داندوکراین، زړه، رګونو او پښتورګو فزیولوژي

پوهنوال ډاکتر احسان الله احسان

Afghanic

ننګرهار طب پوهنځی

Pashto PDF
2015

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Physiology of Endocrine, Cardiovascular & Kidney

Dr Ihsanullah Ihsan

Download: www.ecampus-afghanistan.org

www.ketabton.com

ننگرهار طب پوهنځی

داندوکراین، زړه، رګونو
او پښتورګو فزیولوژي

پوهنوال ډاکتر احسان الله احسان

۱۳۹٤

داندوکراین، زړه، رګونو او پښتورګو فزیولوژي

Physiology of Endocrine, Cardiovascular & Kidney

پوهنوال ډاکتر احسان الله احسان

۱۳۹٤

Afghanic

Nangarhar Medical Faculty

Prof Dr Ihsanullah Ihsan

Physiology of Endocrine, Cardiovascular & Kidney

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

ISBN 978-0747595823 -3

2015

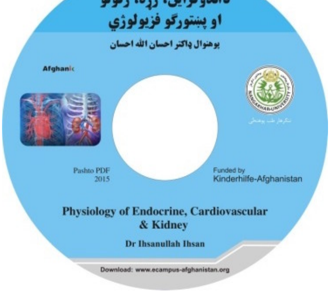
www.ketabton.com

بسم الله الرحمن الرحيم

د اندوکراین، زړه، رګونو او پښتورګو فزیولوژي

پوهنوال ډاکتر احسان الله احسان

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



www.ketabton.com

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

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې په جرمني کې د Eroes کورنۍ یوې خیریه ټولنې لخوا تمویل شوی دی.
اداري او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغانیک لخوا ترسره شوي دي.
د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولنې په دې اړه مسؤلیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړیکه ونیسئ:
ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل
تیلیفون: ۰۷۵٦۰۱٤٦٤۰
ایمیل: textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.
ای اس بي ان ۹۷۸ ـ ۰ ـ ٤۳٥٦ ـ ٥٦۷۸ ـ ٥

www.ketabton.com

د درسی کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلینو!

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

تراوسه پورې مونږ د ننګرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپیسا د طب پوهنځیو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۵۶عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د ننګرهار طب پوهنځی لپاره د ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د یادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هیواد ټولو طب پوهنځیو ته په وړیا توګه ویشل شوي دي.

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

دا کـړنې په داسې حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لـــوړو زده کـــړو وزارت د (۲۰۱۰ ـ ۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي دي چې:

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

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

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

www.ketabton.com

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ایډېټ او د چاپ لپاره تیار کړي. زمونږ په واک کې یې راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او وروسته یې د اړوندې پوهنځۍ استادانو او محصلینو په واک کې ورکړو. همدارنګه د یادو شویو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظریات زمونږ په پته له مونږ سره شریک کړي، تر څو په ګډه پدې برخه کې اغیزمن ګامونه پورته کړو.

د یادونی وړ ده چې د مولفینو او خپرونکو له خوا پوره زیار ایستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتویات د نړیوالو علمي معیارونو په اساس برابر شي، خو بیا هم کیدای شي د کتاب په محتوی کې ځینې تیروتنې او ستونزې ولیدل شي، نو له درنو لوستونکو څخه هیله مند یو تر څو خپل نظریات او نیوکې مولف او یا مونږ ته په لیکلې بڼه راولیږي، تر څو په راتلونکې چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې او د هغې له مشر ډاکتر ایروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لګښت یې ورکړی دی دوی په تیرو کلونو کې هم د ننګرهار د طب پوهنځۍ د ٦٠ عنوانه طبي کتابونو د چاپ لګښت پر غاړه درلود.

په ځانګړي توګه د جې آی زیت (GIZ) له دفـــتر او Center for International (CIM) Migration & Development چـــې زما لپاره یې په تېرو پنځو کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړی دي هم د زړه له کومی مننه کوم.

د لوړو زده کړو وزارت علمي معین ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معین ښاغلي پوهنوال ډاکتر ګل حسن ولیزي، د ننګرهار طب پوهنځۍ رییس ښاغلي ډاکترخالد یار، د ننګرهار طب پوهنځۍ علمي مرستیال ښاغلي ډاکتر همایون چاردیوال، او استادانو څخه مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یي هڅولې او مرسته یې ورسره کړې ده. د دغه کتاب له مولف څخه منندوی یم او ستاینه یی کوم، چی خپل د کلونو کلونو زیار یی په وړیا توګه ګرانو محصلینو ته وړاندی کړ.
همدارنګه د دفتر له همکارانو حکمت الله عزیز، احمد فهیم حبیبی او سبحان الله څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یې نه ستړې کیدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکتر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت مشاور
کابل، جنوري ۲۰۱۵
د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
ایمیل: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

www.ketabton.com

د پیل خبرې:

الحمد لله رب العالمین، والصلاة والسلام علی رسوله الکریم، امابعد!

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

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

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

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

www.ketabton.com

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

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

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

په درنښت!

پوهندوی دوکتور احسان الله احسان

د فزیولوژۍ څانګې شف

www.ketabton.com

لیک لړ:

سریزه...1

لومړی فصل

اندوکراین

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

د هورمونو جوړېدل او کیمیا:..7

امارین هورمونونه چې د **TYROSINE** څخه جوړیږي:...10

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

د هورمون د افراز **F.B** کنټرول:...11

په وینه کې د هورمون لېږدېدل:...12

د هورمون د اغېز مېخانیکیت:..12

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

د داخل الحجروي هورموني دندو د منځګړتوب لپاره دوهم پیغام وړونکي مېخانیکیتونه:........................14

نخامیه غده..18

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

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

د ودې د هورمون دندې:...23

د **GH** میتابولیک اغېزې:...24

GH د کرپندوکو او هډوکو وده تنبه کوي:...25

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

د **GH** د افراز تنظیم:..26

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

www.ketabton.com

د GH د افراز اناملی:.. 29
د عمر له کبله د GH د افراز د احتمالي کمښت اغېزې:.. 32
خلفي نخاميه او د HT سره يې اړيکې:... 35
د ADH او OXYTOCIN کيمياوي جوړښت:.. 35
د ADH دندې:.. 35
د ADH د توليد تنظيم:... 36
د ADH مقبض الوعايي اغېزې او د وينې د حجم د کمښت له کبله يې د افراز زياتوالی:............ 37
لنډيز.. 38
د تايرايډ استقلابي هورمونونه.. 41
د تايرايډ فزيالوژيک اناټومي:.. 42
د تايرايډ استقلابي هورمونو جوړښت او افراز:.. 42
ټايروګلوبولين او د T_3-T_4 کيمياوي جوړښت:... 44
د تايرايډ غدې نه د T_4-T_3 خوشې کېدل:.. 46
د تايرايډ هورمونو دندې:.. 47
A – تايرايډ هورمونونه د زيات شمېر جينونو Transcription زياتوي:............................ 47
B - داخل الحجروي استقلابي فعاليت زياتوي:... 48
C– د دې هورمونو اغېزه پر وده:... 48
D– د بدن په ځانګړو مېخانيکتونو:... 49
۱– د COH ميتابوليزم تنبه کوي:... 49
۲– د شحم د استقلاب تنبه:.. 49
۳– د ويټامينونو غوښتنه زياتوي:... 50
۴– د BMR يا د اساسي استقلاب د چټکتيا زياتوالی:... 50
۵– د وزن د کمښت لامل ګرځي:.. 50
۶– په قلبي وعايي سېستم يې اغېزې:.. 51
۷– تنفس زياتوي:... 52
۸– د هضمي طرق حرکات زياتوي:.. 52

www.ketabton.com

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

www.ketabton.com

د الډوسټېرون د افراز تنظيم: 77
د ګلوکو کورټيکو سټيرايډ دندې: 77
د کورټيزول اغېزه د کاربوهايدريت په استقلاب: 78
د ګلوکونيوجينيسز تنبه کول 78
د بدن د حجرو په واسطه د ګلوکوز مصرف کموي: 78
د کورټيزول اغېزه د پروټين په استقلاب: 79
Cortisol د ځيګر او پلازما پروټين لوړوي: 79
د کورټيزول اغېزه د شحم په استقلاب: 80
کورټيزول او د روحي فشار او التهاب په مقابل کې مقاومت: 81
د **Cortisol** لوړه سويه او د التهاب ضد اغېزې: 83
د کورټيزول نورې اغېزې: 85
د کورټيزول د افراز تنظيم د قدامي نخاميې د **ACTH** په واسطه: 86
د کورټيزول د کنټرول لنډيز: 87
د **ACTH** سره يو ځاى د **MSH**، **Lipotropin** او **Endorphin** افراز: 88
ادرينل انډروجنز: 90
د ادرينو کورټيکل افرازاتو ابنارملټي (**Abnormality**): 90
د **COH** او پروټين په ميتابوليزم يې اغېزې: 94
د **Cushing Syndrome** تداوي: 94
لنډيز 97
پوښتنې 98

پانکراس غده 101

د پانکراس فزيالوژيک اناټومي: 101
انسولين او ميتابوليک اغېزې يې: 102
د انسولين کيميا او جوړښت: 103
د کاربوهايدريت په استقلاب د انسولين اغېزې: 104

www.ketabton.com

انسولین په ځيګر کې د ګلوکوز اخیستل، زېرمه کول او کارول ډېروي:............................ 106
د دماغ په وسیله د ګلوکوز په اخیستلو او کارولو د انسولین اغېزې:.................................. 107
د انسولین اغېزې د شحم په استقلاب:.. 108
په شحمي حجرو کې د شحم زېرمه کېدل:... 109
د انسولین اغېزې په وده او د پروټین په استقلاب:.. 112
د انسولین د افراز کنټرول:.. 114
نور هغه لاملونه چې د انسولین افراز تنبه کوي:... 116
ګلوکاګون او دندې يې:.. 118
د ګلوکوز په استقلاب یې اغېزې:.. 118
ګلوکاګون د **Gluconeogenesis** د ډېروالي لامل ګرځي:.. 118
د ګلوکاګون د افراز تنظیم:... 119
Somatostatine د انسولین او ګلوکاګون دواړو افراز بندوي:....................................... 120
د وینې د ګلوکوز د غلظت د تنظیم لنډیز:... 121
شـکـره.. 121
Type-1 DM: د پانکراس د بیتا حجرو په وسیله د انسولین د افراز کموالی:.................... 122
Insulinoma-Hyperinsulism:.. 122
لنډیز... 124
پوښتنې... 125

PTH، کلسیټونین او د کلسیم میټابولیزم.. 126

پاراتایراید هورمون، کلسیټونین، کلسیم او د فاسفیټ میټابولیزم.............................. 127

ویټامین ډي، هډوکي او غاښونه... 127

د هډوکو او خارج الحجروي مایعاتو ترمنځ د کلسیم تبادله:.. 128
ویټامین ډي:.. 129
د ویټامین ډي کار او فعالیت:.. 133

www.ketabton.com

پاراتایراېډ هورمون..135

د خارج الحجروي مایعاتو د **CA** او فاسفیټ پر غلظت د **PTH** اغېزه:..136

د **PTH** د افراز څارنه د **CA** ایون د غلظت په وسیله:..140

کلسیتونین..142

د **PTH**، ویټامین ډي، او هډوکو د ناروغیو پتوفزیالوژي:...143

هایپو پارا تایروډیزم:..143

PRIMARY HYPER PARA THYROIDISM:..144

په **HYPER-PTH** کې د **HYPER CALCEMIA** اغېزې:...145

SECONDARY HYPER PARA THYROIDISM:...146

RICKETS یا د ویټامین ډي کموالی:...146

OSTEOMALECIA (ADULT RICKETS):...147

OSTEOPOROSIS یا د هډوکو د عضوي مټرکس لږوالی:..148

د غاښونو دندې..149

د بېلا، بېلو غاښونو دندې:...149

په غاښونو کې د معدنیاتو یا منرالونو بدلون (**MINERAL EXCHANGING IN TEETH**):.............................154

د غاښونو ناروغی:...155

لنډیز...157

پوښتنې..159

نارینه تناسلي هورموني سېسټم او د صنوبریه غدې دندې...161

د نارینه جنسي غړو وظیفوي اناټومي:..161

د پروستات غده:...161

په **EPIDIDYMIS** کې د سپرم پخېدنه:..167

د پروستات فزیالوژي..169

www.ketabton.com

Semen: 169
د منوي مايع خصوصيات: 169
د سپرم په وسيله د اووم برمه کول يا Capacitation: 170
د نارينه ؤ شنډوالی او د تخمونو ناروغي: 171
د تخم په جوړېدو د تودوخې اغېزې: 171
Cryptorchidism يا Cryptorchism: 172
په شنډوالي د تخمونو د شمېر اغېزه: 173
په شنډوالي د تخم د شکل او حرکت اغېز: 173
د نارينه جنسي عمل يا The Male Sexual Act: 174
په نخاع کې د نارينه جنسي عمل Integration: 174
د نارينه جنسي عمل مرحلې: 175
نارينه جنسي هورمونونه: 177
د بدن په نورو برخو کې د اندروجن افراز: 178
د Testosterone استقلاب: 178
د ټسټوسټيرون تجزيه او اطراح: 179
په نارينه ؤ کې د استروجن توليد: 179
د ټسټوسټيرون دندې: 179
په داخل رحمي ژوند د ټسټوسټيرون اغېزه: 180
د يو کاهل کس په لمړني او دوهمي جنسي ځانګړتياو د ټسټوسټيرون اغېزې: 181
د قدامي نخاميه او هايپوتلموس په واسطه د دې هورمون د افراز کنټرول: 183
LH او FSH يا (Gonadotropine) هورمونونه: 183
Testosterone او د LH په واسطه د هغه د افراز تنظيم: 184
د FSH او Testosterone په واسطه Spermatogenesis تنظيم: 185
د Spermatogenesis کنټرول: 185
د ګوناډوټروپين په افراز او جنسي فعاليتونو د روحي فکتورونو اغېز: 186
د بلوغ تاسس، پيل او تحريک: 186

www.ketabton.com

د کاهل نارینه جنسي ژوند او نارینه CLIMACTERIC دوره: 186
د نارینه جنسي غړو د دندو اناملی: 187
د پروسټاټ غده او د دې ابنارملټي: 187
HYPOGONADISM IN THE MALE: 188
د خصیو تومورونه اوپه نارینه ؤ کې Hyper Gonadism: 188
پینیل یا صنوبریه غُده 190
تایمس غده 194
THYMUS GLAND 194
پوښتنې 197
ښځینه تناسلي سیستم 199
د ښځو د تناسلي جهاز فزیولوژیک اناټومي: 200
ښځینه هورموني نظام: 201
میاشتینی سیکل او د ګوناډوټروپیک هورمونو دندې: 203
د OVARIAN CYCLE فولیکولي پړاو: (OVARIAN FOLLICLE GROWTH) 204
هګۍ اچول: 206
د OVARIAN سیکل LUTEAL مرحله 208
د زیړ جسم (INVOLUTION (CORPUS LUTEUM او د بل OVARIAN سیکل پیل: 208
د ESTRADIOL او پروجسترون یا (OVARIAN HORMONES) دندې: 209
د استروجن دندې او په ښځینه لومړیو او دویمو جنسي ځانګړتیاو یې اغیزې: 212
د پروجسترون دندې: 214
اندومتریوم سیکل او تحیض یا میاشتنی عادت: 214
د اندومیټریل سیکل افرازي مرحله: 215
تحیض یا میاشتنی عادت: 216
په ښځو کې د میاشتني سیکل تنظیم: 217
د FSH او LH دواړو په افراز باندې د استروجن او پروجسترون FB –ive اغیز: 218

www.ketabton.com

د تبیض نه د مخه د استروجن **POSITIVE FEED BACK** اغېز یا **PRE OVULATORY SURGE OF LH**: 219
د فولیکل د ودې مرحله: (**FOLLICULAR GROWTH PHASE**): 220
پېغلتوب او لمړنی تحیض: 221
منوپاز: 221
ښځینه جنسي عمل یا **FEMALE SEXUAL ACT**: 222
FEMALE ERECTION AND LUBRICATION 223
د تخمدانونو په واسطه د افراز خرابي: 224
د تخمدانو د افراز لوړوالی: **HYPER SECRETION BY THE OVARIES** 225
د ښځې امېدواره کیدل: 225
CONTRA-CEPTION 226
د امیدوارۍ مخنیوی د هورمونو په واسطه: 226
هغه ناروغه حالات چې دامیداورۍ مخه نیسي: 227
لنډیز 229
پوښتنې 231

حمل او شیدې ورکونه 233

د تخمې پخېدنه 233
د تخمې لېږد، القاح او غرس کیدل: 233
د تخمې القاح: 234
په نفیرونوکې د تخمې لېږد: 236
په رحم کې د بلاستوسیست غرس کېدنه: 236
د جنین ړومبنۍ داخل رحمي تغذیه: 237
د پلاسنټا دندې: 238
د پلاسنټا نفوذیه وړتیا او د غشا له لارې یې د نفوذ یا **DIFFUSION** تنظیمول: 240
د پلاسنټا د غشا له لارې د اکسیجن نفوذ: 240
۱-۶۶ شکل: د مور او جنین هیموګلوبین (۱۰، م: ۱۰۰۶) 242

www.ketabton.com

د پلاسنټا له لارې د کاربن ډای اکسایډ نفوذ: 242
د پلاسنټا د غشا له لارې د غذايي موادو نفوذ: 243
د پلاسنټا د غشا په واسطه فعال جذب: 243
د پلاسنټا د غشا له لارې اطراح: 244
په حمل کې د هورمونو رول: 244
د دې هورمون دندې په لاندې ډول دي: 245
د پلاسنټا په واسطه د **Estrogen** افراز 246
۱–۶۷ شکل: د حمل په مختلفو مرحلو کې د استروجن، پروجسترون او **HCG** د افراز اندازې (۱۰،م:۱۰۰۷) 247
په حمل کې د **Estrogen** رول: 247
د پلاسنټا په واسطه د **Progesterone** افراز: 248
Human Chorionic Somatomamotropin 248
د حمل په جريان کې د نورو هورمونو رول: 249
د نخاميه غدې افرازات: 249
د **Cortico Steroid** افراز: 249
د تخمدان او پلاسنټا پواسطه د **Relaxin** افرازېدل: 250
حمل او د مور د بدن غبرګون: 250
په حامله مېرمنو کې د وزن زياتوالی: 251
د حمل په دوران کې ميتابوليزم: 251
د حمل په جريان کې تغذيه: 251
د حمل په جريان کې د مور د دوراني سېستم تغيرات: 252
د حمل په دوران کې د وينې حجم: 252
د حمل په جريان کې تنفس: 253
د حمل په جريان کې د مور د بولي سېستم وظايف: 254
امنيوټيک مايع او د هغه جوړښت: 254
Pre eclampisa and Eclampsia 254
ولادت يا زېږون **Parturition**: 255

www.ketabton.com

د E/P زیاتوالی:.. 256
د Oxytocin تاثیرات په رحم باندې... 256
د جنیني هورمونو اغېزې په رحم:... 256
کشش یا د رحم د غاړې (عنق) تحریک کېدنه:.. 257
د ولادت پیل او Positive Feed Back تیوري:.. 257
د ولادت په جریان کې د بطني عضلو تقلصات:... 258
د زېږون مېخانیکیت:.. 258
د پلاسنټا جدا کېدنه او خارجېدل:... 260
د ولادت دردونه:... 260
د رحم کوچني کېدل:.. 260
شیدې ورکونه Lactation د ثدیو انکشاف:.. 261
د تیونو د کانالونو تکامل او د Estrogen رول:... 261
د تیونو د الویولونو او لوبولونو وده او پروجسترون:.................................. 261
په شیدې ورکونه کې د Prolactin رول:... 261
د Prolactin کنترول د Hypothalamus په واسطه:.................................. 263
د شیدې ورکولو په دوران کې د ښځو د میاشتني جنسي سېکل کمیدل:............... 264
د شیدو خارجېدل او د Oxytocin وظایف:... 264
د شیدو ترکیب اود مور د میتابولیکي تخلیې اثر په شیدې ورکونې:................... 265
لنډیز.. 266
ماخذونه:.. 269

دویم فصل

د زړه د عضلې فزیالوژي

د زړه د عضلې فزیالوژیک اناټومي:.. 273
زړه د یو Syncytium په توګه:.. 273

www.ketabton.com

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

www.ketabton.com

په زړه کې د تنبه او انتقال کنټرول: 294
S.A Node دزړه د Pacemaker په توګه: 294
Ectopic Pacemaker: 295
Regulation of Heart Pumping 296
د زړه د پمپ طبيعي تنظيمېدنه 296
Frank-Starling Mechanism: 297
د سمپاتیك او پاراسمپاتیک اعصابو په وسیله د زړه کنټرول: 298
د سمپاتیك اعصابو په وسیله د زړه تحریکېدنه: 298
د پارا سمپاتیك اعصابو په وسیله د زړه تحریکېدنه: 299
د سمپاتیکې تنبـــه مېکانیزم 299
د زړه په دندو د پوټاشيم او کلسیم د ایونونو اغیزې: 300
د پاراسمپاتیک عصبي سیستم (Vagal Nerve) اغېزې په زړه: 300
Mechanism of Vagal Effects: 301
د زړه په ریتم او د سیالې په لېږد د سمپاتیک تنبه اغېزې: 302
د تودوخې اغېزې په زړه باندې: 302
The Normal Electrocardiogram: 302
د نارمل الکټروکارډیوګرام ځانګړتیاوې: 303
د اذیناتو او بطیناتو د تقلص اړیکه د E.C.G د موجو سره: 305
Normal Voltage in the E.C.G 305
P-R or P-Q Interval 306
Q-T Interval 306
د E.C.G له مخې د زړه د ضربانونو معلومول: 306
د E.C.G لیډونه: 307
Einthoven's Triangle 307
Einthoven's Law 308
د الکترو کارډیوګرام تخنیک: 310
د E.C.G په وسیله د زړه د ضربان اندازه کول: 310
د E.C.G د موجو او سګمنټونو تعریف: 310

www.ketabton.com

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

www.ketabton.com

وریدونه او دندې یې VEINS AND THEIR FUNCTIONS: 346
وریدي مقاومت او فشار (VENOUS RESISTANCE & PRESSURE): 346
په وریدي فشار د وریدي پمپ او والونو اغېزې: 348
لمفاوي سیستم او مایکرو سرکولیشن 350
VASOMOTION: 352
د وینې او ECF تر منځ د موادو تبادله: 353
بین الخلالي ساحه او مایعات یې: 355
د کپیلریو څخه د مایعاتو فلټرېشن: 356
د بین الخلالي مایعاتو کولوئید ازموتیک فشار: 359
د کپیلریو څخه د مایعاتو تبادله: 359
د CAPILLARY EXCHANGE په اړه د STARLING قانون: 360
د کپیلریو د قواوو د بې انډولۍ اغېزې: 362
د نسجي مایعاتو د فشار اغېز د لمف په جریان: 364
د لمفاوي سیستم رول او اغېز د نسجي مایعاتو په حجم، فشار او پروټین: 366
FETAL CIRCULATION: 367
اکلیلي دوران: 369
د اکلیلي دوران فزیولوژیک اناتومي: 369
د اکلیلي دوران کنټرول: 370
د اکلیلي دوران عصبي کنټرول: 371
د عصبي سیستم مستقیم اغېز په اکلیلي دوران: 371
د زړه جانبي دوران یا COLLATERAL CIRCULATION: 372
ریوي دوران 373
په ریوي دوران کې فشارونه: 374
دماغي دوران: 376

www.ketabton.com

لنډيز.......... 378
پوښتنې.......... 380
ماخذونه.......... 381

دریم فصل

د پښتورګو فزیالوژي

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

www.ketabton.com

د حجرې د داخل او خارج تر منځ د مایعاتو تبادله او ازموتیک تعادل:.......................... 430
د اوبو تسمم:.. 430
ازموتیک فشار او د ازموسز بنسټیز اصول:.. 431
د **MOLES** او **OSMOLES** تر منځ اړیکې:.. 431
د بدن د مایعاتو اسمولرټي:.. 433
B: د پښتورګو رول:... 439
C– د ادرینال غدې اړوند فکتورونه:.. 440
D– د **CVS** اړوند فکتورونه:... 440
لنډیز.. 441
پوښتنې.. 444
ماخذونه... 446

www.ketabton.com

سریزه

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

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

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

www.ketabton.com

لومړی فصل

اندوکراین

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

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

www.ketabton.com

اندوکراین

د کیمیاوي سموونکو په واسطه د بدن د دندو همغږي:

:Coordination of Body Functions by Chemical Messengers

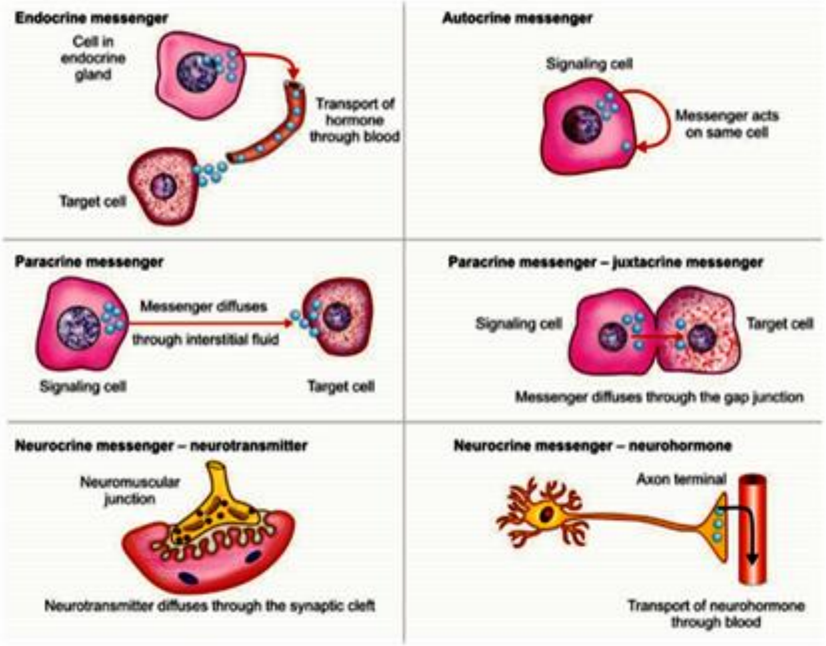
د بدن د غړو، انساجو او حجرو (ژونکو) ډېرې دندې د همغږو کوونکو سېسټمونو د ډېرو ډولونو په واسطه په ګډه همغږي کېږي چې په لاندې ډول دي:

۱– Neural: په کوم کې چې په Synaptic پیوندونو کې د Neurotransmitters په نوم کیمیاوي مواد افراز او د خپل موضعي (ځایي) اغېز له کبله حجروي دندې کنټرولوي.

۲– Endocrine: په کوم کې چې غدې یا د حجرو یوه ځانګړې ډله دوراني سېسټم ته د Hormones په نوم کیمیاوي مواد ور اچوي چې بیا د بدن په یو بل ځای کې حجروي دندې تر نګین لاندې را وړي.

۳– Neuro-Endocrine: په دې کې د نیورون په واسطه افراز شوي کیمیاوي مواد (Neuro-Hormones) د دوران په مټ د بدن و یوې بلې برخې ته د خپل اغېز لپاره وړل کېږي.

۴– Paracrine: په دې کې د حجرو پواسطه افراز شوي مواد له حجرو نه بهر وځي او خپل ګاونډي حجرات اغېزمن کوي.



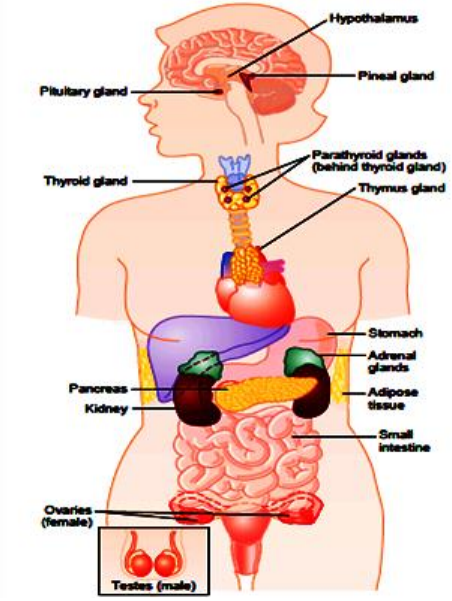
۱–۱ شکل: کیمیاوي Messengers (۱۳، م: ۳۶۸)

www.ketabton.com

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

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

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



۱-۲ شکل په عمومي ډول د بدن د اندوکراین غدو اناتومیک موقعیت را ښيي (پرته له Placenta، ښځه) [۱۰، م ۸۸۲]

www.ketabton.com

د بدن د هورمونو مختلف سیستمونه د هغوی د وظیفوي انتظام په هکله د کونجي په شان رول لوبوي لکه میتابولیزم (Metabolism)، وده او نشونما، اوبه او د الکترولایتونو توازن، تولد او تناسل او سلوک په شان دندې.

نو که G-H نه وي کس به Dwarf پاتې شي، که T_4 او T_3 نه وي د بدن ټول Biochemical تعاملات به Depress او ان چې کس به تنبل پاتې شي، که Insulin نه وي حجرات به د Glucose د استعمال نه معذرت وغواړي او بلاخره که Sex-Hs نه وي نو جنسي دندې به ختمې شي.

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

۱-۱ جدول [(۱۳، م م: ۳۶۹، ۳۷۰)]:

قدامي نخامیه	۱) Growth Hormone (GH) ۲) Thyroid Stimulating Hormone (TSH) ۳) Adreno Corticotropic Hormone (ACTH) ۴) Follicle Stimulating Hormone (FSH) ۵) Luteinizing Hormone (LH) ۶) Prolactine	خلفي نخامیه	۱) Anti di Uretic Hormone (ADH) ۲) Oxytosin Hormone
		درقیه غده	۱) Thyroxin (T_4) ۲) Tri Iodo Thyronine (T_3) ۳) Calcitonine
		پارا تایراید غده	Parathormone
		د ادرینال قشر	Mineralocorticoids: ۱) Aldosterone ۲) 11-Deoxycorticosterone
پانکراس	۱) Insulin ۲) Glucagone ۳) Somatostatin ۴) Pancreatic poly Peptide		Glucocorticoids: ۱) Cortisol ۲) Corticosterone
			Sex Hormones: ۱) Androgens ۲) Estrogens ۳) Progesterone
Gonads / خصیې	۱) Testosterone ۲) Dihydrotestosterone	د ادرینال مغز	۱) Catecholamines ۲) Adrenaline (Epinephrine) ۳) Noradrenaline

www.ketabton.com

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

هغه هورمونونه چې د نورو غړو په واسطه افرازیږي:

۱-۲ جدول: (۱۳، م: ۳۷۰)

صنوبریه غده (Pineal Gland)	Melatonin	زړه	۱) Atrial Natriuretic peptide (ANP) ۲) Brain Natriuretic peptide (BNP) ۳) C-Type Natriuretic peptide (CNP)	
Thymus	۱) Thymosin ۲) Thymin	پلاسنتا	۱) Human Chroinic Gonadotropin (HCG) ۲) Human Chroinic somatomamotropin ۳) Estrogen ۴) Progestrone	
پښتورګی	۱) Erythropoietin ۲) Thrombopoietin ۳) Renin ۴) 1,25-Dihydroxy chole calcifirol (calcitriol) ۵) Prostaglandins	موضعي هورمونونه	۱) Prostaglandins ۲) Thromboxanes ۳) Prostacyclin ۴) Luekotrienes ۵) Lipoxines ۶) Acetylcoline	۷) Serotonin ۸) Histamine ۹) Substanse P ۱۰) Hiparin ۱۱) Bradykinin ۱۲) GI-hormones

www.ketabton.com

د هورمونو جوړېدل او کیمیا:

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

۱- Protein or Polypeptide: په دې ډله کې د نخامیه د قدامي او خلفي فص، د پانکراس هورمونونه (انسولین او ګلوکاګون)، PTH او ډېر نور راځي.

۲- Steroides: په دې ډله کې د Adrenal قشري، Ovarian،Testicular او د Placenta هورمونونه شامل دي.

۳- د Tyrosin په نوم د یو امینواسید مشتقات چې د Thyroid او Adrenal Medulla برخې هورمونونه په دې ډله کې راځي. د Poly Saccharid او Nucleic Acid د ډلې څخه کوم هورمون نه دی پېژندل شوی.

۱-۳ جدول: [(۱۳، م: ۳۷۱)]

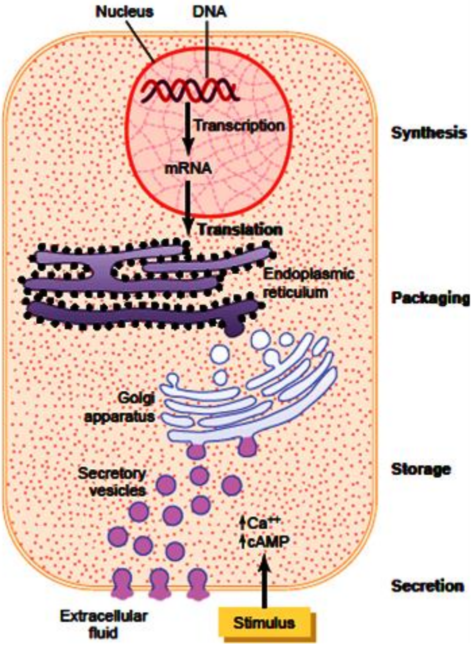
د ټایروسین مشتقات	پروټین		سټیرایډ
۱) Thyroxin (T_4)	۱) GH	۲) Prolactin	۱) Aldosterone
۲) Tri Iodo Thyronine (T_3)	۳) TSH	۴) ADH	۲) 11-Deoxycorticosterone
۳) Adrenaline	۵) ACTH	۶) Oxytocin	۳) Cortisol
۴) Noradrenaline	۷) FSH	۸) PTH	۴) Corticosterone
۵) Dopamine	۹) NH	۱۰) Calcitonin	۵) Testosterone
	۱۱) Insulin	۱۲) Glucagone	۶) Dihydrotestosterone
	۱۳) Pancreatic polypeptide	۱۴) Somatostatin	۷) Dehydroepiandrosterone
	۱۵) HCG	۱۶) Human chroinic somatomamotropin	۸) Androstenidione
			۹) Estrogens
			۱۰) **Progesterone**

Poly Peptides او پروټین هورمونونه تر هغې چې ورته اړتیا نه وي پیدا شوې په خپلو افرازي ویزیکلونو کې زېرمه پاتې کیږي.

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

www.ketabton.com

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



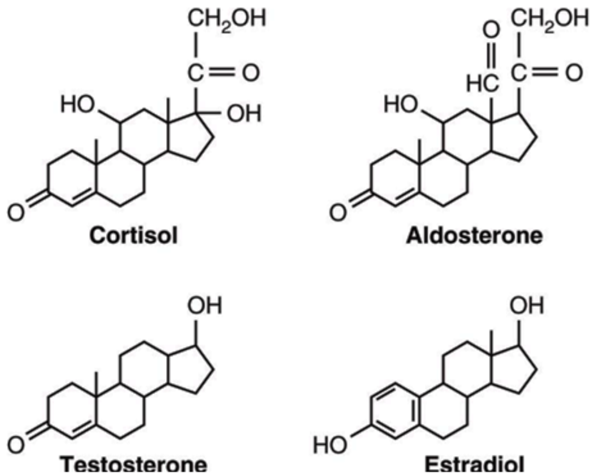
۱–۳ شکل: د پیپتاید هورمونو جوړښت او افراز (۱۰، م: ۸۸۵)

www.ketabton.com

په اکثره وختونو کې د Exocytosis مسئله د Cytosol د Ca^{++} د غلظت د لوړېدو له کبله چې د Plasma Membrane د Depolarization په اساس منځ ته راځي تنبه کېږي، په بل عبارت د يوې اندوکراين حجرې د سطحې اخذو تنبه د cAMP د لوړېدو لامل کېږي، چې دا بيا د Protein Kinase د فعالېدو او په پای کې د هورمون د افرازېدو لامل ګرځي.

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

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



۴-۱ شکل: د سټيرايډ هورمونو کيمياوي جوړښت (۱۰، م: ۸۸۵)

د Steroid Producing Cells د کولسترول زياته برخه د Plasma څخه را ځي خو په دغه حجرو کې بيا بېرته د کولسترول يو Novo Synthesis هم وي دا چې دا هورمونونه په شحم کې منحل دي نوکله چې جوړ شول په ډېره سادګۍ سره له حجروي غشاء څخه بين الخلالي مايعاتو او له دغه ځايه بيا وينې ته نفوذ کولی شي.

www.ketabton.com

امین هورمونونه چې د Tyrosine څخه جوړیږي:

د هورمونو دوه ډلې چې له Tyrosine څخه پیدا کیږي د تایرایډ او ادرینال میډولا د هورمونو څخه عبارت دي، دوی د Glandular حجرو د Cytoplasm د محتویاتو څخه دیو لړ انزایمي تعاملاتو په نتیجه کې جوړیږي. تایرایډ هورمونونه په Thyroid Gland کې جوړ او زېرمه کیږي د تایروګلوبولین په نوم پروټین سره غټې مالیکولونه جوړوي او بیا د دې غدې په لوی فولیکولونو کې زېرمه او هغه وخت افرازیږي چې Amine له Thyroglobulin څخه بیل او ازاد هورمون وینې ته ور خوشې شي. کله چې هورمون وینې ته داخل شو د Plasma Protein سره نښلي (خصوصاً د Globulin سره) ترڅو د دې لارې څخه هورمون خپل Target انساجو ته په ورو- ورو، ور خوشې شي.
Epinephrin او Nor-Epi چې د Adrenal Med څخه افرازیږي او پکې د Epinep اندازه د دې بل نه څلور وارې زیاته ده، دا ډله چې Catecholamine نومیږي دغلته د جوړېدو څخه وروسته په خپلو اړوند ویزیکلونو کې زېرمه او د افراز تر وخته پاتې کیږي.
لکه څنګه چې پروټیني هورمونونه په خپلو افرازي Granules کې زېرمه کیږي Catecholamine هم د ادرینال غدې د مخې برخې د حجرو څخه د Exocytosis د عملیې په اساس خوشې کیږي او چې کله دوران ته داخل شو کېدای شي چې په ازاد ډول په پلازما کې چکرې ووهي او یا د ځینو موادو سره یوځای شي.

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

ځینې هورمونونه لکه Epineph او Nor-Epi د اړوند غدې د تنبه کولو نه وروسته په ثانیو کې افراز او په نورو څو ثانیو او دقیقو کې خپل اعظمي اغېز ښیي په داسې حال کې چې د Thyroxin او G-H د پوره اثر دپاره بیا میاشتې او کلونه په کار دي. په دې ډول هر هورمون د خپلو خواصو په اساس د خپل افراز او عمل دپاره بېلو، بېلو وختونو ته اړ وي.
په وینه کې د یو هورمون هغه سویه کوم چې د هغه د نارمل میتابولیک او اندوکراینیک فعالیتونو دپاره په کار وي ډېره لږه ده چې د 1picogram/Ml (د یو ګرام د میلیونمې برخې میلیونمه برخه) څخه واخله بیا ترڅو مایکروګرام پورې تغیر خوري، د هورمون د افراز اندازه ډېره لږه او په یادو شوو واحداتو سره ښودل کیږي مونږ به په راتلونکي کې هغه نازک مېخانیکیتونه په ګوته کړو چې څنګه دغه وړوکي مقدار هورمون په خپل Target انساجو کې خپلې ټولې Physiologic اغیزې ښیي؟

www.ketabton.com

د هورمون د افراز F.B کنټرول:

منفي FB د هورموني سېسټم د زيات افراز مخه نيسي:

Negative FB Prevents Over Activity of Hormone System

سره د دې چې د زياتو هورمونو سويه په پلازما کې د ورځې په اوږدو کې د مختلفو تنبهاتو په مقابل کې په ځيپيز ډول نوسان کوي خو بيا هم يو جدي کنټرولوونکی مېخانيکيت لري چې Negative-FBM نومېږي دکوم په اساس چې په Target Tissues کې د هورمون سويه په يو ځانګړي Level کې ساتل کېږي په دې معنا چې، کله چې يوه تنبه د يو هورمون د افراز لامل شي هغه حالت چې د دې هورمون د اغېزې په نتيجه کې منځ ته را ځي د دې هورمون د نور افراز مخه نيسي، په بل عبارت هورمون يا د هغه يو محصول يو منفي FB اغېز لري ترڅو د هغه هورمون د زيات افراز او يا د هغه Target نسج د زيات فعاليت مخه ونيسي.

په مختلفو طريقو سره د هورمون کنټرول ځينې وخت د هغه د افراز اندازه نه شي ښودلی بلکې دا کار د Target نسج د فعاليت د درجې پورې اړه لري له دې کبله نو کله چې د Target Tissues فعاليت يو مناسب حد ته لوړ شي قوي Feed Back سيالې به په کافي ډول Endocrine Gland ته ولاړې شي ترڅو د هورمون نور افراز کم کړي.

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

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

www.ketabton.com

په وینه کې د هورمون لیږدېدل:

په اوبو کې منحل هورمونونه لکه Peptides او Catecholamine په پلازما کې منحل او د هغوی د جوړښت د ځای څخه یې بیا تر اغېز د ساحې (Target Tissues) پورې وړي او Target نسج ته یې رسوي.

Steroid او Thyroid هورمونونه بیا په وینه کې د Plasma Protein پورې په نښتي ډول دوران کوي یوائې د ٪۱۰ نه کم نوموړي هورمونونه په ازاد ډول په پلازما کې میندل کېدای شي. د ٪۹۹ نه زیات Thyroxin هورمون په وینه کې د پلازما پروټین سره نښتی وي. په یاد مو وي چې د پروټین سره نښتی هورمون له Capillaries نه په اسانۍ سره نفوذ نه شي کولی او خپل Target نسج ته هم ښه نه شي رسېدلی او له دې کبله په بیولوژیک لحاظ تر هغه غیر فعال وي تر څو چې د خپل نښتي پروټین څخه بېل نه شي.

په Plasma کې د پروټین سره نښتي هورمونونه د یوې زېرمې په توګه کارول کیږي په دې معنا چې کله ازاد هورمون د خپل Target اخذو سره ونښلي او د دوران څخه کوچ وکړي د همدې زېرمې پواسطه یې بېرته سویه په دوران کې اعاده کیږي، سربېره پر دې د دې ډول هورمون (د پلازما پروټین سره نښتی) چاڼ د پلازما څخه ډېر ورو وي.

د هورمون د اغېز مېخانیکیت:

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

د هورمونو اخذې او د هغوی فعالېدل:

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

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

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

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

www.ketabton.com

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

د دې اخذو شمېر ثابت نه وي او حتی دقیقه په دقیقه تغیر کوي، دوی د خپل کار په جریان کې کله غیر فعالیږي، کله تخریبیږي، کله نوي جوړیږي اوکله بېرته فعالیږي، د بېلګې په ډول دیو Target Cell د اخذو سره د یو هورمون نښتل د دې لامل ګرځي چې د فعالو اخذو شمېر راکم کړي چې دا کار یا د ځینو Receptors Molecules د in Activation او یا د Receptors د کم تولید دکبله شونې کیږي په هر ډول چې وي خو دا د اخذو Down Regulation د Target نسج غبرګون د اړوند هورمون په مقابل کې کموي. خو ځینې هورمونونه بیا د اخذو د Up Regulation لامل ګرځي، داسې چې Stimulating Hormone د Target حجرو د پروټین Manufacturing Machinery په واسطه د Receptor مالیکولونو جوړښت د نارمل په پرتله زیات تنبه کوي او چې کله داسې وشي د Target نسج حساسیت د اړوند هورمون په مقابل کې ډېر زیات پورته ځي.

د هورموني اخذو د فعالېدو نه وروسته داخل الحجروي سګنالونه:

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

(۱) ځینې هورمونونه د غشاء نفوذیه وړتیا بدلوي:

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

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

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

www.ketabton.com

سره ونښلي بيا دا فعال H.R.Complex د هستې د DNA د يوې ځانګړې رشتې د فعالېدو يا د هغه سره د نښلېدو لامل کېږي. چې په نتيجه کې د هغه ځانګړو جينونو د Transcription باعث کېږي چې mRNA جوړوي. له دې کبله نو کله چې يو هورمون حجرې ته ننوت دقيقې، ساعتونه او ان ورځې وروسته په حجره کې يو نوی Protein تر سترګو کېږي چې بيا دا نوی جوړ شوی Protein د حجروي وظايفو د کنټرول مسئوليت په غاړه لري.[۱۰]

د داخل الحجروي هورموني دندو د منځګړتوب لپاره دوهم پيغام وړونکي مېخانيکيتونه:

لکه چې د مخه مو وويل د هورمون د داخل الحجروي اغېزو څخه يوه هم د غشاء په داخلي مخ کې د يو cAMP Second Messenger د جوړېدو تنبه کول او بيا د همدې په واسطه د هورمون داخل الحجروي اغېزو پرمخ وړل وو، د دې نه ښکاري چې د هورمون مستقيمه اغېزه چې په حجره يې لري يواځې د يو ځانګړي ډول Membrane Receptor تنبه کول دي او بس.

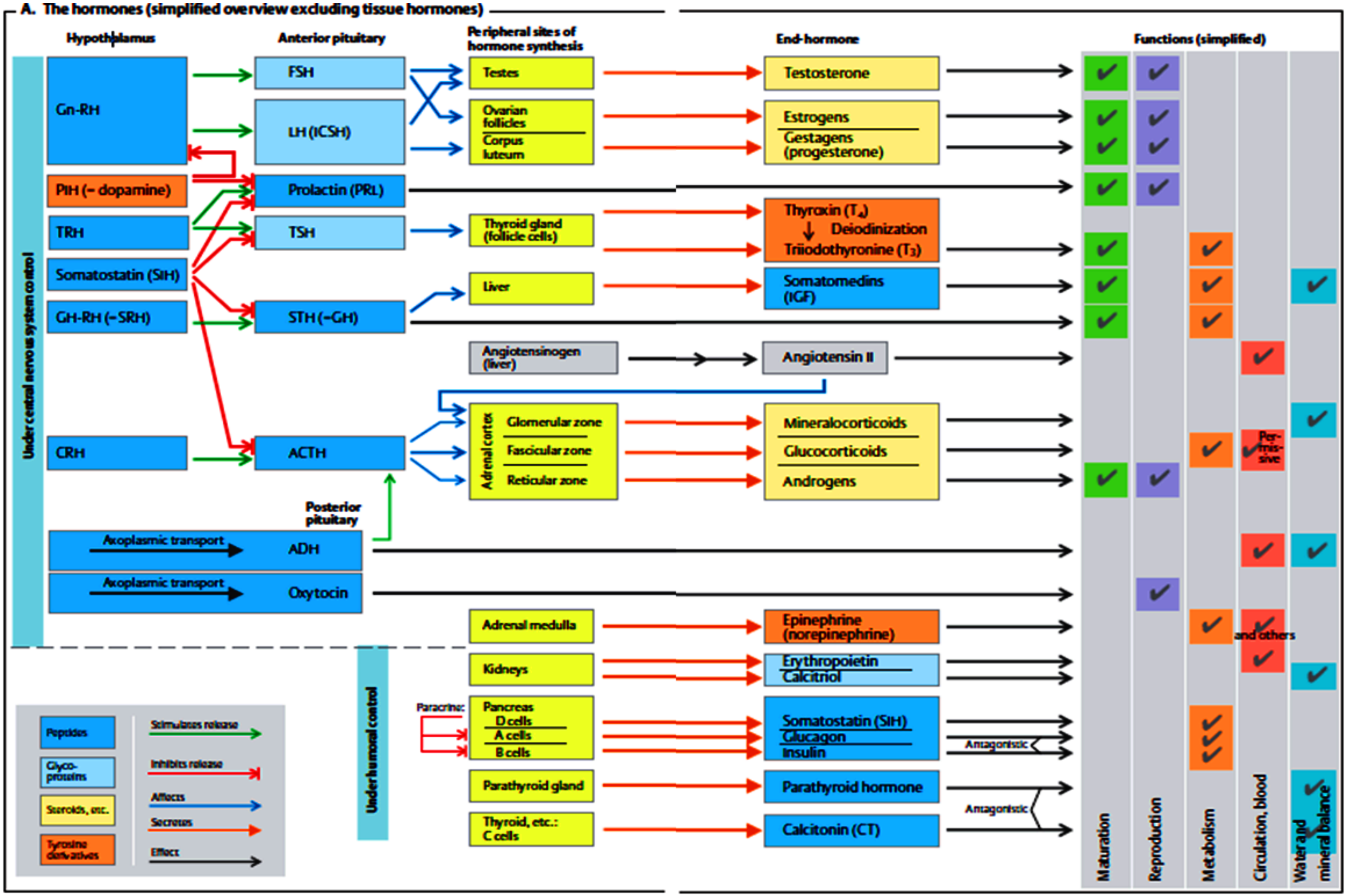
بايد ووايو چې يواځې cAMP نه دی چې د مختلفو هورمونو له خوا د Second Messenger System (SMS) په توګه استعمالېږي بلکه نور هم شته چې دوه مهم يې عبارت دي له:

۱- د کلسيم ايونونه او ورسره Calmodolin

۲- د غشاء د Phospholipides د تجزيې څخه توليد شوي محصولات.[۷، م م: ۱۵-۳۲]

www.ketabton.com

۱-۴ جدول: د هورمونو لنډې اغېزې، د افراز ځای، د نخامیې او هایپوتلموس سره یې اړیکې را ښیي.[(۱۱، م م: ۲۷۰، ۲۷۱)]



www.ketabton.com

لنډيز

د بدن دندې د دوه سيستمونو په واسطه تنظميږي چې يو ته عصبي او بل ته هورموني سيستم وايي هورمون (Neuro Endocrine Mechanism) چې د کيمياوي موادو نه عبارت دی د بدن د يوې حجرې يا د حجرو د يوې ډلې په واسطه افرازيږي او بېرته د خپل ځان، يا د خپل ګاونډ او يا د بدن په نورو برخو کې د نورو حجرو دندې تنظيم او کنټرولوي. (www.en.wikivet.net)

د بدن د اندوکراين عمده غدوات عبارت دي له: هايپوتلموس، نخاميه، درقيه، پاراتايرايډ، ادرينال، پانکراس، صنوبريه، خصيه او تخمدانونو ښځه، همدارنګه پلاسنتا، پښتورګي، زړه، معده، کوچنۍ کولمې او شحمي حجرات هم دا ډول دندې لري.

هورمونونه په کيمياوي لحاظ سټيرايډ، پروټين، Peptides او يا د ځينو امينو اسيدونو لکه تايروسين مشتقات دي.

د هورمونو اخذې د حجرو په غشا، يا يې په سايتوپلازم او يا يې په هسته کې وي او مستقيماً اغېز نه کوي، بلکې د يو بل د منځګړی د لارې چې ورته 2ndMassenger system يا SMS وايي خپل اغېز کوي، کنټرول يې د مثبت يا منفي FBM په واسطه صورت نيسي.

www.ketabton.com

پوښتنې

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

(A) پروټین (B) Polypeptide

(C) د امینو اسید مشتقات (D) COH

۲ ـ د هورمون لپاره اخذې چیرته نه وي:

(A) په ECF کې (B) په Cell wall کې

(C) په هسته کې (D) په سایتو پلازم کې

۳ ـ د نخامیه غدې هورمونونه په ټولیز ډول د کیمیا له نظره:

(A) سټیرایډ دی (B) امینو اسید دی

(C) Peptides دی (D) نوکلیو ټاید دی

۴ ـ کوم هورمون سټیرایډ نه دی:

(A) Testosterone (B) استروجن

(C) پروجسترون (D) PTH

۵ ـ د هورمون کومه اندازه چې د بدن د Biochemical تعاملاتو دپاره په کار ده هغه:

(A) ډېره لږه ده (B) ډېره زیاته ده

(C) متوسطه اندازه ده (D) یو هم نه

۶ ـ هورمونونه چې د کومو SMS د لارې خپل اغېزې ښیي تاسو د هغوی نومونه واخلئ؟

۷ ـ د هورمونو د افراز د کنټرول مېکانیزم څه نومیږي؟

۸ ـ آیا ټول ive FBM+ غیر نارمل وي؟

۹ ـ د دوه ive FBM+ نومونه واخلئ؟

۱۰ ـ د اغېزو د پراختیا له مخې هورمونونه په څو ډوله دي؟

www.ketabton.com

نخامیه غده

په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

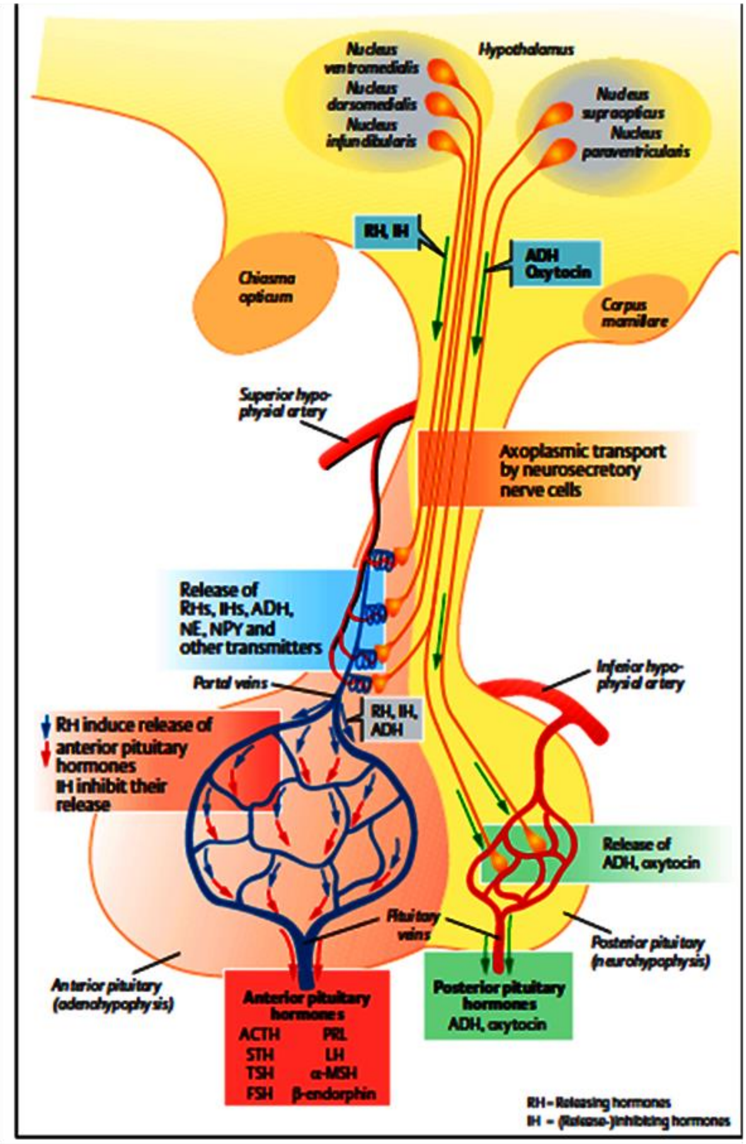
- نخامیې غده او د هایپوتلموس سره یې اړیکې
- د هایپوتلموس په واسطه د نخامیه غدې د افرازاتو کنټرول
- د ودې د هورمون (GH) دندې
- د GH میتابولیک اغېزې
- د GH د افراز تنظیم
- د GH د افراز انامل

www.ketabton.com

نخامي هورمونونه او د هایپوتلموس په وسیله د هغوی کنټرول:

د نخامیې غده او د Hypothalamus سره اړیکې:

دا غده دوه برخې لري چې د قدامي او خلفي فص نه عبارت دي. (۱–۵ شکل)

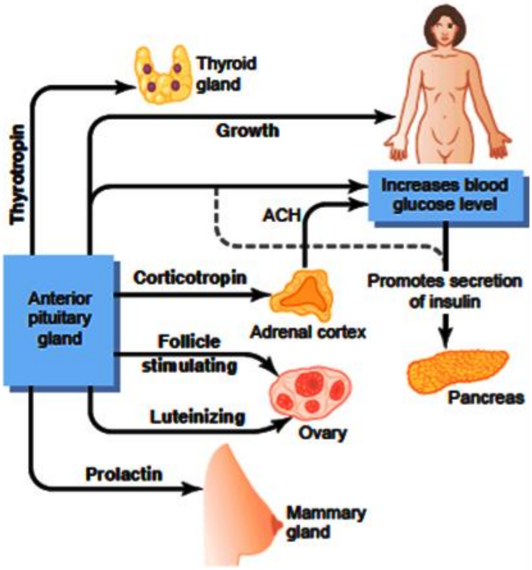


۱–۵ شکل: د نخامیې غده او د هایپوتلموس سره یې اړیکې (۱۱، م: ۲۸۱)

www.ketabton.com

دا غده Hypophysis هم نومېږي چې د 1cm په اندازه قطر او د 0.5-1gm پورې وزن لري، په Sella Turcica کې پرته ده چې د دماغ په قاعده کې د یوې ژورې برخې (Bony Cavity) نه چې د هډوکو پواسطه جوړه شوې ده عبارت ده او د Hypothalamus سره د Hypophysial Stalk پواسطه وصل ده.

په فزیالوژیک لحاظ دا غده په دوه برخو ویشل شوې چې یو ته Anterior Hypo یا Adeno Hypophysis او بل ته Post Hopophysis یاNeuro Hypophysis وایي. د دې دواړو ترمنځ یو وړه او نسبتاً بې رګه برخه د Pars Intermediate په نوم شتون لري چې په انسانانو کې یې شته والی یقیني نه دی خو په وحشي حیواناتو کې یې شته والی په غټه پیمانه او د پراخې دندې لرونکی هم دی. فکر کېږي چې دا لوب په انسانانو کې د MSH افراز په غاړه لري چې بل نوم یې Intermedin دی. (www.en.wikivet.net)



۱-۶ شکل: د قدامي نخامیې اړیکې د بدن د نورو اندوکراین غدو سره [(۱۰، م: ۸۹۵)]

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

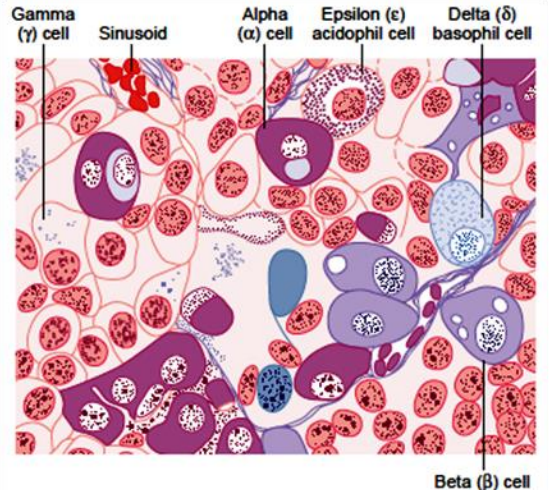
که نومورو امبریالوژیک منشو ته ځیر شو ښکاري چې د غدې قدامي فص یو Epitheliod او خلفي هغه یې یو عصبي طبیعت لري. کوم چې د Glial Type Cells یو غټ مقدار پکې شتون لري. شپږ مهم او یو څو کم ارزښه Peptide هورمونونه د قدامي او دوه Peptide مهم هورمونونه د خلفي فص پواسطه افرازېږي.[(۱۰)]

www.ketabton.com

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

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

قدامي فص د څو ډولو حجرو لرونکی دی چې معمولاً د هر عمده هورمون د افراز د پاره جدا ډول حجرې دي. د رنګونو د یو ځانګړي میتود په واسطه دا حجرې په پنځو ډولونو ویشل شوي دي (۱–۷شکل)[۱۰]



۱–۷ شکل: د قدامي نخامیې حجروي جوړښت[۱۰، م: ۸۹۶]

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

Corticotrops-ACTH-20%

Thyrotrops-TSH-3-5%

Gonadotrops –LH and FSH 3-5%

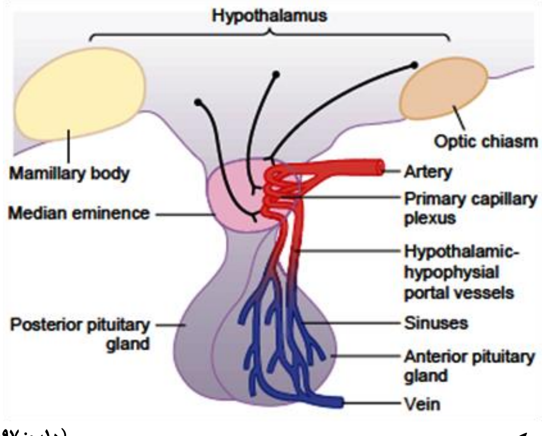
www.ketabton.com

Lactotrops-Prolactin (PRL)-3-5%

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

هایپوتلموس د نخامیې غدې افرازات کنټرولوي: (Neuro Endocrine Mechanism)

نژدې د نخامیه ټول افرازات د هغه هورموني او عصبي Signales پواسطه کنټرولېږي چې د Hypothalamus نه منشاء اخلي خو که دا غده د خپل موقعیت نه وویستل شي او د بدن په کوم بل ځای کې په ځای شي د اړوندو ټولو هورمونو سویه به یې راکمه شي پرته له Prolactin څخه. (www.en.wikivet.net)
د نخامیې د خلفي فص افرازات د هغه عصبي سیالو پواسطه کنټرولېږي چې د Hypothalamus نه پیل او په خلفي نخامیې کې پای ته رسېږي، خو د قدامي نخامیې افرازات بیا د داسې هورمونو په واسطه کنټرولېږي چې Hypothalamic Releasing او Hypothalamic Inhibitoary Hormones یا Factors نومېږي کوم چې د Hypothalamus پواسطه افراز او بیا د هغه وعایې شبکې په واسطه چې Hypothalamus-Hypophysial Portal Vessels نومېږي قدامي نخامیې ته نقل کېږي (۱–۸ شکل) په دغه ځای کې دا تنبهي او نهي کوونکي فکتورونه په Glandular Cells باندې خپل اغېز ښیي تر څو د هغو افراز کنټرول کړي چې وروسته به په مفصل ډول وڅېړل شي.(۱۰)



۱–۸ شکل: د نخامیې او هایپوتلموس ترمنځ پورټل سېستم (۱۰، م: ۸۹۷)

www.ketabton.com

د Hypothalamus دا تنبهي او نهي کوونکي هورمونونه په لاندې ډول دي:

(Thyrothopin (TRH چې د TSH د خوشې کېدو لامل کېږي.

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

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

(Growth Hormone IH (GHIH چې د Somatostatin په نوم يادېږي، او د GH د خوشې کېدو مخه نيسي.

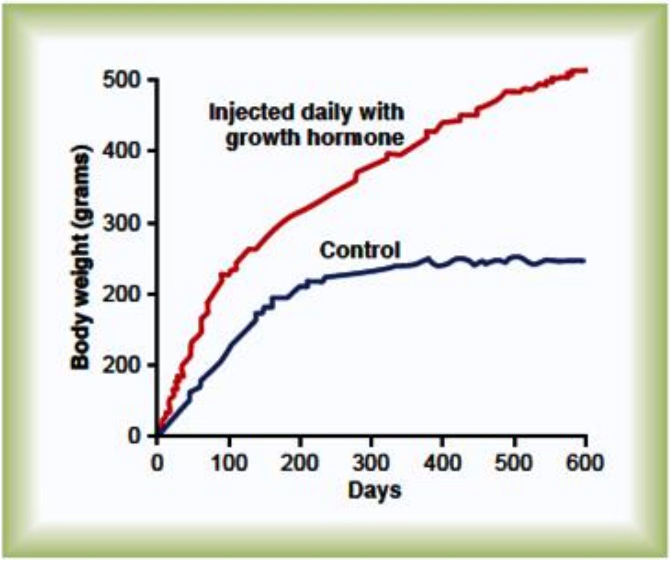
(Gondotropin RH (GnRH چې د LH او FSH د خوشې کېدو لامل ګرځي.

(Prolactin Inhibitory Hormone (PIH چې د Prolactin افراز نهي کوي. د ډوپامين (DA) په نوم هم يادېږي. (www.en.wikivet.net)

د ودې د هورمون دندې:

د GH تر څنګه د قدامي نخامیې ټول غټ هورمونونه په خپلو Target غدو باندې خپل تنبهي اغېزې ښيي لکه په Testes, Ovaries, Adrenal Cortex , Thyroid او Mammary Glands باندې، پرته له GH نه! څکه تر کومه چې په GH پورې اړه لري هغه خبره دا ده چې GH په کوم Target Gland نه بلکې مستقيماً د بدن په ټولو او يا نږدې ټولو انساجو باندې خپل اغېز ښيي، دا هورمون د بدن د زياتو انساجو وده تقويه کوي څکه نو ورته Somatotropic Hormone يا Somatotropin هم وايي، دا يو کوچنی پروټين دی چې د ۱۹۱ امينو اسيدونو نه جوړ دی، يوستوي (single) څنځير دی او MW يې ۲۲۰۰۵ دی، نږدې د بدن د ټولو هغه انساجو د ودې لامل کېږي چې د ودې وړتيا لري، دا وده هم د Size د لويوالي او هم د Mitosis د زياتوالي په اساس منځ ته راوړي، چې په دغه سير کې د حجراتو مخصوصه جدايي هم منځ ته راځي لکه Early Muscle Cell او Bone Growth Cells.

www.ketabton.com



۱–۹ شکل: د ودې په حال کې د دوه Littermate Rats (صحرائي موږک) د ودې چارتونه يا ګرافونه ښيي چې يو يې هره ورځ د GH زرقيات اخلي او بل يې نه (۱۰، م: ۸۹۹)

۱–۹ شکل دا هم را ښيي چې د GH پواسطه وده څنګه د ژوند په لومړيو کې تزايد مومي او څنګه د ژوند په وروستيو کې يعنې کله چې دواړه موږکونه کهولت ته ورسيږي؟

د ژوند په لومړيو ورځو شپو کې هغه موږک چې GH ورته زرق کيږي ټول اعضا يې متناسباً لويږي خو چې کله کهولت ته ورسيږي د هډوکو اوږدوالی توقف کوي په داسې حال کې چې د بدن نور انساج د عمر تر پايه خپلې ودې ته دوام ورکوي. (۱۰)

د GH ميتابوليک اغيزې:

دا هورمون څو ميتابوليک اغيزې لري:

۱– د بدن په ډېرو حجرو کې د پروټين جوړښت زياتوي.

۲– له شحمي انساجو نه د شحمياتو تحرک د شحمي اسيد په شکل زياتوي بناءً په وينه کې د ازادو شحمي اسيدو سويه لوړه بيايي او د انرژۍ د توليد په خاطر د شحمي اسيدو استعمال زياتوي.

۳ – د بدن پواسطه د Glucose د مصرف اندازه کموي.

www.ketabton.com

بناءً د یو کیلي په توګه د دې هورمون اغېزې داسې لنډولی شو چې د بدن پروټین زیاتوي، شحمي زخیرې استعمالوي او COH ساتي.[۱۰]

GH د کرپندوکو او هډوکو وده تنبه کوي:

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

- په Chondrocytic او Osteogenic حجرو کې پروټیني زېرمه زیاتوي او په دې ډول د هډوکو وده پرمخ وړي.
- د نوموړو حجرو د تکثر چټکتیا ډېروي.
- په Osteogenic حجرو باندې د Chondrocytic حجرو بدلونه تېزوي.

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

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

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

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

www.ketabton.com

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

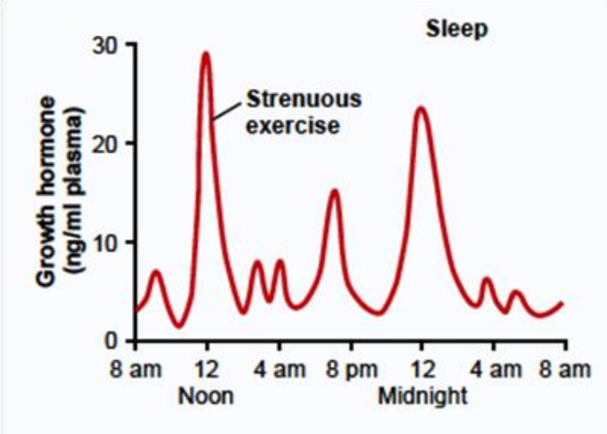
دا چې GH په وینه کې د Plasma پروټین سره ډېر ضعیف اتصال لري نو په انساجو کې په اسانه خوشې کېږي او په دې ډول په وینه کې د ۲۰ دقیقو نه کم Half Time لري.
خو Somatomedin.C (SC) بیا په وینه کې د Plasma Protein سره ډېرې کلکې اړیکې لري او له دې کبله په انساجو کې په ورو ورو خوشې کېږي. په دې اساس یې Half Time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

د GH د افراز تنظیم:

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

- Starvation یا ولږه خصوصاً د پروټین د شدید کمښت په وخت کې.
- **Hypoglycemia** او په وینه کې د FA کمښت.
- **Exercise**
- **Excitement**
- **Trauma**
- همدارنګه د ژور خوب په لومړیو دوه ساعتو کې یې مقدار ډېر زیاتېږي لکه څنګه یې چې ۱-۱۰ شکل کې ښیي. (۱۰)

www.ketabton.com



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

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

هغه فکتورونه چې د **GH** افراز تنبه کوي	هغه فکتورونه چې د **GH** افراز نهې کوي
• د وینې د ګلوکوز د کچې ټیټوالی • په وینه کې د آزادو شحمي اسیدونو د کچې ښکته کېدل • په وینه کې د Amino Acids د کچې لوړوالی (Arginine) • ولږه (د پروټين له کبله) • سټرېس (Stress) او ټراوما (Trauma) • ټستوسټيرون او استروجن • ژور خوب (دوېمه او څلورمه مرحله) • GHRH • Ghrelin	• د وینې د ګلوکوز د کچې لوړوالی • په وینه کې د آزادو شحمي اسیدونو د کچې لوړوالی • زړښت • چاغوالی • GHIH (Somatostatin) • له بهر نه د GH اخیستل • Somatomedins (Insulin-like Growth Factor)

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

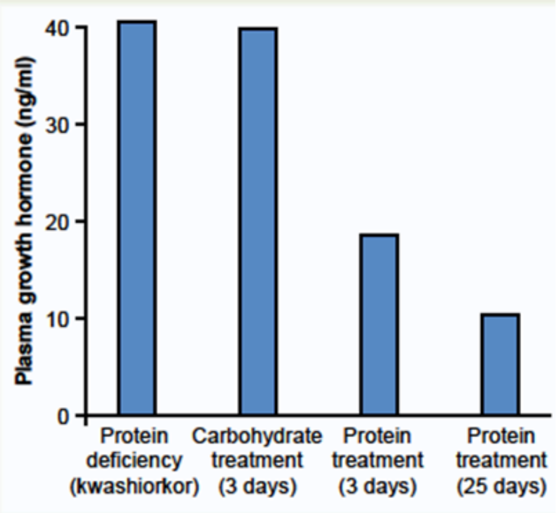
که په حاد ډول Hypoglycemia منځ ته راشي د دې هورمون افراز شدیداً تنبه کوي نظر هغه حالت ته چې که کس په عین ډول د پروټین د کمي سره مخ شي، برعکس په مزمنو حالاتو کې بیا دا خبره سرچپه ده یعنې د پروټین کمښت د هورمون د افراز قوي تنبه ده نه دګلوکوز، هغه له دې کبله چې په اوږدو ولړو کې دا هورمون ډېر زیات افرازیږي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

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

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

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

د دغه توضیحاتو نه دا ښکاري چې د Sever Protein Malnutrition ناروغان یواځې د کالوري دکافي مقدار په ور کولو سره نه شي کولی چې د GH د اضافي مقدار تولید کنټرول کړي بلکې د پروټین فقدان باید اعاده شي تر څو هورمون خپل نارملې سویې ته راښکته شي.[۱۰]



۱-۱۱ شکل: په پلازما کې د GH په سویه د پروټین اغېزه [۱۰، م: ۹۰۲]

www.ketabton.com

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

د دې هورمون افراز د دوه فکتورونو په واسطه چې په Hypothalamus کې افراز او د Hypothalamic Hypophysial Portal Vessels په واسطه قدامي نخامیې ته راځي کنټرولېږي او عبارت دي له GHRH او GHIH چې دې ته Somatostatin هم وایي دا دواړه Polypenptides دي چې GHRH یې ٤٤ او دا بل یې له ١٤ امینو اسیدونو نه جوړ دی.

ځېنو ښودلې چې Catecholamines، Dopamines او Serotinin چې هر یو یې په Hypothalamus کې د جلا جلا نیوروني سېستم پواسطه خوشې کېږي د GH افراز زیاتوي.

باید ووایو چې GH د نوو پروټینونو د جوړښت لامل په داسې حال کې کېږي چې په حجراتو کې پراته پخواني پروټینونه امانت ساتي.(١٠)

د GH د افراز اناملۍ:

:Pan Hypo Pit

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

:Dwarfism

دا حالت معمولاً په ماشومتوب کې د Pan Hypo Pit. نه منځ ته راځي که څه هم د اعضاؤ وده متناسبه وي خو په عمومي ډول کمه وي په دې معنا چې داسې یو ١٠ کلن ماشوم د یو روغ ۴-۵ کلن په منګ او یو داسې ٢٠ کلن بیا د یو روغ ١٠-٧ کلن سره یو شی واخله.

د Pan Hypo Pit. Dwarf ځوانی ته نه رسېږي او که فرضاً و هم رسېږي د Gonodotropic هورمونو د کافي اندازې د نشتوالي له کبله به چندان جنسي ورتیا ونلري. د دې ناروغانو ٣/١ داسې وي چې یواځې د GH د کمښت سره مخامخ وي ځکه نو دوی ځوانی ته رسېږي او د تولد او تناسل ورتیا لري.

www.ketabton.com

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

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

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

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

د Acute Pan Hypo Pituitarrism اغېزې په عمومي ډول په لاندې ډول دي:

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

www.ketabton.com

:Gigantism

معمولاً د قدامي نخامیې د Acidophilic حجرو (کوم چې د GH د افراز مسئولیت په غاړه لري) د شدید او زیات تنبه کېدو په نتیجه کې د GH زیات مقدار تولیدېږي.
کله کله Acidophilic Tumors هم د دې زیات افراز عامل کېدای شي چې په نتیجه کې د بدن ټول انساج خصوصاً هډوکي په تیزۍ سره وده کوي.
که دا وضع د کهولت نه ترمخه یعنې پخوا تر هغه چې د اوږدو هډوکو Epiphyses د Shafts (جسم) سره Fuse شي منځ ته راشي د ناروغ لوړوالی زیاتېږي چې ان تر اتو فوټو (8ft) رسېدی شي.
دا (Giant) ناروغان معمولاً Hyperglycemia لري او له دې کبله د دوی د پانکراس B-Cells په Degeneration اخته کېږي، ځکه چې د ګلوکوز د سویې د کنټرول په خاطر په یو Overactive حالت کې وي له دې کبله د دې ناروغۍ په ۱۰٪ خلکو کې د Full-Blown DM په نوم یو Diabetes تاسس کوي.
که د Giantism ناروغان تداوي نه شي حالت یې په Pan Hypo Pit اوړي، ځکه چې Gigantism معمولاً د یو توموري حالت نه منځته راځي چې د خپلې پرله پسې ودې له کبله بالاخره د نخامیه د تخریب لامل ګرځي او په دې ډول د نخامیه د ټولو هورمونو له منځه تګ په تنکۍ ځوانۍ کې مړینه منځ ته را وړي.
کله چې یو ځل Gigantism تشخیص شو د نخامیه نه د تومور لرې کول د Micro Surgery پواسطه او یا یې د شعاع پواسطه تداوي کول بیا چندان اغېزه نه لري.[۱۰]

:Acromegaly

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

www.ketabton.com

A: روغ لاس

B: اکرومیګالیک لاس

۱-۱۲ شکل: اکرومیګالي [۱۳، م: ۳۸۵]

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

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

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

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

www.ketabton.com

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

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

5-20 years 6 ng/ml
20-40 years 3 ng/ml
40-70 years 1.6 ng/ml

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

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

شحمي زېرمې کموي. (۱۰)

A Feeling of ↑ Energy

www.ketabton.com

خلفي نخاميه

په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

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

www.ketabton.com

خلفي نخامیه او د HT سره یې اړیکې:

خلفي نخامیه چې ورته Neuro Hypophysis هم وایي د Glial Like Cells نه جوړه ده چې Pituicytes باله شي دا حجرې هورمون نه افرازوي بلکه د هغو زیاتو عصبي نهایاتو او عصبي الیافو دپاره چې د HT د Supra Optic او Para Ventricular نوو نه منشاء اخلي د یو استنادي جوړښت په توګه دنده سرته رسوي. نوموړې حزمې د (Hypophysial Stalk (Pituitary Stalk له لارې Neuro Hypophysis ته ځان رسوي چې عصبي نهایات یې د Bulbus Knob په نوم جوړښتونه لري ځوك چې زیات شمېر Secretary Granules لري دغه نهایات د هغه شعریه ؤ په سطح ځای لري له کومو ځخه چې د خلفي نخامیې دوه هورمونونه افرازیږي چې عبارت دي له (Anti Diuretic Hormone (ADH یا Vassopressin او Oxytosin نه.
ADH اساساً په Supra Optic او Oxytosin په Paraventrical نوو کې جوړیږي خو نوموړې نوې هره یو دا قدرت هم لري چې د بل هورمون ۶/۱ برخه جوړه کړي. (۱۰)

د ADH او Oxytocin کیمیاوي جوړښت:

دا دواړه Poly-Peptides دي چې هر یو یې ۹ امینو اسیدونه لري چې په لاندې ډول دي:

ADH= Cys-Tyr-Phe-Glu-Asn-Cys-Pro-Arg-Gly-NH_2

Oxytosin= Cys-Tyr-Lle-Gln-Asn-Cys-Pro-Leu-Gly-NH_2

که نوموړو جوړېدنو ته ځیر شو ښکاري چې یواځې په دوه AA کې یې سره فرق دی، داسې چې د ADH د Phe او Arg په ځای په Oxy کې Ile او Leu راغلي.

د ADH دندې:

دا هورمون چې د (Argenine Vassopressine (AVP په نوم هم یادیږي. که د ADH ډېر کم مقدار د بېلګې په ډول 2ngm یو چا ته زرق شي د بډوډو د لارو نه به د اوبو د ضیاع شدید کمښت رامنځ ته کړي. (Anti Dieresis) او برعکس د دې هورمون د نشت په صورت کې د بډوډو Collecting Tubules او Ducts د اوبو د بیا جذب وړتیا له لاسه ورکوي او له بدن نه د Urine په نوم د زیاتو اوبو د ضیاع (Di Uresis) او هم دا وخت د ادرار د نري کېدو (رقاقت) یا Dilution لامل ګرځي. (www.en.wikivet.net)

www.ketabton.com

برعکس د ADH په شتوالي کې د پښتورګو د Collecting Ducts او Tubules وړتیا د اوبو د بیا جذب په مقابل کې په کافي ډول لوړېږي چې په نتیجه کې په بدن کې د اوبو د پاتې کیدو او د ادار د حجم د کمښت او د غلظت د زیاتېدو لامل ګرځي. [۱۰]

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

د ADH د تولید تنظیم:

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

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

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

د ځینو څېړونکو په اند دا Osmo Receptor پخپله په HT کې په اغلب ګمان په Supra Optic هسته کې واقع دی خو د ځینو نورو په عقیده بیا دا ساحه په Organum Vasculosum کې یعنې د دریم بطین په Antero Ventral دیوال کې ځای لري چې د رګونو د یو غني جوړښت نه عبارت دی. [۱۰]

www.ketabton.com

که له مېخانیکیت نه یې تېر شو نو په لنډ ډول ویلای شو چې د بدن د مایعاتو ټینګوالی Supra Optic نوي تنبه کوي په داسې حال کې چې معکوس حالت یې بیا نهي کوي او په دې ډول دا د بدن د مایعاتو د مجموعي ازموتیک فشار د کنټرول دپاره د یو Feed Back Mechanism په توګه نومولی شو.

د ADH مقبض الوعایي اغېزې او د وینې د حجم د کمښت له کبله یې د افراز زیاتوالی:

که له یوه لوري د ADH د کم مقدار دا اغېزه چې د پښتورګو د لارې د اوبو په مقابل کې یوه محافظه کاره پالیسي لري نو له بله پلوه د دې هورمون لږ زیات مقدار د ټول بدن د Arterioles د تقبض (Constriction) او په نتیجه کې د Arterial Pressure د زیاتوالي لامل کېږي چې له همدې وجې دا هورمون یو بل نوم هم لري او هغه Vasopressin دی. د ADH د افراز د زیاتوالي یوه ډېره ښه تنبه د وینې د حجم کمښت دی او دا تنبه هغه وخت ښه اغېزمنه وي چې د وینې حجم ۲۵٪–۱۵ کم شي د داسې یوې تنبه د کبله د دې هورمون افراز د نارمل په پرتله ۵۰٪ زیاتېږي چې مېخانیکیت یې په لاندې ډول دی:
Atria خصوصاً ښي اذین Stretch Receptors لري چې د Overfilling له کبله تنبه او سیالې یې دماغ ته د ADH د نهي په خاطر ځي، خو که د اذیناتو د ډکېدو پروسه اخلال شي نو دا اخذې نه تنبه کېږي بناءً سیالې نه ځي او د ADH د افراز په مقابل کې موانع له منځه ځي یعنې افرازېږي. دا وخت که له یوه پلوه دا اخذې Block کېږي نو له پلوه د هغه Baro Receptor چې په Carotid, Aortic او Pulmonary ناحیو کې واقع دي Stretch هم کمېږي چې دا ټول د ADH د زیات افراز د تنبه لامل کېږي.
د ADH د نشت له کبله چې کوم حالت منځ ته راځي هغې ته Diabetes Inspides وایي. (۹، م م: ۱۹۶–۲۰۲)

Oxytocin Hormone:

دا هورمون د امېدوار رحم د تقلص لامل ګرځي، له همدې کبله پرې دا نوم ایښودل شوی دی او دا اغېزه یې زیاته د امیدوارۍ په اخرو وختونو کې وي.
زیات ولادي پوهان په دې باوري دي چې دا هورمون د ماشوم د زیږېدنې په اړه د رول لرونکي دي چې د دې خبرې د سپیناوي دپاره لاندې دلایل لري:
په هغه حیواناتوکي چې د نخامیه غده لرې شوي وي د ولادت وخت اوږدېږي چې دا کار د زیږېدنې په پروسه د دې هورمون احتمالي اغېزه په ګوته کوي.
د زیږېدنې په وخت کې د دې هورمون سویه په پلازما کې پورته ځي مخصوصاً په وروستیو شېبو کې.

www.ketabton.com

د بلاربو حیواناتو د Cervix تنبه کول د دې موجب ګرځي چې د دې هورمون سویه په پلازما کې لوړه شي.

دا هورمون په Lactation کې هم د یو ځانګړي رول لرونکی دی چې دا رول یې د مخکیني په پرتله روښانه دی او هغه داسې چې شیده د تي د Alveoli نه قناتونو ته ور اچوي چې بیا یې له دغه ځایه ماشوم روي. (۱۵، م: ۹۰۱، ۹۰۲، ۹۰۳، ۹۰۴، ۹۰۵، ۹۰۶)

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

لنډيز

قدامي نخامیه چې د HT تر کنټرول لاندې خپلې دندې پر مخ وړي په خپله د **Tropic Hormones** او **GH** د افراز دنده پرغاړه لري او د هر ډول **Tropic Hormone** د افراز دپاره ځانګړي حجرات لري.

THs په خپل وار د نورو اندوکراین غدو افرازات کنټرولوي خو **GH** بیا د یو عمومي هورمون په بڼه د بدن په میټابولیزم باندې د لاندې سه پایې له مخې اغېز کوي.

په پروټین باندې انابولیک، په شحم باندې کتابولیک او په قند باندې **Hyperglycemic**.

د نخامیه خلفي فص پخپله کومه افرازي وظیفه نه لري بلکې د هغه هورمونو د ساتلو او خوشې کولو دنده پر غاړه لري چې د هایپوتلاموس د **Supra optic** او **Para-ventrical** نوو نه افرازېږي او د **ADH** او **Oxytocin** په نومونو یادېږي، د دې فص حجرات **Pituicytes** نومېږي.

ADH په مجموعي ډول د بدن د مایعاتو د حجم او اسمولرټۍ د ثابت ساتلو ذمه وار دی چې د خپل اغېز د لارې د پښتورګو د ټیوبول په واسطه د اوبو د جذب د اندازې او د ادرار د حجم د رقاقت او غلظت د لارې د بدن د مایعاتو (**ECF**) د حجم او د هغه د اسمولرټۍ ثبات پر مخ وړي، د دې فص اړوند بل هورمون **Oxytocin** نومېږي چې هم په القاح او هم په زېږون او تلبن کې خپله دنده ترسره کوي.

www.ketabton.com

پوښتنې

۱ ـ د قدامي نخامیې د کوم هورمون افراز د HT په واسطه نهي کیږي:

(A) Prolactin		(B) GH

(C) ACTH		(D) FSH

۲ ـ د قدامي نخامیې د Gonado-tropic حجرو په واسطه کوم Tropic Hormone افرازیږي:

(A) MSH		(B) ACTH

(C) FSH		(D) TSH

۳ ـ د GH تر اغیزې لاندې بدن څکه نه چاغیږي چې دا هورمون:

(A) Proteolytic		(B) Glycolytic

(C) Lipolyatic		(D) Fibrinelyatic

اغیز لري.

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

(A) غیر مستقیم		(B) مستقیم

(C) دواړه		(D) یو هم نه

۵ ـ Oxytocin د القاح په پروسه کې رول لري څکه چې د ښځینه جنس د تناسلی سیستم:

(a) حرکات زیاتوی .		(b) حرکات کموی .

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

۶ ـ د GH د Key physiology سه پایه ولیکۍ؟

۷ ـ د Oxytocin فزیالوژی ولیکۍ؟

۸ ـ د GH د SMS نوم ولیکۍ؟

۹ ـ د HP او HT ترمنځ اناټومیک جوړښت څه نومیږي؟

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

www.ketabton.com

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

۱۲ ـ ص او غ

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

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

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

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

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

www.ketabton.com

د تایرایډ استقلابي هورمونونه

The Thyroid Metabolic Hormones

په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

- د تایرایډ فزیالوژیک اناټومي
- د تایرایډ استقلابي هورمونو جوړښت او افراز
- د T_3 او T_4 افراز
- د تایرایډ هورمونو دندې
- د تایرایډ هورمون د افراز کنټرول
- د تایرایډ ضد مواد
- د تایرایډ ناروغۍ

www.ketabton.com

د تایراېډ فزیالوژیک اناټومي:

د تایراېډ (درقیه) غده له حنجرې لاندې د Trachea دواړو خواو او قدام ته پرته ده (۱-۱۳شکل) د اندوکراین د ټولو غټو غدو نه یوه ده چې په کاهلو خلکو کې یې وزن د 15-20gm دی، دوه هورمونونه افرازوي چې یو یې T_4 یا Thyroxin او بل یې T_3 یا Tri Iodo Thyronin نومیږي، دواړه د بدن د Metabolic Rate د لوړېدو لامل ګرځي. دا غده ۹۰٪ تایروکسین افرازوي چې ۵۰٪ یې په T_3 اوړي او پاتې ۵۰٪ یې په rT_3 (Reverse T3) اوړي دا د T_3 یو غیر فعاله بڼه ده خو ډېر غوره تنظیموونکی مېخانیکیت دی، په دې معنا چې هر څومره چې T_4-T_3 ته د بدن اړتیا کمه وي په هماغه اندازه د rT_3 سویه لوړوي، په بل عبارت rT_3 د تایراېډ هورمونو د یو ذخیروي شکل نه عبارت دی. (www.en.wikivet.net)

د دې هورمونو نشت د Basal Metabolic Rate (BMR) د نارمل په پرتله د ۵۰٪-۴۰ کمښت، او زیات افراز یې د نارمل په پرتله د BMR د ۱۰۰٪-۶۰ پورې د زیاتوالي لامل ګرځي، د دې هورمونو افراز د TSH پواسطه کنټرولیږي چې د قدامي نخامیې نه افرازیږي. (۵، م: ۴۵۰)

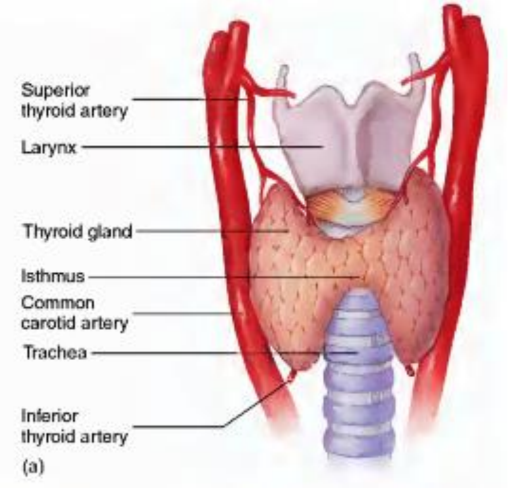
سربېره پر دې دا غده د Calcitonin په نوم یو بل هورمون چې دکلسیم د استقلاب ذمه وار دی هم افرازوي چې وروسته به وڅېړل شي. (۱۰)

مونږ به اوس د تایراېډ هورمونو (T_4-T_3) جوړښت، افراز، د بدن په میتابولیك وتېرو د هغوی اغېزې او د هغوی د افراز د تنظیم مېخانیکیتونه د خپل بحث اساسي موضوع وټاکو.

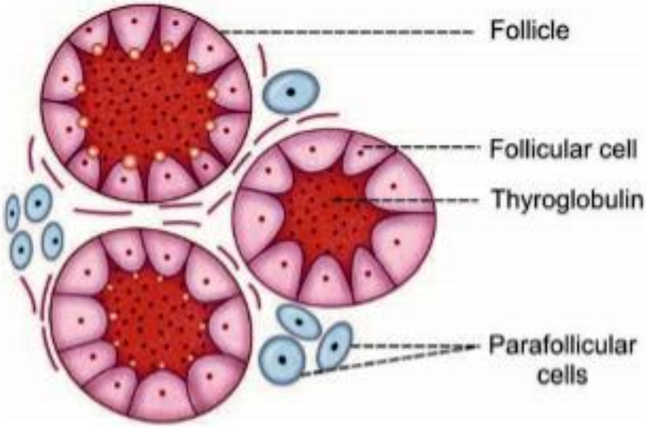
د تایراېډ استقلابي هورمونو جوړښت او افراز:

د T_4-T_3 د ډلې نه چې د استقلابي عملیو د سرته رسولو دپاره افرازیږي۹۳٪ یې T_4 او پاتې ۷٪ یې T_3 دی که څه هم نږدې ټول T_4 په انساجو کې په T_3 اوړي خو بیا هم دواړه یې په وظیفوي لحاظ مهم دي د دواړو دندې یو شی دي، خو د اغېز د چټکتیا او شدت له نظره سره توپیر لري داسې چې T_3 د T_4 په پرتله څلور وارې قوي دی، مګر په دوران کې یې مقدار ډېر لږ او هم د ډېر کم وخت دپاره حضور لري. (۱۰)

www.ketabton.com



۱–۱۳ شکل: د تایرایډ غده [۱۶، م: ۶۰۸]



۱–۱۴ شکل: د تایرایډ غدې حجروي جوړښت [۱۳، م: ۲۸۹]

د تایرایډ غده (۱–۱۴ شکل) د ټولو فولیکلونو د یو زیات شمېر نه جوړه ده چې د 100-300µm پورې قطر لري او د یوې افرازي مادې نه ډک وي چې ورته Colloid وایي او د یو ډول داسې Cuboidal Epithelial Cells پواسطه احاطه شوي چې افرازات یې فولیکول ته صورت نیسي.

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

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

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

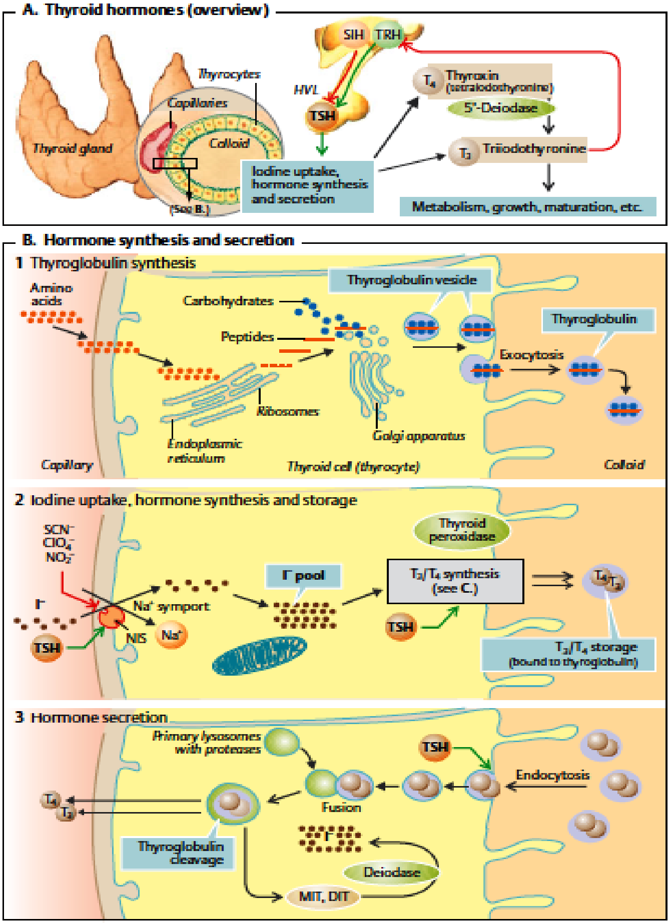
د تایرایډ هورمونو د جوړېدو ړومبی مرحله، لکه څنګه چې په (۱–۱۵ شکل) کې ښودل شوې د وینې نه غدې ته د ایوداید د لېږد نه عبارت ده چې د غدې Glandular Cells او Follicles ته صورت نیسي.

www.ketabton.com

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

دا پروسه یعني د تایراېډ غدې پواسطه د Iodide Trapping چټکتیا او اندازه د ځینو فکتورونو په واسطه اغېزمنه کېږي (لکه TSH)، له دې کبله په Hypophysectomized کې دا پروسه شدیداً Depressed کېږي.[۱۰]

تایروګلوبولین او د T_3-T_4 کیمیاوي جوړښت:



۱–۱۵ شکل: د درقيې غدې په واسطه د اړونده هورمونو د افراز مراحل [۱۱، م: ۲۸۷]

www.ketabton.com

درقیه حجرات وصفي پروټین افرازوونکي Glandular Cells دي داسې چې د دې حجرو ER او Golgi Apparatus د Thyroglobulin په نوم د Glycoprotein یو لوی مالیکول لومړی جوړ او بیا یې Follicle ته افرازوي چې مالیکولي وزن یې د ۳۳۵۰۰۰ په شاوخوا کې دی.

د دې Thyroglobulin هر مالیکول (۷۰) د تایروسین امینواسیده لري چې همدا بیا د هورمون جوړېدو په موخه د یوې غټې زېرمې په توګه بس دی.

د دې هورمونو د جوړېدو ړومبۍ مرحله دا ده چې ایوداید په ایودین اکسیدایز کیږي.

چې دا ایودین اوس په ډېرې اسانۍ د Tyrosin سره د یوځای کېدو موضوع حلوي د Oxidation دا تعاملات د Peroxidase او Hydrogen Peroxide پواسطه کتلایز کیږي داسې چې دوی دواړه په ګډه داسې یو قوي System رامنځ ته کوي چې د ایوداید د اکسیدایز د بنه وړتیا لرونکې اوسي.

اوس چې په فولیکول کې خام مواد (ایودین او تایروګلابولین) موجود شول هورمونونه داسې جوړیږي:
ایودین د Thyroglobulin د مالیکولونو سره نښلي چې دې ته Organification of Thyroglobulin وایي، خو د دې کبله چې اکسیدایز شوي ایودین پخپل مالیکولي حالت د Tyrosin سره ډېر په ورو ورو نښلي د Iodinase په نوم انزایم دغه تعامل ته چټکتیا ورکوي او دا کار ثانیو او دقیقو ته رسوي.

له دې کبله لکه څنګه چې Thyroglobulin د Golgi Apparatus نه خوشې کیږي او یا لکه څنګه چې د Apical Cell Membrane په واسطه Follicle ته افرازیږي ایودین هم د Thyroglobulin د مالیکول د ۶/۱ برخې Tyrosin امینو اسید سره نښلي.[۱۰]

۱–۱۵ شکل هغه پرله پسې پړاوونه ښیي په کومو کې چې د Tyrosin په نوم د یو امینو اسید Iodination چې بالاخره د T_3 او T_4 په نوم د دوه هورمونو په جوړېدو پای ته رسیږي.

دلته Tyrosin ړومبی په MIT ایوډایز بیا په DIT او بیا د څو دقیقو، ساعتونو او ان ورځو په اوږدو کې دا ایوډایز تایروسین پخپلو کې یو د بل سره یوځای او په دې ډول T_3 او T_4 جوړوي.

د دغه یوځای کېدو (Coupling) اساسي محصول T_4 دی چې د Thyroglobulin د یوې برخې په توګه پاتې کیږي. او یا DIT یو ه بقیه له MIT سره د Coupling په نتیجه کې T_3 چې د T_4 د ۱۵/۱ برخې په اندازه وي جوړوي.

دا غده د Endocrine په ټول سېسټم کې یوازینۍ هغه ده چې دا وړتیا لري چې خپل جوړ کړی هورمون په زیاته اندازه په خپل ځان کې زېرمه او وساتي یعنې کله چې تایرایډ هورمونونه جوړ شول د Thyroglobulin هر مالیکول د ۳۰ پورې د T_4 مالیکولونه او یو څو د T_3 مالیکولونه د ځان سره لري او

www.ketabton.com

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

د تایراېډ غدې نه د T_4-T_3 خوشې کېدل:

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

هغه اندازه هورمونونه چې د دې غدې پواسطه په نارمل ډول په روټین بڼه افرازېږي ۹۳٪ یې T_4 او یوائې ۷٪ یې T_3 وي چې بیا د دې T_4 نیمایي اندازه د De-Iodination عملیې په اساس په T_3 بدلیږي او په دې ډول کوم نهایي هورمون چې پر انساجو خپل اغېز ښیي T_3 یې ګڼلی شو چې سویه یې35µgm/24hours ده.

دا هورمونونه د دې لپاره چې له غدې نه انساجو ته ورسیږي په دوران کې د پلازما پروټین پورې نښلي داسې چې څنګه دوران ته افراز شو ۹۹٪ یې په اني ډول د پلازما د څو پروټینونو پورې نښلي، ټول دغه پروټین د Liver پواسطه جوړیږي چې ډېر مهم یېThyroxin Binding Globulin یا TBG او څه نا څه یې Thyroxin Binding Pre Albumin یا TBPA او البومین دی، او دا چې دا هورمونونه د پلازما د نوموړو پروټینونو سره ډېر خوشاله وي نو انساجو ته په ډېر ورو ډول خوشې کېږي خصوصاً T_4 چې نږدې نیمایي په شپږو ورځو کې له پروټین نه جدا او انساجو ته ځي خو T_3 بیا دومره تنبل نه وي او له دې کبله د دې نیمایي بیا دا کار په یوه ورځ کې سر ته رسوي ځکه چې میلان یې نوموړو پروټینونو ته هومره زیات نه وي لکه تایروکسین، خو چې کله نسجي حجرو ته ننوتل دواړه (T_4-T_3) بیا د حجرو په داخل کې د نورو پروټینونو پورې نښلي چې بیا هم د پخوا په شان T_4 د پروټین سره ښه کلک خو T_3 همغسې نازکه نښلي له دې کبله دوی یو ځل بیا زېرمه کېږي، خو داخل په Target حجرو کې، او په دې ډول ورو ورو استعمالیږي. چې له همدې کبله ورځې او اونۍ دوام کوي چې له همدغه ځایه د دغو هورمونو د دوام او اوږدې اغېزې فلسفه روښانه کېږي.

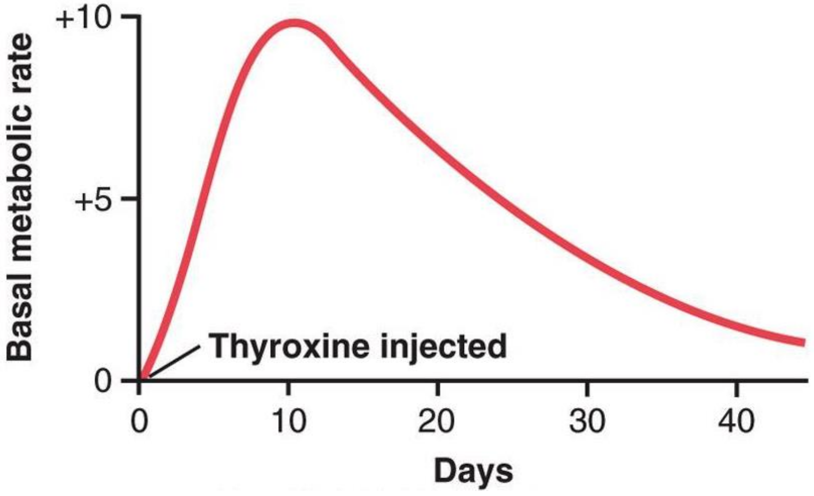
www.ketabton.com

که یو چا ته د T_4 بنه پوره اندازه زرق شي تر ۳–۲ ورځو پې کوم اغېز نه په سترګو کېږي او یو Long Latent Period ته اړتیا ده تر څو یې استقلابي نښې څرګندې شي.[۱۰]

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

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

د نومړو هورمونو د اغېز د پیل وروسته والی او بیا یې د زیات وخت دپاره پاینښت د دې کبله دی چې هغوی په پلازما او حجرو کې د پروټینونو سره د نښتلو او بیا د هغوی نه د خوشې کېدو دواړو دپاره وخت ته اړتیا لري او هم یوه برخه د دې ځنډ دا هم کېدای شي چې هورمونونه د خپل اغېز د ښودلو دپاره په حجرو کې هم وخت ته اړین دي (ټول دا مېخانیکیتونه وروسته په تفصیل سره راځي).[۱۰]



۱–۱۶ شکل: د تایروکسین د یو دوز په تطبیق سره د BMR د اوږدې مودې اغېزمن کېدل [۱۰، م: ۹۱۰]

د تایراېډ هورمونو دندې:

A - تایراېډ هورمونونه د زیات شمېر جینونو Transcription زیاتوي:

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

www.ketabton.com

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

د مخه تر دې چې T_4 خپل نوموړی اغېز وښيي ړومبی خپل یو ایوداید د لاسه ورکوي او په T_3 اوړي ځکه چې تایرایډ هورمونو دپاره داخل الحجروي اخذې د T_3 سره زیاته علاقه لري له دې کبله د دې هورمونو ۹۰٪ د T_3 د نوموړو اخذو سره او پاتې ۱۰٪ یې د T_4 په شکل ورسره Bind کیږي (نښلي). (۱۰)

B - داخل الحجروي استقلابي فعالیت زیاتوي:

دا هورمونونه د بدن د ټولو انساجو استقلابي فعالیت زیاتوي او لکه چې د مخه مو وویل چې که یې مقدار لوړ شي BMR به د نارمل په پرتله ۱۰۰٪–۶۰٪ لوړ شي. د خوړو د مصرف اندازه به لوړه، د پروټین جوړېدو وتیره به شدیده خو ورسره به د خرابېدو پروسه هم پیل او تزاید به ومومي، د ځوانو خلکو د ودې چټکتیا به ډېره زیاته شي، دماغي حالت به Excited او د زیاتو اندوکراین غدو فعالیت به دا وخت لوړ وي.

د دې هورمون له کبله د اغېزمن شوو انزایمونو د ډلې نه یوهم Na⁺-K⁺-Atpase دی چې دا انزایم د دې دواړو ایونونو د Transport چټکتیا د حجروي غشاء د لارې زیاتوي او دا چې دا کار هم انرژي غواړي او هم یوه اندازه تودوخه تولیدوي دا روښانه کوي چې دا به یو له هغه مېخانیکتونو نه وي د کوم په بنسټ چې تایرایډ هورمونونه د بدن BMR لوړوي. په اصل کې دا هورمونونه د اکثرو حجرو، حجروي غشاوي د Na^+ په مقابل کې داسې عیاروي چې د نوموړي ایون د Leakoge لامل شي چې په تعقیب یې Na^+ Pump فعالوي او په پای کې د Heat Production لامل ګرځي. (۱۰)

C - د دې هورمونو اغېزه پر وده:

دا هورمونونه په وده باندې دوه ډوله (عمومي او خصوصي) اغېز لري د بېلګې په ډول دا هورمونونه د چونګښې د لاروا (Tadpole) د Meta Morphic تحولاتو دپاره ډېر ضروري دي په انسانانو کې بیا دا اغېزه د ودې په حال کې ماشومانو باندې ډېره ښکاره ده له دې کبله هغوی چې د دې هورمون په کمښت اخته دي د ودې چټکتیا یې شاته غورځېږي، خو هغه چې د دې هورمون د ډېرښت سره مخامخ وي د اسکلیټ د دومره زیاتې ودې لامل یې ګرځي چې بعضاً په وړوکتوب کې ښه بې حده لوړیږي هډوکی یې ژر پخیږي او Epi Physis یې ژر تړل کیږي له دې کبله د دې کاهل د ودې وخت را لنډیږي او لوړېدل یې ژر را محدودیږي. (۱۰)

www.ketabton.com

د دې هورمون اغېزه پر ودې او دماغي انکشاف باندې اصلاً په دوه ځانګړو مواردو کې ډېره د اهمیت وړ ده چې یو یې IUL (Intra Uterin Life) او بل یې د Postnatal Life ړومبي څوکلونه دي، له دې کبله که یو Fetus دا هورمون په کافي اندازه افراز نه کړي هم یې وده او هم یې Brain Maturation دواړه هم د مخه د زېږېدنې نه او هم وروسته د زېږېدونه شدیداً ځنډېږي او حتی کېدای شي چې دماغي نسج یې په فزیکي لحاظ هم د نارمل په مقایسه وړوکی وي چې د وصفي تداوی نه پرته د زېږېدنې نه وروسته په هغه صورت کې چې ماشوم دا غده ونه لري د عمر تر پایه Mentally Dificent یا ذهناً خام پاتې کېږي.

D- د بدن په ځانګړو مېخانیکتونو:

۱- د COH میتابولیزم تنبه کوي:

دا هورمون د COH د استقلاب ټولې خواوې تنبه کوي لکه د حجرو پواسطه د Glucose د اخذ چټکتیا د زیاتوالي، د Glyconeogenesis زیاتوالی له هضمي طرق نه یې د جذب زیاتوالی، همدارنګه د Glycolysis د Insulin د افراز زیاتوالی او پر COH د دغه هورمون ثانوي اغېزې ټولې زیاتوي، چې دا ټول اغېز د هغه Intra Cellular میتابولیک انزایمونو د تزاید له کبله دی کوم چې د تایرایډ هورمون په اساس رامنځ ته شوی. (۱۰)

۲- د شحم د استقلاب تنبه:

د تایرایډ هورمونو تر اغیزې لاندې د شحم د استقلاب ټول اړخونه تزاید مومي خصوصاً له شحمي انساجو نه د Lipid ازایدل چې په نتیجه کې د بدن شحمی زخایر د بلې هرې مادې په پرتله ښکته غورځېږي په Plasma کې د Free Fatty Acids سویه لوړه او بالاخره د حجراتو پواسطه د دوی د Oxidation د سریع کېدو لامل ګرځي.

د دې هورمونو Hyper حالت په Plasma کې د Phospholipids , Cholestrol او Triglycerides د غلظت د کمښت لامل ګرځي په داسې حال کې چې همدغلته د Free F.A د سویې د لوړېدو لامل جوړوي، خو د هورمون په کم افراز کې بیا د نوموړو درې مادو غلظت په پلازما کې لوړ او په ځیګر کې په ډېر شدید ډول د شحم د زېرمه کېدو لامل ګرځي. په Prolong Hypothyroidism کې د پلازما د Cholestrol د لوړې سویې له کبله شدید Artersclerosis رامنځ ته کېږي. (۱۰)

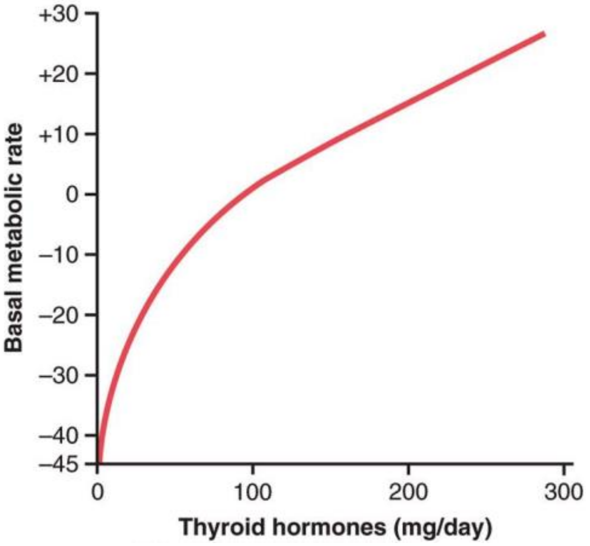
www.ketabton.com

۳- د ويټامينونو غوښتنه زياتوي:

دا چې دا هورمون د بدن انزايمونه زياتوي او ويټامينونه د اکثرو انزايمونو يا Co-Enzime جوړوونکي برخې دي بناءً دا هورمون ويټامينونو ته اړتيا زياتوي، له دې کبله که د ويټامينونو مقدار په متناسب ډول زيات نه شي د هورمون په زيات افراز کې يې يو قسمي او نسبي کمښت رامنځ ته کېدای شي.[۱۰]

۴- د BMR يا د اساسي استقلاب د چټکتيا زياتوالی:

له دې کبله چې دا هورمون د ټول او يا نږدې ټول بدن د حجرو ميتابوليزم پورته وړي نو که زيات افراز شي د نارمل په پرتله د ۱۰۰٪–۶۰ په اندازه د BMR د لوړېدو لامل ګرځېدای شي او د هورمون د نشت په صورت کې BMR نيمايي ته ښکته کيږي (د نارمل په پرتله) ۱–۱۷ شکل د دې هورمون د ورځيني مقدار او BMR ترمنځ شته تناسب را ښيي چې د ډېر لوړ BMR دپاره د هورمون يوې ډېرې اوچتې سويې ته اړتيا ده.[۱۰]



۱–۱۷ شکل: د T_4 او T_3 د ورځني افراز او BMR ترمنځ اړيکې[۱۰، م: ۹۱۳]

۵- د وزن د کمښت لامل ګرځي:

د دې هورمون د سويې ډېر زياتوالی د وزن د کمښت، او کمښت يې بيا د وزن د زياتوالي لامل ګرځي خو دا اغېزې مطلقې دايمي ځکه نه دي چې دا هورمون د اشتها د زياتوالي لامل هم ګرځي، چې

www.ketabton.com

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

۶- په قلبي وعایي سېستم یې اغېزې:

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

HR هم پورته ځي له دې نه ښکاري چې دا هورمون د زړه په Excitability باندې یوه مستقیمه اغېزه لري او دا د دې هورمون یوه له ډېرو مهمو اغېزو نه ده ځکه چې HR یو له ډېرو حساسو فزیکي علایمو نه دی چې د طب ډاکټران د هغې له مخې د هورمون د زیات او کم افراز په هکله قضاوت کولی شي.

یوه بله اغېزه چې دا هورمون یې په زړه لري دا ده چې د زړه د عضلې د Strength د زیاتوالي لامل ګرځي (حتی که افراز یې خفیفاً تزاید ومومي) چې د قلبي عضلې د Strength دا تزاید هغسې دی لکه په یوه خفیفه تنبه او یا تمرین کې چې وي.

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

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

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

www.ketabton.com

۷- تنفس زیاتوي:

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

۸- د هضمي طرق حرکات زیاتوي:

علاوه په دې چې دا هورمون اشتها زیاتوي او د خوړو اخذ پورته وړي د هضميSystem افرازات او حرکات هم زیاتوي چې په Hyperthyroidism کې د اسهال او په Hypothyroidism کې د قبضیت لامل هم ځکه کېږي. (۱۰)

۹- په مرکزي عصبي سېستم باندې تنبهي اغېزه:

په عمومي ډول تایرایډ هورمون د Cerebration چټکتیا ته تزاید ورکوي خو بعضاً معکوس اغېز هم کوي (Dissociation) له همدې تنبهي اغېزې له کبله Hyperthyroidism ناروغان شدید عصبانیت او Psychoneurotic تمایلات لري لکه Extrem Worry, Anxiety Complex یا شدیده وار خطایي او Paranoia یا (بد ګماني، لېونتوب، اوتې بوتې). (۱۰)

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

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

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

www.ketabton.com

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

۱۱- پر خوب يې اغېزه:

له دې کبله چې دا هورمون په CNS او عضلي نسج Exhausting Effect لري بناءً د Hyperthyroidism ناروغان د يوې مداومې ستړيا نه شاکي وي، خو دا چې دا هورمون په Synapse باندې منبه اغېزه لري د ناروغ دپاره به دا ډېره ګرانه وي چې ويده شي، خو په Hypothyroidism کې بيا د ناروغ وصفي نښه شديد خوب دی چې بعضاً خو په 24hours کې 12-14hours ته رسېږي. (۱۰)

۱۲- په نورو اندوکراين غدو يې اغېزه:

د دې هورمون زيات افراز د نورو زياتو اندوکراين غدو افراز ځکه زياتوي چې د Hyperthyroidism حالت د انساجو اړتيا نورو هورمونو ته پورته بيايي، د بېلګې په ډول د T_4 زيات افراز د بدن په هر ځای کې د Glucose استقلاب چټکوي چې ورسره جوخت بايد له پانکراس نه زيات مقدار Insulin افراز شي، T_4 د هډوکو د جوړېدو اړوند ټول ميتابوليک فعاليتونه ګړندي کوي چې ورپسې دا پروسه يو لوړ مقدار PTH ته اړه پيدا کوي او T_4 د ځيګر پواسطه د Gluco-Corticoides د غير فعالولو پروسې ته چټکتيا ور کوي چې دا بيا بېرته د يو FBM په اساس د ACTH افراز تنبه کوي په نتيجه کې د ادرينال د قشر په واسطه د Gluco-Corticoides د سوېې د لوړېدو لامل ګرځي، (هم يې کري او هم يې ريبي). (۱۰)

۱۳- په جنسي دندو يې اغېزې:

د دې هورمونو په نارمل غلظت کې نارمل جنسي وظايف جريان لري، خو په نرانو کې يې کمښت د Loss of Libido او زياتوالی د Impotance لامل کېدای شي، په ښځو کې د دې هورمون کمښت د Menorrhagia (د حيض په وخت کې د وينې زياتوالی) او Poly Menorrhea (ژر ژر تحيض) لامل کېدای شي، خو په حيرانوونکي ډول عين حالت يعنې د تايرايډ کمښت په ځينو ښځو کې د تحيض د بې نظمۍ Irrigularity او حتی Aminhorhea (د تحيض د قطع) لامل کېدای شي.

www.ketabton.com

په Hypothyroidism اخته ښځې لکه د سړو غونډې شديداً د Libido په کمښت اخته وي او په Hyper Thyroidism اخته ښځې په Oligo Menorrhea (د تحيض د وينې کمښت) او حتى Amenorrhea اخته کېدای شي.

په پای کی په لنډ ډول داسې ويلی شو چې د تايرايډ هورمون اغېزې په Gonads باندې مشخصې او وصفي نه دي بلکې د Gonads په ميتابوليک فعاليتونو باندې د هورمون د مستقيمو اغېزو او پر قدامي نخامي چې د FBM په اساس د خپلو تنبهي او نهي کوونکو هورمونو د لارې جنسي وظايف کنټرولوي يوه ګډه نتيجه ده. (۱۰)

د تايرايډ هورمون د افراز کنټرول:

د دې دپاره چې د بدن استقلابي فعاليتونه په يوعادي سويه کې وساتل شي بايد تل د دې هورمون يو صحيح او درست مقدار افراز شي چې د دې موخې د لاس ته راوړلو دپاره ځانګړی FBM وجود لري تر څو د HT او قدامي HP د لارې د دې هورمون افراز کنټرول کړي په لاندې ډول:

TSH چې Thyrotropin هم باله شي او له قدامي نخامي نه افرازيږي د تايرايډ غدې پواسطه د T_4-T_3 د افراز د زياتېدو لامل ګرځي، TSH يو ګلايکو پروټين دی او ۲۸۰۰۰ يې ماليکولي وزن دی.

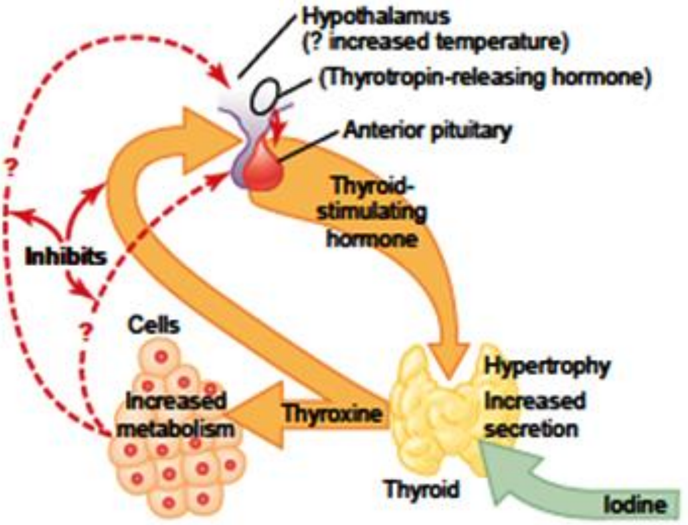
پخوا دا مېخانيک څرګند نه وو چې TSH له کوم رو او ګودر نه خپلې موخې ته رسيږي خو اوس دا خبره سپينه شوې چې TSH خپلو ټولو ته خو نه، خو اکثرو اهدافو ته د cAMP په نوم د يوSMS د فعالولو له لارې ځان رسوي.

د نخامې له قدامي برخي نه د TSH افراز د هايپوتلموس د TRH پواسطه تنظيميږي.

د تايرايډ هورمونو هغه **FBM** چې په نتيجه کې يې د قدامي نخامې نه د **TSH** افراز کميږي.

د بدن په مايعاتو کې د تايرايډ هورمونو د سويې لوړېدل د قدامي نخامې نه د TSH افراز کموي داسې چې که د تايرايډ هورمونو افراز د نارمل په پرتله 1.75 وارې زيات شي د TSH افراز به صفر ته راشي دا نهي کوونکی FBM هغه وخت هم حاکم وي کله چې قدامي نخاميه له HT نه بېله شي، نو داسې باور دی چې د تايرايډ هورمونو لوړه سويه د خپل مستقيم نهي کوونکي اغېز له لارې دا کار کوي کوم چې د قدامي نخامې په حجرو باندې ښيي. (۱-۱۸ شکل) (۱۰)

www.ketabton.com



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

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

د تایرایډ ضد مواد (Anti Thyroid Substance):

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

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

www.ketabton.com

د تايرايډ هورمون دا کمښت د قدامي نخامیې په واسطه د TSH د زيات افراز او دا TSH د تايرايډ د غدې د زياتې تنبه لامل کيږي کومه چې اوس د هورمون د مناسب افراز نه عاجزه ده چې دا کار د Thyroid غدې د غټېدو لامل ګرځي چې ورته Goiter يا غور وايي.

Propyl Thiouracil يا د تايرايډ هورمون جوړېدل کموي داسې چې دا او ورسره ورته نور کيمياوي توکي لکه Methimazol او Carbimazole هم د عين مېخانيك په اساس (د هورمون جوړول کموي) اغېزه کوي. د دوی د اغېز مېخانيکيت له دوه لارو تامنېږي يعنې په قسمي ډول د Peroxidase په نوم د يو انزايم د Block لامل کيږي کوم چې د Tyrosin د Iodination دپاره په کار دی او هم په قسمي ډول د دوه Iodinated Tyrosin د جوړه کېدو مسئله Block کوي کوم چې د T_4 او T_3 د جوړېدو لامل ګرځي.

دا ډله هم لکه د ړومبۍ هغې په شان د Thyroglobulin جوړېدل نه Block کوي له دې کبله د T4-T3 کمښت دلته هم د قدامي نخامیې پواسطه د زيات TSH د افراز لامل ګرځي چې بلاخره د غدې غټېدو لامل جوړوي او بيا هم Goiter تاسس کوي. (۱۰)

په لوړ غلظت د ايودايد شته والی د غدې فعاليت او جسامت دواړه کموي:

که په پلازما کې دا غلظت د نارمل په پرتله ۱۰۰ وارې لوړ شي د غدې زيات فعاليتونه کمښت مومي (خو د يو څو اونيو دپاره)، د دې اغېزې مېکانيزم داسې دی چې د غدې د فوليکول نه Glandular Cells ته د Colloid نارمل Endocytosis وتيره Paralyze کوي او دا چې دا د Colloid زېرمې نه د هورمون د خوشې کېدو ړومبی ګام دی نو په وينه کې د هورمون د افراز د Immediate Shut Down لامل ګرځي.

دا چې د ايودايد لوړ غلظت د غدې د فعاليت ټول پړاوونه کموي نو هم د غدې د جسامت او هم غدې ته د وينې د جريان د کمښت لامل ګرځي چې دا اغېزه د نورو تايرايډ ضد موادو په خلاف ده، له همدې کبله کله چې د دې غدې وايستل د يو جراحي عمليې پواسطه په پام کې وي نو د عمليات نه د مخه د ۳-۲ اونيو دپاره ناروغ ته ايودايد ورکول کيږي تر څو د عمليات په جريان کې هم د غدې حجم کم او هم يې د ارواء د کمښت له کبله Bleeding کم شي. (۱۰)

www.ketabton.com

د تایراېډ اناملی:

Hyper Thyroidism:

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

د Hyper Thyriodism (Thyrotoxiscosis, Toxic Goiter) او Graves Disease) عوامل:

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

د رادیو اکتیف ایودین Uptake څېړنو ښودلې چې ځینې دغه Hyper Plastic غدې پخپل افراز کې ۵-۱۵ وارې تزاید راوړي، دا وخت د غدې بدلونونه هسې وي لکه د لوړ TSH د افراز په وخت کې، حال دا چې دا وخت د TSH سویه د نارمل نه کمه او ان صفر ته راځي. د دې ناروغانو په وینه کې داسې مواد وي چې TSH ته ورته اغېزې لري. دا مواد له Immunoglobulin Atntibodies نه عبارت دي چې د Membrane Receptors د همغه نقطې سره نښلي چېرته چې TSH نښلي او د حجرې cAMP سیسټم په پرله پسې ډول فعال ساتي چې په نتیجه کې په Hyper Thyroidism انجامیږي. دغه انتي بادیو ته Thyroid Stimulating Immunoglobulin وایي چې په TSI سره ښودل کیږي چې په غده باندې د یو اوږد وخت (۱۲ ساعتونو) دپاره Stimulating اغېزه لري، چې دا وخت د TSH لپاره یو ساعت دی. د تایراېډ هورمون د سویې لوړوالی چې د TSI له کبله وي د TSH د افراز د کمښت لامل ګرځي.

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

www.ketabton.com

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

د هایپرتایرایډیزم اعراض:

د دې هورمون د فزیالوژي نه د اعراضو درک ښه لګي د بېلګې په ډول Heperexcitability، Intolerance To Heat، زیاتې خولې، له لږ نه تر ښه ډېر پورې د وزن بایلل چې ان تر ۱۰۰ پونډو پورې رسیږي، د اسهال مختلفې درجې، عضلي ضعف، عصبانیت او روحي تتشوشات، شدیده ستړتیا مګر بیا هم بې خوبي او د لاسونو Tremor یا رعشه.
Exophthalmus: لکه څنګه چې ۱-۱۹ شکل را ښیي اکثره دا ناروغان داسې وي چې د سترګو کسي یا ګاټې بهر ته (ډېر یا لږ) راوتلي وي چې دې ته Exophthalmus وایي. د Hyper Thyroidism په 1/3 ناروغانو کې د دې حالت شدید شکل رامنځ ته کېدای شي او وضع خو هغه وخت خرابه ګڼلی شي چې بصري عصب د دې حالت له کبله کش او د بینایي اخلال پیدا شي. ځینې وخت د ډېر شدت له وجې د خوب په وخت اجفان د کسي د پټولو نه عاجز شي نو د سترګو د متضرر کېدو امکانات بیخي زیاتیږي، په نتیجه کې د کسو اپیتل سطح وچه، تخریش او ان چې منتن کیږي چې د قرنیې په زخمي کېدو انجامیږي.
د سترګو د ټاغیدو علت د Retro Orbital انساجو اډیمايي پړسوب او د Extra Ocular عضلو Degenerative بدلونونه دي. دا چې د دې ډول زیاتو ناروغانو د سترګو د عضلاتو په وینه کې نوموړی ډول Immunoglobulin تثبیت شوی او د دې 1gs سویه په هغه خلکو کې ډېر لوړه وي چا کې چې په لوړه سویه Tsls موجود وي، د دې ثبوت دی چې د سترګو ټیغېدل هم لکه د Hyper Thyroidism په شان پخپله یوه Auto Immune پروسه ده چې د Hyper Thyroidism د تداوۍ له امله په زیاته اندازه ښه کیږي. (۱۰)

www.ketabton.com

۱–۱۹ شکل: شدید هایپرتایراډیزم (۱۰، م: ۹۱۶)

د هایپرتایرایډیزم لپاره تشخیصیه معاینات:

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

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

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

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

هایپوتایرایډیزم:

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

www.ketabton.com

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

د هایپوتایرایډیزم فزیالوژیک تشخیص:

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

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

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

www.ketabton.com

۱–۲۰ شکل: Myxedema (۱۰، م: ۹۱۸)

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

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

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

www.ketabton.com

لکه څنګه چې ۱-۱۷ شکل په BMR **باندې د** T4 **اغېزې ښيي او دا ښيي چې د هورمون اغېزې له يوې مياشتې نه زيات وخت پايښت مومي دا کار ډېر اسانوي چې په وينه کې د دې هورمون يو نږدې ثابته سويه د ورځيني** Oral **تداوي له لارې د يو يا ډېرو** Tabs **پواسطه تامين شي کوم چې د دې هورمون لرونکي وي.**
(۹، م م: ۱۱۶-۱۵۴) ، (۴، م م: ۲۸۲-۲۸۶)

:Cretinism

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

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

د وروستي يعنې Endemic Cretinism **مختلف شدتونه د ايودين د کمښت په اندازو پورې اړه لري او هغه ټول خلک چې په جغرافيوي لحاظ د ايودين د فقدان په** Endemic **ساحو کې ژوند لري يو** Cretinoid Tendencies **لري.**

که يو Neonate **د تايرايډ غده ونه لري نو ظاهراً روغ ښکاري او نارمل فعاليتونه لري ځکه چې د داخل رحمي ژوند نه يو څه (خو پوره نه) هورمون د ځان سره راوړي خو د زېږيدنې نه يو څو اونۍ وروسته د** Neonatal **حرکات مخ په کمښت ځي او فزيکي او دماغي حالات دواړه مخ په**

www.ketabton.com

Retardation څي، په Cretinism اخته د داسې یو Neonatal ناروغ تداوي د کافي ایودین یا T_4 پواسطه هر وخت د دې زمینه برابر وي چې فزیکي وده نارمل ته را وګرځوي خو که دا کار د زیږیدنې نه یو څو اونۍ وروسته وشي او فوراً ونه شي دماغ په مداوم ډول Retarded پاتې کیږي چې علت یې د CNS د Neuronal Cells د ودې، Branching او Myelenation تاخر دی چې په دې بحراني وخت کې د دماغي قوې د انکشاف دپاره اړین دی.

په همدې ناروغانو کې د Skeletal Muscles وده د Soft Tissues د ودې په پرتله ډېره خرابیږي (نهي کیږي) دا نا متناسبه وده چې پکې Soft Tissues شدیداً غټیږي په Cretinism اخته ماشوم ته یو تماشه غوندې Appearance ورکوي هغه داسې چې د اصلي ناروغۍ (Cretinism) ترڅنګه چاغ او لنډې ښکاري، ژبه یې دومره غټیږي چې د ساه او مرۍ د بندېدو لامل کیږي او په دې ډول د یو وصفي Guttural Breathing لامل ګرځي چې کله نا کله ماشوم په تنفس کې سختې ستونزې پیدا کوي. [۱۰]

لنډیز

د تایراید غده Thyroxin(T_4) ,ThriIodo Thyronine (T_3) او کلسیټونین په نوم هورمونونه افرازوي چې د Calcitonin تړاو يې د کلسیم د میټابولیزم سره دی.

T_4 او T_3 چې په کیمیاوي لحاظ د ټایروسین په نوم د یو امینواسید او ایوداید په نوم د یو منرال نه جوړیږي، ایوډین ته په دې موخه د بدن اړتیا په کال کې 50mg یا 1mg/w ده، د دې لړې اندازې مېخانیکیت د ایوډین بیا بیا استعمال دی. T_4 او T_3 د عمومي هورمونو په ډله کې دي چې د یو ځو ځانګړو ساحو نه پرته په نور ټول بدن اغېز کوي او د هغوی میټابولیزم کنټرولوي، له دې کبله ورته Thyroid Metabolic Hormones وایي او Basal Metabolic Rate یا BMR مستقیماً په دې هورمونو پورې تړلی دی. په فزیولوژیک لحاظ فعال يې T_3 دی او T_4 هم په پای کې په T_3 اوړي، د دې هورمونو د اغېز مېکانیزم د هستوي اخذو فعالول دي چې په پای کې د حجرو په واسطه د پروټین جوړونې پروسه فعالیږي خو دا چې پروټین په خپل نوبت انزایم، هورمون، انتقالي پروټین او بل هر څه کېدای شي نو د بدن په ټول میټابولیزم اغېز کوي، دا هورمون د حجروي مایتو کاندریا په شمېر او فعالیت د حجروي غشاء د لارې د ایونونو په فعال انتقال، وده، د COH او Fat میټابولیزم اغېزمن کوي.

د کولسټرول، ترای ګلسرایډ او فاسفولپیډ اندازې او د FFA سویه په پلازما کې کنټرولوي، دا هورمونونه ویټامینونو ته د بدن پر اړتیا او د بدن پر وزن اغېز کوي.

دا هورمونونه د CVS په اړه د وینې جریان او CO کنټرولوي HR, Heart Strength او شریاني فشار ځاري.

پر تنفس، GI-movement، په CNS او پر عضلو يې خپل اغېز ساتلی، خوب يې تر نګین لاندې دی، د نورو اندوکراین غدو فعالیت ځاري، ان تر دې چې جنسي مسایل هم د دې هورمون د اغېز نه په امان نه دي.

نوټ: مونږ د اغېز کلمه په دې خاطر کاروو چې د دې هورمونو نارمل اندازه نوموړې ټولې اغېزې په نارمل چوکاټ کې کوي، که يې اندازه لوړه شي نوموړې ټولې اغېزې لوړې، او که يې اندازه یا افراز کم شي نوموړې ټولې اغېزې به کمې شي.

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

www.ketabton.com

پوښتنې

۱ ـ د تایرایډ هورمونو جوړوونکي اجزاء څه نومیږي؟

(A) تایروسین (B) ایوډین

(C) Alanin (D) a+b

۲ ـ د T_4 او T_3 له ډلې څخه کوم یو یې فعال دی؟

(A) T_3 (B) T_4

(C) دواړه (D) TSH

۳ ـ د تایرایډ هورمونو افراز د TSH سره په کوم مېکانیزم ولاړ دي؟

(A) +ive FBM (B) FBM

(C) -ive FBM (D) یو هم نه

۴ ـ د تایرایډ هورمونو اړیکې د خوب سره:

(A) غیر مستقیم دي (B) مستقیم دي

(C) هیڅ اړیکه نه لري (D) نامعلومې دي

۵ ـ د پلازما په Tri glycerides فاسفو لپید او کولسټرول د T_4 T_3 اغېز څه ډول دی:

(A) کموي یې (B) زیاتوي یې (C) کوم اغېز پرې نه لري

۶ ـ د بدن د هغه برخو نومونه واخلئ چې د تایرایډ هورمونو تر اغېز لاندې نه وي؟

۷ ـ د تایرایډ هورمونو په جوړښت کې د ایوډین مصرف ولې کم وي؟

۸ ـ د دې هورمونو د زیات او کم افراز د ناروغیو نومونه د عمر په مختلفو برخو کې واخلئ؟

۹ – په Hyperthyroidism کې د Corneal ulseration مېکانیزم تشریح کړئ؟

۱۰ ـ د $T_4 - T_3$ د وړونکو پلازما پروټینونو نومونه واخلئ؟

ص او غ

ــــ $T_4 - T_3$ د Local هورمونو څخه دي.

ــــ BMR مستقیماً د دې هورمونو په واسطه کنټرولیږي.

ــــ که د T_3 T_4 سویه لوړه شي نو د TSH هغه هم لوړیږي.

ــــ تایرایډ یواځینی غده ده چې خپل جوړ کړی هورمون په خپل ځان کې زېرمه او ساتي.

