .

- د شکرې په ناروغانو کې : که چیرې درملنه ئې په صحیح ډول نه وې نو کچه ئې په سل سي سي سيروم کې د ۴۰۰-۵۵۰ملي گرامو پورې رسيږي .
 - د بندښت په زيرې کې : لوړوالي ئې په عام ډول ميندل کيږي او د سيروم بليرويين د لوړوالي سره يو ځای وې .
 - په مايگزوډيما کې : په لوړه کچه معمولا د ۵۰۰-۷۰۰ملي گرامه په سل سي سي سيروم کې وې چې دناروغۍ د پيژندنې سره مرسته کوي .
 - په زانتو ماتوس صراوې سيروم کې : په دې حالت کې په ډيره لوړه کچه ليدل کيږي .
 - په Hypopituitarism کې : کيدای شي چې په لږه اندازه د ۲۵۰-۳۵۰ ملي گرامه په سل سي سي کې وليدل شي .
 - په زانتو ماتوزيس (Xanthomatsis) : معمولا د سيروم کولستروم د کچې د لوړوالي سره يو ځای وې .
 - د اکليتي ترمبوزيس او انجينا پکتوريس کې : کچه ئې د ۳۰۰-۴۰۰ ملي گرامه په سل سي سي سيروم کې وې .
 - په اډيوپاتيک (Idiopathic) ډول هم په وينه کې د کولستروم لوړوالي توضيح شوې دې .
- ۴ : کموالي : د نورمال کچې څخه دوينې د کولستروم کموالي د هايپوکولستروليميا په نوم ياديږي هايپوکولستروليميا (Hypocholestrolemia) په ځانگړې ډول په لاندي حالاتو کې ليدل کيږي .
- په ټايرو ټاکسيکوزيس کې (Thyrotoxicosis) : کچه ئې د ۸۰-۱۰۰ ملي گرامه څخه بنکته وليدل شي مگر د ډير کم شمير هايپر ټايرويډيزم په پيښو کې د سيروم کولستروم کچه نورماله وې .

- په خبیته وینه لږې او په نوره وینه لږ یو کې .
- په هیمولاتیک زیږې کې .
- هغه ناروغې چې وزن پکې کمیږي.
- په حادو اتاناتو کې او دیوشمیرنورو په اخیږني حالت کې .
- په Malabsorption سندروم کې.

د یو خطرناک لامل په ډول د کولسترول اونورو شحمیاتو سره د زړه اکللی ناروغیو

اریکې (CHD)

- د سیروم د شحمیاتو کولسترول د ډیرو خطرناکو لاملونو څخه گڼل کیږي . همدارنگه نور شحمی مواد لکه سیروم تراي گلیسرایډ ، VLDL او LDL هم گڼل کیږي .
- د زړه اکللی ناروغ کیدای شي چې یو دلاندي غیر نورمال حالت ولري :
- د VLDL غلظت ئي لوړ وي چې دنورمال LDL د غلظت سره .
 - د LDL غلظت ئي لوړ وي او د VLDL دنورمال غلظت سره .
 - دواړه LDL او VLDL لوړ وي .

۱ : د کولسترول رول : د پلازما د ټولیز کولسترول لوړوالي د زړه اکللی ناروغی د لمړني خطرناک لامل په ډول فکر کیږي . د Framingham څیړنو بنسودلې چې اکللی ناروغی تر خطر لاتدي حالاتو کې چې د پلازما د کولسترول کمه اندازه لوړوالي هم چې ۱۸۰ ملي گرامه په سل سي سي پورې وي په انسانانو کې خطر لري .

دشحمیاتو دخیږنې په کلینېکونو کې په انسانانو کې د اکلېلي ناروغیو د لمرنې مخنیوي لپاره د سیروم کولسترول کموالی د تریل (Trial) پېډول وړاندیز کوي چې د اکلېلي ترمبوز ، زړه داغتسائي ناروغې او مړینې د کموالی لامل کیږي .

یوه پایله چې ددې کار د پرمختګ څخه لاسته راغلي داده چې د کولسترول په سلو کې د یو کموالی د زړه د اکلېلي ناروغې په سلو کې د دوه کمیدو لامل کیږي .

۴ : د LDL او HDL رول : تازه څیړنو ښودلې چې پلازما د ټولیز کولسترول غلظت د اتیروجنیک مفهوم په محدود ډول لیدل کیږي .

د زیاتو څیړنو څخه اوس د پایله لاسته راغلي چې LDL انساجو ته په سلو کې ۷۰ ډټول کولسترول د لیرېدني دنده په غاړه لري او یوقوي اتیروجنیک لامل دي .

د بله پلوه د کولسترول څخه بهائې دویمه ډله HDL ده چه خطر نلري . HDL د زړه د اکلېلي ناروغیو څخه مخنیوی کوي . چې د CHD او HDL د غلظت ترمنځ نیغ په نیغه اړیکي موندل شوي . چې د HDL غلظت لوړوالې گټور او د CHD په وړاندي مخنیوي کوي .

د مخنیوی میخانیکیت په لاندې دوه میخانیکیتونو سره دی اودواړه په یووخت کی سرته رسیږي

- د میحطی انساجو کولسترول د HDL پوسیله ځیگر ته لیرېږي او پدی ډول د حجری دننه د کولسترول د کموالی لامل کیږي د HDL د Scavenging عمل پنوم یادېږي .
- د ترای گلیسراید څخه د بهای لایپو پروتینو کتابولیزم کنترولوی . د HDL د غلظت لوړوالی په چټک ډول د پلازما څخه د ترای گلیسراید ونو څخه د بهای لایپو پروتینو اودهغوی اتیروجنیک منځنی مواد د وتلو سره یوځای وي .

۴ : د ترای گلیسراید او VLDL رول :- د VLDL لوړوالی او هایپرترای گلیسراید یما ته هم د

لمړنی خطری لامل پدول فکر کیږی . داځکه چه په ځانگړی پینوکی د اتیروجنیک خطر زیاتوی .

• په وینه کی د ترای گلیسراید د کچی کموالی داسی فکر کیږی چه په رگونو کی د شحمیاتو د اغیزمن ټوټه کیدنی او لدی لاری څخه HDL جوړیدل زیاتوی .

• په وینه کی د ترای گلیسراید ونو لوړوالی په رگونو کی د شحمیاتو ټوټه کیدل او د HDL جوړیدنه کموی کوم چه د اتیروجنیک د لوی خطر سره یو ځای وی .

۴ : دا پولایپو پروتینو رول (Apoproteins) :- اپوپروتینونه او پلازما لایپو پروتینونه او

اتیروسکلیروزیس د لایپو پروتینو په راتلونکی څپرکی کی وگوری .

د فعال اسیتې (اسیتایل کوآی) جوړیدل اوراتلونکی

(دوه کاربنو استقلاب)

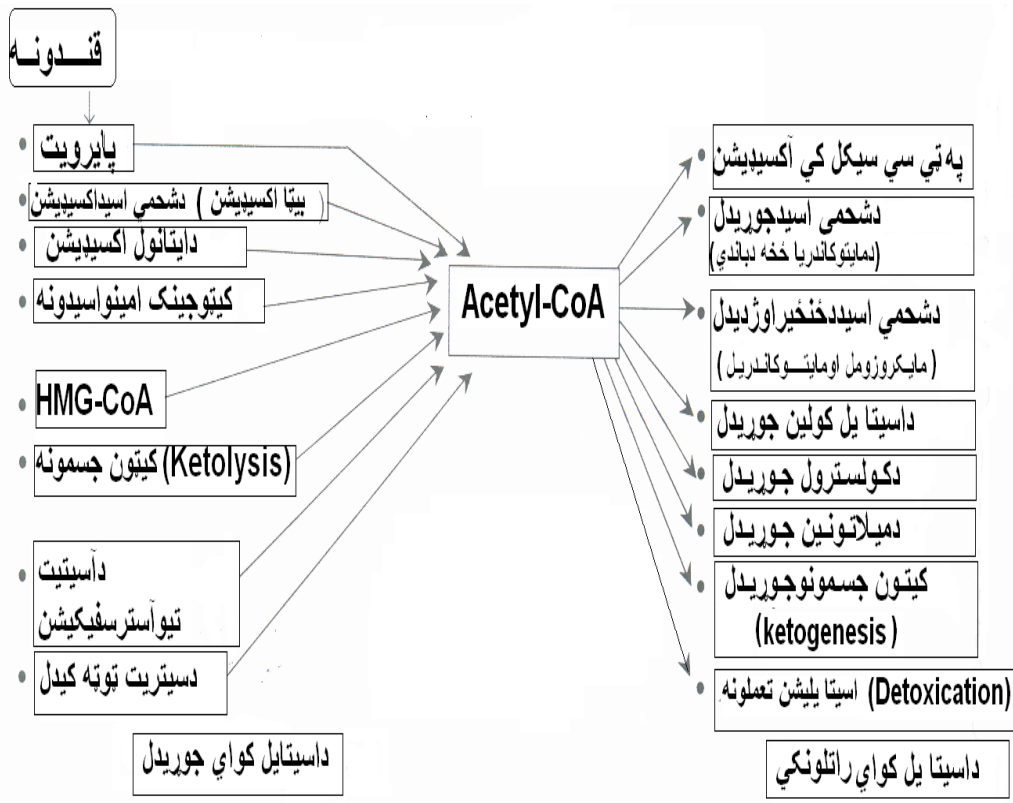
فعال اسیتې یا اسیتایل کوآی یوه دوه کاربنه مرکب دی . د استقلاب په دریم پړاو کی یو بنسټیز

مرکب دی . د بیلابیلو سرچینو څخه لاسته راځی لکه د قندونو استقلاب ، د شحمیاتو او

پروتینود استقلاب څخه ، چه په اوبو او کاربن ډای اکساید باندی په استقلاب رسیږی نوموړی

یوزیات شمیر مهم بیالوژیک مرکبات تولیدوی (انځور ۲۱:۱۶)

د اسیتې جوړیدل اوراتلونکی په ۲۱:۱۰ جدول کی بنودل شوی



۱۶:۲۱ ګڼه انځور د اسیتایل کواي بیلابیلی سرچینې او راتلونکي د شیمایه وسیله ښیي.

۲۱:۱۰ جدول د اسیتایل کواي سرچینې او راتلونکي رابنایي

راتلونکي	جوړیدنه
۱ - بنسټیز راتلونکي ټي په TCA سيکل اکسیدیشن دی :- زیات اسیتایل کواي د اګسالواسیتیک اسید سره یوځای کېږي او سیتریک اسید جوړه وی TCA سيکل کې په اوبو او کاربن ډای اکساید اکسیدایز کېږي.	۱ - د گلوکوز د اکسیدیشن څخه :- گلوکوز د گلايکولایزيس پوسيله په پایروویټ په مایتوکاندریا کې د پایروویټ ډی هایدروجنیز انزایم پوسيله اکسیداتیف ډی کاربوکسیلیشن ورباندی سرته رسېږي او اسیتایل کواي جوړه وی.

<p>۲- د کولسترول په بايوسنتيزيس کې : اسيتايل کوآي د کولسترول د جوړيدني لپاره پيلونکي مواد دی ټول ۲۷ کاربنونه ئی داسيتايل کوآي څخه اخيستل کيږی</p>	<p>۲- د شحمي اسيدونو بيتا اکسيديشن :- اسيتايل کوآي په مایټوکاندریا کې د شحمي اسيدونو د بيتا اکسيديشن څخه لاسته راځی</p>
<p>۳- کيتوجنيزيس: په ځيگر کې د لمړني کيتون جسم (Aceto acetate) د جوړيدني لپاره اسيتايل کوآي ته د پيلونکي مادې پډول اړتيا ده.</p>	<p>۳- د سټيريت ټوټه کيدنه :- د حجرې په سايتوزول کې سټيريت د ATP او CoA په شتون کې د ATP-Citrate-lyase پوسيله په اسيتايل کوآي او اگسالواسيتيت باندې ټوټه کيږی.</p>
<p>۴- د شحمي اسيدونو جوړيدنه :- • سايتو پلازمیک De – Novo جوړيدنه: د مایټوکاندریا څخه د باندې جوړيدنه : اسيتايل کوآي د پالمټیک اسيد د جوړيدني لپاره پيلوونکي توکي دی. • مایکروزمل اوږدوونکي سيستم : مالونيل کوآي چه داسيتايل کوآي څخه د کاربو کسيليشن د تعامل په پايله کې لاسته راځی. مخکي جوړشوي اساييل کوآي باندي د دوه کاربنو ذراتوالي پوسيله اوږديږي. • مایټوکاندریا ئی اوږدوونکي سيستم : اسيتايل کوآي دوه کاربنه په خپلو کې سره يو ځای کوی او اساييل کوآي جوړه وي</p>	<p>۴- د ايتانول اکسيديشن :- د الکول ډيها يدروجينيز انزايم پوسيله الکول اکسيد ايز کيږی او په اسيتايل کوآي باندې بدلېږی</p>

<p>۵ - د اسيټايليشن تعاملات (Detoxication) :- اسيتايل کواي د اسيټايليشن د تعامل پوسيله د ډيرو موادو د غير زهري کيدو لپاره کارول کيږي. د اسيتايل ترانسفيريز انزايم پوسيله د Acetyl گروپ د اسيتايل کواي څخه بيلايلو موادو ته ليږديږي لکه :- سلفونامايد :- په ينه کې غيري ذهري کيږي. چي د سلفانامايد اسيتايلز پوسيله په N - Acetyl - Sulfonamide باندې بدلوي او په تشو متيازو کې د بدن څخه وځي . برومو بينيزيم د Cystein او اسيتايل کواي پوسيله غير ذهري کيږي. په P-bromophenyl mercapto-uric-Acid باندې بدلوي او په تشو متيازو کې وځي</p>	<p>۵ - د اسيتيټ تيوايسترېفکيشن :- اسيتيټ د ATP او CoA-SH په شتون کې د Acetyl-CoA-synthase انزايم پوسيله په فعال اسيتايل کواي باندې بدلېږي . په وښو خوړونکو کې کولي شي چي سلولوز جوړ کړي. په انسانانو کې کيدای شي چه په کمه اندازه اسيتيټ دايتانول د اکسيديشن ، د اسپرين د ټوټه کيدلو او د Threonine امينو اسيد د کتابوليزم څخه لاسته راشي.</p>
<p>۶ - د اسيتايل کولين جوړيدنه :- په کولينزجیک اعصابو کې د کولين څخه د کولين اسيتايليز (Choline-Acetylase) انزايم پوسيله جوړېږي چي د Acetyl گروپ د اسيتايل کواي څخه کولين ته ليږديږي</p>	<p>۶ - د کيتو لاييزيس پوسيله :- اسيتو اسيتايل کواي د ځيگر څخه د باندې د نورو انساجو پوسيله د اسيتو اسيتيټ څخه جوړېږي او Thiolase انزايم پوسيله په اسيتايل کواي باندې ټوټه کيږي</p>
<p>۷ - د ميلانو نين په جوړيدنه :- د سيروتونين څخه داين اسيتايل سيروتونين په جوړيدنه کې</p>	<p>۷ - هايډروکسي ميتايل گلوټاريل کواي د هايډروکسي ميتايل گلوټاريل کواي لاييز انزايم پوسيله اسيتايل کواي جوړه وي .</p>

	<p>۸- د ځینی امینواسیدونو داستقلاب څخه: د ځینی امینواسیدونو د کتابولیزم څخه اسیتایل کوآی لاسته راځی (کیتوجنیک دی) لکه تایروسین، لیسین، فینایل الانین، ایزولیوسین، لیوسین، تریفتوفان</p>
--	---

دریځه برخه

بنسټیز ټکي:

الف: د لایپو پروتین کیمیا او استقلاب مطالعه او هغه کلینیکي گډوډي چي لدوي سره اړیکي لري.

ب: ددي زده کړه چي شحمي ځیگر (Fatty Liver) څه شي او څنگه منح ته راځي؟

ځانگړي موخې:

الف:

۱: لایپو پروتین څه شي دي؟ د لایپو پروتین دمغلق د جوړښت مطالعه.

۲: څه ډول بیلابیل لایپو پروتینونه ډلبندي شوي دي؟

- په اوبیز محیط کې د کثافت په تړاو.

- د الکتروفوریتیک حرکت په بنسټ.

- د آپولایپو پروتین د منح پانگي په بنسټ ډلبندي شوي.

۳: د اپو پروتینو د ډولونو زده کړه چي د مختلفو لایپو پروتینونو په جوړښت کې شتون لري.

