

نگرہار طب پوهنځی

د قندونو هضم، جذب او استقلاب

دكتور يحيى فهيم

۱۳۹۱



د قندونو هضم، جذب
او استقلاب

Carbohydrates
Digestion, Absorption & Metabolism

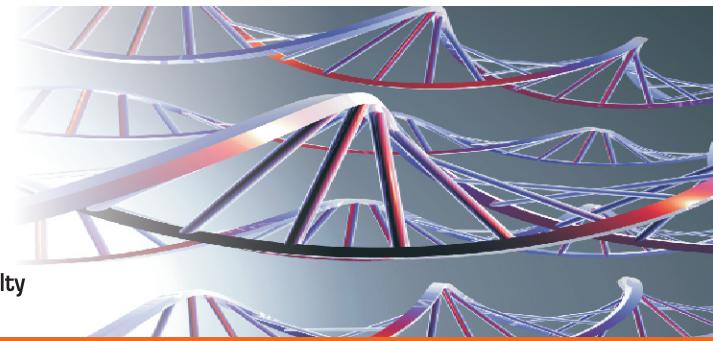
دكتور يحيى فهيم

With CD

Nangarhar Medical Faculty

Dr. Yahya Fahim

AFGHANIC



Nangarhar Medical Faculty

Dr. Yahya Fahim

ISBN 978-9936-400-54-2



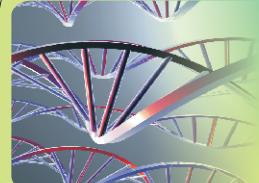
9 789936 400542 >

2012

دقندونو هضم، جذب او استقلاب

دکتور یحیی فہیم

AFGHANIC



In Pashto PDF
2012



Nangarhar Medical Faculty
ننگرهار طب پوهنځی

Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

Carbohydrates

Digestion, Absorption & Metabolism

Dr. Yahya Fahim

Download: www.ecampus-afghanistan.org

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

د لوړو زده کړو وزارت
نړۍ هار پوهنتون
طب پوهنځی
د بیوشیمې څانګه

د ټندونو بیوشیمې

ژبارونکي: دوکتور یحيی (فهیم)

کال : ۱۳۹۰ لعیز

د کتاب نوم	د قندونو هضم، جذب او استقلاب
لیکوال	دوكتور يحيى فهيم
خپرندوي	نگرهار طب پوهنه
ويب پايه	www.nu.edu.af
چاپ خاي	سهر مطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ نېټه	۱۳۹۰
د کتاب ډاونلود	www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمي کمبئي (www.Kinderhilfe-Afghanistan.de) لخوا تمويل شوي دي.

اداري او تخنيکي چاري بي د افغانيک موسسي لخوا ترسره شوي دي.
د کتاب د محتوا او ليکني مسؤوليت د کتاب په لیکوال او اړوندې پوهنه پوري اړه لري. مرسته کونکي او تطبيق کونکي ټولني په دي اړه مسؤوليت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له مور سره اړیکه ونیسي:
پاکټر يحيى وردک، دلدو زدکرو وزارت، کابل
دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
موبايل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴
ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بې ان: ISBN: 978 993 620 1446

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

کتاب د علم او تکنالوژۍ په تر لاسه کولو کې د تاریخ په اوږدو کې یو ډپر مهم رول درلودلی دی او د تحصیلی نصاب اساسی جز او د زده کړو د کیفیت په لوړولو کې خورا مهم رول لري. نو څکه 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 د هغو محترمو استاذانو ستاینه او ورڅخه مننه کوم چې کلونه، کلونه ېړی زحمت ويستلى دی، او کتابونه ېې تأليف او ژبایلی دی او نورو بناغلو استاذانو ته بلنه ورکوم چې دوي هم پخپلوا رشتو کې درسي کتابونه برابر کړي، تر خوچاپ او د ګټې اخیستې لپاره بېرته د محصلینو په واک کې ورکړل شي.

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

په پای کې د ټولو هغه ادارو او کسانو خخه، په تېرہ بیا د Dr. Eroes او ډاکټر یحیی وردګ خخه مننه کوم، چې د طبی کتابونو د چاپ زمينه ېې برابره کړي ده. هيله لرم چې دغه ګکھور کار ته ادامه ورکړل شي او هم د نورو برخو تدریسي کتابونه د چاپ په ګکانه سمبال شي.

په درښت

قانونپوه سرور دانش

د لوړو زده کړو د وزارت سرپرست، کابل ۱۳۹۰

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځيو سره موسته

قدمنو استادانو او ګرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی يوه لویه ستونزه ګټل کيږي. د دې ستونزې د هواړولو لپاره مور په تېرو دوو ګلونو کې د طب پوهنځيو د درسي کتابونو د چاپ لپي پيل او تراوسه مو ۶۰ طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان پهلو طب پوهنځيو ته ورکړل.
د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۴-۲۰۱۰ ګلونو په ملي ستراتېژيک پلان کې راغلي چې :

”د لوړو زده کړو او دښوونې د بهه کيفيت او محصلينو ته د نويو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړينه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلوا فرصنټ برابر شي، د تعليمي نصاب د ريفورم لپاره له انګلیسي ژې خخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او مجلو ژبارل اړین دی، له دې امکاناتو خخه پرته د پوهنتونونو محصلين اوښونکي نشي کولای عصرۍ، نويو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي.”

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلين او استادان له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوي په زاړه مېټود تدریس کوي، محصلين او استادان نوي، تازه او عصرۍ معلومات په واک کې نلري، دوي له کتابونو او هغه چېټرونونو خخه ګټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په تېټه کيفيت کاپي کيږي. باید هغه شمېر کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي راټول او چاپ شي.

په ۲۰۱۱ کال کې د کابل طبي پوهنتون خخه (۹ عنوانه)، د ننګرهار (۱۳ عنوانه)، کندهار (۷ عنوانه) او هرات (۴ عنوانه) طبي درسي کتابونه (تول ۳۳ عنوانه) راقول او چاپ کړل، چې يوه پېلګه ېې ستاسي په لاس کې همدا کتاب دي.
د افغانستان د پوهنتونونو او د لوړو زده کړو وزارت د غوبښتو له مخې، غواړو، چې دغه پروګرام د هېواد نورو پوهنځيو ته هم وغڅوو.

لكه خنګه چې زموږ هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځيو ته لازیاته پاملننه وشي.

خرنگه چې د کتابونو چاپول زمورد د پروګرام یوه برخه ده، غواړم دلته زمورد نورو هڅو په اړوند خو تکي راوړم:

۱. درسي طبي کتابونه

دا کتاب چې ستاسو په لاس کې دی د درسي کتابونو د چاپ د لپي یوه برخه ده.
مور غواړو چې دې کار ته دوام ورکړو او د چېټر او نوبت ورکولو دوران ختم شي.

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

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

۳. د هېدل برګ پوهنتون په نړیوال طب کې ماستري

په نظر کې ده چې د هېواد د طب پوهنځيو د عامې روغتنيا د خانګو استادان د جرمني
هیدل برګ پوهنتون ته د ماستري لپاره ولپول شي.

۴. د اړتیاوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځيو روان وضیعت (اوښي ستونزې او راتلونکي چېلنځونه)
وارزوول شي، او بیا ددې پر بنستې په منظمه توګه اداري، اکاډميک کارونه او
پرمختیابې پروژې پلې شي.

۵. کتابتونونه

په انګليسي ژبه په ټولو مهمو مسلکي مضمونونو کې نوي نړیوال معاري کتابونه د
پوهنځيو کتابتونونو ته وسپارل شي.

۶. لاړ اووارونه

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

۷. ګدرۍ روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

د هېواد هره طب پوهنځي باید کادري روغتون ولري او یا هم په نورو روغتونونو کې
د طب محصلينو لپاره د عملې زده کړو زمينه برابره شي.

۸. ستراتېژیک پلان

دا به ډېره ګټوره وي، چې د طب هر پوهنځي د اړوندې پوهنتون د ستراتېژیک پلان په
رنا کې څل ستراتېژیک پلان ولري.

له ټولو محتromo استادانو خخه هيله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وزبارې او يا هم خپل پخوانې ليکل شوي کتابونه، لکچر نوتونه او چېپترونې اودېت او د چاپولو لپاره تيار کړي او بيا يې زموږ په واک کې راکړي، چې په نېه کيفيت چاپ او بيا يې په وړیا توګه طب پوهنځيو او د محصلينو په واک کې ورکړو.
همدارنکه د پورته یادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپاري، خو په ګډه مؤثر ګامونه واخلو.

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

په آلمان کې د افغانی ماشومانو سره د مرستى ټولنې (Kinderhilfe-Afghanistan e.V.) او د ټولنې مشر بڼاغلي Dr Eroes نه د زړه له کومي مننه کوم، چې تر او سه يې د دغه کتاب پر شمول ۱۳ کتابونو د چاپ لګښت په ورین تندۍ پر غایره واخیسته او له دې سربېره يې د لانورو مرستو وعده هم کړي ده. همداراز د افغانیک (Afghanic) موسسې خخه هم منه کوم، چې د کتابونو د چاپ تخنیکي او اداري کارونه يې تر سره کړي .

په افغانستان کې د کتابونو د چاپ په برخه کې د لوړو زده کړو وزارت سرپرست قانونبسو سرور دانش، علمي معین بونهال محمد عثمان باپري، مالي او اداري معین بونهاند صابر خويشكۍ، د پوهنتونو او پوهنځيو له ريسانو او درنو استادانو خخه یوه نېۍ منه کوم، چې موږ يې تشویق کړي یو او د کتابونو د چاپ په برخه کې يې له موږ سره همکاري کړي .

د اکتر یحيی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت
کابل، ۲۰۱۱ م، دسامبر

د دفتر تليفون : ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
موبايل تليفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴
ایمیل: wardak@afghanic.org

× × ×

هاتریه هکله دلاربند استاد ترتیبه

دیووشیمی خانگی دعلمی کدر غیر پساغلی دوکتور بیهی فهیم، علمی اثرجی: قندونو
دهضم، جذب اوستقلاب ترعوان لاندی بی دوبهالی دعلمی رتبی خخه دبوهیاری علمی رتبی
ته دلوپتیا دپاره زیا پلی دی مادلاربند استاد ده توگه دپبل خخه تربیای مطالعه کپی اودهفی علمی
ارزینت به هکله په لاندی چول خپل نظر خرگندوم

ژلپه دیونپوال اعتباروربرینس Text Book of Medical Biochemistry-MN-D
chatterjae,Rana Shinde اقام ایدیشن ۲۰۰۷ م کال د ۴۰۳۶۳ مخ خخه تر ۲۶۳ مخ پوری به پنزویه

په ۲۲۴ مخونوکی ترسه شوی ده

دقندونو هضم، جذب اوستقلاب دطب پوهنخی بیوشیمی خانگی ددوهم تولگی درسی کریکولم
خور امهمه برخه ده چی تراوسه پوری دیو خانگی درسی کتاب په بنه شتون بی نه درلوده چی
دنیکه مرغه ددغی زیاری به ترسه کولوسره دمحصلینونوموری درسی ستوزه هوار وی بلکه په کلینیکی
زیاره نه یواخی داچی دمحصلینونوشیمی مضمون درسی ستوزه هوار وی بلکه په کلینیکی
دگر کی هم دقندونو داستقلاب دگرودی خخه په رامخته شوی ناروغی یانی M.D پیزندنی
اوسترجنیزس دپاره هم گتورینتیز معلومات لري چی پوهیدانی دهونه اکتراند پاره اپنه بلل
کپری زیاره دانکالیسی مآخذ خخه دمفهوم په بشپړه ساتلوا دزیاری دامانت ساتنی داصولوسره
سم په خورا ساده او روان عبارت سره ترسه شوی ده پیچلی جملی پکی نه ترسنگوکپری اویه
بو خل لوستلوسره لوستونکی تری پوره ګته اخیستلی شي زه دلاربند استاد ده توگه دبا غلی
دوکتور بیهی فهیم، هشي او هاند چی ددی زیاری ترسه کولوکی بی ګالالی دی ستایم اوښنوموری
زیاره دیوب ارزینته علمی اثر په چول دنور و شرایط دپوره کیدو په صورت کپی پوهنیاری علمی رتبی
ته دلوپتیا دپاره کافی بولم اوچله زیارونکی اونور و استادانوته دفعه چول اکاډمیک
فعالیتونو دتسره کولون توفیق دلوي خدای چخه غواړم

په درښت

الحاج پوهاند دوکتور محمد طیب (شاط)

لاربند استاد

سر صرع دېږی سیمې دا توګه لکری جهیز راهیں کړی دوکتور مسٹر هر رکم احمدزاده د نایبر مردم دلخواه
عکس ۱۸۱۸ تنهه پروفسور کړل کړی سبب ده
لیکسال د دکتور محمد طیب (سینه سیمې)
د بیو سیمې د دکتور کړل کړی حامی شنیده

مصنوع رجب رخصانی علی گراما و مولتک مدرس فره ریویل علی گراما و کامپلکس
و شرکت داری دین رعلی شرکت مهندسی ۱۳۹۰/۸/۱۱ تا ۱۳۹۰/۸/۱۲ بیشتر

مصنوع زنگداری هستون علی آرفیت تریز
دین رعلی شرکت مهندسی ۱۳۹۰/۸/۱۲ تا ۱۳۹۰/۸/۱۳
خودرویی مصالح دریا سیر تریز ۱۳۹۰/۸/۱۴ تا ۱۳۹۰/۸/۱۵
کار دنگونی بیشتر ده.

بر عمل مبتدا لعیمه ۱۳۹۰/۸/۱۶

آرفیت تریز

~~آرفیت تریز~~

دنداری داده هستون رعلی شرکت ۱۳۹۰/۸/۱۱ مهندسی بست داشتند
در دسته دنداری داده هستون داده باید بیداری سرو تائید اور موضع ۱۳۹۰/۸/۱۱
نه برداشتن بست ده.

بر عمل تمدید "دمی"

دنداری داده هستون رعلی شرکت مسی

دسته دک لارسون دا استاد له خواهد علمی فعالیتونورا بور

دداخلي، او بوسیمی خانگی محترمو غروته

اسلام علیکم

دادخلي اوبيوشمي خانگي غري محترم پوهالي دوكتوري حي (فهيم) ۵ / ۸۷ نيتی خجع
تري ۶ / ۹۰ نيتی پوري زماير مستقيم ظارات لاندي ديوشمي به برخه کي لاندي علمي
اوکادميك فعاليتونه ترسره کردي

په لمري سمسټرکي نې د دوھم ټولکي د محصيلينوسره په اوئني کي (۱۲) ساعته د بيوشيمې په لابراتوارکي په تشومنيتسازوکي د پروتینو، قندنووا امينو اسيد و نوب بيوشيمې کواز مونيوه برخه کي عملی کارکردي

په دويم سخترکي ددهوم تولکي دمحصيلونسره ديني او بودو بيوشيميكواودوني
دنور بيوشيميكوازموسيه برخه کي به اوسي کي (۱۲) ساعته عملی کارکردي

سریزه پردي دخانگي په علمي کانفرانسونوادطب پوهنځي دنورواستادونه علمي کانفرانسونوکي برخه اخیستي ده دڅلې علمي سونې دولريتیالپاره نې تل زیبار ايستلي دي

اودنري علمي تکست کتابونو خجھ چي په انځلکيسي زبه لیکل سوي دې کنه احیستلي سی
دارونده دندودسرته رسولو دپاره نې زماسره مشورۍ کړي دی اولزمي لارښونې نې په ورین

سندی سنسی - ی
دپورته تکویه پام کی نیلوسره نی زه میتودیک لرشنود استاداپه توگه دنوموری دبوکلني دوری
علمی اوکادمیک فعالیتونه مثبت ارزیابی کوم اولدلوی خدای اچخخه ورته دنورو
ب بالشنه غده بنتنه کوم

سنت دو

پدر بخت
الحاج پوهاند و کتور عبد الواحد، الکوزی
متودیک لارنسواد استاد

مکانیزم این مقاله را می‌توان با توجه به مفهومی که در آن مذکور شده، در اینجا بررسی نمود.

مکانیزم رجاوی علی دلیل این میگیرد که دلیل این رجای خواهد بود
و در این مورد دلیل این را با استخراج فناوری دستگاهی می‌دانیم.

مشنچ زنگنه، راهنمایی دلیل از فضای نویم مینیم کی
صلوح در آن تکمیل شده و دارای ۱۰۸ پردازشگر کوکوی
بیست و سه. روپل میدان انصار دکتر ۱۳۹۰.۱.۷.۲۴
دسترسی نویم

مشنچ زنگنه، راهنمایی دلیل شوری ۱۳۹۰/۸/۱۱
داده شده دسترسی داده و دارای ۱۰۸ پردازشگر کوکوی
بیست و سه. روپل میدان انصار دکتر ۱۳۹۰/۸/۱۱

روپل محمد بایر دلیل

مشنچ زنگنه، راهنمایی دلیل شوری

فهرست

شميره:	عنوان	
مختصر		
الف	د لەرنىي اپىشىن د مولۇف سۈزىزە	١
ب	د اوم اپىشىن د مولۇف سۈزىزە	٢
ج	دېپارونكى سۈزىزە	٣
ا	دقندۇنوهىم اوچىذب	٤
ا	بنشىز تكى	٥
ا	ھضم پە خولە كى	٦
ا	ھضم پە مەدە كى	٧
د	دکولەمۇزۇنىا	٨
د	دقندۇنوهىم	٩
د	دلاپودامايلىزىكىنە	١٠
د	پە مەدە كى ھضم	١١
د	پە اشناشركى ھضم	١٢
د	دىانكراسىي امايليزىكىنە	١٣
د	پە كۆچىنۈكۈلۈمۈكى ھضم	١٤
د	لكتىز	١٥
د	ايىزوماللىز	١٦
د	مالىتىز	١٧
د	سکرېز	١٨
د	دقندۇنوجىذب	١٩
د	دجىپ مەخانىكىت	٢٠
د	سادە بېپۇزۇن	٢١
د	دەغىللىي لېرىدىنېي مەخانىكىت	٢٢
د	دکلوكوزلېرىدونكى	٢٣
د	دنوروقندۇنوجىذب	٢٤
د	اسانوونكى اوفعالە لېرىدىنە	٢٥
د	ورته والى	٢٦
د	توبىرونە	٢٧

۱۱	داسانوونکی لیریددا میخانیکت	۱۰
۱۴	هفه فکتورونه چی اسانوونکی لیریددا رانایی	۲۹
۱۴	هفه فکتورونه چی دجذب اندازه آغیزمه کوی	۳۰
۱۴	دماطی خنا هات او دنوموپری سره دتماس وخت	۳۱
۱۴	هورمونونه	۳۲
۱۵	وبیتامینونه	۳۳
۱۵	په ارنې ھول دائزایمونونشتوالي	۳۴
۱۵	کلینیکي اړخ	۳۵
۱۵	دلكتیز افزایم ششوالي	۳۶
۱۲	ھولونه	۳۷
۱۷	دلكتیز دفعا لیت کموالی	۳۸
۱۹	لھري برخه (دقندونو واستقلاب)	۳۹
۱۹	بنستیزیکی	۴۰
۱۹	ځانګړي موخي	۴۱
۲۲	عمومي کتنه	۴۲
۲۳	دکلوکوزاكښت	۴۳
۲۳	اکسیديشن	۴۴
۲۳	HMP-shunt	۴۵
۲۳	پورونیک اسیدپاتنوی	۴۶
۲۳	زبرهه کيدل	۴۷
۲۴	په شحمیاتوبیدل	۴۸
۲۴	په نوروفندونوبیدل	۴۹
۲۲	کلایکولایزیس	۵۰
۲۷	دکلایکولایزیس پروانه	۵۱
۲۷	ایروبیک پرواو	۵۲
۲۷	این ایروبیک پرواو	۵۳
۲۷	افزایمونه	۵۴
۲۷	طبي بیوشیمیک ارزښت	۵۵
۲۸	دکلایکولایتیک پاتوی تعاملات	۵۶
۲۸	پرواونه	۵۷

۱۱	نوب	۵۸
۳۲	مفع کوونکی	۵۹
۳۸	کلینیکی ارزبنت	۶۰
۳۹	دیومالیکول گلوکوزداکسیدیشن دافرژی اندازه	۶۱
۴۰	کلینیکی اهمیت	۶۲
۴۱	دکلایکولایزیس تنظیمیدل	۶۳
۴۲	دوینی دسر و حجرو په واسطه دکلولکوزداکسیدیشن هانکر تیا وی	۶۴
۴۳	راپا فورت لیوبریگ سیکل (Rapa port leubring shunt)	۶۵
۴۴	دیدی پاتوی وظیفوی هانکر تیا وی	۶۶
۴۵	دیابر ویک اسید جو بیدل اور اتلونکی	۶۷
۴۶	په بدن کی دیابر ویک اسید جو بیدل	۶۸
۴۷	دیابر ویک اسید راتلونکی	۶۹
۴۹	تعاملات Aanapleoritic	۷۰
۵۲	د تعاملات و توضیح	۷۱
۵۳	تنظیمیدل	۷۲
۵۳	په پرله پسی نورده او شکری نارو غی کی	۷۳
۵۵	کلینیکی اهمیت	۷۴
۵۵	سیتریک اسید سیکل (Citric acid cycle)	۷۵
۵۷	دستیریک اسید سیکل طبی بیوشیمیک ارزبنت	۷۶
۵۸	دستیریک اسید سیکل تعاملات	۷۷
۶۰	مفع کوونکی	۷۸
۶۵	TCA سیکل ته په طبیعت کی Ampibolic وانی ولی؟	۷۹
۶۸	TCA سیکل تنظیمیدل	۸۰
۶۹	اغیز منتوب	۸۱
۷۰	دیاستور اغیزه	۸۲
۷۰	توضیح	۸۳
۷۳	دبدی دینی (دغناخه دتیریدنی راتیریدنی) سیستم	۸۴
۷۵	دویمه بر په	۸۵

٧٦	بنستيزتكى	٨١
٧٥	خانگىي موضى	٨٧
٨٠	دكلايكوجن استقلاب	٨٩
٨١	شونى دليل	٩٠
٨١	دھيگر دكلايكوجن كرونى	٩١
٨٢	طبي بيوشيمىك ارزىت	٩٢
٨٢	دكلايكوجن استقلاب په لاندى دوه عنوانوکى خىپل كىرى	٩٣
٨٣	دكلايكوجن جوريدل	٩٤
٨٤	دجوريدنى دلاري تعاملات	٩٥
٨٢	دكلايكوجن دجوريدنى تنظيمىدل	٩٦
٨٧	Campy پوري تراوازروكى پرونين كانثيرا زايم ونوه	٩٧
٨٧	دېروتنين كانثيرا زايم فعالىدل اوغىرفعالىدل	٩٨
٨٩	كلينىكى ارزىت	٩٩
٩٠	دكلايكوجن زوقە كىدىنە	١٠٠
٩٠	دھيگر ئاسفوريليز	١٠١
٩١	دعصلاتود ئاسفوريليز توبىر دھيگر ئاسفوريليز سره	١٠٢
٩٣	كلينىكى خانگى تياوى	١٠٣
٩٣	دكلايكوجن زوقە كىدىنە تنظيمىدل	١٠٤
٩٤	ئاسفوريليز زايم فعالىدل	١٠٥
٩٥	دعصلاتود ئاسفوريليز زايم فعالىدل اوغىرفعالىدل	١٠٦
٩٦	دعصلاتود دكلايكوجن زوقە كىدل	١٠٧
٩٧	دكلىسم ونوه	١٠٨
٩٩	دكلايكوجن داستقلاب تنظيمىدل	١٠٩
١٠٠	دكورىنى تىاپىل كەۋەھى اوكلينىكى ارزىت	١١٠
١٠١	لمري ھول ناروغى	١١١
١٠١	كلينىكى اوبيوشيمىكە بىنه	١١٢
١٠٣	دويم ھول ناروغى	١١٣
١٠٤	درىم ھول ناروغى	١١٤
١٠٥	خۇرم ھول ناروغى	١١٥

۱۰۶	پنهم بول ناروونی	۱۱۱
۱۰۷	ششم بول ناروونی	۱۱۷
۱۰۸	دانزایم نشوالی	۱۱۸
۱۰۹	کلینیک اوپیوشی	۱۱۹
۱۱۰	هیگزوس مونوفاسفیت شنت (Hexose mono Phosphate shunt)	۱۲۰
۱۱۱	طبی بیوشیمیک ارزبنت	۱۲۱
۱۱۲	دپاتوی سه بی بنزیزه توپرونی E.M	۱۲۲
۱۱۳	ورته والی	۱۲۳
۱۱۴	استقلابی لاری	۱۲۴
۱۱۵	لمرنی پرواو	۱۲۵
۱۱۶	دویم پرواو	۱۲۶
۱۱۷	لمرنی اکسیدیشن	۱۲۷
۱۱۸	غیر اکسیداتیف پرواو	۱۲۸
۱۱۹	رانتونکی Erythrose-4-Pa	۱۲۹
۱۲۰	دHMP شنت تنظیمیل	۱۳۰
۱۲۱	دHMP شنت استقلابی حاکرتیاولی	۱۳۱
۱۲۲	دHMP شنت کلینیکی حاکرتیاولی	۱۳۲
۱۲۳	دنورونارونیوسره اریکی	۱۳۳
۱۲۴	بورونیک اسید پاتوی (Uronic acid pathway)	۱۳۴
۱۲۵	طبی بیوشیمیک ارزبنت	۱۳۵
۱۲۶	استقلابی لاره	۱۳۶
۱۲۷	دبورونیک اسیدپاتوی کلینیکی اهمیت	۱۳۷
۱۲۸	دکلوكورونیک اسیدندی	۱۳۸
۱۲۹	کلوكوزنوتی جورینده	۱۳۹
۱۳۰	طبی بیوشیمیک ارزبنت	۱۴۰
۱۳۱	دنوی کلوكوزجوریندنی حایونه	۱۴۱
۱۳۲	دنوی کلوكوزجوریندنی لیاره Substrate	۱۴۲
۱۳۳	هفه استقلابی لاری کی دنوی کلوكوزپه جورینده کی ونده لاری	۱۴۳
۱۳۴	دنوموری لاری تعاملات	۱۴۴
۱۳۵	په انسانانوکی دA-CoA Propionyl- بشقیزه سچینی عبارت دی له:	۱۴۵

۱۲۲	په گلوكونيو جينزيس کي هورمونونه	۱۱۱
۱۴۵	دکلوکوجینک امینواسیدونولست	۱۴۷
۱۴۵	دکلوکونيو جينزيس تنظيميدل	۱۴۸
۱۴۸	په بدن کي دلكتيك اسيد راتلوكې	۱۴۹
۱۴۸	Lactate Propandiola پاتوي	۱۵۰
۱۴۹	دتعاملاتوپر اوونه	۱۵۱
۱۴۹	دکلکتووز استقلاب	۱۵۲
۱۵۱	طبي بيوشيميك ارزنت	۱۵۳
۱۵۱	استقلابي لاره	۱۵۴
۱۵۲	Lactose biosynthesis دلكتوز بايو سنتيزيس	۱۵۵
۱۵۲	دلكتوز دلكتوز دلكتوز سنتيزيس تنظيميدل	۱۵۶
۱۵۴	دلكتوز دلكتوز دلكتوز ارشي گهوهي اودهغى كلينيکي ھانگريتياوي	۱۵۷
۱۵۴	(Galactosemia) كلينسيما	۱۵۸
۱۵۴	دانزاييم نيمڪريتياوي	۱۵۹
۱۵۴	كلينيك	۱۶۰
۱۵۲	په شوميتازوكې موندي	۱۶۱
۱۵۷	دفركتوز استقلاب	۱۶۲
۱۵۷	طبي بيوشيميك ارزنت	۱۶۳
۱۵۸	دفركتوز دلكتوز لاري	۱۶۴
۱۲۱	كلينيکي اوفرزالوزيکي ھانگريتياوي	۱۶۵
۱۲۴	دويني دکلوكوز تنظيميدل	۱۶۶
۱۲۲	په دويني دکلوكوز Post-absorptive حالت کي دويني دکلوكوز كچه	۱۶۷
۱۲۸	اتوات تنظيميدل	۱۶۸
۱۷۰	دقندونوپه استقلاب باندي هورمونونو افنيزي	۱۶۹
۱۷۵	دويني دقندكچه اودهغوي كلينيکي ھانگريتياوي	۱۷۰
۱۷۵	هايپر گلاسيسيما	۱۷۱
۱۷۲	هايپو گلاسيسيما	۱۷۲
۱۷۸	گلوكوزيوريا	۱۷۳
۱۷۹	دکلوكوزيوريا دپاره دپستور گوقدمه او گلوكوزيوريا ميخانىكيت	۱۷۴
۱۷۹	دکلوكوزيوريا ميخانىكيت	۱۷۵

۱۸۱	دکلوكوزیوریا ۋولونه	۱۷۷
۱۸۲	دشکری ناروفى	۱۷۷
۱۸۲	تعریف	۱۷۸
۱۸۲	دشکری ناروفى پروونه	۱۷۹
۱۸۷	کلینیکی ۋولونه او لاملونه	۱۸۰
۱۸۷	نورلاملونه	۱۸۱
۱۸۷	ارثیت	۱۸۲
۱۸۸	اتوایمونیتى	۱۸۳
۱۸۸	انتانات	۱۸۴
۱۸۸	چاغوالى	۱۸۵
۱۸۹	ریزیم	۱۸۶
۱۹۰	دانسولین صد	۱۸۷
۱۹۱	داپتاکونیست ھورمونۇغىرنورمال غلظت	۱۸۸
۱۹۲	نازە لاسە راڭلى خىرينى	۱۸۹
۱۹۲	Immune Marker پە لمەنی ۋول كى	۱۹۰
۱۹۳	دشکری دئارغى ئىبى	۱۹۱
۱۹۳	کلینیکى بىنه او دىبوبىشىمى سە يى ارىيىتى	۱۹۲
۱۹۵	پە دىپا بىت كى استقلابى بىلۇنونه	۱۹۳
۱۹۵	ھايپركلاسييميا	۱۹۴
۱۹۵	دامينوسيدونوكچە	۱۹۵
۱۹۲	دېروتىن جورپىدل	۱۹۶
۱۹۲	دشحىيات واستقلاب	۱۹۷
۱۹۷	دازادوشىمىي آسىدونپە كچى اغىزىي	۱۹۸
۱۹۷	دەكلايكوجن پە جورپىنه باندى يى اغىزىي	۱۹۹
۱۹۸	دەھايپركلاسييميانوري اغىزىي	۲۰۰
۱۹۸	داسارېتىنول او ۋە Phospho inositide استقلاب	۲۰۱
۲۰۱	دشکری دئارغى اختلالات	۲۰۲
۲۰۱	چەنگ يالنۇمھالە	۲۰۳
۲۰۱	وروستە راتلۇكى اختلالات	۲۰۴

۱۰۱	دکلوكوزدزغم ازمونه	۱۰۵
۲۰۳	چی دکلوكوزدزغم پکی کمپیری	۲۰۲
۲۰۳	چی دکلوكوزدزغم پکی نورپیری	۲۰۷
۲۰۴	دکلوكوزدزغم دازموینی ھولونه	۲۰۸
۲۰۴	استطبایات	۲۰۹
۲۰۵	مکنی ورآندیزونه	۲۱۰
۲۰۵	عملیه	۲۱۱
۲۰۲	دنورمالی منحنی توضیح اوخانگرتیاوی	۲۱۲
۲۰۲	دلیل	۲۱۳
۲۰۸	دکلوكوزدزغم دازموینی بیلابیل ھولونه اوخانگرتیاوی	۲۱۴
۲۰۸	بیوه نورمالد GTC	۲۱۵
۲۱۰	پیتورگو دکلوكوزیوریا منحنی	۲۱۶
۲۱۱	Lag د منحنی	۲۱۷
۲۱۲	IGTC د ارزبنت	۲۱۸
۲۱۳	پیتورگو دکلوكوزیوریا کریتیریا Laid down to label	۲۱۹
۲۱۳	دکلوكوزدزغم وریدی ازمونه	۲۲۰
۲۱۳	مقدار	۲۲۱
۲۱۴	لیدنی	۲۲۲
۲۱۴	GTT د کورتیزون سریس	۲۲۳
۲۱۴	بنسبت	۲۲۴
۲۱۴	مقدار	۲۲۵
۲۱۴	کورتیزون	۲۲۶
۲۱۴	پریپنیزرونون	۲۲۷
۲۱۵	E.GTT د ھینی وخت کارول کیری	۲۲۸
۲۱۵	دشکری دنارو غی دتشخیص لپاره منیبوالی روختنیابی یولنی ورآندیزونه	۲۲۹
۲۱۵	یونوی ورآندیزچی دنارو غی دگیلوسره ورآندی شوی	۲۳۰
۲۱۲	ھغه ناروغان چی گیلی نه لری	۲۳۱
۲۱۷	د IGT اولد	۲۳۲
۲۱۷	پاچه ایدواری کی IGT	۲۳۳
۲۱۸	(References) مأخذونه	۲۳۴

دلهمني آيديشن دمؤلف سريزه

دهندوستان دپوهنتونونود طبي كالجونوپه كريکولم کي دبيوشيمي مضمون بنستيزخاي

نيولي دي او د MBBS دزده كونکو لپاره دالموني بنستيز ساينسي مضمون دي.

دبيوشيمي په برخه کي حيرانونکي پرمختگ ددي ارتيا رامنخته کره چي دبيوشيمي

مضمون دفزيالوژي خخه جلا ولوستل شي.

دساينس دري بنستيز مضامين چي دطب بنسټ جورووي دبيوشيمي سمه زده کره دزده

كونکو سره دداخلي ناروغيو اوپتالوژي په زده کره کي مرسته کوي.

په بازار کي دبيوشيمي گن شمير هندي اوپریوال كتابونه شتون لري چي ديوی خواددي

كتابونو حجم غت دي او دبللي خوازمونې دطب زده کونکو لپاره داستونزمنه ده چي دي

كتابونو ته لاس رسی پيداکړي او زده کونکي تري ګته واخلي.

د طبي بيوشيمي دادرسي كتاب د طبي او غير طبي بيوشيمیستاناوندرسي تجربو خخه چي

دهندوستان د طبي كالجونوزده کونکو او فارغوزده کونکو ته يي د تدریس په وخت کي ترا لا

سه کړي دي ددي د پايلو خخه لاسته راغلي دي.

مونبه هخه کړي چي كتاب په ساده او دزده کړي وړ زبه باندي ولیکو چي تر خوزده کونکي

ورخخه په اسانی ګته پورته کړي.

همدارنګه په عيني وخت کي په كتاب کي تازه خيرنيز مطالب او بنستيز پرمختگونه چي

دنريوال معيار سره سم دي ئاي په ئاي شوېدي.

دا كتاب په خانګړي ډول د MBBS دزده کونکو لپاره او هيني خانګړي خپرکي په تفصيل

سره دي چي داد د فارغوزده کونکو لپاره لکه MSC او MD دبيوشيمي په برخه کي او

همدارنګه هغه زده کونکي چي د NBE کي د دېپلومي لپاره تياري نيسی اړتیاوي په نظر کي

نيول شوي.

همدارنگه د غابسونو د طب، د معالجوي طب، کرهني او science اونوره گه زده کونکي غوارپي چې د بيوشيمي په برخه کي زده کپي و کپي د دوي اړتیاوي پدې کتاب کي بشپړېږي.

دادرسې کتاب خلوېښت څېرکي لري او هنې خانګړي او نوي عنوانونه د لوستونکو لپاره

پکي ئاي په ئاي شویدي لکه cyclic Cyclic-Nucleotide،

amp، پروستاګلانډينونه، پروستاسايكلينونه، ترومبوگ سان

DNA، د Leukotriins ايمونوگلوبولينون

Radio recombinant، د اترایمونو ايزواترايمونوكلينيکي خانګړتياوي او

Isotopes اوده ګوي په کلينکي او درملني په برخه کي کارول اونور.

او س دي ته ارزښت ورکول کېږي چې زده کونکي په خپله دورکي ګروپ په ډول مطالعه او زده

کپي و کپي او په تجارتی بهه د استاد خخه د زده کپي مختبيوي وشي.

ددې په نظر کي نیولو سره موښد هر څېرکي په پیل کي د Major concept (يابنستېزې پکي

او خانګړي موخي Specific objectives) راوستي دي چې لوستونکي او د طب زده کونکي

پدې پوه شي چې موښه لولو او زده کوو.

د هر څېرکي په پیل کي موخي راول شوي دي چې زده کونکي و کپي شي چې خپله مطالعه

او زده کپه و کپي.

موښد دي ټینګار ارزولروچي دا خلاقي موخي دي او خپله روښانه کيدنه ده.

موښه د خوکلونو د تدریسي چارو په پايلوکي داولیدل چې د طب زده کونکي د بيوشيمي خخه

ویره لري چې پدې کي ګن شمير ساختمانی فارمولونه او کيمياوي معادلي شتون لري.

که خه هم لدي خخه خلاصي نشته ځکه چې د مضمون دور یادونې لپاره بايد یواندازه پکي

وې.

او موښه کونښن کپي چې کيمياوي فارمولونه تر ډيرې کچې راکم کړو کوم چې د ځينې

تعاملاتو د توضیح لپاره کارول کېږي.

دهرخپرکی په پای کي اسانه ډول يا لندتشريري سوالونه چي دهندوستان دبيلايلو
پوهنتونوندازموينود پارچو خخه رات قول کري ځاي په ځاي کړيدې.

کيداي شي چي تاسي ځيني پونستني ووئني چي تکرارۍ وي خوزبه او بنهه ئي بيله وي.
همدارنګه مونږ هڅه کري چي دهرخپرکي په پای کي د ۱۵۰ خخه د ۳۰۰ پوري انتخابي سوالونه
د ځوابونه سره په اخريکي طب دزده کونکو دکورني کارلپاره راوستي دي.
کله چي هر خپرکي ليکل کيده اوپونستني ورته تاکل کيدي نو مونږ دهندوستان
دزياتروهنتونونو سره ئي دشمير په هکله سلاکړي چي تر خود طب زده کونکو او فارغوزده
کونکو لپاره ټول عنوانونه په بر کي ونيسي.

دزده کونکو د شونو اړتياو په نظر کي نیولو سره مونږ په کتاب کي د ګن شمير جدولونو
پرتليزه څيرپونته ځاي ورکري دي.

زمونږ موخه داده چي دهندوستان دپوهنتونونو د طبی زده کونکو لپاره دکريکولم
دارتنياوسره سم د یو یوشيمی اغيزمن او بشپر تدریسي کتاب برابر کړو.
اولدي خخه علاوه زمونږ بنسټيزه موخه داده چي کتاب طبی اړخ ولري.
چيرته چي ورته اړتیاده هلته مو د طبی یوشيمیک ارزښت او کلينيکي ځانګړتياوته ځاي
ورکري دي.

د ځيني پتالوژيک حالاتو یوشيمیکي ځانګړتياوی چي د استقلابي ابنارملتي له امله وي
پکي په تفصيل سره توضیح شوي دي.

مونږ پدې پوه او باور لرو چي دا کتاب به ددواړو فارغواونا فارغوزده کونکو او استادانو سره
مرسته وکري.

هيڅوک هم بشپړ ندي شوني ده چي پدې کتاب کي ځيني ناسمي او نيمګړتياوی شتون
ولري.

مونږ ټولو هغه جورونکو ادبی گوت نيونو، تبصره او ګټورو وړاندې زونو او مشورو ته چي په
راتلونکي ايدېشن کي ددي تدریسي کتاب دلاسهه والي لامل کېږي نه راغلاتست وايو.

داطبیعی ده چې د تدریسي کتاب په لیکلوا کې یو دبل خخه اړینه ده چې مرسته وغونېتل
شې.

موږ د خپلو همکارانو، دوستانو او نور و هغه مؤلیفینو سره چې ددي کتاب په بشپړولو کې
مشوري کېږي منندوي یو.

او د Mrs.K.N Valsa او Mrs.Grcy او Mrs.Jitendar-P.Vija او Y.N.Arjuna چې ده سترې
کیدونکې هلي ئلې کېږي مننه کوو.

همدارنګه د باغلي اداري مدیر، او باغلي Japee دورو نو د طبی نشراتو د خپروني او تأليف د برخی سلاکار دي چې ددي کتاب د تایپ
خخه تر چاپه نه سترې کیدنکې کوبنښ کېږي منندوي یو.

MN-Chaterjea
Rana Shinde

داوم آيديشن دمولف سيرزه

مونږ د يرد خونسي احساس کوو چې خپلوگرانو استادانو اوزده کوونکوته د Text Book of Medical Biochemistry اوم ايديشن وړاندی کوو، سره لدي چې د كتاب اصلي چوکاټ په خپل ئاي پاتي دي په خينو خانګرو خپر کوکې پراخوالی منځته راغلی دي. په كتاب کې سمون اوښه والې منځته راغلی دي چيرته چې شونې وه زاره تري لري شوي دي اونوی پکې ئاي په ئاي شوي دي.

نوموري كتاب کلينيکي ارڅ لري او په هر خپر کې کې هڅه شویده چې د عنوان نو کلينيکي منظري، ئانګړتيا وي او طبی بيوشيميك ارزښت ته روښانه رنګ (Highlight)، ورکړ شویدي. دازموښ هڅه ده چې نه یواحې بنسټيزي ارتيا وي برابري کړو بلکه ځيني نوی نظری او تکي هم پکې ورزيات شوي دي کوم چې د بنو زده کونکو د پاره اړین دي چې ترڅو بي پري تو پيرشي. موښ کونښن کړي دي چې د MBBS منځني کچي زده کونکو د پاره ارتيا وي په نظر کې وساتو په نورمال ډول چاپ شوي دي او د لایقه او فارغوزده کونکو د پاره چې زیاتر زده کړو ته ارتيا وي لري په کوچني ډول چاپ شوي دي. دازياتي د زده کونکو سره د MBBS د کورس په جريان کې مرسته کوي.

پدي ايديشن کې مود تشمیتیا زو تجزيه، کيميا او کلينيکي ئانګړتيا وو خپر کې لري کړي او ډيره هڅه موکړي چې پدي ئاي کې نوي خپر کې ورزيات کړو. ځکه چې دا عنوان د زده کوونکو د پاره د هغوي په کالج کې په Laboratory manual کې شته، چې د هر کالج په وسیله برابرې په شتون لري.

دبيلايلو برو فيسورانو، استادانو لخوانه را غلوورا ندې زونو په اساس لاندې پنځه خپر کې ورزيات کړي دي:

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

ددي كتاب ترتيولوستره موخه دلنډ او معتبر و معلوماتو برابرول دي چي ترڅو دبيوشيمي
بنستونه راونغارې او لدې سره يو خاي دنارو غيو د منځته را تلوپرسه او کلينيك باندي پوه شو.
مهم تکي چي زده کونکي باید ورته پام و کړي هغه په Highlight او بولداو Italic بنه چاپ شوي
دي موښد هرڅرکې په پیل کې بکس پربينسي دي چي د MBBS نافارغه زده کونکوته لارښونه
وشي چي خرنګه مطالعه او زده کړه وکړي.

موښدې اعتماددرک کړي چي دا آيدېشن به دنافار غوزده کونکوارتيا وي او د MCI غوبنستني
او همدارنګه د فارغوزده کونکوهيلې او ارتيا وي دبيوشيمي، پتالوژي او داخلې په برخه کې
 بشپړي کړي.

رنګه چاپ کتاب نورهم جالب کړي دي او مهمي برخې لکه کلينيكې منظري، خانګرېتيا وي
او طبې بيوشيميك ارزښت په Highlight بنه چاپ ، لوستل نورهم اسانه کوي.

موښد عوه نه کووچي موښ بشپړيو، ناسمي کيداشي چي د نظره پاتي وي او ياد چاپ له کبله
وي موښد استاد انوازده کونکو با ارزښته او خبر ووراندې زونوته سترګي په لاره یوچي ترڅو
نوموري ناسمي سمی کړوا وړاندې زونه په پام کې ونسو.

موښدې درنښت د فعال Shiri-Jp-Vij CMD د خرڅلاؤ د چاروا مراو
خپرونډ چاروا مردي د دويي دنه سترې کيدونکې کار خخه چي ددي
كتاب دنوی آيدېشن په چاپ کې سرته رسولې مننه کوم.

MN Chatterjea
Rana Shinde

دربارهونکی سریزه

دنپی دهرقوم اوولس دبرمختگ راز په پوهه کې نغښتی دی داچې مونږهم دنپی
په یوه برخه کې اوسيې،ونوپدي اساس علم اوپوهې ته اړتیا لرو چې
ترڅوموده یوادو ګړي هوسا او ارام ژونډولري نولازمه ده چې د علم اوپوهې دلاسته
راوړنې په هڅه کې شو.

داچې دانسانی ټولنې دبرمختگ بنستې علم جوړه وي. بايددنوري نړۍ
دولسوونیه خيردبرمختللي ژونډخاوندان ووسواونوري نړۍ خڅه په علمي ډګر
کې وروسته پاتې نه شو.

خرنګه چې په نړۍ کې دشکري ناروغۍ پېښې ورځ په ورځ مخ په زياتیدودي
اوډدي ناروغۍ خڅه دائمي معیوبیتونه هم رامنځته کېږي او زمونږپه ګران
هیواد افغانستان کې ئې هم پېښې زیاتې شوي دي او داناروغۍ
دقندونواستقلابي ګډو ډیوله کبله منځته رائي او دبلی خوانه همدام موضوع
د طب پوهنځي د دويم ټولګي په دويم سمستر کې تدریس کېږي نولدي کبله
د پتالوزي او بیوشیمي خانګي دا لازمه وګنه چې زه د محترم استادالحاج
پوهاند دكتور محمد طیب (نشاط) ترمستقیمي لربنوی لاندې
دقندونه هضم، جذب او استقلاب ترعوان لاندې موضوع د یونړیوال علمي
تدریسي کتاب خڅه چې د MN-Text Book of Medical Biochemistry (Chaterjea, Rana Shinde Seventh Edition 2007)
د پوهیالي علمي رتبې خڅه پوهنیاري علمي رتبې ته لوړ تیالپاره په پښتو زبه
وژبارم ترڅو تري د طب پوهنځي محسيلين او خوان داکټران ګټه پورته
کړي د اعلمي رساله په دو ه برخو کې ترتیب شوي لمړي برخه ئې د قندونه هضم

اوجذب دي او دويمه برخه يي دقندونو استقلاب دي او ده گه ناروغيو خخه هم په لنده دول يادونه شوي ده چي دقندونو داستقلابي گله چيو سره اريکي لري او همدارنگه دشکري دناروغى تشخيصيه از مويونو خخه هم په لنده دول يادونه شويده او هجه استقلابي بدلونونه چي دشکري دناروغى له كبله منخته رائي هم پكى ئاي وركپشوي دي.

داقچي دعلم په ڈگر کي په ئانگري دول دطب په برخه کي ورخ په ورخ نوي پرمختنگونه كيرى .نوداعلمي رساله دنوؤخىرنيزومطالبوسره په پښتوژبه خپلي تولنى ته وړاندي کووم.

ددى لپاره چى گران لوستونكى ترى په سمه توگه گتىه واخلى او مفهوم هم بنه افاده شي په رساله کي انخورونه ،شيماكاني او جدولونه ئاي په ئاي شوي دي . دغه علمي رساله په روانه پښتوژبه ليکل شوي او تروسه وسه مى کوبېښ کرې چى دانگريزى لغات سوچه پښتوه واروم .خو طبى ترمىنالوژي په پام کي نیول شوي چي دا يوه علمي ارتياوه .ددى علمي رسالىي په ژباره کي تروسه وسه پوره امانت داري په نظر کي نیول شوي ۵۰.

دمحترم استاد الحاج پوهاندوكتور محمد طيب(نشاط) خخه چي ددى علمي رسالىي په ژباره ،ليکلو او دناسميyo په سمون کي دېير و بوختياوسره سره له ماسره مرسته کري منندوي يم او دلوي خبتن تعالىي خخه ورته اجرونه غوارم.

په پاي کي دېولو درنو لوستونکو خخه په درناوي هيله کوم چي ددغې علمي رسالىي املائىي او انسائىي نيمگپتياوي راپه گوته کپي چي ترڅو په راتلونكى کي يي دتكرار خخه مخنيوي وشي.

په درنښت

دقندونو هضم او جذب

بنستیز تکی:

الف: په هضمی سیستم کي دغذائي مواد او دېچلو قندونو توبه کیدني مطالعه په ساده قندونو باندي.

ب: ددي مطالعه چي ساده قندونه دهضمی سیستم خخه خنگه دباب ورید ويني ته جذبېږي.

ځانګړي موختی:

الف:

۱. هغه بنستیز قندونه چي موښئي په غذائي موادو کي اخلودنوموره مطالعه او دې لښدي.

۲. هضم په خوله کي :

- او بلن خوراکي مواد لکه شيدي، بسوروا، د ميووزونه خولي خخه تيرېږي او جامد خوراکي مواد مخکي لدی چي تير کړو ژول کېږي.
- د لاروبيوشيميك جورې نست، دقندونو توبه کونکي انزايم الفـامايليز لپاره ځانګړي او فعالونکي فكتور مطالعه.
- د الفـامايليز انزايم د ځانګړتیاو، په Starch، ګلایکوجن او ددي خخه لاسته راغلوم حصواتوباندي داغيزود خرنګوالي زده کول.

۳. هضم په معده کي (Gastric digestion): د معدي زونسا د بيوشيميك جورې نست او یه

ځانګړي PH کي ئي بدلونونه او د هغه انزايمونو خپل چي پکي شتون لري.

۴. هضم په اثنا عشر او کوچنیوکولموکی:

الف: دیانکراس زوبنا:

- دیانکراس دزوینداد جور بست مطالعه، دقندوندو تقویتہ کونکواترایموند رول زده کړه او پانکراسی اما یلیز.

ب: دکولوموز زوبنا:

- دقندوندو تقویتہ کونکواترایموند لست چې شتون لري، د PH د کچی په بنسټ د نومورود کړنی ډلبندی، په سبستریت او د لاسته راغلو مواد و باندی ئی داغیزو خرنگوالي

ب: جذب:

- په هضمی سیستم کي دغذایي مواد و مغلق قندونه په مونوسکرايد وونوباندی هايدرولیز کېږي. همدارنګه غذایي مواد په کمه اندازه Pentose او منوزهم لري.
۱. د هضمی لاری خخه د مونوسکرايد ووند جذب داندازی او د ئای مطالعه.

- ۲. د هفه تجربوي خپر نوزد کول چې د Coris پواسطه د بیلاپیلو قندوند جذب داندازی په هکله خرگندونی کړي.

۳. دقندوند جذب د پروسونو مونه:

• ساده ډیفروژن

• فعال لیپردول (Active Transport)

• اسانونکی لیپردول (Facilitating transport)

۴. د. Crian و Wilson نظریاتومطالعه، دقتونو دفعال لیپردونی لپاره دهجه لست چي

ددوي په وسیله وړاندی شوي.

۵. په تفصیل سره دفعالي لیپردونی دمیخانیکیت زده کول.

• دهجه قندونو لست چي په فعال دول لیپردول. دمنونکي يا لیپردونکي بروتين خانګړیاوي.

• دیوئی کیدنی دڅایونو شمیر، تحرکت، دسودیم پوري تراو، خانګړ طبیعت، انژری

پوري تراو او نور.

• دګلوکوز دلیپردونکو په هکله زده کوه (GLUT).

۶. دېیلاپیلو تجربه د خرگندونومطالعه چي د کومو په وسیله دفعالي لیپردونی خرگندونو

تائیدیږي.

۷. ددي زده کوه چي اسانونکي لیپردونه (Facilitating transport) خه شي دي او دهجه قندونو

نومونه چي ددي پرسی پواسطه جذبیږي او دفعالي لیپردونی سره ئي خنګه توپیر کولي شو.

۸. دهجه فکتورونومطالعه چي د قندونو د جذب اندازه اغیزمنه کوي.

• دهضمی لازی د مخاطی پور حالت

• دهضمی لازی سره د تماس اوږدوالي.

• هورمونونه.

• دویتامینونوونه.

۱. دلکتیز(Lactase) انزایم نشتوالی:

هري ھولونه لري:

- په ارشي چول دلکتیز(Lactase) نشتوالي

- په لمپني ڈول دلکتیز دفعاليت کموالي

- په دويمي ڈول دلکتیز دفعاليت کموالي

۲. دسکریز(Sucrase) نشتوالی:

۳. پايم سکرايد بوريا (Disaccharide urea)

۴. مونوسکرايدوند جذب خرابولي (Monosacarid Malabsorption)

دقندونو هضم

دغدائی مواد و قندونه په بنسته چول پولي سکرايدونه (Starch) او گلايكوجن لري.

همدارنگه پايم سکرايدونه (سکروز، لكتوز ياد شيد و قند او مالتیوز) او په لره اندازه مونوسکرايدونه

لکه فركتوزا و بيتيوزونه هم لري.

او بلن خوراکي مواد لکه شيدي، بنوروا، دميوزون بنا دخولي دهضم خخه تبريري او جامد غذائي

مواد مخکي لدي خخه چي دخولي خخه تبريشي ژول كېري.

۱. په خوله کي هضم سد قندونو هضم په خوله کي بىلىبىي چي دژولو پوخت کي دلارو سره په

تماس کي راخي اولاري چي دقندونو توبه کونونکي انزایم لري چي دلارو دامايليز (Salivary amylase)

پنوم ياد بيرى.

دلاپودامايليزانزاييم کونه: نوموري يو الفا امايليزدي چي دفعاليدولپاره دکلورايد آيون ته او ور

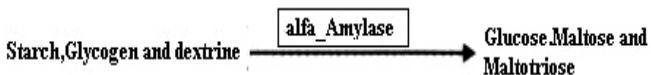
PH ۷، ۸، ۹، ۱۰ ته ارتيا لري.

نوموري انزاييم دپولي سکرايدونوكه Starch، گلایکوجن او پيكسترين تر منع د

(۴) گلایكوسايديك اريكي ماتوي او كوچني ماليكولونه لكه مالتيوز، گلوكوز او تراي

سکرايد، مالتوترايو زور خخه لاسته راهي. Ptyline کونه په معده کي بنديري کله چي دمعدي

PH دري وته بنكته شي.



۴. په معده کي هضم: په عملي ډول کومه کونه سره نه رسپري قندونو د ټوته کولولپاره دمعدي

په زوشما کي انزاييمونه شتون نلري. دغذائي مواد د سکروزیوه اندازه دهایدرو گلوريک

اسید بواسطه په فركتوز او گلوكوز باندي ټوته کيربي.

۵. په اثنا عشر کي هضم: کله چي دغذائي مواد و مري دمعدي خخه اثناعشر ته و رسپري دپانکراس

دزو بناسره په تماس راهي چي دپانکراس زوبنا د قندونو د ټوته کولولپاره دپانکراتيك

امايليز چي د Amylopsine پنوم ياد بري لري چي دلاپودامايليز سره يوشان دي.

پانکراسي امايليز کونه: داهم يو الفا - امايليز انزاييم دي چي کرنې لپاره ئي

ور ۷VPH، ۱ دي او د Ptyaline په خير د خپل فعاليت لپاره دکلورايد آيون ته ارتيا لري.

نوموري انزاييم هم دپولي سکرايد ماليكول په منع کي د (۴-1a) گلایكوسايديك اريكي

هايدرو ليزکوي نوري خانگر تيا وي او د کرنې خخه يي لاسته راغلي مواد د Ptyalin سره ورته دي

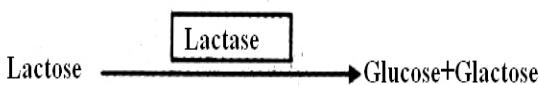
دکولمو د عصاری کړنه:

• دکولمو ام سايليز: دادپ ولی

سکراید و نوا او لیگوسکراید و نو (Oligosaccharides) د مالیکولو د اخري برخی دالفا یو خلور

ګلایکوسایدیک (α1-4) اړیکی ماتوي او د ګلوكوز مالیکول ورڅخه ازاد یېږي.

• لكتیز (Lactase): دا یو بیتا ګلایکوسایدیز β-Glycosidase انزایم دی چې د لكتوز قند د ګلوكوز او ګلکتوز یه مساوی مالیکون باندي تو ټه کوي او PH ۲، ۵-۶ پوري دي.

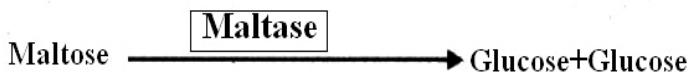


• آیزو مالیتیز: نوموری دالفا یو خلور ګلایکوسایدیک اړیکی ماتوي نود α-Limit dextrin کي د خانګیري برخی خخه ګلوكوز او مالیکون جلاکوي.

• مالیتیز: نوموری انزایم د مالیکون د ګلوكوز د واحد و نوتر منځ د ۱-۴ ګلایکوسایدیک

اړیکی ماتوي او ګلوكوز د وه مالیکولونه ورڅخه ازاد یېږي. د دی انزایم د کړنی لپاره ور

PH ۸، ۵، ۲ پوري دي.



دکولمو په ای پیتیل حجر و کې د مالیتیز انزایم پنځه د ولونه پیشندل شوي.

د پنځم مالیتیز کرنے د مالیکون د აیزو مالیتیز یه خيرده.

• کریز (Sacarase) PH ۵-۷ دی پوری دی نوموری انزایم

دسکروز قند گلوکوز اوفرکتوز به مساوی مالیکولونوباندی هایدرولیز کوی.

ددریم او خلورم مالتیز (Maltase) اترایمونه دسکریز به خیر فعالیت لري.



دقندونجذب

لکه چی پورته ولیدل شوچی کله غذائی مواد کوچنیوکولموته و رسیبری قندونه ئی په بشپړه دول هضمیبری. غذائی مواد پیچلې قندونه لکه Starch او ګلایکوجن او ډای سکرايدونه په ساده مونوسکرايدونوباندی اوري.

د غذائی مواد د قندونه د هضم خخه لاسته راغلی تول مونوسکرايدونه په بشپړه دول د کوچنیوکولمو خخه جذبیبری.

د جذب اندازه د پورته خخه بستکته خواته کمیبری. د جیجنیوم (Jujenuem) د نیژدی برخی جذب دالیوم لیری برخی خخه دری برابره زیات دی.

ئینی قندونه چی د هضم خخه پاتی دی د کولمو حجر وته د Pinocytosis پوسیله توؤھی او پدی حجر وکی هایدرولیز کیبری.

هغه قندونه چی کولی شي چی په نورمالو خلکوکی جذب او نیغ په نیغه دوینی دوران ته توؤھی د مونوسکرايدونو خخه غټه نه وي، او که چیري دوینی دلاري تطبيق شي نود اجنبی جسم په دول د بدنه خخه وئي.