ــــ د تایرایډ هورمونو دپاره SMS له cAMP نه عبارت دی.

www.ketabton.com

د ادرينال د پوښ يا قشر هورمونونه

(The Adreno Cortical Hormones)

په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

- د ادرينال غدو فزيالوژيک اناټومي
- د قشري هورمونو جوړښت او افراز
- منرالو کورټيکويډ
- ګلوکو کورټيکويډ
- د منرال کورټيکو سټيرايډ دندې
- د الډوسټيرون دندې، اغېزې، او د افراز تنظيم يې
- د ګلوکو کورټيکو سټيرايډ دندې
- د کورټيزول اغېزې او د افراز تنظيم يې
- د کورټيزول کنټرول او د افراز ابنارملټۍ يې
- د ادرينال اندروجنونه
- د اډرينو کورټيکل افرازاتو اناملۍ

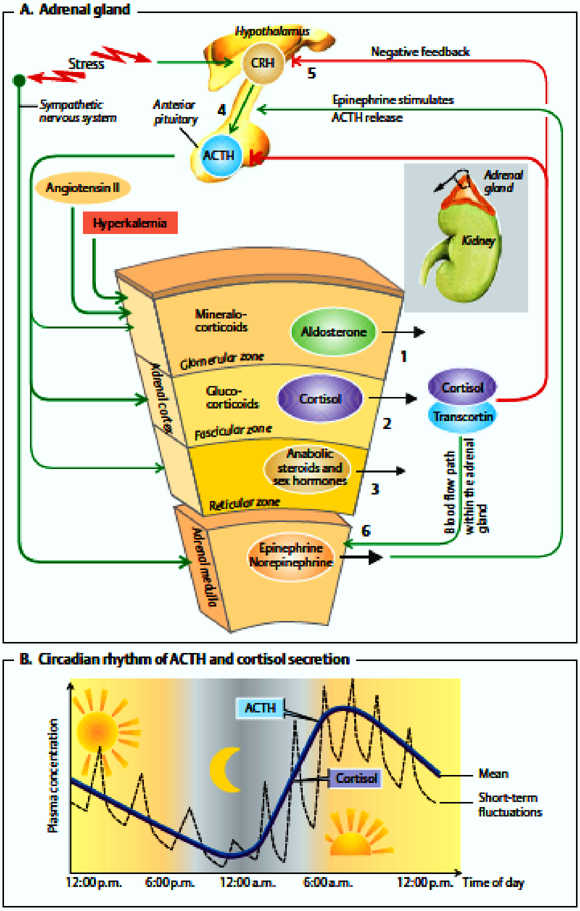
www.ketabton.com

د ادرينال غدې فزيالوژيک اناټومي:

دا دوه غدې دي چې د هرې يوې وزن د 4gm په اندازه او هره يوه يې د يو پښتورګي د علوي نهايت د پاسه ځاى لري له دې کبله ورته Supra Renal Gland هم وايي. (۱–۲۲ شکل) هره غده له دوه برخو جوړه ده چې يو ته يې قشر يا پوخ يا Cortex او بل ته يې مخ يا مغز يا Medulla وايي.[۱۰]

د Medulla برخه چې د غدې ۲۰٪ جوړوي په وظيفوي لحاظ د Sympathtic عصبي سيستم پورې تړلې ده دا برخه د Epinephrine او Nor-Epinephrin په نوم هورمونونه د Sympathetic عصبي سيستم د تنبه په نتيجه کې افرازوي چې اغيز يې د سمپاتيک عصبي سيستم د اغيزو په شان وي کوم چې په ټول بدن يې لري.

خو Cortex بيا بيخي بل ډول دنده لري او هغه دا چې Corticosteroides په نوم د هورمونو يوه ډله افرازوي چې ټول Steroides دي، له Cholesterol څخه جوړ او سره ورته کيمياوي جوړښتونه لري. د هغوی په ماليکولي جوړښت کې ډېر لږ او کوچني تغيرات هغوی ته د بېلا بېلو دندود د اجرا وړتيا ورکوي.[۱۰]



۱–۲۲ شکل: د ادرينال غدې جوړښت او د هغوی اړوند هورمونونه، او د افراز بڼه[۱۱، م: ۲۹۷]

www.ketabton.com

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

Mineralcorticoides ته دا نوم ځکه ورکول شي چې دوی د ECF په الکترولایتونو (Minerals) خپل اغېز ښیي، خصوصاً په سودیم او پوتاشیم او Glucocorticoides دا نوم ځکه خپل کړی چې دوی خپله اغېزه د وینې په ګلوکوز ښیي او هغه لوړ وي د شحم او پروټین په استقلاب هم پوره اغېزه لري چې د دې اغېزو اهمیت د بدن د وظایفو لپاره همدومره مهم دی څومره چې د COH هغه دی.

له ۳۰ نه زیات Steroides له ادرینال Cortex نه لاسته راغلي خو دوه یې په ځانګړي ډول ډېر مهم دي چې یو یې الډوسټېرون د Mineral Corticoides نماینده او بل یې Cortisol د Glucocorticoids نماینده هورمون دی.[۱۰]

د قشري هورمونو جوړښت او افراز:

قشر درې بېلې طبقې لري. (۱-۲۲ شکل)

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

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

www.ketabton.com

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

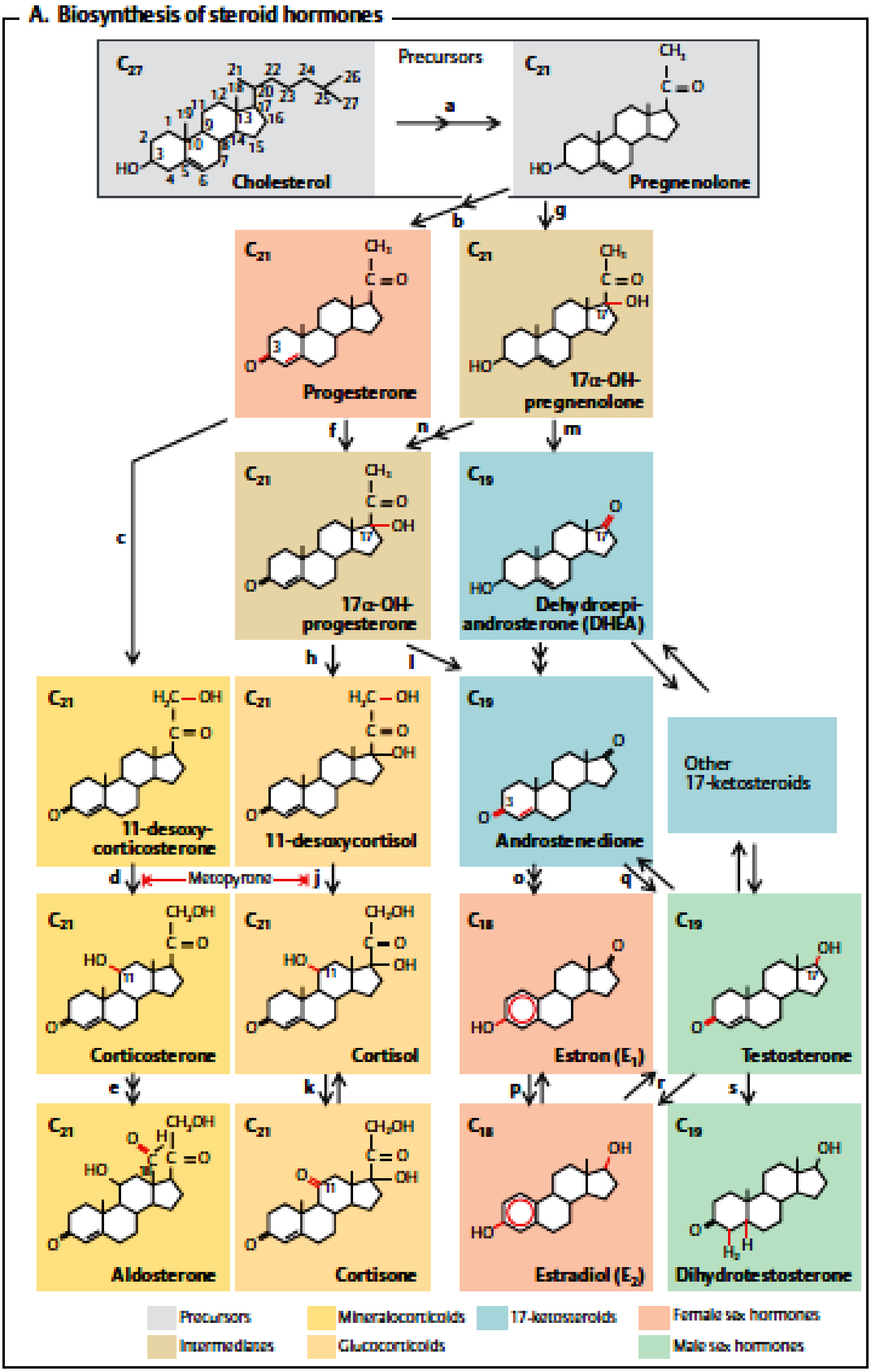
د دې برخې افرازات هم د ACTH په واسطه کنټرولیږي خو ځینې نور فکتورونه لکه Coritcal Androgen Stimulating Hormone چې له نخاميې نه افرازیږي هم په کې دخیل دي، خو هغه مېخانیکیتونه چې د Adrenal Androgen د تولید د کنټرول لپاره کار کوي هومره نه دي روښانه څومره چې د Gluco And Mineral Corticoides په هکله روښانه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

د Aldosterone او Cortisol افراز د ازادو مېخانیکیتونو په واسطه تنظیمیږي د بېلګې په ډول Angiotensin.II چې د الډوسټیرون د افراز د زیاتوالي لامل ګرځي د اړوند زون (Glumerulosa) د حجرو د Hypertrophy لامل هم ګرځي په داسې حال کې چې په نورو زونونو کوم اغېز نه لري. په عین ډول ACTH چې د پاتې دوه زونونو افراز تنبه او زیاتوي د دې دواړه زونونو د Hypertrophy لامل کیږي په داسې حال کې چې په لومړي زون یې اغېز کم یا هیڅ دی.

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

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

www.ketabton.com



۱–۲۳ شکل: د سټيرايډ هورمونو جوړښت (۱۱، م: ۲۹۵)

www.ketabton.com

کارټیزول:

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

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

د سټیرایډ هورمونو یو لړ مهم یې په لاندې ډول دي البته په دوی کې طبیعي او ترکیبي دواړه ډوله شامل دي. [۱۰]

منرال کارټیکائیډز:

الډوسټېرون: د دې ډلې ٪۹۰ فعالیت یواځې د دې هورمون په غاړ ه دی.

Deoxy Corticosterone: د الډوسټېرون په مقایسه یې شدت ۳۰/۱ او په کم مقدار افرازېږي.

Corticosteron: چې د خپلې ډلې ډېر لږ فعالیت لري.

9-Alfa- Flurocortisol: ترکیبي او د الډوسټېرون نه لږ شانته قوي دی.

Cortisol: د خپلې ډلې د ډېر خفیف اغېز لرونکی خو په زیاته اندازه افرازېږي.

Cortisone: چې ترکیبي دی او اغېز یې خفیف دی. [۱۰]

ګلوکو کارټیکائیډز:

Cortisol: چې ډېر مهم، ډېر قوي او د خپلې ډلې ٪۹۵ فعالیت په غاړه لري.

Cortico Sterone د دې ډلې ٪۴ جوړوي او د Cortisol په پرتله ضعیف دی.

Cortisone: ترکیبي دی او د قوت له نظره نږدې د Cortisol سره مساوي دی.

Prednisone: چې ترکیبي او د Cortisol څلور چنده قوي دی.

Methyl Prednisone: چې ترکیبي او د Cortisol څلور چنده قوي دی.

Dexamethasone: ترکیبي او د Cortisol په پرتله ۳۰ وارې قوي دی. [۱۰]

www.ketabton.com

د ذکر شوو دوه لستونو نه دا جوتېږي چې ځينې هورمونونه دواړه ډوله فعاليت لري، په ځانګړي ډول کورټيزول چې د Mineral Corticoid فعاليت لرونکی دی چې له دې کبله په هغه Syndromes چې د Cortical د زيات افراز له کبله پيدا کېږي له خپل اصلي اغېز نه علاوه چې Glucocorticoides دی د Mineral Corticoid ډوله فعاليت لرلو له کبله دا شبکه هم اغېزمنه کوي، خو برعکس د يو ترکيبي Glucocorticoid هورمون چې Dexamethasone نومېږي صفرMineral Corticoid اغېز او ډېر جدي او قوي اصلي اغېز بيا دا لاره اواروي چې د يو ډېر مهم درمل په توګه ورنه د خپل مختص اغېز په چوکاټ کې کار واخيستل شي.[۱۰]

قشري هورمونونه په دوران کې د Plasma Protein په واسطه بدرګه کېږي داسې چې ۹۰-۹۵٪ کورټيزول د پلازما د يو خاص ګلوبولين په واسطه چې Cortisole Binding Globoline يا Trans Cortin نومېږي ورل کېږي او ډېر کم مقدار يې د پلازما د Albumin په واسطه ورل کېږي.

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

د Plasma Protein سره د Adrenal Steroids يو ځای کېدل د دې لامل ګرځي چې د يو Reservior په توګه کار وکړي او د هغه څپه ييز حالت مخه ونيسي چې کېدای شي په ازاد حالت کې رامنځ ته شي د بېلګې په ډول Cortisol چې د شديد خفګان او زيات ACTH د افراز له کبله يې خامخا سويه لوړېږي، او هم د دې حالت بله ګټه دا ده چې هورمون انساجو ته په يو ډول ويشل کېږي. د Adreno Cortical هورمونو ميتابولزم په ځيګر کې صورت نيسي، داسې چې لومړی دوی په ځيګر کې Degraded او بيا Conjugate کېږي تر څو Glucuroinc Acid او يوه کمه اندازه Sulphates جوړ کړي، دا موا د غير فعال او په خپلو ساحو (Gluco and Minral) کورټيکايډ کومه اغېزه نه ښيي ٪۲۵ يې په صفرا کې او بيا له هغه ځايه په غايطه موادو کې وځي او پاتې Conjugate شوي مواد دوران ته ځي خو د پلازما پروټين سره يو ځای نه وي له دې کبله په پلازما کې ښه منحل، د بډوړو په واسطه فلټر او په متيازو کې اطراح کېږي له دې کبله د ځيګر په ناروغيو کې د دې هورمونو د Inactivation اندازه کمېږي او د بډوړو په ناروغيو کې بيا د دې Inactive Conjugate موادو اطراح کمېږي.[۱۰]

د Aldosterone نارمل سويه په وينه کې6ngm% او د افراز اندازه يې 150µgm/day يا 0.15mg/day ده.

www.ketabton.com

دCortisol غلظت په وینه کې ٪ 12µgm او د افراز اندازه یې15-20mg/day ده. (۱۰)

د منرال کورټیکو سټیرایډ دندې:

الډوسټېرون:

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

پرته له Mineral Corticides نه د کس د ECF د K^+ سویه شدیداً لوړه، د سودیم او کلوراید سویه شدیداً ښکته او بلاخره د ECF مجموعي حجم او د وینې حجم شدیداً ښکته راځي، Cardiac (CO Output) کمیږي او Shock-Like حالت منځ ته راځي چې په مړینې پای ته رسیږي چې دا ټوله لانجه د الډوسټېرون یا کوم بل منرال Corticoid هورمون د تطبیق په واسطه ډپ کېدای شي، له دې کبله دې هورمونو ته د ژوند ساتونکی وایي.

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

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

د الډوسټېرون اغېزې پر دوران او پښتورګو:

دا هورمون د Renal Tubules په واسطه د Na^+ بیا جذب او د K^+ اطراح زیاتوي چې خپلې دې موخې ته په مکس او مختص ډول ځان د نومړو تیوبولونو د Epithelial Cells بالخصوص د Distal & Collecting Tubules او د Collecting Duct د Principle Cells له لارې رسوي او په دې ډول دغلته د الډوسټېرون تر اغېزې لاندې سودیم و ECF ته جذب او پوتاشیم و ټیوبول ته اطراح او په ادرار کې اوباسي. (۱۰)

www.ketabton.com

له همدې امله په Plasma کې د دې هورمون لوړه سویه د دې لامل ګرځي چې په ادرار کې د Na^+ اطراح ډېره کمه او ان چې په ټوله ورځ کې ایله یو څو mEq، خو د K^+ اطراح بیا په مړه خېټه لوړه شي چې په نتیجه کې به د ECF د Na^+ سویه لوړه او برعکس د K^+ سویه به ښکته لاړه شي.

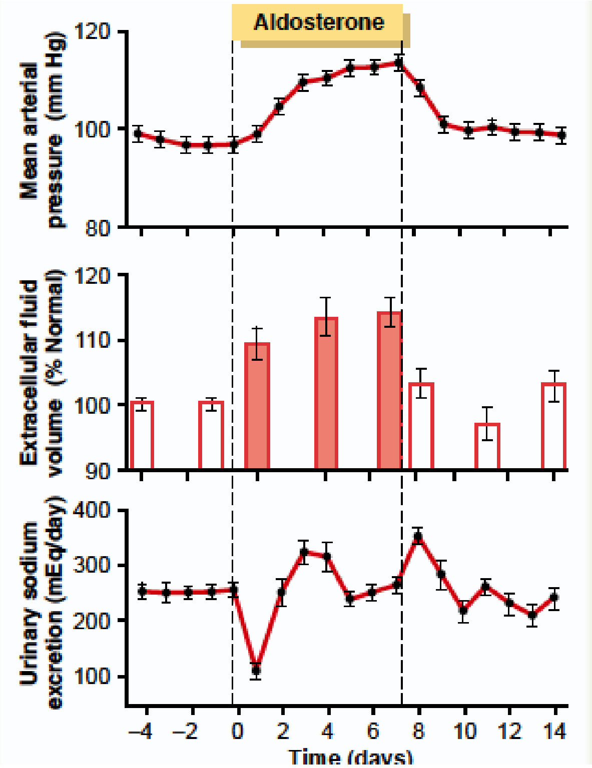
خو بر عکس د الډوسټېرون په نه شتون کې به د Na^+ ډېر لوړ مقدار 10-20gm/day چې د ټول بدن د مجموعي Na^+ نږدې 1/10 – 1/5 برخه جوړوي په ادرار کې ووځي او په مقابل کې به په ادرار کې د K^+ وتل خپلې ټيټې کچې ته را ښکته شي.

که څه هم الډوسټېرون د پښتورګو له لارې د Na^+ د وتو مخه نیسي خو بیا هم د ECF د Na^+ غلظت نادراً ایله یو څو mEq لوړېږي، د دې کار لامل روښانه او هغه دا چې د Na^+ د بیا جذب سره له یوې خوا؛ په متناسب او Isotonic ډول اوبه جذبیږي او له بلې خوا د ECF د Na^+ د سویې لږ لوړوالی د تندې د تنبه لامل کیږي چې په دې ډول د کس په واسطه د اوبو څښل زیاتیږي بناءً د ECF حجم د Na^+ د اندازې سره په مستقیماً متناسب ډول لوړیږي بې له دې چې یواځې د Na په سویه کې تغیرات راشي.

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

www.ketabton.com

نو که د ECF حجم د نارمل په پرتله ۱۵٪–۵ لوړ شي په تعقیب به یې شرياني فشار د 15-25mmHg په اندازه لوړ او بیا به بیرته دا لوړ فشار د کلیوي میکانیزم له لارې (چې د زیاتو او بو او زیات سودیم د اطراح نه عبارت دی) سره له دې چې د الډوستیرون سویه د نارمل نه لوړه وي نارمل ته راوګرځي.[۱۰] (۱–۲۴ شکل)



۱–۲۴ شکل: د الډوستیرون د انفیوژن اغیزې په شرياني فشار، د ECF په حجم او د سودیم په اطراح (په سپو کې) [۱۰، م: ۹۲۵]

دا کار چې د پښتورګو په واسطه زیاتې اوبه او مالګې وځي لکه چې د مخه مو وویل د Pressur Natriuresis او Pressur Diuresis نتیجه ده چې همدې میکانیزم ته Aldosterone Escape وایي، نو که څه هم د مالګې او اوبو د سویې د لوړیدو امکانات په بدن کې صفر دی او انډول یې دRenal Output او Intake په واسطه ساتل کیږي اګر که د الډوستیرون سویه لوړه هم وي بیا هم شوني ده چې کس دې په Hypertension اخته شي (که د اوږدې مودې لپاره د الډوستیرون د لوړ افراز سره مخ وي).

بر عکس که څوک که د دې هورمون له نشت سره مخ شي د مالګې زیاته برخه به په ادرار کې له لاسه ورکړي او نه یواځې دا چې د ECF د Nacl مقدار به یې کم شي بلکې د دغې ساحې د مجموعي مایع حجم به هم له

www.ketabton.com

لاسه ورکړي چې نتیجه به یې د EFC شدید Dehydration او Low Blood Volume چې بالاخره په Circulatory Shock انجامیږي، شي. [۱۰]

یعنې که د ادرینا ل غده په ناڅاپي ډول د الډوستیرون افراز بس کړي له تداوی پرته به په څو ورځو کې د کس د مړینې لامل وګرځي.

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

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

www.ketabton.com

د الډوستیرون د افراز تنظیم:

د دې هورمون د افراز تنظیم چې د کومو نورو شیانو په تنظیم پورې اړه لري هغه عبارت دي له:
د ECF د الکتر ولایتونو غلظت، د ECF حجم، د وینې حجم، شریاني فشار او د پښتورګو مختلف وظایف، چې له دغو شیانو څخه پرته او په ازاد ډول د هورمون د افراز تنظیم نه شي تشریح کېدای او دا مسایل مخکې څېړل شوي دي. دلته یواځې د هغه شیانو په لنډ ډول یادونه کوو چې د دې افراز په کنټرول کې ډېر مهم ګڼل کېږي.
د یادونې وړ یوه خبره دا ده چې د الډوستیرون د افراز کنټرول د Zona Glumerulosa Cells په واسطه یو داسې کار دی چې د دې غدې د نورو زونونو پورې کومه اړه نه لري او نږدې په ازاد ډول سر ته رسېږي.
څلور مهم فکتورونه په دې اړوند په ګوته شوي:
۱– په ECF کې د K^+ لوړه سویه د دې هورمون افراز زیاتوي.
۲ – د Renin Angiotensin System د فعالیت زیاتوالی دا افراز زیاتوي.
۳ – په ECF کې د Na^+ د سویې لوړوالي لږ غوندې د هورمون افراز کموي.
۴ – د قدامي نخامیې نه د ACTH افراز د دې هورمون د افراز لپاره ضرور دی خو د افراز د کنټرول په اړه یې رول بیا لږ دی.

د ګلوکو کورټیکو سټیرایډ دندې:

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

www.ketabton.com

د کورټیزول اغېزه د کاربوهایدریت په استقلاب:

د ګلوکونیوجینیسز تنبه کول:

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

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

د بدن د حجرو په واسطه د ګلوکوز مصرف کموي:

د وینې د Glucose د سویې لوړوالی او Adrenal Diabetes:

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

www.ketabton.com

ګلوکوکورټيکو سټيرايډ لوړه کچه د کاربوهايدريت ميتابوليزم داسې اخلالوي لکه څرنګه يې چې د GH زيات افراز اخلالوي. (۱۰)

د Glucose د سويې دا لوړېدنه ښه پوره او تقريبا ۵۰٪ يا له دې نه هم زياته وي او داسې حالت د Adrenal Daibetes په نوم ياديږي چې د Insulin په واسطه يې تداوي ډېره کمه موثره ده (نسبت Pancreatic DM ته). (۱۰)

د کورټيزول اغېزه د پروټين په استقلاب:

1. **Reduction In Cellular Protein**: د بدن په Metabolic System باندې د Cortisol يو له ډېرو مهمو اغېزو دا ده چې پرته د کبدي حجرو د نور بدن د ټولو حجرو پروټيني زېرمې را کموي چې دا کار د دوه لارو نه سر ته رسيږي، يو دا چې د حجراتو په واسطه د پروټين جوړېدل کمېږي او بل دا چې د حجروي پروټين کتابوليزم زياتوي. دا دواړه کارونه څکه کېږي چې Cortisol و Extra Hepatic انساجو ته د AA ترانسپورت کموي خو شايد چې يواځې همدا يې کوم غټ لامل نه وي څکه چې Cortisol د دې موخې لپاره يوه بله لاره هم ګاموي او هغه دا چې د ا هورمون د RNA جوړېدنه کموي چې نتيجتاً Protein Synthesis په ټولو Extra Hepatic او Lymphoid انساجو کې Depress کوي. له همدغو څېړنو څخه روښانه کېږي چې د Cortisol د زيات افراز له کبله بدن مخ په ضعف ځي او د Lymphoid انساجو په واسطه د معافيت امکانات د نارمل په پرتله ډېر ښکته راځي. (۱۰)

Cortisol د ځيګر او پلازما پروټين لوړوي:

سره له دې چې Cortisol د بدن د ټولو حجرو پروټين کموي د ځيګر پروټين زياتوي او دا چې بيا دا پروټين دوران ته ازادېږي، له دې کبله د پلازما د پروټين سويه له دې لارې پورته وړي. د دې اختصاصي حالت مېخانيکيت نه دی څرګند، خو فکر کېږي چې د ځيګر حجرو ته د AA ترانسپورټ زياتوي (بر خلاف د نورو حجرو) او هم هغه انزايم System تنبه او فعالوي چې د دغه Protien Synthesis لپاره پکارېږي. (۱۰)

کتنو ښودلې چې Cortisol ټولو Extra Hepatic انساجو ته د AA ترانسپورټ کموي چې په دې ډول دغلته د حجرو د داخلي AA مقدار کم او په نتيجه کې د پروټين جوړېدل کمېږي، له بله پلوه په همدغه ساحو کې د پروټين کتابوليزم ادامه لري له دې کبله له حجرو نه AA پلازما ته نفوذ کوي او په دې ډول د پلازما د AA

www.ketabton.com

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

د نوموړي مېخانیکیت په بنسټ د پلازما د AA د سویې لوړېدل و کبدي حجرو ته د هغوی لېږد زیاتوي او د ځیګر په واسطه د AA مصرف لوړ ځي چې دا کار داسې پایلې زیږوي:

۱. د ځیګر په واسطه د AA د Deamination پروسه چټکتیا پیدا کوي.

۲. د ځیګر په واسطه Protien Synthesis زیاتیږي.

۳. د پلازما هغه پروټین چې د ځیګر په واسطه جوړیږي لوړیږي.

۴. په Glucose د AA بدلېدل چټکتیا پیدا کوي (Enhanced Gluconeogenesis).

په پای کې شوني ده چې ووایو چې د Cortisol ډېرې اغېزې کومې چې د بدن په Metabolic System یې لري د هغه د همدغه Antagonist مېخانیکیت نتیجه ده چې په Extra Hepatic انساجو کې د پروټیني کتابولیزم او په Hepatic انساجو کې بیا د پروټیني انابولیزم لامل کېږي.(۱۰)

د کورټیزول اغېزه د شحم په استقلاب:

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

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

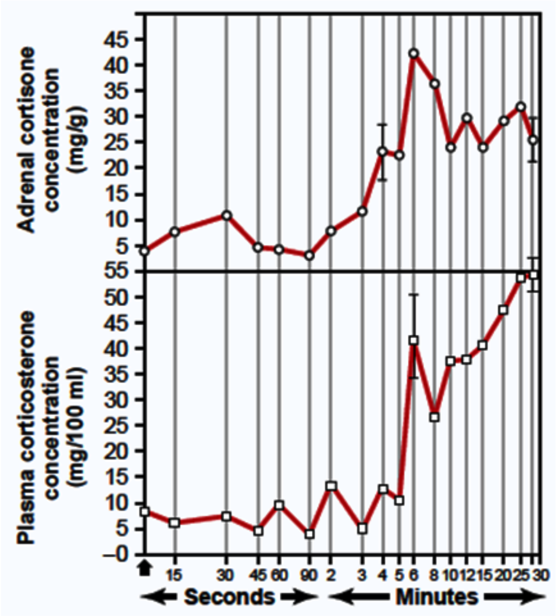
د Crotisol تر اغېزې لاندې له شحمي حجرو نه هم د FA ازادیدل او هم د دې FA د اکسیدیشن زیاتوالی د دې لامل کېږي چې د حجرو میتابولیک System د لوږې په وخت کې له Glucose نه بچ او په FA تکیه کړي خو دا Cortisol Mechanism څو ساعته وخت ته اړتیا لري چې فعال او ښه قوي اغېز وښیي او هم هیڅ کله د دې لامل نه شي کېدای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

www.ketabton.com

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

کورټیزول او د روحي فشار او التهاب په مقابل کې مقاومت:

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



۱-۲۵ شکل: د یو صحرایي موږک د ادرینال د قشر چټک غبرګون د Stress په مقابل کې (د لینګي د دواړو هډوکو د ماتېدو له کبله) (۱۰، م: ۹۳۰)

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

www.ketabton.com

۱. هر ډول Trauma یا ضربه او ترضیض.

۲. Infection یا انتان.

۳. Intense Heat or Cold (شدیده یخني یا ګرمي).

٤. د Sympathomimetic موادو لکه Nor-Epinephrin زرقول.

٥. Surgery یا جراحي عملیات.

٦. د جلد لاندې د Necrotizing موادو زرقول.

۷. د یو حیوان داسې کنټرول چې له حرکته پاتې شي.

۸ Debilitating Disease یا هغه ناروغۍ چې د انسان صحت خرابوي.

که څه هم دا روښانه ده چې د Cortisol افراز د روحي فشارونو له کبله زیاتیږي خو دا نه ده څرګنده چې دا کار ولې د حیوان په ګټه دی؟ یو احتمال په دې اړه دا دی چې Glucocorticoides د هغوی د حجروي زېرمو نه د AA او FA د جلا کېدو لامل کیږي چې دا بیا هم د انرژۍ او هم د نوو موادو د جوړېدو په موخه په کار وړل کیږي لکه Glucose چې د بدن مختلف حجرات ورته اړ دي. ډېرو څېړنو ښودلې چې د تخریب شوو انساجو پروټین چې کم شوی دی کولی شي چې نوي AA استعمال او نوي پروټین کوم چې د حجرو د ژوند لپاره ضرور وي جوړ کړي.[۱۰]

همدارنګه دا AA د ځینو نورو داخل الحجروي موادو لکه Purines، Pyramidine او Creatine Phosphate د جوړېدو لامل ګرځي کوم چې د حجرو د ژوند د ادامې او نوو حجرو د تکثر مسئولیت په غاړه لري. خو دا ټولې هسې فرضیې دي او یواځینی شی چې واقعیت دی دا دی چې Cortisol تر هغه پورې د اساسي پروټینونو (لکه د عضلي تقلصي پروټینونو او نیوروني پروټینونو) د خوځښت لامل نه کیږي تر څو چې نور موجود وي.

د Cortisol داسې یو ډول Preferential اغېزه چې نښه شوی پروټین په خوځښت معروضوي حجرو ته د دې وړتیا ورښيي چې خپل ضروري AA تر ګوتو او د خپل ژوند د اړتیا وړ مواد ترې جوړ کړي.

www.ketabton.com

د Cortisol لوړه سویه او د التهاب ضد اغېزې:

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

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

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

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

٤- په ساحه کې د Loukocytes Infiltration

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

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

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

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

Cortisol په لاندې ډول د التهاب د پېښېدو مخه نیسي:

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

www.ketabton.com

۲- دا هورمون د شعریه اوعیو نفوذیه وړتیا کموي چې شاید دا يې يو ثانوي اغېز وي چې د Proteolytic Enzymes د کمښت په نتيجه کې منځ ته راځي او په دې ډول انساجو ته د Plasma د ورتلو مخه نيسي.

۳- دا هورمون هم ماوفه ساحې ته د WBC د ورتګ او هم د Phagocytosis دواړو د کمښت لامل کيږي چې دا کار په اغلب ګمان د هورمون د دې اغېزې نتيجه ده چې Cortisol د Prostaglandin او ليوکوترين جوړېدل کموي چې دا دواړه مواد د Vasodilation پر بنسټ د اوعيو د نفوذيه وړتيا او د WBC د حرکاتو د زياتوالي لامل ګرځي.

٤ - دا هورمون د معافيت System تر فشار لاندې نيسي او د لمفوسايت Reproduaction شديداً کموي خصوصاً د T.Lymphocytes په نتيجه کې د T.Cells کميږي او انتي بادي ورسره سمې را کميږي چې په ماوفه ناحيه کې د نسجي غبرګون لپاره اړين دي.

۵- Cortisol تبه را کموي چې ددې کار علت د WBC نه د Intrleukin-I د افراز کموالی دی چې دا ماده په Hypothalamus کې د Temprature Control System لپاره يوه له اساسي تنبهاتو نه ده او د حرارت دا کمښت د اعيو د توسع اندازه هم راکموي. (۱۰)

په پای کې ويلی شو چې Cortisol د التهاب په پروسه يو پراخ اغېز لري چې ځينې له دغو اغېزو يې په Lysosomal او حجروي غشاو باندې د يو ساده Stabilizing اغېزې نه عبارت دي، خو ځينې نور يې بيا د Leukotriene او Prostaglandin د جوړېدو د کمښت نه عبارت دي چې د ماوفه انساجو د Arachidonic Acid نه جوړيږي، او ځينې خو يې بيخي لا تر اوسه نه دي پوهېدل شوي، او که التهابي حادثه واقع شوې وه خو وروسته ورته دا هورمون د تداوۍ په خاطر تطبيق شو نو په څو ساعتونو يا ورځو کې د پېښې د کمښت لامل ګرځي، چې په دې ډول به يې لومړۍ اغېزه د ټولو هغو فکتورونو بلاک کول وي چې د التهاب له پېښې سره تقويه کوونکی تړاو لري خو له دې علاوه د ترميم چټکتيا ته تزايد هم ور کوي چې دا شايد د هغه حالت سره ډېر ورته والی ولري په کوم کې چې د يو لړ ناپېژندل شويو فکتورونو له کبله د بدن مقاومت په فزيکي او روحي لحاظ د دې کبله لوړ ځي چې Cortisol په کې په زياته اندازه افرازيږي. دا شايد د AA د زياتو خوځېدو او په ترميم کې د هغوی د ونډې د اخيستلو له کبله وي يا کېدای شي د Gluconeogenesis د تزايد له کبله وي کوم چې د بحراني حالاتو لپاره د يو Extraglucose په شته والي منتج کيږي يا کېدای شي د زياتو FA د شته والي نتيجه وي چې د حجروي انرژۍ ښه غني سرچينې جوړوي او بلاخره کېدای شي د Cortisol د دې اغېزو نتيجه وي چې ځينې التهابي محصولات غير فعالوي يا يې له منځه وړي، خو صرف نظر له دې نه چې د Cortisol د التهاب

www.ketabton.com

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

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

د کورټيزول نورې اغېزې:

که څه هم Ag. Ab Reaction مستقيماً د Cortisol په واسطه نه اغېزمن کېږي خو په ثانوي ډول په دې اړوند د ښه پوره اغېز لرونکی دی. په دې معنا چې دا ډول حالات اکثره وژونکی وي خو د Cortisol استعمال د خپلو ذکر شوو مېخانيکيتونو له لارې د يو ژوند ساتونکي رول لوبولی شي د بېلګې په ډول په Anaphylaxis کې دا هورمون د شاك او په دې ډول د مړينې مخه نيسي چې کېدای شي ښېله دې مړ شي.

Cortisol په وينه کې د Eosinophils او Lymphcytes شمېر کموي چې دا اغېزه يې د زرقولو نه يو څو دقيقې وروسته پيل او په څو ساعتونو کې اعظمي حد ته رسيږي، له دې کبله Lymphocytopenia او Eosinopenia د دې هورمون د Hypersecretion د ډېرو مهمو نښو نه ګڼلی شو. همدارنګه د دې هورمون د يو لوړ دوز په تطبيق سره په ټول بدن کې لمفوييد انساج په Atropy اخته او په دې ډول د Antobodise او T-Cells سويه ښکته راځي چې په نتيجه کې د بدن د معافيت سويه د ټولو بهرنيو يرغلګرو په مقابل کې کمېږي چې دا کار شايد د داسې ناروغيو په مقابل کې د ناروغ د مړينې زمينه برابره کړي چې اصلاً هيڅ وژونکی نه وي لکه Fulminating-TB په داسې يو چا کې چې پخوا يو ځل تداوی شوی اوسي.

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

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

www.ketabton.com

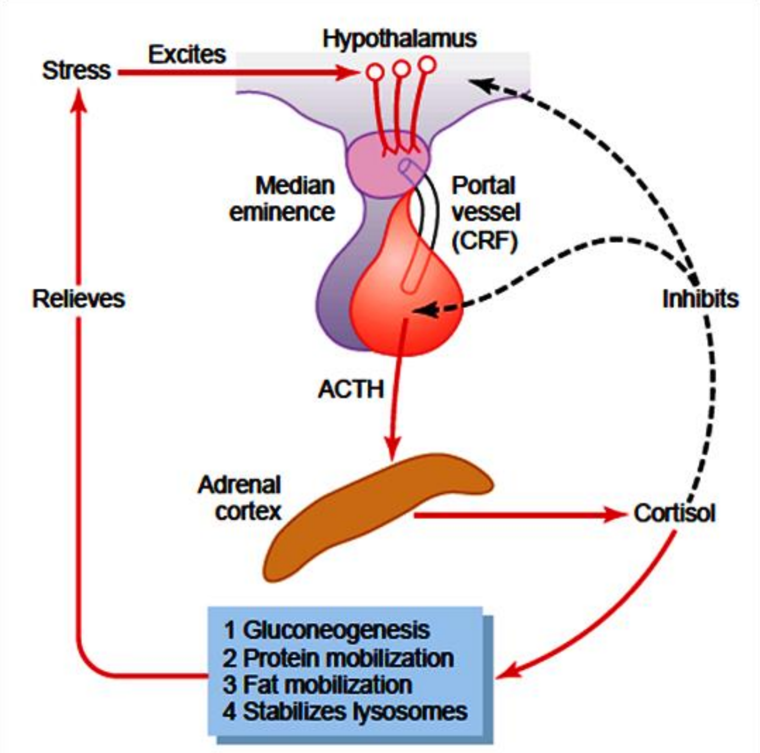
د کورټیزول د افراز تنظیم د قدامي نخامیې د ACTH په واسطه:

د الډوستیرون خلاف چې افراز یې د Zona Glumerolosa نه په اساسي ډول د K^+ د سویې او Angiotensin په واسطه چې په Adrencortical حجرو یې نیغ په نیغه اغیزه درلوده، تنظیمیده، داسې کومه تنبه چې د Cortisol افراز دې مستقیماً د Adrenal Cells نه کنټرول کړي نه شته، بلکې یواځینی کنټرولوونکې ACTH دی چې د قدامي نخامیې نه افرازیږي او ورته Corticotropin یا Adrenocorticotropin هم وایي چې د Cortisol نه علاوه دAdrenal Androgens د زیاتوالي لامل هم کیږي. ACTH چې له قدامي نخامیې نه جلا شوی دی یو لوی Polypeptide دی چې د ۳۹ امینو اسیدونو یو زنځیر لري خو د دې یو بل شکل چې ځنځیر یې وړوکی او د AA شمېر یې ٢٤ او په اصل کې د اصلي ACTH یو هضم شوې بقیه ده هم د اصلي ACTH په شان اغېز لري.

همغسې چې د قدامي نخامیې نور هورمونونه د Hypothalamus د Releasing فکټورونو په واسطه کنټرولیږي ACTH هم د همدې قانون تابع او د Corticopin Releasing Factor (CRF) په نوم د هایپوتلموس د یو فکتور پواسطه یې افرازات کنټرولیږي CRF د هایپوتلموس په Median Emenince کې د Hypophysial Portal System په Primary Capillary Plexus کې افراز او بیا قدامي نخامیې ته وړل کیږي چې دغلته بیا د ACTH د جوړیدو او افرازویدو سبب کیږي. (١٠)

CRF د یو Peptide جوړښت نه عبارت دی چې ۴۱ امینو اسیدونه لري د هغه نیورونونو Cell Body چې CRF افرازوي د HT په Para Ventricular نوو کې ځای لري چې دا نوې په خپل وار د Limbic System او Lower Brain Steam د نیورونونو سره اړیکې لري. (١٠)

www.ketabton.com



۱–۲۶ شکل: د ګلوکو کورټیکوییډ د افراز تنظیم (۱۰، م: ۹۳۲)

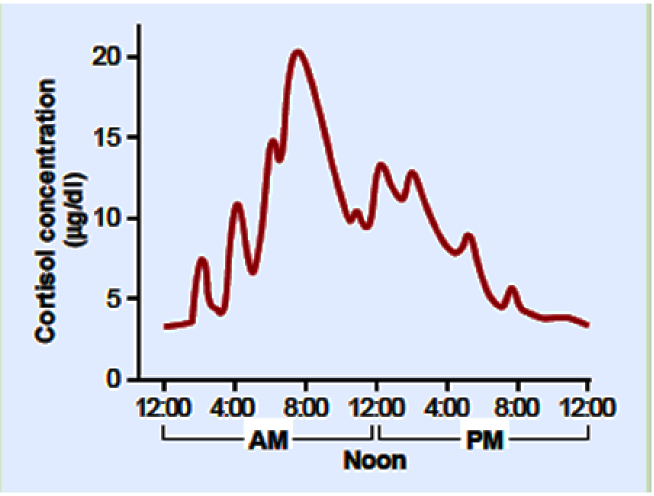
د کورټیزول د کنټرول لنډیز:

۱–۲۶ شکل ټول هغه سېسټم ښیي چې د کورټیزول افراز کموي د دې سېسټم کیلي د Stress د ډول–ډول تنبهاتو په واسطه د HT د تنبه نه عبارت ده، په دې معنا چې Stress هغه سېسټم فعالوي چې د کورټیزول د چټک Relase لامل کېږي او بیا دا کورټیزول په خپل وار د میتابولیک تعاملاتو داسې لړۍ فعالوي چې د Stress له کبله د را پیدا شوي حالت د مقابلې لارښوونه په غاړه لري.

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

www.ketabton.com

د Gloco Cortico Steroids د افراز Circadian Rhythm لکه چې په ۱–۲۷ شکل کې ښکاري د CRF، ACTH او کورټیزول ټولو افراز په ګهیځ کې لوړ خو مازدیګر بیا کم وي، له دې کبله د پلازما د کورټیزول سویه د یو ډېر لوړ 20µmg% څخه (سهار د خوبه د را پاڅېدو نه یو ساعت د مخه) بیا تر 5µg% پورې (چې د نیمې شپې په شاوخوا کې وي) په شپه او ورځ کې ښکته پورته کېږي. دا اغېزه د هغه ۲۴ ساعته سګنالونو د Cyclic بدلونونو پایله ګڼلی شو کوم چې د HT نه سرچینه اخلي، نو که یو څوک د خپل خوب ورځینی عادت بدل کړي دا بدلونونه هم ورسره اوړي. له دې کبله د وینې د کورټیزول د سویې اندازه کول هغه وخت معنا لري چې د نمونې د اخیستو وخت ورسره په ګوته شي.[۱۰]



۱–۲۷ شکل: د ۲۴ ساعتونو په اوږدو کې د کارټیزول د افراز مختلف غلظتونه [۱۰، م: ۹۳۳]

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

کله چې د قدامي نخامیې نه ACTH افرازیږي یو څو نور هورمونونه چې ورسره ورته کیماوي جوړښت لري هم په همدې وخت کې افرازیږي، د دې کار مېخانیکیت داسې بنودل شوی چې د RNA هغه مالیکول چې د ACTH د جوړېدو لامل ګرځي د یو لوی پروټین د جوړېدو سبب ګرځي چې یو Pre Pro Hormone وصف لري او ACTH د دې لوی پروټین یوه برخه ده او نور ورته Pre Pro Hormone یې له MSH، Beta Lypotropin او Beta Endorphin نه عبارت دي، چې که څه هم په روغه یو هم له دوی نه په دومره اندازه نه افرازیږي چې په بدن کومې ځانګړې اغیزې وښیي خو په ناروغه حالاتو کې لکه په Addison's ناروغی کې

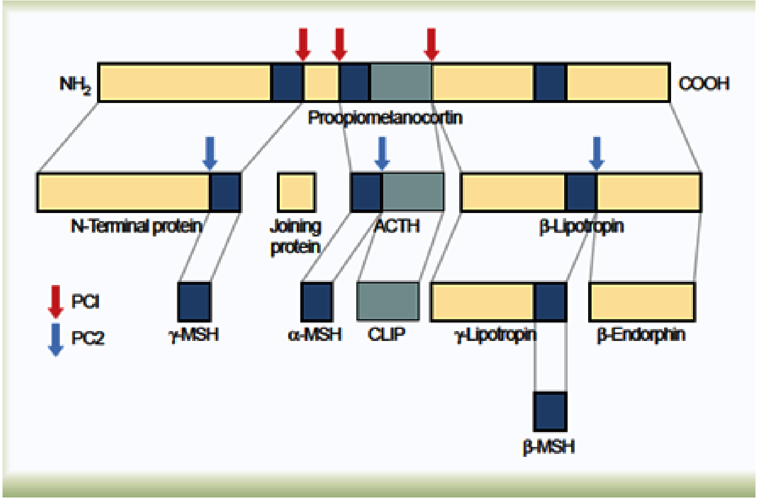
www.ketabton.com

چې کله د ACTH افراز لوړ شي MSH په Melanocytes اغېز کوي، د میلانین په نوم تور رنګه پیګمنټ جوړ او په اپیډرم طبقه کې یې ځای په ځای کوي.

که یو چا ته MSH زرق شي د ۸–۱۰ ورځو په موده کې یې پوستکی توریږي چې دا توریدل په تور پوستو کې د سپین پوستو په پرتله لا ډیر وي.

په ځینو وړو ژوو کې د نخامیې منځنی فص ډیر پرمختللی وي چې ورته Pars Inter Media وایي، دا فص MSH افرازوي چې د HT پواسطه کنټرولیږي، دا میکانیزم د هغه تنبهاتو په وړاندې یو غبرګون ګڼل کیږي چې په محیطي فکتورونو لکه رڼا پورې اړه لري، د ساري په ډول قطبي ژوي په اوړي کې تور رنګه او په ژمي کې په بشپړ ډول سپین ګرځي.

ACTH د MSH سره د ډیر زیات ورته والي له کبله ۳۰/۱ داسې اغېزه لري لکه MSH، له دې کبله چې په روغه د MSH سویه ډیره لږه خو د ACTH هغه کافي لوړه وي، نو په پوستکي کې د میلانین د شته والي او ځای په ځای کېدو په اړه د MSH په پرتله د ACTH رول زیات ګڼل کیږي. (۱–۲۸شکل) (۱۰)



۱–۲۸ شکل: د ACTH د افراز ترڅنګ د MSH، Lipotropin او Endorphin افراز (۱۰، م: ۹۳۳)

www.ketabton.com

ادرینل انډروجنز:

ځينې نارينه جنسي هورمونونه چې منځ کوره فعاليت لري او په دې نوم يادېږي، ډېر مهم استازی يې De Hydro Epi Androsterone (DHEA) دی، چې په پرله پسې ډول د ادرينال د قشر نه افرازېږي، په ځانګړي ډول په داخل رحمي ژوند کې، له دغه ځايه په يو کمه اندازه پروجسترون او استروجن چې دواړه ښځينه جنسي هورمونونه دي هم افرازېږي.

په روغه د ادرينال اندروجنونه په انسانانو کې د لږ غوندې اغېز لرونکي وي خو فکر کېږي چې د نارينه جنسي غړو د وخته وده کېدای شي په وړکتوب کې د دې هورمون د افراز له کبله وي. همدا ادرينال اندروجنونه په ښځو کې هم لږ غوندې اغېز لري هغه هم نه يواځې د بلوغت څخه د مخه بلکه په ټول عمر کې، د ښېلګې په ډول د تخرګ او عانې د برخو د ويښتانو شته والی د همدې هورمونو له برکته وي، ځينې ادرينال اندروجنونه په ټستوستېرون اوړي کوم چې د نارينه ؤ د جنسي هورمونو اصلي استازيتوب کوي. (۱۰)

خو د دې انډروجنو يوه برخه په ښځو کې په استروجن اوړي چې په Post Menopause عمر کې د استروجن د توليد يواځينی سرچينه ده. (www.en.wikivet.net)

د ادرينو کورټيکل افرازاتو ابنارملټي (Abnormality):

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

په دې ناروغۍ کې لاندې ويجاړۍ منځ ته راځي:

A ـ Meneral Cortico Steroides Deficiency: د الډوستېرون نشت چې د Renal Tubulles د لارې د سوديم د بيا جذب د کمښت او ور سره جوښت په تشو متيازو کې د اوبو د لاسه د وتو لامل ګرځي، د ECF حجم کمېږي، Hypo Natremia، Hyper Kalemia او لږ غوندې اسيدوسيز منځ ته راځي، ځکه چې د سوديم په بيا جذب کې چې کوم پوتاشيم او هايدروجن وتل اوس نه وځي، دا چې ECF کمېږي نو د پلازما حجم هم کم، د RBC غلظت لوړ، قلبي دهانه کمه او کس شاک ته ځي چې که درملنه يې ونه شي مړينه به د څلورو ورځو نه تر دوه اونيو په موده کې را منځ ته شي.

www.ketabton.com

Gloco Corticoid Deficiency –B: دا حالت د اډيسن په ناروغۍ اخته کس لپاره دا ناشونې کوي چې د دوه خوړو تر منځ وخت کې د خپلې وينې ګلوکوز نارمل وساتي ځکه چې د Gloco Neo Geneses د بلاك له کبله کافي ګلوکوز نه تر ګوتو کيږي، دا وخت به له شحمي او پروټيني انساجو نه د AA او FA خوځښت هم ودريږي او يو لړ نورې ميتابوليکې پروسې به هم Depress شي چې په دې ډول د انرژۍ د نشت خبره را منځ ته کيږي کومه چې د کورټيزول د نشت يوه له ډېرو مهمو ناخوالو څخه ده.

که داسې خلك په خپلو خوړو کې ګلوکوز او د خوړو نور توکي ور زيات هم کړي بيا به يې هم عضلات مخ په ضعف لاړ شي دا، دا معنا لري چې Gloco Corticoids سربېره پر دې چې د انرژۍ په تيارۍ کې رول لري يو لړ نور ميتابوليك فعاليتونه هم سر ته رسوي. د اډيسن په ناروغۍ اخته خلك چې د کورټيزول کافي مقدار نه لري د ډول، ډول روحي ستونزو سره مخ او د انتاناتو په وړاندې يې مقاومت کم ان تر دې چې يو ساده تنفسي انتان يې د مړينې لامل کېداى شي.[۱۰]

Melanin Pigmentation:

د اډيسن په ناروغۍ د اخته خلکو بله ستونزه د هغوی د پوستکي او مخاطي غشاؤ توربدل دي. که څه هم دا کار تل او خامخا نه وي خو کله نا کله کېداى شي او هغه هم د پوستکي په نازکو برخو کې لکه په شونډو مخاطي غشا او د تيونو په څوکو کې، د دې ميلانين ځاى په ځاى کېدو مېکانيزم داسې ښودل شوی دی:

کله چې د Cortisol افراز لږ شي ورسره جوخت HT او HP ته د Normal-Ive FBM په بنسټ د تلونکو سيالو کمښت هم را منځ ته کيږي، له دې کبله په کافي اندازه د ACTH او ورسره سم د MSH د افراز لامل ګرځي او لکه چې د مخه مو وويل ACTH پخپله د ميلانين د جوړېدو پروسه تنبه کوي چې دا خاصيت يې همغومره اغېزمن دی لکه پخپله MSH.

که د اډيسن په ناروغۍ اخته کس داسې وي چې ادرينال يې له بيخه ړنګ شوی وي د څو ورځو نه واخله بيا تر څو اونيو پورې وخت کې د ضعيفتيا او دوراني شاك له کبله مري.

خو که د Gloco Corticoids او Mineral Corticoids يوه کوچنۍ اندازه په ورځني ډول واخلي تر کلونو ژوند ته پايښت ورکولاى شي.

Addisonian Crisis: لکه چې د مخه مو وويل د فزيکي او روحي ستونزو په وړاندې د يو غبرګون په توګه د Gloco Corticoids لوړ مقدار افرازيږي کوم چې د اډيسن په ناروغۍ کې دا شی پاتې راځي نو که دا ناروغان د دغې بېلا بېلو حالاتو لکه Trauma ناروغۍ، د Stress بېلا بېل ډولونه لکه جراحي عملياتونو سره

www.ketabton.com

مخ شي د Gloco Corticoids يو لوړ مقدار ته اړ کيږي، ان کله کله تر ۱۰ ځلو پورې بايد افراز شي تر څو کس له مړينې وژغوري. دغه بحراني اړتيا کوم چې Glo. Corticoides ته احساس کيږي او ورسره مل شديدې ناخوالې چې په يو وخت کې منځ ته راځي د Addisonian Crisis په نوم يادېږي.[۱۰]

Hyper Adrenalism
Cushing's Syndrome

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

۱ – د قدامي نخامېې Adenoma چې د زيات ACTH د افراز لامل ګرځي چې دا بيا د Adrenal Hyperplasia او په پای کې د Cortisol Hyper Secration لامل ګرځي.

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

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

۴ – Adenoma of Ad.Cortex:

په هغه صورت کې چې دا سنډروم د دريم لامل پر بنسټ منځ ته راغلی وي نو په حقيقت کې به په ثانوي ډول وي، له دې کبله ورته Cushing's Disease وايي. (۱–۲۹ شکل)[۱۰]

۱–۲۹ شکل: د Cushing's syndrome ناروغ په ناروغۍ اخته او د ناروغۍ نه په وروسته حالت کې. (From net)

www.ketabton.com

دا چې د دې سنډروم یواځینی لامل د ACTH زیات افراز دی چې په پلازما کې یې د سویې د ټاکنې نه پته لګېږي د Adrenal Gland په واسطه په Primary ډول د Coritsol د افراز زیاتوالی چې د دې سنډروم د کلینیکي پېښو ۲۰٪–۲۵ جوړوي ډېرې د ACTH د افراز د کموالي سره مل وي، ځکه چې لوړ کورټیزول د خپل ive FBM– په اساس د قدامي نخامیې نه د ACTH افرازات نهې کوي.

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

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

که څه هم دا ټیسټ پراخه استعمال لري خو کېدای شي چې ځینې غلطۍ ولري داسې چې ځینې ACTH افرازوونکي نخامي تومورونه چې د Dexamethazone په وړاندې غبرګون ښیي د ACTH افراز کموي، له دې کبله په پام کې ولرئ چې Dexamethazone Test د دې سنډروم د دې دوه ډولونو تر منځ د تشخیص د توپیر لمړی پړاو دی.

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

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

د سټیرایډ هورمون د سویې لوړوالی د ناروغ د مخ د Edema لامل هم ګرځي همدارنګه د اندروجن هورمونو د سویې لوړوالی د Acne او ان Hirsutism (د مخ د وېښتانو شدید زیاتوالی) لامل ګرځي. په پای کې ویلی شو چې په دې سنډروم اخته کس یو ځانګړی مخ لري چې ورته (Moon Face) یا د سپوږمۍ په شان مخ وایي چې په ۱–۲۹ شکل کې ښکاري، د دې ناروغۍ ۸۰٪ خلک په Hypertension له دې کبله اخته وي چې کورټیزول یو Mineral Corticoid Like اغېزه لري. (۹، م م: ۱۵۴–۱۸۸)

www.ketabton.com

د COH او پروټین په میتابولیزم یې اغېزې:

د کورټیزول زیات افراز چې په Cushing's Syndrome کې وي کله نا کله د وینې د ګلوکوز سویه د نارمل دوه ځل (200mg%) ته لوړوي البته وروسته د خوړو نه (RBS).

چې د دې کار مېخانیکیت د Gloconeogenesis زیاتوالی او د ګلوکوز د لګښت کموالی دی.

په پروټین باندې د دې حالت اغېزه ښکاره او هغه کتابولیک ده، پرته له ځیګر نه او له دې کبله نو د پلازما پروټین د دې وضعې نه، نه اغېزمن کېږي.

په دې ډول د عضلاتو نه د پروټین کډه کول د عضلي ضعف بنسټیز لامل جوړوي.

دا چې په Lymphoid Tissues کې Protein Synthesis بلاک کېږي دا ناروغان د معافیت د نشت سره مخ او له دې کبله د عادي ناروغیو له کبله مري. دا چې د پوستکي لاندې پروټیني کولاجن الیاف هم له منځه ځي دا ساحې په اسانه چوي او د بنفشي رنګه داغونو او خطونو په بڼه ښکاري. همدا مېخانیکیت د هډوکو د شدید کمزوري کېدو له کبله د شدید Osteoprosis او په پای کې د Pathological Fracture لامل ګرځي.

د Cushing Syndrome تداوي:

که لامل یې د ادرینال کوم تومور وي نو په کار دي چې لرې شي او که یې لامل د ACTH زیات افراز وي نو کمول یې په کار دي خو که دا کار شونی وي. Hypertrophied نخامیه او یا دغلته وړوکي، وړوکي تومورونه چې د ACTH د افراز ذمه وار دي کېدای شي د جراحي په واسطه لرې او یا د وړانګو په مټ ویجاړ شي.

که جراحي عملیات شونې نه وي نو Steroidogenesis بلاک کوونکي درمل لکه Metyrapone، Ketoconazale، Amino-Glutethimide او یا داسې درمل چې د ACTH افراز نهي کړي لکه Serotonin Antagonists یا GABA- Transminase Inhibiters هم د درملنې په موخه ګټور ثابتېدای شي.

که د ACTH د افراز کنټرول ناشونی وي یواځینۍ اغېزمنه درملنه په دوه اړخیز ډول د ادرینال غدې د یوې برخې یا ټولې لرې کول دي، خو بیا په کار دي چې د ادرینال سټیرایډونو دومره مقدار په واسطه ناروغ تعقیب شي چې کمښت یې محسوس نه کړي.[۱۰]

www.ketabton.com

Primary Aldosteronism
(Conn's Syndrome)

په دودیز ډول د Zona-Glumerulosa حجرو توموري حالت د دې لامل ګرځي چې د الډوسټیرون زیات مقدار افراز کړي چې دې حالت ته Primary Aldosteronism یا Conn's Syndrome وايي.

Hyper Plastic Adrenal Cortex د Cortisol په پرتله الډسټرون زیات افرازوي چې د دغه زیات افراز جزیات د مخه وڅېړل شول. یواځینی او ډېره مهمه ناخواله دا ده چې د دې هورمون د زیاتوالي د کبله Hypo-Kalemia، د ECF خفیف تزاید، د وینې د حجم زیاتوالی، د پلازما د سودیم خفیف تزاید (4-6mEq/L) او لوړ فشار را منځ ته کیږي.

د Primary Aldosteronism یو تشخیصیه ټکی په پلازما کې د Renin سویه ده چې ښکته راځي دا د هغه FBM پایله ده چې د لوړ الډسټرون په وجه Suppress کیږي او یا د ECF د حجم او د شیریاني فشار د لوړوالي له کبله، چې دا بیا د الډسټرون د لوړ افراز پایلې دي.

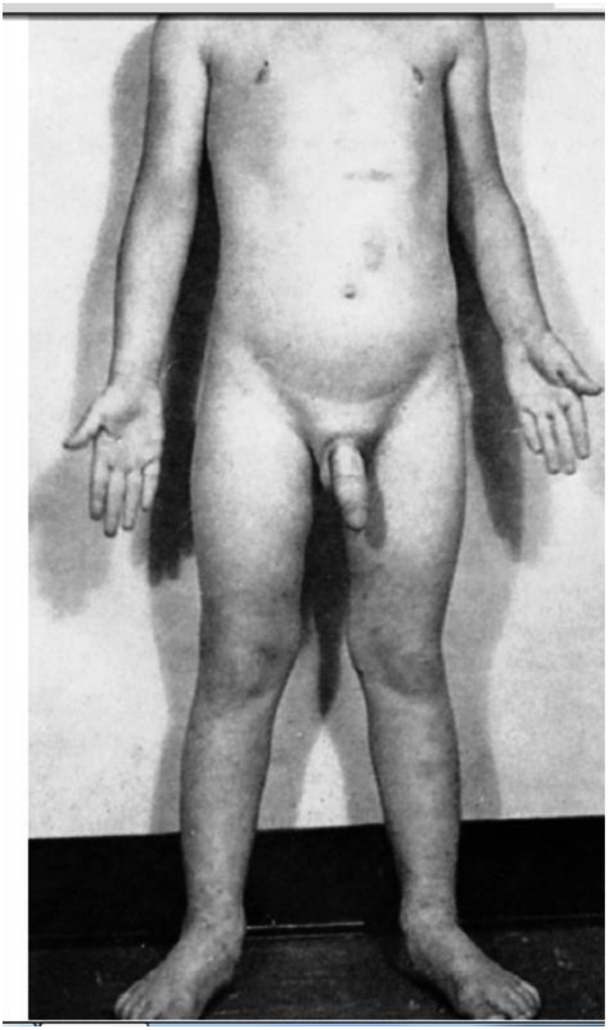
د دې حالت درملنه که چېرته د غدې Hyper Plasia د حادثې عامل وي جراحي ده چې یا ټوله غده او یا یې یوه برخه لرې شي.[۱۰]

:Adrenogenetal Syndrome

Adreno- Cortical تومورونه د زیات مقدار اندروجن د افراز لامل هم ګرځي چې په ټول بدن باندې Musculinizing اغېز لري، که پېښه په ښځه کې وشي د Virilization لامل ګرځي یعنې ږیره اوباسي، ډېر قوي اواز، Baldness، په Pubis او ټول بدن باندې د ویښتانو Masculine توضیع، د Clitoris دومره غټیدل چې د Pennis په رول کې کار وکړي او په پوستکي کې د پروټین داسې زېرمه کېدل چې ښځې ته یو ځانګړی Masculine وصف ور وبښي.

په یو Pre Pubertal نارینه کې یو Virilizing Adrenal تومور داسې اغېز کوي لکه په ښځه کې جمع یې Rapid Development of The Male Sexual Organs. لکه څنګه چې ۱–۳۰ شکل یو څلور کلن نارینه هلک ښيي چې په Adrenogenetal سنډروم اخته دی ښیي.[۱۰]

www.ketabton.com



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

خو په کاهلو نارینه ؤ کې د Adrenogenetal دا Virilizing ځانګړنې د Testosterone د نارمل Virilizing اغېزو تر سیوري لاندې راځي کوم چې د Testes په واسطه افرازیږي.

په Adrenogenetal سندروم کې د 17–Ketosteroids د اطراح سویه په ادرار کې د نارمل په پرتله ۱۵-۱۰ځله زیاتیږي. دا توکي د اندروجن یو مشتق دی له دې کبله د یو تشخیص کوونکي ټکي په توګه ترې په دې سنډروم کې کار اخیستل کیږي. (۱۰)

www.ketabton.com

لنډيز

دا غده چې د جوړښت له نظره دوه برخې لري چې عبارت دي له قشر يا Cortex او Medulla يا مُخ څخه د پښتورګو په علوي قطب کې ځای لري، له دې کبله ورته Supra Renal glands هم وايي.

د دې غدې د مُخ برخه د ادرينالين او نار ادرينالين په نوم هورمونونه افرازوي چې مهمه تنبه يې د سمپاتيک عصبي سيستم د تنبه کېدو نه عبارت ده، قشر يې بيا درې برخې لري:

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

b– Fascicularis : يا منځنۍ برخه د ګلوکو کورټيکو سټيرايډ په نوم د هورمونو يوه ډله افرازوي چې استازی هورمون يې Cortisol دی چې د COH، Fat او Protein د استقلاب د تنظيم نه سربېره يو لړ نورې دندې لکه Immunosuppressive او inflammatory Anti هم لري.

C- دريمه او دننه برخه يې چې Reticularis زون نومېږي اندروجن يا نارينه جنسي هورمونونه افرازوي.

بايد ووايو چې د لمړني زون د افراز کنټرول د ECF ، د Na^+ او K^+ د غلظتونو او د ECF د حجم په واسطه کيږي په داسې حال کې چې د منځنۍ هغې کنټرول بيا د ACTH د iveFBM- په واسطه کيږي.
اندروجنونه دومره مهم نه دي يواځې هغه وخت مهم دي چې افراز يې زيات شي هغه هم په ښځو کې.

www.ketabton.com

پوښتنې

۱ ـ د ادرینال غده د اندوکراین له نظره په څو او کومو برخو ویشل کیږي د هرې برخې افرازي وظیفه ولیکئ؟
۲ ـ د منرال او ګلوکو کورټیکوید نماینده هورمونونه کوم دي یواځې نومونه یې واخلئ؟
۳ ـ د ادرینال غدې مختلفې برخې په مختلفو ډولونو کنټرولیږي تاسو هغه وواياست؟
۴ ـ د ادرینال د قشري هورمونو د زیات او کم افراز نه چې کوم حالت پیدا کیږي د هغې نومونه واخلئ؟
۵ ـ د کورټیزول د التهاب ضد اغیزې میخانیکیت څه دی؟

۶ ـ ص او غ

ـــ الډوسټیرون افراز د ACTH سره کوم تړاو نه لري.

ـــ د کورټیزول د افراز کنټرول د ACTH کار دی.

ـــ د الډوسټیرون دنده د پښتورګو د لارې د Na^+ اطراح او د K^+ بیرته جذب ده.

ـــ په اډیسن ناروغۍ کې د ACTH د زیات افراز ترڅنګ MSH کم افرازیږي.

ـــ د ادرینال قشري هورمونونه په کیمیاوي لحاظ Peptides دي.

ـــ د الډوسټیرون زیات افراز د Hypokalemia لامل کیږي.

ـــ د سټیرایډ هورمونو اړوند اخذې د حجرو په هسته کې وي.

ـــ د کورټیزول د افراز کمه اندازه د ورځې او شپې په ۱۲ او ډیره یې سهار په ۸ بجو وي.

۷ ـ د پوستکي تور داغونه له کومه کیږي؟

(A) ACTH ↑ (B) MSH ↑

(C) Cortisol ↓ (D) ټول صحیح دي

۸- د سپوږمۍ غوندې مخ په کوم حالت کې وي؟

(A) Cushing سنډروم (B) اډیسن ناروغۍ

(C) د کارټیزول په زیات افراز کې (D) a او c صحیح دي.

www.ketabton.com

۹- د ادرينال د مُخي برخې هورمونونه عبارت دي له:

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

(C) Acetyl cholin (D) A+B

۱۰- Conn’s Syndrome عبارت دی له:

(A) ↓ Aldesterone (B) Aldesterone ↑

(C) ↑ Cortisol (D) Cortisol ↓

www.ketabton.com

د پانکراس غده
انسولین، ګلوکاګون او د شکرې ناروغي

په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

- د پانکراس فزیالوژیک اناټومي
- انسولین او میتابولیک اغېزې يې
- د انسولین د افراز کنټرول
- ګلوکاګون او دندې يې
- د ګلوکاګون د افراز تنظیم
- Somatostatine
- د وینې د ګلوکوز د غلظت تنظیم
- شکره، ډولونه يې، او د تداوي فزیولوژي يې

www.ketabton.com

پانکراس غده

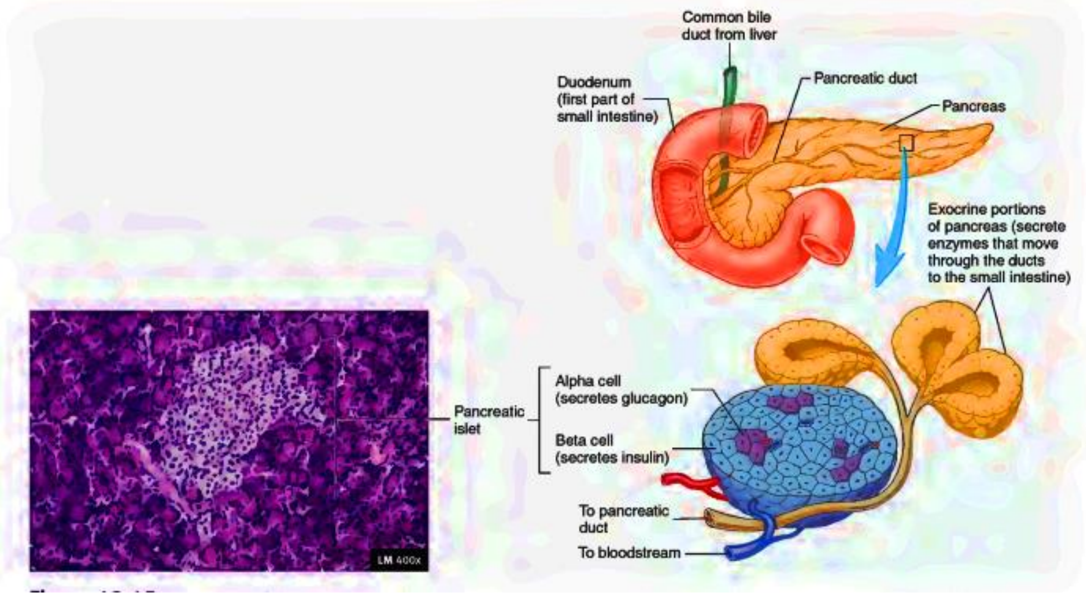
پانکراس د خپلو هضمي دندو ترڅنګ دوه ډېر ارزښتناکه هورمونونه (چې د پروټین، کاربوهایدریتو او شحم د میتابولیزم د تنظیم لپاره خورا مهم دي) چې له انسولین او ګلوکاګون څخه عبارت دي هم افرازوي، او پر دې سربېره یو لړ نور هورمونونه هم ترشح کوي چې دندې یې لا تر اوسه په سمه توګه څرګندې نه دي او عبارت دي له Pancreatic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

د پانکراس فزیالوژیک اناټومي:

لکه څرنګه چې په ۱-۳۱ شکل کې ښکاري، پانکراس له دوه ډوله نسجونوڅخه جوړ شوی دی.

۱: Acini: چې اثناعشر ته هضمي عصارې افرازوي او د هضمي سېستم په برخه کې څېړل کېږي.

۲: Islets of Langarhuns: چې انسولین اوګلوکاګون وینې ته افرازوي.



۱-۳۱ شکل: د پانکراس د Langerhans د حجرو فزیالوژیک اناټومي[۱۶، م: ۶۲۱]

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

www.ketabton.com

منظم ډول پرتې دي. دا جزيرې درې ډوله حجرې لري چې عبارت دي له الفا، بيتا او دلتا څخه. دغه حجرې د رنګ (تلوين) او بڼې له مخې يو له بل سره توپير لري. بيتا حجرې چې د ټولو هغو ۶۰٪ جوړوي، د دې جزيرو په منځ کې پرتې او انسولين او امايلين افرازوي چې د امايلين دنده لا تر اوسه څرګنده نه ده. د الفا هغه چې د ټولو حجرو (۲۵٪) جوړوي د ګلوکاګون هورمون ترشح کوي په داسې حال کې چې دلتا هغه چې د ټولو حجرو (۱۰٪) جوړوي د Somatostatine د ترشح دنده په غاړه لري. (۱۰)

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

د لانګرهانس جزيرو د حجرو ترمنځ Cell To Cell Communication دې ته لاره اواروي چې ځينې هورمونونه نېغ په نېغه د ځينو نورو په وسيله وڅارل شي. د ساري په ډول انسولين د ګلوکاګون، اميلين د انسولين او سوماټوسټاټين د انسولين او ګلوکاګون دواړو د افراز مخه نيسي. (۱۵، م: ۸۴۵)

انسولين او ميتابوليک اغېزې يې:

دا هورمون د لومړي ځل لپاره په (۱۹۲۲) زېږديز کې د Banting And Best په وسيله د پانکراس څخه بېل شو او په دې ډول يې د شکرې يا د شکرې په ناروغۍ د اخته ناروغانو حالت د ناڅاپي خرابوالي څخه د يوه روغ کس د ژوند په لور روان کړ. په تاريخي ډول دا هورمون د وينې له ګلوکوز سره تړلی دی. دا خبره تر يوه ځايه سمه ده ځکه چې انسولين د کاربوهايدريټونو په ميتابوليزم باندې ډېرې ژورې اغېزې لري خو د شحمي توکو د ميتابوليزم ګډوډي يا ابنارملتي چې د Acidosis & Arteriosclerosis لامل ګرځي او دا دواړه بيا په خپل وار د شکرې په ناروغانو کې د مړينې عام لاملونه دي. همدارنګه هغه ناروغان چې د اوږدې مودې لپاره د شکرې په ناروغۍ اخته وي په بدن کې يې د پروټين جوړېدل کمېږي چې دغه کار د نسجونو د وزن د لاسه ورکولو او د ډېرو حجرو د دندو د له لاسه ورکولو لامل ګرځي. له دې څرګندونو څخه داسې برېښي چې انسولين لکه څنګه چې د کاربوهايدريټونو په ميتابوليزم اغېزې لري له دوی نه ډېر يې د شحم او پروټينونو په ميتابوليزم هم لري.

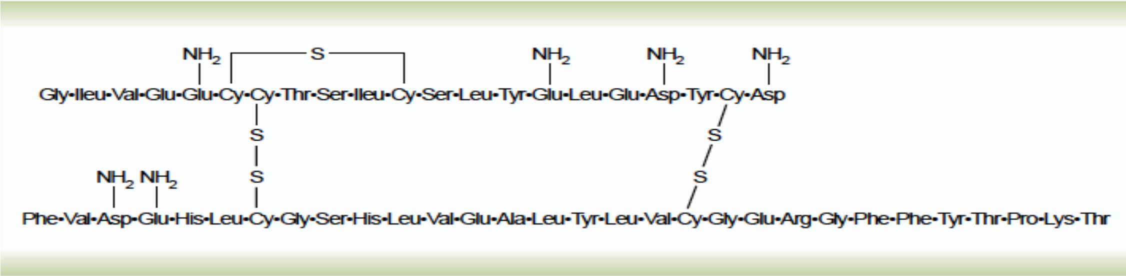
لږه شېبه وروسته به دا خبره څرګنده شي چې د انسولين افراز په ډېرې انرژۍ پورې اړه لري. دا خبره دا معنا لري چې که په خوراکي رژيم کې په لوړه کچه انرژي لرونکي توکي وي، په ځانګړې ډول کاربوهايدريټ او پروټين په لوړه کچه انسولين افرازوي او دا ډېر انسولين په ځانګړي ډول په خوراکي رژيم

www.ketabton.com

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

د انسولین کیمیا او جوړښت:

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



۱-۳۲ شکل: د انسولین کیمیاوي جوړښت [۱۰، م: ۹۹۷]

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

www.ketabton.com

شي نږدې په بشپړ ډول په دوران کې په ازاد ډول وي. په پلازما کې یې Half Life په منځني ډول سره ۶ دقیقې او په (۱۵–۱۰) دقیقو کې له دوران څخه وځي. د انسولین له هغو برخو څخه پرته چې د Target Cell له آخذو سره نښلي نورې برخې یې په بنسټیز ډول په ځیگر، لږ اندازه یې په پښتورگو، عضلاتو او په لږه اندازه په نورو نسجونو کې د Insulinase په وسیله تخریب او له منځه وړل کیږي. د پلازما څخه د انسولین چټکه لیرې کوونه ډېره ارزښتناکه ده ځکه لکه څنگه چې د انسولین څارونکو دندو چالانول اړین دي په هماغه ډول یې بېرته گل کول هم څو وارې ډېر اړین دي.[۱۰]

د کاربوهایدریت په استقلاب د انسولین اغېزې:

د هغو خوړو له خوړلو سمدستي وروسته چې په لوړه کچه کاربوهایدریت ولري هغه گلوکوز چې وینې ته جذبیږي د انسولین د چټک افراز لامل گرځي چې دا انسولین بیا په خپل وار د بدن په ټولو نسجونو په ځانگړي ډول په عضلاتو او شحمي نسجونو او ځیگر کې دگلوکوز د چټکې اخیستنې، زېرمې او کارولو لامل گرځي.

د ورځې په ډېره برخه کې عضلات خپله انرژي له گلوکوز څخه نه بلکې له شحم څخه اخلي. دلیل یې دا دی چې په روغ حالت کې د Resting Muscle حجرو پرده د گلوکوز په وړاندې ډېره لږه د تېرېدو وړتیا لري خو، دا خبره په هماغه وخت کې کله چې عضلي حجره د انسولین په وسیله تنبه شي سمه نه ده. د دوو خوړو تر منځ د انسولین د افراز کچه لږه ده، او نه شي کولای چې عضلي حجرو ته د بس په اندازه گلوکوز ننباسي، مگرپه دوو حالاتو کې عضلات ډېر گلوکوز کارولای شي: یو د منځني او یا درانه تمرین په وخت کې چې د گلوکوز دغه کارونه د انسولین لوړې کچې ته اړ نه ده ځکه چې تمرین کوونکي عضلي حجرې د خپلو تقلصي پروسو لپاره د یوه ناڅرگند دلیل له مخې دگلوکوز په وړاندې خپله د تېرېدو وړتیا ډېروي، که څه هم انسولین نه وي. دویم حالت چې عضلات په لوړه کچه گلوکوز کاروي له خوړو څخه یو یا څو ساعته وروسته وخت دی. په دې وخت کې د وینې د گلوکوز غلظت لوړ وي نو پانکراس په لوړه کچه انسولین افرازوي. دغه لوړ انسولین عضلي حجرو ته د گلوکوز د چټکې لیږدونې لامل گرځي. حجرو ته د دومره ډېر گلوکوز د ننوتلو دلیل دا دی چې په دې وخت کې عضلي حجرې د شحمي اسیدونو پر ځای د گلوکوز کارولو ته ترجیح ورکوي چې وروسته به دا خبره وڅېړل شي.[۱۰]

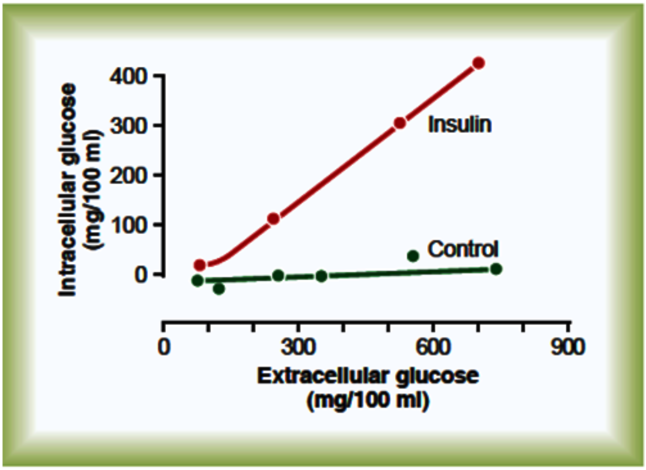
که له خوړلو نه وروسته عضلات د تمرین په حالت کې نه وي او په لوړه کچه گلوکوز عضلي حجرو ته ننوځي نو دا وخت د دې پر ځای چې د گلوکوز لوړه کچه د انرژۍ لپاره وکارول شي (۳٪–۲) یې

www.ketabton.com

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

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

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



۱-۳۳ شکل: حجرې ته د ګلوکوز په ننوتلو د انسولین اغېز[۱۰، م: ۹۴۲]

www.ketabton.com

انسولین په ځیګر کې د ګلوکوز اخیستل، زېرمه کول او کارول ډېروي:

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

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

۱: انسولین د ځیګر Phosphorelase انزایم چې د ځیګر ګلایکوجن په ګلوکوز توټه کوي غیر فعالوي دا کار د ځیګر په حجروکې د زېرمه شوي ګلایکوجن د ماتېدو مخنیوی کوي.

۲: انسولین د ځیګر حجرو ته دا توان ورکوي چې د وینې څخه د ګلوکوز ډېره اندازه واخلي. دا کار د Glucokinase انزایم د ډېروالي په وسیله ترسره کېږي. دا انزایم د ګلوکوز د لومړني Phosphorylation لامل ګرځي وروسته له هغې چې د ځیګر حجرو ته ننوځي. اوس دا Phosphorelated ګلوکوز په موقتي ډول سره د ځیګر په حجرو کې پاتې کېږي ځکه چې Phosphorylized ګلوکوز نه شي کولای چې بېرته د حجرو له پردې څخه تېر شي.[۱۰]

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

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

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

۲: د انسولین لږوالی هغه ټولې پېښې چې مخکې د ګلایکوجن د جوړېدو په هکله ووېل شوې سرچپه کوي، په ځانګړې ډول په ځیګر کې د ګلایکوجن نوره جوړېدنه بندوي او د ځیګر د حجرو په وسیله د وینې څخه د ګلوکوز اخېستل بندوي.

www.ketabton.com

۳: د انسولین لړوالی د ګلوکاګون د ډېروالي سره یوځای د Phosphorelase انزایم فعالوي. د دې انزایم فعالیت د دې لامل ګرځي چې ګلایکوجن په ګلوکوز او فاسفیټ پارچه کړي.

۴: د Glucose Phosphorelase انزایم چې انسولین یې مخه نیولی وه اوس د انسولین د لږوالي په وخت کې فعالیږي، د ګلوکوز څخه د فاسفیټ راډیکل لیرې کوي او په پایله کې بېرته وینې ته ازاد ګلوکوز تېرېږي.

د تېرو څرګندونو په پام کې نیولو سره ویلای شو چې ځیګر د وینې څخه په هماغه وخت کې ګلوکوز لیرې کوي چې کچه یې په وینه کې لوړه شي لکه له خوړو څخه لږ وروسته. همدارنګه ګلوکوز بېرته په هغه وخت کې وینې ته لیږدوي چې په وینه کې د ګلوکوز کچه راکمه شي. لکه د دوو خوړو ترمنځ وخت کې. په عادي حالاتوکې د خوړو (۶۰٪) ګلوکوز په همدې ډول سره په ځیګر کې زېرمه کېږي او بیا وروسته بېرته وینې ته ازادیږي.[۱۰]

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

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

د دماغ په وسیله د ګلوکوز په اخیستلو او کارولو د انسولین اغېزې:

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

www.ketabton.com

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

انسولین لکه د عضلي حجرو په شان د بدن نورو حجرو ته (پرته له عصبي حجرو څخه) هم د ګلوکوز په لېږد او کارونه کې ګړندیتوب راوړي. شحمي حجرو ته د ګلوکوز لېږدول د شحمي مالیکول د ګلیسرول برخه جوړوي څکه نو ویلای شو چې انسولین په غېر مستقیم ډول په شحمي حجرو کې د شحم د ځای پر ځای کېدو ملاتړ کوي.[۱۰]

د انسولین اغېزې د شحم په استقلاب:

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

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

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

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

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

www.ketabton.com

چې شحم جوړ کړي، په لومړي قدم کې ګلوکوز په Glycolytic Pathway کې په Pyrovate بدلوي او بیا دغه پایرویټ په پای کې په Acetyle-Coa بدلېږي. دغه وروستۍ ماده له هغې مادې څخه عبارت ده چې په شحمي اسیدونو بدلېږي.

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

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

په شحمي حجرو کې د شحم زېرمه کېدل:

انسولین دوه نورې اغېزې لري چې د هغو له مخې شحم په شحمي حجرو کې زېرمه کوي:

۱: د Hormone Sensitive Lipase فعالیت نهي کوي. دا هغه انزایم دی چې په شحمي حجرو کې زېرمه شوی ترای ګلیسرایډ هایدرولایز کوي او په پایله کې د شحمي نسجونو څخه دوران ته د شحمي اسیدونو خوشې کېدنه نهي کوي.

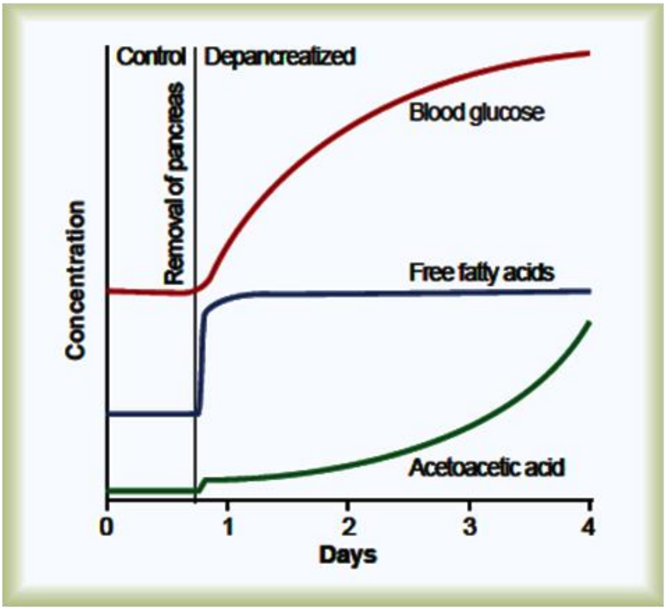
۲: انسولین په همدې ډول لکه څنګه چې عضلي حجرو ته د ګلوکوز له لېږد څخه ملاتړ کوي شحمي حجرو ته هم د ګلوکوز په لېږد اغېزه لري، د دې ګلوکوز څخه یو څه یې د شحمي اسیدونو په جوړولو کې کارول کېږي او یو څه یې د A-Glyceralphosphate د جوړېدو لامل ګرځي دغه توکي ځکه ډېر ارزښت لري چې د ګلیسرول د Supply لپاره یو زېرمه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

www.ketabton.com

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

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

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



۱-۳۴ شکل: د پانکراس د نشت اغېزې د وینې د ګلوکوز، آزادو شحمي اسیدو او اسیتو اسیتیک اسید په غلظتونو (۱۰، م: ۹۴۴)

www.ketabton.com

په یاد ولرئ چې که پانکراس د جراحي په وسیله وایستل شي نو په سمدستي ډول به په پلازماکې د آزادو شحمي اسیدونو سویه لوړه شي، آن تر دې چې د ګلوکوز له سویې څخه به هم لوړه شي. د انسولین د کمښت له کبله د پلازما د کولیسترول او فاسفولیپیډونو سویه پورته ځي لکه چې ومو ویل د انسولین کمښت له یوې خوا د پلازما د آزادو شحمي اسیدونو سویه لوړوي او له بلې خوا په کولیسترول او فاسفولیپیډونو د دې آزادو شحمي اسیدونو د یوې برخې اړونه د ځیګر په وسیله څواکمنه کوي، چې دا دواړه د شحم د میتابولیزم ډېر بنسټیز مرکبات دي. دا دوه مرکبات او ورسره هغه ترای ګلیسرایډ چې په همدې وخت کې په ځیګر کې جوړیږي وروسته دوران ته د Lipoprotein په ډول ور خوشې کیږي. بناءً د پلازما د لایپوپروټین سویه د روغ حالت (٦٪-٠) په پرتله یو څو په سلو کې لوړوي چې د پلازما د لیپیډو دا لوړه کچه په ځانګړي ډول سره د کولیسترولو د کچې لوړوالی په ډېره چټکۍ سره د Atherosclerosis لامل ګرځي (البته په هغه وخت کې چې د شکرې ناروغي ډېره وخیمه وي). دا چې د انسولین کمښت د شحم د ډېر لګښت لامل ګرځي د Ketosis او Acidosis لامل جوړوي. د Aceto-Acetic Acid جوړېدنه په ځیګر کې د لاندې اغېزو له کبله وي:

د ځیګر په حجرو کې د انسولین نشتوالی او د شحمي اسیدونو ډېروالی د دې لامل ګرځي چې Carnitine Transport مېکانیزم شدیداً تنبه شي. دا مېکانیزم د ځیګر د حجرو مایتوکاندریاو ته د شحمي اسیدونو د لېږد مسئول دی. په مایتوکاندریا کې د شحمي اسیدونو د بیتا اوکسیډېشن پروسه پیل او د Acetyle-Coa ډېره اندازه خوشې کوي، بیا دا توکي د دې لپاره ټولیږي چې په Aceto-Acetic Acid بدل او بیا دوران ته خوشې شي. کله چې د دوران په وسیله چاپېرو حجرو ته ورسیږي هلته بېرته په Acetyle-Coa بدلیږي او په دودیز ډول د انرژۍ لپاره کارول کیږي.

په همدې وخت کې د انسولین د نه شتون له کبله د Aceto-Acetic Acid کارول د محیطي غړو په وسیله هم خرابیږي، په پایله کې هغه اندازه Aceto-Acetic Acid چې د ځیګر په وسیله دوران ته خوشې کیږي د بدن په وسیله نه کارول کیږي په وینه کې یې کچه (لکه څنګه چې په ١-٣٤ شکل کې لیدل کیږي) د انسولین د نه شتون په لومړیوکې لوړیږي چې ځینې وخت تر (10mEq/lit) ته رسیږي او یا له دې څخه هم پورته کیږي چې د بدن د Acidosis یو ډېر پرمختللی حالت دی.

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

www.ketabton.com

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

د انسولین اغېزې په وده او د پروټین په استقلاب:

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

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

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

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

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

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

www.ketabton.com

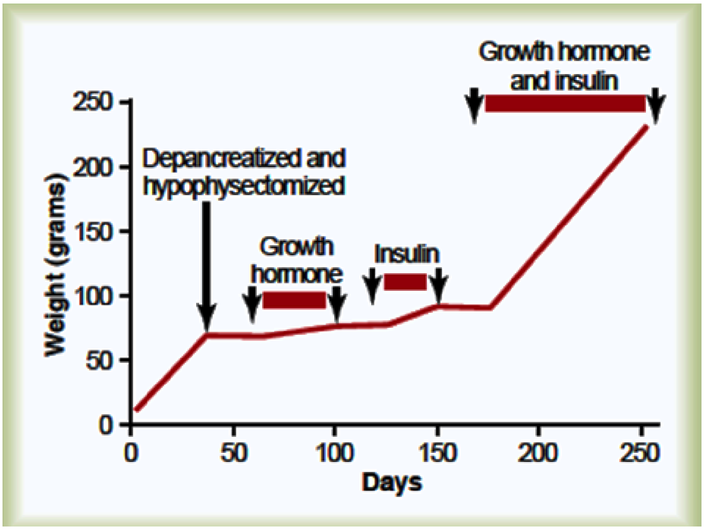
۵: انسولین د ځیګر په وسیله د Gluconeogenesis پروسه Depress کوي داسې چې انسولین هغه انزایم نهې کوي چې دا کارکوي، هغه خام توکي چې د دې کار لپاره په کار دي امینواسیدونه دي. انسولین لکه څنګه چې مخکې مو وویل د امینواسیدونو په تولید نهې کوونکې اغېزه لري.

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

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

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

www.ketabton.com



۱–۳۵ شکل: د یو صحرايي موږك په وده د انسولین، GH، Insulin+GH اغېزې چې پانکراس او Hypophysis یې ایستل شوي وي (۱۰، م: ۹۴۵)

د انسولین د افراز کنټرول:

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

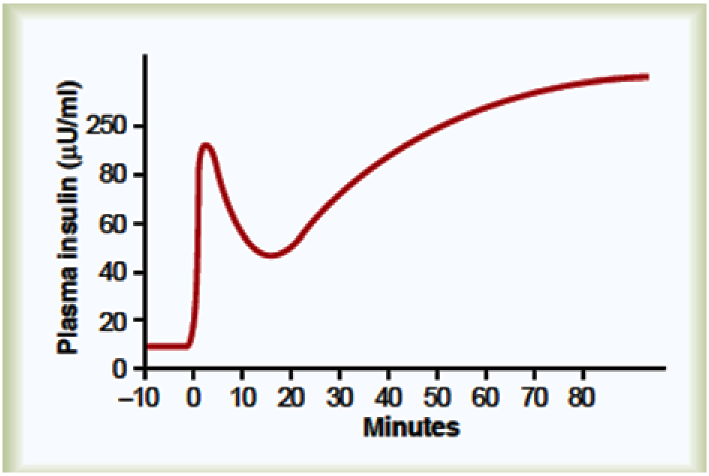
۱-۶ جدول: هغه فکتورونه او حالات ښيي چې د انسولین افراز تنبه یا نهي کوي:

هغه فکتورونه چې د انسولین افراز کموي	هغه فکتورونه چې د انسولین افراز ډېروي:
• د وینې د ګلوکوز کمښت • ولږه • Somatostatin • Alpha adrenergic activity • Leptin	• د وینې د ګلوکوز لوړوالی • په وینه کې د آزادو شحمي اسیدونو لوړوالی • په وینه کې د امینو اسیدونو د سویې لوړوالی • د هضمي قنات هورمونونه لکه Gastrin، CCK، Secretin او Gastic inhibitory peptide • ګلوکاګون، GH او کارتیزول • پاراسمپاتیک تنبه (Acetyl colin) • Beta Adrenergic stimulation

www.ketabton.com

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

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



۱–۳۶ شکل: د وینې د ګلوکوز د لوړوالي په مقابل کې د پلازما د انسولین کچه[۱۰، م: ۹۴۶]

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

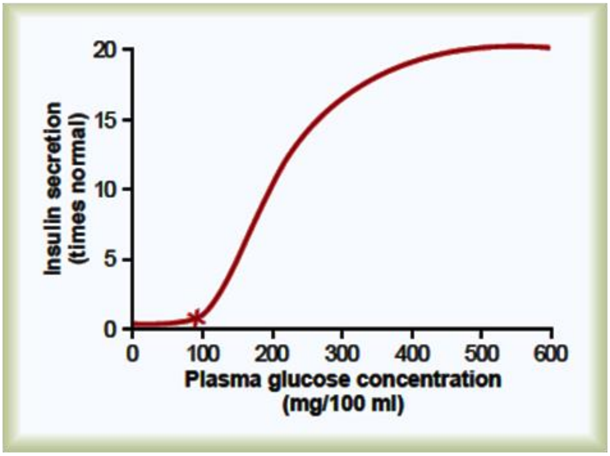
۲: د ۱۵ دقیقو په موده کې د دې هورمون کچه یوځل بیا په لوړېدو پیل کوي په ۲–۳ ساعتونو کې دا کچه د Platue حد ته رسېږي. دا ځل یې کچه د لومړنۍ هغې څخه هم لوړېږي، دغه ډول لوړېدل د دوو حالتونو

www.ketabton.com

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

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

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



۱–۳۷ شکل د پلازما د ګلوکوز د مختلفو سویو په مقابل کې د انسولین افراز [۱۰، م: ۹۴۶]

نور هغه لاملونه چې د انسولین افراز تنبه کوي:

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

www.ketabton.com

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

۲: G.I Hormones: د دې ډول هورمونو یوه سلاته چې له Gastrine، Secretine، Cholecystokinine او Gastric Inhibitory Poly Peptide څخه جوړه ده د انسولین په افراز یوه منځنی اغېزه لري. نوموړي هورمونونه په هضمي قنات کې وروسته له هغې افرازېږي چې څوك خواړه وخوري، په دې حالت کې دغه هورمونونه د انسولین افراز په یوه Anticipatory ډول تنبه کوي تر څو د هغه ګلوکوز او امینواسیدونو لپاره چمتووالی ونیسي چې درنګ شېبې ته له هضمي قنات څخه دوران ته ننوځي. دا هضمي هورمونونه په همدغه مېخانیکیت د انسولین افراز تنبه کوي لکه څنګه چې به امینواسیدونو د انسولین افراز تنبه کاوه، یعنې امینواسیدونه د لوړ ګلوکوز د تنبه په وړاندې د انسولین حساسیت دوه څلې ډېروي او په همدې ډول یې افرازهم ډېروي.

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

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

کله، کله کېدای شي چې د پاراسمپاتیك اعصابو تنبه د انسولین افراز ډېرکړي خو، دا یوه شکمنه خبره ده چې دغه ډول اغېزه دې د دې هورمون د افراز په تنظیم کې یو فزیولوژیك حالت وګڼل شي.[۱۰]

www.ketabton.com

ګلوکاګون او دندې یې:

دا هورمون د پانکراس د لانګرهانس د الفا حجرو په واسطه (کله چې د وینې د ګلوکوز سویه ښکته وغورځیږي) افرازیږي او د خپل یو څو Anti-Insulin اغېزو د لارې د وینې د ګلوکوز د کچې د پورته کېدو سبب ګرځي.

Glucagon لکه د Insulin غوندې یو لوی Poly Peptide دی چې مالیکولي وزن یې ۳۴۸۵، او د AA شمېر یې ۲۹ دی، او که یو حیوان ته په خالص ډول زرق شي د Hyper Glycemia لامل ګرځي. که د 1µgm/kgWB په اندازه ګلوکاګون یو چا ته تطبیق شي د ۲۰ دقیقو په اوږدو کې به د وینې د ګلوکوز سویه ۲۵٪ (20mg%) ته لوړه شي، له دې کبله دې هورمون ته Hyper Glycemic هورمون وایي.

د ګلوکوز په استقلاب یې اغېزې:

په ځیګر کې د Glycogenolysis زیاتوالی تنبه کوي.
په ځیګر کې Gluconeogenesis تنبه کوي.
دواړه نوموړې اغېزې د دې لامل ګرځي چې انساجو ته ډېر ګلوکوز ورسوي.
دا چې دا هورمون په څو دقیقو کې د ځیګر د Glycogenolysis لامل نو د وینې د ګلوکوز د سویې د لوړېدو لامل ګرځي.

ګلوکاګون د Gluconeogenesis د ډېروالي لامل ګرځي:

که څه هم د ګلوکاګون تر اغېز لاندې د ځیګر د ګلایکوجن زېرمې له منځه ځي او ټول د Glycogenolysis له کبله په ګلوکوز بدلیږي خو، که د ګلوکاګون انفیوژن چالان وي بیا به هم Hyperglycemia پاتې وي چې مېخانیکیت یې په لاندې ډول دی:

دا هورمون دا وخت د ځیګر په وسیله د امینواسیدونو اخیستنه ډېروي چې وروسته د دې امینواسیدونو اړونه په ګلوکوز باندې هم ډېروي، تر څو دوران ته د ګلوکوز رسونه د Gluconeogenesis په مېکانیزم ترسره کړي. دغه کړنه د هغه انزایمتیک سېستم د فعالېدنې په پایله کې ترسره کیږي چې ځیګر ته د امینواسیدونو د لیږد او بیا په ځیګر کې په ګلوکوز د همدې امینواسیدونو د اړونې لامل ګرځي، په ځانګړې

www.ketabton.com

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

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

۱: د زړه څواک یا Strength ډېروي.

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

۳: د ژړو یا صفرا افراز ډېروي.

٤: د معدې د تېزابو افراز بندوي.

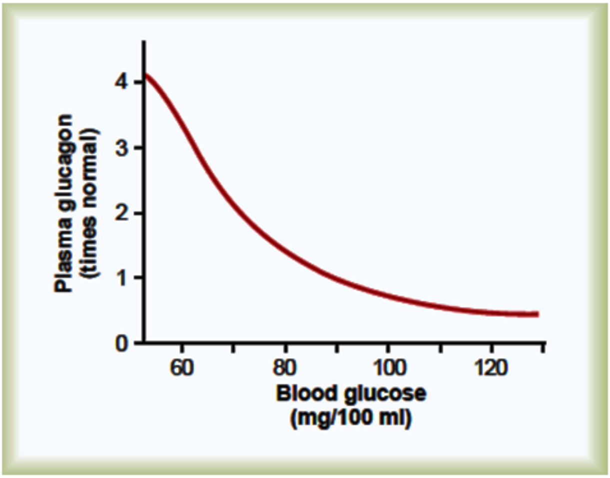
خو دا ټولې اغېزې د هورمون په نارمل افراز کې صفر وي او هیڅ په پام کې نه نیول کېږي.

د ګلوکاګون د افراز تنظیم:

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

www.ketabton.com

هورمون همدا امينو اسيدونه په ګلوکوز بدلوي او په دې ډول لکه چې مخکې وويل شول د دوران د ګلوکوز د کچې د روغ ساتلو لپاره امکان غځيږي، ان تر دې که ځيګر د دې کار څخه خپله عاجزي هم ښودلې وي.



۱–۳۸ شکل: د وينې د ګلوکوز د مختلفو سويو په مقابل کې د ګلوکاګون افراز (۱۰، م: ۹۴۸)

سپورټ او تمرين هم د دې هورمون افراز تنبه کوي آن تر دې که دا وخت په وينه کې دا هورمون اندازه شي نو څلور يا پنځه ځلې به لوړ وي. دا چې ولې؟ علت يې څرګند نه دی، ځکه چې د وينې د ګلوکوز کچه نه وي ښکته شوې خو، کېدای شي دا يو وقايوي مېخانيکيت وي چې دا وخت د وينې د ګلوکوز د کچې د ښکته کېدو څخه مخنيوی وکړي. يو احتمال چې ولې د سپورټ په وخت کې د دې هورمون کچه لوړيږي دا هم کېدای شي چې دا وخت په دوران کې د امينواسيدونو کچه لوړه وي. ځينې نور احتمالات هم شته لکه د ANS په وسيله د لانګرهانس د اړوند حجرو تنبه کېدل.[۱۰]

Somatostatine د انسولين او ګلوکاګون دواړو افراز بندوي:

دا هورمون د دلتا حجرو په وسيله افرازيږي، يو پولي پيپټايډ دی چې ۱٤ امينو اسيدونه لري. ډېر لنډ Half Lif لري او يواځې د ۳ دقيقو لپاره په دوران کې پاتې کيږي. ټول هغه لاملونه چې د خوړو د هضم سره اړيکه لري د دې هورمون افراز تنبه کوي، د بېلګې په ډول:

۱: د وينې د ګلوکوز د کچې لوړېدل.

۲: د وينې د امينواسيدونو د کچې لوړېدل.

۳: د وينې د شحمي اسيدونو د کچې لوړېدل.

www.ketabton.com

٤: د هضمي قنات د هورمونو د کچې لوړېدل چې د پورتنۍ هضمي لارې څخه د خوړو د اخیستلو په وړاندې د یوه غبرګون په ډول افرازیږي.
دا هورمون یو څو نهې کوونکې اغېزې لري چې په لاندې ډول دي:
۱: دا هورمون بېرته په ساحوي ډول په لانګرهانس جزیرو باندې نهې کوونکې اغېزه لري چې د انسولین او ګلوکاګون افراز بندوي.
۲: دا هورمون د معدې، اثناعشر او تریخي حرکات کموي.
۳: د هضمي لارې افرازات او جذب کموي.
که د دې هورمون په اړه معلومات سره را یوځای کړو پوه به شو چې د دې هورمون بنسټیزه دنده په دوران کې د خوراکي توکو د پاتې کېدو د وخت اوږدوالی دی او بل دا چې دا هورمون د انسولین او ګلوکاګون افراز بندوي. یو ځل بیا خوراکي توکو ته دا وخت ورکوي چې ډېر وخت پاتې او د ډېر وخت لپاره د نسجونو په چوپړ کې شي، او لکه د اغزو په شان په یوه شېبه کې لمبه نه شي. دا هم ویلای شو چې دا هورمون هم د G.H.I.H په شان کیمیاوي جوړښت لري کوم چې په هایپوتلموس کې جوړیږي او په قدامي نخامیه غده باندې نهي کوونکې اغېزه لري. [۱۰]

د وینې د ګلوکوز د غلظت د تنظیم لنډیز:

په روغو خلکو کې د وینې د ګلوکوز کچه سهار په نهاره یعنې له خوړو څخه مخکې د (80-90mg/dl) ترمنځ ساتل کیږي او له خوراک څخه یو ساعت وروسته دا کچه د (120-140mg/dl) ته لوړیږي چې د ګلوکوز د Feed Back Control پر بنسټ دا غلظت بېرته خپل روغ حالت ته را ګرځي (په دودیز ډول سره د وروستي کاربوهایدریت له جذب څخه دوه ساعته وروسته). [۱۰]

شکره

دا د کاربوهایدریتو، شحم او پروټینو د استقلاب د ګډوډۍ سنډروم دی چې یا د انسولین د افراز د لږوالي او یا د انسولین په وړاندې د نسجونو د حساسیت د لږوالي له کبله رامنځ ته کیږي او په دوه ډوله دی:
۱: Insulin Dependent D.M (IDDM) Or Type1 D.M: چې د انسولین د کمښت په پایله کې رامنځ ته کیږي.

www.ketabton.com

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

په دواړو ډولونو کې که څه هم د بنسټیز خوراکي مثلث (کاربوهایدریتو، شحم او پروټینو) استقلاب خرابیږي خو، ډېر د یادولو وړ هغه یې ګلوکوز دی چې د بدن ډېری حجرې پرته له دماغ څخه د ګلوکوز په اخیستلو او میتابولیزم کې له ستونزو سره مخ کیږي په پایله کې دګلوکوز کچه په وینه کې لوړیږي، د حجرو په وسیله د ګلوکوز لګښت په پرمخ تللي ډول ښکته روان وي او مجبوراً دا وخت د شحم او پروټینو لګښت لوړیږي. (۹، م م: ۵-۱۱۶)، (۱۴، م: ۱۱۹۲)

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

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

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

۱: د وینې د ګلوکوز لوړوالی.

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

۳: د بدن د پروټین لږوالی. (۹)

Insulinoma-Hyperinsulism:

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

www.ketabton.com

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

Insulin Shock and Hypoglycemia

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

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

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

د هایپوګلایسیمیک کوما یا شاک د ناروغانو ځانګړې او وصفي درملنه د ورید له لارې په لوړه کچه د ګلوکوز ورکول دي چې په دې ډول ناروغ د یوې دقیقې څخه هم په لږ وخت کې له شاک څخه وځي. پر دې سربېره د ګلوکاګون یا اپي نیفرین کارول هم ګټه لري ځکه چې په ځیګرکې د Glycogenolysis د لارې د وینې د ګلوکوز کچه په ډېره چټکۍ سره پورته وړي. که درملنه د چټک اغېز لرونکې نه وي نو د مرکزي عصبي سېستم نیوروني حجرې په یوه تل پاتې ډول خرابېدای شي.

www.ketabton.com

لنډیز

د پانکراس د اندوکراین برخه چې د لانګرهانز جزیرې ورته وايي او بیا د ∝-، β او Δ حجرې لري د انسولین، ګلوکاګون، Somatostatin او Pancreatic Poly Peptide (PPP) په نوم هورمونونه افرازوي.

انسولین چې یو Hypoglycemic فکټور دی له دماغ نه پرته د نورو انساجو حجراتو ته د Glucose د انتقال لامل ګرځي، اضافي Glucose په ځیګر او عضلاتو کې په ګلایکوجن اړوي، پروټین انابولیك او Fat Anabolic اغېز لري ان تر دې چې ا ضافي ګلوکوز هم په شحمي اسیدو بدلوي.

د انسولین افراز د وینې د Glucose د کچې په واسطه کنټرولیږي د دې هورمون په نه افراز یا لږ افراز کې د شکرې یا ډیابېټ په نوم ناروغي منځ ته راځي.

Glucagon چې د انسولین تربور او یو Hyperglycemic فکټور دی په وینه کې د Glucose سویه پورته وړي، له همدې کبله د وینې ګلوکوز د دې هورمون په افراز یو کنټرولوونکی اغېز لري، ټول هغه حالات چې په وینه کې د ګلوکوز د سویې د ښکته کېدو لامل ګرځي د Glucagon د افراز د زیاتېدو موجب ګرځي لکه لوږه، روژه او شدید فزیکي کارونه.

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

www.ketabton.com

پوښتنې

۱- د پانکراس د اندوکراین حجرو او د هغو د اړوند هورمونو نومونه واخلئ؟

۲- د انسولین رول د COH د استقلاب په اړه ولیکئ؟

۳- د انسولین په افراز او نه افراز کې به په Fat څه وشي؟

۴- د دماغ په واسطه د ګلوکوز د مصرف او د انسولین ترمنځ اړیکې تشریح کړئ؟

۵- د ګلوکاګون د Key physiology په اړه خپل معلومات ولیکئ؟

۶- د وینې د ګلوکوز د غلظت د کنټرول ارزښت په څه کې دی؟

۷- د ګلوکاګون د SMS نوم واخلئ؟

۸- د انسولین د زیات او نه یا کم افراز له کبله کوم حالات منځ ته راځي، نومونه یې واخلئ؟

۹- په لاندې لست کې چې کوم مواد د انسولین افراز تنبه کوي د ↑ په نښه او چې کوم یې کموي د ↓ په نښه یې نښه کړئ.

——— د هضمي قنات هورمونونه

——— ګلوکاګون

——— د وینې د ګلوکوز کمېدل

——— د وینې د AA د سویې لوړېدل

——— ولږه

——— د وینې د FAA د سویې لوړېدل

——— Hyperglycemia

www.ketabton.com

PTH، کلسیټونین او د کلسیم میټابولیزم

په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

- د کلسیم اشکال
- د ویټامین ډي جوړښت
- پارا تایرایډ هورمون او اغېزې یې
- کلسیټونین
- د کلسیم ایون د غلظت لنډیز
- د پاراتارایډ غدو د افراز انامليٰ
- غاښونه او دندې یې

www.ketabton.com

پاراتایراید هورمون، کلسیتونین، کلسیم او د فاسفیټ میټابولیزم

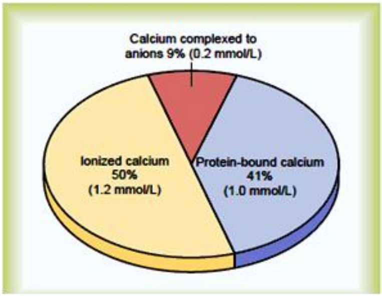
ویټامین ډي، هډوکي او غاښونه

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

په ECF او پلازما کې د Ca^{++} غلظت په ډېر حساس او نازکه ډول ساتل کیږي او روغه کچه یې د (9.4mg/dl) یا (2.4mmol/lit) څخه عبارت ده. دا جدي څارنه لدې امله اړینه ده چې Ca^{++} ایون په ډېرو فزیولوژیک مسئلو کې د یوې کیلي رول لري چې د ملساء، مخططو او د زړه د عضلاتو تقلص، د وینې پرنډېدل او عصبي سیالو لیږد یې ایله یو څو بېلګې دي.

Exitable Cells د دغه ایون د غلظت د بدلون په وړاندې په جدي ډول حساسیت لري، په دې معنا چې Hypercalcimia د دغه ژونکو (عصبي سیستم) د شدید Depress کېدو او برعکس Hypocalcimia بیا د عصبي سیستم د ډېر حساس کېدو لامل ګرځي. هډوکي د دغه ایون ډېرې سترې زېرمې جوړوي. له دې کبله یې د کمښت په وخت له خپل ځان څخه خوشې کوي او د ډېروالي په وخت یې په ځان کې ځایوي.

په همدې ډول د بدن د ټول فاسفیټ (۸۵٪) په هډوکو، (۱۵٪-۱۴) یې د ژونکو په دننه او د (۱٪) څخه لږ یې په خارج الحجروی مایع کې ځای په ځای شوي، که څه هم فاسفیټ یو څو ارزښتناکې دندې لري خو، بیا هم د همغه مېخانیکیت په وسیله یې غلظت څارل کیږي کوم چې د Ca^{++} لپاره کار کوي.[۱۰]



۱-۴۰ شکل: په پلازما کې د کلسیم مختلف ډولونه [۱۰، م: ۹۵۶]

www.ketabton.com

د ۱–۴۰ شکل څخه څرګندیږي چې Ca^{++} په پلازما کې په درې ډوله لیدل کیږي. (۴۱٪) یا (1mmol/lit) یې د پلازما د پروټین سره په داسې ډول نښتي چې د کپیلریو له پردې څخه د تیریدو وړتیا نه لري. (۹٪) یا (0.2mmol/lit) یې د پلازما او ESF د انیونیک توکو لکه Citrate And Phosphate سره ګډه دي خو، داسې چې د تیریدو وړتیا لري چې دا ایونایز نه دي، دریم ډول یې پاتې (۵۰٪) جوړوي او دا د پلازما هغه Ca^{++} دي چې هم ایونایز او هم د تیریدو وړتیا لري. بناءً په پلازما او خارج الحجروي مایعاتو کې د دې ایون غلظت (2.1mmol/lit) یا (4.2mEq/lit) دی، چې دا یو دوه ولانسه ایون او دا اندازه یې د پلازما د ټول Ca^{++} د اندازې نیمایي ده، اوهمدا ایونیک Ca^{++} دی چې د بدن ډیرې دندې په غاړه لري لکه د زړه او عصبي سیستم دندې، او د هډوکو جوړښت.[۱۰]

د هډوکو او خارج الحجروي مایعاتو ترمنځ د کلسیم تبادله:

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

www.ketabton.com

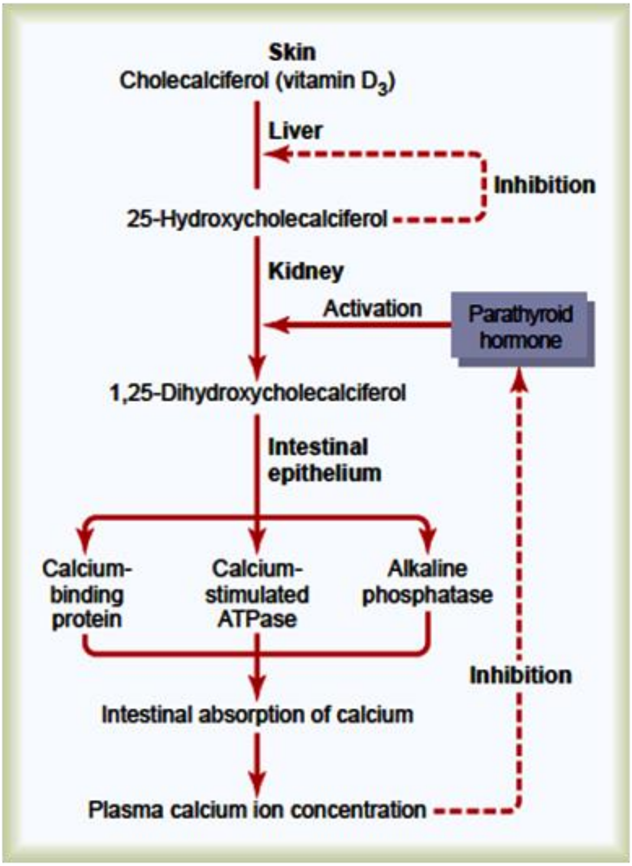
ویټامین ډي:

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

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

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

www.ketabton.com



۱–۴۱ شکل: د ویټامین ډي څخه د 1-25 DI-OH-CC جوړېدنه او د پلازما د کلسیم د غلظت د کنټرول په اړه د ویټامین ډي رول [۱۰، م: ۹۶۱]

دوهم دا چې اضافي مقدار ویټامین ډي په ځیګر کې زېرمه کېږي او د راتلونکي لپاره د یوې ذخیرې په توګه ورنه تمه کېږي. یعنې که ویټامین ډي په 25-OH-CC واوړي نو بیا یې سر ته خیر نه شته او ایله یو څو اونۍ به په وجود کې په ښه راشي، خو که ویټامین ډي په خپل اصلي ۱–۴۱ شکل پاتې شي او په 25-OH-CC باندې وانه وړي د میاشتو لپاره په ځیګر کې زېرمه پاتې کېدای شي. په۱–۴۱ شکل کې د تعاملاتو دویم قدم دا دی چې په ځیګر کې جوړ شوی 25-OH-CC اوس د پښتورګو په Proximal Tubules کې په 1-25Di-OH-CC باندې واوړي چې دا تعامل د PTH پواسطه کنټرولېږي. دا هغه وروستنی او مطلوب مرکب دی چې زمونږ په کار دی. دا مرکب ډېر فعال او د فعالیت اندازه یې د مخکنیو هغو نه ۱۰۰۰ وارې زیاته ده، له دې کبله نو د پښتورګو په خرابۍ کې ویټامین ډي خپل رول په مطلق ډول بایلي. که ۱–۴۱ شکل ته ځیر شو 25-OH-CC

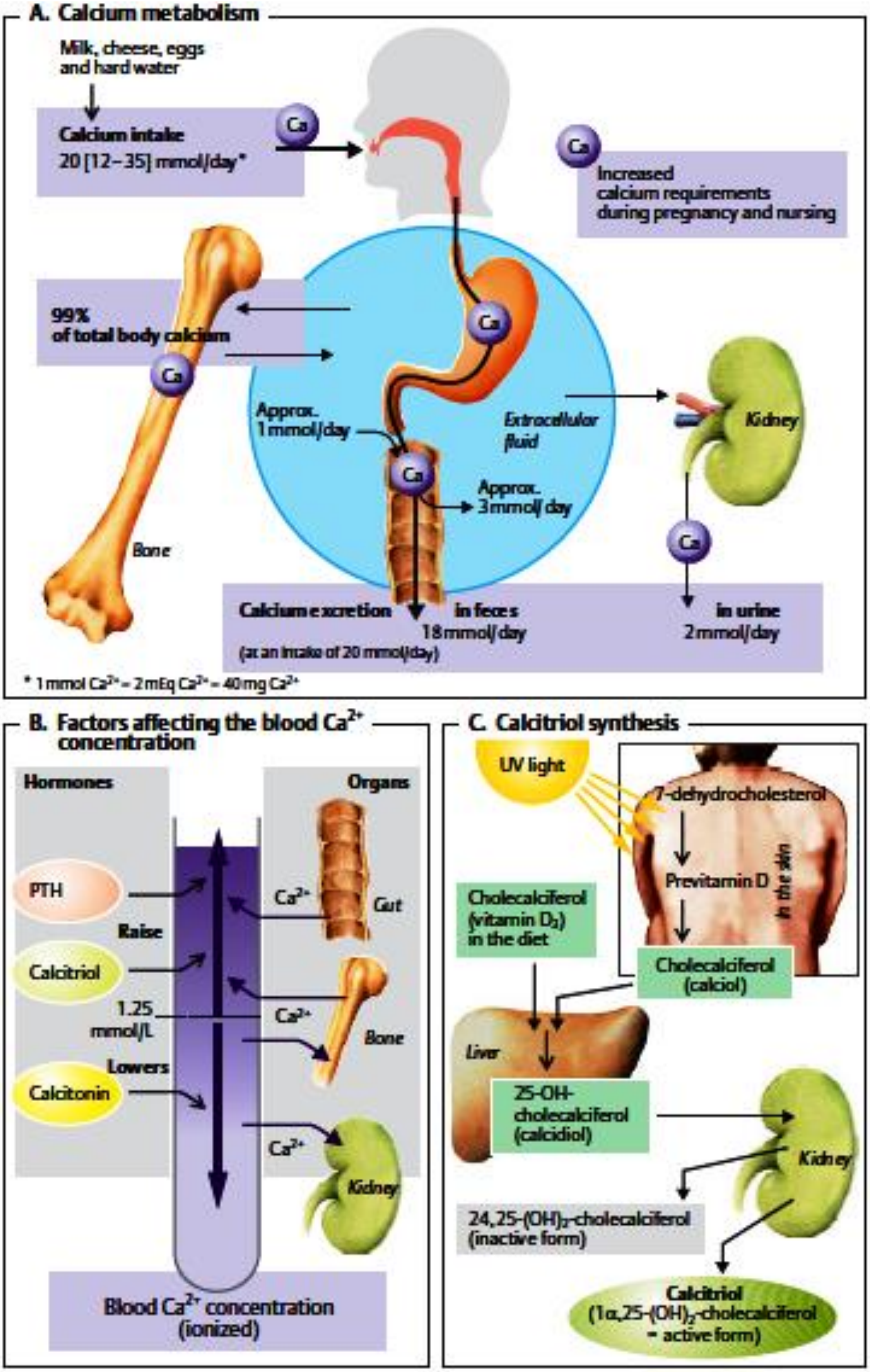
www.ketabton.com

چې کله په 1-25 Di-OH-CC باندې اوړي PTH ته اړتیا شته، بناءً د دې هورمون په نشت کې هم دا کار نه ترسره کیږي. له دې کبله نو د ویټامین ډي د فزیالوژیک رول د لوبولو لپاره د PTH شتون داسې یو عنصر دی چې باید هرومرو وي. ۱-۴۱ شکل ښیي چې د دې لپاره دوه لاملونه دي:

۱: د Ca ایون په دې اړه چې 25-OH-CC دی په 1-25Di-OH-CC بدل شي یو څه نهې کوونکی رول لري.

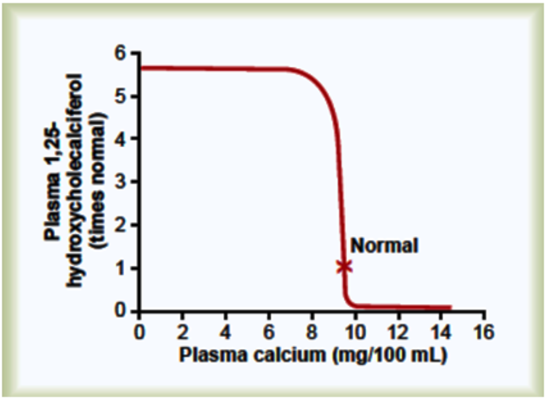
۲: دویمه او نسبتاً ارزښتناکه ونډه یې دا ده چې که د Ca ایون کچه په پلازما کې له (9-10mg/dl) نه لوړه شي نو د PTH په افراز نهې کوونکې اغېزه لري بناءً د Ca کچه راښکته کوي.

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



۱-۴۲ شکل: د کلسیم میټابولیزم [۱۱، م: ۳۰۴]

www.ketabton.com



۱–۴۳ شکل: د پلازما د کلسیم د غلظت اغېز په پلازما کې د 1.25 Di-OH-C.C پر اندازې (۱۰، م: ۹۶۱)

د ویټامین ډي کار او فعالیت:

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

۱: د اپیتیلیل حجرو په Brush Border کې د Calcium Stimulated-Atpase جوړېدل زیاتوي.

۲: همدغلته د Alkaline Phosphatase جوړونه زیاتوي.

خو بیا هم د دغه اغېزو اساسي، غوځ اوجدي مېخانیکیت څرګند نه دی. که څه هم فاسفیت په اسانه جذبېږي خو، بیا یې هم جذب د ویټامین ډي پواسطه زیاتوالی مومي. کېدای شي دا کار د 1.25-Di-OH-C.C مستقیمه

www.ketabton.com

اغېزه وي او یا د دې هورمون یوه دویمي اغېزه، چې د Ca^{++} د منځګړتوب له لارې یې تر سره کوي یعنې Ca^{++} به د فاسفیت د جذب لپاره د یو ناقل په حیث کار کوي.

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

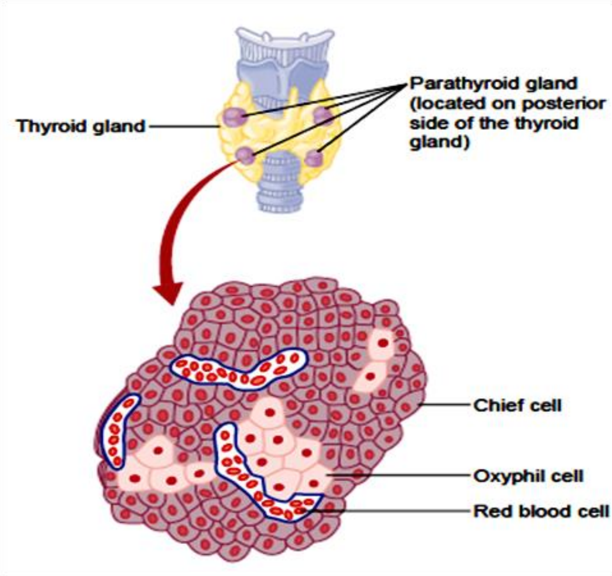
د ویتامین ډي د دې ډول کار مېخانیکیت نه دی معلوم خو فکر کېږي چې دا به د 1.25-Di-OH-C.C د اغېزو پایله وي چې د حجروي غشا نه د Ca^{++} تېرېدنه زیاتوي. په کم مقدار سره ویتامین ډي د Bone Calcification د تقویې سبب ګرځي. داسې چې د کولمو نه د Ca^{++} او فاسفیت جذب زیاتوي او په دې ډول د هډوکو Mineralization زیاتوي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

پاراتایراید هورمون

دا هورمون د خارج الحجروي مایعاتو د Ca^{++} او فاسفیت د غلظتونو د کنترول لپاره د یو قوي مېکانیزم د رامنځ ته کولو سره ښه پوره مرسته کوي چې خپل دې هدف ته د رسېدو لپاره یې د کار مېکانیزم د کولمو د لارې د نوموړو ایونونو په جذب، د پښتورګو د لارې د نوموړو ایونونو په اطراح او د هډوکو او خارج الحجروي مایعاتو ترمنځ د نوموړو ایونونو په تبادلې ولاړ دی. بناءً د پاراتایراید غدې زیات فعالیت له دې کبله چې له هډوکو نه د کلسیمي مالګو د جذب سبب کیږي د Hypercalcemia او برعکس د نوموړي غدې کم فعالیت د Hypocalcemia سبب ګرځي چې کله کله په Tetany انجامیږي. په روغه په انسانانو کې نوموړې څلور غدې شته چې د تایراید غدې شا ته د هرې تایراید غدې په پورتني او لاندیني قطب کې ځای لري. د پاراتایراید هره غده 2x3x6mm ابعاد لري او په مکروسکوپیک ډول د یو تیاره نصواري رنګه شحم په شان ښکاري او ډېره به ګرانه وي چې د تایراید له غدې څخه یې توپیر وشي. له دې کبله د تایراید غدې په جراحي عملیاتو کې کله چې د تایراید د غدې قسمي او یا تام لرې کول هدف وي د پاراتایراید غدې هم د تایراید د غدې د یوې برخې په ګمان په بیستو کې ځي.

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

www.ketabton.com



۱–۴۴ شکل: څلور د پاراتایراید غدې او د هغوی هستولوژیک جوړښت (۱۰، م: ۹۶۳)

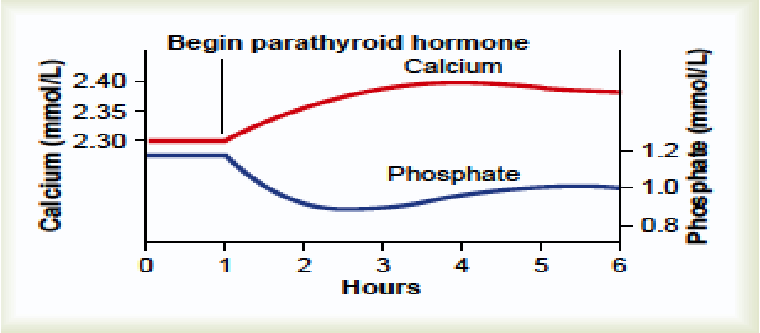
PTH لومړی په رایبوزوم کې د یو Pre Pro Hormone په بڼه د یو اوږد پولي پیپټاید په څېر چې ۱۱۰ امینو اسیدونه په کې وي جوړیږي، بیا د ۹۰ امینو اسیدونو یو ځنځیر ته چې د Pre Pro Hormone په نامه یادیږي اوړي او له دې نه وروسته په ایندوپلازمیک ریتوکولم اوګولجي اجسامو کې په اصلي هورمون چې ۸٤ امینو اسیدونه په کې وي بدلیږي. په پای کې د مربوطه حجرې په سایتوپلازم کې په افرازي دانو کې بسته کیږي، او اخرنی محصول یې چې د اصلي هورمون څخه عبارت دی ۹۵۰۰ مالیکولي وزن لري. ځینې کوچنې مرکبات چې له ۳٤ امینو اسیدونو جوړ او د هورمون په N نهایت پورې نښتي وي هم له دې غدې نه لاس ته راغلي چې کټ مټ د PTH په شان فعالیت لري خو دا چې پښتورګي په ډیرې چټکۍ په څو دقیقو کې اصلي هورمون اطراح کوي بناءً همدا نقلي یا واړه مرکبات دي چې ساعتونه یې پښتورګي په اطراح کې ناکامیږي او په دوران کې پاتې او خپل هورموني اغېزو ته دوام ورکوي.

د خارج الحجروي مایعاتو د Ca او فاسفیټ پر غلظت د PTH اغېزه:

۱–۴۵ شکل هغه ګراف ښیي چې که یو چا ته په ناڅاپي ډول PTH زرق شي او دا کار ادامه ومومي د وینې د Ca^{++} او فاسفیت په غلظتونو به یې څه وشي؟

www.ketabton.com

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



۱–۴۵ شکل: د PTH د انفیوژن نه وروسته په ړومبو پنځو ساعتونو کې د کلسیم او فاسفیټ د غلظتونو تغیرات [۱۰، م: ۹۶۳]

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

۱ – د PTH د اغېزو له کبله چې د هډوکو نه د Ca^{++} او فاسفیټ د جذب د زیاتوالي سبب ګرځي.

۲– د همدغې هورمون د یوې بلې اغېزې له کبله چې د پښتورګو د لارې د Ca^{++} اطراح کموي.

د فاسفیټ د سویې را ښکته کېدل بیا د PTH د هغه اغېز پایله ده چې په ډېر قوت د پښتورګو د لارې د هغه فاسفیټ اطراح حمایه کوي کوم چې له هډوکو څخه د همدې هورمون د یوې بلې اغېزې له کبله جذب شوی دی.

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

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

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

www.ketabton.com

هستو فزيالوژيک څېړنو ښودلې چې PTH د هډوکو د دوه ناحيو نه د هډوکينو مالګو د جذب سبب کېږي يو له عضوي متركس نه په ځانګړې ډول له Osteocytes نه چې په هډوکو کې قرار لري او بل له Osteoblaste څخه چې د هډوکو سطحي برخه يې پوښلې ده. هغه ځانګړتيا چې دلته ښکاري دا ده چې د Osteoblastes & Osteocytes دنده هيڅکله دا نه ده چې د هډوکو څخه دې د هډوکينو مالګو د جذب لامل شي بلکې د دې دوه ډوله ژونکو دنده د Bone Deposition او Calcification څخه عبارت ده.

په هر حال څېړنو ښودلې ده چې دا دوه ډوله ژونکې د Interconnected Cells داسې يو سېستم جوړوي چې د هډوکي په ټول اوږدوالي او سطحې خورېږي پرته له هغې وړې سطحې څخه چې د Osteoclastes سره نښتې ده دا په حقيقت کې يوه اوږده بارزه لرونکې پرده ده چې د يوې Osteocyte څخه بلې ته غځېدلې ده د هډوکي په ټول جوړښت کې رامنځته کېږي چې دا بارزې د هډوکي د سطحې د Osteoclaste او Osteoblaste سره هم نښلي له دې کبله دغه Extensive System ته Osteocytic Membrane System وايي او ګمان کېږي چې دا به هغه پرده وي چې هډوکی د خارج الحجروي مايعاتو څخه بېلوي.

د دغه Osteocytic پردې او هډوکي ترمنځ مسافه کې د Bone Fluid په نوم يوه لږ ه اندازه مايع شته چې د څېړنو له مخې دا Osteocytic پرده له Bone Fluid څخه د Ca^{++} ايونونه خارج الحجروي مايعاتو ته پمپوي او په دې ډول په Bone Fluid کې د دغه ايون غلظت د خارج الحجروي مايعاتو په پرتله (۳/۱) ساتي نو، کله چې Osteocytic Pump شديداً فعال شي د Bone Fluid د Ca^{++} ايون غلظت شديداً کمېږي او په دې ډول د Ca^{++} فاسفيټ مالګې له هډوکو څخه جذبېږي چې داسې يو ډول کار ته Osteolysis وايي او دا پروسه بغېر له دې چې د هډوکو د Fibrous او Gel Matrix برخو جذب موجود وي، واقع کېږي او کله چې دا پمپ غېر فعال وي د Bone Fluid د Ca^{++} ايون غلظت مخ پورته ځي او په دې ډول د Ca^{++} فاسفيټ مالګې د هډوکو په متېرکس کې د Re Deposation لامل ګرځي خو، دا چې PTH د دې ناول د کومې برخې رول په غاړه لري په ګوته نه شو.

لومړی د Osteoblastes او Osteocytes څخه جوړه هډوکينه پرده د PTH په وړاندې يو ډول آخذوي پروټين لري او له دې لارې PTH د دغه Ca پمپ د فعالېدو لامل ګرځي او په دې ډول نو، د Ca^{++} فاسفيټ د چټکې ليرې کوونې لامل ګرځي. عقيده په دې ده چې دا PTH د Osteocytic پردې د هغه مخ د Ca^{++} نفوذيه وړتيا لوړوي چې Bone Fluid خوا ته وي په دې ډول دا پرده د Ca^{++} ايونونو ته اجازه ورکوي چې له

www.ketabton.com

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

د هډوکو ورو تخريب او له هغو څخه د Ca^{++} فاسفيټ خوشې کېدنه د Osteoclastes د فعاليت د تنبه لامل ګرځي داسې چې د PTH يو ډېر ښه پوهېدل شوې اغېزه همدا د Osteoclastes تنبه ګڼل شوې ده. خو اوس دا ژونکې د PTH لپاره کومه ځانګړې پروټيني آخذه نه لري بلکې عقيده په دې ده چې فعال شوي Osteoblastes او Osteocytes داسې دويمي سيګنالونه (چې تر اوسه لا ښه معلوم نه دي) و Osteoclastes ته استوي چې دا ژونکې خپل دوديز ماموريت ته (کوم چې ورو، ورو د هډوکو د خوراک څخه عبارت دی) ولمسوي چې دا ډول پروسه اونۍ او مياشتې غواړي. د Osteoclastic System دا ډول تنبه کېدنه له دوه لارو کېدای شي:

۱: په عاجل ډول د دې سېسټم تنبه کېدل کوم چې هر وخت صورت نيسي.

۲: د نوو Osteoclastes جوړېدنه.

که د څو ورځو لپاره د PTH کچه لوړه وساتل شي د دغېOsteoclastic System د تنبه لامل ګرځي مګر د اوږدې مودې يعنې د څو مياشتو لپاره د دغه سېسټم فعال پاتې کېدل بيا د دغه هورمون قوي تنبه کېدنه غواړي. وروسته له هغه چې د دې هورمون لوړه سويه د څو مياشتو لپاره وپايي، ښکاره ده چې د Osteoblastic Resorption له کبله به هډوکی ضعيف شي او دا وضع به بيا په خپل نوبت په دويمي ډول د Osteoblastic تنبه لامل ګرځي تر څو ضعيف شوي هډوکي بېرته سمبال کړي بناءً د PTH آخرنۍ اغېزې په دې ډول هم د Osteoclastic او هم د Osteoblastic فعاليت د زياتوالي څخه عبارت دی. خو په پای کې دا ټولې له دې کبله دي چې د Bone Absorption پله د Bone Deposition څخه درنده ده نو هډوکي به د زيات PTH له کبله تخريب شي نه ترميم. (۱۰)

هډوکي له دې کبله چې د Ca^{++} مقدار په کې د خارج الحجروي مايعاتو په پرتله (۱۰۰۰) ځله لوړ وي نو که PTH پرې هر څومره خواري وکړي او د خارج الحجروي مايعاتو د Ca^{++} کچه هر څومره لوړه کړي په هډوکو به يې اغېزه د فيل په غوږ کې د ماشي وي. اما که د هورمون لوړوالی د مياشتو او کلونو لپاره پاتې شي بيا نو ولې نه، د هډوکو د Ca^{++} را ايستل په دومره پرله پسې ډول کېدای شي چې په هډوکو کې لوی، لوی غارونه جوړ کړي چې دا غارونه به د لويو Multinucleated Osteoclaste په وسيله ډک وي. (۱۰)

www.ketabton.com

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

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

۱: په خوړو کې د Ca د کچې ډېروالی.

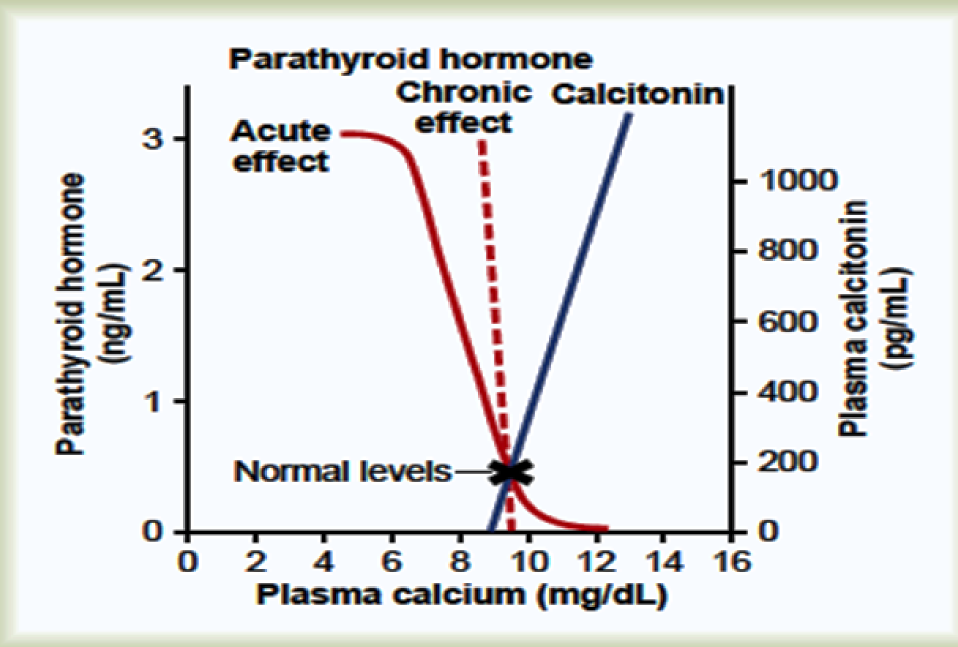
۲: په خوړوکې د ویټامین ډي ډېروالی.

