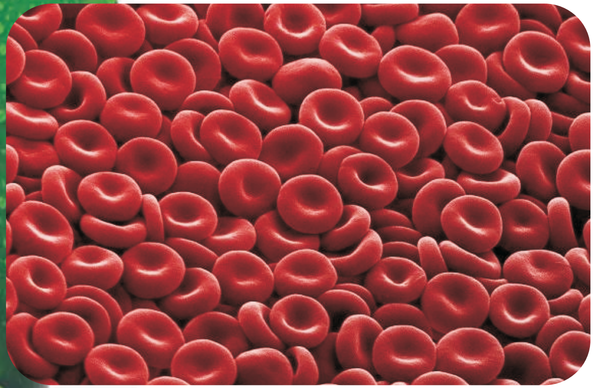
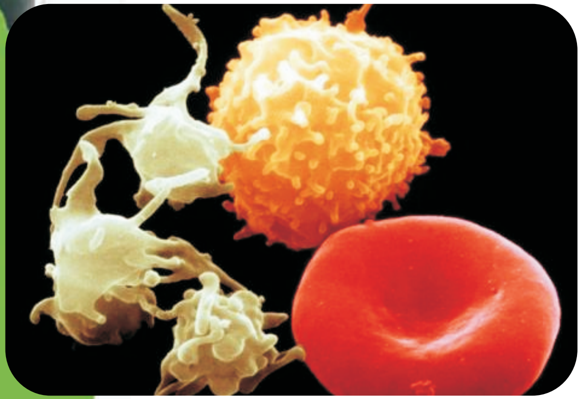
کندهار طب پوهنځی

د ويني فزيولوژي





سي ډي سره

دوکتور ولي محمد ويار

۱۳۹۰

د ويني فزيولوژي

Blood Physiology

دوکتور ولي محمد ويار

Kandahar Medical Faculty

AFGHANIC

Dr. Wali Mohammad Wyar

Blood Physiology

Funded by:
DAAD Deutscher Akademischer Austauschdienst
German Academic Exchange Service

With CD

ISBN 9789936201
9789936201361
Printed in Afghanistan
2011

www.ketabton.com

د وينې فزيولوژي

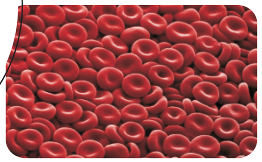
دوکتور ولي محمد وياړ

Kandahar Medical Faculty

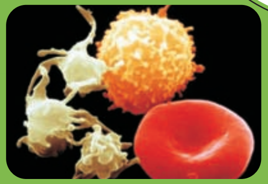
کندهار طب پوهنځی

In Pashto PDF

2011



AFGHANIC



Funded by:

DAAD Deutscher Akademischer Austauschdienst
German Academic Exchange Service

Blood Physiology

Dr. Wali Mohammad Wyar

Download: www.ecampus-afghanistan.org

www.ketabton.com

بسم الله الرحمن الرحیم

www.ketabton.com

www.ketabton.com

کندهار طب پوهنځی

د وينې فزيولوژي

ژباړونکي : پوهنيار ډاکټر ولي محمد (وياړ)

۱۳۹۰

www.ketabton.com

د کتاب نوم — د وینی فزیولوژی

لیکوال — دوکتور ولی محمد ویاړ

خپرندوی — کندهار طب پوهنځی

ویب پاڼه — www.kandahar-un.edu.af

چاپ ځای — سهرمطبعه، کابل، افغانستان

چاپ شمېر — ۱۰۰۰

د چاپ نېټه — ۱۳۹۰

دکتاب ډاونلوډ — www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د آلمان د اکاډمیکو همکاریو د ټولنې (DAAD) لخوا د آلمان فدرالي دولت له پانګې څخه تمویل شوی دی. اداري او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغان طب پرسونل عمومي ټولنې (DAMF e.V.) او افغانیک (Afghanic.org) لخوا ترسره شوې دي.

د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکې او تطبیق کوونکې ټولنې 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: ۰۷۵٦۰۱۴٦۴۰

موبایل: ۰۷۰٦۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان: ISBN: 978 993 620 1361

www.ketabton.com

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 ټولنې د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

زه دهغو 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 څوچاپ او د ګټې اخیستنې لپاره ببرته د محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د خپلو ګرانو 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 آلمان د بهرنیو چارو وزارت، DAAD مؤسسې او ډاکټر یحیی وردګ څخه مننه کوم، چې د طبي کتابونو د چاپ زمینه یې برابره کړې ده.

هیله لرم چې دغه ګټور کار ته ادامه ورکړل شي او هم د نورو برخو تدریسي کتابونه د چاپ په ګاڼه سمبال شي.

په درنښت

قانونپوه سرور دانش

د لوړو زده کړود وزارت سرپرست، کابل ۱۳۹۰

www.ketabton.com

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځیو سره مرسته

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو!

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

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

"د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او محصلینو ته د نویو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي، د تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له 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 پوهنځیو 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 چپترونو څخه ګټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټیټ کیفیت کاپي کیږي. 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 ننګرهار (۱۳عنوانه)، کندهار (۷ عنوانه) او هرات (۴عنوانه) 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 پوهنځیو ته هم وغځوو.

www.ketabton.com

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

څرنګه چې د کتابونو چاپول زموږ د پروګرام یوه 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 یوه برخه ده. موږ غواړو چې دې کار ته دوام ورکړو او د چپټر او نوټ ورکولو دوران ختم شي.

۲. د نوي مېتود او پرمختللو وسایلو په کارولو سره تدریس

د ننګرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځي یوازې د یو پروجیکټور درلودونکې وو، چې په ټول تدریس کې به ترې ګټه اخیستل کېده او ډېرو استادانو به په تیوریکي شکل درس ورکاوه. په ۲۰۱۰ کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننګرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځیو ټولو تدریسي ټولګیو کې پروجیکټورونه نصب کړو.

۳. د هېدل برګ پوهنتون په نړیوال طب کې ماستري

په نظر کې ده چې د هېواد د طب پوهنځیو د عامې روغتیا د څانګو استادان د جرمني هیدل برګ پوهنتون ته د ماسترۍ لپاره ولېږل شي.

۴. د اړتیاوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځیو روان وضیعت (اوسنۍ ستونزې او راتلونکي چېلنجونه) وارزول شي، او بیا ددې پر بنسټ په منظمه توګه اداري، اکاډمیک کارونه او پرمختیایي پروژې پلې شي.

۵.کتابتونونه

په انګلیسي ژبه په ټولو مهمو مسلکي مضمونونو کې نوي نړیوال معیاري کتابونه د پوهنځیو کتابتونونو ته وسپارل شي.

۶. لابراتوارونه

په هر طب پوهنځي کې باید په بېلا بېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

۷.کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

د هېواد هره طب پوهنځۍ باید کادري روغتون ولري او یا هم په نورو روغتونونو کې د طب محصلینو لپاره د عملي زده کړو زمینه برابره شي.

۸. ستراتیژیک پلان

دا به ډېره ګټوره وي، چې د طب هر پوهنځۍ د اړونده پوهنتون د ستراتیژیک پلان په رڼا کې خپل ستراتیژیک پلان ولري.

www.ketabton.com

له ټولو محترمو استادانو څخه هيله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي، وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چېپټرونه 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 توګه طب پوهنځيو او د محصلينو په واک کې ورکړو.

همدارنګه د پورته يادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړانديزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپارئ، څو په ګډه مؤثر ګامونه واخلو.

له ګرانو محصلينو هيله کوم، چې په يادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

د آلمان د اکاډميکو همکاريو ټولنې DAAD مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې د دغه کتاب د چاپ لګښت يې پر غاړه اخيستی. همدارنګه يې زموږ د له کار ي پروګرام څخه ملاتړ ښوودلی دی. په المان کې د افغان طبي پرسونل چترۍ ټولنې (DAMF e.V.) او افغانيک (Afghanic) موسسې څخه هم مننه کوم، 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 معين پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معين پوهاند صابر خويشکي، د پوهنتونو او پوهنځيو له رييسانو او درنو استادانو څخه يوه نړۍ مننه کوم، چې موږ يې تشويق کړي يو او د کتابونو د چاپ په برخه کې يې له موږ سره مرسته کړې.

ډاکتر يحيی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، ۲۰۱۱ م ، دسامبر

دفتر تليفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبايل تليفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ايميل: wardak@afghanic.org

× × × ×

www.ketabton.com

لنډيز

د ستر ښښتن (ج) په سپيڅلي نامه

داچې په هيواد کې دڅولسيزو راهيسې د ژباړې، څېړنو اومعياري منابعو څخه د ليکنو اوژباړلولړۍ ډېره زياته زيانمنه سوي ده، دکندهارپوهنتون هم ډېره اوږده سابقه نلري، آن داچې د فزيولوژي په څانگه کې لاتراوسه هيڅ يوکتاب ليکل او ژباړل سوی نه دی. ځکه نو د فزيولوژي په څانگه کې دويني دبرخي دفزيولوژي بشپړې ژباړې ته چې دگرانو محصلينو علمي تنده پرې ماته سي اړتيا ليدل کيده. له دې کبله دکندهارپوهنتون دمشرتابه اودطب پوهنځي دفزيولوژي دڅانگي له خوا د لوړو زده کړو د محترم وزارت په توافق دنده راکړل سوه ترڅو د طب پوهنځۍ لپاره د فزيولوژي د يو مهم او معياري تدرسي کتاب (Guyton and Hall Text Book of Medical Physiology) د 11th Edition څخه د ويني د برخي فزيولوژي وژباړم.

ويارم چې په گران هيواد افغانستان کې د ډېرو ناخوالو اوستونزو سره سره په دې وتوانيدم چې د يادي برخي (په ۱۳۰ مخونوکي) په ژباړولوسره بريالی سوم. د ژباړې لپاره غوره سوي برخه د لوړو زده کړو وزارت د طب پوهنځيو د کريکولوم د فزيولوژي د مضمون د ويني ټول مفردات په خپل ځان کي را نغښتي دي. په ژباړه کې مې تر وسه وسه پوري زيارايستلی دی چې روان، ساده، اوسوچه پښتو توري وکاروم، اود اصلي کتاب په څير چوکاټونه اوشکلونه په اړونده او وړ ځايونوکې ځای پرځای کړم ترڅولوستونکي اومينه وال تـرې ښه گټه پورته کـړي. خدای ج دې وکړي چې دا ژباړه دطب پوهنځي محصلينو اوهغو وگړوته چې خپله تنده په طبي معلوماتو باندي ماتوي گټور وگرځي.

په درنښت

پوهيالي ډاکتر ولي محمد (ويار)

تقريظ

دغه کتاب چي محترم پوهيالي ډاکتر ولي محمد (وياړ) د پوهنياري علمي رتبې ته د ارتقاء په منظور د Guyton & Hall Text Book of Medical Physiology له 11th Edition ۱۱ څخه پنځه فصله (۴۱۹-۴۶۸ مخه) په ډير ښه او منظم ډول سره په پنځو برخو (۱۳۰ مخونه) کي ترجمه کړي دي په ځير سره مي مطالعه کړی خپل نظر په لاندي ډول څرګندوم.

نوموړی اثر په ډيره ساده او روانه پښتو ژبه د ټولو علمي او اکاډميکو معيارونو مطابق ترجمه شوی دی. د ترجمي لپاره د فزيولوژي د يوه معتبر بين المللي معياري تدريسي کتاب (Guyton & Hall Text Book of Medical Physiology) آخرني چاپ (۱۱th Edition) غوره سوي دی.

دغه کتاب د طب پوهنځي د ډيرو مهمو اړتياؤ د جملي څخه دي، ځکه چي د نوموړي کتاب درسي مفردات د طب پوهنځي د درسي کوريکولوم سره برابر دي، د ويني د فزيولوژي ټولي اړونده برخي پکښي شاملي دي، اود نورو کلينيکي مضامينو لپاره يوښه اساس تشکيلوي.

د اصلي کتاب په څير جدولونه اوشکلونه په وړ ځايونوکې ځای پـرځـای شوي دي ګران محصلين تـرې ښه ګټه پورته کولای شي.

د کتاب د متن څخه داسي ښکاري چي ښاغلي پوهيالي ډاکتر ولي محمد (ويار) په خپل مسلک حاکم اود دي کتاب په ليکلوکي يې ډير زحمتونه ګاللي دي ځکه چي ټول نشراتي نورمونه د سريزي، فهرست او منظمو جدولونو په لرلو سره په پام کي نيول سوي دي. بناءً زه د نوموړي د لارښود استاد په توګه د هغه ژ باړل شوی اثر مثبت ارزوم اود پوهيالی د علمي رتبې څخه د پوهنياري علمي رتبې د ارتقاء لپاره يې کافي بولم، د لوی خدای ج د دربار څخه نوموړي استاد ته د لا زياتو بريا ليتوبونوغوښتونکی يم.

په درنښت

پوهندوي ډاکترفضل الهي (رحماني)
د هستولوژي د ډيپارتمنت استاد

www.ketabton.com

تقريظ

دغه کتاب چې ښاغلي پوهيالي ډاکټر ولي محمد (وياړ) د پوهنياري علمي رتبې ته د ارتقاء په موخه د Guyton & Hall Text Book of Medical Physiology له 11th Edition څخه پنځه څپرکي (۴۱۹- ۴۶۸مخه) په ډير منظم او سستماتيك ډول سره په پنځو څپرکو (۱۳۰ مخونه) کې ژباړلي دي په غورسره مي ولوست خپل نظر په لاندي توگه څرگندوم.

د ژباړې لپاره د فزيولوژي د يو مهم او معياري تدريسي کتاب (Guyton & Hall Text Book of Medical Physiology) وروستي چاپ(11th Edition) غوره سوي دی.

دغه کتاب د کندهار پوهنتون د طب پوهنځي د ډيرو مهمو اړتياؤ د جملې څخه دي، ځکه چې د نوموړي کتاب درسي مفردات د طب پوهنځي د درسي کوريکولوم سره برابر دي، د ويني د فزيولوژي اړونده ټولي برخي پکښې شاملې دي، اود نورو کلينيکي مضامينو لپاره يو ښه بنسټ جوړوي.

په ژباړه کې د روانو، ساده، او سوچه پښتو تورو په کارولوسره ډير پيچلي مسايل په ډيره آسانه او عام فهمه طريقه سره توضيح سوي دي.

د اصلي کتاب په څير چوکاټونه اوشکلونه په اړونده او وړ ځايونوکې ځای پرځای سوي دي لوستونکي او مينه وال تـرې ښه گټه پورته کولای سي.

د کتاب د متن څخه داسې ښکاري چې ښاغلي پوهيالي ډاکټر ولي محمد (وياړ) په خپل مسلک حاکم اود دې کتاب په ليکلوکې يې ډير زحمتونه گاللي دي ځکه چې ټول نشراتي نورمونه د سريزې، فهرست او منظمو جدولونو په لرلو سره په پام کې نيول سوي دي. د لوی خدای ج د دربار څخه نوموړي استاد ته د ژوند په هره شيبه کې د لا زياتو بريا ليتوبونوغوښتونکی يم.

په درنښت

پوهندوي ډاکټرعبدالواحد (وثيق)
د داخله ديپارتمنت استاد

www.ketabton.com

سریزه

د ستر ښښتن (ج) په سپیڅلي نامه

داچې په هیوادکې دځولسیزو راهیسې د ژباړې، څېړنو اومعیاري منابعو څخه د لیکنو اوژباړلولړۍ ډیره زیاته زیانمنه سوي ده، دکندهارپوهنتون هم ډیره اوږده سابقه نلري، آن داچې د فزیولوژي په څانګه کې لاتراوسه هیڅ یوکتاب لیکل او ژباړل سوی نه دی. ځکه نو د فزیولوژي په څانګه کې دویني دبرخي دفزیولوژي بشپړي ژباړي ته چي دګرانو محصلینو علمي تنده پري ماته سي اړتیا لیدل کیده. له دي کبله دکندهارپوهنتون دمشرتابه اودطب پوهنځي دفزیولوژي دڅانګي له خوا د لوړو زده کړو د محترم وزارت په توافق دنده راکړل سوه ترڅو دکندهار پوهنتون دطب پوهنځۍ د وتلي استاد پوهندوی ډاکټر فضل الهي (رحماني) ترلارښووني لاندي د فزیولوژي دیومهم اومعیاري تدرسي کتاب (Guyton and Hall Text Book of Medical Physiology) د 11th Edition څخه د ویني د برخي فزیولوژي (پنځه څپرکي) چي (۵۰) مخونه کیږي وژباړم.

ویاړم چې په ګران هیواد افغانستان کې د ډیرو ناخوالو او ستونزو سره سره په دې وتوانیدم چي د یادي برخي (په ۱۳۰ مخونوکي) په ژباړولو سره بریالۍ سوم. د ژباړي لپاره غوره سوي برخه د لوړو زده کړو وزارت د طب پوهنځیو د کریکولوم د فزیولوژي د مضمون د ویني ټول مفردات په خپل ځان کي را نغښتي دي. په ژباړه کې مې تر وسه وسه پوري زیارایستلی دی چې روان، ساده، اوسوچه پښتو توري وکاروم، اود اصلي کتاب په څیر چوکاټونه اوشکلونه په اړونده او وړ ځایونوکې ځای پرځای کړم ترڅولوستونکي اومینه وال تـرې ښه ګټه پورته کړي. خدای ج دې وکړي چې دا ژباړه دطب پوهنځي محصلینو اوهغو وګړوته چي خپله تنده په طبي معلوماتو باندي ماتوي ګټور وګرځي.

په پای کې د درانه او مهربانه لارښود استاد پوهندوی ډاکټر فضل الهي (رحماني) او قدرمن او ویاړلي استاد پوهندوي ډاکټر عبدالواحد (وثیق) څخه چې ددي ژباړي په ترتیب اوتنظیم کې یې له ماسره پوره پوره اود اخلاص نه ډکه مرسته کړیده د زړه له کومې مننه کوم او په راتلونکې کې یې د دوی د لا زیاتو همکاریو غوښتونکی یم. دوی ته د لوی خدای ج د دربار څخه ارام، هوسا، اوږد اود ویاړه ډک ژوند غواړم.

په درنښت

پوهیالي ډاکټر ولي محمد (ویاړ)

www.ketabton.com

لړلیک

سرلیک	مخ
تقریظ	آ
سریزه	ب
لړلیک	ج

لومړی څپرکی

د ويني سري حجري، انيميا ، او پولي سايتيميا	۱
د ويني سري حجري	۱
د سروحجرو توليد	۳
د هيموګلوبين جوړيدل	۱۳
د اوسپني استقلاب	۱۶
د سروحجرو د ژوند موده اود هغوي له منځه تلل	۱۹
انيمياوي	۲۰
د دوراني سيستم پردندو باندي د انيميا اغيزي	۲۳
پولي سايتيميا	۲۴
د دوراني سيستم پردنده باندي د پولي سايتيميا اغيزه	۲۵

دوهم څپرکی

د ا نتا ن په وړاندې د بد ن مقا ومت:لوکوسايټونه، ګرانولوسايټونه، د مونوسا يټ- مکروفاژ سيستم، اوالتهاب	۲۶
لوکوسا يټونه (دويني سپيني حجري)	۲۷
د ويني د سپينو حجروعمومي ځانګړتياوي	۲۷
د سپينو حجرو جوړيدل	۲۹
د سپينو حجرو د ژوند دوره	۳۰
نوتروفيلونه او مکروفاژونه د انتاناتو په وړاندي دفاع کوي	۳۱
تيرول (فا ګوسا يتوزيز)	۳۲

www.ketabton.com

د مونوسایټ- مکروفاج حجروي سیستم (ریتیکولو اندوتلیل سیستم) ۳۵
په التهاب کي د نوتروفیلونو او مکروفاژونو رول ۴۰
التهاب ۴۰
د التهاب په بهیرکي د نوتروفیلونو او مکروفاژونوغبرګونونه ۴۱
ایزینوفیلونه ۴۵
بازوفیلونه ۴۷
لوکوپنیا ۴۷
لوکیمیاوي ۴۸
پر بدن باندي د لوکیمیا اغیزي ۴۹

دریم څپرکی

د انتان په وړاندي د بدن مقاومت: معافیت او حساسیت ۵۱
ذاتي معافیت ۵۱
کسبي معافیت ۵۲
د کسبي معافیت بنسټیز ډولونه ۵۳
د کسبي معافیت دواړه ډولونه د انتي جن په واسطه پیل کیږي ۵۳
لمفوسایټونه د کسبي معافیت بنسټ جوړوي ۵۴
د T او B لمفوسایټونو لومړني بدلونونه ۵۵
د T لمفوسایټونه او د B لمفوسایټونو انتي باډیګاني په بشپړه توګه د ځانګړو انتي جینونو په وړاندي ځانګړي غبرګونونه ښیي- د لمفوسایټونو د کورنیو رول ۵۸
د لمفوسایټونو د ډېرو کورنیو منشاء ۵۹
د B لمفوسایټ سیستم ځانګړي ښیګڼي ـ هومورال معافیت او انتي باډیګاني ۶۱
د T لمفوسایټ سیستم ځانګړي ښیګڼي- فعاله T حجري او حجروي معافیت ۷۰
د T حجرو بیلابیل ډولونه او د هغوی بیلابیلي دندي ۷۲

www.ketabton.com

د کس د خپلو نسجونو په وړاندي د کسبي معافيتي سيستم تحمل - په تايموس
اود هډوکو په مغزکي د لومړنيو بدلونونو رول ۷۶
د انتي جن په لګولوسره د معافيت منځ ته راوړل ۷۸
پاسيو معافيت ۷۹
الرژي او فرط حساسيت ۷۹
هغه الرژي چي د فعاله T حجرو په واسطه رامنځ ته کيږي: د ځنډني غبرګون الرژی ۸۰
الرژيګاني په هغه الرژيک کس کي، کوم چي زيات شمير IgE انتی باډيګاني لري ۸۰

ځلورم څپرکی

دويني ډولونه؛ د ويني ورکول؛ اود غړو پيوندول ۸۴
انتي جينکوالی د ويني د معافيتي غبرګونونولامل کيږي ۸۴
د O-A-B د ويني ګروپونه ۸۵
د A او B انتي جينونه ـــ آګلوټينوجينونه ۸۵
آګلوټينونه ۸۷
د ويني د ورکړي په غبرګونونو کي د اګلوټينيشن پروسه ۸۸
د ويني د ګروپ معلومول ۸۹
د ويني د Rh ګروپونه ۹۰
د Rh معافيتي غبرګون ۹۱
هغه غبرګونونه چي د ناورته ويني د ورکړي له امله رامنځ ته کيږي ۹۴
د نسجونو او غړو پيوندول ۹۶
د پيوند سوي نسج په وړاندي د غبرګونونو د کابو کولو لپاره هڅي ۹۷

پنځم څپرکی

هيموستازيز او د ويني پړنکيدل ۱۰۰
د هيموستازيز پيښي ۱۰۰
د رګونو تنګيدل ۱۰۰
د صفحياتو د پلګ جوړيدل ۱۰۱

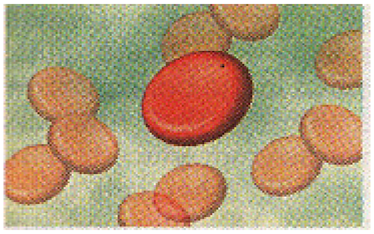
www.ketabton.com

په خيري سوي رګ کي د ويني پړنکيدل ۱۰۳
د پايبروز جوړيدل اويا د ويني د علقي حل کيدل ۱۰۴
د ويني د پړنکيدو ميکانيزم ۱۰۵
د پروترومبين اوښتل په ترومبين باندي ۱۰۶
د فبرينوژن اوښتل په فيبرين باندي ـــ دعلقي جوړيدل ۱۰۸
د علقي د جوړيدلو ناوړه حلقه ۱۱۰
د پړنکيدو پيل: د پروترومبين د فعالونکي (*Prothrombin activator*) جوړيدل ۱۱۱
دړګونو په نارمل سيستم کي دويني دعلقي مخنيوی ـــ دړګونو په دننه کي دعلقي ضدتوکي ۱۱۷
د علقي حل کيدل ـــ پلازمين ۱۱۹
هغه حالتونه چي په انسانانوکي د ډيري ويني بهيدني لامل کيږي ۱۲۰
د ويتامين k د لږوالي له امله د پروترومبين، VII فکتور، IX فکتور، او X فکتور کموالی ۱۲۰
هيموفيليا(Hemophilia) ۱۲۱
ترومبوسايتوپينيا(Thrombocytopenia) ۱۲۲
په انسانانوکي ترومبوامبوليک حالتونه ۱۲۳
د ورانه وريدي ترومبوز اود سږو کتلوي امبولي ۱۲۴
د رګونو دننه د ويني پراخه پړنکيدنه ۱۲۵
د کلينيکي کاروني لپاره د پړنکيدو ضد توکي ۱۲۵
د وريد په دننه کي د هيپارين کارول د پړنکيدو ضد يوه توکي په توګه ۱۲۶
کومارينونه د پړنکيدو ضد توکو په توګه ۱۲۶
د بدن څخه د باندي د ويني د پړنکيدني څخه مخنيوی ۱۲۷
د ويني د پړنکيدني ازمايښتونه ۱۲۸
د ويني بهيدني وخت ۱۲۸
د علقي کيدني وخت ۱۲۸
د پروترومبين وخت ۱۲۹

www.ketabton.com

لومړی څپرکی

د ويني سري حجري، انيميا، او پولي سايتيميا
(Red Blood Cells, Anemia, and Polycythemia)



د ويني، مكروفاژسيستم، او لمفاتيك سيستم د حجرو په څيړنه باندي ددي څپركي بحث پيل كوو. لومړی سري حجري چي د وينې ډيری حجري جوړوي او و نسجونو ته د اكسيجن د رسولو لپاره هغوي ته اړتيا ليدل كيږي، دندي بيانوو.

د ويني سري حجري يا Red Blood Cells (Erythrocytes)

دويني دسروحجرو (چي د Erythrocytes په نامه هم يادیږي) ستره دنده د هيموګلوبين ليږودل دي، كوم چي هغه بيا په خپل وارسره اكسيجن دسږوڅخه نسجونوته وړي. په ځينو ابتدايي ژووكي هيموګلوبين د ويني د سرو حجرو سره په تركيبي بڼه نه، بلكه د آزاد پروتين په بڼه په پلازما كي دوران كوي. كه چيري هيموګلوبين دانسان په پلازما كي په آزاده بڼه شتون ولري، هرځل چي وينه دشعريه عروقوڅخه تيريږي، دنوموړي هيموګلوبين شاوخوا دري سلنه دشعريه عروقو دغشاڅخه دنسجونو تشوځايونو اويادپښتورګو د ګلوميرولي غشاڅخه ګلوميرولي فلتراتوته تيريږي. ددي لپاره چي هيموګلوبين دانسان دويني په بهيركې پاته سي، هغه بايد دويني دسروحجرو په دننه كي شتون ولري.

سري حجري دهيموګلوبين د ليږد په څنګ كي نوري دندې هم لري. دبيلګي په توګه، هغوي په زياته كچه د *Carbonic anhydrase* انزايم كوم چي دكاربن داي اكسايډ (CO_2) او اوبو (H_2O) ترمنځ رجعي تعامل كتلايزكوي اوكاربونيك اسيد(H_2CO_3) جوړوي لري، د نوموړي تعامل سرعت څو زره ځله زياتوي. دنوموړي تعامل سرعت په وينه كي دشتنه اوبو

www.ketabton.com

لپاره داشوني کوي چي په زیاته کچه CO_2 دنسجونوڅخه وسرېوته د HCO_3^- دآیون په بڼه ولیږدوي، چیري چي هغه بیابیرته په CO_2 باندي اوړي اود بدن څخه دفضله توکي په بڼه و اتموسفیرته خوشي کیږي. دحجرو هیموگلوبین یوډیرستر *Acid-base buffer* (د نورو پروتینو په شان) دی، ځکه نو ، دټولې ویني د *Acid-base buffering* ددغه سترمسؤلیت ډیری برخه دسروحجرو پرغاړه ده.

د سروحجرو بڼه اوکچه. دویني طبعي سري حجري لکه په ۱-۳ شکل کې چي ښودل سوي دي، مقعرالطرفینه ډیسکونه دي، دهغوي منځنۍ پریړوالی شاوخوا ۷،۸ مایکرو متره دي، پیړوالی یي په پنډه برخه کي ۲،۵ مایکرومتره اوپه منځنۍ برخه کي ۱ مایکرومتردی. منځنۍ حجم یې ۹۰ - ۹۵ مایکرومترمکعب دی.

سري حجري کله چي دشعریه عروقوڅخه تیریږي په بڼه کي یي دپام وړ بدلون راځي. اصلاسره حجره دکڅوړي په شان ده چي تقریباً په هره بڼه باندي اوښتلای سي. سربیره پردي، طبعي سره حجره دهغې ددننې توکودشتون له کبله ډیره پراخه حجروي غشالري، دهغې دبڼي بدلون دحجروي غشادزیات کشیدلولامل نه کیږي، ځکه نو دنوروحجرو په شان سره حجره نه چوي.

په وینه کي دسروحجروغلظت. دنارمل سړو په یوه ملي مترمکعب وینه کي دسروحجرو شمیر ۵۲۰۰۰۰۰ (+/- ۳۰۰۰۰۰) اوپه نارمل ښځوکي ۴۷۰۰۰۰۰ (+/- ۳۰۰۰۰۰) دی. هغه خلک چي په لوړو ځایونوکي ژوندکوي، هغوي زیات شمیر سري حجري لري چي وروسته به وڅیړل سي.

په سروحجروکي د هیموگلوبین کچه. سري حجري کولای سي چي په خپلوحجروي مایعاتوکي دهیموگلوبین غلظت نژدي تر۳۴ گرامه پوري په هروسلو ملي لیتره حجروکي لوړکړي.د هیموگلوبین غلظت ترپورته کچي نه لوړیږي، داځکه چي نوموړي کچه دحجري د هیموگلوبین- جوړولو دمیکانیزم میتابولیکي حد دي. سربیره پردي، معمولا دنارمل خلکو په هره حجره کي دهیموگلوبین سلنه تل واعظمي کچي ته نژدي وي. په هرحال، هرکله چي د هیموگلوبین په جوړیدلوکي کمۍ رامنځ ته سي، په حجره کي دهیموگلوبین سلنه کیدای سي ترپورته کچي دپام وړاندازه باندي راښکته سي، دسروحجرو حجم دهغه لږ هیموگلوبین له کبله کوم چي حجره ډکوي، ښایي چي کم سي.

کله چي دهیماتوکریت (دویني هغه سلنه چي دحجرو په واسطه اشغال سویده -په طبعي حالت کي د ۴۰ - ۴۵٪ ده) اوهیموگلوبین کچه په هره حجره کې نارمل وي، د نارینه ؤ

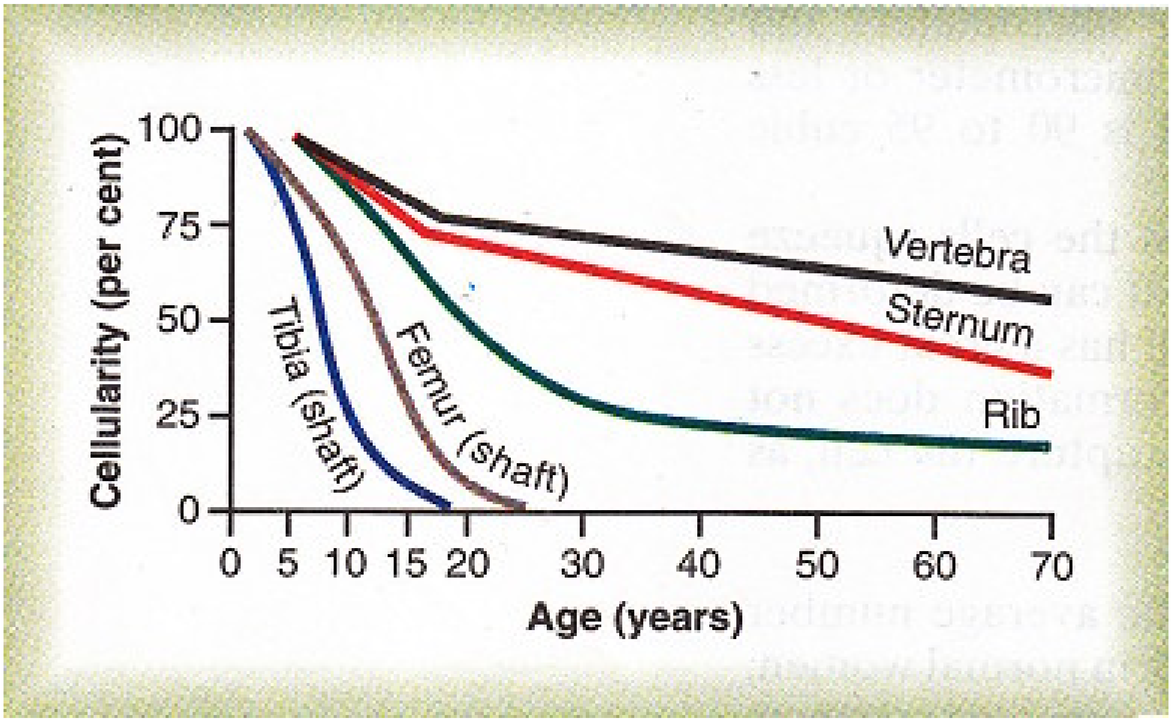
www.ketabton.com

ټوله وینه په هر ۱۰۰ ملي لیتره وینه کي ۱۵ ګرامه هیموګلوبین، او د ښځو ټوله وینه په هر ۱۰۰ ملي لیتره وینه کي په منځنۍ کچه د ۱۴ ګرامه هیموګلوبین درلودونکې ده.

لکه څرنګه چي په ۴۰ څپرکي کي دويني په واسطه داکسيجن د ليږد په بحث کي ويل سوي دي، هرګرام خالص هيموګلوبين د ۱،۳۴ ملي ليتره اکسيجن سره يوځای کيدلای سي. ځکه نو، دنارمل سړي دهر ۱۰۰ ملي ليتره ويني دهيموګلوبين په واسطه په اعظمي توګه ۲۰ ملي ليتره اکسيجن ليږدول کيږي، په داسي حال کي چي په نارمل ښځه کي ۱۹ ملي ليتره اکسيجن کيدای سي چي يوړل سي.

د سروحجرو تولید

دبدن هغه برخي چي سري حجري پکښي جوړيږي. دجنيني ژوند په لومړنيواونيوکې، لومړنۍ دويني ذنۍ لرونکې سري حجري په ژړه کڅوړه (*Yolk sac*) کي توليديږي.



۱-۱ شکل: په بیلابیلو عمرونو کي د بیلابیلو هډوکو په مغزو کي د سروحجرو د تولید نسبي کچې

www.ketabton.com

دامیندواری په دوهمودریومیاشتوکي اینه دسروحجرو دتولیدلواصلي غړی دی، ولي په لږه کچه په توري اولمفاوي غوټوکي هم تولیدیږي. وروسته بیا ، دامیندواری په وروستی میاشت اوهمدا ډول دلنګون څخه وروسته، سري حجري یوازي دهډوکوپه مغزکي تولیدیږي.

لکه په ۱-۱ شکل کي چي ښودل سوي دي، ترپنځه کلنی پوري دټولوهډوکومغز سري حجري تولیدوي. دشل کلنی څخه وروسته داوږدوهډوکومغز پرته دعضد او ساق د نژدي سرونوڅخه ټوله غوړګرځي، نورنو سري حجري نه سي تولیدولای. وروسته تردغه عمر، غشایي هډوکي لکه دملاتیر، دټټرهډوکی، پښتی، او ایلیم دسروحجروتولید ته ادامه ورکوي. حتي دعمر په زیاتیدوسره دنوموړوهډوکو دمغز په واسطه د سروحجرو دتولیدکچه را ټیټیږي.

دویني دحجرو جوړیدل

دویني جوړونکي څوظرفیتي مورنی حجري، دنمو پارونکي، اود تکثر پارونکي. دویني حجري خپل ژونددهډوکو په مغزکي دیوډول حجري څخه چي د *Pluripotential hematopoitic stem cell* په نامه یادیږي پیل کوي، باالاخره دهغي څخه د دوراني ویني ټولي حجري سرچینه اخلي.

۱- ۲ شکل د *Pluripotential cells* پرله پسي ویش چي ددوراني ویني بیلابیلي حجري جوړوي ښیي. لکه څرنګه چي نوموړي حجري بیابیا جوړیږي، دهغوي یوه لږه برخه ددي لپاره چي دنوموړوحجرو زیرمه ور پوره کړي عیناً د اصلي *Pluripotential cells* په بڼه دهډوکوپه مغزکي پاته کیږي، که څه هم چي دعمرپه تیریدوسره دهغوي شمیرراکمیږي. ډیری دغه جوړي سوي حجري نوري هم ویشل کیږي اوتکثر کوي ترڅو دحجرو نور ډولونه جوړکړي لکه د ۱-۲ شکل په ښي خواکي چي ښودل سوي دي. په منځني پړاوکي چي کومي حجري جوړیږي واصلي مورنیوحجرو (*Pluripotential stem cells*) ته ډیري ورته دي، که څه هم چي هغوي لاد وړاندي نه په یوه جلاکرښه کي چي *Committed stem cells* ورته ویل کیږي سره راټولي سوي دي.

www.ketabton.com

کله چي د *Committed stem cells* بیلابیل ډولونه په کلچرکي وکرل سي، دويني د حجروځانګړي کورنۍ به جوړي کړي. د *Committed stem cells* هغه څانګه چي سري حجري جوړوي د *Colony-forming unit-erythrocyte* په نامه یادیږي، د (CFU-E) لنډیزځکه ورته کارول کیږي چي د *Stem cells* اړونډ ډول وښيي. همداډول دهغه کورنیو جوړونکي څانګي چي ګرانولوسایټونه او مونوسایټونه جوړوي د (CFU-GM) په نښه ښودل کیږي، او هم داسې نوري.

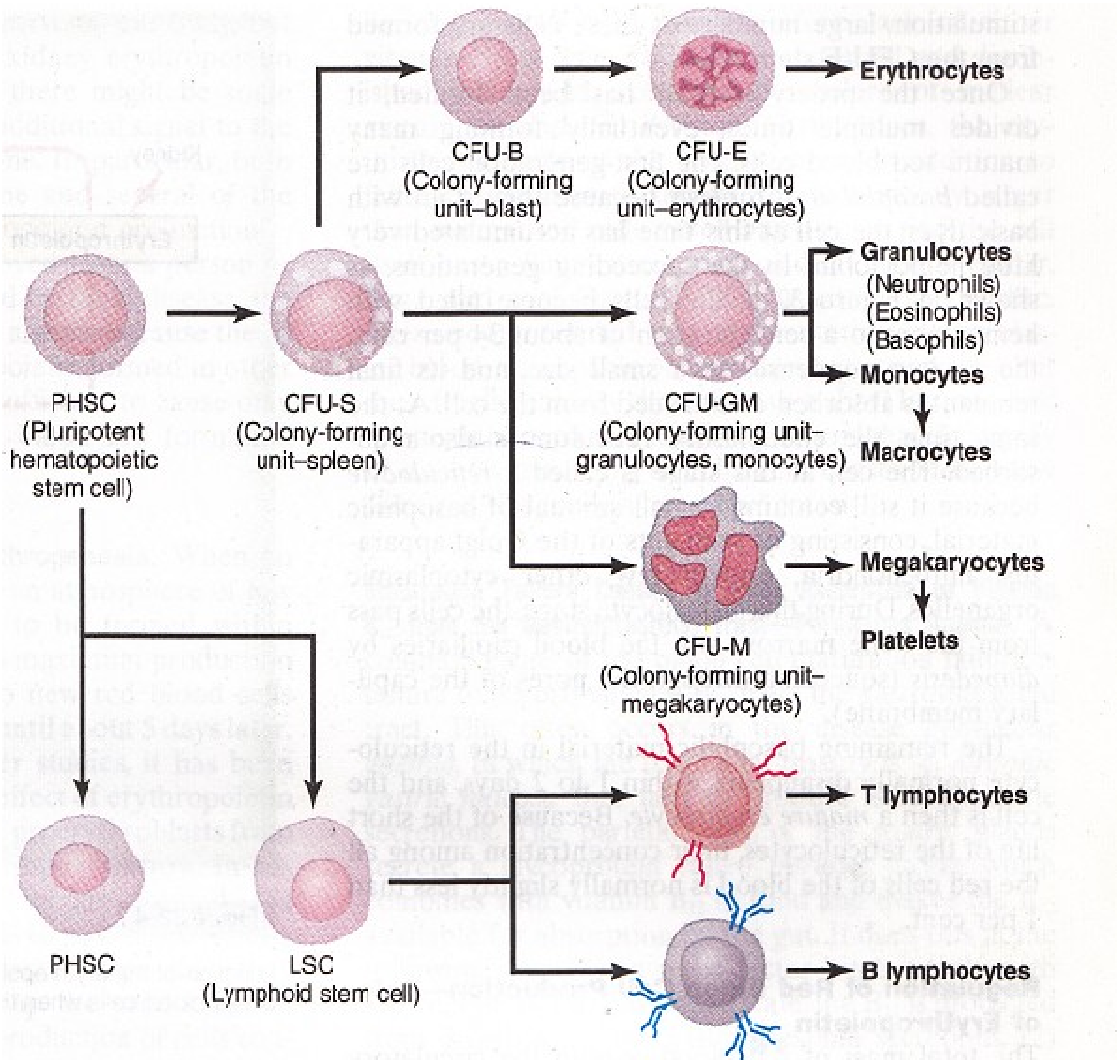
دمورنیوحجرو دبیلابیلوډولونو نمواوتکثر دیوشمیرپروتینو په واسطه چي نمو پارونکي (*Growth inducers*) ورته ویل کیږي، مهاریږي. څلورستر دنمو پارونکي پیژندل سوي دي، چي هریوځانته بیلابیلي ځانګړتیاوي لري. یودهغوي څخه Interleukin-3 دي، چي نژدي دټولومورنیوحجرو نمواوتولید پاروي، په داسې حال کي چي هغه نوربیاهریو یوازي دځانګړو ډولونو نمو راپارولای سي.

دنمو پارونکي یوازي دحجرو نمو راپاروي نه تکثر. تکثربیادپروتینو دیوي بلي ټولګي چي *Differentiation inducers* ورته ویل کیږي دنده ده. دهغوي هریو د *Committed stem cell* دیوه ډول دتکثر یویاڅو پړاوه دويني دوروستنیو پخوحجرو د جوړیدلولپاره پرمخ بیايي.

په خپله دنمواوتکثر پارونکو توکوجوړیدل بیادهډوکو دمغزڅخه دباندي دنورو فکتورونوپه واسطه مهاریږي. دبیلګي په توګه، دسروحجرو اړوند ، کله چي وینه داوږدي مودي لپاره داکسیجن دکموالي سره مخامخ سي، دنمواوتکثر په پارونه اودزیات شمیر سروحجروپه جوړیدلو باندي منتج کیږي، چي ددي څېرکي په بهیرکي به وروسته وڅیړل سي.

دویني دسپینوحجرو اړوند ، انتاني ناروغي دويني دسپینو حجرو دهغه ډولونو دنمواو تکثر، اوباالاخره دهغوي دجوړیدلولامل کیږي کومي چي دنوموړي انتان دمقابلي لپاره اړیني دي.

www.ketabton.com

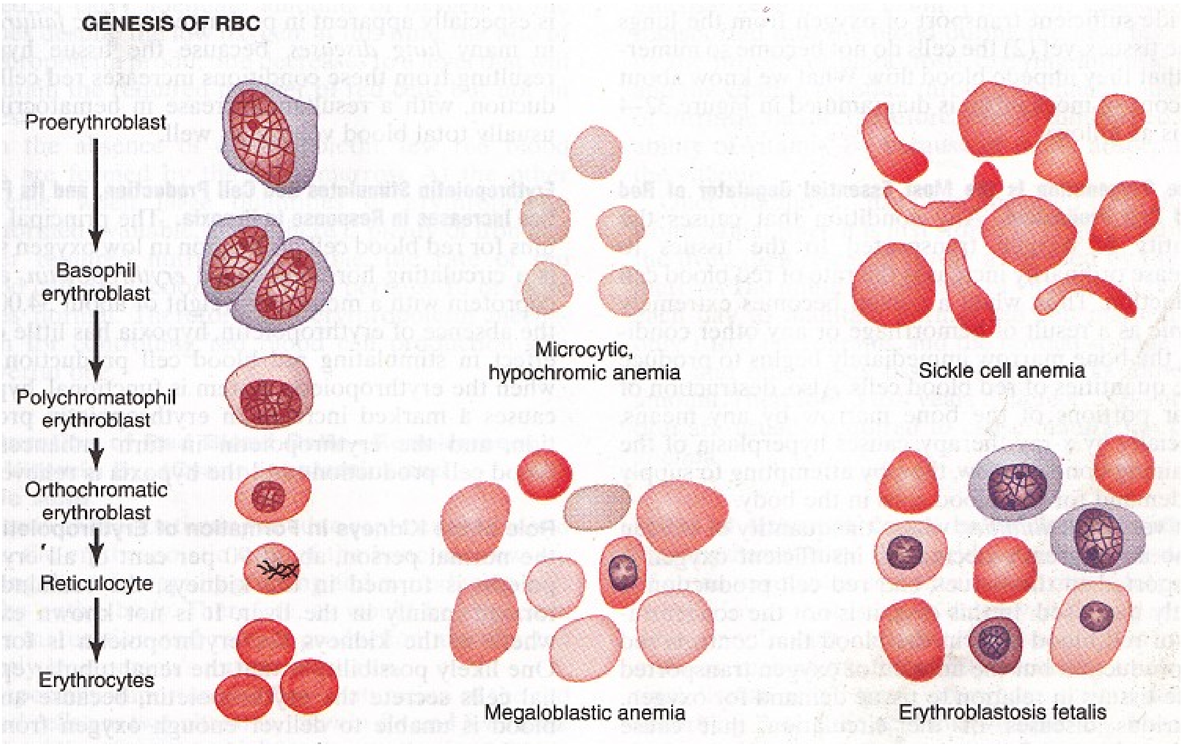


۱-۲ شکل: دهډوکو په مغزکي دويني جوړونکي څوظرفيتي مورنۍ حجري څخه دويني بيلابيلو حجرو جوړيدل

دسروحجرو دتکثر پړاؤنه

دسروحجرو دلړۍ اړوند لومړنۍ حجره چي پيژندل کيداى سي هغه *Proerythroblast* ده، کوم چي د ۱-۳ شکل په پيل کي ښودل سوي ده. دکافي پاروني څخه وروسته، د CFU-E stem cells څخه زيات شمير داډول حجري جوړيږي.

www.ketabton.com



۱-۳ شکل: د نارمل سروهجرو (RBCs) جوړيدل اود وينه لړي په بيلابيلوډولونوکي د سروحجرو څانګړتياوي

کله چې *Proerythroblast* حجرې جوړي سي، څوځله نورهم ویشل کیږي، باالاخره یو زیات شمیرپخي سري حجري جوړوي. دلومړني ویش له امله چې کومې حجري جوړیږي هغوی ته *Basophil erythroblasts* ویل کیږي، دقلوي رنګ داخیستلوله امله دانوم ورکړه سوی دی؛ نوموړي حجري په دغه وخت کي ډیرلږ هیموګلوبین درلودونکي دي. په راتلونکې ویش کي لکه په ۳-۱ شکل کي چي لیدل کیږي نوموړي حجري دهیموګلوبین څخه ډکیږي، د هیموګلوبین کچه نږدي ۳۴٪ ته رسیږي، هسته يي وړه اومتراکمه کیږي، دهستي پاتي شوني جذبیږي اویادحجري څخه بهرایستل کیږي. په همدغه وخت کي اندوپلازمیك ریتیکولم هم جذبیږي. په دغه پړاؤکي حجري ته Reticulocyte ویل کیږي، داځکه چي اوس لاهم هغه په لږه کچه د Basophilic توکو، چي په هغه کي دګلجي جهاز څیني پاتي شوني، مایتوکوندریا ، اوځیني نوراندوپلازمیك اورګانیلونه شامل دي، درلودونکې ده. د Reticulocyte په پړاوکي، حجري د Diapedesis (دشعریه عروقو دغشا دسوریوڅخه تیریدل) عملیي په واسطه دهډوکو دمغزڅخه شعریه عروقو ته تیریږي.

www.ketabton.com

په نورمال حالت کي د ۱-۲ ورځوپه پیرکي دریتیکولوسایټ Basophilic پاته توکي په خپله له منځه ځي، اوس نو نوموړي حجره یوه پخه سره حجره ده. د Reticulocyte ډیرلنډ عمرله کبله، دهغوي غلظت په وینه کي دټولو سروحجرو تر ۱٪ لا کم دی.

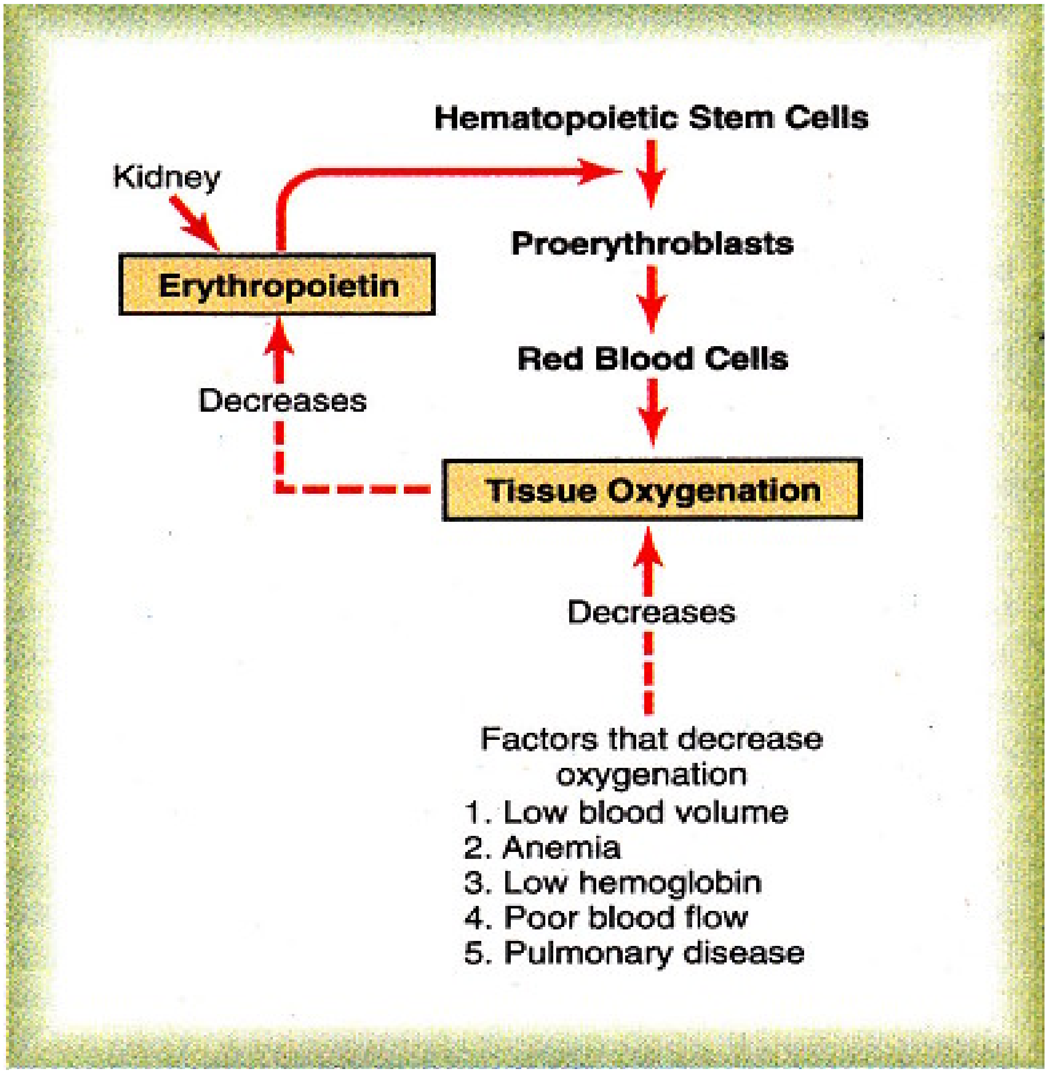
دسروحجرود جوړښت تنظیم – د اریتروپویتین رول

په دوراني سیستم کي دسروحجرو ټوله کتله په ډیرو نري بریدونوکي تنظیمیږي، دا ځکه چي (۱) په دوران کي کافي شمیرسري حجري باید شتون ولري، ترڅوچي په کافي اندازه اکسیجن دسږوڅخه نسجونوته ولیږدوي، (۲) دسروحجروشمیربایددومره ډیرنه سي چي د ویني بهیرډب کړي. ددي مهارونکومیکانیزمونواړوند چي څومره پوهیږو، هغوی په انځوریزه بڼه په ۴-۱ شکل کي ښودل سوي ، اوپه لاندي ډول دي.

