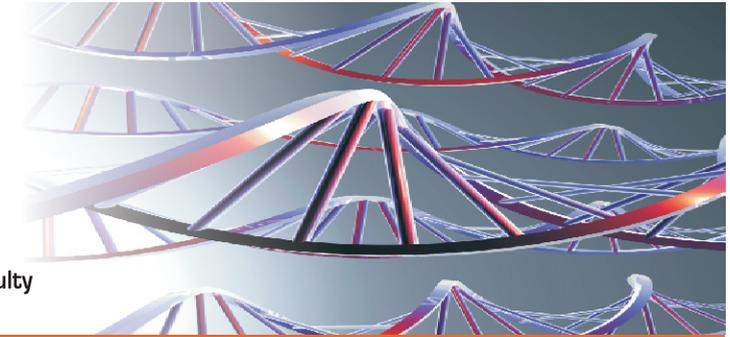




ننگرهار طبي پوهنځي
NANGARHAR UNIVERSITY

دقندونو هضم، جذب
او استقلاب



Nangarhar Medical Faculty

Dr. Yahya Fahim

AFGHANIC

دقندونو هضم، جذب او استقلاب

Carbohydrates
Digestion, Absorption & Metabolism

Carbohydrates

Digestion, Absorption & Metabolism

Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

دوکتور يحيي فہيم

۱۳۹۱



دوکتور يحيي فہيم

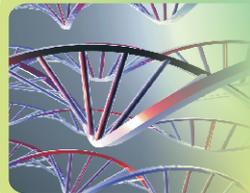


2012

دقندونو هضم، جذب او استقلاب

دوکتور يحيي فھيم

AFGHANIC



In Pashto PDF
2012



Nangarhar Medical Faculty
ننگرهار طب پوهنځی

Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

Carbohydrates

Digestion, Absorption & Metabolism

Dr. Yahya Fahim

Download: www.ecampus-afghanistan.org

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

د لوړو زده کړو وزارت

ننگرهار پوهنتون

طب پوهنځي

د بيوشيمي خانگه

د قندونو بيوشيمي

ژباړونکې: دوکتور يحيى (فهم)

کال : ۱۳۹۰ لمريز

د کتاب نوم د قندونو هضم، جذب او استقلاب

لیکوال دوکتور یحیی فهمیم

خپرنډوی ننگرهار طب پوهنځی

ویب پاڼه www.nu.edu.af

چاپ ځای سهرمطبعه، کابل، افغانستان

چاپ شمېر ۱۰۰۰

د چاپ نېټه ۱۳۹۰

د کتاب ډاونلوډ www.ecampus-afghanistan.org

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

لخوا تمويل شوی دی.

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

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

او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسولیت نه لري.

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان: ISBN: 978 993 620 1446

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

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

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

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

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

په درنښت

قانونپوه سرور دانش

د لوړو زده کړو د وزارت سرپرست، کابل ۱۳۹۰

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځيو سره مرسته

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

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

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

”د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او محصلينو ته د 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 ریفرم لپاره له انګلیسي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او مجلو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او ښوونکي نشي کولای عصري، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي“.

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

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

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

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

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

۱. درسي طبي کتابونه

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

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

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

۳. د هيدل برگ پوهنتون په نړيوال طب کې ماسټري

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

۴. د اړتياوو ارزونه

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

۵. کتابتونونه

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

۶. لابراتوارونه

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

۷. کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

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

۸. سټراټيژيک پلان

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

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

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

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

ډاکټر يحيي وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، ۲۰۱۱ م، دسامبر

د دفتر تليفون : ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبايل تليفون : ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴۰

ايميل : wardak@afghanic.org

× × ×

مصطفیٰ رحمانی رضی اللہ عنہما علیہ السلام کی مجلس تلمذیہ کے رکنوں اور مکتبہ داران کی نمائندگی
درتھریہ میں دینی تفریحی اور علمی کاموں کے لیے ۱۳۹۰/۱۱/۱۴

موضوع: زینت النساء بنتون علیہا السلام کی ترویج
مختصریہ کی مجال ازاد تیار کرنے کے لیے ۱۳۹۰/۱۱/۱۴
وزارت امور اہل سنت کی پیشکش ہے۔

پروفیسر عبدالغنی رحمانی

زینت النساء بنتون

دستخط: پروفیسر عبدالغنی رحمانی ۱۳۹۰/۱۱/۱۴
دوسرے دفتر کو دیوں والو درباریہ والی سہ نامیہ اور مکتبہ داران کی نمائندگی
۱۳۹۰/۱۱/۱۴

پروفیسر عبدالغنی رحمانی
دستخط: پروفیسر عبدالغنی رحمانی

موضوع: صلاح و عفتی علمی و کلمات و حدیثی و کلامی و کلامی و کلامی و کلامی
و در دفتر ثبت
۱۳۹۰/۱۱/۱۱

و اعلام
یوسفی محمد باقر
در دفتر ثبت و در دفتر ثبت و در دفتر ثبت و در دفتر ثبت و در دفتر ثبت

موضوع: صلاح و عفتی علمی و کلمات و حدیثی و کلامی و کلامی و کلامی و کلامی
موضوع: صلاح و عفتی علمی و کلمات و حدیثی و کلامی و کلامی و کلامی و کلامی
۱۰۸
۱۳۹۰/۱۱/۱۱

ثبت و در دفتر ثبت و در دفتر ثبت و در دفتر ثبت و در دفتر ثبت
یوسفی محمد باقر

یوسفی محمد باقر
در دفتر ثبت و در دفتر ثبت و در دفتر ثبت و در دفتر ثبت و در دفتر ثبت

دستگاه پذیرش علمی شوری ۱۳۹۰/۱۱/۱۱
دانشگاه پذیرش علمی شوری ۱۳۹۰/۱۱/۱۱
دانشگاه پذیرش علمی شوری ۱۳۹۰/۱۱/۱۱
دانشگاه پذیرش علمی شوری ۱۳۹۰/۱۱/۱۱

یوسفی محمد باقر
دستگاه پذیرش علمی شوری ۱۳۹۰/۱۱/۱۱

مخ	شمیره:	عنوان
الف	۱	د امرني ايډيشن د مولف سريزه
ب	۲	د اووم ايډيشن د مولف سريزه
ج	۳	د ژباړونکې سريزه
۱	۴	د قندونو هضم او جذب
۱	۵	بنسټيز ټکي
۱	۶	هضم په خوله کې
۱	۷	هضم په معده کې
۲	۸	د کولموزونا
۴	۹	د قندونو هضم
۵	۱۰	دلارودا مايليز کړنه
۵	۱۱	په معده کې هضم
۵	۱۲	په اثنا عشر کې هضم
۵	۱۳	د پانکراسي مايليز کړنه
۲	۱۴	په کوچنيو کولمو کې هضم
۲	۱۵	لکتيز
۲	۱۶	ايزومايليز
۲	۱۷	مالييز
۷	۱۸	سکريز
۷	۱۹	د قندونو جذب
۸	۲۰	د جذب ميخانيکيت
۸	۲۱	ساده ډيټوزن
۸	۲۲	د فعالې ليريدني ميخانيکيت
۱۱	۲۳	د گلوکوز ليريدونکې
۱۲	۲۴	د نورو قندونو جذب
۱۳	۲۵	اسانويونکې اوفعله ليريدنه
۱۳	۲۶	ورته والي
۱۳	۲۷	تويرونه

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

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

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

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

۱۲۲	په گلوکونیوجینیزیس کې هورمونونه	۱۲۲
۱۴۵	دگلوکوجینیک امینو اسیدونولت	۱۴۷
۱۴۵	دگلوکونیوجینیزیس تنظیمیدل	۱۴۸
۱۴۸	په بدن کې دکتیک اسید راتلونکې	۱۴۹
۱۴۸	Lactate Propandiol پاتوي	۱۵۰
۱۴۹	دتعاملاتوپر اونه	۱۵۱
۱۴۹	دگلکتوز استقلاب	۱۵۲
۱۵۱	طبي بیوشیمیک ارزښت	۱۵۳
۱۵۱	استقلابي لاره	۱۵۴
۱۵۲	دلکتوز دبايو سنتیزيس (Lactose biosynthesis)	۱۵۵
۱۵۲	دلکتوز دبايو سنتیزيس تنظیمیدل	۱۵۶
۱۵۴	دگلکتوز د استقلاب ارثي ګوډوي اودهغې کلینیکې ځانګړتیاوي	۱۵۷
۱۵۴	گلکتوسیمیا (Galactosemia)	۱۵۸
۱۵۴	دانزایم نیمګړتیاوي	۱۵۹
۱۵۴	کلینیک	۱۶۰
۱۵۶	په تشویمیتازو کې موندنې	۱۶۱
۱۵۷	دفرکتوز استقلاب	۱۶۲
۱۵۷	طبي بیوشیمیک ارزښت	۱۶۳
۱۵۸	دفرکتوز د استقلاب لاري	۱۶۴
۱۶۱	کلینیکې اوفزیالوژیکې ځانګړتیاوي	۱۶۵
۱۶۴	دویني دگلوکوز تنظیمیدل	۱۶۶
۱۶۶	په Post-absorptive حالت کې دویني دگلوکوز کچه	۱۶۷
۱۶۸	اتومات تنظیمیدل	۱۶۸
۱۷۰	دقندونوپه استقلاب باندي دهورمونونواغيزي	۱۶۹
۱۷۵	دویني دقندکچه اودهغوي کلینیکې ځانګړتیاوي	۱۷۰
۱۷۵	هایپرګلاسیمیا	۱۷۱
۱۷۶	هایپرګلاسیمیا	۱۷۲
۱۷۸	گلوکوزیوریا	۱۷۳
۱۷۹	دگلوکوزیوریا دپاره دپستورګو قومه اوگلوکوزیوریا میخانیکیت	۱۷۴
۱۷۹	دگلوکوزیوریا میخانیکیت	۱۷۵

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

۱۰۱	دگلوکوز د زغم ازمويڼه	۱۰۵
۲۰۳	چي دگلوکوز زغم پکې کميري	۲۰۶
۲۰۳	چي دگلوکوز زغم پکې لوپيري	۲۰۷
۲۰۴	دگلوکوز د زغم د ازمويڼي ډولونه	۲۰۸
۲۰۴	استطابيات	۲۰۹
۲۰۵	مخکې وړانديزونه	۲۱۰
۲۰۵	عملیه	۲۱۱
۲۰۶	د نور مالي منځني توضیح او ځانگړتياوي	۲۱۲
۲۰۶	دليل	۲۱۳
۲۰۸	دگلوکوز د زغم د ازمويڼي بيلابيل ډولونه او ځانگړتياوي	۲۱۴
۲۰۸	يوه نور مال GTC	۲۱۵
۲۱۰	د پينټورگو د گلوکوز يوريا منځني	۲۱۶
۲۱۱	Lag منځني	۲۱۷
۲۱۲	د GTC ارزښت	۲۱۸
۲۱۳	Laid down to label د پينټورگو گلوکوز يوريا کرښتيا	۲۱۹
۲۱۳	دگلوکوز د زغم وړيدي ازمويڼه	۲۲۰
۲۱۳	مقدار	۲۲۱
۲۱۴	ليدني	۲۲۲
۲۱۴	د کورټيزون سټريس GTT	۲۲۳
۲۱۴	بنسټ	۲۲۴
۲۱۴	مقدار	۲۲۵
۲۱۴	کورټيزون	۲۲۶
۲۱۴	پريښيزولون	۲۲۷
۲۱۵	د E.GTT ضمني وخت کارول کيږي	۲۲۸
۲۱۵	د سکري دناروغۍ د تشخيص لپاره د نړيوالي روغتيايي ټولني وړانديزونه	۲۲۹
۲۱۵	يونوی وړانديز چي دناروغۍ د گيلوسره وړاندې شوي	۲۳۰
۲۱۶	هغه ناروغان چي گيلبي نه لري	۲۳۱
۲۱۷	د IGT اړخه	۲۳۲
۲۱۷	د IGT اړخه اميدواري کي	۲۳۳
۲۱۸	مأخذونه (References)	۲۳۴

دلمړني ايډيشن دهؤلف سريزه

دهندوستان دپوهنتونونو د طبي کالجونوپه کړيکولم کي دبيوشيمي مضمون بنسټيز ځاي نيولي دي. اود MBBS دزده کونکو لپاره دالمړني بنسټيز ساينسي مضمون دي .

دبيوشيمي په برخه کي حيرانونکي پرمختگ ددي اړتيا رامنځته کړه چي دبيوشيمي مضمون دفيزيالوژي څخه جلا ولوستل شي.

دساينس دري بنسټيز مضامين چي دطب بنسټ جوړوي . دبيوشيمي سمه زده کړه دزده کونکو سره دداخلي ناروغيو اوپتالوژي په زده کړه کي مرسته کوي .

په بازار کي دبيوشيمي گڼ شمير هندي اونړيوال کتابونه شتون لري .چي ديوي خواددي کتابونو حجم غټ دي اودبلي خوا زمونږ دطب زده کونکو لپاره داستونزمنه ده چي دي کتابونو ته لاس رسي پيدا کړي اوزده کونکي تري گټه واخلي .

دطبي بيوشيمي دادرسې کتاب دطبي اوغير طبي بيوشيميستانو ددرسي تجربو څخه چي دهندوستان دطبي کالجونو دزده کونکو او فارغوزده کونکو ته يي دتدريس په وخت کي ترلاسه کړي دي ددي دپايلو څخه لاسته راغلي دي .

مونږ هڅه کړي چي کتاب په ساده اودزده کړي وړ ژبه باندي وليکو چي ترڅو زده کونکي ورڅخه په اساني گټه پورته کړي .

همدارنگه په عيني وخت کي په کتاب کي تازه څيرنيزمطالب او بنسټيز پرمختگونو چي دنړيوال معيار سره سم دي ځاي په ځاي شويدي .

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

همدارنگه د غابنونو دطب، دمعالجوي طب، کرهني او Home science اونور هغه زده کونکي غواړي چې د بيوشيمي په برخه کې زده کړي وکړي ددوي اړتياوي پدي کتاب کې بشپړېږي .

د ادريسي کتاب څلويښت څپرکي لري او ځني ځانگړي او نوي عنوانونه دلوستونکو لپاره

پکې ځاي په ځاي شويدې لکه: **Cyclic-Nucleotide** ، **cyclic**

amp، پروستاگلانډينو، پروستا سايکليڼونه، ترومبوگوسان

او **Leukotriens** ايمونوگلوبولينونو، د **DNA**،

recombinant تخنيک، دانزايمونو او ايزوانزايمونو کلينيکي ځانگړتياوي او **Radio**

Isotopes اودهغوي په کلينيکي اودرملني په برخه کې کارول اونور .

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

ددي په نظر کې نيولو سره مونږ دهر څپرکي په پيل کې د **(Major concept)** يا بنسټيز ټکي

او ځانگړي موخي **(Specific objectives)** راوستي دي چې لوستونکي اودطب زده کونکي

پدي پوه شي چې مونږ څه لولو اوزده کوو .

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

مونږ ددي ټينگار ارزولروچي دا اخلاقي موخي دي اوخپله روښانه کيدنه ده .

مونږ دڅوکلونو دتدریسي چاروبه پايلوکي دا وليدل چې دطب زده کونکي دبيوشيمي څخه ويره لري چې پدي کې گڼ شمير ساختماني فارمولونه اوکيمياوي معادلي شتون لري .

که څه هم لدې څخه خلاصي نشته ځکه چې دمضمون دور يادوني لپاره بايد يواندازه پکې وي .

او مونږ کونښن کړي چې کيمياوي فارمولونه تر ډيري کچې راکم کړوکوم چې دځيني

تعاملاتو دتوضیح لپاره کارول کېږي .

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

کیدای شي چې تاسي ځیني پوښتني وويني چې تکراري وي خوږبه او بڼه ئي بیله وي.

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

کله چې هرڅپرکي لیکل کیده او پوښتني ورته ټاکل کیدی نو مونږ د هندوستان د زیاترو پوهنتونونو سره ئي دشمیر په هکله سلا کړي چې ترڅو د طب زده کونکو او فارغوزده کونکو لپاره ټول عنوانونه په برکي ونیسي .

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

MN-Chaterjea
Rana Shinde

داوم ایډیشن دمولف سریزه

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

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

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

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

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

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

مونڊدي اعتماد درڪ ڪري چي دا ايڊيشن به دنافارغوزده ڪونڪوار ٿياوي او MCI غونبستي او همدارنگه دفارغوزده ڪونڪوهيلي اوار ٿياوي ديبوشيمي ، پتالوڙي اوداخلي په برخه ڪي بشپري ڪري .

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

مونڊ دعوه نه ڪو وچي مونڊبشپر يو ، ناسمي ڪيداشي چي دنظره پاتي وي اويادچاپ له ڪبله وي . مونڊ داستادان اوزده ڪونڪو بارزڻسته اوخوڊو وراڻديزونوته سترگي په لاره يوچي ترخو نوموري ناسمي سمي ڪرو او وراڻديزونه په پام ڪي ونيسو .

مونڊپه درنڀت د Shiri-Jp-Vij دفعال CMD ، Mr.PGBanh دخرڄلاو دچاروامراو Mr.Tarum Duneja ڇپرونو دچاروامردي ددوي دنه ستري ڪيدونڪي ڪار څخه چي ددي ڪتاب دنوي ايڊيشن په چاپ ڪي سرتو رسولي مننه ڪوم .

MN Chatterjea

Rana Shinde

د ژباړونکي سریزه

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

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

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

اوجذب دي او دويمه برخه يې د قندونو استقلاب دی او دهغه ناروغيو څخه هم په لنډ ډول يادونه شوی ده چي د قندونو داستقلابی گډوډيو سره اړيکي لري او همدارنگه د شکرې د ناروغۍ تشخيصيه ازموينو څخه هم په لنډ ډول يادونه شويده او هغه استقلابي بدلونونه چي د شکرې د ناروغۍ له کبله منځته راځي هم پکې ځاي ورکړ شوي دي .

دا چي د علم په ډگر کي په ځانگړي ډول د طب په برخه کي ورځ په ورځ نوي پرمختگونه کيږي . نو دا علمي رساله د نوؤخير نيزو مطالبو سره په پښتو ژبه خپلي ټولني ته وړاندي کووم .

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

دغه علمي رساله په روانه پښتو ژبه ليکل شوي او تروسه وسه می کونښن کړی چی دانگرېزي لغات سوچه پښتو ته واړوم . خو طبي ترمینالوژي په پام کي نیول شوي چي د ايوه علمي اړتيا ده . د دي علمي رسالي په ژباړه کي تروسه وسه پوره امانت داري په نظر کي نیول شوی ده .

دمحترم استاد الحاج پوهاند دوکتور محمد طیب (نشاط) څخه چي د دي علمي رسالي په ژباړه ، ليکلو او د ناسميو په سمون کي ډډيرو بوختيا وسره سره له ماسره مرسته کړي مندوي يم او دلوي څښتن تعالي څخه ورته اجر و نه غواړم .

په پای کي د ټولو درنو لوستونکو څخه په درناوي هيله کوم چي د دغي علمي رسالي املائي او انشائي نيمگړتياوي راپه گوته کړي چي ترڅو په راتلونکی کی يې د تکرار څخه مخنيوي وشي .

په درنښت

دقندونوهضم اوجذب

بنسټيز ټکي:

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

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

ځانگړي موخي:

الف:

۱. هغه بنسټيز قندونه چي مونږني په غذائي موادو کي اخلو دنوموړو مطالعه اوډلبندي.

۲. هضم په خوله کي :

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

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

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

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

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

۴. هضم په اثنا عشر او کوچنیو کولموکي:

الف: دپانکراس زوینا:

- دپانکراس دزوینا دجوړښت مطالعه، دقندونو تپوټه کونکو انزایمونو درول زده کړه او پانکراسي امایلیز.

ب: دکولموزوینا:

- دقندونو تپوټه کونکو انزایمونولست چي شتون لري، دPH دکچي په بنسټ دنوموړو دکړني پلبندي، په سبستريت اولداسته راغلو موادوباندي ئي داغیزوخرنگوالي.

ب: جذب:

- په هضمي سیستم کي دغذایي موادومغلق قندونه په مونوسکرایډونوباندي هایډرولیزکیږي. همدارنگه غذایي موادپه کمه اندازه Pentose او منوزهم لري.
۱. دهضمي لازي څخه دمونوسکرایډونود جذب داندازي اودځای مطالعه.

- دهغه تجربوي څیړنوزده کول چي دCori پواسطه دیبیلایلو قندونود جذب داندازي په هکله څرگندوني کړي.

۳. دقندونود جذب دپروسونوموټه:

• ساده ډیفورژن

• فعال لیږدول (Active Transport)

• اسانوونکي لیږد (Facilitating transport)

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

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

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

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

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

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

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

• دهضمي لاري دمخاطي پور حالت .

• دهضمي لاري سره د تماس اوږدوالي .

• هورمونه .

• دویتامینونو ونډه .

۱. دلکتیز (Lactase) انزایم نشتوالي:

دري ډولونه لري:

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

۲. د سکریز (Sucrase) نشتوالي.

۳. ډای سکرایډ یوریا (Disaccharide urea).

۴. د مونوسکرایډونو جذب خرابوالي (Monosacrid Malabsorption).

د قندونو هضم

د غذائي موادو قندونه په بنسټيز ډول پولی سکرایډونه (Starch) او گلايکوجن لري.

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

اوبلن خوراکي مواد لکه شیدي، بنوروا، د میوو زوښاد خولي د هضم څخه تیرېږي او جامد غذائي مواد مخکي لږي څخه چې د خولي څخه تیر شي ژول کیږي.

۱. په خوله کې هضم د قندونو هضم په خوله کې پیلېږي چې د ژولو پوخت کې د لاسره په

تماس کې راځي اولارې چې د قندونو توتیه کوونکي انزایم لري چې د لارو دامایلیز (Salivary

amylase) پنوم یادېږي.

دلارودا مایلیز انزایم کرڼه: نوموړي یو الفا امایلیزډي چې د فعالیدو لپاره د کلوراید آیون ته او وړ

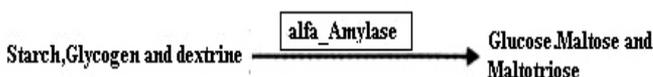
PH (۲، ۶-۸، ۲) ته اړتیا لري.

نوموړي انزایم د پولی سکرایډونو لکه Starch، گلایکوجن او ډیکسترین ترمنځ د

(α4) گلایکوسایډیک اړیکي ماتوي او کوچني مالیکولونه لکه مالټوز، گلوکوز او تراي

سکرایډ، مالټیټرایوز ورڅخه لاسته راځي. د Ptyline کرڼه په معده کې بندېږي کله چې دمعدې

PH درې وټه ښکته شي.



۴. په معده کې هضم: په عملي ډول کومه کرڼه سرته نه رسېږي. قندونو د ټوټه کولو لپاره دمعدې

په زوښا کې انزایمونه شتون نلري. دغذای موادو د سکروز یوه اندازه د هایدروکلوریک

اسید پواسطه په فرکتوز او گلوکوز باندې ټوټه کېږي.

۳. په انا عشر کې هضم: کله چې دغذای موادو مړي دمعدې څخه انا عشر ته ورسېږي دپانکراس

د زوښاسره په تماس راځي. چې دپانکراس زوښا د قندونو د ټوټه کولو لپاره دپانکراتیک

امایلیز چې د Amylopsine پنوم یادېږي لري چې دلارودا مایلیز سره یوشان دي.

دپانکراسي امایلیز کرڼه: داهم یو الفا - امایلیز انزایم دي چې کرڼي لپاره ئي

وړ PH، ۷، ۱ دي. او د Ptyline په خیر دخپل فعالیت لپاره د کلوراید آیون ته اړتیا لري.

نوموړي انزایم هم د پولی سکرایډ مالیکول په منځ کې د (α1-4) گلایکوسایډیک اړیکي

هایډرولیز کوي. نوري ځانگړتیاوي او د کرڼي څخه یي لاسته راغلي مواد Ptyalin سره ورته دي

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

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

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



د قندونو جذب

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

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

د جذب اندازه د پورته څخه بنسټه خواته کمیږي. د جینیوم (Jujenuem) د نیژدې برخې جذب د ایوم لیري برخې څخه درې برابره زیات دي.

ځیني قندونه چې د هضم څخه پاتې دي د کولمو حجروته د Pinocytosis پوسیله ننوځي او پدې حجرو کې هایدرولیز کیږي.

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

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

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

پورتنيو څپر نوڅخه ښکاري چې گلوکوز او گلکتوز په ډيره چټکي سره جذبېږي.

فرکتوز او منوزيه منځي اندازه جذبېږي او ډيپنتوزونو جذب په بطي ډول سرته رسېږي. گلکتوز د گلوکوز څخه په ډير چټک ډول جذبېږي.

د جذب ميخانيکيت:

دوه ميخانيکيتونه وړاندېز شوي:

۱. ساده ډيفوژن: نوموړي د کولمو د تښي، مخاطي حجرو او ډيني ډپلازما ترمنځ د قندونو د غلظت په توپير پورې تړولري.

شوني ده چې ټول مونوسکرايدونه يوه اندازه د ساده ډيفوژن پواسطه جذب شي.

۲. دفعالي ليريدني ميخانيکيت:

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

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

نو د فرکتوز جذب يواځي د ساده ډيفوژن پواسطه سرته نه رسېږي دا وړاندېز شويده چې ځيني ميخانيکيتونه شته دي چې د نوموړي ليريدنه اسانه کوي چې د Facilitating transport په نوم يادېږي.

دفعالي ليريدني په هکله د Criian او Wilson نظريات:

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

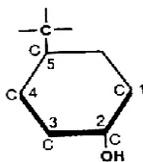
کيمياوي ځانگړتياوي ولري. دوي داسي وړاندیزو کړي هغه قندونه چي په فعال ډول لېږدېږي بايد

لاندي ځانگړتياوي ولري.

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

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

شتون د Pyranose په حلقه باندي دفعالي لېږدېدنې دميخانيکيت لپاره يواړين جوړښت دي



• Crian او د هغه همکارانو فعاله لېږدېدنه د لېږدونکي پروټين (Transport

protein) شتون د کولموډا پېتېل حجرو په Brush border کي توضیح

کړي. او نوموړي لېږدونکي پروټين لاندي ځانگړتياوي لري:

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

د گلوکوز لپاره دي.

• نوموړي لېږدونکي پروټين د قندونو لپاره ځانگړي دي.

• دا خوځنده دي (Mobile).

• دا د سوډيم پوري تړلي دي.

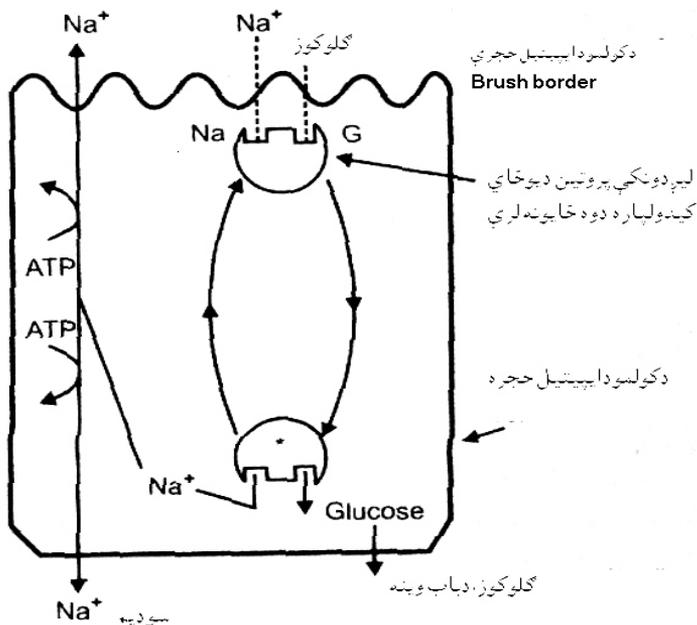
• دانرژي پوري تړلي دي.

انرژي: دا انرژي د ATP پواسطه برابريږي. چي سوډيم پوري تړاو لرونکي دقندونوليردونکي اود سوډيم پمپ ترمنځ د کړني په پايله کي په فعال ډول قندونه دکولمو دتشي څخه ليرېدېږي او په حجروکي يي غلظت لوړېږي چي دقندونوييرته ليرېدنه دکولموتشي ته سرته نه رسيږي. داسي عقیده شتون لري چي د سوډيم يوځاي کيدنه دنوموړي پروتين سره دگلوکوز د يوځاي کيدلو لپاره يو مخکي وړانديز دي.

نوموړي ليرېدونکي پروتين سره د سوډيم د يوځاي کيدوسره ئي په بڼه کي بدلون منځته راځي چي پدي ډول گلوکوز هم ورسره يوځاي کيږي او بيا جذبېږي.

همدارنگه D-Galactose د ليرېدو دپاره هم يو انالوگ ليرېدونکي پروتين شتون لري.

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



۲۲:۱ گڼه انځور ليرېدونکي پروتين دگلوکوز ليرېدنه رانښايي.

د گلوکوز لیږدونکي (GLUT):

په بیلابیلو نسجونو کې د گلوکوز یو شمیر لیږدونکي پیژندل شوي

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

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

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

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

نوټ:

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

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

هغه خرگندوني چي دگلوکوزجذب د Cotransport system پډول رانښائي:

• داچي دگلوکوزفعاله لیږدیده دسودیم پوري تراولري، دمورکانوبه کولمو کي دسودیم په خاي پوتاشیم یا Lithium شتون ولري نوپدي حالت کي دگلوکوزجذب اندازه کمیږي اوپه پای کې بندېږي.

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

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

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

دنوروقندونوجذب

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

• نورقندونه لکه پینتوزونه، دگلوکوز L-Isomer او دگلکتوزجذب په غیرفعال ډول دساده ډیفوژن په وسیله سرته ورسېږي.

اسانونڪي افعالہ ليريدنه Facilitated transport vs Active Transport

ورته والى:

- داسي بنڪاري چي دواړه د ليريدنكي پروتين پواسطه سرته رسيري.
- دواړه دقندونولپاره ځانگړي دي.
- دواړه دسبستريت سره د انزايم پډول كړنه كوي.
- دواړه دحليدونكي مادي لپاره ځانگړي ځايونه لري.
- دليريدونكي دليريدني سرعت په پيل كې اعظمي وي،
- دلته دحليدونكي يوځاي كيدل ثابت دي.
- دجوړښت له پلوه يوشان منع كونكي ليريدنه منع كوي.

تويرونه:

- اسانونكي ليريدنه كيداي شي چي دوه اړخيزه (Bidirectional) وي اوفعاله ليريدنه يو اړخيزه (Unidirectional) سرته رسيري.
- فعاله ليريدنه هميشه دكيمياوي يا الكتريك غلظت خواته سرته رسيري و انرژي ته اړتيا لري اواسانونكي ليريدنه انرژي ته اړتيا نلري.

داسانونكي ليريدني (Facilitating transport) ميخانيكيت

- پينگ پانگ ميخانيكيت اسانونكي ليريدنه توضيح كوي.
- ليريدونكي پروتين په بنسټيزه ډول په دوه ښو كې وي چي نوموړي حالت ئي دحليدونكي مادي په غلظت پوري اړه لري. دوه ښي په لاندې ډول دي.
- پانگ (Pong) حالت او
- پينگ (Ping) حالت

• په پانگ حالت (Pong) کي دلور غلظت خواته وي او حليدونکي ماده دليږدونکي پروتئين دځانگړي برخي سره يوځاي کيږي. نوموړي دشحمياتو په دوه پوږيزه برخه کي سرته رسيږي او کومي خواته چي دحليدونکي مادي غلظت لوړوي .

• په دننه خواکي دښي بدلون منځته راځي يعني Ping حالت غوره کوي او حليدونکي ماده ورڅخه جلا کيږي.

• تش شوي ليږدونکي پروتئين دسايکل دښپړولوڅخه وروسته بيرته لمړني ښي (Pong) حالت ته راگرځي .

هغه فکتورونه چي اسانونکي ليږدینه راباني :

هغه فکتورونه چي حجروته داسانونکي ليږدېدنې پواسطه دموادودليږدېدنې چټکتيا راباني په لاندې ډول دي:

- دحجري دپردي په دواړوخواکي دموادود غلظت توپير.
- دشته ليږدونکي پروتئين اندازه (دايونستيزکنترولې سيستم دي).
- دليږدونکي پروتئين سره دحليدونکي مادي ديوځاي کيدني چټکتيا.
- دليږدونکي پروتئين دښي بدلون Pongڅخه Pingته اوپدي ډول يو په بل باندي .

هغه فکتورونه چي دجذب اندازه اغيزمنه کوي

۱: **مخاطبي غشا حالت اودنوموړي سره دتماس وخت:**— که چيري په مخاطبي غشاکي ناروغي شتون ولري نو جذب به خراب وي. که چيري دتماس اندازه اووخت کم وي نو جذب به هم کم وي.

۲: **هورمونونه:**

• **تايرويډهورومونونه:** نوموړي دکولمودمخاطبي غشادلاري نيغ په نيغه دHexose جذب زياتوي.

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

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

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

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

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

کلينيکي اړخ

دقندونوپه هضم او جذب کي نيمگړتياوي

(ارثي گډوډي پکي گډون لري)

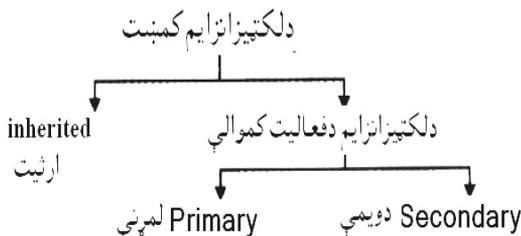
۱- **د لکتيز (Lactase) انزايمن نشته والي:** کيداي شي ځيني شيډي خوړونکي کوچنيان د Lactase انزايمن نشته والي ولري چي دوي د شيدو دقندونوپه وړاندي زغم نلري.
اغيزمن کوچنيان لاندې نښي او گيلې لري: نس ناستي نفخ او باد، د گيډي کرمپ ډوله دردونه او د گيډي پرسوب.

توضیح: پورتنی منظره په لاندې توگه توضیح کیږي:

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

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

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



په ارثي ډول د Lactase نشتوالي:

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

دلکتیز (Lactase) د فعالیت کموالي:

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

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

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

• تروپیک یا غیر تروپیک (Celiac Sprue ناروغي)

• Kwashiorkor

• Colitis او اوږد مهاله Gastroenteritis

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

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

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

۴: دهنوسکرایونو جذب خرابوالي : په ارثي توگه دگلوکوزياگلکتوزيه جذب کي دگلوډي له

کبله نوموړي په ډير سست ډول جذبيري . کيداي شي چي دليل يي دليردونکي پروتين

دنتوالي له امله وي کوم چي دگلوکوز او گلکتوزد جذب لپاره اړين دي.

لمړې برخه دقندونو انقلاب

بنسټيز ټکي:

الف: په بدن کې د گلوکوز لگښت عمومي کتنه

ب: په اوبو او کاربن ډاي اکسايډ باندې د گلوکوز د کتيا بوليزم خپرل.

ځانگړي موضي:

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

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

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

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

ب:

I: گلايکولاييزيس او د پايرويک اسيد Oxidative decarboxylation.

نورانساج د گلوکوز کم مقدار ته اړتيا لري او د ماغي انساج او د وينې سرې حجروي په زياته اندازه گلوکوز ته اړتيا لري. گلايکولاييزيس د گلوکوز د لگښت يوه لويه لاره ده چې په ټولو حجرو کې سرته رسېږي. که چيرې اکسيجن شتون ولري نو د نوموړې لارې په وسيله په لگښت

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

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

دنورو مترادفوزده کره اود گلايکولاييک استقلابي لازي ځيني بيوشيمیک ارزښتونه.

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

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

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

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

۶: هغه کيمياوي موادولست اومطالعه چي د دي لازي ځانگړي انزايمونه منع کوي.

۷: دويني په سرو حجرو کي د گلايکولاييک لازي توپيرونو دنورو انساجو سره .

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

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

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

- د پايرويک اسيد دنوروسرچينو مطالعه اود نوموږي نور راتلونکي . د دي زده کول چي

Anaplerotic reaction څه معني لري ؟

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

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

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

III. TCA سيکل:

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

• د TCA سيکل د تعاملاتو مطالعه . انزايمونو او مرستندويه انزايمونه چي ورته اړتيا لري .
• د TCA سيکل دانرژي توليدونه ، په ETC کي د ATP جوړيدنه ، او هغه تعاملات چي د سبستريت باندي سرته رسيږي او ATP جوړه وي .

• دهغه کيمياوي موادو څيړل چي ځانگړي انزايمونه منع کوي .

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

• د Succinyl-CoA د سرچيني اوراتلونکي څيړل .

• TCA سيکل ته ولي Amphibolic طبيعيت لرونکي وائي؟

• ددي زده کول چي څرنگه TCA سيکل تنظيميږي .

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

په بدن کي دگلوکوز لگښت

عمومي کتنه

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

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

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

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

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

۱: اکسیدیشن:

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

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

دگلايکولاييزيس پنوم ياديږي.

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

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

ټولونسجونو کي سرته رسيږي.

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

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

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

رسيږي.

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

Mucopolysaccharide د جوړيدني اود **Conjugation** تعاملاتو لپاره گلوکورونیک اسيد

برابره وي.

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

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

د ځيگر او عضلاتو د گلايکوجن د زيرمه کولو اندازه محدوده ده. ځيگر په اټکلي ډول د

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

چي ۲۴۵ گرامه پوري گلايکوجن (چي دعضلاتو د ټول وزن په سلوکي ۷، ۰٪ جوړه وي) زيرمه کيږي.

۳: په شحمياتو باندې بدليل: لکه چي پورته تري يادونه وشوه چي دگلايکوجن دذخيره کيدو ټاکلي اندازه لري نوزياتي مقدار گلوکوز په شحمي اسيدوباندې بدلېږي اوپه اډيپوزانساجوکي دتراي اسایل گليسروپه ډول زيرمه کيږي (Lipogenesis) په ژونديو انسانانو کې دشحمياتو د ورځني زيرمه کيدو اندازي دپاره کوم څرگند حد معلوم نه دي.

۴: په نو رو قندونو باندې بدليل: دگلوکوز يوه کمه اندازه په مستقيم ډول يا په غير مستقيمه توگه دځانگړي قندونو يادقندونو د مشتقاتوپه جوړيدنه کي کارېږي کوم چي په بدن کي مهم رول سرته رسوي.

• **درايپوز اوډي اوکسي رايپوز جوړيدل:** دي ته دهستوي اسيدونوپه جوړيدلو کي اړتيا ده چي د HMP شنتپه واسطه برابرېږي.

• **دگلوکوز څخه دفرکتوز جوړيدل:** منوي مايع دفرکتوز څخه بدائي ده. کوم چي سپرمونه داستقلاب لپاره ورته اړتيا لري.

• **Seminiferouse Tubules** دا پيپټيل حجروپواسطه دساربيټول پاتوي دلاري گلوکوز څخه فرکتوز جوړه وي.

• **منوز Glucosamine.Fucose** او **نيورامينيک اسيد:** نوموړي دگلوکوز څخه فرکتوز جوړه وي
• گلکتوز:

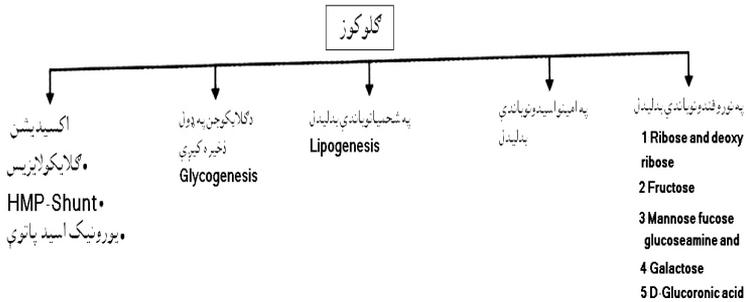
• نوموړي دگلايکوليپيدونوپه جوړښت کي برخه لري.

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

• **D-Gluconic acid**: نوموړي ته د میو کوبولي سکرایډونو په جوړیدلو کي اوهمدارنگه د **Conjugation** په تعاملاتو کي د **Detoxification** لپاره اړتیا ده . چي نوموړي پدې ډول د گلوکوز څخه د بیورونیک اسید پاتوي دلاري جوړیږي .

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

د گلوکوز راتلونکې او لگښت



۵: په امینواسیدونو باندې بدلیدل: ځینې امینواسیدونه چې د نسجونو پروټینونه جوړښت کې برخه اخلي په غذایي موادو کې د نوموړو اخیستلو ته اړتیا نه شته ځکه چې دا امینواسیدونه په بدن کې جوړېږي او دا ډله امینواسیدونه د غیر ضروري یا Non Essential Amino acids پنوم هم یادېږي. د نوموړو امینواسیدونو کارېنې برخه د گلوکوز یا د گلوکوز د میتابولیتونو څخه اخیستل کېږي.

گلايکولایزيس

Glycolysis

تعریف: د گلوکوز یا گلايکوجن اکسیدیشن په پایرویت یا لکتیت باندې د گلايکولایزيس پنوم یادېږي.

نوموړې پاتوي د Embden, Myerhof او Paranos په واسطه تشریح شوي نو ځکه د Embden myerhof پاتوي پنوم هم یادېږي.

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

دا په اټکلي ډول په ټولوانساجو کې سرته رسېږي: د دوینې سري حجري، عصبي نسجونه په بنسټیز ډول خپله انرژي د گلايکولایزيس د لاري لاسته راوړي .

دا یواځې استقلابي لاره ده چې کولې شي اکسیجن په لگښت ورسوي (Aerobic)، همدارنگه دا اکسیجن په نشتوالي کې هم خپله دنده سترته رسوي (Anaerobic).

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

انزايمنونه:

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

طبي بيوشيمیک ارزښت

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

• دزړه عضلات داسکلیتي عضلاتوپه پرتله دزړه عضلات دایروبیک حالت سره توافق لري اوپه نسبي توگه دزړه عضلات په اسکیمیک حالتونو کې گلایکولایزیس فعالیت په کمزوري توگه سرته رسېږي .

• دکانسرونوپه درملنه کې ئي رول:

دکانسري حجرو دچټکي ودي په حالت کې گلایکولایزیس چټکتیا هم لوړېږي ،زیاته اندازه پایرویک اسید جوړه وي اوبیا TCAسیکل ته ننوځي .دپایرویک اسید تولیدنه پایرویک اسید په لکتیک اسید باندي بدلیږي اوموضوعي لکتیک اسیدوزیس (Local Lactic Acidosis)منځته راوړي .موضوعي اسیدی چاپیریال ځیني کانسرونو ددرملني لپاره پیژندل کېږي .

• هیمولایتیک وینه لبري (Hemolytic-aneamia): په ارثي ډول دHexokinase اوPyruvate kinase انزایمونونشتوالي چې نوموړي انزایمونه دگلایکولایزیس دپاتوي انزایمونه کولي شي چې هیمولایتیک وینه لري .منځته راوړي .