- څه ډول Nacent کایلو مایکرون او VLDL د دورانې کایلو مایکرون او VLDL څخه

توپیریري؟

۴: د کایلو مایکرون او د VLDL مطالعه چي په څه ډول د کولمو په مخاطي حجرو او دینې په حجرو

کې جوړېږي او وينې ته ازادېږي .

۵: د کایلو مایکرون او VLDL دراتلونکې زده کړه .

- د لایپو پروتین لایپیز څه شې دي ؟ د لایپو پروتین لایپیز د ځای مطالعه او دهغه داغیزو څرنگوالي په کایلو مایکرون او VLDL باندې .
- څه ډول دورانې کایلو مایکرون او VLDL د HDL سره کړنه کوي .
- LDL څه ډول او VLDL او IDL څخه جوړېږي .
- د کایلو مایکرون ریمینانت د جوړیدنې او راتلونکې مطالعه .

۲: د LDL استقلابي راتلونکې څېړنه :

- د حجروي غشا څخه د LDL د تیریدلو او د حجري دننه د کولسترول د غلظت لوړوالي او د هغوي د تنظیمیدلو د میخانیکیت مطالعه .
- LDL په بدن کې په څه ډول له منځه ځي .

۷: د HDL د جوړیدنې او استقلاب زده کړه .

- د کولمو ناسینټ HDL د ځیگر د Nascent(HDL) سره په څه ډول توپیر کېږي .
- د HDL د ټولو نځې عمل (Scavenging Action) په هکله زده کړه .

۸: په بدن کې د لایپو پروتینونو د لویو دندو زده کړه .

۹: د هغه کلینیکي گډوډیو مطالعه چې د لایپو پروتینونو د استقلاب سره اړیکې لري .

الف: هایپر لایپو پروتینیمیا کیدای شي چې لمړنې او یا په دویمې ډول وي .

- د فریدریکسن د پنځه ډولونو لمړنې هایپر لایپو پروتینیمیا مطالعه ، په لنډ ډول دهغوي

ارثیت ، د کلینیکي او بیوشیمیکي بني مطالعه .

ب: په لنډ ډول د هاپوپولايپو پروټينميا زده کړه .

۱۰: د اتيروسکليروزس په هکله څيړنه او په اتيروسکليروزس کې د لايپو پروټينونو رول .

ب:

۱: د نورمالو خلکو په ځيگر کې د شحمياتو داندازې او ډول مطالعه .

۲: د هغه فکتورونو مطالعه چې د ځيگر د شحمياتو د کموالي يا زياتوالي لامل کيږي . په

ځيگر کې د شحمياتو مقدار په هروخت کې د همدې لاملونو له کبله چې ځيني پکې ځاي په ځاي کوي

او ځيني ئې ضد اغيزي لري اغيزمن کيږي .

۳: د تيورې له نظره شحمي ځيگر کيداې شي په لاندې ډولونو وې:

• Type I: د زياتو شحمياتو د خوړلو له امله وې .

• Type-II: د قندونو د زياتو اخیستلو له امله د شحمياتو جوړيدنې د زياتوالي لامل کيږي .

• Type-III: د شحمياتو د ذخيرو څخه ځيگر ته د شحمياتو د ليريدنې زياتوالي چې په

فزيالوژيک ډول د شحمي ځيگر لامل کيږي .

• Type-IV: ځيگر څخه د شحمياتو د ذخيرو ته د شحمياتو د ليريدنې د کموالي له امله چې

دا پتالوژيک شحمي ځيگر دي .

• Type-V: په ځيگر کې د شحمياتو د لگښت د کموالي له امله وي .

۴: د هغه بيوشيميکو ميخانيکيتونو مطالعه د کومو په وسيله چې د شحمي ځيگر بيلابيل

ډولونه منع ته راځي .

• دهغو بيو شيميكو ميخانيكي تونوزده كړه كوم چي شحمي ځيگر منځته راوړي:—

الف: كاربن تتراكلورايد (CCL4) ، ب: Ethionine ج: orthic Acid د: ايتايل الكول په وسيله د شحمي ځيگر د رامنځ ته كيدو بيو شيميك ميخانيكي ت پوهيدل .

د پلازما لاييو پروتينونه او انقلاب يي

پيژندنه :

د وينې د كولسترول لوړوالي (Hypercholesterolemia) د وينې لوړ فشار، د سگرت څكول او چاغوالي ، مخكې دوخته د زړه دناروغيو د پرمختگ لپاره د لويو او خطرناكو فكتورونو په ډول پيژندل شوي دي .

د وينې د كولسترول د كچي لوړوالي په څرگند ډول د يو خطرناك فكتور په ډول وړانديز كېږي نودنورمال خلكو او هغه ناروغانو كې چې د شحمياتو د انقلاب گډوډي او اتيرو سكليروزيس ولري د كولسترول او ترايگليسرايد څيړنوته هڅوي .

لايو پروتينونه څه شي دي ؟

په پلازما كې كولسترول او تراي گليسرايد يو لوي مغلق ماليكول جوړه وي چې د لاييو پروتين (Lipoprotien) په نوم ياديږي .

كانجو گيتيد پروتينونه دي چې د شحمياتو برخه يي (prosthetic) برخه ده د شحمياتو څخه ازاد پروتينونه يي د Apo Lipoprotein (Apoprotein) په ډول برابريږي .

د لاييو پروتين دمغلق جوړښت : د پلازما د شحمياتو برخه چې د شحمياتو لپاره يو وړ حلونكي دي د نوموړي څخه د شحمياتو مختلفي ډلې جلا كېږي چې د لاندې شحمياتو شتون رابنايي :

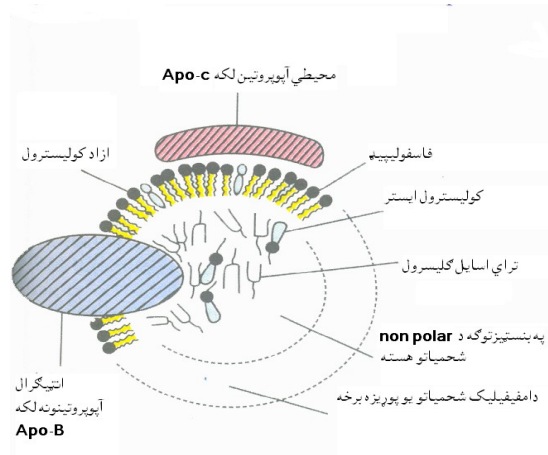
- تراي اسایل گلیسرول ، فاسفولیپیدونه ، کولسترول ، کولسترول ایسترا او له دې څخه پرته په ډیره کمه اندازه غیر ایسترایفاید اوږد ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونه (ازاد شحمي اسیدونه) چې دپلازما دټولو ازادو شحمي اسیدونو په سلو کې دپنځو څخه لږ جوړه وي . ازادو شحمي اسیدونو ته **Un-Esterified-Fatty-Acid (UFA)** او یا **NEFA) Non-estriFied FattyAcid** هم وایي . ازاد شحمي اسیدونه په پلازما کې داستقلاب له نظره ډیر فعال شحمیات لري .

داسې گڼل کیږي چې شحمیات زیاتره په بدن کې د انرژي د تولید لپاره په لگښت رسیږي . په زیاته اندازه د هایدرو فوبیک مواد یعنی شحمیاتو لیریدنه په اوبیز محیط یعنی پلازما کې ستونزمنه ده ددې کار دسرتو رسولو لپاره غیر منحل شحمیات د نورو قطبي (Polar) مواد لکه فاسفولیپیدونو ، کولسترول او کولسترول ایسترسره او پروتین چې د (Apo-protein) په نوم یا دیري . او یو مغلق چې په اوبو کې منحل دي او د (Hydrophilic Lipoprotein Complex) په نوم یادیري جوړه وي .

له دې لارې څخه د کولمو داپیتیل حجرو په وسیله جوړشوي تراي گلیسراید (Exogenous تراي گلیسراید) او دځیگر په وسیله جوړ شوي تراي گلیسراید (Endogenous تراي گلیسراید) په ترتیب سره د لایپوپروتین مغلق د کایلو مایکرون او (Very low density Lipoprotein)VLDL په ډول لیریدیري .

نو کایلو مایکرون په بنسټیز ډول د Exogenous تراي گلیسراید لیریدونکې دي . او دځیگر VLDL د ځیگرد تراي گلیسراید(Endogenous تراي گلیسراید) لیریدونکې دي .

۱۷:۲۱ انځور ته مراجعه وکړي



۷:۲۱ گڼه انځور د لایپوپروتین د مالیکول جوړښت .

د لایپوپروتینونو ډلبندي

لایپوپروتینونه کیدای شي چې دهغوي:

- د Hydrated کثافت
- الکتروفوریتیک حرکت او
- Apo-Lipoprotein د محتوي په بنسټ ډلبندي شوي وي .

۱ : د اوبو په نسبت د کثافت په بنسټ ډلبندي : — خالص شحمیات داوبو څخه يي کثافت لږ دي .

او د شحمیاتو هغه برخه چې د پروتینو سره د لایپوپروتینو په مغلق کې يو ځای وي زیات دي .

د لویو مالیکولونو کثافت يي لږ دي . د پورتنیو ځانگړتیاو د کارولو په بنسټ

د (Ultracentrifugation) په وسیله د پلازما مختلف لایپوپروتینونه جلا شوي دي .

د Svedberg واحد لامبو (SF-Unit) : — د سوډیم کلوراید محلول کې (وزن مخصوصه

1.063) د هریو لایپوپروتین د لامبو وهلو اندازه د Svedberg د واحد لامبو وهلو په نوم یادېږي

SF واحد : — په ۲۶ ساتني گراډ کې SF يو واحد مساوي دي د $10^{-13} \text{ cm/S/dyne/g}$ سره .

Gofmein او دهغه همکارانو په ۱۹۵۴ زیږدیز کال کې لایپو پروتینونه د الټراسنټرفیوګیشن (Ultracentrifugation) په وسیله د کثافت په بنسټ په څلورولویو ټولګیو جلا کړي .

- کایلو مایکرون : - کثافت یې ډیر کم دي .
- Verylow density Lipoprotein (VLDL) یا (VLDLp)
- Lowdensity-lipoprotein (LDL)
- High density Lipoprotein (HDL) : - چي په تل کي کښیني .

LDL : په ۱ - L.D.L ، (Intermediate density lipoprotein)IDL او LDL2 باندي ویشل شوي دي .

HDL : - نوموړي په HDL-1 (نوموړي دمقدار له نظره ډیر نه دي) HDL-2 او HDL-3 اوس HDL-c هم پیژندل شوي دي .

۴ : د الیکټروفورټیک حرکت په بنسټ ډلبندي: (Frederickson او دهغه همکارانو

۱۹۶۷ زیږدیز کال) : - الیکټروفورسیس چې په پراخه او ساده ډول د لایپو پروتینونو د ډلبندي لپاره کارول کیږي په دې بنسټ لایپو پروتینونه په څلورو لویو ټولګیو ویشل شوي .

ډیره معموله الیکټروفورټیک میډیا چې کارول کیږي د Paper او Agarose څخه عبارت ده د پلازما لایپو پروتینونه چې د دې تخنیک په وسیله جدا شوي د سیروم پروتین د حرکت سره پرتلیزه اړیکو په بنسټ ډلبندي شوي .

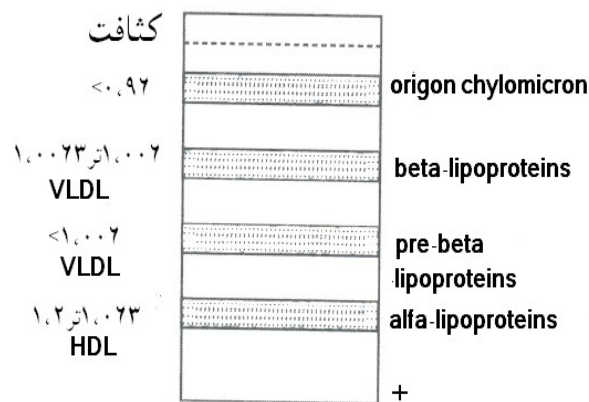
په الیکټروفورسیس کې مختلفې برخې د هغوي د حرکت په بنسټ څرګندېږي په :

- منشا : کایلو مایکرون دي .
- LDL چې د β -globulin ساحې ته حرکت کوي نوځکه د β -Lipoproteins په نوم یادېږي .

- VLDL چې د pre- β -globulin ساحې ته حرکت کوي نوځکه د Pre- β Lipoproteins په نوم یادېږي.

- هغه چې د α 1-globulin ساحې ته حرکت کوي د HDL) a-Lipoproteins په نوم یا دېږي

حرکت يې د ډياگرام په وسيله په ۱۸:۲۱ انځور کې بنودل شوي.



۱۸:۲۱ ګڼه انځور د پلازما د لایپوپروټینواليکتروفوروتیک بیلیدنه نښی.

۴: د Apo- Lipoproteins په بنسټ ډلبندی: (Alaupovic او دهغه همکاران ۱۹۷۲):

په دې ډلبندی کې لایپوپروټینونه د هغوي آپوپروټین د جوړښت په بنسټ ډیزاین کېږي. اوس د لایپوپروټینونو پنځه لوي کورني پیژندل شوي. چه په ۱۸:۲۱ ګڼه جدول کې بنودل شوي.

۱۱:۴۱ گڼه جدول د Apoproteins د محتوي په بنسټ د لاييو پروټينونو لاندې راښايي				
دنده	مالکولي وزن	دکثافت ټولگې	Apoproteins	کورنۍ
• د LCAT فعالونکې • Scavenger	۱۷۰۰۰ - ۲۸۰۰۰	HDL	A-I او A-II	LPA
• کولسترول انساجو ته ليرېدوې	۲۵۰۰۰	LDL او VLDL	Apo-B(B48,B100)	LPB
• د لاييو پروټين لاييز فعالونکي دي. • CIII يي د Lipase منع کونکې دي	۱۰۰۰۰ - ۲۵۰۰	VLDL, LDL, HDL	Apo-CI/CII/CIII	LPC
• LACT فعالونکې دي	۲۰۰۰۰	HDL3	Apo-D	LPD
• د کولسترول ليرېدول	۳۲۰۰۰ ۳۹۰۰۰	VLDL LDL HDL	Apo-E دارجينين څخه بډايي	LPE

د آپوپروټينو ډولونه چې په بيلابيلو لاييو پروټينوکي شتون لري

(د آپوپروټينونو کيميا)

لکه پورته چې توضيح شوې لاييو پروټينونه د يو يا څو پروټينونو يا پولې پيټايډونوچې آپوپروټين په ډول پيژندل کيږي د شتون په وسيله ځانگړې شوې چې د ABC په بنسټ يي نوم ايښودنه شوې .

۱ : HDL : د HDL دوه لوي آپوپروټينونه د ApoA-I او ApoA-II پډول دي .

همدارنگه د پورتنيو څخه علاوه Apo-CI/CII/CIII هم لري . HDL3 د Apo-D په وسيله ځانگړې کيږي . او HDL کيداې شي چې دارجينين څخه بډايي Apo-E هم خپل کړي .

۲ : LDL : د LDL بنسټيز آپوپروټين د Apo-B100 څخه عبارت دي کوم چې په VLDL

کې هم شتون لري.

۳ : **کایلومایکرون** : په بنسټیز ډول کایلو مایکرون Apo-B48 (مالیکولي وزن = ۲۰۰ kd) کایلو مایکرون علاوه له دې څخه د Apo-A(AI-AII) او (CI/ CIII) او همدارنگه ارجینین څخه بډایي Apo-E (34kd) هم لري .

داسې ښکاري چې Apo-C په ازاد ډول د کایلو مایکرون او VDL ترمنځ یو خوا ته او HDL ترمنځ دلیردیدی وړ دي .

۴ : **LDL** او **VLDL** : د LDL ، IDL او VLDL بنسټیز آپوپروتین د Apo-B100 څخه عبارت دي (350kd) . همدارنگه نوموړي Apo (CI/CII/CIII) او Apo-E هم لري . IDL یوه اندازه Apo-E لري .

Apo-E : د ارجینین څخه بډایي Apo-E د VLDL څخه جلا شوي .

نوموړي د ټولو امینو اسیدونو په سلو کې ۱۰ یي Arginine لري . په نورمال حالت کې د ټول VLDL د ۱۰ په سلو کې آپوپروتینونه جوړه وي مگر په دریم ډول د HyperLipoproteinemia ناروغانو کې (Broad β-VLDL) په زیاته اندازه شتون لري .

د قندونو برخه : Apo-B په اټکلي ډول پنځه سلنه قندونه لري چې په دې کې منوز ، گلاکتوز ، Fucose ، گلوکوز ، گلوکوزامین او سیالیک اسید برخه لري . همدارنگه ځینې لایپو پروتینونه گلایکو پروتینونه دي .