دنسج داکسیجن اروآ دسروحجرو دجوړښت اصلي تنظیمونکی دی. هرهغه حالت چي نسجونوته داکسیجن دلیږد دلړوالي لامل کیږي، معمولآ دسروحجرو دجوړیدلوکچه لوړوي. ځکه نو، کله چي یوکس دویني بهیدنې یاکوم بل لامل له امله په وینه لږي باندي اخته سي، سمدلاسه دهډوکومغز په زیاته کچه سره دسروحجروپه جوړیدلوباندي پیل کوي. همدارنگه، هرکله چي دهډوکو دمغز ډیری برخه دهرلامل له امله زیانمنه سي، په ځانگړي توگه د X دوړانگې ددرملنې له امله، دهډوکو دمغز پاته برخه Hyperplasia کوي، ترڅو د بدن دسرو حجرو اړتیا ورپوره کړي.

په ډیرولوړوځایونوکي، چیري چي په هواکي داکسیجن کچه ډیره لږه وي، نسجونو ته کافي اکسیجن نه لیږدول کیږي، دسروحجروجوړیدل ډیرزیاتوالي مومي. په دغه حالت کي، دسروحجروغلظت دسروحجروجوړیدل نه مهاروي، بلکه دهغه اکسیجن په واسطه کوم چي نسجونوته دهغوي داکسیجن داړتیا دپوره کولولپاره لیږدول کیږي، مهاریږي.

www.ketabton.com



۱-۴ شکل: دنسجونو داکسیجن دکموالي په حالت کي داریتروپویتین دمکانیزم ددندي له امله دسروحجرو په جوړیدلوکي زیاتوالی

بیلابیلي دوراني ناروغی چي په محیطي رګونوکي دویني دبهیردکموالي لامل کیږي(په ځانګړي توګه هغه ناروغي چي کله وینه دسږوڅخه تیریږي دویني په واسطه د اکسیجن دجذب دعدم کفایي لامل کیږي) هم دسروحجروپه جوړښت کي ډیروالي راوستلای سي.

داچاره دزړه په څنډنی بي وسی، اودسږو په ډیری ناروغیوکي ډیره ښه جوتیږي، دا ځکه چي دنسجونو هغه Hypoxia چي دپورته حالاتوله کبله رامنځ ته کیږي دسروحجرو جوړیدل ډیروي، په پایله کي هیماتوکریت اوهمدارنګه په ټولیزه توګه سره دټولي ویني حجم لوړوي.

www.ketabton.com

اریتروپویتین دسروحجروجوړښت پاروي، دهغه جوړیدل (اریتروپویتین) بیا دهایپوګسیا په غبرګون کي زیاتیږي. داکسیجن دکمښت په حالاتوکي دسروحجرو دجوړښت اصلي پارونکی یودوراني هورمون دي چي د Erythropoietin په نامه یادیږي، نوموړی هورمون یوګلایکوپروتین دی چي مالیکولي وزن یې ۳۴۰۰۰ دی. د Erythropoietin په نه شتون کي داکسیجن کمښت دسروحجرو پرجوړیدلو باندي لږه اغیزه لري اویا هم هیڅ اغیزه نه ښندي. ولي کله چي داریتروپویتین سیستم فعاله وي، داکسیجن کمښت د اریتروپویتین په جوړښت کي دپام وړ ډیروالی راولي، هغه بیا په خپل وارسره دسروحجرو په جوړیدلوکي زیاتوالي رامنځ ته کوي ترهغو چي Hypoxia له منځه ځي.

د اریتروپویتین په جوړیدلوکې د پښتورګو رول. دنارمل کس شاوخوا ۹۰٪ اریتروپویتین په پښتورګوکي جوړیږي؛ پاته برخه یې ترډیره بریده پوري په اینه کي جوړیږي. دالا سمه جوته نه ده چي دپښتورګوپه کومه برخه کي اریتروپویتین جوړیږي. یواحتمال دادي چي د پښتورګو دټیوبولو اپیتلیل حجري اریتروپویتین ترشح کوي، داځکه چي Anemic وینه د ټیوبولو دشاوخواشعریه عروقوڅخه په کافي اندازه اکسیجن دټیوبولو وزیات اکسیجن مصرف کونکوحجروته نه سي رسولای، ځکه نو داریتروپویتین جوړیدل راپاروي.

کله کله دبدن دنوروبرخو داکسجن کمښت، نه دپښتورګو، دپښتورګو د اریتروپویتین ترشح راپاروي، داچاره ددي تجویزکوي چي کیداي سي چي بیله پښتورګو څخه نوري حسي اخذي موجودي دي کوم چي اضافي سیاله پښتورګوته لیږي چي نوموړي هورمون جوړکړي. په ځانګړي ډول، اپي نفرین او نوراپي نفرین دواړه اوڅو نور پروستا ګلانډینونه هم داریتروپروتین جوړیدل راپاروي.

کله چي دیوکس څخه دواړه پښتورګي وایستل سي اویاکله چي دپښتورګو د ناروغیوله کبله هغوی زیانمن سي، نوموړي کس به دتل لپاره په وینه لږی باندي اخته وي داځکه چي هغه ۱۰٪ اریتروپویتین چي په نورمال حالت کي په نورو نسجونو(په ځانګړي ډول اینه) کي جوړیږي، یوازي یوه دریمه یاترنیمایي پوري دبدن داړتیاوړ د ویني سري حجري جوړولای سي.

www.ketabton.com

دسروحجروپه جوړیدلوکي داریتروپویتین رول: کله چي یوکس یا ژوی په داسي اتموسفیرکي چي کم اکسیجن ولري ځای پرځای سي، دڅودقیقویاساعتونو په موده کي د اریتروپویتین جوړیدل پیل کیږي، اود ۲۴ ساعتونو په موده کي اعظمي حد ته رسیږي. سره ددي بیاهم ترپنځوورځوپوري په دوراني وینه کي نوي سري حجري نه ترسترگوکیږي. دي حقیقت اونوروڅیړنوته په کتنوسره، داڅرگنده سوي ده چي داریتروپویتین ستره اغیزه د هډوکوپه مغزکي د Hematopoietic stem cells پارول دي ترڅوچي Proerythroblasts جوړي کړي. اریتروپویتین د Proerythroblasts پرجوړښت سربیره، ددي لامل کیږي چي نوموړي حجري بیلابیل Erythroblastic پړاؤنه ترنارمل حالت په چټکۍ سره ووهي، او همدارنگه دویني د نوو سروحجرو په جوړیدلوکي چټکتیا رامنځ ته کوي. د نوو سروحجرو جوړیدل ترهغوپوري چي کس په کم اکسیجن لرونکي چاپیریال کي پاته کیږي اویاترهغو چي په کافي کچه سري حجري جوړیږي ترڅوچي په کافي اندازه اکسیجن داکسیجن د کمښت سره سره نسجونو ته ورسوي، دوام مومي؛ په دغه حالت کي داریتروپویتین د جوړیدلوکچه ترداسي بریده پوري راټیټیږي چي په دوران کي دسروحجروشمیر داړتیاپه کچه کي وساتي نه ډیري.

داریتروپویتین په نه شتون کي، دهډوکودمغز په واسطه یوڅوسري حجري جوړیږي. دبله پلوه، کله چي په زیاته کچه اریتروپویتین جوړیږي، اوهم په زیاته کچه اوسپني اونورو اړینوغذایي توکو ته لاس رسۍ وي، سري حجري کیداي سي چي ترنارمل حالت ۱۰ ځلي یا ترهغه لا هم ډیري جوړي سي. ځکه نو، دسروحجروپه جوړښت کي داریتروپویتین دکنترول میکانیزم ترټولو ځواکمن دي.

د سروحجرو پخیدل ـــ ویټامین B_{12} (سیانوکوبالامین) اوفولیک اسید ته اړتیا

دسروحجرو بیابیا نوي کیدلوته د پرله پسي اړتیا له امله، د هډوکو د مغز Erythropoietic حجري دبدن ترټولو حجرو ډیري چټکي نموکونکي اوجوړیدونکي حجري دي. ځکه نو، لکه څرنگه چي تمه کیږي، دهغوي پخیدل اودجوړیدلوکچه ترډیره بریده پوري دکس دغذایي حالت په واسطه اغیزمنه کیږي.

www.ketabton.com

دسروحجرو د پخيدلو د وروستني پړاو لپاره په ځانگړي ډول دوه ويټامينونه (ويټامين B_{12} او فوليک اسيد) ډيرارين دي. د DNA دجوړيدلولپاره هغوي دواړوته اړتيا سته، داځکه چې دهغوي هريو دبيلي لاري څخه د thymidine triphosphate (د DNA د جوړښت يو اصلي بلاك دي) په جوړيدلوکي برخه اخلي. ځکه نو، دويټامين B_{12} او فوليک اسيدهريوه کمښت دغيرطبعي DNA اويادهغه دنقص لامل کيږي، چې په پايله کي د هستي په پخيدلواوحجروي ويش کي خلل رامنځ ته کيږي. سربيره پردي، دهډوکودمغز اريتروبلاستيك حجري، سره ددي چې سريع تکثر نه سي کولاي، ترنارمل حالت لوېي سري حجري چې د Macrocytes په نامه يادېږي جوړوي، حجره معمولا دعادي مقعرالطرفين ډيسک پرځاي ماتيدونکي، غيرمنظمه، لويه، اوبيضوي غشالري. دغه ناقصې جوړي سوي حجري، دوراني ويني ته ترننوتلووروسته، په نورماله توگه اکسيجن ليږدوي، ولي دهغوي نازکوالي ددي لامل کيږي چې دنورمال حالت نيمايي اويايو پردريمه لنډ عمرولري. دپورته څرگندونوپه رڼاکي ويلاي سو چې دويټامين B_{12} اوفوليک اسيد کموالي د Erythropoiesis په پړاوکي دحجري دپخيدلو دعدم کفايي لامل کيږي.

په معدي معايي لاره کي دويټامين B_{12} دکم جذب له امله دپخيدلوعدم کفايه ــ وژونکي وينه لږی.

په معدي معايي لاره کي دويټامين B_{12} دجذب عدم کفايه دسروحجرو دپخيدلو دعدم کفايي يومعمول لامل دي. داحالت معمولاً د *Pernicious anemia* په ناروغي کي(په کومه چې اساسي ابنارمليټي دمعدي مخاطي غشااتروفي ده اودهغي له امله معده نارمل ترشحات نه سي ترسره کولاي) رامنځ ته کيږي. دمعدي دغوټو *Parietal cells* يو گلايکوپروتين چې Intrinsic factor ورته ويل کيږي ترشح کوي، نوموړي فکتور دغذايي ويټامين B_{12} سره يوځاى کيږي اوهغه په کولموکي دجذب لپاره اماده کوي. ياد فکتور دا چاره په لاندي ډول ترسره کوي: (۱) لومړی دننی فکتور دويټامينB_{12} سره په کلك ډول مښلي. په دغه مښتي حالت کي، ويټامين B_{12} دمعدي معايي لاري دانزايمونوڅخه ژغورل کيږي. (۲) په مښتي بڼه کي، دننی فکتور داليوم دمخاطي حجرو دمسواکي څنډي دغشا د ځانگړواخذوسره مښلي. (۳) وروسته، په راتلونکوڅوساعتوکي ويټامين B_{12} د Pinocytosis دعمليي په واسطه ويني ته ليږدول کيږي، دننی فکتور او ويټامين B_{12}

www.ketabton.com

دواړه یوځاي دغشا څخه تیریږي. ځکه نو، د دنني فکتور نه شتون دویټامینB_{12} دکم جذب له امله، و ویټامینB_{12} ته لاس رسی کموي.

کله چي ویټامین B_{12} دمعدي معایي لاري څخه جذب سي، هغه لومړي په اینه کي په زیاته کچه سره زیرمه کیږي، وروروسته ورو ورو دهډوکودمغز داړتیاسره سم آزادیږي. دسرو حجرو دپخیدلولپاره لږترلږه دورځي د ۱- ۳ مایکروګرامه ویټا من B_{12} ته اړتیاسته، په داسي حال کي چي په اینه اود بدن په نورو برخوکي ترپورته کچي ۱۰۰۰ ځلي ډیرزیرمه کیدای سي. ځکه نو، که چیري د ۳- ۴ کلونولپاره دویټامینB_{12} په جذب کي خنډ رامنځ ته سي، دسروحجرو دپخیدلو دعدم کفایي له امله وینه لږی رامنځ ته کیږي.

د فولیک اسید (Pteroyglutamic Acid) د لږوالي له امله د پخیدلو عدم کفایه. فولیك اسید دشنوسابو، ځینومیوو، اوغوښي (په څانګړي ډول اینې) یوطبعي جزدي. په هرحال، هغه دپخیدلوپرمهال په اسانی سره له منځه ځي. همدارنګه، هغه خلګ چي دمعدي معایي لاري دجذب اختلال ولري، لکه دکوچنیوکولمو په یوه ډیره پیښیدونکي ناروغي کي چي *Sprue* نومیږي، معمولآ دویټامین B_{12} او فولیک اسید جذب دجدي ګوانښ سره مخامخ کیږي. ځکه نو، ډیری وختونه چي دسروحجرو په پخیدلوکي خنډ رامنځ ته کیږي، لامل یي دویټامین B_{12} او فولیك اسید دواړوکم جذب وي.

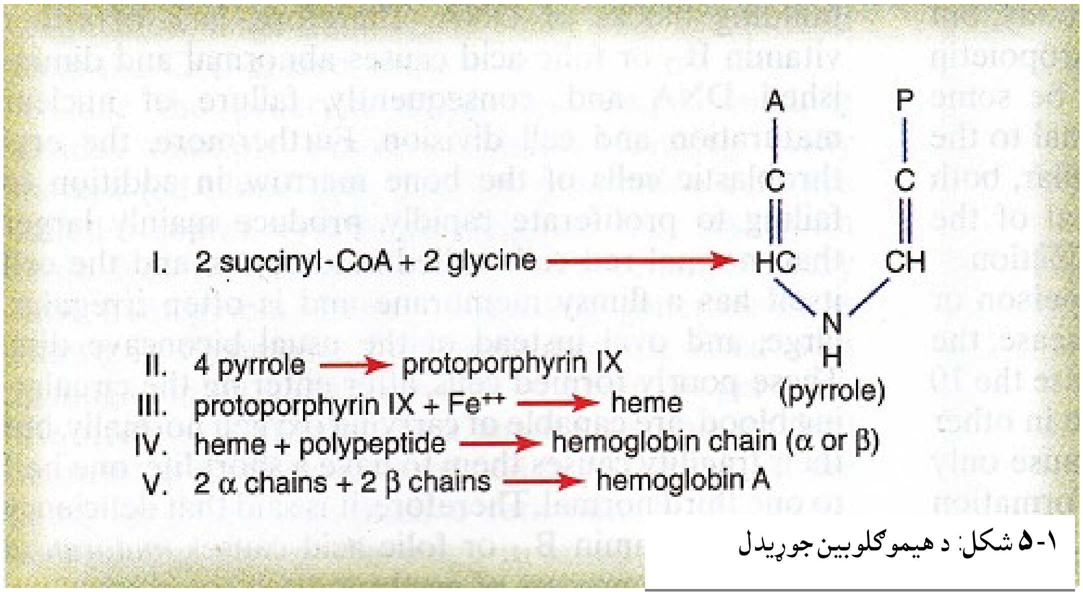
د هیموګلوبین جوړیدل

دهیموګلوبین جوړیدل د Proerythroblasts په پړاؤکي پیل کیږي اودسروحجرو د ریتیکولوسایت ترپړاوه پوري دوام کوي. ځکه نو، ریتیکولوسایټ دهډوکودمغز تر پریښیدلو اودویني بهیرته ترننوتلو وروسته، دیوي ورځي لپاره نورهم ترهغوچي په پخو سرو حجرو باندي بدلیږي په لږه کچه دهیموګلوبین جوړیدلوته ادامه ورکوي.

۱- ۵ شکل دهیموګلوبین دجوړیدلوبنسټیزکیمیاوي پړاؤنه ښیي. لومړی هغه Succinyl-CoA چي په Kreb's metabolic cycle (لکه په ۲۷ څپرکي کي چي څیړل سوي دي) کي جوړسوی دی د Glycine سره یوځای کیږي اود Pyrrole یومالیکول جوړوي. بیاپه خپل وار سره د Pyrrole څلورمالیکوله سره یوځاي کیږي او Protoporphyrin IX جوړوي،

www.ketabton.com

هغه بیا په خپل وارسره داوسپني سره یوځاي کیږي اود Heme مالیکول جوړوي. په پاي کي د Heme هرمالیکول دپولي پیپتاید دیوه اوږدځینځیرسره چي د Globin په نامه یادیږي اود رایبوزومونو په واسطه جوړیږي یوځای کیږي، دهیموګلوبین یوه برخه چي دهیموګلوبین د ځینځیرپه نامه یادیږي جوړوي لکه په ۱-۶ شکل کي چي لیدل کیږي. هرځینځیرشاوخوا ۱۶۰۰۰ مالیکولي وزن لري؛ دهغوي څلورځینځیرونه په خپل وارسره په سست ډول سره یوځای کیږي اود هیموګلوبین مالیکول جوړوي.



۱-۵ شکل: د هیموګلوبین جوړیدل

دهیموګلوبین بیلابیل کوچني ځینځیرونه یودبل څخه دپولي پیپتاید په برخه کي د امینواسیدونو دځای پرځای کیدوله امله لږڅه توپیرلري. نوموړي بیلابیل ځینځیرونه د الفا ځینځیرونو، بیتاځینځیرونو، ګاماځینځیرونو، اود دلتادځینځیرونو په نامه یادیږي. په کاهلانوکي ډیرمعمول هیموګلوبین Hemoglobin-A دی، چي ۶۴۴۵۸ مالیکولي وزن لري، اود دوو الفا او دوو بیتا ځینځیرونوڅخه جوړسوی دی.

داچي دهیموګلوبین هرځنځیر دهیم دیوه Prosthetic ګروپ (کوم چي یواتوم اوسپنه لري) درلودونکی دی، اوهمدارنګه دهیموګلوبین هرمالیکول څلوردهیموګلوبین ځینځرونه لري، دهیموګلوبین په هرمالیکول کي څلوراتومه اوسپنه موندل کیږي؛ چي دهغوي هریو د

www.ketabton.com

یوه مالیکول اکسیجن سره په سست ډول یوځاي کیږي، په ټولیزه توګه سره دهرمالیکول هیموګلوبین په واسطه څلورمالیکوله (اته اتومه) اکسیجن لیږدول کیږي.

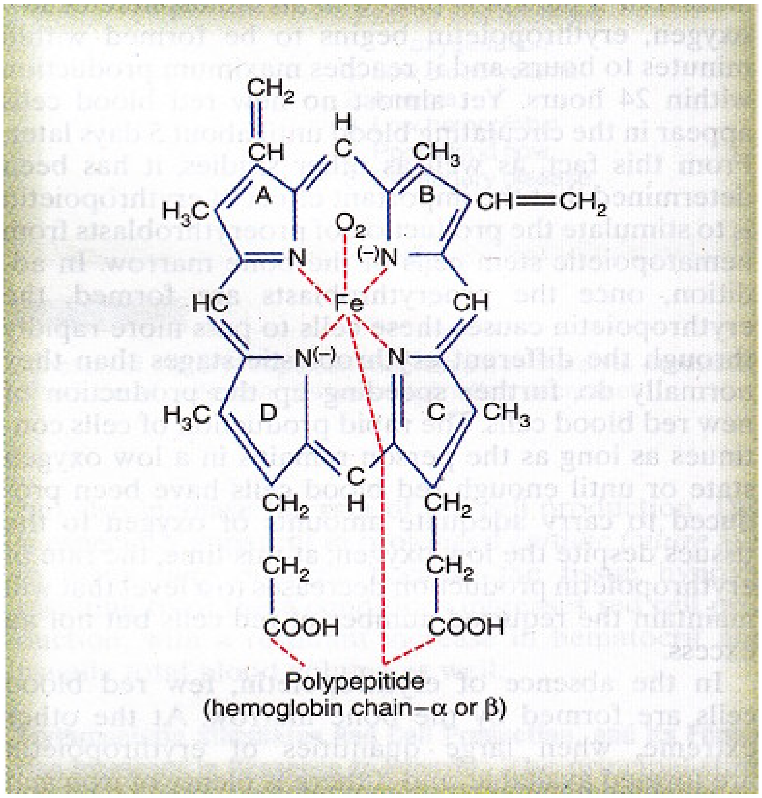
دهیموګلوبین په مالیکول کي دهیموګلوبین دځینځیرونو ډول دهیموګلوبین سره د اکسیجن دیوځاي کیدلومیل تعینوي. دځینځیرونواختلال دهیموګلوبین دمالیکول فزیکي ځانګړتیاوي هم کیدای سي چي واړوي. دبیلګي په توګه، په *Sickle cell anemia* کي د دواړو بیتاځینځیرونوپه یوه نقطه کي د Glutamic acid ځای د Valine امینواسید نیسي. کله چې داډول هیموګلوبین دکم اکسیجن سره مخامخ سي، هغوي دسروحجروپه منځ کي اوږده کرستلونه جوړوي، چي کله کله دهغوي اوږدوالی ۱۵ مایکرومتروته رسیږي. ددي چاري (د کرستلونو شتون) له امله سري حجري نه سي کولای چي دکوچنیوشعریه عروقو څخه تیري سي، دکرستلونو تیري څوکي د حجروي غشا د څیریدلو لامل کیږي، او *Sickle cell anemia* رامنځ ته کوي.

د هیموګلوبین سره د اکسیجن یوځاي کیدل: دهیموګلوبین دمالیکول ډیره ارزښتناکه خاصه داده چي داکسیجن سره په سست اورجعي ډول یوځاي کیږي. داکسیجن ـ هیموګلوبین دغه وړتیا په ۴۰ څپرکي کي د تنفس سره اړوند په تفصیل سره څیړل سوي ده، داځکه چي په بدن کي دهیموګلوبین لومړنۍ دنده په سږوکي داکسیجن سره یوځاي کیدل اووروسته بیاپه محیطي نسجي شعریه عروقوکي چیري چي داکسیجن قسمي فشار دسږو په پرتله ډیرکم دي، دنوموړې اکسیجن په اسانۍ سره آزاد ول دي.

اکسیجن دهیموګلوبین په مالیکول کي داوسپني د دوومثبتوباندونوسره نه یوځای کیږي. بلکه داوسپني داتوم دهغه باندونوسره چي Coordination باندونه ورته ویل کیږي په سست ډول یوځای کیږي. نوموړي باند ډیرسست دی، په ډیره اسانۍ سره بیرته ګرځي (ماتیږي). سربیره پردي، اکسیجن په ایوني بڼه نه اوړي بلکه په مالیکولي بڼه (د دوو اتومه اکسیجن څخه جوړ) ونسجونوته وړل کیږي، دسستي اوپه اسانۍ سره ماتیدونکي رابطي له کبله، هغه دنسجونوپه مایعاتوکي بیاهم په مالیکولې بڼه (نه ایوني اکسیجن) خوشي کیږي.

www.ketabton.com

١- ٢ شکل: دهیموګلوبین دمالیکول بنستییزجوړښت(دهیم دڅلورو ځینځیرونو ښخه یو، کوم چي د هیموګلوبین د جوړښت لپاره سره یوځای کیږي)،ښیي.



د اوسپني استقلاب

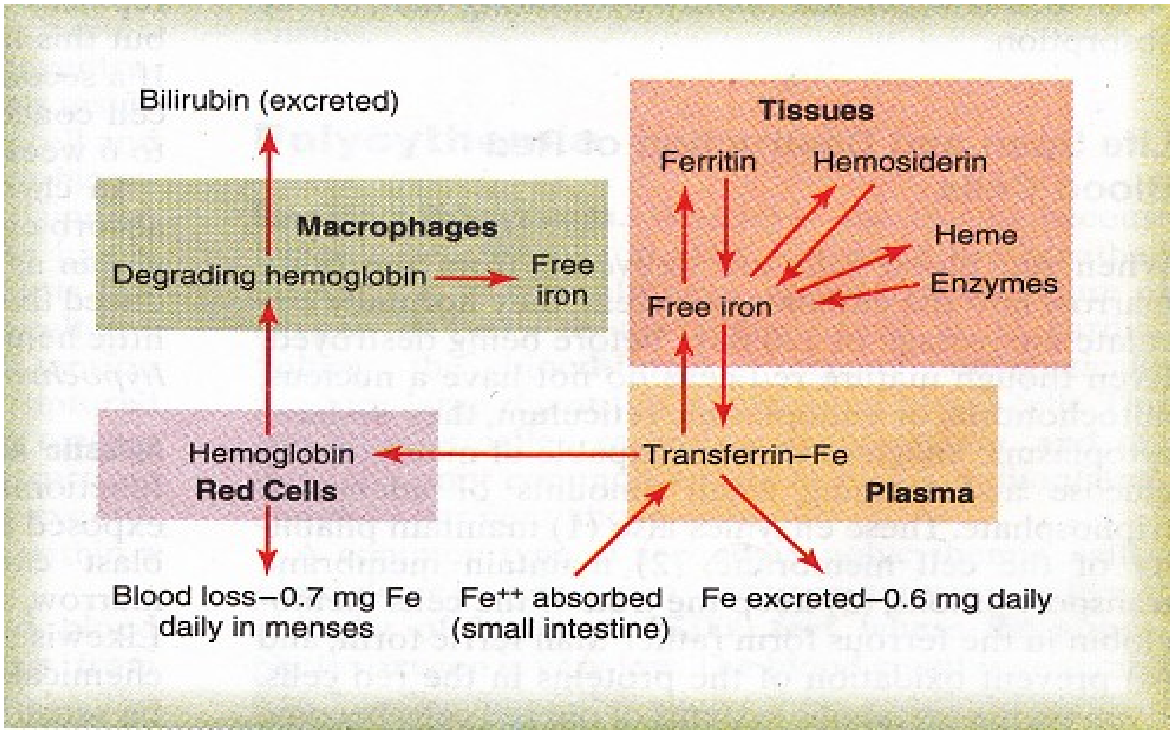
اوسپنه نه یواځي داچي دهیموګلوبین دجوړښت لپاره مهمه ده بلکه په بدن کي د نورواړینوتوکولکه میوګلوبین، سایتوکرومونه، سایتوکروم اکسیډیز، پراکسیډیز، او کتلیز دجوړیدلولپاره هم ارزښت لري، څکه نوپه هغه طریقه باندي پوهیدل، دکومي په واسطه چي بدن داوسپني ښخه ګټه اخلي اړین بریښي. په ټولیزه توګه سره په بدن کي د اوسپني منځنۍ کچه ۴- ۵ ګرامه ده، چي دهغي شاوخوا ۶۵٪ دهیموګلوبین په بڼه شتون لري. شاوخوا ۴٪ دمیوګلوبین په بڼه، ۱٪ دهیم دهغه بیلابیلومرکباتوپه بڼه کوم چي دحجري په دننه کي اکسیډیشن پرمخ وړي، او ۰.۱٪ دپلازما د transferrin پروتین سره په ترکیبي بڼه شتون لري، د ۱۵- ۳۰٪ د بیاګټي اخستني لپاره په ریتیکولواندوتلیل سیستم اوداینی په پارانشیمال حجروکي عموما د ferritin په بڼه زیرمه کیږي.

د اوسپني لیږدیدل اوزیرمه کیدل. په بدن کي داوسپني لیږدیدل، زیرمه کیدل، اومیتابولیزم په ۷-۱ شکل کي ښودل سوي دي اوپه لاندي ډول رڼاورباندي اچول کیږي: کله چي اوسپنه په وړوکولموکي جذب سي، سمدلاسه په پلازماکي دبټا ګلوبولین (*Apotransferrin*) سره

www.ketabton.com

یوځای کیږي او *Transferrin* جوړوي، وروسته ترهغه په پلازماکي لیږدول کیږي. اوسپنه د *Transferrin* سره په سست ډول مښتلی، اودبدن په هره برخه کي دهرنسج وحجري ته په اسانۍ سره آزادیږي. په وینه کي اضافي اوسپنه په ځانګړي توګه داینی په *Hepatocytes* اوپه لږه کچه دهډوکودمغزپه ریتیکولو اندوتلیل حجروکي زیرمه کیږي.

دحجروپه سایتوپلازم کي، اوسپنه ترډیره بریده پوري دیوه پروتین (*Apoferritin*) سره یوځای کیږي او *ferritin* جوړوي. اپوفیریتین شاوخوا ۴۶۰۰۰۰ مالیکولي وزن لري، اوسپنه په بیلابیلوکچوسره ددغه لوی مالیکول سره داوسپني دراډیکلونودټوټوپه بڼه یوځای کیدای سي؛ ځکه نو *ferritin* کیدای سي چي په لږه یاډیره کچه سره اوسپنه ولري. کومه اوسپنه چي د ferritin په بڼه زیرمه کیږي داوسپني زیرمه ورته ویل کیږي.



۱-۷ شکل: د اوسپني لیږد اومتابولیزم

داوسپني ډیره لږه اندازه دزیرمي په ځای کي کاملا په غیرمنحله بڼه چي د هیموسیډرین په نامه یادیږي شتون لري. داحالت په ځانګړي توګه هغه مهال کله چي په بدن

www.ketabton.com

کي دټولي اوسپني کچه دآپوفیریټین دزیرمي ترکچي واوړي، رامنځ ته کیږي. هیموسیدرین په حجروکي دلویوټوټوپه بڼه راټولیږي چي ترمایکروسکوپ لاندي دلویو ذرو غوندي ښکاري. خودهغوي په پرتله، دفیریټین ذري ډیري وړي اوخپري دي، دحجري په سایتوپلازم کي معمولآ یوازي دالکترون مایکروسکوپ په واسطه لیدل کیدای سي.

کله چي په پلازما کي داوسپني کچه راټیټه سي، دفیریټین دزیرموڅخه لږه اوسپنه په اسانۍ سره بي ځایه کیږي، اودپلازما په واسطه دترانسپیرین په بڼه دبدن وهغه ځایونو ته چیري چي هغي ته اړتیاوي لیږدول کیږي. دترانسپیرین دمالیکول یواځنۍ ځانګړتیا داده چي هغه په ډیر کلک ډول دهډوکوپه مغزکي داریتروبلاسټونو د غشاؤسره منښلي. وروسته دمنښتي اوسپني سره یوځاي، داندوسایتوزیز دعملیي په واسطه داریتروبلاسټونو و دننه ته ننوزي. هلته دترانسپیرین په واسطه نیغ په نیغه ومایتوکوندریا چیري چي هیم جوړیږي سپارل کیږي. هغه خلګ چي په وینه کي په کافي کچه ترانسپرین ونلري، نه سي کولای چي اوسپنه واریتروبلاسټونوته ولیږدوي، په دي توګه شدید هایپوکرومک وینه لږی (په کوم کي چي سري حجري ترعادي حالت ډیرکم هیموګلوبین لري) رامنځ ته کیږي.

وروسته ترهغه چي سري حجري دخپل ژوند دوره تیره کړي اوله منځه لاړي سي، هغه هیموګلوبین چي دهغوي څخه آزادیږي دمونوسایټ-مکروفاج حجروپه واسطه اخیستل کیږي. اوسپنه هم هلته ځیني ازادیږي اود فیریټین په زیرموکي (کوم چي د نوي هیموګلوبین د جوړیدلو لپاره داړتیا پرمهال کارول کیږي) زیرمه کیږي.

د اوسپني ورځنۍ ضیاع. نارینه دورځي ۰،۶ ګرامه اوسپنه، زیاتره په غایطه موادوکي ضایع کوي. نوره وینه هغه مهال دلاسه ورکوي کله چي وینه بهیدنه رامنځ ته سي. په ښځوکي، د میاشتني عادت داوږد مهاله ویني د ضیاع له کبله (داضافه ویني دلاسه ورکول) داوسپني ورځنۍ منځنۍ کچه شاوخوا ۱،۳ ګرامه ته رسیږي.

په معدي معایي لاره کي د اوسپني جذب

اوسپنه دکوچنیوکولموپه ټولوبرخوکي اکثراپه لاندي توګه جذبیږي. اینه په متوسطه اندازه *Apotransferrin* وصفراته ترشح کوي، کوم چي دصفرا دلاري څخه واثناعشرته

www.ketabton.com

توییږي. په دي ځاي کي *Apotransferrin* دآزادي اوسپني اوهمدارنگه داوسپني دځینو مرکباتولکه هیموگلوبین اومایوگلوبین سره چې په غوښوکي شتون لري اوپه خوراک کي داوسپني دوه مهم منابع بلل کیږي مښلي. نوموړي مرکب ته *Transferrin* ویل کیږي. هغه په خپل وارسره دکولمودا پیتلیل حجرو دمخاطي غشا دآخذوپه واسطه جذب اود هغوی سره مښلي. وروسته د *Transferrin* مالیکول دخپلي زیرمه سوي اوسپني سره یوځاي د Pinocytosis دعملیي په واسطه اپیتلیل حجروته جذبیږي او وروسته بیاد نوموړو حجرو لاندي شعریه عروقو ته د *Plasma transferrin* په بڼه ازادیږي.

په کولموکي داوسپني جذب ډیرورو(په اعظمي توگه دورځي څوملي گرامه) دی. دا په دي معنی دی، که څه هم چي په خوراک کي په ډیره کچه اوسپنه شتون ولري، یوازې دهغي لږ مقدار کیدای سي چي جذب سي.

د بدن د ټولي اوسپني تنظیم د جذب د کچي په مهارولو سره. کله چي بدن داوسپني په واسطه مشبوع سي، په دي معني چي داوسپني دزیرموپه ځایونوکې ټوله Apoferritin داوسپني سره یوځای سوي وي، په کولموکي دنوري اوسپني جذب ډیرکمیږي. برعکس، کله چي د اوسپني زیرمې خپله اوسپنه دلاسه ورکړي، داوسپني دجذب کچه کیدای سي ترعادي حالت پنځه ځله یاترهغه لاهم ډیره سي. ځکه نو، دبدن ټوله اوسپنه ترډیره بریده پوري د جذب دکچي دتغیرخوړلو په واسطه تنظیمیږي.

د سروحجرو د ژوند موده اود هغوي له منځه تلل

کله چي سري حجري دهډوکودمغزڅخه دویني دوران ته ننوزي، هغوي په عادي حالت کي وړاندي تردي چي له منځه لاړي سي په منځني ډول ۱۲۰ ورځي په وینه کي دوران کوي. که څه هم چي پخي سري حجري هسته، مایتوکاندریا ، یا اندوپلازمیك ریتیکولوم نه لري، ولي هغوي بیاهم هغه سایتوپلازمیك انزایمونه(کوم چي گلوکوزمیتابولیزکولای سي اوپه لږه کچه Adenosine Triphosphate جوړوي) لري. نوموړي انزایمونه همدارنگه (۱) د حجروې غشا ارتجاعي خاصیت ساتې، (۲) دحجروي غشاڅخه دایونونو تیریدل ساتي، (۳) دحجرودهیموگلوبین اوسپنه د ferrous په بڼه (نه د ferric په بڼه) ساتي، او(۴) په سروحجرو

www.ketabton.com

کي پروتینونه داکسیډیشن څخه ژغوري. دزړوسروحجرو دغه متابولیك سیستمونه د وخت په تیریدوسره ورو ورو دکاره لویږي، اوحجرې ډیري ماتیدونکي کیږي، دائکه چي دهغوی حیاتي پروسي دکاره لویږي.

کله چي دسري حجري غشا نرۍ سي، حجره په دوران کي دتنګوځایونوڅخه د تیریدلوپرمهال څیریږي. ډیری سري حجري کله چي دتوري دسره پلپ څخه تیریږي، په خپله په توري کي له منځه ځي(په دي ځاي کي دتورې دسره پلپ دتنابونوپه واسطه چي کوم جوړښت رامنځ ته سوی دی، اودهغه څخه باید چي سري حجري تیري سي، یوازي ۳ مایکرو مترپراخوالی لري، په داسي حال کي چي دسروحجرو قطر۸ مایکرومتره دی). کله چي توری وایسنل سي په دوران کي دغیرطبعي زړوسروحجرو په شمیرکي دپام وړ ډیروالي راځي.

د هیموګلوبین له منځه تلل. کله چي سري حجري وچوي اوهیموګلوبین دهغوي څخه ازاد سي، نوموړي هیموګلوبین نژدي سمدلاسه دبدن په ډیری برخوکي دمکروفاجونو، په ځانګړي ډول داپني دکپفرحجرو اودتوري اودهډوکودمغز دمکروفاژونو په واسطه تیریږي. د راتلونکو څوساعتویاورځوپه بهیرکي مکروفاژونه دهیموګلوبین څخه اوسپنه ازادوي اوهغه بیرته ویني ته تیریږي، د transferrin په واسطه دهډوکومغزته دنووسروحجرو د جوړیدلو، یاپه اینه اود بدن په نوروبرخوکي د ferritin په بڼه دزیرمه کیدلولپاره وړل کیږي. دهیموګلوبین دمالیکول دپورفیرین برخه دمکروفاژونوپه واسطه دیولړپړاؤنوترتیرولو وروسته په صفراوي رنګ (بیلیروبین) باندي اوړي، ویني ته ازادیږي، او وروسته داپنی په واسطه وصفراته ترشح کیږي اودبدن څخه وزي؛ داموضوع داپني د دندوسره یوځاي په ۷۰ څپرکي کي څیړل سوي ده.

انیمیاوي (Anemias)

وینه لږی (انیمیا) په وینه کي دهیموګلوبین دکموالي په معنی ده، کیدای سي چي د سروحجرو دشمیردکموالي اویاپه حجروکي دهیموګلوبین دلږوالي له کبله رامنځ ته سي. د وینه لږي ځینې ډولونه اودهغوی فزیولوجیك لاملونه په لاندي ډول دي.

www.ketabton.com

انیمیا دویني دضیاع له امله. دچټکي ویني بهیدني څخه وروسته، بدن دپلازمامایع برخه ۳-۱ ورځوپه موده کي جبران کوي، اوهغه په وینه کي دسروحجروغلظت را ټیټوي. که چیري بل ځل وینه بهیدنه رامنځ ته نه سي، دسروحجرو شمیرمعمولا ددوویادرواونیوپه بهیرکي عادي حالت ته راګرځي.

په ځنډنی وینه بهیدنه کي، کس نه سي کولای چي دومره په زیاته کچه سره اوسپنه د هیموګلوبین دجوړیدلو لپاره په کولموکي جذب کړي په کومه کچه چي ضایع کیږي. کومي سري حجري چي جوړیږي په هغوي کي دهیموګلوبین کچه ډیره لږه وي، په پایله کي مایکروسایتیک،هایپوکرومیک وینه لږی رامنځ ته کیږي لکه په۱ ۳ شکل کي چي ښودل سوي دي.

اپلاستیک انیمیا (**Aplastic Anemia**). دهډوکودمغز *Aplasia* دهډوکودمغز ددندي دنه ترسره کولو په معني ده. دبیلګي په توګه، کله چي یوکس دهستوي بمب دچاودني له امله د ګاماوړانګوسره مخامخ سي، کیدای سي چي دهډوکومغز یي په بشپړه توګه زیانمن سي اودڅواونیوپه پیرکي په وژونکې وینه لږي باندي اخته سي. همدارنګه د X دوړانګوډیره درملنه، ځیني صنعتي کیمیاوي توکي، اوحتي ځیني هغه درمل چي کس حساسیت ورسره لري، کیدای سي همدغسي اغیزي وښندي.

مګا لوبلاستیک انیمیا (**Megaloblastic Anemia**). دویټامین B_{12}، فولیک اسید، اود معدي دمخاط د دنني فکتوراړوند دمخکنیوځرګندونوڅخه داپه اسانی سره فهمول کیږي، چي دهغوي دهریوه نه شتون دهډوکوپه مغزکي د Erythroblasts جوړیدل ډیرورو کوي. په پایله کي سري حجري ډیري غټیږي، غیرطبعي بڼه غوره کوي، چي *Megaloblasts* ورته ویل کیږي. ځکه نو، دمعدي دمخاط اتروفي (لکه په*Pernicious anemia* کي چي رامنځ ته کیږي)، اویاد ټولي معدي دلاسه ورکول (لکه په Gastrectomy کي چي رامنځ ته کیږي)، کیدای سي چي میګالوبلاستیك وینه لږی رامنځ ته کړي. همداډول په هغه ناروغانوکي چي دکولمود*sprue* په ناروغي (په کومه کي چي ویټامین B_{12}، فولیک اسید، اونورد B مرکبات لږجذبیږي) باندي اخته وي، معمولا میګالوبلاستیك وینه لږی رامنځ ته کیږي. دا ځکه چي په دغه حالاتوکي اریتروبلاستونه دومره په چټکی سره تکثرنه سي کولاي چي نارمل شمیرسري حجري جوړي کړي، جوړي سوي حجري لویي، عجبه بڼي، اوماتیدونکې

www.ketabton.com

غشاوي لري. نوموړي حجري په اسانۍ سره چوي، چي کس دکافي سروحجرو دکمښت په ناوړه حالت کي پريږدي.

هیمولایتیک انیمیا (Hemolytic Anemia). دسروحجروپه بيلابيلواختلالاتوکي (کوم چي ډيری يي په ارثي ډول رامنځ ته کيږي) حجري ماتيدونکي گرځي، کله چي هغوي دشعريه عروقوپه ځانگړي توگه دتوري څخه تيريږي په اسانۍ سره چوي. که څه هم چي دجوړوسوو سروحجروشميرنارمل وي، اوياحتی په ځينوهيمولايتيك ناروغيوکي ترنارمل حالت لاهم ډيرزيات وي، دماتيدونکوسروحجرو دژوند موده دومره ډيره لنډه وي، چي ترجوړيدلو يي له منځه تلل ډيرگړندی وي، په پايله کي په جدي وينه لږي باندي پای ته رسيږي. ددي انيمياگانو ځيني ډولونه په لاندي ډول دي.

په ارثي *Spherocytosis* کي، سري حجري دمقعرالطرفينه ډيسکونوپه شان نه وي، بلکه ډيري وړي او کروي بڼي لري. نوموړي حجري دفشارپه وړاندي مقاومت نه سي کولای، داځکه چي دطبعي مقعرالطرفينه ډيسکونوپه شان سسته اودکڅوړي غوندي حجروي غشا نه لري. کله چي دتوري دپلپ اويادنوروتنگورگونو دبسترڅخه تيريږي، دډيرلږفشار په واسطه په ډيره اسانۍ سره چوي.

په *Sickle cell anemia* کي، کومه چي د۳,۰-۱٪ لويديځوافريقايانو او تورپوستو امريکايانوکي شتون لري، حجري غيرعادي هيموگلوبين چي *Hemoglobin S* ورته ويل کيږي لري، دهيموگلوبين ماليکول دبيتا ناقص ځينځيرونه لکه چي وړاندي په دي څپرکي کي يادونه ورڅخه وسوه لري. کله چي داډول هيموگلوبين داکسيجن دکمښت سره مخامخ سي، هغه دسروحجرو په منځ کي په اوږدوکرستلونوباندي اوړي. نوموړي کرستلونه حجري ته د مقعرالطرفينه ډيسك پرځای دلوربڼه ورکوي. په حجره کي رسوب سوي هيموگلوبين دحجري غشاته هم زيان رسوي، ځکه نوحجري ډيري ماتيدونکي گرځي، اودجدي وينه لږي لامل کيږي. داډول ناروغان معمولآدپيښيويوه وژونکي دايره چي د sickle cell ناروغۍ (crisis) په نامه ياديږي، تجربيه کوي، په نسجونوکي داکسيجن کم فشار د (Sickling) لامل کيږي، سري حجري چوي، هغه په خپل وارسره داکسيجن نسبي فشار کموي، لانورهم د sickling او د سروحجرو دله منځه تللولامل کيږي. کله چي نوموړي پروسه پيل سي، په چټکۍ سره پرمخ ځي، دڅوساعتونو په بهيرکي دسروحجروشمير ډيرکميږي، چي باالاخره دمړيني لامل کيږي.

www.ketabton.com

په Erythroblastosis fetalis کي، دماشوم Rh^+ سري حجري د Rh^- مور د انتي باډیګانوتربرید لاندي راځي. نوموړي انتي باډيګانې Rh^+ حجري نازکي کوي، دهغوي د ژر چولو اود زیږیدونکي ماشوم په شدیده انیمیاباندي داخته کیدلولامل کیږي. داموضوع د ویني د Rh فکتورسره اړوند په ۴ څپرکي کي څیړل سوي ده. په Erythroblastosis fetalis کي چي کومي نوي سري حجري په ډیري چټکۍ سره د منځه تللو سروحجرو پرځای جوړیږي، ودوران ته دهډوکو دمغزڅخه دسروحجرو دزیات شمیرلومړنیو (Blast) شکلونو دننوتلو لامل کیږي.

د دوراني سیستم پردندو باندي د انیمیا اغیزي

دویني ویسکوزیتي (Viscosity) لکه څرنګه چي په ۱۴ څپرکي کي چي وڅیړل سوه، نژدي په بشپړه توګه سره په وینه کي دسروحجروپه غلظت پوري اړه لري. په شدیده انیمیا کي دویني ویسکوزیتي داوبو ۵,۱ برابرته دنارمل حالت پرځای چي داوبو ۳ برابره ده راټیټیږي. دویسکوزیتي کموالي په محیطي رګونوکي دویني دبهیرپه وړاندي مقاومت راکښته کوي، څکه نو دعادي حالت په پرتله وینه په ډیره چټکۍ سره په نسجونوکي بهیږي اوبیابیرته زړه ته راګرځي، په دي توګه قلبي دهانه ډیره زیاتوي. سربیره پردي، هایپوګسیا چي دویني په واسطه دلږاکسیجن دلیږد له امله رامنځ ته کیږي، دمحیطي نسجونورګونه پراخوي، ډیري ویني ته اجازه ورکوي چي و زړه ته راوګرځي، بیاهم قلبي دهانه لوړي کچي ته پورته کوي- چي کله کله ترعادي حالت دری څلورځلي زیاتیږي. څکه نو، د انیمیا دسترو اغیزوڅخه یوه هم د قلبي دهاني ډیرزیاتوالی، اوهم پرزړه باندي دپمپ کولو دکار ډیروالی دی.

په انیمیاکي دقلبي دهاني ډیروالی په نسبي توګه دانیمیا داکسیجن دلیږد دلږوالي نښه خنثي کوي، که څه هم چي دویني یوه معینه اندازه یوازي یوه لږه اندازه اکسیجن لیږدوي، دویني بهیرتراسي بریده پوري رسیږي، چي په نورماله اندازه اکسیجن و نسجونوته ورسوي. په هرحال، کله چي انیمیك کس په ورزش پیل وکړي، دهغه زړه نه سي کولای چي ډیره وینه لکه چي هغه وړاندي پمپ کوله پمپ کړي. څکه نو، د ورزش پرمهال، اکسیجن ته دنسجونواړتیازیاتیږي، په نتیجه کي هایپوکسیارامنځ ته کیږي، اود زړه د بیړنۍ بي وسۍ لامل کیږي.

www.ketabton.com

پولي سايتيميا (Polycythemia)

ثانوي پولي سايتيميا. کله چي نسجونه (په اتوموسفيرکي داکسيجن دلږوالي له کبله لکه په لوړوارتفاعاتوکي، يانسجونوته دکافي اکسيجن دنه رسيدلو له کبله لکه د زړه په عدم کفايه کي) په هايپوکسياباندي اخته سي، دويني جوړونکي غړي په اتوماتيك ډول سره په زياته کچه نوري سري حجري جوړوي. داحالت دثانوي پولي سايتيميا په نامه يادېږي، دسروحجروشمير په يوه ملي مترمکعب وينه کي د ۶ ۷ ميليونه پوري چي ترنارمل حالت نژدي ۳۰٪ زياتي دي رسيږي.

د ثانوي پولي سايتيميا يوډيرمعمول ډول چي فزيولوژيکه پولي سايتيمياهم ورته ويل کيږي، په هغه خلگوکي ليدل کيږي کوم چي په ۱۴۰۰۰- ۱۷۰۰۰پوټه لوړو ځايونو(چيري چي په اتوموسفيرکي داکسيجن کچه ډيره لږه ده) کي ژوند کوي. په هغوی کي دسروحجرو شمير معمولا ۶- ۷ ميليونه/ملي مترمکعب وي؛ داحالت دي خلگوته اجازه ورکوي چي په دوامداره توگه په اتموسفيرکي د لږهوا سره سره سخت کارونه ترسره کړي.

پولي سايتيميا ويرا (Erythremia). سربيره پرهغه خلگوچي فزيولوجيکه پولي سايتيميا لري، نوربياديوپتالوجيك حالت چي Polycythemia Vera ورته ويل کيږي درلودونکي دي، په کوم کي چي دسروحجروشمير ۷- ۸ مليونه/ملي مترمکعب اوهيماتوکريت د ۴۰- ۴۵٪ پرځای کيدای سي چي ۶۰- ۷۰٪ وي. پولي سايتيميا ويرا په Hemocytoblastic cells کي کومي چي د ويني حجري جوړوي، ديوه جنيتيکي تغيرله کبله رامنځ ته کيږي. Blast حجري (سره ددي چي لادوړاندي نه ډيري سري حجري شتون لري) دسروحجرو جوړښت ته ادامه ورکوي. داچاره په هم هغه طريقي سره لکه دتيو تومور چي دتيو دزياتوځانگړوحجرو دجوړيدلو لامل کيږي، د زيات شميرسروحجرو دجوړيدني لامل کيږي. داچاره معمولآ دوينو دسپينوحجرو او دمويه صفيحاتو د ډيري زياتي جوړيدني لامل هم کيږي.

په پولي سايتيميا ويراکي نه يوازي داچي هيماتوکريت لوړيږي، بلکه دويني حجم هم ډيريږي، چي کله کله ترعادي حالت دوه ځلي زيا تيږي. په پايله کي درگونو ټول سيستم دويني څخه ډيرپه شدت سره ډکيږي. سربيره پردي، ډيری شعريه عروق د گاټه ويني په واسطه بنديږي؛ په پولي سايتيمياويراکي کله کله دويني ويسکوزيټي ترطبعي حالت چي تراوبو دري ځلي زياته ده، تراوبو لس ځلي زيا تيږي.

www.ketabton.com

د دوراني سیستم پردنده باندي د پولي سایتیمیا اغیزه

په پولي سایتیمیاکي دویني دویسکوزیټي دزیاتوالي له امله، معمولاپه محیطي رګونوکي دویني بهیرډیرټکنی کیږي. هغه لاملونوته په کتنوسره چي زړه ته دویني راګرځیدل تنظیموي لکه په ۲۰ څپرکي کي چي وویل سوه، دویني دویسکوزیټي زیاتوالی وزړه ته د ویني راګرځیدل کموي. دبله پلوه، په پولي سایتیمیاکي دویني حجم ډیرزیاتیږي، چي دابیاپه خپل وارسره و زړه ته دویني دراګرځیدلوتمایل زیاتوي. اصلا، په پولي سایتیمیاکي قلبي دهانه د نارمل حالت سره دومره توپیرنه کوي، داځکه چي پورتني دوه لاملونه یودبل اغیزي ترډیره بریده پوري خنثي کوي.

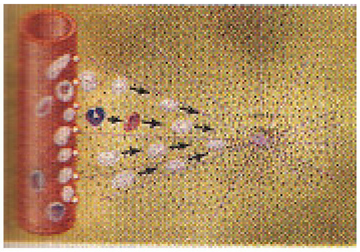
په پولي سایتیمیااخته ډیری ناروغانوشریاني فشارترډیره بریده پوري نارمل وي، که څه هم چي په هرودري کسانوکي دیوه شریاني فشارلوړوي. داپه دي معنی ده چي دویني د فشار تنظیمونکي میکانیزمونه دویني دویسکوزیټي دزیاتوالي له امله چي دمحیطي رګونو مقاومت پکښي لوړیږي اوفشارزیاتیږي، متوازن کوي. په هرحال، سربیره پردغه محدودیتونو، نوموړي تنظیمونکي میکانیزمونه له کاره لویږي، اولوړ فشار را منځ ته کیږي.

