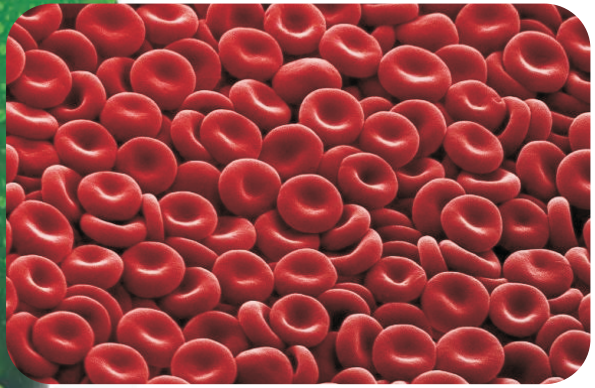
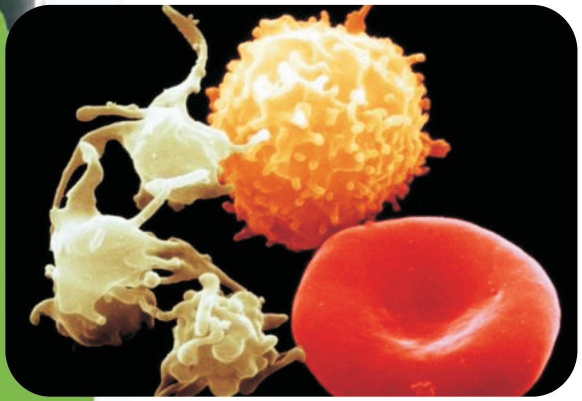
کندهار طب پوهنځی

د ويني فزيولوژي





سي ډي سره

دوکتور ولي محمد ويار

۱۳۹۰

د ويني فزيولوژي

Blood Physiology

دوکتور ولي محمد ويار

Kandahar Medical Faculty

AFGHANIC

Dr. Wali Mohammad Wyar

Blood Physiology

Funded by:
DAAD Deutscher Akademischer Austauschdienst
German Academic Exchange Service

with CD

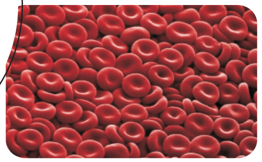
ISBN 9789936201
9789936201361
Printed in Afghanistan
2011

د وينې فزيولوژي

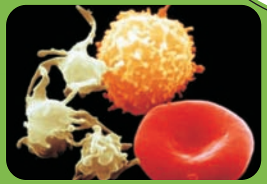
دوکتور ولي محمد ويار

Kandahar Medical Faculty
کندهار طب پوهنځی

In Pashto PDF
2011



AFGHANIC



Funded by:
DAAD Deutscher Akademischer Austauschdienst
German Academic Exchange Service

Blood Physiology

Dr. Wali Mohammad Wyar

Download: www.ecampus-afghanistan.org

بسم الله الرحمن الرحيم

کندهار طب پوهنځی

د وينې فزيولوژي

ژباړونکي : پوهنیار ډاکتر ولي محمد (ویاړ)

۱۳۹۰

د کتاب نوم	د وینی فزیولوژی
لیکوال	دوکتور ولی محمد ویاړ
خپرندوی	کندهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.kandahar-un.edu.af
چاپ ځای	سهرمطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ نېټه	۱۳۹۰
دکتاب ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org

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

د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکې او تطبیق کوونکې ټولنې په دې اړه مسولیت نه لري.

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان: ISBN: 978 993 620 1361

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

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

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

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

په پای کې د ټولو هغه ادارو او کسانو څخه، په تېره بیا د آلمان د بهرنیو چارو وزارت، DAAD مؤسسې او ډاکټر یحیی وردګ څخه مننه کوم، چې د طبي کتابونو د چاپ زمینه یې برابره کړې ده.

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

په درنښت

قانونپوه سرور دانش

د لوړو زده کړود وزارت سرپرست، کابل ۱۳۹۰

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځیو سره مرسته

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو!

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

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

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

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

په ۲۰۱۱ کال کې د کابل طبي پوهنتون څخه (۹ عنوانه)،د ننګرهار (۱۳عنوانه)، کندهار (۷ عنوانه) او هرات (۴عنوانه) طبي درسي کتابونه (ټول ۳۳ عنوانه) راټول او چاپ کړل، چې یوه بېلګه یې ستاسې په لاس کې همدا کتاب دی.
د افغانستان د پوهنتونونو او د لوړو زده کړو وزارت د غوښتنو له مخې، غواړو، چې دغه پروګرام د هېواد نورو پوهنځیو ته هم وغځوو.

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

څرنګه چې د کتابونو چاپول زموږ د پروګرام یوه برخه ده، غواړم دلته زموږ د نورو هڅو په اړوند څو ټکي راوړم:

۱. درسي طبي کتابونه

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

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

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

۳. د هېدل برګ پوهنتون په نړیوال طب کې ماستري

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

۴. د اړتیاوو ارزونه

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

۵.کتابتونونه

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

۶. لابراتوارونه

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

۷.کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

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

۸. ستراتیژیک پلان

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

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چیپټرونه اډیټ او د چاپولو لپاره تیار کړي . او بیا یې زموږ په واک کې راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او بیا یې په وړیا توګه طب پوهنځیو او د محصلینو په واک کې ورکړو.

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

له ګرانو محصلینو هیله کوم، چې په یادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

د آلمان د اکاډمیکو همکاریو ټولنې DAAD مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې د دغه کتاب د چاپ لګښت یې پر غاړه اخیستی. همدارنګه یې زموږ د له کار ي پروګرام څخه ملاتړ ښوودلی دی. په المان کې د افغان طبي پرسونل چترۍ ټولنې (DAMF e.V.) او افغانیک (Afghanic) موسسې څخه هم مننه کوم، چې د کتابونو د چاپ تخنیکي او اداري کارونه یې تر سره کړي.

په افغانستان کې د کتابونو د چاپ په برخه کې د لوړو زده کړو وزارت سرپرست قانونپوه سرور دانش، علمي معین پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معین پوهاند صابر خویشکي، د پوهنتونو او پوهنځیو له رییسانو او درنو استادانو څخه یوه نړۍ مننه کوم، چې موږ یې تشویق کړي یو او د کتابونو د چاپ په برخه کې یې له موږ سره مرسته کړې.

ډاکتر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، ۲۰۱۱ م ، دسامبر

دفتر تلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل تلیفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

× × × ×

لنډيز

د ستر څښتن (ج) په سپېڅلي نامه

داچې پــه هيوادکې دځـولسيزو راهيسې د ژباړي، څيړنو اومعياري منابعو څخه د ليکنو اوژبـاړلـولـړۍ ډيره زياته زيانمنه سوي ده، دکندهارپوهنتون هم ډيره اوږده سابقه نلري، آن داچي د فزيولوژي پــه څانگه کې لاتــراوسه هيڅ يوکتاب ليکل او ژباړل سوی نه دی. ځکه نو د فزيولوژي پــه څانگه کې دويني دبرخي دفزيولوژي بشپړي ژباړي ته چي دگرانو محصلينو علمي تنده پري ماته سي اړتيا ليدل کيده. له دي کبله دکندهارپوهنتون دمشرتابه اودطب پوهنځي دفزيولوژي دڅانگي له خوا د لوړو زده کړو د محترم وزارت په توافق دنده راکړل سوه ترڅو د طب پوهنځۍ لپاره د فزيولوژي د يو مهم او معياري تدرسي کتاب (Guyton and Hall Text Book of Medical Physiology) د 11th Edition څخه د ويني د برخي فزيولوژي وژباړم.

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

په درنښت

پوهيالي ډاکټر ولي محمد (ويار)

تقريظ

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

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

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

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

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

په درنښت

پوهندوي ډاکټرفضل الهي (رحماني)
د هستولوژي د ډيپارتمنت استاد

تقریظ

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

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

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

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

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

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

په درنښت

پوهندوي ډاکټرعبدالواحد (وثيق)
د داخله ديپارتمنت استاد

سریزه

د ستر ښتن (ج) په سپیڅلي نامه

داچې په هیوادکې دځولسیزو راهیسې د ژباړې، څېړنو اومعیاري منابعو څخه د لیکنو اوژباړلولړۍ ډېره زیاته زیانمنه سوي ده، دکندهارپوهنتون هم ډېره اوږده سابقه نلري، آن داچې د فزیولوژي په څانگه کې لاتـر اوسه هیڅ یوکتاب لیکل او ژباړل سوی نه دی. ځکه نو د فزیولوژي په څانگه کې دویني دبرخي دفزیولوژي بشپړي ژباړې ته چې دگرانو محصلینو علمي تنده پري ماته سي اړتیا لیدل کیده. له دي کبله دکندهارپوهنتون دمشرتابه اودطب پوهنځي دفزیولوژي دڅانگي له خوا د لوړو زده کړو د محترم وزارت په توافق دنده راکړل سوه ترڅو دکندهار پوهنتون دطب پوهنځی د وتلي استاد پوهندوی ډاکتر فضل الهي (رحماني) ترلارښووني لاندي د فزیولوژي دیومهم اومعیاري تدرسي کتاب (Guyton and Hall Text Book of Medical Physiology) د ١١th Edition څخه د ویني د برخي فزیولوژي (پنځه څپرکي) چې (٥٠) مخونه کیږي وژباړم.

ویاړم چې په گران هیواد افغانستان کې د ډېرو ناخوالو او ستونزو سره سره په دې وتوانیدم چې د یادي برخي (په ١٣٠ مخونوکې) په ژباړولو سره بریالی سوم. د ژباړې لپاره غوره سوي برخه د لوړو زده کړو وزارت د طب پوهنځیو د کریکولوم د فزیولوژي د مضمون د ویني ټول مفردات په خپل ځان کې را نغښتي دي. په ژباړه کې مې تر وسه وسه پوري زیار ایستلی دی چې روان، ساده، اوسوچه پښتو توري وکاروم، اود اصلي کتاب په څېر چوکاټونه اوشکلونه په اړونده او وړ ځایونوکې ځای پرځای کړم ترڅولوستونکي اومینه وال تـرې ښه گټه پورته کـړي. خدای ج دې وکړي چې دا ژباړه دطب پوهنځي محصلینو اوهغو وگړوته چې خپله تنده په طبي معلوماتو باندي ماتوي گټور وگرځي.

په پای کې د درانه او مهربانه لارښود استاد پوهندوی ډاکتر فضل الهي (رحماني) او قدرمن او ویاړلي استاد پوهندوي ډاکتر عبدالواحد (وثیق) څخه چې ددې ژباړې په ترتیب اوتنظیم کې یې له ماسره پوره پوره اود اخلاص نه ډکه مرسته کړیده د زړه لـه کومې مننه کوم او پـه راتـلونکې کې یې د دوی د لا زیـاتو همکاریـو غـوښتونکی یم. دوی تـه د لـوی خـدای ج د دربار څخـه ارام، هوسا، اوږد اود ویاړه ډک ژوند غواړم.

په درنښت

پوهیالي ډاکتر ولي محمد (ویاړ)

لړلیک

سرلیک	**مخ**
تقریظ	آ
سریزه	ب
لړلیك	ج

لومړی څپرکی

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

دوهم څپرکی

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

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

دریم څپرکی

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

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

څلورم څپرکی

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

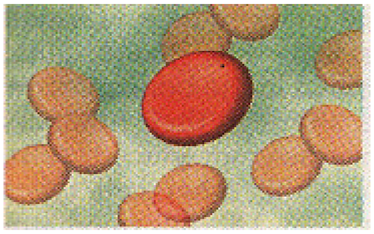
پنځم څپرکی

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

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

لومړی څپرکی

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



د ويني، مكروفاژسيستم، او لمفاتيك سيستم د حجرو په څېړنه باندي ددي څپرکي بحث پيل کوو. لومړی سري حجري چي د وينې ډیری حجري جوړوي او و نسجونو ته د اکسيجن د رسولو لپاره هغوي ته اړتيا ليدل کيږي، دندي بيانوو.

د ويني سري حجري يا Red Blood Cells (Erythrocytes)

دويني دسروحجرو (چي د Erythrocytes په نامه هم يادیږي) ستره دنده د هيموګلوبين لیږودل دي، کوم چي هغه بياپه خپل وارسره اکسيجن دسږوڅخه نسجونوته وړي. په ځینو ابتدايي ژووکي هيموګلوبين د ويني د سرو حجرو سره په ترکيبي بڼه نه، بلکه د آزاد پروتين په بڼه په پلازما کي دوران کوي. که چيري هيموګلوبين دانسان په پلازما کي په آزاده بڼه شتون ولري، هرځل چي وينه دشعريه عروقوڅخه تيريږي، دنوموړي هيموګلوبين شاوخوا دري سلنه دشعريه عروقو دغشاڅخه دنسجونو تشوځايونو اويادپښتورګو د ګلوميرولي غشاڅخه ګلوميرولي فلتراتوته تيريږي. ددي لپاره چي هيموګلوبين دانسان دويني په بهیرکې پاته سي، هغه بايد دويني دسروحجرو په دننه کي شتون ولري.

سري حجري دهيموګلوبين د لیږد په څنګ کي نوري دندې هم لري. دبيلګي په توګه، هغوي په زياته کچه د *Carbonic anhydrase* انزايم کوم چي دکاربن داي اکسايډ (CO_2) او اوبو (H_2O) ترمنځ رجعي تعامل کتلايزکوي اوكاربونيك اسيد(H_2CO_3) جوړوي لري، د نوموړي تعامل سرعت څو زره ځله زياتوي. دنوموړي تعامل سرعت په وينه کي دشته اوبو

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

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

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

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

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

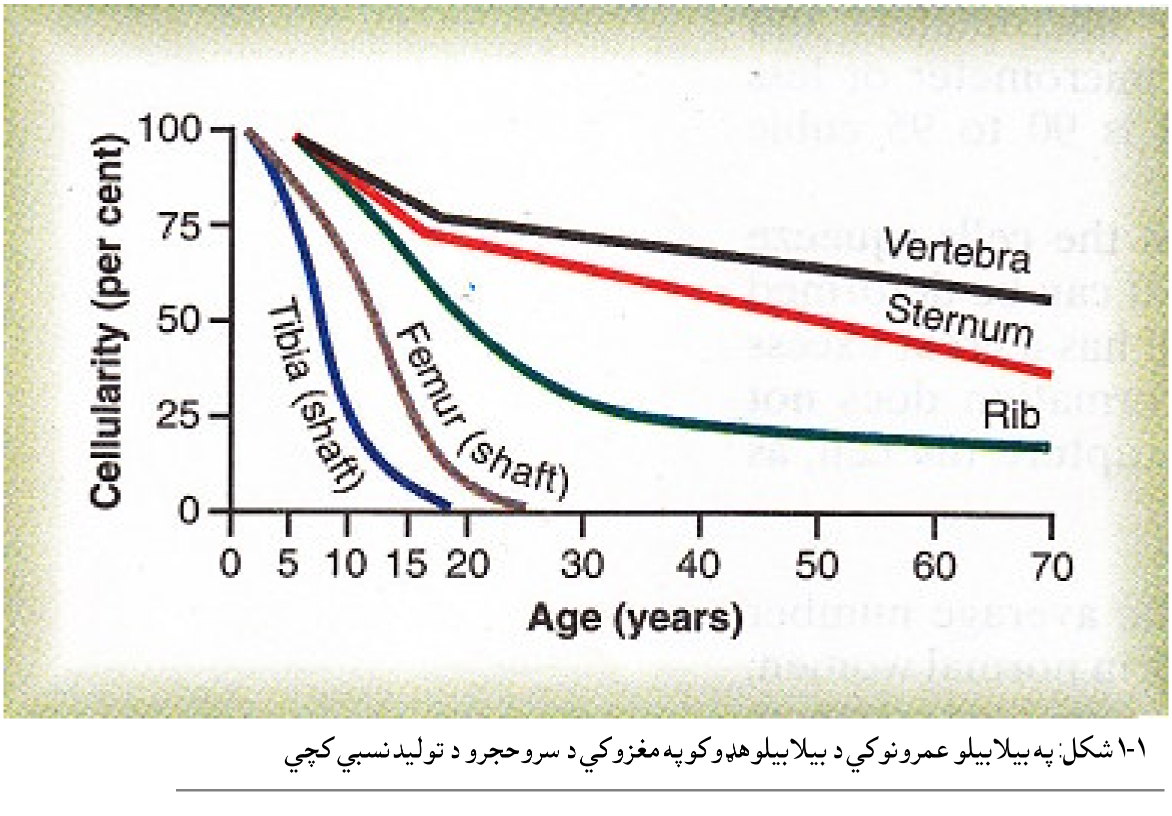
کله چي دهیماتوکریت (دویني هغه سلنه چي دحجرو په واسطه اشغال سویده په طبعي حالت کي د ۴۰- ۴۵٪ ده) اوهیموګلوبین کچه په هره حجره کې نارمل وي، د نارینه ؤ

ټوله وینه په هر ۱۰۰ ملي لیتره وینه کي ۱۵ ګرامه هیموګلوبین، او د ښځو ټوله وینه په هر۱۰۰ ملي لیتره وینه کي په منځنۍ کچه د ۱۴ګرامه هیموګلوبین درلودونکې ده.

لکه څرنګه چي په ۴۰ څپرکي کي دویني په واسطه داکسیجن د لیږد په بحث کي ویل سوي دي، هرګرام خالص هیموګلوبین د ۱،۳۴ ملي لیتره اکسیجن سره یوځای کیدلای سي. ځکه نو، دنارمل سړي دهر ۱۰۰ ملي لیتره ویني دهیموګلوبین په واسطه په اعظمي توګه ۲۰ ملي لیتره اکسیجن لیږدول کیږي، په داسي حال کي چي په نارمل ښځه کي ۱۹ ملي لیتره اکسیجن کیدای سي چي یوړل سي.

د سروحجرو تولید

دبدن هغه برخي چي سري حجري پکښي جوړیږي. دجنیني ژوند په لومړنیواونیوکې، لومړنۍ دویني ذنۍ لرونکې سري حجري په ژړه کڅوړه (*Yolk sac*) کي تولیدیږي.



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

دامیندوارۍ په دوهمودریومیاشتوکي اینه دسروحجرو دتولیدلواصلي غړۍ دی، ولي په لږه کچه په توري اولمفاوي غوټوکي هم تولیدیږي. وروسته بیا ، دامیندوارۍ په وروستۍ میاشت اوهمداډول دلنگون څخه وروسته، سري حجري یوازي دهډوکوپه مغزکي تولیدیږي.

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

دويني دحجرو جوړيدل

دويني جوړونکي څوظرفيتي مورنۍ حجري، دنمو پارونکي، اود تکثر پارونکي. دويني حجري خپل ژوند دهډوکو په مغزکي ديوډول حجري څخه چي د *Pluripotential hematopoitic stem cell* په نامه یادیږي پیل کوي، باالاخره دهغي څخه د دوراني ويني ټولي حجري سرچینه اخلي.

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

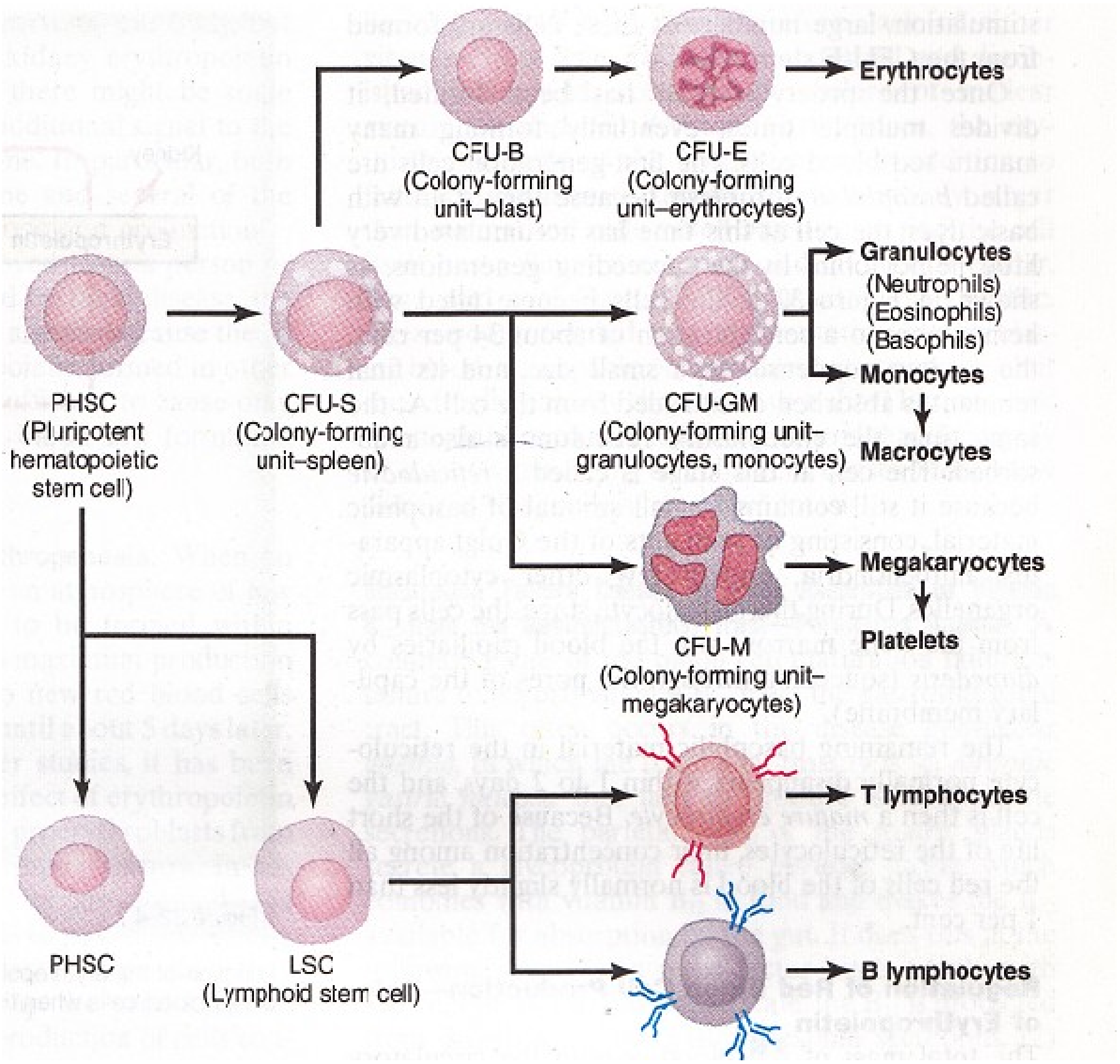
کله چي د *Committed stem cells* بیلابیل ډولونه په کلچرکي وکرل سي، دويني د حجروځانګړي کورنۍ به جوړي کړي. د *Committed stem cells* هغه څانګه چي سري حجري جوړوي د *Colony-forming unit-erythrocyte* په نامه یادیږي، د (CFU-E) لنډیزځکه ورته کارول کیږي چي د *Stem cells* اړوند ډول وښيي. همداډول دهغه کورنیو جوړونکي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

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

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

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

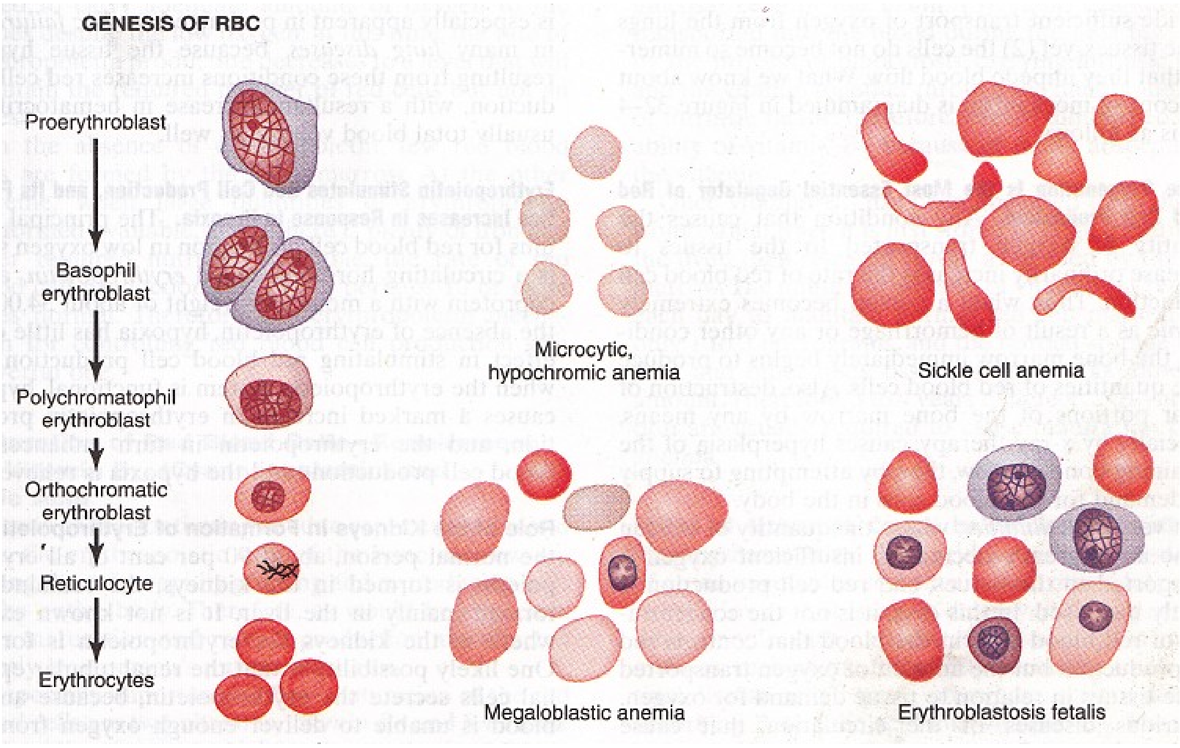
دويني دسپینوحجرو اړوند، انتاني ناروغي دويني دسپینو حجرو دهغه ډولونو دنمواو تکثر، اوباالاخره دهغوي دجوړیدلولامل کیږي کومي چي دنوموړي انتان دمقابلي لپاره اړیني دي.