د نوې جوړ شوي کایلو مایکرون او VLDL او د دورانې کایلو مایکرون او VLDL ترمنځ توپیر
نوې جوړ شوي کایلو مایکرون او VLDL په ترتیب سره په بنسټیز ډول د Apo-B48 ، Apo-B100 آپوپروتینولرونکي دي دننه په دوران کې د HDL سره د عمل په پایله کې Apo-C او نور آپوپروتینونه لکه Apo-E خپلوي ، نوې جوړ شوي (Nascent) کایلو مایکرون کیدای شي چې Apo-A هم ولري .

په ماليکول کې د اپو پروټينونو توزيع

(۱۷:۲۱ ګڼه انځور ته مراجعه وکړې)

۱: اپو پروټينونه لکه Apo-B او Integral پروټين دي چې د فاسفو ليپيدونو شاخکي د پور په سطحه کې په زور ډول ننوځي .

• نوموړې په اسانه د لايپو پروټينونو د شاخکو څخه نه شي جلا کيداې مگر داغيزمني او قوي Chaotophic عواملو د درملني په وسيله کولاي شي .

• نوموړې په ازادنه ډول نورو لايپو پروټينونو ذراتو ته د ليرديدنې وړتيا نه لري .

۲: نور اپو پروټينونه لکه Apo-CI/CII/CIII ، Apo-D او دارجنين څخه بډاي Apo-E محيطي پروټينونه دي چې د لايپو پروټينونو د ذراتو په سطحه کې ځاي لري .

• نوموړې په اسانې د لايپو پروټينونو د ذراتو څخه جلا کيږي او

• نوموړې په اسانې د ذراتو ترمنځ د ليرديدنې وړتيا لري ، پس دوي کولاي شي چې په دوران کې د يو څخه بل ته وليږدېږي .

د اپو پروټينو (Apo-proteins) دندي

۱: د قطبي (Polar) پورته دنتوتو سره د لايپو پروټين ماليکول په اوبو کې حليدونکې يا هايډروفليک کوي .

۲: ځيني اپو پروټينونه د ځانګړو انزايمونو د فعالونکې يا منع کونکې په ډول عمل کوي لکه :

• Apo-AI/AII د LACT د فعالونکې په ډول عمل کوي .

• Apo-CI/CII د لايپو پروټين لايپيز د فعالونکې په ډول عمل کوي .

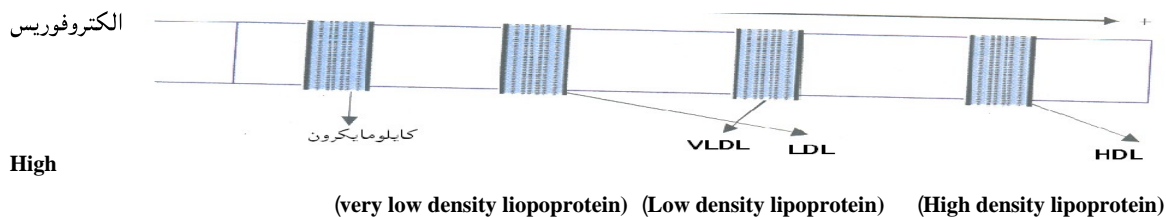
• Apo- /CIII کې د لايپو پروټين لايپيز منع کونکې دي .

۳: ځيني اپو پروټينونه لکه Apo-B100 او Apo-E د ځيګر د حجرو د غشا د پاسه د ځانګړو

اخذو سره يو ځاي کيږي او د ځيګر په وسيله داړونده لايپو پروټينونو داخيستنې لامل کيږي .

۴: اپو پروتین ډي (Apo-D) د کولسترول ایستیر دلیردونکې په ډول د لایپو پروتینونو تر منځ و کولسترول لیږده وې .

۱۹:۲۱ انځور د انسان د پلازما د لایپو پروتینونو ځانگړتیاوې نښې



I-دلبندی	منشا	پري بيټا (α2)	بيټا	الفا
<ul style="list-style-type: none"> • هایدريټيډکثافت • اليکټروفوريسيس • اپوپروټينونه 	<p>Apo-B100 (همدارنگه Apo-B48 و Apo-E و c)</p>	<p>Apo-B100 او همدارنگه Apo-E او c</p>	<p>(β) Apo-B100 (Apo-C, E)</p>	<p>(α) Apo-AI, AII (Apo-E, ApoC, D)</p>
<p>II-منشا (چيرته چې جوړيږي)</p>	کولمي	خپکړ او کولمي	په وينه کې د VLDL ټوټه کيدني څخه	خپکړ (کولمي؟)
<p>III-پرتليزه غټوالي</p>	<p>ډير لسوي جسامت لري (۱۰۰۰۰-۱۰۰۰)</p>	<p>لوي (۳۰۰-۷۰۰)</p>	<p>کوچني (۱۵۰-۲۵۰)</p>	<p>ډير کوچني (۷۵-۱۰۰)</p>
<p>IV-جوړښت اونوري ځانگړتياوي.</p> <p>۱ کثافت</p> <p>۲ SF</p> <p>۳ پروټين (%)</p> <p>۴ شحميات (زيات)</p> <p>۵ شحميات (%)</p> <p>۶ نوري برخي (دوزن %)</p> <ul style="list-style-type: none"> • فاسفوليپيد • کولسترول • ترايگليسرايد 	<p><0.98</p> <p>>400</p> <p>۲-۰.۵</p> <p>۹۹-۹۸</p> <p>۴</p> <p>۶</p> <p>۹۰</p>	<p>۱،۰۰۶-۰،۹۶</p> <p>۴۰۰-۲۰</p> <p>۱۲%</p> <p>ترايگليسرايد</p> <p>۸۸</p> <p>۱۹</p> <p>۱۹</p> <p>۵۰</p>	<p>۱،۰۶۳-۱،۰۰۶</p> <p>۲۰-۲</p> <p>۲۵%</p> <p>کولسترول</p> <p>۷۵</p> <p>۲۴</p> <p>۴۵</p> <p>۱۰</p>	<p>>۱،۰۶۳</p> <p>۲-۰</p> <p>۵۰%</p> <p>کولسترول=فاسفوليپيد</p> <p>۵۰</p> <p>۳۰</p> <p>۱۵</p> <p>۵</p>
<p>V-ښتيزه دندي</p>	<p>په هضمي سيستم کې د جذب شوي تراي گليسرايد ليردونه</p>	<p>په بدن کې د جوړ شوي تراي گليسرايد ليردول</p>	<ul style="list-style-type: none"> • د VLDL داستقلاب څخه وروستي لاسته راغلو موادو ليريد او دکولس ترول ليريدول محيطي انساجوته 	<ul style="list-style-type: none"> • Scavenging يا د ټولوني کرنه دمحيطي انساجو څخه خپکړ ته دکولسترول ليريدول

د کایلو مایکرون او VLDL جوړیدل

کایلو مایکرون یو اڅې د Chyle په بڼه میندل کیږي چې د کولمو څخه لمفاتیک سیستم ته تویږي. دا واقعیت اوس څرگند شوی چې کوچني او لوی کثافت لرونکي ذرات چې د VLDL سره یو شان دي په کمه اندازه د کولمو د حجرو په وسیله هم جوړیږي.

د کایلو مایکرون جوړیدنه د ترای گلیسرایډ د زیاتوالي له امله د بدلون په حالت کې ده او VLDL چې د مقدار له نظره ډیر کم جوړیږي خو جوړیدنه یې ثابته ده چې حتی د لوږي په حالت کې هم جوړیږي د پلازما د VLDL زیاته برخه د ځیگر څخه منشا لري.

د ځیگر څخه نورو انساجو ته د ترای گلیسرایډ لیږدونکې دي (د داخل المنشا ترای گلیسرایډ). د کولمو د اپیتیل حجرو په وسیله د کایلو مایکرون د جوړیدنې او د ځیگر د پارانکیمل حجرو په وسیله د VLDL د جوړیدنې میخانیکیت تر ډیر حده یو شان دي.

لنډه کتنه :

- کایلو مایکرون او VLDL په ترتیب سره د کولمو د مخاطي حجرو او د ځیگر د حجرو په وسیله جوړیږي.
- په دي انساجو کې Polysome د R.E.R د پاسه په ترتیب سره د Apo-B48 او Apo-B100 جوړه وي.
- ترای گلیسرایډ د دواړو انساجو په بڼو انداوپلازمیک ریکتولم کې جوړیږي.
- مایکروزل او سایتوپلازمیک انزایمونونه د کولسترول په جوړیدنه کې ونډه اخلي.
- د کولمو د مخاطي حجرو او ځیگر د حجرو په بڼو اندو پلازمیک ریکتولم کې شحمیات د

Apo او Apo-B48

B100 – سره یو ځای کیږي په ترتیب سره کایلو مایکرون او VLDL جوړه وي.

• B اپو پروتینونه په اخر کې د گولجې اجسامو په وسیله گلايکو سلیتید کېږي او بیا لایپو پروتینونه په افرازي ویزکلونو کې ځای په ځای کېږي او د گولجې اجسامو څخه د غونچې په څیر وځي .

ازادیدنه : کایلو مایکرون او VLDL چې د کولمو او یا ځیگر د حجرو څخه د ګرځیدونکي Pinocytosis په وسیله چي افرازي واکيول د حجروي غشا سره نښلې ازادېږي. کایلو مایکرون د کولمو د حجرو ترمنځ مسافې ته تیرېږي او په اخر کې لمفاتیک سیستم (Lacteal) ته لاره پیدا کوي او د کولمو څخه وځي .

او VLDL د ځیگر د حجرو په وسیله Disse مسافې ته او لدې ځای څخه د ځیگر سینوزوئیدونو ته افرازيږي .

نوټ : وروسته لدې څخه جوړ شوي لایپو پروتینونه وینې ته ننوځي د دورانې HDL سره دمخ کېدو په صورت کې په تدریجي ډول Apo-C او Apo-E ورته لېږدېږي .

د کایلو مایکرون او VLDL کتابولیزم

کایلو مایکرون :- د په نښه شوې کایلو مایکرون راتلونکې .

۱ : د وینې څخه دپه نښه شوې کایلو مایکرون لرې کول ډیر چټک دي .

۲ : په انسانانو کې دوینې څخه دلیرې کولو نیمایي وخت یو ساعت دي .

۳ : لوی ذرات د کوچنيې ذراتو څخه په چټک ډول په کتابولیزم رسیږي .

۴ : کله چې نښه شوې کایلو مایکرون د تراکلیسرایډ او شحمي اسید سره یو ځای د ورید دلاري ورکړل شي نو ۸۰ په سلو کې په نښه شوې کایلو مایکرون په اډیپوز انساجو ، زړه او عضلاتو کې او شل په سلو کې په ځیگر کې میندل کېږي .

په نښه شوي VLDL راتلونکې: کله چې VLDL (I 123) انسان ته تطبیق شي نو په نښه شوي Apo-C به په HDL کې ومندل شو چې دا د HDL او VLDL ترمنځ د توزیع له امله منع ته راځي . د بله پلوه په نښه شوي Apo-B100 د VLDL څخه ورکيږي او په منځني کچه کثافت لرونکي لایپو پروتین (IDL) (1,006-1,019) کې لیدل کیږي .

په اخر کې Radioactivity د LDL په Apo-B100 کې ومندل شو دارانبايي چې د Apo-B- VLDL د LDL د Apo-B لپاره لمرني ماده ده .

یو اځې د IDL یوه ذره د VLDL د هرې یوې ذرې څخه جوړیږي او داییا په یوې ذرې د LDL باندې بدلیږي . په حقیقت کې په انسانانو کې ټول VLDL په LDL باندې بدلیږي .

نوټ: LDL په ځیگر کې نه جوړیږي . نوموړې د VLDL د ټوټه کیدني څخه د IDL د لارې څخه لاس ته راځي .

الف: د کایلو مایکرون او VLDL په ټوټه کیدنه کې د لایپو پروتین لایپیز رول:

- لایپو پروتین لایپیز (Lipoprotein Lipase) د دورانې کایلو مایکرون او VLDL ترای گلیسرایډ په اوبیز محیط کې دمونو او ډای اسایل گلیسرول څخه گلیسرول او ازدشحمي اسیدونه ازاده وي .

- کایلو مایکرون او VLDL د انزایم لپاره سبستریټ او مرستندویه فکتورونه برابره وي . ټوټه کیدنه هغه وخت سرته رسیږي چې کله لایپو پروتینونه د اندوتیلوم د پاسه د انزایم سره ونښلې .
- زیاتره ازاد شوي ازاد شحمي اسیدونه د انساجو د حجرو په وسیله اخیستل کیږي او یوه کمه اندازه په دوران کې د Albumen-FFA د مغلق په ډول څرخيږي .

- لایپو پروتین لایپیز د دورانې کایلو مایکرون او VLDL څخه ترای گلیسرایډ دهایدرولیز په وسیله جلا کوي چې دنوموړو غټوالي اود ترای گلیسرایډ اندازه یي

کمیږي د کولسترول ایسترا او د کولسترول اندازه یی دوه برابره کیږي له دې سره یو ځای
Apo-A او Apo-C بیرته دورانې HDL ته لیږدېږي . کایلو مایکرون او VLDL په ترتیب
سره په کایلو مایکرون Remenant او IDL باندې بدلیږي . نو IDL د لایپو پروتین
لایپیزانزایم په وسیله د VLDL د ټوټه کیدو اخرنې لاسته راغلي مرکب دې او په دې ډول
کایلو مایکرون هم .

ب : دځیگر رول :

۱ : د کایلو مایکرون Remenant ، Apo-E او یوه اندازه IDL د ځیگر د حجرو د حجروي غشا په
سطحه د ځانگړو Apo-E اخذو سره یو ځای کیږي د ځیگر په حجرو باندې ئي غلظت لوړېږي او په
آخر کې د Pinocytosis د کړنې په بنسټ د ځیگر حجرو ته ننوځي .

۲ : د ځیگر حجري ددې لایپو پروتینونو تر اې گلیسراید او کولسترول ایستر په شحمي اسید
کولسترول ، او گلیسرول باندې هایدرولیز کوي چې بیا نور د ځیگر د حجرو په وسیله په
استقلاب رسیږي .

۳ : د کایلو مایکرون Remnant یوه برخه کیدای شي چې فاسفو لیپیدونو سره یو ځای شي او
د ځیگر په وسیله د فاسفو لیپید څخه دبډای لایپو پروتین د ذراتو په ډول افرازیږي چې د
Remnant – Remnant په نوم یادېږي . د کومو چې استقلابي راتلونکې په درست ډول نه ده
پیژندل شوي .

کلینیکي بڼه :

Apo-B48 او Apo-B100 د کایلو مایکرون او د VLDL د جوړیدنې لپاره ډیر اړین دي . په بیتا
لایپو پروتینیمیا کې چې یونادره ناروغي ده Apo-B نه جوړېږي نو کایلو مایکرون او VLDL نه

شي جوړيدلې نو د کولمو په مخاطې حجرو او دځيگر په حجرو کې شحم ټولېږي (د شحمي انډولټريشن)

د لايپو پروټين لايپيز فعاليت تنظيم :

- د لايپو پروټين لايپيز فعاليت د پرله پسې لوړې په حالت کې په شحمي حجرو کې کمېږي او د غذا خوړلو څخه وروسته زياتېږي . نو پرله پسې لوړه د شحمي انساجو په وسيله د شحمياتو اخیستنې او ذخيره کموې او د غذا دخوړلو په وسيله يې زياتوي .
- د بله پلوه په پرله پسې لوړه (ستارویشن) کې د لايپو پروټين لايپيز فعاليت د زړه په عضلاتو او په مخطوطو عضلاتو کې زياتوي . او دا وړتيا يې له منځه ځي چې نور اضافي شحمي اسيد واخلي او اکسدايز يې کړي .

د LDL استقلابي راتلونکې

- لکه پورته چې يادونه وشوه چې LDL د کولمو او دځيگر د حجرو په وسيله نه جوړېږي يا نه افزايږي . نوموړې په بنسټيز ډول د دورانې VLDL د ټوټه کيدنې څخه لاس ته راځي چې په سر کې يې IDL جوړېږي .
- IDL زياته برخه د Apo-E او يوه اندازه تر اې گليسرايد له لاسه ورکوي او په LDL باندې بدلېږي . دا LDL جوړه وي چې د کولسترول او کولسترول ايسټرڅخه بډاي او د تر اې گليسرايد څخه په ټوليز ډول د شحمياتو څخه فقير وي جوړه وي . نو د نوموړې کثافت د IDL څخه زيات او غټوالي يې کم دي .
- کولسترول Linolate چې غير مشبوع لينولټيک اسيد لري چې دا يو بنسټيز کولسترول ايسټر دي چې په LDL کې شتون لري . نيمايي وخت چې د دوران څخه د Apo-B48-LDL په کې له منځه ځي د دوه نيمو ورځو څخه عبارت دي .

