

# داندوکراین، زړه، رګونو او پښتورګو فزیولوژي

پوهنوال ډاکټر احسان الله احسان

Afghanic



ننگرهار طب پوهنځی

Pashto PDF  
2015

Funded by  
Kinderhilfe-Afghanistan

## Physiology of Endocrine, Cardiovascular & Kidney

Dr Ihsanullah Ihsan

Download: [www.ecampus-afghanistan.org](http://www.ecampus-afghanistan.org)



ننگرهار طب پوهنځی

داندوکراین، زړه، رگونو  
او پښتورگو فزیولوژی

# داندوکراین، زړه، رگونو او پښتورگو فزیولوژی



Physiology of Endocrine,  
Cardiovascular & Kidney

پوهنوال ډاکټر احسان الله احسان  
۱۳۹۴

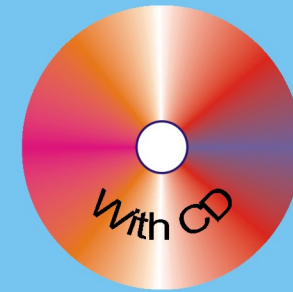


Nangarhar Medical Faculty

Prof Dr Ihsanullah Ihsan

# Physiology of Endocrine, Cardiovascular & Kidney

Funded by  
Kinderhilfe-Afghanistan



Afghanic

پوهنوال ډاکټر احسان الله احسان

۱۳۹۴



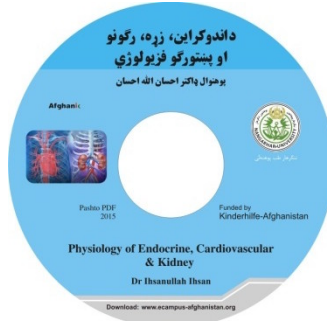
2015

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

# د اندوکراین، زړه، رګونو او پښتورګو فزیولوژي

پوهنوال ډاکټر احسان الله احسان

دغه کتاب په پی دی اف فورمت کې په مله سی دی کې هم لوستلی شی:



د کتاب نوم	د اندوکراین، زړه، رگونو او پښتورگو فزیولوژی
لیکوال	پوهنوال ډاکتر احسان الله احسان
خپرندوی	ننګرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ کال	۱۳۹۴
ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای	افغانستان تایمز مطبعه، کابل

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې په جرمني کې د Eroes کورنۍ یوې خیریه ټولنې 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 ټولنې په دې اړه مسؤلیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له مور سره اړیکه ونیسئ:  
ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل  
تیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: [textbooks@afghanic.org](mailto:textbooks@afghanic.org)

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.  
ای اس بی ان ۵ - ۵۶۷۸ - ۴۳۵۶ - ۰ - ۹۷۸

## 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 تیت کیفیت فوتوکاپي کېږي.

تراوسه پورې مونږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپیسا د طب پوهنځیو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۵۶ عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د ننگرهار طب پوهنځی لپاره د ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د یادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هیواد ټولو طب پوهنځیو ته په وړیا توگه ویشل شوي دي. ټول چاپ شوي طبي کتابونه کولای شي د [www.afghanistan-ecampus.org](http://www.afghanistan-ecampus.org) ویب پاڼې څخه ډاونلوډ کړي.

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

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

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 چېټرونه 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 پټه له مونږ سره شريک کړي، تر څو په گډه پدې برخه کې اغيزمن گامونه پورته کړو.

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 وليدل شي، نو له درنو لوستونکو څخه هيله مند يو تر څو خپل نظريات او نيوکې مولف او يا مونږ ته په ليکلې بڼه راوليږي، تر څو په راتلونکې چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کميټې او د هغې له مشر ډاکټر ابروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لگښت يې ورگړي دي دوی په تېرو کلونو کې هم د ننگرهار د طب پوهنځی د ۶۰ عنوانه طبي کتابونو د چاپ لگښت پر غاړه درلود.

په ځانگړې توگه د جي آي زيت (GIZ) له دفتر او (CIM) Center for International Migration & Development چې زما لپاره يې په تېرو پنځو کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي دي هم د زړه له کومې مننه کوم.

د لوړو زده کړو وزارت علمي معين ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معين ښاغلي پوهنوال ډاکټر گل حسن وليزي، د ننگرهار طب پوهنځی رييس ښاغلي ډاکټر خالد يار، د ننگرهار طب پوهنځی علمي مرستيال ښاغلي ډاکټر همايون چارديوال، او استادانو څخه مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ يې هڅولې او مرسته يې ورسره کړې ده. د دغه کتاب له مولف څخه منندوی يم او ستاينه يې کوم، چې خپل د کلونو کلونو زيار يې په وړيا توگه گرانو محصلينو ته وړاندی کړ.

همدارنگه د دفتر له همکارانو حکمت الله عزيز، احمد فهيم حبيبي او سبحان الله څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې يې نه سترې کيدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکټر يحيی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت مشاور

کابل، جنوري ۲۰۱۵

د دفتر ټيليفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ايميل: [textbooks@afghanic.org](mailto:textbooks@afghanic.org)

[wardak@afghanic.org](mailto:wardak@afghanic.org)

## د پیل خبرې:

الحمد لله رب العالمين، والصلاة والسلام على رسوله الكريم، اما بعد!

په دې کې به هیڅوک کوم شک او شبهه ونه لري چې علم او پوهه رڼا او بصیرت دی او ناپوهي او جهالت ړوندوالی.

د دې خبرې سپیناوی په الهي او بشري دواړو قوانینو کې په دومره دلائلو سره کېدای شي چې هیچا ته په کې د ویلو لپاره هیڅ نه پاتې کېږي، د بېلګې په ډول:

که د انسان د خلقت د تاریخ شاه لید ته ولاړ شو پوه به شو چې کله ږومبني انسان (آدم علیه السلام) پیدا شو نو تر ټولو اوله تحفه ور ته د خپل خالق له لورې علم وه [وعلم آدم الاسماء کلها]، او چې زمونږ پیغمبر (محمد صلی الله علیه وسلم) ته ږومبني وحی جبریل امین راوړه نو ور ته یې وویل: [اقرأ] یعنی ولوله!، او بیا زمونږ د ستر پیغمبر ځانګړې دعا هم همدا وه چې [رب زدني علما]، بس! د علم او پوهې د ارزښت د اثبات په اړه به د دې درې خبرو نه نورې پخې خبرې نه وي.

له بده مرغه چې زمونږ ولس د دغه ستر نعمت (علم او پوهې) نه تر ډېره حده بې برخې دی نو ځکه خو د نړۍ د وروسته پاتې هیوادونو د قطار په لمړي سر کې راځي.

بیا هم د ډېر شکر ځای دی چې په دې دومره تپه تیاره کې یو څه د رڼا  
څرک هم لگي چې دا دی د هیواد په ملي خوږه ژبه روانه او ساده پښتو کې د  
دې کتاب تالیف یې یوه داسې بېلگه ده لکه د سمندر څخه یو څاڅکی.

که څه هم دا کتاب د طب پوهنځي د دویم ټولگي د لمړي سمستر لپاره  
تالیف شوی دی خو زه ډاډه یم چې د ځوانو ډاکترانو او د طب د نورو محصلینو  
ستونزې به له دې درکه تر ډېره بریده پرې اوارې شي.

دا چې انسان نیمگړی دی نو شونې ده چې کتاب دې په بېلا بېلو برخو کې د  
دې ستونزې سره مخ وي چې گران لوستونکي به په دې اړه خپله پېرزو له ما څخه  
نه سپموي او خپل وړاندیزونه به په ([ihsandoctor@yahoo.com](mailto:ihsandoctor@yahoo.com)) له ما سره شریک  
کړي تر څو په راتلونکې کې د بیا چاپ په وخت کې په پام کې ونیول شي.

په درنښت!

پوهندوی دوکتور احسان الله احسان

د فزیولوژي څانگې شف



# لیک لړ:

1 ..... سریزم

## لومړی فصل

### اندوکراین

3 ..... د کیمیاوي سمونکو په واسطه د بدن د دندو همغږي:

7 ..... د هورمونو جوړېدل او کیمیا:

10 ..... اماین هورمونونه چې د TYROSINE څخه جوړېږي:

10 ..... د هورمونو افراز، لېږد او له وینې څخه یې چاڼ:

11 ..... د هورمون د افراز F.B کنټرول:

12 ..... په وینه کې د هورمون لېږدېدل:

12 ..... د هورمون د اغېز مېخانيکیت:

13 ..... د هورموني اخذو د فعالېدو نه وروسته داخل الحجروي سگنالونه:

14 ..... د داخل الحجروي هورموني دندو د منځگړ توپ لپاره دوهم پیغام وپرونکي مېخانيکیتونه:

18 ..... نخامیه غده:

19 ..... نخامي هورمونونه او د هایپوتلموس په وسیله د هغوی کنټرول:

22 ..... هایپوتلموس د نخامیې غدې افرازات کنټرولوي: (NEURO ENDOCRINE MECHANISM)

23 ..... د ودې د هورمون دندې:

24 ..... د GH میتابولیک اغېزې:

25 ..... د GH د کرپندو کو او هلو کو وده تنبه کوي:

26 ..... د GH د اغېزې د وخت کمښت او د S.C د هغې ډېرښت:

26 ..... د GH د افراز تنظیم:

29 ..... د GH د افراز د کنټرول په اړه د SOMATOSTATIN او د هایپوتلموس د GHRH رول:

- 29 ..... د **GH** د افراز اناملی:.....
- 32 ..... د عمر له کبله د **GH** د افراز د احتمالي کمښت اغېزې:.....
- 35 ..... خلفي نخامیه او د **HT** سره یې اړیکې:.....
- 35 ..... د **ADH** او **OXYTOCIN** کیمیاوي جوړښت:.....
- 35 ..... د **ADH** دندې:.....
- 36 ..... د **ADH** د تولید تنظیم:.....
- 37 ..... د **ADH** مقبض الوعایي اغېزې او د وینې د حجم د کمښت له کبله یې د افراز زیاتوالی:.....
- 38 ..... لنډیز.....
- 41 ..... د **تایرایډ استقلابي هورمونونه**.....
- 42 ..... د تایرایډ فزیالوژیک اناتومی:.....
- 42 ..... د تایرایډ استقلابي هورمونو جوړښت او افراز:.....
- 44 ..... تایروگلوبولین او د **T<sub>3</sub>-T<sub>4</sub>** کیمیاوي جوړښت:.....
- 46 ..... د تایرایډ غدې نه د **T<sub>4</sub>-T<sub>3</sub>** خوشې کېدل:.....
- 47 ..... د تایرایډ هورمونو دندې:.....
- 47 ..... **A** - تایرایډ هورمونونه د زیات شمېر جینونو **Transcription** زیاتوي:.....
- 48 ..... **B** - داخل الحجروي استقلابي فعالیت زیاتوي:.....
- 48 ..... **C** - د دې هورمونو اغېزه پر وده:.....
- 49 ..... **D** - د بدن په ځانگړو مېخانیکونو:.....
- 49 ..... ۱- د **COH** میتابولیزم تنبه کوي:.....
- 49 ..... ۲- د شحم د استقلاب تنبه:.....
- 50 ..... ۳- د ویتامینونو غوښتنه زیاتوي:.....
- 50 ..... ۴- د **BMR** یا د اساسي استقلاب د چټکتیا زیاتوالی:.....
- 50 ..... ۵- د وزن د کمښت لامل ګرځي:.....
- 51 ..... ۶- په قلبي وعایي سېسټم یې اغېزې:.....
- 52 ..... ۷- تنفس زیاتوي:.....
- 52 ..... ۸- د هضمي طرق حرکات زیاتوي:.....

- ۹- په مرکزي عصبي سېسټم باندې تنبهي اغېزه:..... 52
- ۱۰- په عضلي دندو يې اغېزې: **On the Function of the Muscles**..... 52
- ۱۱- پر خوب يې اغېزه:..... 53
- ۱۲- په نورو اندوکراین غدو يې اغېزه:..... 53
- ۱۳- په جنسي دندو يې اغېزې:..... 53
- د تايرايډ هورمون د افراز کنټرول:..... 54
- د نخامپي له قدامي برخي نه د **TSH** افراز د هايپوتلموس د **TRH** پواسطه تنظيمېږي..... 54
- د تايرايډ هورمونو هغه **FBM** چې په نتيجه کې يې د قدامي نخامپي نه د **TSH** افراز کمېږي..... 54
- د تايرايډ ضد مواد (**ANTI THYROID SUBSTANCE**):..... 55
- په لوړ غلظت د ايودايد شته والی د غدې فعاليت او جسامت دواړه کموي:..... 56
- د تايرايډ اناملی:..... 57
- Hyper Thyroidism**:..... 57
- د هايپرتايرايډيزم اعراض:..... 58
- د هايپرتايرايډيزم لپاره تشخيصه معاینات:..... 59
- هايپوتايرايډيزم:..... 59
- د هايپوتايرايډيزم فزيالوژيک تشخيص:..... 60
- لنډيز..... 64
- (THE ADRENO CORTICAL HORMONES)**..... 66
- د ادرينال غدې فزيالوژيک اناتومي:..... 67
- د قشري هورمونو جوړښت او افراز:..... 68
- کارتيزول:..... 71
- منرال کارټيکائېډز:..... 71
- گلوکو کارټيکائېډز:..... 71
- د منرال کورټيکو سټيرايډ دندې:..... 73
- الډوسټېرون:..... 73
- د الډوسټېرون اغېزې پر دوران او پښتورگو:..... 73

77	..... د الپوستېرون د افراز تنظيم:
77	..... د گلو کورټيکو سټيرايډ دندې:
78	..... د کورټيزول اغېزه د کاربوهايډریت په استقلاب:
78	..... د گلو کونيوجينيسز تنبه کول
78	..... د بدن د حجرو په واسطه د گلو کوز مصرف کموي:
79	..... د کورټيزول اغېزه د پروټين په استقلاب:
79	..... <b>CORTISOL</b> د ځيگر او پلازما پروټين لوړوي:
80	..... د کورټيزول اغېزه د شحم په استقلاب:
81	..... کورټيزول او د روحي فشار او التهاب په مقابل کې مقاومت:
83	..... د <b>CORTISOL</b> لوړه سويه او د التهاب ضد اغېزې:
85	..... د کورټيزول نورې اغېزې:
86	..... د کورټيزول د افراز تنظيم د قدامي نخامېي د <b>ACTH</b> په واسطه:
87	..... د کورټيزول د کنټرول لنډيز:
88	..... د <b>ACTH</b> سره يو ځای د <b>MSH</b> ، <b>LIPOTROPIN</b> او <b>ENDORPHIN</b> افراز:
90	..... ادرينل انډروجنز:
90	..... د ادرينو کورټيکل افرازاتو اښارملتې ( <b>ABNORMALITY</b> ):
94	..... د <b>COH</b> او پروټين په مېتابوليزم بې اغېزې:
94	..... د <b>CUSHING SYNDROME</b> تداوي:
97	..... لنډيز
98	..... پوښتنې
101	..... <b>پانکراس غده</b>
101	..... د پانکراس فزيالوژيک اناتومي:
102	..... انسولين او مېتابوليک اغېزې يې:
103	..... د انسولين کيميا او جوړښت:
104	..... د کاربوهايډریت په استقلاب د انسولين اغېزې:

- 106.....انسولين په ځيگر کې د گلوکوز اخیستل، زېرمه کول او کارول ډېروي:
- 107.....د دماغ په وسيله د گلوکوز په اخیستلو او کارولو د انسولين اغېزې:
- 108.....د انسولين اغېزې د شحم په استقلاب:
- 109.....په شحمي حجرو کې د شحم زېرمه کېدل:
- 112.....د انسولين اغېزې په وده او د پروټين په استقلاب:
- 114.....د انسولين د افراز کنټرول:
- 116.....نور هغه لاملونه چې د انسولين افراز تنبه کوي:
- 118.....گلوکاکون او دندې يې:
- 118.....د گلوکوز په استقلاب يې اغېزې:
- 118.....گلوکاکون د **GLUCONEOGENESIS** د ډېروالي لامل څرخي:
- 119.....د گلوکاکون د افراز تنظيم:
- 120.....**SOMATOSTATINE** د انسولين او گلوکاکون دواړو افراز بندوي:
- 121.....د وينې د گلوکوز د غلظت د تنظيم لنډيز:
- 121.....شکره.....
- 122.....**TYPE-1 DM**: د پانکراس د بيتا حجرو په وسيله د انسولين د افراز کموالي:
- 122.....**INSULINOMA-HYPERINSULISM**:
- 124.....لنډيز.....
- 125.....پوښتنې.....
- 126.....**PTH**، کلسيټونين او د کلسيم مېټابوليزم.....
- 127.....پاراتايرايډ هورمون، کلسيټونين، کلسيم او د فاسفيټ مېټابوليزم.....
- 127.....وېټامين ډي، هډوکي او غاښونه.....
- 128.....د هډوکو او خارج الحجروي مايعاتو ترمنځ د کلسيم تبادلې:
- 129.....وېټامين ډي.....
- 133.....د وېټامين ډي کار او فعاليت.....

- 135 .....پاراتايرايډ هورمون.....
- 136 .....د خارج الحجروي مايعاتو د CA او فاسفيټ پر غلظت د PTH اغېزه:
- 140 .....د PTH د افراز څارنه د CA ايون د غلظت په وسيله:
- 142 .....کلسټونين.....
- 143 .....د PTH، ویتامين ډي، او هډوکو د ناروغيو پتوفزيالوژي:
- 143 .....هايو پارا تايروډيزم:
- 144 .....:PRIMARY HYPER PARA THYROIDISM
- 145 .....په HYPER-PTH کې د HYPER CALCEMIA اغېزې:
- 146 .....:SECONDARY HYPER PARA THYROIDISM
- 146 .....RICKETS يا د ویتامين ډي کموالی:
- 147 .....:OSTEOMALECIA (ADULT RICKETS)
- 148 .....OSTEOPOROSIS يا د هډوکو د عضوي مټرکس لږوالی:
- 149 .....د غاښونو دندې.....
- 149 .....د بېلا، بېلو غاښونو دندې:
- 154 .....په غاښونو کې د معدنياتو يا منرالونو بدلون (MINERAL EXCHANGING IN TEETH):
- 155 .....د غاښونو ناروغی:
- 157 .....لنډيز.....
- 159 .....پوښتې.....
- 161 .....نارینه تناسلي هورموني سپستم او د صنوبريه غدې دندې.....
- 161 .....د نارینه جنسي غړو وظيفوي اناټومي:
- 161 .....د پروستات غده:
- 167 .....په EPIDIDYMIS کې د سپرم پخېدنه:
- 169 .....د پروستات فزيالوژي.....

169	.....:SEMEN
169	..... د منوي مایع خصوصیات:
170	.....:CAPACITATION یا کول برمه د اووم برمه کول یا
171	..... د نارینه ؤ شنډوالی او د تخمونو ناروغي:
171	..... د تخم په جوړېدو د تودوخې اغېزې:
172	.....:CRYPTORCHISM یا CRYPTORCHIDISM
173	..... په شنډوالي د تخمونو د شمېر اغېزه:
173	..... په شنډوالي د تخم د شکل او حرکت اغېز:
174	.....:THE MALE SEXUAL ACT عمل یا نارینه جنسي عمل
174	.....:INTEGRATION عمل جنسي عمل
175	..... د نارینه جنسي عمل مرحلې:
177	..... نارینه جنسي هورمونونه:
178	..... د بدن په نورو برخو کې د اندروجن افراز:
178	..... د Testosterone استقلال:
179	..... د ټسټوسټرون تجزیه او اطراح:
179	..... په نارینه ؤ کې د استروجن تولید:
179	..... د ټسټوسټرون دندې:
180	..... په داخل رحمي ژوند د ټسټوسټرون اغېزه:
181	..... د یو کاهل کس په لمړني او دوهمي جنسي ځانګړتیاو د ټسټوسټرون اغېزې:
183	..... د قدامي نخامیه او هایپوتلموس په واسطه د دې هورمون د افراز کنټرول:
183	..... LH او FSH یا (GONADOTROPINE) هورمونونه:
184	..... د TESTOSTERONE او د LH په واسطه د هغه د افراز تنظیم:
185	..... د FSH او TESTOSTERONE په واسطه SPERMATOGENESIS تنظیم:
185	..... د SPERMATOGENESIS کنټرول:
186	..... د ګوناډوټروپین په افراز او جنسي فعالیتونو د روحي فکتورونو اغېز:
186	..... د بلوغ تاسس، پیل او تحریک:

- 186..... د کاهل نارینه جنسي ژوند او نارینه CLIMACTERIC دوره:
- 187..... د نارینه جنسي غړو د دندو اناملی:
- 187..... د پروستات غده او د دې اناملتي:
- 188.....:HYPOGONADISM IN THE MALE
- 188..... د خصيو تومورونه او په نارینه ؤ کې Hyper Gonadism
- 190..... پينيل يا صنوبريه غده
- 194..... تايمس غده
- 194.....:THYMUS GLAND
- 197..... پوښتنې
- 199..... بنځينه تناسلي سپټم
- 200..... د بنځو د تناسلي جهاز فزيولوژيک اناټومي:
- 201..... بنځينه هورموني نظام:
- 203..... مياشتيني سپکل او د گوناډوټروپيک هورمونو دندې:
- 204..... د OVARIAN CYCLE فولیکولي پړاو: (OVARIAN FOLLICLE GROWTH).
- 206..... هگي اچول:
- 208..... د OVARIAN سپکل LUTEAL مرحله
- 208..... د زير جسم (CORPUS LUTEUM) INVOLUTION او د بل OVARIAN سپکل پيل:
- 209..... د ESTRADIOL او پروجسترون يا (OVARIAN HORMONES) دندې:
- 212..... د استروجن دندې او په بنځينه لومړيو او دويمو جنسي ځانگړتياو پې اغېزې:
- 214..... د پروجسترون دندې:
- 214..... اندومتريوم سپکل او تحيض يا مياشتني عادت:
- 215..... د اندوميټريل سپکل افرازي مرحله:
- 216..... تحيض يا مياشتني عادت:
- 217..... په بنځو کې د مياشتني سپکل تنظيم:
- 218..... د FSH او LH دواړو په افراز باندې د استروجن او پروجسترون IVE FB- اغېز:



- 219 .....:PRE OVULATORY SURGE OF LH يا اغېز يا POSITIVE FEED BACK د استروجن
- 220 .....: (FOLLICULAR GROWTH PHASE): د فولیکل د ودې مرحله:
- 221 .....: پېغلتوب او لمړنی تحيض:
- 221 .....: منوپاز:
- 222 .....: FEMALE SEXUAL ACT عمل يا جنسيه بنځینه:
- 223 .....: FEMALE ERECTION AND LUBRICATION
- 224 .....: د تخمدانونو په واسطه د افراز خرابي:
- 225 .....: HYPER SECRETION BY THE OVARIES د تخمدانو د افراز لوړوالی:
- 225 .....: د بنځې امېدواره کیدل:
- 226 .....: CONTRA-CEPTION
- 226 .....: د اميدوارۍ مخنيوی د هورمونو په واسطه:
- 227 .....: هغه ناروغه حالات چې داميداورۍ مخه نيسي:
- 229 .....: لنډيز:
- 231 .....: پوښتنې
- 233 .....: حمل او شيدې ورکونه.
- 233 .....: د تخمې پخېدنه
- 233 .....: د تخمې ليرد، القاح او غرس کيدل:
- 234 .....: د تخمې القاح:
- 236 .....: په نفیرونو کې د تخمې ليرد:
- 236 .....: په رحم کې د بلاستوسيسټ غرس کېدنه:
- 237 .....: د جنين پرومېنی داخل رحمي تغذيه:
- 238 .....: د پلاستېا دندې:
- 240 .....: د پلاستېا نفوذیه وړتيا او د غشا له لارې بې د نفوذ يا DIFFUSION تنظيمول:
- 240 .....: د پلاستېا د غشا له لارې د اکسيجن نفوذ:
- 242 .....: ۱-۶۶ شکل: د مور او جنين هيموگلوبين (۱۰، م: ۱۰۰۶)

- 242..... د پلاستېا له لارې د کاربن ډای اکسایډ نفوذ:
- 243..... د پلاستېا د غشا له لارې د غذايي موادو نفوذ:
- 243..... د پلاستېا د غشا په واسطه فعال جذب:
- 244..... د پلاستېا د غشا له لارې اطراح:
- 244..... په حمل کې د هورمونو رول:
- 245..... د دې هورمون دندې په لاندې ډول دي:
- 246..... د پلاستېا په واسطه د **ESTROGEN** افراز:
- 247..... ۱-۶۷ شکل: د حمل په مختلفو مرحلو کې د استروجن، پروجسترون او **HCG** د افراز اندازې (م، ۱۰۷)
- 247..... په حمل کې د **ESTROGEN** رول:
- 248..... د پلاستېا په واسطه د **PROGESTERONE** افراز:
- 248..... **HUMAN CHORIONIC SOMATOMAMOTROPIN**
- 249..... د حمل په جريان کې د نورو هورمونو رول:
- 249..... د نخاميه غدې افرازات:
- 249..... د **CORTICO STEROID** افراز:
- 250..... د تخمدان او پلاستېا پواسطه د **RELAXIN** افراز بدل:
- 250..... حمل او د مور د بدن غبرگون:
- 251..... په حامله مېرمنو کې د وزن زیاتوالی:
- 251..... د حمل په دوران کې میتابوليزم:
- 251..... د حمل په جريان کې تغذيه:
- 252..... د حمل په جريان کې د مور د دوراني سېسټم تغيرات:
- 252..... د حمل په دوران کې د وينې حجم:
- 253..... د حمل په جريان کې تنفس:
- 254..... د حمل په جريان کې د مور د بولي سېسټم وظايف:
- 254..... امینوټيکک مایع او د هغه جوړښت:
- 254..... **PRE ECLAMPISA AND ECLAMPISA**
- 255..... ولادت یا زیږون **PARTURITION**:

- 256.....د E/P زیاتوالی:
- 256.....د OXYTOCIN تاثیرات په رحم باندې
- 256.....د جنیني هورمونو اغېزې په رحم:
- 257.....کشش یا د رحم د غاړې (عق) تحریک کېدنه:
- 257.....د ولادت پیل او POSITIVE FEED BACK تیوري:
- 258.....د ولادت په جریان کې د بطني عضلو تقلصات:
- 258.....د زېرون مېخانیکیت:
- 260.....د پلاستېا جدا کېدنه او خارجېدل:
- 260.....د ولادت دردونه:
- 260.....د رحم کوچني کېدل:
- 261.....شیدې ورکونه LACTATION د ثدیو انکشاف:
- 261.....د تیونو د کانالونو تکامل او د ESTROGEN رول:
- 261.....د تیونو د الویولونو او لویولونو وده او پروجسترون:
- 261.....په شیدې ورکونه کې د PROLACTIN رول:
- 263.....د PROLACTIN کنترول د HYPOTHALAMUS په واسطه:
- 264.....د شیدې ورکولو په دوران کې د بنڅو د میاشتنی جنسي سپکل کمیدل:
- 264.....د شیدو خارجېدل او د OXYTOCIN وظایف:
- 265.....د شیدو ترکیب اود مور د میتابولیکي تخليې اثر په شیدې ورکونې:
- 266.....لنډیز:
- 269.....ماخذونه:

## دویم فصل

### د زړه د عضلې فزیالوژي

- 273.....د زړه د عضلې فزیالوژیک اناټومي:
- 273.....د زړه د یو SYNCYTIUM په توګه:

- 274 ..... په قلبی عضله کې اکشن پوتنشیل (ACTION POTENTIAL):
- 276 ..... د زړه په عضله کې د سیالی د انتقال چټکتیا:
- 277 ..... د زړه په عضله کې REFRACTORY پیریوډ:
- 277 ..... د تحریک او تقلص یو ځای کېدنه، کلسیم ایون او د TRANSVERSE TUBULES دنده:
- 278 ..... :CARDIAC CYCLE
- 279 ..... الکترو کارډیوگرام او د قلبی سیکل سره رابطه:
- 279 ..... د اذیناتو دنده د ابتدایي پمپ په حېث:
- 279 ..... د اذیناتو د فشار منحني:
- 280 ..... د بطنیناتو د فشار رابطه د قلبی سیکل سره:
- 281 ..... ۲- په سیستول کې د بطنیناتو تشېدل:
- 282 ..... د ابهر د فشار اړیکه د CARDIAC CYCLE سره:
- 282 ..... د زړه د اوازونو اړیکه د CARDIAC CYCLE سره:
- 285 .... END DIASTOLIC VOLUME, END SYSTOLIC VOLUME AND STORK VOLUME OF CARDIAC OUTPUT
- 285 ..... د زړه د والونودندې:
- 286 ..... د PAPILLARY MUSCLE دندې:
- 287 ..... په منظم ډول د زړه تنبه کېدنه:
- 287 ..... د زړه خصوصي انتقالي سیستم:
- 288 ..... :WOLFF PARKINSON WHITE SYNDROME
- 288 ..... :SINUS NODE (S.A NODE)
- 288 ..... د S.A NODE اتوماتیک برقي انتظام:
- 288 ..... په S.A NODE کې د بنفسي ریتم د ایجادېدو مېکانیزم:
- 290 ..... د SINUS نوډونو د عقدوي الیافو په خپله تنبه کېدنه:
- 292 ..... داخل العقدوي پاتوی او په اذین کې د سیالی انتقال:
- 293 ..... A.V عقده او پکې د سیالی ځنډېدنه:
- 294 ..... د انتقال د ځنډېدو لاملونه:
- 294 ..... د پرکینج په سیستم کې انتقالېدنه:

294	.....	په زړه کې د تنبه او انتقال کنټرول:
294	.....	<b>S.A NODE</b> د زړه د <b>PACEMAKER</b> په توګه:
295	.....	<b>:ECTOPIC PACEMAKER</b>
296	.....	<b>REGULATION OF HEART PUMPING</b>
296	.....	د زړه د پمپ طبيعي تنظيمېدنه:
297	.....	<b>:FRANK-STARLING MECHANISM</b>
298	.....	د سمپاتيک او پاراسمپاتيک اعصابو په وسيله د زړه کنټرول:
298	.....	د سمپاتيک اعصابو په وسيله د زړه تحريکېدنه:
299	.....	د پاراسمپاتيک اعصابو په وسيله د زړه تحريکېدنه:
299	.....	د سمپاتيکې تنبه مېکانيزم:
300	.....	د زړه په دندو د پوتاشيم او کلسيم د ايونونو اغيزې:
300	.....	د پاراسمپاتيک عصبي سيستم ( <b>VAGAL NERVE</b> ) اغيزې په زړه:
301	.....	<b>:MECHANISM OF VAGAL EFFECTS</b>
302	.....	د زړه په رېتم او د سيالي په ليرد د سمپاتيک تنبه اغيزې:
302	.....	د تودوخې اغيزې په زړه باندې:
302	.....	<b>:THE NORMAL ELECTROCARDIOGRAM</b>
303	.....	د نارمل الکټروکارډيوگرام ځانګړتياوې:
305	.....	د اذيناتو او بطيناتو د تقلص اړيکه د <b>E.C.G</b> د موجو سره:
305	.....	<b>NORMAL VOLTAGE IN THE E.C.G</b>
306	.....	<b>P-R or P-Q Interval</b>
306	.....	<b>Q-T Interval</b>
306	.....	د <b>E.C.G</b> له مخې د زړه د ضربانونو معلومول:
307	.....	د <b>E.C.G</b> ليدونه:
307	.....	<b>EINTHOVEN'S TRIANGLE</b>
308	.....	<b>Einthoven's Law</b>
310	.....	د الکټروکارډيوگرام تخنيک:
310	.....	د <b>E.C.G</b> په وسيله د زړه د ضربان اندازه کول:
310	.....	د <b>E.C.G</b> د موجو او سگمنتونو تعريف:

- 311 ..... د زړه بې نظمۍ او د ECG له مخې د هغوی په ګوته کول:
- 311 ..... **Abnormal Sinus Rhythms**
- 313 ..... **Sinus Arrhythmia**
- 314 ..... غیر نورمال ریتم چې د سیالو د لېږد د بلاک کېدو له امله منځ ته راځي
- 315 ..... **INCOMPLETE HEART BLOCK**
- 316 ..... دوهمه درجه بلاک (**2<sup>nd</sup> degree Heart Block**):
- 316 ..... درېمه درجه یا مکمل بلاک:
- 317 ..... **PREMATURE ATRIAL CONTRACTION**
- 318 ..... **Paroxysmal Tachycardia**
- 318 ..... **Atrial Paroxysmal Tachycardia**
- 319 ..... **Ventricular Paroxysmal Tachycardia**
- 319 ..... **Ventricular Fibrillation**
- 320 ..... **Arterial Flutter**
- 321 ..... **Arterial Fibrillation**
- 321 ..... لنډیز:
- 326 ..... **د دورانې سپسټم فزیولوژي**
- 329 ..... د دوران د بېلابېلو برخو فشارونه:
- 330 ..... د دورانې سپسټم بنسټيزې موخې:
- 331 ..... د وینې د جریان، فشار او مقاومت تر منځ اړیکې:
- 334 ..... د وینې فشار:
- 338 ..... د وینې د جریان په وړاندې مقاومت: **Resistance to Blood Flow**
- 339 ..... **CONDUCTANCE  $\propto$  DIAMETER<sup>4</sup>**
- 340 ..... په مسلسل او موازي (**SERIES & PARALLEL**) رګونو کې مقاومت:
- 341 ..... د **Hematocrit** اغېز د وینې په جریان او د رګ په مقاومت:
- 342 ..... د رګونو په مقاومت او د وینې په جریان د فشار اغېز:
- 343 ..... د رګونو پراختیایي وړتیا او د هغو دندې:
- 344 ..... **VASCULAR COMPLIANCE** یا **VASCULAR CAPACITANCE**:
- 344 ..... د شریاني فشار نبضان (**ARTERIAL PRESSURE PULSATIONS**):

- 346.....:VEINS AND THEIR FUNCTIONS وريدونه او دندې يې
- 346.....:(VENOUS RESISTANCE & PRESSURE): وريدې مقاومت او فشار
- 348.....: په وريدې فشار د وريدې پمپ او والونو اغېزې:
- 350..... سرکوليشن او مايکرو سرکوليشن
- 352.....:VASOMOTION
- 353.....: د وينې او ECF تر منځ د موادو تبادله:
- 355.....: بين الخلائي ساحه او مايعات يې:
- 356.....: د کپلريو څخه د مايعاتو فلټرېشن:
- 359.....: د بين الخلائي مايعاتو کولوئيد ازموټيک فشار:
- 359.....: د کپلريو څخه د مايعاتو تبادله:
- 360.....: د CAPILLARY EXCHANGE په اړه د STARLING قانون:
- 362.....: د کپلريو د قواوو د بې انډولې اغېزې:
- 364.....: د نسجي مايعاتو د فشار اغېز د لمف په جريان:
- 366.....: د لمفاوي سيستم رول او اغېز د نسجي مايعاتو په حجم، فشار او پروټين:
- 367.....: FETAL CIRCULATION:
- 369.....: اکليلي دوران:
- 369.....: د اکليلي دوران فزيولوژيک اناتومي:
- 370.....: د اکليلي دوران کنټرول:
- 371.....: د اکليلي دوران عصبي کنټرول:
- 371.....: د عصبي سيستم مستقيم اغېز په اکليلي دوران:
- 372.....: COLLATERAL CIRCULATION: د زړه جانبي دوران يا
- 373.....: ريوي دوران:
- 374.....: په ريوي دوران کې فشارونه:
- 376.....: دماغې دوران:

378	.....	لنډيز.
380	.....	پوښتني
381	.....	ماخذونه.

## درېم فصل

### د پښتورگو فزيالوژي

386	.....	د پښتورگو فزيالوژيک اناتومي:
386	.....	د پښتورگي ټيوبولر جوړښت:
387	.....	NEPHRON
392	.....	RENIN – ANGIOTENSIN SYSTEM
393	.....	RENAL CIRCULATION
397	.....	GLOMERULAR FILTRATION
404	.....	HORMONAL AND AUTACOID CONTROL OF RENAL CIRCULATION & GFR
407	.....	TUBULO – GLOMERULAR FEEDBACK AUTO REGULATION OF GFR
407	.....	د RENAL BLOOD FLOW (RBF) او GFR تنظيم په MYOGENIC مېکانيزم:
408	.....	د ټيوبولونو پواسطه بېرته جذب
409	.....	د بېرته جذب ساحې:
411	.....	THRESHOLD SUBSTANCES
411	.....	د نفرون په ټيوبولونو کې د مهمو شيانو بېرته جذب:
413	.....	TUBULAR SECRETION
414	.....	د ادرار د جوړېدو لنډيز:
414	.....	د تشو متيازو غلظت:
419	.....	په ACID BASE موازنه کې د پښتورگو رول:
420	.....	له بدن څخه د $H^+$ لري کول او په متيازو کې يې ايستل:
426	.....	د بدن مايعات او د هغه اوسمولرټي.
428	.....	د بدن مايعات:



- 430..... د حجري د داخل او خارج تر منځ د مايعاتو تبادلې او ازموټيک تعادل:
- 430..... د اوبو تسمم:
- 431..... ازموټيک فشار او د ازموټيز بنسټيز اصول:
- 431..... د **MOLES** او **OSMOLES** تر منځ اړيکې:
- 433..... د بدن د مايعاتو اسمولرټي:
- 439..... **B:** د پښتورگو رول:
- 440..... **C-** د ادرينال غدې اړوند فکتورونه:
- 440..... **D-** د **CVS** اړوند فکتورونه:
- 441..... لنډيز:
- 444..... پوښنې
- 446..... ماخذونه

## سریزه

د قدیر او متعال الله ج د پېر احسان دی چې ما ته یې دا توان را وبخښه چې د طب پوهنځي د دویم ټولگي د لمړي سمستر لپاره دا کتاب چې د اندوکراین، زړه، دوران او پښتورگو فزیولوژي څخه عبارت دی تالیف کړم.

له هغه ځایه چې د پېرې اوږدې جگړې د هیواد هر څه حتی کتابونه هم له یو مخه د اور په لمبو کې لولپه کړي، نو د ننگرهار طب پوهنځي د فزیولوژي د پیاوړتیا د دې ستونزې د اوارې په موخه ما ته دنده وسپارله چې د پوهندوی له علمي رتبې څخه د پوهنوال علمي رتبې ته د لوړتیا په موخه د خپل اصلي علمي اثر په توګه دا کتاب د لوړو او مسلکي زده کړو د محترم وزارت د کریکولم سره سم تالیف کړم، موضوع د پوهنځي د علمي شورا د تایید نه وروسته د لوړو زده کړو وزارت د اکاډمیکو چارو محترم ریاست هم تایید کړه او ما د لوی رب په توکل د دې ستونزو سره سره د شته و امکاناتو څخه په کار اخیستنه دا دی د نوموړي کتاب د تالیف چارې د کریکولم سره سم، په پښتو ملي ژبه، د تالیف د ټولو شرایطو په پام کې نیولو سره د دې پرو نوو او تازه ټیکس کتابونو، مجلو او انټرنټ په مټ سر ته ورسولې.

دا کتاب چې په درې فصلونو او تقریباً ۴۵۰ مخونو کې راټول شوی دی، په کمپیوټري او تخنیکي برخو کې یې له خپلو زامنو ډاکتر میوند احسان (د سترگو د ناروغیو متخصص) او انجنیر باختر احسان او د خپلو دوو تنو ذکي شاګردانو هر یو عامر فضل او جاوید اکرم د مرستو او همکاريو منندوی یم.

## لومړی فصل

### اندوکراین

ژوندي موجودات له یوې حجرې څخه واخله بیا تر یو بشپړ انسان پورې د خپل ژوند او نسل د پایښت په موخه یو نظام ته اړتیا لري، دا نظام د انسان په بدن کې له Neuro Endocrine System څخه عبارت دی، په بل عبارت هورموني سیستم چې د بدن دندې څاري، خو په خپله دا سیستم بیا د عصبي سیستم په واسطه څارل کېږي.

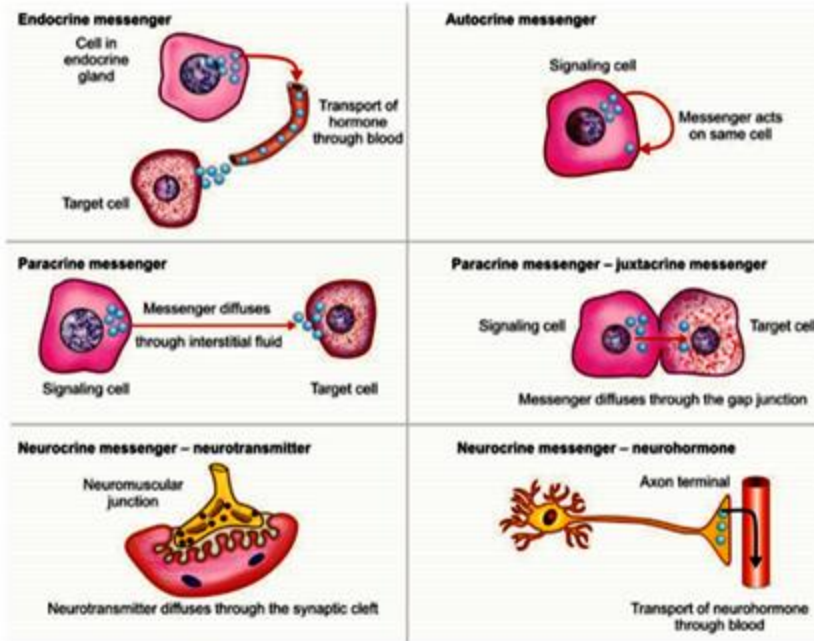
په دې فصل کې د اندوکراین سیستم اړوند غدوات چې له نخامیه، ټایرایډ، ادرینال، پانکراس، پارا ټایرایډ، خصیې، تخمدانونه، پلاستیا او صنوبریه غدې نه عبارت دي په مناسب تفصیل سره راغلي، د هرې غدې رومی یوه لنډه اناتومي فزیالوژي، بیا یې دنده او په لنډ ډول د افراز د زیاتوالي او کموالي نه یادونه شوې ده او هم د هرې غدې په پای کې لنډیز او پوښتنې راغلي دي، خو د فصل په پای کې بیا د اصولو سره سم ماخډونه هم ذکر شوي دي.

## اندوکراین

### د کیمیاوي سموونکو په واسطه د بدن د دندو همغږي:

#### :Coordination of Body Functions by Chemical Messengers

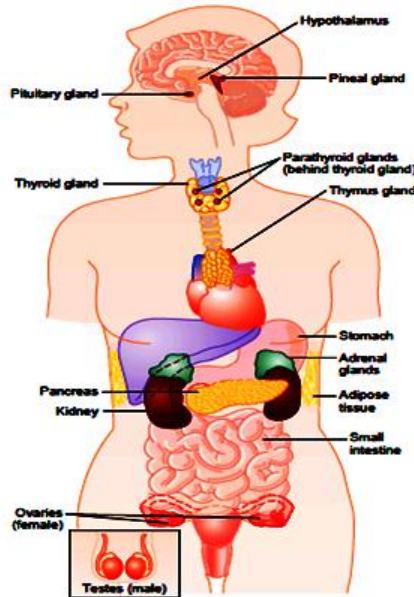
- د بدن د غړو، انساجو او حجرو (ژونکو) ډېرې دندې د همغږو کونکو سپسټمونو د ډېرو ډولونو په واسطه په ګډه همغږي کېږي چې په لاندې ډول دي:
- ۱- Neural: په کوم کې چې په Synaptic پیوندونو کې د Neurotransmitters په نوم کیمیاوي مواد افراز او د خپل موضعي (ځایي) اغېز له کبله حجروي دندې کنټرولوي.
  - ۲- Endocrine: په کوم کې چې غدې یا د حجرو یوه څانګرې ډله دوراني سپسټم ته د Hormones په نوم کیمیاوي مواد وړ اچوي چې بیا د بدن په یو بل ځای کې حجروي دندې تر نګین لاندې را وړي.
  - ۳- Neuro-Endocrine: په دې کې د نیورون په واسطه افراز شوي کیمیاوي مواد (Neuro-Hormones) د دوران په مټ د بدن و یوې بلې برخې ته د خپل اغېز لپاره وړل کېږي.
  - ۴- Paracrine: په دې کې د حجرو پواسطه افراز شوي مواد له حجرو نه بهر وځي او خپل ګاونډي حجرات اغېزمن کوي.



۵- Autocrine: په دې ډول کې یوه ماده د یوې حجرې پواسطه تولید، بیا همدا ماده د همدغې حجرې د سطحې (مخ) د Receptors (اخځو) سره نښلي او بېرته د همدې حجرې پر دندو خپله اغېزه نښي. (۱-۱ شکل) که څه هم مونو نیت لرو چې خپل ځان د Endocrine او Neuro-Endocrine په څېر نه بوخت وساتو؛ خو دا خبره په پام کې ولرئ چې د بدن ډېر کیمیاوي سمونکي سپستومونه یو له بل سره په ګډه کار کوي تر څو Homeostasis رامنځ ته او وساتي، د بېلګې په توګه Pituitary او Adrenal Medulla خپل هورمونونه د عصبي تنبه په مقابل کې د یو څواب په توګه افرازوي، داسې چې هغه Neuro-Endocrine Cells چې په Hypothalamus کې دي داسې اکسونونه لري چې په Post Pituitary او Median Eminence کې پای ته رسېږي او څو هورمونونه افرازوي لکه Oxytocin، ADH او Hypo Physio Tropic Hormones چې دا بیا بېرته د Ant. Hypophysis دندې کنټرولوي.

هورمونونه د بدن و نورو برخو او عصبي سپسټم ته د دوراني System پواسطه وړل کېږي چې بیا هلته د اخځو سره نښلي او د ډېرو تعاملاتو د تنبه لامل ګرځي.

ځینې هورمونونه د بدن ډېر حجرات اغېزمن کوي لکه G-H او تایرایډ هورمونونه؛ خو ځینې بیا ځانګړي انساج چې Target Tissues ورته وایي اغېزمن کوي او دا ځکه چې یواځې همدغه انساج د خپل اړوند هورمون دپاره Receptors یا اخځې لري لکه ACTH چې یواځې د Adrenal د غډې Cortex تنبه کوي او له هغه نه د څو هورمونونو د افراز لامل ګرځي او یا لکه Ovarian H چې په Female Sex Organs باندې خپلې ځانګړې اغېزې نښي.



۱-۲ شکل په عمومي ډول د بدن د اندوکراین غډو اناتوميک موقعیت را نښي (پرته له Placenta، څخه) (۱۰، ۴، ۷۷)

د بدن د هورمونو مختلف سپښتمونه د هغوی د وظیفوي انتظام په هکله د کونجې په شان رول لوبوي لکه میتابولیزم (Metabolism)، وده او نشونما، اوبه او د الکترولايتونو توازن، تولد او تناسل او سلوک په شان دندې. نو که G-H نه وي کس به Dwarf پاتې شي، که  $T_4$  او  $T_3$  نه وي د بدن ټول Biochemical تعاملات به Depress او ان چې کس به تېبل پاتې شي، که Insulin نه وي حجرات به د Glucose د استعمال نه معذرت وغواړي او بلاخره که Sex-Hs نه وي نو جنسي دندې به ختمې شي.

د هغو هورمونو لست چې د مهمو اندوکراین غدو په واسطه افرازېږي:

۱-۱ جدول (۱۳، ۴م، ۳۶۹، ۳۷۰):

Anti di Uretic Hormone (۱) (ADH) Oxytosin Hormone(۲)	خلفي نخاميه	Growth Hormone (GH) (۱) Thyroid Stimulating Hormone (TSH) (۲) Adreno Corticotropic Hormone (۳) (ACTH) Follicle Stimulating Hormone (FSH) (۴) Luteinizing Hormone (LH) (۵) Prolactine (۶)	قدامي نخاميه	
Thyroxin ( $T_4$ ) (۱) Tri Iodo Thyronine ( $T_3$ ) (۲) Calcitonine (۳)	درقيه غده			
Parathormone	پارا ټايرايډ غده			
Mineralocorticoids: Aldosterone (۱) 11-Deoxycorticosterone(۲)				
Glucocorticoids: Cortisol (۱) Corticosterone (۲)	د ادرينال قشر			
Sex Hormones: Androgens (۱) Estrogens (۲) Progesterone (۳)			پانکراس	
Catecholamines (۱) Adrenaline (Epinephrine)(۲) Noradrenaline (۳)		د ادرينال مغز		
		Testosterone (۱) Dihydrotestosterone (۲)	نخسپې	Gonads

(Norepinephrine)		Androstenedion (۳)	
Dopamine (۴)		Estrogen (۱) Progesterone(۲)	تخمندان

هغه هورمونونه چې د نورو غړو په واسطه افرازیږي:  
۱-۲ جدول: (۱۳، ۴، ۳۷۰)

Atrial Natriuretic peptide (ANP) (۱) Brain Natriuretic peptide (BNP) (۲) C-Type Natriuretic peptide (۳) (CNP)	زړه	Melatonin	Pineal ) غده (Gland
Human Chronin Gonadotropin (۱) (HCG) Human Chronin (۲) somatomotropin Estrogen (۳) Progestrone (۴)	پلاستا	Thymosin (۱) Thymin (۲)	Thymus
Serotonin (۷) Histamine (۸) Substance P (۹) Hiparin (۱۰) Bradykinin (۱۱) GI-hormones (۱۲)	Prostaglandins (۱) Thromboxanes (۲) Prostacyclin (۳) Luekotrienes (۴) Lipoxines (۵) Acetylcoline (۶)	موضعي هورمونونه	پښتورگی

## د هورمونو جوړېدل او کیمیا:

له دې نظره هورمونونه په درې برخو ویشل شوي دي: (۱-۳ جدول)

- ۱- Protein or Polypeptide: په دې ډله کې د نخامیه د قدامي او خلفي فص، د پانکراس هورمونونه (انسولین او گلوکاگون)، PTH او ډېر نور راځي.
- ۲- Steroides: په دې ډله کې د Adrenal قشري، Testicular، Ovarian او د Placenta هورمونونه شامل دي.
- ۳- Tyrosin په نوم د یو امینواسید مشتقات چې د Thyroid او Adrenal Medulla برخې هورمونونه په دې ډله کې راځي. د Poly Saccharid او Nucleic Acid د ډلې څخه کوم هورمون نه دی پېژندل شوی.

۱-۳ جدول: (۱۳، ۴، ۳۷)

سټیرایډ	پروټین		د ټایروسین مشتقات
Aldosterone (۱)	Prolactin (۲)	GH (۱)	Thyroxin (T <sub>4</sub> ) (۱)
11-Deoxycorticosterone (۲)	ADH (۴)	TSH (۳)	Tri Iodo Thyronine (۲)
Cortisol (۳)	Oxytocin (۶)	ACTH (۵)	(T <sub>3</sub> )
Corticosterone (۴)	PTH (۸)	FSH (۷)	Adrenaline (۳)
Testosterone (۵)	Calcitonin (۱۰)	NH (۹)	Noradrenaline (۴)
Dihydrotestosterone (۶)	Glucagone (۱۲)	Insulin (۱۱)	Dopamine (۵)
Dehydroepiandrosterone (۷)	Somatostatin (۱۴)	Pancreatic (۱۳)	
Androstenidione (۸)	Human chroinic (۱۶)	polypeptide	
Estrogens (۹)	somatomamotropin	HCG (۱۵)	
Progesterone (۱۰)			

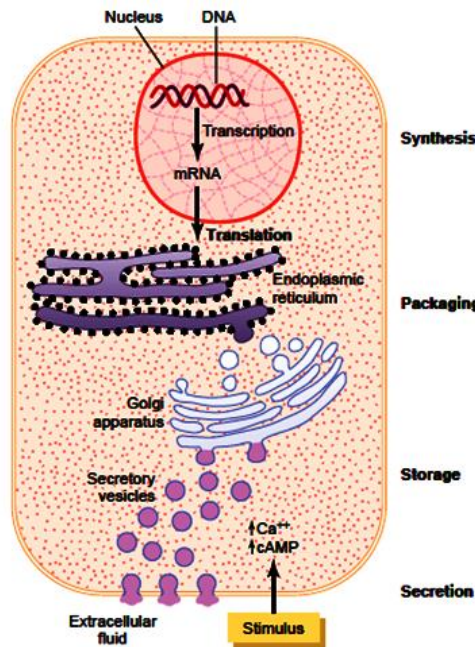
Poly Peptides او پروټین هورمونونه تر هغې چې ورته اړتیا نه وي پیدا شوې په خپلو افرازي ویزیکلونو

کې زېرمه پاتې کیږي.

لکه چې مو ویل ډېر هورمونونه په کیمیاوي لحاظ Poly Peptides یا پروټین دي چې دا کیمیاوي جوړښت د ډېر کوچني (درې امینو اسیدونه) لکه Thyrotropin Releasing-Hormone څخه بیا تر پوره Protein پورې چې ۲۰۰ امینو اسیده یې په جوړښت کې برخه اخلي (لکه G-H یا Prolactin) پراختیا لري، له



دې کبله هغو ته چې په جوړښت کې یې ۱۰۰ یا له ۱۰۰ څخه زیات AA برخه اخلي Protein، او هغو ته چې په جوړښت کې یې د برخه والو AA شمېر له ۱۰۰ څخه کم وي Poly Peptides وایي دا (پروتین او Peptides) هورمونونه لکه د نورو ډېرو پروټینونو په شان د مختلفو اندوکرین حجرو په ER کې جوړېږي (۳-۱ شکل) دوی په دغه ځای کې رومبې د لوی Proteins په بڼه چې په بیولوژیک ډول غیر فعال وي (Pre Prohormone) جوړ او بیا نیمېږي تر څو په Prehormone بدل شي، بیا له دغه ځایه Golgi Body ته وړل کېږي چې په Secretory Vesicles کې بسته بندي شي په دغه جریان کې په Vesicles کې د انزایم پواسطه بیا دا Prohormones نیمېږي، تر څو په وړو او بیولوژیک ډول فعالو هورمونو او یوې غیرفعالې بقیه بدل شي دا ویزیکلونه په Cytoplasm کې او یا د Cell Membrane پورې تر هغه نښتي ساتل کېږي تر څو چې ورته اړه نه وي او چې کله هورمون افرازېږي دا ویزیکل د Cell Membrane سره Fuse کېږي او Granular محتویات یې بین الخلافي مایع یا وینې ته مستقیماً د Exocytosis په اساس جریان پیدا کوي.

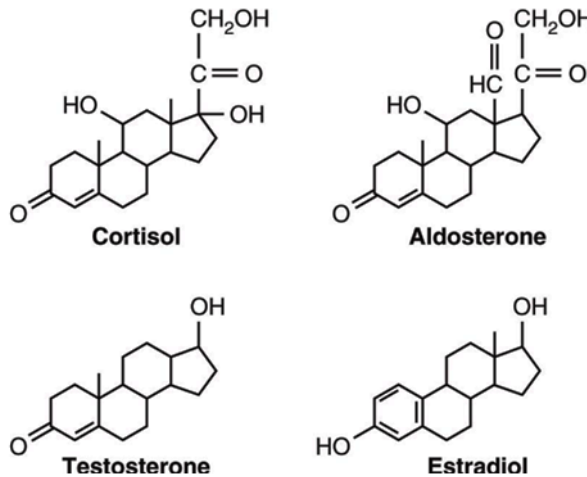


۳-۱ شکل: د پېتايد هورمونو جوړښت او افراز (۱۰، ۴: ۸۵)

په اکثره وختونو کې د Exocytosis مسئله د Cytosol د  $Ca^{++}$  د غلظت د لوړېدو له کبله چې د Plasma د Membrane د Depolarization په اساس منح ته راځي تبه کېږي، په بل عبارت د یوې اندوکراین حجرې د سطحې اخذو تبه د cAMP د لوړېدو لامل کېږي، چې دا بیا د Protein Kinase د فعالېدو او په پای کې د هورمون د افرازېدو لامل ګرځي.

Peptide Hormones په اوبو کې منحل او له دې کبله کولای شي چې په اسانۍ سره دوران ته داخل او و خپل Target Tissues ته ځان ورسوي.

Steroid-H چې معمولاً له Cholesterol نه جوړ وي نه زېرمه کېږي په دې معنا چې دا هورمونونه یا کولسترول ته ورته وي او یا پخپله له کولسترول څخه جوړ وي، دوی په شحم کې منحل او د درېو Cyclo Hexyl او یوې Cyclo Pentyl کړۍ څخه چې په یو ستوي ډول وي، جوړ شوی وي. (۴-۱ شکل) د دې ډول هورمونو افرازوونکي حجرات بېرته د همدې هورمون د ډېر کم مقدار د زېرمه کولو وړتیا لري ځکه چې که د دې هورمونو د افراز دپاره کومه تبه وارده شي د سایتوپلازم د واکيولونو د کولسترول ایستر غټې زېرمې په حرکت راځي تر څو د دې هورمونو په جوړښت کې مصرف شي.



۴-۱ شکل: د سټیرایډ هورمونو کیمیاوي جوړښت (۱۰: ۷۸)

د Steroid Producing Cells د کولسترول زیاته برخه د Plasma څخه راځي خو په دغه حجرو کې بیا بېرته د کولسترول یو Novo Synthesis هم وي دا چې دا هورمونونه په شحم کې منحل دي نوکله چې جوړ شول په ډېره سادګۍ سره له حجروي غشاء څخه بین الخلائي مایعاتو او له دغه ځایه بیا وینې ته نفوذ کولی شي.

## اماین هورمونونه چې د Tyrosine څخه جوړېږي:

د هورمونو دوه ډلې چې له Tyrosine څخه پیدا کېږي د تایرایډ او ادرینال میډولا د هورمونو څخه عبارت دي، دوی د Glandular حجرو د Cytoplasm د محتویاتو څخه دیو لړ انزایمي تعاملاتو په نتیجه کې جوړېږي. تایرایډ هورمونونه په Thyroid Gland کې جوړ او زېرمه کېږي د تایروگلوبولین په نوم پروتین سره غټ مالیکولونه جوړوي او بیا د دې غدې په لوی فولیکولونو کې زېرمه او هغه وخت افرازېږي چې Amine له Thyroglobulin څخه بیل او ازاد هورمون وینې ته ور خوشې شي. کله چې هورمون وینې ته داخل شو د Plasma Protein سره نښلي (خصوصاً د Globulin سره) ترڅو د دې لارې څخه هورمون خپل Target انساجو ته په ورو- ورو، ور خوشې شي.

Epinephrin او Nor-Epi چې د Adrenal Med څخه افرازېږي او پکې د Epinep اندازه د دې بل نه څلور وارې زیاته ده، دا ډله چې Catecholamine نومېږي دغلته د جوړېدو څخه وروسته په خپلو اړوند ویزیکلونو کې زېرمه او د افراز تر وخته پاتې کېږي.

لکه څنګه چې پروتیني هورمونونه په خپلو افرازي Granules کې زېرمه کېږي Catecholamine هم د ادرینال غدې د مخې برخې د حجرو څخه د Exocytosis د عملې په اساس خوشې کېږي او چې کله دوران ته داخل شو کېدای شي چې په ازاد ډول په پلازما کې چکرې ووهي او یا د ځینو موادو سره یوځای شي.

## د هورمونو افراز، لېږد او له وینې څخه یې جان:

ځینې هورمونونه لکه Epineph او Nor-Epi د اړوند غدې د تښه کولو نه وروسته په ثانویو کې افراز او په نورو څو ثانویو او دقیقو کې خپل اعظمي اغېز ښيي په داسې حال کې چې د Thyroxin او G-H د پوره اثر دپاره بیا میاشتي او کلونه په کار دي. په دې ډول هر هورمون د خپلو خواصو په اساس د خپل افراز او عمل دپاره بېلو، بېلو وختونو ته اړ وي.

په وینه کې د یو هورمون هغه سويه کوم چې د هغه د نارمل میتابولیک او اندوکراینیک فعالیتونو دپاره په کار وي ډېره لږه ده چې د 1picogram/MI (د یو ګرام د میلیونې برخې میلیونمه برخه) څخه واخله بیا ترڅو میکروګرام پورې تغیر خوري، د هورمون د افراز اندازه ډېره لږه او په یادو شویو واحداتو سره ښودل کېږي مونږ به په راتلونکي کې هغه نازک مېخانیکیتونه په ګوته کړو چې څنګه دغه وړوکي مقدار هورمون په خپل Target انساجو کې خپلې ټولې Physiologic اغیزې ښيي؟

## د هورمون د افراز F.B کنټرول:

منفي FB د هورموني سپښتم د زيات افراز مخه نيسي:

Negative FB Prevents Over Activity of Hormone System

سره د دې چې د زياتو هورمونو سويه په پلازما کې د ورځې په اوږدو کې د مختلفو تنبهاو په مقابل کې په څپيز ډول نوسان کوي خو بيا هم يو جدي کنټرولونکی مېخانيکيت لري چې Negative-FBM نومېږي دکوم په اساس چې په Target Tissues کې د هورمون سويه په يو ځانگړي Level کې ساتل کېږي په دې معنا چې، کله چې يوه تنبه د يو هورمون د افراز لامل شي هغه حالت چې د دې هورمون د اغېزې په نتيجه کې منځ ته راځي د دې هورمون د نور افراز مخه نيسي، په بل عبارت هورمون يا د هغه يو محصول يو منفي FB اغېز لري ترڅو د هغه هورمون د زيات افراز او يا د هغه Target نسج د زيات فعاليت مخه ونيسي. په مختلفو طريقو سره د هورمون کنټرول ځينې وخت د هغه د افراز اندازه نه شي بنودلی بلکې دا کار د Target نسج د فعاليت د درجې پورې اړه لري له دې کبله نو کله چې د Target Tissues فعاليت يو مناسب حد ته لوړ شي قوي Feed Back سيالې به په کافي ډول Endocrine Gland ته ولاړې شي ترڅو د هورمون نور افراز کم کړي.

د هورمونو Feed Back Regulation په مختلفو سويو شونې دي چې ان د جين Transcription او Translation هم په بر کې نيسي کوم چې د هورمون جوړښت او نور هغه ټول پړاوونه ښيي چې د زېرمه شوي هورمونو د پروسس او خوشې کېدو لامل ګرځي.

په ځينو حالاتو کې هورموني څپې (Surges) د يو مثبت Feed Back لامل کيدای شي، داسې چې د يو هورمون بيولوژيک فعاليت او اغېز د هغه د نور او لا زيات افراز لامل ګرځي لکه Surge of LH چې په Ant Pituitary باندې (له Ovulation څخه د مخه) د استروجن د اغېزې نتيجه ده بيا نو افراز شوی LH په Ovaries باندې خپل تنبهي اغېزه ښيي او د نور استروجن د افراز لامل ګرځي تر هغې چې LH خپل مناسب غلظت ته لوړ شي، بيا نو پس له هغه د هورمون Negative FB مېکانيزم فعالېږي، د هورمونو د افراز کنټرول د مثبت او منفي FB مېکانيزم پواسطه د هورمون په خوشې کېدو کې د يو ډول نوبتي (Periodic) اختلافاتو لامل کېږي کوم چې دا مېخانيکيتونه د موسم، عمر او ان د ورځې د مختلفو وختونو پواسطه اغېزمن کېږي، د بېلګې په ډول GH د خوب په ډوميو وختونو کې ښه په لوړه پيمانه افرازېږي خو وروسته يې افراز کمېږي، په يو لړ نورو زياتو واقعاتو کې د هورمونو دا Cyclic تغيرات او اختلافات د عصبي فعاليت د تغيراتو په اساس وي چې په نتيجه کې د هورمون خوشې کېدنه کنټرولېږي.

## په وینه کې د هورمون لېږدېدل:

په اوبو کې منحل هورمونونه لکه Peptides او Catecholamine په پلازما کې منحل او د هغوی د جوړښت د ځای څخه یې بیا تر اغېز د ساحې (Target Tissues) پورې وړي او Target نسج ته یې رسوي. Steroid او Thyroid هورمونونه بیا په وینه کې د Plasma Protein پورې په نښتي ډول دوران کوي یواځې د ۱۰٪ نه کم نوموړي هورمونونه په ازاد ډول په پلازما کې میندل کېدای شي. د ۹۹٪ نه زیات Thyroxin هورمون په وینه کې د پلازما پروټین سره نښتي وي. په یاد مو وي چې د پروټین سره نښتي هورمون له Capillaries نه په اسانۍ سره نفوذ نه شي کولی او خپل Target نسج ته هم ښه نه شي رسېدلی او له دې کبله په بیولوژیک لحاظ تر هغه غیر فعال وي تر څو چې د خپل نښتي پروټین څخه بېل نه شي. په Plasma کې د پروټین سره نښتي هورمونونه د یوې زېرمې په توګه کارول کېږي په دې معنا چې کله ازاد هورمون د خپل Target اخذو سره ونښلي او د دوران څخه کوچ وکړي د همدې زېرمې پواسطه یې بېرته سویه په دوران کې اعاده کېږي، سربېره پر دې د دې ډول هورمون (د پلازما پروټین سره نښتي) چاڼ د پلازما څخه ډېر ورو وي.

## د هورمون د اغېز مېخانیکیت:

هورمونونه چې په اړه یې عمومي معلومات په ۱-۴ جدول کې په لنډ ډول ښودل شوي دي د اغېز مېخانیکیتونه یې په لاندې ډول دي.

### د هورمونو اخذې او د هغوی فعالېدل:

د هورمون د اغېز رومي پړاو د هغه د Target حجرو د اخذو سره نښتل دي ځکه نو هغه حجرات چې دا ډول اخذې ونه لري د هورمون د اغېز نه په امان وي.

دا اخذې د ځینو حجرو په Cell Membrane باندې، د ځینو بیا په Cytoplasm کې او د ځینو خو بیخي په هستوکې وي. د هورمونې اخذو د مختلفو ډولونو ځایونه په لاندې ډول دي:

د Cell Membrane په داخلي یا بهرني مخ باندې چې ورته Membrane Receptor وايي دا ډول اخذې د Peptides، Protein او Catecholamines هورمونو دپاره ځانګړي دي.

د حجرې په Cytoplasm کې چې معمولاً دا ډول اخذې د Steroides هورمونو له پاره وي.

د حجرې په هسته کې: دا ډول اخذې د Thyroid هورمونو په مقابل کې ځانگړې وي او لا خو عقیده په دې ده چې د یو یا زیاتو Chromosomes سره په هسته کې ډېر نږدېوالی لري.

د دې اخذو شمېر ثابت نه وي او حتی دقیقه په دقیقه تغیر کوي، دوی د خپل کار په جریان کې کله غیر فعالېږي، کله تخریبېږي، کله نوي جوړېږي او کله بېرته فعالېږي، د بېلگې په ډول د Target Cell د اخذو سره د یو هورمون نښتېل د دې لامل ګرځي چې د فعالو اخذو شمېر راکم کړي چې دا کار یا د ځینو Receptors Molecules د Receptors in Activation او یا د Receptors د کم تولید د کبله شونې کېږي په هر ډول چې وي خو دا د اخذو Down Regulation د Target نسج غبرګون د اړوند هورمون په مقابل کې کموي. خو ځینې هورمونونه بیا د اخذو د Up Regulation لامل ګرځي، داسې چې Stimulating Hormone د Target حجرو د پروتین Manufacturing Machinery په واسطه د Receptor مالیکولونو جوړښت د نارمل په پرتله زیات تېره کوي او چې کله داسې وشي د Target نسج حساسیت د اړوند هورمون په مقابل کې ډېر زیات پورته ځي.

### د هورموني اخذو د فعالېدو نه وروسته داخل الحجروي سګنالونه:

په ټولیز ډول کله چې یو هورمون په خپله نښه لگي نو رومی H.R.Complex جوړوي چې دا کار د اخذې دندې ته تغیر ورکوي، فعاله شوې اخذه د هورمون د اغېزو د پیل کېدو لامل ګرځي د دې دپاره چې په دې خبرو مو سر خلاص شي یو څو بېلګو ته اړتیا ده:

(۱) ځینې هورمونونه د غشاء نفوذیه وړتیا بدلوي:

ټول Neurotransmitters لکه Acetyl Choline او Nor-Epinephrine د Post Synaptic Membrane د اخذو سره نښلي او د نوموړو اخذو جوړښت بدلوي چې په نتیجه کې د یو یا زیاتو ایونونو دپاره د یو چینل د خلاصېدو یا بندېدو زمینه برابروي معمولاً دا ایونونه د Na، K او Ca څخه عبارت دي چې اخذې ورته یا لارې بندوي او یا یې خلاصوي.

(۲) ځینې هورمونونه بیا داخل الحجروي انزایمونه فعالوي، د هورمونو یو بله ډېره عمده او شریکه ځانگړتیا دا ده چې کله دوی د Membrane Receptor سره ونښلي د غشاء د داخلي مخ انزایمونه یا فعالوي او یا یې غیر فعالوي.

(۳) ځینې هورمونونه کله چې د داخل الحجروي اخذو سره ونښلي بیا جینونه فعالوي ځینې هورمونونه په ځانگړي ډول Steroides او Thyroid هورمونونه چې د حجرې په داخل کې د خپلو Protein Receptors

سره ونښلې بیا دا فعال H.R.Complex د هستې د DNA د یوې ځانگړې رشتې د فعالېدو یا د هغه سره د نښلېدو لامل کېږي. چې په نتیجه کې د هغه ځانگړو جینونو د Transcription باعث کېږي چې mRNA جوړوي. له دې کبله نو کله چې یو هورمون حجرې ته ننوت دقیقې، ساعتونه او ان ورځې وروسته په حجره کې یو نوی Protein تر سترگو کېږي چې بیا دا نوی جوړ شوی Protein د حجروي وظایفو د کنټرول مسئولیت په غاړه لري.<sup>(۱۰)</sup>

### د داخل الحجروي هورموني دندو د منځکړتوب لپاره دوهم پیغام وړونکي مېخانیکیتونه:

لکه چې د مخه مو وویل د هورمون د داخل الحجروي اغېزو څخه یوه هم د غشاء په داخلي مخ کې د یو cAMP Second Messenger د جوړېدو تڼه کول او بیا د همدې په واسطه د هورمون داخل الحجروي اغېزو پرمخ وړل وو، د دې نه ښکاري چې د هورمون مستقیمه اغېزه چې په حجره یې لري یواځې د یو ځانگړي ډول Membrane Receptor تڼه کول دي او بس.

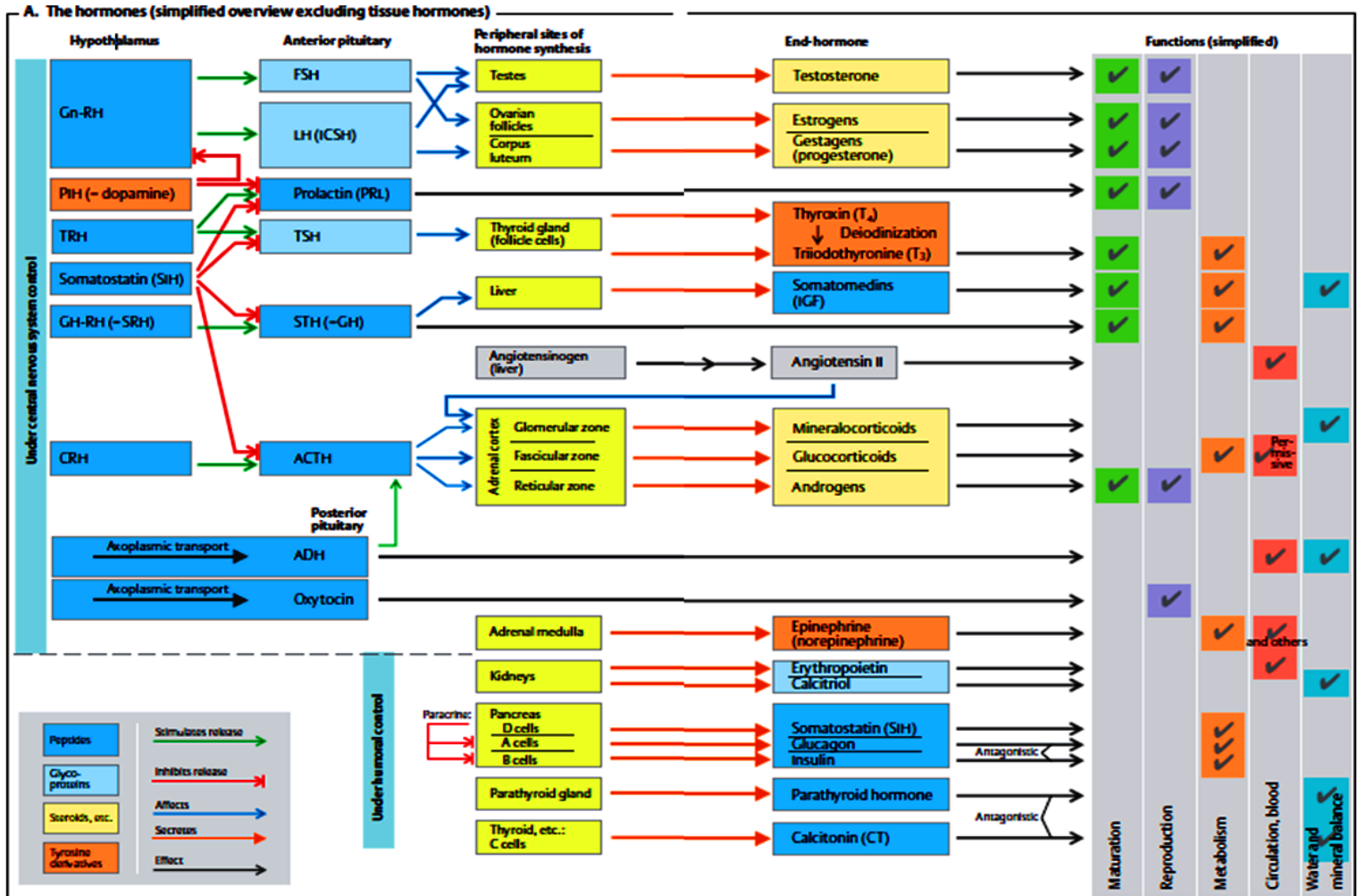
باید ووايو چې یواځې cAMP نه دی چې د مختلفو هورمونو له خوا د Second Messenger System

(SMS) په توگه استعمالېږي بلکه نور هم شته چې دوه مهم یې عبارت دي له:

۱- د کلسیم ایونونه او ورسره Calmodolin

۲- د غشاء د Phospholipides د تجزیې څخه تولید شوي محصولات. (۲۰۰۷: ۱۵-۳۲)

۴-۱ جدول: د هورمونونو لنډې اغېزې، د افراز ځای، د نخامېې او هايپوټلموس سره يې اړيکې را ښيي. (۲۷۱، ۲۷۰، ۲۷۱)





## لنډيز

د بدن دندې د دوه سپېټمونو په واسطه تنظیمېږي چې یو ته عصبي او بل ته هورموني سپېټم وايي هورمون (Neuro Endocrine Mechanism) چې د کیمیاوي موادو نه عبارت دی د بدن د یوې حجرې یا د حجرو د یوې ډلې په واسطه افرازېږي او بېرته د خپل ځان، یا د خپل ګاونډ او یا د بدن په نورو برخو کې د نورو حجرو دندې تنظیم او کنټرولوي. ([www.en.wikivet.net](http://www.en.wikivet.net))

د بدن د اندوکراین عمده غدوات عبارت دي له: هایپوتلموس، نخامیه، درقيه، پاراټایرایډ، ادرینال، پانکراس، صنوبریه، خصیه او تخمدانونو څخه، همدارنګه پلاستنا، پښتورګي، زړه، معده، کوچنی کولمې او شحمي حجرات هم دا ډول دندې لري.

هورمونونه په کیمیاوي لحاظ سټیرایډ، پروټین، Peptides او یا د ځینو امینو اسیدونو لکه ټایروسین مشتقات دي.

د هورمونو اخډې د حجرو په غشا، یا یې په سائټوپلازم او یا یې په هسته کې وي او مستقیماً اغېز نه کوي، بلکې د یو بل د منځګړۍ د لارې چې ورته 2<sup>nd</sup> Messenger system یا SMS وايي خپل اغېز کوي، کنټرول یې د مثبت یا منفي FBM په واسطه صورت نیسي.

## پوښتنې

- ۱ - د کیمیاوي جوړښت له نظره هورمون کوم ډول نه وي:
 

(A) پروټین	Polypeptide (B)
(C) د امینو اسید مشتقات	(D) COH
- ۲ - د هورمون لپاره اخذې چېرته نه وي:
 

(A) په ECF کې	(B) په Cell wall کې
(C) په هسته کې	(D) په سایتو پلازم کې
- ۳ - د نخامیه غدې هورمونونه په ټولیز ډول د کیمیا له نظره:
 

(A) سټیرایډ دی	(B) امینو اسید دی
(C) Peptides دی	(D) نوکلیو ټایډ دی
- ۴ - کوم هورمون سټیرایډ نه دی:
 

(A) Testosterone	(B) استروجن
(C) پروجسترون	(D) PTH
- ۵ - د هورمون کومه اندازه چې د بدن د Biochemical تعاملاتو دپاره په کار ده هغه:
 

(A) ډېره لږه ده	(B) ډېره زیاته ده
(C) متوسطه اندازه ده	(D) یو هم نه
- ۶ - هورمونونه چې د کومو SMS د لارې خپل اغېزې ښيي تاسو د هغوی نومونه واخلي؟
- ۷ - د هورمونو د افراز د کنټرول مېکانیزم څه نومېږي؟
- ۸ - آیا ټول +ive FBM غیر نارمل وي؟
- ۹ - د دوه +ive FBM نومونه واخلي؟
- ۱۰ - د اغېزو د پراختیا له مخې هورمونونه په څو ډوله دي؟

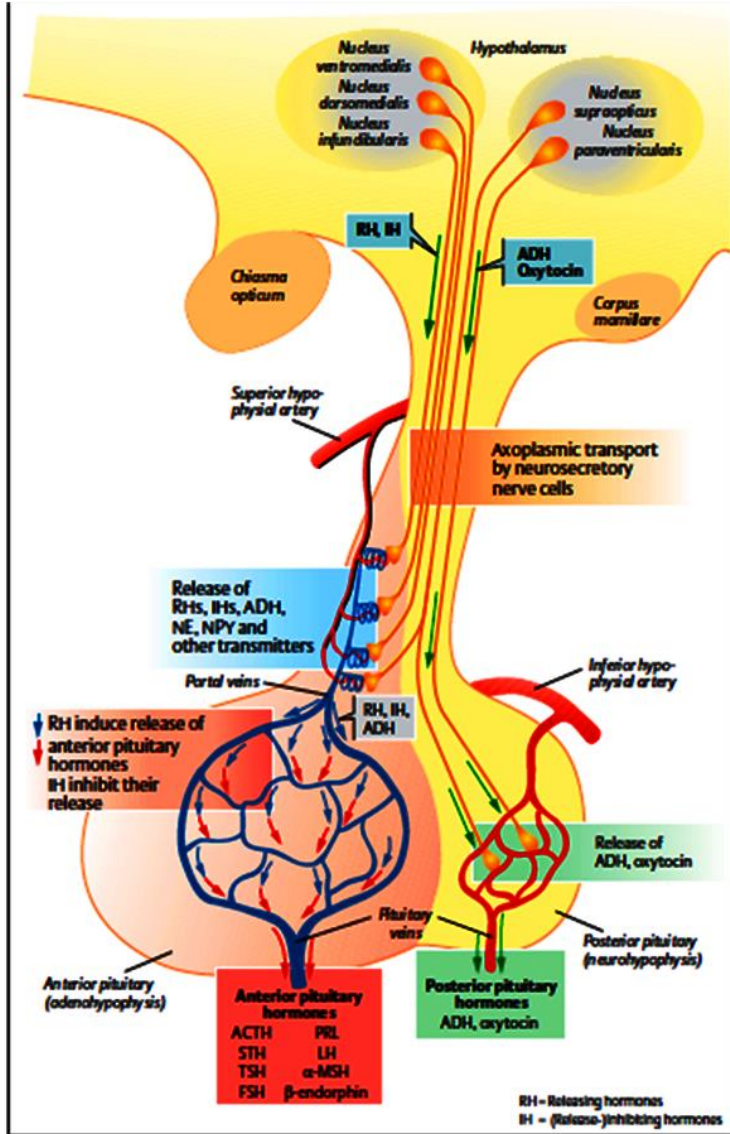
## نخامیه غده

### په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

- نخامیې غده او د هایپوتلموس سره یې اړیکې
- د هایپوتلموس په واسطه د نخامیه غدې د افرازاتو کنټرول
- د ودې د هورمون (GH) دندې
- د GH میتابولیک اغېزې
- د GH د افراز تنظیم
- د GH د افراز اناملی

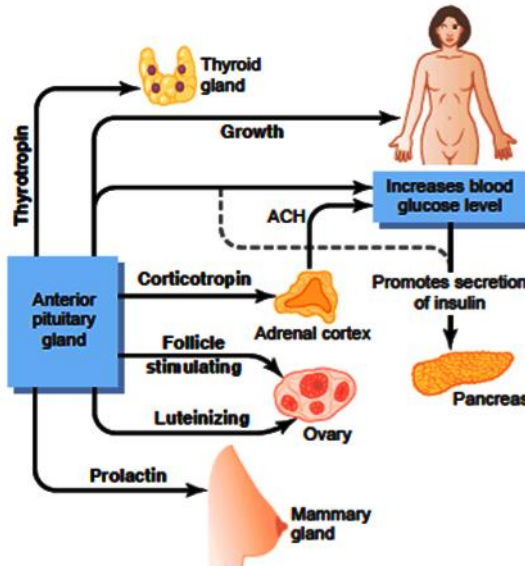
**نڅامي هورمونونه او د هايپوتلموس په وسيله د هغوی کنټرول:**

د نڅامي غده او د Hypothalamus سره اړیکې:  
 دا غده دوه برخې لري چې د قدامي او خلفي فص نه عبارت دي. (۱-۵ شکل)



۱-۵ شکل: د نڅامي غده او د هايپوتلموس سره يې اړیکې (۱۱، ۲، ۱۸۱)

دا غده Hypophysis هم نومېږي چې د 1cm په اندازه قطر او د 0.5-1gm پورې وزن لري، په Sella Turcica کې پرته ده چې د دماغ په قاعده کې د یوې ژورې برخې (Bony Cavity) نه چې د هډوکو پواسطه جوړه شوې ده عبارت ده او د Hypothalamus سره د Hypophysial Stalk پواسطه وصل ده. په فزیالوژیکک لحاظ دا غده په دوه برخو ویشل شوې چې یو ته Anterior Hypo یا Adeno Hypophysis او بل ته Post Hopophysis یا Neuro Hypophysis وايي. د دې دواړو ترمنځ یو وړه او نسبتاً بې رګه برخه د Pars Intermedia په نوم شتون لري چې په انسانانو کې یې شته والی یقیني نه دی خو په وحشي حیواناتو کې یې شته والی په غټه پیمانته او د پراخې دندې لرونکی هم دی. فکر کېږي چې دا لوب په انسانانو کې د MSH افراز په غاړه لري چې بل نوم یې Intermedin دی. (www.en.wikivet.net)



۱-۶ شکل: د قدامي نخامې اړیکې د بدن د نورو اندوکراین غدو سره (۱۰۰م، ۸۹۵)

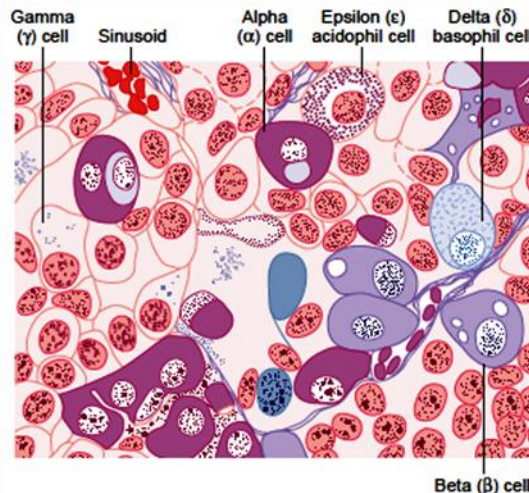
په Embryologic لحاظ د نخامې دواړه برخې د جدا برخو نه منشاء اخلي، داسې چې Ant یې د Rathkess Pouch نه چې اصلاً د Pharyngeal Epith د Invagination نه عبارت دی او Post یې د Neural Tissues یعنې د Hypothalamus د Out Growth نه منشاء اخلي.

که نوموړو امبریالوژیکک منشو ته څیر شو ښکاري چې د غدې قدامي فص یو Epitheliod او خلفي هغه یې یو عصبي طبیعت لري. کوم چې د Glial Type Cells یو غټ مقدار پکې شتون لري. شپږ مهم او یو څو کم ارزښه هورمونونه د قدامي او دوه Peptide مهم هورمونونه د خلفي فص پواسطه افرازېږي. (۱۰۰)

د قدامي فص هورمونونه د بدن د میتابولیک دندو په کنټرول کې یو سترول لوبوي لکه څنگه چې په ۱-۶ شکل کې بڼکاري، د بېلگې په ډول GH د Cell Differentiation، Cell Multiplication، Protein Formation او Cell Differentiation د لارې د ټول بدن وده او نشونما تقویه کوي، ACTH د Ad.Cortex افرازات کنټرولوي چې هغوی بیا په خپل نوبت د Protein، Glucose، او Fats میتابولیزم کنټرولوي کوم چې د ټول بدن د اکثرو حجرو د داخل الحجروي کیمیاوي تعاملاتو اندازه کنټرولوي. Prolactin د تیونو وده او د شیدو تولید تقویه کوي. دوه نور Gonado Tropic هورمونونه LH او FSH د Ovaries او Testes وده څاري خصوصاً د هغوی هورموني او تکثري فعالیت.

د نخامېې خلفي هورمونونه بیا بل ډول رول لوبوي د بېلگې په ډول ADH یا Vassopressin په بدن کې د اوبو غلظت کنټرولوي په دې ډول چې د پښتورگو د لارې په تشو متیازو کې د اوبو د اطراح اندازه کنټرولوي، او Oxytosin بیا د تي د غدوی برخو نه د تي څوکو (Nipples) ته د شیدو په تگ کې کومک کوي (کله چې ماشوم پې روي)، او هم د حمل په پای ته رسېدو (د ماشوم په زېږېدو) کې د ونډې لرونکی دی.

قدامي فص د څو ډولو حجرو لرونکی دی چې معمولاً د هر عمده هورمون د افراز د پاره جدا ډول حجرې دي. د رنگونو د یو ځانگړي میتود په واسطه دا حجرې په پنځو ډولونو ویشل شوي دي (۱-۷ شکل) <sup>(۱۰)</sup>



۱-۷ شکل: د قدامي نخامېې حجروي جوړښت (۱۰، ۴، ۸۹۶)

Acidophilic 30-40% یا Somato tropes-Human GH (HGH)

Corticotrops-ACTH-20%

Thyrotrops-TSH-3-5%

Gonadotrops –LH and FSH 3-5%

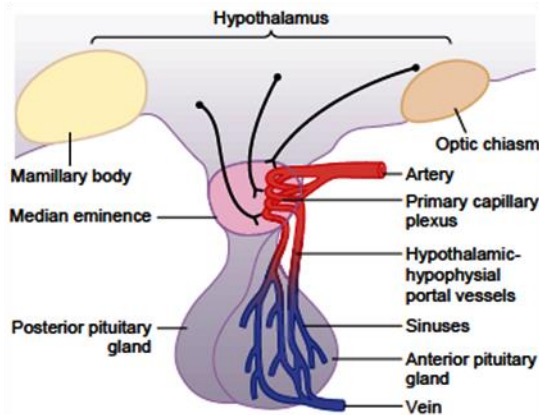
Lactotrops-Prolactin (PRL)-3-5%

هغه Cell Bodies چې د نخامېې د خلفي فص هورمونونه افرازوي دلته نه بلکې د لویو نیورونو په شکل چې Magnocellular Neurons نومېږي د Hypothalamus په Supraoptic او Para Ventricular هستو کې واقع دی او بعداً یې هورمونونه خلفي فص ته د نوموړو نیورونو د Axoplasm د لارې راوړل کېږي. کوم چې د Hypothalamus نه خلفي Hypophysis ته غزېدلې دي.<sup>(۱۰)</sup>

### هایپوتلموس د نخامېې غدې افرازات کنټرولوي: (Neuro Endocrine Mechanism)

نژدې د نخامیه ټول افرازات د هغه هورموني او عصبي Signales پواسطه کنټرولېږي چې د Hypothalamus نه منشاء اخلي خو که دا غده د خپل موقعیت نه وویستل شي او د بدن په کوم بل ځای کې په ځای شي د اړوندو ټولو هورمونو سویه به یې راکمه شي پرته له Prolactin څخه. (www.en.wikivet.net)

د نخامېې د خلفي فص افرازات د هغه عصبي سیالو پواسطه کنټرولېږي چې د Hypothalamus نه پیل او په خلفي نخامېې کې پای ته رسېږي، خو د قدامي نخامېې افرازات بیا د داسې هورمونو په واسطه کنټرولېږي چې Hypothalamic Releasing او Hypothalamic Inhibitory Hormones یا Factors نومېږي کوم چې د Hypothalamus پواسطه افراز او بیا د هغه وعایې شبکې په واسطه چې Hypothalamus-Hypophysial Portal Vessels نومېږي قدامي نخامېې ته نقل کېږي (۱-۸ شکل) په دغه ځای کې دا تنبهي او نهبي کونکي فکتورونه په Glandular Cells باندې خپل اغېز ښيي تر څو د هغو افراز کنټرول کړي چې وروسته به په مفصل ډول وڅېړل شي.<sup>(۱۰)</sup>



۱-۸ شکل: د نخامېې او هایپوتلموس ترمنځ پورټل سېسټم (۱۰، ۲۰۹۷)

د Hypothalamus دا تنبهي او نهې کونکي هورمونونه په لاندې ډول دي:

Thyrotropin (TRH) چې د TSH د خوشې کېدو لامل کېږي.

Corticotropin (CRH) چې د ACTH د خوشې کېدو لامل کېږي.

Growth Hormone RH (GHRH) چې د GH د خوشې کېدو لامل کېږي.

Growth Hormone IH (GHIH) چې د Somatostatin په نوم یادېږي، او د GH د خوشې کېدو مخه نیسي.

Gonadotropin RH (GnRH) چې د LH او FSH د خوشې کېدو لامل ګرځي.

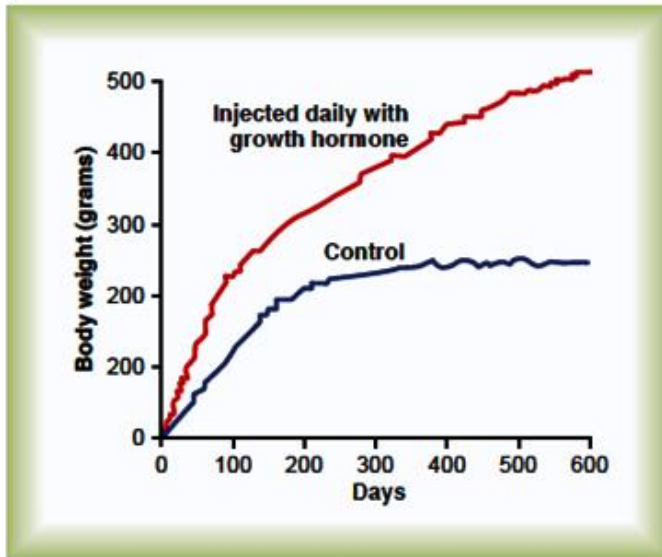
Prolactin Inhibitory Hormone (PIH) چې د Prolactin افراز نهې کوي. د ډوپامين (DA) په نوم هم

یادېږي. ([www.en.wikivet.net](http://www.en.wikivet.net))

## د ودې د هورمون دندې:

د GH تر څنګه د قدامي نخامې ټول غټ هورمونونه په خپلو Target غدو باندې خپل تنبهي اغېزې ښيي لکه په Testes, Ovaries, Adrenal Cortex, Thyroid او Mammary Glands باندې، پرته له GH نه! ځکه تر کومه چې په GH پورې اړه لري هغه خبره دا ده چې GH په کوم Target Gland نه بلکې مستقیماً د بدن په ټولو او یا نږدې ټولو انساجو باندې خپل اغېز ښيي، دا هورمون د بدن د زیاتو انساجو وده تقویه کوي ځکه نو ورته Somatotropic Hormone یا Somatotropin هم وايي، دا یو کوچنی پروټین دی چې د ۱۹۱ امینو اسیدونو نه جوړ دی، یوستوي (single) ځنځیر دی او MW یې ۲۲۰۰۵ دی، نږدې د بدن د ټولو هغه انساجو د ودې لامل کېږي چې د ودې وړتیا لري، دا وده هم د Size د لویوالي او هم د Mitosis د زیاتوالي په اساس منځ ته راوړي، چې په دغه سیر کې د حجراتو مخصوصه جدایي هم منځ ته راځي لکه Early Bone Growth Cells او Muscle Cell.





۹-۱ شکل: د ودې په حال کې د دوه Littermate Rats (صحرائي مورک) د ودې چارټونه يا گرافونه ښيي چې يو يې هره ورځ د GH زرقیات اخلي او بل يې نه (۱۰:۲۰۰۹)

۹-۱ شکل دا هم را ښيي چې د GH پواسطه وده څنگه د ژوند په روميو کې تزايد مومي او څنگه د ژوند په وروستيو کې يعنې کله چې دواړه مورکونه کهولت ته ورسېږي؟  
د ژوند په روميو ورځو شپو کې هغه مورک چې GH ورته زرق کيږي ټول اعضا يې متناسباً لويږي خو چې کله کهولت ته ورسېده د هېوکو اوږدوالی توقف کوي په داسې حال کې چې د بدن نور انساج د عمر تر پايه خپلې ودې ته دوام ورکوي.<sup>(۱۰)</sup>

## د GH ميتابولیک اغېزې:

دا هورمون څو ميتابولیک اغېزې لري:

- ۱- د بدن په ډېرو حجرو کې د پروټين جوړښت زياتوي.
- ۲- له شحمي انساجو نه د شحمياتو تحرک د شحمي اسيد په شکل زياتوي بناءً په وينه کې د ازادو شحمي اسيدو سويه لوړه بيايي او د انرژۍ د توليد په خاطر د شحمي اسيدو استعمال زياتوي.
- ۳- د بدن پواسطه د Glucose د مصرف اندازه کموي.

بناءً د یو کیلي په توګه د دې هورمون اغېزې داسې لنډولې شو چې د بدن پروټین زیاتوي، شحمي زخیرې استعمالوي او COH ساتي.<sup>(۱۰)</sup>

## GH د ګریندوکو او هډوکو وده تېبه کوي:

لکه چې ومو ویل GH نږدې د ټول بدن وده د پروټینونو د زېرمه کولو پر بنسټ تېبه کوي چې دا اغېزه یې په عظمي (هډوکیني) چوکاټ باندې ډېره ده او GH خپل دې موخې ته ځان د څو لارو نه رسوي:

- په Chondrocytic او Osteogenic حجرو کې پروټیني زېرمه زیاتوي او په دې ډول د هډوکو وده پرمخ وړي.

- د نوموړو حجرو د تکثیر چټکتیا ډېروي.

- په Osteogenic حجرو باندې د Chondrocytic حجرو بدلونه تېزوي.

GH خپلې ډېرې اغېزې د یو لړ منځګړو موادو له لارې چې Somatomedin یا Insulin ته ورته G.F نومېږي بشپړي:

که GH د بدن نه بهر په یو زرعيه وسط کې د غضروف حجرو (Chondrocytes) ته زرق شي نو د دې حجرو د Prolifiration یا Enlargement لامل به نه شي خو که کوم حیوان ته زرق شي نو بیا به دا کار وشي، بناءً ویلی شو چې GH په کېد اغېزه کوي تر څو یو څو واړه پروټینونه چې Somatomedins نومېږي جوړ کړي او بیا دا واړه پروټینونه په خپل وار دوران ته داخل او په قوي ډول په داسې رول کې کار وکړي چې پایله یې د هډوکو وده شي. چې د دوی د اکثر د اغېز ډول داسې دی لکه څنګه یې چې Insulin په وده باندې لري، له دې کبله نو Somatomedins ته Insulin Like Growth Factors (IGF) هم وايي.

په دې وروستیو کې څلور ډوله IGF پیژندل شوي خو مهم یې د C یا (IGF-I) نه عبارت دي چې ۷۵۰۰ یې Mwt او غلظت یې په پلازما کې د GH د افراز د کنټرول لامل ګرځي.

دا چې د افریقا (A Race of Very Small People In Africa) Prgmies په ولادي ډول د دې وړتیا نه لري چې په کافي اندازه Somatomedin.C (SC) جوړ کړي له دې کبله یې په پلازما کې که څه هم د GH سویه نارمل یا لوړه وي خو بیا یې هم جسامت وړوکی وي، یو لړ نور Dwarf خلک لکه Levi-Lorain Dwarf هم ورته ستونزه لري.<sup>(۱۰)</sup>

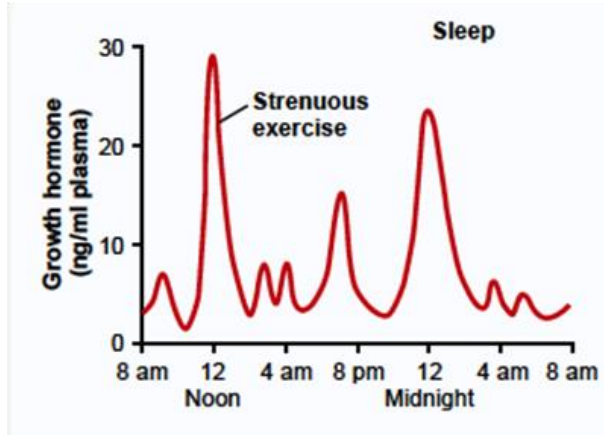
## د GH د اغېزې د وخت کمښت او د S.C د هغې ډېرښت:

دا چې GH په وینه کې د Plasma پروټین سره ډېر ضعیف اتصال لري نو په انساجو کې په اسانه خوشې کېږي او په دې ډول په وینه کې د ۲۰ دقیقو نه کم Half Time لري. خو Somatomedin.C (SC) بیا په وینه کې د Plasma Protein سره ډېرې کلکې اړیکې لري او له دې کبله په انساجو کې په ورو ورو خوشې کېږي. په دې اساس یې Half Time په وینه کې 20hours دی، د دې مېخانیټک د لارې دا ماده د GH د افراز د کنټرول لامل هم کېږي. ۱۰

## د GH د افراز تنظیم:

تر ډېره وخته عقیده په دې وه چې دا هورمون د ودې په وخت کې افرازېږي او د کهولت نه وروسته په وینه کې بیا نه تر سترگو کېږي، خو دا سمه نه وه بلکه د کهولت نه وروسته یې سوبه په ورو ورو د عمر په تیرېدو سره کمېږي تر څو په ډېر زوړ عمر کې یې سوبه د ځوانۍ ۲۵٪ ته راښکته شي. دا هورمون په موجي یا څپیز ډول افرازېږي، یعنې زیاتېږي او کمېږي او د کنټرول غوڅ مېخانیټک یې نه دی پوهېدل شوی خو ځینې فکتورونه چې د کس د تغذیې او روحي حالت سره تړلي دي او د دې هورمون افراز تنبه کوي په لاندې ډول دي.

- Starvation یا ولېره خصوصاً د پروټین د شدید کمښت په وخت کې.
- Hypoglycemia او په وینه کې د FA کمښت.
- Exercise
- Excitement
- Trauma
- همدارنگه د ژور خوب په لومړیو دوه ساعتو کې یې مقدار ډېر زیاتېږي لکه څنګه یې چې ۱-۱۰ شکل کې ښيي.<sup>(۱۰)</sup>



۱۰-۱ شکل: د ۲۴ ساعتو په دننه کې د GH د افراز اندازې (۱۰، ۹۰۱)

۵-۱ جدول د هغه فکتورونو خلاصه را ښيي چې د دې هورمون په افراز کې برخوال دي (۱۰، ۹۰۱):

هغه فکتورونه چې د GH افراز نهې کوي	هغه فکتورونه چې د GH افراز ټنډه کوي
<ul style="list-style-type: none"> <li>• د وینې د گلوکوز د کچې لوړوالی</li> <li>• په وینه کې د آزادو شحمي اسیدونو د کچې لوړوالی</li> <li>• زړښت</li> <li>• چاغوالی</li> <li>• GHIIH (Somatostatin)</li> <li>• له بهر نه د GH اخیستل</li> <li>• Somatomedins (Insulin-like Growth Factor)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• د وینې د گلوکوز د کچې ټیټوالی</li> <li>• په وینه کې د آزادو شحمي اسیدونو د کچې ښکته کېدل</li> <li>• په وینه کې د Amino Acids د کچې لوړوالی (Arginine)</li> <li>• ولږه (د پروټین له کبله)</li> <li>• سټرېس (Stress) او ټراوما (Trauma)</li> <li>• ټسټوسټیرون او استروجن</li> <li>• ژور خوب (دوږمه او څلورمه مرحله)</li> <li>• GHRH</li> <li>• Ghrelin</li> </ul>

د یو کاهل په پلازما کې د دې هورمون نارمل غلظت د 1.6 او 3ng/ml ترمنځ دی په داسې حال کې چې په یو ماشوم یا یو مراهق کس کې دا اندازه د 6ng/ml په شاوخوا کې ده، نوموړې اندازې حتی 50ng/ml ته لوړېدای شي خو هغه وخت چې د یوې اوږدې ولږې نه وروسته د کس د بدن د COH او Protein ذخایر بیخي له منځه ولاړ شي.

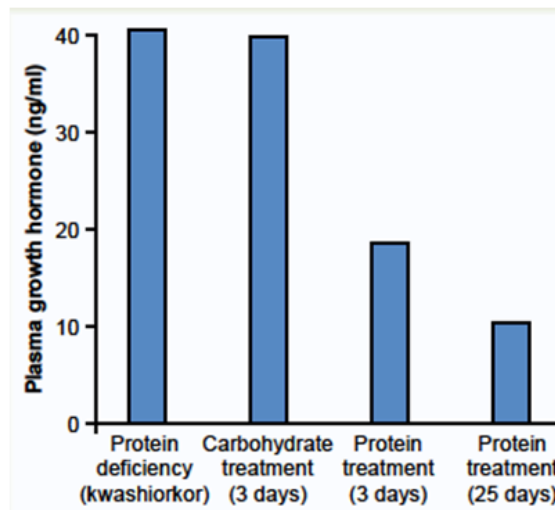
که په حاد ډول Hypoglycemia منځ ته راشي د دې هورمون افراز شدیداً تنبه کوي نظر هغه حالت ته چې که کس په عین ډول د پروټین د کمی سره مخ شي، برعکس په مزمنو حالاتو کې بیا دا خبره سرچپه ده یعنې د پروټین کمښت د هورمون د افراز قوي تنبه ده نه دگلوکوز، هغه له دې کبله چې په اوږدو ولبړو کې دا هورمون ډېر زیات افرازېږي چې علت یې Protein Depletion دی.

د ۱۱-۱ شکل پړومبی ستون د GH سوبه په هغه ماشومانو کې ښيي چې ښه په زیاته اندازه د پروټین په فقدان اخته دي چې د Kwashiorkor یا Protein Malnutrition Disease پنوم یادېږي.

دویم ستون په همغه ماشوم کې د GH سوبه ښيي په داسې حال کې چې نوموړی ماشوم د COH پواسطه چې د اړتیا نه زیات مقدار ورته ور کول شوی دی تغذي شوي دي خو ښکاري چې COH د هورموني سوپې د کمېدو لامل نه دی شوی.

دریم او څلورم ستون بیا هم همغه ماشوم ښيي خو دا ځل د پروټین پواسطه تغذي او تداوي شوی دی یعنې په خوړو کې ورته پروټيني مواد ورکول شوي دي البته ۳ او ۲۵ ورځو لپاره.

د دغه توضیحاتو نه دا ښکاري چې د Sever Protein Malnutrition ناروغان یواځې د کالوري د کافي مقدار په ور کولو سره نه شي کولی چې د GH د اضافي مقدار تولید کنترول کړي بلکې د پروټین فقدان باید اعاده شي تر څو هورمون خپل نارملې سوپې ته رابښکته شي.<sup>(۱۰)</sup>



۱۱-۱ شکل: په پلازما کې د GH په سوبه د پروټین اغېزه (۱۰، ۹۰۲)

## د GH د افراز د کنټرول په اړه د Somatostatin او د هایپوتلموس د GHRH رول:

د دې هورمون افراز د دوه فکتورونو په واسطه چې په Hypothalamus کې افراز او د Hypothalamic Hypophysial Portal Vessels په واسطه قدامي نخامې ته راځي کنټرولېږي او عبارت دي له GHRH او GHIH چې دې ته Somatostatin هم وايي دا دواړه Polypeptides دي چې GHRH يې ۴۴ او دا بل يې له ۱۴ امينو اسيدونو نه جوړ دی.

څېړنو ښودلې چې Catecholamines، Dopamines او Serotonin چې هر يو يې په Hypothalamus کې د جلا جلا نيوروني سېسټم پواسطه خوشې کېږي د GH افراز زیاتوي. بايد ووايو چې GH د نوو پروټينونو د جوړښت لامل په داسې حال کې کېږي چې په حجراتو کې پراته پخواني پروټينونه امانت ساتي.<sup>(۱۰)</sup>

## د GH د افراز اناملۍ:

### :Pan Hypo Pit

د دې اصطلاح معنا دا ده چې که د قدامي نخامې د ټولو هورمونو افراز کم شي په دې نوم يادېږي چې کېدای شي ولادي وي او يا د ژوند په هر وخت کې په چټک يا ورو ډول رامنځ ته شي چې معمول علت يې د دې ساحې توموري واقعات دي چې د غدې د دې برخې د تخريب لامل کېږي.

### :Dwarfism

دا حالت معمولاً په ماشومتوب کې د Pan Hypo Pit. نه منځ ته راځي که څه هم د اعضاوو وده متناسبه وي خو په عمومي ډول کمه وي په دې معنا چې داسې يو ۱۰ کلن ماشوم د يو روغ ۴-۵ کلن په منگ او يو داسې ۲۰ کلن بيا د يو روغ ۱۰-۷ کلن سره يو شی واخله.

د Pan Hypo Pit. Dwarfism ځوانۍ ته نه رسېږي او که فرضاً و هم رسېږي د Gonadotropic هورمونو د کافي اندازې د نشتوالي له کبله به چندان جنسي وړتيا ونلري. د دې ناروغانو ۳/۱ داسې وي چې يواځې د GH د کمښت سره مخامخ وي ځکه نو دوی ځوانۍ ته رسېږي او د تولد او تناسل وړتيا لري.

د دې ناروغۍ په یو ډول کې چې African Pygmy او Levi-Lorain Dwarf نومېږي بیا د GH سوبه نارمل یا حتی لوړه وي خو په ارثي ډول په دې خلکو کې یوه داسې نیمګړتیاوې چې نه شي کولی Somatomedin.C جوړ کړي کوم چې د دې هورمون پواسطه د ودې د یوې کیلي رول لري.

د دې هورمون پواسطه د تداوي یو اساسي مشکل دا دی چې هر GH د خپل نوع او یا هغه ته د ډېرې نږدې نوع سره اړیکه لري نو په نورو حیواناتو کې جوړ شوی GH د انسان په درد نه دوا کېږي ځکه نو د انسان د تداوي دپاره د دې هورمون نوم Human GH دی.

په پخوا وختونو کې د دې هورمون په واسطه تداوي له دې کبله یوه ستونزه وه چې (د خو تجربو نه په غیر یې) د نخامیه نه پرته یې لاسته راوړنه ممکن نه وه او دا کار هم سخت او حتی ناشونی وو خو په اوسنی نړۍ کې دا هورمون په پراخه پیمانې په E.Coli نومې بکتریاو کې د Recombinant DNA Technology په برکت په موفقانه ډول جوړېږي، او په دې ډول یې کافي مقدار په بازار کې د تداوي دپاره په لاس کې شته، دا هورمون له دې کبله چې د اغېزو یو پراخه ساحه لري د یو لږ متابولیک تشوشتو د تداوي په خاطر استعمالېدای شي.

د GH د سوېې کمښت په کهولت کې هم ممکن دی چې عام اسباب یې درې شیان کېدای شي. دوه توموري حالات یعنې Chraniopharyngioma او Chromophobe Adenoma چې غده تر هغه د فشار لاندې راوړي تر څو چې ټوله تخریب شي، او دریم یې د دې غدې د مغذي شریان Thrambus دی دا حالت معمولاً هغه وخت منځ ته راځي کله چې یوه مور د ماشوم د پیدا کېدو نه پس Shock ته ولاړه شي. د Acute Pan Hypo Pituitarrism اغېزې په عمومي ډول په لاندې ډول دي:

هایپوتایرایډیزم: د ادرینال غدې په واسطه د Glucocorticoides د تولید کمښت او د Gonadotropic Hormone کمښت چې په نتیجه کې د جنسي وظایفو په ضیاع انجامېږي. بناءً دا خلک Lethergic وي (د تایرایډ هورمون د کمښت له کبله) چاغ وي ځکه چې شحم یې په کار نه اچول کېږي او ټولې جنسي دندې د لاسه ور کوي. د دې ناروغانو نورې ناخوالې د Adrenocortical او Thyroid هورمونو د تطبیق پواسطه اصلاح کېدای شي خو جنسي وظایف یې د تداوي پواسطه نه اعاده کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

**Gigantism:**

معمولاً د قدامي نخامې د Acidophilic حجرو (کوم چې د GH د افراز مسئولیت په غاړه لري) د شدید او زیات تنبه کېدو په نتیجه کې د GH زیات مقدار تولیدېږي.

کله کله Acidophilic Tumors هم د دې زیات افراز عامل کېدای شي چې په نتیجه کې د بدن ټول انساج خصوصاً هډوکي په تیزی سره وده کوي.

که دا وضع د کهولت نه تر مخه یعنې پخوا تر هغه چې د اوږدو هډوکو Epiphyses د Shafts (جسم) سره Fuse شي منځ ته راشي د ناروغ لوړوالی زیاتېږي چې ان تر اتو فوټو (8ft) رسېدی شي.

دا (Giant) ناروغان معمولاً Hyperglycemia لري او له دې کبله د دوی د پانکراس B-Cells په Degeneration اخته کېږي، ځکه چې د گلوکوز د سوېې د کنټرول په خاطر په یو Overactive حالت کې وي له دې کبله د دې ناروغۍ په ۱۰٪ خلکو کې د Full-Blown DM په نوم یو Diabetes تاسس کوي.

که د Giantism ناروغان تداوي نه شي حالت یې په Pan Hypo Pit اوږي، ځکه چې Gigantism معمولاً د یو توموري حالت نه منځته راځي چې د خپلې پرله پسې ودې له کبله بالاخره د نخامیه د تخریب لامل ګرځي او په دې ډول د نخامیه د ټولو هورمونو له منځه تګ په تنکی ځوانۍ کې مړینه منځ ته را وړي.

کله چې یو ځل Gigantism تشخیص شو د نخامیه نه د تومور لرې کول د Micro Surgery پواسطه او یا یې د شعاع پواسطه تداوي کول بیا چندان اغېزه نه لري.<sup>(۱۰)</sup>

**Acromegaly:**

که د کهولت نه وروسته په Acidophilic حجرو کې کوم تومور پیدا شي دا وخت له دې کبله چې د اوږدو هډوکو Epiphyses د Shaft (جسم) سره وصل شوی وي ناروغ په اوږدو نه شي غټېدی خو د رخوه انساجو او اوارو هډوکو غټېدل دوام مومي، او له دې کبله یې د هډوکو پېروالی زیاتېږي. چې په ۱-۱۲ شکل کې ښکاري. دا ډول وده د پښو او لاسونو په هډوکو په Membrane Bones کې لکه Nose، Cranium، Bases of The Forehead، Supra Orbital Ridges، Lower Jaws او ځینې فقراتو کې واقع کېږي او دا ځکه چې د دوی وده د کهولت نه بعد هم دوام مومي.





A: روغ لاس

B: اکرومیگالیک لاس

۱-۱۲ شکل: اکرومیگالی (۱۳، م: ۲۸۵)

د دې ترڅنګ سفلي ژامه قدام خواته وځي چې ځینې وخت یې دا حد یو نیم انچ ( One Half Inch) ته رسېږي، تنډی هم قدام خوا ته میلان پیدا کوي ځکه چې Supra Orbital Ridges د خپل حد نه زیات پنډوالی پیدا کوي، پوزه د نارمل په پرتله دوه چنده غټېږي، پښې نږدې ۱۴ فته بوټانو او یا له دې نه هم لویو ته اړه پیدا کوي، لاسونه د نارمل دوه چنده غټ او ګوتې هم همداسې پنډېږي، علاوه پر نوموړو بدلونونو فقرات د Hunched Back ډول تغیر لامل ګرځي، چې په سریري لحاظ لکه Kyphosis غونډې وي، رځو انساج لکه ژبه، ځیګر او خصوصاً بلوډي ښه په نره غټېږي. (۹، م: ۱۸۹-۱۹۶) (۴، م: ۲۸۸، ۲۸۹)

هغه سپورت کوونکي چې د بدن د اغېزمنتوب په هیله GH اخلي باید په دې پوه شي چې دا کار یو لږ ناخوالې هم لري لکه: د ځیګر او پښتورګو ویجاړي، د وینې د فشار لوړوالی، د سپرم د شمېر کمښت او د Impotence زیاتوالی، Aggressive Behavior، Balding او Acni. ([www.en.wikibooks.org](http://www.en.wikibooks.org))

## د عمر له کبله د GH د افراز د احتمالي کمښت اغېزې:

په هغو خلکو کې چې د GH د افراز وړتیا وایلي د Aging پروسه پیل او چټکتیا پیدا کوي. د بېلګې په ډول که یو ۵۰ کلن کس د څو کالو دپاره د GH نه بې برخې شي داسې ښکاري لکه ۶۵ کلن، دا Aging کېدای شي د دې مېکانیزم نتیجه وي چې:

د بدن په اکثره انساجو کې د پروټین ذخیرې کمې او پر ځای یې د FAT زېرمې زیاتېږي چې د دې کار فزیکي او فزیالوژیکي اغېزې د جلد د Wrinkling د زیاتوالي، د ځینو غړو د دندو د کمښت او د عضلي کتلې او کشش د کمښت لامل ګرځي.

د عمر په مختلفو وختونو کې د GH سویه په پلازما کې په لاندې ډول ده:

5-20 years 6 ng/ml

20-40 years 3 ng/ml

40-70 years 1.6 ng/ml

د دې نه ښکاري چې دا یو قوي احتمال دی چې ځینې Aging اغېزې په نارمل زړو کې د GH د افراز د کمښت د کبله دي، په حقیقت کې په زړو خلکو کې د GH پواسطه د تداوي د زیاتو ازموینو پایله درې مهم شیان کېدای شي چې Antiaging اغېزې ورته وایي.

په بدن کې د پروټین زېرمې لوړوي خصوصاً په عضلاتو کې.

شحمي زېرمې کموي.<sup>(۱۰)</sup>

A Feeling of ↑ Energy

## خلفي نخاميه

په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

- خلفي نخاميه او د هايپوتلموس سره يې اړيکې
- د ADH دندې، او د توليد تنظيم
- د ADH اغېزې
- Oxytocin Hormone

## خلفي نخاميه او د HT سره يې اړيکې:

خلفي نخاميه چې ورته Neuro Hypophysis هم وايي د Glial Like Cells نه جوړه ده چې Pituicytes باله شي دا حجرې هورمون نه افرازوي بلکه د هغو زياتو عصبي نهاياتو او عصبي اليفو دپاره چې د HT د Supra Optic او Para Ventricular نوو نه منشاء اخلي د يو استنادي جوړښت په توگه دنده سرته رسوي. نوموړې حزمې د Hypophysial Stalk (Pituitary Stalk) له لارې Neuro Hypophysis ته ځان رسوي چې عصبي نهايات يې د Bulbus Knob په نوم جوړښتونه لري څوک چې زيات شمېر Secretary Granules لري دغه نهايات د هغه شعريه څو په سطح ځای لري له کومو څخه چې د خلفي نخاميه دوه هورمونونه افرازېږي چې عبارت دي له Anti Diuretic Hormone (ADH) يا Vassopressin او Oxytosin نه. ADH اساساً په Supra Optic او Oxytosin په Paraventricular نوو کې جوړېږي خو نوموړې نوې هره يو دا قدرت هم لري چې د بل هورمون ۶/۱ برخه جوړه کړي.<sup>(۱۰)</sup>

## د ADH او Oxytocin کيمياوي جوړښت:

دا دواړه Poly-Peptides دي چې هر يو يې ۹ امينو اسيدونه لري چې په لاندې ډول دي:

ADH= Cys-Tyr-Phe-Glu-Asn-Cys-Pro-Arg-Gly-NH<sub>2</sub>

Oxytosin= Cys-Tyr-Ile-Gln-Asn-Cys-Pro-Leu-Gly-NH<sub>2</sub>

که نوموړو جوړېدونو ته څير شو ښکاري چې يواځې په دوه AA کې يې سره فرق دی، داسې چې د ADH د Phe او Arg په ځای په Oxy کې Ile او Leu راغلي.

## د ADH دندې:

دا هورمون چې د Argenine Vassopressine (AVP) په نوم هم يادېږي. که د ADH ډېر کم مقدار د بېلگې په ډول 2ngm يو چا ته زرق شي د بېوډو د لارو نه به د اوبو د ضياع شديد کمښت رامنځ ته کړي. (Anti Dieresis) او برعکس د دې هورمون د نشت په صورت کې د بېوډو Collecting Tubules او Ducts د اوبو د بيا جذب وړتيا له لاسه ورکوي او له بدن نه د Urine په نوم د زياتو اوبو د ضياع (Di Uresis) او هم دا وخت د ادرار د نري کېدو (رقاقت) يا Dilution لامل ګرځي. (www.en.wikivet.net)

برعکس د ADH په شتوالي کې د پښتورگو د Collecting Ducts او Tubules وړتیا د اوبو د بیا جذب په مقابل کې په کافي ډول لوړېږي چې په نتیجه کې په بدن کې د اوبو د پاتې کېدو او د ادار د حجم د کمښت او د غلظت د زیاتېدو لامل ګرځي.<sup>(۱۰)</sup>

هغه مېکانیزم لا پوره نه دی پوهېدل شوی د کوم پر بنسټ چې ADH د نوموړو ساحو Permeability د اوبو په مقابل کې زیاتوي او یا د ADH د نشت په صورت کې د نوموړو ساحو یعنې د Laminal Membrane of Tubular Ep.Cells نفوذیه وړتیا د اوبو په مقابل کې له منځه ځي.

## د ADH د تولید تنظیم:

**Osmotic تنظیم:** که د Hypothalamus په مغذي شریان کې یو غلیظ (ټینګ) الکترولیت محلول زرق کړو نو په اړونده ساحو یعنې Supra Optic او Paraventricular نوو کې به سیالې ایجاد او خلفي نخامیه ته به ولاړې شي، تر څو زیات ADH دوران ته ور خوشې کړي چې کله خو دا حد د نارمل په پرتله ۲۰ وارې لوړوي، خو که یو رقیق (نری) محلول په همدې ډول وکاروو کېدای شي چې دا سیالې په دومره شدت نهې کړي چې په دوران کې د ADH د مطلق فقدان لامل شي بناءً د بدن په مایعاتو کې د دې هورمون سویه د ډېر کم نه بیا تر ډېر زیاته پورې تغیر کولی شي او هغه هم په ډېر کم وخت یعنې په یو څو دقیقو کې.

بیا هم هغه مېکانیزم چې د ECF ازموټیک غلظت څنګه د ADH افراز کنټرولوي لا نه دی پوهېدل شوی خو داسې گمان شي چې په Hypothalamus یا هغه ته نږدې ساحه کې یو ډول Neuron Receptors چې Osmoreceptor باله شي شته او چې کله ECF غلیظ شي د دغه Osmoreceptor حجرو نه د Osmosis د عملې پر بنسټ مایع ځان ته کش کوي په دې ډول دا حجرې د دې اوبو د لاسه ورکولو د کبله کوچني (غونجې) کېږي او HT ته د عصبي سیالو په ورلېږلو مجبورېږي تر څو د اضافي ADH د افراز لامل شي.

خو کله چې ECF نري شي (Dilute) اوبه له ECF نه په مخالف لوري د Osmosis د عملې په اساس نوموړو حجرو ته ور ننوځي چې دا کار د نوموړو عصبي سیالو د کمښت یا قطع او ورسره جوخت د هورمون د کمښت او یا قطعي لامل ګرځي.

د ځینو څېړونکو په اند دا Osmo Receptor پخپله په HT کې په اغلب گمان په Supra Optic هسته کې واقع دی خو د ځینو نورو په عقیده بیا دا ساحه په Organum Vasculosum کې یعنې د دریم بطن په Antero Ventral دیوال کې ځای لري چې د رګونو د یو غني جوړښت نه عبارت دی.<sup>(۱۰)</sup>

که له مېخانيکیت نه يې تېر شو نو په لنډ ډول ويلای شو چې د بدن د مايعاتو ټينگوالی Supra Optic نوي تنبه کوي په داسې حال کې چې معکوس حالت يې بيا نهې کوي او په دې ډول دا د بدن د مايعاتو د مجموعي ازموټيک فشار د کنټرول دپاره د يو Feed Back Mechanism په توگه نومولی شو.

## د ADH مقبض الوعایي اغېزې او د وينې د حجم د کمښت له کبله يې د افراز زیاتوالی:

که له يوه لوري د ADH د کم مقدار دا اغېزه چې د پښتورگو د لارې د اوبو په مقابل کې يوه محافظه کاره پالیسي لري نو له بله پلوه د دې هورمون لږ زیات مقدار د ټول بدن د Arterioles د تقبض (Constriction) او په نتیجه کې د Arterial Pressure د زیاتوالي لامل کېږي چې له همدې وجې دا هورمون يو بل نوم هم لري او هغه Vasopressin دی. د ADH د افراز د زیاتوالي يوه ډېره ښه تنبه د وينې د حجم کمښت دی او دا تنبه هغه وخت ښه اغېزمنه وي چې د وينې حجم ۲۵٪-۱۵ کم شي د داسې يوې تنبه د کبله د دې هورمون افراز د نارمل په پرتله ۵۰٪ زیاتېږي چې مېخانيکیت يې په لاندې ډول دی:

Atria خصوصاً ښي اذین Stretch Receptors لري چې د Overfilling له کبله تنبه او سيالې يې دماغ ته د ADH د نهې په خاطر ځي، خو که د اذیناتو د ډکېدو پروسه اخلاص شي نو دا اخذې نه تنبه کېږي بناءً سيالې نه ځي او د ADH د افراز په مقابل کې موانع له منځه ځي يعنې افراز پېږي. دا وخت که له يوه پلوه دا اخذې Block کېږي نو له پلوه د هغه Baro Receptor چې په Carotid, Aortic او Pulmonary ناحيو کې واقع دي Stretch هم کمېږي چې دا ټول د ADH د زیات افراز د تنبه لامل کېږي.

د ADH د نشت له کبله چې کوم حالت منځ ته راځي هغې ته Diabetes Insipides وايي. (۹، ۴۴: ۱۹۶-۲۰۲)

## :Oxytocin Hormone

دا هورمون د امېدوار رحم د تقلص لامل ګرځي، له همدې کبله پرې دا نوم ايښودل شوی دی او دا اغېزه يې زیاته د اميدواری په اخرو وختونو کې وي.

زیات ولادي پوهان په دې باوري دي چې دا هورمون د ماشوم د زېږېدنې په اړه د رول لرونکي دي چې د دې خبرې د سپيناوي دپاره لاندې دلايل لري:

په هغه حیواناتو کې چې د نخاميه غده لرې شوي وي د ولادت وخت اوږدېږي چې دا کار د زېږېدنې په پروسه د دې هورمون احتمالي اغېزه په ګوته کوي.

د زېږېدنې په وخت کې د دې هورمون سويه په پلازما کې پورته ځي مخصوصاً په وروستيو شپو کې.

د بلاړیو حیواناتو د Cervix تنه کول د دې موجب ګرځي چې د دې هورمون سویه په پلازما کې لوړه شي. دا هورمون په Lactation کې هم د یو ځانګړي رول لرونکی دی چې دا رول یې د مخکیني په پرتله روښانه دی او هغه داسې چې شیده د تي د Alveoli نه قناتونو ته ور اچوي چې بیا یې له دغه ځایه ماشوم روي. (۱۵م: ۹۰۱، ۹۰۲، ۹۰۳، ۹۰۴، ۹۰۵، ۹۰۶)

دا هورمون د خپلو ډېرو پراخو اغېزو د لرلو له کبله په ډېرو نومونو یادېږي لکه Love، Trust Hormone، Touch Hormone، او Anti Stress Hormone چې د همدې نومونو څخه یې د دندو د پراخوالي پته لګي خو بیا هم د دې هورمون دندې عبارت دي له: مینه او باور زیاتوي، په نارمل خوب کې رول لري، د سخاوت د زیاتوالي سبب کېږي، د حافظې د ضیاع سبب کېږي چې له همدې کبله انسان په خپل ژوند کې د ډېرو حوادثو د هېرولو په مېخانیکیت بېرته خپل نارمل ژوند ته را ګرځي. (www.en.wikivet.net)

## لنډیز

قدامي نخامیه چې د HT تر کنټرول لاندې خپلې دندې پر مخ وړي په خپله د Tropic Hormones او GH د افراز دنده پرغاړه لري او د هر ډول Tropic Hormone د افراز دپاره ځانګړي حجرات لري. THs په خپل وار د نورو اندوکراین غدو افرازات کنټرولوي خو GH بیا د یو عمومي هورمون په بڼه د بدن په میتابولیزم باندې د لاندې سه پایې له مخې اغېز کوي. په پروټین باندې انابولیک، په شحم باندې کتبولیک او په قند باندې Hyperglycemic. د نخامیه خلفي فص پخپله کومه افرازي وظیفه نه لري بلکې د هغه هورمونو د ساتلو او خوشې کولو دنده پر غاړه لري چې د هایپوتلاموس د Supra optic او Para-ventricular نوو نه افرازېږي او د ADH او Oxytocin په نومونو یادېږي، د دې فص حجرات Pituicytes نومېږي. ADH په مجموعي ډول د بدن د مایعاتو د حجم او اسمولرتي د ثابت ساتلو ذمه وار دی چې د خپل اغېز د لارې د پښتورگو د ټیوبول په واسطه د اوبو د جذب د اندازې او د ادرار د حجم د رفاقت او غلظت د لارې د بدن د مایعاتو (ECF) د حجم او د هغه د اسمولرتي ثابت پر مخ وړي، د دې فص اړوند بل هورمون Oxytocin نومېږي چې هم په القاح او هم په زېږون او تلبن کې خپله دنده ترسره کوي.

## پوښتنې

۱ - د قدامي نخامېې د کوم هورمون افراز د HT په واسطه نهې کېږي:

GH (B) Prolactin (A)

FSH (D) ACTH (C)

۲ - د قدامي نخامېې د Gonado-tropic حجرو په واسطه کوم Tropic Hormone افرازېږي:

ACTH (B) MSH (A)

TSH (D) FSH (C)

۳ - د GH تر اغېزې لاندې بدن څکه نه چاغېږي چې دا هورمون:

Glycolytic (B) Proteolytic (A)

Fibrinolytic (D) Lipolytic (C)

اغېز لري.

۴ - د ADH د افراز د اندازې او د ادرار د حجم تر منځ کوم ډول تړاو وجود لري:

(A) غیر مستقیم (B) مستقیم

(C) دواړه (D) یو هم نه

۵ - Oxytocin د القاح په پروسه کې رول لري څکه چې د بنځینه جنس د تناسلی سپڼسټم:

(a) حرکات زیاتوی . (b) حرکات کموی .

(c) د Revers peristaltism سبب گرځی (d) یو هم نه .

۶ - د GH د Key physiology سه پایه ولیکی؟

۷ - د Oxytocin فزیالوژی ولیکی؟

۸ - د GH د SMS نوم ولیکی؟

۹ - د HP او HT ترمنځ اناتومیک جوړښت څه نومېږي؟

۱۰ - په کیمیاوي لحاظ د نخامیه هورمونونه څه ډول دي؟



۱۱ - په ځوان عمر کې د GH د افراز د زیاتوالي او کموالي د ناروغیو نومونه ولیکئ؟

۱۲ - ص او غ

----- قدامي نخامیه د بدن د ډېرې اندوکراین غدو افرازات کنټرولوي.

----- GH د دې غدې د خلفي فص نه افرازېږي.

----- ADH و Oxytocin د دې غدې د منځني فص نه افرازېږي.

----- په وینه کې د گلوکوز او FFA لوړه سویه د GH افراز کموي.

----- د وینې د AA لوړه سویه د GH افراز زیاتوي.

## د تایراید استقلابي هورمونونه

### The Thyroid Metabolic Hormones

په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

- د تایراید فزیالوژیک اناتومي
- د تایراید استقلابي هورمونو جوړښت او افراز
- د  $T_3$  او  $T_4$  افراز
- د تایراید هورمونو دندې
- د تایراید هورمون د افراز کنټرول
- د تایراید ضد مواد
- د تایراید اناملی

## د تایرایډ فزیالوژیک اناتومي:

د تایرایډ (درقیه) غده له حنجري لاندي د Trachea دواړو خواو او قدام ته پرته ده (۱-۱۳ شکل) د اندوکراین د ټولو غټو غدو نه یوه ده چې په کاهلو خلکو کې یې وزن د 15-20gm دی، دوه هورمونونه افرازوي چې یو یې  $T_4$  یا Thyroxin او بل یې  $T_3$  یا Tri Iodo Thyronin نومېږي، دواړه د بدن د Metabolic Rate د لوړېدو لامل ګرځي. دا غده ۹۰٪ تایروکسین افرازوي چې ۵۰٪ یې په  $T_3$  او پاتې ۵۰٪ یې په  $rT_3$  (Reverse  $T_3$ ) اوږي دا د  $T_3$  یو غیر فعاله بڼه ده خو ډېر غوره تنظیمونکی مېخانيکیت دی، په دې معنا چې هر څومره چې  $T_4$ - $T_3$  ته د بدن اړتیا کمه وي په هماغه اندازه د  $rT_3$  سویه لوړوي، په بل عبارت  $rT_3$  د تایرایډ هورمونو د یو ذخیروي شکل نه عبارت دی. (www.en.wikivet.net)

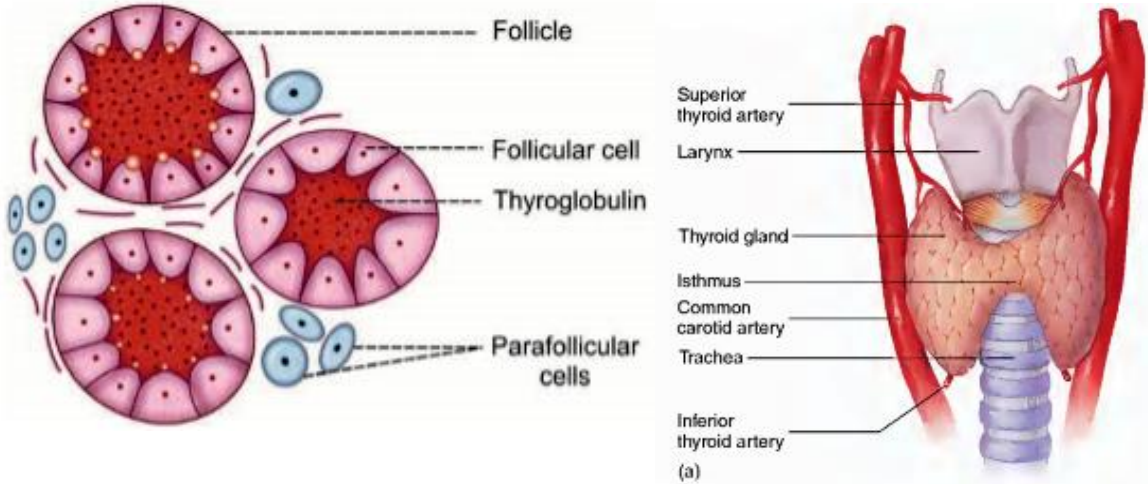
د دې هورمونو نشت د Basal Metabolic Rate (BMR) د نارمل په پرتله د ۵۰٪-۴۰٪ کمښت، او زیات افراز یې د نارمل په پرتله د BMR د ۱۰۰٪-۶۰٪ پورې د زیاتوالي لامل ګرځي، د دې هورمونو افراز د TSH پواسطه کنټرولېږي چې د قدامي نخامې نه افرازېږي. (۴۵۰؛ ۴۵۱)

سربېره پر دې دا غده د Calcitonin په نوم یو بل هورمون چې دکلسیم د استقلال ذمه وار دی هم افرازوي چې وروسته به وڅیړل شي. (۱۰)

مونږ به اوس د تایرایډ هورمونو ( $T_4$ - $T_3$ ) جوړښت، افراز، د بدن په میتابولیک وټېرو د هغوی اغېزې او د هغوی د افراز د تنظیم مېخانيکیتونه د خپل بحث اساسي موضوع وټاکو.

## د تایرایډ استقلابي هورمونو جوړښت او افراز:

د  $T_4$ - $T_3$  د ډلې نه چې د استقلابي عملیو د سرته رسولو دپاره افرازېږي ۹۳٪ یې  $T_4$  او پاتې ۷٪ یې  $T_3$  دی که څه هم نږدې ټول  $T_4$  په انساجو کې په  $T_3$  اوږي خو بیا هم دواړه یې په وظیفوي لحاظ مهم دي د دواړو دندې یو شی دي، خو د اغېز د چټکتیا او شدت له نظره سره توپیر لري داسې چې  $T_3$  د  $T_4$  په پرتله څلور وارې قوي دی، مګر په دوران کې یې مقدار ډېر لږ او هم د ډېر کم وخت دپاره حضور لري. (۱۰)



شکل ۱۳-۱: د تایرایډ غده (۶۰۸:۴، ۱۶)      شکل ۱۴-۱: د تایرایډ غدې حجروي جوړښت (۲۸۹:۴، ۱۳)

د تایرایډ غده (شکل ۱۴-۱) د تړلو فولیکلونو د یو زیات شمېر نه جوړه ده چې د  $100-300\mu\text{m}$  پورې قطر لري او د یوې افرازي مادې نه ډک وي چې ورته Colloid وايي او د یو ډول داسې Cuboidal Epithelial Cells پواسطه احاطه شوي چې افرازي یې فولیکول ته صورت نیسي.

د Coloid مادې غټ مقدار د یو Glycoprotein نه عبارت دی چې Thyroglobulin نومېږي چې دا بیا د ځان سره د تایرایډ هورمونونه لري، کله چې له فولیکل نه دوران ته هورمون ازادېږي یو ځل بیا باید د دغه Follicular Epithelial Cells نه تېر شي.

دې غدې ته په هره دقیقه کې د خپل وزن پنځه هومره وینه ورځي چې دا د بدن د نورو ټولو برخو نه زیاته غني اروا ده پرته د Adrenal Cortex له هغې نه. د دې لپاره چې د  $T_4$  نارمل اندازه جوړه شي د هضمي System له لارې په کال کې 50mg ایوډین ته د Iodides په شکل اړتیا ده په بل عبارت (1mg/week) د دې لپاره چې د ایوډین د فقدان مخه نیول شوي وي د عادي مالګو سره ایوډایډ یو ځای کېږي په دې ډول چې د سوډیم کلورایډ د هرو 100,000 برخو سره یوه برخه ایوډایډ علاوه کېږي.

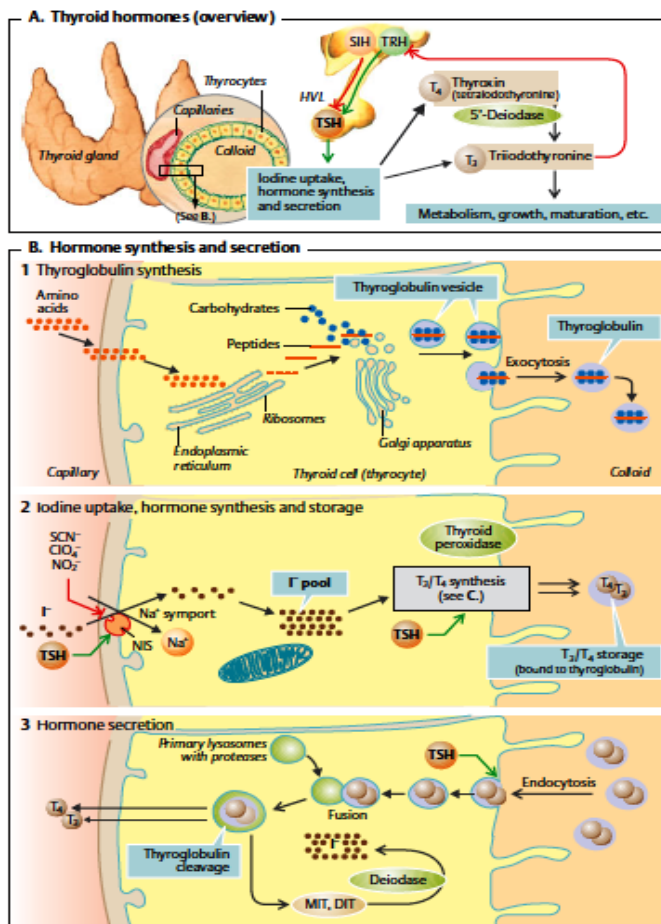
ایوډایډ هم لکه د کلورایډ په شان د خوړو د لارې اخیستل کېږي او د هضمي لارې نه دوران ته ځي چې په عادي حالت کې یې زیات مقدار په ډېرې چټکتیا سره د پښتورګو د لارې په ادرار کې وځي او یوه لږه اندازه (۵/۱ برخه) یې په Selective ډول د دوران نه د تایرایډ غدې د حجرو پواسطه د تایرایډ هورمونو د جوړولو په موخه اخیستل کېږي.

د تایرایډ هورمونو د جوړېدو رومي مرحله، لکه څنګه چې په (شکل ۱۵-۱) کې ښودل شوي د وینې نه غدې ته د ایوډایډ د لېږد نه عبارت ده چې د غدې Glandular Cells او Follicles ته صورت نیسي.

د دې غدې د حجراتو قاعدوي غشاء یوه ځانگړې وړتیا لري تر څو ایوداید په فعال ډول د حجرو داخل ته پمپ کړي له دې کبله ورته Iodide Trapping هم وایي او دا پمپ د دې لامل ګرځي چې په عادي حالت کې په غده کې د Iodide غلظت د وینې په پرتله ۳۰ وارې لوړ وساتي، خو د غدې په لوړ فعالیت کې دا پرتله ان تر ۲۵۰ وارو پورې لوړېدای شي.

دا پروسه یعنې د تایراید غدې پواسطه د Iodide Trapping چټکتیا او اندازه د ځینو فکتورونو په واسطه اغېزمنه کېږي (لکه TSH)، له دې کبله په Hypophysectomized کې دا پروسه شدیداً Depressed کېږي.<sup>(۱)</sup>

### تایروکلوپولین او د $T_3$ - $T_4$ کیمیاوي جوړښت:



۱۵-۱ شکل: د درقي غدې په واسطه د اړونده هورمونو د افراز مراحل (۱۱، ۲۸۷)

درقیه حجرات وصفی پروتین افرازوونکي Glandular Cells دي داسې چې د دې حجرو ER او Golgi Apparatus د Thyroglobulin په نوم د Glycoprotein یو لوی مالیکول لومړی جوړ او بیا یې Follicle ته افرازوي چې مالیکولي وزن یې د ۳۳۵۰۰۰ په شاوخوا کې دی. د دې Thyroglobulin هر مالیکول (۷۰) د تایروسین امینواسید لري چې همدا بیا د هورمون جوړېدو په موخه د یوې غټې زېرمې په توګه بس دی.

د دې هورمونو د جوړېدو رومي مرحله دا ده چې ایوداید په ایودین اکسیدایز کېږي. چې دا ایودین اوس په ډېرې اسانۍ د Tyrosin سره د یوځای کېدو موضوع حلوي د Oxidation دا تعاملات د Peroxidase او Hydrogen Peroxide پواسطه کتلايز کېږي داسې چې دوی دواړه په ګډه داسې یو قوي System رامنځ ته کوي چې د ایوداید د اکسیدایز د ښه وړتیا لرونکې اوسي. اوس چې په فولیکول کې خام مواد (ایودین او تایروګلابولین) موجود شول هورمونونه داسې جوړېږي: ایودین د Thyroglobulin د مالیکولونو سره نښلي چې دې ته Organification of Thyroglobulin وايي، خو د دې کبله چې اکسیدایز شوي ایودین پخپل مالیکولي حالت د Tyrosin سره ډېر په ورو ورو نښلي د Iodine په نوم انزایم دغه تعامل ته چټکتیا ورکوي او دا کار ثانیو او دقیقو ته رسوي. له دې کبله لکه څنګه چې Thyroglobulin د Golgi Apparatus نه خوشې کېږي او یا لکه څنګه چې د Apical Cell Membrane په واسطه Follicle ته افرازېږي ایودین هم د Thyroglobulin د مالیکول د ۶/۱ برخې Tyrosin امینو اسید سره نښلي.<sup>(۱۰)</sup>

۱-۱۵ شکل هغه پرله پسې پړاوونه نښي په کومو کې چې د Tyrosin په نوم د یو امینو اسید Iodination چې بالاخره د T<sub>3</sub> او T<sub>4</sub> په نوم د دوه هورمونو په جوړېدو پای ته رسېږي. دلته Tyrosin رومي په MIT ایوډایز بیا په DIT او بیا د څو دقیقو، ساعتونو او ان ورځو په اوږدو کې دا ایوډایز تایروسین پخپلو کې یو د بل سره یوځای او په دې ډول T<sub>3</sub> او T<sub>4</sub> جوړوي. د دغه یوځای کېدو (Coupling) اساسي محصول T<sub>4</sub> دی چې د Thyroglobulin د یوې برخې په توګه پاتې کېږي. او یا DIT یو ه بقیه له MIT سره د Coupling په نتیجه کې T<sub>3</sub> چې د T<sub>4</sub> د ۱۵/۱ برخې په اندازه وي جوړوي.

دا غده د Endocrine په ټول سېسټم کې یوازینی هغه ده چې دا وړتیا لري چې خپل جوړ کړی هورمون په زیاته اندازه په خپل ځان کې زېرمه او وساتي یعنې کله چې تایرایډ هورمونونه جوړ شول د Thyroglobulin هر مالیکول د ۳۰ پورې د T<sub>4</sub> مالیکولونه او یو څو د T<sub>3</sub> مالیکولونه د ځان سره لري او

په ۱-۱۵ شکل دا هورمونونه په Follicles کې په داسې سويه زېرمه کېږي چې تر ۲-۳ میاشتو پورې د بدن نارمل اړتیا پوره کړي، له همدې کبله که دا غده کار پرېږدي تر څو میاشتو یې د هورمون د نشت نښې نښانې نه تر سترگو کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

## د تایرایډ غدې نه د $T_4$ - $T_3$ خوشې کېدل:

Thyroglobulin په دوران کې نه موندل کېږي ځکه چې  $T_4$ - $T_3$  ډومبې له Thyroglobulin نه بېل او بیا په ازاد ډول وینې ته خوشې کېږي. د Thyroglobulin د Digestion په وخت کې چې  $T_4$  او  $T_3$  ازادېږي په حقیقت کې ایودین لرونکي Tyrosine دی چې د استقلال په نتیجه کې ایودین د De Iodinase پواسطه ورنه جدا او د غدې پواسطه بیا د نورو هورمونو په جوړښت کې استعمالېږي (Recycling) له دې کبله د دې انزایم (De- Iodinase) په Congenital Absence کې د Recycling پروسې د اختلال له کبله د ایودین د فقدان مسئله را منځ ته کېږي.

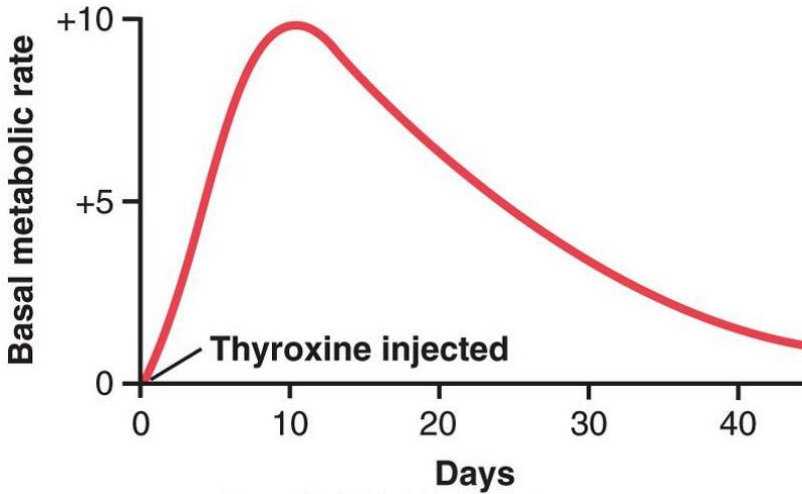
هغه اندازه هورمونونه چې د دې غدې پواسطه په نارمل ډول په روټین بڼه افرازېږي ۹۳٪ یې  $T_4$  او یواځې ۷٪ یې  $T_3$  وي چې بیا د دې  $T_4$  نیمایي اندازه د De-iodination عملې په اساس په  $T_3$  بدلېږي او په دې ډول کوم نهایي هورمون چې پر انساجو خپل اغېز ښيي  $T_3$  یې گڼلی شو چې سويه یې  $35\mu\text{gm}/24\text{hours}$  ده. دا هورمونونه د دې لپاره چې له غدې نه انساجو ته ورسېږي په دوران کې د پلازما پروټین پورې نښلي داسې چې څنگه دوران ته افراز شو ۹۹٪ یې په اني ډول د پلازما د څو پروټینونو پورې نښلي، ټول دغه پروټین د Liver پواسطه جوړېږي چې ډېر مهم یې Thyroxin Binding Globulin یا TBG او څه نا څه یې Thyroxin Binding Pre Albumin یا TBPA او البومین دی، او دا چې دا هورمونونه د پلازما د نوموړو پروټینونو سره ډېر خوشاله وي نو انساجو ته په ډېر وړو ډول خوشې کېږي خصوصاً  $T_4$  چې نږدې نیمایي په شپږو ورځو کې له پروټین نه جدا او انساجو ته ځي خو  $T_3$  بیا دومره تېل نه وي او له دې کبله د دې نیمایي بیا دا کار په یوه ورځ کې سر ته رسوي ځکه چې میلان یې نوموړو پروټینونو ته هومره زیات نه وي لکه تایروکسین، خو چې کله نسجي حجرو ته ننوتل دواړه ( $T_4$ - $T_3$ ) بیا د حجرو په داخل کې د نورو پروټینونو پورې نښلي چې بیا هم د پخوا په شان  $T_4$  د پروټین سره ښه کلک خو  $T_3$  همغسې نازکه نښلي له دې کبله دوی یو ځل بیا زېرمه کېږي، خو داخل په Target حجرو کې، او په دې ډول ورو ورو استعمالېږي. چې له همدې کبله ورځې او اونۍ دوام کوي چې له همدغه ځایه د دغو هورمونو د دوام او اوږدې اغېزې فلسفه روښانه کېږي.

که یو چا ته د  $T_4$  بڼه پوره اندازه زرق شي تر ۲-۳ ورځو پې کوم اغېز نه په سترگو کپړي او یو Long Latent Period ته اړتیا ده تر څو پې استقلابي نښې څرگندې شي.<sup>(۱۰)</sup>

خو چې کله پې اغېز ښکاره شو نو بیا شدیداً تزايد مومي تر څو خپل اعظمي حد ته په ۱۰-۱۲ ورځو کې ورسېږي. (۱-۱۶ شکل) او بیا پې سويه کمښت مومي تر څو په ۱۵ ورځو کې پې Half Life پوره شي.

ځینې اغېزې پې تر  $(2 - \frac{1}{2})$  میاشتو پورې دوام مومي. د  $T_3$  اغېزې د  $T_4$  نه څلور وارې چټکې دي، Latent Period پې 6-12hours دی او خپل اعظمي موثریت ته په ۲-۳ ورځو کې رسېږي.

د نوموړو هورمونو د اغېز د پیل وروسته والی او بیا پې د زیات وخت دپاره پابښت د دې کبله دی چې هغوی په پلازما او حجرو کې د پروټینونو سره د نښتلو او بیا د هغوی نه د خوشې کېدو دواړو دپاره وخت ته اړتیا لري او هم یوه برخه د دې ځنډ دا هم کېدای شي چې هورمونونه د خپل اغېز د ښودلو دپاره په حجرو کې هم وخت ته اړین دي (ټول دا مېخانيکیتونه وروسته په تفصیل سره راځي).<sup>(۱۰)</sup>



۱-۱۶ شکل: د تایروکسین د یو دوز په تطبیق سره د BMR د اوږدې مودې اغېزمن کېدل (۱۰، ۴، ۹۱۰)

## د تایرایډ هورمونو دندې:

### A - تایرایډ هورمونونه د زیات شمېر جینونو Transcription زیاتوي:

د دې هورمونو عمومي اغېزه دا ده چې د زیات شمېر جینونو Nuclear Transcription فعالوي له دې کبله نږدې د بدن ټول حجرات، زیات پروټیني انزایمونه، جوړوونکي پروټینونه، وړونکي پروټینونه او نور ډول ډول



مواد جوړېږي چې په ټولیز ډول یې پایله د ټول بدن د وظیفوي فعالیت زیاتوالی راڅیښي. ( Increase In Functional Activity)

د مخه تر دې چې  $T_4$  خپل نوموړی اغېز وښيي رومبی خپل یو ایوداید د لاسه ورکوي او په  $T_3$  اوږي ځکه چې تایرایډ هورمونو دپاره داخل الحجروي اخځې د  $T_3$  سره زیاته علاقه لري له دې کبله د دې هورمونو ۹۰٪ د  $T_3$  د نوموړو اخځو سره او پاتې ۱۰٪ یې د  $T_4$  په شکل ورسره Bind کيږي (نښلي).<sup>(۱۰)</sup>

### B - داخل الحجروي استقلابي فعالیت زیاتوي:

دا هورمونونه د بدن د ټولو انساجو استقلابي فعالیت زیاتوي او لکه چې د مخه مو وویل چې که یې مقدار لوړ شي BMR به د نارمل په پرتله ۱۰۰٪-۶۰٪ لوړ شي. د خوړو د مصرف اندازه به لوړه، د پروټین جوړېدو وتیره به شدیدې خو ورسره به د خرابېدو پروسه هم پیل او تزیاید به ومومي، د ځوانو خلکو د ودې چټکتیا به ډېره زیاته شي، دماغی حالت به Excited او د زیاتو اندوکراین غدو فعالیت به دا وخت لوړ وي. د دې هورمون له کبله د اغېزمن شوو انزایمونو د ډلې نه یوهم  $Na^+K^+ - Atpase$  دی چې دا انزایم د دې دواړو ایونونو د Transport چټکتیا د حجروي غشاء د لارې زیاتوي او دا چې دا کار هم انرژي غواړي او هم یوه اندازه تودوخه تولیدوي دا روښانه کوي چې دا به یو له هغه مېخانیکتونو نه وي د کوم په بنسټ چې تایرایډ هورمونونه د بدن BMR لوړوي. په اصل کې دا هورمونونه د اکثرو حجرو، حجروي غشاوي د  $Na^+$  په مقابل کې داسې عیاروي چې د نوموړي ایون د Leakage لامل شي چې په تعقیب یې  $Na^+$  Pump فعالوي او په پای کې د Heat Production لامل ګرځي.<sup>(۱۰)</sup>

### C - د دې هورمونو اغېزه پر وده:

دا هورمونونه په وده باندې دوه ډوله (عمومي او خصوصي) اغېز لري د بېلګې په ډول دا هورمونونه د چونګنېډې د لاروا (Tadpole) د Meta Morphic د تحولاتو دپاره ډېر ضروري دي په انسانانو کې بیا دا اغېزه د ودې په حال کې ماشومانو باندې ډېره ښکاره ده له دې کبله هغوی چې د دې هورمون په کمښت اخته دي د ودې چټکتیا یې شاته غورځيږي، خو هغه چې د دې هورمون د ډېرښت سره مخامخ وي د اسکلیټ د دومره زیاتې ودې لامل یې ګرځي چې بعضاً په وړوکتوب کې ښه بې حده لوړېږي هډوکي یې ژر پخېږي او Epi Physis یې ژر تړل کيږي له دې کبله د دې کاهل د ودې وخت را لنډېږي او لوړېدل یې ژر را محدودېږي.<sup>(۱۰)</sup>

د دې هورمون اغېزه پر ودې او دماغي انکشاف باندې اصلاً په دوه ځانګړو مواردو کې ډېره د اهميت وړ ده چې يو يې (Intra Uterin Life) IUL او بل يې د Postnatal Life رومي څو کلونه دي، له دې کبله که يو Fetus دا هورمون په کافي اندازه افزاز نه کړي هم يې وده او هم يې Brain Maturation دواړه هم د مخه د زېږېدنې نه او هم وروسته د زېږېدونه شديداً ځنډېږي او حتی کېدای شي چې دماغي نسج يې په فزيکي لحاظ هم د نارمل په مقايسه وړوکی وي چې د وصفي تداوی نه پرته د زېږېدنې نه وروسته په هغه صورت کې چې ماشوم دا غده ونه لري د عمر تر پايه Mentally Dificent يا ذهنأ خام پاتې کېږي.

## D- د بدن په ځانګړو مېخانيکتونو:

### ۱- COH ميتابوليزم تنبه کوي:

دا هورمون د COH د استقلاب ټولې خواوې تنبه کوي لکه د حجرو پواسطه د Glucose د اخذ چټکتيا د Glycolysis زياتوالي، د Glyconeogenesis زياتوالی له هضمي طرق نه يې د جذب زياتوالی، همدارنگه د Insulin د افزاز زياتوالی او پر COH د دغه هورمون ثانوي اغېزې ټولې زياتوي، چې دا ټول اغېز د هغه Intra Cellular ميتابولیک انزايمونو د تزايد له کبله دی کوم چې د تايرايډ هورمون په اساس رامنځ ته شوی.<sup>(۱۰)</sup>

### ۲- د شحم د استقلاب تنبه:

د تايرايډ هورمونو تر اغېزې لاندې د شحم د استقلاب ټول اړخونه تزايد مومي خصوصاً له شحمي انساجو نه د Lipid ازايډل چې په نتيجه کې د بدن شحمی زخاير د بلې هرې مادې په پرتله ښکته غورځېږي په Plasma کې د Free Fatty Acids سويه لوړه او بالاخره د حجراتو پواسطه د دوی د Oxidation د سريع کېدو لامل ګرځي.