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

دسروحجرو دتکثر پړاؤنه

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



۱-۳ شکل: د نارمل سروهجرو (RBCs) جوړیدل او د وینه لږي په بیلابیلوډولونوکي د سروحجرو ځانګړتیاوي

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

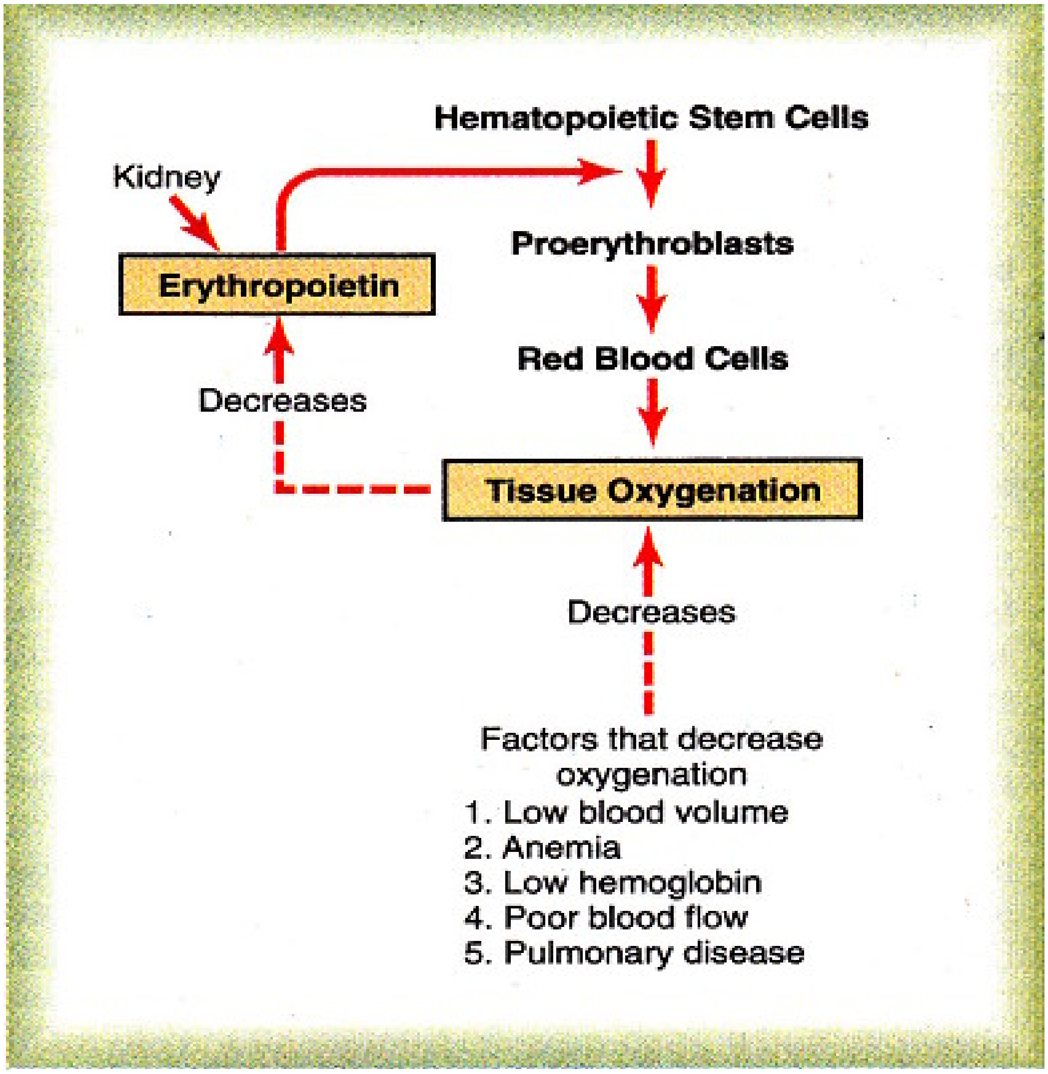
په نورمال حالت کي د ۱-۲ ورځوپه پيرکي دريتيکولوسايټ Basophilic پاته توکي په خپله له منځه ځي، اوس نو نوموړي حجره يوه پخه سره حجره ده. د Reticulocyte ډيرلنډ عمرله کبله، دهغوي غلظت په وينه کي دټولوسروحجرو تر ۱٪ لا کم دی.

دسروحجرود جوړښت تنظيم – د اريتروپويتين رول

په دوراني سيستم کي دسروحجرو ټوله کتله په ډيرو نري بريدونوکي تنظيميږي، دا ځکه چي (۱) په دوران کي کافي شميرسري حجري بايد شتون ولري، ترڅوچي په کافي اندازه اکسيجن دسږوڅخه نسجونوته وليږدوي، (۲) دسروحجروشميربايددومره ډيرنه سي چي د ويني بهيرډب کړي. ددي مهارونکوميکانيزمونواړوند چي څومره پوهيږو، هغوی په انځوريزه بڼه په ۴-۱ شکل کي ښودل سوي ، اوپه لاندي ډول دي.

دنسج داکسيجن اروآ دسروحجرو دجوړښت اصلي تنظيمونکی دی. هرهغه حالت چي نسجونوته داکسيجن دليږد دلږوالي لامل کيږي، معمولآ دسروحجرو دجوړيدلوکچه لوړوي. ځکه نو، کله چي يوکس دويني بهيدنې ياکوم بل لامل له امله په وينه لږي باندي اخته سي، سمدلاسه دهډوکومغز په زياته کچه سره دسروحجروپه جوړيدلوباندي پيل کوي. همدارنگه، هرکله چي دهډوکو دمغز ډيری برخه دهرلامل له امله زيانمنه سي، په ځانگړي توگه د X دوړانگې ددرملنې له امله، دهډوکو دمغز پاته برخه Hyperplasia کوي، ترڅو د بدن دسرو حجرو اړتيا ورپوره کړي.

په ډيرولوړوځايونوکي، چيري چي په هواکي داکسيجن کچه ډيره لږه وي، نسجونو ته کافي اکسيجن نه ليږدول کيږي، دسروحجروجوړيدل ډيرزياتوالي مومي. په دغه حالت کي، دسروحجروغلظت دسروحجروجوړيدل نه مهاروي، بلکه دهغه اکسيجن په واسطه کوم چي نسجونوته دهغوي داکسيجن داړتيا دپوره کولولپاره ليږدول کيږي، مهاريږي.



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

بیلابیلي دوراني ناروغی چي په محیطي رګونوکي دويني دبهیردکموالي لامل کیږي(په ځانګړي توګه هغه ناروغي چي کله وینه دسږوڅخه تیریږي دويني په واسطه د اکسيجن دجذب دعدم کفايي لامل کيږي) هم دسروحجروپه جوړښت کي ډيروالي راوستلای سي.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

دسروحجرو د پخیدلو د وروستني پړاؤ لپاره په ځانګړي ډول دوه ویټامینونه (ویټامین B_{12} او فولیک اسید) ډیراړین دي. د DNA دجوړیدلولپاره هغوي دواړوته اړتیا سته، داځکه چي دهغوي هریو دبیلي لاري څخه د thymidine triphosphate (د DNA د جوړښت یو اصلي بلاك دي) په جوړیدلوکي برخه اخلي. ځکه نو، دویټامین B_{12} او فولیک اسیدهریوه کمښت دغیرطبعي DNA اویادهغه دنقص لامل کیږي، چي په پایله کي د هستي په پخیدلواوحجروي ویش کي خلل رامنځ ته کیږي. سربیره پردي، دهډوکودمغز اریتروبلاستیك حجري، سره ددي چي سریع تکثر نه سي کولاي، ترنارمل حالت لویي سري حجري چي د Macrocytes په نامه یادیږي جوړوي، حجره معمولا دعادي مقعرالطرفین ډیسک پرځاي ماتیدونکي، غیرمنظمه، لویه، اوبیضوي غشالري. دغه ناقصي جوړي سوي حجري، دوراني ویني ته ترننوتلووروسته، په نورماله توګه اکسیجن لیږدوي، ولي دهغوي نازکوالي ددي لامل کیږي چي دنورمال حالت نیمايي اویایو پردریمه لنډ عمرولري. دپورته څرګندونوپه رڼاکي ویلاي سو چي دویټامین B_{12} اوفولیک اسید کموالي د Erythropoiesis په پړاؤکي دحجري دپخیدلو دعدم کفایي لامل کیږي.

په معدي معايي لاره کي دویټامین B_{12} دکم جذب له امله دپخیدلوعدم کفایه ـــ وژونکي وینه لږی.
په معدي معايي لاره کي دویټامین B_{12} دجذب عدم کفایه دسروحجرو دپخیدلو دعدم کفايي یومعمول لامل دي. داحالت معمولآ د *Pernicious anemia* په ناروغي کي(په کومه چي اساسي ابنارملیټي دمعدي مخاطي غشااتروفي ده اودهغي له امله معده نارمل ترشحات نه سي ترسره کولاي) رامنځ ته کیږي. دمعدي دغوټو *Parietal cells* یو ګلایکوپروتین چي Intrinsic factor ورته ویل کیږي ترشح کوي، نوموړي فکتور دغذايي ویټامین B_{12} سره یوځای کیږي اوهغه په کولموکي دجذب لپاره اماده کوي. یاد فکتور دا چاره په لاندي ډول ترسره کوي: (۱) لومړی دننی فکتور دویټامینB_{12} سره په کلك ډول مښلي. په دغه مښتي حالت کي، ویټامین B_{12} دمعدي معايي لاري دانزایمونوڅخه ژغورل کیږي. (۲) په مښتي بڼه کي، دننی فکتور دالیوم دمخاطي حجرو دمسواکي څنډي دغشا د ځانګړواخذوسره مښلي. (۳) وروسته، په راتلونکوڅوساعتوکي ویټامین B_{12} د Pinocytosis دعملیي په واسطه ویني ته لیږدول کیږي، دننی فکتور او ویټامین B_{12}

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

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

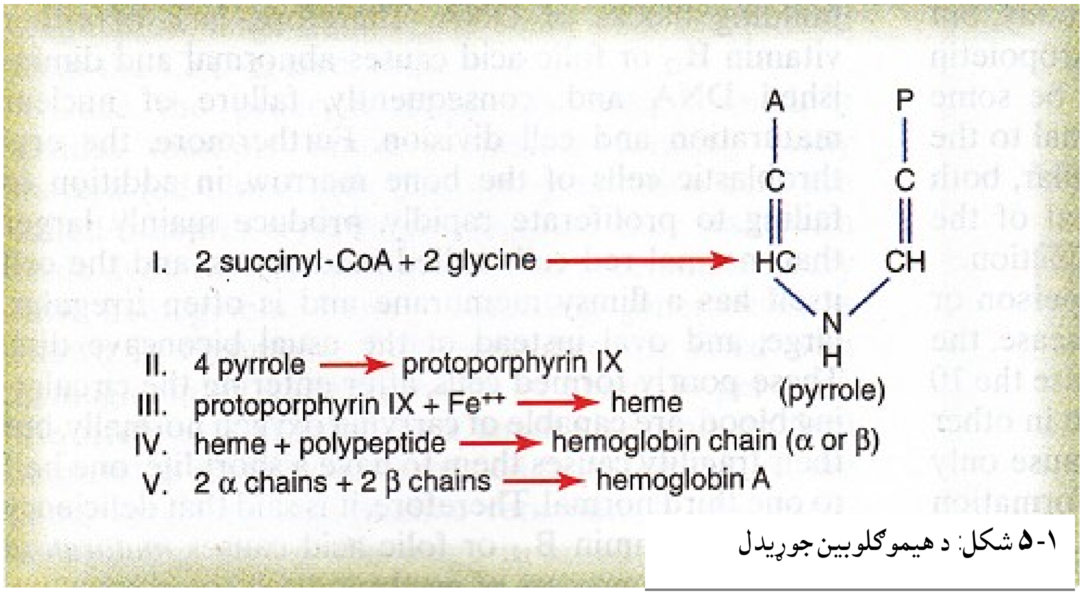
د فولیک اسید (Pteroyglutamic Acid) د لږوالي له امله د پخیدلو عدم کفایه. فولیك اسید دشنوسابو، ځینومیوو، اوغوښي (په ځانګړي ډول اینې) یوطبعي جزدي. په هرحال، هغه دپخیدلوپرمهال په اسانۍ سره له منځه ځي. همدارنګه، هغه خلګ چي دمعدي معایي لاري دجذب اختلال ولري، لکه دکوچنیوکولمو په یوه ډیره پیښیدونکي ناروغي کي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

د هیموګلوبین جوړیدل

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

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

هغه بیا په خپل وارسره داوسپني سره یوځاي کیږي اود Heme مالیکول جوړوي. په پاي کي د Heme هرمالیکول دپولي پیپتاید دیوه اوږدځینځیرسره چي د Globin په نامه یادیږي اود رایبوزومونو په واسطه جوړیږي یوځای کیږي، دهیموګلوبین یوه برخه چي دهیموګلوبین د ځینځیرپه نامه یادیږي جوړوي لکه په ۱-۲ شکل کي چي لیدل کیږي. هرځینځیرشاوخوا ۱۶۰۰۰ مالیکولي وزن لري؛ دهغوي څلورځینځیرونه په خپل وارسره په سست ډول سره یوځای کیږي اود هیموګلوبین مالیکول جوړوي.



۱-۵ شکل: د هیموګلوبین جوړیدل

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

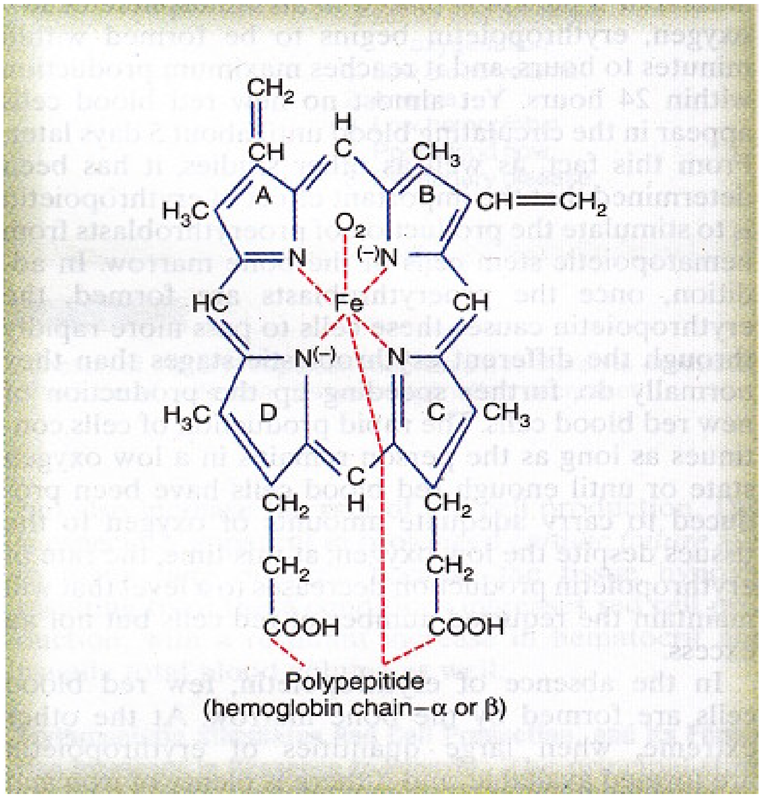
داچي دهیموګلوبین هرځنځیر دهیم دیوه Prosthetic ګروپ (کوم چي یواتوم اوسپنه لري) درلودونکی دی، اوهمدارنګه دهیموګلوبین هرمالیکول څلوردهیموګلوبین ځینځرونه لري، دهیموګلوبین په هرمالیکول کي څلوراتومه اوسپنه موندل کیږي؛ چي دهغوي هریو د

یوه مالیکول اکسیجن سره په سست ډول یوځاي کیږي، په تولیزه توگه سره دهرمالیکول هیموگلوبین په واسطه څلورمالیکوله (اته اتومه) اکسیجن لیږدول کیږي.

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

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

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



۱- ۲ شکل: دهیموګلوبین دمالیکول بنستییزجوړښت(دهیم دڅلورو ځینځیرونو څخه یو، کوم چي د هیموګلوبین د جوړښت لپاره سره یوځای کیږي)،ښیي.

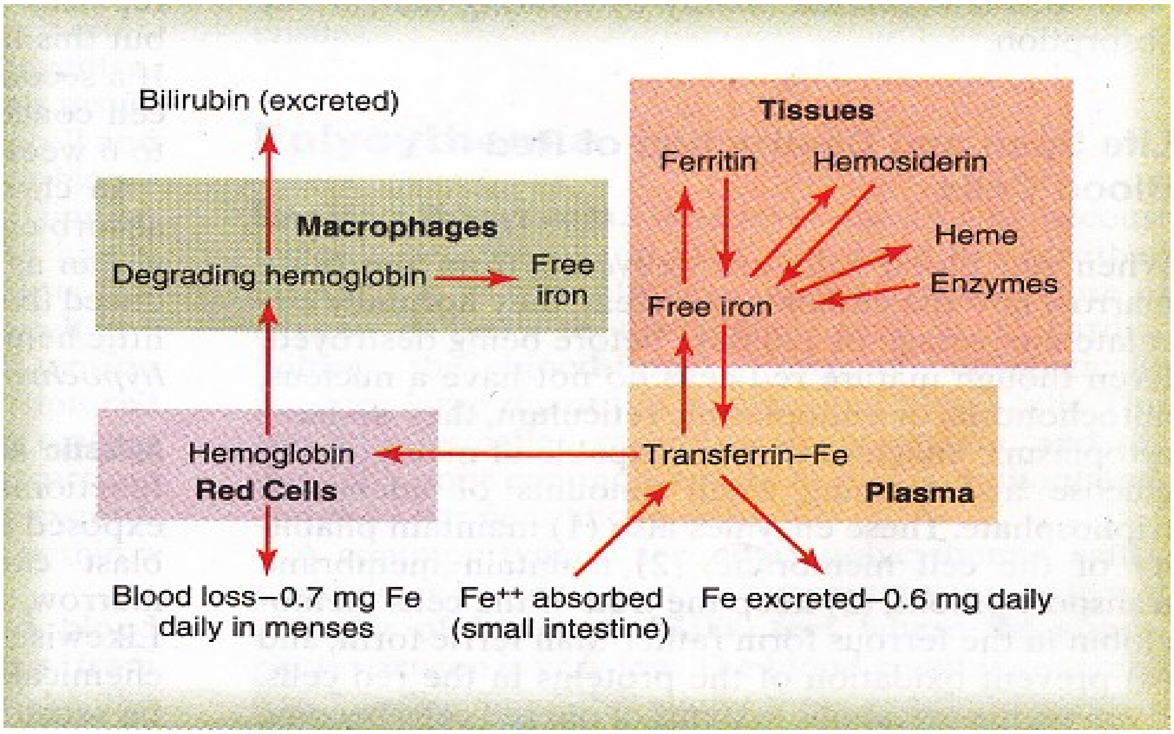
د اوسپني استقلاب

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

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

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

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



۱-۷ شکل: د اوسپني لیږد اومتابولیزم

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

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

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

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

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

په معدي معايي لاره کي د اوسپني جذب

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

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

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

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

د سروحجرو د ژوند موده اود هغوي له منځه تلل

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

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

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

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

انیمیاوي (Anemias)

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

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

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

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

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

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

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

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

په *Sickle cell anemia* کي، کومه چي د۰،۳-۱٪ لويديځوافريقايانو او تورپوستو امريکايانوکي شتون لري، حجري غيرعادي هيموگلوبين چي *Hemoglobin S* ورته ويل کيږي لري، دهيموگلوبين ماليکول دبيټا ناقص ځينځيرونه لکه چي وړاندي په دي څپرکي کي يادونه ورڅخه وسوه لري. کله چي داډول هيموگلوبين داکسيجن دکمښت سره مخامخ سي، هغه دسروحجرو په منځ کي په اوږدوکرستلونوباندي اوړي. نوموړي کرستلونه حجري ته د مقعرالطرفينه ډيسك پرځای دلوربڼه ورکوي. په حجره کي رسوب سوي هيموگلوبين دحجري غشاته هم زيان رسوي، ځکه نوحجري ډيري ماتيدونکي گرځي، اودجدي وينه لږي لامل کيږي. داډول ناروغان معمولاًدپيښوپوه وژونکي دايره چي د sickle cell ناروغۍ (crisis) په نامه ياديږي، تجربه کوي، په نسجونوکي داکسيجن کم فشار د (Sickling) لامل کيږي، سري حجري چوي، هغه په خپل وارسره داکسيجن نسبي فشار کموي، لانورهم د sickling اود سروحجرو دله منځه تللولامل کيږي. کله چي نوموړي پروسه پيل سي، په چټکۍ سره پرمخ ځي، دڅوساعتونو په بهيرکي دسروحجروشمير ډيرکميږي، چي باالاخره دمړيني لامل کيږي.

په Erythroblastosis fetalis کې، دماشوم Rh^+ سري حجري د Rh^- مور د انتي باډيګانوتربرید لاندي راځي. نوموړي انتي باډيګانې Rh^+ حجري نازکي کوي، دهغوي د ژر چولو اود زيږيدونکي ماشوم په شديده انيمياباندي داخته کيدلولامل کيږي. داموضوع د ويني د Rh فکتورسره اړوند په ۴ څپرکي کي څيړل سوي ده. په Erythroblastosis fetalis کي چي کومي نوي سري حجري په ډيري چټکۍ سره د منځه تللو سروحجرو پرځاي جوړيږي، ودوران ته دهډوکو دمغزڅخه دسروحجرو دزيات شميرلومړنيو (Blast) شکلونو دننوتلو لامل کيږي.

د دوراني سيستم پردندو باندي د انيميا اغيزي

دويني ويسکوزيټي (Viscosity) لکه څرنګه چي په ۱۴ څپرکي کي چي وڅيړل سوه، نژدي په بشپړه توګه سره په وينه کي د سروحجروپه غلظت پوري اړه لري. په شديده انيميا کي دويني ويسکوزيټي داوبو ۵,۱ برابرته دنارمل حالت پرځاي چي داوبو ۳ برابره ده راټيټيږي. دويسکوزيټي کموالي په محيطي رګونوکي دويني دبهيرپه وړاندي مقاومت راکښته کوي، ځکه نو دعادي حالت په پرتله وينه په ډيره چټکۍ سره په نسجونوکي بهيږي اوبيابيرته زړه ته راګرځي، په دي توګه قلبي دهانه ډيره زياتوي. سربيره پردي، هايپوګسيا چي دويني په واسطه دلږاکسيجن دليږد له امله رامنځ ته کيږي، دمحيطي نسجونورګونه پراخوي، ډيري ويني ته اجازه ورکوي چي و زړه ته راوګرځي، بياهم قلبي دهانه لوړي کچي ته پورته کوي- چي کله کله ترعادي حالت دری څلورځلي زيايږي. ځکه نو، د انيميا دسترو اغيزوڅخه يوه هم د قلبي دهاني ډيرزياتوالی، اوهم پرزړه باندي دپمپ کولو دکار ډيروالی دی.