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

۱–۴۶ شکل د پلازما د Ca او PTH د غلظتونو ترمنځ مناسبت ښیي. خطي ګراف هغه حالت افاده کوي کله چې د Ca ایون غلظت په څو ساعتونو کې بدلون وکړي او که ورته ځیر شو پوه به شو چې که چېرې د Ca په غلظت کې حتی ډېر لږ کمښت هم راشي د PTH په افراز کې دوه یا درې ځله ډېروالی راځي.

نقطوي ګراف بیا هغه حالت را ښیي چې کله د Ca ایون بدلون اونۍ ونیسي یعنې مزمن شي، دا وخت غدې ته وخت په لاس ورځي چې هایپرتروپي وکړي. دغه حالت هم د نقطوي ګراف په وسیله ښودل شوی دی. د دې دوه نقطوي خطونو څخه دا پته لګېږي چې که د mg% د یوې برخې په اندازه د Ca غلظت په پلازما کې ښکته شي د PTH افراز به دوه چنده شي. دا هغه د حد څخه اضافه قوي Feed Back Mechanism ښیي د کوم پر بنسټ چې بدن د یوې اوږدې مودې لپاره د پلازما د Ca^{++} ایون غلظت برابروي.

www.ketabton.com



۱-۴۶شکل: د پلازما د کلسیم غلظت اغیز په PTH او کلسیتونین (۱۰، م: ۹۶۵)

www.ketabton.com

کلسیتونین

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

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

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

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

۲: د کلسیتونین دویمه او ورو اغېزه دا ده چې د نوو Osteoclastes ژونکو جوړېدنه کموي. دا کار په دویمي ډول د Osteoblastes د فعالیت د نهي لامل ګرځي او په دې ډول د دې دواړو ډوله ژونکو د کار او شمار کمښت د پلازما د Ca ایون د کچې د کمښت لامل ګرځي دا ډول یو جریان تر څو ورځو پورې پاتې کېدای شي.

www.ketabton.com

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

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

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

همدارنګه په ځینو ناروغیو کې لکه Pagat’s Disease چې د Osteoclastic فعالیت د ډېروالي څخه منځته راځي، کلسیتونین د Calcium Absorption د کموونکي په ډول ښه قوي اغېزه لري.

د PTH، ویټامین ډي، او هډوکو د ناروغیو پتوفزیالوژي:

هایپو پارا تایروډېزم:

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

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

www.ketabton.com

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

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

:Primary Hyper Para Thyroidism

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

Hyper Parathyroidism د هډوکو د Osteoclastes د شدیدو کړنو لامل ګرځي چې په پایله کې د خارج الحجروي مایعاتو د Ca ایون کچه شدیداً لوړه، خو بر عکس د فاسفیټ هغه بیا له دې کبله چې د پښتورګو د لارې یې اطراح پورته ځي، په خارج الحجروي مایعاتو کې کمیږي، که څه هم د Hyper Para Thyroidism په Mild ډول کې د نوو هډوکو جوړېدل هم چټکتیا مومي چې دا کار د Osteoclastic Reabsorption معاوضه کوي خو د Hyper-PTH په Sever ډول کې بیا دا تعادل ړنګ او Osteoclastic Reabsorption ډېر پورته ځي چې د Osteoblastic Deposition په وسیله نه شي معاوضه کېدای او په پای کې هډوکي په خوراک اخته کیږي. (۱۲، م: ۳۱۰۳، ۳۱۰۴او ۳۱۰۵)

www.ketabton.com

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

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

په Hyper-PTH کې د Hyper Calcemia اغېزې:

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

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

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

www.ketabton.com

د دې حالت مېخانيکيت روښانه دی داسې چې هايپر پارا تايروډيزم له يوه پلوه د کولمو څخه د کلسيم او فاسفيټ او له بله پلوه د هډوکو څخه د دې توکو جذب ډېروي او دا چې دا د پښتورګو په وسيله اطراح کېږي نو دغلته يې غلظت ډېر لوړېږي او په پای کې د Ca^{++} فاسفيټ لپوالتيا د ترسب لپاره ډېرېږي او په دې ډول ډبرې جوړېږي. برسېره پر دې د Ca^{++} اوګزلات ډبرې هم جوړېږي ځکه چې د اوګزلات نارمل کچه دا وخت يعنې د هايپرکلسيميا پر مهال، د Ca^{++} د ترسب امکانات ډېروي او دا چې د پښتورګو د ډبرو د حل کېدو وړتيا په القلي PH کې د اسيدي په پرتله لږ ده له دې کبله اسيدي خواړه او اسيدي درمل د پښتورګو د ډبرو په درملنه کې ډېره ونډه لري.

Secondary Hyper Para Thyroidism:

په دې ډول يو حالت کې د پارا تايرايډ لوړه کچه د هايپوکلسيميا په وړاندې د يوه معاوضوي مېخانيکيت پر بنسټ وي نه د پارا تايرايډ غدې د ناروغۍ له کبله.

دا دويمي هايپر پارا تايروډيزم کېدای شي د ويټامين ډي د کمښت له کبله او يا د پښتورګو د ناروغيو له کبله وي (پښتورګي د خپلې ناروغۍ له کبله نه شي کولای چې د ويټامين ډي فعال ډول جوړ کړي) پدې ډول د ويټامين ډي کمښت د هډوکو د ناکافي منرالايزيشن (Osteomalecia) او د پارا تايرايډ لوړه کچه د Bone Absorption لامل ګرځي.[١٠]

Rickets يا د ويټامين ډي کموالی:

دا ناروغي په ماشومانو کې عامه ده چې په خارج الحجروي مايعاتو کې د Ca^{++} يا فاسفيټ د کمښت له کبله (چې د ويټامين ډي د کمښت پايلې دي) منځته راځي. که يو ماشوم په ازاد ډول لمر ته واچول شي د هغه په پوستکي کې د ويټامين ډي لومړني توکي (7-De Hydro Cholesterol) د لمر د طبعي وړانګو په وسيله په فعال ويټامين ډي بدلېږي کوم چې د دې ناروغۍ د وقايې کيلي ده. يعنې دا فعال ويټامين ډي اوس له کولمو څخه د Ca^{++} او فاسفيټ د جذب لامل ګرځي او چې دا کارونه وشول په خارج الحجروي مايعاتو کې نومورې نيمګړتيا اصلاح او د ناروغۍ مخه نيسي. له دې کبله نو هغه ماشومان چې د يخنۍ له کبله په بندو کوټو کې د لمر څخه بچ ساتل کېږي د پسرلي په لومړيو ورځو کې د Rickets نښې نښانې څرګندېږي، او دا په دې چې يو خو د اوړي د موسم جوړ شوی ويټامين ډي د بدن په ځيګر کې زېرمه د ژمي لپاره دومره کار کوي چې د ناروغۍ مخه تر يوه حده ونيسي، او له بله پلوه Bone Absorption په

www.ketabton.com

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

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

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

:Osteomalecia (Adult Rickets)

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

www.ketabton.com

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

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

Osteoporosis یا د هډوکو د عضوي مټرکس لږوالی:

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

د Osteoporosis لاملونه په لاندې ډول دي:

۱: د فزیکي فعالیت نه شتون.

۲: خوار ځواکي چې د پروټین د نشتوالي له کبله پروټیني مټرکس نه جوړیږي.

۳: د ویټامین سي کمښت، ځکه دا ویټامین د بین الحجروي توکو د افراز لپاره ډېر اړین دی، په ځانګړې ډول د Osteoblaste په وسیله د Osteoid د جوړېدو لپاره.

www.ketabton.com

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

٥: د عمر زوړوالی، دا وخت ښکاره ده چې G.H او ورسره تړلي نور د ودې فکتورونه کمېږي. علاوتاً دا وخت ټولې پروټین انابولیك وتیرې د فشار لاندې راځي او عضوي مټرکس په لازم ډول نه زېرمه کېږي.

٦: Cushing Syndrome، دا چې په دې سېنډروم کې د سټیرایډ هورمونو کچه لوړه ځي نو د ګلوکو کورټیکوئید هورمونو لوړه کچه په ټول بدن کې د پروټیني زېرمو د کمښت او مقابلتاً د پروټین کتابولیزم د ډېرې چټکتیا لامل ګرځي چې په پایله کې په Osteoblastic فعالیت باندې یوه ځانګړې Depress کوونکې اغېزه لري او له دې کبله نه یواځې دا وضع بلکې ټول هغه امراض چې پروټین میتابولیزم تر فشار لاندې را وړي د Osteoprosis لامل ګرځېدای شي.(١٠)

د غاښونو دندې

Physiology of Teeth

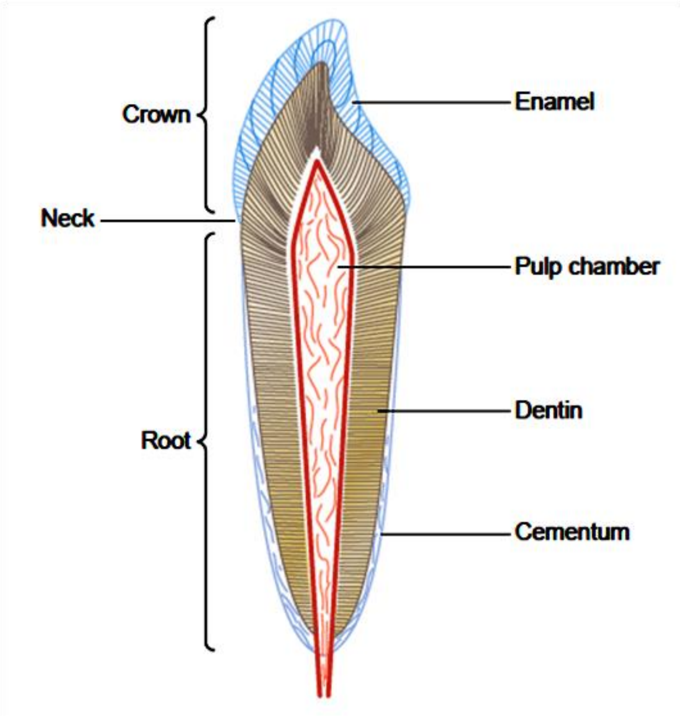
د خوړو د غوڅولو (Cutting)، مېده کولو (Grinding) او ګډولو (Mixing) دندې یې تر غاړې دي او د دې لپاره چې دا کارونه سر ته ورسېږي ژامې ډېرې قوي عضلې لري چې د مخامخ غاښونو ترمینځ د ٥٠-١٠٠ پونډو او د ژامې د غاښونو ترمینځ د ١٥٠-٢٠٠ پونډو پورې قوه منځ ته راوړي.

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

د بېلا، بېلو غاښونو دندې:

١-۴٧ شکل د غاښ په یوه Sagital مقطع کې د دندې له مخې د غاښ د بنسټیزو برخو ښودونکې ده چې له Cementum, Dentin, Enamel او pulp نه عبارت دي. سربېره پر دې غاښ له دوه برخو نه جوړ دی، چې یوه یې د وریو نه بهر او Crown نومېږي او بله په وریو کې ښخه او Root نومېږي او د دې دواړو بېلوونکي ځای ته غاړه (Neck) وایي.

www.ketabton.com



۱–۴۷ شکل: د غاښ مختلفې برخې (۱۰، م: ۹۶۹)

:Enamel

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

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

د دغه مالګینو بلورونو یا کرستلونو جوړښت چې **Enamel** یې جوړ کړی دی ډېر کلک او له **Dentin** نه خو ډېر زیات کلک دی.[۱۰]

www.ketabton.com

ځانګړي پروټيني Meshwork که څه هم د Enamel د ټولې کتلې ۱٪ جوړوي خو دغې طبقې ته د تيزابو، انزايمونو او نورو کيمياوي اغېزمنو توکو په وړاندې ډېر مقاومت ببښي ځکه چې دا پروټين يو له ډېرو کلکو او غير منحل پروټينو د ډلې څخه دی. (۱۰)

:Dentin

د غاښ د تنې اساسي برخه همدا ده چې يو قوي هډوکيني جوړښت لري دا طبقه اساساً د Hydroxy-apatite crystals نه هماغسې جوړه ده لکه هډوکي چې ورڅخه جوړ دي، يواځې په دومره توپير چې په غاښ کې دا طبقه زياته تخته ده. دا کرستلونه د Collagen fiber په يو قوي Meshwork کې سره تنظيم شوي، داسې لکه څنګه چې د هډوکو په جوړښت کې و. اساسي توپير يې په هستولوژيک جوړښت کې دی په دې معنا چې Dentin د Osteoblasts،Osteocytes او Osteoclasts په نوم حجرې نه لري او نه د اوعيو او عصبي اليافو لپاره ځای لري بلکه د دوی Deposition او تغذيې د حجرو د داسې يوې طبقې په واسطه چې Odonto blasts نومېږي او د Pulp د جوړښت د ديوال داخلي مخ يې ټول پوښلی تر سره کيږي.
په Dentin کې د کلسيمي مالګو شته والی غاښ ته د Compressional force او د کولاجن اليافو شته والی د Tensional force په وړاندې مقاومت وربښي.

:Cementum

دا يو ډول هډوکينې ماده ده چې د Periodontal پردې د حجرو پواسطه افرازيږي او دا هغه پرده ده چې د غاښ ساکټ يې پوښلی.
د ژامې د هډوکي نه ډېر کولاجن الياف دغه پردې ته ورځي او بيا Cementum ته ننوځي چې په دې ډول دا کولاجن الياف او Cementum غاښ په خپل ځای باندې ټينګ ساتي.
دا چې غاښونه د پرله پسې مقاومت او زور سره مخ دي د Cementum طبقه يې پنډيږي او قوت يې ډېروالی مومي، دا کار د عمر د تېرېدو سره سم پر مخ ځي له همدې کبله د وخت په تېرېدو سره غاښونه په ژامه کې په خپلو ځايونو کې ښه کلک او ټينګيږي (په کهولت کې). (۱۰)

www.ketabton.com

:Pulp

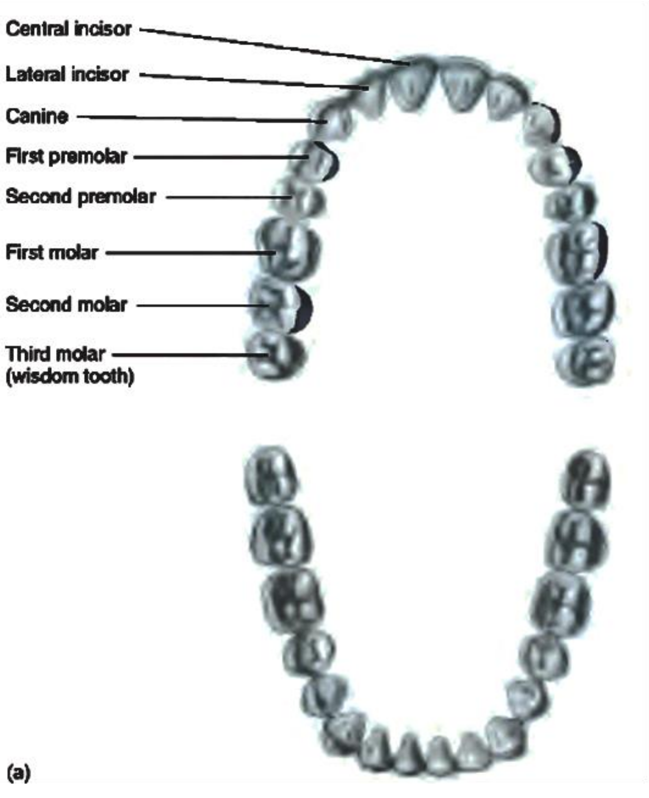
غاښ په دې نوم یو جوف لري او په همدې نوم د یوې مادې نه ډک دی چې د منضم نسج او عصبي، وعایي او لمفاوي شبکې لرونکی دی.
هغه حجرې چې د دغه جوف چاپېره دي Odonto blasts باله شي چې په ړومبیو وختونو کې دا حجرې په Dentin طبقه کې وي خو ورو، ورو چې د دې جوف خوا ته ورځي نو د جوف جسامت کوچنی کېږي خو دا چې د عمر په تېرېدو سره د Dentin د طبقې وده ودرېږي نو د Pulp د جوف Size هم په ځای پاتې کېږي خو Odontoblasts دا وړتیا لري چې د Dentin په لور ټول محیط د Dentinal Tubulles پنوم د وړو، وړو تونلونو په واسطه سوری او په دې ډول د Dentin سره خپلې اړیکې ټینګې او په پای کې د Dentin د کلسیم، فاسفیت او نورو منرالونو ادلون بدلون شونی کړي.

:Dentition

انسان او نور ډېر تي لرونکې ژوي د خپل ژوند په اوږدو کې د دوه ډوله غاښونو لرونکي وي، ړومبی ډول يې چې د شیدو د غاښونو یا Deciduous Teeth په نامه یادېږي شمیر یې ۲۰ وي او د عمر د ۷ میاشتینۍ څخه تر دوه کلنۍ پورې را خېژي او تر ۶-۱۳ کلنۍ پورې پایي. [۱۶]
کله چې د شیدو هر غاښ وځي په ځای یې یو د ایمي Permanent غاښ را خېژي او سربېره پر دې ۸-۱۲ نور غاښونه په ژامو کې د Molars په نوم را خېژي چې په دې ډول د غاښونو ټول شمیر ۲۸-۳۲ پورې غزېږي، وروستي څلورغاښونه Wisdom Teeth عام نه وي یعنې په چا کې وي او په چا کې نه. [۱۶]

www.ketabton.com

په ماشومتوب کې غاښ د يو هډوکي نه د خولې Epith حجرو د لارې د خولې جوف ته را خېژي چې دې ته Eruption وايي چې غوڅ مېخانيکيت يې نه دی څرګند خو ځينې تيوری په دې اړه شته چې ډېره مشره يې داسې وايي چې د غاښ د بېخ وده په يو هډوکيني بنسټ د دې لامل ګرځي چې غاښ د خولې د جوف په لور ټېله شي، په داخل رحمي ژوند کې د هر دايمي غاښ لپاره کوم چې د شيدو د غاښ نه وروسته د هغې ځای نيسي يو غاښ جوړوونکی Organ هم په Deep Dentil Lamina کې انکشاف کوي، دا عضوه په ډېر ورو ډول د عمر د ۶–۲۰ کلنۍ تر منځ موده کې دايمي غاښ جوړوي او چې کله هر دايمي غاښ په پوره ډول جوړ شي نو بيا لکه د شيدو د غاښونو په شان مخ په وړاندې ټېله کيږي، په دې ډول د شيدو غاښ د دايمي غاښ د لاسه د بېخه نړيږي، وځي او ايسته غورځيږي او دايمي غاښ يې ځای نيسي چې په هره نيمه ژامه کې عبارت دي له: دوه (Incisors) ، يو (Canine)، دوه (Premolars) اودوه يا درې (Molars) څخه. (۱۶)



۱–۴۸ شکل: مختلف غاښونه او شمېر يې په نيمه ژامه کې (۱۶، م: ۸۶۸)

www.ketabton.com

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

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

د غاښونو مالګې هم لکه د هډوکو د مالګو په شان د Hydroxy apatite، Carbonates او د مختلفو Cations نه چې په خپلو کې یې سره ښه کلک بلورونه جوړ کړي دي؛ جوړې شوې دي خو بیا هم د هډوکو په شان په کې د نوو مالګو Deposation او د زړو هغو Reabsorption د تل لپاره چالان وي چې دا Deposation او Reabsorption اساساً په Dentine او Cementum کې وي خو په کمه اندازه په Enamel کې هم وي، چې دا د Enamel د معدنیاتو بدلون تر ډېره حده د لاړو سره د Diffusion په بنسټ وي نسبت دې ته چې د Pulp Cavity د مایع سره دې وي.
د منرالونو د Deposation او Reabsorption د پروسو سرعت په Cementum کې د ژامې د هډوکي د هغې سره نژدې یو شی وي خو دا چټکتیا بیا په Dentin کې د ګاونډی ژامنې هډوکي د هغې په نسبت ۳/۱ وي، او دا ځکه چې Cementum په خپلو مشخصاتو کې تر ډېره حده هډوکي ته ورته دی، لکه دا چې دلته Osteoclast او Osteoblast وجود لري خو Dentin بیا کوم هډوکیني مشخصات نه لري چې همدا د جوړښت روښانه توپیر د دوی د Mineral exchange د پروسې د چټکتیا د توپیر ډېر ښه ثبوت دی، په هر لحاظ په لنډ ډول ویلای شو چې که څه هم په Dentin کې د دغه تبادلې مېخانیکیت نه دی معلوم خو یوه دایمي تبادله په Dentin او Cementum کې جریان لري او ورته وتیره خو په ډېر ورو ډول په Enamel کې هم شته، له دې کبله ویلای شو چې په Enamel کې هماغه ړومبني معدني توکي د ژوند تر پایه پایښت مومي.

www.ketabton.com

د غاښونو ناروغۍ:

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

Caries د غاښ د Erosion نه په داسې حال کې چې Malocclusion د Projections پاتې راتلو او خرابۍ ته وایي چې په نتیجه کې پاسنۍ او لاندیني غاښونه د interdigitation د پروسې د خرابۍ سره مخ کېږي.

په دې خبره ټول خلک په یوه خوله دي چې Caries یا د غاښونو چینجن کېدل اصلاً په غاښ کې د بکتریاو د اغېز له کبله وي چې ډېر عمده یې د Strep-Mutans ډله ده.

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

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

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

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

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

www.ketabton.com

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

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

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

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

:Malocclusion

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

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

www.ketabton.com

لنډيز

PTH چې د کلسيم او فاسفيټ ميټابوليزم کنټرولوي، VitD فعالوي او د هډوکو او غاښونو په جوړښت کې برخه اخلي د پاراټايرايډ د څلورو غدو په واسطه افرازيږي.

په ECF کې د Ca^{++} کمښت، په پوستکي کې د VitD د فعالېدو او بيا په ځيګر او پښتورګي کې د Hydroxylation د دوه تعاملاتو په پايله کې د VitD د فعال ډول چې له 1-25-Di-OH-C-C يا د Calcitrol نه عبارت دی د جوړېدو لامل ګرځي د دې ډلې نه د Hydroxylation دوهم تعامل چې په پښتورګو کې صورت نيسي د PTH په شتون کې تر سره کيږي، بيا نو فعال VitD يا 1-25-Di-OH-C-C د هضمي او بولي لارو او د هډوکو د مايع نه چې Bony fluid ورته وايي کلسيم مخ په دوران رهنمايي کوي او په دې ډول په وينه کې د کلسيم سويه نارمل ساتل کيږي له همدې کبله د PTH سويه او د افراز اندازه د وينې د کلسيم سره تړلې ده که کلسيم کم شي PTH زياتيږي او چې کلسيم پوره شي PTH بېرته نهې کيږي.

د کلسيم او فاسفيټ په تړاو بل هورمون Calcitonine نوميږي چې رول يې د PTH په پرتله کم دی خو بيا هم د يو Hypocalcaemic فکتور په حيث يو لوبغاړی دی چې د PTH خلاف (چې يو Hypercalcemic فکتور دی) خپل اواز اوچتوي، PTH د پښتورګو د لارې د کلسيم د جذب نه سربېره د فاسفيټ د اطراح دنده هم تر غاړې لري.

د کلسيم د ميټابوليزم په اړه دا جدي کنټرولوونکی مېکانيزم ځکه ډېر اړين دی چې کلسيم ډېر حياتي منرال دی او ځينې دندې لکه د عضلاتو تقلص او استرخا، د زړه د عضلې کار ، د وينې د پرنډېدو مسئله او د هډوکو او غاښونو جوړښت يې غوره بېلګې دي له همدې کبله يې کمښت د Hypo-Calcemic Tetany لامل ګرځي چې زيات په ښځو کې تصادف کوي ځکه چې ښځې د کلسيم ډېر زيات مقدار ته اړه لري هغه د حمل او شيدو له کبله له يوې خوا او د ناوړه دودونو او بې خونده خوړو له کبله له بلې له خوا.

www.ketabton.com

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

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

www.ketabton.com

پوښتنې

۱ ـ په پلازما کې د کلسیم ډولونه او اندازې ولیکئ؟
۲ ـ د Bony fluid وظیفه ولیکئ؟
۳ ـ د پوستکي کولي کلسیفیرول څنګه په 1-25-Di-OH C.C اوړي او بیا د دې مادې دنده څه ده؟
۴– PTH د Vit D د فعالولو د پروسې په کومه برخه کې رول لري؟
۵- کلسیتونین له کومه ځایه افرازیږي؟
۶- د PTH په زیات افراز کې به بدن د کوم پتالوژیک حالت سره مخ شي؟
۷- د PTH ضد هورمون څه نومیږي؟
۸- د نیمې ژامې غاښونه د شمېر سره ونوموئ؟
۹- د هغه قوو اندازې ولیکئ چې د غاښونو د مختلفو برخو ترمنځ پیدا کیږي؟
۱۰ـ د غاښونو د عامو ناروغیو نومونه واخلئ؟
۱۱- د غاښ د جوړوونکو برخو نومونه واخلئ؟
۱۲– Rickets د کوم Vit د فقدان نه منځ ته راځي:

A: a B: b C: c D: d

۱۳– Osteoporosis څنګه منځ ته راځي:

A: د Bone salt د کمښت نه B: د Bone matrix د کمښت نه.

C: د Bone matrix د ډېروالي نه D: د Bone salts د ډېروالي نه.

۱۴- ص او غ:

——— په Rickets کې Tetany منځ ته نه راځي.
——— په ثانوي PTH ↑ کې لامل Ca ↓ وي.
——— په PTH ↓ کې د کلسیتونین افراز نه تنبه کیږي.
——— PTH یو سټیرایډ هورمون دی.

www.ketabton.com

نارینه تناسلي سیستم

په دې برخه کې لاندې موضوعات شامل دي:

- د دې سیستم فزیالوژیک اناټومي
- Spermatogenisis
- د پروستات فزیالوژي
- نارینه جنسي عمل
- د ټستوسټیرون فزیالوژي، د افراز کنټرول او اناملی
- صنوبریه غده، د خوب او موسمي القاح په اړه یې رول

www.ketabton.com

نارينه تناسلي هورموني سېستم او د صنوبريه غدې دندې

نارينه تناسلي دندې په درېو بېلو او غټو برخو ويشل شوي دي:

۱– Spermatogenesis: چې د يو سپرم د جوړېدو ټوله پروسه بيانوي.

۲– Male Sexual Act: يا د نارينه جنسي عمل.

۳– د بېلا بېلو هورمونو په وسيله د يادو دندو کنټرول.

د نارينه جنسي غړو وظيفوي اناټومي:

۱– Primary Reproductive Organs: په نارينه ۀ کې ابتدايي تناسلي غړي له خصيو (Testes) څخه عبارت دي، چې له ۹۰۰ کړو، وړو ټيوبولونو څخه جوړې شوي دي چې هر يو يې د نيم متر په شاوخوا کی اوږدوالی لري، او Seminiferous Tubules بلل کيږي، سپرم همدلته جوړيږي او بيا Epididymis ته ځي.

د خصيو دندې د تخم (سپرم) د توليد يا Spermatogenesis او د Testosteron د افراز نه عبارت دی. (۱–۴۹ شکل)

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

منوي کڅوړې يا Seminal Vesical: هغه دوه غدې دي چې د پروستات په دواړو خوا کې واقع شوي دي، افرازات يې د منوي قنات (Vas Deferens) په Ampula برخه کې تخليه کيږي، چې له دې لارې د Vas Deferens د محتوي سره يوځای Ejaculatory Duct ته تخليه کيږي.

د پروستات غده:

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

قناتونه:

د خصيو څخه بهر ته د سپرم په ليږدولو کې رول لري.

Epidiymis د کړو وړو تيوب ډوله جوړښتونو څخه جوړ شوي چې د 6m په شاوخوا کې اوږدوالی لري.

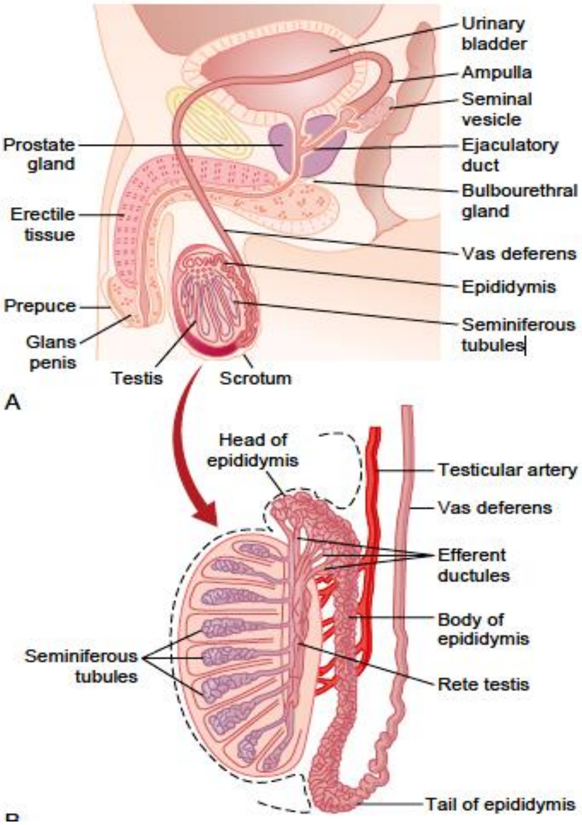
www.ketabton.com

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

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

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

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

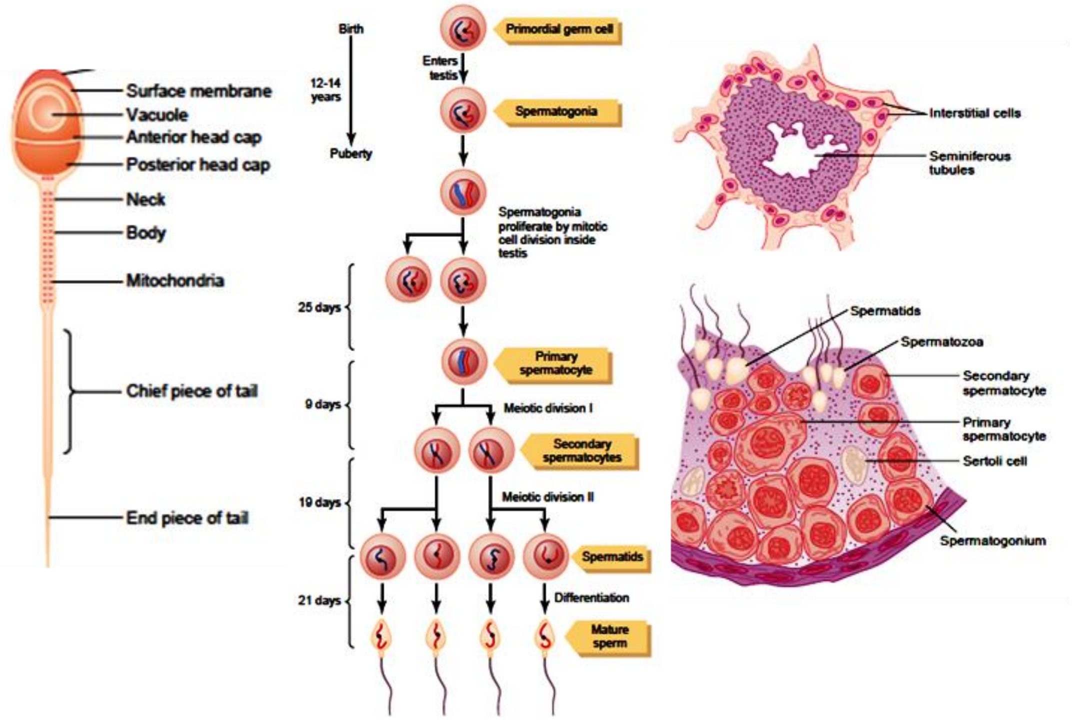


۱–۴۹ شکل: نارینه تناسلي سېستم [۱۰، م: ۹۷۳]

www.ketabton.com

:Spermatogenesis

د جنسي ژوند په ټوله فعاله موده کې دا کار د Seminiferous ټیوبول په ټولو برخو کې صورت نیسي چې د قدامي نخاميي د Gonado Tropic هورمونو د تنبه د يوې پايلې په توګه يې ګڼلی شو. په اوسط ډول په ۱۳ کلنۍ کې پيل او نږدې د عمر تر پايه ادامه لري، خو په زړښت کې په ښکاره ډول کمښت مومي، دا کار څو مرحلې لري: (۱–۵۰ شکل)



۱–۵۰ شکل: د سپرم جوړېدو مختلفې مرحلې [۱۰، م م: ۹۷۴، ۹۷۵]

۱–۵۰ شکل د Seminiferous Tubule يوه عرضاني مقطع ښيي چې د Germinal Epith Cell د ګڼ شمېر حجرو په واسطه پوښل شوي ده، دا حجرې Spermatogonia نومېږي چې دوه يا درې ځلې يې د دې ټيوبونو داخلي مخ پوښلی دی، دوی په پرله پسې ډول Proliferation کوي تر څو د دې لارې يو خو خپل شتون ته ادامه ور کړي او بل نورو بېلا بېلو بڼو ته واوړي او وده وکړي چې په پای کې سپرم ور څخه جوړ شي.[۱۰]

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

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

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

دا چې دا کار په حقیقت کې د جینونو ویشنه ده نو له دې کبله په راتلونکي نسل کې نیمایي جنیټیکې ځانګړتیاوې پلرنۍ او نیمایي نورې یې بیا مورنۍ وي.[۱۰]

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

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

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

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

www.ketabton.com

سر چې د هستې له تکاثف څخه عبارت دی د یوې نازکې سایتوپلازمیکې او حجروي غشا په واسطه احاطه شوی دی، د سر د بهرنی خوا 2/3 قدامي برخه یې یو پنډ پوښ لري چې Acrosom بلل کیږي، د دې برخې اساسي محتویات Golgi Apparatus جوړوي چې د یو لړ انزایمونو درلودونکی دی (د نورو حجرو د Lysosome سره ورته والی لري).

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

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

۱– مرکزي برخه چې د ۱۱ مایکرو ټیوبولونو څخه جوړه شوې ده او ټول یې د Axonem په نوم یادیږي. د جوړښت له مخې د هغه Cillia سره ورته والی لري چې د نورو حجرو په مخ ځای لري.

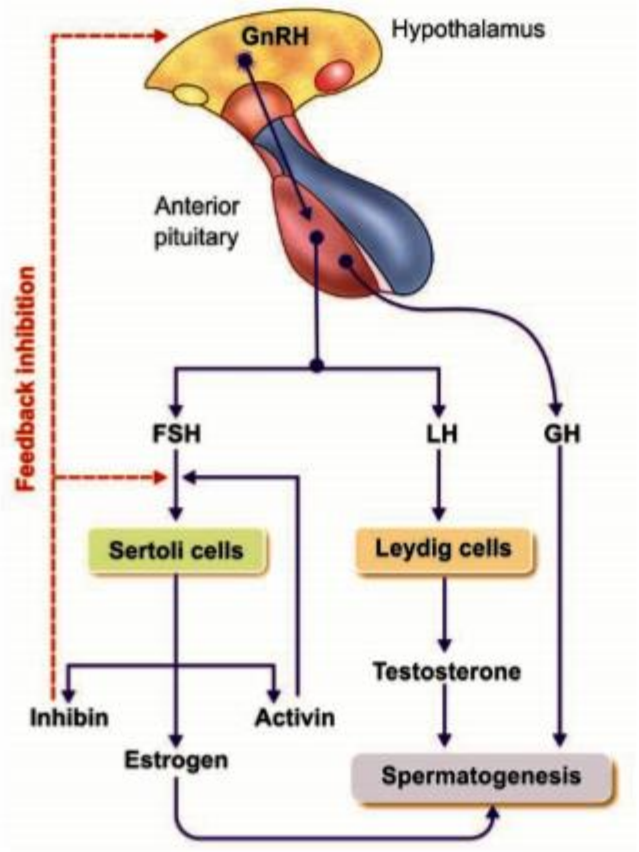
۲ – یوه نازکه حجروي پرده چې Axonem یې پوښلی دی.

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

د لکۍ فلاجیلي حرکات (Back And Forth) سپرم ته د حرکت لاره اواروي چې دا حرکت د هغه منظمو ښوېدونکو حرکاتو نتیجه ده کومه چې د Axoneme د قدامي او خلفي ټیوبولونو تر منځ صورت نیسي. هغه انرژي چې د دې حرکت لپاره اړینه ده له ATP څخه یې ترلاسه کوي، البته دا ATP په هغه مایتوکاندریا کې چې دلته د (Body of Tail) په حجرو کې قرار لري، جوړیږي. [۱۰]

www.ketabton.com

په یوه مایع وسط کې د سپرم د حرکت نارمل اندازه په یوه دقیقه کې 1-4mm ده، دا کار سپرم ته دا وړتیا ببښي تر څو په Female Genital Treat کې د اووم مخې ته ور شي. (۱–۵۱شکل)



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

هغه هورموني فکتورونه چې Spermatogenesis تنبه کوي:

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

۲– (**LH**) **Luteinizing Hormone:** د قدامي نخامیې په واسطه افرازیږي او Leydig Cell تنبه کوي تر څو Testosterone افراز کړي، له دې کبله ورته Inter Stitial Cells Stimulating Hormon (ICSH) هم وایي.

www.ketabton.com

۳- **Foliculer Stemulating Hormone (F.S.H)**: دا هم د قدامي نخامیې څخه افرازیږي او Sertoli Cells تنبه کوي، که چېرته دا حجرې د دې هورمون په واسطه تنبه نه شي نو Spermatide ته به د Sperm د بدلېدو پړاو چې Spermiogenesis بلل کیږي صورت ونه نیسي.

۴- **Estrogens**: کله چې Sertoli Cells د F.S.H په وسیله تنبه شي له TESTESTRON څخه استروجن جوړوي چې بیا دا د Spermiogenesis په پروسه کې رول لري.

۵- **Growth Hormone (G.H)**: لکه د بدن د نورو هورمونو په شان په عمومي ډول د خصیو د میتابولیک وتېرو د Background او کنټرول لپاره اړین دي، په ځانګړې توګه د Spermatogonia لمړۍ ویشنه سمبالوي. د دې هورمون په نه شتون (Pituitary Dwarf) کې Spermatogenesis شدیداً اغېزمن (حتی د نشت سره مخامخ) کیږي، چې له دې کبله د شنډوالي یا Infertility سبب ګرځي.

په Epididymis کې د سپرم پخېدنه:

سپرمونه په Seminiferous ټیوبولونو کې د جوړېدو وروسته اړ دي تر څو له یوه بل کوږ ووږ قنات څخه چې د Epididymis په نوم یادیږي او 6m اوږدوالی لري، تېر شي. هغه سپرمونه چې د Seminiferous ټیوبولونو او د Epididymis د ړومبیو برخو څخه را تېر شي اوس هم متحرک نه دي، له همدې کبله د اووم د القاح وړتیا نه لري خو په Epedidymis کې د ۲۴-۱۸ ساعتونو تېرولو نه وروسته که څه هم د دې ساحې په مایع کې د یو لړ داسې پروټینونو د شته والي له کبله چې د سپرم د تحرک مخه نیسي (تر هغه چې بیا د انزال نه وروسته دا حرکت لاسته را وړي) بیا هم سپرمونه د حرکت یو څه وړتیا (Capability) پیدا کوي.

په نارینه ؤ کې دواړه خصیې هره ورځ ۱۲۰ میلیونه سپرمونه جوړوي چې یوه وړه برخه یې په Epididimis کی خو یو لوړ مقدار یې بیا په Vas Deferens کې زېرمه کیږي. د دې خبرې معنا دا ده چې سپرمونه په داسې حال کې چې خپله القاحي وړتیا یې ساتلې وي تر یوې میاشتې په یادو شوو ساحو کې زېرمه کېدای شي، دا وخت دوی په یو غیر فعال حالت کې وي چې دا کار د یو لړ نهې کوونکو موادو د اغېز له کبله وي کوم چې د همدې قناتونو څخه افرازیږي. د دې برعکس د جدي جنسي فعالیت په وخت کې چې پرله پسې انزالونه کیږي د زېرمې وخت ایله یو څو ورځې کېدای شي.

د انزال نه وروسته سپرم تحرکیت مومي او د اووم د القاح وړتیا پیدا کوي چې دې پېښې ته Maturation ویل کیږي.

www.ketabton.com

Sertoli Cell او د Epedidymis اپيتل حجرات يو لړ ځانګړې مغذي مايع افرازوي چې د انزال په مهال د سپرم سره يوځای وځي، دا مايع د Testosterone او Esterogen په شمول يو لړ هورمونونه، انزايمونه او خاص غذايي مواد چې دا وخت د سپرم د تغذيې لپاره ضروري دي هم لري.

يو روغ محرك او القاحي (Motile And Fertile) سپرم د خپل فلاجيلي حرکت په واسطه په يوه مايع وسط کې په يوه دقيقه کې 1-4mm په سرعت سره حرکت کولای شي.

د سپرم فعاليت د يو خنثی يا خفيف قلوي PH له کبله ښه زياتيږي، لکه څنګه چې د Semenal Fluid هم، همداسې يو PH دی خو په يو خفيف اسيدي محيط کې د سپرم فعاليت شديداً اغېزمن کيږي او قوي اسيدي PH خو بيا بيخي سپرم وژني.

د تودوخې د زياتوالي سره هم د سپرم فعاليت زياتيږي چې دا وخت يې ميتابوليزم هم چټک کيږي خو کېدای شي چې ژوند يې ډېر لنډ شي.

سپرم په خپله توليدي کارخانه کې په Supress شکل تر اونيو پورې پاتې کېدای شي خو د انزال نه وروسته بيا په ښځينه تناسلي قنات کې ايله دوه ورځې خپل ژوند ته ادامه ور کولی شي.

هر Seminal Vesical د يو Loculated،Tortuous ټيوب څخه عبارت دی، چې د يو ډول افرازي اپيتل حجرو په واسطه چې مخاطي مواد افرازوي او د فرکتوز، Citric Acid، Prostaglandins او هم Fibrinogen لرونکی دی استر شوی دی.

د Emission (داخلي انزال) او انزال په مهال دا هره يوه کڅوړه خپل محتويات انزالي قنات ته فوراً وروسته له هغې ور اچوي چې لمړی Vas Deferens نوموړي قنات ته خپل ځان ور تش کړي، په دې موادو سره Semen يوه ځلا پيدا کوي او نور ورسره مواد لکه فرکتوز د دې انزال شوو سپرمونو د تغذيې دنده تر هغې پر مخ وړي چې تر څو يو له دوی څخه د اووم په القاح بری ومومي.

داسې باور دی چې پروستاګلاندين د القاح په عمل کې له دوه لارو مرسته کوي:

١– د ښځې د Cervix د مخاط سره تعامل کوي او هغه د سپرم د استقبال لپاره لا ښه اماده کوي.

٢– د Revers Peristatism په مېخانيکيت د Fallopian Tube په لوري د سپرم د حرکت سره مرسته کوي چې په پايله کې يو څو سپرمونه په پنځو دقيقو کې د دې تيوب علوي نهايت ته رسيږي.[١٠]

www.ketabton.com

د پروستات فزیالوژي

دا غده 4cm پلنه او 3cm پنډه ده، د مثانې څخه ښکته د احلیل لمړی برخه احاطه کوي.
دا غده یوه نازکه د شیدو په شان مایع افرازوي چې د کلسیم، فاسفیټ، Citrate ایونونو، پرنډونکو انزایمونو او Pro Fibrinolysin درلودونکې ده.
د Emission په مهال د دې غدې کپسول د Vas Deferens سره په یوه وخت تقلص کوي او د غدې نازک شیده رنګه افرازات د Semen ځلا لا پسې زیاتوي. د دې غدې د افرازاتو خفیف قلوي PH د سپرم سره د اووم په القاح کولو کې پوره ونډه لري:
د Vas Deferens افرازات خفیفاً اسیدي PH لري (د Citric Acid او نورو هغه محصولاتو د تولید له کبله چې د سپرم د میتابولیزم له کبله تولیدیږي) چې دا اسیدي PH په خپل وار د سپرم د القاح مخه نیسي، د دې څخه سربېره د ښځې د تناسلي قنات (مهبل) PH هم پوره اسیدي دی (3.5-4)، له بلې خوا سپرم تر هغې حرکت نه شي کولی تر څو د هغه د ماحول PH (6-6.5) نه شي، بناءً همدا د پروستات د افرازاتو قلوي PH دی چې یاد شوي اسیدي حالات خنثی کوي، او په دې ډول سپرم خپله حرکي او القاحي وړتیا مومي. (۱، م م: ۱۵۰-۱۶۰)

Semen:

هغه څه چې د یو نارینه په واسطه د جنسي عمل په پای کی د انزال په نوم د یوې عملیې په مټ وځي Semen بلل کیږي چې د مایع او سپرمونو څخه جوړه ده؛ ۱۰٪ د Vas Deferens، ۶۰٪ د Seminal Vesicle، ۳۰٪ د پروستات او یوه لږه برخه یې د Bulbo Uretheral Glands په واسطه جوړیږي.

د منوي مایع خصوصیات:

د Semen ځلا د منوي کڅوړو د افرازاتو له کبله ده چې د انزال په پای کې افرازیږي او په دې ډول د انزالي قنات او احلیل څخه سپرمونه مخ په وړاندې جارو او مینځي، د Semen اوسط PH د 7.5 په شاوخوا کې دی د پروستات قلوي افرازات د Semen د نسبتاً اسیدي PH د خنثی کېدو سبب ګرځي.
د پروستات افرازات Semen ته شیده رنګه، او د منوي کڅوړې او مخاطي غدو افراز Semen ته مخاطي وصف وربښي.

www.ketabton.com

هغه تغیرات چې په سپرم کې مونث تناسلي قنات ته د ورتلو څخه وروسته واقع کیږي:

سربېره پر دې د پروستات پرنډونکې انزایم د دې باعث ګرځي چې د منوي کڅوړې په واسطه د افراز شوي مایع Fibrinogen په یوه نازکه لیفي علقه بدل کړي تر څو Semen د مهبل په ژوره برخه کې چېرته چې د رحم عنق پروت دی وساتي. وروسته په نورو ۳۰-۱۵ دقیقو کې دا پرنډ شي منحل او له منځه ځي چې مېخانیکیت یې روښانه او هغه دا چې د پروستات Profibrenolysin په Fibrenolysin بدل او دا پرنډه کتله حلوي.

د انزال څخه وروسته په لمړیو شیبو کې سپرمونه غیر متحرك وي چې احتمالي لامل یې همدا د پرنډوالي له امله لزوجیت دی. کله چې دا لخته حل شي سمدستي سپرمونه په حرکت پیل کوي. په نارینه جنسي قناتونو کې سپرمونه تر اونیو پورې پاتې کېدای شي، خو کله چې انزال شي بیا یې د بدن په تودوخه کې ژوند ۴۸-۲۴ ساعتونو پورې دی خو د تودوخې په ښکته درجه کې Semen تر څو اونیو پورې ساتل کېدای شي، او که بیخي په یخ تبدیل شي (د منفي ۱۰۰ سانتي ګراډ څخه هم ښکته) نو بیا سپرمونه تر کلونو پورې د ساتلو وړتیا لري.

د سپرم په وسیله د اووم برمه کول یا Capacitation:

که څه هم کله چې سپرمونه له Epedidymis څخه تېر شي پاخه ګڼل کیږي خو بیا هم د دوی فعالیت د یو لړ نهې کوونکو فکتورونو په وسیله چې د پاتې جنسي قناتونو د اپیتیل حجرو پوسیله افرازیږي، اخلالیږي. له دې کبله کله چې دوی د انزال په وسیله په Semen کې خارج شي د خپل ماموریت په سر ته رسولو چې د اووم د القاح کولو څخه عبارت دی، قادر نه وي، له همدې امله کله چې د مونث جنس د جنسي قنات د مایعاتو سره په تماس کې شي یو لړ تغیرات په کې راځي تر څو فعال شي او خپل وروستی مسئولیت (القاح) سر ته ورسوي. د دې ټولو تغیراتو مجموعي ته Capacitation ویل کیږي چې په نارمل ډول د ۱۰-۱ ساعتونو وخت ته اړتیا لري، د دې تغیراتو له ډلې څخه ځینې یې په لاندې ډول دي:

۱- د نفیرونو او رحم مایعات هغه فکتورونه ور مینځي چې په نارینه جنسي قناتونو کې یې په سپرم نهې کوونکې اغېزه درلوده.

۲- کله چې سپرمونه په نارینه جنسي قنات کې د Seminiferuos ټیوبولونو د Vesicles مایعاتو سره په یوه دایمي تماس کې وو چا چې د کولسترول زیات مقدار درلوده، دې کولسترول حجروي غشا په متداوم ډول کوله په نتیجه کې یې د سپرمونو Acrosom لا پسې پوښل او په دې ډول یې له دغه ځایه د

www.ketabton.com

انزایمونو خوشې کېدل نهي کول، د انزال نه وروسته سپرمونه په مهبل کې را ټول او تم دي، د دې کولسترول ویزیکلونو څخه د رحم په لور لامبو وهي او په دې ډول د دې مزل په اوږدو کې شیبه په شیبه دا اضافي کولسترول له لاسه ور کوي چې دا کار څو ساعته وخت نیسي او په دې توګه د اکروزوم پوښ په دې مېخانیکیت ډېر نازکه کېږي.

۳ – په مجموعي توګه د سپرمونو غشا نازکه او د کلسیم د ایونونو په مقابل کې یې نفوذ زیاتېږي او کله چې د کلسیم ایونونه زیات ور ننوځي نو د لکۍ حرکات زیاتېږي او د پخواني خفیف او Undulating حالت په پرتله اوس په یوه قوي او قمچین ډوله حرکاتو بدلېږي. برسېره پر دې د کلسیم ایونونه د اکروزوم د حجروي غشا د تغیراتو لامل کېږي چې په پای کې دې ته لاره اواروي چې کله چې سپرم د اووم محوطه (Zona Pelucida او ان Granullosa Cell Mass) سوري کوي، د اکروزوم په واسطه انزایمونه هم ژر او هم په اسانه خوشې کېدای شي.

په پای کې ویلی شو چې د Capacitation پروسه د دومره بدلونونو لرونکې ده چې که صورت ونه نیسي سپرم نه شي کولی تر اووم خپله لاره ووهي، ورننوځي او القاح یې کړي. (۱۰)

د نارینه ؤ شنډوالی او د تخمونو ناروغي:

کېدای شي Seminiferous Tubuler Cell د ځینو ناروغیو له کبله لکه دوه اړخیز Orchitis چې د Mumps (بوغټ) له کبله پیدا کېږي په نارینه ؤ کې د شنډېدو لامل شي، همدارنګه ځینې ماشومان داسې پیدا کېږي چې د Degenerative Tubuller Cell درلودونکي وي کوم چې په جنسي قناتونو کې د Stricture یا نورو انامليو له کبله وي. د شنډوالي یو بل موقتي لامل ډېره لوړه تودوخه ده چې خصیې ورسره مخامخ کېږي.

د تخم په جوړېدو د تودوخې اغېزې:

د خصیو د تودوخې لوړوالی کولی شي چې د تخم د جوړېدو مخه ونیسي، څکه لوړه تودوخه کولای شي د Seminiferoustubuler Cell د استحالې څخه سربېره د Spermatogonia د استحالې سبب هم وګرځي خو دا کار (د تودوخې له کبله شنډوالی) به څکه لږ تصادف وکړي چې خصیې په صفن کې داسې پرتې دي چې تودوخه یې د بدن د داخلي تودوخې په پرتله دوه سانتي درجې ښکته ساتل کېږي، داسې چې په یخنۍ کې د Scrotal Reflex له کبله د خصیو عضلي تقلص کوي چې له

www.ketabton.com

یوې خوا د خصیو بهرنی پوښ پنډیږي او له بلې خوا خصیې بطن ته نږدې کیږي، په همدې دوه مېکانیزمونو د خصیو تودوخه د نور بدن په پرتله دوه سانتي ګراد ټیټه ساتل کیږي. کله چې ګرمي شي دا عکسه نهې کیږي، عضلات استرخا کوي چې له کبله یې بهرنی پوښ مېین او خصیې د بطن له ګرمۍ څخه لرې کیږي، (په ګرمۍ کې پغمان ته او په یخنۍ کې لغمان ته ځي). په دې توګه صفن د یو Cooling مېکانیزم په رول کې کار کوي خو په یو کنټرول حالت کې چې پرته له دې به د تخمونو جوړېدل د زیاتې تودوخې له کبله خامخا اخلال شي.

Cryptorchidism یا Cryptorchism:

کله چې خصیې د بطن څخه صفن ته په ښکته کېدو ونه توانیږي په دې نوم یادیږي، معمولاً دا ښکته کېدنه د حمل په وروستیو یا د زیږیدني په ړومبیو کې صورت نیسي.

کله چې په رحم کې یو نارینه Fetus وده کوي خصیې هم د Fetal Ridges څخه خپله منشا اخلي او خپل تکامل ته په بطن کې ادامه ورکوي چې د زیږېدنې څخه مخکې د مغبني قنات (Inguenal Canal) له لارې د بطن څخه صفن ته ښکته کیږي. کله کله کېدای شي دا کار ونه شي او خصیې په بطن، مغبني قنات او یا د ښکته کېدونکې لارې په هر ځای کې چې وي، بندې پاتې شي چې په دې حالت کې یې Tubuler Epith Cell استحاله کوي او یواځې Interstitial جوړښتونه یې پاتې کیږي، چې دا مهال به د سپرم جوړونې وړتیا ونه لري.

دا چې د دې استحالې لامل به څه وي کېدای شي چې په بطن کې یو څو درجې لوړه تودوخه به یې اساسي سبب وي خو دا خبره پوره باوري نه ده.

که د جراحي عملیې په وسیله دا حالت ورغول شي یعنې د مخه تر هغې چې یو څوک خپل فعال جنسي عمر ته ورسیږي په ماشومتوب کې یې خصیې د بطن څخه صفن ته ښکته شي، کېدای شي چې هر څه سم شي.

په داخل رحمي ژوند کې هغه یواځینۍ فزیالوژیك نښه چې خصیه د بطن څخه صفن ته په ښکته کېدو قادر وي د Testosterone د افراز څخه عبارت ده ټسټوسټیرون د مذکر جنس د خصیو څخه د داخلي رحمي ژوند په اوومه اونۍ کې په افراز پیل کوي او د ولادت څخه وروسته تر ۱۰ یا زیاتو اونیو ادامه مومي، دا موضوع صفن ته په ښکته کېدو کې له خصیو سره مرسته کوي.

www.ketabton.com

د Cryptorchism زياتره پيښې پخپله د خصيو د هغه انامليو له کبله چې نه شي کولای نومووړی هورمون افراز کړي، په دې صورت کې د جراحي عمليات هم بريالي مه ګڼئ. (۴، م م: ۲۷۶)

په شنډوالي د تخمونو د شمېر اغېزه:

د Semen اوسط اندازه چې د انزال په واسطه د کوروالي په اخره کې وځي 3ml ده چې هر Ml يې د ۱۲۰ ميليونو سپرمونو درلودونکې وي (چې اندازه يې په 1cc کې په روغ نارينه کې د ۲۰۰–۳۵ ميليونو سپرمونو پورې رسيږي) په دې توګه په يوه انزال کې ۴۰۰ ميليونه سپرمونه وځي. که په يو ml کې د تخمونو شمېر له ۲۰ ميليونو څخه کم شي دا سړی شنډ ګڼلی شو که څه هم د القاح لپاره يواځې يو سپرم په کار دی. (۱۰)

په شنډوالي د تخم د شکل او حرکت اغېز:

کېدای شي چې يو څوك د تخم د شمېر له کبله روغ رمټ وي، خو بيا هم شنډ وي دا به هغه وخت وي چې له نيمايي څخه زيات تخمونه يې ناروغه شکل ولري (په فزيکي لحاظ) داسې چې يا به دوه سره لري، يا به يې هماغه يو سر وي خو هغه به غلط وي او يا به يې په لکۍ کې څه ستونزې وي (۱–۵۲ شکل).

داسې هم کېدای شي چې د بڼې له مخې سپرمونه جوړ وي خو د يو لړ لاملونو له کبله چې لا نه دي پېژندل شوي، د حرکت وړتيا ونه لري، نو که پوره شمېر تخمونه د شکل له مخې خراب وي يا د حرکت څخه عاجز وي، سړی به شنډ وي که څه هم پاتې شمېر تخمونه يې روغ وي.۱–۵۲ شکل

۱–۵۲ شکل: د سپرم ناروغه اشکال (۱۰، م: ۹۷۸)

www.ketabton.com

د نارینه جنسي عمل یا The Male Sexual Act:

نیوروني تنبهات: د دې کار لپاره ډېره مهمه ساحه له کومه ځایه چې حسي عصبي سیالې سرچینه اخلي Glans Penis یا د تناسلي الې څوکه ده، دا ځای یو ځانګړې او حساس End Organ System لري چې خپل پیغامونه CNS ته لېږدوي او هلته د یو ځانګړې حسیت سبب کیږي چې ورته Sexual Sensation ویل کیږي.

Slippery Massaging Action د کوروالي په مهال کې په Glans Penis کې د دې End Organ د تنبه سبب کیږي چې جنسي سیالي د Pudendal Nerve له لارې د نخاع د عجزي برخې عجزي ضفیرو ته ځي چې بیا له هغه ځایه د دماغ یو نامعلوم ځای ته رسیږي.

پر دې سربېره ځینې نورې سیالې د Glans Penis د ګاونډیو برخو څخه هم نخاع ته رسیږي چې د جنسي عمل د تنبه او د هغې سره د مرستې لامل ګرځي لکه د مقعدي برخې اپیتل حجرات، صفن او د عجان د ساحې جوړښتونه.

جنسي حسیت کېدای شي د داخلي جوړښتونو څخه منشا واخلي لکه احلیل، مثانه، پروستات، منوي حویضه، Testes او Vas Deferens.

په هر صورت دا چې د جنسي تنبه یو علت د افرازاتو په واسطه د جنسي غړو ډکېدل دي نو د دغو ساحو Mild انتانات او التهابات بعضاً په مداوم ډول د جنسي خواهشاتو سبب ګرځي، Aphrodisiac درمل لکه Cantharidin هم د دې کبله چې د مثانې او احلیل د مخاطي غشا د تخریش سبب ګرځي جنسي خواهشات زیاتوي.

یوه کافي روحي تنبه کولی شي په پوره ډول یو څوک د جنسي عمل په کولو باندې قادر کړي لکه جنسي خیالونه او خوبونه چې بالاخره په انزال پای ته رسیږي همدارنګه Nocturnal- Emission یا احتلام (شیطان غولول) چې د خوبونو د خیال پلوونو یوه برخه ده او معمولاً په Teen Age کې تصادف کوي، د همدې ډلې څخه دي.(۱۰)

په نخاع کې د نارینه جنسي عمل Integration:

که څه هم روحي فکتورونه د جنسي عمل په اړه ډېر زیات رول لري او کولی شي چې هغه تنبه یا نهې کړي خو دماغي فزیالوژي په دې اړه هومره جدي او حتمي نه ده، په دې معنا چې په هغه حیواناتو او ان انسانانو کې چې نخاع یې د قطني ناحیې نه بیخي قطع شوي وي د یو مناسبې جنسي تنبه له کبله انزال رامنځ ته کېدای شي بناءً نارینه جنسي عمل د داسې یو Reflex مېکانیزم پایله ده چې د نخاع په قطني او عجزي

www.ketabton.com

ناحیو کې Integrate کېږي دا مېخانیکیت د دواړه ډوله (روحي او جسمي) تنبهاتو له کبله تنبه کېږي خو معمولاً د دواړو د ګډ کار پایله وي.[۱۰]

د نارینه جنسي عمل مرحلې:

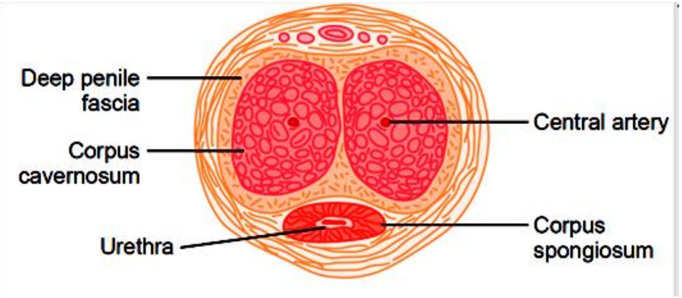
۱ – Penile Erection یا د قضیب لکېدل:

په دې اړه د PΣ اعصابو رول:

په نارینه ؤ کې د جنسي تنبه لمړی اغېزه همدا لکېدل (Erection) یا انتعاظ دي چې شدت یې د تنبه د شدت سره نیغې اړیکې لري، په دې معنا چې تنبه روحي ده که فزیکي.

Erection د PE سیالو له کبله منځ ته راځي چې د نخاع د عجزي برخې څخه پیل کېږي او د Pelvic Nerve له لارې Penis ته رسیږي. د PE اعصابو دا الیاف د نورو په خلاف د اسیتایل کولین نه سربېره Nitric Oxide او Vaso Active Interstinal Peptide افرازوي چې دا نایتریک اوکساید د Penis شراینو ته استرخا ورکوي او د قضیب د Shaft د برخې د Corpous Cavernosa او Corpus Spongiosum د ناعذه انساجو د ملسا عضلي الیافو د Trabiculer Meshwork د استرخا لامل ګرځي.

دا ناعذه انساج نور څه نه کوي خو لوی Cavernous Sinousid جوړوي چې په نارمل حالت کې تقریباً له وینې څخه تش وي خو کله چې ورته د شریاني وینې ور تګ زیات شي او دا چې وینه ورته له یوې خوا په ډېره چټکۍ سره د لوړ فشار لاندې ورځي او له بلې خوا دا وخت د دې ساحې وریدي تخلیه هم بنده ده نو د یوې شیبې لپاره پراخېږی سربېره پر دې ناعذه اجسام خصوصاً دوه Corpora Cavernosa د یو قوي لیفي پوښ په واسطه احاطه شوي دي بناءً په Sinousaids کې لوړ فشار د ناعذه انساجو د پړسېدلو Balonina سبب ګرځي چې په نتیجه کې قضیب اوږد او کلکېږي او دې ته Erection Phenomenan وایي. (۱–۵۳ شکل)



۱–۵۳ شکل: د قضیب لکېدونکي انساج[۱۰، م: ۹۷۹]

www.ketabton.com

۲ - ښویه کېدل (Lubrication) چې یوه PE دنده ده:

د جنسي تنبه په مهال PΣ سیالې سربېره پر دې چې د Erection سبب کېږي د Urethra او Bulbourethral غدو پواسطه د مخاط افراز هم تنبه کوي چې بیا دا مخاط د کوروالي په مهال په احلیل کې مخ په وړاندې ځي تر څو د کوروالي د عمل سره مرسته وکړي.

باید په یاد مو وي چې داکار ډېر د ښځینه جنس په اړه مهم دی، کله کله داسې هم کېږي چې که د جماع په مهال د مونث جنس له لورې دا مرحله (Lubrication) اخلال شي د نارینه لپاره د یو درد ناکه کوروالي لامل کېږي چې دا کار د تنبه په ځای د نهې کوونکو جنسي سیالو لامل ګرځي او په دې توګه د کوروالي عمل پاتې راځي او مخکې نه شي تلی.

۳ – Emission یا داخلي انزال:

دا یوه Sympatic پروسه ده او د نارینه د جنسي عمل اوج (Culmination) ګڼل کېږي، کله چې جنسي تنبهات ډېر شدید شي د نخاع د عکسو مرکز د سمپاتیکو سیالو په لېږلو پیل کوي چې دا عکسات نخاع په T12-L2 کې پرېږدي او د Pelvic Plexus او Hypogastricplexus له لارې جنسي غړو ته رسېږي، او په دې توګه د داخلي انزال Emission سبب ګرځي.

Emission د Vas Deferens او Ampulla په تقلص سره پیل کېږي چې په نتیجه کې سپرم داخلي احلیل ته ننوځي، ورپسې د پروستات عضلي پوښ تقلص کوي، Seminal Visical هم خپل افرازات داخلي احلیل ته ور اچوي او په دې توګه د سپرم د پر مخ بېولو لامل کېږي. دا ټول مایعات د مخاطي او Bulbourethral غدو د افرازاتو سره یو ځای د منوي مایع (Semen) او دا پروسه تر همدې ځایه د Emission په نامه سره یادېږي.

۴ – Ejaculation یا خارجي انزال:

د منوي مایع په واسطه د داخلي احلیل ډکېدل د دې لامل کېږي چې له دغه ځایه د Pudendal عصب د لارې د نخاع عجزي برخې د دې ناڅاپي ډکېدنې خبر ور کړي. دا سیالې سربېره پر دې د داخلي جنسي غړو د Rhythimical Contraction لامل هم کېږي چې په دې ډول د Ischio Cavernosus او Bulbocavernosus د عضلاتو د تقلص سبب ګرځي چې په پای کې د قضیب د بیخ د ناعذه انساجو د Compress کېدو لامل کېږي.

www.ketabton.com

دا اغېزې په ګډه سره، د احليل او جنسي قناتونو د فشار د Rhythmic او څپه ييز ډېروالي لامل کيږي چې په پای کې منوي مايع د احليل څخه د باندې غورځول کيږي، دې پروسې ته Ejaculation ويل کيږي.(۱۰)

په همدې وخت کې د حوصلې د عضلاتو Rhythmic Contruction او ان د Trunk (صدر) د ځينو عضلاتو تقلصات د Penis او Pelvis د Thrusting Movement لامل کيږي ترڅو Semen د مهبل ښي ژورې برخې ته ورسوي چې ځينې سپرمونه خو ان د رحم عنق ته ننباسي

په ټوليز ډول د Emission او Ejaculation دې ټولې دورې ته Male Orgasm ويل کيږي، د دې دورې په پای ته رسېدو سره جنسي تنبهيت د ۲-۱ دقيقو په موده کې ختم او Erection له منځه ځي چې دې ته Resolution وايي.(۸ م: ۲، ۳، ۴، ۵)

نارينه جنسي هورمونونه:

د Testosterone افراز، استقلاب او کيميا:

د خصيو د Leydig Cells په واسطه د دې هورمون افراز:

خصيې څو نارينه جنسي هورمونونه افرازوي چې په ټوليز ډول Anderoge بلل کيږي او عبارت دي له: Testosterone، Di Hydro Testosteron، Androstenedione څخه.

د دې ټولو څخه ډېر زيات يې Testosterone دی نو ځکه موږ دا د خصيو د هورمونو د يو استازي هورمون په توګه څېړلی او ګڼلی شو.

موږ به وګورو چې د دې هورمون زياته برخه په Target Tissue کې په يو بل فعال هورمون اوړي چې Di Hydro Testosterone بلل کيږي.

Testosterone د Leydig حجراتو په وسيله جوړيږي، دا حجرې د Seminiferous Tubuls ترمنځ قرار لري چې په کاهلانو کې د خصيو د ټولې کتلې ۲۰٪ جوړوي.

په ماشومتوب کې چې خصيې دا هورمون نه افرازوي د دې حجرو (Leydig) تعداد کم وي، خو په نوي نارينه Infant کې په لمړيو څو مياشتو کې او په کاهلانو کې هر وخت د دې حجراتو تعداد فوق العاده زيات وي ځکه چې په دې وخت کې په زياته کچه Testosterone افرازوي.

www.ketabton.com

د دې حجراتو په توموري حالاتو کې د Testosterone افراز زياتيږي. خو هغه وړانګې چې د Germinal Epithelium د حجرو د تخريب سبب کيږي، د Leydig Cells د ډېر کم تغير لامل ګرځي له همدې امله د ټستوستيرون افراز ادامه مومي.

د بدن په نورو برخو کې د اندروجن افراز:

د اندروجن کلمه د ټولو هغو ستيرايډي هورمونو لپاره کارول کيږي چې اغېز يې Musculinizing (مذکر کيدل) وي، په دې برخه کې پخپله Testosterone او نور هغه هورمونونه شامل دي چې د خصيو څخه بهر په نورو برخو کې افرازيږي لکه د ادرينال اندروجنونه.

د ادرينال اندروجنونه: شمير يې پنځه خو د مقدار د کموالي له کبله يې Masculinizing Effect ډېر کم دی، په نارينه ؤ کې له ۵٪ څخه کم او په ښځو کې بيخي کم چې يواځې په عانه او تخرګ کې د ويښتانو د را شنه کيدو سبب کيږي.

که په Aderenal Anderogen Producing Cell کې کوم تومور را پيدا شي، د دې هورمونو د سويې د لوړوالي له کبله کيدای شي نارينه ثانوي جنسي خصوصيات په ښځو کې رامنځته کړي کله داسې هم کيږي چې Emberyonic Rest Cell په Ovary کې په يو تومور واوړي او اندروجن په لوړه سويه توليد کړي (په ښځو کې)، چې د دې ډول تومورونو يوه غوره بېلګه Arrhenoblastoma ګڼلی شو.

نارمل تخمدان هم اندروجن توليدوي خو دومره نه چې د کوم ځانګړې اغېز لامل شي.

ټول اندروجن د کيميا له نظره ستيرايډ دي چې د Testosterone او Di Hydro Testosterone څخه عبارت دي، د دواړو ساحو يعنې هم د ادرينال او هم د خصيو اندروجن له کولسترول او يا راساً له Acetyl Co Enzyme A څخه جوړيږي.

د Testosterone استقلاب:

وروسته له دې چې دا هورمون له خصيو څخه افراز شي د پلازما د البومين سره په سست او د پلازما د يو Beta -Globulin سره د نسبتاً قوي اتصال په بڼه يو ځای کيږي چې تقريباً د نيم څخه تر يو ساعته پورې په وينه کې دوران کوي او وروسته په اړوندو انساجو پورې نښلي او يا په غير فعال شکل تبديليږي چې بيا وروسته له بدن څخه وځي.

www.ketabton.com

د دې هورمونو هغه برخه چې د انساجو سره نښلي، په نسجي حجراتو کې يې زياته برخه په Di Hydro_Testosterone او کمه برخه يې په 5-Alfa Androstanodriol بدلېږي. د دې ډول Target Tissue ښه بېلګې په کاهلانو کې پروستات او په نارينه جنين کې خارجي تناسلي غړي دي.

د ټسټوسټيرون تجزيه او اطراح:

د دې هورمون هغه برخه چې د انساجو سره نه Fixed کېږي په ډېرې چټکۍ د ځيګر په واسطه تخريب او په Dehydro-Epi-Andosteron او Andosterone بدلېږي او په عين وخت کې د Glucronides او يا Sulfate سره د کانجوګېشن څخه وروسته د صفرا او يا د ادرار له لارې اطراح کېږي.

په نارينه ؤ کې د استروجن توليد:

د Testosterone څخه برسېره يوه کمه اندازه استروجن هم په نارينه ؤ کې توليدېږي (د يوې غير حاملې ښځې يو پر پينځمه (۵/۱) برخه.

مونږ کولای شو د نارينه ؤ په ورځني ادرار کې هم استروجن تثبيت کړو، د دې استروجن د سرچينې په هکله داسې ګمان کېږي چې دوی به له ټسټوسټيرون څخه د سرټولي حجرو پواسطه او يا د بدن د نورو حجرو، په ځانګړې ډول د ځيګر د حجراتو په واسطه جوړېږي.

که څه هم په نرانو کې د استروجن د توليد د ځای په هکله غوڅ معلومات نه شته خو بيا هم فکر کېږي چې:

۱– دا چې د Semnifi- Tube په مايعاتو کې د دې هورمون سويه يوه اندازه لوړه ده او په سپرم جوړونه کې ستره دنده لري، په دې معنا چې دا هورمون به دلته جوړېږي، ګومان دی چې Sertoli حجرات به دا کار کوي Testosterone به په Estradiol اړوي.

۲– د استروجن زيات مقدار له Testosterone او Androstandiol څخه د بدن د نورو انساجو په واسطه جوړېږي خصوصاً ځيګر تقريبا ۸۰ سلنه د نارينه د استروجن توليد په غاړه لري. [۱۰]

د ټسټوسټيرون دندې:

په عمومي ډول دا هورمون د نارينتوب مشخصات منځته را وړي (د يوې نارينه قيافې رامنځته کول ان په جنيني ژوند کې).

په جنيني ژوند کې د ټسټوسټيرون افراز د پلاسنټا د HCGn تر اغېز لاندې صورت نيسي چې له ولادت څخه وروسته تر ۱۰ او يا زياتو اونيو پورې دوام مومي، وروسته بيا د ماشومتوب په دوره کې د

www.ketabton.com

بلوغ تر وخته دا افراز درېږي د بلوغ په مهال (په ۱۳-۱۰ کلنۍ کې) د ګوناډوټروپين تر اغېزې لاندې د نخامیې له غدې څخه د ټسټوستیرون افراز بیا پیل کېږي چې بیا د ژوند تر پایه ادامه مومي. د دې هورمون افراز تر ۳۰ کلنۍ پورې مخ پورته او وروسته بیا کمېږي او د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته یې سویه په چټکۍ سره غورځېږي.

په داخل رحمي ژوند د ټسټوستیرون اغېزه:

ټسټوستیرون د نارینه جنین له خصیو څخه د داخل رحمي ژوند په اومه اونۍ کې افرازېږي. د نارینه او ښځینه جنسي کروموزوم یو غټ فزیالوژیک توپیر همدا دی چې نارینه کروموزوم د دې سبب ګرځي چې په دې وخت کې له Genetal Ridge څخه د Testosterone افراز تنبه کوي په داسې حال کې چې ښځینه هغه بیا له همدې ځایه د Estrogen افراز تنبه کوي.

په داخل رحمي ژوند کې د خصیو دنده په جنین کې د نارینه تناسلي غړو له ودې څخه عبارت ده چې لرې کول او یا تخریب یې په جنین کې د ښځینه تناسلي غړو د ودې سبب ګرځي، نو ځکه دا هورمون لمړی د Genetal Ridge او وروسته د خصیو په واسطه افرازېږي، او د دې مسئول دی چې نارینه خواص منځته را وړي، خو کله کله د قضیب او صفن په ځای Clitoris او مهبل جوړېږي.

سربېره پر دې دا هورمون د Prostate,Sv,Male Genital Duct د جوړېدو او برعکس د Female Genital Organ د نهې کېدو مسئول دی، همدارنګه کله چې د حمل په وروستیو ۳-۲ میاشتو کې خصیې د بطن څخه صفن ته ښکته کېږي د دې هورمون شته والي ته اړ وي که یو نارینه ماشوم داسې وزېږېږی چې خصیې یې په بطن کې پاتې شي، د دې هورمون په تطبیق د معمول په ډول د Inguinal Canal له لارې څخه صفن ته ښکته کېږی.

د Genital Tropic Hormone تطبیق له دې کبله چې د Leyding Cells په واسطه د Testosterone د افراز د تنبه سبب ګرځي هم د خصیو د ښکته کېدو لامل ګرځي (په New Born کې).

دا چې Testosterone د بطن نه صفن ته د خصیو په ښکته کېدو کې مهم رول لري، یو ځل بیا دا خبره په اثبات رسوي چې دا هورمون په Fetal Life کې څومره د نارینه جنسي اعضاؤ د ودې او انکشاف سبب ګرځي.

www.ketabton.com

د یو کاهل کس په لمړني او دوهمي جنسي ځانګړتیاو د ټسټوسټیرون اغېزې:

د بلوغت څخه وروسته د ټسټوسټیرون هورمون افراز د دې سبب ګرځي، چې تر ۲۰ کلنۍ پورې Penis صفن او په خپله خصیه اته ځلې غټ شي. برسېره پر دې دا هورمون د ثانوي جنسي مشخصاتو د پراختیا سبب هم ګرځي چې دا کار د بلوغت د پیل سره پیل او د Maturity سره پای ته رسېږي.

په خپله د جنسي اعضاؤ نه پرته نور ثانوي ځینې مشخصات چې نارینه له ښځینه نه بیلوي په لاندې ډول دي.

د بدن په ویښتانو باندې د دې هورمون اغېزې:

د Penis څخه مخ پورته د سپین خط په امتداد ان تر نامه پورې، حتی له هغه نه هم پورته په مخ سینه او نسبتاً د بدن په ځینو نورو برخو لکه ملا د ویښتانو د شنه کېدو او ډېرېدو لامل دی، د دې نه سربېره د نور بدن د ویښتانو د لا زیاتوالي سبب ګرځي.

Baldness: دا هورمون د سر د پورتنۍ برخې د ویښتانو د ضایع کېدو لامل کېږي ځکه نو هغه نارینه چې وظیفوي خصیې نه لري په دې حال نه اخته کېږي.

اکثره Virile نارینه هیڅکله په دې حال نه اخته کېږي، ځکه چې Baldness د دوه فکتورونو پایله ده؛ لمړی د دې لپاره جنیټکي تاریخچه، دوهم د ارثي حالت شتون او نور لکه د اندروجن د هورمونو زیات مقدار افراز.

که یوه مېرمن چې همدغسې جنیټیکي Background ولري او هم Long Sustained Androgenic وي، شونې ده چې Bald شي لکه نارینه غوندې، هغه Testosterone چې د خصیو په واسطه افرازېږي او یا که یو چا ته زرق شي، په هر صورت دا هر یو حالت د حنجرې د مخاطي غشا د Hypertrophy او پخپله د حنجرې د غټېدو سبب ګرځي، دا اغېزې لمړی د یو غور اواز Cracking Voice سبب او په تدریج سره د نارینه وصف لرونکي اواز Masculine Base باندې بدلېږي.

دا هورمون د ټول پوستکي د پنډوالي او تحت الجلدي نسج د زیاتوالي سبب کېږي.

دا هورمون د بدن د ټولو Sebaceous غدواتو افراز زیاتوي، چې دا مسئله د مخ په برخه کې ډېره د بحث وړ ده چې دلته د ځوانکو Acne د جوړېدو سبب کېږي نو له دې امله Acne د نارینه د کهولت د څرګندو وصفونو څخه یو دی چې د دې هورمون د زیاتوالي معنا ترې اخیستل کېږي چې د څو کالو په موده کې مخ د دې هورمون د افراز سره عادي کېږي او د دغه جنجال څخه خلاصېږي.

www.ketabton.com

د دې هورمون بله اغېزه دا ده چې د بلوغت څخه وروسته د دې هورمون افراز د عضلي کتلې د تزاید سبب کېږي، چې دا زیاتېدنه د مونث جنس یا هغه چا په پرتله چې دا هورمون پکې نه افرازېږي ۵۰ سلنه زیات وي، دا کار د بدن په هغه برخه کې چې غیر عضلي وي هم صورت نیسي. ډېری هغه تغیرات چې په پوستکې او غړ کې صورت نیسي، همدا د Protein Anabolic اغېزو پایله ده چې د دې هورمون له کبله دی.

له هغه ځایه چې Testosterone د پروټین جوړېدنه تنبه کوي او له دې لارې د بدن عضلاتي جوړښت ته قوت ور کوي، نو له همدې کبله پهلوانان په پراخه پیمانه د دې هورمون څخه د دې موخې لپاره چې غښتلی بدن ولري کار اخلي. خو که دا هورمون د زیات وخت لپاره وکارول شي زیاتې ناخوالې زېږوي نو ځکه یې په عملي ډګر کې یې کارونه محدوده ده.
Testosterone او نور ترکیبي اندروجنونه د Youth Hormone په بڼه معمولاً د زړو خلکو له خوا په دې خاطر کارول کېږي چې عضلي کشش او ټون به یې د پخوا په شان پاتې شي خو د پوښتنې وړ نتیجې سره.

د هډوکو پر وده او د کلسیم په ذخیره د ټسټوسټیرون اغېزې:

کله چې په دوران کې د دې هورمون سویه لوړه شي یعنې یا چا ته زرق شي او یا یې بلوغت پیل شي د هډوکو د پنډوالي او په کې د زیاتو کلسیمي مالګو د زېرمه کېدو سبب کېږي، بناءً دا هورمون د Bone Matrix د مجموعي اندازې د تزاید او د کلسیم د زېرمه کېدو باعث ګرځي.
په Bone Matrix کې یې د زیاتېدنې په اړه داسې باور دی چې دا هورمون لکه چې ومو ویل یوه Protein Anabolic اغېزه لري او د کلسیمي مالګو تراکم هم د دغه اغېزو په مقابل کې یو Response ګڼلی شو چې دواړه په ګډه نوموړې موخه تر لاسه کوي.

په سرو کرویاتو یې اغېزه:

که خسي کاهل سړي ته دا هورمون په نارمل اندازه زرق شي د وینې په هر ملي متر مکعب کې به یې د دې حجرو شمېر ۱۵٪–۱۲ زیات شي.

د اوبو او الکترولایټو په تعادل یې اغېزې:

لکه چې مخکې مو وویل اکثره Steroid هورمونونه د پښتورګي په Distal Tobul کې د Na ایون بیا جذب زیاتوي، دا هورمون هم همدا ډول یو اغېز لري خو د Adrenal Mineral Corticosteroids په پرتله

www.ketabton.com

ډېر کم، نو له همدې کبله د بلوغت څخه وروسته د یو نارینه د وینې او ECF مجموعه د بدن د وزن په تناسب د ۱۰٪–۵ پورې زیاتیږي. (۱۰)

د قدامي نخامیه او هایپوتلموس په واسطه د دې هورمون د افراز کنټرول:

په دواړو جنسونو کې د جنسي دندو یوه لویه برخه د هایپوتلموس د یوه هورمون په واسطه چې (Gonado Tropin Releasing Hormone (GnRH نومیږي، کنټرولیږي، دا هورمون په خپل وار د نخامیې قدامي برخه تنبه کوي تر څو د لاندې دوه هورمونو افراز زیات کړي:

Luteinizing Hormone (LH)

Follicle Stimulating Hormone (FSH)

چې LH د خصیو په واسطه د ټسټوسټیرون د افراز لپاره یوه لومړنۍ تنبه ده او FSH د Spermatogenesis د پروسې د یوه اساسي تنبه کوونکي څخه عبارت دی.

Gn RH چې د LH او FSH د افراز د زیاتوالي سبب ګرځي.

ګوناډوټروپین هورمون له ۱۰ امینواسیدونو څخه جوړ پیپټایډ دی او د هغه نیورونونو پواسطه افرازیږي چې حجروي جسمونه یې د هایپوتلموس په Arcuate Nuclei کې دی، د دې نیورونونو نهایات هایپوتلموس نخامي وعایي سېستم (Hypothalamic-Hypophysial Portal System) ته GnRH افرازوي بیا له دې ځایه GnRH د موجوده وریدي شبکې پواسطه قدامي نخامیې ته ځي او هلته د دوه Gonadotropins هورمونو (LH& FSH) د خوشې کېدو سبب ګرځي.

GnRH په متقطع ډول د هر ۱ څخه تر ۳ ساعتونو په موده کې د څو دقیقو لپاره افرازیږي، چې له دې امله د LH افراز هم په همدې توګه متقطع دی خو د GnRH د تغیر په مقابل کې د FSH د افراز تغیر ډېر کم دی، له همدې امله GnRH ته کله کله LH Releasing Hormone (LHRH) هم وایي. د دې هورمونو تنبهي شدت تل د دوه لارو څرګندیږي:

- د نوموړو Cyclic افرازاتو د شمېر له مخې.
- د Gn Rh د هغه اندازې له مخې چې په هر سېکل کې ازادیږي. (۱۰)

LH او FSH یا (Gonadotropine) هورمونونه:

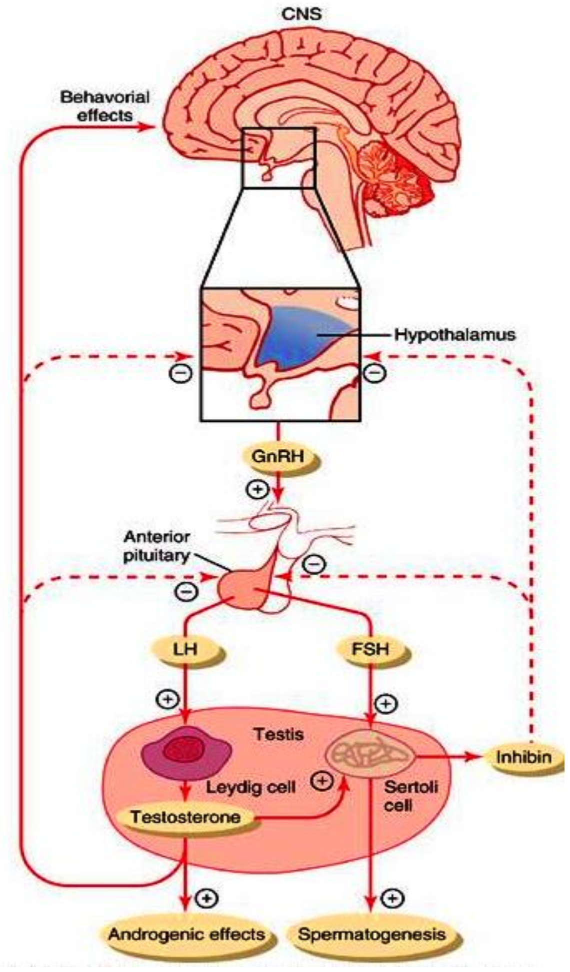
دا دواړه هورمونونه د قدامي نخامیې په واسطه افرازیږي. دا حجرې د Gonadotrope Cells په نامه یادیږي خو که د هایپوتلموس په واسطه Gn Rh افراز نه شي نوموړې حجرې به هم دا هورمون تقریباً هیڅ افراز نه کړي.

www.ketabton.com

LH او FSH دواړه ګلایکوپروټین دي، چې خپلې اغېزې په خپلو Target Cells یا خصیو باندې د Cyclic_Adenosin Monophasphat (cAMP) په نوم د یو Second Massanger System (SMS) له لارې ښیي چې بیا دوی په خپلو ټارګټ انساجو کې یو انزایم سېستم فعالوي.[۱۰]

Testosterone او د LH په واسطه د هغه د افراز تنظیم:

ټستوسټیرون د خصیو د Leydig Cells په واسطه هغه وخت افرازېږي کله چې د قدامي نخامیې د LH په واسطه تنبه شي، بناءً دا هورمون د LH سره مستقیماً اړیکې لري. (۱-۵۴ شکل)



۱-۵۴ شکل: د خصیې، قدامي نخامیې او هایپوتلموس ترمنځ د هورمونو FBM ښیي[۱۰، م: ۹۸۳]

www.ketabton.com

کله چې یو ماشوم وزېږېږي تر څو اونیو پورې یې خصیې د پښو Leydig حجراتو لرونکې وي خو بیا دا حجرې له منځه ځي تر څو د لس کلنی نه وروسته بیا را ښکاره شي، نو که یو ماشوم ته خالص LH زرق شي او یا د قدامي نخامیې په واسطه په خپله افراز شي، د Leydig حجرات به پاخه او په نتیجه کې به د ټسټوسټیرون افراز پیل کړي.

Testosterone د خپل افراز د کبله د معمول Negitive FBM په اساس د قدامي نخامیې نه د LH او FSH افراز نهې کوي، په دې معنا چې کله Testosterone د LH د افراز په مقابل کې د یو ځواب په توګه افراز شي بېرته همدغه خپل تنبه کوونکی فکتور نهې کوي.

د دې کار اصلي مېخانیکیت داسې ښودل شوی چې افراز شوی ټسټوسټیرون مستقیماً د هایپوتلموس څخه د GnRH افراز نهې کوي. دا کار د قدامي نخامیې په واسطه د FSH او LH افراز کموي چې په پایله کې د خصیو په واسطه د ټسټوسټیرون افراز را کمېږي.

نو که د ټسټوسټیرون د افراز اندازه کله هم پورته ولاړه شي د ذکر شوي Pathway د لارې به بېرته هغه ټیټې سویې ته راښکته شي چې ورته اړتیا وي او برعکس که د ټسټوسټیرون سویه په جدي ډول راکمه شي HT ته اجازه ورکوي چې ډېر GnRH افراز کړي، چې دا د ډېر مقدار LH او FSH د افراز سبب او په اخر کې د Testicular حجراتو په واسطه د ټسټوسټیرون افراز زیاتېږي. (۱۰)

د FSH او Testosterone په واسطه Spermatogenesis تنظیم:

FSH د خپلو خاصو اخذو سره چې په Sertolie Cells واقع دي، نښلي او د دې حجرو د ودې لامل کېږي او له دې حجراتو څخه مختلف مواد چې د سپرم په تولید کې رول لري (Spermatogenic) افرازوي. له بلې خوا ټسټوسټیرون د ټیوبولونو د حجراتو په بین الخلالي ساحه کې نفوذ کوي او د سپرم د تولید په پروسه قوي اغېزه کوي.

له دې کبله د سپرم د تولید د پروسې د پیل له پاره د FSH او ټسټوسټیرون شتون ضروري دی، خوکله چې یو ځل پیل شي بیا یواځې ټسټوسټیرون هم د یو څه وخت لپاره د سپرم تولید ته ادامه ور کولی شي.

د Spermatogenesis کنټرول:

کله چې SFT د کافي تخمونو په تولید کې پاتې راشي د قدامي نخامیې په واسطه د FSH افراز زیاتېږي، برعکس د سپرم د تولید په نارمل پروسه کې د FSH افرازات کمېږي. د دې مېکانیزم دلیل د Sertoli Cells په

www.ketabton.com

واسطه د یو بل هورمون افراز دی چې Inhibin بلل کیږي. دا Inhibin په قدامي نخامیه کې د FSH په افراز باندې قوي نهې کوونکی او په هایپوتلموس کې د GnRH په تولید نسبتاً ضعیف نهې کوونکی اغېز لري.
Inhibin یو ګلایکوپروټین دی او د LH او FSH په شان یې مالیکولي وزن د ۱۰۰۰ او ۳۰۰۰۰ ترمنځ دی.

د ګوناډوټروپین په افراز او جنسي فعالیتونو د روحي فکتورونو اغېز:

ډېر هغه روحي فکټورونه چې د دماغ له لیمبیک سیسټم څخه منشا اخلي او هایپوتلموس ته ځي، کولای شي چې د GnRH افراز او جنسي فعالیتونه په نارینه او ښځینه جنس کې اغېزمن کړي.
ډېر فکټورونه چې د HT په واسطه د GnRH په افراز کې زیاتوالی را وړي کولی شي چې د جنسي او تولیدي دندو ډېرې ساحې په دواړو جنسونو کې تر خپل اغېزې لاندې راولي، د مثال په توګه:
د حمل په موده کې هغه هورمون چې د Placenta څخه افرازیږي (Human Chronic Gonadotropin) او د مور او Fetus دواړو په وینه کې دوران کوي، په جنسي اعضاؤ باندې LH ته ورته اغېزې اچوي، نو په دې اساس که د حمل په وخت کې Fetus مذکر جنس وي HCG د خصیو په واسطه د ټسټوسټیرون د افراز د تنبه سبب ګرځي چې دا ټسټوسټیرون په رحم کې د نارینه د جنسي غړو د ودې لپاره یو اساسي فکټور دی.

د بلوغ تاسس، پیل او تحریک:

که څه هم دا یو راز (Mystery) پاتې شوی دی خو اوس چې څه په ګوته شوي هغه دا چې په ماشومتوب کې د HT په واسطه GnRH نه افرازیږي، ځکه چې دا وخت په کمه اندازه جنسي سټیرایډي هورمونونه افرازیږي چې د HT څخه د GnRH په افراز ډېر قوي نهي کوونکی اغېز لري، د بلوغ څخه وروسته د یو لړ عواملو له کبله چې لا پوهېدل شوي نه دي دا نهي کوونکي فکټورونه له منځه ځي او په دې توګه بلوغ پیل او Adult Sexual Life شروع کیږي.

د کاهل نارینه جنسي ژوند او نارینه Climacteric دوره:

د بلوغت نه وروسته په ټول عمر کې د Gonadotropin هورمون افراز دوام لري تر څو یو کم مقدار سپرم جوړونه د مړینې تر ورځې پورې جاري وساتي.

www.ketabton.com

په اکثره نارینه کې د جنسي فعالیت دنده د عمر په څلورمه او پنځمه لسیزه کې مخ په کمېدو ځي، ځینو کسانو خو دا په ګوته کړې چې د جنسي اړیکو د پرې کېدو ټکی ۶۸ کلنی ده (په هر لحاظ دا عمر فرق کوي)، په ځینو خلکو کې دا کمښت د ټسټوسټیرون د افراز په کمښت پورې تړلې وي په نارینه ؤ کې د جنسي دندو دې کمښت ته Male Climacteric وايي.

دا حالت د Hot Flashes, Suffocation او داسې بې نظمیو سره مل وي کومې چې په ښځو کې د Menopause په دوره کې لیدل کیږي دا اعراض د ټسټوسټیرون، ترکیبي اندروجنونو او حتی د اسټروجن (کوم چې په ښځوکې د Menopause د اعراضو تداوي دپاره استعمالیږي) په واسطه تداوي کیږي.

په نارینه ؤ کې د عمر په تېرېدو سره د BPH پیښې او Erectile dysfunction (ED) منځ ته راځي د ED سلنه په ۴۰ کلنۍ کې ۵ او په ۶۵ کلنۍ کې د ۱۵ او ۲۵ ترمنځ ده. (www.en.wikivet.net)

د نارینه جنسي غړو د دندو اناملۍ:

د پروسټاټ غده او د دې ابنارملټي:

دا غده په ماشومتوب کې وړه خو د بلوغ سره مخ په غټېدو پیل کوي چې علت یې د ټسټوسټیرون د افراز زیاتېدل وي دا تحول تقریباً تر ۲۰ کالو پورې وي او بیا تر ۵۰ کلنۍ پورې ثابت پاتې کیږي، له دې وروسته دا غده په ځینو خلکو کې مبهم شکل غوره کوي خو په اکثره زړو خلکو کې د پروسټاټ یو غدوي تومور Prostatic Fibroadenoma تاسس کوي چې د ادرار د بندېدو باعث ګرځي، د یادونې وړ ده چې دا هایپرټروفي د ټسټوسټیرون له کبله نه، بلکې پخپله د غدې ابنارملټي ده او د دې غدې سرطان (Carcinoma) یو بېله ستونزه ده چې پای یې مړینه ده او پیښې یې ۳-۲ سلنه دي.

کله چې په دې غده کې سرطان رامنځته شي د ټسټوسټیرون تر اغېزې لاندې ډېر په چټکۍ سره وده کوي خو که خصیې وایستل شي (د هورمون افراز قطع کیږي) نو د دې حجرو وده نهې کیږي.

سربېره پر دې د پروسټاټ د غدې سرطان د اسټروجن د تطبیق په واسطه هم نهې کیږي له دې کبله هغه خلک چې په دې لانجه اخته وي او ان چې د ټول بدن هډوکو ته یې میتازتاز (Metastasis) هم ور کړی وي د خصیو په ایستلو یا د اسټروجن په تطبیق او یا د دواړو په واسطه تر میاشتو او کلونو پورې تداوي کېدای شي.

د دې تداوۍ په واسطه د میتازتاز جسامت را کمیږي او هډوکي قسماً ښه کیږي، دا ډول یوه درملنه سرطاني پروسه نه شي درولی خو د هغه د چټکۍ او د هډوکو د درد څخه یو څه کمولی شي. (۱۰)

www.ketabton.com

:Hypogonadism in the Male

که چېرې د يوه جنين خصيې د جنيني ژوند په دوران کې خپله دنده سرته ونه رسوي نو په جنين کې د مذکر جنس نښې نه را څرګندېږي، بلکې د مونث جنسي نښې پکې وده کوي.

د دې کار لامل دا دی چې په يوه جنين کې د جنسي غړو وده په دې پورې اړه لري چې ټسټوسټيرون شته او که نه؟

که چېرې دا هورمون وي نو نارينه جنسي غړي او که نه وي نو ښځينه جنسي غړي وده کوي. که يو جنين د بلوغت د دورې نه مخکې خپلې خصيې د لاسه ور کړي نو داسې يو حالت به غوره کړي چې Eunuchism ورته وايي په دې توګه به دا کس Infantile جنسي غړي او Infantile مشخصات ولري.

يو کاهل Eunuch يا خسي تر يو نارمل کس له دې کبله لوړ وي چې د هډوکو نهايات يې په ورو ترل کېږي د دوی د سر ويښتان له منځه نه ځي او د بدن په نورو ساحو يې نه شنه کېږي.

که يو سړی د بلوغ نه وروسته خسي شي، ځينې جنسي ثانوي مشخصات يې په ځای پاتې کېږي او ځينې نور يې بيا د ماشومتوب حالت ته ګرځي، غږ يې د خپل اصلي حالت په نسبت ډېر تغير کوي، خو بر عکس د Masculine ويښتو توليد، د هډوکو پنډوالی او يو Virile Male عضلاتي جوړښت به موجود وي.

همدارنګه په يو کاهل خسي نارينه کې جنسي خواهشات کمېږي خو سوچ پکې له منځه نه ځي. Erection اوس هم د پخوا په شان صورت نيسي خو انزال په کمه اندازه، او ډېر کم به داسې وشي چې دا دې هم د پخوا په شان وي، ځکه چې Semen جوړوونکي غړي په استحاله اخته کېږي او د ټسټوسټيرون د افراز دپاره روحي تنهبات هيڅ وجود ونه لري.

د Hypogonadism ځينې پېښې د HT د يو لړ جنيټکې ناخوالو پايله وي چې د کافي مقدار GnRH د افراز وړتيا نه لري، دا وضع بعضاً د HT د تغذيې د مرکز د بې ترتيبۍ له کبله وي چې په کس کې د زياتو خوړو د خوراک له امله منځته راځي، سربېره پر دې معمولا له Ecnuchism سره چاغوالی ملګری وي چې دې حالت ته Adipose Genital Syndrome يا Frohlichi Syndrome يا Hypothalamic Eunchism وايي.[۱۰]

د خصيو تومورونه اوپه نارينه ؤ کې Hyper Gonadism:

که څه هم په خصيو کې د Interstitial Leydig Cell تومورونه کم تصادف کوي خو که کله رامنځته شي نو د ټسټوسټيرون افراز د نارمل په نسبت سل چنده زياتوي. که دا تومورونه په ځوانو

www.ketabton.com

ماشومانو کې پیدا شي د هډوکو او عضلو د ډېرې چټکې ودې لامل ګرځي خو تر څنګه یې د هډوکو د نهایاتو د ژر تړلو سبب هم ګرځي چې له دې کبله د کس ونه د نارمل حالت په نسبت لنډه پاتې کېږي.

دا ډول تومورونه د کس د تناسلي غړو، په عین ډول ټولو مخططو عضلو او د نورو جنسي مشخصاتو د ودې سبب ګرځي.

په کاهلو نارینه ؤ کې د دغه ساحې تومورونه په سختۍ سره پیژندل کېدای شي ځکه چې Masculine مشخصات تل بې له کوچنیو تومورونو موجود وي. د دې ساحې د Interstetial Leydig Cell د تومورونو په پرتله Germinal Epithelium تومورونه زیات تصادف کوي، ځکه چې دا وروستي هغه کولی شي په هر ډول حجراتو بدل شي. د دې تومورونو زیاته برخه Multiple Tissues په بر کې لري لکه د ویښتان، غاښونه، هډوکي او نور نسجونه، ټول کېدای شي په یوه واحده توموري کتله کې ځای ولري چې Teratoma یې بولي. Hirsutism او Virilization د ټسټوسټیرون افرازوونکو تومورونو اساسي نښې دي. (۱۴، م: ۱۱۶۱)

دا تومورونه خو هورمونونه افرازوي خو که په تومور کې د پلاسنټایي نسج کافي اندازه موجوده وي، نو په زیاته کچه HCG افرازولای شي چې اغېز یې د LH په شان وي. همدارنګه بعضاً د دې تومورونو په واسطه Estrogenic هورمونونه افرازېږي چې د Gynecomastia (د تیونو غټېدل) په نوم یو حالت منځته راوړي.

www.ketabton.com

پینیل یا صنوبریه غُده

Pineal Gland

دا غده د Pineal Body, Pineal Organ, Epiphysis Cerebre, Epiphysis, Conarium او درېمې سترګې په نومونو یادېږي.

د بدن او دماغ د یو ځای کېدو نقطه او د بدن جیومټریک مرکز هم ځکه ورته وایي چې په متوسط خط د دواړو دماغي نیمو کرو د اتصال په نقطه کې پرته ده.

جسامت یې په انسانانو کې ۵–۸ ملي مترو پورې دی او د Epithalamus یوه برخه ده. جوړوونکي حجرې یې Pinealocytes نومېږي چې د Melatonin په نوم یو هورمون افرازوي، دا هورمون په انسانانو کې د خوب او وېښتیا نظم څاري خو په ځینو حیواناتو کې د موسمي القاح د پروسې سره تړاو لري.

دا غده د امبریالوژۍ له نظره د دوه ډوله حجرو نه جوړه ده چې یو ته یې Parnchymal cells او بل ته یې Neuro Glial cells وایي او په خپله د Epithalamus یوه برخه ده. (www.en.wikibooks.org)

میلاتونین چې کیمیاوي نوم یې عبارت دی له N- Acetyl- 5 Methoxy Tryptamin څخه د Tryptophan په نوم د یو امینو اسید نه مشتق کېږي، د دې هورمون تولید د تیارې په واسطه تنبه او د رڼا په واسطه نهي کېږي.

دا غده د Pinoline په نوم یو بله ماده هم جوړي چې دا ماده د Beta-carbolines د کورنۍ څخه ده دا غده د عمر په لمړیو دوه کلونو کې د جسامت له مخې غټېږي او بیا تر بلوغته ثابته پاتې کېږي او له بلوغته وروسته یې جسامت بیا غټېږي.

ازمایشي څېړنو ښودلې چې صنوبریه غده د (DMT Di Methyl Treptamine) په تولید کې رول لري DMT د انسان په دماغ کې وي او هغه انزایم سېسټم چې د DMT د تولید لپاره ورته اړتیا ده په دې غده کې شتون لري، د دې غدې Calcification په Alzheimer’s Daisies کې د نورو هغو ناروغیو په پرتله چې په Dementia متصف وي ډېر وي او توموري حالت یې د Pinealoma په نوم یادېږي.

دا غده له نوموړو حجرو نه سربېره څلور ډوله نورې حجرې هم لري چې عبارت دي له:

Interstitial Cells, Perivascular Phagocytes, Penial Neurons

او **Peptidergic Neuron Like Cells** څخه.

دا غده سمپاتیک او پاراسمپاتیک تعصیب لري، BBB نه لري خو د ښنتورګو نه وروسته دویمه درجه اروا لري.

www.ketabton.com

موقعیت، اندازه او جوړښت یې: پینیل یوه کوچنۍ عصبي اندوکرایني غده ده چې د منځني دماغ له پاسه په دریېم بطین کې پرته ده. د جوارو د یوې دانې په اندازه جسامت لري او په جوړښت کې یې منضم یا ارتباطي انساج او ګن شمېر اوعیې برخه لري. سور مایله د ایرو غوندې رنګ لري. د مقایسوي اناتومي څخه معلومه شوې ده چې دا غده د هغه څه، چې دریېمه سترګه ګڼل کیږي او په ځینو ساده حیواناتو کې د سر د پورتنۍ برخې په شا کې موقعیت لري، یوه کوچنۍ پاتې شونې ده.

دندې او د سرته رسولو مېکانیزمونه یې:

له کومه راهسې چې د دې غدې موجودیت ثابت شوی دی، ګڼ شمېر دندې، لکه د جنسي فعالیت زیاتوالی، له انتاناتو مخنیوی، د خوب ښه کېدل، د مزاج ښه کېدل او له ۱۰ تر ۲۵ فیصده د عمر زیاتوالی ورته منسوبې شوي دي. پخوا د فزیولوژي پوهان په دې اند وو چې په انسانانو کې دا غده کومه ځانګړې دنده نه لري، خو ځینې نور بیا کلونه کلونه مدعیان وو چې دا غده د تکثر او جنسي کړنو په کنترول کې مهمه ونډه لري.

اوس له کلونو پلټنو وروسته داسې ښکاري چې د پینیل غده په جنسي او تکثري وظایفو کې تنظیموونکی رول لري. په ساده حیواناتو کې چې په خاصو موسمونو کې د تکثر وړتیا لري، د دې غدې لیرې کېدنه او یا دې غدې ته د ورغلي عصب غوڅول په نوموړو حیواناتو کې د تکثر قابلیت د منځه تګ سبب شو. دا خبره ښیي چې پینیل غده په ځانګړي ډول په هغو حیواناتو کې د موسمي القاح په تنظیم کې رول لري (چې په پسرلي او یا د اوړي په لمړیو کې بچي زیږوي او دا هغه وخت دی چې د دې حیواناتو د بچو د ژوندي پاتې کېدلو چانس ډېر وي).

د جنسي او تکثري وړتیاو او پینیل غدې تر منځ د دې اړیکې مېکانیزم زیات څرګند نه دی خو په اړه یې دوه نظریې شتون لري: لمړی دا چې دا غده د هغې رڼا د مقدار په واسطه کنټرولیږي چې هره ورځ یې سترګې ګوري. د مثال په ډول په هامسټر نومي حیوان کې د ورځې له ۱۳ ساعتونو زیاته تیاره د دې غدې د فعالېدو لامل کیږي خو که تیاره له ۱۳ ساعتونو څخه کمه وي، دا غده نه فعالیږي او په دې ډول په هامسټر کې د دې غدې فعالېدل او یا نه فعالېدل په ډېر حساس ډول متوازن ساتل کیږي. د دې غدې عصبي پټوی داسې ده چې له سترګو څخه د رڼا عکسې د هایپوتلموس دSuprachiasmal هستې ته ځي او بیا پینیل غدې ته رسیږي او د هغې د افرازاتو لامل کیږي.

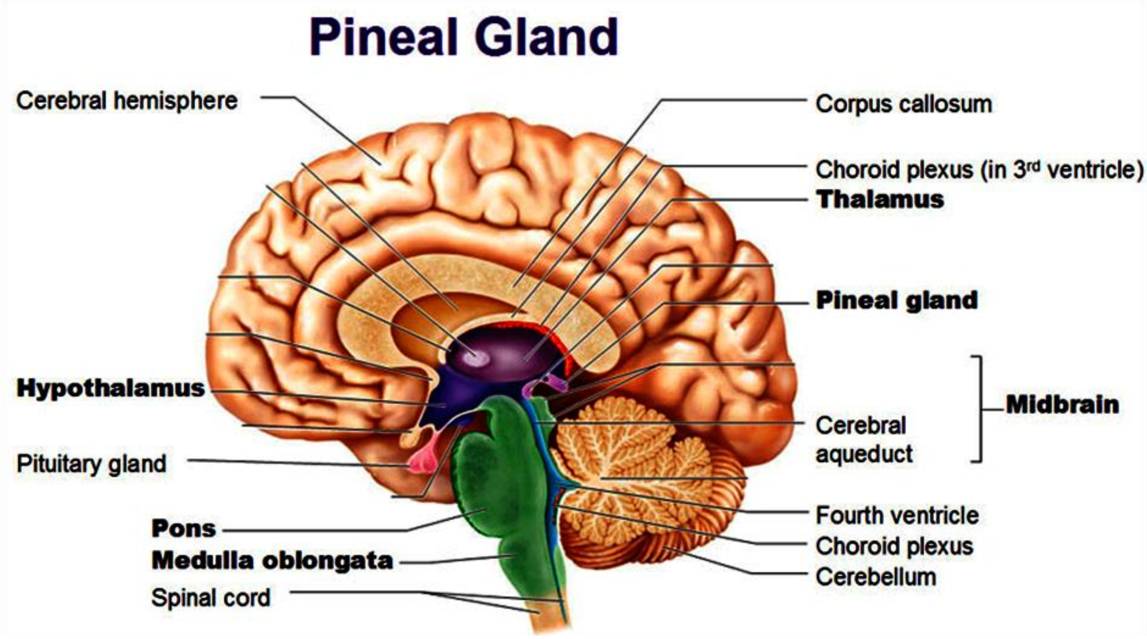
دویم دا چې د پینیل غده میلاتونین او ګڼ نور میلاتونین ته ورته مواد افرازوي، چې د وینې او یا د درېیم بطین د مایع له لارې د نخامیې غدې مخکنی برخې ته راځي او د جنسي هورمون (ګوناډوتروپیک) افراز کموي.

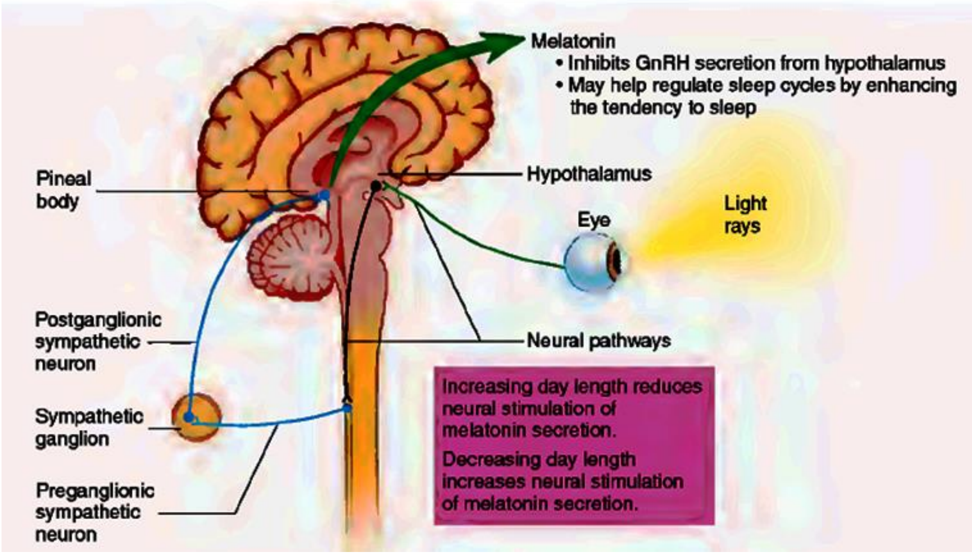
په ځینې حیواناتو کې د پینیل غدې د افرازاتو په شتون کې د ګوناډوتروپیک هورمون افرازات کمېږي او په دې ډول جنسي غړي نهي کېږي او ان په قسمي ډول کوچنی کېږي. فکر کېږي چې د ژمي په لمړیو میاشتو کې چې شپې اوږدې وي او تیاره زیات وخت موجوده وي، همدا پېښه واقع کېږي. له څلور میاشتې چوپتیا نه وروسته، د پینیل غدې د افرازاتو د ځنډېدلو له امله د ګوناډوتروپیک هورمون بېرته په افراز پیل کوي او جنسي غړي یو ځل بیا فعاله کېږي تر څو د پسرلي په موسم کې د تکثر سبب شي.

پوښتنه دا ده چې ایا د پینیل غده په انسانانو کې هم د تکثر په تنظیم کې ورته دنده لري؟ د دې پوښتنې ځواب لا معلوم نه دی خو دا چې په انسانانو کې هغه مغزي تومورونه چې د پینیل غدې شاوخوا پیدا کېږی، ځینې یې د پینیل غدې د هورمونو د زیات افراز لامل ګرځي او ځینې نور بیا په دې غدې د فشار له امله د دې غدې د تخریب لامل ګرځي او په پایله کې یې دا دواړه قسمه تومورونه په جنسي فعالیت اغېز کوي، داسې چې په لمړي حالت کې دا فعالیت کمېږي او په دویم هغې کې یې بیا جنسي فعالیت زیاتېږي. همدارنګه هغه کوچنیان چې د مغزي تومورونو له امله یې دا غده تخریب شي، ژر بلوغ ته رسیږي. دې ته په کتو سره ویلی شو چې ممکن د پینیل غده په انسانانو کې هم د جنسي کړنو او تکثر په کنترول او تنظیم کې زیات او کم رول لري.

په انسانانو کې دې غدې ته د یوې بلې دندې نسبت هم ورکړل شوی دی او هغه دا چې دا غده میلاتونین افرازوي او میلاتونین د شپې او ورځې د سایکل په نظم کې رول لري. دا رول داسې دی چې د شپې لخوا د میلاتونین افراز زیاتېږي او د خوب راتللو سره مرسته کوي او د سهار د رڼا په لګېدو سره یې افراز کمېږي او د ویښېدلو سره مرسته کوي. د شپې او ورځې دې سایکل ته سرکاډین سایکل وایي او د پینیل غده د دې سایکل په تنظیم کې رول لري ځکه خو یې کله بیولوژیکي ساعت هم بولي.

www.ketabton.com





www.ketabton.com

تایمس غده

Thymus Gland

دا غده دوه فصونه لري، د منصف په قدامي برخه کې واقع ده، په کوچنیانو کې جسامت غټ او وروسته اټروفي کوي. د Thymosin په نوم هورمون افرازوي. بهرنۍ برخه یې د لمفاوي نسج نه جوړه او مرکزي هغه یې د لمفوسایټ لرونکې ده. د Hassel's corpuscles په نوم جوړښتونه لري چې په ټولیز ډول یې رول په معافیتي سېسټم پورې اړه لري، له دې کبله یې دلته د څېړنې نه تېرېږو. (۲ م: ۱۶۸)

لنډیز

د دې سیستم فزیولوژي په درې پړاونو کې مطالعه کیږي:

۱- Spermatogenesis

۲- Male sexual act

۳- هغه هورمونونه چې دا دندې تنظیموي:

لومړی پړاو چې د Spermatogenesis نه عبارت دی کله چې په جنسي لحاظ فعال ژوند ته نارینه ورسیږي یعنې بالغ شي شروع کیږي، له هغه ځایه چې تقریباً د ژوند په لمړۍ لسیزه کې جنسي فعالیت نه وي نو دا پروسه هم چپ وي خو چې کله هلک بالغ شي او فعال جنسي پړاؤ ته ننوځي نو دا پروسه هم پیل او سپرمونه هم په جوړېدو شروع کوي، تر ټولو لومړنۍ جنسي حجرې Spermatogonia نومیږي، دوی د بدن د نورو حجرو غوندې د Mitosis په ډول انقسام کوي خو یواځینی توپیر چې دا حجرې یې د بدن د نورو حجرو سره لري هغه Miotic ډول انقسام دی چې په کې کروموزومونه نیمایي کیږي.

Spermatogonia په خپل مسیر کې په Primary او Secondary سپرماتوسایت او په پای کې په Spermatid او بلاخره په Spermatozoa اوړي چې یو پوخ سپرم افاده کوي څوک چې یو سر، یوه غاړه او یوه لکۍ لري او د کروموزومونو شمېر یې ۲۳ دانې دي چې جنسي دانې یې یا X او یاY دی ځکه چې نارینه جنسي جوړه کروموزوم له XY نه عبارت دی نو کله چې XY والا یوه حجره د Miosis تر ویش لاندې راشي هغه دوه حجرې چې لاسته راځي یوه به د X او بله به یې د Y کروموزوم لرونکې وي.

www.ketabton.com

د X کروموزوم لرونکي سپرم ته Female او د Y هغې ته Male Spermatozoa وايي. څکه چې که دا X کروموزوم د ښځې د X سره جوړه شي نو XX جنسي جوړه لرونکی جنین به جلی، او که Yوالا د ښځې د X سره جوړه شي نو د XY جوړې لرونکی جنین به هلك وي. د دې خبرې معنا دا شوه چې د جنس تعین په نارینه پورې اړه لري او ښځه یواځې د جینکو د راوړلو قابلیت لري.

د سپرم په واسطه د ښځینه جنس د Ova القاح د سپرم په یو لړ فکتورونو پورې اړه لري لکه د سپرمونو شمېر چې باید د Semen د مایع په هر CC کې شمېر د ۶۰ څخه تر ۱۲۰ میلیونو پورې وي. د سپرم په شکل پورې چې باید یو سر او یوه لکۍ ولري که دا بڼه بل ډول وي نو القاح صورت نه نیسي، د سپرم په حرکت پورې او په همدې ډول ډېر نور فکتورونه دي چې په دې اړه د رول لرونکي دي.

نارینه جنسي عمل چې د دې سېستم دویم پړاو دی د یو لړ روحي، عصبي او هورموني فکټورونو په واسطه په ګډه پر مخ وړل کېږي چې له Erection نه پیل، بیا Lubrication، ورپسې داخلي او په پای کې خارجي انزال ته نوبت رسېږي چې ړومبي دوه پړاوه PE او ورپسې دوه Sympatic وتیرې دي.

هغه هورمونونه چې په دې اړه رول لري عبارت دي له: H.T, H.P او gonadal څخه.

یعنې له Hypo-Thalamus څخه Gonado-Tropic Releasing Hormone یا GnRH افرازېږي او Ant. Hypo-physis ته راځي، له دغه ځایه بیا GnTH چې د FSH او LH نه عبارت دي افرازېږي دا بیا په Gonad یعنې Testes اغېز کوي او له هغه ځایه بیا نارینه جنسي هورمونونه چې په مجموع کې اندروجن نومېږي افرازېږي چې عبارت دي له: Testosterone, Di-Hydro Testosterone او Androstenidione څخه چې مونږ یې یواځې Testosterone په استازۍ منو، دا هورمونونه د خصیو د یو ډول حجرو په واسطه چې ICS یا Leyding cells ورته وایي افرازېږي.

خو هله چې د LH په واسطه تنبه شي دې LH ته ICSH هم وایي.

FSH د سپرم د پخېدو یو پړاو پر ذمه لري چې ورته Spermiogenesis وایي داسې چې FSH د Sertoli cells تنبه کوي تر څو داسې مواد افراز کړي چې د Spermatogenesis لامل شي، او هم د دې حجرو په واسطه له Testosterone څخه استروجن جوړېږي خو هله چې دا حجرې د FSH په واسطه تنبه شي. GH هم د Spermiogenesis په اړه یو Key role لري تر دې چې په Pitutary Dwarf کې د GH د کمښت له کبله هلك شنډ پاتې کېږي.

باید وویل شي چې Testosterone د نارینه جنسي هورمون په توګه د خپلو هغه اغېزو نه سربېره چې په جنسي اعضاو یې لري عبارت دي له: Testes, S.F.Ts, VD, Ampula of VD, Prostate، داخلي او خارجي

www.ketabton.com

احلیل ښځه، یو لړ نورې دویمي اغېزې هم لري لکه په وېښتانو، اواز، د سر د وېښتانو په ضیاع (Baldness)، د پوستکي Acne، عضلي کتلې، هډوکو او کلسیم، BMR، RBC، الکترولایت او د اوبو په بیلانس.

پر دې سربېره Testosterone په جنیني ژوند کې د دې لامل ګرځي چې خصیې د بطن څخه صفن ته ښکته شي، د همدې کبله که د دې هورمون افراز دا وخت کافي نه وي خصیې په بطن کې پاتې کیږي او صفن ته نه ښکته کیږي چې دا حالت د Cryptorchidism په نوم یادیږي.

د حېرانتیا خبره دا ده چې د القاح دپاره یواځې یو سپرم ته اړتیا ده خو د سپرمونو شمېر د Semen په هر ملي لیترکې له ۲۰-۱۲۰ میلیونو پورې وي، که دا شمېر په یو ملي لیتر کې تر ۳۰ میلیونو را کم شي دا کس به ۵۰٪ او که له ۲۰ میلیونو کم شي نو ۱۰۰٪ به شنډ وي.

د دې هورمون کم افراز د Hypogonadism او زیات یې د Hypergonadism په نوم یادیږي چې هر یو یې ځانته ځانګړتیاوې لري.

صنوبریه غده چې په انسانانو کې د خوب او بیدارۍ سایکل تنظیموي، په هغو حیواناتو کې چې موسمي القاح لري د القاح په پروسه کې هم د رول لرونکې ده.

www.ketabton.com

پوښتنې

۱ – په IUL کې د Testosterone فزیولوژي ولیکئ؟

۲- په Germ cells کې د Miotic cell Division ارزش په څه کې دی؟

۳- په Spermatogenesis کې د استروجن څه رول شته او که نه؟ دا موضوع روښانه کړئ؟

۴- ټول هغه هورمونونه لست کړئ چې په Spermatogenesis کې رول لري؟

۵- Spermiogenesis څه ته وائي؟

۶- د Penile gland فزیولوژي ولیکئ؟

۷- که د سپرمونو شمېر په یو ملي لیتر Semen کې له ۲۰۰۰۰ نه کم وي دا کس به:

A: ٪۵۰ عقیم وي

B: لورګانې به یې کیږي

C: زامن به یې کیږي

D: ٪۱۰۰ عقیم به وي

۸- Testosterone د کومو حجرو په واسطه افرازیږي:

A: Chromophobe

B: Leyding

C: Acidophill

D: Basophill

۹- په Male sexual act کې لومبۍ دوه مرحلې:

A: Para Sympatic دی

B: هورمونل دي

C: Sympatic دي

D: استروجینیک دي

۱۰- ص او غ

----- Testosterone هم د بدن د وېښتانو د زیاتوالي او هم د Baldness لامل ګرځي.

----- Testosterone د RBC شمېر کموي.

----- Testosterone د BMR د کموالي لامل ګرځي.

----- Testosterone د Acne لامل ګرځي.

----- Testosterone په اواز کې تغیر راوړي.

www.ketabton.com

ښځینه تناسلي سیستم

په دې سیستم کې لاندې موضوعات شامل دي:

- د دې سیستم فزیالوژیک اناتومي
- هورموني سیستم، د HP او HT سره یې اړیکې
- پېغلتوب او لمړی تحیض
- میاشتینی جنسي سایکل او تبیض
- ښځینه جنسي عمل
- د استروجن او پروجسترون دندې
- مینوپاز

www.ketabton.com

ښځینه تناسلي سیستم

د امیدوارۍ نه د مخه د ښځې فزیولوژي او هورمونونه يې:
:Female Physiology Before Pregnancy And The Female Hormones

د ښځو تناسلي دندې په دوه پړاوونو کې څېړل کيږي:

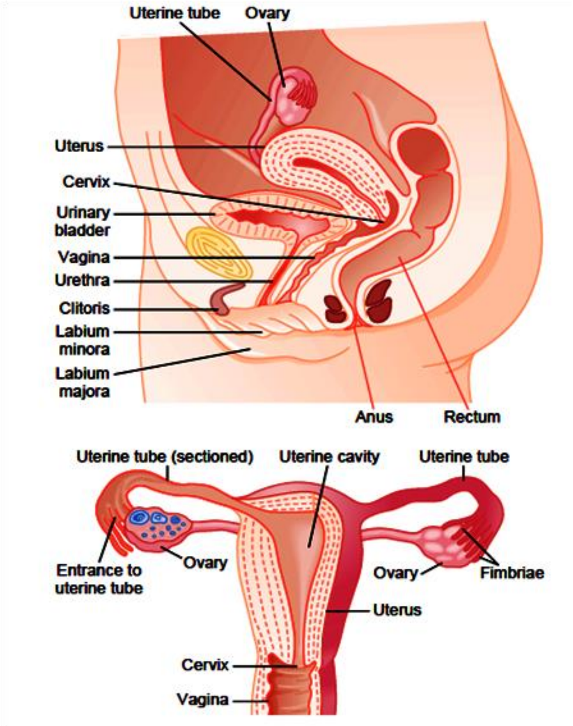
۱– د امیدوارۍ لپاره ځان تیارول.

۲– امیدواري.

www.ketabton.com

د ښځو د تناسلي جهاز فزیولوژیک اناټومي:

۱-۵۵ شکل د دې سېسټم ټول غړي په څرګند ډول ښيي چې عبارت دي له:
تخمدانونه (Ovaries، Fallopian Tubes)، رحم (Uterus) او مهبل (Vagina) څخه.



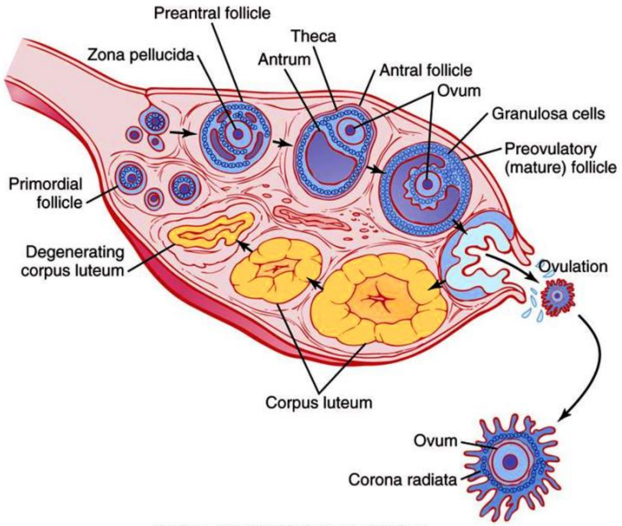
۱-۵۵ شکل: ښځینه تناسلي سېسټم (۱۰، م: ۱۰۱۲)

تولد او تناسل په تخمدان کې د یوې هګۍ (Ova) د ودې او انکشاف نه پېل کیږي، داسې چې د هرې میاشتینۍ جنسي دورې په نیمايي کې یواځې یوه هګۍ (تخمه) یا Ova د یو Ovarin Follicle نه د ګیډې جوف (د دوه Fallopian Tubes خلاصو Fimbriated سرونو) ته اچول کیږي (Expelled) چې بیا دا تخمه د یوه Fallopian Tube په واسطه رحم ته ځي، که د کوم سپرم په واسطه القاح شوه نو په رحم کې غرس (Implants) او د یو ماشوم تر جوړېدو یې وده پر مخ ځي (Fetus، پلاسنټا او Fetal Membranes جوړوي).

د رحمي ژوند په موده کې د Ovary بهرنی مخ د یو Germinal Epithelium په واسطه پوښل شوی وي چې د امبریولوژي له نظره د Germinal Ridge د اپیتلیم نه سرچینه اخیستې وي چې د Fetus د ودې سره

www.ketabton.com

جوخت دا حجرې هم د Primordial Ova بڼې ته وده کوي او د Ovarian Cortex برخې ته ځي، چې بیا هر Ovum په خپل چاپېر کې د یوې طبقې په واسطه کلابند کېږي چې دا طبقه د Spindle Cells نه جوړه او د Ovarian Stroma نه (کوم چې د Ovary د Supporting نسج نه عبارت ده) سرچینه اخیستې ده چې په دې ډول سره د دوی د یو Epitheloid وصف لامل ګرځي، او له دې وروسته ورته Granulosa Cells وایي، او هغه Ovum چې اوس د دې ډول یوې طبقې په واسطه پوښل شوی دی Primordial Follicle نومېږي. (۱–۵۶ شکل) چې دا خام (Immature) دي او تر پخېدو او د سپرم په واسطه تر القاح کېدو ورته د دوه نورو حجروي ویشنو اړتیا ده خو دا وخت د Primary Oocyte په نوم یادېږي.



۱–۵۶ شکل: په تخمدان کې د فولیکل د ودې مرحلې او د ژیړ جسم جوړېدل [۱۰، م: ۹۸۹]

د یوې ښځې لپاره د هغې په ټول تناسلي عمر (13-46 Y) کې له ٤۰۰ څخه تر ٥۰۰ پورې Primordial Follicles بس دي چې پاخه شي او د Ova تر مرحلې ورسېږي، هغه هم په داسې حال کې چې هره میاشت یوه Ova تولید کړي او نور د Degeneration په لورې ځي، کله چې د ښځې دا تناسلي عمر پای ته ورسېږي (Menopause) ښځه په خپلو تخمدانونو کې ایله یو څو دانې Primordial Follicles لري چې هغه هم ډېر ژر په استحاله اخته کېږي.[۱۰]

ښځینه هورموني نظام:

دا System لکه د نارینه ؤ غوندې د درې هورموني پړاوونو لرونکی دی:

www.ketabton.com

۱- **Hypothalamic Releasing Hormone**: چې د Gonado Tropic Releasing Hormone نه عبارت دی او د GnRH په لنډیز ښودل کیږي.

۲- **د قدامي نخامیې جنسي هورمونونه**: چې د Follicle Stimulating Hormone (FSH) او (Leutinizing Hormone (LH نه عبارت دي او دواړه د هایپوتلامس د GnRH په وړاندې د یو غبرګون په بڼه افرازیږي.

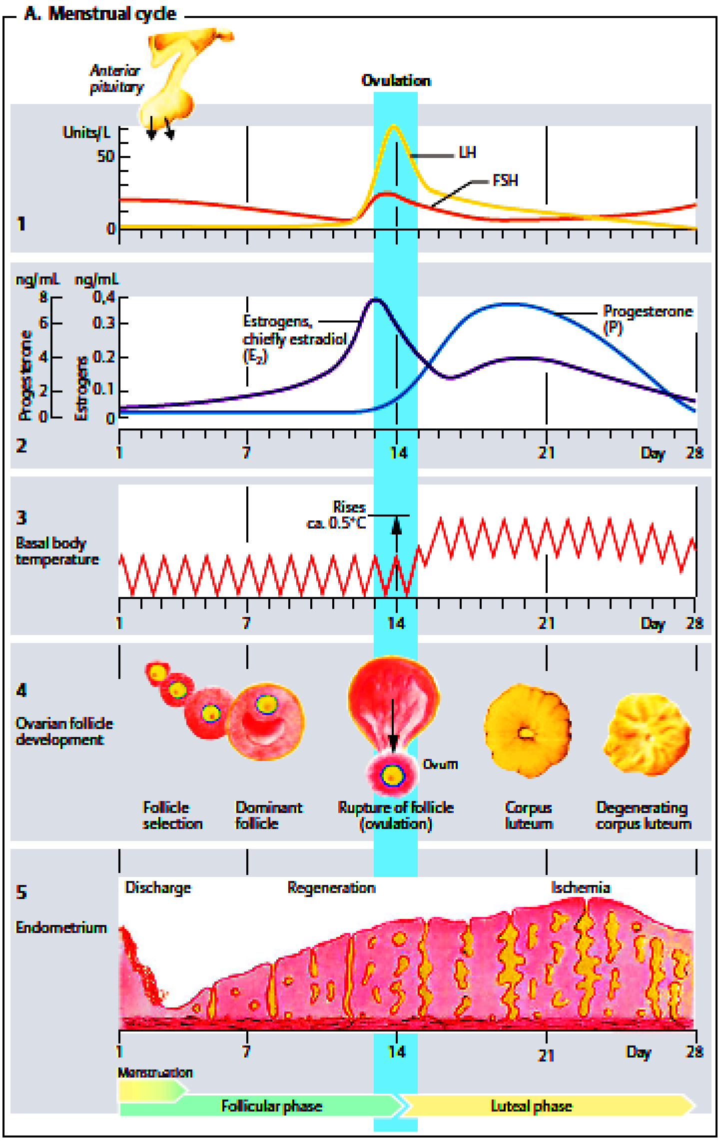
۳- **Ovarian Hormones**: چې د Estrogen او Progesterone نه عبارت او د Ovaries په واسطه افرازیږي او په اصل کې د قدامي نخامیې د دوه ښځینه جنسي هورمونو په وړاندې د یو غبرګون نه عبارت دي.

نوموړي ټول هورمونونه په ښځو کې د هغوی د میاشتیني جنسي سېکل په اوږدو کې په کومې ټاکلې او ثابتې اندازې نه افرازیږي بلکې په بېلا بېلو وختونو کې په بېلا بېلو اندازو افرازیږي.

۱-۵۷ شکل د قدامي نخامیې د Tropic هورمونو (FSH او LH) د غلظتونو تغیرات (لاندې برخه) او ورسره جوخت د Ovarian هورمونو (استروجن یا اِستراډیول Estradiol) او پروجسترون د غلظتونو تغیرات (پورتنۍ برخه) را ښیي. (۱۱، م: ۲۹۹)

GnRH هم د دغه سېکل په اوږدو کې د HT څخه کله ډېریږي او کله یې کچه ښکته راځي او نږدې په ۹۰ دقیقو کې یو ځل د یوې لنډې شیبې لپاره افرازیږي.

www.ketabton.com



۱–۵۷ شکل: د قدامي نخامیې، تخمدان د هورمونو ترمنځ اړیکې، BBT، تبیض او Endometrial cycle [۱۱، م: ۲۹۹]

میاشتینی سېکل او د ګونادوټروپیک هورمونو دندې:

په ښځو کې د تولد او تناسل موده د ښځینه جنسي هورمونو د افراز په میاشتني منظمو بدلونونو پورې اړه لري، چې په پایله کې د ښځې په تخمدانو او نورو جنسي غړو کې یو لړ فزیکي بدلونونه منځ ته راځي، دغه نظم ته Female Monthly Sexual Cycle یا Menstrual Cycle وایي چې په اوسط ډول ۲۸ ورځې

www.ketabton.com

وي خو کېدای شي چې په نارمل ډول ۲۰ ورځو ته راکم او یا ۴۵ ورځو ته اوږد شي، خو په یاد مو وي چې د دغه مودې ناروغوالی د امیدوارۍ د امکان د کموالي سره مل وي. د دغه ښځینه جنسي سېکل نه دوه پایلې لاس ته راتلی شي:

۱- هره میاشت له تخمدانونو څخه د یوې تخمې تولید چې کېدای شي د یو Fetus په رامنځ ته کېدو پای ته ورسېږي.

۲- د Zygote د غرس کېدو لپاره د رحم د اندومیتریم تیاری او ځان جوړول.

هغه بدلونونه چې د میاشتني سېکل په اوږدو کې په Ovaries کې منځ ته راځي په بشپړ ډول د قدامي نخامیې د FSH او LH په افراز پورې تړلي دي، له همدې کبله د دې Tropic هورمونو په نشت کې تخمدانونه غیر فعال وي (لکه په ماشومتوب کې) خو چې کله د یوې نجلۍ عمر د ۹ کالو نه وا وړي بیا تر ۱۲ کلنۍ پورې نو نخامیه په خپل ټول زور د خپلو Tropic هورمونو په افراز پیل کوي او دا وخت دی چې میاشتنی جنسي سېکل د ۱۵-۱۱ کلونو تر منځ موده کې منځ ته راځي چې دې عمر ته پېغلتوب (Puberty) او دغه ړومبني سېکل (تحیض) ته Menarch وایي.

FSH او LH دواړه Glyco Proteins دي چې د ۳۰۰۰۰ شاوخوا کې مالیکولي وزن لري. د ښځینه جنسي سېکل په اوږدو کې (هره میاشت) کې د FSH او LH په افراز کې په دوره ایز ډول ډېروالی او کموالی راځي چې د ۱-۵۷ شکل په لاندېنۍ برخه کې ښودل شوی دی چې دا Cyclic توپیرونه په تخمدانونو کې د یو لړ Cyclic بدلونونو لامل ګرځي چې وروسته به یې وڅېړو.