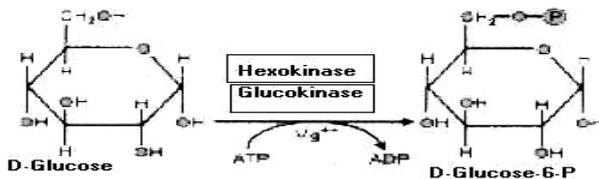
دگلایکولایتیک پاتوی تعاملات(۱:۲۳گڼه انځور)

دگلایکولایتیک پاتوي تعاملات چې گلوکوز اوگلایکوجن په پایرویت یا لکتیت باندي ټوپه کوي په لاندي توگه تري یادونه کېږي .دیادوني وړ یادښت لپاره بیلابیل تعاملات په څلور وپړاونو ویشل شوي:

پړاونه:

لمړني پړاو: دادتیاریدني پړاودي (Preparatory Phase): مخکي لږ څخه چې دگلوکوز مالیکول ټوپه شي دگلوکوز غیرمتناظر مالیکول په متناظر مالیکول د فاسفیت ددوه گروپونو پواسطه چې ATP ئي ورکوي په Fructose 1,6biphosphate باندي بدلیږي .

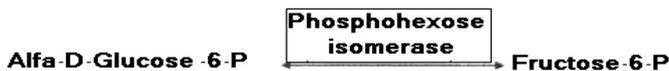
۱. دحجروبو واسطه دگلوکوز اخیستل اودنوموړي فاسفوریلشن: گلوکوز دځیگر حجروته په ازاده توگه ننوځي. داسکلپتي عضلاتو، دزړه عضلاتو، حجاب حاجزاو او پپوزانساجو کي دگلوکوز اخیستنه دانسولین پواسطه اسانه کیږي بیا گلوکوز فاسفوریلیتید کیږي او په --6-Glucose phosphate باندي بدلېږي. دا تعامل دځانگړي انزایم Glucokinase پواسطه دځیگر په حجرو کي او بل انزایم Hexokinase پنوم چي دځیگر په حجرو او دځیگر څخه دباندې نورو انساجو کي شتون لري سرته رسیږي.



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

نوب:

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



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

نوټ:

- نوموړي تعامل گرځیدونکي دي.
- د فاسفوريليشن لپاره یو مالیکول ATP په لگښت رسیږي.
- فاسفورکتوکائینیز یو (Phosphofructokinase-1) د ګلايکولایزيس داستقلابي لاري یو بنسټیز تنظیمونکي انزایم دي چې د ګلوکوز ټوټه کیدل تنظیموي.

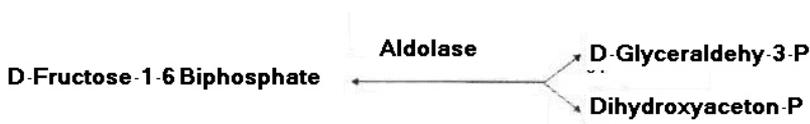
Phosphofructokinase:2 یو بل انزایم دي چې ددې پواسطه د Fructose-2,6Biphosphate جوړیدل چټک کېږي.

انرژي: د ګلوکوز د اکسیدیشن پدې پړاو کې انرژي لاسته نه راځي بلکه د فاسفوريليشن په تعامل کې دوه موله ATP په لگښت رسیږي.

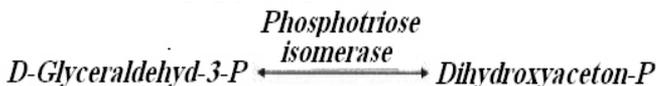
دویم پړاو: په متناظر ډول د Fructose-1,6 biphosphate ټوټه کیدل:

Fructose-1,6 Biphosphate د الډولیز (Aldolase) انزایم پواسطه په دوه ترايوزونو (Triose) باندې ټوټه کېږي. چې یو الډوټرایوز چې ګلیسروالدیهایدري فاسفیت (Glycero aldehyd -3-phosphate) او یو کیتوټرایوز دي چې د ډای هایدروکسي اسیتون فاسفیت پنوم یادېږي (Dihydroxy Acetonphosphate).

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



- دادواړه Triose Phosphate يوپه بل باندي دبدليدو وړ دي.



منع کوونکي:

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

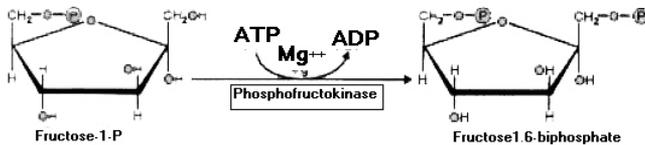
په برخه کې بنده وي او Fructose-1,6 Bi-P او Dihydroxyaceton-P د تولیدو لامل

کيږي.

دریم پړاو: دایوډانرژي دلاسته راوړنې پړاودي. تعامل پدې ډول دي چې دالدیهایدگروپ اکسیدایز د کيږي په اسیدبدلیږي او پدې وخت کې زیات دپوتنشیل انرژي هم ازادېږي. داپړاولاندي دوه تعاملات لري:

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

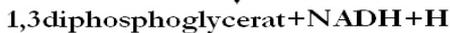
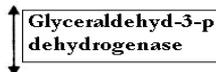
گلایکولایزیس د گلیسروالدیهاید دري فاسفیت د اکسیدیشن په وسیله په 1,3Bi-phosphoglycerate بدلیږي، همدارنگه ډای هایدروکسي اسیتون فاسفیت هم د Glyceraldehyd-3-P د لاري په 1,3-Bi-phosphoglycerate باندې بدلیږي، هغه انزایم چې داندنه لري د Glyceraldehyd dehydrogenase څخه عبارت دي چې NAD^+ ته اړتیا لري.



د Hexokinase او Glucokinase انزایمونو ترمنځ توپیرونه

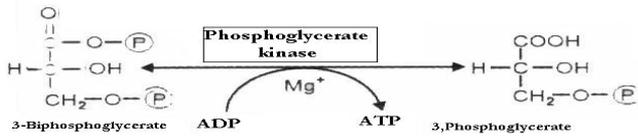
Hexokinase	Glucokinase
۱. نوموړي ځانگړي نده کولي شي چې هریوهیگزوس فاسفوریلېټ کړي.	۱. یواځي گلوکوز د فاسفوریلېشن لپاره ځانگړي دي
۲. ډیر ثابت دي.	۲. د فزیولوژي له نظره ډیر غیر ثابت دي.
۳. زیاتره نسجونو کې موندل کیږي.	۳. یواځي په ځیگر کې موندل کیږي.
۴. د کاهلاناو د جنین په ځیگر کې موندل کیږي.	۴. د لویانو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

<p>۷. دگلوکوز سره میلان زیات دي . ۷. دلورې اوشکرې ناروغي پواسطه ډیره اغیزمن کیږي . ۸. دگلوکوز دخورلو پواسطه پکې بدلون نه راځي . ۹. په ځیگر کې دهیگزوکائینیز انزایم په درې ډوله پروتینونه پیژندل شوي (Isomzymes). ۱۰. دگلوکوکورتیکوئیدونو پواسطه منع کیږي اوانسولین اوددې هورمون ورباندې اغیزه نلري.</p>	<p>۶. Km ټي لوړه ده 10mM . دگلوکوز لپاره ټي میلان لږ دي ، ۷. په لوړه اوشکرې ناروغي کې فعالیت کمیږي ، دشکرې ناروغ کې نوموړې کم وي . بدلونونه یې دتغذي دحالت پورې اړه لري . ۸. دلورې دحالت څخه وروسته دگلوکوز دخورلو پواسطه زیاتېږي . ۹. دگلوکوکورتیکوئیدونو پواسطه منع کیږي اودگلوکوز اوانسولین پواسطه تنبه کیږي . ۱۰. دانسولین پواسطه ټي جوړیدل زیاتېږي (نډي پیژندل شوي).</p>
---	---



دانزایم ځانګړتیاوي:

- نوموړې انزایم یو Tetramer دي چې څلور پولې پیپتایډ څنځیرونه لري.
 - دپول پیپتایډ په هر څنځیر کې Cystein شتون لري لډي امله هریو پولې پیپتایډ څنځیر د (SH)، دسلفاهایدریل ګروپ لري.
 - چې دSH یو ګروپ یې دانزایم دمالیکول فعاله برخه جوړه وي .
۲. د 1,3Biphosphoglycerate بدلیدل په 3-phosphglycerate باندي :-



نوموړي تعامل د Phosphoglycerat kinase انزایم پواسطه چټک کیږي په لمړي موقعیت کې د فاسفیت د لوړې انرژي لرونکې یو مالیکول فاسفیت ADP ته ورکوي او یو مالیکول ATP جوړه وي .

نوټ: دایواځني تعامل دي د سبستريت په سطحه باندې ATP پکې منځته راځي. پرته لدې څخه چې د الکترون د لیږدونکي ځنځیر پکې ونډه واخلي. داچې د Substrate level باندې ATP جوړیږي نو د Substrate level Phosphorylation پنوم یاد یږي .



منع کونکي :

- ارسینیت: که چیرې شتون ولري نو د غیر عضوي فاسفیت سره 3-glyceraldehyd-3-P بدلیدل په 1.3 Biphosphoglycerate په تعامل کې سیالي کوي او 3-Arseno Phosphoglycerate جوړیږي او په خپل سر په اویز محیط کې په حرارت او 3-Phosphoglycerate باندې توتیه کیږي نو په راتلونکي پړاو کې ATP نه جوړیږي .
- دادار سینیت دورتیا د ډیرو مهمو مثالونو څخه ده نه پرېږدي چې دا اکسیدیشن او فاسفوریلیشن یوځای سرته ورسېږي .

- ایوډواسیتیت او ایوډواسیت امایډ: داد Glyceraldehyd -3-phosphate د SH-گروپ سره یوځای کیږي او د نوموړي انزایم SH-گروپ

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

انرژي -

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

+6ATP

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

+2ATP

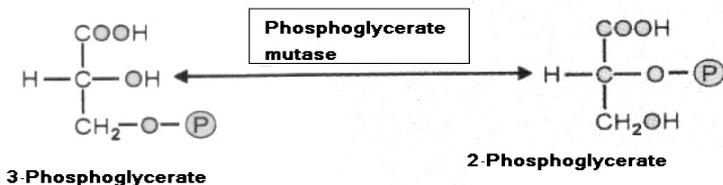
پدي پړاو کي د يو ماليکول گلوکوز داکسيډيشن څخه اته موله ATP لاسته راځي.

8ATP+

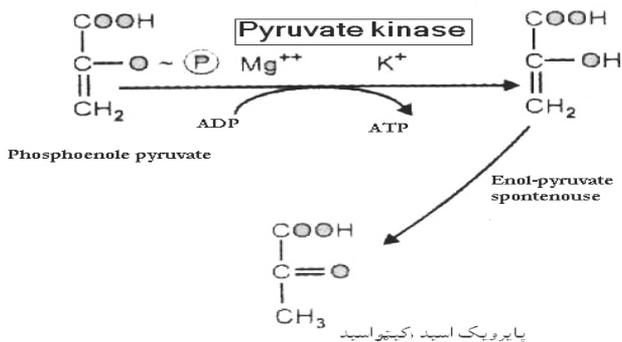
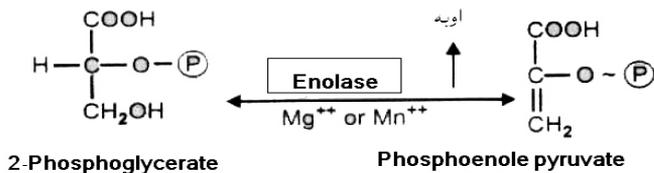
څلورم پړاو: پدي پړاو کي د $\text{3-phosphoglycerate}$ څخه فاسفیت بيرته لاسته راځي. د تير پړاو څخه
وروستي لاسته راغلي مواد د $\text{3-phosphoglycerate}$ دوه ماليکولونه دي چي تراوسه هغه
د فاسفیت گروپونه لري کوم ئي چي په لمړني پړاو کي د ATP څخه اخیستي. بدن غواړي چي
بيرته دوه په لگښت رسيدلي ATP د دوه فاسفوريليشنو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

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

د پورتني تعامل پواسطه جوړ شوي 3-Phosphoglycerate د فاسفوگلیسریت میوتیز (Phosphoglycerate Mutase) انزایم پواسطه په 2-Phosphoglycerate باندې بدلېږي. کیدای شي چې داهم د 2,3-Bi-phosphoglycerate په څیر د تعامل منځني ماده وي.



۲. دوه فاسفوگلیسریت بدلېدل په فاسفواينول پایرویت باندې:-



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

۴. د فاسفواينول پایرویت بدليدل په پایرویت باندي. فاسفواينول پایرویت په پایرویت باندي بدليږي چې د تعامل د پایرویت کائینز (Pyruvate kinase) انزایم پواسطه چټک کيږي. د فاسفواينول پایرویت څخه دلوري انرژي لرونکي آپیکي د فاسفیت ګروپ نیغ په نیغه ADP ليرديږي او ATP جوړيږي. (پورتني بکس ته مراجعه وشي).

نوټ:-

- نوموړي تعامل ګرځيدونکي ندي.
 - د الکترون ليردونې د ځنځير څخه پرته د Substrate Level باندي ATP لاسته راځي چې دا د ګلايکولایزيس په استقلالې لاره کي د Substrate level Phosphorylation یوبل مثال دي.
 - اينول پایرویت په خپل سرپه کيتوپایرویت باندي بدليږي.
- منع کوونکي :- فلورايد د Enolase انزایم منع کوي.

کلينيکې ارزښت

سوډيم فلورايد د پوتاشيم او ګسالات سره يوځای د ويني د نمونوپه ټولونه د ګلوکوز د تعین لپاره کارول کيږي. که چيري يواځي د K-oxlate څخه ګټه واخيستل شي نو بدن څخه د باندي د ګلايکولایزيس دلاري د ويني د ګلوکوز د کموالي لامل کيږي.

د فلورايد د ندي:-

- د بدن څخه د باندي د Enolase انزایم د منع په بنسټ ګلايکولایزيس منع کوي.
 - همدارنګه د تحشر ضد کړنه او
 - Antiseptic کړنه هم سرته رسوي.
- انرژي:- پدي پړاو کي د ګلوکوز د يو مالیکول د اکسيديشن څخه دوه مالیکوله ATP لاسته راځي.

+2ATP

دیومالیکول گلوکوز ڊاکسیڊیشن ڊانرژي اندازہ

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

تعاملات چي چٽڪ کيڙي ٻہ: ڊATP لاسٽه راورنہ

لمڙني پڙاو

۱. هيڪڙوڪائينز/گلوڪوڪائينز فاسفوريليشن ڊتعامل لٻاره. $-1ATP$

۲. Phosphofructokinase-I $-1ATP$

ڊفاسفوريليشن ڊتعامل لٻاره .

ڊويم پڙاو

۳. Glyceraldehyd-3-p-dehydrogenase $+6ATP$

(ڊالڪٽرون ليڊوني ٻہ ڄنڄير کي ڊدوه ماليڪوله

NADH ڊاڪسيڊيشن ڄخه)

۴. فاسفوگليسريت ڪائينز $+2ATP$

(Substrate level Phosphorylation)

ڄلورم پڙاو

۵. پاڙويت ڪائينز $+2ATP$

مجموعي $10-2=8ATP$

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

• ڊاڪسيجن ٻہ نشتوالي کي ڊ Glyceraldehyd -3-P-dehydrogenase پڙاوڪي

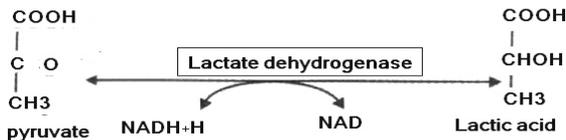
NADH ڊوباره اڪسيڊيشن ڊالڪٽرون ليڊوني ٻہ ڄنڄير کي برخه نه اخلي.

• ڊاچي ڊحجرو ڊمرستندويه انڙايمونوناندازه محدوده ده بيا هم ڊگلايڪولائيزيس سيڪل دوام

پيدا ڪوي. او NADH ٻہ NAD بانڊي اڪسيڊايز ڪيڙي پورتنی تعامل ڊلڪٽيٽ

ڊيهيڊروجنيز انڙايم پواسطه سرتہ رسپري، اوياڙويت ٻہ لڪٽيٽ بانڊي ڊبليڙي (پرتہ لڊي چي

ATP حوره شي).



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

+2ATP

کلینیکي اهمیت

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

دگلايکولاييزيس تنظيميدل

دگلايکولاييزيس تنظيميدل په لاندې درې ډوله ميخانيکيتونو سرته رسېږي.

الف: د انزایمونو د جوړېدنې، فعالېدنې او غیر فعالېدو په چټکتيا کې بدلون.

ب: په عيني وخت کې د ګرځېدونکي فاسفوريلېشن پواسطه.

ج: الوستريک بدلېدنه.

الف: د بنسټيزو انزایمونو فعالېدل او غیر فعالېدل: د دوايمره چټک نده څو ساعتونه وخت نيسي

چې فعاليت پيل کړي.

• گلوکوز: کله چې Substrate يعنې گلوکوز زيات شي نو هغه انزایمونه چې د گلوکوز په لګښت کې ونډه اخلي فعالېږي د بلې خوا نه هغه انزایمونه چې د نوي گلوکوز د جوړېدلو (Gluconeogenesis) دنده په غاړه لري منع کېږي.

همدارنگه گلوکوز د بنسټيزو انزایمونو گلوکوکائينز (Glucokinase) - Phosphofructokinase

I او پايرويت کائينز فعاليت زياتوي.

• انسولين: د انسولين افزادو يني د گلوکوز د غلظت په وړاندې سرته رسېږي

او د گلايکولاييزيس د بنسټيزو انزایمونو جوړېدل زياتوي. او همدارنگه گلوکوکورتيکويډونه

او گلوکاغون چې د cAMP جوړېدل تنبه کوي او يدي توګه د گلوکونيوجينيزيس

بنسټيزو انزایمونو فعاليت زياتوي.

ب: په عيني وخت کې د ګرځېدونکي فاسفوريلېشن پواسطه بدلېدنه: —

هورمونونه لکه ابي نيفرين او گلوکاغون چې د cAMP جوړېدل زياتوي

او د cAMP پورې تړاو لرونکي Protein kinase فعالوي چې د دې انزایم پواسطه پايرويت

کائينز (pyruvate kinase) فاسفوريليتيد کېږي او په غیر فعاله بڼه کې اړه وي نو يدي توګه

ګلايکولاييزيس منع کېږي دا يوه چټکه پروسه ده چې په چټکې سره سرته رسېږي.

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

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

• دانزایم فعالوونکی: انزایم AMP پواسطه تنبه کیری.

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

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

ADP جوړیږي او د AMP غلظت لوړیږي.

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

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

استقلابي بدلون بنودونکی ده.

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

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

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

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

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

دوینی د سرو حجرو پواسطه د گلوکوز دا کسیدیشن ځانگړتیاوي

Rapo port Leubering Shunt

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

الف: ساختماني ځانگړتیاوي: د جوړښت له پلوه دوینی پخي سري حجری هسته او د سائیتوپلازم

ځیني نور جوړښتونه نلري.

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

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

د گلايکولاييزيس دلاري لاسته راوړي.

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

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

اسيد يا لکتیک اسيد ورڅخه لاسته راوړي.

• د پايرويک د بهايډرو جينيز انزايم پکي شتون نلري نو پدي توگه پايرويک اسيد په

اسيتايل کوآي باندي نه شي اړه ولي .

د راپورټ ليوبرينگ سيکل يا شنټ

Rapo port Leubring cycle or Shunt

د گلايکولاييک پاتوي دانحراف پواسطه هميشه په لوړ غلظت سره

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

ياديږي.

د دي پاتوي وظيفوي ځانگړتياوي :

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

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

شتون نلري (Endergonic).

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

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

ده چي پايلي ئي د **1,3Biphosphoglycerate** او **ATP** توليديدل دي چي

دگلايكولايزيس د بنديدولامل كيږي .

RLS داسي يو ميخانيكيت برابره وي چي زياتي انرژي په لگښت رسوي نوموړي سيكل په لاندې

بکس کي دشيماپواسطه بنودل شوي .

ب: په هيموگلوبين کي ئي ونډه :-

• دلوپانو هيموگلوبين (**HbA1**) — د **2,3Biphosphoglycerate** غلظت ئي لوږدي

د اکسيجن سره ميلان ئي لوږدي اود اکسيجن جلاکيدل ورڅخه زيات دي .

• **Hb—F**: د **2,3Biphosphoglycerate** غلظت ئي کم دي . د اکسيجن سره ئي ميلان

زيات دي اود اکسيجن جداکيدل ورڅخه لوږدي .

ج: په هايپوڪسياکي ئي رول : دانساجو هايپوڪسيادويني دسروحجرو **2,3Biphosphoglycerate** په

کچي باندي مهمه اغيزه لري .

دسروهايپوڪسيک هايپوڪسيا ، **Stagnant hypoxia** يا هم دزړه عدم کفائي يا شاک له امله

وي . **Anemic** هايپوڪسيا چي دسروحجرو دکتلي د کموالي له امله منځته راځي پورتنې ټول

حالتونه دويني په سروحجروکي د **2,3BPG** کچه لوږه وي چي په نسجونوکي د اکسيجن داسانه

خوشي کيدولامل كيږي .

که چيري يونورمال شخص **۴۵۰** متره لوږځاي ته پورته شي نو دويني په سروحجروکي به ئي

BPG کچه لوږيږي پورتنې لوږوالي اعظمي حدته په **۴۸** ساعتونوکي رسيږي اوبيرته په همدومره

وخت کي نورمالي کچي ته رابښکته كيږي چي کله نوموړي شخص بيرته دبهرسطحي ته

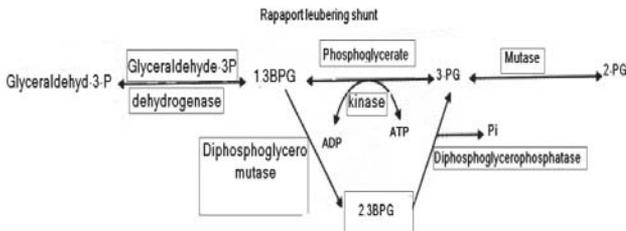
راوگرځي .

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

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

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

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



دپایرویک اسیدجوړیدل اوراتونکي

په بدن کې دپایرویک اسید جوړیدل

• دگلوکوز د اکسیدیشن څخه (گلايکولایزيس)

• دلکتیک اسید څخه د اکسیدیشن په وسیله .

• دالاتین د Deamination څخه

• گلوکوچینیک امینواسیدونه دپایرویک اسید جوړه وي .

• اگسالواسیتیک اسید د ډي کاربوکسیلیشن څخه .

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

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

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

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

۳. دالاتین امینواسید د Deamination څخه هم جوړیږي.

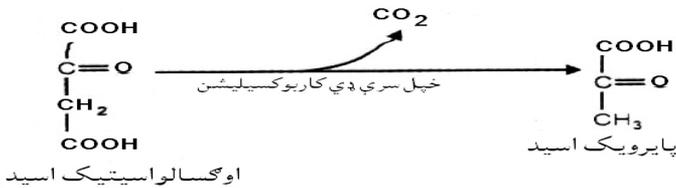
۴. ځینې امینواسیدونه د کتابلولیزم څخه هم پایرویک اسید لاسته راځي لکه گلايسين

، سیرین، Cystine او تریونین امینواسیدو څخه (گلوکوچینیک امینواسیدونه دي).

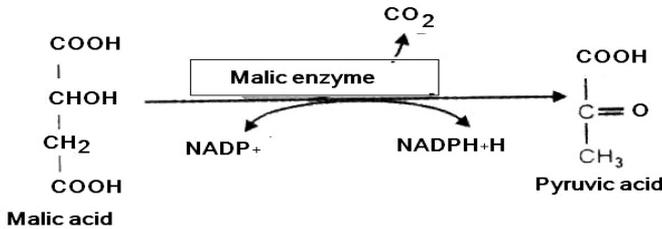
۵. پایرویک اسید کیدای شي چې د اگسالواسیتیک اسید د ډي کاربوکسیلیشن څخه جوړ شي چې

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

کتلاز کیري .



۲. کېدای شي چې پايرويک اسيد په بدن کې د مليک اسيد څخه د مليک انزايم په وسيله جوړ شي .



دپايرويک اسيد راتلونکې

- د اکسيډاټيف ډي کاربوکسيليشن پواسطه د اکسيجن په شتون کې اسيتايل کوآي (Acetyl-CoA) جوړه وي .
- د اکسيجن په نشتوالي کې د Reduction څخه ئې لکتیک اسيد جوړېږي .
- د Amination څخه ئې الاتين جوړېږي .
- گلوکوزور څخه جوړېږي (Gluconeogenesis) .
- مليک اسيد جوړه وي او د ايبا په اگسالواسيتيک اسيد بدلېږي .
- کاربن ډاي اکسايډ د نسيب وڅخه وروسته اگسالواسيتيک اسيد جوړه وي .

دپايرويک اسيد راتلونکي دنجونوپه Redux حالت پوري اړه لري :

- د اکسيجن په شتون کې - پايرويک اسيد په اکسيډاټيف ډول ډي کاربوکسيليتيد کېږي . او په يوه دوه کاربن لرونکي واحد (اسيتايل کوآي) باندې بدلېږي .

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

ډيپايرويک اسيد نور اتونکي په لاندي ډول دي :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

NADH+H+ ډيهايډروجنيتيډ کيږي او ارجاع شوي **NADH** بيرته په اکسيدايز ډ **NAD+** باندي

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

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

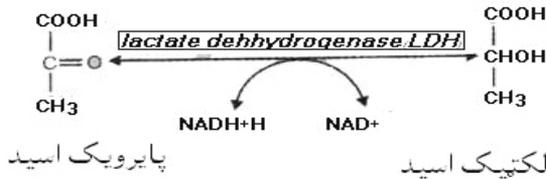
بيرته په پارويک اسيد باندي اکسيدايز کيږي.

د نوموړي تعامل ځانگړتياوې:

- گړځيدونکي تعامل دي.

- اکسيدايشن او **Reduction**

- عيني انزائم او مرستندويه انزائم ته اړتيالري.



Anapleotic تعاملات

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

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

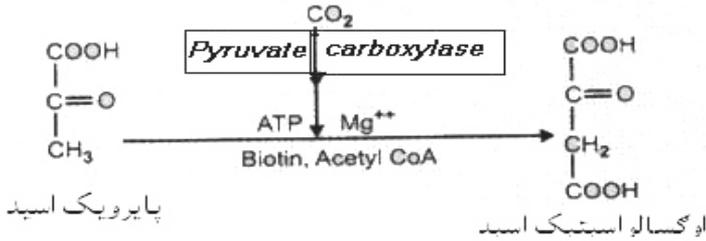
نوموړي دوه تعاملات عبارت دي له :

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

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

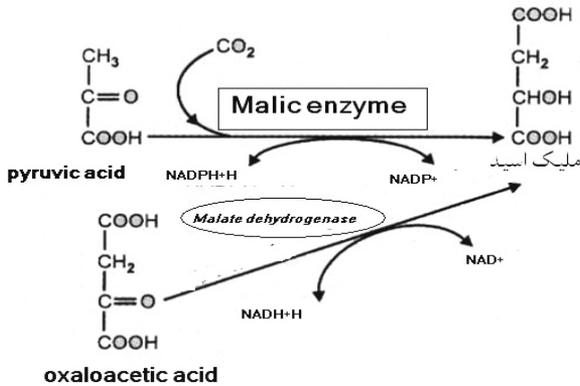
اسيتايل کوآي په تعامل کي ونډه نه اخلي بلکه دا انزائم سره يو ځاي کيږي او نوموړي انزائم په فعاله بڼه ساتي يعني د فعالونکي رول لري. (+ve modifier).

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



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

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



ددي تعامل دکړني څرنگوالي ډیر پیچلي دي چې دقندونوبه استقلال کي ونډه اخلي. نوموړي تعامل دگن شمیریزه انزایمونودمغلق په وسیله چې د Pyruvate dehydrogenase complex پنوم یادېری چټکېږي شوني ده چې نوموړي انزایم په فعاله او یا غیر فعاله بڼه شتون ولري (تنظیمیدل ئي لاندې وگوري).

دانزایم مغلق لاندې برخي لري :

۲۹-مالیکوله د Pyruvate dehydrogenase لري.

۸-مالیکوله دپلاوېروتین لرونکي دډای هایدرولايپویل ډیهايدروجنيز (Dihydro lipoyl

dehydrogenase) انزایم لري.

۱-مالیکول دډای هایدرولايپویل ترانس اسیتایلیز (Di-hydrolipoyl dehydrogenase) انزایم

لري.

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

• Thiamine یا پروفاسفیت (TPP)

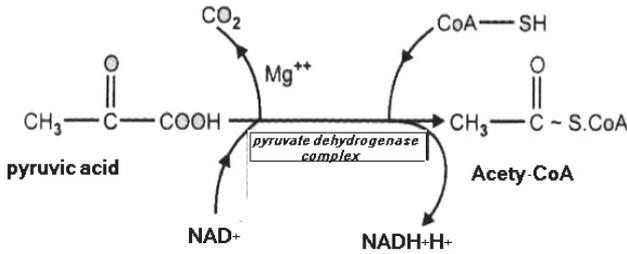
• لایپوئیک اسید

• CoA-SH

• FAD

• NAD او

• مگنیزیم



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

چي ڊاڪسيڊاٽيف ڊي ڪاربوڪسيلايشن ڇخه ڊوه ماليڪوله اسيتايل ڪوآي اودوه ماليڪوله $NADH+H$ لاسته راڻي.

$NADH$ ڊوه ماليڪوله په ڊوه ماليڪوله $NAD+$ باندي اڪسيڊايزڊ ڪيڀري او شپڙماليڪوله ATP ورڇه په تنفسي ڇنڇير ڪي لاسته راڻي.

$+6ATP$

تنظيميدل: ڊپايرويت ڊيهايڊروجنيز انزايم فعاليدل اوغير فعاليدل دشيماپواسطه بنودل ڪيڀري.

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

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

• ڊفعالي بني بدليدل په غيرفعالي بني (PDH) باندي PDH ڪائينيز انزايم فعالپري په وسيله ڊ:

• ATP/ADP نسبت لوڙيدل.

• $NADH/NAD+$ نسبت لوڙيدل.

• $Acetyl-CoA/CoA-SH$ نسبت لوڙيدل.

• په حجره ڪي $Cyclic-Amp$ زياتيدل.

PDH ڪائينيز انزايم ذريات قندونودخوڙلو اوپايروڪ اسيد پوسيله منع ڪيڀري اوفعال پايرويت ڊيهايڊروجنيز انزايم جوڙيڀري.

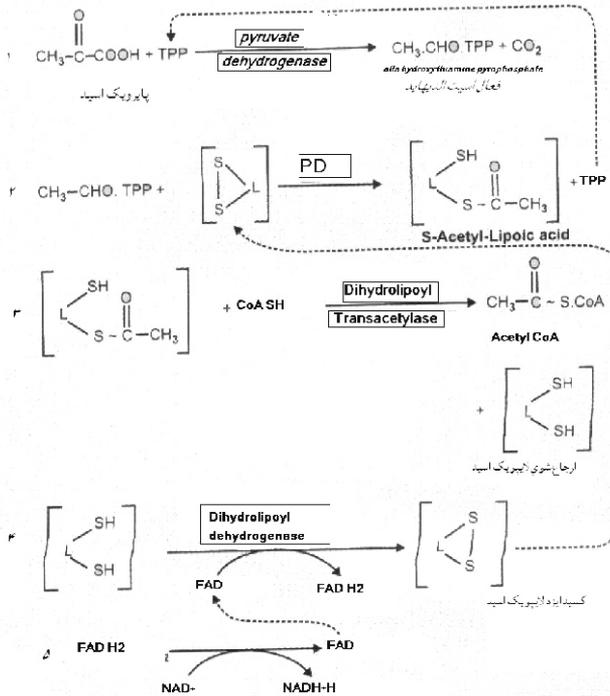
په پرله پسي ٿوره اوشڪري ناروغي ڪي: ڊيتا اڪسيڊيشن ذرياتوالي په وسيله اسيتايل ڪوآي

او $NADH$ توليدپري اوڊ PDH ڪائينيز انزايم فعالوي. اوففعالي بني ڊڪمالي لامل ڪيڀري پس ليدل

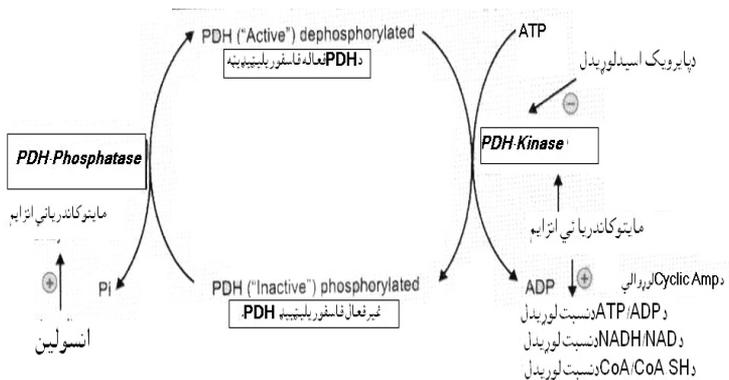
ڪيڀري چي ڊپايرويت ڊيهايڊروجنيز انزايم مغلقي يواڻي ڊگلايڪولائيزس اوياڊانرژي ذرياتوالي

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

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



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



کلینکی اهمیت:

- ارسینیت یا Hg: د لاپیویک اسید د سلفاهایدریل گروپ سره یوځای کیدلې شي اود پایرویت د یهایدروجنینز کمپلکس منع کوي.
- په خوراکی موادو کې د B1 ویتامین نشتوالي: ورته اغیزه لري د TPP نشتوالي PDH د منع کیدو لامل کېږي او پدې توګه د پایروویک اسید اولکتیک اسید د تولیدو لامل کېږي.
- الکلوزیم - په ځنډني ډول د الکلو خوړل په پورته توګه د B1 ویتامین د نشتوالي لامل کېږي او په پایله کې د پایروویک اسید اولکتیک اسید تولید لامل رامنځته کېږي. که چیرې په زیاته اندازه ګلوکوز ورکړ شي نو په چټک ډول به د پایروویک اسید اولکتیک اسید تولیدنه څرګنده شي او Lactic acidosis به ولیدل شي (په ځانګړي ډول د زیات ګلوکوز داخیستلو څخه وروسته).
- په ارثي ډول د پایرویت د یهایدروجنینز نشتوالي: - نوموړي راپور ورکړ شوي دي. د پایروویک اسید جوړیدل اوراتلونکې په ۳:۲ ګڼه انځور کې د ډیاګرام په بڼه بنودل شوي.

ستریک اسید سیکل

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

دیادوني وړ ټکي:

- دایوه کریزه پروسه ده.
- پدې سایکل کې د اکسیډیشن، ریډیکشن او نور یوشمیر تعاملات برخه اخلي چې په پایله کې اوبه او کاربن ډای اکساید جوړېږي.
- نوموړي د قندونو، پروتینونو او شحمیاتو د استقلال او تپوټه کیدني وروستي ګډه لاره ده (د استقلال دریم پړاودې).

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

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

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

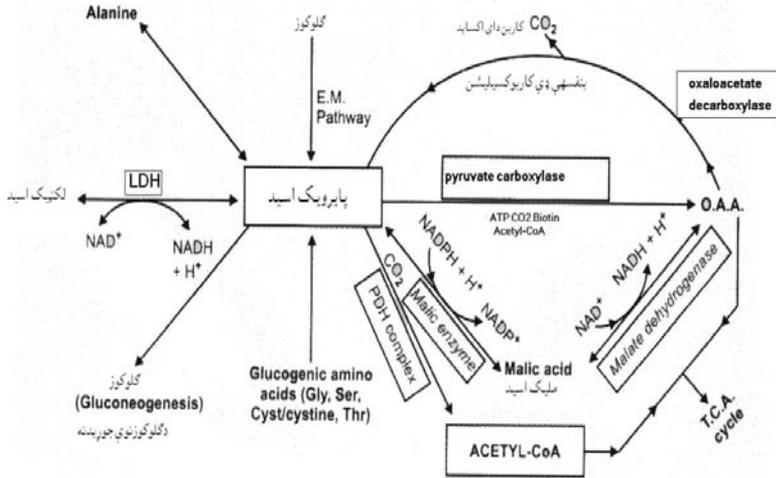
- انزايمونه مایټوکونډريل دي کيداي شي چي په مایټوکونډري کي ازاده وي اويا ددنتي غشاسره نښتي وي چي پدي ډول دارجاع شوو موادو ليرد يدنه تنفسي ځنځيرته اسانه کوي.

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

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

دستريک اسيد سيکل طبي بيو شيمیک اهميت

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



۳:۳ ګڼه انځور د پایروویک اسید جوړېدل اوراتلونکې.

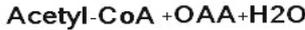
- د ستریک اسید سيکل منځني استقلابي لاسته راغلي مواد نورو موادو لکه دهيم، غیر ضروري امينو اسيدونو، د شحمي اسيدونو، کولسترول او سټروئيد هورمونونو په جوړېدنه کې بنسټيزه ونډه لري (انابولیک رول لري).

د ستریک اسید سيکل تعاملات (۴:۴ انځور)

د ستریک اسید سيکل تعاملاتو د څېړنې لپاره په څلورو پړاوونو ویشلې دي:

لمړني پړاو:

۱. د اسيتايل کوآي او اګسالواسيتيک اسيد څخه د ستریک اسید جوړېدل:



Citrate synthase
acondensing enzyme



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

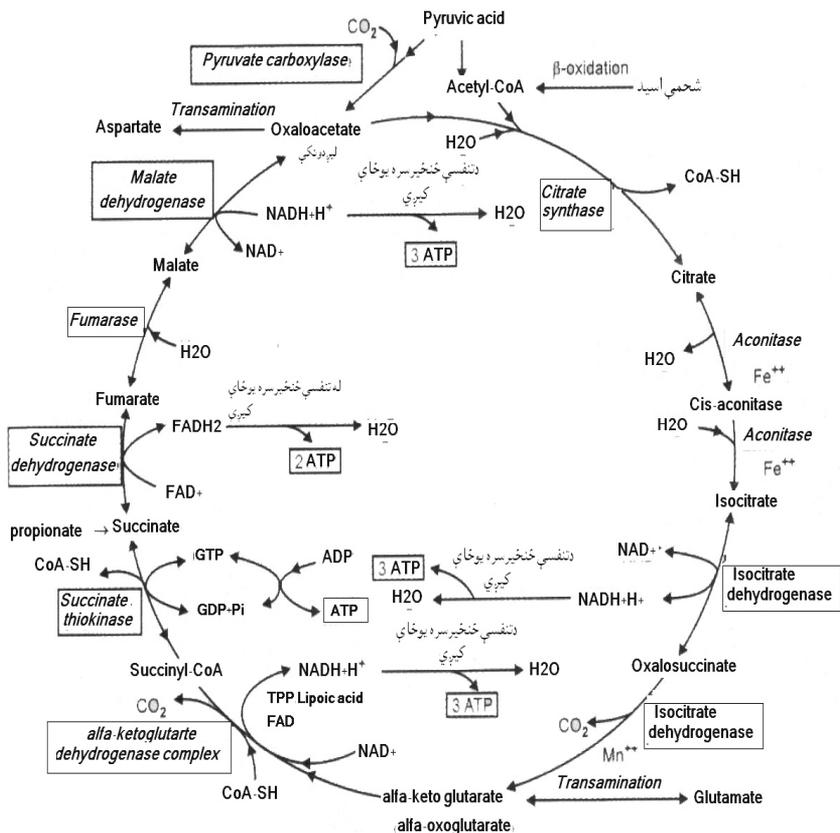
• داسیتایل کواي داسیتایل گروپ پرته د اکسیدیشن او ډي کاربو کسپیشن څخه اگسالو استیټ ته لیرد پري

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

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

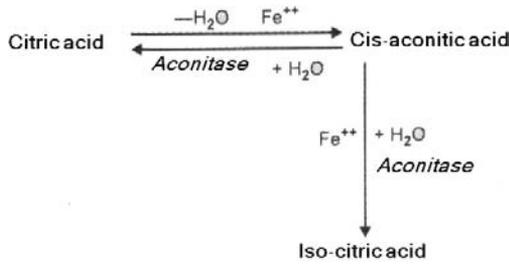
۲. دستریک اسید څخه د Cis-Aconitic acid او ایزوستریت جوړیدل :-

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



۴:۲۳ گڼه انځور سټريک اسيد سيکل

- د غير متناظر ډيهايډريشن په پايله كې دستريك اسيد څخه Cis-Aconitic acid لاسته راځي او
- Cis-Aconitic acid باندي داوډو زياتولو په وسيله په ايزوسټريټ باندي بدلېږي.
- دواړه پروسې ديو انزايم يعني د Aconitase انزايم په وسيله چټكېږي چې اوسپني ته اړتيا لري.



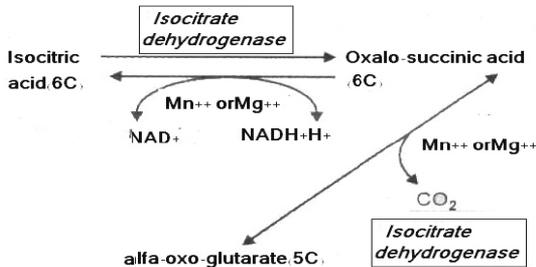
منع کوونکي: فلورواسٽيٽ د Aconitase انزایم منع کوونکي دي فلورواسٽيټ د Fluro-acetyl-CoA په بڼه داگسالواسٽيټ سره يوځای کيږي او فلورو سټريټ جوړه وي او پدې ډول د Aconitase انزایم منع کوي او دستريټ د توليد و لامل کيږي.

انرژي: پدې پړاو کې ATP نه جوړيږي.

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

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

داسې عقیده شتون لري چې سوکسينيټ يوازې د منځني مرکب ندي بلکه د انزایم سره يوځای وي.



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

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

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

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

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

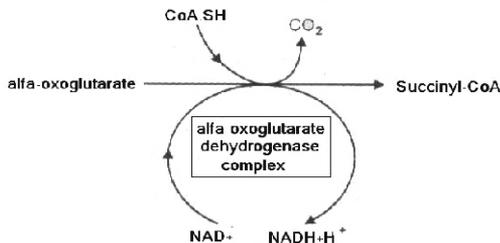
انزایم ئې د الف-کیتوگلوټاریټ ډي هایډروجنیز کمپلکس څخه عبارت دي چې مرستندویه

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

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

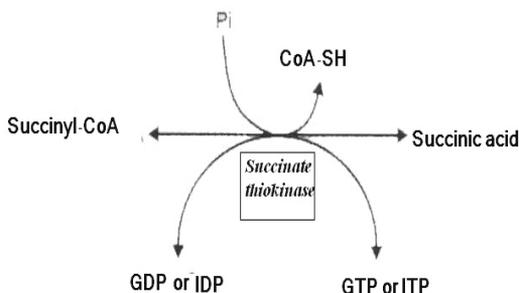
منع کوونکي: ارسنیت پوسپله نوموړي تعامل منع کېږي او د الف-اگسو-گلوټاریټ د تولید و لامل

کېږي.