پخوا داسې فکر کیده چې د LDL کتابولیزم په بطني ډول د ځیگر په وسیله سرته رسیږي. مگر تازه څیړنو ښودلې چې په هغه سپیانو کې چې ځیگر ورڅخه لرې شوي وه د ځیگر څخه علاوه په محیطي انساجو کې هم صورت نیولې وه لکه

- فایبروبلاست (Fibroblast) .

- لیمفوسایت (Lymphocytes) .

- د شراینبوی عضلات .

په کلچر شوو فایبروبلاست ، لیمفوسایت او شراینبوی عضلاتي حجرو کې د LDL ځانگړې اخذو شتون ښی (Apo-B100 اخذي)

د حجروي غشا سره د LDL انټراکشن (Interaction)

- د دوراني Apo-B100-LDL د ځیگر د حجرو ، لیمفوئید حجرو ، فایبروبلاست او شراینو د ښوي عضلاتو د فایرونورد پلازما د غشا په پوښ شوي غوچه برخه د (Coated-pit) کې د Apo-B100 د ځانگړو اخذو سره یو ځای کیږي .

- د LDL ذراتو په غوچه برخه (Coated-pit) کې غلظت زیاتېږي . او دسایتو پلازم په وسیله پوښل کیږي او په اخر کې ننوځي او لمري پوښل شوي ویزیکل جوړه وي .

- نو اندزوم ویزیکل (Endosome-vesicle) چې د LDL څخه بډایې دي د جذبونکي پینو سائتوزیس په وسیله جوړ شوي په اخر کې د لایسوزوم سره نښلي .

- د لایزوزوم اسید Protease په وسیله Apo-B پروتین په امینو اسیدونو باندې ټوټه کیږي او د لایزوزوم اسید کولسترول esterase په وسیله د LDL کولسترول ایستر په کولسترول او شحمي اسید باندې هایدرولیز کوي نو په دې ډول د دوراني LDL کولسترول زیاته برخه د ځیگر څخه د باندې انساجو ته سپارل کیږي پدې انساجو کې د ابیانـ

- ذخيړه شوي کولسترول د غير مشبوع Oleic-acid او پالميتيک اسيد سره د ايسټريفيکيشن څخه وروسته چې دا تعامل د Acyl CoA cholestrol acyl transferase په وسيله چټکيږي او په Cholesterol oleate او کولسترول پالميتيک باندي بدليږي يا

- کولسترول د حجروي غشا د شحمياتو دوه پوريزې برخې سره يو ځای کيږي .
- پاتې دوراني LDL د ځيگر حجرو ته د پينو سايتوزيس په وسيله ننوځي . نوموړې کولسترول په ځيگر کي د صفراوي اسيدونو لپاره په استقلال رسيږي او يوه برخه يي په صفرا کې وځي . (دويم څپرکي ته مراجعه وکړي)

د ننه په حجره کي دکولسترول د غلظت دزياتوالي تنظيم

- د حجري دننه دکولسترول لوړيدل HMG-CoA Reductase انزيم منع کوي . او په دې ډول په حجرو کې دکولسترول جوړيدنه کميږي .
- د حجري دننه دکولسترول زياتوالي د پلازما په غشا باندي دنوي LDL د اخذو جوړيدنه منع کيږي . نو دنوموړو شمير د پلازما په غشاو باندي کميږي پس د حجرو په وسيله د پلازما څخه د LDL کولسترول اخيستنه کميږي .
- حجري دې ته لمړيتوب ورکوي چې د LDL سره اخيستل شوي کولسترول د حجروي غشا د جوړيدني او يا په هغه تعاملاتو کې چې دستيرويد نو هستې ته اړتياوي په لگښت رسوي .

پس LDL د ځيگر څخه دباندې انساجو کې کولسترول جوړيدنه د ځيگر څخه نوموړو انساجو ته دکولسترول سپارلو پوسيله تنظيموي .

د HDL استقلاب :

جوړیدنه : HDL د ځیگر په حجرو کې او همدارنگه د کولمو په مخاطي حجرو کې جوړیږي .

الف : د ځیگر HDL :

- Apo-A او Apo-C د پولې زوم په وسیله د ځیگ اندوپلازمیک ریتیکولم د پاسه جوړیږي . (RER)
- نوموړې شحمیاتو سره راټولیرې او HDL جوړه وې چې دوران ته یې ازاده وې .

ب : د کولمو HDL :

- په یوشان لاره Apo-A د ځیگ اندوپلازمیک ریکیتولم د پاسه د پولې زوم په وسیله جوړیږي .
- نوموړې د شحمیاتو سره یوځای کوي او نوې جوړ شوي HDL د کولمو د مخاطي حجرو څخه دوران ته ازادیري .

د ځیگر په وسیله دنوې جوړ شوي HDL او د کولمو د مخاطي حجرو په وسیله دنوې جوړې HDL ترمنځ توپیر
<ul style="list-style-type: none">• د کولمو د مخاطي حجرو په وسیله نوې جوړ شوي HDL یواځې Apo-A لري کله چې دوران ته ننوځي Apo-c او Apo-E هم خپلوي .• د ځیگر په وسیله نوې جوړ شوي HDL د بلې ځوانه د Apo-c او Apo-A دواړه لري .

نوټ : - Apo-c او Apo-E یواځې د ځیگر په وسیله جوړیږي د کولمو په مخاطي حجرو کې نه جوړیږي .

د HDL ټولونکې (Scavenging) کړنه :

Golmsset په ۱۹۶۸ زېږدیز کال کې څرگنده کړه چې HDL د محيطي انساجوڅخه د کولسترول په ليرې کوي او ځيگرته يې ليرېده وې چې ترڅو په استقلال ورسېږي بنسټيزه ونډه لري. چې د HDL دا کړنه يې د HDL د Scavenging عمل په نامه ياده کړه (د کولسترول بېرته ليرېدنه).

د HDL کتابوليزم

۱ : نوې جوړ شوي HDL (Nascent HDL) :

نوموړې د فاسفو لپيډ دوه پوره او ازاد کولسترول د ډيسک په ډول برابر شوي چې په خپل جوړښت کې اپوپروتين هم لري (Dicoid) بڼه .

۲ : LCAT : د پلازما Lecithine-Chslestrol acyl-tranferase انزاييم (LCAT) دنوې

جوړ شوي HDL سره يو ځای کيږي (discs) او د HDL د AI او CII په وسيله فعالېږي . او د اساييل گروپ د HDL فاسفوليپيډوڅخه ازاد کولسترول ته ليرېده وې چې لايرو فاسفوليپيډ او Cholesteryl-ester جوړه وې .

• نوکله چې LsyophosphoLipids جوړ شونو د HDL څخه پلازما ته ازادېږي او د البومين سره يوځای کيږي .

• او کولسترول ايسترد HDL د ذراتو مرکزي برخي ته ليرېدېږي .

پورتني تعاملات چې په تدريجي ډول چې HDL ډيسک بڼه لري کروي يا (Spherical) ته اړه وې چې داد HDL-3 په نوم ياديږي . کوم چې دشحمياتو د طبقې په وسيله د اپوپروتين سره يو ځای کيږي او د کولسترول ايستر يې په منځني برخه کې ننوځي .

کلینکي بڼه : هغه خلک چې د LCAT نشتوالې باندې اخته وې او یا هم د بندښت زیږې ولري د نوموړو په پلازما کې د لایپو پروتین ذرات چې دنوې جوړ شوي HDL ډیسک ډول ته ورته دي میندل شوي .

۳ : د HDL-2 جوړیدنه : د لایپو پروتین لایپیزد فعالیت په وسیله د کایلو مایکرون او VLDL څخه کولسترول ازادیري او د دورانې HDL په وسیله اخیستل کیږي. HDL د LACT سره یوځای کیږي په HDL کې کولسترول په کولستريل ایستر باندې ایستریفایډ کوي پس په دې ډول د ازاد کولسترول غلظت د HDL په ذراتو کې کم ساتي . په HDL-3 کې د بدلون له امله په HDL2 باندې بدلیري چې د کولستريل ایسترڅخه بډایې دي او ډیره کمه اندازه ازاد کولسترول لري .

اپو لایپو پروتین J (Apo-J) :

دا یو ګلايکو پروتین دي چې په HDL کې د ډایمر په ډول میندل شوي . د نوموړې مالیکولي وزن د ۵۰۰۰۰ پورې اټکل شوي . د الفا او بیتا د دوه مونو میریک واحدونو لرونکې دي چې د الفا واحدیي ۲۰۵ پورې امینو اسیدونه لري او د بیتایي ۲۲۲ امینو اسیدونه لري نوموړې په اتیروماتوس (Atheromatose) پلکونو کې میندل کیږي .

دامیندل شوي چې Apo-J د مکروفازونو تنبه کوونکو حجرو د تخریب څخه مخنیوي کوي او په دې ډول د Antiatherogenic اغیزې لري او اندتیلیل او بنوي عضلات د تخریب څخه ژغوري .

۴ : د HDL د Apo-D رول : د HDL3 د ځانګړتیاو څخه دي .

د Apo-D-HDL3 د کولستريل ایستردلیږدونکې پروتین په ډول دنده سرته رسوي . نوموړې د HDL څخه یوه اندازه کولستريل ایستراکایلو مایکرون ، VLDL او LDL ته لیږده وې کیدای شي چې د لایپو پروتینونه دا کولستريل ایستریګر ته ولیږده وي .

۵ : د هیپارین ازاده ونکې **Hepatic Lipase**: د زیات مقدار هیپارین په وسیله د ځیگر څخه لایپیز ازادېږي چې د HDL-2 د سطحې فاسفولیپید هایدرولیز کېږي چې په دې ډول ځیگر ته رسېږي د HDL-2 څخه د ځیگر په وسیله کولسترول اودهغه د ایستراو آپو پروتینوپه اخیستنې کې مرسته کوي .

کلینیکي بڼه :

په ایترو سیکلوزیس کې د HDL2 او HDL- C رول :

- HDL-2 : د غلظت لوړوالي یې په معکوس ډول د اکلیلي د ایتروسکلیروزیس د پېښو سره اړیکې لري . شونې ده چې په اغیزمن ډول د انساجو څخه د کولسترول د ټولونې (Scavenging) لامل شي .
 - HDL-C : اوس څرگنده شوې ده چې HDL-C په وینه کې هغه وخت میندل کېږي . چې د وینې د کولسترول لوړونکې غذا یې مدواد وخورل شي .
- HDL-C د کولسترول څخه بډایې دي او آپو پروتین یې Apo-E څخه عبارت دي نوموړې د ځیگر په وسیله Apo-E-Remenant او VLDL د اخذو دلارې اخیستل کېږي .
- په ایتروسکلیروزیس کې ایترو سیکلروتیک پلکونه د Scavenger حجرو (مکروفازرونو) چې دوی په زیاته اندازه کولسترول اخلي او په کولستریل ایستر باندې بدلوي (Laden/Foam-Cells).
- زیاتره Foam حجري دمکروفازونو څخه جدا کېږي او نور زیات غیر نورمال د کولسترول څخه بډایې لایپو پروتینونه اخلي چې د کیمیا له نظره نوموړې β -VLDL او یا LDL دي . مکروفازونه کولسترول او Apo-E یو وراخیستونکې یعنی HDL ته ازاده وي . دا Apo-E په شتون کې دور کېنودسرتو رسولو څخه وروسته شوني ده چې د کولسترول څخه بډایې HDL-C سرچینه وي. له دې ځای څخه HDL-C د کولسترول په لیرېدنه کې د انساجو څخه ځیگر ته یوه ډیره مهمه برخه ده .

دلایو پروتینونو بنسټيزې دندې

۱ : کایلو مایکرون : - د Exogenous تراې گلیسرایډ د لیږدیدونکې په ډول عمل سرته رسوې کایلو مایکرون په بنسټيز ډول تراې گلیسرایډ په کمه اندازه فاسفو لیپید، کولسترول ایستر او په شحمو کې منحل ویتامینونه د کولمو څخه ځیگر او شحمي انساجو ته لیږدوې . پس هغه شحمیات چې د کایلو مایکرون په وسیله لیږدېږي په بنسټيز ډول د خوراکی موادو شحم دي .

۲ : VLDL : - د (Endogenous تراې گلیسرایډ) د لیږدیدونکې په ډول عمل کوې VLDL. چې په بنسټيز ډول د ځیگر د حجرو په وسیله جوړ شوې تراې گلیسرایډ د ځیگر څخه نورو انساجو ته د ذخیرې لپاره لیږده وي .

نوټ :- د زیاتو قندونو اخیستل ، د گلوکاگون/انسولین د نسبت لوړیدل د پلازما د ازادو شحمي اسیدونو لوړوالي او د الکولو خوړل د ځیگر په وسیله د تراې گلیسرایډ او د VLDL جوړیدنه زیاتوي .

۳ : LDL :

• LDL د کولسترول او کولسترول ایستر څخه بډایې دي چې د خراب کولسترول (Bad-Cholesterol) په نوم یادېږي . د ځیگر څخه د باندې انساجو ته کولسترول لیږده وي او سپاري .

• LDL د ځیگر د باندې انساجو کې د کولسترول جوړیدنه تنظیموي پدې ډول چې حجرو ته کولسترول سپاري او د کولسترول د جوړیدني د چټکتیا تنظیمونکي انزایم HMG-CoA-Reductase انزایم منع کوي .

۳ : HDL :

- ټولونکې عمل (Scavenging Action) HDL د بدن کولسترول د وینې درگونو د دیوال کولسترول د کولسترول دبیره لپاره ونې په وسیله پاکوي .
- د Apo-A په مرسته حجروي کولسترول د محيطي حجرو او دشراینو د بڼوي عضلاتو د حجرو څخه جلا کوي . او Apo-A LCAT فعالوي کوم چې د کولسترول په ایستریفیکیشن کې مرسته کوي . کولسترول ایستر چې په سطحه کې جوړ شوي هایدروفوبیک دي دننه حرکت کوي او د HDL ډیسکو ئید بڼه په کروي یا (Spherical) بڼې اوږې .
- پوښ HDL (بڼه کولسترول یا good-Cholesterol) ځيگر خوا ته حرکت کوي چیرته چې کولسترول په کتاپولیزم رسيږي .
- HDL د Apo-E په مرسته د B,E د یو ځای کیدني دعامو ځایونو سره د حجروي غشا په سطحه کې د LDL د یوځای کیدني سره سیالې کوي او شراینو د دیوال بڼوي عضلاتو حجرو ته د LDL د ننوتلو څخه مخنیوي کوي .
- HDL خپل Apo-C او Apo-E نوې جوړشوي VLDL او نوې جوړ شوي کایلو مایکرون سره شریکوي . وروسته له دې چې د HDL څخه Apo-C او Apo-E دواړو VLDL او کایلو مایکرون ته ورسيږي نو د لایپو پروتین لایپیز انزایم د کړني د سرته رسولو لپاره په Substrate باندې بد لیږي .
- HDL د پروساتا سایکلین (Prostacyclin) جوړیدنه په اندوتیلیل حجرو کې زیاتوي . Prostacyclin د صفحات دمویه یوځای کیدنه منع کوي . نو HDL د ترمبوس د جوړیدني مخنیوي کوي .

- HDL د شراينو د ديوال څخه دمکروفاژونو په ليرې کيدو کې مرسته کوي .
 - ۳-HDL خپل جوړښت کې Apo-D لري . نوموړې دکوليسټريل ايستر ليږده ونکې پروټين په ډول دنده سرته رسوي په پلازما کې يوه اندازه کولستريل ايستر د HDL څخه VLDL، LDL او کايلو ماکرون ته ليږده وي . او نوموړي لايپو پروټينونه دا کولستريل ايستر ځيگر ته د ټوټه کيدنې لپاره ليږده وي .
- ۵ : د البومين ازاد شحمي اسيد مغلوق : د البومين ازاد شحمي اسيد د مغلوق په وسيله په بنسټيز ډول ازاد شحمي اسيد چې دشحمي انساجو څخه دشحمياتو د ټوټه کيدنې څخه لاس ته راغلي او په کم مقدار لايپو فاسفو ليپيدونه دباندې انساجو څخه ځيگر ته ليږده وي.