FSH او LH دواړه په Ovarian Target Cell غشاو کې د خپلو ځانګړو اخذو سره د نښتلو وروسته نوموړې حجرې تنبه کوي چې بیا دا فعالې اخذې هم د نوموړو حجرو افراز لوړوي او هم یې وده او Proliferation. نوموړې ټولې تنبهي اغېزې د حجرې په Cytoplasm کې د cAMP په نوم د یو Second Messenger System (SMS) د فعالېدو په پایله کې منځ ته راځي چې په پای کې د Protein Kinase د جوړېدو او یو لړ نورو انزایمونو د Phosphorelation لامل ګرځي کوم چې د Sex Hormones په جوړېدو کې د یوې کونجي په توګه دنده ترسره کوي. [۱۰]

د Ovarian Cycle فولیکولي پړاو: (Ovarian Follicle Growth)

۱-۵۷ شکل په تخمدان کې د فولیکل د ودې بېلا بېلې مرحلې ښیي، داسې چې کله یوه نجلۍ وزیږیږي هر Ovum یې د Granulosa Cells یو پوښ لري چې په ټولیز ډول ورته Primordial Follicle وایي داسې

www.ketabton.com

باور دی چې د ماشومتوب په ټوله دوره کې دا حجرې هم د تخمې د تغذيې دنده په غاړه لري او هم داسې مواد افرازوي چې د تخمې د پخېدو مخه نيسي (Oocyte Maturation Inhibiting Factor) او په دې ډول دا Primordial فوليکول د Mitotic Division د Pro Phase په مرحله کې ساتي.

بيا چې کله نجلۍ پېغله شي او د قدامي نخامیې نه FSH او LH ښه په زور او شور سره په افراز پيل وکړي تخمدانونه او پکې ځينې فوليکولونه په وده او نمو پيل کوي، په سرکې د فوليکل وده د تخمې د يو څه غټېدو نه عبارت ده چې قطر يې ۳-۲ ځلې ډېرېږي، وروسته بيا د ځېنو فوليکونو د Granulosa د طبقې د ودې وار راځي چې ورته Primary Follicles وايي. دا چې د مياشتني جنسي سېکل په لومړنيو څو ورځو کې د قدامې نخامیې په واسطه د FSH ا و LH په افراز کې لږ غوندې ډېروالی راځي چې د FSH افراز بيا د LH نه لږ څان لوړوي چې په دې ډول د دې دواړو او په ځانګړې ډول د FSH د هورمون ډېروالی په هره مياشت کې د ٦ نه تر ١٢ دانو پورې د Primary Follicles د ودې چټکتيا ډېروي، داسې چې ړومبی د Granulosa د پوښ حجرات Proliferation کوي او دا پوښ په څو طبقو اړوي، بيا د Spindle په نوم حجرې چې د تخمدان د Interstitium نه سرچينه اخلي د Granulosa طبقې په چاپير کې په څو طبقو کې راټوليږي او د حجرو يوه دوه يمه کتله جوړوي چې ورته Theca وايي. د Theca طبقه په خپل وار دوه څايه کيږي دننه (Theca Interna) برخه د يو Epitheliod وصف په خپلولو سره لکه د Granulose حجرو په شان خپله وده پر مخ وړي، او د سټيرايډ جنسي هورمونو (استروجن او پروجسترون) افراز په غاړه اخلي، خو بهرنۍ برخه چې Theca Externa يې بولي د منضم نسج په يو داسې پوښ چې ډېره غني او مړه اروا لري اوړي او په دې ډول د ودې په حال کې فوليکل د پاره د يو پوښ (Capsule) دنده خپلوي.

د ودې دا مرحله چې يو څو ورځې پس په کې Granulosa Cells يوه مايع افرازوي چې Follicular Fluid يې بولي دا مايع د ډېر لوړ غلظت استروجن لرونکې ده.[١٠]

د دې مايع راټولېدل په Granulosa Cells کې د Antrum په نوم يو جوړښت را منځ ته کوي. تر دغه پړاوه (د Antrum تر رامنځ ته کېدو پورې) د Primary Follicle وده تر ډېره يواځې د FSH پواسطه تنبه کيږي.

تر دې وروسته وده ډېره چټکه پر مخ ځي او يو لوی فوليکل چې Vesicular Follicle نوميږي منځ ته راځي د دې چټکې ودې مېخانيکيت داسې دی:

۱- د فوليکل داخل ته د استروجن ډېر افراز د دې لامل ګرځي چې د Granulosa حجرې د FSH په مقابل کې د حساسو اخذو ډېر شمېر جوړې کړي چې دا کار يو Positive Feed Back Mechanism (+ive FBM)

www.ketabton.com

منځ ته راوړي ځکه چې په دې ډول د Granulosa Cells نور او لاپسې د FSH په وړاندې حساسېږي کومه چې د قدامي نخامیې په واسطه افرازېږي.

۲- استروجن او د قدامي نخامیې FSH دواړه په ګډه د Granulosa Cells د LH اخذو د Promotion لامل ګرځي او په دې ډول دا کار دا اخذې نورې هم د FSH په مقابل کې حساسوي او په پای کې د لا زیات Follicular Secretion لامل ګرځي.

۳- د فولیکل پواسطه افراز شوی استروجن او قدامي نخامیه LH په ګډه د فولیکل د Theca Cells د Proliferation او افراز د زیاتوالي لامل ګرځي، Antral فولیکل په وده پیل کوي او په ډېره بیړه پر مخ ځي، پخپله د Ovum قطر نور د درې تر څلور ځلو غټېږي چې په دې ډول د تخمې د قطر ټول غټوالی تر لس او کتله یې تر زر ځلو زیاتېږي.

اوس نو فولیکل په داسې ډول غټېږي چې پخپله تخمه د Granulose حجرو په یوې کتلې کې نغښتې د فولیکل یوې ډډې ته پرته ده.

د یوې اونۍ ودې نه وروسته او له Ovulation نه د مخه یو فولیکل د نورو په پرتله ډېره او ښه وده کوي او نور ۱۱-۵ د ودې په حال کې هغه په Atresia اخته کېږي چې غوځ مېخانیکیت یې څرګند نه دی، خو فکر کېږي چې د ډېرې چټکې ودې کوونکي فولیکل په واسطه د استروجن د ډېر زیات مقدار افراز د Hypothalamus د لارې د قدامي نخامیې په واسطه د FSH افراز نهې کوي او په دې ډول دا کار د نورو نسبتاً لږې ودې په حال کې فولیکولونو نوره وده د ځنډ سره مخ کوي، په دې ډول تر ټولو غټ او ستر فولیکل وده پر مخ ځي. د Atresia دا پېښه ډېره مهمه او اړینه ده ځکه چې په دې ډول یوازې یو فولیکل ته د ودې مخه خلاصه پاتې کېږي تر څو په میاشت کې د یوازې یوې تخمې په تولید وتوانېږي او دا کار یوازې د یو ماشوم د رامنځ ته کیدو لپاره لاره هواره کړي، هغه یو فولیکل چې د پخوالي کچې ته رسېږي قطر یې د Ovulation په وخت کې 1-1.5 سانتي متر وي او د پوخ یا Mature فولیکل په نوم یادېږي.

هګۍ اچول:

یه یوه ښځه کې چې نارمل (۲۸) ورځې جنسي سېکل ولري Ovulation یا تبیض د تحیض د پیل نه ۱۴ ورځې وروسته یعنې د سېکل په نیمایي کې صورت نیسي.

د تبیض نه لږ غوندې د مخه د فولیکل د راوتلې برخې بهرنی دیوال په بیړه پړسېږي او د فولیکلر کپسول په مرکزي برخه کې یوه کوچنۍ ساحه چې Stigma یې بولي د تي د څوکې (Nipple) غوندې روځي، په نیم ساعت کې مایعات د فولیکل نه د Stigma په لور څڅېږي او دوه دقیقې وروسته Stigma

www.ketabton.com

چوي او دا سرېښناکه مایع د فولیکل نه بهر ته روځي چې په منځ کې یې تخمه ده کومه چې د یوې کتلې په واسطه چې د څو زرو کوچنیو Granulose Cells په واسطه جوړه ده، احاطه شوې چې ورته Corona Radiata وایي.

د فولیکل د دغې وروستی ودې او تبیض لپاره LH ته دومره اړتیا ده چې که نه وي نو د FSH سویه چې هر څومره پورته ولاړه شي فولیکل به د Ovulation تر بریده ونه رسوي. د تبیض نه دوه ورځې د مخه د ناڅرګندو لاملونو له کبله د قدامي نخامیې په واسطه د LH افراز د ۶ نه تر ۱۰ وارو پورې لوړ ځي چې ډېره لوړه سویه یې د تبیض نه ۱۶ ساعته د مخه وي چې همدا وخت د FSH کچه هم د دوه نه تر درې وارو لوړېږي چې د دې دواړو Tropic هورمونو د ګډې او Synergic اغېزې په برکت د فولیکل وروستی چټکه وده او پړسوب (کومه چې د Ovulation نه د مخه یې کوي) رامنځ ته کیږي.

د LH بل رول په دې پروسه کې دا دی چې د Granulosa او Theca طبقو حجرې په پروجسترون افرازوونکو حجرو اړ وي او دا وخت دی چې یوه ورځ د Ovulation نه د مخه د استروجن سویه ښکته راځي او د پروجسترون هغه مخ پورته، نو په داسې شرایطو کې چېرته چې فولیکل په بیړه وده کوي، د استروجن کچه د ډېرې مودې د افراز نه وروسته دا وخت غورځېږي او پروجسترون په افراز پیل کوي، تبیض منځ ته راځي، ویلی شو چې د Ovulation نه لږ د مخه د پروجسترون د Surge نه پرته تبیض یو ناشونی کار دی.

۱–۵۷ شکل په دې اړه د LH رول څرګندوي داسې چې LH د فولیکل د سټیرایډ هورمونو افراز پورته وړي چې د لومړي ځل لپاره پکې پروجسترون را ښکاره کیږي او دا کار په یو څو ګړیو کې د دوه داسې بدلونونو لامل ګرځي کوم چې د تبیض لپاره ورته اړتیا ده.

لومړی بدلون دا دی چې Theca Externa (د فولیکل پوښ) د خپل Lysosomes څخه د Proteolytic انزایمونو په افراز پیل کوي تر څو دا پوښ منحل کړي، دا دیوال ضعیفه کړي، ټول فولیکل ښه وپړسوي او Stigma په استحاله اخته کړي.

دویمه خبره دا ده چې په همدې وخت کې د فولیکل په دیوال کې نوي رګونه غزیږي او یو موضعي هورمون چې پروستاګلاندین نومیږي (د اوعیو د توسع سبب ګرځي) فولیکل ته افرازیږي، دا دواړه کاره فولیکل ته د پلازما د څڅېدو لاره اواروي او فولیکل نور هم پړسوي په دې ډول له یو پلوه د فولیکل چټک او ډېر پړسیدل او له بله پلوه د Stigma استحاله د فولیکل د چاودېدو او ور څخه د Ovum د راوتلو لامل ګرځي. [۱۰]

www.ketabton.com

د Ovarian سېکل Luteal مرحله

د تبیض نه وروسته په لومړیو څو ګړیو کې د فولیکل پاتې شونې (د Granulosa پاتې برخه او Theca Interna حجرې) په ډېره بیړه په Lutein Cells اوړي دوه یا ډېرځلې یې قطر غټېږي او د شحمي Inclusions په واسطه د ډکېدو له کبله زیړ بخن ښکاري دې پیښې ته Luteinization او هغه څه چې د دې په پایله کې جوړېږي ورته Corpus Luteum وایي، چې په ۱–۵۷ شکل کې ښودل شوې ده.

په دې Corpus Luteum کې د رګونو یوه ښه پرمخ تللې شبکه هم غزېږي او هم د دې جسم د Granulosa طبقې د حجرو Smooth Endoplasmic Reticule ډېر زیات پر مخ ځي تر څو د ښځینه جنسي هورمونو (استروجن او پروجسترون) او په ځانګړې ډول پروجسترون ډېره اندازه جوړه کړي په داسې حال کې چې د Theca حجرې د دې پرځای چې ښځینه جنسي هورمونونه افراز کړي نارینه جنسي هورمونونه یا اندروجن (Androstenedione And Testosterone) افرازوي خو بیا د دې هورمونو ډېره برخه د Granulose Cells په واسطه په ښځینه جنسي هورمون (Estrogen) اوړي.

دا چې د Granulosa او Theca Interna اوښتل په Lutein Cells د LH د اغېز له کبله دی چې د قدامي نخامیې نه افرازېږي له دې کبله دې ته د دې هورمون Luteinizing Function وایي.

Corpus Luteum پخپله په لوړه پیمانه استروجن او پروجسترون افرازوي په ځانګړې ډول کله چې په Ovulatery Surge کې LH د Granulosa او Theca حجرې په Lutein Cells واړوي دا نوې حجرې پلان لري چې Prolifiration وکړي، غټې شي، افراز وکړي او په پای کې استحاله وکړي چې دا ټول کارونه ۱۲ ورځې وخت نیسي.

یو بل هورمون چې هو به هو د LH په شان ځانګړتیاوې لري Chorionic Gonado Tropin نومېږي او د Placenta په واسطه افرازېږي. په Corpus Luteum باندې داسې یو ډول اغېز کوي چې د هغوی د ژوند د مودې د اوږدوالي لامل ګرځي چې د امیدوارۍ د ړومبیو دوه نه تر څلور میاشتو پورې یې عمر غزوي.[۱۰]

د زیړ جسم (Corpus Luteum) Involution او د بل Ovarian سېکل پېل:

د ښځینه جنسي سېکل په Luteal Phase کې د زیړ جسم په واسطه د یو لړ اندازه استروجن او پروجسترون افراز دیو FBM له مخې د قدامې نخامیې په واسطه د لږې اندازې FSH او LH افراز روان ساتي پر دې سربېره Luteal Cells د Inhibine په نوم یو بل هورمون هم افرازوي (هو به هو هماغسې دی کوم چې په نارینه ؤ کې د خصیو د Sertoli Cells په واسطه افرازېږي) چې د قدامي نخامیې په افراز (په ځانګړې ډول په

www.ketabton.com

FSH) نهې کوونکی اغېز لري. په دې ډول د قدامې نخامیې افرازات (FSH او LH) په وینه کې خپلې ټیټې کچې ته راغورځېږي چې د دې کار پایله د زیړ جسم بشپړه استحاله ده. او دې پېښې ته د زیړ جسم Involution وایي. دا هغه وخت دی چې د زیړ جسم عمر ۱۲ ورځې شوی دی کوم چې د میاشتني جنسي سېکل د ۲۶مې ورځې سره سمون خوري یعنې دوه ورځې د تحیض د پیل نه د مخه. دا وخت د استروجن، پروجسترون او Inhibin ناڅاپي له منځته تګ (چې دا ټول د زیړ جسم په واسطه افرازېدل) هغه نهې کوونکی FBM له منځه وړي چې تر اوسه په قدامي نخامیه باندې وو او په دې ډول قدامي نخامیې یو ځل بیا خپل افرازي ماموریت له سره پیل کوي (د FSH او LH افراز بیا له سره پیل کیږي) دا FSH او LH د نوو فولیکلونو وده تنبه او د نوي سېکل د پیل کیدو لامل ګرځي خو د استروجن او پروجسترون Paucity (وقفه) دا وخت د تحیض د رامنځته کېدو لامل هم ګرځي.

په لنډ ډول ویلی شو چې د قدامي نخامیې Gonadotropic هورمونونه په هرو ۲۸ ورځو کې په تخمدانونو کې د ۱۲–۸ فولیکلونو د ودې لامل ګرځي چې د دې ډلې نه یو یې تر پخېدو رسېږي او د سېکل په ۱۴مه ورځ Ovulates (تخمه) کیږي چې په کې ستر رول د استروجن دی.

د تبیض نه وروسته د هغه فولیکل (چې تخمه ور څخه ازاده شوې) افرازي حجرات د زیړ جسم (Corpus Luteum) په نوم یو جوړښت ته اوړي چې په لوړه کچه استروجن او پروجسترون افرازوي، له دوه اونیو وروسته دا جسم استحاله کوي له دې کبله اړوند افرازات (استروجن او پروجسترون) صفر ته راغورځېږي، تحیض صورت نیسي او یو بل Ovarian Cycle پیلیږي.[۱۰]

د Estradiol او پروجسترون یا (Ovarian Hormones) دندې:

دا چې د تخمدان په واسطه د هورمونو دوه ډوله یا دوه ډلې افرازیږي چې یوې ته استروجن چې استازی یې Estradiol او بلې ته Progestin چې استازی هورمون یې پروجسترون دی، وایي.

لومړۍ ډله (استروجن) د ښځینه ثانوي جنسي ځانګړتیاو د ودې او پرمختیا ذمه وار دی په داسې حال کې چې دویم هغه (Progesterone) بیا رحم د حمل او تیونه د شېدو لپاره تیاروي.

په یوه نارمل مېرمن کې چې امیدواري ونه لري د استروجن د افراز لومړی ځای تخمدان او دویم د ادرینال غدې پوښ دی، خو که ښځه امېدواره شوه بیا پکې د استروجن د افراز یوه بله سرچینه Placenta هم ده، هغه درې ډوله استروجنه چې د پلاسنټا نه لاسته راغلي (په ښځو کې) عبارت دي له: Estrone, B-Estradiol او Estriol څخه، چې فورمولونه یې په ۱–۵۸ شکل کې شته خو د تخمدان د

www.ketabton.com

استروجنو د ډلې نه مهم هغه B-Estradiol دی، یو لږ اندازه Estrone هم د تخمدان په واسطه افرازیږي خو ډېره اندازه يې په محیطي انساجو کې د هغه اندروجن نه جوړیږي چې د ادرینال د Cortex او تخمدان د Theca حجرو په واسطه افرازیږي.

Estriol چې یو کمزوری استروجن دی د نورو دواړو (Estradiol and Estrone) د هغه اکسیدیشن نه لاسته راځي چې په ځیګر کې صورت نیسي د B-Estradiol استروجنیک زور د استرون ۱۲ هومره او د Estriol د هغې ۸۰ هومره دی.

که څه هم د Progestin د ډلې نه ډېر مهم يې Progesterone دی خو بیا هم ځینې نور او واړه Progestin لکه 17-A Hydroxy Progesterone د استروجن تر څنګه افرازیږي چې هو به هو د استروجن غوندې اغېزې لري، خو مونږ د دې ډلې په استازیتوب همدا یو پروجسترون پېژنو او منو يې. په یوه مېرمن کې چې امیدواره نه وي دا هورمون د میاشتني جنسي سېکل په دویمه نیمایي کې د Luteum Corpus یا زیړ جسم په واسطه افرازیږي، خو په امیدوارو هغو کې بیا د دې هورمون ډېره اندازه د Placenta په واسطه (په ځانګړې ډول د امیدوارۍ د څلورمې میاشت نه وروسته) افرازیږي.

د کیمیاوي جوړښت له مخې کوم چې په ۱-۵۸ شکل کې ښودل شوی دی استروجن او پروجسترون دواړه Steroids دي چې په Ovaries کې د کولسټرول د مشتقاتو نه (چې د وینې څخه اخلي) جوړیږي خو یوه لږه برخه د Acetyl CO Enzyme—A د ګڼ شمېر مالیکولونو د یو ځایوالي نه (چې په پای کې د سټیرایډ کړۍ جوړوي) هم جوړیږي.

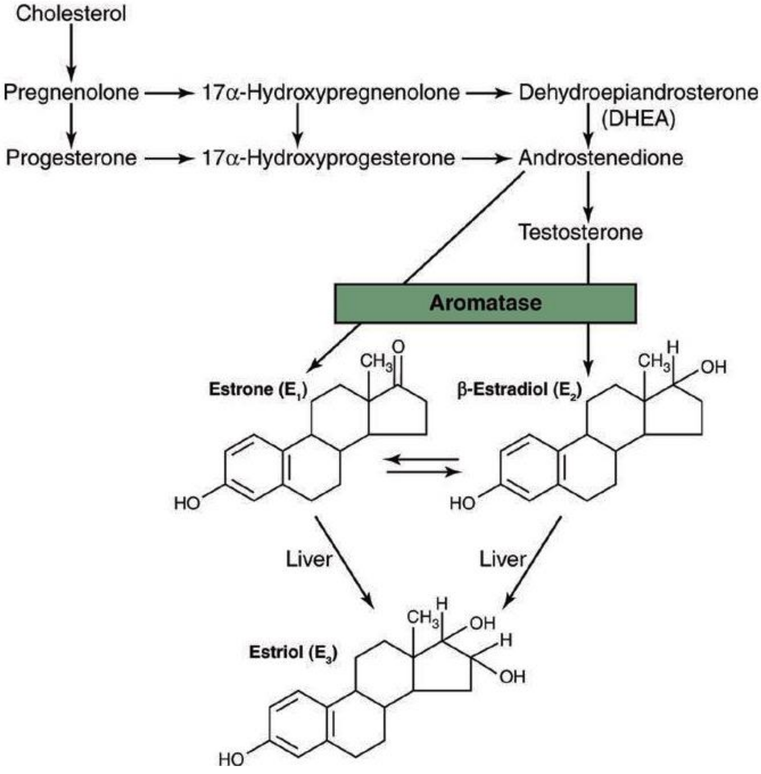
د جوړښت په وخت کې ړومبی پروجسترون او Testosterone (نارینه جنسي هورمون) جوړیږي چې د Ovarian Cycle په فولیکلولر مرحله کې نوموړې دواړه هورمونونه د مخه تر هغې چې له Ovaries څخه وخوځیږي ټول Testosterone او د پروجسترون یوهستره برخه د Granulosa Cells په واسطه په استروجن اوړي خو د Cycle په Luteal مرحله کې د پروجسترون د ډېر زیات جوړېدو له کبله سره د دې چې په استروجن اوړي یوه ډېره اندازه دوران ته هم ځي او د Testosterone کومه اندازه چې دا وخت د Ovaries په واسطه دوران ته افرازیږي د نارینه هغې د پنځلسمې برخې سره سمون خوري.

د استروجن او پروجسترون لېږد په پلازما کې څه د البومین او څه د ډېرو ځانګړو Estrogen Sand Progesterone Binding Globulins سره په ډېر سست ډول صورت نیسي تر څو وکولی شي په غړو کې په ډېره بیړه (۳۰ دقیقې یا تر دې هم ژر) د اړوند پروټین نه خوشې شي.

www.ketabton.com

استروجن د ځیګر په واسطه د Conjugation له امله په Glucuronides او Sulfates اوړي چې بیا دا شیان یو څه د صفرا او پاتې نور یې د تشو متیازو د لارې وځي، ځیګر په دې اړه یو بل کار هم کوي او هغه دا چې قوي استروجنونه (Estradial, Esterone) په کمزوري هغې (Estriol) اړوي له همدې کبله د ځیګر په ویجاړی کې د استروجن د فعالیت کچه په بدن کې ډېره لوړه ځي چې کله نا کله خو په Hyper Estrinism پای ته رسیږي.

د پروجسترون په اړه هم پېښنه ځیګر ته شوې ده داسې چې دا هورمون هم د افراز نه لږه شیبه وروسته ټول د ځیګر په واسطه په نورو داسې Steroids اوړي چې کومه پروجستروني اغېزه ونه لري لکه Pregnanediol دا چې د اصلي پروجسترون ۱۰٪ په تشو متیازو کې په دې بڼه وځي مونږ کولای شو په غیر مستقیم ډول د دې لارې نه د اصلي پروجسترون د جوړېدو اندازه په بدن کې جوته کړو. (۱۰)



۱–۵۸ شکل: د ښځینه جنسي هورمونو کیمیا (۱۰، م: ۹۹۲)

www.ketabton.com

د استروجن دندې او په ښځینه لومړیو او دویمو جنسي ځانګړتیاو یې اغېزې:

د استروجن بنسټیزه اغېزه او دنده د جنسي غړو او د هغو سره د اړوندو نورو غړو د حجرو وده او Proliferation دی.

څرنګه چې پوهېږو دا هورمون په ماشومتوب کې ډېر لږ خو په پېغلتوب کې یې د افراز په کچه کې ۲۰ وارې یا تر دې هم زیات لوړوالی راځي (د قدامي نخامیې د Gonado Tropic Hormone له کبله) چې دا وخت ښځینه جنسي غړي د ماشومتوب د حالت نه د پېغلتوب هغې ته اوړي، د Vagina, Uterus, Fallopian Tubes, Ovaries جسامت څو وارې غټېږي، د بهرنی جنسي برخو د غټوالي مېکانیزم په Mons Pubis او غټو شونډو کې د شحم راټولېدل ښودل شوی دی چې وړې شونډې هم ورسره غټېږي.

د استروجن هورمون د مهبل د مخاطي پردې د Epithelial ډول د Cuboidal نه Stratified ته اړوي څوك چې د انتان او ټروما په وړاندې د ډېر مقاومت لرونکي وي چې د همدې مېخانیکیت پر بنسټ په کوچنیو نجونو کې د Vaginitis په ځېنو ډولونو کې لکه Gonorrhea استروجن د درملنې په موخه په کار وړل کېږي. کله چې یوه نجلۍ پېغلتوب ته ورسېږي څو کاله وروسته یې د رحم اندازه دوه درې وارې غټېږي خو تر دې ډېر مهم د رحم د اندومتریوم هغه بدلونونه دي چې د استروجن تر اغېزې لاندې منځ ته راځي او هغه دا چې استروجن د رحم د اندومتریم د Stroma د Proliferation او د هغه غدو د ډېرې ودې لامل ګرځي چې وروسته دغلته د غرس کېدونکې تخمې د تغذیې دنده په غاړه لري. دا هورمون د Fallopian Tubes په مخاطي پرده هماغسې اغېز کوي لکه څنګه یې چې د رحم په اندومتریوم کاوه، داسې چې دغه طبقې د غدوي نسج د Proliferation او د هغه Ciliated Epitheleal حجرو د شمېر او فعالیت د زیاتوالي لامل کېږي چې د دې ټیوبولو مخاطي طبقه پوښلې او د رحم په لور د Zygote د حرکت سره مرسته کوي. په لومړیو دوه لسیزو کې Primordial تیونه په هلك او نجلۍ کې یو شان وي خو Masculine تیونه په یو هلك کې هو به هو د یوې نجلۍ غوندې غټېږي او شیده هم کوي، ځکه چې استروجن د تیونو د Stromal غړو د ودې، د تیونو د قناتي سېسټم د پراختیا او په تیونو کې د Fat یا شحم د زېرمه کېدو لامل ګرځي خو د تیونو د Lobules او Alveoli وده او دنده بیا د استروجن تر اغېز لاندې هومره نه وي څومره چې د Progesterone او Prolactin تر اغېزې لاندې وي. (۱۰)

په لنډ ډول ویلی شو چې استروجن د تیونو او د شېدو د تولیدونکو برخو وده پېلوي خو تیونه په بشپړ ډول په شېدو تولیدونکو غړو نه شي اړولی. دا چې استروجن په هډوکو کې د Osteoblastic فعالیت د زیاتوالي لامل دی له همدې امله کله چې یوه نجلۍ پېغله شي د ونې دنګوالی یې ایله په یو څو کالو کې

www.ketabton.com

بشپړېږي او بیا نوره نه لوړېږي. د دې کار مېکانیزم په دې کې دی چې دا هورمون د هډوکو د Epi-Physes یا سرونو او Shafts (جسم) یو ځای کېدل لمسوي، که څه هم هو به هو داسې یوه دنده په نارینه کې هم تر سره کوي خو دا چې دا هورمون په ښځو کې ډېر وي نو دا دنده یې هم په ښځو کې روښانه او له همدې کبله د ښځو ونې د نارینه ؤ په پرتله لنډې پاتې کېږي. په Eunuch مېړمنو کې چې د استروجن د افراز نه عاجزې وي د قد یا ونې څو انچه لوړوالی (د نارمل مېړمنو په پرتله) دا خبره بیخي ثابتوي او په زوړوالي کې چې په ښځو کې د استروجن هورمون نه افرازېږي د همدې مېکانیزم له مخې د هډوکو بدلونونه منځ ته راځي او په همدې بنسټ یې درملنه تر سره کېږي، په دې معنا چې دا وخت چې د تخمدان په واسطه دا هورمون نه افرازېږي په هډوکو کې Osteoblastic فعالیت (چې پخوا د استروجن د شتون سره شته وو) اوس د دې هورمون د نشت سره نشت دی، Bone Matrix کمښت مومي او په هډوکو کې د منرالونو زېرمه کېدنه هم صورت نه نیسي (د کلسیم او فاسفیت مالګې پکې نه زېرمه کېږي) چې ځینې وخت دا پېښه ډېره جدي او ان چې د Osteo Porosis تر بریده رسېږي او د هډوکو د ماتېدو لپاره لاره اواروي چې ډېر یې د ملا د تیر په کړیو کې رامنځ ته کېږي، ځکه نو په ډېرو زړو مېړمنو کې د استروجن هورمون کارونه د دې ناخوالې د یو وقایوي فکتور په توګه په ټینګه په پام کې نیول کېږي. (۱۰)

استروجن د ټول بدن په Protein باندې یو لږ غوندې Anabolic اغېز لري چې د اغېز ساحې یې د جنسي غړو، هډوکو او یو څو نورو برخو نه عبارت دی چې که همدا اغېز په نارینه ؤ کې د Testosterone سره پرتله شي وبه کتل شي چې استروجن څو وارې هم کمزوری او هم یې د اغېز ساحه راټوله ده.

استروجن د Basel Metabolic Rate (BMR) د لږ غوندې لوړوالي وړتیا لري (د Testosterone دریمه برخه) د پوستکي لاندې د شحم د زېرمې دنده لري چې دا کار یې د دې لامل کېږي چې د ښځو د بدن Specific Gravity د نارینه ؤ په پرتله لږه شي ځکه چې نارینه ډېر پروټین او لږ شحم لري خو ښځې ډېر شحم او لږ پروټین لري. دا شحمي کوټ ښځو ته د یخنۍ په وړاندې یو مقاومت هم ورکوي، له همدې کبله ښځې د نارینه ؤ په پرتله ډېرې تودې وي. پر دې سربېره استروجن په تیونو، ورنونو او کوناټیو کې هم د ښه ډېر شحم د زېرمې لامل او په دې ډول ښځې ته یوه ځانګړې بڼه ورکوي (Feminine).

د بدن په وېښتو استروجن بې اغېزې وبولې نو سوال پیدا کېږي چې په پېغلتوب کې خو په تخرګونو او Pubic ناحیه کې وېښتان پیدا کېږي؟

www.ketabton.com

د دې ذمه واري د هغه اندروجنونو په غاړه ده چې دا وخت د پېغلې د Adrenal Gland په واسطه افرازېږي، د استروجن تر اغېزې لاندې پوستکی نرم او ښویه وي، که څه هم دا وخت یې پنډوالی د ماشومتوب او خسي ښځې په پرتله ډېر شوی وي. دا هورمون په پوستکي کې د وعایي شبکې د پراختیا لامل ګرځي چې له همدې امله د نارینه په پرتله د ښځې پوستکی تود او که وینې شي نو ډېره وینه ور څخه بهېږي.

د هغه کیمیاوي ورته والي له کبله چې دا هورمونونه یې د ادرینال د قشر د هغو سره لري استروجن هم د ښنتورګو د ټیوبولونو د لارې (لکه د الډوسترون او نورو هورمونو په شان) د اوبو او سوډیم د جذب د لوړوالي لامل ګرځي (خو په لږه اندازه)، مګر د امیدوارۍ په وخت کې بیا له دې کبله چې پلاسنټا ډېر زیات استروجن افرازوي، دا خبره ډېره پر مخ ځي او په بدن کې د ډېرو زیاتو اوبو او منرالونو د ځای پر ځای کولو لامل ګرځي. [۱۰]

د پروجسترون دندې:

د دې هورمون ډېر مهم اغېز د رحم د اندومتریوم د هغه افرازي بدلونونو رامنځته کول دي کوم چې د ښځینه میاشتني جنسي سېکل په وروستي نیمایي کې د Zygote د غرس کولو په موخه دغلته منځته راځي او دا چې دا هورمون د رحم د تقلصاتو شمېر او شدت را کموي بهر ته د Zygote د وتو مخه هم نیسي.

پروجسترون د Fallopian Tubes د افرازاتو د ډېروالي لامل ګرځي چې دا افرازات د القاح شوي Ovum د تغذیې او وېش لپاره د مخه تر هغه چې رحم ته ورسېږي اړین دي. [۱۰]

پروجسترون د تیونو (سینو) د Lobules او Alveoli د پرولفریشن، غټېدو او هغوی ته د افرازي طبیعت د ور کولو لامل کېږي خو د شیدو د افراز دنده یې په غاړه نه ده او دا کار هغه وخت کېږي چې د شیدو افراز ته د پخوا نه تیارې شوې سینې د قدامي نخامیې د Prolactin په واسطه تنبه شي. پر دې سربېره پروجسترون د سینو د پړسېدو لامل هم دی چې دا کار د دوه لارو نه کوي، یو د Lobules او Alveoli د افرازي ودې او بل د سینو د پوستکي لاندې د مایعاتو د راټولېدو د لارې.

اندومتریوم سېکل او تحیض یا میاشتنی عادت:

د تخمدانونو په واسطه د استروجن او پروجسترون د دوره یي تولید نه سربېره دا وخت د اندومتریم یو سېکل هم د بېلا بېلو پړاوونو په وهلو پر مخ ځي چې عبارت دی له:

www.ketabton.com

د رحم د اندومتریم Proliferation، د افرازي بدلونو پرمختګ او په پای کې د همدغه اندومتریم تفلس (Desquamation) چې همدغې وروستي هغې ته تحیض یا Menstruation وایي. (۱-۵۷ شکل)

:Prolifirative (Estrogenic) Phase of Endometrial Cycle

د اندومتریم د سېکل دا برخه د Ovulation نه د مخه وي لکه چې پوهېږو د هر میاشتني سېکل په پیل کې د اندومتریم ډېره برخه د تحیض له کبله توږل شوې وي (Desquamated)، او یوازې یوه نازکه Endometrial Stroma او هغه اپیتل حجرې پاتې وي چې د اندومتریم په ژوروالي کې په غدو او Crypts پورې اړه لري چې دا پاتې شوي شیان دا وخت د استروجن د مخ پر زیاتېدونکي افراز تر اغېزې لاندې په ډېره بیړه Proliferation کوي، او په دې ډول د تحیض د پیل نه په ۷-۴ ورځې وروسته موده کې د اندومتریم مخ د اپیتل حجرو په واسطه بیا پوښل کېږي، تر دې وروسته د یوې نیمې اونۍ په تېرېدو د مخه تر هغه چې Ovulation منځ ته راشي د اندومتریم پنډوالی خپلې لوړې کچې ته رسېږي، د Stromal Cells شمېر پورته ځي، غدوات یې تر وروستۍ اندازې غځېږي او د وینې نوي رګونه پکې غزېږي چې له همدې امله د Ovulation په وخت کې د اندومتریم پنډوالی ۵-۳ ملي مترو ته رسېږي، غدوات په ځانګړي ډول د عنق هغه یې یو نازکه او Stringy مخاط افرازوي چې دا مخاط په Cervical کانال کې د یو تشریفاتي ګارډ په توګه د مهبل نه د رحم په لور د سپرم د لارښوونې او درناوي لپاره دنده په غاړه لري.[۱۰]

د اندومیټریل سېکل افرازي مرحله:

د دې سېکل دا برخه د Ovulation نه وروسته وي، دا وخت هم استروجن او هم پروجسترون په ډېره لوړه پیمانه د اصفر یا ژېړ جسم (Corpus Luteum) په واسطه افرازېږي چې استروجن خپل کار (د رحم د اندومتریم پرولفرېشن) او پروجسترون خپل کار (د اندومتریم پړسوب او افراز) پر مخ وړي، د غدواتو Tortuous (کوږوالی) شکل پر مخ ځي او خپل اضافي افرازات په خپلو Glandular Epith حجرو کې زېرمه ساتي، د Stromal حجرو سایتوپلازم پراخېږي، د Glycogen او Lipid زېرمې پکې مخ په لوړېدو وي، د همدغسې حالاتو سره مناسب اندومتریم ته د وینې جریان ډېرېږي چې په پای کې د وینې رګونه په فنري (Tortuous) بڼه اوړي. د دې (Secretary) مرحلې د ټولو نه په لوړه نقطه کې چې د Ovulation نه د یوې اونۍ وروسته وخت سره سمون خوري، د اندومتریم پنډوالی 5-6mm وي، د دې ټولو بدلونونو (کوم چې د میاشتني سېکل په دویمه نیمایي کې په اندومتریوم کې صورت نیسي)

www.ketabton.com

موخه د یو داسې افرازي اندومتریوم رامنځ ته کول دي چې د راتلونکي القاح شوي Ovum د غرس کېدو لپاره یو ښه مناسب او مغذي چاپیریال تیار شي.

له هغه وخته چې القاح شوی Ovum د Fallopian Tube نه د رحم جوف ته ځي (۴-۳ ورځې د Ovulation نه وروسته) بیا تر هغه چې په رحم کې غرس شي (۹-۷ ورځې د تبیض نه وروسته) د رحم افرازاتو ته د رحم شیده (Uterine Milk) وایي کوم چې د دغه Early Dividing Ovum یا د زایګوت د تغذیې دنده پر غاړه لري، او چې څنګه دا Ovum په اندومتریوم کې غرس شو هغه Trophoblast حجرې چې د دغه Ovum په بهرني مخ پرتې دي د اندومتریوم په هضمولو پیل کوي او ورځخه زېرمه شوي توکي جذبوي او په دې ډول د دغه نوي جنین لپاره په لوړه کچه د مغذي توکو ستونزه اواروي.[۱۰]

تحیض یا میاشتنی عادت:

که Ovum القاح نه شي د میاشتني سېکل د پای ته رسیدو څخه دوه ورځې د مخه د ژیړ جسم د Involution له کبله د استروجن او پروجسترون کچې په څمکه غورځېږي او تحیض منځته راځي. د دې دواړو هورمونو د ډلې نه بیا د پروجسترون د کچې غورځېدل د حیض په منځته راتلو کې ډېره ارزښتناکه ده.

د دې دواړو هورمونو د کچې د غورځېدلو لومړنی اغېزه پخپله د رحم د اندومتریوم د Involution نه عبارت ده چې خپل ۶۵٪ پنډوالی د لاسه ورکوي. دویمه هغه یې د دغه ځای د کږو وږو (Tortouses) رګونو یو Vaso Spastic حالت ځان ته غوره کول دي چې تحیض د پیل نه په ور د مخه ۲۴ ساعتونو کې صورت نیسي، چې دا کار پخپله د منځ ته راغلی Involution (لومړنی اغېزې) یوه پایله ده او د منځ ته راتلو مېخانیکت یې داسې دی چې دا وخت یو ډول Prostaglandins چې رګ تنګوونکی (Vasco Constrictor) اغېز لري په لوړه کچه افرازېږي.

د لومړی اغېزې (کومه چې د هورموني تنبهاتو د قطع نه عبارت ده) او دویمې اغېزې (چې د دغه ځای د رګونو د تنګوالي نه عبارت ده) ګډه کار د دې لامل ګرځي چې د رحم د اندومتریم برخه (په ځانګړې ډول د وینې رګونه) په مړینې (Necrosis) پیل وکړي، وینه لومړی په وعایي طبقه کې Seeps او بیا وینه ورکوونکې برخې (Hemorrhagic Area) په بیړې او د ۳۶-۲۴ ساعتونو په موده خپلې لوړې کچې ته رسېږي او په ورو ورو د رحم د اندومتریم بهرنی مړه طبقه د رحم د خون ریزی په ښه بیله او د تحیض د پیل په ۴۸ ساعتونو کې ټوله طبقه له منځه ځي (Desquamate) د رحم په جوف کې د وینې، مړو انساجو او Prostaglandins یا نورو داسې توکو شتون چې د رحم تقلصات تنبه کوي په ګډه د رحم د تقلصاتو د تنبه او په دې ډول د دې شیانو بهر ته د وتلو لامل ګرځي.

www.ketabton.com

په یو نارمل تحیض کې ۴۰ ملي لیتره وینه او ۳۵ ملي لیتره نور Serous Fluid بهر ته وځي چې په کې د شتو Fibrino Lysine له کبله د پرنډېدو وړتیا نه وي، خو که د وینې د بهېدو کچه لوړه شي بیا نو دا Fibrinolysin نه شي کولای خپل رول ولوبوي، او په دې ډول کېدای شي وینه پرنډه شي چې له همدې کبله د تحیض د وینې پرنډوالی د رحم په پتالوژۍ دلالت کوي. حیض د ۷-۴ ورځې وخت نیسي بیا پای ته رسېږي او د اندومتریوم د Re-Epithelializatim خبره را مخې ته کېږي. (۱۰)

یوه عجیبه خبره خو دا ده چې دا وخت باید رحم د انتاناتو د خطر سره مخ وای خو نه یواځې دا چې رحم د دې خطر سره مخ نه دی بلکې د انتاناتو په وړاندې دا وخت د ستر مقاومت خاوند دی، د دې کار مېخانیکیت په رحم کې د WBC شتون دی چې هم د خونریزۍ له کبله او هم هغه مړه انساج چې دا وخت په رحم کې دي دغلته د WBC راتګ او شتون لمسوي.

په ښځو کې د میاشتني سیکل تنظیم:

د تخمدان او د Hypothalamic-Hypophasial هورمونو تر منځ اړیکې:

اوس چې په دې اړه یو څه په خبره پوه شو غواړو چې نور هم د دې پېښو په خپل منځي اړیکو او نورو باریکیو ځان خبر کړو. د قدامي نخامیې افرازات د Hypothalamus د یو Tropic هورمون په واسطه چې Gonado Tropic Releasing Hormone (Gnrh) نومېږي کنټرولیږي دا یو Deca-Peptide دی.

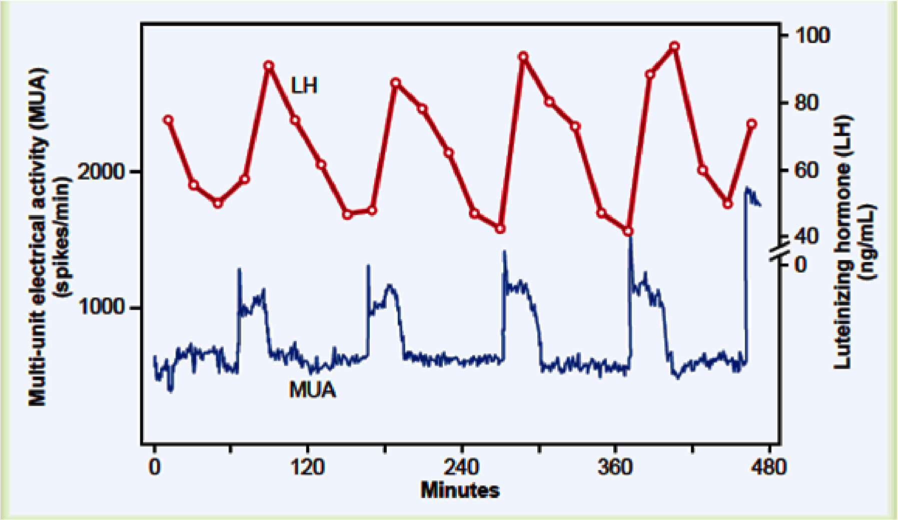
د Hypo Thalamus (HT) په واسطه GnRH په پرله پسې ډول نه، بلکې کله کله (په ځپییز یا موجي بڼه) افرازیږي او دا کار د Hypophysis (HP) څخه د LH همدغسې یو ډول (ځپییز) افراز تنبه کوي.

دا چې که یو چا ته GnRH د Infusion د لارې چالان شي نو د قدامي نخامیې نه به د LH او FSH افراز تنبه نه کړي، د دې خبرې ښکارندوی کوي چې GnRH د خپل اغېز د کولو لپاره خپل ځپییز ډول افراز ته اړ دی نه پرله پسې هغې ته. لکه چې ۱-۵۹ شکل را ښیي د GnRH ځپییز افراز د LH افراز هم په ځپییز ډول تنبه کوي، چې په هرو ۹۰ دقیقو کې یو ځل صورت نیسي هغه نیوروني فعالیت چې د GnRH د داسې ډول افراز لامل ګرځي په Medio-Basal HT کې په ځانګړې ډول په Arcuate (هستو) کې ځای لري، او داسې انګېرل کیږي چې دا Nucli ډېر ښځینه جنسي فعالیتونه کنټرولوي. پر دې سربېره هغه نیورنونه چې د قدامي نخامیې په Pre Optic برخه کې پراته دي هم یو څه GnRH افرازوي.

د Limbic سیستم (د دماغ هغه برخه چې د روحي دندو کنټرول پر غاړه لري) چې د دماغ په اوچتو مراکزو پورې اړه لري ډېر شمېر نیورونونه یې Arcuate هستو ته سیالې را وړي او له دې لارې د GnRH د

www.ketabton.com

افراغ سرعت او د څپو شمېر Modify کوي، او هغه رول هم له دغه ځایه څرګندېږي چې روحي فکتورونه څنګه ښځینه جنسي دندې تر تاثیر لاندې راوړي.[۱۰]



۱–۵۹ شکل: د LH د څپیز افراز په مقابل کې MUA [۱۰، م: ۹۹۶]

د FSH او LH دواړو په افراز باندې د استروجن او پروجسترون FB –ive اغېز:

د استروجن لږه اندازه د FSH او LH دواړو افراز ښه په قوي ډول نهي کوي خو که پروجسترون ورسره ملګرې شي نو د استروجن دا ډول اغېز څو ځلې لوړېږي په داسې حال کې چې پخپله پروجسترون په یواځې سر ډېر لږ دا ډول اغېز لري. دا Feedback اغېز په ډېره پیمانه په قدامي نخامیې باندې کېږي خو په یو څه کمه اندازه د هایپوتلموس د لارې هم ترسره کېږي هغه هم داسې چې د GnRH د څپو په شمېر کې تغیر راوړي.

د نوموړي Negative Feed Back نه سربېره یو بل هورمون چې Inhibin نومېږي او لکه چې په نارینه ؤ کې د Sertoli حجرو په واسطه افرازېده په ښځو کې د ژېړ جسم د Granulosa Cells په واسطه افرازېږي، د نارینه ؤ په شان په ښځو کې هم د قدامي نخامیې نه د FSH افراز په لوړه پیمانه او د LH هغه په ټیټه کچه نهي

www.ketabton.com

کوي، له دې کبله داسې انګیرل کیږي چې په ښځو کې به د میاشتیني جنسي سېکل په وروستیو وختونو کې د FSH او LH د افراز د کموالي ستر لامل همدا Inhibin وي.

د تبیض نه د مخه د استروجن Positive Feed Back اغېز یا Pre Ovulatory Surge of LH:

د ناڅرګندو لاملونو پر بنسټ قدامي نخامیې د تبیض نه ۴۸–۲۴ ساعتونو لپاره په ډېره لوړه کچه LH افرازوي چې په ۱–۵۷ شکل کې ښودل شوي دا شکل په یوه ټیټه کچه دا وخت یو FSH-Surge هم ښیي.

څېړنو ښودلې چې یوې ښځې ته د Critical Rate نه په لوړه کچه د استروجن انفیوژن د ۳–۲ ورځو لپاره (خو د سېکل د لومړۍ نیمایي په وروستیو وختونو کې) د Ovarian Follicle د همغسې چټکې ودې لامل ګرځي لکه څنګه چې پخپله د تخمدان د استروجن د افراز له کبله کیږي.

دا وخت د قدامي نخامیې په واسطه ړومبی د LH او FSH په افراز کې کمی راځي خو وروسې په ناڅاپي ډول د LH په افراز کې ۸–۶ ځلې او د FSH په افراز کې دوه وارې لوړوالی راځي چې د دې Surge لامل روښانه نه دی خو ځینې احتمالات داسې دي:

دا وخت استروجن په قدامي نخامیې د LH په اړه ډېر قوي او د FSH په اړه لږ Positive Feed Back Effect لري چې دا حالت د هغه بیخي مخالف دی چې د سېکل په پاتې برخه یې لري (Normal Negative Feedback Effect).

د فولیکل د ګرانولوزا حجرې د Pre Ovulatory LH Surge نه یوه ورځ نیمه د مخه د پروجسترون په لږ خو په مخ په ډېریدونکي ډول افراز پیل کوي داسې انګېرل کیږي چې دا به د LH-Surge یو تنبه کوونکی فکتور وي، په پای کې ویلی شو چې د LH-Surge لامل چې هر څه وي، وي به خو، له دې پرته Ovulation شونې نه دی.

Feed Back Oscillation of the Hypothalamic–Pituitary Ovarian System

تر دې ځایه مو د ښځو د جنسي هورموني سېستم په اړه څه نا څه ماغزه خلاص شول خو اوس غواړو په هغه Feed Back Oscillation وپوهیږو چې د دغه هورموني سېستم ترمنځ شتون لري او په پایله کې یو منظم ښځینه جنسي سېکل منځته راځي.

دا مېکانیزم په درې پړاوونو کې ترسره کیږي:

د تبیض نه وروسته د Ovarian هورمونو افراز او د همدې هورمونو د افراز له کبله د نخامیه د Gonado Tropic هورمونو د افراز نهې کېدل (Post Ovulatory Phase) د هغه وخت نه عبارت دی

www.ketabton.com

چې د تبیض نه پېل او د تحیض تر پېله غزېږي (د تبیض او تحیض تر منځ وخت) لکه چې پوهیږو دا وخت د ژېړ جسم په واسطه د استروجن او پروجسترون افراز په خپله اوچته کچه کې وي او دا جسم له دې نه سربېره د Inhibin په نوم یو بل هورمون هم افرازوي چې دا ټول په ګډه په قدامي نخامیه او هایپوتلموس یو منفي او نهې کوونکی اغېز کوي او په دې ډول د تحیض نه د ۴-۳ ورځې د مخه موده کې د نوموړو برخو په واسطه د FSH او LH افراز خپلې تر ټولو ټیټې کچې ته راغورځوي چې دا خبره د مخه په ۱-۵۷ شکل کې ښودل شوې ده.

د فولیکل د ودې مرحله: (Follicular Growth Phase):

د تحیض د پېل نه ۳-۲ ورځې د مخه ژېړ جسم په بشپړ ډول Involution کوي او په دې ډول یې خپل ټول افرازات (استروجن، پروجسترون او Inhibin) خپلې تر ټولو ټیټې کچې ته را غورځېږي او قدامي نخامیه او HT په دې ډول د دې هورمونو د منفي او نهې کوونکی اغېز نه خلاصېږي د تحیض د پېل نه یوه ورځ د مخه قدامي نخامیه بیا د FSH افراز دوه څله لوړوي خو د LH سویه د حیض د پېل نه یو څو ورځې وروسته په لړه اندازه لوړېږي. دا هورمونونه په تخمدان کې د نوي فولیکل وده تنبه کوي او د استروجن افراز په پرله پسې ډول پورته وړي تر هغې چې د سېکل د ۱۲مې او ۱۳مې ورځې تر منځ موده کې خپل تر ټولو اوچت حد ته ورسوي د فولیکل د ودې په دې دوره کې په لومړیو ۱۲-۱۱ ورځو کې د استروجن د FBM –ive پر بنسټ د قدامي نخامیې افرازات لږ غوندې ښکته راځي خو وروسته په حېرانوونکي ډول یو ناڅاپه د LH طوفان او ورسره په دویمه درجه د FSH په افراز کې زیاتوالی منځته راځي او دا هغه څه دي چې د Ovulation لپاره اړین دي.

د Ovulation نه د مخه د LH او FSH طوفان چې د تبیض لامل کېږي، د میاشتیني سېکل په ۱۱-۱۲ ورځو په موده کې د FSH او LH د افراز په نزولي ګراف کې یو ناڅاپه توقف (Abrupt Halt) راځي چې احتمالي لامل یې یا دا وخت د استروجن ډېره لوړه کچه او یا د فولیکل په واسطه د پروجسترون د افراز پېل ګڼل کېږي چې FBM +ive د لارې د قدامي نخامیې څخه په ډېره لوړه کچه د LH او په یو څه ټیټه کچه د FSH افراز تنبه کوي. د دغه Pre –Ovulatory-LH-FSH-Surge لامل چې هر څه دی وي به خو، د LH دا بې حده لوړه کچه له یوه پلوه د تبیض او له بله پلوه د ژېړ جسم د ودې او د هغه څخه د افراز د تنبه لامل ګرځي په دې ډول هورموني سېسټم د خپل افراز یو نوی Round پیلوي تر هغه چې بل تبیض را ورسېږي.
که د تبیض نه لږ د مخه په LH-Surge کې کمی راشي، نو تبیض صورت نه نیسي او دې ډول ته

www.ketabton.com

Anovulatory Cycle وايي، ښکاره خبره ده چې د تبيض د نشت له کبله به ژېړ جسم منځ ته رانه شي او په دې ډول به پروجسترون هم افراز نه شي نو سېکل به يو څو ورځې را لنډ شي خو Rhythm به يې جوړوي خو که دا حالت پاتې شی، کېدای شي چې Rhythm يې هم ويجاړ شي. دا ډول پېښې د پېغلتوب په لومړيو کې کېږي چې کېدای شي مياشتې او ان کلونه واخلي.

پېغلتوب او لمړنی تحيض:

د Adult Sexual Life رامنځته کېدو ته Puberty او د تحيض پيل يا لومړي تحيض ته Menarche وايي، د پېغلتوب يا ځوانۍ رامنځ ته کېدل د قدامي نخاميې د Gonadotropic هورمونو د افراز د تدريجي لوړوالي له کبله دی چې د عمر د ۸ کلنۍ نه پيل او د ۱۶-۱۱ کلونو تر منځ (په ۱۳ کلنۍ کې) د ځوانۍ او تحيض د رامنځته کېدو لامل کېږي، په نجونو کې هم لکه د هلکانو په شان د ماشومتوب د وخت نخاميه او تخمدانونه د خپلې دندې سر ته رسونې ته په بشپړ ډول تيار وي خو چې په مناسب ډول تنبه شي، خو د ناڅرګندو لاملونو له کبله هايپوتلموس دا وخت د GnRH کافي اندازه نه افرازوي که څه هم H.T هم د خپل کار د سر ته رسونې لپاره کومه ستونزه نه لري خو چې مناسبه تنبه ورته د دماغ د نورو برخو نه (کوم چې د دې ډول افراز د تنبه لامل ګرځي) ورسېږي له دې کبله داسې باور دی چې د ځوانۍ پيل د يو لړ پخو وتيرو (Maturation Process) په واسطه تنبه کېږي چې د دماغ په نورو برخو کې په ځانګړي ډول په Limbic System کې شتون لري.

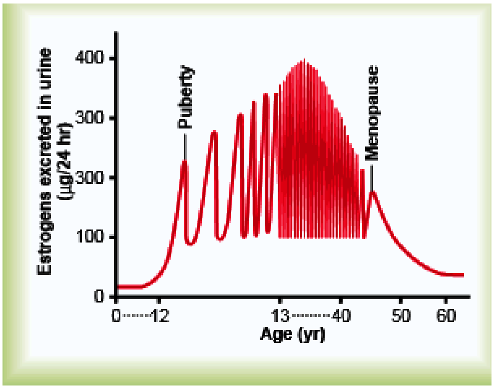
منوپاز:

د ۵۰-۴۰ کلنۍ په عمر کې د جنسي سېکل نظم ويجاړېږي او کله نا کله خو تبيض د ناکامۍ سره مخ کېږي دا کار د څو مياشتو نه تر څو کالو غزېږي چې ښځينه Climateric مرحله ورته وايي، او د سېکل په له منځه تلو پای ته رسېږي دغه موده چې سېکل پکې نور شتون نه لري او د ښځينه جنسي هورمونو افراز هم د نشت هومره دی د Menopause په نوم يادېږي.

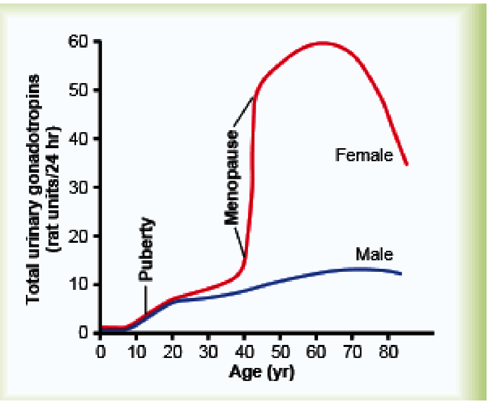
د دې شي لامل د تخمدانونو Burning Out نه عبارت دی، يوه ښځه چې د هغې د ولادي ژوند په اوږدو کې ايله ۴۰۰ دانې Primordial فوليکلونه وده کوي، پخېږي او په تبيض اخته کېږي او نور په لکونو هغه استحاله کوي، د ۴۵ کلنۍ په شاوخوا کې ايله يو څو نومړي فوليکله پاتې وي چې کېدای شي د FSH او LH په واسطه تنبه شي خو لکه چې ۱-۶۰ شکل کې ښکاري د استروجن افراز د تخمدانونو په واسطه

www.ketabton.com

ښکته راځي او په دې ډول د نومړو Primordial Follicles شمېر مخ په کمښت او ان تر صفره رسېږي دا چې د استروجن افراز خپلې ټيټې کچې ته روان دی نو نه شي کولی چې په قدامي نخاميې خپل نهي کوونکی اغېز وښيي، له همدې کبله د دغه ځای Tropic هورمونونه LH او FSH (په ځانګړې ډول FSH) دا وخت په پرله پسې ډول خپل افراز په خپله لوړه کچه کې ساتي خو دا چې پاتې Primordial Follicles مخ په Atresia درومي نو د تخمدانونو په واسطه د استروجن افراز مخ په صفر.[۱۰]



۱–۶۰ شکل: د ښځې په ژوند کې د استروجن ګراف (۱۰، م: ۹۹۹)



۱–۶۱ شکل: په دواړو جنسونو کې د ګوناډوټروپيک هورمونو افراز او د هغه اړوند تغيرت (۱۰، م: ۹۹۸)

ځينې وخت د استروجن نه شتون د بدن د ځينو فزيولوژيک دندو د اخلال او ويجاړی سره مل وي لکه: Hot Flashes يا تودې ځپې، روحي نا ارامي، سټريا، Anxiety، ځينې سايکوتيک تشوشات او په ټول بدن کې د هډوکو د Calcification او قوام کمښت.

په نږدې ۱۵٪ ښځو کې نومړې ستونزې په داسې کچه وي چې درملنه غواړي په دې معنا چې که کوم ډول استروجن ورته هره ورځ په لږه اندازه ورکول شي نومړې ستونزې اوارېږي او که بيا دا دوز په ورو ورو راښکته شي نو مېرمن د Post – Meno Pausel ستونزو نه په امان پاتې کېږي.

ښځينه جنسي عمل يا Female Sexual Act:

هو به هو لکه د نارينه ؤ په شان په ښځو کې هم دا پړاو په دواړو يعنې هم روحي او هم په فزيکي Local جنسي تنبهاتو پورې اړه لري. جنسي خيالونه او فکرونه په Sexual Desire باندې منبه اغېزه لري ځکه چې دا ډول خيالونه د جنسي هورمونو افراز لوړوي، دا Desire پخپله هم د مياشتيني سيکل په اوږدو کې تغير کوي

www.ketabton.com

تر هغه چې Ovulation ته په نژدې وختونو کې خپل لوړ برید ته رسیږي چې لامل یې دا وخت په ډیره لوړه کچه د استروجن افراز دی کوم چې په Pre-Ovulatory Period کې صورت نیسي. په ښځو کې موضعي جنسي تنبهات لکه د سړو په څېر وي په دې معنا چې که د Vagina, Vulva یا د Perineal ناحیه تنبه، یا ځینې نورې برخې لکه تیونه Massage شي یو جنسي تنبهیت منځ ته راوړي.

د Clitoris څوکه (Glans of Clitoris) په ښځو کې د جنسي تنبه کېدو تر ټولو حساسه برخه ده.

په ښځو کې هم لکه د سړو په شان جنسي تنبه کوونکی سګنالونه د Spinal Cord و عجزي یا Sacral برخې ته د Pudendal.N او عجزي ضفیرو د لارې رسیږي او له دغه ځایه بیا Cerebrum ته ځي. خو د نخاع د عجزي او قطني برخو موضعي غبرګونونه هم په ښځو کې په دې اړه بې برخې نه دي.

Female Erection and Lubrication

د Introits چاپېر او په Clitoris کې داسې لکېدونکي انساج شتون لري لکه چې د نارینه ؤ په Penis کې وو، او لکه د Penis د ناعظه انساجو په شان دا هم د Para sympathic اعصابو په واسطه کنټرولیږي چې د عجزي ضفیرې نه د Erigentes عصب د لارې بهرنیو جنسي غړو ته رسیږي. دا Para sypathic الیاف د جنسي تنبه په لومړیو کې د دې ناعظه انساجو شراینو ته پراخوالی ورکوي چې کېدای شي دا اغېزه به د اسیټیل کولین، Nitric Oxide او Vaso Active Intestinal Poly-Peptide (VIP) د خوشې کېدنې له کبله وي چې د دغه عصبي الیافو د نهایاتو نه صورت نیسي چې پایله یې په دې ناعظه انساجو کې د وینې راټولېدل کیږي، دا کار دې ته لار اواروي چې Introits د Penis چاپېره د یوې ټینګې (Tight) کړۍ په توګه رول ولوبوي چې دا رول په خپل وار د نارینه د ډېر جدي جنسي تنبه کېدو لامل او په دې ډول انزال ته لار اواروي دا PE سګنالونه په Bilateral ډول د Bartholins غدو په واسطه چې وړو شونډو سره نږدې ځای لري د مخاط افراز د Introits داخل ته تنبه کوي، دا مخاط چې پخپله د کوروالي له کبله افرازیږي. د مهبل د نورو برخو د مخاط د افراز او ان د نارینه د Urethral Glands په واسطه د مخاط افراز تنبه کوي، خو دا ټول کارونه هله کیږي چې یو مناسب Messaging Sensation د کوروالي په وخت کې وي نه یو مخرش حالت چې د یو Dry Vagina د رامنځ ته کېدو لامل ګرځي او کوروالی د ناکامۍ سره مخ کوي. مناسب Messaging Sensation د کوروالي په وخت کې بې حده ځکه اړین دی چې په دواړو جنسونو کې جنسي تنبهات خپل د کمال حد ته لوړوي او د دواړو جنسونو (نر او ښځې) د Climax لامل ګرځي. (۱۰)

Female Orgasm: کله چې موضعي تنبهات خپل لوړ حد ته ورسیږي او کله چې دا حالت بیا د روحي جنسي تنبهاتو په واسطه Support هم شي د Cerebrum نه سګنالونه د داسې عکساتو د ایجاد لامل ګرځي

www.ketabton.com

چې په Female Orgasm یا Female Climax پای ته رسیږي چې معمولاً دا حالت د نارینه د انزال سره په یو وخت کې برابروي او له دې کبله نو د Ovum د القاح په پروسه کې مرسته کوي. داسې فکر کیږي چې په ښځو کې القاح د کوروالي د لارې نه د مصنوعي طریقو په پرتله ډېره او ښه صورت نیسي چې ښکاره لامل همدا Orgasm په نظر راځي چې په طبعي شکل کې وي خو په مصنوعي هغې کې نه، د دې کار ځینې لاملونه داسې دي:

د Orgasm په وخت کې د ښځې د Perineal عضلو منظم تقلصات چې د نخاعي عکساتو په نتیجه کې منځته راځي (هو به هو لکه د نارینه ؤ په شان) د دې لامل کیږي چې د رحم او نفیرونو حرکات زیات او په دې ډول د سپرم د پرمختګ سره د Ovum په لورې مرسته وکړي. پر دې سربېره Orgasm د ۳۰ دقیقو لپاره د Cervical کانال د پراخوالي ذمه په غاړه لري چې دا کار هم د سپرم د لېږد سره مرسته کوي.

په کوچنیو حیواناتو کې د کوروالي دې جوړه یي سېستم ښودلې چې خلفي نخامیه دا وخت Oxytocin افرازوي او بیا دا Oxytocin د رحم او نفیرونو Reverse Peristalsis لوړوي او په دې ډول د سپرم د حرکت سره مرسته کوي. په غواګانو کې لیدل شوي دي چې د دې ډول کار نه ۵ دقیقې وروسته په نفیرونو کې یو څو دانې سپرمونه وو (په ښځو کې دا خبره نه ده لیدل شوې) او دا چټکتیا د هغې لس هومره ده چې که سپرم یواځې د خپلې لامبو په واسطه دغه واټن ووهي. په القاح کې د Orgasm یو بل احتمالي رول دا دی چې هغه اعظمي جنسي خوند چې په Orgasm کې دی، Cerebrum ته هم رسیږي او بیا د Cerebrum د لارې د ټول بدن عضلات په یو Tension یا کش معروضیږي خو تر دې وروسته یو بشپړ استرخایي حالت منځته راځي چې Resolution ورته وایي.

د تخمدانونو په واسطه د افراز خرابي:

Hypo Gonadism:

د تخمدانونو په واسطه د نارمل کچې نه لږ افراز کېدای شي د تخمدانونو د ګډوډ جوړښت، نشت او یا په جنیټیک ډول د تخمدانونو په انزایم سېسټم کې د داسې نیمګړتیا او غلطۍ پایله وي چې غلط هورمونونه جوړ کړي، که د زیږېدنې د وخت نه تخمدانونه هیڅ نه وي او یا د پیغلتوب نه د مخه بې دندې شي نو Famale Eunuchism منځته راځي چې په دې حالت کې جنسي ثانوي بدلونونه منځته نه راځي او پخپله جنسي غړي د ماشومتوب د وخت په شان پاتې کیږي (Infantile). (۱۰)

www.ketabton.com

د دې حالت ډېره ښکاره ځانګړنه يو دنګ پېغلتوب دی ځکه چې اوږده هډوکي يې بې کچه اوږدېږي، او دا په دې چې دا وخت د اوږدو هډوکو Epi-Physis يا سرونه د جسم (Shaft) سره نه يو ځای کېږي. که د يوې ښځې نه د هغې روغ رمټ تخمدانونه لرې شي جنسي غړي به بېرته را واړه شي داسې چې رحم به د ماشومتوب د عمر په اندازه شي، Vagina به وړوکی او Vaginal Epith به نازکه او ناتوانه شي او په اسانه به زيانمن کېږي، تيونه به Atrophy وکړي او غنج به شي، د عانې ويښتان به هم رنګي شي، او که په يوه جمله کې خپله خبره راټوله کړو نو وبه وايو چې داسې يو حالت به منځته راشي لکه د Menopause په شان.

د Hypogonadism بله ناخواله د تحيض د بې نظمۍ او پای نه عبارت ده لکه چې د مخه مو وويل د يو منظم جنسي سېکل په موخه بايد استروجن په ډېره لوړه کچه افراز شي خو په Hypogonadism او يا نورو حالاتو کې چې د استروجن د افراز د کمښت لامل کېږي (لکهHypothyroidism) دا نظم له منځه ځي يا څو مياشتې وروسته تحيض منځته راځي او يا هيڅ منځ ته نه راځي او بيځي له منځه ځي. (Amenorrhea) کله چې Ovarian Cycles اوږده شي يعنې تحيضونه د نارمل مودې په نسبت ډېر وخت وروسته راشي د تبيض يا Ovulation سره به مله نه وي ځکه چې دا وخت Pre-Ovulatory Surge Of.LH نه رامنځ ته کېږي کوم چې د Ovulation لپاره اړين دي.[١٠]

د تخمدانو د افراز لوړوالی: Hyper Secretion by the Ovaries

دا حالت له دې امله لږ پېښدونکی دی چې کله د استروجن افراز لوړ شي په خپل سري ډول د قدامي نخامیې نه د Gonado Tropines افراز ښکته راځي چې دا کار بيا په خپل وار د تخمدانونو افراز ښکته کوي او خبره سمېږي، خو لانجه هغه وخت غزېږي چې د تخمدانونو د لوړ افراز لامل کوم Feminizing Tumor وي چې دا توموري حالت معمولاً د Menopause نه وروسته منځ ته راځي او ډېر وخت يې ډول د Granulosa Cell Tumor نه عبارت وي چې په لوړه کچه استروجن افرازوي او دا استروجن بيا خپل اغېز ښيي لکه د اندومتريم Hypertrophy، او بيا د دې ډول يو رحم نه ګډه وډه خون ريزي، له دې امله نو دا ډول يوه وينه بهېدنه د دې ډول يو توموري حالت تر ټولو لومړۍ ښکلګه ګڼل کېږي.[١٠]

د ښځې امېدواره کېدل:

ښځې په خپل هر جنسي سېکل کې د دې کار لپاره يوه ټاکلې موده لري داسې چې کله Ovum له تخمدان نه خوشې شي نو ايله ٢٤ ساعته وخت لري چې بايد القاح شي له همدې کبله سپرم بايد د

www.ketabton.com

Ovulation نه وروسته ډېر ژر په ډګر کې د خپل رول لوبولو ته تیار اوسي (که موخه القاح وي) که څه هم یو څو سپرمونه په ښځينه تناسلي قنات کې ان تر پنځو ورځو داسې ژوندي پاتې کېدای شي چې د القاح وړتیا لري خو د دې لپاره چې القاح خامخا صورت ونیسي په کار دي چې کوروالی د تبیض نه ۵-۴ ورځې د مخه پیل او د Ovulation نه تر یو څو ساعته وروسته وخت پورې دوام وکړي. له دې څرګندونو نه ښکاري چې په ښځو کې د القاح وخت (Female Fertility Period) ډېر لنډ او هغه په هر جنسي سېکل کې ایله ۵-٤ ورځې دي. (۱۰)

Contra-Ception

Rhythm Method: د امیدوارۍ د مخنیوي د لارو نه یوه هم دا ده چې تبیض ته په نږدې وختونو کې ځان د کوروالي نه وساتل شي خو ستونزه دا ده چې دا وخت څنګه په ګوته شي؟

په هغو مېرمنو کې چې منظم ۲۸ ورځې میاشتنی جنسي سېکل ولري تبیض په څوارلسمه ورځ صورت نیسي خو په هغو کې چې سېکل یې ٤۰ ورځې غزېږي د تبیض نېټه د سېکل ۲٦مه او په هغو کې چې ټول سېکل یې ایله ۲۱ ورځې وي د تبیض ورځ یې د سېکل اوومه (۷) ورځ وي.

له دې امله د پورته نښه شوو ورځو نه څلور ورځې د مخه او درې ورځې وروسته کوروالي نه ځان ساتنه د دې لامل ګرځي چې ښځه دې امیدواره نه شي، خو دا کار هله شونې دی چې ښځه یو منظم میاشتینی سېکل ولري. (۱۰)

د امیدوارۍ مخنیوی د هورمونو په واسطه:

که د میاشتني سېکل په لومړي نیمایي کې د استروجن یا پروجسترون ټاکلې اندازې وخوړل شي د تبیض پروسه نهې کوي څکه چې د نوموړو توکو (Pill) کارونه هغه پروسه د کاره غورځوي کومه چې د تبیض لپاره ورته اړتیا ده. هغه د نخامیې په واسطه د Pre Ovulatory Surge of LH Secretion نه عبارت ده. (۱۰)

دا مېکانیزم نه دی روښانه چې (استروجن یا پروجسترون) څنګه Pre Ovulatory Surge of LH Secretion نهې کوي خو ازموینو ښودلې چې په روغه د دغه Surge نه لږ د مخه د تخمدانونو په واسطه په ناڅاپي ډول د استروجن په افراز کې کمښت راځي او دا کمښت د قدامي نخامیې نه د یو فیډبیک له مخې د نوموړي Surge اساسې لامل جوړوي. خو چې کله دا هورموني Pill (استروجن یا پروجسترون) وکارول شي دا FBM نهې کوي او په دې ډول تبیض صورت نه نیسي. د تبیض مخنیوی او په دې ډول د امیدوارۍ مخه نیول د استروجن او پروجسترون دواړو هورمونو د مناسبو اندازو د ګډې کارونې په واسطه د

www.ketabton.com

تحیض د ګډوډۍ لامل کیږي نو د دې په ځای د نوموړي دواړو هورموني ترکیبي ډولونه په کار اچول کیږي تر څو دا ستونزه هم اواره شي. نو ټول هغه Pills چې په دې موخه کارول کیږي د استروجن په ځای پکې ترکیبي Estrrogens او د پروجسترون په ځای پکې ترکیبي Progestins کارول کیږي. د دې ترکیبي هورمونو یوه بله ګټه دا ده چې دا د ځیګر په واسطه نه ویجاړیږي کوم چې طبیعي هغه د ځیګر په واسطه د دې ستونزې سره مخ وو او ژر له منځه تلل، ډېر مهم دوه ترکیبي Estrogens چې په دې اړه کاریږي له Ethynyl Estradial او Menstranol نه عبارت دي. او همداسې دا ډول Progestins عبارت دي له: Ethynodiol,Norethynodrel,Norethindrone او Norgestrel څخه، دا Pill د تحیض د پای نه پیل او په خپل ښودل شوي ډول خوړل کیږي تر څو چې پاکټ پای ته رسیږي تحیض رامنځ ته او بیا د بل سیکل دپاره بل پاکټ د تحیض د پای نه پیلیږي او په دې ډول د امیدوارۍ مخه نیسي.[۱۰]

هغه ناروغه حالات چې دامیداورۍ مخه نیسي:

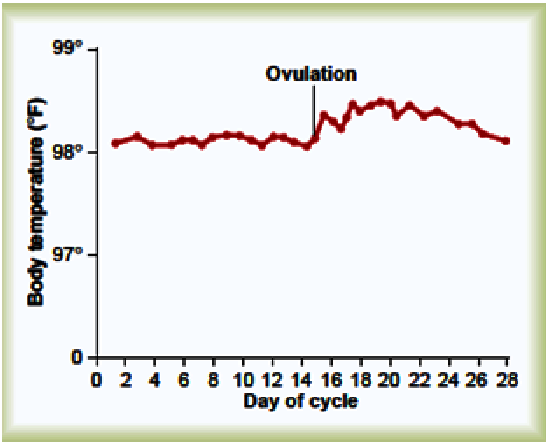
د هرو ۸-۶ واده والاو نه یوه جوړه د اولاد د شتون نه بې برخې وي او په دې کې بیا په سلو کې ۶۰ ستونزه په ښځه کې وي هغه هم په تناسلي غړو کې نه، بلکه خبره دا وي چې آیا ستونزه د دې سیستم په فزیالوژي کې ده او که د Ova په ناروغه (Genetic) وده کې؟ خو په ډېرې پېښو کې د ښځو د شنډوالي لامل د تبیض پاتې راتلل دي چې کېدای شي د Gonadotropic هورمونو د افراز د کمښت او یا د ناروغه تخمدانونو د کبله وي لکه د تخمدان د کپسول پنډوالی چې تبیض د ستونزو سره مخ کوي.

له هغه ځایه چې په ښځو کې د شنډوالي د پېښو ډېرې په نه تبیض پورې وتړل شوې نو د یو لړ ډېرو ساده ازموینو په پام کې نیول اړین ښکاري چې د ټولو بیخ د پروجسترون پورې تړلی دی، په دې معنا چې په یو نا تبیضه سیکل کې ښکاره ده چې پروجسترون نه ازادیږي نو په بدن باندې یې اغیزې هم نه وي او په تبیضي سیکل کې بیا پروجسترون وي، نو اغیز یې هم وي.

ډېره ساده ازموینه د تشو متیازو هغه ده چې په کې Pregnanediol کتل کیږي دا د پروجسترون د استقلاب وروستۍ ماده ده چې د سیکل په دویمه نیمایي کې یې په تشو متیازو کې شتون تبیضي، او نه شتون نا تبیضي سیکل را ښیي.

www.ketabton.com

دويمه ازموينه د ښځې په واسطه د خپل بدن د تودوخې ټاکنه ده چې د سېکل په دويمه نيمايي کې د 0.5 0F په اندازه ناڅاپه لوړېږي او بيا همداسې لوړه پاتې کېږي. (۱–۶۲ شکل) [۱۰]



۱–۶۲ شکل: د بدن د تودوخې لوړوالی د تبیض نه وروسته [۱۰، م: ۱۰۰۲]

د ټروپيک هورمونو د کمښت په صورت کې د هغه GnRH په واسطه تداوي صورت نيسي چې د پلاسنټا څخه تر ګوتو شوي دي، دا هورمون هو به هو د LH غونډې کار کوي او کله کله په يو وخت کې د ډېرو فوليکلونو د ودې او په پای کې د ډېرو تخمو د توليد او د هغوی د القاح لامل ګرځي، له دې کبله تر اتو پورې جنينه چې ډېر يې خام غورځېږي د مور په رحم کېدای شي.

د ښځو د شنډوالي بل عمده لامل Endometriosis دی دا حالت د حوصلې په جوف کې د رحم، نفيرونو او تخمدانونو په بهر کې د نارمل اندومتريوم غونډې انساجو د شتون نه عبارت دی چې هم د تخمې د توليد مانع ګرځي او هم نفيرونه په هره برخه کې بندولی شي او شنډوالی منځ ته راوړي. [۱۰]

www.ketabton.com

لنډیز

د مؤنث جنس د تناسلي سېستم فزيالوژي په دوو برخو ویشل شوې ده چې يو يې د حمل څخه د مخه يا حمل ته تیاری او بل يې پخپله حمل او د شېدو ور کول دي.

د حمل څخه د مخه دوره د داخل رحمي ژوند نه پيل او تر حمل پورې ادامه لري، داسې چې کله د مور په رحم يوه نجلۍ وي (XX) د هغه د جنسي هورمونو د افراز د کبله د مؤنث تناسلي سېستم تاسس او وده پر مخ ځي چې له تخمدانو، نفيرونو، رحم او مهبل نه عبارت دي. په تخمدان کې تخمې د داخل رحمي ژوند نه ثابتې او بيا وروسته څه پخېږي او څه په Atrisia اخته کېږي. کله چې نجلۍ وزېږېږي تر پېغلتوب پورې بيا د جنسي هورمونو د صفر سويې له کبله کوم فعال جنسي فعاليت نه لري، خو د پېغلتوب سره جوخت د نجلۍ جنسي مسايل د هورمونو د يو درې پوړيز مېکانيزم تر اغېز لاندې داسې پيل کېږي:

۱. د هايپو تلاموس او هايپو فيزس ترمنځ اړيکې.

۲. د هايپوفيزس او تخمدانونو ترمنځ اړيکې.

۳. د جنسي هورمونو او جنسي مسايلو ترمنځ اړيکې.

په دې ډول ړومبی تحيض چې Menarch ورته وايي پيل او ښځينه مياشتينی جنسي سايکل په پرله پسې ډول تکرارېږي، دا سايکل دوه برخې لري چې ړومبی نيمايي ته استروجينيک يا فاليکولر مرحله او دويمه نيمايي ته يې پروجسترونيک مرحله وايي. ړومبی نيمايي چې د تحيض د پيل سره جوخته پيل کېږي د تخمې يا Ova د تکامل او توليد مرحله ده، له هايپوتلموس نه GnRH افرازاو Anterior Hyphopysis ته راځي، له دغه ځايه له LH او FSH د افراز لامل او په دې ډول د تخمدان د فوليکل په واسطه استروجن افرازيږي چې د دواړو تخمدانو په واسطه د يوې تخمې د تکامل او توليد نه علاوه يو لړ نورې دويمي اغېزې هم لري. په هغه ښځو کې چې مياشتينۍ دوره منظمه او ۲۸ ورځې وي تخمه په نيمايي يا ۱۴مه ورځ توليدېږي خو د څوارلسمې ورځې نه ورځ دوه د مخه د (FSH) او (LH-surge) په نوم حالت د (Ovulation) لامل ګرځي ځکه چې دا (LH-surge) د پروجسترون د ډېر زيات افراز سبب ګرځي او تخمه ازادېږي، ازاده شوې تخمه په 24hr کې د ښځينه تناسلي قنات نه داسې بهر وځي چې ښځه پرې نه پوهېږي، توليد شوې (ova) د نفير د (fimbnated) نهايت په واسطه را نيول کېږي خو داسې چې هم په عين لوري او هم په مخالف لوري دا کار امکان لري. د نفير د احدابي حرکت په واسطه مخ په رحم ځي.

www.ketabton.com

کله چې تخمه تولید شي د فولیکل پاتې برخه د زخمي جسم یا (Corpus hemorrhagicum) په نوم یادیږي له همدې کبله هغه ښځې چې یو څه په خبره پوهیږي خپل د تبیض وخت په نښه کولی شي، داسې چې په دغه شیبه کې دغه لوری یو څه تخریش لري او په دغه ورځ کې یو څه تبه هم وي.

څو ساعته وروسته دا جسم په ژېړ جسم یا (Carpus Lutium) اوړي او د پروجسترون او استروجن دواړو د افراز دنده په غاړه اخلي، تر یوې اونۍ په افراز کې زیاتوالی راځي تر څو رحم د حمل دپاره اماده کړي خو له یوې اونۍ وروسته که حمل صورت ونه نیسي سویه یې مخ ښکته راځي تر هغې چې د یوې بلې اونۍ په پای کې سویه د استروجن سره یو ځای صفر ته غورځیږي او په دې ډول هر څه په سیند لاهو کیږي او تحیض منځ ته راځي چې د بل جنسی سایکل پیل دی، ژېړ جسم په ندبي نسج بدلیږي چې ورته (Carpus Albecan) وایي.

باید ووایو چې د زیږدون پر وخت د ښځې په تخمدانونو کې د (Primordial Follicle) شمېر د درې نه تر څلور لکو وي چې تر بلوغته یې نور له منځه ځي او یواځې (۴۰۰۰ – ۳۰۰۰) پاتې کیږي چې بیا له دې نه په ټول تناسلي ژوند کې ایله (۴۰۰– ۳۰۰) پخیږي او پاتې نور (Atrisia) کوي.

میاشتینی نارمل سایکل ۲۸ ورځې وي خو تر ۲۰ ورځو کمېدی او تر ۴۵ ورځو اوږدېدای شي د تحیض په جریان کې د رحم اندومتریم ټول توږل کیږي او د رحم جدار ډېر نازکه او ایله یو ملي متر پاتې کیږي په داسې حال کې چې کله رحم د القاح دپاره تیاروي، پېړوالې یې (5–4mm) ته رسیږي.

استروجن د خپل اصلي اغېزې نه سربېره یو لړ دویمې اغېزې هم لري چې هغه د وېښتانو ډېربښت، د تیونو غټوالی، د اواز تغیرات، په کناټو کې د شحم ذخیره کېدل او بالاخره ښځې ته د ښځې توب وصف ورکول د دې هورمون دندې دي، خو ډېره مهمه یې مقابل جنس ته د جنسي علاقې شتون او زیاتوالی دی.

پروجسترون چې د حمل د هورمون په نوم یادیږي رحم د حمل دپاره تیاروي، د نفیرونو حرکات کموي او افراز یې ډېروي، د رحم حرکات هم کموي او تیونه غټوي.

www.ketabton.com

پوښتنې

۱- د HT، HP او Ovaries ترمنځ هورموني تړاو روښانه کړئ؟

۲- ښځې د جنس په تعین کې څه رول لري؟

۳- Oogenesis څو ورځې وخت نیسي؟

۴- Menarch، Menupause، Climacteric phase او Puberty تعریف کړئ؟

۵- د میاشتیني جنسي سایکل ړومبی او دوېمه نیمایي ونوموئ؟

۶- د ښځینه میاشتیني جنس سایکل نارمل وخت:

A: ۲۸ ورځې دی B: ۲۰ ورځې دی

C: ۴۵ ورځې دی D: ټول صحیح دي.

۷- د میاشتیني جنسي سایکل د پیل ورځ:

A: د تحیض پای دی B: Ovalation دی C: د تحیض پیل دی

۸- د القاح لپاره مناسب وخت عبارت دی د سایکل له:

A: لمړۍ ورځې نه B: د پای نه

C: د سایکل د نیمایي نه D: د وروستي ثلث نه.

۹- استروجن:

A: تیونه غټوي B: کوناټي غټوي C: قد لنډوي

D: مقابل جنس ته علاقه زیاتوي E: ټول صحیح دي

۱۰- د Ovulation دپاره کوم Surge اړین دی:

A: FSH B: LH

C: دواړه D: یو هم نه.

۱۱- پروجسترون:

A: د رحم افرازات زیاتوي B: د رحم تقلصات کموي

C: د نفیرونو حرکات کموي D: ټول صحیح دي

www.ketabton.com

حمل او شیدې ورکونه

(Pregnancy and Lactation)

په دې برخه کې:

- **د اووم پخېدل او القاح**
- **د پلاسنټا جوړېدل او ور څخه د هورمونو افراز**
- **د حمل په مقابل کې د مور د بدن غبرګون**
- **د حمل تسمم**
- **زیږون**
- **د شیدو افراز**

www.ketabton.com

حمل او شیدې ورکونه

(**Pregnancy and Lactation**)

د ښځو او نارینه ؤ د جنسي دندو (Sexual Functions) او د تخمې د القاح په هکله د Endocrionlogy (جنسي هورمونو) په برخه کې په تفصیل وغږېدو خو کله چې تخمه القاح شوه یوه نوې لړۍ پیل کیږي چې هغې ته حمل، امیدواري یا (Pregnancy) وایي چې همدغه القاح شوې تخمه په پای کې بلاخره په یو پوخ ماشوم (Full Term Fetus) اوړي چې په دې مبحث کې مونږ همدا شیان (د القاح څخه وروسته د تخمې د انکشاف لمړني پړاوونه او د حمل فزیولوژي) څېړل غواړو. (۱۵، م: ۱۰۰۲)

د تخمې پخېدنه

لړ مخکې له دې نه چې (Primary Oocyte) په تخمدان کې د تخمې لمړنی پړاو د فولیکل څخه ازاد شو، هسته یې د (Meiosis) په طریقه ویشل کیږي او لمړني قطبي اجسام (First Polar Body) د (Oocyte) د هستې څخه خارجیږي چې په دې حالت کې تخمه په (Secondry Oocyte) اوړي، د دې پروسې په لړ کې ۲۳ جوړې کروموزومونه په (Secondary Oocyte) کې پاتې کیږي کله چې سپرماتوزوا (Oocyte) ته ننوځي څو ساعته وروسته هسته بیا تقسیمیږي او (Secondary Polar Body) د هستې څخه خارجیږي او په دې ترتیب یوه بالغه تخمه چې ۲۳ دانې کروموزومونه لري منځ ته راځي، د دې ۲۳ دانو کروموزومونو څخه ښځینه کروموزوم چې د X په نوم یادیږي چې که د سپرم د X کروموزوم سره یوځای شي (XX Combination) منځ ته راځي چې دا ماشوم به نجلۍ وي او که چیرې داسې وشي چې دا X کروموزوم د سپرم د Y کروموزوم سره جوړه شي (XY Combination) منځ ته راځي چې دا ماشوم به هلک وي.

د تخمې لیږد، القاح او غرس کیدل:

نفیرونو ته د تخمې داخلیدل.

کله چې تخمه ازاده شوه نو د سلګونو او یا زیاتو نښتو (Granulosa) حجرو سره چې د (Corona Radiata) په نوم یادیږي د تخمدان څخه را ښېله او د نفیرونو څخه یو ته ننوځي، د هر نفیر ازاده برخه په

www.ketabton.com

طبیعي ډول د تخمدانونو په شاوخوا کې پرته ده، د تخمدانونو شاوخوا د (Fimbria) په نوم د یو جوړښت پواسطه چاپېره شوې ده چې د Fimbria داخلي مخ د Ciliated Epithelial لرونکې دي چې نوموړې Cilia په پرلپسې ډول د Fallopian Tube د مجرا په لور د حرکت په حال کې وي چې د Cilia حرکت د Estrogen پواسطه تنبه او هم د نوموړي هورمون تر اغېز لاندې د احدابو په شمېر کې ډېروالی منځ ته راځي. پر دې برسېره د نفیرونو په دننه کې د مایع یو سست جریان موجود وي په دې ډول تخمه د نفیرونو څخه په یو کې داخل او لېږدېږي.

څېړنو ښودلې ده چې که یو تخمدان او ورسره د هغه بل لوري نفیر د جراحي عملیې پواسطه لرې شي بیا هم کیدای شي په طبیعي ډول سره حمل منځ ته راشي. [۱۰]

د تخمې القاح:

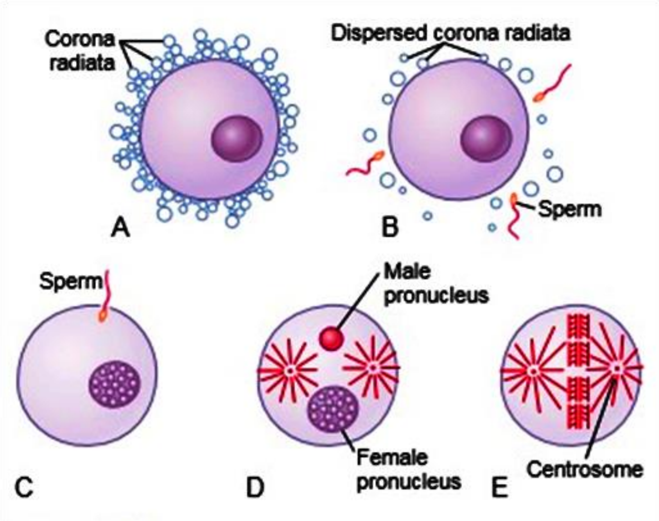
وروسته د دفق یا Ejaculation څخه چې د کوروالي د عمل پواسطه د نارینه له خوا Semen د ښځې په Vagina کې اچول کېږي، یو څه سپرمونه په ۱۰-۵ دقیقو کې د Vagina څخه مخ په رحم د نفیرونو په لور تر امپولا برخې پورې رسېږي، دغه انتقال د رحم او نفیرونو د هغه تقلصاتو پواسطه لا ګړندی کېږي کوم چې په منوي مایع کې د موجود Prostaglandin او هم د هغه Oxytosin پواسطه چې د نخامیه غدې د خلفي فص څخه د ښځو د Orgasm په وخت کې افرازېږي، تنبه کېږي.

د نیم بیلیون سپرمونو له ډلې څخه چې د کوروالي په وخت کې په مهبل کې خپرېږي یواځې (۳۰۰۰-۱۰۰۰) یې په دې بریالي کېږي چې د رحم له لارې Fallopian Tube ته تېر او د نفیرونو Ampulla ته ځان ورسوي، القاح په نارمل ډول وروسته له هغې څخه چې تخمه Ampulla ته ورسېږي صورت نیسي، مخکې له دې چې Sperm وکړای شي تخمې ته ننوځي باید هغه Granulosa Cell Layer چې د تخمې بهرنی مخ یې پوښلی او د Corona Radiata په نوم یادېږي سوری کړي.

وروسته د دې طبقې د سوري کېدو څخه سپرم د شفافې طبقې چې د Zona Pellucida په نوم یادېږي او خپله تخمه یې احاطه کړې یوځای کېږي او له هغه څخه د تېرېدو پلان جوړوي.

www.ketabton.com

وروسته له هغې چې Sperm تخمې ته ننوت Head یا سر یې په چټکۍ سره پړسیږي او Male Pronucleus جوړوي، وروسته له هغه چې د تخمې د هستې څخه Second Polar Body بهر شوه نو د Male Pronuleus او ۲۳ Female Pronucleus کروموزمونه یو د بل په څنګ کې ځای نیسي او په دې ډول د ۴۶ دانو یا ۲۳ جوړه کروموزومونو یوه نوې القاحي حجره منځ ته راځي.



۱–۶۳ شکل: د اووم القاح (۱۰، م: ۱۰۰۴)

پورتنی شیما:

a) یوه پخه تخمه ښيي چې د (Corona Radiata) پواسطه احاطه شوې ده.

b) د (Corona Radiata) د منځه تلل.

c) تخمې ته د (Spermatozoa) داخلېدل.

d) د (Female Pronucleus And Male Pronucleus) جوړېدنه.

e) Reorganization of A Full Complement of Chromosomes and Beginning Division of the Ovum راښيي.

www.ketabton.com

په نفیرونوکې د تخمې لیږد:

کله چې القاح صورت ونیو په نارمل ډول د ۴-۳ ورځې وخت په کار دی چې القاح شوې تخمه د نفیرونو د لارې رحم ته ورسیږي دغه لیږد د ټیوبولونو په داخل کې د مایع د هغه سست جریان پواسطه او هم د هغه احداب لرونکو Epithelium د حرکاتو پواسطه صورت نیسي چې د نفیرونو داخلي مخ یې پوښلی او په پرلپسې ډول د رحم خوا ته د حرکت او جریان په حال کې دی د نفیرونو خفیف تقلصات هم د تخمې د دې لیږد سره مرسته کوي.

د نفیرونو داخلي مخ د کریپټونو (لوړو ژورو) لرونکی دی نو سره د دې چې د مایع یو سست جریان هم په کې شتون لري خو په چټک ډول د تخمې د انتقال مخه نیسي.

همدارنګه د نفیرونو تنګه برخه یا Isthmus (د نفیرونو وروستنی 2cm برخه ده چې رحم ته نږدې ده) د تبیض یا Ovulation څخه په وروسته درې ورځو کې تشنجي یا Spastic وي، خو دا چې وروسته له درې ورځو په چټک ډول د دغه ساحې د استرخا لامل ګرځي او رحم ته د تخمې د داخلیدو لپاره لاره هواروي، په نفیرونو کې د تخمې ورو لیږد د دې سبب ګرځي چې د انقسام څو مرحلې تېرې کړي، دغه نوې انقسامي حجرې چې رحم ته داخلیږي د Blastocyst په نوم یادیږي چې تقریباً د ۱۰۰ حجرو درلودونکی وي، رحم ته د Blastocyst د داخلېدو په دوران کې په زیاته اندازه افرازي مایع چې د افرازي حجرو او همدارنګه د نفیرونو د احداب لرونکو Epithelium پواسطه افرازیږي هم داخلیږي چې دغه افرازات د Blastocyst د تغذیې سبب ګرځي.

په رحم کې د بلاستوسیست غرس کېدنه:

کله چې Blastocyst رحم ته داخل شو مخکې له دې چې د رحم په Endometrium کې غرس شي ۳-۱ ورځو پورې د رحم په جوف کې بې غرسه پاتې کیږي په دې ترتیب غرس کېدنه د تبیض په ۷-۵ ورځ صورت نیسي.

مخکې له غرس کېدو څخه Blastocyst خپله تغذي د رحم د اندومتریوم د افرازاتو څخه ترلاسه کوي له همدې کبله د اندومتریوم نوموړي افرازاتو ته رحمي شیدې یا Uterin Milk وایي، غرس کېدنه د Trophoblast حجراتو د فعالیت په نتیجه کې منځ ته راځي چې دا Trophoblast حجرات د Blastocyst حجراتو په سطح کې وي او ځینې پروټیولایټیک انزایمونه افرازوي، د دې انزایمونو د فعالیت له امله د اندومتریوم حجرات هضم او د رحم د اندومتریوم مجاورې حجرې د محلول په شکل بدلیږي، ځینې مایع او

www.ketabton.com

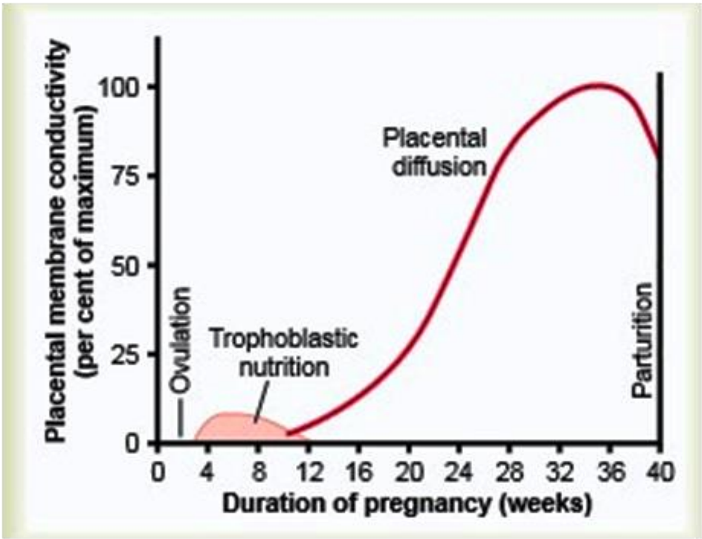
مغذي مواد د همدې Trophoblast حجراتو په واسطه په active ډول د Blastocyst داخل ته انتقالیږي او په دې ترتیب لا زیات غذایي مواد د Blastocyst د نمو او انکشاف لپاره برابریږي، وروسته له دې چې غرس کېدنې صورت ونیوو Trophoblast او د هغې لاندې حجرات په چټک ډول Proliferation کوي پلاسنټا او د حمل مختلفې غشاوې منځ ته راځي او حمل پرمخ ځي.

د جنین ړومبنۍ داخل رحمي تغذیه:

لکه څرنګه چې تاسې ته څرګنده ده چې د هر جنسي میاشتیني سېکل په وروستۍ نیمایي کې له اصفر جسم نه افراز شوی Progestron د رحم په Endometrium باندې یو ځانګړی اغېز لري او د Endometrium د Stroma حجرات په لوی او پړسېدلو حجرو اړوي چې د ګلایکوجن، پروټینونو، شحمو او ځینې ضروري منرالونو زیات مقدار لري چې د القاح شوي تخمې د ودې لپاره مناسبه زمینه برابروي. وروسته له دې چې القاح شوې حجره په رحم کې غرس شي د پروجسترون افراز ادامه پیدا کوي او د Endometrium د حجراتو د نور پړسوب او غټوالي لامل ګرځي چې دا زیات پړسوب د زیاتو مغذي موادو د کافي زېرمه کېدو سبب ګرځي، دا ډول نوي حجرات د Decedual cells او دا ټوله کتله د Decedua په نوم یادیږي.

په تدریجي ډول Trophoblast حجرات Decidual حجرات تر حملې لاندې نیسي او د هغې د هضم او حل کېدو سبب ګرځي او په دې ترتیب په Decidua حجرو کې د ذخیره شوو غذایي موادو څخه د جنین د مناسبې ودې لپاره استفاده کیږي. وروسته له غرس کېدنې څخه په لمړنۍ اونۍ کې دا یواځنۍ لاره ده چې د هغې په واسطه جنین کافي غذایي مواد لاس ته راوړي او جنین لږ تر لږه د ۸ اونیو لپاره د خپلې تغذیې په موخه په دې ډول کافي غذایي مواد لاس ته راوړي که څه هم پلاسنټا په ۱۶مه ورځ د القاح یعنې یوه اونۍ وروسته د غرس کېدو څخه په کمه اندازه د جنین په تغذیې کې برخه اخلي په ۱-۶۴ شکل کې د Trophoblast حجراتو په واسطه د جنین تغذي لیدل کیږي چې په تدریجي ډول یې ځای پلاسنټا نیسي.

www.ketabton.com



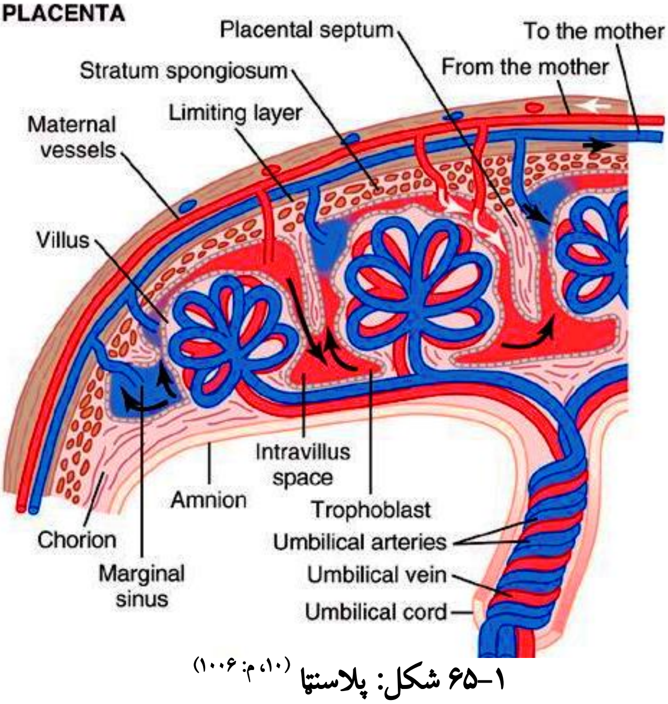
۱-۶۴ شکل: د جنین تغذي (۱۰، م: ۱۰۰۵)

د پلاسنټا دندې:

د پلاسنټا اناټومو فزیولوژي: کوم وخت چې تروفوبلاستیک حبل د بلاستوسیست څخه پیل او د رحم سره ونښلي نو د جنین د وعایي شبکې (Vascular System) څخه شعریوي رګونه په نوموړي حبل کې وده کوي او د القاح په شپاړسمه ورځ په کې د وینې جریان پیل کیږي، له دې ځایه ویلی شو چې د القاح په شپاړسمه ورځ زړه پر پمپ پیل کوي، د دې سره په یوه وخت کې د وینې هغه سینسونه Blood Sinuses چې د مور څخه ورته وینه راځي د تروفوبلاستیک حبل په شاوخوا کې جوړیږي د زیاترو تروفوبلاستیک حجرو څخه ریښې یا استطالې (Projections) راوځي چې په پای کې د پلاسنټا په ذغاباتو یا Villi باندې بدلیږي، دا چې په نوموړو ذغاباتو کې د جنین شعریوي شبکه وده کوي نو ذغابات د جنیني وینې انتقالوونکي دي چې د سینسونو په واسطه کوم چې مورنۍ وینه لري احاطه شوي، په ۱-۶۵ شکل کې د پلاسنټا جوړښت ښودل شوی دی، باید په یاد مو وي چې د جنین وینه د دوو ثروي شریانونو Umbilical Artries له لارې د ذغاباتو شعریوي شبکې ته ځي او له هغه ځایه بېرته د یو ثروي ورید Umbilical Vein له لارې جنین ته داخلیږي، همدا وخت د مور وینه د رحمي شریانونو له لارې د وینې هغه سینسونو ته کوم چې ذغابات یې احاطه کړي ځي چې وروسته د مور په رحمي وریدونو کې تویږي.

www.ketabton.com

د ۱–۶۵ شکل لاندېنی برخه د جنین د ذغاباتو د وینې او د مور د وینې ترمنځ اړیکې او هم د یوې بشپړې پلاسنټا ښودنه کوي، د Villius شعریوي شبکه د یوې بې ساري نازکه Endothelium پواسطه فرش شوې ده او د Mesenchymal نسج د یوې طبقې پواسطه احاطه شوی او Villius د بهر له خوا نه د Syncytial Trophoblast Cell د یوې طبقې پواسطه پوښل شوی دی، د شپاړسمې اونۍ په جریان کې یوه بله اضافي طبقه حجرات چې د Syncytial Trophoblast حجراتو لاندې واقع وي منځ ته راځي، دغه طبقه د ځانګړو مکعبي حجراتو څخه چې د Cyto Trophoblastic Cell یا Langerhan's په نوم یادېږي جوړه شوې ده، د یوې پخې پلاسنټا د ذغاباتو د ټولې سطحې مساحت فقط یو څو متره مربع دی چې څو وارې د ریوي غشا د مساحت څخه کوچنی دی، په همدې ډول باید په یاد مو وي چې یوه پخه پلاسنټا د څو طبقه یې پنډو حجراتو څخه جوړه شوې وي همدارنګه د جنین د وینې او د مور د وینې ترمنځ اصغري مسافه 3.5micrometer (مایکرونه) ده چې دا د هغه مسافې ۱۰ برابره ده کومه چې د سږو د اسناخو د غشا په دواړو خواو کې موجوده وي، خو د دې ټولو سره سره بیا هم زیات غذایي او نور مواد د Diffusion په واسطه د پلاسنټا له لارې جنین ته تیرېږي چې د پلاسنټا له لارې د موادو دا ډول نفوذ د سږو د اسناخو د جدار له لارې د ګازاتو د نفوذ سره ورته والی لري.[۱۰]



۱–۶۵ شکل: پلاسنټا [۱۰، م: ۱۰۰۶]

www.ketabton.com

د پلاسنټا نفوذیه وړتیا او د غشا له لارې یې د نفوذ یا Diffusion تنظیمول:

د پلاسنټا اصلي دنده او وظیفه د مور د وینې څخه د غذایي موادو برابرونه ده چې بیا دا غذایي مواد د پلاسنټا له لارې جنین ته نفوذ کوي او برعکس هغه اطراحي مواد چې د جنین په بدن کې تولیدیږي، د پلاسنټا له لارې مورنۍ وینې ته نفوذ کوي، بناءً د پلاسنټا په نفوذیه وړتیا او له دغه لارې د موادو په Diffusion پوهېدنه او په دې اړوند د معلوماتو لاس ته راوړنه ډېره اړینه ده، که د غشا نفوذیه قابلیت د غشا په ټول مساحت کې ضرب شي نو د غشا له لارې د موادو د انتقال Conductance ترې لاس ته راځي.

د حمل په وړمبو میاشتو کې د پلاسنټا غشا پنډه وي ځکه چې غشا دا وخت بشپړ انکشاف نه وي کړی، بناءً په دې مرحله کې یې نفوذیه قابلیت هم کم وي او د سطحې مساحت یې هم ډېر کم وي ځکه چې پلاسنټا کافي انکشاف نه وي کړی، بناءً پر دې په ابتدا کې د پلاسنټا له لارې د انتقال قابلیت ډېر کم دی، خو د حمل په وروستیو مراحلو کې د پلاسنټا د غشا د نازک کېدو له امله یې نفوذیه قابلیت زیاتیږي او د سطحې مساحت هم د پلاسنټا د انکشاف له امله زیاتیږي او په دې ترتیب د پلاسنټا له لارې د موادو په انتقال کې کافي زیاتوالی منځ ته راځي.

په نادره توګه د پلاسنټا په غشا کې سوري منځ ته راځي چې د دې سوریو له لارې د جنین د وینې حجرات مور ته داخلیږي او یا په ډېرو نادرو پیښو کې د مور د وینې حجرې جنین ته داخلیږي ځینې داسې حالات هم منځ ته راتللی شي چې په هغې کې د پلاسنټا د غشا د څیرې کېدو له امله جنیني وینه په شدت سره د مورني دوران ته داخله شي.(۱۰)

د پلاسنټا د غشا له لارې د اکسیجن نفوذ:

ټول هغه اصول او قوانین چې د اسناخو د جدار له لارې د O_2 د انتقال په برخه کې موجود دی د پلاسنټا د غشا له لارې د O_2 د انتشار او نفوذ په برخه کې هم صدق کوي چې د ریوي غشا له لارې د ګازاتو نفوذ د تنفسي سیستم په برخه کې توضیح شوی او دلته یې توضیح لازم نه ګڼل کیږي، د مور د وینې د O_2 قسمي فشار او د جنین د وینې O_2 قسمي فشار ترمنځ یو توپیر موجود دی، د همدې تفاضلي فشار موجودیت له کبله دی چې د مورنۍ وینې څخه O2 جنیني وینې ته نفوذ کوي، د حمل په اواخرو کې د O_2 قسمي فشار د مور په وینه او د پلاسنټا په سینسونو کې چې د مور څخه ورته وینه راځي تقریباً 50mmHg دی په داسې حال کې چې د جنین د Oxygeneted وینې د O_2 متوسط قسمي فشار د

www.ketabton.com

30mmHg دی، بناءً متوسط تفاضلي فشار چې د پلاسنټا د غشا له لارې د O_2 د نفوذ سبب ګرځي د 20mmHg په شاوخوا کې دی.

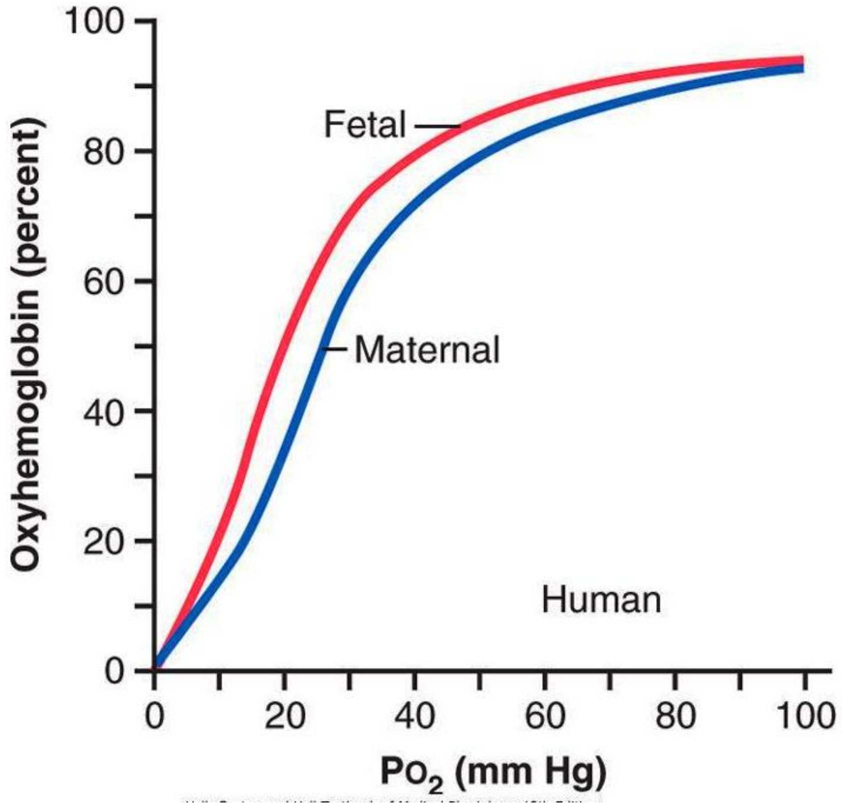
اوس دا پوښتنه کېدای شي چې جنین څنګه کولای شي د O_2 په دومره ښکته فشار کې خپلو انساجو ته O_2 ورسوي؟

د دې پوښتنې جواب په دې مېخانیکیتونو ولاړ دی:

1. دا چې د جنین هیموګلوبین Fetal Hemoglobin دی چې مخکې د تولد څخه په جنین کې جوړیږي، په ۱-۶۶ شکل کې د اکسیجن، هیموګلوبین د جدایي منحني د مورنۍ Hb او جنیني Hb لپاره ښودل شوې ده، لکه څنګه چې په ۱-۶۶ شکل کې لیدل کیږي، جنیني هیموګلوبین د اکسیجن هیموګلوبین د جدایي منحني چپ خوا ته ځای لري، دا په دې معنا ده چې د اکسیجن په یوه معین قسمي فشار کې جنیني هیموګلوبین کولای شي چې (۳۰٪-۲۰) زیات اکسیجن د مورنۍ هیموګلوبین په پرتله ولیږدوي.
2. دا چې د جنیني وینې د هیموګلوبین غلظت ۵۰٪ د مورنۍ هغې په پرتله ډېر دی نو جنیني انساجو ته د زیات اکسیجن د لېږ لامل ګرځي.
3. **Bohr Effect**: چې په دې اړوند د تنفسي جهاز په فزیولوژي کې مفصل معلومات ورکړل شي، دا بل عامل دی چې جنیني وینې ته د زیات O_2 د انتقال سبب ګرځي. جنیني وینه چې کله پلاسنټا ته داخل شوه د CO_2 زیات مقدار لري، کله چې دا CO_2 مورنۍ خوا ته واوړي د جنیني وینې PH قلوي او د مورنۍ وینې PH اسیدي کیږي چې دا کار د مورنۍ وینې په واسطه د O_2 خوشې کول او د جنیني وینې په واسطه د O_2 اخستل اسانوي، دا چې دلته Bohr Effect په ډبل رول کې کار کوي څکه نور ورته Double Bohr Effect وایي.

د پورته درې دلایلو په اساس کله چې جنیني وینه د پلاسنټا څخه تیریږي، سره د دې چې قسمي فشار یې 30mmHg دی د دې وړتیا لري چې کافي O_2 ترلاسه کړي، د زیږیدو په وخت کې د O_2 لپاره د پلاسنټا مجموعي انتقالي ظرفیت 1.2 ملي لیتره په یوه دقیقه د غشا په دواړو خواو کې د هر ملي متر ستون سیماب تفاضلي فشار په مقابل کې دی چې په اسانۍ سره د نوي پیدا شوي ماشوم د سږو د مجموعي انتقالي ظرفیت سره د پرتلې وړ دی. [۱۰]

www.ketabton.com



۱–۶۶ شکل: د مور او جنین هیموګلوبین (۱۰، م: ۱۰۰۶)

د پلاسنټا له لارې د کاربن ډای اکسایډ نفوذ:

CO_2 په پرله پسې توګه د جنین په انساجو کې په هماغه طریقه چې د مور په انساجو کې تولیدیږي جوړیږي او اطراح یې د جنین څخه یواځې د پلاسنټا له لارې صورت نیسي. د CO_2 قسمي فشار په جنیني وینه کې 2-3mmHg د مورنۍ وینې په پرتله لوړ دی، د پلاسنټا د غشا دواړو خواو ته د CO_2 د دې کم تفاضلي فشار له امله په کافي مقدار CO_2 د جنیني وینې څخه مورنۍ وینې ته نفوذ کوي، که څه هم د CO_2 تفاضلي فشار ډېر کم دی مګر د CO_2 د انحلال قابلیت په H_2O کې ډېر زیات دی چې د انحلال د قابلیت دا زیاتوالی CO_2 ته اجازه ورکوي چې د O_2 په نسبت ۲۰ ځلې چټک نفوذ وکړي او مورنۍ وینې ته تېر شي.

د غیر حامله مېرمنو په شریاني وینه کې د CO_2 نورمال قسمي فشار 40mmHg دی خو د حامله مېرمنو د سینسونو د وینې د CO_2 قسمي فشار معمولاً د طبیعي حالت یعنې 40mmHg څخه کم وي دا ځکه چې د

www.ketabton.com

حمل په وخت کې د Estrogen او Progestron هورمونو تر اغېزې لاندې د حامله مېرمنې د تنفس تعداد یا Respiratory Rate زیات وي د تنفس د تعداد زیاتوالی د دې سبب ګرځي چې د مور د سږو څخه زیات CO_2 بهر ته اطراح شي چې په دې ترتیب د مور د وینې د CO_2 د قسمي فشار اندازه همېشه د جنین د وینې د CO_2 د قسمي فشار د اندازې څخه په ښکته Level کې ساتل کېږي او په دې ترتیب د جنین د وینې څخه مورنۍ وینې ته CO_2 په اسانی سره نفوذ کوي.

د پلاسنټا د غشا له لارې د غذايي موادو نفوذ:

د جنین د اړتیا وړ نور مختلف میتابولیک مواد د O_2 په شان د مور د وینې څخه جنیني وینې ته نفوذ کوي د بېلګې په ډول د حمل په وروستیو کې جنین د مور د ټول بدن په نسبت زیات ګلوکوز مصرفوي د ګلوکوز د دومره زیات مقدار د تامین او تهیه کولو لپاره د تروفوبلاسټ حجرات چې د پلاسنټا ذغابات یې فرش کړي د Facelited Diffusion په طریقه ګلوکوز جذبوي او جنیني وینې ته یې انتقالوي په دې معنا چې ګلوکوز د ناقلو مالیکولونو Carrier Moleculs سره چې د Trophoblast حجراتو په مخ ځای لري یوځای کېږي او بیا جنیني وینې ته انتقالېږي. په هر صورت د جنیني وینې د ګلوکوز Level او اندازه د مورنۍ وینې د ګلوکوز په نسبت ۳۰-۲۰ ځلې کمه ده. د غشا په حجراتو کې د شحمي اسیدونو د انحلال د قابلیت د زیاتوالي له امله زیات اندازه شحمي اسیدونه کولای شي چې د مور د وینې څخه جنیني وینې ته نفوذ وکړي، خو د نفوذ چټکتیا یې ډېره ورو وي بناءً ګلوکوز د نورو ټولو مغذي موادو په نسبت زیات د جنین د تغذیې لپاره استعمالېږي. همدارنګه زیات نور مواد لکه Na, K, Keton Bodies او د کلورایډ ایونونه کولای شي چې د مور د وینې څخه جنیني وینې ته تېر شي. (۱۰)

د پلاسنټا د غشا په واسطه فعال جذب:

لکه څنګه چې د مخه مو یادونه وکړه د جنین اولینه تغذي په Fallopian Tube کې د Fallopian Tube د افرازاتو په واسطه او په رحم کې د Endometrium طبقې د Decidual حجراتو د Phagocytosis په واسطه صورت نیسي.

Trophoblast حجرات چې د ذغاباتو سطحې یې پوښلې دي کولای شي چې د حمل په لمړنۍ نیمایي او شاید د حمل په ټول دوران کې ځینې غذايي مواد په فعال ډول د مورنۍ وینې څخه د پلاسنټا له لارې جنین ته جذب کړي.

www.ketabton.com

د بېلګې په ډول: (۱): د جنيني وينې د امينو اسيدونو غلظت د مورنۍ وينې په نسبت زيات دی.
(۲): د کلسيم او غير عضوي فاسفيټ لرونکو مرکباتو غلظت هم په جنيني وينه کې د مورنۍ وينې په نسبت زيات دی، همدارنګه په جنيني وينه کې د Ascorbic Acid Or Vit-C غلظت درې ځلې د مورنۍ وينې په نسبت زيات دی. پورتنۍ څرګندونې د دې ښکارندوی دی چې پلاسنټا کولای شي د حمل په وروستيو کې د ځينو ځانګړو توکو يوه لږه اندازه په فعال ډول جذب کړي.

د پلاسنټا د غشا له لارې اطراح:

په کوم ډول چې د جنيني وينې څخه CO_2 مورنۍ وينې ته تېرېږي په هماغه ډول نور بېلا بېل اطراحي توکي چې په جنيني وينه کې جوړېږي مورنۍ وينې ته نفوذ کوي او د مورنۍ وينې د اطراحي موادو سره يوځای بهر ته اطراح کېږي چې دا مواد عبارت دي له غېر پروټيني نايتروجن لرونکو موادو لکه Creatinin, Uric Acid, Urea او داسې نورو څخه.

د Urea اندازه په جنيني وينه کې د مورنۍ وينې په نسبت يو څه زياته ده نو ځکه Urea کولای شي په اسانۍ سره د جنيني وينې څخه مورنۍ وينې ته نفوذ وکړي خو Creatinin په اسانۍ سره نه شي کولای چې د جنيني وينې څخه مورنۍ وينې ته نفوذ وکړي که څه هم چې غلظت يې په جنيني وينه کې په کافي اندازه لوړ دی، له دې نه څرګندېږي چې په ډېرو مواردو کې (نه په مطلق ډول) د موادو اطراح کېدنه د غشا دواړو خواوو ته د موادو په تفاضلي غلظت او نفوذيه وړتيا پورې اړه لري. [۱۰]

په حمل کې د هورمونو رول:

د حمل په مده کې پلاسنټا لاندې هورمونونه افرازوي.

Humn Chorionic Gonadotropin

Estrogen

Progestron

Human Chorionic Somatomamotropin

چې اولني درې هورمونونه (او شايد څلورم يې هم) د حمل د پايښت لپاره اړين دي.

Humn Chorionic Gonadotropin Hormone

او په (Carpus Lutium) يې اغېزې:

www.ketabton.com

په ژیړ جسم یې اغېز دا دی چې دا جسم تقویه کوي تر څو څپله افرازي دنده نوره هم پر مخ بوځي او په تحیض یې اغېز دا دی چې نور به منځ ته نه راځي او قطع کېږي به.

میاشتنی سېکل (Menstruation) چې په طبعي ډول ۱۴ ورځې د تخمه ګذاري څخه وروسته منځ ته راځي په کې د رحم د Endometrium مخ د رحم څخه بېل او بهر ته غورځول کېږي، که دا کار د Zygote د غرس کېدو نه وروسته وشي حمل به قطع شي ځکه غرس شوی Zygote به د رحم د Endometrium د سطحي برخې سره یو ځای بهر ته ووځي خو له نېکه مرغه په Human Chorionic Gonadotropin د دغه عمل څخه مخنیوی کوي، د القاح شوي حجرې د Trophoblastic حجراتو د پیدا کېدو سره سم د Human Chorionic Gonadotropin افراز د Syncytial Trophoblast حجراتو څخه د مور د بدن مایعاتو ته شروع کېږي.

دا هورمون د مور په وینه کې ۹-۸ ورځې د تبیض نه وروسته اندازه کولی شو، بیا یې افراز په چټکۍ سره پورته ځي چې د حمل د لسمې او دولسمې اونیو ترمنځ وخت کې اعظمي حد ته رسېږي خو تر دې وروسته د حمل د شپاړسمې او شلمې اونیو ترمنځ وخت یې په افراز کې کمښت راځي. (۱۰)

د دې هورمون دندې په لاندې ډول دي:

Human Chorionic Gonadotropin یو ګلایکو پروټین دی چې ۳۹۰۰۰ مالیکولي وزن لري مالیکول جوړښت او دندې یې د Luteinizing Hormone سره ورته دی مهمه وظیفه یې د هر میاشتیني سېکل په اخر کې د Corpusluteum ساتنه او وده ده، چې بیا دا Corpusluteum د استروجن او پروجسترون د کافي مقدار د افراز سبب ګرځي چې بیا دا هورمونونه د دې په ځای چې د رحم د اندومتریوم سطحې طبقه د میاشتیني سېکل په جریان کې د وینې سره یوځای بهر ته اطراح کړي، د هغه تکامل ته ادامه ورکوي او په هغه کې د Decidua په شان حجرات چې په طبیعي ډول د هر میاشتیني سېکل په جریان کې د رحم اندومتریوم کې پیدا کېږي منځ ته راوړي د بلاستوسست د غرس کېدو نه وروسته د Decidua حجرات په زیاتو پړسېدلو حجرو باندې بدلېږي چې د جنین د تغذیې لپاره ځانګړی ارزښت لري.

Corpus Luteum چې د Human Chorionic Gonadotropin تر اغېزې لاندې وده کوي د حمل د لمړنۍ میاشتې نه وروسته یې غټوالی دوه چنده کېږي، ورځخه په پرلپسې ډول د استروجن او پروجسترون افراز د رحم د اندومتریم د Decidua حجراتو د تکامل سبب ګرځي چې بیا دا حجرات د پلاسنټا د ودې او د حمل د پرمختګ لپاره ضروري دي.

www.ketabton.com

که چېرته Carpus Luteum د ۱۲-۷ اونیو ترمنځ موده کې له بدن څخه وویستل شي نو په خپل سر سقط (Spontaneous Abortion) واقع کېږي. د دولسمې اونۍ څخه وروسته Placenta په کافي اندازه استروجن او پروجسترون افرازوي چې په پاتې مموده کې د حمل د ادامې لپاره کفایت کوي، له دې کبله Corpus Luteum د ۱۷-۱۳ اونۍ په منځ کې ورو ورو کوچنی کېږي (Involution).

همدارنګه Human Chorionic Gonadotropin د جنین د خصیو په Interstitial حجراتو یو تنبه کوونکی اغېز اچوي او له هغه څخه تر زیږېدو پورې د ټستوسټیرون د افراز سبب ګرځي چې دا ټستوسټیرون د نارینه د جنسي اعضاؤ د ودې او Scrotum ته د خصیو د ښکته کېدو سبب ګرځي. [۱۰]

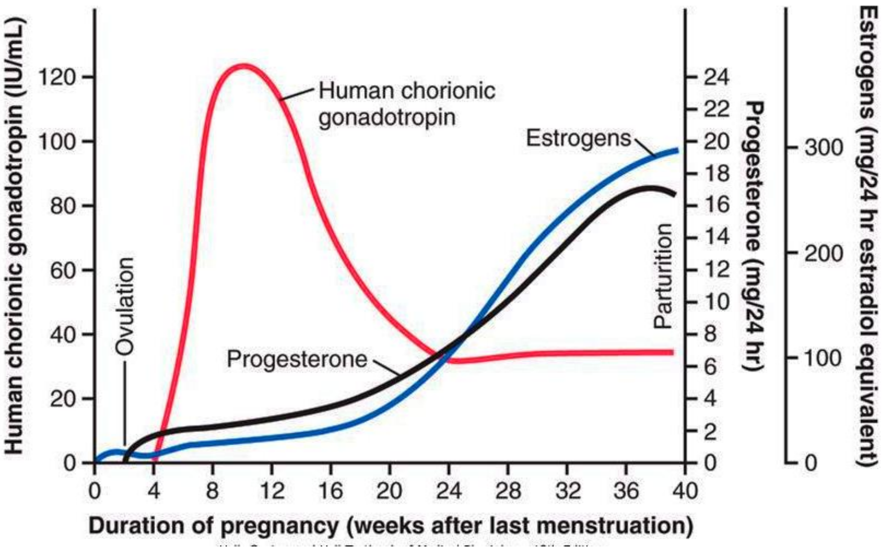
د پلاسنټا په واسطه د Estrogen افراز

پلاسنټا لکه د Corpus Luteum په شان د استروجن او پروجسترون افراز وي. د Histochemical او Physiological څېړنو په واسطه په اثبات رسیدلی چې دغه دواړه هورمونونه د پلاسنټا د نورو هورمونو په څېر د Syncytial Trophoblastic حجراتو په واسطه افرازېږي لکه څنګه چې په ۱-۶۷ شکل کې لیدل کېږي. د حمل په وروستیو کې د پلاسنټا په واسطه د استروجن ورځنی تولید ۳۰٪ د نورمال او طبعي حالت په نسبت زیاتېږي.

هغه استروجن چې د پلاسنټا په واسطه افرازېږي د هغه استروجن سره چې د تخمدانونو په واسطه افرازېږي په لږه اندازه تفاوت لري چې ډېر مهم یې عبارت دی له:

هغه استروجن چې د پلاسنټا په واسطه افرازېږي په پلاسنټا کې یې جوړښت صورت نه نیسي بلکې اساسي هسته یې په مکمل ډول دAndrogenic Steriod مرکباتو څخه جوړه شوې ده چې دا مرکبات عبارت دي له Dehydro Epi Andro Estrone او 16Hydroxy Dehydro Epi Androsterone څخه چې دا دواړه مرکبات د مور او جنین په Adrenal Gland کې جوړېږي د وینې د جریان په واسطه پلاسنټا ته راځي او د پلاسنټا په تروفوبلاست حجراتو کې په Estrone, Estradiol او Estriol تبدیلېږي.

www.ketabton.com



۱–۶۷ شکل: د حمل په مختلفو مرحلو کې د استروجن، پروجسترون او HCG د افراز اندازې (۱۰،م: ۱۰۰۷)

په حمل کې د Estrogen رول:

Estrogen د ښځو په تناسلي سېستم او په تناسلي سېستم پورې په تړلو غړو یو Proliferative تاثیر لري.

د حمل په دوران کې د Estrogen زیات مقدار د لاندې اغېزو سبب ګرځي:

د مور د رحم د لویوالي سبب ګرځي.

د ثدیو د لویوالي سبب ګرځي او هم د ثدیو قناتونو ته نشوونما ور کوي.

د ښځینه بهرني تناسلي غړو لویوالی منځ ته راوړي.

همدارنګه Estrogen د حوصلې په مختلفو اربطو یا Ligaments باندې یو استرخایي اغېز لري چې په نتیجه کې په Sacroiliac-Joint باندې Limbar او په Symphysis Pubis مفصل Elastic اغېز کوي چې دا تغیرات د مهبل د لارې د طبعي ولادت سره مرسته کوي.

دلته یو لړ نور دلایل هم شته چې Estrogen د حمل په دوران کې د جنین په Cell Reproduction Rate باندې یو عمومي انکشافي اغېز لري. (۱۰)

www.ketabton.com

د پلاسنټا په واسطه د Progesterone افراز:

Progesterone داسې يو هورمون دی چې د Estrogen په شان د نورمال حمل د ادامې لپاره اساسي او ضروري دی، د دې هورمون افراز د حمل په پيل کې په متوسطه اندازه د Corpus Luteum پواسطه شروع کيږي او بيا د پلاسنټا پواسطه په فوق العاده زيات مقدار سره ادامه پيدا کوي، د حمل په وروستيو کې تقريباً 0.5gm/day د پلاسنټا پواسطه ترشح کيږي.

د پروجسترون هغه ځانګړې اغېزې چې د يو نارمل حمل د ادامې لپاره ورته اړتيا ده په لاندې ډول دي:

لکه څنګه چې مو مخکې وويل Progesterone د رحم په Endometrium کې د Decidua حجراتو د پيدا کېدو سبب ګرځي چې بيا دا حجرات په خپل وار سره د جنين په مقدمه تغذيې کې مهم رول لوبوي.

د پروجسترون يو ځانګړی او مهم تاثير د حامله ښځو په رحم باندې دا دی چې د رحم تقلصات کموي، بناءً د رحم د تقلصاتو مانع ګرځي او په دې ترتيب د Spontaneous Abortion مخنيوی کوي.

همدارنګه پروجسترون په نفيرونو کې د افرازاتو د زياتوالي سبب ګرځي او مخکې له دې نه چې Blastocyst په رحم کې غرس شي د هغه د تکامل او انکشاف سره مرسته کوي.

همدارنګه هغه پروجسترون چې د حمل په دوران کې افرازيږي د مور په ثديو Breast باندې اثر اچوي او هغه د Lactation يا شيدې ور کولو لپاره اماده کوي.

Human Chorionic Somatomamotropin

دا يو نوی کشف شوی هورمون دی چې د پلاسنټا پواسطه افرازيږي پروټيني جوړښت لري او ماليکولي وزن يې تقريباً ۲۲۰۰۰ دی.

د پلاسنټا پواسطه يې افراز د حمل په پنځمه اونۍ کې پيل او د حمل د پرمختګ سره يې افراز زياتيږي، که څه هم فزيولوژيک رول يې تر اوسه څرګند نه دی خو ممکن او مهم تاثيرات يې په لاندې ډول دي:

هغه څېړنې چې د مختلفو حيواناتو په مختلفو ډولونو سر ته رسېدلي د دې هورمونو د ور کولو څخه وروسته په کې په قسمي ډول د ثديو انکشاف منځ ته راغلی او په ځينو کې د Lactation سبب ګرځېدلی دی، دا د دې هورمون لمړنی دنده وه چې د کشف څخه يې وروسته واضح شوه بناءً دا هورمون د شيدې پيدا کوونکي يا Human Placental Lactogen په نوم هم يادېږي چې وظيفه يې د Prolactin په شان ده، خو بيا هم په انسانانو کې د دې هورمون نه په استفادې د شيدو د افراز هلې ځلې بريالی نه دي.[۱۰]

دا هورمون د Growth Hormone په شان اغېزې او کیمیاوي جوړښت لري خو دا اغېزې یې د Growth Hormone په پرتله ډېرې ضعیفې دي.

Human Chorionic Somatomamotropin د حجراتو حساسیت د انسولین په مقابل کې کموي او په دې ډول د مور پواسطه د ګلوکوز په مصرف کې کمښت منځ ته راوړي، ترڅو د ګلوکوز زیات مقدار د جنین لپاره ځانګړی شي.

د مور د شحمي انساجو څخه د شحمي اسیدونو د ازادېدو سبب ګرځي ترڅو د مور لپاره د انرژي یوه بله سرچینه پیدا کړي. بناءً Human Chorionic Somatomamotropin یو عمومي میتابولیک هورمون دی چې هم د مور او هم د جنین د تغذیې لپاره ځانګړی ارزښت لري.

د حمل په جریان کې د نورو هورمونو رول:

نژدې د مور د بدن ټول غیر جنسي اندوکرایني غدوات تل د حمل په وړاندې یو څرګند غبرګون ښیي چې د دې په پایله کې د مور د بدن میتابولیک بار لوړیږي، تر یو حده د پلاسنټا هورمونونه د نخامیه غدې د قدامي فص په ځینې هورمونو او ځینې نورو غدواتو سرچپه اغېز لري، یو لړ روښانه اغېزې یې په لاندې ډول توضیح کیږي.

د نخامیه غدې افرازات:

د حمل په دوران کې قدامي نخامیه د نارمل په پرتله ۵۰٪ غټیږي او افرازات یې لکه Corticotropin، Prolactin And Thyrotropin هم لوړیږي، د بله پلوه د Luteinizing Hormone او Follicle Stimulating Hormone افراز کمیږي ځکه چې د پلاسنټا پواسطه افراز شوی Progesterone او Estrogen ور باندې نهي کوونکی اغېز کوي.

د Cortico Steroid افراز:

د Adrenocortical د افرازاتو اندازه په ځانګړي ډول د Glucocorticoid هغه د حمل په وخت کې په متوسطه اندازه زیاتیږي چې دا بیا د مور د انساجو څخه جنین ته د امینو اسیدونو په برابرونه او انتقال کې رول لري ترڅو د جنین د انساجو په جوړېدنه کې ترې کار واخیستل شي، د Aldesterone افراز دوه وارې ډېریږي چې دغه افراز د حمل په اواخرو کې لا زیات وي چې دا زیاتوالی د Estrogen د هغې سره یوځای د پښتورګو په ټیوبولونو کې د

www.ketabton.com

سودیم Na او اوبو د زیات جذب سبب ګرځي، له دې کبله د وينې فشار جګېږي چې ورته Pregnancy Induced hypertension وايي.

د تايرايد غدې افرازات:

دا غده هم ۵۰٪ غټېږي او هم يې افرازت زياتېږي چې په دې ترتيب د Thyroxine په افراز کې زياتوالی منځ ته راځي چې د Thyroxine د افراز دا زياتوالی څه د Human Chorionic Gonadotropin د Thyrotropic اثراتو له امله او څه د هغه ځانګړې Thyroid Stimulatinhg Hormone د کبله چې د پلاسنټا پواسطه افرازېږي او د Human Chorionic Thyrotropin په نوم يادېږي، وي.

د تخمدان او پلاسنټا پواسطه د Relaxin افرازېدل:

پر پروجسترون او استروجن سربېره يو بل هورمون د ريلاکسين په نامه د تخمدانونو د Corpus Luteum او پلاسنټا پواسطه افرازېږي د Corpus Luteum څخه د ريلاکسين افرازېدل د Human Chorionic Gonadotropin پواسطه زياتېږي چې د دې سره په يو وخت کې Corpus Luteum څخه د استروجن او پروجسترون زيات افراز هم صورت نيسي.

ريلاکسين يو Poly Peptide دی چې ۹۰۰۰ ماليکولي وزن لري د ريلاکسين زرق کوونه د Symphysis Pubis Joint د استرخا سبب ګرځي خو دا اثرات يې په حامله مېرمنو کې ډېر ضعيف دي ځکه چې په حامله مېرمنو کې دا وظيفه د استروجن او پروجسترون په وسيله سر ته رسېږي داسې چې د حوصلې د اربطو د استرخا سبب ګرځي.