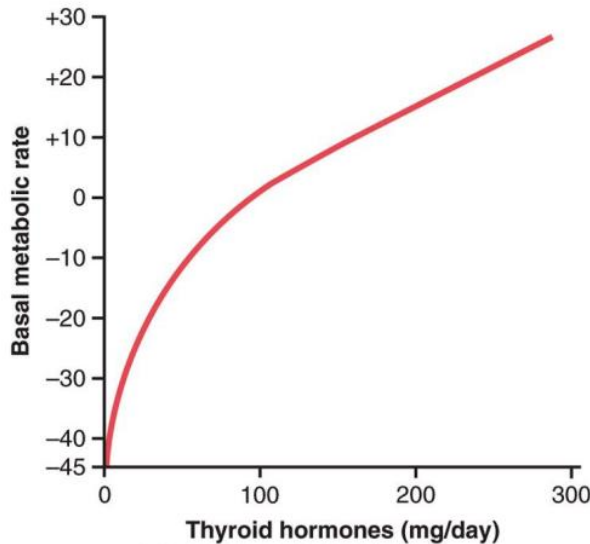
د دې هورمونو Hyper حالت په Plasma کې د Cholestrol , Phospholipids او Triglycerides د غلظت د کمښت لامل ګرځي په داسې حال کې چې همدغلته د Free F.A د سوپې د لوړېدو لامل جوړوي، خو د هورمون په کم افزاز کې بيا د نوموړو درې مادو غلظت په پلازما کې لوړ او په ځيګر کې په ډېر شديد ډول د شحم د زېرمه کېدو لامل ګرځي. په Prolong Hypothyroidism کې د پلازما د Cholestrol د لوړې سوپې له کبله شديد Artersclerosis رامنځ ته کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

## ۳- د ویتامینونو غوښتنه زیاتوي:

دا چې دا هورمون د بدن انزایمونه زیاتوي او ویتامینونه د اکثر انزایمونو یا Co-Enzyme جوړوونکي برخې دي بناءً دا هورمون ویتامینونو ته اړتیا زیاتوي، له دې کبله که د ویتامینونو مقدار په متناسب ډول زیات نه شي د هورمون په زیات افراز کې یې یو قسمي او نسبي کمښت رامنځ ته کېدای شي.<sup>(۱۰)</sup>

## ۴- BMR یا د اساسي استقلاب د چټکتیا زیاتوالی:

له دې کبله چې دا هورمون د ټول او یا نږدې ټول بدن د حجرو میتابولیزم پورته وړي نو که زیات افراز شي د نارمل په پرتله د ۶۰٪-۱۰۰ په اندازه د BMR د لوړېدو لامل ګرځېدای شي او د هورمون د نشت په صورت کې BMR نیمایي ته ښکته کېږي (د نارمل په پرتله) ۱-۱۷ شکل د دې هورمون د ورځیني مقدار او BMR ترمنځ شته تناسب را ښيي چې د ډېر لوړ BMR دپاره د هورمون یوې ډېرې اوچتې سوېې ته اړتیا ده.<sup>(۱۰)</sup>



۱۷-۱ شکل: د  $T_3$  او  $T_4$  د ورځیني افراز او BMR ترمنځ اړیکې (۱۰م، ۹۱۳)

## ۵- د وزن د کمښت لامل ګرځي:

د دې هورمون د سوېې ډېر زیاتوالی د وزن د کمښت، او کمښت یې بیا د وزن د زیاتوالي لامل ګرځي خو دا اغېزې مطلقې دایمي ځکه نه دي چې دا هورمون د اشتها د زیاتوالي لامل هم ګرځي، چې

د دې زاویې نه کېدای شي په Metabolic Rate کې د یو Counterbalance تغیرات را منځ ته کېدو ته لاره اواره کړي.<sup>(۱۰)</sup>

## ۶- په قلبي وعايي سېسټم بې اغېزې:

په انساجو کې د میتابولیزم زیاتوالی د نارمل په پرتله زیات  $O_2$  غواړي او ډېر بېکاره مواد جوړوي چې دا کار په زیاتو انساجو کې د اوعیو د پراخوالي لامل ګرځي چې پایله یې نوموړو ساحو ته د وینې د جریان په زیاتوالي انجامیږي چې دا مېکانیزم په جلد کې د زیات ارزښت وړ دی، ځکه چې دا وخت له دغې لارې نه د حرارت د ضیاع زیاته اړتیا وي دا چې انساجو ته Blood Flow زیاتېږي ورسره جوخت Cardiac Output (CO) هم تزايد مومي چې بعضاً دا تزايد ۶۰٪ او یا له دې نه هم لوړ وي خو د کم افراز په صورت کې CO تر ۵۰٪ پورې (د نارمل په پرتله) را کمېدای شي.

HR هم پورته ځي له دې نه ښکاري چې دا هورمون د زړه په Excitability باندې یوه مستقیمه اغېزه لري او دا د دې هورمون یوه له ډېرو مهمو اغېزو نه ده ځکه چې HR یو له ډېرو حساسو فزیکي علایمو نه دی چې د طب ډاکټران د هغې له مخې د هورمون د زیات او کم افراز په هکله قضاوت کولی شي. یوه بله اغېزه چې دا هورمون یې په زړه لري دا ده چې د زړه د عضلې د Strength د زیاتوالي لامل ګرځي (حتی که افراز یې خفیفاً تزايد ومومي) چې د قلبي عضلې د Strength دا تزايد هغسې دی لکه په یوه خفیفه تنبه او یا تمرین کې چې وي.

په هر حال کله چې د دې هورمون افراز په قابل ملاحظه ډول زیات شي د Protein Catabolism له کبله د نوموړي Strength د Depress کېدو موجب ګرځي.

له دې کبله د Thyrotoxicosis ځینې ناروغان د Cardiac Decompensation له کبله مري چې د Myocardial Failure او یا له Cardiac Load ↑ له کبله کوم چې د Cardiac Output ↑ په نتیجه کې منځ ته راځي تاسس کوي.

که څه هم د دې هورمون د تطبیق نه وروسته Mean Art Press نارمل پاتې کیږي او د قلبي تقلصاتو ترمنځ مسافو کې که څه هم انساجو ته Blood Flow زیاتېږي خو Pulse Pressure پورته ځي ځکه چې Systolic BP د 10-15mmHg په اندازه لوړ او Diastolic BP همدومره کمېږي.<sup>(۱۰)</sup>

## ۷- تنفس زیاتوي:

دا چې دا هورمون میتابولیزم ته چټکتیا ورکوي د  $O_2$  مصرف اود  $CO_2$  تولید زیاتوي او دا دواړه ټول هغه مېخانیکتونه فعالوي کوم چې د تنفس د تعداد او عمق د زیاتوالي لامل ګرځي.<sup>(۱۰)</sup>

## ۸- د هضمي طرق حرکات زیاتوي:

علاوه په دې چې دا هورمون اشتها زیاتوي او د خوړو اخذ پورته وړي د هضمي System افرازات او حرکات هم زیاتوي چې په Hyperthyroidism کې د اسهال او په Hypothyroidism کې د قبضیت لامل هم ځکه کیږي.<sup>(۱۰)</sup>

## ۹- په مرکزي عصبي سېسټم باندې تنبهي اغېزه:

په عمومي ډول تایرایډ هورمون د Cerebration چټکتیا ته تزايد ورکوي خو بعضاً معکوس اغېز هم کوي (Dissociation) له همدې تنبهي اغېزې له کبله Hyperthyroidism ناروغان شدید عصبانیت او Psychoneurotic تمایلات لري لکه Extrem Worry, Anxiety Complex یا شدید واور خطايي او Paranoia یا (بد ګمانی، لېونتوب، اوتې بوتې).<sup>(۱۰)</sup>

## ۱۰- په عضلي دندو یې اغېزې: On the Function of the Muscles

د هورمون خفیف تزايد د عضلاتو د Vigor (قدرت او توانایی) لامل ګرځي خو که دا تزايد شدت پیدا کړي بیا د عضلي ضعف لامل ګرځي، ځکه چې دا وخت هورمون یو Protein Catabolic اغېز بڼی، خو د هورمون کمښت بیا د عضلاتو د تنبل کېدو لامل کیږي، چې په دې وخت کې عضلات د تقلص نه وروسته په ډېر ورو ډول استرخا (Relax) ته را ګرځي، له همدې وصف نه په استفاده د Hyper Thyroidism ډېره ښه نښه یوه خفیفه عضلي رعشه (Fine M. Tremor) ده خو دا د هغه Coarse Tremor نه چې د Perkinson په ناروغۍ کې وي او یا د نورو لږزو (Shivering) سره چې مېخانیک یې Rapid (10-15times/sec) Frequency ده فرق لري.

زمونږ موخه دومره ضعیفه رعشه ده چې د ناروغ کس په غزېدلو ګوتو د کاغذ یوه پاڼه ږدو او د دې کاغذي پاڼې د اهتزاز د اندازې نه د هورمون د زیاتوالي د سوېې په هکله قضاوت کوو.

د دې رعشې مېخانيک په Spinal Cord کې دهغه Synapses د Reactivity زیاتوالی ښودل شوی دی کوم چې Muscle Tone کنټرولوي د دې رعشې نه دا هم څرگندېدای شي چې دا هورمون په CNS باندې څومره اغېزمن دی. <sup>(۱۰)</sup>

#### ۱۱- پر خوب يې اغېزه:

له دې کبله چې دا هورمون په CNS او عضلي نسج Exhausting Effect لري بناءً د Hyperthyroidism ناروغان د يوې مداومې ستړیا نه شاکي وي، خو دا چې دا هورمون په Synapse باندې منبه اغېزه لري د ناروغ دپاره به دا ډېره گرانه وي چې ویده شي، خو په Hypothyroidism کې بیا د ناروغ وصفی نښه شدید خوب دی چې بعضاً خو په 24hours کې 12-14hours ته رسېږي. <sup>(۱۰)</sup>

#### ۱۲- په نورو اندوکراین غدو يې اغېزه:

د دې هورمون زیات افراز د نورو زیاتو اندوکراین غدو افراز ځکه زیاتوي چې د Hyperthyroidism حالت د انساجو اړتیا نورو هورمونو ته پورته بیایي، د بېلگې په ډول د  $T_4$  زیات افراز د بدن په هر ځای کې د Glucose استقلال چټکوي چې ورسره جوخت باید له پانکراس نه زیات مقدار Insulin افراز شي،  $T_4$  د هډوکو د جوړېدو اړوند ټول میتابولیک فعالیتونه گړندي کوي چې ورپسې دا پروسه یو لوړ مقدار PTH ته اړه پیدا کوي او  $T_4$  د ځیگر پواسطه د Gluco-Corticoides د غیر فعالولو پروسې ته چټکتیا ورکوي چې دا بیا بېرته د یو FBM په اساس د ACTH افراز تنبه کوي په نتیجه کې د ادرینال د قشر په واسطه د Gluco-Corticoides د سوپې د لوړېدو لامل گرځي، (هم یې کړي او هم یې ریبی). <sup>(۱۰)</sup>

#### ۱۳- په جنسي دندو يې اغېزه:

د دې هورمونو په نارمل غلظت کې نارمل جنسي وظایف جریان لري، خو په نرانو کې یې کمښت د Loss of Libido او زیاتوالی د Impotence لامل کېدای شي، په ښځو کې د دې هورمون کمښت د Menorrhagia (د حیض په وخت کې د وینې زیاتوالی) او Poly Menorrhagia (ژر ژر حیض) لامل کېدای شي، خو په حیرانوونکي ډول عین حالت یعنې د تایرایډ کمښت په ځینو ښځو کې د حیض د بې نظمۍ Irrigularity او حتی Aminhorhea (د حیض د قطع) لامل کېدای شي.

په Hypothyroidism اخته بنځې لکه د سږو غونډې شدیداً د Libido په کمښت اخته وي او په Hyper Thyroidism اخته بنځې په Oligo Menorrhoea (د تحیض د وینې کمښت) او حتی Amenorrhoea اخته کېدای شي.

په پای کې په لنډ ډول داسې ویلی شو چې د تایرایډ هورمون اغېزې په Gonads باندې مشخصې او وصفې نه دي بلکې د Gonads په میتابولیک فعالیتونو باندې د هورمون د مستقیمو اغېزو او پر قدامي نخامې چې د FBM په اساس د خپلو تبهې او نهې کوونکو هورمونو د لارې جنسي وظایف کنټرولوي یوه ګډه نتیجه ده.<sup>(۱۰)</sup>

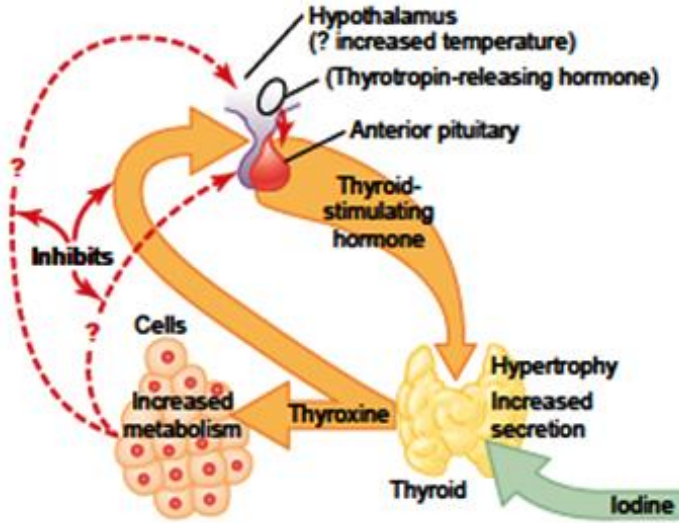
## د تایرایډ هورمون د افراز کنټرول:

د دې دپاره چې د بدن استقلابي فعالیتونه په یو عادي سويه کې وساتل شي باید تل د دې هورمون یو صحیح او درست مقدار افراز شي چې د دې موخې د لاس ته راوړلو دپاره ځانګړی FBM وجود لري ترڅو د HT او قدامي HP د لارې د دې هورمون افراز کنټرول کړي په لاندې ډول:

TSH چې Thyrotropin هم باله شي او له قدامي نخامې نه افرازېږي د تایرایډ غدې پواسطه د  $T_4$ - $T_3$  د افراز د زیاتېدو لامل ګرځي، TSH یو ګلايکو پروټین دی او ۲۸۰۰۰ یې مالیکولي وزن دی. پخوا دا مېخانیک څرګند نه وو چې TSH له کوم رو او ګودر نه خپلې موخې ته رسېږي خو اوس دا خبره سپینه شوې چې TSH خپلو ټولو ته خو نه، خو اکثره اهدافو ته د cAMP په نوم د یو SMS د فعالولو له لارې ځان رسوي.

د نخامې له قدامي برخې نه د TSH افراز د هایپو تلموس د TRH پواسطه تنظیمېږي. د تایرایډ هورمونو هغه FBM چې په نتیجه کې یې د قدامي نخامې نه د TSH افراز کمېږي.

د بدن په مایعاتو کې د تایرایډ هورمونو د سويې لوړېدل د قدامي نخامې نه د TSH افراز کموي داسې چې که د تایرایډ هورمونو افراز د نارمل په پرتله 1.75 وارې زیات شي د TSH افراز به صفر ته راشي دا نهې کوونکی FBM هغه وخت هم حاکم وي کله چې قدامي نخامیه له HT نه بېله شي، نو داسې باور دی چې د تایرایډ هورمونو لوړه سويه د خپل مستقیم نهې کوونکي اغېز له لارې دا کار کوي کوم چې د قدامي نخامې په حجرو باندې ښيي. (۱-۱۸ شکل)<sup>(۱۰)</sup>



۱۸-۱ شکل: د تایرایډ هورمونو د افراز تنظیم (۱۰، ۹۱۵)

صرف نظر له دې نه چې دا FBM څنګه کار کوي خو اغېزه یې دا ده چې په دورانې وینه کې د هورمونو د یو ثابت غلظت د ساتلو ماموریت په بڼه توګه سر ته رسوي. (۱۰)

### د تایرایډ ضد مواد (Anti Thyroid Substance) :

هغه درمل چې د تایرایډ افراز Suppress کوي په دې نوم یادېږي، چې ډېر مهم پېژندل شوي یې له Propyl Thiouracil, Thiocyanate او د غیر عضوي ایودایډ لوړه سویه ده د نوموړو هر یو د تاثیر مېکانیزم له یو بل نه بېل او په لاندې ډول دی:

Thiocyanate د Iodide Trapping د کمښت لامل ګرځي، داسې چې هغه پمپ چې Iodide د تایرایډ غدې ته ننېسې د تیوسیانیټ، د پرکلوریت او د Nitrate Ions هم د غدې حجرو ته ننېسې له دې کبله د Thiocyanate یا نوموړو نورو ایونونو زرقول یو چا ته په کافي لوړ غلظت د ایودایډ سره سیالي کوي او د هغه د لېږد د نهي لامل ګرځي او په ځای یې پخپله ننوځي په دې ډول د Iodide Trapping د کمښت او د هورمون د Suppress کېدو لامل ګرځي البته دا مېکانیزم په غده کې د Thyroglobulin د جوړېدو مانع نه کېږي.



د تایرایډ هورمون دا کمښت د قدامي نخامې په واسطه د TSH د زیات افراز او دا TSH د تایرایډ د غدې د زیاتې تنبه لامل کېږي کومه چې اوس د هورمون د مناسب افراز نه عاجزه ده چې دا کار د Thyroid غدې د غټېدو لامل ګرځي چې ورته Goiter یا غور وایي.

Propyl Thiouracil بیا د تایرایډ هورمون جوړېدل کموي داسې چې دا او ورسره ورته نور کیمیاوي توکي لکه Methimazol او Carbimazole هم د عین مېخانیک په اساس (د هورمون جوړول کموي) اغېزه کوي. د دوی د اغېز مېخانیکیت له دوه لارو نامنېري یعنې په قسمي ډول د Peroxidase په نوم د یو انزایم د Block لامل کېږي کوم چې د Tyrosin د Iodination دپاره په کار دی او هم په قسمي ډول د دوه Iodinated Tyrosin د جوړه کېدو مسئله Block کوي کوم چې د T<sub>4</sub> او T<sub>3</sub> د جوړېدو لامل ګرځي. دا ډله هم لکه د رومبې هغې په شان د Thyroglobulin جوړېدل نه Block کوي له دې کبله د T<sub>4</sub>-T<sub>3</sub> کمښت دلته هم د قدامي نخامې پواسطه د زیات TSH د افراز لامل ګرځي چې بالاخره د غدې غټېدو لامل جوړوي او بیا هم Goiter تاسس کوي.<sup>(۱۰)</sup>

### په لوړ غلظت د ایوداید شته والی د غدې فعالیت او جسامت دواړه کموي:

که په پلازما کې دا غلظت د نارمل په پرتله ۱۰۰ وارې لوړ شي د غدې زیات فعالیتونه کمښت مومي (خو د یو څو اونیو دپاره)، د دې اغېزې مېکانیزم داسې دی چې د غدې د فولیکول نه Glandular Cells ته د Colloid نارمل Endocytosis وتیره Paralyze کوي او دا چې دا د Colloid زېرمې نه د هورمون د خوشې کېدو رومبې ګام دی نو په وینه کې د هورمون د افراز د Immediate Shut Down لامل ګرځي. دا چې د ایوداید لوړ غلظت د غدې د فعالیت ټول پړاوونه کموي نو هم د غدې د جسامت او هم غدې ته د وینې د جریان د کمښت لامل ګرځي چې دا اغېزه د نورو تایرایډ ضد موادو په خلاف ده، له همدې کبله کله چې د دې غدې وایستل د یو جراحي عملې پواسطه په پام کې وي نو د عملیات نه د مخه د ۲-۳ اونیو دپاره ناروغ ته ایوداید ورکول کېږي تر څو د عملیات په جریان کې هم د غدې حجم کم او هم یې د ارواء د کمښت له کبله Bleeding کم شي.<sup>(۱۰)</sup>

## د تایراید اناملی:

### Hyper Thyroidism:

که څه هم د دې ناروغۍ ډېرې اغېزې د غدې د فزیالوژیک اغېزو نه په نښه کولی شو خو بیا هم د Hyper Thyroidism هغه وصفې اغېزې چې د تشخیص او درملنې سره اړیکې لري په ګوته کول غواړو:

د Hyper Thyroidism (Graves Disease او Thyrotoxicosis, Toxic Goiter) عوامل:

په اکثر ناروغانو کې د غدې جسامت د نارمل په پرتله ۲-۳ وارې زیاتېږي چې دا لویوالی د غدې د Hyper Plasia او د Follicular Cells له Infolding سره مل وي له دې کبله د غدې د حجرو شمېر شدیداً زیاتېږي او هره حجره خپل افراز شو وارې زیاتوي.

د رادیو اکتیف ایوډین Uptake څېړنو ښودلې چې ځینې دغه Hyper Plastic غدې پخپل افراز کې ۵-۱۵ وارې تزیاید راوړي، دا وخت د غدې بدلونونه هسې وي لکه د لوړ TSH د افراز په وخت کې، حال دا چې دا وخت د TSH سوبه د نارمل نه کمه او ان صفر ته راځي. د دې ناروغانو په وینه کې داسې مواد وي چې TSH ته ورته اغېزې لري. دا مواد له Immunoglobulin Antibodies نه عبارت دي چې د Membrane Receptors د همغه نقطې سره نښلي چېرته چې TSH نښلي او د حجري cAMP سپسټم په پرله پسې ډول فعال ساتي چې په نتیجه کې په Hyper Thyroidism انجامېږي. دغه انټي باډیو ته Thyroid Stimulating Immunoglobulin وایي چې په TSI سره ښودل کېږي چې په غده باندې د یو اوږد وخت (۱۲ ساعتونو) دپاره Stimulating اغېزه لري، چې دا وخت د TSH لپاره یو ساعت دی. د تایراید هورمون د سوپې لوړوالی چې د TSI له کبله وي د TSH د افراز د کمښت لامل ګرځي.

هغه Abs چې د Hyper Thyroidism لامل ګرځي ځنې یې د هغه Autoimmunity په نتیجه کې منځ ته راځي چې د تایراید غدې په مقابل کې منځ ته راځي. ځکه نو د دې ناروغانو په تاریخچه کې شونې ده چې د Thyroid Cell Ag پنوم Ags د دې غدې نه خوشې او بیا د غدې د حجرو په ضد د Abs جوړېدنه د همدغه مېخانیکیت نتیجه ده.

Hyper Thyroidism کله د Thyroid Adenoma نتیجه وي (د غدې یو لوی توکلی تومور) چې د تایرایډ په نسج کې وده کوي او د هورمون یو زیات مقدار افرازوي، دا ډول د نورو عامو ډولونو Hyper Thyroidism سره توپیر لري. په ځانګړي ډول د هغو سره چې د Autoimmune Disease سره مل نه وي. د Adenoma یو په زړه پورې اغېزه دا ده چې هر څومره چې د غدې د ناروغې برخې په واسطه د هورمون د زیات مقدار افراز دوام ومومي په پاتې نورو برخو کې افرازي دنده مخ په صفر ځي، ځکه چې په دوران کې د Adenoma پواسطه د هورمون لوړه سويه د قدامي نخامې نه د TSH افراز نهې کوي.<sup>(۱۰)</sup>

### د هایپرتایرایډیزم اعراض:

د دې هورمون د فزیالوژي نه د اعراضو درک ښه لګي د بېلګې په ډول Hiperexcitability، Intolerance To Heat، زیاتې خولې، له لږ نه تر ښه ډېر پورې د وزن بایلل چې ان تر ۱۰۰ پونډو پورې رسېږي، د اسهال مختلفې درجې، عضلي ضعف، عصبانیت او روحي تشوشات، شدید سترتیا مګر بیا هم بې خوبې او د لاسونو Tremor یا رعشه.

Exophthalmus: لکه څنګه چې ۱-۱۹ شکل را ښيي اکثره دا ناروغان داسې وي چې د سترګو کسي یا ګاټي بهر ته (ډېر یا لږ) راوتلي وي چې دې ته Exophthalmus وايي. د Hyper Thyroidism په 1/3 ناروغانو کې د دې حالت شدید شکل رامنځ ته کېدای شي او وضع خو هغه وخت خرابه ګڼلې شي چې بصري عصب د دې حالت له کبله کش او د بینایي اخلال پیدا شي. ځینې وخت د ډېر شدت له وجې د خوب په وخت اجفان د کسي د پټولو نه عاجز شي نو د سترګو د متضرر کېدو امکانات بیخي زیاتېږي، په نتیجه کې د کسو ایپتل سطح وچه، تخریش او ان چې متن کېږي چې د قرنې په زخمي کېدو انجامېږي.

د سترګو د ټاغیدو علت د Retro Orbital انساجو اډیمایي پروسوب او د Extra Ocular عضلو Degenerative بدلونونه دي. دا چې د دې ډول زیاتو ناروغانو د سترګو د عضلاتو په وینه کې نوموړی ډول Immunoglobulin تثبیت شوی او د دې 1gs سويه په هغه خلکو کې ډېر لوړه وي چا کې چې په لوړه سويه TsIs موجود وي، د دې ثبوت دی چې د سترګو تیغېدل هم لکه د Hyper Thyroidism په شان پخپله یوه Auto Immune پروسه ده چې د Hyper Thyroidism د تداوی له امله په زیاته اندازه ښه کېږي.<sup>(۱۰)</sup>



۱۹-۱ شکل: شدید هایپرتایرایدیزم (۱۰، ۴: ۹۱۶)

### د هایپرتایرایدیزم لپاره تشخیصیه معاینات:

د دې کار دپاره ډېره ښه ازموینه د ناروغ په پلازما کې د ازاد  $T_4$  او کله نا کله د  $T_3$  شته والی دی چې د مختلفو او ځانگړو RIA تخنیکونو پواسطه ترسره کېږي. ځینې نورې ازموینې چې بعضاً ترسره کېږي په لاندې ډول دي:

د  $+60 \rightarrow +30$  پورې د BMR لوړیدل.

د پلازما د TSH سویه دا وخت صفر وي. (دا هم د (RIA) پواسطه اندازه کېږي)

د TSI د سوېې معلومول چې د RIA پواسطه کېږي په Thyrotoxicosis کې لوړه وي خو په Thyroid Adenoma کې بیا دا سویه ښکته وي. (۱۰)

### هایپوتایرایدیزم:

د دې حالت اغېزې په مجموع کې د Hyper خلاف دي خو یو څو Physiologic مېخانيکیتونه د دې لپاره ځانگړي دي.

دا حالت هم لکه د Hyper غوندې د یو Auto Immunity لاندې نه عبارت دی چې د غدې په مقابل کې رامنځ ته کېږي خو دا Immunity دلته د غدې د تبه په ځای غده تخریبوي. د دې ناروغانو د تایراید غدې پرمبې په Auto Immune Thyroiditis اخته کېږي چې دا د غدې د پېشرفته Deterioration او بلاخره Fibrosis لامل ګرځي چې نتیجه یې د هورمون د افراز کمښت او یا نشت را خپږي. د Hypothy ځینې نور ډولونه هم واقع کېدای شي چې بعضاً د غدې د غټوالي سره مل دي چې ورته Goiter وایي. (۱۲، م: ۲۹۱۹)

## د هایپوتایرایدیزم فزیالوژیک تشخیص:

Hypothyroidism د ټولو ډولونو که د Thyroiditis له کبله وي او یا Endemic Colloid Goiter، Idiopathic Colloid Goiter، د غدې تخریب د وړانګو له کبله او یا د جراحي له کبله غده لرې شوې وي فزیولوژیک اغېزې یو شی وي او عبارت دي له Fatigue یا سترتیا، شدید خوبولی حالت چې د 1-14hours خوب (24hours کې) سره مل وي، شدید عضلي تبلي، د ویني د حجم او قلبي دهانې کموالی او د HR د کمښت څخه. د وزن زیاتوالی Mental Sluggishness, Constipation د بدن د یو لږ Tropic Functions ناکامي چې د وینتانو د ودې د کمښت او د جلد په Scaliness کېدو د یو Froglike Husky Voice په رامنځته کېدو او په ځینو Sever حالاتو کې د یو ډول اډیمایي حالت د رامنځ ته کېدو چې Myxedema یې بولي لامل ګرځي.

Myxedema (چې د Gull Disease په نوم هم یادېږي ځکه چې د لمړي ځل لپاره د Sir William Gull په واسطه په ۱۸۷۳ ز کال کې وپېژندل شوه) (۳، م: ۲۵۹)

هغه وخت تاسس کوي چې هورمون نږدې په کلي ډول شتون ونه لري. ۱-۲۰ شکل همدا ډول یو ناروغ رانېسي چې د سترګو لاندې Bagginess او په مخ کې پړسوب Swelling ښکاري، دا وخت د یو نامعلوم علت له کبله د Hyaluronic Acid او Chondroitin Sulfate لوړ مقدارونه د Protein سره یوځای کېږي او په Inerstitial Space کې د Excessive Tissues Gel د جوړېدو لامل ګرځي چې دا ماده د Interstitial Fluid د مجموعي کتلې د زیاتېدو لامل ګرځي دا چې دا Gel په طبعي لحاظ ډېر Fluid لري نو له دې کبله Immobile او دا ډول اډیما Non-Petting Type وي. (۱۰)



۲۰-۱ شکل: Myxedema (۹۱۸:۴،۱۰۰)

لکه چې د مخه مو وویل د تایرایډ هورمونو Lack د وینې د کولسترول سویه لوړوي ځکه چې د هورمون د کمښت له وجې هم د Fat او هم د کولسترول میتابولیزم کمېږي او هم د ځیگر پواسطه د کولسترول اطراح په صفراء کې کمښت مومي، بناءً د وینې کولسترول د Atherosclerosis او Arteriosclerosis لامل ګرځي په همدې اساس Hypothyroidism خصوصاً د Myxedema ډول یې د همدې مېکانیزم له لارې د Deafness, Peripheral Vascular Disease او بعضاً د Coronary او عیو د شدید Sclerosis له کبله په ځوانیمرګۍ (Early Death) اخته کېږي.

د هغو څېړنو او ازموینو نتایج چې د Hypothyroidism لپاره کېږي د Hyperthyroidism ضد (Opposite) وي د بېلګې په ډول په وینه کې ازاد T4 لږ وي، BMR خصوصاً په Myxedema کې د  $-50 \rightarrow -30$  په حدود کې وي.

که ناروغ ته یو Test Dose TRH زرق شي د قدامي نخامېې پواسطه TSH ښه په درز سره په لوړه سویه افرازېږي بغیر له هغه حالت نه چې د Hypothyroidism علت د TRH په مقابل کې د قدامي نخامېې د غبرګون نشتوالی وي.

لکه څنګه چې ۱-۱۷ شکل په BMR باندې د T4 اغېزې بڼې او دا بڼې چې د هورمون اغېزې له یوې میاشتي نه زیات وخت پایښت مومي دا کار ډېر اسانوي چې په وینه کې د دې هورمون یو نږدې ثابت سويه د ورځیني Oral تداوي له لارې د یو یا ډېرو Tabs پواسطه تامین شي کوم چې د دې هورمون لرونکي وي.

(۹، م: ۱۱۶-۱۵۴)، (۴، م: ۲۸۲-۲۸۶)

### :Cretinism

دا اصطلاح په هغه Extreme Hypothyroidism اطلاق کېږي چې په Fetal Life، Infancy او Childhood کې تصادف کوي. مکس خصوصیات یې دوه شیان او عبارت دي له Physical And Mental Retardation نه چې کېدای شي د غدې د ولادي Lack له کبله وي ( Congenital Cretinism) (۱-۲۱ شکل)، یا د غدې د خپلې بې کفایتي له کبله وي چې غده کوم Genetic نقیصه ولري او یا په خوړو کې د Iodin Lack له کبله وي. (Endemic Cretinism).



۱-۲۱ شکل: Congenital Cretinism (۱۳، م: ۳۹۷)

د وروستي یعنې Endemic Cretinism مختلف شدتونه د ایودین د کمښت په اندازو پورې اړه لري او هغه ټول خلک چې په جغرافیوي لحاظ د ایودین د فقدان په Endemic ساحو کې ژوند لري یو Cretinoid Tendencies لري.

که یو Neonate د تایرایډ غده ونه لري نو ظاهراً روغ ښکاري او نارمل فعالیتونه لري ځکه چې د داخل رحمي ژوند نه یو څه (خو پوره نه) هورمون د ځان سره راوړي خو د زیږیدنې نه یو څو اونۍ وروسته د Neonatal حرکات مخ په کمښت ځي او فزیکي او دماغي حالات دواړه مخ په

Retardation ځي، په Cretinism اخته د داسې يو Neonatal ناروغ تداوي د کافي ایودین یا T<sub>4</sub> پواسطه هر وخت د دې زمينه برابر وي چې فزيکي وده نارمل ته را وگرځوي خو که دا کار د زېږيدنې نه يو څو اونۍ وروسته وشي او فوراً ونه شي دماغ په مداوم ډول Retarded پاتې کيږي چې علت يې د CNS د Neuronal Cells د ودې، Branching او Myelenation تاخر دی چې په دې بحرانې وخت کې د دماغي قوې د انکشاف دپاره اړين دی.

په همدې ناروغانو کې د Skeletal Muscles وده د Soft Tissues د ودې په پرتله ډېره خرابيږي (نهي کيږي) دا نا متناسبه وده چې پکې Soft Tissues شديداً غټيږي په Cretinism اخته ماشوم ته يو تماشه غوندې Appearance ورکوي هغه داسې چې د اصلي ناروغۍ (Cretinism) ترڅنګه چاغ او لنډې بڼکاري، ژبه يې دومره غټيږي چې د ساه او مری د بندېدو لامل کيږي او په دې ډول د يو وصفې Guttural Breathing لامل ګرځي چې کله نا کله ماشوم په تنفس کې سختې ستونزې پيدا کوي.<sup>(۱۰)</sup>



## لنډيز

د تايراید غده  $\text{Thyroxine (T}_4\text{)}$ ,  $\text{Thyroid (T}_3\text{)}$  او کلسیتونین په نوم هورمونونه افرازوي چې د  $\text{Calcitonin}$  تراو يې د کلسیم د میتابولیزم سره دی.

$\text{T}_3$  او  $\text{T}_4$  چې په کیمیاوي لحاظ د ټایروسین په نوم د یو امینواسید او ایوداید په نوم د یو منرال نه جوړېږي، ایوډین ته په دې موخه د بدن اړتیا په کال کې  $50\text{mg}$  یا  $1\text{mg/w}$  ده، د دې لږې اندازې مېخانیکیت د ایوډین بیا استعمال دی.  $\text{T}_3$  او  $\text{T}_4$  د عمومي هورمونو په ډله کې دي چې د یو څو ځانګړو ساحو نه پرته په نور ټول بدن اغېز کوي او د هغوی میتابولیزم کنټرولوي، له دې کبله ورته  $\text{Thyroid Metabolic Hormones}$  وايي او  $\text{Basal Metabolic Rate}$  یا  $\text{BMR}$  مستقیماً په دې هورمونو پورې تړلی دی. په فزیولوژیکک لحاظ فعال يې  $\text{T}_3$  دی او  $\text{T}_4$  هم په پای کې په  $\text{T}_3$  اوږي، د دې هورمونو د اغېز مېکانیزم د هستوي اخذو فعالول دي چې په پای کې د حجرو په واسطه د پروټین جوړونې پروسه فعالېږي خو دا چې پروټین په خپل نوبت انزایم، هورمون، انتقالي پروټین او بل هر څه کېدای شي نو د بدن په ټول میتابولیزم اغېز کوي، دا هورمون د حجروي مایټو کاندريا په شمېر او فعالیت د حجروي غشاء د لارې د ایونونو په فعال انتقال، وده، د  $\text{COH}$  او  $\text{Fat}$  میتابولیزم اغېزمن کوي.

د کولسترول، ترای ګلسرایډ او فاسفولیپد اندازې او د  $\text{FFA}$  سویه په پلازما کې کنټرولوي، دا هورمونونه ویتامینونو ته د بدن پر اړتیا او د بدن پر وزن اغېز کوي.

دا هورمونونه د  $\text{CVS}$  په اړه د وینې جریان او  $\text{CO}$  کنټرولوي  $\text{HR, Heart Strength}$  او شریاني فشار څاري. پر تنفس،  $\text{GI-movement}$ ، په  $\text{CNS}$  او پر عضلو يې خپل اغېز ساتلی، خوب يې تر نګین لاندې دی، د نورو اندوکراین غدو فعالیت څاري، ان تر دې چې جنسي مسایل هم د دې هورمون د اغېز نه په امان نه دي. نوبت: مونږ د اغېز کلمه په دې خاطر کاروو چې د دې هورمونو نارمل اندازه نوموړې ټولې اغېزې په نارمل چوکاټ کې کوي، که يې اندازه لوړه شي نوموړې ټولې اغېزې لوړې، او که يې اندازه یا افراز کم شي نوموړې ټولې اغېزې به کمې شي.

د دې هورمون د افراز کنټرول د  $\text{FBM-ive}$  په اساس صورت نیسي، کمښت يې د مکسوډیما او ډېروالی يې د  $\text{Gravis disease}$  او  $\text{Hyper Thyroidism}$  تر نوم لاندې په مختلفو نومونو یادېږي. که په داخل رحمي ژوند کې يې په جنین کې افراز کم شي د  $\text{Cretinism}$  په نوم یو حالت چې د  $\text{Physical and Mental Retardation}$  سره مل وي منځ ته راځي.

## پوښتنې

- ۱ - د تایرایډ هورمونو جوړوونکي اجزاء څه نومېږي؟  
 (A) تایروسین  
 (B) ایوډین  
 (C) Alanin  
 (D) a+b
  - ۲ - د  $T_4$  او  $T_3$  له ډلې څخه کوم یو یې فعال دی؟  
 (A)  $T_3$   
 (B)  $T_4$   
 (C) دواړه  
 (D) TSH
  - ۳ - د تایرایډ هورمونو افراز د TSH سره په کوم مېکانیزم ولاړ دي؟  
 (A) +ive FBM  
 (B) FBM  
 (C) -ive FBM  
 (D) یو هم نه
  - ۴ - د تایرایډ هورمونو اړیکې د خوب سره:  
 (A) غیر مستقیم دي  
 (B) مستقیم دي  
 (C) هیڅ اړیکه نه لري  
 (D) نامعلومې دي
  - ۵ - د پلازما په Tri glycerides فاسفو لیپید او کولسترول د  $T_3$   $T_4$  اغېز څه ډول دی:  
 (A) کموي یې  
 (B) زیاتوي یې  
 (C) کوم اغېز پرې نه لري
  - ۶ - د بدن د هغه برخو نومونه واخلئ چې د تایرایډ هورمونو تر اغېز لاندې نه وي؟
  - ۷ - د تایرایډ هورمونو په جوړښت کې د ایوډین مصرف ولې کم وي؟
  - ۸ - د دې هورمونو د زیات او کم افراز د ناروغیو نومونه د عمر په مختلفو برخو کې واخلئ؟
  - ۹ - په Hyperthyroidism کې د Corneal ulceration مېکانیزم تشریح کړئ؟
  - ۱۰ - د  $T_4 - T_3$  د وړونکو پلازما پروټینونو نومونه واخلئ؟
- ص او غ
- $T_4 - T_3$  د Local هورمونو څخه دي.
- BMR مستقیماً د دې هورمونو په واسطه کنټرولېږي.
- که د  $T_3$   $T_4$  سویه لوړه شي نو د TSH هغه هم لوړېږي.
- تایرایډ یواځینی غده ده چې خپل جوړ کړی هورمون په خپل ځان کې زېرمه او ساتي.
- د تایرایډ هورمونو دپاره SMS له CAMP نه عبارت دی.

## د ادرینال د پوښی یا قشر هورمونونه

(The Adreno Cortical Hormones)

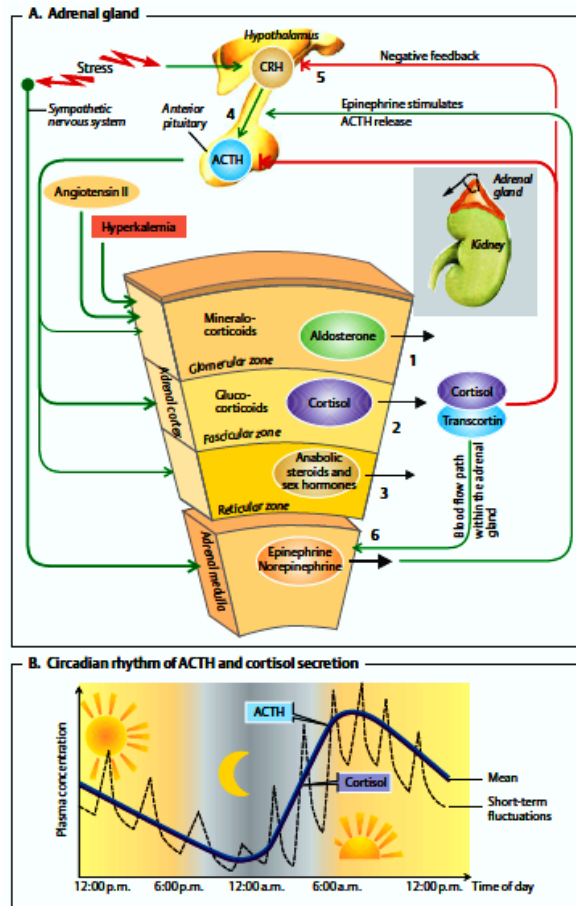
په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

- د ادرینال غدو فزیالوژیک اناتومي
- د قشري هورمونو جوړښت او افراز
- منرالو کورټیکوید
- گلوکو کورټیکوید
- د منرال کورټیکو سټیرایډ دندې
- د الډوسټیرون دندې، اغېزې، او د افراز تنظیم یې
- د گلوکو کورټیکو سټیرایډ دندې
- د کورټیزول اغېزې او د افراز تنظیم یې
- د کورټیزول کنټرول او د افراز اېنارملي یې
- د ادرینال اندروجنونه
- د اډرینو کورټیکل افرازاتو اناملی

## د ادرینال غدې فزیالوژیک اناتومي:

دا دوه غدې دي چې د هرې یوې وزن د 4gm په اندازه او هره یوه یې د یو پښتورگي د علوي نهایت د پاسه ځای لري له دې کبله ورته Supra Renal Gland هم وايي. (۱-۲۲ شکل) هره غده له دوه برخو جوړه ده چې یو ته یې قشر یا پوخ یا Cortex او بل ته یې مخ یا مغز یا Medulla وايي.<sup>(۱۰)</sup>

د Medulla برخه چې د غدې ۲۰٪ جوړوي په وظیفوي لحاظ د Sympathetic عصبي سېسټم پورې تړلې ده دا برخه د Epinephrine او Nor-Epinephrin په نوم هورمونونه د Sympathetic عصبي سېسټم د تنبه په نتیجه کې افرازوي چې اغېز یې د سېمپاتيک عصبي سېسټم د اغېزو په شان وي کوم چې په ټول بدن یې لري. خو Cortex بیا بیخي بل ډول دنده لري او هغه دا چې Corticosteroides په نوم د هورمونو یوه ډله افرازوي چې ټول Steroides دي، له Cholesterol څخه جوړ او سره ورته کیمیاوي جوړښتونه لري. د هغوی په مالیکولي جوړښت کې ډېر لږ او کوچني تغیرات هغوی ته د بېلا بېلو دندو د اجرا وړتیا ورکوي.<sup>(۱۰)</sup>



شکل ۲۲-۱: د ادرینال غدې جوړښت او د هغوی اړوند هورمونونه، او د افراز ښه (۱۱، م: ۲۹۷)

د هورمونونو دوه ډوله چې د Glucocorticoids & Mineral Cortico Steroides نه عبارت دی د غدې د قشر په واسطه افرازېږي خو په دې سربېره یو کم مقدار جنسي هورمون خصوصاً نارینه هغه (Androgen) چې په بدن کې لکه (Testosterone) په شان رول لوبوي هم افرازوي چې په نارمل حالت کې یې ارزښت کم خو په ابناړمل حالاتو کې چې په زیات مقدار افراز شي یو Musculinzing اغېزه لري. دا هورمون له دې کبله په ښځو کې ډېر مهم دی چې د ښځو د Adipose انساجو په واسطه په استروجن اوږي او په Post Menupausal Phase کې په ښځو کې د استروجن د تولید بل کوم ځای نه شته پرته له همدغه Zone څخه. (www.en.wikivet.net)

Mineralcorticoides ته دا نوم ځکه ورکول شي چې دوی د ECF په الکترولايتونو (Minerals) خپل اغېز ښيي، خصوصاً په سوډيم او پوتاشيم او Glucocorticoides دا نوم ځکه خپل کړی چې دوی خپله اغېزه د وينې په گلوکوز ښيي او هغه لوړ وي د شحم او پروټين په استقلال هم پوره اغېزه لري چې د دې اغېزو اهميت د بدن د وظيفو لپاره همدومره مهم دی څومره چې د COH هغه دی.

له ۳۰ نه زیات Steroides له ادرينال Cortex نه لاسته راغلي خو دوه یې په ځانگړي ډول ډېر مهم دي چې یو یې الډوسټېرون د Mineral Corticoides نمایندنده او بل یې Cortisol د Glucocorticoids نمایندنده هورمون دی. (۱۰)

## د قشري هورمونو جوړښت او افراز:

قشر درې بېلې طبقې لري. (۱-۲۲ شکل)

۱- Zona Glumerulosa: دا د حجرو یوه نازکه طبقه ده چې د Capsule لاندې ده او د ټول قشر ۱۵٪ جوړوي، دا هغه یواځیني حجرات دي چې د الډوسټېرون د کافي مقدار په افراز قادر دي ځکه چې دوی Aldosterone Synthase انزایم لري چې د اړوند هورمون د جوړېدو لپاره اساسي شرط دی، د دې حجرو افراز اساساً د ECF د پوتاشيم او Angiotensin II د غلظت په واسطه کنټرولېږي.

۲- Zona Faciculata: دا طبقه چې د قشر منځنۍ او پراخه برخه ده د ټول قشر ۷۵٪ جوړوي، Gluco Corticoides هورمونونه لکه Cortisol او Cortico Sterone افرازوي او یو کم مقدار Adrenal Androgens او استروجن هم افرازوي. د دې طبقې د حجرو افراز د Hypothalamic Pituitary Axis په واسطه د ACTH له لارې کنټرولېږي.

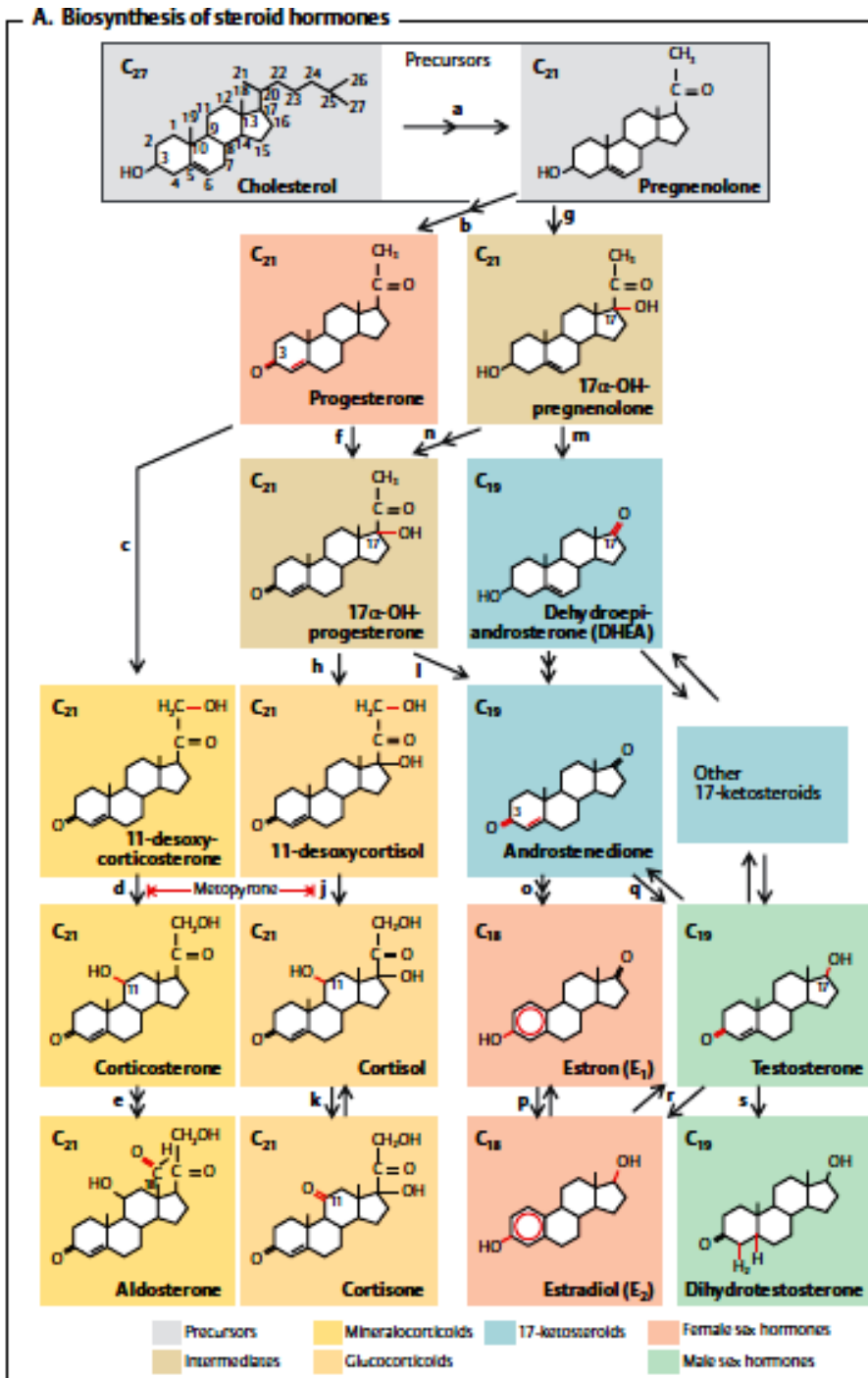
۳- Zona Reticularis: دا د Cortex د ژورې طبقې نه عبارت ده چې Andrenal Androgens لکه (DEHA) De-Hydro-Epi Androsterone او AndroStenelDione او په کمه اندازه استروجن او ځینې Glucocorticoids افرازوي.

د دې برخې افرازات هم د ACTH په واسطه کنټرولېږي خو ځینې نور فکتورونه لکه Coritcal Androgen Stimulating Hormone چې له نخامې نه افرازېږي هم په کې دخپل دي، خو هغه مېخانيکیتونه چې د Adrenal Androgen د تولید د کنټرول لپاره کار کوي هومره نه دي روښانه څومره چې د Gluco And Mineral Corticoides په هکله روښانه شوي.

Aldosterone او Cortisol افراز د ازادو مېخانيکیتونو په واسطه تنظیمېږي د بېلگې په ډول Angiotensin.II چې د الډوسټېرون د افراز د زیاتوالي لامل ګرځي د اړوند زون (Glumerulosa) د حجرو د Hypertrophy لامل هم ګرځي په داسې حال کې چې په نورو زونونو کوم اغېز نه لري. په عین ډول ACTH چې د پاتې دوه زونونو افراز تنبه او زیاتوي د دې دواړو زونونو د Hypertrophy لامل کېږي په داسې حال کې چې په لومړي زون یې اغېز کم یا هیڅ دی.

قشري هورمونونه Steroides دي چې له Cholesterol نه مشتق کېږي یعنې ټول انساني سټیرایډ هورمونونه د قشري هورمونو په شمول له Cholesterol نه جوړېږي.

که څه هم قشري حجرات د کولسترول یو وړوکی مقدار د Acetate نه جوړولی شي خو نږدې ۸۰٪ د هغه کولسترول چې د سټیرایډ د جوړېدو له پاره یې په مصرف رسوي، د دوراني پلازما له Low-Density Lipoprotein (LDL) څخه تر ګوتو کوي. (۱-۲۳ شکل).<sup>(۱۰)</sup>



۲۳-۱ شکل: د سټیرایډ هورمونو جوړښت (۱۱م، ۱۹۵)

**کارټیزول:**

کارټیزول چې په خپل دریم کاربن باندې یو Keto Oxygen لري او په ۱۱ او ۱۲ نمبر کاربن کې د OH گروپونه لري په داسې حال کې چې Aldseteron د داسې یو اتوم اکسیجن لرونکی دی چې د ۱۸ کاربن سره وصل دي.

له دې دوه ډولونو څخه پرته نور هورمونونه که هغه د Mineral یا Glucocorticoids یا دواړو په شان فعالیت ولري په نارمل حالت کې د Adrenal Cortex په واسطه په ډېر کم مقدار افرازېږي او څو نور بڼه مهم او قوي Steroid هورمونونه چې په نارمل ډول د دې غدې په واسطه نه افرازېږي خو په تداوی کې د استعمال ډېر مهم او زیات موارد لري په ترکیبي ډول جوړېږي.

د سټیرایډ هورمونو یو لړ مهم یې په لاندې ډول دي البته په دوی کې طبیعي او ترکیبي دواړه ډوله شامل دي.<sup>(۱۰)</sup>

**منرال کارټیکائیدز:**

الډوسټېرون: د دې ډلې ۹۰٪ فعالیت یواځې د دې هورمون په څار ه دی.  
 Deoxy Corticosterone: د الډوسټېرون په مقایسه یې شدت ۳۰/۱ او په کم مقدار افرازېږي.  
 Corticosteron: چې د خپلې ډلې ډېر لږ فعالیت لري.  
 9-Alfa- Flurocortisol: ترکیبي او د الډوسټېرون نه لږ شاته قوي دی.  
 Cortisol: د خپلې ډلې د ډېر خفیف اغېز لرونکی خو په زیاته اندازه افرازېږي.  
 Cortisone: چې ترکیبي دی او اغېز یې خفیف دی.<sup>(۱۰)</sup>

**کلوکو کارټیکائیدز:**

Cortisol: چې ډېر مهم، ډېر قوي او د خپلې ډلې ۹۵٪ فعالیت په څار ه لري.  
 Cortico Sterone: د دې ډلې ۴٪ جوړوي او د Cortisol په پرتله ضعیف دی.  
 Cortisone: ترکیبي دی او د قوت له نظره نږدې د Cortisol سره مساوي دی.  
 Prednisone: چې ترکیبي او د Cortisol څلور چنده قوي دی.  
 Methyl Prednisone: چې ترکیبي او د Cortisol څلور چنده قوي دی.  
 Dexamethasone: ترکیبي او د Cortisol په پرتله ۳۰ وارې قوي دی.<sup>(۱۰)</sup>



د ذکر شوو دوه لستونو نه دا جوتیري چې ځینې هورمونونه دواړه ډوله فعالیت لري، په ځانگړي ډول کورتیزول چې د Mineral Corticoid فعالیت لرونکی دی چې له دې کبله په هغه Syndromes چې د Cortical د زیات افراز له کبله پیدا کېږي له خپل اصلي اغېز نه علاوه چې Glucocorticoid دی د Mineral Corticoid ډوله فعالیت لرلو له کبله دا شبکه هم اغېزمنه کوي، خو برعکس د یو ترکیبي Glucocorticoid هورمون چې Dexamethasone نومېږي صفر Mineral Corticoid اغېز او ډېر جدي او قوي اصلي اغېز بیا دا لاره اواروي چې د یو ډېر مهم درمل په توگه ورنه د خپل مختص اغېز په چوکاټ کې کار واخیستل شي.<sup>(۱۰)</sup>

قشري هورمونونه په دوران کې د Plasma Protein په واسطه بدرگه کېږي داسې چې ۹۰-۹۵٪ کورتیزول د پلازما د یو خاص گلوبولین په واسطه چې Cortisol Binding Globuline یا Trans Cortin نومېږي وړل کېږي او ډېر کم مقدار یې د پلازما د Albumin په واسطه وړل کېږي.

د Plasma Protein سره د Cortisol دا نښتله د دې لامل کېږي چې Cortisol د نسبتاً اوږد Half Life لرونکی شي چې دا وخت یې ۶۰-۹۰ دقیقې دی، خو برعکس Aldosterone چې نږدې ۶۰٪ یې د Plasma Protein سره نښتلی او پاتې ۴۰٪ یې په ازاد ډول وي د نسبتاً لنډ Half Life لرونکی دی چې نږدې ۲۰ دقیقې دی، په هر حال ازاد او Combined هورمون دواړه د دوران په واسطه ECF ته رسول کېږي.

د Plasma Protein سره د Adrenal Steroids یو ځای کېدل د دې لامل ګرځي چې د یو Reservoir په توگه کار وکړي او د هغه څپه بیز حالت مخه ونیسي چې کېدای شي په ازاد حالت کې رامنځ ته شي د بېلګې په ډول Cortisol چې د شدید خفگان او زیات ACTH د افراز له کبله یې خامخا سویه لوړېږي، او هم د دې حالت بله ګڼه دا ده چې هورمون انساجو ته په یو ډول ویشل کېږي. د Adreno Cortical هورمونو میتابولزم په ځیگر کې صورت نیسي، داسې چې لومړی دوی په ځیگر کې Degraded او بیا Conjugate کېږي تر څو Glucuroinc Acid او یوه کمه اندازه Sulphates جوړ کړي، دا مواد غیر فعال او په خپلو ساحو (Glucocorticoid and Mineral) کورتیکایډ کومه اغېزه نه ښيي. ۲۵٪ یې په صفرا کې او بیا له هغه ځایه په غایطه موادو کې وځي او پاتې Conjugate شوي مواد دوران ته ځي خو د پلازما پروټین سره یو ځای نه وي له دې کبله په پلازما کې ښه منحل، د بېوډو په واسطه فلټر او په امتیازو کې اطراح کېږي له دې کبله د ځیگر په ناروغیو کې د دې هورمونو د Inactivation اندازه کمېږي او د بېوډو په ناروغیو کې بیا د دې Inactive Conjugate موادو اطراح کمېږي.<sup>(۱۰)</sup>

د Aldosterone نارمل سویه په وینه کې ۶ngm% او د افراز اندازه یې 150µgm/day یا 0.15mg/day ده.

د Cortisol غلظت په وینه کې % 12µgm او د افراز اندازه یې 15-20mg/day ده.<sup>(۱۰)</sup>

## د منرال کورټیکو سټیرایډ دندې:

### الډوسټېرون:

د منرال Corticoids کمښت د دې لامل کېږي چې د پښتورگو له لارې ډېر NaCl اطراح او د  $K^+$  بیا جذب زیات (Hyperkalemia) شي د قشري هورمون د سوچه نشت په صورت کې که ناروغ ته په زرقي ډول دا هورمون ورنکړل شي او یا یې د بدن مالګې پوره نه شي مړینه به د درې ورځو او درې اونيو په منځ کې منځ ته راشي.

پرتله له Mineral Corticoids نه د کس د ECF د  $K^+$  سويه شدیداً لوړه، د سوډیم او کلورایډ سويه شدیداً ښکته او بلاخره د ECF مجموعي حجم او د وینې حجم شدیداً ښکته راځي، (CO Cardiac Output) کمېږي او Shock-Like حالت منځ ته راځي چې په مړینې پای ته رسېږي چې دا ټوله لاندې د الډوسټېرون یا کوم بل منرال Corticoid هورمون د تطبیق په واسطه ډپ کېدای شي، له دې کبله دې هورمونو ته د ژوند ساتونکی وايي.

Glucocorticoides هم همدومره ارزښت لري او کس ته دا امکان وربښي چې په فزیکي او دماغي ساحو کې د ژوند د تهدېدونکو فکتورونو په مقابل کې مقاومت وکړي.

الډوسټېرون چې د قشري هورمونو د منرال Corticoid ډلې ۹۰٪ فعالیت په غاړه لري، منرال کارټیکوئید اغېز یې د Cortisol په پرتله ۳۰۰۰ وارې زیات دی، په داسې حال کې چې په پلازما کې د Cortisol غلظت د الډوسټېرون په پرتله ۲۰۰۰ وارې لوړ دی.<sup>(۱۰)</sup>

## د الډوسټېرون اغېزې پر دوران او پښتورګو:

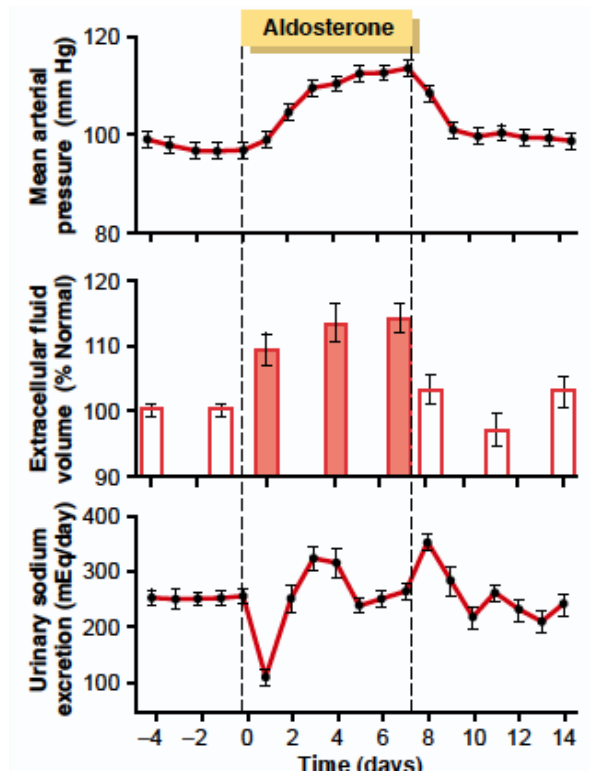
دا هورمون د Renal Tubules په واسطه د  $Na^+$  بیا جذب او د  $K^+$  اطراح زیاتوي چې خپلې دې موخې ته په مکس او مختص ډول ځان د نوموړو تیوبولونو د Epithelial Cells بالخصوص د Distal & Collecting Tubules او د Collecting Duct د Principle Cells له لارې رسوي او په دې ډول دغلته د الډوسټېرون تر اغېزې لاندې سوډیم و ECF ته جذب او پوتاشیم و تیوبول ته اطراح او په ادرار کې اویاسي.<sup>(۱۰)</sup>

له همدې امله په Plasma کې د دې هورمون لوړه سویه د دې لامل ګرځي چې په ادرار کې د  $\text{Na}^+$  اطراح ډېره کمه او ان چې په ټوله ورځ کې ایله یو څو mEq، خو د  $\text{K}^+$  اطراح بیا په مړه خپته لوړه شي چې په نتیجه کې به د ECF د  $\text{Na}^+$  سویه لوړه او برعکس د  $\text{K}^+$  سویه به ښکته لاړه شي. خو برعکس د الډوسټېرون په نه شتون کې به د  $\text{Na}^+$  ډېر لوړ مقدار 10-20gm/day چې د ټول بدن د مجموعي  $\text{Na}^+$  نږدې 1/10 – 1/5 برخه جوړوي په ادرار کې ووځي او په مقابل کې به په ادرار کې د  $\text{K}^+$  وتل خپلې تیتې کچې ته را ښکته شي.

که څه هم الډوسټېرون د پښتورګو له لارې د  $\text{Na}^+$  د وتو مخه نیسي خو بیا هم د ECF د  $\text{Na}^+$  غلظت نادراً ایله یو څو mEq لوړېږي، د دې کار لامل روښانه او هغه دا چې د  $\text{Na}^+$  د بیا جذب سره له یوې خوا؛ په متناسب او Isotonic ډول اوبه جذبېږي او له بلې خوا د ECF د  $\text{Na}^+$  د سوېې لږ لوړوالی د تندې د تڼه لامل کېږي چې په دې ډول د کس په واسطه د اوبو خښل زیاتېږي بناءً د ECF حجم د  $\text{Na}^+$  د اندازې سره په مستقیماً متناسب ډول لوړېږي بې له دې چې یواځې د Na په سویه کې تغیرات راشي.

که څه هم Aldosterone د بدن یو قوي Sodium Retaining (سودیم ساتونکی) هورمون دی خو بیا هم د دې هورمون د زیات افراز په صورت کې یواځې یو ګذري سودیم Reterntion واقع کېدای شي. په هغه صورت کې چې د ECF د حجم د تزايد مسئولیت د الډوسټېرون په غاړه وي او تر ۱-۲ ورځو پورې دوام وکړي د شریاني فشار د لوړېدو لامل هم کېدای شي چې دا کار د پښتورګو په واسطه هم د  $\text{Na}^+$  او هم د اوبو د اطراح پروسه ښالوي، له دې کبله ورته په ترتیب سره Pressure Diuresis او Pressure Natriuresis وایي.

نو که د ECF حجم د نارمل په پرتله ۱۵٪-۵ لور شي په تعقيب به يې شرياني فشار د 15-25mmHg په اندازه لور او بيا به بېرته دا لور فشار د کليوي مېکانيزم له لارې (چې د زیاتو او بو او زیات سوديم د اطراح نه عبارت دی) سره له دې چې د الډوسټېرون سويه د نارمل نه لوړه وي نارمل ته راوگرځي<sup>(۱۰)</sup> (۲۴-۱ شکل)



۲۴-۱ شکل: د الډوسټېرون د انفيوژن اغېزې په شرياني فشار، د ECF په حجم او د سوديم په اطراح (په سپو کې) (۱۰، ۹۲۵)

دا کار چې د پښتورگو په واسطه زياتې اوبه او مالګې وځي لکه چې د مخه مو وويل د Pressur Natriuresis او Pressur Diuresis نتیجه ده چې همدې مېکانيزم ته Aldosterone Escape وايي، نوکه څه هم د مالګې او اوبو د سوېې د لوړېدو امکانات په بدن کې صفر دی او انډول يې د Renal Output او Intake په واسطه ساتل کيږي اگر که د الډوسټېرون سويه لوړه هم وي بيا هم شونې ده چې کس دې په Hypertension اخته شي (که د اوږدې مودې لپاره د الډوسټېرون د لوړ افراز سره مخ وي). برعکس که څوک د دې هورمون له نشت سره مخ شي د مالګې زياته برخه به په ادرار کې له لاسه ورکړي او نه يواځې دا چې د ECF د NaCl مقدار به يې کم شي بلکې د دغې ساحې د مجموعي مايع حجم به هم له

لاسه ورکړي چې نتیجه به یې د EFC شدید Dehydration او Low Blood Volume چې بالاخره په Circulatory Shock انجامېږي، شي.<sup>(۱۰)</sup>

یعنې که د ادرینال غده په ناڅاپي ډول د الډوسټېرون افراز بس کړي له تداوی پرته به په څو ورځو کې د کس د مړینې لامل وگرځي.

د دې هورمون لوړ افراز نه یواځې دا چې  $K^+$  به له ECF نه په ادرار کې ویاسي بلکې په عین وخت کې د دې لامل هم کېږي چې له ECF نه  $K^+$  حجرو ته داخل کړي بناءً شدید Hypertension چې د ادرینال غدې په ځینو نوموړي حالتونو کې تصادف کوي په Plasma کې د  $K^+$  د شدید کمښت لامل ګرځي چې کله خو دا سویه د نارمل په پرتله چې 4-5mEq/L ده و 2mEq/L ته راښکته کېږي چې ورته Hypo Kalemia وایي کله چې د  $K^+$  غلظت د نارمل نیمایي ته راکم شي شدید عضلي ضعف چې د عصب او عضلې د حجروي غشاو د Electrical Excitation د تغیراتو نتیجه ده منځ ته راځي چې د Neural Action Potential د ایجاد په مقابل کې موانع ایجادوي.

خو که دا هورمون نه وي د ECF د  $K^+$  غلظت پوره لوړېږي او چې کله د نارمل په پرتله ۶۰٪-۱۰۰٪ لوړ شي شدید Cardiac Toxicity چې د قلبي عضلې د تقلص د شدت د کمښت او Arrhythmia سره مل وي رامنځ ته کوي، او که د  $K^+$  سویه نوره هم لوړه شي د Heart Failure لامل کېږي. الډوسټېرون نه یواځې دا چې د Principle Cells of Renal Tubles له لارې د  $Na^+$  د بیا جذب په مقابل کې د  $K^+$  د وتو لامل کېږي بلکې د همدې سوډیم په مقابل کې د  $H^+$  د وتو سبب هم ګرځي چې دا کار د Cortical Collecting تیوبولز د Intercalated حجرو له لارې سر ته رسوي چې په نتیجه کې په ECF کې د  $H^+$  د کمښت او یو Mild Degree Alkalosis لپاره لاره اوږوي هغه اغېز چې الډوسټېرون یې په Renal Tubles لري په Sweat او Salivary Glands یې هم لري دواړه ذکر شوې غدې د Primary Secretion په نوم یو څه جوړوي چې د NaCl لوړه سویه لري خو د افرازي قناتونو په طول کې ور څخه دا NaCl بېرته جذب او په مقابل کې ورته  $K^+$  او Bi Carbonate ور اچول کېږي چې الډوسټېرون دا Ductal فزیالوژي شدیداً پورته وړي. د خولو پر غدواتو یې دا اغېزه ډېره مهمه ده تر څو په ګرمو ساحو کې د بدن مالګې ضایع نه شي، په همدې ډول الډوسټېرون د کولمو خصوصاً Colon له لارې د  $Na^+$  جذب تښه او زیاتوي او اطراح یې په غایطه موادو کې کموي. له دې امله نو د دې هورمون په نشت کې دا جذب اختلال او ورسره د کلوراید، اوبو او نورو Anions جذب هم خرابېږي چې د دغو موادو نه جذب د اسهال لامل ګرځي او دا اسهال بیا د دې لامل کېږي چې د بدن مالګې لا پسې ضایع شي.<sup>(۱۰)</sup>

## د الډوسټېرون د افراز تنظیم:

د دې هورمون د افراز تنظیم چې د کومو نورو شیانو په تنظیم پورې اړه لري هغه عبارت دي له: د ECF د الکترولايتونو غلظت، د ECF حجم، د وينې حجم، شرياني فشار او د پښتورگو مختلف وظيفې، چې له دغو شیانو څخه پرته او په ازاد ډول د هورمون د افراز تنظیم نه شي تشریح کېدای او دا مسایل مخکې څېړل شوي دي. دلته يواځې د هغه شیانو په لنډ ډول یادونه کوو چې د دې افراز په کنټرول کې ډېر مهم گڼل کېږي.

د یادونې وړ يوه خبره دا ده چې د الډوسټېرون د افراز کنټرول د Zona Glumerulosa Cells په واسطه يو داسې کار دی چې د دې غدې د نورو زونونو پورې کومه اړه نه لري او نږدې په ازاد ډول سر ته رسېږي. څلور مهم فکتورونه په دې اړوند په گوته شوي:

- ۱- په ECF کې د  $K^+$  لوړه سويه د دې هورمون افراز زیاتوي.
- ۲- د Renin Angiotensin System د فعالیت زیاتوالی دا افراز زیاتوي.
- ۳- په ECF کې د  $Na^+$  د سوې لوروالي لږ غوندې د هورمون افراز کموي.
- ۴- د قدامي نخامې نه د ACTH افراز د دې هورمون د افراز لپاره ضرور دی خو د افراز د کنټرول په اړه يې رول بیا لږ دی.

## د کلوکو کورټیکو سټیرایډ دندې:

که څه هم په يو Adrenalectomized حیوان کې د Mineral Corticoides د تطبیق په واسطه د هغه حیوان ژوند ژغورل کېدای شي خو د بدن د مالگو غلظتونه به يې د نارمل نه لرې وي، سربېره پر دې د استقلال ټولې پروسې به يې د پروټین، کاربوهايډریت او Fat په اړه د بې نظمۍ سره مخ وي د فزيکي او دماغي Stress د مختلفو ډولونو نه به په امان نه وي او يو کوچنی انتان لکه Reapiratory Tract Infection (RTI) به يې د مړينې لامل گرځي. بناءً Glucocorticoides د يو حیوان د ژوند د ادامې له پاره هم دومره ارزښت لري لکه منرال Corticoides. د دې ډلې د فعالیت ۹۵٪ مسئولیت د Cortisol په غاړه دی چې Hydrocortison هم باله شي او يوه کمه برخه فعالیت يې بیا د Corticosterone په غاړه هم دی.

## د کورټیزول اغېزه د کاربوهایدریت په استقلال:

### د ګلوکونیوجینیسز تنبه کول:

له ډېر پخوا نه یو ډېر ښه پوهېدل شوی اغېز د Cortisol او یا د دې غونډې کورنی ( Gluco Corticoides) همدا دی (یعنې له پروټینونو او ځینو نورو موادو نه Carbohydrate جوړوي) چې دا کار د ځیګر په واسطه کوي چې کله خو یې اندازه ۱۰-۶ وارې لوړېږي، چې دا کار د Cortisol د دوه اغېزو په نتیجه کې شونې کېږي:

لومړی دا چې Cortisol د هغه انزایمونو فعالیت زیاتوي کوم چې د ځیګر د حجرو په واسطه Aminoacid په Glucose بدلوي. دوهم دا چې Cortisol د Extraheptic انساجو خصوصاً عضلاتو نه د امینو اسیدونو لېږد او حرکت زیاتوي په دې ډول پلازما د ډېرو امینو اسیدونو په لرلو سره کولی شي څومره چې په کار وي هغومره امینو اسیدونه د Gluconeogenesis پاتوی ته تیار کړي او په دې ډول د Liver Cells په واسطه د Glucose جوړېدنه تقویه کړي.

### د بدن د حجرو په واسطه د ګلوکوز مصرف کموي:

د وینې د Glucose د سوېې لوړوالی او Adrenal Diabetes:

دا چې دا هورمونونه له یوه پلوه د Gluconeogenesis لامل ګرځي او له بله پلوه د بدن د حجراتو په واسطه یو څه د Glucose د مصرف اندازه را کموي، په نتیجه کې د وینې د Glucose سوېه لوړوي چې دا لوړه سوېه د Insulin افراز تنبه کوي. خو دا ډول Insulin په وینه کې د Glucose د سوېې په نارمل کولو باندې دومره اغېزمن نه وي لکه څومره چې په عادي حالاتو کې وي. د دې کار مېخانیکیت یو لړ داسې نامعلوم عوامل ګڼل شوي چې ښيي چې د Glucocorticoid لوړه سوېه د بدن د انساجو خصوصاً Skeletal Mus او Adipose Tissue حساسیت د Insulin په مقابل کې کموي او له دې کبله انساج نه شي کولی څنګه چې ښايي هغسې Glucose واخلي او مصرف یې کړي. د دې مېخانیکیت یو روښانه دلیل دا کېدای شي چې د Glucocorticoid لوړه سوېه د دې لامل ګرځي چې له شحمي زېرمو څخه شحمي اسیدونه ازاد او په دوران کې یې سوېه لوړه او په دې ډول دا حالت د انسولین فعالیت کم کړي. د دې دلیل له مخې د

ګلوکوکورټیکو سټیرایډ لوړه کچه د کاربوهایډریت میتابولیزم داسې اخلاوي لکه څرنګه یې چې د GH زیات افراز اخلاوي.<sup>(۱۰)</sup>

د Glucose د سوېې دا لوړېدنه ښه پوره او تقریبا ۵۰٪ یا له دې نه هم زیاته وي او داسې حالت د Adrenal Daibetes په نوم یادېږي چې د Insulin په واسطه یې تداوي ډېره کمه موثره ده (نسبت Pancreatic DM ته).<sup>(۱۰)</sup>

### د کورټیزول اغېزه د پروټین په استقلاب:

1. Reduction In Cellular Protein: د بدن په Metabolic System باندې د Cortisol یو له ډېرو مهمو اغېزو دا ده چې پرته د کبدي حجرو د نور بدن د ټولو حجرو پروټیني زېرمې را کموي چې دا کار د دوه لارو نه سر ته رسېږي، یو دا چې د حجراتو په واسطه د پروټین جوړېدل کمېږي او بل دا چې د حجروي پروټین کتابولیزم زیاتوي. دا دواړه کارونه ځکه کېږي چې Cortisol و Extra Hepatic انساجو ته د AA ترانسپورټ کموي خو شاید چې یواځې همدا یې کوم غټ لامل نه وي ځکه چې Cortisol د دې موخې لپاره یوه بله لاره هم ګاموي او هغه دا چې د ا هورمون د RNA جوړېدنه کموي چې نتیجتاً Protein Synthesis په ټولو Extra Hepatic او Lymphoid انساجو کې Depress کوي. له همدغو څېړنو څخه روښانه کېږي چې د Cortisol د زیات افراز له کبله بدن مخ په ضعف ځي او د Lymphoid انساجو په واسطه د معافیت امکانات د نارمل په پرتله ډېر ښکته راځي.<sup>(۱۰)</sup>

### Cortisol د ځيګر او پلازما پروټین لوړوي:

سره له دې چې Cortisol د بدن د ټولو حجرو پروټین کموي د ځيګر پروټین زیاتوي او دا چې بیا دا پروټین دوران ته ازادېږي، له دې کبله د پلازما د پروټین سویه له دې لارې پورته وړي. د دې اختصاصي حالت مېخانيکیت نه دی څرګند، خو فکر کېږي چې د ځيګر حجرو ته د AA ترانسپورټ زیاتوي (بر خلاف د نورو حجرو) او هم هغه انزایم System تبه او فعالوي چې د دغه Protien Synthesis لپاره پکارېږي.<sup>(۱۰)</sup> کتنو ښودلې چې Cortisol ټولو Extra Hepatic انساجو ته د AA ترانسپورټ کموي چې په دې ډول دغلته د حجرو د داخلي AA مقدار کم او په نتیجه کې د پروټین جوړېدل کمېږي، له بله پلوه په همدغه ساحو کې د پروټین کتابولیزم ادامه لري له دې کبله له حجرو نه AA پلازما ته نفوذ کوي او په دې ډول د پلازما د AA



سویه پورته ځي. له دې کبله Cortisol د Non-Hepatic انساجو نه د AA د لېږد د زیاتوالي او دغلته د پروتیني ذخیرو د کموالي لامل کیږي.

- د نوموړي مېخانيکیت په بنسټ د پلازما د AA د سوپې لوړېدل و کېدې حجرو ته د هغوی لېږد زیاتوي او د ځیگر په واسطه د AA مصرف لوړ ځي چې دا کار داسې پایلې زیږوي:
۱. د ځیگر په واسطه د AA د Deamination پروسه چټکتیا پیدا کوي.
  ۲. د ځیگر په واسطه Protien Synthesis زیاتېږي.
  ۳. د پلازما هغه پروتین چې د ځیگر په واسطه جوړېږي لوړېږي.
  ۴. په Glucose د AA بدلېدل چټکتیا پیدا کوي (Enhanced Gluconeogenesis).
- په پای کې شوني ده چې ووايو چې د Cortisol ډېرې اغېزې کومي چې د بدن په Metabolic System بې لري د هغه د همدغه Antagonist مېخانيکیت نتیجه ده چې په Extra Hepatic انساجو کې د پروتیني کتابولیزم او په Hepatic انساجو کې بیا د پروتیني انابولیزم لامل کیږي.<sup>(۱۰)</sup>

### د کورتیزول اغېزه د شحم په استقلاب:

همغسې چې دا هورمون د عضلي انساجو څخه د AA د لېږد د زیاتوالي لامل کېده له شحمي انساجو نه د FA د ازادېدو لامل هم کیږي چې په نتیجه کې په پلازما کې د Free FA سویه لوړه او د انرژۍ په مقصد یې مصرف زیاتېږي.

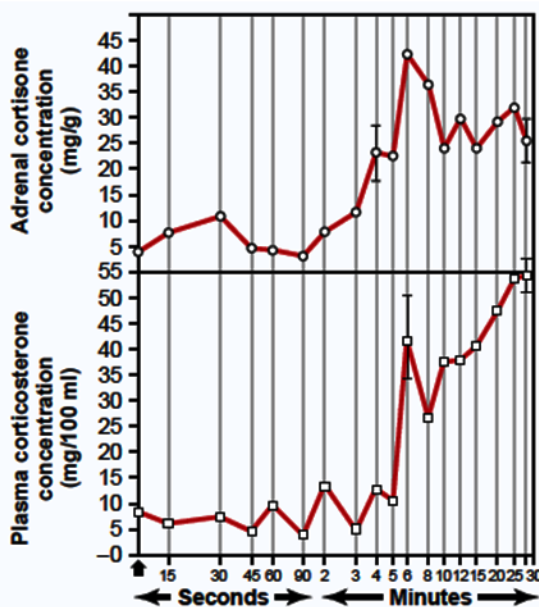
Cortisol د بدن په حجرو کې د FA د اکسیدېشن په زیاتوالي کې مستقیماً اغېز لري پر Fat باندې د Cortisol د دې اغېزې غوڅ مېخانيک نه دی څرگند خو فکر کېږي چې شحمي حجرو ته د Glucose د ترانسپورټ کمیټ به یې یو لامل وي دا باید هېره نه شي چې یو Glycerophosphate چې د Glucose د مشتقاتو څخه دی په حجرو کې د Tri-Glycerides د زېرمه کولو او ساتلو دواړو لپاره ضرور دی چې په نشت کې به یې له شحمي حجرو نه FA په ازادېدو پیل وکړي.<sup>(۱۰)</sup>

Cortisol تر اغېزې لاندې له شحمي حجرو نه هم د FA ازادېدل او هم د دې FA د اکسېدېشن زیاتوالی د دې لامل کیږي چې د حجرو میتابولیک System د لوړې په وخت کې له Glucose نه بچ او په FA تکیه کړي خو دا Cortisol Mechanism څو ساعته وخت ته اړتیا لري چې فعال او ښه قوي اغېز وښيي او هم هیڅ کله د دې لامل نه شي کېدای چې د یو اوږد وخت لپاره د Glucose او Glycogen حفاظت وکړي.

سره له دې چې Cortisol له شحمي انساجو نه د FA د ازادېدو لامل ګرځي بیا هم د Cortisol زیات افراز په ډېرو خلکو کې د یو مخصوص ډول Obesity لامل کېدای شي داسې چې زیات شحم یې په صدر او سر کې زېرمه کېږي. ناروغ یو Buffalo Like Torso او ګرد لکه سپورمۍ غوندې مخ (Moon Face) لري چې که څه هم علت یې څرګند نه دی خو فکر کېږي چې د بڼې اشتها له کبله د خوړو اخذ زیاتېږي او په دې ډول سره له دې چې د شحم Oxidize & Mobilize زیاتېږي زېرمه کېدای هم شي.

### کورټیزول او دروحي فشار او التهاب په مقابل کې مقاومت:

د فزیکي او عصبي عواملو پر اساس د Stress زیات ډولونه د قدامي نخامې نه د ACTH د کافي مقدار د فوري افراز لامل کېږي چې دا بیا څو دقیقې وروسته د Cortisol افراز زیاتوي چې دا خبره په تجربوي ډول په ۱-۲۵ شکل کې په Dramatic ډول سره په یو صحرايي مورک (Rat) کې ښودل شوي، د کوم چې د لینګي دواړه هډوکي ورمات شوي او وروسته ۲۰-۴ دقیقو کې یې د Cortisol جوړښت او افراز شپږ وارې لوړ شوی دی.



۱-۲۵ شکل: د یو صحرايي مورک د ادرینال د قشر چټک غبرګون د Stress

په مقابل کې (د لینګي د دواړو هډوکو د ماتېدو له کبله) (۱۰، ۳۰)

د Stress ځینې ډولونه چې د Cortisol د زیات افراز لامل کېږي په لاندې ډول دي:

۱. هر ډول Trauma یا ضربه او ترضیض.
  ۲. Infection یا انتان.
  ۳. Intense Heat or Cold (شدیده یخني یا گرمي).
  ۴. د Sympathomimetic موادو لکه Nor-Epinephrin زرقول.
  ۵. Surgery یا جراحي عملیات.
  ۶. د جلد لاندې د Necrotizing موادو زرقول.
  ۷. د یو حیوان داسې کنترول چې له حرکت پاتې شي.
  ۸. Debilitating Disease یا هغه ناروغۍ چې د انسان صحت خرابوي.
- که څه هم دا روښانه ده چې د Cortisol افراز د روحي فشارونو له کبله زیاتېږي خو دا نه ده څرگنده چې دا کار ولې د حیوان په گټه دی؟ یو احتمال په دې اړه دا دی چې Glucocorticoides د هغوی د حجروي زېرمو نه د AA او FA د جلا کېدو لامل کېږي چې دا بیا هم د انرژۍ او هم د نوو موادو د جوړېدو په موخه په کار ورل کېږي لکه Glucose چې د بدن مختلف حجرات ورته اړ دي. ډېرو څېړنو ښودلې چې د تخریب شوو انساجو پروټین چې کم شوی دی کولی شي چې نوي AA استعمال او نوي پروټین کوم چې د حجرو د ژوند لپاره ضرور وي جوړ کړي.<sup>(۱۰)</sup>
- همدارنگه دا AA د ځینو نورو داخل الحجروي موادو لکه Purines، Pyrimidine او Creatine Phosphate د جوړېدو لامل ګرځي کوم چې د حجرو د ژوند د ادامې او نوو حجرو د تکثیر مسئولیت په غاړه لري. خو دا ټولې هسې فرضې دي او یواځینی شی چې واقعیت دی دا دی چې Cortisol تر هغه پورې د اساسي پروټینونو (لکه د عضلي تقلصی پروټینونو او نیوروني پروټینونو) د خوځښت لامل نه کېږي تر څو چې نور موجود وي.
- د Cortisol داسې یو ډول Preferential اغېزه چې نښه شوی پروټین په خوځښت معروضوي حجرو ته د دې وړتیا وربښي چې خپل ضروري AA تر ګوتو او د خپل ژوند د اړتیا وړ مواد ترې جوړ کړي.

## د Cortisol لوړه سویه او د التهاب ضد اغېزې:

له هر لامله چې وي خو چې انسان په التهاب اخته شي لکه د Trauma یا Bacterial Infection له کبله او ځینې وخت خو له دې نه هم ور تېر لکه د Rheumatoid Arthritis له کبله چې انساج د نورو التهابي حالاتو په نسبت ډېر متضرر کېږي د Cortisol یو لوړ مقدار کولی شي چې دا پروسه یا خو په تپه ودروي او یا یې شدت ډېر راکم کړي، خو د مخه تر دې چې دا خبره وڅېړو لومړی باید د Inflammation په هکله وپوهیږو.

۱- د ماوفه نسج د حجرو نه د داسې کیمیاوي موادو افراز چې د التهاب پروسه فعالوي لکه Leukotrienes; Prostaglandins; Proteolytic Enzymes; Bradykinin & Histamin

۲- ماوفه ساحې ته د وینې د جریان زیاتوالی چې د نوموړو کیمیاوي موادو د افراز له کبله به وي او دې حالت ته Erythema وايي.

۳- په ماوفه ساحه کې د Capillaries نه د زیاتې او خالصې پلازما څڅېدل چې د دغه ساحې د شعریه اوعیو د نفوذیه وړتیا د زیاتوالي له کبله صورت نیسي چې دا کار د نسجې مایع د پرنډېدو (Clotting) په واسطه تعقیبېږي چې بالاخره د یو ډول Non-Pitting Edema لامل کېږي.

۴- په ساحه کې د Loukocytes Infiltration

۵- د ورڅو یا اونیو وروسته دغلته د Fibrous Tissue یا لیفي نسج وده چې د ښه کېدلو د وتیرې سره مرسته کوي.

اوس نو که داسې چا ته چې په نوموړي ډول ماوف وي د Cortisol لوړ مقدار زرق شي پر دغې پېښې به دوه اساسي Anti-Inflammatory اغېزې وکړي.

۱- د التهابي پروسې لومړۍ مرحله به بلاک کړي د مخه تر دې چې التهاب واقع شي.

۲- که پېښې صورت نیولی وو نو د Rapid Resolution یا د جوړېدو د چټکتیا لامل به شي.<sup>(۱۰)</sup>

## Cortisol په لاندې ډول د التهاب د پېښېدو مخه نیسي:

۱. دا هورمون د لایزوزوم غشا ته ثبات ور کوي او دا یې ډېر مهم Anti-Inflammatory اغېز دی ځکه چې دا وخت د نارمل په پرتله د دې غشا لپاره ډېره سخته ده چې وچوي او په دې ډول ډېر هغه Proteolytic Enzymes چې د ماوفه نسج په واسطه ترشح او د التهاب لامل کېږي او په Lysosome کې زېرمه دي په نهایي ډول اصغري او کم مقدار ته را ښکته کېږي.

۲- دا هورمون د شعریه اوعیو نفوذیه وړتیا کموي چې شاید دا یې یو ثانوي اغېز وي چې د Proteolytic Enzymes د کمښت په نتیجه کې منځ ته راځي او په دې ډول انساجو ته د Plasma د ورتلو مخه نیسي.

۳- دا هورمون هم ماوفه ساحې ته د WBC د ورتګ او هم د Phagocytosis دواړو د کمښت لامل کېږي چې دا کار په اغلب ګمان د هورمون د دې اغېزې نتیجه ده چې Cortisol د Prostaglandin او لیوکوترین جوړېدل کموي چې دا دواړه مواد د Vasodilation پر بنسټ د اوعیو د نفوذیه وړتیا او د WBC د حرکاتو د زیاتوالي لامل ګرځي.

۴- دا هورمون د معافیت System تر فشار لاندې نیسي او د لمفوسایت Reproduction شدیداً کموي خصوصاً د T.Lymphocytes په نتیجه کې د T.Cells کمېږي او انټي باډي ورسره سمې را کمېږي چې په ماوفه ناحیه کې د نسجی غبرګون لپاره اړین دي.

۵- Cortisol تبه را کموي چې ددې کار علت د WBC نه د Intrleukin-I د افراز کموالی دی چې دا ماده په Hypothalamus کې د Temperature Control System لپاره یوه له اساسي تنبھاتو نه ده او د حرارت دا کمښت د اعیو د توسع اندازه هم راکموي.<sup>(۱۰)</sup>

په پای کې ویلی شو چې Cortisol د التهاب په پروسه یو پراخ اغېز لري چې ځینې له دغو اغېزو یې په Lysosomal او حجروي غشاو باندې د یو ساده Stabilizing اغېزې نه عبارت دي، خو ځینې نور یې بیا د Leukotriene او Prostaglandin د جوړېدو د کمښت نه عبارت دي چې د ماوفه انساجو د Arachidonic Acid نه جوړېږي، او ځینې خو یې بیخي لا تر اوسه نه دي پوهېدل شوي، او که التهابي حادثه واقع شوې وه خو وروسته ورته دا هورمون د تداوی په خاطر تطبیق شو نو په څو ساعتونو یا ورځو کې د پېښې د کمښت لامل ګرځي، چې په دې ډول به یې لومړۍ اغېزه د ټولو هغو فکتورونو بلاک کول وي چې د التهاب له پېښې سره تقویه کوونکي تړاو لري خو له دې علاوه د ترمیم چټکتیا ته تزايد هم ور کوي چې دا شاید د هغه حالت سره ډېر ورته والی ولري په کوم کې چې د یو لږ ناپېژندل شویو فکتورونو له کبله د بدن مقاومت په فزیکي او روحي لحاظ د دې کبله لوړ ځي چې Cortisol په کې په زیاته اندازه افرازېږي. دا شاید د AA د زیاتو خوځېدو او په ترمیم کې د هغوی د ونډې د اخیستلو له کبله وي یا کېدای شي د Gluconeogenesis د تزايد له کبله وي کوم چې د بحراني حالاتو لپاره د یو Extraglucose په شته والي منتج کېږي یا کېدای شي د زیاتو FA د شته والي نتیجه وي چې د حجروي انرژۍ ښه غني سرچینې جوړوي او بلاخره کېدای شي د Cortisol د دې اغېزو نتیجه وي چې ځینې التهابي محصولات غیر فعالوي یا یې له منځه وړي، خو صرف نظر له دې نه چې د Cortisol د التهاب

ضد اغېزې غوڅ مېخانيکیت به څه وي دا هورمون د ناروغيو په ځينو ډولونو کې د تداوی په خاطر ستر رول لري لکه په Acute Glumerulonephritis R. Fever & R. Arthrtis کې.

د دې ټولو ناروغيو مهم وصف د يو Local Inflammation نه عبارت دی او پر نور بدن د دې ناروغي ناوره اغېز د همدغه موضعي التهاب پایله ده نه پخپله ناروغي، نو که دې ناروغانو ته Cortisol يا نور Gluco Corticoids تطبيق شي په مختلفو لارو نږدې په 24hours کې د پېښې د ارامېدو لامل ګرځي او سره له دې چې Cortisol په انی او بشپړ ډول د ناروغي د ښه کېدو لامل نه ګرځي خو د التهابي غبرګون د ډېرو ناخالو مخه نيسي چې يواځې د همدې صفت په لرلو يې هم يو ژوند ساتونکی هورمون ګڼلی شو.<sup>(۱۰)</sup>

### د کورټېزول نورې اغېزې:

که څه هم Ag. Ab Reaction مستقیماً د Cortisol په واسطه نه اغېزمن کېږي خو په ثانوي ډول په دې اړوند د ښه پوره اغېز لرونکی دی. په دې معنا چې دا ډول حالات اکثره وژونکی وي خو د Cortisol استعمال د خپلو ذکر شوو مېخانيکیتونو له لارې د يو ژوند ساتونکي رول لوبولی شي د بېلګې په ډول په Anaphylaxis کې دا هورمون د شاک او په دې ډول د مړينې مخه نيسي چې کېدای شي بېله دې مړ شي. Cortisol په وينه کې د Eosinophils او Lymphocytes شمېر کموي چې دا اغېزه يې د زرقولو نه يو څو دقيقې وروسته پيل او په څو ساعتونو کې اعظمي حد ته رسېږي، له دې کبله Lymphocytopenia او Eosinopenia د دې هورمون د Hypersecretion د ډېرو مهمو نښو نه ګڼلی شو. همدارنگه د دې هورمون د يو لوړ دوز په تطبيق سره په ټول بدن کې لمفوييد انساج په Atropy اخته او په دې ډول د Antibodise او T-Cells سويه ښکته راځي چې په نتيجه کې د بدن د معافيت سويه د ټولو بهرنيو يرغلګرو په مقابل کې کمېږي چې دا کار شايد د داسې ناروغيو په مقابل کې د ناروغ د مړينې زمينه برابره کړي چې اصلاً هيڅ وژونکی نه وي لکه Fulminating-TB په داسې يو چا کې چې پخوا يو ځل تداوی شوی اوسي.

د Glucocorticoides او Cortisol دا وصف چې Immunosuppressive دی د دې لامل شوی چې په Transplantation کې د Immunological Rejection د مخنيوي لپاره په پراخه پيمانه استعمال شي لکه د زړه، بډوډو او نورو انساجو په پيوند کې.<sup>(۱۰)</sup>

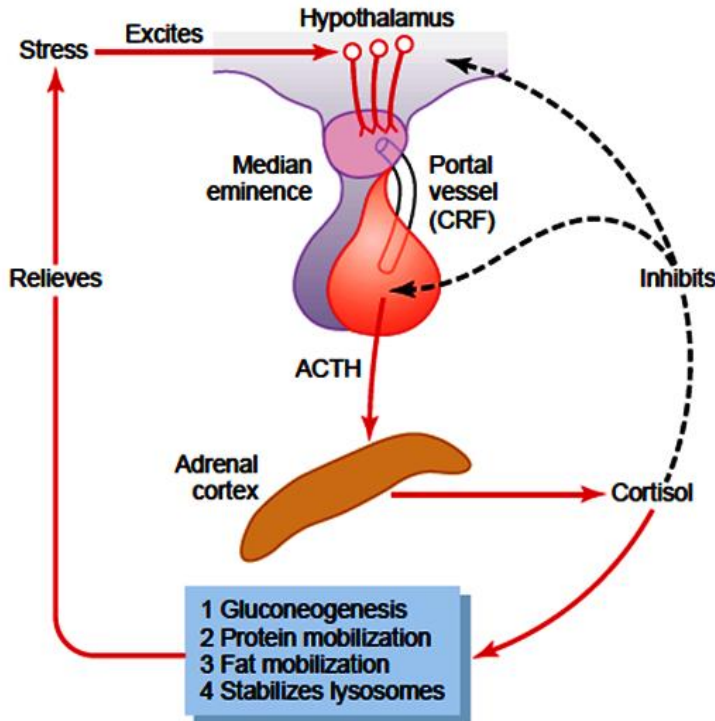
Cortisol د RBC توليد زياتوي چې علت يې نه دی معلوم خو پدې کې کوم شک نه شته چې که دا هورمون زيات افزاښي Polycythemia او که افزاښي بې بيخي کم يا صفر شي د Anemia علت کېدای شي.

## د کورتیزول د افراز تنظیم د قدامي نخامیې د ACTH په واسطه:

د الډوسټیرون خلاف چې افراز یې د Zona Glumerolosa نه په اساسي ډول د  $K^+$  د سوېې او Angiotensin په واسطه چې په Adrencortical حجرو یې نېغ په نېغه اغېزه درلوده، تنظیمېده، داسې کومه تېبه چې د Cortisol افراز دې مستقیماً د Adrenal Cells نه کنټرول کړي نه شته، بلکې یواځیني کنټرولونکي ACTH دی چې د قدامي نخامیې نه افرازېږي او ورته Corticotropin یا Adrenocorticotropin هم وایي چې د Cortisol نه علاوه د Adrenal Androgens د زیاتوالي لامل هم کېږي. ACTH چې له قدامي نخامیې نه جلا شوی دی یو لوی Polypeptide دی چې د ۳۹ امینو اسیدونو یو زنځیر لري خو د دې یو بل شکل چې ځنځیر یې وړوکی او د AA شمېر یې ۲۴ او په اصل کې د اصلي ACTH یو هضم شوې بقیه ده هم د اصلي ACTH په شان اغېز لري.

همغسې چې د قدامي نخامیې نور هورمونونه د Hypothalamus د Releasing د فکتورونو په واسطه کنټرولېږي ACTH هم د همدې قانون تابع او د Corticopin Releasing Factor (CRF) په نوم د هایپوتلموس د یو فکتور پواسطه یې افرازات کنټرولېږي CRF د هایپوتلموس په Median Eminence کې د Hypophysial Portal System په Primary Capillary Plexus کې افراز او بیا قدامي نخامیې ته وړل کېږي چې دغلته بیا د ACTH د جوړېدو او افرازېدو سبب کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

CRF د یو Peptide جوړښت نه عبارت دی چې ۴۱ امینو اسیدونه لري د هغه نیورونونو Cell Body چې CRF افرازوي د HT په Para Ventricular نوو کې ځای لري چې دا نوې په خپل وار د Limbic System او Lower Brain Steam د نیورونونو سره اړیکې لري.<sup>(۱۰)</sup>



۲۶-۱ شکل: د کلوکو کورټیکویډ د افراز تنظیم (۱۰، ۱۳۲)

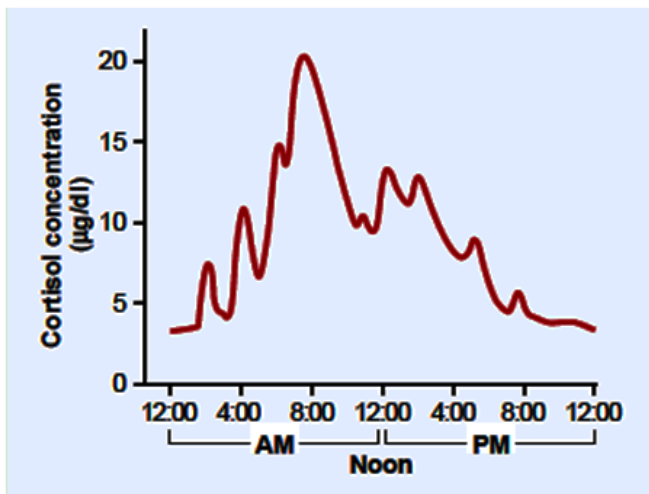
## د کورټیزول د کنټرول لنډیز:

۲۶-۱ شکل ټول هغه سېسټم ښيي چې د کورټیزول افراز کموي د دې سېسټم کيلي د Stress د ډول-ډول تنبهاټو په واسطه د HT د تنبه نه عبارت ده، په دې معنا چې Stress هغه سېسټم فعالوي چې د کورټیزول د چټک Release لامل کېږي او بیا دا کورټیزول په خپل وار د میتابولیک تعاملاتو داسې لږې فعالوي چې د Stress له کبله د را پیدا شوي حالت د مقابلې لارښوونه په غاړه لري.

سربېره پر دې کورټیزول په HT او HP دواړو باندې یو مستقیم FB اغېز لري، تر څو په پلازما کې (د Stress په نه موجودیت کې) د کورټیزول سویه را ښکته کړي، بناءً Stress یو له ډېرو قوي تنبهاټو څخه دی چې د کورټیزول دا FB وړ مات او په دوران کې د دې هورمون د سوېې د لوړېدو یو حاد لامل شي. دا لوړیدل په ورځ کې څو وارې کېدای شي خو په مزمنو حالاتو کې د هورمون سویه د اوږدې مودې لپاره لوړه ساتي.



د Gluco Cortico Steroids د افراز د Circadian Rhythm لکه چې په ۱-۲۷ شکل کې ښکاري د CRF، ACTH او کورتیزول ټولو افراز په گډه کې لوړ خو مازدیگر بیا کم وي، له دې کبله د پلازما د کورتیزول سویه د یو ډېر لوړ  $20\mu\text{mg}\%$  څخه (سهار د خوبه د را پاڅېدو نه یو ساعت د مخه) بیا تر  $5\mu\text{g}\%$  پورې (چې د نیمې شپې په شاوخوا کې وي) په شپه او ورځ کې ښکته پورته کېږي. دا اغېزه د هغه ۲۴ ساعته سگنالونو د Cyclic بدلونونو پایله ګڼلې شو کوم چې د HT نه سرچینه اخلي، نو که یو څوک د خپل خوب ورځینې عادت بدل کړي دا بدلونونه هم ورسره اوږي. له دې کبله د وینې د کورتیزول د سوېې اندازه کول هغه وخت معنا لري چې د نمونې د اخیستو وخت ورسره په ګوته شي.<sup>(۱۰)</sup>



۱-۲۷ شکل: د ۲۴ ساعتونو په اوږدو کې د کارټیزول د افراز مختلف غلظتونه<sup>(۱۰، ۹۳۳)</sup>

### د ACTH سره یو ځای د MSH، Lipotropin او Endorphin افراز:

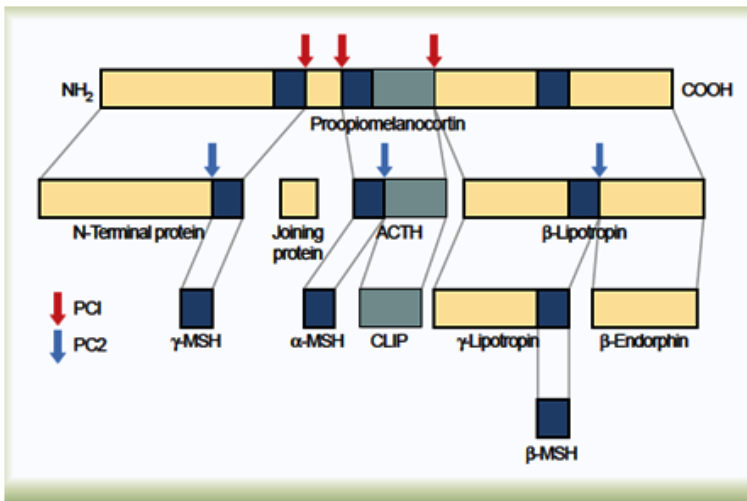
کله چې د قدامي نخامې نه ACTH افرازېږي یو څو نور هورمونونه چې ورسره ورته کیمایي جوړښت لري هم په همدې وخت کې افرازېږي، د دې کار مېخانيکیت داسې ښودل شوی چې د RNA هغه مالیکول چې د ACTH د جوړېدو لامل ګرځي د یو لوی پروټین د جوړېدو سبب ګرځي چې یو Pre Pro Hormone وصف لري او ACTH د دې لوی پروټین یوه برخه ده او نور ورته Pre Pro Hormone یې له MSH، Beta Endorphin او Lipotropin نه عبارت دي، چې که څه هم په روغه یو هم له دوی نه په دومره اندازه نه افرازېږي چې په بدن کومې ځانګړې اغېزې وښيي خو په ناروغه حالاتو کې لکه په Addison's ناروغۍ کې

چې کله د ACTH افراز لوړ شي MSH په Melanocytes اغېز کوي، د ميلانين په نوم تور رنگه پيگمنټ جوړ او په ايډرم طبقه کې يې ځای په ځای کوي.

که يو چا ته MSH زرق شي د ۸-۱۰ ورځو په موده کې يې پوستکي تورپيري چې دا تورېدل په تور پوستو کې د سپين پوستو په پرتله لا ډېر وي.

په ځينو وړو ژوو کې د نخامې منځنی فص ډېر پرمختللی وي چې ورته Pars Inter Media وايي، دا فص MSH افرازوي چې د HT پواسطه کټرولېري، دا مېکانيزم د هغه تبهاتو په وړاندې يو غبرگون گڼل کېږي چې په محيطي فکتورونو لکه رڼا پورې اړه لري، د ساري په ډول قطبي ژوي په اوږي کې تور رنگه او په ژمي کې په بشپړ ډول سپين گرځي.

ACTH د MSH سره د ډېر زيات ورته والي له کبله ۳۰/۱ داسې اغېزه لري لکه MSH، له دې کبله چې په روغه د MSH سويه ډېره لږه خو د ACTH هغه کافي لوړه وي، نو په پوستکي کې د ميلانين د شته والي او ځای په ځای کېدو په اړه د MSH په پرتله د ACTH رول زيات گڼل کېږي. (۱-۲۸ شکل) (۱۰)



۱-۲۸ شکل: د ACTH د افراز ترڅنگ د MSH، Lipotropin او Endorphin افراز (۱۰، م: ۹۳)

## ادرینال اندروجنز:

ځینې نارینه جنسي هورمونونه چې منځ کوره فعالیت لري او په دې نوم یادېږي، ډېر مهم استازی یې De Hydro Epi Androsterone (DHEA) دی، چې په پرله پسې ډول د ادرینال د قشر نه افرازېږي، په ځانګړي ډول په داخل رحمي ژوند کې، له دغه ځایه په یو کمه اندازه پروجسترون او استروجن چې دواړه بشپړه جنسي هورمونونه دي هم افرازېږي.

په روغه د ادرینال اندروجنونه په انسانانو کې د لږ غوندې اغېز لرونکي وي خو فکر کېږي چې د نارینه جنسي غړو د وخته وده کېدای شي په ورکتوب کې د دې هورمون د افراز له کبله وي. همدا ادرینال اندروجنونه په بشپړه ډول هم لږ غوندې اغېز لري هغه هم نه یواځې د بلوغت څخه د مخه بلکه په ټول عمر کې، د بېلګې په ډول د تخرګ او عانې د برخو د وینبناو شته والی د همدې هورمون له برکته وي، ځینې ادرینال اندروجنونه په تستوسټرون اوږي کوم چې د نارینه و د جنسي هورمونو اصلي استازیتوب کوي. (۱۰) خو د دې اندروجنو یوه برخه په بشپړه ډول په استروجن اوږي چې په Post Menopause عمر کې د استروجن د تولید یواځینې سرچینه ده. ([www.en.wikivet.net](http://www.en.wikivet.net))

## د ادرینو کورټیکل افرازاتو اېنارملي (Abnormality):

**Hypoadrenalism (Addison's Disease):** دا حالت د ادرینال کورټیکس د پاتې راتلو په معنا دی، چې معمولاً د دې غدې په Primary Atrophy کې منځ ته راځي، د مخه په ۸۰٪ پېښو کې د دې اتروفي لامل د قشر په وړاندې د یو ډول Auto Immunity نه عبارت وو، پر دې سربېره د دې حالت لامل TB او Cancer هم کېدای شي.

په دې ناروغۍ کې لاندې ویجاړۍ منځ ته راځي:

**A - Meneral Cortico Steroides Deficiency:** د الډوسټېرون نشت چې د Renal Tubulles د لارې د سودیم د بیا جذب د کمښت او ورسره جوښت په تشو متيازو کې د اوبو د لاسه د وتو لامل ګرځي، د ECF حجم کمېږي، Hypo Natremia، Hyper Kalemia او لږ غوندې اسیدوسیز منځ ته راځي، ځکه چې د سودیم په بیا جذب کې چې کوم پوتاشیم او هایډروجن وتل اوس نه وځي، دا چې ECF کمېږي نو د پلازما حجم هم کم، د RBC غلظت لوړ، قلبي دهانه کمه او کس شاک ته ځي چې که درملنه یې ونه شي مړینه به د څلورو ورځو نه تر دوه اونیو په موده کې را منځ ته شي.

Glucocorticoid Deficiency – B: دا حالت د اډیسن په ناروغۍ اخته کس لپاره دا ناشونې کوي چې د دوه خوړو تر منځ وخت کې د خپلې وینې ګلوکوز نارمل وساتي ځکه چې د Gluco Neo Geneses د بلاک له کبله کافي ګلوکوز نه تر ګوتو کېږي، دا وخت به له شحمي او پروټيني انساجو نه د AA او FA خوځښت هم ودرېږي او یو لړ نورې میتابولیکې پروسې به هم Depress شي چې په دې ډول د انرژۍ د نشت خبره را منځ ته کېږي کومه چې د کورټیزول د نشت یوه له ډېرو مهمو ناخوالو څخه ده.

که داسې خلک په خپلو خوړو کې ګلوکوز او د خوړو نور توکي ور زیات هم کړي بیا به یې هم عضلات منځ په ضعف لارې شي دا، دا معنا لري چې Glucocorticoids سرېره پر دې چې د انرژۍ په تیاری کې رول لري یو لړ نور میتابولیک فعالیتونه هم سر ته رسوي. د اډیسن په ناروغۍ اخته خلک چې د کورټیزول کافي مقدار نه لري د ډول، ډول روحي ستونزو سره منځ او د اتاناتو په وړاندې یې مقاومت کم ان تر دې چې یو ساده تنفسي انتان یې د مړینې لامل کېدای شي.<sup>(۱۰)</sup>

### :Melanin Pigmentation

د اډیسن په ناروغۍ د اخته خلکو بله ستونزه د هغوی د پوستکي او مخاطي غشاؤ تورېدل دي. که څه هم دا کار تل او خامخا نه وي خو کله نا کله کېدای شي او هغه هم د پوستکي په نازکو برخو کې لکه په شونډو مخاطي غشا او د تیونو په څوکو کې، د دې میلانین ځای په ځای کېدو مېکانیزم داسې ښودل شوی دی: کله چې د Cortisol افراز لږ شي ورسره جوخت HT او HP ته د Normal-Ive FBM په بنسټ د تلونکو سیالو کمښت هم را منځ ته کېږي، له دې کبله په کافي اندازه د ACTH او ورسره سم د MSH د افراز لامل ګرځي او لکه چې د مخه مو وویل ACTH پخپله د میلانین د جوړېدو پروسه تېره کوي چې دا خاصیت یې همغومره اغېزمن دی لکه پخپله MSH.

که د اډیسن په ناروغۍ اخته کس داسې وي چې ادرینال یې له بیخه ړنگ شوی وي د څو ورځو نه واخله بیا تر څو اونیو پورې وخت کې د ضعیفتیا او دوراني شاک له کبله مري.

خو که د Glucocorticoids او Mineral Corticoids یوه کوچنی اندازه په ورځني ډول واخلې تر کلونو ژوند ته پایښت ورکولای شي.

Addisonian Crisis: لکه چې د مخه مو وویل د فزیکي او روحي ستونزو په وړاندې د یو غبرګون په توګه د Glucocorticoids لوړ مقدار افرازېږي کوم چې د اډیسن په ناروغۍ کې دا شی پاتې راځي نو که دا ناروغان د دغې بېلا بېلو حالاتو لکه Trauma ناروغۍ، د Stress بېلا بېل ډولونه لکه جراحي عملیاتونو سره

منځ شي د Gluco Corticoids يو لوړ مقدار ته اړ کيږي، ان کله کله تر ۱۰ څلو پورې بايد افراز شي تر څو کس له مړينې وژغوري. دغه بحراني اړتيا کوم چې Glo. Corticoides ته احساس کيږي او ورسره مل شديدي ناخوالې چې په يو وخت کې منځ ته راځي د Addisonian Crisis په نوم ياديږي.<sup>(۱۰)</sup>

## Hyper Adrenalism Cushing's Syndrome

د Adrenal Cortex د افرازاتو زياتوالی د يو لړ پېچلو هورموني اغېزو د را منځ ته کېدو لامل ګرځي چې ورته Cushing's Syndrome وايي. د دې سندروم ډېرې ناخوالې که څه هم د کورتيزول د افرازي مقدار د اناملې سره تړلي وي خو د ادرينال اندروجنونو د افراز زياتوالی هم د پوره رول لرونکی وي او دا Hyper Adrenalism کېدای شي د بېلا بېلو لاملونو له کبله وي:

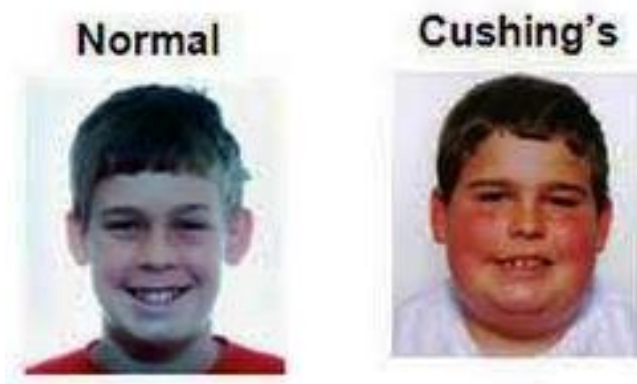
۱ - د قدامي نخامې Adenoma چې د زيات ACTH د افراز لامل ګرځي چې دا بيا د Adrenal Hyperplasia او په پای کې د Cortisol Hyper Secretion لامل ګرځي.

۲ - د HT لوړ فعاليت چې زيات CRF افرازوي او دا بيا د زيات ACTH د افراز لامل کيږي.

۳ - Ectopic Secretion of ACTH يعنې کېدای شي د بدن په نورو برخو کې داسې تومورونه را منځ ته شي چې ACTH افرازوي.

۴ - Adenoma of Ad.Cortex

په هغه صورت کې چې دا سندروم د دريم لامل پر بنسټ منځ ته راغلی وي نو په حقيقت کې به په ثانوي ډول وي، له دې کبله ورته Cushing's Disease وايي. (۱-۲۹ شکل)<sup>(۱۰)</sup>



۱-۲۹ شکل: د Cushing's syndrome ناروغ په ناروغۍ اخته او د

ناروغۍ نه په وروسته حالت کې. (From net.)

دا چې د دې سنډروم یواځینی لامل د ACTH زیات افراز دی چې په پلازما کې یې د سوېې د ټاکنې نه پته لگيږي د Adrenal Gland په واسطه په Primary ډول د Cortisol د افراز زیاتوالی چې د دې سنډروم د کلینیکې پیښو ۲۰٪-۲۵٪ جوړوي ډېرې د ACTH د افراز د کموالي سره مل وي، ځکه چې لوړ کورتیزول د خپل FBM-ive په اساس د قدامي نخامېې نه د ACTH افرازات نهې کوي.

د یو ترکیبي Gluco Corticoids د تطبیق په واسطه چې Dexamethazone نومېري کولای شو د ACTH-Depending او ACTH-Independing Cushing's Syndrome تر منځ توپیر وکړو داسې چې:

په هغه ناروغانو کې چې د ACTH سویه د قدامي نخامېې د زیات افراز (Adenoma) یا HT-HP Dysfunction له کبله لوړه وي د Dexamethazone د لوړ دوز تطبیق د دې ACTH سویه نه شي کمولای، خو په هغه ناروغانو کې چې د کورتیزول سویه په ابتدایي ډول لوړه وي (ACTH-Independent) پلازما یې د کمې سوېې ACTH لرونکې وي نو که دوی ته Dexamethazone Test وشي د ACTH سویه نوره هم ښکته راځي.

که څه هم دا تېسټ پراخه استعمال لري خو کېدای شي چې ځینې غلطې ولري داسې چې ځینې ACTH افرازوونکي نخامېې نومورونه چې د Dexamethazone په وړاندې غبرگون ښيي د ACTH افراز کموي، له دې کبله په پام کې ولری چې Dexamethazone Test د دې سنډروم د دې دوه ډولونو تر منځ د تشخیص د توپیر لمری پړاو دی.

دا سنډروم هغه وخت هم منځ ته راتلی شي چې کله د یو ناروغ د درملنې لپاره د اوږد وخت لپاره Gluco Corticoids وکارول شي لکه په R. Arthritis یا Br. Asthma کې.

د دې سنډروم یوه ځانگړنه دا ده چې که څه هم چې د بدن د عضلي برخو نه شحم په خوځښت راولي خو په همدې وخت کې په سینه او د گيډې په بره نیو برخو کې د شحم د لا زېرمه کېدو لامل گرځي چې په پای کې ناروغ ته یوه ځانگړې بڼه (Buffalo Torso) ور کوي.

د سټیرایډ هورمون د سوېې لوړوالی د ناروغ د منځ د Edema لامل هم گرځي همدارنگه د اندروجن هورمونو د سوېې لوړوالی د Acne او ان Hirsutism (د منځ د وېښتانو شدید زیاتوالی) لامل گرځي. په پای کې ویلی شو چې په دې سنډروم اخته کس یو ځانگړی منځ لري چې ورته (Moon Face) یا د سپورمې په شان منځ وایي چې په ۱-۲۹ شکل کې ښکاري، د دې ناروغی ۸۰٪ خلک په Hypertension له دې کبله اخته وي چې کورتیزول یو Mineral Corticoid Like اغېزه لري. (۲۰۰۹: ۱۵۴-۱۸۸)

## د COH او پروتین په میتابولیزم یې اغېزې:

د کورتیزول زیات افراز چې په Cushing's Syndrome کې وي کله نا کله د وینې د ګلوکوز سویه د نارمل دوه ځل (200mg%) ته لوړوي البته وروسته د خوړو نه (RBS). چې د دې کار مېخانیکیت د Gluconeogenesis زیاتوالی او د ګلوکوز د لګښت کموالی دی. په پروتین باندې د دې حالت اغېزه ښکاره او هغه کتابولیک ده، پرته له ځیګر نه او له دې کبله نو د پلازما پروتین د دې وضعې نه، نه اغېزمن کېږي. په دې ډول د عضلاتو نه د پروتین کچه کول د عضلي ضعف بنسټیز لامل جوړوي. دا چې په Lymphoid Tissues کې Protein Synthesis بلاک کېږي دا ناروغان د معافیت د نشت سره مخ او له دې کبله د عادي ناروغیو له کبله مري. دا چې د پوستکي لاندې پروتیني کولاجن الیاف هم له منځه ځي دا ساحې په اسانه چوي او د بنفشي رنگه داغونو او خطونو په بڼه ښکاري. همدا مېخانیکیت د هډوکو د شدید کمزوري کېدو له کبله د شدید Osteoporosis او په پای کې د Pathological Fracture لامل ګرځي.

## د Cushing Syndrome تداوي:

که لامل یې د ادرینال کوم تومور وي نو په کار دي چې لرې شي او که یې لامل د ACTH زیات افراز وي نو کمول یې په کار دي خو که دا کار شونی وي. Hypertrophied نخامیه او یا دغلته وړوکی، وړوکی تومورونه چې د ACTH د افراز ذمه وار دي کېدای شي د جراحي په واسطه لرې او یا د وړانګو په مټ ویجاړ شي. که جراحي عملیات شونې نه وي نو Steroidogenesis بلاک کونکي درمل لکه Metyrapone، Ketoconazole، Amino-Glutethimide او یا داسې درمل چې د ACTH افراز نهې کړي لکه Serotonin Antagonists یا GABA- Transaminase Inhibitors هم د درملنې په موخه ګټور ثابتېدای شي. که د ACTH د افراز کنټرول ناشونی وي یواځینې اغېزمنه درملنه په دوه اړخیز ډول د ادرینال غدې د یوې برخې یا ټولې لرې کول دي، خو بیا په کار دي چې د ادرینال سټیرایډونو دومره مقدار په واسطه ناروغ تعقیب شي چې کمښت یې محسوس نه کړي.<sup>(۱۰)</sup>

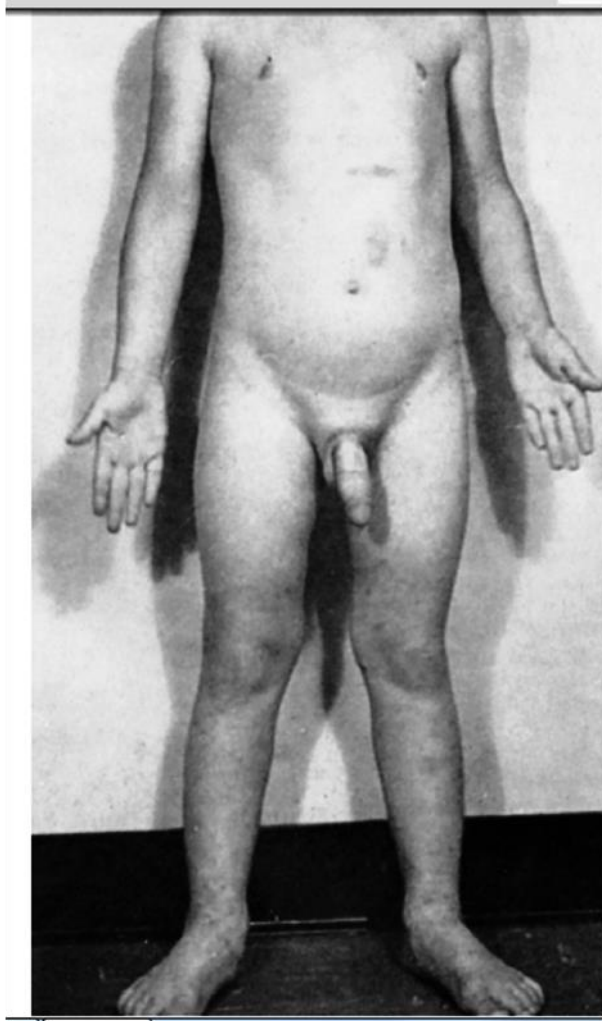
## Primary Aldosteronism (Conn's Syndrome)

په دودیز ډول د Zona-Glomerulosa حجرو تومورې حالت د دې لامل ګرځي چې د الډوسټیرون زیات مقدار افراز کړي چې دې حالت ته Primary Aldosteronism یا Conn's Syndrome وايي. جزیات د مخه وڅپړل شول. یواځینی او ډېره مهمه ناخواله دا ده چې د دې هورمون د زیاتوالي د کبله Hypo-Kalemia، د ECF خفیف تزايد، د وینې د حجم زیاتوالی، د پلازما د سوډیم خفیف تزايد (4-6mEq/L) او لوړ فشار را منځ ته کېږي. د Primary Aldosteronism یو تشخیصیه ټکی په پلازما کې د Renin سویه ده چې بنسټه راځي دا د هغه FBM پایله ده چې د لوړ الډوسټرون په وجه Suppress کېږي او یا د ECF د حجم او د شیریناني فشار د لوړوالي له کبله، چې دا بیا د الډوسټرون د لوړ افراز پایلې دي. د دې حالت درملنه که چېرته د غدې Hyper Plasia د حادثې عامل وي جراحي ده چې یا ټوله غده او یا یې یوه برخه لرې شي.<sup>(۱۰)</sup>

## :Adrenogenetal Syndrome

Adreno- Cortical تومورونه د زیات مقدار اندروجن د افراز لامل هم ګرځي چې په ټول بدن باندې Musculinizing اغېز لري، که پېښه په ښځه کې وشي د Virilization لامل ګرځي یعنې بریره اوباسي، ډېر قوي اواز، Baldness، په Pubis او ټول بدن باندې د وینتانو Masculine توضیح، د Clitoris دومره غټیدل چې د Penis په رول کې کار وکړي او په پوستکي کې د پروټین داسې زېرمه کېدل چې ښځې ته یو ځانګړی Masculine وصف ور وښيي. په یو Pre Pubertal نارینه کې یو Virilizing Adrenal تومور داسې اغېز کوي لکه په ښځه کې جمع یې Rapid Development of The Male Sexual Organs. لکه څنګه چې ۱-۳۰ شکل یو څلور کلن نارینه هلک ښيي چې په Adrenogenetal سندروم اخته دی ښيي.<sup>(۱۰)</sup>





۳۰-۱ شکل: یو څلور کلن هلک چې په Adrenogenetal syndrome اخته دی. (۱۰، م: ۹۳۶)

خو په کاهلو نارینه ؤ کې د Adrenogenetal دا Virilizing ځانگړنې د Testosterone د نارمل په اغېزو تر سیوري لاندې راځي کوم چې د Testes په واسطه افرازېږي. په Adrenogenetal سندروم کې د 17-Ketosteroids د اطراح سویه په ادرار کې د نارمل په پرتله ۱۵-۱۰ ځله زیاتېږي. دا توکي د اندروجن یو مشتق دی له دې کبله د یو تشخیص کونکي ټکي په توګه ترې په دې سندروم کې کار اخیستل کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

## لنډيز

دا غده چې د جوړښت له نظره دوه برخې لري چې عبارت دي له قشر يا Cortex او Medulla يا مځ څخه د پښتورگو په علوي قطب کې ځای لري، له دې کبله ورته Supra Renal glands هم وايي. د دې غدې د مځ برخه د ادرينالين او نار ادرينالين په نوم هورمونونه افرازوي چې مهمه تڼه يې د سمپاتيک عصبي سېسټم د تڼه کېدو نه عبارت ده، قشر يې بيا درې برخې لري:

a- Glomerulosa لمړنۍ يا بهرنۍ برخه چې د منرال کورټيکو سټيرايډ افراز يې دنده ده، نماينده هورمون يې الډوسټېرون او اساسي دنده يې د ECF د حجم او په هغه کې د  $Na^+$  او  $K^+$  د غلظتونو بيلانس دی.

b- Fascicularis : يا منځنۍ برخه د گلوکو کورټيکو سټيرايډ په نوم د هورمونو يوه ډله افرازوي چې استازي هورمون يې Cortisol دی چې د COH، Fat او Protein د استقلال د تنظيم نه سربره يو لړ نورې دندې لکه Inflammatory Anti او Immunosuppressive هم لري.

C- دريمه او دننه برخه يې چې Reticularis زون نومېږي اندروجن يا نارينه جنسي هورمونونه افرازوي. بايد ووايو چې د لمړني زون د افراز کنټرول د ECF، د  $Na^+$  او  $K^+$  د غلظتونو او د ECF د حجم په واسطه کېږي په داسې حال کې چې د منځنۍ هغې کنټرول بيا د ACTH د  $FBM$ -ive په واسطه کېږي. اندروجنونه دومره مهم نه دي يواځې هغه وخت مهم دي چې افراز يې زيات شي هغه هم په ښځو کې.

## پوښتنې

- ۱ - د ادرینال غده د اندوکراین له نظره په څو او کومو برخو ویشی د هرې برخې افرازي وظیفه ولیکی؟
- ۲ - د منرال او گلوکو کورټیکوید نماینده هورمونونه کوم دي یواځې نومونه یې واخلي؟
- ۳ - د ادرینال غدې مختلفې برخې په مختلفو ډولونو کنټرولېږي تاسو هغه وویاست؟
- ۴ - د ادرینال د قشري هورمونو د زیات او کم افراز نه چې کوم حالت پیدا کېږي د هغې نومونه واخلي؟
- ۵ - د کورټیزول د التهاب ضد اغېزې مېخانیکیت څه دی؟

۶ - ص او غ

- الډوسټېرون افراز د ACTH سره کوم تړاو نه لري.
- د کورټیزول د افراز کنټرول د ACTH کار دی.
- د الډوسټېرون دنده د پښتورگو د لارې د  $Na^+$  اطراح او د  $K^+$  بېرته جذب ده.
- په اډیسن ناروغۍ کې د ACTH د زیات افراز ترڅنګ MSH کم افرازېږي.
- د ادرینال قشري هورمونونه په کیمیاوي لحاظ Peptides دي.
- د الډوسټېرون زیات افراز د Hypokalemia لامل کېږي.
- د سټیرایډ هورمونو اړوند اخځې د حجرو په هسته کې وي.
- د کورټیزول د افراز کمه اندازه د ورځې او شپې په ۱۲ او ډېره یې سهار په ۸ بجو وي.
- ۷ - د پوستکي تور داغونه له کومه کېږي؟
- ↑ MSH (B)                      ACTH ↑ (A)
- (D) ټول صحیح دي                      Cortisol ↓ (C)
- ۸ - د سپورمۍ غونډې مخ په کوم حالت کې وي؟
- (A) Cushing سنډروم                      (B) اډیسن ناروغۍ
- (C) د کارټیزول په زیات افراز کې                      (D) a او c صحیح دي.

۹- د ادرینال د مُخې برخې هورمونونه عبارت دي له:

Nor-Epi (B)                      Epi-Nephrin (A)

A+B (D)                              Acetyl cholin (C)

۱۰- Conn's Syndrome عبارت دی له:

↑ Aldesterone (B)                      Aldesterone ↓ (A)

↓ Cortisol (D)                              Cortisol ↑ (C)

## د پانکراس غده انسولین، گلوکاکون او د شکرې ناروغي

### په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

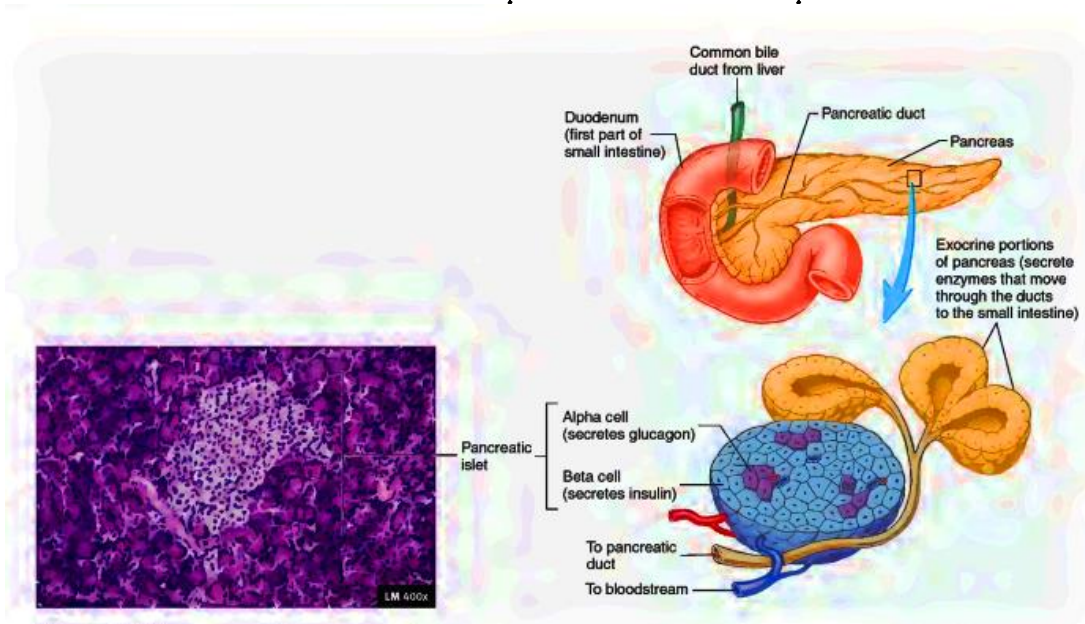
- د پانکراس فزیالوژیک اناتومي
- انسولین او میتابولیک اغېزې یې
- د انسولین د افراز کنټرول
- گلوکاکون او دندې یې
- د گلوکاکون د افراز تنظیم
- Somatostatine
- د وینې د گلوکوز د غلظت تنظیم
- شکره، ډولونه یې، او د تداوي فزیولوژي یې

## پانکراس غده

پانکراس د خپلو هضمي دندو ترڅنګ دوه ډېر ارزښتناکه هورمونونه (چې د پروتین، کاربوهایدریتو او شحم د میتابولیزم د تنظیم لپاره خورا مهم دي) چې له انسولین او ګلوکاکوګون څخه عبارت دي هم افرازوي، او پر دې سربېره یو لږ نور هورمونونه هم ترشح کوي چې دندې یې لا تر اوسه په سمه توګه څرګندې نه دي او عبارت دي له Amylase، Pancreatic Polypeptide او Somatostatine څخه.<sup>(۱۰)</sup>

### د پانکراس فزیالوژیک اناتومي:

- ۱: Acini: چې اثناعشر ته هضمي عصاري افرازوي او د هضمي سېسټم په برخه کې څپړل کېږي.
- ۲: Islets of Langerhans: چې انسولین او ګلوکاکوګون وینې ته افرازوي.



۱-۳۱ شکل: د پانکراس د Langerhans د حجرو فزیالوژیک اناتومي (۱۶م: ۶۲۱)

د انسان پانکراس د ۱-۲ میلیونو پورې Islets of Langerhans لري چې هره یوه یې (0.3mm) قطر لري. یادې جزیرې د هغو وېبسته ډوله رګونو په شاوخوا کې چې د دې حجرو له خوا ورته هورمون افرازېږي په

منظم ډول پرته دي. دا جزیرې درې ډوله حجرې لري چې عبارت دي له الفا، بیټا او دلټا څخه. دغه حجرې د رنګ (تلوین) او بڼې له مخې یو له بل سره توپیر لري. بیټا حجرې چې د ټولو هغو ۶۰٪ جوړوي، د دې جزیرو په منځ کې پرته او انسولین او امیلین افرازوي چې د امیلین دنده لا تر اوسه څرګنده نه ده. د الفا هغه چې د ټولو حجرو (۲۵٪) جوړوي د ګلوکاګون هورمون ترشح کوي په داسې حال کې چې دلټا هغه چې د ټولو حجرو (۱۰٪) جوړوي د Somatostatine د ترشح دنده په غاړه لري.<sup>(۱۰)</sup>

د پورته درې ډوله حجرو تر څنګ یو بل ډول حجرې هم شته چې د PPP یا F حجرو په نوم یادېږي چې Pancreatic Polypeptide ترشح کوي د دې هورمون ټاکلې دنده څرګنده نه ده خو فکر کېږي چې د پانکراس دواړه (Exocrine او Endocrine) دندې به ترسره کوي. (www.en.wikivet.net)

د لانګرهانس جزیرو د حجرو ترمنځ Cell To Cell Communication دې ته لاره اواري چې ځینې هورمونونه نېغ په نېغه د ځینو نورو په وسیله وڅارل شي. د ساري په ډول انسولین د ګلوکاګون، امیلین د انسولین او سوماتوستاتین د انسولین او ګلوکاګون دواړو د افراز مخه نیسي.<sup>(۱۵، ۱۴۵)</sup>

## انسولین او میتابولیک اغېزې یې:

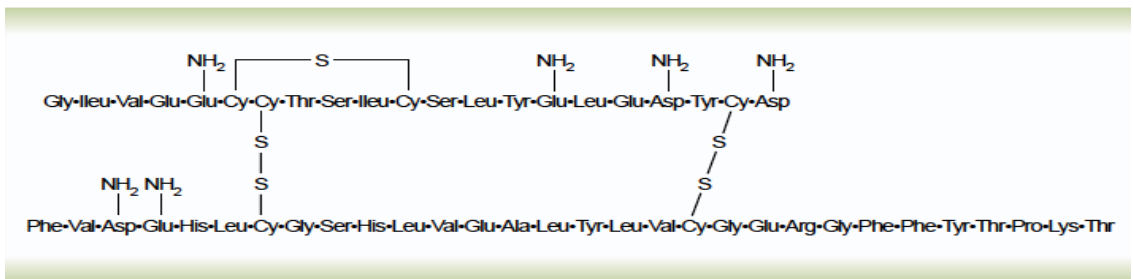
دا هورمون د لومړي ځل لپاره په (۱۹۲۲) زېږدیز کې د Banting And Best په وسیله د پانکراس څخه بېل شو او په دې ډول یې د شکرې یا د شکرې په ناروغۍ د اخته ناروغانو حالت د ناڅاپي خرابوالي څخه د یوه روغ کس د ژوند په لور روان کړ. په تاریخي ډول دا هورمون د وینې له ګلوکوز سره تړلی دی. دا خبره تر یوه ځایه سمه ده ځکه چې انسولین د کاربوهایدریتونو په میتابولیزم باندې ډېرې ژورې اغېزې لري خو د شحمي توکو د میتابولیزم ګډوډي یا اېنارمېتي چې د Acidosis & Arteriosclerosis لامل ګرځي او دا دواړه بیا په خپل وار د شکرې په ناروغانو کې د مړینې عام لاملونه دي. همدارنګه هغه ناروغان چې د اوږدې مودې لپاره د شکرې په ناروغۍ اخته وي په بدن کې یې د پروټین جوړېدل کمېږي چې دغه کار د نسجونو د وزن د لاسه ورکولو او د ډېرو حجرو د دندو د له لاسه ورکولو لامل ګرځي. له دې څرګندونو څخه داسې بریښي چې انسولین لکه څنګه چې د کاربوهایدریتونو په میتابولیزم اغېزې لري له دوی نه ډېر یې د شحم او پروټینونو په میتابولیزم هم لري.

لږه شېبه وروسته به دا خبره څرګنده شي چې د انسولین افراز په ډېرې انرژۍ پورې اړه لري. دا خبره دا معنا لري چې که په خوراکي رژیم کې په لوړه کچه انرژي لرونکي توکي وي، په ځانګړي ډول کاربوهایدریت او پروټین په لوړه کچه انسولین افرازوي او دا ډېر انسولین په ځانګړي ډول په خوراکي رژیم

کې د کاربوهایدریتونو د ډېروالي له کبله افزایږي. انسولین د اضافي انرژۍ په زېرمه کولو کې ونډه لري کله چې بدن په لوړه کچه کاربوهایدریت ولري نو انسولین د دې لامل ګرځي چې دا کاربوهایدریت په ځیګر او عضلاتو کې د ګلايکوجن په ډول او شحمي توکي په Adipose Tissues کې زېرمه کوي. همدارنګه ټول هغه کاربوهایدریت چې د ګلايکوجن په ډول نه زېرمه کېږي د انسولین په وسیله په شحم بدلېږي، او بیا په Adipose Tissues کې زېرمه کېږي په هغه حالت کې چې پروټین په بدن کې لوړ شي نو انسولین د حجرو په پرده نېغ په نېغه اغېزه لري تر څو امینواسیدونه په پروټینونو بدل کړي. د دې ترڅنګ انسولین د هغه پروټینونو د Hydrolyse مخه هم نیسي کوم چې مخکې له مخکې په حجرو کې پراته وي.<sup>(۱۰)</sup>

### د انسولین کیمیا او جوړښت:

انسولین یو کوچنی پروټین دی په انسان کې یې مالیکولي وزن (۵۸۰۸) دی. د امینواسیدونو له دوه څنځیرونو څخه چې یو له بل سره د Di Sulfied پلوتو په وسیله یوځای شوي، جوړ شوی کله چې د امینواسیدونو دا دوه څنځیرونه یو له بل څخه بېل شي نو انسولین خپله دنده له لاسه ورکوي. (۱-۳۲ شکل)



۱-۳۲ شکل: د انسولین کیمیاوي جوړښت (۱۰، م: ۹۹۷)

انسولین د بیټا په حجرو کې د هغې ماشینۍ په وسیله جوړېږي چې پروټین جوړوي، په دې ډول هغه رایبوزوم چې د ER پورې نښتي دي د RNA د Translation په وسیله لومړی یو Preprohormone جوړوي چې مالیکولي وزن یې (۱۱۵۰۰) دی. لږ وروسته دا مرکب په ER کې ماتېږي او پروانسولین جوړېږي چې مالیکولي وزن یې (۹۰۰۰) وي دا مرکب مخکې له دې چې په Secretary Granule کې ځای ونیسي په ګولجي باډي کې ټوټه کېږي تر څو انسولین او وړه پېپټایډي ټوټه لاس ته راشي. سره له دې هم د افزایي انسولین (۶/۱) برخه پرو انسولین جوړوي چې د انسولین په څېر دنده نه لري. کله چې انسولین وینې ته افراز



شي نږدې په بشپړ ډول په دوران کې په ازاد ډول وي. په پلازما کې يې Half Life په منځني ډول سره ۶ دقيقې او په (۱۵-۱۰) دقيقو کې له دوران څخه وځي. د انسولين له هغو برخو څخه پرته چې د Target Cell له آخډو سره نښلي نورې برخې يې په بنسټيز ډول په ځيگر، لږ اندازه يې په پښتورگو، عضلاتو او په لږه اندازه په نورو نسجونو کې د Insulinase په وسيله تخریب او له منځه وړل کېږي. د پلازما څخه د انسولين چټکه ليرې کوونه ډېره ارزښتناکه ده ځکه لکه څنګه چې د انسولين څارونکو دندو چالانول اړين دي په هماغه ډول يې بېرته کول هم څو وارې ډېر اړين دي.<sup>(۱۰)</sup>

### د کاربوهايډریت په استقلاب د انسولين اغېزې:

د هغو خوړو له خوړلو سمدستي وروسته چې په لوړه کچه کاربوهايډریت ولري هغه گلوکوز چې وينې ته جذبېږي د انسولين د چټک افراز لامل ګرځي چې دا انسولين بيا په خپل وار د بدن په ټولو نسجونو په ځانګړي ډول په عضلاتو او شحمي نسجونو او ځيگر کې د گلوکوز د چټکې اخيستې، زېرمې او کارولو لامل ګرځي.

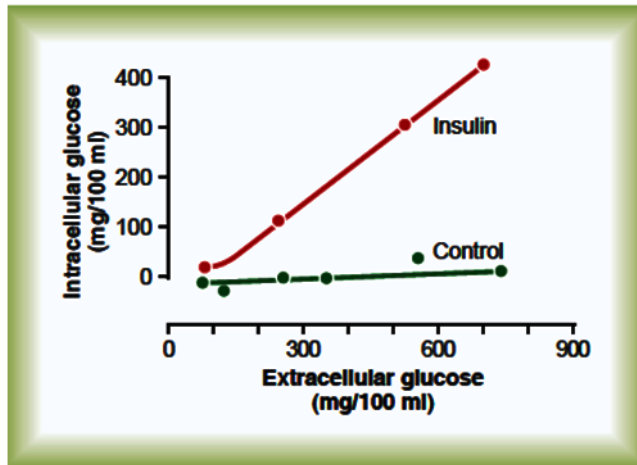
د ورځې په ډېره برخه کې عضلات خپله انرژي له گلوکوز څخه نه بلکې له شحم څخه اخلي. دليل يې دا دی چې په روغ حالت کې د Resting Muscle حجرو پرده د گلوکوز په وړاندې ډېره لږه د تېرېدو وړتيا لري خو، دا خبره په هماغه وخت کې کله چې عضلي حجره د انسولين په وسيله تنبه شي سمه نه ده. د دوو خوړو تر منځ د انسولين د افراز کچه لږه ده، او نه شي کولای چې عضلي حجرو ته د بس په اندازه گلوکوز نښاسي، مګر په دوو حالاتو کې عضلات ډېر گلوکوز کارولای شي: يو د منځني او يا درانه تمرين په وخت کې چې د گلوکوز دغه کارونه د انسولين لوړې کچې ته اړ نه ده ځکه چې تمرين کوونکي عضلي حجرې د خپلو تقلصې پروسو لپاره د يوه ناڅرګند دليل له مخې د گلوکوز په وړاندې خپله د تېرېدو وړتيا ډېروي، که څه هم انسولين نه وي. دويم حالت چې عضلات په لوړه کچه گلوکوز کاروي له خوړو څخه يو يا څو ساعته وروسته وخت دی. په دې وخت کې د وينې د گلوکوز غلظت لوړ وي نو پانکراس په لوړه کچه انسولين افرازوي. دغه لوړ انسولين عضلي حجرو ته د گلوکوز د چټکې ليردونې لامل ګرځي. حجرو ته د دومره ډېر گلوکوز د ننوتلو دليل دا دی چې په دې وخت کې عضلي حجرې د شحمي اسيدونو پر ځای د گلوکوز کارولو ته ترجيح ورکوي چې وروسته به دا خبره وڅپړل شي.<sup>(۱۰)</sup>

که له خوړلو نه وروسته عضلات د تمرين په حالت کې نه وي او په لوړه کچه گلوکوز عضلي حجرو ته ننوځي نو دا وخت د دې پر ځای چې د گلوکوز لوړه کچه د انرژۍ لپاره وکارول شي (۲-۳٪) يې

د عضلي گلايکوجن په ډول زېرمه کېږي چې وروسته دا گلايکوجن د عضلاتو په وسیله د انرژۍ لپاره کارول کېږي.

دا کار په عضلاتو کې د دې لپاره گټور دی چې عضلات د اړتیا په وخت کې د لنډ وخت لپاره اضافي انرژي ترلاسه کړای شي. دا کار د هغه Anaerobic انرژۍ د آزادېدو څخه هم مخنیوی کوي چې د گلايکوجن څخه منځ ته راځي. (د گلايکوجن د Glycolytic توپه کېدو له امله په Lactic Acid باندې) د یادونې وړ ده چې دا پروسه د اوکسیجن په نشتوالي کې هم ترسره کېږي.

په ۱-۳۳ شکل کې د انسولین هغه مقداري اغېزې چې د گلوکوز لېږدونه د عضلي حجرو د پردې له لارې اسانوي په څرگند ډول ښکاري دا پایلې د تجربو په وسیله ترلاسه شوي دي. په ۱-۳۳ شکل کې لاندېنې خط چې د Control کلمه یې ترڅنګ لیکل شوې ده، د ازاد گلوکوز هغه غلظت را ښيي چې د حجرو په دننه کې اندازه شوی دی. داسې چې د حجرو په دننه کې د گلوکوز غلظت نږدې صفر دی. که څه هم دا وخت د گلوکوز غلظت د حجرو نه دباندې (750mg/dl) څخه هم لوړ دی. د ۱-۳۳ شکل په دې بل خط چې ترڅنګه یې د انسولین کلمه لیکل شوې ده دا خبره توپیر لري او هغه داسې چې په هغه وخت کې چې انسولین ور اضافه شوی دی د حجرو دننه د گلوکوز غلظت د (100mg/dl) څخه هم پورته تللی، فلهدا دا خبره څرگنده ده چې انسولین د گلوکوز د لېږدونې کچه یوې Resting عضلې ته هم لږ تر لږه ۱۵ وارې ډېروي.<sup>(۱۰)</sup>



۱-۳۳ شکل: حجري ته د گلوکوز په ننوتلو د انسولین اغېز<sup>(۱۰)م: ۹۲۲</sup>

## انسولین په ځیگر کې د گلوکوز اخیستل، زېرمه کول او کارول ډېروي:

د انسولین له ارزښتناکو اغېزو څخه یوه هم دا ده چې هغه گلوکوز چې له خوړو څخه وروسته جذبېږي سمدستي یې په ځیگر کې د گلايکوجن په ډول زېرمه کوي، بیا د دوو خوړو (لکه د سهار چای او د غرمې ډوډۍ) تر منځ کله چې کس خواړه نه خوري او د وینې د گلوکوز غلظت په ټیټېدو پیل کوي نو د انسولین افراز په چټک ډول لږېږي او د ځیگر گلايکوجن بېرته په گلوکوز توپه کېږي او وینې ته ازادېږي تر څو په وینه کې د گلوکوز د غلظت له ډېرو ټیټېدو څخه مخنیوی وشي.

هغه مېخانیکیت چې څرنگه انسولین په ځیگر کې د گلوکوز د اخیستنې او زېرمې لامل ګرځي ګڼ شمېر پړاوونه په ځان کې رانغاړي چې نږدې په یوه وخت کې ټول رامنځ ته کېږي.

۱: انسولین د ځیگر Phosphorelase انزایم چې د ځیگر گلايکوجن په گلوکوز توپه کوي غیر فعالوي دا کار د ځیگر په حجرو کې د زېرمه شوي گلايکوجن د ماتېدو مخنیوی کوي.

۲: انسولین د ځیگر حجرو ته دا توان ورکوي چې د وینې څخه د گلوکوز ډېره اندازه واخلي. دا کار د Glucokinase انزایم د ډېروالي په وسیله ترسره کېږي. دا انزایم د گلوکوز د لومړني Phosphorylation لامل ګرځي وروسته له هغې چې د ځیگر حجرو ته ننوځي. اوس دا Phosphorelated گلوکوز په موقتي ډول سره د ځیگر په حجرو کې پاتې کېږي ځکه چې Phosphorylated گلوکوز نه شي کولای چې بېرته د حجرو له پردې څخه تېر شي.<sup>(۱۰)</sup>

۳: انسولین د هغو انزایمونو دندې ډېروي چې د گلايکوجن د جوړېدو لامل ګرځي لکه Glycogen Synthase چې د مونوسکرایډونو د پولی میرایزېشن په پایله کې د گلايکوجن مالیکولونه جوړوي.

د تېرو ټولو کارونو وروستی اغېزې دا دي چې په ځیگر کې د گلايکوجن کچه لوړه کېږي. د گلايکوجن کچه دومره لوړېدای شي چې د ځیگر د ټولې کتلې (۶٪-۵) جوړه کېږي چې نږدې د سل ګرامه سره برابره ده (زېرمه شوي گلايکوجن په ځیگر کې) کله چې څوک خواړه نه خوري او د وینې د گلوکوز سویه یې په ښکته کېدو پیل وکړي نو ډېرې داسې پېښې رامنځ ته کېږي چې د ځیگر څخه دوراني وینې ته د گلوکوز د خوشې کېدو لامل ګرځي لکه:

۱: په وینه کې د گلوکوز د سویې لږوالی د پانکراس په وسیله د انسولین په افراز کې لږوالی رامنځ ته کوي.

۲: د انسولین لږوالی هغه ټولې پېښې چې مخکې د گلايکوجن د جوړېدو په هکله وویل شوې سرچپه کوي، په ځانګړې ډول په ځیگر کې د گلايکوجن نوره جوړېدنه بندوي او د ځیگر د حجرو په وسیله د وینې څخه د گلوکوز اخیستل بندوي.

۳: د انسولین لږوالی د گلوکاگون د ډېروالي سره یوځای د Phosphorelase انزایم فعالوي. د دې انزایم فعالیت د دې لامل ګرځي چې گلايکوجن په گلوکوز او فاسفیټ پارچه کړي.

۴: د Glucose Phosphorelase انزایم چې انسولین یې مخه نېولی وه اوس د انسولین د لږوالي په وخت کې فعالېږي، د گلوکوز څخه د فاسفیټ راډیکل لیرې کوي او په پایله کې بېرته وینې ته ازاد گلوکوز تېرېږي. د تېرو څرګندونو په پام کې نیولو سره ویلای شو چې ځیګر د وینې څخه په هماغه وخت کې گلوکوز لیرې کوي چې کچه یې په وینه کې لوړه شي لکه له خوړو څخه لږ وروسته. همدارنګه گلوکوز بېرته په هغه وخت کې وینې ته لیردوي چې په وینه کې د گلوکوز کچه راکمه شي. لکه د دوو خوړو ترمنځ وخت کې. په عادي حالاتو کې د خوړو (۶۰٪) گلوکوز په همدې ډول سره په ځیګر کې زېرمه کېږي او بیا وروسته بېرته وینې ته ازادېږي.<sup>(۱۰)</sup>

که گلوکوز په ځیګر کې له هغې کچې څخه لوړ شي چې د گلايکوجن په ډول زېرمه کېږي او یا د Hepatocytes د میتابولیزم لپاره کارول کېږي نو انسولین دا اضافي گلوکوز په شحمي اسیدو بدلوي. دا اسیدونه بیا د ترای گلیسرایډ په ډول په Very Low Density Lipoprotein (VLDL) کې بسته کېږي او په همدې ډول د وینې له لارې شحمي نسجونو ته لیردول کېږي او هلته د شحم په ډول پاته کېږي.

همدارنګه انسولین د Gluconeogenesis مخه نیسي. دا کار د ځیګر د هغو انزایمونو د کار او کچې د لږوالي په وسیله ترسره کوي کوم چې د دې کار لپاره اړین دي، مګر د دې اغېزو یوه برخه د انسولین د هغه فعالیت په وسیله ترسره کېږي چې انسولین یې د عضلي او Extra Hepatic نسجونو څخه د امینواسیدونو Release کموي.<sup>(۱۰)</sup>

### د دماغ په وسیله د گلوکوز په اخیستلو او کارولو د انسولین اغېزې:

دماغ د بدن د نورو نسجونو څخه په دې باره کې توپیر لري او هغه داسې چې د دماغ په وسیله د گلوکوز په اخیستلو یا کارولو باندې انسولین ډېره لږ اغېزه لري. دماغي حجرې له انسولین څخه پرته هم د گلوکوز په وړاندې د تېرېدو وړتیا لري او هم گلوکوز کارولای شي. د انرژۍ په اړه هم دماغي حجرې د بدن د نورو نسجونو څخه په بشپړ ډول توپیر لري. په دې معنا چې دماغي حجرې په روغ حالت کې یواځې گلوکوز د انرژۍ لپاره کاروي او د انرژۍ نورې سرچینې لکه شحم په ګرانه کاروي ځکه نو دا اړینه ده چې د وینې د گلوکوز سویه هر وخت د Critical Level څخه پورته وساتل شي چې دا کار د Blood Glucose Control System یوه له ډېرو ارزښتناکو دندو څخه ده.

کله چې د وینې د گلوکوز کچه ډېره راټیټه شي (20-50mg/dl) د Hypoglycemic Shock نښې را څرگندېږي چې په پرلپسې ډول په عصبي تخریش متصف وي دا بیا د Fainting، Seizure او Comma په لور پرمختګ کوي.

انسولین لکه د عضلي حجرو په شان د بدن نورو حجرو ته (پرتله له عصبي حجرو څخه) هم د گلوکوز په لېږد او کارونه کې ګړندیتوب راوړي. شحمي حجرو ته د گلوکوز لېږدول د شحمي مالیکول د گلیسرول برخه جوړوي ځکه نو ویلای شو چې انسولین په غېر مستقیم ډول په شحمي حجرو کې د شحم د ځای پر ځای کېدو ملاتړ کوي.<sup>(۱۰)</sup>

### د انسولین اغېزې د شحم په استقلاب:

که څه هم انسولین په شحم لکه د کاربوهایدریتو په شان ناڅاپه او د لیدلو وړ اغېزې نه لري خو بیا یې هم اغېزې د شحم په میتابولیزم په یوه اوږده موده کې ارزښت لري، په ځانګړې ډول هغه اغېزې یې چې بیخي ډرامېټیک دي او د انسولین د کمښت له امله په پراخه ډول د Atherosclerosis له امله د زړه د حملو، دماغي شاک او نورو وعاويو ستونزو په لور ځي.