په انيمياکي دقلبي دهاني ډيروالی په نسبي توګه دانيميا داکسيجن دليږد دلږوالي نښه ختثي کوي، که څه هم چي دويني يوه معينه اندازه يوازي يوه لږه اندازه اکسيجن ليږدوي، دويني بهيرترداسي بريده پوري رسيږي، چي په نورماله اندازه اکسيجن و نسجونوته ورسوي. په هرحال، کله چي انيميك کس په ورزش پيل وکړي، دهغه زړه نه سي کولای چي ډيره وينه لکه چي هغه وړاندي پمپ کوله پمپ کړي. ځکه نو، د ورزش پرمهال، اکسيجن ته دنسجونواړتيازيايږي، په نتيجه کي هايپوکسيارامنځ ته کيږي، اود زړه د بيړنۍ بي وسۍ لامل کيږي.

پولي سایتیمیا (Polycythemia)

ثانوي پولي سایتیمیا. کله چي نسجونه (په اتوموسفیرکي داکسیجن دلږوالي له کبله لکه په لوړوارتفاعاتوکي، یانسجونوته دکافي اکسیجن دنه رسیدلو له کبله لکه د زړه په عدم کفایه کي) په هایپوکسیاباندي اخته سي، دویني جوړونکي غړي په اتوماتیك ډول سره په زیاته کچه نوري سري حجري جوړوي. داحالت دثانوي پولي سایتیمیا په نامه یادیږي، دسروحجروشمیر په یوه ملي مترمکعب وینه کي د ۶ ۷ میلیونه پوري چي ترنارمل حالت نژدي ۳۰٪ زیاتي دي رسیږي.

د ثانوي پولي سایتیمیا یوډیرمعمول ډول چي فزیولوژیکه پولي سایتیمیاهم ورته ویل کیږي، په هغه خلگوکي لیدل کیږي کوم چي په ۱۴۰۰۰- ۱۷۰۰۰پوټه لوړو ځایونو(چیري چي په اتوموسفیرکي داکسیجن کچه ډیره لږه ده) کي ژوند کوي. په هغوی کي دسروحجرو شمیر معمولاً ۶- ۷ میلیونه/ملي مترمکعب وي؛ داحالت دي خلگوته اجازه ورکوي چي په دوامداره توگه په اتموسفیرکي د لږهواسره سره سخت کارونه ترسره کړي.

پولي سایتیمیا ویرا (Erythremia). سربیره پرهغه خلگوچي فزیولوجیکه پولي سایتیمیا لري، نوربیادیوپتالوجیك حالت چي Polycythemia Vera ورته ویل کیږي درلودونکي دي، په کوم کي چي دسروحجروشمیر ۷- ۸ ملیونه/ملي مترمکعب اوهیماتوکریت د ۴۰- ۴۵٪ پرځای کیدای سي چي ۶۰- ۷۰٪ وي. پولي سایتیمیا ویرا په Hemocytoblastic cells کي کومي چي د ویني حجري جوړوي، دیوه جنیتیکي تغیرله کبله رامنځ ته کیږي. Blast حجري (سره ددي چي لادوړاندي نه ډیري سري حجري شتون لري) دسروحجرو جوړښت ته ادامه ورکوي. داچاره په هم هغه طریقي سره لکه دتیو تومور چي دتیو دزیاتوځانگړوحجرو دجوړیدلو لامل کیږي، د زیات شمیرسروحجرو دجوړیدني لامل کیږي. داچاره معمولاً دوینو دسپینوحجرو او دمویه صفیحاتو د ډیري زیاتي جوړیدني لامل هم کیږي.

په پولي سایتیمیا ویراکي نه یوازي داچي هیماتوکریت لوړیږي، بلکه دویني حجم هم ډیریږي، چي کله کله ترعادي حالت دوه ځلي زیا تیږي. په پایله کي درگونو ټول سیستم دویني څخه ډیرپه شدت سره ډکیږي. سربیره پردي، ډیری شعریه عروق د گاټه ویني په واسطه بندیږي؛ په پولي سایتیمیاویراکي کله کله دویني ویسکوزیټي ترطبعي حالت چي تراوبو دري ځلي زیاته ده، تراوبو لس ځلي زیا تیږي.

د دوراني سیستم پردنده باندي د پولي سایتیمیا اغیزه

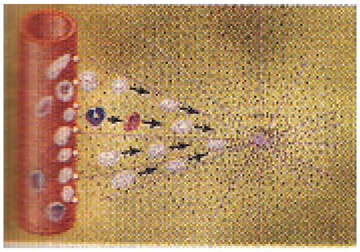
په پولي سایتیمیاکي دویني دویسکوزیتي دزیاتوالي له امله، معمولاپه محیطي رگونوکي دویني بهیرډیرټکنی کیږي. هغه لاملونوته په کتنوسره چي زړه ته دویني راگرځیدل تنظیموي لکه په ۲۰ څپرکي کي چي وویل سوه، دویني دویسکوزیتي زیاتوالی وزړه ته د ویني راگرځیدل کموي. دبله پلوه، په پولي سایتیمیاکي دویني حجم ډیرزیاتیږي، چي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

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

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

دوهم څپرکی

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



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

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

لوکوسا یټونه (Leucocytes) یا دویني سپیني حجري

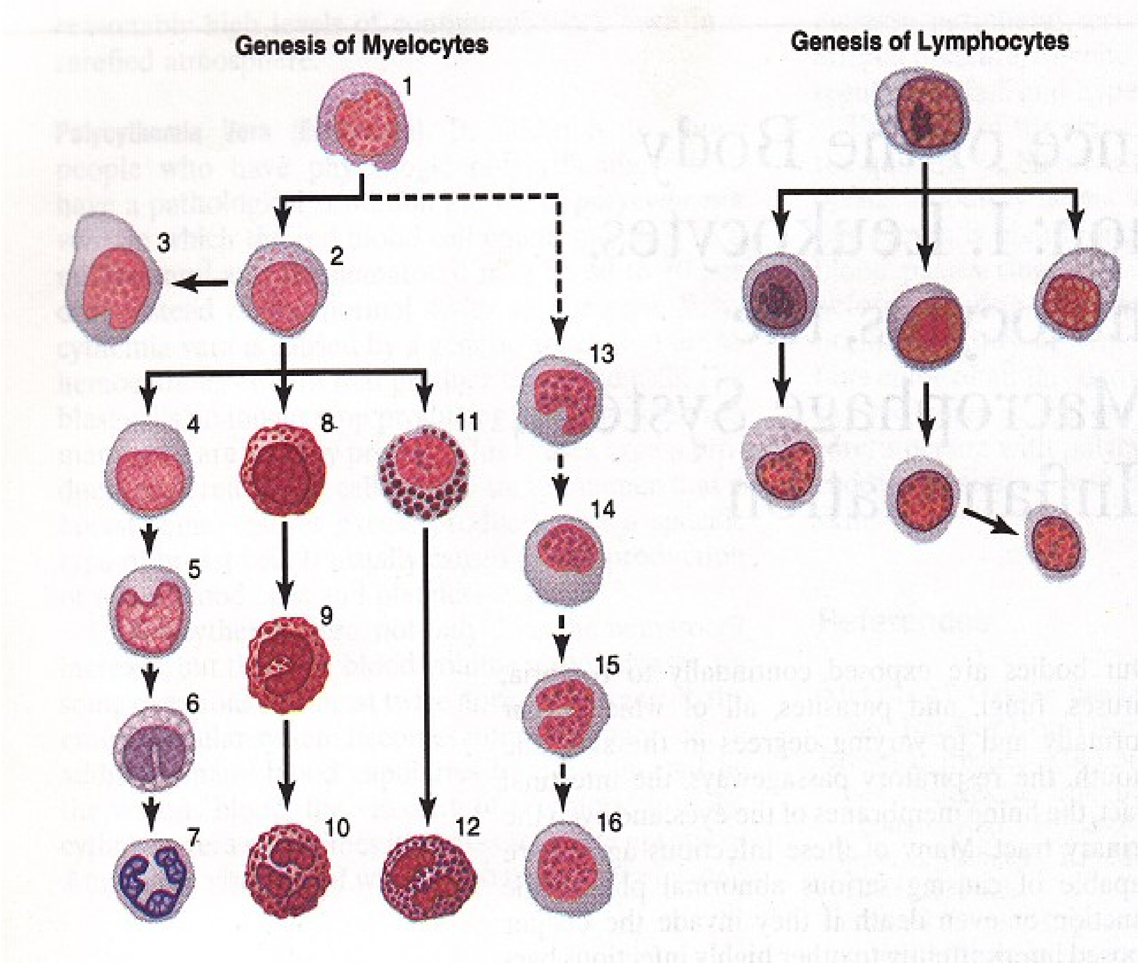
لوکوسایټونه چي دویني سپیني حجري هم ورته ویل کیږي، دبدن دژغوروړنکي سیستم ګرځنده واحدونه دي، کوم چي په نسبي توګه دهډوکوپه مغز(ګرانولوسایټونه، مونوسایټونه، اولږلمفوسایټونه) اویالمفاوي نسجونو(لمفوسایټونه اودپلازما حجري) کي جوړیږي. تر جوړیدلووروسته دویني په واسطه دبدن بیلابیلوبرخوته په کوم ځای کي چي هغوی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

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

د ویني د سپینو حجروعمومي ځانګړتیاوي

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

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



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

په وينه کي د سپينوحجرو د بيلا بيلو ډولونو شمير.

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

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

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

د سپينوحجروجوړيدل

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

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

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

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

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

د سپینوحجرو د ژوند دوره

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

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

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

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

نوتروفیلونه اومکروفاژونه د انتاناتو په وړاندي دفاع کوي

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

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

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

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

Chemotaxis په نامه یادیږي. کله چي یونسج التهابي سي، په پایله کي یودرجن راز راز توکي پکښي جوړیږي اودالتهابي نسج وخواته دکیموتاکسیس دعملیي لامل کیږي. چي په هغوی کي ۱. دځینوویروسونو اوبکتریاؤتوکسینونه، ۲. په خپله دالتهابي نسجونو Degenerative توکي، ۳. په التهابي نسج کي د "Complement complex" (په راتلونکي څپرکي کي به وڅیړل سي) دفعاله کیدلو دغبرګون په وړاندي چي کوم توکي جوړیږي، ۴. په التهابي نسج کي دپلازما دعلقه کیدلو په غبرګون کي چي کوم توکي جوړیږي، اوهمدا ډول ځینيٍ نور توکي شامل دي.

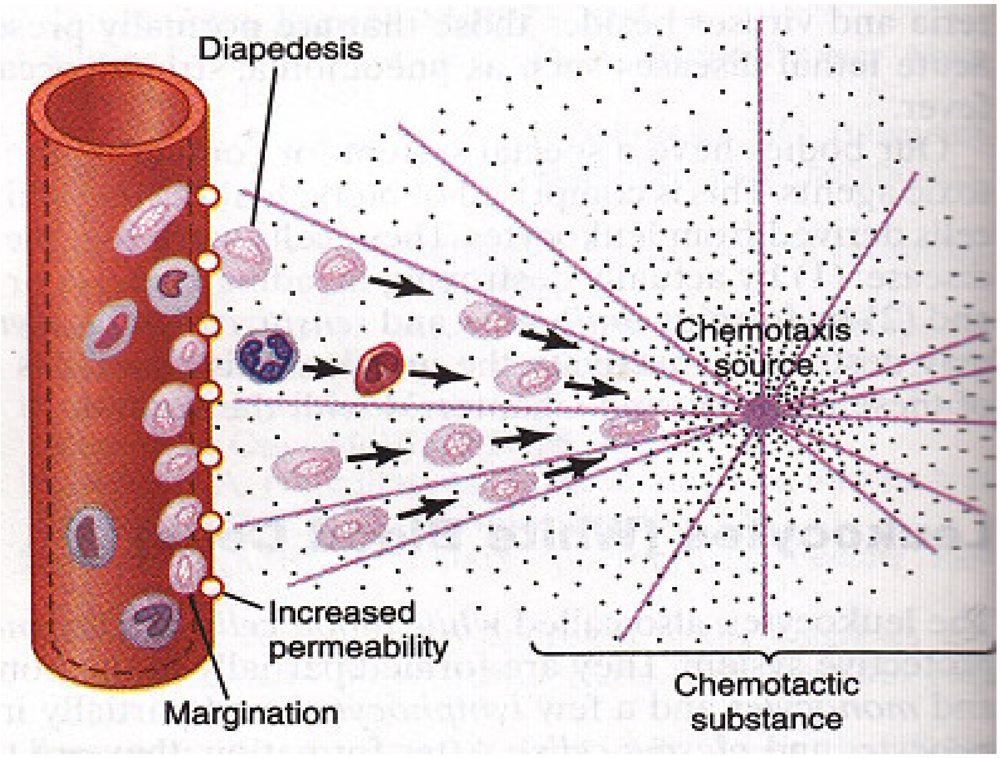
لکه په ۲-۲ شکل کي چي لیدل کیږي کیموټاکسیس دکیموټاکسیك توکو دغلظت په کچه پوري اړه لري. دکیموټاکسیس سرچیني ته نژدي دکیموټاکسیك توکوغلظت ډیرزیات دی، نوموړي ساحي ته دسپینوحجرو دخوځښت لارښودنه کوي. دکیموتاکسیس عملیه حتي د التهابي نسج څخه په ۱۰۰مایکرومترلیري ساحه کي هم اغیزه لري. په داسي حال کي چي هیڅ یوه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

تیرول (Phagocytosis)

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

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

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



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

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

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

ذري ته چي بايدتيره کړل سي نژدي سي، لومړی په خپله دهغه ذري سره مښلي اوبيادهغي په شاوخواباندي دروغجني پښي غځوي. نوموړي دروغجني پښي دذري په هغه بله خواکي يوه د بلي سره مښلي اويوتړلي جوف چي دتيرسوي توکي لرونکی دی جوړوي. وروسته نوموړي جوف دحجري دبهرنۍ غشاڅخه جلاکيږي اوسايتوپلازم ته ننوزي، په سايتوپلازم کي ديولامبو وهونکي ويزيکل (چي phagosome هم ورته ويل کيږي) بڼه غوره کوي. هرنوتروفيل معمولا وړاندي تردي چي له کاره ولويږي اويامړسي د ۲۰-۳ پوري بکترياوي تيرولاي سي.

د مکروفاژونو په واسطه د تيرولو عمليه. مکروفاژونه دمونوسايټونو دجوړيدلوهغه وروستنۍ محصول دي کوم چي دويني څخه نسجونوته ننوزي. هروخت چي دژغوروونکي سيستم (په راتلونکي چپرکي کي څيړل سوي دي) په واسطه فعاله سي، ترنوتروفيلونوډيرزيات ځواکمن تيرونکي دي، اوکولاي سي چي تر ۱۰۰ پوري بکترياوي تيري کړي. همدارنګه دوی کولاي سي چي ډيري غټې ذری لکه دويني ټوله سره حجره اوياکله کله دملارياپارازيټ تيرکړي. په داسي حال کي چي نوتروفيلونه تربکتريا غټي ذری نه سي تيرولای. همدارنګه مکروفاژونه کولای سي چي دذروترهضمولو وروسته دهغوی پاتي شوني بيرون ته وباسي اودنوروڅومياشتولپاره ژوندي اوفعاله پاته سي.

ډيری توکي ترتيريدلو وروسته د حجري د دنني انزايمونو په واسطه هضميږي. کله چي يواجنبي توکی تيرکړل سي، په نوتروفيلونواومکروفاژونوکي سمدلاسه لايزوزومونه اوسايتوپلازمک ګرانولونه دتيرسوي ويزيکل سره په تماس راځي، دهغوی غشاوي يودبل سره مښلي، په دي توګه زيات هضمي انزايمونه اوبکترياوژونکي (Bactericidal) توکي دويزيکل ودننه ته خوشي کيږي. ځکه نو، تيرسوي ويزيکل په هضمي ويزيکل باندي بدليږي اوسمدلاسه دتيرسوو توکو هضميدل پيل کيږي.

نوتروفيلونه اومکروفاژونه دواړه دډيروزياتو Proteolytic انزايمونوڅخه دډکو لايزوزومونو لرونکي دي، کوم چي په ځانګړي ډول دبکترياؤ اونوروپروتيني اجنبي توکو د هضمولولپاره دوسيلي په توګه دنده ترسره کوي. همدارنګه دمکروفاژونولايزوزومونه (نه د نوتروفيلونو) په زياته کچه سره د Lipases دانزايمونولرونکي دي، اوهغه غوړني پنډي غشاوي چي دځينو بکترياؤ لکه Bacillus Tuberculosis په واسطه جوړيږي هضموي.

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

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

د مونوسایټ- مکروفاج حجروي سیستم (ریتیکولو اندوتلیل سیستم)

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

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

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

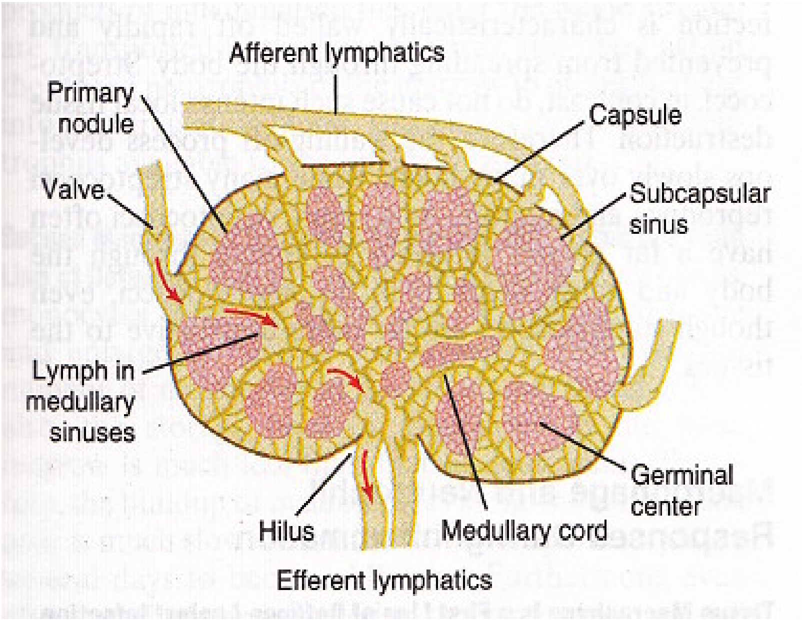
په پوستکي اوتر پوستکي لاندي نسجونوکي نسجي مکروفاژونه (هستیوسایټونه). که څه هم چي دپوستکي څخه په نارمل حالت کي انتاني لاملونه نه سي تیریدلای، ولي داحالت دپوستکي ترڅیریدلووروسته نورنه پاته کیږي. کله چي ترپوستکي لاندي نسجونوکي انتاني پروسه پیل سي اوموضوعي التهاب رامنځ ته کړي، موضوعي نسجي مکروفاژونه ځای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

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

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

دنني نسج په جیوبونوکي بهیږي، په پای کي دغوټي څخه دنو دلاري د Efferent لمفاتیك رګونو په واسطه وزي، اوبالاخره په وریدي وینه کي تویېږي

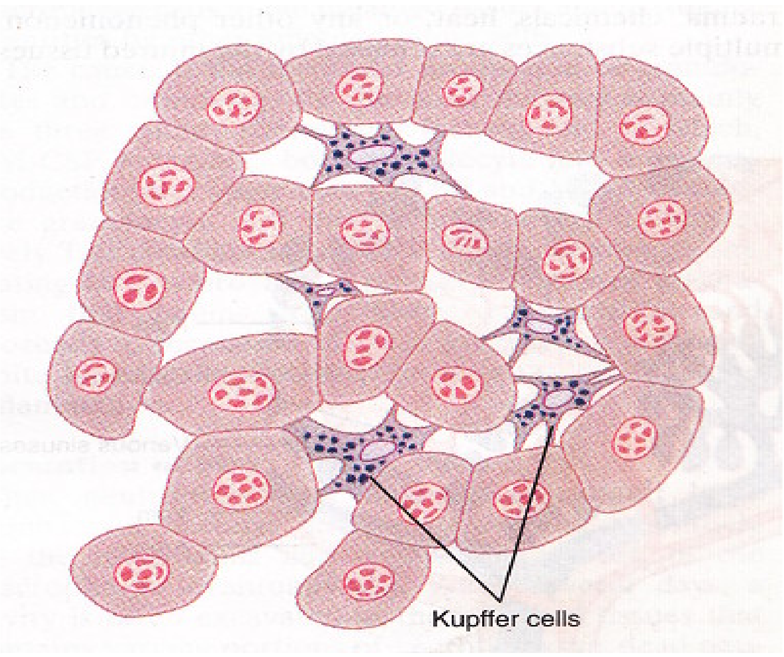
. دغوټي جیوبونه دزیات شمیر مکروفاژونو په واسطه پوښل سوي دي، هرکله چي یواجنبي توکی جیوبونوته دلمف دلاري ننوزي، مکروفاژونه هغه تیروي، اوپه ټول بدن کي د هغوي دخپریدلو څخه مخنیوی کوي.



۲-۳شکل: دیوي لمفاوي غوټي وظیفوي انځور.

په سږوکي الویولي مکروفاژونه. یوه بله لاره کوم چي برید کونکي ارګا نیزمونه معمولا بدن ته دهغي لاري څخه ننوزي، هغه سږي دي. هغه یوزیات شمیرنسجي مکروفاژونه کوم چي د الویولوپه دیوال کي دبشپړونکواجزاؤ په بڼه شتون لري، کولاي سي هغه توکي چي په الویولوکي را اساریږي، تیرکړي. که چیري نوموړي توکي دهضم وړ وي، مکروفاژونه هغه هضموي، اوهضم سوي توکی لمف ته ازادوي. که چیري نوموړي توکی دهضم وړ نه وي، مکروفاژونه معمولآ دهغه توکي پرشاوخواباندي د" *Gaint Cell*" پوښ جوړوي، نوموړي پوښ ترهغوپوري پاته کیږي ترڅوچي نوموړي توکی ورو ورو له منځه ځي. دا ډول پوښونه معمولا دنري رنځ دباسیل، دسلیکان دټوټو، اوحتی دکاربن دټوټو پرشاوخوا باندي جوړیږي.

د ايني د جيوبونو مکروفاژونه (کپفرحجري). معدي معايي لاره دبکترياؤ دخوښي يوه بله هغه لاره ده دکومي څخه چي پربدن باندي بريدکوي. په دوامداره‌ول زيات شمير بکترياوي د خوړل شووخوراکي توکوسره يوځاي دمعدی معايي مخاطي غشادلاري و portal ويني ته تيريږي. وړاندي تردي چي نوموړي وينه وعمومي دوران ته ننوزي، دايني دجيوبونو څخه تيريږي؛ نوموړي جيبونه دنسجي مکروفاژونو(*Kupffer cells*) په واسطه پوښل سوي دي، کوم چي په ۴-۲ شکل کي ښودل سوي دي. نوموړي حجري دچاڼ داسي يواغيزمن سيستم جوړوي چي نژدي هيڅ يوه بکتريا په دي نه سي بريالۍ کيدلای چي د معدي معايي لاري څخه دي د پورټل ويني په واسطه وعمومي دوران ته تيره سي. د Kupffer حجرو د تيرولو گرځنده تصويرونه چي اخيستل سوي دي، دا ښيي چي د يوي بکتريا تيريدل د ثانيي په سلمه برخه کي ترسره کيږي.

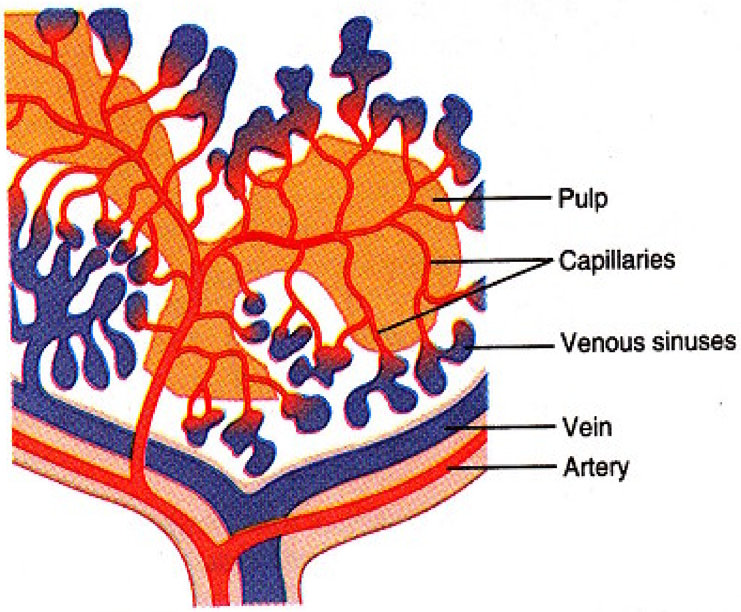


۲-۴شکل: هغه کفپرحجري چي دايني ساينسويډونه پوښي، دکفپرحجروپه سايتوپلازم کي د هندي رنگ د توتو غوټي تيرول.