همدارنګه داسې شواهد موجود دي چې ريلاکسين د ولادت په وخت د حامله مېرمنو د رحم د غاړې د نرموالي سبب ګرځي. [۱۰]

حمل او د مور د بدن غبرګون:

د هغه ډېری غبرګونونو څخه چې مور يې د جنين او د حمل په جريان کې د زياتو شوو هورمونو په مقابل کې ښيي يو هم د جنسي غړو لويوالی دی، د بېلګې په توګه د رحم وزن د ۳۰ څخه ۱۱۰۰ ګرامو پورې زياتېږي، ثديه د نورمال حالت دوه برابره لوئېږي په دې ترتيب مهبل غټېږي د فرج خوله پراخېږي د ښځو په بڼه کې بارز تغيرات منځ ته راځي چې کله کله په ښځو کې د Acen، او Edema رامنځ ته کېږي او ځني وخت خو ښځه يو اکروميګاليک يا Muscusin بڼه خپلوي.

www.ketabton.com

په حامله میرمنو کې د وزن زیاتوالی:

د حمل په دوران کې د وزن متوسط زیاتوالی د ۲۵ څخه تر ۳۵ پونډو په حدودو کې دی چې د حامله ګۍ په دوهم او دریم Trimester کې منځ ته راځي.

د وزن د دې زیاتوالي د جملې څخه تقریباً 7pound د جنین پورې او 4pound د Amniotic Fluid او پلاسنټا پورې مربوط دی د رحم وزن د 2pound په حدود کې او د تیونو وزن 2Pound نور هم اضافه کیږي پاتې 9-18pounds وزن د مور په بدن پورې مربوط دی چې د دې څخه 6Pound په وینه او خارج الحجروي مایعاتو کې د اضافي تجمع او پاتې 3-13Pound د عمومي شحمو تجمع تشکیلوي.

د ولادت په اولو څو ورځو کې د دې اضافي مایع زیاته برخه د پلاسنټا د هورمونو د فقدان له امله له بدن څخه وځي. د حمل په جریان کې د مور اړتیا خوړو ته زیاتیږي چې دا کار د یوې خوا د مور د وینې پواسطه جنین ته د مغذي موادو د انتقال، او د بلې خوا د هورموني عواملو له امله رامنځ ته کیږي.

ځینې میندې د ولادت څخه د مخه د حمل په وخت کې د جدي مراقبت څخه پرته ډېر خواړه خوري چې په نتیجه کې یې وزن د 24Pound په عوض 75Pound او یا له دې څخه هم زیاتیږي.[۱۰]

د حمل په دوران کې میتابولیزم:

د حمل په جریان کې د مختلفو هورمونو د افراز د زیاتوالي له امله د دې ډلې نه Thyroxine. H، Adrenocortical هورمونونه او جنسي هورمونونه زیاتیږي چې د دې سره یوځای د حمل په دوهمه نیمایي کې د مور Basal Metabolic Rate ۱۵٪ لوړیږي د دې په نتیجه کې مور اکثراً د زیاتې ګرمۍ احساس کوي د دې له امله چې مور د حمل په جریان کې یو اضافي بار انتقالوي نو د خپلو عضلاتي فعالیتونو د اجرا لپاره د نورمال حالت څخه زیاته انرژي مصرفوي.

د حمل په جریان کې تغذیه:

د جنین زیات تکامل او انکشاف د حمل په وروستیو دریو میاشتو کې صورت نیسي لکه د جنین وزن چې د حمل په اخرو دوو میاشتو کې تقریباً دوه برابره زیاتیږي. په طبیعي ډول مور د حمل په اخرو دوو میاشتو کې د جنین د اړتیاو د پوره کولو لپاره په کافي اندازه پروټین، کلسیم، فاسفیټ او اوسپنه د هضمي جهاز له لارې جذبوي دا ځکه چې د حمل په شروع کې مورنی عضویت ذکر شوي مواد په کافي اندازه

www.ketabton.com

ذخیره کوي تر څو د حمل په اخرو میاشتو کې يې په مصرف ورسوي، د دې ذخیرې يوه برخه په پلاسنټا او اکثره برخه يې د مور په طبيعي ذخيروي منابعو کې موجوده وي.

که چېرې د مور په غذايي رژیم کې مناسب مغذي مواد وجود ونه لري نو د حمل په دوران کې د مور په عضويت کې د مغذي موادو کمښت منځ ته راځي چې د مغذي موادو دا کمښت اکثراً د کلسیم، فاسفیټ، اوسپنې او ویټامینونو په برخه کې وي. لکه: جنین د خپلې وینې د جوړیدلو لپاره تقریباً 375mg اوسپنې ته او مور د خپل اضافي وینې د جوړېدو لپاره 600mg اوسپنې ته اړتیا لري. د حمل په شروع کې په مور کې د غیر هیموګلوبیني طبیعي اوسپنې ذخیره 100mg ده او هیڅکله د 700mg څخه نه زیاتیږي، بناءً که د مور په غذا کې اوسپنه زیاته نه شي نو د اوسپنې د فقدان انیمیا منځ ته راځي. (۱۰)

بله مهمه موضوع دا ده چې مور باید په کافي مقدار سره ویټامین D ترلاسه کړي څکه چې د جنین پواسطه د مجموعي کلسیم ډېرکم مقدار مصرفیږي او په طبیعي ډول د کولمو له لارې د کلسیم جذب هم کم وي، مخکې د تولد نه د مور په غذايي رژیم کې باید ویټامین K هم زیات شي تر څو نوې زیږېدلی ماشوم د خون ریزي (خاصتاً د دماغي) د مخنیوي په منظور چې کله کله د ولادت د پروسې په دوران کې منځ ته راځي کافي مقدار Prothrombin ولري.

د حمل په جريان کې د مور د دوراني سېسټم تغيرات:

د حمل په اخره مرحله کې تقریباً 625ml وینه په هره دقیقه کې د مورني دوران څخه پلاسنټا ته ځي، په عمومي ډول د میتابولیزم زیاتوالی او د پلاسنټا څخه د دومره زیاتې وینې تیرېدنه د حامله ګۍ تر 27مې هفتې پورې د مور قلبي دهانه ۴۰٪–۳۰ Cardiac Output زیاتوي اما وروسته له دې نه د ځینو نامشخصو دلایلو له مخې سره د دې چې رحم ته د وینې جریان زیات وي قلبي دهانه را کمیږي او د طبیعي او نورمال حالت څخه لږ څه پورته وي.

د حمل په دوران کې د وينې حجم:

د مور د وینې حجم لږ مخکې د ولادت څخه نږدې ۳۰٪ زیات وي، دا زیاتوالی لکه څرنګه چې په ۱-۶۸ شکل کې لیدل کیږي د حمل په دوهمه نیمايي کې منځ ته راځي د وینې د حجم د دې زیاتوالي علت هورموني دی څکه چې د Aldosterone او Estrogen دواړو افراز په حامله ګۍ کې شدیداً زیاتیږي او دا دواړه هورمونونه د پښتورګو په ټیوبولونو کې د مایعاتو د جذب سبب ګرځي، همدارنګه Bone Marrow په

www.ketabton.com

تدریجي ډول فعالیږي او د وینې د حجم د زیاتېدو سره جوخت د وینې زیات RBC تولیدوي، بناءً مور د ماشوم د پیدا کېدو په وخت کې له یو څخه تر دوه لیتره اضافي وینه په خپل دوران کې لري چې د ولادت په وخت کې ایله څلورمه برخه د دې مقدار خارجیږي، چې دا مېکانیزم د مور د بدن دپاره په دې اړه یو Safety Factor دی.

۱–۶۸ شکل: د وینې په حجم د حمل اغېزې (۱۰،م: ۱۰۱۰)

د حمل په جریان کې تنفس:

د مور د میتابولیزم د زیاتوالي له امله د هغه اکسیجن ټوله اندازه چې مور یې لږ مخکې د ماشوم د زیږېدو څخه مصرفوي ۲۰٪ د طبیعي حالت څخه زیاته او په همدې اندازه د کاربن ډای اکسایډ تولید هم زیات وي چې د دې اغېزو له امله په یوه دقیقه کې د Ventilation حجم هم زیاتیږي، همدارنګه ځینې پوهان په دې اند دي چې د حمل په دوران کې د پروجسترون زیات مقدار د سږو تهویه نوره هم اضافه کوي ځکه چې پروجسترون د تنفسي مرکز حساسیت د کاربن ډای اکسایډ په مقابل کې لوړ وي چې په نتیجه کې د سږو تهویه په یوه دقیقه کې ۵۰٪ زیاتیږي او ور سره د شریعنې وینې د کاربن ډای اکسایډ قسمي فشار څو ملي متر ستون سیماب د طبیعي حالت په نسبت ښکته راځي، د دې سره جوخت د رحم لویوالی د دې سبب ګرځي چې په بطني اعضاؤ فشار راوړي چې بیا دا بطني اعضاء په خپل وار په حجاب حاجز باندې فشار واردوي او د حجاب حاجز په حرکاتو کې کمښت منځ ته راځي، په نتیجه کې د تنفس تعداد زیاتیږي تر څو وکړای شي تهویه په نورمال حالت کې وساتي.

www.ketabton.com

د حمل په جریان کې د مور د بولي سېستم وظایف:

د زیاتو اوبو د څښلو او زیاتو اطراحي موادو د خارجولو له امله په حامله مېرمنو کې د ادرار اندازه هم زیاته وي ځکه نو په دې سېستم کې څو ځانګړي تغیرات په لاندې ډول مینځ ته راځي.

د سټیرایډ هورمونو، (چې د پلاسنټا او Adrenal Cortex څخه افرازېږي) د زیاتوالي له امله د پښتورګو په ټیوبولونو کې د سوډیم، کلور او اوبو بېرته جذب ٪۵۰ زیاتېږي.

(Glomerular Filtration Rate (GFR: د حمل په جریان کې ٪۵۰ زیاتېږي چې د دې سره یوځای د اوبو او الکترولایتونو اطراح د ادرار له لارې پورته ځي، خو بیا هم مور د ۶ پونډو په اندازه مایعات او مالګې د ځان سره زېرمه ساتي.

امنیوټیک مایع او د هغه جوړښت:

د امنیوټیک مایع نورمال حجم د 500-1000ml پورې دی، خو کېدای شي دا اندازه د څو ملي لیترو څخه تر څو لیترو پورې تغیر وکړي.

د ایزوتوپیک څېړنو په واسطه جوته شوې چې د دې مایع اوبه تقریباً په هر درې ساعتونو کې یو وار په بشپړ ډول بدلېږي او د سوډیم او پوتاشیم الکترولایتونه یې په هر ۱۵ ساعتونو کې یو ځل بدلېږي، د دې مایع یوه برخه د جنین د پښتورګو په واسطه د تولید شوي ادرار څخه لاسته راځي او یوه اندازه د جنین د هضمي لارو او سږو په واسطه جذبېږي.

د امنیوټیک مایع مجموعي حجم امکان لري چې په خپله د امنیوټیک غشا په واسطه تنظیم شي خو په هغه صورت کې چې د جنین په واسطه یې د ادرار له لارې اطراح زیاته وي، د امنیوټیک مایع حجم ورسره زیاتېږي او که یې اطراح د جنین په واسطه د ادرار له لارې کمه وي نو د دې مایع په حجم کې هم کمښت منځ ته راځي.

Pre eclampisa and Eclampsia

تقریباً د ټولو حامله ښځو ٪۴ د حمل په وروستو وختونو کې د ادرار له لارې د زیات پروټین د اطراح (Protien Urea) او د وینې د فشار د چټک جګېدو سره مخامخ کېږي، دا حالت د Pre eclampsia یا Toxemia of Pregnancy په نوم یادېږي. په دې حالت کې د پښتورګو په واسطه د اوبو او مالګې بیا جذب، د وزن زیاتوالی او اذیما منځ ته راځي، نه د بدن په څو برخو خاصتاً پښتورګو، دماغ او کبد کې د شراینو Spasm منځ ته راځي. پښتورګو ته د وینې جریان او GFR کې کمښت راځي چې دا تاثیرات په

www.ketabton.com

نورمالو طبیعي مېرمنو کې نه وي، په دې معنا چې په طبیعي حالاتو کې پښتورګو ته د وینې جریان او ورسره GFR زیاتېږي.

د پښتورګو دا تاثیرات د ګلومیرول د شعریوي شبکې د پنډېدو له کبله منځ ته راځي چې علت یې د ګلومیرول په قاعدوی غشا کې د یوه پروټین رسوب فکر کېږي.

مختلفې هلې ځلې روانې دي تر څو ثابت کړي چې Pre eclampsia د Adrenal او پلاسنټا د زیاتو هورمونو د ترشح له امله منځ ته راځي، خو تر اوسه یې په اړه کوم دلیل لاس ته نه دی راغلی. یوه د قبول وړ نظریه دا ده چې Pre eclampsia د جنین په مقابل کې د یو ډول Auto Immunity یا Allergy له کبله منځ ته راځي. د Pre eclampsia د علایمو شدت د وینې فشار د زیاتوالي پورې اړه لري، په دې معنا چې د شریاني فشار زیاتوالی د شریاني Spasm او د Pre eclampisa د نورو پتالوژیکو تاثیراتو د زیاتوالي سبب ګرځي.

Eclampsia د Pre eclampisa پر مخ تللې حالت دی چې په دې حالت کې د ټول بدن د اوعیو فوق العاده زیات Clonic, Spasm اختلاجات او د هغه په تعقیب کوما، د GFR شدید کموالی، د کبد د وظایفو ګډوډي، شدید Hypertention او یو عمومي Toxic حالت منځ ته راځي چې دا حالت اکثره د ولادت څخه لږ د مخه منځ ته راځي، پرته د مناسبې تداوۍ د Eclampsia زیات ناروغان مړه کېږي خو د فشار د کنټرول په منظور د Vassodilitator دواګانو څخه مناسبه استفاده وشي او ولادت ته خاتمه ورکړل شي نو د مړینې اندازه ۱٪ او حتی د دې څخه هم کمېږي.[۱۰]

ولادت یا زېږون Parturition:

د ولادت په شروع کې د رحم د تحرکیت د قابلیت زیاتوالی:

ولادت یا Parturtion هغه عملیه ده د کوم په واسطه چې ماشوم دنیا ته راځي د حمل په اواخرو کې د رحم د تخرشیت په وړتیا کې په تدریجي ډول زیاتوالی راځي چې په منظمو او داسې قوي تقلصاتو پیل کوي چې ماشوم بهر ته را اوباسي، د رحم د فعالیت د دې زیاتوالي دقیق علت معلوم نه دی خو دوه شیان د رحم د دې نهایي تقلصاتو او ولادت مسئول دي چې عبارت دي له:

I. هورموني تغیرات چې د رحم د عضلې د Excitability سبب ګرځي.
II. پر مخ تلونکي میخانیکي تغیرات.
III. هورموني عوامل چې د رحم د انقباض د زیاتوالی سبب ګرځي.

www.ketabton.com

د E/P زیاتوالی:

Progesterone د حمل په دوران کې د رحم تقلصات کموي او په دې ډول د جنین د سقط مخنیوی کوي، خو Estrogen د رحم د تقلص قابلیت زیاتوي چې دا زیاتوالی ممکن له دې امله وي چې Estrogen د رحم د ملسا عضلاتو د حجراتو ترمنځ حجروي ارتباط Gap Junction زیاتوي دغه دواړه هورمونونه د حمل په دوران کې په زیات مقدار سره افرازیږي خو د اوومې میاشتې څخه وروسته Estrogen د خپل افراز زیاتوالي ته ادامه ورکوي په داسې حال کې چې د پروجسترون افراز ثابت پاتې کیږي یا شاید په کمه اندازه راکم هم شي بناءً د استروجن او پروجسترون نسبت E/P د حمل په اواخرو کې په کافي اندازه زیاتیږي چې دا زیاتوالی تر یو حده د رحم د تقلص د قابلیت د زیاتوالي مسئول دی. (۱-۶۷ شکل) (۱۰)

د Oxytocin تاثیرات په رحم باندې

Oxytocin داسې یو هورمون دی چې د نخامیه غدې د خلفي فص نه افرازیږي او په خاص ډول د رحم د تقلصاتو سبب ګرځي، ځلور دلیلونه وجود لري چې Oxytocin کیدای شي د حمل په پای کې د رحم د تقلص د قابلیت په زیاتوالي کې خاص اهمیت ولري:

(۱): د حمل په اخرو څو میاشتو کې د رحم غبرګون د Oxytocin په مقابل کې زیاتیږي.

(۲): د نخامیه غدې د خلفي فص څخه د Oxytocin افراز د ولادت په وخت کې په کافي اندازه لوړیږي.

(۳): په هغه حیواناتو کې چې نخامیه یې لرې شوي وي ولادت ډېر وخت نیسي.

(۴): د هغه تجاربو څخه چې په حیواناتو باندې سر ته رسیدلي څرګندیږي چې د ولادت په وخت کې د رحم عنق تر فشار لاندې راځي، کش کیږي او یوه عصبي سیاله ایجادیږي دا سیاله د HT د اړونده نوو د لارې د نخامیه غدې د خلفي فص څخه د Oxytocin د افراز د زیاتوالي سبب ګرځي.

د جنیني هورمونو اغېزې په رحم:

د جنین Hypophysis په زیاته اندازه Oxytocin افرازوي. د جنین Adrenal غده په زیاته اندازه کورټیزول افرازوي، او د جنیني غشاو څخه په زیاته اندازه پروستاګلاندینونه افرازیږي چې دا ټول د رحم د تقلصاتو د زیاتوالي سبب ګرځي.

هغه میخانیکي عوامل چې د رحم د تقلص په قابلیت کې زیاتوالی منځ ته راوړي:

www.ketabton.com

د رحم د ملسا عضلاتو کشش او هغه نوبتي کشش چې د جنین د حرکاتو په واسطه په بیا بیا او پرله پسې ډول په رحم کې منځ ته راځي د رحم د ملسا عضلاتو د تقلص سبب ګرځي.

Note: غبرګوني ماشومان په متوسط اندازه ۱۹ ورځې له وخت نه مخکې زیږیږي چې دا په خپله د رحمي تقلصاتو په منځ ته راتلو کې د میخانیکي کشش احتمالي اهمیت تاییدوي.

کشش یا د رحم د غاړې (عنق) تحریک کېدنه:

زیات دلایل وجود لري تر څو په دې عقیده ووسو چې د رحم د غاړې کشش یا تحریکونه د رحم د تقلصاتو په منځ ته راتلو کې خاص اهمیت لري. د مثال په توګه: ولادي متخصصین د غشا په څیرې کولو سره ولادت تحریکوي، دا ځکه چې په دې حال کې د ماشوم سر د رحم غاړه تر زیات فشار او کشش لاندې را وړي او یا دا چې په نورو طریقو د رحم جسم تحریکوي، تر اوسه معلومه نه ده خو فکر کېږي چې د رحم د غاړې د عصبي حجرو په تحریک سره عصبي سیالې د رحم جسم ته انتقالیږي. داسې هم کېدای شي چې دا تاثیر د هغه Myogenic سیالو د انتقال له امله وي چې د رحم د غاړې څخه د رحم جسم ته ځي.

د ولادت پیل او Positive Feed Back تیوري:

د حمل په وروستیو میاشتو کې رحم په نوبتي، ورو، منظمو او نازکو تقلصاتو اخته کېږي چې د Braxton Hicks Contraction په نوم یادیږي، په اخرو وختونو کې قوي کېږي او په پای کې په څو ساعتونو کې په ناڅاپي ډول تغیر کوي او په ډېرو قوي تقلصاتو بدلیږي چې د رحم د غاړې د کش کېدو او د مهبل له لارې بهر ته د ماشوم د وتلو لامل ګرځي، په دې ترتیب زیږون صورت نیسي، دې پروسې ته ولادت (Labor) او دې قوي تقلصاتو ته چې د ولادت سبب ګرځي ولادي تقلصات ویل کېږي.

دا څرګنده نه ده چې کوم عوامل دا آهسته، پریوډیک او ریتمیک تقلصات په قوي ولادي تقلصاتو اړوي خو هغه څېړنې چې په دې وروستیو څو کالو کې د نورو وظیفوي کنټرولوونکو سېسټمونو سره سر ته رسیدلي دي یو Positive Feed Back تیوري یې د ولادت د شروع لپاره پیشنهاد کړې، د دې تیوري سره سم د جنین د سر په واسطه د رحم د غاړې کشش په کافي اندازه سره صورت نیسي او په دې ترتیب د رحم د جسم په عکسوي تقلصي قابلیت کې زیاتوالی راځي او ماشوم مخکې خوا ته ټېل وهل کېږي چې دا د دې سبب ګرځي چې د رحم غاړه نور هم تر فشار او کشش لاندې راشي او یوه نوې لړۍ پیل شي. په دې ترتیب دغه عملیه په منظم ډول تکراریږي تر څو چې ماشوم بهر ته ووځي.[۱۰]

www.ketabton.com

هغه شواهد چې دا تيوري تاييدوی په لاندې ډول دي:

لمړی دا چې ولادي تقلصات د Positive Feed Back مېکانيزم د ټولو اصولو پيروي کوي، په دې معنا چې کله رحمي تقلصات قوي شي هر تقلص د نورو لا قوي تقلصاتو سبب ګرځي تر څو خپل اعظمي حد ته ورسيږي.

دوهم دا چې دوه ډوله Positive Feed Back مېکانيزمونه شتون لري چې رحمي تقلصاتو ته د ولادت په وخت کې زياتوالی ورکوي.

د رحم د غاړې کشش بيا هم د رحم جسم د کشش او فشار لاندې راولي، او برعکس هم.

د رحم د غاړې کشش د نخاميه غدې د خلفي فص څخه د Oxytocin د زيات افراز سبب ګرځي چې دا د رحم د تقلصاتو د زياتولو لپاره يوه بله وسيله ده.

په لنډو ويلای شو چې ګڼ عوامل د رحم تقلصات د حمل په اواخرو کې زياتوي چې په پای کې دا تقلصات د Positive Feed Back قانون په اساس د رحم د تقلص په قابليت کې زياتوالی منځ ته راولي تر څو دا تقلصات دومره قوي شي چې وکړای شي دا ډول Feed Back منځ ته راوړي، په دې ډول چې هر وروستی تقلص د مخکيني هغې په نسبت قوي وي.

کله کله داسې هم پيښيږي چې په دروغجن ډول د ولادت دردونه شروع کيږي، د رحم تقلصات قوي او لا پسې قوي کيږي، خو وروسته پکې کمښت راځي او معکوس سېر غوره کوي او ولادي تقلصات په تدريجي ډول بېرته له منځه ځي.[۱۰]

د ولادت په جريان کې د بطني عضلو تقلصات:

کله چې د زېږون په وخت رحمي تقلصات قوي شي نو د درد سيالې هم پخپله د رحم نه او هم د ولادي مجراء څخه شروع کيږي، دغه سيالې سربېره پر دې چې يوه ناراحتي رامنځ ته کوي د نخاع څخه د عصبي عکسو د ايجاد سبب هم ګرځي چې دا عصبي عکسې د بطني عضلاتو د تقلص سبب ګرځي، دا بطني تقلصات په خپل وار په هغه قوه کې زياتوالی راوړي چې د ولادي مجراء څخه د ماشوم د وتلو سبب ګرځي.

د زېږون مېخانيکيت:

د زېږون په وخت کې د رحم تقلصات د رحم د Fundus د راس نه پيل او مخ ښکته د رحم په جسم خپريږي د تقلصاتو شدت د رحم په راس او جسم کې زيات خو د رحم په ښکتنی برخه د رحم د عنق

www.ketabton.com

سره نژدې ضعیف وي له دې کبله د رحم هر تقلص تمایل لري چې ماشوم ښکته خوا ته د رحم د عنق په لور ټېله کړي د ولادت په لمړنۍ مرحله کې تقلصات په هرو ۳۰ دقیقو کې یو ځل منځ ته راځي خو په تدریجي ډول چې ولادت پرمختګ کوي تقلصات یې هر ۳-۱ دقیقو کې یو ځل منځ ته راځي او په شدت کې یې زیاتوالی راځي او یواځې یوه لنډه د استراحت صفحه د دوو تقلصاتو ترمنځ پاتې کېږي.

د زیږون په وخت د بطني او رحمي عضلاتو د تقلص ټوله قوه 25Pounds په هر تقلص کې وي چې مخ په ښکته لورې یې په ماشوم واردوي.

له نېکه مرغه چې د رحم دا تقلصات متقاطع او Periodic وي ځکه که چېرې دا قوي تقلصات پرله پسې وای نو د پلاسنټا د وینې په جریان کې کمښت راتلو او د وینې د جریان د بندېدو او د ماشوم د مړینې سبب ګرځېده نو ځکه د رحم تقلصات Periodic دي، په حقیقت کې د رحم د تنبه کوونکو موادو لکه Oxytocin زیات استعمال د دې پر ځای چې د رحم د ریتمیکو تقلصاتو سبب شي د رحم د Spasm سبب ګرځي او د جنین مړینه رامنځ ته کوي.

په هرو ۲۰ زیږېدنو کې ۱۹ یې داسې وي چې Cephalic Position سره ماشوم د ولادي مجراء څخه را وځي او وروسته په تدریجي ډول ماشوم ښکته خوا ته راخارجېږي، پاتې ۵٪ په سینې یا په کوناټو او یا په اوږو وي.[۱۰]

د ماشوم د خارجېدو په لاره کې اولینه مانع د رحم غاړه ده د حمل په اخرو وختونو کې د رحم غاړه نرمه او Relax کېږي او د دې امکان رامنځ ته کوي چې د رحم د تقلص له امله پراخ شي بناءً د ولادت ړومبۍ مرحله د رحم د غاړې پراختیا ده او دا مرحله تر هغه وخته پورې وي تر څو چې د رحم غاړه د ماشوم د سر په اندازه پراخه شي دغه مرحله په اول ځلو مېرمنو کې معمولاً ۲۴-۸ ساعتونو پورې دوام کوي په داسې حال کې چې په Multipara مېرمنو کې ایله یو څو دقیقې نیسي.

کله چې د رحم غاړه کاملاً خلاصه شوه د ماشوم سر په چټکۍ سره ولادي کانال کې حرکت کوي او د هغه اضافي قوې پواسطه چې د پاسه پرې واردېږي ولادي کانال نور هم پراخېږي او بلاخره ولادت صورت نیسي.

د ولادت دا دوهمه مرحله د ماشوم د زیږېدنې مرحله ده چې کېدای شي په اول ځلو مېرمنو کې تر نیم ساعت او په Multipara مېرمنو کې ممکن یو څو دقیقې ونیسي.

د ولادت دریمه مرحله د پلاسنټا د جدا کېدو او خارجېدو مرحله ده.[۱۰]

www.ketabton.com

د پلاسنټا جدا کېدنه او خارجېدل:

د ماشوم د زېږېدنې څخه وروسته ۴۵-۱۰ دقيقو په موده کې رحم منقبض او ډېر کوچنی کېږي او دا د دې باعث ګرځي چې پلاسنټا په رحم کې د نښتې برخې څخه را بېله شي بناءً د پلاسنټا دا بېلېدل د پلاسنټا د سېنسونو د څيرې کېدو سبب ګرځي او خونريزي منځ ته راځي، خو د لاندېني مېکانيزم پواسطه د دې خونريزۍ اندازه د ۳۵۰ ملي ليترو په شاوخوا کې محدودېږي او د دې څخه نه زياتېږي.

د رحم د ملسا عضلاتو الياف د رحم د جدار د وينې د رګونو په شاوخوا کې د ۸ په شکل واقع دی، او د ولادت په تعقيب د رحم د انقباض له امله هغه رګونه چې پلاسنټا ته يې وينه راوړله تنګېږي. د پلاسنټا د جدا شوې برخې څخه Prostaglandin توليدېږي چې دا Prostaglandin د وينې د رګونو د نورو تنګېدو او لا نور Spasm سبب ګرځي او په دې ډول وينه ودرېږي. (۱۰)

د ولادت دردونه:

په هر رحمي تقلص سره مور شديد درد احساسوي، دا دردونه د ولادت په لمړنی مرحله کې معمولاً د رحمي عضلې د Hypoxia له کبله منځ ته راځي چې دا Hypoxia د رحمي اوعيو د تقلص او فشار له امله منځ ته راځي که Hypogastric عصب چې رحم ته حسي عصبي الياف لېږدوی پرې يا غوڅ شي نو دا دردونه به احساس نه شي، د ولادت په دوهمه مرحله کې چې جنين د ولادي مجراء له لارې خارجېږي د رحم د غاړې ، عجان او د مهبل د ځينو برخو د څيرې کېدو او کشش له امله شديد درد احساسېږي. دا دردونه د Somatic Nerve پواسطه نخاغ او دماغ ته انتقالېږي.

د رحم کوچني کېدل:

وروسته له ولادت څخه په لومړيو څلورو نه تر پنځو اونيو کې رحم کوچنی کېږي، د رحم وزن د يوې اونۍ په موده کې نيمايي ته را کمېږي او په هغه صورت کې چې مور خپل ماشوم ته شيدې ور کوي رحم د څلورو اونيو په موده کې هغه حالت ته رسېږي چې مخکې له حمل څخه وو، د شيدې ور کولو دا اغېزې د Gonadotropin او د تخمدان د هورمونو د افراز د کموالي له کبله چې د شيدې ور کولو په ړومبو څو مياشتو کې منځ ته راځي صورت نيسي چې وروسته به تشريح شي، د رحم د کوچني کېدو په لومړۍ مرحله کې د پلاسنټا هغه برخه چې د رحم د اندومتريوم د سطحې سره تماس لري Autolyze کېږي او يو مهبلي افرازات چې د Lochia په نوم يادېږي منځ ته راځي چې لومړۍ وينه لرونکې او وروسته

www.ketabton.com

مصلی Serous بڼه غوره کوي او تقریباً تر لسو ورځو پورې یې جریان ادامه لري، وروسته له دې مودې څخه د رحم د اندومتریوم سطحه بېرته اپیتلایز کېږي (Re-Epithelized) او د غیر حامله ګۍ جنسي ژوند لپاره له سره تیارېږي. (۱۰)

شیدې ورکونه Lactation د ثدیو انکشاف:

د تیونو وده د بلوغ په مرحله کې د استروجن د افراز د کبله پیل کېږي. استروجن د تیونو د Stroma او کانالونو د ودې او هم په تیونو کې د اضافي شحمو د تجمع او تراکم سبب ګرځي او له دې کبله غټېږي، خو بیا هم ډېره زیاته وده د حمل په جریان کې کوي او د شیدو د پیدا کېدو لپاره اماده کېږي. (۱۰)

د تیونو د کانالونو تکامل او د Estrogen رول:

د حمل په ټوله موده کې Estrogen په زیاته اندازه د پلاسنټا پواسطه افرازېږي چې د افراز دا زیاتوالی د تیونو د کانالونو د ودې سبب ګرځي، د دې سره په یو وخت کې د تیونو Stroma برخه هم زیاتېږي او په کې په زیاته اندازه شحم را ټولېږي.

پر دې سربېره څلور نور هورمونونه هم د تیونو د کانالونو په وده کې رول لري چې عبارت دي له: Adrenal Gluco Corticoid، Growth Hormone، Prolactin او Insulin څخه، دا ټول د پروټینونو په میتابولیزم کې رول لري نو ځکه د تیونو په وده کې هم ونډه اخلي. (۱۰)

د تیونو د الویولونو او لوبولونو وده او پروجسترون:

د تیونو بدلېدل په داسې یوه عضوه چې شیدې افراز کړي د پروجسترون لوړ افراز ته اړتیا لري کله چې نوره وده د پورته هورمونو په واسطه ترسره شوه، دا هورمون پکې د افرازي خصوصیاتو د پیدا کېدو سبب ګرځي، دا تغیرات د رحم په اندومتریوم کې د پروجسترون د هغه ترشحي تاثیراتو سره مشابه دي کوم چې د میاشتیني سیکل په جریان کې صورت نیسي. (۱۰)

په شیدې ورکونه کې د Prolactin رول:

که څه هم استروجن او پروجسترون دواړه د حمل په جریان کې د تیونو د فزیکي غټوالي او تکامل لپاره اړین دي او دغه دواړه د شیدو په افراز باندې یو ډول نهې کوونکی اغېز لري، خو Prolactin د دې هورمونو معکوس تاثیر لري په دې معنا چې د شیدو د افراز د زیاتوالي سبب ګرځي. Prolactin چې د مور

www.ketabton.com

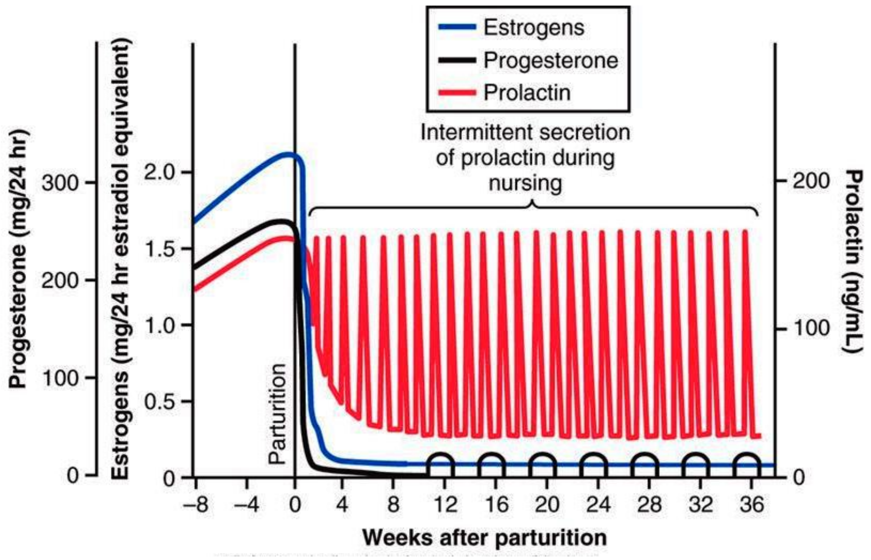
د Hypophysis پواسطه افرازیږي او غلظت یې د مور په وینه کې د حمل د پنځمې اونۍ څخه د ولادت تر وخته په دوامداره ډول لوړیږي د ولادت په وخت کې یې غلظت ډېر زیات لوړیږي (د غیر حامله مېرمنو په نسبت یې غلظت ۲۰-۱۰ برابره لوړ وي). چې په ۱-۶۹ شکل کې ښودل شوی دی، پر دې سربېره پلاسنټا Human Chorionic Somatomamotropin په لوړه اندازه افرازوي چې دا هم د شیدو په تولید خفیف تاثیر لري، او په دې ترتیب د مور پواسطه د افراز شوي Prolactin تاثیر قوي کوي خو د استروجن او پروجسترون د نهې کوونکي تاثیراتو له امله د ماشوم د تولد نه وروسته ایله یو څو ملي لیتره مایع هره ورځ افرازیږي چې د Colostrum په نوم یادیږي (ورګه) چې د شیدو په شان د پروټین او لکتوز د عین اندازې لرونکی وي خو شحم نه لري.

وروسته له ولادت څخه په ناڅاپي ډول د پلاسنټا پواسطه د استروجن او پروجسترون افراز له منځه ځي او د دې سبب ګرځي چې د نخامیه د قدامي فص څخه افراز شوی Prolactin چې د شیدو یو تولیدوونکی هورمون دی خپل تاثیرات شروع کړي. د ۷-۱ ورځو په موده کې تیونه د Colostrums په ځای د شیدو افراز زیاتوي د شیدو دا افراز د مور په بدن کې د زیاتو نورو هورمونو افراز ته اړتیا لري، چې مهم یې عبارت دي له: Para Thyroid ،Cortisol ،Growth Hormone او انسولین څخه دا هورمونونه په شیدو کې د Glucose ،Fatty Acid ،Amino Acid او کلسیم د مقدار د پوره کولو او تامین لپاره ضروري دي.

د ماشوم د زیږېدو نه وروسته لکه څنګه چې په ۱-۶۹ شکل کې ښکاري د Prolactin د افراز اندازه په څو اونیو کې کمښت کوي او د غیر حامله مېرمنو د Prolactin د اندازې سره برابرېږي، خو هر ځل چې مور ماشوم ته شیدې ور کوي د تیونو څوکې یا Nipple څخه عصبي سیالې Hypothalamus ته ځي او له هغه ځایه د Prolactin په افراز کې یو چټک زیاتوالی منځ ته راځي او د Prolactin افراز ۲۰-۱۰ چنده زیاتیږي لکه څنګه چې په ۱-۶۹ شکل کې ښکاري د Prolactin د افراز دا زیاتوالی د یو ساعت لپاره وي.

که د Prolactin په افراز کې دا زیاتوالی د Hypothalamus یا Hypophysis خرابۍ له کبله رامنځ ته نه شي او یا دا چې مور شیدې ور کول پرېږدي، د یوې اونۍ په موده کې ثدیې د شیدو د تولیدولو توان له لاسه ور کوي، خو که چې ماشوم د تي رودلو ته ادامه ور کړي د شیدو تولید هم ور سره ادامه پیدا کوي خو په طبیعي ډول د ۹-۷ میاشتو په موده کې د شیدو په تولید کې د پام وړ کموالی منځ ته راځي.[۱۰]

www.ketabton.com



۱–۶۹ شکل: د Prolactin افراز [۱۰،م: ۱۰۱۵]

د Prolactin کنترول د Hypothalamus په واسطه:

Hypothalamus لکه څرنګه چې قدامي نخاميه د ټولو هورمونو په افراز کې اساسي رول لوبوي د Prolactin د افراز په کنټرول کې هم ونډه اخلي خو په يو څه توپير سره، داسې چې د ټولو هورمونو په افراز تنبه کوونکی خو د پرولکتين په افراز نهي کوونکی اغېز لري، له دې کبله که په Hypothalamus کې کومه نقيصه پيدا شي او يا هم که Hypothalamic Hypophysial Portal System بلاک شي نو د قدامي فص څخه به د Prolactin په افراز کې زياتوالی منځ ته راشي، په داسې حال کې چې د نورو ټولو هورمونو افراز به ور سره کمښت ومومي، له دې کبله داسې عقيده ده چې يو هورمون په Hypothalamus کې جوړيږي چې د Hypothalamic Hypophysial Portal System له لارې د نخاميه غدې د قدامي فص څخه د Prolactin افراز کموي دا هورمون عبارت دی له Prolactin Inhibitory Hormone څخه چې يو Catecholamine Dopamine دی کوم چې د Hypothalamus په Arcuate Nuclei کې جوړيږي او افراز يې د Prolactin افراز تر ۱۰ وارو کمولای شي.[۱۰]

www.ketabton.com

د شیدې ورکولو په دوران کې د ښځو د میاشتني جنسي سېکل کمېدل:

شیدې ورکول هم لکه د حمل د میاشتني جنسي سایکل د قطع لامل ګرځي ان تر دې چې په زیاتره مېندو کې د تخمدان میاشتنی سېکل او تخمه ګذاري ماشوم ته د شیدو ورکولو د قطع کېدو نه څو اونۍ وروسته هم بېرته صورت نه نیسي که څه هم د دې پېښې اصلي علت څرګند نه دی خو کېدای شي هغه عصبي سیګنالونه چې د تي څخه د تي د رودلو په وخت کې Hypothalamus ته ځي او د Prolactin افراز له کبله د شیدو د افراز سبب ګرځي، و رسره جوخت د Hypothalamus څخه د Gonadotropin Releasing Hormone د افراز د نهي سبب هم ګرځي، دا هورمون په خپل وار د نخامیه غدې پواسطه د Gonadotropic هورمونو (Follicle Stimulating Hormone او Luteinizing Hormone) افراز نهې کوي، له دې کبله څو میاشتې د شیدې ورکولو نه وروسته د زیاتو مېندو Hypophysis بېرته د کافي مقدار Gonadotropic هورمونو په افراز شروع کوي او میاشتینی سېکل بېرته شروع کېږي.[۱۰]

د شیدو خارجېدل او د Oxytocin وظایف:

شیدې په پرله پسې ډول د تیونو په Alveoli کې افرازېږي خو په اسانی سره د الویولونو څخه قناتونو ته جریان نه کوي ځکه نو د تي د څوکې څخه نه خارجېږي خو د دې لپاره چې ماشوم یې لاس ته راوړي لومړی د الویولونو څخه قناتونو ته داخلېږي، دغه پروسه د Let -Down په نوم یادېږي چې د عصبي او هورموني عکسو له امله منځ ته راځي چې په لاندې ډول توضیح کېږي.

کله چې ماشوم د مور تی روي نو په لومړۍ مرحله کې ماشوم شیدې نه شي ترلاسه کولای بلکه د Nipple څخه حسي سیالې منشاء اخلي د Somatic اعصابو له لارې نخاع او وروسته Hypothalamus ته ځي او له هغه ځایه څنګه چې د Prolactin د افراز سبب ګرځي د Oxytocin د افراز سبب هم ګرځي، افراز شوی Oxytocin د وینې د جریان له لارې تیونو ته راځي او دلته د دغه Myoepithelial حجرو د تقلص سبب ګرځي کوم چې د الویولونو بهرنی جدار یې احاطه کړی او د 10-20mm Hg فشار د ایجاد له کبله شیدې د الویولونو څخه قنات ته داخلېږي او د 60-30sec په موده کې وروسته له دې نه چې ماشوم د تي رودل شروع کړي د شیدو جریان شروع کېږي، دا پروسه د شیدو د خارجېدو یا Milk Ejection یا Milk Let-Down په نوم یادېږي.[۱۰]

د یو تي رودل نه یواځې دا چې د هماغه تي څخه د شیدو د جریان سبب ګرځي بلکې د مقابل لوري نه هم د شیدو د جریان سبب ګرځي. د پام وړ او په زړه پورې خبره خو دا ده چې په غېږ کې د ماشوم

www.ketabton.com

نازول او د ماشوم د ژړا اواز د Hypothalamus لپاره د يو کافي Signal د ايجادېدو او د شيدو د خارجېدو سبب ګرځي.[۱۰]

د شيدو ترکيب اود مور د ميتابوليکي تخليې اثر په شيدې ورکونې:

په ۱-۷ جدول کې د انسان او غوا د شيدو جوړښت پرتله شوی دی، د لکتوز غلظت ٪۵۰ په انساني شيدو کې د حيواني شيدو په نسبت زيات دی. د پروټينونو غلظت د غوا په شيدو کې د انساني شيدو په نسبت دوه برابره زيات دی او د شيدو Ash چې د کلسيم او معدني موادو (Minerals) څخه جوړ شوی دی، په انساني شيدو کې د حيواني شيدو په پرتله درېيمه برخه دی، 1.5 lit شيدې هره ورځ جوړېږي، ماشوم ته په شيدې ورکولو سره زيات ميتابوليک مواد د مور د بدن څخه وځي، د مثال په ډول 50gm شحم او 100 ګرامه لکتوز چې د ګلوکوز څخه جوړېږي د مور د عضويت څخه هره ورځ په شيدو کې خارجېږي، په همدې ډول هره ورځ 2-3gm کلسيم فاسفيت Calcium Phosphate د مور د عضويت څخه وځي، نو که مور د شيدو ورکولو په وخت کې په خپلو خوړو کې په کافي اندازه شيدې او Vit-D وانخلي د بدن څخه د خارج شوي کلسيم او فاسفيټ اندازه به يې عضويت ته د داخل شوي کلسيم او فاسفيټ د اندازې څخه ډېره زياته وي له دې کبله يې د Parathyroid غده د دې لپاره چې دا اړتيا پوره کړي لوئيږي او هډوکي په پرمختللي ډول خپل کلسيم له لاسه ور کوي، د هډوکو د Decalcification دا مسئله د حمل په دوارن کې دومره شديده نه وي څومره چې د شيدو ورکولو په دوران کې وي.

په ۱-۷ جدول کې د انسان او د غوا د شيدو جوړښت پرتله شوی دی.[۱۰، م: ۱۰۱۶]

Composition of Milk		
Constituent	(٪) Human Milk	(٪) Cow's Milk
Water	**88.5**	**87**
Fats	**3.3**	**3.5**
Lactose	**6.8**	**4.8**
Casein	**0.9**	**2.7**
Lactalbumin & Other Protein	**0.4**	**0.7**
Ash	**0.2**	**0.7**

www.ketabton.com

لنډيز

کله چې spermatozoa د ova سره یوځای شي یوه بشپړه حجره جوړوي چې zygote ورته وايي، له دې نه ښکاري چې پخپله spermatozoa او ova نيمې، نيمې حجرې دي چې د یوځای کېدو څخه يې یوه بشپړه حجره د زايګوټ په نوم منځ ته راځي، په زايګوټ کې جنسي جوړه کروموزوم کېدای شي XX وي چې دا جنس به جلۍ وي او يا XY وي چې دا جنس به هلك وي، په تکرار سره وايو چې د جنس ټاکنه د نارينه پورې اړه لري او ښځه پکې کوم رول نه لري.

د القاح په دې پروسه کې برخه وال فکټورونه تر ټولو ړومبی دفق وي، بيا د سپرم حرکات او ورپسې د ښځينه تناسلي سيستم مخ په شا حرکات Reverse Peristaltism دی چې د پروستاګلاندين او Oxytsin هورمونو تر اغېزې لاندې يې کوي تر څو سپرم په مؤنث جنس کې د Tuba Uterina تر وحشي ثلث lat.Third پورې ورسېږي، دغلته د زايګوټ د جوړېدو نه وروسته حجروي ويش پيل، زايګوټ پر مخ ځي او د نفير قطر تنګېږي. د ژېړ جسم په واسطه د پروجسترون افراز مخ پورته ځي Blastocyst په رحم کې غرس او د Trophoblast حجرو په واسطه د رحم اندومتريم منحل او ورسره خپله رابطه ټينګوي تر هغې چې Blastocyst په رحم کې نه وي غرس شوی د رحم د افرازاتو په واسطه چې ورته Uterine Milk وايي تغذي کېږي، خو کله چې Trophoblost د رحم د اندومتريوم سره وصل شي بيا نو په دوه طرفه ډول (هم د رشيم نه او هم د مور د خوا نه) يعنې هم پخپله Trophoblast او هم ئې د Blastocyst مجاور حجرات او هم د اندومتريم حجرات انکشاف کوي تر څو د Placenta په نوم جوړښت رامنځ ته کړي.

Placenta که څه هم د جنين د سږو په نوم يادېږي خو د جنين د غذايي اکمالاتو او فضله موادو د تخليې ټول کارونه يې تر غاړې دي، او په دې سربېره د يو اندوکراين غړي په توګه يو لړ هورمونونه افرازوي چې عبارت دي له: Human Chorionic Gonadotropic، استروجن، پروجسترون او Human Chorionic Somato mamotropin څخه.

د حمل په مده کې د مور د اندوکراين غدو فعاليت پورته ځي لکه قدامی نخاميه ٪۵۰ د وزن له مخې غټېږي، او ورسره جوخت د ACTH،TSH او پرولکتين افرازات لوړېږي خو دا چې دا وخت پلاسنتا کافي استروجن او پروجسترون افرازوي د FSH او LH افراز صفر ته غورځېږي.

www.ketabton.com

د PTH افراز ښه ډېر لوړېږي، د Relaxin په نوم هورمون چې هم د تخمدان او هم د پلاسنتا نه افرازېږي. یو Polypeptide دی چې په تجربوي حیواناتو کې د رحم د Ligaments د استرخا او د زېږون پر وخت د Cervix د نرمېدو لامل ګرځي.

د حمل په اوږدو کې د مور د بدن وزن زیاتېږي، میټابولیزم یې پورته ځي، غذایي توکو ته یې اړتیا لوړېږي، CO او د وینې حجم ډېرښت مومي او په عمومي ډول هغه څه چې د زېږون پر مهال د مور له بدن څخه ضایع کېږي، له هغه څخه زیات په کې مخکې له مخکې زېرمه کېږي، تر څو د مور بدن له ستونزو سره مخ نه شي. خو ښکاره خبره ده چې دا زېرمه کېدنه له بهر نه صورت نیسي؛ نو که یوه ښځه له بهر نه د خوړو ښه امکانات و نه لري، خامخا به یې بدن له ستونزو سره مخ کېږي.

په پای کې د زېږون نوبت راځي، چې د رحم د عضلاتو د متناوبو او متقطع تقلصاتو په نتیجه کې صورت نیسي، چې علت یې هورموني بدلونونه او په مترقي ډول مېخانیکي تغیرات دي.

مهم هورموني بدلون د استروجن او پروجسترون له نسبت نه عبارت دی، چې دا وخت سرچپه کېږي. د حمل په اوږدو کې پروجسترون ډېر افرازېږي، تر څو د رحم حرکات نهې شي؛ خو دا وخت د پروجسترون افراز کم او د استروجن هغه ډېرېږي.

بل هورموني تغیر د Oxytocin د افراز نه عبارت وي چې د رحم د عضلې د تقلص سبب ګرځي. د تعجب خبره خو دا ده چې د Fetus یو لړ هورمونونه هم په زېږون کې رول لري لکه د Fetus خلفي نخامیه اوکسي توسین افرازوي. له دې نه علاوه د Fetus د ادرینال په واسطه Cortisol او د Fetal Membrans په واسطه د Prostaglandin افراز ټول په زېږون کې رول لري.

مېخانیکي تغیرات په اصل کې د ماشوم له سر نه عبارت دي، چې د یو مثبت FBM په اساس چې د رحم په عنق د فشار سبب ګرځي او دا فشار د رحم د عضلاتو د تقلص. دا Cycle په پرله پسې ډول تکرارېږي تر څو زېږون صورت ونیسي. د بطن د عضلاتو تقلص هم په زېږون کې رول لري. د تلبن یا Lactation مسئله چې د تیونو په واسطه تر سره کېږي ډېره مغلقه ده، داسې چې تیونه د استروجن او پروجسترون په واسطه غټېږي، شیدو ته اماده کېږي، او بیا د Prolactin په واسطه شیده جوړ او د اوکسي توسین په واسطه افراز ته تیارېږي او د ماشوم په واسطه رودل کېږي، چې مور باید خپل ماشوم ته تر دوه کالو پورې شیدې ورکړي. (الایه)

له دوه کلنۍ نه وروسته ماشوم له تي نه غوځ او په دې ډول بل حمل شروع کېږي، چې د دې محاسبې او ایت پر بنسټ په درې کالو کې د یو ماشوم زیږول یو شرعي کار دی.

www.ketabton.com

پوښتنې

۱- حمل چېرته صورت نیسي؟

(a) رحم کې (b) د نفیرونو په نیمائی کې

(c) د نفیرونو وحشي ثلث کې (d) د نفیرونو په انثي ثلث کې

۲ ـ د Ovulation نه وروسته د فولیکل پاتې شونې څه نومېږي:

(a) Carpus lutem (b) Carpus Albicans

(b) Carpus Hemorragic (d) Grafian Folicle

۳- د Placenta ډېره مهمه وظیفه کومه یوه ده:

A: د O_2 او CO_2 تبادله B: د غذائي توکو اخذ

C: د فضله موادو اطراح D: د مایعاتو تبادله

۴- د حمل ټول وخت څومره دی:

A: ۴۸ اونی B: ۳۰ اونی

C: ۶۰ اونی D: ۹۰ اونی

۵- د حمل په دوره کې د مور د بدن وزن:

A: زیاتیږي B: کمیږي C: په ځای پاتې کیږي

۶- Double Bohr effect تشریح کړئ؟

۷- د پلاسنټا د هورمونو نومونه واخلئ؟

۸- د Eclampsia او Pre-Eclampsia ترمنځ توپیر ولیکئ؟

۹- د ولادت مېخانیکیت تشریح کړئ؟

۱۰- Lactation څنګه صورت نیسي؟

۱۱- د غوا او مور شیده د ترکیب له نظره پرتله کړئ.

www.ketabton.com

ماخذونه:

۱. احسان، احسان الله. (۱۳۹۰ ل)، د ننګرهار پوهنتون پوهه مجله ۴۰-۴۱ ګڼه. مخونه:۱۶۰، ۱۶۱، ۱۶۲، ۱۶۳، ۱۶۴، ۱۶۵، ۱۶۶، ۱۶۷، ۱۶۸، ۱۶۹، ۱۷۰.

۲. بشرمل، خدایداد. (۱۳۶۷ ل)، د انسان فزیولوژي (لومړی او دویمه برخه)، د لوړو او مسلکي تحصیلاتو وزارت د نشراتو ریاست مطبعه. مخ: ۱۶۸.

۳. بهسودوال، خلیل احمد. (۱۳۹۲ ل)، د سیستمونو پتالوژي، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځی، افغانستان ټایمز مطبعه، کابل. مخ: ۲۵۹.

۴. جبارخیل، عبدالناصر. (۱۳۹۲ ل)، فزیکي تشخیص، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځي. مخونه: ۲۸۶،۲۸۵،۲۸۲، ۲۸۹،۲۸۸، ۲۷۶)

۵. شریف الله. (۱۳۸۰ ل)، طبي فزیالوژي، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځی. مخ: ۴۵۰.

۶. شینواری، محب الله. (۱۳۸۶ ل)، د Creatinin Clearance له مخې د GFR د اندازه کول. مخ: ۶. او (۱۳۹۲ ل) د ننګرهار پوهنتون د پوهې مجله۴۶مه ګڼه. مخ: ۷۲.

۷. فروتن، محمد ناصر. (۱۳۹۰ ل)، فزیولوژي طبي، انتشار عازم، کابل. مخ: ۱۵-۳۲.

۸ مومند، جنت میر. (۱۳۸۷ ل)، په ننګرهار کې د نارینه جنسي کمزورتیاؤ د پېښو څېړنه، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځی. مخونه: ۲، ۳، ۴، ۵.

۹. نشاط، محمد طیب. (۱۳۹۰ ل)، اندوکراینولوژي او روماتولوژي، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځی. مخونه: ۱۸۹، ۱۹۰، ۱۹۱، ۱۹۳، ۱۹۳، ۱۹۴، ۱۹۵، ۱۹۶، ۱۹۷، ۱۹۸، ۱۹۹، ۲۰۰، ۲۰۱، ۲۰۲، ۱۱۶-۱۵۴، ۱۵۴، ۱۸۸، ۵-۱۱۶.
او (۱۳۸۶ ل)، د ننګرهار پوهنتون پوهه مجله ۲۳ او ۲۲ ګڼې، مخونه: ۱-۱۳ .

www.ketabton.com

10. A.C, Guyton, J.E, Hall. 2011, Textbook of Medical Physiology, 12th ed. Philadelphia, Pennsylvania: SAUNDERS Publishers; Pp: 881-1016.

11. Agamemnon Despopoulos. 2003, Color Atlas of Physiology, 5th ed. Thieme Stuttgart New York; Pp: 270, 271, 281, 287, 297, 295, 304, 299,

12. Harrison's. 2012, Principles of Internal Medicine, 18th ed. Volume 2, Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; Pp: 2919, 3103, 3104, 3105.

13. K Sembulingam, Prema Sembulingam. 2013, Essentials of Medical Physiology, 6th ed. New Delhi, India: JAYPEE Brothers Medical Publishers (P) LTD; Pp: 368, 369, 370, 371, 385, 289, 397,

14. Maxine A. Papadakis, Stephe J.McPhee. 2013, Current Medical Diagnosis & Treatment 52nd ed. Volume2, Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; p: 1161, 1192.

15. Robert M. Berne. Mattew N. Levy. 1998, Physiology, 4th ed. Printed in USA: MOSBY, Inc; Pp: 845, 854, 901, 902, 903, 904, 905, 906, 1002 (Indocrine)

16. Rod R. seely, Trent D. Stephens, Philip Tate. 2003, Anatomy & Physiology, 6th ed. Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; p: 608, 621, 868,

www.ketabton.com

دویم فصل

د زړه او دوراني سیستم فزیولوژي

دا سیستم چې په لنډ ډول د CVS یا Cardio Vascular System په نوم يادېږي له دوه برخو نه جوړ دی چې یو یې زړه او بل یې رګونه دي. زړه چې ټول بدن ته د وینې د پمپولو دنده په غاړه لري بیا دوه برخې لري چې یو ته ښی او بل ته چپ زړه وایي، ښي زړه ته د ټول بدن څخه د وریدي شبکې په واسطه وینه راځي او بیا یې ښی زړه د یو کم فشار په واسطه سږو ته پمپوي، په سږو کې دا وینه د غازي بدلون نه وروسته (چې اکسیجن واخلي او کاربن ډای اکسایډ له لاسه ورکړي) بېرته چپ زړه ته راځي، د چپ زړه څخه د یو لوړ فشار په واسطه د (ښي زړه په پرتله شپږ چنده) د ابهر په نوم یو لوی شریان ته پمپ او بیا له دغه ځایه دا وینه د ټول بدن هرې حجرې ته رسیږي او په دې ډول دوران بشپړیږي.

ټول هغه میخانیکیتونه چې څنګه وریدي شبکه ښي زړه ته وینه راوړي، ښی زړه یې څنګه سږو ته پمپوي، له سږو څخه څنګه چپ زړه ته ځي او چپ زړه بیا دا وینه څنګه ټول بدن ته پمپوي؟ په خپل مناسب تفصیل سره تشریح شوي.

د زړه او رګونو هره برخه په لنډیز او پوښتنو پای ته رسیږي، او ټول فصل بیا په خپل پای کې خپل ماخذونه لري.

www.ketabton.com

د زړه د عضلې فزیولوژي

Physiology of Cardiac Muscle

زړه د درې ډوله عضلاتو څخه جوړ شوی:

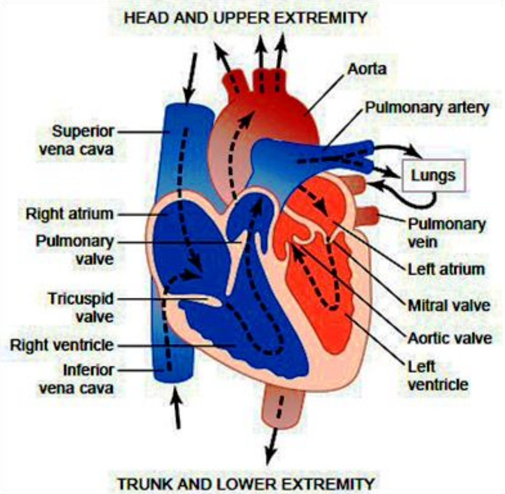
۱- اذیني عضلات (Atrial Muscles)

۲- بطیني عضلات (Ventricular Muscles)

۳- د خصوصي تحریکي او انتقالي سیستم عضلي الیاف (Specialized Excitatory & Conductive Muscle Fibers)

اذیني او بطیني عضلات د اسکلیټي عضلاتو په څېر تقلص کوي خو په دومره توپیر چې د تقلص موده یې د اسکلیټي عضلاتو په پرتله اوږده ده.

د خصوصي انتقالي سیستم عضلي الیاف ډېرکم تقلصي فبریلونه لري له همدې امله دا ډول عضلي الیاف ډېر کم تقلصي فعالیت لري او اساسي دنده یې د سیالو ایجاد، انتقال او د زړه د ریتم تامینول دي. (۱-۲ شکل)



۱-۲ شکل: د زړه لنډ اناټومي جوړښت (۱۰، م: ۱۰۱)

www.ketabton.com

د زړه د عضلې فزیالوژیک اناټومي:

په ۲-۲ شکل کې د قلبي عضلې هستولوژيکي منظره ليدل کيږي چې قلبي عضلي الياف په يوه شبکه کې داسې يو د بل سره ترتيب او تنظيم شوي دي چې الياف يو د بله څخه بېل، بيا بېرته سره يوځای او وروسته بيا سره بېلېږي، دا پروسه د عضلي اليافو په امتداد ادامه لري، يو مهم ټکی چې پدې منظره کې له ورايه ځرګندېږي دا دی چې د اسکليټي عضلې په څېر قلبي عضله هم مخططه ده، له بله پلوه قلبي عضله د مايوفبريلونو لرونکې ده او د اسکليټي عضلې په څېر د اکټين او مايوزين فلامنټونه لري چې د عضلي تقلص په وخت کی اسکليټي عضلاتو په څېر يو په بل ښوييږي او عضله تقلص کوي خو قلبي عضله د اسکليټي عضلې سره يو لړ توپيرونه لري چې په راتلونکو درسونو کې به ترې يادونه وکړو.

۲-۲ شکل: د زړه د عضلي هستولوژيک جوړښت (۱۰، م: ۱۰۲)

زړه د يو Syncytium په توګه:

لکه څنګه چې په ۲-۲ شکل کې ليدل کيږي که د قلبي عضلې څخه يوه مقطع واخيستل شي په کې يو شمېر تياره ساحې ښکاري چې د Intercalated Disc په نوم ياديږي، دا په حقيقت کې هغه حجروي غشاوې دي چې قلبي عضلي حجرې يې يو له بله بېلې کړي. د قلبي عضلې الياف قلبي عضلي حجرې دي چې يو په بل پسې پرتې او يوځای دي په هر Intercalated Disc کې حجروي غشا يو د بل سره ټينګ او کلک اتصال لري چې همدا اتصال د نفوذيه وړتيا د ډېرښت لپاره لاره اواروي او د ايونونو د چټک نفوذ سبب ګرځي د وظيفې نظره د زړه د عضلي اليافو په اوږدو په Intracellular Fluid کې د ايونونو اسانه نفوذ د دې لامل

www.ketabton.com

کیږي چې Action Potential په قلبي عضله کې په اسانۍ سره د یوې حجرې څخه نورو ګاونډیو هغو ته انتقال شي، په دې ترتیب قلبي عضله د یو زیات شمیر قلبي حجرو یو Syncytium دی چې په کې د زړه عضلي حجرات یو د بل سره داسې کلک اتصال مومي چې که یوه د دې حجرو څخه تحریک شي نو Action Potential ټولو حجراتو ته په سر تا سري شبکه کی خپریږي.

زړه په حقیقت کې د دوه Syncytiums څخه جوړ دی چې یو یې Atrial Syncytium دی کوم چې د دواړو اذیناتو او بل یې Ventricular Syncytium دی چې د دواړو بطیناتو جدارونه یې جوړ کړي دي.

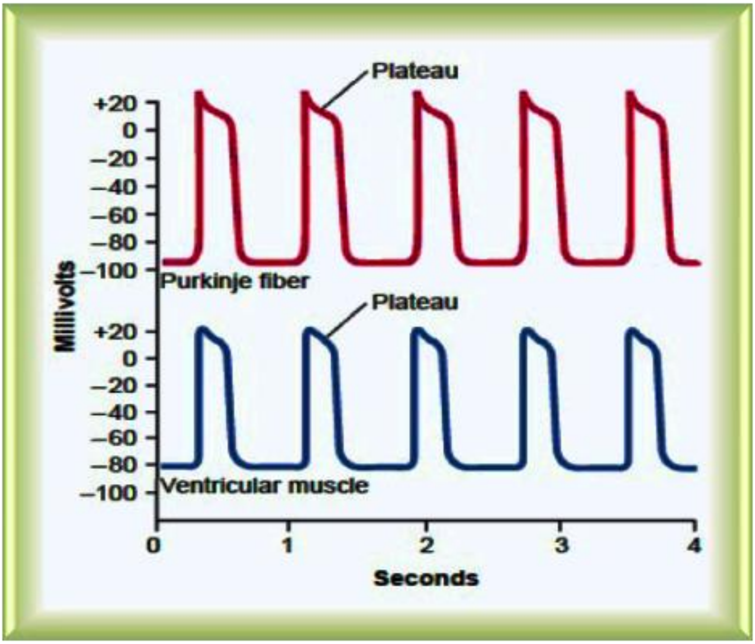
اذینات د بطیناتوڅخه د هغه فبروزي نسج په وسیله چې د اذیني بطیني دسامونو په شاوخوا کې دي او دا دسامونه یې احاطه کړي بېلیږي، په نارمل حالت کې د دې فبروزي نسج له امله د اذین څخه بطین ته Action Potential مستقیماً نه ځي بلکې د اذین څخه بطین ته دAction Potential انتقال یواځې او یواځې د خصوصي انتقالي سیستم (Specialized Conductive System) د A-V Bundle له لارې صورت نیسي.

په دوه بېلو وظیفوي Syncytium د زړه د عضلي کتلې دا ویشنه اذیناتو ته د دې اجازه ورکوي چې د بطین څخه لږ د مخه تقلص وکړي او خپله ټوله محتوي په بطین کې واچوي تر څو د یوه اغېزمن پمپي فعالیت لپاره تیار شي.

په قلبي عضله کې اکشن پوتنشیل (Action Potential):

Resting Membrane Potential په نارمله قلبي عضله کې تقریباً -90mv ← -85 ملي ولټ او په خصوصي انتقالي الیافو کې -100mv - -90 پورې دی چې وروسته به توضیح شي.
په ۳–۲ شکل کې هغه Action Potential چې د بطیني عضلې څخه ثبت شوی لیدل کیږي چې په بطیني عضله کې Action Potential، ۱۰۵ ملي ولټ دی، د دې خبرې معنا دا ده چې په بطیني عضله کې Action Potential د ډېر منفي حالت څخه (د دوه تقلصو ترمنځ ۸۵– ملي ولټ) تر لږ مثبت (په هر تقلص کې۲۰+ ملي ولټ) پورې لوړیږي د Action Potential دغه مثبته برخه د Overshoot Potential په نوم یادیږي، د دې ړومبني Spike نه وروسته اذیني عضلات د 0.2 ثانیو د پاره او بطیني عضلات د 0.3sec دپاره په همدې (Depolarize) حالت کې پاتې کیږي لکه څنګه چې په ۳–۲ شکل کې لیدل کیږي یوه د Plateau صفحه منځ ته راځي چې د دې صفحې په اخر کې په ناڅاپي توګه Repolarization شروع کیږي. (۱۵، م: ۳۵)

www.ketabton.com



۳-۲ شکل : د پرکینج الیافو او بطیني عضلي الیافو ریتمیکل اکشن پوتانشیل (۱۰، م: ۱۰۲)

د قلبي عضلې په Action Potential کې د Plateau صفحې شتون د دې لامل کیږي چې په دې عضله کې تقلص د اسکلیټي عضلې په پرتله ۱۵ ځلې اوږد شي.

د Action Potential د غزیدو او د Plateu صفحې د رامنځ ته کیدو لامل څه دی؟

دلته شاید دا پوښتنه پیدا شي چې ولې په قلبي عضله کې Action Potential اوږد او د Plateau صفحه پکې منځته راځي په داسې حال کې چې په اسکلیټي عضله کې پورتني خصوصیات نه لیدل کیږي؟ که څه هم حیاتي فزیک دې پوښتنې ته ځواب وایي او په دې اړوند باید د Guyton and Hall Medical Physiology پنځم څپرکي ته مراجعه وشي خو، د دې پوښتنې لنډ ځواب دا دی چې دوه عمده توپیرونه د زړه او د اسکلیټ د عضلو د حجروي غشاو په خصوصیاتو کې وجود لري چې همدغه توپیرونه د Action Potential د اوږدوالي او د Plateu صفحې د منځ ته راتلو سبب ګرځي، لومړی دا چې د اسکلیټ په عضلاتو کې Action Potential په مکمل ډول د Fast Sodium Channels د ناڅاپي خلاصیدو له امله منځته راځي د دې چاینلونو خلاصیدنه دا امکان برابروي چې په زیاته اندازه سودیم د اسکلیټ د عضلي الیافو داخل ته نفوذ وکړي، دې چاینلونو ته له دې امله د چټکو چاینلونو نوم ورکول شوی چې د یوې ثانیې په څو زرمه برخه کې خلاص او وروسته په ناڅاپي ډول بند، او د Repolarization پروسه شروع او د Action Potential د

www.ketabton.com

يوې ثانيې په لس زرمه برخه کې پای ته رسيږي، خو په قلبي عضله کې Action Potential د دوه ډوله چاينلونو د خلاصيدو له امله منځته راځي:

۱- Fast Sodium Channel کوم چی د اسکليټ په عضلاتو کې هم وجود لري او هغې ته ورته يو چاينل دی.

۲- يو بل چاينل چې د Slow Calcium Channel په نوم يادېږي دې Channel ته Calcium Sodium Channel هم وايي، دا چاينل په مکمله توګه دFast Sodium Channel سره توپير لري، په دې ډول چې دا چاينل ورو خلاصيږي او بيا د څو ثانيو لپاره خلاص پاتې کيږي، د سوديم او کلسيم ايونونو زياته برخه د عضلي اليافو داخل ته نفوذ کوي له دې کبله هم د يوه اوږد او دوامداره Depolarization او هم په Action Potential کې د Plateu صفحې د ايجاد سبب ګرځي، د کلسيم ايون د Action Potential په جريان کې د عضلې د تقلصي پروسې په تحريکولو کې د يوه مهم مرسته کوونکي په ډول دنده ترسره کوي چې د اسکليټ د عضلاتو سره د قلبي عضلې يو بل توپير په ګوته کوي.

وروسته د Action Potential د شروع کېدو څخه د زړه د عضلې د غشا نفوذيه قابليت د پوټاشيم ايون په مقابل کی پنځه ځله کميږي چې دا خاصيت د اسکليټ په عضله کې نه ليدل کيږي، د پوټاشيم ايون په وړاندې د نفوذيه قابليت دا کموالی ښايي د کلسيمي چاينلونو له لارې د کلسيم د ايون د زيات دخول له کبله وي، په هر صورت علت يې هر څه چې وي، وي به خو، د پوتاشيم ايون د نفوذ دا کموالی د دې سبب ګرځي چې د Plateu صفحې په جريان کې د پوتاشيم ايون خارجېدنه بهر خوا ته شديداً کمه کړي، په نتيجه کې Resting Potential ته د قلبي عضلې د ژر را ګرځېدو څخه مخنيوی کوي، خو کله چېSlow Sodium Calcium Channel د 0.2 – 0.3sec څخه وروسته وتړل شي د کلسيم او سوديم ايونونو نفوذ دننه خوا ته بنديږي او د پوتاشيم ايون په مقابل کې د غشا نفوذيه وړتيا په سرعت سره زياتيږي د پوتاشيم ايون دا سريع خارجېدنه عضلي ليف Resting Potential ته را ګرځوي او په دې ترتيب Action Potential پای ته رسيږي.

د زړه په عضله کې د سيالې د انتقال چټکتيا:

په دواړو (اذيني او بطيني) عضلاتو کې د Action Potential د انتقال سرعت د 0.3-0.5m/sec ده چې دا سرعت د يوه لوی عصبي ليف د انتقال د سرعت د ۲۵۰/۱ برخې او د اسکليټ د عضلاتو د انتقال د سرعت د ۱۰/۱ برخې سره معادل ده.

www.ketabton.com

په خصوصي انتقالي سيستم او پرکينج اليافو کې د انتقال دا سرعت زياته او 4m/sec ده چې په مختلفو برخوکې کوي، په خصوصي انتقالي سيستم کې د سيالې د انتقال دا زياتوالی زړه ته دا وړتيا ورکوي چې سياله په يو وخت کې د زړه په ټولو برخو کې خپره شي.

د زړه په عضله کې Refractory پيريوډ:

د زړه عضله لکه د نورو تخريشي انساجو (Excitable Tissue) په شان دAction Potential په جريان کې د بلې تنبه په واسطه نه تنبه کيږي له دې کبله په زړه کې Refractory Period د وخت هغه فاصله ده په کومه کې چې 0.25-0.30sec دپاره د زړه نارمل سيالې نه شي کولای، تحريک شوې برخه بيا تحريک کړي په بطيناتو کې نارمل Refractory Period د 0.25-0.30 ثانيو پورې دی علاوتاً Relative Refractory Period په زړه کې 0.50 ثانيې دی چې دا عضله پکې د نارمل حالت په پرتله په ګرانه تنبه کيږي، ولې بيا هم يوه قوي تنبه کولای شي Excite شوې برخه بيا تنبه کړي، لکه څنګه چې په ۴-۲ شکل کې ليدل کيږي خو دا به د يوه Premature Contraction سبب وګرځي په اذيناتو کې Refractory Period ډېر لنډ او0.15 ثانيې دی د دې په پرتله دغه موده په بطيناتو کې اوږده او 0.25-0.30 ثانيو پورې رسيږي.[(۱۰)]

د تحريک او تقلص يو ځای کېدنه، کلسيم ايون او د Transverse Tubules دنده:

د Excitation-Contraction Coupling اصطلاح هغه مېکانيزم دی چې په وسيله يې Action Potential د مايوفبريلونو د تقلص سبب ګرځي که څه هم دا موضوع د اسکليټي عضلې په فزيولوژي کې توضيح شوې خو، يو ځل بيا د زړه په عضله کې د دې مېکانيزم هغه توپيرونه چې د زړه د عضلې د تقلصي خصوصياتو سره يې لرې څېړو.

د زړه په عضله کې لکه د اسکليټي عضلاتو په څېر څه وخت چې Action Potential د زړه عضلي غشا ته ورسيږي د Transverse Tubules په غشا تاثير کوي او د هغې څخه د کلسيم ايون د آزادېدو سبب ګرځي، د سارکوپلازميک ريتيکولم څخه په سارکوپلازم کې د کلسيم ايون آزادېدل د دې سبب کيږي چې د کلسيم ايون ډېر ژر په مايوفبريلونوکې نفوذ وکړي د اکټين فلامنتونه د مايوزين فلامنتونو د پاسه وښوييږي او عضلي تقلص منځته راځي که څه هم د تحريک او تقلص د يو ځای والي دا مېکانيزم د اسکليټي عضلې په شان دی خو د هغه سره لږ څه توپير لري په اسکليټي عضله کې د کلسيم ايون په

www.ketabton.com

سارکوپلازم کې د سارکوپلازمیک ریتیکولم د سیسټران د کڅوړو څخه آزادېږي، په داسې حال کې چې د زړه په عضله کې کلسیم ایون دAction Potential په جریان کې د سارکوپلازم په داخل کې د Transverse Tubules څخه آزادېږي.

کوم وخت چې د زړه د عضلې د Transverse Tubules په غشا کې د کلسیم ایون پورې اړوند چاینلونه خلاص شي کلسیم د همدې چاینلونو له لارې حجرې ته داخل او د Troponin د مالیکول سره یوځای د تقلص پروسه شروع کوي.

د Transverse Tubules له لارې د کلسیم په نه دخول سره به د زړه په عضله کې د تقلص پروسه را کمه شي ځکه چې سارکوپلازمیک ریتیکولم د زړه په عضله کې په هغه اندازه تکامل او انکشاف نه دی کړی څومره یې چې په اسکلیټي عضلاتو کې کړی، له دې کبله د زړه په عضله کې سارکوپلازمیک ریتیکولم نه شي کولای چې دومره کلسیم د خپل ځان سره ذخیره کړي چې د مکمل تقلص لپاره ترې استفاده وکړي، د زړه په عضله کې د Transverse Tubules قطر ۵ ځله د اسکلیټي عضلې د Transverse Tubules په نسبت او حجم یې ۲۵ ځلې زیات دی، له بله پلوه د Transverse Tubules په داخل کې په زیاته اندازه میوکو پولي سکرایډ موجود دي چې منفي چارج لري د کلسیم ایون سره اتصال مومي هغه د خپل ځان سره ذخیره کوي چې دا ذخیره او د کلسیم ایون ساتنه د دې سبب کیږي چې هر وخت او همېشه د کلسیم ایون د زړه عضلې داخل ته د نفوذ لپاره د Action Potential د واقع کېدو په وخت کې موجود وي.

د زړه د عضلې تقلصي شدت او اندازه په خارج الحجروي مایعاتو کې د کلسیم ایون د غلظت سره تړاو لري، د همدې حقیقت له مخې که زړه په داسې یو محلول کې چې کلسیم په کې نه وي واقع شي نو ډېر ژر به یې ضربان توقف وکړي، په همدې دلیل د زړه په عضله کېTransverse Tubules مستقیماً د زړه د عضلې غشا په سطحه Extra Cellular Space ته لاره مومي او د Extra Cellular Fluid کلسیم د همدې Transverse Tubules له لارې د زړه عضلي حجرې ته نفوذ کوي.[۱۰]

Cardiac Cycle:

ټول هغه حوادث چې د زړه د یوه ضربان څخه تر بل پورې پېښیږي دCardiac Cycle په نوم یادیږي، یا په بل عبارت Cardiac Cycle د زړه د ډیاسټول او ورپسې د سیسټول صفحو څخه عبارت دی.

هر قلبي سایکل د هغه خپل سري اکشن پوټنشیل د شروع کېدو له کبله منځته راځي چې په پرله پسې ډول په S.A Node کې په منظم او اتومېټیک بڼه ایجادیږي، په هغه حالت کې چې د زړه جوفونه د وینې

www.ketabton.com

څخه ډک وي او تقلص وکړي دا مرحله د سیسټول په نوم یادیږي، او هغه مرحله چې په هغه کې قلبي جوفونه د استرخا په صفحه کې وي او وینه اخلي د ډیاسټول په نوم یادیږي، یا په بل عبارت د تقلص مرحلې ته سیسټول او د استرخا هغې ته ډیاسټول ویل کیږي.

په نارمل حالاتو کې اذین د بطین څخه د مخه تقلص کوي، یا په بل عبارت د اذیناتو سیسټول د بطیناتو د ډیاسټول سره او د بطیناتو سیسټول د اذیناتو د ډیاسټول سره تصادف کوي، په دې ډول اذینات د یوه ابتدایي پمپ په توګه رول لوبوي او خپله ټوله محتوي مخکې له دې چې بطین تقلص وکړي په بطین کې اچوي.

ټول هغه حوادث چې په یوه قلبي سېکل کې رامنځته کیږي پوهېدنه یې د طب محصل او یا ډاکټرانو ته ډېره ضروري ده، په یو قلبي سېکل کې په E.C.G، د اذیناتو په حجم، د بطیناتو په فشار او حجم او د ابهر په فشار او حجم کې تغیرات منځته راځي، همدا راز د زړه اوازونه د دې سېکل سره اړیکه لري چې په ترتیب سره هر یو مطالعه کوو: (۱۰)

الکترو کارډیوګرام او د قلبي سیکل سره رابطه:

لکه چې په ۲-۴ شکل کې لیدل کیږی په E.C.G کې د P, QRS او T موجې ښودل شوې دي، د P موجه د اذیناتو د Depolarization څخه نمایندګي کوي چې د اذین تقلص یې په تعقیب ایجادیږي، وروسې QRS-Complex رسمیږي چې د بطیناتو تقلص یې په تعقیب ایجادیږي، په دې کې د Q موجه د بین البطیني حجاب(IVS)، د R موجه د بطیني عضلې او S موجه د بطیني عضلې د علوي برخې د Depolarization له کبله منځته راځي، او د T موجه د بطیناتو د Repolarization له امله منځته راځي. (۱۰)

د اذیناتو دنده د ابتدایي پمپ په حیث:

په نارمل حالت کې وینه په پرله پسې ډول د لویو وریدونو څخه په اذیناتو کې اچول کیږي، د دې وینې تقریباً ۷۵٪ په مستقیم ډول د اذین څخه مخکې له دې چې اذین تقلص وکړي بطین ته ځي، بناءً د اذین تقلص تل بطین ته د پاتې ۲۵٪ وینې د داخلېدو سبب ګرځي او په دې ترتیب د بطین ډکېدل صورت نیسي. (۱۰)

د اذیناتو د فشار منحني:

که د اذیناتو د فشار تغیراتو ته په قلبي سېکل کې ولیدل شي نو د فشار یو لړ مثبتې او منفي موجې په کې منځته راځي چې په ترتیب سره په لاندې ډول دي:

www.ketabton.com

۱- The A Wave: دا مثبته موجه د اذیناتو د تقلص څخه منځته راځي چې د اذیناتو د تقلص په وخت کې فشار په ښي اذین کې 4-6mm Hg پورې او په چپ اذین کې7-8mm Hg پورې پورته کېږي.
۲- The C Wave: د بطیناتو د سیستول په شروع کې چې اذیني بطیني دسامونه تړل کېږي دا موجه د یوې خوا د اذیني بطیني دسامونو د تړل کېدو او د بلې خوا د بطیني سیستول په وخت کې د فشار په اثر یوه اندازه اذیني بطیني دسامونه د اذیناتو په لور ټېل وهل کېږي او د دې مثبتې موجې د رسمېدو سبب ګرځي.
۳- The V Wave: د بطیني سیستول په وخت کې اذینات په تدریجي توګه د وینې څخه ډکېږي ځکه د سیستول په وخت کې اذیني بطیني دسامونه تړلي وي او وینه د لویو وریدونو څخه په اذیناتو کې داخلېږي چې دا حالت د سیستول تر آخره دوام کوي، په دې توګه د سیستول په وخت کې د اذیناتو په فشار کې په تدریجي ډول جګوالی لیدل کېږي، او د V مثبتې موجې د پیدا کېدو سبب ګرځي، وروسته له دې چې اذیني بطیني دسامونه خلاص شو وینه په فوري ډول بطیناتو ته داخلېږي او دا موجه له منځه ځي.
۴- د X منحني: دا منفي موجه د A د موجې د نزولي برخې څخه شروع کېږي او د اذیناتو د استرخایي صفحې څخه منځته راځي.
۵- د Y منحني: دا منفي موجه د V موجې د نزولي برخې څخه پیدا کېږي، د اذیني بطیني دسامونو خلاصېده او د وینې چټک جریان (د اذیناتو څخه د بطیناتو په لور) د دې منحني د پیدا کېدو سبب کېږي.

د بطیناتو د فشار رابطه د قلبي سېکل سره:

۱- د بطیناتو ډکېدنه:

د بطیناتو د سیستول په وخت کې د وینې زیاته اندازه په اذیناتو کې جمع کېږي، دا ځکه چې د بطیني سیستول په وخت کې اذیني بطیني دسامونه تړلي وي، خو کله چې د سیستول مرحله پای ته ورسېده په بطیناتو کې فشار ښکته او د اذیناتو فشار د بطیناتو د فشار په پرتله لوړ وي چې دا لوړوالی او د فشار تفاضل د دې سبب کېږي چې اذیني بطیني دسامونه خلاص او بطینات د ډیاستول بلې صفحې ته داخل شي، په اذیناتو کې جمع شوې وینه په چټک ډول د اذیناتو څخه بطیناتو ته اچول کېږي، دا مرحله د **Rapid Filling** په نوم یادیږي، چې د ډیاستول د ۳/۱ اولنۍ برخې سره تصادف کوي د ډیاستول ۳/۱ متوسطه برخه کې دا چې اذیني بطیني دسامونه خلاص دي نو هغه وینه چې په دوامداره توګه د ټولو وریدونو څخه په اذیناتو کې اچول کېږي مستقیماً د اذین څخه بطین ته ځي، په دې دوه مرحلو کې تقریباً ٪۷۵ وینه په بطیناتو کې اچول

www.ketabton.com

کيږي، د ډياسټول ۳/۱ وروستنۍ برخه کې اذين تقلص کوي او پاتې ۲۵٪ وينه په بطين کې اچوي، او په دې ترتيب د بطيناتو ډکېدل صورت نيسي. [۱۰]

۲- په سيسټول کې د بطيناتو تشېدل:

الف- Point of Isovolumic (Isometric) Contraction:

په فوري ډول د بطيناتو د تقلص د پيل څخه وروسته په بطيناتو کې فشار لوړيږي چې له امله يې اذيني بطيني دسامونه تړل کيږي، د دسامونو د تړل کېدو نه وروسته 0.2-0.3 ثانيو لپاره په بطيناتو کې فشار نور هم لوړيږي، تر څو ابهر او ريوي (Semilunar Valves) دسامونه خلاص شي، دغه مرحله چې په بطيناتو کې په کافي اندازه فشار لوړيږي اما د ابهر او ريوي دسامونه لا خلاص شوي نه وي د Point of Isovolumic (Isometric) Contraction په نوم يادېږي. په دې مرحله کې فشار په کافي اندازه په بطيناتو کې لوړيږي خو تخليه صورت نه نيسي او د بطيناتو حجم او د اليافو طول ثابت وي.

ب- Period of Ejection:

کله چې په چپ بطين کې فشار د 80mm Hg او په ښي کې له اتو څخه لږ څه لوړ شي د ابهر او ريوي دسامونه خلاصيږي او فوراً وينه د بطيناتو څخه د شراينو په لور په وتو پيل کوي، دې صفحې ته د تخليې مرحله يا Period of Ejection وايي.

د Period of Ejection په اولنۍ ۳/۱ برخه کې ۷۰٪ وينه په لويو شراينو کې اچول کيږي، ځکه ورته چټکه تخليه کېدنه (Point of Rapid Ejection) وايي، او دوهمې ۳/۱ برخې ته ورو تخليه کېدنه وايي (Point of Slow Ejection). يا په بل عبارت په ړومبی 1/3 T کې 2/3 V او په پاتې 2/3 T کې 1/3 V پمپ کيږي.

ج- Period of Isovolumic Relaxation

د سيسټول په اخر کې بطينات په ناڅاپي ډول استرخا ته ځي، له دې امله د بطيناتو داخلي فشار په چټکۍ سره ټيټيږي، په پراخه شويو لويو شراينو (ابهر او ريوي) کې د لوړ فشار له امله په فوري ډول وينه بېرته شا ته د بطيناتو په لور ځي، له دې امله يې دسامونه تړل کيږي او بطينات د 0.03 نه تر 0.06 نورو ثانيو لپاره هم په استراحت کې پاتې کيږي، په داسې حال کې چې حجم يې تغير نه کوي، چې دې مرحلې ته Isometric

www.ketabton.com

Relaxation یا Isovolumic وايي، په دې مرحله کې د بطیناتو داخلي فشار تر هغې کمیږي تر څو چې د اذیني بطیني دسامونو د خلاصیدو سبب وګرځي او په دې ترتیب نوی سیکل د سره پیل کیږي. [۱۰]

د ابهر د فشار اړیکه د Cardiac Cycle سره:

کله چې چپ بطین تقلص وکړي نو فشار یې لوړیږي تر څو چې د ابهر دسام خلاص شي، له دې وروسته په بطین کې فشار یو اندازه نور هم زیاتیږي تر څو چې په فوري ډول وینه د بطین څخه ابهر ته پمپ شي، د ابهر په دیوالونو کې د وینې د موجودیت له امله کشش رامنځته کیږي او فشار په کې لوړیږي، د سیسټول په اخر کې چې د چپ بطین څخه د وینې تخلیه بنده شي او د ابهر دسام وتړل شي نو د ابهر د الاستیکي خاصیت له کبله په شریان کې فشار حتی د ډیاسټول په وخت کې هم په لوړه اندازه کې ساتل کیږي، نو کله چې د ابهر دسام وتړل شو لکه څنګه چې په ۴-۲ شکل کې لیدل کیږي یو Incisura یا Dicrotic Notch د ابهر د فشار په منحني کې منځته راځي چې د دې Incisura د منځته راتلو علت د لنډ وخت لپاره د دسام د تړلو څخه مخکې د وینې د شا ته راتګ څخه عبارت دی، د ابهر دسام د تړلو څخه وروسته د ابهر په داخل کې فشار په کراره را ټیټیږي، مخکې له دې څخه چې بطین بیا تقلص وکړي د ابهر ډیاسټولیک فشار به 80mm Hg ته راټیټ شي چې د ابهر د سیسټولیک فشار (چې 120mm Hg دی) د ۳/۲ برخې سره مساوي دی، په ریوي شریان کې د فشار منحني هو به هو د ابهر فشار د منحني په څېر ده خو په دومره توپیر چې دلته فشار ډیر کم او د ابهر د فشار سره یې نسبت ۶/۱ دی. [۱۰]

د زړه د اوازونو اړیکه د Cardiac Cycle سره:

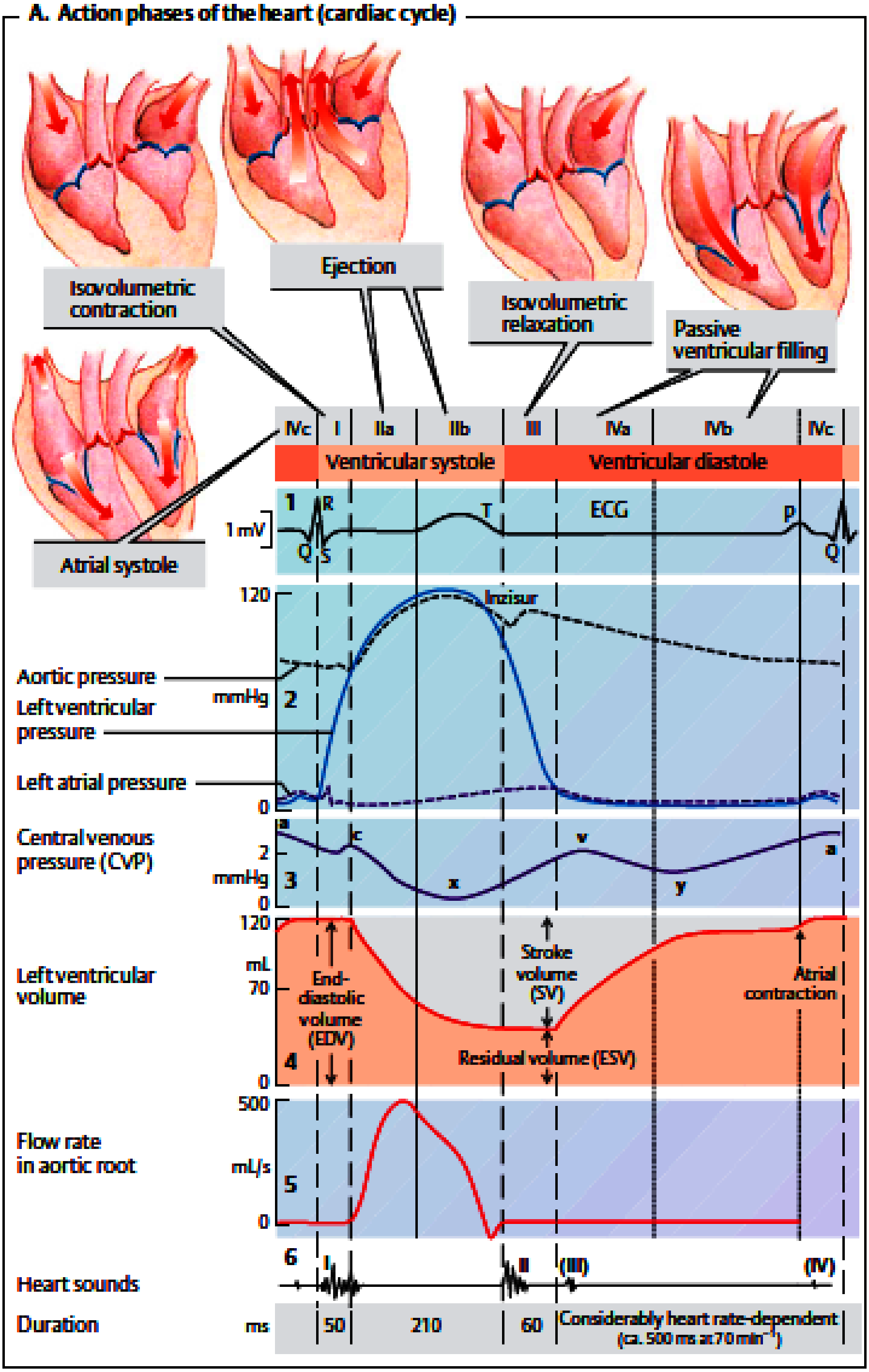
کله چې د زړه اوازونه د سټاټیسکوپ په وسیله اصغاء (اوریدل) کیږي د زړه د دسامونو د خلاصیدو اوازونه، نه اوریدل کیږي، ځکه چې د دسامونو د خلاصیدو عملیه په تدریجي ډول سر ته رسیږي خو د دسامونو د تړلو عملیه ناڅاپي صورت نیسي، او ور څخه اواز پیدا کیږي، د اذیني بطیني دسامونو د تړلو څخه چې کوم اواز پیدا کیږي شدت یې کم او دوام یې زیات دی، دا اواز د زړه د لومړي اواز (First Heart Sound) په نوم یادیږي. هغه وخت چې د ابهر او ریوي شریان دسامونه وتړل شي یو بل اواز چې

www.ketabton.com

نسبتاً چټک اوربدل کېږي د زړه د دوهم اواز په نوم یادېږي، ددې اواز شدت زیات او دوام یې کم دی. همدا راز کله نا کله د زړه دریم اواز هم اوربدل کېږي، دا اواز د وینې د جریان اواز دی چې د چټکې ډکېدنې په وخت کې منځته راځي (Rapid Filling).

په نادرو حالاتو کې د زړه څلورم اواز هم اوریدل کېدای شي، دا اواز د ډیاسټول په آخر کې د اذیناتو د تقلص څخه پیدا کېږي چې شاید د وینې د جریان څخه به چې د اذیناتو څخه د بطیناتو په لور صورت نیسي منځته راځي، ۲-۴ شکل ته ځیر شئ. که په زړه کې د معمول اوازونو څخه اضافه اواز واوربدل شي د Murmur په نوم یادېږي. (۴، م م: ۱۳۹-۱۵۲)

www.ketabton.com



۴–۲ شکل: Cardiac cycle (۱۱، م: ۱۹۱)

www.ketabton.com

End Diastolic Volume, End Systolic Volume and Stork Volume of Cardiac OutPut

د ډياستول په وخت کې په نارمل حالت کې د بطيناتو ډکېدل د دې لامل کېږي چې د بطيناتو حجم د ۱۱۰-۱۲۰ ملي ليتر پورې زيات شي، چې دا مقدار د End Diastolic Volume په نوم يادېږي، بيا څنګه چې د سيستول په وخت کې بطينات تخليه کېږي نوموړی حجم د ۷۰ ملي ليتر پورې راکمېږي چې دا مقدار د Stork Volume of Cardiac Out Put په نوم يادېږي، همدا ډول د بطين د ضربان څخه وروسته بيا هم ۵۰-۴۰ ملي ليتر وينه په بطين کې پاتې کېږي چې دې مقدار ته End Systolic Volume وايي.

کله چې زړه په پياوړې توګه تقلص وکړي نو End Systolic Volume کېدای شي د ۱۰-۲۰ ملي ليترو پورې را ټيټ شي، د بله پلوه که چېرې زياته وينه د ډياستول په مرحله کې بطيناتو ته راوړل شي کېدای شيEnd Diastolic Volume د ۱۵۰-۱۸۰ ملي ليتر ته لوړ شي او د زياتې وينې د راتګ په صورت کې Stork Volume of Cardiac Output زيات او End Systolic Volume به هم ورسره زيات شي.

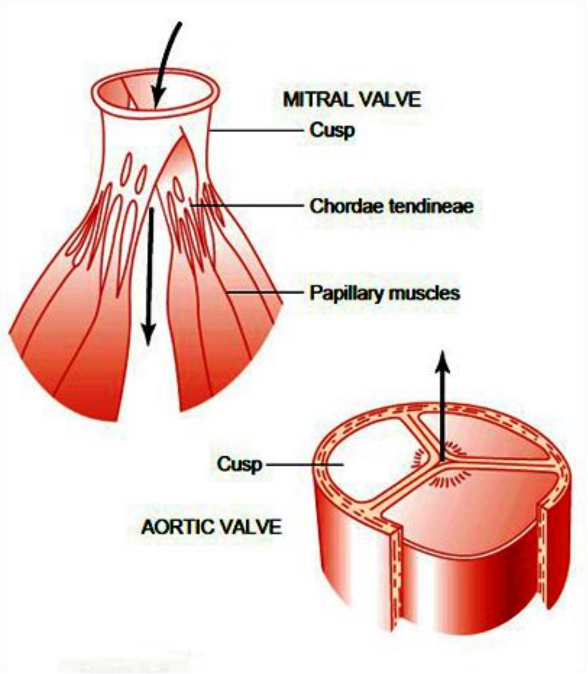
د زړه د والونودندې:

Atrioventricular Valves -۱

اذيني بطيني (ټرای کسپيد او مايټرال) دسامونه د بطين څخه د اذين په لور د بطيني سيستول په وخت کې او سيميلونر (ابهر او ريوي دسامونه) د بطيني ډياستول په وخت کې د لويو شرائينو (ابهر او ريوي) څخه د بطيناتو په لور د وينې د معکوس جريان څخه مخنيوی کوي، د دې ټولو دسامونو خلاصېدل او بندېدل په Passive ډول صورت نيسي. [۱۰]

دسام هغه وخت بندېږي چې شا ته يې د فشار تفاضل د وينې په وسيله د دسام د ټېله کېدو سبب وګرځي، او هغه وخت خلاصېږي چې مخې ته د فشار تفاضلي قوه وينه مخکې خوا ته رهنمايي کړي. د اناټوميکو دلايلو له مخې اذيني بطيني دسامونه نازک جوړښت لري بناءً د ټرلو لپاره يې شا ته دومره ډېرې قوې ته اړتيا نه شته، خو نيمه هلالي دسامونه چې ضخيم جوړښت لري شا ته يې د ټرلو لپاره د څو ملي ثانيو لپاره د زياتې قوې شتون ته اړتيا ده. [۱۰]

www.ketabton.com



۵-۲ شکل: د Mitral او Aortic والونو جوړښت (۱۰، م: ۱۰۹)

د Papillary Muscle دندې:

Papillary Muscle د اذيني بطيني دسامونو سره د Chorda Tendineae په وسيله نښتي دي کله چې د بطين جدار تقلص وکړي نو دا عضلات هم تقلص کوي خو دا تقلص يې د دسامونو په تړلو کې مرسته نه کوي، بلکې د بطين د تقلص په وخت د بطين څخه د اذين په لور د دسامونو د برآمدګۍ څخه تر يوه حده مخنيوی کوي ځکه نو که Chorda Tendineae څيرې او يا هم پپيلري عضلات فلج شي، دسام به د اذين په لور برامدګي پيدا او حتی د دسامونو وخيمه عدم کفايه به رامنځته شي چې د زړه په وژونکې عدم کفايه به پای ومومي.[۱۰]

Aortic and Pulmonary Valves-۲

د Aortic او Pulmonary دسامونو دندې په کمه اندازه د اذيني بطيني دسامونو د دندو سره توپير لري، لومړی دا چې د سيستول په اخر کې په شراينو کې د لوړ فشار شتون د دې سبب ګرځي چې دا دسامونه د

www.ketabton.com

هغه نورو په پرتله په شدت سره وتړل شي او اواز تولید شي، او دوهم دا چې د بطیناتو د تخلیې په مرحله کې سیمیلونر دسامونه په کمه اندازه خلاصیږي، بناءً د وینې جریان ور څخه چټک او زیات دی. (۱۰)

په منظم ډول د زړه تنبه کېدنه:

زړه د یوه ځانګړي تنبهي او انتقالی سیستم لرونکی دی چې لاندې دندې لري:

۱- په منظم ډول پکی سیالې ایجادیږي چې د زړه د عضلې د تقلص سبب ګرځي.

۲- تولید شوې سیالې په چټک او ګړندي ډول په زړه کې انتقالوي.

په هغه حالاتو کې چې دا سیستم خپله دنده په نارمل ډول سر ته ورسوي نو اذین به د بطین څخه د یوې ثانیې ۶/۱ برخه مخکې تقلص وکړي او دا به د دې سبب شي چې بطین به مخکې له دې څخه چې وینه سږو او سیستمیک دوران ته پمپ کړي په کافي اندازه د وینې څخه ډک شي. یو بل مهم خصوصیت د دې سیستم دا دی چې تقلص د بطین په ټولو برخو کې په یو وخت کې رامنځته کړي چې دا په بطین کې د مؤثر فشار د زیاتېدو او پمپي فعالیت لپاره ضروري دی.

د زړه دغه منظم انتقالي سیستم د یو لړ ناروغیو له امله زیانمن کېدای شي خاصتاً د زړه په اسکیمیکو ناروغیو کې، چې د دې له امله په کرونري شریانونو کې د وینې جریان کمیږي، د زړه په دغه ریتم ناوړه اغیزې کوي، د زړه په عضله کې د تقلص پروسه خرابیږي او ورسره یو ځای د زړه پمپي فعالیت ګډوډیږي تر څو چې د مړینې سبب شي. (۱۰)

د زړه خصوصي انتقالي سیستم:

دا سیستم د لاندې برخو څخه جوړ شوی:

۱- Sino Atrial (S.A) Node چې دSinoatrial Node په نامه هم یادیږي د منظمو سیالو د ایجاد سبب ګرځي.

۲- Inter Nodal Pathways چې سیاله د S.A Node څخه A.V Node ته راوړي.

۳- A.V Node چې د Atrioventricular Node په نوم هم یادیږي او سیالې مخکې له دې چې په بطین کې خپرې شي دغلته یو څه ځنډیږي.

۴- A.V Bundle چې د اذین څخه بطین ته سیالې انتقالوي.

۵- د Purkinje الیافو ښي او چپ بنډلونه چې سیالې د بطیناتو په ټولو برخو کې خپروي. (۵، م م: ۶۲ او ۶۳)

www.ketabton.com

:Wolff Parkinson White Syndrome

دا یوه ولادي ناروغي ده چې بې له نورمال انتقالي سېستم څخه چې مخکې تشریح شو د اذیني او بطیني عضلو ترمنځ یو بل عضلي عصبي ارتباط چې د James, Kent Bundles په نوم یادېږي وجود لري. (۲ م: ۱۲۶)

:Sinus Node (S.A Node)

دا عقده د یوې کوچنۍ، همواړې، بیضوي شکله مخصوصې عضلي برخې څخه عبارت ده چې ۳ ملي متره پلنه، ۱۵ ملي متره اوږده، او ۱ ملي متر پنډوالی لري، د ښي اذین په وحشي دیوال کې د Superior Vena Cava د فوهې لاندې لږ وحشي برخه کې ځای لري.

د دې عقدې هغه الیاف چې فلامنتونه یې د تقلص په حالت کې نه وي قطر یې ۳-۵ مایکرومتره پورې وي چې دا په ښکاره د همدې عقدې د هغه الیافو د قطر سره توپیر لري کوم چې د اذیني عضلاتو په شاوخوا کې دي او قطر یې د ۱۰-۱۵ مایکرمترو پورې رسېږي.

د دې عقدې الیاف مستقیماً د اذین د عضلي الیافو سره په تماس کې وي بناءً هغه Action Potential چې په دې عقده کې پیل شي په چټک ډول په اذین کې خپرېږي. (۱۰)

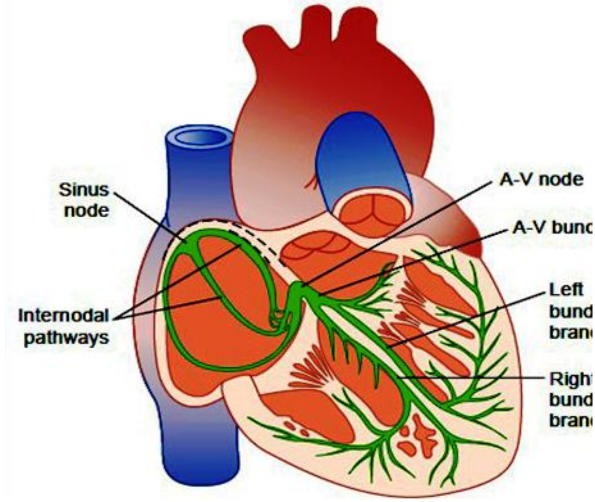
د S.A Node اټوماټیک برقي انتظام

د زړه زیاتره الیاف د ځاني تنبه یاSelf Excitation د تولیدولو وړتیا لري خو د خصوصي انتقالي سیستم په الیافو کې دا وړتیا یو څه زیاته ده په همدې وجه S.A Node په مکمله او منظمه توګه د زړه ضربان کنټرولوي چې وروسته به په مفصله توګه توضیح شي، خو په دې مبحث کې د زړه په اتوماتیک نظم غږېږو. (۱۵، م: ۲۴۲، ۲۴۳، ۲۴۴، ۲۴۵)

په S.A Node کې د بنفسهي ریتم د ایجادېدو مېکانیزم:

په ۶-۲ شکل کې د S.A Node په داخل کې د Action Potential ثبت د زړه په درې سېکلونو کې ښودل شوي دي چې د بطیني عضلې د یو واحد Action Potential سره پرتله شوی دی. (۱۰)

www.ketabton.com



۶-۲ شکل: د زړه انتقالي سيستم (۱۰، م: ۱۱۷)

د دوه ډسچارجونو ترمنځ د S.A Node د اليافو Potential د 55-60 ملي ولټو پورې وي چې د دې په پرتله همدغه Potential په بطيني عضلي اليافوکې د 90mv- → 85- پورې وي، دا حالت ځکه منځ ته راځي چې په طبعي ډول د S.A Node د اليافو حجروي غشا د سوديم او کلسيم ايون په وړاندې Leak وي چې د دې مثبتو ايونونو ننوتل د داخلي منفي حالت د کولمو لامل ګرځي.

که مخکنيو درسونو ته کتنه وکړو په زړه کې د Action Potential د ولټيج په تغيراتو کې لاندې درې چاينلونه رول لري:

۱- Fast Sodium Channels

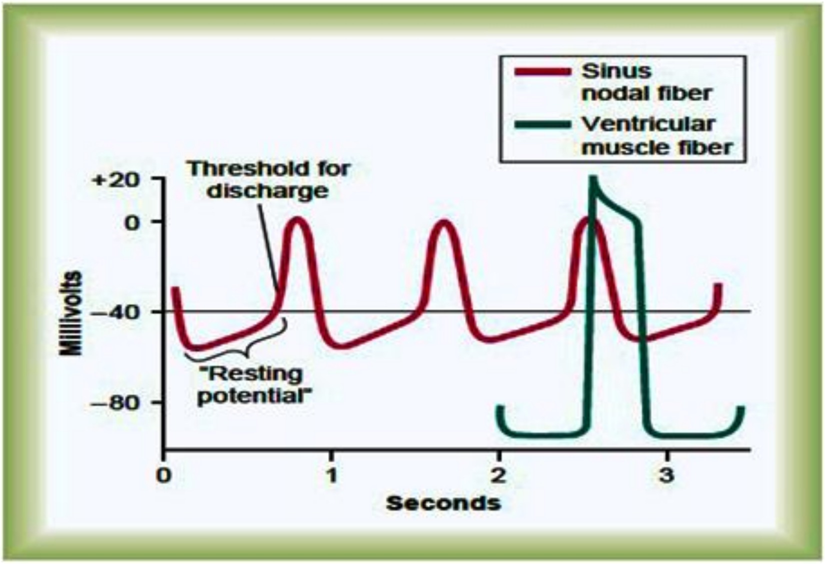
۲- Slow Calcium, Sodium Channels

۳- Potassium Channels

Fast Sodium Channels د يوې ثانيې په ۱/۱۰۰۰۰ برخه کې خلاصيږي او د بطيني عضلاتو په Action Potential کې د Spike د منځته راتلو مسئوليت په غاړه لري، ځکه چې په چټک ډول د سوديم ايون د خپل مثبت چارج سره يو ځای د حجرې داخل ته نفوذ کوي، او دا حالت منځته راوړي. ور پسې په بطيني عضلاتو کې د Action Potential په جريان کې د Plateu صفحې د ايجادېدو علت د Slow Calcium, Sodium Channels د ورو خلاصېدو څخه عبارت دی چې دا هم د ثانيې په کم وخت کې (0.3sec) صورت نيسي، بالآخره د پوټاشيم چاينلونو د خلاصېدو د زياتوالي له امله په زياته اندازه

www.ketabton.com

پوټاشيم د خپل مثبت چارج سره يو ځای د حجرې له داخل څخه وځي، او په دې توګه داخلي Potential بېرته د استراحت حالت ته را ګرځي، لاکن د S.A Node په الیافو کې د دې چاينلونو ترمنځ وظيفوي توپيرونه موجود دي، ځکه چې د S.A Node- Resting Potential لږ منفي دی يعنې ۵۵- ملي ولټه دی د منفي Potential په دې ليول او اندازه کې Fast Sodium Channels غير فعالېږي تړل کېږي خو Slow Calcium , Sodium Channels خلاص او فعالېږي، او د Action Potential د ايجادېدو سبب کېږي په نتيجه کې په S.A Node کې Action Potential د بطيني عضلاتو په نسبت ورو انکشاف، او په ورو ډول بېرته خپل Negative يا Resting حالت ته را ګرځي.



۷-۲ شکل: د SA.node او بطيني عضلي الیافو مقايسوي اکشن پوټانشيل (۱۰، م: ۱۱۶)

د Sinus نوډونو د عقدوي الیافو په خپله تنبه کېدنه:

Self Excitation of Sinus Nodal Fibers

لکه چې پوهېږو په خارج الحجروي مايعاتو کې د سوديم غلظت زيات دی، له همدې امله د استراحت په حالت کې د Sinus د عقدوي الیافو په داخل کې برقي چارج موجود دی او سوديم د خپل مثبت چارج سره يو ځای د عقدوي الیافو په خارج کې موجود دی، خو په نارمل حالت کې د سوديم ايون په وړاندې حجروي غشا Leak ده.

www.ketabton.com

د استراحت په حالت کې د Sinus عقدوي الياف په متوسط تعداد سره چاينلونه لري چې همېشه د سوديم ايون په وړاندې خلاص دي د سوديم ايون نفوذ د خپل مثبت چارج سره يو ځای Membrane Potential د + په لورې وړي لکه څنګه چې په ۲-۷ شکل کې معلومېږي Resting Potential په تدريجي ډول د زړه د هرو دوو ضربانونو په منځ کې زياتېږي خو د قدمې يا Threshold د ايجاد لپاره د Resting Potential اندازه تقريباً 40mv- ده چې په دې منفي برقي Potential کې Calcium+Sodium چاينلونه فعالېږي او په چټک ډول دواړه د سوديم او کلسيم ايونونه داخل ته ننوځي او په دې ترتيب د Action Potential د ايجادېدو سبب ګرځي، اساساً د Sinus د عقدوي اليافو له لارې د سوديم ذاتي داخلېدنه د Self Excitation سبب ګرځي.

که پوښتنه وشي چې د سوديم ايونونو دا ذاتي داخلېدنه د S.A د عقدوي اليافو د دايمي Depolarization باعث ولې نه کېږي؟ ځواب يې دا دی چې دوه واقعې د Action Potential په اثنا کې د دې حالت (دايمي Depolarization) مخنيوی کوي.

۱- کلسيم سوديم چاينل د خلاصېدو څخه ۱۰۰-۱۵۰ ملي ثانيې وروسته بېرته بندېږي.

۲- د وړومبې حادثې سره جوخت د پوتاشيم چاينلونه خلاصېږي او په زياته اندازه پوټاشيم د خپل مثبت چارج سره يوځای د حجرې د داخل څخه خارج ته نفوذ کوي او Action Potential ختمېږي، نو له يوه پلوه داخل ته د مثبتو ايونونو ته داخلېدل او له بله پلوه له داخل نه د مثبتو ايونونو بهر ته کوچ د دې لامل ګرځي چې يو ځل بيا داخلي Negativism ايجاد او ان تر دې چې د پوتاشيم د زيات وتو د کبله د ليف داخل Hyper polarized کېږي او تر 60mv- رسېږي.

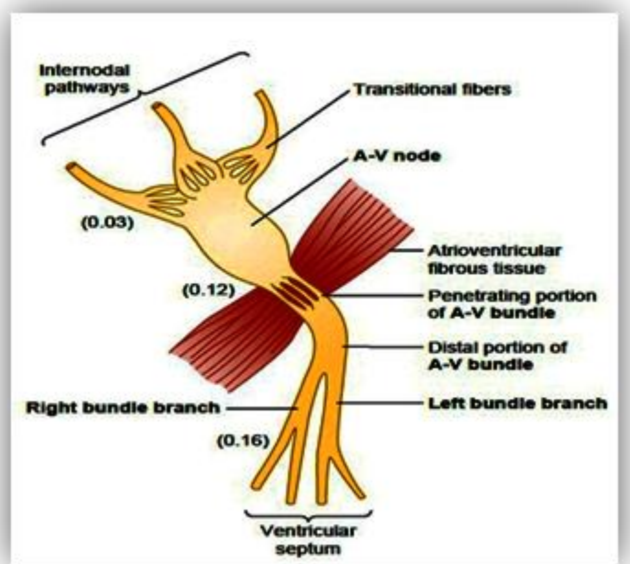
دا حالت د Hyper Polarization په نامه يادېږي چې دا ابتدايي Hyper Polarization حجروي غشا د استراحت يو پوتنشيل ته چې تقريباً د ۵۵- څخه تر ۶۰- ملي ولټ پورې وي وړي او Action Potential خاتمه مومي.

اوس که داسې پوښتنه پيدا شي چې ولې Hyper Polarization دوامداره نه پاتې کېږي؟ علت يې دا دی چې د يوې ثانيې په څومه برخه کې کله چې Action Potential خپل اعظمي حد ته ورسېږي د پوټاشيم چاينلونه بندېږي او د سوديم او کلسيم هغه خلاصېږي، داخل ته مثبت چارجونه زيات ننوځي او د 60mv- هايپر پولرايز حالت بېرته 40mv- ته چې يو Threshold potential دی لوړوي، په پای کې ويلی شو چې Self Excitation چې د AP لامل ګرځي او دا AP مشتمل دی په پخپله AP، د Resting-P بدلون و Threshold-P ته او په دې ډول بل او بل Hyper Polarization او Cycle ته چې د ژوند تر پايه دوام لري.

www.ketabton.com

داخل العقدوي پاتوی او په اذین کې د سیالې انتقال:

د Sinus عقدوي الیافو نهایات د اذیني عضلي الیافو سره کلک وصل شوي دي، کله چې Action Potential په S.A Node کې شروع شي نو په اسانۍ سره د اذین عضلی الیافو ته انتشار کوي او په مکمله توګه په اذیني عضلې کې خپرېږي او بالاخره A.V Node ته رسیږي، په اذیني عضلاتو کې د تنبه د انتقال سرعت په ښې لوري کې 0.3m/sec خو په کیڼ کې زیات او 1m/sec دی، پر دې سربېره درې کوچني بنډلونه د اذین په جدار کې موجود دي چې په اذیناتو کې د سیالې د انتقال او هم A.V Node ته د سیالو د نقلولو سبب ګرځي دا کوچني بنډلونه چې په ۲-۸ شکل کې ښودل شوی دي په ترتیب سره عبارت دي له قدامي، متوسط او خلفي بین العقدوي بنډلونو څخه (Anterior, Posterior and Middle Internodal Pathways).[۱۰]



۲-۸ شکل د زړه انتقالي سیستم [۱۰، م: ۱۱۷]

www.ketabton.com

A.V عقده او پکې د سیالې څنډېدنه:

له نېکه مرغه د زړه انتقالي سیستم داسې جوړ شوی دی چې سیاله په چټکۍ سره له اذین څخه بطین ته نه تیرېږي، د سیالې د انتقال دا څنډېدنه اذین ته اجازه ورکوي تر څو خپله محتوي مخکې له دې چې بطین تقلص وکړي په بطین کې واچوي. A.V Node د ښي اذین په خلفي جدار کې د ترای کسپید دسام او کرونري ساینس سره نږدې ځای لري.

په ۲–۸ شکل کې د دې عقدې د الیافو ارتباط د بین العقدوي الیافو د پاتوی سره ښودل شوی دی، په دې (۲–۸) شکل کې د وخت هغه تقریبي اندازه هم ښودل شوې ده چې د S.A Node څخه تر A.V Node پورې تیرېږي.

نوټ: سیاله د Inter Nodal Pathway څخه د تېرېدو لپاره 0.03sec وخت نیسي وروسته A.V Node تنبه کېږي A.V Node مخکې له دې څخه چې سیاله د A.V Node Penetrating برخې ته داخل شي د 0.09sec لپاره څنډېږي او له هغه نه وروسته بطین ته داخلیږي، وروستنی او اخري ځنډ د A.V Bundle په Penetrating برخه کې د 0.04 ثانیو لپاره رامنځته کېږي، د A.V Node د بنډل دا برخه د هغه متعددو کوچنیو هزمو څخه تشکیل شوې او د هغه فبروزي نسج په منځ کې سېر کوي چې اذین او بطین یې یو له بله سره بیل کړي، بناءً په A.V Node او A.V Bundle کې د سیالې مجموعي ځنډ 0.13 ثانیې کېږي علاوتاً د S.A Node څخه تر A.V Node پورې د انتقال اولنی ځنډ 0.03 ثانیې او بلاخره ټول مجموعي ځنډ 0.16 ثانیې کېږي.

د دې ټول ځنډ څلورمه برخه وخت په هغه ډېرو کوچنیو انتقالي الیافو کې تیرېږي کوم چې د اذین Inter Nodal Pathway سره تماس لري.

د A.V Bundle په الیافو کې د انتقال سرعت 0.02 → 0.05m/sec دی چې دا تقریباً د نارمل قلبي عضلې د انتقال د سرعت ۱۲/۱ برخه تشکیلوي. په زیاته کچه د سیالې څنډېدنه په A.V Node کې صورت نیسي، کله چې دې عقدې ته سیاله داخله شي نو د انتقال سرعت یې ډېر (0.05m/sec) وي چې تقریباً د قلبي عضلې د نارمل انتقالي سرعت ۸/۱ برخه جوړوي، د انتقال د سرعت دا کموالی د A.V Bundle په Penetrating برخه کې واقع کېږي. (۱۰)

www.ketabton.com

د انتقال د ځنډېدو لاملونه:

په A.V Node، A.V Bundle او Penetrating اليافو کې د انتقال په عمليه کې د ځنډ علت دا دی چې د دې اليافو جسامت نسبت نارمل قلبي عضلي اليافو ته کم دی پر دې سربېره دا ځنډ په لاندې دوه فکتورونو پورې تړاو لري.

۱- د دې اليافو Resting Potential د زړه د نارمل عضلي اليافو د Resting Potential په نسبت ډېر منفي دی.

۲- په انتقالي اليافو کې ډېر کم الياف په خپل منځ کې د Gap Junction په وسيله وصل شوي دي، له دې امله د ايونونو انتقال د يوه ليف څخه بل ته د ډېر زيات مقاومت سره مخامخ کېږي، نو د کم ولتيج او زيات مقاومت له کبله چې د ايونونو د انتقال او حرکت په وړاندې موجود دی په دې اليافو کې انتقال په ځنډ سره صورت نيسي.

د پرکينج په سيستم کې انتقالېدنه:

Purkinj هغه الياف دي چې د A.V Node څخه د A.V Bundle په وسيله په بطين کې غزېدلي دي، د دې اليافو د اولنۍ برخې څخه پرته چې د A.V Node د اليافو سره يو ځه توپير لري، دا الياف د نارمل بطيني عضلي اليافو په نسبت ډېر اوږده دي د Action Potential د انتقال سرعت په دې اليافو کې 1.5→4m/sec دی چې د انتقال دا سرعت د نارمل قلبي عضلې په نسبت ۶ ځلې او د A.V Node د انتقالي اليافو په نسبت ۱۵۰ ځله زيات دی، دا چټک انتقال د دې لامل کېږي چې قلبي سياله په يو وخت کې بشپړ ډول د بطيناتو په ټولو برخو کې خوره شي. د Purkinje په اليافو کې د دې چټک انتقال علت د نفوذيه قابليت زياتوالی او د حجراتو ترمنځ د Gap Junctions او Intercalated Disc شته والی دی چې په دې ترتيب په اسانۍ سره ايونونه د يوې حجرې څخه بلې ته تللای شي.

په زړه کې د تنبه او انتقال کنټرول:

S.A Node دزړه د Pacemaker په توګه:

په نارمل حالاتو کې سياله د S.A Node څخه منشا اخلي خو په ځينو پتالوژيکو حالاتو کې د زړه نورې برخې لکه A.V Node او Purkinje Fibers هم کولای شي چې د S.A Node په څېر منظم تقلصات رامنځته کړي.

www.ketabton.com

که A.V Node د کوم خارجي منبع نه پرته تنبه شي نو د داخلي ریتم اندازه به یې د ۶۰–۴۰ ځلې په یوه دقیقه کې وي، او د Purkinje Fibers Discharge اندازه ۴۰–۱۵ ځلې په یوه دقیقه کې خو په S.A Node کې دا اندازه ۸۰–۷۰ ځلې په یوه دقیقه کې ده.

که پوښتنه وشي چې ولې S.A Node د A.V Node او د Purkinje Fibers په نسبت د زړه د ریتم د کنټرول سبب ګرځي؟ ځواب یې په دې حقیقت پورې تړاو لري چې د S.A Node د Discharge اندازه دA.V Node او Purkinje الیافو په نسبت چټکه ده، په عین وخت کې د S.A Node سیالې و A.V Node او Purkinje الیافو ته تیرېږي چې دا الیاف لا د پخوا څخه تنبه شوي نور هم Discharge کېږي او د S.A Node د Discharge سره مدغم کېږي، کله چې Action Potential ختم شي نو په الیافو کې یو Hyper Polarization منځته راځي، خو په S.A Node کې Hyper Polarization او Discharge نظر دی نورو دوو برخو ته ډېر ژر را رسېږی، بناءً S.A Node نوې سیاله مخکې له دې چې د A.V Node او Purkinje الیاف تنبه شي، رارسېږي چې په دې ډول د A.V Node او د Purkinje الیافو د تنبه کېدو سبب ګرځي او نه پرېږدي چې په A.V Node او Purkinje الیافو کې مستقله تنبه ایجاد شي، دا حالت په پرلپسې ډول ادامه مومي، نو ویلای شو چې د S.A Node په وسیله د زړه ضربان کنټرولېږي، دا هم ښکاره شوه چې په S.A Node کې همېشه د تنبه د ایجاد چټکتیا نظر د انتقالي سیستم نورو برخو ته زیاته ده، له دې امله مخکې له دې چې په نورو برخو کې Self Excitation رامنځته شي په S.A Node کې رامنځته کېږي او نورې برخې خپل ځاني تنبه کیدنې ته نه پرېږدي، نو ویلای شو چې S.A Node د زړه ضربان کنټرولوي او د زړه د نارمل Pacemaker په حیث قبول شوی دی. (۱۰)

:Ectopic Pacemaker

که چېرې داسې وشي چې د S.A Node څخه پرته د انتقالي سیستم په نورو برخو کې داسې یو بنفسهي Discharge رامنځته شي چې چټکتیا یې د S.A Node څخه زیاته وي، نو د زړه د Pacemaker دنده به په غاړه واخلي، او د انتقالي سیستم نورو برخو یعنې A.V Node او Purkinje الیافو ته به انتقال شي.

داسې هم کېدای شي چې د اذین او یا د بطین په کومه بله برخه کې زیاته تنبهي وړتیا رامنځته او د زړه د Pacemaker کنټرول په غاړه واخلي، بناءً که د S.A Node څخه پرته د زړه په بله هره برخه کې Pacemaker ایجاد شي د Ectopic Pacemaker په نوم یادېږي.

www.ketabton.com

Ectopic Pacemaker د زړه په مختلفو برخو کې د غير نورمالو تقلصاتو د منځ ته راتلو لامل کېدای شي، چې په ترڅ کې به يې د زړه پمپي دنده کې زيان رامنځ ته شي، د Pacemaker د بدلون بل لامل د S.A Node څخه د زړه نورو برخو ته د سيالې په ليږد کې د بلاک رامنځ ته کېدنه هم کېدای شي، دغه نوی Pacemaker اکثراً A.V Node او يا د A.V Node د Penetration برخه کې وي.

که سيمپاتيک اعصاب په يوه کاهل کس کې په پياوړې توګه تنبه شي نو Heart Rate به 180-200 Beats/min او په ځينو حالاتو کې شايد تر ۲۰۰ ضربانو په يوه دقيقه کې ورسېږي، په همدې توګه که سيمپاتيکه تنبه د زړه په ضربانونو کې زياتوالی رامنځته کوي نو د وينې په پمپ کېدو کې هم د پام وړ زياتوالي لامل کېږي او په دې توګه Cardiac Out Put زياتېږي.[۱۰]

Regulation of Heart Pumping

که يو څوک د استراحت په حالت کې وي زړه يې ايله ۴-۶ ليتره وينه په هره دقيقه کې پمپوي، خو په شديدو تمريناتو کې ممکن پورته اندازه ۴-۷ وارې زياته شي.

د زړه په وسيله د پمپ شوې وينې حجم په دوه لاروکنټروليږي:

۱- په طبيعي شکل د وينې د جريان او حجم د تغيراتو په وړاندې د غبرګون په توګه.

۲- د عصبي سيستم په وسيله.

د زړه د پمپ طبيعي تنظيمېدنه

په زياترو شرايطو کې په هره دقيقه کې د زړه په واسطه د پمپ شوې وينې اندازه نژدې په بشپړ ډول زړه ته د داخل شوې وينې د اندازې له مخې ټاکل کېږي او د وريدونو په وسيله د وينې بېرته راتلل د Venus Return په نوم يادېږي، دا په دې معنا ده چې د بدن هر غړی په موضعي ډول د خپلې وينې جريان کنټرولوي او د موضعي وينې ټول جريان په مجموعي ډول د ټولو محيطي انساجو څخه د وريدونو له لارې ښي اذين ته را ګرځي، زړه په خپل وار په اتوماتيک ډول دغه وينه شريانونو او سيستميک دوران ته پمپوي، ترڅو دغه وينه بېرته دوران ته داخل او دوران وکړي.

د زړه دغه طبعي قدرت چې کولای شي زړه ته د داخل شوې وينې د مختلفو اندازو سره مطابقت وکړي، د دوو تنو نامتو فزيولوژيستانو Frank او Starling په وسيله څېړل شوی څکه نو د هغو په نوم يادېږي.

www.ketabton.com

Frank-Starling Mechanism داسې وايي چې که قلبي عضله د وينې څخه د ډکېدو په مرحله کې هر څومره تر کشش لاندې راشي په هماغه اندازه به يې تقلصي پیاوړتیا زیاته او هغه وینه به چې د ابهر په داخل کې يې اچوي زیاته وي، د دې مېکانیزم د توضیح لپاره بله خبره دا ده چې په فزیولوژیک ډول ټوله هغه وینه چې زړه ته راځي خارج ته يې پمپوي پرته له دې چې دغه وینه د دې اجازه ولري چې په وریدونو کې دې تجمع وکړي.

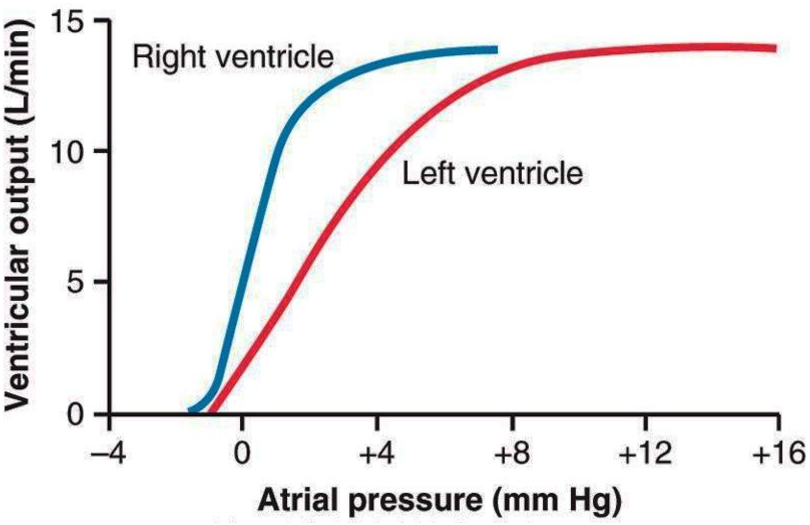
:Frank-Starling Mechanism

کله چې یو څه اضافي وینه بطیناتو ته داخله شي په قلبي عضله تر ډېره بریده فشار راوړي، دا کار په خپل وار سره د دې سبب ګرځي چې د اکتین او مایوزین فلامنټونه یو د بل د پاسه په یو مناسب وضعیت واقع شي تر څو د تقلص په وخت کې په اسانۍ سره یو د بل د پاسه وښوییږي او یو قوي تقلص رامنځ ته شي، بناءً د بطین د پمپي قدرت د زیاتېدو له امله زیاته وینه شریانونو ته پمپ کیږي، د عضلي کشش دا زیاتوالی تر یو اعظمي اوږدوالي پورې د یو قوي تقلص لپاره زمینه برابروي، دا خصلت په ټولو مخططو عضلاتو کې شته او یواځې د قلبي عضلې یوه خاصه ځانګړتیا نه ګڼل کیږي.

د قلبي عضلې پر کشش سربېره یو بل عامل هم کولای شي د زړه تقلصي قوه د حجم د زیاتېدو په صورت کې زیاته کړي په دې ډول که حجم زیات شي د ښي اذین په جدار باندې فشار راځي او دا فشار د دې سبب ګرځي چې د زړه ضربان ۱۰-۲۰٪ پورې زیات کړي چې له کبله به يې په هره دقیقه کې د پمپ شوې وینې اندازه هم زیاته شي که څه هم دا تاثیر د Frank-Starling Mechanism په نسبت کم دی.

تر یوه حده د شریاني فشار زیاتوالی په قلبي دهانه کې کموالی را وړي، په زړه باندې د Frank-Starling Mechanism یو مهم تاثیر دا دی چې تر یوه حده په شریاني فشار کې تغیرات د زړه په پمپي فعالیت او قلبي دهانه باندې تاثیر نه لري، دغه تغیرات لکه څنګه چې په ۹-۲ شکل کې لیدل کیږي هغه معلومات ښیي چې د سپي د ابهر د تقبض او په تعقیب د شریاني فشار د تدریجي زیاتوالي له کبله منځته راغلي او د دې سره جوخت قلبي دهانه اندزه شوې ښکاري چې تر یوه حده د شریاني فشار زیاتوالی د زړه په وسیله د پمپ شوې وینې په اندازه کوم تاثیر نه لري.

www.ketabton.com



۹-۲ شکل: د شرياني فشار جګوالی او د ښي او چپ بطين نارمل دهانه [۱۰،م: ۱۱۰]

د سمپاتیک او پاراسمپاتیک اعصابو په وسیله د زړه کنټرول:

د زړه پمپي فعالیت د سمپاتیک او پارا سمپاتیک اعصابو په وسیله کنټرولیږي، د سمپاتیک عصب تنبه کولای شي چې د زړه پواسطه په هره دقیقه کې د پمپ شوې وینې اندازه او قلبي دهانه تر٪۱۰۰ لوړه کړي خو د پاراسمپاتیک اعصابو تنبه کولای شي قلبي دهانه صفر ته راښکته کړي.[۱۰]

د سمپاتیک اعصابو په وسیله د زړه تحریکېدنه:

په یوه ځوان کس کې د سمپاتیک عصب پیاوړې تنبه کولای شي Heart Rate په یوه دقیقه کې د ۱۸۰-۲۰۰ پورې او ندرتاً تر ۲۵۰ پورې لوړ کړي.

په همدې ډول د سمپاتیک عصب تحریکېدل د زړه په تقلصي قوه کې زیاتوالی راوړي او د دې لارې د زړه په وسیله د پمپ شوې وینې په حجم کې زیاتوالی رامنځ ته کوي، په دې توګه د سمپاتیک عصب تنبه کولای شي چې قلبي دهانه د Frank-Starling Mechanism نه علاوه ۲-۳ وارې لوړه کړي، خو که سمپاتیک عصبي سیستم نهې شي کولای شي د زړه پمپي فعالیت په متوسطه اندازه را کم کړي، په دې ډول چې په نورمال او طبیعي حالت کې د سمپاتیک عصبي سیستم هغه الیاف چې زړه ته تللي په دوامداره توګه

www.ketabton.com

او لړه اندازه Discharge کېږي او د زړه پمپي فعالیت په هغه صورت کې چې سمپاتیک عصبي سیستم هیڅ نه وي تنبه شوې بیا هم د ۳۰٪ په شاوخوا کې د طبعي حالت څخه لوړ ساتي، بناءً کله چې د سمپاتیک عصبي سیستم فعالیت په کمه اندازه د طبعي حالت څخه راښکته شي د زړه تقلصي قوه په سلو کې ۳۰٪ د نارمل حالت په پرتله راښکته کېږي. (۱۰)

د پارا سمپاتیک اعصابو په وسیله د زړه تحریکېدنه:

د پارا سمپاتیک عصبي سیستم قوي تنبه کولای شي چې د څو ثانیو لپاره د زړه ضربان ودروي، خو د دې نه وروسته ترې خلاصون مومي (Escape کوي) او په بېرته د زړه ضربان په ورو توګه د ۲۰–۴۰ ضربانه په یوه دقیقه کې شروع کېږي او زړه خپل کار ته ادامه ور کوي، د دې سیستم قوي تنبه کولای شي د زړه تقلصي قوه د ۲۰–۳۰ فیصده پورې کمه کړي له هغه ځایه چې د واګس الیاف زیاتره په اذیناتوکې خپاره شوي او په کمه اندازه بطیناتو ته تللي چې د زړه قوي تقلصات په کې سر ته رسیږي نو که واګس عصب تنبه شي نو د زړه ضربان به کم شي خو په تقلصي قوه کې به یې زیات کموالی را نه شي، له همدې امله د پارا سمپاتیک عصبي سیستم د تنبه له کبله په Heart Rate کې په شدیده توګه کموالی منځ ته راځي، په داسې حال کې چې په تقلصي قوه کې یې خفیفاً کموالی راځي او زړه سره د دې چې د زیات بار لاندې کار کوي په تقلصي فعالیت کې به یې ۵۰٪ او یا د دې نه هم زیات کموالی را شي.

د سمپاتیکې تنبـــه مېکانیزم

د سمپاتیک عصبي سیستم تنبه کېدنه د دې لامل کېږي چې د دې سیستم د عصبي نهایاتو څخه یو مقدار نار اپیي نفرین آزاد کړي او داسې فکر کېږي چې د دې هورمون تر اغېزو لاندې د قلبي عضلي الیافو نفوذیه قابلیت د سودیم او کلسیم په وړاندې زیاتیږي نو په S.A Node کې د سودیم په وړاندې د دې نفوذیه وړتیا د زیاتوالي له امله په Resting Positive Potential کې زیاتوالی را ځي او آن د Threshold تر حده یې لوړوي تر څو چې د تنبه سبب شي او په دې اساس د زړه حرکاتو کې زیاتوالی راشي.

کله چې د سودیم په وړاندې نفوذیه قابلیت زیاتیږي په انتقالي الیافو کې د Action Potential منځته راتګ اسانیږي تر څو په اسانۍ سره د دې الیافو د تنبه لامل شي او په دې ډول د اذین څخه بطین ته د سیالې د انتقال په وخت کې کموالی راځي او د زړه تقلصات چټک کیږي، له بله پلوه د کلسیم ایون په مقابل کې

www.ketabton.com

هم نفوذيه قابليت زياتېږي او دا د زړه د تقلص قوه زياتوي ځکه چې دا ايونونه د مايوفبريلونو په تقلصي پروسه تنبهي تاثير لري.

د زړه په دندو د پوټاشيم او کلسيم د ايونونو اغېزې:

الف: د پوتاشيم ايون تاثيرات:

که په خارج الحجروي مايعاتو کې پوټاشيم د ايون غلظت زيات شي نو په زړه باندې يو استرخايي تاثير لري، له دې امله د زړه حرکات کموي او ان کېدای شي د اذين څخه بطين ته د قلبي سيالې لېږد توقف وکړي.