• د مورکانو په کوچنیوکولمو کی د بیلابیلو قندونجذب و خیره د گلوکوز جذب ئی سل و نیواودنورو قندونجذب اندازه ئی په پرتلیزه بنه په لاندی دول و موندله

Galactose	>	Glucose	>	Fructose	>	Mannose	>
١١		١٠		٤٣		١٩	
Xylose	>		Arabinose				
١٥			٩				

پورتنيو خير نو خخه ميڪاري چي گلوکوز او گلکتوز په ډيره چتيکي سره جذبيري.

فرکتوز او منوز په منئي اندازه جذبيري او د پينتیوزونوجذب په بطئي ډول سرته رسيري

گلکتوز ڈکلوكوز خخه په ډيرچتيک ډول جذبيري.

جذب ميڪانيڪيت:

دوه ميڪانيڪيتونه وړاندېزشوي:

۱. ساده ډيفورن: نوموري د کولمودتشي، مخاطي حجر او د ويني د پلازماتر منځ د قندونو د غلظت

په توپير پوري تراولري.

شوني ده چي ټول مونوسکرايدونه يوه اندازه د ساده ډيفورن پواسطه جذب شي.

۲. دفعالي ليپيديني ميڪانيڪيت:

- د گلوکوز او گلکتوز جذب په چتيک ډول سرته رسيري نو داسي فکر کيږي چي دا په فعل

ډول جذبيري او انرژي ته اړتیالري.

د فركتوز جذب چتيک دي خود گلوکوز او گلکتوز سره نه پر تله کيږي او د پينتیوزونو خخه ئي جذب

چتيک سرته رسيري.

نو د فركتوز جذب يواخي د ساده ډيفورن پواسطه سرته نه رسيري دا وړاندېزشويده چي ځيني

ميڪانيڪيتونه شته دي چي د نوموري ليپيدنه اسانه کوي چي د Facilitating transport په

نوم يادېري.

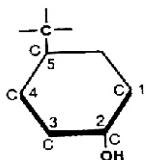
دفعالي ليپيديني په هکله د Crian او Wilson نظریات:

ادا خرگنده کړه هغه قندونه چې په فعال ډول جذبېږي نوموري بايد ځيني Crian و Wilson

کيمياوي ځانګړتياوي ولري دوي داسي وړاندې زوکړ هغه قندونه چې په فعال ډول لېږدېږي بايد
لندې خانګړتياوي ولري.

- نوموري بايد شپږ ضلعې کړي ولري،
- دويم بايد په پنځم کاربن باندي یوپا خود کاربن اتومونه ولري او
- دريم بايد په دوهم لمبر کاربن باندي دهایدروکسیل ګروپ (OH) ولري لکه د سره ورته به ولري D-Glucose

دهایدروکسیل ګروپ هایدروکسی میتايل اوپنځه هایدرکسي میتايل اوپنځه هایدرکسي میتايل ګروپ
شتون د Pyranose په حلقه باندي دفعالي لېږدیدني دميخانيکيت لپاره یواړين جورښت دي



ادهغه همکارانو فعاله لېږدیدنه دلېږدونکي پروتين (Transport Crian •

شتون د کولمود اپتیل حجره په border protein کي توضیح

کړ او نوموري لېږدونکي پروتين لندې خانګړتياوي لري:
• نوموري پروتين د یوځای کيدني دوه خاينه لري چې یوئي د سودهيم او بلئي
د ګلوكوز لپاره دې.

• نوموري لېږدونکي پروتين د ټندون لپاره ځانګړي دي.

• داخوئنده دي (Mobile).

• دادسودهيم پوري تړلي دي.

• د انرژي پوري تړلي دي.

افرزي: دا افرزي د ATP پواسطه برابريي چي سوديم پوري تراو لرونکي دقندونوليردونکي

اودسودیم پمپ ترمنځ دکړنی په پایله کې په فعال ډول قندونه دکولمو دتشی خخه لیږد یېږي اوپه

حجر و کی بی غلظت لوری بری چی دقند و نوبیرته لیردیدنه دکولموتشی ته سرته نه رسیبری.

داسی عقیده شتون لری چی دسودیم یوخای کیدنه دنوموری پروتین سره دگلوکوزید یوخای

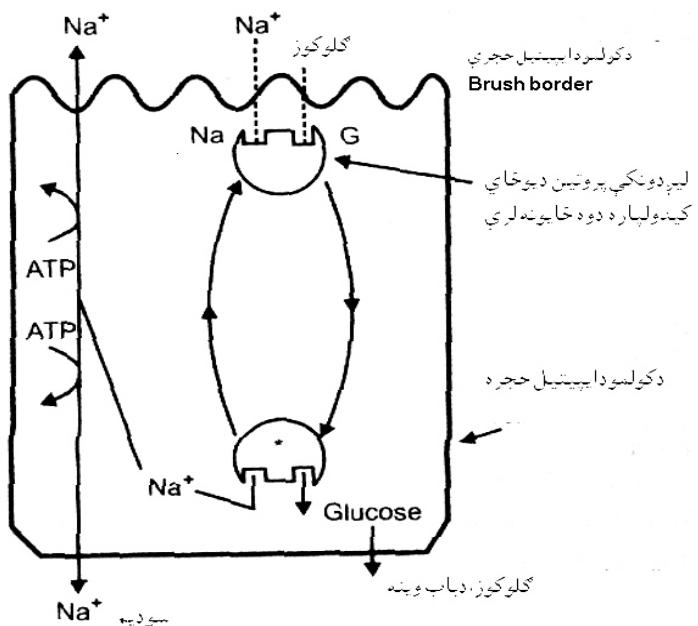
کیدلولپاره یوم مخکی و راندیزدی.

نوموري ليروننكى پروتىن سره دسوديم ديوخاي كيدوسره ئى يە بىنه كى بدلۇن منئته راھى چى

پدی دول گلوكوز هم ورسره یوچای کیری اوپیاجذپیری .

همدارنگه D-Galactose دلیرددپاره هم یو انالوگ لیردونکی پروتین شتون لری .

داليرد پنه د Co-Transport سیستم دی (انخور ۱: ۲۲)



۱:۲۲ گنه آنخور لیرد و نکی پر و تین د گلو کوز لیرد ید نه را بنا بی.

په بیلاپیلونسجونوکی دکلوكوزیوشمیرلیپردونکی پیژنډل شوی
چي د-1 GLUT خخه تر-7 GLUT پوري دي چي ددوي دډلي خخه-2 GLUT-4 او GLUT-5
داهمیت وړدي .

د-2 GLUT میخانیکیت خخه علاوه چي دادکولموپه ایپیتیل •

حوروکې فعالیت کوي مخکې تري يادونه شوی ده ، د Uniprot سیستم په ډول چي
سوډیم پوري تراونلنري گلوكوزلیپردونکی ده .

دکلوكوزدالیپردونکی د-2 (GLUT-2) پروتین برخه باندی خلاصیږي . د نوموری برخی سره
ګلوكوزدهای درجنی اړیکې په واسطه یوځای کېږي . د ګلوكوز سره د یوځای کیدنې خخه وروسته
نوموری پروتین په بنه کي هم بدلون راھي او پروتین دته خوائي خلاصیږي او ګلوكوزر خخه
ازاديږي .

د-4 GLUT د ګلوكوزلیپردونکی دی چي په بنستیزه ډول په عضلانو او اډیپوز انساجوکی دنه
سرته رسوي . GLUT-4 د انسولین تراغیزولاندی د سایتوپلازم او غشاتر منځ ګلوكوزلیپردونکی ده .
انسولین د حجري په دته کي د-4 GLUT مجبور وي چي د حجري غشاته حرکت
وکړي او د ګلوكوز اخیستنه د حجره په واسطه زیاته کړي .

نوب:

- د ګلوكوزنورلیپردونکی د انسولین تر کنترول لاندی ندي .
- GLUT-1 په بنستیزه ډول دوینې په سرو حجره او د ماغ کي شتون لري .
همدارنګه په کولون، دسترنګي په شبکيې او ملانۍ کې (Placenta) هم شته ده .

چي دنومورپ و انسا جوسره گلوكوز په اخيسنه کي مرسته کوي نوموري نسجونه دانسولين پوري

تراونلري .

Heghe خرگندوني چي د گلوكوز جذب د Cotransport system پهول رابائي :

• داچي د گلوكوز فعاله ليبرد يدنه دسوديم پوري تراولري، دمورکانوپه کولمو کي دسوديم په

خاي پوتاشيم يا Lithium شتون ولري نويدي حالت کي د گلوكوز جذب اندازه کمپري

اوپه پاي کي بندېري .

• هغه درمل چي دسوديم پمپ منع کوي لکه Strophanthine او Ouabain نوموري هم د

قندونو فعاله ليبرد يدنه منع کوي

• هغه توکي چي استقلابي انرژي ازاديدل منع کوي لکه Dinitrophenole داهم دقندونو

فعاله ليبرد يدنه منع کوي

• چي يو گلايکوسايد دي شوني ده چي دسوديم دبوخاي کيدني دخاي خخه Pholoridzine

سوديم بي خايه کوي او په پايله کي د گلوكوز ليبردونکي پروتين سره نه شي بوخاي

کيدلي او ليبرد يدنه ئي هم سرته نه رسپري .

دنور و قندونوجذب

• شوني ده چي قندونه لکه دفركتوز امنوز قندونوجذب داسانونکي ليبرد يدنی يا

پوسيله چي ليبردونکي پروتين شتون ته اپتیالري او انرژي ته Facilitating transport

اپتیا نلري .

• نورقندونه لکه پینتیوزونه ، د گلوكوز L-Isomer او د گلكتوز جذب په غيرفعال چول دсадه

د يفۇزۇن په وسيله سرته ورسپري .

اسانونکی ا وفعاله لیبردیدنه Facilitated transport vs Active Transport

ورته والی:

- داسی بشکاری چي دواړه د لیبردنکی پروتین پواسطه سرته رسیبې.
- دواړه دقندونلپاره خانګړي دي.
- دواړه دسبستريت سره د انزایم پهول کړنه کوي.
- دواړه دحليدونکی مادي لپاره خانګړي خایونه لري.
- دليبردونکی دليبردیدنې سرعت په پيل کې اعظمي وي،
- دلته دحليدونکی یوځای کيدل ثابت دي.
- دجورې نست له پلوه یوشان منع کونکي لیبردیدنه منع کوي.

توبیروننه:

- اسانونکی لیبردیدنه کیدا ی شي چي دوه اړخیزه (Bidirectional) وي او فعاله لیبردیدنه یو اړخیزه (Unidirectional) سرته رسیبې.
- فعاله لیبردیدنه همیشه د کیمیاوی یا الکتریک غلظت خواته سرته رسیبې و انرژي ته اړتیا لري او اسانونکی لیبردیدنه انرژي ته اړتیانلري.

داسانونکی لیبردیدنې (Facilitating transport) میخانیکیت

- پینګ پانګ میخانیکیت اسانونکی لیبردیدنه توضیح کوي.
- لیبردونکی پروتین په بنسټېزهول په دوه بنو کې وي چي نومورې حالت ئې دحليدونکی مادي په غلظت پوري اړه لري. دوه بنې په لاندې ډول دي.
 - پانګ (Pong) حالت او
 - پینګ (Ping) حالت

• په پانګ حالت Pong کي دلور غلظت خواته وي او حلیدونکي ماده دليزدونکي پروتين دخانگري برخي سره يوئحای کېږي . نوموري دشحمياتو په دوه پوريزه برخه کي سرته رسپري اوکومي خواته چي د حلیدونکي مادي غلظت لوروسي .

• په دته خواکي دبني بدلون منځته راخي يعني Ping حالت غوره کوي او حلیدونکي ماده ورڅخه جلاکيربي .

• تشن شوي ليزدونکي پروتين دسايکل د بشپړ ولوڅخه وروسته بيرته لمپني بني Pong حالت ته راګرځي .

هغه فكتورونه چي اسانونکي ليزدينه رابهائي :

هغه فكتورونه چي حجروته داسانونکي ليزديدني پواسطه د مواد د ليزديدني چټكتيارا بنايی په لندې ډول دي :

- د حجري دېردي په دوازو خواکي د مواد د غلظت توپير .
- د شته ليزدونکي پروتين اندازه (د ايوبنستېيزکنترولي سيستم دي) .
- دليزدونکي پروتين سره د حلیدونکي مادي ديو ئاخاي کيدني چټكتيا .
- دليزدونکي پروتين دبني بدلون Ping خخه اوپدي ډول يو په بل باندي .

هغه فكتورونه چي د جذب اندازه افیزمنه کوي

۱: مخاطي غشا حالت او د نوموري سره د تماس وخت : که چيري په مخاطي غشاکي ناروغي شتون ولري نوجذب به خراب وي . که چيري د تماس اندازه او وخت کم وي نو جذب به هم کم وي .
۲: هورمونونه :

• تايرونې هورمونونه: نوموري د کولمود مخاطي غشاداري نېغه په نېغه د Hexose جذب زياتوی

• دادرینال غدي قشری برضه: دادرینال غدي دفترشري برخی دپاتي والي له امله چي دبدن په

ماياعاتوکي دسوديم دغلهظت دکموالي لاهل کېري دقندونوجذب کمېري.

• دنځائيه غدي قدامي برضه: دتايروئيد غدي باندي اغيزو دلاري دقندونوجذب اغيزمن کوي

کي دتايروئيد غدي فعالیت زياتېري اوېدي توګه دقندونوجذب هم

زياتوي.

• انسولين: دادګلوکوز په جذب باندي اغيزه نلري.

• ویتامینونه: د B ویتامینونه لکه Thiamine, pyridoxine او یاتوتینیک اسید نشتوالي په

حالت کي دقندونوجذب کمېري.

• په ارثي ھول دا لزایمونو نشتوالي: په ارثي ھول د Sacrase او Lactase ازایمونو نشتوالي چي

دھاي سکرايدوند هايدروليز لپاره ورته ارتيا ده. دقندونوجذب هم اغيزمن کوي.

کلينيکي اړخ

دقندونوپه هضم او جذب کي نيمګړتنياوي

(ارثي گډوهي پکي گډون لري)

۱- **د لكتيز** (Lactase) ازایم نشتوالي: کيداي شي حيني شيدي خورونکي کوچنيان

دا لزایم نشتوالي ولري چي دوي دشيد و دقندونوپه وړاندي زغم نلري.

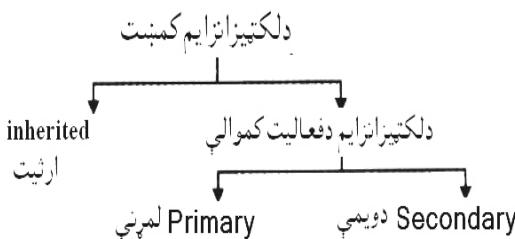
اغيزمن کوچنيان لاندي شبني او ګيللي لري. نس ناستي نفح او باد، د ګيللي کرمپ ژوله دردونه

او د ګيللي پرسوب.

توضیح:-پورتنی منظره په لاندی توګه توضیح کېږي:

Lactase دنستوالی له امله دشیدولکتوزنه توټه کېږي په کولمو کې تولېږي او د اسموتيک فشار دزياتوالی له مل کېږي او ماياعات د کولموتشي ته کشوي او دنس ناستي لامل کېږي.

- په کولمو کې ټول شوي لكتوز بكتيريا وو پواسطه تخمر کېږي او گاز تولیده وي چې لدي امله دنخ او باد، د گيدې د پرسوب او د گيدې کرمپ ډوله دردونه منځته راخې ټولونه: کيداي شي چې د Lactase دنستوالی په دري ډوله وي.



په اړۍ ټول د Lactase نښتوالی:

- یوه نادره اړشي ګډوډي ده.
- دشیدوپه وړاندی دزغم دنستوالی ګيلې لکه نس ناستي، دا بواو الکترولاتيونو ضایع کيدل اونا کافي تعذی له امله دوزن کموالې دزېږيدلو خخه وروسته ډېر ژرمنځته راخې.
- تشي ميتاري:-په تشو ميتازوکي دلكتوز شتونئي یو بنکاره بهه ده (Lactosurea).
- درملنه: په خوارک کي دلكتوز دنه اخيستلوبه پايله کي ټولي ګيلې له منځه ئي او بنه والي منځته راخې.

الف: په لمبني ډول دفعاليت کموالي: په نسبي توګه دايو عام سندروم دي چې په خانګري ډول دamerikاد متحده ايلاتوئه توريپوستانوکي اودنې، په نوروبرخوکي په خانګري ډول دجنوب ختيغ اسياهيوادونوکي چې هندوستان پکي شامل دي ليدل کبروي. دلكتوزيه وراني د زغم نشتوالي دعمریه وروسته وخت کي نه وي بلکه په هغولکلوکوکي چې د لترایم فعالیت کموالي ته برابروي په تدریجي ډول منځته رائي.

ب: په دويمي ډول دنشتوالي: دا په دويمي توګه دهضمي لاري په بيلابيلو حالتونوکي يعني او هيوادونوکي Tropic Nontropic لکه:

• تروبيک يا غيرتروبيک Celiac Sprue ناروغۍ

Kwashiorkor •

Gastroenteritis او بودمهاله Colitis •

همدارنگه کيداي شي چې د Peptic رخموند جراحی خخه وروسته هم منځته راشي.

٣: دسکریز انزایم نشتوالي: په اړشي ډول دسکریز او Isomaltase انزایموند نشتوالي راپور ورکړي شوي دسکروزدې اي سکرايده دخولو خخه وروسته ګيلې د کوجينوالی په لمبني پړاو کي منځته رائي. نبني او ګيلې ئي د Lactase انزایم دنشتوالي په خيردي.

٤: هاي سکرايدپوريا urea Disacharide: د بدنه خخه ده اي سکرايدپونو دوتلو زياتوالی کيداي شي چې په ټيني ناروغانوکي د Disachridase انزایم دنشتوالي له املهه ولیدل شي چې تر ۳۰۰ مللي ګرام او بالدي خخه زيات قندونه (ه اي سکرايدپونه) پدي خلکوکي چې د کولمو تخریب لکه د Narogic Celiac او Sprue ناروغۍ له کبله وي منځته رائي.

^۴: دمونو سکرایپ و نووجذب هر ابوالی : په ارشی توګه د ګلوكوز یا ګلکتوز یه جذب کي د ګډو دي له

کبله نوموري په ډير سست ډول جذبيې . کيداي شي چي دليل بي دليردونکي پروتين
د نشتوالي له امله وي کوم چي د ګلوكوز او ګلکتوز د جذب لپاره اړين دي .

لەري بىرخە دقندۇنو استقلاب

بىنلىرىزىكى:

الف: پە بىدن كى دىكۈلۈكۈزۈلگۈنىتىپ. عمومىي كىتنە

ب: پە اوپۇ او كاربن ڈاي اكسايد باندى دىكۈلۈكۈزۈد كېتابولىزىم خىپل.

خانگىرى مۇضى:

الف: بىلاپىل مونوسكرايد ونە دجذب خخە وروستە دباب وریددلارى خىگرته ورل كىبىرى.

• دېبىلاپىل مىخانىكىتونۇزىدە كۆل چىي پە خىگر كى فعالىت كوي ئىينى يى مونوسكرايد ونە پە لگۇنىتىپسىسى او نورچىي گۈلۈكۈزارا زادە وي.

• دوران تە دىكۈلۈكۈزارا زادىل او دخىگەر خخە دباندى دنوروانسا جوپوا سطھ لىگۈل.

• پە بىدن كى دىكۈلۈكۈزۈر اتلۇنكىي او دېبىلاپىل مىخانىكىتونۇزىدە كۆل.

ب:

I. گلايكولايزيس او دپايرويك اسىد .Oxidative decarboxylation

نورانساج دىكۈلۈكۈم مقدارتە اپتىالارى او دىماغىي انساج او دۇينىي سرى حجرىي پە زىياتە اندازە گۈلۈكۈزۈنە اپتىالارىي. گلايكولايزيس دىكۈلۈكۈزۈلگۇنىتىپ يوه لوئىه لارە دە چىي پە تولۇ حجر و كىي سرتە رسىپى. كە چىرىي اكسىيچىن شتون ولرىي نو دنومورپى لارىي پە وسىلە پە لگۇنىتىپسىسى او د اكسىيچىن پە نشتوالىي كىي هم خپلە دندە سرتە رسىپى (Anaerobic) . رسىپى (Aerobic).

۱: گلایکولایزیس شه شی دی؟ تعریف Aerobic و Anaerobic گلایکولایزیس خه معنی لري؟

دنورومترادفوزده کره اود گلایکولایتیک استقلابی لاري خینی بیوشیمیک ارزبنتونه.

۲: هغه تعاملاتو مطالعه چي د گلایکولایزیس په لاره کي برخه اخلي، اتزایمونه او مرستندويه اتزایمونه چي هر يو تعامل کي ورته ارتيا ده.

۳: دجدول پواسطه Hexokinase و Glucokinase اتزایمونو په وسیله د گلوكوز په فاسفوریلیشن کي رول او توپبرونه :-

۴: د گلایکولایتیک لاري داخلي لاسته راغلي مرکب ، (الف) داکسیجن په شتون کي Aerobic (Anaerobic) کي (ب) داکسیجن په نشتوالي کي

۵: ددي مطالعه چي د گلایکولایزیس لاره د End product سبستريت او هورمونونوپواسطه په خه ډول تنظيميري .

۶: هغه کيمياوي مواد ولست او مطالعه چي ددي لاري خانگي اتزایمونه منع کوي .

۷: دويني په سرو حجر و کي د گلایکولایتیک لاري توپيرول دنورو انساجو سره .

• داکسیجن په سرو Rapoport Leubering Shunt مطالعه چي ويني په سرو حجر و کي سرته رسپي .
• 2,3Bi phosphoglycerate خه شي دی؟ او دويني په سرو حجر و کي دنوموري په ارزبنت باندي پوهيدل .

۸: داکسیجن په شتون او نشتوالي کي د گلایکولایزیس پواسطه د انژري (ATP) دجوريدو خيرنه .

• Substrate level Phosphoryation چه شي دی؟ گلایکولایتیک لاري لپاره دمثالونو ورکول ،
• د پايرويک اسيد دنورو سرچينو مطالعه او دنوموري نور راتلونکي ددي زده کول چي Anaplerotic reaction خه معنی لري ؟

II. پایرویک اسید چی په انساجو کي د گلوكوز خخه جوربېري د نوموري راتلونکي دنسجونوې

حالت پوري اړه لري Redux

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

ب: که چيري اکسیجن شتون ونلري نو پایرویک اسید په لکتیک اسید باندی بدليږي.

د: تعاملاتو، اتزایمونوا مرستندویه اتزایمونوزده کول چي په دی کي ونډه اخلي.

TCA. III یکل:

• TCA سیکل زده کول. د فعال اسيتیت دټوته کیدني لپاره وروستي او عمومي لاره ده چي د

کاربوهايدريتونو، شحمياتو او پروتینو خخه لاسته رائي او په او بواو کاربن ډاي اکساید باندی

بدلوی (د کتابوليزم دريم پر او دي).

• د TCA سیکل د تعاملاتو مطالعه. اتزایمونوا مرستندویه اتزایمونه چي ورته ارتیالري.

• د TCA سیکل د انژري تولیدونه، په ETC کي د ATP جوربیدنه، او هغه تعاملات چي

دسبستريت باندی سرته رسيرې او ATP جوړه وي.

• د هغه کيمياوي مواد و خيرل چي خانګري اتزایمونه منع کوي.

• په تفصيل سره ددي مطالعه چي د α -Ketoglutarate په اسيتات (Oxidative decarboxylation) په فعال

CoA باندی بدليږي.

• د Succinyl-CoA سرچيني او راتلونکي خيرل.

• د TCA سیکل ته ولی Amphibolic طبیعت لرونکي وائی؟

• د ددي زده کول چي خرنګه TCA سیکل تنظيمېږي.

• د ګلایکولایزیس او TCA سیکل په اسيتات د انژري د جوربیدو مطالعه او د نوموري اغيز منتوب.

په بدن کي د ګلوكوز لګښت

عوموي کنټه

مونوسکرایډونه وروسته د جذب خخه دباب وريډويني ته توخي. مخکي لدې چې سيسټميک دوران ته توخي د هيگر خخه تيرېږي (لمپني فلت) چې دادفريولوژي اوبيوشيمې له پلوه اهميت لري.

په هيگر کي دوه ميخانېکيتونه کارکوي:

- دويني خخه دقندونو لري کول او

- د هيگر پواسطه دوران ته ګلوكوز ازاديدل. دادواره ميخانېکيتونه دجدول پواسطه په لاندي دول بنودل شوي.

پورتني تولي پروسې په هيگر کي چې سرته رسېږي Substrat، روستي لاسته راغلي مواد او هورمونونو په وسیله تنظیمېږي (End product).

کوم اندازه ګلوكوز چې سيسټميک دوران ته رسېږي نوموري ددهو متضادو عواملو دکړني پايلې دي.

په سيسټميک دوران کي ګلوكولمپي د هيگر خخه دباندي نسجونو په وسیله په لګښت رسېږي او زياتي مقدار ګلوكوز د هيگر پواسطه په تاکنيزډول اخیستل کېږي.

نود هيگر په ټولو ژوندي موجوداتو کي دقندونو په استقلاب باندي ديا دوني وړ اغیزه لري. د کولمو په مخاطي حجر او پښتو ګود ټيوبول حجر په واسطه ګلوكوز دفعالي ليږيدنې په واسطه اخیستل کېږي. او د هيگر حجر وته ګلوكوز په ازاده توګه توخي.

دانسولين په واسطه د هيگر خخه دباندي نوروا شاجونه لکه اسکلیتي عضلاتو ته، دزره عضلاتو ته، حجاب حاجز، اډیپوز انساجو، شیدي ورکونکي ثديوا نوره په واسطه د ګلوكوز اخیستنه زیاتو.

دکلوکوز لکنست

۱: اکسیدیشن:

• دانزی دلسته را پر لولپاره - دانسان بدن په فزیالوژیک ډول انژی ته ارتیالری.

د دلاري دکلوکوزيا ګلايکوجن اکسیدیشن په پایرویک اسید اولکتیت باندي E.M pathway

د ګلايکولازیس پنوم یاد یوري.

د ګلايکولازیس پواسطه ګلوکوز په پایرویک اسید باندي توچه کېږي کوم چې د O₂ په شتون کي په

بشپړ ډول په او بسو او کاربن ڈايم اکساید باندي اکسیدايز کېږي ګلايکولازیس په

تولونسجونوکي سرته رسیبری.

• HMP-Shunt: د دکلوکوز د اکسیدیشن یوبله متناوبه استقلابي لاره ده چې پدی کي انژی

دلسته نه رائهي، نوموري پاتوي د ترکيبي ارجاعي تعاملاتو لپاره NADPH+H⁻ برابره

وي او د هستوي اسيدونولپاره Pentose جوړه وي دا پاتوي یواحی په ځانګړيوانساجوکي سرته

رسیبری.

• یورونیک اسید پاتوي: د دکلوکوز د اکسیدیشن یوبله متناوبه استقلابي لاره ده چې ددي پواسطه

د جوړیدنی او د Conjugation تعاملاتو لپاره ګلوکورونيك اسید Mucopoly sacharide

برابره وي.

۴. زيرمه کيدل: زياتي مقدار ګلوکوز د بيلابيلو انساجو پواسطه لکه خيگر او سكليتني

عضلات پواسطه در اتلونکي ارتيا لپاره په ګلايکوجن باندي بدلوي او زيرمه کېږي.

د خيگر او عضلاتو د ګلايکوجن د زيرمه کولواندازه محدوده ده. خيگر په اتكلي ډول د

۱۰۸-۷۲ اگراموپوري (چې د خيگر د وزن په سلو کي ۴-۲ پوري جوړه وي) او عضلات کولي شي

چي د ۲۴۵ گرامه پوري گلایكوجن (چي د عضلات تو د ټول وزن په سلوکي ۷، ۰٪ جوره وي) زيرمه

کيربي.

۳: په شحمياتو باندي بدليدل: لكه چي پورته تري يادونه وشه چي د گلایكوجن د ذخیره کيدو تا كلې

اندازه لري نوزيياتي مقدار گلوكوز په شحمي اسييدوباندي بدليبري اوپه اديپوزانساجوکي دتراي

اسايل گليسروول په ډول زيرمه کيربي (Lipogenesis) په ژونديو انسانانو کي د شحمياتو د

ورئني زيرمه کيدواندازي دپاره کوم خرگند حダメعلوم نه دي.

۴: په نو رو قندونو باندي بدليدل: د گلوكوزيوه کمه اندازه په مستقييم ډول يا په غير مستقيمه توګه

دخانګي قندونوياد قندونو د مشتقاتو په جورې دنه کي کاريبي کوم چي په بدن کي مهم رول سرته

رسوي.

• درايوzaوهي اوکسي رايوزجورېدل: دي ته دهستوي اسييدونو په جورې دلو کي اړتیا د چي د

HMP پواسطه برابربري.

• د گلوكوزڅخه د فركتوزجورېدل: منوي مایع د فركتوزڅخه بدائي ده. کوم چي سپرمونه

داستقلاب لپاره ورته اړتیا لري.

د اپيتيل حجر پواسطه د ساربېتول پاتوي دلاري گلوكوزڅخه Seminiferouse Tubules د

فركتوزجوره وي.

• منوز Fucose glucosamine او نیورامینیک اسید: نوموري د گلوكوزڅخه فركتوزجوره وي

• ګلکتور:

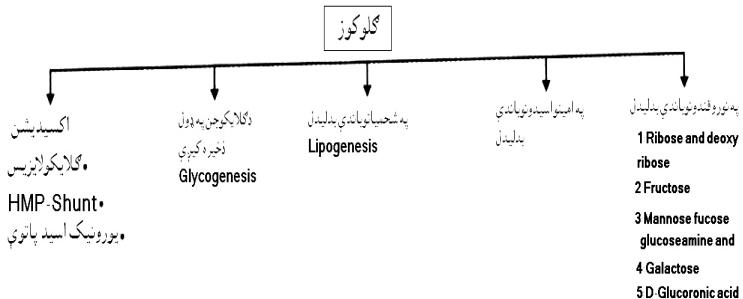
• نوموري د گلایكولیپید و نوپه جورې بنت کي برخه لري.

- گلکتوزتہ دشید و دنڈ (Lactose) د جو پریدنی لپارہ شیدی ورکون کی شدیو یواسٹہ چی د گلوكوز خخھے جو ریری ارتیادہ .

D-Glucoronic acid نوموری ته دمیوکربولی سکراید و نوبه جو پیدلو کی او هم دارنگه
د Conjugation په تعاملاتو کې Detoxification لپاره اړیا ده چې نوموری پدې ډول
د ډکلوكوز خخه دیورونیک اسید پاتوی دلزی جو پیری.

دھیگر خمہ دوینی دوران ته دکلوكوزازا دیدل	دوینی خمہ دکلوكوزاری کيدل
• دھیگر پواسطہ دنور و ھیگر نون خمہ دکلوكوز پریدل او دھیگر حجر و پواسطہ ئی دوران ته ازاد دیدل.	• دھیگر پواسطہ دھیگر و نون لکھ گلکتوزا فرکتوزا خیس تل او دھیگر حجر و پواسطہ دنومور پریدل په گلکوز باندی.
• دھیگر دگلایکوجن بدی دل دوینی په گلکوز باندی (Glycogenesis)	• په خیکر کی دزیر مه کیدو لپاره دکلوكوز پریدل په گلایکوجن باندی (Glycogenesis)
• دھیگر پواسطہ دغیر قندي مواد خمہ دوینی دکلوكوز جو پریدل لکھ امینواسیدونو (Gluconeogenic) پاپرویت،	• دانڑی دجور پریدل دل پاره دگلایکولایسیس دلاري دکلوكوز اکسیدیشن.
لکتیت، گلیسرول او Propionyl-CoA (Gluconeogenesis)	• دنور و مرکبات لکھ شحمی اسید و نوا و خانگری امینواسیدونو دجور پریلنی لپاره دکلوكوز لگول.

دکلوكوزراتونکی اوکنېت



۵: په امینواسیدونو باندي بدليل: ئىنىي امینواسیدونه چىي دنسجۇنۇد پروتىئينو يە جوربىشت كىي برخە اخلىي په غذائىي موادو كىي دنوموروا خىستلۇته ارتىيا نە شتە خكە چىي دا امینواسیدونه په بدن كىي جورىپىي اوادا پله امینواسیدونه دغىرضرورىي ياخىن Non Essential Amino acids پنوم هم يادىپىي دنوموروا امینواسیدونو كارىنىي برخە دکلوكوز يازىدا دکلوكوزد مىتابولۇتونو خخە خىستل كىيپىي.

گلايكولايزيسيس

Glycolysis

تعريف: دکلوكوز يازىدا گلايكوجن اکسیديشن په پايرويت يالكتىت باندى د گلايكولايزيسيس پنوم يادىپىي.

نومورىي پاتوي د Embden, Myerhof و Paranoس پواسطە تىرىج شوي نوڭكە د myerhof پاتوي پنوم هم يادىپىي Yeast د پە حجرۇكىي د تىخىر پروسە پە عضلاتو كىي د گلايكوجن د تىۋە كىدو سەرە يوشان دە.

داپە اتكلىي ۋول پە تولوانسا جو كىي سرتە رسىپىي - دوينىي سرىي حجري، عصبي نسجۇنە پە بنستىز ۋول خپلە انزىي د گلايكولايزيسيس دلارى لاستە راپرى.

دا ياخىي استقلابىي لارە دە چىي كولىي شى اكسىجىن پە لگېنىت ورسو يى Aerobic، هىمارنگە دا كسىجىن پە نشتوالى كىي هم خپلە دندە سرتە رسو يى Anaerobic.

• ایروبیک پرواو: اکسیدیشن ددی هایدروجينیشن پواسطه سرتہ رسیری چی نوموری

الکترونونه NAD⁺ ارجاع شوی اگر لیپری ایز کیری او ATP و رخخه لاسته رائی.

• این ایروبیک پرواو: پدی پرواو کی NADH الکترون لیپری ایز کیری او ATP و رخخه لاسته رائی.

اکسید ایز کیری او پدی توگہ په نوموری اخیر کی ATP هم نه جو پری بری بلکه

NADH دپارویت بدیلدو پواسطه په لکتیت باندی په + باندی

اکسید ایز کیری په این ایروبیک پرواو کی دکلوكوزیومالیکول داکسیدیشن خخه

دانزی دتولید اندازه کمہ ده نوددی لپاره چی حجري پری انرژی ته ارتیا لری نو

زیات مقدار دکلوكوزا ایروبیک پرواو (Aerobic) په پرتلہ په این

ایروبیک (Anaerobic) پرواو کی په لگنست رسیری .

انزایمونه:

Heghe انزایمونه چی په دکلایکولایزیس کی ونده لری نوموری دمای توکاندریا خخه دباندی

Extramithochondrial)

طبی بیوشیمیک ارزبنت

• دالاره دانزی دلاسته را ورنی لپاره ده .

• دا استقلابی لاره دا سکلیتی عضلات توپاره اهمیت لری دا اکھے چی داکسیجن په نشتوالي

کی هم دعطلات توپاره ATP جو په وی کولی شي چی عضلات داکسیجن دنشتوالي خخه

و زغوري .

• دزره عضلات سراسکلیتی عضلات توپه پرتله دزره عضلات دایروبیک حالت سره توافق

لري اوپه نسيي توگه دزره عضلات په اسکيميك حالتونو کي ګلایکولايزيس فعاليت په
كمزوري توگه سرته رسپري .

• دکانسرونوپه درملنه کي ئي رول:

دکانسری حجرودچېکي ودي په حالت کي ګلایکولايزيس چېکتيا هم لوړبې، زياته اندازه
پايرويک اسييد جوره وي اوپيا TCA سیکل ته تنوخي دپايرويک اسييد تولیدنه پايرويک
اسيد په لكتیک اسييد باندي بدليږي او موضوعي لكتیک اسييدوزيس Local Lactic
Acidosis منځته راوري. موضوعي اسيدي چاپيریال ئیني کانسرونودرملني لپاره پیشندل
کېږي.

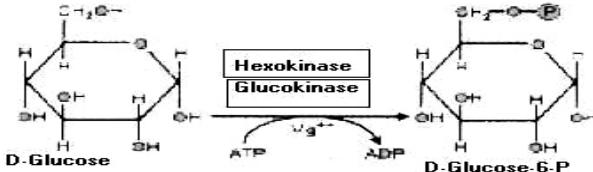
• هيمولاتيک وينه لبرې (Hemolytic-aneamia): په ارشې ډول
د پاتوی انزایمونونشتولی چې نوموري انزایمونه د ګلایکولايزيس
دپاتوی انزایمونه کولي شي چې هيمولاتيک وينه لبرې منځته راوري .

د ګلایکولاتيک پاتوی تعاملات (۱:۳۶ ګنه انځور)

د ګلایکولاتيک پاتوی تعاملات چې ګلوکرزا ګلایکوجن په پايرويت يا لكتیت باندي توپه
کوي په لاندي توگه تري يادونه کېږي د يادونې وړ يادښت لپاره بیلا بیل تعاملات په
څلوروبیراونوو شل شوي:
پړاونه:

لمپني پړاو: د داتياريدني پړاودي (Prepharatory Phase): مخکي لدی خخه چې
د ګلوکوز ماليکول توپه شي د ګلوکوز غيرمتناظر ماليکول په متناظر ماليکول د فاسفيت ددوه
ګروپونيو سطه چې ATP ئي ورکوي په Fructose 1,6biphosphate باندي بدليږي .

۱: محررو بواسطه دکلوكوز اخیستل او دنوموری فاسفوریلیشن: گلوکوزد خیگر حبروته په ازاده توګه تنوخي داسکلیتی عضلاتو، دزره عضلاتو، حجاب حاجزاوا د پیوزانسا جوکی د گلوکوز اخیستنه دانسولین پواسطه اسانه کیږي. بیا گلوکوز فاسفوریلیتید کیږي او به --6-Glucose phosphate باندی بدليږي. داعمال دخانګري انزايم Glucokinase پواسطه دخیکر په حبروکی او بل انزايم Hexokinase پنوم چې دخیگر په حبرو او د خیگر خخه دباندی نوروانسا جوکی شتون لري سرته رسیرې.

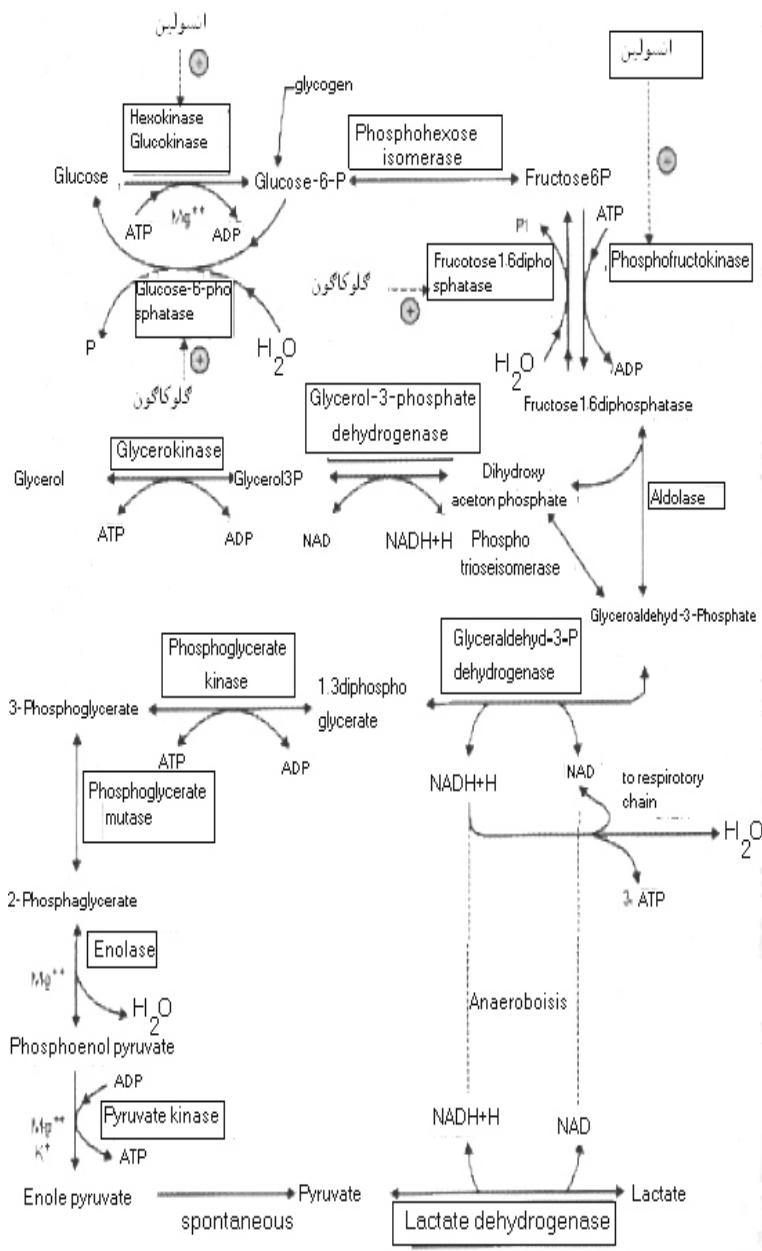


په راتلونکي مخ کې نوموري انزايمونه په جدول کي توضيح شويدي.

نوټ:

- نوموري تعامل ګرځيدونکي دي.
- Mg-ATP د فاسفيت د ګروپ دورکونکي په توګه دنده سرته رسوي او د Complex په جدول تعامل کوي. دلته د فاسفيت دلوري انرژي یوه او پيکه په لګښت رسيرې او ADP لاسته راهي. ددي تعامل سره یو خاي یوه اندازه انرژي د حرارت په جدول ازاديږي چې په فزيولوژيك حالتونکي یونه ګرځيدونکي ده.
- چې کله 6-phosphate جوړشوند یوشمير نورواستقلابي لارولکه Glycogenesis, Glycogenolysis, Gluconeogenesis, HMPshunt, ګلایکولایزیس یورونیک اسید پاتوی ته تنوخي. نوداد استقلابي لري یودیادونی و پېړاودي.
- ۲. Fructose-6-Phosphate بدلیدل په داندی: -- P د جورې دنې خخه وروسته د Phospho hexose Isomerase ازایم پواسطه چې دالدوز- کیتوز ایزو میرا بزیشن تعامل سرته رسیرې. نوموري تعامل د P د Glucose-6-P په الف واحد باندی سرته رسیرې.





۱:۲۳ کنه انخورد گلویکو لایزیس پاتوی رابنا بی.

۳- P.D بدلیل په Frucotos-6-Biphosphate باندی: پورتني تعامل

دفاسفوريليشن دتعامل پواسطه تعقيبي چي د Fructose-6-Phosphate په لمبني

موقعیت باندی د ATP په شتون کي د Phosphofructokinase-I ازایم پواسطه په یو متناظر

مالیکول باندی چي د Fructose1,6Biphosphate پنوم یاد یوري بدلیوري.

نوبت:

• نوموري تعامل گرخیدونکي دي.

• دفاسفوريليشن لپاره یو مالیکول ATP په لگبنت رسيري.

• فاسفوفركتوكائينيز يو I Phosphofructokinase-I دگلايكولازيس داستقلابي لاري یو

بنستييز تنظيمونکي ازایم دي چي د دگلوکوز تويه کيدل تنظيموي.

Fructose- یو بل انزایم دي چي ددي پواسطه د Phosphofructokinase:2

جور پيدل چتك کيري.

انرژي: دگلوکوز داکسیديشن پدی پراوکي انرژي لاسته نه راخی بلکه دفاسفوريليشن په تعامل

کي دوه موله ATP په لگبنت رسيري.

دويم پراو په متناظر چول د Fructose-1,6 biphosphate تويه کيدل:-

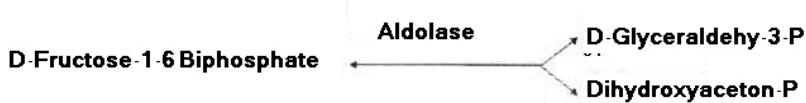
Fructose-1,6 biphosphate دالدوليز Aldolase ازایم پواسطه په دوه

ترايوزونو Triose باندی تويه کيري چي يوالدو ترايوز چي گليسروالديهايد دري

فاسفيت Glycero aldehyd-3-phosphate اويو کيت ترايوز دي چي ده اي هايدروکسي

. اسيتون فاسفيت پنوم یاد یوري Dihydroxy Acetonphosphate

- دایوگرخیدونکی تعامل دی پدی تعامل کی نه انرژی تولید ببی او نه په کی په لگنست رسپیری.
- انزایم یو Aldolase دی چې خلوربرخی لري نوموري دوه ايزوميرونه لري چې په زیاتره نسجونوکی شتون لري Aldolase-A
- په ئیگراوبنستور گوکی شتون لري Aldolase-B
- په حجر و کې د Furanose ډول وي چې نوموري Fructose-6-P
- سره د خلاص خنځیرې به تعامل Aldolase و Phosphofructo kinase، Isomerase د کوي.



- دادواره Triose Phosphate یو په بل باندی د بدليد ووردي.



منه کوونکي:

- د جورښت له پلوه د دا ی هايدورکسي اسيتون فاسفيت Bromo hydroxy aceton-P.
- سره ورته د ی نوموري د فاسفوترايوzaيزوميريزا انزایم دفعالي برخي د ګلوتاميت د-γ-
- گروپ سره یو خاي کيربي او نوموري انزایم په غيرفعال ډول بدليبي او نه شي COOH
- کولي چې تعامل چټک کړي داد ګلایکولازيس لاره د دا ی هايدورکسي اسيتون فاسفيت

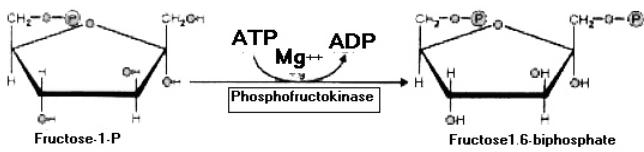
په برخه کې بنده وي او دهولامل Fructose-1,6 Bi-P | Dihydroxyaceton و دهولامل

کېږي.

دریم پړاو دا یودانژی د لاسته را ورنې پړاودي تعامل پدی ډول دي چې دالدیها یدګروپ اکسیدايزد کېږي په اسید بدليېري اوپدي وخت کې زيات د پوتنتشيل انژي هم ازاد کېږي دا پراولاندې دوه تعاملات لري:

۱: د 1,3Bi-Phosphoglycerate اکسیديشن په Glyceraldehyd-3-P باندي:

کلایکولایزیس د گلیسروالدیها یددری فاسفیت داکسیديشن په وسیله په 1,3Bi-phosphoglycerate بدلېږي، همدارنګه ڈای هایدروکسی اسیتون فاسفیت هم د 1,3-Bi-phosphoglycerate دلاري په Glyceraldehyd-3-P باندي بدليېري، هغه انزايم چې دادنه لري Glyceraldehyd dehydrogenase خخه عبارت دي چې NAD⁺ ته ارتیا لري.



از ایمونو تر منځ توپرونه Hexokinase او Glucokinase

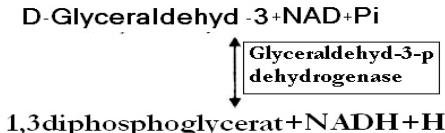
Hexokinase

۱. نوموري خانګړي نده کولي شي چې هريوهيکروس فاسفوريليت کړي.
۲. پيرثابت دي.
۳. زياتره نسجونوکې موندل کېږي.
۴. د کاهلانوا د جنین په خيګرکي موندل کېږي.
۵. د ګلوكوز شپږ فاسفیت پواسطه منع کېږي.
۶. په سکته ده 0,1Mm.

Glucokinase

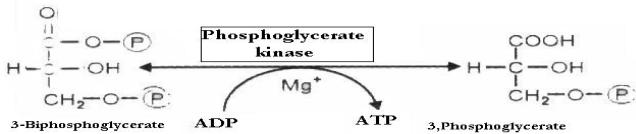
۱. یوائي ګلوكوز د فاسفوريليشن لپاره خانګړي دي.
۲. د فريولوزي له نظره ډير غير ثابت دي.
۳. یوائي په خيګرکي موندل کېږي.
۴. د لوپانویه خيګرکي و موندل کېږي او د جنین په خيګرکي نه وي.
۵. د Glucose _6-Phosphate پواسطه نه منع کېږي.

<p>د گلوكوز سره ميلان زيات دي .</p> <p>7. دلوري او دشکري ناروغى پواسطه چيرنه اغيزمن كيپري .</p> <p>8. د گلوكوز خورلو پواسطه پكي بدلون نه رائي .</p> <p>9. په خيگر کي ده يگزو کاتينيز اتزاييم په دري چوله پروتئونه پيشندي شوي (Isomzymes) .</p> <p>10. د گلوكورتيكoid و نوبواسطه منع كيپري اونسولين او دودي هورمون ورباندي اغيزه ناري .</p>	<p>10mM كم 2 .</p> <p>د گلوكوز لپاره ئي ميلان لبدي ،</p> <p>7. په لوبه او شکري ناروغى كي فعاليت كمپري ، دشکري ناروغى كي نوموري كم وي .</p> <p>بدلوننه بي د تغذيي دحالت پوري ارده لري .</p> <p>8. دلوري دحالت خخه وروسته د گلوكوز خورلو پواسطه زياتيربي .</p> <p>9. د گلوكورتيكoid و نوبواسطه منع كيپري او د گلوكوز او انسولين پواسطه تنبه كيپري .</p> <p>10. د انسولين پواسطه ئي جوري دل زياتيربي (ندى پيشندي شوي) .</p>
--	--



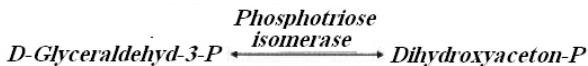
دازاييم ھانگرتىاوي:

- نوموري اتزاييم يو Tetramer د ي چي خلوروبولي پيپتاييد خنخirونه لري .
- د پول پيپتاييد په هر خنخir کي Cystein شتون لري لدي امله هري يو پولي پيپتاييد خنخir د سلفاهايدريل گروپ لري .
- چي د SH یو گروپ يي د اتزاييم د ماليکول فعاله برخه جوره وي .
- د 1,3Biphosphoglycerate 3-phosphoglycerate بدليل په 3- باندي .



نوموري تعامل دا ازاييم پواسطه چتيك كيسي په لموري موقععيت کي دفاسفيت دلوري انژي لرونکي يو ماليکول فاسفيت ADP ته وركوي او يو ماليکول جورهه وي ATP.

نوټ: دا یواخني تعامل دي دسبستريت په سطحه باندي ATP پکي منخته راهي پرته لدی خخه چي دالكترون دليبردونکي خنځير پکي ونهه واخلي داچي Substrate level باندي جورېږي نو د پنوم يادېږي Substrate level Phosphorylation ATP.



منه کونکي :

- ارسينيت که چيري شتون ولري نود غير عضوي فاسفيت سره glyceraldehyd-3- بدلېدل په 1-Arsono 1.3 په تعامل کي سيالي کوي او-3- جورېږي او په خپل سر په او بيز محیط کي په حرارت او-3- باندي توهه کيسي نو په راتلونکي پراوکي ATP نه جورېږي دادرسينيت دورتيا د ګiro مهمو مثالونو خخه ده نه پرېردي چي داکسیديشن او فاسفوريليشن يوځاي سرته ورسېږي .

- ايوډواسينيت او ايوډواسينيت امايد دا Glyceraldehyd -3-phosphate دا dehydrogenase انزايم SH- گروپ سره يوځاي کيسي او دنوموري انزايم د SH- گروپ

کوی نومورپی یوچای کیدنه نه گرخیدونکی ده اوکلایکولایزیس منع کوي Alkalyte

اوD-Pglyceraldehyd -3-P- تولید و امل کيرپي.

افرزي:-

ا ددي تعامل په لمپني پراوکي داكسينجنه شتون کي NADH توليد بيري چي دالكترون دليزدونکي به خنځير کي اكسيدايزکيرپي او دري موله ATP ورڅه لاسته راهي خرنګه چي دترايو زفاسفيت دوه ماليکولونه د ګلوكوزدا اكسيدايشن خخه لاسته راهي نودده موله NADH خخه شپرموله ATP لاسته راهي .
+6ATP

۲ په دويم تعامل کي يوماليکول ATP لاسته راهي دمواد دده ماليکولو دشتون له امله دوه ماليکوله جو بيري ATP .

+2ATP

پدي پراوکي ديو ماليکول ګلوكوزدا اكسيدايشن خخه اته موله ATP لاسته راهي .

8ATP+

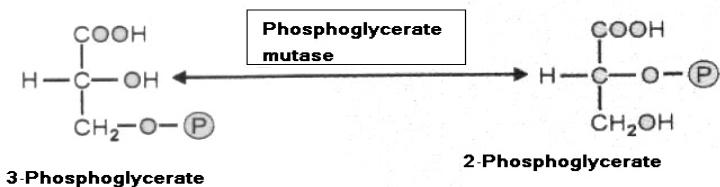
څوره بيراو: پدي پراوکي د 3-phosphoglycerate خخه فاسفيت بيرته لاسته راهي د تيرپا او خخه وروستي لاسته راغلي مواد د 3-phosphoglycerate دوه ماليکولونه دي چي تراوسه هفه د فاسفيت ګروپونه لري کومئي چي په لمپني پراوکي د ATP خخه اخيستي بدن غواړي چي بيرته دوه په لګښت رسيدلي د دوه فاسفوريليشنولپاره لاسته راوري دا لاندي تعاملاتو باسطه سره رسپري .

۱. 2-Phosphoglycerate بدلېدل په 3- Phosphoglycerate د باندي :

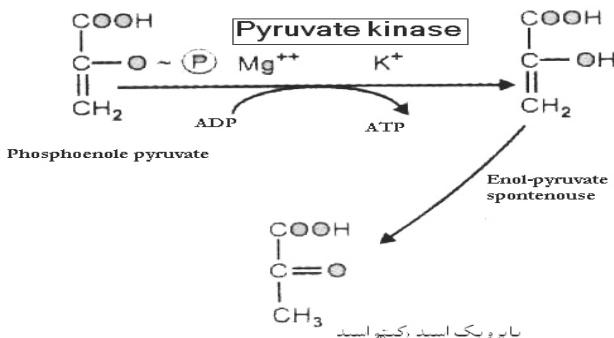
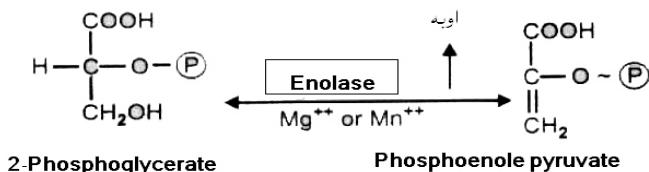
دپورتني تعامل پواس طه جورشوي 3-دفاسفوگليسيريت

ميوتيز(Phosphoglycerate Mutase) انزایم پواس طه په 2-باندي

بدليبري کيداي شي چي داهم د 2,3-Bi-phosphoglycerate په خيرد تعامل منخني ماده وي.



۲. دوه فاسفوگليسيريت بدليدل په فاسفوainول پايرويت باندي:-



داتعامل دEnolase انزایم پواسطه چتک کیبری چی نوموری انزایم دخپل فعالیت دپاره مگنیزیم یا منگنیزیم ارتیسالری نوموری تعامل کی ډیها یدریشن او دانرژی دبیاتوزیع یعنی ددویم موقعیت خخه دفاسفیت گروپ لری کول سرته رسیری.

۳. دفاسفواینول پایرویت بدندل په پایرویت باندی:- فاسفواینول پایرویت په پایرویت باندی بدلیری چی داتعامل دپایرویت کائیز Pyruvate kinase انزایم پواسطه چتک کیبری دفاسفواینول پایرویت خخه دلوری انرژی لرونکی آرپیکی دفاسفیت گروپ نیغه ADP لیرپدیری او ATP جو پریری (پورتنی بکس ته مراجعه وشی).

نوبت:-

- نوموری تعامل گرخیدونکی ندی.
- دالکترون لیرپدونی دخنخیبر خخه پرته دSubstrate Level ATP لاسته راخی چی دا دگلایکولاپیس په استقلابی لاره کی دSubstrate level Phosphorylation یوبل مثال دی.
- اینول پایرویت په خپل سرپه کیتوپایرویت باندی بدلیری.
- منع کوونتی:- فلوراید دEnolase انزایم منع کوي.

کلینیکی ارزبند

سوچیم فلورایپد پوتاشیم او گسلات سره یوچای دوینی دنمونویه ټولونه دگلوکوزد تعین لپاره کارول کیبری که چیری یواحی دK-oxlate خخه گتھے واخیستل شی نودبدن خخه دباندی دگلایکولاپیس دلاری دوینی دگلوکوزد کموالی لامل کیبری دفلورایپد دندی.

- دبدن خخه دباندی دEnolase انزایم دمنع په بنست گلایکولاپیس منع کوي.
- همدارنگه دتحشر ضد کرنہ او
- کرنہ هم سرته رسوی Antiseptic.
- انزیمی پردازکی دگلوکوزد یومالیکول داکسیدیشن خخه دوه مالیکوله ATP لاسته راخی.



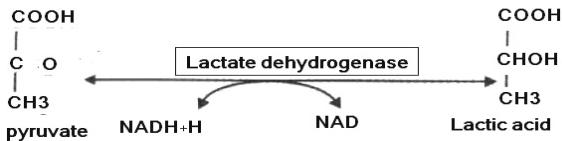
دیومالیکول گلوكوزداکسیدیشن دانرژی اندازه

الف:- پہ گلائیکولایزس کی داکسیجن پہ شتون کی (ایروبیک)

تعاملاں چی چتک کیری په:	ATP د لاستہ را ورنہ
سمرني پر او	
۱. هيگزو کائينز /کلوكو کائينز فاسفوريليشن د تعامل لپاره.	_1ATP
۲. Phosphofructokinase-I.	-1ATP
۳. فاسفوريليشن د تعامل لپاره .	+6ATP Glyceraldehyd-3-p-dehydrogenase
۴. فاسفو گليسیرت کائينز	+2ATP
۵. پايرويت کائينز	+2ATP
مجموعي	10-2=8ATP

ب:- په گلایکولائیس کی چی اکسیجن شتون ونلري (Anaerobic)

- داکسیجن په نشتوالي کي د Glyceraldehyd -3-P-dehydrogenase په اوکي
 - دوباره اکسیدهيشن دالکترون لیبردوني په هنځير کي برخه نه اخلي NADH داچي د حجرود مرستندويه اتزایمونو اندازه محدوده ده بيا هم د ګلابیکولایزیس سیکل دوام پیدا کوي او NADH په NAD باندی اکسیدهایز کېږي پورتی تعامل دلکتیست د یهای دروجنیز اتزایم په اسطه سرته رسیبې، اوپا یرویت په لکتیست باندی بد لیبرې (پرته لدی چې جوړه شی) ATP.