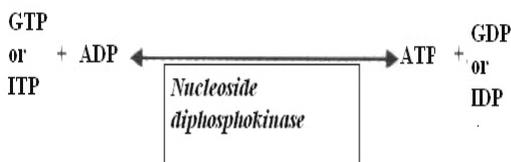


انرژي: لاسته راغلي NADH په تنفسي ځنځيرکي اکسيدايز کيږي او دري ماليکوله ATP ورڅخه لاسته راځي او د NADH دوه ماليکوله به شپږ موله ATP جوړه کړي.

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



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



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

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

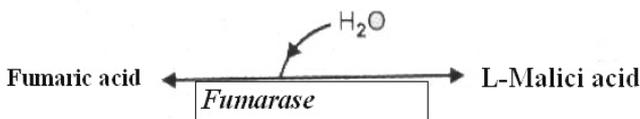
انرژي: د الکترون لیږد یډني په ځنځیر کې د FADH₂ د اکسیدیشن څخه دوه مالیکوله

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

ATP جوړیږي.

+4 ATP

۲. د فیوماریک اسید څخه د ملیک اسید جوړیدل:

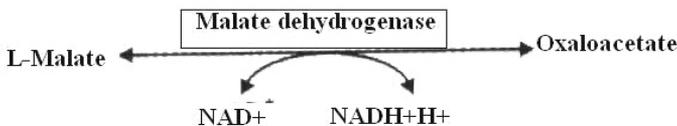


که څه هم نوموړي د Malonate د L-Isomer د پارې ځانګړي دي خو بیا هم د Fumarase انزایم

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

۳. د ملیک اسید اکسیدیشن په اگسالو استیک اسید باندې — د تعامل د ملیټ

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



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

پروسه بیا تکرارېږي.

نوټ: پدې تعامل اونورو تعاملاتو کې لاسته راغلي مواد لکه L-malate چې په OAA باندې بدليږي او همدارنگه نور جوړشوي مرکبات لکه چې NADH او FADH2 لاسته راغلي دانډول دساتلو لپاره نوموړي مرکبات په پرله پسې توګه له منځه وړل کېږي.

انرژي: د الکترون ليريدني په ځنځير کې د NADH2 د اکسیديشن څخه درې ماليکوله ATP لاسته راځي نو دوه ماليکوله NADH2 څخه شپږ ماليکوله ATP لاسته راځي.

+6ATP

د TCA سيکل ته په طبيعيت کې Ampibolic وائي ولي؟

TCA سيکل دوه ډوله رول سرته رسوي.

• کتاپوليک او

• انابوليک

الف: کتاپوليک رول: پدې سيکل کې د شحمياتو، پروټينو او قندونو د اکسیديشن څخه دوه کاربنه مرکب د اسيتايل کوآي پ نوم لاسته راغلي کاربن ډاي اکسايډ او انرژي د ATP په څير جوړه وي.

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

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

TCA سیکل دغیرارینو امینواسیدونو د جوړیدني لپاره دکاربنی برخی دسرچینی دتیاریدني دنده په غاړه لري.



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

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

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

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

، هایدروکسي پرولين، تريونين اوتریپتویان.

• **دالفا کیتوگلوکوتاریټ جوړونکي امینواسیدونه:** ارجینين، هیستیدین، گلوتامین اوپرولين.

• **Fumarate جوړونکي امینواسیدونه:** فینايل الاتين اوتایروسين

• **سوکسینايل کوآي جوړونکي امینواسیدونه:** والين، میتونين اوایزولیوسين.

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

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

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

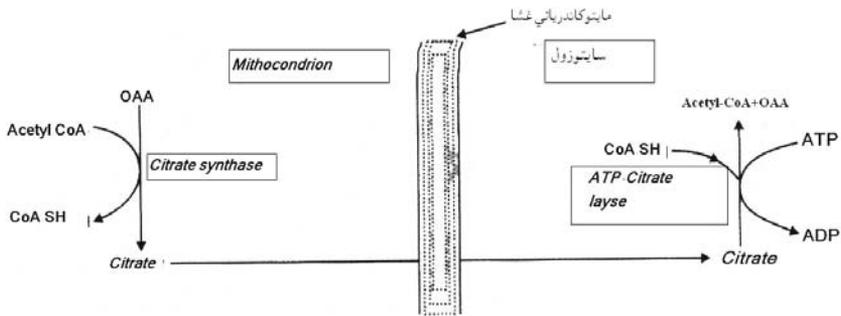
څخه دباندې سرته رسېږي.

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

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

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

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

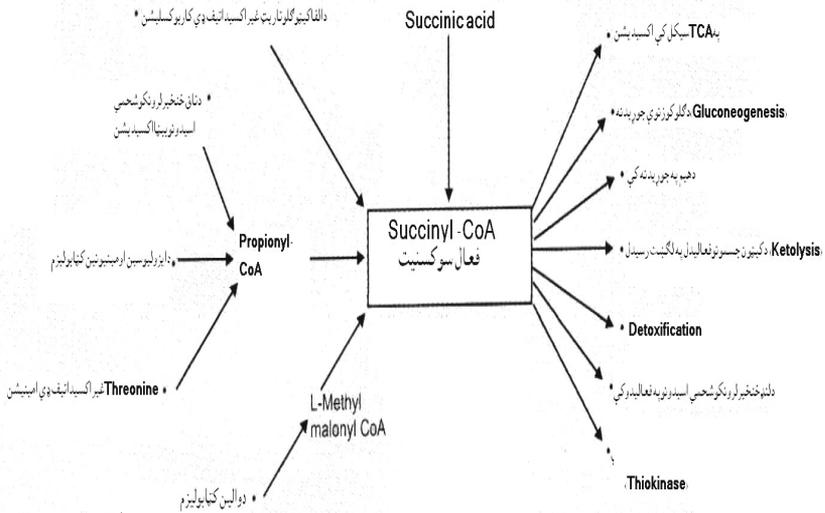


۴. دكولسترول اوسټروئيډونوجوړيدل- اسيتايل كوآي دكولسترول دجوړيدني لپاره كارول كېږي چي دي كولسترول ته د سټيروئيډونوپه جوړيدنه كې ورته اړتيا ده .

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

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

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



۲۳:۵ گڻه انځور کي سوکسينايل کوآي جو پيدل اوراتلونکي

TCA سيڪل تنظيميدل:

۱. TCA سيڪل لمڙي دنده دانرڙي برابرول دالڪترون دلپڙدوني دڻڻڀر دلاري دتنفس ڪنٽرول

اود اڪسيڊاٽيف فاسفوريليشن په ڪنٽرول کي بنسٽييز رول سرته رسوي.

۲. ڊپورٽني ڪنٽرول ڇڻه پرته د TCA سيڪل دانزايمونودلاري هم تنظيميڀري.

دري بنسٽييز انزايمونه يي عبارت دي له :-

• سٽريٽ سنٿيز (Citrate synthase)

• ايزوسٽريٽ ڊيهائيڊروجنيز (Isocitrate dehydrogenase).

• الفا اوكسوگلوٽاٽ ڊيهائيڊروجنيز (α -oxo-glutarate dehydrogenase).

دانزايمونه دانرڙي دحالت په وڍاندي ځواب وائي چي د ATP/ADP نسبت

اود NADH/NAD نسبت پوسيله اغيزمن ڪيري.

• سټريټ سنتيزائزيم په الوسټريک ډول د ATP او اوږد ځنځير لرونکي اساييل کوآي پوسيله منع کيږي.

• د NAD پوري تړاو لرونکي مابټوکانډريائي ايزوسټريټ ډيهايډروجنيزائزيم په الوسټريک (Allosteric) ډول د ADP پوسيله فعاليزيږي او د ATP او NADH پوسيله منع کيږي.

• د الفا-اگسو-گلوټامېټ ډيهايډروجنيزائزيم تنظيميدل د PDH دمغلق سره ورته دي.

۳. د پورټني څخه علاوه سوکسينيټ ډيهايډروجنيزائزيم داگسالواسټيټ پواسطه منع کيږي چې داگسالواسټيټ برابرول دمليټ ډيهايډروجنيزائزيم په وسيله کنټروليږي چې نوموړي NADH/NAD په نسبت پوري تړلي دي.

دانرژي برابرول- په ټوليز ډول دانرژي لاسته راوړل په گلايکولاييزيس او TCA سيکل کي دشيماپواسطه د جدول په بڼه بنودل شوي.

اغيزمنتوب:

۱. په بمب کالوري ميټر کي د گلوکوز د بشپړ اکسيديشن څخه چې په کاربن ډاي اکسايډ او بو او ۲۸۲۰۰۰ کالوري انرژي باندي چې د تودوخي په بڼه ازاديږي.

۲. کله چه په نسجونو کي اکسيديشن سرته و رسيږي دنوموړو څخه لاسته راغلي انرژي سمدستي د تودوخي په ډول نه ازاديږي بلکه دلوري انرژي لرونکي اړيکي (د فسفيټ اړيکي) په توگه اخیستل کيږي. ديوماليکول گلوکوز دا اکسيديشن څخه په اوږو، کاربن ډاي اکسايډ باندي بدلېږي پدي وخت کي لږ تر لږه ۳۸ دلوري انرژي لرونکي د فاسفيټ اړيکي منځته راځي.

۳- هريوه دلوري انرژي لرونکي اړيکه د ۷۲۰۰۰ کالوري تودوخي سره مساوي ده په ټوليزه توگه ديوماليکول گلوکوز دا اکسيديشن څخه د ATP په بڼه لاسته راغلي انرژي -

$$38 \times 7200 =$$

$$= 288000 \text{ کالوري}$$

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

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

د پاستور اغیزه

PASTEUR EFFECT

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

توضیح: ددی پینښی د توضیح لپاره بیلایلی نظري وړاندي شوي:

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

ج۔ TCA سیکل :-

+6ATP

۱. ایزوسٹریٹ ڊیها یدروجنیز

2NADH-----2NAD

+6ATP

2. الفا- کیتو- گلوٹاریٹ ڊیها یدروجنیز

2NADH-----2NAD

+2ATP

۳. د سبستریٹ په سطحه فاسفوریلیشن

Succinate Thiokinase

2GTP-----2ATP

+4ATP

۴. سوکسنیت ڊیها یدروجنیز

2FADH2-----2FAD

+6ATP

۵. ملیت ڊیها یدروجنیز

2NADH-----2NAD

$$38ATP = ۳۰ + ۸$$

په تولیده توگه دیو مالیکول گلوکوز دا اکسیدیشن (ایروبیک)

په تولیده توگه دیو مالیکول گلایکوجن دا اکسیدیشن څخه

$$ATP ۳۹ = ۹ + ۳۰$$

په این ایروبیک حالت کې دیو مالیکوگلوکوز دا اکسیدیشن څخه

+2ATP

دبدليدني (دپردي څخه دتيريدني راتيريدني) سيستم

په گلايکولاييزيس کي دمايتوکاندریا څخه دباندې NADH جوړيږي ددې لپاره چې نوموړي دالکترون ليږدېدني ځنځيرپه مایټوکاندریا کې دې چيرته چې NADH په NAD+ باندې اکسيدايزدشي دمايتوکاندریا پرده دNADH په وړاندې دتيريدو وړتيا نلري .

دا چې NADH دحجري په سايتوزوليک برخه کې جوړيږي دمايتوکاندریا دپردي څخه دننه مایټوکاندریا ته دتيريدني لپاره دځانگړي ډيهايډروجنيزانزايمونوپوسبله دسبستريت سره يوځای اودننه مایټوکاندریا ته ليږدېږي .

دامهمه ده چې دمايتوکاندریا دغشاپه دواړوخواو کې دبدليدني دسيستم لپاره ځانگړي ډيهايډروجنيزانزايمونه شتون لري .

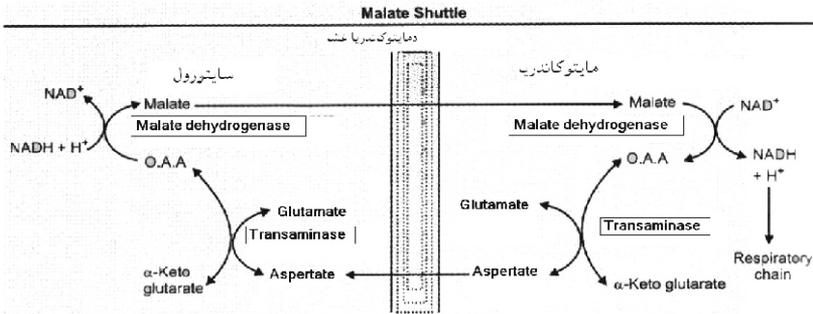
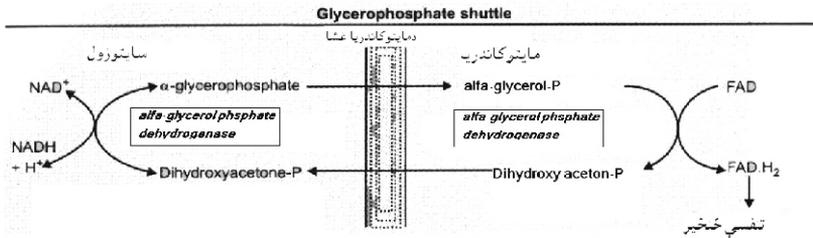
پدې ځای کې دوه Shuttle سيستمونه شتون لري :-

• دگليسر و فاسفیت دبدليدني سيستم .

• دمليټ دبدليدني سيستم .

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

دشیمما پوسيله په لاندي ډول بنودل شوي .



نوټ:

- دالفا-گلیسر و فاسفیت په بیهایدروجنیز انزایم په سایټوزول کې شتون لري. د NAD^+ پورې تړلي دي او همدارنگه په مایټوکاندریا کې شتون لري چې د FAD پورې تړلي دي نو دا رجاع شوي $FADH_2$ د اکسیدیشن څخه د الکترون لېږدېدنې په څنځیر کې دوه مالیکوله ATP جوړه وي نه درې موله ATP .
- کیدای شي چې نوموړي په ځیگر کې اوشوني ده چې د زړه په عضلاتو کې دي اهمیت ولري. او د FP پورې تړلي الفا-گلیسر و فاسفیت په بیهایدروجنیز (مایټوکاندریایي) انزایم په نورو نسجونو کې شتون نلري.
- د بدلېدنې د سیستم په انسانانو کې ډیر معمول او عام سیستم ندي بلکه نوموړي د الوتونکو په عضلاتو کې او په سپینو عضلاتو کې اهمیت لري.

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

۲. د ملیت شپل سیستم – د ملیت شپل سیستم په پورته توګه د شپما پوسيله بنودل شوي.
نوټ:–

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

• د اسیستم څه ناڅه پیچلي دي ځکه چې اګسالواسیتیت د مایټوکانډریا د غشا څخه نه شي تیریدلي. ملیت، اسپریتیت، ګلوتامیت او الف-کیتوګلوتاریت د مایټوکانډریا څخه دننه تیریدلي شي. نو اګسالواسیتیت دننه په مایټوکانډریا کې د ترانس امینیشن په وسیله په اسپریتیت او اګسالواسیتیت باندې اوړي.

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

• او چې د ملیت شپل کاروي نو ۳۸ موله ATP ورڅخه لاسته راځي.

دویمه برخه

بنډیزیکي:

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

• هیگزوس مونوفاسفیت شنت، یورونیک اسید پاتوی.

ج:— دغیری قندی سرچینو څخه دگلوکوز جوړیدل (Gluconeogenesis).

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

لري، دگلکتوز استقلال، دفرکتوز استقلال

ه:— دویني دگلوکوز د کچي تنظیمیدل.

• اتوماتیک کنترول

• هورموني کنترول

• ویني دگلوکوز دنورمالي کچي زده کړه اودهغوي دبدلونونو کلینیکي ځانگړتیاوي.

و:— گلوکوزیوریا (Glucosuria)

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

ح:— د گلوکوز د زغم ازموینه.

ځانگړي موخي:

الف:— دگلابکوجن استقلال: په ژونديو انسانانو کي دقندونولويه زیرمه دگلابکوجن څخه اوپه

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

تر ۷، ۱۰ سلني پوري رسیږي.

ا:— دگلابکوجن جوړیدل (Glycogenesis)

• دهغه تعاملاتو زده کړه دکوموپه وسیله چي دگلوکوز څخه گلابکوجن جوړیږي، انزایمونه

، مرستندويه انزایمونه چي دهریو تعامل لپاره ورته اړتیا ده.

• په ځانگړي ډول د Glycogen synthase انزایم څیړنه، نوموړي بنسټیز انزایم په فعاله

اوغیر فعاله بڼه اوگلابکوجن سنتیز انزایم څه ډول تنظیمیږي.

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

- دگلايکوجن ډيوټه کيدني د تعاملاتو انزاييمونه او مرستندويه انزاييمونو څيرنه .
- په ځانگړي ډول د Phosphorylase انزاييم د فعال او غيرفعالي بڼي څيرنه .
- دگلايکوجن ډيوټه کيدني وروستي لاسته راغلي مرکب گلوکوزنه بلکه د Glucose-1-P څخه عبارت دي. چې د α -1-6 گلايکوسايډيک اړيکي د ماتيدو څخه گلوکوز ازاډيږي.

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

- ۴- هغه د کورني تمايل گډوډي چې دگلايکوجن د جوړيدني او يا ډيوټه کيدني سره اړيکي لري. د شپږو ولونو څيرنه د هريوئي د انزاييم نشتوالي اوبه لنډ ډول د کلينيکي بڼي څيرنه .
- الف- هيگروس مونوفاسفيت شنت (Hexose monophosphate shunt):

- د گلوکوز داکسيديشن لپاره يوه متناوبه لاره ده، د دي لاري موخه بيله ده، نوموړي ATP نه جوړه وي، د متراد فوزه کړه.

- هغه تعاملاتو زده کړه چې پدي لاره کي سرته رسېږي، د انزاييمونو او مرستندويه انزاييمونو سره چې پدي کي ونډه لري .

- څنگه کولي شو چې د E.M.P اتوي سره توپير کړو؟ د جدول په بڼه ورته والي او توپير .
- ولي دا لاره اړينه ده؟ د دي لاري داستقلابي ارزښت زده کړه .

ب- يورونیک اسيد پاتوي-

- دا د گلوکوز داکسيديشن يوه بله متناوبه لاره ده .

- د انزایمونو، مرستندویه انزایمونو او هغه تعاملاتو زده کړه چې پدې پاتوي کې برخه اخلي.
- پدې لاره کې د گلوکورونیک اسید جوړیدل. د د مرکب بیالوژیک اهمیت او په بدن کې ئې دونډې څېړنه .

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

• نوموړې څنگه د HMP شنت سره یوځای کیدلې شي؟

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

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

• د گلوکونیوجینیزیس تعریف، د غیرقندي موادو سرچیني کومي دي؟ ددوي لست، ولی

د بدن لپاره گلوکونیوجینیزیس اهمیت لري؟

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

• ددې زده کړه چې پایرویک اسید څنگه په گلوکوز باندي اوږي؟ ایاداد گلايکولایزیس یو

ساده بیرته گرځیدونکي لاره ده؟ که نه وي نو کوم بندو بڼتونه شتون لري او څرنگه

نوموړي بند بڼتونه له منځه ځي؟

• ددې څېړنه چې نور غیرقندي موادو څخه څنگه گلوکوز جوړېږي؟

• ددې لازي د تنظیمیدلو زده کړه.

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

د. د

الف. د گلوکتوز استقلاب.

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

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

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

نوم چې نشتوالي ئې شتون ولري اولنډه کلینیکي بڼه.

ب- د فرکتوز استقلال

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

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

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

بدلیږي.

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

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

ه- د ویني د قند د کچې تنظیمیدل-

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

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

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

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

توضیح.

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

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

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

۱- Hyperglycemic glucosuria- د دې د لاملونو لست.

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

• Claud Bernarad (Picquara glucosurea) يا Punctured Diabetes

• Alloxan Diabetes

• Pholoridzin Diabetes

ب- د شکرې دناروغۍ څېړنه:-

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

د گلايکوجن استقلاب

Metabolism of Glycogen

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

شوني دلايل:

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

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

د ځيگر د گلايکوجن رول:

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

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

طبي بيوشيمیک ارزښت

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

د گلايکوجن استقلال په لاندې دوه عنوانو کې خپل کيږي:

الف- د جوړيدني پړاو (Synthetic Phase)

ب- د ټوټه کيدني پړاو (Catabolic phase).

نوت:-

- پورتنی دواړه لاري يودبل څخه بيلي اوتوپير لري. دټوټه کيدني لاره ئي دجوړيدني دلاري گرځيدونکي يا معکوسه لاره نده .
- په ټولو نسجونو کې گلايکوجن په يو حالت کې نه وي نوموړي په ثابت ډول دجوړيدني اوکاروني يا ټوټه کيدني په حالت کې وي. هميشه د نسجونو گلايکوجن په انډوليز ډول جوړيږي اوپه لگښت رسيږي .
- دواړه لاري ئي دوروسـتي لاسـته راغليـي مـوادو (End product) ، هورمونونو اوسبستريت دکچي په وسيله تنظيميږي .
- کله چي دگلايکوجن جوړيدنه سرته رسيږي ټوټه کيدنه ئي سرته نه رسيږي .

دگلايکوجن جوړيدل

(Glycogenesis)

تعريف- دگلوکوزڅخه دگلايکوجن جوړيدني ته وائي.

ځايونه- په بنسټيزه توگه په ځيگراواسکليني عضلاتوکي سرته رسيږي اوپه کمه اندازه ه په نوروانساجوکي هم وي .

دزيرمه کيدودکچي ټاکلي اندازه: دانسانانوپه ځيگرکي دځيگردوزن ۴-۶ سلنه گلايکوجن زيرمه کيږي.

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

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

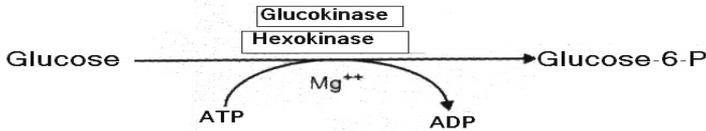
په يوکاھل شخص کي چي ۷۰ کيلوگرامه وزن ولري دگلايکوجن د ذخيرود وړتيا کچه

غږي نورمال وزن	کچه	غږي
(ځيگر) ۱۸۰۰ گرامه	$4-7\% = 72-108$ گرامه	ځيگر
(عضلات) ۳۵ کيلوگرامه	$7\% = 245$ گرامه	اسکليني عضلات

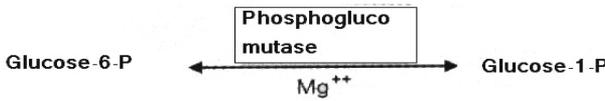
ټول = ۳۲۷ گرامه - ۳۲۷ گرامه

د جوړېدنې د لارې تعاملات:

۱- گلوکوز لمړي د **Glucokinase** يا هيگزو کائينيز انزايم، پواسطه چي دا د گلايکولاييزيس د لاري لمړني تعامل دي په **Glucose-6-P** باندي فاسفوريليتيد کيږي.



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



نوموړي تعامل په لاندي توگه سرته رسيږي.



د **Glucose-1,6Biphosphate** چي يومنځني مرکب دی په لنډمهاله ډول جوړيږي.

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

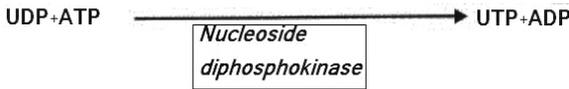
Pyrophosphorylase انزايم پواسطه چي يو ماليکول پايروفاسفيت (**Ppi**) ازاديږي او **UDP**

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

هايډروليز کيږي.



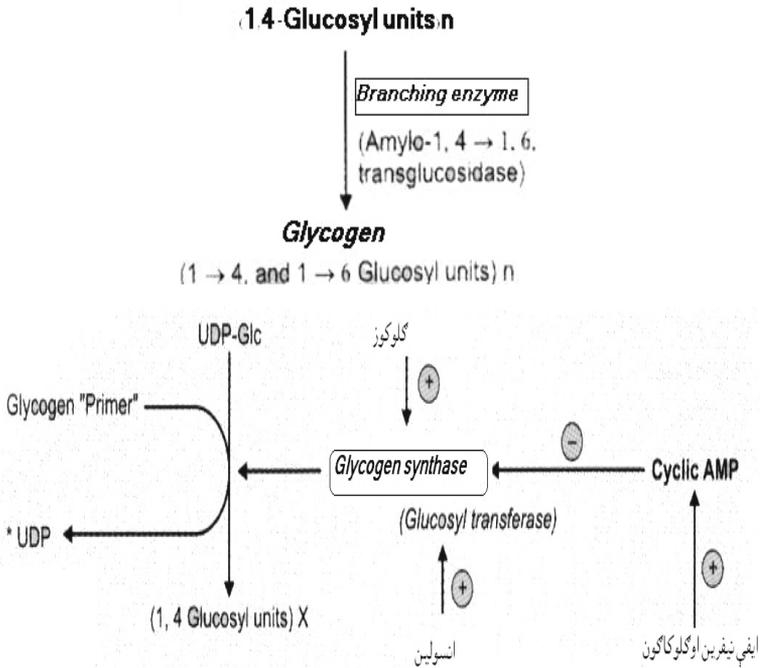
۴- د Glycogene-synthase انزایم د کړني یو سیله د UDP-Glucose د یو مالیکول لمرني کاربن د بل مالیکول UDP-Glucose د څلورم کاربن سره یوځای کيږي او گلايکوسایډیک اړیکه جوړه وي او UDP ورڅخه ازاد کيږي. د لمرني برخي (Primer) په ډول دنده سرته رسوي او پدې توگه د گلايکوجن پدې لمرني واحد باندي د گلوکوز واحدونه زیاتيږي.



- لمرني واحد ئي د کوم ځایه راځي- د اسی گمان کيږي چي د نورو گلايکوپروتینوپه توگه جوړيږي.
- پدې لاره د گلايکوجن په ځنځیر باندي په پرله پسې توگه د گلوکوز یو مالیکول زیاتيږي او پراخه کيږي. په هره یوه اوږد بدنه کي دوه مالیکوله ATP په لگښت رسيږي،
- یو مالیکول ATP د گلوکوز په فاسفوریلیشن کي چي گلوکوز-شپږ-فاسفیت جوړه وي.
- اوبل ئي د UTP په بیا جوړیدنه کي په لگښت رسيږي.

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

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



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

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

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

چي يو پر بل داوړېدنې وړ دي.

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

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

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

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

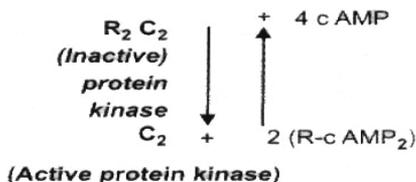
دفعالي بڼې اوښتل په غيرفعال او په همدې توگه يو پر بل بدليدل ئي د سبستريت کچې (Substrate level)، وروستي لاسته راغلو موادو (End-product) او هورمونونو پوسيله کنټرولېږي. گلايکوجن سنتيز انزايم اوښتل د فعال څخه غيرفعالي بڼې ته د شيماپوسيله په ۲:۲ گڼه انځورکې ښودل شوي.

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

د پروتين کائيز انزايم فعالېدل او غيرفعالېدل: دا يو تېټرامير (Tetramer) دي چې د دوه جوړه د پروتين Sub-unite لرونکي دي. هر هره يوه جوړه ئي د تنظيمونکي (Regulating) او چټکونکي (Catalyting) برخې لرونکي ده. د اوروستني برخه ئي د فعال ځاي (Site) لرونکي ده. غيرفعال پروتين کائيز د (R2-C2) څخه عبارت دي.

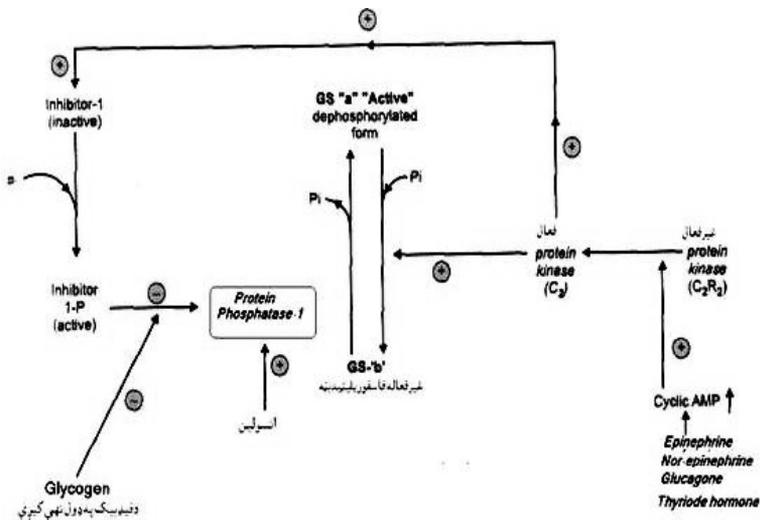
کله چې د حجري دننه د Camp غلظت لوړ شي نو دوه ماليکوله Camp د هر يوې برخې سره يوځای کېږي او يو د بل څخه ازادېږي او فعال انزايم ئي د C2 څخه عبارت دي. دا چې په حجره

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



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

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



۲:۲ گنه انځور د گلايکوجن سنتيز انزانم فعاليدل او غير فعاليدل رابنایي.

کلينيکي ارزښت

د گلايکوجن د جوړېدنې (Glycogenesis) سره حجرو ته د پوتاشيم دننو تلواړيکي:

- کله چې گلوکوز او انسولين يوځای تطبيق شي نو حجرو ته د انسولين پوسيله د گلوکوز سره يوځای پوتاشيم هم تناسبی چې د کلينیک له نظره د **Hyperkalemia** په درملنه کې اهمیت لري.
- د ډایبېټیک کیتواسیدوزيس په درملنه کې اهمیت لري چې د انسولين او گلوکوز يوځای تطبيق د **Hypokalemia** خطر د زیاتیدو لامل کېږي. کله چې د ډایبېټیک کیتواسیدوزيس په درملنه کې ناروغ ته انسولين د گلوکوز سره يوځای تطبيق کېږي نو ناروغ د وینې د پوتاشيم کچه باید تر څارنې لاندې وي.

دگلايکوجن ټوټه کيدنه

Glycogenolysis

تعريف: دگلايکوجن ټوټه کيدل په گلوکوزباندي دگلايکوجينولاييزيس پنوم ياديږي.

فاسفوريليز انزايم :

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

4گلايکوسايډيک اړيکي د ماتيدوله کبله گلوکوزيوفاسفيت ازاده وي.

ځيگر او عضلات دواړه نوموږي انزايم لري او په فعاله او غير فعاله بڼه وي او يو پر بل

د بدلیدو وړ دي.

الف: دځيگر فاسفوريليز (Phosphorylase):

• فعاله بڼه: د فاسفوريليتيډ بڼه ئي د فعالې بڼې څخه عبارت دي چي ۲۴۰۰۰۰ پوري

ماليکولي وزن لري (Phosphophosphorylase).

• غير فعاله بڼه: — غير فعاله بڼه ئي د دي فاسفوريليتيډ بڼې څخه عبارت

دي (Dephosphophosphorylase).

ب: د عضلاتو فاسفوريليز:

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

Phosphorylase-a او غير فعاله بڼه ئي د Phosphorylase-b څخه عبارت ده

د عضلاتو فاسفوريليز د ايمونولوژي له نظره دځيگر د فاسفوريليز سره توپير لري.

د عضلاتو د فاسفوريليز انزايم خانگړ تياوي

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

د عضلاتو د فاسفوريليز توپير د ځيگر د فاسفوريليز سره:

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

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

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

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

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

کلینیکی خانګړتیاوي:

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

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

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

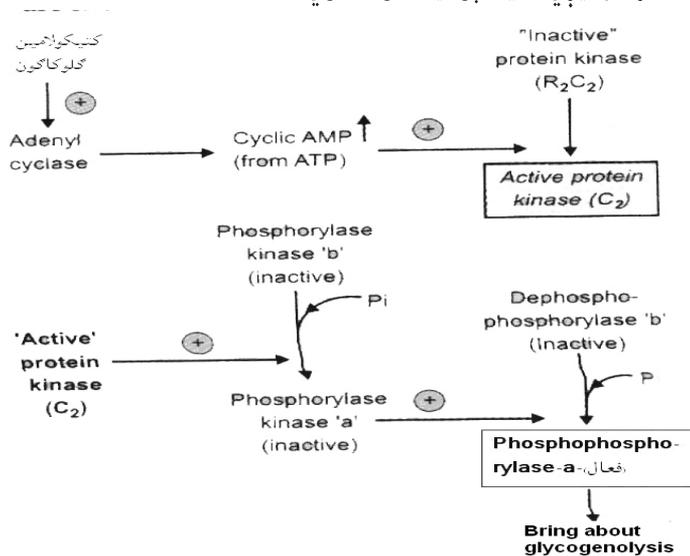
- په عضلاتو کې د **Glucose-6-Phosphatase** انزایم شتون نلري نو **Glucose-6-P** ګلایکولایټیک لازي ته ننوځي چې په پارویټ او لکتیک اسید باندې بدلېږي. د عضلاتو د ګلایکوګن ټوټه کیدنه (**Glycogenolysis**) نیغ په نیغه دوینې د ګلوکوز په کچه باندې زیاتونکي اغیزه نلري خو په غیر مستقیمه توګه کولي شي چې لکتیک اسید په ځیګر کې په ګلوکوز بدل شي.

د ګلایکوګن د ټوټه کیدني تنظیمیل

Regulation of glycogenolysis

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

۱: د فاسفوريليز انزايم فعاليدل: د کتيکولامينونو، تايروئيډ او گلوکاگون د هورمونونو پوسيله دنته په حجروي دCAMP دغلظت په لوروالي سره د پروتين کائيز انزايم فعالوي. د فعال پروتين کائيز انزايم (C2) پوسيله غير فعال Protein Kinase-b د فاسفوريليتيډ کيدو پوسيله په فعال Protein-kinase-a باندې بدلوي. اوس فعال Protein-kinase-a په مرسته غير فعال Dephosphophosphorylase-b په فعال Phosphophorylase-a باندې بدلوي کوم چي د α -1-4 گلايکوسايډيک اپيکي فاسفورلايتيک توتيه کيدني لامل کيږي پر اونه چي په پرله پسې توگه سرته رسيږي د شېما پوسيله بنودل شوي.



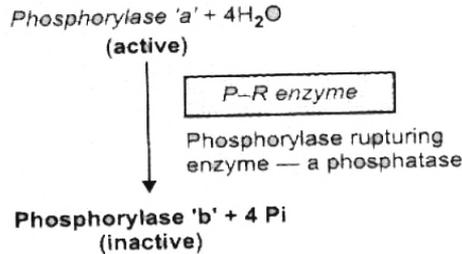
۲: د Inhibitor-1 فعاليدل: په همدې وخت کي د فعال پروتين کائيز (C2) پوسيله پروتين فکتور چي د Inhibitor-1 پنوم ياد يږي فاسفوريليتيډ کوي او Inhibitor-1-P يعنې په فعاله بڼه ئي اړه وي. کوم چي Protein-Phosphatase منع کوي او د Phosphorylase-kinase a بدليدل په b باندې منع کوي د Phosphorylase-kinase-a غير فعال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

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

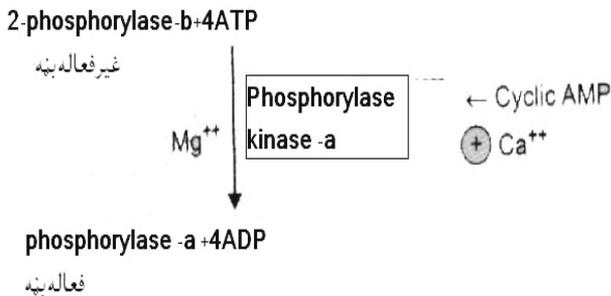
او غير فعاله بڼه چي يو پر بل باندي د بدلیدو وړ وي شتون لري.

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

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



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



نوټ:

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

دعضلاتو او ځيگر په گلايکوجن د ټوټه کېدو لامل کېږي.

- دگلوکاگون په وسیله یوآځي دځیگرگلایکوجن ټوټه کیږي دعضلاتو په گلایکوجن باندې ځکه اغېزه نلري چې د عضلاتو د حجرو په پردو کې ددې هورمون لپاره بیتا ادرینرجیک منونوکې شتون نلري.

دعضلاتو دگلایکوجن ټوټه کیدل :

دکسیم ونډه:

دکسیم پوسيله فعالیدل دعضلاتو د تقلص سره یوآځي وي.

۱- په عضلاتو کې دگلایکوجن ټوټه کیدنه دعضلاتو د تقلص څخه وروسته په چټکې سره خوشه ځله زیاتېږي. د فاسفوریلېز انزایم د چټکې فعالیتدني له امله چې د Phosphorylase-kinase فعالیدني دلاري چې د کسیم پوسيله سرته رسېږي منځته راځي په همدې ډول د عضلاتو د تقلص په وسیله هم شوني ده.

۲- دعضلاتو فاسفوریلېز انزایم څلور بیلابیل سب واحدونه لري چې د Tetramer پډول وي α - β - γ - δ چې د α - β - γ - δ پډول وي.

د الفوا او بیتا سب واحدونه ئي د سیرین امینواسید پاتي شوني (بقیه) لري چې د Ca^{2+} پوري تړاو لرونکي پروتین کاینز انزایم پوسيله فاسفوریلېز کيږي.

د بیتا سب واحد ئي د کسیم د څلوروايونونو سره یوآځي کیږي چې د Ca^{2+} په څیر سره یوآځي کیږي. د کسیم یوآځي کیدنه دگاما (γ) سب واحد سره چې د فاسفوریلېز پاتي کیږي او Catalytic ځاي فعالېږي (په b بڼه پاتي کیږي). او فاسفوریلېز د a بڼه ئي د کسیم په شتون کې په بشپړ ډول فعالېږي. د Calmoduline دویم مالیکول کولي شي چې د Phosphorylase-kinase انزایم سره یوآځي اونور ئي هم فعال کړي. نو دعضلاتو تقلص

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

Binding-Protein) په وسيله سرته رسېږي.

: Calmoduline

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

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

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

• د کلسيم وتل د سوديم - کلسيم د بدلیدونکي پروټين پورې اړه لري چې د يو ايون کلسيم د بدلیدو سره د سوديم دوه ايونونه بدلېږي.

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

• ځيني انزايمونه نېغ په نېغه د کلسيم اوشونې ده چې د Calmoduline پوسيله تنظيم شي: اډينايليت سايکلېز، کلسيم پوري تړاو لرونکي پروټين کائينز انزايم

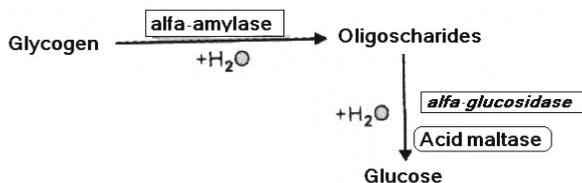
Ca+2,Mg+2__ATP_ase,Ca+2/PL dependant protein kinase، فاسفوداي

ايستريز، فاسفوريليز- کاینيز، مایوسين کائيز.

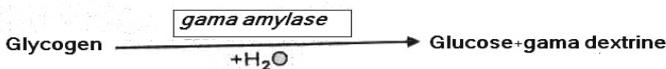
دگلايکوجن دټوپه کيدني دوه نوري لاري چي د فاسفوريليز انزايم پوري تړاون لري:

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

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



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



دگلايکوجن داستقلاب تنظيميدل

Regulation of Glycogenolysis

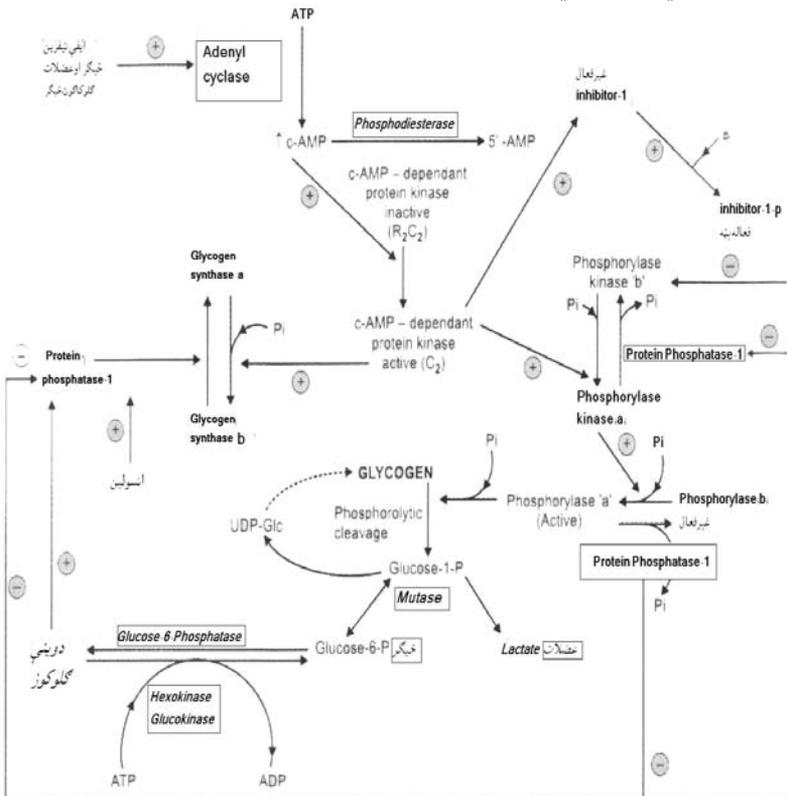
۱- دگلايکوجن داستقلاب تنظيميدل دگلايکوجن سنتيز او فاسفوريليز انزايمونو د فعاليت د

توازن پواسطه سرته رسېږي چې په لاندې ډول دي:

د سبستريټ پواسطه کنترولېږي (الوسټريک ډول).

• هورموني کنترول او

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



۲۳:۷ کښه انځور دگلايکوجن داستقلاب تنظيميدل.

۲: د حجري دننه د **CAMP** د کچې لوړوالي نه یواځې د فاسفوریلېز انزایم د فعالېدو لامل کېږي بلکه د گلايکوجن سنتیز انزایم په غیر فعاله بڼه باندې اړه وي چې دا دواړه اغیزې ئې د **CAMP** پورې تړاو لرونکې **Protein kinase** انزایم د لارې سرته رسېږي.

۳: د گلايکوجن د ټوټه کېدلو د منع کېدو له امله د گلايکوجن جوړېدل زیاتېږي. د گلايکوجن د جوړېدلو د منع کېدو له امله د گلايکوجن ټوټه کېدل زیاتېږي دا دواړه پروسې په یو وخت کې سرته نه رسېږي.

۴: **Phosphorylase-a**، فاسفوریلېز-کائینز آی (**Phosphorylase kinase-a**) او گلايکوجن سنتیز **b** (**Glycogen synthase-b**) انزایمونو دې فاسفوریلېشن د یو ځانگړي انزایم پوسيله چې د **Protein Phosphatase-1** پڼوم یادېږي سرته رسېږي. کوم چې د **CAMP** پورې تړلي پروټین کائینز انزایم پواسطه د **Inhibitor-I** فاسفیت د لارې سرته رسېږي منع کوي. نو د گلايکوجن ټوټه کېدل (**Glycogenolysis**) له منځه ځي او د گلايکوجن جوړېدل (**Glycogenesis**) زیاتېږي. چې د دې دواړو پروسو دندې د **CAMP** پورې تړاو لرونکې پروټین کائینز انزایم پواسطه سرته رسېږي.