د توري او د هډوکو د مغز مکروفاژونه. که چيري يوبريدکونکي ارگانيزم عمومي دوران ته په ننوتلوبريالۍ کيږي، دهغوی په وړاندي بياهم دنسجي مکروفاژسيستم نوري دفاعي کرښي (په ځانگړي توگه دهډوکودمغز اوتوري مکروفاجونه) ستنه. ددغه دواړوغړوپه نسجونو (جال ته ورته جوړښت لري) کي مکروفاژونه ايسارسوي دي، هرکله چي اجنبي توکي دنوموړو مکروفاژونوسره په تماس راسي، بلع کيږي.

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

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



۲-۵شکل: د توري وظیفوي جوړښت

په التهاب کي د نوتروفيلونو او مکروفاژونو رول

التهاب

کله چي نسج دبکتريا، ترضيض، کيمياوي توکو، تودوخي، اوياکوم بل څيزپه واسطه زيان ويني، دزيانمن نسج څخه يوشميرتوکي ازاديږي، دزيانمن نسج په شاوخوا نسجونوکي يوډول ډراماتيك بدلونونه رامنځ ته کوي. په ټوليزه توګه سره دنسجونو ددغه ټولوبدلونونو ټولګي ته التهاب (Inflammation) ويل کيږي.

التهاب متصف دي (۱) دويني دموضوعي رګونوپه پراخيدني سره (په پايله کي د موضوعي ويني بهيرزياتيږي)؛ (۲) دشعريه عروقودنفوذيه قابليت په زياتيدني سره (کوم چي مايع ته اجازه ورکوي چي په زياته کچه سره په بين الخلالي ساحه کي راټوله سي)؛ (۳) په بين الخلالي ساحه کي دمايع په علقي کيدني سره (کوم چي دشعريه عروقوڅخه په زياته کچه دفبرينوجن اونوروپروتينونودوتلوله امله رامنځ ته کيږي)؛ (۴) ونسج ته دزيات شميرګرانولوسايتونواومونوسايتونوپه کوچيدني سره؛ (۵) دنسجي حجروپه پړسيدني سره. هغه نسجي توکي چي داډول غبرګونونه رامنځ ته کوي عبارت دي له هستامين، براډي کينين، سيروتونين، پروستاګلانډين، هغه بيلابيل توکي چي دکامپلمنټ سيستم دغبرګون له کبله جوړيږي (په راتلونکي څپرکي کي څيړل سوي دي)، دويني دعلقي دسيستم په غبرګون کي چي کوم توکي جوړيږي، اويوشميرهغه توکوڅخه، کوم چي دلمفوکاينونوپه نامه ياديږي اودحساسو T حجروڅخه ازاديږي (دا دژغورونکي سيستم يوه برخه ده، په راتلونکي څپرکي کي څيړل سوي ده). دنوموړوتوکوڅخه ځيني يي په ډيرشدت سره مکروفاژونه فعاله کوي، اودڅوساعتونو په پيرکي، مکروفاژونه د زيانمن سوو نسجونو په له منځه وړولوپيل کوي. خوکله کله، مکروفاژونه هغه نورونسجي حجروته چي لا ژوندي دي، هم زيان رسوي.

د التهاب بيلونکي "Walling Off" اغيزه. دالتهاب دپايلوڅخه لمړنۍ هغه يي داده چي زيانمنه برخه دپاته نورونسجونوڅخه جلا "Walling Off" کيږي. دزيانمني برخي دنسج خالي ځايونه اولمفاتيك رګونه دفبرينوجن دغوټوپه واسطه بنديږي. په دي توګه، لږګړۍ

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

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

د التهاب په بهیرکي د نوتروفیلونو او مکروفاژونوغبرګونونه

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

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

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

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

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

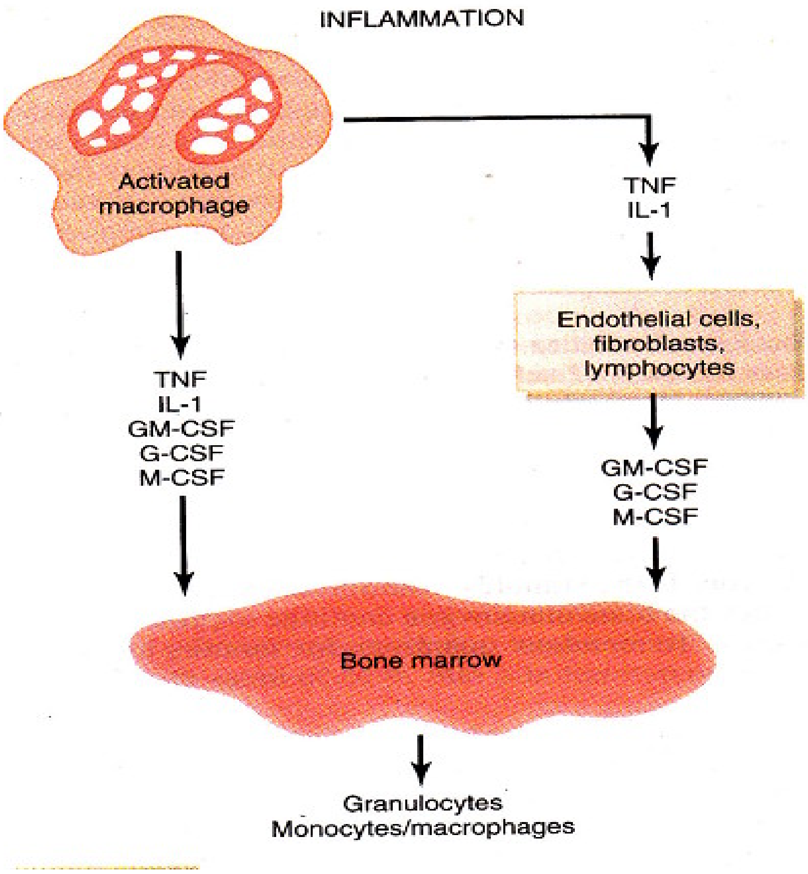
مغزکي هم دمونوسایټونو زیرمه دنوتروفیلونو په پرتله ډیره لږه ده. ځکه نو، په التهابي نسج کي دمکروفاژونوراټولیدنه دنوتروفیلونوپه پرتله ډیره ټکنی ده، دهغوی داغیزوښندلو لپاره څوورځي وخت ته اړتیاسته. سربیره پردي، حتی پرالتهابي نسج باندي تربرید وروسته بیاهم مونوسایټونه پخي حجری نه دي، ددي لپاره چي وپړسیږي، غټي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

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

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

د مکروفاژونو او نوتروفیلونو د غبرګونونو فیډ بک مها رونه

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



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

دهډوکوپه مغزکي دګرانولوسایټونو اومونوسایټونودزیات جوړېدلو لامل تر ډيره پوري دري کالوني تنبه کونکي فکتورونه دي، یودهغوی څخه (GM-CSF) دی، چي هم دګرانولوسایټونو اوهم دمکروفاژونوجوړېدل تنبه کوي؛ اوهغه نوردوه، G-CSF او M-CSF په ترتیب سره دګرانولوسایټونو اومونوسایټونو جوړېدل تنبه کوي. TNF، IL1، اودکالوني تنبه کوونکي فکتورونه کوم چي دنسجي التهاب سره یوځاي پیل کیږي، په ټولنیزه توګه سره یوزوزورفیډبك میکانیزم جوړوي، ددي لپاره چي دالتهاب دلامل په له منځه وړلوکي مرسته وکړي، دويني ددفاعي سپینوحجرو وجوړېدلوته ادامه ورکوي.

د نو جوړېدل(Formation of pus)

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

ایزینوفیلونه (Eosinophils)

ایزینوفیلونه په نارمال حالت کي دويني دټولولوکوسایټونو۲٪ جوړوي. ایزینوفیلونه کم ځواکه فاګوسایټونه دي، هغوی دکیموټاکسیزعملیه ترسره کولای سي، دا خبره په شك کي ده چي ایزینوفیلونه به دنوتروفیلونوپه پرتله دعادي انتاناتوپه وړاندي د بدن په ژغورلوکي دپام وړارزښت ولري.

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

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

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

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

بازوفیلونه(Basophils)

د دوراني ویني بازوفیلونه دنسجونو وهغه لویوماست حجروته، کوم چي په بدن کي دزیات شمیرشعریه عروقوڅخه دباندي واقع دي، ورته دي. ماست حجري اوبازوفیلونه دواړه وویني ته هیپارین آزادوي، هیپارین هغه توکی دی چي دویني دپړنکیدلوڅخه مخنیوي کوي.

ماست حجري اوبازوفیلونه همدارنګه هستامین، اوپه لږه کچه سره براډي کینین او سیروتونین هم آزادوي. په حقیقت کي همداماست حجري دي چي په التهابي نسج کي د التهاب پرمهال نوموړي توکي آزادوي. ماست حجري اوبازوفیلونه په یوشمیرالرجک غبرګونونوکي سترروول لوبوي، داځکه چي یوډول انتي باډي (امیونوګلوبولین E) چي د الرجک غبرګونونولامل کیږي (راتلونکي څپرکي وګوري)، دماست حجرو اوبازوفیلونوسره یوځای کیدلوته ځانګړي تمایل لري. وروسته کله چي یوځانګړي انتي جن دیوي ځانګړي انتي باډي په وړاندي غبرګون وښئي، دانتي جن منښلیدل دانتي باډي سره، ماست حجري او بازوفیلونه چوي اوپه زیاته ګچه هستامین، براډي کینین، سیروتونین، هیپارین، دفرط حساسیت وروغبرګون ښوونکی توکی، اویوشمیرلایزوزومي انزایمونه آزادوي. چي داچاره په خپل وارسره دموضوعي رګونو اونسجونو دغبرګونونولامل کیږي او زیاتي الرجک نښي را منځ ته کوي.

لوکوپنیا(Leukopenia)

یوکلینیکي حالت چي دلوکوپنیا په نامه یادیږي هغه مهال رامنځ ته کیږي کله چي د هډوکومغزډیري لږسپیني حجري جوړوي، اوبدن دزیاتوبکتریاؤ اونوروعواملوپه وړاندي ناژغورلي پریږدي.

په نارمل حالت کي دانسان بدن دزیات شمیربکتریاؤسره یوځاي ژوند کوي، داځکه چي دبدن ټولي مخاطي غشاوي تل وزیات شمیربکتریاؤته ورڅیرمه دي. خوله نژدي تل سپایروکټ، پنوموکوک، اوسټرپټوکوک بکتریاوي لري، نوموړي بکتریاوي په لږه کچه سره په ټوله تنفسي لاره کي شتون لري. دمعدي معایي لاري وروستني برخه په ځانګړي ډول دکولون دباسیل څخه ډکه ده. سربیره پردي، دسترګو، احلیل، اومهبل پرسطحه باندي هم هر

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

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

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

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

لوکیمیاوي(The Leukemias)

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

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

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

پر بدن باندي د لوکیمیا اغیزي

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

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

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

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

دریم څپرکی

د انتان په وړاندي د بدن مقاومت: معافیت اوحساسیت

ذاتي معافیت (Innate Immunity)

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

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

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

۳. دارګانیزمونو دبریدپه وړاندي دپوستکي مقاومت.

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

(وروسته به وڅېړل سي) یو سیستم دی چي شاوخوا ۲۰ پروتینونه لري، دبیلابیلولاروڅخه فعاله کیږي اوبکتریاوي له منځه وړي؛ (۴) طبعي وژونکي لمفوسایټونه (Natural killer lymphocytes)، اجنبي ژونکي، توموري ژونکي، اوحتی ځیني منتني سوي ژونکي پیژندلاي اوله منځه وړلای سي.
ذاتي معافیت دانسان بدن ته د ناروغیو لکه د ژوو ځیني ویروسي فلج کونکي انتانات، د سرکوزي اوبا (Hog cholera)، د غواؤ طاعون (Cattle plaque)، او دماغي تشوش (Distember)– یوه ویروسي ناروغي ده، ډیره سلنه هغه سپي چي په هغه باندي ککړ سوي وي مري، په وړاندي مقاومت ورکوي. دبله پلوه، ډیری ابتدایي ژوي بیادیوزیات شمیرانساني ناروغیو لکه ګوزڼ، غونډ اوربوزي، انساني اوبا ، شري، اوسفلیس (کوم چي دانسان لپاره ډیرزیانمن اویاحتی وژونکي دي) په وړاندي مقاوم دي.

کسبي معافیت(Acquired Immunity)

دانسان بدن سربیره پرخپل ذاتي معافیت، ددي وړتیالري چي ډیرپیاوړي ځانګړی معافیت دبیلابیلوبریدکونکولاملونولکه وژونکوبکتریاؤ، ویروسونو، توکسینونو، او حتی دنورو ژوو داجنبي نسجونوپه وړاندي جوړکړای سي. داډول معافیت ته کسبي معافیت (Acquired Immunity or adaptive Immunity) ویل کیږي. کسبي معافیت دیوه ځانګړي ژغورونکي سیستم په واسطه (د انتي باډیګانو په جوړولو او/یا دلمفوسایټونو په فعاله کولوسره، کوم چي پربریدکونکوارګانیزمونویاتوکسینونوباندي یرغل کوي اوله منځه وړي یي) رامنځ ته کیږي. داځپرکی دیادکسبي معافیت میکانیزمونه اودهغه اړوند غبرګونونه په ځانګړي ډول حساسیتونه څیړي.
کسبي معافیت معمولا انسان ته بې شانه ژغورنه وربخښي. دبیلګي په ډول، دځینو مشخصوتوکسینونولکه د Botulinum دفلج کونکوزهرویادټیټانوس دټیټاني کونکوزهرو دهغه کچي په وړاندي کوم چي دمعافیت په نه شتون کي دمړیني لامل کیږي، د ۱۰۰۰۰۰ ځلي زیاتي کچي مقابله کولاي سي. ځکه نو، د درملني هغه چاره چي د *Immunization* په نامه یادیږي، دناروغیو اوتوکسینونوپه وړاندي دانسان دژغورني لپاره ډیره ارزښتناکه ده، چي ددي څپرکي په بهیرکي به وروسته وڅېړل سي.

د کسبي معافيت بنسټيز ډولونه

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

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

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

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

لمفوسایټونه د کسبي معافیت بنسټ جوړوي

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

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

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

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

لویوډولونوباندي ویشل سوي دي. یوه ډله، دT لمفوسایټونه، دحجروي معافیت درامنځ ته کولولپاره دحساسولمفوسایټونودجوړیدلودنده پرغاړه لري، اوهغه بله ډله، د B لمفوسایټونه، بیادهومورال معافیت درامنځ ته کیدلولپاره دانتي باډیګانودجوړیدلودنده پرغاړه لري.

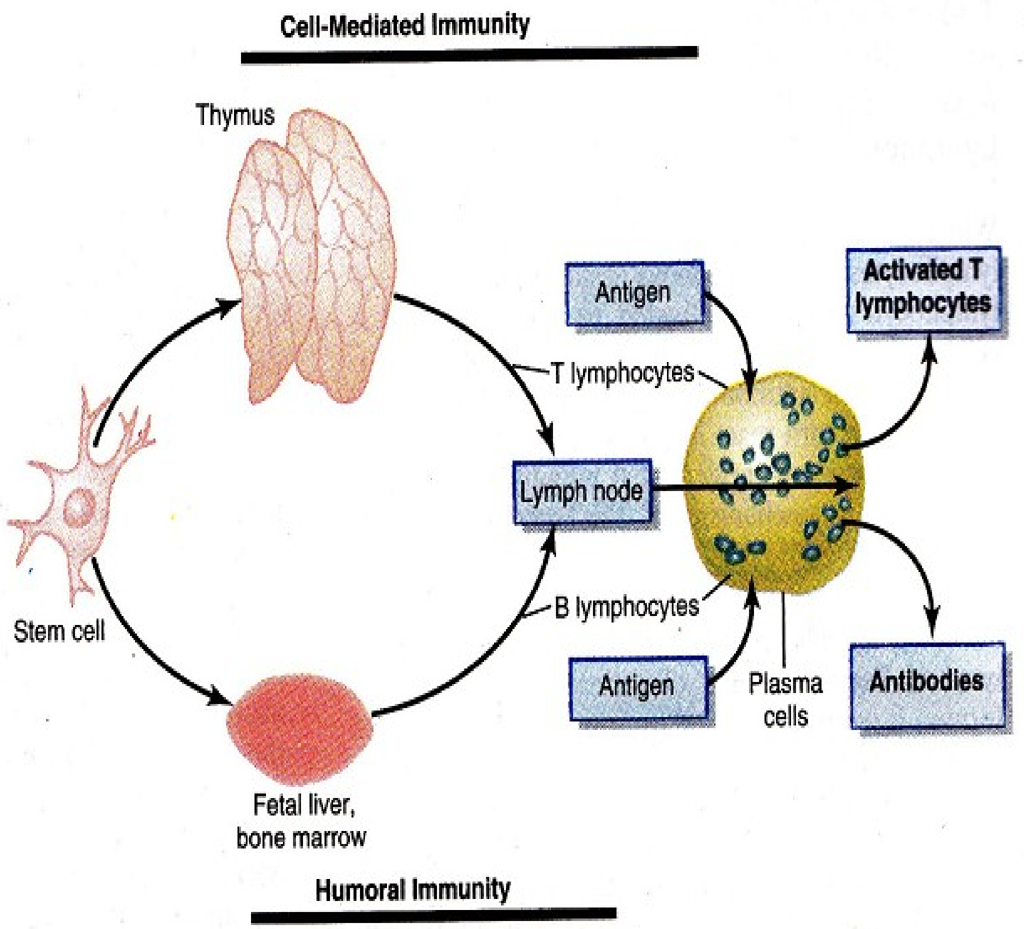
دواړه ډوله لمفوسایټونه اصلاپه جنین کي د *pluripotential hematopoitic stem cells* څخه مشتق کیږي، کله چي هغوی تقسیمیږي لمفوسایټونه دخپل راتلونکي یوه مهم نسل په توګه جوړوي. نژدي دټولوجوړوسوولمفوسایټونولارپه پای کي پرلمفاوي نسجونوباندي پای ته رسیږي، ولي وړاندي تردي چي هغوي داچاره ترسره کړي، نورهم ویشل کیږي یا تر پروسس "preprocessed" لاندي نیول کیږي اودا لاندي پړاؤنه طي کوي.

هغه لمفوسایټونه چي باالاخره بایدحساس T لمفوسایټونه جوړکړي، لومړی تیموس غوټې ته کوچیږي اوهلته ترپروسس لاندي نیول کیږي، څکه هغوی ته T لمفوسایټونه ویل کیږي چي دتیموس غوټې رول وښیي. دحجروي معافیت مسؤلیت ددوی پرغاړه دي.

دلمفوسایټونوهغه بله ډله، دB لمفوسایټونه دانتي باډیګانودجوړیدلولپاره طرح سوي دي، دجنیني ژوندپه منځني پیرکي په اینه کي اودجنیني ژوندپه اخرني پیراوتر زوکړي وروسته دهډوکوپه مغزکي پروسس کیږي. نوموړي ژونکي لومړی ځل په الوتونکو کي کشف سوي، هغوي دپروسس لپاره یوځانګړي غړي (Bursa of Fabricius) لري. همدا لامل دي چي هغوي ته B لمفوسایټونه ویل کیږي، ددي لپاره چي د Bursa رول وښیي، د هومورال معافیت مسؤلیت د دوی پرغاړه دي. ۱-۳ شکل دلمفوسایټونو دوه سیستمه راښیي، چي په ترتیب سره، (۱) حساس T لمفوسایټونه او (۲) انتي باډیګاني جوړوي.

د T او B لمفوسایټونولمړني بدلونونه

که څه هم چي دبدن ټول لمفوسایټونه دجنین دلمفوسایټونود Committed stem cells څخه منشااخلي، ولي په خپله دغه stem cells ددي وړتیانه لري چي نیغ په نیغه حساس T لمفوسایټونه اویاانتي باډیګاني جوړي کړي. وړاندي تردي چي داچاره ترسره کړي، هغوی بایدپه کوم بل وړځای کي دنمواوتکثرلپاره ترپروسس لاندي ونیول سي.



۱-۳ شکل: دانتي جن په غبرګون کي دلمفاوي غوټوپه واسطه دانتي باډيګانو اوحساسو لمفوسايټونو جوړيدل. داشکل هودارنګه د تايموسي او بورسا لمفوسايټونو منشآ ښيي کوم چي په ترتيب سره د حجروي او هومورال معافيت مسؤليت پرغاړه لري.

د T لمفوسايټونو لومړني تغيرات په تيموس غده کي ترسره کيږي. د T لمفوسايټونه، دهډوکو په مغزکي ترجوړيدلووروسته، لومړۍ وتيموس غدی ته کډه کوي. په هغه ځای کي هغوی په چټکی سره ويشل کيږي اوپه همدغه وخت کي دبيلابيلوځانګړوانتي جينونوپه وړاندي د غبرګون ښوولولپاره ډيره ښه وړتياپيداکوي. په دي توګه، دتيموس غدي يولمفوسايټ په ځانګړي توګه ديوه انتي جن په وړاندي غبرګون ښيي. اوبل لمفوسايټ بياديوه بل ځانګړي انتي جن لپاره ځانګړۍ کيږي. دابهيرترهغوپوري ادامه پيداکوي ترڅوچي دتيموس د

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

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

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

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

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

د T لمفوسایټونه اود B لمفوسایټونو انتي باډیگاني په بشپړه توگه د ځانگړو انتي جینونو په وړاندي ځانگړي غبرگونونه ښیي دلمفوسایټونو دکورنیو رول

کله چي یوځانگړی انتي جن په لمفاوي نسج کي د T اویا B لمفوسایټونوسره په تماس راسي، ځیني T لمفوسایټونه فعاله کیږي چي حساسي T حجري جوړي کړي، اوځیني B لمفوسایټونه فعاله کیږي چي انتي باډیگاني جوړي کړي. فعاله سوي T ژونکي اویا انتي باډیگاني په خپل وارسره په ځانگړي توگه سره دهغه ځانگړي انتي جن په وړاندي کوم چي د هغوی دجوړیدلولامل گرځیدلي ؤ، غبرگون ښیي. ددي ځانگړیتوب میخا نکیت په لاندي توگه دی.

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

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

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

د لمفوسایټونو د ډیري کورنیو منشاء

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

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

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

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

د لمفوسایټونو د یوي کورنۍ د فعاله کیدلو مکانیزم

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

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

بریده پوري هضمیږي، وروسته یي انتي جینك توكي دمكرفاژونو وسایتوزول ته آزادیږي. مكروفاژونه وروسته بیانوموړي انتي جینونه نیغ په نیغه دحجروي تماس په واسطه دیوی حجري څخه بلي حجري ته اوحتی ولمفوسایټونوته وراړوي، په دي توگه، دلمفوسایټونو د ځانگړي كورنی دفعاله كیدلولامل كیږي. سربیره پردي، مكروفاژونه یوځانگړي فعاله كونكي توكي چي دځانگړولمفوسایټونونمواوتكثرراپاروي، ترشح كوي. دغه توكی د Interleukin-1 په نامه یادیږي.

د B لمفوسایټونو په فعاله كیدلوكي د T حجرو رول. ډیری انتي جینونه په یوه وخت كي هم T لمفوسایټونه اوهم B لمفوسایټونه فعاله كوي. ځیني جوړي سوي T حجري، چي مرستندویه حجري (Helper cells) ورته ویل كیږي، ځانگړي توكي (چي په ټولنیزه توگه *lymphokines* ورته ویل كیږي) كوم چي ځانگړي B لمفوسایټونه فعاله كوي، ترشح كوي. اصلآ، بیله د نوموړومرستندویه T حجرو دمرستي څخه، دB لمفوسایټونوپه واسطه چي كومي انتي باډیگاني جوړیږي كچه به یي لږه وي. دمرستندویه T حجرو اوB حجروترمنځ دغه همكاري به وروسته بیاد T حجرو دمعافیتي سیستم دمیكانیزم ترڅیړني وروسته وڅیړل سي.

د B لمفوسایټ سیستم ځانگړي صفات- هومورال معافیت اوانتي باډیگاني

د پلازما حجروپه واسطه د انتي باډیگانوجوړښت. دB لمفوسایټونوكورنۍ دیوه ځانگړي انتي جن سره ترمخامخ كیدلووړاندي په لمفاوي نسجونوكي غلي پاته كیږي. دبهرني انتي جن دننوتلوڅخه وروسته بي ډیله په لمفاوي نسجونوكي شته مكروفاژونه انتي جن تیروي، اوبیایي دڅنگ وB لمفوسایټونوته وروړاندي كوي. سربیره پردي، په همدغه وخت كي انتي جن و T حجروته هم ور وړاندي كوي، اوفعاله مرستندویه T حجري جوړیږي. نوموړي مرستندویه T حجري دB لمفوسایټونو په بي ساري فعاله كولوكي ونډه اخلي، چي وروسته به په بشپړه توگه سره وڅیړل سي.