- ددي خخه بايد يادونه وشىي چي كوم تعامل د-3-P-Dehydrogenase انزايم پواسطه چتك كيربي نوولته انرژي (ATP) لاسته راخي په بپاركى ديو ماليكول گلوکوزدا اكسيديشن خخه $2 - 4 \text{ ATP}$ لاسته راخي Anaerobic.

+2ATP

كايتكىي اهمىت

- Heghe انساج چي داكسيجن دكمبىت په حالت كى (Hypoxia) خپله دندە سرتە رسوي نود گلوکوزدا اكسيديشن خخه لكتيك اسيد لاسته راخي او دموضوعي اسيدوزيس لامل كيربي. كە چيرى دلكتىك اسيد جورپىدل زيات وي كولي شي چي استقلابي اسيدوزيس منخته راوري.
- داسكليتىي عضلات دوقوي تقلصاتوله امله هم په نسبى ڈول Anaerobic حالت منخته راخي چي دكلايكولازيس عملىي به لكتيك اسيد جورپى.
- كە چيرى اكسىجن شتون ولرى او يائى ونلىرى نود وينى سرى حجري دكлюکوز داكسيدىشن خخه دكلايكولازيس دلزىي پايرويت يالكتيت لاسته راوري.
- كە چيرى په نسبى ڈول Anaerobiosis شتون ولرى نود حجرود NAD دكموالى لە امله Glycolysis توقف وكرى.
- دلكتىتى ديهايروجنيز منع كونكىي د Oxamate خخه عبارت دى - اksamىت دسيالىي دهول د LDH منع كوي او د NADH ديسا اكسيديشن مخه نيسى.

دگلایکولایزیس تنظیمیدل

دگلایکولایزیس تنظیمیدل په لاندې درې ډوله میخانیکیتوون سرته رسپری

الف: د اتزایموونو جو پوریدنی، فعالیدنی او غیرفعالیدنی چتکتیا کي بدلون

ب: په عیني وخت کي د ګرځیدونکي فاسفوریلیشن پواسطه.

ج: الوستریک بدليده.

الف: د بنسټیزرو اتزایموونو فعالیدل او غیرفعالیدل—دادومره چتک نده خوساعتونه وخت نیسي

چي فعالیت پیل کړي.

• ګلوکوز—کله چي Substrate يعني ګلوکوز زیات شی نوهغه اتزایمونه چي د ګلوکوز په لګښت کي ونده اخلي فعالیږي دبلي خوانه هغه اتزایمونه چي دنوی ګلوکوز د جو پوریدلو (Gluconeogenesis) دنده په غاره لري منع کېږي.
همدارنګه ګلوکوز بنسټیزرو اتزایموونو ګلوکوكائنيز (Phosphofructokinase- Glucokinase)

I او پاپرویت کاینیز فعالیت زیاتوی.

• انسولین: د انسولین افرازوئیني د ګلوکوز د غلظت په وړاندې سرته رسپری او د ګلایکولایزیس د بنسټیزرو اتزایموونو جو پوریدل زیاتوی. او همدارنګه ګلوکوكورتیکوئیدونه او ګلوکاگون چي د cAMP جو پوریدل تبه کوي او پدې توګه د ګلوکونیوجینیزیس بنسټیزرو اتزایموونو فعالیت زیاتوی.

ب: په عیني وخت کي د ګرځیدونکي فاسفوریلیشن پواسطه بدليده:

هورمونونه لکه ايفي نیفرین او ګلوکاگون چي د cAMP جو پوریدل زیاتوی او د cAMP پوري تراو لرونکي Protein kinase فعالوي چي ددي انزايم پواسطه پاپرویت کائنيز (pyruvate kinase) فاسفوریلیتید کېږي او به غیر فعاله بهه ئي اره وي نوبدي توګه ګلایکولایزیس منع کېږي د ايوه چتکه پرسه ده چي په چتکي سره سرته رسپری.

ج:- الوستريك بدلیدنه: Phosphofructokinase-I بونستیز تنظیمونکی انزایم دی چی د

فیدبیک (Feed back) پواسطه کترولیری.

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

• دانزایم فعالونکی: انزایم DAmp پواسطه تنبه کیری.

• دحجري دانرژی دحالت دنسودونکی پهول کرنه کوي: کله چی په حجره کي

داسي پروسسي سرته و رسيربي چي ATP ته دانرژي پوگه اپتساولري نويه پايله کي

جورپري او د AMP غلظت لورپري.

په نورمال حالت کي په حجره کي ATP پنخوس برابره AMP وي چي په کمه اندازه د ATP کمنبت

دانزيات لوروالی لامل کيربي. نود AMP په غلظت زيات بدلون د ATP په غلظت کي دلپ

استقلابي بدلون بسodonکي ده.

دبورتي ميخانيکيت په بنسټ I انزایم دحجري دانرژي دحالت

دلپ بدلون په وړاندي دير حساس دي. نوپدي توګه د ګلوكوز هغه اندازه چي په ګلايكولايزيسي کي

په لگښت رسيربي او په Acetyl-CoA بدلپري او TCA سيکل ته نتوئي تنظيموي.

• په هاپوكسياکي: په حجره کي د ATP غلظت کميري او د AMP غلظت لورپري کوم

چي دارابنائي چي ولې داکسيجن په نشتوالي کي ګلايكولايزيسي زياتري.

دويني دسرو حجره پواسطه ډکلوكوز داکسيجيشن ځانګړتیاوي

Rapo port Leubering Shunt

دويني سري حجره د جورپښت او استقلاب له پلوه د نورو حجره په پرتله ځانګړي دي.

الف:- ساختمانی ځانګړتیاوي:- د جورپښت له پلوه دويني پخي سري حجره هسته او د سايتپلازم

ځيني نور جورپښتونه نلري.

بـ۔ استقلابی ھانگرپتیاوی ۔ داستقلاب لہ پلوہ دوینی پخی سری حجري ۔

• انرژی په پشپر دول دکلوكوزپوری تپلی ده یعنی په سلوکی د ۹۰ خخه زیاته انرژی

دکلایکولاٹیس دلزی لسته راوري.

• دھیگر دحورو په خیر سرو حجر و ته هم گلوكوز په ازاده توگه نتوخی.

• همیشه دکلوكوز دا کسیدیشن خخه که اکسیجن شتون ولري اویائی وندر پايرويک

اسید یا لكتیک اسید ور خخه لسته راوري.

• دپايرويت دیها یا پروجینیز اتر ایم پکی شتون نلري نوبدي توگه پايرويک اسید په

اسیتايل کوآی باندی نه شي اړه ولی.

در آپا فورت لیوبریک سیکل یا شنت

Rapo port Leubring cycle or Shunt

دکلایکولاٹیک پاتوی دانحراف بواسطه همیشه په لور غلظت سره

2,3Biphosphoglycerate Rapoport leubring cycle دا نحراف د ساتل کیږي

یاد یېږي.

ددي پانوي وظيفوي ھانگرپتیاوی :

الف: هغه فکتورونه چې دوینی په سرو حجر و کي دانرژي دلگښت لامل کیږي شتون نلري:

• د انسان دوینی په پخوسرو حجر و کي هغه تعاملات چې انرژي پکي په لگښت رسپری

شتون نلري (Endergonic).

• ATPase په پخوسرو حجر و کي د نسبت کنترولوي فعال نه وي دویني ATP/ADP

سری حجری زیات گلوكوز په لگښت رسپری چې د حجر و د ثابت ساتلولپاره ورته اړتیا

٥٥ چي پايللي ئي د توليديل ATP او 1,3Biphosphoglycerate

د گلاليكوليزيس دبندي دولامل كيربي.

RLS داسي يو ميخانيكيت برابره وي چي زيياتي انرژي په لګښت رسوی نوموري سيکل په لاندي

بكس کي دشيمماپواسطه بنودل شوي.

ب: په هيامو گلوبين کي ئي ونده:-

دلويانو هيامو گلوبين (HbA1) 2,3Biphosphoglycerate د غلظت ئي لوردي

داکسيجن سره ميلان ئي لبردي او داکسيجن جلاکيدل ورڅخه زيات دي.

Hb—F د 2,3Biphosphoglycerate د غلظت ئي کم دي. داکسيجن سره ئي ميلان

زيات دي او داکسيجن جداکيدل ورڅخه لبردي.

ج: په هايبوكسياكى ئي رول: دانسا جوهایپوكسياد ديني دسر و حجر و 2,3Biphosphoglycerate په

کچي باندي مهمه اغيزه لري.

دسر و هايپوكسيك هايپوكسي، stagnant hypoxia، ياهم دزره عدم کفائي يا شاك له امله

وي. Anemic هايپوكسيا چي دسر و حجر دكتلي دكمواли له امله منځته راخي پورتنې تهول

حالتونه ديني په سرو حجر و کي د 2,3BPG کچه لوره وي چي په سجونو کي داکسيجن داسانه

خوشي کيدولامل كيربي.

که چيري يونور مال شخص ٤٥ متره لوره اي ته پورته شي نود ديني په سرو حجر و کي به ئي

BPG کچه لورې بې پورتنې لوره اي اعظمي حدته په ٤٨ ساعتونو کي رسېږي او بې ته په همد و مره

وخت کي نور مالي کچي ته رابسته کيربي چي کله نوموري شخص بې ته د بحر سطحي ته

راو ګرځي.

د: په ارثي هول دا نزايم نشتوالي: دويني دسرو حجرود گلايکوليزيس په اترايمونوكي حيني ارثي

نيمگر تي اوسي دويني دسرو حجرود BPG غلاظت اغيزمن کوي لکه په نادرهول

اترايم نشتوالي اوپه عام ډول د Pyruvate kinase اترايم نشتوالي لري.

هفه ناروغان چي د Hexokinase په نشتوالي باندي اخته وي دنوموروناروغانو دويني په

سر و حجر و کي ئي BPG دنور مالي کچي 2/3 برحه وي.

اد kinase انزاييم نشتوالي کي BPG دنور مال خخه دوه برابره

زياتوي د انزاييم په نشتوالي کي داکسيجن ميلان د Hb سره زيات وي

اد kinase اترايم په نشتوالي کي دهيموگلوبين سره داکسيجن دپاتي کيدو ميلان

لبو وي.

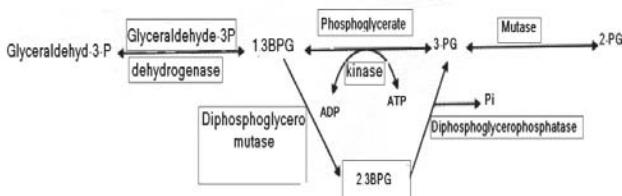
دويني سري حجري چي د هيگروكانيز اترايم نلري	دويني سري حجري چي د پايرويت کانيز اترايم نلري
--	---

لبر	لبر	2,3BPG
-----	-----	--------

لبر	لبر	داکسيجن سره ميلان
-----	-----	-------------------

لبر	لبر	داکسيجن جلاکيدل
-----	-----	-----------------

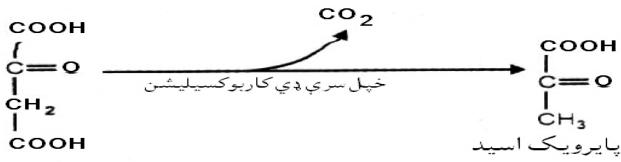
Rapaport leubering shunt



دپايرويک اسيڊ جورپيل اور اتلونکي

په بدن کي دپايرويک اسيڊ جورپيل

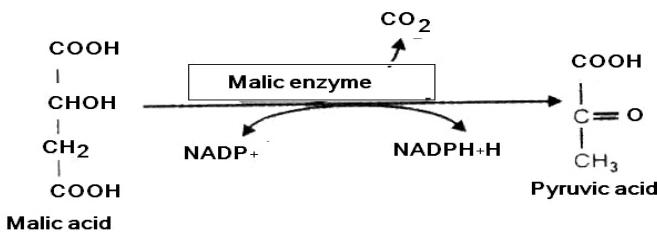
- د گلوكوزدا اکسیڈيشن خخه (گلائیکولازیس)
 - د لكتيك اسيڊ خخه د اکسیڈيشن په وسیله .
 - د الاتين د Deamination خخه
 - گلوكوجينيک امينواسيدونه پايرويک اسيڊ جوره وي .
 - اگساللواسيتيک اسيڊ دهي کاربوكسيليشن خخه .
- داستقلاب په دويم پراوکي پايرويک اسيڊ يوه بستيپيزه ماده (Substrate) ده :
۱. په بنسٽيپيزه توګه د گلائیکولازیس دباتوی پواسطه د گلوكوزدا اکسیڈيشن خخه لاسته رائي لدی خخه علاوه پايرويک اسيڊ دانسان په بدن کي د بيلابيلوسرچنيو خخه هم لاسته رائي :
۲. د لكتيك اسيڊ بدليدل په پايرويک اسيڊ (لندي جدول وگوري)
۳. د الاتين امينواسيد Deamination خخه هم جورپري .
۴. ئيني امينواسيدونود كتابوليزم خخه هم پايرويک اسيڊ لاسته رائي لکه گلايسين سيرين، Cystine او تريونين امينواسيدو خخه (گلوكوجينيک امينواسيدونه دي).
۵. پايرويک اسيڊ كيداي شي چي داگساللواسيتك اسيڊ دهي کاربوكسيليشن خخه جورپشي چي دخپل سري دي کاربوكسيليشن او یا هم د Oxalo-acetate decarboxylase انزایم پواسطه کتلايز کېږي .



اوگزالواسیتیک اسید

۲. کیدای شی چی پایرویک اسید په بدن کی دمليک اسید خخه دمليک ازایم په وسیله

جورپشی



پایرویک اسید رانلونکی

- داکسیداتیف ڈی کاربوکسیلیشن پواسطہ داکسیجن په شتون کی اسیتايل

کوآی (Acetyl-CoA) جوره وي

- داکسیجن په نشتوالي کی د Reduction خخه ئی لکتیک اسید جورپیری.

- د Reduction خخه ئی الائین جورپیری.

- گلوکوزر خخه جورپیری (Gluconeogenesis).

- ملیک اسید جوره وي او دابیا په اگزالواسیتیک اسید بدليپري.

- کاربن ڈای اکساید نصبید و خخه و روسته اگزالواسیتیک اسید جوره وي.

پایرویک اسید رانلونکی دنسجونویه Redox حالت پوري اره لري:

- داکسیجن په شتون کی پایرویک اسید په اکسیداتیف ڈول ڈی کاربوکسیلیتیڈ کیپری

اوپه یوه دوه کاربن لرونکی واحد اسیتايل کوآی باندی بدليپري.

• داکسیجن په نشتوالي کي:- پايرويک اسيد په لكتيك اسيد باندي بدليري.

دپايرويک اسيدنوراتلونکي په لاندي ډول دي:

• کيداي شي چي پايرويک اسيد Aminated داماين گروپ ورباندي نصب شي

اودالاين په امينواسيد بدل شي.

• کيدلي شي پايرويک اسيد په بدن کي په گلوكوزباندي بدل شي.

• پايرويک اسيد په مليک اسيداودابياپه اگسالواسيتيك اسيد باندي بدليري.

• کيداي شي چي پايرويک اسيدد کاربن ڈاي اکسایبد نصبيدو دتعامل پواسطه

. نيخ په نيه په اگسالواسيتيك اسيد باندي بدل شي (CO2-Assimilation).

وروستي دوه تعاملات چي په بدن کي سرته رسيري مهم دي ٿڪه چي دنسبي نشتوالي په صورت

کي د TCA سيكل لپاره او گسالواسيتيت جوړه وي. (لاندي Anapleoritic تعامل وګوري).

1. پايرويک اسيد بدلييل په لكتيك اسيد باندي - دايو مهم تعامل دي ٿڪه چي په اسکليتي عضلاتو کي

دنسبي يا مطلق نشتوالي پصورت کي سرته رسيري او په Anaerobic گلايکوليزيس کي

پايرويت په لنډمهاله تو گه دهای درون دزيرمي دنده سرته رسوي. نوموري

NADH+H+ ده يهای درون جنيت گيريو او رجاع شوي NADH بيرته په اکسیدايزه NAD+ باندي

بدليري پدی ډول داکسیجن په نشتوالي کي هم گلايکوليزيس پر مخ ٿي.

پايرويک اسيد په لكتيك اسيد باندي ارجاع گيريو او داکسیجن په شتون کي لكتيك اسيد

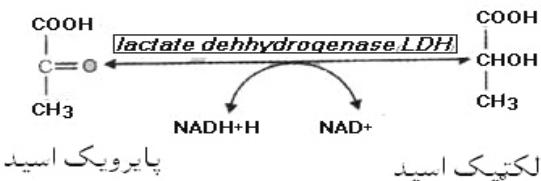
بيرته په پايرويک اسيد باندي اکسیدايز گيريو.

دنوموري تعامل ځانګړتياوی:

• گر خيدونکي تعامل دي.

• اکسیديشن او Reduction

- عینی انزایم او مرستند و یه انزایم ته اپتیالری



Anapleoritic Reactions

TCA سیکل ته په ناخاپې توګه د پایرویک اسید یا استیايل کوآی نتوتل د اگسالواستیتیت د کموالی لامل کېږي کوم ته چې دستیریت سنتیز انزایم د تعامل لپاره اړتیا ده.

دوه محوري تعاملات دی چې د دی پیښې خخه مخنیوی کوي د اتعاملات د Anapleorotic

تعاملاتونېنوم یادېږي (Filling up reaction).

نومورې دوہ تعاملات عبارت دی له:

۲. پایرویک اسید بدلیل په اگسالواستیک اسید باندی (د کاربن ډای اکساید د نصبیدو تعامل

په وسیله) پایرویک اسید کولی شی چې د پایرویت کاربوکسیلیز (Pyruvate Carboxylase

انزایم په وسیله په اکسالواستیت باندی بدل شی، نومورې تعامل اپتیالری:-

- بايوتین ته د پروستیتیک گروپ پډول اړتیا ده چې کاربن ډای اکساید لېړده وي.

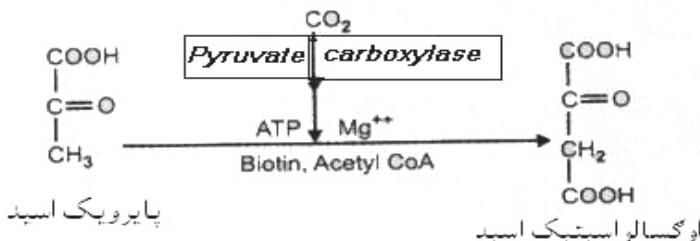
- ATP او مگنیزم ته.

- استیايل کوآی ته اپتیالری.

اسیتايل کوآی په تعامل کې ونډه نه اخلي بلکه د انزایم سره یو خای کېږي او نومورې انزایم په

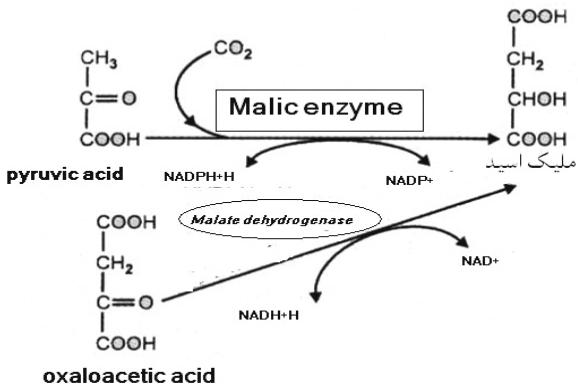
فعاله بنه ساتې یعنی دفعالونکي رول لري (+ve modifier).

داسیتايل کوای جو په استقلابي تعاملاتو کي د انزايم فعاليدل او د اکسالواستيک اسيد جو په زياتوي کوم ته چي په TCA سيكل کي داسیتايل کوای داکسیديشن لپاره ورته اړتیاده.



۳. دمليک اسيد دلاري پاپرويک اسيد بدليدل په اكسالو استيک اسيد باندي: پدي تعامل کي دمليک انزاييم پوسيله د NADPH اوکاربن ډاي اكسايد په شتون کي ملیک اسيد جورېږي. مليت دمليت ډي هايدروجنيز انزاييم پوسيله د دې ټولونا په پايله کي په اكسالو استيک اسيد باندي بدليسرې.

دیاپرویک اسید بدلیل په اسیتايل کوآی باندي : پایرویک اسید داکسیجن په شتون کي داکسیداتيف هي کاربوكسیلیشن پوسیله په دوه کاربن لرونکي مرکب اسیتايل کوآی باندي بدليري پایرویک اسید حجري په سایت توزوليک برخه کي جوبربri او دليري دونکي پروتين پوسیله مايتوكاندریاته لیردول کيربي . تردي دمه تول تعاملات داکسیدیشن او د کاربن دلase ورکول داکسیداتيف هي کاربوكسیلیشن (Oxidative decarboxylation) ینوم یاديږي .



ددي تعامل دکرنې خرنگوالې دير پيچلي دي چي دقنونوئه استقلاب کي ونډه اخلي نوموري تعامل دکن شميريزه اترايمونود مغلق په وسیله چي د Pyruvate dehydrogenase complex پنوم يادېږي چټکېږي شونې د چي نوموري اترايم په فعاله او یا غير فعاله بنه شتون ولري (تنظيميدل ئي لاندې وګوري).
دانزایم مغلق لاندې برهني لري :

۲۹- ماليكوله Pyruvate dehydrogenase لري

۸- ماليكوله دپلاوروتين لرونکي دډاي هايدرولايپوييل ډيهايدروجنيز Dihydro lipoyl (dehydrogenase) اترايم لري

۱- ماليكول دډاي هايدرولايپوييل ترانس اسيتايليز Di-hydrolipoyl dehydrogenase اترايم لري

نوموري د اترايم مغلق د خپل فعاليت لپاره لاندې مرستندوئه اترايمونوته اړتیالري:

• پايروفاسفيت Thiamine TPP

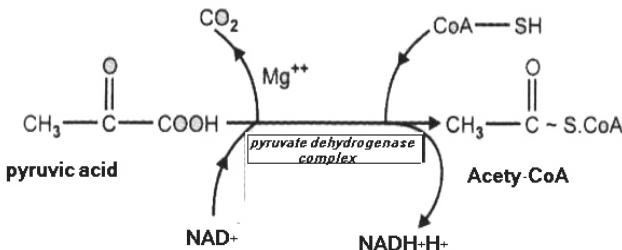
• لايپوييك اسيد

• CoA-SH

• FAD

• و NAD

• مګنیزیم



١. دپايرويک اسييد اسيتيايل برخه CoA-SH نه ليبرديري.
٢. دكاربوکسيل گروپ کاربن دکاربن ڈاي اکسайд په ډول ازاد یوري (Decarboxylation).
٣. پاتي دوه دهايدروجن اتمونه سه یوئي دپايرويک اسييد کاربوکسيل گروپ خخه اوبل د گروپ خخه NAD⁺ ته ليبرديري چي پدي ميخانيکيت کي Lipoic CoA-SH د وونهه لري FAD+ Acid.

تعاملاتوضیح: خرنګه چي په پورته توکه وښودل شو پدي ډول ساده هم ندي څکه پدي کي ګن شميرېلابيل ازایمونه ونډه اخلي اویوګن شميريزه کمپلکس په ډول کار کوي.

- پايرويک دهايدوكسي ايتايل په مشتقاتو باندي ډي کاربوکسيليکيد کېږي کوم چي داترایم د کړي TPP سره نبستي وي.
- نوموري داکسیدايزشوي لایپومائید سره تعامل کوي اسيتيايل لایپومائید جوړه وي.
- ددای هايدرولایپوویل ترانس اسيتيابليزازایم په شتون کي اسيتيايل لایپومائید-CoA سره تعامل کوي اسيتيايل کوآي اوراجاع شوي Lipomide SH جوړه وي.
- په پاي کي ارجاع شوي (FP) پلاوپروتين د NAD پوسيله اکسیدايزد کېږي پورتني پرله پسی تعاملات په ۲۳ ګنه انځور کي دشيم پايه وسيله بنودل شوي.
- افرزې: ديو ماليكول ګلوكوز خخه دوه ماليكوله پايرويک اسييد لاسته راخې.

چې د اکسیداټیف ډي کاربوکسیلیشن خخه دوه مالیکوله اسیتايل کواي او دوه مالیکوله

NADH+H لاسته رائي.

د NADH دوه مالیکوله په دوه مالیکوله NAD+ باندي اکسیدايزد کېږي او شپړ مالیکوله

ورخخه په تنفسی خنځير کي لاسته رائي.

+6ATP

تنظیمیدل: د پايرويت ډیها یدرو جنیزاترایم فعالیدل او غیرفعالیدل دشیما پواسطه بنودل کېږي.

• دغیرفعال پايرويت ډیها یدرو جنیز (PDH) بدليدل په فعال باندي:

انسولین: فاسفتیزاترایم تنبه کوي چې د دې فاسفوریلیشن پوسیله غیرفعاله بنه ئي په فعاله بنه

بدلوی

• دفعالي بني بدليدل په غيرفعالي بني (PDH) باندي - د کائينيزاترایم فعاليري په

وسيله د:

• نسبت ATP/ADP

• نسبت NADH/NAD+

• نسبت Acetyl-CoA/CoA-SH

• په حجره کي د Cylic-Amp زياتيدل.

د PDH کائينيزاترایم دزيات قندوند خورلوا پايرويک اسيد پوسیله منع کېږي او فعال پايرويتې

ډیها یدرو جنیزاترایم جوړېږي.

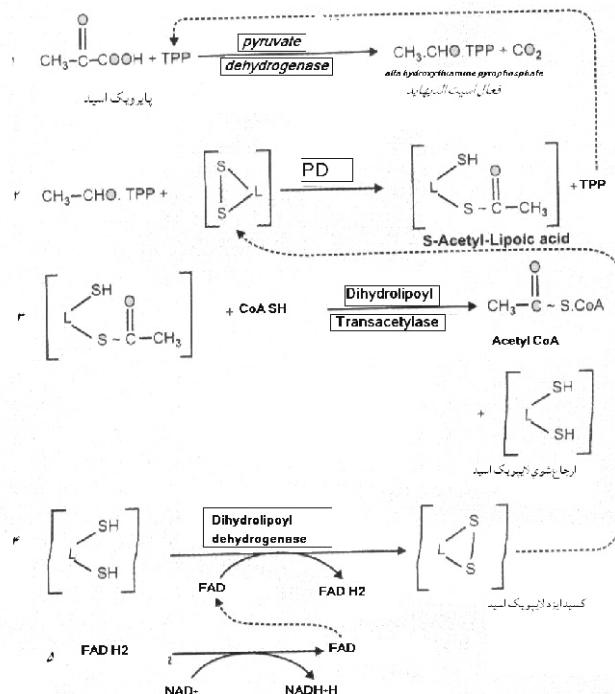
په پرله پسي لوړه او شکري ناروغۍ کي: د بیتا اکسیدیشن دزياتوالی په وسیله اسیتايل کواي

او NADH تولیدېږي او د PDH کائينيزاترایم فعالوي او فعالی بني د کموالی لامل کېږي پس ليدل

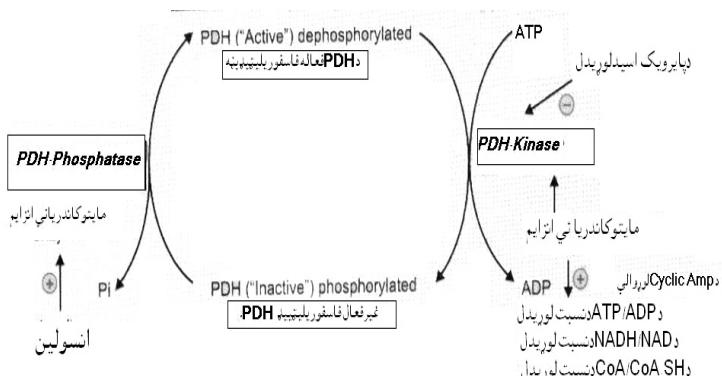
کېږي چې د پايرويتې ډیها یدرو جنیزاترایم مغلق یواخي د ګلايكولازيس او یادانرژي دزياتوالی

په وسیله نه منع کیربی بلکه په هغه حالتونو کي دشحمي اسيدوناکسيديشن لورپري پدي

وسيله پورتني نسبت کي بدلون منئته راخي اوپدي چول منع کيربی.



۲۳: گنه انخورد پاپرپک اسيداکسیداتيف دي کاربوکسيليشن



کلینکی اهمیت:

- ارسینیت یا Hg: دلایپویک اسید دسلفاهایدریل گروپ سره یوئخای کیدلی شی اود پایرویت ډیهایدروجنیز کمپلکس منع کوي.
- په خوراکي موادوکي دB1ویتامین نشتوالي: ورته اغیزه لري. دTPP نشتوالي دPDH منع کیدولامل کیبری اوپدی توګه دپایرویک اسید اولکتیک اسید دهولیدولامل کیبری.
- الکولیزم: په ځنډونی ډول دالکولوخرول په پورته توګه دB1ویتامین دنشتوالي لامل کیبری اوپه پایله کي دپایرویک اسید اولکتیک اسید ټولیدل رامنځته کیبری که چیري په زیاته اندازه ګلوکوزورکپشی نوبه چتیک ډول به دپایرویک اسید اولکتیک اسید ټولیدنه خرګنده شي او Lactic acidosis به ولیدل شي (په ځانګړي ډول دزيات ګلوکوزدا خیستلوڅخه وروسته).
- په اړشي ډول دپایرویت ډیهایدروجنیز نشتوالي: نوموری راپورورکپشوي دي دپایرویک اسید جورپیدل اوراتلونکې په ۳۲۳: ۳ ګنه انځورکې ده یاګرام په بنه بنودل شوي.

ستريك اسید سیکل

- متراهد: تراي کاربوكسليک اسید سیکل، کربب سیکل، ستريک اسید سیکل.
- دیادونی وړ ټکي:
- دايوه کېږي پرسه ۵۵.
 - پدې سایکل کي داکسیده یشن، ريدې یکشن او نور یوشمير تعاملات برخه اخلي چې په پایله کي او به او کاربن ډاي اکسايد جورپېږي.
 - نومورپي دقنډونو، پروتینواو شحمیاتو د استقلاب او توټه کیدني وروستي ګله لاره ده د استقلاب دريم پړاودي.

• په بنسټيژ ډول اسيتاييل کواي د ګلوكوز، دشحمي اسيدونو د بيتا اکسيدهيشن

اوډخانکري امينواسيدونو چي د اکسالواستيت سره یو خاي کيري اوستريک اسيد جور

ه وي چي پدي تعامل کي د اسيتاييل کواي د اسيتاييل ګروپ (2C) اکسالواستيك اسيد

ته لېړد بېږي.

• په پرله پسي ډول د ډيهای دروجنيشن اوډکارين داي اکسайд ددوه ماليکوله دلنه

ورکولو په نسبت چي لدي سره یو خاي دنه په مرکب کي بيا ترتبيبدنه سرته رسېږي

اوستريک اسيد بيرته په اکسالواستيك اسيد بدليږي اوپدي توګه دبل اسيتاييل

کواي خخه د اسيتاييل ډگروپ په اخيستلوسره بيا سيكل پيليرې.

• په ډيره کمه اندازه د اکسالواستيت شتون دفعال استيتي د اکسیديشن د بشپړ ولوپاره

بسنه کوي.

• انزايمونه مايتوکاندريل دي کيداي شي چي په مايتوکاندرري کي ازاده وي اويا ددتهي

غشاشره نښتي وي چي پدي ډول دارجاع شوو موادو لېړدیدنه تنفسی ځنځيرته اسانه

کوي.

• ټوله پروسه ايروبيک ده اکسيجن ته اړتیالري داکسيجن نشتولي (Anoxia) اويا په

نسبی ډول داکسيجن کموالي (Hypoxia) په بشپړ ډول یا په قسمی توګه دسيكل دمنع

کيدو لامل کيري.

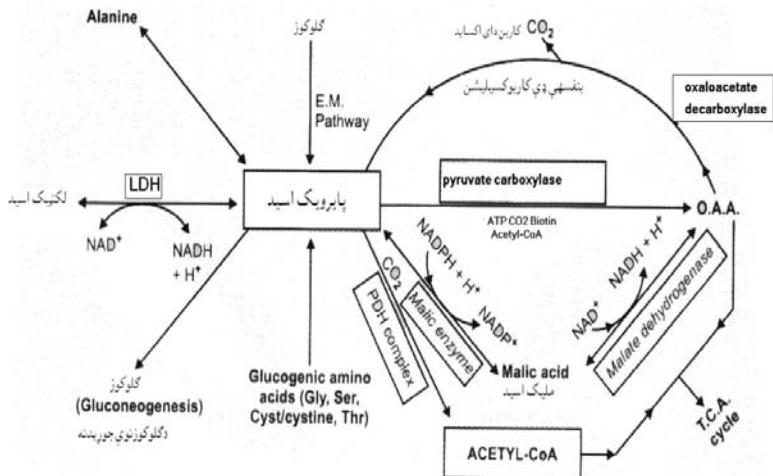
• ډډهای دروجنيشن پوسيله دهايدروجن اتمونه جلاکيري اوډمرستندويه انزايمونو پوسيله

اخيستل کيري ارجاع شوي مرستندويه انزايمونه دالکترون لېړدیدنې سيستم ته

لېړدېږي چيرته چي داکسيده اتيف فاسفوريليشن پوسيله ATP جورېږي.

دستريک اسيد سيكل طبي بيوشيميك اهميت

- دقندونو، شحميانتا او پروتئينو استقلاب گډه استقلابي لاره ده چي پدي وسيلي دوه کاربنه لرونکي مرکب اسيتاييل کوآي جورپوري.
- اسيتاييل کوآي په اوبواو کاربن دا اي اكسايدباندي اكسيدايزکيربي او دكتابوليزم په دريم پراوکي انژري پکي لاسته راخي (كتابوليک رول لري).



٣:٢:٣ ګنه انخور د پايرويک اسيد جورپيدل اور اتلونکي

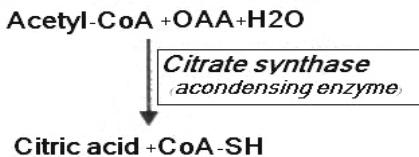
- دستريک اسيد سيكل منځني استقلابي لاسته راغلي موادنورو موادولکه دهيم غيرضروري امينو اسيدونو، دشحمي اسيدونو، کولسترون او ستروئيد هورمونونو په جورپيدنه کې بنستېزه ونډه لري (انابوليک رول لري).

دستريک اسيديکل تعاملات (٤:٣ آنخور)

دستريک آسيديکل تعاملاتو د خيرني لپاره په خلورو پراوونو ويسللي دي:

لمرنې پراو:

۱. داسيتاييل کوای او اگسالواستيتیک اسيد خخه دستريک اسيد جورپيدل:



- نوموري يو نه گرخيدونكې او انژي توليدونكىي تعامل دي چە 7.8 كيلو كالوري انژي

ورکوي.

- داسيتايل کواي داسيتايل گروپ پرتە داكسديشن او ھې كاربو كسيشن خخە اگسالو

استيكت تە ليبرد يېرى

داسيتايل گروپ او CoA ماليكول ترمنخ دلوري انژي لرونكىي اپيکي هايدرولي زلپارە ديماليكول او بو شتون تە اپتىادە نوموري ازادە شوي انژي دستيريت ديوخاي كيدنى لپارە كارول كيرپى (Condensation) ATP تە اپتىانە شتە.

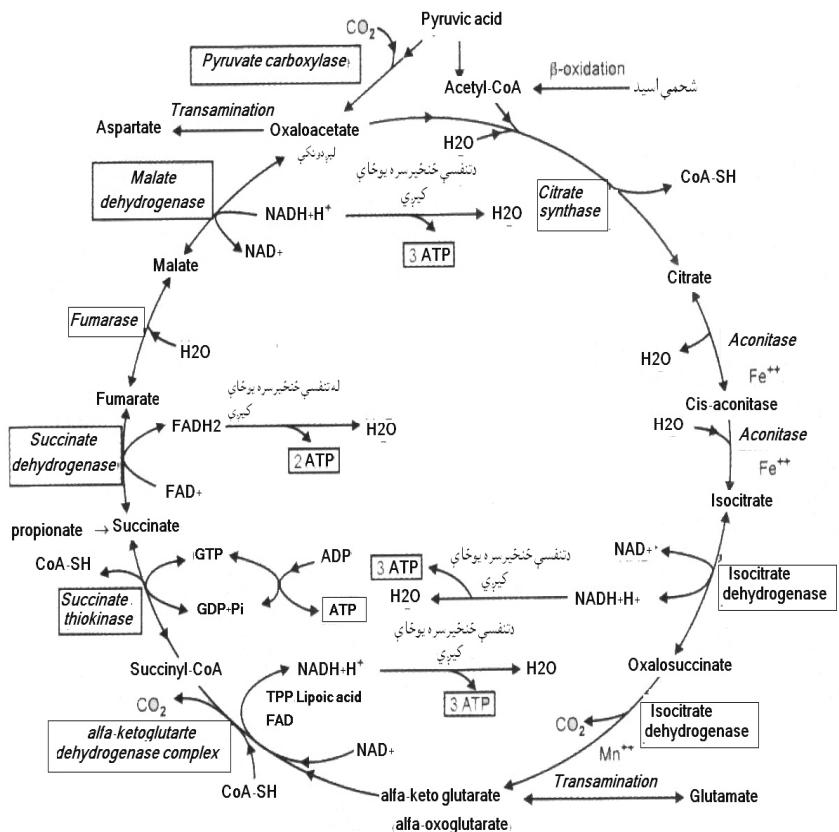
- ازادشوي دپايرويك اسىد دبىا اكسيداتيف ھيكاربو كسيشن لپارە ترى گتىه

اخىستل كيرپى.

٢. دستيريك اسىد خخە د Cis-Aconitic acid او ايزوستريت جورپىدل.

ستيريك اسىد Aconitase اترايم پە وسيلە پە ايزوستريت باندى بىلىپى دابدىلىدە پە دوه

پراونوکىي سرتە رسىربى:



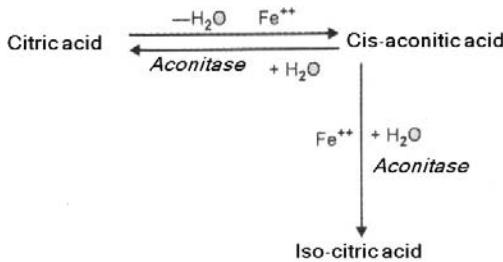
۲۳: که انحصاریک اسید سیکل.

- دغیرمتناظر دیها یاریشن به پایله کی دستربیک اسید خخه لسته Cis-Aconitic acid.

رائی او

- باندی داوبودزیاتولوپه وسیله په ایزوستیریت باندی بد لیری Cis-Aconitic acid.

- دواره پروسی دیو انزایم یعنی داConitase اترایم په وسیله چتیکیری چی او سپنی ته ارتیالری.



منه کوونکی: فلورواستیت دا انزایم منع کوونکی دی فلورواستیت د-

په بنه داگسالواستیت سره یوخاری کېږي او فلوروستريت جوړه وي او پدې ډول CoA

دا انزایم منع کوي او دستريت د تولیدو لامل کېږي.

انرژي-پدې پړاوکي ATP نه جو پېږي.

دومین پړاو: دايزوستيريت شپرکاربنه لرونکي مرکب په خلور کاربنه لرونکي مرکب-

Succinyl-CoA باندي بدليوري په ايزوستيريت باندي اكسيديشن او په پرله پسي توګه هې کاربوكسيليشن

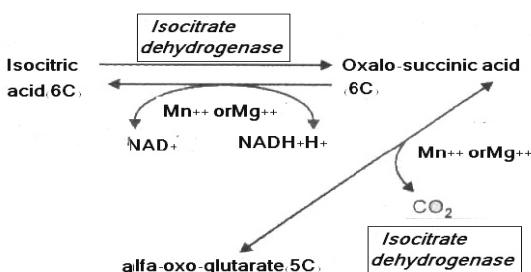
سرته رسپرې او په الفا کيتیو ګلوتاریت یا الفا او ګسو ګلوتاریت (5C) باندي بدليوري.

1: دايزوستيريك اسيد خخه داکسالوسوكينيك اسيد او الفا-اکسو-ګلوتاریت جو پرسن: تر او سه

دېهايدروجنيز انزایم فعالیت دېیکاربوكسیلیز اتریم خخه ندي جلا شوي بلکه دادواړه تعاملات

د یو انزایم پوسیلے سرتہ رسپرې.

داسي عقيده شتون لري چې سوكسینیت یوازاد منځنې مرکب ندی بلکه دا انزایم سره یوخاری وي.



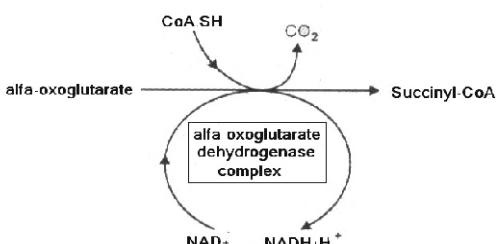
ایزوستریت دیهایدروجنیز انزایم (Isocitrate dehydrogenase) - دری چولونه ئی پیژندل شوی دی.

- په سایتوزوولیک برخه کي د NADP پوري تپلي يو (ICD) پیژندل شوی.
- اوبل ایزوستریت دیهایدروجنیز چي داهم NADP پوري تپلي دی په مایتوکاندریا کي موندل شوی چي داډيرفعال اوپه پراخه پیمانه شتون لري.
- اویوبل ئی د NAD پوري تراولرونکي ICD یواخی په مایتوکاندریا کي موندل شوی.

تنفسی ھنخیر سره دایزوستریت اکسیدیشن په مایتوکاندریا کي د NAD پوري تراولرونکي ICD پواسطه یوخای کېرى.

۴. الfa-اکسالو-گلوتاریت اکسیداتیف دی کاربوكسیلیشن سره په اسیتايل کوآی باندی داتعامل دپاپرویک اسید داکسیداتیف ھي کاربوكسیلیشن سره په اسیتايل کوآی باندی یوشان دی.
انزایم ئی دالفا-کیتوگلوتاریت ھي هایدروجنیز کمپلکس خخه عبارت دی چي مرستندويه اترایمونولکه TPP، لیپویک اسید، FAD، CoA-SH، NAD او مگنیزیم ته ارتیالری دتعامل پاونه د PDH تعاملاتو ورته دی. داتعامل یونه ستئیدونکي دی.

منه کوونکي: ارسنیت پوسیله نوموری تعامل منع کېرى او دالفا-اگسو-گلوتاریت دقولیدولامل کېرى.



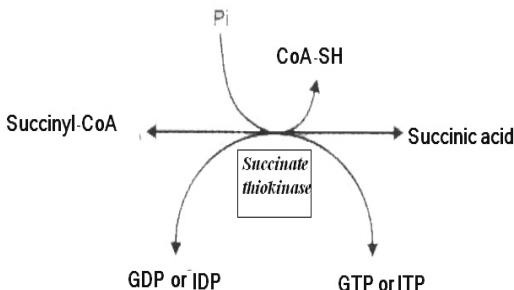
انزیمی: لاسته راغلی NADH په تنفسی حنخیر کی اکسیدايزکرپری او دری مالیکوله ATP ورخخه

لاسته را خی او دوه مالیکوله به شپړ موله ATP جوړه کړي.

III-درېم پړ او: په راتلونکی پړ او کی لاسته راغلی سوکسینايل کوآی په سوکسینیک اسید باندی

بدلیپری او پدې دوول سیکل دوام پیداکوي هغه انزايم چې د تعامل چتکووي د Succinate

خخه عبارت دی. **Succinyl-CoA-Synthase** يا **Thiokinase**



- نومورې تعامل IDP یا GDP ته اړتیا لري چې د ادافاسفیت په شتون کې په

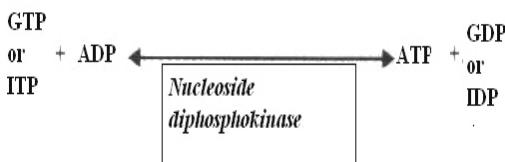
بادندي بدلیپری یا GTP یا ITP.

- دالفا-اگسو-گلوتاریسته د اکسیداتیف ډی کاربوکسیلیشن خخه په کافي اندازه انرژۍ

ازادې پری چې د NADH د جوړیدنی خخه پرته د لوړوري انرژۍ لرونکی اړیکی هم جوړېږي.

- دنیکلوساید-ډای فاسفیت-کائئنیز انزايم په شتون کې د GTP یا ITP خخه

جوړېږي ATP.

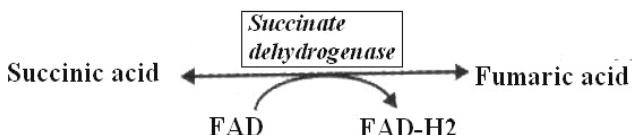


نودلته ATP دسبستريت په کچه جورپوري پرته لди خخه چي په تنفسی ځنځير کي برخه واخلي دا په TCA سيكل کي دسبستريت په کچه دفاسفوريليشن او د جورپيدلو یواخني مثال دي.

انرژي: دسبستريت دپاسه یو ماليکول ATP جورپوري خرنګه چي دوه ماليکوله دسوکسينايل کو آي جورپوري نودوه ماليکوله ATP به جوره شي.

IV-څورم پړاو: پدي کي دري تعاملات برخه اخلي چي سوکسنيک اسيد په اكسالواستيک اسيد باندي اكسيدايزکيربي.

1. سوکسنيک اسيداکسidiشن په فيوماريک اسيد باندي: داده يهادروجنيشن تعامل دي چي د Succinate dehydrogenase ازايام پواسطه چتيک کيربي. هايدروجن د FAD په وسيليه اخистل کيربي FAD يو Ferri-Flavo-Protein دی چي د ماليکول وزن ئي ۲۰۰۰ پوري رسيربي FAD په خپل جوربنت کي اوسينه اوسلفر لري. FAD په خپل یو ماليکول کي خلوراتومه غيرهيم لرونکي اوسينه لري. دا ازايام د TCA سيكل دنوروازايمونونو خخه توپير لري دا خکه چي دادمايتوكاندریا دنتي پردي دنتي برخي سره نبشي دي.



په TCA سيكل کي دا یواخني ده يهادروجنيشن تعامل دي چي نېغه ده ايدروجن اтом دسبستريت خخه پرته لди چي NAD پکي برخه واخلي FAD لېپدېرې.

منع کونکی: مالونیت یا اگزالو استیت دسیال په ډول د Succinate

انترایم منع کوي اوپه پا یله کي دسوکسنیت دقولیدو لامل کېږي dehydrogenase.

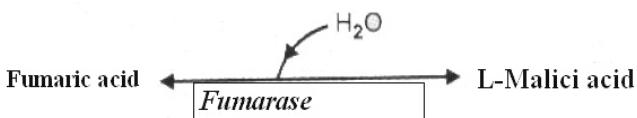
انرژي: دالکترون لیبردیدني په ځنځیر کي د FADH₂ داکسیدیشن څخه دوه مالیکوله

لاسته راهي خرنګه چي دوه مالیکوله سوکسنیک اسیدوی نو ځکه خلورمالیکوله ATP

جورېږي ATP.

+4 ATP

۳. دفیوماریک اسید څهه دملیک اسید جوړیدل:

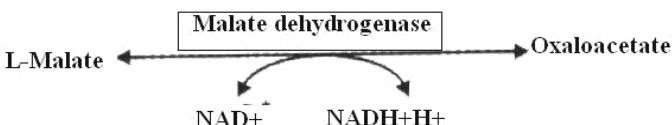


که څه هم نوموري د L-Isomer Malonate دپاره خانګري دي خوبیاهم د انترایم

په وسیله دا بود مالیکول په شتون کي دفیوماریت دوه ګونې اړیکه هایدرو لیز کېږي.

۳. دملیک اسید اکسیدیشن په اگزالو استیک اسید باندي - داعامل د ملیتی

ډیهایدرو جنیز انترایم په وسیله کتلایز کېږي چي NAD^+ دا خیستونکي په ډول اړتیالري.



لاسته راغلي اگزالو استیت د ډیوبل تازه استیايل کوآي سره یو ځاي کېږي اوپدي توګه پورتنې

پروسه بیا تکراېږي.

نویت۔ پدی تعامل اونورو تعاملاتو کی لاسته راغلی مواد لکه L-malate چی په OAA باندی

بدلیبی او هم دارنگه نور جو رو شوی مرکبات لکه چی NADH و FADH2 لاسته راغلی داند وول

د ساتلو لپاره نوموری مرکبات په پرله پسی توکه له منځه ورل کېږي.

افزی - د الکترون لیپید دینې په ځنځیر کی د NADH د اکسیدیشن څخه دری مالیکوله

ل استه راخی نود دوه مالیکوله NADH2 څخه شپږ مالیکوله ATP ل استه راخی



د سیکل ته په طبیعت کی Ampibolic وائی ولی؟

TCA سیکل دوه ډوله رول سرته رسوی.

• کتابولیک او

• انابولیک

الف - کتابولیک رول - پدی سیکل کی دشحمیاتو، پروتینو او قندو نو داکسیدیشن څخه دوه

کاربنه مرکب د اسیتايل کواي پنوم لاسته راغلی کاربن ډاي اکساید او انرژي د ATP په خير جو رو

وي.

ب - انابولیک یا د جو پیدنی رول: د TCA سیکل ځبni منځni لاسته راغلی مرکبات

دبیلایلomer کباتو په جو پیدنی کی کارول کېږي.

مثالونه:

۱. د غیر اپینو امینو اسید و نو په جو پیدنی کی: - د ترانس امینینز Transamination.

(په تعامل کی په پرله پسی توګه د Alanine، اسپرتیت او ګلوتامیک Aminotransferase)

اسید څخه پاپرویک اسید، اگسالو اسیتک اسید او الفا کاکتو ګلوتاریک اسید

جو پېږي. د تعاملات ګرځیدونکي تعاملات دي.

TCA سیکل دغیراپینو امینواسیدونو جوریدنی لپاره دکاربني برخی دسرچینی دتیاریدنی

دندہ په غاره لري.



۲. دکلوکوزنو جوریدل (Gluconeogenesis) نورامینواسیدونه په کې

مرسته کوي داچکه چي ددوی د خخه وروسته لاسته Transamination يا Deamination

راغلي ددوی کاربني برخه TCA سیکل ته توئي او دکلوکوزيه نوي جوريدنه کي ونده اخلي

• پایرویت جورونکي امینواسیدونه: گلايسین، الاتين، سيرين، Cysteine، Cysitein، پرولين

، هايدروکسی پرولين، تريونين او تريپتويان.

• الافا کینوکلوتاریت جورونکي امینواسیدونه: ارجینین، هیستیدین، گلوتامین او پرولين.

• جورونکي امینواسیدونه: فینايل الاتين او تايروسين Fumarate

• سوكينايل کواي جورونکي امینواسیدونه: والين، ميتونين او ايزوليسين.

۳. دشحمي اسیدونو جوريدل - دپایرویک اسید خخه دپایرویت دي هايدروجنیز کمپلکس

(PDH) انزایم داغیزی لاندی په Acetyl-CoA باندی بدیبری چي داماډه داوبرده ځنځیر لرونکو

شحمي اسیدونو دجوریدنی لپاره پیلونکي ماده ده (پالمتيک اسید). داجوريدنه دماړتو کاندریا

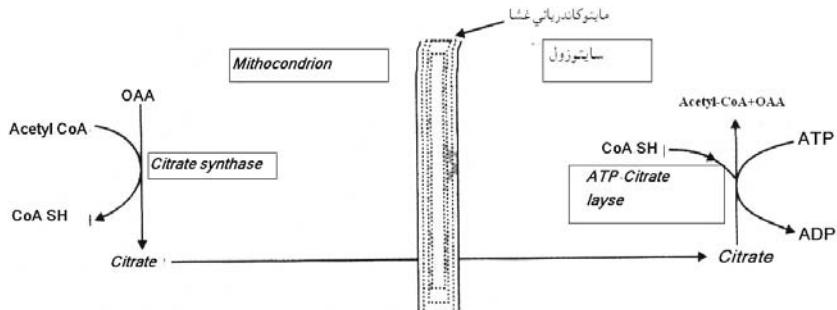
خخه دباندی سرته رسیبری.

داقه اسیتايل کواي په ماړتو کاندریا کي جورېږي او ماړتو کاندریا دېردي خخه نه شي تيريدلې

ددی لپاره چي دماړتو کاندریا خخه دباندی ساتوزولیک برخی ته راووئي نودستريک اسید په

بنه راووئي چي داد TCA سیکل یومنځني مرکب دي او دماړتو کاندریا دېردي خخه دتیريدو وورټیا

لري. په سايتوزول کي دشحمي اسيدونودجوريدني دپاره د Citrate lyase (Citrate lyase) اترائيم (cleavage) پوسيله ستريلک اسيد په اسيتاييل کوآي او اگسالو استييت باندي بدليپي. دشيمما په وسيله دچوکات په بنهه بنودل شوي.

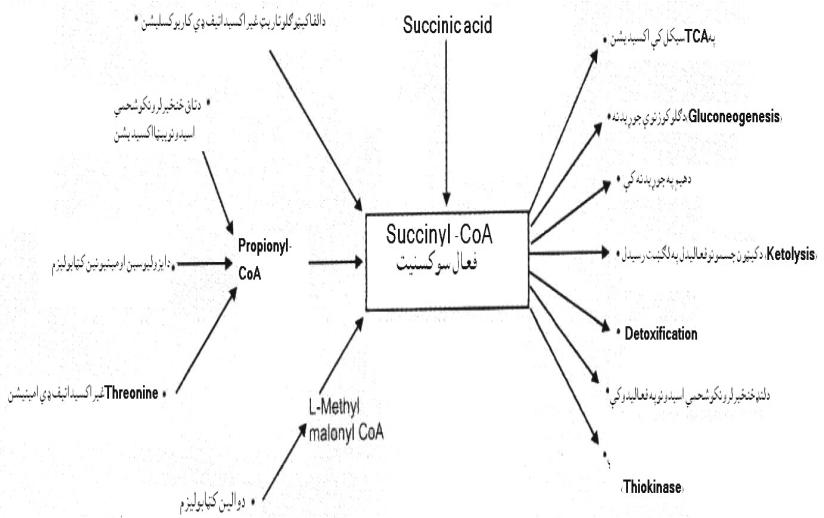


٤. کولسترون اوستيروئيدونوجوريدل: اسيتاييل کوآي دکولسترون دجوريدني لپاره کارول کېږي چي دي کولسترون ته د ستيروئيدونوپه جوريدنه کي ورته اړتیا د.

٥. دهيم جوريدل: سوكسينايل کوآي په TCA سيكل کې جورېږي او دادهيم په جوريدنه کې ونده اخلي.

٦. اسيتواسيتايل کوآي جوريدل: سوكسينايل کوآي داسيتواسيتايل کوآي دجوريدني لپاره په لګښت رسېږي د هيګرڅخه دباندي انساجوکي په Aceto acetate باندي بدليپي (کيتولايزيس وګوري).

د سوكسينايل کوآي جوريدل اور اتلونکي (فعال سوكسينيت) دشيمما پوسيله وګوري په ۵:۲۳ ګنه انځورکي بنودل شوي.



۲۳: گهه انخورکی سوکسینايل کوآي جورپيدل اوراتلونکي

TCA سيكل: تنظيميدل

۱. TCA د لوري دنده دانزري برابول دالكترون دليبدوني دخنجير دلري دتنفس كنترول

اود اكسيداتيف فاسفوريليشن په كنترول کي بنسبيز رول سره رسوي.

۲. دبورتني كنترول خخه پرته TCA سيكل دانزايمونوندلاري هم تنظيميربي.

دری بنسبيز ازايمونه يي عبارت دي له:-

- سيريت ستيرز(Citrate synthase)

- ايزوستيريت ويها در وجنير(Isocitrate dehydrogenase).

- الfa اوکسوكلوتاريت ويها در وجنير(α -oxo-glutartate dehydrogenase).

دانزايمونه دانزري دحالت په ورانيدي ٿواب وائي چي د ATP/ADP نسبت

او NADH/NAD دنسبة پوسيله اغيز من کيري.

• ستيريت سنتيزاتزاييم په الوستريک چول د ATP او اورود خنخيرلرونکي اسایل کوآي

پوسيله منع کيبرې.

٤٠ NAD پوري تراولرونکي مايتوكاندريلائي ايزوستيريته ډيهايروجنيزاتزاييم په الوستريک

چول د ADP پوسيله فعالېري او د ATP و NADH پوسيله منع کيبرې.

• دالفا-اكسو-گلوتاوريت ډيهايروجنيزاتزاييم تنظيميدل PDH د مغلق سره ورته دي.

٣. دپورتنې خخه علاوه سوكسنيت ډيهايروجنيزاتزاييم داكسالواستييت پواسطه منع کيبرې چي

داكسالواستييت برابرول دمليت ډيهايروجنيزاتزاييم په وسيله کنتروليبرې چي نوموري

NADH/NAD په نسبت پوري تړلي دي.

دانزېي برابرول - په توليزه دل دانزېي لاسته راول په ګلایکولایزیس او TCA سیكل کي

دشیما پواسطه د جدول په بنې بنو دل شوي.

اغيزمنتو ب:

۱. په بمب كالوري میتر کي د ګلوكوزد بشپړ اکسیديشن خخه چي په کاربن ډاي اکساید او بوا او

۲۸۴۰۰ کالوري انزېي باندي چي د تودوخي په بنې ازاديرې.

۲. کله چه په نسجونو کې اکسیديشن سرته رسپېري د نومورو خخه لاسته راغلي انزېي سمدستي

د تودوخي په ډول نه ازاديرې بلکه دلوري انزېي لرونکي اړېکي (د فسفیت اړېکي) په توګه

اخیستل کيږي. د یومالیکول ګلوكوزد اکسیديشن خخه په او بوا، کاربن ډاي اکساید باندي

بدليېري پدي وخت کي لېټر لېډ ۳۸ دلوري انزېي لرونکي د فاسفيت اړېکي منځته رائحي.

۳- هريوه دلوري انزېي لرونکي اړېکه د ۷۶۰ کالوري تودوخي سره مساوي ده په توليزه توګه

د یومالیکول ګلوكوزد اکسیديشن خخه د ATP په بنې لاسته راغلي انزېي -

۳۸۸۷۶۰۰ =

= ۲۸۸۸۰ کالوري

اغيزمنتو ب ئې = $28800 / 686000 \times 100 = 42\%$

۴: زیارتہ ATP داکسیداتیف فاسفوریلیشن او دارجاع شوومرستندویه اتزايمونه لکه NADH او FADH2 دبیاکسیدیشن خخه لاسته رائی نودپاتی دسبسترتیت په سطحه دفاسفوریلیشن له امله منخته رائی.