د کورني تمايل گډوډي او کلينيکي ارزښت

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

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

لمري ډول (Type-I) Von Gierkes ناروغي:

- دانزايمنشتوالي: (Glucose-6-Phosphatase) نوموړي دځيگرپه حجرو او همدارنگه د کولمويه مخاطي حجرو کي شتون لري.
- کورني تمايل: Autosomal-Recessive ناروغي ده.
- دځيگرپه حجرو، د کولمويه مخاطي حجرو او د پښتورگود ټيپوبولودا ايپينيل په حجرو کي د جوړښت له پلوه نورمال اوپه زياته کچه گلايکوجن زيرمه کيږي چي دا گلايکوجن داستقلاب لپاره برابره دي.

کلينيکي اوبوشمیکه بڼه:

۱: پدي حالت کي دځيگرخخه ډير کم مقدار گلوکوز دوران ته ازاديري هغه کوچنيان چي پدي ناروغي باندي اخته وي دويني دقند دکچي ټيټوالي ته برابر دي (Hypoglycemia). پدي ناروغي کي دانزايمنشتوالي له کبله Glucose-1-P په گلوکوز شپږ فاسفيت باندي نه بدليري اوپه حجرو کي بندپاتي کيږي.

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

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

۴: دشحمي اسيدونو زياته جوړيدنه کولي شي چي په ځيگر کي دشحمياتو دانفلتريشن (Infiltration) لامل شي.

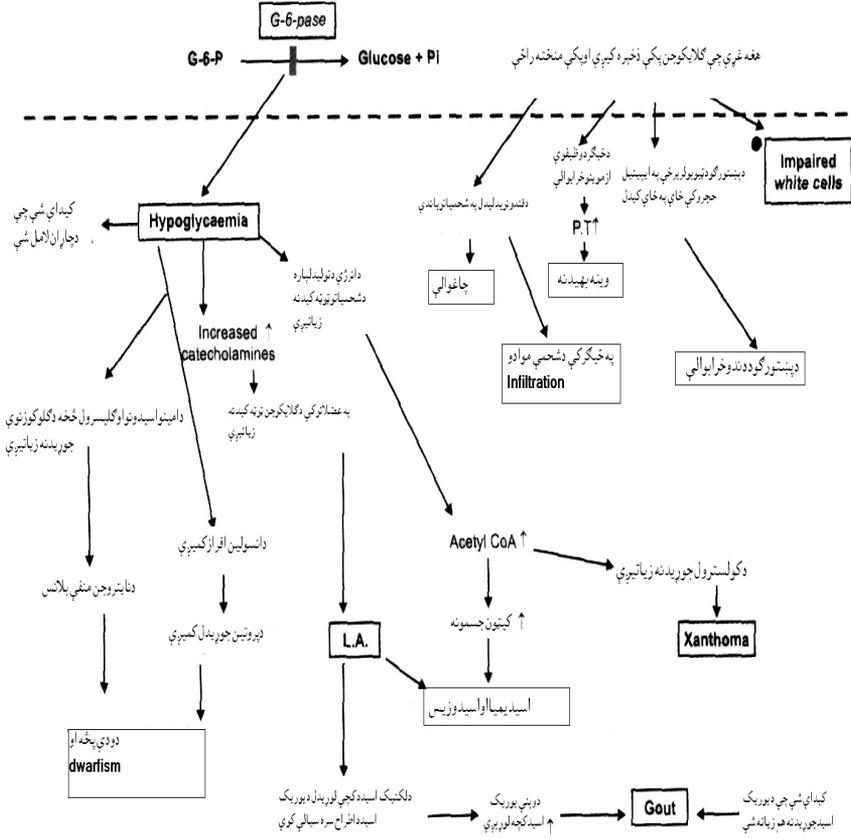
۵: پرله پسي (Persistant Hypoglycemia) دويني دقند ټيټوالي لاندي دوه اغيزي لري:

• دويڼي دقند کموالي دانسولين افراز کموي. ددي کموالي دپروتين جوړيدل منع کوي اودودي دوروسته والي لامل کيږي (Dwarfism).

• دويڼي دقند کموالي دکتیکولاهمينونو افراز زیاتوي چي دادعضلاتو دگلايکو جن ټوټه کيدنه زیاتوي او پدي توگه دلکتیک اسيد جوړيدل زیاتيږي اولکتیک اسيدوزيس منځته راځي.

۲: په وينه کي دلکتیک اسيد لوړوالي دسيالي پډول ديوریک اسيد وتل دپښتورگودلازي کموي او په وينه کي ديوریک اسيد کچه لوړيږي اوداسي څرگندوني هم شتون لري چي ديوریک اسيد جوړيدنه هم زیاتيږي چي پدي کوچنيانو کي دنقرص يا Gout دناروغي گيلې پرمختگ کوي.

انصار: سره لډي چي پدي ناروغي اخته کوچنيان په ځواني کي مري يو کم شمير ئي ترد Adolence پر اوپوري رسيږي په ځينو کي دناڅرگنده دليل له کبله بڼه والي منځته راځي دگلايکو جن دذخيروي ناروغي دلمړي ډول بيوشيمیک بدلونونه اوکلينيکي اړيکي په ۲۳:۸ گڼه انځور کي دشيماءوسيله بنودل شوي دي.



۲۳:۸ گنه انخور کي دلمري ڊول گلايڪوجن ذخيري ناروغي کلينيکي اوبيوشيميڪ بدلونونه رانبايي

دويم ڊول (Type-II) Pompe ناروغي:

- دائريام نشتوالي: داسيد مالتيز (Acid maltase) انزيم جي په لايوزوم کي شتون لري او اوليگوسڪرايدونه ٽوٽه ڪوي.
- ڪورني تمايل: سيوه اتوزومل Recessive ناروغي ده.

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

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

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

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

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

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

انزار: د زړښت تر عمره رسيږي.

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

- انزایم نشتوالي: د عضلاتو فاسفوریلز نشتوالي وي.
 - کورني تمايل: په سم ډول ندي پيژندل شوي.
 - Amylopectine ته ورته اوږد څنځير لرونکي د جوړښت له پلوه غير نور مال گلايکوجن په نسجونو کې زيرمه کيږي (Amylopectine ته ورته ښکاري).
 - په بنسټيز ډول دا غړي اخته کوي: ځيگر، ډيرټي اغيزمن کوي، نور زړه، عضلات او پښتورگي دي. ځاي په ځاي کيدنه په R.E سيستم کې هم سرته رسيږي.
- کلينيکي او بيوشيميک ښکارونه:** د ځيگر غټوالي (Hepatomegaly) د توري غټوالي (Splenomegaly)، اسايټيس، په منځني کچه دويني د قند کموالي. نوډول ډوله د ځيگر سيروزيس او د ځيگر پاتي والي، دانزایم نشتوالي کيداي شي چي په ځيگر او دويني په سپينو حجرو کې څرگند شي.
- انزازه:** په دوديز ډول وژونکي ده، د عمر د اوږودوالي راپورټي تر څلورو کلنو پوري ورکړ شوي دي.

پنځم ډول (Type-V) MC-ardles ناروغي:

- دانزایم نشتوالي: د عضلاتو Phosphorylase انزایم.
- کورني تمايل: Autosomal Recessive ناروغي ده.
- د جوړښت له پلوه نور مال خود مقدار له پلوه زيات گلايکوجن ځاي په ځاي کيږي، غړي چي اخته کوي د اسکلتي عضلاتو څخه عبارت دي.

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

شپږم ډول (Type-VI) Hers ناروغي:

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

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

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

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

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

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

2. Thompson-etal (۱۹۹۳):

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

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

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

۴: VIII ډول:

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

هیگزوس مونوفاسفیت شنب

Hexose Monophosphate Shunt

دا د گلوکوز د اکسیدېشن یوه متناوبه لاره ده.

مترادف: ډول ډول دي لکه :

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

- فاسفوگلوکونات پاتوي.

طبي بيوشيمڪ ارزڻت

- ڪه ڪه هم دادگلوکوزداڪسيديشن لپاره ده خودانرژي دلاسته راورني لپاره نده.
- NADPH جو په وي کوم چي په بدن کي ديبلابلو ارجاعي ترڪيبي Reductive Synthetic، تعاملاتو لپاره ورته اڀرياده .
- پنتوزونه برابره وي کوم چي دهستوي اسيدونودجويريدني لپاره ورته اڀرياده .
- دڄانگري انزايم نشتوالي دويني دتوتيه کيدني وينه لڀي Heamolytic Anemia چي دکلينيڪ له پلوه ڍيرارزڻت لري منڃته راوري.

۱۰۹ گنه جدول دکلايڪوجن ذخيروي ناروغي							
ڊول	نوم	داتزايم نشتوالي	ارثيت	دکلايڪوجن جوپڻت	هغه غوي چي اغيزمن کوي	کلينيڪي منظره	نوت
I	Von-gierkes	G-6-pase	Autosomal recessive	نورمال (خوداستقلاب له پلوه غيرفعال)	ڃيگر، پڻتورگي کولمي	Hypoglycemia Acidosis Increased LA Hepatomegaly	
II	Pomps	Acid maltase	Autosomal recessive	نورمال	زړه، ڃيگر، بنوي اومخطط عضلات	دزړه لوي والي دعضلاتونون کموالي دوين دقند کموالي	کوچنيان دزړه دعدم کفايي اونمونيا له امله مري
III	Limit dextrinosis	De-branching	Autosomal recessive	غيرنورمال	ڃيگر ۱۸%، زړه اوعضلات ۲%،	کمه اندازه هاپيوگلايسيميا دڃيگرلوبوالي نوت: ناروغ دکهولت د عمره پوري رسيري	
IV	Amyopectinosis	Branching	نامعلوم	غيرنورمال	Liver، heart RES	کمه اندازه هاپيوگلايسيميا دتوري اوڃيگرلوبوالي اسيدوزيس دڃيگرپاتي والي	راتلونڪي وڙونڪي دي
V	Mc-ardles	M.Phosphorylase	Autosomal recessive	نورمال	اسکليتي عضلات	دعضلاتوڪرمب دوله دردونه، ضعيفي دعضلاتوشخوالي	داغيزمنو لوياناواکوچينا اعراض داستراحت سره له منڃه ڇي
VI	Hers diseases	Liver Phosphorylase	Autosomal dominant	نورمال	ڃيگراودبين سپين کروييات	هاپيوگلايسيميا اسيدوزيس دڃيگرلوبوالي	دلمي ڊول په ڃير له منڃي ڊول وي

E.M. پاتوي سره ئې بسټيزه توپيرونه

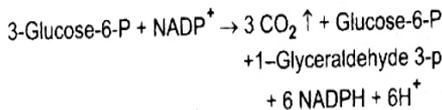
۱: دا لاره په ځانگړو نسجونو کې د ځانگړو دندو د سرته رسولو لپاره سرته رسېږي لکه: په ځيگر، اډيپوز نسجونه، دويني سري حجري، خصيي، تخمدانونه، دادرينال غدې قشري برخه، شيدي ورکونکي تيونو کې او همدارنگه دسترگوپه عدسيه او قرنيه کې هم سرته رسېږي. داسکليتي عضلاتو لپاره ارزښت نلري او په ثديو کې چې شيدي نه ورکوي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

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

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

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

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

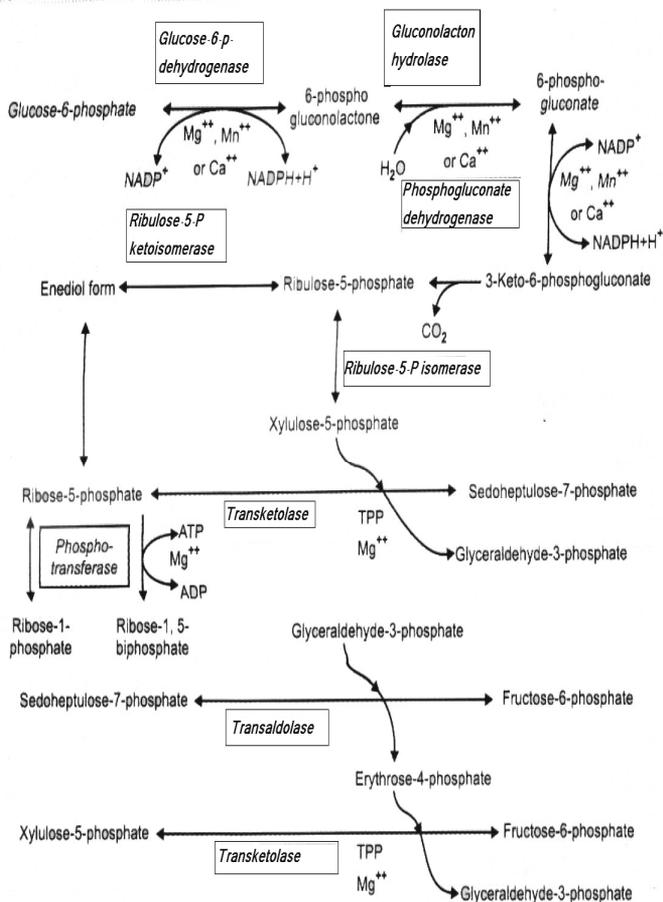


استقلابي لاري

ددي استقلابي لاري تعاملات کولي شو چي په دوه پړاونو کي وڅيړو (۲۳:۹ انځور)

لهرني پړاو: (اکسيداټيف پړاو) = دگلوکوز اکسيدايشن او پينټوز فاسفيټ جوړېدل (اکسيداټيف

پړاو دي)



۲۳:۹ گڼه انځور دهیگزوس مونوفاسفيټ شنټې رانبايي.

دويم پړاو: (غیر اکسيداټيف پړاو):

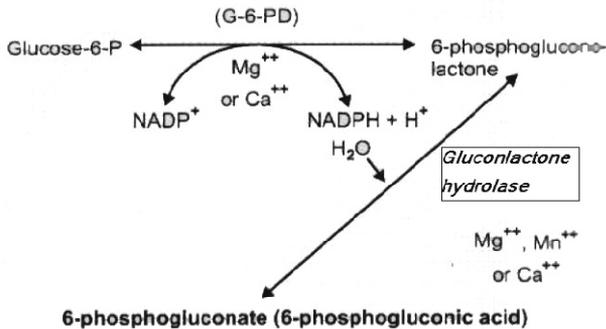
- د پينټوز فاسفيټ تعاملات (د پينټوزونو يو پړول بدلېدل).

• دینیتوز فاسفیت بد لیدل په هیگزوس فاسفیت باندي.

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

۱: لمړني اکسیدیشن: د گلوکوز شپږ فاسفیت د په یایدروجنیشن څخه چې د گلوکوز شپږ فاسفیت د یایدروجنیز انزایم چې د دې دنده د NADP^+ پورې تړلې ده نوموړې د دې لارې لمړني انزایم دي چې دا تعامل کتلاز کوي، یو غیر ثابت مرکب د **6-Phosphogluconolactone** پنبوم لاسته راځي د دې وروستي لاسته راغلي مرکب د گلوکونولکتیون هایدرولایز انزایم (**Gluconolactone hydrolase**) پوسیله هایدرولیز کیري او په شپږ فاسفو گلوکونیت باندي بدلیري.

Glucose-6-P-dehydrogenase



د HMP شنب او E.M پانوي ترمنځ توپرونه

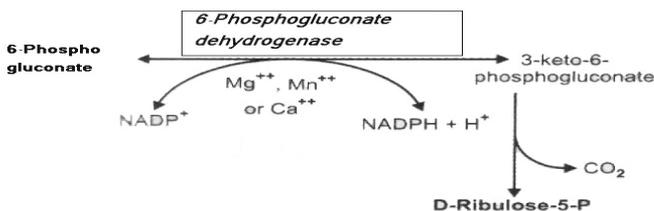
HMP شنب	E.M پاتوي
۱- په ځانگړو انساجو کي د ځانگړو دندو د سرته رسولو لپاره سرته رسیري.	۱- په ټولو نسجونو کي سرته رسیري.
۲- مولتي سایکلیک ده.	۲- د ایوه گڼ شمیریزه سایکلیک پروسه نه ده.
۳- اکسیدیشن پکي د په یایدروجنیشن پوسیله سرته رسیري او هایدروجن اخیستونکي ئي NADP^+ دي.	۳- د اکسیدیشن پکي د په یایدروجنیشن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

G-6-PD ددي استقلالبي لاري لمړني دچټکتيا تنظيمونکي بنسټيز انزایم دي چي دډایمیریا تترامیر پډول چي هر یوسب واحد ئي ۱۰۰۰ پوري مالیکولي وزن لري. دنوموړي انزایم فعالیت $NADPH+H$ پوسيله په اساني سره منع کيږي. گلوکونولکتون یو غیر ثابت مرکب دي چي په خپل سره هایدرو لیز کيږي. د تعامل د **Lactonase** (هایدرولیز) پوسيله چټکيږي او د تعامل انډول بنسي خواته کږيږي.

۴- دویم اکسیداتیف پړاو: دویم اکسیداتیف تعامل په دوه پړاونو کي سرته رسيږي.

- لمړي شپږ فاسفوگلوکونیت د فاسفوگلوکونیت ډیهایدر و جنیز (**Phosphogluconate dehydrogenase**) انزایم پوسيله چي $NADP+$ ته دهایدر و جن داخیستونکي پډول ونډه سرته رسوي. دځيگر ډیهایدر و جنیز انزایم چي یوډایمردي او ۱۰۰۰ پوري مالیکولي وزن لري. اوپه دري کیتو-۶- فاسفوگلوکونات باندي بدلېږي.

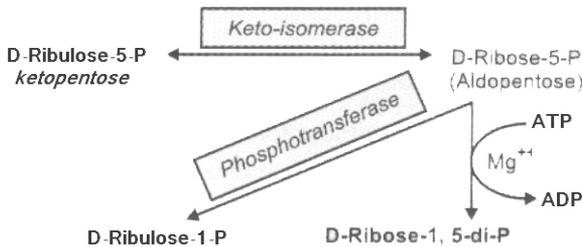
- دویم ئی د **3-Keto-6-Phosphogluconolacton** د لمړني کاربن دډي کاربوکسیلیشن پوسيله ورڅخه کاربن ډای اکساید ازاډيږي او **D-Ribulose-5-P** جوړه وي.



دویم پړاو: غیر اکسیداتیف پړاو:

الف: دپینتوز فاسفیت تعاملات (د **Pentoses** یو پریل بدلیدل): **Ribulose-5-P** په اساني دپینتوزونوپه بیلابیلو ډولونو باندي بدلېږي.

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



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



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

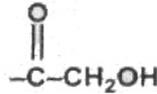
ب: د پینتوز فاسفیت بدلیدل په هیگزوس فاسفیت باندې هغه تعاملات چې دلته سرته رسیږي پدې ډول دي چې لمړي په فرکتوز شپږ فاسفیت باندې بدلیږي او دا بیا د ایزومیریز ($Isomerase$) انزایم پوسيله په گلوکوز شپږ فاسفیت باندې اوړي چې بیا پورته تعاملات له سره پیلېږي. دا تعاملات د ترانس کیتولیز ($Transketolase$) او ترانس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

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

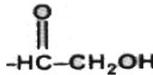
• ترانس کيتولايز- د کيتوپينټوزلمرې او دويم کاربن يو الدوزته ليرده وي. تيامين

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

ارتياده



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



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

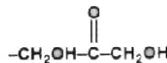
په يو کيتوزباندي چي دوه کاربنه زيات لري بدلېږي. د **Transketolase** انزايم يو ډايمردي چي

Daltone 70000 پوري لري.

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

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

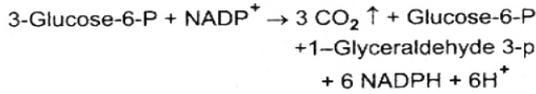
ب:- ترانس-الدوليز:- د ادوري کاربنه برخه ليرده وي (ډاي هايډروکسي اسيتون).



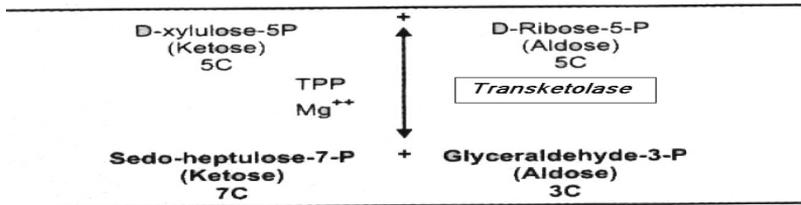
د کيتوزخه الدوزته چي يو بل کيتوز او الدوز جوړه وي.

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

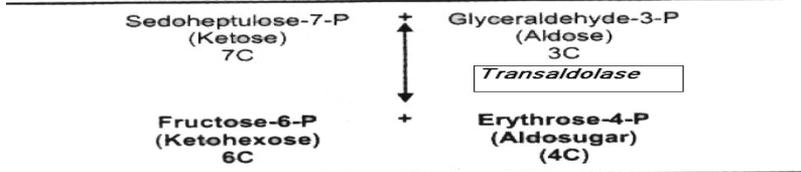
تعاملات ئي په لاندي بکس کي بنودل شوي.



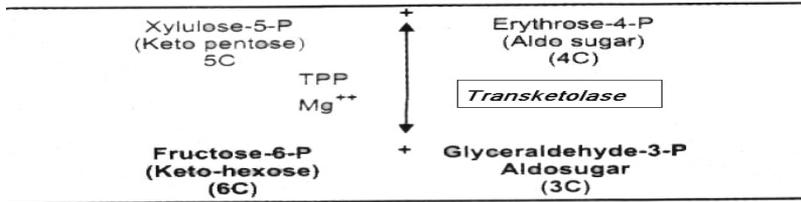
ترانس کیتولیشن



ترانس الدولیشن



ترانس کیتولیشن



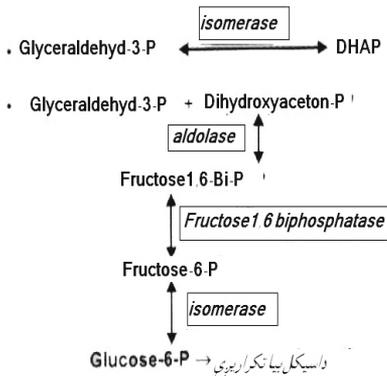
Erythrose—4---P راتلونکی:

- دپورته په خیر فرکتوز شپړ فاسفیت د ترانس کیتولیشن د تعامل پوسیله جوړیږي.
- په نباتاتو او میکرواورگانیزمونو کې د فینایل الین په جوړیدنه کې برخه اخلي.

د فرکتوز شپړ فاسفیت او گلیسر والدیهاید دري فاسفیت راتلونکی:

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

او Fructose 1,6 Biphosphate یو مالیکول جوړ کړي.



د HMP شنت تنظيميدل:

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

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

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

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

۲. په غذائي ريزيم کي دزياتوقندونو خوڙل ددي پاتوي ددوارو ڊيهايدروجنيز انزائمونو دفعاليت دزياتوالي لامل ڪيري. اويہ پرله پسي لوڙه اوشڪري په ناروغي کي ڪميري.

۳: دشحمي اسيدونواوسٽيرويٽيدونوجوريدني په زياتوالي کي دحجري په سايتوپلازميک برخه کي $NADPH+H$ بېرته اکسيډايزدکېږي. اودحجري په سايتوزوليک برخه کي $NADP^+/NADPH+H$ نسبت لوړېږي چي داددي استقلابي لاري دزياتوالي لامل کېږي.

۴: هورمونونه:

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

د HMP شنت استقلابي ځانگړتياوي

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

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

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

Synthesis)

- دکولسترول په جوړيدنه کي .
- دستيروئيډونوپه جوړيدنه کي.
- داكسيډايزگلوټاتايون بدلېدل په ارجاع شوي گلوټاتايون باندي.
- په مايکروزوم کي دشحمي اسيدونوغیرمشموع کيدل .
- دسفينگوليپيدونوپه جوړيدلوکي.

- په سابتوپلازم کې د گلوټامېټ ډیهايدروجنيزه وسيله د گلوټامېټ جوړيدل .
- د فينايل الاتين بدليدل په تايروسين باندې.
- د **Met.Hb-Reductase** انزايم د کړنې لپاره چې ميت هيموگلوبين په هيموگلوبين باندې بدلوي د مرستندويه انزايم په توگه دنده سرته رسوي
- اوپه يورونیک اسيد پاتوي کې .

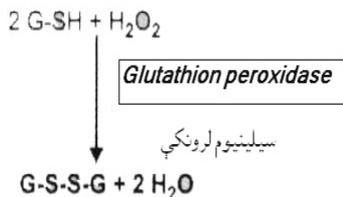
۲- د پينټوزونو برابرول :- د دې پاتوي پوسيله د نيکلوتائيدونو او هستوي اسيدونو د جوړيدني لپاره **Pentose** برابرېږي. د دې پاتوي منځني مواد د **D—Ribose—5—p** چې داپه هستوي اسيدونو کې کارول کېږي. داپاتوي په اسکليټي عضلاتو کې فعاليت نلري. عضلات په ډيره کمه اندازه ډیهايدروجني انزايمونه لري نوکولي شي چې رايبوز جوړکړي. شوني ده چې داددې شنت د معکوس کيدو پوسيله سرته ورسېږي. چې پدې کې فرکتوز شپرفاسفیت ، گليسروالديهايد دري فاسفیت او د ترانس الډولاييز او ترانس کيتولاييز انزايمونه په لگښت رسېږي. (دايوغیر اکسيداتيف لازه ده).

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

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

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

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



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

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

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

۲: په فاگوسايتوزيس کي رول - دويني په سپينو حجوړکي ددي استقلال لاري تعاملات د فاگوسايتوزيس د کړني په سرته رسولوکي څوځله زياتيږي. پدي استقلال لاره کي

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

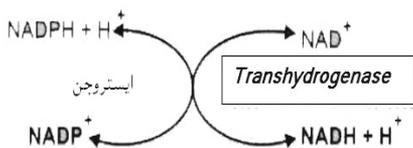
جوړه وي چي ددي پوسیله دخورل شوي موادوله منځه وړلوکي گټه اخیستل کیږي.

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

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

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

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



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

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

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

۱۰. د کاربن ډاي اکسايډ جوړيدل. کوم کاربن ډاي اکسايډ چې پدې استقلابي لاره کې جوړيږي شوني ده چې د کاربن ډاي اکسايډ Fixation تعاملاتو کې کارول کيږي په نباتاتو کې چې کوم کاربن ډاي اکسايډ د HMP شنت پوسيله جوړيږي. د فوتوسنتيزيس د کرنې پوسيله د گلوکوز په جوړيدنه کې کارول کيږي.

۱۱. په فينایل کيتون يورياکي د فينایل الاتين او د ډي داستقلابي لاسته راغلو موادو توليدنه منځته راځي. چې د ادهيگزو کائينز، پايرويت کائينزاو 6—Phosphogluconolacton dehydrogenase نړايمونه او د دماغې نسج Defferentiation منع کوي.

د HMP شنت کلينيکي ځانگړتياوي

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

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

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

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

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

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

- د Catalase انزایم لږوي.
- دا کسینجن لگښت یې لږوي.
- دمیت هیموگلوبین ریډیکتیز انزایم کچه ئې کمه وي.

داکسیدانت درمل کوم چي په G-6-P--- انزایم نشتوالي کي د هیمولایزیس لامل کیږي.

- دملاریاضد درمل --- Premaquine, pamaquine
 - د درد ضد درمل ----- اسیتایل سالسلیک اسید ، Phenacitine
 - د سلفاناماید ګروپ درملونه
 - سلفونونه (Sulfones) --- Dapsone, Sulphoxane او نور
 - نایتروفورانتوین ---- Furaxone, Furoxime
 - بیلابیل ګروپونه ---- ویتامین K ، Probenecid ، PAS ، فینایل هایدرازین ، میتایلین
- بلیو او نور

دنوروناروغيوسره یې اړیکې

- ۱- دپلازموډیم فلسیپارم انتان سره اړیکې- داسي څرګندوني شتون لري چي پدي ډول ارثي نیمګړتیا اخته خلک دپلازموډیم فلسیپارم انتان په وړاندي ژغورل کیږي. چي په ځوانو کوچنیانو او شیدو خوړونکو کي دملاریا دانتان شدت کم وي.
- ۲- درنګه وړوندوالي سره اړیکې (Colour Blindness)- دا څرګنده شوي چي دا ناروغي درنګه وړوندوالي سره ډیر نیژدي اړیکي لري.
- ب- Favism- په G-6-P--- انزایم نشتوالي کي یوه ګډوډي په چټک ډول په هغه خلکو کي منځته راځي چي د Fava-bean (Visica fava) په وړاندي حساسیت ولري.

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

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

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

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

يورونیک اسيد پاتوي

دادگلوکوزداکسيديشن يوه متناوبه لازه ده .

طبي بيوشيمیک ارزښت

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

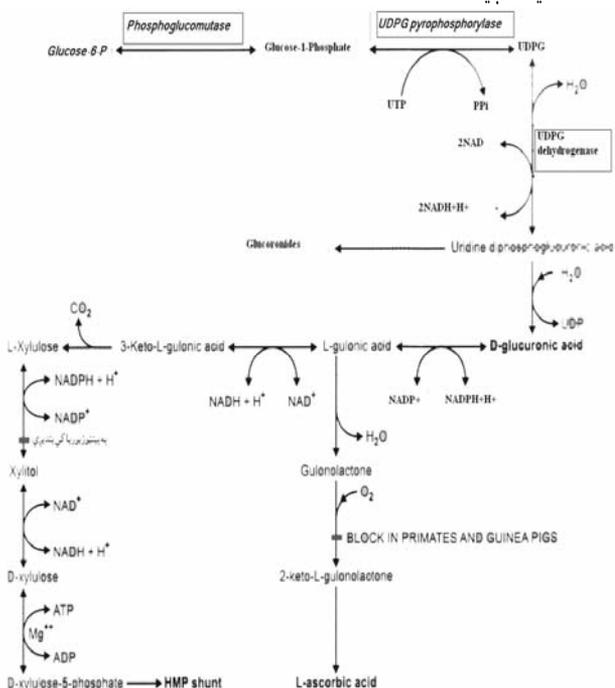
- په ارثي ډول ددي لازي ديوانزايم نشتوالي د Essential-Pentosuray منځته راوړي.

- دیو خانگري انزایم دښتوالي له امله دانسان بدن نه شي کولې چې ویتامین سي جوړ کړي. دا پرینه ده چې په غذايي موادو کې واخیستل شي.

استقلابي لاره (۳۳:۱۰) ګڼه انځور

I. الف: د ګلوکوز څخه د UDP—Glucose جوړېدل: دا پر اونه د ګلايکوجن جوړېدنې ته ورته دي.

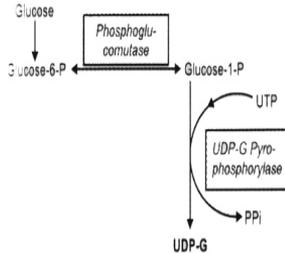
- ګلوکوز فاسفوریلېټید کېږي او ګلوکوز شپږ فاسفیت جوړه وي.
- ګلوکوز شپږ فاسفیت د فاسفو ګلوکومپوټیز انزایم په شتون کې په ګلوکوزیو فاسفیت باندې بدلیږي.



۳۳:۱۰ ګڼه انځور د یورونیک اسید پاتوي.

- گلوکوز-یو-فسفیت د UTP سره د UDP---Glucose pyrophosphorylase انزایم په شتون کې تعامل کوي او په فعال نیکلوټایډ UDP-Glucose باندې بدلېږي.

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

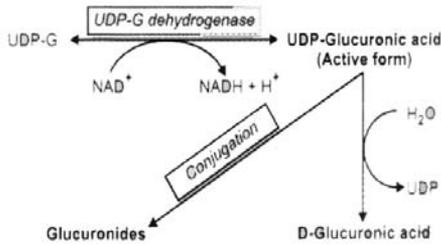


- ب- د ډي-گلوکرونیک اسید (D-Gluconic acid) جوړېدل- اوس د UDP---Glucose په شپږ لمبر کاربن باندې په دوه پړاوونو کې اکسیدیشن سرته رسېږي او گلوکرونیک اسید جوړه وي.

- UDP---G—dehydrogenase د UDP---G پوسيله د NAD+ په شتون کې په UDP---Gluconic اسید باندې بدلېږي چې دائي فعاله بڼه ده.

- UDP—Gluconic اسید هایدرولیز کېږي او په گلوکوروکونیک اسید باندې بدلېږي.

او په گلوکوروکونیک اسید باندې بدلېږي او یاد Proteoglycans په جوړېدنه کې ونډه اخلي.

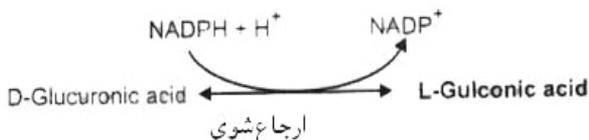


II- د L-Gulonic Acid جو ريڊل: د ايو NADPH پوري ترلي تعامل دي چي گلوڪورونڪ

اسيد ارجاع ڪيري اوپه گلوڪونڪ اسيد باندي بدلي ٿي.

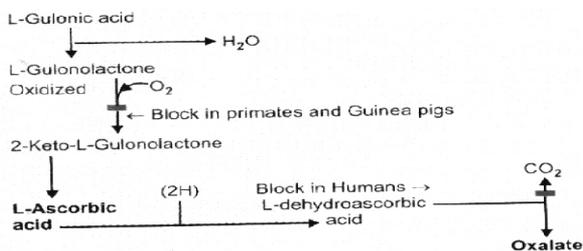
III- د Gulonic اسيد راتلونڪي: د گلوڪونڪ اسيد راتلونڪي په بيلايلوحيواناتوڪي

توپرلري.



الف: د ویتامين سي جو ريڊل: په هغه حيواناتوڪي چي ددي ویتامين دجو ريڊلو ورتيالي

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

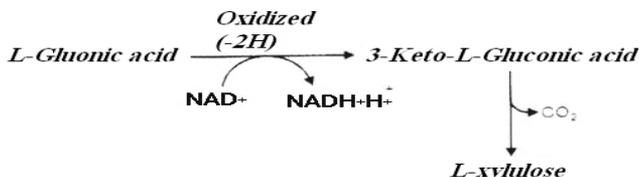


ب: په انسانانوڪي د گلوڪونڪ اسيد راتلونڪي: -

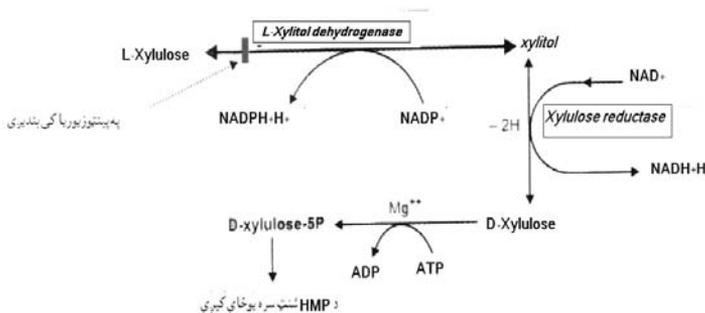
• په انسانانو، Guinea pig، اونورو Primates ڪي ویتامين سي نه جو ٿي. او گلوڪونڪ

اسيد په 3-Keto-L-Gluconic acid ٿي. ايسيد ايزو ڪيري او ددي ڊي

ڪاربوڪسيليشن خخه يو پينٽوز چي Xylulose پنوم ياد ٿي جو ٿي.



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



دیورونیک اسید پاتوي کلینیکي اهمیت

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

1. Essential-Pentosuria.

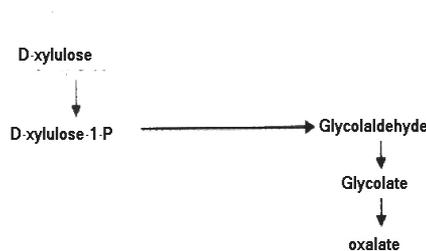
- د کورني تمایل په گډوډ یوکی.
- کورني تمایل: Autosomal Recessive.
- انزایم نشتوالي: زایلوتول-ډیهایډروجنیز (Xylitol dehydrogenase).

په ارثي ډول دنوموړي انزايم دنشتوالي له امله L-Xylulose په زایلوتول باندي نه بدلیري په پایله کي زایلولوز د تولیدني لامل کیږي او په تشومتیازو کي د بدن څخه ووځي. په ځیني پیښو کي L-Arabitol هم په تشومتیازو کي د بدن څخه ووځي چي د اپینتوزي قند د زایلولوز څخه دریدیکشن د تعامل په پایله کي جوړیږي. په تشومتیازو کي د پیښو زونوشتون د لمړي ځل لپاره د Salkowski او Jastrowtz په وسیله په ۱۸۹۲ زیږدیز کال کي وپیژندل شو. چي دا حالت داسي نه ښکاري چي دروغتیالپاره دي ستونزه رامنځته کړي. دا په Jews کي په پراخه پیماننه لیدل شوي او د متوقع عمر د لنډوالي لامل نه کیږي.

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

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

کوي



نوټ: داوگسالات نوري سرچیني .

• ویتامین سي (Vit-C).

• گلايسين.

۳- دځيني ځانگړو درملو اغيزي- بيلا بيل درمل په بڼه کاره ډول د گلوکوزنتوتل دي استقلابي لاري ته زياتوي لکه :-

- په مورډکانو کي د **Barbital** او کلورو بيوتانول د تطبيق په پايله کي د گلوکوزيد ليدل په گلوکورونیک اسيد ، گلوکونیک اسيد او اسکاربيک اسيد باندي زياتيږي.

همدارنگه دا اغيزي د اسکاربيک اسيد په جوړيدنه ځيني نور درمل لکه **Barbiturates** ،امينوپايرين او **Antipyrine** ي هم لري.

- امينو پايرين او **Amidopyrine** تطبيق په **Essential Pentosuria** کي د زايولو زوتل په تشومتيازو کي زياتوي.

د گلوکورونیک اسيد دندي

الف- کانجوگيشن (**Conjugation**) :- گلوکورونیک اسيد د بيلا بيلو توکوسره يوځاي کيدو تعامل سرته رسوي لکه درمل ، کيمياوي توکي ، پولنونه (**Polense**) ، غذائي موادو برخي ، کارسينوجن او په بدن کي د جوړشو هورمونونوسره.

UDP---Glucuronic Acid ي فعاله بڼه ده چي دايوځاي کيدنه په ځيگر کي د گلوکورونيل ترانسفيريز (**Glucornyl transferase**) انزايم پوسيله سرته رسيږي او **Glucoronide** جوړه وي چي دا په ډير **Polar** او په اوبو کي د حليدو وړ تيارلري او په تشومتيازو کي د بدن څخه ووځي. دځيني مهمو توکوسره يوځاي کيدنه په لاندي ډول ده:

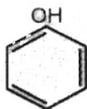
- اروماتیک اسيدونه لکه بينزوئيک اسيد



په تشومتيازو کي د بدن څخه وځي

• فینول، دویمي اودریمی الیفاتیکی الکولونوسره :- چي یوځاي کیدنه دهایدروکسیل

(OH) سره دایستری اړیکي په اساس سرته رسیږي.



فینول



په تشویمیتیاژو کې د بدن څخه وځي

• دصفرانگه مواد (Bile pigments) :- گلوکورونیک اسید د بیلوپین سره یوځاي کیږي

اومونواوډاي گلوکورونائیډ جوړه وي.

• درمل اونور زینوبایوتیک :- دالمري Mono oxygenase cyt-P-450 سیسټم په

وسيله هایدروکسیلیټیډ (Hydroxylated) کیږي او بیاد گلوکورونیک اسید سره

یوځاي کیږي.

• اتی بیوتیکونه :- ځینی اتی بیوتیکونه لکه کلوروم فینیکول هم د گلوکورونیک

اسید سره یوځاي کیږي.

• هورمونونه :- ځینی سټیروئیډ هورمونونو مشتقات اود تائروئیډ هورمونونه

د گلوکورونیک اسید سره یوځاي کیږي چي پدې ډول Detoxicated کیږي.

ب :- میوکوپولي سکرایدونو جوړیدل :-

• گلوکورونیک اسید د میوکوپولي سکرایدونو په جوړیدنه کې برخه اخلي لکه :

هیالورونیک اسید ، کواندروتین ، Chondroitin SO₄.

Glucuronic اسید په ځیگر او د هډوکو او کرپندو کوپه ماتریکس کې د Donor دنده سرته رسوي .

• کیدای شي UDP-glucuronic اسیدد -5- UDP—Glucuronic Acid

Epimerase انزایم په مرسته په Iodorunic acid باندې بدل شي : Iodorunic acid

په پوستکې کې ددرماتین سلفیت (Chondrotine SO4-B) په جوړښت کې برخه لري.

• UDP—xylulose د UDP—Glucuronic اسید څخه دې کاربوکسیلیشن ذکرني په

سرتو رسولو سره په قرنيه او کرپندوکوکي جوړېږي چې NAD+ ته اړتیا لري چې

دمیوکوپروتین په جوړیدنه کې یو ځانگړي انزایم کارول کېږي.

دگلوکوزنوي جوړیدنه

Gluconeogenesis

تعریف: د غیرقندي سرچینو څخه د گلوکوز یا گلایکوجن جوړیدل د Gluconeogenesis نوم یادیږي.

طبي بیوشیمیک ارزښت

ولي په بدن کې د گلوکوزنوي جوړیدني ته اړتیا ده ؟
۱. کله چې په غذايي موادو کې په بس اندازه گلوکوز شتون ونلري نو بدن د اړتیا د پوره کولو

لپاره د غیرقندي سرچینو څخه گلوکوز جوړه وي. په هغه حالتونو کې د شحمیاتو څخه د انرژي د سرچیني په ډول گټه اخیستل کېږي چې گلوکوز ته د ځانگړي کاروني لپاره اړتیا وي لکه :

- د عصبي نسجونو او د ویني د سرو حرو لپاره د انرژي سرچینه ده.
- د TCA سیکل د منځني استقلالې موادو پوره کولو او نورمال ساتلو لپاره.
- د گلیسراید - گلیسرول فاسفیت د سرچیني لپاره چې شحمي انساج ورته اړتیا لري.
- هغه تیونه چې شیدي جوړه وي پدوي کې د شیدو د قند لپاره لمړني ماده ده.
- په Anaerobic حالتونو کې د اسکلیتي عضلاتو لپاره د یواځني انرژي په ډول رول سرته

رسوي.

۲- د گلوکونیوجنیک میخانیکیت په بنسټ د وینې څخه د نورو نسجونو په وسیله زیاتي استفلايي مواد له منځه وړل کيږي لکه :

- لکتیک اسید چې د وینې د سرو حجرو او عضلاتو یو وسیله جوړيږي.
- گلیسرول:- د شحمي انساجو یو وسیله د ترای گلیسرایدونو د پرله پسې توپه کیدني څخه جوړيږي.

دنوي گلوکوز د جوړیدني ځایونه - هغه ځایونه چې په بنسټیز ډول په تي لرونکو کي د گلوکوز په نوي جوړیدنه کي ونډه اخلي د پښتورگو او ځیگر څخه عبارت دي. ټول هغه انزایمونه او مواد چې پدې پروسه کي ونډه لري او ورته اړتیا ده پدې برخو کي ځای په ځای شوي دي.