له هرڅه د مخه به په شحم د انسولین ناڅاپي اغېزې وڅپړو:

انسولین په شحم داسې ډېرې اغېزې لري چې په شحمي حجرو کې د شحم د زېرمه کېدو لامل ګرځي. په لومړي قدم کې انسولین د بدن د ډېرو نسجونو په وسیله د گلوکوز لګښت ډېروي په دې ډول د شحم له خپل سري لګښت څخه مخنیوی کوي او د شحم د ډال په ډول دنده ترسره کوي.

انسولین د شحمي اسیدونو جوړېدو ته پرمختګ ورکوي او دا خبره هغه وخت بیخي سمه ده چې ډېر کاربوهایدریت واخیستل شي. (له هغې کچې څخه چې سمدستي د انرژۍ لپاره وکارول شي) او په دې ډول سره د Fat د جوړېدو لپاره Substrate چمتو کوي. د شحمي اسیدونو د جوړېدو دا پروسه د ځیګر په حجرو کې ترسره کېږي او بیا وروسته شحمي اسیدونه د ځیګر څخه د وینې د Lipoprotein په ډول شحمي حجرو ته ځي ترڅو زېرمه شي. هغه بېلابېل فکتورونه چې په ځیګر کې د شحمي اسیدونو د ډېرې جوړېدنې لامل ګرځي په لاندې ډول دي:

۱: انسولین د ځیګر حجرو ته د گلوکوز لېږدونه چټکوي: وروسته له هغې چې د ځیګر د کلايکوژن کچه (۵-۶٪) ته ورسېږي پخپله همدا کچه په ځیګر کې د نور اضافي مقدار کلايکوژن د جوړېدنې مخه نیسي او په دې ډول نور ټول هغه اضافي مقدار کلايکوژن چې د ځیګر حجرو ته ننوځي د دې لپاره چمتو کېږي

چې شحم جوړ کړي، په لومړي قدم کې گلوکوز په Glycolytic Pathway کې په Pyrovate بدلوي او بیا دغه پایروویټ په پای کې په Acetyl-Coa بدلېږي. دغه وروستی ماده له هغې مادې څخه عبارت ده چې په شحمي اسیدونو بدلېږي.

۲: د انرژۍ لپاره د گلوکوز د ډېرو کارولو په وخت کې د Cetric Acid له لارې د Cetrace او Iso Cetrace ایونونه جوړېږي. دغه ایونونه بیا په خپل وار د Acetyl-Coa Carboxylase انزایم په فعالولو کې نېغه ونډه لري دا انزایم د Acetyl-Coa د Carboxylation لامل ګرځي او Malonyl-Coa جوړوي. (د شحمي اسیدونو د جوړېدنې لمرنی پړاو دی).

۳: ډېر هغه شحمي اسیدونه چې تر اوسه په ځیګر کې جوړ شوي د ترای گلیسرایډ د جوړېدو لپاره کارول کېږي او دا هغه ډول شحم دی چې زېرمه کېږي. دغه شحم د وینې دوران ته د Lipoprotein په ډول د ځیګر د حجرو په وسیله ور خوشې کېږي، انسولین د شحمي نسجونو د وېښته ډوله رګونو په دېوال کې د Lipoprotein Lipase په نوم انزایم فعالوي چې په دې ډول ترای گلیسرایډ یو ځل بیا په شحمي اسیدونو توپه کېږي چې د اړتیا او غوښتنې سره سم شحمي حجرو ته جذبېږي، وروسته په ترای گلیسرایډو بدل او زېرمه کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

### په شحمي حجرو کې د شحم زېرمه کېدل:

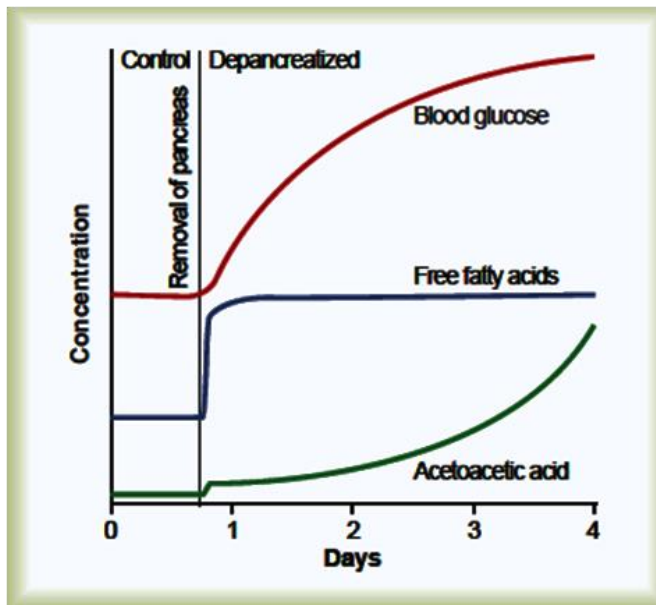
انسولین دوه نورې اغېزې لري چې د هغو له مخې شحم په شحمي حجرو کې زېرمه کوي:  
۱: د Hormone Sensitive Lipase فعالیت نهې کوي. دا هغه انزایم دی چې په شحمي حجرو کې زېرمه شوی ترای گلیسرایډ هایدرولايز کوي او په پایله کې د شحمي نسجونو څخه دوران ته د شحمي اسیدونو خوشې کېدنه نهې کوي.

۲: انسولین په همدې ډول لکه څنګه چې عضلي حجرو ته د گلوکوز له لېږد څخه ملاتړ کوي شحمي حجرو ته هم د گلوکوز په لېږد اغېزه لري، د دې گلوکوز څخه یو څه یې د شحمي اسیدونو په جوړولو کې کارول کېږي او یو څه یې د A-Glyceralphosphate د جوړېدو لامل ګرځي دغه توکي ځکه ډېر ارزښت لري چې د گلیسرول د Supply لپاره یو زېرمه کوونکې ونډه لري. گلیسرول بیا د شحمي اسیدونو سره یو ځای ترای گلیسرایډ جوړوي ترای گلیسرایډ بیا د شحم هغه وروستی ډول دی چې په شحمي حجرو کې زېرمه کېږي. له دې کبله که انسولین نه وي نو د شحمي اسیدونو زېرمه کېدنه چې د ځیګر څخه یې لېږد د لایپوپروټین په بڼه ترسره کېږي نږدې بندېږي. د انسولین په نه شتون کې د شحم د میتابولیزم ټولې خواوې او

د انرژۍ لپاره د هغه کارول په شدید ډول ډېروالی مومي. په روغو حالاتو کې د دوو خوړو تر منځ په لوړه کې کله چې د انسولین افراز لږ وي هم دا پېښه رامنځ ته کېږي. خو په پتالوژیک حالاتو کې (لکه شکره) بیا دا پروسه په ډېر شدید ډول پرمخ ځي ځکه دا وخت د انسولین کمښت شدید او آن تر دې چې صفر به وي او پایله به یې په لاندې ډول وي:

د انسولین نه شتون د شحمي زېرمو څخه لایپولایزیز ډېروي او د ډېرو آزادو شحمي اسیدونو د آزادېدو لامل ګرځي په دې معنا کله چې انسولین نه وي نو په شحم د انسولین ټولې هغه اغېزې چې مخکې یادې شوې سرچپه کېږي.

ډېرې ارزښتناکې اغېزې چې د انسولین په نه شتون کې په صحنه کې واکمني وي په شحمي حجرو کې د Hormone Sensitive Lipase انزایم دی دغه انزایم چې انسولین به یې مخه نیوله اوس د انسولین په نه شتون کې فعالېږي. ښکاره خبره ده چې د فعالېدو په پایله کې به یې د زېرمه شوو ترای ګلیسرایډونو وپښنه یا تجزیه رامنځ ته شي په دې ډول سره دوران ته د شحمي اسیدونو او ګلیسرول سپلاډونه ورماتېږي، په څو دقیقو کې به د پلازما د آزادو شحمي اسیدونو سویه لوړه شي او همدا آزاد شحمي اسیدونه به د نسجونو او دماغ د انرژۍ د سرچینې په ډول وکارول شي. ۱-۳۴ شکل دا پېښه ښيي چې د انسولین د کمښت له کبله د پلازما آزاد شحمي اسیدونه، ګلوکوز او Aceto-Acetic Acid کوم، کوم لوري خپلوي.<sup>(۱۰)</sup>



۱-۳۴ شکل: د پانکراس د نشت اغېزې د وینې د ګلوکوز، آزادو شحمي اسیدو او

اسیتو اسیتیک اسید په غلظتونو (۱۰، ۴: ۹۴۴)

په یاد ولرئ چې که پانکراس د جراحي په وسیله وایستل شي نو په سمدستي ډول به په پلازما کې د آزادو شحمي اسیدونو سویه لوړه شي، آن تر دې چې د گلوکوز له سوېې څخه به هم لوړه شي. د انسولین د کمښت له کبله د پلازما د کولیسټرول او فاسفولیپیدونو سویه پورته ځي لکه چې ومو ویل د انسولین کمښت له یوې خوا د پلازما د آزادو شحمي اسیدونو سویه لوړوي او له بلې خوا په کولیسټرول او فاسفولیپیدونو د دې آزادو شحمي اسیدونو د یوې برخې اړونه د ځیگر په وسیله ځواکمنه کوي، چې دا دواړه د شحم د میتابولیزم ډېر بنسټیز مرکبات دي. دا دوه مرکبات او ورسره هغه ترای گلیسراید چې په همدې وخت کې په ځیگر کې جوړېږي وروسته دوران ته د Lipoprotein په ډول ور خوشې کېږي. بناءً د پلازما د لایپوپروتین سویه د روغ حالت (۶-۱۰٪) په پرتله یو څو په سلو کې لوړوي چې د پلازما د لیپیدو دا لوړه کچه په ځانگړي ډول سره د کولیسټرولو د کچې لوړوالی په ډېره چټکۍ سره د Atherosclerosis لامل ګرځي (البته په هغه وخت کې چې د شکرې ناروغي ډېره وخیمه وي). دا چې د انسولین کمښت د شحم د ډېر لگښت لامل ګرځي د Ketosis او Acidosis لامل جوړوي. د Aceto- Acetic Acid جوړېدنه په ځیگر کې د لاندې اغېزو له کبله وي:

د ځیگر په حجرو کې د انسولین نشتوالی او د شحمي اسیدونو ډېروالی د دې لامل ګرځي چې Carnitine Transport مېکانیزم شدیداً تنبه شي. دا مېکانیزم د ځیگر د حجرو مایټوکاندریاو ته د شحمي اسیدونو د لېږد مسئول دی. په مایټوکاندریا کې د شحمي اسیدونو د بیټا اوکسیډېشن پروسه پیل او د Acetyl-Coa ډېره اندازه خوشې کوي، بیا دا توکي د دې لپاره ټولېږي چې په Aceto-Acetic Acid بدل او بیا دوران ته خوشې شي. کله چې د دوران په وسیله چاپېرو حجرو ته ورسېږي هلته بېرته په Acetyl-Coa بدلېږي او په دودیز ډول د انرژۍ لپاره کارول کېږي.

په همدې وخت کې د انسولین د نه شتون له کبله د Aceto-Acetic Acid کارول د محیطي غړو په وسیله هم خرابېږي، په پایله کې هغه اندازه Aceto-Acetic Acid چې د ځیگر په وسیله دوران ته خوشې کېږي د بدن په وسیله نه کارول کېږي په وینه کې یې کچه (لکه څنګه چې په ۱-۳۴ شکل کې لیدل کېږي) د انسولین د نه شتون په لومړیو کې لوړېږي چې ځینې وخت تر (10mEq/lit) ته رسېږي او یا له دې څخه هم پورته کېږي چې د بدن د Acidosis یو ډېر پرمختللی حالت دی.

د دې اسیدونو یوه برخه په B- Ho- Butyric Acid او Acetone بدلېږي چې په ټولیز ډول د دواړو او ورسره Aceto-Acetic Acid ته Ketone-Bodies وايي د بدن په مایعاتو کې د دې درې واړو ډېر شته والي



ته Ketosis وایي. مونږ به وروسته دا خبره سپینه کړو چې په Severe D.M کې د Aceto-Acetic Acid او B- Ho- Butyric Acid لوړوالی څنګه د شدید اسیدوزیز او کوما لامل ګرځي چې په مړینې پای مومي.

## د انسولین اغېزې په وده او د پروټین په استقلاب:

دا هورمون د پروټین د جوړښت او زېرمه کولو ملاتړ کوي:

په دې ډول چې له خوراک څخه یو څو ساعته وروسته کله چې په دورانې وینه کې د مغذي توکو کچه لوړه شي یواځې کاربوهایدریت او شحم په نسجونو کې نه زېرمه کېږي بلکې پروټین هم زېرمه کېږي چې د پروټین دغه زېرمه کېدل انسولین ته اړتیا لري. باید ووايو چې د پروټین د زېرمه کېدو په اړه د انسولین ونډه لکه څنګه چې د شحم او قند په اړه څرګنده ده، نه ده څرګنده خو، ځینې دلیلونه په دې اړه شته چې په لاندې ډول ترې یادونه کوو:

۱: ډېری حجرو ته د امینواسیدونو لپړد تنبه کوي، د بېلګې په ډول د Valine، Leucine، Tyrosine او Phenylalanine لپړد حجرو ته ډېروي نو ویلای شو چې انسولین په دې اړه د Growth Hormone سره یوځای حجرو ته د امینواسیدونو لپړد هم ډېروي او هم یې آسانه کوي خو دواړه هورمونونه په یو واحد امینواسید ځان نه بوختوي.

۲: انسولین د mRNA د ژباړې یا Translation پروسه ډېروي. په دې ډول د نورو پروټینونو د جوړېدو لامل ګرځي. انسولین د ځینو ناڅرګندو لارو په وسیله د رایبوزوم ماشینري چالانوي له همدې کبله د انسولین په نه شتون کې د رایبوزوم فعالیت په تپه درېږي. د دې څخه څرګندېږي چې انسولین د یوه On And Off Mechanism په ډول کار کوي.

۳: په یوه اوږده موده کې انسولین د حجرو د هستو په ځینو ځانګړو جینونو کې د Transcription پروسه ګړندۍ کوي، داسې چې د RNA جوړښت ډېروي او په دې ډول د نورو پروټینونو په جوړېدو پای ته رسېږي. په ځانګړې ډول د داسې پروټینونو جوړېدل ډېروي چې د انزایم په ډول د کاربوهایدریتو او شحم په زېرمه کولو باندې اغېزه ولري.

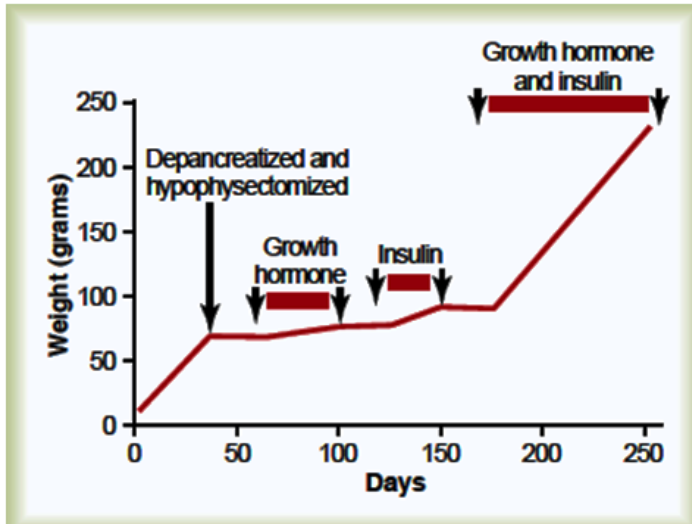
۴: انسولین د پروټین کتابولیزم بندوي، په پایله کې د نسجونو څخه په ځانګړي ډول له عضلي حجرو څخه د امینواسیدونو خوشې کول بندوي. دا کار د انسولین د هغه وړتیا په پایله کې رامنځ ته کېږي چې د حجرو د لایبوزوم په وسیله د پروټین د نارمل تخریب کچه راکموي.

۵: انسولین د ځیگر په وسیله د Gluconeogenesis پروسه Depress کوي داسې چې انسولین هغه انزایم نهې کوي چې دا کار کوي، هغه خام توکي چې د دې کار لپاره په کار دي امینواسیدونه دي. انسولین لکه څنګه چې مخکې مو وویل د امینواسیدونو په تولید نهې کوونکې اغېزه لري.

په یوه جمله کې ویلای شو چې انسولین د پروټین جوړښت تنبه کوي او تخریب یې بندوي له همدې کبله د انسولین نه شتون د پروټین د تخریب او په پلازما کې د امینو اسیدونو د کچې د لوړوالي لامل ګرځي، یعنې که انسولین نه وي ټولې پروټیني زېرمې به بندې شي، کتابولیزم یې لوړېږي، جوړښت یې بندېږي او په پلازما کې به د امینواسیدونو کچه لوړه وي. د دې امینواسیدونو ډېری یا نېغ په نېغه د انرژۍ د سرچینې په ډول او یا د Gluconeogenesis لپاره د خامو توکو په ډول کارول کېږي. برسېره پر دې دا کار د تشو متیازو له لارې د یوریا د ډېروالي لامل ګرځي. په پای کې ویلای شو چې د پروټین له لاسه ورکول د شکرې د ناروغۍ له شدیدو ناخوالو څخه یوه ده چې د بدن د شدید ضعیف والي او ډېرو دندو د ګډوډۍ لامل ګرځي.<sup>(۱۰)</sup>

انسولین د Growth Hormone سره په Synergic ډول وده تنبه کوي. دا کار د یوه ژوې د ودې لپاره هومره اړین دی لکه پخپله Growth Hormone.

دا مسئله په ۱-۳۵ شکل کې ډېره ښه ښودل شوې ده، په ۱-۳۵ شکل کې یو Rat ښودل شوی دی چې پانکراس او Hypophysis یې دواړه لري او ورته کومه درملنه هم نه ده شوې نو ښکاري چې وده یې څومره اغېزمنه شوې ده. وروسته ورته له نوموړو هورمونو څخه یو یو په ځانګړي ډول تطبیق شوي دي چې اغېزه یې صفر ده خو، کله چې ورته دواړه هورمونونه یو ځای ورکړل شوي نو یوه ډرامتیکه وده یې رامنځ ته کړې دا رابیني چې دواړه هورمونونه په ګډه په Synergetic ډول وده داسې تنبه کوي چې اغېزې یې یو له بله بېلې دي. یوه له دغو لارو څخه د حجرو په وسیله د امینواسیدونو د اخیستلو ډېروالی دی چې مخکې مو ترې یادونه وکړه خو، باید ووايو چې دواړه هورمونونه په یوه امینواسید باندې نه مشغولېږي بلکې ځینې امینو اسیدونه د یوه او ځینې نور بیا د بل هورمون په وسیله حجرو ته ننوځي کوم چې د ودې لپاره اړین دي.<sup>(۱۰)</sup>



۳۵-۱ شکل: د یو صحرايي مورک په وده د انسولین، GH، Insulin+GH اغېزې چې پانکراس او Hypophysis یې ایستل شوي وي (۱۰، ۱۴۵)

## د انسولین د افراز کنټرول:

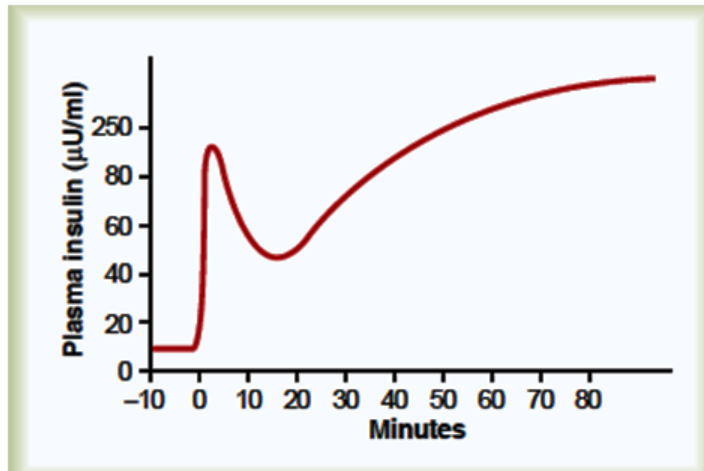
پخوا داسې باور وو چې د وینې د گلوکوز کچه د انسولین افراز څاري خو، کله چې دا هورمون ښه وڅپړل شو او اغېزې یې په پروټینونو او شحم او د دوی په استقلال روښانه شوې نو اوس داسې گڼل کېږي چې د وینې د امینواسیدونو کچه او نور لاملونه هم د دې هورمون د افراز په څارنه کې بشپړه ونډه لري.

۶-۱ جدول: هغه فکتورونه او حالات ښيي چې د انسولین افراز تنبه یا نهې کوي:

هغه فکتورونه چې د انسولین افراز کموي	هغه فکتورونه چې د انسولین افراز ډېروي:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• د وینې د گلوکوز کمښت</li> <li>• ولېره</li> <li>• Somatostatin</li> <li>• Alpha adrenergic activity</li> <li>• Leptin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• د وینې د گلوکوز لوړوالی</li> <li>• په وینه کې د آزادو شحمي اسیدونو لوړوالی</li> <li>• په وینه کې د امینو اسیدونو د سوپې لوړوالی</li> <li>• د هضمي قنات هورمونونه لکه Gastrin، CCK، Secretin او Gastic inhibitory peptide</li> <li>• گلوکاگون، GH او کارټیزول</li> <li>• پاراسمپاتیک تنبه (Acetyl colin)</li> <li>• Beta Adrenergic stimulation</li> </ul>

- د انسولین په مقابل کې مقاوم چاغوالی
- ځینې درمل لکه (Sulfonylurea drugs) Glyburid او (Tolbutamide)

کله چې د گلوکوز کچه د لوړې په وخت کې روغه وي (د FBS په حالت کې 80-90mg/dl وي) نو د انسولین افراز د لږ نه لږ وي، یعنې (25ng/min/Kgbw) دا د انسولین داسې یوه کچه ده چې ډېر لږ فزیولوژیک اغېزه لري خو، که د گلوکوز دا کچه په ناڅاپي ډول دوه یا درې وارې لوړه شي او بیا په همدې ډول پاتې شي نو د انسولین افراز په دوو پړاوونو کې تنبه او لوړېږي. دا موضوع په ۱-۳۶ شکل کې لیدل کېږي.<sup>(۱۰)</sup>



۱-۳۶ شکل: د وینې د گلوکوز د لوړوالي په مقابل کې د پلازما د انسولین کچه<sup>(۱۰، ۹۴۶)</sup>

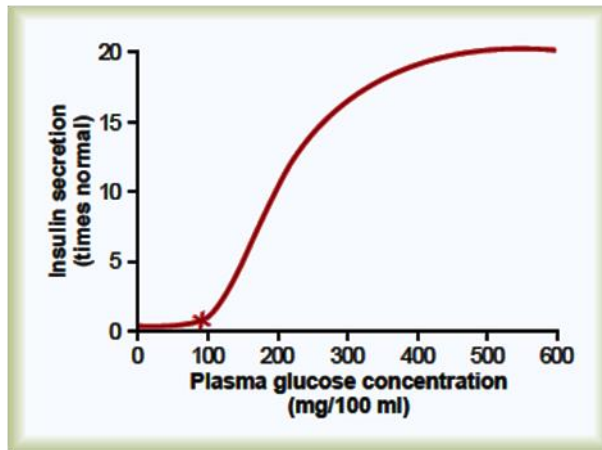
۱: د پلازما د انسولین کچه د گلوکوز د ناڅاپي لوړېدو څخه (۳-۵) دقیقې وروسته نږدې لس ځله لوړېږي، دا کار د Islet of Langarhans د بیتا حجرو څخه د هغه انسولین د ناڅاپي خوشې کېدو پایله ده کومه چې مخکې په همدې حجرو کې وه خو، دا حالت په دې ډول نه پاتې کېږي بلکې په نورو (۵-۱۰) دقیقو کې یې افراز بېرته نیمایي ته را غورځېږي او خپل روغ حالت ته ځي.

۲: د ۱۵ دقیقو په موده کې د دې هورمون کچه یوځل بیا په لوړېدو پیل کوي په ۲-۳ ساعتونو کې دا کچه د Platue حد ته رسېږي. دا ځل یې کچه د لومړنۍ هغې څخه هم لوړېږي، دغه ډول لوړېدل د دوو حالتونو

پایله ده. یو خو د پخواني جوړ شوي انسولین د خوشې کېدو کچه ډېر پریږي، او بل د داسې یوه انزایمي سېسټم فعالېدنه چې په پایله کې یې د بیټا حجرو په وسیله د نور انسولین جوړېدنه تنبه کېږي.

که د وینې د گلوکوز کچه له (100mg/dl) څخه لوړه شي نو د انسولین افراز په چټک ډول لوړېږي آن تر دې چې که د وینې د گلوکوز کچه (400-600mg/dl) ته هم ورسېږي لکه څنګه چې په ۱-۳۷ شکل کې لیدل کېږي چې دا کچه د روغ حالت په پرتله ۱۰-۲۵ ځله لوړه ده.

اوس ویلای شو چې په وینه کې د گلوکوز د کچې لوړېدل په ډرامېټیک ډول د انسولین په افراز ډېرېدونکې او چټکېدونکې اغېزه لري خو، کله چې د گلوکوز کچه بېرته د FBS حالت ته را وګرځي نو په همدې وخت کې د ۳-۵ دقیقو په موده کې د انسولین د افراز د کمېدو لامل ګرځي. له دې کبله د گلوکوز د کچې د لوړوالي په وړاندې د انسولین افراز داسې یو Feed Back Mechanism رامنځ ته کوي چې د وینې د گلوکوز د کچې د روغ ساتلو لپاره اړین دی. په دې معنا چې کله د گلوکوز کچه لوړه شي نو د انسولین افراز ډېروي. د انسولین دا ډېروالی د دې لامل ګرځي چې ځیګر، عضلاتو او نورو حجرو ته د گلوکوز لېږد ډېر کړي، په دې ډول د وینې د گلوکوز کچه بېرته خپل روغ حالت ته راښکته کوي.<sup>(۱۰)</sup>



۱-۳۷ شکل د پلازما د گلوکوز د مختلفو سویو په مقابل کې د انسولین افراز<sup>(۱۰، ۹۴۶)</sup>

### نور هغه لاملونه چې د انسولین افراز تنبه کوي:

۱: امینواسیدونه: برسېره پر دې چې د وینې د گلوکوز لوړه کچه د دې هورمون افراز تنبه کوي نور داسې لاملونه هم شته چې ورته اغېزې لري. لکه امینو اسیدونه، چې ډېر ارزښتناکه یې عبارت دي له آرچینین او لایسین څخه خو، د دوی د اغېزو مېخانيکیت د گلوکوز له هغې سره توپیر لري، داسې چې که د وینې د

ګلوکوز کچه لوړه نه وي نو د امینواسیدونو د کچې لوړوالی په یواځې سر د انسولین په افراز کې لږ لوړوالی راولي خو، که د امینواسیدونو کچه په داسې حال کې لوړه شي چې ورسره د وینې د ګلوکوز غلظت هم لوړ وي نو Glucose Induced Secretion of Insulin به دا وخت دوه ځلي وي، بناءً ویلای شو چې امینواسیدونه د دې لامل ګرځي چې د ګلوکوز په وسیله د انسولین په افراز د تنبه کوونکو اغېزو ملاتړ وکړي او دا اغېزه د پوره ځواک او شور لرونکې برېښي ځکه همدا انسولین دی چې دا اضافي امینواسیدونه حجرو ته ننباسي تر څو هلته په حجرو کې د پروتین جوړېدنه ترسره شي. څرنګه چې انسولین په کاربوهایدریتونو اغېزې لري په همدې ډول د پلازما اضافي امینواسیدونه هم کاروي.<sup>(۱۰)</sup>

۲: G.I Hormones: د دې ډول هورمونو یوه سلاټه چې له Gastrine، Secretine، Cholecystokinin او Gastric Inhibitory Poly Peptide څخه جوړه ده د انسولین په افراز یوه منځنۍ اغېزه لري. نوموړي هورمونونه په هضمي قنات کې وروسته له هغې افرازېږي چې څوک خواړه وخورې، په دې حالت کې دغه هورمونونه د انسولین افراز په یوه Anticipatory ډول تنبه کوي تر څو د هغه ګلوکوز او امینواسیدونو لپاره چمتووالی ونیسي چې درنګ شپې ته له هضمي قنات څخه دوران ته ننوځي. دا هضمي هورمونونه په همدغه مېخانيکیت د انسولین افراز تنبه کوي لکه څنګه چې به امینواسیدونو د انسولین افراز تنبه کاوه، یعنې امینواسیدونه د لوړ ګلوکوز د تنبه په وړاندې د انسولین حساسیت دوه ځلي ډېروي او په همدې ډول یې افراز هم ډېروي.

۳: نورهورمونونه او ANS: نور هغه هورمونونه چې یا نېغ په نېغه د انسولین افراز ډېروي او یا د ګلوکوز ملاتړ کوي تر څو د انسولین افراز ډېر کړي عبارت دي له ګلوکاګون، G.H، کورتیزول او په یوه کمه کچه پروجسټرون او استروجن څخه.

د دې هورمونو د تنبه د اغېزو ارزښت په دې کې دی چې که یو له دوی څخه د ډېر وخت لپاره په لوړه کچه پاتې شي نو کېدای شي چې د بیټا حجرو د سټرټیا لامل شي او په پای کې د شکرې ناروغي رامنځ ته شي د همدې کبله د شکرې د ناروغي رامنځ ته کېدل په هغو خلکو کې ډېره شونې ده چې د نوموړو هورمونو څخه ځینې په لوړه فارمکولوژیکه کچه د اوږدې مودې لپاره کاروي. غوره بېلګه یې Gaints And Acromegalic خلک دي چې G.H پکې ډېر افرازېږي او یا هغه خلک چې Glucocorticoid هورمونونه پکې ډېر افرازېږي.

کله، کله کېدای شي چې د پاراسمپاتيک اعصابو تنبه د انسولین افراز ډېر کړي خو، دا یوه شکمنه خبره ده چې دغه ډول اغېزه دې د دې هورمون د افراز په تنظیم کې یو فزیولوژیک حالت وګڼل شي.<sup>(۱۰)</sup>

## ګلوکاکون او دندې يې:

دا هورمون د پانکراس د لانګرهانس د الفا حجرو په واسطه (کله چې د وينې د ګلوکوز سويه بنکته وغورځېږي) افرازېږي او د خپل يو څو Anti-Insulin اغېزو د لارې د وينې د ګلوکوز د کچې د پورته کېدو سبب ګرځي.

Glucagon لکه د Insulin غوندې يو لوی Poly Peptide دی چې ماليکولي وزن يې ۳۴۸۵، او د AA شمېر يې ۲۹ دی، او که يو حيوان ته په خالص ډول زرق شي د Hyper Glycemia لامل ګرځي. که د  $1\mu\text{gm/kgWB}$  په اندازه ګلوکاکون يو چا ته تطبيق شي د ۲۰ دقيقو په اوږدو کې به د وينې د ګلوکوز سويه ۲۵% (20mg%) ته لوړه شي، له دې کبله دې هورمون ته Hyper Glycemic هورمون وايي.

## د ګلوکوز په استقلاب يې اغېزې:

په ځيګر کې د Glycogenolysis زياتوالی تېبه کوي.

په ځيګر کې Gluconeogenesis تېبه کوي.

دواړه نوموړې اغېزې د دې لامل ګرځي چې انساجو ته ډېر ګلوکوز ورسوي.

دا چې دا هورمون په څو دقيقو کې د ځيګر د Glycogenolysis لامل نو د وينې د ګلوکوز د سويې د لوړېدو لامل ګرځي.

## ګلوکاکون د Gluconeogenesis د ډېروالي لامل ګرځي:

که څه هم د ګلوکاکون تر اغېز لاندې د ځيګر د ګلايکوجن زېرمې له منځه ځي او ټول د Glycogenolysis له کبله په ګلوکوز بدلېږي خو، که د ګلوکاکون انفيوژن چالان وي بيا به هم Hyperglycemia پاتې وي چې مېخانيکيت يې په لاندې ډول دی:

دا هورمون دا وخت د ځيګر په وسيله د امينواسيدونو اخیستنه ډېروي چې وروسته د دې امينواسيدونو اړونه په ګلوکوز باندې هم ډېروي، تر څو دوران ته د ګلوکوز رسونه د Gluconeogenesis په مېکانيزم ترسره کړي. دغه کړنه د هغه انزايمتيک سېسټم د فعالېدنې په پايله کې ترسره کېږي چې ځيګر ته د امينواسيدونو د لېږد او بيا په ځيګر کې په ګلوکوز د همدې امينواسيدونو د اړونې لامل ګرځي، په ځانګړې

ډول هغه انزایم چې Pyrovate په Phospho-Enoyl Pyrovate اړوي کوم چې د Gluconeogenesis په پاتوی کې د یوه Rate Limiting Step څخه عبارت دی.<sup>(۱۰)</sup>

گلوکاگون یو لږ نورې اغېزې هم لري خو، هغه وخت چې غلظت یې په وینه کې د روغ حالت څخه تر ټولو لوړ حالت ته ورسې، یو حالت یې هم د Adipose Cell Lipase فعالونه ده. د دې انزایم د فعالېدنې په پایله کې شحمي توکو ته د انرژۍ له پاره اړتیا وي، په ځیگر کې د ترای گلیسراید زېرمه کېدل بندوي، په دې ډول ځیگر ته دا وخت امکان نه ورکوي چې له وینې څخه شحمي اسیدونه ټول کړي. په دې ډول په وینه کې د شحمي اسیدونو کچه لا پسې لوړېږي او دا امکان برابروي چې د بدن په نورو نسجونو کې له دې شحمي اسیدونو څخه د انرژۍ په ډول کار واخیستل شي، که د گلوکاگون کچه ډېره لوړه شي نو کېدای شي چې لاندې اغېزې ولري:

۱: د زړه ځواک یا Strength ډېروي.

۲: د بدن ځینو برخو (لکه پښتورگو) ته د وینې جریان ډېروي.

۳: د ژړو یا صفرا افراز ډېروي.

۴: د معدې د تېزابو افراز بندوي.

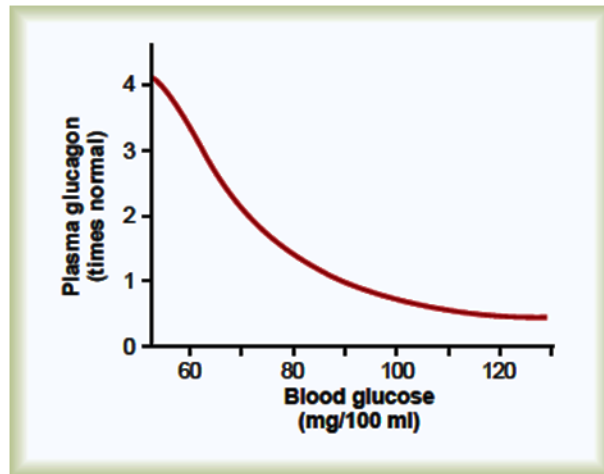
خو دا ټولې اغېزې د هورمون په نارمل افراز کې صفر وي او هیڅ په پام کې نه نیول کېږي.

## د گلوکاگون د افراز تنظیم:

د وینې د گلوکوز د کچې لوړوالی د دې هورمون افراز بندوي. دا پروسه هو به هو د هغې ضد ده کومه چې همدا گلوکوز د انسولین افراز تښه کوي. که ۱-۳۸ شکل ته وکتل شي نو لیدل کېږي چې که د گلوکوز کچه د روغ حالت څخه ښکته شي 90mg/dl (څخه ښکته) نو کس Hypoglycemia ته ځي، کېدای شي چې د پلازما د گلوکاگون کچه څو ځلې پورته لاړه شي خو، که کس Hyperglycemia ته لاړ شي نو د هورمون کچه به ډېره ټیټه شي. بناءً په هایپوگلايسيمیک حالت کې د گلوکاگون د افراز ډېروالی چې د ځیگر څخه د گلوکوز د لېږد لامل ګرځي په نورو برخو کې د هغو ناخوالو د تنظیم لامل ګرځي چې د دې هایپوگلايسيمیا څخه منځته راغلې وي. یعنې د وینې د امینو اسیدونو لوړه کچه هم د دې هورمون افراز تښه کوي. نو که د پروټیني خوړو له خوړلو څخه وروسته داسې یوه وضع چې په پلازما کې د ډېرو امینواسیدونو شتون وښيي رامنځ ته شي په ځانګړې ډول د آلین او آرچینین نو، همدا امینواسیدونه د انسولین افراز تښه کوي. د همدې امینواسیدونو په وړاندې د دې دواړو هورمونو د تښه ارزښت په دې کې دی چې بیا دا



هورمون همدا امینو اسیدونه په گلوکوز بدلوي او په دې ډول لکه چې مخکې وویل شول د دوران د گلوکوز د کچې د روغ ساتلو لپاره امکان غځېږي، ان تر دې که ځیگر د دې کار څخه خپله عاجزي هم ښودلې وي.



۳۸-۱ شکل: د وینې د گلوکوز د مختلفو سویو په مقابل کې د گلوکاکون افراز (۱۰، ۱۴۸)

سپورټ او تمرین هم د دې هورمون افراز تنبه کوي آن تر دې که دا وخت په وینه کې دا هورمون اندازه شي نو څلور یا پنځه ځلې به لوړ وي. دا چې ولې؟ علت یې څرگند نه دی، ځکه چې د وینې د گلوکوز کچه نه وي ښکته شوې خو، کېدای شي دا یو وقایوي مېخانيکیت وي چې دا وخت د وینې د گلوکوز د کچې د ښکته کېدو څخه مخنیوی وکړي. یو احتمال چې ولې د سپورټ په وخت کې د دې هورمون کچه لوړېږي دا هم کېدای شي چې دا وخت په دوران کې د امینواسیدونو کچه لوړه وي. ځینې نور احتمالات هم شته لکه د ANS په وسیله د لانگرهانس د اړوند حجرو تنبه کېدل.<sup>(۱۰)</sup>

### Somatostatine د انسولین او گلوکاکون دواړو افراز بندوي:

دا هورمون د دلتا حجرو په وسیله افرازېږي، یو پولي پېپټایډ دی چې ۱۴ امینو اسیدونه لري. ډېر لنډ Half Lif لري او یواځې د ۳ دقیقو لپاره په دوران کې پاتې کېږي. ټول هغه لاملونه چې د خوړو د هضم سره اړیکه لري د دې هورمون افراز تنبه کوي، د بېلګې په ډول:

- ۱: د وینې د گلوکوز د کچې لوړېدل.
- ۲: د وینې د امینواسیدونو د کچې لوړېدل.
- ۳: د وینې د شحمي اسیدونو د کچې لوړېدل.

۴: د هضمي قنات د هورمونو د کچې لوړېدل چې د پورتنۍ هضمي لارې څخه د خوړو د اخیستلو په وړاندې د یوه غبرگون په ډول افرازېږي.

دا هورمون یو څو نېټې کوونکې اغېزې لري چې په لاندې ډول دي:

۱: دا هورمون بېرته په ساحوي ډول په لانگرهانس جزیرو باندې نېټې کوونکې اغېزه لري چې د انسولین او گلوکاگون افراز بندوي.

۲: دا هورمون د معدې، اثنا عشر او تريخي حرکات کموي.

۳: د هضمي لارې افرازات او جذب کموي.

که د دې هورمون په اړه معلومات سره را یوځای کړو پوه به شو چې د دې هورمون بنسټیزه دنده په دوران کې د خوراکي توکو د پاتې کېدو د وخت اوږدوالي دی او بل دا چې دا هورمون د انسولین او گلوکاگون افراز بندوي. یو ځل بیا خوراکي توکو ته دا وخت ورکوي چې ډېر وخت پاتې او د ډېر وخت لپاره د نسجونو په چوپړ کې شي، او لکه د اغزو په شان په یوه شپه کې لمبه نه شي. دا هم ویلای شو چې دا هورمون هم د G.H.I.H په شان کیمیاوي جوړښت لري کوم چې په هایپوتلموس کې جوړېږي او په قدامي نخامیه غده باندې نېټې کوونکې اغېزه لري.<sup>(۱۰)</sup>

## د وینې د گلوکوز د غلظت د تنظیم لنډیز:

په روغو خلکو کې د وینې د گلوکوز کچه سهار په نهاره یعنې له خوړو څخه مخکې د (80-90mg/dl) ترمنځ ساتل کېږي او له خوراک څخه یو ساعت وروسته دا کچه د (120-140mg/dl) ته لوړېږي چې د گلوکوز د Feed Back Control پر بنسټ دا غلظت بېرته خپل روغ حالت ته راگرځي (په دودیز ډول سره د وروستي کاربوهایدریت له جذب څخه دوه ساعته وروسته).<sup>(۱۰)</sup>

## شکره

دا د کاربوهایدریتو، شحم او پروټینو د استقلاب د گډوډۍ سنډروم دی چې یا د انسولین د افراز د لږوالي او یا د انسولین په وړاندې د نسجونو د حساسیت د لږوالي له کبله رامنځ ته کېږي او په دوه ډوله دی:

۱: Insulin Dependent D.M (IDDM) Or Type1 D.M: چې د انسولین د کمښت په پایله کې رامنځ ته کېږي.

۲: Non Insulin Dependent DM (N-IDDM) Or Type2 D.M: هغه نسجونه چې د انسولین په وړاندې حساس دي خپل حساسیت د انسولین په وړاندې له لاسه ورکوي کله، کله دې حالت ته Insulin Resistant اصطلاح هم کارول کیږي.

په دواړو ډولونو کې که څه هم د بنسټیز خوراکی مثلث (کاربوهایدریتو، شحم او پروټینو) استقلال خرابیږي خو، ډېر د یادولو وړ هغه بې گلوکوز دی چې د بدن ډېری حجرې پرته له دماغ څخه د گلوکوز په اخیستلو او میتابولیزم کې له ستونزو سره مخ کیږي په پایله کې د گلوکوز کچه په وینه کې لوړیږي، د حجرو په وسیله د گلوکوز لگښت په پرمخ تللي ډول ښکته روان وي او مجبوراً دا وخت د شحم او پروټینو لگښت لوړیږي. (۹م، ۵-۱۱۶)، (۱۴م، ۱۹۲)

### Type-1 DM: د پانکراس د بیټا حجرو په وسیله د انسولین د افراز کموالی:

د پانکراس د بیټا حجرو Injury او یا بله هره ناروغي چې د انسولین جوړښت گډوډ کړي د دې ډول شکرې د رامنځ ته کېدو لامل ګرځي، ویروسي انتانات او آټو ایمیون ناروغی په دې ډول ناروغانو کې د بیټا حجرو د تخریب لامل ګڼل کیږي. برسېره پر دې ارثیت په دې اړه دومره ونډه لري چې بیټا حجرې نوموړو تخریباتو ته چمتو کوي. په ځینو مواردو کې خو په ارثي ډول د بیټا حجرو لهوالتیا د Degeneration په لور دومره ډېره وي چې ویروسي انتاناتو او آټو ایمیون ناروغیو ته کومه اړتیا نه پیدا کیږي.

په امریکا کې د دې ډول شکرې د پېښېدو وخت (۱۴) کلنۍ ښودل شوی چې له همدې کبله ورته Juvenile DM هم ویل کیږي. دا ډول شکره کېدای شي چې په ډېر ناڅاپي ډول د څو ورځو یا اونیو په موده کې د خپلې بنسټیزې درې پایې سره رامنځ ته شي دا درې پایه عبارت ده له:

۱: د وینې د گلوکوز لوړوالی.

۲: له یوې خوا د انرژۍ لپاره او د بلې خوا د ځیګر په وسیله د کولیسټرول د جوړولو لپاره د شحم ډېر کارول.

۳: د بدن د پروټین لېروالی.<sup>(۹)</sup>

### :Insulinoma-Hyperinsulism

د شکرې په پرتله چې د انسولین د لږ افراز څخه پیدا کیږي بعضې وخت داسې هم کیږي چې د انسولین افراز په سخت ډول سره ډېروالی ومومي چې ډېری دا ډول حالات د پانکراس د لانګرهانس د سرطاني حالت (Adenoma) له کبله وي چې د دې سرطاني حالت (۱۰-۱۵٪) یې خبیث وي. ځینې خو بیا

میتاستاتیک وي په دې معنی چې له دغه ځایه د بدن بل هر ځای ته خورېدلای او د اضافي تولید لامل جوړېدای شي. دا وخت چې (هم د لمړني او هم د دویمي) دواړو سرطاني برخو په وسیله انسولین افرازېږي، په ورځ کې د یو کیلوگرام څخه هم ډېر گلوکوز ته اړتیا ده تر څو په دې ډول ناروغانو کې د Hypoglycemia د پېښېدو مخه ونیسي.

### Insulin Shock and Hypoglycemia

لکه چې په پرلپسې ډول مو وویل چې مرکزي عصبي سېسټم خپله انرژي په کوټلي ډول د گلوکوز د استقلال د لارې ترلاسه کوي خو، داسې چې په دغه یارانه کې د انسولین ریبایرۍ ته کومه اړتیا نه شته نوکه لوړ انسولین د گلوکوز کچه ډېره راټیټه کړي د مرکزي عصبي سېسټم داسې یو ډول میتابولیزم هرومرو د فشار لاندې راځي، ځکه نو هغه خلک چې انسولین افرازوونکي نوموړونه ولري او یا هغه ناروغان چې د خپلې درملنې لپاره انسولین اخلي د دې سندروم څخه په امان نه دي.

دا مسئله داسې ده چې که د یو چا د وینې د گلوکوز کچه د (50-70mgm%) په شاوخوا کې وي مرکزي عصبي سېسټم یې خفیفاً متهیج کيږي ځکه چې د گلوکوز داسې یوه کچه د نیوروني فعالیت د حساسوالي لامل ګرځي چې بعضاً د برساماتو بېلابېل ډولونه رامنځ ته کوي خو، ډېر لږ د ناروغ د سخت عصبانیت، د ټول بدن د لړزې او خوله کېدو باعث ګرځي.

که د وینې د گلوکوز کچه د (20-50mg/dl) شاوخوا ته راغله Cronic Seizures او د شعور له لاسه ورکول رامنځ ته کيږي. دا وخت یواځې د کوما د حالت رامنځ ته کېدل پاتې دي. همدارنګه دا وخت د ساده کلینیکي کتنو له مخې دا ګرانه ده چې د Diabetic Comma (کومه چې د Insulin Lack Acidosis له کبله منځته راځي) او Hypoglycemic Comma (کومه چې د انسولین د ډېروالي له امله منځته راځي) ترمنځ توپیر وشي خو، بیا هم په تنفس کې د اسټون بوی او چټک او ژور تنفس هغه نښې دي چې په Hypoglycemic Comma کې نه وي.

د هایپوګلايسيمیک کوما یا شاک د ناروغانو ځانګړې او وصفې درملنه د ورید له لارې په لوړه کچه د گلوکوز ورکول دي چې په دې ډول ناروغ د یوې دقیقې څخه هم په لږ وخت کې له شاک څخه وځي. پر دې سربېره د گلوکاکون یا ایبي نیفرین کارول هم ګټه لري ځکه چې په ځیګر کې د Glycogenolysis د لارې د وینې د گلوکوز کچه په ډېره چټکۍ سره پورته وړي. که درملنه د چټک اغېز لرونکې نه وي نو د مرکزي عصبي سېسټم نیوروني حجری په یوه تل پاتې ډول خرابېدای شي.

## لنډيز

د پانکراس د اندوکراین برخه چې د لانگرهانز جزیرې ورته وایي او بیا د  $\alpha$ ،  $\beta$  او  $\Delta$  حجرې لري د انسولین، گلوکاگون، Somatostatin او Pancreatic Poly Peptide (PPP) په نوم هورمونونه افرازوي.

انسولین چې یو Hypoglycemic فکتور دی له دماغ نه پرته د نورو انساجو حجراتو ته د Glucose د انتقال لامل ګرځي، اضافي Glucose په ځیګر او عضلاتو کې په گلايکوجن اړوي، پروټین انابولیک او Fat Anabolic اغېز لري ان تر دې چې اضافي گلوکوز هم په شحمي اسیدو بدلوي. د انسولین افراز د وینې د Glucose د کچې په واسطه کنټرولېږي د دې هورمون په نه افراز یا لږ افراز کې د شکرې یا ډیابېټ په نوم ناروغي منځ ته راځي.

Glucagon چې د انسولین تربرور او یو Hyperglycemic فکتور دی په وینه کې د Glucose سويه پورته وړي، له همدې کبله د وینې گلوکوز د دې هورمون په افراز یو کنټرولونکی اغېز لري، ټول هغه حالات چې په وینه کې د گلوکوز د سوېې د ښکته کېدو لامل ګرځي د Glucagon د افراز د زیاتېدو موجب ګرځي لکه لوړه، روژه او شدید فزیکي کارونه.

Somatostatin بیا د انسولین او گلوکاگون د دواړو افراز نهي کوي او په دې ډول ستر ماموریت سر ته رسوي او هغه دا چې غذايي توکو ته وخت ورکوي چې د ډېر وخت لپاره په دوران کې وي او ژر له منځه ولاړ نه شي.

## پوښتنې

- ۱- د پانکراس د اندوکراین حجرو او د هغو د اړوند هورمونو نومونه واخلئ؟
  - ۲- د انسولین رول د COH د استقلال په اړه ولیکئ؟
  - ۳- د انسولین په افراز او نه افراز کې به په Fat څه وشي؟
  - ۴- د دماغ په واسطه د گلوکوز د مصرف او د انسولین ترمنځ اړیکې تشریح کړئ؟
  - ۵- د گلوکاگون د Key physiology په اړه خپل معلومات ولیکئ؟
  - ۶- د وینې د گلوکوز د غلظت د کنټرول ارزښت په څه کې دی؟
  - ۷- د گلوکاگون د SMS نوم واخلئ؟
  - ۸- د انسولین د زیات او نه یا کم افراز له کبله کوم حالات منځ ته راځي، نومونه یې واخلئ؟
  - ۹- په لاندې لست کې چې کوم مواد د انسولین افراز تنبه کوي د ↑ په نښه او چې کوم یې کموي د ↓ په نښه یې نښه کړئ.
- \_\_\_\_\_ د هضمي قنات هورمونونه
- \_\_\_\_\_ گلوکاگون
- \_\_\_\_\_ د وینې د گلوکوز کمېدل
- \_\_\_\_\_ د وینې د AA د سوېې لوړېدل
- \_\_\_\_\_ ولېره
- \_\_\_\_\_ د وینې د FAA د سوېې لوړېدل
- \_\_\_\_\_ Hyperglycemia

**PTH، کلسیټونین او د کلسیم میتابولیزم**

**په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:**

- د کلسیم اشکال
- د ویتامین ډي جوړښت
- پارا تیرایډ هورمون او اغېزې یې
- کلسیټونین
- د کلسیم ایون د غلظت لنډیز
- د پارا تیرایډ غدو د افراز اناملی
- غاښونه او دندې یې

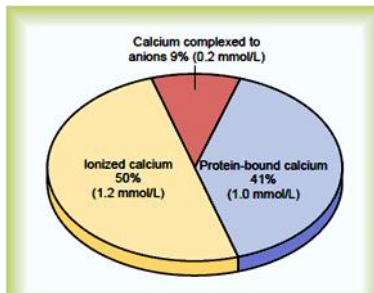
## پاراتایرایډ هورمون، کلسیټونین، کلسیم او د فاسفیټ میتابولیزم

### ویټامین ډی، هډوکي او غاښونه

نوموړې ټولې موضوع گانې په ډېر نږدې ډول یو له بل سره تړاو لري، د بېلگې په توگه د ژونکو (حجرو) څخه د بهرنیو مایعاتو (ECF) د کلسیم غلظت چې د هضمي لارې څخه د  $Ca^{++}$  په جذب، د پښتورگو په وسیله یې په وتو او د هډوکو په وسیله یې په اخیستو او خوشې کولو ولاړ دي، ټول د نوموړو هورمونو په وسیله څارل کېږي. او دا چې د Phosphate Homeostasis څپړل له  $Ca^{++}$  څخه بېل شوني نه دي له دې کبله یې یوځای څېړو.

په ECF او پلازما کې د  $Ca^{++}$  غلظت په ډېر حساس او نازکه ډول ساتل کېږي او روغه کچه یې د  $9.4\text{mg/dl}$  یا  $2.4\text{mmol/lit}$  څخه عبارت ده. دا جدي څارنه لدې امله اړینه ده چې  $Ca^{++}$  ایون په ډېرو فزیولوژیک مسئلو کې د یوې کيلي رول لري چې د ملساء، مخطو او د زړه د عضلاتو تقلص، د وینې پرندېدل او عصبي سیالو لېږد یې ایله یو څو بېلگې دي.

Exitable Cells د دغه ایون د غلظت د بدلون په وړاندې په جدي ډول حساسیت لري، په دې معنا چې Hypercalcemia د دغه ژونکو (عصبي سېسټم) د شدید Depress کېدو او برعکس Hypocalcemia بیا د عصبي سېسټم د ډېر حساس کېدو لامل گرځي. هډوکي د دغه ایون ډېرې سترې زېرمې جوړوي. له دې کبله یې د کمښت په وخت له خپل ځان څخه خوشې کوي او د ډېروالي په وخت یې په ځان کې ځایوي. په همدې ډول د بدن د ټول فاسفیټ ( $1/85$ ) په هډوکو، ( $14-15\%$ ) یې د ژونکو په دننه او د ( $1\%$ ) څخه لږ یې په خارج الحجروي مایع کې ځای په ځای شوي، که څه هم فاسفیټ یو څو ارزښتناکې دندې لري خو، بیا هم د همغه مېخانیکیت په وسیله یې غلظت څارل کېږي کوم چې د  $Ca^{++}$  لپاره کار کوي.<sup>(۱۰)</sup>



۴۰- شکل: په پلازما کې د کلسیم مختلف ډولونه (۱۰، ۴: ۱۹۵۶)



د ۱-۴۰ شکل څخه څرگندېږي چې  $Ca^{++}$  په پلازما کې په درې ډوله لیدل کېږي. (۴۱٪) یا (1mmol/lit) یې د پلازما د پروټین سره په داسې ډول نښتي چې د کېلریو له پردې څخه د تېرېدو وړتیا نه لري. (۹٪) یا (0.2mmol/lit) یې د پلازما او ESF د انیونیک توکو لکه Citrate And Phosphate سره گډه دي خو، داسې چې د تېرېدو وړتیا لري چې دا ایونایز نه دي، درېم ډول یې پاتې (۵۰٪) جوړوي او دا د پلازما هغه  $Ca^{++}$  دي چې هم ایونایز او هم د تېرېدو وړتیا لري. بناءً په پلازما او خارج الحجروي مایعاتو کې د دې ایون غلظت (2.1mmol/lit) یا (4.2mEq/lit) دی، چې دا یو دوه ولانسه ایون او دا اندازه یې د پلازما د ټول  $Ca^{++}$  د اندازې نیمایي ده، او همدا انیونیک  $Ca^{++}$  دی چې د بدن ډېرې دندې په غاړه لري لکه د زړه او عصبي سېسټم دندې، او د هډوکو جوړښت.<sup>(۱۰)</sup>

### د هډوکو او خارج الحجروي مایعاتو ترمنځ د کلسیم تبادلې:

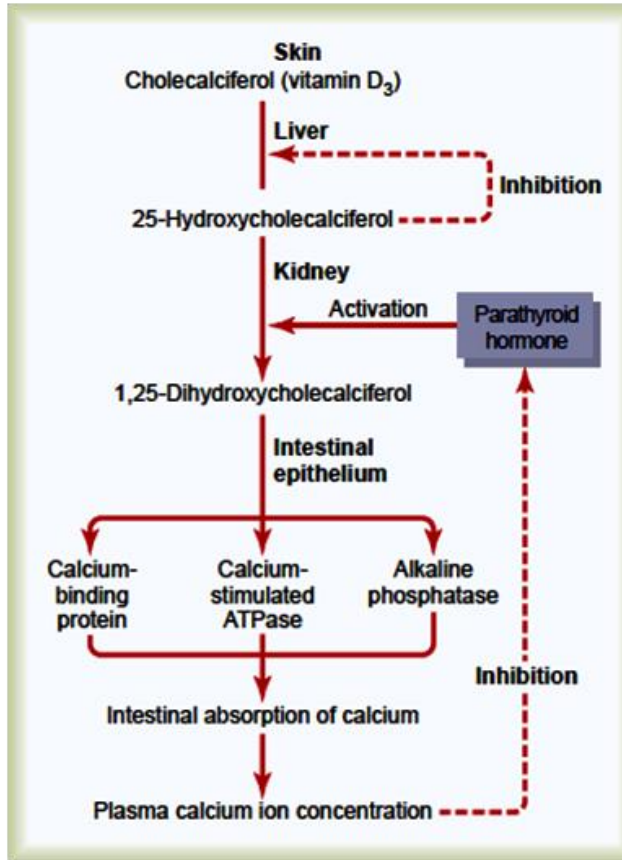
که داسې کلسیمي مالګې چې په اوبو کې منحل وي د ورید له لارې تطبیق شي نو ښکاره ده چې د  $Ca^{++}$  ایون سویه به ښه پورته ولاړه شي خو ساعت نیم وروسته به دا سویه بېرته نارمل ته را وگرځي، برعکس که په یو ترتیب سره له وینې نه ښه ډېر  $Ca^{++}$  لېږي شي نو د  $Ca^{++}$  ایون سویه به ښه په درز سره راښکته شي، خو دا به هم گړی نیمه وروسته بېرته نارمل شي دا جریان د دې واقعیت یوه برخه جوړوي چې هډوکي یو ډول د تبادلې وړ کلسیم لري چې د هغه پواسطه تل د خارج الحجروي مایعاتو سره د معاملې د لارې یوه موازنه ساتي که څه هم د دې Exchangeable کلسیم یوه برخه هغه کلسیم جوړوي چې د ټولو انساجو په حجرو کې شته په ځانگړې ډول په هغو کې چې لوړه Permeability لري لکه د ځیگر او هضمي قنات حجرات، خو د دې ډول  $Ca^{++}$  لوړ مقدار د هډوکو په حجرو کې دی، په دې معنا چې د هډوکو د ټول  $Ca^{++}$  له جملې نه له 0.4% څخه تر یو فیصد پورې دا ډول کلسیم جوړوي او دا ډول  $Ca^{++}$  په هډوکو کې په یو داسې ډول ځای په ځای شوي چې په چټکۍ د خوځښت وړ دي لکه  $CaHPO_4$  او نور Amorphous Calcium Salts د دغسې یو Exchangeable ډول Ca رول او ارزښت په دې کې دی چې د خارج الحجروي مایعاتو د Ca ایون د غلظت په هکله د یو چټک بفر مېکانیزم په حیث رول لوبوي، یعنې که د خارج الحجروي مایعاتو د Ca ایون غلظت د زیات اخیستلو یا نه اخیستلو له کبله اغېزمن شي او په ترتیب سره د Ca ایون غلظت دغلته شدیداً لوړ او یا ټیټ شي نو همدا Exchangeable مېخانیکیت به یې نارمل ته را گړځوي.<sup>(۱۰)</sup>

## ویتامین ډي:

دا ویتامین هم له هضمي لارې څخه د  $Ca^{++}$  په جذب او هم د هډوکو په جوړېدو او وړاندېدو کې ښه پوره رول لري، که څه هم نوموړي کارونه مستقیماً د دې ویتامین پواسطه نه اغېزمن کېږي، په دې معنا چې لومړی باید دا ویتامین د څو پرله پسې تعاملاتو په اوږدو کې چې په ځیگر او پښتورگو کې پرې ترسره کېږي په خپل فعال شکل چې له 1-25 Di Hydroxy Chole Chalciferol نه عبارت دی واورې. ۱-۴۱ شکل د هغه تعاملاتو لړۍ ښيي چېرته چې دا کار کېږي په دې ډول چې:

ویتامین ډي په پوستکي کې جوړېږي او د سټیرولو هغه گڼ مشتقات چې د ویتامین ډي په کورنۍ پورې تړلي دي او سره ډېر یا لږ ورته وظایف لري دا ویتامین هم یو له دغو ډېرو مهمو څخه دی چې Chole Calciferol (CC) باله شي او په جلد کې جوړېږي. داسې چې د دې نه د مخه یو بل شی چې 7-Dehydro Chole Calciferol نومېږي، په جلد کې په نارمل ډول موجود وي او دا بیا د لمر د الټرا وایلیټ وړانگو پواسطه په ویتامین ډي اوږي، له دې کبله نو د لمر سره دوستانه اړیکې لرل د دغه ویتامین د کموالي مخه نیسي. هغه ویتامین ډي چې د غذا سره وجود ته داخلېږي د جلدي هغې سره کوم توپیر نه لري پرته له یو یا څو اتومونو څخه. (۱۵، ۸۵۴)

په CC باندې چې کوم لومړی تعامل ترسره کېږي هغه په ځیگر کې دی چې دا مرکب په 25-OH-CC باندې اړوي دا یو Limited تعامل دی په دې معنا چې همدا مرکب بېرته په دغه اړونه باندې د یو Feed Back Mechanism له لارې نهې کونکې اغېزه لري او دا Negative Feed Back Mechanism د دوه لاملونو له کبله ډېر مهم دی، یو خو دا چې په دې ډول د دې مادې غلظت په پلازما کې په ډېر جدي ډول کنټرولېږي لکه څنګه چې په ۱-۴۱ شیمای کې ښکاري، په دې معنا شونې ده چې د ویتامین ډي اخیستل دې د خوړو له لارې ډېر زیات شي خو د 25-OH-CC سویه به هماغسې نارمل وي. د دغه جدي Feed Back کنټرول نتیجه ده چې که هر څومره د ویتامین ډي مقدار لوړ شي اغېزې به یې ثابتې وي، او ورسره جوختې به نه لوړېږي.



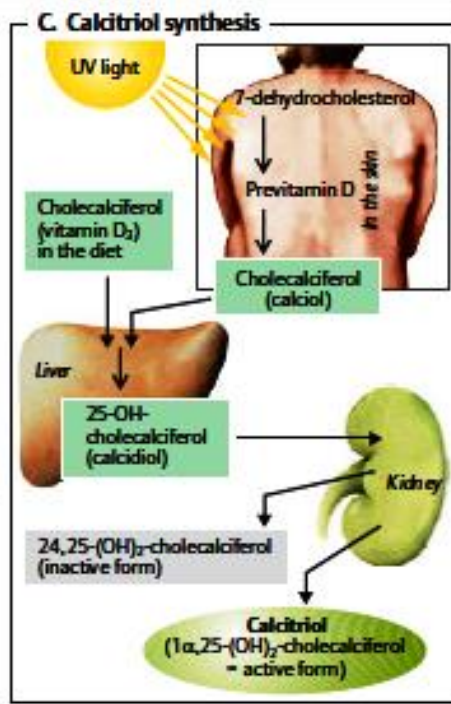
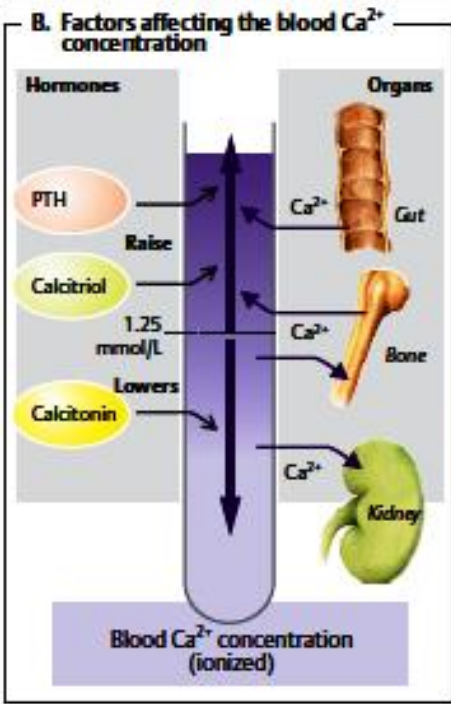
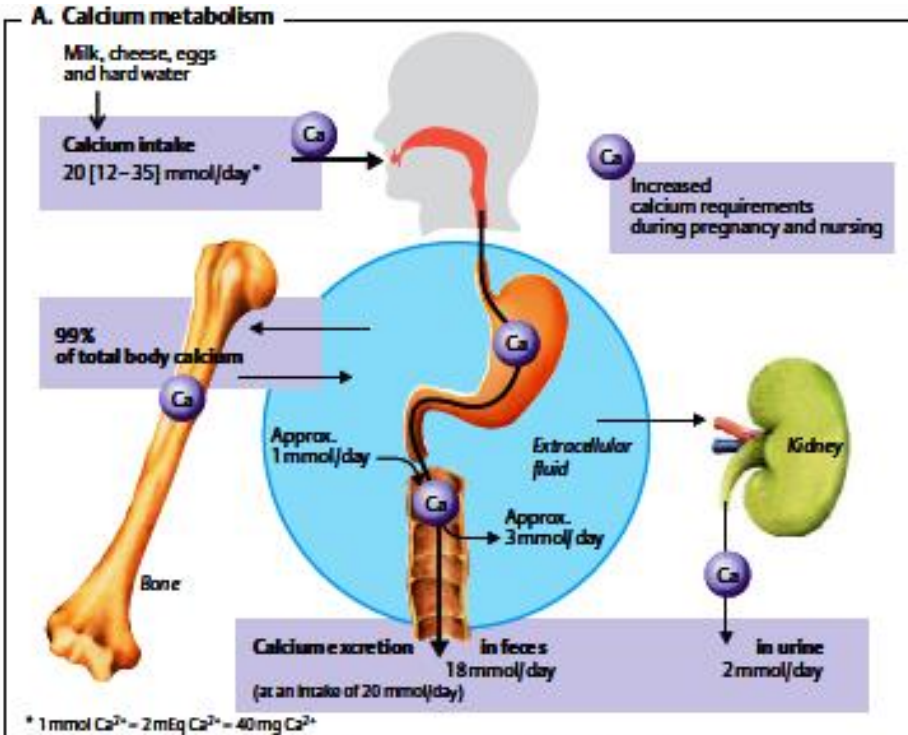
۴۱-۱ شکل: د ویتامین ډی څخه د 1-25 DI-OH-CC جوړېدنه او د پلازما د کلسیم د غلظت د کنټرول په اړه د ویتامین ډی رول (۱۰، ۹۶۱)

دوهم دا چې اضافي مقدار ویتامین ډی په ځیگر کې زېرمه کېږي او د راتلونکي لپاره د یوې ذخیرې په توګه ورنه تمه کېږي. یعنې که ویتامین ډی په 25-OH-CC واوړي نو بیا یې سر ته خیر نه شته او ایله یو څو اونۍ به په وجود کې په بڼه راشي، خو که ویتامین ډی په خپل اصلي ۴۱-۱ شکل پاتې شي او په 25-OH-CC باندې وانه وړي د میاشتنو لپاره په ځیگر کې زېرمه پاتې کېدای شي. په ۴۱-۱ شکل کې د تعاملاتو دویم قدم دا دی چې په ځیگر کې جوړ شوی 25-OH-CC اوس د پښتورګو په Proximal Tubules کې په 1-25Di-OH-CC باندې واوړي چې دا تعامل د PTH پواسطه کنټرولېږي. دا هغه وروستی او مطلوب مرکب دی چې زموږ په کار دی. دا مرکب ډېر فعال او د فعالیت اندازه یې د مخکنیو هغو نه ۱۰۰۰ وارې زیاته ده، له دې کبله نو د پښتورګو په خرابۍ کې ویتامین ډی خپل رول په مطلق ډول بایلې. که ۴۱-۱ شکل ته څیر شو 25-OH-CC

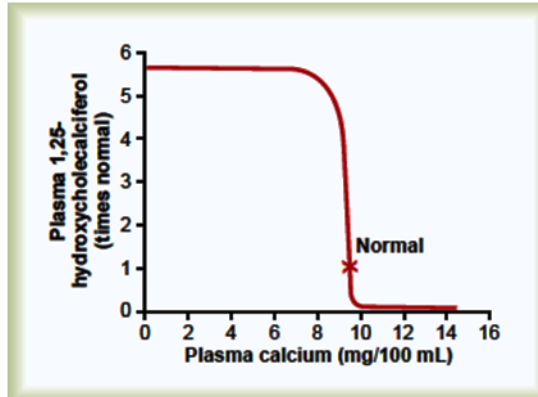
چې کله په 1-25 Di-OH-CC باندې اورې PTH ته اړتیا شته، بناءً د دې هورمون په نشت کې هم دا کار نه ترسره کېږي. له دې کبله نو د ویتامین ډي د فزیالوژیک رول د لوبولو لپاره د PTH شتون داسې یو عنصر دی چې باید هر ورو وې. ۱-۴۱ شکل ښيي چې د دې لپاره دوه لاملونه دي:

۱: د Ca ایون په دې اړه چې 25-OH-CC دی په 1-25Di-OH-CC بدل شي یو څه نهې کونکې رول لري.  
 ۲: دویمه او نسبتاً ارزښتناکه ونډه یې دا ده چې که د Ca ایون کچه په پلازما کې له (9-10mg/dl) نه لوړه شي نو د PTH په افراز نهې کونکې اغېزه لري بناءً د Ca کچه راښکته کوي.

لکه چې ورو ویل PTH په پښتورگو کې 25-OH-CC په 1-25Di-OH-CC باندې بدلوي نو د  $Ca^{++}$  لوړه کچه د PTH افراز نهې کوي او په پایله کې 25-OH-CC په 24.25-Di-OH-C.C باندې بدلوي او دا کار په پای کې په یو حالت انجامیږي چې ورته No Vitamin D Effect وایي. په پای کې دې پایلې ته رسېږو چې کله د پلازما د Ca سویه پورته ولاړه شي نو د 1-25Di-OH-CC سویه ښه په درز سره ښکته راځي چې په نتیجه کې د Ca جذب د کلمو، پښتورگو او هډوکو نه کم او په دې ډول د پلازما د  $Ca^{++}$  سویه نارمل ته را ځرخي. (۱-۴۲ شکل)<sup>(۱۰)</sup>



۴۲-۱ شکل: د کلسیم مېټابولیزم (۱۱، ۳۰۴)



۴۳-۱ شکل: د پلازما د کلسیم د غلظت اغېز په پلازما کې د 1.25 Di-OH-C.C پر اندازې (۲۰۱۰: ۹۶)

## د ویتامین ډي کار او فعالیت:

د ډي ویتامین فعال شکل چې له 1.25-Di-OH-C.C څخه عبارت دی د کولمو، پښتورگو او هډوکو نه د Ca او فاسفیت د جذب په زیاتوالي کې و خارج الحجروي مایعاتو ته د څو لارو نه اغېزه کوي او د نوموړو موادو غلظتونه په خارج الحجروي مایعاتو کې عیاروي. دا ماده یعنې 1.25-Di-OH-C.C د هورمون د یو ډول په څېر د کولمو څخه د Ca له جذب څخه ملاتړ کوي. د ډي کار په ترسره کولو سره دا هورمون ډوله ماده لومړی د یو دوه ورځو په موده کې د کولمو په ایپتیلیل ژونکو کې د Calcium Binding Protein په نامه د یو پروتین جوړونه زیاتوي. دا پروتین د نوموړو حجرو په Brush Border کې د حجرو داخل ته د  $Ca^{++}$  وړل زیاتوي چې بیا له دغه ځایه یعنې د حجرې له سایټو پلازم نه Basolateral Membrane ته د Facilitated Diffusion په اساس رسېږي، د  $Ca^{++}$  دا ډول جذب مستقیماً د هغه پروتین په اندازې پورې اړه لري چې دا کار سر ته رسوي که 1.25-Di-OH-C.C له دوران نه لرې هم شي نوموړی پروتین به په دغه حجرو کې تر اونیو، اونیو پاتې شي چې دا کار د ډي پروتین د اوږدې اغېزې ښودونکی دی چې د  $Ca^{++}$  د جذب په اړه یې لري. د  $Ca^{++}$  د جذب د حمايي په اړه د 1.25-Di-OH-C.C بل رول دا دی چې:

- ۱: د ایپتیلیل حجرو په Brush Border کې د Calcium Stimulated-Atpase جوړېدل زیاتوي.
- ۲: همدغلته د Alkaline Phosphatase جوړونه زیاتوي.

خو بیا هم د دغه اغېزو اساسي، غوڅ او جدي مېخانیکیت څرگند نه دی. که څه هم فاسفیت په اسانه جذبېږي خو، بیا یې هم جذب د ویتامین ډي پواسطه زیاتوالی مومي. کېدای شي دا کار د 1.25-Di-OH-C.C مستقیمه

اغېزه وي او يا د دې هورمون يوه دويمې اغېزه، چې د  $Ca^{++}$  د منځگړتوب له لارې يې تر سره کوي يعنې  $Ca^{++}$  به د فاسفیت د جذب لپاره د یو ناقل په حیث کار کوي.

که له یوه پلوه ویتامین ډي د کولمو نه د Ca او فاسفیت جذب زیاتوي نو له بله پلوه د همدې موادو اطراح او اخراج د پښتورگو د لارې کموي خو، کېدای شي چې دا کلیوي اغېزې يې دومره ارزښتناکې نه وي چې په خارج الحجروي مایعاتو کې د نوموړو توکو غلظت تنظیم کړي، بلکې د ویتامین ډي مهم رول هغه دی کوم چې د هډوکو په Absorption And Deposition کې يې لري. که یو چا ته لوړ مقدار دا ویتامین زرق شي په شدید ډول به د Bone Absorption سبب شي په داسې حال کې چې د ویتامین ډي په نه موجودیت کې بیا د PTH دا وړتیا چې د Bone Absorption سبب کېږي شدیداً کمښت مومي.

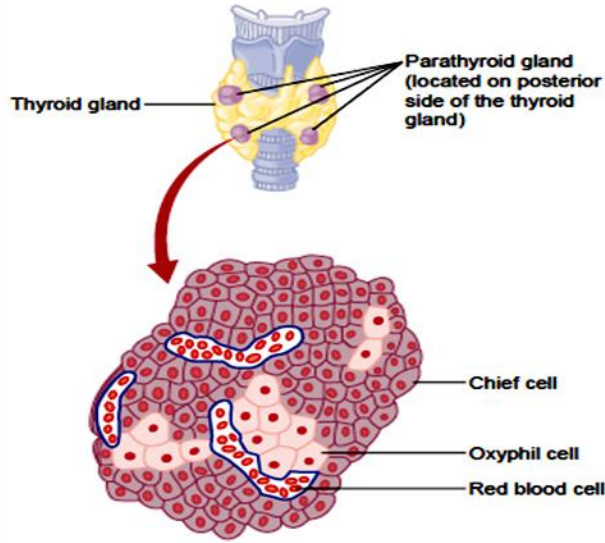
د ویتامین ډي د دې ډول کار مېخانیکیت نه دی معلوم خو فکر کېږي چې دا به د 1.25-Di-OH-C.C د اغېزو پایله وي چې د حجروي غشا نه د  $Ca^{++}$  تېرېدنه زیاتوي. په کم مقدار سره ویتامین ډي د Bone Calcification د تقوېې سبب ګرځي. داسې چې د کولمو نه د  $Ca^{++}$  او فاسفیت جذب زیاتوي او په دې ډول د هډوکو Mineralization زیاتوي چې بیا هم د دې کار مېخانیکیت نه دی معلوم خو فکر کېږي چې لامل به يې هماغه د 1.25-Di-OH-C.C اغېزه وي چې د حجروي غشاو د لارو د  $Ca^{++}$  ترانسپورټ زیاتوي، دا وخت په معکوس طرف يعنې د Osteoblastic And Osteolytic حجرو د حجروي پردو له لارې څخه.<sup>(۱۰)</sup>

## پاراتایرایډ هورمون

دا هورمون د خارج الحجروي مایعاتو د  $Ca^{++}$  او فوسفیت د غلظتونو د کنټرول لپاره د یو قوي مېکانیزم د رامنځ ته کولو سره ښه پوره مرسته کوي چې خپل دې هدف ته د رسېدو لپاره یې د کار مېکانیزم د کولمو د لارې د نوموړو ایونونو په جذب، د پښتورگو د لارې د نوموړو ایونونو په اطراح او د هډوکو او خارج الحجروي مایعاتو ترمنځ د نوموړو ایونونو په تبادلې ولاړ دی. بناءً د پاراتایرایډ غدې زیات فعالیت له دې کبله چې له هډوکو نه د کلسیمي مالگو د جذب سبب کېږي د Hypercalcemia او برعکس د نوموړي غدې کم فعالیت د Hypocalcemia سبب ګرځي چې کله کله په Tetany انجامېږي. په روغه په انسانانو کې نوموړې څلور غدې شته چې د تایرایډ غدې شا ته د هرې تایرایډ غدې په پورتنی او لاندیني قطب کې ځای لري. د پاراتایرایډ هره غده  $2 \times 3 \times 6 \text{mm}$  ابعاد لري او په میکروسکوپیک ډول د یو تیاره نصواري رنگه شحم په شان ښکاري او ډېره به ګرانه وي چې د تایرایډ له غدې څخه یې توپیر وشي. له دې کبله د تایرایډ غدې په جراحي عملیاتو کې کله چې د تایرایډ د غدې قسمي او یا تام لرې کول هدف وي د پاراتایرایډ غدې هم د تایرایډ د غدې د یوې برخې په ګمان په بیستو کې ځي.

که د پاراتایرایډ غدې نیمایي له منځه لاړې شي بیا هم پاتې نیمه بس ده او د چندان خاصو ناخوالو د رامنځ ته کېدو سبب نه کېږي خو، که له څلورو نه درې یې لېرې شي نو بیا د یو ګډري Hypo Para Thyroidism سبب کېدای شي، اما که د دې غدو یوه لږه برخه نسج هم پاتې شي د وخت په تېرېدو د هایپرټروفی له کبله د غدو غونډه فزیالوژي پر غاړه اخستی شي. د یو کاهل کس دا غده چې په ۱-۴۴ شکل کې ښکاري اساساً له Chief Cells نه او له کم نه تر متوسطې اندازې پورې له Oxyphil Cells نه جوړه ده مګر، دا Oxyphil حجرات د Chief Cells د Modified یا Depleted حالت نه عبارت دی چې نور د هورمون د افراز نه وتلی دی. <sup>(۱۰)</sup>





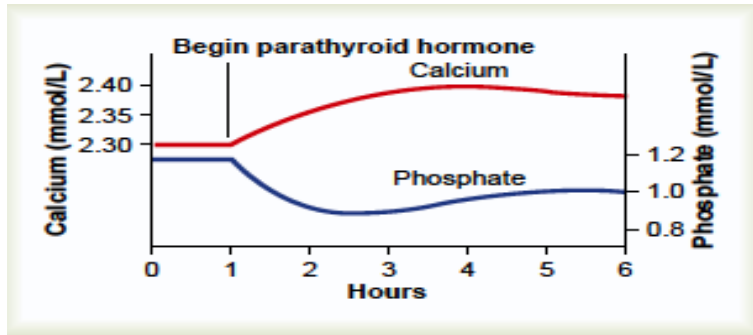
۴۴-۱ شکل: څلور د پاراتايراید غدې او د هغوی هستولوژیک جوړښت (۱۰، ۹۶۳)

PTH لومړۍ په رايوزوم کې د يو Pre Pro Hormone په بڼه د يو اوږد پولې پيپټايد په څېر چې ۱۱۰ امينو اسيدونه په کې وي جوړېږي، بيا د ۹۰ امينو اسيدونو يو ځنځير ته چې د Pre Pro Hormone په نامه يادېږي اوږي او له دې نه وروسته په ايندوپلازميک ريتو کولم او ګولجي اجسامو کې په اصلي هورمون چې ۸۴ امينو اسيدونه په کې وي بدلېږي. په پای کې د مربوطه حجرې په سايټوپلازم کې په افرازي دانو کې بسته کېږي، او اخرنی محصول يې چې د اصلي هورمون څخه عبارت دی ۹۵۰۰ مالیکولي وزن لري. ځينې کوچني مرکبات چې له ۳۴ امينو اسيدونو جوړ او د هورمون په N نهايت پورې نښتي وي هم له دې غدې نه لاس ته راغلي چې کېت مټ د PTH په شان فعاليت لري خو دا چې پښتورګي په ډېرې چټکۍ په څو دقيقو کې اصلي هورمون اطراح کوي بناءً همدا نقلي يا واړه مرکبات دي چې ساعتونه يې پښتورګي په اطراح کې ناکامېږي او په دوران کې پاتې او خپل هورموني اغېزو ته دوام ورکوي.

### د خارج الحجروي مايعاتو د Ca او فاسفیت پر غلظت د PTH اغېزه:

۴۵-۱ شکل هغه ګراف ښيي چې که يو چا ته په ناڅاپي ډول PTH زرق شي او دا کار ادامه ومومي د وينې د  $Ca^{++}$  او فاسفیت په غلظتونو به يې څه وشي؟

بنکارې چې په لومړیو څلور ساعتونو کې د  $Ca^{++}$  سویه په لوړېدو پیل کوي تر هغه چې یوې Platue سوې ته ورسېږي خو برعکس د فاسفیټ غلظت په وینه کې په ښکته کېدو شروع کوي تر هغه چې د یو دوه ساعتونو په موده کې خپلې ټیټې اندازې ته ورسېږي.



۴۵-۱ شکل: د PTH د انفیوژن نه وروسته په پرمېو پنځو ساعتونو کې د کلسیم او فاسفیټ د غلظتونو تغیرات (۱۰، ۴: ۱۹۴)

د  $Ca^{++}$  د سوېې لوړېدنه د دوه عواملو له کبله ده:

- ۱- د PTH د اغېزو له کبله چې د هډوکو نه د  $Ca^{++}$  او فاسفیټ د جذب د زیاتوالي سبب ګرځي.
  - ۲- د همدغې هورمون د یوې بلې اغېزې له کبله چې د پښتورګو د لارې د  $Ca^{++}$  اطراح کموي.
- د فاسفیټ د سوېې را ښکته کېدل بیا د PTH د هغه اغېز پایله ده چې په ډېر قوت د پښتورګو د لارې د هغه فاسفیټ اطراح حمایه کوي کوم چې له هډوکو څخه د همدې هورمون د یوې بلې اغېزې له کبله جذب شوی دی.

PTH په هډوکو باندې دوه اغېزې کوي تر څو له هغو نه  $Ca^{++}$  او فاسفیټ جذب کړي:

یو ډول د دې اغېزو هغه چټک اثر دی چې په دقیقو کې پیل او په ډېر جدي ډول په څو ساعتونو کې اعظمي حد ته رسېږي دا مرحله معمولاً د Osteocytes د فعالېدو له کبله رامنځته کېږي تر څو زیات مقدار  $Ca^{++}$  او فاسفیټ د هډوکو نه جذب کړي. دوهمه مرحله بیا یوه سسته او ورو مرحله ده او ورځې او اونۍ غواړي تر څو خپل لوړ حد ته ورسېږي، یعنې دوهمه مرحله د Osteoclastic Proliferation یوه پایله ده چې د هډوکو څخه د کلسیم او فاسفیټ په جذب نه، بلکې د هډوکو نه د Osteoclastic Reabsorption زیاتوالي سبب کېږي.

چټکه مرحله یعنې له هډوکو څخه د  $Ca^{++}$  او فاسفیټ تېز جذبول چې د Osteolysis په نامه یادېږي یعنې که یو چا ته زیات PTH زرق شي په وینه کې یې د  $Ca^{++}$  ایون سویه په یو څو دقیقو کې پورته شي.

هستو فزیالوژیک څېړنو ښودلې چې PTH د هډوکو د دوه ناحیو نه د هډوکینو مالګو د جذب سبب کېږي یو له عضوي مترکس نه په ځانګړې ډول له Osteocytes نه چې په هډوکو کې قرار لري او بل له Osteoblaste څخه چې د هډوکو سطحې برخه یې پوښلې ده. هغه ځانګړتیا چې دلته ښکاري دا ده چې د Osteoblastes & Osteocytes دنده هیڅکله دا نه ده چې د هډوکو څخه دې د هډوکینو مالګو د جذب لامل شي بلکې د دې دوه ډوله ژونکو دنده د Bone Deposition او Calcification څخه عبارت ده.

په هر حال څېړنو ښودلې ده چې دا دوه ډوله ژونکې د Interconnected Cells داسې یو سېسټم جوړوي چې د هډوکي په ټول اوږدوالي او سطحې خورپیري پرته له هغې وړې سطحې څخه چې د Osteoclasts سره نښتې ده دا په حقیقت کې یوه اوږده بارزه لرونکې پرده ده چې د یوې Osteocyte څخه بلې ته غځېدلې ده د هډوکي په ټول جوړښت کې رامنځته کېږي چې دا بارزې د هډوکي د سطحې د Osteoclaste او Osteoblaste سره هم نښلې له دې کبله دغه Extensive System ته Osteocytic Membrane System وایي او ګمان کېږي چې دا به هغه پرده وي چې هډوکي د خارج الحجروي مایعاتو څخه بېلوي.

د دغه Osteocytic پردې او هډوکي ترمنځ مسافه کې د Bone Fluid په نوم یوه لږه اندازه مایع شته چې د څېړنو له مخې دا Osteocytic پرده له Bone Fluid څخه د  $Ca^{++}$  ایونونه خارج الحجروي مایعاتو ته پمپوي او په دې ډول په Bone Fluid کې د دغه ایون غلظت د خارج الحجروي مایعاتو په پرتله (۳/۱) ساتي نو، کله چې Osteocytic Pump شدیداً فعال شي د Bone Fluid د  $Ca^{++}$  ایون غلظت شدیداً کمېږي او په دې ډول د  $Ca^{++}$  فاسفیټ مالګې له هډوکو څخه جذبېږي چې داسې یو ډول کار ته Osteolysis وایي او دا پروسه بغېر له دې چې د هډوکو د Fibrous او Gel Matrix برخو جذب موجود وي، واقع کېږي او کله چې دا پمپ غیر فعال وي د Bone Fluid د  $Ca^{++}$  ایون غلظت مخ پورته ځي او په دې ډول د  $Ca^{++}$  فاسفیټ مالګې د هډوکو په مترکس کې د Re Deposition لامل ګرځي خو، دا چې PTH د دې ناول د کومې برخې رول په غاړه لري په ګوته نه شو.

لومړی د Osteoblastes او Osteocytes څخه جوړه هډوکینه پرده د PTH په وړاندې یو ډول آخډوي پروټین لري او له دې لارې PTH د دغه Ca پمپ د فعالېدو لامل ګرځي او په دې ډول نو، د  $Ca^{++}$  فاسفیټ د چټکې لیرې کوونې لامل ګرځي. عقیده په دې ده چې دا PTH د Osteocytic پردې د هغه مخ د  $Ca^{++}$  نفوذیه وړتیا لوړوي چې Bone Fluid خوا ته وي په دې ډول دا پرده د  $Ca^{++}$  ایونونو ته اجازه ورکوي چې له

Bone Fluid څخه د دغې پردې ژونکو ته ننوځي وروسته دا  $Ca^{++}$  د پردې بهرني لور ته وړل کېږي او په دې ډول پاتې فاصله وهي او خارج الحجروي مايعاتو ته ځان رسوي.

د هډوکو ورو تخریب او له هغو څخه د  $Ca^{++}$  فاسفیت خوشې کېدنه د Osteoclastes د فعالیت د تنبه لامل ګرځي داسې چې د PTH یو ډېر ښه پوهېدل شوې اغېزه همدا د Osteoclastes تنبه ګڼل شوې ده. خو اوس دا ژونکې د PTH لپاره کومه ځانګړې پروټيني آخذه نه لري بلکې عقیده په دې ده چې فعال شوي Osteoblastes او Osteocytes داسې دویمي سیګنالونه (چې تر اوسه لا ښه معلوم نه دي) و Osteoclastes ته استوي چې دا ژونکې خپل دودیز ماموریت ته (کوم چې ورو، ورو د هډوکو د خوراک څخه عبارت دی) ولمسوي چې دا ډول پروسه اونۍ او میاشتي غواړي. د Osteoclastic System دا ډول تنبه کېدنه له دوه لارو کېدای شي:

- ۱: په عاجل ډول د دې سېسټم تنبه کېدل کوم چې هر وخت صورت نیسي.
- ۲: د نوو Osteoclastes جوړېدنه.

که د څو ورځو لپاره د PTH کچه لوړه وساتل شي د دغې Osteoclastic System د تنبه لامل ګرځي مګر د اوږدې مودې یعنې د څو میاشتو لپاره د دغه سېسټم فعال پاتې کېدل بیا د دغه هورمون قوي تنبه کېدنه غواړي. وروسته له هغه چې د دې هورمون لوړه سويه د څو میاشتو لپاره وپايي، ښکاره ده چې د Osteoblastic Resorption له کبله به هډوکي ضعیف شي او دا وضع به بیا په خپل نوبت په دویمي ډول د Osteoblastic تنبه لامل ګرځي تر څو ضعیف شوي هډوکي بېرته سمبال کړي بناءً د PTH آخرنۍ اغېزې په دې ډول هم د Osteoclastic او هم د Osteoblastic فعالیت د زیاتوالي څخه عبارت دی. خو په پای کې دا ټولې له دې کبله دي چې د Bone Absorption په دغه Bone Deposition څخه درنده ده نو هډوکي به د زیات PTH له کبله تخریب شي نه ترمیم.<sup>(۱۰)</sup>

هډوکي له دې کبله چې د  $Ca^{++}$  مقدار په کې د خارج الحجروي مايعاتو په پرتله (۱۰۰۰) ځله لوړ وي نو که PTH پرې هر څومره خواري وکړي او د خارج الحجروي مايعاتو د  $Ca^{++}$  کچه هر څومره لوړه کړي په هډوکو به یې اغېزه د فیل په غور کې د ماشي وي. اما که د هورمون لوړوالی د میاشتو او کلونو لپاره پاتې شي بیا نو ولې نه، د هډوکو د  $Ca^{++}$  را ایستل په دومره پرله پسې ډول کېدای شي چې په هډوکو کې لوی، لوی غارونه جوړ کړي چې دا غارونه به د لویو Multinucleated Osteoclaste په وسیله ډک وي.<sup>(۱۰)</sup>

## د PTH د افراز څارنه د Ca ایون د غلظت په وسیله:

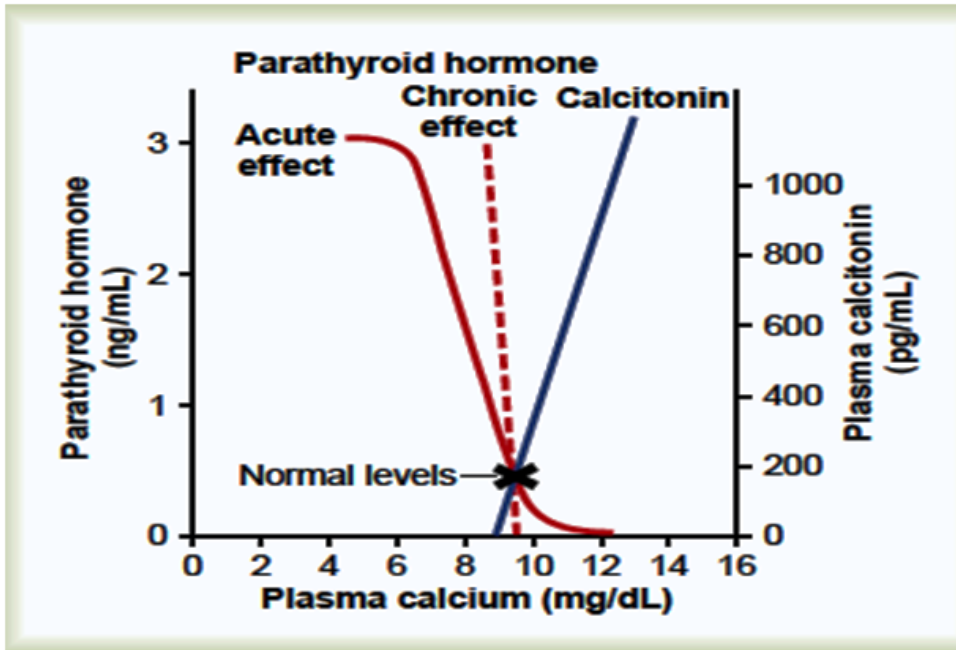
په خارج الحجروي مایعاتو کې د Ca ایون ډېر لږ کمښت د پاراتاایرید غده تنبه او د هغې څخه د دې د هورمون د افراز د زیاتوالي لامل ګرځي خو، که چېرې د Ca ایون کمښت ادامه پیدا کړي، غده به هایپرتروپي وکړي او د نارمل په پرتله به پنځه ځله او یا له دې څخه هم ډېره غټه شي لکه په Rickets کې چې معمولاً د Ca ایون کچه له نارمل څخه معمولي شاته ښکته شوې وي. همدارنګه د حمل په موده کې هم دا غده غټېږي آن هغه وخت هم چې د حامله ښځې په خارج الحجروي مایعاتو کې د Ca کمښت په ډېره ګرانه په ګوته کېږي. د شیدو ور کولو په وخت کې هم دا غده غټېږي چې لامل یې روښانه دی او هغه دا چې د شیدو له لارې د Ca د لاسه ورکول دي. خو، برعکس هغه حالات چې د Ca د کچې د لوړوالي لامل ګرځي د غدې د فعالیت او جسامت دواړو د کمښت لامل ګرځي، لکه:

۱: په خوړو کې د Ca د کچې ډېروالی.

۲: په خوړو کې د ویتامین ډي ډېروالی.

۳: پرته له PTH څخه د نورو لاملونو له کبله Bone Absorption لکه هغه چې د هډوکو د نه کارونې له امله رامنځته کېږي.

۱-۴۶ شکل د پلازما د Ca او PTH د غلظتونو ترمنځ مناسبت ښيي. خطي ګراف هغه حالت افاده کوي کله چې د Ca ایون غلظت په څو ساعتونو کې بدلون وکړي او که ورته څیر شو پوه به شو چې که چېرې د Ca په غلظت کې حتی ډېر لږ کمښت هم راشي د PTH په افراز کې دوه یا درې ځله ډېروالی راځي. نقطوي ګراف بیا هغه حالت را ښيي چې کله د Ca ایون بدلون اونۍ ونیسي یعنې مزمن شي، دا وخت غدې ته وخت په لاس ورځي چې هایپرتروپي وکړي. دغه حالت هم د نقطوي ګراف په وسیله ښودل شوی دی. د دې دوه نقطوي خطونو څخه دا پته لګېږي چې که د %mg د یوې برخې په اندازه د Ca غلظت په پلازما کې ښکته شي د PTH افراز به دوه چنده شي. دا هغه د حد څخه اضافه قوي Feed Back Mechanism ښيي د کوم پر بنسټ چې بدن د یوې اورېدې مودې لپاره د پلازما د  $Ca^{++}$  ایون غلظت برابر وي.



۱-۴۶ شکل: د پلازما د کلسیم غلظت اغېز په PTH او کلسیټونین (۱۰م: ۹۶)

## کلستونین

دا یو پیپتایډ هورمون دی چې د تایرایډ غدې په وسیله افرازېږي او د پلازما د Ca ایون د غلظت د کمښت لامل ګرځي یا په بل عبارت د PTH ضد اغېزې لري. خو، د Ca د غلظت په څارنه کې کلستونین په مقداري لحاظ د PTH په پرتله په ډېره کمه اندازه رول لري.

د دې هورمون جوړښت د تایرایډ غدې په Para Follicular Cells یا C-Cells کې ترسره کېږي. دا ژونکې د تایرایډ غدې په بین النسجي مایعاتو کې د فولیکولونو تر منځ پرتې دي چې د ټولې غدې (0.1%) کتله جوړوي او اصلاً د ځینو وړو ژوو لکه کبانو، Reptiles، Amphibians او مرغانو د Ultimo Brachial Glands د پاتو شونو څخه دي. دا هورمون له دوه دېرش (۳۲) امینو اسیدونو څخه جوړ دی چې د (۳۴۰۰) په شاوخوا کې مالیکولي وزن لري.

د دې هورمون د افراز لپاره ډېره ښه تنبه د پلازما د  $Ca^{++}$  یا د Ca ایون د غلظت لوړېدنه ده په داسې حال کې چې د PTH په اړه دا خبره سرچپه ده. یعنې د Ca ایون د کچې د کموالي له کبله افرازېږي. په ځوانو ژوو کې په عام ډول او په زړو ژوو او انسانانو کې په لږه اندازه د پلازما د Ca ایون د کچې په سلو کې لس لوړوالی د کلستونین د دوه یا درې ځله څخه د زیات افراز سبب کېږي چې په ۱-۴۶ شکل کې په نقطوي خط سره ښودل شوی دی. دا حالت د پلازما د Ca ایون غلظت د څارلو لپاره یو دویمي Feed Back Mechanism رامنځته کوي خو، د دغه مېخانيکیت د کار شدت په خپل ځای دومره قوي نه دی څومره چې د PTH دی. په ځینو ځوانو ژوو کې کلستونین د وینې د Ca ایون غلظت په چټکه کموي آن تر دې چې دا اغېزه یې د تطبیق څخه وروسته په دقیقو کې پیل او له دوه لارو څخه پرمخ ځي:

۱: فوري اغېزې یې دا دي چې د Osteoclasts فعالیت یعنې Absorption او احتمالاً د Osteocytic Membrane چې کوم Osteolytic Effect دی هغه کموي او په دې ډول په هډوکو کې د Exchangeable کلسیمي مالګو موازنه د Deposition په لور ړنګوي چې دا اغېزه یې له همدې کبله په ځوانو ژوو کې ډېره د پام وړ ده.

۲: د کلستونین دویمه او ورو اغېزه دا ده چې د نوو Osteoclasts ژونکو جوړېدنه کموي. دا کار په دویمي ډول د Osteoblasts د فعالیت د نهې لامل ګرځي او په دې ډول د دې دواړو ډوله ژونکو د کار او شمار کمښت د پلازما د Ca ایون د کچې د کمښت لامل ګرځي دا ډول یو جريان تر څو ورځو پورې پاتې کېدای شي.

کلستونین په پښتورگو کې هم د Ca ایون په اړه د یو داسې رول لرونکی دی چې د PTH په ضد دی خو، دا چې ډېر مهم نه دی مونږ هم پرې خپل سر نه خوړوو. د کاهلو خلکو د پلازما د Ca ایون په غلظت بیا د دې هورمون اغېزې له دوه کبله ضعیفې دي:

۱: که فرضاً د کلستونین له کبله د  $Ca^{++}$  سويه را ښکته شي په څو ساعتونو کې د PTH افراز شدیداً تنبه کېږي او په دې ډول د کلستونین کور په کنډر حسابوي. خو که د یو چا تايراید غدې ایستل شوي وي او د کلستونین څخه بې برخې وي بیا نو د وینې د  $Ca^{++}$  سويه چندان بدلون نه کوي او PTH حالات په خپله څارنه کې ساتي.

۲: په لویانو کې د کلسیم د ورځیني Deposition And Absorption اندازې کمې او کله چې د Absorption اندازه د دې هورمون په وسیله ورو شي نو ښکاره ده چې د پلازما د  $Ca^{++}$  په ایون بې اغېزه دومره نه پرېوځي خو په ماشومانو کې بیا دا هورمون د ښه قوي اغېزو څښتن دی ځکه چې Bone Remodeling په ماشومانو کې تندوي او له دې کبله نو په دوی کې کلسیم Deposition And Absorption د (5gm/day) یا له دې څخه هم ډېر وي چې دا اندازه د ټولو خارج الحجروي مایعاتو د  $Ca^{++}$  د اندازې ۱۰-۵ برابره ده.

همدارنگه په ځینو ناروغیو کې لکه Pagat's Disease چې د Osteoclastic فعالیت د ډېروالي څخه منځته راځي، کلستونین د Calcium Absorption د کمونکي په ډول ښه قوي اغېزه لري.

## د PTH، ویتامین ډي، او هډوکو د ناروغیو پتوفزیالوژي:

### هایپو پارا تایروډیزم:

که د اړوند غدې په وسیله د PTH افراز بس نه وي د Exchangeable کلسیم اندازه د Osteocytic Reabsorption په وسیله کمېږي، Osteoclasts په تام ډول غیر فعال ګرځي او پایله به یې دا وي چې له هډوکو څخه د  $Ca^{++}$  جذب کم او په پای کې د بدن په مایعاتو کې د  $Ca^{++}$  کچه را ښکته شي او دا چې له هډوکو څخه  $Ca^{++}$  او فاسفیټ نه را وځي هډوکي ځواکمن پاتې کېږي.

که د پاراتايراید غدې ناڅاپه له بدن څخه وایستل شي د وینې د Ca ایون کچه به له نارمل څخه چې (9.4mg/dl) ده په ۲-۳ ورځو کې (6-7mg/dl) ته را ښکته شي او د وینې د فاسفیټ کچه به د نارمل دوه وارې لوړه شي. د Ca ایون د کچې دا کمښت به د Tetany د رامنځته کېدو لامل شي. دا حالت د بدن د



عضلي Spasm له کبله په ځانگړې ډول په هغو عضلو کې چې د دې حالت په وړاندې حساسې دي لکه د حنجري عضلات منځته راځي. د حنجري د عضلاتو سپزم د Respiratory Obstruction لامل او دا حالت که په وخت سره درملنه نه شي د مړینې لامل ګرځي.

د Hypo Para Thyroidism د درملنې لپاره په دودیز ډول سره PTH کارول کېږي خو، دا هورمون ډېره لوړه بیه لري، اغېزې یې څو ساعته وروسته پیلېږي او بدن د هغه په وړاندې د انټي باډي جوړولو لېوالتیا لري نو د دې هورمون کارول ډېر لږ رواج لري او په همدغو دلایلو یې په ورځنۍ درملنه کې کارونه ډېره لږه ده. خو، په ډېرو ناروغانو کې د ویتامین ډي د یو لوړ دوز تطبیق (100000IU/day) د Ca ایون غلظت نارمل ساتلی شي، په داسې حال کې چې د خوړو د لارې په ورځ کې د ۲-۱ ګرامو پورې  $Ca^{++}$  هم ورسره واخلي. په عین وخت کې دا هم اړینه ده چې د دې کارونو ترڅنګ ناروغ ته 1.25Di-OH-C.C هم ورکړل شي ځکه چې د دې توکو اغېزې ډېرې ژر او ډېرې ځواکمنې دي. خو دا کار هم نا غوښتې اغېزې لري د بېلګې په ډول کېدای شي چې د خپلو چټکو او ځواکمنو اغېزو له امله یو Hyper Active حالت رامنځته کړي.<sup>(۱۰)</sup>

## :Primary Hyper Para Thyroidism

دا وخت د غدو لومړنۍ اېنارمټي په ناوړه ډول د هورمون د ډېر افراز لامل ګرځي چې دودیز لامل یې د دې غدو د ډلې څخه د یوې تومور دی چې د نارینه ؤ په پرتله په ښځو او ماشومانو کې ډېر رامنځته کېدای شي او دا ځکه چې ښځې د حمل او شیدو ور کولو په وخت کې داسې یو حالت لري چې دا غدې ډېرې تنبه کېږي او د تومور د رامنځته کېدو لپاره د یو Predisposing Factor شته والی په کې څه د جېرانتیا خبره نه ده.

Hyper Parathyroidism د هډوکو د Osteoclastes د شدیدو کړنو لامل ګرځي چې په پایله کې د خارج الحجروي مایعاتو د Ca ایون کچه شدیداً لوړه، خو برعکس د فاسفیټ هغه بیا له دې کبله چې د پښتورگو د لارې یې اطراح پورته ځي، په خارج الحجروي مایعاتو کې کمېږي، که څه هم د Hyper Para Thyroidism په Mild ډول کې د نوو هډوکو جوړېدل هم چټکتیا مومي چې دا کار د Osteoclastic Reabsorption معاوضه کوي خو د Hyper-PTH په ډول کې بیا دا تعادل ړنگ او Osteoclastic Reabsorption ډېر پورته ځي چې د Osteoblastic Deposition په وسیله نه شي معاوضه کېدای او په پای کې هډوکي په خوراک اخته کېږي.<sup>(۱۲، ۱۳، ۱۴، ۱۵، ۱۶)</sup>

داسې یو ډول ناروغ ته په دودیز ډول د ډاکټر پام د کوم هډوکي د ماتېدو له کبله ور اوړي چې په راډیولوژیکو کتنو کې هډوکي په شدید Decalcification اخته وي او لوی، لوی کندی (Cystic Area) په کې ښکاري چې د Osteoclasts د یو ډول په وسیله چې Giant Cells نومېږي، ډکې وي او دغې ته نومور وایي. دا خوار هډوکي په ځانګړې ډول چې په Cystic ډول اوښتی وي د یوې نازکې ضربې له کبله ماتېږي چې د Hyper-PTH دا Cystic Bone Disease د Osteitis Fibrosa Cystica په نامه یادېږي.

دا وخت په هډوکو کې Osteoblastic Activity هم ښه زور اخلي خو، کومه پایله نه لري، ځکه چې د هډوکو د خرابېدو چټکتیا ډېره زیاته او د دې لارې نه شي معاوضه کېدلای خو، کله چې دا رغېدنه تنه شي یعنې Osteoblastic ګرڼه ډېره شي نو دوران ته به په لوړه کچه Alkaline Phosphatase ور افراز شي بڼه د Hyper-PTH ډېره ارزښتناکه پېژندونکې نښه په پلازما کې د نوموړي انزایم لوړه کچه ده.

### په Hyper-PTH کې د Hyper Calcemia اغېزې:

دا حالت د پلازما د  $Ca^{++}$  ایون کچه (12-15mg/dl) ته او کله، کله یې د دې څخه هم پورته وړي او د دغسې یو Hyper Calcemic حالت جزیات مو د مخه وڅپړل چې د مرکزي او محیطي عصبي سېسټمونو د Depression، عضلي ضعف، قبضیت، د ګډېږې دردونه، Peptic Ulcer، د اشته خرابي او د ډیاسټول په صفحه کې د زړه د استرخايي حالت له خرابوالي څخه عبارت دي.

د PTH په وسیله مسمومیت خو آن د Metastatic Calcification لامل ګرځي، په دې معنا چې که پاراتايرايډ ډېر زیات افراز شي د بدن په مایعاتو کې د  $Ca^{++}$  ایون کچه په چټکۍ سره لوړېږي چې دا وخت د وضعې د بیخي جدیت له کبله پښتورګی نه شي کولای چې ټول هغه فاسفیټ اطراح کړي چې په ډېره چټکتیا له هډوکو څخه را ایستل شوي دي، بڼه د  $Ca^{++}$  او فاسفیټ دواړه د بدن په مایعاتو کې له حده ډېر پورته کېږي او د  $Ca^{++}$  او فاسفیټ کریستلونه د سږو په سنخونو، د پښتورګو په Tubules، په تیرایډ، د معدې د مخاطي پردې په هغه ژونکو کې چې اسید جوړوي او د ټول بدن د شریاني شبکې په دېوالونو کې ځای په ځای کېږي او دا ټول کارونه ایله په یو څو ورځو کې ترسره کېږي.

که څه هم د هایپر پارا تیروډیزم ډېرې نښې نښانې د هډوکو په ناروغیو متمرکزې وي خو، یو څو د عمومي انومالیو نښې هم د ځان سره لري چې یوه ډېره مهمه یې د پښتورګو ډېره لېوالتیا ده چې د ډېرو جوړېدو ته یې پیدا کوي.

د دې حالت مېخانيکیت روښانه دی داسې چې هایپر پارا تایرویدیزم له یوه پلوه د کولمو څخه د کلسیم او فاسفیټ او له بله پلوه د هډوکو څخه د دې توکو جذب ډېروي او دا چې دا د پښتورگو په وسیله اطراح کېږي نو دغلته یې غلظت ډېر لوړېږي او په پای کې د  $Ca^{++}$  فاسفیټ لېوالتیا د ترسب لپاره ډېرېږي او په دې ډول ډېرې جوړېږي. برسېره پر دې د  $Ca^{++}$  او کزلات ډېرې هم جوړېږي ځکه چې د اوکزلات نارمل کچه دا وخت یعنې د هایپرکلسیمیا پر مهال، د  $Ca^{++}$  د ترسب امکانات ډېروي او دا چې د پښتورگو د ډېرو د حل کېدو وړتیا په القلي PH کې د اسیدي په پرتله لږ ده له دې کبله اسیدي خواړه او اسیدي درمل د پښتورگو د ډېرو په درملنه کې ډېره ونډه لري.

### Secondary Hyper Para Thyroidism

په دې ډول یو حالت کې د پارا تایرایډ لوړه کچه د هایپوکلسیمیا په وړاندې د یوه معاوضي مېخانيکیت پر بنسټ وي نه د پارا تایرایډ غدې د ناروغۍ له کبله.

دا دویمې هایپر پارا تایرویدیزم کېدای شي د ویتامین ډي د کمښت له کبله او یا د پښتورگو د ناروغیو له کبله وي (پښتورگي د خپلې ناروغۍ له کبله نه شي کولای چې د ویتامین ډي فعال ډول جوړ کړي) پدې ډول د ویتامین ډي کمښت د هډوکو د ناکافي منرالایزیشن (Osteomalacia) او د پارا تایرایډ لوړه کچه د Bone Absorption لامل ګرځي.<sup>(۱۰)</sup>

### Rickets یا د ویتامین ډي کموالی:

دا ناروغي په ماشومانو کې عامه ده چې په خارج الحجروي مایعاتو کې د  $Ca^{++}$  یا فاسفیټ د کمښت له کبله (چې د ویتامین ډي د کمښت پایلې دي) منځته راځي. که یو ماشوم په ازاد ډول لمر ته واچول شي د هغه په پوستکي کې د ویتامین ډي لومړني توکي (7-De Hydro Cholesterol) د لمر د طبعي وړانګو په وسیله په فعال ویتامین ډي بدلېږي کوم چې د دې ناروغۍ د وقایې کيلي ده. یعنې دا فعال ویتامین ډي اوس له کولمو څخه د  $Ca^{++}$  او فاسفیټ د جذب لامل ګرځي او چې دا کارونه وشول په خارج الحجروي مایعاتو کې نوموړې نیمګړتیا اصلاح او د ناروغۍ مخه نیسي. له دې کبله نو هغه ماشومان چې د یخني له کبله په بندو کتو کې د لمر څخه بچ ساتل کېږي د پسرلي په لومړیو ورځو کې د Rickets نښې نښانې څرګندېږي، او دا په دې چې یو خو د اوږي د موسم جوړ شوی ویتامین ډي د بدن په ځیګر کې زېرمه د ژمي لپاره دومره کار کوي چې د ناروغۍ مخه تر یوه حده ونیسي، او له بله پلوه Bone Absorption په

خارج الحجروي مایعاتوکې د  $Ca^{++}$  او فاسفیت کچه یو شو میاشتي ساتلای شي ځکه نو د ناروغۍ نښې نښانې په ژمي کې نه بلکې په پسرلي کې ښکاره کیږي. په دې ناروغۍ کې د پلازما د  $Ca^{++}$  او فاسفیت کچه غورځیږي خو، په دومره توپیر چې د  $Ca^{++}$  کچه لږ شان ته ښکته خو، د فاسفیت هغه شدیداً غورځیږي او دا ځکه چې د پارا تایرایډ د ډېر افراز له کبله Bone Absorption ډېرېږي بناءً له هډوکو څخه خو  $Ca^{++}$  او فاسفیت دواړه را اوباسي خو، بیا د  $Ca^{++}$  سره نور کار نه لري مگر د فاسفیت اطراح د پښتورگو له لارې هم شدیداً لوړ وي. که ناروغي اورده شي نو د همدې مېخانيکیت له امله هډوکي ضعیفه کیږي او له سخت فزیکي بحران سره مخ کیږي دا وخت چې د پارا تایرایډ د لوړې کچې له کبله شدید Osteoclastic فعالیت جریان لري په معاوضوي ډول Osteoblastic فعالیت هم شدت پیدا کوي او په لوړه پیمانه Osteoid جوړوي خو، د  $Ca^{++}$  او فاسفیت د نه شتون له کبله د دې نوي جوړښت Calcification نه ترسره کیږي چې په دې ډول نوي جوړ شوی Non-Calcified او ضعیف Osteoid د زړو هغو هډوکو ځای نیسي چې لا د Reabsorption تر پېښې لاندې دی.

د دې ناروغۍ په لومړیو کې د پارا تایرایډ د ډېر افراز له کبله د خارج الحجروي مایعاتو د  $Ca^{++}$  کچه نارمل یا نارمل ته نږدې ساتل کیږي، له دې کبله د Tetany د پېښېدو امکانات کم برېښي خو، چې کله هډوکي له  $Ca^{++}$  څخه تش شي نو بیا شونې ده چې د  $Ca^{++}$  کچه ښکته راشي او چې کله دا کچه په وینه کې د (7mg/dl) څخه ښکته شي د Tetany دودیزې نښې نښانې په ښکاره کېدو پیل کوي چې ډېره خطرناکه او وژونکې مسئله ده. دا وخت د تنفسي عضلاتو Tetanic حالت دی چې د داخل وریدي  $Ca^{++}$  په تطبیق سره ژر اصلاح کېدای شي.

Rickets درملنه د کلسیم او فاسفیت د کافي اندازې په تطبیق سره کېدای شي چې د خوړو د لارې ور کول کیږي خو ورسره جوخت باید د ویتامین ډي کمښت اصلاح شي ځکه چې که ویتامین ډي نه وي بیا هم د نوموړو توکو جذب د کولمو څخه بس نه وي.<sup>(۱۰)</sup>

### :Osteomalacia (Adult Rickets)

نارمل لویان په ډېره لږه کچه د  $Ca^{++}$  او ویتامین ډي د کمښت سره مخ کېدای شي ځکه چې دوی د خپلو هډوکو د ودې لپاره هومره ډېر  $Ca^{++}$  ته اړتیا نه لري څومره چې ماشومان ورته اړ وي خو، په ځینو ناروغيو کې دا ستونزه شونې ده لکه په Steatorrhea یا شحمي اسهال کې. دا وخت ناروغ غوړ نه شي جذبولای او ویتامین ډي په غوړو کې حل دی بناءً ویتامین ډي هم ورسره وځي او  $Ca^{++}$  هم دا وخت له

غورو سره داسې صابون جوړوي چې په اوبو کې حل نه وي او په پایله کې یې دواړه هم ویتامین ډي او هم  $Ca^{++}$  د دغسې یو اسهال له لارې ضایع کېږي. بناءً دا وخت دا کاهل د  $Ca^{++}$  او فاسفیټ د لږ جذب له کبله کېدای شي په دغه ناروغۍ اخته شي چې کله هم د Tetany لامل نه ګرځي خو، د Sever Bone Disability لامل ګرځېدای شي.

کېدای شي دواړه نوموړې ناروغۍ یعنې Rickets And Osteomalacia د پښتورګو د ناروغیو له کبله رامنځته شي چې د Renal Rickets په نوم یادېږي. د دې ناروغۍ مېخانیکیت روښانه او هغه دا دی چې ناروغه پښتورګی د (1.25-Di-OH-C.C) له جوړېدو څخه عاجز وي ځکه نو هغه ناروغان چې یا یې پښتورګي دغسې ناروغه وي یا یې د ناروغیو له کبله د جراحی د عملې په وسیله لیرې کړی وي او یا د Hemo Dialysis د لارې ژوند کوي Renal Rickets یې یو له ناخوالو کېدای شي. د پښتورګو بله ناروغي چې د Renal Rickets And Osteomalacia په پایلو تمامېږي د Renal Tubules داسې ناروغۍ دي چې په ولادي ډول د فاسفیټ د بیا جذب وړتیا یې خرابه وي چې پایله یې Congenital Hypo Phosphatemia کېږي. ښکاره ده چې د دې ډول ناروغۍ درملنه د ویتامین ډي او کلسیم څخه علاوه د فاسفیټ په مرسته کېږي له دې کبله ورته Vitamin-D Resistant Rickets هم وايي.<sup>(۱۰)</sup>

### Osteoporosis یا د هډوکو د عضوي مترکس لږوالی:

په عمومي ډول د لوی والي په وخت کې په ځانګړې ډول سره د زړو خلکو د هډوکو د ټولو ناروغیو یوه عامه ناخواله ده چې د Osteomalacia And Rickets سره ډېر توپیر لري ځکه چې دلته رامنځته کوونکی لامل د هډوکو د عضوي مترکس د کمښت نه عبارت دی نه  $Ca^{++}$  او ویتامین ډي. په دې ناروغۍ کې د نارمل حالت په پرتله Osteoblastic فعالیت لږ وي او په دې ډول د هډوکو د Osteoid Deposition د پروسې چټکتیا هم ډېره لږېږي خو کله لکه د هاپیر پارا تایروډیزم په شان د هډوکو دا Depression د Osteoclastic Activity د ډېروالي له کبله وي.

د Osteoporosis لاملونه په لاندې ډول دي:

۱: د فزیکي فعالیت نه شتون.

۲: خوار ځواکي چې د پروټین د نشتوالي له کبله پروټیني مترکس نه جوړېږي.

۳: د ویتامین سي کمښت، ځکه دا ویتامین د بین الحجروي توکو د افراز لپاره ډېر اړین دی، په ځانګړې ډول

د Osteoblaste په وسیله د Osteoid د جوړېدو لپاره.

۴: په Post Menopausal عمر کې د استروجن د افراز کمښت، ځکه چې دا هورمون په Osteoblastic فعالیت باندې یو تنبهي اغېزه لري.

۵: د عمر زوړوالی، دا وخت ښکاره ده چې G.H او ورسره تړلي نور د ودې فکتورونه کمېږي. علاوټاً دا وخت ټولې پروټین انابولیک وټیرې د فشار لاندې راځي او عضوي مترکس په لازم ډول نه زېرمه کېږي.

۶: Cushing Syndrome، دا چې په دې سپنډروم کې د سټیرایډ هورمونو کچه لوړه ځي نو د ګلوکوکورټیکوئید هورمونو لوړه کچه په ټول بدن کې د پروټیني زېرمو د کمښت او مقابلتاً د پروټین کتابولیزم د ډېرې چټکتیا لامل ګرځي چې په پایله کې په Osteoblastic فعالیت باندې یوه ځانګړې Depress کونکې اغېزه لري او له دې کبله نه یواځې دا وضع بلکې ټول هغه امراض چې پروټین میتابولیزم تر فشار لاندې را وړي د Osteoporosis لامل ګرځېدای شي.<sup>(۱۰)</sup>

## د غاښونو دندې

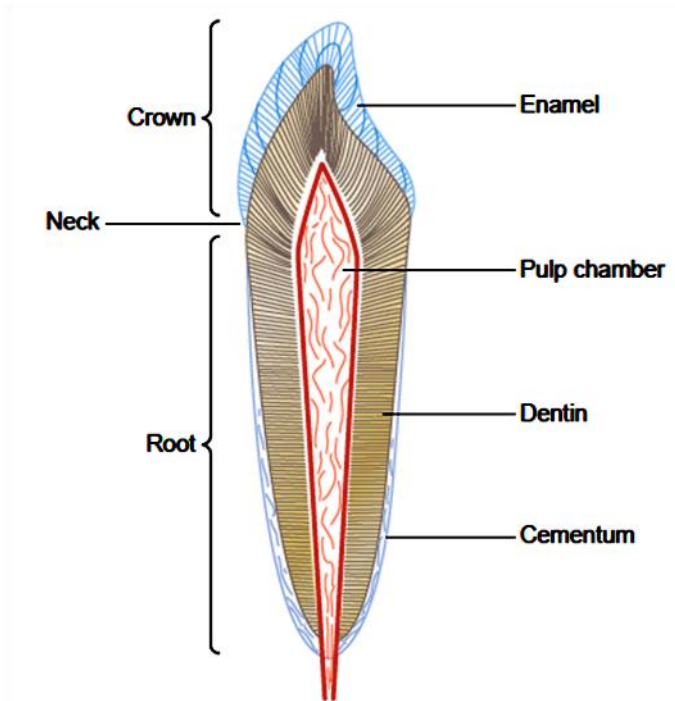
### Physiology of Teeth

د خوړو د غوڅولو (Cutting)، مېده کولو (Grinding) او ګډولو (Mixing) دندې یې تر غاړې دي او د دې لپاره چې دا کارونه سر ته ورسېږي ژامې ډېرې قوي عضلې لري چې د مخامخ غاښونو ترمینځ د ۵۰-۱۰۰ پونډو او د ژامې د غاښونو ترمینځ د ۱۵۰-۲۰۰ پونډو پورې قوه منځ ته راوړي.

سربېره پر دې پورتي او لاندیني غاښونه یو لړ لوړې (Projections) او ژورې (Facets) لري تر څو یو په بل کې د ننوتلو په مېکانیزم آن د خوړو ډېرې وړې ذرې هم ترې بچ پاتې نه شي، له دې کبله پورتنی سیټ د لاندیني هغې سره بیخي فېټ او دغه Fitting ته Occlusion وایي.

## د بېلا، بېلو غاښونو دندې:

۱-۴۷ شکل د غاښ په یوه Sagittal مقطع کې د دندې له مخې د غاښ د بنسټیزو برخو ښودونکې ده چې له Cementum, Dentin, Enamel او pulp نه عبارت دي. سربېره پر دې غاښ له دوه برخو نه جوړ دی، چې یوه یې د وریو نه بهر او Crown نومېږي او بله په وریو کې ښخه او Root نومېږي او د دې دواړو بېلوونکي ځای ته غاړه (Neck) وایي.



۱-۴۷ شکل: د غاښ مختلفې برخې (۱۰، م: ۹۶)

## :Enamel

د غاښ د تاج د برخې بهرنی پوښ په دې نوم نومول شوی چې د Ameloblasts په نوم حجرو نه جوړ دی او چې کله غاښونه یو ځل تخریش (Erupted) شي بیا له دې کبله چې Enamel ډېر نه جوړېږي ژر نه رغیږي.

Enamel د لویو او متکاثفو (Dense) کرسټلونو څخه چې د Hydroxyapatite, Carbonate, Mg, Na, k او نورو آیونونو نه جوړ دي؛ جوړ شوی دی، دوی د قوي خو غیر منحل پروټيني الیافو نه عبارت دي چې په یو نازکه Meshwork ډول چې د فزیکي ځانګړتیاو له مخې د ویښتانو د keratin سره ورته والی لري سره تنظیم شوي دي.

د دغه مالګینو بلورونو یا کرسټلونو جوړښت چې Enamel یې جوړ کړی دی ډېر کلک او له Dentin نه خو ډېر زیات کلک دی. (۱۰)

ځانګړې پروټیني Meshwork که څه هم د Enamel د ټولې کتلې ۱٪ جوړوي خو دغې طبقې ته د تیزابو، انزایمونو او نورو کیمیاوي اغېزمنو توکو په وړاندې ډېر مقاومت بڼې ځکه چې دا پروټین یو له ډېرو کلکو او غیر منحل پروټینو د ډلې څخه دی.<sup>(۱۰)</sup>

## :Dentin

د غاښ د تنې اساسي برخه همدا ده چې یو قوي هډوکیني جوړښت لري دا طبقه اساساً د Hydroxy-apatite crystals نه هماغسې جوړه ده لکه هډوکي چې ورڅخه جوړ دي، یواځې په دومره توپیر چې په غاښ کې دا طبقه زیاته تخته ده. دا کرسټلونه د Collagen fiber په یو قوي Meshwork کې سره تنظیم شوي، داسې لکه څنګه چې د هډوکو په جوړښت کې و. اساسي توپیر یې په هستولوژیک جوړښت کې دی په دې معنا چې Dentin د Osteocytes، Osteoblasts او Osteoclasts په نوم حجرې نه لري او نه د اوعیو او عصبي الیافو لپاره ځای لري بلکه د دوی Deposition او تغذیې د حجرو د داسې یوې طبقې په واسطه چې Odonto blasts نومېږي او د Pulp د جوړښت د دیوال داخلي مخ یې ټول پوښلی تر سره کیږي.

په Dentin کې د کلسیمي مالګو شته والی غاښ ته د Compressional force او د کولاجن الیافو شته والی د Tensional force په وړاندې مقاومت وربښي.

## :Cementum

دا یو ډول هډوکینې ماده ده چې د Periodontal پردې د حجرو پواسطه افرازېږي او دا هغه پرده ده چې د غاښ ساکت یې پوښلی.

د ژامې د هډوکي نه ډېر کولاجن الیاف دغه پردې ته ورځي او بیا Cementum ته ننوځي چې په دې ډول دا کولاجن الیاف او Cementum غاښ په خپل ځای باندې ټینګ ساتي.

دا چې غاښونه د پرله پسې مقاومت او زور سره مخ دي د Cementum طبقه یې پنډېږي او قوت یې ډېروالی مومي، دا کار د عمر د تېرېدو سره سم پر مخ ځي له همدې کبله د وخت په تېرېدو سره غاښونه په ژامه کې په خپلو ځایونو کې ښه کلک او ټینګېږي (په کهولت کې).<sup>(۱۰)</sup>



**Pulp:**

غابښ په دې نوم یو جوف لري او په همدې نوم د یوې مادې نه ډک دی چې د منضم نسج او عصبي، وعایي او لمفاوي شبکې لرونکی دی.

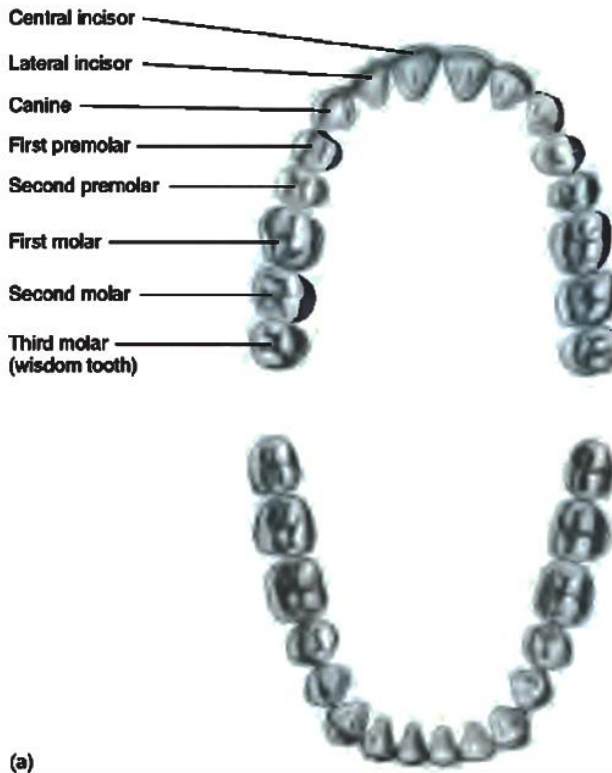
هغه حجرې چې د دغه جوف چاپېره دي Odonto blasts باله شي چې په ږوميو وختونو کې دا حجرې په Dentin طبقه کې وي خو ورو، ورو چې د دې جوف خوا ته ورځي نو د جوف جسامت کوچنی کیږي خو دا چې د عمر په تېرېدو سره د Dentin د طبقې وده ودرېږي نو د Pulp د جوف Size هم په ځای پاتې کیږي خو Odontoblasts دا وړتیا لري چې د Dentin په لور ټول محیط د Dentinal Tubules نوم د ورو، ورو تونلونو په واسطه سوری او په دې ډول د Dentin سره خپلې اړیکې ټینګې او په پای کې د Dentin د کلسیم، فاسفیت او نورو منرالونو ادلون بدلون شونی کړي.

**Dentition:**

انسان او نور ډېر تي لرونکې ژوي د خپل ژوند په اوږدو کې د دوه ډوله غابښونو لرونکي وي، ږومبي ډول يې چې د شيدو د غابښونو يا Deciduous Teeth په نامه يادېږي شمير يې ۲۰ وي او د عمر د ۷ مياشتينې څخه تر دوه کلنۍ پورې را خپږي او تر ۶-۱۳ کلنۍ پورې پايي.<sup>(۱۶)</sup>

کله چې د شيدو هر غابښ وځي په ځای يې يو د ايمي Permanent غابښ را خپږي او سربېره پر دې ۸- ۱۲ نور غابښونه په ژامو کې د Molars په نوم را خپږي چې په دې ډول د غابښونو ټول شمير ۲۸-۳۲ پورې غزېږي، وروستي څلور غابښونه Wisdom Teeth عام نه وي يعنې په چا کې وي او په چا کې نه.<sup>(۱۶)</sup>

په ماشومتوب کې غاښ د یو هډوکي نه د خولې Epith حجرو د لارې د خولې جوف ته را خپزي چې دې ته Eruption وايي چې غوڅ مېخانیکیت یې نه دی څرگند خو ځینې تیورۍ په دې اړه شته چې ډېره مشره یې داسې وايي چې د غاښ د بېخ وده په یو هډوکیني بنسټ د دې لامل ګرځي چې غاښ د خولې د جوف په لور تېله شي، په داخل رحمي ژوند کې د هر دايمي غاښ لپاره کوم چې د شیدو د غاښ نه وروسته د هغې ځای نیسي یو غاښ جوړوونکی Organ هم په Deep Dentil Lamina کې انکشاف کوي، دا عضوه په ډېر ورو ډول د عمر د ۶-۲۰ کلنۍ تر منځ موده کې دايمي غاښ جوړوي او چې کله هر دايمي غاښ په پوره ډول جوړ شي نو بیا لکه د شیدو د غاښونو په شان مخ په وړاندې تېله کیږي، په دې ډول د شیدو غاښ د دايمي غاښ د لاسه د بېخه نرېږي، وځي او ایسته غورځېږي او دايمي غاښ یې ځای نیسي چې په هره نیمه ژامه کې عبارت دي له: دوه (Incisors)، یو (Canine)، دوه (Premolars) اودوه یا درې (Molars) څخه. (۱۶)



۱-۴۸ شکل: مختلف غاښونه او شمېر یې په نیمه ژامه کې (۱۶، ۴۶۸)

ځینې میتابولیک فکتورونه شته چې د غاښونو وده اغېزمنه کوي یعنې هم یې د ودې او هم یې د Eruption چټکتیا تر نګین لاندې را وړي چې ډېر مهم یې GH او Thyroid هورمونونه وي. سربېره پر دې په غاښونو کې د مالګو زېرمه کېدنه د هغو د جوړېدو په پرمیو وختونو کې هم د ځینو میتابولیکو فکتورونو تر اغېزې لاندې وي لکه په خوړو کې د کلسیم، فاسفیټ او Vit.D اندازه او د PTH افراز، نو که نوموړي ټول فکتورونه سم وي غاښونه به په ښه ډول جوړ شي خو که نیمګړي نیمه خوا وي نو غاښونه به هم کنډ و کېږي.

### په غاښونو کې د معدنیاتو یا منرالونو بدلون (Mineral exchanging in Teeth):

د غاښونو مالګې هم لکه د هلوکو د مالګو په شان د Hydroxy apatite، Carbonates او د مختلفو Cations نه چې په خپلو کې یې سره ښه کلک بلورونه جوړ کړي دي؛ جوړې شوې دي خو بیا هم د هلوکو په شان په کې د نوو مالګو Deposition او د زرو هغو Reabsorption د تل لپاره چالان وي چې دا Deposition او Reabsorption اساساً په Dentine او Cementum کې وي خو په کمه اندازه په Enamel کې هم وي، چې دا د Enamel د معدنیاتو بدلون تر ډېره حده د لارو سره د Diffusion په بنسټ وي نسبت دې ته چې د Pulp Cavity د مایع سره دې وي.

د منرالونو د Deposition او Reabsorption د پروسو سرعت په Cementum کې د ژامې د هلوکي د هغې سره نژدې یو شی وي خو دا چټکتیا بیا په Dentin کې د ګاونډۍ ژامنې هلوکي د هغې په نسبت ۳/۱ وي، او دا ځکه چې Cementum په خپلو مشخصاتو کې تر ډېره حده هلوکي ته ورته دی، لکه دا چې دلته Osteoclast او Osteoblast وجود لري خو Dentin بیا کوم هلوکيني مشخصات نه لري چې همدا د جوړښت روښانه توپیر د دوی د Mineral exchange د پروسې د چټکتیا د توپیر ډېر ښه ثبوت دی، په هر لحاظ په لنډ ډول ویلای شو چې که څه هم په Dentin کې د دغه تبادلې مېخانيکیت نه دی معلوم خو یوه دايمي تبادلې په Dentin او Cementum کې جریان لري او ورته وتیره خو په ډېر ورو ډول په Enamel کې هم شته، له دې کبله ویلای شو چې په Enamel کې هماغه پرمیوني معدني توکي د ژوند تر پایه پایښت مومي.

## د غاښونو ناروغۍ:

د غاښونو د ناروغیو د ډلې نه دوه یې ډېرې عامې دي چې یوه یې د Caries یا (چینجن کېدو) او بله یې Malocclusion (ښه نه بندېدو) نه عبارت دي.

Caries د غاښ د Erosion نه په داسې حال کې چې Malocclusion د Projections پاتې راتلو او خرابۍ ته وایي چې په نتیجه کې پاسبني او لاندیني غاښونه د interdigitation د پروسې د خرابۍ سره مخ کېږي. په دې خبره ټول خلک په یوه خوله دي چې Caries یا د غاښونو چینجن کېدل اصلاً په غاښ کې د بکتریاو د اغېز له کبله وي چې ډېر عمده یې د Strep-Mutans ډله ده.

د دې ناروغۍ رومي قدم د یو Plaque جوړښت دی دا یوه نازکه پرده یا فلم دی چې د خوړو او لارو د یو رسوب (منگ) نه عبارت دی کوم چې د غاښ د پاسه ځای نيسي بیا په دغه پلک کې زیات شمېر بکتریاوې کار پیل کوي او په دې ډول د Caries لامل جوړېږي دا بکتریا دغلته زیات مقدار قند (COH) ته اړوي تر څو خپل خواړه ترې تر گوتو کړي او چې کله ورته COH ورسېږي نو د بکتریاو میتابولیک فعالیت په ډېر زور او شور سره څو وارې زیاتېږي چې د دغه میتابولیزم په پایله کې اسیدي مواد لکه Lactic acid او ځینې Proteolytic انزایمونه جوړېږي.

دا اسید د Caries په پروسه کې د ستر رول لرونکی په دې دی چې د غاښ کلسيمي مالګې په اسیدي محیط کې په ورو، ورو سره حلېږي او چې یو ځل دا مالګې منحل شوې پاتې Organic Matrix بیا د Proteolytic Enzymes په واسطه په ډېره چټکۍ سره له منځه ځي.

د غاښ د Enamel طبقه لکه چې و مو ویل د Caries په مقابل کې له دې کبله یوه رومبني مانع ده چې د Dentin په پرتله (د اسیدي محیط په مقابل کې هم) قوي مقاومت لري او په Demineralization نه اخته کېږي او دا بیا ځکه چې د Enamel کرسټلونه یو څو ډېر متکائف، او بل دا چې دا هر کرسټل د Dentin په پرتله ۲۰۰ وارې د حجم له مخې لوی دی.

له همدې کبله یو ځل چې دا د Caries پروسه له Enamel نه Dentin ته ور تېره شوه سرعت یې څو وارې زیاتېږي په دې چې د Dentin مالګې د انحلال ډېر ښه قابلیت او کم مقاومت لري.

که خپلو خبرو ته پام وکړو پوه به شو چې په دغه لوبه کې COH هم دخپل دی، نو که یو څوک په خپلو خوړو کې زیات COH استعمال کړي د Caries د پروسې سره به ښه کمک وکړي خو یوه باریکي دلته شته او هغه دا چې د COH په خوراک کې د هغو د مقدار نه د هغو د دفعاتو شمېر مهم دی مثلاً که یو

شوکه د ورځې په اوږدو کې لږ لږ خواړه لکه د شیرینی دانې وخت په وخت خولې ته واچوي نو هغه بکتیریا چې د خپل کار (Caries) لپاره COH ته اړ دي زیات وخت به د COH د شته والي د کبله فعالې پاتې شي او په دې ډول به د Caries پروسه په چټکۍ پر مخ ولاړه شي.

هغه ماشومان چې د فلورین لرونکو اوبو نه کار اخلي د غاښونو Enamel یې د هغه ماشومانو په پرتله چې اوبه یې فلورین نه لري د زیات مقاومت لرونکي وي.

فلورین پخپله د Enamel په کلکوالي کې کوم رول نه لوبوي خو دا ایون د دې سبب ګرځي چې په Enamel کې د Hydroxyl ایونونو زیاته برخه د hydroxy apatite په کرسټونو واړوي او په دې ډول د Enamel د انحلال قابلیت څو وارې را کم کړي، سربېره پر دې فلورین د بکتیریاو په مقابل کې یو Toxic اغېز لري او که یو کوچنی سوری (Small pits) په Enamel کې را منځ ته شي فلورین دغلته د Calcium-Phosphate زېرمه کېدنه حمایه کوي او ساحه ترمیموي (Healing).<sup>(۱۰)</sup>

په پای کې صرف نظر له دې نه چې فلورین په کوم مېخانیکیت خپل رول لوبوي دا ویلای شو چې په Enamel کې د فلورین د ډېر لږ مقدار شته والی د Caries په مقابل کې د غاښ مقاومت د بې فلورینه حالت په پرتله درې وارې زیاتوي.

#### Malocclusion:

د ارثي اناملیو له کبله دا کار کېږي چې په پایله کې یې د یوې ژامې د غاښونو موقعیت ویجاړ او دا کار بیا د دې لامل ګرځي چې د Interdigitation پروسه نیمکله شي او چې داسې وشول نو نارمل Grinding او Cutting قوي څه نا څه ویجاړېږي معمولاً دا حالت د لاندیني ژامې د خرابوالي د کبله (نسبت پورتنۍ ته) رامنځ ته کېږي چې په نتیجه کې د Malocclusion نه علاوه د Mandibular Joint د درد او د غاښونو د Deterioration سبب ګرځي.

Orthodontist معمولاً د Malocclusion د اصلاح دپاره مناسب Braces (د فشار په مقابل کې مقاومت) کاروي په دې ډول د دې لارې نه د غاښونو په مقابل کې یوه مداومه او مناسبه قوه استعمالېږي دا Gentle Pressure د دې سبب ګرځي چې د ژامې د هډوکي هغه برخه چې تر فشار لاندې ده وخورل شي (Absorb) او په هغه بله خوا کې چې د کش یا کشش لاندې ده (Tensional side) د نوي هډوکي د جوړښت سبب ګرځي په دې ډول غاښ په ورو ورو یو نوی ځای غوره کوي کوم چې د وارد شوي فشار په واسطه همغه لارې ته رهنمایی شوی دی.<sup>(۱۰)</sup>

## لنډيز

PTH چې د کلسیم او فوسفیټ میتابولیزم کنټرولوي، VitD فعالوي او د هډوکو او غاښونو په جوړښت کې برخه اخلي د پاراټایرایډ د څلورو غدو په واسطه افرازېږي.

په ECF کې د  $Ca^{++}$  کمښت، په پوستکي کې د VitD د فعالېدو او بیا په ځیگر او پښتورگي کې د Hydroxylation د دوه تعاملاتو په پایله کې د VitD د فعال ډول چې له 1-25-Di-OH-C-C یا د Calcitrol نه عبارت دی د جوړېدو لامل ګرځي د دې ډلې نه د Hydroxylation دوهم تعامل چې په پښتورگو کې صورت نیسي د PTH په شتون کې تر سره کېږي، بیا نو فعال VitD یا 1-25-Di-OH-C-C د هضمي او بولي لارو او د هډوکو د مایع نه چې Bony fluid ورته وایي کلسیم مخ په دوران رهنمائي کوي او په دې ډول په وینه کې د کلسیم سویه نارمل ساتل کېږي له همدې کبله د PTH سویه او د افراز اندازه د وینې د کلسیم سره تړلې ده که کلسیم کم شي PTH زیاتېږي او چې کلسیم پوره شي PTH بېرته نهې کېږي.

د کلسیم او فوسفیټ په تراو بل هورمون Calcitonine نومېږي چې رول یې د PTH په پرتله کم دی خو بیا هم د یو Hypocalcaemic فکتور په حیث یو لوبغاړی دی چې د PTH خلاف (چې یو Hypercalcaemic فکتور دی) خپل اواز اوچتوي، PTH د پښتورگو د لارې د کلسیم د جذب نه سربره د فوسفیټ د اطراح دنده هم تر غاړې لري.

د کلسیم د میتابولیزم په اړه دا جدي کنټرولوونکی مېکانیزم څکه ډېر اړین دی چې کلسیم ډېر حیاتي منرال دی او ځینې دندې لکه د عضلاتو تقلص او استرخا، د زړه د عضلې کار، د وینې د پرندېدو مسئله او د هډوکو او غاښونو جوړښت یې غوره بېلګې دي له همدې کبله یې کمښت د Hypo-Calcaemic Tetany لامل ګرځي چې زیات په ښځو کې تصادف کوي څکه چې ښځې د کلسیم ډېر زیات مقدار ته اړه لري هغه د حمل او شیدو له کبله له یوې خوا او د ناوړه دودونو او بې خونده خوړو له کبله له بلې له خوا.

د دې هورنون کم افراز د Hypocalcaemia لامل ګرځي چې بیا نو بدن د کلسیم د کمښت د پتالوژۍ سره مخ وي او زیات افراز یې د کلسیم د سویې د لوړوالي لامل ګرځي چې بیا په بدن کې د Hypercalcaemia پتالوژي حاکمه وي.

غابښونه چې رومی د شیدو او بیا دايمي وي چې د شیدو هغه ۲۰ او دايمي ۲۸ یا ۳۲ وي. د غوڅولو، ژوولو او مېده کولو دندې لري، د Enamel، Dentin، Cementum او Pulp په نوم برخې لري او د Central Incisor، Lateral Incisor، Canine، First Premolar، 2nd Premolar، 1st Molar او 2nd Molar او 3rd Molar یا Wisdom Tooth په نوم نومونه لري چې د نیمې ژامې غابښونه د انسي نه د وحشي په لورې ښيي.

## پوښتنې

- ۱- په پلازما کې د کلسیم ډولونه او اندازې ولیکئ؟
- ۲- د Bony fluid وظیفه ولیکئ؟
- ۳- د پوستکي کولي کلسیفيول څنگه په 1-25-Di-OH C.C اورې او بیا د دې مادې دنده څه ده؟
- ۴- د Vit D د PTH د فعالولو د پروسې په کومه برخه کې رول لري؟
- ۵- کلسیتونین له کومه ځایه افرازېږي؟
- ۶- د PTH په زیات افراز کې به بدن د کوم پتالوژیک حالت سره مخ شي؟
- ۷- د PTH ضد هورمون څه نومېږي؟
- ۸- د نیمې ژامې غاښونه د شمېر سره ونوموئ؟
- ۹- د هغه قوو اندازې ولیکئ چې د غاښونو د مختلفو برخو ترمنځ پیدا کېږي؟
- ۱۰- د غاښونو د عامو ناروغیو نومونه واخلئ؟
- ۱۱- د غاښ د جوړوونکو برخو نومونه واخلئ؟
- ۱۲- Rickets د کوم Vit د فقدان نه منځ ته راځي:  
a:A      b:B      c:C      d:D
- ۱۳- Osteoporosis څنگه منځ ته راځي:
- a: د Bone salt د کمښت نه      b: د Bone matrix د کمښت نه.
- c: د Bone matrix د ډېروالي نه      d: د Bone salts د ډېروالي نه.
- ۱۴- ص اوغ:
- \_\_\_\_\_ په Rickets کې Tetany منځ ته نه راځي.
- \_\_\_\_\_ په ثانوي PTH کې لامل Ca ↓ وي.
- \_\_\_\_\_ په PTH کې د کلسیتونین افراز نه تنه کېږي.
- \_\_\_\_\_ PTH یو سټیرایډ هورمون دی.



## نارینه تناسلي سېسټم

### په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

- د دې سېسټم فزيالوژيک اناتومي
- Spermatogenesis
- د پروستات فزيالوژي
- نارینه جنسي عمل
- د ټسټوسټېرون فزيالوژي، د افراز کنټرول او اناملی
- صنوبریه غده، د خوب او موسمي القاح په اړه یې رول

## نارینه تناسلي هورموني سپستم او د صنوبریه غدې دندې

- نارینه تناسلي دندې په درېو بېلو او غټو برخو ویشل شوي دي:
- ۱- Spermatogenesis: چې د یو سپرم د جوړېدو ټوله پروسه بیانوي.
  - ۲- Male Sexual Act: یا د نارینه جنسي عمل.
  - ۳- د بېلا بېلو هورمونو په وسیله د یادو دندو کنټرول.

### د نارینه جنسي غړو وظيفوي اناټومي:

۱- Primary Reproductive Organs: په نارینه ؤ کې ابتدايي تناسلي غړي له خصیو (Testes) څخه عبارت دي، چې له ۹۰۰ کبرو، وړو ټیوبولونو څخه جوړې شوي دي چې هر یو یې د نیم متر په شاوخوا کې اوږدوالی لري، او Seminiferous Tubules بلل کېږي، سپرم همدلته جوړېږي او بیا Epididymis ته ځي. د خصیو دندې د تخم (سپرم) د تولید یا Spermatogenesis او د Testosterone د افراز نه عبارت دی. (۱-۴۹ شکل)

۲- Accessory Reproductive Organs: په دې کې لاندې جوړښتونه برخوال دي:

**منوي کڅوړې یا Seminal Vesical:** هغه دوه غدې دي چې د پروستات په دواړو خوا کې واقع شوي دي، افرازات یې د منوي قنات (Vas Deferens) په Ampula برخه کې تخلیه کېږي، چې له دې لارې د Vas Deferens د محتوي سره یوځای Ejaculatory Duct ته تخلیه کېږي.

### د پروستات غده:

**Bulbourethral Gland:** چې دوه دانې دي او د احلیل په ابتدايي برخه کې ځای لري.

### قناتونه:

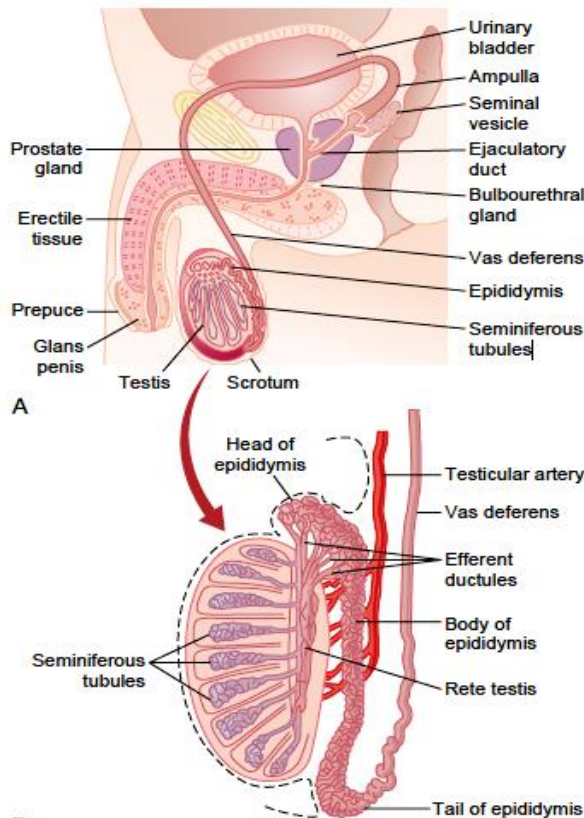
د خصیو څخه بهر ته د سپرم په لېږدولو کې رول لري. Epididymis د کبرو وړو ټیوب ډوله جوړښتونو څخه جوړ شوي چې د 6m په شاوخوا کې اوږدوالی لري.

**Vas Deferens**: د بریڅ څخه وروسته ځای لري او مخکې له دې چې پروستات ته داخل شي یوه اندازه پراخېږي چې د Ampula of Vas Deferens په نامه یادېږي.

د **Ejaculatory Duct** (د Seminal Vesical او منوي قنات افرازات داخلي احلیل (Internal Urethra) ته رهنمایی کوي، همدارنگه د پروستات د غدې افرازات د Prostatic Ducts په وسیله د قنات ته تخلیه کېږي چې له دې ځایه داخلي احلیل ته ځي.

د **Urethra** یا **Urethra**: چې منوي مایع، سپرم، د منوي کڅوړو، Bulbourethral او پروستات افرازات د بدن څخه بهر ته رهنمایی کوي، همدارنگه احلیل د زیات شمېر مخاطي غدو (Urethral Gland) درلودونکی دی چې په ټول احلیل کې قرار لري.

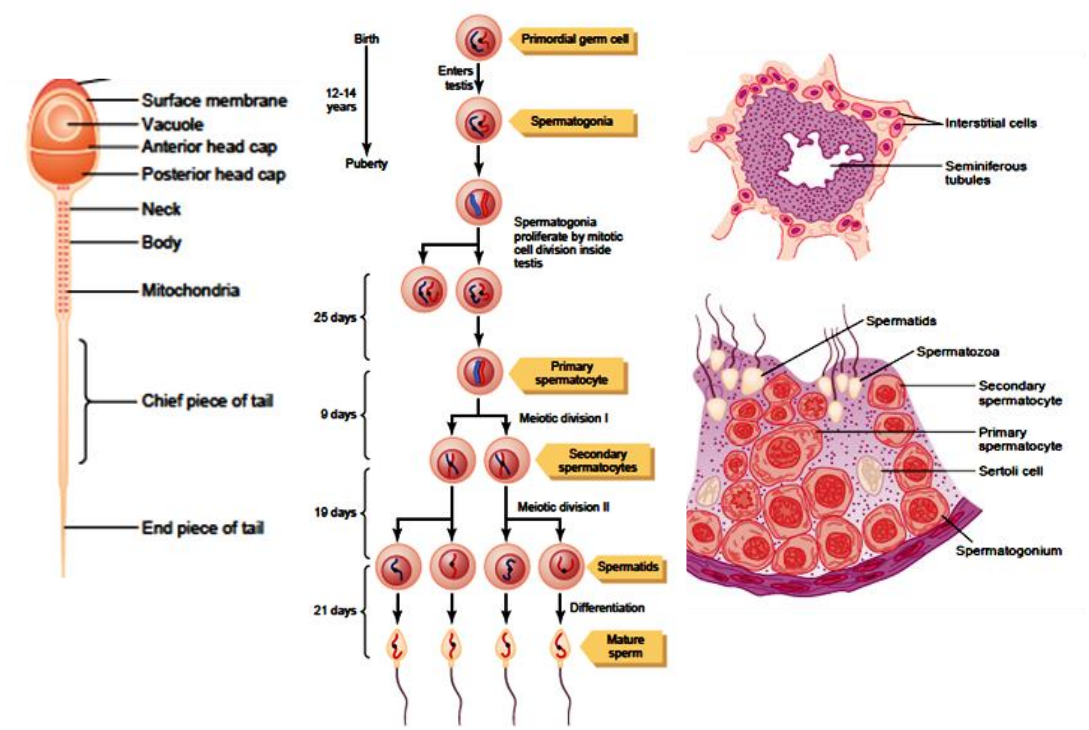
د **Penis** یا **Penis**: چې د جنسي عمل په اجرا او د مونث جنس تناسلي لارې ته د سپرم په لېږدولو کې مرسته کوي. (۱۰)



۱-۴۹ شکل: نارینه تناسلي سیستم (۱۰، ۹۳)

**Spermatogenesis**

د جنسي ژوند په ټوله فعاله موده کې دا کار د Seminiferous ټیوبول په ټولو برخو کې صورت نیسي چې د قدامي نخامیې د Gonado Tropic هورمونو د تېبه د یوې پایلې په توګه یې ګڼلې شو. په اوسط ډول په ۱۳ کلنۍ کې پیل او نږدې د عمر تر پایه ادامه لري، خو په زړښت کې په ښکاره ډول کمښت مومي، دا کار شو مرحلې لري: (۱-۵۰ شکل)



۵۰-۱ شکل: د سپرم جوړېدو مختلفې مرحلې (۱۰، ۹۷۴، ۹۷۵)

۵۰-۱ شکل د Seminiferous Tubule یوه عرضياني مقطع ښيي چې د Germinal Epith Cell د ګڼ شمېر حجرو په واسطه پوښل شوې ده، دا حجرې Spermatogonia نومېږي چې دوه یا درې ځلې یې د دې ټیوبونو داخلي مخ پوښلی دی، دوی په پرله پسې ډول Proliferation کوي ترڅو د دې لارې یو څو خپل شتون ته ادامه ورکړي او بل نورو بېلابېلو بڼو ته واوړي او وده وکړي چې په پای کې سپرم ور څخه جوړ شي.<sup>(۱۰)</sup>

د سپرم جوړېدو په لومړۍ مرحله کې Spermatogonia د Sertoli Cells له منځه (یا تر څنګه) د Seminiferous Tubule د Lumen مرکزي خوا ته مهاجرت کوي، Sertoli ډېرې غټې حجرې دي چې د Over Flowing Cytoplasmic Envelopes په واسطه د خپل شاوخوا Spermatogonia د تیوب مرکزي برخې ته د تګ په ټوله دوره کې د تکامل په لورې وړي.

کله چې هر یو Spermatogonium دغه واټن وهي د 24 Hours په اوږدو کې په ډېر مترقي ډول Modify کېږي، غټېږي او په یو بل شي اوږي چې ورته Primary Spermatoocyte وایي دا بیا د یو څو نورو ورځو په موده کې په Spermatoide بدلېږي او چې کله Spermatoide نور هم Modification شي په Sperm اوږي.

په دغه ویش کې کله چې د Spermatoocyte څخه خبره Spermatoide ته رسېږي د کروموزوم شمېر د ۲۳ جوړو یا ۴۶ دانو څخه ۲۳ دانو ته کمښت مومي یعنې ۲۳ دانې یو او ۲۳ دانې بل Spermatoide ته ځي کوم چې د دې نه په مخکېني Spermatoocyte کې ۴۶ دانې وي، چې دې ډول حجروي ویش ته Meiosis وایي.

دا چې دا کار په حقیقت کې د جینونو ویشنه ده نو له دې کبله په راتلونکي نسل کې نیمایي جنیتیکي ځانګړتیاوې پلرنۍ او نیمایي نورې یې بیا مورنۍ وي.<sup>(۱۰)</sup>

Spermatogenesis ټوله موده (له Germinal Epithelial Cell څخه تر هغې چې یو بشپړ او پوخ Sperm جوړ شي) ۷۴ ورځې په بر کې نیسي.