دپاستوراغیزه

PASTEUR EFFECT

این ایروبیک اکسیداتیف تعاملات گلایکولایزیس (بنآبی aeration) په وسیله کم شي خرنکه چي نوموري دلمري خل لپاره دپاستور پواسطه د Yeast په حجر و کی د گلوکوز په تخمركی ولیدل شو دپاستور پواسطه داهم ولیدل شوه چي داکسیجن په شتون کي د حجر پواسطه په کمه اندازه گلوکوز تخمركیږي او لب اندازه الكول جوره وي او داکسیجن په نشتوالي کي زیات مقدار گلوکوز تخمركیده او زیاته اندازه الكول ئی جوره ول دغه دمنع کیدو پېښه په گلایکولایزیس کي داکسیجن پوسیله دپاستور داغیزی (Pasteur effect) پنوم یاده کړه.

توضیح: ددی پیښی د توضیح لپاره بیلابیلی نظری وړاندی شوي:

- داکسیجن په شتون کي لب اندازه گلوکوز ته اړتیا ده چې په استقلاب ورسیږي نو پدی توګه Glycolysis هم لب ووي.
- په این ایروبیک (Anaerobic) حالت کي فاسفیت او ADP زیات وي نو خکه د گلایکولایزیس د زیاتوالی لامل کېږي داکسیجن په شتون کي د TCA سیکل دلاري زیاته ATP جوړېږي او فاسفیت کمېږي نسایي د ATP زیاتوالی د گلایکولایزیس د منع کیدو لامل شي.

• داکسیجن به شتون که TCA سکل بواسطه $\text{ATP}_{\text{حو، بی}}$ اوددی بواسطه

د بنسټېز ات ایم Phosphofructokinase-I منع کوي اویدي توګه د ګلایکولائیس

دمنع کیدولامل کیروی.

Carb-Tree اغیزه-دادیاستور داغیزی ضدده چی، یه زیات غلظت سره دگلوکوزشتون

دھجروی تنفس دمنع کیدو لامل کیری.

ATP حم دیومالیکول دهیگ و س خخه لاسته، اخ

الف-گلارکولانزس

-1ATP Fructose1,6 bi-P ----- ۱. گلائکوجن

Fructose 1,6 Bi-P ----- ۲. گلوكوز

-2ATP

+6ATP Glyceraldehy-3-P-dehydrogenase.

(2NADH-----2NAD)

۴. دیستریت یه سطحه فاسفوریلیشن

الفـ: 2-Phosphoglycerate kinase +2ATP

+2ATP Pyruvate kinase:

لایسته راغلی انرژی د

دیاره Glucose ----- 8ATP

دیاره Glycogen ----- 9ATP

ب:- دپاریوک اسید داکسیداتیف پی کاربیوکسیلیشن څخه .

$$(2\text{NADH} \cdots \cdots 2\text{NAD})$$

ج - TCA سیکل -

+6ATP

۱. ایزوسیتریت ڈیهایدروجنیز



+6ATP

۲. الف - کیتو-گلوپاریت ڈیهايدروجينز



+2ATP

۳. دسبستریت په سطحه فاسفوریلیشن

Succinate Thiokinase



+4ATP

۴. سوکسینیت ڈیهايدروجنیز



+6ATP

۵. ملیت ڈیهايدروجنیز



$$38\text{ATP} = ۳۰ + ۸$$

په ټولیزہ توګه دیو مالیکول گلوکوزدا اکسیدیشن (ایروبیک)

په ټولیزہ توګه دیو مالیکول گلایکوجن داکسیدیشن خخه

$$\text{ATP}^{39} = ۹ + ۳.$$

په این ایروبیک حالت کي دیو مالیکو گلوکوزدا اکسیدیشن خخه

+2ATP

دبدليديي دپردي خخه دتيريدني راتيريدني (سيستم

په گلايكوليزيس کي دمايتوكاندرريا خخه دباندي NADH جورېري ددي لپاره چي نوموري دالكترون ليبرديي ځنځيرې مايتوكاندرريا کې دي چيرته چې NAD^+ په NADH باندي اکسیدايزدشي دمايتوكاندرريا پرده NADH په وړاندي دتيريد وورپيانلري . داچي NADH د حجري په سايتوزوليک برخه کي جورېري دمايتوكاندرريا دپردي خخه دته مايتوكاندرريا ته دتيريدني لپاره دخانګري ډيهایدروجنيزاترايمونپوسيله دسيستريت سره يوځاي او دته مايتوكاندرياته ليبردېري . دامهمه ده چي دمايتوكاندرريا دغشape دواړو خواوکي دبدليديي دسيستم لپاره ئانګري ډيهایدروجنيزاترايمونه شتون لري .

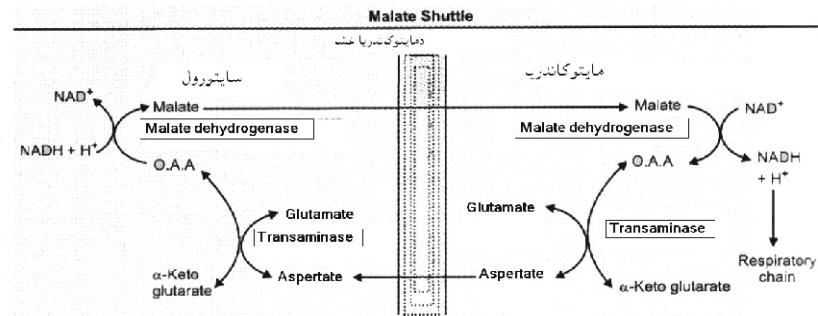
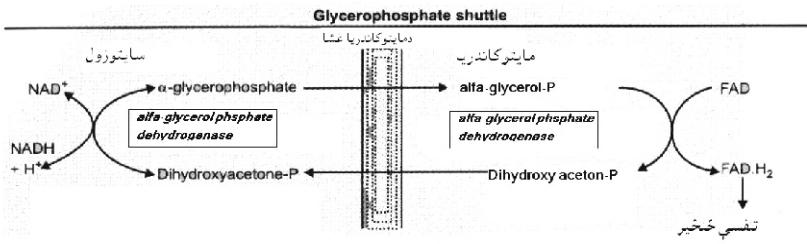
پدي ئاي کي دوه د Shuttle سيستمونه شتون لري :-

• د ګليسروفاسفيت دبدليديي سيستم

• د ملیت دبدليديي سيستم

۱. د ګليسروفاسفيت شټل (Glycerophosphate shuttle) :- د الفا ګليسروفاسفيت شټل

دشيمما پوسيله په لندې ډول بنو دل شوي .



نوټ:

• دالفا-گلیسروفاسفیت ہیا یدروجنیز انزایم په سایتوزول کي شتون لري . NAD^+ پوري

ترلي دي او همدارنگه په مايتوكاندريا کي شتون لري چي FAD^+ پوري ترلي دي

نودار جاع شوي FADH_2 دا کسیديشن خخه د الکترون لیرد یدني په ھنځير کي دوه

مالیکوله ATP جوړه وي نه دري موله

• کيداي شي چي نوموري په خيگر کي او شوني ده چي دزره په عضلاتوکي دي اهميت

ولري او د FP پوري ترلي الفا-گلیسروفاسفیت ہیا یدروجنیز (مايتوكاندريائی) انزایم په

نورو نسجونوکي شتون نلري.

• د بدليدني داسيستم په انسانانوکي دير معمول او عام سيسystem ندي بلکه نوموري د

التونکوپه عضلاتوکي او په سپينو عضلاتوکي اهميت لري.

• په ئيني انواعو کي دFAD پوري تراولرونکي مايتوكاندريارا يي الفا-گليسرو فاسفيت

د یهای دروجنیز انزایم دتايرائید دغدي دويستلو (Thyriodectomy) خخه وروسته

کمپری او دتاير و کسین دتطبیق خخه وروسته لورپری.

۲- دملیت شتیل سیستم- دملیت شتیل سیستم په پورته توګه دشیما پوسیله بنودل شوی.

نوټ:-

• په تولیزه توګه دشتیل داسیستم دیرعام او معمول دی ارجاع شوی NADH بیرته په

مايتوكاندریا کي جورپری او دالکترون لپدیدنی په خنخیرکي دری موله ATP ورخخه

لسته رائي.

• داسیستم خه ناخه پېچلي دی ځکه چې اگسالواستیت دمايتوكاندریا دغشاخخه نه

شي تیريدلی ملیت، اسپرتیت، گلوتامیت او الفا-کیتو گلوتاریت دمايتوكاندریا خخه

دنه تیريدلی شي نواگسالواستیت دنه په مايتوكاندریا کي دترانس امینیشن په

وسیله په اسپرتیت او اگسالواستیت باندی اورپی.

انرژي- کله چې دبدن په وسیله دالفا گليسروفاسفيت شتیل یې په لګښت رسوی

نود گلایکولایزیس او TCA سیکل دلاري لسته راغلی تولیزه انرژي ۳۲ موله ATP دده.

• او چې دملیت شتیل کاروی نو ۳۸ موله ATP ورخخه لسته رائي.

دویمه برخه

بشپړیزکی:

الف- د گلایکوجن استقلاب، د گلوكوز خخه د گلایکوجن (Glycogenesis) د جورپری دنی

او د گلایکوجن د ټوچه کیدنی (Glycogenolysis) او د کورنی تمایل گلود یو خیرنه.

ب- د گلوكوز د اکسیدیشن نوری متناوبی استقلابی لزی.

• هیگزوس مونوفاسفیت شنت، یوروینیک اسید پاتوی.

ج- دغیری قندي سرچينو خخه دگلوكوز جوريدل (Gluconeogenesis).

د: دنوروندو نو استقلاب، او دکورني تمايل گلوكوز چي لدی سره اپيکي
لري، دگلکتسوز استقلاب، دفرکتسوز استقلاب

ه- دوبني دگلوكوز دکچي تنظيميدل.

• اتوماتيك كنترول

• هورموني كنترول

• ويني دگلوكوز دنور مالي کچي زده کره او ده گويي دبدل نونو کلينيكي خانگ پتيا وي.
ون- گلوكوز يوريا (Glucosurea)

ز- د شکري ناروغى:- کلينيكي، او تجربوي خيرنه، خنگه کولي شو چي شکري ناروغى
منئھ راپرو.

ح- د گلوكوز زغم ازمونه.

خانگي موخي:

الف- دگلایكوجن استقلاب په ژونديو انسانانو کي دقتندونلو وي زيرمه دگلایكوجن خخه او په

نباتاتو کي د starch شخه عبارت ده. په عمومي ڈول په ئيگر كي (د ۲ سلنە) او په عضلاتو کي

تر ۷، سلنې پوري رسبيوري.

۱- دگلایكوجن جوريدل (Glycogenesis)

• ده گه تعاملاتو زده کره د کومو په وسیله چي د گلوكوز خخه گلایكوجن جورېرى، اترايمونه

، مرستندويه اترايمونه چي د هريوتعامل لپاره ورته ارتيا ده.

• په خانگري ڈول د Glycogen synthase اترايم خيرنه، نوموري بنسټيز اترايم په فعاله

او غيرفعاله بنې او گلایكوجن سنتيز اترايم خه ڈول تنظيميري.

۲- دگلایکوجن توتیه کیدنے (Glycogenolysis): نوموپی دجورونکی (Synthetic) لاری یوه گرخیدونکی لاره نده.

• دگلایکوجن دتیوه کیدنی دتعاملات ازایمونه او مرستندویه اترایمونو خیرنه.

• په ئانګکری دول د فعال او غیرفعالی بنی خیرنه.

• دگلایکوجن دتیوه کیدنی وروستی لاسته راغلی مرکب گلوكوزنه بلکه د-**Glucose-1-P**

حخه عبارت دی چي د-**a**-گلایکوسایدیک اپیکی دماتید و حخه گلوكوز از دیری.

۳- دجوریدنی (Catabolic) او تیوه کیدنی (Synthetic) دلروتنظمیدل.

۴- هغه دکورنی تمایل گدوهی چي دگلایکوجن دجوریدنی او تیوه کیدنی سره اپیکی

لري دشپرده لونو خیرنه دھریوئی داترايم نشتوالي او په لنډه ول دکلینیکی بنی خیرنه.

الف- هیگزوس مونوفاسفیت شنت (Hexose monophosphate shunt):-

• دگلوكوز اکسیدیشن لپاره یوه متناوبه لاره ده، ددی لاری موخه بله ده، نوموپی

ATP نه جوره وي، دمتراد فوزده کره.

• هغه تعاملات زده کره چي پدی لاره کي سرته رسپری، داترايمونوا مرستندویه اترایمونو سره چي پدی کي ونده لري.

• خنگه کولي شو چي داد E. پاتوي سره توپير کړو؟ دجدول په بهه ورته والي او توپير.

• ولی دالزه اپينه ده؟ ددی لاری داستقلابي ارزښت زده کره.

ب- یوروپیک اسید پاتوي:-

• داد دگلوكوز اکسیدیشن یوه بله متناوبه لاره ده.

• دا نزاييمونو، مرستندويه انترايمونو او هجه تعاملاتو زده کره چي پدي پاتوي کي برخه اخلي

• پدي لاره کي دگلوکورونيك اسيد جورپيدل:- دد مرکب بیالوژیک اهمیت او په بدن کي

ئي دونلي خيرپنه .

• ددي پاتوي پوسيله په حيواناتو کي ويتامين سی جورپري او په انسانا نو کي نه جورپري

ولي؟

• نوموري خنگه دHMPشنت سره يو خاي کيدلي شي؟

• دکورني تمايل گلودي چي پدي لاره کي شتون ولري

ج:- دگلوکوزنوی جورپيدله (Gluconeogenesis): دغیر قندي سرچينو خخه دقندونو جورپيدل

• دگلوکونيونيزيس تعريف، دغیر قندي مواد سرچيني کومي دي؟ ددوبي لست،ولي

بدن لپاره گلوکونيونيزيس اهمیت لري؟

• ددي استقلابي لاري زده کره، انترايمونه. مرستندويه انترايمونه ئي، او خنگه تنظيميري؟

• ددي زده کره چي پايرويک اسيد خنگه په گلوکوز باندي اوپي؟ ايادا دگلايکولازيس يو

ساده بيرته گرئيدونکي لاره ده؟ كه نه وي نوكوم بندوبستونه شتون لري او خرنگه

نوموري بندوبستونه لە منخه ئي؟

• ددي خيرپنه چي نورغیر قندي مواد خخه خنگه گلوکوز جورپري؟

• ددي لاري دتنظيميد لوزده کره.

• دلكتيک اسيد نوراتلونکي زده کره، او Cori-cycle خه شي دي؟

- ۵ -

الف:- دگلكتوزا استقلاب.

• د تعاملاتو، انترايمونو او مرستندويه انترايمونو زده کره چي دگلكتوز يه استقلاب کي و نده لري.

• د تیونویه غدوکی دلکتوزد جورپیدنی دخرنگوالی خیرنه؟ او د هغه تنظیمید.

• د کورنی تمايل نیمگرکتیا وي چی د گلکتوز په استقلاب کی شتون ولري. دخانکړي اتزایم

نوم چې نشتوالي ئی شتون ولري اولنډه کلينیکی بنه.

ب- د فرکتوزا استقلاب

• د اتزایمونو، مرستندویه اتزایمونوونه او د فرکتوزد استقلاب د بیلا بیلولارو زده کړه.

• منوي مایع له فرکتوز خخه بدای ده. سپرم فرکتوزیه استقلاب رسوي، ددي زده کړه چې په

کی ګلوکوز د ساربیتول پاتوی دلاري په فرکتوز باندي Semine ferouse tubulse

بدلیېږي

• د بیلا بیلولارې نیمگرکتیا ویدونه چې د فرکتوزیه استقلاب کی شتون ولري دخانکړي

atzaim نوم چې نشتوالي ئی وي، او د هغه لنډه کلينیکی بنه.

ه- دویني د قند د کچي تنظیمیدل:

• دویني د ګلوکوز نورمال کچه خومره ده؟ True ګلوکوز اصطلاح معنی خه شي دي؟

• د بیلا بیلولاملونو خیرنه چې دویني د ګلوکوز کچه تنظیموي ددي زده کړه چې Auto

Regulation خه شي دي؟ دویني د ګلوکوز هورموني تنظیمیدل خنګه سرته رسیبوري.

• ددي توپيرزده کړه چې دویني قند کچه په شريانونو اووريدونو کي خنګه ده. او د هريود توپير

توضیح

• د هغه حالتونولست کول چې دویني د قند د کچي دلور والي Hyperglycemia (او هغه چې)

د ویني د قند د کچي د کمولالي Hypoglycemia (لامل کېږي).

و- ګلوکوز بوريا او نوري ګدودي. په تسو میتازو کي د ګلوکوز شتون چې د بنیدیکت د معیار پواسطه وښو دل شي د ګلوکوز بوريا د ډولونو زده کړه.

۱- ددی د لاملونولست Hyperglycemic glucosuria.

- ۲:- دپنستور گوپوري ترلي گلوکوزيوريا (Renal glucosurea) :- ددي دلاملونو لست كول.
- ۳:- تجربوي گلوکوزيوريا .

Claud Bernarad (Picquara glucosurea) Punctured Diabetes •

- Alloxan Diabetes •
- Phloridzin Diabetes •
- ب:- دشکري دناروغى خىپنه:-
- دشکري دناروغى تعريف، ڈولونه ئى Type-II و Type-I
- هغه استقلابي گەۋدىي چى دشکري پە ناروغى كى منخته راخي .
- دەغە بىلاپىلا لاروخىپنه دكۈمۈپۆسىلە چى پە تجربوي حيواناتو كى ڈيابىت منخته راخي .
- ج:- دگلوكوزدزغم ازمۇينه :- دلاندى تىكوحىپنه .
- موخه اوستطباب .
- د GTT خىخە مىخكى بايد پاملىنە وشى .
- كېنلارە ، او دىپىلەيمۇلا سوهنو خخە يادونە چى پە منخنى كى منخته راخي .
- د دىيابىت دناروغى دېشىندىنى لپارە دنربوالى روغتىائى تولنى وپاندىز

دگلايوجن استقلاب

Metabolism of Glycogen

گلايوجن دگلوكوزدزيرمه شوي بني خخە عبارت دى چى پە خانگرىي ڈول دحيواناتو پە خىڭراوعضلاتو كى زيرمه كىرىپى . كله چى بدن گلوكوزتە ارتىياولرى دگلوكوزبە بىنە ورخخە ازادىرىزىدە كۈونكى بايد دگلايوجن دكىيمىاپە هكىلە خىلە پوهە نوي كېي .

ولی دبدن پوسیله گلوكوز دگلايکوجن په بنه زيرمه کيري نه دگلوكوز په بنه؟

شونی دلایل:

- ۱: نوموری دھلیدوونه دی. دازموتیک فشار دبلىون لاملنے کېرىيا ودتنے د حجرودما یاتود گلودی لاملنے کېرى نو خکه پدی بنه زيرمه کېرى.
- ۲: نوموری دگلوكوز په کچه زياته انرژي زيرمه کوي نو خکه د گلايکوجن په بنه زيرمه کېرى. (کله چې انرژي ته اړتیاو نوبیا په گلوكوز بدليږي).
- ۳: د هورمونوا اونزايموتر اغیز لاندی په اسانی توټه کېرى.
 - په ھيګر کي په گلوكوز باندي (دويني د گلوكوز د کچي د نورمال ساتلو لپاره).
 - په عضلات تو او نورنس جونو کي د انرژي لاسته را ورنې لپاره.

د ھيګر د گلايکوجن روں:

- د ايواخني زيرمه ده چې په چېک ډول دويني د گلوكوز د نارمل ساتلو لپاره ورته لاس رسې کېرى.
- په ھيګر کي په لوړه کچه د گلايکوجن شتون د ھيګر حجري دھيني ذهري او کيمياوی توکو د ضرري اغیزو خخه ڙغوري. لکه کاربن تراکلورايد (CCl₄)، ايتايل الكول، ارسنيك، بيلابيل باكتريائي ذهرونه.
- د غيرذهري کيدو بيلابيلي بنې (Detoxication) لکه د یوئاي کيدنې د گلوكورونيك اسيد سره، اوسيتيايليشن تعاملات چې نېغه (Conjugation) د ھيګر د گلايکوجن د کچي پوسیله اغیزم من کېرى.

• دھیگر د گلایکوجن زیر ممه شوی کچی لوروالی د امینوا سیدونو

د کموالی لامل کیبری اوپدی توکه امیوا سیدونه په حیگر کی په همدي Deamination

دول پاتی کیبری اوپه نسجونو کی د پروتینونو په جوریدنه کی کارول کیبری.

• په ورته دول دھیگر د گلایکوجن دزیر می زیاتوالی د کیتیون جسموند جوریدنی کچه

کموي.

طبی بیوشیمیک ارزبنت

• په حیگر کی په زیاته کچه گلایکوجن زیر مه کیبری چې نوموری گلایکوجن دوینی

د گلوكوزد کچی د نورمال ساتلو د پاره په ځانګړی دول د دوه ناشتویه منځ کې - Glucose-

P-1 برابره وي او دا بیا په گلوكوزد لیرې پدې دول دوینی د گلوكوز د نورمالی کچې په

ساتلو کې ونډه لري.

• د عضلات تو گلایکوجن د گلایکولایزیس د منځنی مواد سرچینه ده چې د عضلات تو ډاره

انرژی برابره وي. د عضلات تو گلایکوجن نه شي کولي چې نیغه په نیغه دوینی

د گلوكوزد کچې سره مرسته و کړي.

• د گلایکوجن د استقلاب د لاري د انزایمونو نشتوالی دھینې ځانګړی کورنې تمایل

ګډو ډیولامل کیبری چې د گلایکوجن دزیر مه شوو نارو غیو پنوم یاد لیرې.

د گلایکوجن استقلاب په لاندې دوه عنوانو کی خیل کیبری:

الف:- د جوریدنې په او (Synthetic Phase)

ب:- د توقه کیدنې په او (Catabolic phase)

نوټ:-

• پورتنيي دواوه لاري بودبل خخه بيلى او توپير لري دتوپه كيدني لاره ئى دجوريدنى

دلازي گرئيدونكى يامعكوسه لازه نده.

• په تولو نسجونو كې گلايكونجنه يو حالت كې نه وي نوموري په ثابت ډول دجوريدنى

اوکارونى ياتوپه كيدنى په حالت كې وي هميشه دنسجونو گلايكونجنه اندوليز ډول

جورىپري اوپه لكتىت رسىپرى.

• دواوه لارى ئى دوروس تى لاس تە راغل يى مادو

(End product)، هورمونوناوسىسترىت دكچى په وسىله تنظيمىپرى.

• كله چى دگلايكونج جوريدنە سرتە رسىپرى توپه كيدنە ئى سرتە رسىپرى.

دگلايكونج جوريدل

(Glycogenesis)

تعريف- دگلوكوز خخه دگلايكونج جوريدنە ئى سرتە رسىپرى.

خليونه- په بىنتىزە توگە په ئىيگراوا سكليتى عضلاتنى كى سرتە رسىپرى اوپه كمە اندازە ھ په

نوروانسا جوكى ھم وي.

ذىزىمە كىدود كچى تاكلى اندازە: دانسانانوپە ئىيگر كى دئيىگر دوزن ۴-۶ سلنە گلايكونج

زىزىمە كىپرى.

كە چىرىي دغزادخورلۇ خخه وروستە وكتل شى نو دئيىگر دگلايكونج كچە بە لورە وي او دلوبى

خخه وروستە دئيىگر گلايكونج ھم كمىپرى.

١٢-١٨ ساعتە لورىي خخه وروستە دئيىگر گلايكونج په بشپړ ډول لە منئە ئى.

په يو كاھل شخص كى چى ٧٠ كيلوگرامە وزن ولرىي دگلايكونج د ذخىرۇ د ورپىسا كچە

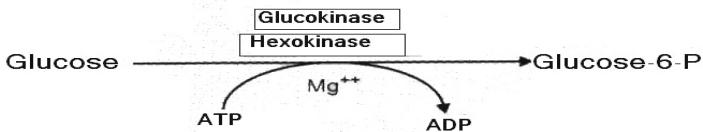
دغريي نورمال وزن	كچە	غربي
١٨٠٠ كيلوگرامە	٢٠ كيلوگرامە	٣٥ كيلوگرامە
٤٠ كيلوگرامە	٨-٧٢ %	٩٠ كيلوگرامە
٦٥ كيلوگرامە	٢٤٥ %	٧ كيلوگرامە
٩٠ كيلوگرامە	٥٠ %	١٣ كيلوگرامە

تولیز حجم = ۱ لیتره
دحجري خخه دباندي گلوكوز ۱۰٪ = ۱ کرامه

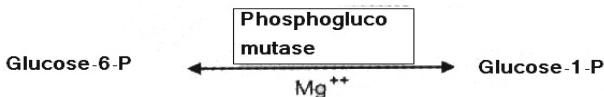
تول = ۳۲۷ کرامه = ۳۲۷ کرامه

دجوریدني د لاري تعاملات:

- ۱- گلوكوز لمرپي د Glucokinase (يا هيگزوکائينيز انزaim) پواسطه چي داد گلاليكولازيس د لاري لمپني تعامل دي په Glucose-6-P باندي فاسفوريليتيله کيربي.



- ۲- گلوكوز شپر فاسفيت د فاسفو گلوکوميوتيراز ايم په وسيلي په Glucose-1-P باندي بدليري.



نوموري تعامل په لاندي توګه سره رسپري.



په يو منځني مرکب دی په لندمهاله ډول جوړېږي. **Glucose-1,6Biphosphate** د

- ۳- **Glucose-1-P** د ډيوري دين تراي فاسفيت (UTP) سره د **UDP-Glucose**

Pyrophosphorylase انزaim پواسطه چي يوماليکول پايروفاسفيت (Ppi) ازاد ېږي او

Pyrophosphatase انزaim په وسيلي **Glucose** جوړېږي. غير عضوي پايروفاسفيت د غير عضوي **Pyrophosphatase** انزaim په وسيلي

هایدرولیز کېږي.

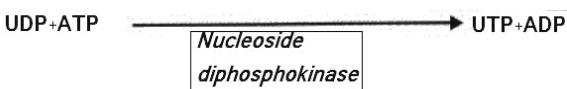


۴- انزایم دکپنی پوسیله دیومالیکول لمرنی کاربن Glycogene-synthase

دبل مالیکول UDP-Glucose دخلورم کاربن سره یو خای کیری او گلایکوسایدیک اپیکه جو ره

وی او UDP ور خخه ازادی برخی Primer په ډول دندہ سرتہ رسوی او پدی تو ګه

د گلایکوجن پدی لمرنی واحد باندی د گلوکوز واحدونه زیاتیری



- لمرنی واحد ئی د کوم ځایه راخي داسی گمان کیری چي د نورو گلایکوپروتینوپه تو ګه

جو پریبری.

پدی لازه د گلایکوجن په ځنڅیر باندی په پرله پسی تو ګه د گلوکوز یو مالیکول زیاتیری

اوپراخه کیری په هره یوه او پدیدنه کي دوه مالیکوله ATP په لگښت رسپری،

- یومالیکول ATP د گلوکوز یه فاسفوریلیشن کي چي گلوکوز-شپر-فاسفیت جو ره وي.

- او بل ئی د UTP په بیا جو پیدنه کي په لگښت رسپری.

گلایکوجن سنتیز انزایم Glucose-6-P ته دفعالوونکي په تو ګه اپتیسالري د گلایکوجن په

ځنڅیر باندی د گلوکوز د مالیکول زیاتیدل تردی پوري چي د گلایکوجن په خانګیزه اپیکی (دalfa

۱- ۴) گلایکوسایدیک اپیکی په بس اندازه او پدشی Glycogen synthase انزایم

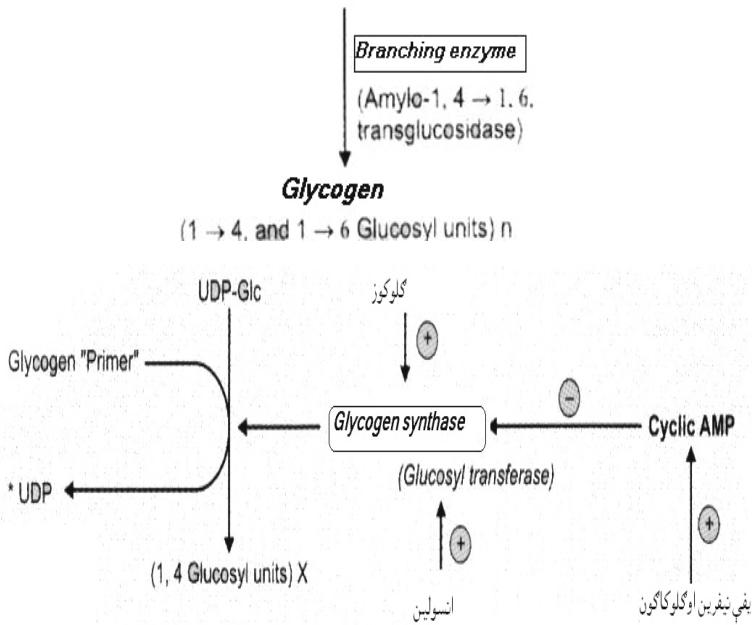
یوبینستیز تنظیمونکي انزایم دی چي د گلایکوجن جو پیدل تنظیموی (تنظیمیدل ئی و ګوري).

۵. کله چي د گلايکوجن د خنخي او بودوالى د گلوکوز ۱ واحدونته ورسىپري نودويم انزaim

پنوم باندي خپله کرنه پيلوي چي د a-4-اريكوكو خخه گلوکوز ۶- a-1-اـ ليرد يري او يو Branching د

خانگيزه تکي منخته راوري د a-4-خخه نورهم د گلوکوز واحدونه خانگيزي برخی ته ليرد يري.

1.4-Glucosyl units n



از اذنشوي بيرته د ATP خخه د فاسفيت گروپ ورنه ليرد يري ايده UDP باندي بدليري

د گلايکوجن د جوريديني تنظيميدل: د گلايکوجن سنتيز (Glycogen synthase) يوبنستيز از ايم دي

چي د گلايکوجن د جوريديني پروسه تنظيموي نوموري از ايم په فعاله او غيرفعاله بنو شتون لري

چي يوپريل د اوريديني وړ دي.

فعاله بهه ئي: GS-a (پخواه GS-I پنوم ياديده).

غيرفعاله بهه ئي: GS-b (پخواه GS-D پنوم ياديده).

۱- دگلایکوجن سنتیز انزایم فعاله بنه (GS-a) دفاسفوریلیشن پوسیله په غیرفعالی بنی

GS-b باندی بدليپري چي داپروسه CAmp پوري تراولرونکي پروتین کائنيز Protein

انزایم پواسطه کتلایزکيری کله چي دگلایکوجن سنتیز انزایم په غیرفعاله بنه واوبست kinase

نود گلایکوجن جوريدل منع کيربي. دپروتین کائنيز انزایم ونه په لندی دول توضیح کيربي.

۲- غيرفعال GS-b دپي فاسفوریلیشن دکرني پوسیله په باندی بدليپري چي ددي انزایم

دسيرين دبقي دپي فاسفوریلیشن پوسیله چي داکرن Protein-Phosphatase دا

چتيکيربي. کله چي دگلایکوجن سنتیز انزایم په فعاله بنه واوبست نود گلایکوجن جوريدل سرته

رسپيري.

فعاليي بنبي اوښتل په غيرفعال او په همدي توګه يوپريل بدليدل ئي دسبستريت کچي

Substrate level، وروستي لاسته راغلومادو او هورمونون پوسیله End-product

کنتروليري گلایکوجن سنتیز انزایم اوښتل دفعال خخه غير فعالي بنبي ته دشيمابوسیله په

۲۳: گنه انخورکي بسودل شوي

CAmp پوري تراولرونکي پروتین کائنيز انزایم ونه: دپروتین کائنيز انزایم په تولوح جروکي

شتون لري چي خانگکي انزایم دي او CAmp پوري ترلي دي

دپروتین کائنيز انزایم فعاليدل او غيرفعاليدل: دايوتيرامير Tetramer (دي چي دده جوره

Sub-unite لرونکي دي هره يوه جوره ئي دتنظيمونكى Regulating او چتكونكى

Catalyting برحخي لرونکي ده داوروستني برخه ئي دفعال خاي Site لرونکي ده غيرفعال

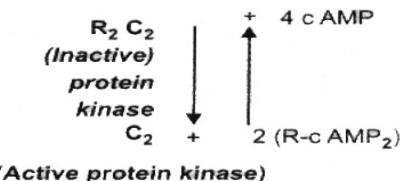
پروتین کائنيزد R2-C2 خخه عبارت دي.

كله چي دحجرى دته CAmp غلظت لورشي نودوه ماليکوله CAmp دهريوي برحخي سره

يوخاي كيربي او يودبل خخه ازاد يپري او فعال انزایم ئي دC2 خخه عبارت دي. داچي په حجره

کي د CAmp دلوري دوله امله پروتین کاينيزاترايم فعال شونود گلايکوجن په جورې دنه باندي

هم اغيزه لري.



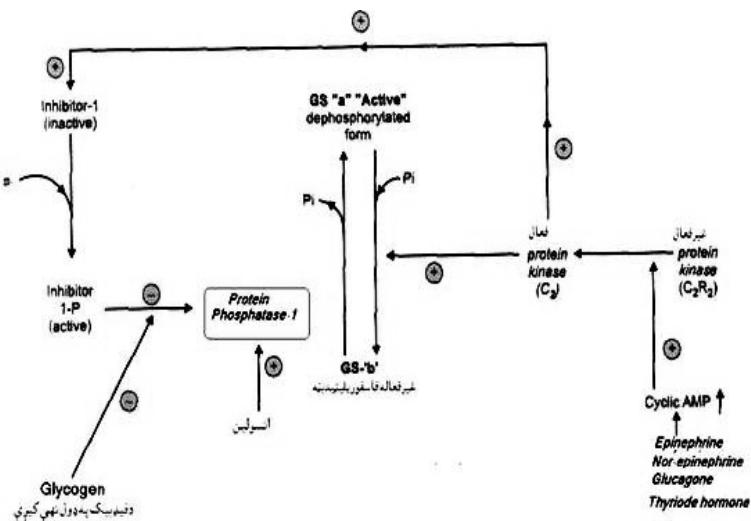
- نوموري د ATP په مرسته د Glycogen Synthase انزايم فعاله بنه د فاسفوريليشن

د گړني پوسيله په غيرفعاله بنه (Gs-b) باندي اړه وي اوپدي توګه ډګلايکوجن جورې دل

منع کېږي.

- په همدي وخت کي فعال پروتین کاينيزاترايم (C2) د Inhibitor-1 پروتین فكتور د فاسفوريليشن پوسيله فعالوي اداد-1 Protein-phosphatase د منع په بنسته د Gs-b بدلidel په باندی منع کوي پدي توګه په حجرو کي ډګلايکوجن جورې دل منع کوي.

ډګلايکوجن دجورې دني زياتولي	ډګلايکوجن دجورې دني منع کيدل
<p>۱. انسولين - انسولين دا Inhibitor-1 انزایم Protein- Phospahatase-I</p> <p>فعالیت تنبه کوي.</p> <p>۲. ګلوکوکورتیکوئیدونه - اغيزې ئي د تطبیق خخه دوه یا دري ساعته وروسته ليدل کېږي.</p> <ul style="list-style-type: none"> په خیگرکي ډګلوکوزنوي جورې دل زياتوي. <p>۳. دا Protein-Phosphatase-I د فعالیت او د Glycogen-synthase انزایم جورې دل زياتوي.</p> <p>۴. ګلوکوز - د سبستريت د کچي لوړوالي جورې دل زياتوي (الوستريک ډول).</p>	<p>۱. د فيبيک په دل ډګلايکوجن زياتولي د ګلايکوجن جورې دل منع کوي</p> <p>۲. د غلطت لوړوالي د CAmp د Inhibitor-1 ا inhibitor-1 Protein- phosphatase انزایم منع کوي</p>



۲۳. که انحصار دگلایکوچون سنتیز ازانم فعالیدل او غیرفعالیدل را بنایی.

کلینیکی ارزبند

دگلایکوچون دجوریدنی (Glycogenesis) سره حجر و ته دپوتاشیم دنتوتلوار پیکی:

- کله چي گلوکوز او انسولین يوئاي تطبيق شي نوح جرو و ته دانسولین پوسیله دگلوكوز سره يوئاي پوتاشیم هم تنباسی چي دکلینیک له نظره داد Hyperkalemia په درملنه کي اهمیت لري.
- ده یابیتیک کیتواسیدوزیس په درملنه کي اهمیت لري. چي دانسولین او گلوکوز يوئاي تطبيق د خطردزیاتیدولامل کیبری. کله چي ده یابیتیک کیتواسیدوزیس په درملنه کي ناروغ ته انسولین د گلوکوز سره يوئاي تطبيق کیبری نود ناروغ دونیسي دپوتاشیم کچه باید ترخارني لاندی وي.

دکلایکوجن توپه کیدنه

Glycogenolysis

تعريف: دکلایکوجن توپه کیدله کلوکوزباندی دکلایکوجینولایزیس پنوم یادیبی.

فاسفوریلیزاترایم:

نوموری دخانگری فاسفوریلیزاترایم پوسیله فاسفورولایتیک پروسه پیلیری چی د-1-a-4کلایکوسایدیک اپیکی دماتیدوله کبله گلوکوزیوفاسفتیت ازاده وی.

حیگراوعضلات دواړه نوموری انزايم لري اویه فعاله اوغیرفعاله بنه وي اویوږبل دبدلیدوروډی.

الف: دحیگرفاسفوریلیز(Phosphorylase):

• فعاله بنه: دفاسفوریلیتیله بنه ئی دفعالي بني خخه عبارت دي چي ۲۴۰۰۰ پوري

مالیکولی وزن لري(Phosphophosphorylase).

• غيرفعاله بنه: غيرفعاله بنه ئی دې دفاسفوریلیتیله بنه ئی خخه عبارت دي(Dephosphophosphorylase).

ب: دعضاټونفاسفوریلیز:

داهم کولي شي چي په فعاله يا غيرفعاله بنه شتون ولري. فعاله بنه ئی دا

وغیرفعاله بنه ئی دې Phophorylase-a و Phophorylase-b عبارت ده.

دعضاټونفاسفوریلیز دایمونولوژی له نظره دحیگرد فاسفوریلیز سره توپیر لري.

د عضلات تو د فاسفوریلیز از ایم ھانگرتیا وی

<p>فعاله بنه</p> <ul style="list-style-type: none"> • بوتیترامیردی (Tetramer) • مالیکولی وزن ئی ۵۰۰۰۰ پوری دی • دائزایم هریومالیکول دپایرو ۋو كسل فاسفیت خلورمالیکوله لری <p>غيرفعاله بنه</p> <ul style="list-style-type: none"> • دایود ایم (Diamer) دی • مالیکولی وزن ئی ۲۵۰۰۰۰ پوری دی • دائزایم هرمالیکول دوه مالیکوله B6-P 	<p>• عضلات تو د فاسفوریلیز فعاله بنه</p> <p style="text-align: center;">Phosphorylase-a</p> <p>د عضلات تو د فاسفوریلیز غير فعاله بنه</p> <p style="text-align: center;">Phosphorylase-b</p>
---	---

د عضلات تو د فاسفوریلیز توبیر دھیگر د فاسفوریلیز سره :

- د عضلات تو د فاسفوریلیز جو ښت له پلوه دھیگر د فاسفوریلیز سره توبیر نلري.
- د عضلات تو د فاسفوریلیز د گلوكاگون پوسيله نه اغيز من كىري حكە چي په عضلات تو كي د گلوكاگون لپاره منونكى شتون نلري.
- د عضلات تو د فاسفوریلیز د خپل فعالیت لپاره خلورمالیکوله P-B6-A به اپتیالري.
- ڪلسیم - ڪالموډولین (Ca-Calmodulin) په حيگر او عضلات تو كي د گلايکوجون دېتىه
- ڪيدولامل كىري چي داد CAmp پوري تراونلري. د Phosphorylase فعاليدولپاره گلايکوجينولازيس تنظيمىدل و گوري.

۱: دفاس-فوریلیز(Phosphrylase) په اوئي لمپني او دچتکي سانظيمونکي او په گلايکوجينولايسيس کي بنسٽيز اتزایم دي . دورفعاليت لپاره ئي دغیرعضوی فاسفيت شتون ته ارتياه . چي ددي اتزایم پوسيله د-4-a-گلايکوسايد يك اريکي دفاسفورلاتيک توتنه کيدني پوسيله له منئه ووي گلايکوجن دماليلکول خخه تر هغه پوري گلوکوز جلاکوي چي ترڅو پوري په ۶-a-اريکي باندي گلوکوز خلور ماليلکولونه پاتي شي (Limit Dextrine).

نوبت- زده کونکوبابد په يادولري چي گلوکوزد Phosphorylase دفعاليت په بنسٽ د-Glucose-
P-1 په بنه ازاديرې نه د گلوکوزې بهه.

۲: کله چي په خانگيزه برخه باندي خلور ماليلکوله گلوکوزياتي شي نود،4-4-a-1 گلوکان ترانسفيريز اتزایم (1,4-Gulcan-transferase-a) پوسيله تراي سکرايده ليپديرې او د-1-a-6-

خانگيزي برخې سره یوهای کيږي .

۳: د-4-a-گلايکوسايد يك اريکي دهايدروليز دپاره خانگري Debranching-enzyme (Amylo-1-6-glucosidase) اتزایم کرنې ته ارتيا لري چي دهايدروليز خخه يې یوماليلکول ازاد گلوکوز ازاديرې او نور ئي د-Glucose-1-P-په بنه ورخخه ازاديرې . يعني پاتي دفاسفورلاتيک ماتيدني پوسيله چي د Phosphorylase اتزایم پوسيله چتکي رې سرته رسيرې .

کلینیکی خانگر تیاوی:

نوبت: شونی ده چې په هفه حالتونو کې چې د Glucose-6-Phosphatase انزایم شتون ونلري Von-Gierkes نارو غې دايفي نيفرين او ګلوكاگون د تطبيق خخه وروسته دويني ګلوكوز کچه لوره شي.

۴: د Glucose-1-P راتلونکي: د فاسفوريليز او نوراتزايمونود یو خاي کې نويه پايلوکي ګلایکوجن زياتره په Glucose-1-P باندي بدليپري. نوموري د Phosphoglucomutase انزایم پوسيله چې دايو ګرخیدونکي تعامل دي په اسانې په Glucose-6-P باندي بدليپري.

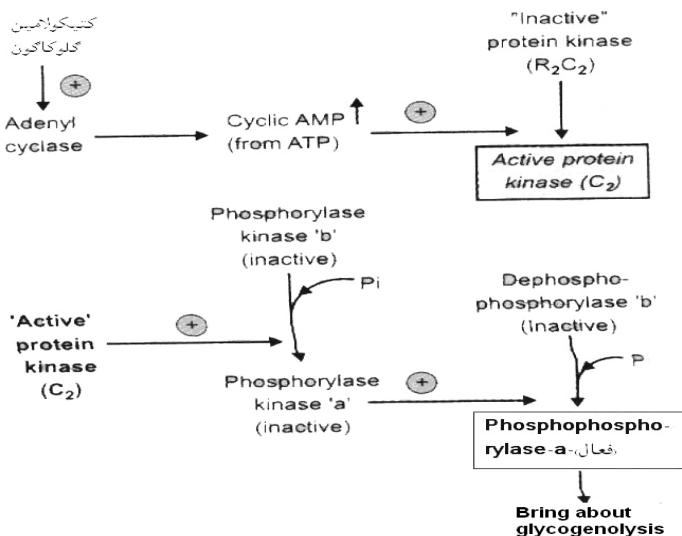
• په ئيگراوپښتوري ګوکي د Glucose-6-P خخه د فاسفيت دلري کيدني لپاره یو خانگر په انزایم چې د Glucose-6-Phosphatase پنوم ياد یېري شتون لري چې دا په ئيگر کي د ګلایکوجن د توقه کيدني وروستي پړاودي چې پدې توګه د حجر و خخه د باندي برخاوونې ته ازاد ګلوكوز اچوي او دويني د ګلوكوز کچه لوره وي.

• په عضلاتو کي د Glucose-6-Phosphatase انزایم شتون نلري نو-6- ګلایکولاتيك لاري ته توئي چې په پايرويست او لكتيك اسيد باندي بدليپري. د عضلاتو د ګلایکوجن توقه کيدنه (Glycogenolysis) نېغه دويني د ګلوكوز په کچه باندي زياتونکي اغيزه نلري خوپه غير مستقيمه توګه کولي شي چې لكتيك اسيد په ئيگر کي په ګلوكوز بدل شي.

د ګلایکوجن د توقه کيدني تنظيميدل Regulation of glycogenolysis

د ګلایکوجن د توقه کيدني په CAmp پوري تراولرونکي پروتين کاينيز انزایم (Protein kinase) د ګلایکوجن د توقه کيدني په تنظيميدل و باندي دوه ډوله اغيزې لري.

۱: د فاسفوریلیز اتزایم فعالیدل: د کتیکولامینونو، تایروئید او گلوکاگون دهور مونونو پوسیله دته په حوروکی د Ca^{2+} د غلظت په لوروالي سره د پروتین کائنيز اتزایم فعالوي د فعال پروتین کائنيز اتزایم (C2) پوسیله غیرفعال Protein Kinase-b د فاسفوریلیتیده کید و پوسیله په فعال Protein-kinase-a په ATP د Protein-kinase-a باندي بدلوي او س فعال Phosphophosphorylase-b په فعال Dephosphophosphorylase-a باندي بدلوي کوم چي د ۴-۱-۰ گلایکوسایدیک اریکی فاسفورلایتیک ټوته کیدنی لامل کیبری په اوونه چي په پرله پسی تو ګه سره رسپری دشیما پوسیله نبودل شوي.



۲: د Inhibitor-1 فعالیدل - په همدي وخت کي د فعال پروتین کائنيز (C2) پوسیله پروتین فكتور چي د Inhibitor-1 پنوم ياد یوري فاسفوریلیتیده کوي او P-1-Inhibitor-1 يعني په فعاله بهه ئي اړه وي کوم چي Protein-Phosphatase منع کوي او د Phosphorylase-kinase منع کوي او د Phosphorylase-kinase-a د a- باندي منع کوي د Phosphorylase-kinase-a د a- غيرفعال Phosphophosphorylase-b فاسفوریلیتیده کوي او په فعال Dephosphophosphorylase-b باندي بدلوي.

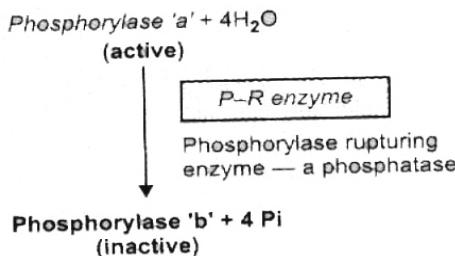
دھنلاتو فاسفوریلیز انزایم فعالیدل او غیرفعالیدل : په عضلاتو کي دھنفوریلیزاترایم په فعاله

او غیرفعاله بنه چي يوپربل باندي دبدليدوور وي شتون لري.

۱: دھنفوریلیز فعالی بني (Phosphorylase-a) باندي بدلیدل په غيرفعال (Phosphorylase-b)

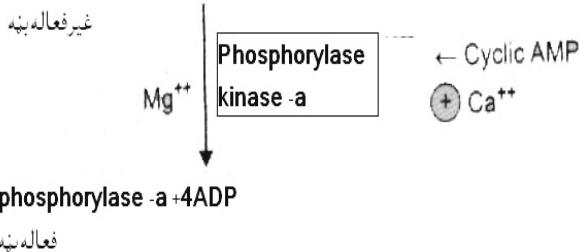
دھنلاتو فاسفوریلیز انزایم د B6-PO4 خلور ماليکوله لري او Phosphorylase-a

دوده ماليکوله لري PO4



۴: Phosphorylase-a بدلیدل په Phosphorylase-b

2-phosphorylase-b+4ATP



نوبت:

- کتيکولامينونه دېټيا-ادرينجيک منونونکو دلاري چي دھجروي پردي دپاسه شتون لري

دھنلاتو و خيگريه گلایکوجن دتوقه کيدولامل کيربي.

• د گلوكاگون په وسیله یواخی دھيگر گلايکوجن توچه کيربي دعضالاتوچه گلايکوجن

باندي خكه اغپزه نلري چي د عضلاتوچه حجرويه پردوکي ددي هورمون لپاره

بيتا ادرينرجيک منونکي شتون نلري.

دعضالاتوچه گلايکوجن توچه کيدل :

دكليم ونهه:

دكليم پوسيله فعالidel دعضالاتوچه تقلص سره یوچاي وي.

۱- په عضلاتوکي د گلايکوجن توچه کيدنه دعضالاتوچه تقلص خخه وروسته په چتکي سره

خوسوه ئله زياتيري د فاسفوريليزازايم د چتکي فعاليدنی له امله چي د Phosphorylase

فعاليتنی دلاري چي دكليم پوسيله سرته رسيري منخته راخي په همدي پول د kinase

دعضالاتوچه تقلص په وسيله هم شوني ده.

۲- دعضالاتو فاسفوريليزازايم خلوربيلاليل سب واحدونه لري چي د Tetramer پول وي α-

β-γ-α-β-γ-α-پول وي.

دالفاوبيتا سب واحدونه ئي د سيرين امينواسيدباتي شوني (بقيه) لري چي داد CAmp پوري

تراولونكى پروتين كانييزازايم پوسيله فاسفوريليتىپ كيربي.

دبيتاسب واحدئي دكليم د خلوراينونون سره یوچاي كيربي چي داد Calmudulin په

خير سره یوچاي كيربي دكليم یوچاي كيدنه د گاما (γ) سب واحد سره چي دي فاسفوريليتىپ

باتي كيربي او Catalytic خاي فعالibي به b بنه باتي كيربي). او فاسفوريليتىپ-a بنه ئي دكليم

په شتون كي په بشپر دول فعالibي د Calmudulin دويم ماليكول كولي شي چي

د Phosphorylase-kinase نزايم سره یوچاي اونورئي هم فعال كرپي. نودعضالاتوچه تقلص

او د گلایکوجن پوچه کیدنی فعالیدل دادوا په دورته کلسیم سره یوچایی کیدونکی پروتین (Cal-

په وسیله سرته رسپری Binding-Protein

Calmoduline

• دایو کلسیم پوری ترپی تنظیمونکی پروتین دی یوچایی د کلسیم لپاره ځانګړی دی

۱۷۰۰۰ پوری مالیکولی وزن لري په تولو Eukaryotic هسته لرونکو حجره کی شتون

لري.

• دایو د تو د خی په وړاندی تینګار لرونکی پروتین دی ۱۴۸ پوری امینواسیدونه لري په

زیاته کچه ګلوتامیک اسید، اسپرتیک اسید او په لړه اندازه اروماتیک امینواسیدونه

لري. تریفتوبان، Cystein او هايدروکسی پروولین نلري.

• دایو Flexible پروتین دی چي د کلسیم سره د یوچایی کیدنی لپاره خلور خایونه لري

او د دندنی او جو پشت له پلوه د عضلات د پروتین Troponine-C سره ورته والي لري. لدی

پروتین سره د کلسیم د خلور ایونونو یوچایی کیدل د نوموری پروتین په بنه کی بدلون

منځته راوړی چي د فعالیدو یا غیرفعالیدو سره اړیکه لري. بیلا بیلو انزایمونو کی

بیلا بیلو د بنه بدلونونه منځته رائجی.

• د کلسیم وتل د سودیم - کلسیم بد لیدونکی پروتین پوری اړه لري. چي دیو ایون کلسیم

بد لیدو سره د سودیم د وه ایونونه بد لیدې.

• د اسی خرگندونی شتون لري چي د کلسیم پمپ Ca-ATPase (شونی ده چي

د Calmoduline سره ورته والي ولري.

• ئینی انزایمونه نیغه په نیغه د کلسیم او شونی ده چي د Calmoduline په وسیله تنظیم

شي: اهینا بیلت سایکلیز، کلسیم پوری تراولرونکی پروتین کا نیز اترایم

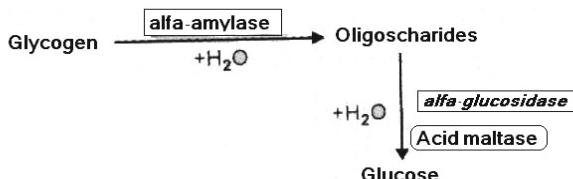
ایستریز، فاسفوریلیز- کائینیز، مایوسین کائینیز.

دکلایکوجن دتویه کیدنی دوه نوری لاری چی دفاسفوریلیز انزایم پوری تراوتنری:

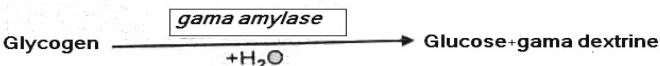
دنس جونود گلایکوجن دتویه کیدنی لپاره فاسفورلاتیک تویه کیدنی خخه پرته بله لاره هم

خرگنده شوی چی تراوشه دنوموری فزیالوزیک خانگکر تیاوی ندی پیشندل شوی.

۱- الفا-امايلولایزیس (α -Amylolytic)- په نسجونوکی دالفا امايلیز انزایم دشتون له امله گلایکوجن په اولیگوسکراید و نوباندی تویه کیه بی چی دابیاد انزایم (α -Glucosidase) Maltase انزایم پوسیله په گلوکوز تویه کیبری د-4-1 مالتاز (Acid Maltase) glucosidase هایدرولیز کیبری بلکه داولیگوسکراید و نواو گلایکوجن دخانگود بیرونی برخو خخه هم د گلوکوز مالیکولونه ازاده وي.



۲- گاما-امايلولایزیس (γ -Amylolytic)- دکلایکوجن دتویه کیدنی بله لاره چی گاما امايلیز (γ -Amylolytic)- انزایم پواسطه په انساجوکی سرته رسیبری ددی انزایم پوسیله د گلایکوجن د-4 (4-گلایکوسایدیک اریکی خخه د هایدرولیز کرنی پوسیله د گلایکوجن دخانگکری برخی خخه گلوکوز ازاده وي او γ -جوره وی دلته یواحی په قسمی توگه گلایکوجن په گلوکوز باندی تویه کیبری.



دگلایکوجن داستقلاب تنظیمید

Regulation of Glycogenolysis

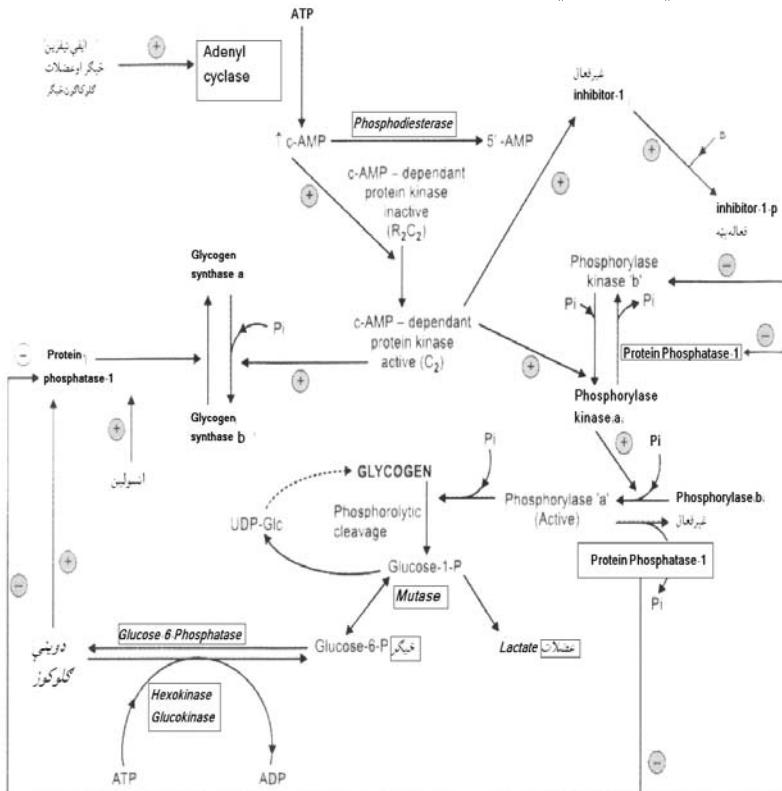
۱- دگلایکوجن داستقلاب تنظیمید دگلایکوجن سنتیزاو فاسفوریلیز ایامونودفعالیت د

توازن پواسطه سرته رسپیری چی په لاتدی ډول دي:

دسبستریت پواسطه کنترولیبی الورتیریک ډول.

- هورمونی کنترول او •

- دوروسنی لاسته راغلی مواد (end-product) په وسیله .



۷۲۳. کې انخورد دگلایکوجن داستقلاب تنظیمید.

۲: دحجري دته دCAmp دکچي لوروالی نه یواخي دفاسفوريليزاتزایم دفعاليدولامل کيپري

بلکه دگلايکوجن سنتيزاتزایم په غيرفعاله بنه باندي اوه وي چي دادواره اغيزي ئي

دCAmp پوري تراولرونکي Protein kinase اتزایم دلزى سرته رسپري.

۳: دگلايکوجن دتوقه کيدوله امله دگلايکوجن جورېدل زياتيرې دگلايکوجن

دجورېدلودمنع کيدوله امله دگلايکوجن توقه کيدل زياتيرې دادواره پروسېي په يووخت کي

سرته نه رسپري.

۴: د، فاسفوريليز-کائينيز آي Phosphorylase kinase-a او گلايکوجن

سنتيز b Glycogen synthase-b) اتزایمونوپي فاسفوريليشن ديوخانگري اتزایم پوسيله چي

د CAmp Protein Phosphatase-1 پنوم يادپري سرته رسپري. کوم چي د

کائينيزاتزایم پواسطه Inhibitor-D افاسفيت دلاري سرته رسپري منع کوي. نود گلايکوجن توقه

کيدل Glycogenesis (له منځه ځي او گلايکوجن جورېدل زياتيرې چي

ددي دوارو پروسو دندي دCAmp پوري تراولرونکي پروتئين کائينيزاتزایم پواسطه سرته رسپري.

دکورني تعامل ګډوهي اوکلينيکي ارزښت

د گلايکوجن ذخیره وي ناروغي. داد گلايکوجن داستقلاب دکورني تعامل یوه ډله ناروغي دي

چي پيسني ئي په اړشي ډول منځته راخي او خانگري نسجونوکي په نورمال یا غيرنورمال ډول

اوېه زياته کچه گلايکوجن زيرمه کيدوباندي خانگري کيرې.

د گلايکوجن ذخیره وي ناروغي شپږ کلاسيک ډلونه پېژندل شوي اولدې سره یوځاي

دنورو ډولولست هم شتون لري.

