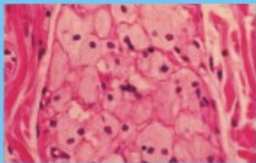


# د شحمیاتو استقلاب

ډاکټر محمد عظیم عظیمی

Afghanic



ننگرهار طب پوهنځی

Pashto PDF  
2014

Funded by  
Kinderhilfe-Afghanistan

## Lipid Metabolism

Dr M Azim Azimi

Download: [www.ecampus-afghanistan.org](http://www.ecampus-afghanistan.org)

[www.ketabton.com](http://www.ketabton.com)



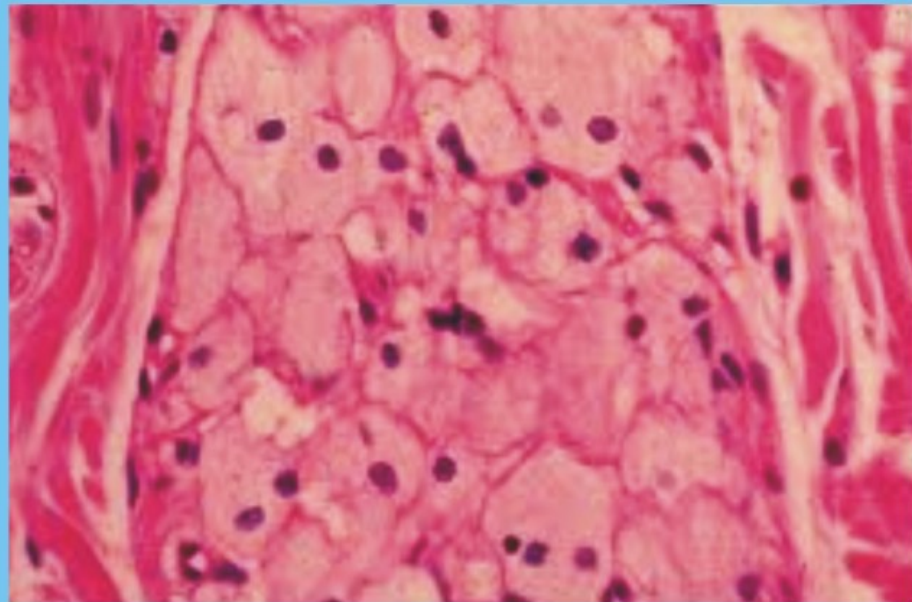
ننگرهار طب پوهنځی



Nangarhar Medical Faculty

Afghanic

# د شحمیاتو استقلاب



د شحمیاتو استقلاب

Lipid Metabolism

ډاکټر محمد عظیم عظیمی

۱۳۹۳

Dr M Azim Azimi

# Lipid Metabolism

Funded by  
Kinderhilfe-Afghanistan

ډاکټر محمد عظیم عظیمی

۱۳۹۳



2014

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# د شحمیاتو استقلال

ډاکټر محمد عظیم عظیمی

د کتاب نوم	د شحمیاتو استقلال
لیکوال	ډاکتر محمد عظیم عظیمی
خپرندوی	ننگرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ کال	۱۳۹۳
ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای	افغانستان تایمز مطبعه، کابل

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې په جرمني کې د Eroes کورنۍ یوې خیریه ټولني لخوا تمویل شوی دی.

اداري او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغانیک لخوا ترسره شوې دي.

د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسؤلیت نه لري.

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل

تیلیفون ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي

ای اس بی ان ۶ - ۵۴ - ۹۰۱۶۹۰ - ۰



## د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاریخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو کې ډیر مهم رول لوبولی دی او د درسي نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړیوالو پیژندل شویو ستندردونو، معیارونو او د ټولني د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره باید نوي درسي مواد او کتابونه د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

د لوړو زده کړو د مؤسسو د بناغلو استادانو څخه د زړه له کومي مننه کوم چې ډېر زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانگو کې درسي کتابونه تألیف او ژباړلي دي. له نورو بناغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او نور درسي مواد برابر کړي څو تر چاپ وروسته د گرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د گرانو محصلینو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معیاري او نوي درسي مواد برابر کړي.