کلينيکي گډوډې چې د لايپو پروټينونو د استقلاب سره اړيکې لري

کلينيکي گډوډې کيداي شي چې :

الف : هايپر لايپو پروټينيميا (Hyper Lipoproteinaemia)

ب : هايپو لايپو پروټينيميا (Hypo Lipoproteinaemia)

د وينې دشحمياتو لوړوالي کيداي شي چې په لاندې ډول ويشل شوي وي :—

الف : لمرنې (Primary) : نوموړې ارثي گډوډې ده چې د جلا کلينيکي سندروم په وسيله ځانگړې

کيږي

ب : دويمې (Secondary) : معمولا دنورو ناروغيو له امله لکه د تايروئيډ ، ځيگر او د پښتورگو

ناروغيو کې منع ته راځي .

ارثي گڊوڊي :

الف: اهرني هايپر لايپو پروٽينيميا (Primary-Hyperlipoproteineamia) :

- Frederickson په ۱۹۶۷ زيږديز کال کې دپلازما د لايپو پروٽينونو بدلونونه پنځه ډوله وړاندې کړي.

۱ : اهرې ډول (Type-1) : په ارثي ډول د لايپو پروٽين لايپيز نشتوالي :

- دا يوه نادره گڊوڊي ده چې په وينه کې دترای گليسرايد په لوړوالي (Hyper triglycerideamia) د وينې دکايلو مايکرون په لوړوالي (Hyperchylomicroneamia) باندې ځانگړې کيږي کايلو مايکرون په څرگند ډول لوپريږي او ددوي ليري کيدل په تدريجي ډول سرته رسيږي .

- VLDL (Pre-β-Lipoprotein) هم لوپريږي چې ډير زيات دقندونو د ډيرو خوړلو څخه وروسته

HDL (الفا – لايپو پروٽين) او بيتا لايپو پروٽين (LDL) کې کموالي منع ته راځي .

ارثيت : يوه Autosomal Recessive ناروغې ده .

دانزاييم نشتوالي :

- د لايپو پروٽين لايپيز انزاييم نشتوالي .
- بيلا بيلي ناروغې کيداي شي د Apo-CII د نشتوالي له امله منع ته راشي .

کلينيکي بڼه : په ځوانو کوچنيانو کې شتون لري او ځانگړې کيږي په :

- Eruptive Xanthoma .
- د گيډې راگرځيدونکې دردونه .

نوټ:

۱: هغه ناروغي چې دشحمياتو له امله وي کيداې شي چې ناروغ په اغيزمنه توگه په خوراكي

موادو کې دشحمياتو دکموالي په وسيله يي درملنه وشي .

۲: په خوراكي موادو کې دقندونو زياتوالي کولاې شي چې Pre-β-Lipoprotein کچه په ځيگر

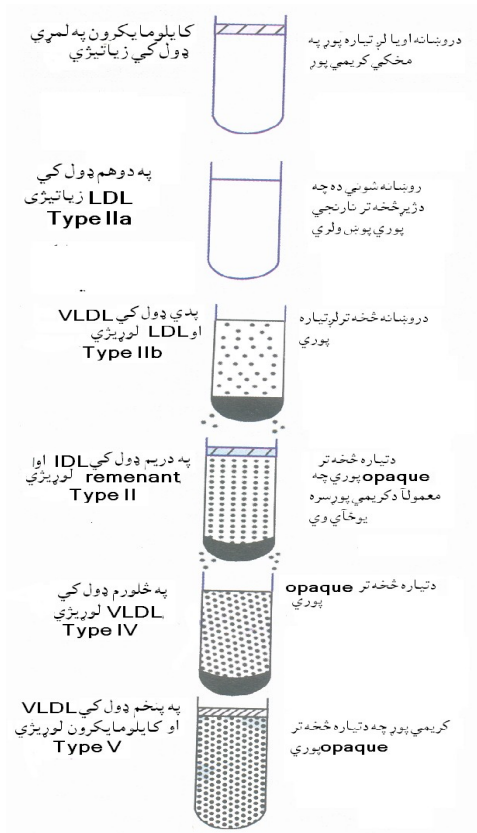
کې دتراي گليسرايد دجوړيدنې دزياتوالي په وسيله لوړه کړي .

۳: مخکي له وخته دزړه دناروغيو سره نه مخ کيږي .

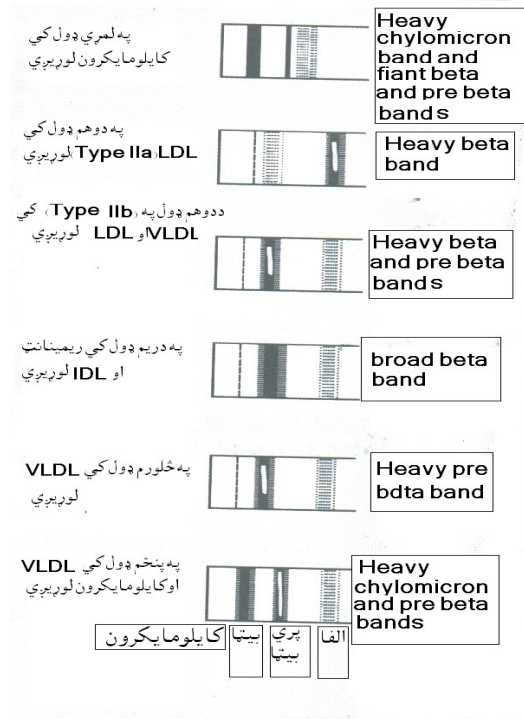
سرونکي ازموينه: که دشکمن ناروغ سيروم په يو نرې او اوږد تيوب کې واچوو او دخلورويشتو

ساعتونو لپاره يي په سرونکي درجه کې وساتو نو دکايلو مايکرون يوه روښانه طبقه به دتيوب

په پورتنې برخه کې لامبو وهي او يوه جلا پور به ئي جوړ کړي وي .



۲۰:۲۱ گڼه انځور سرونکي ازموينه



۲۱:۲۱ گڼه انځور د لایپوپروټینو ایلیکټروفوروتیک نمونه

۲: دویم ډول Type-II : په ارثي ډول د وینې دکولسترول لوږوالي (Familial-

Hypercholestrolemia) : دایوه عامه ناروغې ده چې په پراخ ډول پلتل کيږي . نوموړې

ناروغی ځانگړې کيږي په :

- د بیټا لایپو پروټین لوږوالي سره یو ځای وي (LDL) .
- د وینې د ټولیز کولسترول د لوږوالي سره یو ځای وي .
- کیدای شي چې VLDL لوږ وي او همدارنگه نوکیدای شي چې ترای گلیسرایډ هم لوږ وي خو پلازما معمولاً روښانه پاتې کيږي .

ارثیت : - دا یوه Autosomal-Dominant ناروغې ده .

د پیښیدو شمیر یی ۰-۲% ده .

د انزایم نشتوالې (استقلابي نیمګړتیا) : دلته د انزایم نشتوالې نه وې او استقلابي نیمګړتیاوې عبارت دي له :

- د Apo-B جوړیدنه زیاتوې .
- LDL په کتا بولیزم کې نیمګړتیاوې . په فایبروبلاست حجرو کې د اخذو نشتوالې ښودل شوې.

کلینیکي بڼه : په اوتارو کې زاتوما اود Tubrose ډول یې هم لیدل شوي

- Corneal Arcus
- ځنځیې وخت زانتیلیسما (Xanthelesma) شتون لري .

د کلینیک له نظره د ایتروسکلیروزیس او مخکې دوخته د زړه دناروغۍ پېښې ډیرې ارزښت لري .

نوټ : دویم ډول Type-II کولې شي چې د هاپو تايروید یزم (Hypothyroidism) د پایلو په ډول پرمختګ وکړي (دویمي Hyper Lipoproteineamia) .

۳ : دریم ډول (Type-III) : ارثي دیس - بیتا لایپو پروتینیمیا (Familial Dys-β- Lipoproteineamia) -

مترادف : پراخه د بیتا ناروغې (Broad-Beta diseases) ، Remnant Removal ناروغۍ ځانګړې کیري په :

- بیتا لایپو پروتین (\uparrow LDL) په لوړوالي .
- د پرې بیتا لایپو پروتین (Pre-β-Lipoprotein) یا VLDL لوړوالي .
- په حقیقت کې د IDL لوړوالي (Remnant βLDL) داپه الکتروفوریس کې د یو پراخه بیتا بانډ (لامبووهونکې بانډ) په ډول بیتا VLDL ښکاري .

همدارنگه دلته هايپر کولستروليميا او هايپر تراي گليسرايد يميا هم وي .

ارثيت: — يوه اتوزومل ډومينانت ناروغې ده .

استقلابي نيمگرتياوي:

- د Apo-E غلظت لوړيږي .
- د Apo-B جوړيدنه زياتيږي .
- نورمال VLDL په IDL يا په بيتا VLDL باندې اوږې او دنوموړې ټوټه کيدنه پرته له دې چې په LDL باندې اوږې سرته رسيږي . په Remenant ډول کې ئي استقلابي نيمگرتياوي وي .

کلينيکي بڼه: دراوتلو برخو زاتوما او دورغوزاتو ما ورسره وي . مخکې دوخته د زړه ناروغې او اتيرو سکليروزس په کې په عام ډول وي . همدارنگه دمحيطي رگونو د ناروغې پرمختگ ته هم ميلان لري .

درملنه:

- د وزن په کموالي سره .
- په خوراک کې د قندونو کموالي ، غير مشبوع شحم او کم مقدار کولستروول رول لري .

خلورم ډول Type-IV: په ارثي ډول دوينې د تراي گليسرايدونو لوړوالي .

(Familial-Hypertriglycerideamia) :- نوموړې ناروغې ځانگړې کيږي په:

- د پرې - بيتا لايپو پروتين لوړ والي (\uparrow VLDL) .
- په بدن کې د تراي گليسرايدونو دجوړيدنې دزياتوالي سره يو ځاي وي (TG) .
- دکولستروول کچه کيداې شي چې نارمل وي يا لوړه وي .
- الفا اوبيتا لايپو پروتين د نارمل څخه لږ بنکته وي (\downarrow LDL-HDL) .

ارشیت :- اتوزومل – ډومینانیت (Autosomal Dominant) ناروغې ده .

استقلابي نیمګړتیاوې :-

- د داخل المنشا (Endogenous) تراې ګلیسرایډ جوړیدنه زیاتیرې .
- د دواړو کتابولیزم کمیږي .
- د ګلوکوز په وړاندې عدم تحمل معمولاً وې .

کلینیکي بڼه : معولا د ځوانې په لمړې پړاو کې وې .

د لایپو پروتین پورتنې ډول په لاندې حالاتو کې میندل شوي .

- د زړه اګلیلي ناروغې په کې وې .
- او Maturity onset Diabets mellitus سره یو ځای وې .
- په چاغوالې کې وې .
- په دوامداره توګه د الګولو په خوړلو کې او
- د Progestational هورمونود اخیستلو په جریان کې .

درملنه :

- د وزن کمول.
- په خوراک کې د قندونو کم اخیستل د غیر مشبوع شحمیاتو سره .
- په غذايي رژیم کې د کولسترول کم اخیستل
- د وینې د شحمیاتو د کمونکې عواملو کارول (Hypolipidaemic) .

۵ : پنځم ډول (Type-V): مرکب ډوله هایپر لیپیدیمیا (Combined HyperLipidaemia)

: په دې ډول ناروغۍ کې د لایپو پروتین نمونه مغلقه وې . کایلو مایکرون اوپری – بیتالایپو

پروتین (VLDL) دواړه زیاتیرې .

کیدای شې چې ترای گلیسراید لوړ وي (Hyper Triglyceridaemia) او کولسترول هم لوړ وي ؟
د الفا – لایپو پروتین (HDL) او بیتا لایپو پروتین (LDL) دواړه کمیږي .

ارثیت :- یو اتوزومل – ډومینانیت ناروغی ده .

کلینیکي بڼه :- نوموړې ناروغې یواځې په لویانو کې ښکاره کیږي .

معمولاً زاتوما په کې وي د اتیروسکلیروزیس پېښې په کې محدودیت نه لري .

د گلوکوز Tolerance یا تحمل په کې اکثره نورمال وي . معمولاً د چاغوخلکو او د شکرې د ناروغې سره یوځای وي میندل کیږي . د دې ناروغې دارثیت لپاره دلیل نه دي روښانه شوي .

درملنه :

• د وزن کمول .

• په خوارک کې باید قندونه او شحمیات زیات وانه خيستل شي .

د Wolman ناروغې : چې د کولستريل ایسترد د ذخیروي ناروغی په نوم هم یادېږي . د

کولسترول د کچې لوړوالې په کې لیدل کیږي (Hypercholestroleamia) .

د انزایم نشتوالې : په لایزوزوم کې د کولستريل ایستر هایدرولایز (Chslestryl-Ester-hydrolase)

د نشتوالې له امله وي . ځینې نشتوالې د فایروبلست حجرو کې هم ښودل شوي .

۱۲:۲۱ جدول د پنځه ډوله هایپرلایپو پروتینیمیا رانښائي .

۱۲:۲۱ جدول پنځه ډوله هايپرلايپوپروتينيميا

درملنه	كلينيكي بڼه	د پلازما لايپوپروتين	د پلازما شحميات	ارثيت	الکتروفوتیک پلېنډي	آرثي پلېنډي	ډول
د شحمياتو په وسيله زياتيرې نوښه غذائي ريزيم کم شحميات کم واخيستل شي.	نادره ده، په ځوانۍ کې منځته راځي. زانتوما او د گيډي راگرځيدونکي دردونه. Eruptive xanthoma	کایلومايکرون ئی لوروی . پری بيتالايپوپروتين ئی لوروی الفا او بيتالايپوپروتين ئی تپت وي.	تراي گليسرايد ئی لوروی کيدای شى چى کولسترول ئی هم لوروی	Auto somal Resecesive	په وينه کې ئی کایلومايکرون کچه لورپه وي.	په آرثي ډول د لايپوپروتين لايپوزنستوالي.	I
					نوټ: ۱: کایلوما يکرون په تدريجي ډول د دوران څخه ليری کيږي . ۲ مخکې دوخته د زړه ناروغی منځته نه راځي		
په خوراک کې د کولسترول او مشبوع شحمياتو کمول	په عمومي ډول منځته راځي چي داوتارواو Tuberus زانتوما سره يو ځای	LDL لوروي ، کيدای شى چه VLDL هم لوروی	اتوزومل ډومينانت	کولسترول لوروي ، تراي گليسرايد لور يا نورمال وي.	هايپربيتالايپو پروتينيما	په آرثي ډول د ويني د کولسترول لوروالي. H.C	II
				نوټ: ۱: مخکې له وخته د زړه د ناروغيو او اتيروسکليروزيس پيښی پکې زياتوی . ۲ استقلابی نيمگړتياوی الف: د ApoB جوړيدنه زياتيږي .			

		ب: د LDL په کتنا بولیزم کی نیمگړتیاوی (د LDL په اخذوکی نیمگړتیاوی.					
III	Familial dys lipoproteinaemia (Broad beta discas)	Pre-Beta-Lipoprotein په وینه کې لوړوي.	Autosomal dominant	کولسترول او ترای گلیسراید دواړه لوړوي	VLDL IDL LDL	نادره ده زانتوپه ورغو او Tuberous ساحو کی وی	دوزن کمول دقندونو کم اخیستل غیر مشبوع شحمیات دکم مقدار کولسترول سره
	نوت- ۱: استقلابی نیمگړتیاوی ۰ د APO-B جوړیدل زیاتیری ۰ د APO - E جوړیدل زیاتیری ۲: دمخکی له وخته د زړه ناروغی او د محیطی رگونو ناروغی لیدل کیږي.						

دول	ارثي ښېدی	الکترو فورتيک ښېدی	ارثيت	د پلازما شحميات	د پلازما لايوپروتين	کلينيکي منظره	درملنه
IV	په ارثي ډول ډول د ويني د ترای گليسرايد ليدلو پيدل	Hyper pre-Beta lipoproteinaemia	Autosomal dominant	ترای گليسرايد او کولسترول لوړ او يا نورمال وي.	VLDL او الفا او بيتا لايپو پروتینونه سب نورمال وي.	په ځوانانو کې منځته راځي د قندونو د غیر مشبع شحمياتو جوړيدنه زیاتېږي.	۱ دوزن کمول . ۲ په خوراک کې د قندونو کمول. ۳: د قندونو په ځای د غیر مشبع شحمياتو خورل . ۴: په خوراک کې د کولسترول کمول ۵: د شحمياتو ټيټونکي درمل. Hypolipidemia drugs
				نوټ: د لايپو پروتینيمیا د نمونه د زړه ډاکيلی ناروغي ، چاغوالی ، د شکر ناروغي (Type-I) الکلوليزم او د پروجيسټرون د هورمون کارولو کې هم وي.			
				ترای گليسرايد او کایلومايکرون دواړه لوړی متغیروی مرکبه هايپرليپيډيميا نوټ: د کيتو ټيک ډييابټ سره پيښېږي او د اتیروسکلیروزيس پيښي پکښي کمې وي.	VLDL او کایلومايکرون یکی لوړی الفا او بيتا لايپو پروتینونه لوړی	په عام ډول منځته راځي زانتوما د گلوکوز غير نورمال Tolerance	دوزن کمول په غذایي موادو کې قندونه او شحميات دواړه بايډ ډیرلوړنه وی

V	Combine hyper lipoproteinaemia	متغیره وي	Autosomal dominant	VLDL، کایلو مایکرون اوالفا اوبیتالایپوپروتین لوروي.	داوړه تـراي گلیسراید او کایلو مایکرون لوروي.	غیر معمول ده. زاتوما وي. دگلو کوزد لوروي. تـمـل ازموبینه غیر نورمال وي.	دوزن کمول. دقنـدو نو اوشحمیاتو کم خوړل.
				Ketotic نوټ:د D.M سره پینیرې، اوداتیروسکلیر وزیس پینسی پکنسی کمی وي.			