- دانزایم نشتوالی (Glucose-6-Phosphatase) نوموری دھیگر په حجر او همدارنگه دکولمویه مخاطی حجر و کی شتون لري.
- کورنی تمایل - یو Autosomal-Recessive ناروگی ده.
- دھیگر په حجر، دکولمویه مخاطی حجر او دپنستور گودتیوبولادا پیتیل په حجر و کی دجور پنست له پلوه نورمال او په زیاته کچه گلایکوجن زیرمه کیربی چی دا گلایکوجن داستقلاب لپاره برابرنه دی.

کائینکی او بیونیمیکه بهه:

- ١: پدی حالت کی دھیگر خخه هیر کم مقدار گلوكوز دوران ته ازادیری هغه کوچنیان چی پدی ناروگی باندی اخته وي دوینی دقند کچی تیتیوالی ته برابر دی (Hypoglycemia). پدی ناروگی کی دانزایم نشتوالی له کبله Glucose-1-P په گلوكوز شپر فاسفیت باندی نه بدليبری او په حجر و کی بندپاتی کيربی.
- ٢: شحمیاتو خخه دانرژی دسرچینی په دهول گتمه اخلي نو خکه Lipaemia، اسیدیمیا او کیتیوزیس رامنئته کيربی.
- ٣: زیات مقدار Acetyl-CoA په کولسترول باندی بدليبری چی په پايله کی دکولسترول زیاته جوریدنه دوینی دکولسترول کچه لوره وي او Xanthoma منخته رائي.
- ٤: دشحمی اسید و نوزیاته جوریدنه کولی شی چی په خیگر کی دشحمیاتو دانفلتریشن (Infiltration) لامل شی.
- ٥: پرله پسی (Persistant Hypoglycemia) دوینی دقد تیتیوالی لاندی دوه اغیزی لري.

• دوينيي دقند کموالي دانسولين افراز کموي .ددي کموالي دپروتين جورېدل منع کوي

اودودي دوروسته والي لامل کيربي (Dwarfism).

• دوينيي دقند کموالي دكتيكولاھينونا فراز زياتوی چي داد عضلات تود گلایكوجن ټوته

کيدنه زياتوی اوپدي توګه دلكتیک اسيد جورېدل زياتيرې او لكتیک اسيد وزيس

منخته راخې.

٢: په وينه کي دلكتیک اسيد لوروالی دسيالي پهول دبوریک اسيد وتل دپښتوري گودلاري

کموي اوپه وينه کي دبوریک اسيد کچه لورېري او داسي ھرگندوني هم شتون لري چي

دبوریک اسيد جورېدن هم زياتيرې چي پدي کوچنيانوکي دنقرص يا Gout دناروغي گيلي

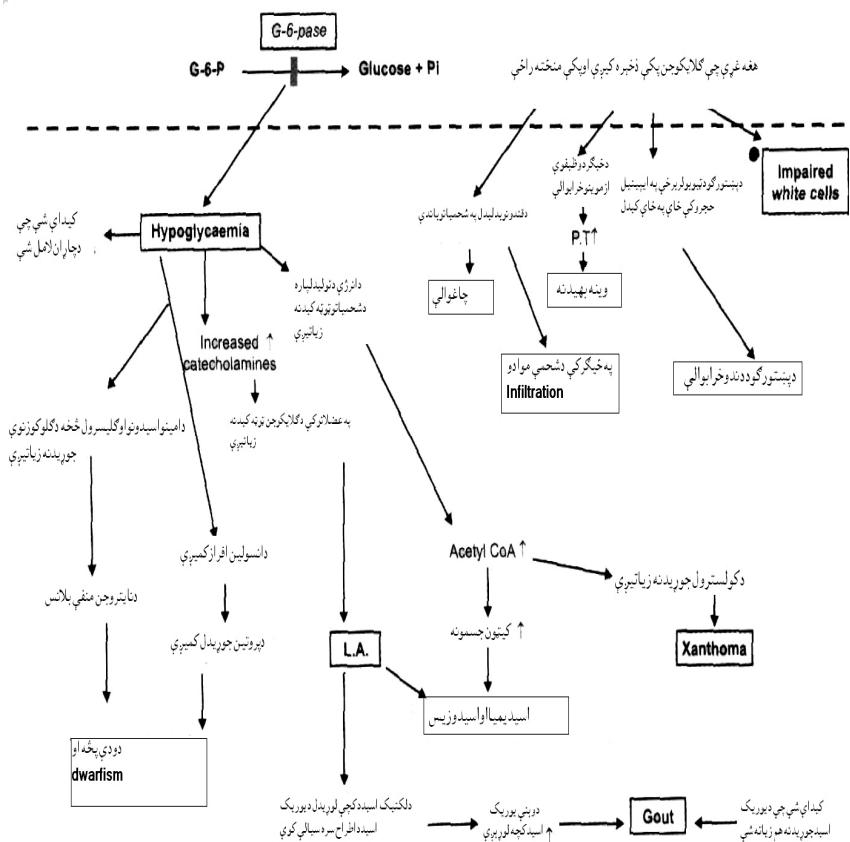
پرمختگ کوي.

انزار— سره لدی چي پدي ناروغي اخته کوچنيان په ھوانې کي مري يوکم شميرئي

ترد Adolecense په اوپوري رسېري په ھينوکي دنا خرگنده دليل له کبله بنه والي منخته راخې

د گلایكوجن دذخiroي ناروغي دلمپي ډول بيوشيميك بدلونونه او کلينيکي اپيکي په

٨: ٢٣: کنه انخور کي دشيمما پوسيله بندول شوي دي.



۸-۲۳-گنه انخورکي دلمپري چول گلایكوجن ذخيريوي ناروغى كلينيكي اوبيوشيميك بدلونونه رابسائي

دھیم دوں (Type-II) پاروگی:

- دا زایم نشتوالی: داسید مالتیز Acid maltase، انزایم چی په لایزوزوم کی شتون لري او اولی گوسکرایدونه ټوته کوي.
 - کورنی تمايل - یوه اتزو مول Recessive ناروغی ده.

• دگلایکوجن جوربنت پکی نورمال وي—په عمومي توګه زره، خیگر، بشوي او مخطط

عضلات اخته کوي په اړکلي دول تول نسجونه د جوربنت له پلوه نورمال او د مقدار له

پلوه زيات ګلایکوجن لري.

کلینیک: دزره غتے والي (Cardiomegaly) لیدل کېږي. د عضلات اتوها پوټونیا چې

د عضلات اتوه د ضعيفي لامل کېږي او د ويني د قند تېټوالي (Hypoglycemia) پکي نه وي.

افزار: شيدي خورونکي کوچنيان دزره د پاتي والي او برانکونمونيا له امله مری چې مرینه ئي

زياتره د ۹ میاشتني خخه مخکي منځته راهي. خيني پښسي چې عمرئي تردوه نيموکلنبووري

او بردېږي.

دریم هول (Forbes Limit-Dextinosis Type-III) ناروغر:

• انزایم نشتولي : Debranching انزایم.

• کورني تمايل : Autosomal Recessive ناروغر ده.

• د ګلایکوجن جوربنت : دل وړي غيرنورمال لنډخانګه ايز

خنځيرلرونکي ګلایکوجن پکي زيرمه کېږي. غړي چې پکي اخته کېږي ۱۸ سلنډ

خیگر، ۲ سلنډ زره او عضلات دي.

د کلينک او پوشيمي له پلوه : د خيگر غتے والي (Hepatomegaly) په منځني کچه د ويني د قند

کموالي، اسيدوزيس، پرمختلونکي مايوپتي (Progressive myopathy). د لمپنې دول ته

ورته دي خوپدي خاي کي غيرنورمال ګلایکوجن زيرمه کېږي. شونې ده چې د انزایم نشتولي

دويني په سپينو حجره کي ولیدل شي.

افزار: دزړښت تر عمره رسپېږي.

څلوره ډول (Type-IV) ناروغي: Anderson Amylopectinosis

- دانزایم نشتوالي - دعڪلاتو فاسفوريليز نشتوالي وي.
- کورني تمايل - په سم ډول ندي بېژندل شوي.
- **Amylopectine** - ورته اوږد هنځيرلرونکي دجورښت له پلوه غيرنورمال ګلائيکوجن په سنجونوکي زيرمه کېږي **Amylopectine** ورته بنکاري.
- په بنستييز ډول داغړي اخته کوي - خيگر (هيرئي اغیزمن کوي)، نور زره، عضلات اوپښتورگي دي. خاي په ئاي کيدنه په E.R. سيستم کي هم سرته رسپړي.

کلينيکي او بيوشيک بېړه: د خيگر غتموالی **Hepatomegaly** د توري غتموالی **Splenomegaly**، اساتيس، په منځني کچه دويني دقند کموالي. نو ډول ډوله د خيگرسيروزيس او د خيگريپاتي والي، دانزایم نشتوالي کيداي شي چې په خيگر او دويني په سپينوحروکي خرگندشي.

الزار - په دودي زډول وژونکي ده، د عمر د اوږدوالي راپورئي ترڅلوروکلنپوري ورکړ شوي دې.

پنځه ډول (Type-V) ناروغي: MC-ardles

- دانزایم نشتوالي - دعڪلاتو **Phosphorylase** اترایم.
- کورني تمايل - **Autosomal Recessive** ناروغي ده.
- دجورښت له پلوه نورمال خود مقدار له پلوه زيات ګلائيکوجن ئاي په خاي کېږي، غږي چې اخته کوي د اسکلیتيي عضلاتو خخه عبارت دې.

• **کلینیک**: دفریکی مشق پوسیله دعضالاتو شخوالی او درد، دعضالاتو کمزور او شخوالی

لکتییت نه جو پیری په استراحت سره نوموري حالت له منئه ئی خکه چي داستراحت په

په وخت کي عضلات دانزري دپاره شحمي اسیدونه په لگنښت رسوي.

• **دايفي نيفرين ازمونه (Epinephrine test)** - دايفي نيفرين او بيا گلوکاگون د تطبيق خخه

وروسته چي دويني دقند کچه لوړه شي نودھيگر **Phosphorylase** انزایم دفعاليت

نورمال حالت رابسي.

شپږم ډول (Type-VI) ناروغي:

• **دانزایم نشتوالي** - دھيگر **Phosphorylase** انزایم نشتوالي.

• دجورښت له پلوه نورمال ګلايکوجن په بنسټېزه توګه په خيگر او دويني په

سپينوحرجوکي زيرمه کيږي.

• **کلینیک اوبيوشمي**: دھيگر غټه والي (**Hepatomegaly**), په منئني کچه دويني

دقند کموالي، خفيف اسیدوزيس چي دلمپني ډول په خيروي چي داحتلت د **Fancans**

سره یوهائي وي **Syndrome**.

نوري د ګلايکوجن دزيرمه کيدوناروغي - د ګلايکوجن دزيرمه کيدوناروغي

دشپروډولونو خخه پرته لکه پورته چي تري يادونه وشه نورډولونه ئي هم پيژندل شوي (چي لپتر

لړه XIV ډوله ئي پيژندل شوي) چي یو خوئي په لاندي ډول دي.

1: Lewis -etal په ۱۹۶۳ از پيزکال نهم ډول و پيژانده:

• دانزایم نشتوالي - د **Glycogen-Synthase** انزایم نشتوالي وي.

• غري چي اخته کوي - خيگر او دويني سري حجري، دھيگر ګلايکوجن هيرلپوي.

- کلینیک او بیوشیمی: په حیگرکي دشحمیاتود انفلتریشن له امله دھیگر غتموالي

، دویني د قند کموالي (دلوري په حالت کي).

: (۱۹۷۳) Thompson-et al .2

ددی په وسیله د فاسفو گلوکومیوتیز انزایم نشتوالي و پیرنسل شو چې د گلایکوجن نورمال ډول زیرمه کېږي هغه غړي چې اخته کوي عبارت د حیگراو عضلاتو خخه دي. د کلینیک له نظره په منځني کچه د عضلاتو کمزوري او د اسکلیتي عضلاتو د حجم کموالي.

: (۱۹۶۵) Tauri -etal .3

- د انزایم نشتوالي - فاسفورکتو کائئيز انزایم (Phosphofructokinase)

غربي: - په بنستييز ه توګه عضلات، په منځني کچه په اسکلیتي عضلاتو کي گلایکوجن توليري. په خرگند ډول گلوكوز شپر فاسفیت او گلوكوز یو فاسفیت تولیدل او Phosphate-1,6 Bi-P کموالي منځته راخي.

• کلینيکي خرگندوني: - د پنهم ډول سره ورته دي

: ډول VIII .4

• انزایم نشتوالي - د حیگر Phosphorylase kinase انزایم. د حیگر د فاسفوریلیز انزایم فعالیت کموالي د گلایکوجن د توبه کیدني لامل کېږي.

کلینيکي خرگندوني: - د حیگر غتوالي، په خيگر کي د حوربنت له پلوه د نورمال گلایکوجن زیاتوالي، منځني کچه دویني د قند کموالي منځته راخي. په ۲۳:۱ جدول کي د شپر کلاسيکو ډولونه د جدول په بهه ورکړل شوي دي.

ھیگر د مونوفاسفیت شنټ

Hexose Monophosphate Shunt

داد گلوكوز د اکسیديشن یوه متناوبه لاره ده.

متراالف: - ډول ډول دي لکه:

• Hexose Monophosphate Shunt

• Pentose phosphate pathway

• Warburg Dickens Lipman Pathway

• پینتوز-سایکل

طبی بیوشیمیک ارزبست

- که خه هم دادگلوكوزداکسیديشن لپاره ده خود انرژي دلسته را ورنی لپاره نده.
- Reductive NADPH جووه وي کوم چي په بدن کي ديلابيلو ارجاعي ترکيبي Synthetic تعاملاتو لپاره ورته ارتياه.
- پنتوزونه برابره وي کوم چي دهستوي اسيد وند جووه يدنی لپاره ورته ارتياه.
- دخانگي انزaim نشتوالي دويني دقوته کيدني وينه لپري Heamolytic Aneamia چي دكلينيك له پلوه پيرارزبنت لري منخته را وري.

اگنه جدول: دگلارکونج ذخوري تارشي ۱۹								
نوب	کلينيکي منظره	فذه غري چي	فذه غري چي اغزمن کوي	دگلارکونج جربيت	ارثيت	دازaim نشتوالي	نوم	دول
Hypoglycemia Acidosis Increased LA Hepatomegaly		خicker بيشترکي کولمي	نورمال (خوداستقلال له بلده غيرفعال)	Autosomal recessive	G-6-pase	Von-gierkes	I	
کچيان دره عدم کفائي اوسمونيا له امله مري	ذرده لمي والي دعصلاتونيون كمالي دون دقتندكمالي	ذرده، خicker بنوي او مخطط عضلات	نورمال	Autosomal recessive	Acid maltase	Pomps	II	
کمه اندازه هاپيوكلاسيما دخيگلوبولي نوب: ناروغ دکهولول دعمره پوري رسپرس	دخيگلوبولي کمه اندازه هاپيوكلاسيما دترزي اوچيگلوبولي اسيدوزيس دخيگلوبيلي	خicker، زرده او عضلات٪ ۲	غيرنورمال	Autosomal recessive	De-branching	Limit dextrinosis	III	
راتلونکي ورونکي دي	کمه اندازه هاپيوكلاسيما دترزي اوچيگلوبولي اسيدوزيس دخيگلوبيلي	Liver.heart RES	غيرنورمال	نامعلوم	Branching	Amyopectinosis	IV	
داغزمن لوبانوا كچينا اعراض داستراحت سره له منځه خي	داغزمن لوبانوا كچينا اعراض داستراحت سره له منځه خي	دعصلاتونکرمه دوله دونه ضعيفي دعصلاتونخواли	اسكلستي عضلات	نورمال	Autosomal recessive	M.Phosphorylase	Mc-ardles	V
دلمردي دول به خير له منځي دول وي	هابيوكلاسيما اسيدوزيس دخيگلوبولي	خicker او دين سيپين کرويات	نورمال	Autosoamal dominant	Liver Phosphorylase	Hers diseas	VI	

E.M. پاتوی سره ئی بستیزه توپیروونه

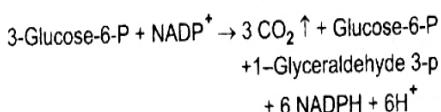
۱: دا لاره په ځانګړو نسجونو کې د ځانګړو دندود سرته رسولو لپاره سرته رسیبې لکه: په ځیګر، اوپوز نسجونه، دویني سري حجري، خصبي، تحمدانونه، دادرینال غدي قشري برخه، شیدي ورکونکي تيونو کي او همدارنګه دسترگوه عدسيه او قرنیه کي هم سرته رسیبې د اسکلیتي عضلات لپاره ارزښت نلري او په ثديو کي چي شیدي نه ورکوي هم سرته رسیبې.

۲: دايون ګن شميريزه سايکلیک پروسه ده چي پدي کي دري ماليکوله ګلوکوز شپر فاسفیت تنوئي چي دري ماليکوله کاربن ډاي اکساید، دري ماليکوله پنهه کاربنه بقی جوړه وي چي ددي بیاتر تیب کيدو خخه دوه ماليکوله ګلوکوز شپر فاسفیت او یوماليکول ګلیسرول الیه اید دري فاسفیت (Glyceraldehyd-3-P) لاسته راخی.

۳: اکسید یشن پکي د یهای دریشن پوسیله سرته رسیبې چي دهایدروجن دا خیستنی لپاره د NADP+ شتون ته ارتیا لري نه.

۴: پدي لاره کي کاربن ډاي اکساید جورېږي او په E.M. پاتوی کي هیڅکله کاربن ډاي اکساید نه جورېږي.

ورته والي: یواخني ورته والي چي لري هغه دادي چي ددي دواړو اټرایمونه د مایتو کاندریا خخه د باندې دی او دا پروسې د حجري په سایتو زول کي سرته رسیبې.
د تعاملاتو لنډیز:

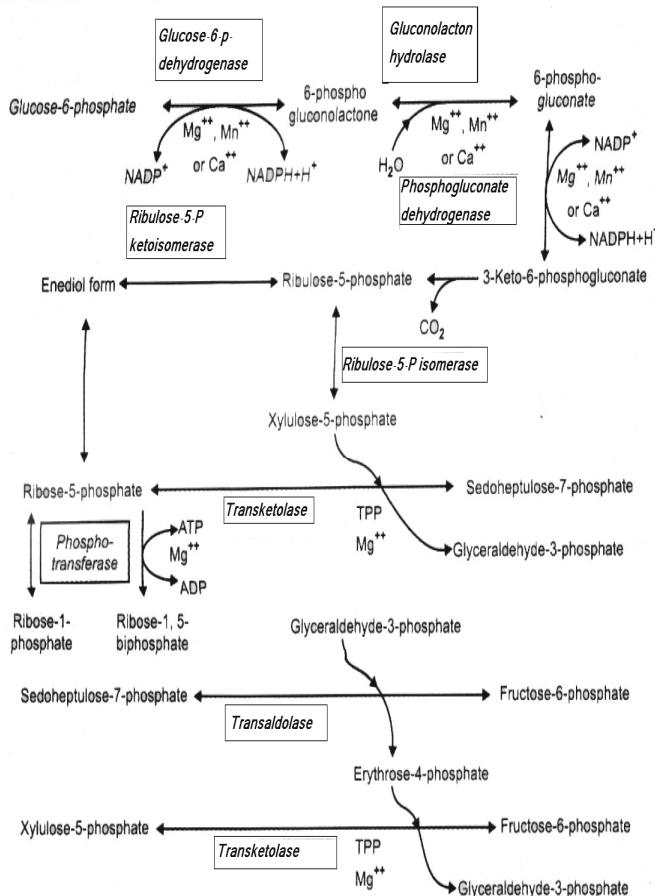


استقلابی لاری

ددي استقلابي لاري تعاملات کولي شوچي په دوده پر اونوکي و خير و ۲۳٪ انحور

اهنپي پراو: اكسيداتيف پراو: دگلوکوز اكسيديشن اوپينتھوز فاسفيت جوري دل اكسيداتيف

پراو دي



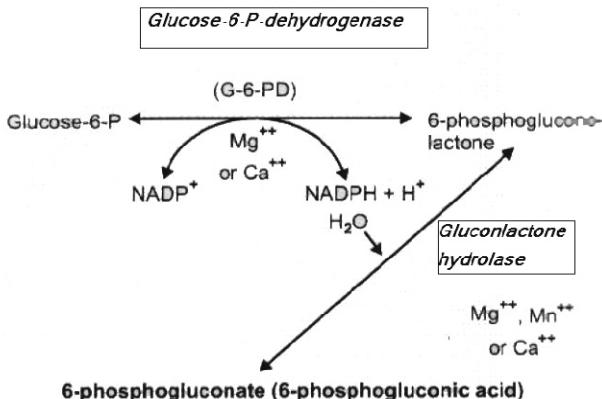
۲۳٪ که انحور دهیگر و مونوفاسفیت شنت را بنایی

دویه پراو: غیر اكسيداتيف پراو:

- دپینتھوز فاسفیت تعاملات (دپینتھوزونیو پریل بد لیدل)

• دېپنتھوزفاسفیت بدلیدل په هیگزروس فاسفیت باندي.

لەننىي يواو - دگلوکوز اكسيديشن اود **Pentose phosphate جوریدل** اكسيداتيف پراودى.
 1: لەننىي اكسيديشن : دگلوکوز شپرفسفيت دېيهايدروجنيشن خخه چى دگلوکوز شپرفسفيت
 دېيهايدروجنيزايم چى ددى دنده **NADP+ + NADPورى تېلى ده نوموري ددى لارى لمىنى انزايم دى**
 چى داتعامل كتلايزكوي، يو غير ثابت مركب د **Phosphogluconolacton** -6پنوم لاسته
 رائى ددى وروستىي لاسته راغلىي مركب دگلوکونولكتيون هايدروليزايم **Gluconolacton** (hydrolase)
 پوسيله هايدروليز كىرىي اوپە شپرفسفوگلوكونيت باندى بدليرى.



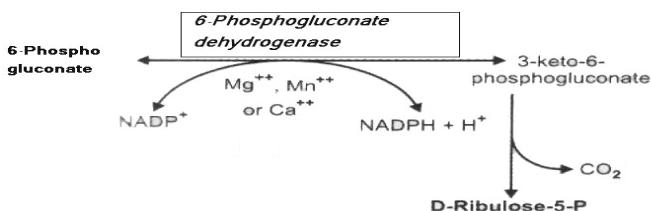
د HMP شنت او E.M پاتوى تەنھ توپۇرۇنە

HMP شنت	E.M پاتوى
1- پە ئانڭپوانساچو كى دخانڭپۇندۇد سرتە رسولو لپارە سرتە رسىبىرى.	1- پە تىولۇ نىسجۇنونكى سرتە رسىبىرى.
2- دا بودىكى شىپىرىزىد سايكلىك پروسمە نە دە.	2- دا كىسىدەشنى پە ئانڭپۇندۇد سرتە رسولو لپارە سرتە رسىبىرى.
3- مولتى سايكلىك دە.	3- دا كىسىدەشنى پە ئانڭپۇندۇد سرتە رسولو لپارە سرتە رسىبىرى.
3- اكسيديشن پە ئانڭپۇندۇد سرتە رسولو لپارە سرتە رسىبىرى او هايدروليزايم پە ئانڭپۇندۇد سرتە رسولو لپارە سرتە رسىبىرى.	3- دا كىسىدەشنى پە ئانڭپۇندۇد سرتە رسولو لپارە سرتە رسىبىرى.
4- دگلوکوز شپرفسفيت دا سافورىلىشىن دپارە دجورىدىنى لپارە اپىنه دە.	4- دا ATP جورىپىرى.
5- كاربىن ڈاى اكسايد جورىپىرى.	5- CO_2 ھىشكىلە نە جورىپىرى.

G-6-PD ددي استقلابي لاري لمبني دختيكتياتنظيمونکي بنسٽيزازيم دی چي دهایمريا تترامير پدول چي هريوبسب واحد ئي ۱۰۰۰ پوري ماليکولي وزن لري. دنموروي اتزaim فعاليت NADPH+H پوسيله په اسانی سره منع کيري. گلوکونولكتيون يوغيرثابت مرکب دی چي په خپل سر هايدروليزکيري. داتعامل د Lactonase (هايدروليزپوسيله چتکيري او دتعامل انډول بنسي خواته گربيري.

۴- دويم اكسيداتيف براو- دويم اكسيداتيف تعامل په دوه پاونوكى سرتە رسېرى. • لمري شپر فاسفوجلوكونيت دفاسفوجلوكونيت ۋىھايدروجنيز Phosphogluconate dehydrogenase) اتزaim پوسيله چي NADP+ تە دهايدروجن داخىستونكى پدول ونەد سرتە رسوى. دھىگەر ۋىھايدروجنيز اتزaim چي يودايمىدى او ۱۰۰۵ پوري ماليکولي وزن لري. اوپە درى كىتەو- ۲- فاسفوجلوكونات باندى بدلېرى.

• دويم ئى دلمنىي 3-Keto-6-Phosphogluconolacton داربىن دەي كاربن دەي كاربوکسيليشن پوسيله ورخخە كاربن ڈاي اكسايد ازادىرى او D-Ribulose-5-P جورە وي.

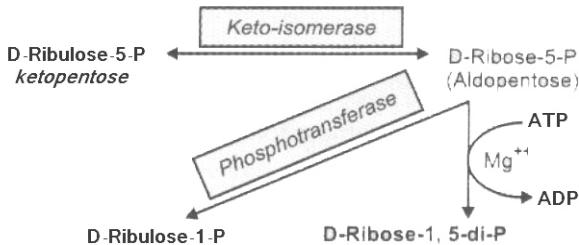


دويم براو: غيراكسداتيف براو:

الف- دېپنتوز فاسفيت تعاملات (D-Pentoses) يۈپېريل بدلېدىل: Ribulose-5-P په اسانى دېپنتوزونۇپە بىلاپىلۇدە ولونوباندى بدلېرى.

• په D-Ribulose—5—P باندي يوکيتوهايزوميريز (Keto Isomerase) انزaim کړنه

سرته رسوی يو الدهوپينتیوز(P) جوره وي کوم چې کولي شي چې په Ribose—5—P يا Ribose—1—P باندي بدل شي .



• D-Ribulose---5—P کولي شي چې په زايلولوز پنځه فاسفيت

اويانوروكېپينتیوزونوباندې واوري چې د اتعامل د D-xylulose-5-P)

[نزaim پوسيله چتکېږي دريم لمبر کاربن باندي (بني) بدلون منځته راخي

پدې کې يو منځني مرکب هم جوړېږي چې د 2,3Enediol پنوم يادېږي .



• درايسوز-5-فاسفيت کيداي شي چې د فاسفوفينتیوز-2-ايفې ميريز

[نزaim پوسيله په Phospho-pentose-2-epimerase باندي بدل Arabinose—5—P] اتنې پوسيله په

شي .

ب: دېپينتیوز فاسفيت بدلېل په هيګزوں فاسفيت باندي - هغه تعاملات چې دلته سرته رسيېږي پدې دول

دي چې لمري په فركتوشپېر فاسفيت باندي بدلېږي او دا يادايزوميريز (Isomerase) انزaim

پوسيله په ګلوكوز شپېر فاسفيت باندي اووري چې بياپورته تعاملات له سره پيلېږي . د اتعاملات

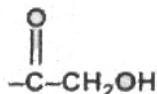
د ترانس کيتوليز (Transketolase) او ترانس الدوليز (Transaldolase) پواسطه سرته رسيېږي

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

- ترانس کيتولاز - د کيتوبينتوزلمري او دويم کاربن يو الدوزته ليپده وي تيامين

پايروفاسفيت (Thiamine pyrophosphate) ته د مرستندويه انزایم پدول

اپتیاده



چي دوه کاربنه برخې ليپدیدنه د فعال گلايكول الديهايدپه توګه سرته رسپېي.



پدي توګه يو کيتپوشوگرې يوالپوزباندي چي دوه کاربنه بدلري او پدي وخت کي يو الدوزي قند

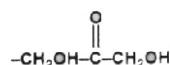
په يو کيتپوزباندي چي دوه کاربنه زيات لري بدلري د Transketolase انزایم يو دايمردي چي

پوري لري Daltone ٧٠٠٠.

دفعال گلايكول الديهايدئي الفا-بيتا داي هايدروکسي ايتابيل - تيامين - پايروفاسفيت دي

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

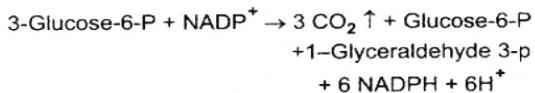
ب- ترانس - الدوليز - دادردي کاربنه برخه ليپده وي (داي هايدروکسي اسيتون).



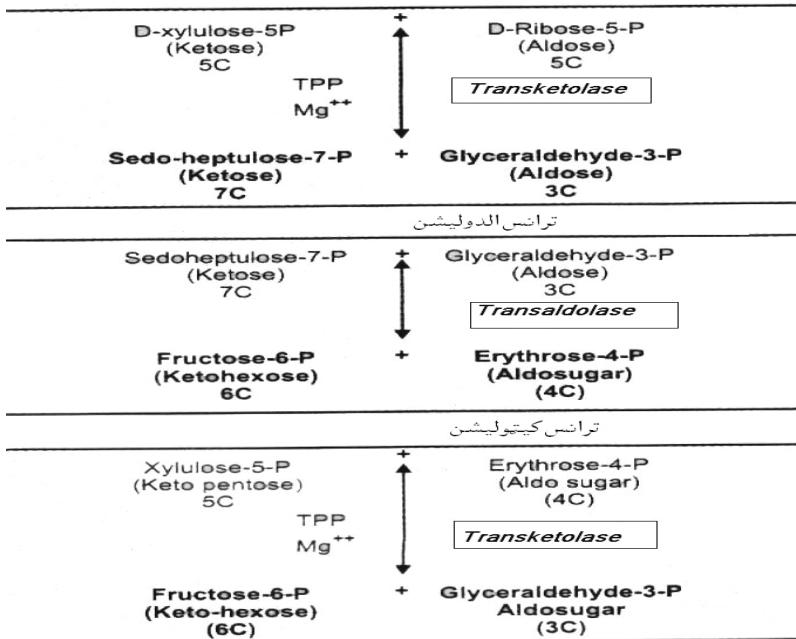
د کيتپوزخخه الپوزته چي يو بل کيتپوزاو الدوزجوره وي.

په HMP شنتي کي د ترانس کيتوليشن دوه تعاملات او ترانس الدوليشن يو تعامل سرته رسپېي

تعاملات ئي په لاندي بكس کي بسodel شوي.



ترانس كيتوليزن

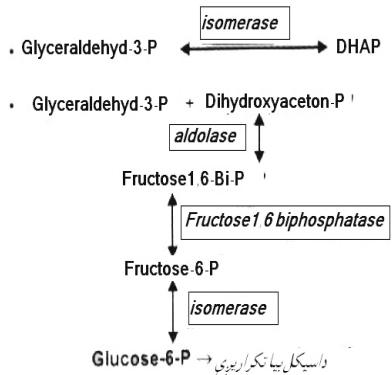


Erythrose—4---P راتلونکي

- دپورته په خير فركتوز شپر فاسفيت دترانس كيتوليزن دتعامل پوسيله جورېږي.
- په نباتاتو او مايکرو اور گانيزمونو کي دفينايل الين په جوړیدنه کي برخه اخلي.

د فركتوز شپر فاسفيت او ګليسروالديهايد دري فاسفيت راتلونکي:

- د ګليسروالديهايد دري فاسفيت دوه ماليکوله کولي شي چي سره يو ئاي شي او یوماليکول جورېکړي. Fructose 1,6 Biphosphate



HMP شتت تنظیمیدل:

۱- ددی استقلابی لاری لمپنی تعامل د---G---P---D---Aنزایم پوسیله چتکیری چی دا انزایم دچتکیاتنظیمونکی انزایم دی (Rate Limating).

په لمپنی ڈول نومورپی دحجری دسایتوپلازمیک برخی د NADPH+H و NADP په کچی او ددی دوارو د نسبت پوسیله تنظیمیری (NADP/NADH+H).
که چیری په سایتوپلازم کی دانسابت لورپوی یعنی د NADP+ په لوروالی کی د HMP شتت او ددی لاری دچتکیاتنظیمونکی انزایم تعامل چتکوی.

او که چیری پدی نسبت کی کمووالی منخته راشی نو NADPH ببه په حجره کی لورپوی ددی لوروالی د---G---P---D---Aenzایمونه منع کوی. دا کونه د NADPH+D کمووالی له امله چی ددی انزایموند فعالیت لپاره ورتہ ارتیاده منخته راورپی.

۲: په غذائی ریژیم کی دزیاتوقند و نو خورپ ددی پاتوی د دوارو د یهای درو جنیز انزایموند فعالیت دزیاتوالی لامل کیبی. او په پرله پسی لوره او شکری په ناروغی کی کمیری.

۳: دشحمی اسیدونواستیروئیدونوجورپیدنی په زیاتوالی کی دحجری په سایتپلازمیک برخه

کی NADPH+H بیرته اکسیدایزد کیبری او دحجری په سایتوزولیک برخه کی

د NADP+/NADPH+H نسبت لوپرپری چی داددی استقلابی لاری دزیاتوالی لامل کیبری.

۴: هورمونونه:

• انسولین: ددواړو ډیهای دروجنیز انزایمونوجورپیدل زیاتوی او پدی توګه دنوموري

پاتوی فعالیت زیاتیرې.

• تایرایه هورمونونه: D---P---G فعالیت زیاتوی پدی توګه ددی شنت فعالیت

دزیاتوالی لامل کیبری.

د HMP شنت استقلابی ځانګړیاوی

۱: د NADPH جورپیدل—پدی استقلابی لاره کی جورپری چی دا په بدن کی دگن

شمیرارجاعی ترکیبی تعاملاتو (Reductive synthetic reactions) کی دالکترون ورکونکی

پهول دندہ سرته رسوی.

د NADPH دکارونی ټینی مثالونه په لاندی ډول دی:-

• د مایتوکاندريا خخه دباندی دشحمی اسیدونوپه جورپیدنه کی (De-NOVO)

(Synthesis

• د کولستروول په جورپیدنه کی.

• دستیروئیدونوپه جورپیدنه کی.

• د اکسیدایزگلوتاتایون بدليدل په ارجاع شوي ګلوتاتایون باندی.

• په مايكروزوم کی دشحمی اسیدونوغریمشبوع کيدل.

• دسفیننگولیپیدونوپه جورپیدلوکی.

- په سایتوبلازم کي دگلوتاميت ډيها يدرو جنيزپه وسیله دگلوتاميت جوريدل.
- دفينايل الاتين بدليدل په تايروسين باندي.
- دانزاييم دکرنې لپاره چې ميت هيموګلوبين په هيموګلوبين

باندي بدلوې دمرستندويه انزاييم په توګه دنده سرته رسوي

- اوپه يورونيک اسيد پاتوي کي.

۲- دېنتوزونبرابول- ددي پاتوي پوسیله دنيكلوتائيدونواوهستوي اسيدونودجوريدنې
لپاره Pentose برابري ددي پاتوي منځني مواد D-Ribose-5-p-C₆H₁₁O₅ چې دا په هستوي
اسيدونوکي کارول کيري. دا پاتوي په اسکلیتي عضلاتوکي فعالیت نلري. عضلات په ډيره کمه
اندازه ډيها يدرو جنيز انزاييمونه لري نوكولي شي چې رايوز جورې کړي. شونې ده چې داددي شنتي
ダメکوس کيدو پوسیله سرته ورسيرې. چې پدي کي فركتوزشپر، فاسفيت، ګليسروالديهايد
درې فاسفيت او دترانس الدولاز او ترانس کيتولاز انزاييمونه په لګښت
رسيرې. (دا يو غيرا کسيداتيف لاره ۵۵).

۳- دArabinose-5-P برابول- لکه پورته چې يادونه وشه ددي استقلابي
لاري پوسیله برابري کوم چې دگلايکوپروتئينوپه جورښت کي برخه اخلي.

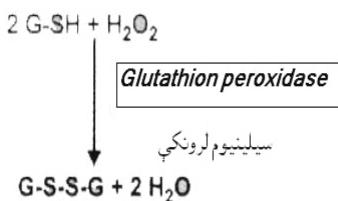
۴- دويني دسرو حجر په تازه (نازک) ساتلوکي رول- داستقلابي لاره په سرو حجر وکي
دلاندي کرنولپاره برابره وي NADPH

- دا کسيدايزد ګلوتاتايون (G-S-G-S-G) بدليدل په ارجاع شوي ګلوتاتايون باندي
2G---SH چې دا کېنه د ګلوتاتايون - ريدې یکتېز انزاييم پوسیله چې کيري.

• ارجاع شوي گلوتاتيون چي کله جورشو (G-SH) دويني دسروحجر و خخه دهايدروجن

پراكسيد لري کوي چي داتعامل د Glutathion peroxidase انزaim په وسيلي

چههکيري.



داتعامل ډيرازنست لري خكه چي دهايدروجن پراكسيد توليدنه دويني په سروحجر و کي

دھيمو گلوبين اكسيديشن په ميتي هيمو گلوبين باندي زياتوري چي لدي امله

دسروحجر و عمر لنه بري. دويني دسروحجر و نازکه بهه ساتل په غير مستقيم ډول د G-6-P

G-6-PD-defecency aneamea (انزaim سره اوريکي لري (ھيمولايزيس ته ميلان لري) په G-6-PD کي

و گوري)

۵: دعدسي په استقلاب کي يي ونده - دسترگي دعدسي داستقلاب خيرپنودابنسولي ده چي

دسترگي دعدسي (Lense) پوسيله ۱۰ سلنی خخه لپ گلوكوزدادي استقلابي لاري پوسيله

NADPH+H دبرا برو لو لپاره په لگښت رسوی.

چي نوموري NADPH+H داکسیدايزد گلوتاتايون بدليدل په ارجاع شوي گلوتاتايون کي په

لگښت رسپري. چي دادعدسي دپروتين دژغورني لپاره اپين دي.

۶: په فاګوسايتوزيس کي رول - دويني په سپينوحجر و کي ددي استقلابي لاري تعاملات

دا فاګوسايتوزيس دکوني په سرته رسولو کي خوئله زياتيري. پدي استقلابي لره کي

د NADPH—Oxidase جو پریو چی داد نازایم پوسیلہ دسوپراکساید اینیون O₂⁻

جو په وی چی ددی پوسیلہ دخورل شوی موادوله منځه وړلوكی ګټه اخیستل کېږي.

۷: پدی استقلابی لاره کی اکسیدیشن M.E. پاتوی سره تو پیرلري. پدی استقلابی لاره کی په

دریم او لمپنی تعامل کی دھانګری ډیها یدرو جنیز انزایم پوسیلہ داکسیدیشن تعامل سرته

رسیبری او NADPH جو په وی.

د ګلوکوزلمونی کاربن د کاربن ډای اکساید په بنه ددی کاربوکسیلیشن پوسیلہ لري کېږي چی

دا کړنې په M.E. پاتوی کی هیڅکله سرته نه رسیبری.

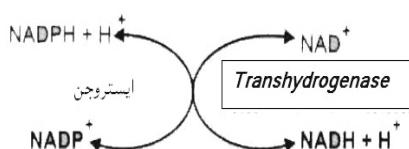
۸: د انژری لاسته را پنهن: په بنسټیزدول داددی لاری دنده نه ده.

پدی استقلابی لاره کی د ګلوکوز بشپړ اکسیدیشن خخه توله لاسته راغلی NADPH په ترانس

ډیها یدرو جنیز انزایم په پوسیلہ ایستروجن ته اړتیالري ور خخه NADH جو پری او په تنفسی

خنچیر کی د ټیوری له پلوه ۳۲ موله ATP ور خخه لاسته راخی چی دائی د ګلابکولايزیس

او TCA سیکل سره مساوی دی.



۹: د انساجویه انوکسیا کی ئی ونډه: د انساجویه انوکسیک حالتونوکی چی په پرله پسی توګه

وی په خیگر کی د شحمیاتو د افیلتریشن لامل کېږي.

توضیح: پدی حالت کی د انساجویه د ګلوکوزل ګښت HMP شنټ د لاری زیاتیری په

انساجوکی داکسیجن کمنبت په صورت کی Anaerobic ګلابکولايزیس پیلیبری ددی لاری خخه

دل استه راغلوموادود تولید او د پایرویت د کموالی له امله TCA سیکل استقلابی لاری د تعاملاتو

دکموالی لامل کیبی اوپدی توگه گلوکوزشپرفاسفیت HMP شنت ته ورگرئی اوپه پایله کي

د NADPH جوریدل زیاتیری نسبت کمیری د NADP+ / NADPH زیاتوالی دشحمی

اسیدونوجوریدل زیاتوی اوپه خیگرکی دشحمیاتند انفلتریشن لامل کیبری.

۱۰—د کاربن ڈای اکساید جوریدل—کوم کاربن ڈای اکساید چی پدی استقلابی لازه کي

جوریبی شونی ده چی د کاربن ڈای اکساید Fixation تعاملانوکی کارول کیبری په نباتاتوکی چی

کوم کاربن ڈای اکساید HMP شنت پوسیلہ جوریبی دفوتوستنتیزیس دکرنی پوسیلہ د گلوکوز

په جوریدنه کی کارول کیبری.

۱۱—په فینايل کیتیون یوریاکی د فینايل الائین اوددی داستقلابی لاسته راغلوموادوتویلیدنه

منخته رائی چی دادھیگزوکائنیز، پایرویت کائنیزاو 6—Phosphogluconolacton

اتزایمونه اوددماغی نسخ Dehydrogenase منع کوي.

HMP شنت کلینیکی ٹانکرتیاوی

الف—D—P—6—G اتزایم دنشتوالي له امله هیمولایتیک وینه لربی—په خینی و گپوکی

دمیوتیشن له امله D—P—6—G اتزایم دنشتوالي منخته رائی چی لدی کبله د NADPH په

جوریدنه کی نیمگپتیامنخته رائی چی دادسر و حجرود ټوپه کیدنی په بنه خرگند بیوبی کله چی

نوموری خلک دخینی اکسیدانت درمولولکه پریماکین، اسپرین اونوروسره مخ شی منخته

رائی.

کورنی تمايل—په عمومی ډول دنوموري لیبردیدنه دجنس بوری تراولرونکی (Sex linked) جن

پوسیلہ چی په منحنی کچه غالبوی سرتہ رسیبری د بشپړ رامنخته کیدنی لپاره باید

اویا Hemizygouse بخوکی وی. Homozygouse

اویہ منئنی کچہ رامنؤٹھے کیدنہ ئی په **Hetrozygouse** بسحؤ کی میندل شوی په یوہ کی دانزایم

فعالیت نورمال وی اوپه بلہ کی دانڑا یم نشتوالی وی.

نڑا: په تور پوست کوکی ئى پىبىزى زياتى دى همدار نىگە په نورو تو كمونو كى ئى هم پىبىزى ليدل

شوی د مدیترانی په خلکوکي په ایتالی، په خانگری ډول په Sardinian او د یونان په خلکوکي.

اونور توکمونه چی اغیزمن کوی هندیان، چنیان، Thias په هندوستان کي ارثي گلودي په

Parsis، پنجاب، سندھ، Kutchi-Luhan په خلکوکي ليدل شوي په عمومي ڊول دانزایم

نستوالي په خرگند ډول په نور و توکمو نوکي هم ليidel شوي.

کلینیک: داکسیدانت گروپ در ملونود تطبیق خخه و روسته په چتیک ډول دونینی تویته کیدنه

پرمختگ کوی داچی نوموري حالت دلموري خل لپاره دپریماکین په وړاندی پېژندل شوي نوځکه

د هیمولایتیک اینمیاپنوم یادیده دهیمولایزیس شدت ددرمل په Premaquene Sensitive

مقدارپوری ارہ لری.

• انجیلیا (وینہ لبری)

دوینی دھیمو گلوبین کموالی •

• شونی ده چې زیرې هم وي او

- دشومتیا زورنگ توروالي . دهیمولایزیس داول په خپله بنه کیري . زړي سري حجري

تخریبیری اوخوانی سری حجري ددی موادوپه و راندی تینگارلری.

دھیمولائیس منحثہ راتلومیخانیکیت۔ پورتہ تری یادونہ شوی۔

دوینی دسرو حجر و غیر نور مال حالت: په لاندی ډول دي:

• GS—SH کچہ پکی بسکتھ یا نورمال تھ نیزدی وی.

• دکلوتاپاکون ثبات کم وی.

• دا انزایم لبروی Catalase.

• داکسیجن لگبست یې لبروی.

• د میتھیمو گلوبین ریدیکتیز انزایم کچه ئى كمه وي.

داکسیدانت درمل کوم چې په ---G انزایم نشتوالي کي دھیمولازیس لامل کېږي.

• د ملاريا ضد درمل --- Premaquine,pamaquine

• د درد ضد درمل ---- اسیتايل سالسلیک اسید Phenacetine

• د سلفانامايد گروپ درملونه

• سلفونونه (Dapsone,Sulphoxane---Sulfones) ونور

• نایتروفورا اتسوین ---- Furaxone,Furadantine

• بیلا بیل گروپونه ---- ویتامین K، Probenecid، PAS، فینا ایل هایدرازین، میتا ایلین

بلیو او نور

دنوروناروغیوسره یې اړکې

۱:- د پلازمودیم فلسيپارم اتنان سره اړیکې - د اسي خرگندونې شتون لري چې پدي ډول ارشی

نیمگړتیا اخته خلک د پلازمودیم فلسيپارم اتنان په وړاندې ژغورل کېږي چې په

خوانوکو چنيانو او شیدو خورونکو کې د ملاريا داتنان شدت کم وي.

۲:- درنګه وړوندوالي سره اړیکې (Colour Blindness) - د اخترګنده شوي چې دا نارو غې

درنګه وړوندوالي سره ډيرنيژدې اړیکې لري.

ب:- Favism - په D---P---G انزایم نشتوالي کي یوه ګلهو ډي په چېک ډول په هغه

خلکو کي منحثه رائخي چې د Visica fava, Fava-bean په وړاندې حساسیت ولري.

چي دا گلهو دي خانگي کيربي په چېک ډول په هيمولاتيک انيميا، هيموگلوبين يوريا
باندي.

• چي د خامويانيمه پخوشولوبیاد خورلو له امله وي.

• همدارنگه دنباتاتود ګردي داشاق کولوله امله وي.

لدي سره سره Favism پينسي د مدیراني په خلکوا همدارنگه دنورو ځایونو یه خلکوکي لکه
چينايان او Jews کي هم چي د D---P---G اترایم نشتواالي ولري منخته راهي.

ج: ويرنيک - کورساکوف - سندروم (Werinek korsakof syndrome) - دکورني تمايل له
پلوه د اترایم بيلابيلي بنې جورېږي نوموري اترایم نه شي کولي چي د تيامين
پايروفاسفيت سره یو ځاي شي نو پدي توګه د Transketolase عامل اغيزمن کوي. چي
د اخانگي کيربي په دريم د ماغي بطین ته نيزدي وينه تويدنه باندی، ددماغي دندی
خرابوالی، Depression, Disoreintation، Memory، ګلهو دي او یاد (Memory, Disoreintation)
باندي. شوني ده چي په تګ کي هم ګلهو دي ولري او دستركود حرکاتو فلچ شتون ولري.

يورونيك اسيد پاتوي

داد ګلوکوز اکسیديشن یوه متناوبه لاره ده.

طبي بيوشيميك ارزښت

- پدي لاره کي انرژي لاسته نه جورېږي.
- بنستيizerه دنده ئي د ګلوکورونيك اسيد جوري دل دي چي دا اجنبي کيميا وي توکود
- لاهل کيربي (Xenobiotic). او همدارنگه د ميوکوبولي سکرايدونو یه Detoxication جورپوکي ونډه لري.
- په ارشي ډول ددي لاري د بواسترایم نشتواالي د Essential-Pentosurai منخته راوري.

• دیوچانگپی ازایم دستتوالی له امله دانسان بدن نه شی کولي چي ویتامین سی جوره

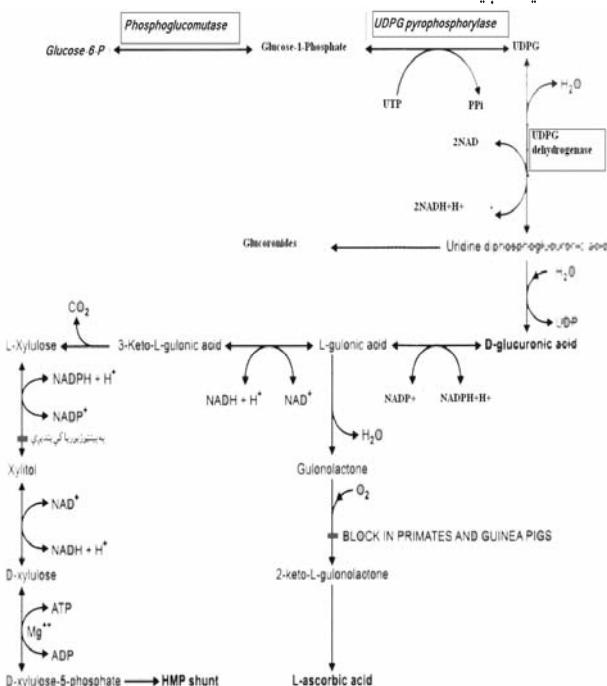
کري. دارپنه ده چي په غذاي موادکي واخیستل شي

استقلابي لاره (۲۳: ۱۰ کنه انثور)

I: اف-دکلوكوز خده Glucose— UDP جوريدل— دا پروونه دکلایکوجن جوريدنې ته ورته

دي

- ګلوكوز فاسفوريليتیده کيري او ګلوكوز شپر فاسفيت جوره وي.
- ګلوكوز شپر فاسفيت دفاسفو ګلوكسيتيريز ازایم په شتون کي په ګلوكوزيو فاسفيت باندی بدليري.

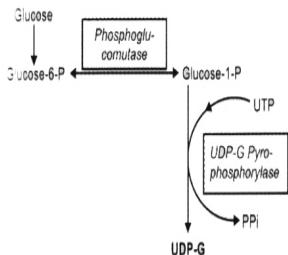


۱۰ کنه انثور دبورونيك اسيد پاتوي

- گلوكوز-يو—فاسفيت دUTP سره د UDP---Gluco pyrophosphorylase انزایم يه

شتوں کی تعامل کوئی اویہ فعال نیکلوتایڈ UDP-Glucose باندی بد لیری۔

پیورتنی تول پر اونه د گلایکو جن د جوریدنی دیپر اونوسره ورتہ دی چی مخکی تری یادونه شوی.



ب۔ دھی-گلورونیک اسید (D-Glucoronic acid) جو روپ اوس د UDP-Glucose په

لمسه کارین یاندی یه دوه پر او نو کو، اکسید پشن سرته رسیبی او گلورونیک اسید جوره وی.

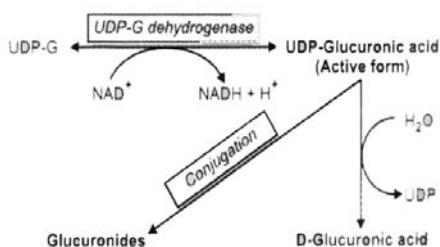
UDP---G---dehydrogenase^و UDP---G^و سیلہ د NAD+ بے شتون کے پر بے

گلکورونیک اسید (Glucoronic acid)

• UDP—Glucoronic اسیدهایدرولیز کری، او بھ گلوکوونک اسید باندی بدھ لی۔

UDP-Glucoronic Acid اسید نئے فعالہ بنہ ده حمہ دموادو سے ہدبوخای کدنه کے ونده اخلہ

اویہ گلوكو، ونائیدیساندی، بدلی، او ساد Proteoglycans ہے جو، بدنہ کے، ونیدہ اخمل،

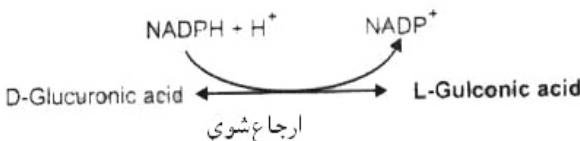


د-II جوريدل دايو NADPH پوري ترلي تعامل دي چي گلوکورونيك

اسيد ارجاع كيربي او په گلونيك اسيد باندي بدليري.

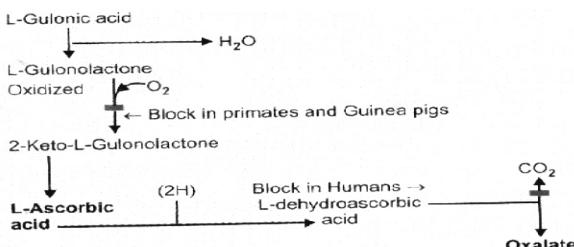
د-III اسيد راتلونكى دگلونيك اسيد راتلونكى په بيلابيلو حيواناتوكى

توبيرلري.



الف- دوitemamin سى جوريدل په هغه حيواناتوكى چي ددي وitemamin دجوريدل وورتىالرى

گلونيك اسيد ئى يولويه سرچينه جوره وي چي په لاندى ھول جوريرى.

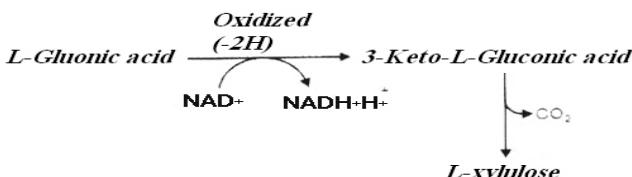


ب- په انسانانوکى دگلونيك اسيد راتلونكى:-

• په انسانانو، Primates و Guineapigs کي وitemamin سى نه جوريرى. او گلونيك

اسيد په 3---Keto---L---Gluconic acid ايد ايزد كيربي او ددي چي

كاربوكسيليشن خخه يوپينتوز چي Xylulose پنوم ياديرى جوريرى.

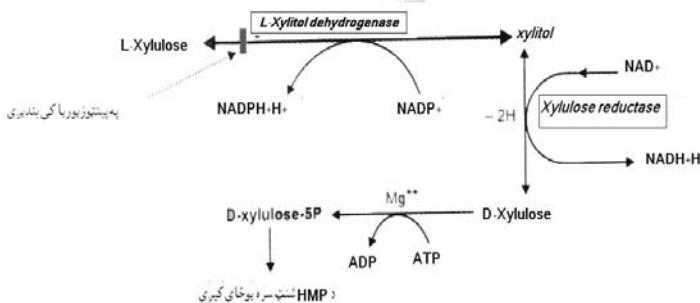


- زایلولوز دینیغ په نیغه اکسیداتیف لاری یوه برخه ده چې د زایلولوز Keto L-Isomere د خخه جو پېږي. که چېري دواړه لاری سره یوځای شي نودا اوپنه ده چې د gulonic Acid Isomerase باندي وارووي. دا په دوه تعاملاتو کي سرته رسیېږي.
- L-په زایلولوټول Xylitol باندي ارجاع کېږي چې د تعامل د Xylulose

پوری تراولرونکي Xylitol-dehydrogenase انزایم پوسیله سرته رسیېږي.

- اوس زایلولوټول د NAD پوری ترلي زایلولوز - ریده یکتیز انزایم پوسیله اکسیدايزد کېږي

اوپه D—Xylulose باندي بدليږي.



دیورونیک اسید پاتوی کلینیکی اهمیت

په یوروپیک اسید پاتوی کې نیمکړ تیاواي د انزایم مودنیمکړ تیاواو یادهئینی خانګرو درملونو د کارولوله امله منځته را خی.

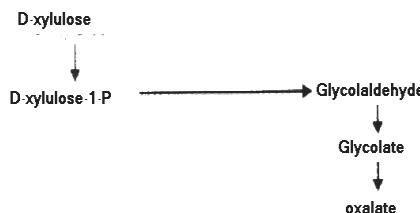
—Essential-Pentosuria.1

- د کورنې تمایل په ګډوډ یوکې.
- Autosomal Recessive کورنې تمایل.
- انزایم نشتوالي - زایلولوټول - ډیهايدروجينيز (Xylitol dehydrogenase).

په ارثي دوں دنوموري اتزايم دنشتوالي له امله Xylulose-L په زايلوتول باندي نه بدليري په پايله کي زايلولوز توليدينې لامل کيربي او په تشومتيازوکي دبدن خخه ووخي په ھيني پيپنوكى Arabitol-L هم په تشومتيازوکي دبدن خخه ووخي چي داپينتوموزي قند زايلولوز خخه درې يكشن دتعامل په پايله کي جوربرې په تشومتيازوکي دېستيوزونوشتون دلمري خل لپاره د Jastrowtz Salkowski او په وسيليه په ۱۸۹۲ زيردې يزکال کي ويژندل شوچي داحتلت داسي نه بنسکاري چي دروغتیالپاره دې ستونزه رامنځته کري دا په Jews کي په پراخه پيمانه ليدل شوي او د متوقع عمر دلنډوالي لامل نه کيربي.

- د ازموننه Loading که چيري داسي خلکوته په زياته اندازه ګلوكورونيك اسيد تطبيق شي نو په تشومتيازوکي به ئي په لوره کچه زايلولوز ووخي چي داحتلت په نورمال خلکوکي نه ليدل کيربي.

۲ او ګسالوژيس Oxalosis:- که چيري په زرقې ډول زايلوتول تطبيق شي نود درامنځته کيدولامل کيربي چي په دماغ او پښتور ګوکي کلسیم او ګسالات رسوب کوي



نوټ: د او ګسالات نوري سرچيني.

- ويتامين سی (Vit-C).
- ګلايسین.

۳- دھینی خانگ پور ملوا غیزی - بیلابیل درمل په بنکاره چول دگلوکوزنوتل دی استقلابی

لاري ته زياتوي لکه :-

• په موږ کانوکي د Barbital او کلورو بیوتانول د تطبيق په پايله کي د گلوکوز بدليدل په

گلوکورونيك اسيد، گلونيك اسيد او سكاربيك اسيد باندي زياتيري.

هدارنگه دا غيزی داسکاربيک اسيد په جوري دنه ھيني نوردرمل لکه Barbiturates همدارنگه دا اغیزی داسکاربیک اسید په جوري دنه ھيني نوردرمل لکه

، امينوبایرین او Antipyrine ئي هم لري.

• امينوبایرین او Amidopyrine تطبيق په Essential Pentosuria کي دزايلولوزوتل په

تشومتيازوکي زياتوي.

د گلوکورونيك اسيد دندی

الف- کانجو گيشن (Conjugation) - گلوکورونيك اسيد د بیلابیل توکوسره یو خاي

کيدو تعامل سرته رسوي لکه درمل، کيميا وي توکي، پولونه (Polense)، غذائي مواد و برخني

، کارسينوجن او په بدن کي د جور شوو هورمونونو سره.