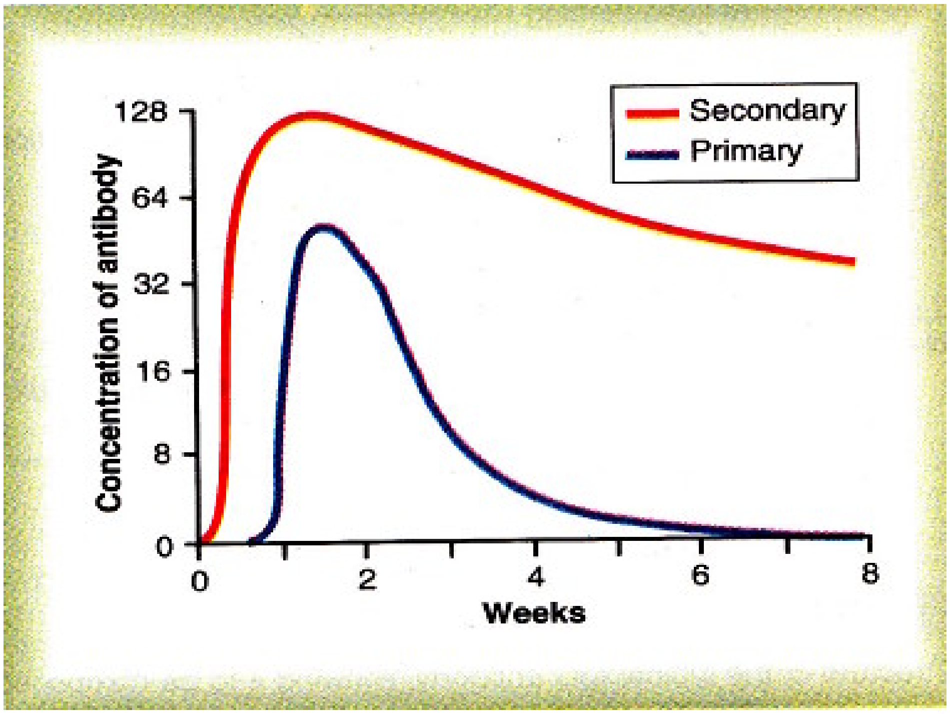
دانتي جن لپاره ځانگړي سوي B لمفوسایټونه سمدلاسه غټیږي اودلمفوبلاسټونو بڼه غوره كوي. ځیني لمفوبلاسټونه نورهم بدلون مومي چي پلازمابلاسټونه (د پلازما حجرو اردلی حجري دي) جوړكړي. په پلازمابلاسټونوكي سایتوپلازم پراخیږي اوساده

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

د خاطره یي "Memory" حجرو جوړیدل — دلومړني اودوهمي غبرگون ترمنځ توپیر.

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

ددوهمي غبرگون دپیاوړتیا اوموديِ د ډیروالي څخه داخرگندیږي چي *Immunization* ولي دڅوډوزونوپه لگولوسره دڅواونیو اویاڅومیاشتو په بهیرکي بشپړیږي.

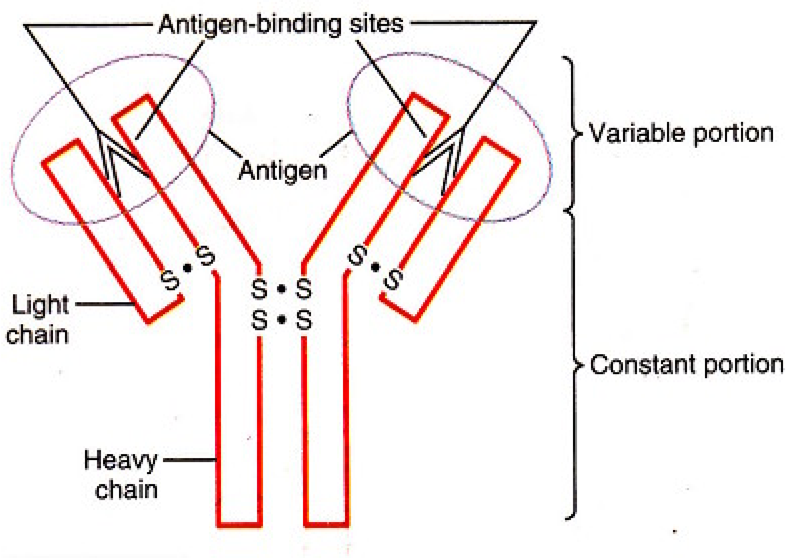


۳-۲ شکل: دانتي جن دلومړي ځل اوڅومیاشتي وروسته ددوهم ځل دلګولوپه غبرګون کي دویني په بهیرکي دانتي باډیګانو د وخت مسیر.

د انتي باډیګانو ماهیت

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

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



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

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

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

انتي جن دهغې (انتي باډي) سره په تماس راځي، دانتي جن يوشميرProsthetic ګروپونه (لکه دهنداري دانځورغوندي) دانتي باډي دګروپونوسره برابريږي، دانتي جن او انتي باډي ترمنځ چټك اوټينګ يوځای والی رامنځ ته کوي. کله چي انتي باډي ډيره ځانګړي وي، د يو ځايوالي نقطی دومره ډيريږي چي دانتي باډي-انتي جن يوځای کيدل ډيرټينګوي، اود (۱) هايدروفوبک وندري، (۲) هايدروجن وندري، (۳) دايوني کشش قوی، او(۴) د van der waals قوو په وسيله يودبل سره مښلي. هغه دترموډينامك دکتلي دکړني قانون هم مني.

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

Ka ديوځای کيدلو ثابت (affinity constant) ته ويل کيږي، اود انتي باډي-انتي جن د يوځای کيدلو دکچي دموندلو وسيله ده.

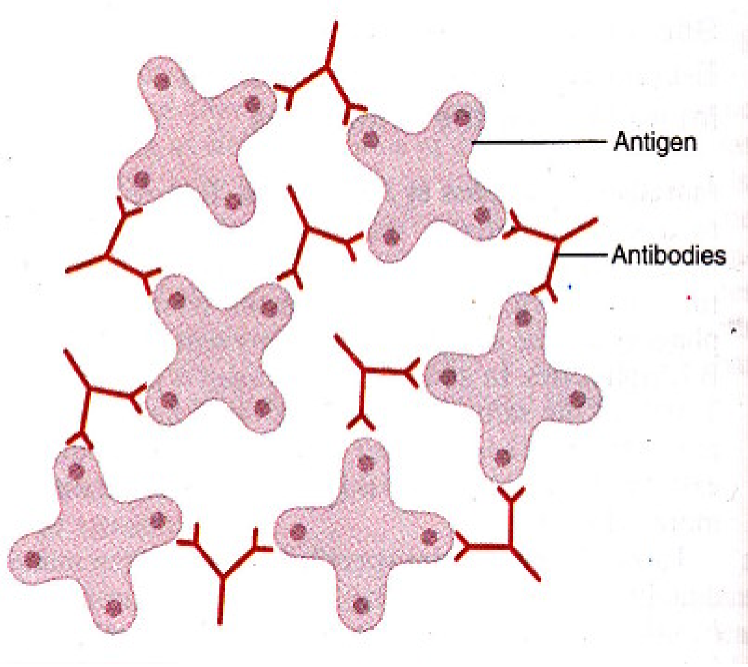
په ۳-۴ شکل کي په ځانګړي ډول د انتي باډی پرمخ باندي د دوو بدليدونکوځايونو شتون ته کوم چي دانتي جن سره ديوځای کيدلولپاره دي اونوموړي انتي باډي Bivalent جوړوي، وګوري. لږشميرانتي باډيګاني، کوم چي دلسوسپکو اودرندوځنځيرونوڅخه جوړي سوي دي، ترلسو پوري ديوځايوالي ځايونه لري.

د انتي باډيګانو ډولونه. دانتي باډيګانوپنځه عمومي ډولونه سته، چي په ترتيب سره د IgM, IgG, IgA, IgD, اوIgE په نومونوسره ياديږي. Ig ايمونوګلوبولين راښيي، اوپنځه نورتوري داميونوګلوبولينوپنځه اړوند ډولونه راپه ګوته کوي.

زموږ داوسنی لنډي څيړني لپاره، دنوموړوانتي باډيګانوڅخه دوه ډولونه يي د ځانګړي ارزښت لرونکي دي: IgG، يوه Bivalent انتي باډي ده کوم چي ديوه نارمل کس ۷۵٪ انتي باډيګاني جوړوي، او IgE، دانتي باډيګانو يوه لږه سلنه جوړوي، ولي په الرجي کي ځانګړی دخالت لري. د IgM ډله هم په زړه پوري ده، داځکه چي په لومړني غبرګون کي چي کومي انتي باډيګاني برخه اخلي ډيری يي دهمدي ډول څخه دي. يادي انتي باډيګاني د يوځاي کيدلولس ځايونه لري چي داچاره هغوي دبدن دژغورني لپاره دبريدکونکو لاملونو په وړاندي ډيري ګټوري ګرځوي، که څه هم چي د IgM انتي باډيګانوشميردومره ډيرنه دی.

د انتي باډيګانو د کړنو ميکانيزمونه

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



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

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

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

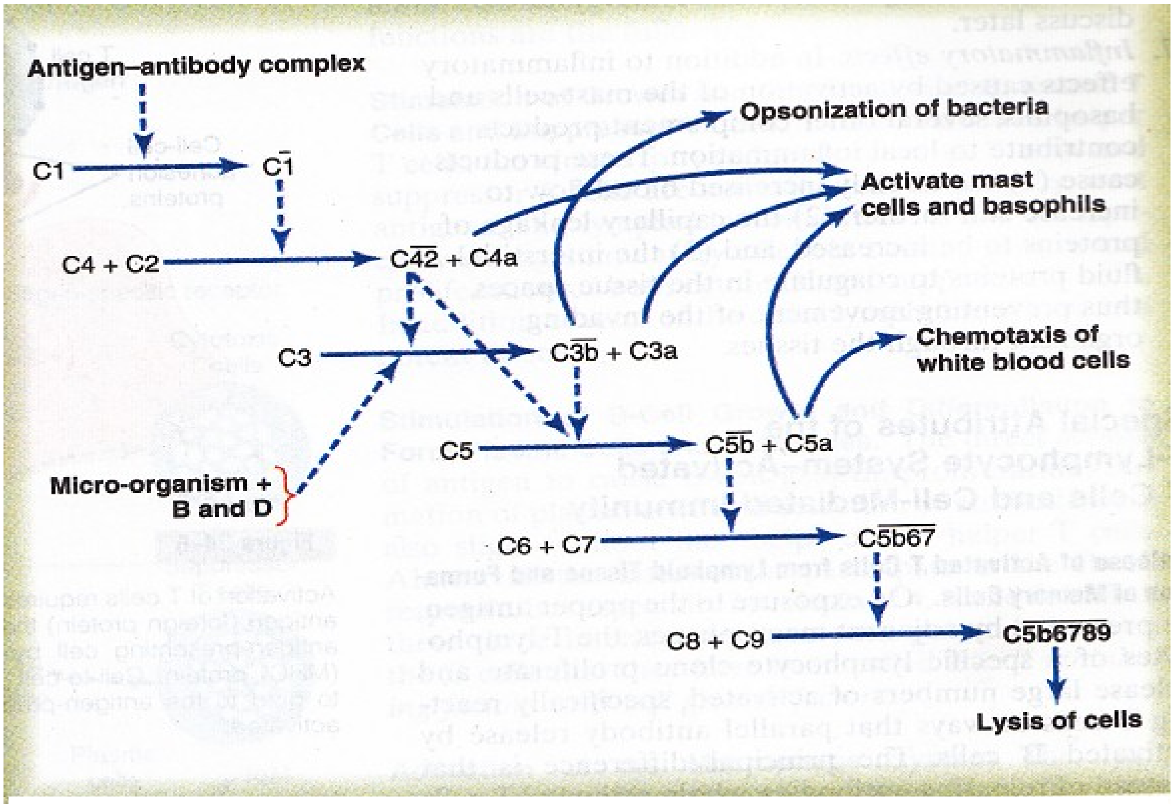
۲. *Precipitation*: په دي چاره کي دحل سوي انتي جن (لکه د ټيټا نوس توکسين) او انتي باډي ماليکولي کمپلکس دومره لوييږي چي په غيرمنحله بڼه باندي اوړي اورسوب کوي.

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

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

د انتي باډي د کړني دپاره د کامپليمنټ سيستم

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



۳-۵ شکل: دکمپلیمنټ دکلاسیک لاري دفعاله کیدلو په بهیرکي دغبرګونونو څرونې.

۱. *Opsonization* او *Phagocytosis*. دکمپلیمنټ جوړبي یومحصول (C_3b) دنوتروفیلونو اومکروفاژونودواړوپه واسطه په ډیر شدت سره تیرول فعاله کوي، ددي لامل کیږي چي نوموړي حجري هغه بکتریاوي کوم چي دانتي جن-انتي باډي دکمپلکس سره مښتي دي تیري کړي. دغه چاري ته Opsonization وايي. داچاره دهغه بکتریاؤشمیرکوم چي باید تیري کړل سي په سلګونوځله ډیروي.

۲. *Lysis*. دکمپلیمنټ جوړبي دټولوارزښتناکه محصولاتوڅخه یوهم لایتیک کمپلکس دی (دکمپلیمنټ سیستم دیوشمیرفکتورونو ټولګه ده) چي د C_5b_{6789} په نښه سره ښودل کیږي. نوموړی توکی دبکتریاؤ اونوروبریدکونکوارګانیزمونو پرحجروي غشاباندي نیغ په نیغه خیرونکي اغیزه لري.

۳. *Agglutination*: دکمپلیمنټ سیستم محصولات دبریدکونکوارګانیزمونو سطحوته بدلون ورکوي.ددي لامل کیږي چي هغوي یودبل سره ومښلي، په دي توګه د Agglutination چاره پرمخ وړي.

۴. د ویروسونو خنثي کول: دکمپلیمنټ سیستم انزایمونه اودکمپلیمنټ سیستم نور محصولات کولای سي چي دځینوویروسونوپرجوړښت باندي چپاو وروړي اوهغوي *Nonvirulent* وگرځوي.
۵. *Chemotaxis*: د C^5a ټوټه دنوتروفیلونواومکروفاژونوکیموټاکسس پیل کوي، داچاره ددي لامل کیږي چي یوزیات شمیرنوموړي فاگوسایټونه دانتي جینك لامل ونژدي نسجي ځاي ته راوکوچیږي.
۶. د ماست حجرو او بزوفیلونو فعاله کیدل: د C^3a، C^4a، اوC^5a ټوټي ماست حجري او بزوفیلونه فعاله کوي، وموضوعي مایعاتوته دهستامین، هیپارین، اویوڅونوروتوکو د خوشي کیدلولامل کیږي. نوموړي توکي په خپل وارسره دموضوعي ویني دبهیر د زیاتوالي، ونسج ته دمایع اودپلازما دپروتینونو دتیریدلو دزیاتوالي، اودنوروموضوعي نسجي غبرگونونو (کوم چي دانتي جینك لامل په غیرفعاله کیدلواوبی حرکته کیدلوکي مرسته کوي) لامل کیږي. همدغه فکتورونه په التهاب (لکه په ۲څپرکي کي چي ولوستل سوه) اوهم به په الرجي (چي وروسته به وڅیړل سي) ستررول لري.
۷. التهابي اغیزي: سربیره پرهغه التهابي اغیزوچي دماست حجرواوبزوفیلونودفعاله کیدلو له امله رامنځ ته کیږي، دکامپلیمنټ سیستم یوشمیرنورمحصولات هم په موضوعي التهاب کي برخه اخلي (ډیروي یي). دغه توکي: (۱) دویني دمخکني زیات بهیر دلانور زیاتیدلو، (۲) دشعریه عروقوڅخه دپروتینودوتلو دزیاتیدلو، او (۳) په نسجي ځایونوکي د بین الخلالي پروتینو دپرنکیدلولامل کیږي، په دي توگه په نسجونوکي دبریدکونکي ارگانیزمونودخوځیدلوڅخه مخنیوي کیږي.

د T لمفوسایټ سیستم ځانگړي ښیگڼي- فعاله T حجري اوحجروي معافیت

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

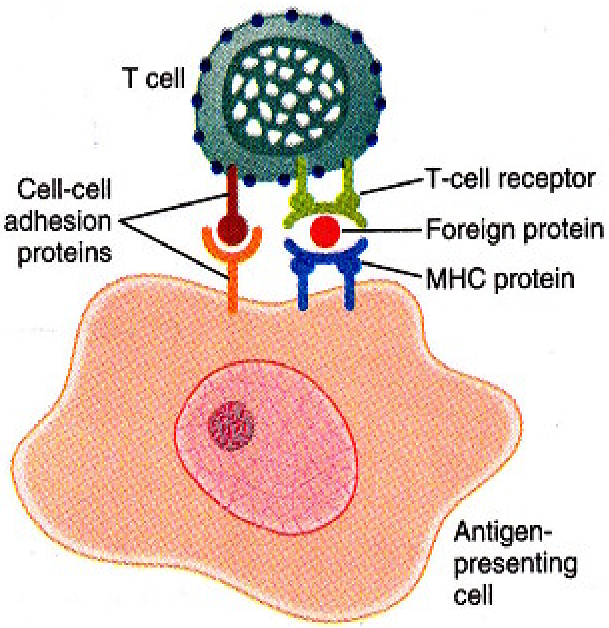
ازادیدلي، ازادوي. یوازنۍ عمده توپیریي دادی چي دانتي باډیګانودازادیدلوپرځای بشپړي حساسي T حجري جوړیږي او ولمف ته ازادیږي. وروسته هغوي دوران ته تیریږي اوپه ټول بدن کي خپریږي، دشعریه عروقو ددیوال دلاري دنسج دمنځ برخوته تیریږي، یوځل بیاولمف او ویني ته راګرځي، بیابیا په ټول بدن کي دوران کوي، کله کله دمیاشتو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

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

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

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

کونکو حجروسره داوړدي مودي لپاره يوځاي اوفعاله سي، دحجرومنبليدونکوپروتينوکړني اړيني دي.



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

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

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

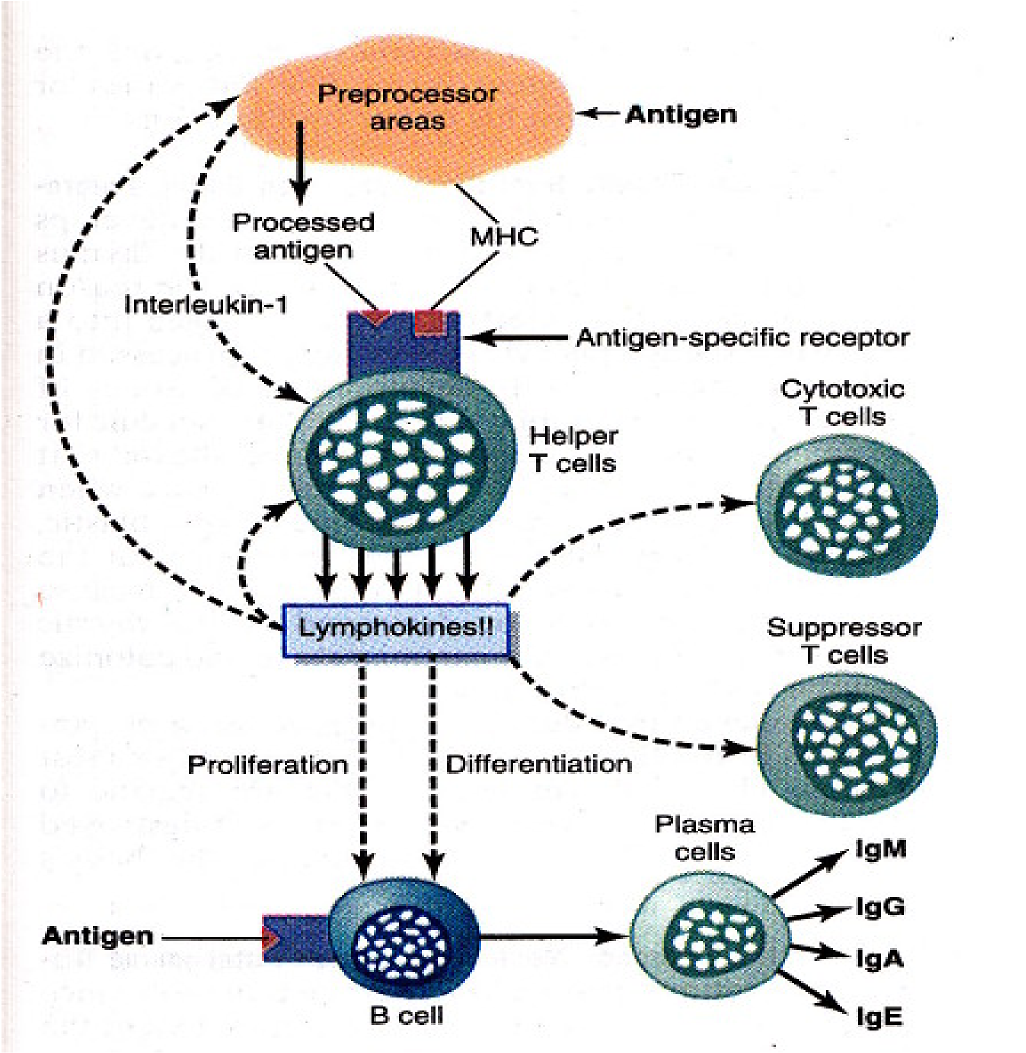
د T حجرو بیلابیل ډولونه اود هغوی بیلابیلي دندي

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

مرستندویه T حجري- دمعافیت په ټول تنظیم کي دهغوی رول

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

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



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

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

دسایتوتوکسیک T حجرو اوځپونکو T حجرو دنمو اوتکثر پارونه. دمرستندویه T حجروپه نه شتون کي، هغه کورنۍ چي سایتوتوکسیك T حجري اوځپونکي T حجري جوړوي، د ډیرۍ انتي جینونوپه واسطه په لږه کچه سره فعاله کیږي. دانټرلوکین-۲ لمفوکاین په ځانګړي ډول دسایتوتوکسیك T حجرو اوځپونکو T حجرو دواړو پرنمواوتکثرباندي پیاوړي پارونکي اغیزي لري. سربیره پردي، هغه څونورلمفوکاینونه بیالږاغیزي ښندي.

د B حجرو دنمو اوویش پارول دپلازماحجرو اوانتي باډیګانود جوړیدلو لپاره. دانتي جینونو اغیزي نیغ په نیغه د B حجرو پرنمو اوتکثر، دپلازما حجرو پرجوړیدلو، اودانتي باډیګانو پرترشح باندي پرته دمرستندویه T حجرو دمرستي څخه لږدي. نژدي ټوله انټرلوکاینونه ولي په ځانګړي توګه بیاانټرلوکاین ۴، ۵، او۶ د B حجرو په غبرګون کي برخه اخلي. اصلاً، دغه دري انټرلوکاینونه پرB حجروباندي دومره پیاوړي اغیزي لري، چي هغوی ته د B حجرو پارونکي فکتورونه یاد B حجرو نموکونکي فکتورونه ویل کیږي.

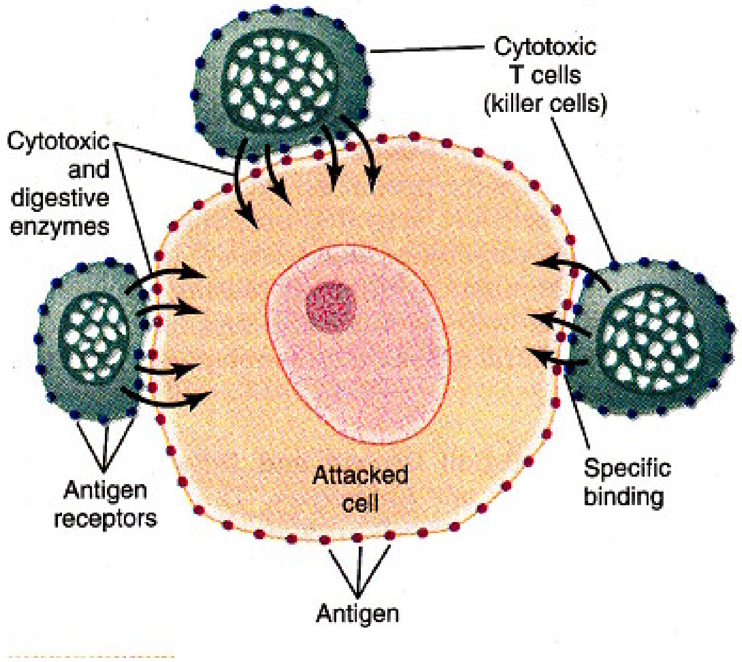
د مکروفاژ سیستم فعاله کول، لمفوکاینونه پرمکروفاژونو باندي هم اغیزي ښندي. لومړی، هغوي دهغه مکروفاژونوکوچیدل کوم چي دکیموتاکسیس عملیي په واسطه په التهابي نسج کي جذب سوي دي، ورو یادروي، ځکه نو، په زیاته کچه سره مکروفاژونه په التهابي نسج کي راټولیږي. دوهم، هغوي مکروفاژونه پاروي چي دتیرولودنده په اغیزمنه توګه ترسره کړي، مکروفاژونه خوشي کوي چي پرزیات شمیربریدکونکوبکتریاؤ اونورونسج تخریبونکولاملونوباندي بریدوکړي اوهغه له منځه یوسي.