ب : هایپو لایپو پروتینیمیا (Hypo Lipoproteinemia) :

۱ : **بیټا لایپو پروتینیمیا (A-Beta-lipoproteinemia):** دا یوه نادره ارثي گډوډي ده نوموړې

ناروغی ځانگړې کیري په:

دپلازما دکولسترول کموالی دبیټالایپو پروتین (LDL) د نشتوالي له امله .

د زیاتره شحمیاتو غلظت تیت وي لکه دترای گلیسراید او ځینې وخت نه وي .

کایلو مایکرون او پرې - بیټا - لایپو پروتین (VLDL) نه جوړیږي .

کلینیکي بڼه : د پورتنیو شحمیاتو د بدلون سره کیدای شي چې دا هم وي لکه :

- Atypical Relintis pigmentosa .

- د ویني د سرو حجرو اېنارمېنتي لکه Acanthosis .
- د شحمیاتو د جذب خرابوالي .
- د کوچنیو کولمو په مخاطې حجرو او د ځیگر په حجرو کې د شحمیاتو تولیدنه (Fatty infiltration) .

استقلابي نیمګړتیاوې : بنسټیزه استقلابي نیمګړتیا د Apo-B په جوړیدنه کې ده چې د Apo-B د نشتوالي او په پایله کې د لایپو پروتینونو نشتوالي منع ته راځي کوم چې په خپل جوړښت کې Apo-B لري لکه کایلو مایکرون ، VLDL او LDL . د دې ناروغۍ کلاسیکه بڼه د Bassen-Komzweig Syndrom په نوم یادیده .

۴ : په ارثي ډول د الفا لایپو پروتین نشتوالي (Tangiers diseases) نوموړې ناروغې د الفا لایپو پروتین په نشتوالي باندې ځانګړې کیږي (HDL) .
په هموزایګوس ناروغانو کې نژدې په بشپړ ډول HDL نشتوالي وې .
ارثیت : — د ایو اتوزمل Recessive ناروغې ده .

استقلابي نیمګړتیاوې :

- د Apo-A I او Apo-A II کموالي .
- په مختلفو انساجو کې د کولسترېل ایسترد تولیدني لامل کیږي .

کلینیکي بڼه : — د نوموړې ناروغې بنسټیزه کلینیکي بڼه عبارت ده له :

- زیر نارنجی هایپرپلاستیک د Hyper plastic تانسونه وی .
- اډینوید (Adenoids) .

دلته د ځیگر پوسيله د کایلو مایکرون او اندوجنیوس ترای گلیسراید په جوړیدنه او افراز کې

ګډوډی نه وی .

په الکتروفوریس کی پری - بیتا - لایپو پروتین نه وی مگر Broad-β-band چې دانډوجینوس ترای گلیسراید لرونکی وی میندل کیږي،

نوټ: د پلازما د کولسترول د کچې ټیټوالی چې د نورمال یا لوړی کچې ترای گلیسراید سره یو ځای وی ځینی وخت نوموړی ناروغی پری پیژندل کیږی .

د HDL د نشتوالی له امله د پلازما څخه ترای گلیسراید په تدریجی ډول پاکېږی د پلازما د ترای گلیسراید کچې لوړوالی ته میلان لری (Hyper triglyceridemia) کیدای چې د (Apo- cII) د نشتوالی د پایلی ډول کوم چې د لایپوپروتین لایپیزانزایم فعالونکی دی منځته راځی .

اتیروسکلیروزیس

Atherosclerosis

اتیروسکلیروزیس د لوی څخه ترمنځنی کچی عضلاتی شراینو اود لوی ایلاستیک شراینونو یوه تدریجی پرمختلو نکې ناروغی ده چې په محراقې ډول Intimal-Fibro-Fatty-plaque په لوړوالې ځانگړې کیږي .

په بنسټیز ډول چې لوی رگونه اغیزمن کوي عبارت دي د گیدې د ابهر څخه د ټټر د Descending Aorta ، دنني Carotide شراینونه ، آو دمنځني څخه د کوچنيې اندازې رگونه اغیزمن کوي عبارت دي له Popliteal شراینونه ، اکلیلي شراینونه او دماغ (Willis) حلقه (کړې) څخه .

کیدای شي چې اتیروما (Atheroma) د Intima برخه کې اوبنوي عضلاتو (Smooth Muscles) په حجرو کې دشحمي صفحو د تولیدلو چې د مکروفازونو (Laden شحمي حجرو) څخه عبارت دي منع ته راځي . د عمر په هره برخه کې حتی د عمر په یوکلني کې هم منع ته راتلای شي . څرنگه چه د عمر په وروستی کی د رگونو لومن تنگ او ترمبوزیس ته مساعدوی او د بلی خوا څخه

میډیا (Media) برخه ئی نازکه او انیوریزم جوړیدو ته هم مساعده وی نونوموړی ناروغی هم د عمر په اخر کی بنکاره کیږي .

دا لمړنې لمبر وژونکی ناروغی ده چه د امریکا په متحده ایالاتو کی د ټولو مړینو نیمائی ۵۰ سلنه اتیروسکلیروزیس له امله وی چه ددی نیمائی برخه مړینه ئی دزړه احتشا (Myocardial infarction) او پاتی نیمائی د مړینو ئی د دماغی وعائی ټکر (C.V.A) یا (Stroke)، د انیوریزم د خیری کیدو، Mesentrice د بند بنت اود نهایتو د گانگرین له امله وی .

منخته راوړنکی فکتورونه : د زړه د اکیلی ناروغی بنسټیز خطر ناک فکتورونه مخکی توزیع شوی دي د اتیروسکلیروزیس د پرمختگ خطر د عمر په زیاتوالی ، د کورنی- مثبتہ تاریخچي، سگرت څکول ، د شکر ناروغی ، د وینی لور فشار اود وینی د کولسترول په زیاتوالی سره زیاتیري .

د نوموړی ناروغی خطر د LDL د کچی سره نیغ په نیغه اړیکی لری اود HDL د کچی سره معکوسی اړیکی لری .

ارثی نیمگرتیاوی لکه دوینی کولسترول لوړوالی اود LDL د اخذو یا د LDL د آپوپروتینو له امله LDL لوړیږی، دوینی د کولسترول لوړوالی (Hypercholesterolemia) اتیروسکلیروزیس شدیدوی. چه د اتیروسکلیروزیس خطر لږ اغیزمن کوی لکه د فزیکي فعالیت کموالی ، روحی فشار ، چاغوالی او دخولې دلاری د حاملگی ضد درمل اخیستل دي .

پنالوژي :-

- ځانگړې اتیروسکلیروزیس پلک چي د Atheroma په نوم یادیري . اوژیر سپین رنگه دمنځني برخي افت ئی ۵، ۱ ساتتي متره غتوالي په اندازه راوتلې برخه یي درگونو په لومن کې وې .

- د مقطعي مايکروسکوپيک مطالعه کي دا ميندل شوې چې په جوړښت کې يې :
- سطحې فايبروزې کپسول چې لرونکې دښوې عضلاتې حجرو ، سپينو کرويياتو او dens منضم نسج دي .
- ددې څخه لاندې حجروي ساحه ده (Cellular zone) چې دښوې عضلاتو د حجرو ، مکروفاژونو او T لمفوسايتونو سره وي .
- مرکزي نيکروتیک ساحه : چې لرونکې د پرو حجرو ، شحمو ، کولسترول او د Foam- Cells (مکروفاژونه او ښوې عضلاتو حجري) او د پلازما د پروتينووي .
- اختلاطي پلک متکلس (Calcified) شوې او چاوديدلې يا زخمې وي چې د ترمبوزيس او کولسترول مايکروامبولي (Micro emboli) ته مساعدوي .
- کيداي شې چې دافت په دننه کي وينه تويئدنه ، منځنې برخه يې نرې او Aneurysmal پراخوالي ولري .
- پتوجنيزيس** : زياتره فرضي نظرياتو د اندوتيليوم او ښوې عضلاتې حجرو تخريب او له دې سره يو ځاي د ښوې عضلاتې حجرو او فايبروپلاست حجرو د تخريب په وړاندې د التهابي غبرگون له امله Prolifration کوي او نوموړې تخريب په دوه ډوله توزيع شوې .
- الف : د اندوتيل تخريب** : د تخريب د منځ ته راتلو ميخانيکيت يې د فزيکي او کيمياوي ترضيض څخه عبارت دي او يا هم وپتخريونکي لکه دويني دکولسترول لوړوالي، دويني د فشار لوړوالي ، ډيابيټيک انجيوپټي (Diabetic angiopathy) ده.
- تخريب د پلازما د برخونفوذيه وړتيازياتوي چې پدي کي شحميات ، صفحات دمويه اومونوسايتونو ته اجازه ورکوي چې د اندوتيليوم سره ونښلي.

- هغه فکتورونه چې فعال شوي صفحات دمويه (Platelets) اومونوسایټونو څخه لکه PGDF) Platelet-derived-growth-factor (د بنوي عضلاتو ليرديدنه د media برخې څخه Intima ته زیاتوي چې د پرولیفریشن په وسیله تعقیبېږي .
- همدارنگه د بنوي عضلاتي حجرو په وسیله د حجري څخه دباندې مایټریکس جوړوي لکه کولاجن ، ایلاستیک فایبرونه ، Proteoglycan او ماکروفاژونه سره یو ځای چې د مونو سائټونو څخه ليرديږي کوم چې د شحمیاتو د تولیدو لامل گرځي (Foam cell).
- ماکروفاژونه د انزایمونو، سائټو کین لکه Inter leukin-I او TNF او اکسیدانټونوپه مرسته نوموړې تخریب نور هم زیاتوي . اکسید ایز LDL د تخریب دنورپراخوالي لامل کیږي .

د پورتنیو تخریباتو تکراریدل د ایټروماتوس پلک د جوړیدو لامل کیږي .

ب: د بنوي عضلاتو (Smooth muscles) تخریب : دا یوه بڼه منل شوې نظریه ده چې د بنوي عضلاتو Prolifration دیوې لمړنې پېښې په ډول وړاندیز کیږي .

چې د بنوي عضلاتو تخریب د شحمیاتو د پراکسیدیشن په وسیله منځ ته راځي. داندوتیلیل فعالیدل ئي راتلونکي بڼه ده. چې دانظریه دانسانانو په پلکونو کې د بنوي عضلاتو د مونوکلونل یا Oligo clonal پرلیفریشن میندني دیوې برخې په ډول دانظریه قوي کوي.

په ایټروکلیروزیس کې د LDL رول :

- د شحمیاتو د پراکسیدیشن (Peroxidation) په وسیله په Apo-LDL کې بدلون منځ ته راځي چې د ماکروفاژونو په وسیله اخیستل کیږي او په ترتیب سره په Foam-cells باندې بدلېږي .

• LDL د اتیرو سکلیروزیس یو بنسټیز پرمخ بیونکې فکتور دې چې داندوتیلیل حجرو لاندې ځای په ځای کیږي .

LDL د ازادو رایډکلونو په وسیله چې داندوتیلیل څخه ازادیږي اکسیدایزد کیږي . په موضوعي ډول د شحمیاتو هایډروپراکسایدونو لوړوالي د پروستاسایکلین او ترمبوکسان (Thromboxane) ترمنځ د نسبت د کموالي لامل کیږي او کولای شي چې ترومبوزیس منځ ته راوړي .

د اتیرو سکلیروزیس پایلې :

اتیرو سکلیروزیس یوه تدریجې پرمخ تلونکې ناروغې ده چې دڅو لسيزو لپاره پرته دگیلوڅخه پاتې کیږي چې ترڅو د ناروغې د رامنځته کیدو لامل پیدا شي .

۱ : په ناڅاپي ډول د تنگ لومن لرونکو رگونو بندیدل د علاوه شوې ترمبوز (Thrombose) په وسیله لکه :

- د زړه احتشا د اکلپلې شراینو د ترومبوتیک بندښت په وسیله زیات والې مومي .
- د دماغې رگونو ترومبوزیس .

۲ : د ترمبوزیس لپاره ځای برابره وې اوبیا امبولي ورکوي لکه : د پښتورگو احتشا د Mural ترمبوزڅخه چې نوموړې د ابهر قرحوې اتیرو سکلیروتیک پلک څخه عبارت دي .

۳ : د رگونو د دیوال د کمزورې کیدو له امله انیوریزم منځ ته راوړي کیدای شي چې خیرې شي لکه دگیډې د ابهر انیوریزم (Abdominal-aortic-Aneurism) .

۴ : د رگونو د لومن تنگوالي لکه د Popletal شریان د اتیرو سکلیروزیس له امله تنگیږي او د زنگون څخه د بنکننې برخې د گانگرین (gangrene) لامل کیږي .

د پلازما لایپو پروتینونه او اتیرو سکلیروزیس

په دې وروستیو څو کلونو کې مخکې دوخته اتیرو سکلیروزیس د پرمختګ د خطرناکو فکتورونو د پیژندلو لپاره جدې څیړنې شوې دي. په لویډیزه نړې کې د زړه درګونو دناروغۍ د پیښو زیاتوالي ساینس پوهان دې ته هڅولې چې ترڅو په څرګند ډول د نوموړې ناروغۍ لاملونه روښانه کړي.

د وینې د کولسترول لوړوالي او یا له دې څخه هم سم د بیتا لایپو پروتین (LDL) لوړوالي دنوموړي ناروغی د یو څرګند اولوي خطرناک فکتور په ډول پیژندل شوي. اوس دا پیدیمولوژیک معلوماتو تجزیې ښودلې ده چې د HDL کولسترول او مخکې دوخته د زړه دناروغیو ترمنځ معکوسې اړیکې شتون لري. په یو شمیر ناروغانو کې د LDL کولسترول په ورکولو د زړه درګونو د ناروغۍ شونتیا زیاتوي او د HDL کولسترول یې کموي.

پورتنیو څیړنو کې دا نظریه شتون لري چې د HDL نشتوالې مخکې دوخته د زړه د ناروغیو د پاره خطرناک فکتور دي.

د HDL په وسیله د حجرې په دننه کې د کولسترول د غلظت د تنظیمیدو لپاره دوه جلا میخانیکیتونه وړاندیز شوي دي.

1 : Glomset (۱۹۶۸): نو موړی وړاندیز کوی چه HDL د کولسترول په استقلال کې درانګه

رول لری چه د کولسترول لیږدیدننه د محیطی حجرو څخه ځیگر ته د استقلال لپاره اسانه کوی داد کولسترول بیرته لیږدیدنې (Reverse cholesterol Transport) پنوم یادیري.

لکه پورته چی وڅیړل شو چی د VLDL د استقلال څخه LDL لاسته راځي کوم چی محیطی حجرو ته د توتیه کیدنې لپاره تنوځی .

د حجروي کولسترول غلظت په لاندې ډول کنټرولېږي :

- په بدن کې د کولسترول د جوړېدنې تنظيم.

- او د حجرو څخه د کولسترول وتل چې د HDL پوسيله اسانه کېږي .

نوپه پلازما کې HDL د کچې ټيټوالي د محيطي حجرو څخه د کولسترول په لړۍ کولو کې به ئې اغيز کمې وي .

نوټ: د HDL - ۲ او HDL - c مخکې څيرل شوی وی.