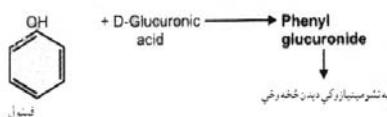
UDP---Glucoronic Acid تي فعاله بنه ده چي دا یو خاي کيدنه په ھيگر کي د گلوکورونيل

ترانسفيريز (Glucoronyl transferase) انزايم پوسيله سرته رسپيري او جوره Glucoronide

وي چي دا په ڈير Polar او په او سو کي د حلي د ووري تياري او په تشومتيازوکي د بدن خخه

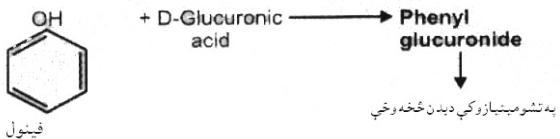
ووخي دھيني مهموتوكوسره یو خاي کيدنه په لاندي چول ده:

• اروماتيك اسيدونه لکه بىنزوئيك اسيد



- فینول، دویمی اوریمی الیفاتیک الکولونوسره - چی یوخای کیدنه دهایدروکسیل

[سره دایستری اپیکی په اساس سرته رسیبری.]



- دصفرارنگه مواد (Bile pigments) - گلوکورونیک اسید دیبلروبین سره یوخای کیری

اومنواده گلوکورونائید جوړه وي.

- درمل اونور زینوبیا یوتیک - دالمری د Mono oxygenase cyt-P-450 سیستم په

وسیله هایدروکسیلیتید (Hydroxylated) کیری او بیاد گلوکورونیک اسید سره یوخای کیری.

- اتئی بیوتیکونه - ئینی اتئی بیوتیکونه لکه کلوروم فینیکول هم د گلوکورونیک اسید سره یوخای کیری.

- هورمونونه - ئینی ستیروئید هورمونونو مشتقات او د تایروئید هورمونونه

د گلوکورونیک اسید سره یوخای کیری چې پدې ډول Detoxicated کیری.

ب - میوکوبولی سکرايدونوجو پیدل:

- گلوکورونیک اسید د میوکوبولی سکرايدونو په جو پیدنه کی برخه اخلي لکه:

هیالورونیک اسید، کواندروتین، Chondroitin SO4.

اسید په حیگراوده ډوکواو کرپندو کو په ماتریکس کی د Donor دنده سرته رسوی .

• کیدای شی اسید UDP-glucoronic Acid -5- سید UDP-glycosidase

Iodorunic acid باندی بدل شی Epimerase انزایم په مرسته په

په پوستکی کې ددرماتین سلفیت Chondrotine SO4-B په جوړښت کې برخه لري.

• اسید خخه دې کاربوكسیلیشن د کړنۍ په UDP-Glucoronic د UDP-xylulose

سرته رسولو سره په قرنیه او کېندوکوکی جوړیدی چې NAD+ اټه اپتیالری چې

دمیوکوپروتین په جوړیدنه کې یو خانګری انزایم کارول کېږي.

د ګلوكوزنوی جوړیدنه

Gluconeogenesis

تعريف: دغیرقندی سرچینو خخه ګلوكوزیا ګلایکوجن جوړیدل د Gluconeogenesis پنوم یادیدی.

طبی بیوشیمیک ارزښت

ولي په بدن کې د ګلوكوزنوی جوړیدنی ته اړتیاده؟

۱: کله چې په غذائی موادوکي په بس اندازه ګلوكوزشتون ونتری نود بدن د اړتیاد پوره کولو

لپاره دغیرقندی سرچینو خخه ګلوكوزجوره وي په هغه حالتونوکې د شحمیاتو خخه د انرژی

د سرچینې په ډول ګته اخیستل کېږي چې ګلوكوزته دخانګری کارونی لپاره اړتیاوی لکه:

• د عصبی نسجونوا دوینې د سروحجرولپاره د انرژی سرچینه ۵۵.

• د TCA سیکل د منځنې استقلابی مواد پوره کولو اونورمال ساتلولپاره.

• د ګلیسراید ګلیسرول فاسفیت د سرچینې لپاره چې شحمی انساج ورته اړتیاری.

• هغه تیونه چې شیدی جوره وي پدوی کې د شیدو د قند لپاره لمونی ماده ۵۵.

• په Anaerobic حالتونوکې د اسکلیتی عضلات لپاره د یو ائنی انرژی په ډول روں سرته

رسوی.

۲- دگلوکونیوجنیک میخانیکیت په بنسټ دوینی خخه دنورونسجونویه وسیله زیاتی

استقلابی مواد له منځه وړل کېږي لکه :

- لکتیک اسید چې دوینی دسروح جرو او عضلات توپوسیله جوړېږي.

- ګلیسرول- دشحمی انساچوپوسیله دترای ګلیسراید و نودپرله پسی توټه کیدنی خخه

جوړېږي.

دنوي ګلوكوزه جورېدنی هایونه- هغه ځایونه چې په بنسټیزه دول په تې لرونکوکی دگلوکوزېه

نوی جورېدنه کې ونډه اخلي دپستور ګواو ځیگر خخه عبارت دی. تول هغه اتزایمونه او مواد چې
پدی پروسه کې ونډه لري اوورته اړتیاده پدی برخوکې څای په څای شویدي.

دنوي ګلوكوزه جورېدنی لپاره بسترتیت

بنستیزه مواد د لمربیتوب پرښته په لاندی دول دی:

- ګلوكجنیک امینواسیدونه- هغه امینواسیدونه دی چې پایرویک اسید جوره وي

اویاد TCA سیکل منځنی مواد لکه اکسالواسیتیک اسید او الفا- کیتو ګلوتاریک

اسید (α -Ketoglutaric acid) جوره وي داد ګلوكوزېه نوي جورېدنه کې برخه اخلي.

- لکتیک اسید او پایرویک.

- ګلیسرول- چې دشحمیات توټه کیدنی خخه لاسته رائحي.

- اسید Propionic- په انسانانوکی Propionyl-CoA جوړېږي او دا کولي شي چې

ګلوكوزه جورې کېږي.

هغه استقلابی لاری چې دنوي ګلوكوزېه جورېدنه (Gluconeogenesis) کې ونډه لري

په ګلوكونیوجنیزیس کې ګلایکولایزیس، TCA سیکل او نوروځانګړی تعاملات برخه اخلي.

۱- دنوي ګلوكوزه جورېدنی بنستیزه لاره (انځور ۱۱: ۲۳)

بنستیزه استقلابی لاره یی دگلایکولایتیک پاتوی دگرخیدونکی (معکوسی) لاری خخه عبارت

ده چی خینی خندهونه دلته شتون لري چي داعمالات په اسانی بيرته نه شي گرخیدلي خیني

خانگري توافقاته اړتیاده چي په M پاتوی کي منخته راشي.

Krebs دا خرگنده کره چي خیني شتون لري چي دگلایکولایزیس لاره بيرته گرخیدوته نه پرېږدي

دلته خلوردانزې بندبتوونه شته چي عبارت دي له:-

• د پايرويت او فسفواينول پايرويت ترمنځ ،

• د فركتوزيو، شپر فاسفيت او فركتوز-شپر فاسفيت ترمنځ ،

• د ګلوكوز-شپر فاسفيت او ګلوكوز ترمنځ او

• ګلوكوزيوفاسفيت او ګلایکوجن ترمنځ .

پورتنی دانزې بندبتوونه اونه گرخیدونکي تعاملات دخانگري توافقاته په وسیله له منځه ئي

چي په لاندې دول توضیح کېږي:-

الف:- د پايرويت او فاسفواينول پايرويت ترمنځ - د پايرويك اسيد بدليدل په فاسفواينول

پايرويت باندې ددوه مهموازایمونو پوسيله سرته رسېږي:

• پايرويت کاربوکسیلیز Pyruvate carboxylase (چي یومايتوكاندریائی انزايم او

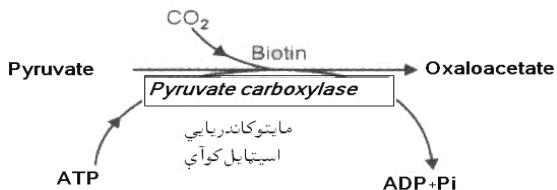
Phospho Enole Pyruvate Carboxy kinase • چي په بنستیزه دل په سایتوزول او په

لړه اندازه په مایتوکاندریا کې شتون لري.

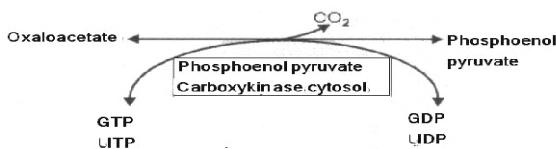
:تعاملات:

۱:- پايرويت کاربوکسیلیز انزايم په مایتوکاندریا کې د ATP، بايوتين او CO₂ په شتون کي

پايرويت په اكسالواسیتیتیت باندې اړه وي.



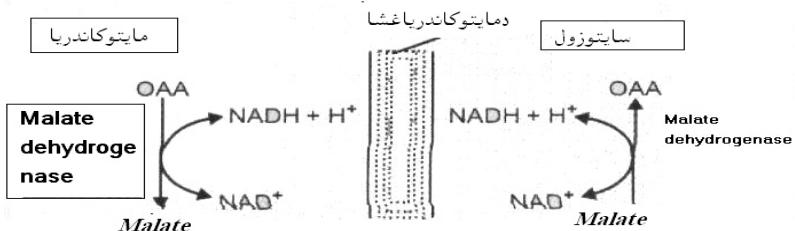
۲- دفسفواينول پايرويت کاربوکسي کائنيزازايم په بستيزيه توګه په سايتوزول کي شتون لري چي داكسالواسيتيري بدليدل په فاسفواينول پايرويت باندي چتيکوي. دفاسفيت دلوپي انرژي لرونکي اوپيکه دITP يا GTP په بنه چي پدېي تعامل کي ورته اړتیاده اوپدېي تعامل کي کاربن ډاي اكسايد هم ازاد يېږي.



کله چي P.E.P دپايرويک اسيد خخه دپورتنيو دوه اترایمونوند کوندسرته رسولو په پايله کي جورپشو دوي کولي شي چي ګلايکولايتيك پاتوي ته لاري شي او په ګرځیدونکي ډول کونه سرته ورسووي.

نوب:- دابايد ياده کړو چي اگسالواسيتيريک اسيد په مایتوکاندریاکي جورپري. اونورتعاملاط دحجري په سايتوزوليک برخه کي سرته رسپري.

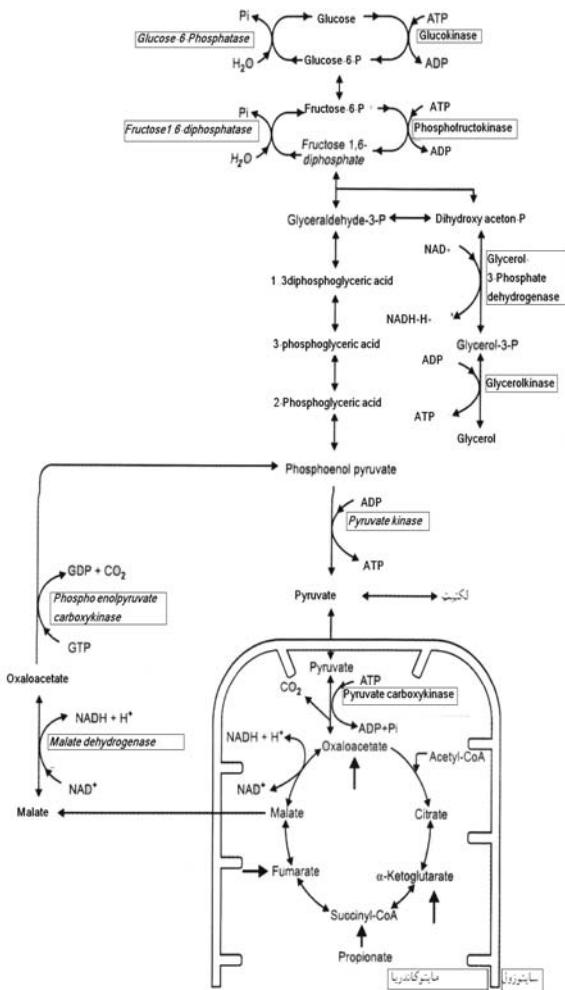
اگسالواسيتيريک اسيد دمايتوكاندریا دپردي خخه نه شي تيريدلي. سايتوزول ته ئي ليپدیدنه په دوه ميخانيکيتونوسرته رسپري:



- په بستيزيهول دمليت په ڏول چي په سايتوزول کي بيرته په اكسالواسيتک اسيد باندي

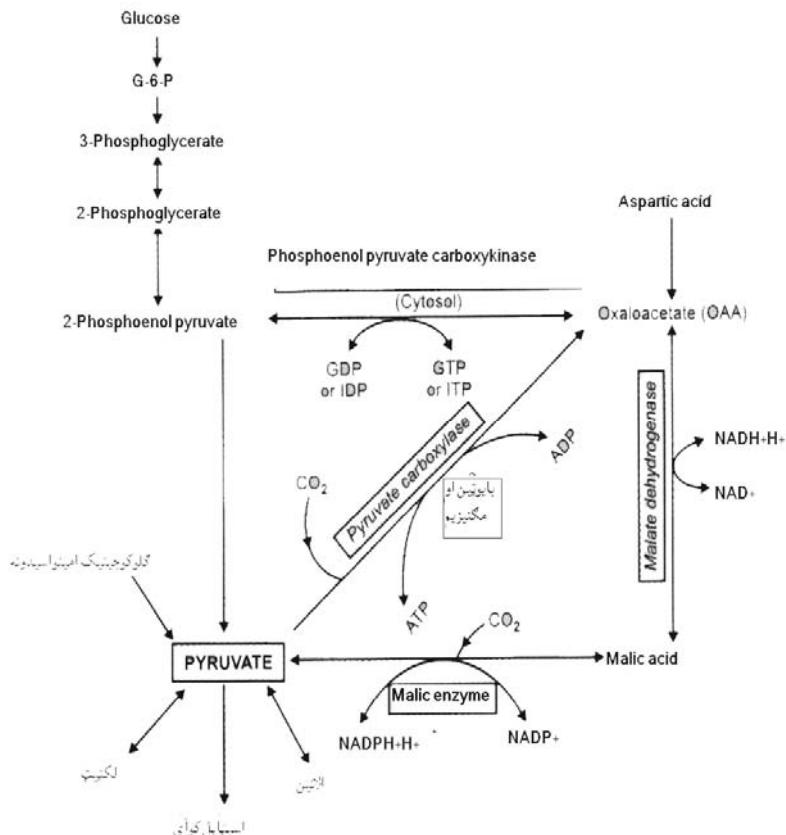
بدليوري

- دويم داچي اكسالواسيتک اسيد کولي شي چي داسيتايل کوآي سره یوچاي شي اوستريک اسيد جورکري داد مايتوكاندریا پردي خخه تيريدلي شي ستريک اسيد بيرته د Citrate cleavage اترایم پوسيله په اكسالواسيتک اسيد باندي اوري.



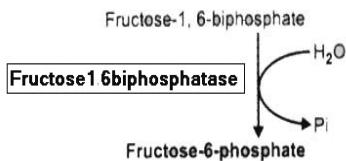
۱۱:۲۳:۱۱ که اخیراً خیگر کی دکلوكوزنوتی جو پیدانی لایه لاره او دکلوكچینیک امینواسید و نوتول

دکتور پوسیله بنودل شوی



۱۲: ۲۳. گنه انخوره اي کاربوکسيليک اسيد شتيل.

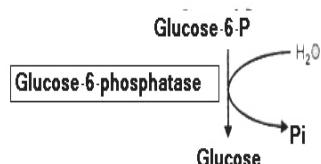
- دپايرويت کاربوکسيليک خخه پرته پايرويت کولي شي چي دمليت دلاري په اکسالواستيک اسيد باند بدل شي چي دپايرويک اسيد بدلidel په باندي ددي لنديزيه ۱۲: ۲۳. گنه انخور کي بندول شوي P.E.P. - دفركتوزيوشپر-باي-فاسفيت (Fructose1,6bi-P) اوفركتوز-شپر فاسفيت ترمنځ - دفركتوز-يو-شپر-باي فاسفيت بدلidel په فركتوزشپر فاسفيت باند ي داهم دانرژي يو خنډي چي لди خخه وروسته د ګلایکولايزيس ګرڅيدونکي تعامل ته تنوخي پورتني تعامل د Fructose-1,6 Biphosphatase د څانګري اتزایم په وسیله سرهه رسپرې.



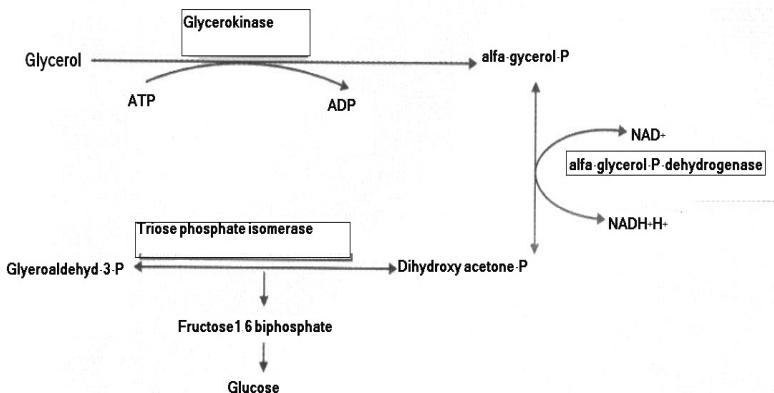
دا انزايم د گلوكونيك جنيزيس داستقلابي لاري یوبنستيز تنظيمونکي انزايم دي په انساجوکي ددي انزايم شتون يواخي دلكتیت اوپايرويت خخه د گلوكوز جورېيدني ورتیانه ببني بلکه د ترايو زفاسفيت خخه هم کولي شي چي گلوكوز جورېکوي.

خاي—دا انزايم په ئيڭر، كولمواپښتۇرگوکي شتون لري. او س خرگندە شوي چي په مختلط عضلاتو كې هم شتون لري نوموري انزايم په ادیپوزننـجـونـوـ، دـزـرهـ پـه عـضـلـاتـنـاـوـبـنـوـيـعـضـلـاتـكـوـيـ شـتـونـ ئـلـريـ.

ج— د گلوكوز شپر فاسفيت او گلوكوز ترمنع— د گلوكوز شپر فاسفيت بدليـدلـ پـه گـلـوكـوزـبـانـدـيـ دـاـ دـكـلاـيـكـولـاـيـتـيـكـ پـاتـوـيـ درـيمـ دـانـرـزـيـ خـنـدـ دـيـ چـيـ پـهـ لـانـدىـ ھـولـ لـهـ منـھـ خـيـ.



پورتني تعامل خانگري انزايم پوسيله چي د Glucose-6-Phosphate پنوم ياد يېرى چتىكىپىي دايومايكروزومل انزايم دي چي د پايروفاسفيتيز فعالىت هم سرته رسوي.



خای—دا انزایم په حیگر، کولمو، پنستور گواودویني په صفحاتو کي شتون لري په عضلات او شحمي انساجو کي نشته دي. خرنګه چي دا انزایم په عضلات او کي شتون نلري نو خکه نېغه په نېغه د ګلايکوجن د توهه کيدني دلاري دويني د ګلوکوز سره مرسته نه شي کولي.

د— د ګلوکوز بیوفاسفیت او ګلايکوجن ترمنځ— ګلايکوجن توهه کیدنه په ګلوکوز یو فاسفیت باندی د **Phosphorylase** انزایم پوسیله سرته رسپیری.

د ګلايکوجن د جورې دنی لاره چي **Glu**—UDP کي جورې پر او ګلايکوجن سنتیز انزایم پکي وندہ اخلي بیله ده.

نوټ:

- ددي خخه باید یادونه وشي چي د ګلوکوجنیک امینواسیدونو د ترانس امینیشن

(اویا ډی امینیشن خخه وروسته په پایرویک اسید او د **Transamination**)

TCA سیکل په منځنی مواد او ری.

- همدارنګه لکتیت هم په پایرویک اسید باندی بد لیرې مای تو کاندریا ته تو خوئي

بیا په اکسالواتستیک اسید باندی بد لیرې او بې پدې تو ګه په ګلوکوز بد لیرې نوبورتنی تعاملات چي تری یادونه وشوه د ګلوکوجنیک امینواسیدونو اول لکتیت

اویا پرویست اور یدل په گلوكوزیا گلایکوجن باندی داد گلوکونیوجینیزیس یوه

بنستیزه استقلابی لاره ده.

۲- دگلو کونیو جنیزیس نوری چانگری استقلابی لاری.

الف- دگلیسرول بد لیدل په ګلوکوز باندی - ګلیسرول دشحمی نسجونو د استقلاب خخه راغلي مواد دي چي دشحمياتو د توه کيدنې (Lipolysis) خخه لاسته را ئي هغه نسجونه چي د ګلیسروكائنز اتزايم (Glycerokinase) ولري کولي شي چي ګلیسرول يه لگښت ورسوی.

ڻاڍي: داڌاڙايم په ھيڳر، پنستورگو، زره عضلاتو، شيدي ورکونکي ٺيسڊيوکي اوڊ کولمپه مخاطي برخه کي شتون لري. داڌاڙايم په اوڊ پيوزنسجونوکي نه شته.

- گلیسرول نه شی کولی چی استقلابی لاری ته توخی نوموری باید لمري په فعاله بنې گلیسرول فاسفیت باندي واوری چی داکړنه Glycero kinase اترایم او ATP په شتون کي په بنسټیزه توګه په پنټور ګواو ځیگر کي سره رسپری.
 - کله چی الفا-گلیسرول فاسفیت جور پشوند Glycerol-3-P—Dehydrogenase انزايم او NAD⁺ په شتون کي په ډاي هایدروکسی اسیتون فاسفیت باندي اکسیدايزد کيږي.
 - ډاي هایدروکسی اسیتون فاسفیت Phosphotriose Isomerase انزايم پوسیله په گلیسرول الدهايد-دری فاسفیت باندي بدليږي. دا ګلایکولايتیک پاتوي سره دترايو ز فاسفیت په پراو کې یو ځای کېږي وروسته چې په فرکتوز یو-شپې باي فاسفیت باندي بدل شو نوکولي شي چې لدی خخه وروسته د ګلایکولايتیک پاتوي ګرخیدونکي تعامل په وسیله په ګلوکوز بدل شي. د ګلیسرول بدل لد په ترابوز فاسفیت باندي مخکنی شیما پوسیله بشودل شوی.

بـ۔ دـ۔ Propionic Acid بدلیل په گلوکوز باندی ہے۔

• Propionic acid کی د گلوکوز جو ریدنی لپارہ یوہ لویہ سرچینہ Ruminant سید پہ

دہ چیزی دیکل دلاری Succinyl-CoA باندی بدلیل پی

او دا بیا گلوکونیوجینیزیس لاری تھے تو خی

Acetyl-CoA پہ شتون کی دی Propionate لمری دی SH-CoA اور ATP

پخوارتہ Thiokinase ویل کیدہ، انزایم پوسیلہ فعالیری او پی Synthase

Propionyl-CoA باندی بدلیل پی.

• پہ انسان انوکی Propionic acid کی د استقلابی

لاستہ راغلو مواد وہ ڈول جو ریبی۔

پہ انسان انوکی دی Propionyl-CoA پنستیز سرچینی عبارت دی ہے۔

■ دمیتیوئین د کتابولیزم خخہ دالفا-کیتو بیوتاریت دلاری۔

■ دلیوسین امینواسید د کتابولیزم خخہ ہم جو ریبی۔

■ د طاق شمیرلرون کی شحمی اسید و نوبیتہ اکسید یشن خخہ جو ریبی۔

■ د صفر اوی اسید و نوبیہ جو ریدنہ کی جو ریبی۔

■ د امینواسید د غیر اکسید اتیف ڈی امینیشن خخہ لاستہ رائی۔

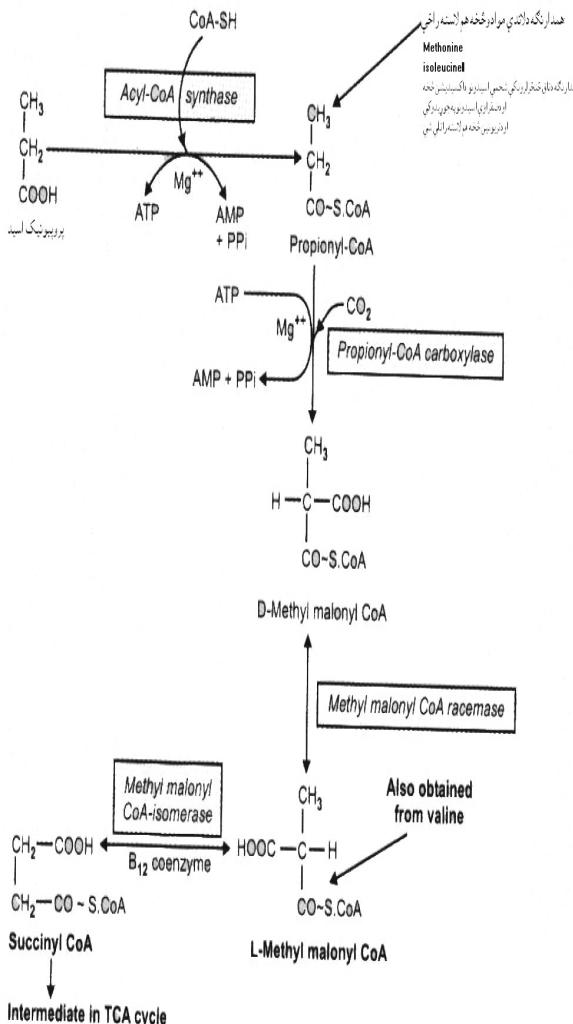
Propionyl-CoA باندی دی ATP، بایوتین او کاربن ڈای اکساید پہ شتون کی دی

انزایم پوسیلہ د کاربن ڈای اکساید Propionyl-CoA-Carboxylase

دنصبید و تعامل سرتہ رسیبی او D-Methyl-Malonyl-CoA جو رہ وی۔

• مخکی لدی چیزی D-methyl-malonyl نوریہ استقلاب و رسیبی پہ

یو Stereo ایزو میر L-methyl malonyl-CoA باندی بدلیل پی



۱۴۳ ۱۳:۲۳:۲۴ گنیه انخورد پروپیونیک اسید استقلاب را بنایی

نوبت: په بدن کي دوالين امينواسيد دكتهابوليزم خخه—L—Methyl—Malonyl

جورېږي CoA

Methyl---Malonyl---L---Mehtyl---Malonyl---CoA •

ایزو میریز انزايم پوسیله چې ویتامین 12 ته د مرستندویه انزايم پدول CoA

اپتیالري په Succinyl—CoA باندي بدليږي

نوبت:

۱: په انسانانو او حیواناتو کي د ویتامین 12 د نشتوالي په پايله کي په زياته کچه میتايل

ملونیک اسید په تشومیتازو کي د بدن خخه ووئي (Methyl—Malonic—Aciduria)

۲: د TCA بنسټیزه راتلونکي د سیکل په منځني مرکب—Propionyl—CoA

CoA باندي بدليدل دي. همدارنګه په شحمي انسا جواو شیديو په غدوکي د طاق

ځنځير لرونکوشحمي اسید و نود جورې دنې لپاره د لمونې مادي په ډول کارول کېږي.—C15

C17 پوري د استقلاب په ۱۳:۲۳ ګنه انخورکي د شیما په وسیله بنودل

شوی.

په ګلوکونیوجنیزیس کي هورهونونه:

• ګلوکاگون—داد لکتیک اسید او امينواسید و نو خخه د نوي ګلوکوز جورې دنه

زیاتوی (Gluconeogenesis).

• ګلوکوکورتیکوئیدونه—په محیطی نس جونوکي د پروتینو کتهابولیزم د زیاتوالي

اودھیگ پوسیله د امينواسید و نوا خیستني د زیاتوالي د لاري د نوي ګلوکوز جورې دنه

زیاتوی همدارنګه د اونورا ترايمونه چې د ګلوکونیوجنیزیس په لاره Transaminase

کي برخه لري د دوي فعالیت زیاتوی.

دکلوكوجنیک امینواسیدونو لست

- هغه امینواسیدونه چي پايرويت جوره وي عبارت دي له : گلايسين، التين، سيرين، اوتريونين خخه . Cystine,Cystein
- هغه امینواسیدونه چي اكسالواسيتیت جوره وي : اسپرتیک اسید
- دالفـا -کیتوگلوتاریـتـجـورـونـکـی اـمـینـواـسـیدـونـه : گـلـوـتـامـیـتـ، گـلـوـتـامـینـ، پـرـولـینـ، اـرـجـنـینـ، هـیـسـتـیـمـینـ، لـاـیـسـینـ

دکلوكونیوجنیزیس تنظیمیدل

- بنستیزازنیمونه کوم چي دکلوكوزنوي جوریدنه تنظیموی عبارت دي له :
- 1: په غذايي توکوكې دقدونوزياتوالې داد Insulin/Glucagone دنسبت دلوروالې له امله دکلوكوزنوي جوریدنه کموي اوهدارنگه گلوكونیوجنیزیس داستقلابي لاري دخلوربنستیزوتنظیموونکوانزايمونوفعالیت هم کموي.
- 2: دکلوكـوزـشـپـرـفـاسـفـیـتـیـزـ(Glucose-6-Phosphatase)ـ دـکـلـوـکـاـگـونـ او گلوكورتیکوئید هورمون افراز جي دېله پسي لوري په وخت کي سرته رسيرېي ازایم فعالیت زياتوي اوپدي توګه دکلوكوزنوي جوریدنه زياتېري. دانسولین پوسيله دنوموري ازایم فعالیت کمېري.
- 3: فـركـتـوزــیـوــشـپـرــبــایــفــاســفــیــتــیــزــ(Fructose-1,6-Bi-Phosphatase)ـ

• دا انزایم په الوستریک ډول د CAmp پوسیله منع کیږي او د استریت پوسیله تنبه

کیږي. نوګلوکونیوجنیزیس د ATP اوستریت په زیاتولی سره زیاتیرې.

• ددي انزایم د منع کیدوپه وسیله ګلوکونیوجنیزیس کمیږي کله چې په ځیگرکې

زیات اوستریت په قیته کچه شتون ولري.

۴: د فرکتوز-دوه-شپې-بای فاسفیت رول: د فرکتوز شپې-فاسفیت د فاسفوریلیشن څخه چې

د اعمال د انزایم Phosphofructokinase-II پوسیله چې کیږي همدا انزایم

Fructose2,6-Biphosphatase دندولونکي انزایم په الوستریک ډول د فرکتوز شپې-فاسفیت پوسیله کنترولیږي.

• په هغه حالتونوکې چې د ګلوکوز کموالی شتون ولري د ګلوکوزنوی جوریدنه

زیاتیرې. د ګلوکاګون پوسیله د Fructose2,6Bi—Phosphatase غلظت کمیږي

او دا پدې توګه د PhosphoFructokinase—I انزایم منع کوي

او Fructose1,6 Bi—Phosphatase انزایم فعالوي.

۵:- د انزایم د پرله پسي لورې پوخت کې Phospho-enol pyruvate Carboxykinase د ګلوکاګون پوسیله تنبه کېږي او د نوی ګلوکوز جوریدنه

زیاتوی انسولین د انزایم د منع کیدوپه بنسټ ګلوکونیوجنیزیس (Gluconeogenesis) کموي

۶: پايرویت کاربوکسیلیز:- د ګلوکونیوجنیزیس په استقلابي لاره کې

دا یوبنستیز تنظیموکي انزایم دی. دا انزایم په الوستریک ډول د اسیتايل کواي په وسیله

فعالېږي چې اسیتايل کواي د نوموري انزایم سره یوځای کیږي او د انزایم د بدلون لامل

کیږي او پدې ډول د انزایم سره د کاربن ډاډ اکسайд میلان زیاتیرې (+ve-modifier).

الف: دشحمي اسيدونواكسيد بشن گلوكونيونيزيس زيانوي:

• دا اسيتاييل کوآي برابره وي چي دپايرويست کاربوکسيليزي انزايم لپاره مشتبه

بدلوونکي اغيزه لري.

• دبيتما اكسيديشن دلاري دا سيتاييل کوآي او NADH زيانوالی PDH کمپلكس

دمون کيدلامل کيربي اوپدي توګه دپايرويک اسيد اكسيداتيف ډي کاربوکسيليشن

منع کيربي اوپدي ډول دپايرويک اسيد بدليدل په اكسالواتيک اسيد باند مشبت

او ساتونکي اغيزه لري.

• دا انژي برابره وي اوپه همدي ډول پايرويک اسيد دتوته کيدني خخه ساتي.

ب: د ADP زيانوالی په الوستريک ډول دپايرويست کاربوکسيليزي انزايم منع کوي او

د گلوكوزنوي جوري دل کميري.

ج: دانس—ولين پوس—يله د Pyruvate-Carboxylase انزايم فعالیت کمي—رېي

او گلوكونيونيزيس کموي.

د: له بله پلوه د گلوكاگون ، ادرinalin او گلوكورتيکوئيد هورمونونو پوس—يله

د Pyruvate—Carboxylase انزايم جوري دل زياتيري اوپدي ډول د گلوكونيونيزيس

د زيانوالی لاهل کيربي.

په بدن کي دلکتیک اسید راتلونکي

۱: په بنستېيېز دول دنوموري راتلونکي په پايرويک اسید بدليدل دي او دابياداكسيداتيف دي کاريوكسيلشن دلاري په اسيتاييل کوآي باندي بدليبرى او ياكولي شي دگلوکوز به جورېدنه کې و کاريبرى.

۲: د Coris سيكل خه شي دي؟

يوخُل چي لكتيك اسید جورشودنوراستقلاب باندي درسيدو دپاره دابايدبيا په پايرويت باندي بدل شي دگلايکولازيس داستقلابي لاري فاسفوريليتيم منځني مواد د حجروي غشاخنه نه شي تيريدلي او يابايرويت او لكتيپت د حجروي پردي خخه دوران ته په اسانې تيرېري او د دوران خخه د هېيگر پوسيله اخيستل کيرې د هېيگرې حجروکي بيرته په گلوکوز ياكلايکوجن بدليبرى.

عضلات د Glucose—6---Phosphatase انزایم دشتولالي له امله نه شي کولي چي گلوکوز شپې فالسيت په گلوکوز باندي بدل کېي د اسيكل د Coris سيكل پنوم يادېري چي د شيمابوسيله په ۱۴: ۲۳ ګنه انځورکي بشودل شوي.

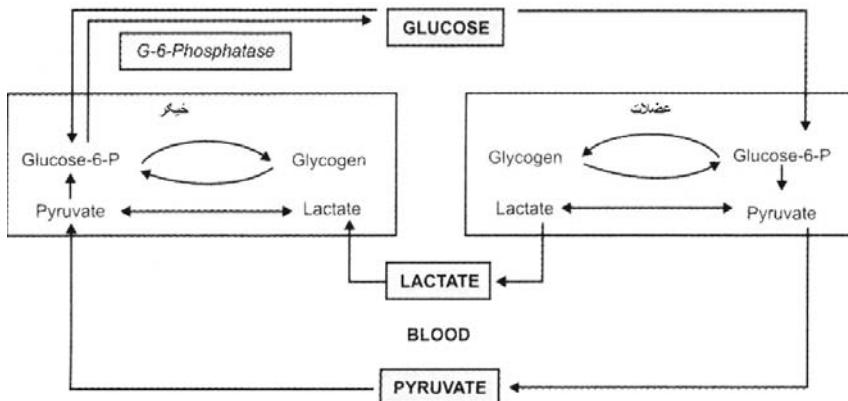
۳: د Miller و Olson او ليدل چي لكتيپت لګښتئي Lactate Propanediola پاتوي دموري کانوېه بطين کي و خيرل (Invitro) چي دادسوديم فلورا ياه پوسيله او Anaerobic حالت کي په بشپړ دول نه منع کيده نودا ئي خرگنده کره چي لكتيپت پرته لدې چي په پايرويت باندي بدل شي په يوه بله متناوبه لاره په لګښت رسېږي دائې د Propanediol دلاري پنوم وړاندي کره.

- لكتيك اسيد لموري په Lactaldehyde باندي ارجاع کيوري.
- دايباپه Acetol باندي بدليوري.
- دAcetol NADH په شتون کي په 1,2propanediol باندي ارجاع کيوري چي شوني ده چي په ازاد اويا په فاسفوريليتيله بنه وي دراتلونکي صفحه بکس ته مرجعه وشي.

د گلکتوز استقلاب

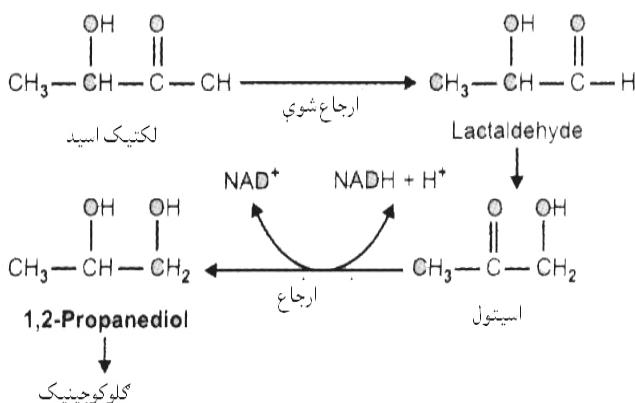
ګلکتوز دیودای سکراید خخه چي دلکټوز (دشیدودقند) پنوم یادېږي په کولموکي د Lactase نزایم پوسیله هايدرولیز کيوري لاسته راخي. ګلکټوز په فعال چول دباب ويني ته لېږدېږي چي د ګلکټوز جذب د ګلوکوز خخه چتک دي. ګله چي ګلکټوز د ھيگر حجروته ورسېږي په اسانې په ګلوکوز اوړي. ددي ځانګړې تیاخخه د ھيگر دندۍ دازموبلوپول کاراخیستل کيوري چي د Galactose Tolerance Test پنوم یادېږي.

دغذائي مواد د ګلکټوز زياته برخه په ګلوکوز بدليوري او دويني دوران ته د ګلوکوز په چول نتوئي چي په ډيره کمه اندازه ګلکټوز دويني دوران ته نتوئي هغه نسجونه چي ګلکټوز ته ارتیالري ددوران خخه دنسجونو په وسیله ګلوکوز اخیستل کيوري اولدي خخه ګلکټوز جوره وي.



۱۴: ۲۳ کنه انخورکوري سيكل

دلكتنيت پروپان ڈايلول پاتوي



- گلکتوزتہ دتیونو غدی دلکتیوزد جوریدنی لپاره ارتیالری
 - عصبي نسـ جونه اوـ دـ مـ اـ غـ گـ لـ کـ تـ وـ زـ دـ گـ لـ اـ لـ يـ پـ يـ ،ـ سـ يـ رـ وـ بـ يـ رـ وـ سـ اـ ئـ يـ دـ وـ نـ
 - او Gangliosides پـه جـورـيـدـنـهـ کـيـ پـهـ لـكـبـتـ رـسوـيـ
 - دـ کـوـانـدـرـوـمـيـوـ کـوـئـيدـ اوـ مـيـوـ کـوـپـرـوـتـيـنـ پـهـ جـورـيـدـنـهـ کـيـ گـلـکـتـوـزـتـهـ اـرـتـيـادـهـ
 - دـ گـلـکـتـوـزـدـ اـسـتـقـلـاـبـ پـهـ لـاـرـهـ کـيـ دـھـيـنـيـ خـانـگـپـ وـاـنـزاـيمـونـوـدـ نـشـتـوـالـيـ لـهـ اـمـلـهـ يـوـهـ دـکـورـنـيـ
 - تمـاـيلـ گـلـپـوـهـيـ منـحـتـهـ رـاـخـيـ چـيـ دـ Galactosemia پـنـومـ يـادـ يـريـ

استقلابی لاره (۱۵:۳۳ انخور)

هجه استقلابي لاره چي گلاكتوزيه گلوکوزيدليري او بالكتنوز جوربرى په ۱۵: ۲۳ گنهه انځور کې بشودل شوی.

۱- په لمرني تعامل کي - گلکتوزد ATP په شتون کي چي دفاسفيت دور کونکي دندہ سرته رسوي د Galactokinase از ايم پوسيله په گلکتوز-يو-فاسفيت (Galactose-1-P) باندي اره وي نوموري تعامل نه گرخيدونکي دي.

۲:- په دويم تعامل کي: Galactose-1-P سره د UDP-Glucose په شتون کي تعامل کوي UDP-Galactose او گلوكوز يوفاسفيت Uridyl-Transferase جوره وي.

۳- په دريم تعامل کي : پدي تعامل کي UDP---Galactose و UDP

نزايم پوسيله چي NAD+ شتون ته ارتيالري يوپريل بدليدو وردي Epimerase:Glucose داتعامل په اسانې گرخیدونکي تعامل دي . شونې د چي د Epimerization تعامل کي

داکسیدیشن اور یویکشن تعامل ونده لری چې په خلورم لمبر کاربن باندی سرته رسیپری او گلوکوز په گلکتوز باندی بدل کړي نویدي توګه په غذائي موادو کې د گلکتوزشتون ته اړيانه شته.

نوټ:- د گلوکوز خخه د UDP---Glucose جوړیدنه د گلابیکوجن د جوړیدنې پړاوته ورته دي.

د لكتوز بايو سنتيزيس

Lactose Biosynthesis

د شیدي ورکونکو تیونویه غدوکې UDP---Glucose د ايفي ميريزانزايم پوسيله په UDP---Galactose باندی بدليږي او پدي توګه د UDP---Galactose د یوماليکول گلوکوز سره Galactosyl Synthase د انزيم پوسيله یوځای کېږي چې دا انزايم د Lactose Transferase پنوم هم يادېږي.

د لكتوز بايو سنتيزيس تنظيميدل:

۱. د لكتوز سنتيزانزايم دوه برخې لري

- کتلايتیک برخه چې د Galactosyl-transferase پنوم يادېږي.

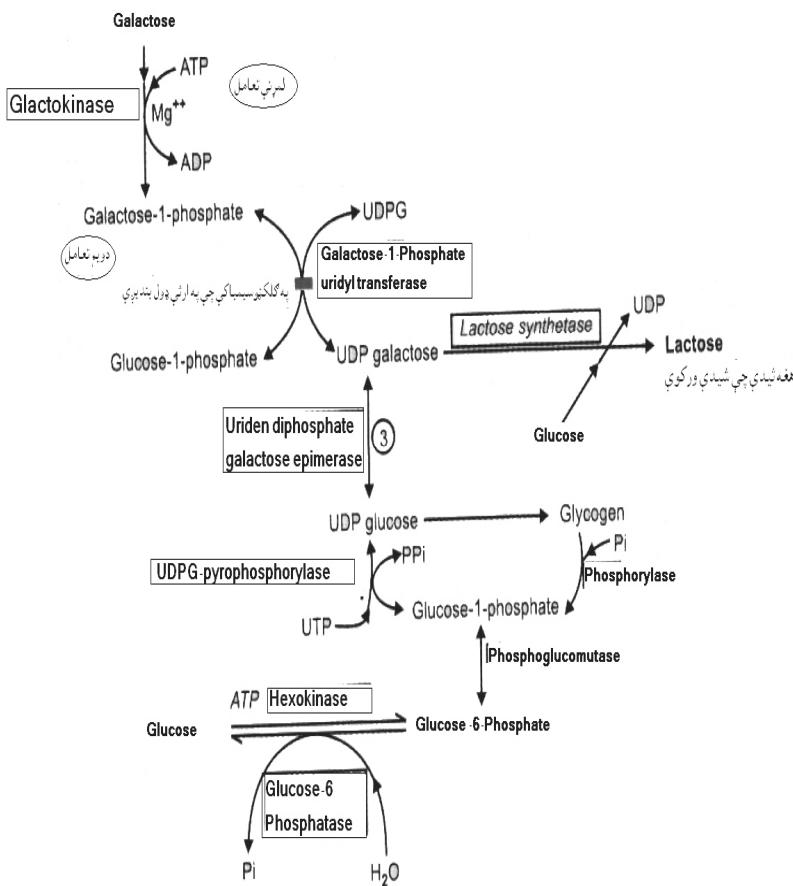
- برخه ده چې دالفا-لكتيو-البومین پنوم يادېږي Modefier.

۴: د شیديود غدوڅخه پرته په نورونسجونوکې د Galactosyl-transferase

انزيم پوسيله گلوکوزدسبستريت په توګه نه کارول کېږي په نورونسجونوکې د N-Acetyl-UDP-Galactose خخه دا Galactosetyl برخې په ليږدیدنې کې N-Acetyl-galactosamine جوړه وي برخه اخلي glucosamine چې

۳- په شیدي ورکونکوشیديوکي دالفا-کيتیو-البومين برخه دكتلاتيتك برخې سره يوځای

کېږي اوپدي توګه دا Galactosyl پاتي شوي برخه ګلوکوزته لېړده وي او لكتوزجوره وي



۱۵: کېډه انځور د ګلکتونوز استقلاب.

۱۶: هورمونونه: د شیدي په نسجونو کې دالفا-کيتیو-البومين کچه تر هورموني کنترول لاندی

ده چې د زېړیدني په وخت کي د هورومون بدلونونه په حجره کې دالفا-لکتو البومين برخې

دلوړوالی لامل کېږي.

• پرولکتین: ددواپو برخوجور پیدنه زیاتوی.

- پروجسترون—الف—لکتوالبومین جور پیدل منع کوي. دز پیدني په وخت کي دپروجسترون کچه کمیري او دالفـاـلکتوالبومين جور پیدل زیاتيري.

دکلکتوز استقلاب دکورنی تعامل گهودي او دهفي کلینيکي ھانگرياوي

: گلکتosemia (Galactosemia)

دايوارشي گهودي ده چي داوري پيشتون نه لري چي گلکتوز يه گلوکوز باندي بدل کري.
پيښي: — په ۱۸۰۰۰ رژونديوز پېيدل لوکي يو پيښه ثبت شوي.

دازایم نیمکرتا:

- انزایم نشتوالي وي (دايي کلاسيک Galactose—1---P---uridyl transferase)
ڇول دي. پدي ڇول کي گلکتوزا و گلکتوز-يو-فاسفيت دواړه په وينه، نسجونه کي لکه دويني په سروحروکي، خيگر، توري، پښتوريکي، زره، دستر گو عدسي او ددماغ په فشری برخه کي توليږي.

- د گلکتيو کاينيز (Galactokinase) انزایم نشتوالي يي يوروکي ڇول دي: پدي کي گلکتوز په انساجوا و وينه کي توليږي.

- په نادره پيښوکي د اترایم نشتوالي شوني ده چي رامنځته شي.

کورنی تمایل: Autosomal—Recessive . ده

: کلستك

- الف: شيدي خورونکي دز پون پر مهال نورمال بسکاري خوروسته:-
• کيادي شي چي کانګي وکړي، دويني دقند کچه يي بسکته وي Failar to thrive
• ده اي پوګلایسي مادليونه:- ده اي پوګلایسي مادليونه:-

- دا ترايم نشتوالي له امله گلکتوزپه گلوکوزنه بدليبري.
- د گلکتوزد کچي لوروالی دانسولين افراز زياتوی اوپدي توگه دويني دند کچي ده بيتوالي لامل کيري.
- گلکتوز-يو-فاسفيت داسفوگلوکوميوبيزاترايم منع کوي.
- کيداي شي چي زيري بسكاره شي شوني ده چي د نوي زيريدني (Neonat) په پراوکي دزيات وخت لپاره وي.

ب:- دده خخه تر دري مياشتورو وسته :-

- خيگر- کيداي شي چي دشحمياتوانفلتريشن وليدل شي او د خيگر دسيروزيس لامل شي.
- دماغي پخته (Mental-retardation) : ددماغ په قشره برخه کي د گلکتوز او گلکتوز يو فاسفيت د توليده امله وي.
- دكتركت د پرمختگ لاملونه :-

- دسترگي په عدسیه کي د گلکتوز زياتوالي دالهوز-ريه يکتیز (Aldose reductase) انزایم پوسيله په Galactitol يا Dulcitol باهندی بدليبري.
- دسترگود عدسیو خخه Galactitol شي وتلي اسموتیک اغيزي رامنهته کوي او د عدسیو د پروتین د Injury Cataract او پرمختگ کوي.
- د گلکتوز زياتوالي د Glucose—6---Phosphate—dehydrogenas انزایم د منع کيدولامل کيري چي په پايله کي NADPH+H کميبري او د گلوتاتايون ارجاع شوي (GSH) به کميبري.

په شومتیازوکي بیوشیمیک موندنی:

- دوبنی دکلکتووز کچه لوره وي دوبنی دقند کچه کمیرې (Hypoglycemia).

- غیر عضوي فاسفيت کمیرې (جي دادفاسفيت لگنيت په P—1Galactose-1-کي).

تشی متياري:

- په شومتیازوکي دکلکتووز تل زياتيرې (Galactosuria).

- البومين يوريا، امينواسيد يوريا، (امينواسيدونه لکه سيرين، الين او كلاسين په

شومتیازوکي وحى).

راثلوکي: وژونکي نده ترخوانی او کهولت پوري رسبرې.

دلبلوه:

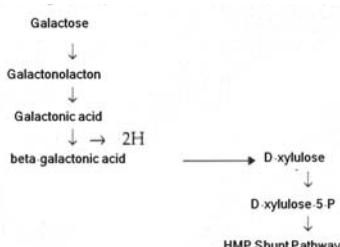
- د تعامل پواسطه که چيري ددي انزایم نشتولالي نه وي چي دايوهه اسانه

گرخیدونکي تعامل دي چي په Galactosemic

اړتیاد ګلوكوز خنډ پوره کيږي.

- ئيئي وخت ترخوانی پوري رسبرې جي ګلکتووز لپاره متساویه لزد چي پرمختګ کوي

اړزايولوز-بنځه فاسفيت باندي بدليري او دا بيا HMP شنت سره یوځای کيږي.



دفرکتوز استقلاب

دفرکتوز فدائی سرچینی: فرکتوز دمیوو په زوبنا او شاتوکی شتون لري بنستیزه سرچینه يسي دسکروز خخه عبارت ده چي دایوداي سکرايد دي او دبوری دقند په ډول په ورځني ژوند کي تري ګټه اخيستل کېږي

Sucrase انزایم پوسیله په کولموکی په یومالیکول ګلوکوزاو یومالیکول فرکتوز باندي هايدروليک کېږي.

فرکتوز د پواسطه اخيستل کېږي او د باب دوريد ويني ته خي اولدي خاي خخه حيگره او زياتره يي په ګلوکوز بدليکي.

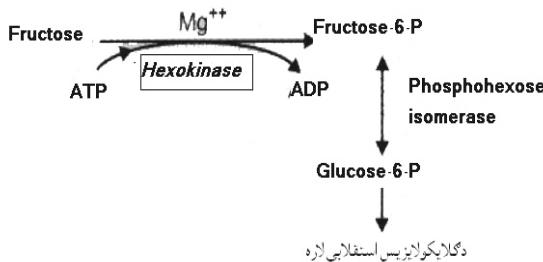
طبی بیوشیمیک ارزښت

- فرکتوز یه اسانی په استقلاب رسپېري او د انرژي لپاره دایوه بنه سرچینه ده
- منوي مایع د فرکتوز خخه بدای ده چي سپرمونه فرکتوز د انرژي لپاره په لګښت رسوی.
- د فرکتوز زیاترالی ضرر لري ځکه چي تراي ګلیسراید و نوجور یدل زیاترې.
- په ډیابایتی یاشکري ناروغری کي فرکتوز د ساربیتول استقلابي لاري په پواسطه سرتنه رسپېري او د Cataract د پر مختگ لامل کېږي.

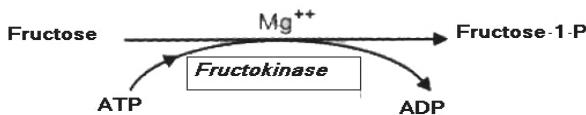
ارشي ګډوډي - په ارشي ډول د فرکتوز په وړاندی دزغم نشتوالي په ارشي ډول د Aldalase - بازایم نشتوالي له امله وي.

دفرکتوزداستقلاب لاري

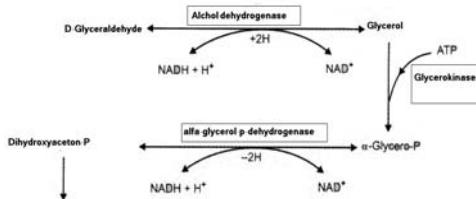
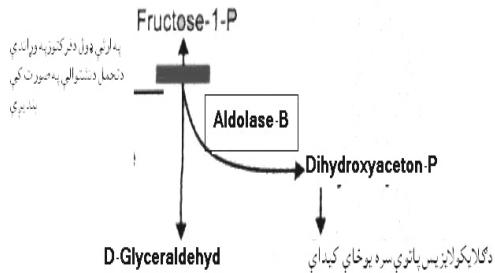
I— فرکتوزد استقلاب لاري **Hexokinase** انزایم پوسیله دATP په شتون کي فاسفوريليتید کيربي او په فرکتوز شپه فاسفيت باندي بدليبي خود داد فرکتوزد استقلاب يو بنسقيزه لره نده ئكھه چي ددي انزایم ميلان دفرکتوز سره چيره لره ده.



II—(الف)— **Fructokinase** انزایم يو خانگري انزایم دي چي په ئىيگىر، عضلات تو او كولمو كي شتون لري دا انزایم يواحى فرکتوز فاسفوريليتيد کوي دگلوکوز فاسفوريليشن سرتە نەشي رسولي داسي بىكارى چي داد فرکتوزد فاسفو ريليشن لوئە لاره ده. او ددىي فعالىت دانسولين پوسیله نە اغيزمن کيربي داتوضيح کوي چي ولى په شكري اختە ناروغانودوران خخە فرکتوز په نورمال حالت کي لري کيربي.



ب) — دفرکتوزيو فاسفيت بدليدل په گليسروالديهايد باندي— داتعامل د **Aldolase** انزایم پوسیله چتىكيربي.



دگلابکولاژنس با توتی سرد بوخای کیمای

(ج) دگلیسرالیدیها بد راتلونکی - گلیسروالدیها بد کولی شی چی گلایکولایتیک پاتوی ته

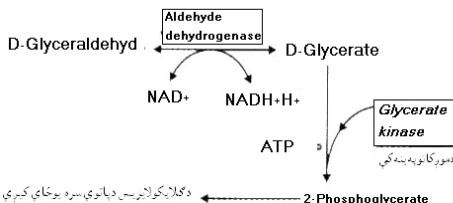
توخی اویه P—3—Glyceraldehyde اوینورواستقلابی لاسته راغلومودوباندی بدل شی

دری شونی میخانیکیتونه شته

۱- دگلیسرالیدیها بد لیل بد په دای هایرد کسی اسیتون فاسفیت باندی -

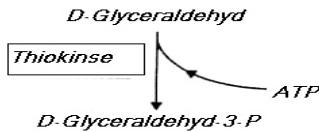
د پدی دول سرته رسپری چی پورته دشیما پواسطه بنوعل شوی

۲- کلی



۳- د گلیسرولالدیهاید بدلیل په گلیسرالدیهاید دری فاسفیت باندی:-

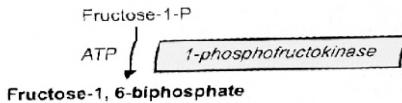
داسي بنکاري چي دائي بنستیزه لویه لاره ده. دTriokinase انزایم په ھیگرکي شتون لري چي دسره ئي دفاسفوريليشن تعامل چتکوي ATP.



دوه ترايوز فاسفیت- DHAP او گلیسرولالدیهاید دری فاسفیت کیداي شي چي:-

- د E.M پاتوي دلاري توهه شي يا
- کیداي شي چي د Aldolase انزایم پوسیله یودبل سره یوخای اوپه گلوكوزاوري.

۴- يو بله شوتیجاچی فركتوزیوفاسفیت په فركتوز-یو-شپر فاسفیت باندی بدلیبی.



داسي بنکاري چي داد فركتوز استقلاب لویه لاره نده اوبله داچي په ارشي ڈول دفركتوز په وراندي دزغم شستوالی منخته راخي.

نوبت:

- د ماغ او عضلات کولي شي چي دیادونی وراندازه فركتوز چي په ھیگرکي په گلوكوز بدلیدني خخه وروسته په لگښت و رسوي.
- د شحمي انساج پوسیله فركتوز په فعل ڈول په استقلاب رسېږي.

I: دفرکتووزد استقلاب ساربیتول پاتوی:

- منوی مایع دفرکتووز خخه بدای ده - فرکتووز دسپرماتوزوالپاره بنسنیزه اولویه دانرژی

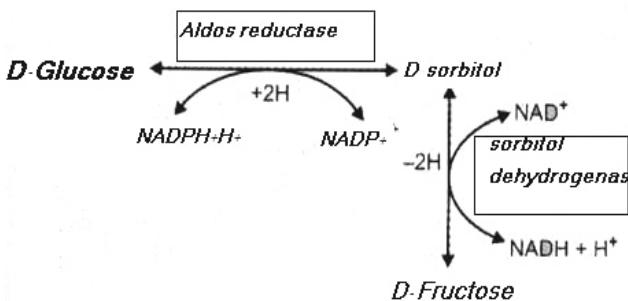
سرچینه ده چی په Seminal vesicle کی دگلوکوز خخه جوربرې.

- استقلابی لاری چی پدی کی برخه اخلي په لاندی چول دي.

دگلوکوزریدیکشن په ساربیتول D-sorbitol باشدی.

- اودساربیتول داکسیدیشن خخه فرکتووز جوربرې.

تعاملاط چي اترايمونوا و مرستندويه اترايمونوه ارتیالري په لاندی چول بشودل شوي:



- کله چي دمنوی مایع دفرکتووز غلظت ۱۰ ملی لیتره ته ورسیبې. زیاتره

فرکتووز دسپرمونولپاره برابروي خوزیاتی مقدار دانسا جو په وسیله زیرمه شوي وي هفه

دسپرمونوسره په تماس رائی.

- دسپرم مایتوکاندریا یواخئی اور گانیل دی چی د لکتیت دیهايدروجنیز اترايم لري. ددي

اترايم دشتون له امله دفرکتووز توبه کیدنی خخه لاسته راغلي لکتیت په بشپړ چول په

کاربن ډای اکساید او اوبوباندی ټوبه کوي دا کوم دلپړیدنی سیستم ته اپتیانلري چي

مایتوکاندریا ته یې ولپړد وي.

II: دشکري په ناروغری کي دساربيتول داستقلاب کلينکي خانګړتياوي:

د ګلوكوزڅخه چې ساريستول جور شونوئه چټک ډول دسترنګي عدسي او د عصبي سيستم

حجره خان رسوئي Shwan

• ساريستول د حجروي پردي څخه نه شي تيريدلي او دشکري په ناروغانوکي دساربيتول

اکسیديشن په فركتوز باندي کېږي. دساربيتول کچه په دي حجره کي ډيرلورېږي.

• په دي حجره کي دساربيتول د غلظت لوړوالي ازموتیک فشار لوره وي او دسترنګي د عدسي

Cataract او هېبابتیک نیوروپتی لامل کېږي.