دپوستکي رنګ ترډیره بریده پوري دپوستکي لاندي په وریدي شبکه کي دویني په کچي پوري اړه لري. په پولي سایتیمیا ویراکي دویني کچه په نوموړوشبکوکي ډیریږي. سربیره پردی، داچي وینه وړاندي تردي چي وریدونوته ننوزي، دپوستکي په شعریه عروقوکي په ټکنی توګه تیریږي، اوترعادي حالت ډیرDeoxygenated هیموګلوبین لري. دټول Deoxygenated هیموګلوبین ابي رنګ د Oxygenated هیموګلوبین سوررنګ پوښي. ځکه نو، په پولي سایتیمیا ویرا اخته خلګ معمولا سوربخن شین (cyanotic) رنګ لري.

www.ketabton.com

دوهم څپرکی

د انتان په وړاندې د بد ن مقا ومت:
لوکوسایټونه، گرانولوسایټونه، د مونوسا یټ- مکروفاژ سیستم، اوالتهاب



زموږبدن په دوامداره توگه دهغه بکتریاؤ، ویروسونو، فنگسونو، اوپارازیټونوسره، کوم چي په نارمل ډول په بیلابیلو کچوسره په پوستکي، خوله، تنفسي لارو، کولمو، سترگو، او حتی دمتیازوپه لاره کي شتون لري، مخامخ دي. ددغه انتاني لاملونوڅخه ډیری یي که چیري دبدن و ژورونسجونوته ننوزي، کیداي سي چي دجدي غیر فزیولوجك حالت اوحتی مرگ لامل وگرځي. سربیره پرهغه انتاناتوچي په نارمل ډول شتون لري، کله ناکله موږ دیوشمیرنوروبکتریاؤ او ویروسونوسره کوم چي بیړنۍ وژونکي ناروغي (لکه سینه وبغل، سترپټوکوکل انتان، اودوچکي تبه) رامنځ ته کوي مخامخ کیږو.

زموږ بدن دبیلابیلوانتاني اوسمي لاملونوسره دجگړي لپاره دیوځانگړي سیستم درلودونکی دی. نوموړي سیستم دویني دلوکوسایتونو(سپینوحجرو) اونسجي حجرو(چي د لوکوسایتونوڅخه یي منشااخیستی ده) څخه جوړسوی دی. نوموړي حجري په ټولیزه توگه سره د دوولاروڅخه دناروغیو مخنیوی کوي. (۱) نیغ په نیغه دبریدکونکوبکتریاؤ او ویروسونوله منځه وړل دتیرولوپه واسطه، (۲) دانتي باډیگانو اوحساسولمفوسایټونو دجوړیدلو په وسیله، کیدای سي چي بریدکونکی لامل دیوي اویادواړوطریقوپه وسیله غیرفعا له اویاله منځه ولاړسي. په دي څپرکي کي لومړنۍ طریقه څیړل کیږي او دوهمه طریقه به په راتلونکي څپرکي کي وڅیړل سي.

www.ketabton.com

لوکوسا یټونه (Leucocytes) یا دویني سپیني حجري

لوکوسایټونه چي دویني سپیني حجري هم ورته ویل کیږي، دبدن دژغورونکي سیستم ګرځنده واحدونه دي، کوم چي په نسبي توګه دهډوکوپه مغز(ګرانولوسایټونه، مونوسایټونه، اولږلمفوسایټونه) اویالمفاوي نسجونو(لمفوسایټونه اودپلازما حجري) کي جوړیږي. تر جوړیدلووروسته دویني په واسطه دبدن بیلابیلوبرخوته په کوم ځای کي چي هغوی ته اړتیا وي، لیږدول کیږي.

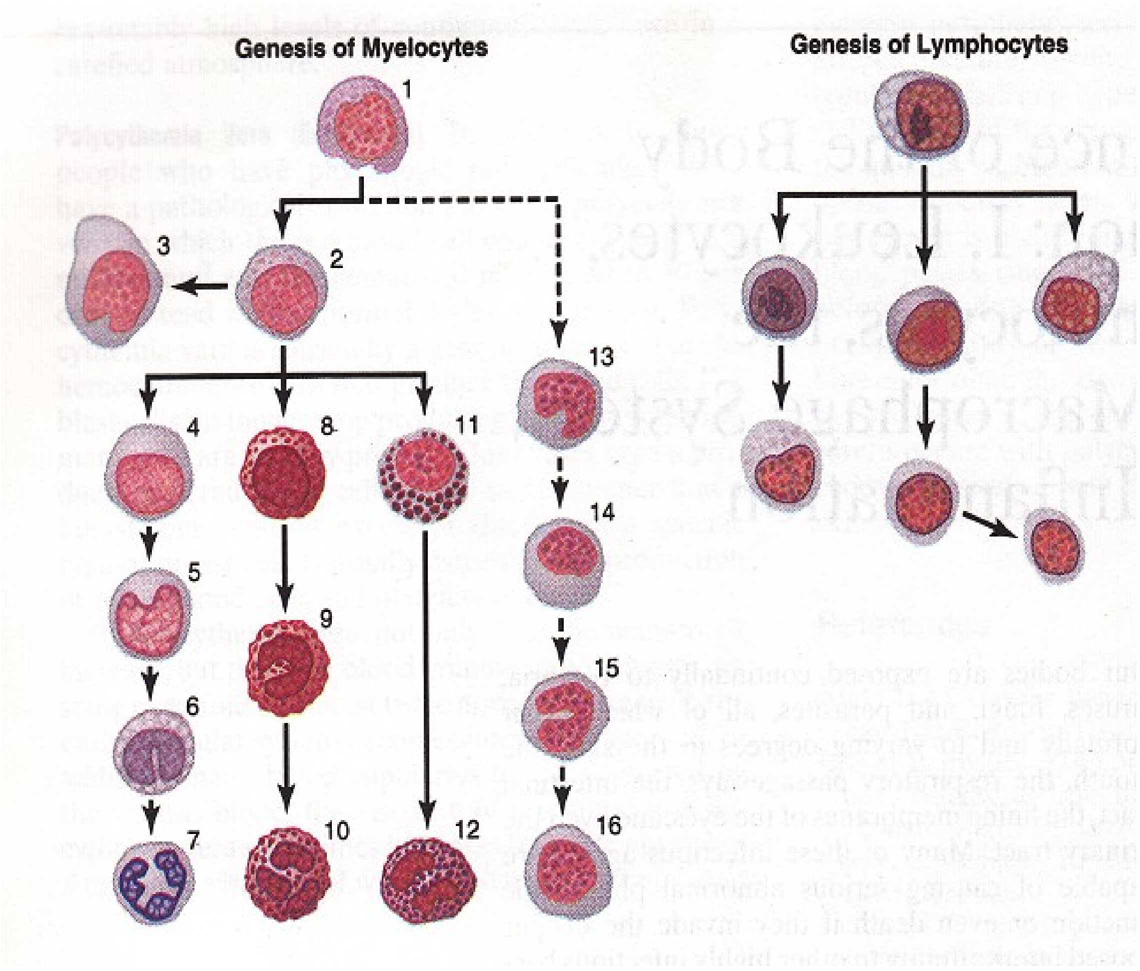
دسپینوحجرو رښتینې ارزښت په دي کي دی چي دهغوي یوزیات شمیردویني په واسطه په ځانګړي ډول دبدن وهغه برخوته کوم چي په جدي توګه په انتان اویاالتهاب باندي اخته وي، لیږدول کیږي، اوپه دي توګه، دشته انتاني لامل په وړاندي چټکه او زوروره دفاع کوي. همدارنګه لکه چي وروسته به وویل سي ګرانولوسایټونه اومونوسایټونه دهغه ځانګړي وړتیا (لټول اوله منځه وړل) په درلودلوسره چي لري یي بهرنۍ لامل له منځه وړي.

د ویني د سپینو حجروعمومي ځانګړتیاوي

د ویني د سپینو حجرو ډولونه. په نارمل ډول شپږ ډوله سپیني حجري (لکه پولي مورفو نوکلیر نوتروفیلونه، پولي مورفونوکلیرایزینوفیلونه، پولي مورفونوکلیربازوفیلونه، مونوسایټونه، لمفوسایټونه، اوځیني وختونه دپلازما حجري) په وینه کي شتون لري. سربیره پردي، په وینه کي زیات شمیردویني صفیحات هم شتون لري، هغوي اصلا دیوبل ډول حجري چي د میګاکاریوسایټ په نامه یادیږي اودویني دسپینو حجروپه شان دهډوکوپه مغزکي موندل کیږي، ټوټې دي. دسپینوحجرولومړني دري ډولونه (Poly morph nuclear cells) د ډیرو هستودلرلوله کبله دانه لرونکي ښکاري ، چي دګرانولوسایټونواویاپه کلینیکي اصطلاح کي د (polys) په نامه یادیږي.

ګرانولوسایټونه اومونوسایټونه بدن دبریدکونکواورګانیزمونوڅخه دتیرولو (Phagocytosis) دعملیي په واسطه ژغوري. لمفوسایټونه اوپلازما حجري بیاد ژغورونکي سیستم سره یوځای دنده ترسره کوي (په راتلونکي څپرکي کي څیړل سوي دي). د صفیحاتو ځانګړي دنده بیاد ویني دپړنکیدونکي میکانیزم فعاله کول دي.

www.ketabton.com



۱-۲شکل: دويني دسپينوحجروجوړيدل. دميلوسايټ دلړۍ بيلابيلي حجري عبارت دي له: ۱. ميلوبلاسټ؛ ۲ پروميلوسايټ؛ ۳. ميګاکاريوسايټ؛ ۴. نيوتروفيل ميلوسايټ؛ ۵. ځواني نيوتروفيل ميلوسايټ؛۶. باندنيوتروفيل ميتاميلوسايټ؛ ۷. پولي مورفونوکلير ميتاميلوسايټ؛ ۸. ايزينوفيل ميلوسايټ؛ ۹. ايزينوفيل ميتاميلوسايټ؛ ۱۰. پولي مورفونوکليرايزينوفيل؛ ۱۱. بازوفيل ميلوسايټ؛ ۱۲. پولي مورفونوکلير بازوفيل ؛ ۱۲-۱۳ د مونوسايټ د توليد پړاؤنه.

په وينه کي د سپينوحجرو د بيلا بيلو ډولونو شمير.

هرکاهل انسان په هرمايکروليترويڼه کي شاوخوا ۷۰۰۰ سپيني حجري لري (د پنځه مليونه سروحجروپه پرتله). په نورمال ډول دسپينوحجرو دبيلابيلوډولونوسلني په لاندي ډول دي.

www.ketabton.com

پولي مورفونوکلير نوتروفيلونه ۶۲٪
پولي مورفونوکلير ايزينوفيلونه ۳.۲٪
پولي مورفونوکلير بازوفيلونه ۴.۰٪
مونوسايټونه ۳.۵٪
لمفوسايټونه ۳۰٪

په نورمال ډول دصفيحاتوشمير (کوم چي يوازي دحجروټوټي دي) په هرمايکروليتروينه کي شاوخوا ۳۰۰۰۰۰ دي.

د سپينوحجروجوړيدل

د pluripotential hematopoitic stem cell لومړنۍ ويش د commited stem cells په بيلابيلوډولونوباندي دمخکني څپرکي په ۱ ۲شکل کي ښودل سوی دي. سربيره پرهغه حجروچي د وينې دسروحجرو دجوړيدلولپاره سره يوځای سوي دي، دويني دسپينوحجرودجوړيدلولپاره دوي نوري اوږدي لړۍ (دميلوسايتک اولمفوسايتک لړۍ) جوړيږي. د۲-۱ شکل کيڼ پلوته د Myelocytic لړۍ په Myeloblast اوښي پلوته د Lymphocytic لړۍ په Lymphoblast باندي پيل سوي ده.

ګرانولوسايټونه اومونوسايټونه يوازي دهډوکوپه مغزکي جوړيږي. لمفوسايټونه او پلازماحجري ترډيره بريده پوري دبدن په بيلابيلو لمفاوي نسجونوکي (په ځانګړي توګه په لمفاوي غوټو، توري، تايموس غده، تانسلونو،اودبدن دنوروبرخوپه لمفاوي جيوبو لکه د هډوکومغز، اودکولموتراپيتيليم لاندي Peyer’s patches کي) جوړيږي.

سپيني حجري کله چي دهډوکوپه مغزکي جوړي سي ترهغوپوري هم هلته زيرمه کيږي ترڅوچي په دوراني سيستم کي هغوی ته اړتياپيداکيږي. وروسته کله چي اړتياورته پيداسي و دوراني سيستم ته ازاديږي، دهغوی په ازاديدلوکي بيلابيل فکتورونه (چي وروسته به وويل سي) رول لري. په نارمل حالت کي دهغه لوکوسايټونوشميرکوم چي دهډوکوپه مغزکي زيرمه دي، دری ځلي ترهغوډيردی کوم چي په ټول دوران کي ګرځي. پورتنی شميرکولای سي چي د بدن دسپينوحجرواړتيادشپږوورځولپاره ورپوره کړي.

www.ketabton.com

ډیری لمفوسایټونه په بیلابیلولمفاوي نسجونوکي زیرمه کیږي، یوازي یوکم شمیریي په موقتي ډول په وینه کي دوران کوي.

لکه په ۱-۲ شکل کي چي لیدل کیږي Megarkaryocytes (دریمه حجره) هم دهډوکوپه مغزکي جوړیږي. میگاکاریوسایټونه دهډوکوپه مغزکي ټوټه ټوټه کیږي؛ وړي ټوټی یي چي د Platelets (thrombocytes) په نامه یادیږي، وروسته و ویني ته تیریږي. هغوي دويني دعلقي دپيل كيدلولپاره ډیرمهم دي.

د سپینوحجرو د ژوند دوره

په نارمل حالت کي وروسته ترهغه چي گرانولوسایټونه دهډوکودمغزڅخه آزاد سي، په دوران کي د۴- ۸ ساعتونوپوري اوپه نسجونوکي د ۴- ۵ نورووررځولپاره چیري هغوی ته اړتیا لیدل کیږي ژوندي پاته کیږي. دنسجونوپه شدیدوانتاني حالاتوکي دهغوی دژوندټوله موده یوازي یوڅوساعتونوته راټیټیږي، داځکه چي گرانولوسایټونه په دغسي حالاتوکي په ډیره بیړه سره انتاني ساحي ته ځان رسوي (خپله دنده ترسره کوي)، په دغه پروسه کي هغوی خپله هم له منځه ځي.

مونوسایټونه هم وړاندي تردي چي دويني څخه دشعریه عروقو دجدارله لاري په نسجونوکي خپاره سي دلنډ وخت (۱۰- ۲۰ ساعته) لپاره په وینه کي پاته کیږي. نسجونوته تر ننوتلووروسته پړسیږي، جسامت یي ډیرلوییږي، اوپه نسجي مکروفاجونوباندي بدلیږي، په دغه حالت کي که چیري دتیرولودعملیي په وخت کي دمنځه لا نه ړل، ترمیاشتوپوري ژوندي پاته کیدای سي. نوموړي نسجي مکروفاژونه دنسجونودمکروفاژسیستم بنسټ جوړوي (وروسته به په تفصیل سره وویل سي) اودانتاناتوپه وړاندي په دوامداره سره توگه دفاع کوي.

لمفوسایټونه په دوامداره توگه سره دلمفاوي درېناژسره یوځاي دلمفاوي غوټو او لمفاوي نسجونوڅخه ودوراني سیستم ته ننوزي. څوساعته وروسته دويني څخه نسجونوته د Diapedesis دعملیي په واسطه وزي. بیاولمف ته ننوزي، بیابیرته وويني ته را گرځي، په دي توگه لمفوسایټونه په دوامدارډول په بدن کي دوران کوي. دلمفوسایټونودژوند موده اونی یا میاشتي ده؛ خود ژوند دغه موده یي ونوموړوحجروته دبدن په اړتیاؤ پوري اړه لري.

www.ketabton.com

په وینه کي چي کوم صفیحات شتون لري په هرولسوورځوکي یوځل بدلیږي یاپه بل عبارت هره ورځ په هرمایکرولیتروینه کي ۳۰۰۰۰ نوي صفیحات جوړیږي.

نوتروفیلونه اومکروفاژونه د انتاناتو په وړاندي دفاع کوي

عمدتآ نوتروفیلونه اونسجي مکروفاژونه دي چي پربرید کونکوبکتریاؤ، ویروسونو، او نوروتخریبي عواملوباندي برید کوي اوله منځه وړي یي. نوتروفیلونه پخي حجري دي چي حتٰی دویني په دوران کي پربکتریاؤباندي بریدکولای سي اوهغه له منځه وړلای سي. دبله پلوه، نسجي مکروفاژونه دویني دمونوسایټونوپه بڼه ژوند پیل کوي، ترهغوچي په وینه کي وي خامي حجري دي اودانتاني لاملونوپه وړاندي لږه دفاعي وړتیالري. په هرحال، کله چي نوموړي حجري ونسجونوته ننوزي په پړسیدلوباندي پیل کوي، ترداسي بریده پوري چي کله کله دهغوی قطر پنځه ځلي زیاتیږي یعني د ۶۰-۸۰ مایکرومتره پوري رسیږي چي په دغه حالت کي نو په سترگو هم لیدل کیدای سي. اوس نونوموړوحجروته مکروفاژونه ویل کیږي اودنسجونوپه دننه کي د ناروغي رامنځ ته کونکولاملونوپه وړاندي دجگړي ډیره ښه وړتیا لري.

سپیني حجري ونسجونوته د ډیا پیډیسیس دعملیي په واسطه ننوزي. نوتروفیلونه اومونوسایټونه کولای سي چي دشعریه عروقو دکوچنیوسوریوله لاري د Diapedesis دعملیي له لاري و نسجونوته تیرسي. که څه هم چي دسوري قطر دحجري ترقطرکوچنۍ دی، داچاره په دي توگه ترسره کیږي چي یوځل دحجري یوه کوچنۍ برخه په سوري کي ښوییږي، دحجری هغه برخه چي په سوري کي ښوییږي، اندازه یي دښوییدلوپه وخت کي دسوري په اندازه کیږي لکه په ۲- ۲ شکل کي چي لیدل کیږي.

سپیني حجري د امیبي خوځښت په څیر په نسجونوکي خوځیږي. نوتروفیلونه اومکروفاژونه دواړه کولای سي چي دنسجونوپه منځ کي دامیبي خوځښت په څیر(په ۲څپرکي کي څیړل سوي دي) وخوځیږي. دهغوي څخه یوشمیریي کولای سي چي تر۴۰ مایکرومترلاډیرپه یوه دقیقه کي وخوځیږي، حتي داچي ددوی ترخپلي کچي لاهم ډیر واټن په یوه دقیقه کي وهي.

سپیني حجري دالتهابي نسج وخواته دکیموټاکسیس عملیي په واسطه کشیږي. په نسجونوکي بیلابیل کیمیاوي توکي ددی لامل کیږي چي نوتروفیلونه او مکروفاژونه دواړه د نوموړو کیمیاوي توکو دسرچیني وخواته وخوځیږي. دغه عملیه په ۲-۲ شکل کي ښودل سویده اود

www.ketabton.com

Chemotaxis په نامه یادیږي. کله چي یو نسج التهابي سي، په پایله کي یو درجن راز توکي پکښي جوړیږي او دالتهابي نسج و خواته دکیموتاکسیس دعملیي لامل کیږي. چي په هغوی کي ۱. دځینوویروسونو اوبکتریاؤتوکسینونه، ۲. په خپله دالتهابي نسجونو Degenerative توکي، ۳. په التهابي نسج کي د "Complement complex" (په راتلونکي څپرکي کي به وڅیړل سي) دفعاله کیدلو دغبرگون په وړاندي چي کوم توکي جوړیږي، ۴. په التهابي نسج کي دپلازما دعلقه کیدلو په غبرگون کي چي کوم توکي جوړیږي، اوهمدا ډول ځیني نور توکي شامل دي.

لکه په ۲-۲ شکل کي چي لیدل کیږي کیموتاکسیس دکیموتاکسیك توکو دغلظت په کچه پوري اړه لري. دکیموتاکسیس سرچیني ته نژدي دکیموتاکسیك توکو غلظت ډیرزیات دی، نوموړي ساحي ته دسپینوحجرو دخوځښت لارښودنه کوي. دکیموتاکسیس عملیه حتي د التهابي نسج څخه په ۱۰۰مایکرومترلیري ساحه کي هم اغیزه لري. په داسي حال کي چي هیڅ یوه نسجي ساحه دشعریه عروقوڅخه تر۵۰ مایکرومترلیري نه ده، ځکه نو، کیموتاکسیك سگنال کولای سي چي زیات شمیرسپیني حجري دشعریه عروقوڅخه دالتهابي نسج په لور را کش کړي.

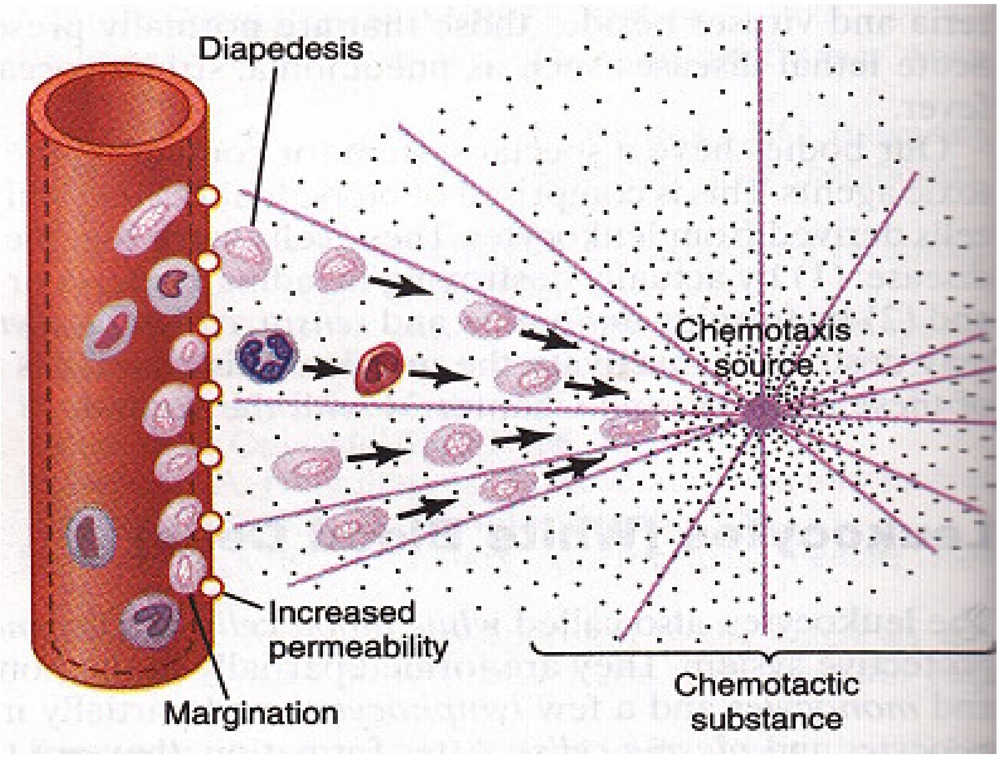
تیرول (Phagocytosis)

دنوتروفیلونو اومکروفاژونو ډیره ارزښتناکه دنده تیرول (phagocytosis) دي، کوم چي دحجري په واسطه دځورونکي لامل دتیرولوپه معنی ده. تیرونکي باید دتوکو دغوره کیدلو وړتیاولري، هغه په دي معنی، هغه توکي تیرکړي چي باید تیرکړل سي، که نه نودبدن نورمالي حجري اوجوړښتونه کیدای سي چي تیرکړل سي. داچي په کوم ځای کي باید دتیرولو پروسه ترسره سي په ځانگړي توگه په دریو غوره کیدونکوعملیوپوري اړه لري.

لومړی داچي دنسجونو ډیری طبعي جوړښتونه ښوی سطح لري، کوم چي دتیرولوپه وړاندي مقاومت کوي. ولي که چیري سطح یي زیږه سي دتیرولو شونتیا یي ډیریږي.

دوهم داچي دبدن ډیری طبعي توکي پروتیني ژغورونکي پوښونه لري، کوم چي تیرونکي شړي. خوبرعکس، ډیری مړه نسجونه اواجنبي توکي بیا ژغورونکي پوښونه نلري، کوم چي هغوی دتیرولولپاره چمتو کوي.

www.ketabton.com



۲-۲شکل: دنوتروفیلونوخوځیدل دډیاپیډیسیس دعملیي په واسطه د شعریه عروقو دسوړو په لور او د هغوی خوځیدل دکیموتاکسیس عملیي په واسطه د نسج زیانمني ساحي په لور.

دریم داچي دبدن ژغورونکي سیستم داجنبي لاملونولکه بکتریاؤپه وړاندي انتي باډیګاني جوړوي (په راتلونکي څپرکي کي په تفصیل سره څیړل سوي دي). وروسته انتي باډیګاني دبکتریاپه غشاپوري ځان منښلوي اوپه دي توګه بکتریادتیرولولپاره حساسوي. ددي لپاره چي دادنده ترسره کړي دانتي باډي مالیکول همدارنګه د Complement Cascade د C_3 محصول سره یوځای کیږي، دادژغورونکي سیستم یوه برخه ده، کوم چي په راتلونکي چپرکي څیړل سوي ده. د C_3 مالیکول په خپله دتیرونکو (فاګوسایټونو) دغشاپه اخذوپوري ځان منښلوي اوپه دي توګه دتیرولوعملیه پیل کوي. دغه دغوره کیدلو اوتیریدلو پروسي ته Opsonization وایي.

د نوتروفیلونو په واسطه د تیرولو عملیه. کوم نوتروفیلونه چي نسجونوته ننوزي لاد وړاندي نه پخي حجري دي اوسمدلاسه کولای سي چي دتیرولو دنده ترسره کړي. کله چي نوتروفیلونه هغه

www.ketabton.com

ذري ته چي بايدتیره کړل سي نژدي سي، لومړی په خپله دهغه ذري سره منبلي اوبیادهغي په شاوخواباندي دروغجني پښي غځوي. نوموړي دروغجني پښي دذري په هغه بله خواکي یوه د بلي سره منبلي اويوتړلي جوف چي دتیرسوي توکي لرونکی دی جوړوي. وروسته نوموړي جوف دحجري دبهرنۍ غشاڅخه جلاکیږي اوسایتوپلازم ته ننوزي، په سایتوپلازم کي دیولامبو وهونکي ویزیکل (چي phagosome هم ورته ویل کیږي) بڼه غوره کوي. هرنوتروفیل معمولا وړاندي تردي چي له کاره ولویږي اویامړسي د ۲۰-۳ پوري بکتریاوي تیرولای سي.

د مکروفاژونو په واسطه د تیرولو عملیه. مکروفاژونه دمونوسایټونو دجوړیدلوهغه وروستنۍ محصول دي کوم چي دویني څخه نسجونوته ننوزي. هروخت چي دژغورونکي سیستم (په راتلونکي چپرکي کي څیړل سوي دي) په واسطه فعاله سي، ترنوتروفیلونوډیرزیات ځواکمن تیرونکي دي، اوکولاي سي چي تر ۱۰۰ پوري بکتریاوي تیري کړي. همدارنګه دوی کولاي سي چي ډیري غټي ذری لکه دویني ټوله سره حجره اویاکله کله دملاریاپارازیټ تیرکړي. په داسي حال کي چي نوتروفیلونه تربکتریا غټي ذری نه سي تیرولای. همدارنګه مکروفاژونه کولای سي چي دذروترهضمولو وروسته دهغوی پاتي شوني بیرون ته وباسي اودنوروڅومیاشتولپاره ژوندي اوفعاله پاته سي.

ډیری توکي ترتیریدلو وروسته د حجري د دنني انزایمونو په واسطه هضمیږي. کله چي یواجنبي توکی تیرکړل سي، په نوتروفیلونواومکروفاژونوکي سمدلاسه لایزوزومونه اوسایتوپلازمک ګرانولونه دتیرسوي ویزیکل سره په تماس راځي، دهغوی غشاوي یودبل سره منبلي، په دي توګه زیات هضمي انزایمونه اوبکتریاوژونکي (Bactericidal) توکي دویزیکل ودننه ته خوشي کیږي. ځکه نو، تیرسوي ویزیکل په هضمي ویزیکل باندي بدلیږي اوسمدلاسه دتیرسوو توکو هضمیدل پیل کیږي.

نوتروفیلونه اومکروفاژونه دواړه دډیروزیاتو Proteolytic انزایمونوڅخه دډکو لایزوزومونو لرونکي دي، کوم چي په ځانګړي ډول دبکتریاؤ اونوروپروتیني اجنبي توکو د هضمولولپاره دوسیلي په توګه دنده ترسره کوي. همدارنګه دمکروفاژونولایزوزومونه (نه د نوتروفیلونو) په زیاته کچه سره د Lipases دانزایمونولرونکي دي، اوهغه غوړني پنډي غشاوي چي دځینو بکتریاؤ لکه Bacillus Tuberculosis په واسطه جوړیږي هضموي.

www.ketabton.com

نوتروفیلونه اومکروفاژونه دواړه کولای سي چي بکتریا ووژني. په فاګوزوم کي دخوړل سوو بکتریاؤپرهضمولوسرببیره، نوتروفیلونه اومکروفاژونه حتی دداسي بکتریاوژونکو (Bactericidal) توکولرونکي دي، چي کولای سي هغه بکتریاوي چي دلایزوزوم دانزایمونوپه واسطه نه سي هضم کیدلای، ووژني. داچاره ځکه دارزښت وړده، ځیني بکتریاوي ساتونکي پوښونه اویانورفکتورونه لري، کوم چي دهضمي انزایمونوپه واسطه دبکتریادله منځه وړولو څخه مخنیوی کوي. ډیری دغه وژونکي اغیزي دفاګوزوم په غشاکي دقوي اکسیدایزکونکو توکوکوم چي دانزایمونو په واسطه جوړسوي دي، اویادیوه ځانګړي ارګانیل (چي peroxidase نومیږي) پایلي دي. نوموړي اکسیدایزکونکي توکي په زیاته کچه سره د Superoxide (O_2^{--})، Hydrogen peroxide (H_2O_2)، او Hydroxyl Ions ($-OH^-$) لرونکي دي، داټوله توکي حتی په ډیره لږه کچه سره ډیري بکتریاوي وژلای سي. همدارنګه دلایزوزوم دانزایمونوڅخه یوانزایم چي Myeloperoxidase نومیږي، دهایدروجن پراکسایډ اودکلورایډ دایون ترمنځ تعامل چټک کوي، Hypochlorite چي یوډیرزیات بکتریاوژونکی توکی دی جوړوي.

په هرحال، ځیني بکتریاوي لکه دنري رنځ باسیل دداسي مقاوموپوښونولرونکی دی چي دلایزوزوم په واسطه نه هضمیږي، اوهمدارنګه ځیني داسي توکي آزادوي چي په نسبي توګه د نوتروفیلونو اومکروفاژونو دوژنکواغیزوپه وړاندي مقاومت کوي. داډول بکتریاوي ځیني ځنډنۍ ناروغی رامنځ ته کوي، دبیلګي په توګه دنري رنځ ناروغي.

د مونوسایټ- مکروفاج حجروي سیستم (ریتیکولو اندوتلیل سیستم)

په مخکنیوکرښوکي وویل سوه چي مکروفاژونه ګرځنده حجري دي، کوم چي په نسجونوکي دتیتیدلووړتیالري. په هرحال، مونوسایټونه ونسجونوته ترننوتلووروسته په مکروفاژونوباندي بدلیږي، دمونوسایټونه یوه لویه برخه په نسجونوپوري منښلي، ترهغو چي دموضوعی ځانګړوژغورونکودندولپاره غوښتل سوي نه وي، دمیاشتواویاحتی کلونو دپاره په نسجونوپوري همداسي منښتي پاته کیږي. هغوی دګرځنده مکروفاژونوپه څیر وړتیاوي لري، په نسجونوکي زیات شمیر بکتریاوي، ویروسونه، نکروتیك نسجونه، او نوراجنبي ټوټي تیرولای سي. کله چي په کافي اندازه تنبه سي، دنسجونوڅخه جلاکیږي

www.ketabton.com

یوځل بیاپه گرځنده مکروفاژونوباندي بدلیږي، کیموتاکسیس اودالتهابي پروسي اړونده نوروتنبه گانوپه وړاندي غبرگون ښیي. په واقعیت کي دبدن ټولي نسجي برخي د (مونوسایټ- مکروفاج سیستم) درلودونکي دي.

په ټولیزه توگه سره مونوسایټونو، گرځنده مکروفاژونو، نسجي ثابتو مکروفاژونو، اودهډوکودمغز، توري، اولمفاوي غوټویوشمیرځانگړواندوتیلیل حجروته ریتیکولو اندوتیلیل سیستم ویل کیږي. په هرحال، نوموړي ټولي اویانژدي ټولي حجري دمونوسایټ دمورنۍ حجري څخه سرچینه اخلي؛ ځکه نو، ریتیکولواندوتیلیل سیستم دمونوسایټ- مکروفاج سیستم سره نژدي هم نومیږ دی. ریتیکولواندوتیلیل سیستم په طبي ادبیاتوکي ترمونوسایټ- مکروفاژ سیستم ډیرپیژندل سوی دی، داهم بایدديادە ونه باسو چي دایو عمومي تیرونکی سیستم دی، کوم چي په ټولونسجونوکي (په ځانگړي توگه په هغه نسجي ساحوکي چي په لویه کچه زرې، توکسینونه، اونورنا مطلوب توکي کوم چي بایدله منځه لاړسي شته وي) شتون لري.

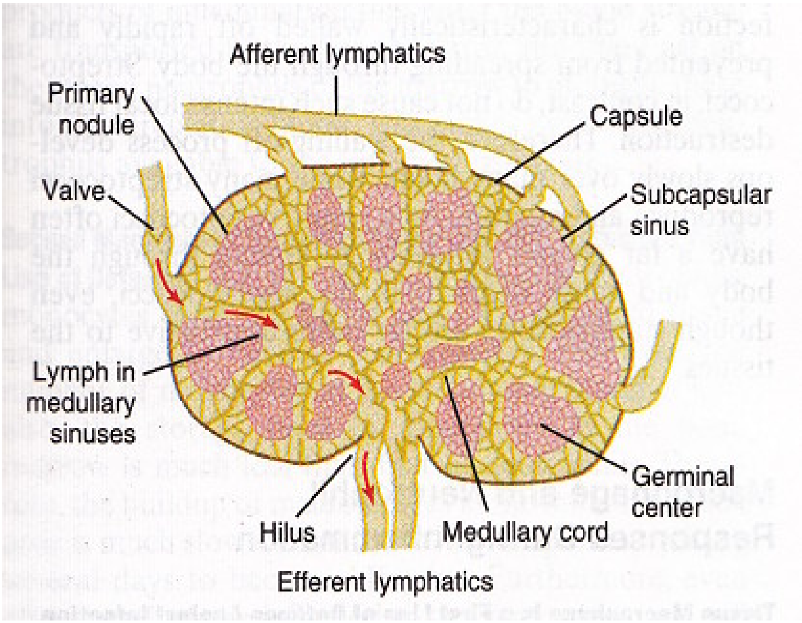
په پوستکي اوتر پوستکي لاندي نسجونوکي نسجي مکروفاژونه (هستیوسایټونه). که څه هم چي دپوستکي څخه په نارمل حالت کي انتاني لاملونه نه سي تیریدلای، ولي داحالت دپوستکی ترڅیریدلووروسته نورنه پاته کیږي. کله چي ترپوستکي لاندي نسجونوکي انتاني پروسه پیل سي اوموضوعي التهاب رامنځ ته کړي، موضوعي نسجي مکروفاژونه ځای پرځای تکثرکوي، نورمکروفاژونه جوړوي. وروسته هغوی خپله عادي دنده لکه چي وړاندي وویل سوه ترسره کوي، یعني انتاني لاملونه تربریدلاندي نیسې اوله منځه وړي یې.

د لمفاوي غوټو مکروفاژونه. اصلآهیڅ داسي یوشی (لکه بکتریا) نسته چي نسجونوته دي ننوزي، اونیغ په نیغه دي دشعریه عروقو دغشادلاري ویني ته جذب سي. بلکه، که چیري نوموړي توکی په نسجونوکي ځای پرځای دمنځه ولاړنه سي، نوولمف ته ننوزي، اود لمفاوي غوټوپه لورچي دلمفاوي لاري په اوږدوکي ځای پرځای سوي دي ځي. نوموړي اجنبي توکي دلمفاوي غوټو دجیوبونو په جال کي چي دنسجي مکروفاژونو په واسطه پوښل سوي دي را اساریږي.

په ۲-۲ شکل کي دلمفاوي غوټوعمومي جوړښت ښودل سوی دی، شکل ښئي چي لمف د Afferent لمفاتیك رگونودلاري دلمفاوي غوټوکپسول ته ننوزي، وروسته دغوټو د

www.ketabton.com

دنني نسج په جيوبونوکي بهيږي، په پای کي دغوټي څخه دنو دلاري د Efferent لمفاتيك رګونو په واسطه وزي، اوبالاخره په وريدي وينه کي تويږي



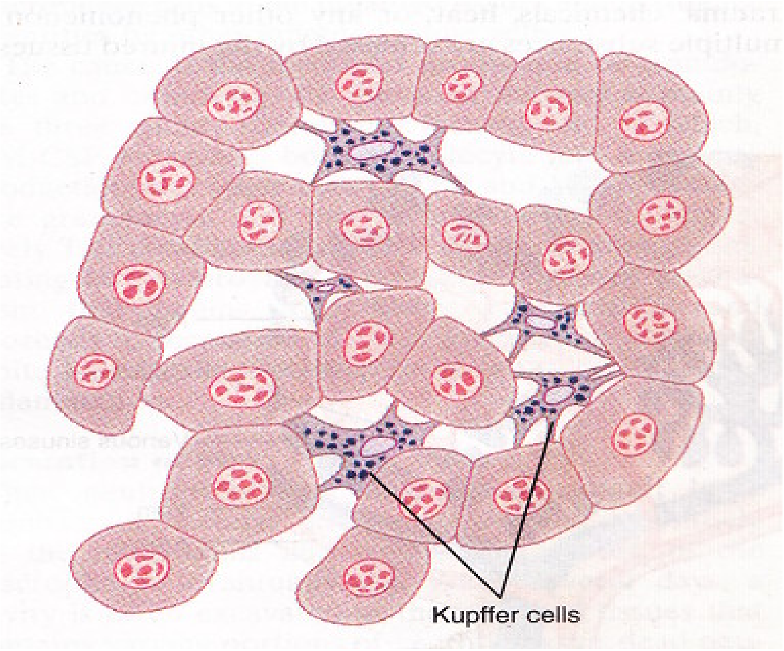
۲-۳شکل: دیوي لمفاوي غوټي وظيفوي انځور.

. دغوټي جيوبونه دزيات شمير مکروفاژونو په واسطه پوښل سوي دي، هرکله چي يواجنبي توکی جيوبونوته دلمف دلاري ننوزي، مکروفاژونه هغه تيروي، اوپه ټول بدن کي د هغوي دخپريدلو څخه مخنيوی کوي.

په سږوکي الويولي مکروفاژونه. يوه بله لاره کوم چي بريدکونکي ارګا نيزمونه معمولا بدن ته دهغي لاري څخه ننوزي، هغه سږي دي. هغه يوزيات شميرنسجي مکروفاژونه کوم چي د الويولوپه ديوال کي دبشپړونکواجزاؤ په بڼه شتون لري، کولاي سي هغه توکي چي په الويولوکي را اساريږي، تيرکړي. که چيري نوموړي توکي دهضم وړ وي، مکروفاژونه هغه هضموي، اوهضم سوي توکی لمف ته ازادوي. که چيري نوموړي توکی دهضم وړ نه وي، مکروفاژونه معمولآ دهغه توکي پرشاوخواباندي د"*Gaint Cell*" پوښ جوړوي، نوموړي پوښ ترهغوپوري پاته کيږي ترڅوچي نوموړي توکی ورو ورو له منځه ځي. دا ډول پوښونه معمولا دنري رنځ دباسيل، دسليکان دټوټو، اوحتی دکاربن دټوټو پرشاوخوا باندي جوړيږي.

www.ketabton.com

د اینې د جیوبونو مکروفاژونه (کپفرحجرې). معدي معایي لاره دبکتریاؤ دخوښې یوه بله هغه لاره ده دکومې څخه چې پربدن باندې بریدکوي. په دوامداره‌ول زیات شمیر بکتریاوې د خوړل شووخوراکي توکوسره یوځای دمعدی معایي مخاطي غشادلارې و portal وینې ته تیریږي. وړاندې تردې چې نوموړې وینه وعمومي دوران ته ننوزي، داینې دجیوبونو څخه تیریږي؛ نوموړي جیوبونه دنسجي مکروفاژونو(*Kupffer cells*) په واسطه پوښل سوي دي، کوم چې په ۴-۲ شکل کې ښودل سوي دي. نوموړې حجرې دچاڼ داسې یواغیزمن سیستم جوړوي چې نژدې هیڅ یوه بکتریا په دې نه سي بریالۍ کیدلای چې د معدي معایي لارې څخه دې د پورټل وینې په واسطه وعمومي دوران ته تیره سي. د Kupffer حجرو د تیرولو ګرځنده تصویرونه چې اخیستل سوي دي، دا ښیي چې د یوې بکتریا تیریدل د ثانیې په سلمه برخه کې ترسره کیږي.



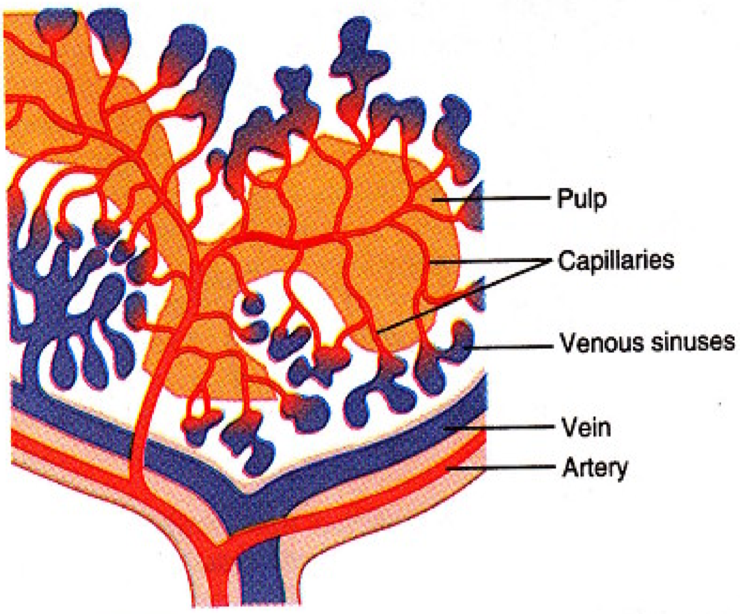
۴-۲شکل: هغه کفپرحجرې چې داینې ساینسویډونه پوښي، دکفپرحجروپه سایتوپلازم کې د هندي رنګ د ټوټو غوټې تیرول.

د تورې او د هډوکو د مغز مکروفاژونه. که چیرې یوبریدکونکې ارګانیزم عمومي دوران ته په ننوتلوبریالۍ کیږي، دهغوی په وړاندې بیاهم دنسجي مکروفاژسیستم نورې دفاعي کرښې (په ځانګړې توګه دهډوکودمغز اوتورې مکروفاجونه) سته. ددغه دواړوغړوپه نسجونو (جال ته ورته جوړښت لري) کې مکروفاژونه ایسارسوي دي، هرکله چې اجنبي توکې دنوموړو مکروفاژونوسره په تماس راسي، بلع کیږي.

www.ketabton.com

توری عینا دلمفاوي غوټي بڼه لري، یوازي توپیریي دادی چي دتوري دنسجونوپه منځ کي دلمف پرځای وینه بهیږي. ۵-۲ شکل دتوري یوه کوچني چاپیریالي نسجي ټوټه راښیي. وګوري یو وړوکی شریان چي دتوري دکپسول دلاري څخه دتوري پلپ ته ننوزي، په شعریه عروقوباندي پای ته رسیږي.

نوموړي شعریه عروق ډیرسوري لري، ټوليویني ته اجازه ورکوي چي دشعریه عروقوڅخه دتوري دسره پلپ وتنابونوته تیره سي. وروسته نوموړي وینه ورو ورو دتنابونو دجال غوندي جوړښت څخه تیریږي اوپه پاي کي دوریدي جیوبونو داندوتیلیل دیوال دلاري ودوران ته راګرځي. دسره پلپ تنابونه دزیات شمیرمکروفاژونو په واسطه پوښل سوي دي، همدارنګه وریدي جیوبونه هم د مکروفاژونو په واسطه پوښل سوي دي. د توري د سره پلپ د تنابونو څخه دویني دا ډول تیریدل د ویني د هغه نا مطلوبو debris نسجونو (په ځانګړي ډول د زړو او غیرنورمال سروحجرو په شمول) د بلع کولولپاره یوه بي ساري آله جوړیږي.



۲-۵شکل: د توري وظیفوي جوړښت

www.ketabton.com

په التهاب کي د نوتروفیلونو او مکروفاژونو رول

التهاب

کله چي نسج دبکتریا، ترضیض، کیمیاوي توکو، تودوخي، اویاکوم بل څیزپه واسطه زیان وویني، دزیانمن نسج څخه یوشمیرتوکي ازادیږي، دزیانمن نسج په شاوخوا نسجونوکي یوډول ډراماتیك بدلونونه رامنځ ته کوي. په ټولیزه توګه سره دنسجونو ددغه ټولوبدلونونو ټولګي ته التهاب (Inflammation) ویل کیږي.

التهاب متصف دي (۱) دویني دموضوعي رګونوپه پراخیدني سره (په پایله کي د موضوعي ویني بهیرزیاتیږي)؛ (۲) دشعریه عروقودنفوذیه قابلیت په زیاتیدني سره (کوم چي مایع ته اجازه ورکوي چي په زیاته کچه سره په بین الخلالي ساحه کي راټوله سي)؛ (۳) په بین الخلالي ساحه کي دمایع په علقي کیدني سره (کوم چي دشعریه عروقوڅخه په زیاته کچه دفبرینوجن اونوروپروتینونودوتلوله امله رامنځ ته کیږي)؛ (۴) ونسج ته دزیات شمیرګرانولوسایتونواومونوسایتونوپه کوچیدني سره؛ (۵) دنسجي حجروپه پړسیدني سره. هغه نسجي توکي چي داډول غبرګونونه رامنځ ته کوي عبارت دي له هستامین، براډي کینین، سیروتونین، پروستاګلانډین، هغه بیلابیل توکي چي دکامپلمنټ سیستم دغبرګون له کبله جوړیږي (په راتلونکي څپرکي کي څیړل سوي دي)، دویني دعلقي دسیستم په غبرګون کي چي کوم توکي جوړیږي، اویوشمیرهغه توکوڅخه، کوم چي دلمفوکاینونوپه نامه یادیږي اودحساسو T حجروڅخه ازادیږي (دا دڅغورونکي سیستم یوه برخه ده، په راتلونکي څپرکي کي څیړل سوي ده). دنوموړوتوکوڅخه ځیني یي په ډیرشدت سره مکروفاژونه فعاله کوي، اودځوساعتونو په پیرکي، مکروفاژونه د زیانمن سوو نسجونو په له منځه وړولوپیل کوي. خوکله کله، مکروفاژونه هغه نورونسجي حجروته چي لا ژوندي دي، هم زیان رسوي.

د التهاب بیلونکي "Walling Off" اغیزه. دالتهاب دپایلوڅخه لمړنۍ هغه یي داده چي زیانمنه برخه دپاته نورونسجونوڅخه جلا "Walling Off" کیږي، دزیانمني برخي دنسج خالي ځایونه اولمفاتیك رګونه دفبرینوجن دغوټوپه واسطه بندیږي، په دي توګه، لږګړۍ

www.ketabton.com

وروسته مایع په ډیره سختۍ کولای سي چي په خالي ځایونوکي دي وبهیږي. دبیلیدلو پروسه "walling-off" دبکتریاؤ اونورو زهري توکوخپریدل دځنډ سره مخامخ کوي.

دالتهابي پروسی شدت تړډیره بریده پوري دنسج دزیان په کچه پوري اړه لري. د بیلګي په توګه، کله چي ستافیلوکوک انتان پرنسجونوباندي بریدوکړي، هغوی بي شانه وژونکي حجروي توکسینونه ازادوي. په پایله کي، په خپله التهاب دستافیلوکوک د ډیریدلواوخپریدلوپه پرتله په ډیره چټکۍ سره خپریږي. ځکه نو، په ځانګړي ډول سره موضوعي ستافیلوکوک انتان په ډیري چټکي سره جلا "walled off" کیږي، اوپه دي توګه، په بدن کي دهغه دخپریدلومخه نیول کیږي. په پرتلییزه توګه سره ستریپتوکوک انتان داډول شدیدنسجي زیان نه رامنځ ته کوي. ځکه نو، دجلا کیدلو"walling off" پروسه یي ډیر په ځنډسره دڅوساعتوپه بهیرکي رامنځ ته کیږي، اوپه همدغه وخت کي زیات شمیر ستریپتوکوک انتانات تکثرکوي اوکوچیږي. په پایله کي ویلاي سو چي ستریپتوکوک د ستافیلوکوک په پرتله په بدن کي ډیرزیات خپریږي اودمرګ لامل کیږي، که څه هم چي ستافیلوکوک دنسجونولپاره ډیر زیات زیانمن دي.

د التهاب په بهیرکي د نوتروفیلونو او مکروفاژونوغبرګونونه

نسجي مکروفاژونه دانتان په وړاندي لمړنۍ دفاعي کرښه جوړوي. دالتهاب ترپیل کیدلوڅو دقیقي وروسته، هغه مکروفاژونه چي لادوړاندي نه په نسجونوکي شتون لري، هغه که په ترپوستکي لاندي نسجونوکي هستیوسایټونه، په سږوکي الویولي مکروفاژونه، په مغزوکي مایکروګلیا، اویانور، سمدلاسه خپله دتیرولوچاره پیل کوي. هروخت چي دانتاني اویاالتهابي محصولاتوپه واسطه فعاله سي، لومړنۍ اغیزه یي په ډیره چټکۍ سره د نوموړي هري حجري غټیدل دي. وروسته بیا، هغه مکروفاژونه چي لادوړاندي نه په نسجونوپوري مښتي وه، دنسجونوڅخه جلاکیږي اوګرځنده ګرځي، دانتان په وړاندي په لمړني ساعت کي یاترهغه لاهم ژرلومړنۍ دفاعي کرښه جوړوي. که څه هم چي ددغه لومړنیو ګرځنده مکروفاژونوشمیردومره ډیرزیات نه دی، ولي بیاهم ژوندژغورلای سي.

www.ketabton.com

پرالتهابي ساحه باندي د نوتروفیلونوبرید دوهمه دفاعي کرښه جوړوي. دالتهاب ترپیل کیدلووروسته دلومړني یوه ساعت په پیرکي زیات شمیرنوتروفیلونه دویني څخه پرالتهابي ساحه باندي بریدپیل کوي. داچاره دالتهابي نسج دمحصولاتوپه واسطه رامنځ ته کیږي اودلاندي غبرګونونودپیل کیدلولامل کیږي: (۱) دشعریه عروقوددننۍ سطحي اندوتیلیم ته بدلون ورکوي، اوپه التهابي ساحه کي دشعریه عروقوپه دیوال باندي دنوتروفیلونو د مښلیدلولامل کیږي. دي اغیزي ته Margination ویل کیږي چي په ۲-۲ شکل کي ښودل سوي ده. (۲) دشعریه عروقواوکوچنیووریدونوداندوتیلیل حجروبین الحجروي اړیکي دومره سستوي چي دهغوی په منځ کي سوري دومره لویي سي چي نوتروفیلونه په ډیري اسانۍ سره وکولای سي نیغ په نیغه د ډیافیډیزیز دعملیي په واسطه دویني څخه د نسجونو منځ ته تیرسي. (۳) نورالتهابي توکي بیالکه چي وړاندي وویل سوه دزیانمنونسجونو په لور باندي دنوتروفیلونو دکیموټاکسیزلامل کیږي.