په خپله پرمرستندویه حجرو باندي feed back پارونکي اغیزه. ځیني لمفوکاینونه، په ځانګړي توګه انټرلوکین-۲، نیغ په نیغه په خپله دمرستندویه T حجروپرفعالیت باندي پارونکي مثبته فیډبك اغیزه لري. داچاره دبریدکونکي انتي جن په وړاندي دمرستندویه T حجرو دغبرګون اوهم په ټولنیزه توګه سره دمعافیتي سیستم دغبرګون په لوړولوکي دیوه تقویت ورکونکي په توګه ترسره کوي.

سایتوتوکسیک T حجري (Cytotoxic T Cells)

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

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



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

دارزښت وړخبره داده، سایتوتوکسیك وژونکي حجري دښکارسوي حجري څخه ترسوري کیدلوا وسایتوتوکسیک توکوترخوشي کیدلووروسته لیري کیږي، اوخوځي چي نوري حجري له منځه یوسي. اصلاً، دنوموړوحجروڅخه ځیني دمیاشتولپاره په نسجونوکي پاته کیږي.

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

ځپونکي T حجري (Suppressor T Cells)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

د انتي جن په لګولوسره د معافیت منځ ته راوړل

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

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

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

Mutation وکړي، نورنو دناروغي لامل نه کیږي، ولي دځانگړي انتي جینونوپه لرلوسره معافیت رامنځ ته کولای سي. داچاره دگوزڼ، Yellow fever، شري، Small pox، اویو زیات شمیر نورو ویروسي ناروغیوپه وړاندي دمعافیت لپاره کارول کیږي.

پاسیو معافیت(Passive Immunity)

ټول کسبي معافیتونه چي تراوسه پوري دهغوي په اړه وږغیدو، دفعال معافیت د ډول څخه دي. په دي معنی چي دکس پربدن باندي دپردي انتی جن دبرید په غبرگون کي انتی باډیگانی یافعاله T لمفوسایټونه جوړیږي. ولی لنډ مهاله معافیت کیدای سی چي په یوه کس کي بیله دکوم انتي جن دلگولوڅخه رامنځ ته سی. داچاره دانتی باډیگانو، فعاله T حجرو، یادهغوی دواړوپه واسطه چي دیوه کس دویني یابل ژوي څخه کوم چی دهغه انتی جن په وړاندي یي معافیت لاسته راوړی وي، په لگولوسره ترسره کیږی.

داډول انتی باډیگاني دوي یادري اونی داخستونکي په بدن کی پاته کیږی، اوپه همدغه وخت کي نوموړي کس داړونده ناروغۍ په وړاندی ژغورل کیږی. فعاله T حجري که چیري دیوه کس څخه بل کس ته ولگول سي څواونی اوکه چیري دیوه ژوي څخه واخیستل سی دڅوساعتونوڅخه ترڅوورځوپوري ژوندی پاته کیږی. دانتی باډیگانو اویا لمفوسایټونودي ډول لگولوته کوم چی دمعافیت دترلاسه کولولپاره ترسره کیږی Passive Immunity ویل کیږی.

الرژي او فرط حساسیت

دمعافیت دډیرومهمواړخیزواغیزوڅخه یوه هم په ځینوحالاتوکي دالرژی اویاد معافیت دفرط حساسیت دنوروډولونومنځ ته راتگ دی. ځوبیلابیل ډوله الرژیگاني اونور فرط حساسیتونه شتون لری، ځینی دهغوی څخه یوازی په هغه خلکوکي کوم چي والرژي ته ځانگړی تمایل لري رامنځ ته کیږی.

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

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

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

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

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

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

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

قابلیت دزیاتوالی اوددوران څخه دپام وړپلازما دوتلولامل کیږي. هغه کس چي داډول غبرگون تجربه کړي، ددوراني شاك له کبله دڅودقیقوپه موده کي مري، که چیري د هستامین اغیزوپه وړاندي داپي نفرین په واسطه یي درملنه و نه سي.

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

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

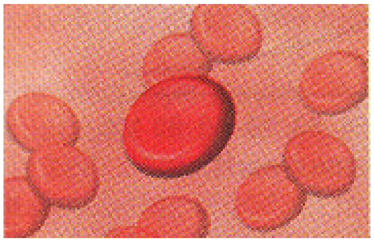
Hay Fever. په Hay Fever کی دالرژن– ریجن غبرگون په پزه کي رامنځ ته کیږی. هغه هستامین چی ددي غبرگون په ځواب کی ازادیږي، دپزی دننه رگونه پراخوي، په پایله کي د شعریه عروقوفشارلوړیږي اوپه دي توگه دشعریه عروقونفوذیه قابلیت ډیریږی. دادواړي اغیزي په چټکی سره دپزي وتشوځایواوجوختونسجونوته دمایع دتیریدلولامل کیږي؛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

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

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

څلورم څپرکی

د ويني ډولونه؛ د ويني ورکول؛ اود غړو پيوندول



انتي جينکوالی دويني د معافيتي غبرگونونولامل کيږي

کله چي دلومړي ځل لپاره وينه ديوه کس څخه بل کس ته ورکړه سوه، معمولآ به دويني دورکړي دځانگړو غبرگونونو له امله دويني سري حجري فورآ اوياوروسته سره مبنتي اوهيمولايز کيدلي، اوډيری وختونه به په مړينه باندي پاي ته رسيدله. ډيرژر داڅرگنده سوه چي دبيلابيلوخلگوويني بيلابيلی معافيتي او انتي جنيکي ځانگړتياوي لري، په دي توگه چي ديوي ويني دپلازما انتي باډيگاني دبل ډول ويني دسروحجرو دسطحي انتي جينونو په وړاندي غبرگون ښيي. که چيري کافي اقدامات ترسره سي، يوکس کولای سي چي دوړاندي نه داځان ته معلومه کړي، چي آيادويني ورکونکي اواخيستونکي په وينوکي چي کومي انتي باډيگاني او انتي جينونه سته، دويني دورکړي دغبرگون لامل به سي که نه.

د ويني په حجروکي د انتي جينونو تعدد (رازرازوالی ـ ډيروالی). لږترلږه ۳۰ معمولي اوپه سلگونوغيرمعمولي انتي جينونه، کوم چي هريويي ددي وړتيالري چي دانتی جن- انتي باډي دغبرگون لامل سي، دانسان دويني په حجروکي په ځانگړي توگه پرحجروي غشاؤ باندي شتون لري، پيژندل سوي دي. دهغوي څخه ډيری انتي جينونه کم ځواکه دي، يوازی د جينونو دڅيړني پرمهال دارثيت اودموروالي اوپلاروالي دتثبيت لپاره ارزښت لري.

دانتي جينونوهغه دوه ځانگړي ډولونه کوم چي دنوروپه پرتله دويني دورکړي د غبرگونودشونتياډيريدلولامل کيږي عبارت دي: د انتي جينونو د O-A-B سيستم او Rh سيستم څخه.

د O-A-B د ويني گروپونه

د A او B انتي جينونه ـــ اگلوټينوجينونه

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

د O-A-B سيستم د ويني ستر گروپونه. ديوه کس څخه بل کس ته دويني دورکړي لپاره، د وينه ورکونکي او وينه اخيستونکيويني په نارمل ډول په څلوروسترو د O-A-B د ويني په گروپونوباندي، ددوواگلوټينوجينونو(د A او B اگلوټينوجينونه) دشتون يانه شتون له کبله لکه څرنگه چی په ۴- ۱چوکاټ کي ليدل کيږی ويشل سوي دي. که چيري په وينه کي د A اويا B هيڅ يواگلوټينوجن شتون ونلري، نودويني گروپ O دی. که چيري په وينه کي يوازي د A اگلوټينوجن شتون ولري، نودويني گروپ A دي. که چيري په وينه يوازي د B اگلوټينوجن شتون ولري، نودويني ډول B دي. اوکه چيري بياپه وينه کي د A اوB دواړه اگلوټينوجينونه شتون ولري، نودويني گروپ AB دی.

۴-۱چوکاټ: دويني ډولونه دهغوي دجينوټايپونو اود هغوي تشکيلونکواگلوټينوجنونو اواگلوټينينونوسره

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

د انتي جینونو جینیتکي پیژندنه. دوه جینونه (چي هریو یي دیوه جوړه کروموزومونو څخه پر یوه باندي شتون لري) دویني د O-A-B ګروپونه تعینوي. نوموړي جینونه دلاندي دري ډولونوڅخه کیدای سي چي یوډول وي، د O ډول، د A ډول، یا د B ډول، ولي یوازي یو ډول جین کیدلای سي چي د دواړوکروموزومونوڅخه پریوه باندي واقع سي. د O ډول جین هیڅ دنده نه لري اویانژدي هیڅ دنده نه ترسره کوي، نوځکه پرحجروباندي دهیڅ ډول O اګلوتینوجن درامنځ ته کیدلولامل نه کیږي. برعکس، د A او B ډول جینونه پرحجروباندي قوي اګلوټینوجنونه رامنځ ته کوي.

دجینونوشپږبیلابیل ترکیبونه لکه په ۴-۱ چوکاټ کي چي لیدل کیږی عبارت دي له: OO، OA، OB، AA، BB او AB څخه. دجینونودغه ډول ترکیبونوته *Genotype* ویل کیږي، اوهرکس دنوموړوشپږوجینوټایپونوڅخه کیدای سي چي یوولري.

په ۴-۱چوکاټ کي لیدل کیږي چي د OO جینوټایپ لرونکي کس هیڅ ډول اګلوټینوجن نه جوړوی، نوځکه دهغه دوینی ګروپ O دی. د OA اویا AA جینوټایپ لرونکي کس بیاد A اګلوټینوجن جوړوي، نوځکه دهغه دوینی ګروپ A دی. د OB او BB جینوټایپ د Bګروپ وینه ورکوي، اود AB جینوټایپ بیاد ABګروپ وینه ورکوي.

دویني د بیلابیلو ډولونو نسبي شیوع. په ترڅیړني لاندي یوه ډله خلکوکي دویني دبیلابیلو ګروپونوشیوع نژدي په لاندي ډول وه.

O	٪۴۷
A	٪۴۱
B	٪۹
AB	٪۳

دپورتنیوسلنوڅخه دابنکاري چي د A او O جینونه ډیررامنځ ته کیږي، په داسي حال کي چي د B جین دومره ډیر نه موندل کیږي.

اګلوټینونه(Agglutinins)

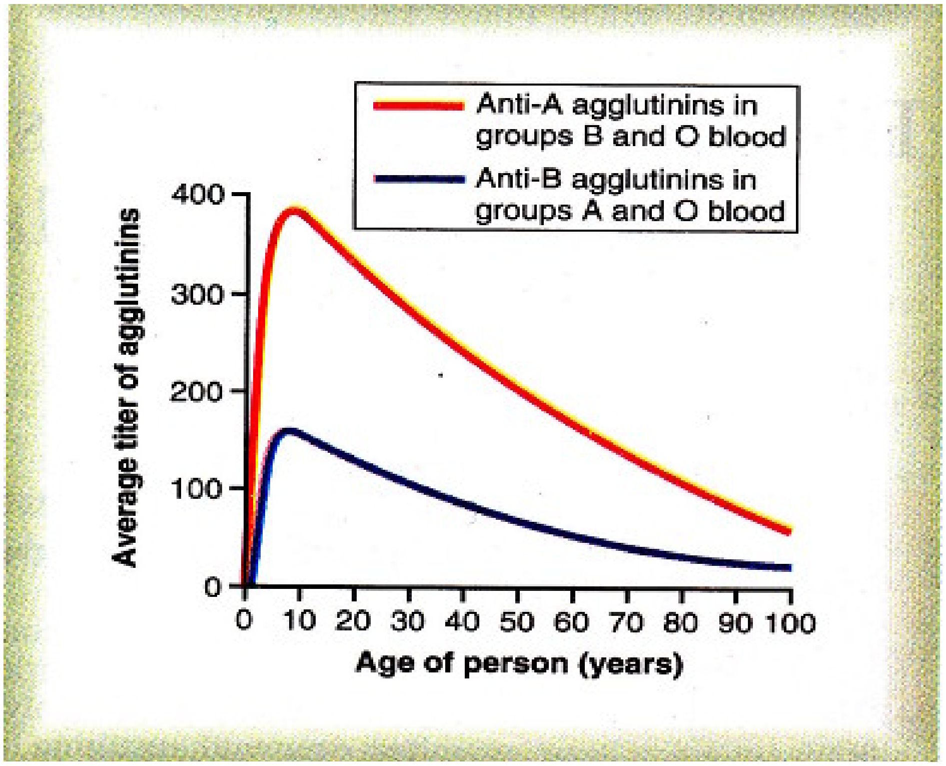
کله چې دیوه کس دویني په سروحجروکي د A ډول اګلوټینوجن شتون ونلري، دهغه په پلازماکی داسي انتي باډیګاني چي *Anti-A agglutinins* ورته ویل کیږي جوړیږي. همدارنګه، کله چي دویني دسروحجرو پرسطحه باندي د B ډول اګلوټینوجن شتون ونلری، په پلازماکي بیاهغه انتي باډیګاني چي *Anti-B agglutinins* ورته ویل کیږي جوړیږي.

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

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

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

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



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

دبیلګي په توګه، که چیري هغه کس ته چي د A ګروپ څخه پرته بل ډول وینه ولري، د A انتي جن ولګول سي، دیوه ځانګړي معافیتي غبرګون لامل کيږي، کوم چی دپخواپه پرتله په زیاته کچه د A ضداګلوټینینونه جوړوي. همدارنګه، نوي زیږيدلی ماشوم په لږه کچه اګلوټینینونه لري، دا ددي ښکارندوی دی چي د اګلوټینینونوجوړيدل نژدي په بشپړه توګه سره تر زیږيدني وروسته رامنځ ته کيږي.

د ويني د ورکړي په غبرګونونوکي د اګلوټینیشن پروسه

کله چي وينه دويني دورکړي پرمهال سمه ونه کتل سي دپلازما د A ضد یاد B ضد اګلوټینینونه په ترتیب سره دهغه سروحجروسره کوم چی د A اویا B اګلوټینوجنونه لري ګډيږي، په سروحجروپوري داګلوټینینونودمښليدلو له امله سري حجري سره مښلي. داځکه

چي اګلوتینینونه دمښلیدلولپاره دوه ځایونه (IgG ډول) اویالس ځایونه (IgM ډول) لري، یو اګلوتینین کولای سي چي په یوه وخت کي د دوو یاډیرو سروحجروسره ومښلي، په دي توګه سري حجري د اګلوټینین په واسطه یوه دبلي سره یوځاي کیږي. داچاره دسروحجرو د مښلیدلولامل کیږي، نوموړي پروسي ته اګلوټینیشن ویل کیږي. وروسته نوموړي کتلي د دوراني سیستم په اوږدوکي دویني واړه رګونه بندوي. دڅوساعتونویاڅوورځو په تیریدوسره، دنوموړو حجرو دفزیکی بدلون اویاد فاګوسایتیك سپینوحجرو دبریدله امله د مښتوسروحجروغشاوي له منځه ځي، هیموګلوبین پلازماته خوشي کوي، دغه پروسي ته د سروحجرو هیمولایز ویل کیږی.

د ویني د ورکړي په ځینوغبرګونونو کي بیړنی هیمولایز رامنځ ته کیږی. کله کله، څه وخت چي دویني ورکونکي اووینه اخیستونکي ویني سمي ونه کتل سي، سمدلاسه په دوراني وینه کي دسروحجروهیمولایزرامنځ ته کیږی. په دي چاره کي انتي باډیګاني دکمپلیمنټ سیستم دفعاله کولوله لاري سري حجري لایزکوي، پروتیولایتیك انزایمونه (*the lytic complex*) ازادوي، اوهغه بیادحجري غشاځیري کوي، لکه په ۳ څپرکي کي چي وویل سوه. درګونوپه دننه کي بیړنی هیمولایزدهغه اګلوټینیشن په پرتله کوم چي په ځنډني هیمولایز باندي پاي ته رسیږي ډیر لږ رامنځ ته کیږی، داځکه چي، نه یوازي داچي دلایزدرامنځ ته کیدلولپاره د انتي بادیګانولوړتیتربایدشتون ولري، بلکه داسي ښکاري چي دانتي باډیګانو بیلابیلو ډولونوته هم اړتیاسته، په عمده توګه د IgM انتي باډیګانوته؛ نوموړو انتي باډیګانوته *Hemolysins* ویل کیږی.

د ویني دګروپ معلومول

وړاندي تردي چي یوکس ته وینه ورکړل سي، اړینه بریښي چي دوینه ورکونکي او وینه اخیستونکي دویني ګروپونه معلوم کړل سي، نوځکه ویني بایدښې وکتل سي. دي چاري ته دوینی د ګروپ معلومول (*Blood typing and blood matching*) ویل کیږي، اوپه لاندي ډول ترسره کیږي: لومړی دویني سري حجري دپلازماڅخه جلا کیږي اودسلاین په واسطه نری کیږي. وروسته یي یوه برخه د A ضد اګلوټینین سره اوبله برخه یی د B ضد

اګلوتينين سره ګډېږي. څودقيقي وروسته نوموړي مخلوطونه ترمايکروسکوپ لاندي کتل کيږي. که چيري سري حجري سره غوټه سوي وي ـ يعني سره مښتي وي، ښکاري چي د انتي باډي ـ انتي جن غبرګون رامنځ ته سوي دی.

۲-۴ چوکاټ دويني دسروحجرودځلوروډولونوغوټه کيدل (+) يانه غوټه کيدل(ـ) ښيي. د O ګروپ سري حجري هيڅ ډول اګلوټينوجنونه نلري، ځکه نو، د A ضد او B ضد اګلوتينينونه سره هيڅ غبرګون نه ښيي. د A ګروپ وينه A اګلوتينوجن لري، ځکه نو، د A ضد اګلوتينين سره مښلي. دB ګروپ وينه دB اګلوتينوجن لري، ځکه نو، د B ضد اګلوتينين سره مښلي. د AB ګروپ وينه دواړه ډوله د A او B اګلوتينوجنونه لري، ځکه نو، د A او B ضداګلوتينينونو د دواړو ډولونوسره مښلي.

۲-۴ چوکاټ: دويني ډولونه، دويني دبيلابيلوډولونودحجرواګلوتينيشن په سيره کي دAnti-A اوAnti-B اګلوتينينونو سره ښيي.

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

د ويني د Rh ګروپونه

دويني دO-A-B دګروپونوپرسيستم سربيره، دويني دورکړي پرمهال د Rh سيستم هم ډيرمهم دي. دO-A-B سيستم اودRh سيستم ترمنځ سترتوپيرونه په لاندي ډول دي: د O-A-B په سيستم کي، په پلازماکي هغه اګلوتينينونه چي دويني دورکړي پرمهال دغبرګون لامل کيږي په خپله جوړيږی، په داسي حال کي چي د Rh په سيستم کي، اګلوتينينونه په خپله هيڅکله نه جوړيږي. بلکه، کس لومړی بايدد Rh انتي جن دستري کچي سره مخامخ سي، (لکه دهغه ويني ورکړه کوم چي د Rh انتي جن ولري) ددي لپاره چي دويني دورکړي پرمهال دپام وړغبرګون رامنځ ته سي، مخکي ترمخکي بايد په کافی اندازه اګلوتينينونه جوړسي.

Rh انتي جینونه ــ Rh مثبت او Rh منفي خلک. د Rh انتي جینونه معمولا پرشپږ ډوله دي، چي هریوه ته یي Rh فکتورویل کیږي. نوموړي ډولونه د C,D,E,c,d,e په توروسره ښودل کیږي. یوکس چي د C انتي جن ولري هغه هیڅکله د c انتی جن نلري، ولي هغه څوك چي د C انتی جن ونلري، تل د c انتي جن لري. داچاره د D,d او E,e انتي جینونولپاره هم صدق کوي. داچي نوموړي فکتورونه دارثي لاري ترلاسه کیږی، هرکس ددغه دري جوړوانتي جینونوڅخه یوازي یوکیدلای سي چي ولري.

د D انتي جن په انسانانوکي ډیرشایع دی اوانتي جینك خاصیت یي هم ترداً نورو Rh انتي جینونو زیات دی. ځکه نو، هرهغه څوك چي نوموړي انتي جن ولري، وهغه ته Rh مثبت ویل کیږی، اوهرهغه څوك چي داډول (D) انتي جن ونلري، هغه ته Rh منفي ویل کیږی. په هرحال دابايد دیاده ونه باسو، حتی هغه خلك چي Rh منفي هم دي، بیاهم دهغوی هغه یولږڅه نورRh انتی جینونه کیدای سي چي دویني دورکړي پرمهال غبرګونونه رامنځ ته کړي، که څه هم چي داغبرګونونه به ډیرلږ وي.

سپین پوستان خلګ نژدي ۸۵٪ Rh مثبت او ۱۵٪ Rh منفي دي. امریکایی تور پوستان نژدي ۹۵٪ Rh مثبت دي، په داسي حال کي چي افریقایي تورپوستان ۱۰۰٪Rh مثبت دي.

د Rh معافیتي غبرګون

د Rh ضد اګلوتینین جوړیدل. کله چي ویوه کس ته چي دهغه وینه Rh فکتورونلري ــ یعني Rh منفي کس ته، دویني هغه سري حجري چي د Rh فکتور ولري ور ولګول سي، ورو ورو د Rh ضداګلوتینین جوړیږي، د ۲-۴ میاشتو وروسته داګلوتینین غلظت نژدي خپلي اعظمي کچي ته رسیږي. داډول معافیتي غبرګون په ځینوخلګوکي دنوروپه پرتله په ډیرشدت سره رامنځ ته کیږي. کله چي یوRh منفي کس بیابیاد Rh فکتورسره مخامخ سي، باالاخره هغه د Rh فکتورپه وړاندي ډیرحساس کیږي.

د Rh لرونکي ویني دورکړي دغبرګونونوځانګړتیاوي. که چیري یو Rh منفي کس وړاندي هیڅ کله د Rh مثبت ویني سره نوي مخامخ سوي، وهغه ته د Rh مثبت وینه ورکړه سي، سمدلاسه هیڅ ډول غبرګون نه رامنځ ته کیږي. په داسي حال کي چي دراتلونکو ۲-۴ اونیو په

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

جنیني اریتروبلاستوزیز(Erythroblastosis fetalis) یادنوي زیږیدلي هیمولایتیک ناروغی

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

هغه غبرگونونه چي دناورته ویني دورکړي له امله رامنځ ته کیږي

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

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

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

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

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

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

د نسجونو او غړو پیوندول

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

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

د حجره لرونکو نسجونو پیوندول. د اتوگرافت او ایزوگرافت اړوند، دپیوندحجري په واقعیت کي هم هغه ډول انتي جینونه لري کوم چي داخیستونکي نسجونه یي لري، که چیري دویني بهیریي تامین سي نژدي دتل لپاره ژوندی پاته کیدای سي.

خودبله پلوه دزینوگرافت اړوند، نژدي تل معافیتي غبرگونونه رامنځ ته کیږی، د پیوندڅخه وروسته دیوي ورځي څخه دپنځواونیوپه موده کي، که چیري دمعافیتي غبرگونو دمخنیوي لپاره ځانگړي درملنه ونه کړل سي، دټولو پیوندسووحجرو دمړیني لامل کیږي.

هغه یوشمیربیلابیل حجروي نسجونه اوغړي کوم چي دالوگرافت په بڼه دیوه کس څخه وبل ته دتجربي اویادرملني په موخه پیوندسوي دي عبارت دي له: پوستکي، پښتورگي، زړه، اینې، غدوي نسج، دهډوکومغز، اوسږي څخه. که چیري دخلکو ترمنځ نسجونه په سمه توگه وکتل سي، دپښتورگو د آلوگرافت ډیری پیوندونه د ۵ څخه تر۱۵ کلونو پوري، اود اینې او زړه آلوگرافت د ۱ څخه تر۱۵ کلونو پوري بریالي کیدای سي.