په هر Gonium کې د ۲۳ جوړو کروموزومونو څخه یوه جوړه یې د راتلونکي ماشوم جنسیت ټاکي چې دا جوړه Xy ده، چې X ته Female Chromosome او Y ته Male Chromosome ویل کېږي، البته د Meiotic ویش پر بنسټ یو Spermatoide ته د X هغه او بل ته د Y هغه ځي، چې په دې توګه د X والا ته Female Sperm او Y والا ته Male Sperm وایي.

له دې امله د راتلونکي ماشوم جنسیت (نر او ښځه) په دې پورې اړه لري چې کوم یو د دې (Male And Female Sperm) څخه Ovum القاح کوي، له دې څخه دا هم جوتنه شوه چې د جنس ټاکنه په نارینه پورې اړه لري، او ښځې یواځې د لورګانو د راوړلو وړتیا لري.

کله چې Spermatoide جوړ شي نو همغه Epitheloid ځانګړتیاوې لري خو ډېر ژر هر سپرماتید یو Spermatozoa ته اوږي، په دې معنا چې د یو سر او یوې لکۍ خاوند کېږي. (۱-۵۰ شکل)

سر چې د هستې له تکائف څخه عبارت دی د یوې نازکې سائتوپلازمیکې او حجروي غشا په واسطه احاطه شوی دی، د سر د بهرنۍ خوا  $\frac{2}{3}$  قدامي برخه یې یو پنډه پوښ لري چې Acrosom بلل کېږي، د دې برخې اساسي محتویات Golgi Apparatus جوړوي چې د یو لړ انزایمونو درلودونکی دی (د نورو حجرو د Lysosome سره ورته والی لري).

د Acrosome د انزایمونو له ډلې ډېر اساسي هغه یې د Hyaluronidase چې د انساجو Proteoglycan Filaments هضموي (او Proteolytic Enzymes چې پروتین هضموي) څخه عبارت دي. دا انزایمونه د دې لپاره ډېر مهم دي ترڅو سپرم وکولای شي تخمې ته ننوځي او هغه الفاح کړي.

د سپرم لکۍ چې فلاجیلیم یې هم بولي درې غټې برخې لري:

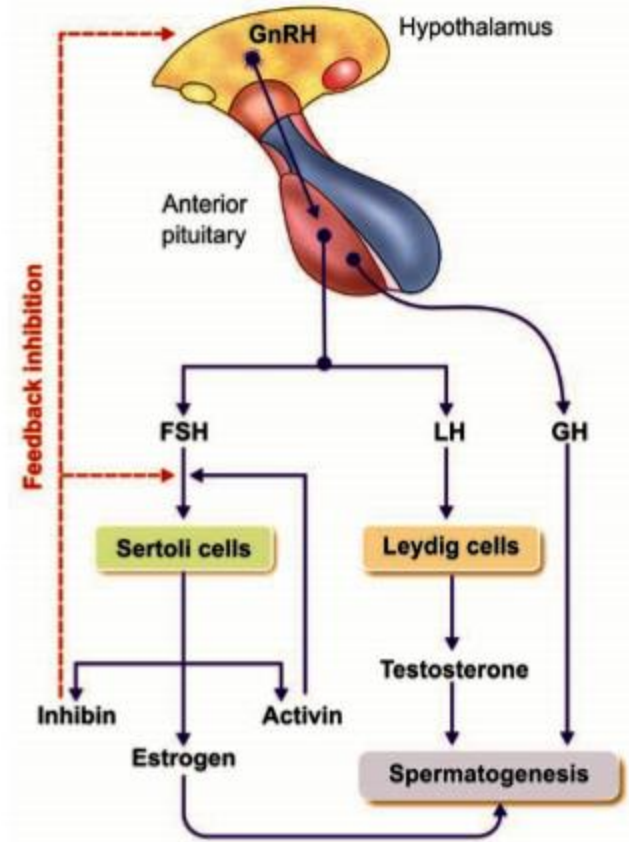
۱- مرکزي برخه چې د ۱۱ مایکرو ټیوبولونو څخه جوړه شوې ده او ټول یې د Axonem په نوم یادېږي. د جوړښت له مخې د هغه Cilia سره ورته والی لري چې د نورو حجرو په منځ ځای لري.

۲- یوه نازکه حجروي پرده چې Axonem یې پوښلی دی.

۳- د مایتوکاندریا یو متراکم شکل چې د Axonem په محیط کې د لکۍ په Proximal نهایت کې قرار لري او Body of The Tail یې بولي.

د لکۍ فلاجیلی حرکتات (Back And Forth) سپرم ته د حرکت لاره اواري چې دا حرکت د هغه منظمو ښوېدونکو حرکاتو نتیجه ده کومه چې د Axoneme د قدامي او خلفي ټیوبولونو تر منځ صورت نیسي. هغه انرژي چې د دې حرکت لپاره اړینه ده له ATP څخه یې ترلاسه کوي، البته دا ATP په هغه مایتوکاندریا کې چې دلته د (Body of Tail) په حجرو کې قرار لري، جوړېږي.<sup>(۱۰)</sup>

په یوه مایع وسط کې د سپرم د حرکت نارمل اندازه په یوه دقیقه کې 1-4mm ده، دا کار سپرم ته دا وړتیا بڼې ترڅو په Female Genital Treat کې د اووم مخې ته ورشي. (۱-۵۱ شکل)



۱-۵۱ شکل: په Spermatogenesis کې د هورمونو رول (۱۳، ۴۶۱)

هغه هورموني فکتورونه چې Spermatogenesis تنبه کوي:

۱- **Testosterone**: دا هورمون د Leydig Cells څخه چې د Testes په Interstitium کې قرار لري افرازیږي، دې هورمون ته د Germinal Cell د ودې او ویش په منظور اړتیا ده (چې د سپرم د جوړېدنې لمرۍ مرحله ده).

۲- **Luteinizing Hormone (LH)**: د قدامي نخامې په واسطه افرازیږي او Leydig Cell تنبه کوي ترڅو Testosterone افراز کړي، له دې کبله ورته Interstitial Cells Stimulating Hormon (ICSH) هم وايي.

- ۳- **Follicular Stimulating Hormone (F.S.H)**: دا هم د قدامي نخامې څخه افرازېږي او Sertoli Cells تنبه کوي، که چېرته دا حجرې د دې هورمون په واسطه تنبه نه شي نو Spermatoide ته به د Sperm د بدلېدو پړاو چې Spermiogenesis بلل کېږي صورت ونه نیسي.
- ۴- **Estrogens**: کله چې Sertoli Cells د F.S.H په وسیله تنبه شي له TESTESTRON څخه استروجن جوړوي چې بیا دا د Spermiogenesis په پروسه کې رول لري.
- ۵- **Growth Hormone (G.H)**: لکه د بدن د نورو هورمونو په شان په عمومي ډول د خصیو د میتابولیک وټېرو د Background او کنټرول لپاره اړین دي، په ځانګړې توګه د Spermatogonia لمړۍ ویشنه سمبالوي. د دې هورمون په نه شتون (Pituitary Dwarf) کې Spermatogenesis شدیداً اغېزمن (حتی د نشت سره مخامخ) کېږي، چې له دې کبله د شنډوالي یا Infertility سبب ګرځي.

### په Epididymis کې د سپرم پخېدنه:

سپرمونه په Seminiferous ټیوبولونو کې د جوړېدو وروسته اړ دي تر څو له یوه بل کورډ وورډ قنات څخه چې د Epididymis په نوم یادېږي او ۶m اوږدوالی لري، تېر شي. هغه سپرمونه چې د Seminiferous ټیوبولونو او د Epididymis د رومیو برخو څخه را تېر شي اوس هم متحرک نه دي، له همدې کبله د اووم د القاح وړتیا نه لري خو په Epididymis کې د ۱۸-۲۴ ساعتونو تېرولو نه وروسته که څه هم د دې ساحې په مایع کې د یو لړ داسې پروټینونو د شته والي له کبله چې د سپرم د تحرک مخه نیسي (تر هغه چې بیا د انزال نه وروسته دا حرکت لاسته را وړي) بیا هم سپرمونه د حرکت یو څه وړتیا (Capability) پیدا کوي.

په نارینه ؤ کې دواړه خصیې هره ورځ ۱۲۰ میلیونه سپرمونه جوړوي چې یوه وړه برخه یې په Epididymis کې خو یو لور مقدار یې بیا په Vas Deferens کې زېرمه کېږي. د دې خبرې معنا دا ده چې سپرمونه په داسې حال کې چې خپله القاحي وړتیا یې ساتلې وي تر یوې میاشتې په یادو شوو ساحو کې زېرمه کېدای شي، دا وخت دوی په یو غیر فعال حالت کې وي چې دا کار د یو لړ نهې کونکو موادو د اغېز له کبله وي کوم چې د همدې قناتونو څخه افرازېږي. د دې برعکس د جدي جنسي فعالیت په وخت کې چې پرله پسې انزالونه کېږي د زېرمې وخت ایله یو څو ورځې کېدای شي.

د انزال نه وروسته سپرم تحرکیت مومي او د اووم د القاح وړتیا پیدا کوي چې دې پېښې ته Maturation ویل کېږي.



Sertoli Cell او د Epididymis ایټل حجرات یو لړ ځانگړې مغذي مایع افرازوي چې د انزال په مهال د سپرم سره یوځای وځي، دا مایع د Testosterone او Esterogen په شمول یو لړ هورمونونه، انزایمونه او خاص غذايي مواد چې دا وخت د سپرم د تغذیې لپاره ضروري دي هم لري.

یو روغ محرک او القاحي (Motile And Fertile) سپرم د خپل فلاجیلي حرکت په واسطه په یوه مایع وسط کې په یوه دقیقه کې 1-4mm په سرعت سره حرکت کولای شي.

د سپرم فعالیت د یو خشي یا خفیف قلوي PH له کبله ښه زیاتېږي، لکه څنگه چې د Semenal Fluid هم، همداسې یو PH دی خو په یو خفیف اسیدي محیط کې د سپرم فعالیت شدیداً اغېزمن کېږي او قوي اسیدي PH خو بیا بیخي سپرم وژني.

د تودوخې د زیاتوالي سره هم د سپرم فعالیت زیاتېږي چې دا وخت یې میتابولیزم هم چټک کېږي خو کېدای شي چې ژوند یې ډېر لنډ شي.

سپرم په خپله تولیدي کارخانه کې په Suppress شکل تر اونیو پورې پاتې کېدای شي خو د انزال نه وروسته بیا په ښځینه تناسلي قنات کې ایله دوه ورځې خپل ژوند ته ادامه ور کولی شي.

هر Seminal Vesical د یو Loculated،Tortuous تیوب څخه عبارت دی، چې د یو ډول افرازي ایټل حجرو په واسطه چې مخاطي مواد افرازوي او د فرکتوز، Citric Acid، Prostaglandins او هم Fibrinogen لرونکی دی استر شوی دی.

Emission (داخلي انزال) او انزال په مهال دا هره یوه کڅوړه خپل محتویات انزالي قنات ته فوراً وروسته له هغې ور اچوي چې لمړی Vas Deferens نوموړي قنات ته خپل ځان ور تش کړي، په دې موادو سره Semen یوه څلا پیدا کوي او نور ورسره مواد لکه فرکتوز د دې انزال شوو سپرمونو د تغذیې دنده تر هغې پر مخ وړي چې تر څو یو له دوی څخه د اووم په القاح بری ومومي.

داسې باور دی چې پروستاگلانډین د القاح په عمل کې له دوه لارو مرسته کوي:

۱- د ښځې د Cervix د مخاط سره تعامل کوي او هغه د سپرم د استقبال لپاره لا ښه آماده کوي.

۲- د Revers Peristatism په مېخانیکیت د Fallopiian Tube په لوري د سپرم د حرکت سره مرسته کوي چې په پایله کې یو څو سپرمونه په پنځو دقیقو کې د دې تیوب علوي نهایت ته رسېږي.<sup>(۱۰)</sup>

## د پروستات فزیالوژي

دا غده 4cm پلنه او 3cm پنده ده، د مټانې څخه ښکته د احلیل لمړۍ برخه احاطه کوي. دا غده یوه نازکه د شیدو په شان مایع افرازي چې د کلسیم، فاسفیټ، Citrate ایونونو، پرنډونکو انزایمونو او Pro Fibrinolysin درلودونکې ده.

Emission په مهال د دې غدې کپسول د Vas Deferens سره په یوه وخت تقلص کوي او د غدې نازک شیده رنگه افرازات د Semen څلا لا پسې زیاتوي. د دې غدې د افرازاتو خفیف قلوي PH د سپرم سره د اووم په القاح کولو کې پوره ونډه لري:

Vas Deferens افرازات خفیفاً اسیدي PH لري (د Citric Acid او نورو هغه محصولاتو د تولید له کبله چې د سپرم د میتابولیزم له کبله تولیدیږي) چې دا اسیدي PH په خپل وار د سپرم د القاح مخه نیسي، د دې څخه سربرېره د ښځې د تناسلي قنات (مهبل) PH هم پوره اسیدي دی (4-3.5)، له بلې خوا سپرم تر هغې حرکت نه شي کولی تر څو د هغه د ماحول PH (6.5-6) نه شي، بناءً همدا د پروستات د افرازاتو قلوي PH دی چې یاد شوي اسیدي حالات خنثی کوي، او په دې ډول سپرم خپله حرکتی او القاحي وړتیا مومي. (۱۵۰-۱۶۰)

### :Semen

هغه څه چې د یو نارینه په واسطه د جنسي عمل په پای کې د انزال په نوم د یوې عملې په مټ وځي Semen بلل کېږي چې د مایع او سپرمونو څخه جوړه ده؛ ۱۰٪ د Vas Deferens، ۶۰٪ د Seminal Vesicle، ۳۰٪ د پروستات او یوه لږه برخه یې د Bulbo Urethral Glands په واسطه جوړیږي.

### د منوي مایع خصوصیات:

Semen څلا د منوي کڅوړو د افرازاتو له کبله ده چې د انزال په پای کې افرازیږي او په دې ډول د انزالي قنات او احلیل څخه سپرمونه مخ په وړاندې جارو او مینځي، د Semen اوسط PH د 7.5 په شاوخوا کې دی د پروستات قلوي افرازات د Semen د نسبتاً اسیدي PH د خنثی کېدو سبب ګرځي. د پروستات افرازات Semen ته شیده رنگه، او د منوي کڅوړې او مخاطي غدو افراز Semen ته مخاطي وصف وربښي.

هغه تغیرات چې په سپرم کې مونث تناسلي قنات ته د ورتلو څخه وروسته واقع کیږي:

سربېره پر دې د پروستات پرنډونکې انزایم د دې باعث ګرځي چې د منوي کڅوړې په واسطه د افراز شوي مایع Fibrinogen په یوه نازکه لیفي علقه بدل کړي تر څو Semen د مهبل په ژوره برخه کې چېرته چې د رحم عنق پروت دی وساتي. وروسته په نورو ۳۰-۱۵ دقیقو کې دا پرنډ شي منحل او له منځه ځي چې مېخانیکیت یې روښانه او هغه دا چې د پروستات Profibrenolysin په Fibrenolysin بدل او دا پرنډه کتله حلوي.

د انزال څخه وروسته په لمړیو شیبو کې سپرمونه غیر متحرک وي چې احتمالي لامل یې همدا د پرنډوالي له امله لزوجیت دی. کله چې دا لخته حل شي سمدستي سپرمونه په حرکت پیل کوي. په نارینه جنسي قناتونو کې سپرمونه تر اونیو پورې پاتې کېدای شي، خو کله چې انزال شي بیا یې د بدن په تودوخه کې ژوند ۴۸-۲۴ ساعتونو پورې دی خو د تودوخې په ښکته درجه کې Semen تر څو اونیو پورې ساتل کېدای شي، او که بیخي په یخ تبدیل شي (د منفي ۱۰۰ سانتي ګراد څخه هم ښکته) نو بیا سپرمونه تر کلونو پورې د ساتلو وړتیا لري.

### د سپرم په وسیله د اووم برمه کول یا Capacitation:

که څه هم کله چې سپرمونه له Epididymis څخه تېر شي پاڅه ګڼل کیږي خو بیا هم د دوی فعالیت د یو لړ نهې کوونکو فکتورونو په وسیله چې د پاتې جنسي قناتونو د اپیتیل حجرو پوسيله افرازېږي، اختلاپېږي. له دې کبله کله چې دوی د انزال په وسیله په Semen کې خارج شي د خپل ماموریت په سر ته رسولو چې د اووم د القاح کولو څخه عبارت دی، قادر نه وي، له همدې امله کله چې د مونث جنس د جنسي قنات د مایعاتو سره په تماس کې شي یو لړ تغیرات په کې راځي تر څو فعال شي او خپل وروستی مسئولیت (القاح) سر ته ورسوي. د دې ټولو تغیراتو مجموعي ته Capacitation ویل کیږي چې په نارمل ډول د ۱-۱۰ ساعتونو وخت ته اړتیا لري، د دې تغیراتو له ډلې څخه ځینې یې په لاندې ډول دي:

۱- د نفیرونو او رحم مایعات هغه فکتورونه ور مینځي چې په نارینه جنسي قناتونو کې یې په سپرم نهې کوونکې اغېزه درلوده.

۲- کله چې سپرمونه په نارینه جنسي قنات کې د Seminiferuos ټیوبولونو د Vesicles مایعاتو سره په یوه دايمي تماس کې وو چا چې د کولسترول زیات مقدار درلوده، دې کولسترول حجروي غشا په متداوم ډول کوله په نتیجه کې یې د سپرمونو Acrosom لا پسې پوښل او په دې ډول یې له دغه ځایه د

انزایمونو خوشې کېدل نهې کول، د انزال نه وروسته سپرمونه په مهبل کې را ټول او تم دي، د دې کولستروول ویزیکلونو څخه د رحم په لور لامبو وهي او په دې ډول د دې مزل په اوږدو کې شیبه په شیبه دا اضافي کولستروول له لاسه ور کوي چې دا کار څو ساعته وخت نیسي او په دې توګه د اکروزوم پوښ په دې مېخانیکیت ډېر نازکه کېږي.

۳- په مجموعي توګه د سپرمونو غشا نازکه او د کلسیم د ایونونو په مقابل کې یې نفوذ زیاتېږي او کله چې د کلسیم ایونونه زیات ور ننوځي نو د لکۍ حرکات زیاتېږي او د پخواني خفیف او Undulating حالت په پرتله اوس په یوه قوي او قمچین ډوله حرکاتو بدلېږي. برسېره پر دې د کلسیم ایونونه د اکروزوم د حجروي غشا د تغیراتو لامل کېږي چې په پای کې دې ته لاره اواروي چې کله چې سپرم د اووم محوطه ( Zona Pelucida او ان Granulosa Cell Mass) سوري کوي، د اکروزوم په واسطه انزایمونه هم ژر او هم په اسانه خوشې کېدای شي.

په پای کې ویلی شو چې د Capacitation پروسه د دومره بدلونونو لرونکې ده چې که صورت ونه نیسي سپرم نه شي کولی تر اووم خپله لاره ووهي، ورننوځي او القاح یې کړي.<sup>(۱۰)</sup>

### د نارینه و شنېوالی او د تخمونو ناروغي:

کېدای شي Seminiferous Tubuler Cell د ځینو ناروغيو له کبله لکه دوه اړخیز Orchitis چې د Mumps (بوغت) له کبله پیدا کېږي په نارینه و کې د شنېدو لامل شي، همدارنګه ځینې ماشومان داسې پیدا کېږي چې د Degenerative Tubuller Cell درلودونکي وي کوم چې په جنسي قناتونو کې د Stricture یا نورو اناملیو له کبله وي. د شنېوالي یو بل موقتي لامل ډېره لوړه تودوخه ده چې خصیې ورسره مخامخ کېږي.

### د تخم په جوړېدو د تودوخې اغېزې:

د خصیو د تودوخې لوړوالی کولی شي چې د تخم د جوړېدو مخه ونیسي، ځکه لوړه تودوخه کولای شي د Seminiferoustubuler Cell د استحالې څخه سربېره د Spermatogonia د استحالې سبب هم وګرځي خو دا کار (د تودوخې له کبله شنېوالی) به ځکه لږ تصادف وکړي چې خصیې په صفن کې داسې پرتې دي چې تودوخه یې د بدن د داخلي تودوخې په پرتله دوه سانتي درجې ښکته ساتل کېږي، داسې چې په یخنی کې د Scrotal Reflex له کبله د خصیو عضلي تقلص کوي چې له

یوې خوا د خصیو بهرنی پوښ پنډیږي او له بلې خوا خصیې بطن ته نږدې کېږي، په همدې دوه مېکانیزمونو د خصیو تودوخه د نور بدن په پرتله دوه سانتي گراد ټیټه ساتل کېږي. کله چې گرمي شي دا عکسه نهې کېږي، عضلات استرخا کوي چې له کبله یې بهرنی پوښ مین او خصیې د بطن له گرمۍ څخه لرې کېږي، (په گرمۍ کې پغمان ته او په یخۍ کې لغمان ته ځي). په دې توگه صفن د یو Cooling مېکانیزم په رول کې کار کوي خو په یو کنترول حالت کې چې پرته له دې به د تخمونو جوړېدل د زیاتې تودوخې له کبله خامخا اخلال شي.

### Cryptorchism یا Cryptorchidism:

کله چې خصیې د بطن څخه صفن ته په ښکته کېدو ونه توانېږي په دې نوم یادېږي، معمولاً دا ښکته کېدنه د حمل په وروستیو یا د زېږېدنې په روميو کې صورت نیسي.

کله چې په رحم کې یو نارینه Fetus وده کوي خصیې هم د Fetal Ridges څخه خپله منشا اخلي او خپل تکامل ته په بطن کې ادامه ورکوي چې د زېږېدنې څخه مخکې د مغنې قنات ( Inguenal Canal) له لارې د بطن څخه صفن ته ښکته کېږي. کله کله کېدای شي دا کار ونه شي او خصیې په بطن، مغنې قنات او یا د ښکته کېدونکې لارې په هر ځای کې چې وي، بندې پاتې شي چې په دې حالت کې یې Tubuler Epith Cell استحاله کوي او یواځې Interstitial جوړښتونه یې پاتې کېږي، چې دا مهال به د سپرم جوړونې وړتیا ونه لري.

دا چې د دې استحالي لامل به څه وي کېدای شي چې په بطن کې یو څو درجې لوړه تودوخه به یې اساسي سبب وي خو دا خبره پوره باوري نه ده.

که د جراحي عملیې په وسیله دا حالت ورغول شي یعنې د مخه تر هغې چې یو څوک خپل فعال جنسي عمر ته ورسېږي په ماشومتوب کې یې خصیې د بطن څخه صفن ته ښکته شي، کېدای شي چې هر څه سم شي.

په داخل رحمي ژوند کې هغه یواځینۍ فزیالوژیک نښه چې خصیه د بطن څخه صفن ته په ښکته کېدو قادر وي د Testosterone د افراز څخه عبارت ده ټسټوسټیرون د مذکر جنس د خصیو څخه د داخلي رحمي ژوند په اوومه اونۍ کې په افراز پیل کوي او د ولادت څخه وروسته تر ۱۰ یا زیاتو اونيو ادامه مومي، دا موضوع صفن ته په ښکته کېدو کې له خصیو سره مرسته کوي.

د Cryptorchism زیاتره پېښې پخپله د خصیو د هغه اناملیو له کبله چې نه شي کولای نوموړی هورمون افراز کړي، په دې صورت کې د جراحي عملیات هم بریالي مه گڼئ. (۴، ۴۰۴: ۲۷۶)

### په شنډوالي د تخمونو د شمېر اغېزه:

د Semen اوسط اندازه چې د انزال په واسطه د کوروالي په اخره کې وځي 3ml ده چې هر ml یې د ۱۲۰ میلیونو سپرمونو درلودونکې وي (چې اندازه یې په 1cc کې په روغ نارینه کې د ۲۰۰-۳۵۰ میلیونو سپرمونو پورې رسېږي) په دې توگه په یوه انزال کې ۴۰۰ میلیونو سپرمونه وځي. که په یو ml کې د تخمونو شمېر له ۲۰ میلیونو څخه کم شي دا سړی شنډ گڼلی شو که څه هم د القاح لپاره یواځې یو سپرم په کار دی. (۱۰)

### په شنډوالي د تخم د شکل او حرکت اغېز:

کېدای شي چې یو څووک د تخم د شمېر له کبله روغ رمټ وي، خو بیا هم شنډ وي دا به هغه وخت وي چې له نیمایي څخه زیات تخمونه یې ناروغه شکل ولري (په فزیکي لحاظ) داسې چې یا به دوه سره لري، یا به یې هماغه یو سر وي خو هغه به غلط وي او یا به یې په لکۍ کې څه ستونزې وي (۱-۵۲ شکل). داسې هم کېدای شي چې د بڼې له مخې سپرمونه جوړ وي خو د یو لړ لاملونو له کبله چې لا نه دي پېژندل شوي، د حرکت وړتیا ونه لري، نو که پوره شمېر تخمونه د شکل له مخې خراب وي یا د حرکت څخه عاجز وي، سړی به شنډ وي که څه هم پاتې شمېر تخمونه یې روغ وي. (۱-۵۲ شکل)



۱-۵۲ شکل: د سپرم ناروغه اشکال (۱۰، ۴۰۴: ۹۷۸)

## د نارینه جنسي عمل يا The Male Sexual Act:

نیوروني تنبهات: د دې کار لپاره ډېره مهمه ساحه له کومه ځايه چې حسي عصبي سيالې سرچينه اخلي Glans Penis يا د تناسلي الې څوکه ده، دا ځای يو ځانگړې او حساس End Organ System لري چې خپل پیغامونه CNS ته لپړدوي او هلته د يو ځانگړې حسيت سبب کېږي چې ورته Sexual Sensation ويل کېږي. Slippery Massaging Action د کوروالي په مهال کې په Glans Penis کې د دې End Organ د تنبه سبب کېږي چې جنسي سيالي د Pudental Nerve له لارې د نخاع د عجزې برخې عجزې ضفيرو ته ځي چې بيا له هغه ځايه د دماغ يو نامعلوم ځای ته رسېږي.

پر دې سربېره ځينې نورې سيالې د Glans Penis د گاونډيو برخو څخه هم نخاع ته رسېږي چې د جنسي عمل د تنبه او د هغې سره د مرستې لامل گرځي لکه د مقعدي برخې اپیتل حجرات، صفن او د عجان د ساحې جوړښتونه.

جنسي حسيت کېدای شي د داخلي جوړښتونو څخه منشا واخلي لکه احليل، مثانه، پروستات، منوي حويضه، Testes او Vas Deferens.

په هر صورت دا چې د جنسي تنبه يو علت د افزاتو په واسطه د جنسي غړو ډکېدل دي نو د دغو ساحو Mild انتانات او التهابات بعضاً په مداوم ډول د جنسي خواهشاتو سبب گرځي، Aphrodisiac درمل لکه Cantharidin هم د دې کبله چې د مثانې او احليل د مخاطي غشا د تخريش سبب گرځي جنسي خواهشات زیاتوي.

یوه کافي روحي تنبه کولی شي په پوره ډول يو څوک د جنسي عمل په کولو باندې قادر کړي لکه جنسي خيالونه او خوبونه چې بالاخره په انزال پای ته رسېږي همدارنگه Nocturnal- Emission يا احتلام (شیطان غولول) چې د خوبونو د خیال پلوونو یوه برخه ده او معمولاً په Teen Age کې تصادف کوي، د همدې ډلې څخه دي.<sup>(۱۰)</sup>

## په نخاع کې د نارینه جنسي عمل Integration:

که څه هم روحي فکتورونه د جنسي عمل په اړه ډېر زیات رول لري او کولی شي چې هغه تنبه یا نهې کړي خو دماغي فزیالوژي په دې اړه هومره جدي او حتمي نه ده، په دې معنا چې په هغه حیواناتو او انسانانو کې چې نخاع یې د قطني ناحې نه بیخي قطع شوي وي د یو مناسبې جنسي تنبه له کبله انزال رامنځ ته کېدای شي بناءً نارینه جنسي عمل د داسې یو Reflex مېکانیزم پایله ده چې د نخاع په قطني او عجزې

ناحيو کې Integrate کېږي دا مېخانيکیت د دواړه ډوله (روحي او جسمي) تنبهاټو له کبله تنبه کېږي خو معمولاً د دواړو د ګډ کار پایله وي.<sup>(۱۰)</sup>

## د نارینه جنسي عمل مرحلې:

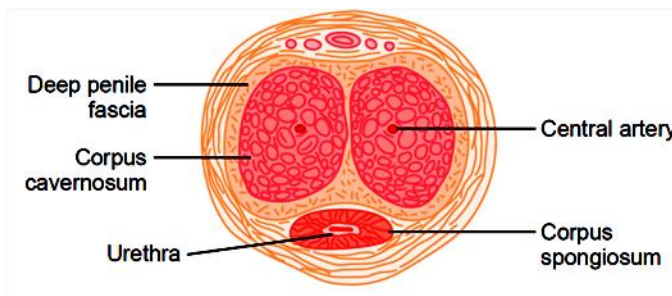
### ۱ – Penile Erection یا د قضیب لکېدل:

په دې اړه د  $P\S$  اعصابو رول:

په نارینه ؤ کې د جنسي تنبه لمرۍ اغېزه همدا لکېدل (Erection) یا انتعاظ دي چې شدت يې د تنبه د شدت سره نېغې اړیکې لري، په دې معنا چې تنبه روحي ده که فزيکي.

Erection د PE سيالو له کبله منځ ته راځي چې د نخاع د عجزې برخې څخه پيل کېږي او د Pelvic Nerve له لارې Penis ته رسېږي. د PE اعصابو دا اليف د نورو په خلاف د اسيتايل کولين نه سرېږه Nitric Oxide او Vaso Active Interstitial Peptide افرازوي چې دا نايټريک اوکسايډ د Penis شراينو ته استرخا ورکوي او د قضیب د Shaft د برخې د Corpus Cavernosa او Corpus Spongiosum د ناعذه انساجو د ملسا عضلي اليفو د Trabicular Meshwork د استرخا لامل ګرځي.

دا ناعذه انساج نور څه نه کوي خو لوی Cavernous Sinusid جوړوي چې په نارمل حالت کې تقريباً له وينې څخه تش وي خو کله چې ورته د شرياني وينې ور تګ زيات شي او دا چې وينه ورته له يوې خوا په ډېره چټکۍ سره د لوړ فشار لاندې ورځي او له بلې خوا دا وخت د دې ساحې وريدي تخليه هم بنده ده نو د يوې شيبې لپاره پراخېږي سرېږه پر دې ناعذه اجسام خصوصاً دوه Corpora Cavernosa د يو قوي ليفي پوښ په واسطه احاطه شوي دي بناءً په Sinusoids کې لوړ فشار د ناعذه انساجو د پرسېدلو Balonina سبب ګرځي چې په نتيجه کې قضیب اوږد او کلکېږي او دې ته Erection Phenomenan وايي. (۱-۵۳ شکل)



۱-۵۳ شکل: د قضیب لکېدونکي انساج (۱۰، ۹۷۹)



## ۲ - بنویه کېدل (Lubrication) چې یوه PE دنده ده:

د جنسي تنبه په مهال PΣ سیالې سربېره پر دې چې د Erektion سبب کېږي د Urethra او Bulbourethral غدو پواسطه د مخاط افراز هم تنبه کوي چې بیا دا مخاط د کوروالي په مهال په احلیل کې مخ په وړاندې ځي تر څو د کوروالي د عمل سره مرسته وکړي.

باید په یاد مو وي چې ډاکار ډېر د بنځینه جنس په اړه مهم دی، کله کله داسې هم کېږي چې که د جماع په مهال د مونث جنس له لورې دا مرحله (Lubrication) اخلاص شي د نارینه لپاره د یو درد ناکه کوروالي لامل کېږي چې دا کار د تنبه په ځای د نهې کونکو جنسي سیالو لامل ګرځي او په دې توګه د کوروالي عمل پاتې راځي او مخکې نه شي تللی.

## ۳ - Emission یا داخلي انزال:

دا یوه Sympatic پروسه ده او د نارینه د جنسي عمل اوج (Culmination) ګڼل کېږي، کله چې جنسي تنبهات ډېر شدید شي د نخاع د عکسو مرکز د سمپاتیکو سیالو په لیرلو پیل کوي چې دا عکسات نخاع په T12-L2 کې پرېږدي او د Pelvic Plexus او Hypogastricplexus له لارې جنسي غړو ته رسېږي، او په دې توګه د داخلي انزال Emission سبب ګرځي.

Emission د Vas Deferens او Ampulla په تقلص سره پیل کېږي چې په نتیجه کې سپرم داخلي احلیل ته ننوځي، ورپسې د پروستات عضلي پوښ تقلص کوي، Seminal Visical هم خپل افرازات داخلي احلیل ته ور اچوي او په دې توګه د سپرم د پر مخ بېولو لامل کېږي. دا ټول مایعات د مخاطي او Bulbourethral غدو د افرازاتو سره یو ځای د منوي مایع (Semen) او دا پروسه تر همدې ځایه د Emission په نامه سره یادېږي.

## ۴ - Ejaculation یا خارجي انزال:

د منوي مایع په واسطه د داخلي احلیل ډکېدل د دې لامل کېږي چې له دغه ځایه د Pudental عصب د لارې د نخاع عجزی برخې د دې ناڅاپي ډکېدنې خبر ور کړي. دا سیالې سربېره پر دې د داخلي جنسي غړو د Rhythmical Contraction لامل هم کېږي چې په دې ډول د Ischio Cavernosus او Bulbocavernosus د عضلاتو د تقلص سبب ګرځي چې په پای کې د قضیب د بیخ د ناعده انساجو د Compress کېدو لامل کېږي.

دا اغېزې په ګډه سره، د احلیل او جنسي قناتونو د فشار د Rhythmic او خپه ییز ډېروالي لامل کېږي چې په پای کې منوي مایع د احلیل څخه د باندې غورځول کېږي، دې پروسې ته Ejaculation ویل کېږي. (۱۰)

په همدې وخت کې د حوصلې د عضلاتو Rhythmic Contraction او ان د Trunk (صدر) د ځینو عضلاتو تقلصات د Penis او Pelvis د Thrusting Movement لامل کېږي ترڅو Semen د مهبل ښي ژورې برخې ته ورسوي چې ځینې سپرمونه خو ان د رحم عنق ته ښاسي  
په ټولیز ډول د Emission او Ejaculation دې ټولې دورې ته Male Orgasm ویل کېږي، د دې دورې په پای ته رسېدو سره جنسي تنبیهیت د ۲-۱ دقیقو په موده کې ختم او Erection له منځه ځي چې دې ته Resolution وايي. (۸، ۲، ۳، ۴، ۵)

### نارینه جنسي هورمونونه:

د Testosterone افراز، استقلال او کیمیا:

د خصیو د Leydig Cells په واسطه د دې هورمون افراز:

خصیې څو نارینه جنسي هورمونونه افرازي چې په ټولیز ډول Anderoge بلل کېږي او عبارت دي له: Testosterone، Di Hydro Testosteron، Androstenedione څخه.

د دې ټولو څخه ډېر زیات یې Testosterone دی نو ځکه مونږ دا د خصیو د هورمونو د یو استازي هورمون په توګه څېړلی او ګڼلی شو.

مونږ به وګورو چې د دې هورمون زیاته برخه په Target Tissue کې په یو بل فعال هورمون اوږي چې Di Hydro Testosterone بلل کېږي.

Testosterone د Leydig حجراتو په وسیله جوړېږي، دا حجرې د Seminiferous Tubuls ترمنځ قرار لري چې په کاهلاتو کې د خصیو د ټولې کتلې ۲۰٪ جوړوي.

په ماشومتوب کې چې خصیې دا هورمون نه افرازي د دې حجرو (Leydig) تعداد کم وي، خو په نوي نارینه Infant کې په لمړیو څو میاشتو کې او په کاهلاتو کې هر وخت د دې حجراتو تعداد فوق العاده زیات وي ځکه چې په دې وخت کې په زیاته کچه Testosterone افرازي.

د دې حجراتو په توموري حالاتو کې د Testosterone افراز زیاتېږي. خو هغه وړانګې چې د Germinal Epithelium د حجرو د تخریب سبب کېږي، د Leydig Cells د ډېر کم تغیر لامل ګرځي له همدې امله د تستوسټیرون افراز ادامه مومي.

### د بدن په نورو برخو کې د اندروجن افراز:

د اندروجن کلمه د ټولو هغو سټیرایډي هورمونو لپاره کارول کېږي چې اغېز یې Musculinizing (مذکر کېدل) وي، په دې برخه کې پخپله Testosterone او نور هغه هورمونونه شامل دي چې د خصیو څخه بهر په نورو برخو کې افرازېږي لکه د ادريټال اندروجنونه.

د ادريټال اندروجنونه: شمیر یې پنځه خو د مقدار د کموالي له کبله یې Masculinizing Effect ډېر کم دی، په نارینه ژو کې له ۵٪ څخه کم او په ښځو کې بیخي کم چې یواځې په عاڼه او تخرګ کې د ویبنتانو د راشنه کېدو سبب کېږي.

که په Aderenal Anderogen Producing Cell کې کوم تومور را پیدا شي، د دې هورمونو د سوېې د لوړوالي له کبله کېدای شي نارینه ثانوي جنسي خصوصیات په ښځو کې رامنځته کړي کله داسې هم کېږي چې Embryonic Rest Cell په Ovary کې په یو تومور واوړي او اندروجن په لوړه سوېه تولید کړي (په ښځو کې)، چې د دې ډول تومورونو یوه غوره بېلګه Arrhenoblastoma کېلې شو. نارمل تخمدان هم اندروجن تولیدوي خو دومره نه چې د کوم ځانګړې اغېز لامل شي.

ټول اندروجن د کیمیا له نظره سټیرایډ دي چې د Testosterone او Di Hydro Testosterone څخه عبارت دي، د دواړو ساحو یعنې هم د ادريټال او هم د خصیو اندروجن له کولسترول او یا راساً له Acetyl Co Enzyme A څخه جوړېږي.

### د Testosterone استقلال:

وروسته له دې چې دا هورمون له خصیو څخه افراز شي د پلازما د البومین سره په سست او د پلازما د یو Beta -Globulin سره د نسبتاً قوي اتصال په بڼه یو ځای کېږي چې تقریباً د نیم څخه تر یو ساعته پورې په وینه کې دوران کوي او وروسته په اړوندو انساجو پورې نښلي او یا په غیر فعال شکل تبدیلېږي چې بیا وروسته له بدن څخه وځي.

د دې هورمونو هغه برخه چې د انساجو سره نښلې، په نسجي حجراتو کې یې زیاته برخه په Di Hydro\_Testosterone او کمه برخه یې په 5-Alfa Androstanodriol بدلېږي. د دې ډول Target Tissue بڼه بېلګې په کاهلانو کې پروستات او په نارینه جنین کې خارجي تناسلي غړي دي.

### د ټسټوسټیرون تجزیه او اطراح:

د دې هورمون هغه برخه چې د انساجو سره نه Fixed کېږي په ډېری چټکۍ د ځیګر په واسطه تخریب او په Dehydro-Epi-Andosteron او Andosterone بدلېږي او په عین وخت کې د Glucronides او یا Sulfate سره د کانسروګېشن څخه وروسته د صفرا او یا د ادرار له لارې اطراح کېږي.

### په نارینه وګي د استروجن تولید:

د Testosterone څخه برسېره یوه کمه اندازه استروجن هم په نارینه وګي کې تولیدېږي (د یوې غیر حاملې ښځې یو پر پینځمه (۵/۱) برخه).

مونږ کولای شو د نارینه وګي په ورځني ادرار کې هم استروجن تثبیت کړو، د دې استروجن د سرچینې په هکله داسې گمان کېږي چې دوی به له ټسټوسټیرون څخه د سرټولي حجرو پواسطه او یا د بدن د نورو حجرو، په ځانګړې ډول د ځیګر د حجراتو په واسطه جوړېږي.

که څه هم په نرانو کې د استروجن د تولید د ځای په هکله غوڅ معلومات نه شته خو بیا هم فکر کېږي چې: ۱- دا چې د Semnifi- Tube په مایعاتو کې د دې هورمون سویه یوه اندازه لوړه ده او په سپرم جوړونه کې ستره دنده لري، په دې معنا چې دا هورمون به دلته جوړېږي، گومان دی چې Sertoli حجرات به دا کار کوي Testosterone به په Estradiol اړوي.

۲- د استروجن زیات مقدار له Testosterone او Androstandiol څخه د بدن د نورو انساجو په واسطه جوړېږي خصوصاً ځیګر تقریباً ۸۰ سلنه د نارینه د استروجن تولید په غاړه لري.<sup>(۱۰)</sup>

### د ټسټوسټیرون دندې:

په عمومي ډول دا هورمون د نارینتوب مشخصات منځته را وړي (د یوې نارینه قیافې رامنځته کول ان په جنیني ژوند کې).

په جنیني ژوند کې د ټسټوسټیرون افراز د پلاستیا د HCGn تر اغېز لاندې صورت نیسي چې له ولادت څخه وروسته تر ۱۰ او یا زیاتو اونيو پورې دوام مومي، وروسته بیا د ماشومتوب په دوره کې د

بلوغ تر وخته دا افراز درېږي د بلوغ په مهال (په ۱۳-۱۰ کلنۍ کې) د ګونادوتروپین تر اغېزې لاندې د نخامېې له غدې څخه د تستوسټیرون افراز بیا پیل کېږي چې بیا د ژوند تر پایه ادامه مومي. د دې هورمون افراز تر ۳۰ کلنۍ پورې مخ پورته او وروسته بیا کمېږي او د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته یې سوبه په چټکۍ سره غورځېږي.

### په داخل رحمي ژوند د تستوسټیرون اغېزه:

تستوسټیرون د نارینه جنین له خصیو څخه د داخل رحمي ژوند په اومه اونۍ کې افرازېږي. د نارینه او ښځینه جنسي کروموزوم یو غټ فزیالوژیک توپیر همدا دی چې نارینه کروموزوم د دې سبب ګرځي چې په دې وخت کې له Genetal Ridge څخه د Testosterone افراز تنبه کوي په داسې حال کې چې ښځینه هغه بیا له همدې ځایه د Estrogen افراز تنبه کوي.

په داخل رحمي ژوند کې د خصیو دنده په جنین کې د نارینه تناسلي غړو له ودې څخه عبارت ده چې لرې کول او یا تخریب یې په جنین کې د ښځینه تناسلي غړو د ودې سبب ګرځي، نو ځکه دا هورمون لمړی د Genetal Ridge او وروسته د خصیو په واسطه افرازېږي، او د دې مسئول دی چې نارینه خواص منځته را وړي، خو کله کله د قضیب او صفن په ځای Clitoris او مهبل جوړېږي.

سرېره پر دې دا هورمون د Prostate, Sv, Male Genital Duct د جوړېدو او برعکس د Female Genital Organ د نهې کېدو مسئول دی، همدارنګه کله چې د حمل په وروستیو ۳-۲ میاشتو کې خصیې د بطن څخه صفن ته ښکته کېږي د دې هورمون شته والي ته اړ وي که یو نارینه ماشوم داسې وزېږېږي چې خصیې یې په بطن کې پاتې شي، د دې هورمون په تطبیق د معمول په ډول د Inguinal Canal له لارې څخه صفن ته ښکته کېږي.

د Genital Tropic Hormone تطبیق له دې کبله چې د Leyding Cells په واسطه د Testosterone د افراز د تنبه سبب ګرځي هم د خصیو د ښکته کېدو لامل ګرځي (په New Born کې).

دا چې Testosterone د بطن نه صفن ته د خصیو په ښکته کېدو کې مهم رول لري، یو ځل بیا دا خبره په اثبات رسوي چې دا هورمون په Fetal Life کې څومره د نارینه جنسي اعضاؤ د ودې او انکشاف سبب ګرځي.

## د یو کاهل کس په لمړني او دوهمي جنسي ځانګړتیاو د ټسټوسټیرون اغېزې:

د بلوغت څخه وروسته د ټسټوسټیرون هورمون افراز د دې سبب ګرځي، چې تر ۲۰ کلنۍ پورې Penis صفن او په خپله خصیه اته ځلې غټ شي. برسېره پر دې دا هورمون د ثانوي جنسي مشخصاتو د پراختیا سبب هم ګرځي چې دا کار د بلوغت د پیل سره پیل او د Maturity سره پای ته رسېږي. په خپله د جنسي اعضاؤ نه پرته نور ثانوي ځینې مشخصات چې نارینه له ښځینه نه بیلوي په لاندې ډول دي.

د بدن په وینښتانو باندې د دې هورمون اغېزې:

د Penis څخه مخ پورته د سپین خط په امتداد ان تر نامه پورې، حتی له هغه نه هم پورته په مخ سینه او نسبتاً د بدن په ځینو نورو برخو لکه ملا د وینښتانو د شنه کېدو او ډېرېدو لامل دی، د دې نه سرېره د نور بدن د وینښتانو د لا زیاتوالي سبب ګرځي.

**Baldness:** دا هورمون د سر د پورتنۍ برخې د وینښتانو د ضایع کېدو لامل کېږي ځکه نو هغه نارینه چې وظیفوي خصیې نه لري په دې حال نه اخته کېږي.

اکثره Virile نارینه هیڅکله په دې حال نه اخته کېږي، ځکه چې Baldness د دوه فکتورونو پایله ده؛ لمړی د دې لپاره جینیټیکي تاریخچه، دوهم د ارثي حالت شتون او نور لکه د اندروجن د هورمونو زیات مقدار افراز.

که یوه مېرمن چې همدغسې جینیټیکي Background ولري او هم Long Sustained Androgenic وي، شونې ده چې Bald شي لکه نارینه غوندې، هغه Testosterone چې د خصیو په واسطه افرازېږي او یا که یو چا ته زرق شي، په هر صورت دا هر یو حالت د حنجرې د مخاطي غشا د Hypertrophy او پخپله د حنجرې د غټېدو سبب ګرځي، دا اغېزې لمړی د یو غور اواز Cracking Voice سبب او په تدریج سره د نارینه وصف لرونکي اواز Masculine Base باندې بدلېږي.

دا هورمون د ټول پوستکي د پنډوالي او تحت الجلدي نسج د زیاتوالي سبب کېږي.

دا هورمون د بدن د ټولو Sebaceous غدواتو افراز زیاتوي، چې دا مسئله د مخ په برخه کې ډېره د بحث وړ ده چې دلته د ځوانکو Acne د جوړېدو سبب کېږي نو له دې امله Acne د نارینه د کهولت د څرګندو وصفونو څخه یو دی چې د دې هورمون د زیاتوالي معنا ترې اخیستل کېږي چې د څو کالو په موده کې مخ د دې هورمون د افراز سره عادي کېږي او د دغه جنجال څخه خلاصېږي.

د دې هورمون بله اغېزه دا ده چې د بلوغت څخه وروسته د دې هورمون افراز د عضلي کتلې د تزايد سبب کېږي، چې دا زیاتېدنه د مونث جنس یا هغه چا په پرتله چې دا هورمون پکې نه افرازېږي ۵۰ سلنه زیات وي، دا کار د بدن په هغه برخه کې چې غیر عضلي وي هم صورت نیسي. ډېری هغه تغیرات چې په پوستکې او غوړ کې صورت نیسي، همدا د Protein Anabolic اغېزو پایله ده چې د دې هورمون له کبله دي.

له هغه ځایه چې Testosterone د پروټین جوړېدنه تنبه کوي او له دې لارې د بدن عضلاتي جوړښت ته قوت ورکوي، نو له همدې کبله پهلوانان په پراخه پیمانه د دې هورمون څخه د دې موخې لپاره چې غښتلی بدن ولري کار اخلي. خو که دا هورمون د زیات وخت لپاره وکارول شي زیاتې ناخوالې زیږوي نو ځکه یې په عملي ډگر کې یې کارونه محدوده ده.

Testosterone او نور ترکیبي اندروجنونه د Youth Hormone په بڼه معمولاً د زړو خلکو له خوا په دې خاطر کارول کېږي چې عضلي کشش او ټون به یې د پخوا په شان پاتې شي خو د پوښتنې وړ نتیجې سره.

د هډوکو پر وده او د کلسیم په ذخیره د ټسټوسټیرون اغېزې:

کله چې په دوران کې د دې هورمون سویه لوړه شي یعنې یا چا ته زرق شي او یا یې بلوغت پیل شي د هډوکو د پندوالي او په کې د زیاتو کلسمي مالگو د زېرمه کېدو سبب کېږي، بناءً دا هورمون د Bone Matrix د مجموعي اندازې د تزايد او د کلسیم د زېرمه کېدو باعث ګرځي.

په Bone Matrix کې یې د زیاتېدنې په اړه داسې باور دی چې دا هورمون لکه چې ومو ویل یوه Protein Anabolic اغېزه لري او د کلسمي مالگو تراکم هم د دغه اغېزو په مقابل کې یو Response ګڼلی شو چې دواړه په ګډه نوموړې موخه تر لاسه کوي.

په سرو کرویاتو یې اغېزه:

که خسي کاهل سړي ته دا هورمون په نارمل اندازه زرق شي د وینې په هر ملي متر مکعب کې به یې د دې حجرو شمېر ۱۵٪-۱۲٪ زیات شي.

د اوبو او الکترولايتو په تعادل یې اغېزې:

لکه چې مخکې مو وویل اکثره Steroid هورمونونه د پښتورګې په Distal Tubul کې د Na ایون بیا جذب زیاتوي، دا هورمون هم همدا ډول یو اغېز لري خو د Adrenal Mineral Corticosteroids په پرتله

ډېر کم، نو له همدې کبله د بلوغت څخه وروسته د یو نارینه د وینې او ECF مجموعه د بدن د وزن په تناسب د ۱۰٪-۵ پورې زیاتېږي.<sup>(۱۰)</sup>

### د قدامي نخامیه او هایپوتلموس په واسطه د دې هورمون د افراز کنټرول:

په دواړو جنسونو کې د جنسي دندو یوه لویه برخه د هایپوتلموس د یوه هورمون په واسطه چې (Gonado Tropic Releasing Hormone (GnRH نومېږي، کنټرولېږي، دا هورمون په خپل وار د نخامې قدامي برخه تنبه کوي تر څو د لاندې دوه هورمونو افراز زیات کړي:

Luteinizing Hormone (LH)

Follicle Stimulating Hormone (FSH)

چې LH د خصیو په واسطه د ټسټوسټرون د افراز لپاره یوه لومړنۍ تنبه ده او FSH د Spermatogenesis د پروسې د یوه اساسي تنبه کوونکي څخه عبارت دی. Gn RH چې د LH او FSH د افراز د زیاتوالي سبب ګرځي.

ګوناډوټروپین هورمون له ۱۰ امینواسیدونو څخه جوړ پېپټایډ دی او د هغه نیورونونو پواسطه افرازېږي چې حجرې جسمونه یې د هایپوتلموس په Arcuate Nuclei کې دي، د دې نیورونونو نهایات هایپوتلموس نخامي وعایي سېسټم (Hypothalamic-Hypophysial Portal System) ته GnRH افرازوي بیا له دې ځایه GnRH د موجوده وریډي شبکې پواسطه قدامي نخامې ته ځي او هلته د دوه Gonadotropins هورمونو (LH& FSH) د خوشې کېدو سبب ګرځي.

GnRH په متقطع ډول د هر ۱ څخه تر ۳ ساعتونو په موده کې د څو دقیقو لپاره افرازېږي، چې له دې امله د LH افراز هم په همدې توګه متقطع دی خو د GnRH د تغیر په مقابل کې د FSH د افراز تغیر ډېر کم دی، له همدې امله GnRH ته کله کله LH Releasing Hormone (LHRH) هم وايي. د دې هورمونو تنبهي شدت تل د دوه لارو څرګندېږي:

- د نوموړو Cyclic افرازاتو د شمېر له مخې.
- د Gn Rh د هغه اندازې له مخې چې په هر سېکل کې ازادېږي.<sup>(۱۰)</sup>

### LH او FSH یا (Gonadotropine) هورمونونه:

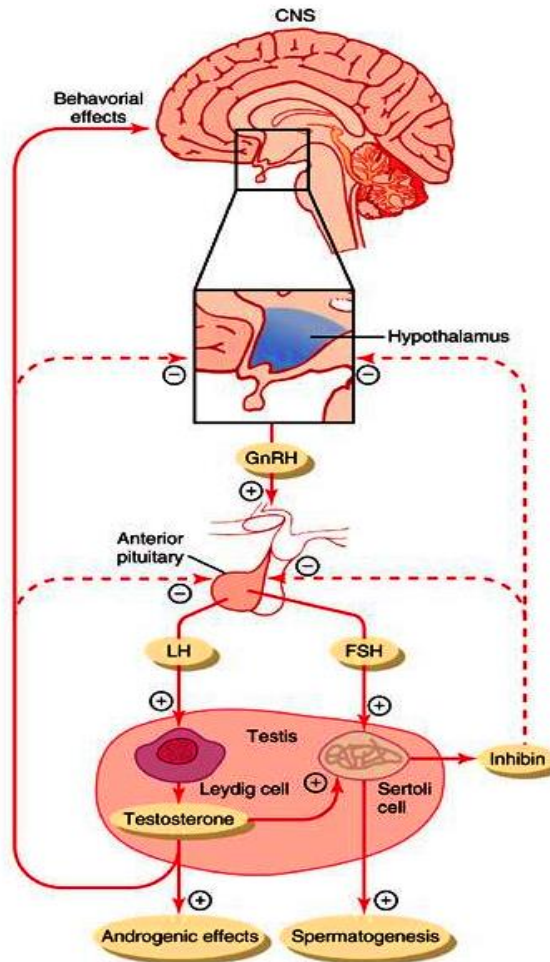
دا دواړه هورمونونه د قدامي نخامې په واسطه افرازېږي. دا حجرې د Gonadotrope Cells په نامه یادېږي خو که د هایپوتلموس په واسطه Gn Rh افراز نه شي نوموړې حجرې به هم دا هورمون تقریباً هیڅ افراز نه کړي.



LH او FSH دواړه گلايکوپروټين دي، چې خپلې اغېزې په خپلو Target Cells يا خصيو باندې د Cyclic Adenosin Monophasphat (cAMP) په نوم د يو Second Massanger System (SMS) له لارې بشپړې چې بيا دوی په خپلو ټارگټ انساجو کې يو انزايم سپټيم فعالوي.<sup>(۱۰)</sup>

### Testosterone او LH په واسطه د هغه د افراز تنظيم:

ټسټوسټيرون د خصيو د Leydig Cells په واسطه هغه وخت افرازېږي کله چې د قدامي نخامېې د LH په واسطه تنبه شي، بناءً دا هورمون د LH سره مستقيماً اړيکې لري. (۱-۵۴ شکل)



۱-۵۴ شکل: د خصيې، قدامي نخامېې او هايپوتلموس ترمنځ د هورمونو FBM بشپړې (۱۰، ۹۸۳)

کله چې یو ماشوم وزپریزې تر څو اونيو پورې یې خصیې د پخو Leydig حجراتو لرونکې وي خو بیا دا حجرې له منځه ځي تر څو د لس کلنۍ نه وروسته بیا را ښکاره شي، نو که یو ماشوم ته خالص LH زرق شي او یا د قدامي نخامې په واسطه په خپله افراز شي، د Leydig حجرات به پاڅه او په نتیجه کې به د تستوستیرون افراز پیل کړي.

Testosterone د خپل افراز د کبله د معمول Negative FBM په اساس د قدامي نخامې نه د LH او FSH افراز نهې کوي، په دې معنا چې کله Testosterone د LH د افراز په مقابل کې د یو ځواب په توګه افراز شي بېرته همدغه خپل تنبه کوونکی فکتور نهې کوي.

د دې کار اصلي مېخانيکیت داسې ښودل شوی چې افراز شوی تستوستیرون مستقیماً د هایپوتلموس څخه د GnRH افراز نهې کوي. دا کار د قدامي نخامې په واسطه د FSH او LH افراز کموي چې په پایله کې د خصیو په واسطه د تستوستیرون افراز را کمېږي.

نو که د تستوستیرون د افراز اندازه کله هم پورته ولاړه شي د ذکر شوي Pathway د لارې به بېرته هغه ټیټې سويې ته رابنګته شي چې ورته اړتیا وي او برعکس که د تستوستیرون سویه په جدي ډول راکمه شي HT ته اجازه ورکوي چې ډېر GnRH افراز کړي، چې دا د ډېر مقدار LH او FSH د افراز سبب او په اخر کې د Testicular حجراتو په واسطه د تستوستیرون افراز زیاتېږي.<sup>(۱۰)</sup>

### د FSH او Testosterone په واسطه Spermatogenesis تنظیم:

FSH د خپلو خاصو اخځو سره چې په Sertolie Cells واقع دي، نښلي او د دې حجرو د ودې لامل کېږي او له دې حجراتو څخه مختلف مواد چې د سپرم په تولید کې رول لري (Spermatogenic) افرازوي. له بلې خوا تستوستیرون د تیوبولونو د حجراتو په بین الخلافي ساحه کې نفوذ کوي او د سپرم د تولید په پروسه قوي اغېزه کوي.

له دې کبله د سپرم د تولید د پروسې د پیل له پاره د FSH او تستوستیرون شتون ضروري دی، خو کله چې یو ځل پیل شي بیا یواځې تستوستیرون هم د یو څه وخت لپاره د سپرم تولید ته ادامه ور کولی شي.

### د Spermatogenesis کنټرول:

کله چې SFT د کافي تخمونو په تولید کې پاتې راشي د قدامي نخامې په واسطه د FSH افراز زیاتېږي، برعکس د سپرم د تولید په نارمل پروسه کې د FSH افرازات کمېږي. د دې مېکانیزم دلیل د Sertoli Cells په

واسطه د یو بل هورمون افراز دی چې Inhibin بلل کېږي. دا Inhibin په قدامي نخامیه کې د FSH په افراز باندې قوي نهې کونکې او په هایپوتلموس کې د GnRH په تولید نسبتاً ضعیف نهې کونکې اغېز لري. Inhibin یو گلايکوپروټین دی او د LH او FSH په شان یې مالیکولي وزن د ۱۰۰۰ او ۳۰۰۰۰ ترمنځ دی.

### د کوناډوتروپین په افراز او جنسي فعالیتونو د روحي فکتورونو اغېز:

ډېر هغه روحي فکتورونه چې د دماغ له لمبیکک سېسټم څخه منشا اخلي او هایپوتلموس ته ځي، کولای شي چې د GnRH افراز او جنسي فعالیتونه په نارینه او ښځینه جنس کې اغېزمن کړي. ډېر فکتورونه چې د HT په واسطه د GnRH په افراز کې زیاتوالی را وړي کولی شي چې د جنسي او تولیدي دندو ډېرې ساحې په دواړو جنسونو کې تر خپل اغېزې لاندې راولي، د مثال په توګه: د حمل په موده کې هغه هورمون چې د Placenta څخه افرازېږي (Human Chronic Gonadotropin) او د مور او Fetus دواړو په وینه کې دوران کوي، په جنسي اعضاو باندې LH ته ورته اغېزې اچوي، نو په دې اساس که د حمل په وخت کې Fetus مذکر جنس وي HCG د خصیو په واسطه د ټسټوسټیرون د افراز د تېبه سبب ګرځي چې دا ټسټوسټیرون په رحم کې د نارینه د جنسي غړو د ودې لپاره یو اساسي فکتور دی.

### د بلوغ تاسس، پیل او تحریک:

که څه هم دا یو راز (Mystery) پاتې شوی دی خو اوس چې څه په ګوته شوي هغه دا چې په ماشومتوب کې د HT په واسطه GnRH نه افرازېږي، ځکه چې دا وخت په کمه اندازه جنسي سټیرایډي هورمونونه افرازېږي چې د HT څخه د GnRH په افراز ډېر قوي نهې کونکې اغېز لري، د بلوغ څخه وروسته د یو لړ عواملو له کبله چې لا پوهېدل شوي نه دي دا نهې کونکي فکتورونه له منځه ځي او په دې توګه بلوغ پیل او Adult Sexual Life شروع کېږي.

### د کاهل نارینه جنسي ژوند او نارینه Climacteric دوره:

د بلوغ نه وروسته په ټول عمر کې د Gonadotropin هورمون افراز دوام لري تر څو یو کم مقدار سپرم جوړونه د مړینې تر ورځې پورې جاري وساتي.

په اکثره نارینه کې د جنسي فعالیت دنده د عمر په څلورمه او پنځمه لسيزه کې مخ په کمېدو ځي، ځينو کسانو خو دا په ښه کچه کې د جنسي اړیکو د پرې کېدو ټکی ۶۸ کلنۍ ده (په هر لحاظ دا عمر فرق کوي)، په ځينو خلکو کې دا کمښت د ټسټوسټرون د افراز په کمښت پورې تړلې وي په نارینه ؤ کې د جنسي دندو دې کمښت ته Male Climacteric وايي.

دا حالت د Hot Flashes, Suffocation او داسې بې نظمیو سره مل وي کومې چې په ښځو کې د Menopause په دوره کې لیدل کېږي دا اعراض د ټسټوسټرون، ترکیبي اندروجنونو او حتی د استروجن (کوم چې په ښځو کې د Menopause د اعراضو تداوي دپاره استعمالیږي) په واسطه تداوي کېږي.

په نارینه ؤ کې د عمر په تېرېدو سره د BPH پېښې او Erectile dysfunction (ED) منځ ته راځي د ED سلنه په ۴۰ کلنۍ کې ۵ او په ۶۵ کلنۍ کې د ۱۵ او ۲۵ ترمنځ ده. (www.en.wikivet.net)

## د نارینه جنسي غړو د دندو اناملۍ:

### د پروستات غده او د دې انارملي:

دا غده په ماشومتوب کې وړه خو د بلوغ سره مخ په غټېدو پیل کوي چې علت یې د ټسټوسټرون د افراز زیاتېدل وي دا تحول تقریباً تر ۲۰ کالو پورې وي او بیا تر ۵۰ کلنۍ پورې ثابت پاتې کېږي، له دې وروسته دا غده په ځينو خلکو کې مبهم شکل غوره کوي خو په اکثره زړو خلکو کې د پروستات یو غدوي تومور Prostatic Fibroadenoma تاسس کوي چې د ادرار د بندېدو باعث ګرځي، د یادونې وړ ده چې دا هایپرتروفی د ټسټوسټرون له کبله نه، بلکې پخپله د غدې انارملي ده او د دې غدې سرطان (Carcinoma) یو بېله ستونزه ده چې پای یې مرینه ده او پېښې یې ۲-۳ سلنه دي.

کله چې په دې غده کې سرطان رامنځته شي د ټسټوسټرون تر اغېزې لاندې ډېر په چټکۍ سره وده کوي خو که خصیې وایستل شي (د هورمون افراز قطع کېږي) نو د دې حجرو وده نهې کېږي.

سرېره پر دې د پروستات د غدې سرطان د استروجن د تطبیق په واسطه هم نهې کېږي له دې کبله هغه خلک چې په دې لاندې اخته وي او ان چې د ټول بدن هلیوکو ته یې میتازاز (Metastasis) هم ور کړی وي د خصیو په ایستلو یا د استروجن په تطبیق او یا د دواړو په واسطه تر میاشتو او کلونو پورې تداوي کېدای شي.

د دې تداوي په واسطه د میتازاز جسامت را کمېږي او هلیوکي قسماً ښه کېږي، دا ډول یوه درملنه سرطاني پروسه نه شي درولی خو د هغه د چټکۍ او د هلیوکو د درد څخه یو څه کمولی شي.<sup>(۱۰)</sup>

**Hypogonadism in the Male**

که چېرې د یوه جنین خصیې د جنیني ژوند په دوران کې خپله دنده سرته ونه رسوي نو په جنین کې د مذکر جنس نښې نه را څرگندېږي، بلکې د مونث جنسي نښې پکې وده کوي. د دې کار لامل دا دی چې په یوه جنین کې د جنسي غړو وده په دې پورې اړه لري چې تستوستیرون شته او که نه؟

که چېرې دا هورمون وي نو نارینه جنسي غړي او که نه وي نو ښځینه جنسي غړي وده کوي. که یو جنین د بلوغت د دورې نه مخکې خپلې خصیې د لاسه ور کړي نو داسې یو حالت به غوره کړي چې Eunuchism ورته وایي په دې توګه به دا کس Infantile جنسي غړي او Infantile مشخصات ولري. یو کاهل Eunuch یا خسي تر یو نارمل کس له دې کبله لوړ وي چې د هډوکو نهایت یې په ورو تړل کېږي د دوی د سر وښتانه له منځه نه ځي او د بدن په نورو ساحو یې نه شنه کېږي.

که یو سړی د بلوغ نه وروسته خسي شي، ځینې جنسي ثانوي مشخصات یې په ځای پاتې کېږي او ځینې نور یې بیا د ماشومتوب حالت ته ګرځي، غږ یې د خپل اصلي حالت په نسبت ډېر تغیر کوي، خو برعکس د Masculine وښتو تولید، د هډوکو پندوالی او یو Virile Male عضلاتي جوړښت به موجود وي. همدارنګه په یو کاهل خسي نارینه کې جنسي خواهشات کمېږي خو سوچ پکې له منځه نه ځي. Erection اوس هم د پخوا په شان صورت نیسي خو انزال په کمه اندازه، او ډېر کم به داسې وشي چې دا دې هم د پخوا په شان وي، ځکه چې Semen جوړوونکي غړي په استحاله اخته کېږي او د تستوستیرون د افراز دپاره روحي تنهات هیڅ وجود ونه لري.

Hypogonadism ځینې پېښې د HT د یو لړ جنیټیکي ناخوالو پایله وي چې د کافي مقدار GnRH د افراز وړتیا نه لري، دا وضع بعضاً د HT د تغذیې د مرکز د بې ترتیبۍ له کبله وي چې په کس کې د زیاتو خوړو د خوراک له امله منځته راځي، سر بېره پر دې معمولاً له Ecnuchism سره چاغوالی ملګری وي چې دې حالت ته Adipose Genital Syndrome یا Frohlich's Syndrome یا Hypothalamic Eunchism وایي.<sup>(۱۰)</sup>

**د خصیو تومورونه او په نارینه و کې Hyper Gonadism**

که څه هم په خصیو کې د Interstitial Leydig Cell تومورونه کم تصادف کوي خو که کله رامنځته شي نو د تستوستیرون افراز د نارمل په نسبت سل چنده زیاتوي. که دا تومورونه په ځوانو

ماشومانو کې پیدا شي د هډوکو او عضلو د ډېرې چټکې ودې لامل ګرځي خو تر څنګه يې د هډوکو د نهایاتو د ژر ترلو سبب هم ګرځي چې له دې کبله د کس ونه د نارمل حالت په نسبت لنډه پاتې کېږي. دا ډول تومورونه د کس د تناسلي غړو، په عین ډول ټولو مخططو عضلو او د نورو جنسي مشخصاتو د ودې سبب ګرځي.

په کاهلو نارینه ؤ کې د دغه ساحې تومورونه په سختې سره پیژندل کېدای شي ځکه چې Masculine مشخصات تل بې له کوچنیو تومورونو موجود وي. د دې ساحې د Interstitial Leydig Cell د تومورونو په پرتله Germinal Epithelium تومورونه زیات تصادف کوي، ځکه چې دا وروستي هغه کولی شي په هر ډول حجراتو بدل شي. د دې تومورونو زیاته برخه Multiple Tissues په بر کې لري لکه د ویبنتان، غاښونه، هډوکي او نور نسجونه، ټول کېدای شي په یوه واحده توموري کتله کې ځای ولري چې Teratoma يې بولي. Hirsutism او Virilization د ټسټوسټیرون افرازوونکو تومورونو اساسي نښې دي. (۱۴، م: ۱۱۶۱)

دا تومورونه خو هورمونونه افرازوي خو که په تومور کې د پلاستایي نسج کافي اندازه موجوده وي، نو په زیاته کچه HCG افرازولای شي چې اغېز يې د LH په شان وي. همدارنګه بعضاً د دې تومورونو په واسطه Estrogenic هورمونونه افرازېږي چې د Gynecomastia (د تیونو غټېدل) په نوم یو حالت منځته راوړي.

## پینیل یا صنوبریه غده

### Pineal Gland

دا غده د Pineal Body, Pineal Organ, Epiphysis Cerebre, Epiphysis, Conarium او درېمې سترګې په نومونو یادېږي.

د بدن او دماغ د یو ځای کېدو نقطه او د بدن جیومتریکی مرکز هم ځکه ورته وایي چې په متوسط خط د دواړو دماغی نیمو کرو د اتصال په نقطه کې پرته ده.

جسامت یې په انسانانو کې ۵-۸ ملي مترو پورې دی او د Epithalamus یوه برخه ده. جوړوونکي حجرې یې Pinealocytes نومېږي چې د Melatonin په نوم یو هورمون افرازوي، دا هورمون په انسانانو کې د خوب او وپښتیا نظم څاري خو په ځینو حیواناتو کې د موسمي القاح د پروسې سره تړاو لري.

دا غده د امبریالوژي له نظره د دوه ډوله حجرو نه جوړه ده چې یو ته یې Parnchymal cells او بل ته یې Neuro Glial cells وایي او په خپله د Epithalamus یوه برخه ده. ([www.en.wikibooks.org](http://www.en.wikibooks.org))

میلاتونین چې کیمیاوي نوم یې عبارت دی له N- Acetyl- 5 Methoxy Tryptamin څخه د Tryptophan په نوم د یو امینو اسید نه مشتق کیږي، د دې هورمون تولید د تیاري په واسطه تنبه او د رڼا په واسطه نهی کېږي.

دا غده د Pinoline په نوم یو بله ماده هم جوړي چې دا ماده د Beta-carbolines د کورني څخه ده دا غده د عمر په لمړیو دوه کلونو کې د جسامت له مخې غټېږي او بیا تر بلوغته ثابته پاتې کېږي او له بلوغته وروسته یې جسامت بیا غټېږي.

ازمایشي څېړنو ښودلي چې صنوبریه غده د (DMT Di Methyl Treptamine) په تولید کې رول لري DMT د انسان په دماغ کې وي او هغه انزایم سېسټم چې د DMT د تولید لپاره ورته اړتیا ده په دې غده کې شتون لري، د دې غدې Calcification په Alzheimer's Daisies کې د نورو هغو ناروغیو په پرتله چې په Dementia متصف وي ډېر وي او توموري حالت یې د Pinealoma په نوم یادېږي.

دا غده له نوموړو حجرو نه سرېره څلور ډوله نورې حجرې هم لري چې عبارت دي له:

**Interstitial Cells, Perivascular Phagocytes, Penial Neurons**

او **Peptidergic Neuron Like Cells** څخه.

دا غده سمپاتیکی او پاراسمپاتیکی تعصیب لري، BBB نه لري خو د پښتورګو نه وروسته دویمه درجه

اروا لري.

موقعیت، اندازه او جوړښت یې: پینیل یوه کوچنۍ عصبي اندوکراینې غده ده چې د منځني دماغ له پاسه په درېیم بطن کې پرته ده. د جوارو د یوې دانې په اندازه جسامت لري او په جوړښت کې یې منضم یا ارتباطي انساج او گڼ شمېر اوعبې برخه لري. سور مایله د ایرو غونډې رنگ لري. د مقایسوي اناتومي څخه معلومه شوې ده چې دا غده د هغه څه، چې درېیمه سترگه گڼل کېږي او په ځینو ساده حیواناتو کې د سر د پورتنۍ برخې په شا کې موقعیت لري، یوه کوچنۍ پاتې شوې ده.

### دندې او د سرته رسولو مېکانیزمونه یې:

له کومه راهسې چې د دې غدې موجودیت ثابت شوی دی، گڼ شمېر دندې، لکه د جنسي فعالیت زیاتوالی، له انتاناتو مخنیوی، د خوب ښه کېدل، د مزاج ښه کېدل او له ۱۰ تر ۲۵ فیصده د عمر زیاتوالی ورته منسوبې شوي دي. پخوا د فزیولوژي پوهان په دې اند وو چې په انسانانو کې دا غده کومه ځانگړې دنده نه لري، خو ځینې نور بیا کلونه کلونه مدعیان وو چې دا غده د تکثر او جنسي کړنو په کنترول کې مهمه ونډه لري.

اوس له کلونو پلټنو وروسته داسې ښکاري چې د پینیل غده په جنسي او تکثري وظایفو کې تنظیموونکې رول لري. په ساده حیواناتو کې چې په خاصو موسمونو کې د تکثر وړتیا لري، د دې غدې لیرې کېدنه او یا دې غدې ته د ورغلي عصب غوڅول په نوموړو حیواناتو کې د تکثر قابلیت د منځه تگ سبب شو. دا خبره ښې چې پینیل غده په ځانگړي ډول په هغو حیواناتو کې د موسمي القاح په تنظیم کې رول لري (چې په پسرلي او یا د اوړي په لمړیو کې بچي زېږوي او دا هغه وخت دی چې د دې حیواناتو د بچو د ژوندې پاتې کېدلو چانس ډېر وي).

د جنسي او تکثري وړتیاو او پینیل غدې تر منځ د دې اړیکې مېکانیزم زیات څرگند نه دی خو په اړه یې دوه نظریې شتون لري: لمړۍ دا چې دا غده د هغې رڼا د مقدار په واسطه کنټرولېږي چې هره ورځ یې سترگې گوري. د مثال په ډول په هامستر نومي حیوان کې د ورځې له ۱۳ ساعتونو زیاته تیاره د دې غدې د فعالېدو لامل کېږي خو که تیاره له ۱۳ ساعتونو څخه کمه وي، دا غده نه فعالېږي او په دې ډول په هامستر کې د دې غدې فعالېدل او یا نه فعالېدل په ډیر حساس ډول متوازن ساتل کېږي. د دې غدې عصبي پټوی داسې ده چې له سترگو څخه د رڼا عکسې د هایپوتلموس د Suprachiasmals هستې ته ځي او بیا پینیل غدې ته رسېږي او د هغې د افرازاتو لامل کېږي.



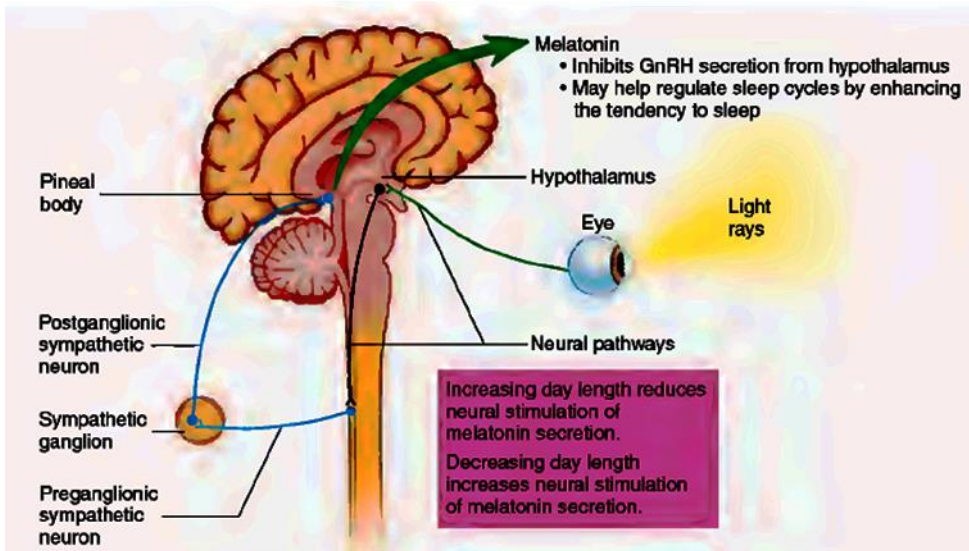
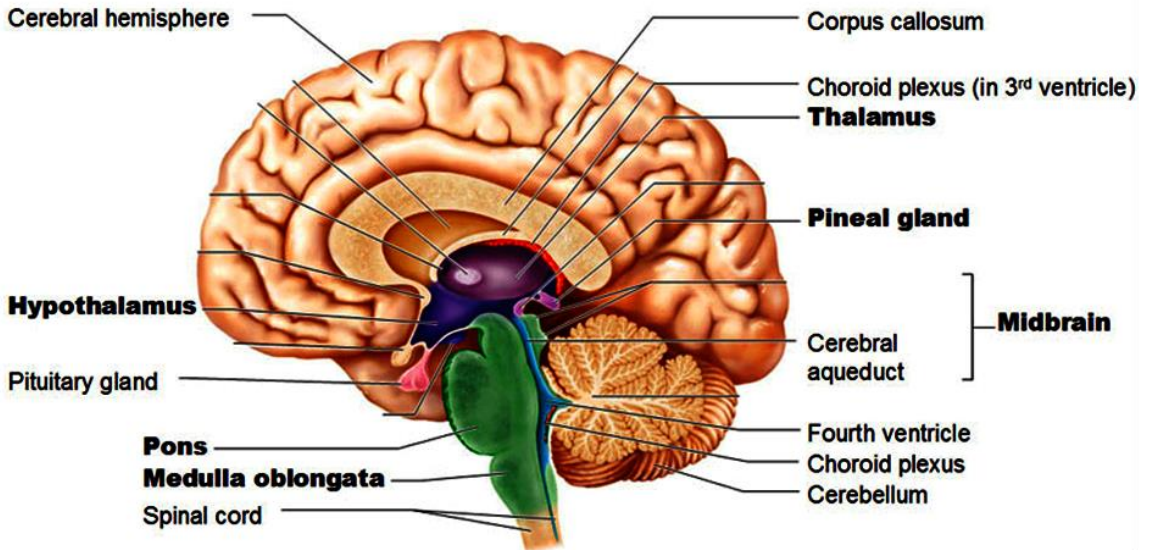
دویم دا چې د پینیل غده میلانونین او گڼ نور میلانونین ته ورته مواد افرازوي، چې د وینې او یا د دریم بطین د مایع له لارې د نخامې غدې مخکنۍ برخې ته راځي او د جنسي هورمون (گوناډوتروپیک) افراز کموي.

په ځینې حیواناتو کې د پینیل غدې د افرازاتو په شتون کې د گوناډوتروپیک هورمون افرازات کمېږي او په دې ډول جنسي غړي نهې کېږي او ان په قسمي ډول کوچنی کېږي. فکر کېږي چې د ژمي په لمړیو میاشتو کې چې شپې اوږدې وي او تیاره زیات وخت موجوده وي، همدا پېښه واقع کېږي. له څلور میاشتې چوپتیا نه وروسته، د پینیل غدې د افرازاتو د ځنډېدلو له امله د گوناډوتروپیک هورمون بېرته په افراز پیل کوي او جنسي غړي یو ځل بیا فعاله کېږي تر څو د پسرلي په موسم کې د تکثر سبب شي.

پوښتنه دا ده چې ایا د پینیل غده په انسانانو کې هم د تکثر په تنظیم کې ورته دنده لري؟ د دې پوښتنې ځواب لا معلوم نه دی خو دا چې په انسانانو کې هغه مغزي تومورونه چې د پینیل غدې شاوخوا پیدا کېږي، ځینې یې د پینیل غدې د هورمونو د زیات افراز لامل ګرځي او ځینې نور بیا په دې غدې د فشار له امله د دې غدې د تخریب لامل ګرځي او په پایله کې یې دا دواړه قسمه تومورونه په جنسي فعالیت اغېز کوي، داسې چې په لمړي حالت کې دا فعالیت کمېږي او په دویم هغې کې یې بیا جنسي فعالیت زیاتېږي. همدارنگه هغه کوچنیان چې د مغزي تومورونو له امله یې دا غده تخریب شي، ژر بلوغ ته رسېږي. دې ته په کتو سره ویلی شو چې ممکن د پینیل غده په انسانانو کې هم د جنسي کړنو او تکثر په کنترول او تنظیم کې زیات او کم رول لري.

په انسانانو کې دې غدې ته د یوې بلې دندې نسبت هم ورکړل شوی دی او هغه دا چې دا غده میلانونین افرازوي او میلانونین د شپې او ورځې د سایکل په نظم کې رول لري. دا رول داسې دی چې د شپې لخوا د میلانونین افراز زیاتېږي او د خوب راتللو سره مرسته کوي او د سهار د رڼا په لګېدو سره یې افراز کمېږي او د ویکېدلو سره مرسته کوي. د شپې او ورځې دې سایکل ته سرکاډین سایکل وايي او د پینیل غده د دې سایکل په تنظیم کې رول لري ځکه خو یې کله بیولوژیکي ساعت هم بولي.

# Pineal Gland



## تایمس غده

### Thymus Gland

دا غده دوه فصونه لري، د منصف په قدامي برخه کې واقع ده، په کوچنیانو کې جسامت غټ او وروسته اتروفني کوي. د Thymosin په نوم هورمون افرازوي. بهرنۍ برخه یې د لمفاوي نسج نه جوړه او مرکزي هغه یې د لمفوسایټ لرونکې ده. د Hassel's corpuscles په نوم جوړښتونه لري چې په ټولیز ډول یې رول په معافیتي سېسټم پورې اړه لري، له دې کبله یې دلته د څېړنې نه تېرېږو. (۲: ۱۶۸)

## لنډیز

د دې سیسټم فزیولوژي په درې پړاونو کې مطالعه کېږي:

### ۱- Spermatogenesis

### ۲- Male sexual act

### ۳- هغه هورمونونه چې دا دندې تنظیموي:

رومبی پړاو چې د Spermatogenesis نه عبارت دی کله چې په جنسي لحاظ فعال ژوند ته نارینه ورسېږي یعنې بالغ شي شروع کېږي، له هغه ځایه چې تقریباً د ژوند په لمرۍ لسیزه کې جنسي فعالیت نه وي نو دا پروسه هم چپ وي خو چې کله هلک بالغ شي او فعال جنسي پړاو ته ننوځي نو دا پروسه هم پیل او سپرمونه هم په جوړېدو شروع کوي، تر ټولو لومړنۍ جنسي حجرې Spermatogonia نومېږي، دوی د بدن د نورو حجرو غوندې د Mitosis په ډول انقسام کوي خو یواځینې توپیر چې دا حجرې یې د بدن د نورو حجرو سره لري هغه Miotic ډول انقسام دی چې په کې کروموزومونه نیمايي کېږي. Spermatogonia په خپل مسیر کې په Primary او Secondary سپرماتوسایت او په پای کې په Spermatid او بلاخره په Spermatozoa اوږي چې یو پوخ سپرم افاده کوي څوک چې یو سر، یوه غاړه او یوه لکۍ لري او د کروموزومونو شمېر یې ۲۳ دانې دي چې جنسي دانې یې یا X او یا Y دی ځکه چې نارینه جنسي جوړه کروموزوم له XY نه عبارت دی نو کله چې XY والا یوه حجره د Miosis تر ویش لاندې راشي هغه دوه حجرې چې لاسته راځي یوه به د X او بله به یې د Y کروموزوم لرونکې وي.

د X کروموزوم لرونکي سپرم ته Female او د Y هغې ته Male Spermatozoa وايي. ځکه چې که دا X کروموزوم د ښځې د X سره جوړه شي نو XX جنسي جوړه لرونکی جنین به جلی، او که Y والا د ښځې د X سره جوړه شي نو د XY جوړې لرونکی جنین به هلک وي. د دې خبرې معنا دا شوه چې د جنس تعین په نارینه پورې اړه لري او ښځه یواځې د جینکو د راوړلو قابلیت لري.

د سپرم په واسطه د ښځینه جنس د Ova القاح د سپرم په یو لړ فکتورونو پورې اړه لري لکه د سپرمونو شمېر چې باید د Semen د مایع په هر CC کې شمېر د ۶۰ څخه تر ۱۲۰ میلیونو پورې وي. د سپرم په شکل پورې چې باید یو سر او یوه لکۍ ولري که دا بڼه بل ډول وي نو القاح صورت نه نیسي، د سپرم په حرکت پورې او په همدې ډول ډېر نور فکتورونه دي چې په دې اړه د رول لرونکي دي.

نارینه جنسي عمل چې د دې سپستم دویم پړاو دی د یو لړ روحي، عصبي او هورموني فکتورونو په واسطه په ګډه پر مخ وړل کېږي چې له Erection نه پیل، یا Lubrication، ورپسې داخلي او په پای کې خارجي انزال ته نوبت رسېږي چې رومبي دوه پړاو PE او ورپسې دوه Sympatic وتیرې دي. هغه هورمونونه چې په دې اړه رول لري عبارت دي له: H.T, H.P او gonadal څخه.

یعنې له Hypo-Thalamus څخه Gonado-Tropic Releasing Hormone یا GnRH افرازېږي او Ant. Hypo-physis ته راځي، له دغه ځایه بیا GnTH چې د FSH او LH نه عبارت دي افرازېږي دا بیا په Gonad یعنی Testes اغېز کوي او له هغه ځایه بیا نارینه جنسي هورمونونه چې په مجموع کې اندروجن نومېږي افرازېږي چې عبارت دي له: Testosterone, Di-Hydro Testosterone او Androstenidione څخه چې مونږ یې یواځې Testosterone په استازی-منو، دا هورمونونه د خصیو د یو ډول حجرو په واسطه چې ICS یا Leyding cells ورته وايي افرازېږي.

خو هله چې د LH په واسطه تنبه شي دې LH ته ICSH هم وايي. FSH د سپرم د پخېدو یو پړاو پر ذمه لري چې ورته Spermiogenesis وايي داسې چې FSH د Sertoli cells تنبه کوي تر څو داسې مواد افراز کړي چې د Spermatogenesis لامل شي، او هم د دې حجرو په واسطه له Testosterone څخه استروجن جوړېږي خو هله چې دا حجری د FSH په واسطه تنبه شي. GH هم د Spermiogenesis په اړه یو Key role لري تر دې چې په Pitutary Dwarf کې د GH د کمښت له کبله هلک شنه پاتې کېږي.

باید وویل شي چې Testosterone د نارینه جنسي هورمون په توګه د خپلو هغه اغېزو نه سربېره چې په جنسي اعضاو یې لري عبارت دي له: Testes, S.F.Ts, VD, Ampula of VD, Prostate، داخلي او خارجي

احلیل څخه، یو لږ نورې دویمې اغېزې هم لري لکه په وېښتانو، اواز، د سر د وېښتانو په ضیاع (Baldness)، د پوستکي Acne، عضلي کتلې، هېوکرو او کلسیم، BMR، RBC، الکترولايت او د اوبو په بیلانس.

پر دې سربېره Testosterone په جنيني ژوند کې د دې لامل ګرځي چې خصيې د بطن څخه صفن ته ښکته شي، د همدې کبله که د دې هورمون افراز دا وخت کافي نه وي خصيې په بطن کې پاتې کېږي او صفن ته نه ښکته کېږي چې دا حالت د Cryptorchidism په نوم یادېږي.

د جېرانتیا خبره دا ده چې د القاح دپاره یواځې یو سپرم ته اړتیا ده خو د سپرمونو شمېر د Semen په هر ملي لیتر کې له ۲۰-۱۲۰ میلیونو پورې وي، که دا شمېر په یو ملي لیتر کې تر ۳۰ میلیونو را کم شي دا کس به ۵۰٪ او که له ۲۰ میلیونو کم شي نو ۱۰۰٪ به شنه وي.

د دې هورمون کم افراز د Hypogonadism او زیات یې د Hypergonadism په نوم یادېږي چې هر یو یې ځانته ځانګړتیاوې لري.

صنوبریه غده چې په انسانانو کې د خوب او بیدارۍ سایکل تنظیموي، په هغو حیواناتو کې چې موسمي القاح لري د القاح په پروسه کې هم د رول لرونکې ده.

## پوښتنې

- ۱- په IUL کې د Testosterone فزیولوژي ولیکئ؟
- ۲- په Germ cells کې د Miotic cell Division ارزش په څه کې دی؟
- ۳- په Spermatogenesis کې د استروجن څه رول شته او که نه؟ دا موضوع روښانه کړئ؟
- ۴- ټول هغه هورمونونه لست کړئ چې په Spermatogenesis کې رول لري؟
- ۵- Spermiogenesis څه ته وائي؟
- ۶- د Penile gland فزیولوژي ولیکئ؟
- ۷- که د سپرمونو شمېر په یو ملي لیتر Semen کې له ۲۰۰۰۰ نه کم وي دا کس به:
  - A: ۵۰٪ عقیم وي
  - B: لورگانې به یې کېږي
  - C: زامن به یې کېږي
  - D: ۱۰۰٪ عقیم به وي
- ۸- Testosterone د کومو حجرو په واسطه افرازېږي:
  - A: Chromophobe
  - B: Leyding
  - C: Acidophill
  - D: Basophill
- ۹- په Male sexual act کې ډومبۍ دوه مرحلې:
  - A: Para Sympatic دی
  - B: هورمونل دي
  - C: Sympatic دي
  - D: استروجنینک دي
- ۱۰- ص اوغ
  - Testosterone هم د بدن د وېښتانو د زیاتوالي او هم د Baldness لامل ګرځي.
  - Testosterone د RBC شمېر کموي.
  - Testosterone د BMR د کموالي لامل ګرځي.
  - Testosterone د Acne لامل ګرځي.
  - Testosterone په اواز کې تغیر راوړي.

## بنځینه تناسلي سپڼټم

### په دې سپڼټم کې لاندې موضوعات شامل دي:

- د دې سپڼټم فزیالوژیک اناتومي
- هورموني سپڼټم، د HP او HT سره یې اړیکې
- پېغلتوب او لمړۍ تحيض
- میاشتی جنسي سایکل او تیيض
- بنځینه جنسي عمل
- د استروجن او پروجسترون دندې
- مینوپاز

## بنځینه تناسلي سېسټم

د امیدوارۍ نه د مخه د بنځې فزیولوژي او هورمونونه یې:  
:Female Physiology Before Pregnancy And The Female Hormones

د بنځو تناسلي دندې په دوه پړاوونو کې خپرل کېږي:

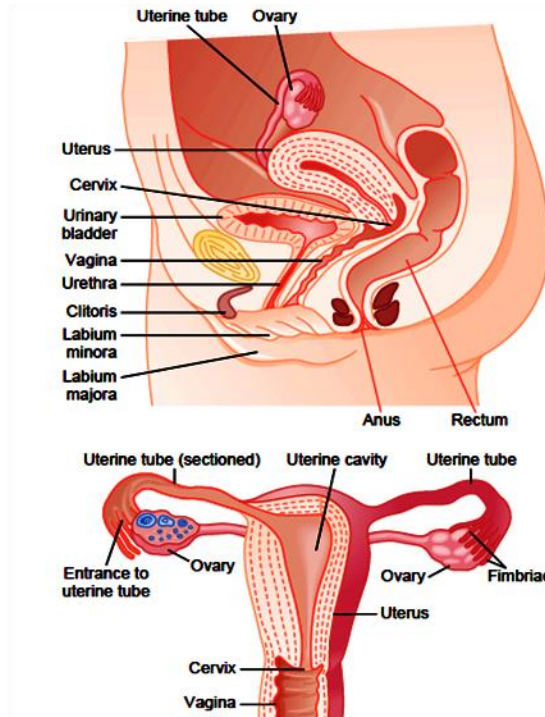
۱- د امیدوارۍ لپاره ځان تیارول.

۲- امیدواري.



## د بنځو د تناسلي جهاز فزیولوژیک اناتومي:

۱-۵۵ شکل د دې سېسټم ټول غړي په څرگند ډول بڼي چې عبارت دي له: تخمدانونه (Fallopian Tubes, Ovaries)، رحم (Uterus) او مهبل (Vagina) څخه.

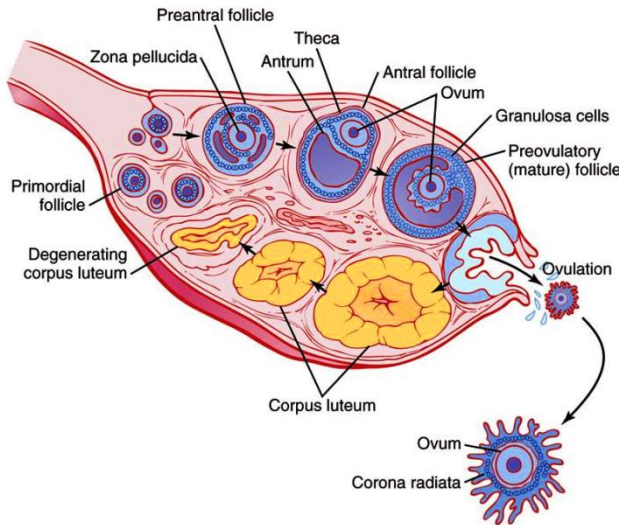


۱-۵۵ شکل: بنځینه تناسلي سېسټم (۱۰، ۱۰۲)

تولد او تناسل په تخمدان کې د یوې هګۍ (Ova) د ودې او انکشاف نه پیل کېږي، داسې چې د هرې میاشتنۍ جنسي دورې په نیمايي کې یواځې یوه هګۍ (تخمه) یا Ova د یو Ovarin Follicle نه د گیلې جوف (د دوه Fallopian Tubes خلاصو Fimbriated سرونو) ته اچول کېږي (Expelled) چې بیا دا تخمه د یوه Fallopian Tube په واسطه رحم ته ځي، که د کوم سپرم په واسطه القاح شوه نو په رحم کې غرس (Implants) او د یو ماشوم تر جوړېدو یې وده پر مخ ځي (Fetus، پلاستیا او Fetal Membranes جوړوي).

د رحمي ژوند په موده کې د Ovary بهرنۍ منځ د یو Germinal Epithelium په واسطه پوښل شوی وي چې د امبریولوژي له نظره د Germinal Ridge د اپیتلیم نه سرچینه اخیستې وي چې د Fetus د ودې سره

جوخت دا حجرې هم د Primordial Ova بڼې ته وده کوي او د Ovarian Cortex برخې ته ځي، چې بیا هر Ovum په خپل چاپیر کې د یوې طبقې په واسطه کلابند کیږي چې دا طبقه د Spindle Cells نه جوړه او د Ovarian Stroma نه (کوم چې د Ovary د Supporting نسج نه عبارت ده) سرچینه اخیستې ده چې په دې ډول سره د دوی د یو Epitheloid وصف لامل ګرځي، او له دې وروسته ورته Granulosa Cells وايي، او هغه Ovum چې اوس د دې ډول یوې طبقې په واسطه پوښل شوی دی Primordial Follicle نومېږي. (۱-۵۶ شکل) چې دا خام (Immature) دي او تر پخېدو او د سپرم په واسطه تر القاح کېدو ورته د دوه نورو حجروي ویشو اړتیا ده خو دا وخت د Primary Oocyte په نوم یادېږي.



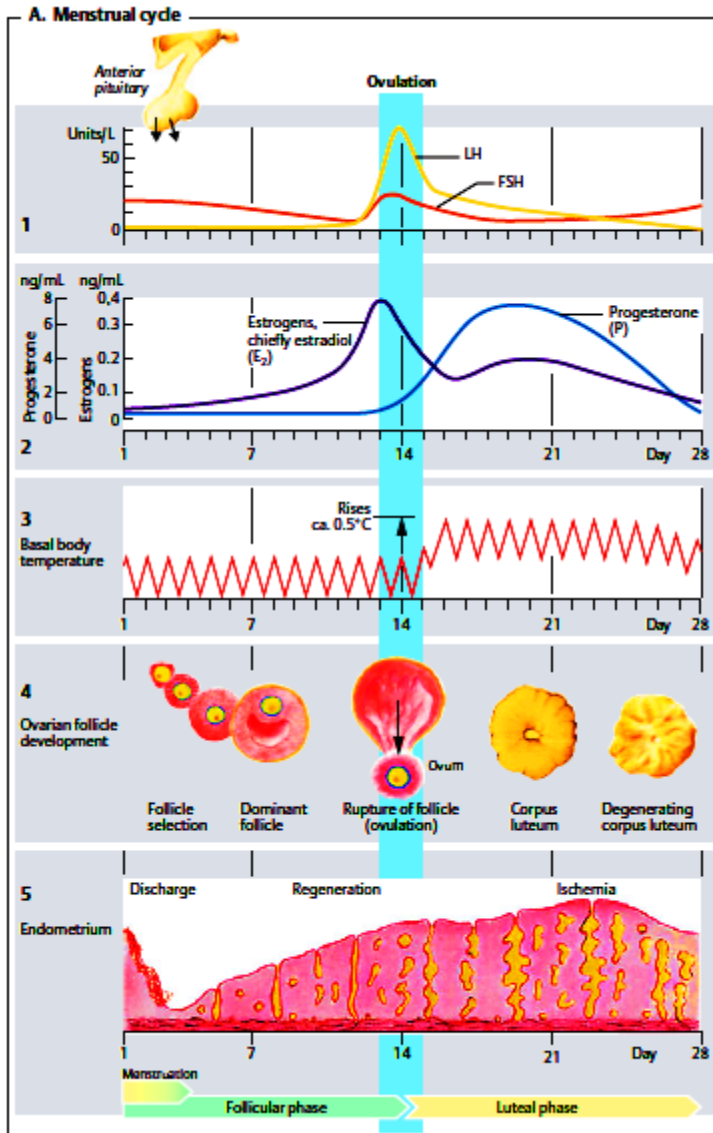
۱-۵۶ شکل: په تخمدان کې د فولیکل د ودې مرحلې او د ژېړ جسم جوړېدل (۱۰۰، ۹۸۹)

د یوې ښځې لپاره د هغې په ټول تناسلي عمر (13-46 Y) کې له ۴۰۰ څخه تر ۵۰۰ پورې Primordial Follicles بس دي چې پاڅه شي او د Ova تر مرحلې ورسېږي، هغه هم په داسې حال کې چې هره میاشت یوه Ova تولید کړي او نور د Degeneration په لورې ځي، کله چې د ښځې دا تناسلي عمر پای ته ورسېږي (Menopause) ښځه په خپلو تخمدانونو کې ایله یو څو دانې Primordial Follicles لري چې هغه هم ډېر ژر په استحالته اخته کېږي. (۱۰)

### ښځینه هورموني نظام:

دا System لکه د نارینه ؤ غونډې د درې هورموني پړاوونو لرونکی دی:

- ۱- **Hypothalamic Releasing Hormone**: چې د Gonado Tropic Releasing Hormone نه عبارت دی او د GnRH په لنډیز بنودل کېږي.
- ۲- د قدامي نخامېې جنسي هورمونونه: چې د Follicle Stimulating Hormone (FSH) او (Leutinizing Hormone (LH نه عبارت دي او دواړه د هایپوتلامس د GnRH په وړاندې د یو غیرګون په بڼه افرازېږي.
- ۳- **Ovarian Hormones**: چې د Estrogen او Progesterone نه عبارت او د Ovaries په واسطه افرازېږي او په اصل کې د قدامي نخامېې د دوه بنځینه جنسي هورمونو په وړاندې د یو غیرګون نه عبارت دي. نوموړي ټول هورمونونه په بنځو کې د هغوی د میاشتنی جنسي سېکل په اوږدو کې په کومې ټاکلې او ثابتې اندازې نه افرازېږي بلکې په بېلا بېلو وختونو کې په بېلا بېلو اندازو افرازېږي.
- ۱-۵۷ شکل د قدامي نخامېې د Tropic هورمونو (FSH او LH) د غلظتونو تغیرات (لاندې برخه) او ورسره جوخت د Ovarian هورمونو (استروجن یا استرادیول Estradiol) او پروجسترون د غلظتونو تغیرات (پورتنۍ برخه) را ښيي. (۱۱، ۲۹۹)
- GnRH هم د دغه سېکل په اوږدو کې د HT څخه کله ډېرېږي او کله یې کچه ښکته راځي او نږدې په ۹۰ دقیقو کې یو ځل د یوې لنډې شیبې لپاره افرازېږي.



۵۷-۱ شکل: د قدامي نخامپې، تخمدان د هورمونو ترمنځ اړیکې، BBT، تیښ او Endometrial cycle (۱۱، ۲۹۹)

### میاشتینې سپکل او د کوناډوټروپیک هورمونو دندې:

په ښځو کې د تولد او تناسل موده د ښځینه جنسي هورمونو د افراز په میاشتني منظمو بدلونونو پورې اړه لري، چې په پایله کې د ښځې په تخمدانو او نورو جنسي غړو کې یو لړ فزیکي بدلونونه منځ ته راځي، دغه نظم ته Female Monthly Sexual Cycle یا Menstrual Cycle وايي چې په اوسط ډول ۲۸ ورځې

وي خو کېدای شي چې په نارمل ډول ۲۰ ورځو ته راکم او یا ۴۵ ورځو ته اوږد شي، خو په یاد مو وي چې د دغه مودې ناروغوالی د امیدواری د امکان د کموالي سره مل وي. د دغه ښځینه جنسي سېکل نه دوه پایلې لاس ته راتلی شي:

۱- هره میاشت له تخمدانونو څخه د یوې تخمې تولید چې کېدای شي د یو Fetus په رامنځ ته کېدو پای ته ورسېږي.

۲- د Zygote د غرس کېدو لپاره د رحم د اندومیتريم تیاری او ځان جوړول.

هغه بدلونونه چې د میاشتي سېکل په اوږدو کې په Ovaries کې منځ ته راځي په بشپړ ډول د قدامي نخامې د FSH او LH په افراز پورې تړلي دي، له همدې کبله د دې Tropic هورمونو په نشت کې تخمدانونه غیر فعال وي (لکه په ماشومتوب کې) خو چې کله د یوې نجلۍ عمر د ۹ کالو نه وا وړي بیا تر ۱۲ کلنۍ پورې نو نخامیه په خپل ټول زور د خپلو Tropic هورمونو په افراز پیل کوي او دا وخت دی چې میاشتي جنسي سېکل د ۱۱-۱۵ کلونو تر منځ موده کې منځ ته راځي چې دې عمر ته پېښتوب (Puberty) او دغه پرومېني سېکل (تحیض) ته Menarch وايي.

FSH او LH دواړه Glyco Proteins دي چې د ۳۰۰۰۰ شاونخوا کې مالیکولي وزن لري. د ښځینه جنسي سېکل په اوږدو کې (هره میاشت) کې د FSH او LH په افراز کې په دوره ایز ډول ډېروالی او کموالی راځي چې د ۱-۵۷ شکل په لاندې برخه کې ښودل شوی دی چې دا Cyclic توپيرونه په تخمدانونو کې د یو لړ Cyclic بدلونونو لامل ګرځي چې وروسته به یې وڅېړو.

FSH او LH دواړه په Ovarian Target Cell غشاو کې د خپلو ځانګړو اخځو سره د نښتو وروسته نوموړې حجرې تنبه کوي چې بیا دا فعالې اخځې هم د نوموړو حجرو افراز لوړوي او هم یې وده او Proliferation. نوموړې ټولې تنبهي اغېزې د حجرې په Cytoplasm کې د cAMP په نوم د یو Second Messenger System (SMS) د فعالېدو په پایله کې منځ ته راځي چې په پای کې د Protein Kinase د جوړېدو او یو لړ نورو انزایمونو د Phosphorelation لامل ګرځي کوم چې د Sex Hormones په جوړېدو کې د یوې کونجې په توګه دنده ترسره کوي.<sup>(۱۰)</sup>

## د Ovarian Cycle فولیکولي پړاو: (Ovarian Follicle Growth)

۱-۵۷ شکل په تخمدان کې د فولیکل د ودې بېلا بېلې مرحلې ښيي، داسې چې کله یوه نجلۍ وزیږي هر Ovum یې د Granulosa Cells یو پوښ لري چې په ټولیز ډول ورته Primordial Follicle وايي داسې

باور دی چې د ماشومتوب په ټوله دوره کې دا حجرې هم د تخمې د تغذیې دنده په غاړه لري او هم داسې مواد افرازوي چې د تخمې د پخېدو مخه نیسي (Oocyte Maturation Inhibiting Factor) او په دې ډول دا Primordial فولیکول د Mitotic Division د Pro Phase په مرحله کې ساتي.

بیا چې کله نجلۍ بېغله شي او د قدامي نخامې نه FSH او LH بڼه په زور او شور سره په افراز پیل وکړي تخمدانونه او پکې ځینې فولیکولونه په وده او نمو پیل کوي، په سرکې د فولیکل وده د تخمې د یو څه غټېدو نه عبارت ده چې قطر یې ۲-۳ ځلې ډېرېږي، وروسته بیا د ځینو فولیکونو د Granulosa د طبقې د ودې وار راځي چې ورته Primary Follicles وايي. دا چې د میاشتنی جنسي سېکل په لومړنیو څو ورځو کې د قدامي نخامې په واسطه د FSH او LH په افراز کې لږ غوندې ډېروالی راځي چې د FSH افراز بیا د LH نه لږ ځان لوړوي چې په دې ډول د دې دواړو او په ځانگړې ډول د FSH د هورمون ډېروالی په هره میاشت کې د ۶ نه تر ۱۲ دانو پورې د Primary Follicles د ودې چټکتیا ډېروي، داسې چې رومی د Granulosa د پوښ حجرات Proliferation کوي او دا پوښ په څو طبقو اړوي، بیا د Spindle په نوم حجرې چې د تخمدان د Interstitium نه سرچینه اخلي د Granulosa طبقې په چاپیر کې په څو طبقو کې راټولېږي او د حجرو یوه دوه یمه کتله جوړوي چې ورته Theca وايي. د Theca طبقه په خپل وار دوه ځایه کیږي دننه (Theca Interna) برخه د یو Epitheliod وصف په خپلولو سره لکه د Granulosa حجرو په شان خپله وده پر مخ وړي، او د سټیرایډ جنسي هورمونو (استروجن او پروجسترون) افراز په غاړه اخلي، خو بهرنی برخه چې Theca Externa یې بولي د منضم نسج په یو داسې پوښ چې ډېره غني او مړه اروا لري اوږي او په دې ډول د ودې په حال کې فولیکل د پاره د یو پوښ (Capsule) دنده خپلوي.

د ودې دا مرحله چې یو څو ورځې پس په کې Granulosa Cells یوه مایع افرازوي چې Follicular Fluid یې بولي دا مایع د ډېر لوړ غلظت استروجن لرونکې ده.<sup>(۱۰)</sup>

د دې مایع راټولېدل په Granulosa Cells کې د Antrum په نوم یو جوړښت را منځ ته کوي. تر دغه پړاوه (د Antrum تر رامنځ ته کېدو پورې) د Primary Follicle وده تر ډېره یواځې د FSH پواسطه تنبه کیږي.

تر دې وروسته وده ډېره چټکه پر مخ ځي او یو لوی فولیکل چې Vesicular Follicle نومېږي منځ ته راځي د دې چټکې ودې مېخانیکیت داسې دی:

۱- د فولیکل داخل ته د استروجن ډېر افراز د دې لامل ګرځي چې د Granulosa حجرې د FSH په مقابل کې د حساسو اخذو ډېر شمېر جوړې کړي چې دا کار یو Positive Feed Back Mechanism (+ive FBM)

منځ ته راوړي ځکه چې په دې ډول د Granulosa Cells نور او لاسې د FSH په وړاندې حساسې کومه چې د قدامي نخامې په واسطه افرازېږي.

۲- استروجن او د قدامي نخامې FSH دواړه په ګډه د Granulosa Cells د LH اخذو د Promotion لامل ګرځي او په دې ډول دا کار دا اخذې نورې هم د FSH په مقابل کې حساسوي او په پای کې د لا زیات Follicular Secretion لامل ګرځي.

۳- د فولیکل پواسطه افراز شوی استروجن او قدامي نخامه LH په ګډه د فولیکل د Theca Cells د Proliferation او افراز د زیاتوالي لامل ګرځي، Antral فولیکل په وده پیل کوي او په ډېره بیره پر مخ ځي، پخپله د Ovum قطر نور د درې تر څلور څلو غټېږي چې په دې ډول د تخمې د قطر ټول غټوالی تر لس او کتله یې تر زر څلو زیاتېږي.

اوس نو فولیکل په داسې ډول غټېږي چې پخپله تخمه د Granulose حجرو په یوې کتلې کې نغښتې د فولیکل یوې ډډې ته پرته ده.

د یوې اونۍ ودې نه وروسته او له Ovulation نه د مخه یو فولیکل د نورو په پرتله ډېره او ښه وده کوي او نور ۱۱-۵ د ودې په حال کې هغه په Atresia اخته کېږي چې غوڅ مېخانیکیت یې څرګند نه دی، خو فکر کېږي چې د ډېرې چټکې ودې کوونکي فولیکل په واسطه د استروجن د ډېر زیات مقدار افراز د Hypothalamus د لارې د قدامي نخامې په واسطه د FSH افراز نهې کوي او په دې ډول دا کار د نورو نسبتاً لږې ودې په حال کې فولیکولونو نوره وده د ځنډ سره مخ کوي، په دې ډول تر ټولو غټ او ستر فولیکل وده پر مخ ځي. د Atresia دا پېښه ډېره مهمه او اړینه ده ځکه چې په دې ډول یواځې یو فولیکل ته د ودې مخه خلاصه پاتې کېږي تر څو په میاشت کې د یواځې یوې تخمې په تولید و توانېږي او دا کار یواځې د یو ماشوم د رامنځ ته کیدو لپاره لاره هواره کړي، هغه یو فولیکل چې د پخوالي کچې ته رسېږي قطر یې د Ovulation په وخت کې 1-1.5 سانتي متر وي او د پوخ یا Mature فولیکل په نوم یادېږي.

## هکۍ اچول:

یه یوه ښځه کې چې نارمل (۲۸) ورځې جنسي سېکل ولري Ovulation یا تبيض د تحيض د پیل نه ۱۴ ورځې وروسته یعنې د سېکل په نیمايي کې صورت نیسي.

د تبيض نه لږ غوندې د مخه د فولیکل د راوتلې برخې بهرنی دیوال په بیره پرسېږي او د فولیکلر کپسول په مرکزي برخه کې یوه کوچنی ساحه چې Stigma یې بولي د تي د څوکې (Nipple) غوندې روځي، په نیم ساعت کې مایعات د فولیکل نه د Stigma په لور څڅېږي او دوه دقیقې وروسته Stigma

چوي او دا سرینیناکه مایع د فولیکل نه بهر ته روځي چې په منځ کې یې تخمه ده کومه چې د یوې کتلې په واسطه چې د څو زرو کوچنیو Granulose Cells په واسطه جوړه ده، احاطه شوې چې ورته Corona Radiata وایي.

د فولیکل د دغې وروستۍ ودې او تیښ لپاره LH ته دومره اړتیا ده چې که نه وي نو د FSH سويه چې هر څومره پورته ولاړه شي فولیکل به د Ovulation تر بریده ونه رسوي. د تیښ نه دوه ورځې د مخه د ناڅرګندو لاملونو له کبله د قدامي نخامې په واسطه د LH افراز د ۶ نه تر ۱۰ وارو پورې لوړ ځي چې ډېره لوړه سويه یې د تیښ نه ۱۶ ساعته د مخه وي چې همدا وخت د FSH کچه هم د دوه نه تر درې وارو لوړېږي چې د دې دواړو Tropic هورمونو د ګډې او Synergic اغېزې په برکت د فولیکل وروستۍ چټکه وده او پړسوب (کومه چې د Ovulation نه د مخه یې کوي) رامنځ ته کېږي.

د LH بل رول په دې پروسه کې دا دی چې د Granulosa او Theca طبقو حجری په پروجسترون افرازوونکو حجرو اړ وي او دا وخت دی چې یوه ورځ د Ovulation نه د مخه د استروجن سويه ښکته راځي او د پروجسترون هغه مخ پورته، نو په داسې شرایطو کې چې فولیکل په بېره وده کوي، د استروجن کچه د ډېرې مودې د افراز نه وروسته دا وخت غورځیږي او پروجسترون په افراز پیل کوي، تیښ منځ ته راځي، ویلی شو چې د Ovulation نه لږ د مخه د پروجسترون د Surge نه پرته تیښ یو ناشونی کار دی.

۱-۵۷ شکل په دې اړه د LH رول څرګندوي داسې چې LH د فولیکل د سټیرایډ هورمونو افراز پورته وړي چې د لومړي ځل لپاره پکې پروجسترون را ښکاره کېږي او دا کار په یو څو ګډو کې د دوه داسې بدلونونو لامل ګرځي کوم چې د تیښ لپاره ورته اړتیا ده.

لومړی بدلون دا دی چې Theca Externa (د فولیکل پوښ) د خپل Lysosomes څخه د Proteolytic انزایمونو په افراز پیل کوي تر څو دا پوښ منحل کړي، دا دیوال ضعیفه کړي، ټول فولیکل ښه وپرسوي او Stigma په استحاله اخته کړي.

دویمه خبره دا ده چې په همدې وخت کې د فولیکل په دیوال کې نوي رګونه غزېږي او یو موضعي هورمون چې پروستاګلانډین نومېږي (د اوعیو د توسع سبب ګرځي) فولیکل ته افرازېږي، دا دواړه کاره فولیکل ته د پلازما د څڅېدو لاره اواروي او فولیکل نور هم پرسوي په دې ډول له یو پلوه د فولیکل چټک او ډېر پرسیدل او له بله پلوه د Stigma استحاله د فولیکل د چاودېدو او ور څخه د Ovum د راوتلو لامل ګرځي. (۱۰)



## د Ovarian سېکل Luteal مرحله

د تیښ نه وروسته په لومړیو شوو گڼیو کې د فولیکل پاتې شونې (د Granulosa پاتې برخه او Theca Interna حجرې) په ډېره بیره په Lutein Cells اوري دوه یا ډېر ځلې یې قطر غټیږي او د شحمي Inclusions په واسطه د ډکېدو له کبله زیر بخن ښکاري دې پېښې ته Luteinization او هغه څه چې د دې په پایله کې جوړیږي ورته Corpus Luteum وایي، چې په ۱-۵۷ شکل کې ښودل شوې ده.

په دې Corpus Luteum کې د رگونو یوه ښه پرمخ تللې شبکه هم غږیږي او هم د دې جسم د Granulosa طبقې د حجرو Smooth Endoplasmic Reticule ډېر زیات پرمخ ځي ترڅو د ښځینه جنسي هورمونو (استروجن او پروجسترون) او په ځانگړي ډول پروجسترون ډېره اندازه جوړه کړي په داسې حال کې چې د Theca حجرې د دې پرځای چې ښځینه جنسي هورمونونه افراز کړي نارینه جنسي هورمونونه یا اندروجن (Androstenedione And Testosterone) افرازوي خو بیا د دې هورمونو ډېره برخه د Granulosa Cells په واسطه په ښځینه جنسي هورمون (Estrogen) اوري.

دا چې د Granulosa او Theca Interna اوبنټل په Lutein Cells د LH د اغېز له کبله دی چې د قدامي نخامې نه افرازېږي له دې کبله دې ته د دې هورمون Luteinizing Function وایي.

Corpus Luteum پخپله په لوړه پیمانته استروجن او پروجسترون افرازوي په ځانگړي ډول کله چې په Ovulatory Surge کې LH د Granulosa او Theca حجرې په Lutein Cells وایي دا نوې حجرې پلان لري چې Prolifiration وکړي، غټې شي، افراز وکړي او په پای کې استحاله وکړي چې دا ټول کارونه ۱۲ ورځې وخت نیسي.

یو بل هورمون چې هو به هو د LH په شان ځانگړتیاوې لري Chorionic Gonado Tropin نومېږي او د Placenta په واسطه افرازېږي. په Corpus Luteum باندې داسې یو ډول اغېز کوي چې د هغوی د ژوند د مودې د اوږدوالي لامل گرځي چې د امیدواری د رومیو دوه نه تر څلور میاشتو پورې یې عمر غزوي.<sup>(۱۰)</sup>

## د زیر جسم Involution (Corpus Luteum) او د بل Ovarian سېکل پېل:

د ښځینه جنسي سېکل په Luteal Phase کې د زیر جسم په واسطه د یو لږ اندازه استروجن او پروجسترون افراز دیو FBM له مخې د قدامې نخامې په واسطه د لږې اندازې FSH او LH افراز روان ساتي پر دې سربېره Luteal Cells د Inhibine په نوم یو بل هورمون هم افرازوي (هو به هو هماغسې دی کوم چې په نارینه و کې د خصیو د Sertoli Cells په واسطه افرازېږي) چې د قدامي نخامې په افراز (په ځانگړي ډول په

(FSH) نهې کونکې اغېز لري. په دې ډول د قدامې نخامې افرازات (FSH او LH) په وینه کې خپلې ټيټې کچې ته راغورځېږي چې د دې کار پایله د زیر جسم بشپړه استحاله ده. او دې پېښې ته د زیر جسم Involution وايي. دا هغه وخت دی چې د زیر جسم عمر ۱۲ ورځې شوی دی کوم چې د میاشتي جنسي سېکل د ۲۶مې ورځې سره سمون خوري یعنې دوه ورځې د تحیض د پېل نه د مخه. دا وخت د استروجن، پروجسترون او Inhibin ناڅاپي له منځته تګ (چې دا ټول د زیر جسم په واسطه افرازېدل) هغه نهې کونکې FBM له منځه وړي چې تر اوسه په قدامي نخامیه باندې وو او په دې ډول قدامي نخامې یو ځل بیا خپل افرازي ماموریت له سره پېل کوي (د FSH او LH افراز بیا له سره پېل کېږي) دا FSH او LH د نوو فولیکلونو وده تېبه او د نوي سېکل د پېل کیدو لامل ګرځي خو د استروجن او پروجسترون Paucity (وقفه) دا وخت د تحیض د رامنځته کېدو لامل هم ګرځي.

په لنډ ډول ویلی شو چې د قدامي نخامې Gonadotropic هورمونونه په هرو ۲۸ ورځو کې په تخمدانونو کې د ۸-۱۲ فولیکلونو د ودې لامل ګرځي چې د دې ډلې نه یو یې تر پخېدو رسېږي او د سېکل په ۱۴مه ورځ Ovulates (تخمه) کېږي چې په کې ستر رول د استروجن دی.

د تیض نه وروسته د هغه فولیکل (چې تخمه ور څخه ازاده شوې) افرازي حجرات د زیر جسم (Corpus Luteum) په نوم یو جوړښت ته اوږي چې په لوړه کچه استروجن او پروجسترون افرازي، له دوه اونيو وروسته دا جسم استحاله کوي له دې کبله اړوند افرازات (استروجن او پروجسترون) صفر ته راغورځېږي، تحیض صورت نیسي او یو بل Ovarian Cycle پېلېږي.<sup>(۱۰)</sup>

## د Estradiol او پروجسترون یا (Ovarian Hormones) دندي:

دا چې د تخمدان په واسطه د هورمونو دوه ډوله یا دوه ډلې افرازېږي چې یوې ته استروجن چې استازې یې Estradiol او بلې ته Progestin چې استازې هورمون یې پروجسترون دی، وايي.

پرومېنی ډله (استروجن) د ښځینه ثانوي جنسي ځانګړتیاو د ودې او پرمختیا ذمه وار دی په داسې حال کې چې دویم هغه (Progesterone) بیا رحم د حمل او تیونه د شېدو لپاره تیاروي.

په یوه نارمل مېرمن کې چې امیدواري ونه لري د استروجن د افراز پرومې ځای تخمدان او دویم د ادرينال غدې پوښ دی، خو که ښځه امېدواره شوه بیا پکې د استروجن د افراز یوه بله سرچینه Placenta هم ده، هغه درې ډوله استروجنه چې د پلاستیا نه لاسته راغلي (په ښځو کې) عبارت دي له: Estrone, B-Estradiol او Estriol څخه، چې فورمولونه یې په ۱-۵۸ شکل کې شته خو د تخمدان د

استروجینو د ډلې نه مهم هغه B-Estradiol دی، یو لږ اندازه Estrone هم د تخمدان په واسطه افرازېږي خو ډېره اندازه یې په محیطي انساجو کې د هغه اندروجن نه جوړېږي چې د ادرينال د Cortex او تخمدان د Theca حجرو په واسطه افرازېږي.

Estriol چې یو کمزوری استروجن دی د نورو دواړو (Estradiol and Estrone) د هغه اکسیدیشن نه لاسته راځي چې په ځیگر کې صورت نیسي د B-Estradiol استروجنیک زور د استرون ۱۲ هومره او د Estriol د هغې ۸۰ هومره دی.

که څه هم د Progestin د ډلې نه ډېر مهم یې Progesterone دی خو بیا هم ځینې نور او واړه Progestin لکه 17-A Hydroxy Progesterone د استروجن تر څنګه افرازېږي چې هو به هو د استروجن غوندې اغېزې لري، خو مونږ د دې ډلې په استازیتوب همدا یو پروجسترون پېژنو او منو یې. په یوه مېرمن کې چې امیدواره نه وي دا هورمون د میاشتنی جنسي سېکل په دویمه نیمايي کې د Luteum Corpus یا زېړ جسم په واسطه افرازېږي، خو په امیدوارو هغو کې بیا د دې هورمون ډېره اندازه د Placenta په واسطه (په ځانګړې ډول د امیدوارۍ د څلورمې میاشت نه وروسته) افرازېږي.

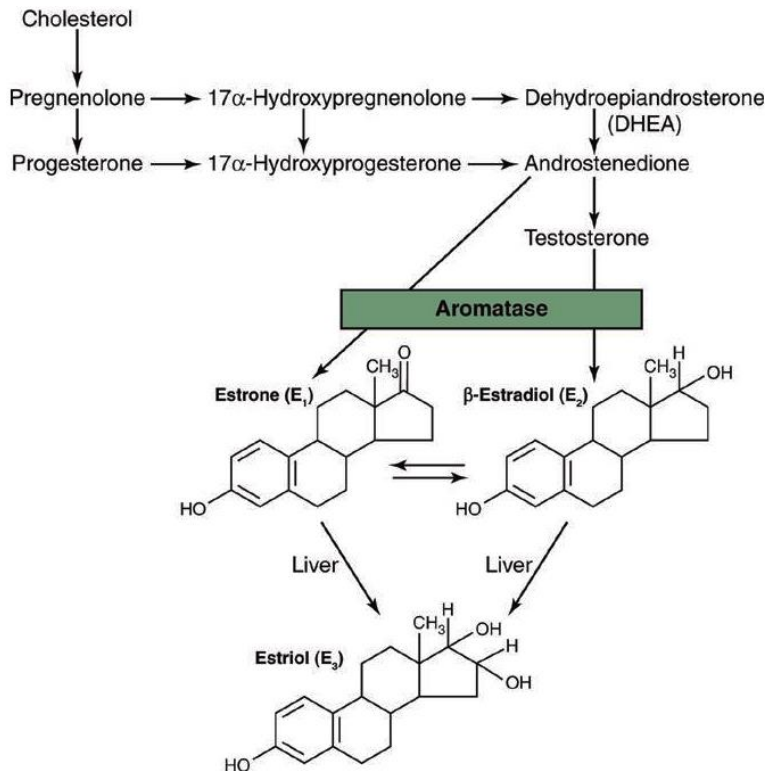
د کیمیاوي جوړښت له مخې کوم چې په ۱-۵۸ شکل کې ښودل شوی دی استروجن او پروجسترون دواړه Steroids دي چې په Ovaries کې د کولسترول د مشتقاتو نه (چې د وینې څخه اخلي) جوړېږي خو یوه لږه برخه د Acetyl CO Enzyme—A د ګڼ شمېر مالیکولونو د یو ځایوالي نه (چې په پای کې د سټیرایډ کړۍ جوړوي) هم جوړېږي.

د جوړښت په وخت کې رومي پروجسترون او Testosterone (نارینه جنسي هورمون) جوړېږي چې د Ovarian Cycle په فولیکولر مرحله کې نوموړې دواړه هورمونونه د مخه تر هغې چې له Ovaries څخه وخوځېږي ټول Testosterone او د پروجسترون یوه ستره برخه د Granulosa Cells په واسطه په استروجن اوږي خو د Cycle په Luteal مرحله کې د پروجسترون د ډېر زیات جوړېدو له کبله سره د دې چې په استروجن اوږي یوه ډېره اندازه دوران ته هم ځي او د Testosterone کومه اندازه چې دا وخت د Ovaries په واسطه دوران ته افرازېږي د نارینه هغې د پنځلسمې برخې سره سمون خوري.

د استروجن او پروجسترون لېږد په پلازما کې څه د البومین او څه د ډېرو ځانګړو Estrogen Sand Progesterone Binding Globulins سره په ډېر سست ډول صورت نیسي تر څو وکولی شي په غړو کې په ډېره بېره (۳۰ دقیقې یا تر دې هم ژر) د اړوند پروټین نه خوشې شي.

استروجن د ځیگر په واسطه د Conjugation له امله په Glucuronides او Sulfates اوږي چې بیا دا شیان یو څه د صفرا او پاتې نور یې د تشو متیازو د لارې وځي، ځیگر په دې اړه یو بل کار هم کوي او هغه دا چې قوي استروجنونه (Estradiol, Esterone) په کمزوري هغې (Estriol) اوږي له همدې کبله د ځیگر په ویجاړۍ کې د استروجن د فعالیت کچه په بدن کې ډېره لوړه ځي چې کله نا کله خو په Hyper Estrinism پای ته رسېږي.

د پروجسترون په اړه هم پېښه ځیگر ته شوې ده داسې چې دا هورمون هم د افراز نه لږه شیبه وروسته ټول د ځیگر په واسطه په نورو داسې Steroids اوږي چې کومه پروجستروني اغېزه ونه لري لکه Pregnenediol دا چې د اصلي پروجسترون ۱۰٪ په تشو متیازو کې په دې بڼه وځي مونږ کولای شو په غیر مستقیم ډول د دې لارې نه د اصلي پروجسترون د جوړېدو اندازه په بدن کې جوته کړو.<sup>(۱۰)</sup>



۵۸-۱ شکل: د ښځینه جنسي هورمونو کیمیا (۱۰م، ۹۹۲)

## د استروجن دندې او په ښځینه لومړیو او دویمو جنسي ځانګړتیاو یې اغېزې:

د استروجن بنسټیزه اغېزه او دنده د جنسي غړو او د هغو سره د اړوندو نورو غړو د حجرو وده او Proliferation دی.

څرنګه چې پوهیږو دا هورمون په ماشومتوب کې ډېر لږ خو په پېغلتوب کې یې د افراز په کچه کې ۲۰ وارې یا تر دې هم زیات لوړوالی راځي (د قدامي نخامېې د Gonado Tropic Hormone له کبله) چې دا وخت ښځینه جنسي غړي د ماشومتوب د حالت نه د پېغلتوب هغې ته اوږي، د Vagina, Uterus, Fallopian Tubes, Ovaries جسامت څو وارې غټیږي، د بهرنۍ جنسي برخو د غټوالي مېکانیزم په Mons Pubis او غټو شونډو کې د شحم راټولېدل ښودل شوی دی چې وړې شونډې هم ورسره غټیږي.

د استروجن هورمون د مهبل د مخاطي پردې د Epithelial ډول د Cuboidal نه Stratified ته اړوي څوک چې د انتان او تروما په وړاندې د ډېر مقاومت لرونکي وي چې د همدې مېخانیکیت پر بنسټ په کوچنیو نجونو کې د Vaginitis په څېنو ډولونو کې لکه Gonorrhoea استروجن د درملنې په موخه په کار وړل کیږي. کله چې یوه نجلۍ پېغلتوب ته ورسېږي څو کاله وروسته یې د رحم اندازه دوه درې وارې غټیږي خو تر دې ډېر مهم د رحم د اندومتريوم هغه بدلونونه دي چې د استروجن تر اغېزې لاندې منځ ته راځي او هغه دا چې استروجن د رحم د اندومتريوم د Stroma د Proliferation او د هغه غدو د ډېرې ودې لامل ګرځي چې وروسته دغلته د غرس کېدونکې تخمې د تغذیې دنده په غاړه لري. دا هورمون د Fallopian Tubes په مخاطي پرده هماغسې اغېز کوي لکه څنګه یې چې د رحم په اندومتريوم کاوه، داسې چې دغه طبقې د غدوي نسج د Proliferation او د هغه Ciliated Epitheal حجرو د شمېر او فعالیت د زیاتوالي لامل کیږي چې د دې ټیوبولو مخاطي طبقه پوښلې او د رحم په لور د Zygote حرکت سره مرسته کوي. په لومړیو دوه لسیزو کې Primordial تیونه په هلک او نجلۍ کې یو شان وي خو Masculine تیونه په یو هلک کې هو به هو د یوې نجلۍ غوندې غټیږي او شیده هم کوي، ځکه چې استروجن د تیونو د Stromal غړو د ودې، د تیونو د قناتي سپټیم د پراختیا او په تیونو کې د Fat یا شحم د زېرمه کیدو لامل ګرځي خو د تیونو د Lobules او Alveoli وده او دنده بیا د استروجن تر اغېز لاندې هومره نه وي څومره چې د Progesterone او Prolactin تر اغېزې لاندې وي. (۱۰)

په لنډ ډول ویلی شو چې استروجن د تیونو او د شېدو د تولیدونکو برخو وده پېلوي خو تیونه په بشپړ ډول په شېدو تولیدونکو غړو نه شي اړولی. دا چې استروجن په هډوکو کې د Osteoblastic فعالیت د زیاتوالي لامل دی له همدې امله کله چې یوه نجلۍ پېغله شي د ونې دنگوالی یې ایله په یو څو کالو کې

بشپړېږي او بیا نوره نه لوړېږي. د دې کار مېکانیزم په دې کې دی چې دا هورمون د هلوکو د Epi-Physes یا سرونو او Shafts (جسم) یو ځای کېدل لمسوي، که څه هم هو به هو داسې یوه دنده په نارینه کې هم تر سره کوي خو دا چې دا هورمون په ښځو کې ډېر وي نو دا دنده یې هم په ښځو کې روښانه او له همدې کبله د ښځو ونې د نارینه و په پرتله لنډې پاتې کېږي. په Eunuch مېرمنو کې چې د استروجن د افراز نه عاجزې وي د قد یا ونې څو انچه لوړوالی (د نارمل مېرمنو په پرتله) دا خبره بیخي ثابتوي او په زوروالي کې چې په ښځو کې د استروجن هورمون نه افرازېږي د همدې مېکانیزم له مخې د هلوکو بدلونونه منځ ته راځي او په همدې بنسټ یې درملنه تر سره کېږي، په دې معنا چې دا وخت چې د تخمدان په واسطه دا هورمون نه افرازېږي په هلوکو کې Osteoblastic فعالیت (چې پخوا د استروجن د شتون سره شته وو) اوس د دې هورمون د نشت سره نشت دی، Bone Matrix کمښت مومي او په هلوکو کې د منرالونو زېرمه کېدنه هم صورت نه نیسي (د کلسیم او فوسفیت مالګې پکې نه زېرمه کېږي) چې ځینې وخت دا پېښه ډېره جدي او ان چې د Osteo Porosis تر بریده رسېږي او د هلوکو د ماتېدو لپاره لاره اواري چې ډېر یې د ملا د تیر په کړیو کې رامنځ ته کېږي، ځکه نو په ډېرو زرو مېرمنو کې د استروجن هورمون کارونه د دې ناخوالې د یو وقایوي فکتور په توګه په ټینګه په پام کې نیول کېږي. (۱۰)

استروجن د ټول بدن په Protein باندې یو لږ غونډې Anabolic اغېز لري چې د اغېز ساحې یې د جنسي غړو، هلوکو او یو څو نورو برخو نه عبارت دی چې که همدا اغېز په نارینه و کې د Testosterone سره پرتله شي و به کتل شي چې استروجن څو وارې هم کمزوری او هم یې د اغېز ساحه راټوله ده.

استروجن د (BMR) Basel Metabolic Rate د لږ غونډې لوړوالي وړتیا لري (د Testosterone درېمه برخه) د پوستکي لاندې د شحم د زېرمې دنده لري چې دا کار یې د دې لامل کېږي چې د ښځو د بدن Specific Gravity د نارینه و په پرتله لږه شي ځکه چې نارینه ډېر پروټین او لږ شحم لري خو ښځې ډېر شحم او لږ پروټین لري. دا شحمي کونټ ښځو ته د یخنی په وړاندې یو مقاومت هم ورکوي، له همدې کبله ښځې د نارینه و په پرتله ډېرې تودې وي. پر دې سربېره استروجن په تیونو، ورنونو او کوناتیو کې هم د ښه ډېر شحم د زېرمې لامل او په دې ډول ښځې ته یوه ځانګړې بڼه ورکوي (Feminine). د بدن په وېښتو استروجن یې اغېزې وېولې نو سوال پیدا کېږي چې په پېغلنوب کې خو په تخرګونو او Pubic ناحیه کې وینبتان پیدا کېږي؟

د دې ذمه واري د هغه اندروجنونو په غاړه ده چې دا وخت د پېغلې د Adrenal Gland په واسطه افرازېږي، د استروجن تر اغېزې لاندې پوستکي نرم او بڼويه وي، که څه هم دا وخت يې پنډوالی د ماشومتوب او خسي بڼخې په پرتله ډېر شوی وي. دا هورمون په پوستکي کې د وعایي شبکې د پراختیا لامل ګرځي چې له همدې امله د نارینه په پرتله د بڼخې پوستکي تود او که وينې شي نو ډېره وینه ور څخه بهېږي.

د هغه کيمياوي ورته والي له کبله چې دا هورمونونه يې د ادرينال د قشر د هغو سره لري استروجن هم د پښتورګو د ټيوبولونو د لارې (لکه د الډوسترون او نورو هورمونونو په شان) د اوبو او سوډيم د جذب د لوړوالي لامل ګرځي (خو په لږه اندازه)، مګر د اميدوارۍ په وخت کې بيا له دې کبله چې پلاستې ډېر زيات استروجن افرازوي، دا خبره ډېره پر مخ ځي او په بدن کې د ډېرو زياتو اوبو او منرالونو د ځای پر ځای کولو لامل ګرځي.<sup>(۱۰)</sup>

### د پروجسترون دندې:

د دې هورمون ډېر مهم اغېز د رحم د اندومتريوم د هغه افرازي بدلونونو رامنځته کول دي کوم چې د بڼځينه مياشتني جنسي سپکل په وروستي نيمايي کې د Zygote د غرس کولو په موخه دغلته منځته راځي او دا چې دا هورمون د رحم د تقلصاتو شمېر او شدت را کموي بهر ته د Zygote د وتو مخه هم نيسي.

پروجسترون د Fallopian Tubes د افرازاتو د ډېروالي لامل ګرځي چې دا افرازات د القاح شوي Ovum د تغذيې او وېش لپاره د مخه تر هغه چې رحم ته ورسېږي اړين دي.<sup>(۱۰)</sup>

پروجسترون د ټونو (سينو) د Lobules او Alveoli د پرولفریشن، غټېدو او هغوی ته د افرازي طبيعت د ور کولو لامل کېږي خو د شيدو د افراز دنده يې په غاړه نه ده او دا کار هغه وخت کېږي چې د شيدو افراز ته د پخوا نه تيارې شوې سينې د قدامي نخامېې د Prolactin په واسطه تنبه شي. پر دې سربېره پروجسترون د سينو د پړسېدو لامل هم دی چې دا کار د دوه لارو نه کوي، يو د Lobules او Alveoli د افرازي ودې او بل د سينو د پوستکي لاندې د مايعاتو د راټولېدو د لارې.

### اندومتريوم سپکل او تحيض يا مياشتني عادت:

د تخمدانونو په واسطه د استروجن او پروجسترون د دوره يي توليد نه سربېره دا وخت د اندومتريوم يو سپکل هم د بېلا بېلو پړاوونو په وهلو پر مخ ځي چې عبارت دی له:

د رحم د اندومتريم Proliferation، د افرازي بدلونو پرمختگ او په پای کې د همدغه اندومتريم نفلس (Desquamation) چې همدغې وروستي هغې ته تحيض يا Menstruation وايي. (۱-۵۷ شکل)

### :Proliferative (Estrogenic) Phase of Endometrial Cycle

د اندومتريم د سپکل دا برخه د Ovulation نه د مخه وي لکه چې پوهیږو د هر میاشتنی سپکل په پیل کې د اندومتريم ډېره برخه د تحيض له کبله توبل شوې وي (Desquamated)، او یواځې یوه نازکه Endometrial Stroma او هغه ایپتل حجرې پاتې وي چې د اندومتريم په ژوروالي کې په غدو او Crypts پورې اړه لري چې دا پاتې شوي شیان دا وخت د استروجن د مخ پر زیاتېدونکي افراز تر اغېزې لاندې په ډېره بیره Proliferation کوي، او په دې ډول د تحيض د پیل نه په ۴-۷ ورځې وروسته موده کې د اندومتريم مخ د ایپتل حجرو په واسطه بیا پوښل کیږي، تر دې وروسته د یوې نیمې اونۍ په تېرېدو د مخه تر هغه چې Ovulation منځ ته راشي د اندومتريم پندوالی خپلې لوړې کچې ته رسېږي، د Stromal Cells شمېر پورته ځي، غدوات یې تر وروستۍ اندازې غټیږي او د وینې نوي رگونه پکې غزیږي چې له همدې امله د Ovulation په وخت کې د اندومتريم پندوالی ۳-۵ ملي مترو ته رسېږي، غدوات په ځانگړي ډول د عنق هغه یې یو نازکه او Stringy مخاط افرازي چې دا مخاط په Cervical کانال کې د یو تشریفتي کارډ په توگه د مهبل نه د رحم په لور د سپرم د لارښوونې او درناوي لپاره دنده په غاړه لري.<sup>(۱۰)</sup>

### د اندومیتریل سپکل افرازي مرحله:

د دې سپکل دا برخه د Ovulation نه وروسته وي، دا وخت هم استروجن او هم پروجسترون په ډېره لوړه پیمانه د اصفر یا ژېر جسم (Corpus Luteum) په واسطه افرازيږي چې استروجن خپل کار (د رحم د اندومتريم پرولفرېشن) او پروجسترون خپل کار (د اندومتريم پرسوب او افراز) پر مخ وړي، د غدواتو Tortuous (کوروالی) شکل پر مخ ځي او خپل اضافي افرازي په خپلو Glandular Epith حجرو کې زېرمه ساتي، د Stromal حجرو ساینوپلازم پراخېږي، د Glycogen او Lipid زېرمې پکې مخ په لوړېدو وي، د همدغسې حالاتو سره مناسب اندومتريم ته د وینې جریان ډېرېږي چې په پای کې د وینې رگونه په فنري (Tortuous) بڼه اوږي. د دې (Secretary) مرحلې د ټولو نه په لوړه نقطه کې چې د Ovulation نه د یوې اونۍ وروسته وخت سره سمون خوري، د اندومتريم پندوالی 5-6mm وي، د دې ټولو بدلونونو (کوم چې د میاشتنی سپکل په دویمه نیمایي کې په اندومتريوم کې صورت نیسي)



موخه د یو داسې افرازي اندومتريوم رامنځ ته کول دي چې د راتلونکي القاح شوي Ovum د غرس کېدو لپاره یو ښه مناسب او مغذي چاپیریال تیار شي.

له هغه وخته چې القاح شوی Ovum د Fallopian Tube نه د رحم جوف ته ځي (۴-۳ ورځې د Ovulation نه وروسته) بیا تر هغه چې په رحم کې غرس شي (۹-۷ ورځې د تیض نه وروسته) د رحم افرازاتو ته د رحم شیده (Uterine Milk) وایي کوم چې د دغه Early Dividing Ovum یا د زایګوت د تغذیې دنده پر غاړه لري، او چې څنګه دا Ovum په اندومتريوم کې غرس شو هغه Trophoblast حجرې چې د دغه Ovum په بهرني مخ پرتې دي د اندومتريوم په هضمولو پیل کوي او ورڅخه زېرمه شوي توکي جذبوي او په دې ډول د دغه نوي جنین لپاره په لوړه کچه د مغذي توکو ستونزه اواروي.<sup>(۱۰)</sup>

### تحیض یا میاشتنی عادت:

که Ovum القاح نه شي د میاشتنی سېکل د پای ته رسیدو څخه دوه ورځې د مخه د ژیر جسم د Involution له کبله د استروجن او پروجسترون کچې په ځمکه غورځېږي او تحیض منځته راځي. د دې دواړو هورمونو د ډلې نه بیا د پروجسترون د کچې غورځېدل د حیض په منځته راتلو کې ډېره ارزښتناکه ده. د دې دواړو هورمونو د کچې د غورځېدلو لومړنۍ اغېزه پخپله د رحم د اندومتريوم د Involution نه عبارت ده چې خپل ۶۵٪ پنډوالی د لاسه ورکوي. دویمه هغه بې د دغه ځای د کړو وړو (Tortouses) رګونو یو Vaso Spastic حالت ځان ته غوره کول دي چې تحیض د پیل نه په ور د مخه ۲۴ ساعتونو کې صورت نیسي، چې دا کار پخپله د منځ ته راغلی Involution (لومړنۍ اغېزې) یوه پایله ده او د منځ ته راتلو مېخانیکت یې داسې دی چې دا وخت یو ډول Prostaglandins چې رګ تنګوونکی (Vasco Constrictor) اغېز لري په لوړه کچه افرازيږي.

د لومړۍ اغېزې (کومه چې د هورموني تنبهاټو د قطع نه عبارت ده) او دویمې اغېزې (چې د دغه ځای د رګونو د تنګوالي نه عبارت ده) ګډ کار د دې لامل ګرځي چې د رحم د اندومتريوم برخه (په ځانګړې ډول د وینې رګونه) په مړینې (Necrosis) پیل وکړي، وینه لومړی په وعایي طبقه کې Seeps او بیا وینه ورکوونکې برخې (Hemorrhagic Area) په بېرې او د ۲۴-۳۶ ساعتونو په موده خپلې لوړې کچې ته رسېږي او په ورو ورو د رحم د اندومتريوم بهرنۍ مړه طبقه د رحم د خون ریزۍ په ښه بیله او د تحیض د پیل په ۴۸ ساعتونو کې ټوله طبقه له منځه ځي (Desquamate) د رحم په جوف کې د وینې، مړو انساجو او Prostaglandins یا نورو داسې توکو شتون چې د رحم تقلصات تېبه کوي په ګډه د رحم د تقلصاتو د تېبه او په دې ډول د دې شیانو بهر ته د وتلو لامل ګرځي.

په یو نارمل تحیض کې ۴۰ ملي لیتره وینه او ۳۵ ملي لیتره نور Serous Fluid بهر ته وځي چې په کې د شتو Fibrino Lysine له کبله د پرندېدو وړتیا نه وي، خو که د وینې د بهېدو کچه لوړه شي بیا نو دا Fibrinolysin نه شي کولای خپل رول ولوبوي، او په دې ډول کېدای شي وینه پرندېه شي چې له همدې کبله د تحیض د وینې پرندوالی د رحم په پتالوژۍ دلالت کوي. حیض د ۷-۴ ورځې وخت نیسي بیا پای ته رسېږي او د اندومتريوم د Re-Epithelializim خبره را مخې ته کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

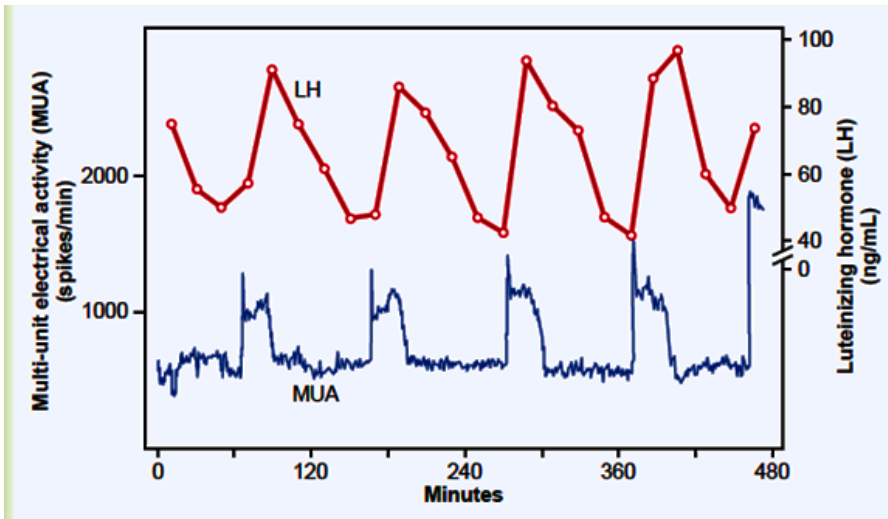
یوه عجیبه خبره خو دا ده چې دا وخت باید رحم د انتاناتو د خطر سره مخ وای خو نه یواځې دا چې رحم د دې خطر سره مخ نه دی بلکې د انتاناتو په وړاندې دا وخت د ستر مقاومت خاوند دی، د دې کار مېخانیکیت په رحم کې د WBC شتون دی چې هم د خونریزی له کبله او هم هغه مړه انساج چې دا وخت په رحم کې دي دغلته د WBC راتگ او شتون لمسوي.

### په ښځو کې د میاشتنی سېکل تنظیم:

د تخمدان او د Hypothalamic-Hypophasial هورمونو تر منځ اړیکې:  
اوس چې په دې اړه یو څه په خبره پوه شو غواړو چې نور هم د دې پېښو په خپل منځي اړیکو او نورو باریکېو ځان خبر کړو. د قدامي نخامېي افرازات د Hypothalamus د یو Tropic هورمون په واسطه چې Gonado Tropic Releasing Hormone (Gnrh) نومېږي کنټرولېږي دا یو Deca-Peptide دی. د Hypo Thalamus (HT) په واسطه GnRH په پرله پسې ډول نه، بلکې کله کله (په څپیز یا موجي بڼه) افرازیږي او دا کار د Hypophysis (HP) څخه د LH همدغسې یو ډول (څپیز) افراز تڼه کوي. دا چې که یو چا ته GnRH د Infusion د لارې چالان شي نو د قدامي نخامېي نه به د LH او FSH افراز تڼه نه کړي، د دې خبرې ښکارندوی کوي چې GnRH د خپل اغېز د کولو لپاره خپل څپیز ډول افراز ته اړ دی نه پرله پسې هغې ته. لکه چې ۱-۵۹ شکل را ښيي د GnRH څپیز افراز د LH افراز هم په څپیز ډول تڼه کوي، چې په هرو ۹۰ دقیقو کې یو ځل صورت نیسي هغه نیوروني فعالیت چې د GnRH د داسې ډول افراز لامل ګرځي په Medio-Basal HT کې په ځانګړې ډول په Arcuate (هستو) کې ځای لري، او داسې انګېرل کېږي چې دا Nucli ډېر ښځینه جنسي فعالیتونه کنټرولوي. پر دې سربېره هغه نیورونونه چې د قدامي نخامېي په Pre Optic برخه کې پراته دي هم یو څه GnRH افرازي.

د Limbic سېسټم (د دماغ هغه برخه چې د روحي دندو کنټرول پر غاړه لري) چې د دماغ په اوچتو مراکزو پورې اړه لري ډېر شمېر نیورونونه یې Arcuate هستو ته سیالې را وړي او له دې لارې د GnRH د

افراغ سرعت او د څپو شمېر Modify کوي، او هغه رول هم له دغه ځایه څرگندېږي چې روحي فکتورونه څنګه بنځینه جنسي دندې تر تاثیر لاندې راوړي.<sup>(۱۰)</sup>



۵۹-۱ شکل: د LH د څپیز افراز په مقابل کې MUA (۱۰، م: ۹۹۶)

### د FSH او LH دواړو په افراز باندې د استروجن او پروجسترون ive FB- اغېز:

د استروجن لږه اندازه د FSH او LH دواړو افراز بڼه په قوي ډول نهې کوي خو که پروجسترون ورسره ملګری شي نو د استروجن دا ډول اغېز څو ځلې لوړېږي په داسې حال کې چې پخپله پروجسترون په یواځې سر ډېر لږ دا ډول اغېز لري. دا Feedback اغېز په ډېره پیمانته په قدامي نخامې باندې کېږي خو په یو څه کمه اندازه د هایپوتلموس د لارې هم ترسره کېږي هغه هم داسې چې د GnRH د څپو په شمېر کې تغیر راوړي.

د نوموړي Negative Feed Back نه سربېره یو بل هورمون چې Inhibin نومېږي او لکه چې په نارینه و کې د Sertoli حجرو په واسطه افرازېده په بنځو کې د ژېړ جسم د Granulosa Cells په واسطه افرازېږي، د نارینه و په شان په بنځو کې هم د قدامي نخامې نه د FSH افراز په لوړه پیمانته او د LH هغه په ټیټه کچه نهې

کوي، له دې کبله داسې انگیرل کېږي چې په ښځو کې به د میاشتنی جنسي سېکل په وروستیو وختونو کې د FSH او LH د افراز د کموالي ستر لامل همدا Inhibin وي.

### د تیښ نه د مخه د استروجن Positive Feed Back اغېز يا Pre Ovulatory Surge of LH:

د ناڅرگندو لاملونو پر بنسټ قدامي نخامې د تیښ نه ۴۸-۲۴ ساعتونو لپاره په ډېره لوړه کچه LH افرازوي چې په ۱-۵۷ شکل کې ښودل شوي دا شکل په یوه ټیټه کچه دا وخت یو FSH-Surge هم ښيي. څېړنو ښودلې چې یوې ښځې ته د Critical Rate نه په لوړه کچه د استروجن انفیوژن د ۳-۲ ورځو لپاره (خو د سېکل د لومړۍ نیمايي په وروستیو وختونو کې) د Ovarian Follicle د همغسې چټکې ودې لامل ګرځي لکه څنګه چې پخپله د تخمدان د استروجن د افراز له کبله کېږي.

دا وخت د قدامي نخامې په واسطه رومي د LH او FSH په افراز کې کمی راځي خو ورپسې په ناڅاپي ډول د LH په افراز کې ۸-۶ ځلې او د FSH په افراز کې دوه وارې لوړوالی راځي چې د دې Surge لامل روښانه نه دی خو ځینې احتمالات داسې دي:

دا وخت استروجن په قدامي نخامې د LH په اړه ډېر قوي او د FSH په اړه لږ Positive Feed Back Effect لري چې دا حالت د هغه بیخي مخالف دی چې د سېکل په پاتې برخه کې لري (Normal Negative Feedback Effect).

د فولیکل د ګرانولوزا حجری د Pre Ovulatory LH Surge نه یوه ورځ نیمه د مخه د پروجسترون په لږ خو په مخ په ډېریدونکي ډول افراز پیل کوي داسې انگېرل کېږي چې دا به د LH-Surge یو تنبه کوونکی فکتور وي، په پای کې ویلی شو چې د LH-Surge لامل چې هر څه وي، وي به خو، له دې پرته Ovulation شونې نه دی.

### Feed Back Oscillation of the Hypothalamic-Pituitary Ovarian System

تر دې ځایه مو د ښځو د جنسي هورموني سېسټم په اړه څه نا څه ماغزه خلاص شول خو اوس غواړو په هغه Feed Back Oscillation وپوهیږو چې د دغه هورموني سېسټم ترمنځ شتون لري او په پایله کې یو منظم ښځینه جنسي سېکل منځته راځي.

دا مېکانیزم په درې پړاوونو کې ترسره کېږي:

د تیښ نه وروسته د Ovarian هورمونو افراز او د همدې هورمونو د افراز له کبله د نخامیه د Gonado Tropic هورمونو د افراز نهې کېدل (Post Ovulatory Phase) د هغه وخت نه عبارت دی

چې د تیښ نه پیل او د تحیض تر پېله غزپېري (د تیښ او تحیض تر منځ وخت) لکه چې پوهیږو دا وخت د ژېر جسم په واسطه د استروجن او پروجسترون افراز په خپله اوچته کچه کې وي او دا جسم له دې نه سرېږه د Inhibin په نوم یو بل هورمون هم افرازوي چې دا ټول په ګډه په قدامي نخامیه او هایپوتلموس یو منفي او نهې کوونکی اغېز کوي او په دې ډول د تحیض نه د ۴-۳ ورځې د مخه موده کې د نوموړو برخو په واسطه د FSH او LH افراز خپلې تر ټولو ټیټې کچې ته راغورځوي چې دا خبره د مخه په ۱-۵۷ شکل کې ښودل شوې ده.

### د فولیکل د ودې مرحله: (Follicular Growth Phase):

د تحیض د پیل نه ۳-۲ ورځې د مخه ژېر جسم په بشپړ ډول Involution کوي او په دې ډول یې خپل ټول افرازات (استروجن، پروجسترون او Inhibin) خپلې تر ټولو ټیټې کچې ته را غورځوي او قدامي نخامیه او HT په دې ډول د دې هورمونو د منفي او نهې کوونکی اغېز نه خلاصیږي د تحیض د پیل نه یوه ورځ د مخه قدامي نخامیه بیا د FSH افراز دوه ځله لوړوي خو د LH سویه د حیض د پیل نه یو څو ورځې وروسته په لږه اندازه لوړیږي. دا هورمونونه په تخمدان کې د نوي فولیکل وده تنبه کوي او د استروجن افراز په پرله پسې ډول پورته وړي تر هغې چې د سېکل د ۱۲مې او ۱۳مې ورځې تر منځ موده کې خپل تر ټولو اوچت حد ته ورسوي د فولیکل د ودې په دې دوره کې په لومړیو ۱۲-۱۱ ورځو کې د استروجن د +ive FBM پر بنسټ د قدامي نخامیې افرازات لږ غونډې ښکته راځي خو وروسته په حېرانوونکي ډول یو ناڅاپه د LH طوفان او ورسره په دویمه درجه د FSH په افراز کې زیاتوالی منځته راځي او دا هغه څه دي چې د Ovulation لپاره اړین دي.

د Ovulation نه د مخه د LH او FSH طوفان چې د تیښ لامل کیږي، د میاشتنی سېکل په ۱۱-۱۲ ورځو په موده کې د FSH او LH د افراز په نزولي ګراف کې یو ناڅاپه توقف (Abrupt Halt) راځي چې احتمالي لامل یې یا دا وخت د استروجن ډېره لوړه کچه او یا د فولیکل په واسطه د پروجسترون د افراز پیل ګڼل کیږي چې +ive FBM د لارې د قدامي نخامیې څخه په ډېره لوړه کچه د LH او په یو څه ټیټه کچه د FSH افراز تنبه کوي. د دغه Pre-Ovulatory-LH-FSH-Surge لامل چې هر څه دی وي به خو، د LH دا بې حده لوړه کچه له یوه پلوه د تیښ او له بله پلوه د ژېر جسم د ودې او د هغه څخه د افراز د تنبه لامل ګرځي په دې ډول هورموني سېسټم د خپل افراز یو نوی Round پېلوي تر هغه چې بل تیښ را ورسېږي. که د تیښ نه لږ د مخه په LH-Surge کې کمی راشي، نو تیښ صورت نه نیسي او دې ډول ته

Anovulatory Cycle وایي، ښکاره خبره ده چې د تیښ د نشت له کبله به ژېړ جسم منځ ته رانه شي او په دې ډول به پروجسترون هم افراز نه شي نو سېکل به یو څو ورځې را لنډ شي خو Rhythm به یې جوړوي خو که دا حالت پاتې شي، کېدای شي چې Rhythm یې هم ویجاړ شي. دا ډول پېښې د پېغلنوب په لومړیو کې کېږي چې کېدای شي میاشتې او ان کلونه واخلي.