په دي توکه، دنسج دزیان ترپیل کیدلوڅوساعته وروسته نوموړی ساحه په ښه توګه دنوتروفیلونوڅخه ډکیږي. داځکه چي دویني نوتروفیلونه لادوړاندي نه پخي حجری دي او ددي لپاره چمتودي چي سمدلاسه خپلي پاکونکي دندي دبکتریاؤ دوژلواونورواجنبي توکو دلیري کولو لپاره پیل کړي.

په وینه کي په بیړني ډول د نوتروفیلونو د شمیر زیاتوالی (Neutrophilia). ځیني وختونه د بیړني شدیدالتهاب تررامنځ ته کیدلوڅوساعته وروسته، په وینه کي دنوتروفیلونوشمیر ترعادي حالت (۴۰۰۰- ۵۰۰۰/ مایکرولیتر) څلور یا پنځه (۱۵۰۰۰- ۲۵۰۰۰/ مایکرولیتر) ځله زیاتیږي. دغه حالت ته نوتروفیلیاویل کیږي، کوم چي په وینه کي دنوتروفیلونو دشمیر دزیاتوالي په معني ده. نوتروفیلیا دویني بهیرته دالتهابي محصولاتو دننوتلوله کبله رامنځ ته کیږي، وروسته نوموړي التهابي محصولات دهډوکومغزته لیږدول کیږي، هلته د هډوکوپه مغزکي پرزیرمه سوو نوتروفیلونو باندي اغیزه کوي، اوهغوي دورانيویني ته خوشي کوي. داچاره په التهابي نسجي ساحه کي دنوتروفیلونو دشمیر ډیروالي لامل کیږي.

پرالتهابي نسج باندي د مکروفاژونو دویم برید دریمه دفاعي کرښه جوړوي. دنوتروفیلونو د بریدسره سم دویني څخه مونوسایټونه التهابي نسج ته ننوزي، غټیږي، اومکروفاژونه ځیني جوړیږي. په دوراني وینه کي دمونوسایټونو دشمیر لږوالي سره سره، دهډوکوپه

www.ketabton.com

مغزکي هم دمونوسایټونو زیرمه دنوتروفیلونو په پرتله ډیره لږه ده. ځکه نو ، په التهابي نسج کي دمکروفاژونوراټولیدنه دنوتروفیلونوپه پرتله ډیره ټکنۍ ده، دهغوی داغیزوښندلو لپاره ځوورځي وخت ته اړتیاسته. سربیره پردي، حتی پرالتهابي نسج باندي تربرید وروسته بیاهم مونوسایټونه پخي حجری نه دي، ددي لپاره چي وپړسیږي، غټي سي، اوپه کافي اندازه لایزوزوم جوړکړي اته ساعته اویاترهغه لاهم ډیروخت ته اړتیا سته؛ په دغه حالت کي نواوس ددي پوره وړتیا لري چي دنسجي مکروفاژونوغوندي دتیرولو دنده ترسره کړي. ترڅوورځویااونیووروسته، باالاخره دهډوکودمغز په واسطه په زیاته کچه دمونوسایټونو دجوړیدلوله امله، مکروفاژونه په التهابي ساحه کي هغه حجري چي باید تیري کړل سي، سرکوبه کوي، لکه چي وروسته به وویل سي.

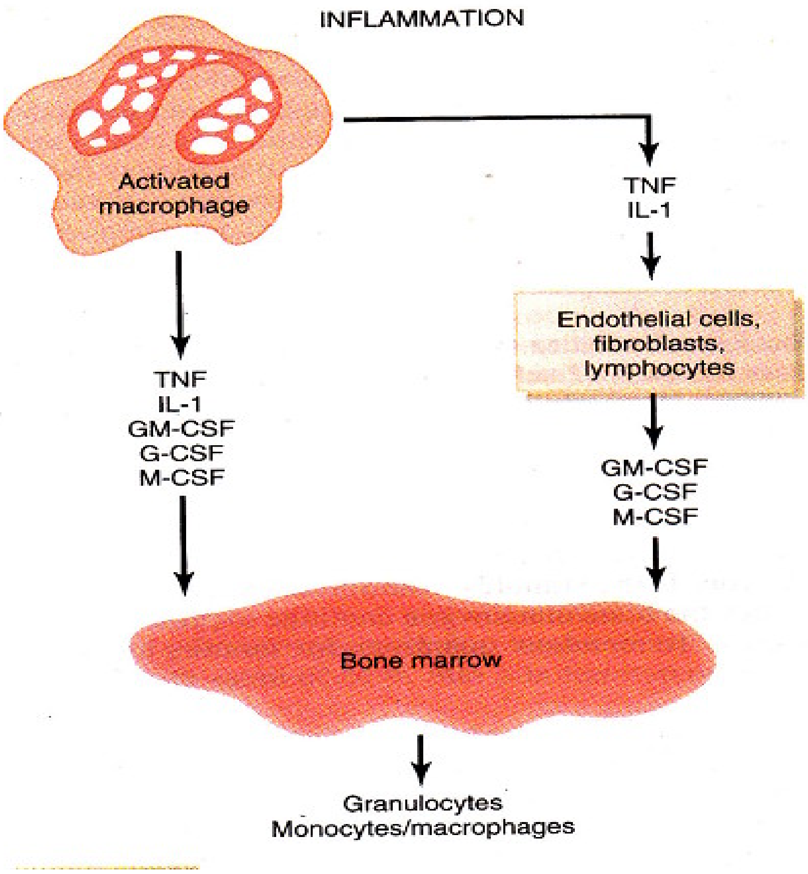
لکه چي وړاندي وویل سوه، مکروفاژونه کولای سي چي دنوتروفیلونوپه پرتله زیاتي بکتریاوي (نژدي پنځه ځلي ډیري)، غټي زري، حتی په خپله نوتروفیلونه، اوپه زیاته کچه سره نکروتیك نسجونه تیرکړي. مکروفاژونه دانتي باډیګانوپه جوړیدلوکي هم سترړول لري لکه چي په راتلونکي څپرکي کي څیړل سوي دي.

دهډوکودمغزپه واسطه دګرانولوسایټونواومونوسا یټونوپه جوړیدلوکي زیاتوالی څلورمه دفاعي کرښه ده. څلورمه دفاعي کرښه دهډوکودمغزپه واسطه دګرانولوسایټونواومونوسایټونو دواړوډیرزیات جوړیدل دي. داحالت دهډوکو په مغزکي د ګرانولوسایټونو او مونوسایټونو دمورنیوحجرودتنبه کیدلوله امله رامنځ ته کیږي. ددي لپاره چي دغه نوي جوړسوي ګرانولوسایټونه او مونوسایټونه هغه پړاو ته ورسیږي چي دهډوکومغزباید پریږدي، دري یا څلورورځي وخت ته اړتیا سته. که چیري دالتهابي نسج څخه پاروني ادامه پیداکړي، نود هډوکومغزهم په دوامداره توکه کولای سي چي په زیاته کچه دنوموړوحجروجوړیدلوته د میاشتواوحتی کلونولپاره دوام ورکړي، کله کله ترعادي حالت۵۰-۲۰ ځلي زیاتي جوړوي.

www.ketabton.com

د مکروفاژونو او نوتروفیلونو د غبرګونونو فیډ بک مها رونه

که څه هم چي دالتهاب په وړاندي دمکروفاژونودغبرګون په مهارونه کي تردوه درځنه زیات فکتورونه رول لري، ولي داسي باورکیږي چي دهغوی څخه پنځه یي ترهغه نورو زیات رول لري. هغوي په ۲- ۶ شکل کي ښودل سوي دي اوعبارت دي له: (۱) د تومور نکروتک فکتور(TNF)، (۲) انټرلوکین۱(IL1)، (۳) دګرانولوسایټونو-مونوسایټونود کالوني تنبه کونکي فکتور (GM-CSF)، دګرانولوسایټونود کالوني تنبه کونکي فکتور (G-CSF)، او (۵) دمونوسایټونودکالوني تنبه کونکي فکتور(M-CSF). نوموړي فکتورونه په التهابي نسج کي دفعاله سوومکروفاژحجرو اوپه ډیره لږه کچه سره دنورو التهابي نسجي حجرو په واسطه جوړیږي.



۲-۶شکل: په التهابي نسج کي د فعاله مکروفاجونوڅخه د یوشمیرد نموفکتورونوپه ځواب کي د هډوکوپه مغزکي د ګرانولوسایټونو او مونوسایټ-مکروفاجونو د تولید مهارونه.

www.ketabton.com

دهډوکوپه مغزکي دګرانولوسایټونواومونوسایټونودزیات جوړیدلولامل تر ډیره پوري دري کالوني تنبه کونکي فکتورونه دي، یودهغوی څخه (GM-CSF) دی، چي هم دګرانولوسایټونواوهم دمکروفاژونوجوړیدل تنبه کوي؛ اوهغه نوردوه، G-CSF او M-CSF په ترتیب سره دګرانولوسایټونواومونوسایټونو جوړیدل تنبه کوي. TNF، IL1، اودکالوني تنبه کوونکي فکتورونه کوم چي دنسجي التهاب سره یوځاي پیل کیږي، په ټولنیزه توګه سره یوزورورفیډبك میکانیزم جوړوي، ددي لپاره چي دالتهاب دلامل په له منځه وړلوکي مرسته وکړي، دویني ددفاعي سپینوحجرو وجوړیدلوته ادامه ورکوي.

د نو جوړیدل(Formation of pus)

کله چي نوتروفیلونه اومکروفاژونه په زیاته کچه بکتریاوي اونکروتیك نسجونه تیر کړي، باالاخره ټوله نوتروفیلونه اوبوزیات شمیرمکروفاژونه مري. څوورځي وروسته په التهابي نسج کي یوغارغوندي ځای جوړیږي چي په بیلابیلوکچوسره نکروتیك نسجونه، مړه نوتروفیلونه، مړه مکروفاژونه، اونسجي مایع لري. دغه مخلوط ته نوویل کیږي. دانتان ترسرکوبه کیدلووروسته، په نوکي مړي حجري اونکروتیك نسج ورو ورو دڅوورځوپه پیرکي په خپله حل (Autolyze) کیږي، رامنځ ته سوي وروستني توکي دشاوخوانسجونو او لمف په واسطه ترهغو پوري جذبیږي، چي دنسج دزیان نښې له منځه ځي.

ایزینوفیلونه (Eosinophils)

ایزینوفیلونه په نارمال حالت کي دویني دټولولوکوسایتونو۲٪ جوړوي. ایزینوفیلونه کم ځواکه فاګوسایټونه دي، هغوی دکیموټاکسیزعملیه ترسره کولای سي، دا خبره په شك کي ده چي ایزینوفیلونه به دنوتروفیلونوپه پرتله دعادي انتاناتوپه وړاندي د بدن په ژغورلوکي دپام وړارزښت ولري.

دبله پلوه، ایزونوفیلونه په هغه خلګوکي چي پرازیتي ناروغي ولري، په زیاته کچه جوړیږي، او وهغه نسجونوته چي په پرازیتي ناروغی باندي اخته وي، کوچیږي. که څه هم چي هغه ډیر پرازیټونه چي بایدتیرکړل سي، ترایزینوفیلونو اونوروتیرونکوحجروډیرلوی

www.ketabton.com

دي، ولي ایزینوفیلونه خپل ځان دپرازیټونوسره دهغه ځانګړوسطحي مالیکولونوپه واسطه مښلوي اوداسي توکي آزادوي، کوم چي زیات شمیرپرازیټونه وژلای سي. دبیلګي په توګه، دډیروخپریدونکوانتاناتو دډلی څخه یوهم *Schistosomiasis* دی، چي د دریمي نړۍ د ځینو هیوادونوپه یوپردریمه خلګوکي موندل کیږي؛ اودبدن هره برخه تربریدلاندي راوستلای سي. ایزینوفیلونه ددغه پرازیټونو دځوانوشکلونوسره مښلي اودهغوی څخه یوزیات شمیریي وژني. هغوی دادنده دڅولاروڅخه ترسره کوي: (۱) دخپلوګرانولونوڅخه هایدرولایتیك انزایمونه (کوم چي دلایزوزومونویوتغیرموندلي بڼه ده) آزادوي؛ (۲) داکسیجن غبرګون ښونکي فعال شکلونه (کوم چي په ځانګړي توګه سره پرازیټ وژونکي اغیزه لري) آزادوي ؛ (۳) دګرانولوسایټونوڅخه یوشدیدلاروا وژونکي پولي پیپټایډ چي د ستربنسټیز پروتین *(Major basic protein)* په نامه یادیږي، آزادوي.

یوه بله پارازیټي ناروغی چي په وینه کي دایزینوفیلونو دډیروالي لامل کیږي اود نړۍ په ځینوبرخوکي لیدل کیږي *Trichinosis* ده. نوموړي ناروغي ترهغه وروسته چي یو کس دخنځیرپه پارازیټ لړلي اومي غوښي وخوري، د *Trichinella ("Pork warm")* د پارازیټ دبریدله امله چي دبدن پرعضلاتویي کوي، رامنځ ته کیږي.

ایزونوفیلونه همدارنګه دي ته یوځانګړي تمایل لري چي دبدن په هغه نسجونوکي چي هلته الرجك غبرګونونه رامنځ ته کیږي، را ټول سي، لکه دسالنډي دناروغانو دسږو د برانشیولونوپه شاوخوانسجونوکي، اوپه پوستکي کي دالرجك غبرګون څخه وروسته. ددي چاري لامل لاترلاره تریوځایه پوري ددي حقیقت څخه سرچینه اخلي، زیات شمیر بزوفیلونه اوماست حجري په الرجک غبرګونونوکي لکه چي وروسته به وویل سي، برخه اخلي. ماست حجري اوبزوفیلونه دایزینوفیلونو یوکیموټاکسك فکټور آزادوي اوددي لامل کیږي چي ایزونوفیلونه دالرجک التهابي نسج وخواته راوکوچیږي. داسي باورکیږي چي ایزینوفیلونه یوشمیرهغه التهاب رامنځ ته کونکي زهري توکي چي دماست حجرو اوبزوفیلونوڅخه آزادیږي، له منځه وړي، اوکیداای سي چي دالرجن- انتي باډي جوړښتونه هم تیراوله منځه یوسي، په دي توګه دالتهابي پروسي دلاخپریدلو مخه نیسي.

www.ketabton.com

بازوفیلونه(Basophils)

د دوراني ويني بازوفيلونه دنسجونو وهغه لويوماست حجروته، کوم چي په بدن کي دزيات شميرشعريه عروقوڅخه دباندي واقع دي، ورته دي. ماست حجري اوبازوفيلونه دواړه ووينې ته هيپارين آزادوي، هيپارين هغه توکی دی چي دويني دپړنکيدلوڅخه مخنيوي کوي.

ماست حجري اوبازوفيلونه همدارنکه هستامين، اوپه لږه کچه سره براډي کينين او سيروتونين هم آزادوي. په حقيقت کي همداماست حجري دي چي په التهابي نسج کي د التهاب پرمهال نوموړي توکي آزادوي. ماست حجري اوبازوفيلونه په يوشميرالرجک غبرګونونوکي سترړول لوبوي، داځکه چي يوډول انتي باډي (اميونوګلوبولين E) چي د الرجک غبرګونونولامل کيږي (راتلونکي څپرکي وګوري)، دماست حجرو اوبازوفيلونوسره يوځای کيدلوته ځانګړي تمايل لري. وروسته کله چي يوځانګړي انتي جن ديوي ځانګړي انتي باډي په وړاندي غبرګون وښئي، دانتي جن منښليدل دانتي باډي سره، ماست حجري او بازوفيلونه چوي اوپه زياته ګچه هستامين، براډي کينين، سيروتونين، هيپارين، دفرط حساسيت وروغبرګون ښوونکی توکی، اويوشميرلايزوزومي انزايمونه آزادوي. چي داچاره په خپل وارسره دموضوعي رګونو اونسجونو دغبرګونونولامل کيږي او زياتي الرجک نښي را منځ ته کوي.

لوکوپنيا(Leukopenia)

يوکلينيکي حالت چي دلوکوپنيا په نامه يادېږي هغه مهال رامنځ ته کيږي کله چي د هډوکومغزډيري لږسپيني حجري جوړوي، اوبدن دزياتوبکترياؤ اونوروعواملوپه وړاندي ناژغورلي پريږدي.

په نارمل حالت کي دانسان بدن دزيات شميربکترياؤسره يوځاي ژوند کوي، داځکه چي دبدن ټولي مخاطي غشاوي تل وزيات شميربکترياؤته ورڅيرمه دي. خوله نژدي تل سپايروکټ، پنوموکوک، اوسترپټوکوک بکترياوي لري، نوموړي بکترياوي په لږه کچه سره په ټوله تنفسي لاره کي شتون لري. دمعدي معايي لاري وروستني برخه په ځانګړي ډول دکولون دباسيل څخه ډکه ده. سربيره پردي، دسترګو، احليل، اومهبل پرسطحه باندي هم هر

www.ketabton.com

وخت کیدلای سي چي بکتریاوي وموندل سي. دویني دسپینوحجرو هرډول کمښت سمدلاسه ددي لامل کیږي چي دبدن نسجونه دهغه بکتریاؤپه واسطه تربریدلاندي ونیول سي، کومي چي هلته شتون لري.

کله چي دهډوکومغز دسپینوحجرو جوړیدل ودروي، سمدلاسه دوي ورځي وروسته کیدای سي چي په خوله اوکولون کي ټپونه پیداسي، یا کیدای سي چي وگړی په سختو تنفسي انتاناتوباندي اخته سي. بکتریاوي په بیړه سره دهم دغه ټپونودلاري پرشاوخوا نسجونو اووینه باندي بریدکوي. که چیري درملنه یي ونه سي، دبیړني لوکیمیا دپیل کیدلوڅخه وروسته دیوي اونی څخه په کمه موده کي مړینه رامنځ ته کیږي.

کله چي پربدن باندي دگاماوړانگي اویادایکس وړانگي ولگیږي، یادهغه درملو اوکیمیاوي توکوسره چي دبنزین اویاانتراسین هسته ولري مخامخ سي، کیدای سي چي د هډوکودمغزاپلازیارامنځ ته سي. په واقیعت کي، ځیني عادي درمل لکه کلورمفینیکول (یوانټي بیوتیك)، تیویوراسل (دتایروتوکسیکوزس په درملنه کي کارول کیږي)، اوحتی بیلابیل خوب راوړونکي باربیټوریټونه، کله کله دلوکوپنیالامل کیږي، څکه نوموړي ناروغی ټول انتاني حالات رامنځ ته کوي.

کله چي دهډوکومغز دلږووړانگودلگیدلوله امله زیانمن سي. ځیني مورنی حجري، لکه میلوبلاستونه اوهیموبلاستونه کیدای سي چي دهډوکوپه مغزکي روغ پاته سي، که پوره وخت ورکړل سي هغوی کولای سي چي دهډوکومغزدسره بیاجوړکړي. که چیري یو ناروغ ته په سمه توگه سره وینه، انتي بیوتیک، اوهمدارنگه نوردرمل چي انتاني ناروغي سرکوبه کړي، ورکړل سي، ددي لپاره چي دسپینوحجروکچه عادي حالت ته راوگرځي، دڅو اونیو اویامیاشتوپه پیرکي دهډوکونوي کافي مغزجوړیږي.

لوکیمیاوي(The Leukemias)

دویني دسپینوحجروغیرقابل کنترول جوړیدنه، کیدای سي چي دمیلوجني اویا لمفوجني حجرو دسرطاني بدلون له امله رامنځ ته سي. داچاره دلوکیمیا لامل کیږي، اوپه دوراني وینه کي دډیرو زیاتوغیرطبعي سپینوحجروپه شتون سره پیژندل کیږي.

www.ketabton.com

د لوکیمیا ډولونه. لوکیمیا پردوولویوډولونوباندي ویشل کیږي: لمفوسایتک لوکیمیاګاني اومیلوجینک لوکیمیاګاني. لمفوسایتک لوکیمیاګاني دلمفوسایتي سرطاني حجرو د تولیدله امله رامنځ ته کیږي چي معمولا په یوه لمفاوي غوټه اویانورولمفاوي نسجونوکي پیل کیږي، اووروسته بیادبدن ونوروبرخوته خپریږي. دلوکیمیادویم ډول، میلوجینک لوکیمیاګاني دهډوکوپه مغزکي دځوانومیلوجني سرطاني حجروپه تولیدسره پیل کیږي، وروسته په ټول بدن کي خپریږي، په دي توګه چي دویني سپیني حجري دهډوکودمغزڅخه په دباندي نسجونوکي، په ځانګړي ډول په لمفاوي غوټو، توري اواینه کي جوړیږي.

په میلوجینک لوکیمیاکي سرطاني پروسه کله کله نسبتایوه دبلي څخه جلا اوبیلا بیلي حجري جوړوي، چي نوتروفیلیک لوکیمیا، ایزونوفیلیک لوکیمیا، بزوفیلیک لوکیمیا، اومونوسایتیک لوکیمیاورته ویل کیدای سي. ولي ډیری وختونه دلوکیمیا حجري غیرعادي او نااشنا بڼي لري چي دسپینوحجرو و هیڅ یوه ډول ته ورته والی نه لري. معمولا هرڅومره چي حجري دپیژندلو (یودبل څخه بیلیدلای نه سي) وړنه وي، په هم هغه کچه لوکیمیابیړني ده، چي ددرملني په نه کولوسره معمولا دڅومیاشتوپه پیرکي مړینه رامنځ ته کوي. ولي که چیري حجری یي ښه پیژندل (یود بل څخه بیلیدلای سي) کیږي، پروسه ځنډنی کیږي، اود ۱۰- ۲۰کلنو په پیرکي ورو ورو پرمختګ کوي. دلوکیمیا هغه حجري چي په ځانګړي توګه یوه دبلي څخه نه سي بیلیدلاي، معمولا د دندی دترسره کولو وړتیا نلري اوبدن دانتاناتوڅخه نه سي ژغورلای.

پر بدن باندي د لوکیمیا اغیزي

دلوکیمیالومړنی اغیزه دبدن په غیرطبعي برخوکي دلوکیمک حجرومتاستاتیك نموده. دهډوکوپه مغزکي دلوکیمیاحجري دومره په چټکی سره تکثرکوي، چي دهغوی شاوخوا دهډوکي نسج تراغیزي لاندي راولي، دردپیداکوي، اوباالاخره دهډوکي واسانه ماتیدلوته تمایل پیدا کیږي.

نژدي ټولي لوکیمیاګاني، که هغي دهډوکي دمغزیالمفاوي غوټي څخه سرچینه اخستي وي، وتوري، لمفاوي غوټو، اینی، اودرګونو ونوروبرخوته خپریږي. دلوکیمیا

www.ketabton.com

معمولي اغیزی عبارت دي له: دانتاناتورامنځ ته کیدل، شدیدوینه لړی، په وینه کي د دمویه صفیحاتو دکموالي (د دمویه صفیحاتونه شتون) له امله ویني بهیدني ته تمایل. دا اغیزي عموما دهډوکودطبعي مغز اولمفاوي حجروپرځای دلوکیمیادهغه حجروچي د دندي دترسره کولوورتیا نه لري، دځای پرځای کیدلوله امله رامنځ ته کیږي.

باالاخره، دلوکیمیاډیره مهمه اغیزه پربدن باندي دسرطاني نموکونکوحجروپه واسطه دډیرومتابولیکي توکوکارول دي. دلوکیمیانسجونه دومره په چټکۍ سره نوي حجري جوړوي چي دبدن دخوراکي توکو، ځانګړوامینواسیدونو، اوویټامینونوپرزیرمو باندي ډیرفشارراوړي. په نتیجه کي دناروغ انرژي ډیره کمیږي، دلوکیمک حجرو په واسطه دامینواسیدونوڅخه بي کچي ډیره ګټه اخیستنه په ځانګړي توګه ددي لامل کیږي، چي د بدن دنسجونوپروټینونه په شدیدډول تخریب سي. څکه نو، کله چي دلوکیمیانسجونه نموکوي، دنورونسجونودحل کیدلولامل کیږي. دمیتابولیکي لوږي ډیروخت دوام، یوازي کیدلای شي چي دمړیني لامل وګرځي.

www.ketabton.com

دریم څپرکی

د انتان په وړاندي د بدن مقاومت: معافیت اوحساسیت

ذاتي معافیت (Innate Immunity)

دانسان بدن نژدي دارګانیزمونواوتوکسینونو دټولو هغه ډولونوپه وړاندي کوم چي نسجونواوغړوته دزیان رسولوهڅه کوي، دمقاومت وړتیالري. دغه وړتیاته معافیت (Immunity) ویل کیږي. دمعافیت لویه برخه کسبي معافیت (Acquired immunity) جوړوي، اوترهغوچي بدن لومړی دبکتریا ، ویروس، یاتوکسین په واسطه تربرید لاندي رانه سي، نه فعاله کیږي، معمولادهغه فعاله کیدل اونی یا میاشتي وخت په برکي نیسي. سربیره پردي، دمعافیت یوه بله برخه بیله دي څخه چي دیوه ځانګړي ناروغی په ارګانیزمونو پوري دي اړه ولري، دعمومي پروسوپه واسطه رامنځ ته کیږي. دغه ډول معافیت ته ذاتي معافیت (Innate immunity) ویل کیږي. اودلاندي برخولرونکی دي:

۱. دویني دسپینوحجرو اونسجي مکروفاژسیستم دحجروپه واسطه دبکتریاؤ اونوروبرید کونکولاملونوتیریدل (لکه په ۲ څپرکي کي چي وویل سوه).

۲. دمعدی دتیزابي ترشحاتواوهضمي انزایمونوپه واسطه دخوړل سوو ارګانیزمونوله منځه تلل.

۳. دارګانیزمونو دبرید په وړاندي دپوستکي مقاومت.

۴. په وینه کي ځیني کیمیاوي توکي سته چي داجنبي ارګانیزمونو اوتوکسینونوسره منبلي اوهغوي له منځه وړي. ددغه څیزونوڅخه ځیني عبارت دي له: (۱) لایزوزایم، دمخاط حلونکی پوپولي سکرایډ (Mucolytic polysaccharide) دی، پربکتریاؤباندي برید کوي او هغوی حلوي؛ (۲) قلوي پولي پپتایدونه (Basic polypeptides)، دګرام مثبت بکتریاؤ د ځینوډولونوپه وړاندي غبرګون ښیي اوهغوي غیرفعاله کوي؛ (۳) Complement complex

www.ketabton.com

(وروسته به وڅیړل سي) یو سیستم دی چي شاوخوا ۲۰ پروتینونه لري، دبیلابیلو لاروڅخه فعاله کیږي اوبکتریاوي له منځه وړي؛ (۴) طبعي وژونکي لمفوسایټونه (Natural killer lymphocytes)، اجنبي ژونکي، توموري ژونکي، اوحتی ځیني منتني سوي ژونکي پیژندلاي اوله منځه وړلای سي.

ذاتي معافیت دانسان بدن ته د ناروغیو لکه د ژوو ځیني ویروسي فلج کونکي انتانات، د سرکوزي اوبا (Hog cholera)، د غواؤ طاعون (Cattle plaque)، او دماغي تشوش (Distember)– یوه ویروسي ناروغي ده، ډیره سلنه هغه سپي چي په هغه باندي ککړ سوي وي مري، په وړاندي مقاومت ورکوي. دبله پلوه، ډیری ابتدایي ژوي بیادیوزیات شمیرانساني ناروغیو لکه گوزڼ، غونډ اوربوزي، انساني اوبا، شري، اوسفلیس (کوم چي دانسان لپاره ډیرزیانمن اویاحتی وژونکي دي) په وړاندي مقاوم دي.

کسبي معافیت(Acquired Immunity)

دانسان بدن سربیره پرخپل ذاتي معافیت، ددي وړتیالري چي ډیرپیاوړي ځانگړی معافیت دبیلابیلوبریدکونکولاملونولکه وژونکوبکتریاؤ، ویروسونو، توکسینونو، او حتی دنورو ژوو داجنبي نسجونوپه وړاندي جوړکړای سي. داډول معافیت ته کسبي معافیت (Acquired Immunity or adaptive Immunity) ویل کیږي. کسبي معافیت دیوه ځانگړي ژغورونکي سیستم په واسطه (د انتي باډیگانو په جوړولو او/یا دلمفوسایټونو په فعاله کولوسره، کوم چي پربریدکونکوارگانیزمونویاتوکسینونوباندي یرغل کوي اوله منځه وړي یي) رامنځ ته کیږي. داځپرکی دیادکسبي معافیت میکانیزمونه اودهغه اړوند غبرگونونه په ځانگړي ډول حساسیتونه څیړي.

کسبي معافیت معمولا انسان ته بي شانه ژغورنه وربخښي. دبیلگي په ډول، دځینو مشخصوتوکسینونولکه د Botulinum دفلج کونکوزهرویادټیټانوس دټیټاني کونکوزهرو دهغه کچي په وړاندي کوم چي دمعافیت په نه شتون کي دمړیني لامل کیږي، د ۱۰۰۰۰۰ ځلي زیاتي کچي مقابله کولاي سي. ځکه نو، د درملني هغه چاره چي د *Immunization* په نامه یادیږي، دناروغیو اوتوکسینونوپه وړاندي دانسان دژغورني لپاره ډیره ارزښتناکه ده، چي ددي څپرکي په بهیرکي به وروسته وڅیړل سي.

www.ketabton.com

د کسبي معافيت بنسټيز ډولونه

په بدن کي دوه ډوله بنسټيز، ولي يوبل ته نژدي کسبي معافيتونه رامنځ ته کيږي. د يادو ډولونه څخه په يوه کي بدن دوراني انتي باډيگاني (په پلازما کي دگلوبولين ماليکونه دي، کوم چي پربريدکونکولاملونوباندي دبريدکولووړتيا لري) جوړوي. داډول معافيت ته *Humoral Immunity* يا *B-cell Immunity* (ځکه چي B لمفوسايټونه نوموړي انتي باډيگاني جوړوي) ويل کيږي. دکسبي معافيت دوهم ډول دزيات شميرفعاله T لمفوسايټونو (په ځانگړي توگه په لمفاوي غوټوکي داجنبي لاملونودله منځه وړلولپاره ځای پرځای سوي دي) په جوړيدلوسره ترلاسه کيږي. داډول معافيت ته Cell mediated Immunity يا T cell Immunity (ځکه چي حساس لمفوسايټونه د T لمفوسايټونو د ډول څخه دي) ويل کيږي. ډير ژر به ووينو چي انتي باډيگاني او حساس لمفوسايټونه دواړه دبدن په لمفاوي نسجونوکي جوړيږي . راځي چي لومړی هغه معافيتي چاره چي دانتي جينونو په واسطه پيل کيږي، وڅيړو.

د کسبي معافيت دواړه ډولونه د انتي جن په واسطه پيل کيږي

داچي کسبي معافيت ترهغوپوري چي پربدن باندي اجنبي توکسين يااړگانيزم بريد نه وي کړي، نه فعاله کيږي، ځکه نو، داروښانه ده چي بدن بايد ددغه بريد دپيژندلولپاره ځيني مکانيزمونه ولري. هرتوکسين ياهرډول ارگانيزم په خپل جوړښت کي نژدي تل يويا څوځانگړي کيمياوي مرکبات لري، چي دنوروتوکوڅخه يي په هغه باندي توپيرکيږي. عموماً، داتوکي پروتينونه اويالوی پولي سکرايډونه دي، اوهمدا دوی دي چي کسبي معافيت پيل کوي. نوموړو توکوته انتي جينونه (Antibody generations) ويل کيږي.

داچي يوتوکی دخپل ځان څخه انتي جينك خواص وښيي، هغه بايد ۸۰۰۰ ياترهغه زيات ماليکولي وزن ولري. سربيره پردی، انتي جينکه پروسه په يوډول ماليکولي گروپونو پوري چي په اوډلي بڼه سره دلويوماليکولونو پرمخ باندي ځای پرځای سوي دي اود Epitopes په نامه ياديږي، اړه لري. دي چاري داهم روښانه کړل چي پروتينونه اوپولي سکرايدونه ولي نژدي تل انتي جنيك خاصيت لري، داځکه چي دادواړه توکي داډول sterochemical خواص لري.

www.ketabton.com

لمفوسایټونه د کسبي معافیت بنسټ جوړوي

کسبي معافیت دبدن دلمفوسایټونومحصول دی. هغه وګړي چي په جنیتکي توګه د لمفوسایټونوپه کمښت اخته وي، یاهغوي چي دوړانګوسره دمخامخ کیدني اویاد کیمیاوي توکو دکاروني له امله یي لمفوسایټونه دمنځه تللي وي، په هغوی کي کسبي معافیت وده نه کوي. که چیري نوموړي کس ترزیږدني وروسته ترډیري زوروري درملني لاندي ونه نیول سي، دڅوورځوپه بهیرکي دشدیدوبکتریایي انتاناتوله امله مري. ځکه نو، داجوته سوه چي لمفوسایټونه دانسان دژوند دپایښت لپاره اړین دي.

لمفوسایټونه په پراخه کچه سره په لمفاوي غوټو کي ځای پرځای سوي دي، اماهغوی په نوروځانګړولمفاوي نسجونولکه توري، دمعدي معایي لاري دمخاطي طبقي په لاندنۍ برخه، تیموس، اودهډوکوپه مغزکي هم موندل کیږي. لمفاوي نسج په بدن کي داسي خپورسوی دی چي دبریدکونکوارګانیزمونو اوتوکسینونولاره وړاندي ترددي چي په بدن کي خپاره سي، په ښه توګه ډب کوي.

بریدکونکی لامل ډیری وختونه لومړی نسجي مایعاتوته ننوزي، وروسته بیاد لمفاوي رګونوله لاري لمفاوي غوټو اونورو لمفاوي نسجونوته وړل کیږي. دبیلګي په توګه، هغه انتي جینونه چي دکولمودلاري نه پربدن باندي بریدکوي، فورآدمعدي معایي دیوال دلمفاوي نسج سره مخامخ کیږي. دستوني اوبلعوم لمفاوي نسجونه (Tonsils and adenoids) داسي ښه ځای پرځای سوي دي، دهغه انتي جینونوکوم چي دپورتني تنفسي لاري څخه بدن ننوزي، دهغوي مخه نیسي. هغه انتي جینونه چي دبدن پرمحیطي نسجونوباندي بریدکوي، بیادهغه لمفاوي نسجونوسره کوم چي په لمفاوي غوټوکي ځای پرځای سوي دي، مخامخ کیږي. باالاخره دتوري، تیموس، اودهډوکودمغزلمفاوي نسج دهغه انتاني لاملونوپه مخنیوي کي کوم چي دویني دوران ته یي لارموندلي ده ځانګړي رول لوبوي.

دوه ډوله لمفوسایټونه، د T لمفوسایټونه اود B لمفوسایټونه په ترتیب سره حجروي معافیت او هومورال معافیت پرمخ بیایي. که څه هم چي ډیری لمفوسایټونه دنارمل لمفاوي نسج کي په مایکروسکوپیکه مطالعه کي یو وبل ته ورته ښکاري، ولي نوموړي حجري په دووجلاجلا

www.ketabton.com

لويوډولونوباندي ويشل سوي دي. يوه ډله، دT لمفوسايټونه، دحجروي معافيت درامنځ ته کولولپاره دحساسولمفوسايټونودجوړيدلودنده پرغاړه لري، اوهغه بله ډله، د B لمفوسايټونه، بيادهومورال معافيت درامنځ ته کيدلولپاره دانتي باډيګانودجوړيدلودنده پرغاړه لري.

دواړه ډوله لمفوسايټونه اصلاپه جنين کي د *pluripotential hematopoitic stem cells* څخه مشتق کيږي، کله چي هغوی تقسيميږي لمفوسايټونه دخپل راتلونکي يوه مهم نسل په توګه جوړوي. نژدي دټولوجوړوسوولمفوسايټونولاړپه پای کي پرلمفاوي نسجونوباندي پای ته رسيږي، ولي وړاندي تردي چي هغوي داچاره ترسره کړي، نورهم ويشل کيږي يا تر پروسس "preprocessed" لاندي نيول کيږي اودا لاندي پړاؤنه طي کوي.

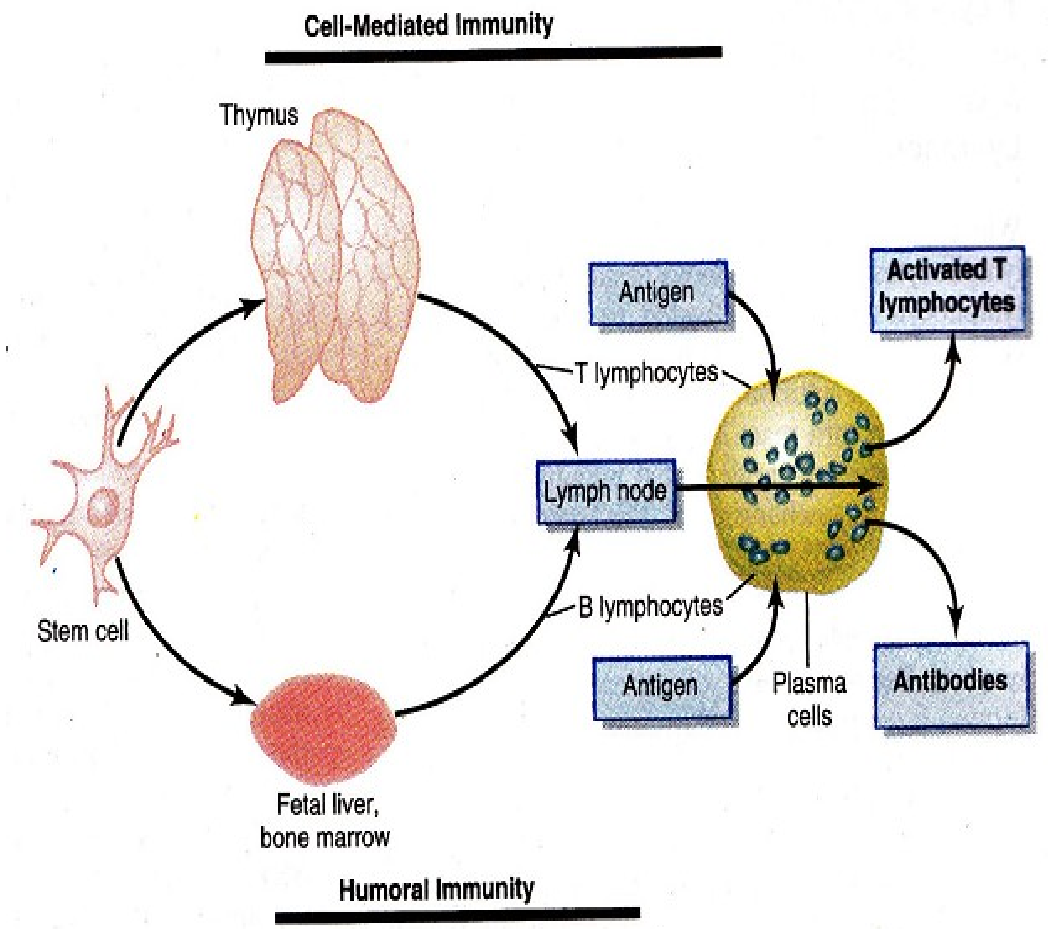
هغه لمفوسايټونه چي باالاخره بايدحساس T لمفوسايټونه جوړکړي، لومړی تيموس غوټي ته کوچيږي اوهلته ترپروسس لاندي نيول کيږي، ځکه هغوی ته T لمفوسايټونه ويل کيږي چي دتيموس غوټي رول وښيي. دحجروي معافيت مسؤليت ددوی پرغاړه دي.

دلمفوسايټونوهغه بله ډله، دB لمفوسايټونه دانتي باډيګانودجوړيدلولپاره طرح سوي دي، دجنيني ژوندپه منځني پيرکي په اينه کي اودجنيني ژوندپه اخرنی پيراوتر زوکړي وروسته دهډوکوپه مغزکي پروسس کيږي. نوموړي ژونکي لومړی ځل په الوتونکو کي کشف سوي، هغوي دپروسس لپاره يوځانګړي غړي (Bursa of Fabricius) لري. همدا لامل دي چي هغوي ته B لمفوسايټونه ويل کيږي، ددي لپاره چي د Bursa رول وښيي، د هومورال معافيت مسؤليت د دوی پرغاړه دي. ۱-۳ شکل دلمفوسايټونو دوه سيستمه راښيي، چي په ترتيب سره، (۱) حساس T لمفوسايټونه او (۲) انتي باډيګاني جوړوي.

د T او B لمفوسايټونولمړني بدلونونه

که څه هم چي دبدن ټول لمفوسايټونه دجنين دلمفوسايټونود Committed stem cells څخه منشااخلي، ولي په خپله دغه stem cells ددي وړتيانه لري چي نيغ په نيغه حساس T لمفوسايټونه اويا انتي باډيګاني جوړي کړي. وړاندي تردي چي داچاره ترسره کړي، هغوی بايدپه کوم بل وړځای کي دنمواوتکثرلپاره ترپروسس لاندي ونيول سي.

www.ketabton.com



۳-۱ شکل: دانتي جن په غبرکون کي دلمفاوي غوټوپه واسطه دانتي باډیګانو اوحساسو لمفوسایټونو جوړیدل. داشکل هودارنګه د تایموسي او بورسا لمفوسایټونو منشآ ښیي کوم چي په ترتیب سره د حجروي او هومورال معافیت مسؤلیت پرغاړه لري.

د T لمفوسایټونو لومړني تغیرات په تیموس غده کي ترسره کیږي. د T لمفوسایټونه، دهډوکو په مغزکي ترجوړیدلووروسته، لومړی وتیموس غدی ته کډه کوي. په هغه ځای کي هغوی په چټکی سره ویشل کیږي اوپه همدغه وخت کي دبیلابیلوځانګړوانتي جینونوپه وړاندي د غبرګون ښوولولپاره ډیره ښه وړتیاپیداکوي. په دي توګه، دتیموس غدي یولمفوسایټ په ځانګړي توګه دیوه انتي جن په وړاندي غبرګون ښیي. اوبل لمفوسایټ بیادیوه بل ځانګړي انتي جن لپاره ځانګړی کیږي. دابهیرترهغوپوري ادامه پیداکوي ترڅوچي دتیموس د

www.ketabton.com

لمفوسایټونوپه زرګونو بیلابیل ډولونه دځانګړوغبرګونونو دوړتیاپه درلودلوسره دانتي جینونودزرګونوبیلابیل ډولونوپه وړاندي دغبرګون ښودلو لپاره جوړیږي. د T لمفوسایټونو هغه بیلابیل ډولونه، کوم چي دلومړنیوبدلونونوپړاؤنه یي طی کړي دي، دتیموس غده پریږدي اودويني دلاري په ټول بدن کي خپریږي، ترڅوچي دبدن په ټولو لمفاوي نسجونو (په هرځای کي چي وي) کي ځای پرځای سي.

تیموس همدارنګه دایقیني کوي چي هيڅ یوT لمفوسایټ چي دتیموس غده پریږدي، دبدن دپروتینواویاهغه انتي جینونوپه وړاندي کوم چي په خپله دبدن په نسجونو کي شتون لري، به غبرګون نه ښیي؛ که نه نو ، دڅوورځوپه بهیرکي د T لمفوسایټونه کیدلای سي چي دبدن لپاره مرګوني تمام سي. داتیموس غوره کوي چي کوم T لمفوسایټونه باید آزادکړل سي، چي دلومړي ځل لپاره په خپله دکس دبدن نسجونو دټولوځانګړوانتي جینونو ("self-antigens")سره ګډکړل سي. که چیري یوT لمفوسایټ په خپله دبدن دکوم انتي جن په وړاندي غبرګون وښیي، هغه ددي پرځای چي آزادکړل سي، له منځه ځي او تیریږي. داهغه چاره ده چي د ۹۰٪ څخه ډیري ژونکي ورسره مخ کیږي. په دي توګه، باالاخره یوازي هغه ژونکي ازادیږي چي په خپله دبدن دانتي جینونوسره غبرګون نه ښیي - یوازي دبهرني لامل لکه دیوي بکتریا ، یایوه توکسین، اوحتی دبل کس دبدن څخه دپیوندسوي نسج دانتي جینونو په وړاندي غبرګون ښیي.

په تیموس غده کي د T لمفوسایټونوډیری لومړني بدلونونه دماشوم د زوکړي څخه لږوړاندي اوبیادزوکړي څخه وروسته ترڅومیاشتوپوري ترسره کیږي. تردغه پړاو وروسته، دبدن څخه دتیموس غدي ایستل معمولاد T لمفوسایټونومعافیتي سیستم کم ځواکه کوي (ولي یومخ له منځه نه ځي). په هرحال، دزوکړي څخه څومیاشتي مخکي دتیموس غدي ایستل کیدای سي په بشپړډول دحجروي معافیت درامنځ ته کیدلوڅخه مخنیوی وکړي. داچي داډول حجروي معافیت په عمده توګه دپیوندسووغړولکه زړه اوپښتورګو د ردولو دنده پرغاړه لري، که چیري دیوه ژوي څخه دتیموس غده د زوکړي څخه وړاندي پرسم مهال و ایستل سي، نودغړو دپیوند د ردیدلوشونتیا ډیره کمیږي.

www.ketabton.com

په اینه اود هډوکوپه مغزکي د B لمفوسایټونو لومړني بدلونونه ترسره کیږي. د T لمفوسایټونو په پرتله د B لمفوسایټونو دلومړنیوبدلونونواړوندلږڅرګندوني سته. په انسان کي د B لمفوسایټونولومړني بدلونونه دجنیني ژوند په نیمایي پړاو کي په اینه کي، اود جنیني ژوندپه وروستني پړاو او تر زیږیدني وروسته دهډوکوپه مغزکي ترسره کیږي.

د B لمفوسایټونه توپیر د T لمفوسایټونو څخه په دوولاروکیږي: لومړی، لکه د T لمفوسایټونوغوندي ددي پرځای چي ټوله ژونکه دانتي جن په وړاندي غبرګون وښیي، د B لمفوسایټونه په فعاله توګه سره انتي باډیګاني (غبرګون ښونکي عوامل) ترشح کوي. نوموړي عوامل لوی پروتیني مالیکولونه دي، کوم چي دانتي جنیك توکي سره دیوځای کیدلو اودهغه د ورانیدلووړتیالري، لکه ددي څپرکي او ۲ څپرکی په ګنوځایونوکي چي یادونه ورڅخه وسوه. دوهم، د B لمفوسایټونه د T لمفوسایټونو په پرتله ډیرډولونه لري، د B لمفوسایټونه په میلیونونوانتي باډیګاني چي بیلابیل ځانګړي غبرګونونه ښیي، جوړوي. د B لمفوسایټونه د T لمفوسایټونوغوندي ترلومړنیو بدلونونووروسته دټول بدن ولمفاوي نسجونوته کوچیږي، T لمفوسایټونو ته نژدي ولي دهغوی څخه په لږ واټن کي مشتیږي.

د T لمفوسایټونه اود B لمفوسایټونو انتي باډیګاني په بشپړه توګه د ځانګړو انتي جینونو په وړاندي ځانګړي غبرګونونه ښیي دلمفوسایټونو دکورنیو رول

کله چي یوځانګړی انتي جن په لمفاوي نسج کي د T اویا B لمفوسایټونوسره په تماس راسي، ځیني T لمفوسایټونه فعاله کیږي چي حساسي T حجري جوړي کړي، اوځیني B لمفوسایټونه فعاله کیږي چي انتي باډیګاني جوړي کړي. فعاله سوي T ژونکي اویا انتي باډیګاني په خپل وارسره په ځانګړي توګه سره دهغه ځانګړي انتي جن په وړاندي کوم چي د هغوی دجوړیدلولامل ګرځیدلي ؤ، غبرګون ښیي. ددي ځانګړیتوب میخا نکیت په لاندي توګه دی.

د لمفوسایټونوپه ملیونونوځانګړي ډولونه په لمفاوي نسجونوکي زیرمه کیږي. دجوړوسووB لمفوسایټونواودجوړوسوو T لمفوسایټونوپه میلیونونوبیلابیل ډولونه کوم چي دځانګړو انتي باډیګانو اویا T حجرو دجوړیدلو وړتیا لري، په لمفاوي نسجونوکي لکه چي وړاندي

www.ketabton.com

وویل سوه زیرمه دي. ددغه وړاندي جوړوسوولمفوسایټونوڅخه هریو یي ددي جوګه دی چي یوازي یوډول انتي باډي یایوډول د T حجره دیوي ځانګړتیا په درلرلوسره جوړه کړي. یوازي هغه یوځانګړی انتي جن کوم چي دهغي سره غبرګون ښیي، کولاي سي چي هغه فعاله کړي. یوځل چي یوځانګړی لمفوسایټ دهغه خپل اړوند انتي جن په واسطه فعاله سو، دلیوني غوندي تکثرکوي، اودخپل ځان غوندي زیات شمیر لمفوسایټونه جوړوي. که چیري هغه د B لمفوسایټ وي، دهغوی راتلونکی نسل باالاخره دانتي باډي یوځانګړي ډول ترشح کوي چي وروسته بیاپه ټول بدن کي دوران کوي. که چیري هغه دT لمفوسایټ وي، دهغه راتلونکي نسلونه حساسي T حجري دي کوم چي ولمف ته آزادیږي او وروسته ویني ته وړل کیږي اوپه ټولونسجي مایعاتوکي دوران کوي اوبیابیرته ولمف ته راګرځي، کله کله په دغه دوران کي دمیاشتو اویاکلونولپاره پاته کیږي.

دلمفوسایټونو ټول هغه بیلابیل ډولونه کوم چي دیوي ځانګړي انتي باډي یا T حجري دجوړیدلووړتیاولري، وهغه ته دلمفوسایټونو یوه کورني (a clone of lymphocytes) ویل کیږي. داپه دي معنی ده، چي دهري کورنی لمفوسایټونه یو وبل ته ورته دي، اومعمولا د یوه یاځولومړنیولمفوسایټونو دیوه ځانګړي ډول څخه منشا اخلي.

د لمفوسایټونو د ډیري کورنیو منشاء

یوازي دڅوسوه څخه تریوڅوزره پوري جینونه دمیلیونونوبیلابیلوډولونو انتي باډیګانو اوT لمفوسایټونو دجوړیدلولپاره دکوډ په توګه دنده ترسره کوي. په لومړنیو وختونوکي داخبره یوه کیسې ښکاریده، چي څنګه داشوني ده چي دغه یوڅو جینونه دي د بیلابیلوځانګړتیاؤلرونکو دمیلیونونوانتي باډي دمالیکولونو یاد T لمفوسایټونولپاره دي کوم چي دلمفاوي نسج په واسطه جوړیږي دکوډ په توګه دنده ترسره کړي، په ځانګړي توګه که چیري داخبره په پام کي ونیول سي چي دهرجلاپروتین دجوړیدلولپاره یوه جین ته اړتیا سته. داکیسې اوس حل سوي ده.

بشپړ جن دهرډول T حجري یاB حجري دجوړیدلولپاره په لومړنیومورنیوحجروکي کوم چي معافیتي حجري دهغه څخه جوړیږي شتون نلري. په عوض کي، دیوه بشپړجن

www.ketabton.com

پرځای یوازي یوڅو (د جین ټوټې) اصلاًپه سلګونوټوټې شتون لري- نه ټوله جینونه. د اړونده T او B لمفوسایټونو دلومړنیوبدلونونوپرمهال دغه دجین ټوټې یوه دبلې سره په اتفاقي توګه یوځای کیږي، په دي توګه باالاخره بشپړ جینونه جوړوي.

داچي څوسوه ډوله دجین ټوټې شتون لري، اوهمدارنګه په میلیونونوبیلابیل جوړښتونه دنوموړوټوټو دیوځاي کیدلوڅخه په یوه حجره کي تنظیم کیدلای سي، اوس نودا منل کیږي چي په میلیونونوبیلابیل دحجروي جینونوډولونه کیدای سي چي رامنځ ته سي. د هرفعال B یا T لمفوسایټ لپاره چي باالاخره جوړیږي، دجین جوړښت یوازي دیوه انتي جن د ځانګړیکیدلولپاره کوډکیږي. نوموړي پخي حجري وروسته په ځانګړو T اویا B حجرو باندي بدلیږي، په لمفاوي نسج کي ترخپریدلووروسته میشتیږي.