دنوي گلوکوز جوړیدني لپاره بسټریت

بنسټیز مواد د لمړیتوب پر بنسټ په لاندې ډول دي:

- گلوکوجنیک امینواسیدونه:- هغه امینواسیدونه دي چې پایریک اسید جوړه وي او یاد TCA سیکل منځني مواد لکه اگسالواسیټیک اسید او الفا- کیتو گلوټاریک اسید (α -Ketoglutaric acid) جوړه وي دا د گلوکوز په نوي جوړیدنه کي برخه اخلي.
- لکتیک اسید او پایریټ.
- گلیسرول:- چې د شحمیاتو د توپه کیدني څخه لاسته راځي.
- Propionic اسید:- په انسانانو کي Propionyl-CoA جوړيږي او دا کولي شي چې گلوکوز جوړ کړي.

هغه استفلايي لاري چې دنوي گلوکوز په جوړیدنه (Gluconeogenesis) کي ونډه لري

په گلوکونیوجنیزیس کي گلايکولایزیس ، TCA سیکل او نورو ځانگړي تعاملات برخه اخلي.

۱- دنوي گلوکوز د جوړیدني بنسټیزه لاره (انځور ۱۱: ۲۳)

بنسټيزه استقلابي لاره يې د گلايکولايټيک پاتوي د ګرځيدونکي (معکوسي) لاري څخه عبارت ده. چي ځيني خنډونه دلته شتون لري چي د تعاملات په اساني بيرته نه شي ګرځيدلي. ځيني ځانګړي توافقاتو ته اړتيا ده چي په E.M پاتوي کي منځته راشي.

Krebs دا څرګنده کړه چي ځيني شتون لري چي د گلايکولايټيس لاره بيرته ګرځيدو ته نه پرېږدي. دلته څلور دانرژي بندښتونه شته چي عبارت دي له :-

- د پايرويت اوفسفواينول پايرويت ترمنځ ،
- د فرکتوزيو، شپږ فاسفيت او فرکتوز-شپږ فاسفيت ترمنځ ،
- د گلوکوز-شپږ فاسفيت او گلوکوز ترمنځ او
- گلوکوزيو فاسفيت او گلايکوجن ترمنځ.

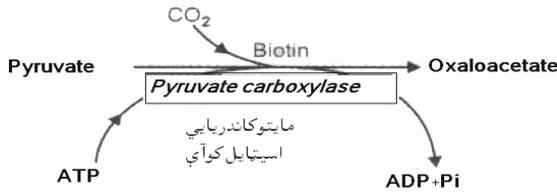
پورتنې دانرژي بندښتونه اونه ګرځيدونکي تعاملات د ځانګړي توافقاتو په وسيله له منځه ځي چي په لاندي ډول توضيح کيږي:-

الف:- د پايرويت او فاسفواينول پايرويت ترمنځ:- د پايرويک اسيد بدليدل په فاسفواينول پايرويت باندي د دوه مهموايزايمونو پوسيله سرته رسيږي:

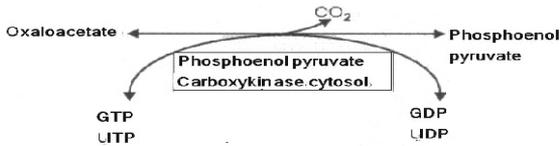
- پايرويت کاربوکسيليز (Pyruvate carboxylase) چي يومايتوکانډريائي انزايم او
- Phospho Enole Pyruvate Carboxy kinase چي په بنسټيز ډول په سايټوزول اوپه لږه اندازه په مایټوکانډريا کي شتون لري.

تعاملات:

۱:- پايرويت کاربوکسيليز انزايم په مایټوکانډريا کي د ATP، بايوټين او CO₂ په شتون کي پايرويت په اګسالواسيتيټ باندي اړه وي.



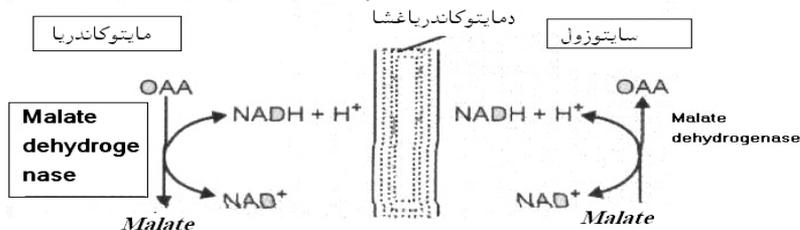
۲- دفسفوانیول پایرویت کاربوکسی کائیز انزایم په بستیزه توگه په سائتوزول کې شتون لري چې داگسالواسیتیت بدلیدل په فاسفوانیول پایرویت باندي چټکوي. د فاسفیت دلورې انرژي لرونکي اړیکه د GTP یا ITP په بڼه چې پدي تعامل کې ورته اړتیا ده او پدي تعامل کې کاربن ډای اکساید هم ازادېږي.



کله چې P.E.P. د پایرویک اسید څخه د پورتنیو دوه انزایمونو د کړنو د سرته رسولو په پایله کې جوړ شو دوي کولې شي چې گلايکولایټیک پاتوي ته لارې شي او په گړځیدونکي ډول کړنه سرته ورسوي.

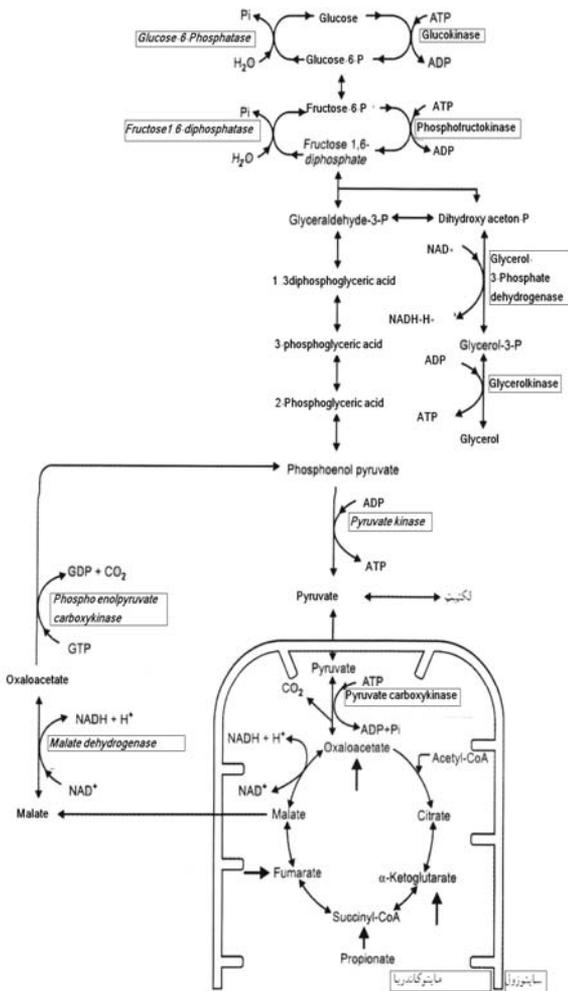
نوټ: د ابايد ياده کړو چې اگسالواسیتیک اسید په مایٹوکانڈریا کې جوړېږي. او نور تعاملات د حجري په سائتوزولیک برخه کې سرته رسیږي.

اگسالواسیتیک اسید د مایٹوکانڈریا د پردې څخه نه شي تیریدلي. سائتوزول ته ئې لیرېدنه په دوه میخانیکیتونو سرته رسیږي:



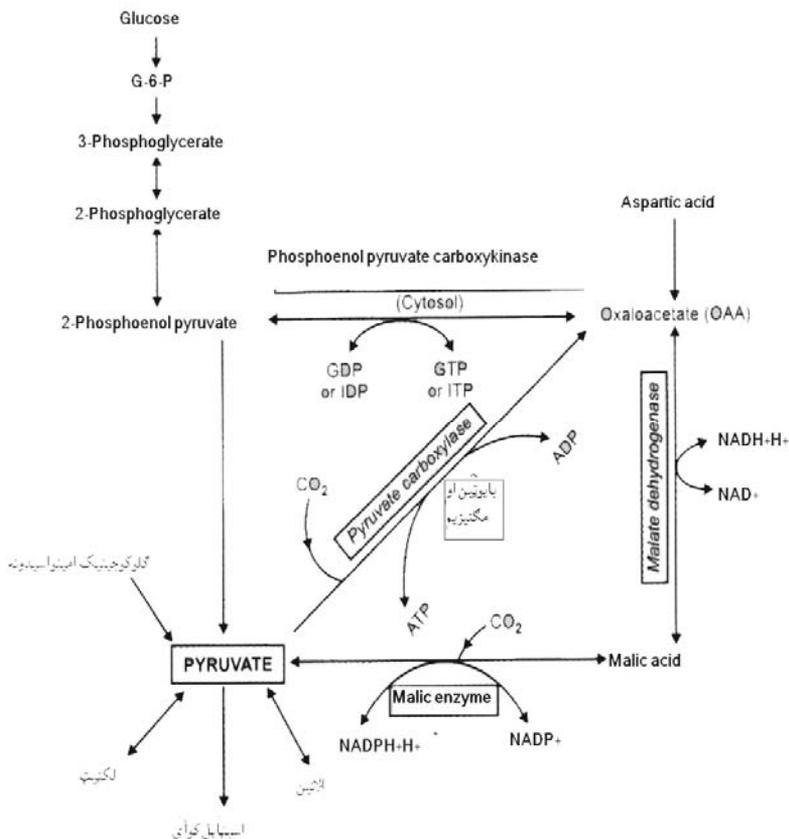
• په بنسټيز ډول د ملټ په ډول چې په سایتوزول کې بيرته په اگسالواسيټک اسيد باندې بدليږي.

• دويم داچې اگسالواسيټک اسيد کولې شي چې داسيتايل کوآي سره يوځای شي اوسټريک اسيد جوړ کړي. دا د مایتوکاندریا د پردې څخه تيريدلې شي. سټريک اسيد بيرته د Citrate cleavage انزایم پوسيله په اگسالواسيټک اسيد باندې اوړي.



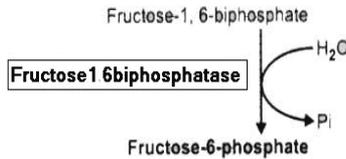
۲۳:۱۱ گڻه انځور په څيگر کې د گلوکوز نوي جوړېدنې لويه لاره او د گلوکوجنيک امينو اسيدونو تولد

د وکتور يوسيله ښودل شوي



۱۲:۲۳ گڼه انځورچاي کاربوکسيلیک اسيد شتيل .

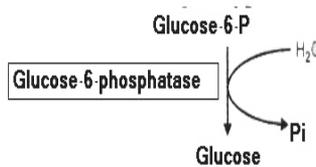
- دپایرويټ کاربوکسيليزخه پرته پایرويټ کولي شي چي دمليټ دلاري په اگسالواسټيک اسيد باند بدل شي. چي دپایرويک اسيد بدليدل په P.E.P باندې ددي لنډيزه ۱۲:۲۳ گڼه انځورکي بنودل شوي.
- ب- دفرکتوزیوشپږ-باي-فاسفیت (Fructose 1,6bi -P) اوفرکتوز-شپږفاسفیت ترمنځ- دفرکتوز-یو-شپږ-باي فاسفیت بدليدل په فرکتوزشپږفاسفیت باندې داهم دانرژي یوځنډدي چي لډي څخه وروسته دگلايکولایزيس گرځيدونکې تعامل ته ننوځي پورتني تعامل د Fructose-1,6 Biphosphatase دځانگړي انزایم په وسيله سرته رسيږي .



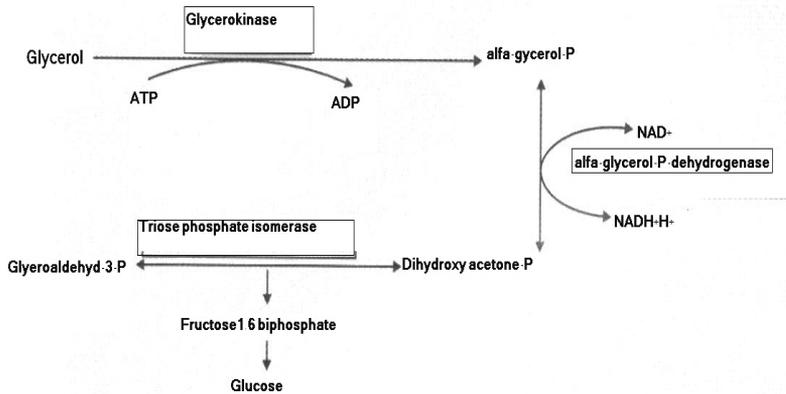
دا انزایم د گلوکونیو جنیزیس داستقلابی لاری یو بنسټیز تنظیمونکی انزایم دی په انساجو کې د دې انزایم شتون یواځې دلکتیت او پایرویت څخه د گلوکوز د جوړیدني وړتیا نه بڼې بلکه د ترايوز فاسفیت څخه هم کولی شي چې گلوکوز جوړ کړي.

ځای: دا انزایم په ځیگر، کولمو او اینبټورگو کې شتون لري. اوس څرگنده شوي چې په مخططو عضلاتو کې هم شتون لري نوموړي انزایم په اډیپوز نسجونو، د زړه په عضلاتو او بنویو عضلاتو کې شتون نلري.

ج: د گلوکوز شپږ فاسفیت او گلوکوز ترمنځ: د گلوکوز شپږ فاسفیت بدلیدل په گلوکوز باندې دا د گلايکولایټیک پاتوي دریم دانرژي خنډ دی چې په لاندې ډول له منځه ځي.



پورتنی تعامل ځانگړي انزایم پوسیله چې د **Glucose-6-Phosphatase** پنوم یادېږي چټکېږي. دا یو مایکروزومل انزایم دی چې د پایروفاسفیتیز فعالیت هم سرته رسوي.



ځاي — دا انزایم په ځیگر، کولمو، پښتورگواو د ویني په صفحاتو کې شتون لري. په عضلاتو او شحمي انساجو کې نشته دي. څرنګه چې دا انزایم په عضلاتو کې شتون نلري نو ځکه نیغ په نیغه د ګلايکوجن د ټوټه کیدني دلاري د ویني د ګلوکوز سره مرسته نه شي کولي. د — د ګلوکوز یو فاسفیت او ګلايکوجن ترمنځ — د ګلايکوجن ټوټه کیدنه په ګلوکوز یو فاسفیت باندې د Phosphorylase انزایم پوسيله سرته رسیږي.

د ګلايکوجن د جوړیدني لاره چې UD—Glu پکې جوړیږي او ګلايکوجن سنتیز انزایم پکې ونډه اخلي بیله ده.

نوټ:

- د دې څخه باید یادونه وشي چې د ګلوکوجنیک امینواسیدونو د ترانس امینیشن (Transamination) او یا دې امینیشن څخه وروسته په پایروویک اسید او د TCA سیکل په منځني موادو اوږي.
- همدارنګه لکتیټ هم په پایروویک اسید باندې بدلېږي مایټوکاندريا ته ننوځي بیا په اګسالو اسټیک اسید باندې بدلېږي. او په پدې توګه په ګلوکوز بدلېږي نو پورتنی تعاملات چې تري یادونه وشوه د ګلوکوجنیک امینواسیدونو او لکتیټ

اوپایرویت او پریدل په گلوکوزیا گلایکوجن باندي دادگلوکونیوجینیزیس یوه

بنسټیزه استقلابي لاره ده .

۲- دگلوکونیوجینیزیس نوري ځانگړي استقلابي لاري.

الف- دگلیسرول بدلیدل په گلوکوز باندي :- گلیسرول دشحمي نسجونو د استقلاب څخه راغلي مواد دي چي دشحمیاتو د ټوټه کیدني (Lipolysis) څخه لاسته راځي هغه نسجونه چي دگلیسرول کائینز انزایم (Glycerokinase) ولري کولي شي چي گلیسرول په لگښت ورسوي .

ځای: - دا انزایم په ځیگر، پښتورگو، زره عضلاتو، شیدي ورکونکي ټیډیو کي او د کولمپه مخاطي برخه کي شتون لري. دا انزایم په اډیپوز نسجونو کي نه شته .

د نوموړي لاري تعاملات:

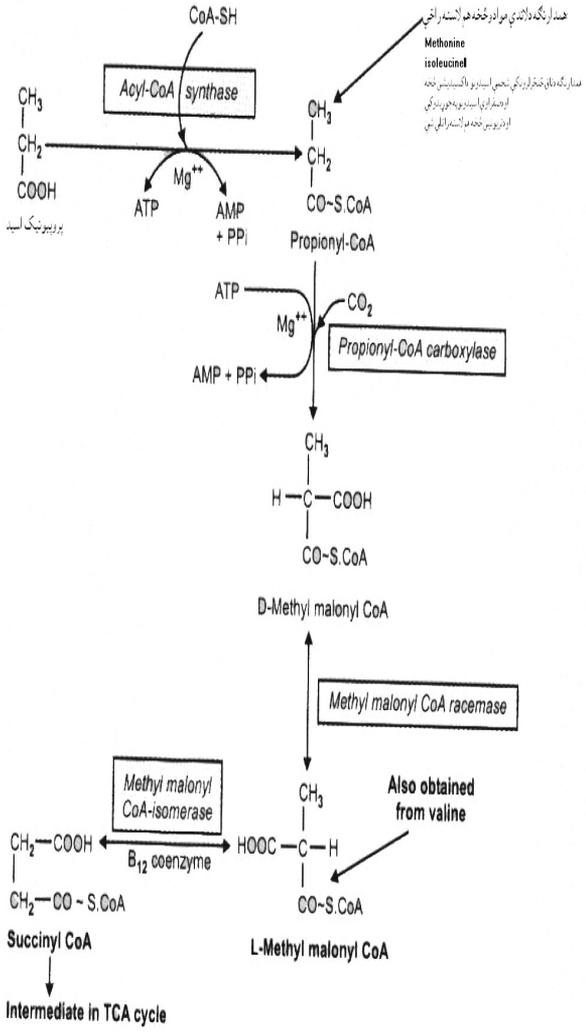
- گلیسرول نه شي کولي چي استقلابي لاري ته ننوځي نوموړي باید لمړي په فعاله بڼه گلیسرول فاسفیت باندي اوړي چي دا کړنه د Glycerol kinase انزایم او ATP په شتون کي په بنسټیزه توگه په پښتورگو او ځیگر کي سرته رسېږي.
- کله چي الف- گلیسرول فاسفیت جوړ شونو د Glycerol-3-P—Dehydrogenase انزایم او NAD^+ په شتون کي په ډای هایدروکسي اسیتون فاسفیت باندي اکسید ایزد کيږي.
- ډای هایدروکسي اسیتون فاسفیت د Phosphotriose Isomerase انزایم پوسیله په گلیسرول دیهاید- دري - فاسفیت باندي بدلیږي. دا د گلایکولایټیک پاتوي سره د ترايو ز فاسفیت په پړاو کي یوځای کيږي وروسته چې په فرکتوز یو- شپږ بای فاسفیت باندي بدل شو نو کولي شي چي لډي څخه وروسته د گلایکولایټیک پاتوي گرځیدونکي تعامل په وسیله په گلوکوز بدل شي. د گلیسرول بدلیدل په ترايو ز فاسفیت باندي مخکني شیمایوسیله بنودل شوي.

ب- د Propionic Acid بدلیدل په گلوکوز باندي -

- **Propionic** سید په **Ruminant** کې د گلوکوز د جوړیدني لپاره یوه لویه سرچینه ده چې د **TCA** سیکل دلاري **Succinyl-CoA** باندي بدلیري او د ابیا گلوکونیو جینیزیس لاري ته ننوځي
- **Propionate** لمړي د **ATP** او **CoA-SH** په شتون کې د **Acetyl-CoA** **Synthase** (پخوا ورته **Thiokinase** ویل کیده) انزایم پوسیله فعالیري او په **Propionyl-CoA** باندي بدلیري.
- په انسانانو کې **Propionic acid** نه جوړیري خو **Propionyl CoA** پکې د استقلابي لاسته راغلو موادو په ډول جوړیري.

په انسانانو کې د **propionyl-CoA** بسنیزه سرچیني عبارت دي له: -

- د میتیونین د کتیا بولیزم څخه د الفا-کیتو بیوتاریت دلاري.
- د لیوسین امینواسید د کتیا بولیزم څخه هم جوړیري.
- د طاق شمیر لرونکي شحمي اسیدونو د بیتا اکسیدیشن څخه جوړیري.
- د صفراوي اسیدونو په جوړیدنه کې جوړیري.
- د **Threonine** امینواسید د غیر اکسیداتیف ډي امینیشن څخه لاسته راځي.
- د **Propionyl-CoA** باندي د **ATP**، بایوتین او کاربن ډاي اکساید په شتون کې د **Propionyl-CoA-Carboxylase** انزایم پوسیله د کاربن ډاي اکساید د نصیب و تعامل سرته رسیري او **D-Methyl-Malonyl-CoA** جوړه وي.
- مخکې لدې چې **D-methyl-malonyl** نور په استقلاب ورسیري په **Stero** ایزومیر **L-methyl malonyl-CoA** باندي بدلیري.



۲۳:۱۳ گنجه آنخورد پروپیونیک اسید استقلال رانبا بی.

نوټ: په بدن کې د والين امينو اسيد د کتبا بوليزم څخه —L—Methyl—Malonyl—CoA جوړېږي .

• **Methyl---Malonyl---CoA** لپاره پای کې د **L---Mehtyl---Malonyl---CoA**

CoA ايزوميريز انزايم پوسيله چې ویتامين B12 نه د مرستندويه انزايم پډول اړتيا لري په **Succinyl—CoA** باندې بدلېږي.

نوټ:

۱: په انسانانو او حیواناتو کې د ویتامين B12 د نشتوالي په پایله کې په زیاته کچه میتايل ملونیک اسيد په تشو میتازو کې د بدن څخه ووځي (**Methyl—Malonic—Aciduria**) .

۲: د **Propionyl—CoA** بنسټيزه راتلونکې د **TCA** سیکل په منځني مرکب **Succinyl—**

CoA باندې بدلېدل دي. همدارنگه په شحمي انساجو او ټیډیوپه غدو کې د طاق

ځنځير لرونکو شحمي اسيدونو د جوړېدنې لپاره د لمړني مادې په ډول کارول کېږي. (**C15**—

C17 پوري). د **Propionic acid** استقلال په ۱۳:۲۳ گڼه انځور کې د شیمایه وسیله بنسټول

شوي .

په گلوکونیوجنیزیس کې هورمونونه:

• گلوکاگون: د ادلکتیک اسيد او امينو اسيدونو څخه د نوي گلوکوز جوړېدنه

(**Gluconeogenesis**) زیاتوي.

• گلوکوکورتيکونیدونه: په محيطي نسجونو کې د پروتینو کتبا بوليزم د زیاتوالي

او د ځيگړو سیله د امينو اسيدونو اخیستنې د زیاتوالي دلاري د نوي گلوکوز جوړېدنه

زیاتوي. همدارنگه د **Transaminase** او نور انزايمونه چې د گلوکونیوجنیزیس په لاره

کې برخه لري د دوي فعالیت زیاتوي.

دگلوکوجنیک امینواسیدونو است

- هغه امینواسیدونه چې پایرویت جوړه وي عبارت دي له: - گلايسين، الاتين، سيرين، Cystine, Cystein او تريونين څخه.
- هغه امینواسیدونه چې اگسالواسيتيتې جوړه وي: اسپرټیک اسید
- دالفنا - کیتوگلوټاريت - جوړونکي امینواسیدونه: گلوټاميت، گلوټامين، پرولين، ارجنين، هيسټيدين، لایسین.

دگلوکونیوجینزيس تنظيميدل

بنسټيز انزيمونه کوم چې دگلوکوزنوي جوړيدنه تنظيموي عبارت دي له: -

Pyruvate carboxylase, P.E.P-Carboxykinase, Fructose-1,6biphosphatase او Glucose-6-Phosphatase څخه.

۱: په غذايي توکو کې دقندونوزياتوالي: - داد Insulin/Glucagone دنسبت دلوروالي له امله دگلوکوزنوي جوړيدنه کموي او همدارنگه گلوکونیوجینزيس داستقلابي لاري دڅلوربنسټيزو تنظيموونکو انزيمونو فعاليت هم کموي.

۲: گلوکوز-شپږ-فاسفیتيز (Glucose-6-Phosphatase): - دگلوکواگون او گلوکوکورتیکوئید هورمونو افراز چې دپرله پسي لورې په وخت کې سرته رسېږي د Glucose-6-Phosphatase انزيم فعاليت زیاتوي او پدې توگه دگلوکوزنوي جوړيدنه زیاتېږي. دانسولين پوسيله دنوموړي انزيم فعاليت کمېږي.

۳: فرکتوز-یو-شپږ-باي فاسفیتيز (Fructose-1,6-Bi-Phosphatase): -

• دا انزایم په الوستریک ډول د **CAMP** پوسیله منع کیږي او دستریت پوسیله تنبه کیږي نو ګلوکونیوجینیزیس د **ATP** او دستریت په زیاتوالي سره زیاتیري.

• ددی انزایم د منع کیدو په وسیله ګلوکونیوجینیزیس کمیږي کله چې په ځیګر کې **AMP** زیات او دستریت په تپته کچه شتون ولري.

۴: د فرکتوز-دوه-شپږ-بای فاسفیت رول: د فرکتوز شپږ فاسفیت د فاسفوریلیشن څخه چې دا تعامل د **Phosphofructokinase-II** انزایم پوسیله چټکیږي همدانزایم د **Fructose2,6—Biphosphatase** انزایم په څیر هم دنده سرته رسوي. دا ددوه دندولرونکی انزایم فعالیت په الوستریک ډول د فرکتوز شپږ فاسفیت پوسیله کنټرولیري.

• په هغه حالتونو کې چې د ګلوکوز کموالی شتون ولري د ګلوکوز نوي جوړیدنه زیاتیري. د ګلوکازون پوسیله د **Fructose2,6Bi—Phosphatase** غلظت کمیږي او د اپیدی توګه د **PhosphoFructokinase—I** انزایم منع کوي او د **Fructose1,6 Bi—Phosphatase** انزایم فعالوي.

۵: **Phospho-enol pyruvate Carboxykinase**: دا انزایم د پرله پسې لوږې پوخت کې د ګلوکازون پوسیله تنبه کیږي او دنوي ګلوکوز جوړیدنه (**Gluconeogenesis**) زیاتوي. انسولین د انزایم د منع کیدو په بنسټ ګلوکونیوجینیزیس کموي.

۶: پایروویټ کاربوکسیلیز: د ګلوکونیوجینیزیس په استقلابي لاره کې د ایونستیز تنظیمونکي انزایم دي. دا انزایم په الوستریک ډول د اسیتایل کوآي په وسیله فعالیږي چې اسیتایل کوآي د نوموړي انزایم سره یوځای کیږي او د انزایم د بڼې بدلون لامل کیږي او پدی ډول د انزایم سره د کارین ډای اکساید میلان زیاتیري (**+ve-modifier**).

الف: دشحمي اسيدونواکسيديشن گلوکونيوجنيزيس زياتوي:

• داسيتايل کوآي برابره وي چي دپايرويت کاربوکسيليز انزايم لپاره مثبته بدلونکي اغيزه لري.

• دبيتا اکسيديشن دلاري داسيتايل کوآي او NADH زياتوالي د PDH کمپلکس دمنع کيدلامل کيږي اوپدي توگه دپايرويک اسيد اکسيديتيف ډي کاربوکسيليشن منع کيږي اوپدي ډول دپايرويک اسيد بدلیدل په اگسالواستيک اسيد باند مثبت اوساتونکي اغيزه لري.

• دا انرژي برابره وي اوپه همدي ډول پايرويک اسيد دتوپه کيدني خڅه ساتي .

ب: د ADP زياتوالي په الوستريک ډول دپايرويت کاربوکسيليز انزايم منع کوي او دگلوکوزنوي جوړيدل کميږي.

ج: دانشولين پوسيله د Pyruvate-Carboxylase انزايم فعاليت کميږي اوگلوکونيوجنيزيس کموي.

د: له بله پلوه دگلوکاگون، ادرينالين اوگلوکوکورتیکوئيډ هورمونونو پوسيله د Pyruvate—Carboxylase انزايم جوړيدل زياتيږي اوپدي ډول دگلوکونيوجنيزيس دزياتوالي لامل کيږي.

په بدن کې د لکتیک اسید راتلونکي

۱: په بنسټيز ډول د نوموړي راتلونکي په پاړويک اسید بدليدل دي. او دا بيا د اکسيداتيف ډي کاربوکسيلشن دلاري په اسيتايل کوآي باندي بدليږي او يا کولي شي د گلوکوز په جوړيدنه کې و کارېږي.

۲: Cori سيکل څه شي دي؟

يوځل چې لکتیک اسید جوړ شو د نورا ستقلاب باندي درسيډو د پار ه دا بيا د بيا په پاړويت باندي بدل شي. د گلايکولاييزيس د استقلابي لاري فاسفوريليتيد منځني مواد د حجروي غشا څخه نه شي تيريدلي او يا پاړويت او لکتيت د حجروي پردي څخه دوران ته په اساني تيرېږي او د دوران څخه د ځيگريوسيله اخیستل کېږي د ځيگريه حجرو کې بيرته په گلوکوز يا گلايکوجن بدليږي.

عضلات د $\text{Glucose-6-Phosphatase}$ انزایم د نشتوالي له امله نه شي کولي چې گلوکوز شپږ فاسفیت په گلوکوز باندي بدل کړي. داسيکل د Cori سيکل پنوم يادېږي چې د شيماپوسيله په ۱۴: ۲۳ کڼه انځور کې ښودل شوي.

۳: $\text{Lactate Propanediol}$ پاتوي: Miller او Olson دا وليدل چې لکتيت لگښت ئي د مورگانوپه بطين کې وڅيړل (Invitro) چې دا د سوډيم فلورايد پوسيله او Anaerobic حالت کې په بشپړ ډول نه منع کيده نو دا ئي څرگنده کړه چې لکتيت پرته لډي چې په پاړويت باندي بدل شي په يوه بله متنابه لاره په لگښت رسېږي د ئي د Propanediol دلاري پنوم وړاندي کړه.

- لکتیک اسید لمړي په Lactaldehyde باندې ارجاع کېږي.
- د ايبا په Acetol باندې بدلېږي.
- د Acetol د NADH په شتون کې په 1,2propanediol باندې ارجاع کېږي چې شونې ده چې په ازاد اویا په فاسفوریلټیډ بڼه وي دراتلونکې صفحې بکس ته مرجعه وشي.

د گلکتوز استقلاب

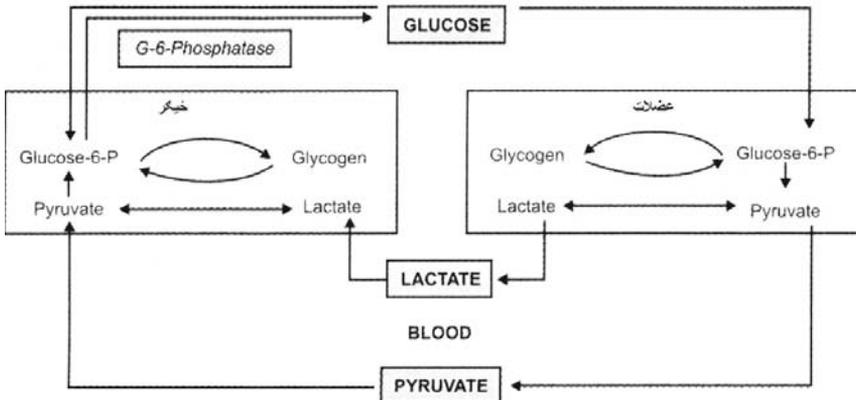
گلکتوز د یوډای سکرایډ څخه چې د لکتوز (د شیدو د قند) پنوم یادېږي په کولمو کې د Lactase انزایم پوسيله هایدرولیز کېږي لاسته راځي.

گلکتوز په فعال ډول د باب ویني ته لېږدېږي چې د گلکتوز جذب د گلوکوز څخه چټک دي. کله چې گلکتوز د ځیگر حجرو ته ورسېږي په ځیگر کې په اسانې په گلوکوز اوږي د دې ځانگړتیا څخه د ځیگر د نډې داز موبیلېډول کار اخیستل کېږي چې د Galactose Tolerance Test پنوم یادېږي.

د غذایي موادو د گلکتوز زیاته برخه په گلوکوز بدلېږي او د ویني دوران ته د گلوکوز په ډول ننوځي چې په ډیره کمه اندازه گلکتوز د ویني دوران ته ننوځي.

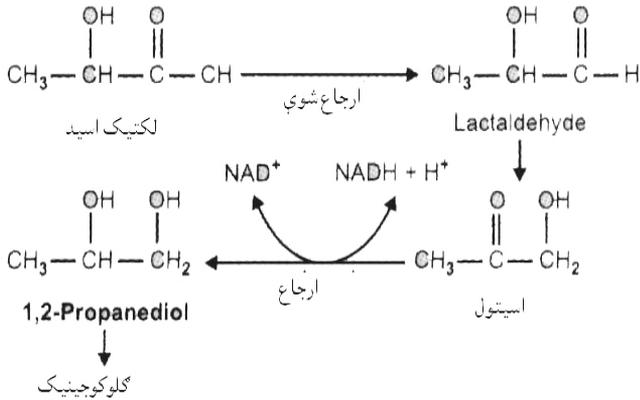
هغه نسجونه چې گلکتوز ته اړتیا لري د دوران څخه د نسجونو په وسیله گلوکوز اخیستل کېږي اولدې څخه گلکتوز جوړه وي.

وینه



۱۴:۲۳ گنیه انځور کورې سیکل .

دلکتیت پروپان ډایول پاتوي



- گلڪتوز ته دٽيونو غدي دلڪتوز د جو پيدني لپاره اڀتالري.
- عصبي نسـجونه اودماغ گلڪتوز د گلايڪوليپيد، سيروپيروسائيڊونو اوGangliosides په جو پيدنه کي په لگښت رسوي.
- دکواندروميوکوئيډ او ميوکوپروتين په جو پيدنه کي گلڪتوز ته اڀتيا ده.
- دگلڪتوز داستقلاب په لاره کي دځيني ځانگړوانزايمونو دنشتوالي له امله يوه دکورني تمايل گهوډي منخته راځي چي د Galactosemia پنوم ياديږي.

استقلابي لاره (۱۵: ۲۳ انځور)

هغه استقلابي لاره چي گلڪتوز په گلوکوز بدليږي اويالڪتوز جو پيږي په ۱۵: ۲۳ کنه انځور کي بنودل شوي.

۱- په لمړني تعامل کي: گلڪتوز د ATP په شتون کي چي د فاسفيت دور کونکي دنده سرته رسوي د Galactokinase انزايم پوسيله په گلڪتوز-يو-فاسفيت (Galactose-1-P) باندي اږه وي. نوموړي تعامل نه گرځيدونکي دي.

۲- په دويم تعامل کي: Galactose—1—P د UDP ---Glucose سره د Galactose-1-P UDP—Galactose او گلوکوز يو فاسفيت Uridyl-Transferase په شتون کي تعامل کوي او گلوکوز يو فاسفيت جوړه وي.

۳- په دريم تعامل کي: پدي تعامل کي UDP---Galactose او UDP---Glucose د Epimerase انزايم پوسيله چي NAD+ شتون ته اڀتالري يو پربل دبدليدو وړدي د تعامل په اساني گرځيدونکي تعامل دي. شوني ده چي د Epimerization تعامل کي

داکسیدیشن اوریدو پکشن تعامل ونده لري چي په څلورم لمبر کاربن باندي سرته رسيږي او گلوکوز په گلاکتوز باندي بدل کړي نوږدي توگه په غذائي موادو کي د گلاکتوز شتون ته اړتیا نه شته .

نوټ: د گلوکوز څخه د UDP---Glucose جوړيدنه د گلايکوجن د جوړيدني پړاوته ورته دي.

داکتوز بايو سنتيزيس

Lactose Biosynthesis

د شيدې ورکونکو تيونوپه غدو کي UDP---Glucose دايفي ميريزانزيم پوسيله په UDP---Galactose باندي بدلېږي او پدي توگه د UDP---Galactose ديو ماليکول گلوکوز سره د Lactose Synthase انزيم پوسيله يوځاي کيږي. چي دا انزيم د Galactosyl---Transferase نوم هم يادېږي.

داکتوز د بايو سنتيزيس تنظيميدل:

۱. د لکتوز سنتيز انزيم دوه برخي لري.

• کتلايتيک برخه: چي د Galactosyl-transferase نوم يادېږي.

• Modifier برخه ده: چي د الفا-لکتو-البومين نوم يادېږي.

۴: د شيدو غدو څخه پرته په نورو نسجونو کي د Galactosyl-transferase

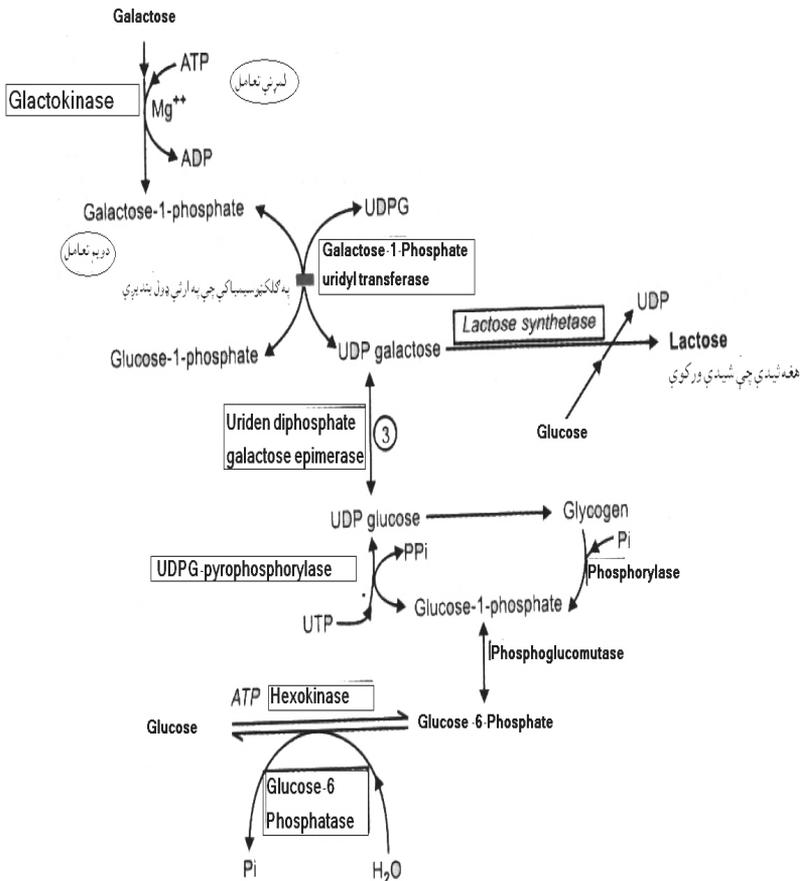
انزيم پوسيله گلوکوز د سبستريت په توگه نه کارول کيږي په نورو نسجونو کي د

UDPGalactose څخه دا Galactoseyl برخي په ليريدنه کي N-Acetyl-

glucoseamine چي N-Acetyl-galactosamine جوړه وي برخه اخلي.

۳- په شیدي ورکونکو شیديوکي دالفا-کیتو-البومین برخه دکتلا تیتیک سره یوځای

کیري اویدی توگه دGalactosyl پاتي شوي برخه گلوکوز ته لیږده وي اولکتوز جوړه وي.



۱۵:۲۳ گڼه انځور د گلوکوز استقلاب.

۴: هورمونونه: د شیدي یو په نسجونو کې دالفا-کیتو-البومین کچه ترهورموني کنترول لاندې

ده چې د زېږېدنې په وخت کې د هورمون بدلونونه په حجره کې دالفا-لکتو البومین برخې

دلور والي لامل کیري.

- پرولکتين: د دواړو برخو جوړېدنه زياتوي.
- پروجسترون: — الفالکتیو البومين جوړېدل منع کوي. د زيريدني په وخت کې د پروجسترون کچه کمېږي او د الفالکتیو البومين جوړېدل زياتېږي.

د گلکتوز استقلاب د کورني تمايل گډوډي اودهغې کليټکې ځانگړتياوي

گلکتوسيميا (Galactosemia):

دا يواړه شي گډوډي ده چې دا وړتيا شتون نه لري چې گلکتوز په گلوکوز باندې بدل کړي. پېښې: — په ۱۸۰۰۰ ژوند يوزيريدلو کې يو پېښه ثبت شوي.

د انزاييم نيمگړتيا:

- Galactose—1----P---uridyl transferase انزاييم نشته والي وي (دائي کلاسيک

ډول دي). پدې ډول کې گلکتوز او گلکتوز—يو-فاسفیت دواړه په وينه، نسجونه کې

لکه د وينې په سرو حجرو کې، ځيگر، توري، پښتورگي، زړه، دسترگو عدسي او د دماغ په

قشري برخه کې ټولېږي.

- د گلکتو کايښيز (Galactokinase) انزاييم نشته والي يې يو وړو کې ډول دي: پدې کې

گلکتوز په انساجو او وينه کې ټولېږي.

- په نادره پېښو کې د Epimerase انزاييم نشته والي شوني ده چې رامنځته شي.

کورني تمايل: Autosomal—Recessive ده.

کليټک:

الف: — شيدې خوړونکي د زيرپون پر مهال نورمال ښکاري خو وروسته: —

- Fail to thrive، کيداي شي چې کانگي وکړي، د وينې دقتد کچه يې ښکته وي.

- د هابيو گلايسيماد ليلونه: —

- د انزایم نشتوالي له امله گلکتوز په گلوکوز نه بدلیږي.
 - د گلکتوز د کچې لوړوالي دانسولین افراز زیاتوي او پدې توگه د وینې د قند کچې د ټیټوالي لامل کیږي.
 - گلکتوز-یو-فاسفیت د فاسفوگلوکومیوټیز انزایم منع کوي.
 - کیدای شي چې زیږي بنسکاره شي. شوني ده چې د نوي زیږیدني (Neonat) په پړاو کې د زیات وخت لپاره وي.
- ب. د دوه څخه تر درې میاشتو وروسته :-
- ځیگر :- کیدای شي چې د شحمیاتو انفلتریشن ولیدل شي او د ځیگر د سپروزیس لامل شي.
 - دماغی پځه (Mental-retardation) : د دماغ په قشري برخه کې د گلکتوز او گلکتوزیو فاسفیت د تولیدوله امله وي.
- د کترکت د پرمختگ لاملونه :-
- دسترگي په عدسیه کې د گلکتوز زیاتوالي د الډوز-ریډوکتیټیز (Aldose reductase) انزایم پوسیل په Galactitol یا Dulcitol باندې بدلیږي.
 - دسترگو د عدسیو څخه Galactitol نه شي وتلي اسموتیک اغیزي رامنځته کوي او د عدسیو د پروټین د Injury لامل کیږي او Cataract پرمختگ کوي.
 - د گلکتوز زیاتوالي د $\text{Glucose} \xrightarrow{\text{6-Phosphate-dehydrogenas}}$ انزایم د منع کیدو لامل کیږي. چې په پایله کې $\text{NADPH} + \text{H}$ کمیږي او د گلوټاتیون ارجاع شوي (GSH) بڼه کمیږي.