۴: اوس يوتازه ميخانيکيت وړاندیز شوی چې هغه د HDL او LDL ترمنځ اړيکي توضیح کوي. پدې څيړنو کې څرگنده شوی چې د HDL پوسيله د محيطي حجروسره د LDL نښتل او اخیستل اغيزمن کوی په تجربوي ډول د فايروبلست حجرو ، د اندوتيليل حجرو ، لمفوسايتونو او شرايينو د بنوي عضلي حجرو ، د نسج په کلچر کې HDL بنودلی ده چې د سيالی پډول د LDL نښتل او اخیستل منع کېږي نو د پلازما د HDL کچې ټيټوالي کې د حجرو پواسطه د LDL اخیستنه زياتېږي او د پلازما د HDL د کچې لوړوالي د حجرو پوسيله د LDL اخیستنه کموي. د LDL او HDL کولسترول نسبت ډير ارزښت لري چې د دې نسبت لوړېدل خطر زياتوي او ټيټيدل ئې خطر کموي .

په کلنيکي بېوشيمی کې اوس د آپولايپوپروتين د اندازه کولو څخه گټه اخیستل کېږي.

Apo-AI د HDL او Apo-B د LDL پروتين دی د زړه د احتشا او د خطر د بنودلو لپاره

بنودونکی دی چې نوموړی د بيلابيلو ايمونواسی تخنيکونو (Immunoassy-Techiques) لکه

RIA, Immunonephelometric, Immunoturbidimetric, Radial-Immunodiffusion

پوسيله اندازه کېږي .

شحمي ځيگر

(Fatty Liver)

دځيگر دشحمياتو اندازه په هروخت کې دځينو فکتورونو په وسيله اغيزمنه کيږي چې ځيني په ځيگر کې ديوځاي کيدني اوځيني جدا کيدني کړنه سرته رسوي. دځيگر دشحمياتو نورماله اندازه په اټکلي ډول په سلو کې څلورده چې ددې جملې څخه يې ۳/۴ برخه يې فاسفوليپيدونه دي او ۱/۴ برخه يې خنثي شحميات دي (تراي گليسرايد).

هغه فکتورونه چې دځيگر دشحمياتو اندازه تنظيموي :-

الف : هغه فکتورونه چې دځيگر دشحمياتو دزياتوالي لامل کيږي :

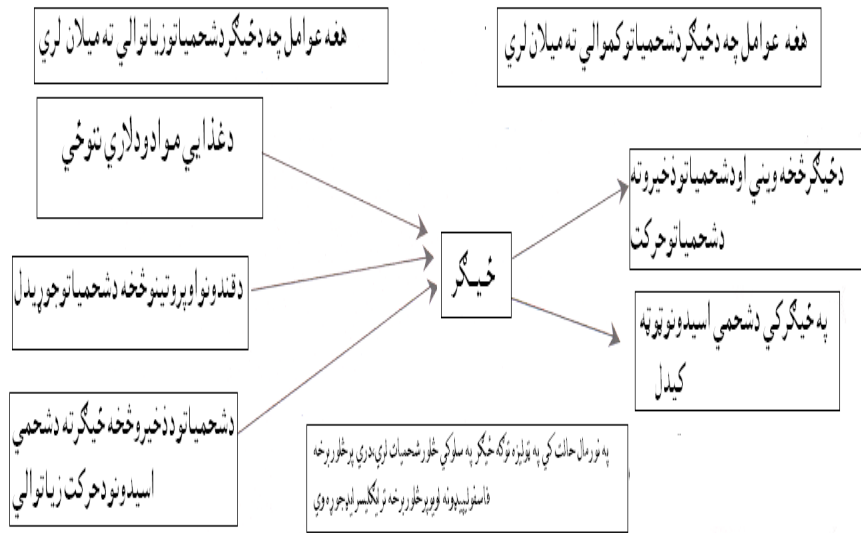
- په خوراكي موادو کې دشحمياتو اخیستل .
- دقندونو اوپروتينونو څخه د شحمي اسيدونو جوړيدنه .
- دشحمياتو دذخيرو څخه دشحمياتو خوځيدل ځيگر ته .

ب : هغه فکتورونه چې دځيگر دشحمياتو کموالي ته ميلان لري .

- په وينه کې دشحمياتو حرکت اوبيا دځيگر څخه دشحمياتو دذخيرو ته .
- په ځيگر کې دشحمياتو ټوټه کيدنه .

دپورتنیو فکتورونو ترمنځ د وړ توازن په پايله کې په ځيگر کې شحميات په نورماله کچه ساتل کيږي .

په پورتنیو پروسو کې په نسبي ډول زياتوالي يا کموالي چې ددې په پايله کې به په ځيگر کې غيرنورمال زياته اندازه شحميات ټول شي چې دشحمي ځيگر (Fatty liver) لامل شي



د شحمي ځيگر ډولونه

په بيوشيمیک او نظرياتي لحاظ شحمي ځيگر په لاندې پنځه ډولونو دې .

- لمړې ډول (Type-I) د شحمياتو د زياتو خوړلو له امله .
- دويم ډول (Type-II) د قندونو څخه دشحمياتو د جوړېدنې زياتوالي .
- دريم ډول (Type-III) دشحمياتو دذخيرو څخه ځيگر ته دشحمياتو دحرکت زياتوالي .
- څلورم ډول (Type-IV) دځيگر څخه دشحمياتو دذخيرو ته دشحمياتو دحرکت کموالي .
- پنځم ډول (Type-V) په ځيگر کې دشحمياتو د لگښت کموالي .

لمړې ډول (Type-I) : دشحمياتو زيات خوړل : دشحمياتو زيات خوړل دورانې کايلو مايکرون زياتوي .

- ځيگر کولای شي چې د پينوسايټوزيس (Pinocytosis) په وسيله ئې واخلي او دځيگر په حجرو کې ترې گليسرايد زيات کړي .
- دورانې کايلو مايکرون باندې لايپو پروټين لايپوزائزيم کرڼه کوي چې دکايلومايکرون ترې گليسرايد دټوټه کيدو له امله دازادو شحمي اسيدونو توليد زياتوي . ازاد شحمي

اسيدونه ځيگر ته ننوځي د تر اې گليسرايد جوړيدل زياتيږي ، د VLDL جوړيدنه او افراز هم زياتوي .

• په لمړې ډول کې شحميات ځاي په ځاي کيږي او د خوراكي موادو کي د شحمياتو په جوړښت پورې اړه لري .

دويم ډول (Type-II) : د قندونو څخه د شحمياتو زيات جوړيدل : که چيري دانرژي دارتيا څخه زيات قندونه و خوړل شي په نورمال حالت کي د اضافي قندونه د گلايکوجن پډول ذخيره کيږي. د حجرو د ذخيري وړتيا څخه زياتيږي . او د اضافه قندونو څخه په ځيگر او شحمي انساجو کې شحمي اسيدونه او تر اې گليسرايدونه جوړيږي (Lipogenesis) .

د پلازما شحميات : د پلازما تر اې گليسرايد او VLDL لوړيږي او دا د LDL د کچي د لوړوالي لامل کيږي .

لاملونه: د قندونو څخه ئي د جوړيدني زياتوالي کيداي شي چي دلاندي لاملونو په پايله کي وي.

۱: په زياته اندازه د قندونو خوړل.

۲: په تجربوي ډول .

• په زياته اندازه د ځيني B کمپليکس ویتامينونو ورکول لکه رايبوفلاوين

Thiamine, (Riboflavine) او بایوتين او

• د cystien امينو اسيد ورکول.

تعبیر:

• کيداي شي چي اشتها زياته او تنبه کړي.

• په عمومي ډول استقلابي فعاليت زياتوي چي د کولين او Inositol اړتيا لوړه وي

. او د دي نسبي نشتوالي منځته راوړي.

• د تريونين او Isoleucine امينو اسيدونونشتوالي هم دشحمي اسيدونوجوريدل زياتوي.

دریم ډول (Type-III): - دشحمياتو د ذخيرو څخه ځيگر ته دشحمو د حرکت زياتوالي :
دشحمي ځيگر دا ډول فزيالوژيک شحمي ځيگر دي ، چي دنورمالو پروسو د زياتوالي لا امله منځته راځي . دشحمياتو د ذخيرو څخه د ازادو شحمي اسيدونو د حرکت زياتوالي چي لډي سره يوځاي د ځيگر په وسيله د ترابي گليسرايد او VLDL جوړيدنه زياتيږي او د پلازما د LDL کچه لوړيږي .

لاملونه :-

دشحمي ځيگر دا ډول هغه وخت منځ ته راځي کله چي دشحمياتو لگښت دانرژي د توليدونکي په ډول زيات شي او د قندونو په اکسيديشن کې گډوډي شتون ولري . (قندونه دانرژي لپاره په لگښت نه رسيږي) نومنځته راځي په :-

• دشکرې ناروغې : انسان کې او يا په تجربوي ډول دانسولين کموالي ،

Hyperpituitary يا **Hyperadrenocortical** ډول .

• پرله پسې لوږه (ستارویشن)

• د قندونو کموالي

د قندونو د لگښت د کموالي سره د a-glycerol-P د نشتوالي له امله دشحمي انساج ازاد دشحمي

اسيدونه ايستريفايد کولې نه شي . پس په وينه کې دشحميات لوړيږي (Hyperlipaemia) .

دشحمي ځيگر او دوينې د شحمياتو لوړوالي څخه علاوه نوموړې ځانگړې کيږي په کيتوزيس

(Ketosis) او پرمخ تللي پيښو کې اسيدوزيس باندې .

نوټ : دهايډرازين په وسيله شحمي ځيگر په قسمي ډول دازادو شحمي اسيدونو دحرکت دزياتوالي له امله منع ته راځي .

خلورم ډول (Type-IV): دځيگر څخه دشحمياتو ذخيرو ته دشحمياتو دحرکت کموالي :-

دشحمي ځيگر دا ډول د مخکنې ياد شوي ډول سره په دې ډول توپير کيږي چې دا پتالوژيک شحمي ځيگر دې چې دپلازما دشحمياتو د کموالي (HypoLipaemia) سره يو ځای وي چې په بنسټيز ډول فاسفوليپيد او کولسترول ايستر اغيزمن کوي ددې ډول شحمي ځيگر دشحمياتو نمونه نورماله وي .

که چيرې ددا ډول شحمي ځيگر درملنه ونه شي نو دځيگر دسيروزس لامل کيږي او په پښتورگو کې د وينې دتويديني افتونو سره يو ځای وي .

لاملونه : دا دهغه حالاتو يا فکتورونو له امله چې په ځيگر کې دبشپړ يا قسمي ډول دهغه موادو دنشتوالي لامل کيږي کوم چې دځيگر په وسيله د VLDL دجوړيدني لپاره کارول کيږي لکه :

- پروټين : آپوپروټين خپله او يا
- دساختماني شحمياتو جوړونکې برخي لکه کولسترول ايستراو فاسفوليپيدونو په جوړيدنه کې چې Inositol-phosphate ، کولين او غير مشبوع شحمي اسيدونه .
- هغه فکتورونه چې دازاديدو په ميخانيکيت کې مداخله کوي .

لاپو تروفیک ایجنټونه Agents

ایجنټونه ئې عبارت دې له کولین ، میتیونین ، Betaine او اینوسیتول اونوروڅخه دې نوموړي دځیگر دحجرو څخه دشحمیاتو لیرې کیدل اسانه کوي چې په دې ډول دځیگر په حجرو کې د شحمیاتو دتولیدوڅخه مخنیوي کوي .

دغه مواد چې دځیگر په حجرو کې دشحمیاتو دتولیدو مخه نیسي یعنی دلاپو تروفیک (Lipotropic) یا Lipotropins په نوم یادیري . او نوموړې کړنې ته Lipotropism وایي . متضاد لاملونه او دحالاتو سرچپه کوونکې په ترتیب سره AntiLipotropic او AntiLipotropism په نومونو یادیري .

منځ ته راوړونکې ایجنټونه: - دشحمي ځیگر څلورم ډول د منځ ته راوړونکې فکتورونو

اوپروسوپه بنسټ په لاندې ډول ډلبندې شوې .

۱ : **د ایستریفایډ شحمي اسیدونو نشتوالی:** - دشحمي ځیگر هغه ډول چې د ایستر یفایډ شحمي اسیدونو د نشتوالی له امله منځته راغلی وی په غذائی رژیم کې د ایستر یفایډ شحمي اسیدونو په اخیستلو سره ئې درملنه کیږي.

د ځیگر فاسفولیپید او کولسترول ایستر په زیاته اندازه غیر مشبوع شحمي اسیدونه لری (PUFA) داچې ددی وروستی مادی عمر لنډدی چې ددی په پایله کې د VLDL په جوړیدنه اونوی کیدنه کی لاسوهنه کوی .

۲ : **د ویتامین B کمپلکس د توازن خرابوالی:** -

• **د پانتوتونیک اسید (Pantho thenic acid) نشتوالی:** لدی امله CoA – SH کمیږي پس

دازاد و شحمي اسیدونو فعالیدل او د هغوی اکسیدیشن کی ستونزه منځته راځی .

• د پايرو ډوكسين نشتوالی اود با يوتين زياتوالی : نوموړی ته د اينو سيتول د جوړيدنی لپاره ډيره اړتيا شتون لری نو د هغه فاسفو تائيډونو په جوړيدنه کی هم گډوډی پيدا کيږی د کومو په جوړښت کی چي اينو ستول برخه لری.

• د Biotin زياتوالی : د ادمالونيل کوآی جوړيدنه زياتوی او کيدای شی چي شحمي اسيدونو جوړيدل هم زيات کړی .

• د کولين نشتوالی : - د شحمي ځيگر څلورم ډول نيغ په نيغه د کولين د لږ يا ډير نشتوالی له امله منځته راځی .

کولين د ايتانول امين د ميتايليشن پوسيله جوړيږی که چيری د ميتايل گروپ (CH₃ -) نشتوالی رامنځته کړو نو شحمي ځيگر منځته راځی که په غذائی ريژيم کی داسی مواد واخيستل شی چي د ايتانول امين سره د ميتايل گروپ (CH₃ -) په اخيستنه کی سيالی وکړی چي داد کولين د عمر دلندوالي له امله وي. نیکوتينیک اسيد ، او گوانيدو اسيتيک اسيد باندي د ميتايل گروپ ځای په ځای کيږی او په ترتيب سره N-methyl – Nicotinamide او کرياتين جوړه وی که ددی مرکباتو څخه په زیاته کچه په غذائی موادو کی شتون ولری نو د ميتايل گروپ (CH₃ -) د کموالی او په پایله کی د کولين (Choline) جوړيدنه کميږی او شحمي ځيگر منځته راځی .

ليسيتين (Lecthine) چي په بدن کی د کولين په جوړيدنه کی مرسته کوی نوداهم يو لايپوتروفیک فکتور دی.

د لايپو تروفیک فکتور ډول د کولين د اغيزو ميخانيکيت

• د کولين نشتوالی د کارنتين (Carnitine) د کچي د تيتيدو لامل کيږی پدی ډول دا ورده ځنځير لرونکو شحمي اسيدونو اکسیديشن کميږی (د کارنتين جوړيدنه د ميتايل

گروپ ته اړتیا لری) د اوږد ځنځیر لرونکو شحمي اسیدونو کموالی د ترای گلیسراید ونو جوړیدل زیاتوی .

- د کولین لرونکی فاسفولیپیدونو نشتوالی د حجرې دننه د غشا جوړیدنه چی د لایپوپروتینو لپاره ارزښت لری خرابیږي .
- د کولین نشتوالی د فاسفو ریل کولین شتون کی گډوډي رامنځته کوی کوم چی په گلایکوپروتین کی د گلوکوز اماین یو ځای کیدل تنبه کوی .

نور لایپوتروپیک ایجنټونه Agents

۱: لایپوکائیک Lipocaic :- په هغه حیواناتو کی چی پانکرانس تری ویستل شوی او نوموړی ته په کافی اندازه انسولین تطبیق کیده چی د شحمیاتو د حرکت د زیاتوالی څخه چی د شکرې د ناروغی یو ځانگړتیا ده مخنیوی وکړی بیا هم پکی د شحمي ځیگر څلورم ډول پرمختگ وکړ چی نوموړی حالت ئی د خام پانکرانس په ورکولو سره کم کړ .

توضیح :-

- ځینی څیړونکی پدی اړه وائی چی لایپوکائیک (Lipocaic) د پانکرانس یو دنني (Endocrine) افرازدی د لایپو تروفیک فکتور پډول د پورتنی حالت د کم والی دننه لري .
 - اکثریت پدی عقیده دی چی د پانکرانس باندني (Exocrine) افرازد چی پروتیولایتیک انزایمونه لری اود میتونین ازادیدنه د خوراکی موادو څخه اسانه کوی .
- ۴ : ځینی نور توکی چی لایپوتروفیک کړنه سرته رسوی خود اغیزو میخانیکیت ئی تراوسه ندی پیژندل شوی نوموړی د ایستروجن ، ځینی اندروجینونو (Androgens) اود وډي د هورمون څخه

عبارت دي دا هغه وخت و موندل شو چي لاپپوتروفیک دی چي په تجربوي ډول د شحمي ځيگر پيښه د Ethionine د خوړلو پوسيله منځته راغله.