د لمفوسایټونو د یوې کورنۍ د فعاله کیدلو مکانیزم

دلمفوسایټونوهره کورنی یوازي یوډول انتي جن (یا څو ورته انتي جینونوته کوم چي هم هغسي یوشان stereochemical خاصیتونه ولري) ته ځواب وايي. ددي چاري لامل په لاندي ډول دی: د B لمفوسایټونو اړوند ، هریو دهغوی څخه دخپلي حجروي غشاپرسطحه باندي دانتي باډي ۱۰۰۰۰۰ مالیکولونه لري کوم چي په ډیره ځانګړتیاسره دیوه ځانګړي انتي جن په وړاندي غبرګون ښيي. ځکه نو، کله چي وړانتي جن رامنځ ته سي، هغه بیله ځنډه دلمفوسایټ دغشادانتي باډي سره مښلي؛ دادیوي پروسي دفعاله کیدلولامل کیږي کوم چي وروسته به وویل سي. دT لمفوسایټونواړوند ، وانتي باډیګانوته ورته مالیکولونه چي حجروي نیونکي پروتینونه یا *surface receptor proteins* (*T-cell makers*) ورته ویل کیږي، د T حجرو دغشاپرسطحه باندي شتون لري، دوی هم دیوه ځانګړي فعاله کونکي انتي جن لپاره دلوړي ځانګړتیالرونکي دي.

د فعاله کیدلوپه پروسه کي د مکروفاژونورول. په لمفاوي نسجونوکي دلمفوسایټونوسره په څنګ کي، په میلیونونومکروفاژونه هم شتون لري. نوموړي مکروفاژونه دلمفاوي غوټو، توري، اونورولمفاوي نسجونوجیوبونه پوښي، اودلمفاوي غوټو دلمفوسایټونوپه وړاندي میشت دي. ډیری بریدکونکي ارګانیزمونه ړومبی دمکروفاژونوپه واسطه تیریږي اوتریوه

www.ketabton.com

بریده پوري هضمیږي، وروسته یي انتي جینك توکي دمکرفاژونو وسایتوزول ته آزادیږي. مکروفاژونه وروسته بیانومورړي انتي جینونه نیغ په نیغه دحجروي تماس په واسطه دیوی حجري څخه بلي حجري ته اوحتی ولمفوسایټونوته وراړوي، په دي توګه، دلمفوسایټونو د څانګړي کورنی دفعاله کیدلولامل کیږي. سربیره پردي، مکروفاژونه یوځانګړي فعاله کونکي توکي چي دځانګړولمفوسایټونونمواوتکثرراپاروي، ترشح کوي. دغه توکی د Interleukin-1 په نامه یادیږي.

د B لمفوسایټونو په فعاله کیدلوکي د T حجرو رول. ډیری انتي جینونه په یوه وخت کي هم T لمفوسایټونه اوهم B لمفوسایټونه فعاله کوي. ځیني جوړي سوي T حجري، چي مرستندویه حجري (Helper cells) ورته ویل کیږي، ځانګړي توکي (چي په ټولنیزه توګه *lymphokines* ورته ویل کیږي) کوم چي ځانګړي B لمفوسایټونه فعاله کوي، ترشح کوي. اصلاً، بیله د نوموړومرستندویه T حجرو دمرستي څخه، دB لمفوسایټونوپه واسطه چي کومي انتي باډیګاني جوړیږي کچه به یي لږه وي. دمرستندویه T حجرو اوB حجروترمنځ دغه همکاري به وروسته بیاد T حجرو دمعافیتي سیستم دمیکانیزم ترڅیړني وروسته وڅیړل سي.

د B لمفوسایټ سیستم ځانګړي صفات- هومورال معافیت اوانتي باډیګاني

د پلازما حجروپه واسطه د انتي باډیګانوجوړښت. دB لمفوسایټونوکورنی دیوه ځانګړي انتي جن سره ترمخامخ کیدلووړاندي په لمفاوي نسجونوکي غلي پاته کیږي. دبهرني انتي جن دننوتلوڅخه وروسته بي ډیله په لمفاوي نسجونوکي شته مکروفاژونه انتي جن تیروي، اوبیایي دڅنګ وB لمفوسایټونوته وروړاندي کوي. سربیره پردي، په همدغه وخت کي انتي جن و T حجروته هم ور وړاندي کوي، اوفعاله مرستندویه T حجري جوړیږي. نوموړي مرستندویه T حجري دB لمفوسایټونو په بي ساري فعاله کولوکي ونډه اخلي، چي وروسته به په بشپړه توګه سره وڅیړل سي.

دانتي جن لپاره ځانګړي سوي B لمفوسایټونه سمدلاسه غټیږي اودلمفوبلاستونو بڼه غوره کوي. ځیني لمفوبلاستونه نورهم بدلون مومي چي پلازمابلاستونه (د پلازما حجرو اردلی حجري دي) جوړکړي. په پلازمابلاستونوکي سایتوپلازم پراخیږي اوساده

www.ketabton.com

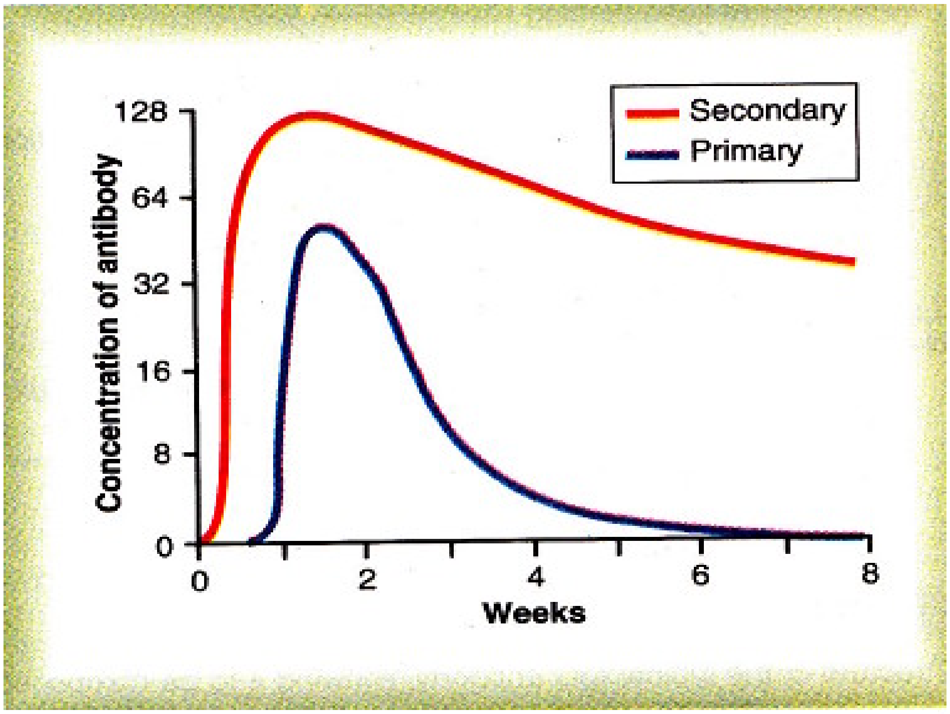
اندوپلازمک ریتیکولوم ډیرتکثرکوي. همدغه پلازمابلاستونه وروسته په هرولسو ساعتونوکي یوځل ویشل کیږي، ترنوځلو پوري دڅلورووڅو په موده کي هرلومړنی پلازما بلاست ۵۰۰ حجري جوړوي. نوموړي پخي پلازماحجري وروسته په ډیره چټکی سره دهري پلازماحجري په شمارپه ثانیه کي ۲۰۰۰ مالیکوله دګاماګلوبیولین انتي باډیګاني جوړوي. په خپل وارسره، نوموړي انتي باډیګاني ولمف ته ترشح کیږي او ودوراني وینې ته وړل کیږي. دغه چاره دڅوورځویااونیولپاره دپلازماحجروترستومانتیااومرګه پوري دوام کوي.

د خاطره يي "Memory" حجرو جوړيدل — دلومړني اودوهمي غبرګون ترمنځ توپير.

ځیني لمفوبلاستونه چي د B لمفوسایټونودکورنی دفعاله کیدلوله امله جوړیږي، دپلازما حجرودجوړیدلولپاره نورپرمخ نه ځي، بلکه دهغه پرځای په منځنۍ کچه نوي B لمفوسایټونه جوړوي کوم چي دکورنۍ واصلي هغوته ورته دي. یاپه بل عبارت، نوي B لمفوسایټونه دهم هغه کورنی په لومړنیو لمفوسایټونوباندي ور زیاتیږي، دځانګړي فعاله سوي کورنی د B حجروشمیر په بي ساري کچه زیاتیږي. دوی هم په بدن کي دوران کوي اود بدن په ټولولمفاوي نسجونوکي مشتیږي؛ دمعافیت له پلوه، ترهغوپوري غیرفعاله پاته کیږي ترڅوچي بیادهم هغه ډول نوي انتي جن په واسطه فعاله کیږي. نوموړولمفوسایټونو ته خاطره یي حجري (Memory cells) ویل کیږي. ددوهم ځل څخه وروسته بیادهم هغه انتي جن سره تماس، دانتي باډي دډیرچټك اوپیاوړي غبرګون لامل کیږي، داځکه چي په دوهم ځل کي دخاطره یي حجروشمیر دنوموړي ځانګړي کورنی دلومړنیو B لمفوسایټونوپه پرتله ډیرزیات دی. ۳-۲شکل دانتي باډیګانوپه جوړیدلوکي توپیر، کوم چي دلومړني غبرګون پرمهال دځانګړي انتي جن سره دلومړني تماس له امله رامنځ ته کیږي ددوهمي غبرګون سره کوم چي دهم هغه انتي جن سره ددوهمي تماس له امله رامنځ ته کیږي، ښیي. دلومړني غبرګون په رامنځ ته کیدلوکي یوه اونی ځنډ، لږ پیاوړتیا، اولنډ عمرته وګوری. دهغه په پرتله دوهمي غبرګون دانتي جن سره ترمخامخ کیدلوډیرژر(ډیری وختونه دساعتونوپه موده کي) وروسته پیل کیږي، ډیرپیاوړی دی، اوانتي باډیګاني دڅومیاشتولپاره جوړوي نه یوازي دڅواونیولپاره.

ددوهمي غبرګون دپیاوړتیا اوموديد ډیروالي څخه داخرګندیږي چي *Immunization* ولي دڅوډوزونوپه لګولوسره دڅواونیو اویاڅومیاشتو په بهیرکي بشپړیږي.

www.ketabton.com



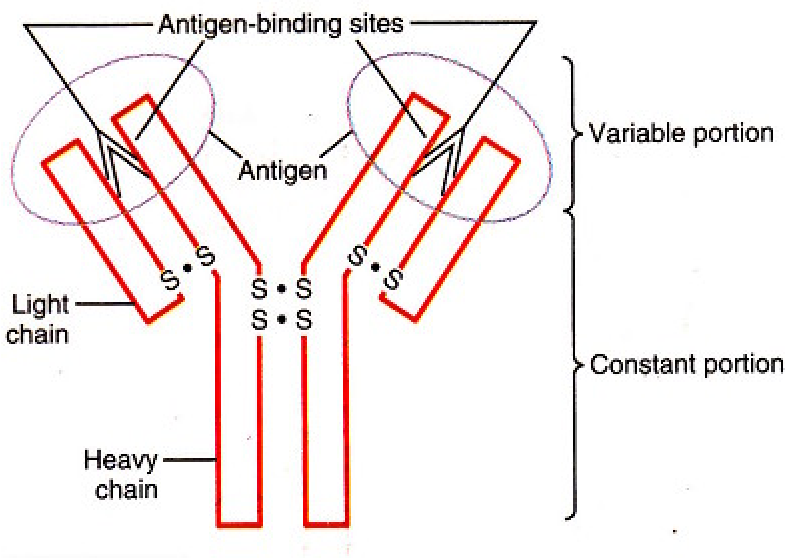
۳-۲ شکل: دانتي جن دلومړي ځل اوڅومیاشتي وروسته ددوهم ځل دلګولوپه غبرګون کي دویني په بهیرکي دانتي باډیګانو د وخت مسیر.

د انتي باډیګانو ماهیت

انتي باډیګاني هغه ګاماګلوبولینونه دي کوم چي امیونوګلوبولینونه (لنډیز یي *Ig* دي) هم ورته ویل کیږي، مالیکولي وزن یي د ۹۷۰۰۰۰ ۱۶۰۰۰۰ ترمنځ دی. هغوی معمولا دپلازما دټولوپروټینونو ۲۰٪ جوړوي.

ټول امیونوګلوبولینونه دپولي پیپټایډ دسپکواودرنوځنځیرونوڅخه جوړسوي دي. لکه په ۳-۳ شکل کي چي ښودل سوي دي، ډیری یي د دووسپکو اودوودرنوځینځیرونو څخه جوړسوي دي. په هرحال، ځیني امیونوګلوبولینونه ترلسوپوري دسپکو اوترلسو پوري د درندوځنځیرونوڅخه جوړسوي دي، چي وامیونوګلوبولینونوته لوړمالیکولي وزن ورکوي. ددی سره سره، دټولوامینوګلوبولینونو دهردروندځینځیر یوسردیوه سپك ځینځیر سره موازي دی، ځګه نو، د دروند-سپك جوړه جوړوي، دامیونوګلوبولین په هرمالیکول کي تل لږترلږه د دووڅخه ترلسوځینځیرونو پوري سته.

www.ketabton.com



۳-۳ شکل: دټیپکي IgG انتي باډي جوړښت ښيي، نوموړي انتي باډي د دوو درنو پولي پیپتایډ او دوو سپکو پولي پیپتایډ ځینځیرونوڅخه جوړه سوي ده. انتي جن د ځینځیرونو د بدلیدونکي برخي په بیلابیلوځایونوباندي منبلي.

د ۳-۳ شکل دایروي برخه دیوه سپك اویوه درانه ځنځیرسرښیي، چي بدلیدونکي برخه (variable portion) ورته ویل کیږي؛ دهرځینځیر پاته برخي ته ثابته برخه (constant portion) ویل کیږي. دهري انتي باډي بدلیدونکي برخه یوه دبلي سره توپیرلري، په ځانګړي توګه سره یوازي همدغه برخه ده چي دانتي جن دځانګړي ډول سره منبلي. دانتي باډي ثابته برخه دانتي باډي نوري ځانګړتیاوي تعینوي، داځانګړتیاوي عبارت دي له: په نسجونوکي دانتي باډي حرکت، دنسج په یوه ځانګړي ځای پوري دانتي باډي منبلیدل، د کمپلیمنټ کمپلکس سره منبلیدل، دغشاڅخه دانتي باډي دتیریدلو اسانه کیدل، اود انتي باډي نوري بیولوژیکي ځانګړتیاوي.

د انتي باډیګانو ځانګړیوالي. هره انتي باډي دیوه ځانګړي انتي جن لپاره ځانګړي سوي ده، داچاره دانتي باډي دبدلیدونکي برخي په دواړو(سپك او درانه) ځنځیرونوکي دهغه یواځني جوړښت له کبله کوم چي دامینواسیدونو د اوډل کیدلوله امله رامنځ ته سوي دي، اړه لري. د هرځانګړي انتي جن لپاره دامینواسیدونو اوډل کیدل یوه بیله فضایي بڼه لري، نوکله چي یو

www.ketabton.com

انتي جن دهغي (انتي باډي) سره په تماس راځي، دانتي جن یوشمیرProsthetic ګروپونه (لکه دهنداري دانځورغوندي) دانتي باډي دګروپونوسره برابریږي، دانتي جن او انتي باډي ترمنځ چټك اوټینګ یوځای والی رامنځ ته کوي. کله چي انتي باډي ډیره ځانګړي وي، د یو ځایوالي نقطی دومره ډیریږي چي دانتي باډي-انتي جن یوځای کیدل ډیرټینګوي، اود (۱) هایدروفوبک وندري، (۲) هایدروجن وندري، (۳) دایوني کشش قوی، او(۴) د van der waals قوو په وسیله یودبل سره منښلي. هغه دترموډینامك دکتلي دکړني قانون هم مني.

$$Ka = \frac{\text{د یوځای سوو انتي باډي-انتي جن غلظت}}{\text{د انتي باډی غلظت} \times \text{دانتي جن غلظت}}$$

Ka دیوځای کیدلو ثابت (affinity constant) ته ویل کیږي، اود انتي باډي-انتي جن د یوځای کیدلو دکچي دموندلو وسیله ده.

په ۳-۴ شکل کي په ځانګړي ډول د انتي باډی پرمخ باندي د دوو بدلیدونکوځایونو شتون ته کوم چي دانتي جن سره دیوځای کیدلولپاره دي اونومړي انتي باډي Bivalent جوړوي، وګوري. لږشمیرانتي باډیګاني، کوم چي دلسوسپکو اودرندوځنځیرونوڅخه جوړي سوي دي، ترلسو پوري دیوځایوالي ځایونه لري.

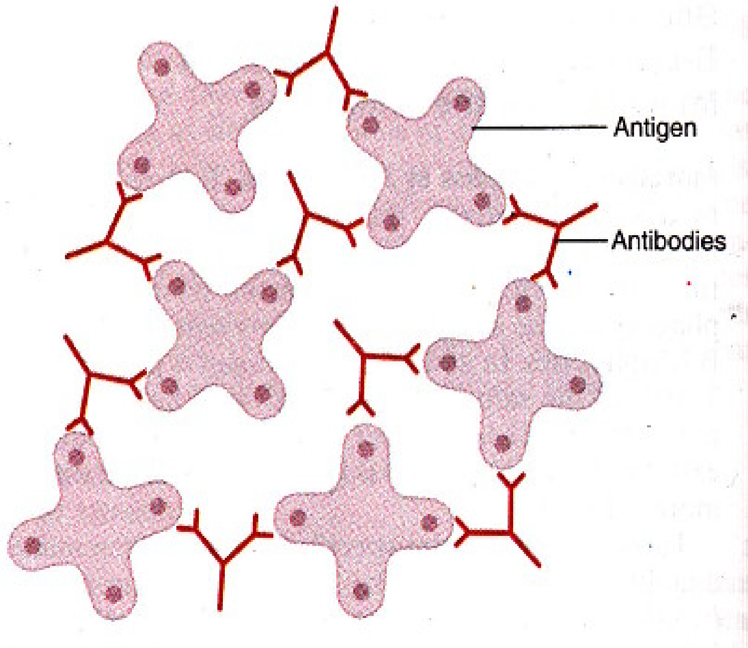
د انتي باډیګانو ډولونه. دانتي باډیګانوپنځه عمومي ډولونه سته، چي په ترتیب سره د IgM, IgG, IgA, IgD, اوIgE په نومونوسره یادیږي. Ig ایمونوګلوبولین راښیي، اوپنځه نورتوري دامیونوګلوبولینوپنځه اړوند ډولونه راپه ګوته کوي.

زموږ داوسنی لنډي څیړني لپاره، دنومړوانتي باډیګانوڅخه دوه ډولونه یي د ځانګړي ارزښت لرونکي دي: IgG، یوه Bivalent انتي باډي ده کوم چي دیوه نارمل کس ۷۵٪ انتي باډیګاني جوړوي، او IgE، دانتي باډیګانو یوه لږه سلنه جوړوي، ولي په الرجي کي ځانګړی دخالت لري. د IgM ډله هم په زړه پوري ده، داځکه چي په لومړني غبرګون کي چي کومي انتي باډیګاني برخه اخلي ډیری یي دهمدي ډول څخه دي. یادي انتي باډیګاني د یوځاي کیدلولس ځایونه لري چي داچاره هغوي دبدن دژغورني لپاره دبریدکونکو لاملونو په وړاندي ډیري ګټوري ګرځوي، که څه هم چي د IgM انتي باډیګانوشمیردومره ډیرنه دی.

www.ketabton.com

د انتي باډيګانو د کړنو میکانیزمونه

انتي باډيګاني د بريد کونکو لاملونوڅخه دبدن د ژغورني لپاره د دوو لارو څخه کاراخلي. (۱) پر بريدکونکي لامل باندي نيغ په نيغه بريد سره او (۲) د کمپليمنټ سيستم په فعاله کولوسره، کوم چي هغه بياد بريد کونکي لامل دله منځه وړلو لپاره دخپلو يوشمير وسيلو څخه کاراخلي.



۴-۳ شکل: دBivalentانتي باډيګانو په واسطه دانتي جن د ماليکولونو يو د بل سره يو ځای کيدل.

پر بريد کونکو لاملونو باندي د انتي باډيګانو نيغ په نيغه کړنه. ۴-۴ شکل د انتي باډيګانو (د Y غوندي په سرواړموسره ښودل سوي دي) غبرګون دانتي جن (دتوروڅيزونوغوندي ښکاري) سره ښيي. دانتي باډيګانوBivalent ماهيت اود ډيری بريدکونکولاملونوپرمخ باندي دزياتوانتي جينک ځايونو شتون، انتي باډيګاني په دي توانوي چي بريدکونکي لامل دلاندي چاروڅخه د يوی په واسطه له منځه يوسي.

۱. *Agglutination*: په دي چاره کي ډيری لويي ذري لکه بکترياوي اوسري حجري، کوم چي پرخپل سطحه باندي انتي جينونه لري يودبل سره منښلي، اوديوی غوټي بڼه غوره کوي.

۲. *Precipitation*: په دي چاره کي دحل سوي انتي جن (لکه د ټيټانوس توکسين) او انتي باډي ماليکولي کمپلکس دومره لوييږي چي په غيرمنحله بڼه باندي اوړي اورسوب کوي.

۳. *Neutralization*: په دي چاره کي انتي باډيګاني دانتي جينك لامل زهري برخي پوښي.

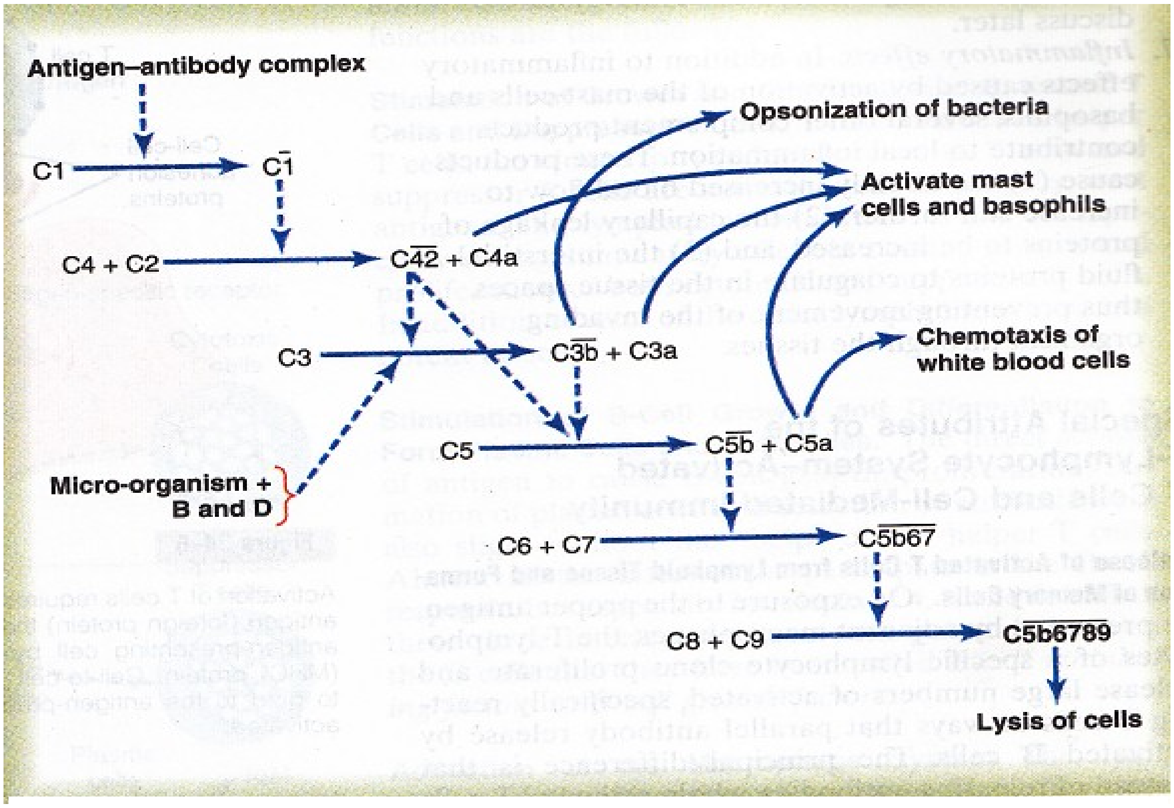
www.ketabton.com

۴. *Lysis* : په دي چاره کي کله کله ځيني پياوړي انتي باډيګاني دحجروي لامل پرغشا باندي نيغ په نيغه بريدکوي، اوپه دي توګه دهغي حجري دڅيري کيدلولامل کيږي.
پرانتي جينک لاملونوباندي دانتي باډي داډول نيغ په نيغه بريدمعمولا دومره پياوړي نه دی چي دبريدکونکي لامل په وړاندي دي دبدن په ژغورنه کي زيات دارزښت وړ رول ولري. دمعافيت ډيری برخه د Complement system د تقويه کونکو اغيزو له امله را منځ ته کيږي او په لاندي توګه څيړل کيږي.

د انتي باډي د کړني دپاره د کامپليمنټ سيستم

دکمپلمنټ اصطلاح په ټوليزه توګه سره شاوخوا د ۲۰ پروتينونوڅخه دجوړيوسيستم لپاره کارول کيږي، ډيری دغه پروتينونه دانزايمونواردلي (Precursers) دي. ددي سيستم اصلي لوبغاړي ۱۱ پروټينونه دي چي د C_1 تر C_9، B، اوD په نښنوسره پيژندل کيږي، اوپه ۳-۵ شکل کي ښودل سوي دي. په نورمال حالت کي داټول توکي دپلازما دپروتينواودهغه پروتينوپه منځ کي کوم چي دشعريه عروقوڅخه دنسجونو دمنځ برخي ته تيريږي، شتون لري. دانزايمونو دغه اردلي په نورمال حالت کي غيرفعال دي، ولي ترډيره بريده پوري کيدای سي چي دکلاسيک لاري (Classic Pathway) په واسطه فعاله سي.
کلاسيک لاره (Classic Pathway): کلاسيك لاره دانتي جن-انتي باډي ديوغبرګون په واسطه فعاله کيږي. په دي توګه، کله چي يوه انتي باډي ديوه انتي جن سره يوځای کيږي، د انتي باډي په ثابته برخه کي يوځانګړي ځای لڅ (فعاله) کيږي، نوموړي ځای دکامپليمنټ سيستم د C_1 دماليکول سره منښلي، دجړوبي غوندي يولړ پرله پسي غبرګونونه کوم چي په خپله د C_1 په پرو انزايم سره پيل کيږي، پيل کوي (په ۳-۵ شکل کي ښودل سوي دي). وروسته د C_1 جوړسوي انزايمونه په پرله پسی توګه ددي سيستم په وروستيوپړاؤنوکي په زياته کچه انزايمونه فعاله کوي، په دي توګه يه يوه ډيرکوچني پيل سره، يو بي ساری ستر غبرګون رامنځ ته کيږي. يوزيات شميروروستني محصولات لکه دشکل په ښی خواکي چي ښودل سوي دي جوړيږي، دهغوی څخه يوشميريي ارزښتناکه اغيزي ښندي، دبريدکونکي ارګانيزم اوياتوکسين دزيان څخه بدن ژغوري. دهغوی ډيري ارزښتناکه اغيزی په لاندي ډول دي:

www.ketabton.com



۳-۵ شکل: دکمپليمنټ دکلاسيک لاري دفعاله کيدلو په بهيرکي دغبرګونونو ځرويې.

---

۱. Opsonization /و *Phagocytosis*. دکمپليمنټ جړوبي يومحصول (C۳b) دنوتروفيلونو اومکروفاژونودواړوپه واسطه په ډير شدت سره تيرول فعاله کوي، ددي لامل کيږي چي نوموړي حجري هغه بکترياوي کوم چي دانتي جن-انتي باډي دکمپلکس سره منبتي دي تيري کړي. دغه چاري ته Opsonization وايي. داچاره دهغه بکترياؤشميرکوم چي بايد تيري کړل سي په سلګونوځله ډيروي.

۲. *Lysis*. دکمپليمنټ جړوبي دټولوارزښتناکه محصولاتوڅخه يوهم لايتيک کمپلکس دی (دکمپليمنټ سيستم ديوشميرفکتورونو ټولګه ده) چي د C۵b۶۷۸۹ په نښه سره ښودل کيږي. نوموړی توکی دبکترياؤ اونوروبريدکونکوارګانيزمونو پرحجروي غشاباندي نيغ په نيغه خيرونکي اغيزه لري.

۳. *Agglutination*: دکمپليمنټ سيستم محصولات دبريدکونکوارګانيزمونو سطحوته بدلون ورکوي.ددي لامل کيږي چي هغوي يودبل سره ومښلي، په دي توګه د Agglutination چاره پرمخ وړي.

www.ketabton.com

۴. د ویروسونو خنثي کول: دکمپلیمنټ سیستم انزایمونه اودکمپلیمنټ سیستم نور محصولات کولای سي چي دځینوویروسونوپرجوړښت باندي چپاو وروړي اوهغوي *Nonvirulent* وګرځوي.
۵. *Chemotaxis*: د C۵a ټوټه دنوتروفیلونواومکروفاژونوکیموټاکسس پیل کوي، داچاره ددي لامل کیږي چي یوزیات شمیرنوموړي فاګوسایټونه دانتي جینك لامل ونژدي نسجي ځاي ته راوکوچیږي.
۶. د ماست حجرو او بزوفیلونو فعاله کیدل: د C۳a، C۴a، اوC۵a ټوټې ماست حجري او بزوفیلونه فعاله کوي، وموضوعي مایعاتوته دهستامین، هیپارین، اویوڅونوروتوکو د خوشي کیدلولامل کیږي. نوموړي توکي په خپل وارسره دموضوعي ویني دبهیر د زیاتوالي، ونسج ته دمایع اودپلازما دپروتینونو دتیریدلو دزیاتوالي، اودنوروموضوعي نسجي غبرګونونو (کوم چي دانتي جینك لامل په غیرفعاله کیدلواوبی حرکته کیدلوکي مرسته کوي) لامل کیږي. همدغه فکتورونه په التهاب (لکه په ۲څپرکي کي چي ولوستل سوه) اوهم به په الرجي (چي وروسته به وڅیړل سي) ستررول لري.
۷. التهابي اغیزي: سربیره پرهغه التهابي اغیزوچي دماست حجرواوبزوفیلونودفعاله کیدلو له امله رامنځ ته کیږي، دکامپلیمنټ سیستم یوشمیرنورمحصولات هم په موضوعي التهاب کي برخه اخلي (ډیروي یي). دغه توکي: (۱) دویني دمخکني زیات بهیر دلانور زیاتیدلو، (۲) دشعریه عروقوڅخه دپروتینودوتلو دزیاتیدلو، او (۳) په نسجي ځایونوکي د بین الخلالي پروتینو دپړنکیدلولامل کیږي، په دي توګه په نسجونوکي دبریدکونکي ارګانیزمونودخوځیدلوڅخه مخنیوي کیږي.

د T لمفوسایټ سیستم ځانګړي ښیګڼې- فعاله T حجري اوحجروي معافیت

د لمفاوي نسج څخه د حساسو T حجرو ازادیدل اود خاطره یي حجرو جوړیدل. کله چي نژدي مکروفاژونه وړانتي جن، و T لمفوسایټونو ته وروړاندي کړي، دلمفوسایټونو د ځانګړي کورنی T لمفوسایټونه ډیریږي اویوزیات شمیرحساسي، ځانګړي غبرګون ښونکي T حجري دهم هغه لاروسره موازي کوم چي دفعاله B حجروپه واسطه انتي باډیګاني

www.ketabton.com

ازادیدلي، ازادوي. یوازنۍ عمده توپیریي دادی چي دانتي باډیګانودازادیدلوپرځای بشپړي حساسي T حجري جوړیږي او ولمف ته ازادیږي. وروسته هغوي دوران ته تیریږي اوپه ټول بدن کي خپریږي، دشعریه عروقو ددیوال دلاري دنسج دمنځ برخوته تیریږي، یوځل بیاولمف او ويني ته راګرځي، بیابیا په ټول بدن کي دوران کوي، کله کله دمیاشتو اویا حتي دکلونودپاره همداسي پاته کیږي.

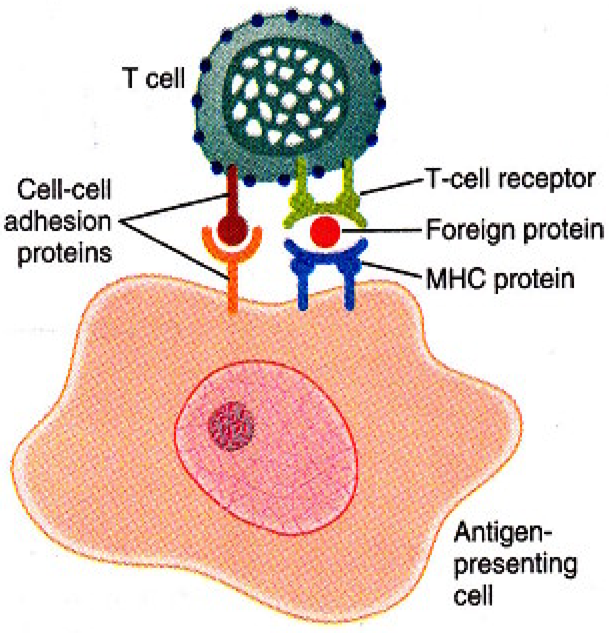
د T لمفوسایټونوخاطره یي حجري په هم هغه طریقه سره لکه چي د B لمفوسایټونو خاطره یي حجري دانتي باډي په سیستم کي جوړیدلي، جوړیږي. په دي توګه، کله چي د T لمفوسایټونویوه کورنۍ دیوه انتي جن په واسطه فعاله سي، یوزیات شمیرنوي جوړسوي لمفوسایټونه په لمفاوي نسج کي پاته کیږي اودهم دغه کورنۍ دملو T لمفوسایټونه بڼه غوره کوي؛ اصلاً، دغه خاطره یي حجري حتی دټول بدن په لمفاوي نسج کي خپریږي. ځکه نو، کله چي دبدن هره برخه ددوهم ځل لپاره دهم هغه انتي جن سره په تماس راسي، حساسي T حجري دلومړني غبرګون په پرتله ډیري په چټکی اوقوت سره ازادیږي.

انتي جن- وړاندي کونکي حجري، MHC پروتینونه، اوپر T لمفوسایټونو باندي انتي جینکي اخذي. د T حجروغبرګونونه دانتي جن په وړاندي لکه دB حجرو دانتي باډیګانو د غبرګونونوپه څیرډیرځانګړي دي، دانتان په وړاندي په دفاع کولوکي لږترلږه لکه دانتي باډیګانوپه څیرهغومره اغیزمن دي. په اصل کي، دکسبي معافیت غبرګونونه دT حجرو څخه دپروسی دپیل لپاره مرسته غواړي، دT حجرومرسته دناروغی منځ ته راوړونکوبرید کونکوپه له منځه وړلوکي واقعا سترروول لري.

که څه هم چي B لمفوسایټونه روغ انتي جینونه پیژني، ولي T لمفوسایټونه یوازي هغه وخت د انتي جینونوپه وړاندي غبرګون ښیي، کله چي په لمفاوي نسجونوکي دانتي جن وړاندي کونکي حجرو (antigen presenting cells) پرمخ باندي دځانګړومالیکولونوسره کوم چي د MHC proteins په نامه یادیږي یوځای سي، لکه په ۳-۶ شکل کي چي ښودل سوي دي. انتي جن وړاندي کونکي حجري دري عمده ډولونه (مکروفاجونه، B لمفوسایټونه، اوDendritic حجري) لري. دندرایتک حجري، ډیري پیاوړي انتي جن وړاندي کونکي حجري دي، اوپه ټول بدن کي ځای پرځای شویدي، دهغوی یوازنۍ پیژندل سوي دنده وT حجروته دانتي جن وړاندي کول دي. ددي لپاره چي T حجري دانتي جن وړاندي

www.ketabton.com

کونکوحجروسره داوړدي مودي لپاره يوځاي اوفعاله سي، دحجرومنبليدونکوپروتينوکړني اړيني دي.



۲-۳ شکل: دTحجروفعاله کيدل دTحجرو دآخذو او انتي جن (بهرنی پروتين) ترمنځ کړنوته کوم چي د Major Histocompatibility Complex (MHC) پروتين په واسطه د انتي جن وړاندي کونکو حجرو و سطحي ته ليږدول کيږي اړتيالري. حجره په حجره باندي منبلونکي پروتينونه Tحجره په دي باندي توانوي چي دحجري وړاندي کونکي حجري ترهغوپوري ومنبلي ترڅوچي هغه فعاله کيږي.

MHC **پروتينونه دجينونو ديوه لوی ګروپ په واسطه چي** Major Histocompatibility Complex **ورته ويل کيږي کوډ سوي دي.** د MHC پروتينونه دانتي جن دپروتينودپيپتايډودهغه ټوټوسره کوم چي دانتي جن وړاندي کونکوحجروپه دننه کي کوچني کيږي اووروسته بياد حجري وسطحي برخي ته وړل کيږي يوځای کيږي. دوه ډوله د MHC پروتينونه سته. (۱) MHC I پروتينونه انتي جينونه وسايتوتوکسک T حجروته وړاندي کوي، (۲) MHC II پروتينونه بياانتي جينونه ومرستندويه T حجروته وروړاندي کوي. دسايتوتوکسک او مرستندويه T حجروځانګړي دندي به وروسته وويل سي.

www.ketabton.com

هغه انتي جینونه چي دانتي جن وړاندي کونکوحجروپرسطحه باندي شتون لري، د هغه اخذوي مالیکولونوسره کوم چي د T حجرو پرمخ باندي شتون لري په هم هغه طریقه سره یوځای کیږي لکه هغوی چي دپلازمادپروتینودانتي باډیګانوسره یوځای کیږي. نوموړي اخذوي مالیکولونه دهومورال انتي باډي دتغیرخوړونکي برخي په شان دتغیرخوړونکي واحدڅخه جوړسوي دي، ولي دهغه دتني برخه یولږڅه د T حجرودحجروی غشاسره مښتی ده. د هري T حجري پرمخ باندي تر ۱۰۰۰۰۰ ډیري اخذوي برخي سته.

د T حجرو بیلابیل ډولونه اود هغوی بیلابیلي دندي

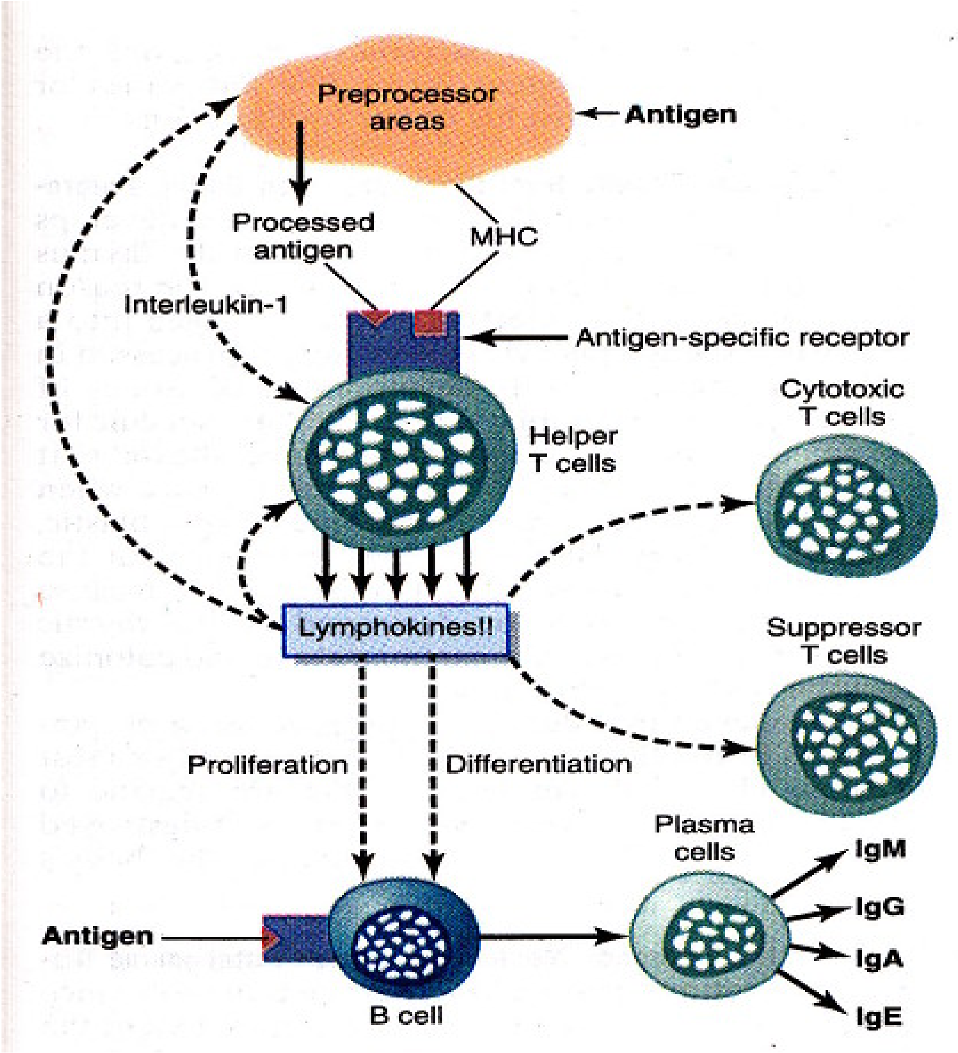
داثابته سوي ده چي څوډوله T حجري سته. ولي هغوی په دري لویو ډولونوکي طبقه بندي سوي دي: (۱) مرستندویه T حجري، (۲) سایتوتوکسک T حجري، (۳) ځپونکي T حجري. دهغوی دهرډول دندي بیلي دي.

مرستندویه T حجري– دمعافیت په ټول تنظیم کي دهغوی رول

دT حجرو ډیری برخه مرستندویه T حجري جوړوي، معمولا دټولوT حجرو دري پرڅلورو (۳/۴) برخه همدوی دي. نوموړي حجري لکه دنامه څخه چي یي ښکاري دبیلابیلو لاروڅخه دمعافیتي سیستم په دندوکي مرسته کوي. په واقعیت کي، نوموړي حجري لکه څرنګه چي په ۳-۷ شکل کي لیدل کیږي دبدن دټولومعافیتي دندودستروتنظیمونکوپه توګه کارکوي. هغوی دادنده دیولړ پروتیني وسیلو(Mediators) دجوړولوپه وسیله چي د Lymphokines په نامه یادیږي ترسره کوي، هغوي دمعافیتي سیستم پرنوروحجرواو همدارنګه دهډوکودمغز پرحجروباندي اغیزه کوي. هغه مهم لمفوکاینونه چي دمرستندویه T حجرو په واسطه ترشح کیږي په لاندي ډول دي:

Granulocyte-monocyte colony-stimulating factor
Interleukin-2
Interleukin-3
Interleukin-4
Interleukin-5
Interleukin-6
Interferon-γ

www.ketabton.com



۳- ۷ شکل: دمعافیتي سیستم تنظیم، دمرستندویه Tحجرو پر رول باندي تآکید، Major histocompatibility coplex

د لمفوکاینونو څانګړي تنظیمونکي دندي. دمرستندویه T حجرو دلمفوکاینونوپه نه شتون کي، پاته معافیتي سیستم نژدي شوټ پاته کیږي. اصلآ، همدغه مرستندویه T حجري دي چي د (acquired immunodeficiency syndrome) AIDs دویروس په واسطه غیرفعاله اویاله منځه ځي، بدن نژدي یومخ دانتاني ناروغیوپه وړاندي ناژغورلي پاته کیږي، داچاره د AIDs دناتوانه کونکو او وژونکواغیزوچي اوس ښي پیژندل سوي دي لامل کیږي. ځیني څانګړي تنظیمونکي دندي یې په لاندي ډول دي:

www.ketabton.com

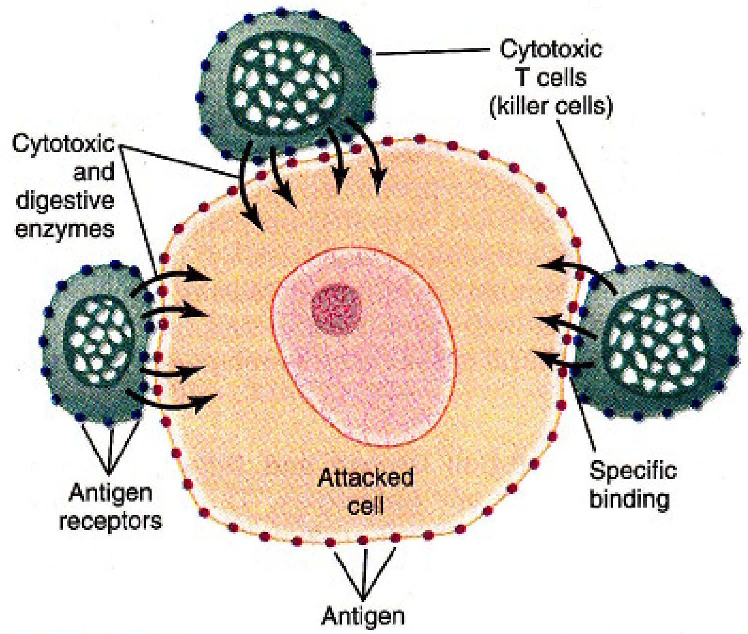
دسایتوتوکسیک T حجرو اوځپونکو T حجرو دنمو اوتکثر پارونه. دمرستندویه T حجروپه نه شتون کي، هغه کورنۍ چي سایتوتوکسیك T حجري اوځپونکي T حجري جوړوي، د ډیرۍ انتي جینونوپه واسطه په لږه کچه سره فعاله کیږي. دانټرلوکین-۲ لمفوکاین په ځانگړي ډول دسایتوتوکسیك T حجرو اوځپونکو T حجرو دواړو پرنمواوتکثرباندي پیاوړي پارونکي اغیزي لري. سربیره پردي، هغه څونورلمفوکاینونه بیالږاغیزي ښندي.
د B حجرو دنمو اوویش پارول دپلازماحجرو اوانتي باډیگانود جوړیدلو لپاره. دانتي جینونو اغیزي نیغ په نیغه د B حجرو پرنمو اوتکثر، دپلازما حجرو پرجوړیدلو، اودانتي باډیگانو پرترشح باندي پرته دمرستندویه T حجرو دمرستي څخه لږدي. نژدي ټوله انټرلوکاینونه ولي په ځانگړي توگه بیاانټرلوکاین ۴، ۵، او۶ د B حجرو په غبرگون کي برخه اخلي. اصلاً، دغه دري انټرلوکاینونه پرB حجروباندي دومره پیاوړي اغیزي لري، چي هغوی ته د B حجرو پارونکي فکتورونه یاد B حجرو نموکونکي فکتورونه ویل کیږي.
د مکروفاژ سیستم فعاله کول، لمفوکاینونه پرمکروفاژونو باندي هم اغیزي ښندي. لومړی، هغوي دهغه مکروفاژونوکوچیدل کوم چي دکیموتاکسیس عملیي په واسطه په التهابي نسج کي جذب سوي دي، ورو یادروي، ځکه نو، په زیاته کچه سره مکروفاژونه په التهابي نسج کي راټولیږي. دوهم، هغوي مکروفاژونه پاروي چي دتیرولودنده په اغیزمنه توگه ترسره کړي، مکروفاژونه خوشي کوي چي پرزیات شمیربریدکونکوبکتریاؤ اونورونسج تخریبونکولاملونوباندي بریدوکړي اوهغه له منځه یوسي.
په خپله پرمرستندویه حجرو باندي feed back پارونکي اغیزه. ځیني لمفوکاینونه، په ځانگړي توگه انټرلوکین-۲، نیغ په نیغه په خپله دمرستندویه T حجروپرفعالیت باندي پارونکي مثبته فیډبك اغیزه لري. داچاره دبریدکونکي انتي جن په وړاندي دمرستندویه T حجرو دغبرگون اوهم په ټولنیزه توگه سره دمعافیتي سیستم دغبرگون په لوړولوکي دیوه تقویت ورکونکي په توگه ترسره کوي.

سایتوتوکسیک T حجري (Cytotoxic T Cells)

سایتوتوکسیك T حجره نیغ په نیغه بریدکونکی حجره ده، ددي وړتیا لري چي مایکروارگانیزمونه اوحتی کله کله خپله دبدن حجري ووژني. ځکه نو، نوموړوحجروته

www.ketabton.com

وژونکي حجري (Killer cells) ويل کيږي. دسايتوتوکسيك حجرو پرسطحه باندي داخذوي پروتينوشتون ددي لامل کيږي چي هغوی دهغه مايکروارګانيزمواوحجروسره کوم چي د يوځای کيدلوځانګړي وړانتي جن لري، ټينګ ومښلي. وروسته دوی هغه حجره چي بريد يې ورباندي کړي دی په هغه طريقه سره لکه په ۳-۸ شکل کي چي ليدل کيږي له منځه وړي. ترمښليدلووروسته سايتوتوکسيك T حجره سوري کونکي پروتينونه چي Perforins ورته ويل کيږي، ترشح کوي، دبريدکړه سوي حجري په غشاکي ګردي سوري جوړوي. وروسته بيادبين الخلالي برخي څخه مايع په چټکۍ سره حجري ته ننوزي. سربيره پردي، سايتوتوکسيك حجره نيغ په نيغه خپل حجره وژونکي توکي دبريدکړه سوي حجري دننه ته تويوي. بيله ځنډه څخه بريدکړه سوي حجره ډيره پړسيږي، اومعمولا ترهغه وروسته په لنډ وخت کي له منځه ځي.



۳-۸ شکل: دحساسولمفوسايټونو(سايتوتوکسک Tحجرو) په واسطه نيغ په نيغه د بريدکونکي حجري له منځه تلل.

www.ketabton.com

دارزښت وړ خبره داده، سایتوتوکسیك وژونکي حجري دښکارسوي حجري څخه ترسوري کیدلو او سایتوتوکسیک توکوترخوشي کیدلو وروسته لیري کیږي، اوخوځي چي نوري حجري له منځه یوسي. اصلاً، دنوموړو حجروڅخه ځیني دمیاشتولپاره په نسجونوکي پاته کیږي.

ځیني سایتوتوکسیك T حجري په ځانګړي ډول دهغه نسجونودحجرولپاره چي ویروسونوبرید ورباندي کړي وي، وژونکي دي، داځکه چي دویروسونو ډیري وړي ټوټې د دغه نسجي حجروپه غشاؤکي ایساریږي، او T حجري دویروسونو دانتي جینك غبرګون په واسطه خپل ځان ته راکشوي. سایتوتوکسیك حجري دسرطاني حجرو، د زړه د پیوند سوو حجرو، اویادحجرو دهغه نورو ډولونولپاره کوم چي په خپله دکس بدن ته پردي وي، په له منځ وړلوکي هم ارزښتناکه رول لري.

ځپونکي T حجري (Suppressor T Cells)

دنوروډولونو په پرتله دځپونکو T حجرو په اړه ډیري لږ څرګندوني سته، ولي هغوی دسایتوتوکسیك T حجرو اومرستندویه T حجرو دواړو ددندودځپلو وړتیالري. داسي باورکیږي چي دغه ځپونکي دندي ددي دپاره ترسره کوي چي دسایتوتوکسیك حجرو د ډیروقوي غبرګونونومخه کوم چي بدن ته زیان اړوي ونیول سي. نوله دي کبله ځپونکي حجري دمرستندویه T حجروسره یوځای دتنظیمونکو T حجرو (Regulatory T cells) په حیث طبقه بندي کیږي. همدارنګه دځپونکو T حجرو سیستم، دمعافیتي سیستم د هغه وړتیاپه کابوکولوکي کوم چي په خپله دکس بدن په نسجونوباندي برید کوی، مهم رول لري، اومعافیتي تحمل (Immune tolerance) ورته ویل کیږي چي په راتلونکي برخه کي به یي وڅیړو.

دکس دخپلونسجونوپه وړاندي دکسبي معافیتي سیستم تحمل- په تایموس اود هډوکوپه مغزکي دلومړنیوبدلونونورول

که چیري یوکس دخپلونسجونوپه وړاندي معافیت ومونديِ، دکسبي معافیت پروسه کیدای سي چي په خپله دکس بدن له منځه یوسی. معافیتي مکانیزم په طبعي حالت

www.ketabton.com

کي دکس دخپل بدن نسجونه دبکتریاؤ اوویروسونوڅخه بیلولای سي، دکس معافیتي سیستم لړشمیرانتي باډیګاني اویافعاله T حجري په خپله دهغه/هغي دانتي جینونو په وړاندي جوړوي.