د پیوند سوي نسج په وړاندي د غبرگونونو د کابو کولو لپاره هڅي

دځینونسجونواوغړو دپیوند د ډیرارزښت له امله، دپیوندپرمهال د انتي جن ـ انتي باډي دغبرگونونودمخنیوي لپاره ډیري جدي هڅي ترسره سوي دي. لاندي ځانگړي تگلاري په بیلابیلوکچوسره دکلینیکي اویاتجربوي بریالیتوبونوسره یوځای دي.

د نسج د ډول معلومول ـــ د انتي جینونو د HLA کمپلکس

هغه مهم انتي جینونه چي دپیوندد ردیدلولامل کیږي، یوه ټولگه ده چي HLA انتي جینونه ورته ویل کیږي. یوازي شپږ انتي جینونه دهغوی څخه دهرکس دنسجي حجري پرغشاباندي شتون لري، کوم چي دشاوخوا ۱۵۰ بیلابیلو ډولونوڅخه غوره کیږی. ځکه نو، هغوي تریو میلیون دزیاتوممکنه جوړښتونونمایندگي کوي. په نتیجه کي ویلاي سو، چي اصلا داخبره ناشوني ده چي دوه کسان بیله دوویوشان غبرگولیانوڅخه دي، دواړه یو ډول دHLA شپږانتي جینونه ولري. ددي انتي جینونوڅخه دهریوه په وړاندي دیوه ځانگړي غبرگون منځ ته راتگ کیدای سي چي پیوندردکړي.

د HLA انتي جینونه پرسپینوحجروباندي هم لکه د بدن دنورونسجونو دحجرو په شان رامنځ ته کیږي. ځکه نو، دنسجونو د ډول دمعلومولولپاره، ددي انتي جینونوشتون د هغه لمفوسایتونوپرغشاباندي ترسره کیږي کوم چي دکس دویني څخه جلاسوي وي. لمفوسایتونه دوړ انتي سیري اوکمپلیمینټ سره گډیږي؛ ترانکیوبیشن وروسته، حجري د حجروي غشادزیان لپاره ازمیښت کیږی، دلمفوسایت حجرو دحجروي غشاڅخه دیوه ځانگړي رنگ دتیریدلو دکچي له مخي ازمیښت ترسره کیږي.

د HLA ځیني انتي جینونه زیات انتي جینك خاصیت نلري، ځکه نو، د الوگرافت د منلولپاره داخیستونکي اوورکونکي ترمنځ دپیوندلپاره دځینو انتی جینونوبشپړ ورته والی تل اړین نه دی. په دي توگه، دورکونکي او اخیستونکي ترمنځ دپیوند ممکنه تطابق، دپیوند دچاري خطر ډیر راکموي. ډیربریالیتوبونه داولادونو اویادموراوپلار اود ماشومانو ترمنځ دنسج دیوشان ته والي له امله رامنځ ته سوي دي. تطابق په ورته غبرگولیانوکي بشپړدي، ځکه نو، د دوو ورته غبرگولیانو ترمنځ پیوند دمعافیتي غبرگون له امله هیڅ کله نه دي رد سوی.

د معافیتي سیستم د ځپلو په واسطه د پیوند د ردیدلو مخنیوی

که چیري معافیتي سیستم په بشپړه توگه وځپل سي، دپیوند ردیدل به رامنځ ته نه سي. په واقعیت کي، په هغه کس کي چي دمعافیتي سیستم جدي ضعف ولري، پیوند د هغه درملو دکاروني څخه پرته کوم چي دپیوند د ردیدلو دمخنیوي لپاره کارول کیږی، بریالی کیدای سي. خوپه نورمال کس کي، حتي دنسج د ښه ممکنه گروپ بندي دمعلومولو سره سره، آلوگرافتونه نادرآ دهغه ځانگړودرملودکاروني څخه پرته کوم چي دمعافیتي سیستم دځپلولپاره کارول کیږی، کیدای سي چي دڅوورځوڅخه ترڅواونیو پوري دي د ردیدلوپه وړاندي مقاومت وکړي. سربیره پردي، داچي T حجري دمعافیتي سیستم هغه ستره برخه ده کوم چي دپیوندسووحجرو دوژلولپاره مهمي دي، دهغوي ځپل دپلازما د انتي باډیگانوپه پرتله ډیرمهم دي. هغه یوشمیربیلابیل درملي توکي چي ددي موخي لپاره کارول کیږي په لاندي ډول دی:

۱. گلوکوکورتیکوئیدهورمونونه چي دادرینال غوټې دقشرڅخه جلاسوي وي (اویا هغه درمل چي گلوکوکورتیکویدونوته ورته چاره ترسره کوي)، دټولولمفاوي نسجونو نمو ځپي، په دي توگه دانتي باډیگانو او T حجرو جوړیدل کموي.
۲. هغه بیلابیل درمل چي پرلمفاوي سیستم باندي توکسیك اغیزه ښندي، په دي توگه، د انتي باډیگانو او T حجرو جوړیدل بلاك کوي، په ځانگړي توگه د Azathioprine درمل.
۳. Cyclosporine په ځانگړي توگه د T حجرو پرجوړیدلو باندي نهي کونکي اغیزه لري، اوپه دي توگه په ځانگړي ډول د T حجرو د ردیدلو دغبرگون په بلاك کولوکي اغیزمن دی. دادرمل ترنوروټولودرملو ډیرارزښتناکه پیژندل سوي دي، دائکه چي هغه دمعافیتي سیستم نوري برخي نه ځپي.

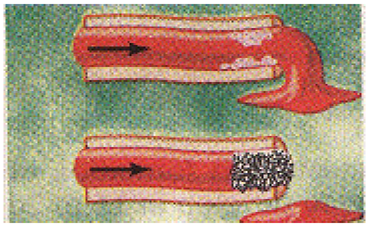
دنوموړودرملوکارونه بدن دانتاني ناروغیوپه وړاندی ناژغورلي پریږدي؛ په دي توگه، کله کله بکتریایي او ویروسي انتانات دکنترول څخه وزي. سربیره پردي، سرطاني پیښي په هغه کس کي چي معافیت یي ځپلی وي څوځلي زیاتیږی، دائکه چي معافیتي سیستم دسرطان دلومړنیوډیری حجروپه له منځه وړلوکي وړاندي تردي چي تکثروکړي، ډیررول لري.

په لنډه توگه ویلاي سو، وانسان ته دژوندیونسجونوپیوندول ډیرمحدود ولي ډیرارزښتناکه بریالیتوبونه دځان سره لري. باالاخره کله چي کوم څوك وکولای سي چي د اخیستونکي معافیتي غبرگون بیله دي څخه چي په خپله داخیستونکي هغه ځانگړي معافیت کوم چي دناروغیوپه وړاندي یي لري بلاک کړي، دغه چاره به شپه سهارکړي.

پنځم څپرکی

دویني دریدل او پړنکیدل

د هیموستازیز پیښي (Events in Hemostasis)



دهیموستازیز(ویني دریدني) کلمه دویني دلاسه ورکولومخنیوي ته ویل کیږي. کله چي یورګ زیانمن اویا څیري سي، وینه دریدنه دڅومیکانیزمو له لاري رامنځ ته کیږی: (۱) درګونو تنګیدل، (۲) دصفحیاتودپلګ (plug) جوړیدل، (۳) دویني دغوټه کیدلو په پایله کي دویني دعلقي جوړیدل، او(۴) باالاخره دویني په علقه کي دفایبروزي نسج نمو ترڅوچي درګ سوری دتل لپاره بندکړي.

درګونو تنګیدل (Vascular Constriction)

دویني درګ ترپریکیدلواوڅیریکیدلوسمدلاسه وروسته، په خپله درګ ددیوال زیان ددي لامل کیږي چي درګ ددیوال ملساء عضله تقلص وکړي؛ داپه خپله دڅیري سوي رګ څخه دویني په بهیدلوکي کموالی راولي. تقلص دلاندي لاملونوله امله رامنځ ته کیږی: (۱) موضعي عضلي سپازم، (۲) هغه موضعي *autacoids* فکتورونه کوم چي دزیانمن نسج اود ویني دصفیحاتوڅخه آزادیږی، او (۳) عصبي عکسي. عصبي عکسي ددرد دعصبي سیالو اویانوروحسي سیالوپه واسطه کوم چي دزیانمن رګ اویاوهغه ته دجوختونسجونوڅخه منشاء اخلي پیل کیږي. په داسي حال کي چي درګ یوڅه نورتنګوالی ښایي چي درګ د موضعي عضلي تقلص له امله رامنځ ته سي کوم چي نیغ په نیغه درګ ددیوال دزیان له امله پیل کیږي. په کوچنیورګونوکي صفیحات ترډیره بریده پوري درګونو دتنګوالي مسؤلیت پرغاړه لري، داځکه چي هغوي درګ تنګونکی یوتوکي چي د *Thromboxane* A_2 په نامه یادیږي، آزادوي.

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

د صفحیاتو د پلګ جوړیدل(Formation of Platelet Plug)

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

د صفیحاتو فزیکي او کیمیاوي ځانګړتیاوي

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

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

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

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

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

د صفحیاتو د پلک جوړیدلو میکانیزم

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

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

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

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

په څیري سوي رګ کي د ویني پړنکیدل

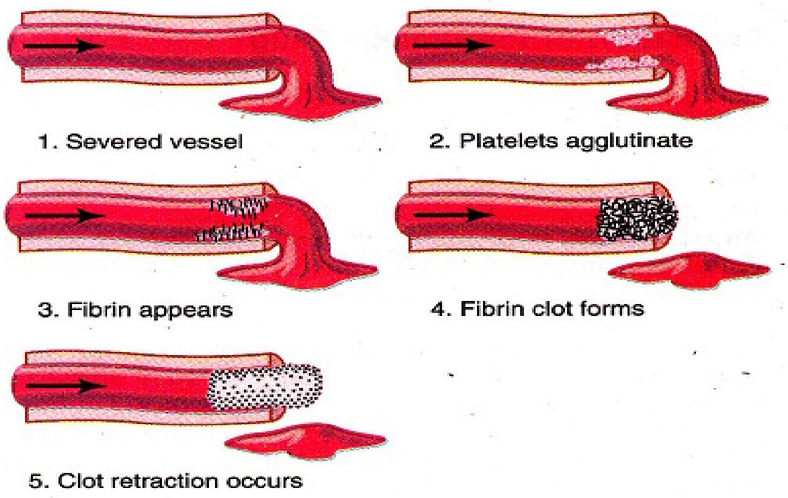
دویني دریدني دریم میکانیزم دویني دعلقي جوړیدل دي. که چیري د رګ دیوال ته رسیدلي زیان ډیروي، علقه په ۱۵-۲۰ ثانیوکي اوکه چیري رسیدلي زیان لږ وي نوبیاعلقه په ۱-۲ دقیقوکي پیل کیږي. هغه فعالونکي توکي چي درګ دزیانمن دیوال، صفیحاتو، اود ویني دهغه پروتینوڅخه کوم چي درګ په زیانمن دیوال پوري منبلي دعلقي پروسه پیل

کوي. ۵-۱ شکل ددغه پروسي فزیکي پیښني ښیي، اوپه ۵-۱چوکاټ کي دعلقي مهم فکتورونـــــــــه لیست سوي دي.

درګ دخیریدلوځخه ۳ -۶ دقیقي وروسته، که چیري درګ سوری ډیرلوی نه وي، ټوله سوری اویادرګ ځیري سوي نهایت دعلقي په واسطه ډکیږي. د ۲۰ دقیقوځخه تریوساعت پوري علقه سره کوچنۍ کیږي؛ داپه خپل وارسره رګ نورهم بندوي. صفیحات دعلقي په دغه کوچنۍ کیدلوکي هم ستررول لوبوي، لکه چي وروسته به وویل سي.

د پایبروز (Fibrous) جوړیدل اویا د ویني د علقي حل کیدل

یوځل چي دویني علقه جوړه سوه، هغه دلاندي دوولاروځخه یوه پرمخ بیایي: (۱) کیدای سي چي دفایبروبلاستونوپه واسطه تربریدلاندي ونیول سي، او وروسته بیاپه ټوله علقه کي منضم نسج جوړوي، اویا (۲) کیدای سي چي علقه حل سي. دعلقي معمولي کړنلاره، کوم چي درګ ددیوال په کوچني سوري کي جوړیږي، دفایبروبلاستونوپه واسطه بریددي، اودعلقي ځخه ځوساعته وروسته پیل کیږي (کوم یوچي باالاخره لړترلړه د نمو د هغه فکتورپه واسطه، کوم چي دصفیحاتوځخه آزادیږي، پرمخ وړل کیږي). داچاره د ۱-۲ اونیوپه بهیرکي ترځوچي علقه په بشپړه توګه په فایبروزي نسج باندي اوړي، دوام کوي. د بلي خوا ، کله چي ډیره وینه درګ ځخه ونسج ته وبهیږي اوهلته په نسج کي چیري چي اړتیا نه ورته لیدل کیږي، علقه جوړه کړي، معمولا په خپله په علقه کي ځانګړي توګي فعاله کیږي. نوموړي توکي د انزایمونو په توګه دنده ترسره کوي ترځوچي علقه حل کړي، لکه چي وروسته په د دغه ځپرکي په بهیرکي ولوستل سي.



۵-۱ شکل: په خوږسوي رګ کي د علقي پروسه

۵-۱چوکاټ: په وینه کي د علقي فکتورونه اود هغوي مترادف نومونه

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

د ويني د پړنكيدو ميكانيزم

بنسټيزه تيوري. په وينه اونسجونوكي ترپنځوسو زيات مهم توکي، کوم چي دويني دعلقي لامل کيږي اویاپرهغي باندي اغیزه ښندي موندل سوي دي ــ هغوی ته چي دويني علقه پر مخ بيايي *Procoagulants*، اوهغوی ته چی دعلقي څخه مخنيوی کوي *Anticoagulants* ویل کیږي، داچي علقه بایدرامنځ ته سي او که نه، دنوموړو دوه ډوله توکوپه انډول پوري اړه لري. په نارمل حالت کي دويني په بهيرکي *Anticoagulants* برلاسه دي، ځکه نو، کله چي وینه په رګونوکي دوران کوي نه علقه کیږي. ولي کله چي دويني رګ ځیري سي، *procoagulants* دنسج دزیانمني برخي څخه ازاد اوفعاله کیږي اوپر *anticoagulants* باندي برلاسه کیږي، او په دي توګه وروسته علقه رامنځ ته کیږي.

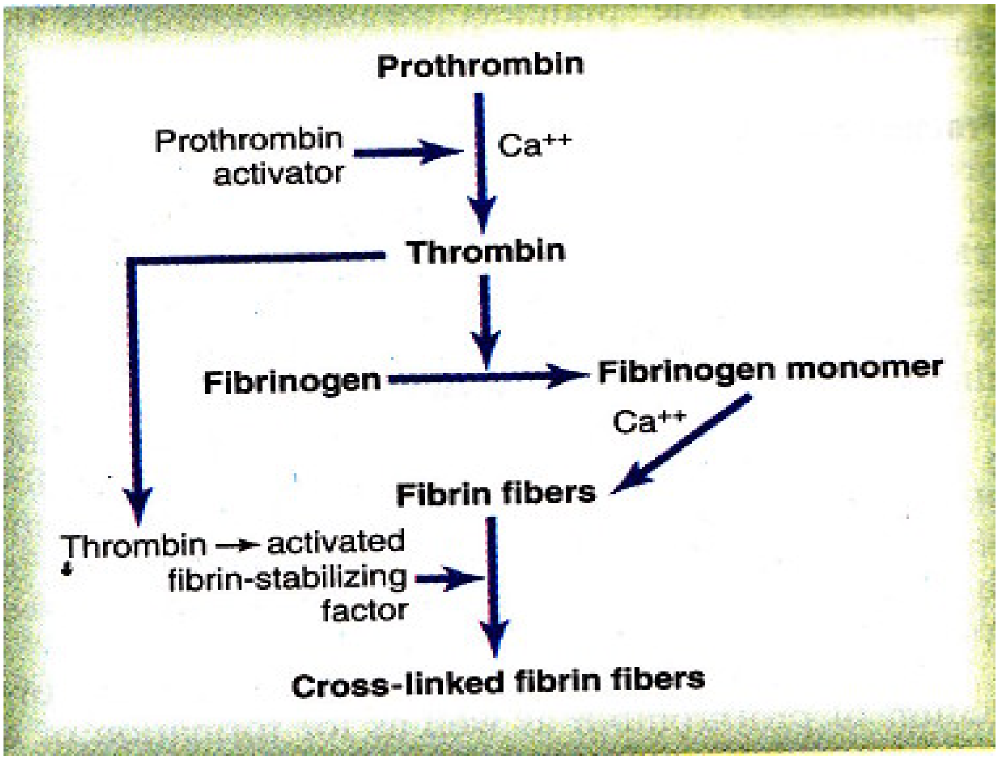
عمومي میکانیزم. ټول هغه څیړونکي چې د ویني دعلقي په برخه کي څیړني کوي دا مني چې دویني علقه ددریوبنسټیزوپړاؤنو دلاري څخه رامنځ ته کیږي: (۱) د رګ دڅیریدلو یاپه خپله و وینې ته دزیان درسیدلو په غبرګون کي، په وینه کي دکیمیاوي غبرګونو دټولګي یو جړوبې رامنځ ته کیږي، په کوم کي چې دعلقي تریو درجن ډیرفکتورونه راګیردي.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

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

د پروترومبین اوښتل په ترومبین باندي

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

صفیحات هم دپروترومبین په ترومبین باندي داوښتلوپه پروسه کي سترزول لري، داځکه چې دپروترومبین ډیری برخه لومړی دهغه صفیحاتو د پروترومبین په اخذوباندي، کوم چې لاد وړاندي نه دزیانمن نسج سره مښتي دي، مښلي.



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

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

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

اینه دپروترومبین دجوړیدلواوهمدارنگه دویني دعلقي دځونوروفکتورونو د جوړیدلولپاره و ویټامین K ته اړتیالري. ځکه نو، دویټامین K کموالی اویادایني هغه ناروغي، کوم چي دپروترومبین دنارمل جوړیدني څخه مخنیوي کوي، د پروترومبین سویه دومره راټیټوي چي ویني بهیدني ته تمایل پیدا کیږي.

د فبرینوژن اوښتل په فیبرین باندي ـــ دعلقي جوړیدل

فبرینوجن. دلوړ (۳۴۰۰۰۰) مالیکولي وزن لرونکی هغه پروتین دی، کوم چي په پلازماکي یي غلظت ۱۰۰- ۷۰۰ ملي گرامه/دیسي لیتردی. فبرینوجن په اینه کي جوړیږي، د ایني ناروغی لکه پورته چي وویل سوه چي دپروتروممبین غلظت راټیټوي، کیدای سي چي هم هغسي د دوراني فبرینوجن سویه هم راکښته کړي.

دهغه دلوړمالیکولي وزن له امله، په نورمال حالت کي ډیرلږ فبرینوجن د رگونو څخه و بین الخلالي مایع ته تیریږي، اوهم داچي فبرینوجن دویني دپړنکیدلو یو بنسټیز فکتور دی، ځکه نو، بین الخلالي مایع په نورمال حالت کي نه پړنکیږي. بیاهم که چیري دشعریه عروقونفوذیه قابلیت دناروغیوله امله زیات سي، په کافی کچه فبرینوجن دنسجونو و مایعاتوته تیریږی اودنوموړونسجونو دمایع دپړنکیدلولامل (په هم هغه طریقه سره لکه چي د پلازما او ټولي ویني د پړنکیدلولامل کیدله) کیږي.

د فبرینوجن اوښتل په فیبرین باندي ــــ د ترومبین اغیزه. ترومبین یوپروتیني انزایم دی کوم چي دضعیفي پروتیولایتیك وړتیادرلودونکي دي. هغه پرفبرینوجن باندي اغیزه کوي، اود نوموړي دهرمالیکول څخه څلور دټیټ مالیکولي وزن لرونکي پیپټایډونه بیلوي، او یو مالیکول دفبرین مونومیرجوړوي، هغوي ددي وړتیالري چي د پولي میر دجوړیدلولپاره په اتوماتیکه توگه سره دفبرین دنورومونومیرونوسره یوځای سي، اوپه دي توگه د فبرین فایبرونه جوړوي. ځکه نو، دځوثانیو په موده کي دفبرین مونومیرونه پولیمیرایزیشن کوي اودفبرین اوږده تارونه رامنځ ته کوي، کوم چي په پایله کي یي دویني دعلقي شبکه جوړیږي.

د پولي میرایزیشن په لومړنیو پړاؤنوکي د فبرین د مونومیرمالیکولونه د ضعیفه غیرکوولانټ هایدروجني رابطي په واسطه سره یوځاي کیږي، نوي جوړیدونکي فایبرونه

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

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

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

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

تثبیت کونکي فکتوردي، نوموړي توکی دفبرین دنژدي تارونو یودبل په منځ کي د زیات تیراو بیرکیدلولامل کیږي. ددي سره سره، په خپله صفیحات نیغ په نیغه دعلقي په کوچنی کیدلوکي دصفیحاتو د ترومبوستینین، اکټین، او مایوسین مالیکولونودفعاله کیدلو له لاري برخه اخلي، نوموړي مالیکولونه دصفیحاتو تقلصي پروتینونه دي، اودصفیحاتو د هغه رشتوکومي چي په فبرین پوري منبتي دي، دقوي تقلص لامل کیږي. داچاره دفبرین د شبکي په مروړلو او کوچني کیدلو کي هم مرسته کوي. نوموړي تقلصي چاره د ترومبین، او همدارنګه دصفیحاتو په میتوکوندریا ، اندوپلازمیك ریتیکولم، اوګولجي جهاز کي چي د زیرمه سوي Ca څخه چي کوم د Ca ایونو ازادیږي، په واسطه هم فعاله اوسریع کیږي.

کله چي علقه کوچنۍ کیږي، دڅیري سوي رګ څنډي سره راکشیږي، په دي توګه نوموړي چاره نورهم دویني د دریدني دپروسی سره مرسته کوي.

د علقي د جوړیدلو ناوړه حلقه

یوځل چي علقي په جوړیدلوپیل وکړي، په نارمل حالت کي هغه دڅودقیقوپه موده کي وشاوخواویني ته غځیږي. هغه دی، چي په خپله علقه یوه معیوبه حلقه (مثبت فیدبك) پیل کوي ترڅوچي هغه نوره هم پرمخ بوزي. ددي چاري دډیرومهمولاملونوڅخه یوهم دا حقیقت دي، چي دترومبین پروتیولایتیك اغیزه هغه ته دااجازه ورکوي چي پرفبرونوجن سربیره دویني دعلقي پرډیری نوروفکتورونوباندي هم اغیزه وکړي. دبیلګي په توګه، ترومبین نیغ په نیغه خپله پرپروترومبین باندي پروتیولایتیك اغیزه ښندي، اوهغه نورهم په ترومبین باندي اړوي، هغه دویني دعلقي پرنوروفکتورونوباندي کوم چي د *Prothrombin activator* دجوړیدلو لپاره اړین دي اغیزه کوي (دغه اغیزي په راتلونکو کرښوکي د X ,IX, VIII ,XI, او XII فکتورونو داغیزو دچټکوالي اودصفیحاتو دراټولیدلوپه ګډون څیړل کیږي). کله چي دترومبین جوړیدل بحراني کچي ته ورسیږي، ناوړه حلقه کوم چي دنوري ویني دعلقه کیدلواودترومبین دلازیات جوړیدلولامل کیږي، رامنځ ته کیږي؛ په دي توګه، دویني علقه ترهغوپوري ادامه پیداکوي ترڅوچي وینه بهیدنه دریږي.