که د پوتاشيم ايون غلظت 8-12mEq/lit ته ورسېږي يعنې ۲–۳ ځلې د نارمل حالت په پرتله زيات شي نو د زړه د ناتوانۍ او د غير نارمل ريتم (Arrhythmia) د پيدا کېدو او حتی د مړينې باعث ګرځي. په خارج الحجروي مايعاتو کې د پوتاشيم غلظت د زياتوالي تاثير په زړه باندې په دې کې دی چې د دې غلظت د زياتوالي سره په قلبي عضلي اليافو کېMembranous Potential کمېږي (Hyper Polarize) ور سره يو ځای Action Potential هم کمېږي چې په تعقيب يې د زړه تقلصي قوه په پرمختللي ډول کمزورې کېږي.

ب: د کلسيم ايون تاثيرات:

د کلسيم ايون د زياتوالي تاثيرات په زړه باندې د پوتاشيم د ايون د تاثيراتو متضاد دی، په دې معنا چې که د کلسيم ايون غلظت زيات شي نو په زړه باندې يو تشنجي (Spastic) تقلصي تاثيرات لري، خو که د کلسيم ايون غلظت کم شي د زړه تقلصي قوه کمېږي چې دا اغېزې يې د پوټاشيم ايون د زياتوالي سره مشابه دی، خو په نارمل حالاتو کې د وينې د کلسيم سويه په يوه نازکه نورمال حد کې ساتل کېږي، او د کلسيم ايون د غلظت دا تاثيرات په زړه باندې د نشت هومره وبولۍ.

د پاراسمپاتيک عصبي سيستم (Vagal Nerve) اغېزې په زړه:

که د زړه پاراسمپاتيک عصبي سيستم تنبه شي نو د دې سيستم (واګس عصب) د نهاياتو څخه به د هغه اړوند هورمون چې اسيتايل کولين نومېږي افراز شي او په زړه به دوه تاثيرات وکړي:

۱– د زړه ريتم به کم کړي.

www.ketabton.com

۲- د A.V Node د اتصالي الیافو ترمنځ به چې د اذیني عضلې او A.V Node ترمنځ واقع دي، د سیالې د لېږد پروسه بطیناتو ته وځنډوي.

نو که د واګس عصب دا تنبه خفیفه او یا منځکوره وي د Heart Rate او پمپي فعالیت د کمېدو لامل کیږي، خو که شدیده او پیاوړې وي کېدای شي چې د زړه د ریتم، د S.A Node د تحرکیت او همدارنګه د A.V Node په اتصالي برخه کې د قلبي سیالې د درېدو سبب شي، ریتمیک تنبهات به د زیات وخت لپاره بطین ته ونه رسیږي، او بطیني ضربان به ۵-۲۰ ثانیو لپاره توقف وکړي، د Purkinje د الیافو په ځینو برخو کې تنبه شروع کیږي چې دا تنبهات د بطین د تقلص سبب ګرځي، خو د بطین د تقلصاتو تعداد به کم وي، (دقیقه/ضربانه ۴۰-۱۵) دا حالت د Ventricular Escape په نوم یادیږي.

:Mechanism of Vagal Effects

استیایل کولین چې د واګس عصب د نهایاتو څخه افرازیږي په زیاته کچه د لیف د غشا نفوذیه قابلیت د پوټاشیم په وړاندې زیاتوي او په چټک ډول د پوټاشیم خارجېدنه د انتقالي سیستم د الیافو هم بهر ته صورت نیسي، دا د لیف په داخل کې د منفي چارجونو د زیاتېدو سبب ګرځي چې دا حالت د Hyper Polarization په نوم یادیږي او د Excitable انساجو Excitability کموي.

په S.A Node کې د Hyper Polarization په حالت کې د استراحت Potential نظر نارمل حالت ته چې په نارمل حالت کې د 55- څخه تر66- ملي ولټ دی ډېر منفي کیږي، او آن د ۶۶- څخه ۷۵- ملي ولټو پورې رسیږي، نو د دې لپاره چې د استراحت دا Potential ډېر لوړ دی نو د Threashold حالت ته د راګرځېدو لپاره یې د سودیم زیاتې داخلېدنې ته اړتیا ده او په دې توګه که د واګس عصب دا تنبه ډېره پیاوړې وي نو پخپله د عقدې د ریتمیکو تنبهاتو د درېدو سبب ګرځي.

په A.V Node کې د Hyper Polarization په حالت کې د اتصالي الیافو په برخه کې د سیالې په انتقال کې ستونزې رامنځ ته کیږي، که چېرې اکشن پوتنشیل په لږه اندازه تېر شي بیا هم کولای شي چې وروسته الیاف تنبه کړي د عقدې د الیافو په اتصالي برخه کې د قلبي سیالې په خوندي او وړ لیږد کې کموالی منځ ته راځي، که چېرې د سیالې د لیږد دا کموالی په متوسطه کچه وي نو د سیالې لیږد به د ځنډ سره مخامخ شي خو که چېرې تنبه شدیده وي آن د انتقال د کاملاً درېدو او بلاک کېدو سبب ګرځي.

www.ketabton.com

د زړه په ریتم او د سیالې په لېږد د سمپاتیک تنبه اغېزې:

د سمپاتیک عصبي سیستم د تنبه تاثیرات په زړه باندې اساساً د پارا سمپاتیک عصبي سیستم د تاثیراتو مخالف دي او په زړه باندې لاندې تاثیرات لري:

۱- په S.A Node کې د Discharge د زیاتېدو او د Heart Rate د زیاتېدو سبب ګرځي.

۲- د زړه په تقلصي قوه کې د زیاتېدو سبب ګرځي.

۳- د زړه د تقلصي قوې د زیاتېدو او د قلبي عضلې د پیاوړي تقلص له امله Stroke Volume هم زیاتېږي.

د تودوخې اغېزې په زړه باندې:

تبه او د تودوخې زیاتوالی د زړه د حرکاتو د زیاتېدو سبب ګرځي چې حتی د نارمل حالت څخه تر دوه ځلو پورې د زړه حرکات زیاتوي او برعکس د تودوخې د درجې کموالی د زړه د حرکاتو د کمېدو سبب ګرځي.

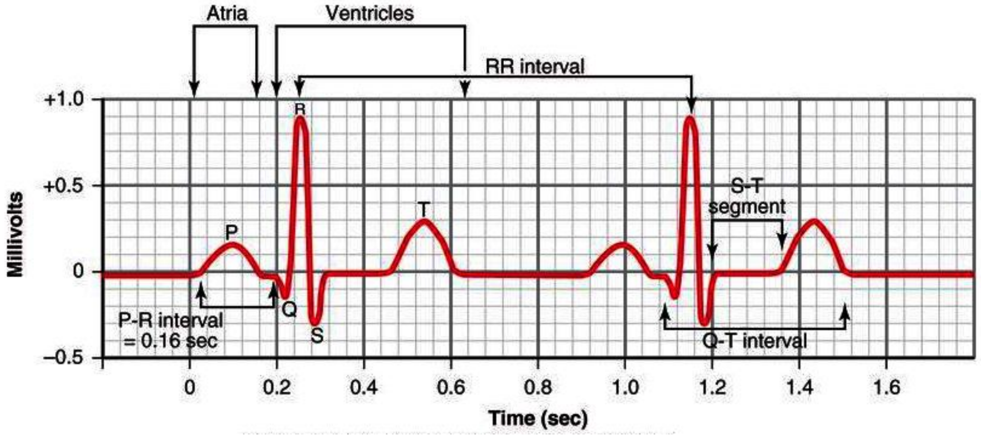
هغه خلک چې د Hypothermia له امله مري د تودوخې درجه یې د ۶۰ او ۷۰ درجې فارنهایټ وي چې په دې حالت کې د زړه ضربان ډېر کمېږي او ایله یو څو ضربانه په یوه دقیقه کې وي، بناءً د تودوخې د درجې زیاتوالی د عضلي غشا نفوذیه قابلیت د ایونونو په وړاندې زیاتوي په ترڅ کې د Self Excitation د پروسې د رامنځ ته کېدو سبب ګرځي. که چېرې د تودوخې درجه په متوسط شکل زیاته شي نو د تقلص په قوه کې زیاتوالی منځته راځي خو، د تودوخې درجې د دوامداره زیاتېدو له امله میتابولیکي سیستم د ګډوډۍ سره مخامخ او په تعقیب د زړه د حرکاتو د ضعیف کېدو سبب ګرځي.

:The Normal Electrocardiogram

کله چې یوه قلبي سیاله په زړه کې خپرېږي نو هغه برقي جریان چې د زړه څخه منشا اخلي شاوخوا انساجو ته چې زړه یې احاطه کړی هم انتشارکوي او د دې جریان یوه کمه برخه آن د بدن تر سطحې پورې را رسېږي، اوس که دوه الکترودونه د بدن د پوستکي په مخ د زړه په مخالف لوري کېښودل شي نو کېدای شي د دې برقي جریان د Potential تفاوت د یوه منحني په ډول ثبت شي، لاسته راغلی منحني د الکتروکارډیوګرام په نوم یادېږي. یا په بل عبارت د زړه د عضلې د برقي Potential ګرافیک ثبت د E.C.G یا Electrocardiogram په نوم یادېږي.

www.ketabton.com

د نارمل الکتروکارډیوګرام ځانګړتیاوې:



۱۰–۲ شکل: نارمل الکتروکاردیوګرام (۱۰،م: ۱۲۱)

لکه څنګه چې په ۱۰–۲ شکل کې لیدل کیږي نارمل E.C.G د P له موجې، Q.R.S-Complex او د T له موجې څخه تشکیل شوي Q.R.S-Complex له درېو جدا یعنې Q,R او S موجو څخه تشکیل شوې ده P موجه د اذیناتو د Depolarization څخه د اذیناتو تقلص څخه د مخه منځته راځي Q.R.S-Complex د هغې برقي Potential څخه چې د بطیناتو د تقلص څخه د مخه وي رسمیږي، بناءً P او Q.R.S-Complex دواړه د Depolarization موجې دي.

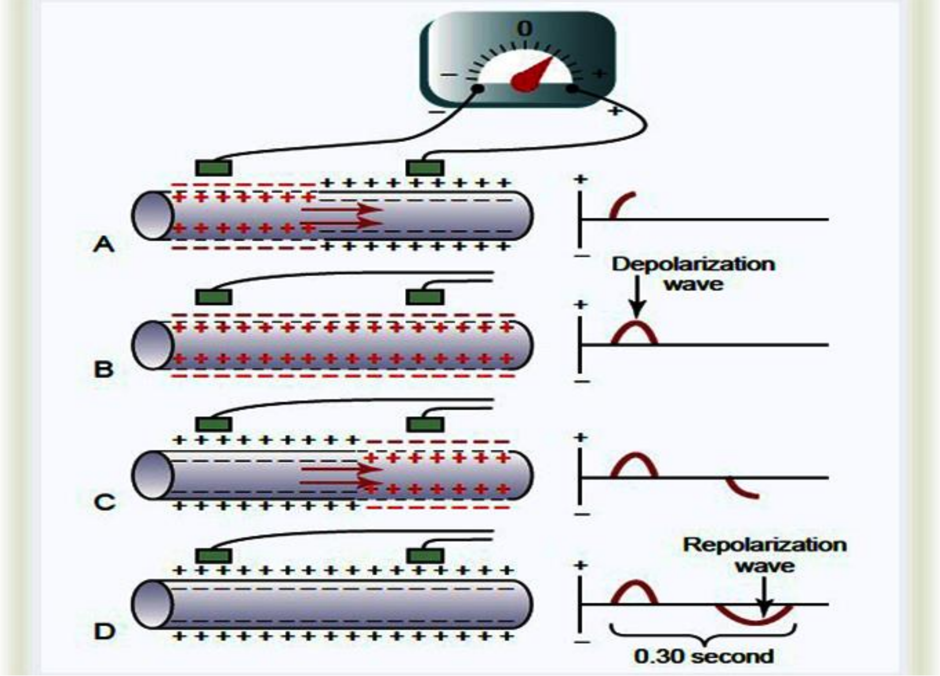
د T موجه د بطیناتو د Repolarization څخه منځته راځي، دا موجه په بطیناتو کې د 0.25-0.30sec وروسته منځ ته راځي په دې ترتیب E.C.G د Depolarization او Repolarization دواړو امواجو څخه تشکیل شوی ده.

په ۱۱–۲ شکل کې د قلبي عضلې یو لیف د Depolarization او Repolarization په څلورو مختلفو حالاتو کې لیدل کیږي، د Depolarization په جریان کې د عضلي لیف داخلي نورمال منفي Potential له منځه ځي او Membrane Potential معکوس کیږي، په دې معنا چې داخل مثبت او د غشا په خارج کې منفي چارجونه ځای نیسي، د ۱۱–۲ شکل په A برخه کې د Depolarization پروسه ښودل شوې ده چې په داخل کې مثبت او په خارج کې منفي چارجونه ځای لري، او دا پروسه د چپ څخه ښي خوا ته سېر لري، د لیف اوله نیمایي برخه Depolarize شوې په داسې حال کې چې د لیف دویمه نیمایي برخه لا په Polarize حالت کې ده، بناءً هغه الکترود چې د برقي پوتنشیل د ثبت لپاره په ښي خوا کې ایښودل کیږي یو مثبت جریان به ثبت کړي په داسې حال کې چې چپ الکترود په یوه

www.ketabton.com

منفي ساحه کې قرار لري، دا کار د دې سبب ګرځي چې د پوتنشیل د ثبت د دستګاه عقربه مثبت جریان ثبت کړي او پورته لاړ شي. د شکل په B برخه کې لیدل کیږي چې Depolarization سراسري عضلي لیف کې انتشار کړي او ګراف بېرته ښکته خوا ته د صفر په لور را ګرځیدلی ځکه چې دواړه الکترودونه په دواړو خواو په برابر او مساویانه (منفي) چارجونو باندې واقع شوی دی، او دا یو مکمله د Depolarization موجه ده چې د ټول عضلي لیف په اوږدو کې یې سېر کړی دی. د شکل په C برخه کې د عضلي لیف Repolarization لیدل کیږي چې د عضلي لیف تر نیمایي پورې مثبت چارجونه د لیف په خارج کې ځای نیسي بناءً چپ الکترود په یوه مثبته ساحه کې واقع کیږي په داسې حال کې چې ښي هغه په یوه منفي ساحه کې راځي چې دا حالت د A هغې بر عکس دی په نتیجه کې د برقي پوتنشیل د تفاوت منحني لکه ځنګه چې په ښي خوا کې لیدل کیږي منفي کیږي.

د شکل په D برخه کې عضلي لیف په کامله توګه Repolarize کیږي او دواړه الکترودونه په مثبته ساحه کې ځای نیسي بناءً هیڅ ډول پوتنشیل د هغوی د منځه نه ثبتیږي او پوتنشیل بېرته د صفر په لور را ګرځي چې دا یوه د Repolarize موجه ده چې د عضلي لیف د Repolarization ځخه لاسته راغلې ده. [۱۰]



۲-۱۱ شکل: د زړه د یو عضلي لیف ځخه د Depolarization موجو (A,B) او Repolarization موجو (C,D) ثبتول [۱۰، م: ۱۲۲]

www.ketabton.com

د اذیناتو او بطیناتو د تقلص اړیکه د E.C.G د موجو سره:

مخکې له دې چې عضله تقلص وکړي لومړی باید Depolarization شي تر څو د تقلص لپاره د تقلص کیمیاوي پروسه فعاله شي بناءً د P موجه د اذیناتو د تقلص په پیل او Q.R.S-Complex د بطیناتو د تقلص په پیل کې منځ ته راځي او بطینات څو ملي ثانیې وروسته د Repolarization څخه یعنې د T موجې د ختم نه وروسته بیا هم د تقلص په حال کې پاتې کیږي.

اذینات تقریباً 0.15-0.20sec وروسته د P موجې څخه Repolarize کیږي او دا هغه وخت دی چې Q.R.S-Complex په E.C.G کې ثبتیږي، بناءً د اذیناتو د Repolarization موجه چې د اذین د T موجې په نوم یادیږي اکثراً د یوه لوی Q.R.S-Complex لاندې واقع کیږي او د هغه په وسیله له منځه ځي نو څکه د اذیناتو د T موجه په E.C.G کې نه لیدل کیږي.

په E.C.G کې د T موجه د بطیناتو د Repolarization موجه ده، په عادي حالت کې د بطیني عضلې په ځینې الیافو کې 0.20sec وروسته د Q.R.S-Complex څخه او په زیاتره الیافو کې 0.35sec وروسته د Depolarization څخه پیلیږي، له همدې امله د Repolarization پروسه د وخت له نظره نسبتاً یوه اوږده پروسه ده او تقریباً په 0.15sec کې بشپړیږي بناءً په E.C.G کې د T موجه نسبتاً یوه اوږده موجه ده خو ولتاژ یې د R د موجې په نسبت کم دی. د E.C.G ثبت د هغه کاغذ له پاسه چې لا د مخه په افقي او عمودي خطونو (مربع ګانو) ویشل شوې صورت نیسي، د E.C.G د کاغذ عمودي خطونه د ولټیج څخه نمایندګي کوي چې په ملي ولټ او افقي خطونه د وخت څخه نمایندګي کوي چې په ملي ثانیه سره ښودل کیږي، په افقي ډول هر 2.5 سانتي متره (25mm) اوږدوالی یوه ثانیه وخت په بر کې نیسي چې بیا دا فاصله د عمودي خطونو په واسطه په پنځه برخو ویشل کیږي چې د دې خطونو ترمنځ فاصله 0.20sec کیږي دا فاصله بیا په خپل وار د نازکه خطونو په وسیله په ۵ کوچنیو برخو ویشل کیږي چې هر یو 0.04sec وخت په بر کې نیسي، د لا ښه پوهاوي لپاره ۱۰-۲ شکل ته ځیر شئ.[۱۰]

Normal Voltage in the E.C.G

د نارمل E.C.G موجو ولټیج د بدن په سطحه د الکترودونو د ایښودلو په طریقه او همدا راز زړه ته د نژدې الکترودونو یا precardial leads سره اړیکې لري، که یو الکترود مستقیماً د بطیناتو له پاسه او بل الکترود د بدن په یوه بل ځای کې کېښودل شي نو په دې صورت کې ممکن د Q.R.S-Complex ولټیج ۳-۴ ملي ولټو پورې ورسیږي، چې که دا ولټیج د قلبي عضلې د هغه Action Potential سره چې

www.ketabton.com

مستقیماً د قلبي عضلې څخه ثبتیږي او ۱۱ ملي ولټه دې پرتله شي نو د Q.R.S-Complex ولتیج به د هغې په پرتله ډېر کوچنی وي.

هغه E.C.G چې د دواړو لاسونو یا یو لاس او یوه پښه کې د الکترودونو د ایښودلو په وسیله ثبتیږي د Q.R.S-Complex ولتېج د R د موجې د لوړې برخې څخه د S د موجې تر ښکتنی برخې پورې محاسبه کیږي، چې دا ولتېج د ۱ ملي ولټ په شاوخوا کې اټکل شوی دی. د P د موجې ولتېج د 0.1-0.3 ملي ولټو او د T د موجې ولتېج د 0.2-0.3 ملي ولټو په شاوخوا کې اټکل شوی دی. [۱۰]

P-R or P-Q Interval

دا د وخت هغه فاصله ده چې د P موجې د شروع کېدو څخه د Q.R.S-Complex تر شروع پورې دوام لري چې دا Interval د اذیناتو د تقلص د شروع څخه د بطیناتو د تقلص تر شروع پورې وخت په بر کې نیسي، دې فاصلې ته کله نا کله P-Q Interval هم وایي چې نورماله اندازه یې 0.16 ثانیې ده او په زیاترو مواردو کې د P-R Interval نوم ورکول کیږي ځکه چې د Q موجه اکثراً وجود نه لري.

Q-T Interval

د بطین تقلص د Q موجې د شروع څخه د T موجې تر ختمه پورې ادامه لري دغه واټن (د Q موجې د شروع څخه د T موجې تر ختمه پورې) د Q-T Interval په نوم یادیږي چې نورماله اندازه یې 0.35 ثانیې ده.

د E.C.G له مخې د زړه د ضربانونو معلومول:

د E.C.G له مخې په اسانۍ سره کولای شو د زړه ضربان وشمارو ځکه Heart Rate د دوو پرله پسې ضربانونو ترمنځ واټن سره معکوسه رابطه لري، که د زړه دوو پرله پسې ضربانونو ترمنځ وخت یوه ثانیه وي نو د زړه ضربان به په یوه دقیقه کې ۶۰ ځلې وي، په کاهلانو کې د دوو Q.R.S Complex ترمنځ نورماله فاصله 0.83 ثانیې ده، له دې کبله یې د زړه ضربان عبارت دی له ۶۰ تقسیم په 0.83 مساوي ۷۲ ځله په یوه دقیقه کې. [۱۰] $\frac{60}{0.83} = 72\ \text{BPM}$

www.ketabton.com

د E.C.G ليډونه:

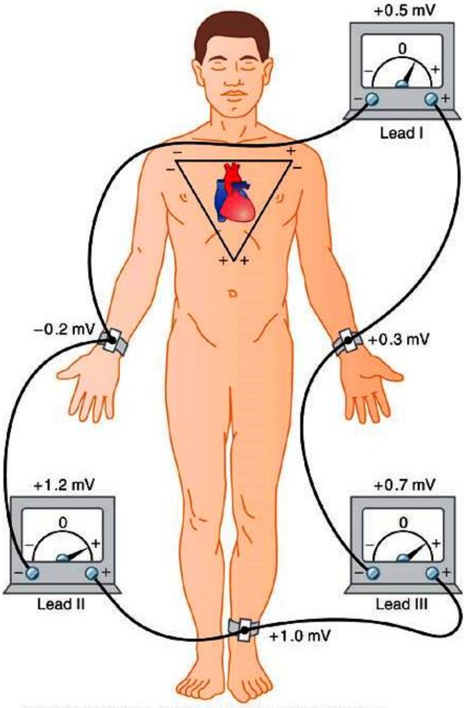
۱– Bipolar Leads (Limb Leads): دا ليډونه چې شمير يې ۳ او د سټېنډرډ ليډونو په نوم يادېږي، د دوه قطبي ليډونو په نوم څکه يادېږي چې په کې د پوتانشيل تفاوت د دوو الکترودونو په وسيله د بدن په دوو متفاوتو برخو کې ثبتېږي.

لومړی ليډ: د ښي لاس او چپ لاس ترمنځ د برقي پوتنشيل تفاوت ښيي.

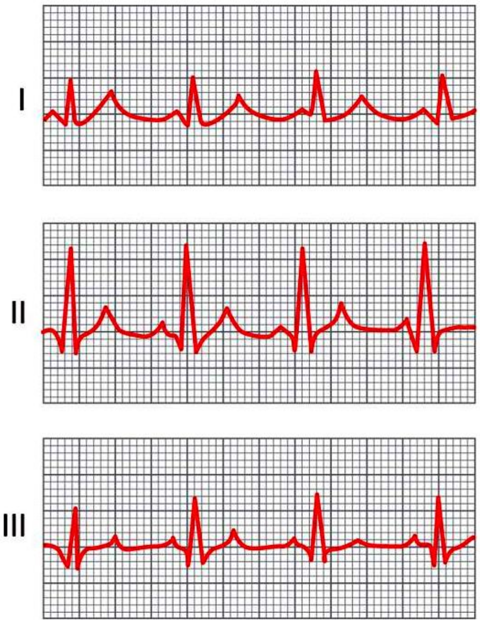
دوهم ليډ: د ښي لاس او چپې پښې ترمنځ د برقي پوتنشيل تفاوت ښيي .

دريم ليډ: د چپ لاس او چپې پښې ترمنځ د برقي پوتنشيل تفاوت را ښيي.

Einthoven's Triangle



۲–۱۲ شکل: د Standard leads په واسطه د ECG رسمول (۱۰، م: ۱۲۵)



۲–۱۳ شکل نارمل ECG چې د اساسي مشتقاتو څخه جوړه شوې (۱۰، م: ۱۲۶)

www.ketabton.com

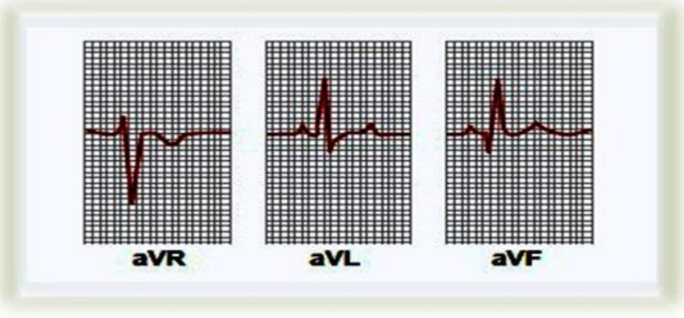
لکه چې په ۱۲-۲ شکل کې ليدل کيږي د Einthoven's Triangle په نوم يو مثلث د زړه په شاوخوا ساحه کې رسميږي، دوه لاسونه او چپه پښه د دې مثلث اضلاع تشکيلوي کوم چې زړه يې احاطه کړی دی، په دې مثلث کې پورتنۍ برخه د دواړو لاسونو د پوتنشيل اختلاف او ښکتنۍ برخه د چپې پښې د پوتنشيل اختلاف ثبتوي. (۷، م: ۳۱۰)

Einthoven's Law

د دې قانون په اساس که د درېو دوه قطبي ليډونو څخه د دوو برقي پوتنشيل معلوم وي نو دريمې يې د دواړو د رياضيکي جمع کولو څخه معلومېدای شي، خو دې ته مو بايد پام وي چې د جمع کولو په وخت کې د ليډونو علامې (+ ، ـ) په پام کې ونه نيسئ. په ۱۲-۲ شکل کې دا موضوع په ښه توګه توضيح شوې ده او ښکاري چې د ښي لاس برقي پوتنشيل -0.2Mv او د کيڼ لاس برقي پوتنشيل +0.3mv او د کيڼې پښې +1mv او ښکاري چې اول ليډ يو مثبت برقي پوتنشيل (+0.5mv ملي ولټ) ثبتوي ځکه دا په ښي لاس کې د منفي 0.2mv او په چپ لاس کې د +0.3mv ترمنځ تفاوت څخه عبارت دی، دغه راز درېم ليډ +0.7mv او دوهم ليډ +1.2mv پوتنشيل ثبتوي، اوس که ځير شو د اول او دريم ليډ د ولټيج حاصل جمع د دوهم ليډ د ولټيج سره مساوي يعنې +0.5 او +0.7 مساوي +1.2 کيږي.

۲- Augmented Unipolar Leads (Mono Polar Leads)

دا ليډونه په ترتيب سره د Avr,Avl او Avf څخه عبارت دي.



۱۴-۲ شکل: نارمل ECG چې د يو قطبه مشتقاتو څخه ثبت شوې ده (۱۰، م: ۱۲۷)

Avl: د هغه ليډ څخه عبارت دی چې د چپ لاس برقي ولټيج مونږ ته را ښيي چې A د Augmented يا ډېر قوي، V د ولټيج او L د چپ معنا ور کوي.

Avr: د هغه ليډ څخه عبارت دی چې د ښي لاس برقي ولټيج را ښيي R=Right.

www.ketabton.com

Avf: د هغه لیډ څخه عبارت دی چې د پښو برقي ولټېج را ښيي F=Foot.

۳- Precardial or Chest Leads

هغه لیډونه دي چې د زړه په شاوخوا ناحیه (Precord) کې ایښودل کېږي او د v1, v2, v3, v4, v5 & v6 څخه عبارت دي.

V1: په څلورمه ښي بین الضلعي مسافه د قص هډوکي ته نږدې ایښودل کېږي.

V2: څلورمه چپه بین الضلعي مسافه کې د قص هډوکي ته نږدې ایښودل کېږي.

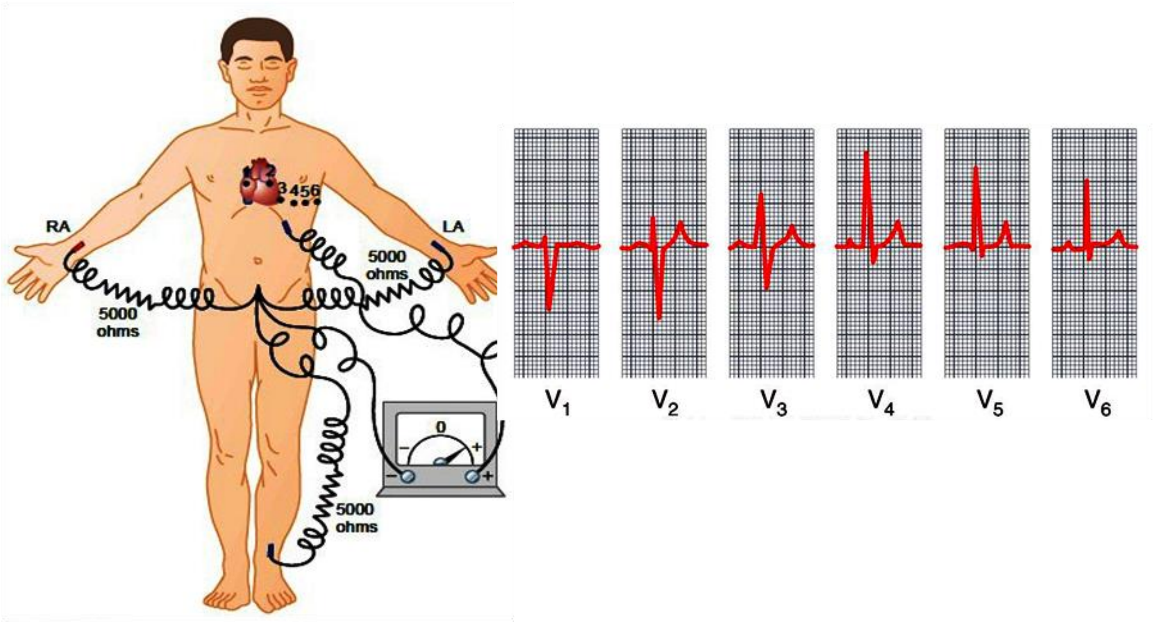
V3: د V2 او V4 په منځ کې ایښودل کېږي.

V4: په پنځمه چپه بین الضلعي مسافه او Med-Clavicular Line کې ایښودل کېږي.

V5: په پنځمه چپه بین الضلعي مسافه او Ant.Axillary Line کې ایښودل کېږي.

V6: په پنځمه چپه بین الضلعي مسافه او Med-Axillary Line کې ایښودل کېږي.

۲-۱۴ شکل د یوه روغ کس E.C.G چې د پورتنیو شپږو لیډونو په وسیله ثبت شوي را په ګوته کوي.



۲-۱۵ شکل: نارمل ECG چې د قرب القلبي مشتقاتو څخه رسم شوې ده (۱۰، م: ۱۲۶)

www.ketabton.com

د الکترو کارډیوګرام تخنیک:

که د E.C.G کاغذ ته وګورو د دوه ډوله مربعاتو څخه جوړ شوی چې یو ډول یې لوی او بل ډول یې کوچنی دی، د هرې مربع طول او عرض سره مساوي یعنې ۵X۵ ملي متر او که د وخت له نظره حساب شي په افقي ډول 0.20 ثانیې د یوې مربع طول دی، خو په دې شرط چې د E.C.G کاغذ په یوه ثانیه کې ۵۰ ملي متره د ماشین څخه تېر شي او که د E.C.G کاغذ په یوه ثانیه کې ۲۵ ملي متره د E.C.G د ماشین څخه تېر شي نو دا وخت به ۰،۴۰ ثانیې شي.

د E.C.G په وسیله د زړه د ضربان اندازه کول:

په دې طریقه کې د دوو R موجو ترمنځ فاصله شمېرل کېږي، په ۶۰ تقسیمېږي که د دوو موجو ترمنځ وخت ۴۰ وړې مربع ګانې وي او د E.C.G کاغذ په یوه ثانیه کې ۵۰ ملي متره د ماشین څخه تېر شي نو د زړه د ضربان اندازه به په یو دقیقه کې په لاندې توګه محاسبه شي:

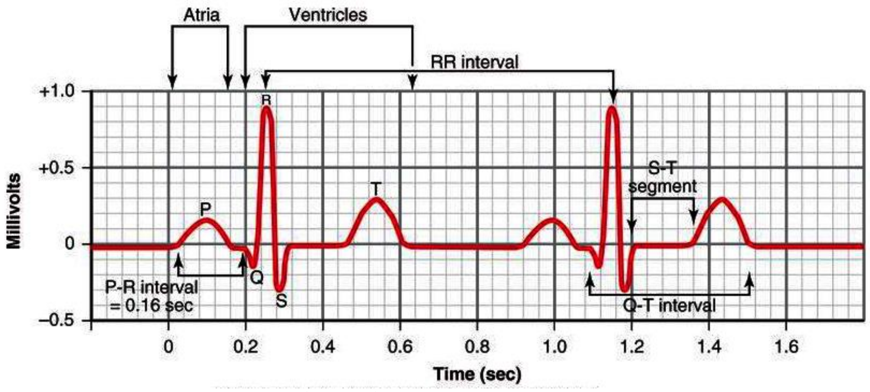
هره یوه وړه مربع ۰،۲۰ ثانیې وخت نیسي نو ۴۰ که په ۰،۲۰ ثانیوکې ضرب شي حاصل ضرب یې ۰.۸ ثانیې کېږي، اوس ۶۰ په ۰.۸ تقسیموو حاصل تقسیم چې ۷۵ کېږي د زړه د ضربان څخه عبارت دی په یوه دقیقه کې.[۱۰]

د E.C.G د موجو او سګمنټونو تعریف:

۱– P موجه: د اذیناتو د Depolarization څخه منځ ته راځي.
۲– PR-Segment: د هغه سګمنټ څخه عبارت دی چې د P موجه د Q سره وصلوي او دا هغه وخت دی چې تنبه د A.V Node څخه تیرېږي.
۳– Q موجه: د هغه منفي موجې څخه عبارت ده چې د R موجې څخه مخکې په E.C.G کې منځ ته راځي.
۴– R موجه: د هغه مثبتې موجې څخه عبارت ده چې د Q موجې پسې منځ ته راځي.
۵– S موجه: هغه منفي موجه ده چې د R موجې څخه وروسته منځ ته راځي.
۶– ST-Segment: هغه سګمنټ دی چې د S او T موجو ترمنځ موجود وي.

www.ketabton.com

۷- T موجه: د هغه موجې څخه عبارت ده چې د بطیناتو د Repolarization څخه منځ ته راځي.[۱۰] (۱۶-۲ شکل)



۱۶-۲ شکل: نارمل ECG [۱۰،م: ۱۲۱]

د زړه بې نظمۍ او د ECG له مخې د هغوی په ګوته کول:

د زړه د نظم یا ریتم په سیستم کې د ګډوډۍ منځ ته راتلو ته Arrhythmia ویل کیږي چې د لاندې غیر نورمال شرایطو له امله منځ ته راځي.

۱- د Pacemaker په ریتم کې د بې نظمۍ منځ ته راتلل.

۲- د S.A Node څخه د زړه کومې بلې برخې ته د Pacemaker تبدیلېدنه.

۳- د زړه د انتقالي سیستم په مختلفو برخو کې د بلاک منځ ته راتلل.

۴- په زړه کې د سیالې د یوه غیر نورمال مسیر منځ ته راتګ.

۵- د زړه په هره برخه کې د خپل سرو سیالو منځ ته راتلل.[۱۰]

Abnormal Sinus Rhythms

۱- Tachycardia: د زړه د ضربان زیاتوالي ته ویل کیږي، یا په بل عبارت هغه حالت دی چې د زړه د ضربان اندازه په کې په یوه دقیقه کې د ۱۰۰ څخه زیاته شي.

www.ketabton.com

۲-۱۷ شکل E.C.G د Tachycardia د يو ناروغ ښخه رسم شوې چې د دوو QRS-Complex ترمنځ پکې مسافه کمه شوې او د همدې مسافې يا انټروال له مخې يې د زړه د ضربان اندزه معلومه شوې چې تقريباً په يوه دقيقه کې ۱۵۰ ته رسيږي په داسې حال کې چې نارمل حالت يې 72beat/min دی. (۲-۱۷ شکل)

۲-۱۷ شکل: Tachycardia (په لمړي ليډ کې) (۱۰، م: ۱۴۳)

Tachycardia په عمومي توګه درې مهم علتونه لري:

الف: د تودوخې د درجې لوړوالی.

ب: د سمپاتيک عصبي سيستم په وسيله د زړه تنبه کېدل.

ج: د زړه ځينې توکسيک حالات هم Tachycardia منځ ته را وړلی شي. (۱۰)

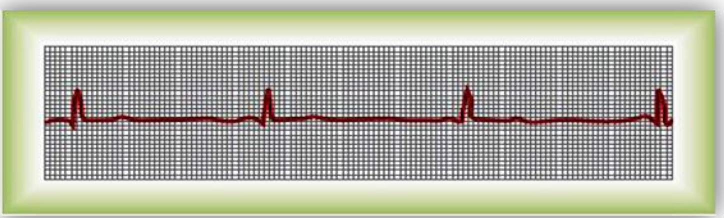
د فارنهايټ د هرې درجې په لوړېدو سره د زړه ۱۰ ضربان اضافه کيږي او د هرې سانتي درجې په زياتوالي سره تقريباً ۱۸ ضربانه زياتيږي، خو د تودوخې د درجې ډېر زياتوالی په معکوسه او پرمختللي ډول د قلبي عضلې د ضعيفه کېدو او د Heart Rate د کمېدو سبب کيږي.

که د تودوخې درجه ۱۰۵ فارنهايټ (40.5 سانتي ګريډ) ته لوړه شي د قلبي عضلې د پرمختللي ضعف له امله به Heart Rate را کم شي. تبه په عمومي ډول د Tachycardia سبب ګرځي ځکه د تبې سره د حرارت درجه لوړيږي او د حرارت د درجې په لوړېدو سره د S.A Node ميتابوليزم چټک کيږي چې له امله يې د S.A Node د تخريشيت وړتيا زياته او هم د ريتم د زياتېدو سبب ګرځي.

يو لړ نور فکټورونه شته چې د زړه سمپاتيک سيستم تنبه کوي چې د دوران په فزيولوژي کې ترې يادونه شوې ده مثلاً د زياتې وينې ضايع کېدو له امله شاک توليديږي نو په عکسوي ډول زړه تنبه کيږي او د زړه ضربان په يوه دقيقه کې۱۸۰-۱۵۰ ته رسيږي، په همدې ترتيب که د زړه د عضلې تقلصي قوه کمزورې شي په عکسوي ډول د زړه سمپاتيک سيستم د تنبه له امله په کافي اندازه Heart Rate اضافه کيږي تر څو په کافي مقدار وينه دوران ته واچوي.

www.ketabton.com

۲– **Brady Cardia:** د Heart Rate کموالي ته ویل کیږي، یا په بل عبارت که په یوه دقیقه کې د زړه ضربان د ۶۰ څخه کم شي نو د Brady Cardia په نوم یادیږي. (۱۸–۲ شکل) [۱۰]



۱۸–۲ شکل: Sinus Brady cardia (په دریم لیډ کې). [۱۰، م: ۱۴۳]

د Bradycardia په حالت کې په E.C.G کې د دوو QRS-Complex ترمنځ فاصله اوږدیږي، په پهلوانانو کې د استراحت په حالت کې تل Bradycardia موجوده وي ځکه چې د پهلوانانو زړه د نورو عادي خلکو په نسبت قوي پمپي فعالیت ترسره کوي چې له امله یې د Stroke Volume Out Put اندازه هم زیاته وي، بناءً په هر ضربان کې په زیاته اندازه وینه محیطی دوران ته پمپیږي چې همدا حالت د دوراني Feed Back عکسو له لارې د Bradycardia سبب ګرځي. Vagal Stimulation هم د Bradycardia سبب کیږي دا ځکه چې د واګس تنبه له امله استیایل کولین افرازیږي چې بیا دا استیایل کولین د Heart Rate د کمېدو لامل کیږي، په همدې توګه د Carotid Sinus Syndrome په ناروغانو کې چې د Carotid په Sinus کې د Sclerosis له امله Baroreceptors د فشار په وړاندې ډېرې حساسیږي او د غاړې د پاسه لږ فشار هم د Baroreceptor Reflex د منځ ته راتلو سبب کیږي (یعنې د واګس عصب تنبه او Bradycardia منځ ته راځي). [۱۰]

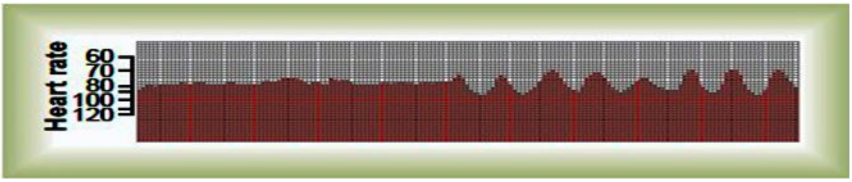
Sinus Arrhythmia

که هغه تغیرات او تحولات چې د یو عادي او جبري تنفس په اثنا کې په Heat Rate کې رامنځ ته کیږي د Cardio Tachnometer په وسیله ثبت شي معلومیږي چې د یوه عادي تنفس په وخت کې د زړه سرعت تر ۵ سلنه زیات او یا کمیږي خو د جبري تنفس په وخت کې د زړه په سرعت کې تر ۳۰٪ تغیر رامنځ ته کېدای شي، د عادي تنفس په جریان کې د زړه په ضربان کې د تغیراتو منځ ته راتلل د Sinus Arrhythmia په نوم یادیږي، چې د تنفسي تغیراتو په وخت کې د دوراني عکسوي او یا هم عصبي تاثیراتو

www.ketabton.com

(سمپاتيک او پارا سمپاتيک) سګنالونو مقويت ته په S.A Node کې تغير ور کوي، او په ترځ کې د زړه ضربان د کموالي او يا هم زياتوالی منځ ته راتلو سبب کيږي. (۴، م م: ۱۷۴-۱۸۴)

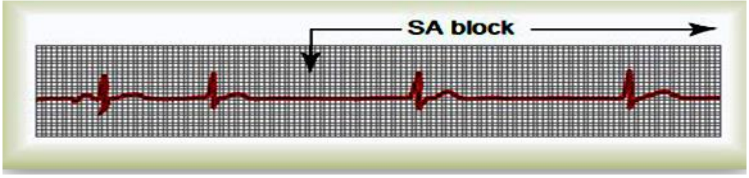
د ذفير او د شهيق د پروسې د تغيراتو په صورت کې د ميډولا (د تنفسي مرکز) څخه Vasomotor Center ته سيالې انتقاليږي چې بيا د سمپاتيک او يا پارا سمپاتيک اعصابو له لارې په زړه باندې د سيالو د تاثيراتو د کمېدو او يا زياتېدو سبب ګرځي. (۱۰)



۱۹-۲ شکل: Sinus Arrhythmia چپه خوا د نارمل تنفس، او ښي خوا د ژور تنفس په وخت کې. (۱۰، م: ۱۴۴)

غير نورمال ريتم چې د سيالو د لېږد د بلاک کېدو له امله منځ ته راځي

۱- Sino-Atrial Block: په ډېرو نادرو حالاتو کې سياله د S.A Node څخه مخکې له دې چې د اذيناتو عضلاتو ته داخله شي بلاک کيږي، په دې حالت کې لکه څنګه چې په ۲-۲۰ شکل کې ليدل کيږي په ناڅاپي ډول د P موجه له منځه ځي، او بطين په نوي ريتم شروع کوي په دې حالت کې سياله د اذيني بطيني عقدې څخه منشا اخلي QRS-Complex نارمل خو ورو وي. (۱۰)



۲۰-۲ شکل: SA-Block، AV. Node د Pace maker په حيث کله چې SA. Node بلاک وي (۱۰، م: ۱۴۴)

۲- Atrioventricular Block: لکه څنګه چې د نوم څخه يې ښکاري په دې بلاک کې سياله د اذين څخه بطين ته په A.V Bundle کې چې د His Bundle په نوم هم يادېږي نه تيرېږي يا دا چې په همدې ځای کې د سيالې په وړاندې يو مکمل بلاک منځ ته راځي لکه په لاندې ډول.

www.ketabton.com

۱- د A.V Node او يا د A.V Bundle د الیافو اسکیمیا اکثراً د اذین څخه بطین ته د سیالې په لیږد کې د ځنډېدو او یا د بلاک لامل کیږي چې دا ډول اسکیمیا اکثراً د اکلیلي اوعیو د عدم کفایې له امله منځ ته راځي.

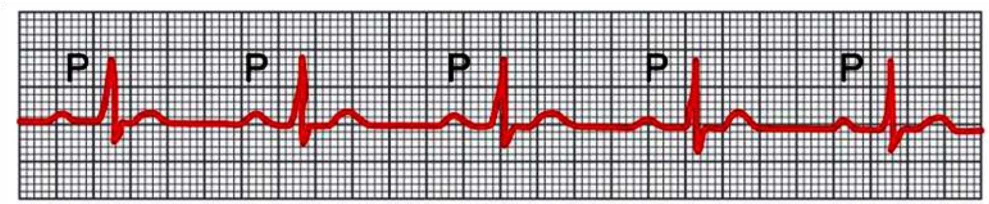
۲- که A.V Bundle د Scar Tissue او یا هم د زړه د یوې برخې د تکلس (Calcification) په وسیله تر فشار لاندې راشي نو د اذین څخه بطین ته د سیالې د لیږد په وړاندې د بلاک د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

۳- د A.V Node او A.V Bundle التهاب هم د اذین څخه بطین ته د سیالې د انتقال پروسه زیانمنه کوي، دا ډول التهاب د Myocarditis د مختلفو ډولونو نه وروسته منځ ته راځي مثلاً د Diphtheria او Rheumatoid Fever نه وروسته.

۴- که زړه د واګس عصب په وسیله په قوي توګه تنبه شي نو په A.V Node کې د اذین څخه بطین ته د سیالې لیږد بلاک کوي.(۱۰)

Incomplete Heart Block

دا ډول بلاک د لمړۍ درجې بلاک په نامه هم یادیږي، چې د PQ یاPR مسافې په کې اوږدیږي که Heart Rate نارمل وي نو د P موجې د شروع څخه بیا د QRS-Complex تر پیل پورې نورمال وخت 0.16sec دی که Heart Rate اضافه شي نو PR Interval کمیږي او برعکس که چیرې Heart Rate کم شي نو PR Interval اوږدیږي، که Heart Rate نارمل وي خو د PR Interval د 0.20sec څخه اضافه شي نو ویل کیږي چې ناروغ په First Degree (Incomplete) Heart Block باندې اخته دی، په الکترو کارډیو ګرام کې چې PR Interval په کې اوږد شوی دی (0.30sec) مونږ ته First Degree Block را په ګوته کوي، بناءً په دې ډول بلاک کې د اذیناتو څخه بطیناتو ته د سیالې په انتقال کې یواځې ځنډ رامنځ ته کیږي خو د انتقال د عملیې مکمله او حاده بلاک کېدنه صورت نه نیسي. (۲۱-۲ شکل)(۱۰)

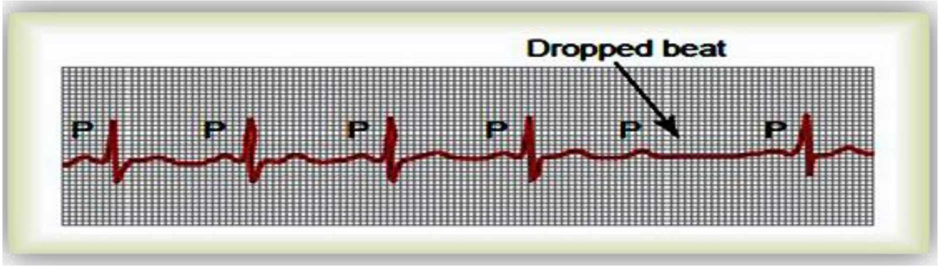


۲-۲۱ شکل: د PR interval اوږدوالی چې د لمړي درجې AV Blok له کبله منځ ته راغلی (۱۰، م: ۱۴۴)

www.ketabton.com

دوهمه درجه بلاک (2nd degree Heart Block):

په دې حالت کې د A.V Node په اتصالي برخه کې انتقال ورو کیږي تر دې چې PR Interval د 0.25 څخه 0.40 ثانیو پورې اوږدیږي د اذین ضربان نظر بطین ته زیاتیږي دې ډول بلاک ته Second Degree (Incomplete) Heart Block وايي، په دې حالت کې کېدای شي چې د یوې او یا دوهمې تنبه په تعقیب سیاله بطین ته داخله شي نو د ریتم نسبت به یې د بطین سره 2:1 وي. ځینې وختونه دا نسبت 3:2 او یا هم 3:1 ته زیاتېدای شي چې E.C.G تغیرات یې په لاندې توګه ښودل شوي دي.[۱۰]



۲-۲۲ شکل: دوهمه درجه AV Block [۱۰]

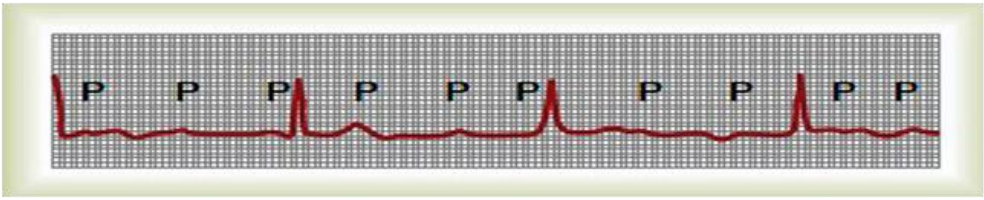
درېمه درجه یا مکمل بلاک:

دا هغه بلاک دی چې د A.V Node او یا هم د A.V Bundle په برخه کې د سیالو د انتقال پروسه زیانمنه کیږي، وخیم حالت غوره کوي او په مکمل ډول د اذین څخه بطین ته سیاله نه شي تیرېدلی. په دې حالت کې په E.C.G کې د P موجه د QRS-Complex څخه جلا او ورسره هیڅ اړیکه نه لري، لکه څنګه چې په E.C.G کې معلومیږي کېدای شي د اذیناتو ضربان په یوه دقیقه کې۱۰۰ ته ورسیږي خو د بطین هغه به په یوه دقیقه کې د ۴۰ څخه کم وي د P موجه د QRS-Complex سره هیڅ ارتباط نه لري، اذین جلا او بطین جلا تقلص کوي خو د اذین Rate طبعي او نورمال وي او د بطین هغه کم وي.

د Adam's Stroke Syndrome او Ventricular Escape په حالت کې کېدای شي چې A.V بلاک په مکمل ډول منځ ته راشي او د یوې مودې لپاره سیاله د اذین څخه بطین ته تېره نه شي، کېدای شي چې د دې ډول مکمل بلاک رامنځ ته کېدنه او د سیالې نه تیرېدنه څو ثانیې، څو دقیقې او یا هم څو ساعته په بر کې ونیسي او بیا وروسته انتقال بېرته عادي حالت ته را وګرځي، په مکس ډول داسې حالتونه د قلبي عضلې او انتقالي سیستم د اسکیمیا په حالت کې منځ ته راځي، وروسته له دې چې په A.V Node کې انتقال د لومړي ځل لپاره بلاک شو نو د بطین تقلص د 5-30sec لپاره توقف کوي چې دا حالت د Overdrive Suppression په نوم یادیږي د دې معنا دا ده چې په دې حالت کې بطیني انتقال او تنبهیت تر

www.ketabton.com

فشار لاندې راځي اما د اذين ريتم د بطين څخه زيات، طبعي او نورمال وي، بلاخره د بلاک شوې ساحې په وروستۍ برخه کې په اتوماتيک او ريتميک ډول Discharge رامنځ ته کيږي خو تعداد يې ۴۰-۱۵ ځلې په يوه دقيقه کې وي او بطين د يوه Pacemaker دنده په غاړه اخلي چې د Ventricular Escape په نوم ياديږي، که د ۴-۷ ثانيو لپاره دماغ ته د وينې جريان ځنډ شي او دماغي اروا کمه شي نو دماغ يو غير فعال حالت ته داخليږي چې له امله يې د مکمل قلبي بلاک په ناروغانو کې وروسته د بلاک د رامنځ ته کېدو نه د ۵-۳۰ ثانيو پورې زړه نه شي کولای وينه پمپ کړي، تر څو چې بطينات تېښته يا Escape وکړي او د Ventricular Escape نه وروسته بطين په کراره توګه وينه پمپوي تر څو دماغ بېرته نورمال حالت ته را وګرځي چې دا حالت د Adam's Stroke Syndrome په نوم ياديږي، ۲-۲۳ شکل ته متوجه شئ. [۱۰]

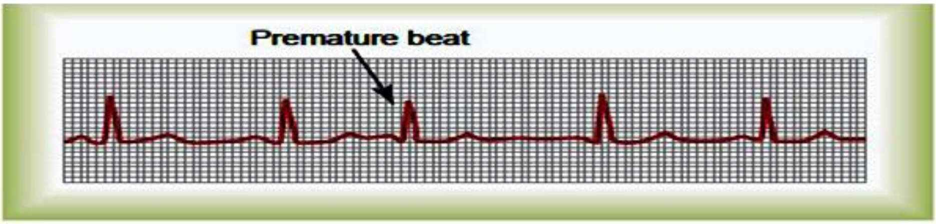


۲-۲۳ شکل: درېمه درجه يا Complete AV Block [۱۰،م: ۱۴۵]

Premature Atrial Contraction

۲-۲۴ شکل E.C.G کې چې د Premature Atrial Contraction له يو ناروغ څخه اخيستل شوې ليدل کيږي چې په دې ډول ضربان کې د P موجه ژر منځ ته راځي PR Interval لنډيږي خو دا ډول تغيرات هغه وخت منځ ته راځي چې Ectopic محراق د S.A Node سره نږدې موقعيت ولري په همدې ترتيب په دې حالت کې د يوه Premature Contraction او يو موثر Contraction ترمنځ فاصله هم اوږده وي چې دا د Compensatory Pause په نوم ياديږي.

د Premature Contraction محراق په اذيني عضلاتو کې د S.A Node څخه لږ څه وړاندې رامنځ ته کيږي او بيا په اذين کې خپريږي خو يو موثر تقلص په S.A Node کې د Discharge د رامنځ ته کېدو له امله منځ ته راځي. (۲-۲۴ شکل) [۱۰]



۲-۲۴ شکل: Artrial Premature Beat (Lead one) [۱۰]

www.ketabton.com

Premature Atrial Contraction په ځينې نارمل خلکو کې هم ليدل کيږي مثلاً په پهلوانانو کې همدا راز ځينې ټوکسيک حالات هم دPremature Atrial Contrtaction سبب کېداى شي لکه د زياتو سګريټو استعمال، د زياتې کافې څښنل، د الکولو څښنل او همدارنګه يو شمېر درمل هم ذکر شوي حالات رامنځ ته کوي. (۱۰)

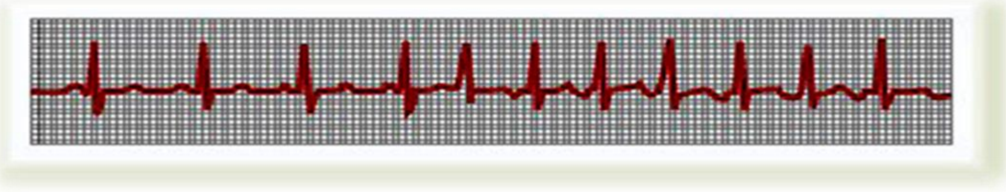
Paroxysmal Tachycardia

که د زړه په هره برخه کې مثلاً په اذيناتو، بطيناتو او يا هم د پرکينج په اليافو کې يو غير نورمال محراق رامنځ ته او د زړه د غير نورمال ريتم د منځ ته راتلو او د زړه په ټولو برخو کې د سيالو د خپرېدو سبب شي په حقيقت کې دغه نوى محراق د زړه د Pacemaker دنده په غاړه اخلي.

Praoxysmal اصطلاح په دې معنا ده چې Heart Rate په ډېر چټک ډول د څو ثانيو په موده کې د نورمال حالت په پرتله زياتيږي اوParoxysmal Tachycardia اکثراً د Vagal Reflex د تنبه کېدو له امله متوقف کېداى شي نو د دې مقصد لپاره که په سترګو فشار وارد شي او يا هم په کاروټايد ساينس فشار وارد شي نو Vagal Reflex د ايجادېدو او د Tachycardia د درېدو سبب ګرځي، همدا راز د دې ډول Tachycardia د درولو لپاره يو شمېر درمل لکه Quinidine او Lidocain هم استعماليږي چې د قلبي عضلې نفوذيه وړتيا د سوديم په وړاندې کموي په ترڅ کې په Ectopic محراق کې د Discharge د کمېدو او د Praoxysmal حملې د ارامېدو سبب ګرځي. (۱۰)

Atrial Paroxysmal Tachycardia

په دې حالت کې د زړه ضربان تقريباً په يوه دقيقه کې ۱۵۰ ته رسيږي په E.C.G کې د QRS-T Complex څخه مخکې د P موجه په معکوس ډول رسميږي دا چې د دې ډول Tachycardia منشا اذينات دي له همدې امله په E.C.G کې د P موجه په غير نورمال ډول منځ ته راځي. (۲۵-۲ شکل) (۱۰)



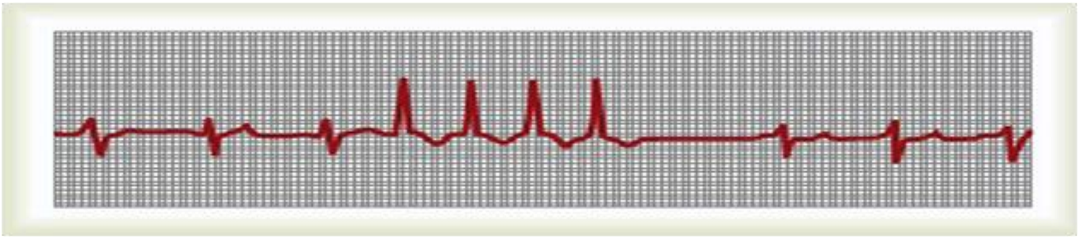
۲۵-۲ شکل: Artrial Paroxysmal Tachycardia (۱۰، م: ۱۴۸)

www.ketabton.com

په A.V Node کې هم Paroxysmal Tachycardia منځ ته راتلی شي په دې حالت کې په E.C.G کې QRS-T Complex نورمال لاکن د P موجه موجوده نه وي، دواړه Atrial او A.V Nodal Paoxysmal Tachycardia د Supra Ventricular Tachycardia په نوم یادیږي چې په ځوانانو او نارمل خلکو کې هم منځ ته راتلای شي.

Ventricular Paroxysmal Tachycardia

په دې حالت کې په E.C.G کې د بطیناتو د نورمال ضربان په تعقیب په زیاته اندازه Premature Beat منځ ته راځي د Ventricular Paroxysmal Tachycardia په ناروغانو کې د Ventricular Fibrillation د منځ ته راتلو خطر ډېر زیات وي دا ځکه چې چټک تکراري تنبهات د Ventricular Fibrillation د منځ ته راتلو لپاره لاره اواروي. (۲۶-۲ شکل) (۱۰)



۲۶-۲ شکل: Ventricular Paroxysmal Tachycardia (۱۰، م: ۱۴۹)

کله نا کله د Quinidine د Digital تسمم هم د دې ډول Tachycardia سبب کیږي له بله پلوه د زیات استعمال هم د دې Tachycardia سبب کېدای شي نو که د دې ډول Tachycardia عامل له منځه ولاړ شي Tachycardia هم اصلاح کیږي. (۱۰)

Ventricular Fibrillation

د ټولو اریتمیاو وخیم حالت د Ventricular Fibrillation څخه عبارت دي که ژر او په بیړه تدواي نه شي وژونکي عواقب لري.

Ventricular Fibrillation د هغه قلبي سیالو په ترځ کې منځ ته راځي چې د بطیني عضلاتو څخه یې منشا اخیستې وي په لومړي ځل کې یوه برخه د بطنې عضلې تنبه کیږي په تعقیب یې بله برخه او ورپسې بله برخه تنبه ایجادوي بلاخره د Feed Back Mechanism په اساس پخپله د بطیني عضلې زیاتره برخه Re-Excite کیږي او ټولې برخې تقلص کوي خو په عین وخت کې ځینې نورې د استراحت په حالت کې وي،

www.ketabton.com

بناءً ټولې بطيني عضلې په یو وخت تقلص نه کوي، د تقلص انسجام خرابيږي، په نتیجه کې د زړه پمپي دنده د ګډوډۍ سره مخامخ کيږي او نه شي کولای چې کافي وینه د بدن اعضاؤ ته پمپ کړي.

د ۴-۵ ثانیو لپاره دماغ ته د وینې د نه رسېدو له امله یو غیر شعوري حالت منځ ته راځي او د څو دقیقو په موده کې د وینې د کم جریان له امله دماغي نسج مري.

په Ventricular Fibrillation کې تقلصي سیاله ګرد چاپېره په قلبي عضله کې ګرځي یا انتشار مومي چې دا حادثه د Circus Movement په نوم یادیږي.

په E.C.G کې د Q.R.S Complex د T او P موجې یو د بل سره نه توپیرکيږي.

د بطیني Fibrilation تداوي د Electric Shock په وسیله اجرا کيږي په دې مانور کې د ناروغ د سینې د پاسه دوه الکتروده ایښودل کيږي او د یوه Defibrilator سره ورته تماس ورکول کيږي، دغه الکترودونه کولای شي د زړه دوه برخو ته ۱۱۰ ولټه او د ۶۰ سایکلو متناوب جریان تېر کړي او یا هم کېدای شي چې ۱۰۰۰ ولټه مستقیم جریان د ملي ثانیې په څو برخو کې تېر شي او په دې ترتیب کېدای شي چې Fibrilation توقف وکړي. [۱۰]

Arterial Flutter

Arterial Flutter یو بل حالت دی په کوم کې چې سیالې په اذیناتو کې په دایروي ډول انتشار کوي یا په بل عبارت سیاله د یوه Circus Movement په ډول په اذیناتو کې چورلیږي.

دا حالت د اذیني Fibrillation سره تفاوت لري په دې معنا چې په Flutter کې برقي سګنالونه په یوه استقامت ګردا ګرد خپریږي.

Arterial Flutter د اذیناتو د چټک تقلص سبب ګرځي کېدای شي اذینات د ۲۰۰-۳۵۰ ځلې په یوه دقیقه کې تقلص وکړي، یوه برخه د اذین چې کله په تقلص معروضه شي بله برخه استرخا کوي په دې ترتیب د اذین پمپي فعالیت خرابيږي او د هغې وینې اندازه هم کميږي چې د اذین څخه بطین ته ځي د اذین د هرو ۳ یا ۲ ضرباتو سره کېدای شي چې بطین یو ځل په تقلص معروض شي په E.C.G کې د P موجې تعداد زیات او هم کېدای شي چې د دې موجې جسامت هم زیات وي. د بطیني ریتم سره یې نسبت ۱:۲ او یا هم ۱:۳ وي، خو د Arterial Flutter د ناروغانو په E.C.G کې د P موجه د نجار د ارې په څېر وي. [۱۰]

www.ketabton.com

Arterial Fibrillation

په دې ډول اریتمیا کې اذینات په غیر منظم ډول سره تقلص کوي او د اذیناتو حقیقي تقلص په کې وجود نه لري. اذینات کولای شي چې د ۴۰۰-۶۰۰ ځلې په یوه دقیقه کې تقلص وکړي او د دې سره کېدای شي چې بطینات هم غیر نارمل تقلص وکړي خو په E.C.G کې د P موجه هیڅ نه تر سترګو کېږي.

باید په یاد ولرو چې یو لړ فکتورونه چې څه یې په زړه کې او څه یې د زړه نه بهر وي په ECG کې داسې تغیرات ښیي چې د Arrythmia معنا لري، خو په اصل کې Arrythmia موجوده نه وي. دا نیمګړتیاوې کېدای شي تخنیکي او یا د ECG په تعبیر کې د تېروتنو له امله رامنځ ته شي، او په یو روغ کس د ناروغ ګمان وشي. (۶م: ۷۲)

لنډیز

زړه چې د ګل د یوې غوټۍ په څېر په صدر کې په **Mediastenal** جوف کې داسې پروت دی، چې قاعده یې پاس او زروه یا څوکه یې لاندې ده. ۳/۱ د منځني خط ښي لوري ته او ۳/۲ برخه یې کیڼ لوري ته پرته ده. مهمه او پېژندل شوې دنده یې د وینې پمپول دي؛ خو په ناڅرګند ډول د هر حالت ذمه وار دی لکه غم، ښادي، یاد، هېر او په دې ډول هر څه. یو لړ پېژندل شوې هورموني دندې هم لري. زړه په داخل رحمي ژوند کې یو ډول او په ازاد ژوند کې بل ډول دی، داسې چې په رحمي ژوند کې ښي او کیڼ زړه د اذیناتو په برخه کې د یو سوري له لارې سره لار لري؛ خو په ازاد ژوند کې بیا دا سوری بندیږي او هم په رحمي ژوند کې ښي او کیڼ بطین هم سره لار لري خو ډېره غیر مستقیمه، په دې معنا چې د ښي او کیڼ بطین وینه د **Ductus Arteriosis** له لارې سره شریکیږي.

زړه په اتومات ډول په یوه دقیقه کې ۷۰-۷۵ ځلې Discharge لري، چې په نارمل ډول دا تقلصات د SA-Node تر کنټرول لاندې دي. دا Discharge د انتقال لپاره یو سېستم لري چې د زړه د انتقالي سېستم په نوم یادیږي، چې عبارت دی له:

۱. **SA-Node**
۲. **AV-Node**
۳. **Inter-Nodal Pathway**
۴. **Bundle of His**
۵. **Lett.and Right Bundle Branches**

www.ketabton.com

او په پای کې پرکينج الياف. دا چې هم د زړه عضله او هم انتقالي سېستم هر يو کولی شي چې په خپل سر سيالې ايجاد کړي او د Pace maker په توګه دنده اجرا کړي؛ خو نارمل هغه يې له SA Node نه عبارت دی، دا په دې چې د دې عضوې Discharge له بل هر ځای نه هم قوي او هم په شمېر کې زيات وي.

د زړه د کار يو سايکل چې د Cardiac cycle په نوم يادېږي، 0.7sec وخت نيسي، چې 0.3sec يې د Systole او 0.4sec يې د Diastole لپاره دی. Systole د زړه د کار او Diastole د زړه د استراحت وخت ښيي.

د زړه د Discharge توليد بيخي ازاد او په خپل سر دی؛ خو عصبي سيستم په کې د کنترول په اړه مداخله کولی شي، چې د يو لړ اصطلاحاتو په واسطه افاده کېږي. په دغو شيانو د سيمپاتيک تنبه اغېز مثبت خو د پارا سيمپاتيک هغې اغېز پرې بيا منفي دی او عبارت دی له:

Chronotropic: د **SA Node** په واسطه د سيالو د ايجاد شمېر.

Dronotropic: د انتقالي سيستم په واسطه د سيالو د انتقال سرعت.

Bethmotropic: د تنبه په مقابل کې د زړه د عضلي حجرو حساسيت.

Innotropic: د قلبي عضلې په واسطه د تقلص شدت.

که د زړه د ضربان شمېر په يوه دقيقه کې له ۸۰ څخه زيات شي ورته Tachycardia او که د ۶۰ څخه کم شي ورته Bradycardia وايي.

زړه په خپل يو سايکل کې ۴ اوازونه توليدوي چې د لمړي، دويم، دريم او څلورم اواز په نوم يادېږي خو په عادي حالاتو کې يې ايله دوه د اورېدو او بېلېدو وړتيا لري چې د لومړي او دويم اواز ترمنځ مسافه يې لنډه او د Systol نه عبارت ده خو برعکس د دويم او لومړي ترمنځ مسافه يې اوږده او د Diastol نه عبارت ده. لمړی اواز د A.V.V د بندېدو او دويم هغه د S.L.V د بندېدو نه منځ ته راځي. هره حادثه چې د زړه د سايکل په هره مرحله کې منځ ته راشي په همغه نوم يادېږي.

زړه په خپل هر تقلص سره 70cc وينه پمپوي چې Stroke volume ورته وايي، که دا حجم په دقيقه کې محاسبه شي (70cc x 75BPM) نو 5L/min کېږي چې قلبي دهانه يا Cardiac output (CO) ورته وايي.

د زړه (چې معمولاً په چپ بطين اطلاق کېږي) فشارونه په Diastole کې ان له چپ اذين نه ښکته کېږي (4-5mmHg) تر څو د چپ اذين نه ورته وينه راشي خو په Systole کې بيا له ابهر نه چې اصغري فشار يې 80mmHg دی پورته ځي او آن تر 160mmHg پورې لوړېږي.

www.ketabton.com

په دغه سایکل کې د اذیني فشار درې مثبتې (a,c,v) او دوه منفي (x,y) موجې هم د یادولو وړ دي. د ابهر فشار منحني چې د ۸۰ او ۱۲۰ ملي متر سیمابو ترمنځ نوسان کوي ورسره جوخت د بطین Systole او Diastole مختلفې مرحلې او د بطین د حجم د منحني مختلف حالات تر سترګو کیږي. پر دې سربېره د زړه د اوازونو اړیکې له دې سایکل سره او په پای کې د ECG تړاو د دې سایکل له مختلفو مرحلو سره په څرګند ډول لیدل کیږي.

د زړه د والونو حیرانوونکي فزیولوژي او د هغوی د بندېدو او خلاصېدو مېخانیکیتونه په خپل ځای د تعجب وړ دي. که په زړه کې د معمول اوازونو څخه سربېره نور اوازونه واورېدل شي Murmur ورته وایي.

ECG یا Electro Cardiac Graphy د زړه د برقي جریان د ثبت نه عبارت دی، او د یو ځانګړي کاغذ پر مخ چې د ECG کاغذ ورته وایي د یو خاص ماشین په واسطه چې د ECG ماشین نومیږي، د درې ډوله لیډونو په واسطه رسمیږي چې عبارت دي له:

A: Bi-polar لیډونه چې د **LI**، **LII** او **LIII** نه عبارت دي.

B: Uni-polar لیډونه چې د **AVL**، **AVR** او **AVF** نه عبارت دي.

C: Pre-Cardial لیډونه چې **V1**، **V2**، **V3**، **V4**، **V5** او **V6** نه عبارت دي.

ECG د کاغذ افقي خط د وخت او عمودي هغه یې د ولتیج اندازه ښیي. ډېر کوچنی وخت چې د کاغذ یا وړې مربع د یوې ضلعې د طول نه عبارت یو ملي متر دی چې 0.04sec وخت افاده کوي، په دې شرط چې د ماشین سرعت 25mm/sec وي. د ECG کوم واحد چې په نارمل ډول لاس ته راځي د Depolarization او Repolarization له یو لړ موجو او وقفو نه عبارت دی، په داسې ډول، P موجه د اذیناتو له Depolarization څخه، QRS Complex د بطیانو له Depolarization څخه او د T هغه د بطیناتو له Repolarization څخه رسمیږي. دا چې د ECG د اخیستو په وخت کې د دې ماشین لس مزي، څلور په لاسونو او پښو، او شپږ نور یې په سینه ایښودل کیږي ځانته ځانګړی تخنیک او مهارت غواړي چې که بې پامي ور سره وشي د یو نارمل کس ECG به غیر نارمل رسم او یوه لویه غلطي به منځ ته راشي.

د ECG له مخې د زړه د فزیولوژي او پتالوژي ډېر زیات رازونه را څرګندیږي، له دې کبله د زړه په اړه ECG یو Key Role لري، خو چې له تخنیکي ستونزو په امان وي.

www.ketabton.com

پوښتنې

۱- د زړه عضله یو ځانګړی ډول جوړښت لري، هغه څه نومیږي؟

۲- د ECG د کاغذ ځانګړتیاوې ولیکئ او که د ماشین سرعت 25mm/sec وي د ECG د کاغذ له مخې ډېر کوچنی وخت څومره دی؟

۳- د زړه د والونو نومونه ولیکئ؟

۴- د زړه د انتقالي سیستم نومونه په ترتیب سره ولیکئ؟

۵- ښي او چپ لوری پرتله کړئ، د خطونو دپاسه د مقابل لوري ABC په صحیح ډول ولیکئ:

ــــ د لمړي او دویم اواز ترمنځ وخت	A: د بطیناتو د Repolarization نه پیدا کیږي.
ــــ د دویم او لمړي اواز ترمنځ وخت	B: د بطیناتو د استرخا نه پیدا کیږي
ــــ د AVVs د بندېدو نه تر SLV د خلاصېدو پورې وخت	C: د بطیناتو د ډیپولرایزیشن نه پیدا کیږي
ــــ د SLV د بندېدو نه تر AVVs د خلاصېدو پورې وخت	D: دا هغه وخت دی چې سیاله په AV عقده کې ځنډ ده
ــــ د A، C او V موجې	E: د اذیناتو د ډیپولرایزیشن نه پیدا کیږي
ــــ د X او Y موجې	F: د اذیناتو د تقلص نه پیدا کیږي
ــــ د زړه لمړی اواز	G: د بطیناتو د چټک ډکېدو نه پیدا کیږي
ــــ د زړه دویم اواز	H: د SLVs د بندېدو نه پیدا کیږي
ــــ د زړه دریم اواز	I: د AVVs د بندېدو نه پیدا کیږي
ــــ د زړه څلورم اواز	J: د اذیناتو د فشار د منحني منفي موجې دي
ــــ د P موجه	K: د اذیناتو د فشار د منحني مثبتې موجې دي
ــــ د PQ سګمنټ	L: IVC ور ته وائي
ــــ د QRS کمپلکس	M: IVR ورته وایي
ــــ د T موجه	N: د Diastole نه عبارت دی
ــــ د U موجه	O: د Systole نه عبارت دی

www.ketabton.com

د دوراني سيستم فزيولوژي

په دې برخه کې:

- د دوراني سيستم عمومي شيما
- شرياني فشار، د نبض فشار او اوسط شرياني فشار
- Capillary circulation
- لمفاوي سيستم
- وريدي دوران
- ريوي، اکليلي او جنيني دوران
- دماغي دوران

www.ketabton.com

د دوراني سېسټم فزيولوژي

CIRCULATION

د دې سېسټم په مټ د بدن اړتياوې لکه انساجو ته د غذايي توکو، هورمونو او مايعاتو رسول او له انساجو څخه د بې کاره موادو لرې کول تر سره کېږي تر څو د حجراتو او انساجو لپاره داسې يو چاپېريال جوړ شي چې د هغوی د ژوند د پايښت او Bio Chemical تعاملاتو لپاره مناسب وي.

ډېری انساجو ته د وينې د جريان اندازه د هغوی د ميتابوليک اړتيا پر بنسټ کنټرولېږي خو ځينو غړو لکه پښتورګو ته بيا د وينې دوران له دې کبله زيات وي چې د ميتابوليک اړتياو د پوره کولو نه سربېره نورې دندې لکه اطراح هم لري، نو په دې ډول حالاتو کې پښتورګو ته د وينې د جريان اندازه د اطراحي دندو پر بنياد کنټرولېږي چې له همدې کبله زياته اندازه وينه پښتورګو ته د تصفيه کولو لپاره ځي.

په همدې ډول زړه او د وينې رګونه خپل ځان داسې عياروي تر څو قلبي دهانه او شرياني فشار په داسې حالت کې وساتي چې د انساجو د اړتيا سره سم ورته د وينې جريان صورت ونيسي.

دا سيسټم لکه څنګه چې په ۲۷-۲ شکل کې ښکاري په دوه برخو وېشل شوی دی:

۱: ريوي يا مرکزي يا کوچنی دوران: (Pulmonary, Central, Minor Circulation) چې د زړه او سږو تر منځ د وينې دوران ښيي، په کوم کې چې وينه له ښي بطين څخه سږو ته، او له سږو څخه چپ اذين ته ځي دا دوران د low Pressure and high volume circulation په نوم هم يادېږي.

۲: سستميک يا محيطي يا لوی دوران: دا دوران له سږو نه پرته ټول بدن په بر کې نيسي، داسې چې له چپ بطين څخه ابهر ته د وينې په پمپ کېدو پيل او ټول بدن ته د وينې تر رسولو وروسته بېرته د وريدي شبکې په واسطه په ښي اذين پای ته رسېږي.

په دوراني سېسټم کې شراين تر يو لوړ فشار لاندې وينه انساجو ته رسوي، له دې کبله يې جدارونه قوي او وينه په کې په ډېرې چټکۍ سره ځي. دا شرياني شبکه په کوچنيو ارټريولونو پای ته رسېږي چې د يو کنټرولوونکي په توګه نسج ته د هغې د اړتيا سره سمه وينه ور پرېږدي، ارټريولونه دا کار د خپل قوي عضلي جدار د تقلص او استرخا په مېکانيزم سر ته رسوي.

www.ketabton.com

په شرياني شبکه کې له لويو شراينو او ارټريولونو څخه وروسته د کپيلريو وار راځي چېرته چې د وينې او خارج الحجروي مايعاتو تر منځ د مايعاتو، غذايي توکو، هورمونو، الکټرولايټونو او نورو موادو بدلون صورت نيسي، کپيلرۍ د خپلې دې دندې د سر ته رسولو لپاره ډېر نازکه او د کوچنيو سوريو لرونکي دېوالونه لري تر څو مايعات او نومونړي توکي وکولی شي په اسانۍ سره ور څخه تېر را تېر شي.

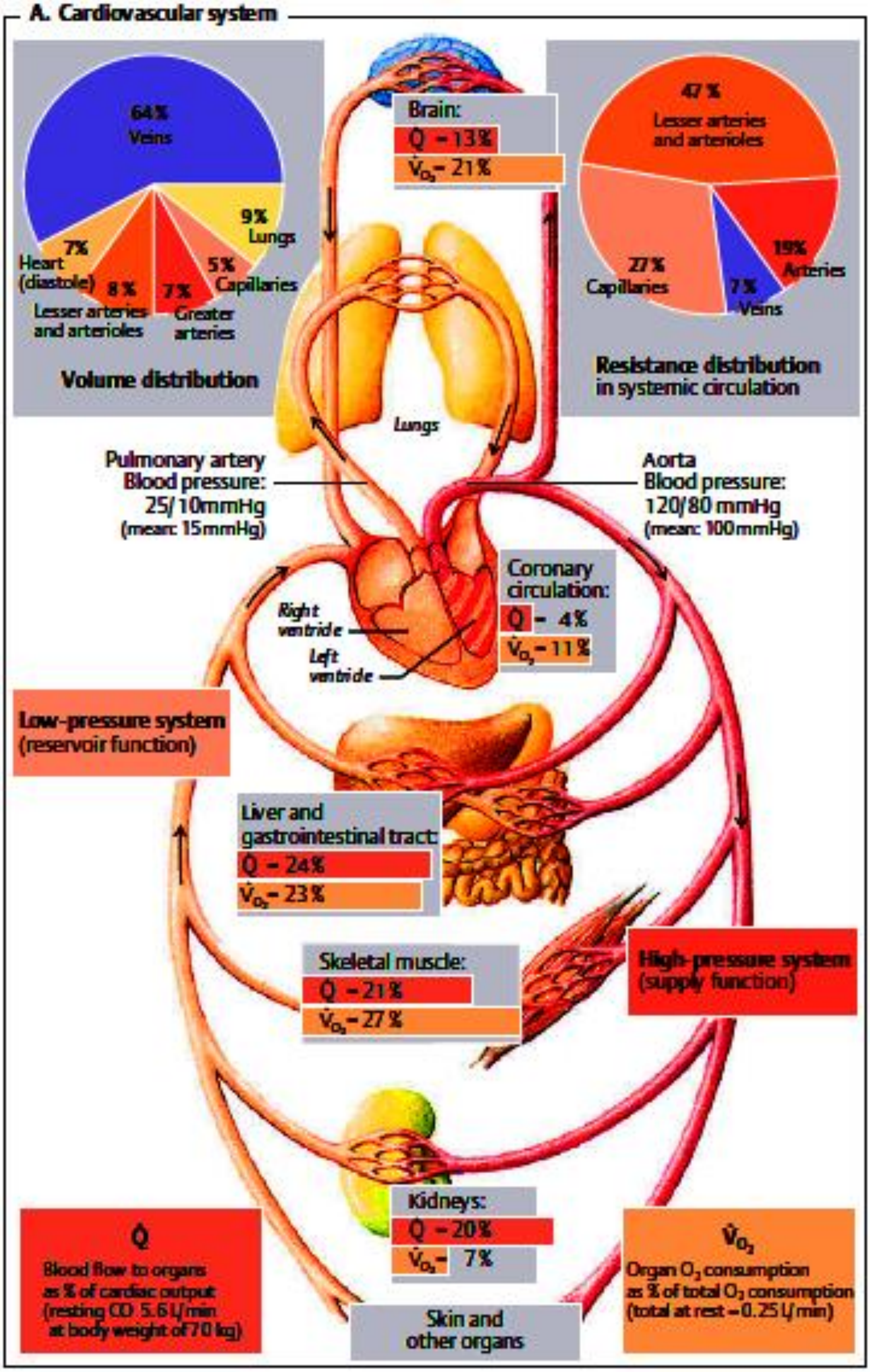
وريدونه (Veines) له وريدي کپيلريو څخه وينه را ټولوي او په داسې حال کې يې بېرته د زړه په لورې وړي چې جسامت او قطر يې غټېږي، پر دې سربېره وريدي شبکه د وينې د يو زېرمتون په توګه هم دنده لري خو دا چې فشارونه په کې لږ دي نو جدارونه يې نازک او داسې عضلې دي چې د استرخا له کبله يې په خپل ځان کې کافي اندازه وينه زېرمه، او د تقلص له کبله يې بيا بېرته محيطي دوران ته ور اچولی شي چې اندازه يې د دوران په اړتيا او غوښتنې پورې اړه لري.

همدا شکل د دوران په بېلا بېلو برخو کې د وينې اندازه په سلنې سره ښيي، د ساري په توګه د ټولې وينې ۸۴٪ په محيط او پاتې ۱۶٪ يې په زړه او سږو کې ده، د محيطي دوران له ۸۴٪ څخه يې ۶۴٪ په وريدونو، ۱۳٪ يې په شراينو او پاتې ۷٪ يې په Arterioles او Capillaries کې ده.

د وينې په دې وېش کې خو د حيرانتيا خبره دا ده چې کپيلرۍ چې تر ټولو مهمه دنده يې تر غاړې ده تر ټولو لږه وينه لري.

که د يو فزيولوژيک کس د محيطي دوران بېلا بېل رګونه د مساحت له مخې سره پرتله کړو څرګنده به شي چې د وريدي شبکې مساحت د شرياني هغې په پرتله څلور وارې ډېر دی چې له همدغه ځايه د وريدي شبکې د Blood Storage Function مېکانيزم څرګندېږي. (۲-۱ جدول)

www.ketabton.com



۲–۲۷ شکل: قلبي وعايي سیستم [۱۱، م: ۱۸۷]

www.ketabton.com

دا چې وینه ټوله په یوه دقیقه کې یو ځل له ټول دوراني سېستم څخه تېرېږي Flow (F) نو چټکتیا یا Velocity (V) یې له مساحت یا Cross-Sectional Area (A) سره معکوس مناسبت لري یعنې $V=\frac{F}{A}$ نو د استراحت په حال کې په Aorta کې دا چټکتیا 33cm/sec ده چې په کپیلریو کې د ابهر د چټکتیا د ۱/۱۰۰۰ مې برخې سره سمون خوري، (0.3mm/sec) خو دا چې کپیلرۍ ایله له 0.3mm څخه تر یو ملي متر پورې اوږدوالی لري نو وینه دغلته له یو څخه تر درې ثانیو پورې پاتې کېږي چې دا یو ځل بیا د حیرانتیا خبره شوه چې په دومره لږ وخت کې څنګه د کپیلریو او ECF تر منځ د موادو تبادله صورت نیسي؟[۱۰]

۲-۱ جدول: د بدن رګونه او د هغوی مساحتونه.[۱۰]

رګ	مساحت یې په Cm^2
ابهر	2.5
کوچني شراین	20
Artriols	40
کپیلرۍ	2500
Venules	250
واړه وریدونه	80
اجوف وریدونه	8

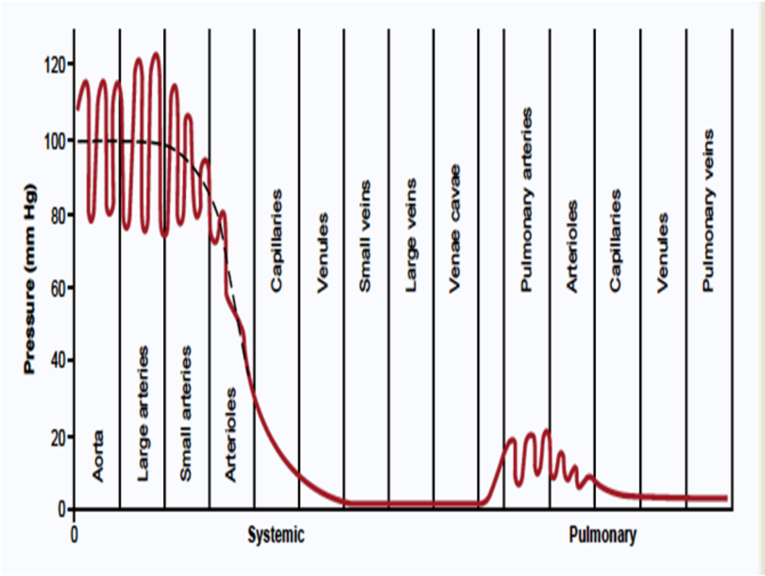
د دوران د بېلا بېلو برخو فشارونه:

په ابهر کې منځنی فشار 100mm Hg دی خو دا چې په شراینو کې د زړه په واسطه وینه په موجي (څپیز) ډول اچول کېږي نو د محیطي شراینو فشارونه د Systolic (120mmHg) او Diastolic (80mmHg) تر منځ دي، دا فشارونه مخ په وړاندې کمېږي تر هغې چې په ښي اذین کې په صفر پای ته ورسیږي.

په محیطي کپیلریو کې دا فشارونه له 35mmHg څخه (Arteriolar End) بیا تر 10mmHg پورې (Venous End) توپیر کوي چې منځنی اندازه یې 17mmHg کېږي.

که د محیطي دوران نوموړي فشارونه د مرکزي هغې سره پرتله شي (۲۸-۲ شکل) څرګنده به شي چې د ریوي شریان سستولیک فشار 25mmHg، ډیاستولیک یې 8mmHg، اوسط یې 16mmHg او د ریوي کپیلریو اوسط فشار بیا ایله 7mmHg دی.

www.ketabton.com



۲–۲۸ شکل: د یو فزیولوژیک کس د دوراني سیستم د مختلفو برخو فشارونه (د ملاستې په حالت کې) (۱۰، م: ۱۵۹)

د دوراني سیستم بنسټیزې موخې:

که څه هم دا موخې ډېرې پراخې دي او رانغاړل يې په دې تنګ چوکاټ کې یو ګران کار دی خو بیا هم ډېرې مهمې يې دا دي:

۱ – دا چې دوراني سیستم د بدن هر غړي ته د وینې د جریان اندازه د هغې غړي د اړتیا پر بنیاد عیاروي د بېلګې په توګه د شدید فعالیت په وخت کې د بدن اړتیا غذایي توکو ته لوړېږي نو هغه دی چې دوراني سیستم خپل دا ماموریت سر ته رسوي او ان تر ۲۰–۳۰ ځلو پورې فعال غړي ته دوینې جریان د استراحت په پرتله ډېر وي خو دا چې زړه خپل کار (Cardiac Output) د ۴–۷ ځلو نه زیات نه شي زیاتولی نو انساج به خپل دومره لوړ ضرورت څنګه پوره کړي؟

دوراني سیستم خپلې دې موخې ته د Micro- Vesseles د لارې خپل ځان رسوي څوک چې په پرله پسې ډول د انساجو د اړتیا د Monitoring دنده تر غاړه لري لکه د اکسیجن او نورو غذایي توکو اخیستل او د کاربن ډای اکسایډ او نورو بې کاره توکو لرې کول چې Micro- Vesles يې د خپل قطر د پراخېدو او تنګېدو په بنسټ عیاروي، باید ووایو چې عصبي او هورموني سیستم په دې اړه بې برخې نه دی او هغوی هم ورسره په ګډه دا دنده پر مخ وړي.

www.ketabton.com

۲ – د همدغې Local Blood Flow په مټ د قلبي دهانې کنټرول: کله چې انساجو ته د وینې جریان په Local ډول زیات شي دا کار بیا په ټولیز ډول د Cardiac Output د زیاتوالي لامل ګرځي.

۳ – د شریعنې فشار تنظیم: د شراینو فشار په آزاد ډول (د نومړو دواړو فکتورونو څخه پرته) کنټرولیږي لکه: کله چې دا فشار د نارمل حد نه راښکته شي د عصبي عکساتو یو سیلاب په څو ثانیو کې د دوراني سېسټم د داسې تغیراتو لامل کیږي چې فشار بېرته خپل نارمل حد ته لوړ کړي لکه د زړه د تقلص شدت زیاتوی، د وریدونو د تقلص له کبله اضافي وینه زړه ته راځي او په ټول بدن کې د Arterioles د تنګېدو له کبله په لویو شراینو کې د ډېرې وینې د جمع کېدو او دا کار د شریاني فشار د لوړېدو لامل ګرځي، له دې وروسته د ساعتونو او ورځو په تېریدو سره پښتورګی د فشار کنټرولوونکو او د وینې د حجم د تنظیموونکو هورمونو د افراز پر مېکانیزم د شریاني فشار په تنظیم کې ونډه اخلي.(۱۰)

د وینې د جریان، فشار او مقاومت تر منځ اړیکې:

په رګ کې د وینې جریان (F) په دوه شیانو پورې اړه لري چې یو یې د فشار د توپیر (ΔP) یا تفاضل (P1-P2) او بل یې د رګ د مقاومت (R) نه عبارت دی، یا په بل عبارت $F=\frac{\Delta P}{R}$ چې د Ohm’s Law په نوم یادیږي.

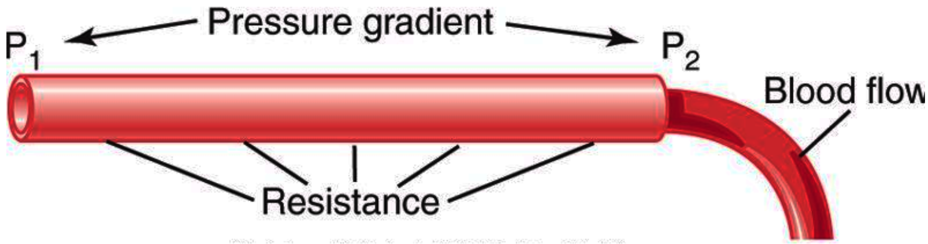
له نومړې افادې څخه معلومیږي چې په رګ کې د وینې جریان د فشار په تفاضل پورې مستقیم او د رګ په مقاومت پورې په معکوس ډول تړاو او تناسب لري. د نومړې افادې نه دا هم څرګندیږي چې په رګ کې جریان په فشار پورې نه بلکې د فشار په تفاضل پورې اړه لري، د بېلګې په ډول که په یو رګ کې فشار 100mmHg وي نو جریان به نه وي ځکه چې د رګ د دوه سرونو تر منځ د فشار تفاضل نه شته که څه هم په خپله فشار په رګ کې ښه لوړ دی، خو که دا فشار د رګ په یو سر کې 10mmHg او په بل کې 8mmHg وي جریان به موجود وي که څه هم دا فشار د 100mmHg په پرتله ډېر لږ دی.

د $F=\frac{\Delta P}{R}$ افادې دوه نورې الجبري بڼې عبارت دي له: $R=\frac{\Delta P}{F}$ او $\Delta P = F.R$

د وینې جریان (Blood Flow): هغه اندازه وینه چې په یو ټاکلي وخت کې د دوران د یو ټاکلي ځای نه تېریږي په دې نوم یادیږي چې په Ml/Min، L/Min، Ml/Sec او نورو واحدونو سره اندازه کیږي، په یو فزیالوژیک کس کې دا اندازه 5000Ml/Min ده چې د قلبي دهانې یا Cardiac Output یا

www.ketabton.com

CO په نوم يادېږي او دا هغه وينه ښيي چې په يوه دقيقه کې د چپ بطين په واسطه په ابهر کې اچول کېږي چې په اصل کې د يو فزيولوژيک کس د ټولې ويني نه عبارت ده. (۲–۲۹ شکل)[۱۰]

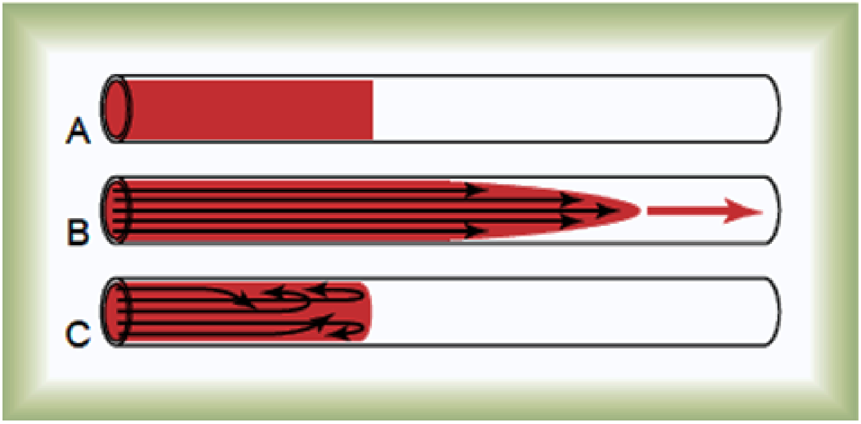


۲–۲۹ شکل: د وينې د جريان مقاومت او فشار ترمنځ اړيکې (۱۰، م: ۱۵۹)

د وينې دا جريان په رنګا رنګ Mechancial and Mechano Electrical ميتودونو سره اندازه کېږي چې دا کار په ځينو کې په مستقيم ډول په رګ کې او په ځينو نورو کې په غير مستقيم ډول د بدن په نورو برخو کې چې د رګ څخه بهر وي تر سره کېږي، هغه آله چې د دې کار لپاره په کار وړل کېږي Flow Meter يې بولي، د دوه ډېرو مهمو Flow Meters نومونه عبارت دي له:

Electro Megnatic Flow Meter: چې ډېر مهم او په غير مستقيم ډول جريان اندازه کوي، دا ډېر حساس او د رګ په داخل کې د جريان شدت د ۱۰۰/۱ ثانيو نه په کم وخت کې هم ښيي، او دوهم له Ultra Sonic Doppler Flow Meter څخه.

په رګ کې د وينې د جريان ډولونه: وينه په رګ کې په دوه ډوله جريان لري (۳۰–۲ شکل) چې يو ته يې Laminar Or Streamline او بل ته يې Turbulent Flow وايي.



۲–۳۰ شکل: په رګ کې د وينې د جريان ډولونه. (۱۰، م: ۱۶۰)

www.ketabton.com

په Laminar ډول کې وینه په یو ثابت سرعت د یو اوږد او ښویه رګ نه په داسې ډول تېرېږي چې هره طبقه یې د رګ د جدار نه ثابته فاصله لري په داسې حال کې چې په Turbulent ډول کې وینه د رګ په داخل کې په هر لوري روانه وي او په پرله پسې ډول ګډېږي (Mixing).

د Laminar Flow بله ځانګړنه دا ده چې په Parabolic ډول سره خپل واټن وهي په دې معنا چې د مرکزي برخې چټکتیا یې د محیطي په پرتله ډېره وي چې لامل یې د جریان په مقابل کې د رګ د جدار د عطالت یا انرشیا نه عبارت دی.

Turbulent Blood Flow هغه وخت را منځ ته کیږي چې د وینې د جریان چټکتیا ډېره شي، یا رګ تنګ شي، یا بند شي، یا د یوې زیږې سطحې د پاسه جریان وکړي دې ډول جریان ته Eddy Current هم وایي.

Turbulent ډول جریان د وینې د جریان د چټکتیا، د رګ د قطر او د وینې د کثافت سره مستقیم خو د وینې د لزوجیت یا Viscosity سره غیر مستقیم مناسبت لري.

$$Re=\frac{v.d.p}{\eta}$$

چې Re د Reynold,S نمبر نه عبارت دی کوم چې Turbulent جریان ته د وینې علاقمندي (Tendoncy) ښیي، V د وینې دجریان چټکتیا په cm/Sec راښیي، d د رګ قطر په cm افاده کوي، P کثافت یا Destiny او η د وینې لزوجیت یا Viscosity په Poise سره راښیي، د وینې نارمل لزوجیت $\frac{١}{٣٠}$ Poise او کثافت یې له یو څخه لږ غوندې زیات دی.

کله چې Reynod,S نمبر له ۲۰۰ څخه تر ۴۰۰ پورې لوړ شي، Turbulent جریان په ځنو رګونو کې رامنځ ته کیږي خو ډېر ژر د رګ په خویه برخو کې له منځه ځي، خو که دا نمبر له ۲۰۰۰ څخه واوړي Turbulent ډول جریان به آن په ښویه او اوږدو رګونو کې هم رامنځ ته شي. دا نمبر په نارمل ډول د وعایي شبکې په غټو شراینو کې د ۲۰۰ او ۴۰۰ تر منځ وي، چې له همدې کبله دغلته Turbulent Flow ته یو ډول علاقمندي موجوده وي، د ابهر او ریوي شیریان د پیل په برخو کې دا نمبر په Ejection Systole کې تر څو زرو پورې لوړېږي چې د Turbulent Flow شتون یې دغلته بیخي حتمي کړی دی، د دغه لوړ عدد لاملونه عبارت دي له:

۱ – د وینې ډېره لوړه چټکتیا

۲ – د وینې څپییز جریان

۳ – د رګونو په قطر کې ناڅاپي بدلون

www.ketabton.com

۴ – د رګونو د قطر پراخوالی

خو په کوچنيو رګونو کې دا نمبر کله هم دومره نه لوړيږي چې د Turbulent Flow لامل شي. (۱۰)

د وينې فشار:

د وينې د فشار اندازه د يو Standard Unit په واسطه چې د سيمابو د ملی متر يا Mm Hg نه عبارت دی ښودل کيږي. په تاريخي لحاظ کله چې په ۱۸۴۶ م کال کې د Poiscuille په واسطه دا عنصر (سيماب) کشف شو له همغه وخت نه د فشار د اندازې د يو Standard Refrence په توګه ډګر ته راووت او لا تر اوسه دا افتخار او وياړ ور په برخه دی.

د وينې فشار د هغه قوې نه عبارت دی چې د وينې د کتلې لخوا د رګ په جدار وارديږي، د بيلګې په ډول که مونږ ووايو چې په رګ کې فشار 50mmHg دی دا معنا چې هغه قوه چې د سيمابو په يو ستون کې سيماب د ځمکې د جاذبې د قوې په مقابل کې د 50mm په اندازه پورته بيايي. بايد له ياده ونه باسو چې فشار د سانتي متر اوبو (Cm H_2O) په واسطه هم ښودل کيږي داسې چې 10cm H_2O دا معنا چې هغه فشار چې اوبه په يو ستون کې د جاذبې د قوې په مقابل کې د 10cm په اندازه پورته وړي.

1mm Hg= 1.36 cm HOH

او دا ځکه چې د سيمابو مخصوصه وزن (Specific Gravity) د اوبو په پرتله 1.36 وارې ډير دی او يو cm د يو mm نه لس وارې. که څه هم سيمابي Manometers د فشار د اندازه کولو ډيرې پخوانۍ آلې دي او اوس هم پراخ رواج لري خو هغه حساس، کوچني او چټک تغيرات چې په فشار کې راځي نه شي په ګوته کولی، له دې کبله د فشار اندازه کولو لپاره ډير حساس برقي آلات اختراع شوي خو بيا يې هم واحد همدا Standard Refrence يعنې (mm Hg) وي. (۱۵، م: ۴۲۵ او ۴۲۶)

د وينې فشار د اندازه کولو طريقه: که څه هم د يو رګ اصلي فشار هغه دی چې نوموړي رګ ته مستقيماً يوه فشار اندازه کوونکې آله ور داخله شي خو ښکاره خبره ده چې دا يو ګران کار دی، او بله دا چې فشار له حياتي نښو (Vital Signs) څخه يوه او د روټين معايناتو ړومبۍ هغه ده چې په ورځ کې څو وارې بايد وکتل شي نو په مستقيم ډول يې اندازه کول ګران څه چې بيخي محال دي، له دې کبله پوهانو د دې ستونزې د آوارۍ په موخه د وينې فشار په غير مستقيمي طريقې چې اصغايي يا Auscultatory ميتود ورته وايي اتفاق او قناعت وکړ، چې د مستقيمې هغې په پرتله لس سلنه (٪۱۰) خطايي لري.

په اصغايي طريقه کې ډاکټر د ناروغ ښي لور ته ودريږي او د فشار آلې يا BP- Aparatas هغه برخه چې (Cuff) نوميږي د ناروغ د مټ نه داسې تاووي چې نه کلکه وي او نه سسته، د Ante- Cubetal Fossa نه د

www.ketabton.com

Ante_ 1-2cm پورته وي تر څو ستاتسکوپ د فشار آلې د Cuff لاندې بند نه شي او په آزاد ډول په Cubetal Fossa کې د Brachial Art دپاسه داسې کېښودل شي چې نه پرې زور راشي او نه سست وي، د فشار آلې پمپ ته چې د ډاکتر په ښي لاس کې دی تر هغې پمپ یا فشار ورکول کېږي تر څو ډاکتر په Brachial Art کې ړومبی اواز ورک کړي او بیا د اواز د ورکېدلو څخه وروسته د ۲۰ څخه تر 40mmHg پورې نور فشار هم ورکړي، خو له دې څخه زیات نه (۲–۳۱ شکل). دا دا معنا چې کله ډاکتر د ناروغ د وینې فشار ګوري نو له دې لورې چې پمپ ورکوي هم باید په رګ کې د اواز د ورکېدو په موخه اصغا جریان ولري تر څو ډاکتر د پمپ په واسطه محدود فشار استعمال کړي کوم چې له بده مرغه دا ټکی د ډېرو زیاتو ډاکترانو له خوا په پام کې نه نیول کېږي او په ډېرې بې پروایۍ سره پرته له اصغا نه د فشار آلې ته پمپ ورکوي چې دا کار نه یواځې دا چې غیر علمي دی او د ډاکتر بې سوادي په ګوته کوي، بلکې د ناروغ لپاره د ډېرو زیاتو روغتیایي ستونزو د پیدا کېدلو لامل هم ګرځي لکه پتالوژیک کسرونه او د دغې ناحیې د وعایې شبکې د Enthema طبقې Trauma چې بیا د Thrombus او Thrombo- Imbolus لامل ګرځي چې څېړنه یې اوس زموږ موضوع نه ده. تر دې وروسته د فشار آلې Valve په یو نواخت ډول سستېږي تر څو هوا د Cuff څخه په منظم ډول ووځي او هغه شریان (Brachial Art) چې د مخه مو د فشار په واسطه بندکړی وو، اوس بېرته مخ په خلاصېدو ولاړ شي. په ړومبیو 20-40mmHg کې چې د مخه مو د شریان د بندېدو څخه وروسته د اضافي فشار په نوم ورکړی وو اوس د کمېدو په وخت کې نه په اصغا کې کوم اواز اورېدل کېږي او نه په عقربه کې کومه جټکه ښکاري، خو کله چې د ړومبي ځل لپاره د فشار د کمښت له کبله په نوموړي شریان کې لاره پیدا شي او د وینې جټکه ور څخه تېره شي دا جټکه په عقربه کې د ستنې جمپ ښیي او په اصغا سره غوږونو ته اواز رسي چې د Korot Koff Sound په نوم یادېږي، دا یو روسي پوه وو چې پوره نوم یې Nikolai Korotkoff وو، چې دا شی یې په ۱۹۰۵م کال کې وپېژانده، ځکه اوس د همدې په نوم یادېږي. دا اواز د هغه Turbulent Flow نه پیدا کېږي چې دا وخت په Brachenal Art کې دی.

د عقربې هغه عدد چې د دې جمپ او اواز سره سمون خوري د وینې د سېستولیک فشار (Systolic BP) په نوم یادېږي.

د Cuff څخه د هوا وتل یا د فشار کمېدل جریان لري او د Korotkoff اواز په وصف کې یو په بل پسې تغیر راځي یعنې اواز خپله Tapping Quality له لاسه ورکوي او یو Muffled Quality ته اوړي چې دې عدد ته ډیاستولیک (Diastolic BP) فشار وایي او دا هغه وخت دی چې شریان نور د کوم بهرني فشار لاندې نه دی او خپل نارمل پخوانی قطر یې بېرته غوره کړی دی.

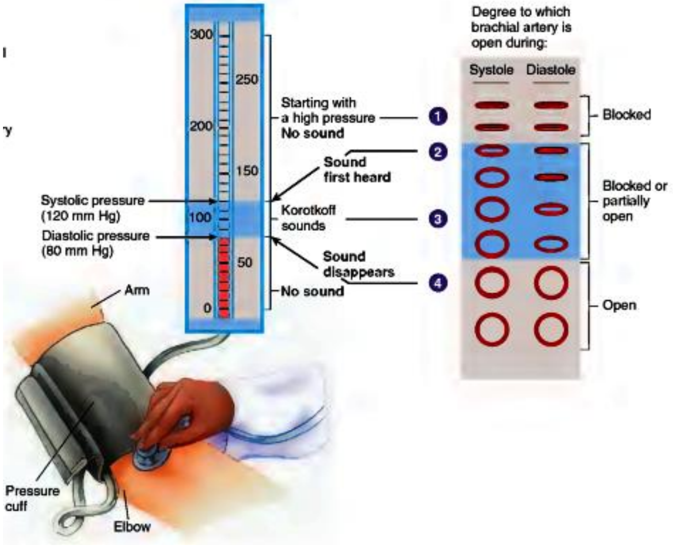
www.ketabton.com

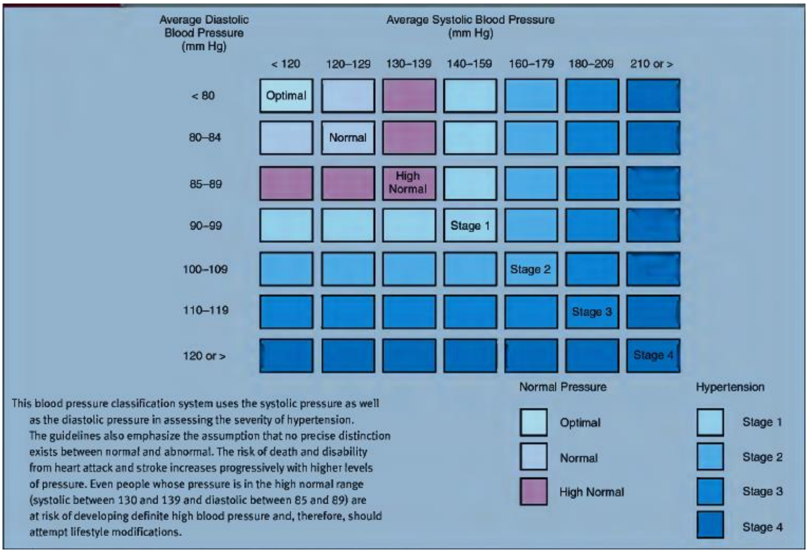
که څه هم ځینې طب پوهان د اواز د تغیر په ځای د اواز د ورکېدو ټکي ته Diastolic BP وایي خو دا خبره بیا په ځینو مواردو کې سمه نه خیژي لکه په Hemo Dialysis کې د A.V Fistulas د کبله او یا د ابهر Valve په عدم کفایه کې چې Korot Koff اواز د Cuff د بشپړ تخلیې نه وروسته هم اورېدل کیږي.

په دې ډول د شریاني فشار اندازه کول پای ته رسیږي او د وینې فشار په نوم د یو کسر په بڼه ښودل کیږي ($BP=\frac{١٢٠}{٨٠}$) چې د دې نسبت صورت د Systolic او مخرج یې د Daistolic فشار په معنا او واحد یې د mmHg څخه عبارت دی. (۱، م م: ۱-۵)

۲-۳۲ شکل راښیي چې د عمر په تېرېدو سره د فشار لوړېدل د وینې د فشار په کنټرولوونکو مېخانیکیتونو باندې د عمر اغېز څومره او څنګه دی، تر ټولو ړومبی په دې اړه د پښتورګو رول د ارزښت وړ دی چې د ۵۰ کلنۍ نه وروسته راښکاره کیږي، د ۶۰ کلنۍ نه وروسته د Systolic فشار د لوړوالي عمده لامل د شراینو د پراختیایي وړتیا کمښت (Hardening) ښودل شوی چې په معمول ډول د Atherosclerosis له کبله وي.

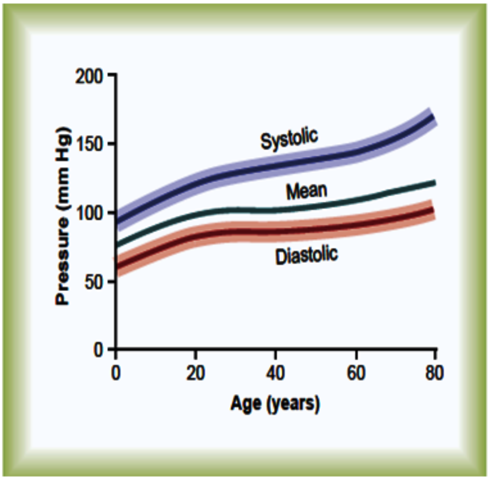
www.ketabton.com





۲–۳۱ د ويني فشار او ابنارمل اندازې. (ana)

www.ketabton.com



۲-۳۲ شکل: د عمر او د وينې د فشار ترمنځ اړيکې (GY 11th: 176)

<u>Mean Arterial Pressure</u>: د نوموړي ګراف نه دا خبره هم راوځي چې د Systolic BP او Diastolic BP منځني حد ته اوسط شرياني فشار (MAP) وايي يعني

MAP=$\frac{systolicBP+DiastolicBP}{2}$) يا (MAP $= \frac{120+80}{2} = 100mmHg$

خو دا چې د قلبي سيکل (Cardiac Cycle) ډېر (۶۰٪) وخت Diastol او لږ (۴۰٪) وخت Systol نيسي MAP د دې اوسط په ځای د ډياستول لوري ته نژدې وي (90mmHg) خو که Hear Rate (HR) زيات شي او د Systol او Diastol وختونه مساوي شي بيا کېدای شي چې MAP هم د دواړو د اوسط حد نه عبارت وي (100mmHg).

د وينې د جريان په وړاندې مقاومت: Resistance to Blood Flow

په يو رګ کې د وينې د جريان په وړاندې چې کومه قوه خنډ کېږي هغې ته مقاومت وايي چې مستقيما نه شي اندازه کېدای خو په غير مستقيم ډول د Blood Flow او د رګ د دوه نهايتونو تر منځ د فشار د تفاضل له مخې اندازه کېدای شي داسې چې که د رګ د دوه نقطو تر منځ د فشار تفاضل 1mmHg وي او Flow هم 1ml/sec وي نو مقاومت د يو Peripheral Resistance Unit نه عبارت دی چې د Pru په لنډيز ښودل کېږي. د هغې اهميت له مخې چې PRu يې په مرکزي دوران کې لري اړ يو چې هم يې وڅېړو او هم يې د محيطي هغې سره پرتله کړو:

www.ketabton.com

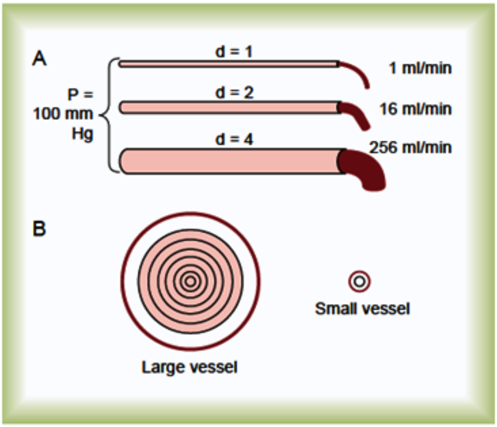
محيطي دوران ته د وينې د جريان اندازه د Cardiac Output نه عبارت ده چې 100ml/sec ده او د محيطي شراينو او وريدونو ترمنځ د فشار توپير هم 100mmHg دی چې د دې محاسبې له مخې د ټول محيطي دوران مقاومت چې د Total Peripheral Resistance په نوم يادېږي د ۱۰۰/۱۰۰ يا 1Pru نه عبارت دی. که د محيطي دوران اوعيې په شديد تنګوالي اخته شي دا عدد تر 4Pru پورې لوړېدای شي خو که په همداسې پراخوالي اخته شي نوموړی عدد تر 0.2 Pru پورې ښکته راتلی شي. په داسې حال کې چې په Pulmonary Circulation کې MAP له 16mmHg نه عبارت دی او د Left Atrium فشار له 2mmHg څخه؛ چې تفاضلي فشار يې 14mmHg کېږي نو که Cardiac Output نارمل وي نو د وينې د جريان اندازه به 100ml/sec وي چې دا وخت به Total Pulmonary Vascular Resistance له 14/100= 0.14Pru څخه عبارت وي کو مه چې د محيطي دوران د اوومې برخې سره سمون خوري، دا محاسبې د يو فرمول له مخې کېږي چې عبارت دی له:

$$R\left(\text{in}\frac{\text{dyne sec}}{\text{cm}^5}\right)=\frac{1333\times \text{mm Hg}}{\text{ml/sec}}$$ څخه.

په ياد مو وي چې د رګ په قطر کې کوچنی تغير د لوی بدلون لامل ګرځي او د وينې هغه مقدار چې ورنه تېرېږي ډېر لوی توپير کوي خو په دې شرط چې د وينې جريان Stream Lined وي، د رګ دغه وړتيا ته Conductance وايي چې د لاندې افادې له مخې ښودل کېږي.[۱۰]

Conductance ∝ Diamater⁴

يعني د رګ څخه د وينې د جريان اندازه مستقيماً متناسبه ده د رګ د قطر د څلورو په طاقت څخه چې د Fourth Power Law په نوم يادېږي. (۲–۳۳ شکل)



۲–۳۳ شکل: د رګ د قطر او د هغې څخه د جريان د اندازې ترمنځ مناسبت [۱۰، م: ۱۶۳]

www.ketabton.com

۲-۳۳ شکل را ښيي چې که درې رګونه چې قطرونه يې یو، دوه او څلور واحده وي او په ټولو کې د نهاياتو تر منځ د فشار توپير 100mmHg وي نو د جريان اندازه به يې په ترتيب سره يو، ۱۶ او 256ml/min وي چې دا د قطر يا d^4 سره سمون خوري او له همدې کبله د Fourth Power Law په نوم يادېږي.

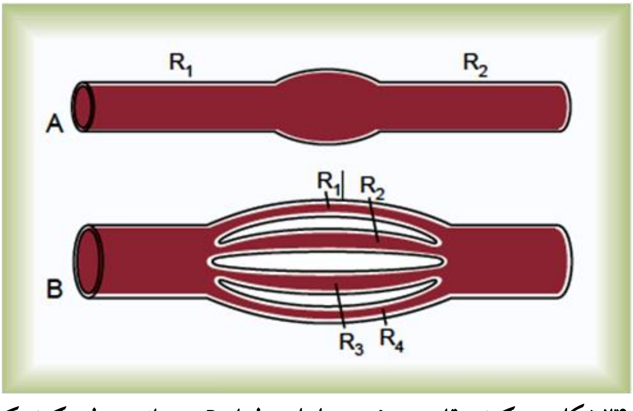
د Conductance بشپړه افاده د Poiseuille's Law په نوم يادېږ ي او عبارت ده له: $F=\frac{\Pi \Delta P r^4}{8\eta L}$

چې F د وينې د جريان اندازه (Rate of Blood Flow)، ΔP د رګ د نهاياتو ترمنځ د فشار تفاضل، R د رګ شعاع، L د رګ اوږدوالی او η د وينې لزوجيت (Viscocity) افاده کوي.

د دې Fourth Power Law ارزش په محيطي دوران کې داسې دی چې د ټول محيطي مقاومت ۳/۲ د کوچنيو Arterioles په واسطه ايجادېږي د دې رګونو قطر تر 4Micro Meters پورې کوچنی، او تر 25Micro Meters پورې پراخېدی شي چې د Fourth Power Law پر بنسټ ور څخه د تېريدونکي وينې اندازه تر ۱۰۰ وارو پورې لږېدی او ډېرېدی شي، او دا هغه غبرګون دی چې Arterioles يې د عصبي او موضعي نسجي کيمياوي سګنالونو په وړاندې ښيي په دې معنا چې د نوموړو سګنالونو په وړاندې په خپل قطر کې د يو کوچني تغير په واسطه کولی شي چې نسج ته د وينې په جريان کې پراخه تغيرات راوړي. [۱۰]

په مسلسل او موازي (Series & Parallel) رګونو کې مقاومت:

لکه چې پوهېږو وينه د يو لوړ فشار په واسطه ابهر ته پمپ او د يو ټيټ فشار په لور په Vena Cava پای ته رسيږي او په خپل دې مسير کې چې د رګونو له څو Miles څخه تېرېږي په مسلسل او موازي ډول په رګونو کې خپل واټن وهي که د شريان، Arterioles، کپيلری، Venules او وريدونو د لړۍ د هر يو مقاومت د يو بل سره جمع کړو مجموعي مقاومت لاسته راځي (R Total). (۲-۳۴ شکل) $R_{Total} = R_1+R_2+R_3+R_4+........+$ [۱۰]



۲-۳۴ شکل: د رګونو مقاومت، A په مسلسل ډول او B په موازي ډول رګونو کې [۱۰، م: ۱۶۴]

www.ketabton.com

خو کله چې دا رګونه د انساجو د Supply لپاره خواره واره شي نو بیا ځانته Parallel یا موازي بڼه غوره کوي او دا په دې خاطر چې وکولای شي د یو نسج د وینې اړتیا د نورو نه په آزاد ډول په خپل سر د ضرورت سره سمه تر سره کړي خو دا وخت د مجموعي مقاومت فورمول داسې بدلون مومي:

$$\frac{1}{R\ Total} = \frac{1}{R1} + \frac{1}{R2} + \frac{1}{R3} + \frac{1}{R4} + \cdots \ldots \ldots$$

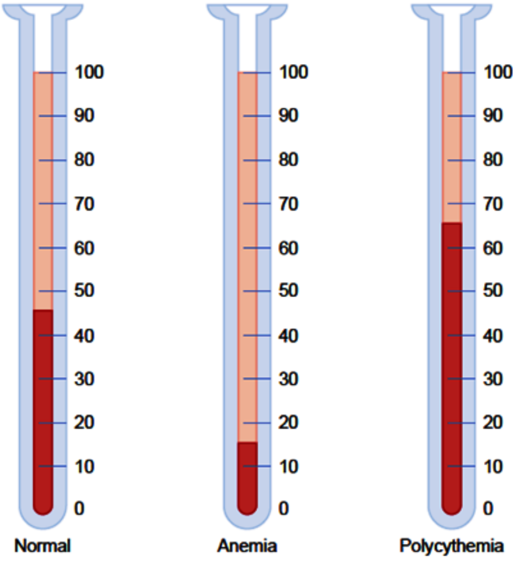
د Hematocrit اغېز د وینې په جریان او د رګ په مقاومت:

د Poiseuille's په معادله کې د Viscosity په اندازه بل مهم فکتور نه شته داسې چې که د وینې لزوجیت زیات شي د وینې جریان به کم شي په دې شرط چې که د نوموړې معادلې نور فکتورونه په ځای وي په عادي حالت کې د وینې لزوجیت د عادي اوبو په پرتله درې وارې ډېر دی. باید هیر نه کړئ چې د وینې لزوجیت د RBC په شمېر پورې تړلی دی، یا په بل عبارت Hemato Crit (Hct) د وینې د RBC د کتلې نه عبارت دی مثلا که د یو چا Hct ٪۴۰ وي معنا یې دا ده چې د وینې ٪۴۰ یې حجرات دي او پاتې یې پلازما ده خو دا چې د حجراتو مطلق اکثریت RBC جوړوي مونږ کولای شو چې د حجراتو په ځای د RBC کلمه وکاروو.

په نارمل او کاهلو سړو کې Hct له ۴۲ نه عبارت دی په داسې حال کې چې دا عدد په مېرمنو کې ۳۸ دی، چې د یو چا په فعالیت، د وینې په کموالي او د استوګنې د ځای په ارتفاع پورې اړه لري. اندازه کول یې د یو ټیوب په واسطه چې د صفر نه تر سلو پورې د لسو په توپیر درجه بندي شوي وي د Certirfoge په واسطه کیږي. (۲-۳۵ شکل)

که هر څومره دا عدد لوړ وي همغومره به وینه لزیجه وي خو په نارمل Hct کې دا عدد ۳ دی، دا- دا معنا چې درې چنده قوې ته اړتیا ده تر څو وینه په یو رګ کې مخ په وړاندې یوسي نظر اوبو ته، که Hct د خپل نارمل عدد په ځای چې ۴۰٪ دی، ۶۰ یا ۷۰٪ ته لوړ شي لکه په Poly Cythemia کې، د وینې لزوجیت یا Viscosity به لس وارې لوړه شي (البته د اوبو په پرتله) او له دې کبله به په رګ کې د جریان چټکتیا ډېره راکمه شي.

www.ketabton.com



۲–۳۵ شکل: نارمل هیماتوکریت، انیمیا او پولي سایتیمیا (۱۰، م: ۱۶۵)

نور فکتورونه چې په Viscosity باندې اغېز کوي د پلازما پروټین د غلظت او د هغه د ډول نه عبارت دی خو د دې شیانو اغېز د وینې په لزوجیت د Hct په پرتله د پام وړ نه دی د وینې د پلازما نارمل Viscosity (د اوبو په پرتله) 1.5 ده.

د رګونو په مقاومت او د وینې په جریان د فشار اغېز:

که په رګونو کې فشار لوړ شي نو فکر کېږي چې د وینې جریان به هم په کې زیات شي خو اصلي خبره دا ده چې په رګ کې د فشار د لوړوالي سره جوخت د رګ مقاومت هم لوړېږي او د فشار د کمښت سره په کې مقاومت ښکته راځي له دې نه ښکاري چې که په رګ کې فشار د ۷۰ نه تر 175mmHg پورې ښکته او پورته شي د وینې جریان به تقریباً ثابت پاتې شي او چندان تغیر به ونه کړي دغې مېکانیزم ته Flow Auto Regulation وایي.

نو پوښتنه دا ده چې د وینې جریان به څنګه ډېر او لږ شي تر څو اړونده نسج ته د هغې د اړتیا سره سمه وینه ورسېږي؟

جواب دا دی چې دا کار په رګ کې په فشار پورې نه؛ بلکې د رګ په قطر پورې اړه لري چې که لږ پراخ شي ډېره زیاته وینه به ور څخه تېره شي (4th Power Law)، او که لږ تنګ شي د وینې جریان به شدیداً راښکته شي له همدې کبله د رګونو قطر د یو لړ کیمیاوي او هورموني توکو تر اغېز لاندې تنګېږي

لکه نار ایپي نفرین، انجیوټینسین II، Vossprosin او ایندوتلین چې په ټولیز ډول د Vasoconstrictors په نوم یادیږي، او د خپل اغیز له کبله د رګونو د تنګوالي په بنسټ د وینې د شدید کمښت لامل ګرځي.

د وینې په جریان کې تغیرات که د فشار له کبله وي او یا د رګ د قطر له کبله؛ د یو څو ساعتو نه زیات پایښت نه لري څکه چې نسج ته د وینې جریان ثابت او د اړونده نسج د اړتیا پر بنسټ په Auto Regulatory ډول تنظیمیږي.

د رګونو پراختیایي وړتیا او د هغو دندې:

د ټولو رګونو یو ګډ وصف دا دی چې دوی د پراختیا وړتیا لري (Distensible) دا وصف شراینو ته د دې وړتیا ورکوي چې د زړه د موجي جریان سره تطابق وکړي او پخپله یوه منځکوره غوندې موجي فشار ولري، چې په پایله کې د انساجو په خورا ډېرو کوچنیو رګونو کې د یو ملایم او پرله پسې جریان لپاره لاره اواروي.

د پراختیا دا وړتیا په وریدونو کې د نورو رګونو په پرتله لا ډېره ده له همدې امله په وریدونو کې د فشار لږ غوندې لوړوالی د وینې د ډېر زیات حجم د زېرمه کېدو لامل ګرځي (IL →0.5) چې دا کار وریدونو ته د یوې بلې دندې د اجرا وړتیا وربښي او هغه له Reservoir Function څخه عبارت ده یعنې یوه اندازه وینه په خپل ځان کې زېرمه کوي چې د بدن د اړتیا په وخت یې بیا په کار اچوي.

له دې نه ښکاري چې وریدونه او شراین د دې اړتیا له نظره یو تر بله توپیر لري، داسې چې د شراینو دیوالونه د جوړښت له نظره د وریدونو په پرتله قوي دي نو پراختیایي وړتیا یې لږه او په دې ډول د عمومي نظره د وریدونو پراختیایي وړتیا د شراینو په پرتله اته واره ډېره ده چې بیا د فشار لږ غوندې لوړوالی په وریدونو کې دا وړتیا اته واره نوره هم پورته وړي (البته د همدغسې یو شریان په پرتله).

په ریوي دوران کې د ریوي وریدونو دا وړتیا لکه د محیطي هغو غوندې ده خو د ریوي شراینو پراختیایي وړتیا له دې کبله چې د محیطي هغو په پرتله د ۶/۱ فشار لاندې دی د هغوی په پرتله بیا شپږ واره ډېره ده.

د رګونو د پراختیایي وړتیا Vascular Distensibility (VD) فورمول عبارت دی له:

$$vd = \frac{increase\ in\ volume}{increase\ in\ pressure \times original\ volume}$$

څخه، چې داسې تعریفیږي:

www.ketabton.com

د یو رګ د حجم زیاتوالی د یو ملي متر ستون سیماب فشار د زیاتوالي له کبله، مثلاً که د یو رګ خپل نارمل حجم 10ml وي که یې فشار 1mmHg ته لوړ شي حجم به د 1ml په اندازه پورته ولاړ شي نو د دې رګ Distensibility عبارت ده له 0.1/mmHg یا 10%/mmHg څخه.

Vascular Compliance یا Vascular Capacitance:

د رګونو کمپلاینس چې د $\frac{\text{increase in volume}}{\text{Increase in Pressure}}$ افادې له مخې ټاکل کېږي، دا معنا لري چې هغه اندازه وینه چې د 1mmHg د زیاتوالي له کبله د رګ په یوه ټاکلي برخه کې په اضافي ډول ور علاوه کېږي د همغه رګ د کمپلاینس په نوم یادېږي چې د Distensiblility سره لږ غوندې توپیر لري داسې چې که د نوموړي فورمول مثال په محیطي وریدونو کې راوړو داسې به وي:

$$compliance = distensibility \times volume$$

د یو محیطي ورید Distensibility د همغسې یو محیطي شریان په پرتله اته وارې او حجم یې درې وارې ډېر دی بناءً د دې ورید Compliance عبارت دی له: ۸x۳=۲۴ څخه.[(۱۲، م: ۲۰۴۵)]

د شریاني فشار نبضان (Arterial Pressure Pulsations):

د زړه د هر Beat (تقلص) سره د وینې یوه نوې څپه شراین ډکوي چې که د شریاني سیستم Distensibility یا پراختیایي وړتیا نه وای دا ټوله وینه به انساجو ته د Systol په صفحه کې تله او په Diastol کې به کوم جریان نه ؤ، خو لکه چې پوهېږو وینه انساجو ته په پرله پسې ډول په داسې حال کې رسېږی چې ډېر لږ نبضان لري دا ټول د شریاني سیستم د پراختیایي وړتیا برکت دی. په بل عبارت د شریاني سیستم Distensibility ده چې انساجو ته د یو مسلسل او داسې جریان شرایط برابروي چې ډېر کوچنی نبضان لري. که د ابهر په شریان کې د Pressure Pulsation ګراف رسم کړو ښکاري چې په یو روغ کاهل کې د هر Puls اعظمي نقطه (Top) د Systolic فشار په نوم (120mmHg) او د هر Puls اصغري نقطه (Bottom) د Diastolic فشار (80mmHg) په نوم نومول شوې ده چې ترمنځ تفاضل یې د Pulse Pressure په نوم یادېږي. دا Pulse Pressure د دوه فکتورونو تر اغېز لاندې دی:

۱: د زړه Stroke Volume Output (Sv)

۲: د شریاني سیستم Distensibility (Compliance)

که (Sv) ډېر شي یعنې که د هغه وینې اندازه ډېره شي چې په شریاني ونه کې اچول کېږي او ورسره هر وخت شراین د پراخه Compliance نه کار اخلي نو د Systole او Diastol فشارونو ترمنځ به

www.ketabton.com

توپیر پراخ شي او په دې ډول به Pulse Pressure لوړ شي، خو که د شرياني شبکې Compliance لږ شي د Sv له کبله به پيدا کېدونکې فشار لوړ شي لکه په زړو خلکو کې، نو P.P به دوه چنده شي چې لامل يې ښکاره او هغه د شراينو د سختوالي نه عبارت دی چې دا وخت (Non Compliant) دي.[۱۰]

په پای کې ويلی شو چې Pulse Pressure د Sv او Compliance له نسبت څخه عبارت دی:

$$pulse\ pressure\ = \frac{stroke\ volume}{arterial\ compliance}$$

هغه مهم حالات چې Pulse Pressure اغېزمن کوي عبارت دي له: د ابهر دسام بې کفايتي، تنګوالي او PDA څخه.

محيطي شراينو ته د Pulse Pressure انتقال: کله چې چپ بطين ابهر ته وينه پمپ کړي (Systole) د ابهر هغه برخه چې زړه ته نژدې ده پراخيږي او د وينې په مقابل کې د عطالت (Enertia) له کبله وينه ډېره د محيط په لور پر مخ نه شي تلی خو دغلته د وينې لوړ فشار دا مقاومت ماتوي او په پراخېدونکو شراينو کې دا موجي حالت مخ په وړاندې ځي چې ورته په شراينو کې Transmission of the Pressure Pulse وايي.

د دې Transmission چټکتيا په ابهر کې 3-5m/sec، په لويو شراينو کې 7-10m/sec او په کوچنيو شراينو کې 15-35m/sec ده دا توپير په دې چټکتيا کې د Compliance پورې اړه لري يعنې هر څومره چې Compliance ډېر وي (لکه په ابهر کې) همغومره به د Pluse Pressure Transmission چټکتيا لږه وي او هر څومره چې Compliance لږ وي (لکه په کوچنيو شراينو کې) همغومره به دا چټکتيا ډېره وي.

خو دې ته مو بايد پام وي چې په ابهر کې د Pulse Pressure Transmission چټکتيا د Blood Flow د چټکتيا په پرتله ۱۵ وارې ډېره ده ځکه چې دا د فشار د يو څپې سرعت دی (Moving Wave of Pressure) او هغه د وينې د يوې کتلې.

هر څومره چې Pulse Pressure محيطي کپيلريو ته نژدې کيږي له منځه ځي چې دې حالت ته Damping of the Pressure Pulse وايي چې لامل يې دوه شيان دي: يو د محيطي کپيلريو مقاومت د وينې د جريان په مقابل کې چې خورا لوړ وي، او بل Compliance چې خورا ټيټ وي، له دې کبله ويلی شو چې د Damping درجه د محيطي مقاومت او Compliance د ضرب نه عبارت ده.

www.ketabton.com

وريدونه او دندې يې Veins and Their Functions:

تر ډېره وخته داسې انګېرل کېده چې وريدونه يواځې د زړه په لور د وينې د تلو د يوې لارې نه عبارت دي او نور کوم کمال او جمال نه لري، خو اوس جوته شوې چې دوی داسې وظيفوي ځانګړتياوې لري چې د دوران لپاره ډېرې د ارزښت نه ډکې دي لکه وريدونه د توسع او تقبض خورا ډېره وړتيا لري، له دې کبله په خپل ځان کې ډېره وينه زېرمه کولی شي (د توسع له کبله) او بيا يې د اړتيا په وخت بېرته دوران ته ور کولی شي (د تقبض له کبله) او په دې ډول د قلبي دهانې (Cardiac Output) په تنظيم کې د ستر رول لرونکي دي.

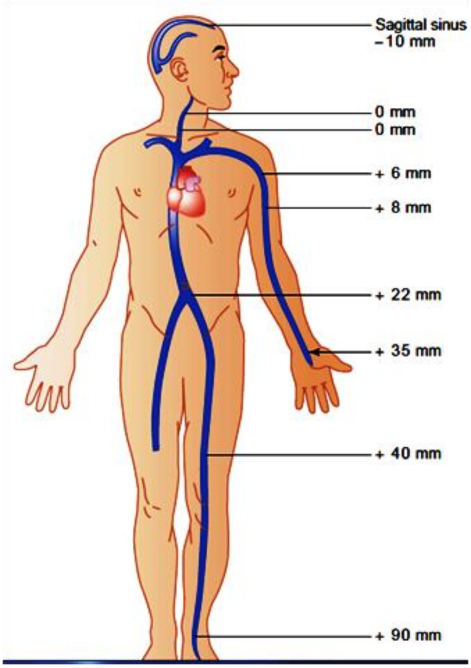
خو د مخه تر هغه چې د وريدونو د دندو په اړه وغږېږو ړومبی په کار دي چې د هغوی د فشار په اړه ځان په خبره پوه کړو.

له ټول بدن څخه وينه د وريدي سيستم په واسطه د زړه ښي دهليز (R.Atrium) ته راځي له دې کبله دغلته فشار تر ټولو ټيټ او له صفر نه عبارت دی چې ورته Cvp يا Central Venous Pressure هم وايي چې د دوه مهمو فکتورونو په واسطه تنظيمېږي يو دا چې ښي زړه څومره کولی شي چې سږو ته وينه پمپ کړي او بل دا چې محيط څومره کولی شي وينه RA ته ورسوي.