دتحمل ډیری برخه دلومړنیوتغیراتوپه وخت کي دکورنی دغوراوي څخه رامنځ ته کیږي. داسي باورکیږي چي دزغم (تحمل) دپدیدي ډیری برخه کله چي T لمفوسایټونه په تیموس اوB لمفوسایټونه دهډوکوپه مغزکي لومړني بدلونونه مومي، رامنځ ته کیږي. ددي باور دلیل دادی، کله چي جنین ته یو زوروړ انتي جن په هغه وخت کي چي لمفوسایټونه په یادو دووځایونوکي دلومړني بدلونونوپه حال کي وي ولګول سي، په لمفاوي نسج کي د لمفوسایټونو دهغه کورنیو دپرمختګ مخه نیول کیږي کوم چي دلګول سوي انتي جن لپاره ځانګړي سوي دي. همدارنګه تجربوداښودلي ده چي په تیموس غده کي ځانګړي اومه لمفوسایټونه، کله چي دیوه پیاوړي انتي جن سره مخامخ سي، Lymphoblastic بڼه غوره کوي، دپام وړکچه باندي تکثر کوي، وروسته بیادپارونکي انتي جن سره یوځای کیږي، داسي باورکیږي چي داچاره ددي لامل کیږي چي په خپله نوموړي حجري وړاندي تردي چي وکوچیږي اودټول بدن په لمفاوي نسجونوکي میشتي سي، دتیموس داپیتیلیل حجروپه واسطه له منځه ځي.

داسي باورکیږي، چي په تیموس غده اودهډوکوپه مغزکي دلمفوسایټونودلومړنیو بدلونونوپرمهال، دلمفوسایټونوټولي یاډیری هغه ځانګړي کورنی کوم چي په خپله دبدن نسجونوته زیان رسوي، په خپله له منځه ځي، داځکه چي تل دبدن انتي جینونوسره مخامخ کیږي.

د زغم د میکانیزم بي وسي – د Autoimmune ناروغیو لامل کیږي. کله کله خلګ دخپلو نسجونوپه وړاندي معافیتي زغم دلاسه ورکوي. ددي چاري شونتیادکس دعمرپه ډیریدو سره زیاتیږي. داچاره معمولا په خپله دبدن دځینو برخو دزیانمنیدوڅخه وروسته رامنځ ته کیږي، دپام وړکچه خپل انتي جینونه (self antigen) آزادوي، په بدن کي دوران کوي، اود T لمفوسایټونو یاانتي باډیګانوپه بڼه کسبي معافیت رامنځ ته کوي.

هغه یوشمیرځانګړي ناروغی چي د Autoimmunity له کبله رامنځ ته کیږي عبارت دي له: (۱) Rheumatic Fever، بدن دبندونواوزړه، په ځانګړي توګه دزړه دوالونو د

www.ketabton.com

نسجونوپه وړاندي وروسته ترهغه چي بدن دستریپتوکوکس توکسین دهغه ځانګړي ډول سره کوم چي په مالیکولي جوړښت کي دداسي یوه Epitope لرونکي دي چي په خپله بدن د ځینوانتي جینونودجوړښت سره ورته والی لري، Immunized کیږي؛ (۲) د ګلومیرولونفرایټ یوډول، کس دګلومیرولونودقاعدوي غشاپه وړاندي Immunized کیږي؛ (۳) Myasthenia gravis، معافیت دعصبي- عضلي یوځاي کیدلوپه ځاي کي د اسیتایل کولین دپروتیني اخذوپه وړاندي رامنځ ته کیږي، اودشل کیدلولامل کیږي؛ او (۴) په Lupus erythematosus کي، کس په یوه وخت کي دبدن دزیات شمیربیلابیلو نسجونوپه وړاندي Immunized کیږي، داسي ناروغی ده چي دډیرشدید زیان اوحتي مرګ لامل کیږي.

د انتي جن په لګولوسره د معافیت منځ ته راوړل

دځانګړوناروغیوپه وړاندي دکسبي معافیت دلاسته راوړلولپاره دډیروخت را په دي خوا دامیونایزیشن (Immunization) څخه کاراخستل کیږي. یوکس کولای سي چي دهغه مړواورګانیزمونوپه لګولوسره کوم چي نور نودناروغي دمنځ ته راتلولامل نه کیږي ولي بیا هم ځیني کیمیاوي انتي جینیک توکي لري، معافیت ترلاسه کړي. ددي ډول معافیت څخه ځکه کاراخیستل کیږي چي بدن دوچکۍ تبي، توري غاړي، ډیفتري، اویوزیات شمیر نورو بکتریایي ناروغیوپه وړاندي وژغورل سي.

همدارنګه معافیت کیدلای سي چي دهغه توکسینونوپه وړاندي کوم چي دکیمیاوي توکوپه واسطه یي توکسیک خاصیت له منځ تللی وي، ولي دهغوی انتي جینك خاصیت د معافیت درامنځ ته کیدلولپاره پرځپل ځای پاته وي، رامنځ ته سي. داچاره دټیټانوس، Botulism، اونوروورته توکسیك ناروغیوپه وړاندي دمعافیت دلاس ته راوړلولپاره کارول کیږي.

باالاخره یوکس کیدلای سي چي دهغه ژوندیوتعدیل سوو ارګانیزمونوپه وړاندي د کوم په واسطه چي منتن سوي دي معافیت لاس ته راوړي. دغه ارګانیزمونوته یادکرپه ځانګړي وسط کي نمو ورکول کیږي، اویادیولړژووڅخهترداسي کچي پوري تیریږي چي

www.ketabton.com

Mutation وکړي، نورنو دناروغي لامل نه کيږي، ولي دځانګړي انتي جينونوپه لرلوسره معافيت رامنځ ته کولای سي. داچاره دګوزڼ، Yellow fever، شري، Small pox، اويو زيات شمير نورو ويروسي ناروغيوپه وړاندي دمعافيت لپاره کارول کيږي.

پاسيو معافيت(Passive Immunity)

ټول کسبي معافيتونه چي تراوسه پوري دهغوي په اړه وږغيدو ، دفعال معافيت د ډول څخه دي. په دي معنی چي دکس پربدن باندي دپردي انتی جن دبريد په غبرګون کي انتی باډيګانی يافعاله T لمفوسايټونه جوړيږي. ولی لنډ مهاله معافيت کيدای سی چي په يوه کس کي بيله دکوم انتي جن دلګولوڅخه رامنځ ته سی. داچاره دانتی باډيګانو ، فعاله T حجرو ، يادهغوی دواړوپه واسطه چي ديوه کس دويني يابل ژوي څخه کوم چی دهغه انتی جن په وړاندي يي معافيت لاسته راوړی وي، په لګولوسره ترسره کيږی.

داډول انتی باډيګاني دوي يادري اونی داخستونکي په بدن کی پاته کيږی، اوپه همدغه وخت کي نوموړي کس داړونده ناروغۍ په وړاندی ژغورل کيږی. فعاله T حجري که چيري ديوه کس څخه بل کس ته ولګول سي څواونی اوکه چيري ديوه ژوي څخه واخيستل سی دڅوساعتونوڅخه ترڅوورځوپوري ژوندی پاته کيږی. دانتی باډيګانو اويا لمفوسايټونودي ډول لګولوته کوم چی دمعافيت دترلاسه کولولپاره ترسره کيږی Passive Immunity ويل کيږی.

الرژي او فرط حساسيت

دمعافيت دډيرومهمواړخيزواغيزوڅخه يوه هم په ځينوحالاتوکي دالرژی اوياد معافيت دفرط حساسيت دنوروډولونومنځ ته راتګ دی. څوبيلابيل ډوله الرژيګاني اونور فرط حساسيتونه شتون لری، ځينی دهغوی څخه يوازی په هغه خلکوکي کوم چي والرژي ته ځانګړی تمايل لري رامنځ ته کيږی.

www.ketabton.com

هغه الرژي چي دفعاله T حجروپه واسطه رامنځ ته کیږي: د ځنډني غبرگون الرژی

دځنډني غبرگون الرژی دفعاله T حجرو په واسطه رامنځ ته کیږی نه دانتی باډیگانو په واسطه. د Poison Ivy اړوند ، په خپله د Poison Ivy وښ دنسج دزیان لامل نه کیږی. په هرحال، دبیابیاتماس له کبله دفعاله مرستندویه اوسایتوتوکسیك T حجرو دجوړیدلولامل کیږی. وروسته د Poison Ivy دزهروسره دبیاتماس له کبله دیوی ورځی یاپه لږه موده کی زیات شمیر فعاله T حجري ددوران څخه وپوستکي ته خپریږی، چي د Poison Ivy د زهرو په وړاندي غبرگون وښیی. په همدغه وخت کي نوموړي T حجري یوډول حجروي معافیتي غبرگون رامنځ ته کوی. دابايد په يادولروچی داډول معافيت کيدای سی چي دفعاله T حجرو څخه دیو زیات شمیر زهري توکو دازادیدلو اوهمدارنگه پرنسجونو باندی دمکروفاژونو د بریداودهغوي دتعقیبی اغیزولامل وگرځی، څرگنده ده چی دځنډني غبرگون دځینو الرژیگانوپایله کیدای سی چی دنسج دشدید زیان لامل سی. دازیان معمولاً په هغه نسجی برخوکی کوم چي انتی جن هلته شتون لری رامنځ ته کیږی مثلاً لکه د Poison Ivy په پیښه کی په پوستکي کي، یادځینوانتی جینونواړوند چي په سږوکی دسږودا ذیما اودسالنډی د حملولامل کیږي.

الرژیگاني په هغه الرژیک کس کي، کوم چي زیات شمیر IgE انتی باډيگاني لري

ځینی خلك یوالرژیك تمایل لری. دهغوی الرژیگانوته اتوپیك الرژي ویل کیږی، دا ځکه چي دمعافيتی سیستم په یوه غیرمعمولی غبرگون سره رامنځ ته کیږی. داډول الرژیك تمایل په جنتیکی توگه سره دموراوپلار څخه و اولادوته رسیږي کوم چي په وینه کي د زیات شمیرIgE انتي باډیگانوپه شتون سره پیژندل کیږی. نوموړوانتی باډیگانوته Reagins یا حساسونکي انتي باډیگانی ځکه ویل کیږی چی دډیرومعمولي IgG انتي باډیگانوڅخه بیلی کړل سی. کله چی یوالرژن (هغه انتي جن چي په ځانگړي توگه سره دیوځانگړي ډول IgE د Reagin د انتی باډي سره غبرگون ښیی) بدن ته ننوزی، یو Allergin-reagin غبرگون رامنځ ته کوي، اوپه هغه پسي الرژیك غبرگون رامنځ ته کیږی.

www.ketabton.com

د IgE انتی باډیگانو (Reagins) یوه ځانگړي ځانگړتیا داده چی په زیاته کچه سره د ماست حجرواوبازوفیلونوسره یوځای کیدلوته تمایل لري. په واقعیت کي، یوه ماست حجره یابزوفیل په یوازی توگه کولای سی چی د IgE انتي باډیگانودنیم میلیون مالیکولونوسره یوځای سی. وروسته بیا، داچی یوانتي جن (یو الرژن) زیات شمیردیوځای کیدلوځایونه لری، دیوشمیرهغه IgE انتي باډیگانوسره یوځای کیږی، کوم چي لادوړاندي نه دماست حجري یا بزوفیل سره مبنتي دي، دادماست حجري اویابزوفیل په حجروي غشاکي دیوه سمدستی بدلون، ښایی پرغشاباندي دانتي باډي دمالیکولونودراتولیدلوله کبله چی یوه ساده فزیکی اغیزه ده، لامل کیږي. په هرحال، زیات شمیرماست حجري اوبزوفیلونه چوي؛ اونور یي بیاځانگړي توکي فوراً اویایوڅه وروسته آزادوي چي عبارت دي له: هستامین، protease، دانافایلاکسس ورو غبرگون ښونکی توکی (د زهري Leukotrienes یومخلوط دی)، دایزونوفیلونوکیموتاکسیك توکي، دنوتروفیلونوکیموتاکسیك توکي، هیپارین، اود دمویه‌صفیحاتوفعاله کونکوفکتورونه څخه.

نوموړي توکي دلاندی پدیدولکه دویني دموضعي رگونودپراخیدلو؛ دغبرگون په ځای کی دایزونوفیلونواونوتروفیلونودراتولیدلو، دشعریه عروقودنفوذیه قابلیت د زیاتوالی له کبله ونسجونوته دډیري مایع دآزادیدلو؛ اودموضعی ملساء عضلاتو د حجروتقلص درامنځ ته کیدلولامل کیږي. په دي توگه، څوبیلابیل نسجي غبرگونونه کیدای سي چي رامنځ ته سي، Allergen-reagin غبرگون دهغه نسج په ډول پوری په کوم کي چي دغه غبرگون را منځ ته کیږي اړه لري. هغه یوشمیر بیلابیل الرژیك غبرگونونه کوم چی په دي توگه سره رامنځ ته کیږی په لاندي ډول دي.

فرط حساسیت(Anaphylaxis). کله چی یوځانگړی الرژن نیغ په نیغه ودوران ته ولگول سی، نوموړي الرجن کیدای سی چی دویني دبازوفیلونواودهغه ماست حجروسره کوم چي جوخت دوینی دکوچنیورگونو دباندي ځاي پرځاي سوي دي (که چیري نوموړي بزوفیلونه او ماست حجري د IgE reagins سره دمښلیدلوپه واسطه حساس سوي وي) غبرگون وښیی. په دي توگه، یوپراخ الرژیك غبرگون درگونوپه سیستم اودهغوي سره په جوختونسجونوکي رامنځ ته کیږی. دغه حالت ته Anaphylaxis ویل کیږي. دوینی ودوران ته ازاد سوي هستامین په بدن کی په پراخه توگه سره درگونودپراخیدلواوهم دشعریه عروقودنفوذیه

www.ketabton.com

قابلیت دزیاتوالی اوددوران څخه دپام وړپلازما دوتلولامل کیږي. هغه کس چې داډول غبرګون تجربه کړي، ددوراني شاك له کبله دڅودقیقوپه موده کې مري، که چیري د هستامین اغیزوپه وړاندي داپې نفرین په واسطه یې درملنه و نه سي.

همدارنګه دحساسوماست حجرواوبزوفیلونوڅخه د *Leukotriens* یوه ګډوله ازادیږی کوم چې *slow-reacting substance of anaphylaxis* ورته ویل کیږي. نوموړي *Leukotriens* دبرانشیولونودملساء عضلاتودسپازم لامل کیږي، دساه لنډی غوندي حمله رامنځ ته کوي، چې کله کله دخفه کیدو (suffocation) له کبله دمړیني لامل کیږی.

لړمي (**Urticaria**). لړمي دپوستکي ځانګړوځایونوته دانتی جن دننوتلوله کبله رامنځ ته کیږي اودموضعي انافایلاکسس غوندي غبرګونولامل کیږي. هغه هستامین چې په موضعی توګه ازادیږی، (۱) د رګونو دپراخیدني لامل کیږي، کوم چې سمدلاسه دپوستکي سوروالی پیداکوي او (۲) دموضعی شعریه عروقودنفوذیه قابلیت دزیاتوالي لامل کیږي، په څودقیقوکي په موضعي توګه دکوچنیوبرخوپاړسوب رامنځ ته کوي. معمولاًداډول پاړسوب ته *Hives* ویل کیږی. که چیري دهستامین ضددرمل وړاندي کس ته ورکړه سی، د لړمودمنځ ته راتګ مخه نیول کیږی.

Hay Fever. په Hay Fever کی دالرژن- ریجن غبرګون په پزه کي رامنځ ته کیږی. هغه هستامین چی ددي غبرګون په ځواب کی ازادیږي، دپزی دننه رګونه پراخوي، په پایله کي د شعریه عروقوفشارلوړیږي اوپه دي توګه دشعریه عروقونفوذیه قابلیت ډیریږی. دادواړي اغیزي په چټکی سره دپزي وتشوځایواوجوختونسجونوته دمایع دتیریدلولامل کیږي؛ د پزي مخاطي غشا پړسیږی اوترشحات ورکوي. په دي ځای کي بیاهم که چیری دهستامین ضددرمل وکارول سی، دپاړسوب دداډول غبرګون مخه نیول کیږی. ولي د الرژن- ریجن غبرګون نور توکي بیادپزي تخریش لامل کیږي، کوم چې دپرنجي وصفي سندروم رامنځ ته کوي.

ساه لنډي (**Asthma**). ساه لنډي معمولاپه الرژیك خلکوکي رامنځ ته کیږی. په دي ډول خلکوکي د الرژن- ریجن غبرګون دسږوپه برانشیولونوکی رامنځ ته کیږی. داسی باورکیږي چې په دي ځای کي دماست حجروڅخه چې کوم مهم توکي ازادیږی، هغه دانافایلاکسس وروغبرګون ښونکی توکی دی، کوم چې دبرانشیولونودملساء عضلی دسپازم لامل کیږي.

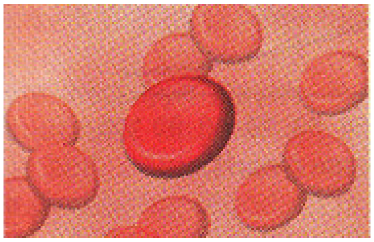
www.ketabton.com

په پایله کي کس ترهغو پوري په ساه کښلوکي ستونزي لری، ترڅوچي دالرژيك غبرګون د غبرګون رامنځ ته کونکي توکی لیري سوی نه وي. دهستامین ضددرمل دساه لنډی پردوره باندي ډیره لږه اغیزه لري، داځکه چي داسي نه ښکاري چي هستامین دي دساه لنډي په غبرګون کي ستررول ولري.

www.ketabton.com

څلورم څپرکی

د ویني ډولونه؛ د ویني ورکول؛ اود غړو پیوندول



انتي جینکوالی دویني د معافیتي غبرګونولامل کیږي

کله چي دلومړي ځل لپاره وینه دیوه کس څخه بل کس ته ورکړه سوه، معمولآ به دویني دورکړي دځانګړو غبرګونونو له امله دویني سري حجري فورآ اویاوروسته سره مبنتي اوهیمولایز کیدلي، اوډیری وختونه به په مړینه باندي پاي ته رسیدله. ډیرژر داڅرګنده سوه چي دبیلابیلوخلګوویني بیلابیلی معافیتي او انتي جنیکي ځانګړتیاوي لري، په دي توګه چي دیوي ویني دپلازما انتي باډیګاني دبل ډول ویني دسروحجرو دسطحي انتي جینونو په وړاندي غبرګون ښیي. که چیري کافي اقدامات ترسره سي، یوکس کولای سي چي دوړاندي نه داڅان ته معلومه کړي، چي آیادویني ورکونکي اواخیستونکي په وینوکي چي کومي انتي باډیګاني او انتي جینونه سته، دوینی دورکړي دغبرګون لامل به سي که نه.

د ویني په حجروکي د انتي جینونو تعدد (رازرازوالی ـ ډیروالی). لږترلږه ۳۰ معمولي اوپه سلګونوغیرمعمولي انتي جینونه، کوم چي هریویي ددي وړتیالري چي دانتی جن- انتي باډي دغبرګون لامل سي، دانسان دویني په حجروکي په ځانګړي توګه پرحجروي غشاؤ باندي شتون لري، پیژندل سوي دي. دهغوي څخه ډیری انتي جینونه کم ځواکه دي، یوازی د جینونو دخیړني پرمهال دارثیت اودمورواالي اوپلارو الي دتثبیت لپاره ارزښت لري.

دانتي جینونوهغه دوه ځانګړي ډولونه کوم چي دنوروپه پرتله دویني دورکړي د غبرګونودشونتیادډیریدلولامل کیږي عبارت دي: د انتي جینونو د O-A-B سیستم او Rh سیستم څخه.

www.ketabton.com

د O-A-B د ويني ګروپونه

د A او B انتي جينونه ــ اګلوټينوجينونه

دوه انتي جينونه ــ د A ډول اود B ډول ــ د ډيری انسانانو دويني دسروحجرو پر سطحه باندي موندل کيږي. نوموړي انتي جينونه (آګلوټينوجينونه ځکه ورته ويل کيږي چي معمولاهغوی دويني دحجرودااګلوټينيشن لامل ګرځي) دويني دورکړي دډيری غبرګونونو لامل کيږي. داچي نوموړي آګلوټينوجينونه دارثي لاري ترلاسه کيږي، خلګ کيدای سي چي په خپلوحجروکي دهغوي څخه يوهم ونلري، ياکيدای سي چي يوولري، اوياکيدای سي چي په يوه وخت کي دواړه ولري.

د O-A-B سيستم د ويني ستر ګروپونه. ديوه کس څخه بل کس ته دوينی دورکړي لپاره، د وينه ورکونکي او وينه اخيستونکي ويني په نارمل ډول په څلوروسترو د O-A-B د ويني په ګروپونوباندي، ددوواګلوتينوجينونو(د A او B اګلوټينوجينونه) دشتون يانه شتون له کبله لکه څرنګه چی په ۴- ۱چوکاټ کي ليدل کيږی ويشل سوي دي. که چيري په وينه کي د A اويا B هيڅ يواګلوتينوجن شتون ونلري، نودويني ګروپ O دی. که چيري په وينه کي يوازي د A اګلوتينوجن شتون ولري، نودويني ګروپ A دي. که چيري په وينه يوازي د B اګلوتينوجن شتون ولري، نودويني ډول B دي. اوکه چيري بياپه وينه کي د A اوB دواړه اګلوتينوجينونه شتون ولري، نودوينی ګروپ AB دی.

۱-۴چوکاټ: دويني ډولونه دهغوي دجينوټايپونو اود هغوي تشکيلونکواګلوټينوجنونو اواګلوټينينونوسره

Genoyypes	Blood Types	Agglutinogens	Agglutinins
OO	O	–	Anti-A & Anti-B
OA or AA	A	A	Anti-B
OB or BB	B	B	Anti-A
AB	AB	B & B	–

www.ketabton.com

د انتي جينونو جينيتكي پيژندنه. دوه جينونه (چي هريو يي ديوه جوړه كروموزومونو څخه پر يوه باندي شتون لري) دويني د O-A-B ګروپونه تعينوي. نوموړي جينونه دلاندي دري ډولونوڅخه كيداى سي چي يوډول وي، د O ډول، د A ډول، يا د B ډول، ولي يوازي يو ډول جين كيدلاى سي چي د دواړوكروموزومونوڅخه پريوه باندي واقع سي. د O ډول جين هيڅ دنده نه لري اويانژدي هيڅ دنده نه ترسره كوي، نوځكه پرحجروباندي دهيڅ ډول O اګلوتينوجن درامنځ ته كيدلولامل نه كيږي. برعكس، د A او B ډول جينونه پرحجروباندي قوي اګلوټينوجنونه رامنځ ته كوي.

دجينونوشپږبيلابيل تركيبونه لكه په ۴-۱ چوكاټ كي چي ليدل كيږى عبارت دي له: OO، OA، OB، AA، BB او AB څخه. دجينونودغه ډول تركيبونوته *Genotype* ويل كيږي، اوهركس دنوموړوشپږوجينوټايپونوڅخه كيداى سي چي يوولري.

په ۴-۱چوكاټ كي ليدل كيږي چي د OO جينوټايپ لرونكي كس هيڅ ډول اګلوټينوجن نه جوړوى، نوځكه دهغه دويني ګروپ O دى. د OA اويا AA جينوټايپ لرونكي كس بياد A اګلوټينوجن جوړوي، نوځكه دهغه دويني ګروپ A دى. د OB او BB جينوټايپ د B ګروپ وينه وركوي، اود AB جينوټايپ بياد AB ګروپ وينه وركوي.

د ويني د بيلابيلو ډولونو نسبي شيوع. په ترڅيړني لاندي يوه ډله خلكوكي دويني دبيلابيلو ګروپونوشيوع نژدي په لاندي ډول وه.

O	٪۴۷
A	٪۴۱
B	٪۹
AB	٪۳

دپورتنيوسلنوڅخه دابنكاري چي د A او O جينونه ډيررامنځ ته كيږي، په داسي حال كي چي د B جين دومره ډير نه موندل كيږي.

www.ketabton.com

اګلوټینونه(Agglutinins)

کله چي دیوه کس دویني په سروحجروکي د A ډول اګلوټینوجن شتون ونلري، دهغه په پلازماکی داسي انتي باډیګاني چي *Anti-A agglutinins* ورته ویل کیږي جوړیږي. همدارنګه، کله چي دویني دسروحجرو پرسطحه باندي د B ډول اګلوټینوجن شتون ونلری، په پلازماکي بیاهغه انتي باډیګاني چي *Anti-B agglutinins* ورته ویل کیږي جوړیږي.

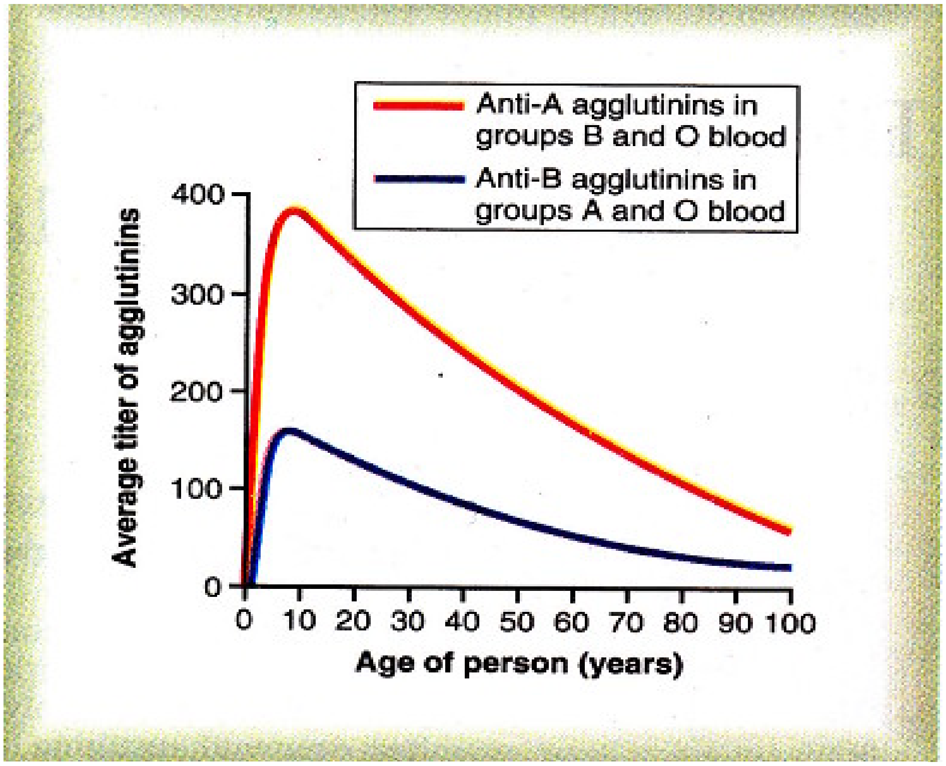
په دي توګه، یوځل بیا و ۴ ۱ چوکاټ ته په کتوسره، په یادولری چي د O ګروپ وینه، که څه هم چي هیڅ ډول اګلوټینوجن نلري، ولي د دواړوډولو Anti-A او Anti-B اګلوټینینونودرلودونکي ده؛ د A ګروپ وینه د A ډول اګلوټینوجن اود Anti-B اګلوټینین درلودونکی ده؛ د Bګروپ وینه د B ډول اګلوتینوجن او Anti-B اګلوتینین درلودونکي ده. باالاخره دAB ګروپ وینه دواړه ډوله د A او B اګلوتینوجنونه لری، په داسي حال کي چي هیڅ ډول اګلوتینین نلري.

په بیلابیلوعمرونوکي د اګلوټینینونو Titer. د زیږیدني څخه سمدستي وروسته، په پلازماکي د اګلوټینین کچه نژدي صفر وي، ترزیږیدني ۲- ۸ میاشتي وروسته، ماشوم د اګلوټینین په جوړیدلو پیل کوي ـ کله چي د A ډول اګلوټینوجنونه په حجروکي شتون ونلري، نو Anti-A اګلوټینین، اوکله چي دB ډول اګلوتینوجنونه شتون ونلري، نوبیا Anti-B اګلوټینین جوړیږي. ۴-۱شکل په بیلابیلوعمرونوکي دA ضد اوB ضد اګلوټینینونودتیتربدلونونه ښیي. معمولا تیترخپل اعظمی حدته د ۸-۱۰ کلنۍ په عمرکي رسیږي، ورو ورو د ژوند په پاته کلونوکي راټیټیږي.

په پلازماکي د اګلوټینینونو منشاء. اګلوټینینونه د نورو انتي باډیګانوپه څیرګاما ګلوبولینونه دي، هغوی دهډوکودمغز اودلمفاوی غوټو دهغه حجروپه واسطه کوم چي دنورو انتي جینونوپه وړاندي انتي باډیګاني جوړوی، جوړیږی. ډیری یي د IgG او IgM امیونوګلوبولین مالیکولونه دي.

داچي ولي نوموړي اګلوتینینونه په هغه خلکوکي جوړیږی کوم چي اړونده اګلوټینوجینونه دهغوی دویني په سروحجرو کی شتون ونلري؟ ددي پوښتني ځواب دادی: په لږه کچه سره دA اوB انتي جنونه دخوراك، بکتریاؤ، اونورولاروڅخه بدن ته ننوزي، نوموړي توکي د A ضد اوBضد اګلوټینینونو جوړیدل پیل کوي.

www.ketabton.com



۴-۱ شکل: دAnti-A اوAnti-B اګلوتينينونومنځنۍ تيترپه هغوخلګوکي چي دويني بيلابيل ډولونه لري.

دبيلګي په توګه، که چيري هغه کس ته چي د A ګروپ څخه پرته بل ډول وينه ولري، د A انتي جن ولګول سي، ديوه ځانګړي معافيتي غبرګون لامل کيږي، کوم چی دپخواپه پرتله په زياته کچه د A ضداګلوټينينونه جوړوي. همدارنګه، نوي زيږيدلی ماشوم په لږه کچه اګلوټينينونه لري، دا ددي ښکارندوی دی چي د اګلوټينينونوجوړيدل نژدي په بشپړه توګه سره تر زيږيدني وروسته رامنځ ته کيږي.

د ويني د ورکړي په غبرګونوکي د اګلوټينيشن پروسه

کله چي وينه دويني دورکړي پرمهال سمه ونه کتل سي دپلازما د A ضد ياد B ضد اګلوټينينونه په ترتيب سره دهغه سروحجروسره کوم چی د A اويا B اګلوټينوجنونه لري ګډيږي، په سروحجروپوري داګلوټينينونودمښليدلو له امله سري حجري سره مښلي. داځکه

www.ketabton.com

چي اګلوتينينونه دمښليدلولپاره دوه ځايونه (IgG ډول) اويالس ځايونه (IgM ډول) لري، يو اګلوتينين کولای سي چي په يوه وخت کي د دوو ياډيرو سروحجروسره ومښلي، په دي توګه سري حجري د اګلوټينين په واسطه يوه دبلي سره يوځاي کيږي. داچاره دسروحجرو د مښليدلولامل کيږي، نوموړي پروسي ته اګلوټينيشن ويل کيږي. وروسته نوموړي کتلي د دوراني سيستم په اوږدوکي دويني واړه رګونه بندوي. دڅوساعتونوياڅوورځو په تيريدوسره، دنوموړو حجرو دفزيکی بدلون اوياد فاګوسايتيك سپينوحجرو دبريدله امله د مښتوسروحجروغشاوي له منځه ځي، هيموګلوبين پلازماته خوشي کوي، دغه پروسي ته د سروحجرو هيمولايز ويل کيږي.

د ويني د ورکړي په ځينوغبرګونونو کي بيړنی هيمولايز رامنځ ته کيږی. کله کله، څه وخت چي دويني ورکونکي اووينه اخيستونکي ويني سمي ونه کتل سي، سمدلاسه په دوراني وينه کي دسروحجروهيمولايزرامنځ ته کيږی. په دي چاره کي انتي باډيګاني دکمپليمنټ سيستم دفعاله کولوله لاري سري حجري لايزکوي، پروتيولايتيك انزايمونه (*the lytic complex*) ازادوي، اوهغه بيادحجري غشاڅيري کوي، لکه په ۳ څپرکي کي چي وويل سوه. درګونوپه دننه کي بيړنی هيمولايزدهغه اګلوټينيشن په پرتله کوم چي په ځنډني هيمولايز باندي پاي ته رسيږي ډير لږ رامنځ ته کيږی، داځکه چي، نه يوازي داچي دلايزدرامنځ ته کيدلولپاره د انتي باديګانولوړتيتربايدشتون ولري، بلکه داسي ښکاري چي دانتي باډيګانو بيلابيلو ډولونوته هم اړتياسته، په عمده توګه د IgM انتي باډيګانوته؛ نوموړو انتي باډيګانوته *Hemolysins* ويل کيږی.

د ويني دګروپ معلومول

وړاندي ترذي چي يوکس ته وينه ورکړل سي، اړينه برېښي چي دوينه ورکونکي او وينه اخيستونکي دويني ګروپونه معلوم کړل سي، نوځکه ويني بايدښي وکتل سي. دي چاري ته دوينی د ګروپ معلومول (*Blood typing and blood matching*) ويل کيږي، اوپه لاندي ډول ترسره کيږي: لومړی دويني سري حجري دپلازماڅخه جلا کيږي اودسلاين په واسطه نری کيږي. وروسته يي يوه برخه د A ضد اګلوټينين سره اوبله برخه يی د B ضد

www.ketabton.com

اګلوتینین سره ګډیږي. څو دقیقي وروسته نوموړي مخلوطونه ترمایکروسکوپ لاندي کتل کیږي. که چیري سري حجري سره غوټه سوي وي ـ یعني سره مښتي وي، ښکاري چي د انتي باډي ـ انتي جن غبرګون رامنځ ته سوي دی.

۲-۴چوکاټ دویني دسروحجرودځلوروډولونوغوټه کیدل (+) یانه غوټه کیدل(ـ) ښیي. د O ګروپ سري حجري هیڅ ډول اګلوټینوجنونه نلري، ځکه نو، د A ضد او B ضد اګلوتینینونه سره هیڅ غبرګون نه ښیي. د A ګروپ وینه A اګلوتینوجن لري، ځکه نو، د A ضد اګلوتینین سره مښلي. دB ګروپ وینه دB اګلوتینوجن لري، ځکه نو، د B ضد اګلوتینین سره مښلي. د AB ګروپ وینه دواړه ډوله د A او B اګلوتینوجنونه لري، ځکه نو، د A او B ضداګلوتینینونو د دواړو ډولونوسره مښلي.

۲-۴چوکاټ: دویني ډولونه، دویني دبیلابیلوډولونودحجرواګلوتینیشن په سیره کي دAnti-A اوAnti-B اګلوتینینونوسره ښیي.

Red Blood Cell Types	Sera	
	Anti-A	*Anti-B*
O	—	—
A	+	—
B	—	+
AB	+	+

د ویني د Rh ګروپونه

دویني دO-A-B دګروپونوپرسیستم سربیره، دویني دورکړي پرمهال د Rh سیستم هم ډیرمهم دي. دO-A-B سیستم اودRh سیستم ترمنځ سترتوپیرونه په لاندي ډول دي: د O-A-B په سیستم کي، په پلازماکي هغه اګلوتینینونه چي دویني دورکړي پرمهال دغبرګون لامل کیږي په خپله جوړیږي، په داسي حال کي چي د Rh په سیستم کي، اګلوتینینونه په خپله هیڅکله نه جوړیږي. بلکه، کس لومړی بایدد Rh انتي جن دستري کچي سره مخامخ سي، (لکه دهغه ویني ورکړه کوم چي د Rh انتي جن ولري) ددي لپاره چي دویني دورکړي پرمهال دپام وړغبرګون رامنځ ته سي، مخکي ترمخکي باید په کافی اندازه اګلوتینینونه جوړسي.

www.ketabton.com

Rh انتي جينونه ــ Rh مثبت او Rh منفي خلك. د Rh انتي جينونه معمولا پرشپړ ډوله دي، چي هريوه ته يي Rh فكتورويل كيږي. نوموړي ډولونه د C,D,E,c,d,e په توروسره ښودل كيږي. يوكس چي د C انتي جن ولري هغه هيڅكله د c انتی جن نلري، ولي هغه څوك چي د C انتی جن ونلري، تل د c انتي جن لري. داچاره د D,d او E,e انتي جينونولپاره هم صدق كوي. داچي نوموړي فكتورونه دارثي لاري ترلاسه كيږی، هركس ددغه دري جوړوانتي جينونوڅخه يوازي يوكيدلای سي چي ولري.

د D انتي جن په انسانانوكي ډيرشايع دی اوانتي جينك خاصيت يي هم تردا نورو Rh انتي جينونو زيات دی. ځكه نو، هرهغه څوك چي نوموړي انتي جن ولري، وهغه ته Rh مثبت ويل كيږی، اوهرهغه څوك چي داډول (D) انتي جن ونلري، هغه ته Rh منفي ويل كيږي. په هرحال دابايد دياده ونه باسو، حتی هغه خلك چي Rh منفي هم دي، بياهم دهغوی هغه يولړڅه نورRh انتی جينونه كيدای سي چي دويني دوركړي پرمهال غبرګونونه رامنځ ته كړي، كه څه هم چي داغبرګونونه به ډيرلږ وي.

سپين پوستان خلګ نژدي ٨۵٪ Rh مثبت او ١۵٪ Rh منفي دي. امريكايی تور پوستان نژدي ٩۵٪ Rh مثبت دي، په داسي حال كي چي افريقايي تورپوستان ١٠٠٪Rh مثبت دي.

د Rh معافيتي غبرګون

د Rh ضد اګلوتينين جوړيدل. كله چي ويوه كس ته چي دهغه وينه Rh فكتورونلري ـ يعني Rh منفي كس ته، دويني هغه سري حجري چي د Rh فكتور ولري ور ولګول سي، ورو ورو د Rh ضداګلوتينين جوړيږي، د ٢-۴ مياشتو وروسته داګلوتينين غلظت نژدي خپلي اعظمي كچي ته رسيږي. داډول معافيتي غبرګون په ځينوخلګوكي دنوروپه پرتله په ډيرشدت سره رامنځ ته كيږي. كله چي يوRh منفي كس بيابياد Rh فكتورسره مخامخ سي، باالاخره هغه د Rh فكتورپه وړاندي ډيرحساس كيږي.

د Rh لرونكي ويني دوركړي دغبرګونونوځانګړتياوي. كه چيري يو Rh منفي كس وړاندي هيڅ كله د Rh مثبت ويني سره نوي مخامخ سوي، وهغه ته د Rh مثبت وينه وركړه سي، سمدلاسه هيڅ ډول غبرګون نه رامنځ ته كيږي. په داسي حال كي چي دراتلونكو ٢-۴ اونيو په

www.ketabton.com

بهیرکي په کافی اندازه د Rh ضد انتي باډیګاني جوړیږي اودهغه لګول سووحجروچي لا تر اوسه هم په وینه کي دوران کوي، دمښلیدلولامل کیږي. نوموړي حجري وروسته دنسجي مکروفاژسیستم په واسطه هیمولایزکیږي. په دي توګه دویني دورکړي یوځنډنۍ غبرګون رامنځ ته کیږي، که څه هم چي هغه معمولاًشدید نه وي. ولي که چیري هم دغه کس ته چي لاد وړاندي نه یي د Rh فکتورپه وړاندي معافیت ترلاسه کړي دی، د Rh مثبت وینه بیاورکړه سي، دویني دورکړي په وړاندي غبرګون ډیر شدیدکیږي اوامکان لري چي د A یا B ډول د هغه ویني دورکړي دغبرګون سره چي سمه نه وي کتل سوي یوشان فوري غبرګون رامنځ ته کړي.

جنیني اریتروبلاستوزیز(Erythroblastosis fetalis) یادنوي زیږیدلي هیمولاتیک ناروغی

جنیني اریتروبلاستوزیز دجنین اونوي زیږیدلي ماشوم هغه ناروغي ده کوم چي د جنین دسروحجروپه مښلیدلواوفاګوسایتوزیزسره پیژندل کیږي. دجنیني اریتروبلاستوزیز په ډیری پیښوکي، مور Rh منفي اوپلار Rh مثبت وي. ماشوم Rh انتي جن دپلارڅخه په ارث وړي، موردجنین دRh انتي جن سره دتماس له کبله د Rh ضداګلوتینین جوړوي. دمور دغه اګلوتینین دپلاسنتادلاري وجنین ته تیریږي اودهغه دویني دسروحجرو دنښلیدلولامل کیږي.

د ناروغۍ شیوع. هغه Rh منفي مورچي لومړنۍ ماشوم یي Rh مثبت وي معمولاًپه کافي اندازه د Rh ضداګلوتینین چي دکوم زیان دمنځ ته راتلولامل سي نه جوړوي. په هرحال، Rh مثبت دوهم ماشومان نژدي دري په سلوکي دجنیني اریتروبلاستوزیز نښني لري؛ اولس په سلوکی دریم ماشومان دناروغۍ نښني ښیي: په راتلونکو حملونوکي دناروغۍ دمنځ ته راتلوشونتیانوره هم پسي ډیریږي.

پرجنین باندي دمور دانتي باډیګانواغیزه. وروسته ترهغه چي د Rh ضدانتي باډیګاني دمور په وینه کي جوړي سي، هغوی ورو ورو دپلاسنتادلاري څخه دجنین و ویني ته تیریږي. اوهم هلته هغوي دجنین دویني دغوټه کیدلولامل کیږي. غوټه سوي سري حجري هیمولایزکیږي، اوهیموګلوبین ویني ته آزادوي. وروسته دجنین مکروفاژونه هیموګلوبین په بیلیروبین

www.ketabton.com

باندي اړوي، هغه دماشوم دپوستکي دژړېدو (ژړی) لامل کیږي. انتي باډیګاني همدارنګه کیدلای سي چي دبدن پرنوروحجروباندي هم بریدوکړي اوهغوي ته زیان ورسوي.

د اریتروبلاستوزیز کلنیکي بڼه. ژړی لرونکي، اریتروبلاستیك نوي زیږیدلي ماشوم دزوکړي پرمهال معمولاًپه وینه لږي باندي اخته وی، د Rh ضداګلوتینین دزیږیدني څخه وروسته معمولاً د ۱-۲ میاشتولپاره نورهم دماشوم په وینه کي دوران کوي، اوزیات شمیرسري حجري له منځه وړي.

دنوي زیږیدلي ماشوم وینه جوړونکي نسجونه زیارباسي چي هیمولایزسوي سري حجري جبران کړي. اینه او توری ډیرغټیږي اوسري حجري په هم هغه نورمال ډول لکه د بلاربښت په نیمایي کي چي یي جوړولي، جوړوي. دسروحجرو دډیري چټکي جوړیدني له کبله، دسروحجرو ډیري ابتدایي بڼي، دډیری هسته لرونکوبلاستیك حجروپه شمول، د ماشوم دهډوکودمغزڅخه ودوراني سیستم ته تیریږي، په دوران کي ددغه هسته لرونکو بلاستیك سروحجرو دشتون له امله نوموړي ناروغی ته (*Erythroblastosis fetalis*) ویل کیږي.

که څه هم چي په جنیني اریتروبلاستوزیزکي معمولاً دمړیني لامل شدیده وینه لږی وي، ولي ډیری هغه ماشومان چي دوینه لږي څخه ژغورلي پاته کیږي، دایمي ذهني اختلالات ښیي اویاپه عصبي حجروکي دبیلیروبین درسوب له امله ددماغ دحرکي ساحو د ډیری برخو دزیان لامل کیږی، دغه حالت ته Kernicterus ویل کیږي.

په اریتروبلاستوزیز باندي د اخته نوي زیږیدلي ماشوم درملنه. دجنیني اریتروبلاستوزیز یوه درملنه داده چي دنوي زیږیدلي ماشوم وینه په Rh منفي وینه باندي بدله کړل سي. نژدي ۴۰۰ ملي لتره Rh منفي وینه وماشوم ته د ۵.۱ ساعت یاترهغه هم زیات وخت کي لګول کیږي په داسي حال کي چي دماشوم خپله Rh مثبت وینه ځیني ایستل کیږي. دغه پروسه د ژوندپه لومړنیوڅواونیوکي، ددي لپاره چي په وینه کي دبیلیروبین کچه ټیټه وساتل سي اود *Kernicterus* څخه مخنیوی وسي، څوځله تکراریږي. دوخت په تیریدوسره خپله د ماشوم Rh مثبت حجري دلګول سوو Rh منفي حجرو ځای نیسي، دغه پروسه شپږو یاډیرواونیو وخت ته اړتیالري، اوپه همدغه وخت کي د Rh ضدهغه اګلوتینین چي دمورڅخه راغلي وه، هم له منځه ځي.

www.ketabton.com

د جنیني اریتروبلاستوزیز مخنیوی. د Rh گروپ دویني په سیستم کي چي Rh منفي مور د Rh مثبت جنین په وړاندي کوم معافیت ښیي، ترټولولومړی پړه یي د D انتي جن پرغاړه ده. په ۱۹۷۰ لسیزه کي یوډراماتیك کمښت دجنیني ارتیروبلاستوزیز په پیښوکي هغه مهال رامنځ ته سو، کله چي د Rh امیونوگلوبولین گلوبین یعني د D ضد انتي باډي پراختیاوموندله، او وهغه ښځوته چي دنوموړي پیښي تمه پکښي کیدله دبلاربښت په ۲۸-۳۰ اونیوکي D ضد انتي باډي لگیدل ورته پیل سوه. د D ضد انتي باډیگاني همداډول وهغه Rh منفي ښځوته چي Rh مثبت ماشومان یي زیږولي وي ور لگول کیږي، ترڅوچي د D انتي جن په وړاندي د مورحساسیت را کم کړي. داچاره تر ډیره بریده پوري په زیاته کچه د D ضد انتي باډیگانو د منځ ته راتگ خطر په دوهم واربلاربښت کي راکموي.

داچي په کوم میکانیزم باندي د Rh امیونوگلوبولین گلوبین د D انتي جن په وړاندي حساسیتونه راکموي تراوسه پوري ښه نه دي څرگندسوي، خوپه هغهِ ښځوکي چي دنوموړي پیښي تمه پکښي کیږي، د D ضد انتي باډیگانویوه آغیزه داده چي د B لمفوسایتونو هغه انتي بادیگاني چي دانتی جن په واسطه راپاریږي، منع کوي. همدارنگه لگول سوي د D ضدانتي بادیگاني د Rh مثبت جنین دسروحجرو د D انتي جن دهغه برخوسره مښلی کوم چي دپلاسنتاله لاري دمور ودوران ته ننوزي، په دي توگه د D انتی جن په وړاندي د معافیتي غبرگون څخه مخنیوی کوي.

هغه غبرگونونه چي دناورتهویني دورکړي له امله رامنځ ته کیږي

که چیري دوینه ورکونکي یوډول وینه، و وینه اخیستونکي ته چي بل ډول وینه ولري ورولگول سي، کیدای سي چي دویني دورکړي غبرگون رامنځ ته سي اودوینه ورکونکي ورکړي سري حجري سره غوټه سي. ډیرلږ ورکړي وینه داخیستونکي دسروحجرو دغوټه کیدلولامل کیږي، لامل یي په لاندي ډول دی: د ورکونکي دویني دپلازمابرخه سمدلاسه د اخیستونکي دټولي پلازماپه واسطه نری کیږي، اوپه دي توگه دلگول سوي اگلوتینین تیتر دومره راټیټیږی چي دغوټه کیدلولپاره بسنه نه کوي. برعکس، لگول سوي لږه وینه د

www.ketabton.com

اخیستونکي دویني اګلوتینین دومره ډیرنه سي نرۍ کولای. ځکه نو، داخیستونکي اګلوتینین دورکونکي ناورته حجري بیاهم غوټه کولای سي.

لکه چي وړاندي وویل سوه، دویني دورکړي ټول غبرګونونه باالاخره دهیمولایسین له امله دسمدستی هیمولایزلامل کیږي، یادغوټه سووحجرو دفاګوسیتوزیز له امله د ځنډني هیمولایزلامل کیږي. دسروحجروڅخه خوشي سوي هیموګلوبین وروسته دفاګوسیتونو عملیي په واسطه په بیلیروبین باندي اوړي، او وروسته بیاداینې څخه وصفراته ترشح کیږي (لکه په ۷۰ څپرکي کي چي څیړل سوي دي). دبدن په مایعاتوکي دبیلیروبین غلظت ډیرۍ وختونه دومره لوړیږی چي دژړي لامل کیږي ــ په دي حالت کي دکس دنني نسجونه او پوستکۍ دصفرا دژړرنګ څخه رنګ اخلي. ولي که چیري داینې دنده نورماله وي، اینه د صفرا له لاري دصفرا ژړ رنګ په وړوکولموکي خالي کوي، په دي توګه ژړی معمولا ترهغو پوري په یوه کاهل کس کي ترڅوچي دیوي ورځي څخه په کمه موده کي تر۴۰۰ ملي لیتره ډیره وینه هیمولایز نه سي نه معلومیږي.

دویني دورکړي دغبرګونونوله امله په بیړنۍ توګه دپښتورګي ددندي په ټپه دریدنه. دویني د ورکړي دغبرګونونو د ډیرو وژونکواغیزوڅخه یوه هم دپښتورګو بي وسي ده، کیدای سي چي په ثودقیقو یاساعتونوکي پیل سي اوترهغوپوري ادامه پیداکوي ترڅوچي کس د پښتورګو دبیوسۍ له کبله مري.

داسي ښکاري چي دلاندی دریولاملونوله کبله دپښتورګودندي په ټپه دریږي: لومړی، دویني دورکړي دغبرګونونو دانتي جن ـ انتي باډي غبرګون دهیمولایزسوي ویني څخه توکسیك توکي خوشي کوي، اودپښتورګو درګونو دډیرشدیدتنګوالي لامل کیږي. دوهم، دوینه اخیستونکي ددوراني سروحجرو دمنځه تلل، دهیمولایزسوو سروحجرو او معافیتی غبرګونونوڅخه دتوکسیك توکودآزادیدلوسره یوځای معمولا ددوراني شاك لامل کیږي. دویني شریاني فشار ډیرراکښته کیږي، دپښتورګودویني بهیر اود تشومتیازو بهر وتل کمیږي. دریم، که چیري دهغه ازادهیموګلوبین کچه چي ودوراني ویني ته ازادیږي د هغه هیموګلوبین ترکچي چي د Haptoglobin (دپلازمایوپروتین دی چي دهیموګلوبین د لږي کچي سره یوځای کیږي) سره یوځای کیږي ډیره وي، ددغه اضافي کچي ډیرۍ برخه د ګلومیرولي غشاڅخه دپښتورګوتیوبولوته تیریږي. که چیري دغه اندازه بیاهم لږه وي،

www.ketabton.com

کیدای سي چي دپښتورګودټیوبولوداپیتیلیل دلاري ویني ته بیرته جذب سي اودکوم زیان لامل نه سي؛ ولي که چیري دغه اندازه ډیره وي، بیانویوازي یوه لړه سلنه یي جذبیږي. داوبودوباره جذب بیاهم ادامه پیداکوي، په ټیوبولوکي دهیموګلوبین غلظت دومره لوړوي چي باالاخره په ټیوبولوکي رسوب کوي اودپښتورګو ډیری ټیوبولونه بندوي. په دي توګه، د پښتورګودرګونوتنګوالی، دوراني شاك، اودپښتورګودټیوبولوبندوالی یوځای په بیړنۍ توګه دپښتورګوددندودپه ټپه دریدلولامل کیږي. که چیري دندي په بشپړه توګه ودریږي اوبیرته رفع نه سي، ناروغ دیوي اونی څخه تر۱۲ورځو په موده کي (لکه په ۳۱ څپرکي کي چي څیړل سوي دي) مري، که چیري یي د مصنوعي پښتورګي په واسطه درملنه ونه سي.

د نسجونو او غړو پیوندول

دویني دسروحجرودهغه بیلابیلوانتي جینونو، کوم چي دویني دورکړي پرمهال د غبرګونونولامل کیږي، یوزیات شمیردبدن په نوروحجروکي هم شتون لري، دبدن هرنسج په خپله دخپلوانتي جینونواضافي کمپلیمینټ هم لري. په پایله کي ویلاي سو، بهرنۍ حجري چي داخیستونکی دبدن په هرځاي کي پیوند سي، کیدای سي چي معافیتي غبرګونونه رامنځ ته کړي. یاپه بل عبارت، ډیری اخیستونکي په هغه کچه چي دبهرنۍ بکتریاؤ دبرید یادسروحجروپه وړاندي دمقاومت وړتیالري، په هم هغه کچه سره دبهرنیونسجي حجرو په وړاندي مقاومت کوي.