III: د فركتوز زیاترالی اغیزی د شحمویه استقلاب باندي. د ځیګر پواسطه

فرکتوز د ګلوكوز څخه په چټک ډول په استقلاب رسېږي. دالدي کبله چې فركتوز استقلاب

د ګلایکولاتیک پاتوي ته د Phosphofructokinase-I (PFK) په وسیله چټکېږي پدې ټکې

کې د ګلوكوز استقلاب کنتروليېږي. داددي لامل کېږي چې به ځیګر کي د شحمي اسيدو نوجوړې دل

زيات کړي. ايستريفيکيشن او د VLDL افراز زیاترېږي. کوم چې د سيروم د تراي ګليسرايد کچه

لوره وي

IV: د ځیګر د حجره تخریب: که چېږي د تغذی لپاره فركتوز دورې د لاري تطبیق شي نویه ځیګر کي

داهینین دايي نيكليوتائيدونو (Adenosine-dinucleotide) د کمولالي لامل کېږي او پدې توګه

د ځیګر د حجره تخریب منتهه راخې.

V: د ساريستول په وړاندۍ دزغم نشوالي: کله چې ساريستول دورې د لاري تطبیق شي دا په

فرکتوز بدلېږي او که چېږي د خولي د لاري واخیستل شي نویه کولمو کي د جذب څخه پاتي کېږي

او په کولون کې د بكتيريا او پوسيله تخم کېږي Acetate او هايدروجن جوره وي چې د ګيسلاي

در دلامل کیپری هفه خلک چي هفه خوربی کاروی چي ساربیتول ولری کیدای شی چی پکی

راپینش شی (Sorbitol intolerance).

VI. دکورنی تمایل گلودی - په ارشی ډول دفرکتوزیه و پاندی دزغم نشتوالی - یوه ارشی

گلودی ده چی دشدیدی کلینیکی بني دنکاره کیدولامل کیپری.

دانزایم نشتوالی - Aldoalse - B نشتوالی.

• پدی ناروغانوکی دفرکتوز تطبيق لامل کیپری د:

• په وینه کی دفرکتوزا فرکتوز یوفاسفیت کچه په پرله پسی توګه لوربیری.

• دوینی دقنده کیپری (Hypoglycemia) - چی دلاندی حالتونوسره یوئای وي:

• دزره بدوالی اوکانگی (شونی ده چی دکانگوسره وینه وي):

• زیات خولی کیدل.

د گیلودله منځه تلوڅخه وروسته :-

• په منځنی کچه زیرپی البو مین یوریا، امینوا سید یوریا، شونی ده چی په چټک ډول

دوینی دغیر عضوی فاسفیت کچه دفرکتوز سره د یوئای کیدنی له امله بنکته وي:-

• هایپو ګلایسیمیا الاملونه: شونی ده چی دلاندی لاملونله کبله وي:-

• دانسولین دافراز د زیاتوالی له امله وي

• دفرکتوز یوفاسفیت پوسیله د فاسفو ګلوكومیوتیز انزایم د منع کیدوله امله وي.

دوینی دکلوكوزتنظیمیدل

(Homeostasis)

دوینی دکلوكوز کچه په فزیولوژیک ډول دلوبی په حالت کې ۵-۲۰۰ ملی گرامه په سل سی سی وینه کې اووروسته دقندونلورونکي غذایي مواد د خورلو خخه mg/dl ۱۰۰-۱۴۰ په شاخواکي وي چې دانیول دلاندی دوه فکتورونویه وسیله ساتل کېږي:

الف:- دوینی دوران ته دکلوكوز دنوتلود کچي په وسیله او

ب:- او دوینی دوران خخه دکلوكوز دلري کولو په وسیله.

الف:- دوینی دوران ته دکلوكوز دنوتلوكچي په وسیله.

دېپنتور ګود کوچني مداخلی خخه پرته چې دا په فزیالوژیک حالت کې منځته راخي نودوینی ګلوكوز نیغ په نیغه دلاندی سرچینو خخه لاسته راخي:

• دکولموڅخه د جذب په وسیله.

• د هيگر ګلايکوجن د توبه کیدني خخه (Hepatic glycogenolysis).

• په هيگر کي دکلوكونیوجینیزیس د لاری چې د دی لپاره د مواد سرچیني دکلوكوجنیک امینواسیدونه، پاپروت، ګلیسرول او Propionyl-CoA خخه دی.

• د نور و قندونو خخه ګلوكوز لاسته راخي لکه فرکتوز، ګلکتوز او نور.

ب:- دوینی دوران خخه دکلوكوز دلري کولو کچه:-

• د انرژي د برابر لپاره د انسا جو په وسیله دکلوكوز اکسید یشن.

• په هيگر کي دکلوكوز خخه د ګلايکوجن په جوري دنه کي (Hepatic glycogenesis).

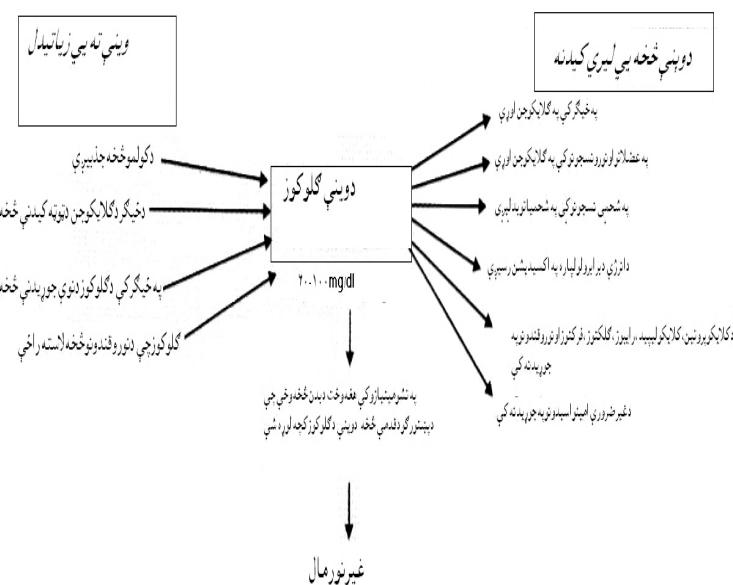
• په عضلات توکي دکلوكوز خخه د ګلايکوجن په جوري دنه کي (Muscle glycogenesis).

• دکلوكوز بدليدل په شحموباندي په خانګړي ډول په شحمي نسجونو کې.

- دوینی گلوکوزده گهه مرکباتویه جوریدنه کی په لگبنت رسیپری کوم چې په خپل جورښت کی گلوکوزلري لکه۔

- په منوي مایع کي دفرکتوزجوريدل، په شیدي ورکونکوشیديو په غدوکې دلکتوزجوريدل (Sugar of-milk)، د ګلايکور و تينونو او ګلايکول يېپه و نوجوريدل.
- د ګلوکوز خخه درايبوز د قندجوريدل کوم چې د هستوي اسيدونو په جوریدنه کي ورته اړتیاده.
- په تشومیتازوکي د ګلوکوزتل (Glucosuria). کله چې دوینی ډکلوکوز کچه دېپنټور ګو د قدمي خخه زياته شي پورتنی ټولي پروسېي د سبستريت، وروستي لاسته راغلوموادو (End product)، هورمونونو او عصبي سيسیم بوسيله کنتروليږي. پورتنی د یوشیما پواسطه په ډیاګرام کي په

لاندي چول بنو دل شوي دي، هورمونونو او عصبي سيسیم بوسيله کنتروليږي. پورتنی د یوشیما پواسطه په ډیاګرام کي په



۱- په Post Absorptive حالت کي دويني دکلوكوز کچه:

• Post Absorptive حالت خه شي دي؟

دورosteni ناشتي خخه په اتكلي ډول ۱۲-۱۴ ساعته وروسته دلوبېي حالت دی چې پدې وخت کي دکلوموشخه جذب نه وي. دادستارويشن (پرله پسي لوبېي) دومره اوړده موده نده چې داستقلابي بدلونو لامل شي.

دحالت د 8pm خخه تر 10Am پوري چې پدې وخت کي د 8pm خخه وروسته غذانه وي خورل شوي پدې حالت کي دويني دکلوكوز سرچينه یواخي دھيگر ګلايکوجن جوره وي.

داستراحت په وخت کي دنسجونو به وسيلي دويني خخه په یوه دقيقه کي 200mg دکلوكوز په لګښت رسپري دھيگر ګلايکوجن زيرمه تاکلي ده چې دھيگر دوزن ۶-۲ سلنډ چې د

۷۲-۸۰ گرامه پوري کيربي (چې دھيگر روزن ۱۸۰۰ گرامه وي). دھيگر ګلايکوجن پورتني زيرمه کولي شي چې دانسا جودا پتياور ګلوكوز داته ساعتون پاره پوره کري.

عضلات د ټول وزن ۷، سلنډ ګلايکوجن زيرمه کوي. که چيري ديو کاهل د عضلات تووزن ۳۵ کيلو گرامه وي نو ۴۵ گرامه ګلايکوجن په عضلات اوکي زيرمه کولي

شي. د عضلات تو ګلايکوجن د ګلايکوجن د توبه کيدني دلاري د Glucose-6-phosphatase انزایم دنشتوالي له امله نه شي کولي چې دويني لپاره ګلوكوز برابر کري.

نوموري په غير مستقيمه تو ګه د ګلوكونيونيزيس دلاري چې د ګلايکوجن د توبه کيدني خخه لکتیت اوپايرویت لاسته راغلي جوره وي او دويني دوران ته ئې نو د عضلات تو ګلايکوجن په غير مستقيمه تو ګه په اتكلي ډول د ۲۵ ساعت و خخه دلبوخت لپاره دويني دوران ته ګلوكوز برابر وي.

۲: دغذائي موادو دخورلو خخه وروسته (Post priandial) حالت کي دويني دگلوکوز حالت:

دغذادخورلو خخه وروسته حالت د (Post priandial) حالت پنوم ياد یوري.

جذب شوي مونوسکرايدونه دانزري دبرا بولولپاره په لگښت رسوي پاتي زياتي مقدارئي په

څيګر او عضلانوکي د ګلايکوجن په بهه زيرمه کيږي.

دهجه خلکو چي د تغدي حالتئي بهه وي او د ګلايکوجن زيرمي ئي مردي وي نو جذب شوي

ګلوکوز ۴۰ سلنې يې د شحمياتو په جوریدنه (Lipogenesis) کي لګول کيږي. حیني ئي

د ګلايکوبوتين او ګلايکوليپيد ونويه جوریدنه کي کاريبي.

که چيري د ګلوکوز کچه ډيره لوره وي نو پښتوري ګومي خانيکي تونه فعالیت کوي چي

داد پښتوري ګوپه وسیله دبیا جذب اعظمي حددی.

که دويني د ګلوکوز کچه ۱۶۰ - ۱۸۰ مللي ګرامه په سل سی سی وينه کي لوره شي

نو پښتوري ګود قدمي خخه لورېري او په تشومتيازو کي ګلوکوز بدنه خخه وحئي چي

دا یوغیر نورمال حالت دي (Glycosurea).

په نورمال حالت کي چي د کولمودلاري ګلوکوز جذبېري پورتنی حالت منځته نه رائي بلکه

دورې دلاري دزيات ګلوکوز په ورکولوسره او یاهم په ناروغيو کي منځته رائي.

اتوهات تنظیمیدل (Auto Regulation)

(بنستیرتنظیموونکی میخانیکیتونه)

په خیگرکي دگلایک وجن جوړی دل (Glycogenesis) دگلایک وجن توټه کیدنه (Glycogenolysis) او د انسا جو پوسيله د ګلوكوز لګښت په بنسټ په نسبې توګه دوینې د قند د غلظت د بدلون لامل کېږي.

۱- کله چې دوینې د قند غلظت لوړوالي ته میلان ولري.

- د ګلایکوجن جوړیدل (Glycogenesis) زیاتیرې او

- د انسا جو پوسيله د ګلوكوز لګښت لوړېږي چې په پایله کې دوینې د ګلوكوز کچه کمېږي.

پورتني میخانیکیتونه هغه وخت معکوس کېږي چې دوینې د قند کچه تیټیید وته میلان ولري.

- دوینې د ګلوكوز د غلظت د جوړیدو اول لګښت تر منځ د انډول په وسیله په منځنې

کچه په اټکلې ډول د ۸۰ ملی ګرامه په سل سی سی وينه کې ساتل کېږي

نوډا پورتني پروپرسو لګښت او جوړیدو پوري چې ډیرې حساسې دی تراولري چې پدې

کې بدلون له امله پورتني کچه بدلون مومې.

د کچي حساسیت په پراخه پیمانه د لاندې موادو تر منځ د انډول په وسیله نبودل کېږي:

- انسولین یوی خواته او

- دادرینال غدي د قشرۍ برخې او د نخاميه غدي د قدامي برخې هورمونونه بلې خواته.

دانسولین ټولې اغيزي دوینې د ګلوكوز د کچي کموالي دي او دادرینال غدي د قشرۍ برخې

او د دوي دي د هورمون اغيزي دوینې د ګلوكوز د کچي لوروالۍ دي دادواړه فكتورونه یو د بل

ضددي ددوسي ترمنج يو نسبت شتون لري چي ددوسي دغله ترمنج دايوه لمپني اريکه ده
چي باید شتون ولري.

دھيگر پوسيله دگلايکوجن (جوري دنی)، دگلايکوجن دتوپه کيدنی، دگلوکوز دلگبنت
او ديني دگلوکوز كچه په ئيني فزيالوزيک حالتونو كي داغيزه كونوكوفكتورون ترا غيزى
لاتدي راھي لكه دكولمو خخه دگلوکوز جذب، فزيکي او دماگي فعالىت، روانى حالت
اونور.

ددوي لویه او لمپني اغیزه چي دویني دگلوکوز كچه لوره وي او په پايله کي ئي:-

- دھيگر پوسيله دگلوکوز رسيدنے كمپري او
- دانسا جو پوسيله ئي لگبنت زياتيرى.

لدي سره يو خاي دویني دگلوکوز په لورپا لى سره دانسولين افراز زياتيرى چي په پايله کي
د نسبت لورپي دهور مون دانپول Insuline/Adreno cortical and Growth Hormone د
اونسبت دبدلون په پايله کي:-

- دھيگر پوسيله دگلايکوجن جوري دل زياتيرى (Glycogenesis زياتيرى).
- دگلوکوز نوي جوري دنے كمپري (Gluconeogenesis كمپري).
- دھيگر خخه دگلوکوز تل كمپري او
- دگلوکوز لگبنت لورپي.

پورتنيولاملونو په پايله کي دویني دگلوکوز كچه كميدوتە ميلان پيدا كوي.
٢: كه چيري دویني دقند كچه تي تييدوتە ميلان ولري.

كه چيري دویني دگلوکوز كچه دنور مال حالت خخه بىكته شي نوا همل كېپي چي:
• دانسولين افراز كمپري.

• په پايله کي د Insuline/Glucocorticoid and Growth Hormone نسبت تيپري.

• د گلوكونيوجنيزيس دلاري د گلوكوز جوري دل زياتيري.

• د گلوكولكبت كمييري.

دپورتنيوكرنوله امله دويني گلوكوز لوري دوته ميلان پيداکوي.

که چيري دويني د گلوكوز کچه دهايپوگلايسيميك ڪچي خخه هم بسته شي نوبيرني ميخانيكيتونه خپلي کرني پيلوي.

• دهايپوگلايسيمياله امله دكتيكولامينونافراز زياتيري اوپه پايله کي دخينگر د گلايکوجن توچه کيدنه (Glycogenolysis) زياتيري او دويني د گلوكوز کچه لوره وي.

• دكتيكولامينونافراز زياتوالی، د ACTH جوري دل تنبه کوي اوپدي توگه دادرینال غدي د قشري برخوي دهور مونوجوري دل زياتيري او دنوي گلوكوز د جوري دنۍ د گلوكوز کچه په خپله تنظيميري.

دويني د گلوكوز فريالوژيک حالت کي د ساتلولپاره اغيزمن اتوماتيک کنترول د سرته رسولو پاره دلاندي عواملو ترمنځ نورمال انډول ته اړتیاده.

الف- انسولين ب- دادرینال غدي د قشري برخوي هورمونه، قندونه او همدارنګه د پانکراس د Islets د حعرو نورمال حالت چي دويني د قند د گچي د بدلون په وراندي څواب وائي دابرخوي چي يادي شوي د AutoRegulation يا مرکزي تنظيمونکي ميخانيكيت پنوم يادبروي.

دقندونو په استقلاب باندي دهور مونونو اغيزي (اندوکرايني اغيزي).

اندوکرايني غري دويني دقند په کنترول Homeostasis کي بنسټېزروول سرته رسوي داندوکراين اغيزي په دوه ډولونو باندي ويسل شوي دي:

الف— هغه چي دويني د گلوكوزد كچي په تنظيم باندي بنسليزه اغيزه لري او دهغوي نورمالي دندی دقندونو داستقلاب لپاره اپيني دي لکه دپانکراس Islet دهجري په خانگري ډول انسولي، دادرinal غدي د قشرى برخى هورمونونه او دنخامي غدي دقمامي برخى هورمونونه.

ب— هغه چي دقندونو داستقلاب اغيزمن کوي خوبه نورمال فزيالوژيک حالت کي دويني د گلوكوزد كچي اتوماتيك کنترول لپاره ورته اپتيانه وي لکه --- دادرinal غدي د ميده ولا برخى هورمونونه او تايرؤيءه هورمونونه.

۱: انسولي: دانسولي د تطبيق خخه وروسته دويني د گلوكوز كچه تراها يپو گلايسميک کچي پوري پيتيبرى داپايلى لدی کبله وي چي:

الف: دھيگر بواسطه دوران ته د گلوكوز ازادي دل کمپري.

ب:— دانساجوا و حجر و پوسيله د گلوكوز لگښت لورپري.

الف: دوران ته د گلوكوز توتل د لاندي لاملونوله کبله کمپري.

- په حيگر کي د گلايکوجن توپه کيدل کمپري (Hepatic glycogenolysis).

دنوموري دنيغ په نيعه اغيزى له امله چي په Protein Phosphatase باندي ئي لري او د Glycogen synthase-a په Glycogen Synthase-b باندي بدلوي لدی امله

دھيگر بواسطه د گلايکوجن جوريدل زياتيري.

- د گلوكوزنوي (Gluconeogenesis) جوريدل کمپري.
- دھيگر د گلايکوجن دزياتولي لامل کيپري او پدي توگه دويني دقند کچه کمپري ديته ميلان لري چي دھيگر د گلايکوجن توپه کيدل زييات کپي (Hepatic glycogenolysis).
- دانساجوا و حجر و پوسيله د گلوكوز دل لگښت کچه لورپري.

ددوران خخه گلوكوزه اسانې ليپري کيپري او په فعال ډول په لگښت رسپري:

- دانزې دلاسته راورني لپاره په اکسیدیشن رسپري.
- دشحمیاتوجوپیدنه زیاترپي (Lipogenesis) او
- د ګلایکوجن دجوپیدنی لپاره (Glycogenesis).

دانسولین ټولی اغیزی دودی هورمون او ادرینال غدی د ګلوکورتیکوئید نو په ضددي.
لمړنی کرنه ئې د خیگرڅخه د باندي انساجویه وسیله د ګلوکوز اخیستنه او حجره تونه اسانه
کوي او د اتزایم دلاري تنظیموونکي اغیزه لري.

۲- ګلوکورتیکوئیدونه:-

- الف:- دويني د ګلوکوز کچه د ګلوکونیوجینیزیس دلاري دلندی پايلوله امله زیاتوي:-
- په محیطي انساجوکي دپروتین کتابولیزم زیاتوي چې دیرامینوسیدونه برابري.
 - د خیگرپوسیله دامینوسیدونو اخیستل زیاتوي Transaminase. اتزایمونو او تولوه ګه
ازایمونو فعالیت زیاتوي کوم چې د ګلوکوز په نوي جوپیدنه کي ونډه لري. لکه:-
اول|Pyruvate Carboxylase, P.E.P-carboxy-kinase, Glucose-6-Phosphatase

Fructose-1,6biphosphatase

- د محیطي انساجویه وسیله یې اخیستل او لګښت کمېږي.
- ب:- د خیگر ګلایکوجن زیاتوي:- د Glycogene Synthase-b په بدليدوکي په
Glycogen synthase-b برخه اخلي: پدي توګه د محیطي انساجو په کتابوليک اغیزه لري
او په خیگرباندي انابوليک اغیزه لري.

۳: دنخاميه غدي د قدامي برخې هورمونونه:- داسي هورمونونه ازاده وي چې دويني
د ګلوکوز کچه لوره وي او دانسولین ضد اغیزه لري دادودي هورمون (G.H) او ACTH
اول|

ubarat di. awšoniyi dečhi hiniyi ddiyabiyeti ramneth koonkki agizi hmleri. dodi

dehormon afrazdowbni deklu kozd komali (Hypoglycemia) posilie ziyatibri.

• dodi hormon dehiniyi ansajoyosaste deklu kozaxiystel kmosi lke usslat chpi

agizi bi nigh phe neghe ne wi blke da yipozansajoxhxe azadshumi asidone azad wi

aoabed hñhixlronki shumi asidone deklu kozlkgibet mun kwi.

• hñgker-deklu konyognizis dziatowi le amle hñgker-deklaikojen dziatowi laml

kibri. da budi modi lparde dodi hormon tibiq ddiyabiyeti dramneth kido laml

kibri. dapdi چول chpi doyni deklu kozkje lwohe wi, danssonin afraz ziatowi, ope

pailie ki dipankras dβ hñjrodestpialaml kibri.

4: ktiokolaminone: da hormonone di chpi dadrinan gdi dimedolabrx posilie joribri.

• doyni deklu kozkje od lktik asidkje lwohe wi. phe hñgkra usslato kyi

deklaikojen ziatowi chpi dad deklaikojen

dzirmod komali serhe yowhai wi. chpi kpnne phe hñgker ki CAmp pori traowlronki

atzaim posilie serhe rsiyri.

pe usslato kyi deklu kozkje nstowi le amle nigh phe neghe doyni deklu koz

pe kech bandi agizeh nli. chpi pairoviet olktibet doyni duran te towchi ope hñgker ki pe

eklu kozaoeklaikojen bandi bdliri.

• ktiokolaminone hem ACTH joribde tnb kwi, dad deklu koor tiki koiye nwojoribde

ziatowi ope چول deklu koznou joribde Gluconeogenesis ziatowi.

• ایپی نیپرین نیغ په نیغه دپانکراس دلانگرهانس دجزیرودبیتا حجر و خخه دانسولین په

افرازباندی منع کوونکی کرنه سرته رسوی او د α -adrenergeic خواب ویلویه بنسته

د $cAmp$ کچه کمیری او دانسولین افراز منع کوي.

۵: گلوکاگون: دایسوپروتینی پولی پیپتاید هورمون دی چې په خپل جوربنت کې

۱۲۹ امینواسیدونه لري چې دلانگرهانس دجزیرودالفا حجر ویه و سیله جوربېي نوموري

د Hyperglycemic glycogenolytic factor پهول پیژندل شوي دي.

• دهایپوگلایسیمیاپه وراندي دالفا-حجر و خخه ازاد يېري او به چېټک ډول په ئیگرکي

د گلایکوجن توتھه کیدنھه رامنخته کوي. داد $CaMP$ د زیستوالی دلاري

Protein Phosphorylase اترایم فعالوي Camp د پروتین کائینیزاترایم فعالوي او فعال

کائزایم د $kinase$ kinase دفعا لیدول امل کېږي او دا په پاي کي د

Phosphorylase دفعا لیدول امل کېږي.

نوت:- گلوکاگون په عضلاتوکي د منونکو Receptors (د نشتوالي) له امله په عضلاتوکي

د گلایکوجن توتھه کیدنھه Glycogenolysis (Glycogenolysis) نه شي رامنخته کولي.

• گلوکاگون همدا ډول دامینواسیدونو، پايرويت او لكتيست خخه دنوی گلوکوز جوريدنه

Zyiatoy (Gluconeogenesis).

۲: تايروئيد هورمونونه:- تايروكسين په ئیگرکي د گلایکوجن توتھه کیدنھه زياتوی او پدي توګه

دويني د گلوکوز کچه لوره وي. داکیداي شي چې د لاندی لاملونله کبله وي:-

• دكتيکولاميونوپه وراندي دانسا جو حساسیت زياتوی.

• دانسولین تخریب زياتوی.

• تايروئيد هورمونونه د گولمو خخه د هيگرو سونوجذب زياتوی.

• دھیگر د Glucose—6—phosphatase اترايم فعالیت زیاتوی.

• دتايروئيد هورمونه دپروتینوند کتابوليزم کچه زیاتوی اوپدي ڈول دامينواسيد ونوجخه

دگلوکوزنوي (Gluconeogenesis) جوري دنه زیاتوی.

تجروبودا خرگنده کري چي تايروكسين Diabetogenic غيزه لري چي دتايروئيد دغدي په لري

کولو سره (Thyriodectomy) ديبابيتي پرمختگ خخه منع کيري.

دويني دقند کچه او دهغوي کلينکي ھانگرياوي

۱: نورمال کچه: - دويني دگلوکوزنورماله کچه دلوبري په حالت کي وروستي تغذي خخه
لېتلره دري ساعته وروسته اخیستل کيري چي:-

• دميتو دپواسطه ۲۰-۱۰۰ مللي گرامه په سل سي سي وينه کي Glucose—oxidase

اوئيني خيرونکو ۹۵-۲۰ مللي گرامه په سل سي سي وينه کي ورکري.

• چي د Folin Wus دميتو پوسيله ۸۰-۱۲۰ مللي گرامه په سل سي سي وينه کي

بسودل شوي

۲: دويني دگلوکوزيه کچه کي غيرنورمال توب:

• دنورمال حالت خخه دويني دگلوکوزد کچي لوري دل Hyperglycemia پنوم ياد بيري.

• دنورمال حالت خخه دويني دگلوکوزد کچي کميدل د Hypoglycemia پنوم ياد بيري.

الف: هاپر گلايسيميا:-

دهاپر گلايسيميا الاملونه:-

• ډيرعام لامل ئي دشكري دناروغي Diabetes Mellitus خخه عبارت ده. چي دويني

دگلوکوز کچه دنورمال خخه تر ۵۰ مللي گرامه په سل سي سي وينه کي بدلون مومي چي

دادناروغي په شدت پوري اوه لري.

• دتايرائيه، نخامي او ادرینال غدو دفعاليت زياتنولي—دهيابيت خخه پرته دويني

دگلوکوز كچه دلوري په حالت کي په نادره دلول ۲۰۰ ملي گرامه په سل سی وينه کي

رسيربي کيداي شي چي دشكري ناروغى پىيني په هايپرتايروديزم اوها يپريستوريزم کي

زياتي وي

• روانى فشارونه کيداي شي چي دويني دگلوکوز كچه لوره کري

• دپانكراس خپري ناروغى کي لكه—Pancreatitis. اود دپانكراس په کارسينوماكى هم

دويني دگلوکوز كچه دلوري په حالت کي لوري

• په Sepsis او يوشميرانتاني ناروغىوکي دويني دگلوکوز كچه ديدونى و راندازه لوري

• کيداي شي چي په منخني کچه دويني دگلوکوز لوروالى دكوبري دنه ناروغيلكه—

Meningitis، انسفلايتيس، دنه دكوبري په تومورونواوينه توئيدنه کي وليدل شي

• انتيزيا—دانستيزى ددام اودرجي بوري په تراو کيداي شي چي دويني دگلوکوز كچه

لوره شي

• اسفيكسيا—داهم کيداي شي چي دويني دگلوکوز كچه لوره کري

• داختلاح په خينونادره پىينوکي دويني دگلوکوز كچه د ۱۵۰ - ۱۸۰ ملي گرامه په سل سی

سي وينه کي رسيداي شي. اود زياتناروغىوپه روستي پراوكبىي هم هايپرگلايسيميا

رامنهته کيداي شي

ب—هايپرگلايسيميا—

دهايپرگلايسيمياalamlonه—هايپرگلايسيميااهله وخت منحنه راخي چي کله دويني

دگلوکوز كچه ۴۰ ملي گرامه خخه په سل سی وينه کي بستكته شي (Glucose oxidase) په

ميتدكى).

- هيرعام لامل ئي چي دكلينيك له پلوه ارزبنت لري دشكري دناروغي په درملنه کي دانسولين زيات تطبيق دي
- دانسولين افرازونکي تومور(Insolinoma): دپانکراس په انسولينوماتومورونوکي دوبني دگلوکوزكچه په شدیده توګه کمپري چي ئيني وخت په بشپره توګه شتون نلري چي دانادرأ منخته راخى
- دلوبري په حالت کي چي دوبني دگلوکوزكچه دتاير وئيد غدي دندسي دکموالي په حالت کي تيجه شى همدارنگه په Simmonds-disease)Hypopituitarism
- دلوبري په حالت کي چي دوبني دگلوکوزكچه پکي تيجه وي Addisons disease)Hypoadrenalin .
- دھيگر په شدیده ناروغي کي - زياتره دوبني دگلوکوزكچه پکي تيجه وي.
- په ماشومانوکي په اديوباتيك ډول دوبني دگلوکوزكچه دليوسين امينواسيد په وړاندي دحساسيت له امله بنسكته کېږي Leucine Sensitivity Hypoglycemia
- په کسبې ډول هم دليوسين امينواسيد په وړاندي حساسيت کي ميندل شوي.
- په ماشومانوکي دگلوکاګون دجوريدنی دنشتولي له امله بنفسه هي هايپو ګلايسيميا منخته راخى
- دشدید فزيکي مشق خخه وروسته چي دھيگر ګلايکوجن دکموالي له امله هم دوبني دگلوکوزكچه تيټيږي.
- هايپو ګلايسيميا دگلايکوجن په ئيني ذخirovi ناروغيوکي لکه — Von Gierkes ناروغي، دھيگر دنشتولي Phosphorylase داشتني چي خيگرداورتیا نلري چي ګلايکوجن خخه ګلوکوز جورکړي او د دوبني دوران ته يې ازاد کړي.

- دستهیاپوریا په ئینی ډولونوکی دگلوکوزجذب خرایبری چي دوینی دگلوکوزکچه دنارمل اندازی بنسکته برخی ته ورسیبری اوپه نادرهول ئینی وخت لدی خنھ هم بنسکته وي
- په ئینی خلکوکی دغدادخورلوجخه وروسته دوینی دقت دکچه کمیری-Reactive-Hypoglycemia
- دالکولودخورلوجخه وروسته هم هایپوگلاسیمیاموندل شوي
- اوس دالیدل شوي چي هغه تومورونه چي اندوکراینی سرچینه هم ونلري لکه Retroperitoneal Fibrosarcoma دهاپوگلاسیمیادرامنځته کيدولامل کېږي.

ګلوکوزیوریا

(Glycosuria)

داعادي غذائي ریژیم لاندی دوینی په پلازماکی یواحی دبادونی ورقند چي لیدل کېږي عبارت دگلوکوزڅخه دي

په نورمال حالت کي په تشومتیازوکی قندونه شتون نلري په ئینی ځانګړي حالتونوکې ګلوکوزیانور قندونه په تشومتیازوکی وئي چي دا حالت دMelituria پنوم یادېږي اصطلاحات په ترتیب سره په تشومتیازوکی دگلوکوز، فركتور، ګلکتوزاوېښوندا طراح لپاره کارول کېږي.

د گلوكوز لپاره دېنټور گوقدمه او گلوكوز يوريا میخانیکت

د گلوميرول پواسطه په فلترشوو موادو کي او دويني په پلازما کي د گلوكوز غلظت سره برابردي په نورمال حالت کي نوموري په بشپړ دول دېنټور گوډ تېبوبول برخې د اپستيل حجر و پوسيله جذبيږي او بيرته دويني دوران ته ئې په نورمال حالت کي کيداي شي چې په ډيره کمه اندازه گلوكوز ۵، ۰ ګرامه خخه کم دورخې په تشومتيازو کي وختي چې دا بنيه يکت (Benedict) د مقداري ازمونيني په وسيله نه تاکل کيري.

په تېبوبول برخه کي د گلوكوز جذب په فعال ژول دليزد وونکي پروتين پوسيله چې سوديم پوري ترلي دي او انرژي ته اړتیالري سرته رسپېري (D. كولموداپستيل حجر و کي د جذب سره ورته دي).

د گلوكوز جذب اندازه $\text{TMG}_{\text{Tubular Maximum for Glucose}}$ په وسيله بنوسل کيري چې د 350 mg/mt .

په وينه کي د گلوكوز د گلوميرول په فلترشو موادو کي د گلوكوز کچه لوړېږي چې د بيرته جذب دورتیاخخه لوړېږي او تشومتيازو کي وختي او Glycosurea منحثه رائحي.

په نورمال خلکوکي هغه وخت گلوكوز يوريا منحثه رائحي چې کله دوريدې ويني د گلوكوز کچه د ۱۷۰ - ۱۸۰ ملي ګرامه په سل سي سی وينه کي ورسپېري دوريدې ويني د گلوكوز اندازه د گلوكوز لپاره دېنټور گوډ قدمي پنوم يادېږي.

خرنګه چې د $\text{TMG}_{\text{A}}^{\text{اعظمي}}$ اندازه ثابتنه ده نوئکه دېنټور گې د قدمي په پرتله ډيره سمه ازموننه ده چې دېنټور گې قدمه D.R.G. بدلون سره بدلون مومي.

د گلوكوز يوريا میخانیکت

تعريف په تشومتيازو کي د گلوكوزوتل D.Glycosurea په نوم يادېږي کوم چې د د معياري تاکنې په وسيله د تاکنې وړوي Benedict.

په تشومتیازوکې دغیرنورمال اندازی گلوکوزوتل دلاتدی دوه چوله غیرنورمال حالتونو له کبله

وی.

الف— دپنستور گوتیوبولونوته په یودقیقه کي دزيات مقدار گلوکوزوتل.

ب— دپنستور گودتیوبولبرخی دا پیتیل پوسیله د گلوکوزد بیرته جذب دور تیا کمولی.

الف— هغه مقدار گلوکوزچي دپنستور گوتیوبولونوته نتوخي دا لاسته راغلي د-

- کم مقدارئي د گلوميرول بواسطه فلترشوی، او

- په فلترشوو کي د گلوکوزغلظت لکه د شراینود پلازما په خيردي.

کله چي دويني د گلوکوزکچه دپنستور گود قدمي خخه لوره شي نود گلوميرول په فلترشو

موادوکي هم د گلوکوزکچه چي دا پیتیل حجرود بيرته جذبي د وورتيا خخه زياته وي نوبه

تشومتیازوکې د بدن خخه ووخي داد Hyperglycemic گلوکوز يوريا پسونم ياد بيري.

ب— دپنستور گودتیوبولبرخی دا پیتیل حجر و پواسطه د گلوکوز بيا جذبي دل:

دا پروسه په فعال چول دليرونکي پروتین پوسیله سرته رسپري د بيا جذبي د وورتيا ئي کيداي شي

دلاتدی لاملونو له کبله کمه شي:-

- ارشي لاملونه— دليرونکي پروتین نشتوالي او يا پدي پروتین کي نيمگرتيا.

- کسبى— دپنستور گوئانگرپي ناروغرى چي دئيني کيميا وي او يا ذهري مواد و پواسطه

دپنستور گوتیوبولبرخی د تخریب له امله منخته رائي.

- Induced— تجربوي گلوکوز يوريا لکه د گلايكوسائيد (Phloridzine) د تطبيق پوسیله

منخته رائي د گلوکوز يوريا پورتنى دول د Renal glycosurea په نوم ياد بيري په دي

چول گلوکوز يوريا کي دويني د گلوکوزکچه نورماله وي او ان تردي کيداي شي چي

دنورمال خخه بنكته هم وي.

دکلوكوزیوریا ہولونہ

دپورتینیو توضیحاتو یہ بنست کولے شوچی گلوکوزیوریا په دوه لویود لووویشو:

الف: ہایپر گلائیسیمیک گلوکوزیوریا.

ب: Renal Glycosuria

الف: ہایپر گلائیسیمیک گلوکوزیوریا:

۱: هضمی سیستم پوري تپاولرونکی گلوکوزیوریا (Alimentary glycosurea)۔ کہ چیری په غذائی ریثیم کی زیات مقدار کاربوہايدریت و خورپل شی ندووینی دکلوكوز کچھ لورپری چی دپنستور گود قدمی خخہ لورہ وی اوزیاتہ اندازہ دکلوكوز چی دکلومیرول پوسیلہ فلترشوی په تشومتیازو کی دبدن خخہ ووئی دانورمال حالت ندی ٹکھ کہ چیری دوینی دکلوكوز دکنترول میخانیکیت اغیزمن فعالیت و کروی نو دا حالت منختہ نہ رائی Alimentary glycosurea شونی ده چی په هغه خلکو کی رامنختہ شی چی دکلوكوزیہ لگبنت کی نیمکڑتیاولری همدارنگہ داخلک باید دشکری دناروغی دکتنولپارہ دنیڑدی خخہ ترلیدنی لاندی وی.

۲: عصبی یاروانی گلوکوزیوریا: دھیگر دسمپاتیک عصب د (Splanchinic) دنبہ په وخت کی دھیگر دگلائیکوجن توپہ کیدنہ منختہ رائی او دوینی دکلوكوز کچھ لورپری دا چی عصبی تنبی رامنختہ کیپری لاندی لامونہ منختہ را پری:

• نیغ په نیغه دگلائیکوجن توپہ کیدنہ منختہ رائی.

• همدارنگہ دکتیکولامینون دزیاتوالی له املہ دگلائیکوجن توپہ کید نہ زیاتوی.

نوہر لامل چی دسمپاتیک عصبی سیستم دنبہ کید و لامل کیپری نو گلوکوز یوریا منختہ راتلی شی.

دیوکالج په زده کوونکوباندي بوه خیرنه سرته رسیدلی چي دوى کله ازمويني ته تلل ددوی

۲، اسلنه ئى گلوکوزيوريا درلوده.

۳، گلوکوزيوريا چي داندوکرايني گلوده يوله امله وي— ديوشمير اندوکرايني

غدو دندود گلوده يوله امله دويني د گلوکوزكچه لورېري چي په پايله کي گلوکوزيوريا منخته رائي.

بىلگى ئى:

• **دشكري ناروغي (Diabetes Mellitus):**— پدي پىبنسە كي دپانكراس دلانگرهانس

جزبرو دېيتا حجري نه شي کولي چي په بس اندازى انسولين افراز كري چي دانسولين

دمطلق يانسىي نشتولى لە امله دويني د گلوکوزكچه لورېري او گلوکوزيوريا منخته

رائي.

• **هاپرتايرويديزم:** دتاياده غدي دفعاليت زياتوالى كي دقندونئيه وراني زغم تېتىپرى

دويني د گلوکوزكچه لوره وي او كيداي شي گلوکوزيوريا منخته راوري. په ۲۵-۳۰ اسلنه

پىبنوکي كيداي شي چي د يابىست او هاپرتايرويديزم يوخاي شتون ولرى.

• **ايبى نىپرين :** دافراز زياتوالى يادپوستكى دلازى په پرلە پسى توگە

دايىپى نىپرين تطبق دھيگرد گلايكوجن دئوتە كيدولە امله دويني د گلوکوزكچه لوره

وي اوتشومتى بازو كي د بدن خخه گلوکوزو خى.

• **دنهامي ئى دمختنى برضي دفعاليت زياتوالى:** دنخاميە غدى دمختكى برضي دندى

د زياتوالى لە كبلە لکە په اكروميگالى (په ۲۰-۳۰ اسلنه پىبنوکي) دويني

د گلوكوز لوريالي او په تشو متيازو کي د گلوكوزوتل شتون لري چي دادودي هورمون

اودادرينال غدي د قشری برخی د هورمونوند افراز دزياتوالی له امله وي

• دادرینال غدي قشری برخه—دادرينال غدي د قشری برخی دفعاليت زياتوالی لکه په

کوشنگ سندروم (Cushing Syndrom) یاناروغي کي چي دويني د گلوكوز د کچي

دلوريالي او گلوكوز يورياسره يو خاي وي.

کلوكورتيکوئيدونه د گلوكوز نوي جوريدنه (Gluconeogenesis) زياتوي او همدارنگه

دانساجو تينگار دانسولين په وراندي لوره وي (دمحيطي انساجو پوسيله د گلوكوز اخيستل منع

کوي).

• گلوكاگون—دپانکراس د لانگرهانس جزيرو د الفا هجر و بوسيله د گلوكاگون

دا فراز زياتوالی د کلایکوجن د ټوته کیدني (Glycogenolysis) دزياتوالی لامل کيربي

دويني د گلوكوز کچه لوره وي او په تشو متيازو کي د بدنه گلوكوز و خي.

٤: تجربوي هايبرکلاسيميك گلوكوز يوريما:

الف—**Pique glycosuria**: دعسي سيستم دخانگري injureis له امله هم دويني

د گلوكوز کچه لورېي او گلوكوز يوريما منخته راهي.

Claude Bernard دا مومندله چي د موبکانو د دماغ floor بطيين خلوروم ده امله دويني د گلوكوز کچي لوريالي او په تشو متيازو کي نقطه کي

Puncture ده امله دويني د گلوكوز کچي لوريالي او په تشو متيازو کي د گلوكوز وتل رامنخته

کيربي (Diabetes Puncture). د گلوكوز يورياد ۲۴ ساعتونيو زييات وخت لپاره پاتي کيربي

چي دويني د گلوكوز د کچي دزياتلي لوريالي سره يو خاي وي.

مي خانيکيت—داسي گمان کيربي چي ددي تجربى پرسىجره وخت کي عصبي تنبه چي د

Floor کي منخته راهي د Splenchnic عصب پوسيله حيگرا او درينال غدي

د میپولابرخی ته ئىچى دكتىكولامينونو دافرا زديياتوالى لە املە دگلايىكوجن توبىه كىدىنە

زياتوى.

ب: Alloxan . دىابىت او گلوکوزىوريا .—تجربىي حيوان لكه سېپى ته دزرق چى Alloxan

د كىيميا وي جورىنت لە پلوه د Pyrimidin سره اپىكى لرى دتل پاتى ڈىابىت لاملى كىرى.

Degeneration دىابىت دپانكراس دلانگرهانس جزيرو دىيتا حجرود تحرىب ،

Resorption لە املە منئىته رائى دالفا او Acinar حجري پكىنى نە أغىزىمنى كىرى.

Alloxan نىغ پە نىغە سمدستىي او پە ئانڭرىپى ۋول بىتىما حجرۇباندى اغىزە لرى دالوگسان ددى

اغىزومخنيوي ددى مادى دىتطبيق خخە مخكى ياخود قىقىي وروستە دىتطبيق خخە

Cystiene,Glutathion,BAL ياتىو گلايىكوكولىك اسىد دىتطبيق پوسىلە كولى شو ددوى

دازغۇرندوىيە كىرنە د SH-- سلفا هايدريل گروب ددرلۇ دلولە املە دە چى دىي پوسىلە شايد

ارجاع او پە غيرفعالە مادە باندى بدل شى . Alloxan

ب: Renal-Glycosuria

1: ارشىي: پە منخنىي كچە پە بفسەھى ۋول دكۈرنىي تمايل پە بىنستە تل پاتى دىبول عمردپارە

گلوکوزىوريا شتون لرى چى داپە ارشى ۋول دلىپەدونكىي پروتىن دىنىشتوالى اوپا دلىپە دىدىنى

دىسيستم دېرمختىگ دپاتى والى لە املە چى دنومورپىي پە خوئندە حالت كې نىمگەرتىيا شتون

ولرى .

3: كېبي:

• دېپنستور گودتىيوبولون ناروغى .— دېپنستور گودناروغى پە ئىينىي پىينىسو كى د

تىيوبولون تىخىرىپ منئىته رائى چى دېپنستور گوتىيوبولون داورتىيانلىرى چى گلوکوزىيرىتە

دوران تە جذب كېي نوبە تشو متىياز زكى دىدىن خخە گلوکوز رخى .

• درندوفلزاتوسره ذهري کيدوله امله—درانده فلزات لکه—سرب، سيماب، کله ميموم

اونور چي ددي پواسطه ذهري کيدوله امله دپنتور گوتينوبولبرخي تحرير منخته رائي
چي لدی سره يوچای دکلوکوزد بياجذبيدو ورتياخراييري او دکلوکوزبوريلاهمل کيربي.

٣: دپنتور گودقدمي تيديل: داميادوري په ۱۵ - ۲۰ سلنې پينسوکي کيداي شي په فزيالوژيک ډول
کلوکوزبوريا منخته راشي چي پدی وخت کي دکلوکوزپه وراندي دپنتور گوقدمه تيثيري
مگر کيداي شي چي اميداواري ده بيايتمس ميليتيس سره يوچای وي چي په دغه حالت کي به
هايپر گلايسيميك گلوکوزبوريا شتون ولري چي ددي دواړو حالتون توپير دلوري په وخت کي د
ويني دکلوکوزد کچي دتا کلوپوسيله کولي شو.

٤: Renal-Glycosuria: دا کيداي شي چي دپنتور گودتنيوبولبرخه کي د ليپريدياني په
سيستم کي دنيمگر تياله امله وي لکه په امينواسيدبوريا،
Renal tubular Fanconi Syndrom لکه په Hyperphosphatemia، Acidosis کي.

٥: تجربوي Renal glycosuria (فلورايدزين گلوکوزبوريا):
فلورايدزين يو گلايکوسايددي چي دمهودونو په رينسوکي ميندل کيربي چي ددي دټوته کيدني
خنه گلوکوزاوا Phloridzine لاسته رائي که چيري دپوستکي لاندي زرق شي
نود گلوکوزبوريا دزياتوالی لامل کيربي.

چي دوزيبي سپي ته دپوستکي دلاري یو گرام په تيلوكپ د ورخي دي نوپدي کي دکلوکوزبوريا
لامل کيربي.
خيني نور گلايکوسايدونه هم ورته اغيزي لري لکه Arbutin

میخانیکیت: فلورایدزین دلپردونکی پروتین خخه د سودیم دیوخاری کیدنی دخای خخه بی ئایه کوی دکوم سره چی سودیم یوخاری کیربی. اوپه دی توگه دکلوکوزدغل دیوخاری کیدنی دخای سره نه شي یوخارای کیدلی نوبه دی توگه دکلوکوززیرته جذبیدل منع کیربی.

دشکري ناروغى يا

Diabetes Mellitus

دشکري ناروغى دانسانانويو عامه ناروغى ده. دى ناروغى ته برابر خلك شونى ده چي په ارشى . ھول ورتە برابر وي Autosomal recessive trait ولرى.

دەيابىت دناروغانو ۲۵ سلنە خپلوان دکلوکوزدزم غيرنورمال منحنى لري چي دەغى په پرتە دېول نفوس يوسلنە دکلوکوزپه وراندى دزم نشتولى لرى.

تعريف: دايەنەنى ناروغى ده چي په لمپنى ھول دقندوند استقلاب دکلودى چي دانسولين دنشتوالى اوياهم دانسولين داغىز منسوب دكموالى له املە وي اوپه پايلە كى دوينى دکلوکوز دكچى دلوروالى اوکلوکوز يورى سره یوخارى وي . په دويمى ھول بدلونونە دشحمياتو، پروتینو، او بوا الكترولايتون په استقلاب اوپه انساجو اغرومكى منئته راخى.

دشکري دناروغى پراونە:

تراوسە پوري دخلوبىست كلنى خخه مخكى اكشە Overt diabetes نە دى ليدل شوي . پدي وخت كى د—Diabetes په پراوكى وي (چى دلمپنى ورخى دالقاح خخه وي) . دامریکاد دىيابىت تولنى په خلوروپراونو يشلى دى چى خلوروواره پراونە اوكلينىكى مىندى دجدول په بنە بنسو دل شوي په ۱۸۹ صفحە كى بنسو دل شوي دى .

دا په بنسټیز ڈول دوه لوی گروپونه دی.

الف: لمبني (Idiopathic): پدی کي غنه ډله گډون لري چي په سم ڈول ئي اړمل ندي پېژندل

شوي استقلابي نيمګړتائي شوني ده چي دانسولين دمطلق يا نسببي عدم کفائي له امله وي.

ب: دوسي: پدی کي ورډ ډله گډون لري چي دا کيداي شي په دوسي ڈول دنوروناروغيو په

اوړدوکي منځته راشي.

الف: لمبني (Idiopathic):

دوه کلینيکي ھولونه لري:

• دخوانۍ په وخت کي منځته راتلونکي ډيابايسټ (Juvenile-onset—Diabetes) چي

اوړ د Type—I (انسولين پوري ترلي) IDDM پنوم ياد یږي.

• دخوانۍ خخه وروسته منځته راتلونکي ډيابايسټ (Maturity onset Diabetes)

(NIDDM, Type—II) (دانسولين پوري ترلي ندي).

ددواړو کلینيکي ڈولونو ترمنځ توپironنه دجدول په وسيلي په ۹۱ صفحه کي بنودل شوي دي.

نورلاملونه:

۱. اړیت: په دواړو ڈولونکي دکورني تمايل را پورور کړل شوي دي.

ارثي لاملونه په هغه خلکوکي اهميت لري چي ناروغي پکي دخلويښت کلنی خخه وروسته

پرمختګ کوي.

Juvenile ڈول ته مساعدت د HLA خانګړي فينوتاپ سره یوځای وي چي خطئي دوه يادردي

برابره هغه خلکوکي زيات دي چي د HLA فينوتاپ ۸B او ۱۵BW ولري.

۴. اتوایمونیکی: کیدای شی چی دانسولین پوری تپاولرونکی Juvenile ډول ئی دیسوی

گډوچی اویانوروسره یوځای وي. هغه خرګندونی چی لیدل شوی: Autoimmune

- په پانکراس کي دليمفوسايتونو او بلز ما هجر و انفلترشن وي.

• د Immuno flurescence پوسیله د Auto Antibody ميندل.

۳: اتناټات: ځینې ځانګړي ویروسی اتناټات په څوانانوکی دناروغری دتشدیدو لامل

کېږي Juvenile type). تجربوښو دلي چي ځینې ځانګړي ویروسونه دشکري دناروغری لامل

کېږي. د Mumps خخه یې وروسته پیښې زیاتري دي. همدارنګه په Juvenile ډول کې

د Coxasckie—B4 وايرس په وړاندې اتي باډي موندل شوی.

۴: چاغوالۍ یا Obesietiy: په منځني عمرکي دخوانې خخه وروسته راتلونکي ډیبايسيت په ډول

اخته ناروغان زیاتره چاغ وي چي د فشار لکه اميداوري پواسطه تشدید یېږي.

Angiopathies	گلی	پیلازہ انسولین	ناروی په ٹالک کی دوین	GTT	پرووف
+	نہ وي	نورمال	نورمال	نورمال	Pre-diabetes
+	جی: ڈی: ڈی: ڈی:	بڑے	کیڈی: نورمال	بڑے نورمال	احتمالی Diabetes
+++	غیرمعمول	نورمال با لبروی	نورمال بالبروی	غیرنورمال	کیمیاولی یامخفی Diabetes
++++	نورمال	لبروی		غیرنورمال	Overt diabetes
++++	بانسکته وي				

نوبت په Pre diabete کی مخکی لدی خخہ چې دانسولین نشتوالي خرگندشي

د کوچنيو شريانونه د قاعده وي بدلي د بل والي منحثه راخې

درګونو Degenerative بدلونونه په کيمياوي او Overt د يابيست کي په روستي پراوکي وي.

۵: ريزيم: په منځني عمر کي د يابيست د منحثه راتلولپاره د زييات خورلوا وک فزيکي فعالیت

ديوبرابر کونکي لامل پهول سوچ کيرې.

۶: دانسولین صد: دخوانی خنه و روسته عمر کی منخته راغلی دیابایت کی په نسبی توگه

دانسولین نشتوالی وي دکلوكوزیوسیله دانسولین افراز نورمال په نسبت زیات او دا بردی

مودی لپاره تنبه کوي.

دانسولین نسبی نشتوالی دھینی انتاگونیست یا ضد موادوله امله وي چي تراوشه په سمه دول

ندی پیژنڈل شوي خوئیني فکتورونه وخت په وخت را پورور کرل شوي.

دانسولین نسبی نشتوالی دھینی چي دتجزئي وردي، دتودوخى په ورلاندي ثابتە ماده Villence-owen Synalbumine •

.۵۵

دانسولین نسبی نشتوالی دھینی دیابایت ناروغانو په پلازماكى يوبل ورته لامد د فکتور β 1-lipoprotein •

β 1-lipoprotein پنوم فکتور پیژنڈل شوي.

دانسولین انتي باجي.

دانسولین افال نورمال يارفعال انسولین افراز (Altered Insuline).

کيداي شي چي دمنونکود نشتوالی له امله دانسولین ليزد يدنە حجرونه سرتە ونه

(Tissu-Barier) رسپرېي.

دانسولین په ورلاند د حجرود ھواب نشتوالی.

ب: دويهي: دايوه وره ڈله ده چي دھیني نوروناروغيوسره په دويمي دول وي.

Pancreatic diabetes: ۱

پانکراتاپييس

ھيموکروماتوزيس

دپانکراس خبيشه ناروغى.

• هاپرتایروئیدیزم

• لکه په کوشنگ ناروغی اوسندروم کی Hypercorticism

• لکه اکرومیگالی Hyperpituitrism

• دگلوکاگون دفعالیت زیاتوالی

۳: **Iatrogenic:** په ارثی توګه برابر خلک چې د حینې درملونوپوسیله ئی درملنه وشي تشدید یېري لکه کورتیکوستیرائیدونه او Thiazide د یورتیک.

Type-II	Type-I
۱- پیښی ئی ډیری عامی دي	۱- پیښی ئی لبی دي
۲- په منځنی عمر کی پیښېږي بنځئي پري ډیری اخته کېږي	۲- معمولاً د عمرد ۱۵ کلنی خنځه مخکي وي بنځئي <سپري>
۳- منځته راتگ ئی پېټوي (ناخبره)	۳- په چټک ډول منځته راخئي
۴- معمولاً په منځنی کچه وي کیتواسیدوزیس نادردي	۴- په چټک ډول کیتواسیدوزیس اوکوماته خي
۵- دوه په درې برخې پیښوکي ناروغان چاغ وي زیاتره دروین کتنویه وخت کي میندل کېږي	۵- معمولاً ناروغ خوار او وچ وي
۶- دانسولین نشتوالي	۶- دانسولین نشتوالي
دانتاگونیست له امله په نسبی ډول خواب وائي دانسولین ختوکي دنورمال خنځه ډيرانسولین افرازه وي چې وروسته بیتاحجری سترپ کېږي او به overt diabet بدیلېږي چې د بیتاحجری اتروفني کړي وي او به خانګړي ډول انسولین نه وي	Juvenile دانساپیست کې په لمپنی دانتاگونیست له امله په نسبی توګه دانسولین نشتوالي وي
۷- دپلازما دانسولین کچه نورمال وي يالوره وي	۷- دپلازما انسولین- زیاتره شتون نلري دگلوکوزد تطبیق په وړاندی دانسولین خواب شتون نلري.
۸- دخولي دلاري دویني دگلوکوزد کچي کمونکي درمل اوغذاي ریژیم ئی دودیزه درملنه ده	۸- دپیښنود کنترول لپاره دانسولین پوسیله درملني ته اړتیاده

۱: په لمپني هول Type—I کي Immun-Marker: تازه لاسته راغلي په زړه پوري

معلومات د Glutamic acid Decarboxylase رول داتسي جن په هول خرگند وي او س د

Type-I IDDM) په ناروغانوکي د Anti-GAD اتمي باوي پيژندل شوي چي داد-

ناروغانوپه پيژندلوكى لمري درجه خاي لري.

د کاهلوناروغانوپه وينه کي د Anti-GAD اتمي باوي شتون د Type—I IDDM) تدریجی

منځته راتګ رابنائي موږ ددي په مرسته کولي شو چي د عمرله پلوه د ناروغې منځته راتګ لکه

د ۳۵ کلنۍ خخه وروسته منځته راخي او د Type-II سره ئي توپيرکو.

۲: Latent Auto Immune D.M د اصطلاح او س خيني ناروغانوته کارول کيږي.

۳: MODY جين په ۱۲ المبرکروموزوم باندي خاي لري او Hepatocyte-Nuclear Factor-4

برابردي د چينوخيرونکو پوسيله دوه جينونه (MODY-1) او (MODY-3) پيژندل شوي دي

داسي بنکاري چي د ۵-سلنه پيښوده بيا بيت کي ئي د ارشت روپه دنکاره دي.

۴: HNF-4a جي یوپروتین دی په ھيګراوډپانکراس په بیتا حجره کي ميندل شوي

جورېږي د پانکراس بیتا حجری انسولین افرازه وي او دویني د ګلوكوز کچه تنظيموي.

۵: MODY-I د اجن په ۲۰ المبرکروموزوم باندي خاي لري او Hepatocyte—Nuclear-Factor

HNF—4-a جوره وي د حجری منونکي د HNF—1-a په جوریدنه کي روپه د

لري تراوسه د HNF—4—a او HNF—1—a د ميوتانته بنبي بیالوژیک روپه سم د هول

ندي پيژندل شوي.

دشکري دناروغي نبني:

داناروغي بيلابيلي نبني لري

- Glycosuria: دتشومتياز و دروتين ازمونوا و ياهم دكلني روختيائی ازمونيوه و خت کي

پرته دکومي نبني او گيلی خخه ميندل کيږي.

- په خينوکي کلاسيک ګيلی وي لکه—Polydypsia,polyuria,polyphagia | و دوزن

کموالي په Overt diabetes کي.

- خيني نسخي ئي داميداوي په وخت کي لري Stress

- د—I Type خيني پيبني کيداي شي چي د Fulmenent کيتوا سيدوزيس او خيني

داختلاتو سره يوځاي وي.

کلينيکي بهه او د بيوشي هي سره ئي اړيکې

- په تشمومتياز و کي په زياته اندازه ګلوكوز بدنه خخه و وحئي (دورخېي د ۹۰ - ۱۰۰ مگرامه

پوري). پدي وخت کي منحله مواد هم په تشمومتياز و کي وحئي چي د ازموتيك

. Diuresis لامل کيږي او د تشمومتياز و حجم هم زييات وي (Polyuria)

- دمای عاتود ضایع کيدلوله امله تنده او Polydypsia منخته راخي.

- زييات خوراک (Polyphagia)— زييات خوراک کوي چي د خوب و د خورلو سره ئي

لوالتي زيياته وي.

پورتني نبني د دیبابیت په هغه ډول کي چي د څوانی خخه و روسته عمر کي منخته راخي زييات

وخت پکاردي چي منخته راشي او د څوانانو د ډول دیبابیت که چيري درملنه ئي ونه شي ګيلی

پکي زبر مختگ کوي.