۴: **کاسینن (Casien)** :- داهم یو لاپپوتروفیک فکتور دی .

کیدای شی چي زیاتي کچي میتونین (Methonine) ددرلودلو له امله وی .

پنځم ډول (Type-V) :- په ځيگر کی د شحمیاتود لگښت کموالی :-

۱: کیدای شی چي د شحمي ځيگر دا ډول د پانتو تونیک اسید (Pantho thenic Acid) د نشتوالي له امله منځته راشي د پانتو تونیک اسید نشتوالي د CoA-SH د کموالی لامل کیږي پدی ډول د شحمي اسیدونو فعالیتدل او اکسیدیشن خرابیږي او په پایله کی په ځيگر کی د شحمیاتو لگښت کمیږي .

۲: د ځینی مالگو سره زهری کیدنه لکه د ځمکي دنادره فلزاتوسره لکه Cerium سره داسي ښکاري چي د شحمیاتو لگښت د کموالی لامل شي . په مایتوکاندريا کی د شحمي اسیدونو دا اکسیدیشن سیستم منع کوی کوم چي شحمي اسیدونه اکسیدایز کوي .

- نوټ:** دا چي مونږ په پورته توگه د پنځه ډوله بیوشیمیک میخانیکیتونه توضیح کړي چي د شحمي ځيگر د پيښیدو لامل د لمړي ډول او پنځم ډول ئی کلینک له نظره یو څه ناڅه نادر دي. د شحمي ځيگر لاملونه چي په کلینک کی لیدل شوی دادی .
- **دالکولو کارول:** - په هندوستان کی دنوموړی د عمده لاملونو څخه دی (اود شحمي ځيگر د منځته راوړولو څرنگوالي ئی وروسته توضیح کیږي).
 - **خوارځواکی:** د پروتینو ، ایستریفائیډ شحمي اسیدونو اولاپپوتروفیک فکتورونو نشتوالي.
 - **د شکر ناروغی.**
 - **چاغوالی**
 - **درهل او Hepatotoxin**

د ځینو ايجنټونو بیوشیمیک میخانیکیت

لاندي Agents د شحمي ځيگر په منځته راتلو کی ونډه لري

۱: کاربن تیتراکلوراید (CCl₄) : کاربن تیتراکلوراید په لاندي میخانیکیتونو د شحمي ځيگر

لامل کيږي .

- آپوپروتین چی په ځيگر کی د لایپوپروتینو د مغلق په جوړیدنه کی ورته اړتیا ده د نوموړی په جوړیدنه کی لاسوهنه کوی .

- همدارنگه په افزای میخانیکیت ئی اغیزه کوی او یا

- دلایپو پروتین آپو پروتین سره د شحمیاتو د برخي یو ځای کیدنه خرابوی .

- اود کتیکولامینونو د ازادیدوله لاری د شحمي اسیدو حرکت زیاتوی .

۴ : ایتونین (Ethionine) :- نوموړی د کیمیا له نظره الفامینو او گاما ایتایل -

میرکیپتوبیوتاریک اسید (Mercaptobutanic acid) دي چی د ATP د کموالی له امله د

mRNA او پروتین جوړیدل کموی اود شحمي ځيگر د منځته راتلو لامل کيږي .

میخانیکیت : پورتنی پېښه هغه وخت منځته راځی چی ایتونین (Ethionine) په

S-Adenosyl-methionine کی د میتونین په ځای ځای نیسی او د اډینین څخه د ATP

جوړیدنی کی پدی ډول مخنیوی کوی .

۴ : اوروتیک اسید (Orotic acid) : د اوروتیک اسید ورکول د شحمي ځيگر لامل کيږي .

د کپرنی څرنگوالی :

- کیدای شی چی په ځانگړی ډول د Apo-VLDL (Apo-B100) جوړیدنه بنده کړی .

- همدارنگه کیدای شی چی د VLDL-Apoprotein کی د گلوکوز اماین یو ځای کیدنه

کی لاس وهنه وکړی .

۴ : ایتایل الکول :- په ځنډنی ډول د الکولو کارول په ځیگر کی دشحمیاتود تولیدو او د ځیگر د سیروزیس لامل کیږی چی دپلازما د شحمیاتو د کچی لوړوالی رابښی .

د شحمیاتو بدلونونه :

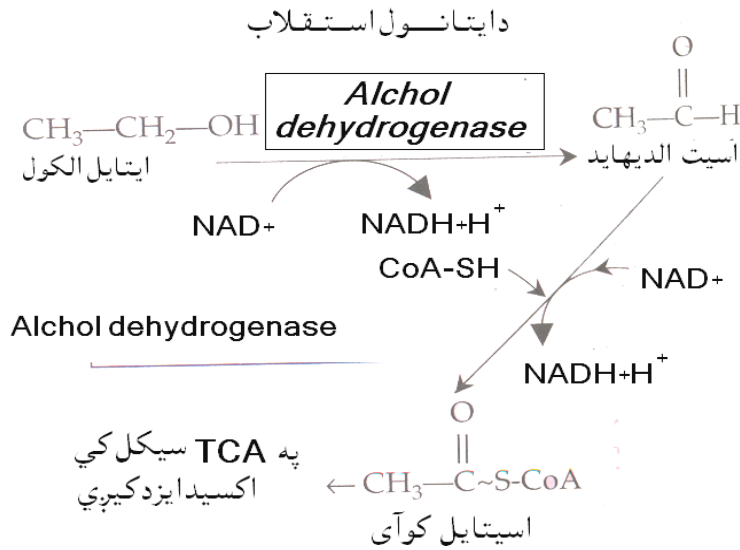
- د ازادو شحمي اسیدونو کچه لوړېږی. د ازادو شحمي اسیدونود حرکت زیاتوالی کیدای شی چی کوم رول ولری او یا ئی ونه لري روښانه ندی .په تجربوی څیړنو کی مورکانونته یو ځل د ایتانولو توکسیک مقدار ورکړشوی نو په پلازما کی ئی دازادو شحمي اسیدونو کچه لوړه شوی (داکیدای شی چی د شحمي اسیدونو جوړیدنی د زیاتوالی له امله وی؟) .
 - د ترای گلیسراید ونو جوړیدنه زیاتېږی .
 - د شحمي اسیدونو اکسیدیشن کمیږی T.C.A اسیکل منع کیږی.
 - د کولسترول جوړیدل زیاتېږی .
 - د ځیگر څخه د شحمیاتو لیږدیدنه کمیږی.
 - په ځنډنی الکولیکوخلکو کی د ځینی مغذی موادو نشتوالی سره یو ځای وی .
 - د ویتامینونو نشتوالی .
 - د پروتینو او امینواسیدونو لکه تریونین، Isoleucine ، گلایسین ،تریپتوفان اونورو نشتوالی .
- پورتنی حالات د اشتها نشتوالی له امله وی .د Gastritis سره یو ځای وی نو ددی پوسیله نورهم زیاتېږی .

د ایتانول استقلاب:

د ایتانولو استقلاب په بنسټیز ډول په ځیگر کی سرته رسیری دایتانولو اکسیدیشن د Alcohol dehydrogenase انزایم پوسیله چی په خپل جوړښت کی جست (Zn) لری (Metaol Enzyme د ی) چټک کیږی او NAD ته د الیکترون داخیستونکی په توگه اړتیا ده.

بیوشیمیک میخانیکیت :

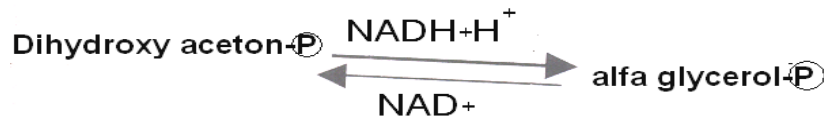
د ایتانول داکیسیدیشن له امله د NADH+H/NAD نسبت لوړیږی



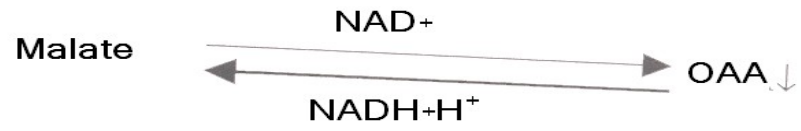
اسیتایل کوآی دپه TCA سیکل اکسیدایز کیږی.

داد لاندې بدلونو لامل کیږی .

الف : د تعامل ښیې طرف ته بی ځایه کیږی ب : کین خواته بی ځایه کیږی



دالفا گلیسرول فاسفیت زیاتوالی داستریفیکیشن دزیاتوالی لامل کیږی



په نسبي ډول داگسالواسيتيت کموالي منځته راځي او د TCA سيکل فعاليت کميږي.

(References) اذظليكونه

1. Alberti KG MN(Ed): Recent Advance in clinical Biochemisry, churchil Livinggston, 1978.
2. Astwood EB: Reccent Progress in hormone Research, Vol24, Acadimic Press, New York, 1968.
3. Baron DN: A Short Text book of chemical Pathalogy, 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, Acadimic press, New York, 1966.
8. Brewer HB and Bronzert TJ: Human Plasma Lipoprotiens, 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, Phildephia, London, 1970(reprint).
12. Davidson AN(ED): Biochemistry and Neurological Disease, Black Scintific 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,Acadimic Publishers,1987.
16. De Luca HF and Schones HK: vitamin D: Recent Advances, Ann Rev Biochem, 1983.
17. De AK: Enoviromental chemistry, 3rd edition.
18. Dixon M and Webb EC: Enzyme, 2nd edn, Acadimic press, New York, 1964.
19. Elkeles RS and Javill AS: Biochemical Aspects of human Disease, Blackwell Publication, 1983.

20. Fresht A: Enzyme structur and Mechanism, 2nd edn, Freeman, 1985.
21. Fourgeren M and Dausset J (Ed): Progress in Immunology (Vol IV) Acadimic 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 Sydromes, 4th edn,Lea and Ferbiger,Philadelphia,1971.
26. Goodhart RS and Maurice E Shils:Modern Nutrition in Health and Disease,5th edn, Lea and Febiger,Philadephia,1971.
27. Goplan C and Rao,Nara Singa BS:Dietary Allowance for Indian Council of Medical Research ,New Delhi,1980.
28. Halkerston Ian DK: Biochemistry2nd 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,Internation Edition,2003,26th Edition.
33. Harrison A:chemical Methods in clinical medicine,4th edn,J and A Churchil,1957.
34. Hawks: Physiological chemistry (Ed oser BL), 14th edn,Blackiston Davidson,McGraw-Hill,New York,1965.
35. Hobbs JR:Immunoglobolins in clinical chemistry,Advances in clinical chemistry,1971.
36. Heftman E(Ed): Chromatography, 3rd edn, Reinhold, 1975.
37. Hsia DY:Inborn Error of Metobolism ,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: Selenium in 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 Kallikrein-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 leukotriene, Brit Med Bull, 1971.
49. McGilvery RW: Biochemistry—A Functional Approach, 3rd edn, Saunders, Philadelphia, 1983.
50. Murray: Harper biochemistry, Harper & Row, 1990.
51. Ortel JM and Neuhaus W: Human Biochemistry, 10th edn CV, Mosby, BI publication Ltd, New Delhi.
52. Parasad AS: Trace Elements and iron in Human Metabolism, Plenum Press, 1978.
53. Parks Textbook of Preventive and social Medicine 15th edn.
54. Putman FW (Ed): The Plasma proteins—structure, Function and Genetic 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 edn, Lange Medical publication, 1982.

59. Smith LC: Plasma Lipoproteins: structure and Metabolism. Ann Rev Biochem, 1978.
60. Smith EL, Hill RL, Lehman IR et al: principle of Biochemistry, 7th^t edn, McGraw-Hill International, 1983.
61. Styer L: Biochemistry, 3rd edn, WH, Freeman, 1975.
62. Sunderman FW and Sunderman 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, Philadelphia, 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.**

د ليکوال لنډه پيژندنه

محمد عظيم د محمد وزير خوي د ننگرهار ولايت د بهسودو ولسوالۍ اوسيدونکي چې په ۱۳۳۳ هـ کال کې زيږيدلی دی. په افغانستان کې د انقلاب او د جگړو د پيل له امله په ۱۳۵۹ هـ کال کې گاونډی هيواد پاکستان ته مهاجر شوی دی. د مهاجرت په ديار کې په ۱۳۶۰ هـ کال د ناصر باغ کيمپ د حضرت سعد بن ربيع (رض) په لمړي ښونځي شامل شوی چې د شپږم ټولگي څخه وروسته د IRC تجربوي عالي ليسي ته د کانکور د ازمويني د لاري اووم ټولگي ته بريالی او د همدی ليسي څخه د ۱۳۷۴ هـ کی د دولسم ټولگي څخه فارغ شوی چې په همدی کال کې د ننگرهار طب پوهنځي ته د کانکور د ازمويني د لاري بريالی شوی دی او په ۱۳۸۱ هـ کال د ننگرهار طب پوهنځي څخه په اعلي درجه فارغ شوی دی. چې په ۱۳۸۳ هـ کال د حمل د مياشتي په لمړي نيټه د ننگرهار طب پوهنځي د بيوشيمي په څانگه کې د ناصر پوهيالی په حيث د استادۍ دنده پيل کړه خو د علمي او اکادميکو پراونو د طی کولو څخه وروسته اوس د پوهنمل علمي رتبې ته رسيدلی دی.

د ليکوال بيلابيلي علمي مقالې په پوه مجله کې خپري شويدي:

- د چاغوالی او د کولمو د مايکروبيوت ترمينخ اړتيا
- د روزی د مبارکی مياشتي د لورې د اغيزو څيړنه د ويني په قند او شحمياتو باندي
- د زم زم اوبو او د نورو اوبو د کيمياوی جوړښت ترمينخ پرتليزه څيړنه
- د طبي بيوشيمي اساسات
- اوبل همدا اثر د شحمياتو استقلاب

په درنښت

هـ ۱۳۹۳ / ۲ / ۵

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students!

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past three years we have successfully published and delivered copies of 136 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:

“Funds will be made available to encourage the writing and publication of textbooks in Dari and Pashtu. Especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state – of – the – art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashtu is a major challenge for curriculum reform. Without this facility it would not be possible for university students and faculty to access modern developments as knowledge in all disciplines accumulates at a rapid and exponential pace, in particular this is a huge obstacle for establishing a research culture. The Ministry of Higher Education together with the universities will examine strategies to overcome this deficit. One approach is to mobilize Afghan scholars who are now working abroad to be engaged in this activity.”

Students and lecturers of the medical colleges in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to updates and new teaching materials are the main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the situation of the country into consideration, we desperately need capable and professional medical experts who can contribute to improving the standard of medical education and Public Health throughout Afghanistan. Therefore enough attention should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 136 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It should be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

All published medical textbooks can be downloaded from www.ecampus-afghanistan.org

The book you are holding in your hands is a sample of a printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is the need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It should be remembered that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We will ensure quality composition, printing and distribution to the medical colleges free of cost. I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is worth mentioning that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or the authors in order to be corrected for future revised editions.

We are very thankful to German Aid for Afghan Children and its director Dr. Eroes, who has provided fund for this book. We would also like to mention that he has provided funds for 40 other medical textbooks in the past three years which are being used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past four years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like to cordially thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, Chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber, Dean of Medical Faculty of Nangarhar University Dr. Khalid Yar as well as Academic Deputy of Nangarhar Medical Faculty Dr. Hamayoon Chardiwal, for their continued cooperation and support for this project.

I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave us all these books to be published and distributed all over Afghanistan. Finally I would like to express my appreciation for the efforts of my colleagues Ahmad Fahim Habibi, Subhanullah and Hekmatullah Aziz in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, February, 2014

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

Message from the Ministry of Higher Education



In history books have played a very important role in gaining knowledge and science and they are the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to those who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields so that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students. Finally I am very grateful to German Committee for Afghan Children and all those institutions and individuals who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am confident that this project should be continued and textbooks can be published in other subjects too.

Sincerely,

Prof. Dr. Obaidullah Obaid

Minister of Higher Education

Kabul, 2014

Book Name Lipid Metabolism
Author Dr M Azim Azimi
Publisher Nangarhar Medical Faculty
Website www.nu.edu.af
No of Copies 1000
Published 2014
Download www.ecampus-afghanistan.org
Printed by Afghanistan Times Printing Press

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and Technical support by Afghanic.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office 0756014640

Email textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2014

ISBN 0 – 901690 – 54 – 6