په تشومبناز وکي بیوشیمیک موندنې:

- دوینی دگلکتوز کچه لوړه وي دوینی دقند کچه کمیږي (Hypoglycemia).
- غیر عضوي فاسفیت کمیږي چې داد فاسفیت لگښت په Galactose-1-P کې.

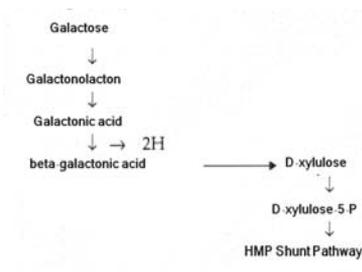
تشی میاږي:

- په تشومبناز وکي دگلکتوز وتل زیاتیري (Galactosuria).
- البومین یوریا، امینواسید یوریا، (امینواسیدونه لکه سیرین، الین او گلایسین په تشومبناز وکي وځي).

راتلونکي: وژونکي نده ترخواني او کهولت پوري رسیږي.

دیلونه:

- د Epimerase د تعامل پواسطه (که چیري ددی انزایم نشتوالي نه وي) چې دایوبه اسانه گرځیدونکي تعامل دي چې په Galactosemic کوچنیانو کې دبدن اړتیا دگلوکز څخه پوره کیږي.
- ځینی وخت ترخواني پوري رسیږي چې گلکتوز لپاره متناوبه لاره چې پرمختګ کوي اوزایلولوز-پنځه فاسفیت باندي بدلیري اود ایبا HMP شنت سره یوځای کیږي.



د فرکتوز استقلاب

د فرکتوز غذايي سرچیني: فرکتوز د میوو په زوښا او شاتو کي شتون لري. بنسټيزه سرچينه يي د سکروز څخه عبارت ده چې د ايوډاي سکرايد دي او د بورې د قند په ډول په ورځني ژوند کي تري گټه اخیستل کيږي.

د Sucrase انزایم پوسيله په کولمو کي په یومالی کول گلوکوز او یومالی کول فرکتوز باندي هایدرو لیز کيږي.

د فرکتوز د Facilitating transport په واسطه اخیستل کيږي او د باب دورید ویني ته ځي اولدي ځاي څخه ځیگر ته او زیاتره يي په گلوکوز بدلیږي.

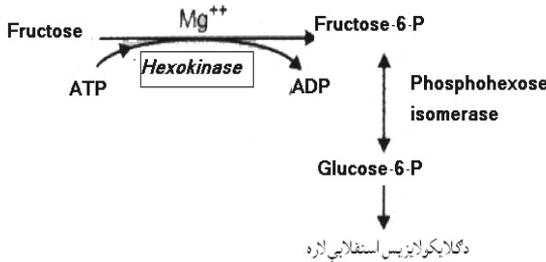
طبي بیوشیمیک ارزښت

- فرکتوز په اساني په استقلاب رسېږي او د انرژي لپاره د ايوه بڼه سرچينه ده
- منوي مایع د فرکتوز څخه بدایي ده چې سپرمونه فرکتوز د انرژي لپاره په لگښت رسوي.
- د فرکتوز زیاتوالي ضرر لري ځکه چې ترای گلیسرایدونو جوړیدل زیاتېږي.
- په ډیبايټ یا شکرې ناروغي کي فرکتوز د ساریټول استقلابي لاري پواسطه سرته رسېږي او د Cataract د پرمختگ لامل کيږي.

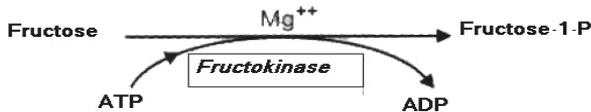
ارثي گډوډي: په ارثي ډول د فرکتوز په وړاندي د زغم نشتوالي په ارثي ډول د Aldalase B انزایم نشتوالي له امله وي.

د فرکتوز د استقلال لاري

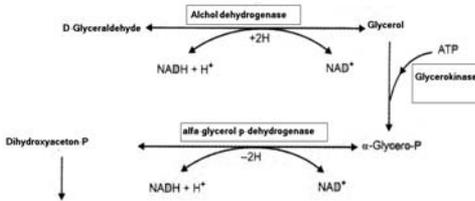
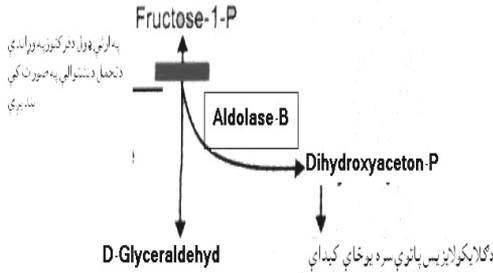
I- فرکتوز د Hexokinase انزایم پوسيله د ATP په شتون کي فاسفوريليتيد کيږي او په فرکتوز شپږ فاسفیت باندي بدلېږي. خودا د فرکتوز د استقلال يو بنسټيزه لازه نده ځکه چي د دي انزایم ميلان (Affinity) د فرکتوز سره ډيره لږه ده.



II- الف) — Fructokinase انزایم يو ځانگړي انزایم دي چي په ځيگر، عضلاتو او کولمو کي شتون لري دا انزایم يواځي فرکتوز فاسفوريليتيد کوي د گلوکوز فاسفوريليشن سرته نه شي رسولي داسي بنکاري چي دا د فرکتوز د فاسفو ريليشن لويه لازه ده. او د دي فعاليت دانسولين پوسيله نه اغيزمن کيږي دا توضيح کوي چي ولي په شکرې اخته ناروغانو د دوران څخه فرکتوز په نورمال حالت کي لري کيږي.



(ب) — د فرکتوز يو فاسفیت بدلېدل په گليسر والديهايد باندي — دا تعامل د Aldolase انزایم پوسيله چټکيږي.



د گلایکولایزس پاتوې سره یوځای کېږي

(ج) - د گلیسرالډیهايد راتلونکي: د گلیسرالډیهايد کولې شي چې گلايکولایتيک پاتوې ته

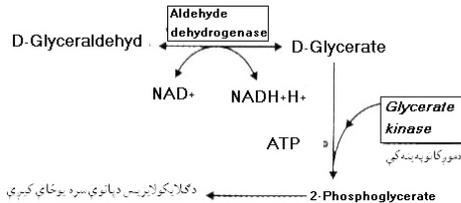
تنوځي او په 3-P-Glyceraldehyde وایانورواستقلابي لاسته راغلو موادو باندې بدل شي.

دري شوني ميخانيکیتونه شته: -

۱- د گلیسرالډیهايد بدليدل په ډاي هایدروکسي اسيټون فاسفیت باندې: -

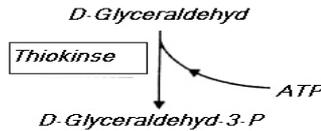
دا پدې ډول سرته رسېږي چې پورته د شیمیا پواسطه بنودل شوي.

۲- گليد.



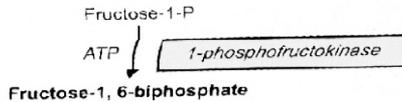
۳- دگلیسرالديهاید بدليدل په گلیسرالديهاید دري فاسفیت باندي-

داسي بنکاري چي دائي بنسټيزه لويه لازه ده. د Triokinase انزایم په ځیگرکي شتون لري چي د ATP سره ئي د فاسفوريليشن تعامل چټکوي.



دوه ترايز فاسفیت- DHAP او گلیسرالديهاید- دري فاسفیت کيداي شي چي-

- د E.M. پاتوي دلاري ټوټه شي يا
- کيداي شي چي د Aldolase انزایم پوسيله يودبل سره يوځاي اوپه گلوکوز او وري.
- ۴- يو بله شونتيا چي فرکتوز يو فاسفیت په فرکتوز- يو- شپړ فاسفیت باندي بدليږي.



داسي بنکاري چي دا د فرکتوز استقلال لويه لازه نده او بله دا چي په ارثي ډول د فرکتوز په وړاندي د زغم نشتوالي منځته راځي.

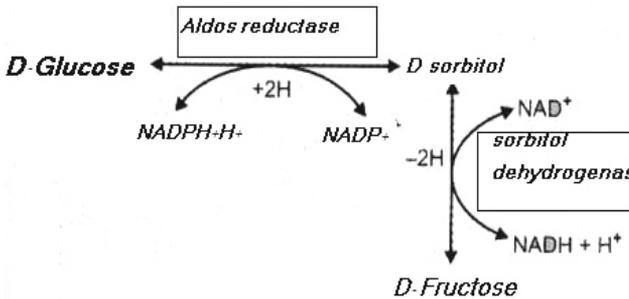
نوټ:

- د ماغ او عضلات کولي شي چي د يادوني وړاندازه فرکتوز چي په ځیگرکي په گلوکوز بدليدني څخه وروسته په لگښت ورسوي.
- دشحمي انساجو پوسيله فرکتوز په فعال ډول په استقلال رسيږي.

کلینکي اوفزيالوژيکي ځانگړتياوي

I: د فرکتوز د استقلال ساربيټول پاتوي:

- منوي مایع د فرکتوز څخه بډای ده: — فرکتوز د سپرماتوزوالپاره بنسټیزه اولویه دانرژي سرچینه ده. چي په Seminal vesicle کي د گلوکوز څخه جوړیږي.
 - استقلابي لاري چي پدي کي برخه اخلي په لاندې ډول دي:
 - د گلوکوز ریډیکشن په ساربيټول (D-sorbitol) باندې.
 - اود ساربيټول دا اکسیدیشن څخه فرکتوز جوړیږي.
- تعاملات چي انزایمونو او مرستندویه انزایمونو ته اړتیا لري په لاندې ډول بنودل شوي:



- کله چي د منوي مایع د فرکتوز غلظت ۱۰ ملي لیتره ته ورسیري. زیاتره فرکتوز د سپرمونو لپاره برابر وي. خو زیاتي مقدار د انساجوبه وسیله زیرمه شوي وي هغه د سپرمونو سره په تماس راځي.
- د سپرم مایټوکانډریا یواځني اورگانیل دي چي د لکتیټ د بیایدروجینیز انزایم لري. ددي انزایم د شتون له امله د فرکتوز د ټوټه کیدني څخه لاسته راغلي لکتیټ په بشپړ ډول په کاربن ډای اکساید او اوبو باندې ټوټه کوي. دا کوم دلیردیدیني سیستم ته اړتیا نلري چي مایټوکانډریا ته یې ولیږده وي.

II- د شکرې په ناروغۍ کې د ساربيټول د استقلاب کلینکي ځانگړتیاوې:

د گلوکوز څخه چې ساربيټول جوړ شونږه پڅټیک ډول د سترگي عدسي او د عصبي سیستم Shwan حجرو ته ځان رسوي.

- ساربيټول د حجروي پردي څخه نه شي تیریدلي او د شکرې په ناروغانو کې د ساربيټول اکسیدیشن په فرکتوز باندي کميږي. د ساربيټول کچه په دي حجرو کې ډیر لوړيږي.
- پدي حجرو کې د ساربيټول د غلظت لوړوالي ازموتیک فشار لوړه وي او د سترگي د عدسي د Cataract او ډیابیتیک نیوروتی لامل کيږي.

III- د فرکتوز د زیاتوالي اغیزې د شحمويه استقلاب باندي:- د ځيگر يو اسطه فرکتوز د گلوکوز څخه په پڅټیک ډول په استقلاب رسيږي. د الډي کبله چې فرکتوز استقلاب د گلايکولایټیک پاتوي ته د Phosphofructokinase-I انزایم په وسیله پڅټکيږي پدي ټکي کې د گلوکوز استقلاب کنټروليږي. دا د دي لامل کيږي چې په ځيگر کې د شحمي اسیدونو جوړیدل زیات کړي. ایستریفیکیشن او VLDL افراز زیاتيږي کوم چې د سیروم د ترای گلیسراید کچه لوړه وي.

IV: **ځيگر د حجرو تخریب:** که چيري د تغذي لپاره فرکتوز د وريد د لاري تطبيق شي نو په ځيگر کې دا ډينين د ايي نیکليوټايدونو (Adenine-dinucleotide) د کموالي لامل کيږي او پدي توگه د ځيگر د حجرو تخریب منځته راځي.

V: **د ساربيټول په وړاندي د زغم نشنوالي:** کله چې ساربيټول د وريد د لاري تطبيق شي دا په فرکتوز بدليږي. او که چيري دخولي د لاري واخيستل شي نو په کولمو کې د جذب څخه پاتي کيږي او په کولون کې د بکترياوو پوسيله تخمر کيږي Acetate او هايډروجن جوړه وي چې د گيلوي

در دلامل کيږي. هغه خلک چې هغه خوږي کاروي چې سارييتول ولري کيداي شي چې پکي راپېښ شي (Sorbitol intolerance).

VI: دکورنې تمايل گډوډي :- په ارثي ډول دفرکتوزپه وړاندي دزغم نشتوالي :- يوه ارثي گډوډي ده چې دشد يدي کلينيکي بڼي دبنکاره کيدولامل کيږي.

د انزايمن نشتوالي :- دB---Aldoase نشتوالي.

- پدي ناروغانو کي دفرکتوزتطبيق لامل کيږي د :-
- په وينه کي دفرکتوز او فرکتوزيوفاسفيت کچه په پرله پسې توگه لوړيږي.
- دويني دقند کچه کميږي (Hypoglycemia) :- چې دلاندي حالتونو سره يوځاي وي:
- دزړه بدوالي او کانگي (شوني ده چې دکانگوسره وينه وي).
- زيات خولي کيدل.

دگيلودله منځه تلوڅخه وروسته :-

- په منځني کچه زيږي. البومين يوريا، امينواسيد يوريا، شوني ده چې په چټک ډول دويني دغيرعضوي فاسفيت کچه دفرکتوز سره ديوځاي کيدني له امله بنکته وي.
- هايپوگلايسيمياملونه :- شوني ده چې دلاندي لاملونوله کبله وي :-
- دانسولين دافراز دزياتوالي له امله وي.
- دفرکتوزيوفاسفيت پوسيله د فاسفوگلوکوميوټيز انزايمن دمنع کيدوله امله وي.

دویني دگلوکوز تنظیمیدل

(Homeostasis)

دویني دگلوکوز کچه په فزیولوژیک ډول دلوري په حالت کې د ۲۰-۱۰۰ ملي گرامه په سل سي سي وینه کې اووروسته دقندونولرونکې غذايي موادودخوړلوڅخه $100-140 \text{ mg/dl}$ په شاخواکې وي چي دانډول دلاتدي دوه فکتورونوپه وسیله ساتل کيږي :

الف- دویني دوران ته دگلوکوز دنتوتلود کچي په وسیله او

ب- اودویني دوران څخه دگلوکوز دلري کولوپه وسیله .

الف- دویني دوران ته دگلوکوز دنتوتلوکچي په وسیله .

دپښتورگودکوچني مداخلي څخه پرته چي داپه فزیالوژیک حالت کي منځته راځي نودویني

گلوکوز نیغ په نیغه دلاتدي سرچینوڅخه لاسته راځي :

• د کولموڅخه د جذب په وسیله.

• دځیگر دگلايکوجن دتوتیه کیدني څخه (Hepatic glycogenolysis).

• په ځیگر کي دگلوکونیوجینیسیس دلاري چي ددي لپاره دموادوسرچیني دگلوکوجنیک

امینواسیدونه ، پایرویت ، گلیسرول او Propionyl—CoA څخه دي.

• دنورو قندونوڅخه گلوکوز لاسته راځي لکه فرکتوز ، گلکتوز اونور .

ب- دویني دوران څخه دگلوکوز دلري کولوکچه:-

• دانرژي دبرابرو لپاره دانساجویوسیله دگلوکوز اکسیدیشن .

• په ځیگر کي دگلوکوز څخه دگلايکوجن په جوړیدنه کي (Hepatic glycogenesis).

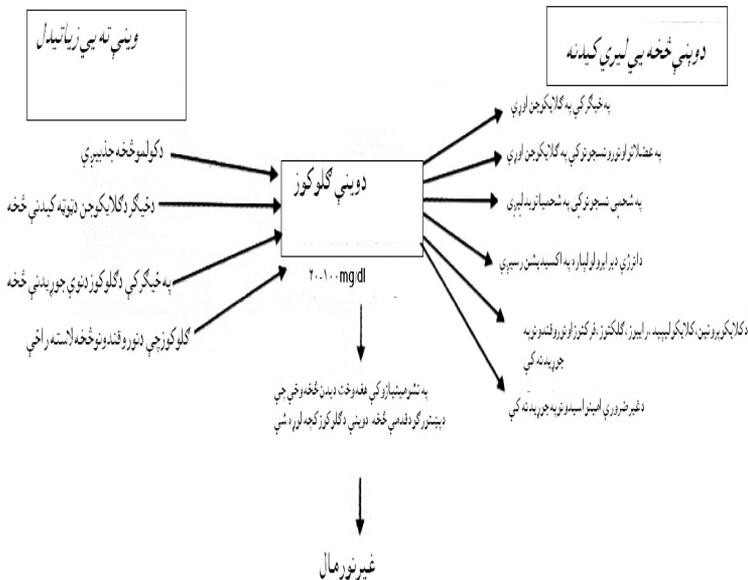
• په عضلاتو کي دگلوکوز څخه دگلايکوجن په جوړیدنه کي (Muscle glycogenesis).

• دگلوکوز بدلیدل په شحموباندي په ځانگړي ډول په شحمي نسجونو کي .

• دويني گلوکوز دهغه مرکباتو په جوړيدنه کې په لگښت رسېږي کوم چې په خپل جوړښت کې گلوکوز لري لکه:-

- په منوي مایع کې د فرکتوز جوړيدل، په شيدې ورکونکو شيدو په غدو کې د لکتوز جوړيدل (Sugar of-milk)، د گلايکوپر وټينونو او گلايکو لپيډونو جوړيدل.
- د گلوکوز څخه د رايبوز د قند جوړيدل کوم چې د هستوي اسيدونو په جوړيدنه کې ورته اړتيا ده.
- په تشوميتازو کې د گلوکوزو تل (Glucosuria)، کله چې دويني د گلوکوز کچه د پښتورگودمې څخه زياته شي.

پورتنی ټولې پروسې د سبسټرټ، وروستي لاسته راغلو موادو (End product)، هورمونونو او عصبي سيستم پوسيله کنټرولېږي. پورتنی د يوشمېا پواسطه په ډياگرام کې په لاندې ډول ښودل شوي دي.



۱. په Post Absorptive حالت کې د وینې د گلوکوز کچه:

• Post Absorptive حالت څه شی دي؟

د وروستي ناشتي څخه په اټکلي ډول ۱۲-۱۴ ساعته وروسته د لوږې حالت دي چې پدې وخت کې د کولمو څخه جذب نه وي. دا دستاويزون (پرله پسې لوږې) دومره اوږده موده نده چې داستقلابي بدلونو لامل شي.

د حالت د 8Pm څخه تر 10Am پورې چې پدې وخت کې د 8pm څخه وروسته غذا نه وي خوړل شوي پدې حالت کې د وینې د گلوکوز سرچینه يواځې د ځيگر گلايکوجن جوړه وي.

دا ستراحت په وخت کې د نسجونو په وسيله د وینې څخه په يوه دقيقه کې 200mg گلوکوز په لگښت رسېږي. د ځيگر د گلايکوجن زيرمه ټاکلي ده چې د ځيگر دوزن ۴-۶ سلنه چې د ۷۲-۱۰۸ گرامه پورې کېږي (چې د ځيگر وزن ۱۸۰۰ گرامه وي). د ځيگر د گلايکوجن پورتنی زيرمه کولی شي چې د انساجو دارټياو ډگلوکوز د اته ساعتونو لپاره پوره کړي.

عضلات د ټول وزن ۷، ۰ سلنه گلايکوجن زيرمه کوي. که چېرې د يو کاهل د عضلاتو وزن ۳۵ کيلوگرامه وي نو ۲۴۵ گرامه گلايکوجن به عضلاتو کې زيرمه کولی شي. د عضلاتو گلايکوجن د گلايکوجن د ټوټه کيدني دلاري د Glucose-6-phosphatase انزايم د نشتوالي له امله نه شي کولی چې د وینې لپاره گلوکوز برابر کړي.

نوموړې په غير مستقيم توگه د گلوکونيو جنيزيس دلاري چې د گلايکوجن د ټوټه کيدني څخه لکتيت او پايرويټ لاسته راغلي جوړه وي او د وینې دوران ته ځي. نو د عضلاتو گلايکوجن په غير مستقيم توگه په اټکلي ډول د ۲۵ ساعته څخه د لږ وخت لپاره د وینې دوران ته گلوکوز برابر وي.

۲: دغذائي موادو دخورلوڅخه وروسته (Post prandial) حالت کي دويني دگلوکوز حالت:

دغذا دخورلوڅخه وروسته حالت د Post prandial حالت پنوم ياديږي.

جذب شوي مونوسکرایډونه دانرژي د برابرولو لپاره په لگښت رسوي پاتي زياتي مقدار ئي په ځيگر او عضلاتو کي د گلايکوجن په بڼه زيرمه کيږي.

دهغه خلکو چي د تغذي حالت ئي ښه وي او د گلايکوجن زيرمي ئي مري وي نو جذب شوي گلوکوز ۴۰ سلنه يي دشحمياتو په جوړيدنه (Lipogenesis) کي لگول کيږي. ځيني ئي د گلايکوپروتين او گلايکوليپيدونو په جوړيدنه کي کار يږي.

که چيري د گلوکوز کچه ډيره لوړه وي نو د پښتورگومېخانيکيتونه فعاليت کوي چي د Tubular maximum for glucose د ۲۵۰-۳۵۰ ملي گرامه په يوه دقيقه کې دي چي دا د پښتورگوپه وسيله دبيا جذب اعظمي حد دي.

که دويني د گلوکوز کچه د ۱۶۰ - ۱۸۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کې لوړه شي نو د پښتورگو د قدمي څخه لوړيږي او په تشومتيازو کې گلوکوز د بدن څخه وځي چي دا يو غير نورمال حالت دي (Glycosurea).

په نورمال حالت کي چي دکولمودلاري گلوکوز جذب يږي پورتنې حالت منځته نه راځي بلکه دوريددلاري ذيات گلوکوز په ورکولوسره اويا هم په ناروغيو کي منځته راځي.

اتومات تنظيميدل (Auto Regulation)

(بنسټيز تنظيمونکي ميخانيکيتونه)

په ځيگر کي د گلايکوجن جوړيدل (Glycogenesis) د گلايکوجن توپه کيدنه (Glycogenolysis) او دانسا جوړوسيله د گلوکوز لگښت په بنسټ په نسبي توگه دويني دقند د غلظت د بدلون لامل کيږي.

۱- کله چي دويني دقند غلظت لوړوالي ته ميلان ولري.

- د گلايکوجن جوړيدل (Glycogenesis) زياتيږي او
- دانسا جوړوسيله د گلوکوز لگښت لوړيږي چي په پايله کي دويني د گلوکوز کچه کميږي.
- پورتنی ميخانيکيتونه هغه وخت معکوس کيږي چي دويني دقند کچه ټيټيدونه ميلان ولري.
- دويني د گلوکوز د غلظت د جوړيدو او لگښت ترمنځ د انډول په وسيله په منځني کچه په اټکلي ډول د ۸۰ ميلي گرامه په سل سي سي وينه کي ساتل کيږي. نو دا د پورتنيو پروسونو لگښت او جوړيدو پوري چي ډيري حساسي دي تړولري چي پدي کي د بدلون له امله پورتنی کچه بدلون مومي.

د کچي حساسيت په پراخه پيمانه دلاندي موادو ترمنځ د انډول په وسيله بنودل کيږي:

- انسولين يوي خواته او
- دا درينال غدي د قشري برخي او دنخاميه غدي د قدامي برخي هورمونونه بلي خواته.
- دانسولين ټولي اغيزي دويني د گلوکوز د کچي کموالي دي او دا درينال غدي د قشري برخي او دودي د هورمون اغيزي دويني د گلوکوز د کچي لوړوالي دي. دا دواړه فکتورونه يو د بل

ضددې. ددوي ترمنځ يونسبت شتون لري چې ددوي دغلظت ترمنځ دايوه لمړني اړيکه ده چې بايد شتون ولري.

دځيگريوسيله دگلايکوجن (جوړيدني)، دگلايکوجن دتپوته کيدني، دگلوکوزدلگښت اودويني دگلوکوزکچه په ځيني فزيالوژيک حالتونوکې داغيزه کوونکوفکتورونوتراغيزي لاندې راځي لکه دکولموخه دگلوکوزجذب، فزيکي اودماغي فعاليت، رواني حالت اونور.

ددوي لويه اولمړني اغيزه چې دويني دگلوکوزکچه لوړه وي اوپه پايله کې ئي:-

- دځيگرپه وسيله دگلوکوزرسيدنه کميږي او
- دانساجوپوسيله ئي لگښت زياتيږي.

لدي سره يوځاي دويني دگلوکوزپه لوړوالي سره دانسولين افراززياتيږي چې په پايله کې د **Insuline/Adreno cortical and Growth.Hormone** نسبت لوړيږي دهورمون دانډول اونسبت دبدلون په پايله کې:-

- دځيگريوسيله دگلايکوجن جوړيدل زياتيږي (**Glycogenesis** زياتيږي).
- دگلوکوزنوي جوړيدنه کميږي (**Gluconeogenesis** کميږي).
- دځيگرڅخه دگلوکوزوتل کميږي او
- دگلوکوزلگښت لوړيږي.

پورتيولاملونوپه پايله کې دويني دگلوکوزکچه کميدوته ميلان پيداکوي.

۲: که چيري دويني دقند کچه تپتيدوته ميلان ولري.

که چيري دويني دگلوکوزکچه دنورمال حالت څخه بنکته شي نولامل کيږي چې:

- دانسولين افراز کميږي.

- په پایله کې د **Insuline/Gluocorticoid and Growth Hormone** نسبت ټیټیږي.
- د گلوکونیوجنیزیس دلاري د گلوکوز جوړیدل زیاتېږي.
- د گلوکوز لگښت کمېږي.
- د پورتنیو کړنوله امله د ویني گلوکوز لوړېدو ته میلان پیدا کوي.
- که چیري د ویني د گلوکوز کچه د هاپیوگلايسيمیک کچي څخه هم ښکته شي نو بیړني میخانیکیتونه خپلي کړني پیلوي.
- د هاپیوگلايسيمیاله امله د کتیکولامينونو افراز زیاتېږي او په پایله کې د ځیگر د گلايکوجن ټوټه کیدنه (**Glycogenolysis**) زیاتېږي او د ویني د گلوکوز کچه لوړه وي.
- د کتیکولامينونو د افراز زیاتوالي، د **ACTH** جوړیدل تنبه کوي او بدي توگه د ادرینال غدې د قشري برخي د هورمونو جوړیدل زیاتېږي او د نوي گلوکوز د جوړیدني (**Gluconeogenesis**) د زیاتوالي لامل کېږي. په یونورمال روغتیايي حالت کې د ویني د گلوکوز کچه په خپله تنظیمېږي.

د ویني د گلوکوز فزیالوژیک حالت کې د ساتلو لپاره اغیزمن اتوماتیک کنترول د سرته رسولو لپاره د لاندي عواملو ترمنځ نورمال انډول ته اړتیا ده.

الف- انسولین ب- د ادرینال غدې د قشري برخي هورمونونه، قندونه او همدارنگه د پانکراس د **Islet** د حجرو نورمال حالت چې د ویني د قند د کچي د بدلون په وړاندي ځواب وائي. د ابرخي چي يادي شوي د **AutoRegulation** یا مرکزي تنظیمونکي میخانیکیت پنوم یادیږي.

د قندونو په انقلاب باندې د هورمونونو اغیزي (اندوکرایني اغیزي)

اندوکرایني غړي د ویني د قند په کنترول (**Homeostasis**) کې بنسټیزول سرته رسوي. د اندوکراین اغیزي په دوه ډولونو باندې ویشل شوي دي :

الف- هغه چي دويښي دگلوکوز د کچي په تنظيم باندې بنسټيزه اغيزه لري او دهغوي نور مالي دندې دقندونو د استقلاب لپاره اړيني دي لکه دپانکراس د Islete حجرې په ځانگړي ډول انسولين، دادرينال غدې دقشري برخې هورمونونه او دنخامي غدې دقلامي برخې هورمونونه. ب- هغه چي دقندونو استقلاب اغيزمن کوي خو په نورمال فزيالوژيک حالت کي دويښي دگلوکوز د کچي اتوماتيک کنترول لپاره ورته اړتيا نه وي لکه --- دادرينال غدې دميدولابرخي هورمونونه او تايروئيډ هورمونونه.

۱: انسولين: دانسولين دتطبيق څخه وروسته دويښي دگلوکوز کچه ترهايپوگلايسميک کچي پوري تيتيږي. داپايلي لډي کبله وي چي:
الف: دځيگروپواسطه دوران ته دگلوکوز ازايدل کميږي.
ب- دانساجواو حجر وپوسيله دگلوکوز لگښت لوړيږي.
الف- دوران ته دگلوکوز ننوتل دلاندي لاملونوله کبله کميږي-

- په ځيگر کي دگلايکوجن ټوټه کيدل کميږي (Hepatic glycogenolysis).
 - دنوموړي دنېغ په نېغه اغيزي له امله چي په Protein Phosphatase باندې ئي لري او د a—Glycogen Synthase په b—Glycogen synthase باندې بدلوي لډي امله دځيگروپواسطه دگلايکوجن جوړيدل زياتيږي.
 - دگلوکوز نوي (Gluconeogenesis) جوړيدل کميږي.
 - دځيگر دگلايکوجن دزياتوالي لامل کيږي او پدي توگه دويښي دقند کچه کميږي دپته ميلان لري چي دځيگر دگلايکوجن ټوټه کيدل زيات کړي (Hepatic glycogenolysis)
- ب- دانساجواو حجر وپواسطه دگلوکوز د لگښت کچه لوړيږي.

ددوران څخه گلوکوز په اساني ليري کيږي او په فعال ډول په لگښت رسيږي-

• دانرژي دلاسته راوړني لپاره په اکسيديشن رسيږي.

• د شحمياتو جوړيدنه زياتيږي (Lipogenesis) او

• د گلايکوجن د جوړيدني لپاره (Glycogenesis).

د انسولين ټولي اغيزي دودې هورمون او ادرينال غدي د گلوکوکورتيکويډ نوپه ضد دي.

لمړني کرڼه ئي د ځيگر څخه د باندي انساجوپه وسيله د گلوکوز اخیستنه او حجرو ته ننوتنه اسانه

کوي او د Glucokinase انزایم دلاري تنظیمونکي اغیزه لري.

۲. گلوکوکورتيکويډونه.

الف. د وينې د گلوکوز کچه د گلوکونيو جينيزيس دلاري دلاندي پایلوله امله زیاتوي.

• په محيطي انساجوکي د پروتين کتابوليزم زیاتوي چي د یرامينواسيدونه برابر وي.

• د ځيگر پوسيله دامینواسيدونو اخیستل زیاتوي. Transaminase انزایمونو او ټولو هغه

انزایمونو فعالیت زیاتوي کوم چي د گلوکوز په نوي جوړيدنه کي ونډه لري. لکه.

او Pyruvate Carboxylase, P.E.P-carboxy-kinase, Glucose-6-Phosphatase

Fructose-1,6biphosphatase

• د محيطي انساجوپه وسيله يي اخیستل اولگښت کميږي.

ب. د ځيگر گلايکوجن زیاتوي. د Glycogene Synthase-b په بدليدو کي په

Glycogen synthase-b برخه اخلي: پدي توگه د محيطي انساجوپه کتابولیک اغیزه لري

اوپه ځيگر باندي انابولیک اغیزه لري.

۳: دنخاميه غدي د قدامي برخي هورمونونه: د اسي هورمونونه ازاده وي چي د وينې

د گلوکوز کچه لوړه وي او د انسولين ضد اغیزه لري د اودودي هورمون (G.H) او ACTH څخه

عبارت دي. اوشونې ده چې ځينې د ډيپايټ رامنځته کوونکې اغيزې هم ولري. دودې د هورمون افرازو د ويني د گلوکوز د کموالي (Hypoglycemia) پوسيله زياتېږي.

- دودې هورمون د ځينې انساجو پواسطه د گلوکوز اخیستل کموي لکه عضلات چې اغيزې يې نيغ په نيغه نه وي بلکه دا ډيپوزانساجو څخه ازاد شحمي اسيدونه ازاد وي او اوږد ځنځير لرونکي شحمي اسيدونه د گلوکوز لگښت منع کوي.
- ځيگر — د گلوکونيو جينزيس د زياتوالي له امله ځيگر د گلايکوجن د زياتوالي لامل کېږي. دا ورډې مودې لپاره دودې هورمون تطبيق د ډيپايټ درامنځته کيدو لامل کېږي. دا پدې ډول چې د ويني د گلوکوز کچه لوړه وي، دانسولين افراز زياتوي، او په پايله کې د پانکراس د β حجرو دستر تيا لامل کېږي.

۴: کتيکولامينونه — د هورمونونه دي چې دا درينال غدې د ميډولابرخي پوسيله جوړېږي.

- د ويني د گلوکوز کچه او د لکتیک اسيد کچه لوړه وي. په ځيگر او عضلاتو کې د گلايکوجن توپه کيدنه (Glycogenolysis) زياتوي چې دا د گلايکوجن د زيرمود کموالي سره يوځای وي. چې کرڼه ئې په ځيگر کې د Camp پورې تړاو لرونکي Proteine kinase انزايم پوسيله سرته رسېږي.

په عضلاتو کې د Glucose-6-Phosphatase انزايم نشتوالي له امله نيغ په نيغه د ويني د گلوکوز په کچه باندې اغيزه نلري. چې پايرويټ اولکتيت د ويني دوران ته ننوځي او په ځيگر کې په گلوکوز او گلايکوجن باندې بدلېږي.

- کتيکولامينونه هم د ACTH جوړيدنه تنبه کوي، دا د گلوکوکورتيکويډونو جوړيدل زياتوي او پدې ډول د گلوکوز نوي جوړيدنه (Gluconeogenesis) زياتوي.

- ایبې نیپرین نیغ په نیغه دیانکراس دلاتگرهانس دجزیرو د بیتا حجرو خخه دانسولین په افراز باندي منع کوونکې کر نه سرته رسوي اود α -adrenergic خواب ویلویه بنسټ د cAMP کچه کمیري اودانسولین افراز منع کوي.

۵: گلوکاگون: دایوپروتینی پولی پیپتاید هورمون دي چي په خپل جوړښت کې ۱۲۹ امینواسیدونه لري. چي دلاتگرهانس دجزیرو دالفا حجرو په وسیله جوړیږي. نوموړي د **Hyperglycemic glycogenolytic factor** پدول پیژندل شوي دي.

- دهایپوگلاسیمیما په وړاندي دالفا-حجرو خخه ازادیږي او په چټک ډول په ځیگر کې دگلایکوجن ټوټه کیدنه رامنځته کوي. د cAMP دزیاتوالي دلاري **Phosphorylase** انزایم فعالوي. **Camp** دپروتین کائیز انزایم فعالوي او فعال **Protein kinase** انزایم د **Phosphorylase kinase** دفعالیدو لامل کیږي او داپه پای کې د **Phosphorylase** دفعالیدو لامل کیږي.

نوټ: گلوکاگون په عضلاتو کې دمنوونکو (Receptors) دنشستوالي له امله په عضلاتو کې دگلایکوجن ټوټه کیدنه (Glycogenolysis) نه شي رامنځته کولي.

- گلوکاگون همدا ډول د امینواسیدونو، پایرویت او لکتیټ خخه دنوي گلوکوز جوړیدنه (Gluconeogenesis) زیاتوي.

۲: تایروئید هورمونونه: تایروکسین په ځیگر کې دگلایکوجن ټوټه کیدنه زیاتوي او بدي توگه دویني دگلوکوز کچه لوړه وي. دا کیدای شي چي دلاندې لاملونوله کبله وي.

- دکتیکولامینونو په وړاندي دانساجو حساسیت زیاتوي.
- دانسولین تخریب زیاتوي.
- تایروئید هورمونونه دکولمو خخه دهیگزوسونو جذب زیاتوي.

- دځيگر د **Glucose—6—phosphatase** انزاييم فعاليت زياتوي.
- د تايرويډهورمونونه د پروتئينو د کتتابوليزم کچه زياتوي او پدې ډول دامينو اسيدونو څخه د گلوکوز نوي (**Gluconeogenesis**) جوړيدنه زياتوي.
- تجرو بوداخرگنده کړي چې تايروکسين **Diabetogenic** اغيزه لري چې د تايرويډ غدي په لري کولو سره (**Thyroidectomy**) د ډييابيټ پرمختگ څخه منع کيږي.

دويني دقتد کچه اود هغوي کليني ځانگړتياوي

۱- نورمال کچه: دويني د گلوکوز نورماله کچه دلورې په حالت کي وروستۍ تغذي څخه لږترلږه دري ساعته وروسته اخيستل کيږي چې:

- **Glucose—oxidase** د ميتود پواسطه د ۲۰-۱۰۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کي اوځيني خپرونکو ۶۰-۹۵ ملي گرامه په سل سي سي وينه کي ورکړي.
- **Folin** او **Wus** د ميتود پوسيله د ۸۰-۱۲۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کي بنودل شوي.

۲- دويني د گلوکوز په کچه کي غير نورمال توب:

- دنورمال حالت څخه دويني د گلوکوز د کچي لوړيدل د **Hyperglycemia** پنوم ياديږي.
- دنورمال حالت څخه دويني د گلوکوز د کچي کميدل د **Hypoglycemia** پنوم ياديږي.

الف- هايپرگلايسيميا:-

د هايپرگلايسيميا لاملونه:-

- ډير عام لامل ئي د شکرې دناروغي (**Diabetes Mellitus**) څخه عبارت ده. چې دويني د گلوکوز کچه دنورمال څخه تر ۵۰۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کي بدلون مومي چې داد ناروغي په شدت پوري اړه لري.

• دتائريئيد، نخامي او ادرينال غدو د فعاليت زياتوالي: د ډيبايټ څخه پرته دويني دگلوکوز کچه دلورې په حالت کې په نادر ډول د ۲۰۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کې رسېږي. کيداي شي چې د شکرې ناروغي پېښې په هايپر تايرو ديزم او هايپريټوتريزم کې زياتي وي.

• رواني فشارونه کيداي شي چې دويني دگلوکوز کچه لوړه کړي.

• دپانکراس خپرې ناروغي کې لکه: **Pancreatitis**، او دپانکراس په کارسينوما کې هم دويني دگلوکوز کچه دلورې په حالت کې لوړېږي.

• په Sepsis او يوشمير اتاني ناروغيو کې دويني دگلوکوز کچه د يادوني وړ اندازه لوړېږي.

• کيداي شي چې په منځني کچه دويني دگلوکوز لوړوالي د کوپرې دننه ناروغيو لکه: **Meningitis**، انسفاليتيس، دننه د کوپرې په تومورونو او وينه توپيرنه کې وليدل شي.

• انسټيزيا: دانستيزي دوام او درجي پورې په تړاو کيداي شي چې دويني دگلوکوز کچه لوړه شي.

• اسفیکسيا: داهم کيداي شي چې دويني دگلوکوز کچه لوړه کړي.

• داخلاج په ځينو نادره پېښو کې دويني دگلوکوز کچه د ۱۵۰-۱۸۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کې رسيداي شي. او د زياتونو ناروغيو په روستي پړاو کې هم هايپر گلايسيميا رامنځته کيداي شي.

ب: هايپوگلايسيميا:

د هايپوگلايسيميا لاملونه: هايپوگلايسيميا هغه وخت منځته راځي چې کله دويني دگلوکوز کچه ۴۰ ملي گرامه څخه په سل سي سي وينه کې ښکته شي (**Glucose oxidase**) په ميتوډ کې.

- ډير عام لامل ئي چي د كلينيك له پلوه ارزښت لري دشكري دناروغي په درملنه كې د انسولين زيات تطبيق دي.
- د انسولين افزونكي تومور (Insulinoma): د پانكراس په انسولينوماتومورونو كې دويني دگلو كوز كچه په شديده توگه كميرې چي ځيني وخت په بشپړه توگه شتون نلري چي دانادرأمنخته راځي.
- دلورې په حالت كې چي دويني دگلو كوز كچه د تايرويډ غدي ددندي دكموالي Simmonds-disease Hypopituitarism په حالت كې ټيټه شي همدارنگه په Addison's disease Hypoadrenalism كې هم ټيټيرې .
- دځيگر په شديده ناروغي كې: زياتره دويني دگلو كوز كچه پكې ټيټه وي.
- په ماشومانو كې په اډيوپاتيک ډول دويني دگلو كوز كچه دليوسين امينواسيد په وړاندي د حساسيت له امله ښكته كيږي (Leucine Sensitivity Hypoglycemia).
- په كسبي ډول هم دليوسين امينواسيد په وړاندي حساسيت كې ميندل شوي.
- په ماشومانو كې دگلو كاگون دجوړيدني دنشتوالي له امله بنفسي هايپو گلايسيميا منخته راځي.
- د شديد فزيكي مشق څخه وروسته چي دځيگر دگلايكوجن دكموالي له امله هم دويني دگلو كوز كچه ټيټيرې.
- هايپوگلايسيميا دگلايكوجن په ځيني ذخيروي ناروغيو كې لكه — Von Gierkes ناروغي، دځيگر د Phosphorylase دنشتوالي له امله چي ځيگر داورټيا نلري چي گلايكوجن څخه گلو كوز جوړ كړي اود دويني دوران ته يي ازاد كړي.

- دستپاټوريا په ځينې ډولونو کې د گلوکوز جذب خرابيږي چې دويني د گلوکوز کچه دنارمل اندازې بنکته برخې ته ورسېږي او په نادر ډول ځيني وخت لږې څخه هم بنکته وي
- په ځيني خلکو کې د غذا د خوړلو څخه وروسته دويني د قند کچه کمېږي (Reactive Hypoglycemia) چې دا غذا د خوړلو څخه نيم يا درې ساعته وروسته منځته راځي او په عام ډول په هغه خلکو کې وي چې په قسمي ډول Gastrectomy ورته شوي وي.
- د الکول د خوړلو څخه وروسته هم هاپيوگلايسيميا موندل شوي.
- اوس د اليدل شوي چې هغه نومورونه چې اندوکرايني سرچينه هم ونلري لکه Retro peritoneal Fibrosarcoma چې انسولين ته ورته هورمون افراز وي چې د هاپيوگلايسيميا درامنځته کيدو لامل کېږي.

گلوکوزيوريا

(Glycosuria)

د عادي غذايي رژيم لاندې دويني په پلازما کې يواځې د يادونې وړ قند چې ليدل کېږي عبارت د گلوکوز څخه دي.

په نورمال حالت کې په تشومتيازو کې قندونه شتون نلري په ځينې ځانگړي حالتونو کې گلوکوز يا نور قندونه په تشومتيازو کې وځي چې دا حالت د Melituria پنوم يا د پري د Glycosuria, Fructosurea, Galactosurea او Pentosurea اصطلاحات په ترتيب سره په تشومتيازو کې د گلوکوز، فرکتوز، گلکتوز او پينټوز نود اطراح لپاره کارول کېږي.