په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټې او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې یې هر اړخیزه همکاري کړې ده.

هیله مند یم چې نوموړې پروسه دوام وکړي او د نورو برخو اړوند کتابونه هم چاپ شي.

په درنښت

پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۳

## د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

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

د دې ستونزو د هوارولو لپاره په تېرو درو کلونو کې مونږ د طب پوهنځیو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پیل او تر اوسه مو ۱۳۶ عنوانه طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځیو او نورو ادارو لکه عامې روغتیا وزارت، د علومو اکاډمي، روغتونونو او نورو... ته استولي دي.

دا کړنې په داسې حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۰-۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي دي چې:

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

د افغانستان د طب پوهنځیو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخامخ دي. نویو درسي موادو او معلوماتو ته نه لاس رسی، او له هغو کتابونو او چپترونو څخه کار اخیستل چې په بازار کې په ډېر ټیټ کیفیت پیدا کېږي، د دې برخې له ځانگړو ستونزو څخه گڼل کېږي. له همدې کبله هغه کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي باید راټول او چاپ کړل شي. د هیواد د اوسني حالت په نظر کې نیولو سره مونږ لایقو ډاکترانو ته اړتیا لرو، ترڅو وکولای شي په هیواد کې د طبي زده کړو په ښه والي او پرمختگ کې فعاله ونډه واخلي. له همدې کبله باید د طب پوهنځیو ته لا زیاته پاملرنه وشي.

تراوسه پورې مونږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپیسا د طب پوهنځیو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۳۶ عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د

ننگرهار طب پوهنځی لپاره د ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د يادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هيواد ټولو طب پوهنځيو ته په وړيا توگه ویشل شوي دي.

ټول چاپ شوی طبي کتابونه کولای شي د [www.ecampus-afghanistan.org](http://www.ecampus-afghanistan.org) ويب پاڼې څخه واخلو او نلورې کړي.

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

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلينو د غوښتنې په اساس په راتلونکې کې غواړو چې دا پروگرام غير طبي برخو لکه ساينس، انجنيري، کرهڼې، اجتماعي علومو او نورو پوهنځيو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونونو او پوهنځيو د اړتيا وړ کتابونه چاپ کړو.

له ټولو محترمو استادانو څخه هيله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي، وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ايډېټ او د چاپ لپاره تيار کړي. زمونږ په واک کې يې راکړي، چې په ښه کيفيت چاپ او وروسته يې د اړوندې پوهنځۍ استادانو او محصلينو په واک کې ورکړو. همدارنگه د يادو شويو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظريات زمونږ په پته له مونږ سره شريک کړي، ترڅو په گډه پدې برخه کې اغيزمن گامونه پورته کړو.

له گرانو محصلينو څخه هم هيله کوو چې په يادو چارو کې له مونږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د يادونې وړ ده چې د مولفينو او خپروونکو له خوا پوره زيار ايستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتويات د نړيوالو علمي معيارونو په اساس برابر شي، خو بيا هم کيدای شي د کتاب په محتوی کې ځينې تيروتنې او ستونزې وجود ولري، نو له درنو لوستونکو څخه هيله مند يو ترڅو خپل نظريات او نيوکې مولف او يا مونږ ته په ليکلې بڼه را وليږي، ترڅو په راتلونکې چاپ کې اصلاح شي.



د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې او د هغې له مشر ډاکټر ایروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لگښت یې ورکړي دي دوی په تیرو کلونو کې هم د ننگرهار د طب پوهنځی د ۴۰ عنوانه طبي کتابونو د چاپ لگښت پر غاړه درلود.

په ځانگړي توگه د جې آی زیت (GIZ) له دفتر او (CIM) Center for International Migration & Development چې زما لپاره یې په تېرو څلور کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي دي هم د زړه له کومې مننه کوم.