اتوګرافټ(Autograft)، ایزوګرافټ(Isograft)، الوګرافټ(Allograft)، او زینوګرافټ(Xenograft).

دیوه ژوي دبدن دیوي برخي څخه دیوه نسج یایوه ټول غړي دپیونداخیستل اود همدغه ژوي دبدن په بله برخه کي دهغه پیوندکولوته Autograft ویل کیږي؛ دیوي ورته (کټ مټ) جوړي دیوه څخه وبل ته پیوندکولوته Isograft ویل کیږی؛ دیوه انسان څخه وبل انسان ته یادیوه ژوي څخه وبل ژوي ته چی دهم هغه نوعي څخه وي پیوند کول، یوAllograft دی؛ پیوند د یوه کښته ژوي څخه وانسان ته یادیوه ډول ژوي څخه وبل ډول ژوي ته Xenograft دی.

www.ketabton.com

د حجره لرونکو نسجونو پيوندول. د اټوګرافت او ايزوګرافت اړوند، دپيوندحجري په واقعيت کي هم هغه ډول انتي جينونه لري کوم چي داخيستونکي نسجونه يي لري، که چيري دويني بهيريي تامين سي نژدي دتل لپاره ژوندی پاته کيدای سي.

خودبله پلوه دزينوګرافت اړوند، نژدي تل معافيتي غبرګونونه رامنځ ته کيږي، د پيوندڅخه وروسته ديوي ورځي څخه دپنځواونيوپه موده کي، که چيري دمعافيتي غبرګونو دمخنيوي لپاره ځانګړي درملنه ونه کړل سي، دټولو پيوندسووحجرو دمړيني لامل کيږي.

هغه يوشميربيلابيل حجروي نسجونه اوغړي کوم چي دالوګرافت په بڼه ديوه کس څخه وبل ته دتجربي اويادرملني په موخه پيوندسوي دي عبارت دي له: پوستکي، پښتورګي، زړه، ايني، غدوي نسج، دهډوکومغز، اوسږي څخه. که چيري دخلکو ترمنځ نسجونه په سمه توګه وکتل سي، دپښتورګو د آلوګرافت ډيری پيوندونه د ۵ څخه تر۱۵ کلونو پوري، اود ايني او زړه آلوګرافت د ۱ څخه تر۱۵ کلونو پوري بريالي کيدای سي.

د پيوند سوي نسج په وړاندي د غبرګونونو د کابو کولو لپاره هڅي

دځينونسجونواوغړو دپيوند د ډيرارزښت له امله، دپيوندپرمهال د انتي جن ـ انتي باډي دغبرګونونودمخنيوي لپاره ډيري جدي هڅي ترسره سوي دي. لاندي ځانګړي تګلاري په بيلابيلوکچوسره دکلينيکي اوياتجربوي بريالیتوبونوسره يوځای دي.

د نسج د ډول معلومول ــ د انتي جينونو د HLA کمپلکس

هغه مهم انتي جينونه چي دپيوندد رديدلولامل کيږي، يوه ټولګه ده چي HLA انتي جينونه ورته ويل کيږي. يوازي شپږ انتي جينونه دهغوی څخه دهرکس دنسجي حجري پرغشاباندي شتون لري، کوم چي دشاوخوا ۱۵۰ بيلابيلو ډولونوڅخه غوره کيږي. ځکه نو، هغوي تريو ميليون دزياتوممکنه جوړښتونونمايندګي کوي. په نتيجه کي ويلاي سو، چي اصلا داخبره ناشوني ده چي دوه کسان بيله دوويوشان غبرګوليانوڅخه دي، دواړه يو ډول دHLA شپږانتي جينونه ولري. ددي انتي جينونوڅخه دهريوه په وړاندي ديوه ځانګړي غبرګون منځ ته راتګ کيدای سي چي پيوندرد کړي.

www.ketabton.com

د HLA انتي جينونه پرسپينوحجروباندي هم لکه د بدن دنورونسجونو دحجرو په شان رامنځ ته کيږي. ځکه نو، دنسجونو د ډول دمعلومولولپاره، ددي انتي جينونوشتون د هغه لمفوسايتونوپرغشاباندي ترسره کيږي کوم چي دکس دويني څخه جلاسوي وي. لمفوسايتونه دوړ انتي سيري اوکمپليمينټ سره گډيږي؛ ترانکيوبيشن وروسته، حجري د حجروي غشادزيان لپاره ازميښت کيږی، دلمفوسايت حجرو دحجروي غشاڅخه ديوه ځانگړي رنگ دتيريدلو دکچي له مخي ازميښت ترسره کيږي.

د HLA ځيني انتي جينونه زيات انتي جينك خاصيت نلري، ځکه نو، د الوگرافت د منلولپاره داخيستونکي اوورکونکي ترمنځ دپيوندلپاره دځينو انتی جينونوبشپړ ورته والی تل اړين نه دی. په دي توگه، دورکونکي او اخيستونکي ترمنځ دپيوند ممکنه تطابق، دپيوند دچاري خطر ډير راکموي. ډيربرياليتوبونه داولادونو اويادموراوپلار اود ماشومانو ترمنځ دنسج ديوشان ته والي له امله رامنځ ته سوي دي. تطابق په ورته غبرگوليانوکي بشپړدي، ځکه نو، د دوو ورته غبرگوليانو ترمنځ پيوند دمعافيتي غبرگون له امله هيڅ کله نه دي رد سوی.

د معافيتي سيستم د ځپلو په واسطه د پيوند د رديدلو مخنيوي

که چيري معافيتي سيستم په بشپړه توگه وځپل سي، دپيوند رديدل به رامنځ ته نه سي. په واقعيت کي، په هغه کس کي چي دمعافيتي سيستم جدي ضعف ولري، پيوند د هغه درملو دکاروني څخه پرته کوم چي دپيوند د رديدلو دمخنيوي لپاره کارول کيږی، بريالی کيدای سي. خوپه نورمال کس کي، حتي دنسج د ښه ممکنه گروپ بندي دمعلومولو سره سره، آلوگرافتونه نادراً دهغه ځانگړودرملودکاروني څخه پرته کوم چي دمعافيتي سيستم دځپلولپاره کارول کيږی، کيدای سي چي دڅوورځوڅخه ترڅواونيو پوري دي د رديدلوپه وړاندي مقاومت وکړي. سربيره پردي، داچي T حجري دمعافيتي سيستم هغه ستره برخه ده کوم چي دپيوندسووحجرو دوژلولپاره مهمي دي، دهغوي ځپل دپلازما د انتي باډيگانوپه پرتله ډيرمهم دي. هغه يوشميربيلابيل درملي توکي چي ددي موخي لپاره کارول کيږي په لاندي ډول دی:

www.ketabton.com

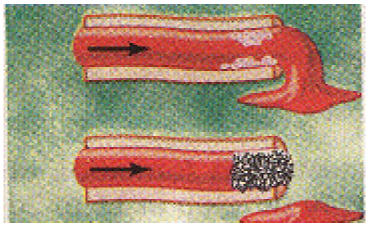
۱. ګلوکوکورتیکوئیدهورمونونه چي دادرینال غوټې دقشرڅخه جلاسوي وي (اویا هغه درمل چي ګلوکوکورتیکویدونوته ورته چاره ترسره کوي)، دټولولمفاوي نسجونو نمو ځپي، په دي توګه دانتي باډیګانو او T حجرو جوړیدل کموي.
۲. هغه بیلابیل درمل چي پرلمفاوي سیستم باندي توکسیك اغیزه ښندي، په دي توګه، د انتي باډیګانو او T حجرو جوړیدل بلاك کوي، په ځانګړي توګه د Azathioprine درمل.
۳. Cyclosporine په ځانګړي توګه د T حجرو پرجوړیدلو باندي نهي کونکي اغیزه لري، اوپه دي توګه په ځانګړي ډول د T حجرو د ردیدلو دغبرګون په بلاك کولوکي اغیزمن دی. دادرمل ترنوروټولودرملو ډیرارزښتناکه پیژندل سوي دي، دائکه چي هغه دمعافیتي سیستم نوري برخي نه ځپي.
دنوموړودرملوکارونه بدن دانتاني ناروغیوپه وړاندی ناژغورلي پریږدي؛ په دي توګه، کله کله بکتریایي او ویروسي انتانات دکنترول څخه وزي. سربیره پردي، سرطاني پیښې په هغه کس کي چي معافیت یي ځپلی وي څوځلي زیاتیږی، دائکه چي معافیتي سیستم دسرطان دلومړنیوډیری حجروپه له منځه وړلوکي وړاندي تردي چي تکثروکړي، ډیررول لري.
په لنډه توګه ویلاي سو، وانسان ته دژوندیونسجونوپیوندول ډیرمحدود ولي ډیرارزښتناکه بریالیتوبونه دځان سره لري. باالاخره کله چي کوم څوك وکولای سي چي د اخیستونکي معافیتي غبرګون بیله دي څخه چي په خپله داخیستونکي هغه ځانګړي معافیت کوم چي دناروغیوپه وړاندي یي لري بلاک کړي، دغه چاره به شپه سهارکړي.

www.ketabton.com

پنځم څپرکی

دويني دريدل او پړنکيدل

د هيموستازيز پيښي (Events in Hemostasis)



دهيموستازيز(ويني دريدني) کلمه دويني دلاسه ورکولومخنيوي ته ويل کيږي. کله چي يورګ زيانمن اويا څيري سي، وينه دريدنه دڅوميکانيزمو له لاري رامنځ ته کيږی: (۱) درګونو تنګيدل، (۲) دصفحياتودپلګ (plug) جوړيدل، (۳) دويني دغوټه کيدلو په پايله کي دويني دعلقي جوړيدل، او(۴) باالاخره دويني په علقه کي دفايبروزي نسج نمو ترڅوچي درګ سوری دتل لپاره بندکړي.

درګونو تنګيدل (Vascular Constriction)

دويني درګ ترپريکيدلواوڅيريکيدلوسمدلاسه وروسته، په خپله درګ دديوال زيان ددي لامل کيږي چي درګ دديوال ملساء عضله تقلص وکړي؛ داپه خپله دڅيري سوي رګ څخه دويني په بهيدلوکي کموالی راولي. تقلص دلاندي لاملونوله امله رامنځ ته کيږی: (۱) موضعي عضلي سپازم، (۲) هغه موضعي *autacoids* فکتورونه کوم چي دزيانمن نسج اود ويني دصفيحاتوڅخه آزاديږی، او (۳) عصبي عکسي. عصبي عکسي ددرد دعصبي سيالو اويانوروحسي سيالوپه واسطه کوم چي دزيانمن رګ اوياوهغه ته دجوختونسجونوڅخه منشاء اخلي پيل کيږي. په داسي حال کي چي دڅه نورتنګوالی ښايي چي درګ د موضعي عضلي تقلص له امله رامنځ ته سي کوم چي نيغ په نيغه درګ دديوال دزيان له امله پيل کيږي. په کوچنيورګونوکي صفيحات ترډيره بريده پوري درګونو دتنګوالي مسؤليت پرغاړه لري، داځکه چي هغوي درګ تنګونکی يوتوکي چي د *Thromboxane A*$_2$ په نامه يادېږي، آزادوي.

www.ketabton.com

هرڅومره چي یورګ ډیرزیانمن سي، په هغه اندازه درګونوسپازم ډیر وي. سپازم کیدای سي چي دڅودقیقو اویاحتي ساعتونولپاره ترڅوچي دصفحیاتو دپلك جوړیدل اود ویني پړنکیدل رامنځ ته کیږي، پاته سي.

د صفحیاتو د پلګ جوړیدل(Formation of Platelet Plug)

که چیري دویني رګ ډیرلږ پري سي ــ دبیلګی په توګه، لکه چي هره ورځ ډیري وړي سوړي دټول بدن په رګونوکي رامنځ ته کیږي ــ نوموړي سوړي معمولاًدصفحیاتو په وسیله پوښل کیږي، نه دوینی دعلقي په وسیله. ددي چاري دپوهیدلولپاره، ښه به داوي چي لومړی باید په خپله دصفحیاتو دماهیت په اړه وږغیږو.

د صفیحاتو فزیکي او کیمیاوي ځانګړتیاوي

صفیحات یا *Platelets* (چي *Thrombocytes*هم ورته ویل کیږي) واړه ډیسکونه دي اود ۴-۱ مایکرومتره قطرلري. هغوی دهډوکوپه مغزکي د *Megakaryocytes* (د هډوکو په مغزکي دویني جوړیدلو دلږ ډیري لویي حجري دي) څخه جوړیږي؛ *Megakaryocytes* د هډوکوپه مغزکي اویاویني ته ترننوتلوسمدستي وروسته په وړو صفحیاتوباندي ټوټه ټوټه کیږي، په ځانګړي توګه کله چي دشعریه عروقوڅخه تیریږی. دصفیحاتونارمل غلظت په هرمایکرولیتروینه کي د ۱۵۰۰۰۰- ۳۰۰۰۰۰ ترمنځ دی.

صفحیات ددي سره سره، چي هسته نلري اوتکثر نه سي کولای، بیاهم دبشپړو حجرو ډیری وظیفوي ځانګړتیاوي لري. دهغوی سایتوپلازم فعاله فکتورونه لکه (۱) د اکتین او مایوزین مالیکولونه (تقلصي پروتینونه دي) لکه په عضلي حجروکي چي موندل کیږي، اوهمداډول یوبل تقلصي پروتین چي د thrombosthenin په نامه یادیږی اودصفیحاتو دتقلص لامل کیږي؛ (۲) د اندوپلازمیك ریتیکولوم اوګولجی جهاز دواړوپاتي شوني، کوم چي بیلابیل انزایمونه جوړوي په ځانګړي توګه په زیاته کچه د Ca ایون زیرمه کوي؛ (۳) مایتوکوندریا اود انزایم سیستمونه کوم چي د اډینوزین ترای فسفیټ (ATP) او اډینوزین بای فاسفیټ (ADP) دجوړیدلووړتیالري؛ (۴) دانزایم هغه سیستمونه کوم چي

www.ketabton.com

پروستاګلانډینونه جوړوي، پروستاګلانډینونه موضعي هورمونونه دي د رګونو او نورو موضعي نسجي غبرګونونولامل کیږي؛ (۵) یو پروتین چي د *Fibrin-stabilizing factor* په نامه یادیږي، اود ویني د پړنکیدلو په بهیرکي به وروسته وڅیړل سي؛ او (۶) *Growth Factor*، کوم چي د رګونو د اندوتیلیل حجرو، د رګونو د ملساء عضلاتو د حجرو، اود فایبروبلاست حجرو دتکثراونمولامل کیږي، په دي توګه دحجرو دنمو او باالاخره د رګونو د زیانمن سوي دیوال په بیارغونه کي مرسته کوي، لري.

دصفیحاتوحجروي غشاهم ډیره مهمه ده. داځکه چي دهغي پرسطحه باندي د ګلایکوپروتین یوکوټ، کوم چي دنارمل اندوتیلیال سره مښلیدل ردوي، ولي د رګ د دیوال دزیانمني برخي سره دمښلیدلولامل کیږي، په ځانګړي توګه د زیانمنواندوتیلیل حجرو او حتی دررګونوپه دیوال کي د ژوروکولاجن الیافوسره، شتون لري. سربیره پردي، د صفیحاتو غشاپه زیاته کچه سره دهغه فاسفولپیډونو، کوم چي دویني دپړنکیدلو دپروسي ډیری پړاؤنه فعاله کوي او وروسته به وویل سي، لرونکی ده.

ځکه نو، صفیحه یوفعاله جوړښت دی. په وینه کي د ۸ -۱۲ ورځوپوري نیمایي عمر لري، دځواونیوپه بهیرکي دهغوی وظیفوي پروسي له منځه ځي. وروسته هغه د دوران څخه ایستل کیږي په عمده توګه دنسجي مکروفاژونوپه واسطه. ترنیمایي ډیر صفیحات دتوري دمکروفاژونوپه واسطه، چیري چي وینه د ترابیکولا د ډیروتنګوشبکوڅخه تیریږي، له منځه وړل کیږي.

د صفحیاتو د پلک جوړیدلو میکانیزم

د صفیحاتوپه واسطه د رګونو دسوریو بیارغیدل په خپله دصفیحاتو دځینو مهمو دندو پربنسټ ترسره کیږي. کله چي صفیحات د رګ د زیانمني سطحي سره په تماس راسي، په ځانګړي توګه د رګ ددیوال دکولاجن فایبرونوسره، په خپله صفیحات سمدلاسه خپلو ځانګړتیاؤته په چټکۍ سره تغیرورکوي. په پړسیدلوباندی پیل کوي؛ غیرمنظمه بڼه غوره کوي، اودخپلي سطحي څخه دروغجني پښي شاوخوا ته غځوي؛ دهغوی تقلصي پروتینونه په شدت سره تقلص کوي اودداسي ګرانولونو د آزادیدلولامل کیږي کوم چي دزیات شمیر فعاله فکتورونودرلودونکي دي؛ هغوی چسپناکه کیږی، په نسجونوکي دکولاجن اویو

www.ketabton.com

پروتین سره کوم چي دپلازما څخه و زیانمن نسج ته ازادیږي اود *von Wille-brand factor* په نامه یادیږی، مښلی؛ په زیاته کچه ADP آزادوی؛ اودهغوی انزایمونه *Thromboxane A2* جوړوي. ترومبوکسان او ADP په خپل وارسره پرنژدي صفیحاتوباندي اغیزه کوي، اوهغه هم فعاله کوي، ددغه اضافي صفیحاتو چسپوالی ددي لامل کیږي چي هغوي هم په لومړنیو فعاله سووصفیحاتوباندي ومښلي.

په دي توگه درگ ددیوال دسوري په هره برخه کي، د رگ ددیوال زیانمنه برخه په پرله پسي توگه زیات شمیرصفیحات فعاله کوي اوهغه بیاخپل ځان ته نوراضافي صفیحات جذبوي، په دي ډول دصفحیاتوپلك جوړیږي. په لومړي سرکي نوموړي پلك سست وي، که چیري درگ ددیوال سوری کوچنی وي بیاهم معمولاپه بریالیتوب سره دویني دضایع کیدلو مخه نیسي. وروسته دوینی دپرنکیدلوپه راتلونکي پروسوکي، دفبرین فایبرونه جوړوي. هغوی په کلک ډول سره دصفیحاتوسره مښلي، اوپه دي توگه یوټینگ پلگ جوړوي.

د رگونو د سوریو د بندیدلو لپاره د صفیحاتو د میکانیزم ارزښت. د صفیحاتودپلك جوړیدلو میکانیزم دهغه زرگونوسوریودبندیدلولپاره کوم چي دورځي په بهیرکي دویني په ډیرو وړو رگونوکي رامنځ ته کیږی، ډیرارزښتناکه دي. په حقیقت کي، په خپله د اندوتیلیل حجرو په منځ کي ډیری واړه سوري معمولا داندوتیلیل حجروسره دصفیحاتو دمښلیدلوله امله اود اضافي اندوتیلیل حجروي غشادجوړیدلوپه واسطه بندوي. هغه څوك چي په وینه کي یې د صفیحاتوشمیرکم وي، دهغه ترپوستکي لاندي اوپه ټولودنني نسجونوکي دورځي په بهیرکي په زرگونو دویني بهیدني وړي ساحي رامنځ ته کیږي، ولي دغه واړه سوري په نارمل خلکوکي نه را منځ ته کیږي.

په څیري سوي رگ کي د ويني پړنکیدل

دویني دریدني دریم میکانیزم دویني دعلقي جوړیدل دي. که چیري د رگ دیوال ته رسیدلي زیان ډیروي، علقه په ۱۵-۲۰ ثانیوکي اوکه چیري رسیدلي زیان لږ وي نوبیاعلقه په ۱-۲ دقیقوکي پیل کیږي. هغه فعالونکي توکي چي درگ دزیانمن دیوال، صفیحاتو، اود ویني دهغه پروتینوڅخه کوم چي درگ په زیانمن دیوال پوري مښلي دعلقي پروسه پیل

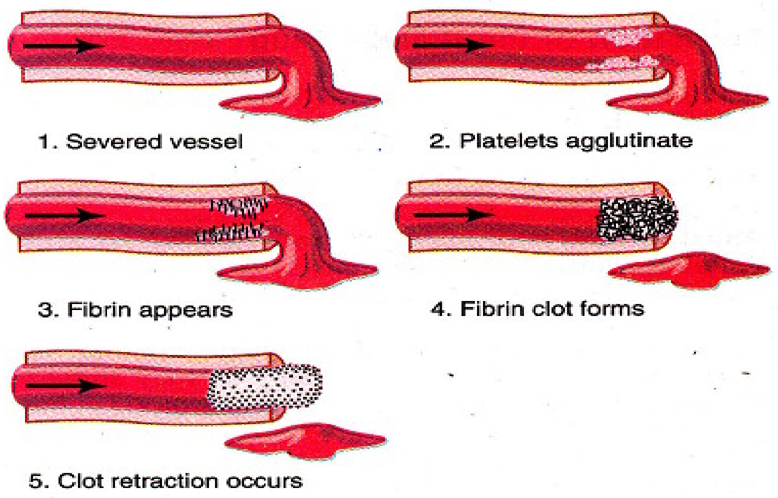
www.ketabton.com

کوي. ۵-۱ شکل ددغه پروسي فزيکي پيښني ښيي، اوپه ۵-۱چوکاټ کي دعلقي مهم فکتورونـــــــــــه ليست سوي دي.

درګ دخيريدلوځخه ۳ -۶ دقيقي وروسته، که چيري درګ سوری ډيرلوی نه وي، ټوله سوری اويادرګ ځيري سوي نهايت دعلقي په واسطه ډکيږي. د ۲۰ دقيقوځخه تريوساعت پوري علقه سره کوچنۍ کيږي؛ داپه خپل وارسره رګ نورهم بندوي. صفيحات دعلقي په دغه کوچنۍ کيدلوکي هم سترړول لوبوي، لکه چي وروسته به وويل سي.

د پايبروز (Fibrous) جوړيدل اويا د ويني د علقي حل کيدل

يوځل چي دويني علقه جوړه سوه، هغه دلاندي دوولاروځخه يوه پرمخ بيايي: (۱) کيدای سي چي دفايبروبلاستونوپه واسطه تربريدلاندي ونيول سي، او وروسته بيايه ټوله علقه کي منضم نسج جوړوي، اويا (۲) کيدای سي چي علقه حل سي. دعلقي معمولي کړنلاره، کوم چي درګ دديوال په کوچني سوري کي جوړيږي، دفايبروبلاستونوپه واسطه بريددي، اودعلقي ځخه څوساعته وروسته پيل کيږي (کوم يوچي باالاخره لږترلږه د نمو د هغه فکتورپه واسطه، کوم چي دصفيحاتوځخه آزاديږي، پرمخ وړل کيږي). داچاره د ۱-۲ اونيوپه بهيرکي ترڅوچي علقه په بشپړه توګه په فايبروزي نسج باندي اوړي، دوام کوي. د بلي خوا ، کله چي ډيره وينه درګ ځخه ونسج ته وبهيږي اوهلته په نسج کي چيري چي اړتيا نه ورته ليدل کيږي، علقه جوړه کړي، معمولا په خپله په علقه کي ځانګړي توګي فعاله کيږي. نوموړي توکي د انزايمونو په توګه دنده ترسره کوي ترڅوچي علقه حل کړي، لکه چي وروسته به د دغه څپرکي په بهيرکي ولوستل سي.



۵-۱ شکل: په خوړسوي رګ کي د علقي پروسه

www.ketabton.com

۵-۱جوکاټ: په وینه کي د علقي فکتورونه او د هغوي مترادف نومونه

Clotting Factor	Synonyms
Fibrinogen	Factor I
Prothrombin	Factor II
Tissue factor	Factor III; Tissue Thromboplastin
Calcium	Factor IV
Factor V	Proaccelerin; Labile factor; Ac-globulin (Ac-G)
Factor VII	Serum prothrombin conversion accelerator (SPCA); Proconversion; Stable factor
Factor VIII	Antihemophilic factor (AHF); Antihemophilic globulin (AHG); Antihemophilic factor A
Factor IX	Plasma thromboplastin component (PTC); Christmas factor; Antihemophilic factor B
Factor X	Stuart factor; Stuart-Power factor
Factor XI	Plasma thromboplastin antecedent (PTA); Antihemophilic factor C
Factor XII	Hageman factor
Factor XIII	Fibrin-stabilizing factor
Prekallikrein	Fletcher factor
High-molecular-weight Kininogen	fitzgerald factor; HMWK (High-molecular-weight) kininogen
Platelets	

د ويني د پړنکيدو ميکانيزم

بنسټيزه تيوری. په وينه اونسجونوکي ترپنځوسو زيات مهم توکي، کوم چي دويني دعلقي لامل کيږي اويا پرهغي باندي اغيزه ښندي موندل سوي دي ــ هغوی ته چي دويني علقه پر مخ بيايي *Procoagulants*، اوهغوی ته چی دعلقي څخه مخنيوی کوي *Anticoagulants* ويل کيږي، داچي علقه بايدرامنځ ته سي او که نه، دنومړو دوه ډوله توکوپه انډول پوري اړه لري. په نارمل حالت کي دويني په بهيرکي *Anticoagulants* برلاسه دي، ځکه نو، کله چي وينه په رګونوکي دوران کوي نه علقه کيږي. ولي کله چي دويني رګ ځيري سي، *procoagulants* دنسج دزيانمني برخي څخه ازاد اوفعاله کيږي اوپر *anticoagulants* باندي برلاسه کيږي، او په دي توګه وروسته علقه رامنځ ته کيږي.

www.ketabton.com

عمومي میکانیزم. ټول هغه څیړونکي چي د ویني دعلقي په برخه کي څیړني کوي دا مني چي دویني علقه ددریوبنسټیزوپړاؤنو دلاري څخه رامنځ ته کیږي: (۱) د رګ دڅیریدلو یاپه خپله و ویني ته دزیان درسیدلو په غبرګون کي، په وینه کي دکیمیاوي غبرګونو دټولګي یو جړوبی رامنځ ته کیږي، په کوم کي چي دعلقي تریو درجن ډیرفکتورونه راګیردي. پایله یي د فعاله توکو دیوي ټولګي جوړول دي، کوم چي په ټولنیزه توګه هغوی ته *Prothrombin activator* ویل کیږي. (۲)*Prothrombin activator* د پروترومبین اوښتل په ترومبین باندي کتلایز کوي. (۳) ترومبین دیوه انزایم په توګه دنده ترسره کوي او فیبرینوجن د فبرین په تارو (کوم چي هغه بیاپه خپل ځان کي دصفیحاتو، دویني دحجرو، اودپلازمادبندیدلولامل کیږي) باندي اړوي.

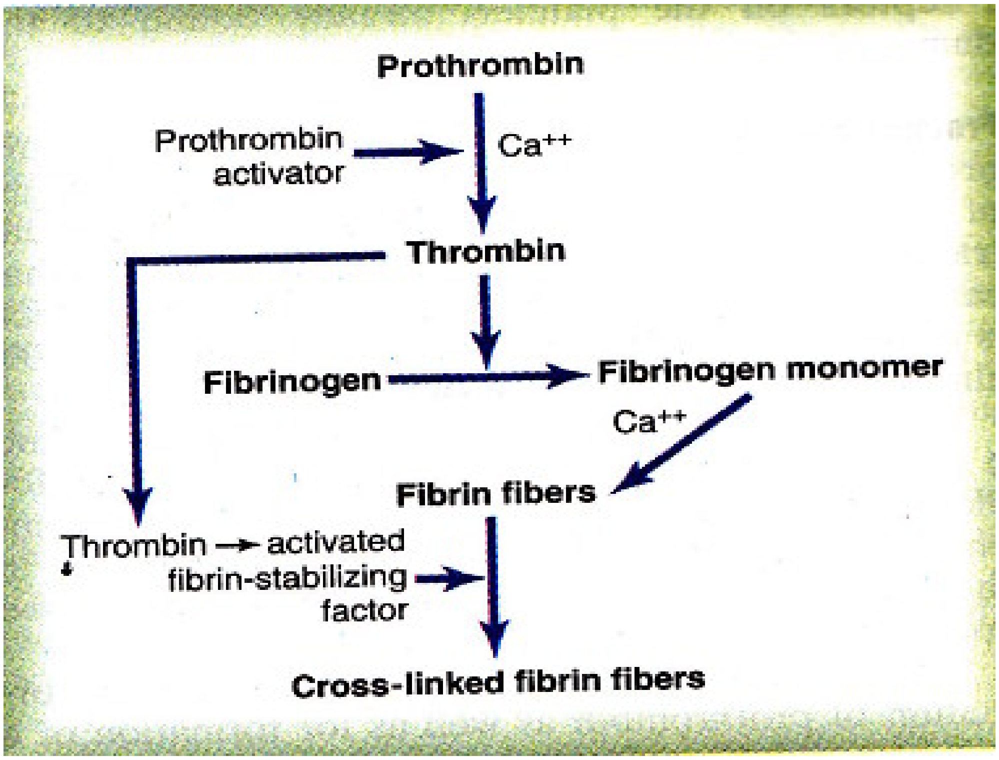
اجازه راکړی چي لومړی دا وڅیړو چي دکوم میکانیزم په واسطه په خپله دویني علقه جوړیږي، دپروترومبین په ترومبین باندي په اوښتلوباندي یي پیل کوو؛ وروسته بیابیرته دعلقي د پروسي پیل کیدونکو پړاؤنوته، په کوم کي چي *Prothrombin activator* جوړیږي را ګرځو.

د پروترومبین اوښتل په ترومبین باندي

لومړی، درګ دڅیریدلو اویاپه وینه کي وځانګړو توکوته درسیدلی زیان له امله *Prothrombin activator* جوړیږي. دوهم، دپروترومبین فعالونکی د ایوني Ca^{++} د کافي کچي په شتون کي پروترومبین په ترومبین اړوي (۵-۲شکل). دریم، ترومبین د فبرینوجن د مالیکولونو دپولیمیرایزیشن لامل کیږي اودفیبرین فایبرونه د ۱۰- ۱۵ ثانیوپه موده کي جوړوي. ځکه نو، دویني په پړنکیدوکي، معمولادکچي ټاکونکی فکتور دپروترومبین فعالونکي جوړیدل دي نه دهغه څخه وروسته راتلونکي غبرګونونه، داځکه چي دغه وروستني پړاؤنه ددي لپاره چي علقه جوړه سي، معمولا ډیر ژر رامنځ ته کیږي.

صفیحات هم دپروترومبین په ترومبین باندي داوښتلوپه پروسه کي ستررول لري، داځکه چي دپروترومبین ډیری برخه لومړی دهغه صفیحاتو د پروترومبین په اخذوباندي، کوم چي لاد وړاندي نه دزیانمن نسج سره منښتي دي، منښلي.

www.ketabton.com



۵-۱شکل: دپروترومبین په ترومبین باندي داوښتلو اود فبرینوجن د پولي میرایزیشن کوم چي د فبرین فایبرونه جوړوي انځور.

پروترومبین او ترومبین. پروترومبین دپلازمایوپروتین (الفا ۲ ګلوبولین) دي، کوم چي ۶۸۷۰۰ مالیکولي وزن لري. په نارمل حالت کي په پلازماکي دهغه غلظت ۱۵ ګرامه/دیسي لیتردی. پروترومبین یو بي ثباته پروتین دی کوم چي په اسانۍ سره په وړو مالیکولونو باندي ویشل کیږي. دهغوی دجملي څخه یوهم ترومبین دی، چي ۳۳۷۰۰ مالیکولي وزن لري، مالیکولی وزن یي نژدي د پروترومبین نیمایي دی.

پروترومبین په دوامداره توګه سره په اینه کي جوړیږي، اودهغه څخه په دوامداره توګه په ټوله بدن کي دویني دپرنکیدلولپاره کاراخیستل کیږي. که چیري اینه بي وسه سي اوپه کافي کچه سره پروترومبین جوړنه کړای سي، په یوه ورځ یاترهغه لاکم وخت کي په پلازماکي دپروترومبین غلظت دومره راټیټیږي چي دویني په پرنکیدلوکي خنډ رامنځ ته کیږي.

www.ketabton.com

اينه دپروترومبين دجوړيدلواوهمدارنگه دويني دعلقي دڅونوروفکتورونو د جوړيدلولپاره و ويټامين K ته اړتيالري. ځکه نو، دويټامين K کموالی اويادايني هغه ناروغي، کوم چي دپروترومبين دنارمل جوړيدني څخه مخنيوي کوي، د پروترومبين سويه دومره راټيټوي چي ويني بهيدني ته تمايل پيدا کيږي.

د فبرينوژن اوښتل په فيبرين باندي ـــ دعلقي جوړيدل

فبرينوجن. دلوړ (۳۴۰۰۰۰) ماليکولي وزن لرونکی هغه پروتين دی، کوم چي په پلازماکي يي غلظت ۱۰۰- ۷۰۰ ملي گرامه/ديسي ليتردی. فبرينوجن په اينه کي جوړيږي، د ايني ناروغی لکه پورته چي وويل سوه چي دپروترومبين غلظت راټيټوي، کيدای سي چي هم هغسي د دوراني فبرينوجن سويه هم راکښته کړي.

دهغه دلوړماليکولي وزن له امله، په نورمال حالت کي ډيرلږ فبرينوجن د رگونو څخه و بين الخلالي مايع ته تيريږي، اوهم داچي فبرينوجن دويني دپړنکيدلو يو بنسټيز فکتور دی، ځکه نو، بين الخلالي مايع په نورمال حالت کي نه پړنکيږي. بياهم که چيري دشعريه عروقونفوذيه قابليت دناروغيوله امله زيات سي، په کافی کچه فبرينوجن دنسجونو و مايعاتوته تيريږی اودنوموړونسجونو دمايع دپړنکيدلولامل (په هم هغه طريقه سره لکه چي د پلازما او ټولي ويني د پړنکيدلولامل کيدله) کيږي.

د فبرينوجن اوښتل په فيبرين باندي ـــ د ترومبين اغيزه. ترومبين يوپروتيني انزايم دی کوم چي دضعيفي پروتيولايتيك وړتيادرلودونکي دي. هغه پرفبرينوجن باندي اغيزه کوي، اود نوموړي دهرماليکول څخه څلور دټيټ ماليکولي وزن لرونکي پيپټايډونه بيلوي، او يو ماليکول دفبرين مونوميرجوړوي، هغوي ددي وړتيالري چي د پولي مير دجوړيدلولپاره په اتوماتيکه توگه سره دفبرين دنورومونوميرونوسره يوځای سي، اوپه دي توگه د فبرين فايبرونه جوړوي. ځکه نو، دڅوثانيو په موده کي دفبرين مونوميرونه پوليميرايزيشن کوي اودفبرين اوږده تارونه رامنځ ته کوي، کوم چي په پايله کي يي دويني دعلقي شبکه جوړيږي.

د پولي ميرايزيشن په لومړنيو پړاؤنوکي د فبرين د مونوميرماليکولونه د ضعيفه غيرکوولانټ هايدروجني رابطي په واسطه سره يوځاي کيږي، نوي جوړيدونکي فايبرونه

www.ketabton.com

یودبل سره نه تیراوبیر کیږي؛ ځکه نو، په پایله کي دغه نوي جوړه سوي علقه ضعیفه وي او په اسانۍ سره جلا اوماتیږي. ولي په څو راتلونکو دقیقوکي یوه بله پروسه کوم چي د فبرین شبکه ډیره ټینګوي، رامنځ ته کیږي. په هغه کي یوتوکۍ چي دفبرین دتثبت کونکي فکتور (*Fibrin-stabilizing factor*) په نامه یادیږي، په نارمل حالت کي دپلازماپه ګلوبولینوکي په لږه کچه شتون لري، اوپه علقه کي د بندو سوو صفیحاتو څخه هم آزادیږي، برخه اخلي. وړاندي ترديي چي *Fibrin-stabilizing factor* د فبرین په رشتو باندي اغیزه وکړي، هغوی لومړۍ بایدپه خپله فعاله سي. هغه ترومبین چي د فبرین دجوړیدلولامل کیږي د فبرین تثبیت کونکی فکتورهم فعاله کوي. وروسته نوموړي فعاله سوي توکۍ د یوه انزایم په توګه دنده ترسره کوي اود فبرین دزیاتومونومیرمالیکولونو ترمنځ د کوولانټ رابطولامل کیږي، همدارنګه دفبرین دنژدي رشتوترمنځ زیات شمیرعرضي اتصالات هم جوړوي، اوپه دي توګه د فبرین د رشتو دري مخیزټینګښت ډیرنورهم زیاتوي.

د ویني علقه. دویني علقه چي دفبرین دفایبرونودشبکی څخه جوړیږي، وهري خواته غځیږي، اوپه خپل ځان کي دویني حجري، صفیحات، اوپلازما راګیروي. د فبرین رشتي د ویني د رګونو د زیانمنوسطحوسره مښلي؛ ځکه نو، د ویني علقه د رګ په هرسوري پوري مښلي اوپه دي ډول د ویني بهیدني څخه مخنیوی کوي.

د علقي کوچنی کیدل (سره ننوتل) ــ سیروم. علقه ترجوړیدلو څودقیقي وروسته، په غونجیدلوپیل کوي، اومعمولا د ۲۰- ۶۰ دقیقوپه موده کي دهغي دمایع ډیری برخه ننښتیځل کیږي. دغه ننښتیځل سوي مایع ته سیروم ویل کیږي، داځکه چي دهغي څخه ټوله فبرینوجن اوډیری علقه کونکي فکتورونه لیري سوي دي؛ په دي توګه دپلازماڅخه د سیروم توپیرکیږي. دنوموړو فکتورونو دنه شتون له امله سیروم نه علقه کیږي.

صفیحات دویني دعلقي دکوچني کیدلو (سره ننوتلو) لپاره اړین دي. ځکه نو، د علقي په کوچني کیدلوکي دخنډ رامنځ ته کیدل پردي دلالت کوي چي کیدای سي په دوراني وینه کي دصفیحاتوشمیرکم وي. دویني په علقه کي د راګیرسووصفیحاتو الکترون مایکروګراف ښئ چي صفیحات د فبرین د رشتوسره په هم هغه ډول لکه په خپله چي د فبرین بیلابیلي رشتی یوه دبلي سره یوځای کیږي، مښلي. سربیره پردي، په علقه کي بند سوي صفیحات پرو کواګولانټ توکي ازادوي، چي دهغوي دجملي څخه یومهم توکی هم د فبرین

www.ketabton.com

تثبيت کونکي فکتوردي، نوموړي توکی دفبرين دنژدي تارونو يودبل په منځ کي د زيات تيراو بيرکيدلولامل کيږي. ددي سره سره، په خپله صفيحات نيغ په نيغه دعلقي په کوچنی کيدلوکي دصفيحاتو د ترومبوستينين، اکټين، او مايوسين ماليکولونودفعاله کيدلو له لاري برخه اخلي، نوموړي ماليکولونه دصفيحاتو تقلصي پروتينونه دي، اودصفيحاتو د هغه رشتوکومي چي په فبرين پوري منښتي دي، دقوي تقلص لامل کيږي. داچاره دفبرين د شبکي په مروړلو او کوچني کيدلو کي هم مرسته کوي. نوموړي تقلصي چاره د ترومبين، او همدارنګه دصفيحاتو په ميتوکوندريا، اندوپلازميك ريتيکولم، اوګولجي جهاز کي چي د زيرمه سوي Ca څخه چي کوم د Ca ايونو ازاديږي، په واسطه هم فعاله اوسريع کيږي.

کله چي علقه کوچنۍ کيږي، دڅيري سوي رګ څنډي سره راکشيږي، په دي توګه نوموړي چاره نورهم دويني د دريدني دپروسی سره مرسته کوي.

د علقي د جوړيدلو ناوړه حلقه

يوځل چي علقي په جوړيدلوپيل وکړي، په نارمل حالت کي هغه دڅودقيقوپه موده کي وشاوخواويني ته غځيږي. هغه دی، چي په خپله علقه يوه معيوبه حلقه (مثبت فيدبك) پيل کوي ترڅوچي هغه نوره هم پرمخ بوزي. ددي چاري دډيرومهمولاملونوڅخه يوهم دا حقيقت دي، چي دترومبين پروتيولايتيك اغيزه هغه ته دااجازه ورکوي چي پرفبرونوجن سربيره دويني دعلقي پرډيری نوروفکتورونوباندي هم اغيزه وکړي. دبيلګي په توګه، ترومبين نيغ په نيغه خپله پرپروترومبين باندي پروتيولايتيك اغيزه ښندي، اوهغه نورهم په ترومبين باندي اړوي، هغه دويني دعلقي پرنوروفکتورونوباندي کوم چي د *Prothrombin activator* دجوړيدلو لپاره اړين دي اغيزه کوي (دغه اغيزي په راتلونکو کرښوکي د X, IX, VIII, XI, او XII فکتورونو داغيزو دچټکوالي اودصفيحاتو دراټوليدلوپه ګډون څيړل کيږي). کله چي دترومبين جوړيدل بحراني کچي ته ورسيږي، ناوړه حلقه کوم چي دنوري ويني دعلقه کيدلواودترومبين دلازيات جوړيدلولامل کيږي، رامنځ ته کيږي؛ په دي توګه، دويني علقه ترهغوپوري ادامه پيداکوي ترڅوچي وينه بهيدنه دريږي.

www.ketabton.com

د پړنکیدو پیل: د پروترومبین د فعالونکي (*Prothrombin activator*) جوړیدل

داچي په خپله دويني دعلقي په اړه بحث ترسره سو ، اوس نو وپیچلومیکانیزمونوته (کوم چي علقه دهغي ځخه په لومړي ځای کي پیل کیږي) ورګرځو. نوموړي میکانیزمونه په لاندي ډول دي: (۱) د رګ د دیوال اوجوختو نسجونوصدمه، (۲) په خپله دويني صدمه، او (۳) د زیانمونواندوتیلیل حجرویادکولاجن اودرګ ځخه بهردنورونسجي توکوسره د ويني تماس. پورته هره یوه چاره د *Prothrombin activator* دجوړیدلولامل کیږي، هغه بیاد پروترومبین په ترومبین باندي داوښتلو اود علقي دټولوراتلونکوپړاؤنو درامنځ ته کیدلولامل کیږي.

معمولآ داسي باورکیږي چي دپروترومبین فعالونکي د دوولارو (که څه هم چي دا دواړه لاري تل په خپل منځ کي یوه پربله باندي اغیزه ښندي) ځخه جوړیږي: (۱) دبهرنی لاري ځخه، کومه چي درګ د دیوال اوشاوخوانسجونو دصدمي له امله پیل کیږي او (۲) د دننی لاري ځخه، کومه چي په خپله په وینه کي پیل کیږي.

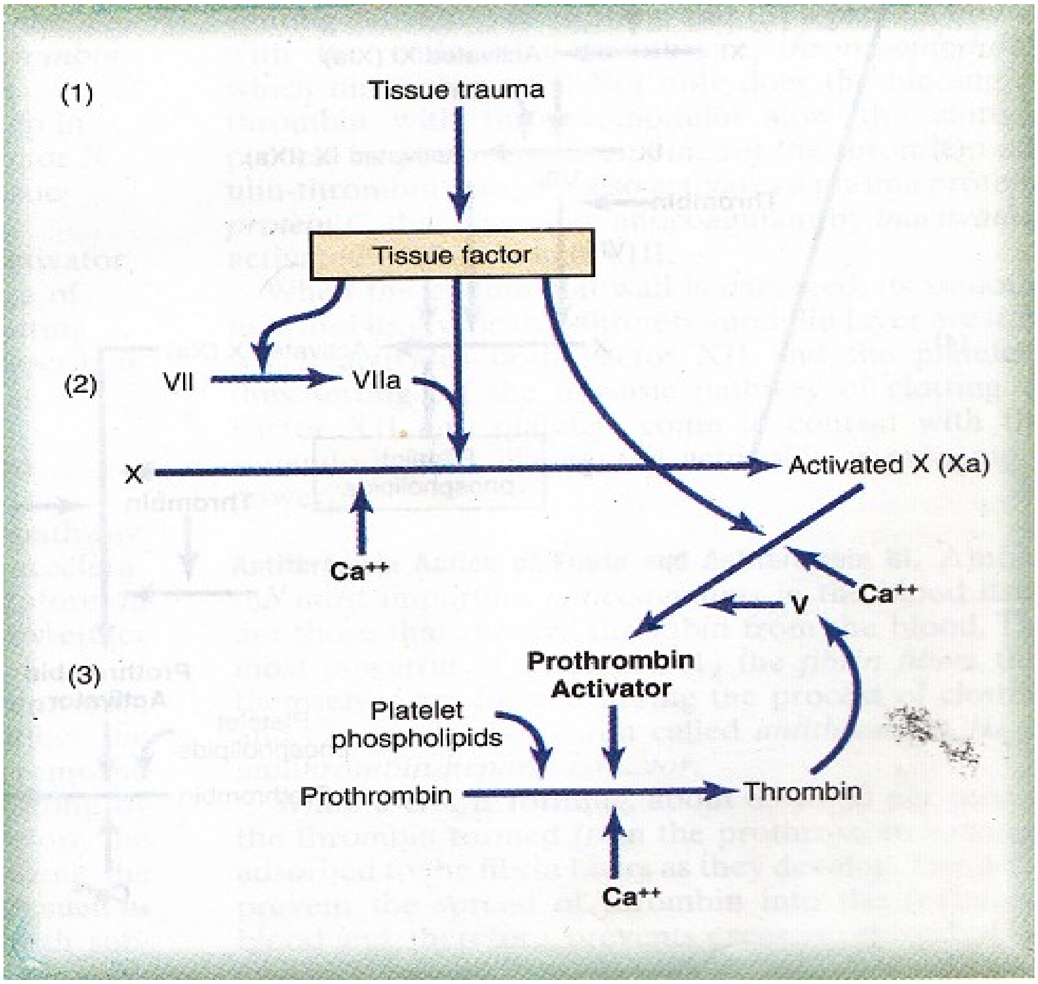
په بهرنی اودننی دواړولاروکي، دپلازما دبیلابیلوپروتینونویوه لړۍ چي دويني د علقه کونکوفکتورونو (*Blood-clotting factors*) په نامه یادیږي سترول لوبوي. دهغوی ګڼ شمیر د پروتیولایتیك انزایمونوغیرفعالي بڼي دي. کله چي په فعاله بڼه باندي واوړي، د هغوي انزایمي اغیزي دعلقي دپروسي دځړوبي غوندي دپرله پسي غبرګونونولامل کیږي.

دعلقي ګڼ شمیرفکتورونه په ۵- ۱ چوکاټ کي لست اوپه رومي شمیروباندي ښودل سوي دي. دفکتوردفعالي بڼي دښودني لپاره درومي شمیرو مخ ته د a توری ورسره یوځای سوي دي، دبیلګي په توګه د VIIIa د اتم فکتورفعاله بڼه ښیي.

د علقي د پیل لپاره بهرنی لاره

د *Prothrombin activator* دجوړیدني دپیل لپاره، بهرنی لاره هغه وخت کله چي د رګ ددیوال زیانمنه برخه اویادرګ ځخه بهرزیانمن نسجونه دويني سره په تماس راسي، پیل کیږي. داچاره دلاندي پړاؤنو لکه په ۵ -۳ شکل کي چي ښودل سوي دي لامل کیږي.

www.ketabton.com



۵-۳شکل: دعلقي دپیل کیدولپاره بهرنۍ لاره

۱. **د نسجي فکتور ازادیدل.** زیانمن نسج د څو فکتورونو یوه ټولګه چي نسجي فکتور (*Tissue factor*) اویا (*tissue thromboplastin*) ورته ویل کیږي ازادوي. نوموړي فکتور په ځانګړي توګه دنسج دغشادفاسفولفیډونو اولیپوپروتین دیوي ټولګي څخه کوم چي د یوه پروتیولایتیك انزایم په توګه دنده ترسره کوي، جوړسوی دی.

۲. **د X فکتور فعاله کیدل ــــ د VII فکتوراو نسجي فکتور رول.** دنسجي فکتور د لیپو پروتین ټولګه دعلقي د VII فکتورسره نورهم اختبل کیږي، دکلسیم ایون په شتون کي پر X فکتورباندي دیوه انزایم په توګه اغیزه کوي اوهغه په فعاله بڼه (Xa) اړوي.

www.ketabton.com

۳. د *Prothrombin activator* پر جوړېدني باندي د X فعال فکتور(Xa) اغیزه ـــ د V فکتور رول.
X فعال فکتورسمدلاسه دهغه نسجي فاسفولپیډونوسره کوم چي دنسجي فکتوریوه برخه ده اویادنوروهغه فاسپولپیډونوسره کوم چي دصفیحاتوڅخه ازادیږي، اوهمدارنگه د V فکتورسره یوځای کیږي، یوه ټولگه چي د *Prothrombin activator* په نامه یادیږي جوړوي. دثوثانیوپه موده کي نوموړي ټولگه دکلسیوم آیون (Ca^{++}) په شتون کي پروترومپین په ترومبین باندي ونډی کوي، اوپه دي توگه دعلقي پروسه، لکه چي وړاندي وویل سوه مخ په وړاندي ځي. په پیل کي، د *Prothrombin activator* په ټولگه کي V فکتورغیرفعاله کوي، ولي کله چي علقه پیل سوه اوترومبین په جوړېدلوپیل وکړ، د ترومبین پروتولایتیك اغیزه V فکتورفعاله کوي. نوموړي بیاپه خپل وارسره دپروترومبین دفعاله کیدلولپاره دیوه بل ځواکمن گړندیکونکي په توگه دنده ترسره کوي. په دی توگه، د پروترومبین فعالونکي په وروستی ټولگه کي، د X فکتور فعاله بڼه د پروترومبین څخه د ترومبین دجوړېدلولپاره اصلي protease دي؛ V فعال فکتور دنوموړي پروتییزفعالیت په بي ساري توگه گړندی کوي، اود صفیحاتو فاسفولپیډونه دنوموړي پروسي دلانور گړندي کولولپاره دگاډي په توگه دنده ترسره کوي. په یاد ولري، د V فکتوردلاري څخه د ترومبین ځانگړي مثبته فیډبك اغیزه، کوم چي د نوموړي ټولي پروسي دگړندي کیدلولپاره یوځل چي هغه پیل سي کوي.

د علقي د پیل لپاره دننی لاره

د *Prothrombin activator* دجوړېدلو اودعلقي دپیل کیدلودوهم میکانیزم په خپله دویني دزیان اویاد زیانمن رگ ددیوال دکولاجن الیافوسره دویني دتماس په واسطه پیل کیږي. وروسته نوموړي پروسه دځړوبي په شان دیولړغبرگونونوله لاري لکه په ۵-۴شکل کي چي لیدل کیږي پرمخ ځي.

۱. **د ویني صدمه** (۱) د XII فکتوردفعاله کیدلو، او(۲) د صفیحاتوڅخه دفاسفولپیډونو د ازادیدلولامل کیږي. په خپله دویني صدمه، اویاد رگ ددیوال دکولاجن الیافوسره د ویني تماس دویني دعلقي په دوومهمو فکتورونو (XII فکتوراوصفیحاتو) کي بدلون راولي. کله چي XII فکتور دکولاجن اویاد لندي سطحي لکه هنداري سره دتماس له کبله زیانمن سي،

www.ketabton.com

هغه نوي مالیکولي بڼه غوره کوي اوپه یوه پروتیولایتیك انزایم چي XII فعاله فکتور ورته ویل کیږي باندي اوړي. دويني صدمه په عیني وخت کي دکولاجن یاد نورو لندوسطحوسره دصفیحاتو دتماس له امله (یادنورولاروڅخه د زیان له امله) دهغوي دزیان لامل هم کیږي، داچاره دصفیحاتوڅخه دفاسفولپیډونو دآزادیدلولامل کیږي. نوموړي فاسفولپیډونه دیوه لیفوپروتین کوم چي دصفیحاتو ددریم فکتورپه نامه یادیږي اودعلقي په وروستیو غبرګونونوکي رول لوبوي، لرونکي دي.