د RA فشار چې په نارمل ډول صفر (760mmHg) دی په ناروغه ډول تر 20-30mmHg پورې لوړېدلی او تر 30mmHg- ← 5- پورې ښکته کېدلی شي.[۱۰]

وريدي مقاومت او فشار (Venous Resistance & Pressure):

د لويو وريدونو فشار د نشت برابر دی، له دې کبله پرې ډېر حساب هم نه کېږي خو ځينې لوی وريدونه په خپل مسير کې د ځينو Collapsing فکتورونو سره مخ کېږي چې کېدای شي بيا په کې يو څه فشار پيدا شي لکه: د لاسونو وريدونه د لمړۍ پښتۍ تر فشار لاندې راځي، د غاړې وريدونه د اتموسفيريک فشار تر اغېزې لاندې کولپس کوي، او هغه وريدونه چې له بطن نه تېرېږي د داخل بطني فشار د لوړېدو او يا د بطني بېلا بېلو غړو تر فشار لاندې راځي، د هغه وړو وريدونو فشارونه چې د بدن په محيط کې دي د ملاستې په حالت کې د CVP له هغې نه ايله 4-6mmHg لوړ وي. (۲-۳۶ شکل) [۱۰]



۲-۳۶ شکل: په وریدي فشار د جاذبې قوې اغېز (د ولاړې په حالت کې). (۱۰، م: ۱۷۳)

که د RA فشار 4-6mmHg پورې لوړ شي وینه مخ په شا په لویو وریدونو کې ډېپ او ان چې هغه نقطې هم خلاصېږي چې تر مخه کولپس وې. داخل بطني فشار چې نارمل اندازه یې 6mmHg ده کېدای شي تر 15-30mmHg پورې لوړ شي لکه په حمل او ځینو پتالوژیک حالاتو کې لکه غټ بطني تومورونه، حبن (Ascites) او بطني چاغی کې، نو که وینه وغواړي چې سفلي اطرافو نه زړه ته ورشي باید له بطن نه تېره شي او دا کار هغه وخت شونې دی چې د سفلي اطرافو د وریدونو فشارونه د بطني هغې نه لوړ شي.

په وریدي فشار د جاذبې قوې اغېز: که په یو لوښي کې چې یو څه جیګوالی ولري اوبه وي او د اوبو د سطح فشار د اتموسفیر سره یو شی وي (760mmHg) خو د دې سطحې نه مخ په ځمکه د هرو 13.6mm په ښکته کېدو به فشار 1mmHg پورته ځي دا فشار په اصل کې د اوبو د وزن نه عبارت دی او له همدی امله ورته Gravitational Or Hydro Static Pressure وایي.

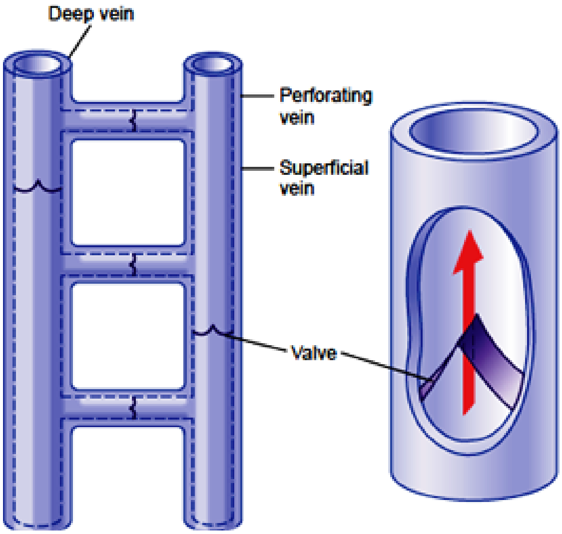
دا فشار د انسان د رګونو په سیستم کې د وینې د وزن له کبله هم شته، لکه څنګه چې په ۳۶-۲ شکل کې ښکاري دا فشار د ولاړې په حالت کې په RA کې صفر او په پښو کې 90mmHg وي، او د

www.ketabton.com

دې دوه ساحو تر منځ وريدونو کې د 0 او 90mmHg ترمنځ دی خو د RA نه پورته د غاړې په برخو کې صفر او په Sagital او Dural ساينسونو کې منفي 10mmHg دی.[۱۰]

په وريدي فشار د وريدي پمپ او والونو اغيزې:

دا چې يو روغ او کاهل انسان د ولاړې په حالت کې خامخا خپلو پښو ته ډېر يا لږ حرکت ورکوي همدغه حرکت د وريدي يا عضلي پمپ په نوم د پښو په وريدونو کې وينه د زړه په لور ټيله کوي او په دې ډول په دې وريدونو کې د 20mmHg په اندازه د وريدي فشار د پيدا کېدو لامل ګرځي، خو که يو څوک په مطلق ډول ولاړ وي او هيڅ حرکت ونه کړي نو ښکاره ده چې دا پمپ به يې کار نه کوي، وريدي فشار به د Gravitational يا هايدرو ستاتيک فشار سره په ۳۰ ثانيو کې مساوي شي (90mmHg) چې دا کار به مخ په شا په کپيلريو کې هم فشار لوړ کړي او ECF ته به د مايعاتو د وتلو لامل شي سفلي اطراف به وپړسيږي، د وينې حجم به کم شي چې کېداى شي په 15-30min کې د ۲۰٪–۱۰ په اندازه د وينې حجم کم شي، د دې کار بيلګه هغه عسکر کېداى شي چې خپل منصبدار ته مخامخ د تيارسی په حالت کې د اوږدې مودې لپاره ولاړ وي. (۲–۳۷ شکل)



۲–۳۷ شکل: د لينګي د وريد Valve [۱۰، م: ۱۷۴]

www.ketabton.com

Varicose Vein: که وریدونه د زیات وخت لپاره په Over Stretch اخته شي لکه په حمل کې نو کېدای شي چې وریدي والونه لږ یا ډېر خپل کار پرېږدي دا ستونزه زیاته په سفلي اطرافو کې په Long Cephanus Vein منځته راځي، داسې چې وریدي پمپ په Segmental ډول وینه د یو Valve د ساحې نه د بل ساحې ته اچوي او دا Valve د ۸ غوندی بڼه لري د دغه زیات کشش له کبله Valve خپل کار پرېږدي او په اصطلاح دا وریدي پمپ پاتې راځي، په نتیجه کې په ورید کې فشار پورته ځي چې دا لوړ فشار د ورید د پراخوالي لامل کېږي او په نتیجه کې ورید په خپل ټول طول او یا په ځینو برخو کې په پړسېدلي بڼه لکه د ځلوبې غوندې د پوستکي لاندې ښکاري چې دې حالت ته Varicose Vein وایي. (۱۲، م: ۲۰۷۴)

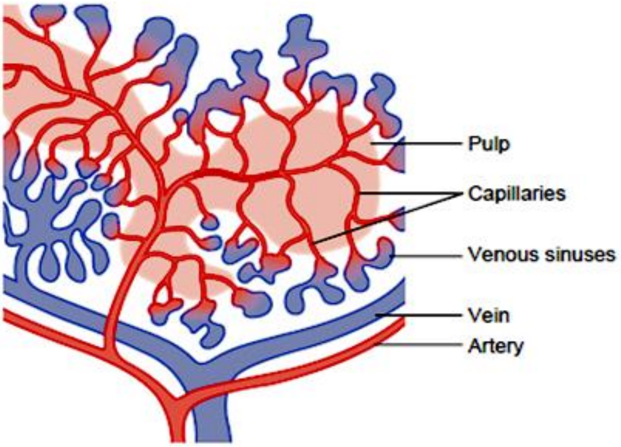
که دا خلك ډېر ودرېږي په وریدي شبکه کې یې لوړ فشار د کپیلری د فشار د لوړوالي لامل او اډیما منځ ته راځي چې دا اډیما د انساجو غذایي Supply د ډیفیوژن له لارې ویجاړوي چې په دې ډول به اړوند عضلات دردمن او ناتوانه او پوستکی به ګانګرین او په Ulceration اخته شي. چې اغېزمنه درملنه یې د زړه د سویې نه د پښو پورته ساتل او د پښو څخه کلك Binders تاوول دي تر څو د اډیما او د هغه د نا خوالو د منځ ته راتلو مخه ونیسي.

د وریدي فشار د اندازې او میتودونو په اړه خبره دومره مهمه نه ده او یواځې په Centra (CVP) Vein Pressure اکتفاء کېږي هغه هم په اټکلي ډول، داسې چې که د ناستې په حالت کې د یو چا د غاړې د وریدونو سفلي برخه پراخه ښکاره شي نو په RA کې به د 10mmHg فشار معنا ولري، او که د ټولې غاړې وریدونه پراخه ښکاره شي نو په RA کې د 15mmHg فشار په معنا دی چې دې ته Nick Vein Destension وایي کوم چې د RA د فشار د لوړوالي ښکاره نښه ده.

Blood Reservior Function of the Veins: لکه چې د مخه مو وویل د دوراني سیستم د ٪۶۰ نه ډېره وینه په وریدي شبکه کې ده او دا چې دا شبکه ډېر لوی Complaince لري نو د دوراني سیستم لپاره د یوې زېرمې په توګه کار کوي او کولی شي چې د خپلې دې وړتیا په مټ د دوراني سیستم ٪۲۰ ضیاع معاوضه کړي.

www.ketabton.com

پر دې سربېره د بدن ځينې نور غړي چې ډېر Extensive دي او يا ښه Compliance لري هم د وريدي شبکې په څېر د وينې د يوې زېرمې په توګه رول لوبوي لکه Spleen يا توری چې د 100cc په اندازه وينه دوران ته د اړتيا په وخت ورکولی شي، ځيګر د څو سوه سي سي په اندازه وينه زېرمه کوي، لوی بطني وريدونه د 300cc په اندازه او هغه وريدي ضفيرې چې د پوستکي لاندې دي د څو سوه سي سي په اندازه اضافه وينه د ځان سره لري چې د اړتيا په وخت يې دوران ته ورکوي، زړه او سږي که څه هم د وريدي سيستم برخې نه دي خو د وينې د زېرمې ورتيا يې ښه کافي ده زړه د 50-100cc او سږي د 100-200cc پورې وينه د اړتيا په وخت کې دوران ته ورکولای شي. (۲–۳۸ شکل)



۳۸–۲ شکل: د توري جوړښت (۱۰، م: ۱۷۵)

حيرانوونکې خبره خو دا ده چې توری د درې ډوله زېرمې ورتيا لري چې يو يې د وينې نه عبارت ده لکه د نورو غړو په شان وينه په Venous Sinuses کې زېرمه کوي، دويمه د خالصو RBC زېرمه ده چې په Red Pulp کې يې ساتي او دريمه بيا د White Pulp په توګه د سپينو کروياتو ذخيره ده چې د لمفاوي عقدو په څېر په کې Lymphoid Cells راټول شوي او د بدن په Immune Syste کې خپله دنده پر مخ وړي. (۱۰)

لمفاوي سيستم او مايکرو سرکوليشن

د دوراني سيستم تر ټولو مهمه برخه همدا ده چې په مټ يې انساجو ته اکمالات ترسره او له انساجو څخه فضله يا بېکاره مواد لرې کېږي (Cell Excreta).

www.ketabton.com

کوچني Arterioles غړو ته د وينې اندازه کنټرولوي او په غړو کې موضعي شرايط بيا د دې کوچنيو Arterioles قطر کنټرولوي، د دې کار پايله دا راوځي چې هر نسج خپل ځان ته د خپلې اړتيا سره سم د وينې جريان په خپل لاس کې لري او چې څومره وينه يې په کار وي هغومره خپل ځان ته رسوي، د دې کپېلريو ديوالونه ډېر نازک، کش، يو ستوی او د ډېر لوړ نفوذ والا اندوتيل لرونکي وي، او د همدې ځانګړتياو په برکت ورڅخه اوبه، غذايي توکي او Cell Excreta په ډېرې اسانۍ او چټکۍ سره د ECF او وينې تر منځ تبادله کېږي. (۲–۳۹ او ۲–۴۰ شکلونه)

د محيطي دوران د ټولو کپېلريو شمير د لس بيليونو په شاوخوا کې دی چې مساحت يې د $500\text{-}700m^2$ پورې کېږي چې دا د فوټبال ميدان د مساحت د اتمې برخې سره سمون خوري او هره حجره د کپېلرۍ نه د 20-30 مايکرومتر په اندازه لرې پرته ده.

هر شريان د 8-7 ويشنو نه وروسته دومره کوچنی کېږي چې سړی ورته Arteriole ويلی شي چې دا وخت يې داخلي قطر د 15-10 مايکرومتر په اندازه وي، له دې وروسته Arteriole د 5-2 ځلو پورې بيا ويشل کېږي او قطر يې 9-5 مايکرومتر ته را ښکته کېږي، اوس نو دا وروستي Arteriole دي چې کپېلريو ته د نسج د اروا لپاره وينه ور کوي.

د Arterioles جدار ډېر زيات عضلي دی او له دې کبله يې قطر څو ځلې تغير کولای شي.

Met Arteriole چې د End Arteriole په نوم هم يادېږي د بشپړ عضلي پوښ لرونکی نه وي خو په ځای يې د ملسا عضلي اليافو يوه کړۍ لري چې ورته Pre Capillary Sphincter وايي چې دا معصره کولای شي Capillary ته د وينې جريان بند يا خلاص کړي، Venules بيا د Arterioles په پرتله لوی او د ضعيفه عضلي پوښ لرونکی دی او دا په دې چې دغلته فشار ډېر لږ وي له دې کبله په پرله پسې ډول که څه هم ضعيفه عضلي جدار لري تقلص کوي.

که څه هم په هو به هو ډول دغه نظام په بدن کې په هر ځای کې نه وي خو څه چې دي هغه دا دي چې Met Arterioles او Pre Capillary Sphincter هر چېرته وي او په هر ځای کې د نسجي موضعي فکتورونو لکه H^+، د غذايي موادو غلظت او اندازه، د بېکاره موادو په اخذ PO_2 او PCO_2 په واسطه په مستقيم ډول اغېزمن کېږي.

د کپېلريو ديوالونه د حجرو د يوې طبقې نه جوړ دي چې د بهر نه د Basement Membrance په واسطه احاطه شوي دي او ټول پنډوالی يې 0.5µm او قطر يې 4-9µm پورې رسېږي. د وينې حجرات او RBC کولای شي چې په Squeezing ډول ترې تېر شي. د دې کپېلريو په جدار کې دوه ډوله سوري دي

www.ketabton.com

يو ډول يې چې Inter Cellular Cleft نوميږي ۷-۶ مايکرومتر (Angestroms ۶۰-۷۰) يې قطر دی او د Slite Pores په نوم هم يادېږي د اوبو او يا په اوبو کې منحل مواد د تګ راتګ له پاره دي، او د کپيلری د ديوال ايله ٪۱۰ جوړوي، دوهم ډول سوري د Caveolae په نوم يادېږي چې څرګنده دنده يې لا تر اوسه نه ده په ګوته شوې خو فکر کېږي چې په Endocytosis او Transcytosis کې به يې رول وي.

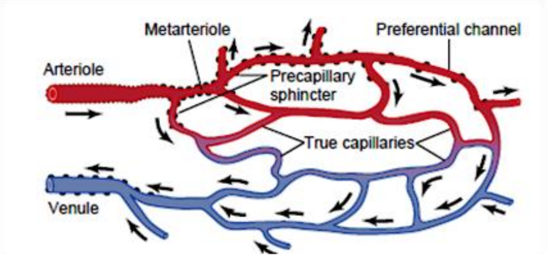
په مختلفو غړو کې دا سوري مختلف دي چې يو څو مهم يې په لاندې ډول دي:

1- په مغزو کې: دلته يې ډول د Tight Junction نه عبارت دی له دې کبله ډېر کوچني ماليکولونه لکه اوبه، CO_2 او O_2 ورڅخه اخوا دېخوا کېدای شي.

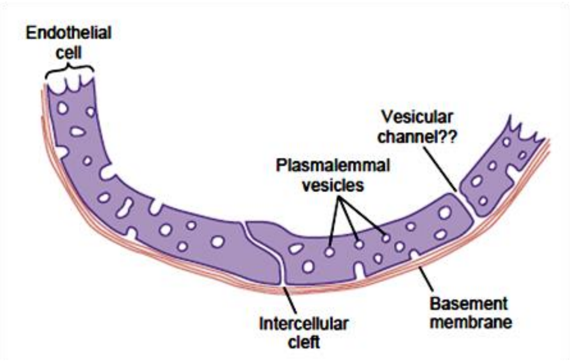
2- په ځيګر کې: د Capillaryillary Endothel تر منځ Cleft پراخه او له دې کبله لوی پروټيني ماليکولونه د وينې څخه بهر ته وتلی شي.

3- د GIT د کپيلريو د غشاء سوري بيا د عضلي او کبدي سورو ترمنځ پراخوالی لري.

4- د پښتورګو د ګلوميرول هغه بيا کوچنۍ بيضوي بڼه کړکۍ دي چې Fenestrae ورته وايي چې د پلازما پروټين نه پرته نور ټول شيان ترې وتی شي بې له دې چې د Cleft د لارې ولاړ شي.



۲-۳۹ شکل: د ميزنټريک کپيلريو جوړښت (۱۰، م: ۱۷۸)



۲-۴۰ شکل: د کپيلري د جدار جوړښت: (۱۰، م: ۱۷۸)

Vasomotion:

په کپيلريو کې د وينې جريان مسلسل نه بلکې متقطع دی يعنې وينه د يو څو ثانيو يا دقيقو لپاره ځي او بيا همدغومره وخت نه ځي، د دې پروسې علت ته Vasomotion وايي چې عبارت دی د Met Arterioles او Pre Capillary Sphinctor د متناوب تقلص او استرخا نه.

www.ketabton.com

دا Vasomotion داسې کنټرولېږي چې کله چې د يو نسج د اکسيجن مصرف لوړ شي او په نسج کې د اکسيجن قسمي فشار را ښکته شي د Blood Flow هر نوبت ډېر اوږد او په دې ډول نسج ته د وينې جريان زيات او د O_2 او نورو غذايي توکو اکمالات زياتېږي، خو که د نسج په واسطه د اکسيجن مصرف کم شي په نسج کې د اکسيجن قسمي فشار پورته ځي او دا حالت بيا د دې Met Arterioles او Pre Capillary Sphinctor د بندېدو او نسج ته د وينې د جريان د بندېدو لامل ګرځي او په دې ډول د نسجي اړتيا په بنياد Vasomotion کنټرولېږي.

د وينې او ECF تر منځ د موادو تبادله:

که څه هم په اساسي ډول دا کار د ډيفيوژن په بنياد تر سره کېږي خو ځينې ځانګړتياوې لري چې په لاندې ډول دي:

۱- شحم او په شحم کې منحل مواد د کپيلري اندوتيل له لارې په مستقيم ډول تېرېږي او سورو ته کومه اړتيا نه لري لکه O_2 او CO_2 چې له همدې امله يې د ډيفيوژن اندازه او چټکتيا د نورو په شحم کې نا حلو موادو په پرتله ډېره لوړه ده لکه ګلوکوز او سوديم ايونونه چې يواځې د سورو يا Pores د لارې وتلی شي.

۲- په اوبو کې منحل مواد يواځې د Pores د لارې ډيفيوژن کولای شي لکه چې د مخه مو وويل Intercellular Cleft د کپيلری د مساحت ٪۱۰ جوړوي خو بيا هم اوبه او په اوبو کې منحل مواد لکه ګلوکوز، Na^+ او Cl^- خپل کار د همدې لارې بشپړوي چې مېخانيکيت يې د Thermal Molecular Motion چټکتيا ده، په دې معنا چې د کپيلری او ECF ترمنځ د اوبو د تبادلې سرعت د هغې سرعت ۸۰ وارې دی کوم چې همدا وخت يې پلازما په کپيلری کې لري.

۳ – د هغه ماليکيولونو جسامت چې له سوريو څخه تېرېږي:

لکه چې و مو ويل د Intercellular Cleft قطر د 7-6 nano m پورې دی چې دا اندازه د اوبو د ماليکول ۲۰ وارې ده له دې کبله اوبه په ډېرې اسانی او چټکی ورڅخه تېرېږي خو د Plasma Protien ماليکيولونو قطر له دې څخه غټ او په دې اساس له دې سوريو څخه نه شي تېرېدلی خو ځينې مواد چې قطرونه يې له دې سوريو څخه واړه خو په خپلو کې متفاوت دي په بېلا بېلو اندازو او چټکتياو له دې سوريو څخه تېرېږي لکه Na^+، Cl^-، ګلوکوز او يوريا.

۲-۲ جدول دا توپيرونه را ښيي چې د ګلوکوز د ډيفوژن اندازه د اوبو په پرتله **0.6** وارې خو د البومين همدا ورتيا د اوبو په پرتله يو في هزار وارې ده، په ياد مو وي چې د بدن د مختلفو برخو دا نفوذيه ورتيا مختلفه ده

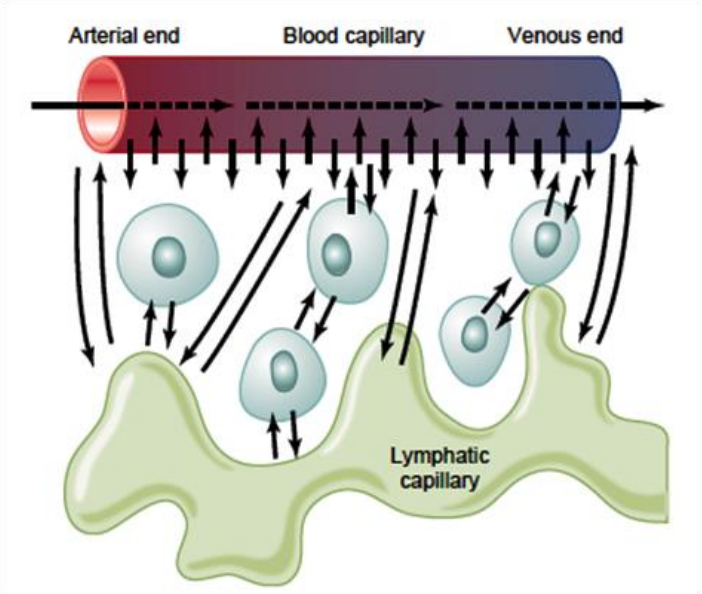
www.ketabton.com

لکه د مخه مو چې وویل، او علت یې روښانه او هغه د همدغو سوریو قطرونه او بنې دي خو جدول د یوې مخططې عضلې نفوذیه وړتیا د خپلو کپیلریو د سوریو له لارې را ښیي.

۲-۲ جدول: د مخططې عضلې د کپیلریو د سوریو څخه د مختلفو جسامت لرونکو مالیکیولونو نسبتي نفوذ. (۱۰، م: ۱۸۰)

Substance	Molecular Weight	Permeability
Water	18	1.00
NaCl	58.5	0.96
Urea	60	0.8
Glucose	180	0.6
Sucrose	342	0.4
Inulin	5,000	0.2
Myoglobin	17,600	0.03
Hemoglobin	68,000	0.01
Albumin	69,000	0.001

۴- د غلظت توپیر: هر څومره چې د غشاء دواړو خواوو ته د یوې مادې د غلظت توپیر ډېر وي په همغه اندازه یې ډیفیوژن زیات دی. (۴۱-۲ شکل)



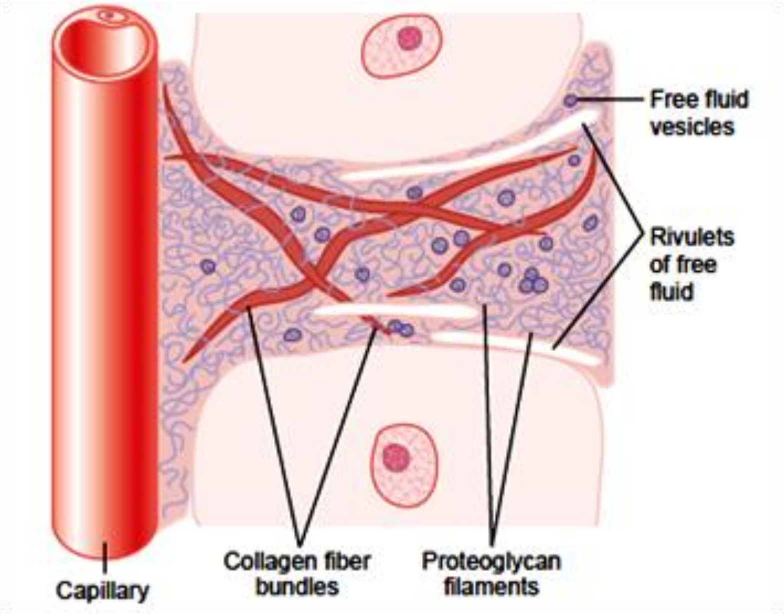
۴۱-۲ شکل: د کپیلری او بین الخلالي مایع ترمنځ د موادو تبادله (۱۰، م: ۱۷۹)

www.ketabton.com

بين الخلالي ساحه او مايعات يې:

د بدن شپږمه برخه د بين الحجروي مسافو نه عبارت ده چې ورته Intersitium وايي او هغه مايع چې دغلته ځاى په ځاى ده ورته Interstitial Fluid وايي، په دې ځاى او په دې مايع کې دوه جامد توکي هم شته چې يو يې کولاجن الياف او بل يې Proteoglycan Fillaments دي.

Collagen Fibers ډېر اوږده او قوي دي او د انساجو Tensional Strenght د همدو په واسطه ايجادېږي خو Proteoglycon Fillaments بيا ډېر نازك او ۹۸٪ له Hyaluronic Acid او ۲٪ له Protein نه جوړ شوى دي. (۲-۴۲ شکل)



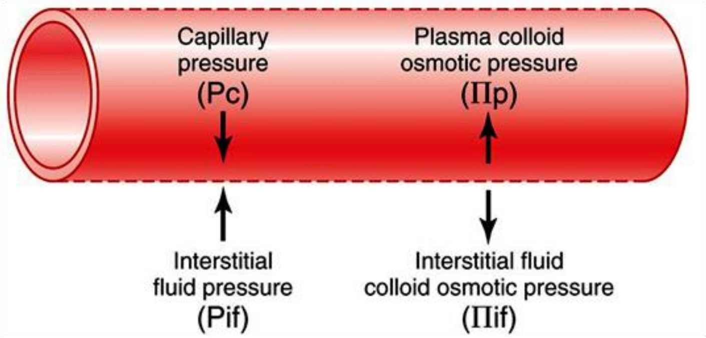
۲-۴۲ شکل: د بين الخلالي مايع جوړښت (۱۰،م: ۱۸۰)

د بين الخلالي مسافو مايع چې د کپيلريو څخه د Filteration او ډيفيوژن د لارې دغلته راځي د پلازما سره يو ډول جوړښت لري يواځې Protein په کې له دې کبله لږ دى چې د کپيلريو د سورو څخه نه شي وتلى دا مايع د Proteoglycan Fillaments ترمنځ ځاى په ځاى کيږي او يوه بڼه ځانته غوره کوي چې Tissue Gel نوميږي.

www.ketabton.com

د کپیلریو څخه د مایعاتو فلټریشن:

هایدروستاتیک او انکوتیک فشارونه: په Capillary کې هایدروستاتیک فشار د دې لامل ګرځي چې اوبه او په اوبو کې منحل توکي د Capillary د سوریو د لارې بین الخلالي مسافې ته اوباسي خو په Capillary کې Oncotic Pres چې د پلازما پروتین نه پیدا کیږي که له یوې خوا د بین الخلالي مسافې څخه و Capillary ته د Osmosis پر بنسټ د مایعاتو د ننوتو لامل ګرځي نو له بلې پلوه د Capillary له داخل څخه د مایعاتو د وتلو مانع هم کیږي. لمفاوي سیستم چې په خپل وار د بین الخلالي مسافې نه هغه مایعات چې له Capillary څخه وتلی او هغه اضافي پروتین چې انساجو جوړ کړي و عمومي دوران ته ننباسي چې د ډېر زیات اهمیت لرونکې دي، څلور ډوله قوې دي چې د Capillary او بین الخلالي مسافې تر منځ د مایعاتو د وتو او ننوتو مسؤلیت په غاړه لري. (۲-۴۳ شکل)



۲-۴۳ شکل: د کپیلری په داخل او خارج کې هایدروستاتیک او انکوتیک فشارونه (۱۰، م: ۱۸۱)

۱- Capillary Pressure (PC): چې د Capillary څخه د مایعاتو د وتلو باعث ګرځي.

۲- Interstitial Fluid Press (PIF): چې Capillary ته د بین الخلالي مسافې نه د مایعاتو د ننوتلو لامل ګرځي.

۳- Capillary Plasma Colloid Osmotic Pressure (TTP): چې د Capillary د غشاء د Osmosis په بنسټ د بین الخلالي مسافې نه Capillary ته د مایعاتو د ننوتو یوه قوه ده.

۴- Interstitial Fluid Colloid Osmatic Pressure: چې د Capillary Membrane څخه بین الخلالي مسافې ته د مایعاتو د وتلو دپاره کار کوي (TTIF).

نوموړې قوې چې د Starling Forces په نوم یادیږي، که مجموعه یې مثبت را اوځي معنا یې دا ده چې Net.Filtration Pressure یا NFP د Capillary د داخل څخه و بین الخلالي مسافو ته د مایعاتو د

www.ketabton.com

وتلو لامل ګرځي، که د Starling Forces مجموعه منفي را اوځي معنا يې دا چې يو Net Fluid Absorption Force موجود دی چې مايعات د بين الخلالي مسافو نه د Capillary داخل ته ننباسي.

NFP = Pc - Pif - TTP + TTif

په نارمل حالت کې NFP لږ غوندې مثبت او په پايله کې په پرله پسې ډول مايعات د Capillary څخه و بين الخلالي مسافې ته وځي چې د دې Filteration اندازه په انساجو کې ړومبی د هغه Capillary پورې اړه لري چې و يو نسج ته وينه وړي او بيا د هغه Capillary د سوريو په شمېر او جسامت پورې چې Filteration ترې صورت نيسي چې په مجموعي ډول دې فکتورونو ته CAPILLARY (Filteration Co-Efficient (KF) وايي. Filteration =KF x NFP د کپيلريو هايدروستاتيک فشار په دوه طريقو معلومېږي:

١– Direct Micropipette Canulation: چې په دې اسلوب کې دا فشار په اوسط ډول 25mm Hg تر ګوتو شوی دی، داسې چې په شرياني کپيلريو کې 30-40mm Hg، په وريدي هغو کې 10-15mm Hg چې اوسط يې همغه 25mm Hg راځي.

بايد ووايو چې دا فشار په انساجو کې ډېر متفاوت دی چې د هر نسج د خپلو حالاتو پورې اړه لري د بېلګې په ډول دا فشار د پښتورګو په ګلوميرولر کپيلريو کې 60mm Hg خو په Peritubular Capillary کې بيا 13mm Hg دی.

٢– د کپيلريو د فشار معلومول د Indirect Functional طريقې په واسطه:

چې په دې طريقه دا فشار په اوسط ډول 17mmHg په لاس راځي دا طريقه د Isogravimetric Method په نوم هم يادېږي.

د بين الخلالي مسافو هايدروستاتيک فشارونه هم په مختلفو غړو کې مختلف دي لکه په تحت الجلدي Loose انساجو کې دا فشار د اتموسفير نه کم او له دې کبله ورته Negative Interstitial Pressure وايي، خو په هغه غړو کې چې د کپسولونو په واسطه احاطه شوي دي (لکه پښتورګي) بيا دا فشار د اتموسفير نه لوړ او له دې کبله ورته مثبت وايي، په دې ډله کې د پښتورګو نه علاوه ماغزه، عضلات او سترګه هم راځي چې د ښه کلکو کپسولونو په واسطه احاطه شوي دي، بايد د يو فورمول په توګه دا ومنو چې د دغه کپسولونو يا د غړو د محيطي برخو فشارونه په خپله د غړي د بين الخلالي فشارونو نه يو څه لوړ وي لکه د CSF دا فشار +10mm Hg دی چې د دماغ په محيط کې دی خو په خپله د دماغ د بين الخلالي مسافو هايدروستاتيک فشار بيا +6 -- +4 دی، د پښتورګي د کپسول +13 خو په خپله د پښتورګو د بين الخلالي مسافو هغه بيا +6mm Hg دی او په خپله د پوستکي دا فشار بيا د

www.ketabton.com

اتموسفير سره مساوي دی او له دې کبله صفر ګڼل کېږي خو د جلد لاندې نرم انساج بيا د -3mm Hg هايدروستاتيک فشار لرونکي دي.

په بين الخلالي مسافو کې د منفي فشار اساسي ايجادوونکی له لمفاوي سيستم نه عبارت دی له دې کبله ورته Scavenger Systeme وايي چې د دغه مسافو نه اضافي پروټين، مايعات او مړه شيان وړي، د دې لېږد مېکانيزم داسې دی چې کله يوې لمفاوي اوعيې ته نوموړي شيان ورننوځي اوعيه پمپ پيل کوي او خپل محتويات عمومي دوران ته ور اچوي او په دې ډول په نسجي مسافو کې منفي فشار ايجادوي.

د پلازما انکوتيک فشار (Plsma Colloid Osmotic Pressure):

دا فشار چې د پلازما د پروټين په واسطه ايجادېږي تر دې ښه دقيق تعريف يې داسې کېدای شي چې ټول هغه ماليکيولونه او ايونونه چې د کپيلرۍ له سوريو څخه نه شي وتلی دا ډول يو فشار ايجادوي او پروټين يواځيني هغه ماليکولونه دي چې هم په بين الخلالی مسافو او هم په پلازما کې د دې فشار د ايجاد مسئوليت په غاړه لري. د پلازما دا فشار 28mm Hg دی چې ۱۹ يې د پلازما د پروتيني ماليکولونو پورې او ۹ نور يې د Donnan Effect پورې اړه لري دا ۹ د Extra Osmotic فشار په نوم يادېږي چې د سوديم، پوتاشيم او نورو هغو کتيونو په واسطه ايجادېږي چې په پلازما کې د Protein په واسطه وړل کېږي. پلازما پروټين د البومين، ګلابولين او فبرينوجن نه عبارت دي چې په لاندې جدول کې د هغوی اندازې په پلازما کې په%gm او په واسطه يې د ازموتيک فشار اندازه ښودل شوې ده.

۲-۳ جدول (۱۰، م: ۱۸۴): د پلازما پروټين د مختلفو ډولونو او د هغوی په واسطه د توليدوونکي فشار اندازې:

	اندازه (G/Dl)	TTP(Mm Hg)
البومين	**4.5**	**21.8**
ګلابولين	**2.5**	**6.0**
فبرينوجن	**0.3**	**0.2**
ټول	**7.3**	**28.0**

ښکاري چې د ټول ازموتيک فشار ۸۰٪ د البومين او ۲۰٪ د ګلايولين په واسطه ايجادېږي او فبرينوجن په کې کوم رول نه لري.

www.ketabton.com

د بین الخلالي مایعاتو کولوئید ازموتیک فشار:

د کپیلرو په اړه دا خبره بیخي مطلقه نه ده چې د دوی سوري واړه دي او پروټین ورڅخه نه شي تېریدلی، کېدای شي چې دا کار وشي او پروټین د Leak او Trans Cytosis په مېکانیزم له کپیلریو څخه و نسجي مسافو ته ووځي خو دومره چې په ټول دې حجم کې یې چې L12 کېږي اندازه د پلازما د اندازې نه لږه غونډې لوړه وي خو دا چې دا حجم د پلازما څلور چنده دی نو د نسجي مسافو د مایعاتو د پروټین اندازه د پلازما د هغی ۴۰٪ ده چې د 3gm/dl سره سمون خوري چې په دې شرایطو کې ایله د 8mm Hg ازموتیک فشار د ایجاد قدرت لري.

د کپیلریو څخه د مایعاتو تبادله:

اوس چې په دې پوه شو چې کوم فکتورونه په دې اړه څه رول لري نو که یې سره محاسبه کړو څرګنده به شي چې څنګه د کپیلریو په واسطه دواړو خواوو ته مایعات په انډول کې ساتل کېږي.

د کپیلریو په شریاني نهایت کې فشار د 15-25mm Hg په اندازه د وریدي برخې نه لوړ وي د دغه توپیر له امله له شریاني نهایاتونو څخه مایعات فلتر کېږي خو په وریدي هغو کې بېرته جذبېږي، له دې نه ښکاري چې د مایعاتو یوه کوچنۍ برخه د انساجو په واسطه د کپیلریو له شریاني نهایاتو څخه وریدي هغو ته وړل کېږي، دا Dynamism داسې صورت نیسي:

۴-۲ جدول: هغه قوې چې اوبه د رګ نه اوباسي (په شریاني نهایت کې) [(۱۰، م: ۱۸۴)]:

د کپیلری شریاني نهایت فشار	30mm Hg
د نسجي مسافو منفي فشار	3mm Hg
د نسجي مسافو ازموتیک فشار	8mm Hg
ټول	41mm Hg

هغه قوه چې د نسجي مسافو نه مایعات د کپیلریو همدې نهایاتو ته ننباسي یواځې د پلازما د انکوتیک فشارد 28mm Hg نه عبارت ده چې په دې ډول د دواړو تفاضل 13mm Hg کېږي چې د Net-Filteration Pressure په نوم یادېږي او د دې لامل ګرځي چې مایعات د کپیلریو نه بهر نسجي مسافو ته ووځي.

www.ketabton.com

که همدا محاسبه د مایعاتو د بیا جذب په اړه د کپېلرۍ په وریدي نهایت کې وکړو نو ورید ته د مایعاتو د داخلولو قوه همغه 28mm Hg د پلازما انکوتیک فشار دی خو د ورید څخه نسجي مسافو ته د مایعاتو د وتلو قوې درې دي:

۲–۵ جدول: هغه قوې چې مایعات د رګ نه اوباسي (په وریدي نهایت کې) (۱۰، م: ۱۸۵)

د کپېلرۍ فشار (وریدي نهایت)	10mm Hg
د نسجي مسافې منفي فشار	3mm Hg
د نسجي مسافې انکوتیک فشار	8mm Hg
ټول	21mm Hg

او تفاضل یې 28-21=7 mmHg راځي چې دا 7 mmHg د Net – Reabsorptive Pressure په نوم یادیږي چې د کپېلرۍ په وریدي نهایت کې دی.

اوس که په وریدي نهایت کې د مایعاتو د بیا جذب قوه چې 7 mmHg ده د شریاني نهایت د قوې سره چې 13 mmHg ده او مایعات یې بهر ته ایستل پرتله کړو څرګنده به شي چې وریدي بیا جذبوونکې قوه لږه ده خو دا چې وریدي شبکه ډېره پراخه او د لوړې نفوذیه وړتیا لرونکې ده نو د شریاني نهایاتو په واسطه د فلتر شوو مایعاتو ۱۰/۹ برخې مایعات بېرته جذبوي او کومه لسمه برخه چې پاتې کیږي هغه په ډېر بري سره د لمفاوي شبکې په واسطه تخلیه او عمومي دوران ته ورل کیږي.

د Capillary Exchange په اړه د Starling قانون:

نژدې یوه پیړۍ د مخه د Ernest H.Starling په نوم یو پوه دا خبره په ګوته کړه چې په نارمل حالت کې په ډېرى کپېلریو کې Exchange یا تبادله د تعادل په حال کې ده په دې معنا چې کوم مایعات چې د کپېلریو له شریاني نهایاتو څخه فلتر کیږي د هغه مایعاتو سره چې د کپېلریو د وریدي نهایاتو په واسطه بېرته جذبیږي تقریباً مساوي دي، او هغه لږ مایعات چې د بېرته جذب د پروسې نه پاتې کیږي د لمفاوي شبکې په واسطه عمومي دوران ته راوړل کیږي.

په دې محاسبه کې د ټولو کپېلریو چې هم شریاني او هم وریدي شبکه په بر کې نیسي Functional Capillary Pressure له 17.3 mmHg نه عبارت دی نو:

www.ketabton.com

۲-۶ جدول: د شرياني او وريدي کپيلريو په ساحه کې د رګ څخه د مايعاتو ايستونکې قوې (۱۰، م: ۱۸۵)

د کپيلرۍ اوسط فشار	17.3mmHg
دنسجي مسافو منفي فشار	3mm Hg
د نسجي مسافو ازموتيک فشار	8mm Hg
ټول	28.3mm Hg

دا 28.3 mmHg هغه قوه شوه چې مايعات له Capillary څخه نسجي مسافو ته وباسي په مقابل کې هغه قوه چې مايعات له نسجي مسافو نه کپيلريو ته ننباسي د پلازما انکوتيک فشار نه عبارت او هغه 28mm Hg ده چې توپير يې يواځې 0.3 mmHg راځي او دې ته Net Fillteration Pressure وايي، که دواړه قواوې سره پرتله کړو مساوات ته نژدې او يواځې 0.3mmHg توپير لري له دې کبله په نسجي مسافو کې يواځې هغه مايعات د بېرته جذب نه پاتې کيږي چې د همدې 0.3 mmHg فشار له کبله د کپيلرۍ د شرياني نهايت نه اوځي ښکاره ده چې دا به ډېر لږ او په ټول بدن کې يې اندازه د 2ml/min نه عبارت ده (پرته له GFR څخه) چې د لمفاوي سيسټم پواسطه بېرته عمومي دوران ته ځي.(۱۰)

Filteration Coefficient: لکه چې د مخه مو وويل 0.3mmHg تفاضلي فشار چې د Net Filteration Pressure په نوم يادېږي په ټول بدن کې 2ml/min مايعات فلتر کوي، د دې فلټرېشن اندازه د تفاضلي فشار د هر ملي متر په مقابل کې په ټول بدن کې 67.6ml/min/mm/Hg کيږي چې ورته د ټول بدن د کپيلريو Coefficient وايي دا اندازه په:

Rate of Filteration/Min/mm Hg/100gm of tissue سره هم ښودل کيږي چې د 0.01ml/min mm Hg/100gm نه عبارت ده خو دا چې د مختلفو غړو کپيلرۍ بيلې بيلې نفوذيه وړتياوې لري نو دا Coefficient تر سل ځلو (100 times) پورې توپير کوي داسې چې په دماغ او عضلو کې ډېر کوچنی، په تحت الجلدي انساجو کې لږ زيات، په کولمو کې لږ نور هم زيات او په ځيګر او پښتورګو کې بيخي زيات دی، چېرته چې د کپيلريو سوري هم ډېر او هم پراخ دي چې ورسره جوخت په نسجي مسافو کې د پروټين اندازې هم فرق کوي په دې ډول چې د عضلاتو په بين الخلالي مسافو کې د پروټين دا اندازه 1.5gm%، په تحت الجلدي انساجو کې 2gm%، په کولمو کې 4gm% او په ځيګر کې 6gm% ده.(۱۰)

www.ketabton.com

د کپیلریو د قواوو د بې انډولۍ اغیزې:

که د کپیلریو Mean Pressure چې 17mmHg دی د ۲۰ په اندازه لوړ شي نو نسجي مسافو ته به اوس مایع د 0.3 په ځای د 20.3mmHg قوې په واسطه وځي او دا وتل به اوس ۶۸ وارې ډېر شي که څه هم دا وخت به لمفاوي سیستم خپل کار له ۵-۲ ځلې لوړ کړي خو بیا هم نه شي کولای چې د نوموړو ۶۸ ځلو په وړاندې په خپل غبرګون کې برى ومومي، له دې کبله به په نسجي مسافو کې مایعات راټول او Edema به منځ ته راشي، که د کپیلریو فشار د نارمل نه ډېر ښکته وغورځیږي د کپیلریو د جذب توله به درنه او د وینې حجم به زیات شي.(۱۰)

لمفاوي سیستم

Lymphatic System:

دا سیستم د داسې اضافي لارې نه عبارت دی چې په مټ یې د نسجي مسافو مایعات دوران ته رسول کیږي دا مایعات د پروټینو او هغه غټو مالیکیولي وزن لرونکو توکو نه عبارت دي چې د دوراني سیستم کپیلري یې د بېرته جذب نه عاجزې پاتې شوي دي په دې ډول دوران ته د پروټینو رسول ډېر زیات ارزښت لري تر دې چې که دا کار ونه شي کس به په ۲۴ ساعتونو کې مړ شي. نژدې د بدن ټول غړي دا سیستم لري تر څو د خپلو نسجي مسافو د مایعاتو حجم پرې ثابت وساتي او اضافي مایعات له دې لارې دوران ته واچوي د بدن ځینې برخې بیا دا ډول سیستم نه لري لکه د پوستکي سطحي برخې، CNS، د عضلاتو Endomysium او هډوکي.

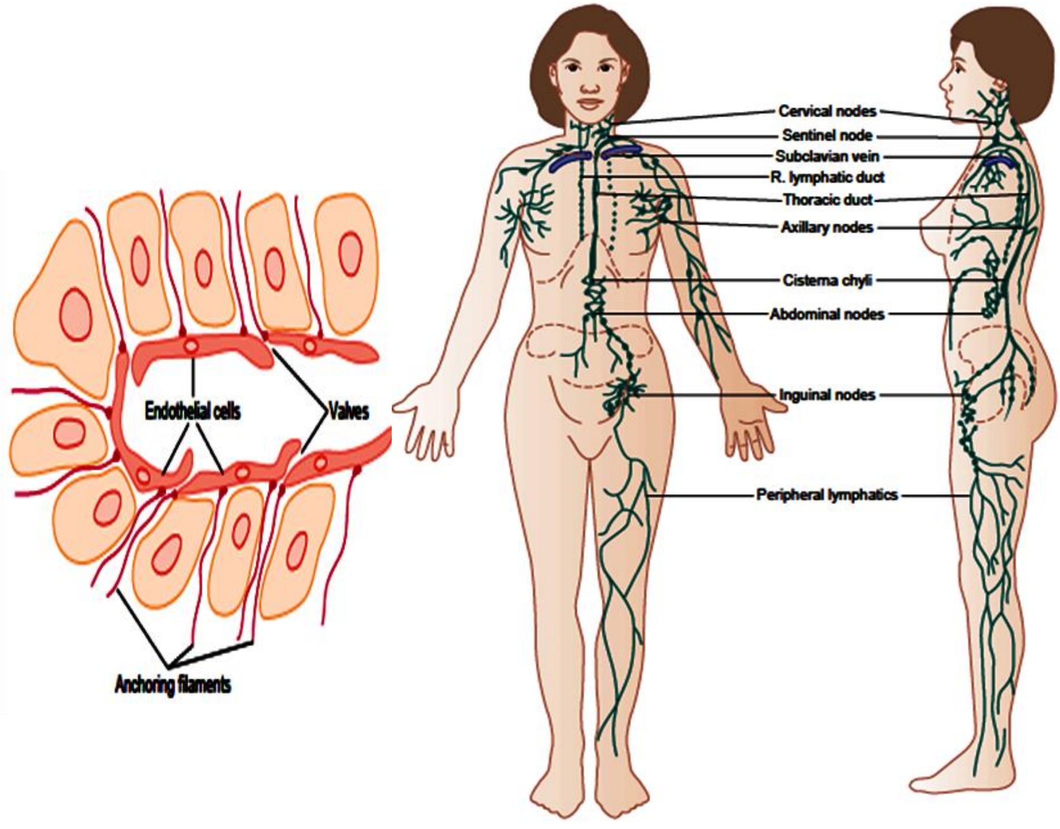
خو دا برخې بیا د Pre Lymphatic په نوم کوچني بین الخلالي چېنلونه لري چې بیا لمفاوي رګونو ته تخلیه کیږي او په ځینو مواردو کې لکه دماغ CSF ته تخلیه صورت نیسي چې بیا د دې لارې د وینې دوران ته ځي.

په عمومي ډول د لاندې اطرافو لمفاوي شبکه Throacic Duct ته تخلیه کیږي چې بیا دا قنات د Left Internal Jugular او L. Sub-Clavian ورید د یوځای کېدو په ځای کې د عمومي دوران وریدي برخې ته وصلیږي، د سر د چپ نیمایي، چپ لاس او چپې نیمې سینې د برخو لمفاوي شبکه هم Thoracic Duct ته تخلیه کیږي، د سر د ښي نیمایي ، ښي لاس او ښي طرف سینې لمفاوي تخلیه R.Lymph-Duct ته کیږي چې بیا دا قنات د R.Sub- Clvian او Internal Jugular وریدونو د یوځای

www.ketabton.com

کېدو په ساحه کې د دوراني سیستم وریدي برخې ته لار پیدا کوي لکه چې د مخه مو وویل هغه مایعات چې د کپېلریو د شریاني نهایاتو نه نسجي مسافوته وځي 9/10 برخې یې بېرته د کپېلریو د وریدي برخو په واسطه جذب او وړل کېږي او یواځې ۱۰/۱ برخه یې د لمفاوي سیستم په واسطه دوران ته رسول کېږي چې دا اندازه په ورځ کې د 2-3L پورې رسېږي، د لمفاوي شبکې کار په دې ډېر مهم دی چې لوی مالیکولي وزن لرونکي توکي لکه پروټین له دې پرته د بل هېڅ کومې لارې نه ځان عمومي دوران ته نه شي رسولی.

د لمفاوي کپېلرۍ اندوتیل لکه څنګه چې په ۴۴-۲ شکل کې ښکاري یو داسې Valve ته ورته جوړښت لري چې مواد ورته داخلېدی شي خو ورڅخه وتلی نه شي.



۲-۴۴ شکل: لمفاوي سیستم (۱۰، م: ۱۸۶)

www.ketabton.com

د لمف جوړښت: دا چې د لمفاوي شبکې دنده د نسجي مايعاتو تخليه ده نو تر ډېره يې جوړښت د همدې مايع نه عبارت دی چې مهمه برخه يې پروټين دی هغه هم په مختلفو غړو کې په مختلفو اندازو خو اوسط يې 2gm% راځي. د ځيگر د لمف د پروټين غلظت 6gm%، د کولمو د هغې 3-4gm% او د صدري قنات (Thoracic Duct) د پروټين غلظت د 3-5gm% پورې دی.

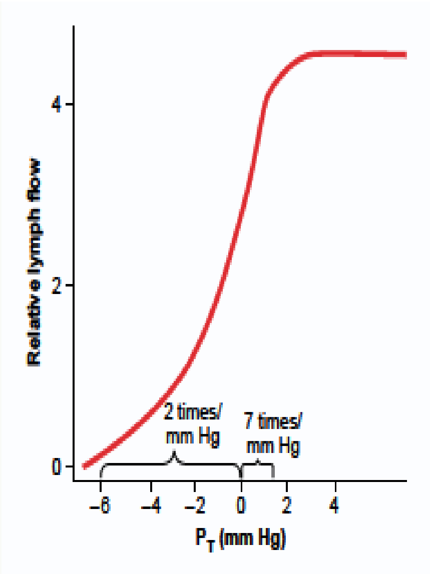
دا سيستم د GIT څخه د غذايي توکو د جذب او لېږد مهمه لاره هم ده له همدې امله د يوې شحمي غذا د خوړو نه وروسته د Thoracic Duct د لمف د شحمياتو سلنه د ۱–۲ پورې وي.

ځينې غټ شيان لکه بکټريا هم د دې سيستم د لارې لېږدېدای شي، دا سيستم که څه هم دا کار د خير دپاره کوي خو شر ترې پېښ شي او هغه داسې چې په لوی لاس د انتان د خپرېدو سره مرسته کوي خو له نېکه مرغه چې په لاره کې د لمفاوي عقدو شتون بيا دا ستونزه اواروي.

په ورځ کې د ټول لمف اندازه 2-3L ده چې په ساعت کې د 120ml سره سمون خوري چې د دې ډلې نه 100ml يې د Thoracic Duct د لارې او پاتې 20ml د نورو لارو نه دوران ته رسيږي (البته په يو فزيولوژيک کس کې د استراحت په حالت کې)

د نسجي مايعاتو د فشار اغېز د لمف په جريان:

۲–۴۵ شکل د يو سپي په لينګو کې د نسجي مسافې د مختلفو فشارونو په وړاندې د لمف جريان ښيي.



۲–۴۵ شکل: د يو سپي په لينګي کې د نسجي مسافې د فشار او لمفاوي جريان ترمنځ اړيکي [(۱۰، م: ۱۸۷)]

www.ketabton.com

په شکل کې ښکاري چې کله ددغه مسافو فشار نارمل وي (د 6mm Hg- نه کم) د لمف جریان ډېر لږ، خو چې د 6mm Hg- څخه مخ په صفر لوړېږي د لمف جریان د ۲۰ وارو نه هم ډېرېږي له دې نه ښکاري چې هر هغه لامل چې د نسجي مسافې فشار لوړ کړي لمفاوي تخلیه هم لوړوي خو په دې شرط چې لمفاوي اوعیې جوړې وي.

هغه عوامل چې د نسجي مسافې فشار لوړوي عبارت دي له:

۱ـ د کپیلریو د هایدرو ستاتیک فشار لوړوالی.

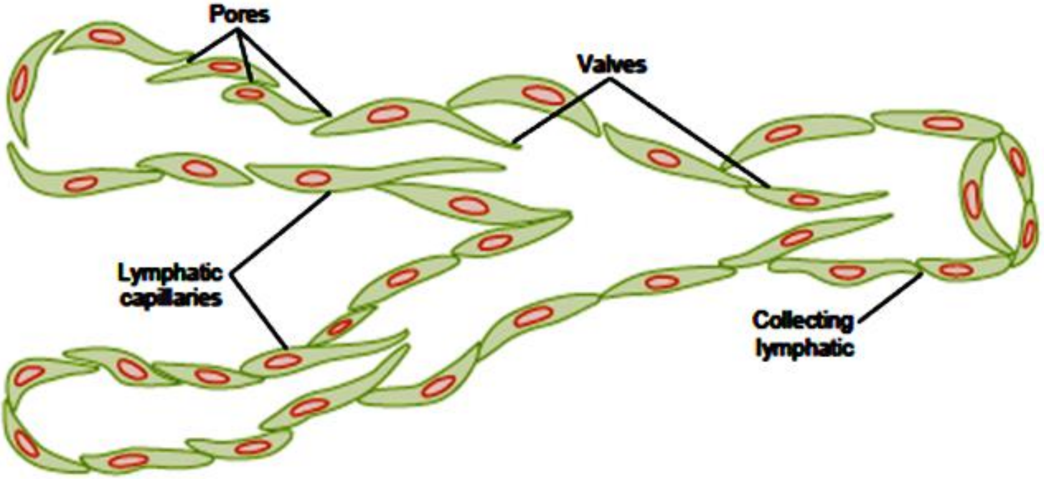
۲ـ د پلازما د انکوتیک فشار ټیټوالی.

۳ـ د نسجي مسافو د انکوتیک فشار لوړوالی.

۴ـ د کپیلریو د نفوذیه وړتیا لوړوالی.

د ۲–۴۵ شکل نه ښکاري چې که د نسجي مسافې فشار د صفر نه 1-2mm Hg پورته ولاړ شي لمفاوي سیستم په خپلې دندې کې پاتې راځي ځکه چې که څه هم دا لوړ فشار به لمفاوي شبکې ته د زیاتو مایعاتو د ننوتلو لامل شي خو بېرته په همدغو لمفاوي رګونو د بهر له خوا د فشار لامل هم ګرځي او په دې ډول تخلیه د Block سره مخ کوي له دې کبله په داسې لوړ فشار کې دا دواړه فکتورونه د یو بل د انډول هڅه کوي او لمفاوي جریان خپل اعظمي حد ته رسېږي چې په ګراف کې د Plateau صفحې لامل ګرځي. د لمف جریان د لمفاوي Pump په ذریعه هم ډېرېږي داسې چې د لمفاوي اوعیو جوړښت لکه چې په ۲–۴۶ شکل کې ښکاري په Segmental ډول دی چې هر Segment یې د دوه والونو تر منځ ساحې نه عبارت دی چې کله د لمفاوي مایع نه ډک شي جدار یې کش کېږي او دا کش د تقلص لامل ګرځي پدې ډول خپل محتویات بل Segment ته اچوي او هغه هم همداسې کوي تر څو یې عمومي دوران ته ورسوي.[۱۰]

www.ketabton.com



۴۶-۲ شکل: د لمفاوي کپیلرۍ او Valve جوړښت (۱۰، م: ۱۸۸)

له دې Pump څخه سربېره یو لړ نور بهرني فکتورونه هم د لمفاوي جریان د زیاتوالي لامل کېدای شي لکه د ګاونډیو مخططو عضلو تقلصات، د بدن د یوې برخې حرکات، د لمفاوي اوعیو په څنګ کې شریاني نبضان او په پای کې په بدن باندې له بهر نه کوم فشار.

سپورت دا تخلیه د ۱۰ نه تر ۳۰ وارو پورې لوړوي خو د استراحت په وخت کې دا تخلیه تر صفر پورې ښکته غورځېدای هم شي.

د لمفاوي سیستم رول او اغېز د نسجي مایعاتو په حجم، فشار او پروټین:

لکه چې ومو ویل د دې سیستم اساسي دنده له دغه ځایه د اضافي پروټین او مایعاتو لېږد دی چې دوران ته یې وړي همدا دنده شا ته د نسجي مسافې د مایعاتو د حجم، فشار او دغلته د پروټین د غلظت پر کنټرول هم ستر رول لري، د بېلګې په توګه که دا سیستم نه وای نو هغه پروتین چې د کپیلریو د شریاني نهایاتو نه دغلته وځي ډېر لږ یې بېرته د وریدي نهایاتو په واسطه اخیستل کېږي او نور همدغلته په نسجي مسافه کې پاتې کېږي کله چې دا پروټین همدلته پاتې شي ځانته اوبه کش کوي چې په دې ډول د نسجي مایعاتوحجم لوړېږي او لوړ حجم به خامخا لوړ فشار ولري او دا دواړه د پروټین د غلظت او اندازې د ډېروالي نه پیدا شول، بناءً لمفاوي سیستم دی چې دا ټوله ستونزه یې اواره کړې ده.

یو بل مهم ټکی په نسجي مسافو کې د منفي فشار شتون دی چې د همدې منفي فشار له برکته انساج یو له بل سره کلک او نښتي دي، که څوک فکر کوي چې دا کار به د منظم نسج په مټ شوی وي نو دا خبره به سمه نه وي ځکه چې منظم نسج په ځینو برخو کې ډېر سست او په ځینو برخو کې خو بیخي

www.ketabton.com

وي نه، لکه په مخ او د لاسونو په شا کې، له همدې کبله کله چې دا منفي فشار له منځه ولاړ شي خبره بل پلو ته ځي لکه اديما.[۱۰]

جنیني دوران:

Fetal Circulation:

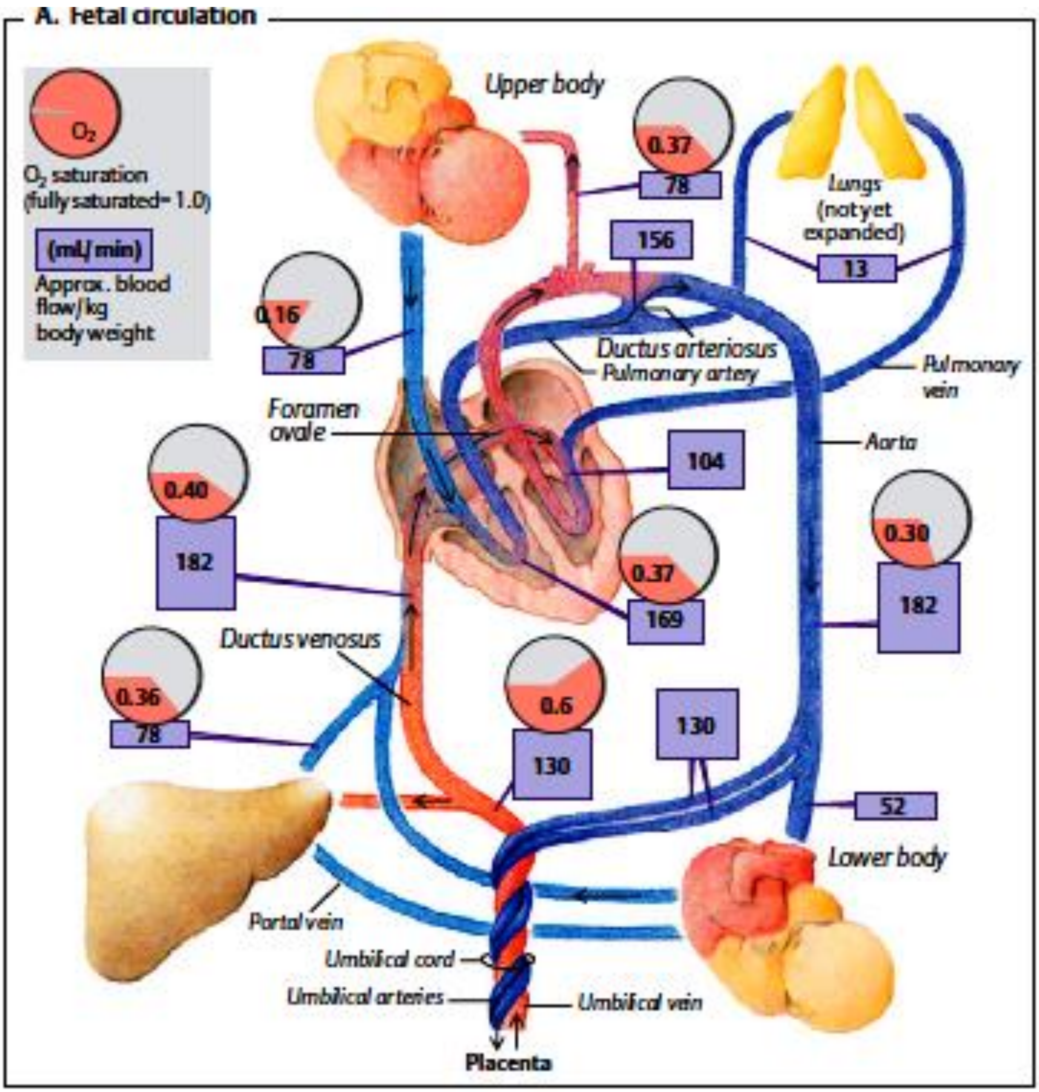
دا چې د جنین سږي بې دندې وي نو Placenta د جنین د سږو په توګه دنده سر ته رسوي، له همدې کبله پلاسنټا ته د جنین سږي وايي.

سروي حبل (Umbilical Cord) چې له يو سروي وريد او دوه سروي شريانو څخه جوړ دی، د وريد په واسطه شرياني وينه له پلاسنټا څخه جنين ته ځي چې د اکسيجن د اشباع سلنه يې (۸۰) ده، په داسې حال کی چې د همدې جنين د مور د وينې د اشباع سلنه له (۹۸) څخه عبارت ده.

د سروي وريد وينه چې ښي اذين ته د رسېدو د مخه ړومبی د Portal Vein د وريدي وينې سره او بيا د Ductus Venosus له لارې د Inf. Vena Cava د وينې سره چې د اکسيجن اشباع يی ۲۶٪ ده، ګډېږي ځکه يې نو د اکسيجن د اشباع سلنه ۶۷ ته راښکته کيږی،کله چې دا وينه ښي اذين ته ورسيږي د Foramen Oval له لارې چپ اذين، بيا چپ بطين او له دغه ځايه ابهر ته پمپ کيږي، وروسته له هغه چې زړه، دماغ او علوي اطراف اروا کړي هغه وينه ورسره د Ductus Arteriosus له لارې ګډېږي چې د SVC په واسطه ښي اذين، بيا ښي بطين او له ښي بطين څخه ريوي شريان ته پمپ شوې وه، خو د سږو د کولپس له کبله د بين الشرياني قنات له لارې ابهر ته ولاړه. (۲-۴۷ شکل) که دا قنات زيږيدو نه وروسته خلاص پاتې شي د PDA په نوم يادېږي.[۱۴، م: ۳۳۲]

ابهر د خپلې وينې ٪۵۵ د دوه سروي شراينو له لارې پلاسنټا ته لېږي د دې وينې د اکسيجن د اشباع سلنه ۶۰ ده چې په پلاسنټا کې د مورنۍ هغې سره چې ٪۹۸ يی د اکسيجن اشباع ده، د غازي بدلون څخه وروسته د سروي وريد له لاری چې٪۸۰ به يې د اکسيجن اشباع وي بېرته جنين ته ځي او په دې ډول جنيني دوران بشپړيږي.[۱، م م: ۱۱۶-۱۳۱]

www.ketabton.com



۲-۴۷ شکل: جنيني دوران (۱۱، م: ۲۲۱)

www.ketabton.com

اکليلي دوران:

Coronary Circulation:

له هغه ځايه چې د پرمختللې نړۍ د ټولو مړينو درېمه برخه د زړه د رګونو ناروغۍ جوړوي او پر دې سربېره په ځوانۍ کې هم ډېرې وګړي له همدې رنځه کړېږي اړينه ده چې د اکليلي دوران په روغ او نا روغ دواړو حالاتو يوه ځغلنده کتنه وکړو:

د اکليلي دوران فزيولوژيک اناتومي:

د زړه د اجوافو د داخلي مخ 1/10mm پنډوالی مستقيماً د هغه وينې نه اروا کېږي چې په نوموړو اجوافو کې وي نوره قلبي عضله د دوه لويو شراينو په واسطه چې د ښي او چپ اکليلي شريانو په نوم يادېږي او د Ascendig Aorta په بېخ کې د Aortic Valve د مخامخ برخو نه سرچينه اخلي اروا کېږي، داسې چې نوموړي شراين کله چې له نوموړو برخو نه چې ورتهCoronary Sinus وايي سرچينه واخلي د قلبي عضلې بهرني مخ ته راووځي او د زړه د عضلې په بهرني مخ خپل سېر ته دوام ورکوي، پر مخ ځي، دواړو لورو ته څانګې ور کوي او کوچنۍ څانګې يې د زړه په عضله کې ور ننوځي او د دې عضلې ټول پنډوالي ته وينه ور کوي.

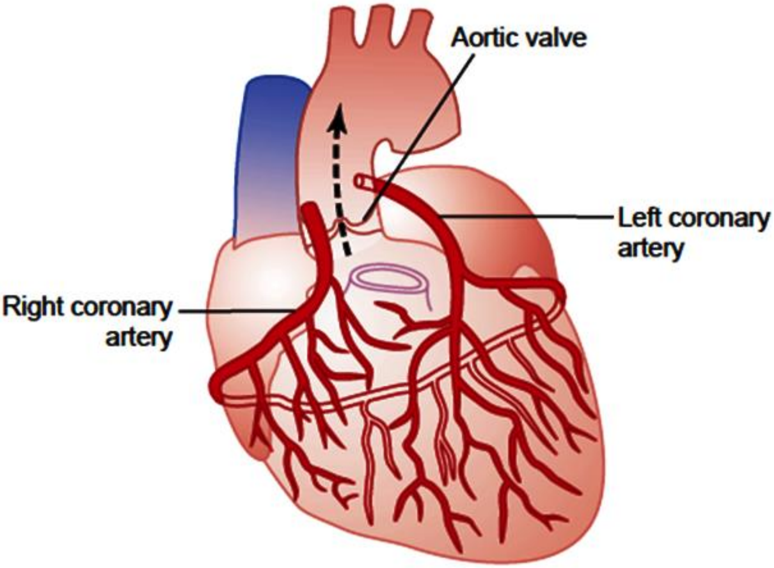
چپ اکليلي شريان د زړه قدامي برخه او د چپ بطين چپ اړخ اروا کوي په داسې حال کې چې ښی هغه بيا ښی بطين او په ۹۰٪-۸۰ خلکو کې د چپ بطين خلفي برخه هم اروا کوي. د زړه د عضلې وريدي تخليه ۷۵٪ ښي اذين ته د Coronary Sinus د لارې صورت نيسي چې ډېره برخه يې د L.V څخه وي، په داسې حال کې چې د ښي بطين وريدي تخليه د Small Ant.Cardiac Veins په واسطه همدې RA ته صورت نيسي.

د زړه پاتې وريدي تخليه د Thebesian Veins له لارې د زړه ټولو اجوافو ته صورت نيسي چې چپ لوری هم پکې راځي له دې کبله Left Cardiac Output د ښي هغې په پرتله يو څه لوړ دی.

د دغه شبکې په مټ زړه ته د استراحت په حالت کې 225ml/min وينه ورځي چې د CO نژدې ۴-۵٪ جوړوي خو په شديد سپورت کې په ځوانو خلکو کې دا Output له ۴-۷ ځلو پورې زياتېږي چې د استراحت په پرتله د يو لوړ فشار په واسطه پمپېږي، د زړه د کار Out Put هم ۶-۹ ځلې زياتېږي خو زړه ته د وينې جريان دا وخت ايله ۳-۴ ځلې زياتېږي کوم چې د زړه د کار د Load سره سمون نه خوري ځکه نو د دې ستونزې د اوارې په موخه د زړه عضله د انرژۍ نه د استفادې خپله Efficiency لوړوي تر

www.ketabton.com

څو دغه تشه ډکه کړي کومه چې د اکليلي دوران له کبله ورته پيدا شوې ده. د يادولو وړ ده چې ټول بدن ته په Systole کې وينه ځي خو پخپله د زړه عضلې ته په دياستول کې ورځي چې مېخانيکيت يې روښانه دی. (۲-۴۸ شکل) [۱۰]



۲-۴۸ شکل: اکليلي دوران [۱۰، م: ۲۴۹]

د اکليلي دوران کنټرول:

د اکليلي شراينو له لارې د زړه عضلې ته د وينې جريان پخپله د زړه د عضلې د اړتيا پر بنسټ تنظيمېږي په دې معنا چې هر څومره چې د زړه د عضلې کار ډېرېږي همغومره ورته د وينې جريان هم ډېرېږي، او هر څومره چې ددې عضلې فعاليت کمښت مومي ورته د وينې جريان هم کمېږي.

بايد ووايو چې د وينې د جريان دا ډول Auto Regulation عام دی او په ټول بدن کې همداسې کېږي. د اکليلي دوران د لارې د وينې د جريان د کنټرول تر ټولو مهم فکتور د دې عضلې په واسطه د اکسيجن د مصرف اندازه ده کله چې وينه د قلبي عضلې نه تېرېږي خپل ۷۰٪ اکسيجن د لاسه ورکوي (په نورو انساجو کې دا اندازه ۲۵٪ ده) له دې کبله د دې عضلې د فعاليت د زياتوالي له کبله دومره اکسيجن په وينه کې نه وي پاتې چې د زيات فعاليت دپاره بس شي، بناءً يواځينۍ لاره د دې اړتيا د

www.ketabton.com

پوره کېدو لپاره د اکلیلي دوران د لارې د وینې د اندازې زیاتوالی دی خو دا چې دا کار څنګه کېږي؟ جواب یې په لاندې ډول دی:

د قلبي عضلې د فعالیت د زیاتوالي له کبله ATP په پرله پسې ډول خپل فاسفیت بانډونه د انرژۍ په موخه ماتوي او په پای کې یواځې Adinosin پاتې کېږي، دا ماده د اکلیلي رګونو د پراختیا لامل او پدې ډول د وینې جریان دغلته زیاتېږي خو د رګونو د پراخوالي لامل یواځې همدا Adinosin نه دی، بلکې نور کیمیاوي مواد هم دا وخت په قلبي عضله کې تولیدېږي چې د اکلیلي شراینو د پراخوالي لامل ګرځي لکه د هایدروجن او پوتاشیم ایونونه، CO_2 ، Bradykinin، پروستاګلاندین او نایتریک اکساید.

د اکلیلي دوران عصبي کنټرول:

عصبي سیستم په ځانګړي ډول نباتي هغه (ANS) په دې اړه دوه ډوله اغېز لري چې یو یې مستقیم او بل یې غیر مستقیم دی چې دا دویم یې د ړومبي په پرتله د ډېر اهمیت والا دی داسې چې د سمپاتیک تنبه په نتیجه کې د اپي نفرین او نار اپي نفرین د افراز له کبله Heart Rate(HR) او د زړه د تقلص قوه ډېرېږي، د قلبي عضلې میتابولیزم چټک، اکسیجن ته اړتیا ډېرېږي، اکلیلي شراین پراخېږي او قلبي عضلې ته د وینې جریان د اړتیا سره سم ډېرښت مومي.

خو پاراسیمپاتیک یا Vagal تنبه بیا د Acetyl Choline د افراز لامل کېږي او دا ماده هم HR کموي او هم د زړه تقلصي قوه، دا دواړه اکسیجن ته د قلبي عضلې اړتیا کموي او پدې ډول د اکلیلي شراینو د تنګوالي لامل ګرځي.

د عصبي سیستم مستقیم اغېز په اکلیلي دوران:

که څه هم $P\sum$ الیاف په اکلیلي رګونو کې دومره پراخ شتون نه لري خو بیا یې هم تنبه کېدل د استیل کولین د افراز لامل ګرځي چې په اکلیلي شراینو کې د خپل مستقیم اغېز له کبله د هغوی د پراخوالي لامل ګرځي، $\sum$ عصبي سیستم چې په اکلیلي رګونوکې پراخ شتون لري او تنبه یې د اپي نفرین او نار اپي نفرین د افراز لامل ګرځي هم د اکلیلي شراینو د پراخوالي او هم یې د تنګوالي لامل ګرځي خو دا په دې پورې اړه لري چې د رګ په جدار کې کوم ډول اخذې شتون لري تنګوونکې که پراخوونکې؟ چې تنګوونکې هغه یې د الفا او پراخوونکې یې د β اخذو په نوم یادېږي.

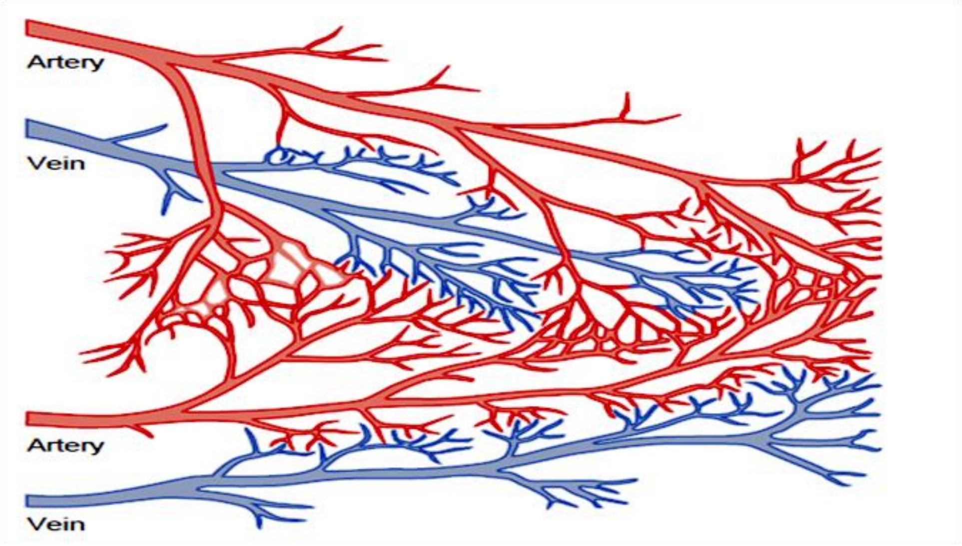
www.ketabton.com

د قلبي عضلې د استقلاب ځانګړتیاوې: لکه د نور بدن په شان د زړه عضله هم د خپل ژوند د پایښت او کار لپاره انرژۍ ته اړتیا لري خو دا انرژي دلته یو څه توپیر لري او هغه دا چې د نور بدن د انرژۍ سرچینه Glucose ده خو د زړه عضله د خپلې انرژۍ په موخه د استراحت په حالت کې Faty Acid کاروي او خپله نژدې ۷۰٪ انرژي په دې ډول تر ګوتو کوي، په یو لړ Ischemic او Anaerobic حالاتو کې د Glycolysis له لارې هم انرژي لاس ته راوړي خو له بده مرغه چې پدې ډول کې یو څه Lactic Acid تولیدیږي او همدا اسید په Cardiac Ischemia کې د درد لامل ګرځي. د زړه عضله لکه د نور بدن په شان د خپل استقلاب دپاره د انرژۍ ۹۵٪ د ATP څخه تر لاسه کوي چې له غذایي توکو نه په مایتوکاندریا کې جوړیږي دا ATP د زړه د عضلې په واسطه په ADP بیا په AMP او په پای کې په Adenosin بدلیږي او دا چې د زړه د عضلي حجرو، حجروي غشاوې د Adinosine په وړاندې ښه نفوذیه وړتیا نه لري ډېره برخه یې دوران ته داخلیږي چې بیا له دې لارې د اکلیلي شراینو د پراختیا لامل او زړه ته په دې ډول د وینې جریان زیاتوي.

د زړه جانبي دوران یا Collateral Circulation:

که څه هم په نارمل ډول دا دوران په زړه کې د غټو شراینو تر منځ نه وي او یواځې د هغه کوچنیو رګونو تر منځ وي چې قطر یې د ۲۰ او 250µm تر منځ وي خو لکه چې په شکل کې ښکاري کله چې په ناڅاپي ډول کوم لوی شریان بند شي دا کوچنی Anastomoses په یو څو ثانیو کې پراخیږي خو د وینې جریان ترې د هغه اندازې د نیمایي نه هم کم وي کوم چې مأوفه برخه ورته د خپل ژوند د پایښت لپاره اړتیا لري. د Collateral دا پراخوالی د نورو 8-24hours لپاره په ځای پاتې کیږي او نور پر مخ نه ځي خو په دویمه یا دریمه ورځ دا پراخوالی دوه چندو ته لوړیږي او ترې د وینې جریان د یوې میاشتې په موده کې نارمل یا نارمل ته نژدې حد ته رسیږي له همدې کبله د MI ډېری ناروغان د یوې حملې له تېرولو وروسته په بشپړ ډول رغیږي په دې شرط چې مأوفه برخه ډېره پراخه نه وي.
که دا اکلیلي رګونه په ورو ورو د څو کالو په اوږدو کې د Atherosclerosis له کبله تنګ شي دا چې ورسره په موازي ډول جانبي دوران پراختیا مومي د کومې ناخوالې لامل نه ګرځي خو که دا تنګوالي ناڅاپي وي او یا پخپله د جانبي دوران شراین په Atherosclerosis اخته شي بیا نو د زړه عضله په خپل کار کې د پاتې راتلو د غټ خطر سره مخ ده لکه په زړو خلکو کې. (۲-۴۹ شکل)، دا حالت د Ischemic Heart Disease (IHD) تر عنوان لاندې مطالعه کیږي. [۹، م م:۱-۱۳]

www.ketabton.com



۴۹-۲ شکل: د اکلیلي دوران ترمنځ انستوموزس (۱۰، م: ۲۵۲)

ریوي دوران

Pulmonary Circulation

که څه هم دا دوران د تنفسي سیستم په برخه کې په تفصیل سره راغلی خو دلته یې یواځې په یوه لنډه یادونه خپله تنده ماتوو.

سږي دوه ډوله دوران لري:

۱: High Pressure & Low Flow Circulation: چې شزن، قصبي ونه، د Terminal Bronchioles په شمول، د سږو استنادي انساج او د ریوي شراینو او وریدونو بهرنی پوښ اروا کوي، د دې شبکې فشار د ابهر د فشار نه لږ غونډې ښکته دی، ځکه ورته Hi-Pressure وايي، خو دا چې د وینې د جریان اندازه یې ډېره لږه ده، نو ځکه ورته Low- Flow وايي، دې شبکې ته وینه د Bronchial Art په واسطه له ابهر نه ورځي د CO یو یا دوه سلنه جوړوي چې ډېره لږه او د ډېر لوړ فشار لرونکې ده د خپلو اړونده برخو د اروا نه وروسته د Pul. Venis له لارې چپ اذین ته راځي له همدې امله د چپ زړه حجم د ښي هغې په پرتله ۲٪-۱ لوړ دی.

www.ketabton.com

۲: Low Pressure & High Flow Circulation: په کوم کې چې د ټول بدن وريدي وينه سنخي کپيلريو ته د دې لپاره ځي چې هلته اکسيجن ترلاسه او کاربن ډای اکسايد له لاسه ورکړي، په دې دوران کې ريوي شريان له ښي بطين څخه وينه د Pul- Arteries په نوم شبکې ته وړي او د Pul. Veins په واسطه دا وينه بېرته له سږو څخه چپ اذين ته ځي چې بيا د چپ بطين په واسطه محيطي دوران ته پمپ کېږي.

د ريوي شريان پنډوالی د ابهر په پرتله لږ او ايله د هغې دريمه برخه دی، د دې شريان څانګې لنډې او قطر يې پراخ دی (د محيطي دوران په پرتله) له همدې امله ريوي شرياني ونه يو لوی Compliance لري چې د 7ml/mmHg نه عبارت دی کوم چې د محيطي هغې سره يو شی دی دا پراخه Compliance ريوي شرياني شبکې ته دا امکان برابروي چې د ښي بطين S.V ته په ورين تندي ښه راغلاست ووايي.
ريوي وريدي شبکه هم لکه د همدې شرياني شبکې په شان لنډه او خپله وينه چپ اذين ته راوړي.

په ريوي دوران کې فشارونه:

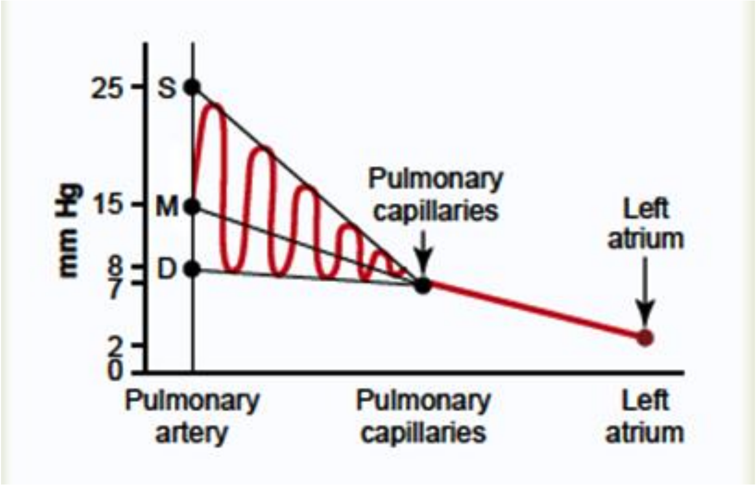
دا چې د ښي بطين سېسټوليک فشار 25mm Hg او ډياسټوليک هغه يې صفر دی چې د چپ بطين د پنځمې برخې سره سمون خوري. په ريوي فشار کې سېسټوليک فشار د ښي بطين د فشار نه عبارت دی (25mm Hg) خو ډياسټوليک هغه يې له 8mm Hg او اوسط يې بيا له 15mmHg نه عبارت دي، دا په داسې حال کې چې د چپ اذين فشار 2mmHg قبول شوی او په سږو کې اوسط بيا پر دې محاسبه کې ۱۶ نيول کېږي چې تفاوت يې د چپ اذين سره ۱۴ او د وينې جريان د 100ml/min نه عبارت دی چې 14/100=0.14PRu کېږي په داسې حال کې چې په محيطي دوران کې Pru له يو نه عبارت دی (100/100=1) له دې نه ښکاري چې د مرکزي دوران PRU د محيطي هغې په پرتله ايله اوومه برخه راځي(0.14x7=1)

په داسې حال کې چې Pul Wedge Pressure (PWP) له 7mmHg نه عبارت دی او چپ اذين خو 2mmHg فشار لري چې د دغه 5mmHg په تفاوت وينه له سږو نه چپ اذين ته د Pul- Veins په واسطه وړل کېږي. (۲–۵۰ شکل)

د سږو د وينې حجم 450ml دی چې د قلبي دهانې (C.O) ۹٪ جوړوي چې له دې نه 70ml يې چې د SV نه عبارت ده په ريوي کپيلريو کې وي او پاتې نوره په مساوي ډول د ريوي شريان او وريد په څانګو کې، چې د يو Blood Reservoir دندې په توګه د سږو رول د همدې حجم له برکته دی.

www.ketabton.com

دا چې ريوي دوران د مرکزي دوران په نوم هم يادېږي او د محيطي هغې په پرتله يې د وينې حجم پنځه وارې کم دی او د وظيفې په لحاظ سږي د زړه په منځ کې پراته دي (د اناتوميک موقعيت خلاف چې زړه د سږو منځ کې پروت دی) نو که وينه له يو دوران نه بل ته Shift شي ښکاره خبره ده چې ناوړه اغېزې به يې په مرکزي هغې وي.



۲–۵۰ شکل: د سږو په مختلفو رګونو کې فشارونه (۱۰، م: ۴۷۸)

www.ketabton.com

دماغي دوران:

Cerebral Circulation:

که څه هم دماغ د نور بدن نه په ازاد ډول خپلې ډېرې چارې پر مخ وړي خو بیا هم شونې نه ده چې د بدن د تغیراتو په وړاندې په امان پاتې شي، د بېلګې په ډول که د ۱۰–۵ ثانیو لپاره په مطلق ډول دماغ ته د وینې جریان بند شي کس به خپل شعور له لاسه ورکړي او یا که د CSF په فشار یا جوړښت کې کوم بدلون راشي دماغ به په همدومره زور او شور سره اغېزمن کړي.

دماغ ته د څلورو غټو شراینو په واسطه وینه ځي چې دوه ثباتي او دوه نور یې فقري شراین باله شي (Carotid & Vertebral Artries) دا شراین داسې یوه شبکه جوړوي چې ورته Willis Circle وايي، شراین د دې حلقې نه را ولاړېږي د دماغ په سطح خپل مسیر وهي او Pial Art ته بدلېږي چې دوی بیا په کوچنیو شراینو لکه Penetrating Arteries and Arterioles باندې ختمېږي.

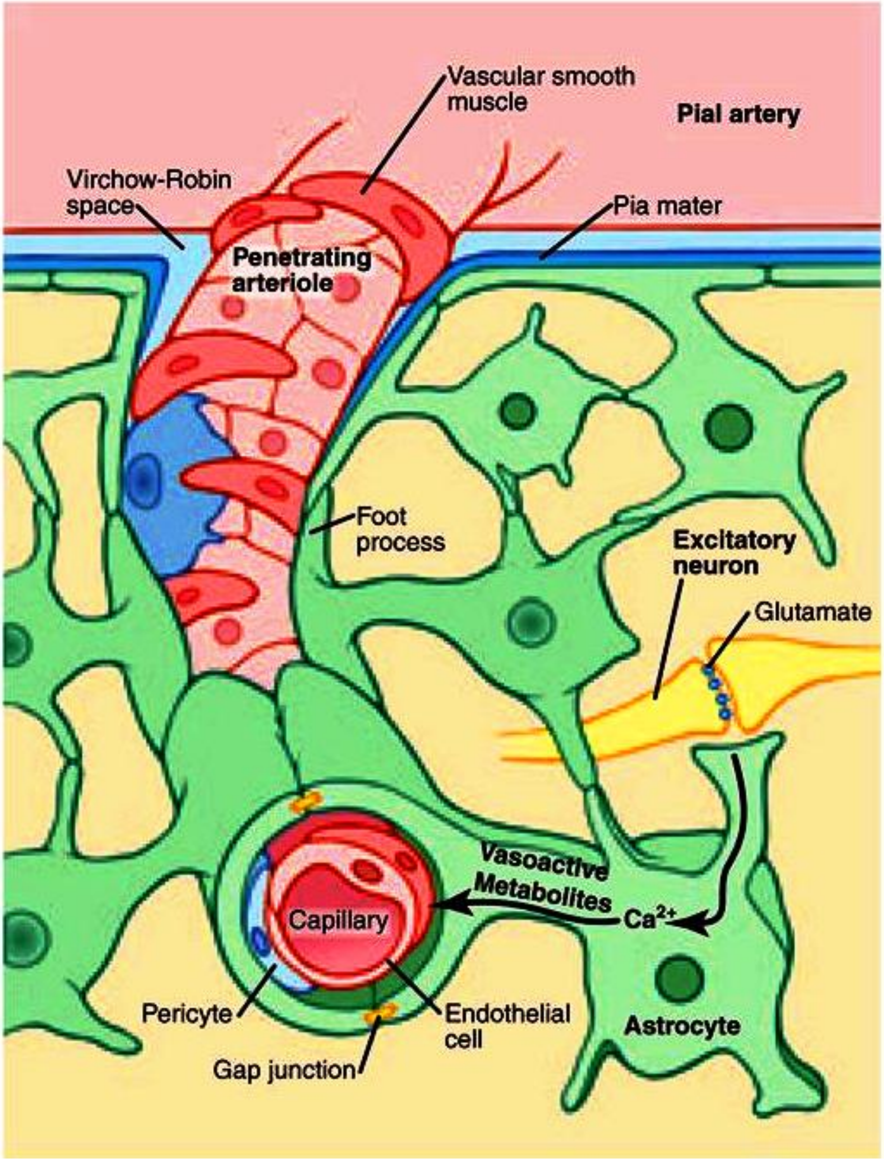
Penetrating Vessels د دماغي نسج نه د Subarachnoid Space د یوې برخې په واسطه بېل شوي چې ورته Virchow- Robin Space وايې دا سوري کوونکی رګو نه دماغي نسج ته ننوځي او په Intra- Cerebral Arterioles بدلېږي، بیا کپېلریو ته اوړي او خپله دنده چې د دماغي نسج د اروا نه عبارت ده سرته رسوي په کومه کې چې اکسیجن او غذايي مواد دماغ ته وړي اوCO_2 او نور بې کاره مواد ورڅخه راوړي.

دماغي نسج ته د وینې د جریان اندازه له (50-65ml/100gm of Brain tissue) څخه عبارت ده چې ټول دماغ ته دا اندازه 750-900ml/min کېږي کومه چې د CO پنځلس سلنه (۱۵٪) جوړوي په داسې حال کې چې دماغ د ټول بدن د وزن ایله ۲٪ جوړوي.

دماغ ته د وینې د جریان اندازه لکه د نور بدن غوندې د میتابولیزم پر بنسټ د Auto Regulation په مېخانیکیت کنټرولېږي خو درې شیان په کې ډېر رول لري چې عبارت دي له:

۱ – د CO_2 ، ۲ – د هایدروجن ایون (H^+) او ۳ – د اکسیجن (O_2) له غلظت څخه.

www.ketabton.com



۲-۵۱ شکل: دماغي دوران (۱۰، م: ۷۴۳)

www.ketabton.com

لنډیز

لکه له نومه يې چې ښکاري دا سېستم يوه دوره يا Ring دی يعنې وينه په يوه دوره کې په پرله پسې ډول دوران کوي او دا کار د وينې د وظيفې لپاره د يو شرط په ډول اړين دی. وينه په خپل دې پرله پسې دوران کې چېرته بدن ته څه ور کوي او چېرته يې ور څخه اخلي. بناءً د دې سېستم دنده د بدن اعضاؤ ته د اړينو موادو رسول او د بدن له انساجو څخه د بېکاره موادو لرې کول دي.

دا سېستم د رحم په داخل کې يو ډول او په آزاد ژوند کې بل ډول وي، د ازاد ژوند د يو کاهل کس دوران بيا په دوه غټو برخو ويشل شوی چې يو ته محيطي او بل ته مرکزي دوران وايي. محيطي دوران د چپ بطين نه پيل، ټول بدن په بر کې نيسي، بېرته د وريدي شبکې په واسطه په RA پای ته رسېږي. خو مرکزي هغه بيا له ښي بطين نه پيل، سږو ته ځي، له سږو نه وينه چپ اذين ته ځي او په دې ډول پای ته رسېږي.

په محيطي دوران کې فشار ډېر لوړ او د چپ بطين په واسطه ايجادېږي. وينه ابهر ته ځي، بيا شراينو ته، بيا کوچنيو شراينو او په پای کې شعريه اوعيو ته چېرته چې د رګ او ECF ترمنځ د موادو بدلون صورت نيسي بېرته د وريدي کپيلريو په واسطه مواد له ECF څخه اخيستل کېږي. کوچني وريدونه بيا لوی په پای کې د دوه غټو وريدونو په واسطه چې SVC او IVC ور ته وايي وريدي وينه RA ته راځي.

د مرکزي دوران فشارونه ټيټ او د RV په واسطه ايجادېږي. وينه د همدې فشار په واسطه سږو ته ځي، په سږو کې له غازي بدلون نه وروسته بيا د همدې فشار په مټ LA ته ځي او په دې ډول دوران بشپړېږي.

پر دې سربېره يو لړ حياتي اعضاء لکه دماغ، زړه او سږي ځانته بېل دورانونه لري چې هر يو يې بېلې ځانګړتياوې لري خو په ټولو کې د زړه دوران ډېر ځانګړی دی، او هغه په دې چې د جانبي دوران په نوم يو بل دوران لري تر څو زړه د دوران له بې کفايتۍ سره مخ نه شي.

زړه د يو پمپ په توګه د يو فشار د ايجاد لامل ګرځي چې د وينې فشار (BP) ورته وايي چې له حياتي علايمو څخه ړومبۍ هغه ده او ډېره مهمه ده چې د وينې د فشار آلې په نوم (BP-apparatus) په واسطه کتل کېږي او د mmHg په واسطه ښودل کېږي. د وينې فشار د ډېرو زياتو فکتورونو تر اغېز لاندې دی لکه عصبي، هورموني، روحي، محيطي او نور، له همدې کبله ډېر مهم او حياتي ګڼل کېږي.

www.ketabton.com

لمفاوي سېستم د دوراني سېستم د يو متمم په توګه بل هغه حياتي سېستم دی چې که نه وي په ۲۴ ساعتو کې د کس د مړينې لامل ګرځي، دا ځکه چې دا سېستم هغه مايعات دوراني سېستم ته را وړي چې د دوراني سېستم څخه ECF ته وځي خو بېرته ورته نه ور داخلېږي، او بل کار چې لمفاوي سېستم يې کوي دوران ته د هغو پروټينو رسول دي چې حجراتو جوړ کړی او ECF ته يې راويستلی خو له ECF څخه د وينې د رګونو په واسطه نه شي اخيستل کېدی ځکه چې دا پروټيني ماليکولونه غټ دي او د وينې د کپيلريو سوري واړه دي، نو لمفاوي سېستم دی چې دا ستونزه حلوي.

www.ketabton.com

پوښتنې

١ – د مرکزي او محيطي دورانو ترمنځ درې توپيره وليکئ؟
٢ - په رګ کې د وينې د جريان فورمول وليکئ؟
٣ - څو ډوله د وينې جريان پېژنئ؟
۴ – په Anemia او Poly cythesis کې د HCT حالت څنګه وي؟
۵ – د وينې فشار تعريف کړئ او ووایاست چې هر يو يې له کومه کيږي؟
۶- د وريدونو دندې عبارت دي له:

A: د زړه په لور وينه را وړي　　B: د وينې د بانک په حيث
C: د زړه څخه وينه وړي　　D: **a** او **b** صحيح دي

۷- د Hydrostatic فشار بل نوم څه دی:

A: Oncotic Pressure　　B: Osmotic Pressure
C: Gravitational Pressure　　D: Systolic Pressure

۸- د لمفاوي سېستم وظيفه عبارت ده له:

A: دوران ته له ECF نه د مايعاتو را وړل　　C: د بدن څخه دفاع
B: له ECF نه دوران ته د پروتين را وړل　　D: ټول صحيح دي

۹- په شرياني کپېلريو کې Outward او In-ward forces محاسبه کړئ؟
۱۰- د شرياني او وريدي کپېلريو د فشارونو ترمنځ بلاخره out ward forces د 0.3mmHg په اندازه لاس ته راځي، تاسو دا عدد د محاسبې له مخې لاس ته راوړئ؟

www.ketabton.com

ماخذونه

۱. احسان، احسان الله. (۱۳۸۴، ۱۳۸۵ ل)، د ننګرهار پوهنتون پوهه مجله ۱۷-۱۸ ګڼه. م م: (۱۱۶-۱۳۱).
او (۱۳۸۴ ل ل)، په ختیځ زون کې د وینې نورمال فشار په اړه څېړنه، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځی. م م: (۱-۵).

۲. بشرمل، خدایداد. (۱۳۶۷ ل)، د انسان فزیولوژي (لومړی او دویمه برخه)، د لوړو او مسلکي تحصیلاتو وزارت د نشراتو ریاست مطبعه. مخ: ۱۲۶.

۳. بهسودوال، خلیل احمد. (۱۳۹۲ ل)، د سیستمونو پتالوژي، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځی، افغانستان ټایمز مطبعه، کابل. مخ: ۱۴ ، ۲۵۹.

۴. جبارخیل، عبدالناصر. (۱۳۹۲ ل)، فزیکي تشخیص، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځي. م م: ۱۷۴-۱۸۴، ۱۳۹-۱۵۲.

۵. شریف الله. (۱۳۸۰ ل)، طبي فزیالوژي، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځی. م م: ۶۲ او ۶۳.

۶. شینواری، محب الله. (۱۳۹۲ ل)، د ننګرهار پوهنتون د پوهې مجله۴۶مه ګڼه. مخ: ۷۲.

۷. فروتن، محمد ناصر. (۱۳۹۰ ل)، فزیولوژي طبي، انتشار عازم، کابل. مخ: ۳۱۰.

۸ مومند، جنت میر. (۱۳۸۷ ل)، په ننګرهار کې د نارینه جنسي کمزورتیاؤ د پېښو څېړنه، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځی. مخونه: (۲، ۳، ۴، ۵)

۹. نشاط، محمد طیب. (۱۳۸۶ ل)، د ننګرهار پوهنتون پوهه مجله ۲۳ او ۲۲ ګڼې، مخونه: ۱-۱۳.

www.ketabton.com

10. A.C, Guyton, J.E, Hall. 2011, Textbook of Medical Physiology, 12th ed. Philadelphia, Pennsylvania: SAUNDERS Publishers; Pp: 101-188.

11. Agamemnon Despopoulos. 2003, Color Atlas of Physiology, 5th ed. Thieme Stuttgart New York; Pp: 191, 187, 221.

12. Harrison's. 2012, Principles of Internal Medicine, 18th ed. Volume 2, Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; Pp: 2045, 2074.

13. K Sembulingam, Prema Sembulingam. 2013, Essentials of Medical Physiology, 6th ed. New Delhi, India: JAYPEE Brothers Medical Publishers (P) LTD; Pp: 524, 540, 541, 543, 549, 556, 560, 562, 563, 569, 572.

14. Maxine A. Papadakis, Stephe J.McPhee. 2013, Current Medical Diagnosis & Treatment 52nd ed. Volume-II, Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; p: 332.

15. Robert M. Berne. Mattew N. Levy. 1998, Physiology, 4th ed. Printed in USA: MOSBY, Inc; Pp: 35, 242, 243, 244, 245, 425, 426.

www.ketabton.com

درېیم فصل

د پښتورګو فزیالوژي

پښتورګي چې دوه دانې دي او په ظاهري ډول داسې ښکاري چې ګني یواځې تشې متیازې جوړوي او بیا یې د حالبونو په واسطه مثانې ته او له مثانې څخه د احلیل په واسطه بهر ته وباسي او بس، خو خبره داسې نه ده او دا جوړښت چې څومره ساده ښکاري همغومره پېچلی دی، په دې معنا چې دا جوړښت چې کومې دندې لري د هغو نومونه په لاندې ډول دي:

ـ د بدن په **Homeostasis** کې رول لري، د بدن د میټابولزم په پایله کې چې کوم فضله مواد جوړېږي هغه د همدې تشو متیازو له لارې بهر ته وباسي لکه یوریا، یوریک اسید، کریاتینین او بیلروبین.

ـ د بدن د اوبو موازنه ساتي، د بدن د الکترولایتونو بیلانس په واک کې لري، د وینې د **PH** په تنظیم کې ډېر ستر رول لري، د وینې په جوړېدو کې یې هم ونډه د یادولو وړ ده، یو لړ هورمونونه افرازوي، د وینې د فشار په تنظیم کې رول لري او د بدن د مایعاتو د کلسیم غلظت کنټرولوي.

په دې فصل کې د پښتورګو نوموړې دندې په مناسب انداز کې تشریح شوې دي خو دا ټولې دندې په بنیادي ډول د درې پړاوونو په وهلو سره ترسره کېږي چې لمړنی هغه یې د **GFR** نه عبارت دی، دویم یې د ټیوبولونو د فلتراتو څخه د موادو او مایعاتو بېرته جذب، او دریم یې بیا له **Peritubular** کپیلریو څخه و ټیوبولونو ته د ځنې موادو اطراح ده.

دا فصل هم د معمول سره سم په لنډیز، پوښتنو او ماخذونو سره پای ته رسېږي.

www.ketabton.com

د پښتورګو فزیالوژي

په بدن کې د مېتابولېزم له کبله د یو لړ فضله موادو او کاربن ډای اکساید د تولید نه سربېره ځینې نور توکي لکه نا هضم شوي خواړه، درمل، درانه فلزات، زهرجن یا توکسیک مواد او بکتریاوې هم رامنځ ته کېږي چې باید د روغتیا په موخه ټول له بدن څخه لرې کړل شي، له همدې کبله د بدن مختلف سېستمونه او غړي په دې اړه بوخت دي لکه:

1) هضمي سېستم: چې د بدن څخه نامطلوبه مواد لکه د خوړو پاتې شونې، ځینې بکتریا او زهرناکه مواد د ډکو متیازو (Feces) په نوم اطراح کوي.

2) سږي: چې CO_2 او د اوبو بړاس بهر ته وباسي.

3) پوستکی: چې اوبه او مالګې د بدن نه اطراح کوي او د بدن اضافي حرارت هم بهر ته وباسي.

4) ځیګر: صفراوي صباغات، درانه فلزات، درمل زهر، بکتریا او نور په صفرا کې وباسي.

د هر غړي او سېستم دغه اطراحي وړتیا تر یو حد او بریده محدوده خو بولي سېستم یا بډوډي ډېره پراخه اطراحي وړتیا لري چې له همدې کبله په Homeostasis کې ډېر حیاتي رول لري.

دا System په لاندې ډول جوړ پېږي:

۱- یوه جوړه پښتورګي. ۲- حالبونه. ۳- مثانه. او ۴- Urethra.

پښتورګي متیازې جوړوي، حالبونه یې تر مثانې وړي، مثانه یې تر هغه جمع کوي تر څو د Urethra په واسطه بهر ته تشه شي.

د پښتورګو دندې: پښتورګي د ادرار د جوړېدو نه سربېره یو لړ نورې حیاتي دندې لري چې په لاندې ډول یې را غونډوو:

i. Homeostasis: د ادرار د جوړېدو په ضمن کې د بدن بېلا بېلې دندې داسې تنظیمېږي چې هره یوه یې په هومیوستاسز کې ونډه لري لکه:

a. د بدن د مېتابولېزم په جریان کې د تولید شوو مختلفو فضله مواد لرې کول مثلاً: Urea، Uric acid، Creatinine، بیلروبین او نور بېلا بېل مواد.

www.ketabton.com

باید ووایو چې یوریا د امینو اسیدو، یوریک اسید د نیوکلیک اسیدو، کریاټنین د عضلاتو د استقلاب او بیلروبین د Hb د مېټابولېزم نهائي محصولات دي.

b. د اوبو موازنه: په بدن کې د اوبو د کمښت په صورت کې د ادرار د حجم کمښت او د اوبو د ډېروالي په صورت کې د دې حجم ډېرښت هغه مېخانیکیت دی چې پښتورګي پرې د بدن د اوبو موازنه ساتي او دا بیا په خپل وار په هومیوستاسز کې ستر رول لري.

c. د الکترولایت بیلانس: پښتورګي د بدن د الکترولایتو په ځانګړي ډول د Na^+ بیلانس (د اوبو ترځنګه) په ډېر جدي ډول کنترولوي، داسې چې د بدن د مایعاتو Osmolarity په Isotonic ډول ساتي له دې کبله که د سودیم ایون اندازه په بدن کې لوړه شي پښتورګي یې زیات اطراح کوي او که کمه شي اطراح یې کموي.

d. د اسید او قلوي موازنه: د وینې او د بدن د مایعاتو PH په یوه ډېر نازک ډول ساتل کېږي او دا کار د پښتورګو په مټ سر ته رسېږي، دا چې د بدن د استقلاب په جریان کې ډېر اسید تولیدېږي او PH هره ګړۍ د Acidosis خوا ته د تلو په هیله وي خو د سږو، پښتورګو او د وینې د بفر سېسټم پواسطه په کنترول کې دی چې په دوی کې بیا غټ رول د پښتورګو دی او د ځینو اسیدونو په لړې کولو کې خو پښتورګي یواځې دي لکه سلفوریک اسید او فاسفوریک اسید.

ii. Hemopoietic function: پښتورګي د Erythropoietin د افراز په مټ Erythropoiesis او د Thrombopoietin د افراز په مټ Thrombocytosis تنبه کوي.

iii. اندوکرایني دنده: پښتورګي یو لړ هورمونونه افرازوي چې عبارت دي له:

A: Erythropoietin

B: Thrombopoietin

C: Renin

D: 1.25 di-OH-Coli-Calciferol یا (calcitriole)

E: Prostaglandins

د وینې د فشار تنظیم: پښتورګي له دوه لارو د وینې فشار تنظیموي:

a. (**Long term**) د ECF د حجم د تنظیم له لارې.

b. د Renin – Angiotensin mechanism له لارې.

www.ketabton.com

iv. د وینې د کلسیم د غلظت کنترول: پښتورګي د Calcitriole له لارې د Vit D د فعالولو او بیا د Vit D د فعالېدو له کبله د کلسیم جذب له لارې دا موخه ترسره کوي.

v. Gluconeogenesis.(۱۳)

د پښتورګو فزیالوژیک اناټومي:

دا عضوه په اصل کې یوه پېچلې ټیوبولر غده ده چې د منضم نسج د یو کپسول پواسطه احاطه شوې داسې چې په انسي منځنۍ برخه کې یو څه ژوروالی لري چې ور ته Hilum وایي له کومه ځایه چې شریان، ورید، عصب او حالب تېرېږي، د یو پښتورګي وزن 150gm دی.

په ټولیز ډول پښتورګی درې طبقې لري چې د Outer cortex، Inner medulla او Renal sinus نه عبارت دي.

Cortex چې تیاره او Granular غوندې ښکاري د Renal corpuscles او Convoluted tubules نه جوړ دی چې دا جوړښتونه د قشري برخې نه مخې هغې ته ننوځي او د Renal columns یا Columns of Bertini په نوم جوړښتونه را منځ ته کوي.

Medulla یا مُخي برخه د ټیوبولونو او رګونو نه جوړه ده چې د شعاعي موازي خطونو په څېر ځای په ځای شوې ده، او د ۸ څخه تر ۱۸ پورې په مُخي یا malpighian pyramids ویشل شوې چې د هر Pyramid پراخه قاعدوي برخه د قشر په لور او څوکه یې د Minor calyx په لور ده.

د پښتورګو درېیمه برخه چې د sinus نه عبارت ده په خپل وار د لاندې برخو نه جوړه ده:

1) د حالب برنۍ پراخه برخه چې د Renal pelvis په نوم یادېږي.
2) د Pelvis اړوند دوه یا درې Major calyces او بیا د دوی اړوند اته یا زیات Minor calyces.
3) د شریانو، وریدو او اعصابو ځانګې.
4) سست منضم نسج او شحم.(۵، م م: ۱۶۳ او ۱۶۴)

د پښتورګي ټیوبولر جوړښت:

پښتورګي د Uriniferous Tubules په نوم د یو ډول ټیوبولي جوړښتونو نه جوړ دی چې د وینې رګونه او بین الخلالي منضم نسج یې ترمنځ پروت دی او په دوه برخو ویشل کېږي:

1) Terminal or Secretary Tubules: چې د Nephron په نوم هم یادېږي او دنده یې د ادرار جوړول دي.

www.ketabton.com

2) Collecting ducts یا Tubules: چې دنده یې له نفرون څخه د حالب تر Pelvis پورې د متیازو لېږد دی، Collecting ducts یو له بل سره یوځای کېږي تر هغه چې د Ducts of Bellini په نوم یو قنات جوړ کړی چې دا بیا د Papilla پواسطه Minor calyces ته خلاصېږي.(۱۳)

Nephron

نفرون چې د پښتورګي اناتومو فزیالوژیک واحد دی شمېر یې په یو پښتورګي کې له یو څخه تر ۳ ملیونو پورې دی، د ۴۵-۵۰ کلنۍ نه وروسته عمر کې یې شمېر هر کال له ۰۸ څخه تر یو فیصد پورې کمېږي، نفرون له دوه برخو جوړ دی:

1) یو کلوله غونډې جوړښت چې Renal یا Malpighian Corpuscle ور ته وایي.
2) یو ټیوبولي جوړښت چې Renal Tubules ور ته وایي.

I. ړومبۍ برخه یا Malpighian Corpuscle چې 200µ قطر لري، Spheroidal بڼه لري او دنده یې د متیازو جوړولو ړومبۍ مرحله ده چې د وینې د فلتر کولو نه عبارت ده، کېدای شي دا برخه د قشر (محیط) یا مُخ پلو نږدې وي خو پخپله په قشر کې ځای لري چې د Renal Corpuscle د همدغه موقعیت پر بنسټ نفرون په دوه ډولو ویشل شوی دی:

a. Cortical Nephron: چې سطحي یا superficial نفرون هم ور ته وایي د دوی کارپسلز یې د قشر د محیط خوا ته نږدې دي (Outer cortex) په انسانانو کې ٪۸۵ همدا ډول نفرونونه دي.

b. Juxta – Medullary Nephron: دا هغه ډول دی چې Corpuscles یې په مُخ کې وي خو قشري برخې ته نږدې یا Cortico Medullary Junction کې.

پخپله Renal Corpuscle د دوه برخو نه جوړ دی چې یو ته Glomerulus او بل ته Bowman Capsule وایي، ګلومیرول د کپیلریو د یوې کتلې د Tuff نه عبارت دی او چاپېر پرده یې بیا بومن کپسول نومېږي هغه رګ چې ګلومیرول ته وینه را وړي afferent او هغه یې چې ور څخه وړي Efferent arterioles نومېږي، له دې کبله ګلومیرول یوه خالصه شریاني شبکه ده او ورید په کې نشته.

مهمه خبره دا ده چې د Efferent arterioles قطر له Afferent arterioles هغې نه لږ دی چې د قطر دا توپیر د دې برخې په دنده ډېر ستر اغېز لري.

www.ketabton.com

د ګلومیرول کپیلرۍ یوستوی جدار لري چې د اندوتیل حجرو نه جوړ دی چې راساً د قاعدوي غشا سره نښتی، د اندوتیل دا طبقه چې کوم سوري لري ور ته Fenestrae یا Filtration Pores وایي چې د هر سوري قطر 0.1μ دی.

بومن کپسول بیا یو کپسولر جوړښت دی چې ګلومیرول یې احاطه کړی او د دوه طبقو نه جوړ دی چې یو ته Inner Visceral او بل ته Outer Parietal Layer وایي، حشوي طبقه ګلومیرول او کپیلرۍ پوښي او په خپل حشوي نهایت کې جداري هغې ته اوړي، دا جداري طبقه بیا د نفرون د ټیوبولي برخې جدار جوړوي او هغه مسافه چې د حشوي او جداري طبقو ترمنځ ده د ټیوبولونو لومن جوړوي.

بومن کپسول چې د فلتر د یو کاغذ په حیث دنده ترسره کوي قطر یې د 200μ په اندازه دی. (۱۳)

II. د نفورون ټیوبولر برخه:

لکه چې د مخه مو وویل ټیوبولونه په اصل کې د بومن کپسول د ادامې نه عبارت دی چې درې برخې لري:

1) Proximal Convoluted Tubule (PCTs)

2) Loop of Henle

3) Distal Convoluted Tubule (DCTs)

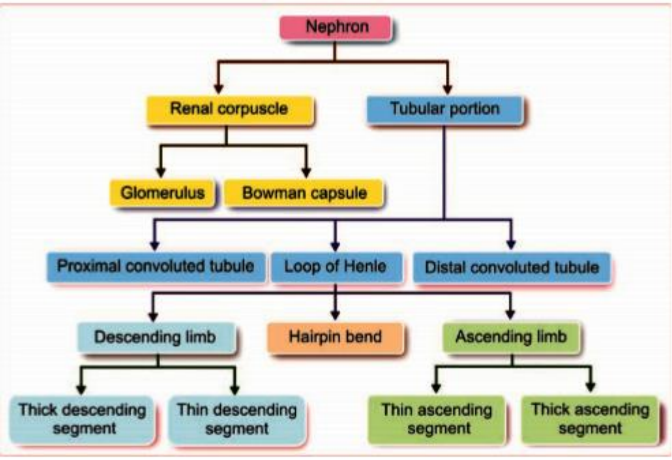
I. Proximal Convoluted Tubule: دا تاو را تاو جوړښت د بومن کپسول د ادامې نه عبارت دی، پخپله په قشر کې ځای لري او په خپل مسیر کې د Loop of Henle په نازله برخه اوړي، د دې جوړښت طول 14mm او قطر یې 55μ دی، دا چې د مکعبي حجرو د یوستوې طبقې نه جوړ دی او دا حجرې د لومن خوا ته د وېښتو غوندې Projections لري ور ته Brush bordered cells وایي.

II. Loop of Henle: د ټیوبول دا برخه د Descending limb، Hairpin bend او Ascending limb په نوم درې برخې لري، ړومبۍ برخه د پنډ (Thick) او مېړن (Thin) په نوم دوه segments لري، پنډه برخه لکه د PCTs په شان ده، 6mm طول او 55μ یې قطر دی په Medulla کې خپل سیر ته دوام ور کوي (۳-۱ شکل) او په Thin هغې اوړي چې دا بیا په Hairpin bend اوړي، د حجروي لحاظه مېینه برخه او دا Hairpin bend دواړه د هوارو اپیتل حجرو نه جوړ دي او brush border دلته نشته، دا برخه مخ ته وړاندې په Ascending limb بدلیږي چې دا بیا ړومبۍ نازکه او بیا ډبله برخه لري، ړومبۍ نازکه برخه لکه د Hairpin bend غوندې هموارو اپیتل حجرو نه جوړه ده، د Loop of henle نازکه نازله برخه، Hairpin bend او نازکه صاعده برخه په ټولیز ډول 10-15mm طول او 15μ قطر لري.

www.ketabton.com

پنډه صاعده برخه 9mm اوږده او 30µ قطر لري، مکعبي اپیتل حجرو نه جوړه د، دا Segment د عین نفرون د موصله او مرسله شریان له منځ څخه تیرېږي او د Macula Densa په نوم جوړښت منځ ته را وړي چې دا جوړښت د J – G.AP یوه برخه ده، پنډ صاعده Segment د قشر په لور پرمخ ځي او په Distal C.T بدلیږي.(۱۳)

د هنلي لوپ اوږدوالی په مختلفو نفرونو کې مختلف دی مثلاً په قشري هغو کې لنډ او Hairpin bend یا تاوکېښ یې ایله د Outer medulla تر بهرني مخ پورې ننوځي، خو په Juxta. Medullary نفرونو کې دا لوپ اوږد او د تاوکش برخه یې تر Inner medulla او په ځینو کې خو تر Papilla پورې رسیږي.(۱۳)



۳–۱ شکل: د نفرون جوړوونکې برخې (۱۳، م: ۳۰۷)

۳–۱ جدول: د نفرون د مختلفو برخو حجرې او جسامتونه (۱۳، م: ۳۰۸)

Segment	Epithelium	Length (mm)	Diameter (µ)
Bowman Capsule	Flattened epithelium	-	200
Proximal convoluted tubule	Cuboidal cells with brush border	14	55
Thick descending segment	Cuboidal cells with brush border	6	55
Thin descending segment, hairpin bend and thin ascending segment	Flattened epithelium	10 to 15	15
Thick ascending segment	Cuboidal epithelium without brush border	9	30
Distal convoluted tubule	Cuboidal epithelium without brush border	14.5 to 15	22 to 50
Collecting duct	Cuboidal epithelium without brush border	20 to 22	40 to 200

III. Distal convoluted tubule: چې د هنلي لوپ د پنډې صاعده برخې ادامه ده، په قشر کې ځای لري اوږدوالی یې 14.5-15mm او قطر یې 22-50µ دی، دا برخه د مکعبي اپیتل حجرو پواسطه

www.ketabton.com

پوښل شوې چې د Inter calated cells یا (I-c-cells) په نوم هم یادیږي، د ټیوبولز دا برخه په collecting duct پای ته رسیږي.

Collecting duct: لکه چې ومو ویل Distal. C. T په collecting duct پای ته رسیږي چې Lower part یې په مُخ کې ځای لري، له ۷ څخه تر ۱۰ پورې لمړني دا ډول قناتونه سره یوځای کیږي یو straight collecting duct جوړوي چې میډولا ته تېرېږي، د دې قنات طول 20-22mm او قطر یې د ۴۰ نه تر 200μ پورې دی، د مکعبي یا استوانه یي اپیتل حجرو پواسطه پوښل شوی دی او د دوه ډوله حجرو پواسطه جوړ شوی چې یو ته principal یا P-cells او بل ته Inter Calated یا I-C-Cells وایي.

د هر Medullary pyramid څخه راوتلي Straight collecting ducts سره یوځای کیږي او Ducts of Bellini یا Papillary Duct جوړ وي چې یو V ډوله ساحې ته چې Papilla نومیږي خلاصیږي، له Medullary Pyramid څخه ادرار را ټولیږي او Papilla ته راځي، له دغه ځایه Minor calyx ته (درې یا څلور واړه کلیسوه یوځای کیږي یو لوی کلیس Major calyx جوړوي) بیا Major calyx ته ځي او په پای کې له دغه ځایه د حالب Pelvis ته او په دې ډول تر مثانې ځي.

هر پښتورګی نږدې ۸ واړه Calyces او دوه یا درې Major calyces لري.

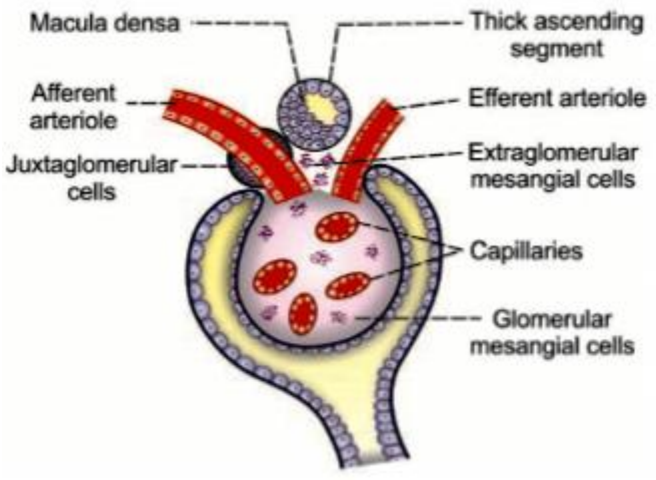
Juxta Glumerular Apparatus: دا یو ډول ځانګړی جوړښت دی چې د هر نفرون د ګلومیرول سره نږدې پروت دی (Juxta = near یا نږدې) او لاندې برخې لري:

1) Macula densa.
2) J.G mesangial cells.
3) J.G Cells.

د Macula densa برخه د Thick ascending segment هغه وروستی برخه ده چې له distal convoluted tubule څخه د مخه ده او د موصله او مرسله شراینو ترمنځ پرته ده.

Extra glomerular mesangial cells په هغه مثلث کې ځای لري چې اضلاع یې د موصله او مرسله شراینو او Macula densa پواسطه جوړ شوي دي، دا حجرې د ګرانولر، Lacis او Goormaghtigh cells په نومونو هم یادیږي چې ترڅنګ یې یو بل ډول حجرې د ګلومیرول د کپیلریو ترمنځ پرتې دي چې ور ته Intra glomerular mesangial cells وایي چې وظیفه یې د ګلومیرول د کپیلریو استناد ده، دا حجرې د خپلې تقلصي وړتیا پر بنسټ په GFR ستر اغېز لري. (۳-۲ شکل)

www.ketabton.com



۳-۲ شکل: Juxta Glomeruler Apparatus (JGA) (۱۳، م: ۳۰۹)

دا حجرې Phagocytic طبیعیت لري او درې ډوله مواد افرازوي چې عبارت دي له:
Glomerular interstitial matrix، پروستاګلاندین او cytokines څخه.

J.G cells بیا د ملسا عضلي حجرو نه عبارت دي او د Afferent arterioles هغه برخه یې جوړه کړې چې د بومن کپسول نه د مخه ده، دا حجرې د دې شریان د enthemia طبقې نه پرته بهرنۍ دواړه طبقې جوړوي او په خپل Cytoplasm کې د افرازي دانو د لرلو له کبله ورته ګرانولر حجرې هم وایي، هغه جوړښت چې دا حجرې یې د نومړي شراینو په محیط کې جوړوي یو پنډ Cuff دی چې ور ته Polarcushion یا Pokissen وایي.

د J. G. A دندې په عمومي ډول د هورمونو له افراز او ګلومیرول ته د وینې د جریان او GFR د کنټرول او تنظیم نه عبارت دي. (۱۳)

هورمونونه یې له Renin او Prostaglandin نه عبارت دي، Renin د J. G Cells نه افرازیږي د ۳۴۰ امینو اسیدو لرونکی Peptide دی چې د Angiotensin سره یوځای د Renin – Angiotensin system په نوم یو System رامنځ ته کوي چې د وینې د فشار په تنظیم کې ستر رول لري، له همدې امله د Renin د افراز تنبه کوونکي عوامل عبارت دي له:

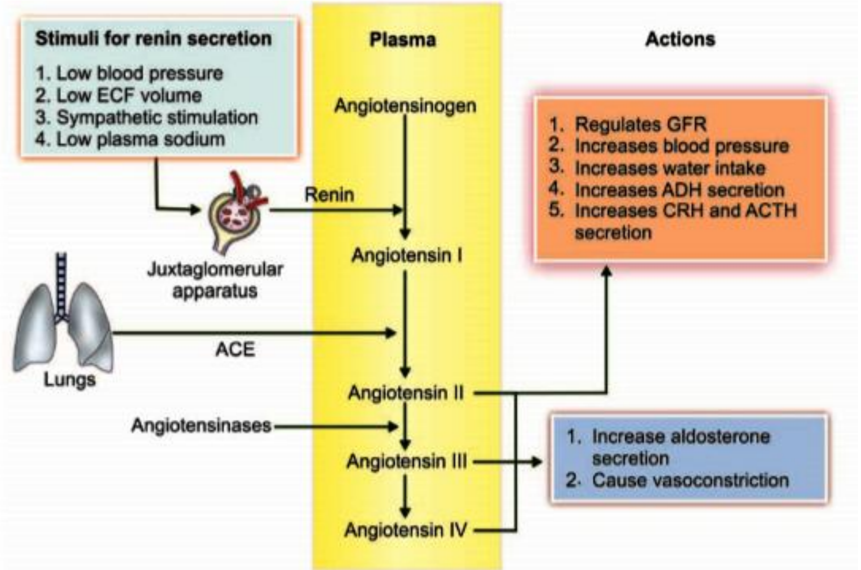
1– د شریاني فشار کمښت. 2– د ECF کمښت. 3– په Macula densa کې د Na^+ او Cl^- کمښت او د سمپاتیک عصبي سیستم له تنبه کېدو څخه.

www.ketabton.com

:Renin – Angiotensin system

کله چې renin دوران ته افراز شي په پلازما کې په یو $\alpha 2$ – globulin چې Angiotensinogen یا Renin substrate نومېږي اغېز کوي او هغه په یو Deca – peptide اړوي چې ور ته Angeotensin-I وايي، دا بیا په II بدلېږي چې Octapeptide دی، په دې بدلیدو کې د ACE رول دی چې د سږو پواسطه افرازېږي بناءً د Angiotensin – I بدلېدل په II باندې په سږو کې صورت نیسي، ang – II د 1-2 دقیقو پورې عمر لري او له هغه وروسته په یو Hepta – peptide اوړي چې Ang – III هم باله شي دلته د Angiotensinase انزایم رول دی چې په RBCs او د ډېرى غړو په وعائي سېستم کې وي.

په پای کې دا Ang – III په Ang – IV باندې اوړی چې یو Hexa peptide دی. (۳-۳ شکل)



۳-۳ شکل: Renin Angiotensin system (۱۳، م: ۳۱۱)

د دې بېلا بېلو Angiotensins اغېزې عبارت دي له:

Angiotensin – I: پخپله یو غیر فعال شی دی خو د II د یوې پېش قدمې مادې په توګه مهم دی.

Angiotensin – II: ډېر فعال دی او اغېزې یې عبارت دي له:

د وینې په رګونو: دا چې د رګونو په ځانګړي ډول د Arterioles د تنګوالي لامل ګرځي د وینې فشار لوړوي له همدې کبله پخوا د Hypertensin په نوم یادېده.

www.ketabton.com

دا چې د Post – ganglionic sympatic الیافو نه د نار ادرینالین افراز تنبه کوي په غیر مستقیم ډول هم د وینې فشار لوړوي.

د ادرینال د قشر نه د الدسترون افراز تنبه کوي (یعنې د H.T نه د CRH افراز تنبه کوي هغه بیا د ACTH او دا بیا د الدسترون افراز تنبه کوي) هغه بیا د پښتورګو د ټیوبولز له لارې د +Na جذب زیاتوي او په دې ډول بیا د وینې فشار پورته وړي.

د GFR په تنظیم کې له دوه لارو برخه وال دي:

یو د Efferent arteriole د تقبض له کبله ړومبی په ګذري ډول GFR لوړوي خو بیا یې کموي، بل د G. Mesangial cells د تقلص له کبله د GFR دپاره سطح کموي.

Ang – II د Baro receptor reflex نهی کوي او په دې ډول BP پورته وړي تر څو دماغ ته د وینې جریان اعاده شي تنده تنبه کوي تر څو د اوبو اخیستل زیات شي، د ADH افراز زیاتوي، په پای کې دا Ang – II د یو Growth factor په توګه د زړه د عضلې د Hypertrophy او بالاخره د زړه د غټېدو سبب ګرځي.

د Ang – III & IV اغېز د Ang – II په پرتله په ACTH باندې ۱۰۰٪خو Vasopressure اغېز یې بیا ۴۰٪ دی.

Prostaglandin د JGA د Extra mesangial حجرو پواسطه افرازېږي پر دې سربېره د Medulla د بین الخلالي حجرو پواسطه چې Type I medullary interstitial cells ور ته وایي هم افرازېږي.

د Extra glomerular mesangial حجرو پواسطه Cytokines like interleukin – 2 او Tumor necrosis factor هم افرازېږي، Macula densa چې thromboxane A2 افرازوي د Tubulo glomerular feedback mechanism په نوم د یو مېخانیکیت د لارې د پښتورګو د وینې جریان او GFR هم کنترولوي.(۱۳)

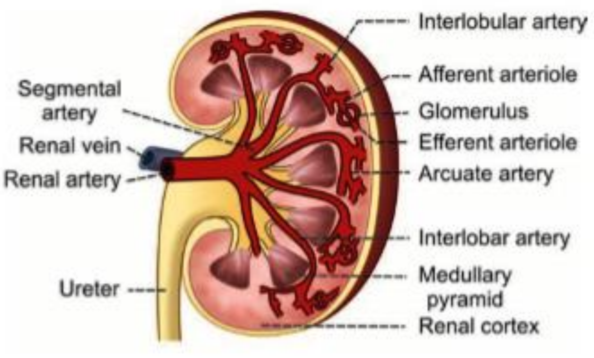
Renal circulation:

د پښتورګو د وینې رګونه ډېر ځانګړي دي په دې معنا چې د پښتورګو د دندو په اړه چې فلترېشن دی، نفرون ته مناسبه اسانتیا رامنځ ته کوي دواړو پښتورګو ته په فزیولوژیک شرایطو 1100-1300ml وینه په یوه دقیقه کې ورځي چې د قلبي دهانې ۲۲-۲۶٪ جوړوي، په داسې حال کې چې پښتورګې د ټول بدن وزن 0.4% جوړوي، که د ګرام وزن په سر د وینې دا اندازه د دماغ د هغې سره پرتله کړو نو روښانه به شي چې د پښتورګو د O_2 مصرف د دماغ په پرتله دوه چنده دی، خو ور ته د وینې د جریان

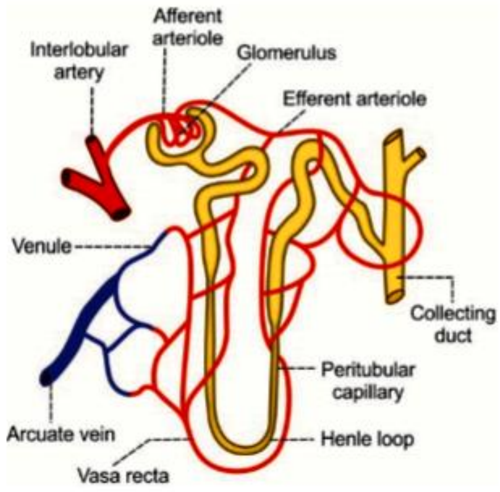
www.ketabton.com

اندازه بیا ۷ چنده ده، دا چې د دې عضوې د اکسیجن مصرف زیات دی نو د شریاني وریدي وینې د O_2 توپیر یې هم د بدن د نورو غړو په پرتله خورا لوړ دی خو باید په ګوته کړو چې د دې O_2 ډېره برخه په ټیوبولونو کې د سودیم د فعال جذب په پروسه مصرفیږي له دې کبله د پښتورګو پواسطه د O_2 د مصرف اندازه په ټیوبولونو کې د سودیم د فعال جذب په اندازې پورې اړه لري.

دا چې Renal artery مستقیماً د بطني ابهر نه منشاء اخلي بناءً په پښتورګو کې شریاني فشار خورا لوړ او د ابهر سره مساوي دي او دا په دې چې د ګلومیرول پواسطه فلترېشن د یو لوړ فشار لاندې ښه صورت نیسي خو د پښتورګو په وریدي شبکه (Peritubular cap) کې بیا دا فشار ډېر ښکته راځي تر څو د ټیوبولونو څخه د بېرته جذب پروسه اسانه شي.[۱۳]



۳-۴ شکل: د پښتورګي د وینې رګونه [۱۳، م: ۳۱۲]



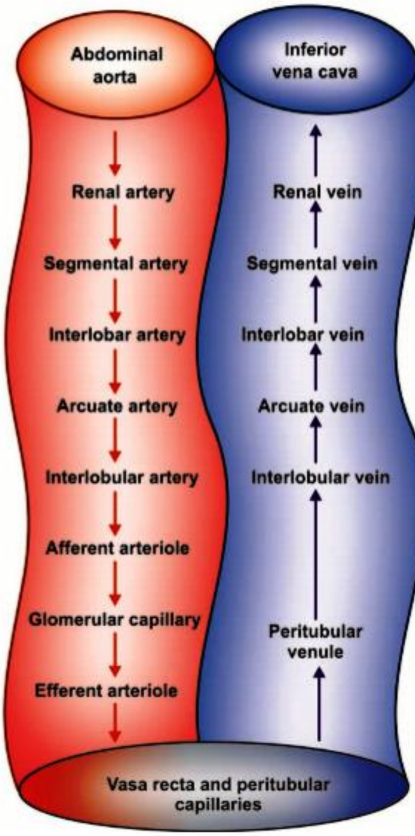
۳-۵ شکل: د پښتورګي کپېلري [۱۳، م: ۳۱۳]

د پښتورګو د وینې د دې پراخې اندازې نه ایله ۱-۲٪ یې میډولا ته ځي او نوره ټوله قشر ته ځي، هغه رګونه چې میډولا ته ځي د Peritubular cap یو ځانګړی ډول دی چې ور ته Vasa recta وایي چې د هنلي د لوپ سره موازي میډولا ته ځي او بېرته بیا د قشر په لور د U په ډول را ګرځي دا شبکه د ادرار د غلظت په اړه ځانګړی رول لري، پښتورګو ته د وینې د جریان د کنترول په اړه د عصبي سېستم رول هیڅ دی او د وینې جریان دلته د Auto regulation په بنیاد کنترولیږي، دا ډول د بدن په نورو حیاتي غړو لکه دماغ او زړه کې هم وي خو په پښتورګو کې یې ډېره پراختیا موندلې ده.

www.ketabton.com

همدا لاملونه دي چې که MAP د ۶۰ او 180mmHg ترمنځ بښکته او پورته شي، GFR به نارمل پاتې شي، په دغه خپل سري تنظیم کې دوه شیان رول لري چې یو ته Myogenic response او بل ته Tubulo glomerular feedback وایي.(۱۳)

www.ketabton.com



۳-۶ شکل: د پښتورګي د وینې جریان په شیماتیک ډول [۱۳، م: ۳۱۳]

هغه ځانګړې ځانګړتیاوې چې دا دوران یې لري عبارت دي له:

1) **کلیوي شریان د بطني ابهر نه منشا اخلي او د یو لوړ فشار سره دغلته راځي دا لوړ فشار هم د وینې د جریان د زیاتوالي او هم د GFR سره مرسته کوي، له همدې امله پښتورګی د ځیګر نه وروسته دوهم هغه جوړښت دی چې ور ته ډېره زیاته وینه ورځي (ځیګر ته دا اندازه 1500ml/min ده).**
2) **ټوله هغه وینه چې پښتورګو ته ځي له ګلومیرول نه تېرېږي فلتر کېږي او بېرته چې د کوم رګ پواسطه له دغه ځایه ځي هغه هم شریان دی بناءً پښتورګی د یو Portal system لرونکی دی.**
3) **د ګلومیرول د کپېلریو فشار د نور بدن په پرتله (چې 25-30mmHg دی) ډېر لوړ او د 60-70mmHg پورې دی چې دا بیا د Filtration سره مرسته کوي.**

www.ketabton.com

4) او په پای کې د Peritubular cap ډېر ښکته (8-10mmHg) فشار بیا دې ته لاره هواروي چې له ټیوبولز څخه په اسانۍ مواد بېرته جذب کړي.

Glomerular filtration

The First Step of urine formation: ادرار په درې پړاوونو کې جوړېږي چې له G. Filtration، T. Reabsorption او T. Secretion څخه عبارت دی.

لومړی مرحله د یو لوړ حجم مایع د فلتر کېدو نه عبارت ده چې د ګلومیرول د کپیلریو پواسطه په بومن کپسول کې صورت نیسي، دا کپیلرۍ لکه د بدن د نورو هغو په شان د پروتین په مقابل کې نفوذیه ورتیا نه لري څکه نو G. Filtrate له پروتین څخه خالي وي، د ګلومیرول پواسطه د مایعاتو د فلترېشن اندازه له 125ml/min یا 180L/24hrs څخه عبارت ده (البته د دواړو پښتورګو) د ګلومیرول په فلتراتو کې د مالګو او نورو عضوي مالیکولونو غلظت لکه د پلازما غوندې دی، البته یوه کوچنۍ استثنا شته چې ځینې مواد چې پخپله مالیکولي وزن یې لږ دی او باید په فلتراتو کې ووځي لکه د پلازما کلسیم او د پلازما شحمي اسید خو له دې کبله چې دوی د پلازما پروتین سره نښتي دي په فلتراتو کې یې د وتلو ورتیا له لاسه ور کړي.