### پېغلنوب او لومړنی تحیض:

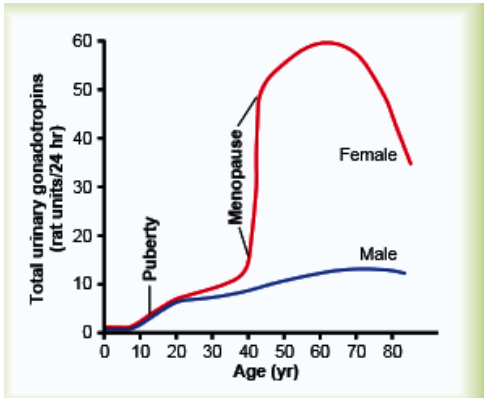
د Adult Sexual Life رامنځته کېدو ته Puberty او د تحیض پېل یا لومړي تحیض ته Menarche وایي، د پېغلنوب یا ځوانۍ رامنځ ته کېدل د قدامي نخامېې د Gonadotropic هورمونو د افراز د تدریجي لوړوالي له کبله دی چې د عمر د ۸ کلنۍ نه پېل او د ۱۶-۱۱ کلونو تر منځ (په ۱۳ کلنۍ کې) د ځوانۍ او تحیض د رامنځته کېدو لامل کېږي، په نجونو کې هم لکه د هلکانو په شان د ماشومتوب د وخت نخامیه او تخمدانونه د خپلې دندې سر ته رسونې ته په بشپړ ډول تیار وي خو چې په مناسب ډول تنبه شي، خو د ناڅرګندو لاملونو له کبله هایپوتلموس دا وخت د GnRH کافي اندازه نه افرازوي که څه هم H.T هم د خپل کار د سر ته رسونې لپاره کومه ستونزه نه لري خو چې مناسبه تنبه ورته د دماغ د نورو برخو نه (کوم چې د دې ډول افراز د تنبه لامل ګرځي) ورسپړي له دې کبله داسې باور دی چې د ځوانۍ پېل د یو لړ پخو وتیرو (Maturation Process) په واسطه تنبه کېږي چې د دماغ په نورو برخو کې په ځانګړي ډول په Limbic System کې شتون لري.

### منوپاز:

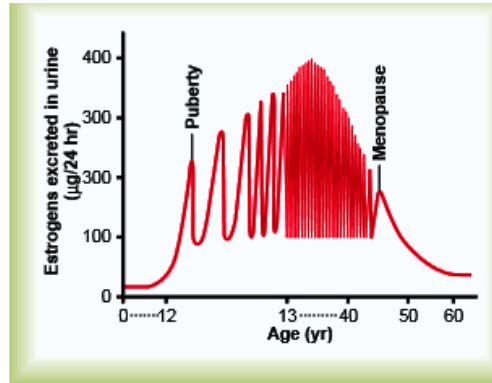
د ۵۰-۴۰ کلنۍ په عمر کې د جنسي سېکل نظم ویجاړېږي او کله نا کله خو تیښ د ناکامۍ سره مخ کېږي دا کار د څو میاشتو نه تر څو کالو غزېږي چې ښځینه Climateric مرحله ورته وایي، او د سېکل په له منځه تلو پای ته رسېږي دغه موده چې سېکل پکې نور شتون نه لري او د ښځینه جنسي هورمونو افراز هم د نشت هومره دی د Menopause په نوم یادېږي.

د دې شي لامل د تخمدانونو Burning Out نه عبارت دی، یوه ښځه چې د هغې د ولادي ژوند په اوږدو کې ایله ۴۰۰ دانې Primordial فولیکلونه وده کوي، پخپري او په تیښ اخته کېږي او نور په لکونو هغه استحاله کوي، د ۴۵ کلنۍ په شاوخوا کې ایله یو څو نوموړي فولیکله پاتې وي چې کېدای شي د FSH او LH په واسطه تنبه شي خو لکه چې ۱-۶۰ شکل کې ښکاري د استروجن افراز د تخمدانونو په واسطه

ښکته راځي او په دې ډول د نوموړو Primordial Follicles شمېر مخ په کمښت او ان تر صفره رسېږي دا چې د استروجن افراز خپلې ټيټې کچې ته روان دی نو نه شي کولی چې په قدامي نخامېې خپل نهې کونکي اغېز وښيي، له همدې کبله د دغه ځای Tropic هورمونونه LH او FSH (په ځانگړې ډول FSH) دا وخت په پرله پسې ډول خپل افراز په خپله لوړه کچه کې ساتي خو دا چې پاتې Primordial Follicles مخ په Atresia درومي نو د تخمدانونو په واسطه د استروجن افراز مخ په صفر.<sup>(۱۰)</sup>



۱-۶۱ شکل: په دواړو جنسونو کې د گوناډوتروپیک هورمونو افراز او د هغه اړوند تغیرت (۱۰، م: ۹۹۸)



۱-۶۰ شکل: د ښځې په ژوند کې د استروجن گراف (۱۰، م: ۹۹۹)

ځینې وخت د استروجن نه شتون د بدن د ځینو فزیولوژیک دندو د اخلال او ویجاړۍ سره مل وي لکه: Hot Flashes یا تودې څپې، روحي نا ارامی، ستریا، Anxiety، ځینې سایکوتیک تشوشات او په ټول بدن کې د هډوکو د Calcification او قوام کمښت.

په نژدې ۱۵٪ ښځو کې نوموړې ستونزې په داسې کچه وي چې درملنه غواړي په دې معنا چې که کوم ډول استروجن ورته هره ورځ په لږه اندازه ورکول شي نوموړې ستونزې اوارېږي او که بیا دا دوز په ورو ورو راښکته شي نو مېرمن د Post – Meno Pausel ستونزو نه په امان پاتې کېږي.

### ښځینه جنسي عمل یا Female Sexual Act:

هو به هو لکه د نارینه ؤ په شان په ښځو کې هم دا پړاو په دواړو معنی هم روحي او هم په فزیکي Local جنسي تنبهاو پورې اړه لري. جنسي خیالونه او فکرونه په Sexual Desire باندې منبه اغېزه لري ځکه چې دا ډول خیالونه د جنسي هورمونو افراز لوړوي، دا Desire پخپله هم د میاشتنی سېکل په اوږدو کې تغیر کوي

تر هغه چې Ovulation ته په نژدې وختونو کې خپل لوړ برید ته رسېږي چې لامل یې دا وخت په ډېره لوړه کچه د استروجن افراز دی کوم چې په Pre-Ovulatory Period کې صورت نیسي. په ښځو کې موضعي جنسي تنبهاټ لکه د سرو په څېر وي په دې معنا چې که د Vagina, Vulva یا د Perineal ناحیه تنبه، یا ځینې نورې برخې لکه تیونه Massage شي یو جنسي تنبھیت منځ ته راوړي. د Clitoris څوکه (Glans of Clitoris) په ښځو کې د جنسي تنبه کېدو تر ټولو حساسه برخه ده. په ښځو کې هم لکه د سرو په شان جنسي تنبه کوونکی سگنالونه د Spinal Cord و عجزی یا Sacral برخې ته د Pudendal.N او عجزی ضفیرو د لارې رسېږي او له دغه ځایه بیا Cerebrum ته ځي. خو د نخاع د عجزی او قطني برخو موضعي غبرگونونه هم په ښځو کې په دې اړه بې برخې نه دي.

### Female Erection and Lubrication

د Introits چاپېر او په Clitoris کې داسې لکېدونکي انساج شتون لري لکه چې د نارینه ؤ په Penis کې وو، او لکه د Penis د ناعظه انساجو په شان دا هم د Para sympathetic اعصابو په واسطه کنټرولېږي چې د عجزی ضفیږې نه د Erigentes عصب د لارې بهرنیو جنسي غړو ته رسېږي. دا Para sympathetic الیاف د جنسي تنبه په لومړیو کې د دې ناعظه انساجو شراینو ته پراخوالی ورکوي چې کېدای شي دا اغېزه به د اسیتېل کولین، Nitric Oxide او Vaso Active Intestinal Poly-Peptide (VIP) د خوشې کېدنې له کبله وي چې د دغه عصبي الیافو د نهایتو نه صورت نیسي چې پایله یې په دې ناعظه انساجو کې د وینې راټولېدل کېږي، دا کار دې ته لار اواری چې Introits د Penis چاپېره د یوې ټینګې (Tight) کړۍ په توګه رول ولوبوي چې دا رول په خپل وار د نارینه د ډېر جدي جنسي تنبه کېدو لامل او په دې ډول انزال ته لار اواری دا PE سگنالونه په Bilateral ډول د Bartholins غدو په واسطه چې ورو شونډو سره نږدې ځای لري د مخاط افراز د Introits داخل ته تنبه کوي، دا مخاط چې پخپله د کوروالي له کبله افرازېږي. د مهبل د نورو برخو د مخاط د افراز او ان د نارینه د Urethral Glands په واسطه د مخاط افراز تنبه کوي، خو دا ټول کارونه هله کېږي چې یو مناسب Messaging Sensation د کوروالي په وخت کې وي نه یو مخرش حالت چې د یو Dry Vagina د رامنځ ته کېدو لامل ګرځي او کوروالی د ناکامی سره مخ کوي. مناسب Messaging Sensation د کوروالي په وخت کې بې حده ځکه اړین دی چې په دواړو جنسونو کې جنسي تنبهاټ خپل د کمال حد ته لوړوي او د دواړو جنسونو (نر او ښځې) د Climax لامل ګرځي.<sup>(۱۰)</sup>

Female Orgasm: کله چې موضعي تنبهاټ خپل لوړ حد ته ورسېږي او کله چې دا حالت بیا د روحي جنسي تنبهاټو په واسطه Support هم شي د Cerebrum نه سگنالونه د داسې عکساتو د ایجاد لامل ګرځي



چې په Female Climax یا Female Orgasm پای ته رسېږي چې معمولاً دا حالت د نارینه د انزال سره په یو وخت کې برابر وي او له دې کبله نو د Ovum د القاح په پروسه کې مرسته کوي. داسې فکر کېږي چې په ښځو کې القاح د کوروالي د لارې نه د مصنوعي طریقو په پرتله ډېره او ښه صورت نیسي چې ښکاره لامل همدا Orgasm په نظر راځي چې په طبعي شکل کې وي خو په مصنوعي هغې کې نه، د دې کار ځینې لاملونه داسې دي:

د Orgasm په وخت کې د ښځې د Perineal عضلو منظم تقلصات چې د نخاعي عکساتو په نتیجه کې منځته راځي (هو به هو لکه د نارینه ژ په شان) د دې لامل کېږي چې د رحم او نفیرونو حرکات زیات او په دې ډول د سپرم د پرمختګ سره د Ovum په لورې مرسته وکړي. پر دې سربېره Orgasm د ۳۰ دقیقو لپاره د Cervical کانال د پراخوالي ذمه په غاړه لري چې دا کار هم د سپرم د لېږد سره مرسته کوي. په کوچنیو حیواناتو کې د کوروالي دې جوړه یې سېسټم ښودلې چې خلفي نخامیه دا وخت Oxytocin افرازوي او بیا دا Oxytocin د رحم او نفیرونو Reverse Peristalsis لوروي او په دې ډول د سپرم د حرکت سره مرسته کوي. په غواګانو کې لیدل شوي دي چې د دې ډول کار نه ۵ دقیقې وروسته په نفیرونو کې یو څو دانې سپرمونه وو (په ښځو کې دا خبره نه ده لیدل شوې) او دا چټکتیا د هغې لس هومره ده چې که سپرم یواځې د خپلې لامبو په واسطه دغه واټن ووهي. په القاح کې د Orgasm یو بل احتمالي رول دا دی چې هغه اعظمي جنسي خوند چې په Orgasm کې دی، Cerebrum ته هم رسېږي او بیا د Cerebrum د لارې د ټول بدن عضلات په یو Tension یا کش معروضېږي خو تر دې وروسته یو بشپړ استرخایي حالت منځته راځي چې Resolution ورته وايي.

### د تخمدانونو په واسطه د افراز خرابي:

#### Hypo Gonadism:

د تخمدانونو په واسطه د نارمل کچې نه لږ افراز کېدای شي د تخمدانونو د ګډوډ جوړښت، نشت او یا په جنیټیک ډول د تخمدانونو په انزایم سېسټم کې د داسې نیمګړتیا او غلطۍ پایله وي چې غلط هورمونونه جوړ کړي، که د زیربډنې د وخت نه تخمدانونه هیڅ نه وي او یا د پېغلتوب نه د مخه بې دندې شي نو Famale Eunuchism منځته راځي چې په دې حالت کې جنسي ثانوي بدلونونه منځته نه راځي او پخپله جنسي غړي د ماشومتوب د وخت په شان پاتې کېږي (Infantile).<sup>(۱۰)</sup>

د دې حالت ډېره ښکاره ځانګړنه یو دنگ پېښتوب دی ځکه چې اوږده هلوکي یې بې کچه اوږدېږي، او دا په دې چې دا وخت د اوږدو هلوکو Epi-Physis یا سرونه د جسم (Shaft) سره نه یو ځای کېږي. که د یوې ښځې نه د هغې روغ رمت تخمدانونه لرې شي جنسي غړي به بېرته را واړه شي داسې چې رحم به د ماشومتوب د عمر په اندازه شي، Vagina به وړوکی او Vaginal Epith به نازکه او ناتوانه شي او په اسانه به زیانمن کېږي، تیونه به Atrophy وکړي او غنچ به شي، د عانې ویښتان به هم رنګي شي، او که په یوه جمله کې خپله خبره راټوله کړو نو و به وایو چې داسې یو حالت به منځته راشي لکه د Menopause په شان.

Hypogonadism بله ناخواله د تحیض د بې نظمۍ او پای نه عبارت ده لکه چې د مخه مو وویل د یو منظم جنسي سېکل په موخه باید استروجن په ډېره لوړه کچه افراز شي خو په Hypogonadism او یا نورو حالاتو کې چې د استروجن د افراز د کمښت لامل کېږي (لکه Hypothyroidism) دا نظم له منځه ځي یا څو میاشتې وروسته تحیض منځته راځي او یا هیڅ منځ ته نه راځي او بیخې له منځه ځي. (Amenorrhea) کله چې Ovarian Cycles اوږده شي یعنې تحیضونه د نارمل مودې په نسبت ډېر وخت وروسته راشي د تیض یا Ovulation سره به مله نه وي ځکه چې دا وخت Pre-Ovulatory Surge Of.LH نه رامنځ ته کېږي کوم چې د Ovulation لپاره اړین دي.<sup>(۱۰)</sup>

### د تخمدانو د افراز لوړوالی: Hyper Secretion by the Ovaries

دا حالت له دې امله لږ پېښدونکی دی چې کله د استروجن افراز لوړ شي په خپل سري ډول د قدامي نخامې نه د Gonado Tropines افراز ښکته راځي چې دا کار بیا په خپل وار د تخمدانونو افراز ښکته کوي او خبره سمېږي، خو لاندې هغه وخت غزېږي چې د تخمدانونو د لوړ افراز لامل کوم Feminizing Tumor وي چې دا توموري حالت معمولاً د Menopause نه وروسته منځ ته راځي او ډېر وخت یې ډول د Granulosa Cell Tumor نه عبارت وي چې په لوړه کچه استروجن افرازوي او دا استروجن بیا خپل اغېز ښيي لکه د اندومتريم Hypertrophy، او بیا د دې ډول یو رحم نه ګډه وډه خون ريزي، له دې امله نو دا ډول یوه وینه بهېدنه د دې ډول یو توموري حالت تر ټولو لومړۍ بېلګه ګڼل کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

### د ښځې امېدواره کیدل:

ښځې په خپل هر جنسي سېکل کې د دې کار لپاره یوه ټاکلې موده لري داسې چې کله Ovum له تخمدان نه خوشې شي نو ایله ۲۴ ساعته وخت لري چې باید القاح شي له همدې کبله سپرم باید د

Ovulation نه وروسته ډېر ژر په ډگر کې د خپل رول لوبولو ته تیار اوسي (که موخه القاح وي) که څه هم یو څو سپرمونه په بنځینه تناسلي قنات کې ان تر پنځو ورځو داسې ژوندي پاتې کېدای شي چې د القاح وړتیا لري خو د دې لپاره چې القاح خامخا صورت ونیسي په کار دي چې کوروالی د تیښ نه ۴-۵ ورځې د مخه پېل او د Ovulation نه تر یو څو ساعته وروسته وخت پورې دوام وکړي. له دې څرگندونو نه ښکاري چې په بنځو کې د القاح وخت (Female Fertility Period) ډېر لنډ او هغه په هر جنسي سېکل کې ایله ۵-۴ ورځې دي.<sup>(۱۰)</sup>

## Contra-Ception

**Rhythm Method:** د امیدواری د مخنیوي د لارو نه یوه هم دا ده چې تیښ ته په نږدې وختونو کې ځان د کوروالي نه وساتل شي خو ستونزه دا ده چې دا وخت څنگه په ګوته شي؟  
په هغو مېرمنو کې چې منظم ۲۸ ورځې میاشتنی جنسي سېکل ولري تیښ په څوارلسمه ورځ صورت نیسي خو په هغو کې چې سېکل یې ۴۰ ورځې غزېږي د تیښ نېټه د سېکل ۲۶مه او په هغو کې چې ټول سېکل یې ایله ۲۱ ورځې وي د تیښ ورځ یې د سېکل اوومه (۷) ورځ وي.  
له دې امله د پورته نښه شوو ورځو نه څلور ورځې د مخه او درې ورځې وروسته کوروالي نه ځان ساتنه د دې لامل ګرځي چې بنځه دې امیدواره نه شي، خو دا کار هله شونې دی چې بنځه یو منظم میاشتنی سېکل ولري.<sup>(۱۰)</sup>

## د امیدواری مخنیوی د هورمونو په واسطه:

که د میاشتنی سېکل په لومړي نیمايي کې د استروجن یا پروجسترون ټاکلې اندازې وخورل شي د تیښ پروسه نهې کوي ځکه چې د نوموړو توکو (Pill) کارونه هغه پروسه د کاره غورځوي کومه چې د تیښ لپاره ورته اړتیا ده. هغه د نخامې په واسطه د Pre Ovulatory Surge of LH Secretion نه عبارت ده.<sup>(۱۰)</sup>  
دا مېکانیزم نه دی روښانه چې (استروجن یا پروجسترون) څنگه Pre Ovulatory Surge of LH Secretion نهې کوي خو ازموینو ښودلې چې په روغه د دغه Surge نه لږ د مخه د تخمدانونو په واسطه په ناڅاپي ډول د استروجن په افراز کې کمښت راځي او دا کمښت د قدامي نخامې نه د یو فیډبېک له مخې د نوموړي Surge اساسې لامل جوړوي. خو چې کله دا هورموني Pill (استروجن یا پروجسترون) وکارول شي دا FBM نهې کوي او په دې ډول تیښ صورت نه نیسي. د تیښ مخنیوی او په دې ډول د امیدواری مخه نیول د استروجن او پروجسترون دواړو هورمونو د مناسبو اندازو د ګډې کارونې په واسطه د

تحیض د گډوډۍ لامل کیږي نو د دې په ځای د نوموړي دواړو هورموني ترکیبي ډولونه په کار اچول کیږي ترڅو دا ستونزه هم اواره شي. نو ټول هغه Pills چې په دې موخه کارول کیږي د استروجن په ځای پکې ترکیبي Estrogens او د پروجسترون په ځای پکې ترکیبي Progestins کارول کیږي. د دې ترکیبي هورمونو یوه بله گڼه دا ده چې دا د ځیگر په واسطه نه ویجاړیږي کوم چې طبیعي هغه د ځیگر په واسطه د دې ستونزې سره مخ وو او ژر له منځه تلل، ډېر مهم دوه ترکیبي Estrogens چې په دې اړه کارېږي له Ethynyl Estradial او Menstranol نه عبارت دي. او همداسې دا ډول Progestins عبارت دي له: Ethynodiol, Norethynodrel, Norethindrone او Norgestrel څخه، دا Pill د تحیض د پای نه پیل او په خپل ښودل شوي ډول خورل کیږي ترڅو چې پاکټ پای ته رسېږي تحیض رامنځ ته او بیا د بل سپک دپاره بل پاکټ د تحیض د پای نه پیلېږي او په دې ډول د امیدوارۍ مخه نیسي.<sup>(۱۰)</sup>

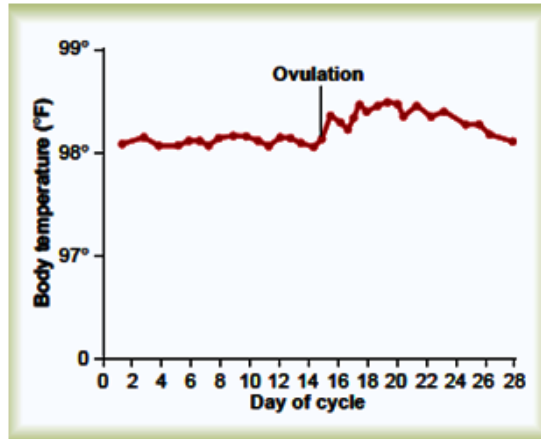
### هغه ناروغه حالات چې دامیدوارۍ مخه نیسي:

د هرو ۶-۸ واده والاو نه یوه جوړه د اولاد د شتون نه بې برخې وي او په دې کې بیا په سلو کې ۶۰ ستونزه په ښځه کې وي هغه هم په تناسلي غړو کې نه، بلکه خبره دا وي چې آیا ستونزه د دې سیستم په فزیالوژي کې ده او که د Ova په ناروغه (Genetic) وده کې؟ خو په ډېری پېښو کې د ښځو د شنډوالي لامل د تیض پاتې راتلل دي چې کېدای شي د Gonadotropic هورمونو د افراز د کمښت او یا د ناروغه تخمدانونو د کبله وي لکه د تخمدان د کپسول پندوالي چې تیض د ستونزو سره مخ کوي.

له هغه ځایه چې په ښځو کې د شنډوالي د پېښو ډېرې په نه تیض پورې وتړل شوې نو د یو لړ ډېرو ساده ازموینو په پام کې نیول اړین ښکاري چې د ټولو بېخ د پروجسترون پورې تړلی دی، په دې معنا چې په یو نا تیضه سپک کې ښکاره ده چې پروجسترون نه ازادېږي نو په بدن باندې یې اغېزې هم نه وي او په تیضي سپک کې بیا پروجسترون وي، نو اغېزې یې هم وي.

ډېره ساده ازموینه د تشو متيازو هغه ده چې په کې Pregnenediol کتل کیږي دا د پروجسترون د انقلاب وروستی ماده ده چې د سپک په دویمه نیمايي کې یې په تشو متيازو کې شتون تیضي، او نه شتون نا تیضي سپک را ښيي.

دویمه ازموینه د ښځې په واسطه د خپل بدن د تودوخې ټاکنه ده چې د سپکل په دویمه نیمایي کې د 0.5 OF په اندازه ناڅاپه لوړېږي او بیا همداسې لوړه پاتې کېږي. (۱-۶۲ شکل) <sup>(۱۰)</sup>



۱-۶۲ شکل: د بدن د تودوخې لوړوالی د تیښ نه وروسته <sup>(۱۰)</sup>؛ <sup>(۱۰۲)</sup>

د تروپیک هورمونو د کمښت په صورت کې د هغه GnRH په واسطه تداوي صورت نیسي چې د پلاستتا څخه تر گوتو شوي دي، دا هورمون هو به هو د LH غوندې کار کوي او کله کله په یو وخت کې د ډېرو فولیکلونو د ودې او په پای کې د ډېرو تخمو د تولید او د هغوی د القاح لامل ګرځي، له دې کبله تر اتو پورې جنینه چې ډېر یې خام غورځېږي د مور په رحم کېدای شي.

د ښځو د شنډوالي بل عمده لامل Endometriosis دی دا حالت د حوصلې په جوف کې د رحم، نفیرونو او تخمدانونو په بهر کې د نارمل اندومتريوم غوندې انساجو د شتون نه عبارت دی چې هم د تخمې د تولید مانع ګرځي او هم نفیرونه په هره برخه کې بندولی شي او شنډوالی منځ ته راوړي. <sup>(۱۰)</sup>

## لنډیز

د مؤنث جنس د تناسلي سپېستم فزیالوژي په دوو برخو ویشل شوې ده چې یو یې د حمل څخه د مخه یا حمل ته تیاری او بل یې پخپله حمل او د شېدو ور کول دي.

د حمل څخه د مخه دوره د داخل رحمي ژوند نه پیل او تر حمل پورې ادامه لري، داسې چې کله د مور په رحم یوه نجلی وي (XX) د هغه د جنسي هورمونو د افراز د کبله د مؤنث تناسلي سپېستم تاسس او وده پر مخ ځي چې له تخمدانو، نفیرونو، رحم او مهبل نه عبارت دي. په تخمدان کې تخمې د داخل رحمي ژوند نه ثابتې او بیا وروسته څه پخپري او څه په Atrisia اخته کیږي. کله چې نجلی وزپړي تر پېغلنوب پورې بیا د جنسي هورمونو د صفر سوې له کبله کوم فعال جنسي فعالیت نه لري، خو د پېغلنوب سره جوخت د نجلی جنسي مسایل د هورمونو د یو درې پوریز مېکانیزم تر اغېز لاندې داسې پیل کیږي:

۱. د هاپیو تلاموس او هاپیو فیزس ترمنځ اړیکې.

۲. د هاپیوفیزس او تخمدانونو ترمنځ اړیکې.

۳. د جنسي هورمونو او جنسي مسایلو ترمنځ اړیکې.

په دې ډول رومی تحیض چې Menarch ورته وایي پیل او بشپړنه میاشتی جنسي سایکل په پرله پسې ډول تکرارېږي، دا سایکل دوه برخې لري چې رومی نیمايي ته استروجنیک یا فالیکولر مرحله او دویمه نیمايي ته یې پروجسترونیک مرحله وایي. رومی نیمايي چې د تحیض د پیل سره جوخته پیل کیږي د تخمې یا Ova د تکامل او تولید مرحله ده، له هاپیوتلموس نه GnRH افراز او Anterior Hypophysis ته راځي، له دغه ځایه له LH او FSH د افراز لامل او په دې ډول د تخمدان د فولیکل په واسطه استروجن افرازېږي چې د دواړو تخمدانو په واسطه د یوې تخمې د تکامل او تولید نه علاوه یو لږ نورې دویمې اغېزې هم لري. په هغه بشو کې چې میاشتی دوره منظمه او ۲۸ ورځې وي تخمه په نیمايي یا ۱۴مه ورځ تولیدېږي خو د څوارلسمې ورځې نه ورځ دوه د مخه د (FSH) او (LH-surge) په نوم حالت د (Ovulation) لامل ګرځي ځکه چې دا (LH-surge) د پروجسترون د ډېر زیات افراز سبب ګرځي او تخمه ازادېږي، ازاده شوې تخمه په 24hr کې د بشپړنه تناسلي قنات نه داسې بهر وځي چې بشپړه پرې نه پوهیږي، تولید شوې (ova) د نفیر د (fimbriated) نهایت په واسطه را نیول کیږي خو داسې چې هم په عین لوري او هم په مخالف لوري دا کار امکان لري. د نفیر د احدايي حرکت په واسطه مخ په رحم ځي.

کله چې تخمه تولید شي د فولیکل پاتې برخه د زخمي جسم یا (Corpus hemorrhagicum) په نوم یادېږي له همدې کبله هغه ښځې چې یو څه په خبره پوهېږي خپل د تیښ وخت په نښه کولی شي، داسې چې په دغه شیبه کې دغه لوری یو څه تخریش لري او په دغه ورځ کې یو څه تبه هم وي. څو ساعته وروسته دا جسم په ژېړ جسم یا (Carpus Lutium) اوږي او د پروجسترون او استروجن دواړو د افراز دنده په غاړه اخلي، تر یوې اونۍ په افراز کې زیاتوالی راځي تر څو رحم د حمل دپاره آماده کړي خو له یوې اونۍ وروسته که حمل صورت ونه نیسي سوبه یې مخ ښکته راځي تر هغې چې د یوې بلې اونۍ په پای کې سوبه د استروجن سره یو ځای صفر ته غورځیږي او په دې ډول هر څه په سیند لاهو کېږي او تحیض منځ ته راځي چې د بل جنسی سایکل پیل دی، ژېړ جسم په ندبې نسج بدلېږي چې ورته (Carpus Albican) وايي.

باید ووايو چې د زېردون پر وخت د ښځې په تخمدانونو کې د (Primordial Follicle) شمېر د درې نه تر څلور لکو وي چې تر بلوغته یې نور له منځه ځي او یواځې (۴۰۰۰ - ۳۰۰۰) پاتې کېږي چې بیا له دې نه په ټول تناسلي ژوند کې ایله (۴۰۰ - ۳۰۰) پخپري او پاتې نور (Atrisia) کوي. میاشتنی نارمل سایکل ۲۸ ورځې وي خو تر ۲۰ ورځو کمېدی او تر ۴۵ ورځو اوږدېدی شي د تحیض په جریان کې د رحم اندومتریم ټول تورل کېږي او د رحم جدار ډېر نازکه او ایله یو ملي متر پاتې کېږي په داسې حال کې چې کله رحم د القاح دپاره تیاروي، پېروالې یې (۴-۵mm) ته رسېږي. استروجن د خپل اصلي اغېزې نه سرېږه یو لږ دویمې اغېزې هم لري چې هغه د وېښتانو ډېرښت، د تیونو غټوالی، د اواز تغیرات، په کناټو کې د شحم ذخیره کېدل او بالاخره ښځې ته د ښځې توب وصف ورکول د دې هورمون دندې دي، خو ډېره مهمه یې مقابل جنس ته د جنسي علاقې شتون او زیاتوالی دی. پروجسترون چې د حمل د هورمون په نوم یادېږي رحم د حمل دپاره تیاروي، د نفیرونو حرکات کموي او افراز یې ډېروي، د رحم حرکات هم کموي او تیونه غټوي.

## پوښتنې

- ۱- د HT، HP او Ovaries ترمنځ هورموني تړاو روښانه کړئ؟
- ۲- ښځې د جنس په تعین کې څه رول لري؟
- ۳- Oogenesis څو ورځې وخت نیسي؟
- ۴- Menarch، Menopause، Climacteric phase او Puberty تعریف کړئ؟
- ۵- د میاشتنی جنسي سایکل رومی او دوهمه نیمایي ونومئ؟
- ۶- د ښځینه میاشتنی جنس سایکل نارمل وخت:
 

A: ۲۸ ورځې دی	B: ۲۰ ورځې دی
C: ۴۵ ورځې دی	D: ټول صحیح دي.
- ۷- د میاشتنی جنسي سایکل د پیل ورځ:
 

A: د تحیض پای دی	B: Ovulation دی
	C: د تحیض پیل دی
- ۸- د القاح لپاره مناسب وخت عبارت دی د سایکل له:
 

A: لمړۍ ورځې نه	B: د پای نه
C: د سایکل د نیمایي نه	D: د وروستي ثلث نه.
- ۹- استروجن:
 

A: تیونه غټوي	B: کوناتي غټوي	C: قد لنډوي
D: مقابل جنس ته علاقه زیاتوي	E: ټول صحیح دي	
- ۱۰- د Ovulation دپاره کوم Surge اړین دی:
 

A: FSH	B: LH
C: دواړه	D: یو هم نه.
- ۱۱- پروجسترون:
 

A: د رحم افرازات زیاتوي	B: د رحم تقلصات کموي
C: د نفیرونو حرکات کموي	D: ټول صحیح دي



## حمل او شیدې ورکونه

(Pregnancy and Lactation)

په دې برخه کې:

- د اووم پخېدل او القاح
- د پلاستیا جوړېدل او ور څخه د هورمونو افراز
- د حمل په مقابل کې د مور د بدن غبرگون
- د حمل تسمم
- زیږون
- د شیدو افراز

## حمل او شیدې ورکونه

### (Pregnancy and Lactation)

د ښځو او نارینه ؤ د جنسي دندو (Sexual Functions) او د تخمې د القاح په هکله د Endocrinology (جنسي هورمونو) په برخه کې په تفصیل وغږېدو خو کله چې تخمه القاح شوه یوه نوې لړۍ پیل کېږي چې هغې ته حمل، امیدواري یا (Pregnancy) وایي چې همدغه القاح شوې تخمه په پای کې بلاخره په یو پوخ ماشوم (Full Term Fetus) اوږي چې په دې مبحث کې مونږ همدا شیان (د القاح څخه وروسته د تخمې د انکشاف لمړني پړاوونه او د حمل فزیولوژي) څېړل غواړو. (۱۵، ۴: ۱۰۰۲)

### د تخمې پخېدنه

لږ مخکې له دې نه چې (Primary Oocyte) په تخمدان کې د تخمې لمړنی پړاو د فولیکل څخه ازاد شو، هسته یې د (Meiosis) په طریقه ویشل کېږي او لمړني قطبي اجسام (First Polar Body) د (Oocyte) د هستې څخه خارجېږي چې په دې حالت کې تخمه په (Secondary Oocyte) اوږي، د دې پروسې په لړ کې ۲۳ جوړې کروموزومونه په (Secondary Oocyte) کې پاتې کېږي کله چې سپرماتوزوا (Oocyte) ته ننوځي څو ساعته وروسته هسته بیا تقسیمېږي او (Secondary Polar Body) د هستې څخه خارجېږي او په دې ترتیب یوه بالغه تخمه چې ۲۳ دانې کروموزومونه لري منځ ته راځي، د دې ۲۳ دانو کروموزومونو څخه ښځینه کروموزوم چې د X په نوم یادېږي چې که د سپرم د X کروموزوم سره یوځای شي ( XX Combination) منځ ته راځي چې دا ماشوم به نجلۍ وي او که چېرې داسې وشي چې دا X کروموزوم د سپرم د Y کروموزوم سره جوړه شي (XY Combination) منځ ته راځي چې دا ماشوم به هلک وي.

### د تخمې لېږد، القاح او غرس کیدل:

نفیرونو ته د تخمې داخلیدل.

کله چې تخمه ازاده شوه نو د سلگونو او یا زیاتو نښتو (Granulosa) حجرو سره چې د ( Corona Radiata) په نوم یادېږي د تخمدان څخه را بېله او د نفیرونو څخه یو ته ننوځي، د هر نفیر ازاده برخه په

طبیعی ډول د تخمدانونو په شاوخوا کې پرته ده، د تخمدانونو شاوخوا د (Fimbria) په نوم د یو جوړښت پواسطه چاپېره شوې ده چې د Fimbria داخلي مخ د Ciliated Epithelial لرونکې دي چې نوموړې Cilia په پرلپسې ډول د Fallopian Tube د مجرا په لور د حرکت په حال کې وي چې د Cilia حرکت د Estrogen پواسطه تنبه او هم د نوموړي هورمون تر اغېز لاندې د احدابو په شمېر کې ډېروالی منځ ته راځي. پر دې برسېره د نفیرونو په دننه کې د مایع یو سست جریان موجود وي په دې ډول تخمه د نفیرونو څخه په یو کې داخل او لېږدېږي.

څېړنو ښودلې ده چې که یو تخمدان او ورسره د هغه بل لوري نفیر د جراحي عملیې پواسطه لرې شي بیا هم کیدای شي په طبیعي ډول سره حمل منځ ته راشي.<sup>(۱۰)</sup>

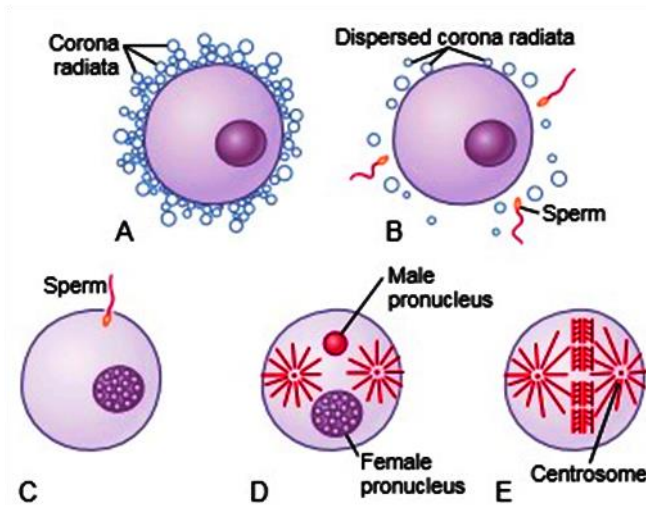
### د تخمې القاح:

وروسته د دق یا Ejaculation څخه چې د کوروالي د عمل پواسطه د نارینه له خوا Semen د ښځې په Vagina کې اچول کېږي، یو څه سپرمونه په ۱۰-۵ دقیقو کې د Vagina څخه منځ په رحم د نفیرونو په لور ترامپولا برخې پورې رسېږي، دغه انتقال د رحم او نفیرونو د هغه تعلقصاتو پواسطه لا گړندی کېږي کوم چې په منوي مایع کې د موجود Prostaglandin او هم د هغه Oxytosin پواسطه چې د نخامیه غدې د خلفي فص څخه د ښځو د Orgasm په وخت کې افرازېږي، تنبه کېږي.

د نیم بیلون سپرمونو له ډلې څخه چې د کوروالي په وخت کې په مهبل کې خپرېږي یواځې (۳۰۰۰-۱۰۰۰) یې په دې بریالي کېږي چې د رحم له لارې Fallopian Tube ته تېر او د نفیرونو Ampulla ته ځان ورسوي، القاح په نارمل ډول وروسته له هغې څخه چې تخمه Ampulla ته ورسېږي صورت نیسي، مخکې له دې چې Sperm وکړای شي تخمې ته ننوځي باید هغه Granulosa Cell Layer چې د تخمې بهرنی مخ یې پوښلی او د Corona Radiata په نوم یادېږي سوری کړي.

وروسته د دې طبقې د سوري کېدو څخه سپرم د شفافې طبقې چې د Zona Pellucida په نوم یادېږي او خپله تخمه یې احاطه کړې یوځای کېږي او له هغه څخه د تېرېدو پلان جوړوي.

وروسته له هغې چې Sperm تخمې ته ننوت Head یا سر یې په چټکۍ سره پرسپری او Male Pronucleus جوړوي، وروسته له هغه چې د تخمې د هستې څخه Second Polar Body بهر شوه نو د Male Pronucleus او Female Pronucleus کروموزومونه یو د بل په څنګ کې ځای نیسي او په دې ډول د ۴۶ دانو یا ۲۳ جوړه کروموزومونو یوه نوې القاحي حجره منځ ته راځي.



۱-۶۳ شکل: د اووم القاح (۱۰، ۲: ۱۰۰۴)

پورتنۍ شیمیا:

- (a) یوه پخه تخمه بشپړې چې د (Corona Radiata) پواسطه احاطه شوې ده.  
 (b) د (Corona Radiata) د منځه تلل.  
 (c) تخمې ته د (Spermatozoa) داخلېدل.  
 (d) د (Female Pronucleus And Male Pronucleus) جوړېدلنه.  
 (e) Reorganization of A Full Complement of Chromosomes and Beginning Division of the Ovum رابښي.

### په نفیرونو کې د تخمې لېږد:

کله چې القاح صورت ونیو په نارمل ډول د ۴-۳ ورځې وخت په کار دی چې القاح شوې تخمه د نفیرونو د لارې رحم ته ورسېږي دغه لېږد د تیوبولونو په داخل کې د مایع د هغه سست جریان پواسطه او هم د هغه احداب لرونکو Epithelium د حرکاتو پواسطه صورت نیسي چې د نفیرونو داخلي مخ یې پوښلی او په پرلپسې ډول د رحم خوا ته د حرکت او جریان په حال کې دی د نفیرونو خفیف تقلصات هم د تخمې د دې لېږد سره مرسته کوي.

د نفیرونو داخلي مخ د کریټونو (لوړو ژورو) لرونکی دی نو سره د دې چې د مایع یو سست جریان هم په کې شتون لري خو په چټک ډول د تخمې د انتقال مخه نیسي.

همدارنگه د نفیرونو تنگه برخه یا Isthmus (د نفیرونو وروستی 2cm برخه ده چې رحم ته نږدې ده) د تبيض یا Ovulation څخه په وروسته درې ورځو کې تشنجي یا Spastic وي، خو دا چې وروسته له درې ورځو په چټک ډول د دغه ساحې د استرخا لامل ګرځي او رحم ته د تخمې د داخلیدو لپاره لاره هواروي، په نفیرونو کې د تخمې ورو لېږد د دې سبب ګرځي چې د انقسام شو مرحلې تېرې کړي، دغه نوې انقسامي حجرې چې رحم ته داخلېږي د Blastocyst په نوم یادېږي چې تقریباً د ۱۰۰ حجرو درلودونکی وي، رحم ته د Blastocyst د داخلېدو په دوران کې په زیاته اندازه افرازي مایع چې د افرازي حجرو او همدارنگه د نفیرونو د احداب لرونکو Epithelium پواسطه افرازي هم داخلېږي چې دغه افرازي د Blastocyst د تغذیې سبب ګرځي.

### په رحم کې د بلاستوسیست غرس کېدنه:

کله چې Blastocyst رحم ته داخل شو مخکې له دې چې د رحم په Endometrium کې غرس شي ۳-۱ ورځو پورې د رحم په جوف کې یې غرسه پاتې کېږي په دې ترتیب غرس کېدنه د تبيض په ۷-۵ ورځ صورت نیسي.

مخکې له غرس کېدو څخه Blastocyst خپله تغذي د رحم د اندومتريوم د افرازياتو څخه ترلاسه کوي له همدې کبله د اندومتريوم نوموړي افرازياتو ته رحمي شیدې یا Uterin Milk وايي، غرس کېدنه د Trophoblast حجراتو د فعالیت په نتیجه کې منځ ته راځي چې دا Trophoblast حجرات د Blastocyst حجراتو په سطح کې وي او ځینې پروټیولایټیک انزایمونه افرازي، د دې انزایمونو د فعالیت له امله د اندومتريوم حجرات هضم او د رحم د اندومتريوم مجاورې حجرې د محلول په شکل بدلېږي، ځینې مایع او

مغذي مواد د همدې Trophoblast حجراتو په واسطه په active ډول د Blastocyst داخل ته انتقالېږي او په دې ترتيب لا زيات غذايي مواد د Blastocyst د نمو او انکشاف لپاره برابرېږي، وروسته له دې چې غرس کېدنې صورت ونيوو Trophoblast او د هغې لاندې حجرات په چټک ډول Proliferation کوي پلاستيا او د حمل مختلفې غشاوې منځ ته راځي او حمل پرمخ ځي.

### د جنين رومبني- داخل رحمي تغذيه:

لکه څرنگه چې تاسې ته څرگنده ده چې د هر جنسي مياشتيني سېکل په وروستۍ نيمايي کې له اصفر جسم نه افراز شوی Progesterone د رحم په Endometrium باندې يو ځانگړی اغېز لري او د Endometrium د Stroma حجرات په لوی او پرسېدللو حجرو اړوي چې د گلايکوجن، پروټينونو، شحمو او څينې ضروري منرالونو زيات مقدار لري چې د القاح شوي تخمې د ودې لپاره مناسبه زمينه برابروي. وروسته له دې چې القاح شوې حجره په رحم کې غرس شي د پروجسترون افراز ادامه پيدا کوي او د Endometrium د حجراتو د نور پرسوب او غټوالي لامل گرځي چې دا زيات پرسوب د زياتو مغذي موادو د کافي زېرمه کېدو سبب گرځي، دا ډول نوي حجرات د Decidual cells او دا ټوله کتله د Decidua په نوم يادېږي.

په تدريجي ډول Trophoblast حجرات Decidual حجرات تر حملې لاندې نيسي او د هغې د هضم او حل کېدو سبب گرځي او په دې ترتيب په Decidua حجرو کې د ذخيره شوو غذايي موادو څخه د جنين د مناسبې ودې لپاره استفاده کېږي. وروسته له غرس کېدنې څخه په لمړنۍ اونۍ کې دا يواځنۍ لاره ده چې د هغې په واسطه جنين کافي غذايي مواد لاس ته راوړي او جنين لږ تر لږه د ۸ اونيو لپاره د خپلې تغذیې په موخه په دې ډول کافي غذايي مواد لاس ته راوړي که څه هم پلاستيا په ۱۶مه ورځ د القاح يعنې يوه اونۍ وروسته د غرس کېدو څخه په کمه اندازه د جنين په تغذیې کې برخه اخلي په ۱-۶۴ شکل کې د Trophoblast حجراتو په واسطه د جنين تغذي ليدل کېږي چې په تدريجي ډول يې ځای پلاستيا نيسي.

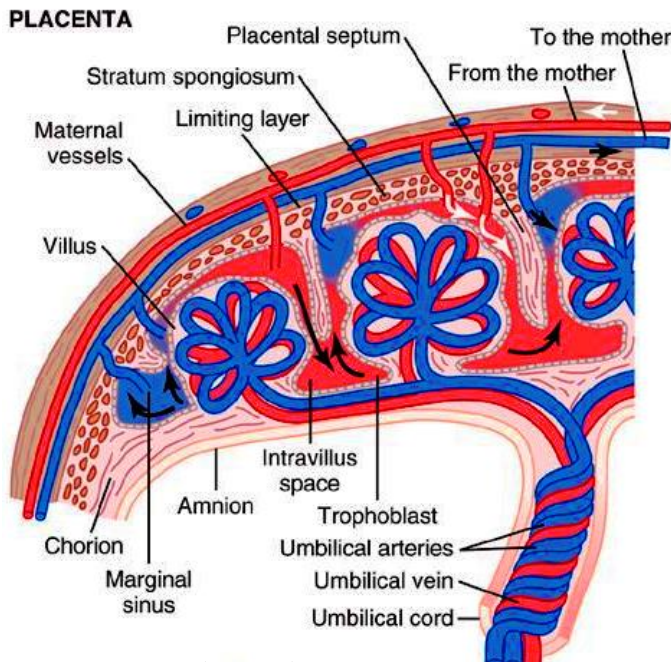


۱-۶۴ شکل: د جنین تغذي (۱۰، م: ۱۰۰۵)

## د پلاستیا دندې:

د پلاستیا اناټومو فزیولوژي: کوم وخت چې تروفوبلاستیک جېل د بلاستوسیسټ څخه پیل او د رحم سره ونښلي نو د جنین د وعایي شبکې (Vascular System) څخه شعریوي رگونه په نوموړي جېل کې وده کوي او د القاح په شپاړسمه ورځ په کې د وینې جریان پیل کېږي، له دې ځایه ویلی شو چې د القاح په شپاړسمه ورځ زړه پر پمپ پیل کوي، د دې سره په یوه وخت کې د وینې هغه سپڼسونه Blood Sinuses چې د مور څخه ورته وینه راځي د تروفوبلاستیک جېل په شاوخوا کې جوړېږي د زیاترو تروفوبلاستیک حجرو څخه ریښې یا استطالې (Projections) راوځي چې په پای کې د پلاستیا په ذغاباتو یا Villi باندې بدلېږي، دا چې په نوموړو ذغاباتو کې د جنین شعریوي شبکه وده کوي نو ذغابات د جنیني وینې انتقالونکي دي چې د سپڼسونو په واسطه کوم چې مورنۍ وینه لري احاطه شوي، په ۱-۶۵ شکل کې د پلاستیا جوړښت ښودل شوی دی، باید په یاد مو وي چې د جنین وینه د دوو ثروي شریانونو Umbilical Artries له لارې د ذغاباتو شعریوي شبکې ته ځي او له هغه ځایه بېرته د یو ثروي ورید Umbilical Vein له لارې جنین ته داخلېږي، همدا وخت د مور وینه د رحمي شریانونو له لارې د وینې هغه سپڼسونو ته کوم چې ذغابات یې احاطه کړي ځي چې وروسته د مور په رحمي وریدونو کې تویېږي.

د ۶۵-۱ شکل لاندېنې برخه د جنین د ذغاباتو د وینې او د مور د وینې ترمنځ اړیکې او هم د یوې بشپړې پلاستیا ښودنه کوي، د Villius شعریوي شبکه د یوې بې ساري نازکه Endothelium پواسطه فرش شوې ده او د Mesenchymal نسج د یوې طبقې پواسطه احاطه شوی او Villius د بهر له خوا نه د Syncytial Trophoblast Cell د یوې طبقې پواسطه پوښل شوی دی، د شپاړسمې اونۍ په جریان کې یوه بله اضافي طبقه حجرات چې د Syncytial Trophoblast حجراتو لاندې واقع وي منځ ته راځي، دغه طبقه د ځانګړو مکعبی حجراتو څخه چې د Cyto Trophoblastic Cell یا Langerhan's په نوم یادېږي جوړه شوې ده، د یوې پخې پلاستیا د ذغاباتو د ټولې سطحې مساحت فقط یو څو متره مربع دی چې څو وارې د ریوي غشا د مساحت څخه کوچنی دی، په همدې ډول باید په یاد مو وي چې یوه پخه پلاستیا د څو طبقه یي پنډو حجراتو څخه جوړه شوې وي همدارنګه د جنین د وینې او د مور د وینې ترمنځ اصغري مسافه 3.5micrometer (مایکرونه) ده چې دا د هغه مسافې ۱۰ برابره ده کومه چې د سپرو د اسناخو د غشا په دواړو خواو کې موجوده وي، خو د دې ټولو سره سره بیا هم زیات غذایی او نور مواد د Diffusion په واسطه د پلاستیا له لارې جنین ته تیرېږي چې د پلاستیا له لارې د موادو دا ډول نفوذ د سپرو د اسناخو د جدار له لارې د ګازاتو د نفوذ سره ورته والی لري.<sup>(۱۰)</sup>



۶۵-۱ شکل: پلاستیا (۱۰، م: ۱۰۰۶)



## د پلاستیا نفوذیه وړتیا او د غشا له لارې یې د نفوذ یا Diffusion تنظیمول:

د پلاستیا اصلي دنده او وظیفه د مور د وینې څخه د غذايي موادو برابرې دده چې بیا دا غذايي مواد د پلاستیا له لارې جنین ته نفوذ کوي او برعکس هغه اطراحي مواد چې د جنین په بدن کې تولیدېږي، د پلاستیا له لارې مورنۍ وینې ته نفوذ کوي، بناءً د پلاستیا په نفوذیه وړتیا او له دغه لارې د موادو په Diffusion پوهېدنه او په دې اړوند د معلوماتو لاس ته راوړنه ډېره اړینه ده، که د غشا نفوذیه قابلیت د غشا په ټول مساحت کې ضرب شي نو د غشا له لارې د موادو د انتقال Conductance ترې لاس ته راځي.

د حمل په وړمبو میاشتنو کې د پلاستیا غشا پنډه وي ځکه چې غشا دا وخت بشپړ انکشاف نه وي کړی، بناءً په دې مرحله کې یې نفوذیه قابلیت هم کم وي او د سطحې مساحت یې هم ډېر کم وي ځکه چې پلاستیا کافي انکشاف نه وي کړی، بناءً پر دې په ابتدا کې د پلاستیا له لارې د انتقال قابلیت ډېر کم دی، خو د حمل په وروستیو مرحلو کې د پلاستیا د غشا د نازک کېدو له امله یې نفوذیه قابلیت زیاتېږي او د سطحې مساحت هم د پلاستیا د انکشاف له امله زیاتېږي او په دې ترتیب د پلاستیا له لارې د موادو په انتقال کې کافي زیاتوالی منځ ته راځي.

په نادره توګه د پلاستیا په غشا کې سوري منځ ته راځي چې د دې سوريو له لارې د جنین د وینې حجرات مور ته داخلېږي او یا په ډېرو نادرو پېښو کې د مور د وینې حجرې جنین ته داخلېږي ځینې داسې حالات هم منځ ته راتللي شي چې په هغې کې د پلاستیا د غشا د څیرې کېدو له امله جنیني وینه په شدت سره د مورني دوران ته داخله شي.<sup>(۱۰)</sup>

## د پلاستیا د غشا له لارې د اکسیجن نفوذ:

ټول هغه اصول او قوانین چې د اسناخو د جدار له لارې د  $O_2$  د انتقال په برخه کې موجود دی د پلاستیا د غشا له لارې د  $O_2$  د انتشار او نفوذ په برخه کې هم صدق کوي چې د ریوي غشا له لارې د گازاتو نفوذ د تنفسي سېسټم په برخه کې توضیح شوی او دلته یې توضیح لازم نه ګڼل کېږي، د مور د وینې د  $O_2$  قسمي فشار او د جنین د وینې  $O_2$  قسمي فشار ترمنځ یو توپیر موجود دی، د همدې تفاضلي فشار موجودیت له کبله دی چې د مورنۍ وینې څخه  $O_2$  جنیني وینې ته نفوذ کوي، د حمل په اواخرو کې د  $O_2$  قسمي فشار د مور په وینه او د پلاستیا په سپښونو کې چې د مور څخه ورته وینه راځي تقریباً 50mmHg دی په داسې حال کې چې د جنین د Oxygenated وینې د  $O_2$  متوسط قسمي فشار د

30mmHg دی، بناءً متوسط تفاضلي فشار چې د پلاستیا د غشا له لارې د  $O_2$  د نفوذ سبب ګرځي د 20mmHg په شاوخوا کې دی.

اوس دا پوښتنه کېدای شي چې جنین څنګه کولای شي د  $O_2$  په دومره ښکته فشار کې خپلو انساجو ته  $O_2$  ورسوي؟

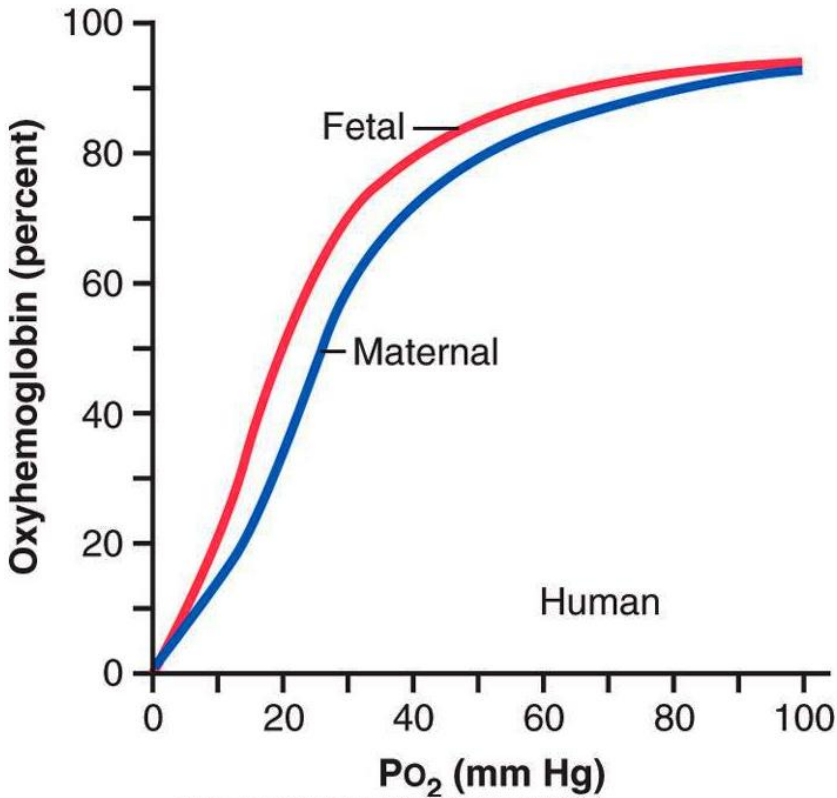
د دې پوښتنې جواب په دې مېخانيکیتونو ولاړ دی:

1. دا چې د جنین هیموګلوبین Fetal Hemoglobin دی چې مخکې د تولد څخه په جنین کې جوړېږي، په ۱-۶۶ شکل کې د اکسیجن، هیموګلوبین د جدایي منځني د مورنۍ Hb او جنیني Hb لپاره ښودل شوې ده، لکه څنګه چې په ۱-۶۶ شکل کې لیدل کېږي، جنیني هیموګلوبین د اکسیجن هیموګلوبین د جدایي منځني چپ خوا ته ځای لري، دا په دې معنا ده چې د اکسیجن په یوه معین قسمي فشار کې جنیني هیموګلوبین کولای شي چې (۳۰٪-۲۰٪) زیات اکسیجن د مورنۍ هیموګلوبین په پرتله ولېږدوي.

2. دا چې د جنیني وینې د هیموګلوبین غلظت ۵۰٪ د مورنۍ هغې په پرتله ډېر دی نو جنیني انساجو ته د زیات اکسیجن د لږ لامل ګرځي.

3. Bohr Effect: چې په دې اړوند د تنفسي جهاز په فزیولوژي کې مفصل معلومات ورکړل شي، دا بل عامل دی چې جنیني وینې ته د زیات  $O_2$  د انتقال سبب ګرځي. جنیني وینه چې کله پلاستیا ته داخل شوه د  $CO_2$  زیات مقدار لري، کله چې دا  $CO_2$  مورنۍ خوا ته واوړي د جنیني وینې PH قلوي او د مورنۍ وینې PH اسیدي کېږي چې دا کار د مورنۍ وینې په واسطه د  $O_2$  خوشې کول او د جنیني وینې په واسطه د  $O_2$  اخستل اسانوي، دا چې دلته Bohr Effect په ډبل رول کې کار کوي ځکه نور ورته Double Bohr Effect وایي.

د پورته درې دلایلو په اساس کله چې جنیني وینه د پلاستیا څخه تیرېږي، سره د دې چې قسمي فشار یې 30mmHg دی د دې وړتیا لري چې کافي  $O_2$  ترلاسه کړي، د زېږېدو په وخت کې د  $O_2$  لپاره د پلاستیا مجموعي انتقالي ظرفیت 1.2 ملي لیتره په یوه دقیقه د غشا په دواړو خواو کې د هر ملي متر ستون سیماب تفاضلي فشار په مقابل کې دی چې په اسانۍ سره د نوي پیدا شوي ماشوم د سږو د مجموعي انتقالي ظرفیت سره د پرتلې وړ دی.<sup>(۱۰)</sup>



۱-۶۶ شکل: د مور او جنین هیموگلوبین (۱۰، ۲۰۰۶)

### د پلاستیا له لارې د کاربن ډای اکساید نفوذ:

CO<sub>2</sub> په پرله پسې توګه د جنین په انساجو کې په هماغه طریقه چې د مور په انساجو کې تولیدیږي جوړیږي او اطراح یې د جنین څخه یواځې د پلاستیا له لارې صورت نیسي. د CO<sub>2</sub> قسمي فشار په جنیني وینه کې 2-3mmHg د مورنۍ وینې په پرتله لوړ دی، د پلاستیا د غشا دواړو خواوو ته د CO<sub>2</sub> د دې کم تفاضلي فشار له امله په کافي مقدار CO<sub>2</sub> د جنیني وینې څخه مورنۍ وینې ته نفوذ کوي، که څه هم د CO<sub>2</sub> تفاضلي فشار ډېر کم دی مګر د CO<sub>2</sub> د انحلال قابلیت په H<sub>2</sub>O کې ډېر زیات دی چې د انحلال د قابلیت دا زیاتوالی CO<sub>2</sub> ته اجازه ورکوي چې د O<sub>2</sub> په نسبت ۲۰ ځلې چټک نفوذ وکړي او مورنۍ وینې ته تېر شي. د غیر حامله مېرمنو په شریاني وینه کې د CO<sub>2</sub> نورمال قسمي فشار 40mmHg دی خو د حامله مېرمنو د سپڼسونو د وینې د CO<sub>2</sub> قسمي فشار معمولاً د طبیعي حالت یعنې 40mmHg څخه کم وي دا ځکه چې د

حمل په وخت کې د Estrogen او Progesteron هورمونو تر اغېزې لاندې د حامله مېرمنې د تنفس تعداد یا Respiratory Rate زیات وي د تنفس د تعداد زیاتوالی د دې سبب ګرځي چې د مور د سپرو څخه زیات CO<sub>2</sub> بهر ته اطراح شي چې په دې ترتیب د مور د وینې د CO<sub>2</sub> د قسمي فشار د اندازې څخه په ښکته Level کې ساتل کېږي او په دې ترتیب د جنین د وینې څخه مورنۍ وینې ته CO<sub>2</sub> په اسانۍ سره نفوذ کوي.

### د پلاستیا د غشا له لارې د غذايي موادو نفوذ:

د جنین د اړتیا وړ نور مختلف میتابولیک مواد د O<sub>2</sub> په شان د مور د وینې څخه جنیني وینې ته نفوذ کوي د بېلګې په ډول د حمل په وروستیو کې جنین د مور د ټول بدن په نسبت زیات ګلوکوز مصرفوي د ګلوکوز د دومره زیات مقدار د تامین او تهیه کولو لپاره د تروفوبلاست حجرات چې د پلاستیا ذغابات یې فرش کړي د Facilited Diffusion په طریقه ګلوکوز جذبوي او جنیني وینې ته یې انتقالوي په دې معنا چې ګلوکوز د ناقلو مالیکولونو Carrier Molecules سره چې د Trophoblast حجراتو په منځ ځای لري یوځای کېږي او بیا جنیني وینې ته انتقالېږي. په هر صورت د جنیني وینې د ګلوکوز Level او اندازه د مورنۍ وینې د ګلوکوز په نسبت ۲۰-۳۰ ځلې کمه ده. د غشا په حجراتو کې د شحمي اسیدونو د انحلال د قابلیت د زیاتوالي له امله زیات اندازه شحمي اسیدونه کولای شي چې د مور د وینې څخه جنیني وینې ته نفوذ وکړي، خو د نفوذ چټکتیا یې ډېره ورو وي بناءً ګلوکوز د نورو ټولو مغذي موادو په نسبت زیات د جنین د تغذیې لپاره استعمالېږي. همدارنګه زیات نور مواد لکه Na, K, Keton Bodies او د کلوراید ایونونه کولای شي چې د مور د وینې څخه جنیني وینې ته تېر شي.<sup>(۱۰)</sup>

### د پلاستیا د غشا په واسطه فعال جذب:

لکه څنګه چې د مخه مویادونه وکړه د جنین اولینه تغذي په Fallopian Tube کې د Fallopian Tube لکه څنګه چې د افرازاتو په واسطه او په رحم کې د Endometrium طبقې د Decidual حجراتو د Phagocytosis په واسطه صورت نیسي.

Trophoblast حجرات چې د ذغاباتو سطحې یې پوښلې دي کولای شي چې د حمل په لمړنۍ نیمایي او شاید د حمل په ټول دوران کې ځینې غذايي مواد په فعال ډول د مورنۍ وینې څخه د پلاستیا له لارې جنین ته جذب کړي.

د بېلګې په ډول: (۱): د جنیني وینې د امینو اسیدونو غلظت د مورنۍ وینې په نسبت زیات دی. (۲): د کلسیم او غیر عضوي فاسفیټ لرونکو مرکباتو غلظت هم په جنیني وینه کې د مورنۍ وینې په نسبت زیات دی، همدارنګه په جنیني وینه کې د Ascorbic Acid Or Vit-C غلظت درې ځلې د مورنۍ وینې په نسبت زیات دی. پورتنۍ څرګندونې د دې ښکارندوی دی چې پلاستیا کولای شي د حمل په وروستیو کې د ځینو ځانګړو توکو یوه لږه اندازه په فعال ډول جذب کړي.

### د پلاستیا د غشا له لارې اطراح:

په کوم ډول چې د جنیني وینې څخه CO<sub>2</sub> مورنۍ وینې ته تېرېږي په هماغه ډول نور بېلابېل اطراحي توکي چې په جنیني وینه کې جوړېږي مورنۍ وینې ته نفوذ کوي او د مورنۍ وینې د اطراحي موادو سره یوځای بهر ته اطراح کېږي چې دا مواد عبارت دي له غیر پروټیني نایتروجن لرونکو موادو لکه Creatinin, Uric Acid, Urea او داسې نورو څخه.

د Urea اندازه په جنیني وینه کې د مورنۍ وینې په نسبت یو څه زیاته ده نو ځکه Urea کولای شي په اسانۍ سره د جنیني وینې څخه مورنۍ وینې ته نفوذ وکړي خو Creatinin په اسانۍ سره نه شي کولای چې د جنیني وینې څخه مورنۍ وینې ته نفوذ وکړي که څه هم چې غلظت یې په جنیني وینه کې په کافي اندازه لوړ دی، له دې نه څرګندېږي چې په ډېری مواردو کې (نه په مطلق ډول) د موادو اطراح کېدنه د غشا دواړو خواوو ته د موادو په تفاضلي غلظت او نفوذیه وړتیا پورې اړه لري.<sup>(۱۰)</sup>

### په حمل کې د هورمونو رول:

د حمل په مده کې پلاستیا لاندې هورمونونه افرازوي.

Humn Chorionic Gonadotropin

Estrogen

Progesteron

Human Chorionic Somatomamotropin

چې اولني درې هورمونونه (او شاید څلورم یې هم) د حمل د پایښت لپاره اړین دي.

Humn Chorionic Gonadotropin Hormone

او په (Carpus Lutium) یې اغېزې:

په ژیر جسم یې اغېز دا دی چې دا جسم تقویه کوي تر څو خپله افرازي دنده نوره هم پر مخ بوځي او په تحيض یې اغېز دا دی چې نور به منځ ته نه راځي او قطع کېږي به. میاشتنی سېکل (Menstruation) چې په طبیعي ډول ۱۴ ورځې د تخمه گذاري څخه وروسته منځ ته راځي په کې د رحم د Endometrium مخ د رحم څخه بېل او بهر ته غورځول کېږي، که دا کار د Zygote د غرس کېدو نه وروسته وشي حمل به قطع شي ځکه غرس شوی Zygote به د رحم د Endometrium د سطحې برخې سره یو ځای بهر ته ووځي خو له نېکه مرغه په Human Chorionic Gonadotropin د دغه عمل څخه مخنیوی کوي، د القاح شوي حجرې د Trophoblastic حجراتو د پیدا کېدو سره سم د Human Chorionic Gonadotropin افراز د Syncytial Trophoblast حجراتو څخه د مور د بدن مایعاتو ته شروع کېږي.

دا هورمون د مور په وینه کې ۹-۸ ورځې د تیض نه وروسته اندازه کولی شو، بیا یې افراز په چټکۍ سره پورته ځي چې د حمل د لسمې او دولسمې اونيو ترمنځ وخت کې اعظمي حد ته رسېږي خو تر دې وروسته د حمل د شپاړسمې او شلمې اونيو ترمنځ وخت یې په افراز کې کمښت راځي.<sup>(۱۰)</sup>

### د دې هورمون دندې په لاندې ډول دي:

Human Chorionic Gonadotropin یو گلايکو پروتین دی چې ۳۹۰۰۰ مالیکولي وزن لري مالیکول جوړښت او دندې یې د Luteinizing Hormone سره ورته دی مهمه وظیفه یې د هر میاشتنی سېکل په اخر کې د Corpus luteum ساتنه او وده ده، چې بیا دا Corpus luteum د استروجن او پروجسترون د کافي مقدار د افراز سبب ګرځي چې بیا دا هورمونونه د دې په ځای چې د رحم د اندومتريوم سطحې طبقه د میاشتنی سېکل په جریان کې د وینې سره یوځای بهر ته اطراح کېږي، د هغه تکامل ته ادامه ورکوي او په هغه کې د Decidua په شان حجرات چې په طبیعي ډول د هر میاشتنی سېکل په جریان کې د رحم اندومتريوم کې پیدا کېږي منځ ته راوړي د بلاستوسست د غرس کېدو نه وروسته د Decidua حجرات په زیاتو پرسېدلو حجرو باندې بدلېږي چې د جنین د تغذیې لپاره ځانګړی ارزښت لري.

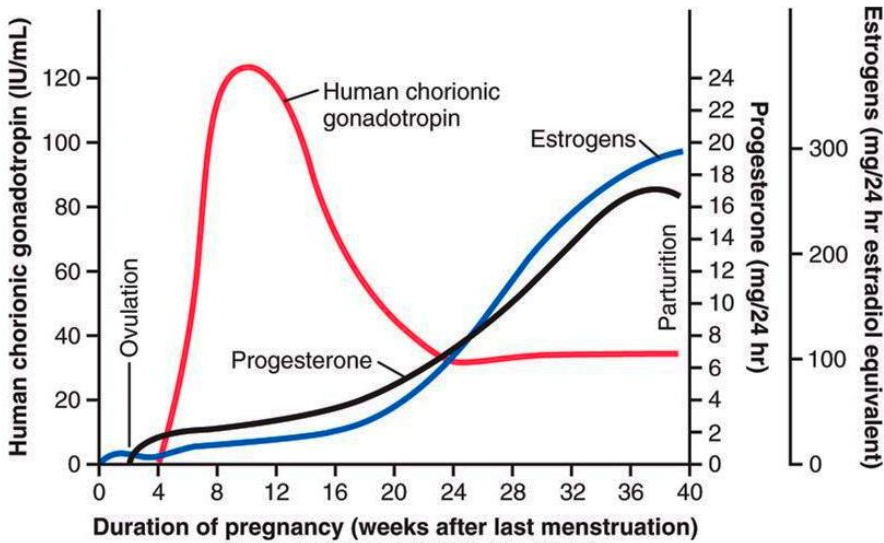
Corpus Luteum چې د Human Chorionic Gonadotropin تر اغېزې لاندې وده کوي د حمل د لمړنۍ میاشتنۍ نه وروسته یې غټوالی دوه چنده کېږي، ورڅخه په پرلپسې ډول د استروجن او پروجسترون افراز د رحم د اندومتريوم د Decidua حجراتو د تکامل سبب ګرځي چې بیا دا حجرات د پلاستیا د ودې او د حمل د پرمختګ لپاره ضروري دي.

که چېرته Carpus Luteum د ۷-۱۲ اونيو ترمنځ موده کې له بدن څخه وويستل شي نو په خپل سر سقط (Spontaneous Abortion) واقع کېږي. د دولسمې اونۍ څخه وروسته Placenta په کافي اندازه استروجن او پروجسترون افرازوي چې په پاتې موده کې د حمل د ادامې لپاره کفايت کوي، له دې کبله Corpus Luteum د ۱۷-۱۳ اونۍ په منځ کې ورو ورو کوچنی کېږي (Involution). همدارنگه Human Chorionic Gonadotropin د جنين د خصيو په Interstitial حجراتو يو تنه کونکي اغېز اچوي او له هغه څخه تر زېږېدو پورې د تستوستيرون د افراز سبب ګرځي چې دا تستوستيرون د نارينه د جنسي اعضاؤ د ودې او Scrotum ته د خصيو د بڼکته کېدو سبب ګرځي.<sup>(۱۰)</sup>

### د پلاستيا په واسطه د Estrogen افراز

پلاستيا لکه د Corpus Luteum په شان د استروجن او پروجسترون افراز وي. د Histochemical او Physiological څېړنو په واسطه په اثبات رسيدلی چې دغه دواړه هورمونونه د پلاستيا د نورو هورمونو په څېر د Syncytial Trophoblastic حجراتو په واسطه افرازېږي لکه څنگه چې په ۱-۶۷ شکل کې ليدل کېږي. د حمل په وروستيو کې د پلاستيا په واسطه د استروجن ورځنی توليد ۳۰٪ د نورمال او طبعي حالت په نسبت زياتېږي.

هغه استروجن چې د پلاستيا په واسطه افرازېږي د هغه استروجن سره چې د تخمدانونو په واسطه افرازېږي په لږه اندازه تفاوت لري چې ډېر مهم يې عبارت دی له: هغه استروجن چې د پلاستيا په واسطه افرازېږي په پلاستيا کې يې جوړښت صورت نه نيسي بلکې اساسي هسته يې په مکمل ډول د Androgenic Steriods مرکباتو څخه جوړه شوې ده چې دا مرکبات عبارت دي له Dehydro Epi Andro Estrone او 16Hydroxy Dehydro Epi Androsterone څخه چې دا دواړه مرکبات د مور او جنين په Adrenal Gland کې جوړېږي د وينې د جريان په واسطه پلاستيا ته راځي او د پلاستيا په تروفوبلاست حجراتو کې په Estrone, Estradiol او Estriol تبديليږي.



۱-۶۷ شکل: د حمل په مختلفو مرحلو کې د استروجن، پروجسترون او HCG د افراز اندازې (۱۰، ۱۰۰، ۱۰۰۰)

## په حمل کې د Estrogen رول:

Estrogen د بنځو په تناسلي سېسټم او په تناسلي سېسټم پورې په تړلو غړو یو Proliferative تاثیر لري.

د حمل په دوران کې د Estrogen زیات مقدار د لاندې اغېزو سبب ګرځي:

د مور د رحم د لویوالي سبب ګرځي.

د ټیډیو د لویوالي سبب ګرځي او هم د ټیډیو قناتونو ته نشوونما ور کوي.

د بنځینه بهرني تناسلي غړو لویوالی منځ ته راوړي.

همدارنگه Estrogen د حوصلې په مختلفو اړطو یا Ligaments باندې یو استرخایي اغېز لري چې په

نتیجه کې په Sacroiliac-Joint باندې Limbar او په Symphysis Pubis مفصل Elastic اغېز کوي چې دا

تغیرات د مهبل د لارې د طبعي ولادت سره مرسته کوي.

دلته یو لږ نور دلایل هم شته چې Estrogen د حمل په دوران کې د جنین په Cell Reproduction

Rate باندې یو عمومي انکشافی اغېز لري. (۱۰)



## د پلاستیا په واسطه د Progesterone افراز:

Progesterone داسې یو هورمون دی چې د Estrogen په شان د نورمال حمل د ادامې لپاره اساسي او ضروري دی، د دې هورمون افراز د حمل په پیل کې په متوسطه اندازه د Corpus Luteum په واسطه شروع کېږي او بیا د پلاستیا په واسطه په فوق العاده زیات مقدار سره ادامه پیدا کوي، د حمل په وروستیو کې تقریباً 0.5gm/day د پلاستیا په واسطه ترشح کېږي.

د پروجسترون هغه ځانگړې اغېزې چې د یو نارمل حمل د ادامې لپاره ورته اړتیا ده په لاندې ډول دي: لکه څنګه چې مو مخکې وویل Progesterone د رحم په Endometrium کې د Decidua حجراتو د پیدا کېدو سبب ګرځي چې بیا دا حجرات په خپل وار سره د جنین په مقدمه تغذیې کې مهم رول لوبوي. د پروجسترون یو ځانگړی او مهم تاثیر د حامله ښځو په رحم باندې دا دی چې د رحم تقلصات کموي، بناءً د رحم د تقلصاتو مانع ګرځي او په دې ترتیب د Spontaneous Abortion مخنیوی کوي. همدارنګه پروجسترون په نفیرونو کې د افرازاتو د زیاتوالي سبب ګرځي او مخکې له دې نه چې Blastocyst په رحم کې غرس شي د هغه د تکامل او انکشاف سره مرسته کوي. همدارنګه هغه پروجسترون چې د حمل په دوران کې افرازېږي د مور په ټیډيو Breast باندې اثر اچوي او هغه د Lactation یا شیدې ور کولو لپاره آماده کوي.

## Human Chorionic Somatomotropin

دا یو نوی کشف شوی هورمون دی چې د پلاستیا په واسطه افرازېږي پروټیني جوړښت لري او مالیکولي وزن یې تقریباً ۲۲۰۰۰ دی.

د پلاستیا په واسطه یې افراز د حمل په پنځمه اونۍ کې پیل او د حمل د پرمختګ سره یې افراز زیاتېږي، که څه هم فزیولوژیک رول یې تر اوسه څرګند نه دی خو ممکن او مهم تاثیرات یې په لاندې ډول دي:

هغه څېړنې چې د مختلفو حیواناتو په مختلفو ډولونو سر ته رسېدلي د دې هورمونو د ور کولو څخه وروسته په کې په قسمي ډول د ټیډيو انکشاف منع ته راغلی او په ځینو کې د Lactation سبب ګرځیدلی دی، دا د دې هورمون لمرنۍ دنده وه چې د کشف څخه یې وروسته واضح شوه بناءً دا هورمون د شیدې پیدا کوونکي یا Human Placental Lactogen په نوم هم یادېږي چې وظیفه یې د Prolactin په شان ده، خو بیا هم په انسانانو کې د دې هورمون نه په استفادې د شیدو د افراز هلې ځلې بریالی نه دي.<sup>(۱۰)</sup>

دا هورمون د Growth Hormone په شان اغېزې او کیمیاوي جوړښت لري خو دا اغېزې یې د Growth Hormone په پرتله ډېرې ضعیفې دي.

Human Chorionic Somatomotropin د حجراتو حساسیت د انسولین په مقابل کې کموي او په دې ډول د مور پواسطه د گلوکوز په مصرف کې کمښت منځ ته راوړي، ترڅو د گلوکوز زیات مقدار د جنین لپاره ځانگړی شي.

د مور د شحمي انساجو څخه د شحمي اسیدونو د ازادېدو سبب گرځي ترڅو د مور لپاره د انرژي یوه بله سرچینه پیدا کړي. بناءً Human Chorionic Somatomotropin یو عمومي میتابولیک هورمون دی چې هم د مور او هم د جنین د تغذیې لپاره ځانگړی ارزښت لري.

### د حمل په جریان کې د نورو هورمونونو رول:

نژدې د مور د بدن ټول غیر جنسي اندوکراینی غدوات تل د حمل په وړاندې یو څرگند غبرگون ښيي چې د دې په پایله کې د مور د بدن میتابولیک بار لوړېږي، تر یو حده د پلاستیا هورمونونه د نخامیه غدې د قدامي فص په ځینې هورمونو او ځینې نورو غدواتو سرچې اغېز لري، یو لږ روښانه اغېزې یې په لاندې ډول توضیح کېږي.

### د نخامیه غدې افرازات:

د حمل په دوران کې قدامي نخامیه د نارمل په پرتله ۵۰٪ غټېږي او افرازات یې لکه Corticotropin، Prolactin And Thyrotropin هم لوړېږي، د بله پلوه د Luteinizing Hormone او Follicle Stimulating Hormone افراز کمېږي ځکه چې د پلاستیا پواسطه افراز شوی Progesterone او Estrogen ور باندې نهې کونکې اغېز کوي.

### د Cortico Steroid افراز:

د Adrenocortical د افرازاتو اندازه په ځانگړي ډول د Glucocorticoid هغه د حمل په وخت کې په متوسطه اندازه زیاتېږي چې دا بیا د مور د انساجو څخه جنین ته د امینو اسیدونو په برابرېدو او انتقال کې رول لري ترڅو د جنین د انساجو په جوړېدنه کې ترې کار واخیستل شي، د Aldosterone افراز دوه وارې ډېرېږي چې دغه افراز د حمل په اواخرو کې لا زیات وي چې دا زیاتوالی د Estrogen د هغې سره یوځای د پښتورگو په ټیوبولونو کې د

سودیم Na او اوبو د زیات جذب سبب ګرځي، له دې کبله د وینې فشار جګړي چې ورته Pregnancy Induced hypertension وایي.

### د ټایرایډ غدې افرازات:

دا غده هم ۵۰٪ غټیږي او هم یې افرازات زیاتېږي چې په دې ترتیب د Thyroxine په افراز کې زیاتوالی منځ ته راځي چې د Thyroxine د افراز دا زیاتوالی څه د Human Chorionic Gonadotropin د Thyrotropic اثراتو له امله او څه د هغه ځانګړې Thyroid Stimulating Hormone د کبله چې د پلاستیا پواسطه افرازېږي او د Human Chorionic Thyrotropin په نوم یادېږي، وي.

### د تخمدان او پلاستیا پواسطه د Relaxin افرازېدل:

پر پروجسترون او استروجن سربېره یو بل هورمون د ریلاکسین په نامه د تخمدانونو د Corpus Luteum او پلاستیا پواسطه افرازېږي د Corpus Luteum څخه د ریلاکسین افرازېدل د Human Chorionic Gonadotropin پواسطه زیاتېږي چې د دې سره په یو وخت کې Corpus Luteum څخه د استروجن او پروجسترون زیات افراز هم صورت نیسي.

ریلاکسین یو Poly Peptide دی چې ۹۰۰۰ مالیکولي وزن لري د ریلاکسین زرق کوونه د Symphysis Pubis Joint د استرخا سبب ګرځي خو دا اثرات یې په حامله مېرمنو کې ډېر ضعیف دي ځکه چې په حامله مېرمنو کې دا وظیفه د استروجن او پروجسترون په وسیله سر ته رسېږي داسې چې د حوصلې د اړېطو د استرخا سبب ګرځي.

همدارنگه داسې شواهد موجود دي چې ریلاکسین د ولادت په وخت د حامله مېرمنو د رحم د غاړې د نرموالي سبب ګرځي.<sup>(۱۰)</sup>

### حمل او د مور د بدن غبرګون:

د هغه ډېری غبرګونونو څخه چې مور یې د جنین او د حمل په جریان کې د زیاتو شوو هورمونو په مقابل کې بښي یو هم د جنسي غړو لویوالي دی، د بېلګې په توګه د رحم وزن د ۳۰ څخه ۱۱۰۰ ګرامو پورې زیاتېږي، ثدیه د نورمال حالت دوه برابره لوټېږي په دې ترتیب مهبل غټیږي د فرج خوله پراخېږي د بښخو په بڼه کې بارز تغیرات منځ ته راځي چې کله کله په بښخو کې د Acen، او Edema رامنځ ته کېږي او ځني وخت خو بښخه یو اکرومیګالیک یا Muscusin بڼه خپلوي.

## په حامله مېرمنو کې د وزن زیاتوالی:

د حمل په دوران کې د وزن متوسط زیاتوالی د ۲۵ څخه تر ۳۵ پونډو په حدودو کې دی چې د حامله ګڼې په دوهم او دریم Trimester کې منځ ته راځي.

د وزن د دې زیاتوالي د جملې څخه تقریباً 7pound د جنین پورې او 4pound د Amniotic Fluid او پلاستیا پورې مربوط دی د رحم وزن د 2pound په حدود کې او د تیونو وزن 2Pound نور هم اضافه کيږي پاتې 9-18pounds وزن د مور په بدن پورې مربوط دی چې د دې څخه 6Pound په وینه او خارج الحجروي مایعاتو کې د اضافي تجمع او پاتې 3-13Pound د عمومي شحمو تجمع تشکیلوي.

د ولادت په اولو څو ورځو کې د دې اضافي مایع زیاته برخه د پلاستیا د هورمونو د فقدان له امله له بدن څخه وځي. د حمل په جریان کې د مور اړتیا خوړو ته زیاتېږي چې دا کار د یوې خوا د مور د وینې پواسطه جنین ته د مغذي موادو د انتقال، او د بلې خوا د هورموني عواملو له امله رامنځ ته کيږي.

ځینې میندې د ولادت څخه د مخه د حمل په وخت کې د جدي مراقبت څخه پرته ډېر خواږه خوري چې په نتیجه کې یې وزن د 24Pound په عوض 75Pound او یا له دې څخه هم زیاتېږي.<sup>(۱۰)</sup>

## د حمل په دوران کې میتابولیزم:

د حمل په جریان کې د مختلفو هورمونو د افراز د زیاتوالي له امله د دې ډلې نه Thyroxine. H، Adrenocortical هورمونونه او جنسي هورمونونه زیاتېږي چې د دې سره یوځای د حمل په دوهمه نیمایي کې د مور Basal Metabolic Rate ۱۵٪ لوړېږي د دې په نتیجه کې مور اکثراً د زیاتې ګرمۍ احساس کوي د دې له امله چې مور د حمل په جریان کې یو اضافي بار انتقالوي نو د خپلو عضلاتي فعالیتونو د اجرا لپاره د نورمال حالت څخه زیاته انرژي مصرفوي.

## د حمل په جریان کې تغذیه:

د جنین زیات تکامل او انکشاف د حمل په وروستيو دريو مياشتو کې صورت نیسي لکه د جنین وزن چې د حمل په اخرو دوو مياشتو کې تقریباً دوه برابره زیاتېږي. په طبیعي ډول مور د حمل په اخرو دوو مياشتو کې د جنین د اړتیاو د پوره کولو لپاره په کافي اندازه پروټین، کلسیم، فاسفیټ او اوسپنه د هضمي جهاز له لارې جذبوي دا ځکه چې د حمل په شروع کې مورنی عضویت ذکر شوي مواد په کافي اندازه

ذخیره کوي تر څو د حمل په اخرو میاشتنو کې یې په مصرف ورسوي، د دې ذخیرې یوه برخه په پلاستتا او اکثره برخه یې د مور په طبیعي ذخیروي منابعو کې موجوده وي.

که چېرې د مور په غذایی رژیم کې مناسب مغذي مواد وجود ونه لري نو د حمل په دوران کې د مور په عضویت کې د مغذي موادو کمښت منځ ته راځي چې د مغذي موادو دا کمښت اکثراً د کلسیم، فاسفیت، اوسپنې او ویتامینونو په برخه کې وي. لکه: جنین د خپلې وینې د جوړیدلو لپاره تقریباً 375mg اوسپنې ته او مور د خپل اضافي وینې د جوړېدو لپاره 600mg اوسپنې ته اړتیا لري. د حمل په شروع کې په مور کې د غیر هیموگلوبیني طبیعي اوسپنې ذخیره 100mg ده او هېڅکله د 700mg څخه نه زیاتېږي، بناءً که د مور په غذا کې اوسپنه زیاته نه شي نو د اوسپنې د فقدان انیمیا منځ ته راځي.<sup>(۱۰)</sup>

بله مهمه موضوع دا ده چې مور باید په کافي مقدار سره ویتامین D ترلاسه کړي ځکه چې د جنین پواسطه د مجموعي کلسیم ډېر کم مقدار مصرفیږي او په طبیعي ډول د کولمو له لارې د کلسیم جذب هم کم وي، مخکې د تولد نه د مور په غذایی رژیم کې باید ویتامین K هم زیات شي تر څو نوې زیږېدلی ماشوم د خون رېزي (خاصاً د دماغې) د مخنیوي په منظور چې کله کله د ولادت د پروسې په دوران کې منځ ته راځي کافي مقدار Prothrombin ولري.

### د حمل په جریان کې د مور د دوراني سېسټم تغیرات:

د حمل په اخره مرحله کې تقریباً 625ml وینه په هره دقیقه کې د مورني دوران څخه پلاستتا ته ځي، په عمومي ډول د میتابولیزم زیاتوالی او د پلاستتا څخه د دومره زیاتې وینې تېرېدنه د حامله گۍ تر 27مې هفتې پورې د مور قلبي دهانه ۳۰٪-۴۰٪ Cardiac Output زیاتوي اما وروسته له دې نه د ځینو نامشخصو دلایلو له مخې سره د دې چې رحم ته د وینې جریان زیات وي قلبي دهانه را کمېږي او د طبیعي او نورمال حالت لږ څه پورته وي.

### د حمل په دوران کې د وینې حجم:

د مور د وینې حجم لږ مخکې د ولادت څخه نږدې ۳۰٪ زیات وي، دا زیاتوالی لکه څرنګه چې په ۱-۶۸ شکل کې لیدل کیږي د حمل په دوهمه نیمايي کې منځ ته راځي د وینې د حجم د دې زیاتوالي علت هورموني دی ځکه چې د Aldosterone او Estrogen دواړو افراز په حامله گۍ کې شدیداً زیاتېږي او دا دواړه هورمونونه د پښتورګو په تیوبولونو کې د مایعاتو د جذب سبب ګرځي، همدارنګه Bone Marrow په

تدریجی ډول فعالیتي او د وینې د حجم د زیاتېدو سره جوخت د وینې زیات RBC تولیدوي، بناءً مور د ماشوم د پیدا کېدو په وخت کې له یو څخه تر دوه لیتره اضافي وینه په خپل دوران کې لري چې د ولادت په وخت کې ایله څلورمه برخه د دې مقدار خارجېږي، چې دا مېکانیزم د مور د بدن دپاره په دې اړه یو Safety Factor دی.



۶۸-۱ شکل: د وینې په حجم د حمل اغېزې (۱۰۱۰:۴، ۱۰)

## د حمل په جریان کې تنفس:

د مور د میتابولیزم د زیاتوالي له امله د هغه اکسیجن ټوله اندازه چې مور یې لږ مخکې د ماشوم د زېږېدو څخه مصرفوي ۲۰٪ د طبیعي حالت څخه زیاته او په همدې اندازه د کاربن ډای اکسایډ تولید هم زیات وي چې د دې اغېزو له امله په یوه دقیقه کې د Ventilation حجم هم زیاتېږي، همدارنگه ځینې پوهان په دې اند دي چې د حمل په دوران کې د پروجسترون زیات مقدار د سېرو تهویه نوره هم اضافه کوي ځکه چې پروجسترون د تنفسي مرکز حساسیت د کاربن ډای اکسایډ په مقابل کې لوړ وي چې په نتیجه کې د سېرو تهویه په یوه دقیقه کې ۵۰٪ زیاتېږي او ورسره د شریعې وینې د کاربن ډای اکسایډ قسمي فشار څو ملي متر ستون سیماب د طبیعي حالت په نسبت ښکته راځي، د دې سره جوخت د رحم لویوالي د دې سبب ګرځي چې په بطني اعضاوو فشار راوړي چې بیا دا بطني اعضاء په خپل وار په حجاب حاجز باندې فشار واردوي او د حجاب حاجز په حرکتو کې کمښت منځ ته راځي، په نتیجه کې د تنفس تعداد زیاتېږي تر څو وکړای شي تهویه په نورمال حالت کې وساتي.

## د حمل په جریان کې د مور د بولي سېسټم وظيف:

د زیاتو اوبو د څښلو او زیاتو اطراحي موادو د خارجولو له امله په حامله مېرمنو کې د ادرار اندازه هم زیاته وي ځکه نو په دې سېسټم کې څو ځانگړي تغیرات په لاندې ډول منځ ته راځي. د سټیرایډ هورمونو، (چې د پلاستیا او Adrenal Cortex څخه افرازېږي) د زیاتوالي له امله د پښتورگو په ټیوبولونو کې د سوډیم، کلور او اوبو بېرته جذب ۵۰٪ زیاتېږي. Glomerular Filtration Rate (GFR): د حمل په جریان کې ۵۰٪ زیاتېږي چې د دې سره یوځای د اوبو او الکترولایتونو اطراح د ادرار له لارې پورته ځي، خو بیا هم مور د ۶ پونډو په اندازه مایعات او مالګې د ځان سره زېرمه ساتي.

## امنیوتیک مایع او د هغه جوړښت:

د امنیوتیک مایع نورمال حجم د 500-1000ml پورې دی، خو کېدای شي دا اندازه د څو ملي لیټرو څخه تر څو لیټرو پورې تغیر وکړي. د ایزوتوپیک څېړنو په واسطه جوتې شوي چې د دې مایع اوبه تقریباً په هر درې ساعتونو کې یو وار په بشپړ ډول بدلېږي او د سوډیم او پوتاشیم الکترولایتونه یې په هر ۱۵ ساعتونو کې یو ځل بدلېږي، د دې مایع یوه برخه د جنین د پښتورگو په واسطه د تولید شوي ادرار څخه لاسته راځي او یوه اندازه د جنین د هضمي لارو او سپرو په واسطه جذبېږي. د امنیوتیک مایع مجموعي حجم امکان لري چې په خپله د امنیوتیک غشا په واسطه تنظیم شي خو په هغه صورت کې چې د جنین په واسطه یې د ادرار له لارې اطراح زیاته وي، د امنیوتیک مایع حجم ورسره زیاتېږي او که یې اطراح د جنین په واسطه د ادرار له لارې کمه وي نو د دې مایع په حجم کې هم کمښت منځ ته راځي.

## Pre eclampsia and Eclampsia

تقریباً د ټولو حامله ښځو ۴٪ د حمل په وروستو وختونو کې د ادرار له لارې د زیات پروټین د اطراح (Protien Urea) او د وینې د فشار د چټک جگېدو سره مخامخ کېږي، دا حالت د Pre eclampsia یا Toxemia of Pregnancy په نوم یادېږي. په دې حالت کې د پښتورگو په واسطه د اوبو او مالګې بیا جذب، د وزن زیاتوالي او اذیما منځ ته راځي، نه د بدن په څو برخو خاصاً پښتورگو، دماغ او کبد کې د شراینو Spasm منځ ته راځي. پښتورگو ته د وینې جریان او GFR کې کمښت راځي چې دا تاثیرات په

نورمالو طبیعي مېرمنو کې نه وي، په دې معنا چې په طبیعي حالاتو کې پښتورگو ته د وینې جریان او ورسره GFR زیاتېږي.

د پښتورگو دا تاثیرات د گلو میرول د شعریوي شبکې د پنډېدو له کبله منځ ته راځي چې علت یې د گلو میرول په قاعدوی غشا کې د یوه پروتین رسوب فکر کېږي.

مختلفې هلې ځلې روانې دي تر څو ثابت کړي چې Pre eclampsia د Adrenal او پلاستیا د زیاتو هورمونو د ترشح له امله منځ ته راځي، خو تر اوسه یې په اړه کوم دلیل لاس ته نه دی راغلی. یوه د قبول وړ نظریه دا ده چې Pre eclampsia د جنین په مقابل کې د یو ډول Auto Immunity یا Allergy له کبله منځ ته راځي. د Pre eclampsia د علایمو شدت د وینې فشار د زیاتوالي پورې اړه لري، په دې معنا چې د شریاني فشار زیاتوالی د شریاني Spasm او د Pre eclampisa د نورو پتالوژیکو تاثیراتو د زیاتوالي سبب ګرځي.

Eclampsia د Pre eclampisa پر مخ تللی حالت دی چې په دې حالت کې د ټول بدن د اوعیو فوق العاده زیات Clonic, Spasm اختلاجات او د هغه په تعقیب کوما، د GFR شدید کموالی، د کبد د وظایفو ګډوډي، شدید Hypertention او یو عمومي Toxic حالت منځ ته راځي چې دا حالت اکثره د ولادت څخه لږ د مخه منځ ته راځي، پرته د مناسبې تداوی د Eclampsia زیات ناروغان مړه کېږي خو د فشار د کنترول په منظور د Vassodilator دواګانو څخه مناسبه استفاده وشي او ولادت ته خاتمه ورکړل شي نو د مړینې اندازه ۱٪ او حتی د دې څخه هم کمېږي.<sup>(۱۰)</sup>

## ولادت یا زېږون Parturition:

د ولادت په شروع کې د رحم د حرکت د قابلیت زیاتوالی:

ولادت یا Parturition هغه عملیه ده د کوم په واسطه چې ماشوم دنیا ته راځي د حمل په اواخرو کې د رحم د تخرشیت په وړتیا کې په تدریجي ډول زیاتوالی راځي چې په منظمو او داسې قوي تقلصاتو پیل کوي چې ماشوم بهر ته را اوباسي، د رحم د فعالیت د دې زیاتوالي دقیق علت معلوم نه دی خو دوه شیان د رحم د دې نهایي تقلصاتو او ولادت مسئول دي چې عبارت دي له:

- I. هورموني تغیرات چې د رحم د عضلې د Excitability سبب ګرځي.
- II. پر مخ تلونکي مېخانیکي تغیرات.
- III. هورموني عوامل چې د رحم د انقباض د زیاتوالی سبب ګرځي.



**د E/P زیاتوالی:**

Progesterone د حمل په دوران کې د رحم تقلصات کموي او په دې ډول د جنین د سقط مخنیوی کوي، خو Estrogen د رحم د تقلص قابلیت زیاتوي چې دا زیاتوالی ممکن له دې امله وي چې Estrogen د رحم د ملسا عضلاتو د حجراتو ترمنځ حجروي ارتباط Gap Junction زیاتوي دغه دواړه هورمونونه د حمل په دوران کې په زیات مقدار سره افرازیږي خو د اوومې میاشتې څخه وروسته Estrogen د خپل افراز زیاتوالي ته ادامه ورکوي په داسې حال کې چې د پروجسترون افراز ثابت پاتې کیږي یا شاید په کمه اندازه راکم هم شي بناءً د استروجن او پروجسترون نسبت E/P د حمل په اواخرو کې په کافي اندازه زیاتېږي چې دا زیاتوالی تر یو حده د رحم د تقلص د قابلیت د زیاتوالي مسئول دی. (۱-۶۷ شکل)<sup>(۱۰)</sup>

**د Oxytocin تاثیرات په رحم باندې**

Oxytocin داسې یو هورمون دی چې د نخامیه غدې د خلفي فص نه افرازیږي او په خاص ډول د رحم د تقلصاتو سبب ګرځي، څلور دلیلونه وجود لري چې Oxytocin کېدای شي د حمل په پای کې د رحم د تقلص د قابلیت په زیاتوالي کې خاص اهمیت ولري:

- (۱): د حمل په اخیرو څو میاشتو کې د رحم څېرګون د Oxytocin په مقابل کې زیاتېږي.
- (۲): د نخامیه غدې د خلفي فص څخه د Oxytocin افراز د ولادت په وخت کې په کافي اندازه لوړېږي.
- (۳): په هغه حیواناتو کې چې نخامیه بې لږې شوي وي ولادت ډېر وخت نیسي.
- (۴): د هغه تجارو څخه چې په حیواناتو باندې سر ته رسیدلي څرګندېږي چې د ولادت په وخت کې د رحم عنق تر فشار لاندې راځي، کش کیږي او یوه عصبي سیاله ایجادېږي دا سیاله د HT د اړونده نوو د لارې د نخامیه غدې د خلفي فص څخه د Oxytocin د افراز د زیاتوالي سبب ګرځي.

**د جنیني هورمونو اغېزې په رحم:**

د جنین Hypophysis په زیاته اندازه Oxytocin افرازوي. د جنین Adrenal غده په زیاته اندازه کورتیزول افرازوي، او د جنیني غشاو څخه په زیاته اندازه پروستاګلانډینونه افرازیږي چې دا ټول د رحم د تقلصاتو د زیاتوالي سبب ګرځي.

هغه مېخانیکي عوامل چې د رحم د تقلص په قابلیت کې زیاتوالی منځ ته راوړي:

د رحم د ملسا عضلاتو کشش او هغه نوبتي کشش چې د جنین د حرکاتو په واسطه په بیا بیا او پرله پسې ډول په رحم کې منځ ته راځي د رحم د ملسا عضلاتو د تقلص سبب ګرځي. Note: غیرګوني ماشومان په متوسط اندازه ۱۹ ورځې له وخت نه مخکې زیږي چې دا په خپله د رحمي تقلصاتو په منځ ته راتلو کې د مېخانیکي کشش احتمالي اهمیت تاییدوي.

### کشش یا د رحم د غاړې (عنق) تحریک کېدنه:

زیات دلایل وجود لري تر څو په دې عقیده ووسو چې د رحم د غاړې کشش یا تحریکونه د رحم د تقلصاتو په منځ ته راتلو کې خاص اهمیت لري. د مثال په توګه: ولادي متخصصین د غشا په څیرې کولو سره ولادت تحریکوي، دا ځکه چې په دې حال کې د ماشوم سر د رحم غاړه تر زیات فشار او کشش لاندې را وړي او یا دا چې په نورو طریقو د رحم جسم تحریکوي، تر اوسه معلومه نه ده خو فکر کېږي چې د رحم د غاړې د عصبي حجرو په تحریک سره عصبي سیالې د رحم جسم ته انتقالیږي. داسې هم کېدای شي چې دا تاثیر د هغه Myogenic سیالو د انتقال له امله وي چې د رحم د غاړې څخه د رحم جسم ته ځي.

### د ولادت پیل او Positive Feed Back تیوري:

د حمل په وروستیو میاشتو کې رحم په نوبتي، ورو، منظمو او نازکو تقلصاتو اخته کېږي چې د Braxton Hicks Contraction په نوم یادېږي، په اخرو وختونو کې قوي کېږي او په پای کې په څو ساعتونو کې په ناڅاپي ډول تغیر کوي او په ډېرو قوي تقلصاتو بدلېږي چې د رحم د غاړې د کش کېدو او د مهبل له لارې بهر ته د ماشوم د وتلو لامل ګرځي، په دې ترتیب زیږون صورت نیسي، دې پروسې ته ولادت (Labor) او دې قوي تقلصاتو ته چې د ولادت سبب ګرځي ولادي تقلصات ویل کېږي.

دا څرګنده نه ده چې کوم عوامل دا آهسته، پریوډیک او ریتمیک تقلصات په قوي ولادي تقلصاتو اړوي خو هغه څېړنې چې په دې وروستیو څو کالو کې د نورو وظیفوي کنټرولونکو سپټمونو سره سر ته رسیدلي دي یو Positive Feed Back تیوري یې د ولادت د شروع لپاره پیشنهاد کړې، د دې تیوري سره سم د جنین د سر په واسطه د رحم د غاړې کشش په کافي اندازه سره صورت نیسي او په دې ترتیب د رحم د جسم په عکسوي تقلصی قابلیت کې زیاتوالی راځي او ماشوم مخکې خوا ته تېل وهل کېږي چې دا د دې سبب ګرځي چې د رحم غاړه نور هم تر فشار او کشش لاندې راشي او یوه نوې لړۍ پیل شي. په دې ترتیب دغه عملیه په منظم ډول تکرارېږي تر څو چې ماشوم بهر ته ووځي.<sup>(۱۰)</sup>

هغه شواهد چې دا تیوري تاییدوی په لاندې ډول دي:

لمړی دا چې ولادي تقلصات د Positive Feed Back مېکانیزم د ټولو اصولو پیروي کوي، په دې معنا چې کله رحمي تقلصات قوي شي هر تقلص د نورو لا قوي تقلصاتو سبب ګرځي تر څو خپل اعظمي حد ته ورسېږي.

دوهم دا چې دوه ډوله Positive Feed Back مېکانیزمونه شتون لري چې رحمي تقلصاتو ته د ولادت په وخت کې زیاتوالی ورکوي.

د رحم د غاړې کشش بیا هم د رحم جسم د کشش او فشار لاندې راولي، او برعکس هم. د رحم د غاړې کشش د نخامیه غدې د خلفي فص څخه د Oxytocin د زیات افراز سبب ګرځي چې دا د رحم د تقلصاتو د زیاتولو لپاره یوه بله وسیله ده.

په لنډو ویلای شو چې ګڼ عوامل د رحم تقلصات د حمل په اواخرو کې زیاتوي چې په پای کې دا تقلصات د Positive Feed Back قانون په اساس د رحم د تقلص په قابلیت کې زیاتوالی منځ ته راولي تر څو دا تقلصات دومره قوي شي چې وکړای شي دا ډول Feed Back منځ ته راوړي، په دې ډول چې هر وروستی تقلص د مخکیني هغې په نسبت قوي وي.

کله کله داسې هم پېښېږي چې په دروغجن ډول د ولادت دردونه شروع کېږي، د رحم تقلصات قوي او لا پسې قوي کېږي، خو وروسته پکې کمښت راځي او معکوس سپر غوره کوي او ولادي تقلصات په تدریجي ډول بېرته له منځه ځي.<sup>(۱۰)</sup>

## د ولادت په جریان کې د بطني عضلو تقلصات:

کله چې د زېږون په وخت رحمي تقلصات قوي شي نو د درد سیالې هم پخپله د رحم نه او هم د ولادي مجراء څخه شروع کېږي، دغه سیالې سرېږه پر دې چې یوه ناراحتي رامنځ ته کوي د نخاع څخه د عصبي عکسو د ایجاد سبب هم ګرځي چې دا عصبي عکسې د بطني عضلاتو د تقلص سبب ګرځي، دا بطني تقلصات په خپل وار په هغه قوه کې زیاتوالی راوړي چې د ولادي مجراء څخه د ماشوم د وتلو سبب ګرځي.

## د زېږون مېخانیکیټ:

د زېږون په وخت کې د رحم تقلصات د رحم د Fundus د راس نه پیل او مخ ښکته د رحم په جسم خپرېږي د تقلصاتو شدت د رحم په راس او جسم کې زیات خو د رحم په ښکتنی برخه د رحم د عنق

سره نژدې ضعیف وي له دې کبله د رحم هر تقلص تمایل لري چې ماشوم ښکته خوا ته د رحم د عنق په لور تېله کړي د ولادت په لمړنۍ مرحله کې تقلصات په هرو ۳۰ دقیقو کې یو ځل منځ ته راځي خو په تدریجي ډول چې ولادت پرمختګ کوي تقلصات یې هر ۳-۱ دقیقو کې یو ځل منځ ته راځي او په شدت کې یې زیاتوالی راځي او یواځې یوه لنډه د استراحت صفحه د دوو تقلصاتو ترمنځ پاتې کیږي. د زېږون په وخت د بطني او رحمي عضلاتو د تقلص ټوله قوه 25Pounds په هر تقلص کې وي چې مخ په ښکته لورې یې په ماشوم واردوي.

له نېکه مرغه چې د رحم دا تقلصات متقاطع او Periodic وي ځکه که چېرې دا قوي تقلصات پرله پسې وای نو د پلاستیا د وینې په جریان کې کمښت راتلو او د وینې د جریان د بندېدو او د ماشوم د مړینې سبب ګرځیده نو ځکه د رحم تقلصات Periodic دي، په حقیقت کې د رحم د تنبه کونکو موادو لکه Oxytocin زیات استعمال د دې پر ځای چې د رحم د ریتمیکو تقلصاتو سبب شي د رحم د Spasm سبب ګرځي او د جنین مړینه رامنځ ته کوي.

په هرو ۲۰ زېږېدنو کې ۱۹ یې داسې وي چې Cephalic Position سره ماشوم د ولادي مجرا څخه را وځي او ورپسې په تدریجي ډول ماشوم ښکته خوا ته راخارجیږي، پاتې ۵٪ په سینې یا په کوناتو او یا په اوږو وي.<sup>(۱۰)</sup>

د ماشوم د خارجېدو په لاره کې اولینه مانع د رحم غاړه ده د حمل په اخرو وختونو کې د رحم غاړه نرمه او Relax کیږي او د دې امکان رامنځ ته کوي چې د رحم د تقلص له امله پراخ شي بناءً د ولادت پرمه ۱۰۰ میلیمره د رحم د غاړې پراختیا ده او دا مرحله تر هغه وخته پورې وي تر څو چې د رحم غاړه د ماشوم د سر په اندازه پراخه شي دغه مرحله په اول څلو مېرمنو کې معمولاً ۲۴-۸ ساعتونو پورې دوام کوي په داسې حال کې چې په Multipara مېرمنو کې ایله یو څو دقیقې نیسي.

کله چې د رحم غاړه کاملاً خلاصه شوه د ماشوم سر په چټکۍ سره ولادي کانال کې حرکت کوي او د هغه اضافي قوې پواسطه چې د پاسه پرې واردېږي ولادي کانال نور هم پراخېږي او بالاخره ولادت صورت نیسي.

د ولادت دا دوهمه مرحله د ماشوم د زېږېدنې مرحله ده چې کېدای شي په اول څلو مېرمنو کې تر نیم ساعت او په Multipara مېرمنو کې ممکن یو څو دقیقې ونیسي.

د ولادت دریمه مرحله د پلاستیا د جدا کېدو او خارجېدو مرحله ده.<sup>(۱۰)</sup>

## د پلاستیا جدا کېدنه او خارجېدل:

د ماشوم د زیرېدنې څخه وروسته ۴۵-۱۰ دقیقو په موده کې رحم منقبض او ډېر کوچنی کیږي او دا د دې باعث ګرځي چې پلاستیا په رحم کې د نښتې برخې څخه را بېله شي بناءً د پلاستیا دا بېلېدل د پلاستیا د سپسونو د څیرې کېدو سبب ګرځي او خونريزي منځ ته راځي، خو د لاندېني مېکانیزم پواسطه د دې خونريزي اندازه د ۳۵۰ ملي لیټرو په شاوخوا کې محدودېږي او د دې څخه نه زیاتېږي.

د رحم د ملسا عضلاتو الیاف د رحم د جدار د وینې د رګونو په شاوخوا کې د ۸ په شکل واقع دی، او د ولادت په تعقیب د رحم د انقباض له امله هغه رګونه چې پلاستیا ته یې وینه راوړله تنګیږي. د پلاستیا د جدا شوې برخې څخه Prostaglandin تولیدېږي چې دا Prostaglandin د وینې د رګونو د نورو تنګېدو او لا نور Spasm سبب ګرځي او په دې ډول وینه ودرېږي.<sup>(۱۰)</sup>

## د ولادت دردونه:

په هر رحمي تقلص سره مور شدید درد احساسوي، دا دردونه د ولادت په لمړنۍ مرحله کې معمولاً د رحمي عضلې د Hypoxia له کبله منځ ته راځي چې دا Hypoxia د رحمي اوعیو د تقلص او فشار له امله منځ ته راځي که Hypogastric عصب چې رحم ته حسي عصبي الیاف لېږدوی پرې یا غوڅ شي نو دا دردونه به احساس نه شي، د ولادت په دوهمه مرحله کې چې جنین د ولادي مجراء له لارې خارجېږي د رحم د غاړې، عجان او د مهبل د ځینو برخو د څیرې کېدو او کشش له امله شدید درد احساسېږي. دا دردونه د Somatic Nerve پواسطه نخاغ او دماغ ته انتقالېږي.

## د رحم کوچني کېدل:

وروسته له ولادت څخه په لومړیو څلورو نه تر پنځو اونیو کې رحم کوچنی کیږي، د رحم وزن د یوې اونۍ په موده کې نیمايي ته را کمېږي او په هغه صورت کې چې مور خپل ماشوم ته شیدې ور کوي رحم د څلورو اونیو په موده کې هغه حالت ته رسېږي چې مخکې له حمل څخه وو، د شیدې ور کولو دا اغېزې د Gonadotropin او د تخمدان د هورمونو د افراز د کموالي له کبله چې د شیدې ور کولو په رومبو څو میاشتو کې منځ ته راځي صورت نیسي چې وروسته به تشریح شي، د رحم د کوچني کېدو په لومړۍ مرحله کې د پلاستیا هغه برخه چې د رحم د اندومتريوم د سطحې سره تماس لري Autolyze کیږي او یو مهلي افرازات چې د Lochia په نوم یادېږي منځ ته راځي چې لومړۍ وینه لرونکې او وروسته

مصلی Serous بڼه غوره کوي او تقریباً تر لسو ورځو پورې یې جریان ادامه لري، وروسته له دې مودې څخه د رحم د اندومتريوم سطحه بېرته اپیتلايز کېږي (Re-Epithelized) او د غیر حامله گۍ جنسي ژوند لپاره له سره تیارېږي.<sup>(۱۰)</sup>

### شیدې ورکونه Lactation د ښځو انکشاف:

د تیونو وده د بلوغ په مرحله کې د استروجن د افراز د کبله پیل کېږي. استروجن د تیونو د Stroma او کانالونو د ودې او هم په تیونو کې د اضافي شحمو د تجمع او تراکم سبب ګرځي او له دې کبله غټېږي، خو بیا هم ډېره زیاته وده د حمل په جریان کې کوي او د شیدو د پیدا کېدو لپاره آماده کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

### د تیونو د کانالونو تکامل او د Estrogen رول:

د حمل په ټوله موده کې Estrogen په زیاته اندازه د پلاستیا پواسطه افرازېږي چې د افراز دا زیاتوالی د تیونو د کانالونو د ودې سبب ګرځي، د دې سره په یو وخت کې د تیونو Stroma برخه هم زیاتېږي او په کې په زیاته اندازه شحم را ټولېږي.

پر دې سربېره څلور نور هورمونونه هم د تیونو د کانالونو په وده کې رول لري چې عبارت دي له: Adrenal Gluco Corticoid، Growth Hormone، Prolactin او Insulin څخه، دا ټول د پروټینونو په میتابولیزم کې رول لري نو ځکه د تیونو په وده کې هم ونډه اخلي.<sup>(۱۰)</sup>

### د تیونو د الویولونو او لوبولونو وده او پروجسترون:

د تیونو بدلېدل په داسې یوه عضوه چې شیدې افراز کړي د پروجسترون لوړ افراز ته اړتیا لري کله چې نوره وده د پورته هورمونو په واسطه ترسره شوه، دا هورمون پکې د افرازي خصوصیاتو د پیدا کېدو سبب ګرځي، دا تغیرات د رحم په اندومتريوم کې د پروجسترون د هغه ترشحي تاثیراتو سره مشابه دي کوم چې د میاشتنی سېکل په جریان کې صورت نیسي.<sup>(۱۰)</sup>

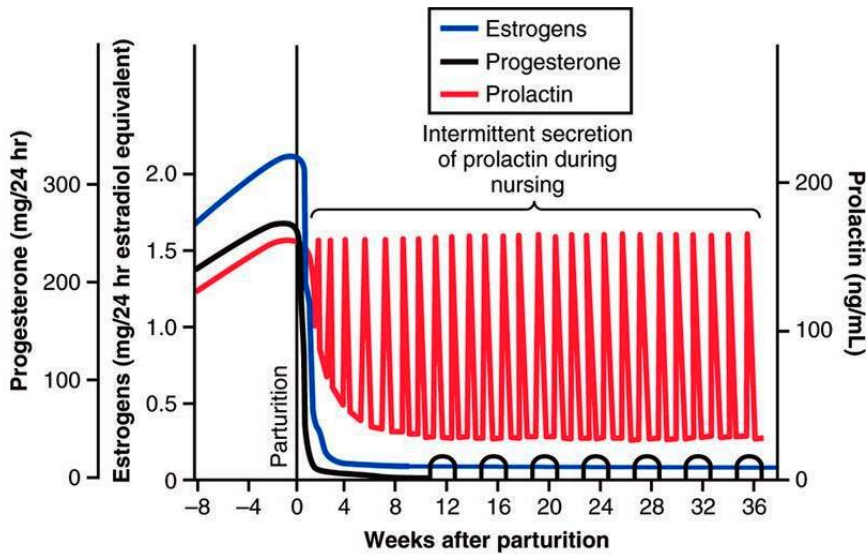
### په شیدې ورکونه کې د Prolactin رول:

که څه هم استروجن او پروجسترون دواړه د حمل په جریان کې د تیونو د فزیکي غټوالي او تکامل لپاره اړین دي او دغه دواړه د شیدو په افراز باندې یو ډول نهې کونکې اغېز لري، خو Prolactin د دې هورمونو معکوس تاثیر لري په دې معنا چې د شیدو د افراز د زیاتوالي سبب ګرځي. Prolactin چې د مور

د Hypophysis پواسطه افرازېږي او غلظت یې د مور په وینه کې د حمل د پنځمې اونۍ څخه د ولادت تر وخته په دوامداره ډول لوړېږي د ولادت په وخت کې یې غلظت ډېر زیات لوړېږي (د غیر حامله مېرمنو په نسبت یې غلظت ۲۰-۱۰ برابره لوړ وي). چې په ۱-۶۹ شکل کې ښودل شوی دی، پر دې سربېره پلاستینا Human Chorionic Somatomotropin په لوړه اندازه افرازوي چې دا هم د شیدو په تولید خفیف تاثیر لري، او په دې ترتیب د مور پواسطه د افراز شوي Prolactin تاثیر قوي کوي خو د استروجن او پروجسترون د نهې کونکي تاثیراتو له امله د ماشوم د تولد نه وروسته ایله یو څو ملي لیتره مایع هره ورځ افرازېږي چې د Colostrum په نوم یادېږي (ورگه) چې د شیدو په شان د پروټین او لکتوز د عین اندازې لرونکی وي خو شحم نه لري.

وروسته له ولادت څخه په ناڅاپي ډول د پلاستینا پواسطه د استروجن او پروجسترون افراز له منځه ځي او د دې سبب ګرځي چې د نخامیه د قدامي فص څخه افراز شوی Prolactin چې د شیدو یو تولیدوونکی هورمون دی خپل تاثیرات شروع کړي. د ۷-۱ ورځو په موده کې تیونه د Colostrums په ځای د شیدو افراز زیاتوي د شیدو دا افراز د مور په بدن کې د زیاتو نورو هورمونو افراز ته اړتیا لري، چې مهم یې عبارت دي له: Growth Hormone، Cortisol، Para Thyroid او انسولین څخه دا هورمونونه په شیدو کې د Amino Acid، Fatty Acid، Glucose او کلسیم د مقدار د پوره کولو او تامین لپاره ضروري دي.

د ماشوم د زېږېدو نه وروسته لکه څنګه چې په ۱-۶۹ شکل کې ښکاري د Prolactin د افراز اندازه په څو اونیو کې کمښت کوي او د غیر حامله مېرمنو د Prolactin د اندازې سره برابرېږي، خو هر ځل چې مور ماشوم ته شیدې ور کوي د تیونو څوکې یا Nipple څخه عصبي سیالې Hypothalamus ته ځي او له هغه ځایه د Prolactin په افراز کې یو چټک زیاتوالی منځ ته راځي او د Prolactin افراز ۲۰-۱۰ چنده زیاتېږي لکه څنګه چې په ۱-۶۹ شکل کې ښکاري د Prolactin د افراز دا زیاتوالی د یو ساعت لپاره وي. که د Prolactin په افراز کې دا زیاتوالی د Hypothalamus یا Hypophysis خرابی له کبله رامنځ ته نه شي او یا دا چې مور شیدې ور کول پرېږدي، د یوې اونۍ په موده کې نډېې د شیدو د تولیدولو توان له لاسه ور کوي، خو که چېرې ماشوم د تي رودلو ته ادامه ور کړي د شیدو تولید هم ور سره ادامه پیدا کوي خو په طبیعي ډول د ۹-۷ میاشتو په موده کې د شیدو په تولید کې د پام وړ کموالی منځ ته راځي.<sup>(۱۰)</sup>



۱-۶۹ شکل: د Prolactin افراز (۱۰، ۴، ۱۰۱۵)

## د Prolactin کنترول د Hypothalamus په واسطه:

Hypothalamus لکه څرنګه چې قدامي نخامیه د ټولو هورمونو په افراز کې اساسي رول لوبوي د Prolactin د افراز په کنترول کې هم ونډه اخلي خو په یو څه توپیر سره، داسې چې د ټولو هورمونو په افراز تڼه کوونکی خو د پرولکتین په افراز نهې کوونکی اغېز لري، له دې کبله که په Hypothalamus کې کومه نقیصه پیدا شي او یا هم که Hypothalamic Hypophysial Portal System بلاک شي نو د قدامي فص څخه به د Prolactin په افراز کې زیاتوالی منځ ته راشي، په داسې حال کې چې د نورو ټولو هورمونو افراز به ور سره کمښت ومومي، له دې کبله داسې عقیده ده چې یو هورمون په Hypothalamus کې جوړېږي چې د Hypothalamic Hypophysial Portal System له لارې د نخامیه غدې د قدامي فص څخه د Prolactin افراز کموي دا هورمون عبارت دی له Prolactin Inhibitory Hormone څخه چې یو Catecholamine Dopamine دی کوم چې د Hypothalamus په Arcuate Nuclei کې جوړېږي او افراز یې د Prolactin افراز تر ۱۰ وارو کمولای شي.<sup>(۱۰)</sup>



### د شیدې ورکولو په دوران کې د ښځو د میاشتنی جنسي سېکل کمیدل:

شیدې ورکول هم لکه د حمل د میاشتنی جنسي سايکل د قطع لامل ګرځي ان تر دې چې په زیاتره مېندو کې د تخمدان میاشتنی سېکل او تخمه ګذارې ماشوم ته د شیدو ورکولو د قطع کېدو نه څو اونۍ وروسته هم بېرته صورت نه نیسي که څه هم د دې پېښې اصلي علت څرګند نه دی خو کېدای شي هغه عصبي سیګنالونه چې د تي څخه د تي د رودلو په وخت کې Hypothalamus ته ځي او د Prolactin د افراز له کبله د شیدو د افراز سبب ګرځي، ورسره جوخت د Hypothalamus څخه د Gonadotropin Releasing Hormone د افراز د نهې سبب هم ګرځي، دا هورمون په خپل وار د نخامیه غدې پواسطه د Gonadotropic هورمونو (Luteinizing Hormone او Follicle Stimulating Hormone) افراز نهې کوي، له دې کبله څو میاشتې د شیدې ورکولو نه وروسته د زیاتو مېندو Hypophysis بېرته د کافي مقدار Gonadotropic هورمونو په افراز شروع کوي او میاشتنی سېکل بېرته شروع کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

### د شیدو خارجېدل او د Oxytocin وظایف:

شیدې په پرله پسې ډول د تیونو په Alveoli کې افرازېږي خو په اسانۍ سره د الویولونو څخه قناتونو ته جریان نه کوي ځکه نو د تي د څوکې څخه نه خارجېږي خو د دې لپاره چې ماشوم یې لاس ته راوړي لومړی د الویولونو څخه قناتونو ته داخلېږي، دغه پروسه د Let-Down په نوم یادېږي چې د عصبي او هورموني عکسو له امله منځ ته راځي چې په لاندې ډول توضیح کېږي.

کله چې ماشوم د مور تې روي نو په لومړۍ مرحله کې ماشوم شیدې نه شي ترلاسه کولای بلکه د Nipple څخه حسي سیالې منشاء اخلي د Somatic اعصابو له لارې نخاع او وروسته Hypothalamus ته ځي او له هغه ځایه څنګه چې د Prolactin د افراز سبب ګرځي د Oxytocin د افراز سبب هم ګرځي، افراز شوی Oxytocin د وینې د جریان له لارې تیونو ته راځي او دلته د دغه Myoepithelial حجرو د تقلص سبب ګرځي کوم چې د الویولونو بهرنی جدار یې احاطه کړی او د 10-20mm Hg فشار د ایجاد له کبله شیدې د الویولونو څخه قنات ته داخلېږي او د 30-60 په موده کې وروسته له دې نه چې ماشوم د تي رودل شروع کړي د شیدو جریان شروع کېږي، دا پروسه د شیدو د خارجېدو یا Milk Ejection یا Milk Let-Down په نوم یادېږي.<sup>(۱۰)</sup>

د یو تي رودل نه یواځې دا چې د هماغه تي څخه د شیدو د جریان سبب ګرځي بلکې د مقابل لوري نه هم د شیدو د جریان سبب ګرځي. د پام وړ او په زړه پورې خبره خو دا ده چې په غېږ کې د ماشوم

نازول او د ماشوم د ژړا اواز د Hypothalamus لپاره د یو کافي Signal د ایجادېدو او د شیدو د خارجېدو سبب ګرځي.<sup>(۱۰)</sup>

### د شیدو ترکیب اود مور د میتابولیکي تخیلي اثر په شیدې ورکونې:

په ۱-۷ جدول کې د انسان او غوا د شیدو جوړښت پرته شوی دی، د لکتوز غلظت %۵۰ په انساني شیدو کې د حیواني شیدو په نسبت زیات دی. د پروټینونو غلظت د غوا په شیدو کې د انساني شیدو په نسبت دوه برابره زیات دی او د شیدو Ash چې د کلسیم او معدني موادو (Minerals) څخه جوړ شوی دی، په انساني شیدو کې د حیواني شیدو په پرتله درېیمه برخه دی، 1.5 lit شیدې هره ورځ جوړېږي، ماشوم ته په شیدې ورکولو سره زیات میتابولیک مواد د مور د بدن څخه وځي، د مثال په ډول 50gm شحم او 100 ګرامه لکتوز چې د ګلوکوز څخه جوړېږي د مور د عضویت څخه هره ورځ په شیدو کې خارجېږي، په همدې ډول هره ورځ 2-3gm کلسیم فوسفیت Calcium Phosphate د مور د عضویت څخه وځي، نو که مور د شیدو ورکولو په وخت کې په خپلو خوړو کې په کافي اندازه شیدې او Vit-D وانخلي د بدن څخه د خارج شوي کلسیم او فوسفیت اندازه به یې عضویت ته د داخل شوي کلسیم او فوسفیت د اندازې څخه ډېره زیاته وي له دې کبله یې د Parathyroid غده د دې لپاره چې دا اړتیا پوره کړي لوټېري او هډوکي په پرمختللي ډول خپل کلسیم له لاسه ورکوي، د هډوکو د Decalcification دا مسئله د حمل په دوران کې دومره شدید نه وي څومره چې د شیدو ورکولو په دوران کې وي.

په ۱-۷ جدول کې د انسان او د غوا د شیدو جوړښت پرته شوی دی. (۱۰، م: ۱۰۱۶)

Composition of Milk		
Constituent	(%) Human Milk	(%) Cow's Milk
Water	88.5	87
Fats	3.3	3.5
Lactose	6.8	4.8
Casein	0.9	2.7
Lactalbumin & Other Protein	0.4	0.7
Ash	0.2	0.7

## لنډيز

کله چې spermatozoa د ova سره یوځای شي یوه بشپړه حجره جوړوي چې zygote ورته وايي، له دې نه ښکاري چې پخپله spermatozoa او ova نیمې، نیمې حجرې دي چې د یوځای کېدو څخه یې یوه بشپړه حجره د زایګوټ په نوم منځ ته راځي، په زایګوټ کې جنسي جوړه کروموزوم کېدای شي XX وي چې دا جنس به جلی وي او یا XY وي چې دا جنس به هلک وي، په تکرار سره وایو چې د جنس ټاکنه د نارینه پورې اړه لري او ښځه پکې کوم رول نه لري.

د القاح په دې پروسه کې برخه وال فکتورونه تر ټولو رومي دفع وي، بیا د سپرم حرکات او ورسې د ښځینه تناسلي سپسټم مخ په شا حرکات Reverse Peristaltism دی چې د پروستاګلانډین او Oxytsin هورمونو تر اغېزې لاندې یې کوي تر څو سپرم په مؤنث جنس کې د Tuba Uterina تر وحشي ثلث lat.Third پورې ورسېږي، دغلته د زایګوټ د جوړېدو نه وروسته حجروي ویش پیل، زایګوټ پر مخ ځي او د نفیر قطر تنګېږي. د ژیر جسم په واسطه د پروجسترون افراز مخ پورته ځي Blastocyst په رحم کې غرس او د Trophoblast حجرو په واسطه د رحم اندومتريم منحل او ورسره خپله رابطه ټینګوي تر هغې چې Blastocyst په رحم کې نه وي غرس شوی د رحم د افرازاتو په واسطه چې ورته Uterine Milk وايي تغذي کېږي، خو کله چې Trophoblast د رحم د اندومتريوم سره وصل شي بیا نو په دوه طرفه ډول (هم د رشیم نه او هم د مور د خوا نه) یعنې هم پخپله Trophoblast او هم ټي د Blastocyst مجاور حجرات او هم د اندومتريم حجرات انکشاف کوي تر څو د Placenta په نوم جوړښت رامنځ ته کړي. Placenta که څه هم د جنین د سږو په نوم یادېږي خو د جنین د غذايي اکمالاتو او فضله موادو د تخلیې ټول کارونه یې تر غاړې دي، او په دې سربېره د یو اندوکراین غړي په توګه یو لږ هورمونونه افرازوي چې عبارت دي له: Human Chorionic Gonadotropic، استروجن، پروجسترون او Human Chorionic Somatotropin څخه.

د حمل په مده کې د مور د اندوکراین غدو فعالیت پورته ځي لکه قدامی نخامیه %۵۰ د وزن له مخې غټېږي، او ورسره جوخت د ACTH،TSH او پرولکتین افرازات لوړېږي خو دا چې دا وخت پلاستا کافي استروجن او پروجسترون افرازوي د FSH او LH افراز صفر ته غورځېږي.

د PTH افراز ښه ډېر لوړېږي، د Relaxin په نوم هورمون چې هم د تخمدان او هم د پلاستنا نه افرازېږي. یو Polypeptide دی چې په تجربوي حیواناتو کې د رحم د Ligaments د استرخا او د زیږون پر وخت د Cervix د نرمېدو لامل ګرځي.

د حمل په اوږدو کې د مور د بدن وزن زیاتېږي، میتابولیزم یې پورته ځي، غذایی توکو ته یې اړتیا لوړېږي، CO او د وینې حجم ډېرښت مومي او په عمومي ډول هغه څه چې د زیږون پر مهال د مور له بدن څخه ضایع کېږي، له هغه څخه زیات په کې مخکې له مخکې زېرمه کېږي، تر څو د مور بدن له ستونزو سره مخ نه شي. خو ښکاره خبره ده چې دا زېرمه کېدنه له بهر نه صورت نیسي؛ نو که یوه ښځه له بهر نه د خوړو ښه امکانات و نه لري، خامخا به یې بدن له ستونزو سره مخ کېږي.

په پای کې د زیږون نوبت راځي، چې د رحم د عضلاتو د متناوبو او متقطع تقلصاتو په نتیجه کې صورت نیسي، چې علت یې هورموني بدلونونه او په مترقي ډول مېخانیکي تغیرات دي. مهم هورموني بدلون د استروجن او پروجسترون له نسبت نه عبارت دی، چې دا وخت سرچپه کېږي. د حمل په اوږدو کې پروجسترون ډېر افرازېږي، تر څو د رحم حرکات نهې شي؛ خو دا وخت د پروجسترون افراز کم او د استروجن هغه ډېرېږي.

بل هورموني تغیر د Oxytocin د افراز نه عبارت وي چې د رحم د عضلې د تقلص سبب ګرځي. د تعجب خبره خو دا ده چې د Fetus یو لږ هورمونونه هم په زیږون کې رول لري لکه د Fetus خلفي نخامیه اوکسي توسین افرازوي. له دې نه علاوه د Fetus د ادرینال په واسطه Cortisol او د Fetal Membrans په واسطه Prostaglandin افراز ټول په زیږون کې رول لري.

مېخانیکي تغیرات په اصل کې د ماشوم له سر نه عبارت دي، چې د یو مثبت FBM په اساس چې د رحم په عنق د فشار سبب ګرځي او دا فشار د رحم د عضلاتو د تقلص. دا Cycle په پرله پسې ډول تکرارېږي تر څو زیږون صورت ونیسي. د بطن د عضلاتو تقلص هم په زیږون کې رول لري. د تلبن یا Lactation مسئله چې د تیونو په واسطه تر سره کېږي ډېره مغلقه ده، داسې چې تیونه د استروجن او پروجسترون په واسطه غټېږي، شیدو ته آماده کېږي، او بیا د Prolactin په واسطه شیده جوړ او د اوکسي توسین په واسطه افراز ته تیارېږي او د ماشوم په واسطه رودل کېږي، چې مور باید خپل ماشوم ته تر دوه کالو پورې شیدې ورکړي. (الایه)

له دوه کلنۍ نه وروسته ماشوم له تي نه غوڅ او په دې ډول بل حمل شروع کېږي، چې د دې محاسبې او ایت پر بنسټ په درې کالو کې د یو ماشوم زیږول یو شرعي کار دی.

## پوښتنې

- ۱- حمل چېرته صورت نیسي؟
  - (a) رحم کې
  - (b) د نفیرونو په نیمائی کې
  - (c) د نفیرونو وحشي ثلث کې
  - (d) د نفیرونو په انشي ثلث کې
- ۲- د Ovulation نه وروسته د فولیکل پاتې شونې څه نومېږي:
  - (a) Carpus lutem
  - (b) Carpus Albicans
  - (b) Carpus Hemorrhagic
  - (d) Grafian Folicle
- ۳- د Placenta ډېره مهمه وظيفه کومه یوه ده:
  - A: د  $O_2$  او  $CO_2$  تبادلې
  - B: د غذایي توکو اخذ
  - C: د فضله موادو اطراح
  - D: د مایعاتو تبادلې
- ۴- د حمل ټول وخت څومره دی:
  - A: ۴۸ اونۍ
  - B: ۳۰ اونۍ
  - C: ۶۰ اونۍ
  - D: ۹۰ اونۍ
- ۵- د حمل په دوره کې د مور د بدن وزن:
  - A: زیاتېږي
  - B: کمېږي
  - C: په ځای پاتې کېږي
- ۶- Double Bohr effect تشریح کړئ؟
- ۷- د پلاستیا د هورمونو نومونه واخلي؟
- ۸- د Eclampsia او Pre-Eclampsia ترمنځ توپیر ولیکئ؟
- ۹- د ولادت مېخانیکیت تشریح کړئ؟
- ۱۰- Lactation څنگه صورت نیسي؟
- ۱۱- د غوا او مور شیده د ترکیب له نظره پرتله کړئ.

## ماخذونه:

۱. احسان، احسان الله. (۱۳۹۰ ل)، د ننگرهار پوهنتون پوهه مجله ۴۰-۴۱ ګڼه. مخونه: ۱۶۰، ۱۶۱، ۱۶۲، ۱۶۳، ۱۶۴، ۱۶۵، ۱۶۶، ۱۶۷، ۱۶۸، ۱۶۹، ۱۷۰.
۲. بشرمل، خدايداد. (۱۳۶۷ ل)، د انسان فزيولوژي (لومړۍ او دويمه برخه)، د لوړو او مسلکي تحصيلاتو وزارت د نشراتو رياست مطبعه. مخ: ۱۶۸.
۳. بهسودوال، خليل احمد. (۱۳۹۲ ل)، د سيستمونو پتالوژي، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي، افغانستان ټايمز مطبعه، کابل. مخ: ۲۵۹.
۴. جبارخيل، عبدالناصر. (۱۳۹۲ ل)، فزيکي تشخيص، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي. مخونه: ۲۸۶، ۲۸۵، ۲۸۲، ۲۸۹، ۲۸۸، ۲۷۶.
۵. شريف الله. (۱۳۸۰ ل)، طبي فزيالوژي، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي. مخ: ۴۵۰.
۶. شينواری، محب الله. (۱۳۸۶ ل)، د Creatinin Clearance له مخې د GFR د اندازه کول. مخ: ۶. او (۱۳۹۲ ل) د ننگرهار پوهنتون د پوهې مجله ۴۶مه ګڼه. مخ: ۷۲.
۷. فروتن، محمد ناصر. (۱۳۹۰ ل)، فزيولوژي طبي، انتشار عازم، کابل. مخ: ۱۵-۳۲.
۸. مومند، جنت مير. (۱۳۸۷ ل)، په ننگرهار کې د نارينه جنسي کمزورتياؤ د پېښو څېړنه، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي. مخونه: ۲، ۳، ۴، ۵.
۹. نشاط، محمد طيب. (۱۳۹۰ ل)، اندوکراینولوژي او روماتولوژي، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي. مخونه: ۱۸۹، ۱۹۰، ۱۹۱، ۱۹۳، ۱۹۳، ۱۹۴، ۱۹۵، ۱۹۶، ۱۹۷، ۱۹۸، ۱۹۹، ۲۰۰، ۲۰۱، ۲۰۲، ۱۱۶-۱۵۴، ۱۵۴، ۱۸۸، ۵-۱۱۶.
- او (۱۳۸۶ ل)، د ننگرهار پوهنتون پوهه مجله ۲۳ او ۲۲ ګڼې، مخونه: ۱-۱۳.

10. A.C, Guyton, J.E, Hall. 2011, Textbook of Medical Physiology, 12th ed. Philadelphia, Pennsylvania: SAUNDERS Publishers; Pp: 881-1016.
11. Agamemnon Despopoulos. 2003, Color Atlas of Physiology, 5th ed. Thieme Stuttgart New York; Pp: 270, 271, 281, 287, 297, 295, 304, 299,
12. Harrison's. 2012, Principles of Internal Medicine, 18th ed. Volume 2, Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; Pp: 2919, 3103, 3104, 3105.
13. K Sembulingam, Prema Sembulingam. 2013, Essentials of Medical Physiology, 6th ed. New Delhi, India: JAYPEE Brothers Medical Publishers (P) LTD; Pp: 368, 369, 370, 371, 385, 289, 397,
14. Maxine A. Papadakis, Stephe J.McPhee. 2013, Current Medical Diagnosis & Treatment 52nd ed. Volume2, Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; p: 1161, 1192.
15. Robert M. Berne. Mattew N. Levy. 1998, Physiology, 4th ed. Printed in USA: MOSBY, Inc; Pp: 845, 854, 901, 902, 903, 904, 905, 906, 1002 (Indocrine)
16. Rod R. seely, Trent D. Stephens, Philip Tate. 2003, Anatomy & Physiology, 6th ed. Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; p: 608, 621, 868,

## دویم فصل

### د زړه او دوراني سېسټم فزیولوژي

دا سېسټم چې په لنډ ډول د Cardio Vascular System یا CVS په نوم یادېږي له دوه برخو نه جوړ دی چې یو یې زړه او بل یې رګونه دي. زړه چې ټول بدن ته د وینې د پمپولو دنده په غاړه لري بیا دوه برخې لري چې یو ته ښی او بل ته چپ زړه وايي، ښي زړه ته د ټول بدن څخه د وریدي شبکې په واسطه وینه راځي او بیا یې ښی زړه د یو کم فشار په واسطه سږو ته پمپوي، په سږو کې دا وینه د غازي بدلون نه وروسته (چې اکسیجن واخلي او کاربن ډای اکساید له لاسه ورکړي) بېرته چپ زړه ته راځي، د چپ زړه څخه د یو لوړ فشار په واسطه د (ښي زړه په پرتله شپږ چنده) د ابهر په نوم یو لوی شریان ته پمپ او بیا له دغه ځایه دا وینه د ټول بدن هرې حجرې ته رسېږي او په دې ډول دوران بشپړېږي.

ټول هغه میخانیکیتونه چې څنګه وریدي شبکه ښي زړه ته وینه راوړي، ښی زړه یې څنګه سږو ته پمپوي، له سږو څخه څنګه چپ زړه ته ځي او چپ زړه بیا دا وینه څنګه ټول بدن ته پمپوي؟ په خپل مناسب تفصیل سره تشریح شوي.

د زړه او رګونو هره برخه په لنډیز او پوښتنو پای ته رسېږي، او ټول فصل بیا په خپل پای کې خپل ماخذونه لري.



## د زړه د عضلي فزيولوژي

### Physiology of Cardiac Muscle

زړه د درې ډوله عضلاتو څخه جوړ شوی:

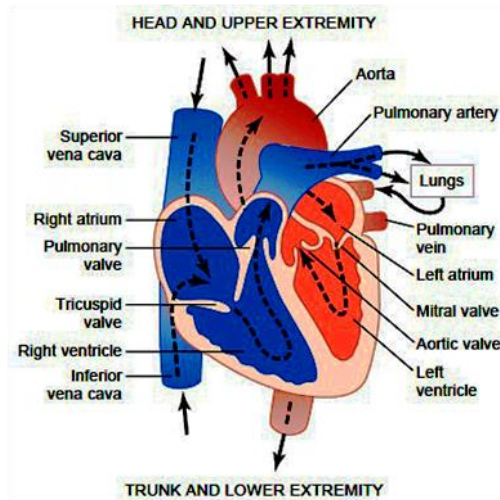
۱- اذيني عضلات (Atrial Muscles)

۲- بطني عضلات (Ventricular Muscles)

۳- د خصوصي تحريکي او انتقالي سيستم عضلي الياف (Specialized Excitatory & Conductive Muscle Fibers)

اذيني او بطني عضلات د اسکليتي عضلاتو په څېر تقلص کوي خو په دومره توپير چې د تقلص موده يې د اسکليتي عضلاتو په پرتله اوږده ده.

د خصوصي انتقالي سيستم عضلي الياف ډېر کم تقلصي فبريلونه لري له همدې امله دا ډول عضلي الياف ډېر کم تقلصي فعاليت لري او اساسي دنده يې د سيالو ايجاد، انتقال او د زړه د ریتم تامينول دي. (۱-۲ شکل)



۲-۱ شکل: د زړه لنډه اناتومي جوړښت (۱۰، ۱۰۱)

## د زړه د عضلې فزیالوژیک اناتومي:

په ۲-۲ شکل کې د قلبي عضلې هستولوژیکي منظره لیدل کیږي چې قلبي عضلې الیاف په یوه شبکه کې داسې یو د بل سره ترتیب او تنظیم شوي دي چې الیاف یو د بله څخه بېل، بیا بېرته سره یوځای او وروسته بیا سره بېلېږي، دا پروسه د عضلې الیافو په امتداد ادامه لري، یو مهم ټکی چې پدې منظره کې له ورايه څرگندېږي دا دی چې د اسکلیټي عضلې په څېر قلبي عضله هم مخططه ده، له بله پلوه قلبي عضله د مایوفبریلونو لرونکې ده او د اسکلیټي عضلې په څیر د اکټین او مایوزین فلامنتونه لري چې د عضلې تقلص په وخت کې اسکلیټي عضلاتو په څېر یو په بل ښوېږي او عضله تقلص کوي خو قلبي عضله د اسکلیټي عضلې سره یو لړ توپيرونه لري چې په راتلونکو درسونو کې به ترې یادونه وکړو.



۲-۲ شکل: د زړه د عضلې هستولوژیک جوړښت (۱۰، ۴، ۱۰۲)

## زړه د یو Syncytium په توګه:

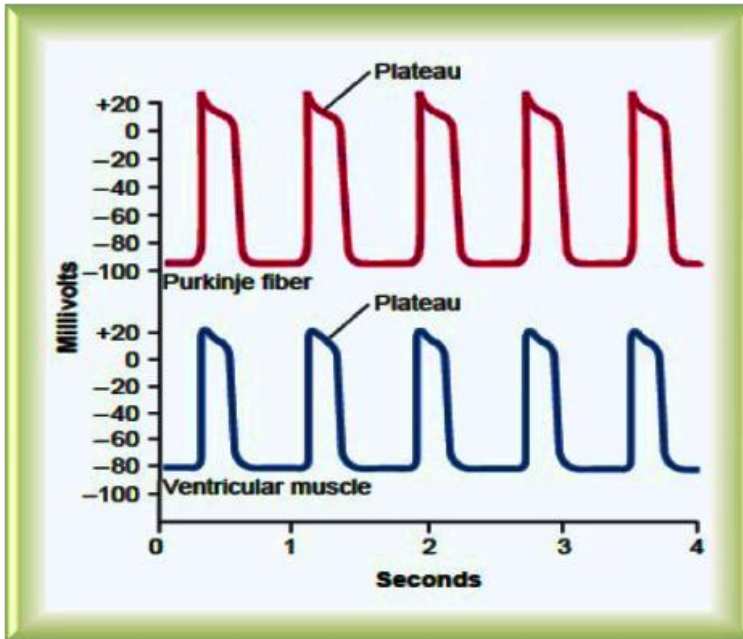
لکه څنګه چې په ۲-۲ شکل کې لیدل کیږي که د قلبي عضلې څخه یوه مقطع واخیستل شي په کې یو شمېر تیاره ساحې ښکاري چې د Intercalated Disc په نوم یادېږي، دا په حقیقت کې هغه حجروي غشاوې دي چې قلبي عضلې حجروي یې یو له بله بېلې کړي. د قلبي عضلې الیاف قلبي عضلې حجروي دي چې یو په بل پسې پرتې او یوځای دي په هر Intercalated Disc کې حجروي غشا یو د بل سره ټینګ او کلک اتصال لري چې همدا اتصال د نفوذیه وړتیا د ډېرښت لپاره لاره اواروي او د ایونونو د چټک نفوذ سبب ګرځي د وظیفې منظره د زړه د عضلې الیافو په اوردو په Intracellular Fluid کې د ایونونو اسانه نفوذ د دې لامل

کپري چې Action Potential په قلبي عضله کې په اسانۍ سره د يوې حجرې څخه نورو ګاونډيو هغو ته انتقال شي، په دې ترتيب قلبي عضله د يو زيات شمېر قلبي حجرو يو Syncytium دی چې په کې د زړه عضلي حجرات يو د بل سره داسې کلک اتصال مومي چې که يوه د دې حجرو څخه تحریک شي نو Action Potential ټولو حجراتو ته په سر تا سري شبکه کې خپرېږي.

زړه په حقيقت کې د دوه Syncytiums څخه جوړ دی چې يو يې Atrial Syncytium دی کوم چې د دواړو اذیناتو او بل يې Ventricular Syncytium دی چې د دواړو بطیناتو جدارونه يې جوړ کړي دي. اذینات د بطیناتو څخه د هغه فبروزي نسج په وسيله چې د اذیني بطیني دسامونو په شاوخوا کې دي او دا دسامونه يې احاطه کړي بېلېږي، په نارمل حالت کې د دې فبروزي نسج له امله د اذین څخه بطین ته Action Potential مستقیماً نه ځي بلکې د اذین څخه بطین ته د Action Potentials انتقال يواځې او يواځې د خصوصي انتقالي سیستم (Specialized Conductive System) د A-V Bundle له لارې صورت نیسي. په دوه بېلو وظيفوي Syncytium د زړه د عضلي کتلې دا ویشنه اذیناتو ته د دې اجازه ورکوي چې د بطین څخه لږ د مخه تقلص وکړي او خپله ټوله محتوي په بطین کې واچوي تر څو د يوه اغېزمن پمپي فعالیت لپاره تيار شي.

### په قلبي عضله کې اګشن پوتنشل (Action Potential):

Resting Membrane Potential په نارمله قلبي عضله کې تقريباً  $-90\text{mV} \rightarrow -85\text{mV}$  ملي ولټ او په خصوصي انتقالي اليافو کې  $-100\text{mV} - 90\text{mV}$  پورې دی چې وروسته به توضیح شي. په ۲-۳ شکل کې هغه Action Potential چې د بطیني عضلې څخه ثبت شوی لیدل کيږي چې په بطیني عضله کې Action Potential،  $105\text{mV}$  ملي ولټ دی، د دې خبرې معنا دا ده چې په بطیني عضله کې Action Potential د ډېر منفي حالت څخه (د دوه تقلصو ترمنځ  $-85\text{mV}$  ملي ولټ) تر لږ مثبت (په هر تقلص کې  $+20\text{mV}$  ملي ولټ) پورې لوړېږي د Action Potential دغه مثبت برخه د Overshoot Potential په نوم یادېږي، د دې رومبني Spike نه وروسته اذیني عضلات د  $0.2$  ثانیو د پاره او بطیني عضلات د  $0.3\text{sec}$  دپاره په همدې (Depolarize) حالت کې پاتې کيږي لکه څنګه چې په ۲-۳ شکل کې لیدل کيږي يوه د Plateau صفحه منځ ته راځي چې د دې صفحه په اخر کې په ناڅاپي توګه Repolarization شروع کيږي. (۱۵، م: ۳۵)



۲-۳ شکل : د پرکینج الیافو او بطني عضلي الیافو ریتمیکل اکشن پوتانشیل (۱۰، ۲۰۰)

د قلبي عضلې په Action Potential کې د Plateau صفحې شتون د دې لامل کېږي چې په دې عضله کې تقلص د اسکلتیې عضلې په پرتله ۱۵ ځلې اوږد شي.

د Action Potential د غزېدو او د Plateu صفحې د رامنځ ته کېدو لامل څه دی؟

دلته شاید دا پوښتنه پیدا شي چې ولې په قلبي عضله کې Action Potential اوږد او د Plateu صفحه پکې منځته راځي په داسې حال کې چې په اسکلتیې عضله کې پورتي خصوصیات نه لیدل کېږي؟ که څه هم حیاتي فزیک دې پوښتنې ته ځواب وایي او په دې اړوند باید د Guyton and Hall Medical Physiology پنځم څپرکي ته مراجعه وشي خو، د دې پوښتنې لنډ ځواب دا دی چې دوه عمده توپيرونه د زړه او د اسکلیټ د عضلو د حجروي غشاو په خصوصیاتو کې وجود لري چې همدغه توپيرونه د Action Potential د اوږدوالي او د Plateu صفحې د منځ نه راتلو سبب ګرځي، لومړی دا چې د اسکلیټ په عضلاتو کې Action Potential په مکمل ډول د Fast Sodium Channels د ناڅاپي خلاصېدو له امله منځته راځي د دې چاینلونو خلاصېدنه دا امکان برابروي چې په زیاته اندازه سوډیم د عضلي الیافو داخل ته نفوذ وکړي، دې چاینلونو ته له دې امله د چټکو چاینلونو نوم ورکول شوی چې د یوې ثانې په څو زرمه برخه کې خلاص او وروسته په ناڅاپي ډول بند، او د Repolarization پروسه شروع او Action Potential

یوې ثانې په لس زرمه برخه کې پای ته رسېږي، خو په قلبي عضله کې Action Potential د دوه ډوله چاینلونو د خلاصېدو له امله منځته راځي:

۱- Fast Sodium Channel کوم چې د اسکلیټ په عضلاتو کې هم وجود لري او هغې ته ورته یو چاینل دی.

۲- یو بل چاینل چې د Slow Calcium Channel په نوم یادېږي د Channel ته Calcium Sodium Channel هم وايي، دا چاینل په مکمله توګه د Fast Sodium Channel سره توپیر لري، په دې ډول چې دا چاینل ورو خلاصېږي او بیا د څو ثانو لپاره خلاص پاتې کېږي، د سوډیم او کلسیم ایونونو زیاته برخه د عضلي الیافو داخل ته نفوذ کوي له دې کبله هم د یوه اوږد او دوامداره Depolarization او هم په Action Potential کې د Plateu صفحې د ایجاد سبب ګرځي، د کلسیم ایون د Action Potential په جریان کې د عضلې د تقلصې پروسې په تحریکولو کې د یوه مهم مرسته کوونکي په ډول دنده ترسره کوي چې د اسکلیټ د عضلاتو سره د قلبي عضلې یو بل توپیر په ګوته کوي.

وروسته د Action Potential د شروع کېدو څخه د زړه د عضلې د غشا نفوذیه قابلیت د پوتاشیم ایون په مقابل کې پنځه ځله کمېږي چې دا خاصیت د اسکلیټ په عضله کې نه لیدل کېږي، د پوتاشیم ایون په وړاندې د نفوذیه قابلیت دا کموالی ښایي د کلسیمي چاینلونو له لارې د کلسیم د ایون د زیات دخول له کبله وي، په هر صورت علت یې هر څه چې وي، وي به خو، د پوتاشیم ایون د نفوذ دا کموالی د دې سبب ګرځي چې د Plateu صفحې په جریان کې د پوتاشیم ایون خارجېدنه بهر خوا ته شدیداً کمه کړي، په نتیجه کې Resting Potential ته د قلبي عضلې د ژر را ګرځېدو څخه مخنیوی کوي، خو کله چې Slow Sodium Calcium Channel د 0.2 - 0.3sec څخه وروسته وتړل شي د کلسیم او سوډیم ایونونو نفوذ دنده خوا ته بندېږي او د پوتاشیم ایون په مقابل کې د غشا نفوذیه وړتیا په سرعت سره زیاتېږي د پوتاشیم ایون دا سریع خارجېدنه عضلي لیف Resting Potential ته را ګرځوي او په دې ترتیب Action Potential پای ته رسېږي.

### د زړه په عضله کې د سیالي د انتقال چټکتیا:

په دواړو (اذیني او بطیني) عضلاتو کې د Action Potential د انتقال سرعت د 0.3-0.5m/sec ده چې دا سرعت د یوه لوی عصبي لیف د انتقال د سرعت د ۱/۲۵ برخې او د اسکلیټ د عضلاتو د انتقال د سرعت د ۱/۱۰ برخې سره معادل ده.

په خصوصي انتقالي سیستم او پرکینج الیافو کې د انتقال دا سرعت زیاته او  $4\text{m/sec}$  ده چې په مختلفو برخو کې کوي، په خصوصي انتقالي سیستم کې د سیالې د انتقال دا زیاتوالی زړه ته دا وړتیا ورکوي چې سیاله په یو وخت کې د زړه په ټولو برخو کې خپره شي.

### د زړه په عضله کې Refractory پیریود:

د زړه عضله لکه د نورو تخریشي انساجو (Excitable Tissue) په شان د Action Potential په جریان کې د بلې تنبه په واسطه نه تنبه کیږي له دې کبله په زړه کې Refractory Period د وخت هغه فاصله ده په کومه کې چې  $0.25-0.30\text{sec}$  دپاره د زړه نارمل سیالې نه شي کولای، تحریک شوې برخه بیا تحریک کړي په بطیناتو کې نارمل Refractory Period د  $0.25-0.30$  ثانیو پورې دی علاوئاً Relative Refractory Period په زړه کې  $0.50$  ثانیې دی چې دا عضله پکې د نارمل حالت په پرتله په ګرانه تنبه کیږي، ولې بیا هم یوه قوي تنبه کولای شي Excite شوې برخه بیا تنبه کړي، لکه څنګه چې په ۴-۲ شکل کې لیدل کېږي خو دا به د یوه Premature Contraction سبب وګرځي په اذیناتو کې Refractory Period ډېر لنډ او  $0.15$  ثانیې دی د دې په پرتله دغه موده په بطیناتو کې اوږده او  $0.25-0.30$  ثانیو پورې رسېږي. (۱۰)

### د تحریک او تقلص یو ځای کېدنه، کلسیم ایون او د Transverse Tubules دنده:

د Excitation-Contraction Coupling اصطلاح هغه مېکانیزم دی چې په وسیله یې Action Potential د مایوفبریلونو د تقلص سبب ګرځي که څه هم دا موضوع د اسکلیتي عضلې په فزیولوژي کې توضیح شوې خو، یو ځل بیا د زړه په عضله کې د دې مېکانیزم هغه توپيرونه چې د زړه د عضلې د تقلصي خصوصیاتو سره یې لرې څپرو.

د زړه په عضله کې لکه د اسکلیتي عضلاتو په څېر څه وخت چې Action Potential د زړه عضلې غشا ته ورسېږي د Transverse Tubules په غشا تاثیر کوي او د هغې څخه د کلسیم ایون د آزادېدو سبب ګرځي، د سارکوپلازمیک ریتیکولم څخه په سارکوپلازم کې د کلسیم ایون آزادېدل د دې سبب کېږي چې د کلسیم ایون ډېر ژر په مایوفبریلونو کې نفوذ وکړي د اکتین فلامنتونه د مایوزین فلامنتونو د پاسه وښوېږي او عضلې تقلص منځته راځي که څه هم د تحریک او تقلص د یو ځای والي دا مېکانیزم د اسکلیتي عضلې په شان دی خو د هغه سره لږ څه توپیر لري په اسکلیتي عضله کې د کلسیم ایون په

سارکوپلازم کې د سارکوپلازمیک ریتیکولم د سیسټران د کڅوړو څخه آزادېږي، په داسې حال کې چې د زړه په عضله کې کلسیم ایون د Action Potential په جریان کې د سارکوپلازم په داخل کې د Transverse Tubules څخه آزادېږي.

کوم وخت چې د زړه د عضلې د Transverse Tubules په غشا کې د کلسیم ایون پورې اړوند چاپلونه خلاص شي کلسیم د همدې چاپلونو له لارې حجرې ته داخل او د Troponin د مالیکول سره یوځای د تقلص پروسه شروع کوي.

د Transverse Tubules له لارې د کلسیم په نه دخول سره به د زړه په عضله کې د تقلص پروسه را کمه شي ځکه چې سارکوپلازمیک ریتیکولم د زړه په عضله کې په هغه اندازه تکامل او انکشاف نه دی کړی څومره یې چې په اسکلتی عضلاتو کې کړی، له دې کبله د زړه په عضله کې سارکوپلازمیک ریتیکولم نه شي کولای چې دومره کلسیم د خپل ځان سره ذخیره کړي چې د مکمل تقلص لپاره ترې استفاده وکړي، د زړه په عضله کې د Transverse Tubules قطر ۵ ځله د اسکلتی عضلې د Transverse Tubules په نسبت او حجم یې ۲۵ ځلې زیات دی، له بله پلوه د Transverse Tubules په داخل کې په زیاته اندازه میوګو پولي سکرایډ موجود دي چې منفي چارج لري د کلسیم ایون سره اتصال مومي هغه د خپل ځان سره ذخیره کوي چې دا ذخیره او د کلسیم ایون ساتنه د دې سبب کېږي چې هر وخت او همېشه د کلسیم ایون د زړه عضلې داخل ته د نفوذ لپاره د Action Potential د واقع کېدو په وخت کې موجود وي.