- انساج لکه عضلاتو ته ازاد ګلوكوز رسپري خود انسوليدين دنسبي یامطلق نشتوالي له امله

دنوموري ګلوكوز خخه ګنه نه شي اخيستلي لدی کبله ضعيفي اوستري یامنخته راخي.

- داچي دکلوكوزخخه دانرژي دسرچيني پتوگه گته نه شي اخيستلي شحميات په خوئښت راخي اوپه وينه اوئيگر کي دازادوشحمي اسيدونو کچه لورېري.
- زيات جورې—شيوي Acetyl-CoA—خخه کولس—ترول ج—ورېري چي Hypercholesterolemia، اتيروسكيليروزيس اوشوني ده چي زاتوماهم منځته راشي.
- دکيـهـون جـسـمـونـزـياـتـاـليـ دـاسـيـدـوـزـيسـ اوـپـيـدـيـ توـگـهـ Hyperventalation منځته راخي Airhunger.
- کـهـ چـيـريـ دـکـيـپـونـ جـسـمـونـجـوـرـيـدـلـ زـيـاتـ وـيـ Ketosis (نوـيـهـ تنـفـسيـ هـوـاـکـيـ اـسـيـپـونـ دـبـانـديـ وـهـيـ اوـتنـفـسيـ هـوـائـيـ دـمـيـوـيـ پـهـ شـانـ بـوـيـ لـريـ).
- دـبـورـتـيـوـحـالـتـونـ يـوـخـايـ دـانـسـاـجـوـپـرـوـتـيـمـونـهـ دـتـوـيـهـ کـيـدـنـيـ سـرـهـ مـخـ کـيـپـريـ اـمـينـوـاسـيـدـوـنـهـ کـموـالـيـ رـامـنـختـهـ کـيـپـريـ Deaminated کـيـپـريـ اوـدـانـرـژـيـ دـبـراـبـرـوـلـوـدـپـارـهـ پـهـ کـتـابـولـيـزـمـ رسـيـرـيـ اوـلهـ هـمـدـيـ اـمـلـهـ دـوزـنـ اـمـينـوـاسـيـدـوـنـهـ دـکـتـابـولـيـزـمـ دـلـارـيـ انـرـژـيـ بـرـاـبـرـهـ وـيـ چـيـ لـديـ کـبـلـهـ دـوزـنـ دـکـموـالـيـ لـامـلـ کـيـپـريـ.
- دـکـيـپـوزـيسـ دـپـرـمـختـگـ لـهـ اـمـلـهـ بـيـ اـشـتـهـائيـ ،ـکـانـگـيـ،ـزـړـهـ بـدـوـالـيـ اوـلـديـ کـبـلـهـ دـبـدنـ خـخـهـ ماـيـعـاتـ اوـالـکـتـرـوـلـاـيـتـونـهـ ضـاـيـعـ کـيـپـريـ اوـدـ ڏـيـهاـيـدـرـيـشـنـ لـامـلـ کـيـپـريـ.
- هـغـهـ پـيـبـنيـ چـيـ درـملـنـهـ ئـيـ نـهـ کـيـپـريـ پـدوـيـ کـيـ Drowsness اوـډـيـاـ بـيـتـيـکـ کـوـماـ شـونـيـ دـهـ چـيـ رـامـنـختـهـ شـيـ.

په دیسا بیت کي استقلابي بدلونونه (۱۶:۳۴ گنه انخور و گوري)

۱: هايبر گلاسيميا: چي په پايله کي بي منخته راخي:

• عضلات او شحمي انساجوته دکلوکوز ليبري ديدنه او ددوي پوسيله دکلوکوز اخستنه کميري.

• دکلایکولاتيک استقلابي لاري بنس تيز تنظيمونکي ازايمون فعالیت

. (Glucokinase, Phosphofructokinase, Pyruvate kinase, كميري)

• دکلوکونيو جنيزيس داستقلابي لاري بنس تيز تنظيمونکي ازايمون لکه

Phospho-Enol Pyruvate carboxykinase, Pyruvate carboxylase

Fructose-1,6Bi-Phosphatase او Glucose-6-Phosphatase

فعاليت زيادي په ئيگرکي دکلوکوزنوي جوري دنه (Gluconeogenesis) زياتوي او دانورهم د

ويني دکلوکوزد كچي دلرووالي لامل کميري.

• په وينه کي دامينواسيدونود كچي لوروالي په خانگرپي چول دلاندين لوري دل چي

دکلوکونيو جنيزيس لپاره دلگبنت ورمدادي.

۲: دامينواسيدونوكچه:

• محيطي انساجوته دامينواسيدونوليپري ديدنه او ددوي پواسطه ئي اخستنه کميري چي

لدي امله په وينه کي امينواسيدونه په خانگرپي چول الاتين لوري بري.

دکلوکورتيكويدهوند فعالیت لە كبلە چي دمحيطي انساجویه پروتینو باندي

كتابوليك اغيزه لري دويني دوران ته نورهم دامينواسيدوندا زاديدلو لامل کميري.

• په ئيگرکي دامينواسيدونود توهه کي دني دزياتوالي په پايله کي دioria نايتروجن

جوري دنه زيادي.

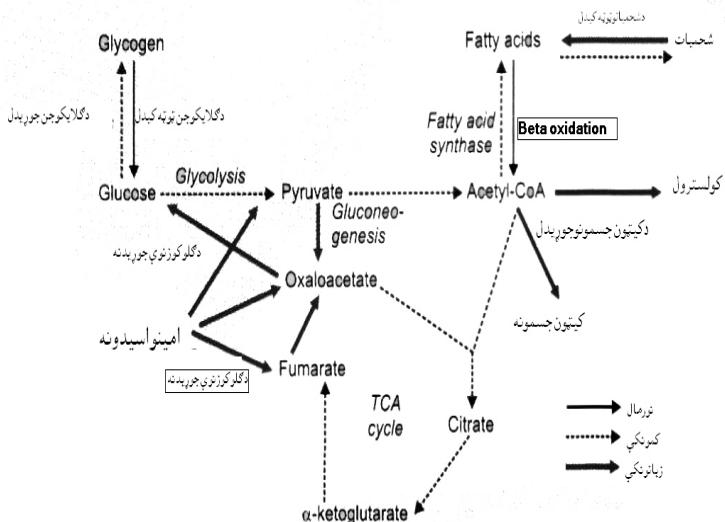
۳: پروتين جوري دل: په قولو انساجوکي دپروتین جوري دنه دلاندي لاملونوله كبلە کميري:-

• جوري دل کميري.

- مطلق یانسبی توگه دانسولین نشتوالی.

دشمنات و استقلاب:

- په تولوانتاجوکي دقندونود استقلاب خخه داسیتایل کواي : NADPH,ATP, و-a-
 - glycerol-P جوریدل کمیرېي لدې كبله دمايتوكاندریا خخه دباندي -Denov جوریدل دشحمي اسيد ونوا همدارنگه دتراي گليسرايل ونوجوریدل کمیرېي .
 - دزيرمه شو شحيماتو خخه دشحيماتو دقوته کيدني (Lipolysis) دزياتوالی له امله دازادوشحمي اسيد ونوا زاد يدل زياتيري او داپه عضلاتو کي دقندونوئه فاسفوريليشن کي لائس ونهنه کوي چي داکرنې نورهم دها پير گلايسيميا سره مرسته کوي .



۱۲: ۲۳ کنہ انحور دشکری په نارو غی کی استقلابی بدلو نونه.

دازادوشمي اسيدونو د کچي دلورولي اغيزي:

- خيگرته دزيات مقدار از دشحمي اسيدونورسيدل دشحمي اسيدونو جوريدل دAcetyl-CoA—Carboxylase په پراوکي دفيديک په ډول منع کوي.
 - شحميات دانرژي لپاره په خوئبست راخي، دشحمي اسيدونواكسيديشن زياتوالی داسيتايل کوآي کچه لوره وي Pyruvate-Carboxylase د ګلوكونيوجنېک پاتوي تبه کيربي کومه چي دامينواسيد وند کاربني برخې بدليدنه په ګلوكوزباندي سرته رسوي.
 - شحمي اسيدونه دTCA سيكل ته دتوتولله لاري ډلوكونيوجنېس تبه کوي او دستيريت جوريدل زياتوي چي ستيريت ګلایکولايزيس دPhosphofructokinase په پراوکي منع کوي.
 - په پاي کي شحمي اسيدونه TCA سيكل دستيريت سنتيز ازترایم په پراوکي اوشونې ده چي دKMPK او Isocitrate dehydrogenase په پراوکي هم منع کوري.
 - اسيتايل کوآي نه شي کولي چي ټول TCA سيكل ته تنوخي او باد شحمي اسيدونو په جوريدنه کي وکارول شي نوپه:-
 - د کولسترول جوريدنه کي او
 - د کيتيون جسمونوپه جوريدنه کي د کيتيون جسمونو زياتي جوريدنی له امله په وينه کي د کيتيون جسمونو کچه لورپري (Ketoneamia) او په تشومتيازوکي د کيتيون جسمونه د بدن خخه و وحی (Ketonurea) او د اسيدو زيس لامل کيربي.
- ۵: ډکلایکوجن په جوريدنه باندي ئي اغيز: دلاتدي پايلوله کبله ډکلایکوجن جوريدنه کميربي:
- دانسولين دنشتوالي له امله دGlycogen Synthase ازترایم فعالیت کميربي.

• د Phosphorylase انزایم داپپی نیپرین او گلوكاگون هورمونونو په وسیله

• فعالیدل د گلایکوجینولایزیس رامنځته کیدولامل کېږي (Antagonist).

• د نسبت د زیاتوالی له امله ADP/ATP.

نوت: هغه حیوانات چې د انسولین په نشتوالي باندي اخته وي پدوي کې د هورمون د کېږو گلوكورتیکوئيدونو، دودي هورمون او گلوكاگون ترمنځ انپول شتون نلري. پورتني ټول د گلوكونیوجنیزیس، لایپولایزیس د زیاتوالی او د ته په حجره کې د استقلاب د کموالي لامل کېږي.

٦: د ھاپر گلایسمیانوری اغذی:

(الف): د ھیمو گلوبین گلایکوسیلیشن او Glycosylated HbA1C هیمو گلوبین جو یدل (HbA1C) --- په غیرکنترولي او د امداداره ډیابیست کې د HbA1C کچه د نورمال خخه دري یا خلوربرابر لورېږي.

(ب): د نوروپروتینولکه د پلازما پروتین (البومین) د کولاجن انساج او د سترګي د عدسي دالفا- کریستا یلين پروتین غیر ارتا یماتیک گلایکوسیلیشن - د کلایکو جن انساج ګلایکوسیلیشن له امله د رکنون د دیوال د پنه والی او مارفولوزیک بدلون لامل کېږي او پدی او د گلومیرول قاعدو ی پرده هم پنه بېږي

د سترګو د عدسي د گلایکوسیلیشن له امله ډیابیستیک کترکت منځته راخې د بیوشیمي له

پلوه ډیابیستیک کترکت د لاهدي لاملونوله کبله وي:

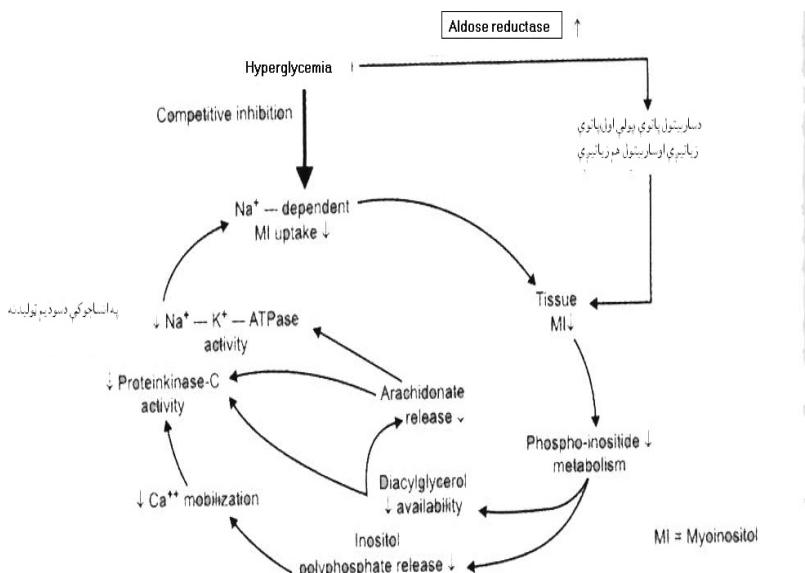
• د سترګي د عدسي دالفا-کریستا یلين د پروتین گلایکوسیلیشن .

• د ساربیتول تولیدنه ده چې د اسموتیک فشار بدلون او تخریب لامل کېږي.

۷: دساربيتول پاتوي او دستيول استقلاب: Phospho Inositide
 پدي وروستيوكلونوکي دسيسيت داوبدهاله اختطاطاتو دپيشن دلپاره لاندي دري
 پتجنيك ميخانيکيتو نوباندي زييات پام شوي چي دادخانگي در ملنی لپاره به پام کي نيوں
 كيربي

- دپروتینوغیر از ايما تيك گلايکوسيليشن (چي پورته تري يادونه شوي).
- مايكروسكولر يا هيمودايناميک بدلون او.
- غيرنورمال ساربيتول (Polyol). اينوسيتول استقلاب.

هايپر گلايسيمي او دهفي اغيزي دگلوکوزيه استقلاب باندي دساربيتول پاتوي دلاري
 دمایو اينوسيتول (Myo Inositol) استقلاب او دهفه پوري تولي اغيزي د
 inositide شيمما پوسيله $\text{Na}^+ \text{---ATPase}$ و $\text{Protein} \text{---kinase-C}$ په ۱۷:۲۳ کنه انخور کي بشودل شوي



۱۷:۲۳ کنه انخور دساربيتول (Polyol). اينوسيتول پاتوي

۱— داچي د گلوكوز او MyoInositol ترمنج د جوربنت ورته والي شتون لري نود

Myoinositol د ليپيد يدني سره دسيالي پهول کرنه سرته رسوي او بيه پايله کي په انساجوکي

Myoinositol کموالي چي دويني د گلوكوزد کچي دلوروالي سره يوخاري وي منخته رائي

گلوكوزيليانساجوته د Myoinositol ليپيد يدنه خرابوي لکه په کولمو، پنستور گو په Brush

Border پرده کي، محطي اعصاب او د پنستور گو په گلوميرول کي.

چي پدي توگه هايپر گلايسيميا په اتساب اي توگه د انساجود Myoinositol د کموالي

لامل کيري.

۲— کله چي په انساجوکي د هايپر گلايسيميا سره د ديبايت اختلالات خرگندشي
په انساجوکي د گلوكوز بدليدل په ساريستول باندي زياتيري په انساجوکي
د ساريستول Km دلوروالي له کبله ټوليدنه منخته رائي چي پدي وخت کي د Aldose

reductase ميلان کم وي او د Myoinositol کجه تيپيري.

۳— دستر گوپه عدسيه کي په لوړ غلظت سره د ساريستول ټوليدنه د اسموتيك فشار د بلون
چي همدا د عدسي د تحریب لامل کيري او د ديبايت ګرکت پرمختنگ کوي

۴— Inositol 1,4,5-Triphosphate د نته حجره د Ca++ خوئيدل زياتوي او د نته
اندوپلازميک ريتينول کولم ته ئي نتباسي د اينوسيتول پولي فاسفيت د کموالي له امله
د ازاد دننه او خوئيدل کمېري Ca++

۵— ده اي اسایل گلیسرول کموالي او Ca++ د حرکت کموالي د Protein kinase c انزایم
فعاليت کموي چي په پايله کي د Na+-K+-ATPase د انزایم يوشمير منع کونکي لکه د سوهيم ټوليدني لامل کيري.

كلينيکي خانگر تيا— د Aldose Reductase انزایم يوشمير منع کونکي لکه Sorbinil

چي نوموري اتزایم پدي استقلابي لاره کي لمپني اتزایم دي ددي پوسيله کولي شوچي دهیبابیت دلمپني اوگر خيدونکي اختلاطاتو خخه په تجربوي حیواناتو کي مخنيوي وکرو. او سپه کلينيک کي په پراخه کچه پدي باندي کارکيري چي خنگه دنوموري خخه په ډيبايت اخته ناروغانوکي ګکته و اخلو.

دشکري دناروغری اختلاطات

I: چتک یالنهمهال: ډيبايتیک کیتواسیدوزیس اوکوما یی یودډیرومهمو اووزونکو اختلاطاتو خخه دي په ځانګړي ډول په Type—I کي.

II: وروسته رانلونکي يا اوږدهاله اختلاطات: هغه اختلاطات چي دویني د رګونوبدلون له امله منځته راخي او وروسته خرګندېري په دوه ډوله دي:-

- دلویورګونواخته کيدل.

- دکوچنيورګونواخته کيدل

الف: دلویورګونواخته کيدل: اتيروسكليروزیس او د هغه اغیزې:-

- دزره داکليلي رګونوداخته کيدوله امله کيداي شي چي

منځته راوري Infarction

- ددماغ درګونوداخته کيدوله امله کيداي شي چي دستېروک (Storke) امل شي

ب:- دکوچنيورګونوبدلوننه په لاندي ډول دي:-

- دقاعدوي پردي پنهيدل.

- مايكروسکوبیک بدلوننه.

ا:- ډيبايتیک ریتینوپتی (70 سلنہ): کمه وينه، دټکي په ډول یادفلم په بنه (Flam shap)

په ذجاجي خلط کي دویني دتؤيدنې له امله کيداي شي چي ناخاپي روښدالي Exudate

منځته راشي .

۲- دیابایتیک کترکت- دالدی امله وی چی:-

- دعدسی دالفا- کریستایلین دپروتین غیراترایماتیک گلایکوسیلیشن له امله.
- دساریتول دتولیدنی له امله دعدسی ازموتیک تخریب منخته راخي.

۳- دیابایتیک نیفروپتی (Hornemann پیسوکی)- خانگری کیرپی یه:-

- پروتین یوریا
- دوینی لورفشار او
- پرسوب یا Odema

دادري پنسیزه (Kemmiel-Steil-wilson Syndrom Triad) پنوم یادیبی.

مايكروسكوبیک افت د Kemmiel-Steil-wilson-Lesson پنوم یادیبی. چی دا زیاتره دسندروم دپرمختگ چی مخکی منخته راخي اوئینی وخت دپنتور گوافت په لاندی چول بنسودل کیرپی:-

Papillary نیکروزیس - چی دائی یوخرنناک اختلاط دی •

Pyelonephritis - کله چی دویمی اتان منخته راشی . •

4- محیطي نیورایتس (Neuropathy) - دحسیت دلسه ورکولو او Tingling سره
یوئای وی شونی ده چی دادبیوشیمی له پلوه Myoinositol د شتوالي له امله منخته راشی اوئینی وخت دمایوپتی او د عضلات د کمزوري سره یوئای وی.

5- دیابایتیک گانگرین - دوینی په رگونوکی داتیروسکلیروتیک بدلونوله امله انساجوته وینه رسیدنه کمپری او دبلی خوانه HbA1C زیاته جو پیدنے چی ددی داکسیجن دلیبردونی ورتیا کمه د او د انساجوها یوکسیما منخته راخي.

۲- دپوستکی افتونه- اتنان ته برابر دی- Biols، تپونه او کاربونکل کیدای شی چی دپوستکی

تخریب(نیکروزیس) منخته راشی چی د Necrobiosis Diabeticorum پنوم یادی بری.

- کیدای شی چی د تکوپه خیررنگ له منخه تلونکی اتروفی Depigmented

.(Atrophy)

- دیپونوجوری دلپکی وروسته کبری.

۷: دسرپوتورکلوز: دسرپوتورکلوز ته برابر دی.

دکلوکوزد زغم ازمونه

دقندونوزغم خه شی دی؟ دبدن په واسطه دقندونو په لگنیت درسید وورتیامورتہ دقندونوزغم

پواسطه اندازه کبری. داد دکلوکوزد تطبیق خخه وروسته دوینی دکلوکوزد کچی دمنحنی دطبیعت

پوسیله بنودل کبری. دکلوکوزد زغم ازمونه یوارزبنت لرونکی تشخیصیه وسیله ده.

بوسپری چی ۷ کیلوگرامه وزن ولری په اتكلپی ۱۵۰۰ گرامه پوری دکلوکوزخورلی شی.

چی دکلوکوززغم پکی کمیری:

- دشکری ناروغی کی

- دنخامي غدی دمخکنی برخی اوادرینال غدی دقشری برخی دفعالیت په زیاتوالی کی.

- په هایپرتایرویدیزم کی

چی دکلوکوززغم پکی لوریری:

Hypopituitarism •

هایپر انسولینیزرم •

هایپوتایروئیدیزم •

دادرینال غدی دقشری برخی دندی کموالی (لکه د Adison ناروغی کی).

همدارنگه که چیری جذب بی کم شوی وی لکه په Sprue Ceeliac او ناروغی کی.

دگلوکوزدزغم دازموینی ھولونه

دادوه ۋەلە دە

الف: دخولي دلاري دگلوکوزدزغم سىندرد ازمويىنە

ب: دورىددلارى دگلوکوزدزغم ازمويىنە

الف: دخولي دلاري دگلوکوزدزغم سىندرد ازمويىنە(GTT)

استبيانات:

- هغە ناروغانوکى چى تىرىدونكى ياتلىپاتىي گلوکوزيوريا ولرى چى دكلىنىك لە نظرە دشكرى ناروغى گىلىپى ونلىرى او دلوبىپ بە حالت كى او دغزاد خورپۇخخە وروستە يىي دوينى دگلوکوز كچە نورمالە وي.
- هغە ناروغان چى دشكرى د ناروغى گىلىپى ولرى خودوينى دگلوکوز كچە يىي دلوبىپ بە حالت كى نورمالە او گلوکوزيوريا ھم ونلىرى.
- پە هغە خلکوکى چى دكورنى قوي مثبتە تارىخچە ولرى خودشكرى پە ناروغى باندى اختە نە وي.
- پە هغە ناروغانوکى چى دتايروتوكسىكوزيس، استاناتو، دئيىگر ناروغى، اميداوري اونوروسرە گلوکوزيوريا ولرى.
- هغە بىئىخي چى پە ئانڭپى ڈول غتە كوجنى ولرى (پوندە) يىا هغە خلک چى دزىبۇن پە مەھال غتە كوجنى وزىرە وي.

- په هغه ناروغانوکي چې دنامعلومه لامل له کبله نیوروپتی (Neuropathies) یا ریتینوپتی (Retinopathies) ولري.
- په هغه ناروغانوکي چې دشکري ناروغي، گيلې ولري یا یي ونلري، او بويغیرنورمال اندازه وښي.

مخکي وړاندیز: دازمويني خخه یوه ورځ مخکي پام وشي:

- شخص بايد ۲۰۰۰ ساعت په شاوخواکي په دودیزدول ترمیده (Supper) خورلې وي. اوله هغې وروسته هیڅ شي نه و خورې اونه یي و خښي، که سهار وختي یي اشتها وه نویوپیاله چاې یا قهوه پرته دشید او بوري خخه خکلې شي.
- دازمويني تربای ته رسید و پوري هیڅ دول غذا خورلوبما خببلو ته اجازه نه ورکول کېږي، قندونه واخیستل شي (په اټکلې دول دورحې ۳۰۰ ګرامه) که داسې نه وي نوناسمه لوره منحنې به ورڅخه لاسته راشې.
- بشپړه دماغې او فريکې ازموينه بايد ترسره شي.
- سگرت خکولو ته اجازه نه ورکول کېږي.
- ټولې نمونې بايد دوريد خخه واخیستل شي، که چيرې د ګوتې خخه د کپيلريوينه واخیستل شي نوچوله بايد د شريان خخه وي.

عملیه:

- 1: د لوړې په حالت کې دوريد خخه اخیستل شوي وينه په فلورايد لرونکې بوتل کې ټولېږي (Fasting sample).

۲: په تشومتیازوکې د گلوكوز اوکیتھون جسمونو (Keton bodies) مقداری تاکنې لپاره تولیبې

باید مثانه په بشپړ ډول تشه شې.

۳: شخص ته ۷۵ گرامه گلوكوزچې په ۲۵۰ ملې ليتره او بوكې حل شوي وي ورکول کيږي لدې

سره ليمود خوندې بنه کولو او ذره بدوالې او کانګود مخنيوی لپاره ورزیاتېږي. د خولي دلاري دا خيستل شوي گلوكوز خوت با ډول يکل شي.

۴: د خولي دلاري گلوكوز اخیستلو خخه هر نیم ساعت ورسته په تولیز ډول سره دوريدې و بنې او تشومتیازو پنځه نمونې اخیستل کيږي، نیم ساعت وروسته، یو ساعت وروسته، یو نیم ساعت وروسته، دوه ساعته وروسته او دوه نیم ساعته وروسته.

۵: د شپږواره اخیستل شوودوينې په نمونوکې (دلوري) په حالت کې اخیستل شوي نمونه) د گلوكوز اندازه تاکل کيږي اولدي سره یو خاچې په تشومتیازوکې د گلوكوز اوکیتھون جسمونو (Keton bodies) مقدارې تاکنه هم سرته رسپېږي.

یوه منځنې بسodel شوي چې د گلوكوز د زغم دازموينې پنوم يادېږي.

دنورهالي منځنې توضیح او ځانګړتیاوې:

۱: په کمه اندازه په منځنې ډول د ۵ سلنې په شاوخواکې دلوري په حالت کې د ۲۰-۳۰ دقيقه پورې وي. دلوري والې د خوت او بودوالې یوشخص نه بل شخص ته توپيرلري. مګر اعظمي لوروالې يې د ۱۲۰-۱۸۰ ملې گرامه په سل سې سې ته نه رسپېږي.

دليل:

• د کولمودلاري د جذب شوي گلوكوز له امله دلنوخت لپاره دوينې گلوكوز کچه

د هيګراو انساجو دليري کيدلود ظرفیت په اندازې پوري لورېږي.

• کله چې دوينې د گلوكوز غلظت زياتېږي تنظيمونکې میخانیکیتونه خپله دنده پیلوې:

- ﴿ دوینی دقندد کچی دلوروالی له امله دانسولین افراز زیاتیرپی .
- ﴿ دھیگر پوسیله دگلایکوجن جورپیدل زیاتیرپی .
- ﴿ دھیگر پوسیله دگلایکوجن یوپه کیدنه کمیرپی .
- ﴿ دنسجونی پوسیله دگلوکوزاخیستنه او لگبنت زیاتیرپی .
- ۲: که چیرپی د ۵، ۱-۲ ساعتوبه پای کې دلورپی دحالت خخه په اټکلې ډول په کمه اندازه بنکته شپی .

دلیل:

- دوینی دوران گلوکوز دنوتولوپه پرتله په چتکې سره ددوران خخه و خی دالدی کبله :
- دپورتے یادوشوو میخانیکیتوندتبه ددواام لکه دگلوکوز دلگبنت زیاتوالی
 - دھیگر پوسیله دگلایکوجن دجورپیدنی زیاتوالی او
 - دکولمو خخه دگلوکوز دجذب دکمیدوايا بشپرپیدوله امله .
- ۳: dip: دلورپی دحالت خخه دوینی دگلوکوز کچی تیتیدل (دلورپی دحالت خخه د ۱۵-۱۰ ملی گرامه پوری بنکته وي) په دوهم ساعت کې او یا پرله پسې ډول دلورپی دحالت خخه د دوه نیم نه تر درې ساعتوبه کې لورپیدل .

دلیل:

- د تنظیمونکې میخانیکیت د کمزوری کیدوله امله وي . Hypoglycemic dip د
- دھیگر خخه د گلوکوز تلوکمیدل او دنسجونی پوسیله دلگبنت زیاتوالی دوینی د گلوکوز د کچی دلوروالی پواسطه رامنځته کیرپی ، چې دوینی د گلوکوز د کموالی پصورت کې يې بيرته سرچپه کیدل پدې ډول په چتکې ډول بيرته نه راګرځې .

دکلوكوزدزغم دازموینی بیلابیل ہولونہ اوھانگر تیاوی (۱۸:۲۳ گنہ انخور و گوری)

الف: یوہ نورمالہ GTC:

۱: دلوبری پہ حالت کی دوینی دکلوكوز کچھ د ۲۰ - ۱۰۰ ملی گرامہ پہ سل سی سی وینہ نورمال

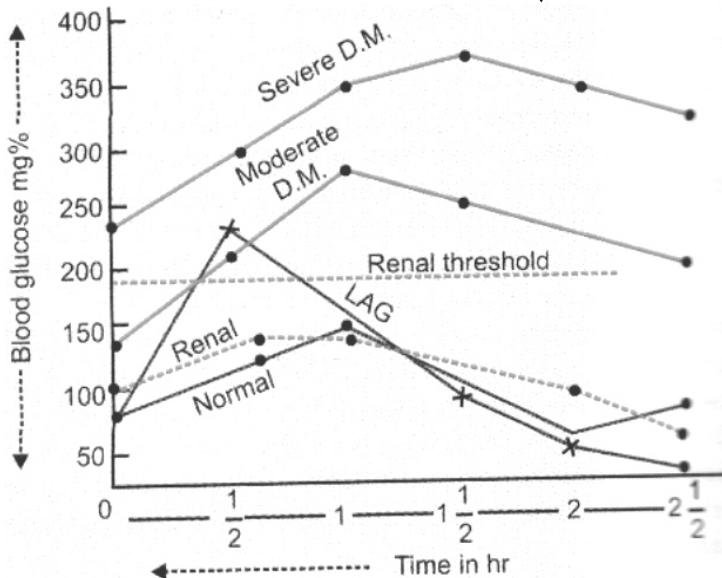
حالت دی (True glucose).

۲: پہ لمبی ساعت کی اعظمی حدتہ رسیبری.

۳: لورہ اندازہ دپسنتور گوتر قدمی پوری نہ رسیبری.

۴: دوہ نیم ساعتہ وروستہ بیرتہ دلوبری دحالت کچھی تہ رسیبری.

۵: دشمنی با زیادہ نمونو کی گلوكوز اکیتوں جسمونہ نہ موندل کیرپی.



۱۸: ۲۳ گنہ ان سور دکلوكوزدزغم منحنی را بنائی۔

تیپیک ڈول نورمالہ GTC پہ لندی ڈول دہ :

گلوكوز ۷۵ گرامہ

لوربی حالت بنکته وی نیم ساعت یو نیم ساعت دوه ساعته دوه نیم ساعته						
٧٥	١٣٠	١٥٠	١٠٠	٢٥	٧٢	دوبنی گلوكوز
-	-	-	-	-	-	-دشومتيازو گلوكوز-

ب: د گلوكوز زغم د منحنی ڈيابيتيك ڈول (GTC):

ا: دلوربی په حالت کپی دوبنی د گلوكوز کچھ په ڈول اندازو سرہ لوربی 110mg/dl اولدي

خخه هم لوره وي ،

۲: لوره اندازه زياتره ديويا يو نیم ساعت کپی رسيربی .

۳: لوره اندازه يي دپنستور گودقدمي ترنور مال اندازي پوري رسيربی .

۴: دشومتيازو بہ نمونه کپی زياتره وخت گلوكوز مثبت وي ، دديايت په ځنډنې بنه کپی يا

نيفرياتيس Nephritis په کومو کپي چې دپنستور گو قدمه يي لوره وي خوبه تشومتيازو کپي

گلوكوز شتون نلري په تشومتيازو کپي دکيتيون جسمونو Keton bodies شتون يانشتولالي

دشكري ناروغي په شدت او ڈول پوري اره لري .

۵: دوبنی د گلوكوز کچھ د گلوكوز کچھ د منیم ساعته وروسته بيرته نورمال حالت (دلوربی د حالت دوبنی

د گلوكوز کچھ ته) نه را گرخي ، چې داد Dm True د ڀروم ۾ موخانګ پتيا و جملې خخه دي .

په شدت پوري اره کيدا پې شي چې :

الف: خفيفه ڈيابيتيك منحنی

ب: د منحنی خخه ترشيد ڈيابيتيك منحنی او

ج: او شدید ڈيابيتيك منحنی (په لاندې جدول کپي و گوري)

منځي ڈيابيتيك منحنی

گلوكوز 75----- گرامه

دوه نیم ساعت	دوه ساعت	یونیم ساعت	یوساعت	نیم ساعت	دلوپری دحالت گلوكوز بسته وی
۱۳۰	۲۰۰	۲۸۰	۲۲۰	۱۳۰	دويني گلوكوز
-	++	++	++	++	-+ دشومتيازو گلوكوز

شديده ديبايتيك منحنی

لوبپری دحالت گلوكوز بسته وی	نیم ساعت	یوساعت	یونیم ساعت	دوه ساعته	دوه نیم ساعت
۲۳۰	۳۰۰	۳۴۵	۳۶۵	۳۷۵	۳۳۰ دويني گلوكوز
++	+++	+++	++++	+++	+++ دشومتيازو گلوكوز

ج: دپنتورگود گلوكوز يوريا منحنی: په تشوومتيازو کې گلوكوز ليدل چې دويني د گلوكوز کچه يې د

170mg/dl خخه بسته وی.

ناروغ دلوپری په حالت کې گلوكوز يوريا نلري خوکله يې دويني د گلوكوز کچه لوره شې
نوشومتيازو کې گلوكوز مثبت وی.

دحالات کيدا اي شي:

- اديوباتيك وې پرته د کوم پتالوژيک حالت له کبله منحنه راخي.
- معمولاً دپنتورگو په خينې ناروغيو و همدارنگه په اميد اوسي (چې د گلوكوز به وړاندې دپنتورگو قدمه تيتيبرې) کې منحنه راخي.
- دشکري د ناروغې په لمپنيو کې دپنتورگو قدمي تيتوالي په حالت کې موندل کيرې،
- په هغه کوچنيانو کې راپور ورکړو شوي چې مورا ويلاړ يې په دیا بیت باندې اخته وې.
- دا پېښې بايد وخت په وخت و خارل شي (هر شپږ میاشتې وروسته).

دپنتورگود گلوكوز يوريا منحنی په لاندې جدول کې بشوې شوي

دلوبی په حالت کي دوپني گلوكوز بستکته وي	نیم ساعت یوساعت	نیم ساعت دوه ساعته	دوه نیم ساعته	
٩٠	١٣٩	١٤٠	٩٠	دوپني گلوكوز
trace+	trace+	+ + +	+ + +	دشومتيازو گلوكوز

د منحنی Lag (Oxyhyperglyamic curve)

۱: دلوبی په حالت کي دوپني دگلوكوز اندازه نورماله وي خودنیم خخه تر یوساعت پوري په چتيک ډول لوپيرې او د پښتو ګوتر قدمې پوري رسپېرې چې لدې سره یو څای په تشومتيازو گلوكوز مثبت وي.

۲: نورمال حالت ته را ګرځیدنه يې چتيکه او بشپېرې.

د اډول په لاندې حالتونوکې منځته رائې:

- Hyperthyroidism
- داميداوري په وخت کې
- د خخه وروسته Gastro enterostomy
- او همدارنګه د دیابیت په لمپنیوپراونوکې

که یوناروغ Lag curve ونبې نونومورې ناروغ وخت په وخت هرو شپړو میاشتو کې وکتل شې د ډول منحنی په لاندې ډول په جدول کې بسodel کېږي:

گلوكوز ٧٧ مرامه							
دلوبی په حالت کي دگلوكوز اندازه بستکته وي	نیم ساعت یوساعت	نیم ساعت دوه ساعته	دوه نیم ساعته				
٨٠	١٩٠	١١٠	٨٠	٢٥	دوپني گلوكوز		
-	-	-	-	-	دشومتيازو گلوكوز		

د شرياني ويني GTC دوريدي ويني د سره په لاندې ډول توپير لري:

۱: لوپيدل بي ئيني وخت په پيل کې وي.

۲: لورې اندازې ته زیاتره ۳۰-۴۵ کې رسیبې

۳: د کپیلیریودوینې د گلوكوزکچه دوریدوندوینې خخه د ۲۰-۷۰ ملې گرامه پوري (منځنې

۴: لورې وې .

۴: بېرته دلورې حالت ته راګر حیدنه يې ديو نیم خخه تردرې ساعتوبوري وې، چې دوريدې وینې

په خيرپه چتيك ډول صورت نه نيسې .

اړښت GTC

• د گلوكوزبوريا په هغه پېښوکې چې ګيلې ونلري لکه دپنستور ګلوكوزبوريا او Lag

• په پېښوکې اړښت لري type Glycosurea

• دشکري دناروغری په خفيفواو Early diabetes په پېژندلوكې مرسته کوي .

• په نادرډول دشکري دناروغری دمنځنې خخه ترشديد او دشکري دناروغری دشديد ډول

چې خانګري ګيلې ولري او دلورې په حالت کې د گلوكوزکچه لوره او په تشومتيازوکې

ګلوكوزمثبت وي د تشخيص لپاره ورته اړتیاپیداکېږي .

• همدارنګه خينې وخت د تشخيص شوي M.D. درملني د کورس په تعقیب کې هم مرسته

کوي، لکه په خينې پېښوکې پر تليزه GTT اجراكولي شو، دوه نمونې: یوبې دلورې په

حالت کې اوبله يې Post prandial يادغذا دخور لو خخه دوه ساعته وروسته اخيستل

کېږي .

• دخينې نورواندو کراينې دندود ګډوډې په حالتونوکې، همدارنګه دستيآتوريا په

ناروغانوکې هم کارول کېږي .

Laid down to label دېنټور گولوکوزیوریا کرتیریا

دېنټور گولوکوزیوریا پېښیدل په اړکلې ډول ۲۵-۹ سلنې پوري دي، د کرتیریا په بنسته يې پېښیدل د یوسلنې خخه هم لپدې:

Creteria laid down for the diagnosis of true renal Glycosurea

- ۱: د لوبرې په حالت کې دوینې د گلوکوز کچه نورمال وي.
- ۲: GTC: ۲ يې نورمال يا Super normal وې.
- ۳: په تشومنیازو کې په هر ډول نمونه کې (يعني دلوبرې د حالت او یاد غذا خورلو خخه وروسته گلوکوز لیدل کېږي).
- ۴: د قندونول گښت ددي څرګند ونو بنسته نورمال وي ځکه د R.Q په بندول او په وينه کې دغیر عضوي فاسفیت اندازه د گلوکوز د خورلو خخه وروسته نورماله وي.
- ۵: د شحمیاتو د استقلاب ګډوډي او کیتوزیس نه وي.
- ۶: د انسولین منځنې مقدار په گلوکوزیوریا باندې لريما هیڅ اغېزه نلري.
- ب: گلوکوز د زغم وریدي ازمونه:** هغه وخت سرته رسپرې چې د گلوکوز به جذب کې نیم ګپتیاشتون ولري، نودوریدي GTT په لاندې حالتونو کې استطباب لري:
 - په هایپوتایرویدیز.
 - په CeliacSprue او ناروغې کې.
- مقدار: ۱-۳ gm/kg.B.W د ۵ سلنې په ډول محلول بې د ۳-۵ دقیقوکې ورکول کېږي.
- عملیه: دخولي د لارې GTT سره ورته ده.
- دوینې د گلوکوز اندازه کول دلوبرې په حالت او نیم ساعت په اندازه د دوه ساعتولپاره د وریدي گلوکوز د اخیستلو خخه پیل کېږي.

۱: تولی نورمالی پیبنی د ۲۰ دقیقوخه لبوخت ته اپیالری چې دوینې د گلوكوز کچه بیرته نورمال حالت ته راوگرخې.

۲: دشکرې په ناروغۍ کې چې په خفیفویښوکې ۱۲۰ دقیقوخه زیات وخت پکاردي چې بیرته لمونی حالت ته راوگرخې.

ج: دکورتیزون سټریس GTT:

داد Latent او Pre-diabetes د پیژندلولپاره کارول کېږي:

بنست: دا پدې بنست سرته رسیبې چې یونورمال شخص ته په لوړ مقدار سره ACTH یا بل ورکورتیکو ستیراید ورکول کېږي چې په پایله کې د گلوكوز د زغم منحنی لوړه وي او گلوكوز یوریا منئته راوري. خوبه هغه خلکوکې چې Pre-diabetes و لري په کم مقدار سره که طبیق شې بورتنې پیبنی رامنځته کوي.

مقدار:

۱: کورتیزون: دکورتیزون ۰.۵ مللي ګرامه دوه دوزه ورکول کېږي چې لمونی دوزې د GTT خڅه اته نیم ساعته مخکې ورکول کېږي او د دویم دوزې دوه ساعته د GTT سرته رسولوڅخه مخکې ورکول کېږي.

۲: پیډنیزولون: ۴، مللي ګرامه ده، چې نیمايی مقداریي نیمه شپه ورکول کېږي او نیم پاتې مقداریي د سهارا شپږې جې د GTT سرته رسولوڅخه مخکې چې د گلوكوز د زغم ازموینه سرته رسیبې (سهارا ته بجې) ورکول کېږي.

۳: Extended GTT: د دې په څای چې دوه نیم ساعتوکې پای ته ورسیبې هر نیم ساعت د خلور خڅه ترین ټوپورې دوینې گلوكوز اندازه کېږي.

هغه خلک چې په قسمې ډول یې معده ویستل شوې وي اویاد Islet د جزاير و تومورونه ولري، دغذا د خورلو خخه دوه يادرې ساعته و روسته ورباندي دها یپو ګلايسيميا حمله رائي.

E.GTT د ټئي وخت کارول کېږي:

- دها یپو ګلايسيميا هغه تيريدونکې حملې چې د پانکراس د Isletes د حجر و پوسيله دانسوليں د افرازله کبله منځته رائي او هغه غېرنور مال اندوکراینې حالت لکه Simmonds ناروغي چې دها یپو ګلايسيميا لامل کېږي د دوې تر منځ د توپير لپاره کارول کېږي.

- په اندوکراینې ګډوډ یوکې د ګلوكوز د زغم دازموينې په پاڼي کې نورهم تېتې د وته ميلان لري. که خه هم دلورې په حالت کې د سهارو ختنې دوينې د ګلوكوز د چې تاکل چې د ډوډي د خورلو خخه مخکې تېتې وي د تشخيص لپاره بسنې کوي.

د شکري د ناروغي د تشخيص لپاره د نړيوالي روغتنياېي تولني وړاندې زونه

- د ګلوكوز د زغم دازموينې پواسطه په ۱۹۸۰ ميلادي کال د نړيوالي روغتنيا اېي تولني یو تجربه کاري کميتي دوينې د قنند کچې لوره درجه د شکري د ناروغي د تشخيص لپاره ورته اړتیا ده وړاندې کړي او یوه نوې ډل بندي یې ورته وړاندې کړه : Impaired glucose tolerance د بتنه د ډيابيټ په ډول پام نه کيده.

الف: یونوې وړاندې چې د ناروغي د ګيلوسره وړاندې شوي :

- دلورې په حالت کې دوينې د ګلوكوز غلظت (Mol/lit) 144mg/dl يالدې 8m. څې دشکري ناروغي تشخيصوي.
- که چيرې غلظت یې (Mol/lit) 108mg/dl خخه بشكته وي دشکري ناروغي رده وي

• هفه ناروغان چي پايله يي په منځني بريد کې وي لکه 108m.Mol/lit-8m.Mol/ilt

پوري وي نوناروغ ته بايد 75g/dl گرامه گلوكوزدخولي دلاري ورکړشي.

۱: که ددوه ساعته وريدي ويني ڈګلوكوزاندازه يي 11m.Mol/lit(198mg/dl) خخه لوره وي

نوازموينه دشکري ناروغې تشخيصوي.

۲: که د 8m.Mol/lit(144mg/dl) خخه بستکته وي مګرد 11m.Mol/lit(198mg/dl) خخه لوره

وې IGT تشخيصوي.

ب: هفه ناروغان چي ګيلې نلري: ۵ گرامه گلوكوزداختسلو خخه وروسته نورواضافې

کرتېږي اوته اړتیالري لکه په يو ساعت کې دويني ڈګلوكوز غلظت 11m.Mol/lit(198mg/dl) يا

لدي خخه لوروي.

پدي کې پرله پسي ازمونې سره ورسيرې چي دايقني شي چي دلورې په حالت کې دويني

د گلوكوز کچه د 144mg/dl خخه لوره وي او ددوه ساعته گلوكوز کچه يي د 198mg/dl خخه لوره

وې نوداناروغ دديا بيت په ډلبندې کې شاملېږي.

نوب:

۱: دشکري دنارغې تشخيص یواځې ديوغبر نورمال غلظت پواسطه نه کېښودل کېږي.

۲: که د 75g/dl گرامه گلوكوزداختسل دamerika يي ۰۰۰ ۱ گرامه گلوكوزداختسلو سره پرتله شي دازره

بدوالې اوڊربريتانې ۵ گرامه سره چې په بشپړ ډول داغيزمنې تنبه لامل نه کېږي.

۳: د IGT نوي ګروپ چې په لمونې پراوکې وي او دي ته کيمياوې

sub-clinical diabetes وBorderline، suspected، Latent، ګارول کېږي.

دلویورگونو دناروغی دخطر پهول اوشايد دزره داکلیلی ناروغی چې IGT

دنورو خطرناکوفکتورونلکه چاغوالې، دسیروم لایپوپروتینو غیرنورمال حالت او نوروسره یو

خای وې پېژندل کېږي.

که خه هم د IGT پرمختګ اندازه خرگند ډیبا بیټ ته کمه ده خوداکیداې شې چې با مسویته

او مداخله کونکې واوسې.

۱: د درملنې او مشورې خخه پرته به یې کالنې اندازه ۳ سلنې وې.

۲: د غذاې ریژیم په توصیه کولوسره یې کالنې اندازه ۳، ۱ سلنې ته رابنکته کېږي.

۳: یوې کوچې خیرنې بشودلې ده چې د Tulbutamide (یو هایپوگلایسیمیک درمل دی) په

ورکولوسره یې اندازه له منځه تللې ده.

۴: یوه بله خیرنې چې د ټوانانو په یوې ډلې باندي ترسره شوي ده چې دوې ته

Onewrt diabetes Chlorpropamide ورکړشوي چې پدوې کې یې د پرمختګ کلنې اندازه

ته ۱، سلنې ته کمه شویده.

IGT په اميداوري کې: د اميداوري په وخت کې د IGT ولیدل پدې دلات کوي چې که ناروغ کې

دلمرې حل لپاره په اميداوري کې IGT ولیدل شې نودیته Gestational diabetes ويل کېږي.

پدوې کې به د جنین دبني خرابولي درامنځته کيدو پېښې زياتې وې، مګر درملنې پوسیله کولې

شو یو خهد د Perinatal morbidity | او مرینې درامنځته کيدو مخه ونيسي.

(References) ماذونہ

1. Alberti KG MN(Ed): Recent Advance in clinical Biochemistry, churchil Livinggston, 1978.
2. Astwood EB: Recent Progress in hormone Research, Vol24, Academic Press, New York, 1968.
3. Baron DN: A Short Text book of chemical Pathology, 4th edn, 1982.
4. Bell GH, Davidson Jn and Scarborough: Textbook of pathology and Biochemistry, E&S Livingstone, 1965.
5. Bloom SR and Polak JM: Gut Hormones, 2nd edn, Churchill Livingstone, 1981.
6. Bondy PK and Rosenberg LE: Duncans Diseases of Metabolism, 7th edn, WB Saunders, Philadelphia, London, 1974.
7. Bowen HJA: Trace Elements in Biochemistry, Academic press, New York, 1966.
8. Brewer HB and Bronzert TJ: Human Plasma Lipoproteins, Fraction No-1, 1977.
9. Cantarow A and Schepartz B: Biochemistry, 4th edn, WB Saunders, Philadelphia, London, 1974.
10. Cann EE and Stump PK: outlines of Biochemistry, 2nd, Wiley New Delhi, 1969.
11. Coodley EL: Diagnostic Enzymology, Lea &Febiger, Philadelphia, London, 1970(reprint).
12. Davidson AN(ED): Biochemistry and Neurological Disease, Black Scientific Publication, Oxford, 1976.
13. Davidson JN: Biochemistry of Nucleic acids, 5th edn, Wiley, New York, 1965.
14. Daven Port HW: ABC of Acids-Base chemistry, 6th edn, University of Chicago Press, 1974.

15. Das D: Biophysics and Biophysical chemistry, 6th edn, Academic Publishers,1987.

16. De Luca HF and Schones HK: vitamin D: Recent Advances, Ann Rev Biochem, 1983.

17. De AK: Environmental chemistry, 3rd edition.

18. Dixon M and Webb EC: Enzyme, 2nd edn, Academic press, New York, 1964.

19. Elkeles RS and Javill AS: Biochemical Aspects of human Disease, Blackwell Publication, 1983.

20. Fresht A: Enzyme structure and Mechanism, 2nd edn, Freeman, 1985.

21. Fourgeren M and Dausset J (Ed): Progress in Immunology (Vol IV)

Academic Press, 1981.

22. Frisell WR: Acid –base chemistry in Medicine, Macmillan, New York, 1968.

23. Froton JS and Simmonds SS:General Biochemistry ,2nd edn,John Wiley&Sons,New York,1965.

24. Gangon WF:Review of medical physiology,6th edn,Lang Medical Publications,1973.

25. Goldberger, Emanuel: A Primer of water, Electrolytes and Acid-base Syndromes, 4th edn,Lea and Febiger,Philadelphia,1971.

26. Good hart RS and Maurice E Shils:Modern Nutrition in Health and Disease,5th edn, Lea and Febiger,Philadelphia,1971.

27. Gopalan C and Rao,Nara Singa BS:Dietary Allowance for Indian Council of Medical Research ,New Delhi,1980.

28. Halkerston Ian DK: Biochemistry2nd edn, John wiley and sons, 1990.

- 29. Hoffman WS:**The Biochemistry of clinical Medicine,^{4th} edn Year Book Medical publication,1979.
- 30. Harper HA:**Review of physiological chemistry,^{17th} edn,Lang Medical publication,1979.
- 31. Harper Biochemistry:**A Lang Medical Book ,^{25th} edn,1999.
- 32. Harper Illustrated Biochemistry,** A Lang Medical Book,Internation Edition,^{2003,26th} Edition.
- 33. Harrison A:**chemical Methods in clinical medicine,^{4th} edn,J and A Churchil,1957.
- 34. Hawks:** Physiological chemistry (Ed oser BL), 14th edn,Blackiston Davidson,McGraw-Hill,New York,1965.
- 35. Hobbs JR:**Immunoglobulins in clinical chemistry,Advances in clinical chemistry,1971.
- 36. Heftman E(Ed):** Chromatography, 3rd edn, Reinhold, 1975.
- 37. Hsia DY:**Inborn Error of Metabolism ,^{2nd} edn ,year Book medical Publication,Chicago,1966.
- 38. King EJ:**Practical clinical Enzymology,D Von Nostrand ,London,1965.
- 39. Kleiner IS and Orten JM:** Biochemistry, 7th edn, CV Mosby,St Louis,1966.
- 40. Khan RH and Lands WEM;** prostaglandins and cyclic AMP,Acadimic press,New York,1973.
- 41. Krishna Swamy K:**Selenuumin Humman health,ICMR Bulietin,1990.
- 42. Kornberg A:** DNA Replication, Freeman, 1980.
- 43. Lands WEM:** the biosynthesis and Metabolism of prostaglandins,Ann Rev Physiol,1979.
- 44. Latner AL:Cantarow an Tumper:** clinical Biochemistry,^{7th} edn,Saunders,Phildephia.1984.

- 45. Lehninger AL: Biochemistry, 2nd edn,(Reprint)Kalyani publishers,Ludhiana,New Delhi,1984.**
- 46. Levinsky NG:Renal Kallikrein-kinin system,clin Res,199.**
- 47. Mazur A and Harrow B:Text book of Biochemistry ,10th edn,Saunders,Philadelphia,1971.**
- 48. Moncada S(Ed):prostacyclin,thromboxane and leukothrine,Brit Med Bull,1971.**
- 49. McGilverry RW:Biochemistry—A Functional Approach ,3rd edn,Saunders,Philadelphia,1983.**
- 50. Murry: Harper biochemistry, Harper&Row, 1990.**
- 51. Orte JM and Neuhaus W:Human Biochemistry ,10th edn CV,Mosby,BI publication Ltd,New Delhi.**
- 52. Parasdi AS: Trace Elements and iron in Human Metabolism,plenum Press,1978.**
- 53. Parks Textbook of Preventive and social Medicine15th edn.**
- 54. Putman FW(Ed): The Plasma proteins—structure,Function and Genetic control,2nd edn,Academic Press,New York,1977.**
- 55. Ramakrishna S and Swamy J:Textbook of Clinical (Medical)Biochemistry and Immunology,1st edn,TR Publications,1995.**
- 56. Rawn JD: Biochemistry,Neil Paterson publishers,Burlington,north Carolina 1989.**
- 57. Samson Wright s Applied physiology: the English Language Book Society and Oxford university Press, London, 12th edn, 1971.**
- 58. Sittes DP:Basic and clinical Immunology,4th edn,Lange Medical publication,1982.**
- 59. Smith LC: Plasma Lipoproteins: structure A Metabolism.Ann Rev Biochem, 1978.**
- 60. Smith EL: Hill RL, Lehman IR et al: principle of Biochemistry, 7th Edn, McGraw-Hill International, 1983.**

- 61. Styer L: Biochemistry, 3rd edn, WH, Freeman, 1975.**
- 62. Sunderman FW and Sundeman FW Jr: Serum protein and the Dysproteineamia, Pitman Medical publication Philedephia, 1964.**
- 63. Sutti John W: Introduction to Biochemistry, Holt Rinehart and Winston, New York, 1977.**
- 64. Swaminathan M: Biochemistry for Medical students, 1st edn, Geetha Book house publishers, Mosby, 1981.**
- 65. Tanka N, Ishihara M, Lamphier MS: Cooperation of the tumor suppressors IRF-1 and P53 in response to DNA Damage, Nature, 382, 816, 1996.**
- 66. Thompson G: Plasma lipoprotein and their disorder, Medicine, 3rd series, 1978.**
- 67. Thompson RHS and Wotton IDP: Biochemical Disorder in human Disease, 3rd edn, J and A Churchill, London, 1970.**
- 68. Thrope WB, Barry HG and James HP: Biochemistry for Medical students 9th edn, Churchill, London, 1969.**
- 69. Underwood EJ: Trace Elements in Human and Animal Nutrition, 4th edn, Academic Press, New York, 1977.**
- 70. Varely H: practical clinical Biochemistry, William Heinemann Medical Books Ltd, London, 1969.**
- 71. Von Euler and Eliasson R: Prostaglandins, Academic Press, New York, 1967.**
- 72. Wasserman RH(Ed): Calcium Binding protein and calcium function, Elsevier, 1977.**
- 73. Weisberg HF: Water, Electrolytes and Acid Base Balance, 2nd edn, William and Wilkins, Baltimore, 1962.**
- 74. West Es, Todd WR, Mason HS and Van Burggen JT: Textbook of Biochemistry, Macmillain, New York, 1966.**
- 75. Wilkins R: Isoenzyme, 2nd edn, Chapman and Hall, London, 1970.**

76. Wilkinson JH(Ed): Principles and practice of Diagnostic Enzymology,Edward Arnold,London,1976.

77. Wilkins RH:Textbook of Endocrinology,WB Saunders,Philedelphia,Indian Reprint,1970.

78. Wooton IDP:Microanalysis in Medical Biochemistry,6th edn,J and A.Churchil Ltd,London,1982.

79. Wyllie AH:Apoptosis,Recent Advances in Histopathology.

80. Wyllie AH,Carder PJ,Clarke AR:Apoptosis in carcinogenesis,the role of p53,Gold spring Harber Symposia on Quantitave Biology,403,1994.

81. Yudkin M and Offord K:Comprehensive Biochemistry,Longman(England),1973.

82. Zubay Geoffrey: Biochemistry, 2nd edn,Maxwell Macmaillan(International edn),1989.

Book Name Carbohydrates Digestion, Absorption & Metabolism
Author Dr. Yahya Fahim
Publisher Nangarhar Medical Faculty
Website www.nu.edu.af
Number 1000
Published 2011
Download www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children
(www.Kinderhilfe-Afghanistan.de) a private initiative of the Eroes family in Germany.
The administrative and technical affaires of this publication have been supported by
Afghanic (www.afghanic.org).
The contents and textual structure of this book have been developed by concerning
author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting
agencies are not holding any responsibilities.

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

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 640 0351

Printed in Afghanistan. 2011

Abstract

Biochemistry is the key of understanding for the mechanism of the all metabolisms in the human body.

This book which I written under the name of Biochemistry of Carbohydrates should include the Digestion, Absorption and Metabolism of Carbohydrates.

This book is very helpful for all those students who are studying MBBS and MD. I will welcome to the suggestion and criticism of all medical doctors and students to improve this and other books further

Thanks

Dr Yahya Fahim



د لیکوال پیژندنه

ښاغلي ډاکټريحيى فهيم د حاجي ګل عمران زوي د کنپونسو ولایت د پیچ درې د
مانيونکي ولسوالي د ننګلام په کلې کې په ۱۹۷۸ کال د مارچ په ۱۴ امه نېټه په یوه د
ینداره او متدينه کورني کې زېږيدلی دی.

چې خپلې لوړنې زده کړې یې د هجرت په ديار کې د صوابې ضلعې د تورييلې په
کمپ په افغان مدلل سکول او منځنۍ زده کړه یې د کنړد عمراخان په لیسه کې او
ثانوي زده کړې بې په کنې کښې د ساینس په عالي لیسه کې ترسه کړي دي.

په ۱۹۹۷ کال کې د کانکور د آزمونې له لزې د تنگه هار پوهنتون طب پوهنځي ته
بریالي شو، او په کال ۲۰۰۴ کې د نوموري پوهنتون خخه فارغ شوچه د فراغت
وروسته د پاکستان د خېږ پښتونخوا په ایالت کې په تلویزونی معايناتو کې یې
تخصص وکړ، او د تخصص سند یې د امریکې د جفرسن پوهنتون خخه مکمل کړ،
د تخصص د بشپړیدو وروسته د تنگه هار پوهنتون د طب پوهنځي د یوشیمي په
ډیپارتمنت کې استاد شو او همدارنګه د استازې په جريان کې ښاغلي ډاکټريحيى
فهيم په ملي او په نړيواله کچه په علمي سيمینارونو او ورکشاپونو کې برخه اخستي
چې له دې جملې خخه یې د امریکا د متحدو ایالاتو او اروپا یې هیوا دونو معې بررو
پوهنتونو ته علمي سفونه کړي دي او ورڅه یې لیدنه کړي ده. نوموري د علمي
کارونو په ترڅ کې بېلا بېلې علمي او پوهنیزه لیکنې کړي دي چې د هېسود په خپرونو
کې خپري شوي دي. د ښاغلي ډاکټريحيى فهيم ناچاپ اثار عبارت دي له:

- ۱: د شحمیاتو هضم، جذب او استقلاب
- ۲: ویتامینونه
- ۳: لایپوپوتین