د ګلومیرول په کپیلریو کې فلترېشن لکه د بدن د نورو کپیلریو په شان د کپیلریو په دواړو خواو کې په

$$\text{Filtration fraction} = \frac{\text{GFR}}{\text{Renal plasma flow}} \times 100$$

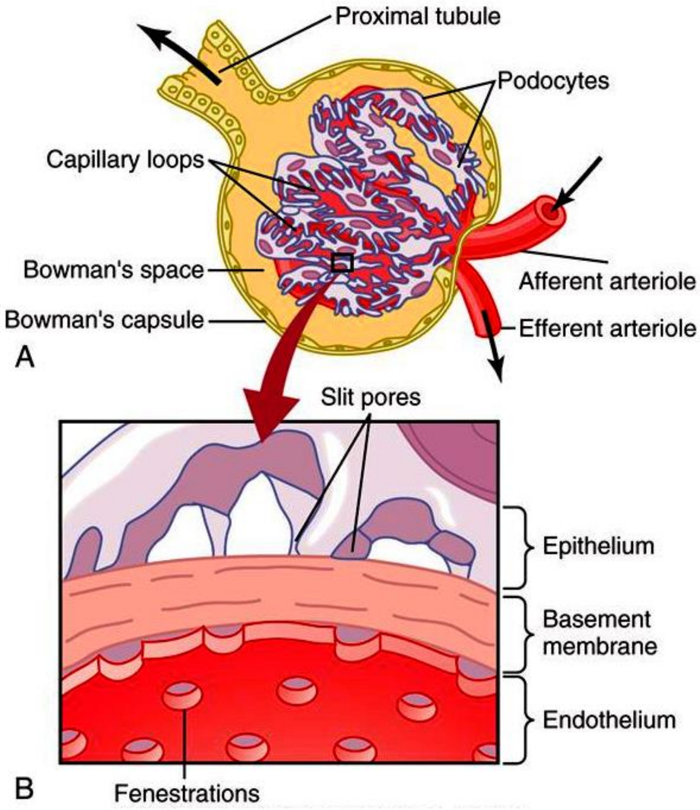
$$= \frac{125\ \text{mL/min}}{650\ \text{mL/min}} \times 100$$

$$= 19.2\%.$$

هایدروستاتیک او انکونیک فشارونو او د کپیلرۍ د فلتریشن Co efficient (Kf) پورې اړه لري دا چې هم دا (Kf) او هم هایدروستاتیک فشار په دې کپیلریو کې ډېر لوړ دی څکه نو د فلترېشن ډېر لوړ قابلیت لري چې له ۰،۲ نه عبارت دی دا عدد دا معنا چې نږدې ٪۲۰ پلازما چې ګلومیرولونو ته راځي دغلته فلتر کېږي.

www.ketabton.com

د ګلومیرول غشا درې طبقې لري: ۱- اندوتیلیل طبقه. ۲- قاعدوي غشا. ۳- بهرنۍ اپیتل طبقه. (۳-۷ شکل) [۱۰]



۳-۷ شکل: د ګلومیرول د کپیلریو جوړښت [۱۰، م: ۳۱۳]

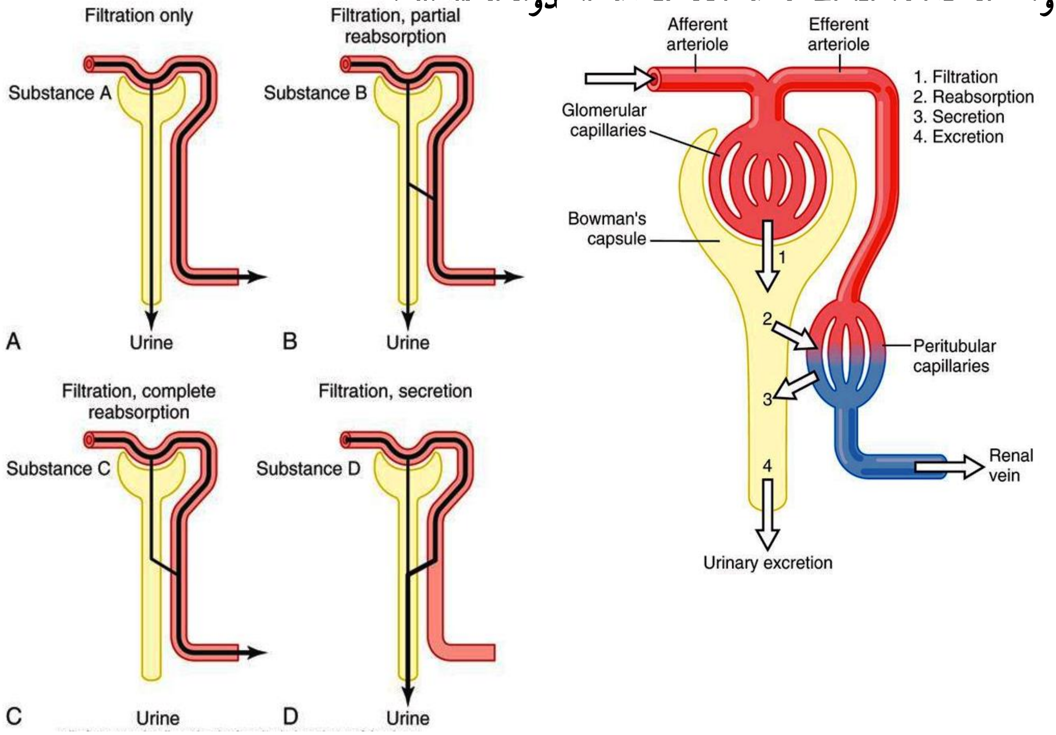
دا طبقات که له یوه پلوه د خپل ځانګړي جوړښت له کبله لکه اندوتیل چې د Fenestra په نوم سوري لري، قاعدوي غشا چې د کولاجن الیافو او پروتیوګلایکان نه جوړه ده او اپیتل طبقه چې د Podocytes په نوم بارزې لري چې ترمنځ یې سوري دي او د Slite pores په نوم یادیږی نو له بل پلوه هره طبقه په خپل وار د منفي چارج لرونکې ده چې دا دواړه د پروتین په مقابل کې یوه مانعه یا Barrier جوړوي تر څو په فلتراتو کې ونه وځي. [۱۰]

دا مانعه په Nephrotic Syndrome کې ویجاړیږي، له دې کبله په لوړه پیمانه پروتین یا البومین په ادرار کې وځي، ادرار یا تشې متیازې چې د ګلومیرول فلتریشن، له انابیبو نه وینې ته د موادو د بېرته جذب او له وینې نه انابیبو ته د موادو اطراح په پایله کې کې جوړیږي داسې محاسبه کیږي:

www.ketabton.com

Urine excretion rate = Filtration rate – Reabsorption rate + secretion rate

فلترات په داسې حال کې چې پروتین نه لري نور یې جوړښت د پلازما سره یوشی دی خو چې کله انابیبو ته لاړ شي، اوبه او یو لړ مواد ور څخه وینې ته بېرته جذبیږي او یو لړ مواد ور ته د Peritubular cap څخه ور اطراح کیږي، (۳–۸) شکل څلور امکانات په ګوته کوي د A برخه را ښیي چې فلترات په داسې حال کې له ټیوبولونو څخه وځي چې نه ور څخه څه شی جذبیږي او نه ور ته اطراح کیږي، بناءً اطراحات او فلترات سره مساوي دي (کریاتینین په همدې ډول وځي)، د B په برخه کې بیا د فلتراتو څخه په ټیوبولونو کې په قسمي ډول بېرته جذب صورت نیسي، بناءً د ټیوبولونو اطراحات د فلتراتو نه کم وي، الکترولایت لکه Na+ او Cl– د همدې فرمول لاندې راځي، د C په برخه کې بیا د ټیوبولونو څخه وینې ته د فلتراتو نه ټول اړین مواد بېرته جذبیږي لکه ګلوکوز او امینواسیدونه خو د D په برخه کې نه یواځې دا چې د فلتراتو څخه په ټیوبولز کې څه شی بېرته جذبیږي نه، بلکه یو لړ مواد ور ته نور هم د وینې له خوا ور اطراح کیږي لکه عضوي اسیدونه او قلویات[10]



۳–۸ شکل: د پښتورګي په واسطه د تشو متیازو د جوړېدو پروسه [۱۰، م: ۳۱۱]

www.ketabton.com

يوه پوښتنه چې ذهن ته راځي دا ده چې د څه دپاره دومره ډېر مواد په فلتراتو کې وځي او بيا بېرته جذبېږي؟

يو ځواب به يې دا وي چې فضله مواد په دومره لوړ G.F.R سره په ډېر جدي ډول له دوران نه لرې کېږي، او هم دومره لوړ G.F.R د بدن مايعات په ورځ کې څو وارې فلتر کوي او په دې ډول يې هم حجم او هم جوړښت د جدي څار او کنترول لاندې نيسي د بېلگې په ډول: G.F.R چې په 24hrs کې 180L دی او د پلازما ټول حجم 3L دی نو پلازما په 24hrs کې 60 وارې فلتر کېږي چې دا د همدې لوړ G.F.R برکت دی.

د G.F.R تعينول (Determination of G.F.R):

د GFR د تعين دپاره له درې ميتودونو څخه کار اخيستل کېږي:

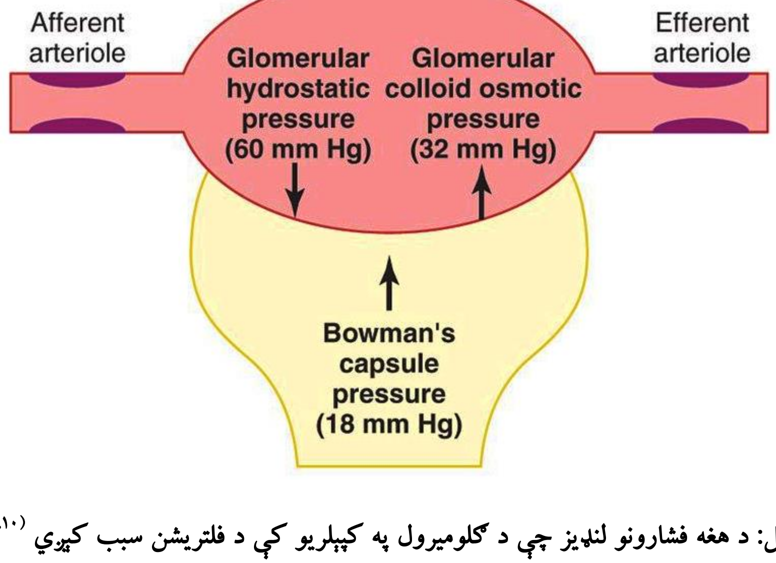
۱. د Inulin Clearance له مخې.

۲. د Iothalamate Clearance له مخې.

۳. د Creatinin Clearance له مخې) (۶، م: ۶)

G.F.R د Glomerular membrane (GM) په دواړو خواو کې د فشارونو د مجموعې يا Net filtration pressure او د گلوميرولر کپيلري فلترېشن Coefficient (Kf) د حاصل ضرب څخه لاس ته راځي.

GFR = Kf × Net filtration pressure



۳-۹ شکل: د هغه فشارونو لنډيز چې د گلوميرول په کپيلريو کې د فلتريشن سبب کېږي (۱۰، م: ۳۱۴)

www.ketabton.com

Net filtration pressure: لکه چې په (۳-۹ شکل) کې ښکاري د ګلومیرولر کپیلري په دواړو خواو کې د هغه فشارونو د مجموعې نه عبارت دی چې یا د G.F.R د ډېروالي لامل ګرځي او یا د G.F.R په خلاف عمل کوي او دا قوې دغلته د هایدروستاتیک او انکوتیک فشارونو نه عبارت دي چې په لاندې ډول دي:

1) په ګلومیرول کې هایدروستاتیک فشار چې 60mmHg دی او G.F.R زیاتوي (PG).
2) په ګلومیرول کې انکوتیک فشار چې 32mmHg دی او G.F.R کموي (πG).
3) په بومن کپسول کې هایدروستاتیک فشار چې G.F.R کموي (PB).
4) په بومن کپسول کې انکوتیک فشار چې G.F.R زیاتوي (πB) خو صفر دی.

G.F.R = Kf (PG – PB - πG + πB)

دا فشارونه په نارمل ډول په سپیو او Rats (صحرایي موږکانو) کې ازمایل کیږي.

اوس که مونږ دا قوې تصفیه او سره بیلې کړو:

I. هغه قوې چې GFR زیاتوي:

PG ----------- 60
πB ___________ 0
Total= 60

II. هغه قوې چې د GFR خلاف عمل کوي:

PB ----------- 18
πG ___________ 32
Total= 50

III. (NFP) Net – filtration – pressure = 60 – 50 = 10mmHg

باید ووایو چې د Kf زیاتوالی هم GFR زیاتوي او فرمول یې عبارت دی له: GFR/N.F.P څخه.

$$\frac{125ml/min}{10mmHg} = +12.5\, ml/min/mmHg\ \ of\ filtration\, pressure$$

چې که مونږ دا عدد د پښتورګو د ۱۰۰ ګرامه وزن پر بنسټ محاسبه کړو 4.2ml.min.mmHg/100gr راځي، په داسې حال کې چې د نور بدن د ډېری غړو لپاره دا عدد له 0.01ml/min/mmHg٪ نه عبارت دی چې د پښتورګو دا عدد د نورو غړو په پرتله ۴۰۰ وارې لوی دی.

که مونږ د Kf د بیخ او بنیاد په اړه پوه شو چې له Hydraulic conductivity او د ګلومیرولر کپیلری د مساحت نه لاس ته راځي نو په ټولو هغه فزیولوژیک او بیالوژیک حالاتو به مو سر خلاص شي چې Kf

www.ketabton.com

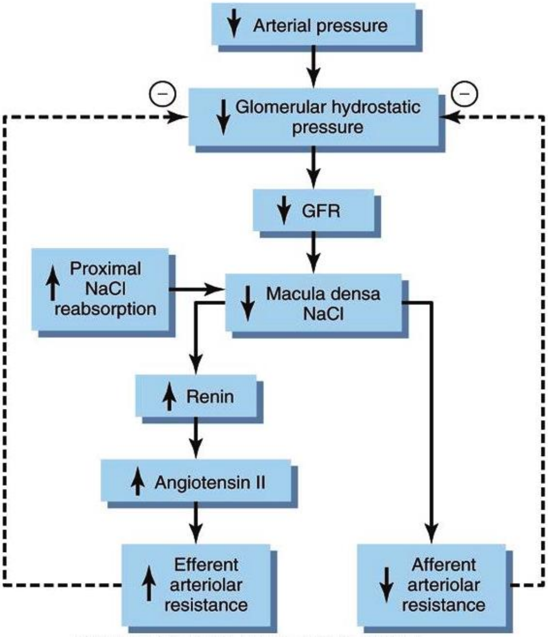
خرابوي او بيا د Kf د خرابۍ له وجې GFR يا زياتېږي او يا کمېږي، په بل عبارت Kf د GFR او NFP د نسبت نه عبارت دی.

لکه: $K_f = \frac{125ml/min}{10mmHg} = 12.5ml/min/mmHg$

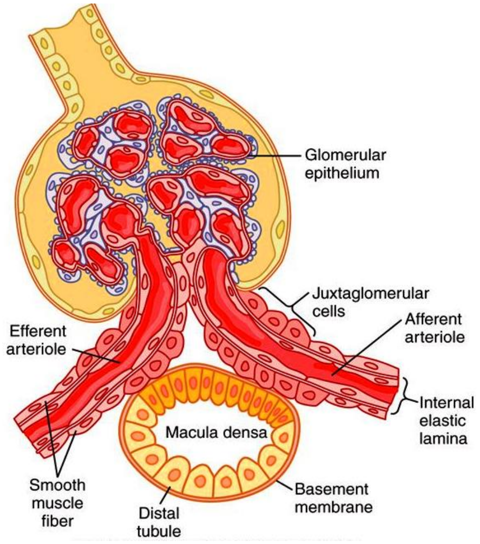
که مونږ د نومړو څلورو فشارونو د تغېراتو اغېز په GFR وڅېړو پوه به شو چې د:

1) د بومن کپسول هايدورستاتيک فشار که زيات شي GFR به کم او برعکس به زيات شي.

2) که د ګلوميرول د کپيلرۍ په داخل کې انکوتيک فشار زيات شي GFR به کم او برعکس به زيات شي خو دا برخه يو څه وضاحت ته اړتيا لري داسې چې: (۳–۱۰ شکل)



۳–۱۰ شکل: د ګلوميرول د فلتريشن او هايدروستاتيک فشار د Auto Regulation په اړه د Macula Densa ، FBM (۱۰، م: ۳۲۰)



۳–۱۱ شکل: د JGA جوړښت چې د نفرون د دندې په کنټرول کې رول لري (۱۰، م: ۳۲۰)

کله چې afferent arteriole ګلوميرول ته ورسېږي لکه د نورو کپيلريو په شان يې انکوتيک فشار 28mmHg وي خو چې څومره دا وينه د efferent arteriole په لور پرمخ ځي فلتر کېږي او غلظت يې لوړ ځي دا چې پروتين په فلتراتو کې نه وځي غلظت يې پورته ځي او له دې کبله مونږ وايو چې دلته انکوتيک فشار ۳۲ دی، بناءً دا فشار د دوه فکتورونو تابع دی:

1) پخپله د پلازما انکوتيک فشار.

www.ketabton.com

2) د پلازما هغه برخه چې د ګلوميرول پواسطه فلتر شوې وي او ور ته Filtration fraction وايي چې د GFR/Renal plasma flow نه عبارت دی.

3) د ګلوميرول کپيلريو د هايدروستاتيک فشار لوړوالی GFR لوړوي او کموالی يې کموي بايد ووايو چې دا فشار د شرياني فشار، Afferent arteriole resistance او Efferent arteriole resistance درې واړو پواسطه په فزيولوژيک ډول کنټروليږي.

که څه هم له دې خبرې داسې ښکاري چې GFR به د شرياني فشار سره مستقيمه اړيکه ولري خو په عمل کې داسې نه ده او د پښتورګو د Auto regulation مېکانيزم پواسطه د شرياني فشار تغيرات بفر کيږي او په دې ډول که شرياني فشار له ۷۵ څخه تر 160mmHg پورې تغير وکړي GFR به د نوموړو مېخانيکيتونو په برکت په ځای او ثابت پاتې شي.

Renal blood flow او GFR بيا د Afferent arteriole پواسطه د وينې د جريان سره مستقيم مناسبت لري يعنې که دا رګونه پراخه شي او وينه ډېره راشي GFR به ډېر او که دا رګونه تنګ شي وينه به کمه شي او GFR به کم شي.

خو د Efferent arteriole په اړه بيا خبره بل ډول ده او يو Bi – phasic مسير طی کوي داسې چې که دا رګونه په متوسطه درجه تنګ شي GFR به زيات شي خو که شديداً تنګ شي نو GFR به کم شي، که مونږ ټول هغه فکتورونه چې په GFR باندې مثبت يا منفي اغېز لري سره را ټول کړو نو په لاندې ډول يو جدول به ترې جوړ شي.

۳-۲ جدول: هغه فکتورونه چې په GFR باندې مثبت يا منفي اغېز لري. (۱۳، م: ۳۱۷-۳۱۹)

شماره	فکتور	په **GFR** يې اغېز
۱	**پښتورګي ته د وينې جريان**	مستقيم
۲	**ټيوبولو ګلوميرولر FBM**	تنظيموونکی
۳	**د ګلوميرول د کپيلريو فشار**	مستقيم
۴	**کولوئيډ ازموتيک فشار**	غير مستقيم
۵	**د بومن کپسول هايدروستاتيک فشار**	غير مستقيم
۶	**د موصله شريان تنګوالی**	کموي
۷	**د مرسله شريان تنګوالی**	اول يې زياتوي بيا يې کموي
۸	**محيطي شرياني فشار**	نه شته

www.ketabton.com

۹	**د سمپاتیک عصبي سېستم تنبه کېدل**	نه شته
۱۰	**د شعریه اوعیو مساحت**	مستقیم
۱۱	**د کپیلرۍ د غشا نفوذیه وړتیا**	مستقیم
۱۲	**د ګلومیرول د میزنجیل حجرو تقلص**	کموي
۱۳	**هورموني او غیر هورموني فکتورونه:** **هغه فکتورونه چې د اوعیو د توسع له کبله GFR زیاتوي:** **۱.** Atrial Natriuretic Peptide **۲.** Brain Natriuretic Peptide **۳.** cAMP **۴.** Dopamine **۵.** Endothelial-derived nitric oxide **۶.** Prostaglandin (PGE)	
	هغه فکتورونه چې د اوعیو د تقبض له کبله **GFR** کموي: ۱. **Angiotensin II** ۲. **Endothelins** ۳. **Noradrenaline** ۴. **Platelet-activating factor** ۵. **Platelet-derived factor** ۶. **Prostaglandin (PGF2**)	

Hormonal and Autacoid control of Renal Circulation & GFR

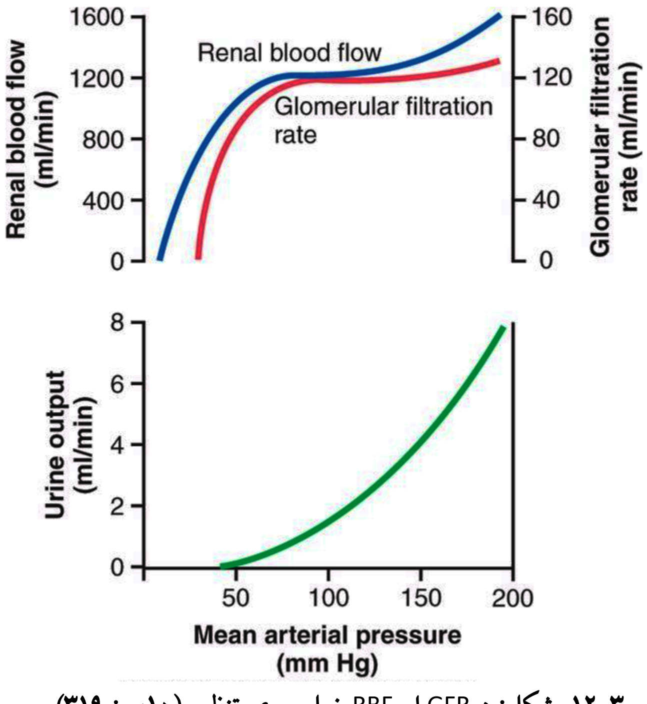
ځینې هورمونونه او هورمون ته ورته (Autacoid) شیان د پښتورګي د وینې په جریان او GFR باندې اغېزه کوي چې په ۳-۳ جدول کې را ټول شوي دي.

www.ketabton.com

۳-۳ جدول: هورموني او غیر هورموني توکي او په GFR یې اغېز [۱۰، م: ۳۱۸]

هورمون یا Autacoid	په GFR یې اغېز
نار اپي نفرین	↓
اپي نفرین	↓
انډوتیلین	↓
انجیوټنسین II	↓ (prevents ↔)
نایتریک اکساید	↑
پروستاګلاندین	↑

د پښتورګو د وینې د جریان او GFR خپل سري تنظیم (Auto regulation): دا یو داسې مېکانیزم دی چې د شریاني فشار د تغیراتو سره سره GFR او د پښتورګو د وینې جریان په ځای ساتي او دا مېکانیزم پخپله په پښتورګو کې دی. (۳-۱۲ شکل)



۳-۱۲ شکل: د GFR او RBF خپل سری تنظیم (۱۰، م: ۳۱۹)

www.ketabton.com

که څه هم دا مېکانیزم د پښتورګو نه بهر په نورو غړو کې هم قائم دی او هلته د شرياني فشار د تغیراتو سره سره اړوند غړي ته د وينې جريان د پرفيوژن په موخه تامينوي (اکسيجن ور ته ور کوي او فضله مواد ترې وړي) خو د پښتورګو د وينې جريان لکه چې د مخه مو وويل ډېر زيات او موخه يې د پرفيوژن سره سره د GFR په مټ د بدن نه د اوبو او نورو فضله موادو اطراح هم ده.

دا چې شرياني فشار په نارمل ډول هم ډېر زيات تغيرات کوي چې په دې ټولو حالاتو کې بايد GFR ثابت پاتې شي نو دا ډول يو Auto regulatory مېکانيزم ته اړتيا ده که شرياني فشار د ۷۵ او 160mmHg ترمنځ نوسان وکړي چې ډېر لوی عدد دی نو GFR به ايله لس سلنه اغېزمن شي او د همدې مېکانيزم په بنسټ د پښتورګو د وينې جريان هم د GFR سره په موازې ډول ثابت ساتل کېږي، که مونږ دا خبره د يو مثال پواسطه روښانه کړو ښه به وپوهېدل شي (د GFR نارمل اندازه 180L/24Hrکې ده له دې څخه 1.5L ادرار جوړېږي او 178.5L په ټيوبولونو کې بېرته جذبېږي که دا خپل سرى مېکانيزم نه وي او د وينې فشار ٪۲۵ تغير وکړي (له ۱۰۰ څخه 125mmHg ته لوړ شي) GFR به ور سره هو به هو ٪۲۵ لوړ شي يعنې له 180L/24hrs څخه به 225L/24hrs ته ورسېږي اوس که د ټيوبولونو پواسطه بېرته جذب ثابت (178.5L/24hrs) پاتې شي نو د ادرار حجم به له 1.5L څخه 46.5L/24hrs ته لوړ شي چې دا ۳۰ وارې زياتوالی دی.

او دا چې د پلازما ټول حجم درې لېتره دی دا ډول يو حالت به وضع بېخي وېجاړه کړي، مونږ ګورو چې په عمل کې داسې نه کېږي او د شرياني فشار تغېرات د ادرار په حجم ډېر لږ اغېز کوي چې مېخانيکيت يې داسې دی:

1) Renal auto regulation د دا ډول پېښې مخه نيسي (GFR ثابت ساتي).
2) يو لږ نور مېخانيکيتونه دي چې د تطابق پروسه پرمخ وړي په دې معنا چې که GFR لوړ شي نو ورسره جوښت د بهر نه جذب پروسه هم لوړ وي چې دې حالت ته Glumerolo Tubular Balance وايي.

خو د دې ټولو مېخانيکيتونو سره سره بيا هم شرياني فشار لوړوالی د پښتورګو د لارې د اوبو او سوديم په اطراح کافي اغېز لري چې د Pressure Di uresis او Pressure Natriuresis د کلمو نه ښه ښکاري چې همدا عمليې بېرته د بدن د اوبو د حجم او شرياني فشار د کنترول لامل ګرځي.

www.ketabton.com

Tubulo – Glomerular Feedback Auto regulation of GFR

دا مېخانیکیت هم د شرياني فشار د ډېرو تغېراتو په مقابل کې Renal blood flow او GFR په موازي ډول ثابت ساتي، دا مېخانیکیت وايي چې:

کله چې GFR کم شي (د شرياني فشار د کمښت له امله) ښکاره خبره ده چې د فلتراتو چټکتیا په ټیوبولونو کې کمېږي له دې کبله ور څخه ډېر مواد جذبېږي چې په پای کې به پکې د Na^+ او Cl^- د سویې هم ښکته راځي، کله چې دا فلترات د DCT د پیل برخې ته رسېږي چې مکولا ور ته وایی او دا مکولا د موصله او مرسله دواړو شريانو سره په تماس کې ده چې د دې ایونو غلظت په مقابل کې ځانګړی حساسیت لري له دې کبله یې کمښت دغلته سګنالونه ایجادوي چې دا سګنالونه دوه اغېزې کوي:

1) په Afferent arteriole کې مقاومت له منځه وړي او پښتورګو ته د وینې جریان زیاتوي او GFR نارمل ته را ګرځوي(Afferent arteriole dilator FBM).

2) د J – G Cells پواسطه چې د Afferent arteriole او Efferent arteriole په جدار کې ځای لري دواړو ته د Renin افراز ور زیاتوي او دا ماده بیا د انجیوټنسین سره یوځای یو داسې سېسټم جوړوي چې له هرې لورې د شرياني فشار د لوړېدو لامل ګرځي (۳-۱۱ شکل)، او چې کله شرياني فشار لوړ شو، د پشتورګو د وینې جریان او GFR دواړه نارمل ته را ګرځي، دا مېکانیزم د Efferent arteriole constrictor FBM په نوم يادېږي. (۷)

که د Angiotensin – II جوړېدل نهی یا بلاک شي د Renal Hypo perfusion له کبله به GFR کم شي. لکه چې د مخه مو وویل که پښتورګو ته د وینې جریان د وینې د فشار د کمېدو له کبله کم شي دا ماده یې بېرته نارمل ته را ګرځوي خو که د دې مادې جوړېدل نهی شي لکه د هغه درملو کارونه چې ACE بلاک کوي او یا داسې درمل په کار واچول شي چې د Angiotensin – II عمل بلاک کړي (Angiotensin – II Receptor antogonists) نو GFR به شدیداً ښکته شي او دا دواړه کارونه چې د شرياني لوړ فشار د کنترول او CHF د تداوۍ په موخه کېږي باید دې باریکۍ ته په کې پام وساتل شي.

د Renal blood flow (RBF) او GFR تنظیم په Myogenic مېکانیزم:

کله چې شرياني فشار لوړ شي د ارتریولز د جدار د ملسا عضلاتو حجرې تقلص کوي او دا تقلص د شریان د تنګېدو مخه نیسي او په دې ډول RBF او GFR په ځای پاتې کېږي که څه هم د وینې فشار ډېر

www.ketabton.com

پورته تللی وي، دا مېخانیکیت نه یواځې دا چې دا کار کوي بلکه پښتورګي د Hypertension induced injury نه هم بچ ساتي، دا مېخانیکیت په Afferent arteriole کې منځ ته راځي.

په وینه کې د پروتین او glucose د اندازو لوړوالی هم د RBF او GFR د زیاتوالي لامل ګرځي:

مېخانیکیت یې داسې دی کله چې دا دواړه شیان په وینه کې لوړ شي په Proximal C.T کې د A.A او glucose د بېرت جذبېدو سره Na+ هم جذبیږي او چې کله فلترات Macula densa ته ورسیږي د Na^+ د کمښت له کبله Tubulo. Glomerular Vasodilation FBM فعالیږي او په دې ډول هم RBF او هم GFR دواړه زیاتیږي.

خو که کله په Proximal ټیوبولونو کې څه ستونزه پیښه شي او بیا جذب یې ویجاړ شي د Na^+ لوړ مقدار به په فلتراتو کې macula ته رسیږي هلته بیا بل ډول FBM ایجادیږي یعنې په Efferent arteriole کې تقبض منځ ته را ځي چې ور ته Tubulo. Glomerular constriction FBM وایي او په دې ډول GFR کموي.

د ټیوبولونو پواسطه بېرته جذب

تر دې ځایه د ادرار د جوړېدو په ړومبۍ مرحله پوه شو چې د ګلومیرولونو پواسطه د فلترېشن نه عبارت وه، اوس د دې پروسې دوهم پړاو چې ټیوبولونو پواسطه د موادو د بېرته جذب نه عبارت ده تر څېړنې لاندې نیسو:

د دې پروسې په مټ اوبه، الکترولایت او نور اړین توکي د نفرون له ټیوبولونو څخه بېرته ړومبی بین الخلالي مسافو او بیا له دغه ځای Peri tubular cap ته جذب او په دې ډول دوران ته ځي، څه ناڅه له ۹۹٪ څخه زیاتې اوبه، الکترولایت او نور اړین توکي له ټیوبولونو څخه بېرته جذبیږي، د بېرته جذب پروسه Selective یا انتصابي ده په دې معنا چې هغه توکي چې بدن ور ته اړتیا لري له ټیوبولونو څخه په بشپړ ډول بېرته جذبیږي لکه ګلوکوز، امینواسید او ویټامین خو هغه فضله مواد چې په بدن کې د مېتابولیزم په پای کې تولیدیږي نه جذبیږي او په ادرار کې اطراح کیږي. (۱۲، م: ۲۲۸۲)

مېخانیکیت یې:

د ټیوبولونو افراز + د ټیوبولونو بېرته جذب – د ادرار اطراح = فلترات

د نفرون له ټیوبولونو څخه د بېرته جذب پروسه د لاندې مېخانیکیتونو پر بنسټ ترسره کیږي:

www.ketabton.com

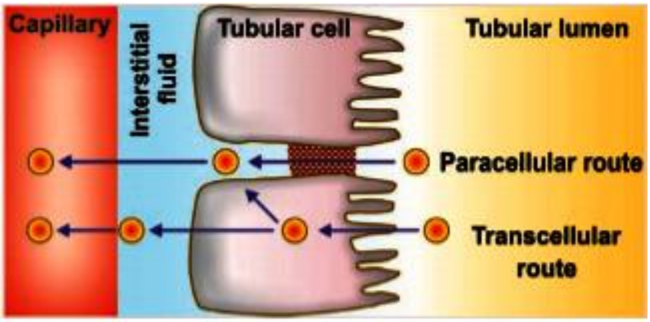
1) Active transport: د مالیکولونو د هغه حرکت نه عبارت دی چې د Electrochemical د Uphill توپیرونو په نتیجه کې منځ ته راځي، انرژي غواړي او دا انرژي له ATP څخه لاس ته راځي هغه مواد چې په دې ډول جذبیږي عبارت دي له: سودیم، کلسیم، پوتاشیم، فاسفیت، سلفیت، بای کاربونیټ، ګلوکوز، امینواسید، اسکوربیک اسید، یوریک اسید او Ketone bodies.

2) Passive transport: د مالیکولونو هغه ډول حرکت چې د Electrochemical د Downhill توپیر له کبله صورت نیسي په دې ډله کې راځي چې انرژۍ ته په کې اړتیا نشته، هغه مواد چې په دې ډول بېرته جذبیږي عبارت دي له: اوبو، کلوراید او Urea څخه.

مواد د ټیوبولونو د لومن څخه Peritubular cap ته له دوه لارو جذبیږي:

1) Trans cellular route: په دې ډول کې مواد د یوې حجرې له منځ څخه تیریږي.

2) Para cellular route: په دې ډول کې مواد د دوه حجرو له منځ څخه تیریږي. (۳-۱۳ شکل)



۳-۱۳ شکل: د بېرته جذب لارې (۱۳، م: ۳۲۰)

د بېرته جذب ساحې:

مختلف مواد د نفرون د ټیوبولونو په مختلفو ساحو او ځایونو کې بېرته جذبیږي:

1) په P.C.T کې: نږدې د فلتر شوو موادو ۸/۷ برخه یا ۸۸٪ بېرته جذب دغلته صورت نیسي، دا ساحه دBrush border epithelial په لرلو سره د بېرته جذب لپاره خپله سطح پراخوي، هغه مواد چې دغلته یې بېرته جذب صورت نیسي عبارت دي له: ګلوکوز، امینواسید، سودیم، پوتاشیم، کلسیم، بای کاربونیټ، کلوراید، فاسفیت، یوریا، Uric acid او اوبه.

2) Loop of Henle: په دې ځای کې د سودیم او کلوراید بېرته جذب صورت نیسي.

3) D.C.T: دلته د سودیم، کلسیم، بای کاربونیټ او اوبو بېرته جذب صورت نیسي.

د ټیوبولونو د بېرته جذب تنظیم: دا پروسه د درې فکتورونو پواسطه تنظیمیږي:

www.ketabton.com

۱- Glomerulo – tubular Balance. ۲- هورموني فکتورونه او ۳- عصبي فکتورونه.

1) په پښتورګو کې د اوبو او ور سره موادو د فلتر کېدو او د ټیوبولونو پواسطه د بېرته جذبېدو ترمنځ انډول ته Glomerulo – tubular Balance وایي.

د دې خبرې معنا دا ده چې که هر څومره د ګلومیرول پواسطه زیات مواد فلتر شي ټیوبولونه باید هماغومره زیات مواد بېرته جذب کړي او دا کار پخپله د خپل ځان دپاره د کمېدو لاره هواروي، داسې چې کله GFR زیات شي په Peri tubular cap کې د مایعاتو د کمښت له کبله د Osmosis په مټ له یوې خوا او د Oncotic فشار د لوړېدو له کبله له بلې خوا د ټیوبولونو څخه د ابوبو او Na^+ جذب زیاتېږي.

2) هغه هورمونونه چې په دې اړه یعنې د ټیوبولونو څخه د بېرته جذب په پروسه اغېز لري په لاندې جدول کې دي:

۴-۳ جدول: هغه هورمونونه چې د ټیوبولونو څخه د بېرته جذب پروسه کنټرولوي (۱۳، م: ۳۲۱)

هورمون	اغېز
الډوسټېرون	د Na^+ بېرته جذب په صاعده هنلي لوپ، D.C.T او Collecting ducts کې زیاتوي
انجیوټنسین ـ II	د Na^+ بېرته جذب په P.C.T، پنډ صاعده لوپ، DCT او CD کې زیاتوي.
ADH	په DCT او CD کې د اوبو بېرته جذب زیاتوي.
Atrial Natriuretic factor	د سودیم بېرته جذب کموي.
Brain Natriuretic factor	د سودیم بېرته جذب کموي.
PTH	د کلسیم، مګنېزیم او هایدروجن ایونو جذب زیاتوي او د فاسفیټ هغه کموي.
Calcitonin	د کلسیم ایون بېرته جذب کموي.

3) عصبي فکتورونه په دې پروسه هم مستقیم او هم غیر مستقیم اغېز لري، مستقیم اغېز یې دا دی چې که سمپاتیک عصبي سیسټم تنبه شي د ټیوبولونو پواسطه بېرته جذب لوړوي او په غیر مستقیم ډول د J – G Cells نه د Renin افراز تنبه کوي چې هغه بیا خپل کارونه کوي. (۱۰)

www.ketabton.com

Threshold Substances:

د بېرته جذب د درجې او اندازې پر بنسټ مختلف مواد په درې ډلو ویشل شوي:

1) High – threshold substances: هغه موادو ته وایي چې په نارمل ډول یې په ادرار کې هېڅ درک نه لګېږي لکه ګلوکوز، امینو اسید، Aceto acitate او ویټامینونه، خو که د دې موادو غلظت په پلازما کې بې حده لوړ شي یا نفرون ناروغه شي نو بیا کېدای شي چې دا مواد په تشو متیازو کې ووځي.

2) Low – threshold Substances: هغه مواد چې په نارمل ډول په ادرار کې وځي لکه Urea، Uric acid او فاسفیټ.

3) Non threshold substances: هغه موادو ته وایي چې نه یواځې دا چې په ټیوبولونو کې یې بېرته جذب صورت نه نیسي بلکه له وینې څخه ټیوبولو ته اطراح کیږي لکه Creatinine.

Transport maximum Tm value: دا په ټیوبول کې د یوې مادې د هغې اندازې نه عبارت ده چې په اعظمي ډول د ټیوبولونو څخه بېرته جذبیږي مثلاً Tm of glucose (TmG) ، په کاهلو نارینه ؤ کې 375mg/min او په کاهلو ښځو کې د 300mg/min نه عبارت ده.

Renal Threshold: پښتورګي په پلازما کې د هرې مادې د غلظت په مقابل کې خپله قدمه لری چې تر هغې حده پورې ور څخه په ادرار کې نشي وتلی خو چې د پښتورګي د قدمې له حده یې غلظت او اندازه په پلازما کې واوړي په ادرار کې خارجیږي، مثلاً د ګلوکوز په مقابل کې د پښتورګي تریشولد 180mg/dl دی، دا دا معنا چې که د ګلوکوز اندازه په پلازما کې تر 180mg/dl پورې هم لوړه شي پښتورګی په ټیوبولو کې د بېرته جذب توانایي لري خو که 180mg/dl نه یې اندازه لوړه شي نور نو په ادرار کې خارجیږي.

د نفرون په ټیوبولونو کې د مهمو شیانو بېرته جذب:

په دې ډله کې څلور شیان راځي چې عبارت دي له: Na^+، HCO_3^-، Amino Acids او Glucose څخه چې د هر یو بېرته جذب په تفصیل سره څیړو:

I. د Na^+ بېرته جذب: د نفرون د ګلومیرول پواسطه د افراز شوي سودیم ۹۹٪ بېرته په ټیوبول کې جذبیږي چې د دې جملې نه ۳/۲ برخه یې په P.C.T کې او پاتې ۳/۱ یې د ټیوبول په نورو برخو کې پرته له Descending limb څخه بېرته جذبیږي.

دا جذب په درې مرحلو کې صورت نیسي:

www.ketabton.com

- د ټیوبول د لومن نه د هغه د جدار اپیتل حجرو ته.
- د ټیوبول د جدار حجرو نه بین الخلالي مایعاتو ته.
- او په پای کې له بین الخلالي مایعاتو څخه وینې ته.

لمړۍ مرحله چې یو ډول Active transport دی له دوه لارو صورت نیسي:

- په P.C.T کې د سودیم جذب د هایدرون ایون په مقابل کې د یو پروتین پواسطه چې Sodium counterport protein ور ته وایي او دې ډول Exchange ته Antiport وایي صورت نیسي.
- د سودیم جذب د یو لړ نورو موادو په ملتیا سره لکه ګلوکوز او امینواسید چې Symport یې بولي او د یو پروتین پواسطه چې Sodium – Co transport protein ور ته وایي دا ډول جذب د ټیوبول په نورو برخو او C.D کې صورت نیسي.

په دوهمه مرحله کې چې سودیم د ټیوبول د جدار حجرو نه بین الخلالي مایعاتو ته ځي د Na^+ - K^+ pump پواسطه ځي، دا پمپ درې سودیم بین الخلالي مسافو ته وړي او له بین الخلالي مسافو نه د ټیوبول د جدار حجرو ته دوه پوتاشیم راوړي.

دا پمپ په دې جداري حجرو کې د سودیم اندازه کموي څکه چې بین الخلالي مسافو ته یې پمپوي، په دې حجرو کې د سودیم د اندازې کمښت د ټیوبول د لومن په پرتله د دې لامل ګرځي چې د لومن نه جداري حجرو ته نور او نور سودیم د ډیفیوژن له لارې جذب شي.

په درېیمه مرحله کې سودیم له بین الخلالي مسافو نه Peri tubular cap ته د الکتروکیمیکل غلظت د تفاوت له کبله د ډیفیوژن په مېخانیکیت ور ننوځي خو په D.C.T کې په دې جذب کې د الډستېرون رول د یادولو دی.

II. د اوبو بېرته جذب (Water Reabsorption): دا کار په PCT، DCT او CD کې صورت نیسي، دا کار په PCT کې په Obligatory (جبري) یا Secondary ډول صورت نیسي، دا دا معنا چې کله دلته د Na^+ جذب صورت نیسي اوبه هم په ثانوي ډول د ځان سره وړي، داسې چې دغلته د Na^+ زیات جذب د ازموتیک فشار د کمښت لامل ګرځي او دا کار د اوبو د Osmosis سبب ګرځي (له ټیوبول څخه).

خو له DCT او CD څخه د اوبو بېرته جذب اختیاري (Facultative) دی، په دې معنا چې اصلاً خو دغه ساحې د اوبو په مقابل کې د بېرته جذب وړتیا نه لري خو د ADH په زور دا کار کېدای شي او کېږي او د ADH زور د بدن د اوبو په اړتیا پورې اړه لري.

www.ketabton.com

III. د ګلوکوز بېرته جذب: دا ماده له PCT څخه په بشپړ ډول Secondary active transport پر بنسټ بېرته جذبېږي چې ور ته Sodium – co transport mechanism وایي.

په دې معنا چې ګلوکوز او سودیم د یو پروتین پواسطه د لومن نه جذب او د جدار حجرو ته ننوځي چې ور ته Sodium – dependent glucose co transporter – 2 وایي او بیا له دغه ځایه بین الخلالي مسافې ته د یو بل پروتین پواسطه چې Glucose transporter – 2 ور ته وایي داخلېږي.

IV. د امینو اسیدونو بېرته جذب: دا کار هم ټول په PCT کې د سودیم په ملتیا د Secondary active transport په مټ کېږي.

V. د بای کاربونیټ بېرته جذب: ډېری برخه یې په PCT کې په Active ډول د CO_2 په بڼه بېرته جذبېږي، دا ماده په فلتراتو کې د $NaHCO_3$ په بڼه وي چې بیا په ټیوبول کې په Na^+ او HCO^-_3 تجزیه کېږي، سودیم یې بېرته د H^+ په مقابل کې جذبېږي دا H^+ د HCO^-_3 سره یوځای کېږي او H_2CO_3 جوړوي چې دا بیا بېرته په CO_2 او H_2O تجزیه کېږي چې دلته د Carbonic Anhydrase انزایم خپل رول لوبوي چې بیا دا CO_2 او H_2O د ټیوبولونو د لومن څخه بېرته جداري حجرو ته جذبېږي.

په دې حجرو کې CO_2 او H_2O بېرته H_2CO_3 جوړوي چې ډېر ژر په H^+ او HCO^-_3 اوړي، HCO^-_3 له جداري حجرو نه بین الخلالي مسافو ته تېرېږي له Na^+ سره یوځای کېږي او $NaHCO_3$ جوړوي.

Tubular secretion:

دا کار چې د Tubular excretion په نوم هم یادېږي له وینې څخه ټیوبولونو ته د موادو د افراز نه عبارت دی چې د ټیوبولونو څخه د بېرته جذب د پروسې خلاف عمل دی، هغه مواد چې په دې ډول افراز یا اطراح کېږي دا دي:

Para Amino Hippuric acid یا PAH، Diodrast، 5- OH indole acetic acid یا (5OHIAA-)، Amino – Derivatives او Penicillin څخه.

مختلف مواد د نفرون د ټیوبول په مختلفو برخو کې افرازېږي لکه:

1) پوتاشیم په فعال ډول د Na^+ - K^+ pump پواسطه په PCT، DCT او CD کې.
2) امونیا په PCT کې افرازېږي.
3) H^+ په ډېره زیاته اندازه په PCT کې او یوه لږه برخه یې په DCT کې.
4) Urea په Loop of henle کې.

www.ketabton.com

د ادرار د جوړېدو لنډيز:

ادرار په درې مرحلو کې جوړېږي.

1) G. Filtration: پلازما په ګلوميرول کې فلتر کېږي.

2) Tubular Reabsorption: د فلتراتو ٪۹۹ په مختلفو برخو کې بېرته جذبېږي.

3) Tubular Secretion: ځينې مواد له وينې څخه ټيوبولونو ته افرازېږي او په پای کې ادرار جوړېږي.

د تشو متيازو غلظت:

لکه چې پوهېږو هره ورځ د ګلوميرول په واسطه 180L پلازما فلتر کېږي، چې د دې فلتراتو غټه برخه اوبه جوړوي، دا اوبه که چېرې د ټيوبولونو په واسطه بېرته جذب نه شي بدن به د اوبو د ضياع له ستر ګواښ سره مخامخ شي، له دې کبله دغسې يو مېخانيکيت ته ډېره زياته اړتيا ده چې ادرار غليظ شي او اوبه ور څخه بېرته دوران ته جذب شي.

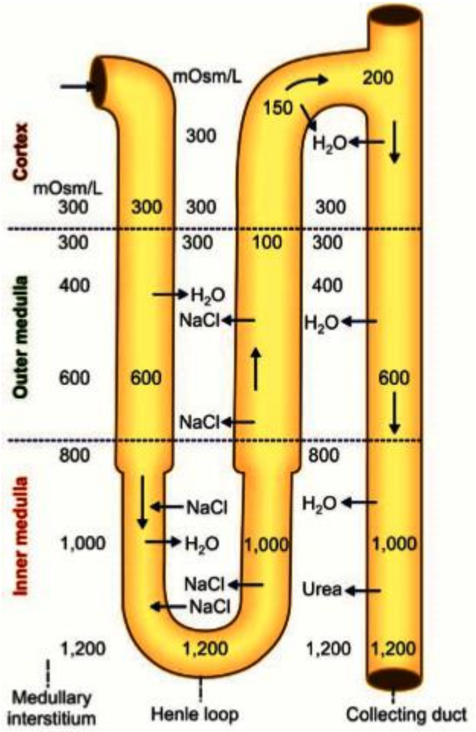
د دې فلتراتو ازمولرټي له پلازما سره يو شی او له 300mOsm/L نه عبارت ده؛ خو په نارمل ډول د ادرار دا ازمولرټي بيا د فلزاتو څلور چنده او 1200mOsm/L ده، چې په دوه شيانو پورې اړه لري:

۱- د بدن د اوبو په اندازې.

۲- په ADH پورې.

اوس دا چې پښتورګي به رقيق که غليظ ادرار جوړ کړي، د بدن په مايعاتو پورې اړه لري، په دې معنا چې په بدن کې د اوبو حجم زيات وي نو پښتورګي به زيات ادرار جوړ کړي چې دا به ښکاره يو رقيق ادرار وي؛ خو که په بدن کې د اوبو اندازه لږه وي؛ نو بيا به ادرار حجم لږ او غلظت به يې ډېر زيات وي. (۳-۱۴ شکل)

www.ketabton.com



۳-۱۴ شکل: C.C Multiplier [۱۳، م: ۳۲۶]

د رقیق ادرار د جوړېدو په صورت کې د مایعاتو لوړ حجم پخپله د ADH افراز نهې کوي؛ خو د غلیظ ادرار د جوړېدو په وخت کې بیا د ADH افراز تنبه کیږي او یو مېکانیزم منځ ته راځي چې Medullary Gradient Counter Current ورته وايي. داسې چې د پښتورګو د قشر د برخې د بین الخلالي مایعاتو ازمولرټي د پلازما غونډې یعنې 300mOsm/Lit ده، د مُخي برخې هغه ساحه چې قشر ته نږدې ده هم، همداسې را واخله خو په مُخي برخه کې مخ په وړاندې د پښتورګو د Sinus په شاوخوا کې دا ازمولرټي خپل اعظمي حد (1200mOsm/L) ته لوړیږي، چې همدې ته Med. Gradient وايي، چې د Counter Current Mechanism په واسطه ایجادیږي او د غلیظ ادرار په جوړېدو یا د ادرار په غلیظېدو کې مهم رول لري.

دا مېخانیکیت د (یو U) ډوله ټیوبول نه عبارت دی، چې جریان یې په یو لوري کې د بل لوري مخالف دی، له دوو برخو جوړ دی، چې یو یې د C.C.Multiplier برخه ده کومه چې د Henle loop په واسطه جوړیږي او بل یې C.C.Exchanger برخه ده چې د Vasa Recta په واسطه جوړیږي.

www.ketabton.com

I. C.C.Multiplier: دا برخه د هنلي لوپ په واسطه جوړېږي د مخې برخې Hyper Osmolarity او Mduallry Gradient د ایجاد دنده په غاړه لري، دا کار د J.G.Nephrones په واسطه تر سره کېږي ځکه چې دوی ډېر اوږده دي او د مُخې برخې تر ښه ژور ځای پورې رسېږي، په مخې برخه کې د هنلي لوپ له صاعده برخې څخه په ډېره لوړه پیمانه سوډیم، کلورایډ او نور منحله مواد بېرته بین الخلالي مایع ته جذبېږي، هلته را ټولېږي او د ازمولرټۍ د لوړوالي سبب ګرځي. باید ووایو چې دغه مواد په Active ډول د صاعده لوپ نه بین الخلالي مایع ته جذبېږي او د غلظت تفاوت منځ ته راوړي چې همدې ته Medullary gradient وايي.

اوس دا مواد (Nacl او نور ایونونه) له دغې مایع څخه د هنلي لوپ نازله برخې ته بېرته د نفوذ د عملیې په واسطه ور ننوځي او دا محتویات له دغه ځایه د لوپ Hair pin برخې په واسطه بیا صاعده برخې ته ورځي، په دې ډول Na^+ او Cl^- د (یو U) ډوله تیوبونو (چې د هنلي نازله او صاعده برخې دي) تر منځ د بین الخلالي مایع په منځګړتوب په پرله پسې ډول دوران کوي چې په پای کې یې ډېره لږه اندازه په ادرار کې وځي. که دې Cycle ته ښه پام وکړو، ښکاري چې د فلتراتو په واسطه نوی سوډیم او کلورایډ د لوپ نازله برخې ته فلتر کېږي او د صاعده برخې څخه بین الخلالي مایع ته په فعال ډول جذبېږي په دې ډول د دې بین الخلالي مایع د Na^+، Cl^- او نورو غلظت دومره لوړوي، چې د ډیفوژن په واسطه یو څه Na^+ او Cl^- بېرته نازله برخې ته ننوځي. بناءً څرګندېږي چې د مُخې برخې ازمولرټي ډېره لوړه او د ایجاد مېخانیکیت یې C.C.Multiplier نومېږي، پر دې سر بېره په دې پروسه کې دوه نور مېخانیکیتونه هم ګډ دي:

۱. له CD نه د سودیم بېرته جذب: د CD د هغه برخې نه چې په مُخ کې دي، هم بین الخلالي مایع ته Na^+ بېرته جذبېږي.

۲. د Urea پرله پسې دوران: ٪۵۰ یوریا د ګلومیرول په واسطه فلتر کېږي؛ خو دا ټوله بېرته په P.C.T کې جذبېږي او بیا همدومره اندازه په هنلي لوپ کې افرازېږي، تر دې وروسته تر D.C.T پورې په کې کوم تغییر نه راځي. (له دې کبله د D.C.T د فلتراتو د یوریا اندازه د DCT د هغې سره مساوي ده). CD د یوریا په مقابل کې کومه نفوذیه وړتیا نه لري کله چې له DCT او CD څخه د ADH په شتوالي کې اوبه بېرته جذبېږي، د یوریا غلظت په CD کې لوړ ځي او د غلظت د دغه توپیر له کبله یوریا په مُخي برخه کې له CD څخه بین الخلالي مایع ته نفوذ کوي چې په پای کې د مُخي برخې د بین الخلالي مسافې د یوریا اندازه او ازمولرټي پورته ځي اوس بیا د یوریا د غلظت د توپیر له کبله یوریا صاعده لوپ ته ننوځي، له

www.ketabton.com

دې ځایه DCT ته او له هغه ځایه CD ته ځي، له CD څخه بېرته مُخي بین الخلالي مایع ته وځي، په دې ډول یوریا په پرله پسې ډول دوران کوي چې د خپل دې پرله پسې دوران په پایله کې د مُخې برخې د ازمولرټي د زیاتوالي لامل ګرځي او ډېره لږه اندازه یې په ادرار کې بهر ته وځي. لکه چې ومو ویل، د یوریا یواځې ٪۵۰ د دې لپاره کفایت کوي چې د خپل پرله پسې دوران په نتیجه کې د مخې برخې د بین الخلالي مایعاتو Hyper Osmolarity وساتي. له CD څخه د مُخي بین الخلالي مایعاتو ته د یوریا دا نفوذ یا تېرېدنه د یوریا د دوو Transporters په مټ تر سره کېږي چې عبارت دي له UT-A1 او UT-A3 څخه، چې دا دواړه د ADH په واسطه فعالیږي.

II. C.C.Exchanger: دا برخه د Vasa Recta نه جوړه ده، د دې برخې دنده عبارت ده له هغه حالت له ساتلو څخه کومه چې د C.C.Multiplier په واسطه ایجاد شوې ده، په بل عبارت د مُخې برخې د Hyper Osmolar یا Medullary Gradient حالت ساتل او ورته دوام ورکول د دې برخې دنده ده.

Vasa Recta د هغې د خپل جوړښت له کبله پر دې مکلفه ده چې همدا ډول یوه دنده دې تر سره کړي، چې ورته C.C.Exchanger وایي.

کله چې د هنلي لوپ له صاعده برخې څخه NaCl د مُخي برخې بین الخلالي مایع ته بېرته جذبیږي، د Vasa Recta نازله برخې ته ننوځي او په همدې وخت کې له همدغې نازلې برخې نه اوبه بین الخلالي مسافې ته نفوذ کوي. دا چې د وینې مقدار او جریان دواړه په Vasa Recta کې ډېر کم دی؛ نو د Vasa Recta په نازله برخه کې د Nacl تراکم ډېر پورته ځي، او په دې ډول صاعده برخې ته داسې یوه وینه رسیږي، چې د Nacl مقدار یې ډېر لوړ وي او دا د دې لامل ګرځي، چې Nacl په صاعده برخه کې د مُخي بین الخلالي مایع په لور او په همدې وخت کې له مُخي بین الخلالي برخې څخه اوبه د صاعده برخې په لور په Vasa Recta کې نفوذ وکړي او په دې ډول دا Cycle په پرله پسې ډول تکرار شي.

که Vasa Recta د U بڼه نه درلودای او د یو مستقیم رګ په بڼه وای؛ نو وینه به له پښتورګو نه د Capillary په برید وتله او خورا ډېر Nacl به یې له ځانه سره وړ. په دې صورت کې به د مُخي برخې Hyper Osmolarity د خطر سره مخ وه؛ خو د همدې U شکل برکت دی، چې په صاعده برخه کې Nacl مُخي برخې ته، او له مُخي برخې نه صاعده برخې ته اوبه ډیفیوژن کوي او په دې ډول د مُخي برخې د بین الخلالي مایعاتو د Hyper Osmolarity د ساتلو لامل کیږي او چې کله صاعده برخه له مُخي برخې نه وځي، ډېر لږ سوډیم کلوراید ورسره وي.

www.ketabton.com

او لکه چې مو وکتل د یوریا Recycling هم په Vasa Recta کې صورت نیوه، داسې چې کله د مُخي بین الخلالي مایع نه Nacl نازله برخې د Vasa Recta ته نفوذ کوي، یوریا هم ورسره همدا لار تعقیبوي؛ خو کله چې وینه له صاعده برخې نه تیرېږي، Nacl او Urea دواړه له صاعده برخې نه بېرته مُخي بین الخلالي مایع ته نفوذ کوي او اوبه د مُخي برخې له بین الخلالي مسافې نه د Vasa Recta صاعده برخې ته ډیفیوژن کوي، په پای کې ویلی شو چې، دا چې Nacl او Urea د Vasa Recta په صاعده او نازله برخو کې د اوبو په مقابل کې تبادله کیږي، له دې کبله دې سېسټم ته C.C.Exchanger وايي.

د ADH رول:

د ادرار وروستنی غلظت د ADH په واسطه عیارېږي، داسې چې D.C.T او CD په نارمل ډول د اوبو په مقابل کې د نفوذ وړتیا نه لري؛ خو د ADH په حضور کې بیا دا وړتیا پیدا کېږي او اوبه دغلته بېرته جذبېږي، چې د اوبو دغه ډول بېرته جذب ته Facultative Re-absorption وايي، په دې ډول ادرار غلیظ او د 1200mOsm/L په شاوخوا کې ازمولرټي پیدا کوي.

د ادرار د غلیظېدو لنډیز:

کله چې فلترات په کلیوي ټیوبولونو کې مخ په وړاندې ځي په مختلفو برخو کې یې په ازمولرټۍ کې په لاندې ډول تغیرات راځي:

۱. په بومن کپسول کې: کله چې فلترات په بومن کپسول کې وي جوړښت یې د پلازما سره یو شی وي، پرته له پروتین نه؛ نو ازمولرټي یې 300mOsm/L وي.

۲. PCT: په دغه ځای کې له فلتراتو څخه Nacl په Active ډول جذبېږي؛ خو دا جذب د اوبو د Reabsorption Obligatory په واسطه تعقیبېږي، له دې کبله دلته هم فلترات له پلازما سره ایزوتونیک دي.

۳. پنډ نازله سګمنټ: له دغه ځایه د Osmosis په مېکانیزم اوبه بېرته جذبېږي او Outer Medullary Interstititum ته ځي له دې کبله یې ازمولرټي لوړېږي او تر 450-600mOsm/L ته رسېږي چې دا د پلازما په پرتله یو Hypertonic حالت دی.

۴. نازکه نازله برخه: کله چې د هنلي لوپ دا برخه د Inner Medulla نه تیرېږي ډېرې اوبه ورنه جذبېږي له دې کبله یې ازمولرټي د دغه ساحې د بین الخلالي مایعاتو د هغې سره یو شی کېږي داسې چې په Cortical Nephrone کې چې لوپ یې لنډ وي دا ازمولرټي یې په Hair pine Bind کې

www.ketabton.com

1200mOsm/L ته رسېږي چې دواړه يې د پلازما سره Hypertonic دي.

۵. د هنلي لوپ صاعده نازکه برخه: کله چې فلترات له دغه برخې نه تيرېږي NaCl ترې بين الخلالی مايعاتو ته وځي له دې کبله يې ازمولرټي يو څه بېرته ښکته راځي او دا فلترات اوس د پلازما په پرتله hypertonic دي خو لږ (400L/mOsm)

۶. د هنلي لوپ صاعده پنډه برخه: که څه هم دا برخه د اوبو په مقابل نفوذيه وړتيا نه لري خو دا چې NaCl ورڅخه په active ډول بېرته جذبېږي نو ازمولرټي يې د ۱۵۰څخه تر 200mOsm/L پورې ښکته راځي او له دې کبله دا فلترات د پلازما په پرتله Hypotonic وي .

۷. DCT او CD: دا برخې د ADH په ستون کې اوبه له لاسه ور کوي او ادرار غليظېږي چې ازمولرټي يې تر 1200mOsm/L پورې لوړېږي چې دا پلازما سره څلور چنده Hypertonic حالت دی.

په Acid Base موازنه کې د پښتورگو رول:

پښتورگي له دې کبله چې H^+ خارجوي او HCO_3^- بېرته جذبوي د ادرار په اسيدي کېدو او په بدن کې د اسيد بېز په توازن کې ستره ونډه لري.

د ادرار نارمل او طبيعي PH اسيدي او ۴،۵ او ۶ ترمنځ نوسان کوي، بدن د خپل نارمل استقلاب په پای کې د اسيدو ډېره اندازه جوړوي چې که غم يې ونه خوړل شي بدن د Acidosis خوا ته وړي چې همدا ستونزه پښتورگي له دوه لارو اواروي چې يوه يې د H^+ د اطراح او بله يې د بای کاربونيټ ايون د بېرته جذب نه عبارت ده.

۱. HCO_3^- بېرته جذب: پښتورگي په ۲۴ ساعتو کې 4320mEq په اندازه HCO_3^- د خپلو گلوميرولو په واسطه په فلتراتو کې وباسي چې ورته Filter load of HCO_3^- وايي. ښکاره ده چې په دومره لوړه کچه د HCO_3^- وتل به د بدن د مايعاتو په Acid base balance (A/B) ډېره ناوړه اغېزه وکړي، له دې کبله په کار دي چې په ټيوبولونو کې يې بېرته جذب کړي. (۱۴، م: ۸۷۰)

د هايدروجن ايون افراز:

د پښتورگو په ټيوبولز کې د فلتر شوي HCO_3^- بېرته جذب، د H^+ د افراز په مقابل کې صورت نيسي د 4380mEq په اندازه H^+ په ورځ کې د ټيوبول په اوږدو کې ښکته پورته کيږي (جذب او افرازيږي)

www.ketabton.com

چې دا ټول په ادرار کې نه وځي بلکه د دې ټولې ډلې نه 4280-4330m Eq پورې د فلتر شوي HCO^-_3 د خنثی کولو دپاره مصرفیږي او پاتې 50-100mEq په ادرار کې وځي، له همدې کبله د ادرار د اسیدي کېدو لامل ګرځي.

ټیوبولز ته د H^+ افراز هلته د شته HCO^-_3 سره د H_2CO_3 د جوړېدو لامل ګرځي هغه CO_2 چې په ټیوبولر حجرو کې جوړیږي او یا په ټیوبولر مایعاتو کې وي د H_2O سره تعامل کوي او دا هم H_2CO_3 جوړوي چې تعامل یې د Corbonic an hydrase پواسطه کتلایز کیږي چې دا انزایم په Renal Tubular Epithelial cells کې په پراخه پیمانه شته ، اوس H_2CO_3 په H^+ او HCO^-_3 تجزیه کیږي.

H^+ د PCT, DCT او CD په واسطه ټیوبول ته افرازیږي، DCT او CD یو ډول حجرې لري چې ورته Intercalated cells (I cells) وایي چې دا حجرې د H^+ او HCO^-_3 په Handling (کنټرول) کې رول لري.

د H^+ افراز و ټیوبول ته په دوه ډوله صورت نیسي :

۱. Sodiu Hydrogen antiport pump

۲. ATP-Driven proton pump

د ړومبي پمپ په واسطه کله چې د ټیوبولز د لومن د مایع نه Na^+ د ټیوبولز حجرو ته جذبیږي په بدل کې یې H^+ د همدې حجرو نه د ټیوبول د لومن مایع ته افرازیږي دا ډول یو لیږد په D.C.T کې صورت نیسي.

د دوهم ډول پمپ په واسطه چې په D.C.T او CD کې فعال دي، انرژي یې د ATP په واسطه اکمالیږي H^+ په نوموړو ساحو کې د ټیوبولر حجرو نه و ټیوبولر مایع ته افرازیږي.

له بدن څخه د H^+ لرې کول او په متیازو کې یې ایستل:

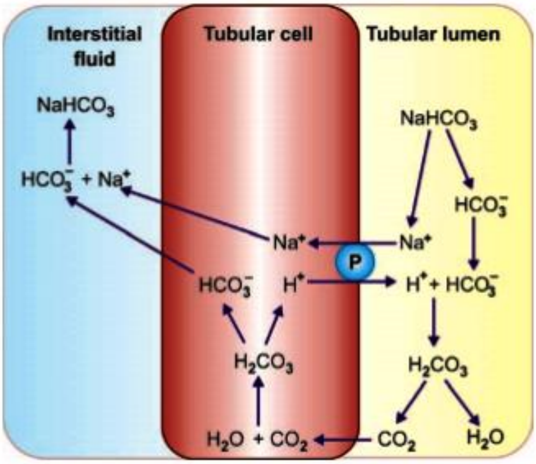
پښتورګي له دې لارې نه بدن د میتابولیك اسیدوسز نه په امان ساتي او دا کار له درې لارو تر سره کوي:

۱. Bi-Carbonate Mechanism ۲. فاسفیټ مېکانیزم ۳. د امونیا په مېخانیکیت.

www.ketabton.com

۱. د بای کاربونیت مېخانیکیت:

ټول هغه HCO_3^- چې ټیوبولو ته فلتر شي بېرته په ټیوبولو کې جذبیږي داسې چې ۸۰٪ یې په PCT، ۱۵٪ یې په هنلي لوپ او پاتې ۵٪ یې په DCT او CD کې او ډېره د پام وړ خبره خو دا ده چې د HCO_3^- بېرته جذب د H^+ د افراز په بدل کې صورت نیسي، کله چې H^+ ټیوبول ته افراز شي په ټیوبول کې د شته HCO_3^- سره یوځای او H_2CO_3 جوړوي، دا تیزاب د کاربونیک انهایدریز انزایم په واسطه په CO_2 او H_2O تجزیه کیږي چې دا دواړه مادې یعنې هم اوبه او هم کاربن ډای اکسایډ بېرته د ټیوبول نه ټیوبولر حجرو ته جذبیږي، په ټیوبولر حجرو کې دواړه بیا یوځای کیږي H_2CO_3 جوړوي او دا تیزاب بېرته ډېر ژر بیا په H^+ او HCO_3^- تجزیه کیږي، HCO_3^- له دغه ځایه بین الخلالي مایعاتو ته ځي چې همدغه وخت Na^+ هم د الډسټېرون تر اغېز لاندې له ټیوبول څخه بېرته جذب او د HCO_3^- سره د تعامل په نتیجه کې $NaHCO_3$ جوړوي، H^+ و ټیوبولر لومن ته د Na^+ په مقابل کې افرازیږي. (۱۵-۳ شکل)



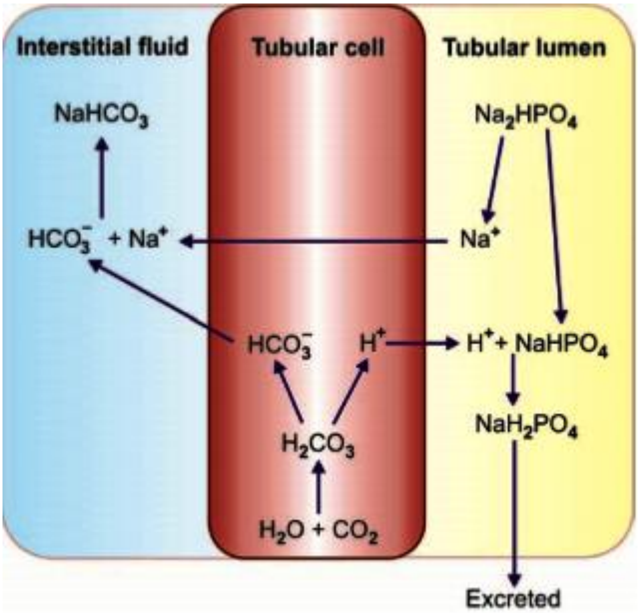
۱۵-۳ شکل: د پښتورګي په ټیوبولز کې د H^+ اطراح د HCO_3^- د بېرته جذب په مقابل کې [۱۳، م: ۳۳۱]

له دغه څرګندونو څخه ښکاري چې د هر H^+ د افراز په مقابل کې د یو HCO_3^- جذب صورت نیسي چې دا کار د بدن د مایعاتو د PH په تنظیم کې ستر رول لري.

www.ketabton.com

۲. د فاسفیت مېخانیکیت:

هغه H^+ چې په پورته ډول ټیوبولز ته افراز شي د فاسفیت بفر سېسټم سره تعامل کوي، داسې چې د سودیم هایدروجن فاسفیت سره تعامل کوي او سودیم ډای هایدروجن فاسفیت جوړوي او په ادرار کې وځي ، چې د ادرار د PH د اسیدي کېدو لامل همدا کیمیاوي ماده ده، دا کار په DCT او CD کې صورت نیسي ځکه چې دغلته د سودیم هایدروجن فاسفیت غلظت ډېر لوړ وي. (۱۶-۳شکل)

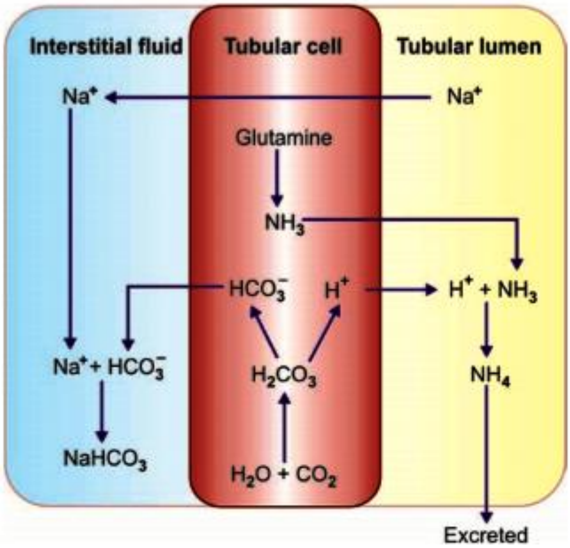


۱۶-۳ شکل: د H^+ اطراح د فاسفیټ په واسطه [۱۳، م: ۳۳۲]

۳- د امونیا مېخانیکیت:

دا د H^+ د خارجولو او د ادرار د اسیدي کولو ډېر مهم مېخانیکیت دی ، په ټیوبولر حجرو کې کله چې د Glutaminase په واسطه Glutamine په Glutamicacid بدلیږي د یو لړ امینو اسیدو لکه Glycine او Alanine د DeAmination څخه امونیا جوړیږي، دا امونیا (NH3) د Na^+ د جذب په مقابل کې افرازیږي، دغلته د شته H^+ سره د تعامل له کبله په NH_4 اوړي چې امونیم هم ورته وایي او ټیوبولر حجرې د امونیم د بېرته جذب وړتیا نه لري له دې کبله په ادرار کې وځي (۳-۱۷ شکل) .

www.ketabton.com



۱۷–۳ شکل: د H^+ اطراح د امونيا سره (۱۳، م: ۳۳۲)

باید ووایو چې د هر NH_4 په مقابل کې چې په ادرار کې وځي یو HCO^-_3 و بین الخلالي مایعاتو ته ور جذبیږي خو دا په اصل کې د همغه خبرې بله بڼه ده چې د هر H^+ په مقابل کې چې د ټیوبولر حجرو ته د ټیوبول لومن ته افرازیږي یو HCO^-_3 و بین الخلالي مایعاتو ته جذبیږي.

دا تعامل په PCT کې زیات صورت نیسي کله چې دغلته Glutamine په NH_3 اوړي یو ځل بیا روښانه شوه چې په دې ډول هم H^+ په ادرار کې اطراح او HCO^-_3 بین الخلالي مایعاتو ته جذبیږي او هم پښتورګي له دې لارې نه د ادرار د اسیدي کېدو او د بدن د مایعاتو د PH په کنټرول کې ستره ونډه لري.

۳–۵ جدول: هغه مېخانیکیتونه ښیي چې د ټیوبول په مختلفو برخو کې H^+ افرازوي (۱۳، م: ۳۳۱)

د ټیوبول برخه	مېخانیکیت
(**DCT**) لرې کاږه واږه ټیوبولونه	سودیم، هایدروجن پمپ
(**PCT**) نژدې کاږه واږه ټیوبولونه او را ټولوونکی قنات (**CD**)	ATP Driven پروتون پمپ
P.C.T, D.C.T & Henle Loop	بای کاربونیت
D.C.T & CD	فاسفیت
P.C.T	امونیا

www.ketabton.com

Micturation یا تبول یا تشې متیازې کول:

دا هغه عکسه ده چې پرې ادرار له مثانې نه بهر ته وځي، دا عکسه په ځوان عمر کې تر ارادي کنټرول لاندې وي خو په زړښت کې یې بیا خوند نه وي، دا چې دا عکسه د مثانې او احلیل پورې اړه لري ښه به وي چې دا جوړښتونه او عصبي نظام یې یو څه وپېژنو:

مثانه د بطن په لاندې برخه کې یو درې ضلعي جوړښت دی چې د جسم او غاړې په نوم برخې لري، جدارونه د ملتاء عضلو نه جوړ دي چې په درې طبقو کې تنظیم شوي دي چې په ټولیز ډول د Detrusor په نوم یادیږي ، دا طبقې داسې دي چې د داخلي او بهرنۍ طبقې عضلات یې په اوږدو او د منځنۍ طبقې هغه یې په حلقوي ډول ځای په ځای شوي دي.

د داخلي طبقې مخ د مخاطي پردې په واسطه پوښل شوی چې په تشه او خالي مثانه کې دا پرده غونجه وي چې ورته Rugae وایي.

د مثانې شاتنی دېوال یوه مثلثي بڼه لري چې Trigone ورته وایي. د دې مثلثي برخې په برنۍ زاویه کې دوه حالبه مثانې ته داخلیږي، په داسې حال کې چې ښکتنۍ برخه نازکه او Neck جوړوي چې د Internal urethral sphincter له لارې داخلي احلیل ته وصلیږي.

Urethra: دا چې دا جوړښت په نارینه ؤ کې هم د ادرار او هم د منوي مایع د تخلیې دنده لري او په ښځو کې یواځې یوه دنده لري چې د ادرار د تخلیې نه عبارت ده نو په کار دي چې دواړه بېل بېل وڅیړو:

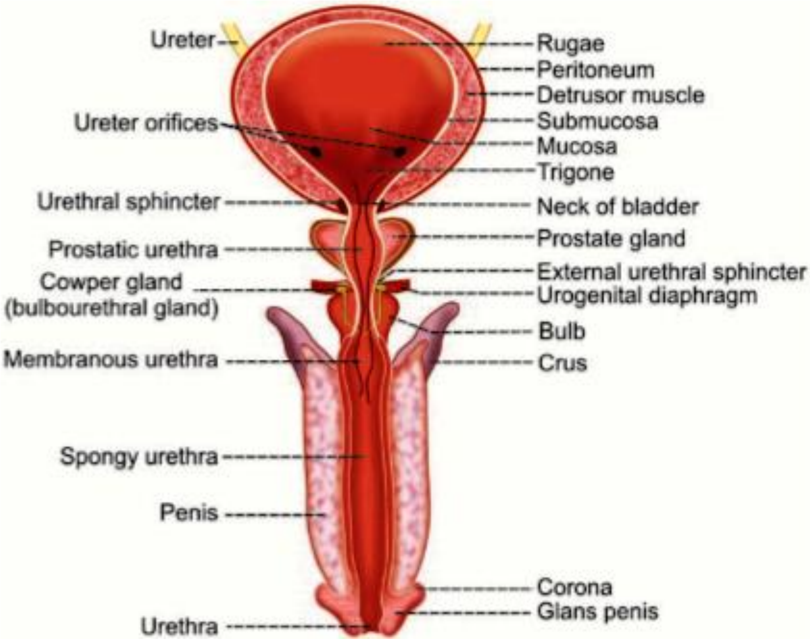
نارینه احلیل: نژدې 20cm طول لري، همدا چې له مثانې نه پیل شي دستي د پروستات له منځه تېرېږي او په خپل ټول اوږدوالي کې د مخاطي غدو لرونکی دی چې Litter glands ورته وایي. دا جوړښت په اوږدو کې په درې برخو ویشل شوی دی چې له: Prostatic، Membranous او Spongy نه عبارت دي.

Prostatic هغه 3cm طول لري، د پروستات مایع دغلته تخلیه کیږي، له Vas deferense نه سپرمونه او له Seminal vesical نه مایع همدغلته د Ejaculatory duct په واسطه تخلیه کیږي.

غشایي یا دوېمه برخه چې له پروستاتیک هغې نه پیل او تر Spongy پورې غزیږي 1-2cm طول لري او بیا Spongy پیل کیږي چې د Cavernous په نوم هم یادیږي، طول یې 15cm په دوه برخو ویشل کیږي چې له Proximal Bulbar او Distal Penile urethra نه عبارت دي د Penile برخې طول 6cm او په پای کې بهر ته د یو سوري په واسطه خلاصیږي.

www.ketabton.com

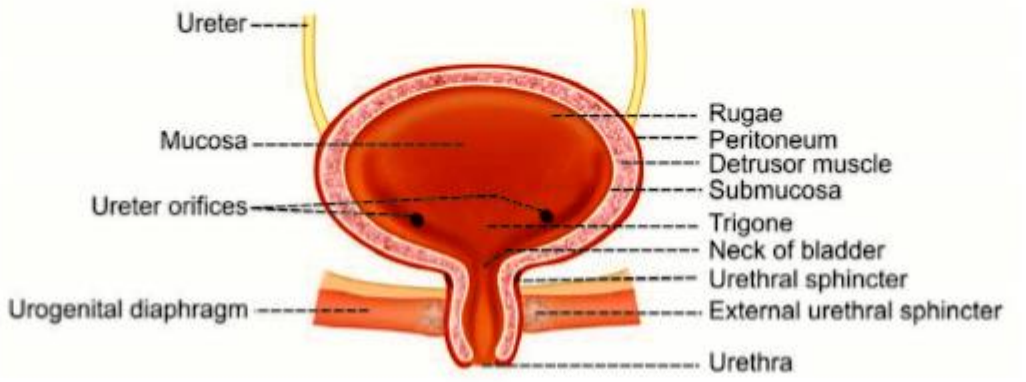
Bulbo urethral Glands: چې Cowper glands **هم ورته وايي** Spongy **احليل ته خپل افرازات ور اچوي. (۱۸-۳ شکل)**



۱۸-۳ شکل: د نارينه مثانه او احليل (۱۳، م: ۳۴۰)

Female Urethra: لنډ او نازک دی 3.5-4cm **يې طول وي، د مثانې نه چې پيل شي د** Urogenetal Diaphragm **نه تېرېږي او د** Vagina **د قدامي دېوال په امتداد پر مخ ځي بهر ته په يو سوري سره پای ته رسيږي چې دا سوری د** Clitoris **او** Vagina **د سورو ترمنځ وي. (۳-۱۹ شکل)**

www.ketabton.com



۳-۱۹ شکل: ښځینه مثانه او احلیل (۱۳، م: ۳۴۱)

د بدن مایعات او د هغه اوسمولرټي

د Homeostasis د تامین په موخه په کار دي چې د انسان بدن د اوبو یوه ثابته اندازه او ثابت جوړښت ولري دې موخې ته د رسېدو لپاره ډېر سېستمونه کار کوي چې عبارت دي له: عصبي، کلیوي، هورموني (ادرینال غده) او قلبي وعایي څخه.

دا ټول سېستمونه په ګډه داسې کار کوي چې د بدن په واسطه د اوبو د اخیستلو او د بدن څخه د اوبو د وتلو اندازې سره په انډول کې ساتي.

بدن له دوه سرچینو څخه اوبه تر لاسه کوي چې یوه د هضمي لارې نه عبارت ده، هغه مایعات چې له دې لارې نه بدن ته داخلیږي اندازه یې په ورځ کې **2100ml** ده او بله یې د بدن په داخل کې د COH^- Oxidation په نتیجه کې د اوبو جوړېدل دي چې اندازه یې **200cc/day** ده.

په دې ډول د بدن په مایعاتو هره ورځ **2300cc** ورزیاتیږي (۳-۶ جدول) باید ووایو چې د اوبو د اخیستلو دا اندازه په مختلفو خلکو کې توپیر کوي او حتی په یو واحد کس کې په مختلفو وختونو کې د اقلیم، عادت او فزیکي فعالیت له کبله هم پراخه توپیر کولی شي.

www.ketabton.com

۳-۶ جدول: د اوبو د اخیستلو او د لاسه ور کولو ورځنۍ اندازه په CC سره [(۱۰، م: ۲۸۶)]

	Normal	Prolonged, Heavy Exercise
Intake		
Fluids ingested	2100	?
From metabolism	200	200
Total intake	2300	?
Output		
Insensible-skin	350	350
Insensible-lungs	350	650
Sweat	100	5000
Feces	100	100
Urine	1400	500
Total output	2300	6600

د بدن څخه د اوبو د وتو لارې بیا ډېرې دي چې عبارت دي له:

۱ . د تنفس او پوستکي له لارې: د 700cc/day په اندازه په داسې بڼه وځي چې څوك پرې نه پوهېږي، له دې کبله ورته In Sensible water loss وایي. باید وواېو چې په دې کې د اوبو هغه ضیاع شامله نه ده چې د خولو په بڼه د پوستکي له لارې وځي او هم مو په یاد وي چې د پوستکي د لارې د اوبو د ضیاع مخه هغه شحمي طبقې نیولې چې د پوستکي لاندې ځای لري که نه نو د اوبو د ضیاع اندازه به د پوستکي د لارې لس وارې لوړه وای. (5L/day)

۲ . د خولو په بڼه: دا اندازه د اقلیم او فزیکي فعالیت له کبله ډېره متحوله ده خو بیا یې هم متوسطه اندازه 100Ml/day اټکل شوې ده چې د ګرمی او فزیکي فعالیت له کبله دا اندازه 1-2L/day ته لوړېدای شي.

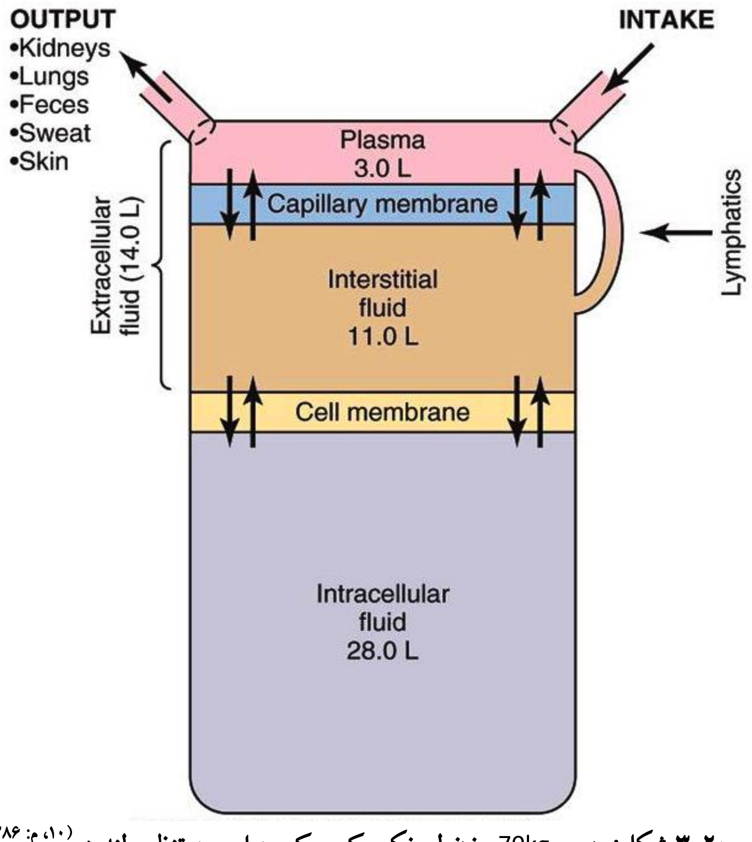
۳ . په غایطه موادو کې: د 100ml/day په اندازه اوبه له دې لارې وځي چې په اسهالاتو کې یې اندازه بې حده پورته تلی شي.

۴ . د پښتورګو په واسطه: دا د بدن څخه د اوبو د وتلو اصلي لاره ده چې د تشو متیازو په نوم یې وباسي اندازه یې په ورځ کې د نیم لیتر څخه تر 20L پورې توپیر کوي خو دا په دې پورې اړه لري چې کس څومره اوبه اخلي، خو د اوبو تر څنګ دوېم عنصر له الکترولایت څخه عبارت دی د بېلګې په ډول: ځینې خلك په ورځ کې ایله 20m Eq سودیم اخلي خو ځینې نور بیا د ۳۰۰ څخه تر 500m Eq په اندازه سودیم په ورځ کې اخلي چې په دې ډول پښتورګي د هغوی انډول په بدن کې د اخذ او ضیاع د لارې ساتي تر څو نه د مایعاتو او نه د الکترولایتو انډول ویجاړ شي.

www.ketabton.com

د بدن مايعات:

د بدن ټول مايعات په دوه برخو ويشل کېږي چې يو ته خارج الحجروي (Extra cellular fluid) يا ECF او بل ته داخل الحجروي (Intra cellular fluid) يا ICF وايي. (۳-۲۰ شکل) چې ECF بيا په دوه برخو بېلېږي چې يو ته Interstitial fluid او بل ته Plasma وايي. د ECF يو بل ډول چې اندازه يې ډېره لږه ده هم شته چې عبارت دي له: Synovial، Pericardial، Plural او CSF څخه چې مجموعاً Trans Cellular Fluid په نوم يادېږي چې په کيمياوي لحاظ له يو بله او له ECF څخه ډېر توپير لري.

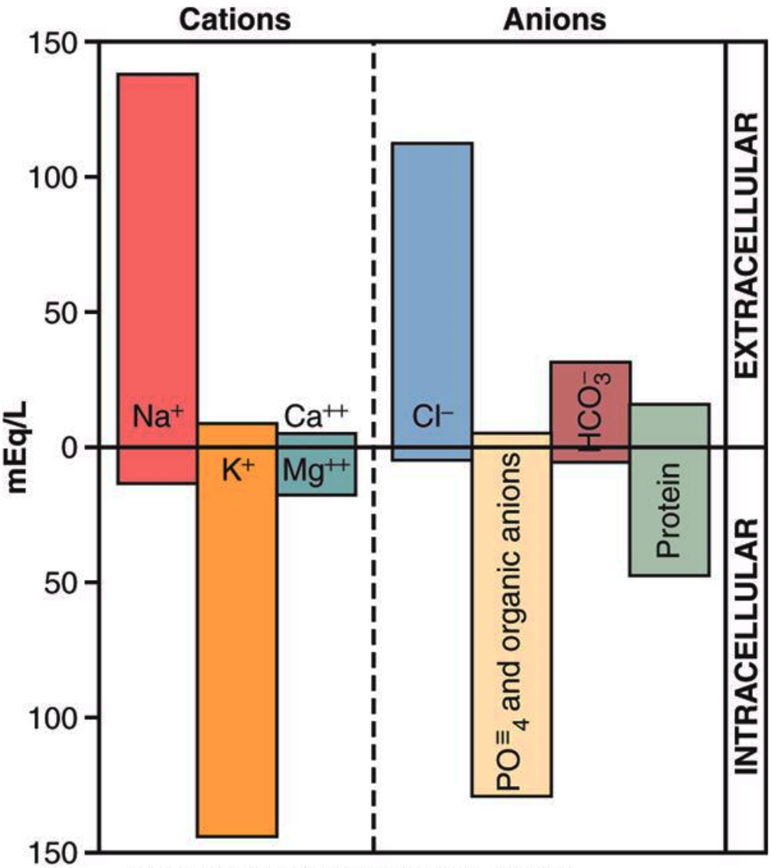


۳-۲۰ شکل: په يو 70kg وزن لرونکي کس کې د اوبو د تنظيم لنډيز (۱۰، م: ۲۸۶)

www.ketabton.com

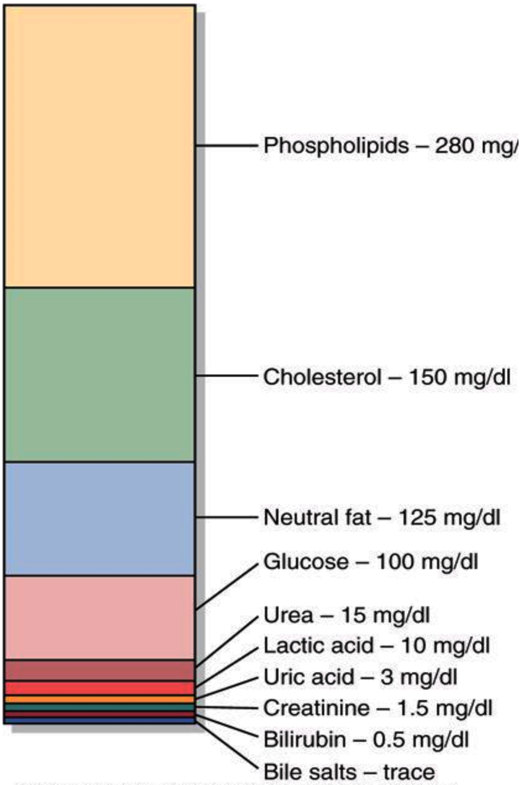
په یو فزیولوژیک کس کې چې 70kg وزن لري ٪۶۰ یې اوبه جوړوي چې 42L کیږي (خو دا اندازه ډیره متحوله ده) له دې څخه 28L یې ICF جوړوي چې د ټول وزن ٪۴۰ کیږي او 14L یې د ECF نه عبارت دی چې د ټول وزن ٪۲۰ کیږي، 3L یې پلازما او 11L یې ECF دی.

د بدن په دغه مایعاتو کې الکترولیت داسې ځای په ځای شوی دی چې د حجرې داخل او خارج محیط د یو بل سره په Isotonic حالت کې وساتي ځکه چې که د حجرې بهر Hypertonic شي حجره به غونجه او که Hypotonic شي حجره به وچوي. (۳–۲۱ او ۳–۲۲ شکلونه).



۲۱–۳ شکل: د ICF او ECF مهم ایونونه او کتیونونه (۱۰، م: ۲۸۸)

www.ketabton.com



۲۲-۳ شکل: د پلازما غیرالکترولایتي جوړښت (۱۰، م: ۲۸۸)

د حجرې د داخل او خارج تر منځ د مایعاتو تبادله او ازموتیک تعادل:

د حجرې په داخل او خارج کې د مایعاتو وېش د هغه موادو په ازموتیک اغېز پورې اړه لري چې په دغه مایعاتو کې شتون لري (په ځانګړي ډول په سودیم، کلوراېډ او نورو پورې) او د حجروي غشا په دواړو خواوو کې یې کوي. دا ځکه چې حجروي غشا د اوبو په وړاندې پراخه نفوذیه وړتیا لري خو د منحله موادو یا الکترولایتونو په وړاندې نه! بناءً اوبه د حجروي غشا نه دوړاو خواوو ته ځي او راځي، او په دې ډول دواړه محیطه یو له بل سره ایزوتونیک پاتې کېږي.

د اوبو تسمم:

پښتورګی په یوه دقیقه کې د 16ml اوبو د اطراح کولو ظرفیت لري، که په بدن کې اوبه زیاتې او یا د ADH افراز لوړ شي نو دا چې پښتورګی له نوموړې اندازې څخه زیاتې اوبه نه شي خارجولی، اوبه په

www.ketabton.com

بدن کې ټوليږي، او د ECF حجم لوړيږي، حجرات پړسيږي او خبره تر اختلاج، کوما او مړينې پورې رسيږي، دې حالت ته د اوبو تسمم وايي. (۲ م: ۱۷۷)

ازموتيک فشار او د ازموسز بنسټيز اصول:

د Osmosis تعریف: د يوې پردې نه چې د اوبو په وړاندې انتصابي نفوذيه وړتيا ولري له هغه لوري څخه چې ډيرې اوبه ولري و هغه بل لوري ته چې اوبه يې لږې دي د اوبو Net diffusion ته ازموسز وايي.

اوس که په دې اوبو کې کومه منحله ماده ور اضافه شي د اوبو غلظت کميږي په دې صورت کې به د ازموسز د عمل لورې د هغې خوا څخه وي چې د منحله مادې غلظت يا اندازه يې لږه وي (په بل عبارت د اوبو غلظت يا اندازه زياته وي چې بيا هم هماغه پخوانی تعريف شو) او په هغه لورې به وي چې د منحله مادې غلظت يا اندازه زياته وي (د اوبو اندازه لږه وي).

دا چې حجروي غشا د منحله توکو په وړاندې غير قابل نفوذ او د اوبو په وړاندې د نفوذ وړتيا لري نو که مونږ په ECF کې کومه منحله ماده لکه Nacl ور زيات کړو اوبه د حجرې د داخل څخه بهر ته راوځي او که د ECF څخه Nacl لرې کړو اوبه به د حجرې بهر څخه داخل ته تر هغې پورې ولاړې شي چې تر څو د حجروي غشا په دواړو خواوو کې انډول برابر شي چې دې ته Rate of diffusion وايي.

د Moles او Osmoles تر منځ اړيکې:

دا چې په يو محلول کې د اوبو غلظت د منحله موادو په شمېر پورې اړه لري نو د غلظت اصطلاح په يو محلول کې د منحله موادو اندازه افاده کوي نه د اوبو، له دې کبله په يو محلول کې د منحله موادو مجموعي شمېر په Osmoles اندازه کيږي چې يو Osmole (Osm) عبارت دی له: د منحله موادو د يو Mole (mol) څخه، چې د 6.02×10^{23} څخه عبارت دی.

نو که مونږ ووايو چې د ګلوکوز غلظت په يو محلول کې د يو مول څخه عبارت دی نو دا د 1mOsm/L معنا لري، خو که يو ماليکول په دوه ايونو يا دوه پارچو بېل شي لکه سوديم کلورايډ چې په Na^+ او Cl^- تجزيه کيږي او غلظت يې په يو محلول کې له يو مول نه عبارت وي. (1mol/L) نو اسمولر غلظت به يې له 2Osm/L نه عبارت وي، او همداسې که د يوې مادې غلظت په يو محلول کې له يو مول نه عبارت دی، خو که په کيمياوي لحاظ دا ماده په درې پارچو بېله شي لکه Na_2SO_4 نو اسمولر غلظت به يې له 3Osm/L نه عبارت دي.

www.ketabton.com

بناءً د Osmole کلمه د هغه Osmotically Active پارچو شمېر ښيي چې يو مرکب پرې ويشل کېږي نه د هغه مرکب Molar Concentration.

له دې کبله ويلی شو چې Osmole يو ډېر غټ واحد دی چې د بدن د مايعاتو د منحله موادو Osmotic فعاليت افاده کوي خو معمولاً د ملي اسمول (Mille Osmole) په کلمه چې (په m Osm بڼه ليکل کېږي ښودل کېږي چې د هغه له زرمې برخې نه عبارت دی (1/1000 Osmole).

Osmolality او Osmolarity:

د يو محلول Osmolal غلظت ته Osmolality وايي خو که دا غلظت په Osmoles per Kg of Water وښودل شي نو بيا ورته Osmolarity وايي.

په رقيقو محلولونو کې لکه د بدن مايعات دواړه اصطلاحات په يوه معنا کارول کېږي ځکه چې توپير يې ډېر کوچنی دی ځکه چې د بدن مايعات د Kg په ځای په ليتر ښودل کېږي نو زمونږ عامه اصطلاح په دې دواړو کې Osmolarity ده.

د Osmolarity د اندازې معلومول په يو محلول کې د Vant Hoffls د قانون له مخې کېږي داسې:

د يو ۰،۹٪ سوديم کلورايد محلول د Osmotic pressure د معلومولو لپاره داسې عمليه په کار اچوو:

۰،۹٪ يا په بل عبارت ۰،۹ ګرامه سوديم کلورايد په 100ml محلول کې يا 9gm/L، دا چې د NaCl ماليکيولي وزن 58.5g/mol دي نو 9gm/L په 58.5 gm/mol باندې ويشو:

$$\frac{9\ gm/L}{58.5\frac{gm}{mol}} = 0.154\ \text{mol/L}$$

او دا چې د NaCl هر ماليکيول د دوه اسمولرز سره مساوي دی نو د محلول اسمولرټي عبارت ده له:

0.308 Osm/L =2 × 0.154 څخه.

بناءً د محلول Osmolality عبارت ده له 308m OSm/L څخه او د دې محلول Potential osmotic pressure عبارت دی له:

308m Osm/L × 19.3 mmHg/m OSm/L يا 5944mmHg څخه.

خو دا يوه تقريبي او اټکلي محاسبه ده، د دقيقې او جدي محاسبې لپاره بايد د Vant- Hoffls قانون له مخې لاسته راغلی عدد په Osmotic coefficient کې ضرب کړو داسې 308 × 0.93 نو 286mOsm/L کېږي.

www.ketabton.com

د بدن د مايعاتو اسمولرټي:

که (۳–۷) جدول ته يو ځل بېرته ورشو و به ګورو چې د پلازما او ICF د مجموعي اسمولرټي ٪۸۰ د Na^+ او Cl^- او د ICF د هغې نيمايي د پوتاشيم ايون په واسطه جوړه شوې ده چې د ۲۰ په اندازه د پلازما دا عدد د ECF څخه لوړ دی چې لامل يې په پلازما کې د Protein شتون دی.

۳–۷ جدول:

د ECF او ICF ترمنځ د ازموتيک فشار او مايعاتو د بدلون تنظيم:

	Plasma (mOsm/L H_2O)	Interstitial (mOsm/L H_2O)	Intracellular (mOsm/L H_2O)
Na^+	142	139	14
K^+	4.2	4.0	140
Ca^{++}	1.3	1.2	0
Mg^{++}	0.8	0.7	20
Cl^-	108	108	4
HCO_3^-	24	28.3	10
$HPO_4^=$, $H_2PO_4^-$	2	2	11
$SO_4^=$	0.5	0.5	1
Phosphocreatine			45
Carnosine			14
Amino acids	2	2	8
Creatine	0.2	0.2	9
Lactate	1.2	1.2	1.5
Adenosine triphosphate			5
Hexose monophosphate			3.7
Glucose	5.6	5.6	
Protein	1.2	0.2	4
Urea	4	4	4
Others	4.8	3.9	10
Total mOsm/L	301.8	300.8	301.2
Corrected osmolar activity (mOsm/L)	282.0	281.0	281.0
Total osmotic pressure at 37 °C (mm Hg)	5443	5423	5423

د پلازما او ECF ترمنځ د مايعاتو بدلون د کپيلری په دواړو خواوو کې د هايدروستاتيک او انکوتيک فشارونو پورې اړه لري، خو د ICF او ECF تر منځ دا بدلون بيا د هغه کوچنيو منحله موادو په اسموتيک اغېز پورې اړه لري چې د حجروي غشا دواړو خواوو ته پراته دي لکه سوديم، کلورايد، او نور الکترولايت او دا ځکه چې لکه د مخه مو چې وويل حجروي غشا د اوبو په مقابل کې بشپړ نفوذيه قابليت لري خو د منحله موادو په وړاندې نه، له دې کبله د حجرې داخل او بهر مايعات تل په Isotonic حالت کې پاتې کېږي.

د دغه Isotonic حالت ايجاد او ساتل د خلورو مېخانيکيتونو په واسطه کېږي چې عبارت دي له:

www.ketabton.com

A: عصبي فکتورونه.

B: پښتورګي.

C: د ادرینال غده.

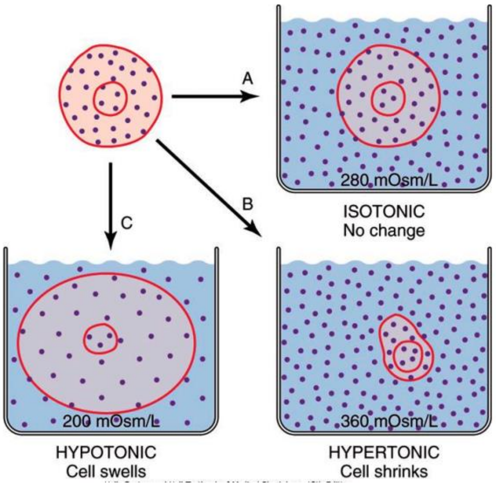
D: د CVS اړوند فکتورونه.

د مخه تر هغه چې مونږ دا مېخانیکیتونه تشریح کړو لږ دلته د Hypo, Hyper and Isotonic حالاتو په اړه څرګندونه کوو:

که دحجروي غشاء په یو لوري کې لوی اسموتیک فشار ایجاد شي، د ECF د منحله موادو په اندازه کې د یو کوچني بدلون لامل کیږي.

دا چې د یوې منحله مادې د هر m Osmole غلظت توپیر (زیاتوالی) د 19.3 mmHg ازموتیک فشار د ایجاد لامل ګرځي؛ نو که حجروي غشاء د خالصو اوبو سره مخ وي او د حجرې داخل ازمولرټي 282mOsm/L وي، هغه Pot. Osmotic pressure چې د حجروي غشاء په محیط کې ایجادیږي، له 5400mmHg څخه به لوړ وي. له دې ښکاري چې که د حجرې داخل او بهر په ازموتیک لحاظ یو شی نه وي یوه لویه قوه ایجادیږي، چې د اوبو د حرکت لامل ګرځي. بناءً په ECF کې د هغه منحله موادو چې له غشاء نه د نفوذ وړتیا نه لري، د غلظت لږ توپیر د حجرې د داخلي حجم د ډېر تغیر لامل ګرځي.

په (۲۳–۳ شکل) کې ښودل شوي چې د ECF د غلظت تغیرات څنګه د حجرې په داخلي حجم اغېز کوي.



۲۳–۳ شکل: د حجرې په حجم د Isotonic، Hypertonic او Hypotonic حالاتو اغېز (۱۰، م: ۲۹۲)

www.ketabton.com

داسې، چې که یوه حجره په یو محلول کې کېښودل شي چې ازمولرټي یې 282m Osm/L وي، حجره به په خپل حال پاتې شي، یعنې نه به وچوي او نه به غونجه شي، ځکه چې د اوبو غلظت د حجرې په داخل او بهر کې یو شی دی او منحله مواد هم نه شي کولی چې له حجروي غشاء نه تېر شي. دې ډول محلول ته Isotonic وایي، لکه 0.9٪ سوډیم کلورایډ او ٪۵ ګلوکوز.

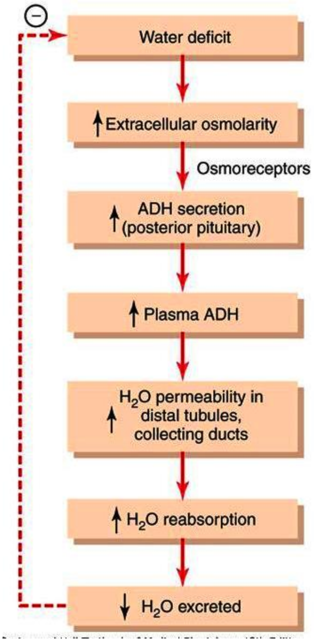
که یوه حجره په Hypotonic محلول کې کېښودل شي اوبه به د حجرې داخل ته ننوځي، تر هغې چې دننه او بهر د ازمولرټۍ له نظره سره یو شان شي؛ خو که حجره په یو Hypertonic محلول کې کېښودل شي، اوبه به له حجرې نه تر هغې بهر ته راووځي چې دواړه غلظتونه یو شان شي. په دې ډول به د حجرې داخل غلیظ او بهر رقیق شي او حجره به غونجه (shrink) شي. د دې ډول محلول بېلګه د سودیم کلورایډ هغه محلولونه دي چې غلظت یې له 0.9٪ څخه پورته وي.

د بدن د مایعاتو او د هغه د ازمولرټۍ کنترول او تنظیم د څلورو مېخانیکیتونو په بنسټ تر سره کېږي، چې عبارت دي له:

A. عصبي فکتورونه B. پښتورګي C. د ادرینال غده D. د CVS اړوند فکتورونه. (۷، م م: ۱۵۷-۱۶۷)

عصبي فکتورونه:

Osmo Receptor-ADH Feed back سېستم:



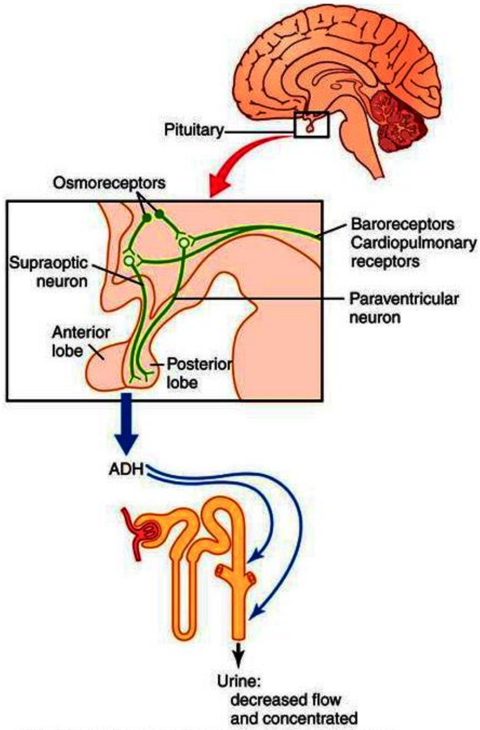
۳-۲۴ شکل: د اوبو د فقدان په صورت کې د ECF دOsmolerty تنظیم دFB، Osmo-receptor ADH، مېکانیزم پواسطه (۱۰، م: ۳۵۵)

(۳-۲۴ شکل) ښيي چې که د ECF د سوديم مقدرا يا ازمولرټی لوړه شي (د اوبو د کمښت له کبله) دا FBM داسې فعالیږي:

د ECF دا Hypertonic حالت د Osmoreceptor cells د غونجېدو لامل ګرځي (چې په قدامي HT کې ځای لري) دا کار خلفي نخاميه تنبه کوي او ترې د ADH افرازات زیاتوي، ADH د دوران په واسطه پښتورګو ته رسیږي، هلته په CD, DCT کې د اوبو نفوذیه وړتیا لوړوي، په دې ډول د اوبو جذب زیات او اطراح یې کمیږي او یو لږ مقدار ادرار، چې ډېر غليظ وي جوړيږی. په دې ډول ادرار کې منحله مواد لکه سوډيم او نور الکترولایت زیات وځي.

www.ketabton.com

دا چې د دې مېکانيزم په واسطه د اوبو جذب او د سوديم اطراح زياتېږي، بناءً هغه حالت چې منځ ته راغلی اصلاح کېږي او د ECF حجم او ازمولرټي په ځای پاتې کېږي؛ خو که ECF يو Hypotonic بڼه غوره کړي د دې مېکانيزم سرچپه حالت منځ ته راځي، يعنې د ADH افراز نهې او په پښتورګو کې د اوبو جذب کم او هم په ادرار کې د سوديم اطراح کمه، يو رقيق ادرار جوړ او د ECF حجم او ازمولرټي بېرته Isotonic حالت ته ګرځي. (۳-۲۵ شکل)



۳-۲۵ شکل: د ADH د جوړېدو او ذخيره کېدو نيورو اناټومي [۱۰، م: ۳۵۶]

تنده: د ECF د غلظت يا ازمولرټۍ د لوړوالي له کبله د تندې مرکز تنبه او کس اړ باسي چې اوبه وڅښي، په دې ډول د ECF ازمولرټي بېرته نارمل ته راوګرځي.

هغه فکتورنه چې د ADH د افراز د زياتوالي او کموالي لامل ګرځي په ۳-۸ جدول کې ښودل شوي او هغه فکتورونه چې د تندې د زياتوالي او کموالي لامل ګرځي په ۳-۹ کې په کې ښودل شوي (۳-۲۶ او ۳-۲۷ شکلونه)

www.ketabton.com

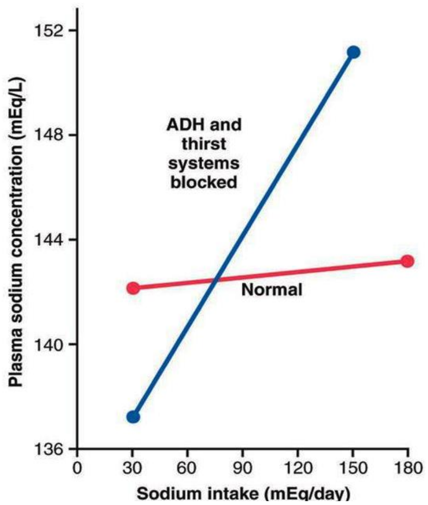
۳-۸ جدول: د ADH د افراز تنظیم

د **ADH** زیاتوالی	د **ADH** کموالی
د پلازما د ازمولرټي زیاتوالی	**د پلازما د ازمولرټي کمښت**
د وینې د حجم کمښت	**د وینې د حجم زیاتوالی**
د وینې فشار کمښت	**د وینې د فشار زیاتوالی**
خوابدي	
هایپوکسیا	
درمل لکه (مورفین، نیکوټین، **Cyclo phosphamide**)	**درمل لکه (الکحول،** Clonidine، Haloperidol)

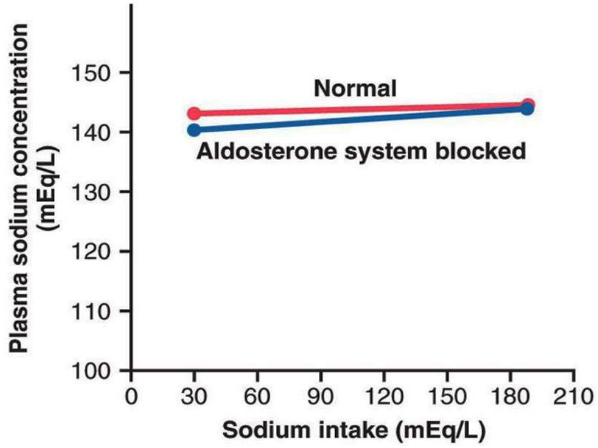
۳-۹ جدول: د تندې کنټرول (۱۰، م: ۳۵۸)

هغه فکتورونه چې تنده زیاتوي	هغه فکتورونه چې تنده کموي
د پلازما د ازمولرټي زیاتوالی	**د پلازما د ازمولرټي کمښت**
د وینې د حجم کمښت	**د وینې د حجم زیاتوالی**
د وینې فشار کمښت	**د وینې فشار زیاتوالی**
د انجیوټینسین **II** ډېروالی	**د انجیوټینسین II کمښت**
د خولې وچوالی	**د معدې پراخوالی**

www.ketabton.com



۳–۲۶ شکل: په سپو کې په نارمل حالت کې د ECF په نارمل غلظت د Na د اخیستو ستره اغېزه (سور خط) او بیا د ADH او تندې د بندېدو څخه وروسته (آبي خط) (۱۰، م: ۳۵۹)



۳–۲۷ شکل: په سپو کې په نارمل حالت کې د ECF په غلظت د سودیم د اخیستو ستر اغېز (سور خط) او بیا د الډوسټېرون FBM د بندېدو څخه وروسته (آبي خط) (۱۰، م: ۳۵۹)

B: د پښتورګو رول:

د بدن د مایعاتو او د هغو د ازمولرټي په ساتلو کې پښتورګي د ستر رول درلودونکي دي، دا رول په یوه جمله کې داسې را لنډولی شو چې پښتورګي د ډېر غلیظ او ډېر رقیق ادرار د جوړولو له لارې ځان دې هدف ته رسوي؛ خو په لږ څه تفصیل سره دا سې ویلی شو:

۱. د پښتورګو په واسطه د ایونونو فعال جذب: کله چې د ECF ازمولرټي کمه شي (اوبه زیاتې شي) سربېره پر دې چې د ADH افراز نهې کېږي، د هنلي لوپ په صاعده برخه، DCT او Cortical collecting duct (C.C.D) کې د سودیم، پوتاشیم، کلوراید او نورو منحله موادو جذب زیاتېږي. په دې ډول اضافي اوبه د رقیق ادرار په بڼه وځي او منحله مواد جذبېږي، د ECF ایزوتونیک حالت بېرته اعاده کېږي.

۲. د پښتورګو په واسطه د اوبو جذب: که ECF غلیظ شي(Hypertonic) پښتورګي په خپله مُخي برخه کې د لوړې اسمولرټي په لرلو سره ډېرې اوبه جذبوي خو الکترولایت نه جذبوي. مونږ د مخه وویل چې د مُخي برخې Hyper Osmolar حالت د c.c.Multiplier سېستم په واسطه ایجادېږي او د c.c.Exchanger په واسطه ساتل کېږي.

www.ketabton.com

۳ . Renin: د بدن د اوبو د کمښت (De-Hydration) په صورت کې پښتورګي ته هم د وينې جريان کميږي (هم په مستقيم ډول او هم د سمپاتيک تنبه د لارې) چې دا کمښت د پښتورګو په واسطه د رينين د افراز لامل کرځي چې دا ماده Angiotensinogen په Angio- I بدلوي بيا دا Ang- I په Ang- II اوړي او Ang- II هم په مستقيم ډول د اوبو او سوديم د جذب لامل ګرځي او هم په غير مستقيم ډول د الډسټيرون د افراز د تنبه کولو د لارې. چې په نتيجه کې د بدن مايعات بېرته پوره او Isotonic حالت منځ ته راځي.

C– د ادرينال غدې اړوند فکتورونه:

په DCT او C.C.D کې د سوديم جذب د الډسټيرون په شتون کې صورت نيسې او الډسټيرون د ادرينال غدې څخه افرازيږي.

د الډسټيرون د اغېز مېکانيزم د هغه انزايم پتوی د فعالولو نه عبارت دی چې د ټيوبولو په اپيتل کې د $Na^+ K^+$ Pump فعالوي او بيا دا پمپ د سوديم د فعال جذب او پوتاشيم د اطراح لامل ګرځي.

د الډسټيرون د افراز منبهات عبارت دي له:

۱ . د بدن د اوبو کمښت يا په مکس ډول د وينې د حجم کمښت چې د رينين د افراز نه خبره پيل او بلاخره د الډسټيرون په افراز پای ته رسيږي.

۲ . د ECF د پوتاشيم لوړوالی او د سوديم کمښت.

D- د CVS اړوند فکتورونه:

د دې سېسټم اړوند فکتورونه چې د بدن د مايعاتو او د هغوی د ازمولرټي په ثابت ساتلو کې رول لري عبارت دي له:

Pressure- Natriuresil: د وينې د فشار لوړوالی د پښتورګو د لارې د Na^+ اطراح زياتوي.

Pressure- Di- uresis: د وينې د فشار لوړوالی هم د پښتورګو په واسطه ادرار لوړوي.

Atrial Natriuritic factors (ANF):

که د وينې حجم لوړ شي اذينات يو فکتور په دې نوم افرازوي او له دې لارې د پښتورګو په واسطه هم د Na^+ او هم د اوبو زيات مقدار وځي چې پايله يې د ECF د حجم او ازمولرټي ثبات را خېژي.

www.ketabton.com

لنډيز

پښتورګي دوه داني دي، د پریتوان په خلف کې ځای لري، د بولي سېسټم ړومبنۍ او اساسي برخه جوړوي، له بدن څخه اضافي مایعات او مواد د تشو متیازو (Urine) په نوم لرې کوي، داسې چې د دوه حالبونو پواسطه یې تر مثانې رسوي او بیا له مثانې څخه د احلیل پواسطه بهر ته اطراح کېږي.

په ټولیز ډول د پښتورګو دندې داسې را ټولوو:

د بدن په ځانګړې ډول د ECF حجم او د الکترولیتو انډول ثابت ساتي، د $VitD_3$ د فعالولو او د Renin او Erythropoietin د افراز دندې یې تر غاړې دي، د جوړښت او دندې واحد یې نفرون نومېږي چې د ګلومیرول او ټیوبولز په نوم له دوه برخو جوړ دی. د دواړو پښتورګو په واسطه په یوه دقیقه کې 125ml فلترات جوړېږي چې په ټیوبولز کې ترې 124cc بېرته جذب او یواځې 1cc ادرار په یوه دقیقه کې جوړېږي.

پښتورګي د وینې د PH د ثابت ساتلو او په دې ډول په Acid-base بیلانس کې ستر رول لري. د پښتورګو د بې شمېره دندو د اجرا مېکانیزم درې شیان دي چې ړومبی هغه یې د ګلومیرول په واسطه فلتریشن دی، دویم یې بیا له دې فلتراتو څخه د ټیوبولز په اوږدو کې د ځینو موادو بېرته جذبول دي چې د ټیوبولز محیطي کپېلریو ته صورت نیسي او درېیمه هغه د ټیوبولز له محیطي کپېلریو څخه ټیوبولز ته د یو لړ هغه موادو افراز (Secration) دی چې بدن ورته اړتیا نه لري.

د جوړښت له نظره د پښتورګي بهرنی مخ یو کپسول لري، ترې لاندې بیا د قشر یا Cortex او بیا د مُخ یا Medulla برخه ده. میډولا له ۸–۱۰ Pyramids لري چې د Renal pelvis په نوم جوړښت ته خلاصېږي. د هر Pyramid قنات ته Minor calyx او د څو Pyramids ګډ دهلیز ته Major calyx وایي او Major calyx حویضه یا Pelvis ته تخلیه کېږي چې د حالب پراخه برخه ده.

د نفرونونو شمېر د یو میلیون په شاوخوا کې دی چې له ۴۰ کلنۍ نه وروسته یې شمېر ورو ورو کمېږي.

د نفرون ړومبۍ دنده چې له فلترېشن نه عبارت ده د یو لړ فشارونو تابع ده، په دې ډول چې:

د نفرون هغه برخه چې د فلترېشن دنده یې ترغاړې ده ګلومیرول نومېږي، کوم شریان چې ګلومیرول ته د فلترېشن لپاره وینه راوړي Afferent arteriole نومېږي او کوم یې چې ور څخه وړي Efferent arteriole یې بولي، له ګلومیرول څخه فلتر شوي فلترات د بومن کپسول په نوم یو جوړښت ته ځي، بناءً هغه فشار چې د فلترېشن لامل ګرځي عبارت دی له: د ګلومیرول په داخل کې هایدروستاتیک فشار څخه چې ډېر لوړ او 60mmHg دی او هغه فشار چې د دې فلترېشن خلاف عمل کوي چې عبارت دی

www.ketabton.com

له د بومن کپسول د هایدروستاتیک فشار څخه چې 18mmHg دی، جمع یې د ګلومیرول په داخل کې له انکوټیک فشار څخه چې 32mmHg دی، مجموعاً mmHg=50mmHg (32+18) کېږي، بناءً Net filtration Pressure له mmHg=10mmHg (50-60) څخه عبارت دی.

په دې ډول وینه په ګلومیرول کې فلتر کېږي او ویلی شو چې د فلتراتو او پلازما کیمیاوي جوړښت یو شی دی، یواځینی توپیر یې دا دی چې په فلتراتو کې Protein وجود نه لري دا فلتریشن د ادرار د جوړېدو تر ټولو لومړۍ مرحله ده، اوس هغه وینه چې Efferent arteriole له ګلومیرول څخه وېوړه یو څه داسې مواد پکې پاتې دي چې باید ورڅخه لرې شي او هغه فلترات چې بومن کپسول ته ولاړل یو څه مواد پکې وتي دي چې باید بېرته دوران ته ورشي له دې کبله Efferent arteriole د ټیوبولز چار چاپېر د Peri tubular Capillaries په نوم یوه شبکه جوړوي تر څو د یوې دویمې معاملې له لارې چې د ټیوبولز د فلتراتو او Peri Tubular Capillaries د وینې ترمنځ صورت نیسي، دا ستونزه اواره شي، او هغه مواد چې په فلتراتو کې دي خو مطلوب دي هغه Peri Tubular Capillaries ته بېرته جذب او هغه مواد چې په Peri Tubular Capillaries کې دي خو نامطلوب دي هغه ټیوبولز ته اطراح یا افراز شي. په دې ډول د 125ml فلتراتو څخه 124ml یې په ټیوبولز کې بېرته جذب او یواځې 1cc ادرار په یوه دقیقه کې جوړېږي. خو دا اندازې په دې پورې اړه لري چې په بدن کې د مایعاتو حالت څنګه دی؟ په دې معنا چې که د وینې او ECF حجم زیات وي نو د ټیوبولز په اوږدو کې د مایعاتو د بېرته جذب اندازه کمه او د ادرار حجم لوړېږي. برعکس که د وینې او ECF حجم کم وي په ټیوبولز کې د فلتراتو د بېرته جذب اندازه زیاته او د ادرار حجم کمېږي چې په دې ډول د بدن یعنې د وینې او ECF حجم او اسمولرټي په ثابت ډول ساتل کېږي. ټیوبولز چې د بومن کپسول د Visceral او Parital طبقو له ادامې نه عبارت دی په ترتیب سره د P.C.T، د Loop of Henle پنډه نازله، نازکه نازله، نازکه صاعده، پنډه صاعده برخه د D.C.T او C.D نه عبارت دی، په مختلفو برخو کې مختلف مواد یا بېرته جذب او یا ورته اطراح کېږي.

په ټیوبولز کې د موادو د بېرته جذب او اطراح اساسي مېخانیکیت له Active Transport او Passive Diffusion نه عبارت دی، او هم د ټیوبولز په مختلفو برخو کې مختلف مواد یا بېرته جذب او یا اطراح کېږي لکه په P.C.T کې د فلتر شوو سوډیم او اوبو ٪۶۵ بېرته جذبېږي، د دې نه په کمه فیصدۍ کلوراید جذبېږي.

ځینې عضوي مواد لکه Glucose، AA او بای کاربونیت په ډېره لوړه پیمانه په P.C.T کې بېرته جذبېږي. هغه مواد چې په P.C.T کې افرازېږي عبارت دي له: عضوي اسیدونه او قلویات لکه صفراوي مالګې، Oxalate، Urate او Catecholamine.

www.ketabton.com

د هنلي لوپ نازله برخه د اوبو، یوریا او سوډیم په مقابل کې نفوذیه ووړتیا لري او شیان ورڅخه بېرته جذبیږي. د ٪۲۰ په شاوخوا کې اوبه دلته بېرته جذبیږي خو د هنلي لوپ صاعده برخه بیا د اوبو په مقابل کې نفوذیه ووړتیا نه لري.

D.C.T چې د هنلي لوپ نه وروسته شروع کیږي ړومبنۍ برخه یې Macula densa نومیږي چې د J-G cells نه جوړ او د GFR د کنټرول اندازه یې په غاړه ده. نږدې ٪۵۰ د فلتراتو NaCl دلته بېرته جذبیږي.

د D.C.T لرې برخه چې له Principle cells نه جوړه ده، سوډیم بېرته جذبوي او پوتاشیم اطراح کوي او د همدې برخې Inter collated cells بیا H^+ اطراح کوي او په بدل کې یې د بای کاربونیټ او پوتاشیم ایونونه بېرته جذبوي.

په پای کې د پښتورګو د میډولا برخه چې یو Hyper Osmolar حالت لري یعنې ازمولرټي یې 1200mOsm/L ته رسیږي، دا حالت د C.C Multiplier په واسطه ایجادیږي او د C.C.Exchanger په واسطه ساتل کیږي، د ډېر لوړ او حیاتي اهمیت لرونکې ده. د بدن د مایعاتو ازمولرټي چې د پښتورګو په واسطه ثابته ساتل کیږي د پښتورګو یوه بله حیاتي دنده ده، د اسید بیز په بیلانس کې پښتورګي د H^+ ایون له درې لارو وباسي، یا یې د بای کاربونیټ سره، یا یې د فاسفیټ سره او یا یې د امونیا سره، یعنې:

$H^+ + HCO_3^- \longrightarrow H_2CO_3$

$H^+ + NaHPO_4^- \longrightarrow NaH_2PO_4$

$H^+ + NH_3 \longrightarrow NH_4^+$

باید ووایو چې هر H^+ چې ټیوبولز ته افرازیږي په عوض یې د HCO_3^- بېرته جذب صورت نیسي، په دې ډول ادرار جوړ او د پښتورګو د حالبونو په واسطه چې 25-30cm طول لري مثانې ته ځي، په مثانه کې ټولیږي، مثانه چې د Detrusor په نوم ښویه عضلو نه جوړه ده د دې عضلو د تقلص په نتیجه کې پکې فشار د ۴۰ نه تر 60mmHg پورې لوړیږي، کله چې مثانه تشه وي فشار پکې صفر وي خو چې کله پکې 30-50ml ادرار را ټول شي فشار یې 5-10cm HOH ته لوړیږي، خو که د ادرار حجم 200-300ml ته لوړ شي د مثانې فشار چندان تغیر نه کوي، خو که حجم پکې 300-400ml ته لوړ شي بیا نو د مثانې فشار په ډېر جدي ډول لوړیږي چې کېدای شي له 100cmHOH څخه هم لوړ شي چې د فشار د منحني دا حالات د Micturation waves په نوم یادیږي چې د Micturation عکسه تنبه کوي او د تبول یا Micturation لامل ګرځي.

www.ketabton.com

پوښتنې

۱- بدن ته اوبه له کومو لارو داخلېږي او له کومو لارو ترې وځي؟

۲- د بدن ټول مايعات په څو او کومو برخو ويشل شوي دي؟

۳- د حجرې داخلي او بهرني مايعات د يو بل سره په کوم حالت کې وي تر څو حجره ويجاړه نه شي؟

۴- د ټيوبولز د فلتراتو او د P.T.C د وينې ترمنځ څه قصه روانه وي؟

۵- په ښځينه Urinary tract کې کومه عضوه نه شته چې په نارينه هغې کې شته:

A: مثانه B: حالبونه

C: پروستات D: احليل

۶- د ادرار په جوړېدو کې کوم پړاو شامل نه دی:

A: GFR B: Tubular Secretion

C: Tubular Reabsorption D: ټول صحيح دي

۷- هغه مېخانيکيتونه په ګوته کړئ چې پر مټ يې د ادرار غلظت زياتېږي:

A: C.C. Multiplier B: C.C Exchanger

C: Active Transport D: a او b

۸- په ټول بدن کې په وعائي شبکه کې انکوتيک فشار 28mmHg دی خو په ګلوميرول کې دا عدد ۳۲ دی، علت يې عبارت دی له:

A: دلته نور پروټين توليدېږي B: دلته د مايع حجم کمېږي

C: دلته د مايعاتو حجم لوړېږي D: يو څه پروټين په فلتراتو کې وځي

۹- د لاندې لست نه چې کوم مواد GFR لوړوي په ↑ او چې کوم يې کموي په ↓ سره نښه کړئ:

Prostaglandin Epinephrin Endothelin

Angiotensin II Nor Epinephrin

۱۰- Trans cellular تيوري عبارت ده له:

A: د دوه حجرو ترمنځ مسافه B: د درې حجرو ترمنځ مسافه

C: د ډېرو حجرو ترمنځ مسافه D: د يوې حجرې له داخل نه

www.ketabton.com

۱۱- د GFR نارمل اندازه په یوه دقیقه کې څومره ده:

A:50cc B: 200cc

C: 500cc D: 125cc

۱۲- د فلتراتو نه څومره بېرته جذبیږي:

A: 100cc B: 80cc

C: 124cc D: 1cc

۱۳- او څومره په ادرار بدلیږي:

A: 1ml B: 2ml

C: 3ml D: 4ml

۱۴- د GFR د همدې محاسبې له مخې د یو فزیولوژیک کس پلازما په ۲۴ ساعتو کې څو ځلې چاڼیږي:

A: ۱۰ B: ۲۰

C: ۴۰ D: ۸۰

۱۵- د لاندې هورمونو د ډلې نه کوم یو یې د Tub-Re-absorption په تنظیم کې رول نه لري:

A: Testosterone B:PTH

C: ANP D: ADH

۱۶- د Acid-Base بیلانس په موخه هر H^+ د کوم شي په مقابل کې ټیوبولز ته افرازیږي:

A: Na^+ B: Ca^{++}

C: $PO^{=}_4$ D: HCO^-_3

۱۷- پښتورګي H^+ د کومو مېخانیکیتونو پر بنسټ په ادرار کې وباسي تر څو د بدن د مایعاتو PH په ځای وساتي؟

www.ketabton.com

ماخذونه

۱. احسان، احسان الله. (۱۳۹۰ ل)، د ننګرهار پوهنتون پوهه مجله ۴۰-۴۱ ګڼه. م م: ۱۵۰-۱۶۰.

۲. بشرمل، خدایداد. (۱۳۶۷ ل)، د انسان فزیولوژي (لومړی او دویمه برخه)، د لوړو او مسلکي تحصیلاتو وزارت د نشراتو ریاست مطبعه. مخ: ۱۷۷.

۳. بهسودوال، خلیل احمد. (۱۳۹۲ ل)، د سیستمونو پتالوژي، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځی، افغانستان ټایمز مطبعه، کابل. مخ: ۱۴.

۴. جبارخیل، عبدالناصر. (۱۳۹۲ ل)، فزیکي تشخیص، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځي. م م: ۲۸۸، ۲۸۹ او ۲۷۶.

۵. شریف الله. (۱۳۸۰ ل)، طبي فزیالوژي، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځی. م م: ۱۶۳ او ۱۶۴.

۶. شینواری، محب الله. (۱۳۸۶ ل)، د Creatinin Clearance له مخې د GFR د اندازه کول. مخ: ۶.

۷. فروتن، محمد ناصر. (۱۳۹۰ ل)، فزیولوژي طبي، انتشار عازم، کابل. م م: ۱۵۷-۱۶۷.

۸ مومند، جنت میر. (۱۳۸۷ ل)، په ننګرهار کې د نارینه جنسي کمزورتیاؤ د پېښو څېړنه، د ننګرهار پوهنتون طب پوهنځی. مخونه: (۲، ۳، ۴، ۵)

۹. نشاط، محمد طیب. (۱۳۸۶ ل)، د ننګرهار پوهنتون پوهه مجله ۲۳ او ۲۲ ګڼې، مخونه: ۱-۱۳ .

www.ketabton.com

10. A.C, Guyton, J.E, Hall. 2011, Textbook of Medical Physiology, 12th ed. Philadelphia, Pennsylvania: SAUNDERS Publishers; p: 313, 311, 314, 320, 318, 319, 286, 288, 292, 355, 356, 358

11. Agamemnon Despopoulos. 2003, Color Atlas of Physiology, 5th ed. Thieme Stuttgart New York; p: 290

12. Harrison's. 2012, Principles of Internal Medicine, 18th ed. Volume 2, Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; p: 2282.

13. K Sembulingam, Prema Sembulingam. 2013, Essentials of Medical Physiology, 6th ed. New Delhi, India: JAYPEE Brothers Medical Publishers (P) LTD; Pp: 307, 308, 309, 311, 312, 313, 317, 318, 319, 320, 321, 326, 331, 332, 340,

14. Maxine A. Papadakis, Stephe J.McPhee. 2013, Current Medical Diagnosis & Treatment 52nd ed. Volume-II, Printed in USA: McGraw-Hill Companies, Inc; p: 870.

15. Robert M. Berne. Mattew N. Levy. 1998, Physiology, 4th ed. Printed in USA: MOSBY, Inc; p: 715.

www.ketabton.com

د مؤلف لنډه پېژندنه

ښاغلی ډاکتر احسان الله احسان د امیر جان زوی په ۱۳۳۵ هـ ش کال د ننګرهار ولایت د روداتو ولسوالۍ د بهرو د کلي په یوه علم پروره کورنۍ کې زیږېدلی دی. د همدې کلي په لومړني ښوونځي کې یې د لمړنیو زده کړو د بشپړولو څخه وروسته د روداتو د ولسوالۍ د احداد په لیسه کې خپلې ثانوي زده کړې په پرلپسې ډول پرته له کوم ځنډ نه سر ته رسولي دي، په ۱۳۵۲ هـ ش کال کې د احداد لیسې د فراغت نه وروسته د کانکور په ازموینه کې د ننګرهار طب پوهنځي ته بریالی شو چې په ۱۳۶۱ هجري کال کې د یاد پوهنځي څخه د ماسترۍ په درجه فارغ او د همدې کال د زمري په پنځم تاریخ د طب پوهنځي د فزیالوژي دیپارټمنت د کدر غړیاو لږه موده وروسته د نوموړي دیپارتمنت د شیف په حیث وټاکل شو، چې له هغه وخته بیا تر اوسه د طب په چوکاټ کې د هیواد د بچو او ځوان کهول ته په نه ستړي کېدونکي ډول په تدریس بوخت دی، او په دې دوران کې په کورنیو او بهرنیو علمي کانفرانسونو او سیمینارونو کې یې په ګډون سربېره د پلمونالوژۍ په برخه کې د هندوستان څخه هم عالي زده کړې ترسره کړي دي، تقریباً د ۱۰ په شاوخوا کې علمي مقالې چې د پوهنتون د پوهې په مجله کې خپرې شوې دي، د مخصوصه حسیتونو په نوم اثر، په ختیځ زون کې د وینې د نورمال فشار په اړه تحقیقي څېړنه چې چاپ شوي او خپاره شوي دي، او د اندوکراین، زړه، رګونو او پښتورګو فزیالوژي وروستی چاپ شوی اثر دي.

www.ketabton.com

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students!
The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. For this reason, we have published 156 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It should be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost. All published medical textbooks can be downloaded from www.ecampus-afghanistan.org

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:
"Funds will be made available to encourage the writing and publication of textbooks in Dari and Pashtu. Especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state – of – the – art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashtu is a major challenge for curriculum reform. Without this facility it would not be possible for university students and faculty to access modern developments as knowledge in all disciplines accumulates at a rapid and exponential pace, in particular this is a huge obstacle for establishing a research culture. The Ministry of Higher Education together with the universities will examine strategies to overcome this deficit."

The book you are holding in your hands is a sample of a printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is the need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It should be remembered that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.
I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We will ensure quality composition, printing and distribution to the medical colleges free of charge. I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

www.ketabton.com

It is worth mentioning that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in th e book, we kindly request the readers to send their comments to us or the authors in order to be corrected for future revised editions.

We are very thankful to **Kinderhilfe-Afghanistan** (German Aid for Afghan Children) and its director Dr. Eroes, who has provided fund for this book. We would also like to mention that he has provided funds for 60 other medical textbooks in the past three years which are being used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country. Dr. Eroes has made funds available for 20 additional books which are being printed now.

I am especially grateful to **GIZ** (German Society for International Cooperation) and **CIM** (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past five years in Afghanistan.

In our ministry, I would like to cordially thank Academic Deputy Minister, Prof. M Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, Dean of Nangarhar Medical Faculty Dr. Khalid Yar as well as Academic Deputy Dr. Hamayoon Chardiwal, for their continued cooperation and support for this project.

I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave us all these books to be published and distributed all over Afghanistan. Finally I would like to express my appreciation for the efforts of my colleagues Hekmatullah Aziz, Fahim Habibi and Subhanullah in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak
Advisor & CIM-Expert at the Ministry of Higher Education
Kabul/Afghanistan, January, 2015
Office: 0756014640
Email: textbooks@afghanic.org

www.ketabton.com

Book Name	Physiology of Endocrine Cardiovascular & kidney
Author	prof Dr Ihsanullah Ihsan
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
No of Copies	1000
Published	2015
Download	www.ecampus-afghanistan.org
Printed at	Afghanistan Times Printing Press

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and Technical support by Afghanic.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office 0756014640
Email textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2015

ISBN 978 – 0 – 4356 – 5678 – 5

www.ketabton.com