د زړه د عضلې تقلصی شدت او اندازه په خارج الحجروي مایعاتو کې د کلسیم ایون د غلظت سره تړاو لري، د همدې حقیقت له مخې که زړه په داسې یو محلول کې چې کلسیم په کې نه وي واقع شي نو ډېر ژر به یې ضربان توقف وکړي، په همدې دلیل د زړه په عضله کې Transverse Tubules مستقیماً د زړه د عضلې غشا په سطحه Extra Cellular Space ته لاره مومي او د Extra Cellular Fluid کلسیم د همدې Transverse Tubules له لارې د زړه عضلې حجرې ته نفوذ کوي.<sup>(۱۰)</sup>

### Cardiac Cycle:

ټول هغه حوادث چې د زړه د یوه ضربان څخه تر بل پورې پېښیږي د Cardiac Cycle په نوم یادېږي، یا په بل عبارت Cardiac Cycle د زړه د ډیاسټول او ورپسې د سیسټول صفحو څخه عبارت دی. هر قلبي سایکل د هغه خپل سري اکشن پوتنشل د شروع کېدو له کبله منځته راځي چې په پرله پسې ډول په S.A Node کې په منظم او اتوماتیک بڼه ایجادېږي، په هغه حالت کې چې د زړه جوفونه د وینې

څخه ډک وي او تقلص وکړي دا مرحله د سیستول په نوم یادېږي، او هغه مرحله چې په هغه کې قلبي جوفونه د استرخا په صفحه کې وي او وینه اخلي د ډیاستول په نوم یادېږي، یا په بل عبارت د تقلص مرحلې ته سیستول او د استرخا هغې ته ډیاستول ویل کېږي.

په نارمل حالاتو کې اذین د بطن څخه د مخه تقلص کوي، یا په بل عبارت د اذیناتو سیستول د بطنیناتو د ډیاستول سره او د بطنیناتو سیستول د اذیناتو د ډیاستول سره تصادف کوي، په دې ډول اذینات د یوه ابتدایي پمپ په توګه رول لوبوي او خپله ټوله محتوي مخکې له دې چې بطن تقلص وکړي په بطن کې اچوي.

ټول هغه حوادث چې په یوه قلبي سپکل کې رامنځته کېږي پوهېدنه یې د طب محصل او یا ډاکټرانو ته ډېره ضروري ده، په یو قلبي سپکل کې په E.C.G، د اذیناتو په حجم، د بطنیناتو په فشار او حجم او د ابهر په فشار او حجم کې تغیرات منځته راځي، همدا راز د زړه اوازونه د دې سپکل سره اړیکه لري چې په ترتیب سره هر یو مطالعه کوو: <sup>(۱۰)</sup>

### الکترو کارډیوګرام او د قلبي سپکل سره رابطه:

لکه چې په ۲-۴ شکل کې لیدل کیږي په E.C.G کې د P، QRS او T موجې ښودل شوې دي، د P موجه د اذیناتو د Depolarization څخه نمایندګي کوي چې د اذین تقلص یې په تعقیب ایجادېږي، ورپسې QRS-Complex رسمېږي چې د بطنیناتو تقلص یې په تعقیب ایجادېږي، په دې کې د Q موجه د بین البطني حجاب (IVS)، د R موجه د بطني عضلې او S موجه د بطني عضلې د علوي برخې د Depolarization له کبله منځته راځي، او د T موجه د بطنیناتو د Repolarization له امله منځته راځي. <sup>(۱۰)</sup>

### د اذیناتو دنده د ابتدایي پمپ په حېث:

په نارمل حالت کې وینه په پرله پسې ډول د لویو وریدونو څخه په اذیناتو کې اچول کېږي، د دې وینې تقریباً ۷۵٪ په مستقیم ډول د اذین څخه مخکې له دې چې اذین تقلص وکړي بطن ته ځي، بناءً د اذین تقلص تل بطن ته د پاتې ۲۵٪ وینې د داخلېدو سبب ګرځي او په دې ترتیب د بطن ډکېدل صورت نیسي. <sup>(۱۰)</sup>

### د اذیناتو د فشار منحني:

که د اذیناتو د فشار تغیراتو ته په قلبي سپکل کې ولیدل شي نو د فشار یو لړ مثبتې او منفي موجې په کې منځته راځي چې په ترتیب سره په لاندې ډول دي:



- ۱- The A Wave: دا مثبت موج د اذیناتو د تقلص څخه منځته راځي چې د اذیناتو د تقلص په وخت کې فشار په بڼې اذین کې 4-6mm Hg پورې او په چپ اذین کې 7-8mm Hg پورې پورته کېږي.
- ۲- The C Wave: د بطنیناتو د سیستول په شروع کې چې اذیني بطنیني دسامونه تړل کېږي دا موج د یوې خوا د اذیني بطنیني دسامونو د تړل کېدو او د بلې خوا د بطنیني سیستول په وخت کې د فشار په اثر یوه اندازه اذیني بطنیني دسامونه د اذیناتو په لور تیل وهل کېږي او د دې مثبتې موجې د رسمېدو سبب ګرځي.
- ۳- The V Wave: د بطنیني سیستول په وخت کې اذینات په تدریجي توګه د وینې څخه ډکېږي ځکه د سیستول په وخت کې اذیني بطنیني دسامونه تړلي وي او وینه د لویو وریدونو څخه په اذیناتو کې داخلېږي چې دا حالت د سیستول تر آخره دوام کوي، په دې توګه د سیستول په وخت کې د اذیناتو په فشار کې په تدریجي ډول جګوالی لیدل کېږي، او د V مثبتې موجې د پیدا کېدو سبب ګرځي، وروسته له دې چې اذیني بطنیني دسامونه خلاص شو وینه په فوري ډول بطنیناتو ته داخلېږي او دا موج له منځه ځي.
- ۴- د X منحنی: دا منفي موج د A د موجې د نزولي برخې څخه شروع کېږي او د اذیناتو د استرخایي صفحې څخه منځته راځي.
- ۵- د Y منحنی: دا منفي موج د V موجې د نزولي برخې څخه پیدا کېږي، د اذیني بطنیني دسامونو خلاصېده او د وینې چټک جریان (د اذیناتو څخه د بطنیناتو په لور) د دې منحنی د پیدا کېدو سبب کېږي.

### د بطنیناتو د فشار رابطه د قلبي سیکل سره:

۱- د بطنیناتو ډکېدنه:

د بطنیناتو د سیستول په وخت کې د وینې زیاته اندازه په اذیناتو کې جمع کېږي، دا ځکه چې د بطنیني سیستول په وخت کې اذیني بطنیني دسامونه تړلي وي، خو کله چې د سیستول مرحله پای ته ورسېده په بطنیناتو کې فشار ښکته او د اذیناتو فشار د بطنیناتو د فشار په پرتله لوړ وي چې دا لوړوالی او د فشار تفاضل د دې سبب کېږي چې اذیني بطنیني دسامونه خلاص او بطنینات د ډیاستول بلې صفحې ته داخل شي، په اذیناتو کې جمع شوې وینه په چټک ډول د اذیناتو څخه بطنیناتو ته اچول کېږي، دا مرحله د Rapid Filling په نوم یادېږي، چې د ډیاستول د ۳/۱ اولنې برخې سره تصادف کوي د ډیاستول ۳/۱ متوسطه برخه کې دا چې اذیني بطنیني دسامونه خلاص دي نو هغه وینه چې په دوامداره توګه د ټولو وریدونو څخه په اذیناتو کې اچول کېږي مستقیماً د اذین څخه بطنین ته ځي، په دې دوه مرحلو کې تقریباً ۷۵٪ وینه په بطنیناتو کې اچول

کپړي، د ډیاسټول  $\frac{3}{1}$  وروستی برخه کې اذین تقلص کوي او پاتې  $25\%$  وینه په بطن کې اچوي، او په دې ترتیب د بطناتو ډکېدل صورت نیسي.<sup>(۱۰)</sup>

## ۲- په سیستول کې د بطناتو تشېدل:

### الف - Point of Isovolumic (Isometric) Contraction:

په فوري ډول د بطناتو د تقلص د پیل څخه وروسته په بطناتو کې فشار لوړېږي چې له امله یې اذیني بطني دسامونه تړل کپړي، د دسامونو د تړل کېدو نه وروسته 0.2-0.3 ثانیه لپاره په بطناتو کې فشار نور هم لوړېږي، تر څو ابهر او ریوي (Semilunar Valves) دسامونه خلاص شي، دغه مرحله چې په بطناتو کې په کافي اندازه فشار لوړېږي اما د ابهر او ریوي دسامونه لا خلاص شوي نه وي د Point of Isovolumic (Isometric) Contraction په نوم یادېږي. په دې مرحله کې فشار په کافي اندازه په بطناتو کې لوړېږي خو تخلیه صورت نه نیسي او د بطناتو حجم او د الیافو طول ثابت وي.

### ب- Period of Ejection:

کله چې په چې بطن کې فشار د 80mm Hg او په بڼي کې له اتو څخه لږ څه لوړ شي د ابهر او ریوي دسامونه خلاصېږي او فوراً وینه د بطناتو څخه د شراینو په لور په وتو پیل کوي، دې صفحې ته د تخلیې مرحله یا Period of Ejection وايي.

د Period of Ejection په اولنۍ  $\frac{3}{1}$  برخه کې  $70\%$  وینه په لویو شراینو کې اچول کپړي، ځکه ورته چېکه تخلیه کېدنه (Point of Rapid Ejection) وايي، او دوهمې  $\frac{3}{1}$  برخې ته ورو تخلیه کېدنه وايي (Point of Slow Ejection). یا په بل عبارت په رومي  $\frac{1}{3} T$  کې  $\frac{2}{3} V$  او په پاتې  $\frac{2}{3} T$  کې  $\frac{1}{3} V$  پمپ کپړي.

### ج- Period of Isovolumic Relaxation:

د سیستول په اخر کې بطنات په ناڅاپي ډول استرخا ته ځي، له دې امله د بطناتو داخلي فشار په چېکي سره تېټېږي، په پراخه شویو لویو شراینو (ابهر او ریوي) کې د لوړ فشار له امله په فوري ډول وینه بېرته شا ته د بطناتو په لور ځي، له دې امله یې دسامونه تړل کپړي او بطنات د 0.03 نه تر 0.06 نورو ثانیه لپاره هم په استراحت کې پاتې کپړي، په داسې حال کې چې حجم یې تغیر نه کوي، چې دې مرحلې ته Isometric

Relaxation یا Isovolumic وایي، په دې مرحله کې د بطنیناتو داخلي فشار تر هغې کمېږي تر څو چې د اذیني بطني دسامونو د خلاصېدو سبب وگرځي او په دې ترتیب نوی سېکل د سره پیل کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

### د ابهر د فشار اړیکه د Cardiac Cycle سره:

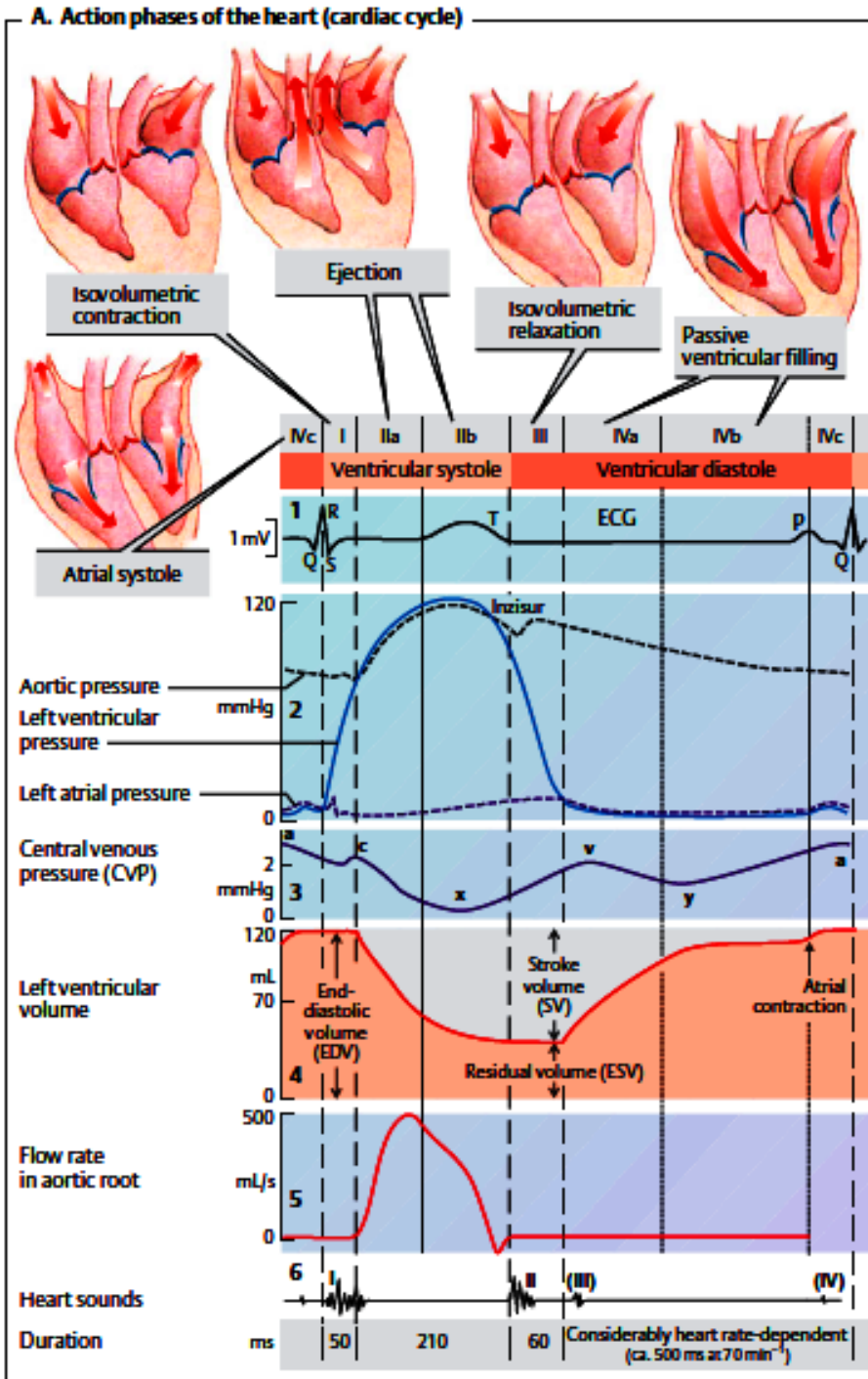
کله چې چې بطنین تقلص وکړي نو فشار یې لوړېږي تر څو چې د ابهر دسام خلاص شي، له دې وروسته په بطنین کې فشار یو اندازه نور هم زیاتېږي تر څو چې په فوري ډول وینه د بطنین څخه ابهر ته پمپ شي، د ابهر په دیوالونو کې د وینې د موجودیت له امله کشش رامنځته کېږي او فشار په کې لوړېږي، د سیستول په اخر کې چې د چې بطنین څخه د وینې تخلیه بنده شي او د ابهر دسام وتړل شي نو د ابهر د الاستیکي خاصیت له کبله په شریان کې فشار حتی د ډیاستول په وخت کې هم په لوړه اندازه کې ساتل کېږي، نو کله چې د ابهر دسام وتړل شو لکه څنګه چې په ۲-۴ شکل کې لیدل کېږي یو Incisura یا Dicrotic Notch د ابهر د فشار په منحنی کې منځته راځي چې د دې Incisura د منځته راتلو علت د لنډ وخت لپاره د دسام د تړلو څخه مخکې د وینې د شا ته راتګ څخه عبارت دی، د ابهر دسام د تړلو څخه وروسته د ابهر په داخل کې فشار په کراره را ټیټېږي، مخکې له دې څخه چې بطنین بیا تقلص وکړي د ابهر ډیاستولیک فشار به 80mm Hg ته راټیټ شي چې د ابهر د سیستولیک فشار (چې 120mm Hg دی) د ۳/۲ برخې سره مساوي دی، په ریوي شریان کې د فشار منحنی هو به هو د ابهر فشار د منحنی په څېر ده خو په دومره توپیر چې دلته فشار ډېر کم او د ابهر د فشار سره یې نسبت ۶/۱ دی.<sup>(۱۰)</sup>

### د زړه د اوازونو اړیکه د Cardiac Cycle سره:

کله چې د زړه اوازونه د سټاټیسکوپ په وسیله اصغاء (اورېدل) کېږي د زړه د دسامونو د خلاصېدو اوازونه، نه اورېدل کېږي، ځکه چې د دسامونو د خلاصېدو عملیه په تدریجي ډول سر ته رسېږي خو د دسامونو د تړلو عملیه ناڅاپي صورت نیسي، او ور څخه اواز پیدا کېږي، د اذیني بطني دسامونو د تړلو څخه چې کوم اواز پیدا کېږي شدت یې کم او دوام یې زیات دی، دا اواز د زړه د لومړي اواز (First Heart Sound) په نوم یادېږي. هغه وخت چې د ابهر او ریوي شریان دسامونه وتړل شي یو بل اواز چې

نسبتاً چټک اورېدل کېږي د زړه د دوهم اواز په نوم یادېږي، ددې اواز شدت زیات او دوام یې کم دی. همدا راز کله نا کله د زړه درېم اواز هم اورېدل کېږي، دا اواز د وینې د جریان اواز دی چې د چټکې ډکېدنې په وخت کې منځته راځي (Rapid Filling).

په نادر حالاتو کې د زړه څلورم اواز هم اورېدل کېدای شي، دا اواز د ډیاسټول په آخر کې د اذیناتو د تقلص څخه پیدا کېږي چې شاید د وینې د جریان څخه به چې د اذیناتو څخه د بطنیناتو په لور صورت نیسي منځته راځي، ۲-۴ شکل ته څیر شی. که په زړه کې د معمول اوازونو څخه اضافه اواز واورېدل شي د Murmur په نوم یادېږي. (۴، م: ۱۳۹-۱۵۲)



شکل ۲-۴: Cardiac cycle (م: ۹۱)

## End Diastolic Volume, End Systolic Volume and Stork Volume of Cardiac OutPut

د ډياستول په وخت کې په نارمل حالت کې د بطيناتو ډکېدل د دې لامل کېږي چې د بطيناتو حجم د ۱۱۰-۱۲۰ ملي ليتر پورې زيات شي، چې دا مقدار د End Diastolic Volume په نوم ياديږي، بيا څنگه چې د سيستول په وخت کې بطينات تخليه کېږي نوموړی حجم د ۷۰ ملي ليتر پورې راکمېږي چې دا مقدار د Stork Volume of Cardiac Out Put په نوم ياديږي، همدا ډول د بطين د ضربان څخه وروسته بيا هم ۵۰-۴۰ ملي ليتر وينه په بطين کې پاتې کېږي چې دې مقدار ته End Systolic Volume وايي.

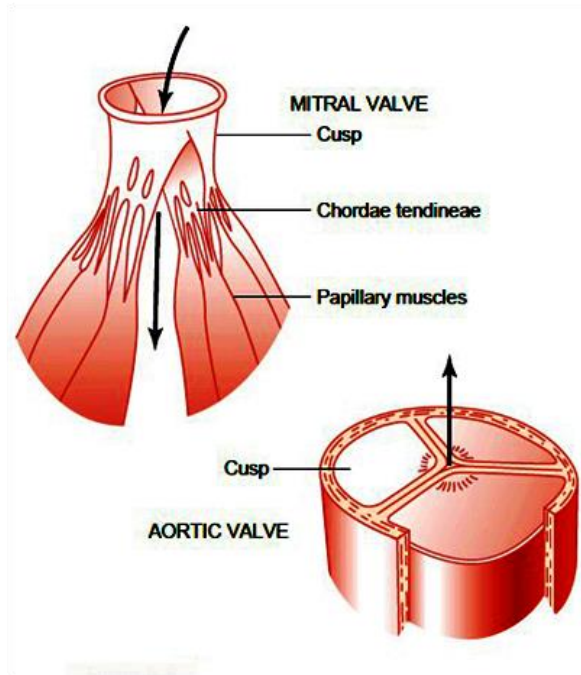
کله چې زړه په پياوړې توگه تقلص وکړي نو End Systolic Volume کېدای شي د ۱۰-۲۰ ملي ليترو پورې راټيټ شي، د بله پلوه که چېرې زياته وينه د ډياستول په مرحله کې بطيناتو ته راوړل شي کېدای شي End Diastolic Volume د ۱۵۰-۱۸۰ ملي ليتر ته لوړ شي او د زياتې وينې د راتگ په صورت کې Stork Volume of Cardiac Output زيات او End Systolic Volume به هم ورسره زيات شي.

## د زړه د والونودنډي:

### ۱- Atrioventricular Valves

اذيني بطيني (ترای کسپيد او مایترال) دسامونه د بطين څخه د اذین په لور د بطيني سيستول په وخت کې او سيميلونر (ابهر او ريوي دسامونه) د بطيني ډياستول په وخت کې د لويو شراينو (ابهر او ريوي) څخه د بطيناتو په لور د وينې د معکوس جريان څخه مخنيوی کوي، د دې ټولو دسامونو خلاصېدل او بندېدل په Passive ډول صورت نيسي.<sup>(۱۰)</sup>

دسام هغه وخت بندېږي چې شا ته يې د فشار تفاضل د وينې په وسيله د دسام د ټپله کېدو سبب وگرځي، او هغه وخت خلاصېږي چې مخې ته د فشار تفاضلي قوه وينه مخکې خوا ته رهنمايي کړي. د اناتوميکو دلايلو له مخې اذيني بطيني دسامونه نازک جوړښت لري بناءً د تړلو لپاره يې شا ته دومره ډېرې قوې ته اړتيا نه شته، خو نيمه هلالې دسامونه چې ضخيم جوړښت لري شا ته يې د تړلو لپاره د څو ملي ثانيو لپاره د زياتې قوې شتون ته اړتيا ده.<sup>(۱۰)</sup>



۲-۵ شکل: د Mitral او Aortic والونو جوړښت (۱۰، ۴: ۱۰۹)

## د Papillary Muscle دندې:

Papillary Muscle د اذیني بطني دسامونو سره د Chorda Tendineae په وسیله نښتي دي کله چې د بطين جدار تقلص وکړي نو دا عضلات هم تقلص کوي خو دا تقلص يې د دسامونو په تړلو کې مرسته نه کوي، بلکې د بطين د تقلص په وخت د بطين څخه د اذین په لور د دسامونو د برآمدګۍ څخه تر يوه حده مخنيوی کوي ځکه نو که Chorda Tendineae خیرې او يا هم پیلري عضلات فلج شي، دسام به د اذین په لور برآمدګي پيدا او حتی د دسامونو وخیمه عدم کفایه به رامنځته شي چې د زړه په وژونکې عدم کفایه به پای ومومي. (۱۰)

## ۲- Aortic and Pulmonary Valves

Aortic او Pulmonary دسامونو دندې په کمه اندازه د اذیني بطني دسامونو د دندو سره توپیر لري، لومړی دا چې د سیستول په اخر کې په شراينو کې د لوړ فشار شتون د دې سبب ګرځي چې دا دسامونه د

هغه نورو په پرتله په شدت سره وتړل شي او اواز تولید شي، او دوهم دا چې د بطيناتو د تخلې په مرحله کې سيميلونر دسامونه په کمه اندازه خلاصیږي، بناءً د وينې جريان ور څخه چټک او زیات دی.<sup>(۱۰)</sup>

### په منظم ډول د زړه تڼه کېدنه:

زړه د یوه ځانگړي تڼي او انتقالي سیستم لرونکی دی چې لاندې دندې لري:

۱- په منظم ډول پکې سیالې ایجادېږي چې د زړه د عضلې د تقلص سبب ګرځي.

۲- تولید شوې سیالې په چټک او ګړندي ډول په زړه کې انتقالوي.

په هغه حالاتو کې چې دا سیستم خپله دنده په نارمل ډول سر ته ورسوي نو اذین به د بطين څخه د یوې ثانې ۶/۱ برخه مخکې تقلص وکړي او دا به د دې سبب شي چې بطين به مخکې له دې څخه چې وینه سپرو او سیستمیک دوران ته پمپ کړي په کافي اندازه د وينې څخه ډک شي. یو بل مهم خصوصیت د دې سیستم دا دی چې تقلص د بطين په ټولو برخو کې په یو وخت کې رامنځته کړي چې دا په بطين کې د مؤثر فشار د زیاتېدو او پمپي فعالیت لپاره ضروري دی.

د زړه دغه منظم انتقالي سیستم د یو لړ ناروغیو له امله زیانمن کېدای شي خاصاً د زړه په اسکیمیکو ناروغیو کې، چې د دې له امله په کروني شریانونو کې د وينې جريان کمېږي، د زړه په دغه ریتم ناوړه اغیزې کوي، د زړه په عضله کې د تقلص پروسه خرابېږي او ورسره یو ځای د زړه پمپي فعالیت ګډوډېږي ترڅو چې د مړینې سبب شي.<sup>(۱۰)</sup>

### د زړه خصوصي انتقالي سیستم:

دا سیستم د لاندې برخو څخه جوړ شوی:

۱- Sino Atrial (S.A) Node چې د Sinoatrial Node په نامه هم یادېږي د منظمو سیالو د ایجاد سبب ګرځي.

۲- Inter Nodal Pathways چې سیاله د S.A Node څخه A.V Node ته راوړي.

۳- A.V Node چې د Atrioventricular Node په نوم هم یادېږي او سیالې مخکې له دې چې په بطين کې

خپري شي دغلته یو څه ځنډېږي.

۴- A.V Bundle چې د اذین څخه بطين ته سیالې انتقالوي.

۵- د Purkinje الیافو بڼي او چپ بندلونه چې سیالې د بطيناتو په ټولو برخو کې خپروي.<sup>(۵، م: ۶۲ او ۶۳)</sup>



**:Wolff Parkinson White Syndrome**

دا یوه ولادي ناروغي ده چې بې له نورمال انتقالی سپستم څخه چې مخکې تشریح شو د اذیني او بطني عضلو ترمنځ یو بل عضلي عصبي ارتباط چې د James, Kent Bundles په نوم یادېږي وجود لري. (۲: ۱۲۶)

**:Sinus Node (S.A Node)**

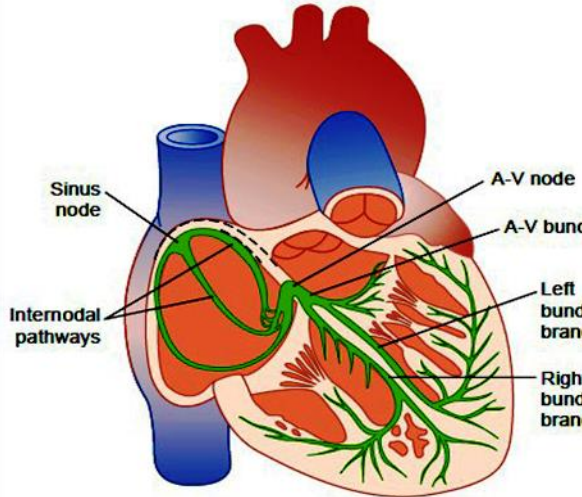
دا عقده د یوې کوچنۍ، هموارې، بیضوي شکله مخصوصې عضلي برخې څخه عبارت ده چې ۳ ملي متره پلنه، ۱۵ ملي متره اوږده، او ۱ ملي متر پنډوالی لري، د بني اذین په وحشي دیوال کې د Superior Vena Cava د فوډې لاندې لږ وحشي برخه کې ځای لري. د دې عقدې هغه الیاف چې فلامتونه یې د تقلص په حالت کې نه وي قطر یې ۳-۵ مایکرومتره پورې وي چې دا په ښکاره د همدې عقدې د هغه الیافو د قطر سره توپیر لري کوم چې د اذیني عضلاتو په شاوخوا کې دي او قطر یې د ۱۰-۱۵ مایکرومتره پورې رسېږي. د دې عقدې الیاف مستقیماً د اذین د عضلي الیافو سره په تماس کې وي بناءً هغه Action Potential چې په دې عقده کې پیل شي په چټک ډول په اذین کې خپرېږي. (۱۰)

**د S.A Node اتوماتیک برقي انتظام**

د زړه زیاتره الیاف د ځاني تنبه یا Self Excitation د تولیدولو وړتیا لري خو د خصوصي انتقالی سپستم په الیافو کې دا وړتیا یو څه زیاته ده په همدې وجه S.A Node په مکمله او منظمه توګه د زړه ضربان کنټرولوي چې وروسته به په مفصله توګه توضیح شي، خو په دې مبحث کې د زړه په اتوماتیک نظم غږېږو. (۱۵، م: ۲۴۲، ۲۴۳، ۲۴۴، ۲۴۵)

**په S.A Node کې د بنفسي ریتم د ایجادېدو مېکانیزم:**

په ۶-۲ شکل کې د S.A Node په داخل کې د Action Potential ثبت د زړه په درې سپکلونو کې ښودل شوي دي چې د بطني عضلې د یو واحد Action Potential سره پرتله شوی دی. (۱۰)



۶-۲ شکل: د زړه انتقالی سیستم (۱۰، ۱۱۷)

د دوه ډسچارجونو ترمنځ د S.A Node د الیافو Potential د 55-60 ملي ولټو پورې وي چې د دې په پرتله همدغه Potential په بطني عضلي الیافو کې د  $-90\text{mv} \rightarrow -85$  پورې وي، دا حالت ځکه منځ ته راځي چې په طبعي ډول د S.A Node د الیافو حجروي غشا د سوډیم او کلسیم ایون په وړاندې Leak وي چې د دې مثبتو ایونونو ننوتل د داخلي منفي حالت د کولمو لامل ګرځي.

که مخکینیو درسونو ته کتنه وکړو په زړه کې د Action Potential د ولټیج په تغیراتو کې لاندې درې

چاینلونه رول لري:

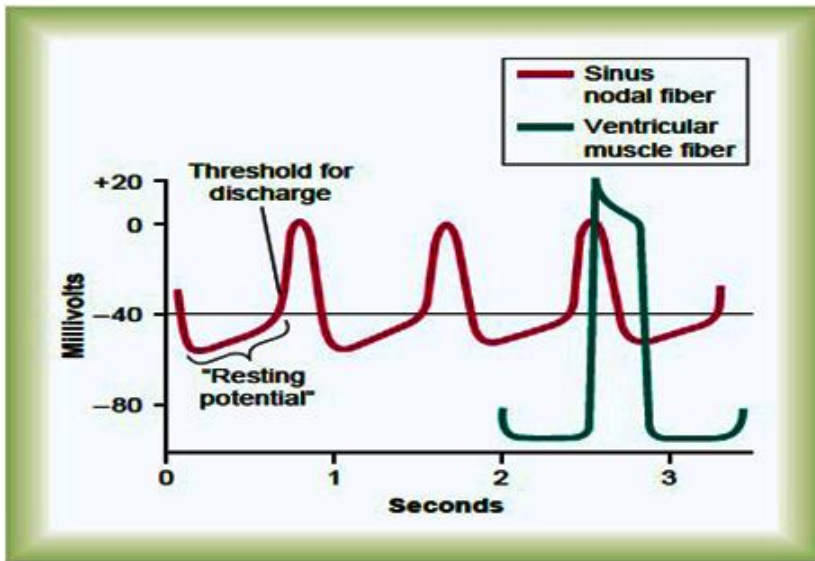
۱- Fast Sodium Channels

۲- Slow Calcium, Sodium Channels

۳- Potassium Channels

Fast Sodium Channels د یوې ثانیې په  $1/10000$  برخه کې خلاصیږي او د بطني عضلاتو په Action Potential کې د Spike د منځته راتلو مسئولیت په غاړه لري، ځکه چې په چټک ډول د سوډیم ایون د خپل مثبت چارج سره یو ځای د حجري داخل ته نفوذ کوي، او دا حالت منځته راوړي. ورپسې په بطني عضلاتو کې د Action Potential په جریان کې د Plateu صفحې د ایجادېدو علت د Slow Calcium, Sodium Channels د ورو خلاصېدو څخه عبارت دی چې دا هم د ثانیې په کم وخت کې صورت نیسي، بالاخره د پوتاشیم چاینلونو د خلاصېدو د زیاتوالي له امله په زیاته اندازه (0.3sec)

پوتاشيم د خپل مثبت چارج سره يو ځای د حجرې له داخل څخه وځي، او په دې توگه داخلي Potential بېرته د استراحت حالت ته راگرځي، لاکن د S.A Node په اليافو کې د دې چاینلونو ترمنځ وظيفوي توپيرونه موجود دي، ځکه چې د S.A Node- Resting Potential لږ منفي دی يعنې -۵۵ ملي ولته دی د منفي Potential په دې ليول او اندازه کې Fast Sodium Channels غير فعالېږي ترل کېږي خو Slow Calcium, Sodium Channels خلاص او فعالېږي، او د Action Potential د ايجادېدو سبب کېږي په نتيجه کې په S.A Node کې Action Potential د بطني عضلاتو په نسبت ورو انکشاف، او په ورو ډول بېرته خپل Negative يا Resting حالت ته راگرځي.



۲-۷ شکل: د SA.node او بطني عضلي اليافو مقایسوي اکشن پوتانشیل (۱۰، ۱۱۶)

## د Sinus نوډونو د عقدوي اليافو په خپله تنبه کېدنه:

### Self Excitation of Sinus Nodal Fibers

لکه چې پوهیږو په خارج الحجروي مایعاتو کې د سوډیم غلظت زیات دی، له همدې امله د استراحت په حالت کې د Sinus د عقدوي اليافو په داخل کې برقي چارج موجود دی او سوډیم د خپل مثبت چارج سره یو ځای د عقدوي اليافو په خارج کې موجود دی، خو په نارمل حالت کې د سوډیم ایون په وړاندې حجروي غشا Leak ده.

د استراحت په حالت کې د Sinus عقدوي الياف په متوسط تعداد سره چاينلونه لري چې هميشه د سوديم ايون په وړاندې خلاص دي د سوديم ايون نفوذ د خپل مثبت چارج سره يو ځای Membrane Potential د + په لورې وړي لکه څنگه چې په ۲-۷ شکل کې معلومېږي Resting Potential په تدريجي ډول د زړه د هرو دوو ضربانونو په منځ کې زياتېږي خو د قدمې يا Threshold د ايجاد لپاره د Resting Potential اندازه تقريباً -40mv ده چې په دې منفي برقي Potential کې Calcium+Sodium چاينلونه فعالېږي او په چټک ډول دواړه د سوديم او کلسيم ايونونه داخل ته ننوځي او په دې ترتيب د Action Potential د ايجادېدو سبب گرځي، اساساً د Sinus د عقدوي اليافو له لارې د سوديم ذاتي داخلېدنه د Self Excitation سبب گرځي.

که پوښتنه وشي چې د سوديم ايونونو دا ذاتي داخلېدنه د S.A د عقدوي اليافو د دايمي Depolarization باعث ولې نه کېږي؟ ځواب يې دا دی چې دوه واقعي د Action Potential په اثنا کې د دې حالت (دايمي Depolarization) مخنيوی کوي.

۱- کلسيم سوديم چاينل د خلاصېدو څخه ۱۰۰-۱۵۰ ملي ثانيې وروسته بېرته بندېږي.

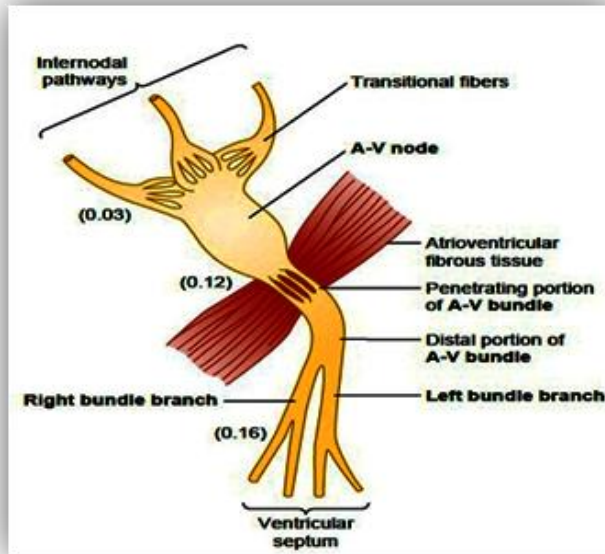
۲- د ورومۍ حادثې سره جوخت د پوتاشيم چاينلونه خلاصېږي او په زياته اندازه پوتاشيم د خپل مثبت چارج سره يوځای د حجري د داخل څخه خارج ته نفوذ کوي او Action Potential ختمېږي، نو له يوه پلوه داخل ته د مثبتو ايونونو ته داخلېدل او له بله پلوه له داخل نه د مثبتو ايونونو بهر ته کوچ د دې لامل گرځي چې يو ځل بيا داخلي Negativism ايجاد او ان تر دې چې د پوتاشيم د زيات وتو د کبله د ليف داخل Hyper polarized کېږي او تر -60mv رسېږي.

دا حالت د Hyper Polarization په نامه يادېږي چې دا ابتدايي Hyper Polarization حجروي غشا د استراحت يو پوتنشل ته چې تقريباً د -۵۵- څخه تر -۶۰ ملي ولټ پورې وي وړي او Action Potential خاتمه مومي.

اوس که داسې پوښتنه پيدا شي چې ولې Hyper Polarization دوامداره نه پاتې کېږي؟ علت يې دا دی چې د يوې ثانيې په څومه برخه کې کله چې Action Potential خپل اعظمي حد ته ورسېږي د پوتاشيم چاينلونه بندېږي او د سوديم او کلسيم هغه خلاصېږي، داخل ته مثبت چارجونه زيات ننوځي او د -60mv هايپر پولرايز حالت بېرته -40mv ته چې يو Threshold potential دی لوړوي، په پای کې ويلی شو چې Self Excitation چې د AP لامل گرځي او دا AP مشتمل دی په پخپله AP، د Resting-P بدلون و Threshold-P ته او په دې ډول بل او بل Hyper Polarization او Cycle ته چې د ژوند تر پايه دوام لري.

## داخل العقدي پاتوی او په اذین کې د سیالې انتقال:

د Sinus عقدي الیافو نهایت د اذیني عضلي الیافو سره کلک وصل شوي دي، کله چې Action Potential په S.A Node کې شروع شي نو په اسانۍ سره د اذین عضلي الیافو ته انتشار کوي او په مکمله توګه په اذیني عضلې کې خپرېږي او بالاخره A.V Node ته رسېږي، په اذیني عضلاتو کې د تنبه د انتقال سرعت په ښي لوري کې  $0.3\text{m/sec}$  خو په کین کې زیات او  $1\text{m/sec}$  دی، پر دې سربېره درې کوچني بڼهلونه د اذین په جدار کې موجود دي چې په اذیناتو کې د سیالې د انتقال او هم A.V Node ته د سیالو د نقلولو سبب ګرځي دا کوچني بڼهلونه چې په ۲-۸ شکل کې ښودل شوي دي په ترتیب سره عبارت دي له قدامي، متوسط او خلفي بین العقدي بڼهلونو څخه (Anterior, Posterior and Middle Internodal Pathways).<sup>(۱۰)</sup>



۸-۲ شکل د زړه انتقالی سیستم (۱۰، ۱۱۷)

## A.V عقده او پکې د سیالې ځنډېدنه:

له نېکه مرغه د زړه انتقالي سیستم داسې جوړ شوی دی چې سیاله په چټکۍ سره له اذین څخه بطن ته نه تیرېږي، د سیالې د انتقال دا ځنډېدنه اذین ته اجازه ورکوي تر څو خپله محتوي مخکې له دې چې بطن تقلص وکړي په بطن کې واچوي. A.V Node د بطني اذین په خلفي جدار کې د ترای کسپید دسام او کروئري ساینس سره نږدې ځای لري.

په ۲-۸ شکل کې د دې عقده د الیافو ارتباط د بین العقدي الیافو د پاتوی سره ښودل شوی دی، په دې (۲-۸) شکل کې د وخت هغه تقریبي اندازه هم ښودل شوې ده چې د S.A Node څخه تر A.V Node پورې تیرېږي.

نوبت: سیاله د Inter Nodal Pathway څخه د تېرېدو لپاره 0.03sec وخت نیسي وروسته A.V Node تنه کېږي A.V Node مخکې له دې څخه چې سیاله د A.V Node Penetrating برخې ته داخل شي د 0.09sec لپاره ځنډېږي او له هغه نه وروسته بطن ته داخلېږي، وروستی او اخري ځنډ د A.V Bundle په Penetrating برخه کې د 0.04 ثانیو لپاره رامنځته کېږي، د A.V Node د ښول دا برخه د هغه متعددو کوچنیو هزمو څخه تشکیل شوې او د هغه فبروزي نسج په منځ کې سپر کوي چې اذین او بطن یې یو له بله سره بیل کړي، بناءً په A.V Node او A.V Bundle کې د سیالې مجموعي ځنډ 0.13 ثانیې کېږي علاوتاً د S.A Node څخه تر A.V Node پورې د انتقال اولنی ځنډ 0.03 ثانیې او بلاخره ټول مجموعي ځنډ 0.16 ثانیې کېږي.

د دې ټول ځنډ څلورمه برخه وخت په هغه ډېرو کوچنیو انتقالي الیافو کې تیرېږي کوم چې د اذین Inter Nodal Pathway سره تماس لري.

د A.V Bundle په الیافو کې د انتقال سرعت  $0.02 \rightarrow 0.05\text{m/sec}$  دی چې دا تقریباً د نارمل قلبي عضلې د انتقال د سرعت  $12/1$  برخه تشکیلوي. په زیاته کچه د سیالې ځنډېدنه په A.V Node کې صورت نیسي، کله چې دې عقده ته سیاله داخله شي نو د انتقال سرعت یې ډېر ( $0.05\text{m/sec}$ ) وي چې تقریباً د قلبي عضلې د نارمل انتقالي سرعت  $1/1$  برخه جوړوي، د انتقال د سرعت دا کموالی د A.V Bundle په Penetrating برخه کې واقع کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

## د انتقال د ځنډېدو لاملونه:

په A.V Node، A.V Bundle او Penetrating الیافو کې د انتقال په عملیه کې د ځنډ علت دا دی چې د دې الیافو جسامت نسبت نارمل قلبي عضلې الیافو ته کم دی پر دې سربېره دا ځنډ په لاندې دوه فکتورونو پورې تړاو لري.

۱- د دې الیافو Resting Potential د زړه د نارمل عضلې الیافو د Resting Potential په نسبت ډېر منفي دی.

۲- په انتقالي الیافو کې ډېر کم الیاف په خپل منځ کې د Gap Junction په وسیله وصل شوي دي، له دې امله د ایونونو انتقال د یوه لیف څخه بل ته د ډېر زیات مقاومت سره مخامخ کېږي، نو د کم ولټیج او زیات مقاومت له کبله چې د ایونونو د انتقال او حرکت په وړاندې موجود دی په دې الیافو کې انتقال په ځنډ سره صورت نیسي.

## د پرکینج په سیستم کې انتقالېدنه:

Purkinj هغه الیاف دي چې د A.V Node څخه د A.V Bundle په وسیله په بطن کې غزېدلې دي، د دې الیافو د اولنې برخې څخه پرته چې د A.V Node د الیافو سره یو څه توپیر لري، دا الیاف د نارمل بطني عضلې الیافو په نسبت ډېر اوږده دي د Action Potential د انتقال سرعت په دې الیافو کې  $1.5 \rightarrow 4 \text{m/sec}$  دی چې د انتقال دا سرعت د نارمل قلبي عضلې په نسبت ۶ ځلې او د A.V Node د انتقالي الیافو په نسبت ۱۵۰ ځله زیات دی، دا چټک انتقال د دې لامل کېږي چې قلبي سیاله په یو وخت کې بشپړ ډول د بطناتو په ټولو برخو کې خوره شي. د Purkinje په الیافو کې د دې چټک انتقال علت د نفوذیه قابلیت زیاتوالی او د حجراتو ترمنځ د Gap Junctions او Intercalated Disc شته والی دی چې په دې ترتیب په اسانۍ سره ایونونه د یوې حجرې څخه بلې ته تلالی شي.

## په زړه کې د تبه او انتقال کنټرول:

### S.A Node د زړه د Pacemaker په توګه:

په نارمل حالاتو کې سیاله د S.A Node څخه منشا اخلي خو په ځینو پتالوژیکو حالاتو کې د زړه نورې برخې لکه A.V Node او Purkinje Fibers هم کولای شي چې د S.A Node په څېر منظم تقلصات رامنځته کړي.

که A.V Node د کوم خارجي منبع نه پرته تنبه شي نو د داخلي ریتم اندازه به یې د ۶۰-۴۰ ځلې په یوه دقیقه کې وي، او د Purkinje Fibers Discharge اندازه ۴۰-۱۵ ځلې په یوه دقیقه کې خو په S.A Node کې دا اندازه ۸۰-۷۰ ځلې په یوه دقیقه کې ده.

که پوښتنه وشي چې ولې S.A Node د A.V Node او د Purkinje Fibers په نسبت د زړه د ریتم د کنټرول سبب ګرځي؟ ځواب یې په دې حقیقت پورې تړاو لري چې د S.A Node د Discharge اندازه د A.V Node او Purkinje الیافو په نسبت چټکه ده، په عین وخت کې د S.A Node سیالې و A.V Node او Purkinje الیافو ته تیرپري چې دا الیاف لا د پخوا څخه تنبه شوي نور هم Discharge کېږي او د S.A Node د Discharge سره مدغم کېږي، کله چې Action Potential ختم شي نو په الیافو کې یو Hyper Polarization منځته راځي، خو په S.A Node کې Hyper Polarization او Discharge نظر دی نورو دوو برخو ته ډېر ژر را رسېږي، بناءً S.A Node نوې سیاله مخکې له دې چې د A.V Node او Purkinje الیاف تنبه شي، رارسېږي چې په دې ډول د A.V Node او د Purkinje الیافو د تنبه کېدو سبب ګرځي او نه پرېږدي چې په A.V Node او Purkinje الیافو کې مستقله تنبه ایجاد شي، دا حالت په پرلپسې ډول ادامه مومي، نو ویلای شو چې د S.A Node په وسیله د زړه ضربان کنټرولېږي، دا هم ښکاره شوه چې په S.A Node کې همېشه د تنبه د ایجاد چټکتیا نظر د انتقالي سیستم نورو برخو ته زیاته ده، له دې امله مخکې له دې چې په نورو برخو کې Self Excitation رامنځته شي په S.A Node کې رامنځته کېږي او نورې برخې خپل ځاني تنبه کیدنې ته نه پرېږدي، نو ویلای شو چې S.A Node د زړه ضربان کنټرولوي او د زړه د نارمل Pacemaker په حیث قبول شوی دی.<sup>(۱۰)</sup>

### Ectopic Pacemaker:

که چېرې داسې وشي چې د S.A Node څخه پرته د انتقالي سیستم په نورو برخو کې داسې یو بنفسي Discharge رامنځته شي چې چټکتیا یې د S.A Node څخه زیاته وي، نو د زړه د Pacemaker دنده به په غاړه واخلي، او د انتقالي سیستم نورو برخو یعنی A.V Node او Purkinje الیافو ته به انتقال شي. داسې هم کېدای شي چې د اذین او یا د بطن په کومه بله برخه کې زیاته تنبهي وړتیا رامنځته او د زړه د Pacemaker کنټرول په غاړه واخلي، بناءً که د S.A Node څخه پرته د زړه په بله هره برخه کې Pacemaker ایجاد شي د Ectopic Pacemaker په نوم یادېږي.



Ectopic Pacemaker د زړه په مختلفو برخو کې د غیر نورمالو تقلصاتو د منځ ته راتلو لامل کېدای شي، چې په ترڅ کې به یې د زړه پمپي دنده کې زیان رامنځ ته شي، د Pacemaker د بدلون بل لامل د S.A Node څخه د زړه نورو برخو ته د سیالې په لپړد کې د بلاک رامنځ ته کېدنه هم کېدای شي، دغه نوی Pacemaker اکثراً A.V Node او یا د A.V Node د Penetration برخه کې وي.

که سیمپاتیک اعصاب په یوه کاهل کس کې په پیاوړې توګه تنبه شي نو Heart Rate به 180-200 Beats/min او په ځینو حالاتو کې شاید تر ۲۰۰ ضربانو په یوه دقیقه کې ورسپړي، په همدې توګه که سیمپاتیکه تنبه د زړه په ضربانونو کې زیاتوالی رامنځته کوي نو د وینې په پمپ کېدو کې هم د پام وړ زیاتوالي لامل کېږي او په دې توګه Cardiac Output زیاتېږي.<sup>(۱۰)</sup>

### Regulation of Heart Pumping

که یو څوک د استراحت په حالت کې وي زړه یې ایله ۴-۶ لیتره وینه په هره دقیقه کې پمپوي، خو په شدیدو تمریناتو کې ممکن پورته اندازه ۴-۷ وارې زیاته شي.

د زړه په وسیله د پمپ شوې وینې حجم په دوه لارو کنټرولېږي:

- ۱- په طبعي شکل د وینې د جریان او حجم د تغیراتو په وړاندې د غبرګون په توګه.
- ۲- د عصبي سیستم په وسیله.

### د زړه د پمپ طبعي تنظیمېدنه

په زیاترو شرایطو کې په هره دقیقه کې د زړه په واسطه د پمپ شوې وینې اندازه نژدې په بشپړ ډول زړه ته د داخل شوې وینې د اندازې له مخې ټاکل کېږي او د وریدونو په وسیله د وینې بېرته راتلل د Venus Return په نوم یادېږي، دا په دې معنا ده چې د بدن هر غړی په موضعي ډول د خپلې وینې جریان کنټرولوي او د موضعي وینې ټول جریان په مجموعي ډول د ټولو محیطي انساجو څخه د وریدونو له لارې بڼې اذین ته را ګرځي، زړه په خپل وار په اتوماتیک ډول دغه وینه شریانونو او سیسټمیک دوران ته پمپوي، ترڅو دغه وینه بېرته دوران ته داخل او دوران وکړي.

د زړه دغه طبعي قدرت چې کولای شي زړه ته د داخل شوې وینې د مختلفو اندازو سره مطابقت وکړي، د دوو تنو نامتو فزیولوژیستانو Frank او Starling په وسیله څېړل شوی ځکه نو د هغو په نوم یادېږي.

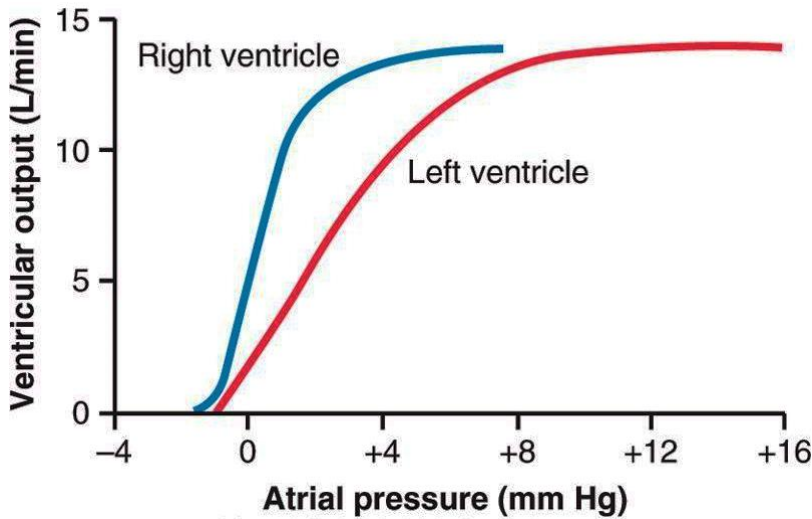
Frank-Starling Mechanism داسې وايي چې که قلبي عضله د وينې څخه د ډکېدو په مرحله کې هر څومره تر کشش لاندې راشي په هماغه اندازه به يې تقلصي پياوړتيا زياته او هغه وينه به چې د ابهر په داخل کې يې اچوي زياته وي، د دې مېکانيزم د توضیح لپاره بله خبره دا ده چې په فزيولوژيک ډول ټوله هغه وينه چې زړه ته راځي خارج ته يې پمپوي پرته له دې چې دغه وينه د دې اجازه ولري چې په وريدونو کې دې تجمع وکړي.

### :Frank-Starling Mechanism

کله چې يو څه اضافي وينه بطیناتو ته داخله شي په قلبي عضله تر ډېره بريده فشار راوړي، دا کار په خپل وار سره د دې سبب گرځي چې د اکټين او مايوزين فلامنتونه يو د بل د پاسه په يو مناسب وضعیت واقع شي تر څو د تقلص په وخت کې په اسانۍ سره يو د بل د پاسه وښويږي او يو قوي تقلص رامنځ ته شي، بناءً د بطين د پمپي قدرت د زياتېدو له امله زياته وينه شريانونو ته پمپ کيږي، د عضلي کشش دا زياتوالی تر يو اعظمي اوږدوالي پورې د يو قوي تقلص لپاره زمينه برابروي، دا خصلت په ټولو مخططو عضلاتو کې شته او يواځې د قلبي عضلې يوه خاصه ځانگړتيا نه گڼل کيږي.

د قلبي عضلې پر کشش سربېره يو بل عامل هم کولای شي د زړه تقلصي قوه د حجم د زياتېدو په صورت کې زياته کړي په دې ډول که حجم زيات شي د ښي اذین په جدار باندې فشار راځي او دا فشار د دې سبب گرځي چې د زړه ضربان ۱۰-۲۰٪ پورې زيات کړي چې له کبله به يې په هره دقيقه کې د پمپ شوې وينې اندازه هم زياته شي که څه هم دا تاثير د Frank-Starling Mechanism په نسبت کم دی.

تر يوه حده د شرياني فشار زياتوالی په قلبي دهانه کې کموالی را وړي، په زړه باندې د Frank-Starling Mechanism يو مهم تاثير دا دی چې تر يوه حده په شرياني فشار کې تغيرات د زړه په پمپي فعاليت او قلبي دهانه باندې تاثير نه لري، دغه تغيرات لکه څنگه چې په ۹-۲ شکل کې ليدل کيږي هغه معلومات ښيي چې د سږي د ابهر د تقبض او په تعقيب د شرياني فشار د تدريجي زياتوالي له کبله منځته راغلي او د دې سره جوخت قلبي دهانه اندزه شوې ښکاري چې تر يوه حده د شرياني فشار زياتوالی د زړه په وسيله د پمپ شوې وينې په اندازه کوم تاثير نه لري.



۹-۲ شکل: د شرياني فشار جگوالی او د بڼي او چپ بطن نارمل دهانه (۱۰، ۱۱)

### د سمپاتيک او پاراسمپاتيک اعصابو په وسیله د زړه کنټرول:

د زړه پمپي فعالیت د سمپاتيک او پاراسمپاتيک اعصابو په وسیله کنټرولېږي، د سمپاتيک عصب تنبه کولای شي چې د زړه پواسطه په هره دقیقه کې د پمپ شوې وينې اندازه او قلبي دهانه تر ۱۰۰٪ لوړه کړي خو د پاراسمپاتيک اعصابو تنبه کولای شي قلبي دهانه صفر ته راښکته کړي. (۱۰)

### د سمپاتيک اعصابو په وسیله د زړه تحریکېدنه:

په یوه ځوان کس کې د سمپاتيک عصب پیاوړې تنبه کولای شي Heart Rate په یوه دقیقه کې د ۱۸۰-۲۰۰ پورې او ندرتاً تر ۲۵۰ پورې لوړ کړي.

په همدې ډول د سمپاتيک عصب تحریکېدل د زړه په تقلصي قوه کې زیاتوالی راورې او د دې لارې د زړه په وسیله د پمپ شوې وينې په حجم کې زیاتوالی رامنځ ته کوي، په دې توګه د سمپاتيک عصب تنبه کولای شي چې قلبي دهانه د Frank-Starling Mechanism نه علاوه ۲-۳ وارې لوړه کړي، خو که سمپاتيک عصبي سیستم نهې شي کولای شي د زړه پمپي فعالیت په متوسطه اندازه را کم کړي، په دې ډول چې په نورمال او طبعي حالت کې د سمپاتيک عصبي سیستم هغه الیاف چې زړه ته تللي په دوامداره توګه

او لږه اندازه Discharge کېږي او د زړه پمپي فعالیت په هغه صورت کې چې سمپاتیک عصبي سیستم هیڅ نه وي تنبه شوې بیا هم د ۳۰٪ په شاوخوا کې د طبعي حالت څخه لوړ ساتي، بناءً کله چې د سمپاتیک عصبي سیستم فعالیت په کمه اندازه د طبعي حالت څخه راښکته شي د زړه تقلصي قوه په سلو کې ۳۰٪ د نارمل حالت په پرتله راښکته کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

### د پاراسمپاتیک اعصابو په وسیله د زړه تحریکېدنه:

د پاراسمپاتیک عصبي سیستم قوي تنبه کولای شي چې د څو ثانیو لپاره د زړه ضربان ودروي، خو د دې نه وروسته ترې خلاصون مومي (Escape کوي) او په بېرته د زړه ضربان په ورو توګه د ۲۰-۴۰ ضربانه په یوه دقیقه کې شروع کېږي او زړه خپل کار ته ادامه ورکوي، د دې سیستم قوي تنبه کولای شي د زړه تقلصي قوه د ۲۰-۳۰ فیصده پورې کمه کړي له هغه ځایه چې د واګس الیاف زیاتره په اذیناتو کې خپاره شوي او په کمه اندازه بطیناتو ته تللي چې د زړه قوي تقلصات په کې سر ته رسېږي نو که واګس عصب تنبه شي نو د زړه ضربان به کم شي خو په تقلصي قوه کې به یې زیات کموالی را نه شي، له همدې امله د پاراسمپاتیک عصبي سیستم د تنبه له کبله په Heart Rate کې په شدید توګه کموالی منځ ته راځي، په داسې حال کې چې په تقلصي قوه کې یې خفیفاً کموالی راځي او زړه سره د دې چې د زیات بار لاندې کار کوي په تقلصي فعالیت کې به یې ۵۰٪ او یا د دې نه هم زیات کموالی را شي.

### د سمپاتیکي تنبه مېکانیزم

د سمپاتیک عصبي سیستم تنبه کېدنه د دې لامل کېږي چې د دې سیستم د عصبي نهاياتو څخه یو مقدار نارایی نفرین آزاد کړي او داسې فکر کېږي چې د دې هورمون تر اغېزو لاندې د قلبي عضلي الیافو نفوذیه قابلیت د سودیم او کلسیم په وړاندې زیاتېږي نو په S.A Node کې د سودیم په وړاندې د دې نفوذیه وړتیا د زیاتوالي له امله په Resting Positive Potential کې زیاتوالی را ځي او آن د Threshold تر حده یې لوړوي تر څو چې د تنبه سبب شي او په دې اساس د زړه حرکاتو کې زیاتوالی راشي.

کله چې د سودیم په وړاندې نفوذیه قابلیت زیاتېږي په انتقالی الیافو کې د Action Potential منځته راتګ اسانهږي تر څو په اسانۍ سره د دې الیافو د تنبه لامل شي او په دې ډول د اذین څخه بطین ته د سیالې د انتقال په وخت کې کموالی راځي او د زړه تقلصات چټک کېږي، له بله پلوه د کلسیم ایون په مقابل کې

هم نفوذیه قابلیت زیاتېږي او دا د زړه د تقلص قوه زیاتوي ځکه چې دا ایونونه د مایوفبریلونو په تقلصی پروسه تنبهي تاثیر لري.

### د زړه په دندو د پوتاشیم او کلسیم د ایونونو اغېزې:

الف: د پوتاشیم ایون تاثیرات:

که په خارج الحجروي مایعاتو کې پوتاشیم د ایون غلظت زیات شي نو په زړه باندې یو استرخایي تاثیر لري، له دې امله د زړه حرکات کموي او ان کېدای شي د اذین څخه بطین ته د قلبی سیالې لېږد توقف وکړي.

که د پوتاشیم ایون غلظت 8-12mEq/lit ته ورسېږي یعنې ۲-۳ ځلې د نارمل حالت په پرتله زیات شي نو د زړه د ناتوانۍ او د غیر نارمل ریتم (Arrhythmia) د پیدا کېدو او حتی د مړینې باعث ګرځي. په خارج الحجروي مایعاتو کې د پوتاشیم غلظت د زیاتوالي تاثیر په زړه باندې په دې کې دی چې د دې غلظت د زیاتوالي سره په قلبی عضلي الیافو کې Membranous Potential کمېږي (Hyper Polarize) ورسره یو ځای Action Potential هم کمېږي چې په تعقیب یې د زړه تقلصی قوه په پرمختللي ډول کمزورې کېږي.

ب: د کلسیم ایون تاثیرات:

د کلسیم ایون د زیاتوالي تاثیرات په زړه باندې د پوتاشیم د ایون د تاثیراتو متضاد دی، په دې معنا چې که د کلسیم ایون غلظت زیات شي نو په زړه باندې یو تشنجی (Spastic) تقلصی تاثیرات لري، خو که د کلسیم ایون غلظت کم شي د زړه تقلصی قوه کمېږي چې دا اغېزې یې د پوتاشیم ایون د زیاتوالي سره مشابه دی، خو په نارمل حالاتو کې د وینې د کلسیم سویه په یوه نازکه نورمال حد کې ساتل کېږي، او د کلسیم ایون د غلظت دا تاثیرات په زړه باندې د نشت هومره وپولئ.

### د پاراسمپاتیک عصبي سیستم (Vagal Nerve) اغېزې په زړه:

که د زړه پاراسمپاتیک عصبي سیستم تنبه شي نو د دې سیستم (واګس عصب) د نهایتو څخه به د هغه اړوند هورمون چې استیایل کولین نومېږي افراز شي او په زړه به دوه تاثیرات وکړي:

۱- د زړه ریتم به کم کړي.

۲- د A.V Node د اتصالي الیافو ترمنځ به چې د اذیني عضلې او A.V Node ترمنځ واقع دي، د سیالې د لېږد پروسه بطیناتو ته وځنډوي.

نو که د واگس عصب دا تنبه خفیفه او یا منځکوره وي د Heart Rate او پمپي فعالیت د کمېدو لامل کېږي، خو که شدیدې او پیاوړې وي کېدای شي چې د زړه د ریتم، د S.A Node د حرکت او همدارنگه د A.V Node په اتصالي برخه کې د قلبي سیالې د درېدو سبب شي، ریتمیک تنبهات به د زیات وخت لپاره بطین ته ونه رسېږي، او بطیني ضربان به ۵-۲۰ ثانیو لپاره توقف وکړي، د Purkinje د الیافو په ځینو برخو کې تنبه شروع کېږي چې دا تنبهات د بطین د تقلص سبب ګرځي، خو د بطین د تقلصاتو تعداد به کم وي، (دقیقه/ضربانه ۴۰-۱۵) دا حالت د Ventricular Escape په نوم یادېږي.

### Mechanism of Vagal Effects:

اسیتایل کولین چې د واگس عصب د نهایتو څخه افرازېږي په زیاته کچه د لیف د غشا نفوذیه قابلیت د پوتاشیم په وړاندې زیاتوي او په چټک ډول د پوتاشیم خارجېدنه د انتقالي سیستم د الیافو هم بهر ته صورت نیسي، دا د لیف په داخل کې د منفي چارجونو د زیاتېدو سبب ګرځي چې دا حالت د Hyper Polarization په نوم یادېږي او د Excitable انساجو Excitability کموي.

په S.A Node کې د Hyper Polarization په حالت کې د استراحت Potential نظر نارمل حالت ته چې په نارمل حالت کې د ۵۵- ۶۶- ملي ولټ دی ډېر منفي کېږي، او آن د ۶۶- ۷۵- ملي ولټو پورې رسېږي، نو د دې لپاره چې د استراحت دا Potential ډېر لوړ دی نو د Threshold حالت ته د راګرځېدو لپاره یې د سوډیم زیاتې داخلېدنې ته اړتیا ده او په دې توګه که د واگس عصب دا تنبه ډېره پیاوړې وي نو پخپله د عقدې د ریتمیکو تنبهاتو د درېدو سبب ګرځي.

په A.V Node کې د Hyper Polarization په حالت کې د اتصالي الیافو په برخه کې د سیالې په انتقال کې ستونزې رامنځ ته کېږي، که چېرې اکشن پوتنشل په لږه اندازه تېر شي بیا هم کولای شي چې ورپسې الیاف تنبه کړي د عقدې د الیافو په اتصالي برخه کې د قلبي سیالې په خوندي او وړ لېږد کې کموالی منځ ته راځي، که چېرې د سیالې د لېږد دا کموالی په متوسطه کچه وي نو د سیالې لېږد به د ځنډ سره مخامخ شي خو که چېرې تنبه شدیدې وي آن د انتقال د کاملاً درېدو او بلاک کېدو سبب ګرځي.

## د زړه په ریتم او د سیالې په لېږد د سمپاتیک تنبه اغېزې:

- د سمپاتیک عصبي سیستم د تنبه تاثیرات په زړه باندې اساساً د پاراسمپاتیک عصبي سیستم د تاثیراتو مخالف دي او په زړه باندې لاندې تاثیرات لري:
- ۱- په S.A Node کې د Discharge د زیاتېدو او د Heart Rate د زیاتېدو سبب ګرځي.
  - ۲- د زړه په تقلصي قوه کې د زیاتېدو سبب ګرځي.
  - ۳- د زړه د تقلصي قوې د زیاتېدو او د قلبي عضلې د پیاوړي تقلص له امله Stroke Volume هم زیاتېږي.

### د تودوخې اغېزې په زړه باندې:

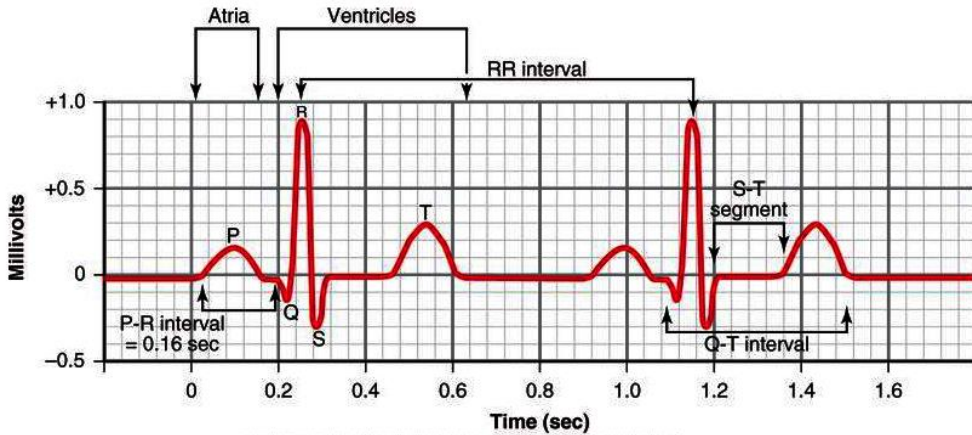
تبه او د تودوخې زیاتوالی د زړه د حرکاتو د زیاتېدو سبب ګرځي چې حتی د نارمل حالت څخه تر دوه څلو پورې د زړه حرکات زیاتوي او برعکس د تودوخې د درجې کموالی د زړه د حرکاتو د کمېدو سبب ګرځي.

هغه خلک چې د Hypothermia له امله مري د تودوخې درجه یې د ۶۰ او ۷۰ درجې فارنهایت وي چې په دې حالت کې د زړه ضربان ډېر کمېږي او ایله یو څو ضربانه په یوه دقیقه کې وي، بناءً د تودوخې د درجې زیاتوالی د عضلي غشا نفوذیه قابلیت د ایونونو په وړاندې زیاتوي په ترڅ کې د Self Excitation د پروسې د رامنځ ته کېدو سبب ګرځي. که چېرې د تودوخې درجه په متوسط شکل زیاته شي نو د تقلص په قوه کې زیاتوالی منځته راځي خو، د تودوخې درجې د دوامداره زیاتېدو له امله میتابولیکي سیستم د ګډوډۍ سره مخامخ او په تعقیب د زړه د حرکاتو د ضعیف کېدو سبب ګرځي.

### The Normal Electrocardiogram:

کله چې یوه قلبي سیاله په زړه کې خپرېږي نو هغه برقي جریان چې د زړه څخه منشا اخلي شاوخوا انساچو ته چې زړه یې احاطه کړی هم انشارکوي او د دې جریان یوه کمه برخه آن د بدن تر سطحې پورې را رسېږي، اوس که دوه الکتروډونه د بدن د پوستکي په مخ د زړه په مخالف لوري کېښودل شي نو کېدای شي د دې برقي جریان د Potential تفاوت د یوه منحنی په ډول ثبت شي، لاسته راغلی منحنی د الکتروکارډیوگرام په نوم یادېږي. یا په بل عبارت د زړه د عضلې د برقي Potential ګرافیک ثبت د E.C.G یا Electrocardiogram په نوم یادېږي.

## د نارمل الکتروکارډیوگرام ځانګړتیاوې:



۱۰-۲ شکل: نارمل الکتروکارډیوگرام (۱۰، ۲۱)

لکه څنګه چې په ۱۰-۲ شکل کې لیدل کېږي نارمل E.C.G د P له موجې، Q.R.S-Complex او د T له موجې څخه تشکیل شوي Q.R.S-Complex له درېو جدا یعنې Q, R او S موجو څخه تشکیل شوي ده P موج د اذیناتو د اذیناتو د Depolarization څخه د اذیناتو تقلص څخه د مخه منځته راځي Q.R.S-Complex د هغې برقي Potential څخه چې د بطنیناتو د تقلص څخه د مخه وي رسمېږي، بناءً P او Q.R.S-Complex دواړه د Depolarization موجې دي.

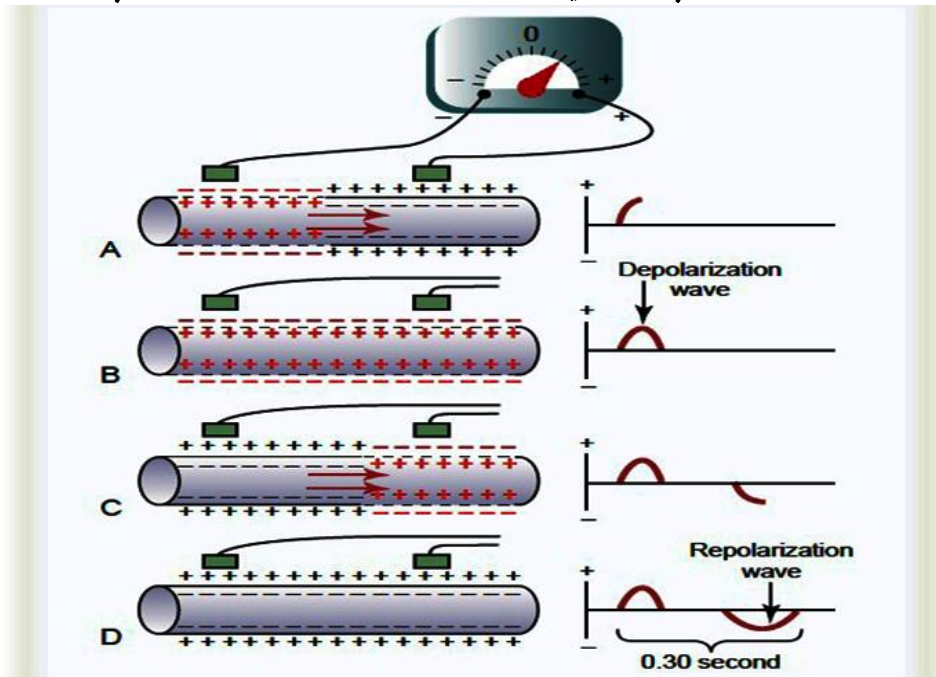
د T موج د بطنیناتو د Repolarization څخه منځته راځي، دا موج په بطنیناتو کې د 0.25-0.30sec وروسته منځ ته راځي په دې ترتیب E.C.G د Depolarization او Repolarization دواړو امواجو څخه تشکیل شوی ده.

په ۱۱-۲ شکل کې د قلبي عضلې یو لیف د Depolarization او Repolarization په څلورو مختلفو حالاتو کې لیدل کېږي، د Depolarization په جریان کې د عضلې لیف داخلي نورمال منفي Potential له منځه ځي او Membrane Potential معکوس کېږي، په دې معنا چې داخل مثبت او د غشا په خارج کې منفي چارجونه ځای نیسي، د ۱۱-۲ شکل په A برخه کې د Depolarization پروسه ښودل شوې ده چې په داخل کې مثبت او په خارج کې منفي چارجونه ځای لري، او دا پروسه د چپ څخه ښي خوا ته سپر لري، د لیف اوله نیمایي برخه Depolarize شوې په داسې حال کې چې د لیف دویمه نیمایي برخه لا په Polarize حالت کې ده، بناءً هغه الکتروډ چې د برقي پوتنشیل د ثبت لپاره په ښي خوا کې ایښودل کېږي یو مثبت جریان به ثبت کړي په داسې حال کې چې چپ الکتروډ په یوه



منفي ساحه کې قرار لري، دا کار د دې سبب ګرځي چې د پوتنشل د ثبت د دستګاه عقربه مثبت جريان ثبت کړي او پورته لاړ شي. د شکل په B برخه کې لیدل کېږي چې Depolarization سراسري عضلي لیف کې انتشار کړي او ګراف بېرته بنکنه خوا ته د صفر په لور را ګرځیدلی ځکه چې دواړه الکتروډونه په دواړو خواو په برابر او مساویانه (منفي) چارجونو باندې واقع شوی دی، او دا یو مکمله د Depolarization موجه ده چې د ټول عضلي لیف په اوږدو کې یې سپر کړی دی. د شکل په C برخه کې د عضلي لیف Repolarization لیدل کېږي چې د عضلي لیف تر نیمايي پورې مثبت چارجونه د لیف په خارج کې ځای نیسي بڼه چپ الکتروډ په یوه مثبت ساحه کې واقع کېږي په داسې حال کې چې بڼي هغه په یوه منفي ساحه کې راځي چې دا حالت د A هغې برعکس دی په نتیجه کې د برقي پوتنشل د تفاوت منحنی لکه څنګه چې په بڼي خوا کې لیدل کېږي منفي کېږي.

د شکل په D برخه کې عضلي لیف په کامله توګه Repolarize کېږي او دواړه الکتروډونه په مثبت ساحه کې ځای نیسي بڼه هیڅ ډول پوتنشل د هغوی د منځه نه ثبتېږي او پوتنشل بېرته د صفر په لور را ګرځي چې دا یوه د Repolarize موجه ده چې د عضلي لیف د Repolarization څخه لاسته راغلي ده. <sup>(۱۰)</sup>



۱۱-۲ شکل: د زړه د یو عضلي لیف څخه د Depolarization موجو (A,B) او Repolarization موجو (C,D) ثبتول <sup>(۱۰، ۱۱)</sup>

## د اذیناتو او بطیناتو د تقلص د E.C.G د موجو سره:

مخکې له دې چې عضله تقلص وکړي لومړی باید Depolarization شي ترڅو د تقلص لپاره د تقلص کیمیاوي پروسه فعاله شي بناءً د P موج د اذیناتو د تقلص په پیل او Q.R.S-Complex د بطیناتو د تقلص په پیل کې منع ته راځي او بطینات څو ملي ثانیې وروسته د Repolarization څخه یعنې د T موجې د ختم نه وروسته بیا هم د تقلص په حال کې پاتې کېږي.

اذینات تقریباً 0.15-0.20sec وروسته د P موجې څخه Repolarize کېږي او دا هغه وخت دی چې Q.R.S-Complex په E.C.G کې ثبتېږي، بناءً د اذیناتو د Repolarization موجې چې د اذین د T موجې په نوم یادېږي اکثراً د یوه لوی Q.R.S-Complex لاندې واقع کېږي او د هغه په وسیله له منځه ځي نو ځکه د اذیناتو د T موجې په E.C.G کې نه لیدل کېږي.

په E.C.G کې د T موجې د بطیناتو د Repolarization موجې ده، په عادي حالت کې د بطیني عضلې په ځینې الیافو کې 0.20sec وروسته د Q.R.S-Complex څخه او په زیاتره الیافو کې 0.35sec وروسته د Depolarization څخه پیلېږي، له همدې امله د Repolarization پروسه د وخت له نظره نسبتاً یوه اوږده پروسه ده او تقریباً په 0.15sec کې بشپړېږي بناءً په E.C.G کې د T موجې نسبتاً یوه اوږده موجې ده خو ولتاژ یې د R د موجې په نسبت کم دی. د E.C.G ثبت د هغه کاغذ له پاسه چې لا د مخه په افقي او عمودي خطونو (مربع ګانو) ویشل شوې صورت نیسي، د E.C.G د کاغذ عمودي خطونه د ولټیج څخه نمایندګي کوي چې په ملي ولټ او افقي خطونه د وخت څخه نمایندګي کوي چې په ملي ثانیه سره ښودل کېږي، په افقي ډول هر 2.5 سانتي متره (25mm) اوږدوالی یوه ثانیه وخت په بر کې نیسي چې بیا دا فاصله د عمودي خطونو په واسطه په پنځه برخو ویشل کېږي چې د دې خطونو ترمنځ فاصله 0.20sec کېږي دا فاصله بیا په خپل وار د نازکه خطونو په وسیله په ۵ کوچنیو برخو ویشل کېږي چې هر یو 0.04sec وخت په بر کې نیسي، د لا ښه پوهاوي لپاره ۱۰-۲ شکل ته ځیر شی.<sup>(۱۰)</sup>

## Normal Voltage in the E.C.G

د نارمل E.C.G موجو ولټیج د بدن په سطحه د الکتروډونو د ایښودلو په طریقه او همدا راز زړه ته د نژدې الکتروډونو یا precordial leads سره اړیکې لري، که یو الکتروډ مستقیماً د بطیناتو له پاسه او بل الکتروډ د بدن په یوه بل ځای کې کېښودل شي نو په دې صورت کې ممکن د Q.R.S-Complex ولټیج ۳-۴ ملي ولټو پورې ورسېږي، چې که دا ولټیج د قلبي عضلې د هغه Action Potential سره چې

مستقیماً د قلبي عضلې څخه ثبتیږي او ۱۱ ملي ولته دې پرتله شي نو د Q.R.S-Complex ولټیج به د هغې په پرتله ډېر کوچنی وي.

هغه E.C.G چې د دواړو لاسونو یا یو لاس او یوه پښه کې د الکتروډونو د ایښودلو په وسیله ثبتیږي د Q.R.S-Complex ولټیج د R د موجې د لوړې برخې څخه د S د موجې تر ښکتنې برخې پورې محاسبه کیږي، چې دا ولټیج د ۱ ملي ولت په شاوخوا کې اټکل شوی دی. د P د موجې ولټیج د 0.1-0.3 ملي ولتو او د T د موجې ولټیج د 0.2-0.3 ملي ولتو په شاوخوا کې اټکل شوی دی.<sup>(۱۰)</sup>

### P-R or P-Q Interval

دا د وخت هغه فاصله ده چې د P موجې د شروع کېدو څخه د Q.R.S-Complex تر شروع پورې دوام لري چې دا Interval د اذیناتو د تقلص د شروع څخه د بطنیناتو د تقلص تر شروع پورې وخت په بر کې نیسي، دې فاصلې ته کله نا کله P-Q Interval هم وایي چې نورماله اندازه یې 0.16 ثانیې ده او په زیاترو مواردو کې د P-R Interval نوم ورکول کیږي ځکه چې د Q موجې اکثرأ وجود نه لري.

### Q-T Interval

د بطنین تقلص د Q موجې د شروع څخه د T موجې تر ختمه پورې ادامه لري دغه واټن (د Q موجې د شروع څخه د T موجې تر ختمه پورې) د Q-T Interval په نوم یادېږي چې نورماله اندازه یې 0.35 ثانیې ده.

### د E.C.G له مخې د زړه د ضربانونو معلومول:

د E.C.G له مخې په اسانۍ سره کولای شو د زړه ضربان وشماریو ځکه Heart Rate د دوو پرله پسې ضربانونو ترمنځ واټن سره معکوسه رابطه لري، که د زړه دوو پرله پسې ضربانونو ترمنځ وخت یوه ثانیه وي نو د زړه ضربان به په یوه دقیقه کې ۶۰ ځلې وي، په کاهلانو کې د دوو Q.R.S Complex ترمنځ نورماله فاصله 0.83 ثانیې ده، له دې کبله یې د زړه ضربان عبارت دی له ۶۰ تقسیم په 0.83 مساوي ۷۲ ځله په یوه دقیقه کې.<sup>(۱۰)</sup>

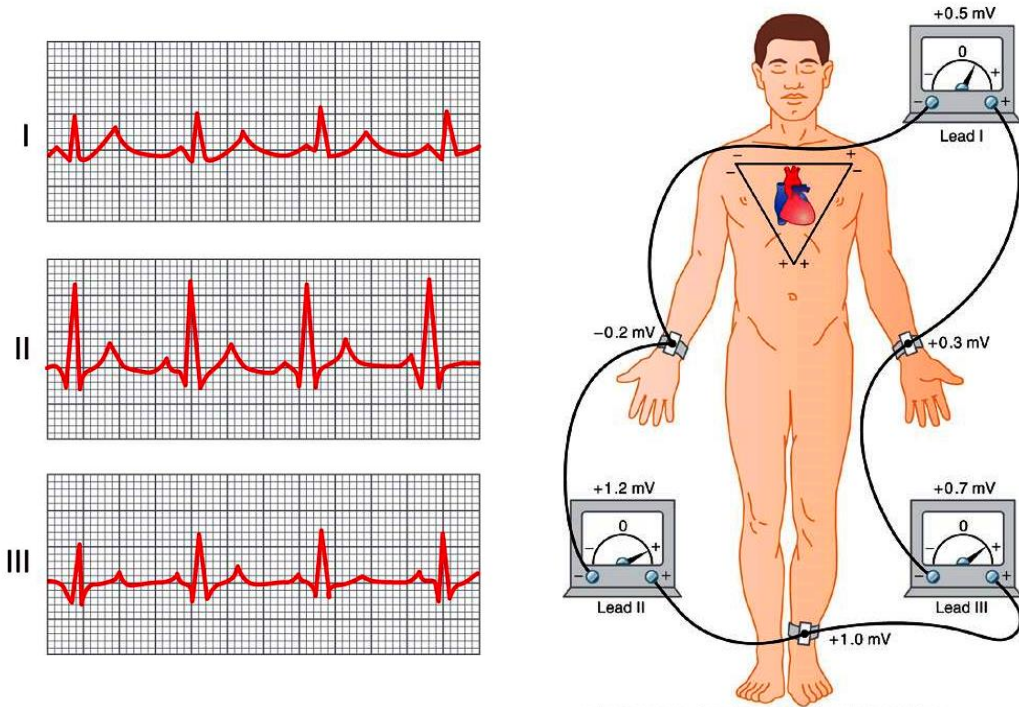
$$\frac{60}{0.83} = 72 \text{ BPM}$$

## د E.C.G لیدونه:

۱- Bipolar Leads (Limb Leads): دا لیدونه چې شمیر یې ۳ او د سټینډرډ لیدونو په نوم یادېږي، د دوه قطبي لیدونو په نوم ځکه یادېږي چې په کې د پوتانشیل تفاوت د دوو الکتروډونو په وسیله د بدن په دوو متفاوتو برخو کې ثبتېږي.

لومړی لید: د بڼي لاس او چپ لاس ترمنځ د برقي پوتانشیل تفاوت بڼي.  
دوهم لید: د بڼي لاس او چپې پښې ترمنځ د برقي پوتانشیل تفاوت بڼي.  
دریم لید: د چپ لاس او چپې پښې ترمنځ د برقي پوتانشیل تفاوت را بڼي.

## Einthoven's Triangle



۱۳-۲ شکل نارمل ECG چې د اساسي مشتقاتو څخه جوړه شوي (۱۰، ۱۲۶)

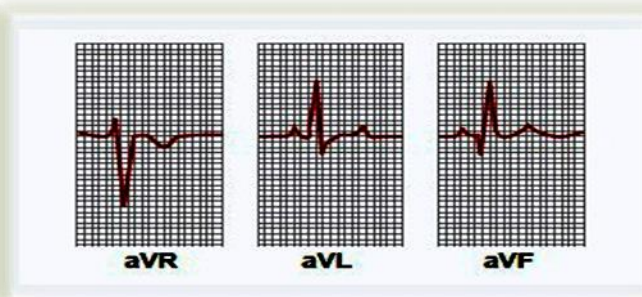
۱۲-۲ شکل: د Standard leads په واسطه د ECG رسمول (۱۰، ۱۲۵)

لکه چې په ۱۲-۲ شکل کې لیدل کېږي د Einthoven's Triangle په نوم یو مثلث د زړه په شاوخوا ساحه کې رسمېږي، دوه لاسونه او چپه پښه د دې مثلث اضلاع تشکیلوي کوم چې زړه یې احاطه کړی دی، په دې مثلث کې پورتنی برخه د دواړو لاسونو د پوتنشیل اختلاف او ښکتنی برخه د چپې پښې د پوتنشیل اختلاف ثبتوي. (۴۷: ۳۱۰)

### Einthoven's Law

د دې قانون په اساس که د درېو دوه قطبي لیدونو څخه د دوو برقي پوتنشیل معلوم وي نو دریمې یې د دواړو د ریاضیکي جمع کولو څخه معلومېدای شي، خو دې ته مو باید پام وي چې د جمع کولو په وخت کې د لیدونو علامې (+، -) په پام کې ونه نیسئ. په ۱۲-۲ شکل کې دا موضوع په ښه توګه توضیح شوې ده او ښکاري چې د ښي لاس برقي پوتنشیل  $-0.2\text{Mv}$  او د کین لاس برقي پوتنشیل  $+0.3\text{mV}$  او د کینې پښې  $+1\text{mV}$  او ښکاري چې اول لید یو مثبت برقي پوتنشیل ( $+0.5\text{mV}$  ملي ولټ) ثبتوي ځکه دا په ښي لاس کې د منفي  $0.2\text{mV}$  او په چپ لاس کې د  $+0.3\text{mV}$  ترمنځ تفاوت څخه عبارت دی، دغه راز درېم لید  $+0.7\text{mV}$  او دوهم لید  $+1.2\text{mV}$  پوتنشیل ثبتوي، اوس که څیر شو د اول او دریم لید د ولټیج حاصل جمع د دوهم لید د ولټیج سره مساوي یعنې  $+0.5$  او  $+0.7$  مساوي  $+1.2$  کېږي.

۲- Augmented Unipolar Leads (Mono Polar Leads) - د لیدونو په ترتیب سره د  $\text{aVR}$ ,  $\text{aVL}$  او  $\text{aVF}$  څخه عبارت دي.



۱۴-۲ شکل: نارمل ECG چې د یو قطبه مشتقاتو څخه ثبت شوي ده (۱۰: ۱۲۷)

$\text{aVL}$ : د هغه لید څخه عبارت دی چې د چپ لاس برقي ولټیج مونو ته را ښيي چې د A د Augmented یا ډېر قوي، V د ولټیج او L د چپ معنا ور کوي.

$\text{aVR}$ : د هغه لید څخه عبارت دی چې د ښي لاس برقي ولټیج را ښيي R=Right.

Avf: د هغه ليد څخه عبارت دی چې د پښو برقي ولټيج را ښيي F=Foot

### ۳- Precardial or Chest Leads

هغه ليدونه دي چې د زړه په شاوخوا ناحیه (Precord) کې اېښودل کېږي او د v1, v2, v3, v4, v5 & v6 څخه عبارت دي.

V1: په څلورمه ښي بين الضلعي مسافه د قص هډوکي ته نږدې اېښودل کېږي.

V2: څلورمه چپه بين الضلعي مسافه کې د قص هډوکي ته نږدې اېښودل کېږي.

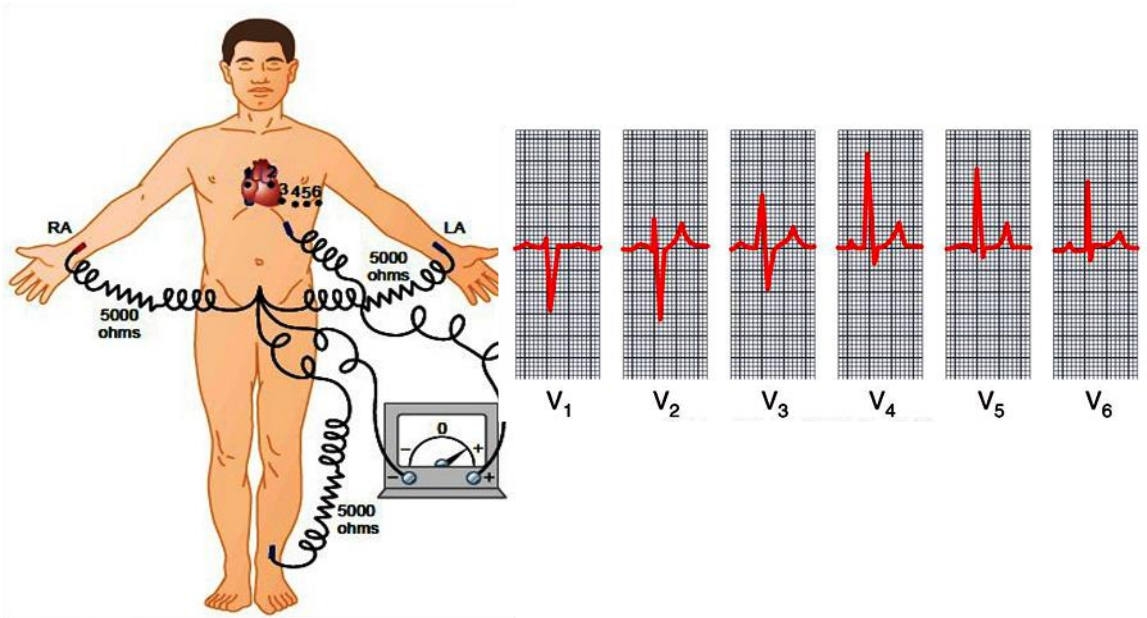
V3: د V2 او V4 په منځ کې اېښودل کېږي.

V4: په پنځمه چپه بين الضلعي مسافه او Med-Clavicular Line کې اېښودل کېږي.

V5: په پنځمه چپه بين الضلعي مسافه او Ant.Axillary Line کې اېښودل کېږي.

V6: په پنځمه چپه بين الضلعي مسافه او Med-Axillary Line کې اېښودل کېږي.

۱۴-۲ شکل د يوه روغ کس E.C.G چې د پورتنیو شپږو ليدونو په وسيله ثبت شوي را په گوته کوي.



۱۵-۲ شکل: نارمل ECG چې د قرب القلبي مشتقاتو څخه رسم شوي ده (۱۰م، ۱۲۶)

## د الکترو کارډیوگرام تخنیک:

که د E.C.G کاغذ ته وگورو د دوه ډوله مربعاتو څخه جوړ شوی چې یو ډول یې لوی او بل ډول یې کوچنی دی، د هرې مربع طول او عرض سره مساوي یعنی ۵×۵ ملي متر او که د وخت له نظره حساب شي په افقي ډول 0.20 ثانیې د یوې مربع طول دی، خو په دې شرط چې د E.C.G کاغذ په یوه ثانیه کې ۵۰ ملي متره د ماشین څخه تېر شي او که د E.C.G کاغذ په یوه ثانیه کې ۲۵ ملي متره د E.C.G د ماشین څخه تېر شي نو دا وخت به ۰،۴۰ ثانیې شي.

## د E.C.G په وسیله د زړه د ضربان اندازه کول:

په دې طریقه کې د دوو R موجو ترمنځ فاصله شمېرل کېږي، په ۶۰ تقسیمېږي که د دوو موجو ترمنځ وخت ۴۰ وړې مربع گانې وي او د E.C.G کاغذ په یوه ثانیه کې ۵۰ ملي متره د ماشین څخه تېر شي نو د زړه د ضربان اندازه به په یو دقیقه کې په لاندې توگه محاسبه شي:

هره یوه وړه مربع ۰،۲۰ ثانیې وخت نیسي نو ۴۰ که په ۰،۲۰ ثانیو کې ضرب شي حاصل ضرب یې ۰.۸ ثانیې کېږي، اوس ۶۰ په ۰.۸ تقسیموو حاصل تقسیم چې ۷۵ کېږي د زړه د ضربان څخه عبارت دی په یوه دقیقه کې. <sup>(۱۰)</sup>

## د E.C.G د موجو او سکیمینونو تعریف:

۱- P موج: د اذیناتو د Depolarization څخه منځ ته راځي.

۲- PR-Segment: د هغه سکیمین څخه عبارت دی چې د P موج د Q سره وصلوي او دا هغه وخت دی چې تنبه د A.V Node څخه تیرېږي.

۳- Q موج: د هغه منفي موجې څخه عبارت ده چې د R موجې څخه مخکې په E.C.G کې منځ ته راځي.

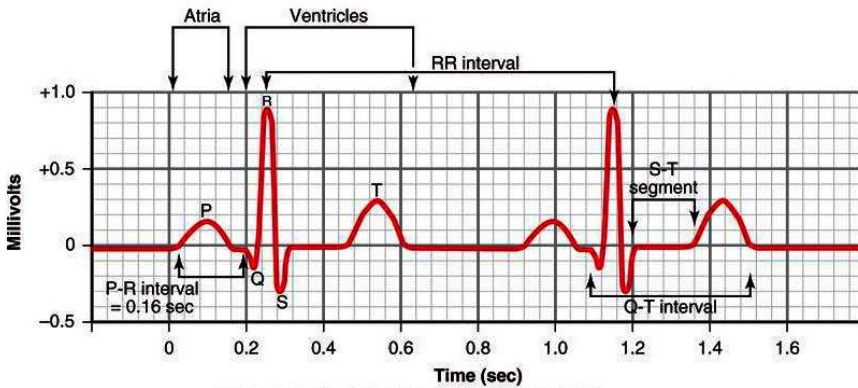
۴- R موج: د هغه مثبتې موجې څخه عبارت ده چې د Q موجې پسې منځ ته راځي.

۵- S موج: هغه منفي موج ده چې د R موجې څخه وروسته منځ ته راځي.

۶- ST-Segment: هغه سکیمین دی چې د S او T موجو ترمنځ موجود وي.

۷- T موج: د هغه موجې څخه عبارت ده چې د بطنیناتو د Repolarization څخه منځ ته راځي. (۱۰)

(۱۶-۲ شکل)



۱۶-۲ شکل: نارمل ECG (۱۰، ۱۱)

### د زړه بې نظمۍ او د ECG له مخې د هغوی په ګوته کول:

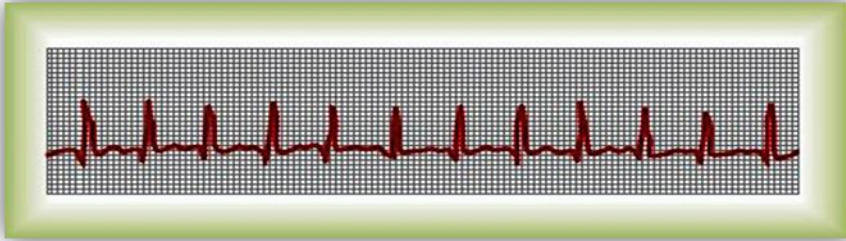
- د زړه د نظم یا ریتم په سیستم کې د ګډوډۍ منځ ته راتلو ته Arrhythmia ویل کېږي چې د لاندې غیر نورمال شرایطو له امله منځ ته راځي.
- ۱- د Pacemaker په ریتم کې د بې نظمۍ منځ ته راتلل.
  - ۲- د S.A Node څخه د زړه کومې بلې برخې ته د Pacemaker تبدیلېدنه.
  - ۳- د زړه د انتقالي سیستم په مختلفو برخو کې د بلاک منځ ته راتلل.
  - ۴- په زړه کې د سیالې د یوه غیر نورمال مسیر منځ ته راتګ.
  - ۵- د زړه په هره برخه کې د خپل سرو سیالو منځ ته راتلل. (۱۰)

### Abnormal Sinus Rhythms

- ۱- Tachycardia: د زړه د ضربان زیاتوالي ته ویل کېږي، یا په بل عبارت هغه حالت دی چې د زړه د ضربان اندازه په کې په یوه دقیقه کې د ۱۰۰ څخه زیاته شي.



۱۷-۲ شکل E.C.G د Tachycardia د یو ناروغ څخه رسم شوې چې د دوو QRS-Complex ترمنځ پکې مسافه کمه شوې او د همدې مسافې یا انټروال له مخې یې د زړه د ضربان اندزه معلومه شوې چې تقریباً په یوه دقیقه کې ۱۵۰ ته رسېږي په داسې حال کې چې نارمل حالت یې 72beat/min دی. (۲-۱۷ شکل)



۱۷-۲ شکل: Tachycardia (په لمړي ليد کې) (۱۰۰، ۴، ۱۴۳)

Tachycardia په عمومي توګه درې مهم علتونه لري:

الف: د تودوخې د درجې لوړوالی.

ب: د سمپاتيک عصبي سيستم په وسيله د زړه تنبه کېدل.

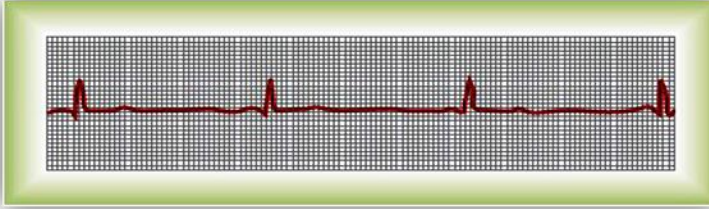
ج: د زړه ځينې توکسيک حالات هم Tachycardia منځ ته را وړلی شي.<sup>(۱۰)</sup>

د فارنهایت د هرې درجې په لوړېدو سره د زړه ۱۰ ضربان اضافه کېږي او د هرې سانتي درجې په زیاتوالي سره تقریباً ۱۸ ضربانه زیاتېږي، خو د تودوخې د درجې ډېر زیاتوالی په معکوسه او پرمختللي ډول د قلبي عضلې د ضعیفه کېدو او د Heart Rate د کمېدو سبب کېږي.

که د تودوخې درجه ۱۰۵ فارنهایت (40.5 سانتي ګرید) ته لوړه شي د قلبي عضلې د پرمختللي ضعف له امله به Heart Rate را کم شي. تبه په عمومي ډول د Tachycardia سبب ګرځي ځکه د تېې سره د حرارت درجه لوړېږي او د حرارت د درجې په لوړېدو سره د S.A Node میتابولیزم چټک کېږي چې له امله یې د S.A Node د تخریثیت وړتیا زیاته او هم د ریتم د زیاتېدو سبب ګرځي.

یو لږ نور فکتورونه شته چې د زړه سمپاتيک سيستم تنبه کوي چې د دوران په فزیولوژي کې ترې یادونه شوې ده مثلاً د زیاتې وینې ضایع کېدو له امله شاګ تولیدېږي نو په عکسوي ډول زړه تنبه کېږي او د زړه ضربان په یوه دقیقه کې ۱۸۰-۱۵۰ ته رسېږي، په همدې ترتیب که د زړه د عضلې تقلصې قوه کمزورې شي په عکسوي ډول د زړه سمپاتيک سيستم د تنبه له امله په کافي اندازه Heart Rate اضافه کېږي تر څو په کافي مقدار وینه دوران ته واچوي.

۲-Brady Cardia: د Heart Rate کموالي ته ویل کیږي، یا په بل عبارت که په یوه دقیقه کې د زړه ضربان د ۶۰ څخه کم شي نو د Brady Cardia په نوم یادېږي. (۱۸-۲ شکل) <sup>(۱۰)</sup>



۱۸-۲ شکل: Sinus Bradycardia (په درېم لید کې). <sup>(۱۰، ۱۳۳)</sup>

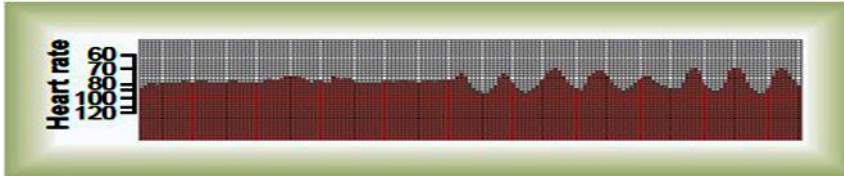
د Bradycardia په حالت کې په E.C.G کې د دوو QRS-Complex ترمنځ فاصله اوږدېږي، په پهلوانانو کې د استراحت په حالت کې تل Bradycardia موجوده وي ځکه چې د پهلوانانو زړه د نورو عادي خلکو په نسبت قوي پمپي فعالیت ترسره کوي چې له امله یې د Stroke Volume Out Put اندازه هم زیاته وي، بناءً په هر ضربان کې په زیاته اندازه وینه محیطی دوران ته پمپېږي چې همدا حالت د دورانې Feed Back عکسو له لارې د Bradycardia سبب ګرځي. Vagal Stimulation هم د Bradycardia سبب کیږي دا ځکه چې د واګس تنبه له امله اسیتایل کولین افرازېږي چې بیا دا اسیتایل کولین د Heart Rate د کمېدو لامل کیږي، په همدې توګه د Carotid Sinus Syndrome په ناروغانو کې چې د Carotid په Sinus کې د Sclerosis له امله Baroreceptors د فشار په وړاندې ډېرې حساسېږي او د غاړې د پاسه لږ فشار هم د Baroreceptor Reflex د منځ ته راتلو سبب کیږي (یعنې د واګس عصب تنبه او Bradycardia منځ ته راځي). <sup>(۱۰)</sup>

## Sinus Arrhythmia

که هغه تغیرات او تحولات چې د یو عادي او جبري تنفس په اثنا کې په Heat Rate کې رامنځ ته کیږي د Cardio Tachnometer په وسیله ثبت شي معلومېږي چې د یوه عادي تنفس په وخت کې د زړه سرعت تر ۵ سلنه زیات او یا کمېږي خو د جبري تنفس په وخت کې د زړه په سرعت کې تر ۳۰٪ تغیر رامنځ ته کېدای شي، د عادي تنفس په جریان کې د زړه په ضربان کې د تغیراتو منځ ته راتلل د Sinus Arrhythmia په نوم یادېږي، چې د تنفسي تغیراتو په وخت کې د دورانې عکسوي او یا هم عصبي تاثیراتو

(سمپاتيک او پاراسمپاتيک) سگنالونو مقويت ته په S.A Node کې تغير ور کوي، او په ترڅ کې د زړه ضربان د کموالي او يا هم زياتوالي منځ ته راتلو سبب کېږي. (۴، م: ۱۷۴-۱۸۴)

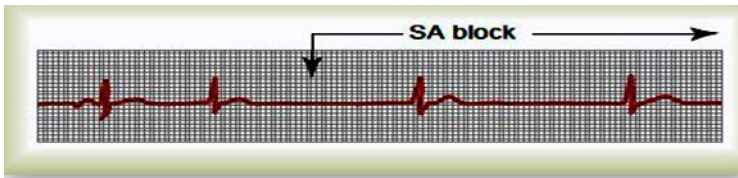
د ذفير او د شهيق د پروسې د تغيراتو په صورت کې د ميډولا (د تنفسي مرکز) څخه Vasomotor Center ته سيالې انتقالېږي چې بيا د سمپاتيک او يا پاراسمپاتيک اعصابو له لارې په زړه باندې د سيالو د تاثيراتو د کمېدو او يا زياتېدو سبب ګرځي. (۱۰)



۱۹-۲ شکل: Sinus Arrhythmia چېپه خوا د نارمل تنفس، او بڼې خوا د ژور تنفس په وخت کې. (۱۰، م: ۱۴۴)

## غير نورمال رېتم چې د سيالو د لېږد د بلاک کېدو له امله منځ ته راځي

۱- Sino-Atrial Block: په ډېرو نادرو حالاتو کې سياله د S.A Node څخه مخکې له دې چې د اذیناتو عضلاتو ته داخله شي بلاک کېږي، په دې حالت کې لکه څنګه چې په ۲-۲۰ شکل کې ليدل کېږي په ناڅاپي ډول د P موج له منځه ځي، او بطين په نوي رېتم شروع کوي په دې حالت کې سياله د اذيني بطيني عقدې څخه منشا اخلي QRS-Complex نارمل خو ورو وي. (۱۰)



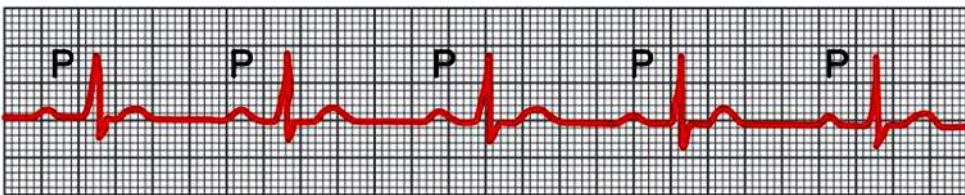
۲۰-۲ شکل: SA-Block، AV. Node د Pace maker په حيث کله چې S.A. Node بلاک وي (۱۰، م: ۱۴۴)

۲- Atrioventricular Block: لکه څنګه چې د نوم څخه يې ښکاري په دې بلاک کې سياله د اذین څخه بطين ته په A.V Bundle کې چې د His Bundle په نوم هم يادېږي نه تيرېږي يا دا چې په همدې ځای کې د سيالې په وړاندې يو مکمل بلاک منځ ته راځي لکه په لاندې ډول.

- ۱- د A.V Node او یا د A.V Bundle د الیافو اسکیمیا اکثراً د اذین څخه بطین ته د سیالې په لیرد کې د ځنډېدو او یا د بلاک لامل کېږي چې دا ډول اسکیمیا اکثراً د اکلېلي او عیو د عدم کفایې له امله منځ ته راځي.
- ۲- که A.V Bundle د Scar Tissue او یا هم د زړه د یوې برخې د تکلس (Calcification) په وسیله تر فشار لاندې راشي نو د اذین څخه بطین ته د سیالې د لیرد په وړاندې د بلاک د منځ ته راتلو سبب ګرځي.
- ۳- د A.V Node او A.V Bundle التهاب هم د اذین څخه بطین ته د سیالې د انتقال پروسه زیانمنه کوي، دا ډول التهاب د Myocarditis د مختلفو ډولونو نه وروسته منځ ته راځي مثلاً د Diphtheria او Rheumatoid Fever نه وروسته.
- ۴- که زړه د واګس عصب په وسیله په قوي توګه تنبه شي نو په A.V Node کې د اذین څخه بطین ته د سیالې لیرد بلاک کوي.<sup>(۱۰)</sup>

### Incomplete Heart Block

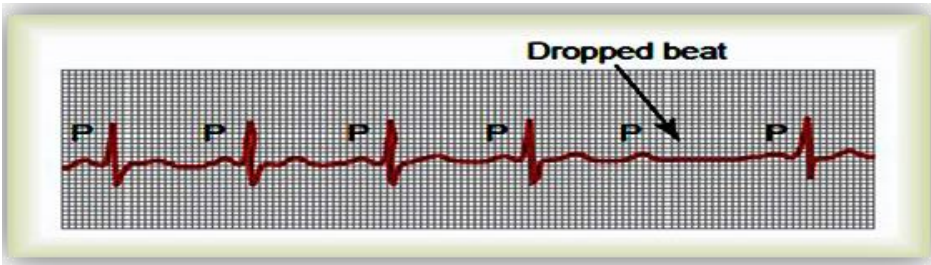
دا ډول بلاک د لمړۍ درجې بلاک په نامه هم یادېږي، چې د PQ یا PR مسافې په کې اوږدېږي که Heart Rate نارمل وي نو د P موجې د شروع څخه بیا د QRS-Complex تر پیل پورې نورمال وخت 0.16sec دی که Heart Rate اضافه شي نو PR Interval کمېږي او برعکس که چېرې Heart Rate کم شي نو PR Interval اوږدېږي، که Heart Rate نارمل وي خو د PR Interval د 0.20sec څخه اضافه شي نو ویل کېږي چې ناروغ په First Degree (Incomplete) Heart Block باندې اخته دی، په الکترو کارډیو ګرام کې چې PR Interval په کې اوږد شوی دی (0.30sec) مونږ ته First Degree Block را په ګوته کوي، بناءً په دې ډول بلاک کې د اذیناتو څخه بطیناتو ته د سیالې په انتقال کې یواځې ځنډ رامنځ ته کېږي خو د انتقال د عملېې مکمله او حاده بلاک کېدنه صورت نه نیسي. (۲۱-۲ شکل)<sup>(۱۰)</sup>



۲۱-۲ شکل: د PR interval اوږدوالی چې د لمړې درجې AV Blok له کبله منځ ته راغلی (۱۰، ۱۴۴)

دوهمه درجه بلاک (2<sup>nd</sup> degree Heart Block):

په دې حالت کې د A.V Node په اتصالي برخه کې انتقال ورو کېږي تر دې چې PR Interval د 0.25 څخه 0.40 ثانیو پورې اوږدېږي د اذین ضربان نظر بطن ته زیاتېږي دې ډول بلاک ته Second Degree (Incomplete) Heart Block وايي، په دې حالت کې کېدای شي چې د یوې او یا دوهمې تنبه په تعقیب سیاله بطن ته داخله شي نو د ریتم نسبت به یې د بطن سره 2:1 وي. ځینې وختونه دا نسبت 3:2 او یا هم 3:1 ته زیاتېدای شي چې E.C.G تغیرات یې په لاندې توګه ښودل شوي دي.<sup>(۱۰)</sup>



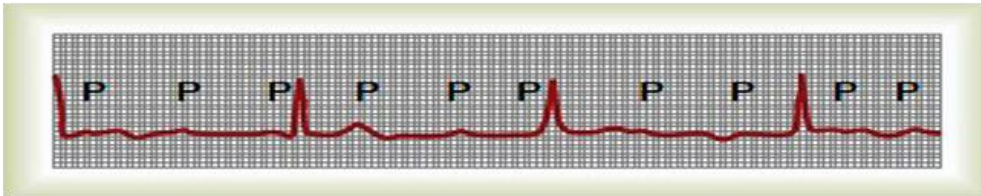
۲-۲۲ شکل: دوهمه درجه AV Block<sup>(۱۰)</sup>

## درېمه درجه یا مکمل بلاک:

دا هغه بلاک دی چې د A.V Node او یا هم د A.V Bundle په برخه کې د سیالو د انتقال پروسه زیانمنه کېږي، وخیم حالت غوره کوي او په مکمل ډول د اذین څخه بطن ته سیاله نه شي تېرېدلای. په دې حالت کې په E.C.G کې د P موج د QRS-Complex څخه جلا او ورسره هیڅ اړیکه نه لري، لکه څنګه چې په E.C.G کې معلومېږي کېدای شي د اذیناتو ضربان په یوه دقیقه کې ۱۰۰ ته ورسېږي خو د بطن هغه به په یوه دقیقه کې د ۴۰ څخه کم وي د P موج د QRS-Complex سره هیڅ ارتباط نه لري، اذین جلا او بطن جلا تقلص کوي خو د اذین Rate طبعي او نورمال وي او د بطن هغه کم وي.

د Adam's Stroke Syndrome او Ventricular Escape په حالت کې کېدای شي چې A.V بلاک په مکمل ډول منځ ته راشي او د یوې مودې لپاره سیاله د اذین څخه بطن ته تېره نه شي، کېدای شي چې د دې ډول مکمل بلاک رامنځ ته کېدنه او د سیالې نه تیرېدنه څو ثانیې، څو دقیقې او یا هم څو ساعته په بر کې ونیسي او بیا وروسته انتقال بېرته عادي حالت ته را وګرځي، په مکس ډول داسې حالتونه د قلبي عضلې او انتقالي سیستم د اسکیمیا په حالت کې منځ ته راځي، وروسته له دې چې په A.V Node کې انتقال د پرمې ځل لپاره بلاک شو نو د بطن تقلص د 5-30sec لپاره توقف کوي چې دا حالت د Overdrive Suppression په نوم یادېږي د دې معنا دا ده چې په دې حالت کې بطني انتقال او تنبیه تر

فشار لاندې راځي اما د اذین ریتم د بطنین څخه زیات، طبعي او نورمال وي، بلاخره د بلاک شوې ساحې په وروستی برخه کې په اتوماتیک او ریتمیک ډول Discharge رامنځ ته کېږي خو تعداد یې ۴۰-۱۵ ځلې په یوه دقیقه کې وي او بطنین د یوه Pacemaker دنده په غاړه اخلي چې د Ventricular Escape په نوم یادېږي، که د ۴-۷ ثانیو لپاره دماغ ته د وینې جریان ځنډ شي او دماغي اروا کمه شي نو دماغ یو غیر فعال حالت ته داخلېږي چې له امله یې د مکمل قلبي بلاک په ناروغانو کې وروسته د بلاک د رامنځ ته کېدو نه د ۵-۳۰ ثانیو پورې زړه نه شي کولای وینه پمپ کړي، تر څو چې بطنینات تېښته یا Escape وکړي او د Ventricular Escape نه وروسته بطنین په کراره توګه وینه پمپوي تر څو دماغ بېرته نورمال حالت ته را وګرځي چې دا حالت د Adam's Stroke Syndrome په نوم یادېږي، ۲۳-۲ شکل ته متوجه شی.<sup>(۱۰)</sup>



۲-۲۳ شکل: درېمه درجه یا Complete AV Block (۱۰، ۱۴۵)

### Premature Atrial Contraction

۲-۲۴ شکل E.C.G کې چې د Premature Atrial Contraction له یو ناروغ څخه اخستل شوې لیدل کېږي چې په دې ډول ضربان کې د P موجه ژر منځ ته راځي PR Interval لنډېږي خو دا ډول تغیرات هغه وخت منځ ته راځي چې Ectopic محراق د S.A Node سره نږدې موقعیت ولري په همدې ترتیب په دې حالت کې د یوه Premature Contraction او یو موثر Contraction ترمنځ فاصله هم اوږده وي چې دا د Compensatory Pause په نوم یادېږي.

د Premature Contraction محراق په اذیني عضلاتو کې د S.A Node څخه لږ څه وړاندې رامنځ ته کېږي او بیا په اذین کې خپریږي خو یو موثر تقلص په S.A Node کې د Discharge د رامنځ ته کېدو له امله منځ ته راځي. (۲-۲۴ شکل)<sup>(۱۰)</sup>



۲-۲۴ شکل: Atrial Premature Beat (Lead one) (۱۰)

Premature Atrial Contraction په ځینې نارمل خلکو کې هم لیدل کېږي مثلاً په پهلوانانو کې همدا راز ځینې توکسیک حالات هم د Premature Atrial Contraction سبب کېدای شي لکه د زیاتو سگریټو استعمال، د زیاتې کافي څښل، د الکولو څښل او همدارنگه یو شمېر درمل هم ذکر شوي حالات رامنځ ته کوي.<sup>(۱۰)</sup>

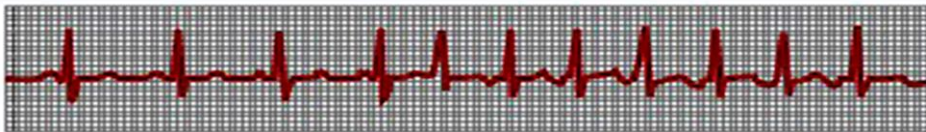
### Paroxysmal Tachycardia

که د زړه په هره برخه کې مثلاً په اذیناتو، بطنیناتو او یا هم د پرکینج په الیافو کې یو غیر نورمال محراق رامنځ ته او د زړه د غیر نورمال ریتم د منځ ته راتلو او د زړه په ټولو برخو کې د سیالو د خپرېدو سبب شي په حقیقت کې دغه نوی محراق د زړه د Pacemaker دنده په غاړه اخلي.

Paroxysmal اصطلاح په دې معنا ده چې Heart Rate په ډېر چټک ډول د څو ثانیو په موده کې د نورمال حالت په پرتله زیاتېږي او Paroxysmal Tachycardia اکثراً د Vagal Reflex د تنه کېدو له امله متوقف کېدای شي نو د دې مقصد لپاره که په سترگو فشار وارد شي او یا هم په کاروتاید ساینس فشار وارد شي نو Vagal Reflex د ایجادېدو او د Tachycardia د درېدو سبب ګرځي، همدا راز د دې ډول Tachycardia د درولو لپاره یو شمېر درمل لکه Quinidine او Lidocain هم استعمالېږي چې د قلبي عضلې نفوذیه وړتیا د سودیم په وړاندې کموي په ترڅ کې په Ectopic محراق کې د Discharge د کمېدو او د Paroxysmal حملې د ارامېدو سبب ګرځي.<sup>(۱۰)</sup>

### Atrial Paroxysmal Tachycardia

په دې حالت کې د زړه ضربان تقریباً په یوه دقیقه کې ۱۵۰ ته رسېږي په E.C.G کې د QRS-T Complex څخه مخکې د P موجه په معکوس ډول رسمېږي دا چې د دې ډول Tachycardia منشا اذینات دي له همدې امله په E.C.G کې د P موجه په غیر نورمال ډول منځ ته راځي. (۲۵-۲ شکل)<sup>(۱۰)</sup>

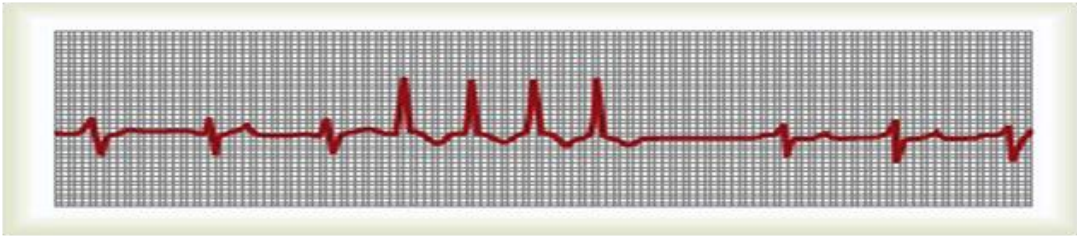


۲۵-۲ شکل: Atrial Paroxysmal Tachycardia (۱۰، ۴۸)

په A.V Node کې هم Paroxysmal Tachycardia منځ ته راتلی شي په دې حالت کې په E.C.G کې QRS-T Complex نورمال لاکن د P موجه موجوده نه وي، دواړه Atrial او A.V Nodal Paoxysmal Tachycardia د Supra Ventricular Tachycardia په نوم يادېږي چې په ځوانانو او نارمل خلکو کې هم منځ ته راتلای شي.

### Ventricular Paroxysmal Tachycardia

په دې حالت کې په E.C.G کې د بطيناتو د نورمال ضربان په تعقيب په زياته اندازه Premature Beat منځ ته راځي د Ventricular Paroxysmal Tachycardia په ناروغانو کې د Ventricular Fibrillation منځ ته راتلو خطر ډېر زيات وي دا ځکه چې چټک تکراري تنبهات د Ventricular Fibrillation د منځ ته راتلو لپاره لاره اواري. (۲۶-۲ شکل)<sup>(۱۰)</sup>



۲۶-۲ شکل: Ventricular Paroxysmal Tachycardia (۱۰، ۱۴۹)

کله نا کله د Digital تسمم هم د دې ډول Tachycardia سبب کېږي له بله پلوه د Quinidine زيات استعمال هم د دې Tachycardia سبب کېدای شي نو که د دې ډول Tachycardia عامل له منځه ولاړ شي Tachycardia هم اصلاح کېږي.<sup>(۱۰)</sup>

### Ventricular Fibrillation

د ټولو اريتمياو وخيم حالت د Ventricular Fibrillation څخه عبارت دي که ژر او په بیره تدوای نه شي وژونکي عواقب لري.

Ventricular Fibrillation د هغه قلبي سيالو په ترڅ کې منځ ته راځي چې د بطني عضلاتو څخه يې منشا اخيستې وي په لومړي ځل کې يوه برخه د بطني عضلې تنبه کېږي په تعقيب يې بله برخه او ورپسې بله برخه تنبه ايجادوي بلاخره د Feed Back Mechanism په اساس پخپله د بطني عضلې زياتره برخه Re-Excite کېږي او ټولې برخې تقلص کوي خو په عين وخت کې ځينې نورې د استراحت په حالت کې وي،



بناءً ټولې بطني عضلې په یو وخت تقلص نه کوي، د تقلص انسجام خرابېږي، په نتیجه کې د زړه پمپي دنده د ګډوډۍ سره مخامخ کېږي او نه شي کولای چې کافي وینه د بدن اعضاؤ ته پمپ کړي.

د ۴-۵ ثانیو لپاره دماغ ته د وینې د نه رسېدو له امله یو غیر شعوري حالت منځ ته راځي او د څو دقیقو په موده کې د وینې د کم جریان له امله دماغي نسج مري.

په Ventricular Fibrillation کې تقلصي سیاله ګرد چاپېره په قلبي عضله کې ګرځي یا انتشار مومي چې دا حادثه د Circus Movement په نوم یادېږي.

په E.C.G کې د Q.R.S Complex د T او P موجې یو د بل سره نه توپیر کېږي.

د بطني Fibrillation تداوي د Electric Shock په وسیله اجرا کېږي په دې مانور کې د ناروغ د سینې د پاسه دوه الکتروده ایښودل کېږي او د یوه Defibrillator سره ورته تماس ورکول کېږي، دغه الکتروډونه کولای شي د زړه دوه برخو ته ۱۱۰ ولته او د ۶۰ سایکلو متناوب جریان تېر کړي او یا هم کېدای شي چې ۱۰۰۰ ولته مستقیم جریان د ملي ثانې په څو برخو کې تېر شي او په دې ترتیب کېدای شي چې Fibrillation توقف وکړي.<sup>(۱۰)</sup>

## Arterial Flutter

Arterial Flutter یو بل حالت دی په کوم کې چې سیالې په اذیناتو کې په دایروي ډول انتشار کوي یا په بل عبارت سیاله د یوه Circus Movement په ډول په اذیناتو کې چورلېږي.

دا حالت د اذیني Fibrillation سره تفاوت لري په دې معنا چې په Flutter کې برقي سګنالونه په یوه استقامت ګردا ګرد خپرېږي.

Arterial Flutter د اذیناتو د چټک تقلص سبب ګرځي کېدای شي اذینات د ۲۰۰-۳۵۰ ځلې په یوه دقیقه کې تقلص وکړي، یوه برخه د اذین چې کله په تقلص معروضه شي بله برخه استرخا کوي په دې ترتیب د اذین پمپي فعالیت خرابېږي او د هغې وینې اندازه هم کمېږي چې د اذین څخه بطن ته ځي د اذین د هرو ۲ یا ۳ ضرباتو سره کېدای شي چې بطن یو ځل په تقلص معروض شي په E.C.G کې د P موجې تعداد زیات او هم کېدای شي چې د دې موجې جسامت هم زیات وي. د بطني ریتم سره یې نسبت ۱:۲ او یا هم ۱:۳ وي، خو د Arterial Flutter د ناروغانو په E.C.G کې د P موجه د نجار د ارې په څېر وي.<sup>(۱۰)</sup>

## Arterial Fibrillation

په دې ډول اریتمیا کې اذینات په غیر منظم ډول سره تقلص کوي او د اذیناتو حقیقي تقلص په کې وجود نه لري. اذینات کولای شي چې د ۴۰۰-۶۰۰ ځلې په یوه دقیقه کې تقلص وکړي او د دې سره کېدای شي چې بطنات هم غیر نارمل تقلص وکړي خو په E.C.G کې د P موجه هیڅ نه تر سترگو کېږي. باید په یاد ولرو چې یو لږ فکټورونه چې څه یې په زړه کې او څه یې د زړه نه بهر وي په ECG کې داسې تغیرات ښيي چې د Arrhythmia معنا لري، خو په اصل کې Arrhythmia موجوده نه وي. دا نیمګړتیاوې کېدای شي تخنیکي او یا د ECG په تعبیر کې د تېروتنو له امله رامنځ ته شي، او په یو روغ کس د ناروغ ګمان وشي. (۶۶: ۷۲)

### لاندیز

زړه چې د ګل د یوې غوټې په څېر په صدر کې په Mediastenal جوف کې داسې پروت دی، چې قاعده یې پاس او زروه یا څوکه یې لاندې ده. ۳/۱ د منځني خط ښي لوري ته او ۳/۲ برخه یې کین لوري ته پرته ده. مهمه او پېژندل شوې دنده یې د وینې پمپول دي؛ خو په ناڅرګند ډول د هر حالت ذمه وار دی لکه غم، ښادي، یاد، هېر او په دې ډول هر څه. یو لږ پېژندل شوې هورموني دندې هم لري. زړه په داخل رحمي ژوند کې یو ډول او په ازاد ژوند کې بل ډول دی، داسې چې په رحمي ژوند کې ښي او کین زړه د اذیناتو په برخه کې د یو سوري له لارې سره لار لري؛ خو په ازاد ژوند کې بیا دا سوری بندېږي او هم په رحمي ژوند کې ښي او کین بطن هم سره لار لري خو ډېره غیر مستقیمه، په دې معنا چې د ښي او کین بطن وینه د Ductus Arteriosis له لارې سره شریکېږي.

زړه په اتومات ډول په یوه دقیقه کې ۷۰-۷۵ ځلې Discharge لري، چې په نارمل ډول دا تقلصات د SA-Node تر کنټرول لاندې دي. دا Discharge د انتقال لپاره یو سېسټم لري چې د زړه د انتقالی سېسټم په نوم یادېږي، چې عبارت دی له:

۱. SA-Node

۲. AV-Node

۳. Inter-Nodal Pathway

۴. Bundle of His

۵. Left and Right Bundle Branches

او په پای کې پرکینج الیاف. دا چې هم د زړه عضله او هم انتقالي سپستم هر یو کولی شي چې په خپل سر سیالي ایجاد کړي او د Pace maker په توګه دنده اجرا کړي؛ خو نارمل هغه یې له SA Node نه عبارت دی، دا په دې چې د دې عضوي Discharge له بل هر ځای نه هم قوي او هم په شمېر کې زیات وي. د زړه د کار یو سایکل چې د Cardiac cycle په نوم یادېږي، 0.7sec وخت نیسي، چې 0.3sec یې د Systole او 0.4sec یې د Diastole لپاره دی. Systole د زړه د کار او Diastole د زړه د استراحت وخت ښيي.

د زړه د Discharge تولید بیخي ازاد او په خپل سر دی؛ خو عصبي سیستم په کې د کنټرول په اړه مداخله کولی شي، چې د یو لړ اصطلاحاتو په واسطه افاده کېږي. په دغو شیانو د سیمپاتيک تنبه اغېز مثبت خو د پاراسیمپاتيک هغې اغېز پرې بیا منفي دی او عبارت دی له:

**Chronotropic:** د SA Node په واسطه د سیالو د ایجاد شمېر.

**Dronotropic:** د انتقالي سیستم په واسطه د سیالو د انتقال سرعت.

**Bethmotropic:** د تنبه په مقابل کې د زړه د عضلي حجرو حساسیت.

**Innotropic:** د قلبي عضلې په واسطه د تقلص شدت.

که د زړه د ضربان شمېر په یوه دقیقه کې له ۸۰ څخه زیات شي ورته Tachycardia او که د ۶۰ څخه کم شي ورته Bradycardia وایي.

زړه په خپل یو سایکل کې ۴ اوازونه تولیدوي چې د لمړي، دویم، درېم او څلورم اواز په نوم یادېږي خو په عادي حالاتو کې یې ایله دوه د اورېدو او بېلېدو وړتیا لري چې د لومړي او دویم اواز ترمنځ مسافه یې لنډه او د Systol نه عبارت ده خو برعکس د دویم او لومړي ترمنځ مسافه یې اوږده او د Diastol نه عبارت ده. لمړی اواز د A.V.V د بندېدو او دویم هغه د S.L.V د بندېدو نه منځ ته راځي. هره حادثه چې د زړه د سایکل په هره مرحله کې منځ ته راشي په هماغه نوم یادېږي.

زړه په خپل هر تقلص سره 70cc وینه پمپوي چې Stroke volume ورته وایي، که دا حجم په دقیقه کې محاسبه شي (70cc x 75BPM) نو 5L/min کېږي چې قلبي دهانه یا Cardiac output (CO) ورته وایي.

د زړه (چې معمولاً په چپ بطین اطلاق کېږي) فشارونه په Diastole کې ان له چپ اذین نه ښکته کېږي (4-5mmHg) تر څو د چپ اذین نه ورته وینه راشي خو په Systole کې بیا له ابهر نه چې اصغري فشار یې 80mmHg دی پورته ځي او آن تر 160mmHg پورې لوړېږي.

په دغه سایکل کې د اذیني فشار درې مثبتې ( $a, c, v$ ) او دوه منفي ( $x, y$ ) موجې هم د یادولو وړ دي. د ابهر فشار منحنی چې د ۸۰ او ۱۲۰ ملي متر سیمابو ترمنځ نوسان کوي ورسره جوخت د بطين Systole او Diastole مختلفې مرحلې او د بطين د حجم د منحنی مختلف حالات تر سترگو کېږي. پر دې سربېره د زړه د اوازونو اړیکې له دې سایکل سره او په پای کې د ECG تړاو د دې سایکل له مختلفو مرحلو سره په څرگند ډول لیدل کېږي.

د زړه د والونو چېرانونکي فزیولوژي او د هغوی د بندېدو او خلاصېدو مېخانیکیونه په خپل ځای د تعجب وړ دي. که په زړه کې د معمول اوازونو څخه سربېره نور اوازونه واورېدل شي Murmur ورته وايي. ECG یا Electro Cardiac Graphy د زړه د برقي جریان د ثبت نه عبارت دی، او د یو ځانګړي کاغذ پر مخ چې د ECG کاغذ ورته وايي د یو خاص ماشین په واسطه چې د ECG ماشین نومېږي، د درې ډوله لیدونو په واسطه رسمېږي چې عبارت دي له:

A: Bi-polar لیدونه چې د LI، LII او LIII نه عبارت دي.

B: Uni-polar لیدونه چې د AVR، AVL او AVF نه عبارت دي.

C: Pre-Cardial لیدونه چې V1، V2، V3، V4، V5 او V6 نه عبارت دي.

ECG د کاغذ افقي خط د وخت او عمودي هغه بې د ولټیج اندازه بڼې. ډېر کوچنی وخت چې د کاغذ یا وړې مربع د یوې ضلعې د طول نه عبارت یو ملي متر دی چې 0.04sec وخت افاده کوي، په دې شرط چې د ماشین سرعت 25mm/sec وي. د ECG کوم واحد چې په نارمل ډول لاس ته راځي د Depolarization او Repolarization له یو لړ موجو او وقفو نه عبارت دی، په داسې ډول، P موج د اذیناتو له Depolarization څخه، QRS Complex د بطنانو له Depolarization څخه او د T هغه د بطناتو له Repolarization څخه رسمېږي. دا چې د ECG د اخیستو په وخت کې د دې ماشین لس مزي، څلور په لاسونو او پښو، او شپږ نور یې په سینه ایښودل کېږي ځانته ځانګړی تخنیک او مهارت غواړي چې که بې پامې ورسره وشي د یو نارمل کس ECG به غیر نارمل رسم او یوه لویه غلطی به منځ ته راشي.

د ECG له مخې د زړه د فزیولوژي او پتالوژي ډېر زیات رازونه را څرګندېږي، له دې کبله د زړه په اړه ECG یو Key Role لري، خو چې له تخنیکي ستونزو په امان وي.

## پوښتنې

- ۱- د زړه عضله یو ځانګړی ډول جوړښت لري، هغه څه نومېږي؟
- ۲- د ECG د کاغذ ځانګړتیاوې ولیکئ او که د ماشین سرعت  $25\text{mm/sec}$  وي د ECG د کاغذ له مخې ډېر کوچنی وخت څومره دی؟
- ۳- د زړه د والونو نومونه ولیکئ؟
- ۴- د زړه د انتقالي سېسټم نومونه په ترتیب سره ولیکئ؟
- ۵- بني او چپ لوری پرتله کړئ، د خطونو دپاسه د مقابل لوري ABC په صحیح ډول ولیکئ:
  - د لمړي او دویم اواز ترمنځ وخت      A: د بطیناتو د Repolarization نه پیدا کېږي.
  - د دویم او لمړي اواز ترمنځ وخت      B: د بطیناتو د استرخا نه پیدا کېږي
  - د AVVs د بندېدو نه تر SLV د خلاصېدو پورې وخت      C: د بطیناتو د ډیپولرایزیشن نه پیدا کېږي
  - د SLV د بندېدو نه تر AVVs د خلاصېدو پورې وخت      D: دا هغه وخت دی چې سیاله په AV عقده کې ځنډ ده
- د A، C او V موجې      E: د اذیناتو د ډیپولرایزیشن نه پیدا کېږي
- د X او Y موجې      F: د اذیناتو د تقلص نه پیدا کېږي
- د زړه لمړی اواز      G: د بطیناتو د چټک ډکېدو نه پیدا کېږي
- د زړه دویم اواز      H: د SLVs د بندېدو نه پیدا کېږي
- د زړه درېم اواز      I: د AVVs د بندېدو نه پیدا کېږي
- د زړه څلورم اواز      J: د اذیناتو د فشار د منحنی منفي موجې دي
- د P موجې      K: د اذیناتو د فشار د منحنی مثبتې موجې دي
- د PQ سګمنټ      L: IVC ورته وائي
- د QRS کمپلکس      M: IVR ورته وائي
- د T موجې      N: د Diastole نه عبارت دی
- د U موجې      O: د Systole نه عبارت دی

## د دوراني سېسټم فزيولوژي

په دې برخه کې:

- د دوراني سېسټم عمومي شېما
- شرياني فشار، د نبض فشار او اوسط شرياني فشار
- Capillary circulation
- لمفاوي سېسټم
- وريدي دوران
- ريوي، اکليلي او جنيني دوران
- دماغي دوران

## د دوراني سېسټم فزيولوژي

### CIRCULATION

د دې سېسټم په مټ د بدن اړتياوې لکه انساجو ته د غذايي توکو، هورمونو او مايعاتو رسول او له انساجو څخه د بې کاره موادو لرې کول تر سره کيږي تر څو د حجراتو او انساجو لپاره داسې يو چاپريال جوړ شي چې د هغوی د ژوند د پايښت او Bio Chemical تعاملاتو لپاره مناسب وي.

ډېری انساجو ته د وينې د جريان اندازه د هغوی د ميتابوليک اړتيا پر بنسټ کنټرولېږي خو ځينو غړو لکه پښتورگو ته بيا د وينې دوران له دې کبله زيات وي چې د ميتابوليک اړتياو د پوره کولو نه سر بېره نورې دندې لکه اطراح هم لري، نو په دې ډول حالاتو کې پښتورگو ته د وينې د جريان اندازه د اطراحي دندو پر بنياد کنټرولېږي چې له همدې کبله زياته اندازه وينه پښتورگو ته د تصفيه کولو لپاره ځي.

په همدې ډول زړه او د وينې رگونه خپل ځان داسې عياروي تر څو قلبي دهانه او شرياني فشار په داسې حالت کې وساتي چې د انساجو د اړتيا سره سم ورته د وينې جريان صورت ونيسي.

دا سېسټم لکه څنگه چې په ۲۷-۲۸ شکل کې ښکاري په دوه برخو وېشل شوی دی:

۱: ريوبي يا مرکزي يا کوچنی دوران: (Pulmonary, Central, Minor Circulation) چې د زړه او سپرو تر منځ د وينې دوران ښيي، په کوم کې چې وينه له ښي بطين څخه سپرو ته، او له سپرو څخه چپ اذین ته ځي دا دوران د low Pressure and high volume circulation په نوم هم يادېږي.

۲: سسټميک يا محيطي يا لوی دوران: دا دوران له سپرو نه پرته ټول بدن په بر کې نيسي، داسې چې له چپ بطين څخه ابهر ته د وينې په پمپ کېدو پېل او ټول بدن ته د وينې تر رسولو وروسته بېرته د وريدي شبکې په واسطه په ښي اذین پای ته رسېږي.

په دوراني سېسټم کې شرايين تر يو لوړ فشار لاندې وينه انساجو ته رسوي، له دې کبله يې جدارونه قوي او وينه په کې په ډېرې چټکۍ سره ځي. دا شرياني شبکه په کوچنيو اړتريولوونو پای ته رسېږي چې د يو کنټرولوونکي په توگه نسج ته د هغې د اړتيا سره سمه وينه ور پرېږدي، اړتريولوونه دا کار د خپل قوي عضلي جدار د تقلص او استرخا په مېکانيزم سر ته رسوي.

په شرياني شبكه كې له لويو شراينو او ارتريولونو څخه وروسته د كپيلريو وار راځي چېرته چې د وينې او خارج الحجروي مايعاتو تر منځ د مايعاتو، غذايي توکو، هورمونو، الكترولايټونو او نورو موادو بدلون صورت نيسي، كپيلري د خپلې دې دندې د سر ته رسولو لپاره ډېر نازك او د كوچنېو سوريو لرونكي دېوالونه لري تر څو مايعات او نوموړي توکي وکولى شي په اسانۍ سره ور څخه تېر را تېر شي.

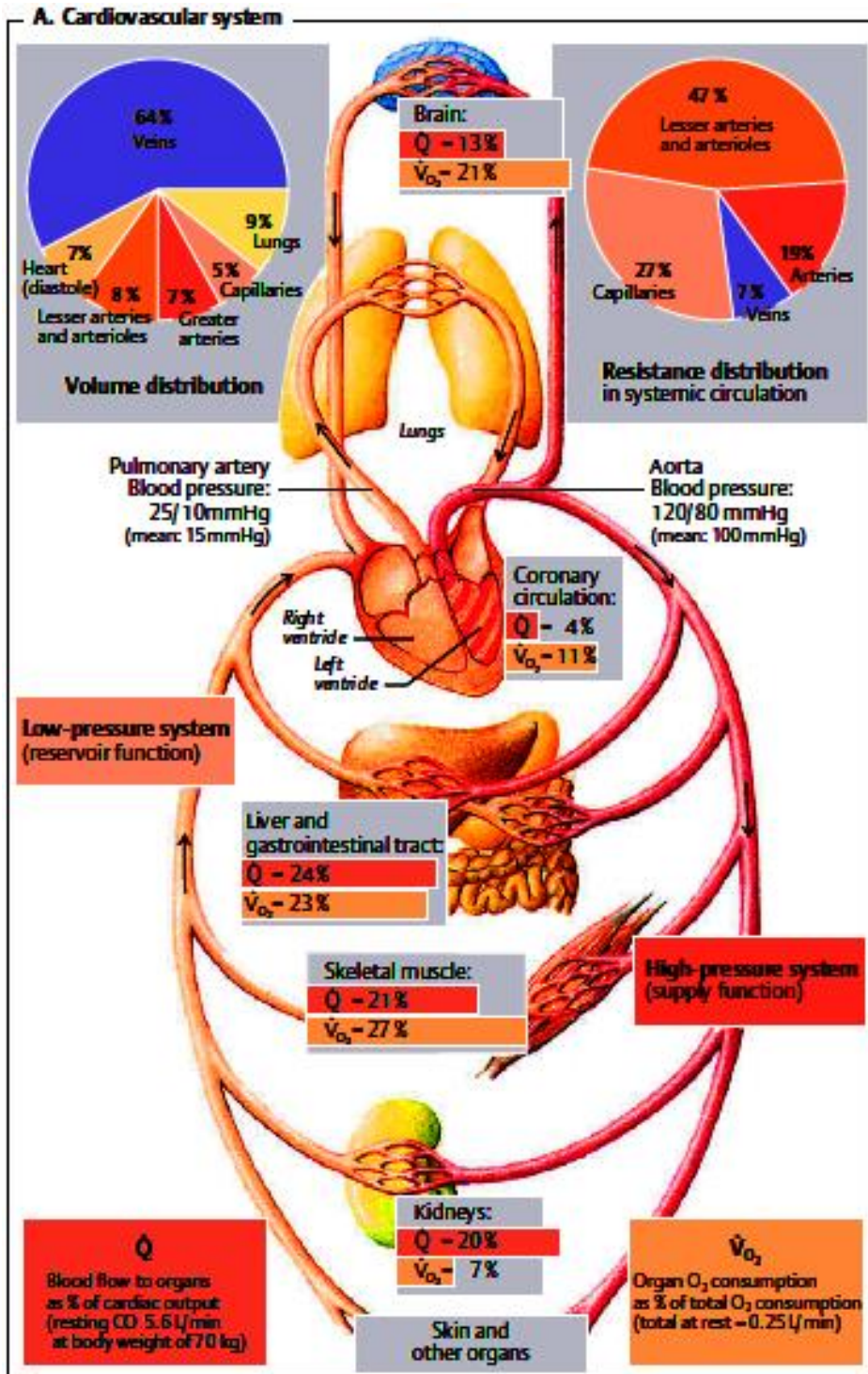
وريدونه (Veines) له وريدي كپيلريو څخه وينه را ټولوي او په داسې حال كې يې بېرته د زړه په لورې وړي چې جسامت او قطر يې غټېږي، پر دې سربېره وريدي شبكه د وينې د يو زېرمتون په توگه هم دنده لري خو دا چې فشارونه په كې لږ دي نو جدارونه يې نازك او داسې عضلې دي چې د استرخا له كبله يې په خپل ځان كې كافي اندازه وينه زېرمه، او د تقلص له كبله يې بيا بېرته محيطي دوران ته ور اچولى شي چې اندازه يې د دوران په اړتيا او غوښتنې پورې اړه لري.

همدا شكل د دوران په بېلا بېلو برخو كې د وينې اندازه په سلنې سره بڼي، د ساري په توگه د ټولې وينې ۸۴٪ په محيط او پاتې ۱۶٪ يې په زړه او سږو كې ده، د محيطي دوران له ۸۴٪ څخه يې ۶۴٪ په وريدونو، ۱۳٪ يې په شراينو او پاتې ۷٪ يې په Arterioles او Capillaries كې ده.

د وينې په دې وېش كې خو د حيرانتيا خبره دا ده چې كپيلري چې تر ټولو مهمه دنده يې تر غاړې ده تر ټولو لږه وينه لري.

که د يو فزيولوژيک کس د محيطي دوران بېلا بېل رگونه د مساحت له مخې سره پرتله کړو څرگنده به شي چې د وريدي شبکې مساحت د شرياني هغې په پرتله څلور وارې ډېر دی چې له همدغه ځايه د وريدي شبکې د Blood Storage Function مېکانيزم څرگندېږي. (۲-۱ جدول)





۲۷-۲ شکل: قلبي وعائي سيستم (۱۱م: ۱۸۷)

دا چې وینه ټوله په یوه دقیقه کې یو ځل له ټول دوراني سپټم څخه تېرېږي Flow (F) نو چټکتیا یا Velocity (V) یې له مساحت یا (A) Cross-Sectional Area سره معکوس مناسبت لري یعنې  $V = \frac{F}{A}$  نو د استراحت په حال کې په Aorta کې دا چټکتیا 33cm/sec ده چې په کېپلریو کې د ابهر د چټکتیا د ۱/۱۰۰۰ مې برخې سره سمون خوري، (0.3mm/sec) خو دا چې کېپلری ایله له 0.3mm څخه تر یو ملي متر پورې اوږدوالی لري نو وینه دغلته له یو څخه تر درې ټانیو پورې پاتې کېږي چې دا یو ځل بیا د حیرانتیا خبره شوه چې په دومره لږ وخت کې څنگه د کېپلریو او ECF تر منځ د موادو تبادلې صورت نیسي؟<sup>(۱۰)</sup>

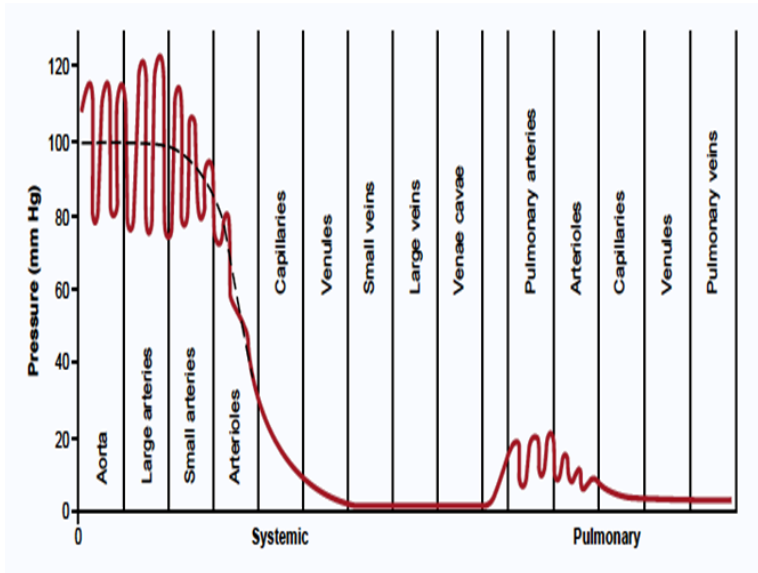
۱-۲ جدول: د بدن رګونه او د هغوی مساحتونه.<sup>(۱۰)</sup>

رګ	مساحت یې په $\text{Cm}^2$
ابهر	2.5
کوچني شراين	20
Artriols	40
کپلری	2500
Venules	250
واړه وریډونه	80
اجوف وریډونه	8

### د دوران د بېلابېلو برخو فشارونه:

په ابهر کې منځنی فشار 100mm Hg دی خو دا چې په شراينو کې د زړه په واسطه وینه په موجي (څپيز) ډول اچول کېږي نو د محیطي شراينو فشارونه د (120mmHg) Systolic او (80mmHg) Diastolic تر منځ دي، دا فشارونه مخ په وړاندې کمېږي تر هغې چې په بني ادين کې په صفر پای ته ورسېږي. په محیطي کېپلریو کې دا فشارونه له 35mmHg څخه (Arteriolar End) بیا تر 10mmHg پورې (Venous End) توپیر کوي چې منځنی اندازه یې 17mmHg کېږي.

که د محیطي دوران نوموړي فشارونه د مرکزي هغې سره پرتله شی (۲۸-۲ شکل) څرګنده به شي چې د ریوي شریان سستولیک فشار 25mmHg، ډیاستولیک یې 8mmHg، اوسط یې 16mmHg او د ریوي کېپلریو اوسط فشار بیا ایله 7mmHg دی.



۲۸-۲ شکل: د یو فزیولوژیک کس د دوراني سیستم د مختلفو برخو فشارونه (د ملاستې په حالت کې) (۱۰۰، ۲۰۱۹)

## د دوراني سیستم بنسټيزي موخې:

که څه هم دا موخې ډېرې پراخې دي او رانغاړل یې په دې تنگ چوکاټ کې یو ګران کار دی خو بیا هم ډېرې مهمې یې دا دي:

۱- دا چې دوراني سیستم د بدن هر غړي ته د وینې د جریان اندازه د هغې غړي د اړتیا پر بنیاد عیاروي د بېلګې په توګه د شدید فعالیت په وخت کې د بدن اړتیا غذایی توکو ته لوړېږي نو هغه دی چې دوراني سیستم خپل دا ماموریت سر ته رسوي او ان تر ۲۰-۳۰ څلو پورې فعال غړي ته د وینې جریان د استراحت په پرتله ډېر وي خو دا چې زړه خپل کار (Cardiac Output) د ۴-۷ څلو نه زیات نه شي زیاتولی نو انساج به خپل دومره لوړ ضرورت څنګه پوره کړي؟

دوراني سیستم خپلې دې موخې ته د Micro-Vessels د لارې خپل ځان رسوي څوک چې په پرله پسې ډول د انساجو د اړتیا د Monitoring دنده تر غاړه لري لکه د اکسیجن او نورو غذایی توکو اخیستل او د کاربن ډای اکساید او نورو بې کاره توکو لرې کول چې Micro-Vesles یې د خپل قطر د پراخېدو او تنګېدو په بنسټ عیاروي، باید ووايو چې عصبي او هورموني سیستم په دې اړه یې برخې نه دی او هغوی هم ورسره په ګډه دا دنده پر مخ وړي.

۲ - د همدغې Local Blood Flow په مټ د قلبي دهانې کنټرول: کله چې انساجو ته د وینې جریان په Local ډول زیات شي دا کار بیا په ټولیز ډول د Cardiac Output د زیاتوالي لامل ګرځي.

۳ - د شریعې فشار تنظیم: د شراینو فشار په آزاد ډول (د نوموړو دواړو فکتورونو څخه پرته) کنټرولېږي لکه: کله چې دا فشار د نارمل حد نه راښکته شي د عصبي عکساتو یو سیلاب په څو ثانیو کې د دورانې سپسټم د داسې تغیراتو لامل کیږي چې فشار بېرته خپل نارمل حد ته لوړ کړي لکه د زړه د تقلص شدت زیاتوی، د وریدونو د تقلص له کبله اضافي وینه زړه ته راځي او په ټول بدن کې د Arterioles د تنګېدو له کبله په لویو شراینو کې د ډېرې وینې د جمع کېدو او دا کار د شریاني فشار د لوړېدو لامل ګرځي، له دې وروسته د ساعتونو او ورځو په تېریدو سره پښتورګی د فشار کنټرولونکو او د وینې د حجم د تنظیمونکو هورمونو د افراز پر مېکانیزم د شریاني فشار په تنظیم کې ونډه اخلي.<sup>(۱۰)</sup>

### د وینې د جریان، فشار او مقاومت تر منځ اړیکې:

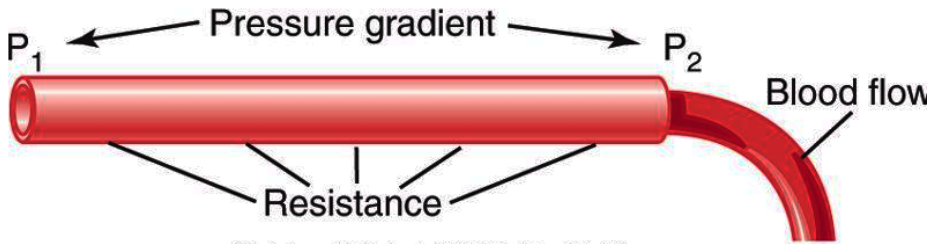
په رګ کې د وینې جریان (F) په دوه شیانو پورې اړه لري چې یو یې د فشار د توپیر ( $\Delta P$ ) یا تفاضل ( $P_1 - P_2$ ) او بل یې د رګ د مقاومت (R) نه عبارت دی، یا په بل عبارت  $F = \frac{\Delta P}{R}$  چې د Ohm's Law په نوم یادېږي.

له نوموړې افادې څخه معلومیږي چې په رګ کې د وینې جریان د فشار په تفاضل پورې مستقیم او د رګ په مقاومت پورې په معکوس ډول تړاو او تناسب لري. د نوموړې افادې نه دا هم څرګندېږي چې په رګ کې جریان په فشار پورې نه بلکې د فشار په تفاضل پورې اړه لري، د بېلګې په ډول که په یو رګ کې فشار 100mmHg وي نو جریان به نه وي ځکه چې د رګ د دوه سرونو تر منځ د فشار تفاضل نه شته که څه هم په خپله فشار په رګ کې ښه لوړ دی، خو که دا فشار د رګ په یو سر کې 10mmHg او په بل کې 8mmHg وي جریان به موجود وي که څه هم دا فشار د 100mmHg په پرتله ډېر لږ دی.

$$F = \frac{\Delta P}{R} \text{ افادې دوه نورې الجبري بڼې عبارت دي له: } R = \frac{\Delta P}{F} \text{ او } \Delta P = F \cdot R$$

د وینې جریان (Blood Flow): هغه اندازه وینه چې په یو ټاکلي وخت کې د دوران د یو ټاکلي ځای نه تېریږي په دې نوم یادېږي چې په MI/Min، L/Min، او MI/Sec او نورو واحدونو سره اندازه کېږي، په یو فزیالوژیک کس کې دا اندازه 5000MI/Min ده چې د قلبي دهانې یا Cardiac Output یا

CO په نوم يادېږي او دا هغه وينه بڼي چې په يوه دقيقه کې د چپ بطين په واسطه په ابهر کې اچول کېږي چې په اصل کې د يو فزيولوژيک کس د ټولې وينې نه عبارت ده. (۲-۲۹ شکل) (۱۰)

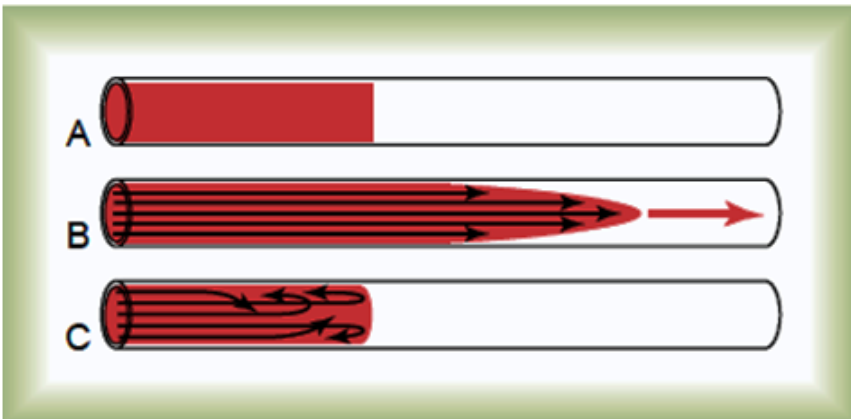


۲-۲۹ شکل: د وينې د جريان مقاومت او فشار ترمنځ اړيکې (۱۰، ۱۵۹)

د وينې دا جريان په رنگا رنگ Mechancial and Mechano Electrical ميتودونو سره اندازه کېږي چې دا کار په ځينو کې په مستقيم ډول په رگ کې او په ځينو نورو کې په غير مستقيم ډول د بدن په نورو برخو کې چې د رگ څخه بهر وي تر سره کېږي، هغه آله چې د دې کار لپاره په کار وړل کېږي Flow Meter يې بولي، د دوه ډېرو مهمو Flow Meters نومونه عبارت دي له:

**Electro Megnatic Flow Meter**: چې ډېر مهم او په غير مستقيم ډول جريان اندازه کوي، دا ډېر حساس او د رگ په داخل کې د جريان شدت د  $1/100$  ثانيو نه په کم وخت کې هم بڼي، او دوهم له **Ultra Sonic Doppler Flow Meter** څخه.

په رگ کې د وينې د جريان ډولونه: وينه په رگ کې په دوه ډوله جريان لري (۲-۳۰ شکل) چې يو ته يې **Laminar Or Streamline** او بل ته يې **Turbulent Flow** وايي.