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

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

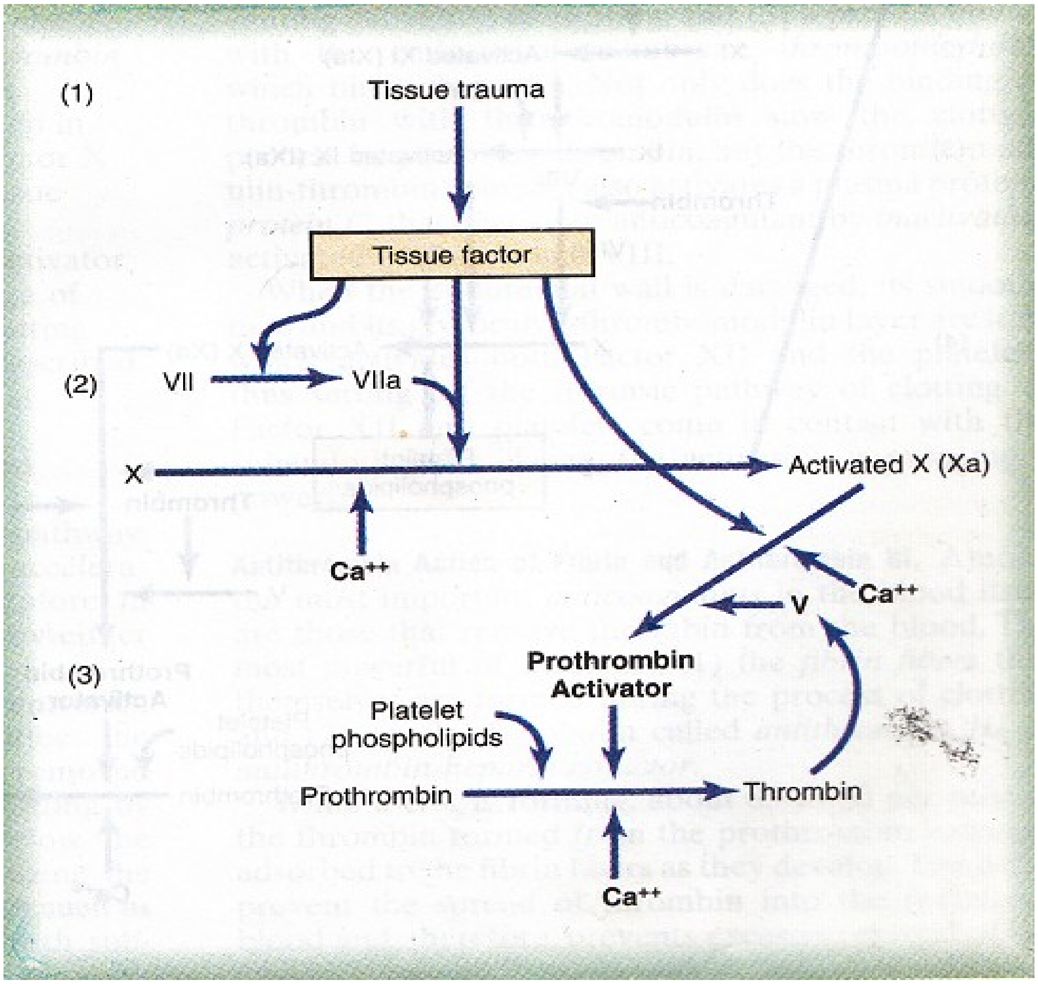
معمولاً داسي باورکیږي چي دپروترومبین فعالونکي د دوولارو (که څه هم چي دا دواړه لاري تل په خپل منځ کي یوه پربله باندي اغیزه ښندي) څخه جوړیږي: (۱) دبهرنی لاري څخه، کومه چي درګ د دیوال اوشاوخوانسجونو دصدمي له امله پیل کیږي او (۲) د دننی لاري څخه، کومه چي په خپله په وینه کي پیل کیږي.

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

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

د علقي د پیل لپاره بهرنی لاره

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



۵-۳شکل: دعلقي دپیل کیدولپاره بهرنۍ لاره

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

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

۳. د *Prothrombin activator* **پر جوړیدني باندي د X فعاال فکتور(Xa) اغیزه ـــ د V فکتور رول.**
X فعال فکتورسمدلاسه دهغه نسجي فاسفولپیډونوسره کوم چي دنسجي فکتوریوه برخه ده اویادنوروهغه فاسپولپیډونوسره کوم چي دصفیحاتوڅخه ازادیږي، اوهمدارنګه د V فکتورسره یوځای کیږي، یوه ټولګه چي د *Prothrombin activator* په نامه یادیږي جوړوي. دڅوثانیوپه موده کي نوموړي ټولګه دکلسیوم آیون (Ca^{++}) په شتون کي پروترومپین په ترومبین باندي ونډې کوي، اوپه دي توګه دعلقي پروسه، لکه چي وړاندي وویل سوه مخ په وړاندي ځي. په پیل کي، د *Prothrombin activator* په ټولګه کي V فکتورغیرفعاله کوي، ولي کله چي علقه پیل سوه اوترومبین په جوړیدلوپیل وکړ، د ترومبین پروتولایتیك اغیزه V فکتورفعاله کوي. نوموړي بیاپه خپل وارسره دپروترومبین دفعاله کیدلولپاره دیوه بل ځواکمن ګړندیکونکي په توګه دنده ترسره کوي. په دی توګه، د پروترومبین فعالونکي په وروستۍ ټولګه کي، د X فکتور فعاله بڼه د پروترومبین څخه د ترومبین دجوړیدلولپاره اصلي protease دي؛ V فعال فکتور دنوموړي پروتییزفعالیت په بي ساري توګه ګړندی کوي، اود صفیحاتو فاسفولپیډونه دنوموړي پروسي دلانور ګړندي کولولپاره دګاډي په توګه دنده ترسره کوي. په یاد ولري، د V فکتوردلاري څخه د ترومبین ځانګړي مثبته فیډبك اغیزه، کوم چي د نوموړي ټولي پروسي دګړندي کیدلولپاره یوځل چي هغه پیل سي کوي.

د علقي د پیل لپاره دنني لاره

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

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

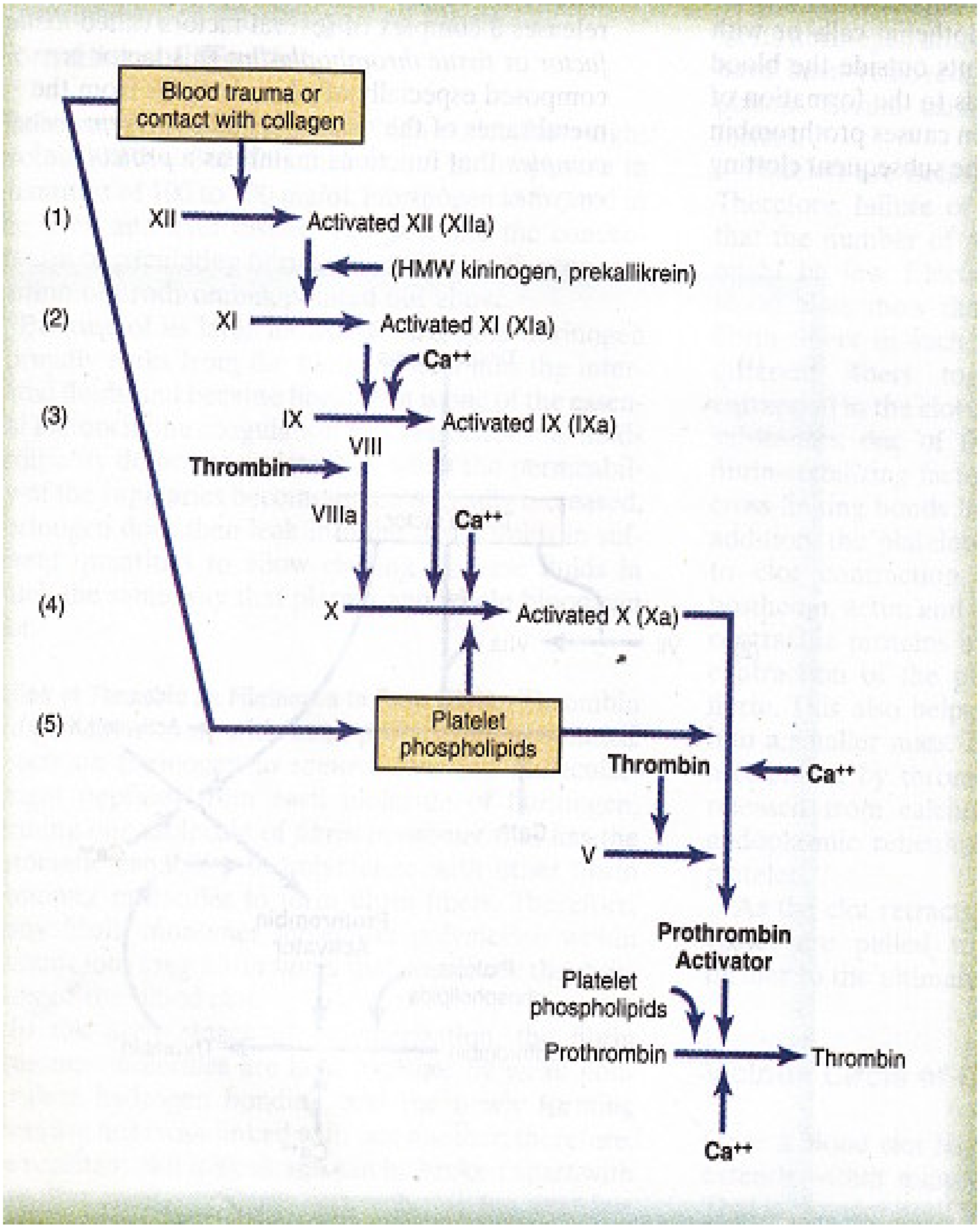
هغه نوي ماليکولي بڼه غوره کوي اوپه يوه پروتيولايتيك انزايم چي XII فعاله فکتور ورته ويل کيږي باندي اوړي. دويني صدمه په عيني وخت کي دکولاجن ياد نورو لندوسطحوسره دصفيحاتو دتماس له امله (يادنورولاروڅخه د زيان له امله) دهغوي دزيان لامل هم کيږي، داچاره دصفيحاتوڅخه دفاسفولپيډونو دآزاديدلولامل کيږي. نوموړي فاسفولپيډونه ديوه ليفوپروتين کوم چي دصفيحاتو ددريم فکتورپه نامه ياديږي اودعلقي په وروستيو غبرګونونوکي رول لوبوي، لرونکي دي.

۲. **د XI فکتورفعاله کيدل.** د XII فکتورفعاله بڼه د دننۍ لاري په دوهم پړاوکي پر XI فکتور باندي خپله انزايمي اغيزه ښندي، اوهغه (XI فکتور) فعاله کوي. دغه غبرګون HMW (دلوړماليکولي وزن لرونکي) کينينوژن ته اړتيا لري اود prekallikrein په واسطه ګړندۍ کيږي.

۳. **د XI فعاله فکتور په واسطه د IX فکتورفعاله کيدل.** وروسته بيا XI فعاله فکتور دخپلي هغه انزايميتيك اغيزي له مخي کوم چي پر IX فکتورباندي يي لري، هغه هم فعاله کوي.

۴. **د X فکتورفعاله کيدل ـــــ د VIII فکتوررول.** د IX فکتورفعاله بڼه، د VIII فعاله فکتور، د صفيحاتو دفاسفوليپيډونو، دزيانمنوصفيحاتو ددريم فکتورسره په همږغۍ کارکوي، X فکتورفعاله کوي. جوته ده چي د VIII فکتور اويادصفيحاتو دکموالي په حالت کي نوموړي پړاوپه ښه توګه نه ترسره کيږي. اتم (VIII) فکتور په هغه خلګوکي چي په کلاسيکه هيموفيلياباندي اخته وي نه ليدل کيږي، ځکه نوهغه ته دهيموفيلياضدفکتورويل کيږي. صفيحات دعلقي هغه فکتور دي کوم چي دويني بهيدني په هغه ناروغۍ چي د ترومبوسايتوپينيا په نامه ياديږي، لږ ليدل کيږي.

۵. **د** *Prothrombin activator* **پرجوړيدلوباندي د X فعاله فکتوراغيزه ـــــ د V فکتوررول.** د دننۍ لاري دغه پړاؤ دبهرنۍ لاري دوروستني پړاؤسره يوشان دي. هغه په دي معني چي X فعاله فکتورد V فکتور اودصفيحاتويانسجي فاسفولپيډونوسره يوځاى کيږي، د پروترومبين فعالونکي (*Prothrombin activator*) په نامه يوه ټولګه جوړوي. دڅوثانيوپه بهيرکي پروترومبين فعالونکي په خپل وارسره دپروترومبين اوښتل په ترومبين باندي پيل کوي، په دي توګه دعلقي دجوړيدلووروستنۍ پروسه لکه چي وړاندي وويل سوه په خوځښت راولي.



۴-۵شکل: دعلقي دپيل کيدولپاره دننۍ لاره

په دننی او بهرنی لاروکي د کلسیم د ایون رول

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

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

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

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

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

درګونو په نارمل سیستم کي دويني دعلقي مخنيوی ــ درګونوپه دننه کي دعلقي ضد توکي د اندوتيليل سطحي فکتورونه. د رګونوپه نارمل سيستم کي دعلقي ډيرمهم مخنيوی کونکي فکتورونه عبارت دي: (۱) د اندوتليل حجروښويه سطحه، دتماس له کبله دعلقي د دنني سيستم دفعاله کيدلو څخه مخنيوی کوي؛ (۲) پراندوتليل باندي دګلايکوکاليکس يوه پرده پرته ده (ګلايکوکاليکس يوموکوپولي سکرايډ دی کوم چي داندوتليل حجروپرسطحه باندي مبنتی دي)، هغه دويني دعلقي فکتورونه اوصفيحات شړي، اوپه دي توګه د علقي د فعاله کيدلو څخه مخنيوی کوي؛ او (۳) داندوتيليل دسطحي سره دترومبوموډولين په نامه يوپروتين مبنتي دي، دترومبين سره يوځای کيږي. نه يوازي داچي د ترومبوموډولين يوځای کيدل دترومبين سره دعلقي پروسه ورو کوي، بلکه د ترومبوموډولين- ترومبين ټولګه همدارنګه دپلازما يوپروتين (c پروتين) هم فعاله کوي، کوم يوچي دپړنګيدلوضد يوه توکي په توګه V او VII فعاله فکتورونه په غيرفعاله بڼه باندي اړوي.

کله چي داندوتيليل سطحه زيانمنه سي، دهغي ښويوالی اود ګلايکوکاليکس-ترومبوموډولين پوښ هم له منځه ځي، هغه XII فکتوراوصفيحات دواړه فعاله کوي، په دي توګه دعلقي دننی لاره فعاله کيږي. که چيري صفيحات او XII فکتور د اندوتيليل تر سطحي لاندي کولاجن سره په تماس راسي، دفعاله کيدلوپروسه نورهم قوي کيږي.

د فبرين او انتي ترومبين III د ترومبين ضد کړنه. په خپله په وينه کي دعلقي ضدتوکو د ډلي څخه ترټولومهم يي کوم چي ترومبين دويني څخه جلا کوي، عبارت دي له: (۱) د فبرين فايبرونه کوم چي په خپله هغوی دعلقي دپروسي په بهيرکي جوړيږي او (۲) يوالفا ګلوبولين څخه، کوم چي انتي ترومبين III اويا انتي ترومبين- هيپارين فکتورهم ورته ويل کيږي.

کله چي يوه علقه جوړيږي، نژدي ۸۵٪ - ۹۰٪ هغه ترومبين کوم چي د پروترومبين څخه جوړسوي دي دفبرين دهغه رشتوپه واسطه کوم چي نوي جوړيږي، جذبيږي. داچاره و نوري وينی ته دترومبين دخپريدلوڅخه مخنيوی کوي، اوپه دي توګه دعلقي دلا زيات خپريدلوڅخه مخنيوی کيږي.

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

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

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

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

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

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

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

د علقي حل کیدل ــ پلازمین

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

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

هغه حالتونه چي په انسانانوکي د ډیريویني بهیدني لامل کیږي

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

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

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

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

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

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

ډیرې وختونه پروترومبین اوځینې نور دعلقي فکتورونه دواړه د ویټامین k دکم جذب اویا په خپله داینې دحجرو دناروغي له امله په لږه کچه سره جوړیږي. ځکه نو ، ټول هغه ناروغان چې داینې په ناروغیو اویاد صفرا دلاري په بندوالي باندي اخته وي اوهرډول جراحي عمل ورباندي ترسره کیږي، ویټامین k ورته لګول کیږي. معمولاً، که چیري هغه کس ته چې د ویټامین k په لږوالي باندي اخته وي، ترجراحي عملیې ۴ - ۶ ساعته وړاندي ویټامین k ورته ورکړل سي اوداینې نیمایي حجري یي خپله دنده ترسره کولای سي، په کافي اندازه د علقي فکتورونه پکښې جوړیدای سي، اودعملیات پرمهال دډیري ویني بهیدني څخه مخنیوی کیږي.

هیموفیلیا (Hemophilia)

هیموفیلیا دویني بهیدني یوه ناروغي ده چې نژدي یوازي په نارینه ؤ کي رامنځ ته کیږي. ۸۵٪ پیښې یي د VIII فکتور د ابنارملیټي اویاکموالي له امله رامنځ ته کیږي؛ دغه ډول هیموفیلیاته هیموفلیا A اویاکلاسیکه هیموفلیاویل کیږي. د امریکا دمتحده ایالاتو په هرو ۱۰۰۰۰ کسانوکي نژدي یوکس په کلاسیکه هیموفیلیاباندي اخته دی. دهیموفلیا په دا نورو ۱۵٪ ناروغانوکي دIX فکتور دکموالي له امله دویني بهیدني تمایل رامنځ ته کیږي. نوموړي دواړه فکتورونه په جنیتکي ډول دښځینه کروموزومونوله لاري لیږدول کیږي. ځکه نو ، یوه ښځه هیڅکله په هیموفیلیاباندي نه اخته کیږي، داځکه چې دهغې د دوو X کروموزومونوڅخه لږترلږه یوکیدای سي چې سالم (وړ) جینونه ولري. که چیري دهغې د دووکروموزومونوڅخه یونقص ولري، هغه دهیموفیلیالیږدونکي ده، ناروغي و نیمایي نارینه ؤ ماشومانوته اولیږدونکی حالت ونیمایي ښځینه ماشومانوته خپروي.

دهیموفیلیاپه ناروغۍ کي دویني بهیدني شدت کیدای سي چې بیلابیلي درجې ولري، دفکتور دجینیتیکي کمښت په بڼه پوري اړه لري. وینه بهیدنه معمولا پرته له ترضیض څخه نه رامنځ ته کیږي، ولي په ځینو ناروغانوکي، کیدای سي چې دهغه ترضیض کچه چې دشدیدي او اوږدي ویني بهیدني درامنځ ته کیدلولامل کیږي دومره لږوي چې په اسانۍ سره سرېږ په پوه نه سي. دبیلګي په توګه، وینه بهیدنه کیدای سي چې دغاښ ترکښلو څوورځي وروسته نوره هم دوام پیداکړي.

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

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

ترومبوسایتوپینیا(Thrombocytopenia)

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

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

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

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

په انسانانوکي ترومبوامبولیک حالتونه

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

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

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

د ورانه وریدي ترومبوز اود سږو کتلوي امبولي

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

سي چي دڅوساعتونوڅخه دڅوورځوپه موده کي دسږو په رګونوکي دعلقي دنمولـه کبلـه مړینه رامنځ ته کړي. ولي، بیا هم د t-PA درملنه کیدای سي چي دناروغ ژوند وژغوري.

د رګونو دننه د ویني پراخه پړنکیدنه

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

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

په کلینیک کي د پړنکیدو ضد توکوکارول

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

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

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

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

کومارینونه د پړنکیدو ضد توکو په توګه

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

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

د بدن څخه د باندي د ويني د پړنکيدني څخه مخنيوى

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

دهيپارين څخه لکه دبدن دننه چي کاراخيستل کيږي، کيداى سي چي دبدن دباندي هم دپړنکيدو دمخنيوي لپاره ګټه واخيستل سي. دهيپارين څخه په ځانګړي توګه دهغه جراحي عملياتوپه وخت کي ګټه اخيستل کيږي په کوموکي چي وينه بايد د زړه ـ سږي د ماشين او مصنوعي پښتورګي څخه تيره سي او بيابيرته وناروغ ته راوګرځي.

هغه بيلابيل توکي چي دکلسيم ايون غلظت په وينه کي راټيټوي، کيداى سي چي د بدن څخه دباندي دويني دپړنکيدوڅخه دمخيوي لپاره دهغوى څخه ګټه واخيستل سي. د بيلګي په توګه، که چيري ډير لږ د اګزالات منحل مرکب دويني ديوي نمونې سره ګډ کړل سي، کلسيم اګزالات دپلازما څخه بيليږي اورسوب کوي، اوپه دي توګه دکلسيم ايون سويه ترداسي بريده پوري را ټيټيږي چي دويني پړنکيدل کونده کيږي.

هرهغه توکۍ چي دويني کلسيم په غيرايوني بڼه باندي اړوي دپړنکيدوڅخه مخنيوى کوي. دستريت منفي چارج لرونکي ايون چي دويني سره دسوډيم، امونيم، او پوتاشيم ستريت په بڼه ګډيږي، په ځانګړي توګه ددي موخي لپاره د ډيرارزښت لرونکى دى. دستريت ايون په وينه کي دکلسيم دايون سره يوځاى کيږي، کلسيم په غيرايوني مرکب باندي اړوي، دايوني کلسيم په نه شتون کي دپړنکيدوڅخه مخنيوى کيږي. ستريت لرونکي دپړنکيدوضد توکي داګزالات لرونکو دپړنکيدو ترضد توکو يوه ډيره ارزښتناکه ګټه لري، داځکه چي اګزالات دبدن لپاره توکسيك دي، په داسي حال کي چي ستريت په متوسطه

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

د ویني د پړنکیدني ازمایښتونه

د ویني بهیدني وخت(Bleeding time)

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

د علقي کیدني وخت(Clotting time)

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

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

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

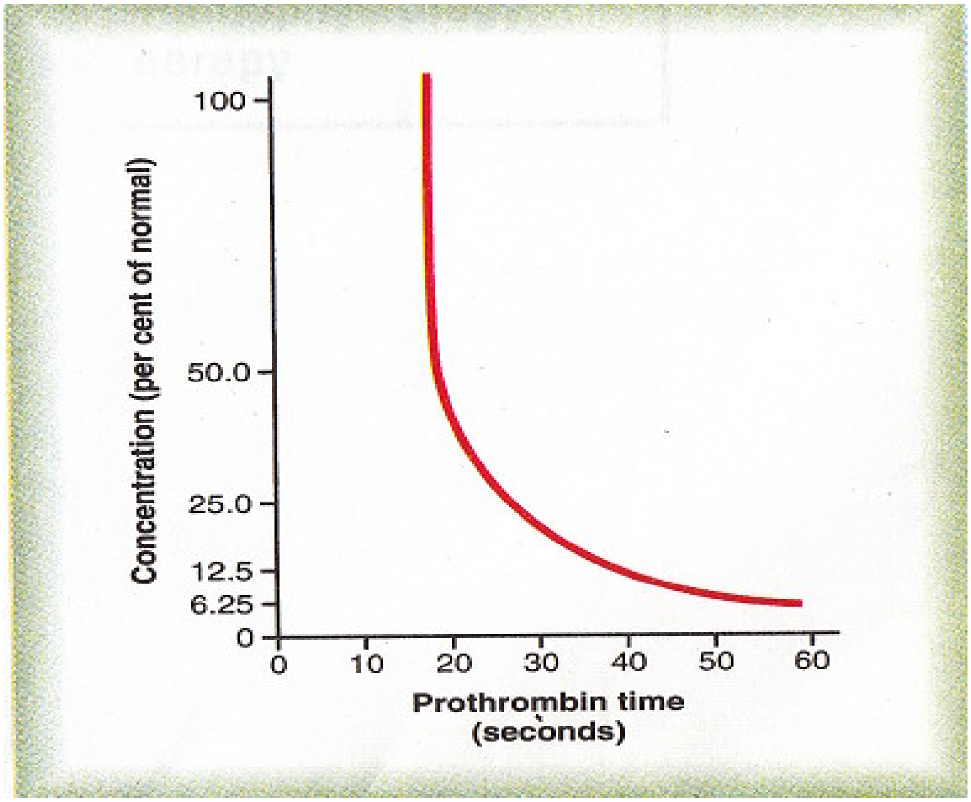
د پروترومبین وخت(Prothrombin time)

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

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

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

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



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

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

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

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

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

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office: 0756014640
Mobile: 0706320844
Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 620 1361

Printed in Afghanistan. 2011

Abstract

In the name of Almighty Allah

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

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

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

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

Dr. Wali Mohammad Wyar

د ژباړونکي لنډه پېژندنه

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

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

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

د پوهنتون څخه تر فراغت وروسته په ۱۳۸۱ کي د کندهار پوهنتون د طب پوهنځي د فزیولوژي په څانګه کي د استادی په سپیڅلي دنده وګومارل سو. په ۱۳۸۹ کي د همدي ژباړي پر بنسټ یي د پوهنیاري علمي رتبي ته ارتقا وکړه.

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

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