دگلوکوز لپاره دپښتورگوقدمه اوگلوکوزیوریا میخانیکت

دگلو میرول پواسطه په فلترشوو موادو کې اودویني په پلازما کې دگلوکوز غلظت سره برابر دي. په نورمال حالت کې نوموړي په بشپړ ډول دپښتورگود تیبوبولر برخي داپیتیل حجرو پوسیله جذبېږي او بیرته دویني دوران ته ځي. په نورمال حالت کې کیدای شي چی په ډیره کمه اندازه گلوکوز ۵، ۰ گرامه څخه کم دورځي په تشومتیازو کې وځي چی دادبنیدیکت (Benedict) دمقداري ازمویني په وسیله نه ټاکل کېږي.

په تیبوبولر برخه کې دگلوکوز جذب په فعال ډول دلیر ډوونکي پروتین پوسیله چی سوډیم پوري تړلي دي اوانرژي ته اړتیا لري سرته رسیږي (دکولموداپیتیل حجرو کې د جذب سره ورته دي). دگلوکوز جذب اندازه د Tubular Maximum for Glucose (TMG) په وسیله بنودل کېږي چی د 350mg/mt ده.

په وینه کې دگلوکوز د کچي لوړوالي دگلو میرول په فلترشوو موادو کې دگلوکوز کچه لوړېږي چی دبیرته جذب دورتیا څخه لوړېږي اوتشومتیازو کې وځي او Glycosurea منځته راځي. په نورمال خلکو کې هغه وخت گلوکوزیوریا منځته راځي چی کله دوریدي ویني دگلوکوز کچه د ۱۷۰-۱۸۰ ملي گرامه په سل سي سي وینه کې ورسېږي دوریدي ویني دگلوکوز دا اندازه دگلوکوز لپاره دپښتورگوقدمي پنوم یادېږي.

څرنگه چی د TMG اعظمي اندازه ثابتې ده نوځکه دپښتورگي دقدمي په پرتله ډیره سمه ازموینه ده چی دپښتورگي قدمه د G.F.R د بدلون سره بدلون مومي.

دگلوکوزیوریا میخانیکت

تعریف: په تشومتیازو کې دگلوکوز وتل د Glycosurea په نوم یادېږي کوم چی د Benedict دمعیاري ټاکنې په وسیله دټاکنې وړوي.

په تشومتيازوكې د غير نورمال اندازي گلوکوزو تل د لاندې دوه ډوله غير نورمال حالتونو له کبله وي.

الف- د پښتورگو ټيوبولونو ته په يودقيقه کي دزيات مقدار گلوکوز ننوتل .

ب- د پښتورگو ټيوبولربرخي دا پيټيل پوسيله د گلوکوز د بيرته جذب دور ټيا کموالي .

الف- هغه مقدار گلوکوز چي د پښتورگو ټيوبولونو ته ننوځي دا لاسته راغلي د:-

• کم مقدار ئي د گلو ميرول پواسطه فلتر شوي، او

• په فلتر شوو کي د گلوکوز غلظت لکه د شراينو د پلازما په څير دي .

کله چي دويني د گلوکوز کچه د پښتورگو د قدمي څخه لوړه شي نو د گلو ميرول په فلتر شو

موادو کي هم د گلوکوز کچه چي دا پيټيل حجرود بيرته جذبيدو دور ټيا څخه زياته وي نو په

تشومتيازو کي د بدن څخه ووځي دا د **Hyperglycemic** گلوکوز يوريا پنوم ياديري .

ب- د پښتورگو ټيوبولربرخي دا پيټيل حجر وپواسطه د گلوکوز بيا جذبيدل:

دا پروسه په فعال ډول د ليردونکي پروټين پوسيله سرته رسيري . د بيا جذبيدو دور ټيا ئي کيداي شي

دلاندې لاملونو له کبله کمه شي:-

• ارثي لاملونه- د ليردونکي پروټين نشتوالي او يادې پروټين کي نيمگړتيا .

• کسبي- د پښتورگو څانگړي ناروغي چي د ځيني کيمياوي او يا ذهري موادو پواسطه

د پښتورگو ټيوبولربرخي د تخريب له امله منځته راځي .

• **Induced**- تجربي گلوکوز يوريا لکه د گلايکوسائيد (**Phloridzine**) د تطبيق پوسيله

منځته راځي . د گلوکوز يوريا پورتنې ډول د **Renal glycosurea** په نوم ياديري . په دي

ډول گلوکوز يوريا کي دويني د گلوکوز کچه نورماله وي او ان تردي کيداي شي چي

د نورمال څخه ښکته هم وي .

دگلوکوزیوریادولونه

دپورتنیوتوضیحاتوپه بنسټ کولې شو چې گلوکوزیوریا په دوه لویوډلوویشو:

الف: هایپرگلاسیمیک گلوکوزیوریا.

ب: Renal Glycosuria.

الف: هایپرگلاسیمیک گلوکوزیوریا:

۱: هضمي سیستم پوري تر اولرونکي گلوکوزیوریا (Alimentary glycosurea) — که چیري په غذائي ریښم کي زیات مقدار کاربوهایدریت وخورل شي نو دویني دگلوکوز کچه لوړیږي چې دپنستورگودقدمي څخه لوړه وي اوزیاته اندازه دگلوکوزچي دگلو میرویل پوسيله فلترشوي په تشومتیازوکي د بدن څخه ووځي. دانورمال حالت ندي ځکه که چیري دویني دگلوکوز دکنترول میخانیکیت اغیزمن فعالیت وکړي نو دا حالت منځته نه راځي. Alimentary glycosurea شوني ده چې په هغه خلکو کي رامنځته شي چې دگلوکوز په لگښت کي نیمگړتیا ولري همدارنگه داخلک باید د شکرې دناروغې دکنولپاره دنیژدې څخه ترلیدني لاندې وي.

۲: — عصبي یارواني گلوکوزیوریا: — دځیگر دسمپاتیک عصب د (Splenchinic) دتنبه په وخت کي دځیگر دگلایکوجن ټوټه کیدنه منځته راځي اودویني دگلوکوز کچه لوړیږي. داچي عصبي تنبي رامنځته کیږي لاندې لاملونه منځته راوړي:

- نیغ په نیغه دگلایکوجن ټوټه کیدنه منځته راځي.
- همدارنگه دکتیکولامینونودزیاتوالي له امله دگلایکوجن ټوټه کیدنه زیاتوي.

نوهرا لامل چې دسمپاتیک عصبی سیستم دتنبه کیدولامل کیږي نو گلوکوز یوریا منځته راتلي شي.

د یو کالج په زده کوونکو باندې یوه څېړنه سرته رسیدلې چې دوی کله ازموینې ته تلل د دوی ۲، ۱ سلنه ئې گلوکوز یوریا درلوده.

۳: گلوکوز یوریا چې د اندوکراینې گډوډ یوله امله وي — د یوشمیر اندوکراینې غددو د نډو د گډوډ یوله امله د وینې د گلوکوز کچه لوړېږي چې په پایله کې گلوکوز یوریا منځته راځي.
بیلگې ئې:

• **د شکرې ناروغې (Diabetes Mellitus):** — پدې پېښه کې د پانکراس د لانگرهانس

جزیرو د بیتا حجرې نه شي کولې چې په بس اندازې انسولین افراز کړي. چې د انسولین د مطلق یا نسبي نشتوالي له امله د وینې د گلوکوز کچه لوړېږي او گلوکوز یوریا منځته راځي.

• **هایپرتایرویدیزم:** د تایراید غدې د فعالیت زیاتوالي کې د قندونو په وړاندې زغم ټیټیږي د وینې د گلوکوز کچه لوړه وي او کیدای شي گلوکوز یوریا منځته راوړي. په ۲۵-۳۰ سلنه پېښو کې کیدای شي چې د یا بیت او هایپرتایرویدیزم یوځای شتون ولري.

• **ایپي نیپیرین:** د Epinephrine د افراز زیاتوالي یا د پوستکي د لارې په پرله پسې توگه د ایپي نیپیرین تطبیق د ځیگر د گلايکوجن د ټوټه کیدوله امله د وینې د گلوکوز کچه لوړه وي او تشو میازو کې د بدن څخه گلوکوز وځي.

• **د نخامې غدې دمخکني برخي د فعالیت زیاتوالې:** د نخامیه غدې دمخکني برخې د دندې د زیاتوالي له کبله لکه په اکرومیگالې (په ۲۰-۳۰ سلنه پېښو کې) د وینې

دگلوکوز لوروالي اوپه تشومتيازو کي دگلوکوز وتل شتون لري چي دادودي هورمون اودارينال غدي دقشري برخي دهو مونونودافراز دزياتوالي له امله وي.

• دادرينال غدي قشري برخه— دادرينال غدي دقشري برخي فعاليت زياتوالي لکه په کوشنگ سندروم (Cushing Syndrome) ياناروغي کي چي دويني دگلوکوز دکچي دلوروالي اوگلوکوز يورياسره يوځاي وي.

گلوکوکورتیکوئيدونه دگلوکوز نوي جوړيدنه (Gluconeogenesis) زياتوي او همدارنگه دانساجوتينگار دانسولين په وړاندي لوړه وي (دمحيطي انساجو پوسيله دگلوکوز اخيستل منع کوي).

• گلوکاگون— دپانکراس دلانگرهانس جزيرو دالفاحجر وپوسيله دگلوکاگون دافراز زياتوالي دگلايکوجن دتوتيه کيدني (Glycogenolysis) دزياتوالي لامل کيږي دويني دگلوکوز کچه لوړه وي اوپه تشومتيازو کي د بدن څخه گلوکوز وځي.

۴: تجربوي هايپرگلايسيمک گلوکوز يوريا:

الف— Pique glycosuria: دعصبي سيستم دځانگړي injureis له امله هم دويني دگلوکوز کچه لوړيږي اوگلوکوز يوريا منځته راځي.

Claude Bernard داوموندله چي دمورگانو ددماغ څلورم بطين floor په يوځانگړي نقطه کي د Puncture له امله دويني دگلوکوز کچي لوروالي اوپه تشومتيازو کي دگلوکوز وتل رامنځته کيږي (Puncture Diabetes). داگلوکوز يوريا د ۲۴ ساعتونو يازيات وخت لپاره پاتي کيږي چي دويني دگلوکوز دکچي دزياتي لوروالي سره يوځاي وي.

ميخانيکيت— داسي گمان کيږي چي ددي تجربې پروسيجره وخت کي عصبي تنبه چي د څلورم بطين په Floor کي منځته راځي د Splenichnic عصب پوسيله ځيگراو ادرينال غدي

د میډولابروخي ته ځي چې د کټیکولامینونو د افراز د زیاتوالي له امله د گلايکوجن ټوټه کیدنه زیاتوي.

ب: Alloxan. د یاییت او گلوکوزیوریا: تجربوي حیوان لکه سپي ته د Alloxan زرق چې د کیمیاوي جوړښت له پلوه د Pyrimidin سره اړیکي لري د تل پاتي د یاییت لامل کیږي.

د یاییت د پانکراس د لانگر هانس جزیرو د بیتا حجرو د تخریب ، Degeneration او Resorption له امله منځته راځي. د الفا او Acinar حجري پکښي نه اغیزمني کیږي.

Alloxan نیغ په نیغه سمدستي او په ځانگړي ډول بیتا حجرو باندې اغیزه لري. د الوگسان د دې اغیزو مخنیوي د دې مادي د تطبیق څخه مخکي یا څو دقیقې وروسته د تطبیق څخه د Cystiene, Glutathion, BAL یا تیوگلايکوکولیک اسید د تطبیق پوسیله کولي شو. د دوي دا ژغورندویه کرڼه د (SH--) سلفاهایدریل گروپ د درلودلو له امله ده چې د دې پوسیله شاید Alloxan ارجاع او په غیر فعاله ماده باندې بدل شي .

ب: Renal-Glycosuria:

۱: ارثي: په منځني کچه په بفسهي ډول د کورني تمایل په بنسټ تل پاتي د ټول عمر د پاره گلوکوزیوریا شتون لري چې دا په ارثي ډول د لیردونکي پروتین د نشتوالي او یا د لیریدني د سیستم د پرمختگ د پاتي والي له امله چې د نوموړي په خوځنده حالت کې نیمگرتیا شتون ولري .

۲: کسبي:

- د پښتورگود ټیوبولونو ناروغي: د پښتورگود ناروغي په ځیني پښوکی د ټیوبولونو تخریب منځته راځي چې د پښتورگوتیوبولونه د اورټیانا لري چې گلوکوز بیرته دوران ته جذب کړي نو په تشو متیازوکی د بدن څخه گلوکوز وځي.

• ددرندو فلزاتوسره ذهري کيدوله امله: درانده فلزات لکه -سرب، سيماب، کډموم اونور چي ددي پواسطه ذهري کيدوله امله دپښتورگوټيو بولبرخي تخريب منځته راځي چي لډي سره يوځاي دگلوکوز د بيا جذبیدو وړتيا خرابيږي او دگلوکوز يوريا لامل کيږي.

۴: **دپښتورگوټي ټيټل**: داميد اوږي په ۱۵-۲۰ سلنه پښو کي کيداي شي په فزيالوژيک ډول گلوکوز يوريا منځته راشي چي پدي وخت کي دگلوکوز په وړاندي دپښتورگوټي مه ټيټيږي. مگر کيداي شي چي اميد اوږي د ډيپايټيس ميليتس سره يوځاي وي چي په دغه حالت کي به هايپرگلايسيميک گلوکوز يوريا شتون ولري چي ددي دواړو حالتونو ټوپير دلورې په وخت کي د وينې دگلوکوز د کچې د ټاکلو پوسيله کولي شو.

۴: **Renal-Glycosuria**: دا کيداي شي چي دپښتورگوټي بولبرخه کي د ليريدني په سيستم کي دنيمگړتيا له امله وي لکه په امينو اسيد يوريا، **Renal tubular Acidosis**، **Hyperphosphatemia** لکه په **Fanconi Syndrom** کي.

۵: **تجروي Renal glycosuria (فلورايدزين گلوکوز يوريا)**:

فلورايدزين يو گلايکوسايد دي چي دموندونويه رينسو کي ميندل کيږي چي ددي دټوټه کيدني څخه گلوکوز او **Phlorretin** لاسته راځي. که چيري **Phloridzine** دپوستکې لاندي زرق شي نو دگلوکوز يوريا دزياتوالي لامل کيږي.

چي دوزي سپي ته دپوستکي دلاري يوگرام په تيلوکې د ورځي دي نو پدي کي دگلوکوز يوريا لامل کيږي.

ځيني نور گلايکوسايدونه هم ورته اغيزي لري لکه **Arbutin**.

میخانیکیټ: فلورایدزین دلیردونکي پروتین څخه د سوډیم دیوځای کیدني دځای څخه بي ځایه کوي دکوم سره چي سوډیم یوځای کیږي . اوپه دي توگه گلوکوز دخپل دیوځای کیدني دځای سره نه شي یوځای کیدلي نوپه دي توگه دگلوکوزبیرته جذبیدل منع کیږي.

دشکري ناروغي يا

Diabetes Mellitus

دشکري ناروغي دانسانانو یوعامه ناروغي ده . دي ناروغي ته برابرخلک شوني ده چي په ارثي ډول ورته برابر وي Autosomal recessive triat ولري.

دډیابیټ دناروغانو ۲۵ سلنه خپلوان دگلوکوز دزغم غیرنورمال منحنی لري چي دهغي په پرتله دټول نفوس یوسلنه دگلوکوزپه وړاندي دزغم نشتوالي لري.

تعریف: دایوځندني ناروغي ده چي په لمړني ډول دقندونوداستقلاب دگډوډي چي دانسولین دنشتوالي اویاهم دانسولین داغیزمنتوب دکموالي له امله وي اوپه پایله کي دویني دگلوکوز دکچي دلوروالي اوگلوکوزیوریاسره یوځای وي.

په دویمي ډول بدلونونه دشحمیاتو، پروتینو، اوبواوالکترولایتونوپه استقلاب اوپه انساجواوغړوکي منځته راځي.

دشکري دناروغي پړاونه:

تراوسه پوري دخلوبنسټ کلني څخه مخکي اکثره Overt diabetes نه دي لیدل شوي . پدي وخت کي دPre—Diabete په پړاوکي وي (چي دلمړني ورځي دالقاح څخه وي).

دامریکا دډیابیټ ټولني په څلوروپړاونویشلي دي چي څلورواړه پړاونه اوکلینیکي میندني دجدول په بڼه بنودل شوي په ۱۸۹ صفحه کي بنودل شوي دي .

کلینیکي ډولونه اولاملونه:

دا په بنسټيز ډول دوه لوي گروپونه دي.

الف: اېډیو پاتھ (Idiopathic): پدې کې غټه ډله گډون لري چې په سم ډول ئې لامل ندي پېژندل شوي استقلابي نیمگړتيايي شوني ده چې دانسولين دمطلق يا نسبي عدم کفائي له امله وي.

ب: دویمي: پدې کې وره ډله گډون لري چې ډاکيډاي شي په دویمي ډول دنوروناروغيو په اوږدو کې منځته راشي.

الف: اېډیو پاتھ (Idiopathic):

دوه کلینیکي ډولونه لري:

- دځواني په وخت کې منځته راتلونکي ډیبايټس (Juvenile-onset—Diabetes) — چې اوس د Type—I يا (انسولين پوري تړلي) IDDM پڼوم يادېږي.
- دځواني څخه وروسته منځته راتلونکي ډیبايټس (Maturity onset Diabetes) — NIDDM، Type—II (انسولين پوري تړلي ندي).

د دواړو کلینیکي ډولونو ترمنځ توپيرونه د جدول په وسيله په ۱۹۱ صفحه کې بنسودل شوي دي.

نور لاملونه:

۱. ارثيت: په دواړو ډولونو کې دکورني تمايل راپور ورکړل شوي دي.

ارثي لاملونه په هغه خلکو کې اهميت لري چې ناروغي پکې دخلويښت کلني څخه وروسته پرمختگ کوي.

Juvenile ډول ته مساعدت د HLA ځانگړي فينوټايپ سره يوځاي وي چې خطرني دوه يادري برابره هغه خلکو کې زيات دي چې د HLA فينوټايپ B8 او يا BW15 ولري.

۴. **اتوایمونیتی:** کیدای شی چي دانسولین پوري تراولرونکي Juvenile ډول ئي دیوي

Auotoimmune گډوډي اویانوروسره یوځای وي. هغه څرگندوني چي لیدل شوي:

- په پانکراس کي د لیمفوسایتونو او پلازما حجرو انفلتریشن وي.
- Immuno fluorescence پوسيله د Auto Antibody میندل.

۴: **انتانات:** ځیني ځانگړي ویروسي انتانات په ځوانانو کي دناروغي د تشدید و لامل

کیږي (Juvenile type). تجروبو نودلي چي ځیني ځانگړي ویروسونه د شکري دناروغي لامل

کیږي. د Mumps څخه یي وروسته پینسي زیاتي دي. همدارنگه په Juvenile ډول کي

د Coxsackie—B4 وایرس په وړاندي اتبي باډي موندل شوي.

۴: **چانوالي یا Obesity:** په منځني عمر کي د ځواني څخه وروسته راتلونکي ډیابیت په ډول

اخته ناروغان زیاتره چاغ وي چي د فشار لکه امید اوري پواسطه تشدید یری.

پړاونه	GTT	ډلوړي په حالت کې دوینې دکلونکوژکجه	ډیپلازما انسولین	کلیې	Angiopathies
Pre-diabetes	نورمال	نورمال	نورمال	نه وي	+
اجسامي Diabetes	غیر نورمال	کچې پای ته چې نورمال چې	نورمال	وړوسته د فشار څخه کچې	+
کیمیاوي یا مخفي Diabetes	غیر نورمال	نورمال یا لوړوي	نورمال یا لوړوي	غیر معمول	+++
Overt diabetes	غیر نورمال	لوړوي	لوړوي	نورمال یا ښکته وي	+++ څخه ++++

نېټه: په Pre diabete کې مخکې لږې څخه چې دانسولین نشتوالي څرگند شي

د کوچنیو شریانو نو د قاعدوي پردي ډبل والي منځته راځي.

درگونو Degenerative بدلونونه په کیمیاوي او Overt ډیا بیټ کې په روستي پړاو کې وي.

۵: ریزیم: په منځني عمر کې د ډیا بیټ د منځته راتلو لپاره د زیات خوړلو او کم فزیکي فعالیت

د یو برابرو کونکي لامل پدې ول سوچ کېږي.

٦: **دانسولين ضد:** دځواني څخه وروسته عمرکي منځته راغلي ډييابيټ کي په نسبي توگه دانسولين نشتوالي وي. دگلوکوزپوسيله دانسولين افراز دنورمال په نسبت زيات اوداوردې مودي لپاره تنبه کوي.

دانسولين نسبي نشتوالي دځيني انتهاگونيسټ يا ضد موادله امله وي چي تر اوسه په سم ډول ندي پيژندل شوي خوځيني فکتورونه وخت په وخت راپورورکړل شوي.

• Villence-owen، Synalbumine چي دتجزئي وړدي، دتودوخي په وړاندي ثابته ماده ده.

• $\beta 1$ -lipoprotein فکتور: د ډييابيټ ناروغانوپه پلازماکي يوبل ورته لامل د $\beta 1$ -lipoprotein بنوم فکتورپيژندل شوي.

• دانسولين اتبي باډي.

• دغيرنورمال يالرفعال انسولين افراز (Altered Insuline).

• کيداي شي چي دمنونکودنشتوالي له امله دانسولين ليرديدنه حجروته سرته ونه رسېږي (Tissu-Barrier).

• دانسولين په وړاند دحجرو دځواب نشتوالي.

ب: دويي: دايوه وره ډله ده چي دځيني نورو ناروغانوسره په دويمي ډول وي.

١: Pancreatic diabetes:

- پانکراټاټيټيس
- هيموگروماتوزيس
- دپانکراس خبيشه ناروغي.

۴: دانتاګونیسټ هورمونون غیر نورمال غلظت:

- هایپر تائیروئیدیزم.
- Hypercorticism لکه په کوشنگ ناروغي اوسندروم کې.
- Hyperpituitrism لکه اکرومیګالی.
- د ګلوکاګون د فعالیت زیاتوالي.

۴: Iatrogenic: په ارثي توګه برابر خلک چې د ځینې درملونو پوسیدنه یې درملنه وشي تشدید یې لکه کورتیکوسټیرائیدونه او Thiazide د یوریتیک.

Diabetes-Type-1 (په ځوانی کې منځته راځي)	Type-II چې د ځوانی د عمر څخه وروسته منځته راځي
۱- پېښې یې لږې دي.	۱- پېښې یې ډیرې عامې دي.
۲- معمولاً د عمر د ۱۵ کلني څخه مخکې وي بنځي > سړي	۲- په منځني عمر کې پېښې بنځي پري ډیرې اخته کېږي.
۳- په چټک ډول منځته راځي.	۳- منځته راتګ یې پټ وي (ناخبره).
۴- په چټک ډول کیتواسیدوزیس او ګوماته ځي.	۴- معمولاً په منځني کچه وي. کیتواسیدوزیس نادر دي.
۵- معمولاً ناروغ خوار او وچ وي.	۵- دوه په درې برخې پېښو کې ناروغان چاغ وي زیاتره دروټین کتنوبه وخت کې میندل کېږي.
۶- دانسولین نشتوالي= Juvenile دیابیت کې په لمړني وختو کې د نورمال څخه ډیر انسولین افزایه وي چې وروسته بیټا حجرې ستري کېږي او په overt diabet بدلېږي چې دیټا حجرې اتروفي کړي وي او په ځانګړي ډول انسولین نه وي.	۶- بیټا حجرې په نسبي ډول ځواب وائي. دانسولین دانتاګونیسټ له امله په نسبي توګه دانسولین نشتوالي وي.
۷- دپلازما انسولین= زیاتره شتون نلري د ګلوکوز د تطبیق په وړاندې دانسولین ځواب شتون نلري.	۷- دپلازما انسولین کچه نورمال وي یا لوړه وي.
۸- دپېښو د کنټرول لپاره دانسولین پوسیدنه درملني ته اړتیا ده.	۸- دخولي دلزې دویني د ګلوکوز د کچې کمونکې درمل اوغذای رژیم یې دودیزه درملنه ده.

۱: په لمړني ډول (Type—I) کي Immun-Marker: تازه لاسته راغلي په زړه پوري معلومات د Glutamic acid Decarboxylase رول داتسي جن په ډول څرگند وي. اوس د Type:I (IDDM) په ناروغانو کي د Anti-GAD انتي باډي پيژندل شوي چي داد-Type I ناروغانو په پيژندلو کي لمړي درجه ځاي لري.

د کاهلو ناروغانو په وينه کي د Anti-GAD انتي باډي شتون د Type—I (IDDM) تدریجي منځته راتگ رابښاي. موږ د دې په مرسته کولي شو چي د عمر له پلوه د ناروغي منځته راتگ لکه د ۳۵ کلني څخه وروسته منځته راځي او د Type-II سره ئي توپير کړو.

د Latent Auto Immune D.M. اصطلاح اوس ځيني ناروغانو ته کارول کيږي.

۲: د ډيپيا بيت د جين پيژندل— لکه پورته چي وليدل شو ځيني خلک د NIDDM نه په ارثي ډول برابر دي. د ځينو څيړونکو پوسيله دوه جينونه (1-MODY) او (3-MODY) پيژندل شوي دي داسي ښکاري چي د ۲-۵ سلنه پيښو د ډيپيا بيت کي ئي د ارثيت رول ښکاره دي.

۳: MODY جين په ۱۲ لمبر کروموزوم باندې ځاي لري او Hepatocyte-Nuclear Factor-4α چي يو پروتين دي په ځيگرو او د پانکراس په بيتا حجرو کي ميندل شوي جوړيږي. د پانکراس بيتا حجري انسولين افرازه وي او د ويني د گلوکوز کچه تنظيموي.

MODY-I د اجن په ۲۰ لمبر کروموزوم باندې ځاي لري او Hepatocyte—Nuclear-Factor-4α (HNF—4—α) جوړه وي. د حجري منونکې د HNF—1—α په جوړيدنه کي رول لري. تراوسه د HNF—1—α او HNF—4—α د ميوپانټ بني بيالوژيک رول په سم ډول ندي پيژندل شوي.

دشکري دناروغۍ نښې:

د اناروغۍ بيلابيلي نښې لري.

- **Glycosuria**: د تشوميتيازو دروټين ازموينو او ياهم د کلني روغتيايي ازموينو په وخت کې پرته د کومې نښې او گيلې څخه ميندل کېږي.
- په ځينو کې کلاسيک گيلې وي لکه: **Polydypsia, polyuria, polyphagia** او د وزن کموالي (په **Overt diabetes** کې).
- ځيني نښې يې د اميد او ري په وخت کې لري (**Stress**).
- د **Type—I** ځيني پېښې کيداي شي چې د **Fulmenent** کيتواسيدوزيس او ځيني داختلاطو سره يوځای وي.

کلينيکې بڼه او د بيو شيمي سره نې اړيکې

- په تشوميتيازو کې په زياته اندازه گلوکوز د بدن څخه ووځي (دورځي د ۹۰-۱۰۰ گرامه پورې). پدې وخت کې منحلې مواد هم په تشوميتيازو کې وځي چې دازموتیک **Diuresis** لامل کېږي او د تشوميتيازو حجم هم زيات وي (**Polyuria**).
- د مایعاتو د ضایع کيدلو له امله تنده او **Polydypsia** منځته راځي.
- زيات خوراک (**Polyphagia**): زيات خوراک کوي چې د خوړو د خوړلو سره نې لوالتييازاته وي.
- پورتنې نښې د ډيبيايټ په هغه ډول کې چې د ځوانې څخه وروسته عمر کې منځته راځي زيات وخت پکار دي چې منځته راشي. او د ځوانانو ډول ډيبيايټ که چيرې درملنه نې ونه شي گيلې پکې ژر پرمختگ کوي.
- انساج لکه عضلاتو ته ازاد گلوکوز رسېږي خو د انسولين د نسبي يا مطلق نشتوالي له امله د نوموړي گلوکوز څخه گټه نه شي اخيستلې لډې کبله ضعيفې اوسترې يا منځته راځي.

- داچي دگلوکوزخه دانرژي دسرچيني پتوگه گته نه شي اخیستلي شحمیات په خوځښت راځي اوپه وینه اوځیگرکي دازادوشحمي اسیدونو کچه لوړیږي.
- زیات جوړشوي Acetyl—CoAخخه کولسترول جوړیږي چی Hypercholesterolemia، اتیروسکلیروزیس اوشوني ده چی زاتتوماهم منځته راشي.
- دکیټون جسمونوزیاتوالي داسیدوزیس اوپدی توگه Hyperventilation (Airhunger) منځته راځي.
- که چیري دکیټون جسمونو جوړیدل زیات وي (Ketosis)، نوپه تنفسي هواکي اسیتون دباندي وځي اوتنفسي هوایي دمیوي په شان بوي لري.
- دپورتنیو حالتونو یوځای دانساجوپروتینونه دپوټه کیدني سره مخ کیږي امینواسیدونه Deaminated کیږي اودانرژي دبرابرو دپاره په کتاپولیزم رسیږي اوله همدې امله دوزن کموالي رامنځته کیږي.
- امینواسیدونه دکتاپولیزم دلاري انرژي برابره وي چی لدې کبله دوزن دکموالي لامل کیږي.
- دکیټوزیس دپرمختگ له امله بي اشتهايي، کانگي، زړه بدوالي اولدي کبله دبدن خخه مایعات اولکترولايتونه ضایع کیږي اود ډیهایدریشن لامل کیږي.
- هغه پیښي چی درملنه ئي نه کیږي بدوي کي Drowsness اودیا بیتیک کوما شوني ده چی رامنځته شي.

په ډیبا بیتا کې استقلابي بدلونونه (۱۶: ۲۳ ګڼه انځور وګوري)

۱: هایپرګلاسیمیا: چې په پایله کې یې منځته راځي:

- عضلاتو او شحمي انساجو ته د ګلوکوز لیږد یږي د اود دوي پوسيله د ګلوکوز اخیستنه کمېږي.
- د ګلايکولایټیک اسټقلابي لاري بنسټیز تنظیمونکي انزایمونو فعالیت کمېږي (Glucokinase, Phosphofructokinase, Pyruvate kinase).

- د ګلوکونیو جنیزیس د استقلابي لاري بنسټیز تنظیمونکي انزایمونو لکه

Phospho-Enol Pyruvate carboxykinase, Pyruvate carboxylase
Fructose-1,6Bi-Phosphatase او Glucose-6-Phosphatase

فعالیت زیاتېږي په ځیګر کې د ګلوکوز نوي جوړیدنه (Gluconeogenesis) زیاتوي او د انورهم د وینې د ګلوکوز د کچې د لوړوالي لامل کېږي.

- په وینه کې د امینواسیدونو د کچې لوړوالي په ځانګړي ډول د الټین لوړیدل چې د ګلوکونیو جنیزیس لپاره د لګښت وړ مواد دي.

۲: د امینواسیدونو کچه:

- محیطي انساجو ته د امینواسیدونو لیږد یږي د اود دوي پواسطه ئې اخیستنه کمېږي چې لدې امله په وینه کې امینواسیدونه په ځانګړي ډول د الټین لوړېږي.

د ګلوکوکورټیکوئیدونو د فعالیت له کبله چې د محیطي انساجو په پروټینو باندې کتابولیک اغیزه لري د وینې دوران ته نورهم د امینواسیدونو د ازادیدلو لامل کېږي.

- په ځیګر کې د امینواسیدونو د ټوټه کیدني د زیاتوالي په پایله کې د یوریا نایټروجن جوړیدنه زیاتېږي.

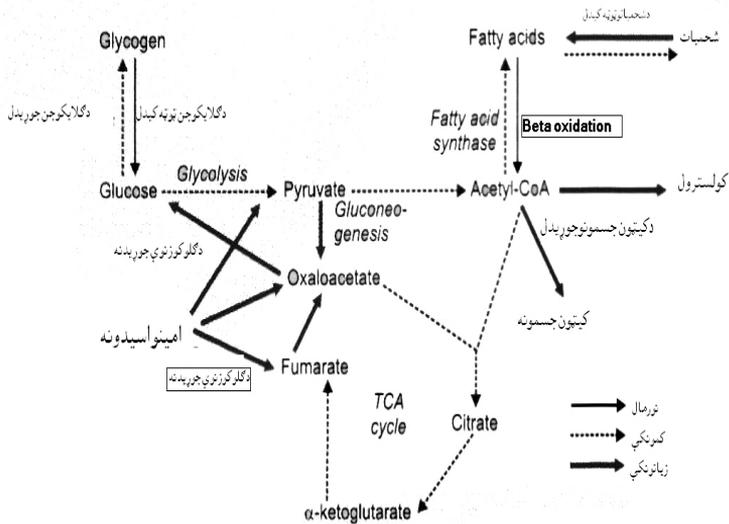
۳: پروټین جوړیدل: په ټولو انساجو کې د پروټین جوړیدنه د لاندې لاملونو له کبله کمېږي:—

- ATP جوړیدل کمېږي.

• مطلق یانسیبی توگه دانسولین نشتوالی.

۴: دشحمیاتو استقلاب:

- په ټولوانساجوکې دقندونو داستقلاب څخه داسیتایل کوآی ، ATP, NADPH او α -glycerol-P جوړیدل کمیږي چي لږدي کبله دمایتوکاندریا څخه دباندې (Denovo) جوړیدل، دشحمی اسیدونواو همدارنگه دترای گلیسرایډونو جوړیدل کمیږي.
- دزیرمه شوو شحمیاتو څخه دشحمیاتو دټوټه کیدني (Lipolysis) دزیاتوالي له امله دازادوشحمی اسیدونواو ایدل زیاتیري اوداپه عضلاتوکي دقندونوپه فاسفوریلیشن کي لاس وهنه کوي چي دا کرڼه نوره هم دهاپیرگلاسیمییا سره مرسته کوي.



۲۳:۱۲ گڼه انځور دشکرې په ناروغۍ کې استقلابي بدلونونه.

دازادوشحمي اسيدونو د کچي دلوړوالي اغيزي:

- ځيگرته دزيات مقدارازادشحمي اسيدونورسييدل دشحمي اسيدونو جوړيدل د Acetyl—CoA—Carboxylase په پړاوکي دفيډبيک په ډول منع کوي.
- شحميات دانرژي لپاره په خوځښت راځي، دشحمي اسيدونواکسيديشن زياتوالي داسيتايل کوآي کچه لوړه وي. د Pyruvate-Carboxylase انزايم فعاليري دگلوکونيوجنيک پاتوي تنبه کيږي کومه چي دامينو اسيد ونود کاريني برخي بدليدنه په گلوکوزباندي سرته رسوي.
- شحمي اسيدونه د TCA سيکل ته دننوتلوله لاري دگلوکونيوجنيزيس تنبه کوي اودستريت جوړيدل زياتوي چي دستريت گلايکولاييزيس د Phosphofructokinase په پړاوکي منع کوي.
- په پاې کې شحمي اسيدونه د TCA سيکل دستريت سنتيزانزايم په پړاوکي اوشوني ده چي د PDH کمپلکس او Isocitrate dehydrogenase په پړاوکي هم منع کړي.
- اسيتايل کوآي نه شي کولي چي ټول TCA سيکل ته ننوځي اوياد شحمي اسيدونوپه جوړيدنه کې وکارول شي نوپه:—
- دکولسترول جوړيدنه کي او
- دکيتون جسمونوپه جوړيدنه کي دکيتون جسمونودزياتي جوړيدني له امله په وينه کي دکيتون جسمونوکچه لوړيري (Ketoneamia) اوپه تشومتيازوکي دکيتون جسمونه د بدن څخه ووځي (Ketonurea) اود اسيدوزيس لامل کيږي.

۵: دگلايکوجن په جوړيدنه باندي ني اغيز: دلاندي پايلوله کبله دگلايکوجن جوړيدنه کميږي:

- دانسولين دنشتوالي له امله د Glycogen Synthase انزايم فعاليت کميږي.

- **Phosphorylase** انزایم دایپیی نیپرین اوگلوکاگون هورمونونوپه وسیله (Antagonist) فعالیدل دگلایکوجینولایزیس رامنخته کیدولامل کیږي.
- **ADP/ATP** دنسبت دزیاتوالي له امله .

نوټ: هغه حیوانات چي دانسولین په نشتوالي باندي اخته وي پدوي کي دهورمونو دکړنو اگلوکو کورتیکوئیډونو، دودې هورمون اوگلوکاگون ترمنځ انډول شتون نلري. پورتنی ټول دگلوکونیوجنیزیس، لایپولایزیس دزیاتوالي اودننه په حجره کي داستقلاب دکمالي لامل کیږي.

۶: دهایپرگلاسیمیا نوري اغیزی:

(الف): دهیموگلوبین گلایکوسیلیشن او **Glycosylated** هیموگلوبین جوړیدل (**HbA1C**):-- په غیرکنترولي اودوامداره ډیابیت کي د **HbA1C** کچه دنورمال څخه دري یا څلوربرابره لوړیږي.

(ب): دنوروپروتینولکه دپلازما پروتین (البومین) دکولاجن انساج اودسترگی دعدهسي دالفـا- کریستایلین پروتین غیرانزایماتیک گلایکوسیلیشن-- دکلایکوجن انساجو دگلایکوسیلیشن له امله درگونود دیوال دپنډوالي او مارفولوژیک بدلون لامل کیږي اوپدي ډول دگلو میرول قاعدوي پرده هم پنډیږي

دسترگو دعدهسي دگلایکوسیلیشن له امله ډیابیتیک کترکت منخته راځي. د بیوشیمی له پلوه ډیابیتیک کترکت دلاندې لاملونوله کبله وي:

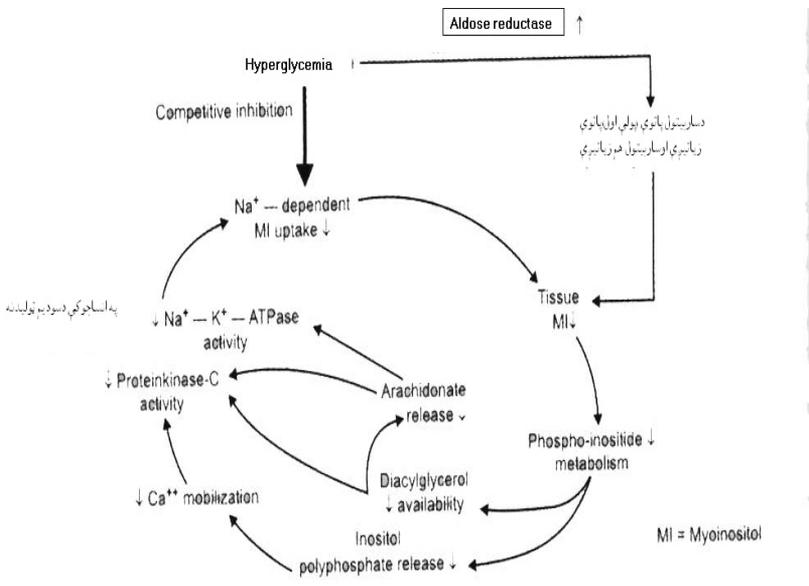
- دسترگی دعدهسي دالفـا-کریستایلین دپروتین گلایکوسیلیشن .
- دساربتول تولیدنه ده چي داسموتیک فشاردبدلون اوتخریب لامل کیږي.

۷: دسارینتول پاتوي او د Phospho Inositide انقلاب:

پدې وروستيو څو کلونو کې د ډيپايټ دا ورډمهاله اختلالاتو د پيژندلو لپاره لاندې درې پتوجنيک ميخانيکيتونو باندې زيات پام شوي چې دا ځانگړي درملني لپاره په پام کې نيول کېږي.

- د پروټينو غير انزايماټيک گلايکوسيليشن (چې پورته تړي يادونه شوي).
- مايکرووسکولر ياهيموډايناميک بدلون او
- غير نورمال ساريتول (Polyol). اينوسيتول انقلاب.

هايپرگلايسيميا او دهغي اغيزي د گلوکوز په انقلاب باندې دساريتول پاتوي دلاري دمايو اينوسيتول (Myo Inositol) انقلاب او دهغه پوري تړلي اغيزي د Phospho inositide په انقلاب باندې، Protein—kianase-C او $Na^+, K^+ \text{---} ATPase$ شپيما پوسيله په ۲۳:۱۷ گڼه انځور کې ښودل شوي.



۲۳:۱۷ گڼه انځور دساريتول (Polyol) انيسيتول پاتوي

۱- داچي دگلوکوز او **MyoInositol** ترمنځ د جوړښت ورتنه والي شتون لري — دود **Myoinositol** د لېږد يدي سره د سيالي پېول کړنه سرته رسوي. او په پايله کې په انساجو کې د **Myoinositol** کموالي چې د ويني دگلوکوز د کچې د لږوالي سره يوځای وي منځته راځي. گلوکوز بيلابيلو انساجو ته د **Myoinositol** لېږد يدي نه خرابوي لکه په کولمو، پښتورگو په **Brush Border** پرده کې، محيطي اعصاب او د پښتورگو په گلوميرو کې. چې پدې توگه هاپيرگلايسيميا په انتسابي توگه د انساجو د **Myoinositol** د کموالي لامل کېږي.

۲- کله چې په انساجو کې د هاپيرگلايسيميا سره د ډيپايټه اختلاطات څرگند شي په انساجو کې دگلوکوز بدلېدل په ساربيټول باندي زياتېږي په انساجو کې د ساربيټول **Km** د لږوالي له کبله توليدنه منځته راځي چې پدې وخت کې د **Aldose reductase** ميلان کم وي او د **Myoinositol** کچه ټيټېږي.

۳- دسترگو په عدسيه کې په لوړ غلظت سره د ساربيټول توليدنه د اسموتیک فشار د بدلون چې همدا د عدسي د تخريب لامل کېږي او ډيپايټيک کترکت پرمختگ کوي

۴- **Inositol 1,4,5-Triphosphate** دننه حجرو ته د Ca^{++} خوځيدل زياتوي او دننه اندوپلازمیک ريتيکولم ته ئي نښاسي. دا ينوسيتول پولي فاسفیت د کموالي له امله د Ca^{++} ازاديدنه او خوځيدل کمېږي.

۵- د ډاي اسایل گليسرو ل کموالي او Ca^{++} د حرکت کموالي د **Protein kinase-c** انزایم فعاليت کموي چې په پايله کې د **ATPase** د $Na^{+}-K^{+}$ فعاليت کمېږي او دننه په حجرو کې د سوډيم د توليدني لامل کېږي.

کلينيکي ځانگړتيا: د **Aldose Reductase** انزایم يوشمير منع کوونکي لکه **Sorbinil**

چي نوموړي انزاييم پدي استقلابي لازه کي لمړني انزاييم دي ددي پوسيله کولي شوچي دډيبابيت دلمړني اوگرځيدونکي اختلافاتوڅخه په تجربوي حيواناتوکي مخنيوي وکړو. اوس په کلينیک کي په پراخه کچه پدي باندي کارکېږي چي څنگه دنوموړي څخه په ډيبابيت اخته ناروغانوکي گټه واخلو.