۲-۳۰ شکل: په رگ کې د وينې د جريان ډولونه. (۱۰، ۱۶۰)

په Laminar ډول کې وينه په يو ثابت سرعت د يو اوږد او بڼويه رګ نه په داسې ډول تېرېږي چې هره طبقه يې د رګ د جدار نه ثابته فاصله لري په داسې حال کې چې په Turbulent ډول کې وينه د رګ په داخل کې په هر لورې روانه وي او په پرله پسې ډول ګډېږي (Mixing).

د Laminar Flow بله ځانګړنه دا ده چې په Parabolic ډول سره خپل واټن وهي په دې معنا چې د مرکزي برخې چټکتيا يې د محيطي په پرتله ډېره وي چې لامل يې د جريان په مقابل کې د رګ د جدار د عطالت يا انرشيا نه عبارت دی.

Turbulent Blood Flow هغه وخت را منځ ته کېږي چې د وينې د جريان چټکتيا ډېره شي، يا رګ تنګ شي، يا بند شي، يا د يوې زيږې سطحې د پاسه جريان وکړي دې ډول جريان ته Eddy Current هم وايي. Turbulent ډول جريان د وينې د جريان د چټکتيا، د رګ د قطر او د وينې د کثافت سره مستقيم خو د وينې د لزوجيت يا Viscosity سره غير مستقيم مناسب لري.

$$Re = \frac{v.d.p}{\eta}$$

چې Re د Reynold,S نمبر نه عبارت دی کوم چې Turbulent جريان ته د وينې علاقمندي (Tendency) بڼي،  $v$  د وينې د جريان چټکتيا په cm/Sec رابڼي،  $d$  د رګ قطر په cm افاده کوي،  $P$  کثافت يا Destiny او  $\eta$  د وينې لزوجيت يا Viscosity په Poise سره رابڼي، د وينې نارمل لزوجيت  $\frac{1}{3}$  Poise او کثافت يې له يو څخه لږ غونډې زيات دی.

کله چې Reynod,S نمبر له ۲۰۰ څخه تر ۴۰۰ پورې لوړ شي، Turbulent جريان په ځنو رګونو کې رامنځ ته کېږي خو ډېر ژر د رګ په خويه برخو کې له منځه ځي، خو که دا نمبر له ۲۰۰۰ څخه اوږي Turbulent ډول جريان به آن په بڼويه او اوږدو رګونو کې هم رامنځ ته شي. دا نمبر په نارمل ډول د وعايي شبکې په غټو شراينو کې د ۲۰۰ او ۴۰۰ تر منځ وي، چې له همدې کبله دغلته Turbulent Flow ته يو ډول علاقمندي موجوده وي، د ابهر او ريوي شريان د پيل په برخو کې دا نمبر په Ejection Systole کې تر څو زرو پورې لوړېږي چې د Turbulent Flow شتون يې دغلته بيخي حتمي کړی دی، د دغه لوړ عدد لاملونه عبارت دي له:

۱- د وينې ډېره لوړه چټکتيا

۲- د وينې خپيز جريان

۳- د رګونو په قطر کې ناڅاپي بدلون

## ۴- د رگونو د قطر پراخوالی

خو په کوچنیو رگونو کې دا نمبر کله هم دومره نه لوړیږي چې د Turbulent Flow لامل شي.<sup>(۱۰)</sup>

## د وینې فشار:

د وینې د فشار اندازه د یو Standard Unit په واسطه چې د سیمابو د ملی متر یا Mm Hg نه عبارت دی ښودل کیږي. په تاریخي لحاظ کله چې په ۱۸۴۶ م کال کې د Poiscuille په واسطه دا عنصر (سیماب) کشف شو له هماغه وخت نه د فشار د اندازې د یو Standard Reference په توګه ډګر ته راووت او لا تر اوسه دا افتخار او ویاړ ور په برخه دی.

د وینې فشار د هغه قوې نه عبارت دی چې د وینې د کتلې لخوا د رګ په جدار واردیږي، د بیلګې په ډول که مونږ ووايو چې په رګ کې فشار 50mmHg دی دا معنا چې هغه قوه چې د سیمابو په یو ستون کې سیماب د ځمکې د جاذبې د قوې په مقابل کې د 50mm په اندازه پورته بیایي. باید له یاده ونه باسئ چې فشار د سانتی متر اوبو (Cm H<sub>2</sub>O) په واسطه هم ښودل کیږي داسې چې 10cm H<sub>2</sub>O دا معنا چې هغه فشار چې اوبه په یو ستون کې د جاذبې د قوې په مقابل کې د 10cm په اندازه پورته وړي.

$$1\text{mm Hg} = 1.36\text{ cm HOH}$$

او دا ځکه چې د سیمابو مخصوصه وزن (Specific Gravity) د اوبو په پرتله 1.36 وارې ډېر دی او یو cm د یو mm نه لس وارې. که څه هم سیمابي Manometers د فشار د اندازه کولو ډېرې پخوانی آلې دي او اوس هم پراخ رواج لري خو هغه حساس، کوچني او چټک تغیرات چې په فشار کې راځي نه شي په ګوته کولی، له دې کبله د فشار اندازه کولو لپاره ډېر حساس برقي آلات اختراع شوي خو بیا یې هم واحد همدا Standard Reference یعنې (mm Hg) وي. (۱۵، م: ۴۲۵ او ۴۲۶)

د وینې فشار د اندازه کولو طریقه: که څه هم د یو رګ اصلي فشار هغه دی چې نوموړي رګ ته مستقیماً یوه فشار اندازه کوونکې آلې ور داخله شي خو ښکاره خبره ده چې دا یو ګران کار دی، او بله دا چې فشار له حیاتي نښو (Vital Signs) څخه یوه او د روټین معایناتو ډرومی هغه ده چې په ورځ کې شو وارې باید وکتل شي نو په مستقیم ډول یې اندازه کول ګران څه چې بیخي محال دي، له دې کبله پوهانو د دې ستونزې د آواری په موخه د وینې فشار په غیر مستقیمې طریقه چې اصغابې یا Auscultatory میتود ورته وایي اتفاق او قناعت وکړ، چې د مستقیمې هغې په پرتله لس سلنه (۱۰٪) خطایي لري.

په اصغابې طریقه کې ډاکټر د ناروغ ښي لور ته ودریږي او د فشار آلې یا BP- Aparatas هغه برخه چې (Cuff) نومېږي د ناروغ د مټ نه داسې تاووي چې نه کلکه وي او نه سسته، د Ante- Cubetal Fossa نه د

1-2cm پورته وي تر څو ستاتسکوپ د فشار آلې د Cuff لاندې بند نه شي او په آزاد ډول په Ante\_ Cubetal Fossa کې د Brachial Art د پاسه داسې کېښودل شي چې نه پرې زور راشي او نه سست وي، د فشار آلې پمپ ته چې د ډاکټر په بڼې لاس کې دی تر هغې پمپ یا فشار ورکول کېږي تر څو ډاکټر په Brachial Art کې رومبې اواز ورک کړي او بیا د اواز د ورکېدلو څخه وروسته د ۲۰ څخه تر 40mmHg پورې نور فشار هم ورکړي، خو له دې څخه زیات نه (۲-۳۱ شکل). دا دا معنا چې کله ډاکټر د ناروغ د وینې فشار ګوري نو له دې لورې چې پمپ ورکوي هم باید په رګ کې د اواز د ورکېدو په موخه اصغا جریان ولري تر څو ډاکټر د پمپ په واسطه محدود فشار استعمال کړي کوم چې له بده مرغه دا ټکی د ډېرو زیاتو ډاکټرانو له خوا په پام کې نه نیول کېږي او په ډېرې بې پروایۍ سره پرته له اصغا نه د فشار آلې ته پمپ ورکوي چې دا کار نه یواځې دا چې غیر علمي دی او د ډاکټر بې سوادې په ګوته کوي، بلکې د ناروغ لپاره د ډېرو زیاتو روغتیايي ستونزو د پیدا کېدلو لامل هم ګرځي لکه پتالوژیک کسرونه او د دغې ناحیې د وعایې شبکې د Thrombus او Thrombo- Imbolus چې بیا د Trauma طبقې چې بیا د Valve په یو نواخت ډول سستېږي تر څو هوا څېړنه یې اوس زموږ موضوع نه ده. تر دې وروسته د فشار آلې Valve په یو نواخت ډول سستېږي تر څو هوا د Cuff څخه په منظم ډول ووځي او هغه شریان (Brachial Art) چې د مخه مو د فشار په واسطه بند کړی وو، اوس بېرته مخ په خلاصېدو ولاړ شي. په رومبېو 20-40mmHg کې چې د مخه مو د شریان د بندېدو څخه وروسته د اضافي فشار په نوم ورکړی وو اوس د کمېدو په وخت کې نه په اصغا کې کوم اواز اورېدل کېږي او نه په عقربه کې کومه جټکه ښکاري، خو کله چې د رومبېو ځل لپاره د فشار د کمښت له کبله په نوموړي شریان کې لاره پیدا شي او د وینې جټکه ور څخه تېره شي دا جټکه په عقربه کې د سټې جمپ بڼې او په اصغا سره غورونو ته اواز رسي چې د Korot Koff Sound په نوم یادېږي، دا یو روسي پوه وو چې پوره نوم یې Nikolai Korotkoff وو، چې دا شی یې په ۱۹۰۵م کال کې وپېژانده، ځکه اوس د همدې په نوم یادېږي. دا اواز د هغه Turbulent Flow نه پیدا کېږي چې دا وخت په Brachial Art کې دی.

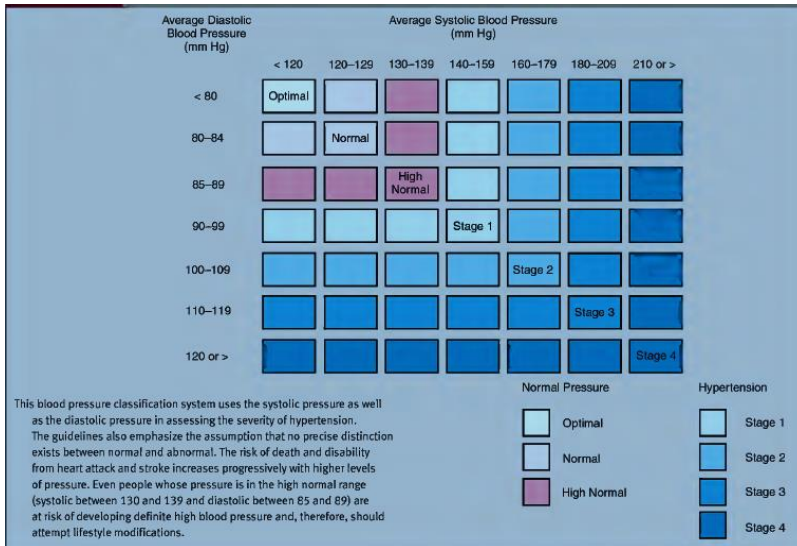
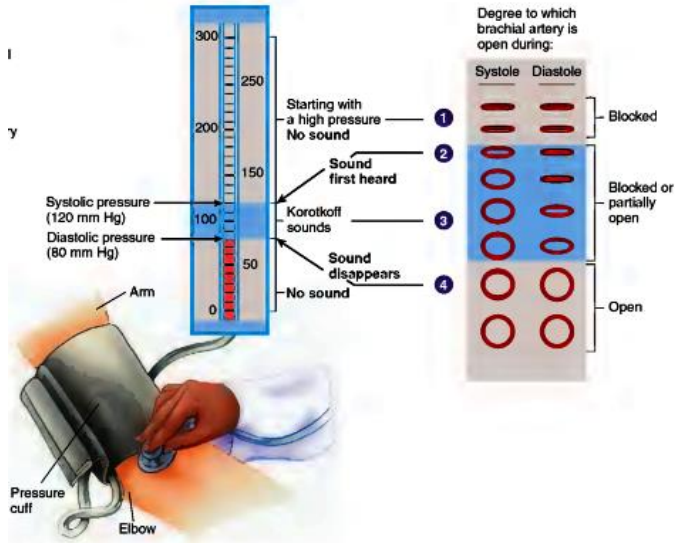
د عقربې هغه عدد چې د دې جمپ او اواز سره سمون خوري د وینې د سپسټولیک فشار (Systolic BP) په نوم یادېږي.

د Cuff څخه د هوا وتل یا د فشار کمېدل جریان لري او د Korotkoff اواز په وصف کې یو په بل پسې تغیر راځي یعنې اواز خپله Tapping Quality له لاسه ورکوي او یو Muffled Quality ته اوږي چې دې عدد ته ډیاسټولیک (Diastolic BP) فشار وايي او دا هغه وخت دی چې شریان نور د کوم بهرني فشار لاندې نه دی او خپل نارمل پخوانی قطر یې بېرته غوره کړی دی.

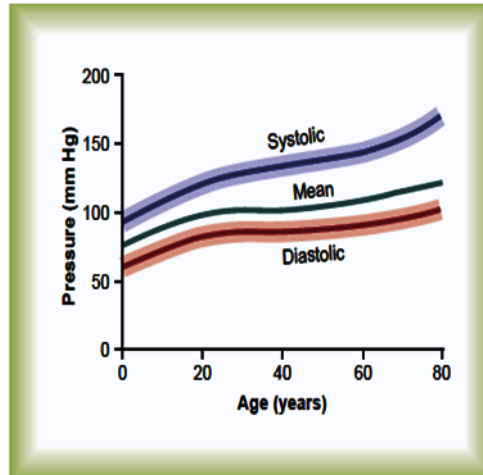


که څه هم ځینې طب پوهان د اواز د تغیر په ځای د اواز د ورکېدو ټکي ته Diastolic BP وايي خو دا خبره بیا په ځینو مواردو کې سمه نه څیژی لکه په Hemo Dialysis کې د A.V Fistulas د کبله او یا د ابهر Valve په عدم کفایه کې چې Korot Koff اواز د Cuff د بشپړ تخلیې نه وروسته هم اورېدل کېږي. په دې ډول د شریاني فشار اندازه کول پای ته رسېږي او د وینې فشار په نوم د یو کسر په بڼه ښودل کېږي ( $BP = \frac{120}{80}$ ) چې د دې نسبت صورت د Systolic او مخرج یې د Daistolic فشار په معنا او واحد یې د mmHg څخه عبارت دی. (۱، م: ۱-۵)

۲-۳۲ شکل راښيي چې د عمر په تېرېدو سره د فشار لوړېدل د وینې د فشار په کنټرولونکو مېخانيکیتونو باندې د عمر اغېز څومره او څنګه دی، تر ټولو رومي په دې اړه د پښتورګو رول د ارزښت وړ دی چې د ۵۰ کلنۍ نه وروسته راښکاره کېږي، د ۶۰ کلنۍ نه وروسته د Systolic فشار د لوړوالي عمده لامل د شراينو د پراختیایي وړتیا کمښت (Hardening) ښودل شوی چې په معمول ډول د Atherosclerosis له کبله وي.



۲-۳۱ د وینې فشار او اېنارمل اندازې. (ana)



۲-۳۲ شکل: د عمر او د وینې د فشار ترمنځ اړیکې (GY 11<sup>th</sup>: 176)

**Mean Arterial Pressure:** د نوموړي گراف نه دا خبره هم راوځي چې د Systolic BP او Diastolic

BP منځني حد ته اوسط شرياني فشار (MAP) وايي يعنې

$$\text{MAP} = \frac{\text{systolic BP} + \text{Diastolic BP}}{2} \text{ يا } (\text{MAP} = \frac{120 + 80}{2} = 100 \text{ mmHg})$$

خو دا چې د قلبي سپگل (Cardiac Cycle) ډېر (۶۰٪) وخت Diastol او لږ (۴۰٪) وخت Systol نيسي MAP د دې اوسط په ځای د ډياستول لورې ته نژدې وي (90mmHg) خو که Hear Rate (HR) زيات شي او د Systol او Diastol وختونه مساوي شي بيا کېدای شي چې MAP هم د دواړو د اوسط حد نه عبارت وي (100mmHg).

### د وینې د جريان په وړاندې مقاومت: Resistance to Blood Flow

په يو رگ کې د وینې د جريان په وړاندې چې کومه قوه خنډ کېږي هغې ته مقاومت وايي چې مستقيماً نه شي اندازه کېدای خو په غير مستقيم ډول د Blood Flow او د رگ د دوه نهايتونو تر منځ د فشار د تفاضل له مخې اندازه کېدای شي داسې چې که د رگ د دوه نقطو تر منځ د فشار تفاضل 1mmHg وي او Flow هم 1ml/sec وي نو مقاومت د يو Peripheral Resistance Unit نه عبارت دی چې د Pru په لنډيز ښودل کېږي. د هغې اهميت له مخې چې PRU يې په مرکزي دوران کې لري اړ يو چې هم يې وڅېړو او هم يې د محيطي هغې سره پرتله کړو:

محيطي دوران ته د وينې د جريان اندازه د Cardiac Output نه عبارت ده چې 100ml/sec ده او د محيطي شراينو او وريدونو ترمنځ د فشار توپير هم 100mmHg دی چې د دې محاسبې له مخې د ټول محيطي دوران مقاومت چې د Total Peripheral Resistance په نوم يادېږي د 100/100 يا 1Pru نه عبارت دی. که د محيطي دوران اوعبې په شديد تنگوالي اخته شي دا عدد تر 4Pru پورې لوړېدای شي خو که په همداسې پراخوالي اخته شي نوموړی عدد تر 0.2 Pru پورې ښکته راتلی شي. په داسې حال کې چې په Pulmonary Circulation کې MAP له 16mmHg نه عبارت دی او د Left Atrium فشار له 2mmHg څخه؛ چې تفاضلي فشار يې 14mmHg کيږي نو که Cardiac Output نارمل وي نو د وينې د جريان اندازه به 100ml/sec وي چې دا وخت به Total Pulmonary Vascular Resistance له 14/100=0.14Pru څخه عبارت وي کوم چې د محيطي دوران د اوومې برخې سره سمون خوري، دا محاسبې د يو فرمول له مخې کيږي چې عبارت دی له:

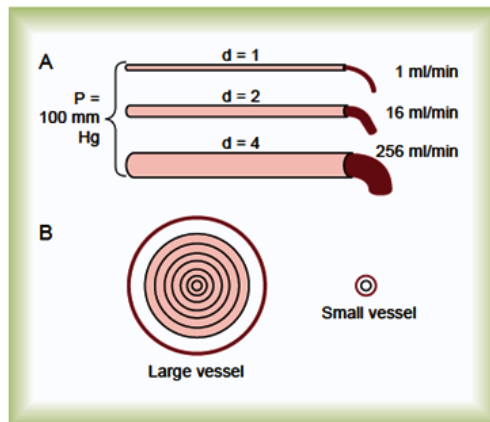
$$R \left( \text{in } \frac{\text{dyne sec}}{\text{cm}^5} \right) = \frac{1333 \times \text{mm Hg}}{\text{ml/sec}}$$

څخه.

په یاد مو وي چې د رگ په قطر کې کوچنی تغیر د لوی بدلون لامل ګرځي او د وينې هغه مقدار چې ورنه تېرېږي ډېر لوی توپير کوي خو په دې شرط چې د وينې جريان Stream Lined وي، د رگ دغه وړتيا ته Conductance وايي چې د لاندي افادې له مخې ښودل کيږي.<sup>(۱۰)</sup>

$$\text{Conductance} \propto \text{Diameter}^4$$

يعنې د رگ څخه د وينې د جريان اندازه مستقيماً متناسبه ده د رگ د قطر د څلورو په طاقت څخه چې د Fourth Power Law په نوم يادېږي. (۲-۳۳ شکل)



۲-۳۳ شکل: د رگ د قطر او د هغې څخه د جريان د اندازې ترمنځ تناسب (۱۰: ۱۶۳)

۳۳-۲ شکل را ښيي چې که درې رګونه چې قطرونه یې یو، دوه او څلور واحد وي او په ټولو کې د نهایتو تر منځ د فشار توپیر 100mmHg وي نو د جریان اندازه به یې په ترتیب سره یو، ۱۶ او 256ml/min وي چې دا د قطر یا  $d^4$  سره سمون خوري او له همدې کبله د Fourth Power Law په نوم یادېږي.

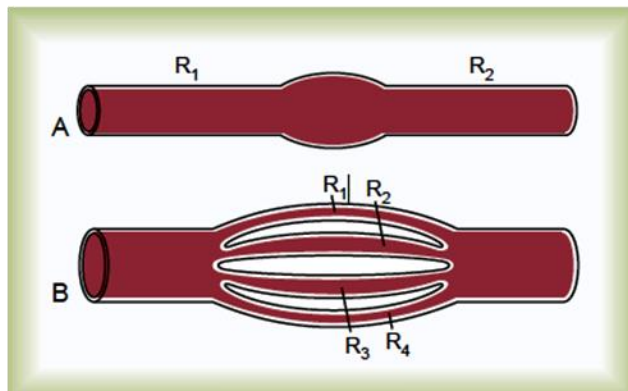
د Conductance بشپړه افاده د Poiseuille's Law په نوم یادېږي او عبارت ده له:  $F = \frac{\pi \Delta P r^4}{8 \eta L}$

چې  $F$  د وینې د جریان اندازه (Rate of Blood Flow)،  $\Delta P$  د رګ د نهایتو ترمنځ د فشار تفاضل،  $R$  د رګ شعاع،  $L$  د رګ اوږدوالی او  $\eta$  د وینې لزوجیت (Viscosity) افاده کوي.

د دې Fourth Power Law ارزش په محیطي دوران کې داسې دی چې د ټول محیطي مقاومت ۳/۲ د کوچنیو Arterioles په واسطه ایجادېږي د دې رګونو قطر تر 4 Micro Meters پورې کوچنی، او تر 25 Micro Meters پورې پراخېدی شي چې د Fourth Power Law پر بنسټ ور څخه د تېریدونکي وینې اندازه تر ۱۰۰ وارو پورې لږېدی او ډېرېدی شي، او دا هغه غبرګون دی چې Arterioles یې د عصبي او موضعي نسجي کیمیاوي سګنالونو په وړاندې ښيي په دې معنا چې د نوموړو سګنالونو په وړاندې په خپل قطر کې د یو کوچني تغیر په واسطه کولی شي چې نسج ته د وینې په جریان کې پراخه تغیرات راوړي.<sup>(۱۰)</sup>

### په مسلسل او موازي (Series & Parallel) رګونو کې مقاومت:

لکه چې پوهېږو وینه د یو لور فشار په واسطه ابهر ته پمپ او د یو ټیټ فشار په لور په Vena Cava پای ته رسېږي او په خپل دې مسیر کې چې د رګونو له څو Miles څخه تېرېږي په مسلسل او موازي ډول په رګونو کې خپل واټن وهي که د شریان، Arterioles، کپېلری، Venules او وریدونو د لړۍ د هر یو مقاومت د یو بل سره جمع کړو مجموعي مقاومت لاسته راځي (R Total). (۳۴-۲ شکل)  $R_{Total} = R_1 + R_2 + R_3 + R_4 + \dots +$  <sup>(۱۰)</sup>



۳۴-۲ شکل: د رګونو مقاومت، A په مسلسل ډول او B په موازي ډول رګونو کې <sup>(۱۰)</sup> (۱۹۶۴م)

خو کله چې دا رڼگونه د انساجو د Supply لپاره خواره واره شي نو بیا ځانته Parallel یا موازي بڼه غوره کوي او دا په دې خاطر چې وکولای شي د یو نسج د وینې اړتیا د نورو نه په آزاد ډول په خپل سر د ضرورت سره سمه تر سره کړي خو دا وخت د مجموعي مقاومت فورمول داسې بدلون مومي:

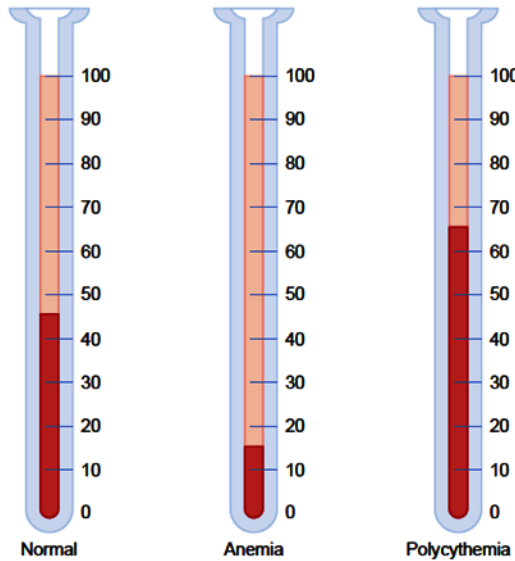
$$\frac{1}{R_{Total}} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3} + \frac{1}{R_4} + \dots \dots \dots$$

**د Hematocrit اغېز د وینې په جريان او درک په مقاومت:**

د Poiseuille's په معادله کې د Viscosity په اندازه بل مهم فکتور نه شته داسې چې که د وینې لزوجیت زیات شي د وینې جريان به کم شي په دې شرط چې که د نوموړې معادلې نور فکتورونه په ځای وي په عادي حالت کې د وینې لزوجیت د عادي اوبو په پرتله درې وارې ډېر دی. باید هیر نه کړئ چې د وینې لزوجیت د RBC په شمېر پورې تړلی دی، یا په بل عبارت (Hct) Hemato Crit د وینې د RBC د کتلې نه عبارت دی مثلاً که د یو چا Hct ۴۰٪ وي معنا یې دا ده چې د وینې ۴۰٪ یې حجرات دي او پاتې یې پلازما ده خو دا چې د حجراتو مطلق اکثریت RBC جوړوي مونږ کولای شو چې د حجراتو په ځای د RBC کلمه وکاروو.

په نارمل او کاهلو سړو کې Hct له ۴۲ نه عبارت دی په داسې حال کې چې دا عدد په مېرمنو کې ۳۸ دی، چې د یو چا په فعالیت، د وینې په کموالي او د استوګنې د ځای په ارتفاع پورې اړه لري. اندازه کول یې د یو ټیوب په واسطه چې د صفر نه تر سلو پورې د لسو په توپیر درجه بندي شوي وي د Certirfoge په واسطه کېږي. (۲-۳۵ شکل)

که هر څومره دا عدد لوړ وي همغومره به وینه لزیجه وي خو په نارمل Hct کې دا عدد ۳ دی، دا- دا معنا چې درې چنده قوې ته اړتیا ده تر څو وینه په یو رګ کې مخ په وړاندې یوسي نظر اوبو ته، که Hct د خپل نارمل عدد په ځای چې ۴۰٪ دی، ۶۰ یا ۷۰٪ ته لوړ شي لکه په Poly Cythemia کې، د وینې لزوجیت یا Viscosity به لس وارې لوړه شي (البته د اوبو په پرتله) او له دې کبله به په رګ کې د جريان چټکتیا ډېره راکمه شي.



۲-۳۵ شکل: نارمل هيماتوکريت، انيميا او پولي سايټيميا (۱۰، ۱۹۵)

نور فکتورونه چې په Viscosity باندې اغېز کوي د پلازما پروټين د غلظت او د هغه د ډول نه عبارت دی خو د دې شيانو اغېز د وينې په لزوجيت د Hct په پرتله د پام وړ نه دی د وينې د پلازما نارمل Viscosity (د اوبو په پرتله) 1.5 ده.

### د رگونو په مقاومت او د وينې په جريان د فشار اغېز:

که په رگونو کې فشار لوړ شي نو فکر کيږي چې د وينې جريان به هم په کې زيات شي خو اصلي خبره دا ده چې په رگ کې د فشار د لوړوالي سره جوخت د رگ مقاومت هم لوړيږي او د فشار د کمښت سره په کې مقاومت ښکته راځي له دې نه ښکاري چې که په رگ کې فشار د ۷۰ نه تر 175mmHg پورې ښکته او پورته شي د وينې جريان به تقريباً ثابت پاتې شي او چندان تغير به ونه کړي دغې مېکانيزم ته Flow Auto Regulation وايي.

نو پوښتنه دا ده چې د وينې جريان به څنگه ډېر او لږ شي تر څو اړونده نسج ته د هغې د اړتيا سره سمه وينه ورسېږي؟

جواب دا دی چې دا کار په رگ کې په فشار پورې نه؛ بلکې د رگ په قطر پورې اړه لري چې که لږ پراخ شي ډېره زياته وينه به ور څخه تېره شي (4th Power Law)، او که لږ تنگ شي د وينې جريان به شديداً راښکته شي له همدې کبله د رگونو قطر د يو لړ کيمياوي او هورموني توکو تر اغېز لاندې تنگيږي

لکه نار ایپي نفرین، انجیوتینسین II، Vasoconstrictors او ایندوتلین چې په ټولیز ډول د Vasoconstrictors په نوم یادېږي، او د خپل اغېز له کبله د رګونو د تنګوالي په بنسټ د وینې د شدید کمښت لامل ګرځي. د وینې په جریان کې تغیرات که د فشار له کبله وي او یا د رګ د قطر له کبله؛ د یو څو ساعتو نه زیات پایښت نه لري ځکه چې نسج ته د وینې جریان ثابت او د اړونده نسج د اړتیا پر بنسټ په Auto Regulatory ډول تنظیمېږي.

### د رګونو پراختیایي وړتیا او د هغو دندې:

د ټولو رګونو یو ګډ وصف دا دی چې دوی د پراختیا وړتیا لري (Distensible) دا وصف شراینو ته د دې وړتیا ورکوي چې د زړه د موجي جریان سره تطابق وکړي او پخپله یوه منځکوره غونډې موجي فشار ولري، چې په پایله کې د انساجو په خورا ډېرو کوچنیو رګونو کې د یو ملایم او پرله پسې جریان لپاره لاره اوروي.

د پراختیا دا وړتیا په وریدونو کې د نورو رګونو په پرتله لا ډېره ده له همدې امله په وریدونو کې د فشار لږ غونډې لوړوالی د وینې د ډېر زیات حجم د زېرمه کېدو لامل ګرځي ( $IL \rightarrow 0.5$ ) چې دا کار وریدونو ته د یوې بلې دندې د اجرا وړتیا وربښي او هغه له Reservoir Function څخه عبارت ده یعنې یوه اندازه وینه په خپل ځان کې زېرمه کوي چې د بدن د اړتیا په وخت یې بیا په کار اچوي.

له دې نه ښکاري چې وریدونه او شراین د دې اړتیا له نظره یو تر بله توپیر لري، داسې چې د شراینو دیوالونه د جوړښت له نظره د وریدونو په پرتله قوي دي نو پراختیایي وړتیا یې لږه او په دې ډول د عمومي نظره د وریدونو پراختیایي وړتیا د شراینو په پرتله اته وارې ډېره ده چې بیا د فشار لږ غونډې لوړوالی په وریدونو کې دا وړتیا اته وارې نوره هم پورته وړي (البته د همدغسې یو شریان په پرتله).

په ریوي دوران کې د ریوي وریدونو دا وړتیا لکه د محیطي هغو غونډې ده خو د ریوي شراینو پراختیایي وړتیا له دې کبله چې د محیطي هغو په پرتله د  $6/1$  فشار لاندې دی د هغوی په پرتله بیا شپږ وارې ډېره ده.

د رګونو د پراختیایي وړتیا (VD) Vascular Distensibility فورمول عبارت دی له:

$$vd = \frac{\text{increase in volume}}{\text{increase in pressure} \times \text{original volume}}$$

څخه، چې داسې تعریفېږي:



د یو رګ د حجم زیاتوالی د یو ملي متر ستون سیماب فشار د زیاتوالي له کبله، مثلاً که د یو رګ خپل نارمل حجم 10ml وي که یې فشار 1mmHg ته لوړ شي حجم به د 1ml په اندازه پورته ولاړ شي نو د دې رګ Distensibility عبارت ده له 0.1/mmHg یا 10%/mmHg څخه.

### Vascular Compliance یا Vascular Capacitance:

د رګونو کمپلاینس چې د  $\frac{\text{increase in volume}}{\text{Increase in Pressure}}$  افادې له مخې ټاکل کېږي، دا معنا لري چې هغه اندازه وینه چې د 1mmHg د زیاتوالي له کبله د رګ په یوه ټاکلي برخه کې په اضافي ډول ور علاوه کېږي د همغه رګ د کمپلاینس په نوم یادېږي چې د Distensibility سره لږ غوندې توپیر لري داسې چې که د نوموړي فورمول مثال په محیطي وریدونو کې راوړو داسې به وي:

$$compliance = distensibility \times volume$$

د یو محیطي ورید Distensibility د همغسې یو محیطي شریان په پرتله اته وارې او حجم یې درې وارې ډېر دی بناءً د دې ورید Compliance عبارت دی له:  $24 = 3 \times 8$  څخه. (۱۲، م: ۲۰۴۵)

### د شریاني فشار نبضان (Arterial Pressure Pulsations):

د زړه د هر Beat (تقلص) سره د وینې یوه نوې څپه شراین ډکوي چې که د شریاني سیستم Distensibility یا پراختیایي وړتیا نه وای دا ټوله وینه به انساجو ته د Systol په صفحه کې تله او په Diastol کې به کوم جریان نه و، خو لکه چې پوهیږو وینه انساجو ته په پرله پسې ډول په داسې حال کې رسېږي چې ډېر لږ نبضان لري دا ټول د شریاني سیستم د پراختیایي وړتیا برکت دی. په بل عبارت د شریاني سیستم Distensibility ده چې انساجو ته د یو مسلسل او داسې جریان شرایط برابرې چې ډېر کوچنی نبضان لري. که د ابهر په شریان کې د Pressure Pulsation ګراف رسم کړو ښکاري چې په یو روغ کاهل کې د هر Puls اعظمي نقطه (Top) د Systolic فشار په نوم (120mmHg) او د هر Puls اصغري نقطه (Bottom) د Diastolic فشار (80mmHg) په نوم نومول شوې ده چې ترمنځ تفاضل یې د Pulse Pressure په نوم یادېږي. دا Pulse Pressure د دوه فکتورونو تر اغېز لاندې دی:

۱: د زړه Stroke Volume Output (Sv)

۲: د شریاني سیستم Distensibility (Compliance)

که (Sv) ډېر شي یعنې که د هغه وینې اندازه ډېره شي چې په شریاني ونه کې اچول کېږي او ورسره هر وخت شراین د پراخه Compliance نه کار اخلي نو د Systole او Diastol فشارونو ترمنځ به

توپیر پراخ شي او په دې ډول به Pulse Pressure لوړ شي، خو که د شرياني شبکې Compliance لږ شي د Sv له کبله به پيدا کېدونکې فشار لوړ شي لکه په زړو خلکو کې، نو P.P به دوه چنده شي چې لامل يې بڼکاره او هغه د شراينو د سختوالي نه عبارت دی چې دا وخت (Non Compliant) دي.<sup>(۱۰)</sup>

په پای کې ویلی شو چې Pulse Pressure د Sv او Compliance له نسبت څخه عبارت دی:

$$pulse\ pressure = \frac{stroke\ volume}{arterial\ compliance}$$

هغه مهم حالات چې Pulse Pressure اغېزمن کوي عبارت دي له: د ابهر دسام بې کفایتي، تنگوالي او PDA څخه.

محيطي شراينو ته د Pulse Pressure انتقال: کله چې چې بطين ابهر ته وينه پمپ کړي (Systole) د ابهر هغه برخه چې زړه ته نژدې ده پراخېږي او د وينې په مقابل کې د عطالت (Enertia) له کبله وينه ډېره د محيط په لور پر مخ نه شي تلی خو دغلته د وينې لوړ فشار دا مقاومت ماتوي او په پراخېدونکو شراينو کې دا موجي حالت مخ په وړاندې ځي چې ورته په شراينو کې Transmission of the Pressure Pulse وايي.

د دې Transmission چټکتيا په ابهر کې 3-5m/sec، په لويو شراينو کې 7-10m/sec او په کوچنيو شراينو کې 15-35m/sec ده دا توپير په دې چټکتيا کې د Compliance پورې اړه لري يعنې هر څومره چې Compliance ډېر وي (لکه په ابهر کې) همغومره به د Pluse Pressure Transmission چټکتيا لږه وي او هر څومره چې Compliance لږ وي (لکه په کوچنيو شراينو کې) همغومره به دا چټکتيا ډېره وي.

خو دې ته مو بايد پام وي چې په ابهر کې د Pulse Pressure Transmission چټکتيا د Blood Flow د چټکتيا په پرتله ۱۵ وارې ډېره ده ځکه چې دا د فشار د يو څپې سرعت دی (Moving Wave of Pressure) او هغه د وينې د يوې کتلې.

هر څومره چې Pulse Pressure محيطي کېپلريو ته نژدې کېږي له منځه ځي چې دې حالت ته Damping of the Pressure Pulse وايي چې لامل يې دوه شيان دي: يو د محيطي کېپلريو مقاومت د وينې د جريان په مقابل کې چې خورا لوړ وي، او بل Compliance چې خورا ټيټ وي، له دې کبله ویلی شو چې د Damping درجه د محيطي مقاومت او Compliance د ضرب نه عبارت ده.

## وریدونه او دندې یې Veins and Their Functions:

تر ډېره وخته داسې انگېرل کېده چې وریدونه یواځې د زړه په لور د وینې د تلو د یوې لارې نه عبارت دي او نور کوم کمال او جمال نه لري، خو اوس جوته شوې چې دوی داسې وظیفوي ځانگړتیاوې لري چې د دوران لپاره ډېرې د ارزښت نه ډکې دي لکه وریدونه د توسع او تقبض خورا ډېره وړتیا لري، له دې کبله په خپل ځان کې ډېره وینه زېرمه کولی شي (د توسع له کبله) او بیا یې د اړتیا په وخت بېرته دوران ته ور کولی شي (د تقبض له کبله) او په دې ډول د قلبي دهانې (Cardiac Output) په تنظیم کې د ستر رول لرونکي دي.

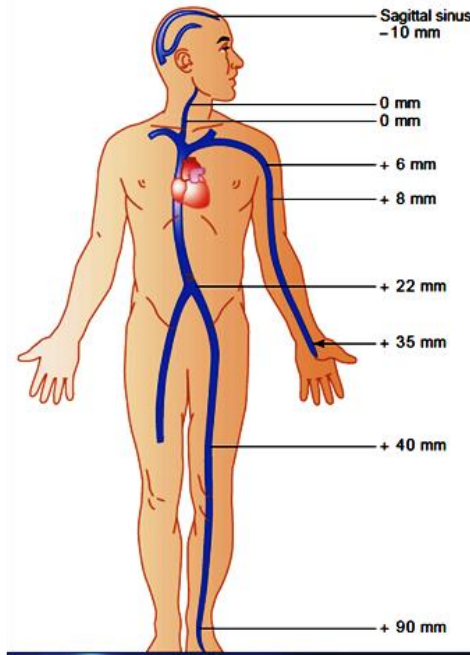
خو د مخه تر هغه چې د وریدونو د دندو په اړه وغږیږو رومبی په کار دي چې د هغوی د فشار په اړه ځان په خبره پوه کړو.

له ټول بدن څخه وینه د وریدي سیستم په واسطه د زړه بڼې دهلیز (R.Atrium) ته راځي له دې کبله دغلته فشار تر ټولو ټیټ او له صفر نه عبارت دی چې ورته Cvp یا Central Venous Pressure هم وایي چې د دوه مهمو فکتورونو په واسطه تنظیمیږي یو دا چې بڼې زړه څومره کولی شي چې سپرو ته وینه پمپ کړي او بل دا چې محیط څومره کولی شي وینه RA ته ورسوي.

د RA فشار چې په نارمل ډول صفر (760mmHg) دی په ناروغه ډول تر 20-30mmHg پورې لوړېدلی او تر -30mmHg → -5 پورې ښکته کېدلی شي.<sup>(۱۰)</sup>

## وریدي مقاومت او فشار (Venous Resistance & Pressure):

د لویو وریدونو فشار د نشت برابر دی، له دې کبله پرې ډېر حساب هم نه کېږي خو ځینې لوی وریدونه په خپل مسیر کې د ځینو Collapsing فکتورونو سره مخ کېږي چې کېدای شي بیا په کې یو څه فشار پیدا شي لکه: د لاسونو وریدونه د لمړۍ پښتۍ تر فشار لاندې راځي، د غاړې وریدونه د اتموسفیریک فشار تر اغېزې لاندې کولپس کوي، او هغه وریدونه چې له بطن نه تېرېږي د داخل بطني فشار د لوړېدو او یا د بطني بېلا بېلو غړو تر فشار لاندې راځي، د هغه وړو وریدونو فشارونه چې د بدن په محیط کې دي د ملاستې په حالت کې د CVP له هغې نه ایله 4-6mmHg لوړ وي. (۲-۳۶ شکل)<sup>(۱۰)</sup>



۲-۳۶ شکل: په وريدي فشار د جاذبې قوې اغېز (د ولاړې په حالت کې). (۱۰، ۱۳۴)

که د RA فشار 4-6mmHg پورې لوړ شي وينه مخ په شا په لويو وريدونو کې ډپ او ان چې هغه نقطې هم خلاصیږي چې تر مخه کولپس وي. داخل بطني فشار چې نارمل اندازه يې 6mmHg ده کېدای شي تر 15-30mmHg پورې لوړ شي لکه په حمل او ځينو پتالوژيک حالاتو کې لکه غټ بطني تومورونه، حبن (Ascites) او بطني چاغی کې، نو که وينه وغواړي چې سفلي اطرافو نه زړه ته ورشي بايد له بطن نه تېره شي او دا کار هغه وخت شونې دی چې د سفلي اطرافو د وريدونو فشارونه د بطني هغې نه لوړ شي.

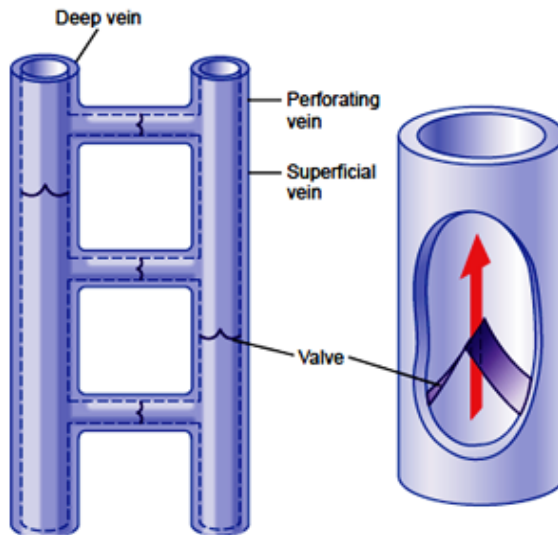
په وريدي فشار د جاذبې قوې اغېز: که په يو لوبني کې چې يو څه جیگوالی ولري اوبه وي او د اوبو د سطح فشار د اتموسفیر سره يو شی وي (760mmHg) خو د دې سطحې نه مخ په ځمکه د هرو 13.6mm په بنکته کېدو به فشار 1mmHg پورته ځي دا فشار په اصل کې د اوبو د وزن نه عبارت دی او له همدې امله ورته Gravitational Or Hydro Static Pressure وايي.

دا فشار د انسان د رگونو په سیستم کې د وينې د وزن له کبله هم شته، لکه څنگه چې په ۲-۳۶ شکل کې ښکاري دا فشار د ولاړې په حالت کې په RA کې صفر او په پښو کې 90mmHg وي، او د

دې دوه ساحو تر منځ وریډونو کې د 0 او 90mmHg ترمنځ دی خو د RA نه پورته د غاړې په برخو کې صفر او په Sagittal او Dural ساپنسونو کې منفي 10mmHg دی.<sup>(۱۰)</sup>

### په وریډي فشار د وریډي پمپ او والونو اغېزې:

دا چې یو روغ او کاهل انسان د ولاړې په حالت کې خامخا خپلو پښو ته ډېر یا لږ حرکت ورکوي همدغه حرکت د وریډي یا عضلي پمپ په نوم د پښو په وریډونو کې وینه د زړه په لور تیله کوي او په دې ډول په دې وریډونو کې د 20mmHg په اندازه د وریډي فشار د پیدا کېدو لامل ګرځي، خو که یو څوک په مطلق ډول ولاړ وي او هیڅ حرکت ونه کړي نو ښکاره ده چې دا پمپ به یې کار نه کوي، وریډي فشار به د Gravitational یا هایډرو ستاتیک فشار سره په ۳۰ ثانیو کې مساوي شي (90mmHg) چې دا کار به مخ په شا په کیپلریو کې هم فشار لوړ کړي او ECF ته به د مایعاتو د وتلو لامل شي سفلي اطراف به وپرسېږي، د وینې حجم به کم شي چې کېدای شي په 15-30min کې د ۲۰٪-۱۰ په اندازه د وینې حجم کم شي، د دې کار بېلګه هغه عسکر کېدای شي چې خپل منصبدار ته مخامخ د تیارسۍ په حالت کې د اوږدې مودې لپاره ولاړ وي. (۲-۳۷ شکل)



۲-۳۷ شکل: د لینګي د وریډ Valve (۱۰، ۱۷۴)

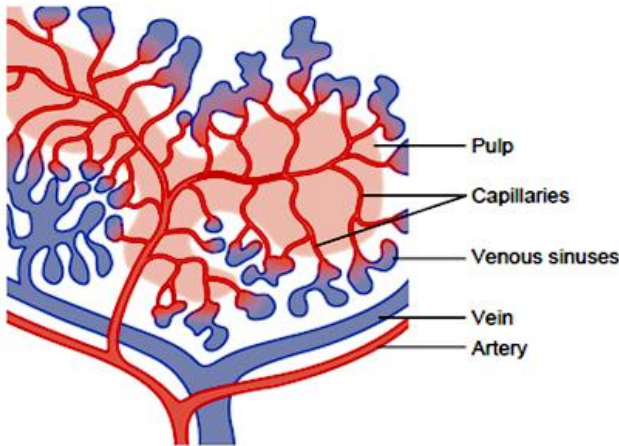
Varicose Vein: که وريدونه د زيات وخت لپاره په Over Stretch اخته شي لکه په حمل کې نو کېدای شي چې وريدي والونه لږ يا ډېر خپل کار پرېږدي دا ستونزه زياته په سفلي اطرافو کې په Long Cephanus Vein منځته راځي، داسې چې وريدي پمپ په Segmental ډول وينه د يو Valve د ساحې نه د بل ساحې ته اچوي او دا Valve د ۸ غونډۍ بڼه لري د دغه زيات کشش له کبله Valve خپل کار پرېږدي او په اصطلاح دا وريدي پمپ پاتې راځي، په نتيجه کې په وريد کې فشار پورته ځي چې دا لوړ فشار د وريد د پراخوالي لامل کېږي او په نتيجه کې وريد په خپل ټول طول او يا په ځينو برخو کې په پرسېدلې بڼه لکه د څلوی غونډې د پوستکي لاندې ښکاري چې دې حالت ته Varicose Vein وايي. (۱۲، ۲۰۷۴)

که دا خلک ډېر ودرېږي په وريدي شبکه کې يې لوړ فشار د کېپلري د فشار د لوړوالي لامل او اډيما منځ ته راځي چې دا اډيما د انساجو غذايي Supply د ډيفيوژن له لارې ويجاړوي چې په دې ډول به اړوند عضلات دردمن او ناتوانه او پوستکي به ګانګرين او په Ulceration اخته شي. چې اغېزمنه درملنه يې د زړه د سويې نه د پښو پورته ساتل او د پښو څخه کلک Binders تاوول دي تر څو د اډيما او د هغه د نا خوالو د منځ ته راتلو مخه ونيسي.

د وريدي فشار د اندازې او ميتودونو په اړه خبره دومره مهمه نه ده او يواځې په Centra (CVP) Vein Pressure اکتفاء کېږي هغه هم په اټکلي ډول، داسې چې که د ناستې په حالت کې د يو چا د غاړې د وريدونو سفلي برخه پراخه ښکاره شي نو په RA کې به د 10mmHg فشار معنا ولري، او که د ټولې غاړې وريدونه پراخه ښکاره شي نو په RA کې د 15mmHg فشار په معنا دی چې دې ته Nick Vein Destension وايي کوم چې د RA د فشار د لوړوالي ښکاره نښه ده.

**Blood Reservoir Function of the Veins:** لکه چې د مخه مو وويل د دوراني سيستم د ۶۰٪ نه ډېره وينه په وريدي شبکه کې ده او دا چې دا شبکه ډېر لوی Compliance لري نو د دوراني سيستم لپاره د يوې زېرمې په توګه کار کوي او کولی شي چې د خپلې دې وړتيا په مټ د دوراني سيستم ۲۰٪ ضياع معاوضه کړي.

پر دې سربېره د بدن ځينې نور غړي چې ډېر Extensive دي او يا ښه Compliance لري هم د وريدي شبکې په څېر د وينې د يوې زېرمې په توگه رول لوبوي لکه Spleen يا توری چې د 100cc په اندازه وينه دوران ته د اړتيا په وخت ورکولی شي، ځيگر د څو سوه سي سي په اندازه وينه زېرمه کوي، لوی بطني وريدونه د 300cc په اندازه او هغه وريدي ضفيرې چې د پوستکي لاندې دي د څو سوه سي سي په اندازه اضافه وينه د ځان سره لري چې د اړتيا په وخت يې دوران ته ورکوي، زړه او سيري که څه هم د وريدي سيستم برخې نه دي خو د وينې د زېرمې وړتيا يې ښه کافي ده زړه د 50-100cc او سيري د 100-200cc پورې وينه د اړتيا په وخت کې دوران ته ورکولای شي. (۲-۳۸ شکل)



۲-۳۸ شکل: د توري جوړښت (۱۰م، ۱۷۵)

حيرانوونکې خبره خو دا ده چې توری د درې ډوله زېرمې وړتيا لري چې يو يې د وينې نه عبارت ده لکه د نورو غړو په شان وينه په Venous Sinuses کې زېرمه کوي، دويمه د خالصو RBC زېرمه ده چې په Red Pulp کې يې ساتي او درېيمه بيا د White Pulp په توگه د سپينو کروياتو ذخيره ده چې د لمفاوي عقدو په څېر په کې Lymphoid Cells راټول شوي او د بدن په Immune System کې خپله دنده پر مخ وړي. (۱۰)

## لمفاوي سيستم او مايکرو سرکوليشن

د دوراني سيستم تر ټولو مهمه برخه همدا ده چې په مټ يې انساجو ته اکمالات ترسره او له انساجو څخه فضله يا بېکاره مواد لرې کېږي (Cell Excreta).

کوچني Arterioles غړو ته د وینې اندازه کنټرولوي او په غړو کې موضعي شرایط بیا د دې کوچنیو Arterioles قطر کنټرولوي، د دې کار پایله دا راوځي چې هر نسج خپل ځان ته د خپلې اړتیا سره سم د وینې جریان په خپل لاس کې لري او چې څومره وینه یې په کار وي هغومره خپل ځان ته رسوي، د دې کېلریو دیوالونه ډېر نازک، کش، یو ستوی او د ډېر لوړ نفوذ والا اندوتیل لرونکي وي، او د همدې ځانگړتیاو په برکت ورڅخه اوبه، غذايي توکي او Cell Excreta په ډېرې اسانۍ او چټکۍ سره د ECF او وینې تر منځ تبادله کېږي. (۲-۳۹ او ۲-۴۰ شکلونه)

د محیطي دوران د ټولو کېلریو شمیر د لس بیلیونو په شاوخوا کې دی چې مساحت یې د  $500-700\text{m}^2$  پورې کېږي چې دا د فوټبال میدان د مساحت د اتمې برخې سره سمون خوري او هره حجره د کېلری نه د 20-30 مایکرومتر په اندازه لرې پرته ده.

هر شریان د 7-8 ویشونو نه وروسته دومره کوچنی کېږي چې سپری ورته Arteriole ویلی شي چې دا وخت یې داخلي قطر د 10-15 مایکرومتر په اندازه وي، له دې وروسته Arteriole د 2-5 څلو پورې بیا ویشل کېږي او قطر یې 5-9 مایکرومتر ته را ښکته کېږي، اوس نو دا وروستي Arteriole دي چې کېلریو ته د نسج د اروا لپاره وینه ور کوي.

د Arterioles جدار ډېر زیات عضلي دی او له دې کبله یې قطر څو ځلې تغیر کولای شي.

Met Arteriole چې د End Arteriole په نوم هم یادېږي د بشپړ عضلي پوښ لرونکی نه وي خو په ځای یې د ملسا عضلي الیافو یوه کړۍ لري چې ورته Pre Capillary Sphincter وایي چې دا معصره کولای شي Capillary ته د وینې جریان بند یا خلاص کړي، Venules یا د Arterioles په پرتله لوی او د ضعیفه عضلي پوښ لرونکی دی او دا په دې چې دغلته فشار ډېر لږ وي له دې کبله په پرله پسې ډول که څه هم ضعیفه عضلي جدار لري تقلص کوي.

که څه هم په هو به هو ډول دغه نظام په بدن کې په هر ځای کې نه وي خو څه چې دي هغه دا دي چې Met Arterioles او Pre Capillary Sphincter هر چېرته وي او په هر ځای کې د نسجي موضعي فکتورونو لکه  $\text{H}^+$ ، د غذايي موادو غلظت او اندازه، د بېکاره موادو په اخذ  $\text{PO}_2$  او  $\text{PCO}_2$  په واسطه په مستقیم ډول اغېزمن کېږي.

د کېلریو دیوالونه د حجرو د یوې طبقې نه جوړ دي چې د بهر نه د Basement Membrane په واسطه احاطه شوي دي او ټول پڼهوالی یې  $0.5\mu\text{m}$  او قطر یې  $4-9\mu\text{m}$  پورې رسېږي. د وینې حجرات او RBC کولای شي چې په Squeezing ډول ترې تېر شي. د دې کېلریو په جدار کې دوه ډوله سوري دي



یو ډول یې چې Inter Cellular Cleft نومېږي ۶-۷ مایکرومتر (۶۰-۷۰ Angstroms) یې قطر دی او د Slite Pores په نوم هم یادېږي د اوبو او یا په اوبو کې منحل مواد د تګ راتګ له پاره دي، او د کیپلری د دیوال ایله ۱۰٪ جوړوي، دوهم ډول سوري د Caveolae په نوم یادېږي چې څرګنده دنده یې لا تر اوسه نه ده په ګوته شوې خو فکر کېږي چې په Endocytosis او Transcytosis کې به یې رول وي.

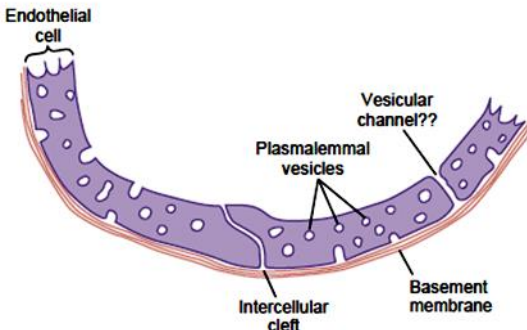
په مختلفو غړو کې دا سوري مختلف دي چې یو څو مهم یې په لاندې ډول دي:

1- په مغزو کې: دلته یې ډول د Tight Junction نه عبارت دی له دې کبله ډېر کوچني مالیکولونه لکه اوبه،  $CO_2$  او  $O_2$  ورڅخه اخوا دېخوا کېدای شي.

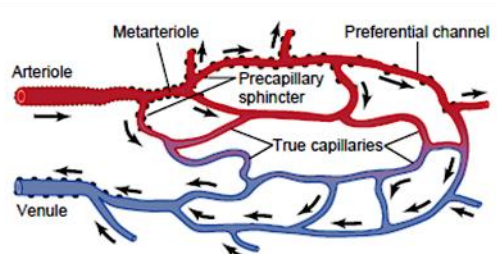
2- په ځیګر کې: د Capillary Endothel تر منځ Cleft پراخه او له دې کبله لوی پروټیني مالیکولونه د وینې څخه بهر ته وتلی شي.

3- د GIT د کیپلریو د غشاء سوري بیا د عضلي او کبدي سوړو ترمنځ پراخوالی لري.

4- د پښتورګو د ګلومیرول هغه بیا کوچنی بیضوي بڼه کړکی دي چې Fenestrae ورته وایي چې د پلازما پروټین نه پرته نور ټول شیان ترې وتی شي بې له دې چې د Cleft د لارې ولاړ شي.



۲-۴۰ شکل: د کیپلری د جدار جوړښت: (م، ۱۷۸)



۲-۳۹ شکل: د میزنټریک کیپلریو جوړښت (م، ۱۷۸)

## :Vasomotion

په کیپلریو کې د وینې جریان مسلسل نه بلکې متقطع دی یعنې وینه د یو څو ثانویو یا دقیقو لپاره ځي او بیا همدغومره وخت نه ځي، د دې پروسې علت ته Vasomotion وایي چې عبارت دی د Met Arterioles او Pre Capillary Sphinctor د متناوب تقلص او استرخا نه.

دا Vasomotion داسې کنټرولېږي چې کله چې د یو نسج د اکسیجن مصرف لوړ شي او په نسج کې د اکسیجن قسمي فشار را ښکته شي د Blood Flow هر نوبت ډېر اوږد او په دې ډول نسج ته د وینې جریان زیات او د  $O_2$  او نورو غذايي توکو اکمالات زیاتېږي، خو که د نسج په واسطه د اکسیجن مصرف کم شي په نسج کې د اکسیجن قسمي فشار پورته شي او دا حالت بیا د دې Met Arterioles او Pre Capillary Sphinctor د بندېدو او نسج ته د وینې د جریان د بندېدو لامل ګرځي او په دې ډول د نسجې اړتیا په بنیاد Vasomotion کنټرولېږي.

### د وینې او ECF تر منځ د موادو تبادله:

که څه هم په اساسي ډول دا کار د ډیفیوژن په بنیاد تر سره کېږي خو ځینې ځانګړتیاوې لري چې په لاندې ډول دي:

۱- شحم او په شحم کې منحل مواد د کېلري اندوتیل له لارې په مستقیم ډول تېرېږي او سوږو ته کومه اړتیا نه لري لکه  $O_2$  او  $CO_2$  چې له همدې امله یې د ډیفیوژن اندازه او چټکتیا د سوږو په شحم کې نا حلو موادو په پرتله ډېره لوړه ده لکه ګلوکوز او سوډیم ایونونه چې یواځې د سوږو یا Pores د لارې وتلی شي.

۲- په اوبو کې منحل مواد یواځې د Pores د لارې ډیفیوژن کولای شي لکه چې د مخه مو وویل Intercellular Cleft د کېلري د مساحت ۱۰٪ جوړوي خو بیا هم اوبه او په اوبو کې منحل مواد لکه  $Na^+$  او  $Cl^-$  خپل کار د همدې لارې بشپړوي چې مېخانیکیت یې د Thermal Molecular Motion چټکتیا ده، په دې معنا چې د کېلري او ECF ترمنځ د اوبو د تبادلې سرعت د هغې سرعت ۸۰ وارې دی کوم چې همدا وخت یې پلازما په کېلري کې لري.

۳- د هغه مالیکولونو جسامت چې له سوږو څخه تېرېږي:

لکه چې و مو ویل د Intercellular Cleft قطر د 6-7 nano m پورې دی چې دا اندازه د اوبو د مالیکول ۲۰ وارې ده له دې کبله اوبه په ډېرې اسانۍ او چټکۍ ورڅخه تېرېږي خو د Plasma Protien مالیکولونو قطر له دې څخه غټ او په دې اساس له دې سوږو څخه نه شي تېرېدلی خو ځینې مواد چې قطرونه یې له دې سوږو څخه وړه خو په خپلو کې متفاوت دي په بېلابېلو اندازو او چټکتیاو له دې سوږو څخه تېرېږي لکه  $Na^+$ ،  $Cl^-$ ، ګلوکوز او یوریا.

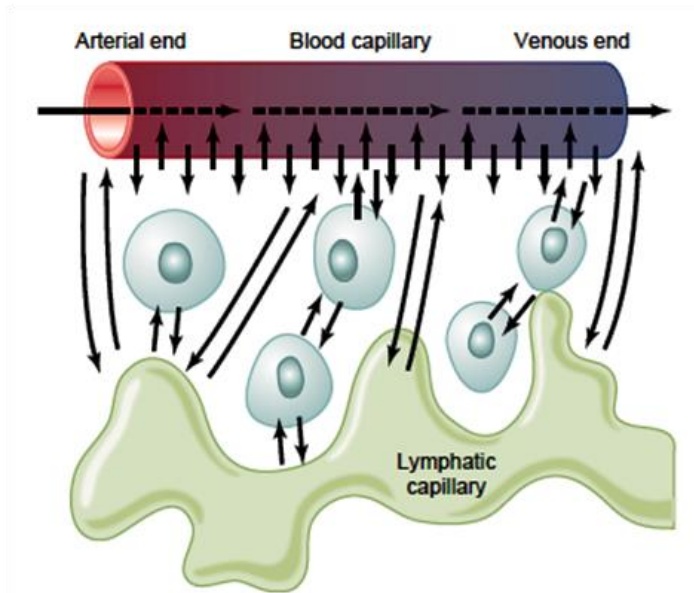
۲-۲ جدول دا توپيرونه را ښيي چې د ګلوکوز د ډیفیوژن اندازه د اوبو په پرتله 0.6 وارې خو د البومین همدا وړتیا د اوبو په پرتله یو فی هزار وارې ده، په یاد مو وي چې د بدن د مختلفو برخو دا نفوذیه وړتیا مختلفه ده

لکه د مخه مو چې وویل، او علت یې روښانه او هغه د همدغو سوړیو قطرونه او بڼې دي خو جدول د یوې مخططي عضلي نفوذیه وړتیا د خپلو کپلریو د سوړیو له لارې را ښيي.

۲-۲ جدول: د مخططي عضلي د کپلریو د سوړیو څخه د مختلفو جسامت لرونکو مالیکولونو نسبي نفوذ. (۱۸۰: ۴، ۱۰)

Substance	Molecular Weight	Permeability
Water	18	1.00
NaCl	58.5	0.96
Urea	60	0.8
Glucose	180	0.6
Sucrose	342	0.4
Inulin	5,000	0.2
Myoglobin	17,600	0.03
Hemoglobin	68,000	0.01
Albumin	69,000	0.001

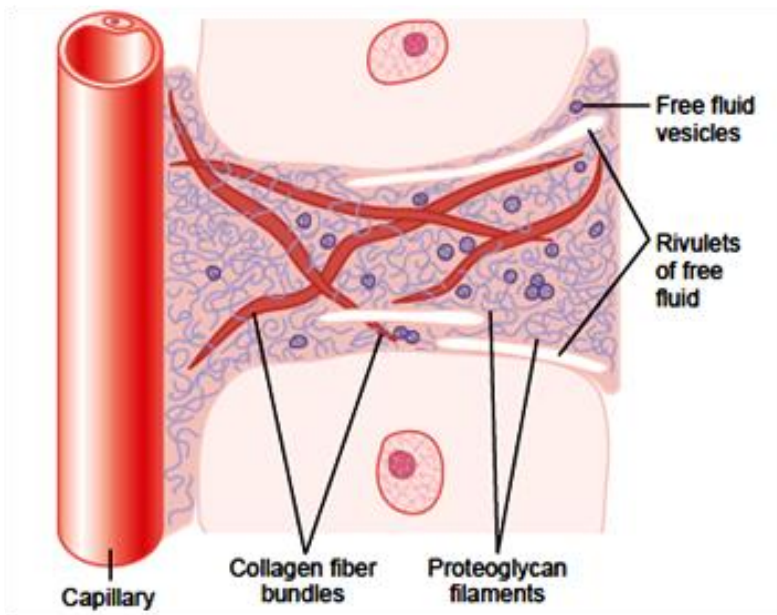
۴- د غلظت توپیر: هر څومره چې د غشاء دواړو خواوو ته د یوې مادې د غلظت توپیر ډېر وي په هماغه اندازه یې ډیفیوژن زیات دی. (۴۱-۲ شکل)



۲-۴۱ شکل: د کپلری او بین الخلاي مایع ترمنځ د موادو تبادله (۱۷۹: ۴، ۱۰)

## بین الخلاي ساحه او مايعات يې:

د بدن شپږمه برخه د بين الحجروي مسافو نه عبارت ده چې ورته Intersitium وايي او هغه مايع چې دغلته ځای په ځای ده ورته Interstitial Fluid وايي، په دې ځای او په دې مايع کې دوه جامد توکي هم شته چې يو يې کولاجن اليف او بل يې Proteoglycan Fillaments دي. Collagen Fibers ډېر اوږده او قوي دي او د انساچو Tensional Strenght د همدو په واسطه ايجاد پيري خو Proteoglycon Fillaments بيا ډېر نازک او ۹۸٪ له Hyaluronic Acid او ۲٪ له Protein نه جوړ شوی دي. (۲-۴۲ شکل)

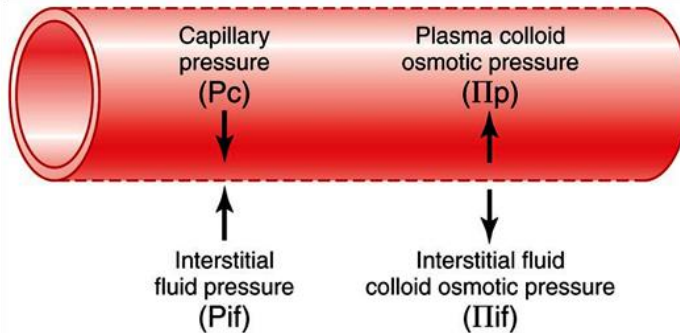


۲-۴۲ شکل: د بين الخلاي مايع جوړښت (۱۰م، ۱۸۰)

د بين الخلاي مسافو مايع چې د کپلريو څخه د Filteration او ډيفيوژن د لارې دغلته راځي د پلازما سره يو ډول جوړښت لري يواځې Protein په کې له دې کبله لږ دی چې د کپلريو د سوږو څخه نه شي وتلی دا مايع د Proteoglycan Fillaments ترمنځ ځای په ځای کېږي او يوه بڼه ځانته غوره کوي چې Tissue Gel نومېږي.

## د کپیلریو څخه د مایعاتو فلټرېشن:

هایدروستاتیک او انکوتیک فشارونه: په Capillary کې هایدروستاتیک فشار د دې لامل ګرځي چې اوبه او په اوبو کې منحل توکي د Capillary د سوړیو د لارې بین الخلاي مسافې ته اوباسي خو په Capillary کې Oncotic Pres چې د پلازما پروتین نه پیدا کېږي که له یوې خوا د بین الخلاي مسافې څخه و Capillary ته د Osmosis پر بنسټ د مایعاتو د ننوتو لامل ګرځي نو له بله پلوه د Capillary له داخل څخه د مایعاتو د وتلو مانع هم کېږي. لمفوي سیستم چې په خپل وار د بین الخلاي مسافې نه هغه مایعات چې له Capillary څخه وتلی او هغه اضافي پروتین چې انساجو جوړ کړي و عمومي دوران ته نښاسي چې د ډېر زیات اهمیت لرونکې دي، څلور ډوله قوې دي چې د Capillary او بین الخلاي مسافې تر منځ د مایعاتو د وتو او ننوتو مسؤلیت په غاړه لري. (۲-۴۳ شکل)



۲-۴۳ شکل: د کپیلری په داخل او خارج کې هایدروستاتیک او انکوتیک فشارونه (۱۰، ۱۸۱)

- ۱- Capillary Pressure (PC): چې د Capillary څخه د مایعاتو د وتلو باعث ګرځي.
- ۲- Interstitial Fluid Press (PIF): چې Capillary ته د بین الخلاي مسافې نه د مایعاتو د ننوتو لامل ګرځي.
- ۳- Capillary Plasma Colloid Osmotic Pressure (TTP): چې د Capillary د غشاء د Osmosis په بنسټ د بین الخلاي مسافې نه Capillary ته د مایعاتو د ننوتو یوه قوه ده.
- ۴- Interstitial Fluid Colloid Osmatic Pressure: چې د Capillary Membrane څخه بین الخلاي مسافې ته د مایعاتو د وتلو دپاره کار کوي (TTIF).

نوموړې قوې چې د Starling Forces په نوم یادېږي، که مجموعه یې مثبت را اوځي معنا یې دا ده چې Net.Filtration Pressure یا NFP د Capillary د داخل څخه و بین الخلاي مسافو ته د مایعاتو د

وتلو لامل ګرځي، که د Starling Forces مجموعه منفي را اوځي معنا يې دا چې يو Net Fluid Absorption Force موجود دی چې مايعات د بين الخلائي مسافو نه د Capillary داخل ته ننباسي.

$$NFP = P_c - P_{if} - TTP + TTif$$

په نارمل حالت کې NFP لږ غونډې مثبت او په پایله کې په پرله پسې ډول مايعات د Capillary څخه و بين الخلائي مسافې ته وځي چې د دې Filtration اندازه په انساجو کې رومي د هغه Capillary پورې اړه لري چې و يو نسج ته وينه وري او بيا د هغه Capillary د سوريو په شمېر او جسامت پورې چې Filtration ترې صورت نيسي چې په مجموعي ډول دې فکتورونو ته CAPILLARY (KF) (Filtration Co-Efficient) وايي.  $Filtration = KF \times NFP$  د کېپلريو هايډروستاتیک فشار په دوه طريقو معلومېږي:

۱- Direct Micropipette Canulation: چې په دې اسلوب کې دا فشار په اوسط ډول 25mm Hg تر ګوتو شوی دی، داسې چې په شرياني کېپلريو کې 30-40mm Hg، په وريدي هغو کې 10-15mm Hg چې اوسط يې همغه 25mm Hg راځي.

بايد ووايو چې دا فشار په انساجو کې ډېر متفاوت دی چې د هر نسج د خپلو حالاتو پورې اړه لري د بېلګې په ډول دا فشار د پښتورګو په ګلوميرولر کېپلريو کې 60mm Hg خو په Peritubular Capillary کې بيا 13mm Hg دی.

۲- د کېپلريو د فشار معلومول د Indirect Functional طريقې په واسطه:

چې په دې طريقه دا فشار په اوسط ډول 17mmHg په لاس راځي دا طريقه د Isogravimetric Method په نوم هم يادېږي.

د بين الخلائي مسافو هايډروستاتیک فشارونه هم په مختلفو غړو کې مختلف دي لکه په تحت الجلدي Loose انساجو کې دا فشار د اتموسفير نه کم او له دې کبله ورته Negative Interstitial Pressure وايي، خو په هغه غړو کې چې د کېپولونو په واسطه احاطه شوي دي (لکه پښتورګي) بيا دا فشار د اتموسفير نه لوړ او له دې کبله ورته مثبت وايي، په دې ډله کې د پښتورګو نه علاوه ماغزه، عضلات او سترګه هم راځي چې د ښه کلکو کېپولونو په واسطه احاطه شوي دي، بايد د يو فورمول په توګه دا ومنو چې د دغه کېپولونو يا د غړو د محيطي برخو فشارونه په خپله د غړي د بين الخلائي فشارونو نه يو څه لوړ وي لکه د CSF دا فشار 10mm Hg + دی چې د دماغ په محيط کې دی خو په خپله د دماغ د بين الخلائي مسافو هايډروستاتیک فشار بيا 6 + -- 4 + دی، د پښتورګي د کېپول 13 + خو په خپله د پښتورګو د بين الخلائي مسافو هغه بيا 6mm Hg + دی او په خپله د پوستکي دا فشار بيا د

اتموسفیر سره مساوي دی او له دې کبله صفر گنل کېږي خو د جلد لاندې نرم انساج بیا د -3mm Hg هایدروستاتیک فشار لرونکي دي.

په بین الخلالی مسافو کې د منفي فشار اساسي ایجادوونکی له لمفاوي سیستم نه عبارت دی له دې کبله ورته Scavenger Systeme وايي چې د دغه مسافو نه اضافي پروټین، مایعات او مړه شیان وړي، د دې لپړد مېکانیزم داسې دی چې کله یوې لمفاوي اوڅپې ته نوموړي شیان ورننوځي اوڅپه پمپ پیل کوي او خپل محتویات عمومي دوران ته ور اچوي او په دې ډول په نسجي مسافو کې منفي فشار ایجادوي.

د پلازما انکوتیک فشار (Plasma Colloid Osmotic Pressure):

دا فشار چې د پلازما د پروټین په واسطه ایجادېږي تر دې ښه دقیق تعریف یې داسې کېدای شي چې ټول هغه مالیکولونه او ایونونه چې د کېلری له سوږیو څخه نه شي وتلی دا ډول یو فشار ایجادوي او پروټین یواځیني هغه مالیکولونه دي چې هم په بین الخلالی مسافو او هم په پلازما کې د دې فشار د ایجاد مسئولیت په غاړه لري. د پلازما دا فشار 28mm Hg دی چې ۱۹ یی د پلازما د پروټیني مالیکولونو پورې او ۹ نور یې د Donnan Effect پورې اړه لري دا ۹ د Extra Osmotic فشار په نوم یادېږي چې د سوډیم، پوتاشیم او نورو هغو کتونو په واسطه ایجادېږي چې په پلازما کې د Protein په واسطه وړل کېږي. پلازما پروټین د البومین، گلابولین او فبرینوجن نه عبارت دي چې په لاندې جدول کې د هغوی اندازې په پلازما کې په gm% او په واسطه یې د ازموټیک فشار اندازه ښودل شوې ده.

۲-۳ جدول (۱۰، ۲؛ ۱۸۴): د پلازما پروټین د مختلفو ډولونو او د هغوی په واسطه د تولیدوونکي فشار اندازې:

TTP(Mm Hg)	اندازه (G/Dl)	
21.8	4.5	البومین
6.0	2.5	گلابولین
0.2	0.3	فبرینوجن
28.0	7.3	ټول

ښکاري چې د ټول ازموټیک فشار ۸۰٪ د البومین او ۲۰٪ د گلابولین په واسطه ایجادېږي او فبرینوجن په کې کوم رول نه لري.

## د بین الخلائي مایعاتو کولوئید ازموټیک فشار:

د کپیلرو په اړه دا خبره بیخي مطلقه نه ده چې د دوی سوري واړه دي او پروټین ورڅخه نه شي تېریدلی، کېدای شي چې دا کار وشي او پروټین د Leak او Trans Cytosis په مېکانیزم له کپیلریو څخه و نسجی مسافو ته ووځي خو دومره چې په ټول دې حجم کې یې چې L12 کپیری اندازه د پلازما د اندازې نه لږه غونډې لوړه وي خو دا چې دا حجم د پلازما څلور چنده دی نو د نسجی مسافو د مایعاتو د پروټین اندازه د پلازما د هغی ۴۰٪ ده چې د 3gm/dl سره سمون خوري چې په دې شرایطو کې ایله د 8mm Hg ازموټیک فشار د ایجاد قدرت لري.

## د کپیلریو څخه د مایعاتو تبادلې:

اوس چې په دې پوه شو چې کوم فکتورونه په دې اړه څه رول لري نو که یې سره محاسبه کړو څرگنده به شي چې څنگه د کپیلریو په واسطه دواړو خواوو ته مایعات په انډول کې ساتل کېږي. د کپیلریو په شریاني نهایت کې فشار د 15-25mm Hg په اندازه د وریدي برخې نه لوړ وي د دغه توپیر له امله له شریاني نهایتونو څخه مایعات فلتر کېږي خو په وریدي هغو کې بېرته جذبېږي، له دې نه ښکاري چې د مایعاتو یوه کوچنۍ برخه د انساجو په واسطه د کپیلریو له شریاني نهایتونو څخه وریدي هغو ته وړل کېږي، دا Dynamism داسې صورت نیسي:

۲-۴ جدول: هغه قوې چې اوبه د رگ نه اوباسي (په شریاني نهایت کې) (۱۰، ۴: ۱۸۴):

30mm Hg	د کپیلری شریاني نهایت فشار
3mm Hg	د نسجی مسافو منفي فشار
8mm Hg	د نسجی مسافو ازموټیک فشار
41mm Hg	ټول

هغه قوه چې د نسجی مسافو نه مایعات د کپیلریو همدې نهایتونو ته ننباسي یواځې د پلازما د انکوټیک فشار د 28mm Hg نه عبارت ده چې په دې ډول د دواړو تفاضل 13mm Hg کېږي چې د Net-Filteration Pressure په نوم یادېږي او د دې لامل گرځي چې مایعات د کپیلریو نه بهر نسجی مسافو ته ووځي.



که همدا محاسبه د مایعاتو د بیا جذب په اړه د کیپلری په وریدي نهایت کې وکړو نو ورید ته د مایعاتو د داخلولو قوه همغه 28mm Hg د پلازما انکوټیک فشار دی خو د ورید څخه نسجي مسافو ته د مایعاتو د وتلو قوې درې دي:

۲-۵ جدول: هغه قوې چې مایعات د رگ نه اوباسي (په وریدي نهایت کې) (۱۰، ۱۸۵)

10mm Hg	د کیپلری فشار (وریدي نهایت)
3mm Hg	د نسجي مسافې منفي فشار
8mm Hg	د نسجي مسافې انکوټیک فشار
21mm Hg	ټول

او تفاضل یی  $28-21=7$  mmHg راځي چې دا 7 mmHg د Net – Reabsorptive Pressure په نوم یادېږي چې د کیپلری په وریدي نهایت کې دی.

اوس که په وریدي نهایت کې د مایعاتو د بیا جذب قوه چې 7 mmHg ده د شریاني نهایت د قوې سره چې 13 mmHg ده او مایعات یې بهر ته ایستل پرتله کړو څرگنده به شي چې وریدي بیا جذبونکې قوه لږه ده خو دا چې وریدي شبکه ډېره پراخه او د لوړې نفوذیه وړتیا لرونکې ده نو د شریاني نهایتاتو په واسطه د فلتر شوو مایعاتو ۱۰/۹ برخې مایعات بېرته جذبوي او کومه لسمه برخه چې پاتې کېږي هغه په ډېر بري سره د لمفاوي شبکې په واسطه تخلیه او عمومي دوران ته وړل کېږي.

### د Capillary Exchange په اړه د Starling قانون:

نژدې یوه پېړۍ د مخه د Ernest H. Starling په نوم یو پوه دا خبره په ګوته کړه چې په نارمل حالت کې په ډېری کیپلریو کې Exchange یا تبادلې د تعادل په حال کې ده په دې معنا چې کوم مایعات چې د کیپلریو له شریاني نهایتاتو څخه فلتر کېږي د هغه مایعاتو سره چې د کیپلریو د وریدي نهایتاتو په واسطه بېرته جذبېږي تقریباً مساوي دي، او هغه لږ مایعات چې د بېرته جذب د پروسې نه پاتې کېږي د لمفاوي شبکې په واسطه عمومي دوران ته راوړل کېږي.

په دې محاسبه کې د ټولو کیپلریو چې هم شریاني او هم وریدي شبکه په بر کې نیسي Functional Capillary Pressure له 17.3 mmHg نه عبارت دی نو:

۶-۲ جدول: د شرياني او وريدي کپيلريو په ساحه کې د رګ څخه د مايعاتو ايستونکې قوې (۱۰، ۱۱۰: ۱۸۵)

17.3mmHg	د کپيلري اوسط فشار
3mm Hg	دنسجي مسافو منفي فشار
8mm Hg	د نسجي مسافو ازموټيک فشار
28.3mm Hg	ټول

دا 28.3 mmHg هغه قوه شوه چې مايعات له Capillary څخه نسجي مسافو ته وباسي په مقابل کې هغه قوه چې مايعات له نسجي مسافو نه کپيلريو ته ننباسي د پلازما انکوټيک فشار نه عبارت او هغه 28mm Hg ده چې توپير يې يواځې 0.3 mmHg راځي او دې ته Net Filtration Pressure وايي، که دواړه قواوې سره پرتله کړو مساوات ته نژدې او يواځې 0.3mmHg توپير لري له دې کبله په نسجي مسافو کې يواځې هغه مايعات د بېرته جذب نه پاتې کېږي چې د همدې 0.3 mmHg فشار له کبله د کپيلري د شرياني نهايت نه اوځي بنکاره ده چې دا به ډېر لږ او په ټول بدن کې يې اندازه د 2ml/min نه عبارت ده (پرته له GFR څخه) چې د لمفاوي سيستم پواسطه بېرته عمومي دوران ته ځي.<sup>(۱۰)</sup>

Net Filtration Coefficient: لکه چې د مخه مو وويل 0.3mmHg تفاضلي فشار چې د Net Filtration Pressure په نوم يادېږي په ټول بدن کې 2ml/min مايعات فلتر کوي، د دې فلټرېشن اندازه د تفاضلي فشار د هر ملي متر په مقابل کې په ټول بدن کې 67.6ml/min/mm/Hg کېږي چې ورته د ټول بدن د کپيلريو Coefficient وايي دا اندازه په:

Rate of Filtration/Min/mm Hg/100gm of tissue سره هم بنودل کېږي چې د 0.01ml/min mm Hg/100gm نه عبارت ده خو دا چې د مختلفو غړو کپيلري بيلې بيلې نفوذیه وړتياوې لري نو دا Coefficient تر سل ځلو (100 times) پورې توپير کوي داسې چې په دماغ او عضلو کې ډېر کوچنی، په تحت الجلدي انساجو کې لږ زيات، په کولمو کې لږ نور هم زيات او په ځيگر او پښتورگو کې بيخي زيات دی، چېرته چې د کپيلريو سوري هم ډېر او هم پراخ دي چې ورسره جوخت په نسجي مسافو کې د پروټين اندازې هم فرق کوي په دې ډول چې د عضلاتو په بين الخلافي مسافو کې د پروټين دا اندازه 1.5gm%، په تحت الجلدي انساجو کې 2gm%، په کولمو کې 4gm% او په ځيگر کې 6gm% ده.<sup>(۱۰)</sup>

## د کپلريو د قواوو د بې انډولۍ اغېزې:

که د کپلريو Mean Pressure چې 17mmHg دی د ۲۰ په اندازه لوړ شي نو نسجي مسافو ته به اوس مایع د 0.3 په ځای د 20.3mmHg قوې په واسطه وځي او دا وتل به اوس ۶۸ وارې ډېر شي که څه هم دا وخت به لمفاوي سيستم خپل کار له ۵-۲ ځلې لوړ کړي خو بیا هم نه شي کولای چې د نوموړو ۶۸ څلو په وړاندې په خپل غبرگون کې بری ومومي، له دې کبله به په نسجي مسافو کې مایعات راټول او Edema به منځ ته راشي، که د کپلريو فشار د نارمل نه ډېر ښکته وغورځيږي د کپلريو د جذب توله به درنه او د وينې حجم به زیات شي.<sup>(۱۰)</sup>

## لمفاوي سيستم

### Lymphatic System

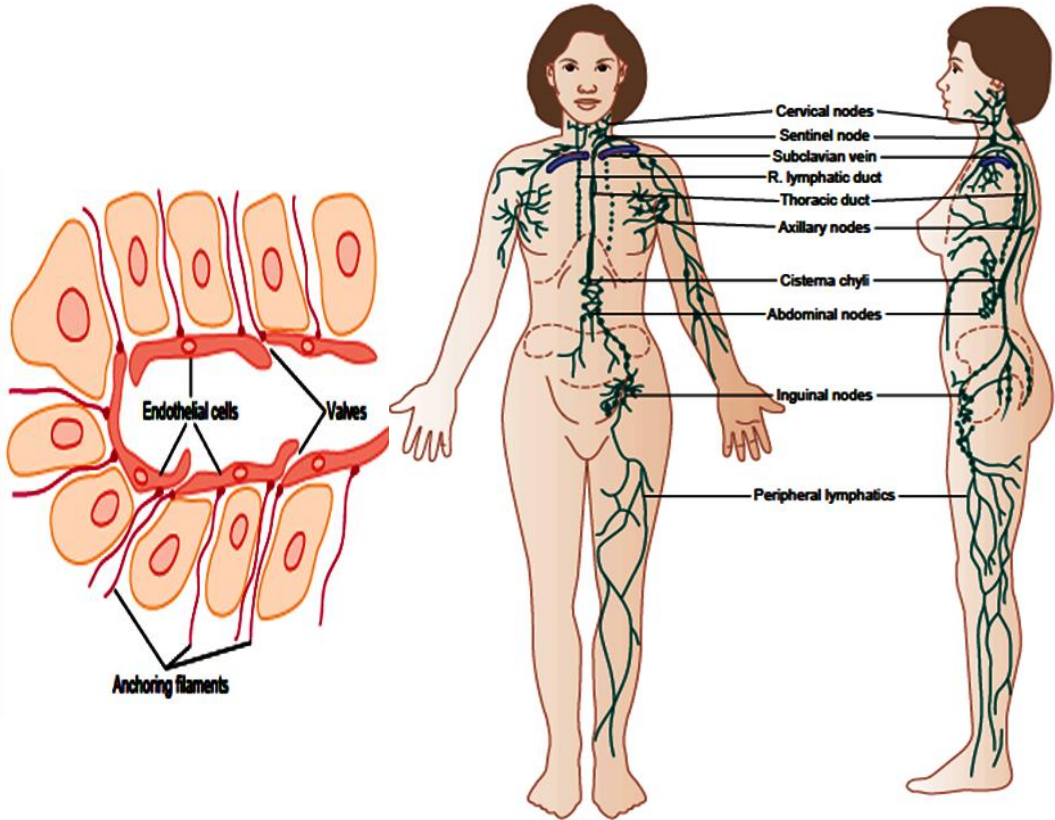
دا سيستم د داسې اضافي لارې نه عبارت دی چې په مټ يې د نسجي مسافو مایعات دوران ته رسول کيږي دا مایعات د پروټينو او هغه غټو ماليکيولي وزن لرونکو توکو نه عبارت دي چې د دوراني سيستم کپلري يې د بېرته جذب نه عاجزې پاتې شوي دي په دې ډول دوران ته د پروټينو رسول ډېر زیات ارزښت لري تر دې چې که دا کار ونه شي کس به په ۲۴ ساعتونو کې مړ شي. نژدې د بدن ټول غړي دا سيستم لري تر څو د خپلو نسجي مسافو د مایعاتو حجم پرې ثابت وساتي او اضافي مایعات له دې لارې دوران ته واچوي د بدن ځینې برخې بیا دا ډول سيستم نه لري لکه د پوستکي سطحي برخې، CNS، د عضلاتو Endomysium او هډوکي.

خو دا برخې بیا د Pre Lymphatic په نوم کوچني بين الخلاي چپلونه لري چې بیا لمفاوي رگونو ته تخلیه کيږي او په ځينو مواردو کې لکه دماغ CSF ته تخلیه صورت نیسي چې بیا د دې لارې د وينې دوران ته ځي.

په عمومي ډول د لاندې اطرافو لمفاوي شبکه Throacic Duct ته تخلیه کيږي چې بیا دا قنات د Left Internal Jugular او L. Sub-Clavian ورید د یوځای کېدو په ځای کې د عمومي دوران وريدي برخې ته وصلیږي، د سر د چپ نیمايي، چپ لاس او چپې نیمې سینې د برخو لمفاوي شبکه هم Thoracic Duct ته تخلیه کيږي، د سر د ښي نیمايي، ښي لاس او ښي طرف سینې لمفاوي تخلیه R.Lymph-Duct ته کيږي چې بیا دا قنات د R.Sub- Clavian او Internal Jugular وريدونو د یوځای

کېدو په ساحه کې د دوراني سیستم وړیدي برخې ته لار پیدا کوي لکه چې د مخه مو وویل هغه مایعات چې د کېپلریو د شریاني نهایتو نه نسجي مسافوته وځي 9/10 برخې یې بېرته د کېپلریو د وړیدي برخو په واسطه جذب او وړل کیږي او یواځې ۱۰/۱ برخه یې د لمفاوي سیستم په واسطه دوران ته رسول کیږي چې دا اندازه په ورځ کې د 2-3L پورې رسېږي، د لمفاوي شبکې کار په دې ډېر مهم دی چې لوی مالیکولي وزن لرونکي توکي لکه پروتین له دې پرته د بل هېڅ کومې لارې نه ځان عمومي دوران ته نه شي رسولی.

د لمفاوي کېپلری اندوتیل لکه څنګه چې په ۲-۴۴ شکل کې ښکاري یو داسې Valve ته ورته جوړښت لري چې مواد ورته داخلېدی شي خو ورڅخه وتلی نه شي.



۲-۴۴ شکل: لمفاوي سیستم (۱۰، م: ۱۸۶)

د لمف جوړښت: دا چې د لمفاوي شبکې دنده د نسجي مايعاتو تخليه ده نو تر ډېره يې جوړښت د همدې مايع نه عبارت دی چې مهمه برخه يې پروټين دی هغه هم په مختلفو غړو کې په مختلفو اندازو خو اوسط يې 2gm% راځي. د ځيگر د لمف د پروټين غلظت 6gm%، د کولمو د هغې 3-4gm% او د صدرې قنات (Thoracic Duct) د پروټين غلظت د 3-5gm% پورې دی.

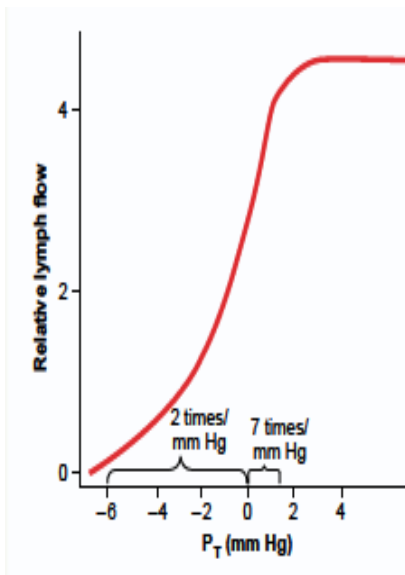
دا سيستم د GIT څخه د غذايي توکو د جذب او لېږد مهمه لاره هم ده له همدې امله د يوې شحمي غذا د خوړو نه وروسته د Thoracic Duct د لمف د شحمياتو سلنه د 1-2 پورې وي.

ځينې غټ شيان لکه بکتريا هم د دې سيستم د لارې لېږدېدای شي، دا سيستم که څه هم دا کار د خپر دپاره کوي خو شترې پېښې شي او هغه داسې چې په لوی لاس د انتان د خپرېدو سره مرسته کوي خو له نېکه مرغه چې په لاره کې د لمفاوي عقدو شتون بيا دا ستونزه اواروي.

په ورځ کې د ټول لمف اندازه 2-3L ده چې په ساعت کې د 120ml سره سمون خوري چې د دې ډلې نه 100ml يې د Thoracic Duct د لارې او پاتې 20ml د نورو لارو نه دوران ته رسېږي (البته په يو فزيولوژيک کس کې د استراحت په حالت کې)

### د نسجي مايعاتو د فشار اغېز د لمف په جريان:

۲-۴۵ شکل د يو سېي په لينگو کې د نسجي مسافې د مختلفو فشارونو په وړاندې د لمف جريان ښيي.



۲-۴۵ شکل: د يو سېي په لينگو کې د نسجي مسافې د فشار او لمفاوي جريان ترمنځ اړيکې (۱۰، ۲: ۱۸۷)

په شکل کې ښکاري چې کله ددغه مسافو فشار نارمل وي (د 6mm Hg - نه کم) د لمف جریان ډېر لږ، خو چې د 6mm Hg - څخه مخ په صفر لوړېږي د لمف جریان د ۲۰ وارو نه هم ډېرېږي له دې نه ښکاري چې هر هغه لامل چې د نسجي مسافې فشار لوړ کړي لمفاوي تخلیه هم لوړوي خو په دې شرط چې لمفاوي اوعیې جوړې وي.

هغه عوامل چې د نسجي مسافې فشار لوړوي عبارت دي له:

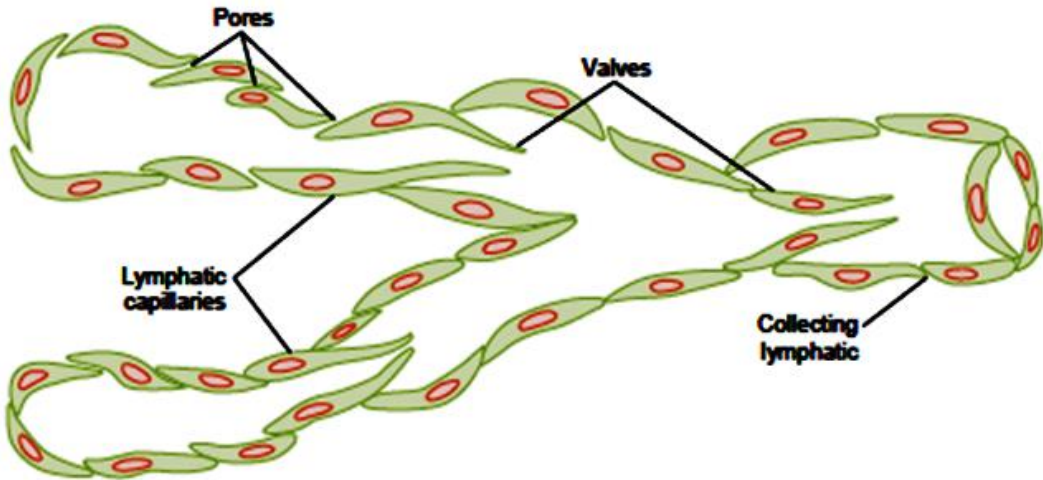
۱- د کپلریو د هایډرو ستاتیک فشار لوړوالی.

۲- د پلازما د انکوټیک فشار ټیټوالی.

۳- د نسجي مسافو د انکوټیک فشار لوړوالی.

۴- د کپلریو د نفوذیه وړتیا لوړوالی.

د ۲-۴۵ شکل نه ښکاري چې که د نسجي مسافې فشار د صفر نه 1-2mm Hg پورته ولاړ شي لمفاوي سیستم په خپلې دندې کې پاتې راځي ځکه چې که څه هم دا لوړ فشار به لمفاوي شبکې ته د زیاتو مایعاتو د ننوتلو لامل شي خو بېرته په همدغو لمفاوي رګونو د بهر له خوا د فشار لامل هم ګرځي او په دې ډول تخلیه د Block سره مخ کوي له دې کبله په داسې لوړ فشار کې دا دواړه فکتورونه د یو بل د انډول هڅه کوي او لمفاوي جریان خپل اعظمي حد ته رسېږي چې په ګراف کې د Plateau صفحې لامل ګرځي. د لمف جریان د لمفاوي Pump په ذریعه هم ډېرېږي داسې چې د لمفاوي اوعیو جوړښت لکه چې په ۲-۴۶ شکل کې ښکاري په Segmental ډول دی چې هر Segment یې د دوه والونو تر منځ ساحې نه عبارت دی چې کله د لمفاوي مایع نه ډک شي جدار یې کش کېږي او دا کش د تقلص لامل ګرځي پدې ډول خپل محتویات بل Segment ته اچوي او هغه هم همداسې کوي تر څو یې عمومي دوران ته ورسوي.<sup>(۱۰)</sup>



۴۶-۲ شکل: د لمفاوي کپیلرۍ او Valve جوړښت (۱۰، ۴: ۱۸۸)

له دې Pump څخه سر بېره یو لړ نور بهرني فکتورونه هم د لمفاوي جریان د زیاتوالي لامل کېدای شي لکه د ګاونډیو مخططو عضلو تقلصات، د بدن د یوې برخې حرکات، د لمفاوي اوعیو په څنګ کې شریاني نبضان او په پای کې په بدن باندې له بهر نه کوم فشار. سپورت دا تخلیه د ۱۰ نه تر ۳۰ وارو پورې لوړوي خو د استراحت په وخت کې دا تخلیه تر صفر پورې ښکته غورځېدای هم شي.

### د لمفاوي سیستم رول او اغېز د نسجي مایعاتو په حجم، فشار او پروټین:

لکه چې ومو ویل د دې سیستم اساسي دنده له دغه ځایه د اضافي پروټین او مایعاتو لېږد دی چې دوران ته یې وړي همدا دنده شا ته د نسجي مسافې د مایعاتو د حجم، فشار او دغلته د پروټین د غلظت پر کنټرول هم ستر رول لري، د بېلګې په توګه که دا سیستم نه وای نو هغه پروټین چې د کپیلریو د شریاني نهایتو نه دغلته وځي ډېر لږ یې بېرته د وریدي نهایتو په واسطه اخیستل کېږي او نور همدغلته په نسجي مسافه کې پاتې کېږي کله چې دا پروټین همدلته پاتې شي ځانته اوبه کش کوي چې په دې ډول د نسجي مایعاتو حجم لوړېږي او لوړ حجم به خامخا لوړ فشار ولري او دا دواړه د پروټین د غلظت او اندازې د ډېروالي نه پیدا شول، بناءً لمفاوي سیستم دی چې دا ټوله ستونزه یې اواره کړې ده.

یو بل مهم ټکی په نسجي مسافو کې د منفي فشار شتون دی چې د همدې منفي فشار له برکته انساج یو له بل سره کلک او نښتي دي، که څوک فکر کوي چې دا کار به د منظم نسج په مټ شوی وي نو دا خبره به سمه نه وي ځکه چې منظم نسج په ځینو برخو کې ډېر سست او په ځینو برخو کې خو بیخي

وي نه، لکه په مخ او د لاسونو په شا کې، له همدې کبله کله چې دا منفي فشار له منځه ولاړ شي خبره بل پلو ته ځي لکه اديما.<sup>(۱۰)</sup>

## جنېني دوران:

### Fetal Circulation:

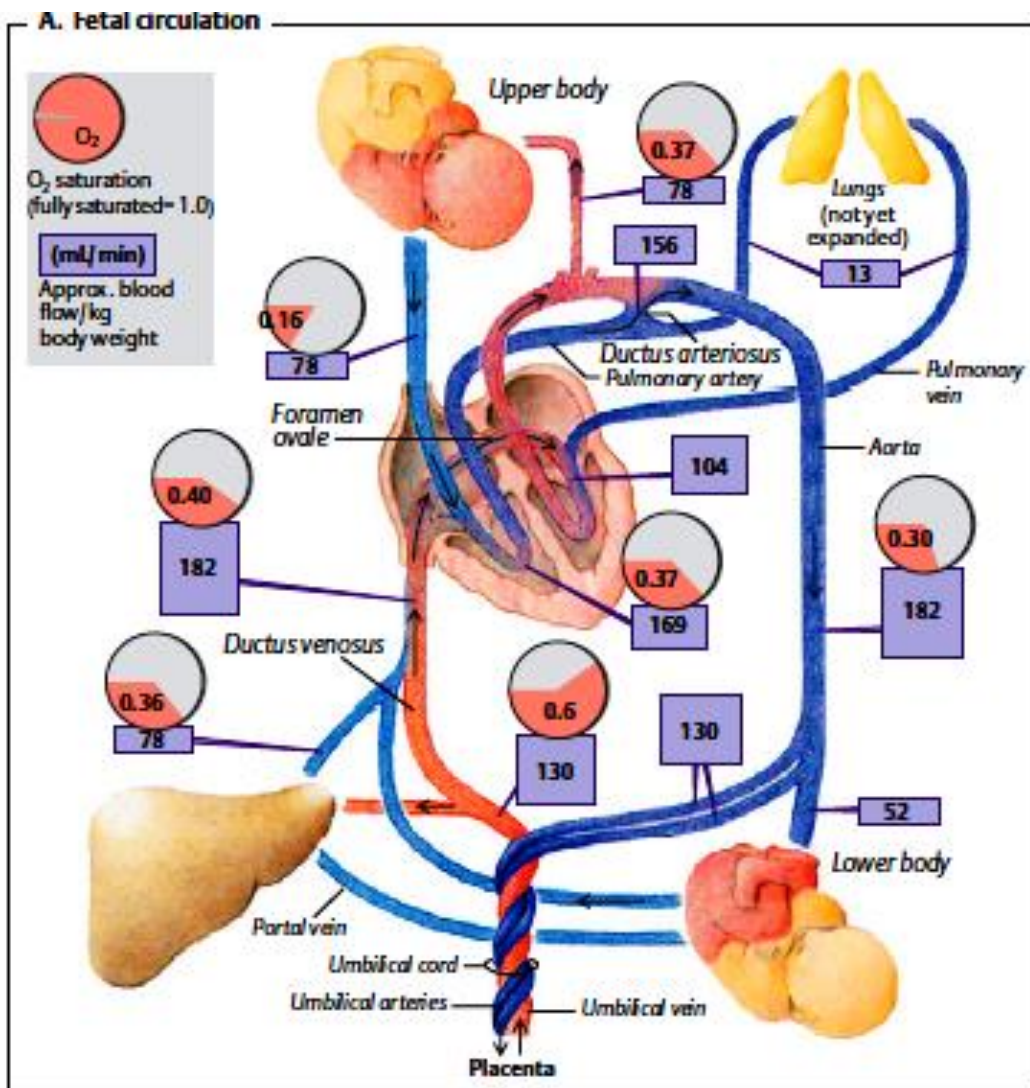
دا چې د جنېن سېري بې دندې وي نو Placenta د جنېن د سېرو په توگه دنده سر ته رسوي، له همدې کبله پلاستتا ته د جنېن سېري وايي.

سروي حبل (Umbilical Cord) چې له يو سروي وريد او دوه سروي شريانو څخه جوړ دی، د وريد په واسطه شرياني وينه له پلاستتا څخه جنېن ته ځي چې د اکسيجن د اشباع سلنه يې (۸۰) ده، په داسې حال کې چې د همدې جنېن د مور د وينې د اشباع سلنه له (۹۸) څخه عبارت ده.

د سروي وريد وينه چې بني اذین ته د رسېدو د مخه پړومبې د Portal Vein د وريدي وينې سره او بيا د Ductus Venosus له لارې د Inf. Vena Cava د وينې سره چې د اکسيجن اشباع يې ۲۶٪ ده، گډلېږي ځکه يې نو د اکسيجن د اشباع سلنه ۶۷ ته رابښکته کيږي، کله چې دا وينه بني اذېن ته ورسېږي د Foramen Oval له لارې چې اذېن، بيا چې بطن او له دغه ځايه ابهر ته پمپ کېږي، وروسته له هغه چې زړه، دماغ او علوي اطراف اروا کړي هغه وينه ورسره د Ductus Arteriosus له لارې گډلېږي چې د SVC په واسطه بني اذېن، بيا بني بطن او له بني بطن څخه ريوې شريان ته پمپ شوې وه، خو د سېرو د کولپس له کبله د بين الشرياني قنات له لارې ابهر ته ولاړه. (۲-۴۷ شکل) که دا قنات زېږېدو نه وروسته خلاص پاتې شي د PDA په نوم ياديږي.<sup>(۱۴، ۳۳۲)</sup>

ابهر د خپلې وينې ۵۵٪ د دوه سروي شريانو له لارې پلاستتا ته لېږي د دې وينې د اکسيجن د اشباع سلنه ۶۰ ده چې په پلاستتا کې د مورنۍ هغې سره چې ۹۸٪ يې د اکسيجن اشباع ده، د غازي بدلون څخه وروسته د سروي وريد له لارې چې ۸۰٪ به يې د اکسيجن اشباع وي بېرته جنېن ته ځي او په دې ډول جنېني دوران بشپړېږي.<sup>(۱۱۶-۱۳۱)</sup>





شکل: جنيني دوران (۱۱، م: ۲۲)

## اکلیلي دوران:

### Coronary Circulation:

له هغه ځایه چې د پرمختللي نړۍ د ټولو مړینو درېمه برخه د زړه د رگونو ناروغۍ جوړوي او پر دې سربېره په ځوانۍ کې هم ډېری وگړي له همدې رنځه کمرېږي اړینه ده چې د اکلیلي دوران په روغ او ناروغ دواړو حالاتو یوه ځغلنده کتنه وکړو:

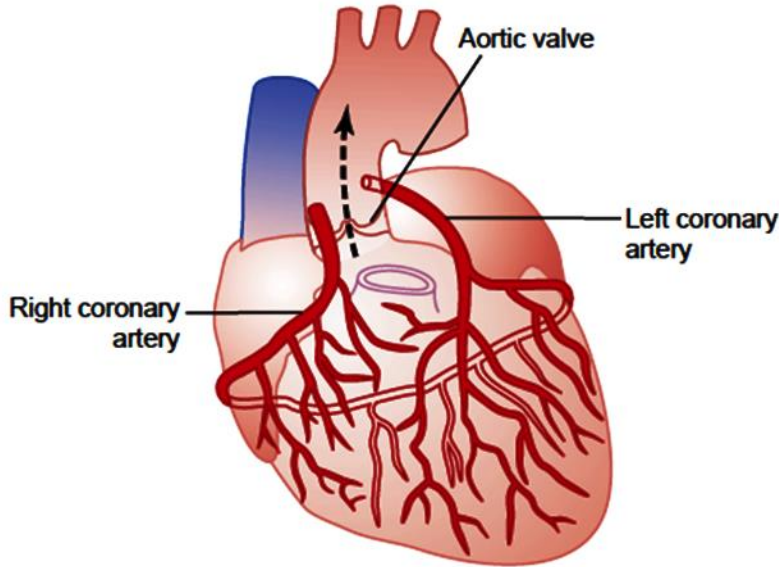
### د اکلیلي دوران فزیولوژیک اناتومي:

د زړه د اجوافو د داخلي مخ  $1/10\text{mm}$  پنډوالی مستقیماً د هغه وینې نه اروا کیږي چې په نوموړو اجوافو کې وي نوره قلبی عضله د دوه لویو شراینو په واسطه چې د بڼي او چپ اکلیلي شراینو په نوم یادېږي او د Ascendig Aorta په بیخ کې د Aortic Valve د مخامخ برخو نه سرچینه اخلي اروا کیږي، داسې چې نوموړي شراین کله چې له نوموړو برخو نه چې ورته Coronary Sinus وایي سرچینه اخلي د قلبی عضلې بهرنی مخ ته راوړي او د زړه د عضلې په بهرنی مخ خپل سپر ته دوام ورکوي، پر مخ ځي، دواړو لورو ته څانگې ورکوي او کوچنی څانگې یې د زړه په عضله کې ور ننوځي او د دې عضلې ټول پنډوالي ته وینه ورکوي.

چپ اکلیلي شریان د زړه قدامي برخه او د چپ بطن چپ اړخ اروا کوي په داسې حال کې چې بڼی هغه بیا بڼی بطن او په ۹۰٪-۸۰٪ خلکو کې د چپ بطن خلفي برخه هم اروا کوي. د زړه د عضلې وریدي تخلیه ۷۵٪ بڼی اذین ته د Coronary Sinus د لارې صورت نیسي چې ډېره برخه یې د L.V څخه وي، په داسې حال کې چې د بڼی بطن وریدي تخلیه د Small Ant. Cardiac Veins په واسطه همدې RA ته صورت نیسي.

د زړه پاتې وریدي تخلیه د Thebesian Veins له لارې د زړه ټولو اجوافو ته صورت نیسي چې چپ لوری هم پکې راځي له دې کبله Left Cardiac Output د بڼی هغې په پرتله یو څه لوړ دی. د دغه شبکې په مټ زړه ته د استراحت په حالت کې  $225\text{ml}/\text{min}$  وینه ورځي چې د CO نژدې ۴-۵٪ جوړوي خو په شدید سپورت کې په ځوانو خلکو کې دا Output له ۴-۷ څلو پورې زیاتېږي چې د استراحت په پرتله د یو لوړ فشار په واسطه پمپېږي، د زړه د کار Out Put هم ۶-۹ ځلې زیاتېږي خو زړه ته د وینې جریان دا وخت ایله ۳-۴ ځلې زیاتېږي کوم چې د زړه د کار د Load سره سمون نه خوري ځکه نو د دې ستونزې د اوارې په موخه د زړه عضله د انرژۍ نه د استفادې خپله Efficiency لوړوي تر

خو دغه تشه ډکه کړي کومه چې د اکليلي دوران له کبله ورته پیدا شوې ده. د یادولو وړ ده چې ټول بدن ته په Systole کې وینه ځي خو پخپله د زړه عضلې ته په دیاستول کې ورځي چې مېخانيکیت یې روښانه دی. (۲-۴۸ شکل) <sup>(۱۰)</sup>



۲-۴۸ شکل: اکليلي دوران (۱۰، م: ۲۴۹)

## د اکليلي دوران کنټرول:

د اکليلي شراينو له لارې د زړه عضلې ته د وينې جريان پخپله د زړه د عضلې د اړتيا پر بنسټ تنظيميږي په دې معنا چې هر څومره چې د زړه د عضلې کار ډېرېږي همغومره ورته د وينې جريان هم ډېرېږي، او هر څومره چې د دې عضلې فعاليت کمښت مومي ورته د وينې جريان هم کميږي. بايد ووايو چې د وينې د جريان دا ډول Auto Regulation عام دی او په ټول بدن کې همداسې کيږي. د اکليلي دوران د لارې د وينې د جريان د کنټرول تر ټولو مهم فکتور د دې عضلې په واسطه د اکسيجن د مصرف اندازه ده کله چې وینه د قلبي عضلې نه تېرېږي خپل ۷۰٪ اکسيجن د لاسه ورکوي (په نورو انساجو کې دا اندازه ۲۵٪ ده) له دې کبله د دې عضلې د فعاليت د زیاتوالي له کبله دومره اکسيجن په وینه کې نه وي پاتې چې د زیات فعاليت دپاره بس شي، بناءً یواځینی لاره د دې اړتیا د

پوره کېدو لپاره د اکلیلي دوران د لارې د وینې د اندازې زیاتوالی دی خو دا چې دا کار څنګه کېږي؟  
جواب یې په لاندې ډول دی:

د قلبي عضلې د فعالیت د زیاتوالي له کبله ATP په پرله پسې ډول خپل فاسفیت باندېونه د انرژۍ په موخه ماتوي او په پای کې یواځې Adinosin پاتې کېږي، دا ماده د اکلیلي رګونو د پراختیا لامل او پدې ډول د وینې جریان دغلته زیاتېږي خو د رګونو د پراخوالي لامل یواځې همدا Adinosin نه دی، بلکې نور کیمیاوي مواد هم دا وخت په قلبي عضله کې تولیدېږي چې د اکلیلي شراینو د پراخوالي لامل ګرځي لکه د هایدروجن او پوتاشیم ایونونه،  $\text{CO}_2$ ، Bradykinin، پروستاګلانډین او نایتریک اکساید.

### د اکلیلي دوران عصبي کنټرول:

عصبي سیستم په ځانګړي ډول نباتي هغه (ANS) په دې اړه دوه ډوله اغېز لري چې یو یې مستقیم او بل یې غیر مستقیم دی چې دا دویم یې د رومبي په پرتله د ډېر اهمیت والا دی داسې چې د سمپاتیک تنبه په نتیجه کې د اپي نفرین او نار اپي نفرین د افراز له کبله Heart Rate(HR) او د زړه د تقلص قوه ډېرېږي، د قلبي عضلې میتابولیزم چټک، اکسیجن ته اړتیا ډېرېږي، اکلیلي شراین پراخېږي او قلبي عضلې ته د وینې جریان د اړتیا سره سم ډېرېږي.

خو پاراسیمپاتیک یا Vagal تنبه بیا د Acetyl Choline د افراز لامل کېږي او دا ماده هم HR کموي او هم د زړه تقلصی قوه، دا دواړه اکسیجن ته د قلبي عضلې اړتیا کموي او پدې ډول د اکلیلي شراینو د تنګوالي لامل ګرځي.

### د عصبي سیستم مستقیم اغېز په اکلیلي دوران:

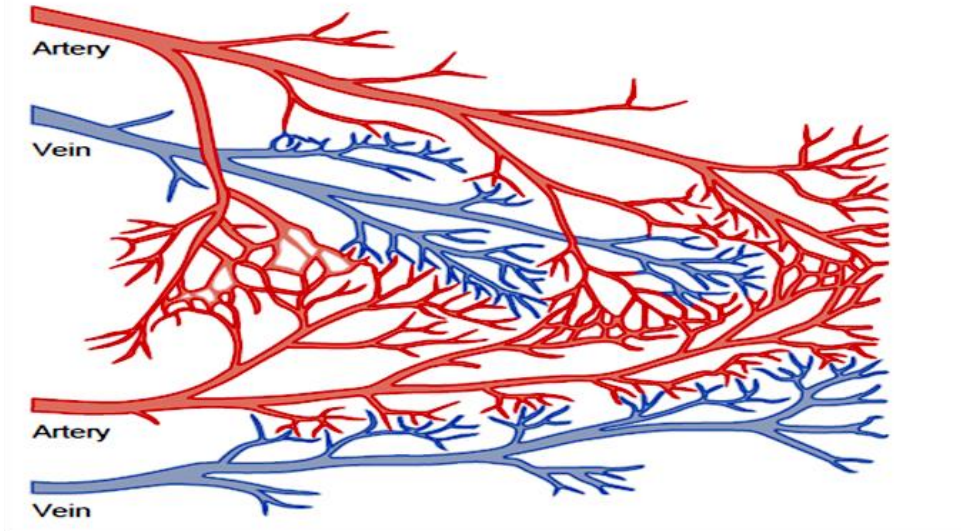
که څه هم  $\sum P$  الیاف په اکلیلي رګونو کې دومره پراخ شتون نه لري خو بیا یې هم تنبه کېدل د اسیتیل کولین د افراز لامل ګرځي چې په اکلیلي شراینو کې د خپل مستقیم اغېز له کبله د هغوی د پراخوالي لامل ګرځي،  $\sum$  عصبي سیستم چې په اکلیلي رګونو کې پراخ شتون لري او تنبه یې د اپي نفرین او نار اپي نفرین د افراز لامل ګرځي هم د اکلیلي شراینو د پراخوالي او هم یې د تنګوالي لامل ګرځي خو دا په دې پورې اړه لري چې د رګ په جدار کې کوم ډول اخډې شتون لري تنګوونکې که پراخوونکې؟ چې تنګوونکې هغه یې د الفا او پراخوونکې یې د  $\beta$  اخډو په نوم یادېږي.

د قلبي عضلې د استقلاب ځانګړتیاوې: لکه د نور بدن په شان د زړه عضله هم د خپل ژوند د پایښت او کار لپاره انرژۍ ته اړتیا لري خو دا انرژي دلته یو څه توپیر لري او هغه دا چې د نور بدن د انرژۍ سرچینه Glucose ده خو د زړه عضله د خپلې انرژۍ په موخه د استراحت په حالت کې Faty Acid کاروي او خپله نژدې ۷۰٪ انرژي په دې ډول تر ګوتو کوي، په یو لړ Ischemic او Anaerobic حالاتو کې د Glycolysis له لارې هم انرژي لاس ته راوړي خو له بده مرغه چې پدې ډول کې یو څه Lactic Acid تولیدیږي او همدا اسید په Cardiac Ischemia کې د درد لامل ګرځي. د زړه عضله لکه د نور بدن په شان د خپل استقلاب دپاره د انرژۍ ۹۵٪ د ATP څخه تر لاسه کوي چې له غذایی توکو نه په مایتوکاندریا کې جوړیږي دا ATP د زړه د عضلې په واسطه په ADP بیا په AMP او په پای کې په Adenosin بدلېږي او دا چې د زړه د عضلې حجرو، حجروي غشاوې د Adenosine په وړاندې ښه نفوذیه وړتیا نه لري ډېره برخه یې دوران ته داخلېږي چې بیا له دې لارې د اکلیلي شراینو د پراختیا لامل او زړه ته په دې ډول د وینې جریان زیاتوي.

### د زړه جاني دوران يا Collateral Circulation:

که څه هم په نارمل ډول دا دوران په زړه کې د غټو شراینو تر منځ نه وي او یواځې د هغه کوچنیو رګونو تر منځ وي چې قطر یې د ۲۰ او ۲۵۰µm تر منځ وي خو لکه چې په شکل کې ښکاري کله چې په ناڅاپي ډول کوم لوی شریان بند شي دا کوچنی Anastomoses په یو څو ثانویو کې پراخېږي خو د وینې جریان ترې د هغه اندازې د نیمايي نه هم کم وي کوم چې مآوفه برخه ورته د خپل ژوند د پایښت لپاره اړتیا لري. د Collateral دا پراخوالی د نورو 8-24hours لپاره په ځای پاتې کېږي او نور پر مخ نه ځي خو په دویمه یا دریمه ورځ دا پراخوالی دوه چنده ته لوړیږي او ترې د وینې جریان د یوې میاشتې په موده کې نارمل یا نارمل ته نژدې حد ته رسېږي له همدې کبله د MI ډېری ناروغان د یوې حملې له تېرولو وروسته په بشپړ ډول رغېږي په دې شرط چې مآوفه برخه ډېره پراخه نه وي.

که دا اکلیلي رګونه په ورو ورو د څو کالو په اوږدو کې د Atherosclerosis له کبله تنګ شي دا چې ورسره په موازي ډول جاني دوران پراختیا مومي د کومې ناخوالې لامل نه ګرځي خو که دا تنګوالي ناڅاپي وي او یا پخپله د جاني دوران شراین په Atherosclerosis اخته شي بیا نو د زړه عضله په خپل کار کې د پاتې راتلو د غټ خطر سره مخ ده لکه په زړو خلکو کې. (۲-۴۹ شکل)، دا حالت د Ischemic Heart Disease (IHD) تر عنوان لاندې مطالعه کېږي. (۹، ۴۰-۱۳)



۲-۴۹ شکل: د اکليلي دوران ترمنځ انستوموزس (۱۰م: ۲۵۲)

## ريوي دوران

### Pulmonary Circulation

که څه هم دا دوران د تنفسي سيستم په برخه کې په تفصيل سره راغلی خو دلته يې يواځې په يوه لنډه يادونه خپله تنده ماتوو.

سړي دوه ډوله دوران لري:

۱: High Pressure & Low Flow Circulation: چې شزن، قسبي ونه، د Terminal Bronchioles په شمول، د سږو استنادي انساج او د ريوي شراينو او وريدونو بهرنی پوښ اروا کوي، د دې شبکې فشار د ابهر د فشار نه لږ غوندې ښکته دی، ځکه ورته Hi-Pressure وايي، خو دا چې د وينې د جريان اندازه يې ډېره لږه ده، نو ځکه ورته Low-Flow وايي، دې شبکې ته وينه د Bronchial Art په واسطه له ابهر نه ورځي د CO يو يا دوه سلنه جوړوي چې ډېره لږه او د ډېر لږ فشار لرونکې ده د خپلو اړونده برخو د اروا نه وروسته د Pul. Venis له لارې چپ ادين ته راځي له همدې امله د چپ زړه حجم د بني هغې په پرتله ۲٪-۱ لږ دی.

۲: Low Pressure & High Flow Circulation: په کوم کې چې د ټول بدن وریډي وینه سنخي کپیلریو ته د دې لپاره ځي چې هلته اکسیجن ترلاسه او کاربن ډای اکساید له لاسه ورکړي، په دې دوران کې ریوي شریان له بني بطین څخه وینه د Pul- Arteries په نوم شبکې ته وړي او د Pul. Veins په واسطه دا وینه بېرته له سږو څخه چپ اذین ته ځي چې بیا د چپ بطین په واسطه محیطي دوران ته پمپ کپړي.

د ریوي شریان پندوالی د ابهر په پرتله لږ او ایله د هغې دریمه برخه دی، د دې شریان ځانگې لنډې او قطر یې پراخ دی (د محیطي دوران په پرتله) له همدې امله ریوي شریاني ونه یو لوی Compliance لري چې د 7ml/mmHg نه عبارت دی کوم چې د محیطي هغې سره یو شی دی دا پراخه Compliance ریوي شریاني شبکې ته دا امکان برابروي چې د بني بطین S.V ته په ورین تندي بڼه راغلاست ووايي.

ریوي وریډي شبکه هم لکه د همدې شریاني شبکې په شان لنډه او خپله وینه چپ اذین ته راوړي.

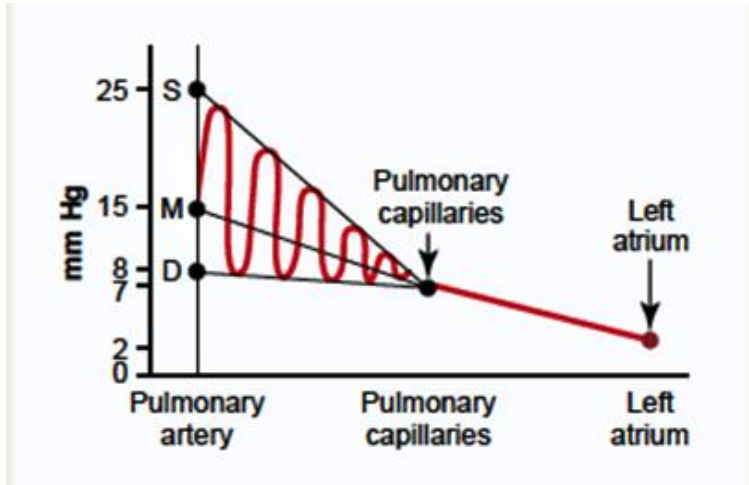
### په ریوي دوران کې فشارونه:

دا چې د بني بطین سپستولیک فشار 25mm Hg او ډیاسټولیک هغه یې صفر دی چې د چپ بطین د پنځمې برخې سره سمون خوري. په ریوي فشار کې سپستولیک فشار د بني بطین د فشار نه عبارت دی (25mm Hg) خو ډیاسټولیک هغه یې له 8mm Hg او اوسط یې بیا له 15mmHg نه عبارت دي، دا په داسې حال کې چې د چپ اذین فشار 2mmHg قبول شوی او په سږو کې اوسط بیا پر دې محاسبه کې ۱۶ نیول کپړي چې تفاوت یې د چپ اذین سره ۱۴ او د وینې جریان د 100ml/min نه عبارت دی چې  $14/100=0.14PRu$  کپړي په داسې حال کې چې په محیطي دوران کې Pru له یو نه عبارت دی ( $100/100=1$ ) له دې نه ښکاري چې د مرکزي دوران PRU د محیطي هغې په پرتله ایله اوومه برخه راځي ( $0.14 \times 7 = 1$ )

په داسې حال کې چې Pul Wedge Pressure (PWP) له 7mmHg نه عبارت دی او چپ اذین خو 2mmHg فشار لري چې د دغه 5mmHg په تفاوت وینه له سږو نه چپ اذین ته د Pul- Veins په واسطه وړل کپړي. (۲-۵۰ شکل)

د سږو د ویني حجم 450ml دی چې د قلبي دهانې (C.O) ۹٪ جوړوي چې له دې نه 70ml یې چې د SV نه عبارت ده په ریوي کپیلریو کې وي او پاتې نوره په مساوي ډول د ریوي شریان او وریډ په ځانگو کې، چې د یو Blood Reservoir دندې په توگه د سږو رول د همدې حجم له برکته دی.

دا چې ریوی دوران د مرکزي دوران په نوم هم یادېږي او د محيطي هغې په پرتله یې د وینې حجم پنځه وارې کم دی او د وظیفې په لحاظ سېري د زړه په منځ کې پراته دي (د اناتوميک موقعیت خلاف چې زړه د سېرو منځ کې پروت دی) نو که وینه له یو دوران نه بل ته Shift شي ښکاره خبره ده چې ناوړه اغېزې به یې په مرکزي هغې وي.



۲-۵۰ شکل: د سېرو په مختلفو رگونو کې فشارونه (۲۰۱۰م، ۴۷۸)



## دماغي دوران:

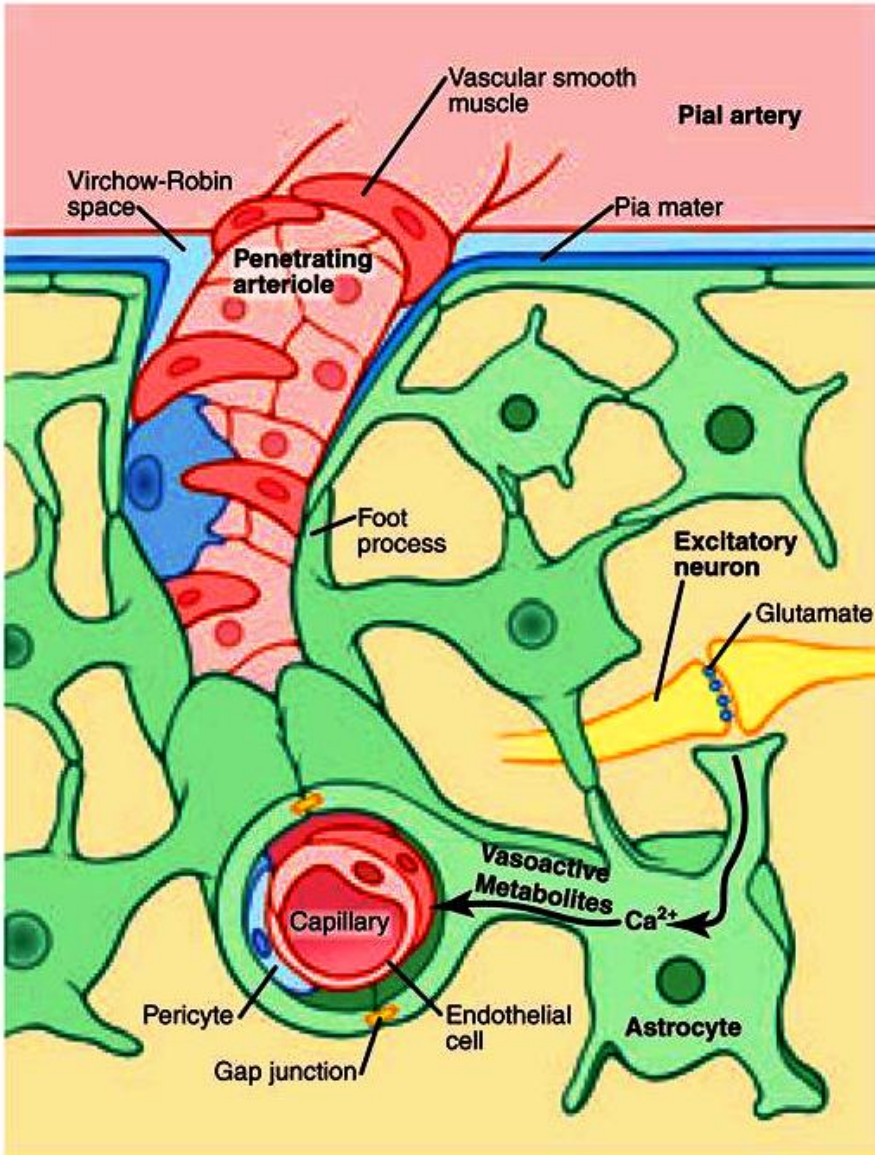
### Cerebral Circulation:

که څه هم دماغ د نور بدن نه په ازاد ډول خپلې ډېرې چارې پر مخ وړي خو بیا هم شونې نه ده چې د بدن د تغیراتو په وړاندې په امان پاتې شي، د بېلګې په ډول که د ۱۰-۵ ثانوي لپاره په مطلق ډول دماغ ته د وینې جریان بند شي کس به خپل شعور له لاسه ورکړي او یا که د CSF په فشار یا جوړښت کې کوم بدلون راشي دماغ به په همدومره زور او شور سره اغېزمن کړي.

دماغ ته د څلورو غټو شراينو په واسطه وینه ځي چې دوه ثباتي او دوه نور پي فقري شراين باله شي (Carotid & Vertebral Artries) دا شراين داسې يوه شبکه جوړوي چې ورته Willis Circle وايي، شراين د دې حلقې نه را ولاړېږي د دماغ په سطح خپل مسير وهي او Pial Art ته بدلېږي چې دوی بیا په کوچنيو شراينو لکه Penetrating Arteries and Arterioles باندې ختمېږي.

Penetrating Vessels د دماغي نسج نه د Subarachnoid Space د يوې برخې په واسطه بېل شوي چې ورته Virchow- Robin Space وايي دا سوري کونکي رګو نه دماغي نسج ته ننوځي او په Intra-Cerebral Arterioles بدلېږي، بيا کپېلريو ته اوږي او خپله دنده چې د دماغي نسج د اروا نه عبارت ده سرته رسوي په کومه کې چې اکسيجن او غذايي مواد دماغ ته وړي او CO<sub>2</sub> او نور بې کاره مواد ورڅخه راوړي. دماغي نسج ته د وینې د جريان اندازه له (50-65ml/100gm of Brain tissue) څخه عبارت ده چې ټول دماغ ته دا اندازه 750-900ml/min کېږي کومه چې د CO پنځلس سلنه (۱۵٪) جوړوي په داسې حال کې چې دماغ د ټول بدن د وزن ايله ۲٪ جوړوي.

دماغ ته د وینې د جريان اندازه لکه د نور بدن غوندې د ميتابوليزم پر بنسټ د Auto Regulation په مېخانيکيت کنټرولېږي خو درې شيان په کې ډېر رول لري چې عبارت دي له:  
۱ - CO<sub>2</sub>، ۲ - د هايډروجن ايون (H<sup>+</sup>) او ۳ - د اکسيجن (O<sub>2</sub>) له غلظت څخه.



۵۱-۲ شکل: دماغي دوران (۱۰، ۴۴)

## لنډيز

لکه له نومه يې چې ښکاري دا سېستم يوه دوره يا Ring دی يعنې وينه په يوه دوره کې په پرله پسې ډول دوران کوي او دا کار د وينې د وظيفې لپاره د يو شرط په ډول اړين دی. وينه په خپل دې پرله پسې دوران کې چېرته بدن ته څه ور کوي او چېرته يې ور څخه اخلي. بناءً د دې سېستم دنده د بدن اعضاؤ ته د اړينو موادو رسول او د بدن له انساجو څخه د بېکاره موادو لرې کول دي.

دا سېستم د رحم په داخل کې يو ډول او په آزاد ژوند کې بل ډول وي، د ازاد ژوند د يو کاهل کس دوران بيا په دوه غټو برخو ويشل شوی چې يو ته محيطي او بل ته مرکزي دوران وايي. محيطي دوران د چپ بطين نه پيل، ټول بدن په بر کې نيسي، بېرته د وريدي شبکې په واسطه په RA پای ته رسېږي. خو مرکزي هغه بيا له ښي بطين نه پيل، سږو ته ځي، له سږو نه وينه چپ اډين ته ځي او په دې ډول پای ته رسېږي. په محيطي دوران کې فشار ډېر لوړ او د چپ بطين په واسطه ايجادېږي. وينه ابهر ته ځي، بيا شراينو ته، بيا کوچنيو شراينو او په پای کې شعريه او عيو ته چېرته چې د رگ او ECF ترمخ د موادو بدلون صورت نيسي بېرته د وريدي کپيلريو په واسطه مواد له ECF څخه اخيستل کېږي. کوچني وريدونه بيا لوی په پای کې د دوه غټو وريدونو په واسطه چې SVC او IVC ور ته وايي وريدي وينه RA ته راځي. د مرکزي دوران فشارونه ټيټ او د RV په واسطه ايجادېږي. وينه د همدې فشار په واسطه سږو ته ځي، په سږو کې له غازي بدلون نه وروسته بيا د همدې فشار په مټ LA ته ځي او په دې ډول دوران بشپړېږي.

پر دې سربېره يو لړ حياتي اعضاؤ لکه دماغ، زړه او سږي ځانته بېل دورانونه لري چې هر يو يې بېلې ځانگړتياوې لري خو په ټولو کې د زړه دوران ډېر ځانگړی دی، او هغه په دې چې د جانبي دوران په نوم يو بل دوران لري تر څو زړه د دوران له بې کفايتی سره مخ نه شي.

زړه د يو پمپ په توگه د يو فشار د ايجاد لامل گرځي چې د وينې فشار (BP) ورته وايي چې له حياتي علايمو څخه رومي هغه ده او ډېره مهمه ده چې د وينې د فشار آلې په نوم (BP-apparatus) په واسطه کتل کېږي او د mmHg په واسطه ښودل کېږي. د وينې فشار د ډېرو زياتو فکتورونو تر اغېز لاندې دی لکه عصبي، هورموني، روحي، محيطي او نور، له همدې کبله ډېر مهم او حياتي گڼل کېږي.

لمفاوي سېسټم د دوراني سېسټم د يو متمم په توگه بل هغه حياتي سېسټم دی چې که نه وي په ۲۴ ساعتو کې د کس د مړينې لامل گرځي، دا ځکه چې دا سېسټم هغه مايعات دوراني سېسټم ته را وړي چې د دوراني سېسټم څخه ECF ته وځي خو بېرته ورته نه ور داخلېږي، او بل کار چې لمفاوي سېسټم يې کوي دوران ته د هغو پروټينو رسول دي چې حجراتو جوړ کړي او ECF ته يې راويستلی خو له ECF څخه د وينې د رگونو په واسطه نه شي اخيستل کېدی ځکه چې دا پروټيني ماليکولونه غټ دي او د وينې د کېپلريو سوري واړه دي، نو لمفاوي سېسټم دی چې دا ستونزه حلوي.

## پوښتنې

- ۱- د مرکزي او محيطي دورانو ترمنځ درې توپیره وليکئ؟
- ۲- په رگ کې د وينې د جريان فورمول وليکئ؟
- ۳- څو ډوله د وينې جريان پېژنئ؟
- ۴- په Anemia او Poly cythsis کې د HCT حالت څنگه وي؟
- ۵- د وينې فشار تعريف کړئ او وواياست چې هر يو يې له کومه کيږي؟
- ۶- د وريدونو دندې عبارت دي له:
  - A: د زړه په لور وينه را وړي
  - B: د وينې د بانک په حيث
  - C: د زړه څخه وينه وړي
  - D: a او b صحيح دي
- ۷- د Hydrostatic فشار بل نوم څه دی:
  - A: Oncotic Pressure
  - B: Osmotic Pressure
  - C: Gravitational Pressure
  - D: Systolic Pressure
- ۸- د لمفاوي سېسټم وظيفه عبارت ده له:
  - A: دوران ته له ECF نه د مايعاتو را وړل
  - B: له ECF نه دوران ته د پروټين را وړل
  - C: د بدن څخه دفاع
  - D: ټول صحيح دي
- ۹- په شرياني کپېلريو کې Outward او In-ward محاسبه کړئ؟
- ۱۰- د شرياني او وريدي کپېلريو د فشارونو ترمنځ بلآخره out ward forces د 0.3mmHg په اندازه لاس ته راځي، تاسو دا عدد د محاسبې له مخې لاس ته راوړئ؟

## ماخذونه

۱. احسان، احسان الله. (۱۳۸۴، ۱۳۸۵ ل)، د ننگرهار پوهنتون پوهه مجله ۱۷-۱۸ ګڼه. م م: (۱۱۶-۱۳۱).
- او (۱۳۸۴ ل ل)، په ختيځ زون کې د وينې نورمال فشار په اړه څېړنه، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي. م م: (۱-۵).
۲. بشرمل، خدايداد. (۱۳۶۷ ل)، د انسان فزيولوژي (لومړۍ او دويمه برخه)، د لوړو او مسلکي تحصيلاتو وزارت د نشراتو رياست مطبعه. مخ: ۱۲۶.
۳. بهسودوال، خليل احمد. (۱۳۹۲ ل)، د سيستمونو پتالوژي، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي، افغانستان ټايمز مطبعه، کابل. مخ: ۱۴، ۲۵۹.
۴. جبارخيل، عبدالناصر. (۱۳۹۲ ل)، فزيکي تشخيص، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي. م م: ۱۷۴-۱۸۴، ۱۳۹-۱۵۲.
۵. شريف الله. (۱۳۸۰ ل)، طبي فزيالوژي، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي. م م: ۶۲ او ۶۳.
۶. شينواری، محب الله. (۱۳۹۲ ل)، د ننگرهار پوهنتون د پوهې مجله ۴۶مه ګڼه. مخ: ۷۲.
۷. فروتن، محمد ناصر. (۱۳۹۰ ل)، فزيولوژي طبي، انتشار عازم، کابل. مخ: ۳۱۰.
- ۸ مومند، جنت مير. (۱۳۸۷ ل)، په ننگرهار کې د نارينه جنسي کمزورتياؤ د پېښو څېړنه، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي. مخونه: (۲، ۳، ۴، ۵).
۹. نشاط، محمد طيب. (۱۳۸۶ ل)، د ننگرهار پوهنتون پوهه مجله ۲۳ او ۲۲ ګڼې، مخونه: ۱-۱۳.

10. A.C, Guyton, J.E, Hall. 2011, Textbook of Medical Physiology, 12<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Pennsylvania: SAUNDERS Publishers; Pp: 101-188.
11. Agamemnon Despopoulos. 2003, Color Atlas of Physiology, 5<sup>th</sup> ed. Thieme Stuttgart New York; Pp: 191, 187, 221.
12. Harrison's. 2012, Principles of Internal Medicine, 18<sup>th</sup> ed. Volume 2, Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; Pp: 2045, 2074.
13. K Sembulingam, Prema Sembulingam. 2013, Essentials of Medical Physiology, 6<sup>th</sup> ed. New Delhi, India: JAYPEE Brothers Medical Publishers (P) LTD; Pp: 524, 540, 541, 543, 549, 556, 560, 562, 563, 569, 572.
14. Maxine A. Papadakis, Stephe J.McPhee. 2013, Current Medical Diagnosis & Treatment 52<sup>nd</sup> ed. Volume-II, Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; p: 332.
15. Robert M. Berne. Mattew N. Levy. 1998, Physiology, 4<sup>th</sup> ed. Printed in USA: MOSBY, Inc; Pp: 35, 242, 243, 244, 245, 425, 426.

## درېم فصل

### د پښتورگو فزيالوژي

پښتورگي چې دوه دانې دي او په ظاهري ډول داسې ښکاري چې گني يواځې تشې متيازې جوړوي او بيا يې د حالونو په واسطه مټانې ته او له مټانې څخه د احليل په واسطه بهر ته وباسي او بس، خو خبره داسې نه ده او دا جوړښت چې څومره ساده ښکاري همغومره پېچلی دی، په دې معنا چې دا جوړښت چې کومې دندې لري د هغو نومونه په لاندې ډول دي:

– د بدن په **Homeostasis** کې رول لري، د بدن د ميتابولزم په پايله کې چې کوم فضله مواد جوړېږي هغه د همدې تشو متيازو له لارې بهر ته وباسي لکه يوريا، يوريک اسيد، کرياتينين او بيلروين.

– د بدن د اوبو موازنه ساتي، د بدن د الکترولايتونو بيلانس په واک کې لري، د وينې د **PH** په تنظيم کې ډېر ستر رول لري، د وينې په جوړېدو کې يې هم ونډه د يادولو وړ ده، يو لړ هورمونونه افرازوي، د وينې د فشار په تنظيم کې رول لري او د بدن د مايعاتو د کلسيم غلظت کنټرولوي.

په دې فصل کې د پښتورگو نوموړې دندې په مناسب انداز کې تشریح شوې دي خو دا ټولې دندې په بنيادي ډول د درې پړاوونو په وهلو سره ترسره کېږي چې لمړنی هغه يې د **GFR** نه عبارت دی،

دويم يې د تيوبولونو د فلتراتو څخه د موادو او مايعاتو بېرته جذب، او دريم يې بيا له **Peritubular** کپيلريو څخه و تيوبولونو ته د ځنې موادو اطراح ده.

دا فصل هم د معمول سره سم په لنډيز، پوښتنو او ماخذونو سره پای ته رسېږي.



## د پښتورگو فزيالوژي

په بدن کې د مېتابولېزم له کبله د يو لړ فضله موادو او کاربن ډای اکسايډ د توليد نه سربره ځينې نور توکي لکه نا هضم شوي خواړه، درمل، درانه فلزات، زهرجن يا توکسيک مواد او بکترياوې هم رامنځ ته کيږي چې بايد د روغتيا په موخه ټول له بدن څخه لرې کړل شي، له همدې کبله د بدن مختلف سپستيمونه او غړي په دې اړه بوخت دي لکه:

(1) هضمي سپستيم: چې د بدن څخه نامطلوبه مواد لکه د خوړو پاتې شونې، ځينې بکتريا او زهرناکه مواد د ډکو متيازو (Feces) په نوم اطراح کوي.

(2) سږي: چې  $CO_2$  او د اوبو پراس بهر ته وباسي.

(3) پوستکي: چې اوبه او مالګې د بدن نه اطراح کوي او د بدن اضافي حرارت هم بهر ته وباسي.

(4) ځيگر: صفراوي صباغات، درانه فلزات، درمل زهر، بکتريا او نور په صفرا کې وباسي.

د هر غړي او سپستيم دغه اطراحي وړتيا تر يو حد او بريده محدوده خو بولي سپستيم يا بلوډي ډېره پراخه اطراحي وړتيا لري چې له همدې کبله په Homeostasis کې ډېر حياتي رول لري.

دا System په لاندې ډول جوړيږي:

۱- يوه جوړه پښتورگي. ۲- حالبونه. ۳- مثانه. او ۴- Urethra.

پښتورگي متيازې جوړوي، حالبونه يې تر مثانې وړي، مثانه يې تر هغه جمع کوي تر څو د Urethra په واسطه بهر ته تشه شي.

د پښتورگو دندې: پښتورگي د ادار د جوړېدو نه سربره يو لړ نورې حياتي دندې لري چې په لاندې ډول يې را غونډوو:

i. Homeostasis: د ادار د جوړېدو په ضمن کې د بدن بېلا بېلې دندې داسې تنظيميږي چې هره يوه يې په هوميوستاسز کې ونډه لري لکه:

a. د بدن د مېتابولېزم په جريان کې د توليد شوو مختلفو فضله مواد لرې کول مثلاً: Urea، Uric acid، Creatinine، بيلرويين او نور بېلا بېل مواد.

بايد ووايو چې يوريا د امينو اسيدو، يوريك اسيد د نيوكليک اسيدو، کرياتينين د عضلاتو د انقلاب او بيلروبين د Hb د مېتبولېزم نهائي محصولات دي.

b. د اوبو موازنه: په بدن کې د اوبو د کمښت په صورت کې د ادرار د حجم کمښت او د اوبو د ډېروالي په صورت کې د دې حجم ډېرښت هغه مېخانيکيت دی چې پښتورگي پرې د بدن د اوبو موازنه ساتي او دا بيا په خپل وار په هوميوستاسز کې ستر رول لري.

c. د الکترولايټ بيلانس: پښتورگي د بدن د الکترولايټو په ځانگړي ډول د  $\text{Na}^+$  بيلانس (د اوبو ترڅنگه) په ډېر جدي ډول کنټرولوي، داسې چې د بدن د مايعاتو Osmolarity په Isotonic ډول ساتي له دې کبله که د سوډيم ايون اندازه په بدن کې لوړه شي پښتورگي يې زيات اطراح کوي او که کمه شي اطراح يې کموي.

d. د اسيد او قلوي موازنه: د وينې او د بدن د مايعاتو PH په يوه ډېر نازک ډول ساتل کېږي او دا کار د پښتورگو په مټ سر ته رسېږي، دا چې د بدن د انقلاب په جريان کې ډېر اسيد توليدېږي او PH هره گړۍ د Acidosis خوا ته د تلو په هيله وي خو د سپرو، پښتورگو او د وينې د بفر سېسټم پواسطه په کنټرول کې دی چې په دوی کې بيا غټ رول د پښتورگو دی او د ځينو اسيدونو په لرې کولو کې خو پښتورگي يواځې دي لکه سلفوريک اسيد او فاسفوريک اسيد.

ii. Hemopoietic function: پښتورگي د Erythropoietin د افراز په مټ Erythropoiesis او د Thrombopoietin د افراز په مټ Thrombocytosis تېره کوي.

iii. اندوکرايني دنده: پښتورگي يو لړ هورمونونه افرازوي چې عبارت دي له:

A: Erythropoietin

B: Thrombopoietin

C: Renin

D: 1.25 di-OH-Coli-Calciferol يا (calcitriole)

E: Prostaglandins

د وينې د فشار تنظيم: پښتورگي له دوه لارو د وينې فشار تنظيموي:

a. (Long term) د ECF د حجم د تنظيم له لارې.

b. د Renin – Angiotensin mechanism له لارې.

- iv. د وينې د کلسيم د غلظت کنترول: پښتورگي د Calcitriole له لارې د Vit D د فعالولو او بيا د Vit D د فعالېدو له کبله د کلسيم جذب له لارې دا موخه ترسره کوي.
- v. Gluconeogenesis<sup>(۱۳)</sup>.

### د پښتورگو فزيالوژيک اناتومي:

دا عضوه په اصل کې يوه پېچلې ټيوبولر غده ده چې د منضم نسج د يو کپسول پواسطه احاطه شوې داسې چې په انسي منځنۍ برخه کې يو څه ژوروالي لري چې ور ته Hilum وايي له کومه ځايه چې شريان، ورید، عصب او حالب تېرېږي، د يو پښتورگي وزن 150gm دی.

په ټوليز ډول پښتورگي درې طبقې لري چې د Outer cortex، Inner medulla او Renal sinus نه عبارت دي.

Cortex چې تياره او Granular غونډې ښکاري د Renal corpuscles او Convoluted tubules نه جوړ دی چې دا جوړښتونه د قشري برخې نه مخې هغې ته نوځي او د Renal columns يا Columns of Bertini په نوم جوړښتونه را منځ ته کوي.

Medulla يا مُخي برخه د ټيوبولونو او رگونو نه جوړه ده چې د شعاعي موازي خطونو په څېر ځای په ځای شوې ده، او د ۸ څخه تر ۱۸ پورې په مُخي يا malpighian pyramids ويشل شوې چې د هر Pyramid پراخه قاعدوي برخه د قشر په لور او څوکه يې د Minor calyx په لور ده.

د پښتورگو درېمه برخه چې د sinus نه عبارت ده په خپل وار د لاندې برخو نه جوړه ده:

- (1) د حالب برنۍ پراخه برخه چې د Renal pelvis په نوم يادېږي.
- (2) د Pelvis اړوند دوه يا درې Major calyces او بيا د دوی اړوند اته يا زيات Minor calyces.
- (3) د شریانو، وریدو او اعصابو څانگې.
- (4) سست منضم نسج او شحم. (۵، م: ۱۶۳ او ۱۶۴)

### د پښتورگي ټيوبولر جوړښت:

پښتورگي د Uriniferous Tubules په نوم د يو ډول ټيوبولي جوړښتونو نه جوړ دی چې د وينې رگونو او بين الخلائي منضم نسج يې ترمنځ پروت دی او په دوه برخو ويشل کېږي:

- (1) Terminal or Secretary Tubules: چې د Nephron په نوم هم يادېږي او دنده يې د ادرار جوړول دي.

(2) Collecting ducts يا Tubules: چې دنده يې له نفرون څخه د حالب تر Pelvis پورې د متيازو لپړد دی، Collecting ducts يو له بل سره يوځای کېږي تر هغه چې د Ducts of Bellini په نوم يو قنات جوړ کړی چې دا بيا د Papilla پواسطه Minor calyces ته خلاصیږي.<sup>(۱۳)</sup>

## Nephron

نفرون چې د پښتورگي اناتومو فزيالوژيک واحد دی شمېر يې په يو پښتورگي کې له يو څخه تر ۳ ملیونو پورې دی، د ۴۵-۵۰ کلنۍ نه وروسته عمر کې يې شمېر هر کال له ۰.۸ څخه تر يو فيصد پورې کمېږي، نفرون له دوه برخو جوړ دی:

(1) يو کلوله غونډې جوړښت چې Renal يا Malpighian Corpuscle ور ته وايي.

(2) يو ټيوبولي جوړښت چې Renal Tubules ور ته وايي.

۱. رومي برخه يا Malpighian Corpuscle چې  $200\mu$  قطر لري، Spheroidal بڼه لري او دنده يې د متيازو جوړولو رومي مرحله ده چې د وينې د فلتر کولو نه عبارت ده، کېدای شي دا برخه د قشر (محيط) يا مځ پلو نږدې وي خو پخپله په قشر کې ځای لري چې د Renal Corpuscle د همدغه موقعيت پر بنسټ نفرون په دوه ډولو ویشل شوی دی:

a. Cortical Nephron: چې سطحي يا superficial نفرون هم ور ته وايي د دوی کارپسلز يې د قشر د محيط خوا ته نږدې دي (Outer cortex) په انسانانو کې ۸۵٪ همدا ډول نفرونونه دي.

b. Juxta - Medullary Nephron: دا هغه ډول دی چې Corpuscles يې په مځ کې وي خو قشري برخې ته نږدې يا Cortico Medullary Junction کې.

پخپله Renal Corpuscle د دوه برخو نه جوړ دی چې يو ته Glomerulus او بل ته Bowman Capsule وايي، گلوميرول د کېپلريو د يوې کتلې د Tuff نه عبارت دی او چاپېر پرده يې بيا بومن کېسول نومېږي هغه رگ چې گلوميرول ته وينه را وړي afferent او هغه يې چې ور څخه وړي Efferent arterioles نومېږي، له دې کبله گلوميرول يوه خالصه شرياني شبکه ده او وريد په کې نشته.

مهمه خبره دا ده چې د Efferent arterioles قطر له Afferent arterioles هغې نه لږ دی چې د قطر دا توپير د دې برخې په دنده ډېر ستر اغېز لري.

د گلوپيروول کپېلرۍ يوستوی جدار لري چې د اندوتیل حجرو نه جوړ دی چې راساً د قاعدوي غشا سره نښتی، د اندوتیل دا طبقه چې کوم سوري لري ور ته Fenestrae يا Filtration Pores وايي چې د هر سوري قطر  $0.1\mu$  دی.

بومن کپسول بيا يو کپسولر جوړښت دی چې گلوپيروول يې احاطه کړی او د دوه طبقو نه جوړ دی چې يو ته Inner Visceral او بل ته Outer Parietal Layer وايي، حشوي طبقه گلوپيروول او کپېلرۍ پوښي او په خپل حشوي نهايت کې جداري هغې ته اوړي، دا جداري طبقه بيا د نفرون د ټيوبولي برخې جدار جوړوي او هغه مسافه چې د حشوي او جداري طبقو ترمنځ ده د ټيوبولونو لومن جوړوي. بومن کپسول چې د فلتر د يو کاغذ په حيث دنده ترسره کوي قطر يې د  $200\mu$  په اندازه دی. (۱۳)

II. د نفورون ټيوبولر برخه:

لکه چې د مخه مو وويل ټيوبولونه په اصل کې د بومن کپسول د ادامې نه عبارت دی چې درې برخې لري:

1 Proximal Convoluted Tubule (PCTs)

2 Loop of Henle

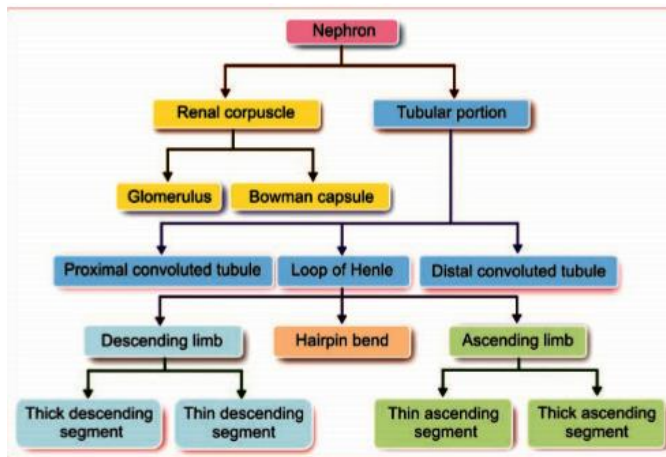
3 Distal Convoluted Tubule (DCTs)

I. Proximal Convoluted Tubule: دا تاو را تاو جوړښت د بومن کپسول د ادامې نه عبارت دی، پخپله په قشر کې ځای لري او په خپل مسير کې د Loop of Henle په نازله برخه اوړي، د دې جوړښت طول  $14\text{mm}$  او قطر يې  $55\mu$  دی، دا چې د مکعبې حجرو د يوستوي طبقې نه جوړ دی او دا حجرې د لومن خوا ته د وپښتو غونډې Projections لري ور ته Brush bordered cells وايي.

II. Loop of Henle: د ټيوبول دا برخه د Descending limb، Hairpin bend او Ascending limb په نوم درې برخې لري، رومي برخه د پڼې (Thick) او مېن (Thin) په نوم دوه segments لري، پڼه برخه لکه د PCTs په شان ده،  $6\text{mm}$  طول او  $55\mu$  يې قطر دی په Medulla کې خپل سير ته دوام ور کوي (۳-۱ شکل) او په Thin هغې اوړي چې دا بيا په Hairpin bend اوړي، د حجروي لحاظه مېنه برخه او دا Hairpin bend دواړه د هوارو اپيتل حجرو نه جوړ دي او brush border دلته نشته، دا برخه مخ ته وړاندې په Ascending limb بدلېږي چې دا بيا رومي نازکه او بيا ډبله برخه لري، رومي نازکه برخه لکه د Hairpin bend غونډې هموارو اپيتل حجرو نه جوړه ده، د Loop of henle نازکه نازله برخه، Hairpin bend او نازکه صاعده برخه په ټوليز ډول  $10-15\text{mm}$  طول او  $15\mu$  قطر لري.

پنډه صاعده برخه 9mm اوږده او  $30\mu$  قطر لري، مکعبی اپیتل حجرو نه جوړه ده، دا Segment د عین نفرون د موصله او مرسله شریان له منځ څخه تېرېږي او د Macula Densa په نوم جوړښت منځ ته را وړي چې دا جوړښت د G.A.P - ل یوه برخه ده، پنډه صاعده Segment د قشر په لور پرمخ ځي او په Distal C.T بدلېږي. (۱۳)

د هنلي لوپ اوږدوالی په مختلفو نفرونو کې مختلف دی مثلاً په قشري هغو کې لنډ او Hairpin bend یا تاوکښن یې ايله د Outer medulla تر بهرني مخ پورې ننوځي، خو په Juxta. Medullary نفرونو کې دا لوپ اوږد او د تاوکښ برخه یې تر Inner medulla او په ځینو کې خو تر Papilla پورې رسېږي. (۱۳)



۱-۳ شکل: د نفرون جوړوونکې برخې (۱۳: م: ۳۰۷)

۱-۳ جدول: د نفرون د مختلفو برخو حجری او جسامتونه (۱۳: م: ۳۰۸)

Segment	Epithelium	Length (mm)	Diameter ( $\mu$ )
Bowman Capsule	Flattened epithelium	-	200
Proximal convoluted tubule	Cuboidal cells with brush border	14	55
Thick descending segment	Cuboidal cells with brush border	6	55
Thin descending segment, hairpin bend and thin ascending segment	Flattened epithelium	10 to 15	15
Thick ascending segment	Cuboidal epithelium without brush border	9	30
Distal convoluted tubule	Cuboidal epithelium without brush border	14.5 to 15	22 to 50
Collecting duct	Cuboidal epithelium without brush border	20 to 22	40 to 200

III. Distal convoluted tubule: چې د هنلي لوپ د پنډې صاعده برخې ادامه ده، په قشر کې ځای لري اوږدوالی یې 14.5-15mm او قطر یې  $22-50\mu$  دی، دا برخه د مکعبی اپیتل حجرو پواسطه

پوښل شوې چې د Inter calated cells يا (I-c-cells) په نوم هم يادېږي، د ټيوبولز دا برخه په collecting duct پای ته رسېږي.