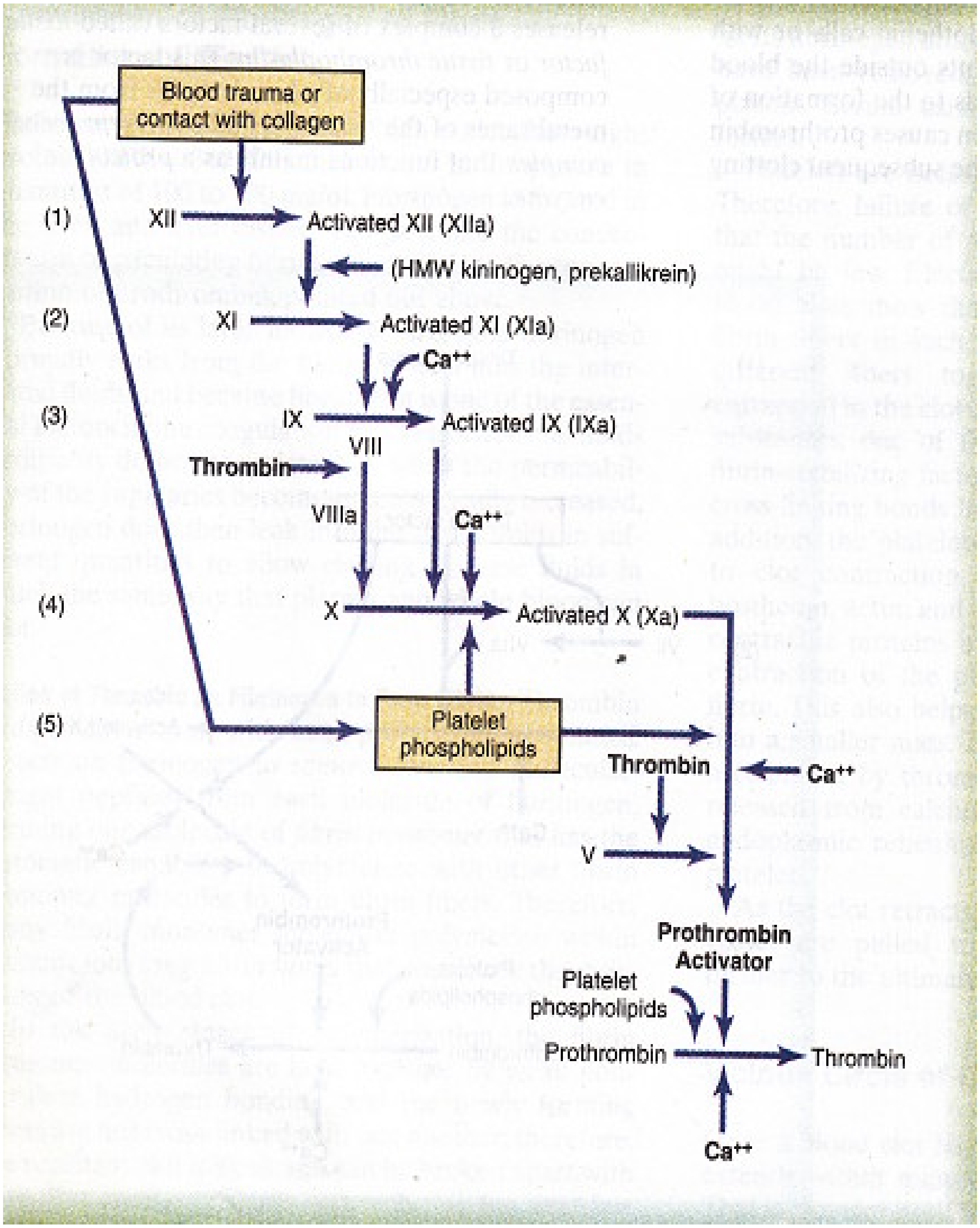
۲. د XI **فکتورفعاله کیدل**. د XII فکتورفعاله بڼه د دننۍ لاري په دوهم پړاوکي پر XI فکتور باندي خپله انزایمي اغیزه ښندي، اوهغه (XI فکتور) فعاله کوي. دغه غبرګون HMW (دلوړمالیکولي وزن لرونکي) کینینوژن ته اړتیا لري اود prekallikrein په واسطه ګړندۍ کیږي.

۳. د XI **فعاله فکتور په واسطه د** IX **فکتورفعاله کیدل**. وروسته بیا XI فعاله فکتور دخپلي هغه انزایمیتیك اغیزي له مخي کوم چي پر IX فکتورباندي یي لري، هغه هم فعاله کوي.

۴. د X **فکتورفعاله کیدل ـــــ د** VIII **فکتوررول**. د IX فکتورفعاله بڼه، د VIII فعاله فکتور، د صفیحاتو دفاسفولیپیډونو، دزیانمنوصفیحاتو ددریم فکتورسره په همږغۍ کارکوي، X فکتورفعاله کوي. جوته ده چي د VIII فکتور اویادصفیحاتو دکموالي په حالت کي نوموړي پړاوپه ښه توګه نه ترسره کیږي. اتم (VIII) فکتور په هغه خلګوکي چي په کلاسیکه هیموفیلیاباندي اخته وي نه لیدل کیږي، ځکه نوهغه ته دهیموفیلیاضدفکتورویل کیږي. صفیحات دعلقي هغه فکتور دي کوم چي دویني بهیدني په هغه ناروغۍ چي د ترومبوسایتوپینیا په نامه یادیږي، لږ لیدل کیږي.

۵. د *Prothrombin activator* **پرجوړیدلوباندي د** X **فعاله فکتوراغیزه ـــــ د** V **فکتوررول**. د دننۍ لاري دغه پړاؤ دبهرنۍ لاري دوروستني پړاؤسره یوشان دي. هغه په دي معني چي X فعاله فکتورد V فکتور اودصفیحاتویانسجي فاسفولپیډونوسره یوځای کیږي، د پروترومبین فعالونکي (*Prothrombin activator*) په نامه یوه ټولګه جوړوي. دڅوثانیوپه بهیرکي پروترومبین فعالونکي په خپل وارسره دپروترومبین اوښتل په ترومبین باندي پیل کوي، په دي توګه دعلقي دجوړیدلووروستنۍ پروسه لکه چي وړاندي وویل سوه په خوځښت راولي.

www.ketabton.com



۵-۴شکل: دعلقي دپیل کیدولپاره دننۍ لاره

www.ketabton.com

په دننی او بهرنی لاروکي د کلسیم د ایون رول

ددننی لاري دلومړنیودوووپړاؤنوڅخه پرته، دکلسیم دآیون شتون دعلقي دټولو غبرگونونودچټکتیا اوپرمختګ لپاره اړین دي. ځکه نو، دکلسیم دآیون په نه شتون کي د هیڅ یوي لاري څخه هم دویني علقه نه رامنځ ته کیږي.

په ژوندي کس کي دکلسیم دایون غلظت نادرآ دومره راټیټیږي چي دویني دعلقي پر پروسه باندي دي دپام وړاغیزه وښندي. ولي، کله چي دیوه کس څخه وینه وایستل سي کیدای سي چي دکلسیم دآیون غلظت دقدمي ترکچي کوم چي دعلقي لپاره اړین دي راکم سي، یادیوه توکي لکه citrate په واسطه کوم چي دکلسیم سره تعامل کوي دکلسیم ایون غیرایونایزسي، اویادیوه توکي لکه د oxalate په واسطه دکلسیم ایون ته رسوب ورکړل سي، دعلقي مخه نیول کیږي.

د دننی او بهرنی لارو ترمنځ اغیزي ــ د ویني د علقي د جوړیدني د پروسي لنډیز

ددنني اوبهرني سیستمونو دشیماگانوڅخه داښکاري چي دیوه رگ ددیوال ترڅیري کیدلووروسته، په یوه وخت کي ددواړولاروپه واسطه دعلقي پروسه پیل کیږي. نسجي فکتوربهرنی لاره پیل کوي، په داسي حال کي چي درگ د دیوال دکولاجن الیافوسره د XII فکتوراوصفیحاتو تماس بیادننی لاره پیل کوي.

د دننی اوبهرنی لاروترمنځ ځانگړی توپیردادی چي بهرنی لاره چاودیدونکي بڼه لري؛ کله چي پیل سوه، ترپایه پوري دهغي دبشپړیدلوسرعت دزیانمن نسج څخه د ازاد سوي نسجي فکتور دکچي، اوپه وینه کي د V، VII، او X فکتورونو دکچوپه واسطه ټاکل کیږي. دشدیدي نسجي صدمي پرمهال، دعلقي جوړیدل د ۱۵ ثانیوپه موده کي رامنځ ته کیږي. ددننی لاري دپرمختګ سرعت ډیر ورو دی، معمولا دعلقي دجوړیدلولپاره د ۱-۶ دقیقوپوري وخت په برکي نیسي.

www.ketabton.com

درګونو په نارمل سیستم کي دويني دعلقي مخنيوی ــ درګونوپه دننه کي دعلقي ضد توکي د اندوتیلیل سطحي فکتورونه. د رګونوپه نارمل سیستم کي دعلقي ډیرمهم مخنیوی کونکي فکتورونه عبارت دي: (۱) د اندوتلیل حجروښويه سطحه، دتماس له کبله دعلقي د دنني سیستم دفعاله کیدلوڅخه مخنيوی کوي؛ (۲) پراندوتلیل باندي دګلایکوکالیکس یوه پرده پرته ده (ګلایکوکالیکس یوموکوپولي سکرایډ دی کوم چي داندوتلیل حجروپرسطحه باندي مبنتی دي)، هغه دويني دعلقي فکتورونه اوصفيحات شړي، اوپه دي توګه د علقي د فعاله کیدلوڅخه مخنيوی کوي؛ او (۳) داندوتیلیل دسطحي سره دترومبوموډولین په نامه یوپروتین مبنتي دي، دترومبین سره یوځای کیږي. نه یوازي داچي د ترومبوموډولین یوځای کیدل دترومبین سره دعلقي پروسه ورو کوي، بلکه د ترومبوموډولین- ترومبین ټولګه همدارنګه دپلازما یوپروتین (c پروتین) هم فعاله کوي، کوم یوچي دپړنګیدلوضد یوه توکي په توګه V او VII فعاله فکتورونه په غیرفعاله بڼه باندي اړوي.

کله چي داندوتیلیل سطحه زیانمنه سي، دهغي ښويوالی اود ګلایکوکالیکس- ترومبوموډولین پوښ هم له منځه ځي، هغه XII فکتوراوصفيحات دواړه فعاله کوي، په دي توګه دعلقي دننی لاره فعاله کیږي. که چیري صفيحات او XII فکتور د اندوتیلیل تر سطحي لاندي کولاجن سره په تماس راسي، دفعاله کیدلوپروسه نورهم قوي کیږي.

د فبرین او انتي ترومبین III د ترومبین ضد کړنه. په خپله په وینه کي دعلقي ضدتوکو د ډلي څخه ترټولومهم یي کوم چي ترومبین دويني څخه جلا کوي، عبارت دي له: (۱) د فبرین فایبرونه کوم چي په خپله هغوی دعلقي دپروسي په بهیرکي جوړیږي او (۲) یوالفا ګلوبولین څخه، کوم چي انتي ترومبین III اویا انتي ترومبین- هیپارین فکتورهم ورته ویل کیږي.

کله چي یوه علقه جوړیږي، نژدي ۸۵٪ - ۹۰٪ هغه ترومبین کوم چي د پروترومبین څخه جوړسوي دي دفبرین دهغه رشتوپه واسطه کوم چي نوي جوړیږي، جذبیږي. داچاره و نوري وینی ته دترومبین دخپریدلوڅخه مخنيوی کوي، اوپه دي توګه دعلقي دلا زیات خپریدلوڅخه مخنيوی کیږي.

www.ketabton.com

هغه ترومبین چي دفبرین درشتوپه واسطه نه دی جذب سوي، په چټکۍ سره د انتي ترومبین III سره یوځای کیږي، کوم یوچي په خپل وارسره پرفبرینوجن باندي دترومبین اغیزه بلاك کوي، وروسته بیاپه راتلونکو ۱۲- ۲۰ دقیقوکي په خپله ترومبین هم غیرفعاله کوي.

هیپارین. هیپارین دعلقي ضدیوقوي توکی دی، ولي دهغه غلظت په نارمل حالت کي په وینه کي ډیرټیټ دي، یوازي په ځینوځانګړوفزیولوجیك حالاتوکي دهغه دعلقي ضد اغیزي راڅرګندیږي. په هرحال، هیپارین په کلینیك کي د رګونوپه دننه کي دعلقي څخه دمخنیوي په توګه په پراخه پیمانه کارول کیږي.

دهیپارین مالیکول دزیات منفي چارج لرونکي یوکانجوګیټ پولي سکرایډ دی. هغه په خپله یوازي لږ اویاهیڅ دعلقي ضدخواص نه لري، ولي کله چي د انتي ترومبین III سره یوځای سي، د انتي ترومبین III د ترومبین دجلاکیدلواغیزه دسلګونوڅخه تر زرګونو ځلو پوري لوړوي، په دي توګه هغه دعلقي ضددنده ترسره کوي. څکه نو، دهیپارین د زیاتي کچي په شتون کي، نژدي په یومخیزه توګه سره د دورانيویني څخه د انتي ترومبین III په واسطه ټوله ازاد ترومبین سمدلاسه لیري کیږي.

دهیپارین اوانتي ترومبین III ټولګه پرترومبین سربیره، دویني څخه دعلقي یو شمیرنورفعاله فکتورونه (XII، XI، XII، او IX فعاله فکټورونه) هم لیري کوي، د علقي ضداغیزمنتوب یې نورهم ډیریږي.

هیپارین په بدن کي دګڼ شمیربیلابیلوحجروپه واسطه جوړیږي، ولي په ځانګړي توګه سره په پراخه پیمانه دهغه بزوفیلیك ماست حجرو په واسطه کومي چي په ټول بدن کي درګونوشاوخواپه منضم نسج کي ځای پرځای سوي دي جوړیږي. نوموړي حجري په دوامداره توګه په لږه کچه سره هیپارین کوم چي و رګونوته تیریږي، آزادوي. د ویني بازوفیل حجري چي دندي یې نژدي ماست حجروته ورته دي، هم په لږه کچه هیپارین و پلازماته ازادوي.

دماست حجروشمیر دسږو دشعریه عروقوپه شاوخوانسجونوکي ډیرزیات دی، په داسي حال کي چي دهغوی شمیر داینې دشعریه عروقوپه شاوخوانسج کي نسبتالږ دی. دا چي ولي په نوموړوځایونوکي دهیپارین وزیاتي کچي ته اړتیاسته، په دي خبره باندي

www.ketabton.com

پوهیدل اسانه دی، داځکه چي هغه زیاتي دامبولي علقي کومي چي په ورو حرکت کونکي وریدي وینه کي جوړیږي، دسږو او ایني شعریه عروقوته لاره پیدا کوي؛ نوپه کافي کچه د هیپارین جوړیدل دعلقی دلا زیاتي نموځخه مخنیوی کوي.

د علقي حل کیدل ــ پلازمین

دپلازماپروتینونه دیوه Euglobulin چي دپلازمینوژن (پروفبرینولیسین) په نامه یادیږي درلودونکي دي، چي ترفعاله کیدلووروسته په پلازمین (فبرینولایسین) باندي اوړي. پلازمین وتریپسین (دپانقراص په عصاره کي ډیرمهم پروتیولایتیک هاضمي انزایم دي) ته ورته یوپروتیولایتیك انزایم دي. پلازمین دفبرین ریښکی او ځیني نورپروتیني علقه کونکي فکتورونه لکه فبرینوجن، V فکتور، VIII فکتور، پروترومبین، او XII فکتور هضموي. ځکه نو، کله چي پلازمین جوړسو، هغه دعلقی دګڼ شمیرفکتورونو په له منځه وړلوسره دعلقي دحل کیدلولامل کیږي، په دي توګه، کله کله حتي دویني دعلقي دوړتیا د کښته راتلولامل هم کیږي.

د پلازمین د جوړیدلو لپاره د پلازمینوجن فعاله کیدل: **وروسته بیادعلقوحل کیدل**. کله چي علقه جوړه سوه، په پراخه پیمانه پلازمینوژن دپلازمادنوروپروتینوسره یوځای په علقه کي بندیږي. ترهغوچي فعاله سوي نه وي، په پلاسمین باندي نه اوړي اودعلقي دحل کیدلو لامل نه کیږي. ژوبل سوي نسجونه اود رګونو اندوتیلیم څوورځي وروسته په ډیرورو ډول یو ډیرقوي فعاله کونکی توکی چي د *Tissue plasminogen activator* (t-PA) په نامه یادیږي ازادوي، وروسته ترهغه چي دعلقي په واسطه وینه بهیدنه ودریږي، باالاخره پلازمینوجن په پلازمین باندي اړوي، هغه بیاپه خپل وارسره دویني هغه علقي چي اړتیانه ورته لیدل کیږي لیري کوي. په واقیعت کي، دویني ډیرواړه رګونه کوم چي په هغوی کي د علقي په واسطه دویني بهیرپه ټپه دریدلی وي، دنوموړي میکانیزم په واسطه بیرته خلاصیږي. ځکه نو، دپلازمین دسیستم یوه ځانګړي مهمه دنده دمیلیونونووړوکو محیطي رګونوڅخه دهغه وړوعلقولیري کول دي، کوم چي هغوي باالاخره کیدای سي چي بندسي، که چیري دپاکیدلولاره یې نه وي.

www.ketabton.com

هغه حالتونه چي په انسانانوکي د ډیري ویني بهیدني لامل کیږي

پریمانه وینه بهیدنه کیدای سي چي دویني دعلقي دګڼ شمیرفکتورونو دجملي څخه دهریوه دکموالي له امله رامنځ ته سي. دویني بهیدني هغه دري ځانګړي ډولونه کوم چي ډیرڅیړل کیږي دلته یادونه ورڅخه کیږي: وینه بهیدنه (۱) د ویټامین k دکموالي، (۲) د هیموفلیا ، او (۳) دصفیحاتودشمیردکموالي (thrombocytopenia) له امله رامنځ ته کیږي.

دویټامین k دلږوالي له امله دپروترومبین، VII فکتور، IX فکتور، او X فکتورکموالی

پرته له ځینو استثناآتوڅخه، نژدي دویني دعلقی ټوله فکتورونه داینې په واسطه جوړیږي. ځکه نو ، داینې ناروغی لکه داینی التهاب، سیروزس، اوبیړنی ژړه اتروفي ځیني وختونه دعلقي سیستم دومره ځپي چي ناروغ و ویني بهیدني ته ډیرتمایل پیداکوي.

په اینه کي دعلقي دفکتورونو دجوړیدلو دکموالي بل لامل دویټامین k لږوالی دي. اینه دعلقي دپنځومهموفکتورونو (پروترومبین، VII فکتور، IX فکتور، X فکتور، اود C پروتین) دجوړیدلولپاره ویټامین k ته اړتیالري. دویټامین k دنه شتون له امله په وینه کي دعلقي دپورته فکتورونولږوالی کیدای سي چي ویني بهیدني ته شدیدتمایل پیدا کړي.

ویټامین k په دوامداره توګه سره دبکتریاؤپه واسطه په کولموکي جوړیږي. په نارمل خلګوکي دویټامین k لږوالی نادراً په غذاکي دهغه دنه شتون له امله رامنځ ته کیږي (پرته له نووزیږیدلوماشومانوڅخه وړاندي تردي چي په هغوی کي نارمل فلوراتآسس کوي). په هرحال، په معدي معایي ناروغیوکي دویټامین k لږوالی معمولاً په معدي معایي لاره کي دغوړو دکم جذب له امله رامنځ ته کیږي. داځکه چي ویټامین k په غوړوکي منحل دی اومعمولاً دغوړوسره یوځای دکولمو دلاري جذبیږي.

دویټامین k دلږوالي دډیروشایعولاملونوڅخه یوهم د اینې بې وسي ده، کوم چي اینه نه سي کولاي چي صفرا و کولموته اطراح کړي (د صفرا دقنات دبندیدلوله امله اویا د اینې د ناروغیوله امله رامنځ ته کیږي). داځکه چي دصفرا نه شتون دغوړو دهضم اوجذب څخه مخنیوی کوي، اوپه دي توګه دویټامین k جذب هم کمیږي. ځکه نو ، داینې په ناروغیوکي

www.ketabton.com

ډيرې وختونه پروترومبين اوځيني نور دعلقي فکتورونه دواړه د ويټامين k دکم جذب اويا په خپله داينې دحجرو دناروغي له امله په لږه کچه سره جوړيږي. ځکه نو، ټول هغه ناروغان چي داينې په ناروغيو اوياد صفرا دلارې په بندوالي باندي اخته وي اوهرډول جراحي عمل ورباندي ترسره کيږي، ويټامين k ورته لگول کيږي. معمولآ، که چيري هغه کس ته چي د ويټامين k په لږوالي باندي اخته وي، ترجراحي عمليي ۴- ۶ ساعته وړاندي ويټامين k ورته ورکړل سي اوداينی نيمايي حجري يي خپله دنده ترسره کولای سي، په کافي اندازه د علقي فکتورونه پکښي جوړيدای سي، اودعمليات پرمهال دډيري ويني بهيدني څخه مخنيوی کيږي.

هيموفيليا (Hemophilia)

هيموفيليا دويني بهيدني يوه ناروغي ده چي نژدي يوازي په نارينه ؤ کي رامنځ ته کيږي. ۸۵٪ پيښي يي د VIII فکتور د ابنارمليټي اوياکموالي له امله رامنځ ته کيږي؛ دغه ډول هيموفيلياته هيموفليا A اوياکلاسيکه هيموفلياويل کيږي. د امريکا دمتحده ايالاتو په هرو ۱۰۰۰۰ کسانوکي نژدي يوکس په کلاسيکه هيموفيليا باندي اخته دی. دهيموفليا په دا نورو ۱۵٪ ناروغانوکي دIX فکتور دکموالي له امله دويني بهيدني تمايل رامنځ ته کيږي. نوموړي دواړه فکتورونه په جنيتکي ډول دښځينه کروموزومونوله لاري ليږدول کيږي. ځکه نو، يوه ښځه هيڅکله په هيموفيليا باندي نه اخته کيږي، داځکه چي دهغې د دوو X کروموزومونوڅخه لږترلږه يوکيدای سي چي سالم (وړ) جينونه ولري. که چيري دهغې د دووکروموزومونوڅخه يونقص ولري، هغه دهيموفيلياليږدونکي ده، ناروغي و نيمايي نارينه ؤ ماشومانوته اوليږدونکی حالت ونيمايي ښځينه ماشومانوته خپروي.

دهيموفيلياپه ناروغۍ کي دويني بهيدني شدت کيدای سي چي بيلابيلي درجي ولري، دفکتور دجينيتيکي کمښت په بڼه پوري اړه لري. وينه بهيدنه معمولا پرته له ترضيض څخه نه رامنځ ته کيږي، ولي په ځينو ناروغانوکي، کيدای سي چي دهغه ترضيض کچه چي دشديدي او اوږدي ويني بهيدني درامنځ ته کيدلولامل کيږي دومره لږوي چي په اسانۍ سره سرې په پوه نه سي. دبيلگي په توگه، وينه بهيدنه کيدای سي چي دغاښ ترکښلو څوورځي وروسته نوره هم دوام پيداکړي.

www.ketabton.com

اتم (VIII) فکتوردوي فعالي برخي لري، لویه برخه یي په میلیونونو لوي مالیکولي وزن لري، په داسي حال کي چي وړه برخه یي شاوخوا ۲۳۰۰۰۰ مالیکولي وزن لري. وړه ټوټه یي دعلقي ددننۍ لاري لپاره ډیره مهمه ده، د VIII فکتور دنوموړي برخي کموالۍ د کلاسیکي هیموفیلیالامل کیږي. دلویي ټوټي نه شتون بیادویني بهیدني دیوي بلي ناروغي چي بیلي ځانګړتیاوي لري اود von Willebrand’s disease په نامه یادیږي، د رامنځ ته کیدلولامل کیږي.

کله چي په کلاسیکه هیموفیلیاباندي اخته ناروغ شدیده او اوږد مهاله وینه بهیدنه ولري، دهغه درملنه یوازي دسوچه VIII فکتورپه لګولوسره ترسره کیدای سي. د VIII فکتوربیه ډیره لوړه ده اودهغه لاسته راوړنه ډیره محدوده ده، داځکه چي هغه یوازي د انسان دویني څخه په ډیره کمه اندازه لاس ته راوړل کیدای سي.

ترومبوسایتوپینیا(Thrombocytopenia)

په دوراني وینه کي دصفیحاتو دشمیرکموالي ته ترومبوسایتوپینیاویل کیږي. په ترومبوسایتوپینیااخته ناروغان لکه په هیموفیلیااخته کسان و ویني بهیدني ته تمایل لري، په دي توپیرسره چي په هغوی کي وینه بهیدنه یوازي په وړو وریدونو اویاشعریه عروقوکي رامنځ ته کیږي، نه په لویو رګونوکي لکه په هیموفیلیا کي چي رامنځ ته کیږي. په پایله کي، واړه دټکوغوندي وینه بهیدنه دبدن په ټولونسجونوکي رامنځ ته کیږي. د دا ډول خلګوپه پوستکي کي واړه ارغواني داغونه ښکاري اونوموړي ناروغۍ ته د *thrombocytopenic purpura* نوم ورکوي. لکه چي وړاندي یادونه ورڅخه وسوه، صفیحات دهغه وړوسوریودرغولولپاره کوم چي په شعریه عروقو او نورو وړو وریدونوکي رامنځ ته کیږي دځانګړي ارزښت لرونکي دي.

په نورمال حالت کي وینه بهیدنه ترهغوپوري نه رامنځ ته کیږي ترڅوپوري چي په وینه کي دصفیحاتوشمیر تر ۵۰۰۰۰ \مایکرولیترووینه کي (د نارمل حالت پرتله ۱۵۰۰۰۰ - ۳۰۰۰۰۰ \مایکرولیتروینه کي دي) راکښته نه سي. که چیري شمیریي تر ۱۰۰۰۰ \مایکرولیتروینه کي راکښته سي، معمولا دمړیني لامل کیږي.

www.ketabton.com

حتی پرته له دي څخه چي په وینه کي دصفیحاتوشمیر وکتل سي، که چیري دیوچاد وینی علقه نه سره کوچنۍ (retraction) کیږي، سړی کیدلای سي چي داګمان وکړي چي ترومبوسایتوپینیا به شتون ولري، داځکه چي، لکه وړاندي چي وویل سوه دعلقي کوچنۍ کیدل (retraction) په نورمال حالت کي دعلقي په هغه یوشمیرفکتورونوپوري کوم چي هغوي دهغه صفیحاتوڅخه چي دعلقي په فبریني رشتوکي را اساریږي، په ازادیدلو پوري اړه لري.

ګڼ شمیرهغه خلګ چي په ترومبوسایتوپینیاباندي اخته وي یوه ناروغي چي Idiopathic thrombocytopenia (هغه ترومبوسایتوپینیا چي لامل یي څرګند نه دی) ورته ویل کیږي لري. په ګڼ شمیر دغه خلګوکي دامعلومه سوي ده چي په هغوی کي د نامعلومو لاملونو له امله ځانګړي انتي باډیګاني جوړیږي، خپله دصفیحاتوپه وړاندي غبرګون ښیي اوهغه له منځه وړي. هغه خلګ چي په ترومبوسایتوپینیاباندي اخته وي، معمولاد ویني بهیدني لپاره دهغوي سره د ۱-۴ ورځولپاره دهغه بشپړي تازه ویني کوم چي په زیاته کچه سره صفیحات ولري په ورکولوسره مرسته کیدای سي. همدارنګه ډیری وختونه د توري ایستل هم مرسته کوي، کله کله بیانژدي په بشپړه توګه سره ګټور تمامیږي، داځکه چي توری په نارمل حالت کي زیات شمیر صفیحات له منځه وړي.

په انسانانوکي ترومبوامبولیک حالتونه

که چیري دویني په یوه رګ کي په غیرطبعي ډول علقه رامنځ ته سي، هغي ته *thrombus* ویل کیږي. یوځل چي علقه جوړه سوه، دویني دوامداره بهیدنه کیدای سي چي هغه دمښتي ځاي څخه راجلاکړي اودخپل ځان سره یوځای هغي ته حرکت ورکړي؛ دا ډول ګرځنده علقي ته بیا *Emboli* ویل کیږي. په همدي توګه هغه امبولیګاني چي دلویو شریانونو او زړه دچپي خواڅخه منشآ اخلي کیدای سي چي دمحیط په لور ولاړي سي، په مغز، پښتورګو، اونوروځایونوکي شریانونه اوکوچني رګونه بندکړي. هغه امبولیګاني چي دوریدي سیستم اویاد زړه دښی خوا څخه منشاآخلي عموماًوسږوته ځي اودسږو د شریانونو دامبولي لامل کیږي.

www.ketabton.com

د ترومبوامبولیک حالتونو لاملونه. عموماً په انسانانوکي د ترومبوامبولیك حالتونولاملونه پردوه ډوله دي. (۱) درګ داندوتیلیل سطحي هرډول ځیږوالی ـ کیدای سي چي د اتیروسکلروزس، انتان، اویاترضیض له امله رامنځ ته سي ــ اوکیدای سي چي دعلقي پروسه پیل کړي.(۲) وینه معمولا درګونوپه هغه ځای کي علقه کیږي، چیري هغه ډیره ورو بهیږي اوتل ترومبین او نور پرو کواګولانټ توکي په لږه کچه پکښي جوړیږي.

د رګونو دننه علقي د درملني لپاره د t-PA کارونه. جنیتیکي انجینری و t-PA (tissue plasminogen activator) ته لاس رسی پیدا کړی دي. کله چي دا توکی د کتیترپه واسطه و ترومبوزي ساحي ته ورسول سي، هغه په پلازمین باندي د پلازمینوژن په اوښتلو کي اغیزناکه دی، اوهغه بیاپه خپل وارسره کولای سي چي د رګونوپه دننه کي ځیني علقي حل کړي. دبیلګي په توګه، که چیري د کرونري شریان د ترومبوتیك بندوالي څخه وروسته د یوه ساعت اویا دهغه په شاوخوا موده کي وکارول سي، معمولا زړه د جدي زیانونو څخه خلاصون مومي.

د ورانه وریدي ترومبوز اود سږو کتلوي امبولي

کله چي دبدن دهرګ دویني بهیر دځوساعتونولپاره بند سي، نژدي تل د علقي د منځ ته راتلولامل کیږي، ځکه نو ، هغه ناروغان چي په بسترکي بی حرکته پاته کیږي اوهم ترخپلو ځنګنونولاندي بالښت ږدي (په یوه وخت کي دځوساعتونو لپاره)، معمولا دهغوی د پښنو په یوه یاڅو وریدونوکي دویني د دریدلوله امله علقه رامنځ ته کیږي. وروسته علقه د وریدي ویني په هغه لورکوم چي وروحرکت کوي نموکوي، ځیني وختونه دپښي دټولو وریدونوپه اوږدوکي نموکوي اوحتی کله کله تر *common iliac vein* او *Inferior vena cava* پوري رسیږي. وروسته، د هرولسوپیښنوڅخه په یوه کي دعلقي یوه لویه ټوټه د رګ د دیوال دهغه برخي څخه چي ورپوري مښتی ده جلاکیږي او ازادانه په وریدي وینه کي د زړه د راسته خواله لاري دسږوشریانونوته بهیږي، په بشپړډول دسږو شریانونودبندوالي لامل کیږي، چي *massive pulmonary embolism* ورته ویل کیږي. که چیري علقه دومره لویه وي چي دسږو دواړه شریانونه په یوه وخت کي بندکړي، سمدلاسه مړینه رامنځ ته کیږي. که چیري یوازي دیوه سږي شریان بندکړي، کیدای سي چي مړینه رامنځ ته نه سي، یا کیدای

www.ketabton.com

سي چي دځوساعتونوځخه دځوورځوپه موده کي دسږو په رګونوکي دعلقي دنموله کبله مړینه رامنځ ته کړي. ولي، بیا هم د t-PA درملنه کیدای سي چي دناروغ ژوند وژغوري.

د رګونو دننه د ويني پراخه پړنکیدنه

ځیني وختونه دعلقي میکانیزم د دوران په ډیرۍ برخوکي فعاله کیږي، داسي حالت رامنځ ته کوي چي درګونودننه پراخه پړنکیدنه (*Disseminated Intravascular Coagulation*) ورته ویل کیږي. داحالت معمولاپه بدن کي په پراخه پیمانه سره دزیانمنو اویامړونسجونو د شتون له کبله کوم چي په زیاته کچه نسجي فکتور و ويني ته ازادوي، رامنځ ته کیږي. ډیرۍ وختونه علقي وړي ولي شمیر یي ډیر وي، اود ويني دمحیطي وړو رګونولویه برخه بندوي. داحالت په ځانګړي توګه په هغه ناروغانوکي کوم چي پراخه سیپټیسیمیا ولري (په کوم کي چي دوراني بکتریاوي اویابکتریایي توکسینونه ـ په ځانګړي ډول اندوتوکسین ـ دعلقي میکانیزمونه فعاله کوي) رامنځ ته کیږي. دويني دمحیطي وړو رګونو بندوالی نسجونوته د O_2 اونوروغذایي توکو لیږد ډیر راکموي ـ دغه حالت د دوراني شاك د رامنځ ته کیدلولامل کیږي. داچي سپټیك شاك په ۸۵٪ یا زیاتو ناروغانوکي دمړیني لامل کیږي، تر ډیره بریده پوري لامل یي همدا دی.

درګونودننه دپراخي پړنکیدني یوه ځانګړي اغیزه داده چي ناروغي ورو په وینه بهیدنه پیل کیږي. ددي چاري لامل دادی چي دعلقي په واسطه دعلقي ګڼ شمیرفکتورونه اخیستل کیږي او ډیرلږ پروکواګولانټ توکي په پاته وینه کي دويني د دریدني لپاره پاته کیږي.

په کلینیک کي د پړنکیدو ضد توکوکارول

په ځینوترومبوامبولیك حالاتوکي دي ته اړتیاپیښیږي چي دپړنکیدوپروسه وځنډول سي. ددي موخي لپاره دپړنکیدوضدبیلابیل توکي جوړسوي دي. دهغوي د ډلي ځخه هیپارین اوکومارین په کلینیك کي ډیرګټورشمیرل کیږي.

www.ketabton.com

د ورید په دننه کي د هیپارین کارول د پرنکیدو ضد یوه توکي په توګه

سوداګریزهیپارین دیوشمیربیلابیلو ژوو دنسجونوڅخه لاس ته راځي اونژدي په سوچه بڼه چمتو کیږي. که چیري هغه نسبتآ په لږه کچه (۰. ۵– ۱ملي ګرام ۱ په هرکیلوګرام د بدن وزن) ولګول سي، دعلقي نارمل وخت دشپږودقیقوڅخه ودیرش دقیقویاترهغه لاهم زیات ته رسوي. سربیره پردي، دعلقي په وخت کي ددغه بدلون راتلل بي له ځنډه رامنځ ته کیږي، په دي توګه سمدلاسه د ترومبوامبولیك حالت دپرمختګ څخه مخنیوی کیږي اویا ورو کیږي.

دهیپارین اغیزه نژدي د ۵،۱ – ۴ ساعته پوري پاته کیږي. لګول سوي هیپارین په وینه کي دیوه انزایم په واسطه چي هیپارینیز(Heparinase) ورته ویل کیږي له منځه ځي.

کومارینونه د پرنکیدو ضد توکو په توګه

کله چي یوکومارین لکه وارفارین ویوه ناروغ ته ورکړل سي، په پلازماکي د پروترومبین، VII، IX، او X فکتورونو (دا ټوله داینی په واسطه جوړیږي) سویه په کښته کیدوپیل کوي، داچاره ښیي چي وارفارین داینی په واسطه دنوموړوتوکو پرجوړیدلو باندي قوي ځپونکي اغیزه ښندي. وارفارین داچاره دپروترومبین اودعلقي ددري نورو فکتورونو دجوړیدلوپاره دانزایمي پروسودغبرګونوپه ځایونوکي دویټامین k سره په رقابتي توګه ترسره کوي، او په دي توګه دویټامن k کړنه کونده کوي.

د وارفارین دیوي اغیزمني کچي ترکارولو وروسته، دویني دپرنکیدني فعالیت په ۱۲ساعتونوکي دنارمل حالت و ۵۰٪ ته اوپه ۲۴ساعتونوکي دنارمل حالت شاوخوا ۲۰٪ ته راکښته کیږي. یاپه بل عبارت، دپرنکیدو پروسه سمدلاسه نه کونده کیږي، اوترهغو پوري بایدانتظاروکړل سي ترڅوچي هغه پروترومبین اودپرنکیدواغیزمن سوي نور فکتورونه کوم چي لادوړاندي نه په پلازما کي شتون درلود مصرفیږي. دکومارین د درملني ترقطع کیدلووروسته، پرنکیدنه د ۱- ۳ورځوپه موده کي بیرته خپل نارمل حالت ته راګرځي.

www.ketabton.com

د بدن څخه د باندي د ويني د پړنکيدني څخه مخنيوى

که څه هم چي وينه دبدن څخه وايستل سي اوپه ازمايښتي تيوب کي واچول سي په نارمل حالت کي شاوخوا دشپږودقيقوپه موده کي علقه کيږي، ولي هغه وينه چي په سيليکان لرونکي ازمايښتي تيوب کي راټوله سوي وي تريوه ساعت ياترهغه لاهم په زيات وخت کي نه علقه کيږي. ددي ځنډ لامل دادی چي هغه سليکان چي دلوښي په ديوالونو پوري مښتي دي دصفيحاتو او XII فکتورڅخه چي دتماس په واسطه فعاله کيږي مخنيوى کوي، دا دواړه بنستيزفکتورونه دعلقي دننۍ ميکانيزم پيل کوي. دبله پلوه، که چيري لوښۍ په درملو نوي وهل سوي، ددي لامل کيږي چي صفيحات او XII فکتورد تماس په واسطه فعاله سي، اوپه ډيره چټکۍ سره علقه رامنځ ته سي.

دهيپارين څخه لکه دبدن دننه چي کاراخيستل کيږي، کيدای سي چي دبدن دباندي هم دپړنکيدو دمخنيوي لپاره گټه واخيستل سي. دهيپارين څخه په ځانگړي توگه دهغه جراحي عملياتوپه وخت کي گټه اخيستل کيږي په کوموکي چي وينه بايد د زړه ـ سږي د ماشين او مصنوعي پښتورگي څخه تيره سي او بيابيرته وناروغ ته راوگرځي.

هغه بيلابيل توکي چي دکلسيم ايون غلظت په وينه کي راټيټوي، کيدای سي چي د بدن څخه دباندي دويني دپړنکيدوڅخه دمخيوي لپاره دهغوى څخه گټه واخيستل سي. د بيلگي په توگه، که چيري ډير لږ د اگزالات منحل مرکب دويني ديوي نموني سره گډ کړل سي، کلسيم اگزالات دپلازما څخه بيليږي اورسوب کوي، اوپه دي توگه دکلسيم ايون سويه ترداسي بريده پوري را ټيټيږي چي دويني پړنکيدل کونده کيږي.

هرهغه توکۍ چي دويني کلسيم په غيرايوني بڼه باندي اړوي دپړنکيدوڅخه مخنيوى کوي. دستريت منفي چارج لرونکي ايون چي دويني سره دسوډيم، امونيم، او پوتاشيم ستريت په بڼه گډيږي، په ځانگړي توگه ددي موخي لپاره د ډيرارزښت لرونکی دی. دستريت ايون په وينه کي دکلسيم دايون سره يوځاى کيږي، کلسيم په غيرايوني مرکب باندي اړوي، دايوني کلسيم په نه شتون کي دپړنکيدوڅخه مخنيوى کيږي. ستريت لرونکي دپړنکيدوضد توکي داگزالات لرونکو دپړنکيدو ترضد توکو يوه ډيره ارزښتناکه گټه لري، داځکه چي اگزالات دبدن لپاره توکسيك دي، په داسي حال کي چي ستريت په متوسطه

www.ketabton.com

اندازه کولای سو چي په وریدکي ولګوو. ترلګولو وروسته، دستریت ایون دڅو دقیقو په موده کي دويني څخه داینی په واسطه لیري کیږي، دپولي میریزایشن له لاري په ګلوکوز باندي اوړي اویانیغ په نیغه دانرژي لپاره په کار وړل کیږي. په پایله کي، ۵۰۰ ملي لیتره وینه چي دستریت ایون په واسطه په ناپړنک سوي بڼه اوښتي وي، کولای سو چي دڅو دقیقوپه موده کي يي اخیستونکي ته ور ولګوو بیله دي څخه چي اخیستونکي ته هیڅ ډول زیان ورسیږي. ولي که چیري اینه زیانمنه وي اویاپه ډیره اندازه ستریت لرونکي وینه یا پلازما په ډیره چټکۍ (د څو دقیقو په موده کي) سره ولګول سي، کیدای سي چي دستریت ایون ډیر ژر په کافي وخت کي دویني څخه لیري نه کړل سي، په وینه کي په ډیره زیاته اندازه سره دکلسیم ایون غلظت راټیټیږي، کیدای سي په ټیټاني اویاد اختلاجاتوله امله په مړینه باندي پای ته ورسیږي.

د ويني د پړنکيدني ازمايښتونه

د ويني بهيدني وخت(Bleeding time)

کله چي دچاکوتیره څوکه دګوتي دسر اویاغوږ دنرمۍ دټومبلولپاره وکارول سي، وینه بهیدنه په نارمل حالت کي د ۱- ۶ دقیقوپوري دوام کوي. دغه وخت ترډیره بریده پوري د ټپ په ژوروالي اود ازمایښت پرمهال دګوتي یادغوږ په نرمۍ کي د hyperemia په کچي پوري اړه لري. دعلقي دبیلابیلوفکتورونوڅخه دهریوه کموالۍ کیدای سي چي د ويني بهیدني وخت اوږدکړي، ولي په ځانګړي توګه دصفیحاتو دشمیردکموالي له امله ډیراوږدیږي.

د علقي کيدني وخت(Clotting time)

ډیري طریقي دعلقه کیدو دوخت دټاکلولپاره توصیه سوی دی، یوه لاره چي ډیره کارول کیږي داده چي وینه په یوه داسي ښیښیي ازمایښتي ټیوب کي چي دکیمیاوي توکو په وسیله پاك سوي وي اچول کیږي، وروسته نوموړي ټیوب په هرو ۳۰ ثانیوکي یوځل مخ اوشاته کړیږي ترڅوپوري چي وینه علقه کیږي. په دي طریقه کي دعلقي نارمل وخت د ۶ -۱۰

www.ketabton.com

دقیقوترمنځ دی. دعلقي ددقیق وخت دتعین لپاره داسي طریقي توصیه سوي دي چي په هغه کي دڅوازمایښتي ټیوبونوڅخه کاراخیستل کیږي.

دبده مرغه دعلقي وخت ډیرتوپیرکوي، په هغه طریقي دکومي څخه چي کاراخیستل کیږي اړه لري، ځکه نو، دا نوري طریقي په کلینیکونوکي ډیرنه کارول کیږي. د هغه پرځای په خپله دعلقي دفکتورونو د اندازه کولولپاره داسي طریقي رامنځ ته سوي دي، کوم چي د عصري کیمیاوي لاروڅخه کارپکښي اخیستل کیږي.

د پروترومبین وخت(Prothrombin time)

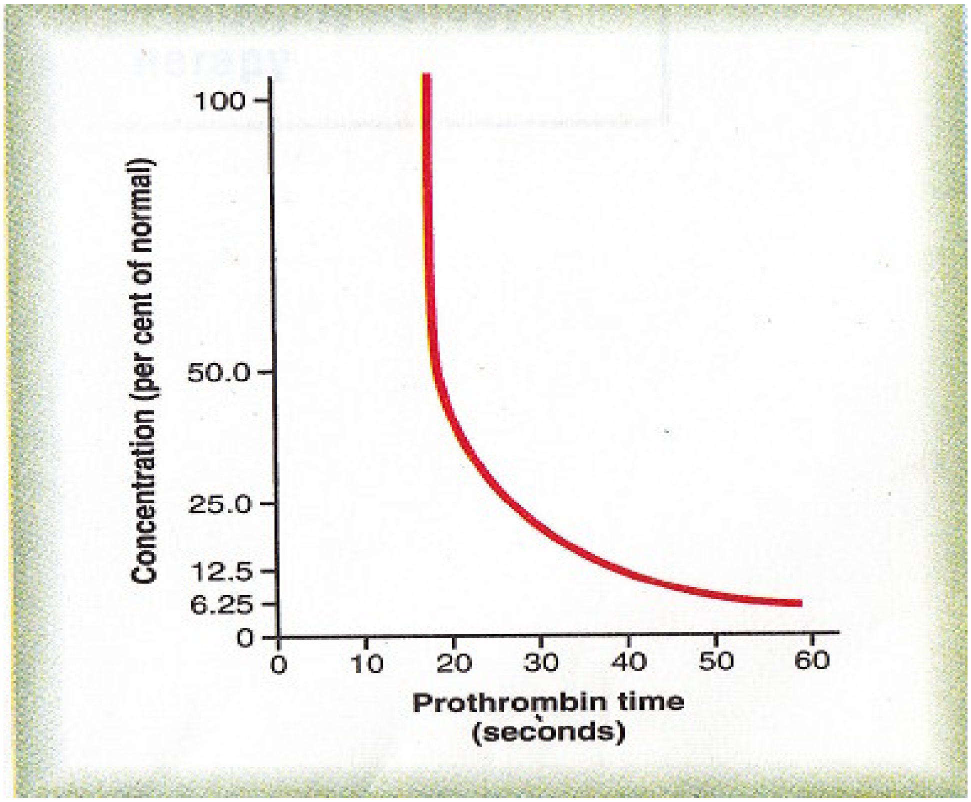
د پروترومبین وخت په خپله په وینه کي دپروترومبین د غلظت یو انډیکیټردی. په ۵- ۵ شکل کي دپروترومبین دغلظت نسبت دپروترومبین دوخت سره ښودل سوي دي. هغه طریقه دکومي په واسطه چي دپروترومبین وخت ټاکل کیږي په لاندي ډول ده.

هغه وینه چي دناروغ څخه اخیستل کیږي سمدلاسه اگزالاټ کیږي، ځکه نو هیڅ پروترومبین په ترومبین باندي نه اوړي. وروسته د اگزالاټ سوي ویني سره په زیاته کچه د کلسیم ایون اونسجي فکتورگډیږي. اضافه سوي کلسیم د اگزالاټ اغیزي له منځه وړي، نسجي فکتور بیاد بهرنۍ لاري څخه د پروترومبین - په - ترومبین باندي د اوښتلوغبرگون فعاله کوي. د ویني پرنکیدل چي څومره وخت په برکي نیسي هغه د پروترومبین وخت دي. د وخت لنډوالی تر ډیره بریده پوري دپروترومبین دغلظت په واسطه ټاکل کیږي. د پروترومبین نارمل وخت شاوخوا ۱۲ ثانیي دی. په هرلابراتوارکي یوه منحني چي د پروترومبین دغلظت تناسب د پروترومبین دوخت سره ښیي لکه په ۵- ۵ شکل کي چي لیدل کیږي رسم سوي ده، چي دهغه پراساس په وینه کي دپروترومبین د غلظت کچه اندازه کیږي.

لکه دپروترومبین دوخت په شان دویني دعلقي دنورو فکتورونو دکچي دمعلومولو لپاره نورازمایښتونه هم توصیه سوي دي. دنوموړو ازمایښتونو په هریوه کي دکلسیم ایون او نورټوله فکتورونه په زیاته پیمانه سره پرته له هغه فکتورڅخه چي ازمایښت یي کیږي و اگزالات لرونکي ویني ته په یو وار وراچول کیږي. وروسته (په هم هغه طریقه سره لکه د پروترومبین دوخت دټاکلولپاره چي کارول کیده) هغه وخت چي علقه پکښي رامنځ ته کیږي

www.ketabton.com

ټاکل کیږي. که چیري هغه فکتورچي ازمايښت يي کیږي کم وي، دعلقي وخت اوږديږي. وروسته په خپله هم دغه وخت کیدای سي چي دنوموړي فکتور دغلظت دټاکلولپاره وکارول سي.



۵-۵شکل: په وینه کي دپروترومبین دغلظت اړیکه دپروترومبین د وخت

www.ketabton.com

This document was created with Win2PDF available at http://www.daneprairie.com.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.

www.ketabton.com

Book Name	Medical Physiology
Author	Dr. Wali Mohammad Wyar
Publisher	Kandahar Medical Faculty
Website	www.kandahar-un.edu.af
Number	1000
Published	2011
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (**DAAD**) with funds from the German Federal Government.

The technical and administrative affaires of this publication have been supported by Umbrella Association of Afghan Medical Personal in German speaking countries (**DAMF e.V.**) and **Afghanic.org** in Afghanistan.

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: 978 993 620 1361

Printed in Afghanistan. 2011

www.ketabton.com

Abstract

In the name of Almighty Allah

I am pleased to say that our beloved country devastated by decades of war and conflicts has regained peace. The series of writing and translating academic books halted by gloomy period of darkness has resumed. A new era of translations and publications has flourished throughout the country.

Kandahar University founded nearly two decades earlier known as one of the country's most reputable universities has given outstanding contribution to enhancing the academic treasure by writing and translating valuable books. Since the physiology department in Medical faculty of Kandahar University yet had no proper publications, I as a lecturer in the mentioned department preferred to do something worthwhile. With the approval of Higher Education Ministry and guidance of Kandahar University Medical Faculty, I decided to translate section of Blood physiology from the world-renowned physiology book ***(Guyton and Hall Test Book of Medical Physiology, 11th Edition)*** so that it could quench students' thirst for knowledge. The officials from university and colleagues from faculty inspired me a lot during the translation course.

I feel proud to say that despite multiple challenges, I could manage to translate five chapters of mentioned section of physiology in 130 pages. The translation is comprehensive and in accordance with the curriculum of Medical Faculties in the country. It encompasses fundamentals and essentials of blood physiology which strongly meet students' requirement. Two distinguishing features of this translation are; its precision and clarity. Details are precisely translated and written in understandable manner. Figures and charts which add further elucidation are placed in appropriate pages. I hope this will be a useful source for medical students and medical professionals.

I am very thankful to **DAAD** (German Academic Exchange Service) for publishing this book. Your assistance is highly appreciated.

Dr. Wali Mohammad Wyar

www.ketabton.com

د ژباړونکي لنډه پېژندنه

پوهنیار ډاکټر ولي محمد ویاړ په ۱۳۵۶ لمریز لیږدیز کال د کندهار ولایت د ارغستان ولسوالی د زرین زی په کلي کې زیږیدلی دی.

لومړنۍ او منځنۍ زده کړې یې د پاکستان هیواد د بلوچستان ایالت د پښین ولسوالی د سرخاب د افغاني کډوالو په میشت غالي کې د شهید ملاحاجي محمد په منځنۍ ښوونځی او ثانوي زده کړې یې د همدې ایالت په مرکز د کوټې په ښار کې د شهید غلام محمد نیازي په ثانوي ښوونځی کې د کډوالی پرمهال پای ته رسولي دي. په ۱۳۷۳ ه ل کال یې د یادي لیسې څخه په اعلی کچه بري لیک ترلاسه کړې دی.

په ۱۳۷۴ه ل کې د کندهار پوهنتون د طب پوهنځی ته د ازمویني دلاري د شمولیت حق ترلاسه کړي دی، وروسته یې د کابل طبي پوهنتون ته تبدیلي کړي ده، اوپه ۱۳۸۱ه ل کال د کابل طبي پوهنتون د معالجوي طب د پوهنځی څخه فارغ سوی دی.

د پوهنتون څخه تر فراغت وروسته په ۱۳۸۱ کې د کندهار پوهنتون د طب پوهنځی د فزیولوژي په څانګه کې د استادی په سپیڅلي دنده ؤګومارل سو. په ۱۳۸۹ کې د همدي ژباړي پر بنسټ یې د پوهنیاري علمي رتبې ته ارتقا وکړه.

په ۱۳۸۷- ۱۳۸۸(۲۰۰۸- ۲۰۰۹) کي د تایلینډ هیواد د ماهیډول پوهنتون د Institute of Population and Reproductive Health څخه د ماسټرۍ په کچه سند ترلاسه کړی دی.

په ۱۳۸۹(۲۰۱۰- ۲۰۱۱) کي د اندونیزیا اسلامي هیواد د وتلي پوهنتون (اندونیزیا پوهنتون) په طب پوهنځی کې د Community Medicine په رشته کي ډپلومه ترلاسه کړې دی.

www.ketabton.com