دشکري دناروغۍ اختلاطات

I: **چټک يا لنډمهاله**: ډيبابيتيک کيتواسيدوزيس اوکومايي يو دډيرو مهمو اووژونکو اختلافاتوڅخه دي په ځانگړي ډول په Type—I کي.

II: **وروسته راتلونکي يا اوږدمهاله اختلاطات**: هغه اختلاطات چي دويني د رگونو بدلون له امله منځته راځي او وروسته څرگندېږي په دوه ډوله دي:-

- دلويورگونواخته کيدل.

- دکوچنيورگونواخته کيدل

الف: دلويورگونواخته کيدل: اتيروسکليروزيس اودهغه اغيزي—

- دزړه داکليسي رگونوداخته کيدوله امله کيداي شي چي Myocardial Infarction منځته راوړي.

- ددماغ درگونوداخته کيدوله امله کيداي شي چي دستروک (Storke) لامل شي.

ب:— دکوچنيورگونو بدلونونه په لاندي ډول دي:—

- دقاعدوي پردي پنډيدل.

- مايکروسکوپيک بدلونونه.

۱: ډيبابيتيک ريتينوپتي (۷۰ سلنه): کمه وينه، دټکي پډول يادفلم په بڼه (Flam shap)

Exudate په ذجاجي خلط کي دويني دتوئيدني له امله کيداي شي چي ناڅاپي روندوالي

منځته راشي .

۲- ډیابیتیک کترکت: - دالدي امله وي چي:-

- د عدسي دالفا- کریستالین د پروتین غیر انزایماتیک گلايکوسیلیشن له امله .
- د ساریتول د تولیدني له امله د عدسي ازموتیک تخریب منخته راځي.

۳- ډیابیتیک نیفروپتي (۵۰ سلنه پینوکی): - ځانگړي کپري په:-

- پروتین یوریا
- د ویني لور فشار او
- پړسوب یا **Odema**

د ادري پښیزه (**Triad**) د **Kemmiel-Steil-wilson Syndrom** پنوم یادېږي.

مایکروسکوپیک افت د **Kemmiel-Steil-wilson-Lesson** پنوم یادېږي. چي دا زیاتره د سندروم د پرمختگ چي مخکي منخته راځي او ځیني وخت د پښتورگوافت په لاندې ډول نښودل کېږي:-

• **Papillary** نیکروزیس :- چي دائي یو خطرناک اختلاط دي .

• پیالونیفراپتیس (**Pyelonephritis**): - کله چي دویمي اتان منخته راشي .

۴- محیطي نیورایتیس (**Neuropathy**): - د حسیت د لاسه ورکولو او **Tingling** حسیت سره یوځای وي. شوني ده چي د ادیبوشیمی له پلوه د **Myoinositol** د نشتوالي له امله منخته راشي. او ځیني وخت د مایوپتي او د عضلاتو د کمزوري سره یوځای وي.

۵- ډیابیتیک گانگرن:- د ویني په رگونو کي د اتیروسکلیروتیک بدلونوله امله انساجوته وینه رسیدنه کمېږي او د بلي خوانه د **HbA1C** زیاته جوړیدنه چي د دي د اکسیجن دلېږدونې وړتیا کمه ده او د انساجوهایو کسیا منخته راځي.

۶- دپوستکي افتونه- اتان ته برابري- Biols، ټپونه او کاربونکل کيداي شي چي دپوستکي

تخريب (نيکروزيس) منځته راشي چي د Necrobiosis Diabeticorum پنوم ياديږي.

• کيداي شي چي دټکوپه څيردرنگ له منځه تلونکي اتروفي (Depigmented

Atrophy).

• دټپونوجوړيدل پکي وروسته کيږي.

۷: دسږوتوبرکلوز: دسږوتوبرکلوزته برابري.

دگلوکوزدزغم ازموينه

دقندونوزغم څه شې دي؟ دبدن په واسطه دقندونو په لگښت درسيډووپټيامورټه دقندونوزغم

پواسطه اندازه کيږي. دا دگلوکوزد تطبيق څخه وروسته دوينې دگلوکوزد کچې دمنحنې دطبيعت

پوسيله بنودل کيږي. دگلوکوزدزغم ازموينه يوارزښت لرونکې تشخيصيه وسيله ده.

يوسړې چې ۷۰ کيلوگرامه وزن ولري په اټکلې ډول ۱۵۰۰ گرامه پورې گلوکوزخوړلې شي.

چې دگلوکوززغم پکې کميږي:

• دشکرې ناروغۍ کې

• دنخامي غدې دمخکني برخې اودارينال غدې دقشرې برخې دفعاليت په زياتوالي کې.

• په هايپرتايرويډيزم کې

چې دگلوکوززغم پکې لوړيږي:

• Hypopituitarism

• هايپيرانسولينيزم

• هايپوتايرويډيزم

• دادرينال غدې دقشرې برخې ددندې کموالي (لکه د Adison ناروغې کې).

• همدارنگه که چيري جذب يې کم شوې وي لکه په Sprue او Cealiac ناروغې کې.

دگلوکوز دزغم دازمويڼې ډولونه

دادوه ډوله ده:

الف: دخولې دلازې دگلوکوز دزغم ستنرد ازموينه

ب: دوريد دلازې دگلوکوز دزغم ازموينه

الف: دخولې دلازې دگلوکوز دزغم ستنرد ازموينه (GTT)

استنباطات:

- هغه ناروغانو کې چې تيريدونکې يا تل پاتي گلوکوزيوريا ولري چې دکلينيک له نظره دشکرې ناروغۍ گيلې ونلري اودلوړې په حالت کې اودغذا دخوړلوڅخه وروسته يي دوينې دگلوکوز کچه نورماله وي.
- هغه ناروغان چې دشکرې د ناروغۍ گيلې ولري خودوينې دگلوکوز کچه يي دلورې په حالت کې نورماله اوگلوکوزيوريا هم ونلري.
- په هغه خلکو کې چې دکورنې قوې مثبتنه تاريخچه ولري خودشکرې په ناروغۍ باندي اخته نه وي.
- په هغه ناروغانو کې چې دتايروتوکسيکوزيس، اتاناتو، Sepsis، دځيگرناروغې، اميدوري اونوروسره گلوکوزيوريا ولري.
- هغه بنځې چې په ځانگړې ډول غټ کوچني ولري (۹ پونډه) يا هغه خلک چې دزيرون په مهال غټ کوچني وزيره وي.

• په هغه ناروغانو کې چې د نامعلومه لامل له کبله نیوروپټي (Neuropathies) یا ریټینوپټي (Retinopathies) ولري.

• په هغه ناروغانو کې چې د شکرې ناروغۍ گیلې ولري یا یې ونلري، او یو غیر نورمال اندازه ونښي.

مخکې وړاندیز: دازموینې څخه یوه ورځ مخکې پام وشي:

• شخص باید ۲۰۰۰ ساعت په شاوخوا کې په دودیز ډول ترمیده (Supper) خوړلي وي. اوله هغې وروسته هیڅ شې نه وخوري اونه یې وڅښي، که سهار وختې یې اشتها وه نويو بیاله چای یا قهوه پرته د شیدو او بورې څخه ځکلي شي.

دازموینې ترپاي ته رسيدو پورې هیڅ ډول غذا خوړلویا څښلو ته اجازه نه ورکول کېږي،

• دازموینې دسرتو رسولو څخه لږترلږه درې ورځې مخکې په نورمال ډول په غذاي ریزیم کې قندونه واخیستل شي (په اټکلي ډول دورځي ۳۰۰ گرامه) که داسې نه وي نوناسمه لوړه منحنې به ورڅخه لاسته راشي.

• بشپړه دماغې اوفزیکې ازموینه باید ترسره شي.

• سگرت څکولو ته اجازه نه ورکول کېږي.

• ټولې نمونې باید دوږید څخه واخیستل شي، که چیرې دگوتې څخه دکپیلر یوینه واخیستل شي نو ټوله باید دشریان څخه وي.

عملیه:

۱: دلورې په حالت کې دوږید څخه واخیستل شوي وینه په فلوراید لرونکې بوتل کې ټولېږي

(Fasting sample).

۲: په تشومتيازوكې دگلوکوز او كيتون جسمونو (Keton bodies) دمقدارې ټاكنې لپاره ټولېږي بايد مثانه په بشپړ ډول تشه شي.

۳: شخص ته ۷۵ گرامه گلوکوز چې په ۲۵۰ ملي ليتره اوبوكې حل شوې وي وركول كېږي لدې سره ليمودخوند بڼه كولو اودزړه بدوالي اوكانگودمخنيوې لپاره ورزياتيږي. دخولې دلاري داخيستل شوې گلوکوزوخت بايد وليكل شي.

۴: دخولې دلاري گلوکوز داخيستلو څخه هر نيم ساعت ورسته په ټوليز ډول سره دوريدې وېنې اوتشومتيازوپنځه نموني اخيستل كېږي، نيم ساعت وروسته، يوساعت وروسته، يونيم ساعت وروسته، دوه ساعته وروسته اودوه نيم ساعته وروسته.

۵: دشپرواره اخيستل شوو دوينې په نمونوكې (دلورې په حالت كې اخيستل شوې نمونه) دگلوکوز اندازه ټاكل كېږي اولدې سره يوځاي په تشومتيازوكې دگلوکوز او كيتون جسمونو (Keton bodies) مقدارې ټاكنه هم سرته رسيږي.

يوه منحنې ښودل شوې چې دگلوکوز دزغم دازموينې پنوم ياديږي.

دنورمالي منحنې توضيح اوځانگړتياوي:

۱: په كمه اندازه په منحنې ډول د ۵۰ سلنې په شاوخواكې دلورې په حالت كې د ۳۰-۶۰ دقيقو پورې وي. دلوروالي دوخت اوږدوالي يوشخص نه بل شخص ته توپير لري. مگر اعظمې لوړوالي يې د ۱۶۰-۱۸۰ ملي گرامه په سل سي سي ته نه رسيږي.

دليل:

- دكولمو دلاري دجذب شوې گلوکوز له امله دلندوخت لپاره دوينې گلوکوز كچه دځيگراوانساجود ليري كيدلو دظرفيت په اندازې پورې لوړېږي.
- كله چې دوينې دگلوکوز غلظت زياتيږي تنظيمونكي ميخانيكي تونه خپله دنده پيلوي:

◀ دویني دقندد کچې دلوروالي له امله دانسولین افرار زیاتیرې.

◀ دځیگر پوسیله دگلایکوجن جوړیدل زیاتیرې.

◀ دځیگر پوسیله دگلایکوجن ټوټه کیدنه کمیږي.

◀ دنسجونو پوسیله دگلوکوز اخیستنه اولگښت زیاتیرې.

۲: که چیرې د ۵، ۱-۲ ساعتو په پای کې دلورې دحالت څخه په اټکلې ډول په کمه اندازه ښکته شي .

دلیل:

دویني دوران گلوکوز دنتوتلویه پرتله په چټکې سره ددوران څخه وځي: دالدې کبله:

- دپورته یادوشوو میخانیکیتونودتنبه ددوام لکه دگلوکوز دلگښت زیاتوالي، دځیگر پوسیله دگلایکوجن دجوړیدني زیاتوالي او
- دکولموڅخه دگلوکوز د جذب دکمیدویا بشپړیدوله امله.

۳: Hypoglycemic dip: دلورې دحالت څخه دویني دگلوکوز د کچې ټیټیدل (دلورې دحالت څخه ۱۰-۱۵ ملي گرامه پورې ښکته وي) په دوهم ساعت کې اویا پرله پسې ډول دلورې دحالت څخه د دوه نیم نه تر درې ساعتو کې لوړیدل .

دلیل:

د Hypoglycemic dip دتنظیمونکې میخانیکیت دکمزوړي کیدوله امله وي .

دځیگر څخه دگلوکوز وتلو کمیدل اودنسجونو پوسیله دلگښت زیاتوالي دویني دگلوکوز د کچې دلوروالي پواسطه رامنځته کیږي، چې دویني دگلوکوز دکموالي بصورت کې یې بیرته سرچپه کیدل پدې ډول په چټک ډول بیرته نه راگرځي .

دگلوکوز دزغم دازمونيږ بيلابيل ډولونه اوځانگړتياوې (۱۸:۲۳ گڼه انځور وگوري)

الف: يوه نورماله GTC:

۱: دلورې په حالت کې دويني دگلوکوز کچه د ۶۰-۱۰۰ ملي گرامه په سل سې سې وينه نورمال

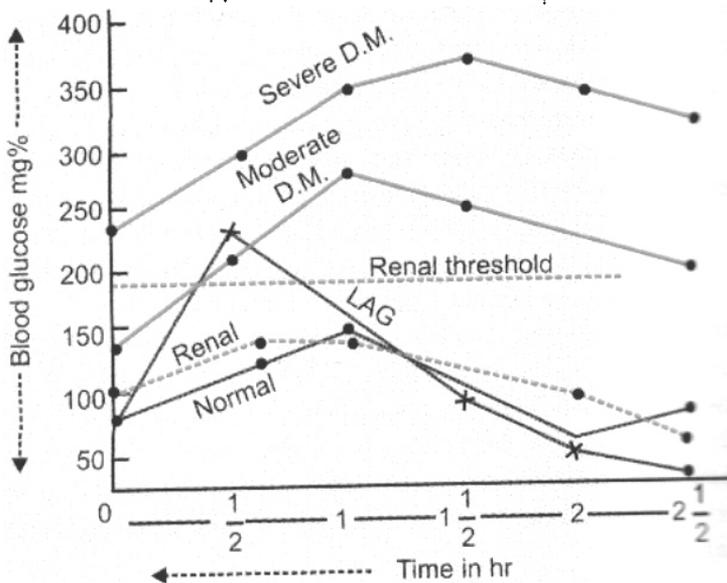
حالت دي. (True glucose)

۲: په لمړې ساعت کې اعظمې حد ته رسېږي.

۳: لوړه اندازه دپښتورگوتر قدمې پورې نه رسېږي.

۴: دوه نيم ساعته وروسته بيرته دلورې دحالت کچې ته رسېږي.

۵: دتشومتيازوپه نمونو کې گلوکوز اوکيتون جسمونه نه موندل کېږي.



۱۸:۲۳ گڼه انځور دگلوکوز دزغم منحنی راښايي.

ټيپيک ډول نورماله GTC په لاندې ډول ده:

گلوکوز --- ۷۵ گرامه

لوږې حالت بنکنه وې نیم ساعت یوساعت یونیم ساعت دوه ساعته دوه نیم ساعته					
۷۵	۱۳۰	۱۵۰	۱۰۰	۲۵	۷۲ دویني گلوکوز
-	-	-	-	-	- دتشمیتيازوگلوکوز

ب: دگلوکوز دزغم دمنځني ډيایيټيک ډول (GTC):

۱: دلورې په حالت کې دویني دگلوکوز کچه په ډول ډول اندازه سره لوږېرې 110mg/dl اولدې څخه هم لوږه وې ،

۲: لوږه اندازه زیاتره دیو یا یو نیم ساعت کې رسیږي .

۳: لوږه اندازه یې دپښتورگودقمې تر نورمال اندازې پورې رسیږي .

۴: دتشمیتيازوپه نمونه کې زیاتره وخت گلوکوز مثبت وې ، ددیایټ په ځناوې بڼه کې یا نیفرايټیس (Nephritis) په کومو کې چې دپښتورگودقمه یې لوږه وي خو په تشومتيازو کې گلوکوز شتون نلري . په تشومتيازو کې دکتیون جسمونو (Keton bodies) شتون یا نشتوالې دشرکې ناروغې په شدت او ډول پورې اړه لري .

۵: دویني دگلوکوز کچه دونیم ساعته وروسته بیرته نورمال حالت (دلورې دحالت دویني دگلوکوز کچې ته) نه راگرځي ، چې دا د True Dm د ډیرو مهمو ځانگړتیاو دجملې څخه دي .

په شدت پورې اړه کېدای شي چې :

الف: خفیفه ډيایيټيک منځني

ب: دمنځني څخه ترشديد ډيایيټيک منځني او

ج: اوشديد ډيایيټيک منځني (په لاندې جدول کې وگوري)

منځني ډيایيټيک منځني
گلوکوز-----۷۵گرامه

دلوږې د حالت گلوکوز بڼکته وې	نیم ساعت	یوساعت	یونیم ساعت	دوه ساعت	دوه نیم ساعت
۱۳۰	۲۰۰	۲۸۰	۲۲۰	۲۲۰	۱۳۰
-	++	++	++	++	-

شديده ډيپايښک منحنې					
لوږې د حالت گلوکوز بڼکته وې	نیم ساعت	یوساعت	یونیم ساعت	دوه ساعته	دوه نیم ساعت
۲۳۰	۳۰۰	۳۴۵	۳۶۵	۳۵۰	۳۳۰
++	+++	+++	++++	+++	+++

ج: **ډيپنتورگود گلوکوزیوریا منحنې**: په تشومتيازو کې گلوکوز ليدل چې دوينې د گلوکوز کچه يې د 170mg/dl څخه بڼکته وې .

ناروغ د لوږې په حالت کې گلوکوزیوریا نلري خو کله يې دوينې د گلوکوز کچه لوړه شي نو تشومتيازو کې گلوکوز مثبت وې .

د حالت کيدای شي :

- اډيوپاتيک وې پرته د کوم پتالوژيک حالت له کبله منخته راځي .
- معمولا د پښتورگويه ځينې ناروغيو او همدارنگه په اميدوري (چې د گلوکوز په وړاندې د پښتورگودمه ټيټيرې) کې منخته راځي .
- د شکرې د ناروغې په لمړنيو کې د پښتورگودقمې ټيټوالي په حالت کې موندل کېږي ،
- په هغه کوچنيانو کې راپور ورکړي شوې چې مور او پلار يې په ديا بيت باندې اخته وې .

دا پيښې بايد وخت په وخت وڅارل شي (هر شپږمياشتې وروسته) .

د پښتورگود گلوکوزیوریا منحنې په لاندې جدول کې ښودل شوې

دلوږې په حالت کې دوینې گلوکوز نښکته وې نیم ساعت یو ساعت دوو نیم ساعت دوه نیم ساعته					
۹۰	۱۳۰	۱۱۰	۹۰	۸۵	دوینې گلوکوز
trace یا +	+	+	+	+	د تشو میتازو گلوکوز (منفي)

د Lag منحنی (Oxyhperglyamic curve):

۱: د لوږې په حالت کې دوینې د گلوکوز اندازه نورماله وې خو د نیم څخه تر یو ساعت پورې په چټک ډول لوږېږي او د پښتورگو تر قدمې پورې رسیږي چې لدې سره یو ځای په تشو میتازو کې گلوکوز مثبت وې .

۲: نورمال حالت ته راگرځیدنه یې چټکه او بشپړېږي .

د GTC د ډول په لاندې حالتونو کې منځته راځي :

• Hyperthyroidism

• دامید اوږي په وخت کې

• د Gastro enterostomy څخه وروسته

• او همدارنگه د دیابیت په لمړنیو پړاونو کې

که یو ناروغ Lag curve وښيي نو نوموړې ناروغ وخت په وخت هرو شپږو میاشتو کې وکتل شي

د Lag curve ډول منحنی په لاندې ډول په جدول کې ښودل کېږي :

دلوکوز—۷۵ گرامه					
دلوږې په حالت کې د گلوکوز اندازه نښکته وې نیم ساعت یو ساعت دوو نیم ساعت دوه نیم ساعت					
۸۰	۲۲۰	۱۹۰	۱۱۰	۸۰	دوینې گلوکوز
-	++	+	-	-	د تشو میتازو گلوکوز

د شریاني وینې GTC د وریدې وینې د GTC سره په لاندې ډول توپیر لري:

۱: لوړیدل یې ځینې وخت په پیل کې وې .

۲: لوړې اندازې ته زیاتره ۳۰-۴۵ کې رسیږي.

۳: د کپیلیر یوډینې د گلوکوز کچه دوو نورو ډیونې څخه د ۲۰-۷۰ ملې گرامه پورې (منځنې ۳۰) لوړه وي.

۴: بیرته دلورې حالت ته راگرځیدنه یې د یو نیم څخه تر درې ساعتو پورې وي، چې دوریدې وینې په څیړنه چټک ډول صورت نه نیسي.

GTC ارزښت

- د گلوکوز یوریا په هغه پېښو کې چې گیلې ونلري لکه د پښتورگو گلوکوز یوریا او Lag type Glycosuria په پلټنو کې ارزښت لري.
- د شکرې دناروغۍ په خفیفو او Early diabetes په پېژندلو کې مرسته کوي.
- په نادر ډول د شکرې دناروغۍ د منځنې څخه تر شدید او د شکرې دناروغۍ د شدید ډول چې خانگري گیلې ولري او دلورې په حالت کې د گلوکوز کچه لوړه او په تشویمتیا زوکې گلوکوز مثبت وي د تشخیص لپاره ورته اړتیا پیدا کېږي.
- همدارنگه ځینې وخت د تشخیص شوي D.M د درملنې د کورس په تعقیب کې هم مرسته کوي، لکه په ځینې پېښو کې پرتلیزه GTT اجرا کولې شو، دوه نمونې: یوېې دلورې په حالت کې اوبله یې Post prandial یا د غذا د خوړلو څخه دوه ساعته وروسته اخیستل کېږي.
- د ځینې نورواندوکرانې دندو د گډوډې په حالتونو کې، همدارنگه دستیاتوریا په ناروغانو کې هم کارول کېږي.

Laid down to labelا ڊيٽورگلوڪوزيوريا ڪرڻ يا

ڊيٽورگلوڪوزيوريا پيٽيڊل په اٽڪلي ڊول ۹-۲۵ سلني پوري دي، ڊڪٽيري اوپه بنسٽ يي پيٽيڊل ڊيوسلني خه هم لڙدي:

Creteria laid down for the diagnosis of true renal Glycosurea

۱: دلوري په حالت ڪي دويني ڊگلوڪوز ڪچه نورمال وي .

۲: GTC يي نورمال يا Super normal وي.

۳: په تشومتيازوڪي په هر ڊول نمونه ڪي (يعني دلوري دحالت او يا دغذا دخور لوخه وروسته) گلوڪوز ليدل ڪيري.

۴: ڊقندونولگنٽ ددي خرگندونو بنسٽ نورمال وي خه د R.Q په بنسٽ لو اوپه وينه ڪي دغير عضوي فاسفيت اندازه ڊگلوڪوز دخور لوخه وروسته نورماله وي .

۵: دشحمياتو داستقلاب گڊو ڊي اوڪيٽوزيس نه وي .

۶: دانسولين منخني مقدار په گلوڪوزيوريا باندي لڙيا هيخ اغزه نلري .

ب: ڊگلوڪوز دزغم وريدي ازمويه : هغه وخت سرته رسيڙي چي ڊگلوڪوزيه جذب ڪي نيمگري تياشتون ولري ، نودوريدي GTT په لاندي حالتون ڪي استطباب لري:

• په هايپوتائيريويڊيزم

• په Sprue او Caeliac ناروغي ڪي.

مقدار: 1-3gm/kg.B.W د ۵۰ سلنه په ڊول محلول يي د ۳-۵ دقيقو ڪي وركول ڪيري.

عمليه: دخولي دلاري GTT سره ورته ده.

دويني ڊگلوڪوز اندازه ڪول دلوري په حالت اونيم ساعت په اندازه ددوه ساعتو لپاره د وريدي گلوڪوز داخيستلوخه پيل ڪيري .

ليدني :

۱: ټولې نورمالي پيښې د ۲۰ دقيقوڅخه لږوخت ته اړتيا لري چې دويني د گلوکوز کچه بيرته نورمال حالت ته راوگرځي.

۲: د شکرې په ناروغۍ کې چې په خفيفو پيښو کې ۱۲۰ دقيقوڅخه زيات وخت پکار دي چې بيرته لمړنې حالت ته راوگرځي.

ج: دکورټيزون سټريس GTT:

داد Latent او Pre-diabetes د پيژندلو لپاره کارول کيږي:

بنسټ: د اېډې بنسټ سرته رسېږي چې يونورمال شخص ته په لور مقدار سره ACTH يا بل وړکورتیکو سټيرايډ ورکول کيږي چې په پايله کې د گلوکوز د زغم منحنې لوړه وي او گلوکوز يوريا منځته راوړي. خويه هغه خلکو کې چې Pre-diabetes ولري په کم مقدار سره که تطبيق شي پورتنې پيښې رامنځته کوي.

مقدار:

۱: **کورټيزون:** دکورټيزون ۵۰ ميلي گرامه دوه دوزه ورکول کيږي چې لمړنې دوزيې د GTT څخه اته نيم ساعته مخکې ورکول کيږي او دويم دوزيې دوه ساعته د GTT د سرته رسولوڅخه مخکې ورکول کيږي.

۲: **پريډيډيولون:** ۴، ۰ ميلي گرامه ده، چې نيمايي مقداريې نيمه شپه ورکول کيږي او نيم پاتې مقداريې د سهار شپږ بجې د GTT د سرته رسولوڅخه مخکې چې د گلوکوز د زغم ازموينه سرته رسېږي (سهاراته بجې) ورکول کيږي.

۳: **Extended GTT:** د دې په ځاې چې دوه نيم ساعتي کې پاي ته ورسيږي هر نيم ساعت د څلور څخه تر پنځو ساعتو پورې دويني گلوکوز اندازه کيږي.

هغه خلک چې په قسمې ډول يې معده ويستل شوې وې او ياد Islet د جزایرونو مورونه ولري ، د غذا د خوړلو څخه دوه يادري ساعته وروسته ورباندې د هايپوگلايسيميا حمله راځي .

د E.GTT ځينې وخت کارول کيږي:

- د هايپوگلايسيميا هغه تيريدونکې حملې چې د پانکراس د Isletes د حجرو پوسيله دانسولين د افراز له کبله منځته راځي او هغه غېرنورمال اندوکراينې حالت لکه Simmonds ناروغې چې د هايپوگلايسيميا لامل کيږي د دوي ترمنځ د توپير لپاره کارول کيږي.

- په اندوکراينې گډوډيوکې د گلوکوز د زغم د ازموينې په پاې کې نور هم ټيټيدوته ميلان لري. که څه هم دلورې په حالت کې د سهاروختې دوينې د گلوکوز د کچې ټاکل چې د ډوډې د خوړلو څخه مخکې ټيټه وې د تشخيص لپاره بسنه کوي.

د شکرې دناروغۍ د تشخيص لپاره د نړيوالې روغتيايي ټولني وړانديزونه

د گلوکوز د زغم د ازموينې پواسطه: په ۱۹۸۰ ميلادي کال د نړيوالې روغتيا بې ټولني يو تجربه کارې کميټې دوينې د قند د کچې لوړه درجه د شکرې دناروغۍ د تشخيص لپاره ورته اړتيا ده وړاندې کړې او يوه نوې ډل بندې يې ورته وړاندې کړه: **Impaired glucose toleranc** د بته د ډيابيټ په ډول پام نه کيده.

الف: يونوې وړاندېز چې دناروغې د گيلوسره وړاندې شوې:

- دلورې په حالت کې دوينې د گلوکوز غلظت $8\text{m.Mol/lit}(144\text{mg/dl})$ يالدي څخه لوړوې چې د شکرې ناروغې تشخيصوي.

- که چيرې غلظت يې $6\text{m.Mol/lit}(108\text{mg/dl})$ څخه بنکته وې د شکرې ناروغې رده وې

• هغه ناروغان چې پایله یې په منځنې برید کې وې لکه 108-8m.Mol/lit-6m.Mol/lit

(144gm/dl) پورې وې نوناروغ ته باید ۷۵ ګرامه ګلوکوز د خولې د لارې ورکړ شي.

۱: که د دوه ساعته وریدې وینې د ګلوکوز اندازه یې $11\text{m.Mol/lit}(198\text{mg/dl})$ څخه لوړه وې نواز موبینه د شکرې ناروغې تشخیصوي.

۲: که د $11\text{m.Mol/lit}(198\text{mg/dl})$ څخه بڼکته وې مګر د $8\text{m.Mol/lit}(144\text{mg/dl})$ څخه لوړه وې IGT تشخیصوي.

ب: هغه ناروغان چې ګیلې نلرې: د ۷۵ ګرامه ګلوکوز د اخیستلو څخه وروسته نور و اضافي کرټیریاو ته اړتیا لري لکه په یو ساعت کې د وینې د ګلوکوز غلظت $11\text{m.Mol/lit}(198\text{mg/dl})$ یا لدې څخه لوړوي.

پدې کې پرله پسې ازموینې سرته ورسېږي چې د ایقنې شي چې دلورې په حالت کې د وینې د ګلوکوز کچه د 144mg/dl څخه لوړه وې او د دوه ساعته ګلوکوز کچه یې د 198mg/dl څخه لوړه وې نو د ناروغ د دیا بیت په ډلبندې کې شاملېږي.

نوټ:

۱: د شکرې د ناروغۍ تشخیص یواځې د یو غېر نورمال غلظت یو واسطه نه کینودل کېږي.

۲: که د 75 ګرامه ګلوکوز اخیستل د امریکا یې 100 ګرامه ګلوکوز اخیستلو سره پرتله شي د ازړه بدوالي او د بریتانې 50 ګرامه سره چې په بشپړ ډول دا غیزمنې تنبه لامل نه کېږي.

۳: د IGT نوي ګروپ چې په لمړنۍ پړاو کې وې او دې ته کیمیاوي Borderline، suspected، Latent، او sub-clinical diabetes کلمې کارول کېږي.

د IGT په دلوپورگونو دناروغې دخطر پدول اوشايد دزړه داكليلې ناروغې چې دنور وخطرناكوفكتورونولكه چاغوالي، دسيروم لاپوپروتينوغير نورمال حالت اونوروسره يو خاې وې پيژندل كيږي.

كه څه هم د IGT پرمختگ اندازه ډييا بيت ته كمه ده خوداكيډاي شي چې با مسوليتنه اومداخله كونكي واوسي.

۱: ددرملني اومشورې څخه پرته به يي كالني اندازه ۳ سلنه وي.

۲: دغذاي ريژيم په توصيه كولوسره يي كالني اندازه ۳، ۱ سلني ته راښكته كيږي.

۳: يوي كوچې خيږني بنودلې ده چې د **Tulbetamide** (يوهايپوگلايسيميك درمل دي) په وركولوسره يي اندازه له منځه تللې ده.

۴: يوه بله خيږنه چې دځوانانو په يوي ډلې باندي ترسره شوې ده چې دوي ته **Chlorpropamide** وركړ شوې چې پدوي كې يي دپرمختگ كلني اندازه **Oewert diabetes** ته ۱، ۰ سلني ته كمه شويده.

IGT په اميدوري كې: داميدوري په وخت كې د IGT ليدل پدې دلالت كوي چې كه ناروغ كې

دلمرې ځل لپاره په اميدوري كې IGT وليدل شي نو ديته **Gestational diabetes** ويل كيږي.

پدوي كې به دجين دبنې خرابوالي درامنځته كيدو پيښې زياتې وي. مگر ددرملني پوسيله كولي

شو يوڅه د **Perinatal morbidity** اومريني درامنځته كيدو مخه ونيسي.

(References) مأخذونه

1. Alberti KG MN(Ed): Recent Advance in clinical Biochemisry, churchil Livinggston, 1978.
2. Astwood EB: Recent Progress in hormone Research, Vol24, Academic Press, New York, 1968.
3. Baron DN: A Short Text book of chemical Pathology, 4th edn, 1982.
4. Bell GH, Davidson Jn and Scarborough: Textbook of pathology and Biochemistry, E&S Livingstone, 1965.
5. Bloom SR and Polak JM: Gut Hormones, 2nd edn, Churchil Livingstone, 1981.
6. Bondy PK and Rosenberg LE: Duncans Diseases of Metabolism, 7th edn, WB Saunders, Philadelphia, London, 1974.
7. Bowen HJA: Trace Elements in Biochemistry, Academic press, New York, 1966.
8. Brewer HB and Bronzert TJ: Human Plasma Lipoproteins, Fraction No-1, 1977.
9. Cantarow A and Schepartz B: Biochemistry, 4th edn, WB Saunders, Philadelphia, London, 1974.
10. Cann EE and Stump PK: outlines of Biochemistry, 2nd, Wiley New Delhi, 1969.
11. Coodley EL: Diagnostic Enzymology, Lea &Febiger, Philadelphia, London, 1970(reprint).
12. Davidson AN(ED): Biochemistry and Neurological Disease, Black Scientific Publication, Oxford, 1976.
13. Davidson JN: Biochemistry of Nucleic acids, 5th edn, Wiley, New York, 1965.
14. Daven Port HW: ABC of Acids-Base chemistry, 6th edn, University of Chicago Press, 1974.

15. Das D: Biophysics and Biophysical chemistry, 6th edn, Academic Publishers, 1987.
16. De Luca HF and Schoness HK: vitamin D: Recent Advances, Ann Rev Biochem, 1983.
17. De AK: Environmental chemistry, 3rd edition.
18. Dixon M and Webb EC: Enzyme, 2nd edn, Academic press, New York, 1964.
19. Elkeles RS and Javill AS: Biochemical Aspects of human Disease, Blackwell Publication, 1983.
20. Fresht A: Enzyme structure and Mechanism, 2nd edn, Freeman, 1985.
21. Fourgeren M and Dausset J (Ed): Progress in Immunology (Vol IV) Academic Press, 1981.
22. Frisell WR: Acid –base chemistry in Medicine, Macmillan, New York, 1968.
23. Froton JS and Simmonds SS: General Biochemistry ,2nd edn, John Wiley & Sons, New York, 1965.
24. Gangon WF: Review of medical physiology, 6th edn, Lang Medical Publications, 1973.
25. Goldberger, Emanuel: A Primer of water, Electrolytes and Acid-base Syndromes, 4th edn, Lea and Febiger, Philadelphia, 1971.
26. Good hart RS and Maurice E Shils: Modern Nutrition in Health and Disease, 5th edn, Lea and Febiger, Philadelphia, 1971.
27. Goplan C and Rao, Nara Singa BS: Dietary Allowance for Indian Council of Medical Research ,New Delhi, 1980.
28. Halkerston Ian DK: Biochemistry 2nd edn, John wiley and sons, 1990.

29. Hoffman WS: The Biochemistry of clinical Medicine, 4th edn Year Book Medical publication, 1979.
30. Harper HA: Review of physiological chemistry, 17th edn, Lang Medical publication, 1979.
31. Harper Biochemistry: A Lang Medical Book, 25th edn, 1999.
32. Harper Illustrated Biochemistry, A Lang Medical Book, International Edition, 2003, 26th Edition.
33. Harrison A: chemical Methods in clinical medicine, 4th edn, J and A Churchill, 1957.
34. Hawks: Physiological chemistry (Editor BL), 14th edn, Blackiston Davidson, McGraw-Hill, New York, 1965.
35. Hobbs JR: Immunoglobulins in clinical chemistry, Advances in clinical chemistry, 1971.
36. Heftman E (Ed): Chromatography, 3rd edn, Reinhold, 1975.
37. Hsia DY: Inborn Error of Metabolism, 2nd edn, Year Book Medical Publication, Chicago, 1966.
38. King EJ: Practical clinical Enzymology, D Von Nostrand, London, 1965.
39. Kleiner IS and Orten JM: Biochemistry, 7th edn, CV Mosby, St Louis, 1966.
40. Khan RH and Lands WEM; prostaglandins and cyclic AMP, Academic press, New York, 1973.
41. Krishna Swamy K: Seleniimin Human health, ICMR Bulletin, 1990.
42. Kornberg A: DNA Replication, Freeman, 1980.
43. Lands WEM: the biosynthesis and Metabolism of prostaglandins, Ann Rev Physiol, 1979.
44. Latner AL: Cantarow and Tumber: clinical Biochemistry, 7th edn, Saunders, Philadelphia, 1984.

45. Lehninger AL: Biochemistry, 2nd edn,(Reprint)Kalyani publishers,Ludhiana,New Delhi,1984.
46. Levinsky NG:Renal Kallikrien-kinin system,clin Res,199.
47. Mazur A and Harrow B:Text book of Biochemistry ,10th edn,Saunders,Philadelphia,1971.
48. Moncada S(Ed):prostacyclin,thromboxane and leukothrine,Brit Med Bull,1971.
49. McGilvery Rw:Biochemistry—A Functional Aproch ,3rd edn,Saunders,Philadelphia,1983.
50. Murry: Harper biochemistry, Hrper&Row, 1990.
51. Orte JM and Neuhaus W:Human Biochemistry ,10th edn CV,Mosby,BI publication Ltd,New Delhi.
52. Parasd AS: Trace Elements and iron in Human Metobolism,plenum Press,1978.
53. Parks Textbook of Preventive and social Medicine15th edn.
54. Putman FW(Ed): The Plasma proteins—structur,Function and Genitic control,2nd edn,Academic Press,New York,1977.
55. Ramakrishna S and Swamy J:Textbook of Clinical (Medical)Biochemistry and Immunology,1st edn,TR Publications,1995.
56. Rawn JD: Biochemistry,Neil Paterson publishers,Burlington,north Carolina 1989.
57. Samson Wright s Applied physiology: the English Language Book Society and Oxford university Press, London, 12th edn, 1971.
58. Sittes DP:Basic and clinical Immunology,4th den,Lange Medical publication,1982.
59. Smith LC: Plasma Lipoprotiens: structur A Metobolism.Ann Rev Biochem, 1978.
60. Smith EL: Hill RL, Lehman IR et al: principle of Biochemistry, 7tht Edn, McGraw-Hill International, 1983.

61. **Styer L: Biochemistry, 3rd edn, WH, Freeman, 1975.**
62. **Sunderman FW and Sundeman FW Jr: Serum protein and the Dysproteinaemia, Pitman Medical publication Philadelphia, 1964.**
63. **Sutti John W: Introduction to Biochemistry, Holt Rinehart and Winston, New York, 1977.**
64. **Swaminathan M: Biochemistry for Medical students, 1st edn, Geetha Book house publishers. Mosby, 1981.**
65. **Tanka N, Ishihara M, Lamphier MS: Cooperation of the tumor suppressors IRF-1 and P53 in response to DNA Damage, Nature, 382, 816, 1996.**
66. **Thompson G: Plasma lipoprotein and their disorder, Medicine, 3rd series, 1978.**
67. **Thompson RHS and Wotton IDP: Biochemical Disorder in human Disease, 3rd edn, Jand A Churchill, London, 1970.**
68. **Thrope WB, Bary HG and James HP: Biochemistry for Medical students 9th edn, Churchill, London, 1969.**
69. **Underwood Ej: Trace Elements in Human and Animal Nutrition, 4th edn, Academic press, New York, 1977.**
70. **Vareley H: practical clinical Biochemistry, William Heinemann Medical Books Ltd, London, 1969.**
71. **Von Euler and Eliasson R: Prostaglandins, Academic Press, New York, 1967.**
72. **Wasserman RH (Ed): Calcium Binding protein and calcium function, Elsevier, 1977.**
73. **Weisberg HF: Water, Electrolytes and Acid Base Balance, 2nd edn, William and Wilkins, Baltimore, 1962.**
74. **West Es, Todd WR, Mason HS and Van Burggen JT: Textbook of Biochemistry, Macmillan, New York, 1966.**
75. **Wilkins R: Isoenzyme, 2nd edn, Chapman and Hall, London, 1970.**

76. Wilkinson JH(Ed): Principles and practice of Diagnostic Enzymology,Edward Arnold,London,1976.
77. Wilkins RH:Textbook of Endocrinology,WB Saunders,Philedelphia,Indian Reprint,1970.
78. Wooton IDP:Microanalysis in Medical Biochemistry,6th edn,J and A.Churchil Ltd,London,1982.
79. Wyllie AH:Apoptosis,Recent Advances in Histopathology.
80. Wyllie AH,Carder PJ,Clarke AR:Apoptosis in carcinogenesis,the role of p53,Gold spring Harber Symposia on Quantitative Biology,403,1994.
81. Yudkin M and Offord K:Comprehensive Biochemistry,Longman(England),1973.
82. Zubay Geoffrey: Biochemistry, 2nd edn,Maxwell Macmaillan(International edn),1989.

Book Name Carbohydrates Digestion, Absorption & Metabolism
Author Dr. Yahya Fahim
Publisher Nangarhar Medical Faculty
Website www.nu.edu.af
Number 1000
Published 2011
Download www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children (**www.Kinderhilfe-Afghanistan.de**) a private initiative of the Eroes family in Germany. The administrative and technical affairs of this publication have been supported by Afghanic (www.afghanic.org). The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office: 0756014640
Mobile: 0706320844
Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 640 0351

Printed in Afghanistan. 2011

Abstract

Biochemistry is the key of understanding for the mechanism of the all metabolisms in the human body.

This book which I written under the name of Biochemistry of Carbohydrates should include the Digestion, Absorption and Metabolism of Carbohydrates.

This book is very helpful for all those students who are studying MBBS and MD. I will welcome to the suggestion and criticism of all medical doctors and students to improve this and other books further

Thanks

Dr Yahya Fahim



د ليکوال پيژندنه

ښاغلي ډاکټر يحيی فهمی د حاجي گل عمران زوی د کنړونو ولايت د پيچ درې د مایونگي ولسوالۍ د ننگلام په کلي کې په ۱۹۷۸ کال د مارچ په ۱۴مه نېټه په يوه دینداره او متدینه کورنۍ کې زېږېدلی دی.

چې خپلې لومړنۍ زده کړې يې د هجرت په دیار کې د صوابۍ ضلعې د تورييلې په کمپ په افغان ماډل سکول او منځنۍ زده کړې يې د کنړ د عمرآخان په لیسسه کې او ثانوي زده کړې يې په کنړ کښې د ساینس په عالي لیسسه کې ترسره کړي دي.

په ۱۹۹۷ کال کې د کانکور د آزمویښې له لارې د تنګرهار پوهنتون طب پوهنځي ته بريالی شو، او په کال ۲۰۰۴ کې د نوموړي پوهنتون څخه فارغ شو چه د فراغت وروسته د پاکستان د خیبر پښتونخوا په ایالت کې په تلويزوني معایناتو کې يې تخصص وکړ، او د تخصص سنډي يې د امریکې د جیفرسن پوهنتون څخه مکمل کړ، د تخصص د بشپړېدو وروسته د تنګرهار پوهنتون د طب پوهنځي د بیوشیمی په ډیپارټمنټ کې استاد شو او همدارنگه د استازی په جریان کې ښاغلي ډاکټر يحيی فهمی په ملي او په نړیواله کچه په علمي سیمینارونو او ورکشاپونو کې برخه اخستې چې له دې جملې څخه يې د امریکا د متحدو ایالاتو او اروپايي هیوادونو معتبرو پوهنتونو ته علمي سفرونه کړي دي او ورڅخه يې لیدنه کړې ده. نوموړي د علمي کارونو په ترڅ کې بېلابېلې علمي او پوهنیزه لیکنې کړې دي چې د هېواد په خپرونو کې خپرې شوي دي. د ښاغلي ډاکټر يحيی فهمی ناچاپ اثار عبارت دي له:

۱: د شحمیاتو هضم، جذب او استقلال

۲: ویتامینونه

۳: لایپوپروتین