Collecting duct: لکه چې ومو ويل Distal. C. T په collecting duct پای ته رسېږي چې Lower part يې په مخ کې ځای لري، له ۷ څخه تر ۱۰ پورې لمړني دا ډول قناتونه سره يوځای کېږي يو straight collecting duct جوړوي چې مېډولا ته تېرېږي، د دې قنات طول 20-22mm او قطر يې د ۴۰ نه تر 200µم پورې دی، د مکعبې يا استوانه يي اپيټل حجرو پواسطه پوښل شوی دی او د دوه ډوله حجرو پواسطه جوړ شوی چې يو ته principal يا P-cells او بل ته Inter Calated يا I-C-Cells وايي.

د هر Medullary pyramid څخه راوتلي Straight collecting ducts سره يوځای کېږي او Ducts of Bellini يا Papillary Duct جوړ وي چې يو ۷ ډوله ساحې ته چې Papilla نومېږي خلاصېږي، له Medullary Pyramid څخه ادرار را ټولېږي او Papilla ته راځي، له دغه ځايه Minor calyx ته (درې يا څلور واړه کلیسوه يوځای کېږي يو لوی کلیس Major calyx جوړوي) بيا Major calyx ته ځي او په پای کې له دغه ځايه د حالب Pelvis ته او په دې ډول تر مټانې ځي.

هر پښتورگي نږدې ۸ واړه Calyces او دوه يا درې Major calyces لري.

Juxta Glomerular Apparatus: دا يو ډول ځانگړی جوړښت دی چې د هر نفرون د گلوميرول سره نږدې پروت دی (Juxta = near يا نږدې) او لاندې برخې لري:

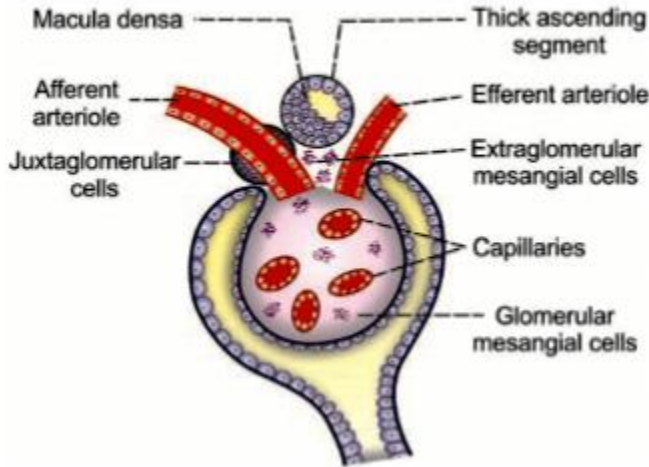
1. Macula densa

2. J.G mesangial cells

3. J.G Cells

د Macula densa برخه د Thick ascending segment هغه وروستی برخه ده چې له distal convoluted tubule څخه د مخه ده او د موصله او مرسله شراينو ترمنځ پرته ده.

Extra glomerular mesangial cells په هغه مثلث کې ځای لري چې اضلاع يې د موصله او مرسله شراينو او Macula densa پواسطه جوړ شوي دي، دا حجرې د گرانولر، Lacis او Goormaghtigh cells په نومونو هم يادېږي چې ترڅنگ يې يو بل ډول حجرې د گلوميرول د کېپلريو ترمنځ پرته دي چې ور ته Intra glomerular mesangial cells وايي چې وظيفه يې د گلوميرول د کېپلريو استناد ده، دا حجرې د خپلې تقلصې وړتيا پر بنسټ په GFR ستر اغېز لري. (۳-۲ شکل)



۲-۳ شکل: (JGA) Juxta Glomerular Apparatus (۱۳، ۴: ۳۰۹)

دا حجرې Phagocytic طبيعيت لري او درې ډوله مواد افزوي چې عبارت دي له: Glomerular interstitial matrix، پروستاگلاندين او cytokines څخه.

J.G cells بيا د ملسا عضلي حجرو نه عبارت دي او د Afferent arterioles هغه برخه يې جوړه کړې چې د بومن کپسول نه د مخه ده، دا حجرې د دې شريان د enthemia طبقې نه پرته بهرنۍ دواړه طبقې جوړوي او په خپل Cytoplasm کې د افزايي دانو د لرلو له کبله ورته گرانولر حجرې هم وايي، هغه جوړښت چې دا حجرې يې د نوموړي شراينو په محيط کې جوړوي يو پنډه Cuff دی چې ور ته Polarcushion يا Pokissen وايي.

د J. G. A دندې په عمومي ډول د هورمونونو له افزا او گلوميرول ته د وينې د جريان او GFR د کنترول او تنظيم نه عبارت دي.<sup>(۱۳)</sup>

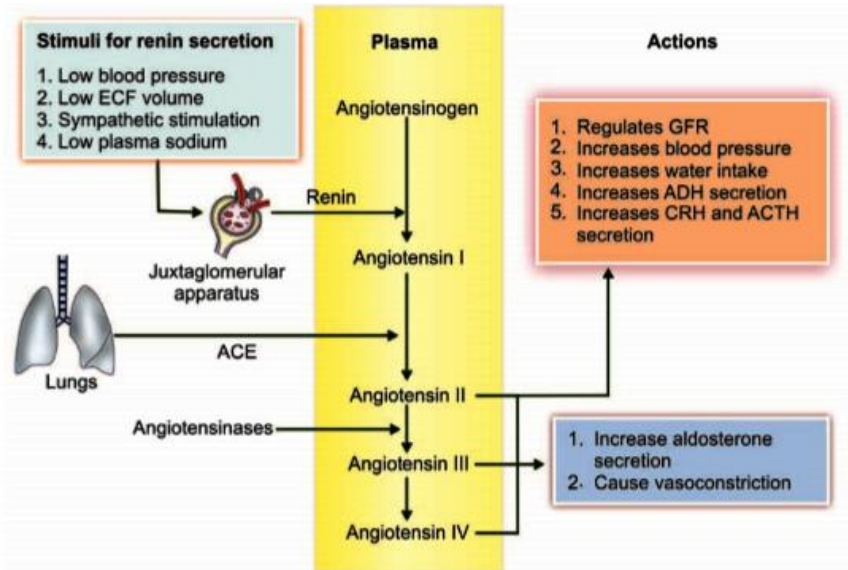
هورمونونه يې له Renin او Prostaglandin نه عبارت دي، Renin د J. G Cells نه افزا پوري د ۳۴۰ امينو اسيدو لرونکي Peptide دی چې د Angiotensin سره يوځای د Renin - Angiotensin system په نوم يو System رامنځ ته کوي چې د وينې د فشار په تنظيم کې ستر رول لري، له همدې امله د Renin د افزا تنبه کوونکي عوامل عبارت دي له:

1- د شرياني فشار کمښت. 2- د ECF کمښت. 3- په Macula densa کې د  $Na^+$  او  $Cl^-$  کمښت او د سيمپاتيک عصبي سېسټم له تنبه کېدو څخه.



## :Renin – Angiotensin system

کله چې renin دوران ته افراز شي په پلازما کې په یو  $\alpha_2$  - globulin چې Angiotensinogen یا Renin substrate نومېږي اغېز کوي او هغه په یو Deca - peptide اړوي چې ور ته Angetensin-I وايي، دا بیا په II بدلېږي چې Octapeptide دی، په دې بدلیدو کې د ACE رول دی چې د سېرو پواسطه افرازېږي بیا د I - Angiotensin بدلېدل په II باندې په سېرو کې صورت نیسي، II - ang د 1-2 دقیقو پورې عمر لري او له هغه وروسته په یو Hepta - peptide اړوي چې III - Ang هم باله شي دلته د Angiotensinase انزایم رول دی چې په RBCs او د ډېری غړو په وعائي سېسټم کې وي. په پای کې دا III - Ang په IV - Ang باندې اړوي چې یو Hexa peptide دی. (۳-۳ شکل)



شکل ۳-۳: Renin Angiotensin system (۳۱۱: ۳)

د دې بېلا بېلو Angiotensins اغېزې عبارت دي له:

I - Angiotensin: پخپله یو غیر فعال شی دی خو د II د یوې پېش قدمې مادې په توګه مهم دی.

II - Angiotensin: ډېر فعال دی او اغېزې یې عبارت دي له:

د وینې په رګونو: دا چې د رګونو په ځانګړي ډول د Arterioles د تنګوالي لامل ګرځي د وینې فشار لوړوي له همدې کبله پخوا د Hypertensin په نوم یادېده.

دا چې د Post – ganglionic sympatic اليافو نه د نار ادرينالين افراز تنبه کوي په غير مستقيم ډول هم د وينې فشار لوړوي.

د ادرينال د قشر نه د الډسترون افراز تنبه کوي (يعنې د H.T نه د CRH افراز تنبه کوي هغه بيا د ACTH او دا بيا د الډسترون افراز تنبه کوي) هغه بيا د پښتورگو د ټيوبولز له لارې د Na<sup>+</sup> جذب زياتوي او په دې ډول بيا د وينې فشار پورته وړي.

د GFR په تنظيم کې له دوه لارو برخه وال دي:

يو د Efferent arteriole د تقبض له کبله ږومبې په گذري ډول GFR لوړوي خو بيا يې کموي، بل د G. Mesangial cells د تقلص له کبله د GFR دپاره سطح کموي.

Ang – II د Baro receptor reflex نهی کوي او په دې ډول BP پورته وړي تر څو دماغ ته د وينې جريان اعاده شي تنده تنبه کوي تر څو د اوبو اخيستل زيات شي، د ADH افراز زياتوي، په پای کې دا Ang – II د يو Growth factor په توگه د زړه د عضلې د Hypertrophy او بالاخره د زړه د غټېدو سبب گرځي.

د Ang – III & IV اغېز د Ang – II په پرتله په ACTH باندې ۱۰٪ او Vasopressure اغېز يې بيا ۴۰٪ دی.

Prostaglandin د JGA د Extra mesangial حجرو پواسطه افرازېږي پر دې سربېره د Medulla د بين الخلائي حجرو پواسطه چې Type I medullary interstitial cells ور ته وايي هم افرازېږي.

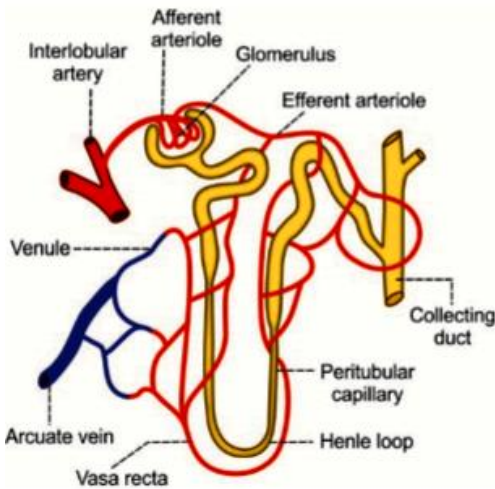
Extra glomerular mesangial حجرو پواسطه 2 – interleukin like Cytokines او Tumor necrosis factor هم افرازېږي، چې Macula densa چې thromboxane A2 افرازوي د Tubulo glomerular feedback mechanism په نوم د يو مېخانيکيت د لارې د پښتورگو د وينې جريان او GFR هم کنټرولوي.<sup>(۱۳)</sup>

## :Renal circulation

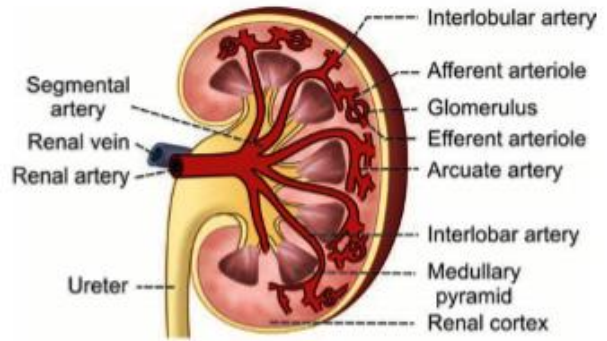
د پښتورگو د وينې رگونه ډېر ځانگړي دي په دې معنا چې د پښتورگو د دندو په اړه چې فلټرېشن دی، نفرون ته مناسبه اسانتيا رامنځ ته کوي دواړو پښتورگو ته په فزيولوژيک شرايطو 1100-1300ml وينه په يوه دقيقه کې ورځي چې د قلبي دهانې ۲۲٪-۲۶٪ جوړوي، په داسې حال کې چې پښتورگي د ټول بدن وزن 0.4% جوړوي، که د گرام وزن په سر د وينې دا اندازه د دماغ د هغې سره پرتله کړو نو روښانه به شي چې د پښتورگو د O<sub>2</sub> مصرف د دماغ په پرتله دوه چنده دی، خو ور ته د وينې د جريان

اندازه بيا ۷ چنده ده، دا چې د دې عضوي د اکسيجن مصرف زيات دی نو د شرياني وريدي وينې د  $O_2$  توپير يې هم د بدن د نورو غړو په پرتله خورا لوړ دی خو بايد په گوته کړو چې د دې  $O_2$  ډېره برخه په تيوبولونو کې د سوډيم د فعال جذب په پروسه مصرفيږي له دې کبله د پښتورگو پواسطه د  $O_2$  د مصرف اندازه په تيوبولونو کې د سوډيم د فعال جذب په اندازه يې پورې اړه لري.

دا چې Renal artery مستقيماً د بطني ابهر نه منشاء اخلي بناءً په پښتورگو کې شرياني فشار خورا لوړ او د ابهر سره مساوي دي او دا په دې چې د گلوپيرول پواسطه فلترېشن د يو لوړ فشار لاندې بڼه صورت نيسي خو د پښتورگو په وريدي شبکه (Peritubular cap) کې بيا دا فشار ډېر ښکته راځي تر څو د تيوبولونو څخه د بېرته جذب پروسه اسانه شي.<sup>(۱۳)</sup>



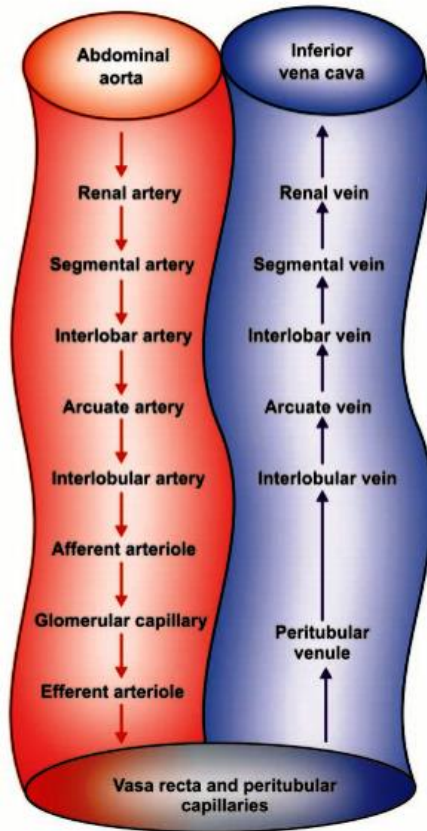
۳-۵ شکل: د پښتورگي کپلري (۱۳، م: ۳۱۳)



۳-۴ شکل: د پښتورگي د ويني رگونه (۱۳، م: ۳۱۲)

د پښتورگو د وينې د دې پراخې اندازې نه ايله ۱-۲٪ يې ميډولا ته ځي او نوره ټوله قشر ته ځي، هغه رگونه چې ميډولا ته ځي د Peritubular cap يو ځانگړی ډول دی چې ور ته Vasa recta وايي چې د هنلي د لوپ سره موازي ميډولا ته ځي او بېرته بيا د قشر په لور د U په ډول راگرځي دا شبکه د ادرار د غلظت په اړه ځانگړی رول لري، پښتورگو ته د وينې د جريان د کنترول په اړه د عصبي سېسټم رول هيڅ دی او د وينې جريان دلته د Auto regulation په بنياد کنترولېږي، دا ډول د بدن په نورو حياتي غړو لکه دماغ او زړه کې هم وي خو په پښتورگو کې يې ډېره پراختيا موندلې ده.

همدا لاملونه دي چې که MAP د ۶۰ او ۱۸۰mmHg ترمنځ ښکته او پورته شي، GFR به نارمل پاتې شي، په دغه خپل سري تنظيم کې دوه شيان رول لري چې يو ته Myogenic response او بل ته Tubulo glomerular feedback وايي.<sup>(۱۳)</sup>



۳-۶ شکل: د پښتورگي د وينې جريان په شيماتيک ډول (۱۳، م: ۳۱۳)

هغه ځانگړې ځانگړتياوې چې دا دوران يې لري عبارت دي له:

- (1) کليوي شريان د بطني ابهر نه منشا اخلي او د يو لوړ فشار سره دغلته راځي دا لوړ فشار هم د وينې د جريان د زياتوالي او هم د GFR سره مرسته کوي، له همدې امله پښتورگي د ځيگر نه وروسته دوهم هغه جوړښت دی چې ور ته ډېره زياته وينه ورځي (ځيگر ته دا اندازه 1500ml/min ده).
- (2) ټوله هغه وينه چې پښتورگو ته ځي له گلوميرول نه تېرېږي فلتر کېږي او بېرته چې د کوم رگ پواسطه له دغه ځايه ځي هغه هم شريان دی بناءً پښتورگي د يو Portal system لرونکی دی.
- (3) د گلوميرول د کېلريو فشار د نور بدن په پرتله (چې 25-30mmHg دی) ډېر لوړ او د 60-70mmHg پورې دی چې دا بيا د Filtration سره مرسته کوي.

4) او په پای کې د Peritubular cap ډېر ښکته (8-10mmHg) فشار بیا دې ته لاره هواروي چې له ټیوبولز څخه په اسانۍ مواد بېرته جذب کړي.

## Glomerular filtration

The First Step of urine formation: ادرار په درې پړاوونو کې جوړېږي چې له G. Filtration، T. Reabsorption او T. Secretion څخه عبارت دی.

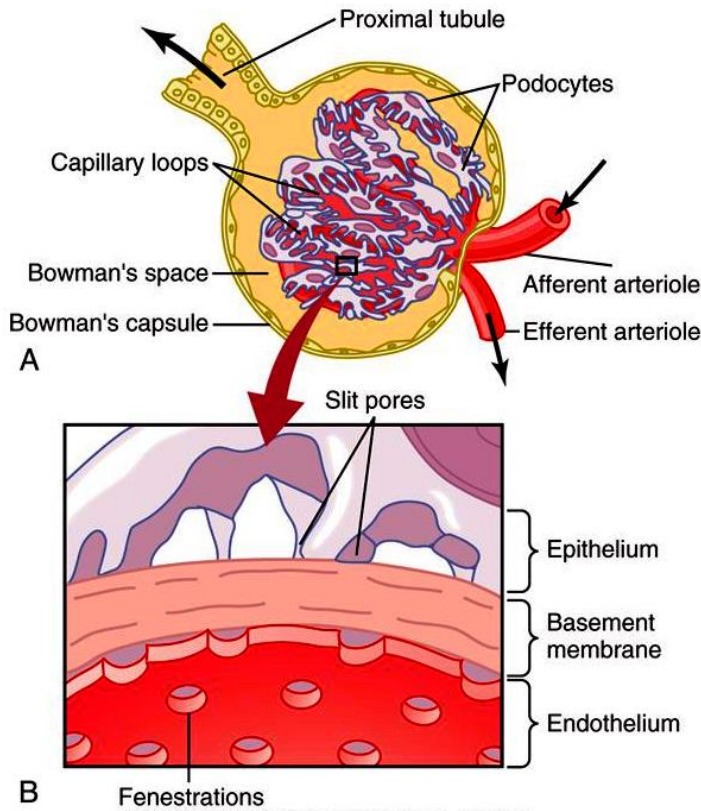
پرومې. مرحله د یو لوړ حجم مایع د فلتر کېدو نه عبارت ده چې د گلومیرول د کېلریو پواسطه په بومن کېسول کې صورت نیسي، دا کېلری لکه د بدن د نورو هغو په شان د پروتین په مقابل کې نفوذیه وړتیا نه لري ځکه نو G. Filtrate له پروتین څخه خالي وي، د گلومیرول پواسطه د مایعاتو د فلترېشن اندازه له 125ml/min یا 180L/24hrs څخه عبارت ده (البته د دواړو پښتورگو) د گلومیرول په فلتراتو کې د مالگو او نورو عضوي مالیکولونو غلظت لکه د پلازما غوندې دی، البته یوه کوچنۍ استثنا شته چې ځینې مواد چې پخپله مالیکولي وزن یې لږ دی او باید په فلتراتو کې ووځي لکه د پلازما کلسیم او د پلازما شحمي اسید خو له دې کبله چې دوی د پلازما پروتین سره نښتي دي په فلتراتو کې یې د وتلو وړتیا له لاسه ورکړي.

د گلومیرول په کېلریو کې فلترېشن لکه د بدن د نورو کېلریو په شان د کېلریو په دواړو خواو کې په

$$\begin{aligned} \text{Filtration fraction} &= \frac{\text{GFR}}{\text{Renal plasma flow}} \times 100 \\ &= \frac{125 \text{ mL/min}}{650 \text{ mL/min}} \times 100 \\ &= 19.2\%. \end{aligned}$$

هایدروستاتیک او انکونیک فشارونو او د کېلری د فلترېشن (Kf) Co efficient (Kf) پورې اړه لري دا چې هم دا (Kf) او هم هایدروستاتیک فشار په دې کېلریو کې ډېر لږ دی ځکه نو د فلترېشن ډېر لږ قابلیت لري چې له ۰،۲ نه عبارت دی دا عدد دا معنا چې نږدې ۲۰٪ پلازما چې گلومیرولونو ته راځي دغلته فلتر کېږي.

د گلوپيرول غشا درې طبقې لري: ۱- اندوتيليل طبقه. ۲- قاعدوي غشا. ۳- بهرنی ایتل طبقه. (۷-۳ شکل) <sup>(۱۰)</sup>



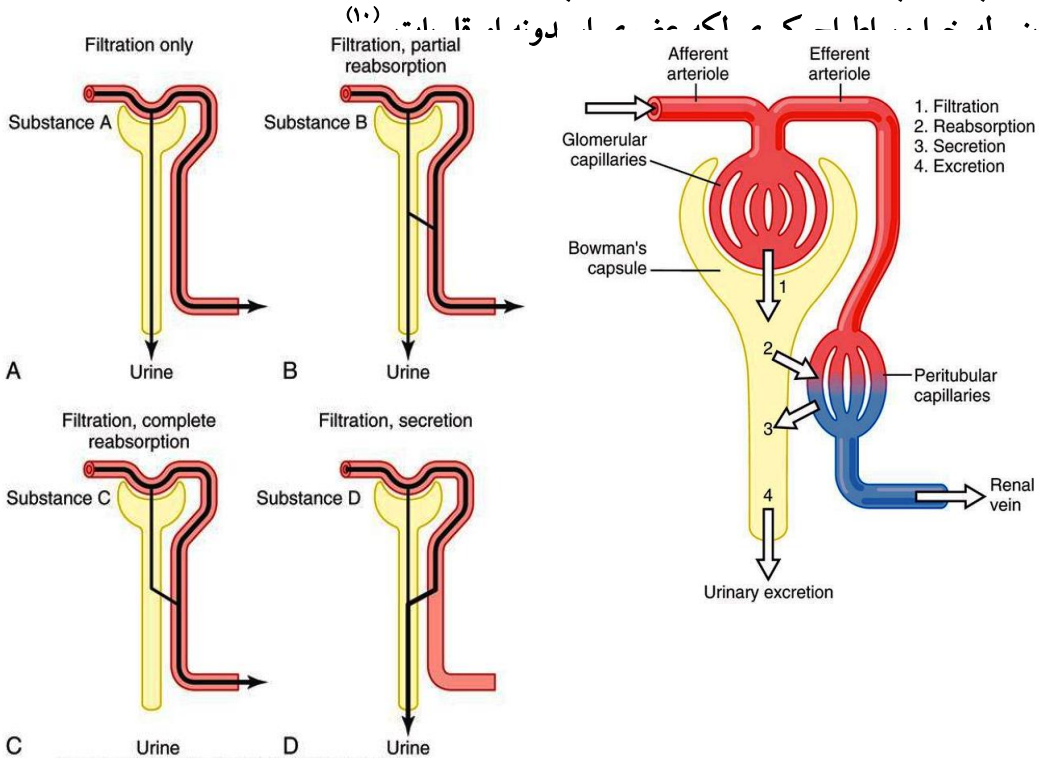
۷-۳ شکل: د گلوپيرول د کپلريو جوړښت <sup>(۱۰)</sup>؛ (۳۱۳)

دا طبقات که له یوه پلوه د خپل ځانگړي جوړښت له کبله لکه اندوتیل چې د Fenestra په نوم سوري لري، قاعدوي غشا چې د کولاجن الیافو او پروتيوگلايکان نه جوړه ده او ایتل طبقه چې د Podocytes په نوم بارزې لري چې ترمنځ یې سوري دي او د Slite pores په نوم یادېږي نو له بل پلوه هره طبقه په خپل وار د منفي چارج لرونکې ده چې دا دواړه د پروتین په مقابل کې یوه مانعه یا Barrier جوړوي ترڅو په فلتراتو کې ونه وځي. <sup>(۱۰)</sup>

دا مانعه په Nephrotic Syndrome کې ویجاړېږي، له دې کبله په لوړه پیمانې پروتین یا البومین په ادرار کې وځي، ادرار یا تشې متیازې چې د گلوپيرول فلترېشن، له انابيو نه وینې ته د موادو د بېرته جذب او له وینې نه انابيو ته د موادو اطراح په پایله کې چې جوړېږي داسې محاسبه کېږي:

Urine excretion rate = Filtration rate – Reabsorption rate + secretion rate

فلترات په داسې حال کې چې پروټين نه لري نور يې جوړښت د پلازما سره يوشی دی خو چې کله اناييو ته لار شي، اوبه او يو لړ مواد ور څخه وينې ته بېرته جذبېږي او يو لړ مواد ور ته د Peritubular cap څخه ور اطراح کېږي، (۳-۸) شکل څلور امکانات په ګوته کوي د A برخه را ښيي چې فلترات په داسې حال کې له ټيوبولونو څخه وځي چې نه ور څخه څه شی جذبېږي او نه ور ته اطراح کېږي، بناءً اطراحات او فلترات سره مساوي دي (کرياتينين په همدې ډول وځي)، د B په برخه کې بيا د فلتراتو نه څخه په ټيوبولونو کې په قسمي ډول بېرته جذب صورت نيسي، بناءً د ټيوبولونو اطراحات د فلتراتو نه کم وي، الکترولايت لکه +Na او -Cl د همدې فرمول لاندې راځي، د C په برخه کې بيا د ټيوبولونو څخه وينې ته د فلتراتو نه ټول اړين مواد بېرته جذبېږي لکه ګلوکوز او امينواسيدونه خو د D په برخه کې نه يواځې دا چې د فلتراتو څخه په ټيوبولز کې څه شی بېرته جذبېږي نه، بلکه يو لړ مواد ور ته نور هم د و...



۳-۸ شکل: د پښتورگي په واسطه د تشو متيازو د جوړېدو پروسه (۱۰؛ ۳۱۱)



یوه پوښته چې ذهن ته راځي دا ده چې د څه دپاره دومره ډېر مواد په فلتراتو کې وځي او بیا بېرته جذبېږي؟  
 یو ځواب به یې دا وي چې فضله مواد په دومره لوړ G.F.R سره په ډېر جدي ډول له دوران نه لرې  
 کېږي، او هم دومره لوړ G.F.R د بدن مایعات په ورځ کې څو وارې فلتر کوي او په ډې ډول یې هم  
 حجم او هم جوړښت د جدي څار او کنترول لاندې نیسي د بېلگې په ډول: G.F.R چې په 24hrs کې  
 180L دی او د پلازما ټول حجم 3L دی نو پلازما په 24hrs کې 60 وارې فلتر کېږي چې دا د همدې  
 لوړ G.F.R برکت دی.

د G.F.R تعینول (Determination of G.F.R):

د GFR د تعین دپاره له درې میتودونو څخه کار اخیستل کېږي:

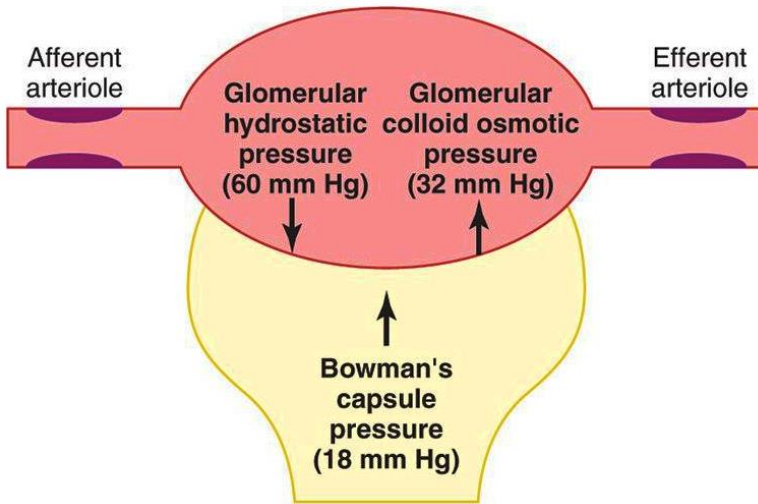
۱. د Inulin Clearance له مخې.

۲. د Iothalamate Clearance له مخې.

۳. د Creatinin Clearance له مخې (۶:۴:۶)

G.F.R د Glomerular membrane (GM) په دواړو خواو کې د فشارونو د مجموعې یا Net filtration  
 pressure او د گلومیرولر کېلري فلترېشن Coefficient (Kf) د حاصل ضرب څخه لاس ته راځي.

$$GFR = Kf \times \text{Net filtration pressure}$$



۹-۳ شکل: د هغه فشارونو لنډیز چې د گلومیرولر په کېلريو کې د فلترېشن سبب کېږي (۱۰:۴:۳۱۶)

**Net filtration pressure:** لکه چې په (۳-۹ شکل) کې ښکاري د گلوپروپلر کېپلري په دواړو خواو کې د هغه فشارونو د مجموعې نه عبارت دی چې یا د G.F.R د ډېروالي لامل ګرځي او یا د G.F.R په خلاف عمل کوي او دا قوې دغلته د هایدروستاتیک او انکوتیک فشارونو نه عبارت دي چې په لاندې ډول دي:

(1) په گلوپروپلر کې هایدروستاتیک فشار چې 60mmHg دی او G.F.R زیاتوي (PG).

(2) په گلوپروپلر کې انکوتیک فشار چې 32mmHg دی او G.F.R کموي (πG).

(3) په بومن کېپسول کې هایدروستاتیک فشار چې G.F.R کموي (PB).

(4) په بومن کېپسول کې انکوتیک فشار چې G.F.R زیاتوي (πB) خو صفر دی.

$$G.F.R = K_f (PG - PB - \pi G + \pi B)$$

دا فشارونه په نارمل ډول په سپیو او Rats (صحرایي مورکانو) کې ازمايل کېږي.

اوس که مونږ دا قوې تصفیه او سره بېلې کړو:

ا. هغه قوې چې GFR زیاتوي:

$$\begin{array}{r} PG \text{ ----- } 60 \\ \pi B \text{ ----- } 0 \\ \hline \text{Total} = 60 \end{array}$$

ا. هغه قوې چې د GFR خلاف عمل کوي:

$$\begin{array}{r} PB \text{ ----- } 18 \\ \pi G \text{ ----- } 32 \\ \hline \text{Total} = 50 \end{array}$$

$$\text{III. (NFP) Net - filtration - pressure} = 60 - 50 = 10\text{mmHg}$$

باید ووايو چې د Kf زیاتوالی هم GFR زیاتوي او فرمول یې عبارت دی له:  $GFR/N.F.P$  څخه.

$$\frac{125\text{ml}/\text{min}}{10\text{mmHg}} = +12.5 \text{ ml}/\text{min}/\text{mmHg} \text{ of filtration pressure}$$

چې که مونږ دا عدد د پښتورگو د ۱۰۰ ګرامه وزن پر بنسټ محاسبه کړو  $4.2\text{ml}.\text{min}.\text{mmHg}/100\text{gr}$  راځي، په داسې حال کې چې د نور بدن د ډېری غړو لپاره دا عدد له  $0.01\text{ml}/\text{min}/\text{mmHg}$  نه عبارت دی چې د پښتورگو دا عدد د نورو غړو په پرتله ۴۰۰ وارې لوی دی.

که مونږ د Kf د بېخ او بنیاد په اړه پوه شو چې له Hydraulic conductivity او د گلوپروپلر کېپلری د مساحت نه لاس ته راځي نو په ټولو هغه فزیولوژیک او بیالوژیک حالاتو به مو سر خلاص شي چې Kf

خرابوي او بيا د Kf د خرابۍ له وجې GFR يا زياتيري او يا كميري، په بل عبارت د Kf د GFR او NFP د نسبت نه عبارت دی.

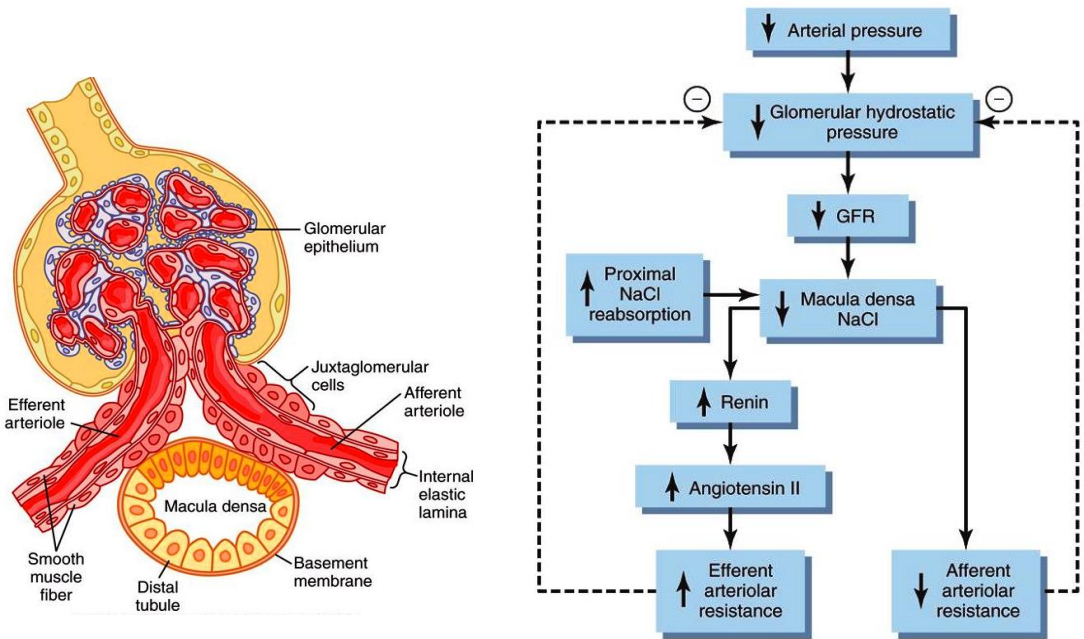
$$K_f = \frac{125\text{ml/min}}{10\text{mmHg}} = 12.5\text{ml/min/mmHg}$$

که مونږ د نوموړو څلورو فشارونو د تغېراتو اغېز په GFR وڅېړو پوه به شو چې د:

(1) د بومن کپسول هايډروستاتیک فشار که زیات شي GFR به کم او برعکس به زیات شي.

(2) که د گلوپيرول د کپېلرۍ په داخل کې انکوټیک فشار زیات شي GFR به کم او برعکس به زیات

شي خو دا برخه يو څه وضاحت ته اړتيا لري داسې چې: (۳-۱۰ شکل)



۳-۱۱ شکل: د JGA جوړښت چې د نفرون د دندې په کنټرول کې رول لري (۱۰، م: ۳۲۰)

۳-۱۰ شکل: د گلوپيرول د فلټريشن او هايډروستاتیک فشار د Auto Regulation په اړه د Macula Densa ، FBM (۱۰، م: ۳۲۰)

کله چې afferent arteriole گلوپيرول ته ورسېږي لکه د نورو کپېلريو په شان يې انکوټیک فشار 28mmHg وي خو چې څومره دا وينه د efferent arteriole په لور پرمخ ځي فلتر کپيري او غلظت يې لوړ ځي دا چې پروټين په فلټراتو کې نه وځي غلظت يې پورته ځي او له دې کبله مونږ وايو چې دلته انکوټیک فشار ۳۲ دی، بناءً دا فشار د دوه فکتورونو تابع دی:

(1) پخپله د پلازما انکوټیک فشار.

(2) د پلازما هغه برخه چې د گلوپروپول پواسطه فلتر شوې وي او ور ته Filtration fraction وايي چې د GFR/Renal plasma flow نه عبارت دی.

(3) د گلوپروپول کېپلريو د هايډروستاتیک فشار لوړوالی GFR لوړوي او کموالی يې کموي بايد ووايو چې دا فشار د شرياني فشار، Afferent arteriole resistance او Efferent arteriole resistance درې واړو پواسطه په فزيولوژیک ډول کنټرولېږي.

که څه هم له دې خبرې داسې ښکاري چې GFR به د شرياني فشار سره مستقیمه اړیکه ولري خو په عمل کې داسې نه ده او د پښتورگو د Auto regulation مېکانيزم پواسطه د شرياني فشار تغېرات بفر کېږي او په دې ډول که شرياني فشار له ۷۵ څخه تر 160mmHg پورې تغير وکړي GFR به د نوموړو مېخانيکیتونو په برکت په ځای او ثابت پاتې شي.

Renal blood flow او GFR بيا د Afferent arteriole پواسطه د وينې د جريان سره مستقیم مناسب لري يعنې که دا رگونه پراخه شي او وينه ډېره راشي GFR به ډېر او که دا رگونه تنگ شي وينه به کمه شي او GFR به کم شي.

Efferent arteriole په اړه بيا خبره بل ډول ده او يو Bi – phasic مسير طی کوي داسې چې که دا رگونه په متوسطه درجه تنگ شي GFR به زيات شي خو که شدیداً تنگ شي نو GFR به کم شي، که مونږ ټول هغه فکتورونه چې په GFR باندې مثبت يا منفي اغېز لري سره را ټول کړو نو په لاندې ډول يو جدول به ترې جوړ شي.

۲-۳ جدول: هغه فکتورونه چې په GFR باندې مثبت يا منفي اغېز لري. (۳۱۷-۳۱۹م: ۱۳)

شماره	فکتور	په GFR يې اغېز
۱	پښتورگي ته د وينې جريان	مستقیم
۲	ټيوبولو گلوپروپولر FBM	تنظیمونکی
۳	د گلوپروپول د کېپلريو فشار	مستقیم
۴	کولويډل ازموټیک فشار	غیر مستقیم
۵	د بومن کپسول هايډروستاتیک فشار	غیر مستقیم
۶	د موصله شريان تنگوالی	کموي
۷	د مرسله شريان تنگوالی	اول يې زياتوي بيا يې کموي
۸	محيطي شرياني فشار	نه شته

نه شته	د سمپاتيک عصبي سپستم تنبه کېدل	۹
مستقیم	د شعریه او عیو مساحت	۱۰
مستقیم	د کېلری د غشا نفوذیه وړتیا	۱۱
کموي	د گلو میرول د میزنجیل حجرو تقلص	۱۲
	هورموني او غیر هورموني فکتورونه: هغه فکتورونه چې د او عیو د توسع له کبله GFR زیاتوي: ۱. Atrial Natriuretic Peptide ۲. Brain Natriuretic Peptide ۳. cAMP ۴. Dopamine ۵. Endothelial-derived nitric oxide ۶. Prostaglandin (PGE)	۱۳
	هغه فکتورونه چې د او عیو د تقبض له کبله GFR کموي: ۱. Angiotensin II ۲. Endothelins ۳. Noradrenaline ۴. Platelet-activating factor ۵. Platelet-derived factor ۶. (Prostaglandin (PGF2	

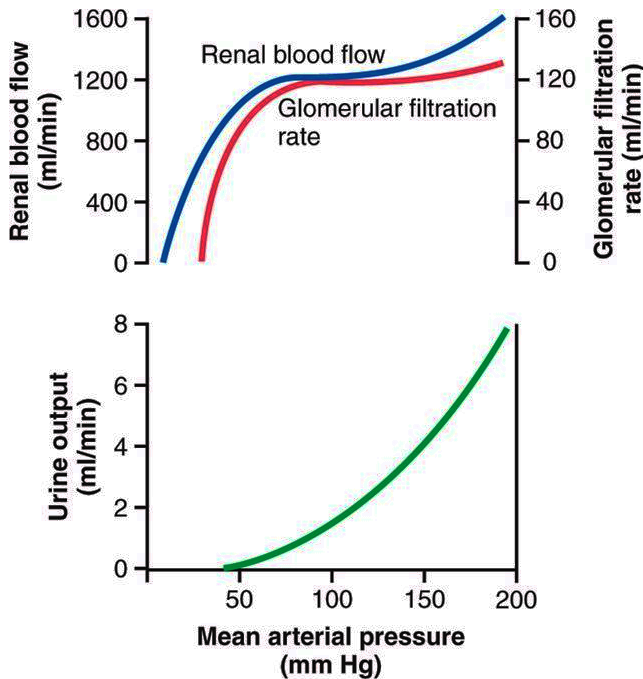
### Hormonal and Autacoid control of Renal Circulation & GFR

ځینې هورمونونه او هورمون ته ورته (Autacoid) شیان د پښتورگي د وینې په جریان او GFR باندې اغېزه کوي چې په ۳-۳ جدول کې را ټول شوي دي.

۳-۳ جدول: هورموني او غير هورموني توکي او په GFR يې اغېز (۱۰، م: ۳۱۸)

هورمون يا Autocoid	په GFR يې اغېز
نار ابي نفرين	↓
ابي نفرين	↓
انډوتيلين	↓
انجيوتنسين II	↔ (prevents ↓)
نايتريک اکسايډ	↑
پروستاگلانډين	↑

د پښتورگو د وينې د جريان او GFR خپل سري تنظيم (Auto regulation): دا يو داسې مېکانيزم دی چې د شرياني فشار د تغيراتو سره سره GFR او د پښتورگو د وينې جريان په ځای ساتي او دا مېکانيزم پخپله په پښتورگو کې دی. (۳-۱۲ شکل)



۳-۱۲ شکل: د GFR او RBF خپل سري تنظيم (۱۰، م: ۳۱۹)

که څه هم دا مېکانيزم د پښتورگو نه بهر په نورو غړو کې هم قائم دی او هلته د شرياني فشار د تغيراتو سره سره اړوند غړي ته د وينې جريان د پرفيوژن په موخه تامينوي (اکسيجن ور ته ور کوي او فضله مواد ترې وړي) خو د پښتورگو د وينې جريان لکه چې د مخه مو وويل ډېر زيات او موخه يې د پرفيوژن سره سره د GFR په مټ د بدن نه د اوبو او نورو فضله موادو اطراح هم ده.

دا چې شرياني فشار په نارمل ډول هم ډېر زيات تغيرات کوي چې په دې ټولو حالاتو کې بايد GFR ثابت پاتې شي نو دا ډول يو Auto regulatory مېکانيزم ته اړتيا ده که شرياني فشار د 75 او 160mmHg ترمنځ نوسان وکړي چې ډېر لوی عدد دی نو GFR به ايله لس سلنه اغېزمن شي او د همدې مېکانيزم په بنسټ د پښتورگو د وينې جريان هم د GFR سره په موازې ډول ثابت ساتل کېږي، که مونږ دا خبره د يو مثال پواسطه روښانه کړو بڼه به وپوهېدل شي (د GFR نارمل اندازه 180L/24Hr کې ده له دې څخه 1.5L ادرار جوړېږي او 178.5L په ټيوبولونو کې بېرته جذبېږي که دا خپل سړی مېکانيزم نه وي او د وينې فشار 25% تغير وکړي (له 100 څخه 125mmHg ته لوړ شي) GFR به ور سره هو به هو 25% لوړ شي يعنې له 180L/24hrs څخه به 225L/24hrs ته ورسېږي اوس که د ټيوبولونو پواسطه بېرته جذب ثابت (178.5L/24hrs) پاتې شي نو د ادرار حجم به له 1.5L څخه 46.5L/24hrs ته لوړ شي چې دا 30 واري زياتوالی دی.

او دا چې د پلازما ټول حجم درې لېتره دی دا ډول يو حالت به وضع بېخي وېجاړه کړي، مونږ گورو چې په عمل کې داسې نه کېږي او د شرياني فشار تغيرات د ادرار په حجم ډېر لږ اغېز کوي چې مېخانيکيت يې داسې دی:

- 1) Renal auto regulation د دا ډول پېښې مخه نيسي (GFR ثابت ساتي).
- 2) يو لږ نور مېخانيکيتونه دي چې د تطابق پروسه پرمخ وړي په دې معنا چې که GFR لوړ شي نو ورسره جوښت د بهر نه جذب پروسه هم لوړ وي چې دې حالت ته Glomerulo Tubular Balance وايي. خو د دې ټولو مېخانيکيتونو سره سره بيا هم شرياني فشار لوړوالی د پښتورگو د لارې د اوبو او سوډيم په اطراح کافي اغېز لري چې د Pressure Diuresis او Pressure Natriuresis د کلمو نه ښه ښکاري چې همدا عمليې بېرته د بدن د اوبو د حجم او شرياني فشار د کنترول لامل گرځي.

## Tubulo – Glomerular Feedback Auto regulation of GFR

دا مېخانيکیت هم د شرياني فشار د ډېرو تغېراتو په مقابل کې Renal blood flow او GFR په موازي ډول ثابت ساتي، دا مېخانيکیت وايي چې:

کله چې GFR کم شي (د شرياني فشار د کمښت له امله) ښکاره خبره ده چې د فلتراتو چټکتيا په تيوبولونو کې کمېږي له دې کبله ور څخه ډېر مواد جذبېږي چې په پای کې به پکې د  $Na^+$  او  $Cl^-$  د سوې هم ښکته راځي، کله چې دا فلترات د DCT د پېل برخې ته رسېږي چې مکولا ور ته وايي او دا مکولا د موصله او مرسله دواړو شريانو سره په تماس کې ده چې د دې ايونو غلظت په مقابل کې ځانگړی حساسیت لري له دې کبله يې کمښت دغلته سگنالونه ايجادوي چې دا سگنالونه دوه اغېزې کوي:

(1) په Afferent arteriole کې مقاومت له منځه وړي او پښتورگو ته د وينې جريان زياتوي او GFR نارمل ته را گرځوي (Afferent arteriole dilator FBM).

(2) د J – G Cells ل پواسطه چې د Afferent arteriole او Efferent arteriole په جدار کې ځای لري دواړو ته د Renin افزا وړ زياتوي او دا ماده بيا د انجيوټنسين سره يوځای يو داسې سېسټم جوړوي چې له هرې لورې د شرياني فشار د لوړېدو لامل گرځي (۳-۱۱ شکل)، او چې کله شرياني فشار لوړ شو، د پښتورگو د وينې جريان او GFR دواړه نارمل ته را گرځي، دا مېکانيزم د Efferent arteriole constrictor FBM په نوم يادېږي.<sup>(۷)</sup>

که د Angiotensin – II جوړېدل نهی يا بلاک شي د Renal Hypo perfusion له کبله به GFR کم شي. لکه چې د مخه مو وويل که پښتورگو ته د وينې جريان د وينې د فشار د کمېدو له کبله کم شي دا ماده يې بېرته نارمل ته را گرځوي خو که د دې مادې جوړېدل نهی شي لکه د هغه درملو کارونه چې ACE بلاک کوي او يا داسې درمل په کار واچول شي چې د Angiotensin – II عمل بلاک کړي (Angiotensin – II Receptor antagonists) نو GFR به شديداً ښکته شي او دا دواړه کارونه چې د شرياني لوړ فشار د کنترول او CHF د تداوی په موخه کېږي بايد دې باريکی ته په کې پام وساتل شي.

### د Renal blood flow (RBF) او GFR تنظيم په Myogenic مېکانيزم:

کله چې شرياني فشار لوړ شي د ارتريولز د جدار د ملسا عضلاتو حجرې تقلص کوي او دا تقلص د شريان د تنگېدو مخه نيسي او په دې ډول RBF او GFR په ځای پاتې کېږي که څه هم د وينې فشار ډېر



پورته تللی وي، دا مېخانيکیت نه يواځې دا چې دا کار کوي بلکه پښتورگي د Hypertension induced injury نه هم بچ ساتي، دا مېخانيکیت په Afferent arteriole کې منځ ته راځي. په وينه کې د پروتين او glucose د اندازو لوړوالی هم د RBF او GFR د زیاتوالي لامل ګرځي: مېخانيکیت يې داسې دی کله چې دا دواړه شيان په وينه کې لوړ شي په Proximal C.T کې د A.A او glucose د بېرته جذبېدو سره  $+Na$  هم جذبېږي او چې کله فلترات Macula densa ته ورسېږي د  $Na^+$  د کمښت له کبله Tubulo. Glomerular Vasodilation FBM فعالېږي او په دې ډول هم RBF او هم GFR دواړه زیاتېږي.

خو که کله په Proximal ټيوبولونو کې څه ستونزه پېښه شي او بیا جذب يې ويجاړ شي د  $Na^+$  لوړ مقدار به په فلتراتو کې macula ته رسېږي هلته بیا بل ډول FBM ایجادېږي يعنې په Efferent arteriole کې تقبض منځ ته راځي چې ور ته Tubulo. Glomerular constriction FBM وايي او په دې ډول GFR کموي.

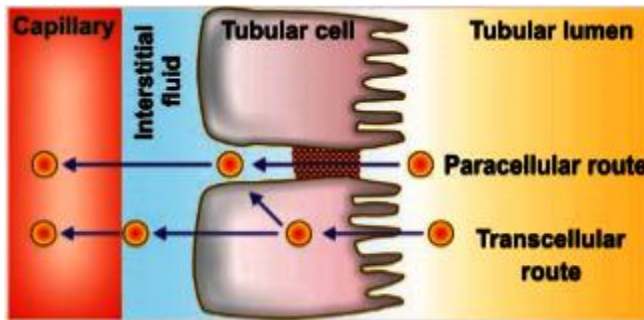
### د ټيوبولونو پواسطه بېرته جذب

تر دې ځايه د ادرار د جوړېدو په رومي مرحله پوه شو چې د ګلوميرولونو پواسطه د فلترېشن نه عبارت وه، اوس د دې پروسې دوهم پړاو چې ټيوبولونو پواسطه د موادو د بېرته جذب نه عبارت ده تر څېړنې لاندې نيسو:

د دې پروسې په مټ اوبه، الکترولايت او نور اړين توکي د نفرون له ټيوبولونو څخه بېرته رومي بين الخلائي مسافو او بیا له دغه ځای Peri tubular cap ته جذب او په دې ډول دوران ته ځي، څه ناڅه له ۹۹٪ څخه زیاتې اوبه، الکترولايت او نور اړين توکي له ټيوبولونو څخه بېرته جذبېږي، د بېرته جذب پروسه Selective يا انتصابي ده په دې معنا چې هغه توکي چې بدن ور ته اړتیا لري له ټيوبولونو څخه په بشپړ ډول بېرته جذبېږي لکه ګلوکوز، امينواسيد او ویتامين خو هغه فضله مواد چې په بدن کې د مېتابوليزم په پای کې توليدېږي نه جذبېږي او په ادرار کې اطراح کېږي. (۱۲، م: ۲۲۸۲) مېخانيکیت يې:

د ټيوبولونو افراز + د ټيوبولونو بېرته جذب - د ادرار اطراح = فلترات  
د نفرون له ټيوبولونو څخه د بېرته جذب پروسه د لاندې مېخانيکیتونو پر بنسټ ترسره کېږي:

- 1) Active transport: د مالیکولونو د هغه حرکت نه عبارت دی چې د Electrochemical د Uphill توپرونو په نتیجه کې منځ ته راځي، انرژي غواړي او دا انرژي له ATP څخه لاس ته راځي هغه مواد چې په دې ډول جذبېږي عبارت دي له: سوډیم، کلسیم، پوتاشیم، فوسفیت، سلفیت، بای کاربونیټ، گلوکوز، امینواسید، اسکوریبیک اسید، یوریک اسید او Ketone bodies.
- 2) Passive transport: د مالیکولونو هغه ډول حرکت چې د Electrochemical د Downhill توپیر له کبله صورت نیسي په دې ډله کې راځي چې انرژي ته په کې اړتیا نشته، هغه مواد چې په دې ډول بېرته جذبېږي عبارت دي له: اوبو، کلوراید او Urea څخه.
- مواد د تیوبولونو د لومن څخه Peritubular cap ته له دوه لارو جذبېږي:
- 1) Trans cellular route: په دې ډول کې مواد د یوې حجرې له منځ څخه تېرېږي.
- 2) Para cellular route: په دې ډول کې مواد د دوه حجرو له منځ څخه تېرېږي. (۳-۱۳ شکل)



۳-۱۳ شکل: د بېرته جذب لارې (۱۳، ۳۰)

### د بېرته جذب ساحې:

- مختلف مواد د نفرون د تیوبولونو په مختلفو ساحو او ځایونو کې بېرته جذبېږي:
- 1) په P.C.T کې: نږدې د فلتر شوو موادو ۸/۷ برخه یا ۸۸٪ بېرته جذب دغلته صورت نیسي، دا ساحه د Brush border epithelial په لرلو سره د بېرته جذب لپاره خپله سطح پراخوي، هغه مواد چې دغلته یې بېرته جذب صورت نیسي عبارت دي له: گلوکوز، امینواسید، سوډیم، پوتاشیم، کلسیم، بای کاربونیټ، کلوراید، فوسفیت، یوریا، Uric acid او اوبه.
- 2) Loop of Henle: په دې ځای کې د سوډیم او کلوراید بېرته جذب صورت نیسي.
- 3) D.C.T: دلته د سوډیم، کلسیم، بای کاربونیټ او اوبو بېرته جذب صورت نیسي.
- د تیوبولونو د بېرته جذب تنظیم: دا پروسه د درې فکتورونو پواسطه تنظیمېږي:

۱- Glomerulo – tubular Balance. ۲- هورموني فکتورونه او ۳- عصبي فکتورونه.

(1) په پښتورگو کې د اوبو او ور سره موادو د فلتر کېدو او د ټيوبولونو پواسطه د بېرته جذبېدو ترمنځ انډول ته Glomerulo – tubular Balance وايي.

د دې خبرې معنا دا ده چې که هر څومره د گلوپروټين پواسطه زيات مواد فلتر شي ټيوبولونه بايد هماغومره زيات مواد بېرته جذب کړي او دا کار پخپله د خپل ځان دپاره د کمېدو لاره هواروي، داسې چې کله GFR زيات شي په Peri tubular cap کې د مايعاتو د کمښت له کبله د Osmosis په مټ له يوې خوا او د Oncotic فشار د لوړېدو له کبله له بلې خوا د ټيوبولونو څخه د اوبو او  $\text{Na}^+$  جذب زياتېږي.

(2) هغه هورمونونه چې په دې اړه يعنې د ټيوبولونو څخه د بېرته جذب په پروسه اغېز لري په لاندې جدول کې دي:

۳-۴ جدول: هغه هورمونونه چې د ټيوبولونو څخه د بېرته جذب پروسه کنټرولوي (۱۳، م: ۳۲۱)

هورمون	اغېز
الډوسټېرون	د $\text{Na}^+$ بېرته جذب په صاعده هنلي لوپ، D.C.T او Collecting ducts کې زياتوي
انجيوټنسين - II	د $\text{Na}^+$ بېرته جذب په P.C.T، پټه صاعده لوپ، DCT او CD کې زياتوي.
ADH	په DCT او CD کې د اوبو بېرته جذب زياتوي.
Atrial Natriuretic factor	د سوډيم بېرته جذب کموي.
Brain Natriuretic factor	د سوډيم بېرته جذب کموي.
PTH	د کلسيم، مگنيزيم او هايډروجن ايونو جذب زياتوي او د فاسفيټ هغه کموي.
Calcitonin	د کلسيم ايون بېرته جذب کموي.

(3) عصبي فکتورونه په دې پروسه هم مستقيم او هم غير مستقيم اغېز لري، مستقيم اغېز يې دا دی چې که سمپاتيک عصبي سېسټم تنبه شي د ټيوبولونو پواسطه بېرته جذب لوړوي او په غير مستقيم ډول د J – G Cells نه د Renin افراز تنبه کوي چې هغه بيا خپل کارونه کوي.<sup>(۱۰)</sup>

**Threshold Substances**

د بېرته جذب د درجې او اندازې پر بنسټ مختلف مواد په درې ډلو ویشل شوي:

(1 High – threshold substances: هغه موادو ته وايي چې په نارمل ډول يې په ادرار کې هېڅ درک نه لگيږي لکه گلوکوز، امينو اسيد، Aceto acitate او ویتامينونه، خو که د دې موادو غلظت په پلازما

کې بې حده لوړ شي يا نفرون ناروغه شي نو بيا کېدای شي چې دا مواد په تشو متيازو کې ووځي.

(2 Low – threshold Substances: هغه مواد چې په نارمل ډول په ادرار کې وځي لکه Urea، Uric acid او فاسفيټ.

(3 Non threshold substances: هغه موادو ته وايي چې نه يواځې دا چې په ټيوبولونو کې يې بېرته جذب صورت نه نيسي بلکه له وينې څخه ټيوبولو ته اطراح کېږي لکه Creatinine.

Transport maximum Tm value: دا په ټيوبول کې د يوې مادې د هغې اندازې نه عبارت ده چې په اعظمي ډول د ټيوبولونو څخه بېرته جذبېږي مثلاً Tm of glucose (TmG)، په کاهلو نارينه ۱۸۰ mg/min او په کاهلو ښځو کې د 300mg/min نه عبارت ده.

Renal Threshold: پښتورگي په پلازما کې د هرې مادې د غلظت په مقابل کې خپله قدمه لری چې تر هغې حده پورې ور څخه په ادرار کې نشي وتلی خو چې د پښتورگي د قدمې له حده يې غلظت او اندازه په پلازما کې واورې په ادرار کې خارجېږي، مثلاً د گلوکوز په مقابل کې د پښتورگي تريشولد 180mg/dl دی، دا دا معنا چې که د گلوکوز اندازه په پلازما کې تر 180mg/dl پورې هم لوړه شي پښتورگي په ټيوبولو کې د بېرته جذب توانايي لري خو که 180mg/dl نه يې اندازه لوړه شي نور نو په ادرار کې خارجېږي.

**د نفرون په ټيوبولونو کې د مهمو شيانو بېرته جذب:**

په دې ډله کې څلور شيان راځي چې عبارت دي له:  $\text{Na}^+$ ،  $\text{HCO}_3^-$  او Amino Acids او Glucose څخه چې د هر يو بېرته جذب په تفصيل سره څېړو:

۱. د  $\text{Na}^+$  بېرته جذب: د نفرون د گلوميرول پواسطه د افراز شوي سوډيم ۹۹٪ بېرته په ټيوبول کې جذبېږي چې د دې جملې نه ۳/۲ برخه يې په P.C.T کې او پاتې ۳/۱ يې د ټيوبول په نورو برخو کې پرته له Descending limb څخه بېرته جذبېږي.

دا جذب په درې مرحلو کې صورت نيسي:

- د ټيوبول د لومن نه د هغه د جدار اپیتل حجرو ته.
- د ټيوبول د جدار حجرو نه بين الخلالي مايعاتو ته.
- او په پای کې له بين الخلالي مايعاتو څخه وينې ته.

لمړۍ مرحله چې يو ډول Active transport دی له دوه لارو صورت نيسي:

- په P.C.T کې د سوډيم جذب د هايډرون ايون په مقابل کې د يو پروټين پواسطه چې Sodium counterport protein ور ته وايي او دې ډول Exchange ته Antiport وايي صورت نيسي.
- د سوډيم جذب د يو لړ نورو موادو په ملتيا سره لکه گلوکوز او امينواسيد چې Symport يې بولي او د يو پروټين پواسطه چې Sodium – Co transport protein ور ته وايي دا ډول جذب د ټيوبول په نورو برخو او C.D کې صورت نيسي.

په دوهمه مرحله کې چې سوډيم د ټيوبول د جدار حجرو نه بين الخلالي مايعاتو ته ځي د  $Na^+ - K^+$  pump پواسطه ځي، دا پمپ درې سوډيم بين الخلالي مسافو ته وړي او له بين الخلالي مسافو نه د ټيوبول د جدار حجرو ته دوه پوتاشيم راوړي.

دا پمپ په دې جداري حجرو کې د سوډيم اندازه کموي ځکه چې بين الخلالي مسافو ته يې پمپوي، په دې حجرو کې د سوډيم د اندازې کمښت د ټيوبول د لومن په پرتله د دې لامل ګرځي چې د لومن نه جداري حجرو ته نور او نور سوډيم د ډيفيوزن له لارې جذب شي.

په درېمه مرحله کې سوډيم له بين الخلالي مسافو نه Peri tubular cap ته د الکتروکيميکل غلظت د تفاوت له کبله د ډيفيوزن په مېخانيکيت ور ننوځي خو په D.C.T کې په دې جذب کې د الډسټېرون رول د يادولو دی.

II. د اوبو بېرته جذب (Water Reabsorption): دا کار په PCT، DCT او CD کې صورت نيسي، دا کار په PCT کې په Obligatory (جبري) يا Secondary ډول صورت نيسي، دا دا معنا چې کله دلته د  $Na^+$  جذب صورت نيسي اوبه هم په ثانوي ډول د ځان سره وړي، داسې چې دغلته د  $Na^+$  زيات جذب د ازموتیک فشار د کمښت لامل ګرځي او دا کار د اوبو د Osmosis سبب ګرځي (له ټيوبول څخه). خو له DCT او CD څخه د اوبو بېرته جذب اختياري (Facultative) دی، په دې معنا چې اصلاً خو دغه ساحې د اوبو په مقابل کې د بېرته جذب وړتيا نه لري خو د ADH په زور دا کار کېدای شي او کېږي او د ADH زور د بدن د اوبو په اړتيا پورې اړه لري.

III. د گلوکوز بېرته جذب: دا ماده له PCT څخه په بشپړ ډول Secondary active transport پر بنسټ بېرته جذبېږي چې ور ته Sodium – co transport mechanism وايي.

په دې معنا چې گلوکوز او سوډيم د يو پروټين پواسطه د لومن نه جذب او د جدار حجرو ته ننوځي چې ور ته Sodium – dependent glucose co transporter – 2 وايي او بيا له دغه ځايه بين الخلائي مسافې ته د يو بل پروټين پواسطه چې Glucose transporter – 2 ور ته وايي داخلېږي.

IV. د امينو اسيدونو بېرته جذب: دا کار هم ټول په PCT کې د سوډيم په ملتيا د Secondary active transport په مټ کېږي.

V. د باي کاربونيټ بېرته جذب: ډېری برخه يې په PCT کې په Active ډول د CO<sub>2</sub> په بڼه بېرته جذبېږي، دا ماده په فلتراتو کې د NaHCO<sub>3</sub> په بڼه وي چې بيا په ټيوبول کې په Na<sup>+</sup> او HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> تجزيه کېږي، سوډيم يې بېرته د H<sup>+</sup> په مقابل کې جذبېږي دا H<sup>+</sup> د HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> سره يوځای کېږي او H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> جوړوي چې دا بيا بېرته په CO<sub>2</sub> او H<sub>2</sub>O تجزيه کېږي چې دلته د Carbonic Anhydrase انزيم خپل رول لوبوي چې بيا دا CO<sub>2</sub> او H<sub>2</sub>O د ټيوبولونو د لومن څخه بېرته جداري حجرو ته جذبېږي.

په دې حجرو کې CO<sub>2</sub> او H<sub>2</sub>O بېرته H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> جوړوي چې ډېر ژر په H<sup>+</sup> او HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> اوږي، HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> له جداري حجرو نه بين الخلائي مسافو ته تېرېږي له Na<sup>+</sup> سره يوځای کېږي او NaHCO<sub>3</sub> جوړوي.

### Tubular secretion

دا کار چې د Tubular excretion په نوم هم يادېږي له وينې څخه ټيوبولونو ته د موادو د افراز نه عبارت دی چې د ټيوبولونو څخه د بېرته جذب د پروسې خلاف عمل دی، هغه مواد چې په دې ډول افراز يا اطراح کېږي دا دي:

Amino يا Para Amino Hippuric acid، PAH، Diodrast، 5-OH indole acetic acid يا 5-OHIAA، Amino Derivatives – او Penicillin څخه.

مختلف مواد د نفرون د ټيوبول په مختلفو برخو کې افرازېږي لکه:

(1) پوتاشيم په فعال ډول د K<sup>+</sup> - Na<sup>+</sup> پواسطه په PCT، DCT او CD کې.

(2) امونيا په PCT کې افرازېږي.

(3) H<sup>+</sup> په ډېره زياته اندازه په PCT کې او يوه لږه برخه يې په DCT کې.

(4) Urea په Loop of henle کې.

**د ادرار د جوړېدو لنډيز:**

ادرار په درې مرحلو کې جوړېږي.

- (1) G. Filtration: پلازما په گلوميرول کې فلتر کېږي.
- (2) Tubular Reabsorption: د فلتراتو ۹۹٪ په مختلفو برخو کې بېرته جذبېږي.
- (3) Tubular Secretion: ځينې مواد له وينې څخه تيوبولونو ته افرازېږي او په پای کې ادرار جوړېږي.

**د تشو متيازو غلظت:**

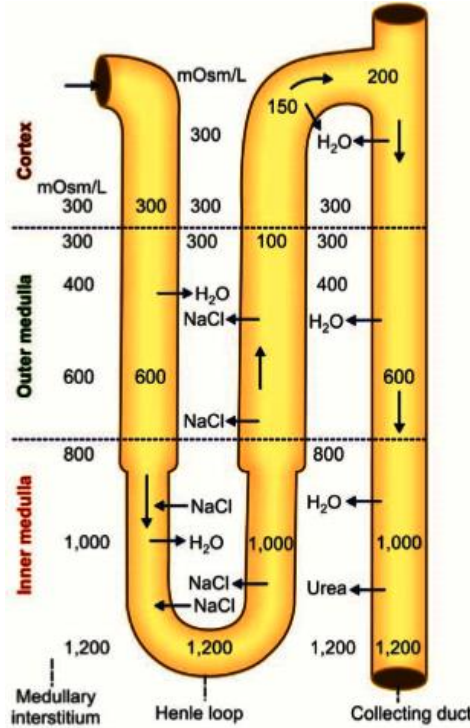
لکه چې پوهېږو هره ورځ د گلوميرول په واسطه 180L پلازما فلتر کېږي، چې د دې فلتراتو غټه برخه اوبه جوړوي، دا اوبه که چېرې د تيوبولونو په واسطه بېرته جذب نه شي بدن به د اوبو د ضياع له ستر گواښ سره مخامخ شي، له دې کبله دغسې يو مېخانيکيت ته ډېره زياته اړتيا ده چې ادرار غليظ شي او اوبه ور څخه بېرته دوران ته جذب شي.

د دې فلتراتو ازمولرټي له پلازما سره يو شى او له 300mOsm/L نه عبارت ده؛ خو په نارمل ډول د ادرار دا ازمولرټي بيا د فلزاتو څلور چنده او 1200mOsm/L ده، چې په دوه شیانو پورې اړه لري:

۱- د بدن د اوبو په اندازې.

۲- په ADH پورې.

اوس دا چې پښتورگي به رقيق که غليظ ادرار جوړ کړي، د بدن په مايعاتو پورې اړه لري، په دې معنا چې په بدن کې د اوبو حجم زيات وي نو پښتورگي به زيات ادرار جوړ کړي چې دا به ښکاره يو رقيق ادرار وي؛ خو که په بدن کې د اوبو اندازه لږه وي؛ نو بيا به ادرار حجم لږ او غلظت به يې ډېر زيات وي. (۳-۱۴ شکل)



۳-۱۴ شکل: C.C Multiplier (۱۳، م: ۳۲۶)

د رقيق ادرار د جوړېدو په صورت کې د مايعاتو لوړ حجم پخپله د ADH افزاز نهې کوي؛ خو د غليظ ادرار د جوړېدو په وخت کې بيا د ADH افزاز تنه کېږي او يو مېکانيزم منځ ته راځي چې Medullary Gradient Counter Current ورته وايي. داسې چې د پښتورگو د قشر د برخې د بين الخلائي مايعاتو ازمولرتي د پلازما غوندي يعنې 300mOsm/L ده، د مځي برخې هغه ساحه چې قشر ته نږدې ده هم، همداسې را واخله خو په مځي برخه کې مخ په وړاندې د پښتورگو د Sinus په شاوخوا کې دا ازمولرتي خپل اعظمي حد (1200mOsm/L) ته لوړېږي، چې همدې ته Med. Gradient وايي، چې د Counter Current Mechanism په واسطه ايجادېږي او د غليظ ادرار په جوړېدو يا د ادرار په غليظېدو کې مهم رول لري.

دا مېخانيکيت د (يو U) ډوله ټيوبول نه عبارت دی، چې جريان يې په يو لوري کې د بل لوري مخالف دی، له دوو برخو جوړ دی، چې يو يې د C.C.Multiplier برخه ده کومه چې د Henle loop په واسطه جوړېږي او بل يې C.C.Exchanger برخه ده چې د Vasa Recta په واسطه جوړېږي.



1. C.C.Multiplier: دا برخه د هنلي لوپ په واسطه جوړېږي د مخې برخې Hyper Osmolarity او Mdually Gradient د ايجاد دنده په غاړه لري، دا کار د J.G.Nephrones په واسطه تر سره کېږي ځکه چې دوی ډېر اوږده دي او د مخې برخې تر ښه ژور ځای پورې رسېږي، په مخې برخه کې د هنلي لوپ له صاعده برخې څخه په ډېره لوړه پیمانې سوډیم، کلورایډ او نور منحل مواد بېرته بین الخلايي مایع ته جذبېږي، هلته را ټولېږي او د ازمولرټی د لوړوالي سبب ګرځي. باید ووايو چې دغه مواد په Active ډول د صاعده لوپ نه بین الخلايي مایع ته جذبېږي او د غلظت تفاوت منځ ته راوړي چې همدې ته Medullary gradient وايي.

اوس دا مواد (NaCl او نور ایونونه) له دغې مایع څخه د هنلي لوپ نازله برخې ته بېرته د نفوذ د عملې په واسطه ور ننوځي او دا محتویات له دغه ځایه د لوپ Hair pin برخې په واسطه بیا صاعده برخې ته ورځي، په دې ډول  $Na^+$  او  $Cl^-$  د (یو U) ډوله تیوبونو (چې د هنلي نازله او صاعده برخې دي) تر منځ د بین الخلايي مایع په منځګرتوب په پرله پسې ډول دوران کوي چې په پای کې یې ډېره لږه اندازه په ادرار کې وځي. که دې Cycle ته ښه پام وکړو، ښکاري چې د فلتراتو په واسطه نوی سوډیم او کلورایډ د لوپ نازله برخې ته فلتر کېږي او د صاعده برخې څخه بین الخلايي مایع ته په فعال ډول جذبېږي په دې ډول د دې بین الخلايي مایع د  $Na^+$ ،  $Cl^-$  او نورو غلظت دومره لوړوي، چې د ډیفوزن په واسطه یو څه  $Na^+$  او  $Cl^-$  بېرته نازله برخې ته ننوځي. بناءً څرګندېږي چې د مخې برخې ازمولرټي ډېره لوړه او د ايجاد مېخانيکیت یې C.C.Multiplier نومېږي، پر دې سر بېرته په دې پروسه کې دوه نور مېخانيکیتونه هم ګډ دي:

1. له CD نه د سوډیم بېرته جذب: د CD د هغه برخې نه چې په مخ کې دي، هم بین الخلايي مایع ته  $Na^+$  بېرته جذبېږي.

2. د Urea پرله پسې دوران: ۵۰٪ یوریا د ګلومیرول په واسطه فلتر کېږي؛ خو دا ټوله بېرته په P.C.T کې جذبېږي او بیا همدومره اندازه په هنلي لوپ کې افرازېږي، تر دې وروسته تر D.C.T پورې په کې کوم تغیر نه راځي. (له دې کبله د D.C.T د فلتراتو د یوریا اندازه د DCT د هغې سره مساوي ده). د یوریا په مقابل کې کومه نفوذیه وړتیا نه لري کله چې له DCT او CD څخه د ADH په شتوالي کې اوبه بېرته جذبېږي، د یوریا غلظت په CD کې لوړ ځي او د غلظت د دغه توپیر له کبله یوریا په مخې برخه کې له CD څخه بین الخلايي مایع ته نفوذ کوي چې په پای کې د مخې برخې د بین الخلايي مسافې د یوریا اندازه او ازمولرټي پورته ځي اوس بیا د یوریا د غلظت د توپیر له کبله یوریا صاعده لوپ ته ننوځي، له

دې ځايه DCT ته او له هغه ځايه CD ته ځي، له CD څخه بېرته مځې بين الخلاي مایع ته وځي، په دې ډول يوريا په پرله پسې ډول دوران کوي چې د خپل دې پرله پسې دوران په پایله کې د مځې برخې د ازمولرتي د زیاتوالي لامل ګرځي او ډېره لږه اندازه يې په ادرار کې بهر ته وځي. لکه چې ومو ويل، د يوريا يواځې % ۵۰ د دې لپاره کفایت کوي چې د خپل پرله پسې دوران په نتیجه کې د مځې برخې د بين الخلاي مایعاتو Hyper Osmolarity وساتي. له CD څخه د مځي بين الخلاي مایعاتو ته د يوريا دا نفوذ يا تېرېدنه د يوريا د دوو Transporters په مټ تر سره کېږي چې عبارت دي له UT-A1 او UT-A3 څخه، چې دا دواړه د ADH په واسطه فعالیږي.

II. C.C.Exchanger: دا برخه د Vasa Recta نه جوړه ده، د دې برخې دنده عبارت ده له هغه حالت له ساتلو څخه کومه چې د C.C.Multiplier په واسطه ایجاد شوې ده، په بل عبارت د مځې برخې د Hyper Osmolar يا Medullary Gradient حالت ساتل او ورته دوام ورکول د دې برخې دنده ده. Vasa Recta د هغې د خپل جوړښت له کبله پر دې مکلفه ده چې همدا ډول يوه دنده دې تر سره کړي، چې ورته C.C.Exchanger وايي.

کله چې د هنلي لوپ له صاعده برخې څخه NaCl د مځي برخې بين الخلاي مایع ته بېرته جذبېږي، د Vasa Recta نازله برخې ته ننوځي او په همدې وخت کې له همدغې نازلې برخې نه اوبه بين الخلاي مسافې ته نفوذ کوي. دا چې د وينې مقدار او جريان دواړه په Vasa Recta کې ډېر کم دي؛ نو د Vasa Recta په نازله برخه کې د NaCl تراکم ډېر پورته ځي، او په دې ډول صاعده برخې ته داسې يوه وينه رسېږي، چې د NaCl مقدار يې ډېر لوړ وي او دا د دې لامل ګرځي، چې NaCl په صاعده برخه کې د مځي بين الخلاي مایع په لور او په همدې وخت کې له مځي بين الخلاي برخې څخه اوبه د صاعده برخې په لور په Vasa Recta کې نفوذ وکړي او په دې ډول دا Cycle په پرله پسې ډول تکرار شي.

که Vasa Recta د U بڼه نه درلودای او د يو مستقيم رګ په بڼه وای؛ نو وينه به له پښتورگو نه د Capillary په برید وتله او خورا ډېر NaCl به يې له ځانه سره وړ. په دې صورت کې به د مځي برخې Hyper Osmolarity د خطر سره مخ وه؛ خو د همدې U شکل برکت دی، چې په صاعده برخه کې NaCl مځي برخې ته، او له مځي برخې نه صاعده برخې ته اوبه ډیفیوژن کوي او په دې ډول د مځي برخې د بين الخلاي مایعاتو د Hyper Osmolarity د ساتلو لامل کېږي او چې کله صاعده برخه له مځي برخې نه وځي، ډېر لږ سوډيم کلورایډ ورسره وي.

او لکه چې مو وکتل د یوریا Recycling هم په Vasa Recta کې صورت نیوه، داسې چې کله د مُخي بین الخلاي مایع نه NaCl نازله برخې د Vasa Recta ته نفوذ کوي، یوریا هم ورسره همدا لار تعقیبوي؛ خو کله چې وینه له صاعده برخې نه تېرېږي، NaCl او Urea دواړه له صاعده برخې نه بېرته مُخي بین الخلاي مایع ته نفوذ کوي او اوبه د مُخي برخې له بین الخلاي مسافې نه د Vasa Recta صاعده برخې ته ډیفیوژن کوي، په پای کې ویلی شو چې، دا چې NaCl او Urea د Vasa Recta په صاعده او نازله برخو کې د اوبو په مقابل کې تبادله کېږي، له دې کبله دې سېسټم ته C.C.Exchanger وایي.

### د ADH رول:

د ادار وروستنی غلظت د ADH په واسطه عیارېږي، داسې چې D.C.T او CD په نارمل ډول د اوبو په مقابل کې د نفوذ وړتیا نه لري؛ خو د ADH په حضور کې بیا دا وړتیا پیدا کېږي او اوبه دغلته بېرته جذبېږي، چې د اوبو دغه ډول بېرته جذب ته Facultative Re-absorption وایي، په دې ډول ادار غلیظ او د 1200mOsm/L په شاوخوا کې ازمولرته پیدا کوي.

### د ادار د غلیظېدو لنډیز:

کله چې فلتراټ په کلیوي ټیوبولونو کې مخ په وړاندې شي په مختلفو برخو کې یې په ازمولرته کې په لاندې ډول تغیرات راځي:

۱. په بومن کپسول کې: کله چې فلتراټ په بومن کپسول کې وي جوړښت یې د پلازما سره یو شی وي، پرته له پروتین نه؛ نو ازمولرته یې 300mOsm/L وي.

۲. PCT: په دغه ځای کې له فلتراټو څخه NaCl په Active ډول جذبېږي؛ خو دا جذب د اوبو د Reabsorption Obligatory په واسطه تعقیبېږي، له دې کبله دلته هم فلتراټ له پلازما سره ایزوتونیک دي.

۳. پند نازله سگمنټ: له دغه ځایه د Osmosis په مېکانیزم اوبه بېرته جذبېږي او Outer Medullary Interstitium ته ځي له دې کبله یې ازمولرته لوړېږي او تر 450-600mOsm/L ته رسېږي چې دا د پلازما په پرتله یو Hypertonic حالت دی.

۴. نازکه نازله برخه: کله چې د هنلي لوپ دا برخه د Inner Medulla نه تېرېږي ډېرې اوبه ورنه جذبېږي له دې کبله یې ازمولرته د دغه ساحې د بین الخلاي مایعاتو د هغې سره یو شی کېږي داسې چې په Cortical Nephron کې چې لوپ یې لنډ وي دا ازمولرته یې په Hair pine Bind کې

600mOsm/L خو په J.G نفرونونو کې چې اوږد لوپ لري دا ازمولرتي په تاوکښ کې 1200mOsm/L ته رسېږي چې دواړه يې د پلازما سره Hypertonic دي.

۵. د هنلي لوپ صاعده نازکه برخه: کله چې فلترات له دغه برخې نه تيرېږي NaCl ترې بين الخلالی مایعاتو ته وځي له دې کبله يې ازمولرتي يو څه بېرته ښکته راځي او دا فلترات اوس د پلازما په پرتله hypertonic دي خو لږ (400L/mOsm)

۶. د هنلي لوپ صاعده پنده برخه: که څه هم دا برخه د اوبو په مقابل نفوذیه وړتیا نه لري خو دا چې NaCl ورڅخه په active ډول بېرته جذبېږي نو ازمولرتي يې د ۱۵۰ څخه تر 200mOsm/L پورې ښکته راځي او له دې کبله دا فلترات د پلازما په پرتله Hypotonic وي .

۷. DCT او CD: دا برخې د ADH په ستون کې اوبه له لاسه ورکوي او ادرار غلیظېږي چې ازمولرتي يې تر 1200mOsm/L پورې لوړېږي چې دا پلازما سره څلور چنده Hypertonic حالت دی.

### په Acid Base موازنه کې د پښتورگو رول:

پښتورگي له دې کبله چې  $H^+$  خارجوي او  $HCO_3^-$  بېرته جذبوي د ادرار په اسیدي کېدو او په بدن کې د اسید بېز په توازن کې ستره ونډه لري.

د ادرار نارمل او طبعي PH اسیدي او ۷،۴ او ۶ ترمنځ نوسان کوي، بدن د خپل نارمل استقلال په پای کې د اسیدو ډېره اندازه جوړوي چې که غم يې ونه خوړل شي بدن د Acidosis خوا ته وړي چې همدا ستونزه پښتورگي له دوه لارو اواروي چې يوه يې د  $H^+$  د اطراح او بله يې د باي کاربونيټ ايون د بېرته جذب نه عبارت ده.

۱.  $HCO_3^-$  بېرته جذب: پښتورگي په ۲۴ ساعتو کې 4320mEq په اندازه  $HCO_3^-$  د خپلو گلوميرولو په واسطه په فلتراتو کې وباسي چې ورته Filter load of  $HCO_3^-$  وايي. ښکاره ده چې په دومره لوړه کچه د  $HCO_3^-$  وتل به د بدن د مایعاتو په Acid base balance (A/B) ډېره ناوړه اغېزه وکړي، له دې کبله په کار دي چې په ټيوبولونو کې يې بېرته جذب کړي. (۱۴، ۲، ۸۷)

### د هايډروجن ايون افراز:

د پښتورگو په ټيوبولز کې د فلتر شوي  $HCO_3^-$  بېرته جذب، د  $H^+$  د افراز په مقابل کې صورت نيسي د 4380mEq په اندازه  $H^+$  په ورځ کې د ټيوبول په اوږدو کې ښکته پورته کېږي (جذب او افرازېږي)

چې دا ټول په ادرار کې نه وځي بلکه د دې ټولې ډلې نه  $4280-4330\text{mEq}$  پورې د فلتر شوي  $\text{HCO}_3^-$  د خنثی کولو دپاره مصرفیږي او پاتې  $50-100\text{mEq}$  په ادرار کې وځي، له همدې کبله د ادرار د اسیدي کېدو لامل ګرځي.

ټیوبولز ته د  $\text{H}^+$  افراز هلته د شته  $\text{HCO}_3^-$  سره د  $\text{H}_2\text{CO}_3$  د جوړېدو لامل ګرځي هغه  $\text{CO}_2$  چې په ټیوبولر حجرو کې جوړیږي او یا په ټیوبولر مایعاتو کې وي د  $\text{H}_2\text{O}$  سره تعامل کوي او دا هم  $\text{H}_2\text{CO}_3$  جوړوي چې تعامل یې د *Corbonic anhydrase* پواسطه کنټرايز کېږي چې دا انزایم په *Renal Tubular Epithelial cells* کې په پراخه پیمانه شته، اوس  $\text{H}_2\text{CO}_3$  په  $\text{H}^+$  او  $\text{HCO}_3^-$  تجزیه کېږي.  $\text{H}^+$  د *PCT, DCT* او *CD* په واسطه ټیوبول ته افرازېږي، *DCT* او *CD* یو ډول حجرې لري چې ورته *Intercalated cells (I cells)* وایي چې دا حجرې د  $\text{H}^+$  او  $\text{HCO}_3^-$  په *Handling* (کنټرول) کې رول لري.

د  $\text{H}^+$  افراز و ټیوبول ته په دوه ډوله صورت نیسي :

۱. *Sodium Hydrogen antiport pump*

۲. *ATP-Driven proton pump*

د رومبي پمپ په واسطه کله چې د ټیوبولز د لومن د مایع نه  $\text{Na}^+$  د ټیوبولز حجرو ته جذبېږي په بدل کې یې  $\text{H}^+$  د همدې حجرو نه د ټیوبول د لومن مایع ته افرازېږي دا ډول یو لېږد په *D.C.T* کې صورت نیسي.

د دوهم ډول پمپ په واسطه چې په *D.C.T* او *CD* کې فعال دي، انرژي یې د *ATP* په واسطه اکمالېږي  $\text{H}^+$  په نوموړو ساحو کې د ټیوبولر حجرو نه و ټیوبولر مایع ته افرازېږي.

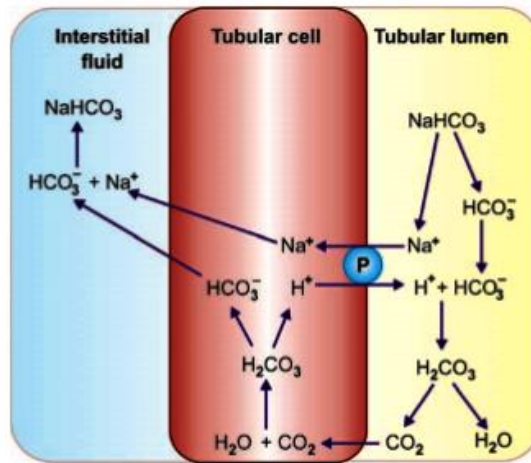
### له بدن څخه د $\text{H}^+$ لرې کول او په متیازو کې یې ایستل:

پښتورگي له دې لارې نه بدن د میتابولیک اسیدوسسز نه په امان ساتي او دا کار له درې لارو تر سره کوي:

۱. *Bi-Carbonate Mechanism*
۲. فاسفیټ مېکانیزم
۳. د امونیا په مېخانیکیت.

## ۱. د بای کاربونیټ مېخانیکیت:

ټول هغه  $\text{HCO}_3^-$  چې ټیوبولو ته فلتر شي بېرته په ټیوبولو کې جذبېږي داسې چې ۸۰٪ یې په PCT، ۱۵٪ یې په هنلي لوپ او پاتې ۵٪ یې په DCT او CD کې او ډېره د پام وړ خبره خو دا ده چې د  $\text{HCO}_3^-$  بېرته جذب د  $\text{H}^+$  د افراز په بدل کې صورت نیسي، کله چې  $\text{H}^+$  ټیوبول ته افراز شي په ټیوبول کې د شته  $\text{HCO}_3^-$  سره یوځای او  $\text{H}_2\text{CO}_3$  جوړوي، دا تیزاب د کاربونیټک انهایدريز انزایم په واسطه په  $\text{CO}_2$  او  $\text{H}_2\text{O}$  تجزیه کېږي چې دا دواړه مادې یعنې هم اوبه او هم کاربن ډای اکسایډ بېرته د ټیوبول نه ټیوبولر حجرو ته جذبېږي، په ټیوبولر حجرو کې دواړه بیا یوځای کېږي  $\text{H}_2\text{CO}_3$  جوړوي او دا تیزاب بېرته ډېر ژر بیا په  $\text{H}^+$  او  $\text{HCO}_3^-$  تجزیه کېږي، له دغه ځایه بین الخلاي مایعاتو ته ځي چې همدغه وخت  $\text{Na}^+$  هم د الډسټېرون تر اغېز لاندې له ټیوبول څخه بېرته جذب او د  $\text{HCO}_3^-$  سره د تعامل په نتیجه کې  $\text{NaHCO}_3$  جوړوي،  $\text{H}^+$  و ټیوبولر لومن ته د  $\text{Na}^+$  په مقابل کې افرازېږي. (۱۵-۳ شکل)

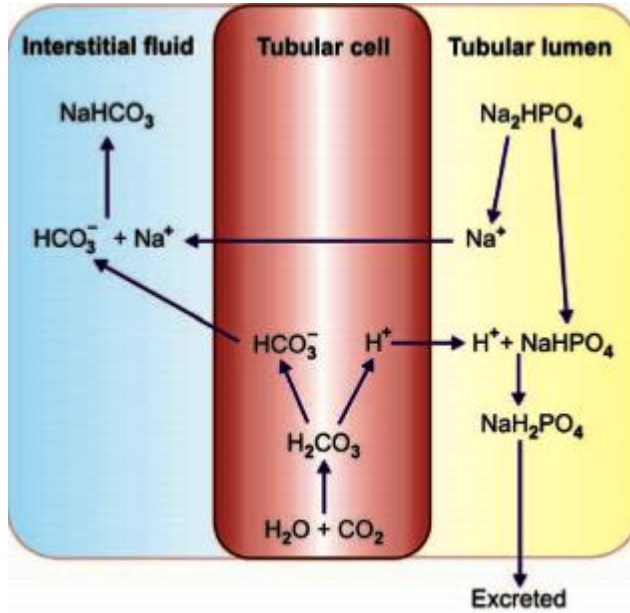


۱۵-۳ شکل: د پښتورگي په ټیوبولز کې د  $\text{H}^+$  اطراح د  $\text{HCO}_3^-$  د بېرته جذب په مقابل کې (۱۳، ۴: ۳۱)

له دغه څرگندونو څخه ښکاري چې د هر  $\text{H}^+$  د افراز په مقابل کې د یو  $\text{HCO}_3^-$  جذب صورت نیسي چې دا کار د بدن د مایعاتو د PH په تنظیم کې ستر رول لري.

## ۲. د فاسفیت مېخانیکیت:

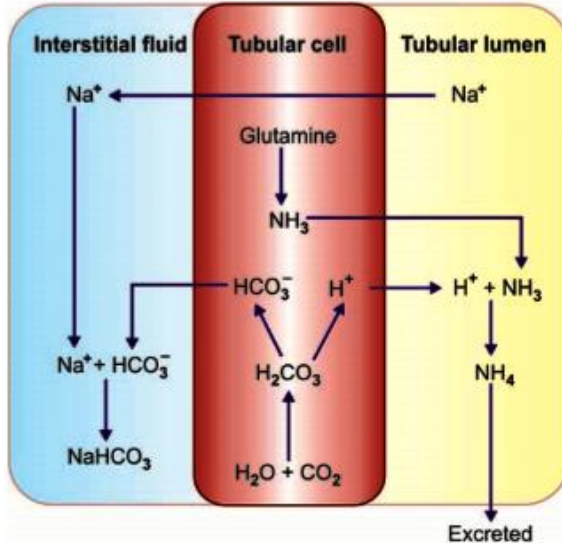
هغه  $H^+$  چې په پورته ډول تیوبولز ته افراز شي د فاسفیت بفر سپستم سره تعامل کوي، داسې چې د سوډیم هایډروجن فاسفیت سره تعامل کوي او سوډیم ډای هایډروجن فاسفیت جوړوي او په ادرار کې وځي، چې د ادرار د PH د اسیدي کېدو لامل همدا کیمیاوي ماده ده، دا کار په DCT او CD کې صورت نیسي ځکه چې دغلته د سوډیم هایډروجن فاسفیت غلظت ډېر لوړ وي. (۱۶-۳ شکل)



۱۶-۳ شکل: د  $H^+$  اطراح د فاسفیت په واسطه (۱۳، ۴: ۳۲۲)

## ۳- د امونیا مېخانیکیت:

دا د  $H^+$  د خارجولو او د ادرار د اسیدي کولو ډېر مهم مېخانیکیت دی، په تیوبولز حجرو کې کله چې د Glutaminase په واسطه Glutamine په Glutamic acid بدلېږي د یو لړ امینو اسیدو لکه Glycine او Alanine د DeAmination څخه امونیا جوړېږي، دا امونیا ( $NH_3$ ) د  $Na^+$  د جذب په مقابل کې افرازېږي، دغلته د شته  $H^+$  سره د تعامل له کبله په  $NH_4$  اوږي چې امونیم هم ورته وايي او تیوبولز حجرو د امونیم د بېرته جذب وړتیا نه لري له دې کبله په ادرار کې وځي (۳-۱۷ شکل).



۱۷-۳ شکل: د  $H^+$  اطراح د امونیا سره (۱۳، م: ۳۳۲)

باید وویو چې د هر  $NH_4$  په مقابل کې چې په ادرار کې وځي یو  $HCO_3^-$  و بین الخلاي مایعاتو ته ور جذبېږي خو دا په اصل کې د همغه خبرې بله بڼه ده چې د هر  $H^+$  په مقابل کې چې د تیوبولر حجرو ته د تیوبول لومن ته افرازېږي یو  $HCO_3^-$  و بین الخلاي مایعاتو ته جذبېږي. دا تعامل په PCT کې زیات صورت نیسي کله چې دغلته Glutamine په  $NH_3$  اوږي یو ځل بیا روښانه شوه چې په دې ډول هم  $H^+$  په ادرار کې اطراح او  $HCO_3^-$  بین الخلاي مایعاتو ته جذبېږي او هم پښتورگي له دې لارې نه د ادرار د اسیدي کېدو او د بدن د مایعاتو د PH په کنترول کې ستره ونډه لري.

۳-۵ جدول: هغه مېخانیکیتونه ښيي چې د تیوبول په مختلفو برخو کې  $H^+$  افرازي (۱۳، م: ۳۳۱)

مېخانیکیت	د تیوبول برخه
سودیم، هایډروجن پمپ	(DCT) لرې کاره واړه تیوبولونه
ATP Driven پروتون پمپ	(PCT) نژدې کاره واړه تیوبولونه او را ټولونکی قنات (CD)
بای کاربونیت	P.C.T, D.C.T & Henle Loop
فاسفیت	D.C.T & CD
امونیا	P.C.T



## Micturation يا تبول يا تشې متيازې كول:

دا هغه عكسه ده چې پرې ادرار له مټانې نه بهر ته وځي، دا عكسه په ځوان عمر كې تر ارادي كټرول لاندې وي خو په زړښت كې يې بيا خوند نه وي، دا چې دا عكسه د مټانې او احليل پورې اړه لري ښه به وي چې دا جوړښتونه او عصبي نظام يې يو څه وپېژنو:

مټانه د بطن په لاندې برخه كې يو درې ضلعي جوړښت دی چې د جسم او غاړې په نوم برخې لري، جدارونه د ملټاء عضلو نه جوړ دي چې په درې طبقو كې تنظيم شوي دي چې په ټوليز ډول د Detrusor په نوم يادېږي، دا طبقې داسې دي چې د داخلي او بهرنۍ طبقې عضلات يې په اوږدو او د منځنۍ طبقې هغه يې په حلقوي ډول ځای په ځای شوي دي.

د داخلي طبقې مخ د مخاطي پردې په واسطه پوښل شوی چې په تشه او خالي مټانه كې دا پرده غونجه وي چې ورته Rugae وايي.

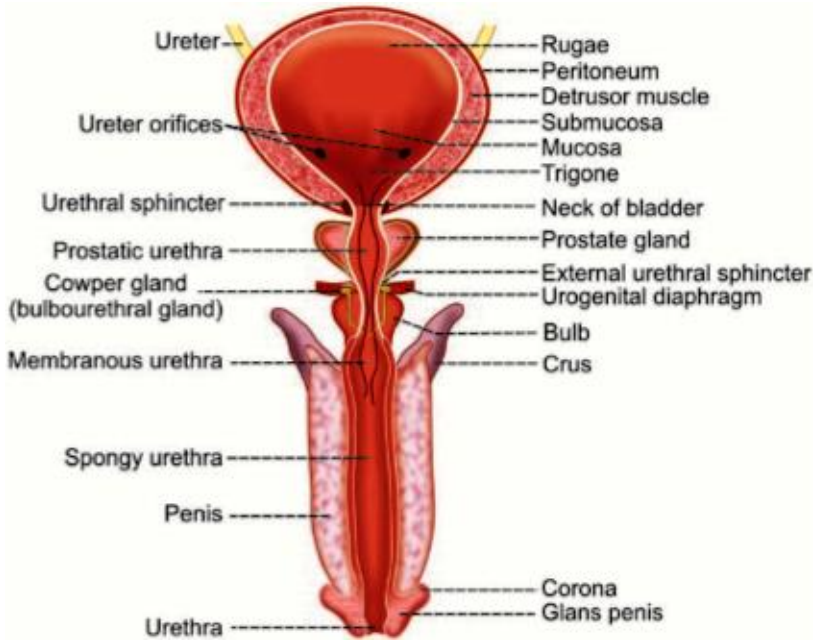
د مټانې شاتنی دېوال يوه مثلثي بڼه لري چې Trigone ورته وايي. د دې مثلثي برخې په برنۍ زاويه كې دوه حالبه مټانې ته داخلېږي، په داسې حال كې چې ښكتنۍ برخه نازكه او Neck جوړوي چې د Internal urethral sphincter له لارې داخلي احليل ته وصلېږي.

Urethra: دا چې دا جوړښت په نارينه ډول كې هم د ادرار او هم د منوي مايع د تخليې دنده لري او په ښځو كې يواځې يوه دنده لري چې د ادرار د تخليې نه عبارت ده نو په كار دي چې دواړه بېل بېل وڅېړو:

نارينه احليل: نژدې 20cm طول لري، همدا چې له مټانې نه پيل شي د پروسټات له منځه تېرېږي او په خپل ټول اوږدوالي كې د مخاطي غدو لرونکی دی چې Litter glands ورته وايي. دا جوړښت په اوږدو كې په درې برخو ويشل شوی دی چې له: Membranous، Prostatic او Spongy نه عبارت دي. Prostatic هغه 3cm طول لري، د پروسټات مايع دغلته تخليه كېږي، له Vas deferense نه سپرمونه او له Seminal vesical نه مايع همدغلته د Ejaculatory duct په واسطه تخليه كېږي.

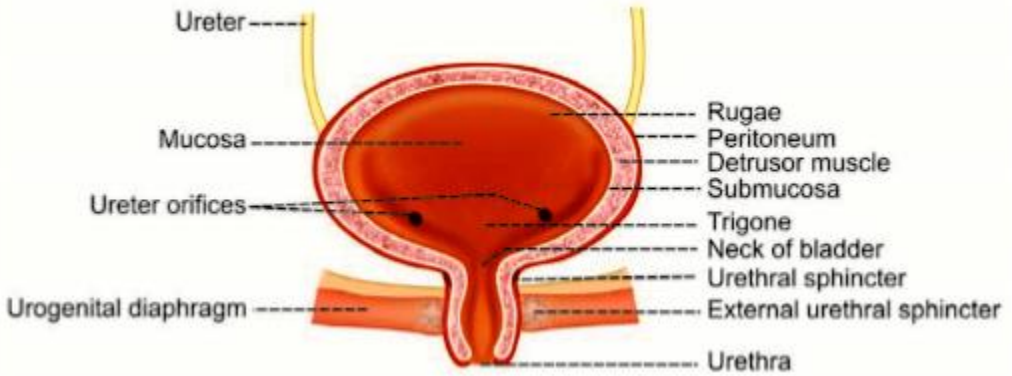
غشايي يا دوهمه برخه چې له پروسټاتيك هغې نه پيل او تر Spongy پورې غزېږي 1-2cm طول لري او بيا Spongy پيل كېږي چې د Cavernous په نوم هم يادېږي، طول يې 15cm په دوه برخو ويشل كېږي چې له Proximal Bulbar او Distal Penile urethra نه عبارت دي د Penile برخې طول 6cm او په پای كې بهر ته د يو سوري په واسطه خلاصېږي.

اجوي. (۱۸-۳ شکل) **Bulbo urethral Glands**: چې Cowper glands هم ورته وايي Spongy احليل ته خپل افرازات ور



۱۸-۳ شکل: د نارینه مټانه او احليل (۱۳، ۴۰)

**Female Urethra**: لنډ او نازک دی 3.5-4cm یې طول وي، د مټانې نه چې پیل شي د Urogenetal Diaphragm نه تېرېږي او د Vagina د قدامي دېوال په امتداد پر مخ ځي بهر ته په یو سوري سره پای ته رسېږي چې دا سوری د Clitoris او Vagina د سوړو ترمنځ وي. (۱۹-۳ شکل)



۳-۱۹ شکل: ښځينه مټانه او احويل (۱۳، ۴۱)

### د بدن مايعات او دهغه اوسمولرټي

د Homeostasis د تامين په موخه په کار دي چې د انسان بدن د اوبو يوه ثابته اندازه او ثابت جوړښت ولري دې موخې ته د رسېدو لپاره ډېر سپښتمونه کار کوي چې عبارت دي له: عصبي، کليوي، هورموني (ادرينال غده) او قلبي وعايي څخه.

دا ټول سپښتمونه په ګډه داسې کار کوي چې د بدن په واسطه د اوبو د اخيستلو او د بدن څخه د اوبو د وتلو اندازه سره په انډول کې ساتي.

بدن له دوه سرچينو څخه اوبه تر لاسه کوي چې يوه د هضمي لارې نه عبارت ده، هغه مايعات چې له دې لارې نه بدن ته داخلېږي اندازه يې په ورځ کې 2100ml ده او بله يې د بدن په داخل کې د COH<sup>-</sup> Oxidation په نتيجه کې د اوبو جوړېدل دي چې اندازه يې 200cc/day ده.

په دې ډول د بدن په مايعاتو هره ورځ 2300cc ورزياتېږي (۳-۶ جدول) بايد ووايو چې د اوبو د اخيستلو دا اندازه په مختلفو خلکو کې توپير کوي او حتی په يو واحد کس کې په مختلفو وختونو کې د اقليم، عادت او فزيکي فعاليت له کبله هم پراخه توپير کولی شي.

۳-۶ جدول: د اوبو د اخیستلو او د لاسه ور کولو ورځنۍ اندازه په CC سره (۱۰، ۲۸۶)

	Normal	Prolonged, Heavy Exercise
<b>Intake</b>		
Fluids ingested	2100	?
From metabolism	200	200
Total intake	2300	?
<b>Output</b>		
Insensible-skin	350	350
Insensible-lungs	350	650
Sweat	100	5000
Feces	100	100
Urine	1400	500
Total output	2300	6600

د بدن څخه د اوبو د وتو لارې بیا ډېرې دي چې عبارت دي له:

۱. د تنفس او پوستکي له لارې: د 700cc/day په اندازه په داسې بڼه وځي چې څوک پرې نه پوهېږي، له دې کبله ورته In Sensible water loss وايي. باید ووايو چې په دې کې د اوبو هغه ضیاع شامله نه ده چې د خولو په بڼه د پوستکي له لارې وځي او هم مو په یاد وي چې د پوستکي د لارې د اوبو د ضیاع مخه هغه شحمي طبقې نیولي چې د پوستکې لاندې ځای لري که نه نو د اوبو د ضیاع اندازه به د پوستکي د لارې لس وارې لوړه وای. (5L/day)

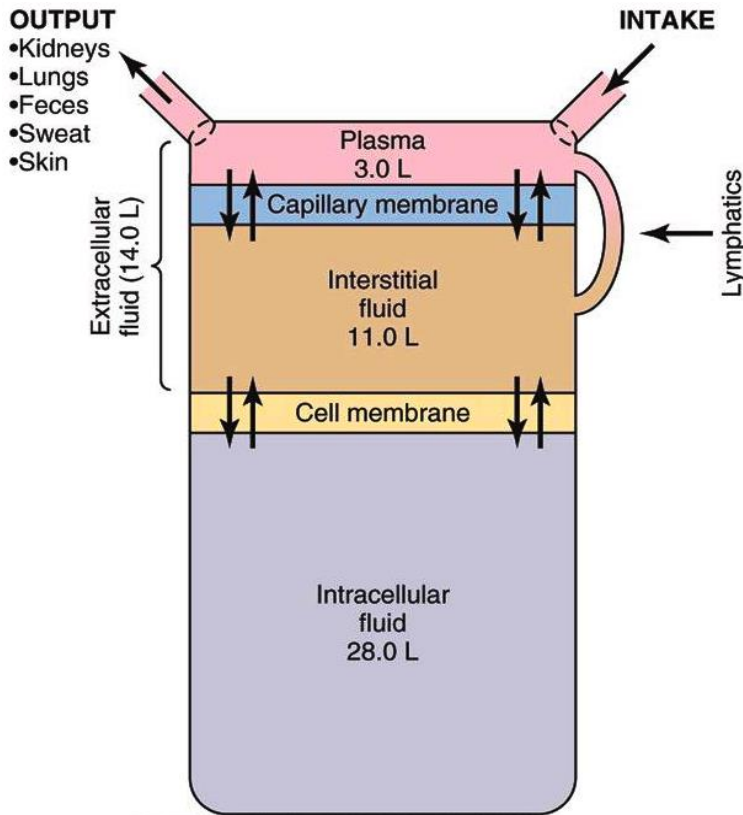
۲. د خولو په بڼه: دا اندازه د اقلیم او فزیکي فعالیت له کبله ډېره متحوله ده خو بیا یې هم متوسطه اندازه 100ml/day اټکل شوې ده چې د گرمۍ او فزیکي فعالیت له کبله دا اندازه 1-2L/day ته لوړېدای شي.

۳. په غایطه موادو کې: د 100ml/day په اندازه اوبه له دې لارې وځي چې په اسهالاتو کې یې اندازه یې حده پورته تلی شي.

۴. د پښتورگو په واسطه: دا د بدن څخه د اوبو د وتلو اصلي لاره ده چې د تشو متیازو په نوم یې وباسي اندازه یې په ورځ کې د نیم لیتر څخه تر 20L پورې توپیر کوي خو دا په دې پورې اړه لري چې کس څومره اوبه اخلي، خو د اوبو تر څنګ دویم عنصر له الکترولايت څخه عبارت دی د بېلګې په ډول: ځینې خلک په ورځ کې ایله 20m Eq سوډیم اخلي خو ځینې نور بیا د ۳۰۰ څخه تر 500m Eq په اندازه سوډیم په ورځ کې اخلي چې په دې ډول پښتورگي د هغوی انډول په بدن کې د اخذ او ضیاع د لارې ساتي تر څو نه د مایعاتو او نه د الکترولايتو انډول ويجاړ شي.

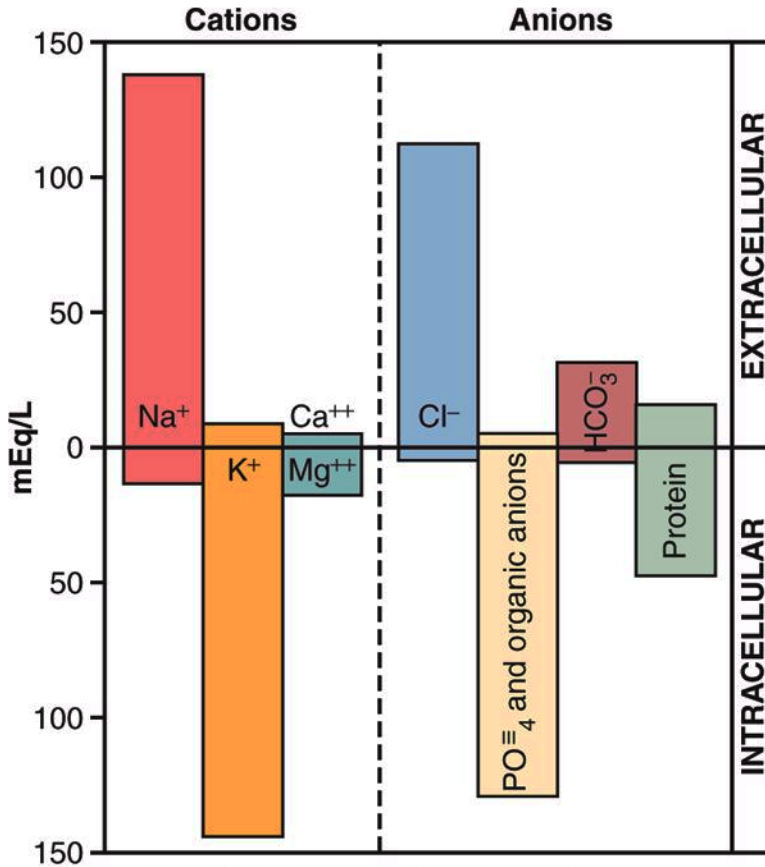
## د بدن مايعات:

د بدن ټول مايعات په دوه برخو ويشل كېږي چې يو ته خارج الحجروي (Extra cellular fluid) يا ECF او بل ته داخل الحجروي (Intra cellular fluid) يا ICF وايي. (۳-۲۰ شکل) چې ECF بيا په دوه برخو بېلېږي چې يو ته Interstitial fluid او بل ته Plasma وايي. د ECF يو بل ډول چې اندازه يې ډېره لږه ده هم شته چې عبارت دي له: Plural، Pericardial، Synovial او CSF څخه چې مجموعاً Trans Cellular Fluid په نوم يادېږي چې په کيمياوي لحاظ له يو بله او له ECF څخه ډېر توپير لري.

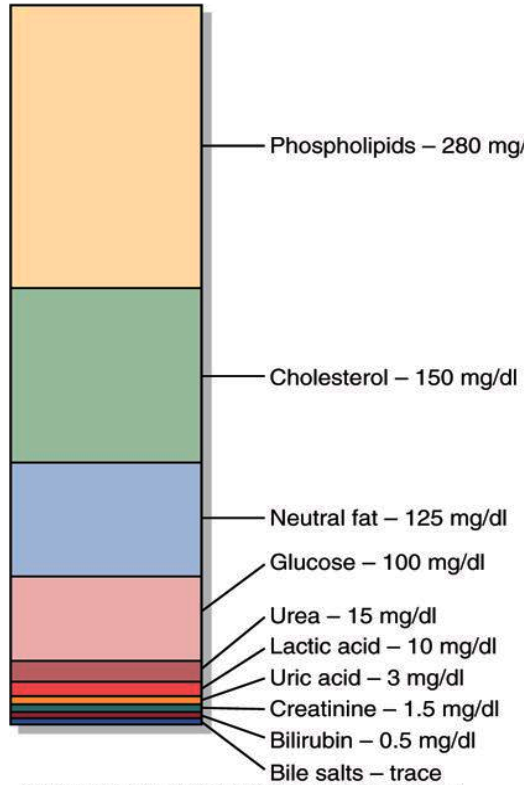


۲۰-۳ شکل: په يو 70kg وزن لرونکي کس کې د اوبو د تنظيم لنديز (۱۰، ۴: ۲۸۶)

په يو فزيولوژيک کس کې چې 70kg وزن لري ۶۰٪ يې اوبه جوړوي چې 42L کپري (خو دا اندازه ډېره متحوله ده) له دې څخه 28L يې ICF جوړوي چې د ټول وزن ۴۰٪ کپري او 14L يې د ECF نه عبارت دی چې د ټول وزن ۲۰٪ کپري، 3L يې پلازما او 11L يې ECF دی. د بدن په دغه مايعاتو کې الکتروليت داسې ځای په ځای شوی دی چې د حجري داخل او خارج محيط د يو بل سره په Isotonic حالت کې وساتي ځکه چې که د حجري بهر Hypertonic شي حجره به غونجه او که Hypotonic شي حجره به وچوي. (۳-۲۱ او ۳-۲۲ شکلونه).



۳-۲۱ شکل: د ICF او ECF مهم ايونونه او کتيونونه (۱۰، م: ۲۸۸)



شکل ۲۲-۳: د پلازما غیرالکترولايټي جوړښت (۱۰، م: ۲۸)

## د حجري د داخل او خارج تر منځ د مایعاتو تبادلې او ازموټیک تعادل:

د حجري په داخل او خارج کې د مایعاتو وپش د هغه موادو په ازموټیک اغېز پورې اړه لري چې په دغه مایعاتو کې شتون لري (په ځانګړي ډول په سوډیم، کلورایډ او نورو پورې) او د حجروي غشا په دواړو خواوو کې یې کوي. دا ځکه چې حجروي غشا د اوبو په وړاندې پراخه نفوذیه وړتیا لري خو د منحلې موادو یا الکترولايټونو په وړاندې نه! بناءً اوبه د حجروي غشا نه دواړو خواوو ته ځي او راځي، او په دې ډول دواړه محیطه یو له بل سره ایزوتونیک پاتې کېږي.

## د اوبو تسمم:

پښتورگی په یوه دقیقه کې د 16ml اوبو د اطراح کولو ظرفیت لري، که په بدن کې اوبه زیاتې او یا د ADH افراز لوړ شي نو دا چې پښتورگی له نوموړې اندازې څخه زیاتې اوبه نه شي خارجولی، اوبه په

بدن کې ټولپيري، او د ECF حجم لوړپيري، حجرات پرسپيري او خبره تر اختلاج، کوما او مړينې پورې رسپيري، دې حالت ته د اوبو تسمم وايي. (۲: ۱۷)

### ازموتیک فشار او د ازموسز بنسټيز اصول:

د Osmosis تعريف: د يوې پردې نه چې د اوبو په وړاندې انتصابي نفوذیه وړتيا ولري له هغه لوري څخه چې ډېرې اوبه ولري و هغه بل لوري ته چې اوبه يې لږې دي د اوبو Net diffusion ته ازموسز وايي. اوس که په دې اوبو کې کومه منحل ماده ور اضافه شي د اوبو غلظت کمپري په دې صورت کې به د ازموسز د عمل لورې د هغې خوا څخه وي چې د منحل مادې غلظت يا اندازه يې لږه وي (په بل عبارت د اوبو غلظت يا اندازه زياته وي چې بيا هم هماغه پخوانی تعريف شو) او په هغه لورې به وي چې د منحل مادې غلظت يا اندازه زياته وي (د اوبو اندازه لږه وي).

دا چې حجروي غشا د منحل توکو په وړاندې غير قابل نفوذ او د اوبو په وړاندې د نفوذ وړتيا لري نو که مونږ په ECF کې کومه منحل ماده لکه NaCl ور زيات کړو اوبه د حجري د داخل څخه بهر ته راوځي او که د ECF څخه NaCl لرې کړو اوبه به د حجري بهر څخه داخل ته تر هغې پورې ولاړې شي چې تر څو د حجروي غشا په دواړو خواوو کې انډول برابر شي چې دې ته Rate of diffusion وايي.

### د Moles او Osmoles تر منځ اړيکې:

دا چې په يو محلول کې د اوبو غلظت د منحل موادو په شمېر پورې اړه لري نو د غلظت اصطلاح په يو محلول کې د منحل موادو اندازه افاده کوي نه د اوبو، له دې کبله په يو محلول کې د منحل موادو مجموعي شمېر په Osmoles اندازه کېږي چې يو Osmole (Osm) عبارت دی له: د منحل موادو د يو Mole (mol) څخه، چې د  $10^{23} \times 6.02$  څخه عبارت دی.

نو که مونږ ووايو چې د گلوکوز غلظت په يو محلول کې د يو مول څخه عبارت دی نو دا د 1mOsm/L معنا لري، خو که يو ماليکول په دوه ايونو يا دوه پارچو بېل شي لکه سوډيم کلورايد چې په  $Na^+$  او  $Cl^-$  تجزيه کېږي او غلظت يې په يو محلول کې له يو مول نه عبارت وي. (1mol/L) نو اسمولر غلظت به يې له 2Osm/L نه عبارت وي، او همداسې که د يوې مادې غلظت په يو محلول کې له يو مول نه عبارت دی، خو که په کيمياوي لحاظ دا ماده په درې پارچو بېله شي لکه  $Na_2SO_4$  نو اسمولر غلظت به يې له 3Osm/L نه عبارت دي.



بناءً د Osmole کلمه د هغه Osmotically Active پارچو شمېر بنیې چې یو مرکب پرې ویشل کېږي نه د هغه مرکب Molar Concentration.

له دې کبله ویلی شو چې Osmole یو ډېر غټ واحد دی چې د بدن د مایعاتو د منحل موادو Osmotic فعالیت افاده کوي خو معمولاً د ملي اسمول (Mille Osmole) په کلمه چې (په m Osm بڼه لیکل کېږي) ښودل کېږي چې د هغه له زرمې برخې نه عبارت دی (1/1000 Osmole).

### Osmolarity او Osmolality

د یو محلول Osmolal غلظت ته Osmolality وایي خو که دا غلظت په Osmoles per Kg of Water وښودل شي نو بیا ورته Osmolarity وایي.

په رقیقو محلولونو کې لکه د بدن مایعات دواړه اصطلاحات په یوه معنا کارول کېږي ځکه چې توپیر یې ډېر کوچنی دی ځکه چې د بدن مایعات د Kg په ځای په لیتر ښودل کېږي نو زموږ عامه اصطلاح په دې دواړو کې Osmolarity ده.

Osmolarity د اندازې معلومول په یو محلول کې د Vant Hoff's د قانون له مخې کېږي داسې: د یو ۰،۹٪ سودیم کلوراید محلول د Osmotic pressure د معلومولو لپاره داسې عملیه په کار اچوو: ۰،۹٪ یا په بل عبارت ۰،۹ ګرامه سودیم کلوراید په 100ml محلول کې یا 9gm/L، دا چې د NaCl مالیکیولي وزن 58.5g/mol دي نو 9gm/L په 58.5 gm/mol باندې ویشو:

$$\frac{9 \text{ gm/L}}{58.5 \frac{\text{gm}}{\text{mol}}} = 0.154 \text{ mol/L}$$

او دا چې د NaCl هر مالیکیول د دوه اسمولرز سره مساوي دی نو د محلول اسمولرتي عبارت ده له:  $0.308 \text{ Osm/L} = 2 \times 0.154$  څخه.

بناءً د محلول Osmolality عبارت ده له 308m Osm/L څخه او د دې محلول Potential osmotic pressure عبارت دی له:

$$308 \text{ m Osm/L} \times 19.3 \text{ mmHg/m Osm/L} \text{ یا } 5944 \text{ mmHg} \text{ څخه.}$$

خو دا یوه تقریبي او اټکلي محاسبه ده، د دقیقې او جدي محاسبې لپاره باید د Vant-Hoff's قانون له مخې لاسته راغلی عدد په Osmotic coefficient کې ضرب کړو داسې  $0.93 \times 308$  نو 286mOsm/L کېږي.

## د بدن د مايعاتو اسمولرټي:

که (۷-۳) جدول ته يو ځل بېرته ورشو و به گورو چې د پلازما او ICF د مجموعي اسمولرټي %۸۰ د  $Na^+$  او  $Cl^-$  او د ICF د هغې نيمايي د پوتاشيم ايون په واسطه جوړه شوې ده چې د ۲۰ په اندازه د پلازما دا عدد د ECF څخه لوړ دی چې لامل يې په پلازما کې د Protein شتون دی.

۷-۳ جدول:

د ECF او ICF ترمنځ د ازموټيک فشار او مايعاتو د بدلون تنظيم:

	Plasma (mOsm/L H <sub>2</sub> O)	Interstitial (mOsm/L H <sub>2</sub> O)	Intracellular (mOsm/L H <sub>2</sub> O)
Na <sup>+</sup>	142	139	14
K <sup>+</sup>	4.2	4.0	140
Ca <sup>++</sup>	1.3	1.2	0
Mg <sup>++</sup>	0.8	0.7	20
Cl <sup>-</sup>	108	108	4
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24	28.3	10
HPO <sub>4</sub> <sup>=</sup> H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> <sup>=</sup>	2	2	11
SO <sub>4</sub> <sup>=</sup>	0.5	0.5	1
Phosphocreatine			45
Carnosine			14
Amino acids	2	2	8
Creatine	0.2	0.2	9
Lactate	1.2	1.2	1.5
Adenosine triphosphate			5
Hexose monophosphate			3.7
Glucose	5.6	5.6	
Protein	1.2	0.2	4
Urea	4	4	4
Others	4.8	3.9	10
Total mOsm/L	301.8	300.8	301.2
Corrected osmolar activity (mOsm/L)	282.0	281.0	281.0
Total osmotic pressure at 37 °C (mm Hg)	5443	5423	5423

د پلازما او ECF ترمنځ د مايعاتو بدلون د کېپلري په دواړو خواوو کې د هايډروستاتيک او انکوټيک فشارونو پورې اړه لري، خو د ICF او ECF ترمنځ دا بدلون بيا د هغه کوچنيو منحل موادو په اسموټيک اغېز پورې اړه لري چې د حجروي غشا دواړو خواوو ته پراته دي لکه سوډيم، کلورايډ، او نور الکترولايت او دا ځکه چې لکه د مخه مو چې وويل حجروي غشا د اوبو په مقابل کې بشپړ نفوذیه قابليت لري خو د منحل موادو په وړاندې نه، له دې کبله د حجري داخل او بهر مايعات تل په Isotonic حالت کې پاتې کېږي.

د دغه Isotonic حالت ايجاد او ساتل د څلورو مېخانيکيتونو په واسطه کېږي چې عبارت دي له:

A: عصبي فکتورونه.

B: پښتورگي.

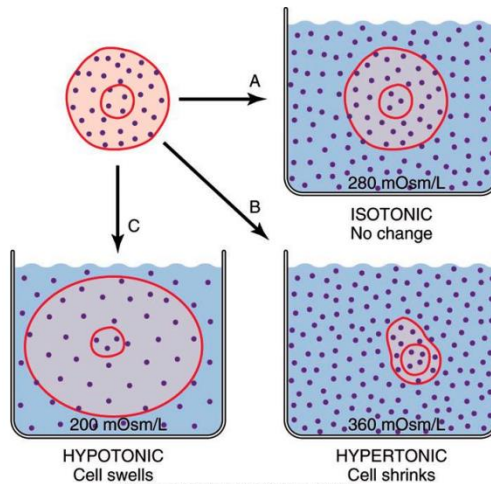
C: د ادرینال غده.

D: د CVS اړوند فکتورونه.

د مخه تر هغه چې مونږ دا مېخانیکیتونه تشریح کړو لږ دلته د Hypo, Hyper and Isotonic حالاتو په اړه څرگندونه کوو:

که د حجروي غشاء په یو لوري کې لوی اسموتیک فشار ایجاد شي، د ECF د منحل موادو په اندازه کې د یو کوچني بدلون لامل کېږي.

دا چې د یوې منحل مادې د هر m Osmole غلظت توپیر (زیاتوالی) د 19.3 mmHg ازموټیک فشار د ایجاد لامل ګرځي؛ نو که حجروي غشاء د خالصو اوبو سره مخ وي او د حجرې داخل ازمولرټي 282mOsm/L وي، هغه Pot. Osmotic pressure چې د حجروي غشاء په محیط کې ایجادېږي، له 5400mmHg څخه به لوړ وي. له دې ښکاري چې که د حجرې داخل او بهر په ازموټیک لحاظ یو شی نه وي یوه لویه قوه ایجادېږي، چې د اوبو د حرکت لامل ګرځي. بناءً په ECF کې د هغه منحل موادو چې له غشاء نه د نفوذ وړتیا نه لري، د غلظت لږ توپیر د حجرې د داخلي حجم د ډېر تغیر لامل ګرځي. په (۲۳-۳ شکل) کې ښودل شوي چې د ECF د غلظت تغیرات څنګه د حجرې په داخلي حجم اغېز کوي.



۲۳-۳ شکل: د حجرې په حجم د Hypotonic, Isotonic او Hypertonic حالاتو اغېز (۱۰، ۴: ۲۹۲)

داسې، چې که يوه حجره په يو محلول کې کېښودل شي چې ازمولرته يې  $282\text{m Osm/L}$  وي، حجره به په خپل حال پاتې شي، يعنې نه به وچوي او نه به غونجه شي، ځکه چې د اوبو غلظت د حجرې په داخل او بهر کې يو شى دى او منحل مواد هم نه شي کولى چې له حجروي غشاء نه تېر شي. دې ډول محلول ته Isotonic وايي، لکه  $0.9\%$  سوډيم کلورايد او  $5\%$  گلوکوز.

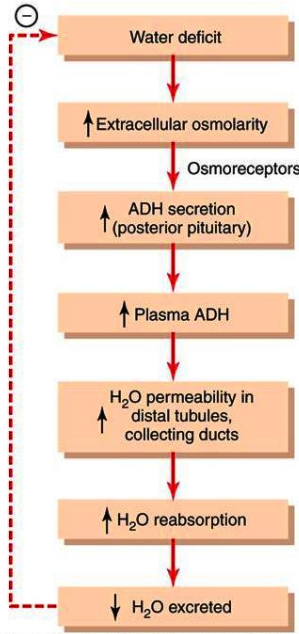
که يوه حجره په Hypotonic محلول کې کېښودل شي اوبه به د حجرې داخل ته ننوځي، تر هغې چې دننه او بهر د ازمولرته له نظره سره يو شان شي؛ خو که حجره په يو Hypertonic محلول کې کېښودل شي، اوبه به له حجرې نه تر هغې بهر ته راووځي چې دواړه غلظتونه يو شان شي. په دې ډول به د حجرې داخل غليظ او بهر رقيق شي او حجره به غونجه (shrink) شي. د دې ډول محلول بېلگه د سوډيم کلورايد هغه محلولونه دي چې غلظت يې له  $0.9\%$  څخه پورته وي.

د بدن د مايعاتو او د هغه د ازمولرته کترول او تنظيم د څلورو مېخانيکيتونو په بنسټ تر سره کېږي، چې عبارت دي له:

A. عصبي فکتورونه B. پښتورگي C. د ادرينال غده D. د CVS اړوند فکتورونه. (۷، ۴: ۱۵۷-۱۶۷)

عصبي فکتورونه:

Osmo Receptor-ADH Feed back سېسټم:



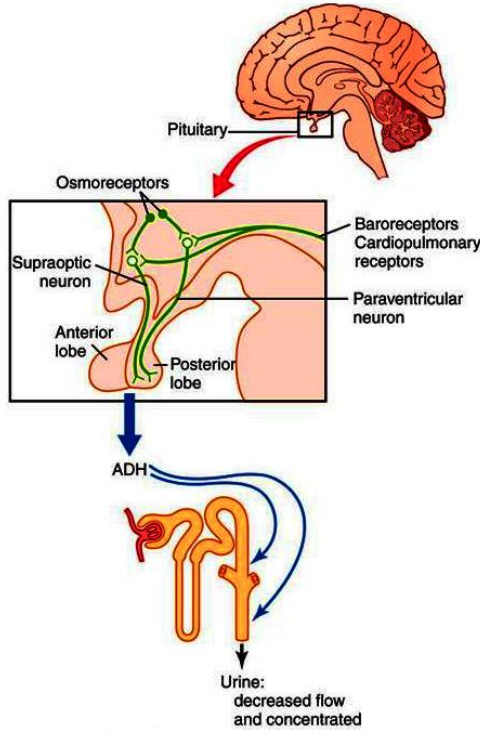
۲۴-۳ شکل: د اوبو د فقدان په صورت کې د ECF د Osmolerty تنظیم دFB، Osmo-receptor ADH، مېکانیزم پواسطه (۱۰، ۴: ۳۵۵)

(۲۴-۳ شکل) ښيي چې که د ECF د سوډيم مقدرا يا ازمولرتي لوړه شي (د اوبو د کمښت له کبله)

دا FBM داسې فعالېږي:

د ECF دا Hypertonic حالت د Osmoreceptor cells د غونجېدو لامل ګرځي (چې په قدامي HT کې ځای لري) دا کار خلفي نخاميه تنه کوي او ترې د ADH افرازات زیاتوي، ADH د دوران په واسطه پښتورگو ته رسېږي، هلته په CD, DCT کې د اوبو نفوذیه وړتیا لوړوي، په دې ډول د اوبو جذب زیات او اطراح یې کمېږي او یو لږ مقدار ادرار، چې ډېر غلیظ وي جوړېږي. په دې ډول ادرار کې منحل مواد لکه سوډيم او نور الکترولایت زیات وځي.

دا چې د دې مېکانيزم په واسطه د اوبو جذب او د سوډيم اطراح زیاتېږي، بناءً هغه حالت چې منځ ته راغلی اصلاح کېږي او د ECF حجم او ازمولرټي په ځای پاتې کېږي؛ خو که ECF یو Hypotonic بڼه غوره کېږي د دې مېکانيزم سرچپه حالت منځ ته راځي، یعنې د ADH افراز نېهي او په پښتورگو کې د اوبو جذب کم او هم په ادرار کې د سوډيم اطراح کمه، یو رقیق ادرار جوړ او د ECF حجم او ازمولرټي بېرته Isotonic حالت ته ګرځي. (شکل ۲۵-۳)



شکل ۲۵-۳: د ADH د جوړېدو او ذخیره کېدو نیورو اناتومي (۱۰، م: ۳۵۶)

تنده: د ECF د غلظت یا ازمولرټي د لوړوالي له کبله د تندې مرکز تنبه او کس اړ باسي چې اوبه وڅښي، په دې ډول د ECF ازمولرټي بېرته نارمل ته راوګرځي.

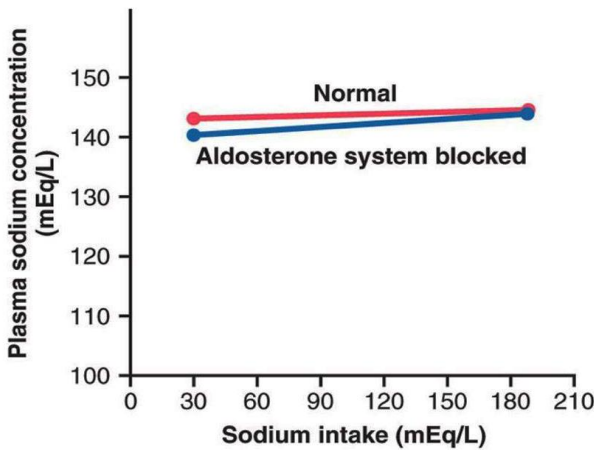
هغه فکتورونه چې د ADH د افراز د زیاتوالي او کموالي لامل ګرځي په ۳-۸ جدول کې ښودل شوي او هغه فکتورونه چې د تندې د زیاتوالي او کموالي لامل ګرځي په ۳-۹ کې په کې ښودل شوي (۲۶-۳ او ۲۷-۳ شکلونه)

## ۳-۸ جدول: د ADH د افراز تنظیم

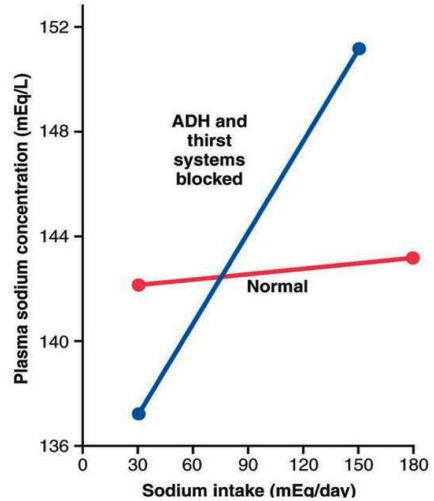
د ADH کموالی	د زیاتوالی
د پلازما د ازمولرټي کمښت	د پلازما د ازمولرټي زیاتوالی
د وینې د حجم زیاتوالی	د وینې د حجم کمښت
د وینې د فشار زیاتوالی	د وینې فشار کمښت
	خوابدي
	هایپوکسیا
درمل لکه (الکحول، Clonidine، Haloperidol)	درمل لکه (مورفین، نیکوتین، Cyclo phosphamide)

## ۳-۹ جدول: د تندي کنټرول (۱۰، م: ۳۵۸)

هغه فکتورونه چې تنده کموي	هغه فکتورونه چې تنده زیاتوي
د پلازما د ازمولرټي کمښت	د پلازما د ازمولرټي زیاتوالی
د وینې د حجم زیاتوالی	د وینې د حجم کمښت
د وینې فشار زیاتوالی	د وینې فشار کمښت
د انجیوتینسین II کمښت	د انجیوتینسین II ډېروالی
د معدې پراخوالی	د خولې وچوالی



۳-۲۷ شکل: په سپو کې په نارمل حالت کې د ECF په غلظت د سوډيم د اخیستو ستر اغېز (سور خط) او بيا د الډوسټېرون FBM د بندېدو څخه وروسته (آبي خط) (۱۰، م: ۳۵۹)



۳-۲۶ شکل: په سپو کې په نارمل حالت کې د ECF په نارمل غلظت د Na د اخیستو ستره اغېزه (سور خط) او بيا د ADH او تنډې د بندېدو څخه وروسته (آبي خط) (۱۰، م: ۳۵۹)

## B: د پښتورگو رول:

د بدن د مايعاتو او د هغو د ازمولرتي په ساتلو کې پښتورگي د ستر رول درلودونکي دي، دا رول په يوه جمله کې داسې را لنډولی شو چې پښتورگي د ډېر غليظ او ډېر رقيق ادرار د جوړولو له لارې ځان دې هدف ته رسوي؛ خو په لږ څه تفصيل سره دا سې ويلي شو:

- د پښتورگو په واسطه د ايونونو فعال جذب: کله چې د ECF ازمولرتي کمه شي (اوبه زياتې شي) سربېره پر دې چې د ADH افراز نهې کېږي، د هنلي لوپ په صاعده برخه، DCT او Cortical collecting duct (C.C.D) کې د سوډيم، پوتاشيم، کلورايد او نورو منحل موادو جذب زياتېږي. په دې ډول اضافي اوبه د رقيق ادرار په بڼه وځي او منحل مواد جذبېږي، د ECF ايزوتونیک حالت بېرته اعاده کېږي.
- د پښتورگو په واسطه د اوبو جذب: که ECF غليظ شي (Hypertonic) پښتورگي په خپله مخي برخه کې د لوړې اسمولرتي په لرلو سره ډېرې اوبه جذبوي خو الکترولايت نه جذبوي. مونږ د مخه وويل چې د مخي برخې Hyper Osmolar حالت د c.c.Multiplier سېسټم په واسطه ايجادېږي او د c.c.Exchange په واسطه ساتل کېږي.



۳. Renin: د بدن د اوبو د کمښت (De-Hydration) په صورت کې پښتورگي ته هم د وينې جريان کميرې (هم په مستقيم ډول او هم د سمپاتيک تنبه د لارې) چې دا کمښت د پښتورگو په واسطه د رينين د افراز لامل ګرځي چې دا ماده Angiotensinogen په Angio- I بدلوي بيا دا Ang- I په Ang- II اوږي او Ang- II هم په مستقيم ډول د اوبو او سوډيم د جذب لامل ګرځي او هم په غير مستقيم ډول د الډسټېرون د افراز د تنبه کولو د لارې. چې په نتيجه کې د بدن مايعات بېرته پوره او Isotonic حالت منځ ته راځي.

### C- د ادرينال غدې اړوند فکتورونه:

په DCT او C.C.D کې د سوډيم جذب د الډسټېرون په شتون کې صورت نيسي او الډسټېرون د ادرينال غدې څخه افرازېږي.

د الډسټېرون د اغېز مېکانيزم د هغه انزايم پټوي د فعالولو نه عبارت دی چې د تيوبولو په اپيټل کې د  $Na^+ K^+$  Pump فعالوي او بيا دا پمپ د سوډيم د فعال جذب او پوتاشيم د اطراح لامل ګرځي. د الډسټېرون د افراز منبهات عبارت دي له:

۱. د بدن د اوبو کمښت يا په مکس ډول د وينې د حجم کمښت چې د رينين د افراز نه خبره پيل او بلاخره د الډسټېرون په افراز پای ته رسېږي.
۲. د ECF د پوتاشيم لوړوالی او د سوډيم کمښت.

### D- د CVS اړوند فکتورونه:

د دې سېسټم اړوند فکتورونه چې د بدن د مايعاتو او د هغوی د ازمولرتې په ثابت ساتلو کې رول لري عبارت دي له:

Pressure- Natriuresis: د وينې د فشار لوړوالی د پښتورگو د لارې د  $Na^+$  اطراح زياتوي.  
Pressure- Di- uresis: د وينې د فشار لوړوالی هم د پښتورگو په واسطه ادرار لوړوي.

### Atrial Natriuritic factors (ANF)

که د وينې حجم لوړ شي اذينات يو فکتور په دې نوم افرازوي او له دې لارې د پښتورگو په واسطه هم د  $Na^+$  او هم د اوبو زيات مقدار وځي چې پایله يې د ECF د حجم او ازمولرتې ثبات را خپړي.

## لنډيز

پښتورگي دوه دانې دي، د پريتوان په خلف کې ځای لري، د بولي سپسټم ډومبني او اساسي برخه جوړوي، له بدن څخه اضافي مايعات او مواد د تشو متيازو (Urine) په نوم لرې کوي، داسې چې د دوه حالونو پواسطه يې تر مټانې رسوي او بيا له مټانې څخه د احليل پواسطه بهر ته اطراح کېږي. په ټوليز ډول د پښتورگو دندې داسې را ټولوو:

د بدن په ځانگړې ډول د ECF حجم او د الکتروليټو انډول ثابت ساتي، د VitD<sub>3</sub> د فعالولو او د Renin او Erythropoietin د افراز دندې يې تر غاړې دي، د جوړښت او دندې واحد يې نفرون نومېږي چې د گلوپيروول او ټيوبولز په نوم له دوه برخو جوړ دی. د دواړو پښتورگو په واسطه په يوه دقيقه کې 125ml فلتراټ جوړېږي چې په ټيوبولز کې ترې 124cc بېرته جذب او يواځې 1cc ادرار په يوه دقيقه کې جوړېږي. پښتورگي د وينې د PH د ثابت ساتلو او په دې ډول په Acid-base بيلانس کې ستر رول لري. د پښتورگو د بې شمېره دندو د اجرا مېکانيزم درې شيان دي چې ډومبني هغه يې د گلوپيروول په واسطه فلتريشن دی، دويم يې بيا له دې فلتراټو څخه د ټيوبولز په اوږدو کې د ځينو موادو بېرته جذبول دي چې د ټيوبولز محيطي کېلريو ته صورت نيسي او درېيمه هغه د ټيوبولز له محيطي کېلريو څخه ټيوبولز ته د يو لړ هغه موادو افراز (Secretion) دی چې بدن ورته اړتيا نه لري.

د جوړښت له نظره د پښتورگي بهرنی مخ يو کپسول لري، ترې لاندې بيا د قشر يا Cortex او بيا د مځ يا Medulla برخه ده. ميډولا له ۸-۱۰ Pyramids لري چې د Renal pelvis په نوم جوړښت ته خلاصېږي. د هر Pyramid قنات ته Minor calyx او د څو Pyramids گډه دهلبز ته Major calyx وايي او Major calyx حويضه يا Pelvis ته تخليه کېږي چې د حالب پراخه برخه ده.

د نفرونو شمېر د يو ميلیون په شاوخوا کې دی چې له ۴۰ کلنۍ نه وروسته يې شمېر ورو ورو کمېږي. د نفرون ډومبني دنده چې له فلتريشن نه عبارت ده د يو لړ فشارونو تابع ده، په دې ډول چې: د نفرون هغه برخه چې د فلتريشن دنده يې ترغاړې ده گلوپيروول نومېږي، کوم شريان چې گلوپيروول ته د فلتريشن لپاره وينه راوړي Afferent arteriole نومېږي او کوم يې چې ور څخه وړي Efferent arteriole يې بولي، له گلوپيروول څخه فلتري شوي فلتراټ د بومن کپسول په نوم يو جوړښت ته ځي، بناءً هغه فشار چې د فلتريشن لامل ګرځي عبارت دی له: د گلوپيروول په داخل کې هايډروستاتیک فشار څخه چې ډېر لوړ او 60mmHg دی او هغه فشار چې د دې فلتريشن خلاف عمل کوي چې عبارت دی

له د بومن کپسول د هایدروستاتیک فشار څخه چې 18mmHg دی، جمع یې د گلو میرول په داخل کې له انکوټیک فشار څخه چې 32mmHg دی، مجموعاً  $32+18$  mmHg=50mmHg کپري، بناءً Net filtration Pressure له  $50-60$  mmHg=10mmHg څخه عبارت دی.

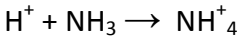
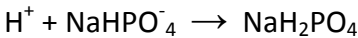
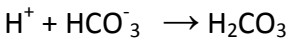
په دې ډول وینه په گلو میرول کې فلتر کپري او ویلی شو چې د فلتراټو او پلازما کیمیاوي جوړښت یو شی دی، یواځینی توپیر یې دا دی چې په فلتراټو کې Protein وجود نه لري دا فلتريشن د ادرار د جوړېدو تر ټولو رومي مرحله ده، اوس هغه وینه چې Efferent arteriole له گلو میرول څخه وپورته یو څه داسې مواد پکې پاتې دي چې باید ورڅخه لرې شي او هغه فلتراټ چې بومن کپسول ته ولاړل یو څه مواد پکې وتي دي چې باید بېرته دوران ته ورشي له دې کبله Efferent arteriole د ټیوبولز چار چاپېر د Peri tubular Capillaries په نوم یوه شبکه جوړوي تر څو د یوې دویمې معاملې له لارې چې د ټیوبولز د فلتراټو او Peri Tubular Capillaries د وینې ترمنځ صورت نیسي، دا ستونزه اواره شي، او هغه مواد چې په فلتراټو کې دي خو مطلوب دي هغه Peri Tubular Capillaries ته بېرته جذب او هغه مواد چې په Peri Tubular Capillaries کې دي خو نامطلوب دي هغه ټیوبولز ته اطراح یا افراز شي. په دې ډول د 125ml فلتراټو څخه 124ml یې په ټیوبولز کې بېرته جذب او یواځې 1cc ادرار په یوه دقیقه کې جوړېږي. خو دا اندازې په دې پورې اړه لري چې په بدن کې د مایعاتو حالت څنگه دی؟ په دې معنا چې که د وینې او ECF حجم زیات وي نو د ټیوبولز په اوږدو کې د مایعاتو د بېرته جذب اندازه کمه او د ادرار حجم لوړېږي. برعکس که د وینې او ECF حجم کم وي په ټیوبولز کې د فلتراټو د بېرته جذب اندازه زیاته او د ادرار حجم کمېږي چې په دې ډول د بدن یعنی د وینې او ECF حجم او اسمولرټي په ثابت ډول ساتل کېږي. ټیوبولز چې د بومن کپسول د Visceral او Parital طبقو له اداې نه عبارت دی په ترتیب سره د P.C.T، د Loop of Henle پنډه نازله، نازکه نازله، نازکه صاعده، پنډه صاعده برخه د D.C.T او C.D نه عبارت دی، په مختلفو برخو کې مختلف مواد یا بېرته جذب او یا ورته اطراح کېږي.

په ټیوبولز کې د موادو د بېرته جذب او اطراح اساسي مېخانيکیت له Active Transport او Passive Diffusion نه عبارت دی، او هم د ټیوبولز په مختلفو برخو کې مختلف مواد یا بېرته جذب او یا اطراح کېږي لکه په P.C.T کې د فلتر شوو سوډیم او اوبو 65٪ بېرته جذبېږي، د دې نه په کمه فیصلی کلورایډ جذبېږي. ځینې عضوي مواد لکه Glucose، AA او بای کاربونیت په ډېره لوړه پیمانه په P.C.T کې بېرته جذبېږي. هغه مواد چې په P.C.T کې افرازېږي عبارت دي له: عضوي اسیدونه او قلویات لکه صفراوي مالګې، Urate، Oxalate او Catecholamine.

د هنلي لوپ نازله برخه د اوبو، يوريا او سوډيم په مقابل کې نفوذیه وړتيا لري او شيان ورڅخه بېرته جذبېږي. د ۲۰٪ په شاوخوا کې اوبه دلته بېرته جذبېږي خو د هنلي لوپ صاعده برخه بيا د اوبو په مقابل کې نفوذیه وړتيا نه لري.

D.C.T چې د هنلي لوپ نه وروسته شروع کېږي رومبني برخه يې Macula densa نومېږي چې د J-G cells نه جوړ او د GFR د کنترول اندازه يې په غاړه ده. نږدې ۵۰٪ د فلتراتو NaCl دلته بېرته جذبېږي. د D.C.T لږې برخه چې له Principle cells نه جوړه ده، سوډيم بېرته جذبوي او پوتاشيم اطراح کوي او د همدې برخې Inter collated cells بيا  $H^+$  اطراح کوي او په بدل کې يې د باي کاربونيت او پوتاشيم ايونونه بېرته جذبوي.

په پای کې د پښتورگو د ميډولا برخه چې يو Hyper Osmolar حالت لري يعنې ازمولرتي يې 1200mOsm/L ته رسېږي، دا حالت د C.C Multiplier په واسطه ايجادېږي او د C.C.Exchanger په واسطه ساتل کېږي، د ډېر لوړ او حياتي اهميت لرونکې ده. د بدن د مايعاتو ازمولرتي چې د پښتورگو په واسطه ثابته ساتل کېږي د پښتورگو يوه بله حياتي دنده ده، د اسيد بيز په بيلانس کې پښتورگي د  $H^+$  ايون له درې لارو وباسي، يا يې د باي کاربونيت سره، يا يې د فاسفيټ سره او يا يې د امونيا سره، يعنې:



بايد ووايو چې هر  $H^+$  چې ټيوبولز ته افرازېږي په عوض يې د  $HCO_3^-$  بېرته جذب صورت نيسي، په دې ډول ادرار جوړ او د پښتورگو د حالونو په واسطه چې 25-30cm طول لري مټانې ته ځي، په مټانه کې ټولېږي، مټانه چې د Detrusor په نوم بڼويه عضلو نه جوړه ده د دې عضلو د تقلص په نتيجه کې پکې فشار د ۴۰ نه تر 60mmHg پورې لوړېږي، کله چې مټانه تشه وي فشار پکې صفر وي خو چې کله پکې 30-50ml ادرار را ټول شي فشار يې HOH 5-10cm ته لوړېږي، خو که د ادرار حجم 200-300ml ته لوړ شي د مټانې فشار چندان تغير نه کوي، خو که حجم پکې 300-400ml ته لوړ شي بيا نو د مټانې فشار په ډېر جدي ډول لوړېږي چې کېدای شي له 100cmHOH څخه هم لوړ شي چې د فشار د منحنی دا حالات د Micturation waves په نوم يادېږي چې د Micturation عکسه تنبه کوي او د تبول يا Micturation لامل ګرځي.

## پوښتني

- ۱- بدن ته اوبه له کومو لارو داخلېږي او له کومو لارو ترې وځي؟
- ۲- د بدن ټول مايعات په څو او کومو برخو ويشل شوي دي؟
- ۳- د حجري داخلي او بهرني مايعات د يو بل سره په کوم حالت کې وي تر څو حجره ويجاړه نه شي؟
- ۴- د ټيوبولز د فلتراتو او د P.T.C د وينې ترمنځ څه قصه روانه وي؟
- ۵- په بنځينه Urinary tract کې کومه عضوه نه شته چې په نارينه هغې کې شته:
- A: مثانه  
B: حالبونه  
C: پروستات  
D: احليل
- ۶- د ادرار په جوړېدو کې کوم پړاو شامل نه دی:
- A: GFR  
B: Tubular Secretion  
C: Tubular Reabsorption  
D: ټول صحيح دي
- ۷- هغه مېخانيکونه په ګوته کړئ چې پر مټ يې د ادرار غلظت زياتېږي:
- A: C.C. Multiplier  
B: C.C Exchanger  
C: Active Transport  
D: a او b
- ۸- په ټول بدن کې په وعائي شبکه کې انکوتیک فشار 28mmHg دی خو په ګلوميرول کې دا عدد ۳۲ دی، علت يې عبارت دی له:
- A: دلته نور پروټين توليدېږي  
B: دلته د مايع حجم کمېږي  
C: دلته د مايعاتو حجم لوړېږي  
D: يو څه پروټين په فلتراتو کې وځي
- ۹- د لاندې لست نه چې کوم مواد GFR لوړوي په ↑ او چې کوم يې کموي په ↓ سره نښه کړئ:
- Endothelin      Epinephrin      Prostaglandin  
Nor Epinephrin      Angiotensin II
- ۱۰- Trans cellular تيوري عبارت ده له:
- A: د دوه حجرو ترمنځ مسافه  
B: د درې حجرو ترمنځ مسافه  
C: د ډېرو حجرو ترمنځ مسافه  
D: د يوې حجري له داخل نه

۱۱- د GFR نارمل اندازه په يوه دقيقه کې څومره ده:

50cc:A  
200cc :B

500cc :C  
125cc :D

۱۲- د فلتراتو نه څومره بېرته جذبېږي:

100cc :A  
80cc :B

124cc :C  
1cc :D

۱۳- او څومره په ادرار بدلېږي:

1ml :A  
2ml :B

3ml :C  
4ml :D

۱۴- د GFR د همدې محاسبې له مخې د يو فزيولوژيک کس پلازما په ۲۴ ساعتو کې څو ځلې چاڼېږي:

۱۰ :A  
۲۰ :B

۴۰ :C  
۸۰ :D

۱۵- د لاندې هورمونو د ډلې نه کوم يو يې د Tub-Re-absorption په تنظيم کې رول نه لري:

PTH:B  
Testosterone :A

ADH :D  
ANP :C

۱۶- د Acid-Base بيلانس په موخه هر  $H^+$  د کوم شي په مقابل کې تيوبولز ته افرازېږي:

$Ca^{++}$  :B  
 $Na^+$  :A

$HCO_3^-$  :D  
 $PO_4^-$  :C

۱۷- پښتورگي  $H^+$  د کومو مېخانيکيتونو پر بنسټ په ادرار کې وباسي تر څو د بدن د مايعاتو PH په ځای

وساتي؟

## ماخذونه

۱. احسان، احسان الله. (۱۳۹۰ ل)، د ننگرهار پوهنتون پوهه مجله ۴۰-۴۱ ګڼه. م: ۱۵۰-۱۶۰.
۲. بشرمل، خدايداد. (۱۳۶۷ ل)، د انسان فزيولوژي (لومړۍ او دويمه برخه)، د لوړو او مسلکي تحصيلاتو وزارت د نشراتو رياست مطبعه. مخ: ۱۷۷.
۳. بهسودوال، خليل احمد. (۱۳۹۲ ل)، د سيستمونو پتالوژي، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي، افغانستان ټايمز مطبعه، کابل. مخ: ۱۴.
۴. جبارخيل، عبدالناصر. (۱۳۹۲ ل)، فزيکي تشخيص، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي. م: ۲۸۸، ۲۸۹ او ۲۷۶.
۵. شريف الله. (۱۳۸۰ ل)، طبي فزيالوژي، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي. م: ۱۶۳ او ۱۶۴.
۶. شينواری، محب الله. (۱۳۸۶ ل)، د Creatinin Clearance له مخې د GFR د اندازه کول. مخ: ۶.
۷. فروتن، محمد ناصر. (۱۳۹۰ ل)، فزيولوژي طبي، انتشار عازم، کابل. م: ۱۵۷-۱۶۷.
۸. مومند، جنت مير. (۱۳۸۷ ل)، په ننگرهار کې د نارينه جنسي کمزورتياؤ د پېښو څېړنه، د ننگرهار پوهنتون طب پوهنځي. مخونه: (۲، ۳، ۴، ۵)
۹. نشاط، محمد طيب. (۱۳۸۶ ل)، د ننگرهار پوهنتون پوهه مجله ۲۳ او ۲۲ ګڼې، مخونه: ۱-۱۳.

10. A.C, Guyton, J.E, Hall. 2011, Textbook of Medical Physiology, 12<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Pennsylvania: SAUNDERS Publishers; p: 313, 311, 314, 320, 318, 319, 286, 288, 292, 355, 356, 358
11. Agamemnon Despopoulos. 2003, Color Atlas of Physiology, 5<sup>th</sup> ed. Thieme Stuttgart New York; p: 290
12. Harrison's. 2012, Principles of Internal Medicine, 18<sup>th</sup> ed. Volume 2, Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; p: 2282.
13. K Sembulingam, Prema Sembulingam. 2013, Essentials of Medical Physiology, 6<sup>th</sup> ed. New Delhi, India: JAYPEE Brothers Medical Publishers (P) LTD; Pp: 307, 308, 309, 311, 312, 313, 317, 318, 319, 320, 321, 326, 331, 332, 340,
14. Maxine A. Papadakis, Stephe J.McPhee. 2013, Current Medical Diagnosis & Treatment 52<sup>nd</sup> ed. Volume-II, Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; p: 870.
15. Robert M. Berne. Mattew N. Levy. 1998, Physiology, 4<sup>th</sup> ed. Printed in USA: MOSBY, Inc; p: 715.





## د مؤلف لنډه پيژندنه

ښاغلی ډاکټر احسان الله احسان د امير جان زوی په ۱۳۳۵ هـ ش کال د ننگرهار ولايت د روداتو ولسوالۍ د بړو د کلي په يوه علم پروره کورنۍ کې زېږېدلی دی. د همدې کلي په لومړني ښوونځي کې يې د لمړنيو زده کړو د بشپړولو څخه وروسته د روداتو د ولسوالۍ د احداد په ليسه کې خپلې ثانوي زده کړې په پرلپسې ډول پرته له کوم ځنډ نه سر ته رسولي دي، په ۱۳۵۲ هـ ش کال کې د احداد ليسې د فراغت نه وروسته د کانکور په ازموينه کې د ننگرهار طب پوهنځي ته بريالی شو چې په ۱۳۶۱ هجري کال کې د ياد پوهنځي څخه د ماسترۍ په درجه فارغ او د همدې کال د زمري په پنځم تاريخ د طب پوهنځي د فزيالوژي دپارتمنت د کدر غړياو لږه موده وروسته د نوموړي دپارتمنت د شيف په حيث وټاکل شو، چې له هغه وخته بيا تر اوسه د طب په چوکاټ کې د هيواد د بچو او ځوان کهول ته په نه ستړي کېدونکي ډول په تدريس بوخت دی، او په دې دوران کې په کورنيو او بهرنيو علمي کانفرانسونو او سيمينارونو کې يې په ګډون سربېره د پلمونالوژۍ په برخه کې د هندوستان څخه هم عالي زده کړې ترسره کړي دي، تقريباً د ۱۰ په شاوخوا کې علمي مقالې چې د پوهنتون د پوهې په مجله کې خپرې شوې دي، د مخصوصه حسيتونو په نوم اثر، په ختيځ زون کې د وينې د نورمال فشار په اړه تحقيقي څېړنه چې چاپ شوي او خپاره شوي دي، او د اندوکراين، زړه، رګونو او پښتورګو فزيالوژي وروستی چاپ شوی اثر دي.

## **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. For this reason, we have published 156 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](http://www.ecampus-afghanistan.org)

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.”*

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 charge. 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 **Kinderhilfe-Afghanistan** (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 60 other medical textbooks in the past three years which are being used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country. Dr. Eroes has made funds available for 20 additional books which are being printed now.

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 five years in Afghanistan.

In our ministry, I would like to cordially thank Academic Deputy Minister, Prof. M Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, Dean of Nangarhar Medical Faculty Dr. Khalid Yar as well as Academic Deputy 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 Hekmatullah Aziz, Fahim Habibi and Subhanullah in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak  
Advisor & CIM-Expert at the Ministry of Higher Education  
Kabul/Afghanistan, January, 2015  
Office: 0756014640  
Email: [textbooks@afghanic.org](mailto:textbooks@afghanic.org)

Book Name      Physiology of Endocrine Cardiovascular & kidney  
Author          prof Dr Ihsanullah Ihsan  
Publisher       Nangarhar Medical Faculty  
Website        www.nu.edu.af  
No of Copies   1000  
Published      2015  
Download      www.ecampus-afghanistan.org  
Printed at      Afghanistan Times Printing Press

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and Technical support by Afghanic.

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 2015

ISBN      978 – 0 – 4356 – 5678 – 5