د لوړو زده کړو له محترم وزیر ښاغلي پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید، علمي معین ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معین ښاغلي پوهنوال ډاکټر گل حسن ولیزي، د ننگرهار پوهنتون رییس ښاغلي ډاکټر محمد صابر، د ننگرهار طب پوهنځی رییس ښاغلي ډاکټر خالد یار، د ننگرهار طب پوهنځی علمي مرستیال ښاغلي ډاکټر همایون چارديوال، د پوهنتونو او پوهنځیو له ښاغلو ریيسانو او استادانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یې هڅولې او مرسته یې ورسره کړې ده.

همدارنگه د دفتر له همکارانو احمد فهیم حبیبی، سبحان الله او حکمت الله عزیز څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یې نه ستړې کیدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکټر یحیی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، فبروري ۲۰۱۴

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: [textbooks@afghanic.org](mailto:textbooks@afghanic.org)

[wardak@afghanic.org](mailto:wardak@afghanic.org)

## لړلیک (فهرست)

پاڼه	موضوع
1	د شحمیاتو هضم او جذب .....
4	شحمیاتو هضم .....
15	د شحمیاتو جذب .....
18	د کلسټرول هضم او جذب .....
19	د فاسفو لیپیدونو هضم او جذب .....
21	د شحمیاتو استقلال لمړی برخه .....
25	د پلازما شحمیات .....
32	د شحمی انساجو استقلال .....
48	دویمه برخه .....
54	د شحمی اسیدونو اکسیدیشن .....
63	د بیټا اکسیدیشن پړاونه .....
76	د شحمی اسیدونو جوړیدل .....
91	د شحمی اسیدونو د خنځیر اوږدیدل .....
93	د اسایل گلیسرول او سفینگولیپیدونو استقلال .....
96	د فاسفو لیپیدونو بانیو سنتیزیس .....
107	کیتوزیس .....
110	په ځیگر کې د کیتون جسمونو جوړیدل .....
114	د کیتون جسمونو لگښت .....
119	د کیتون جسمونو د جوړیدلو متضاد میخانیکیتونه .....

123	..... د رانډل د گلوکوز – شحمي اسيد سيکل
126	..... د کلسترول استقلاب
135	..... د بايو سنتيز کنترول
149	..... صفراوي اسيدونه
153	..... صفرا
157	..... د سيروم کولسترول پتالوژيک بدلونونه
165	..... دريمه برخه
170	..... د لايپو پروتینونه ډلبندي
175	..... د آپو پروتینو دندي
177	..... د کايپو مايکرون او VLDL جوړيدل
182	..... د حجروي غشا سره د LDL انټراکشن
203	..... اتیروسکلیروزيس
210	..... شحمي ځيگر
215	..... لايپو تروفیک ايجېنتونه
223	..... اخليکونه

## د ژباړونکي سریزه

د کایناتو خالق دانسان د پیدایښت سره سم خپله لویه لورینه په انسان ولوروله چې د همدې لورینې له برکته لوی څښتن انسان د احترام د سجدې وړوگر ځاوه او ملاتیکو ورته د احترام سجده وکړه دا ټول د علم له برکته دي.

لږې امله دانسانې ټولني د پرمختګ بنسټ علم جوړه وي. دا چې زمونږ ټولنه هم دنړۍ یوه برخه ده مونږ هم پوهي، علم او پرمختګ ته اړتیا لرو چې ترڅو و هوسا، ارامه او پرمختللي ژوند خاوندان ووسو او دنوري نړۍ څخه په علمي ډګر کې وروسته پاتې نه شو.

څرنګه چې په نړۍ کې د زړه دناروغيو پېښې او د دماغې رګونو د ټکر (cerebro vascular accident) پېښې ورځ په ورځ مخ په زیاتیدو دي او زمونږ په ګران هیواد افغانستان کې ئې هم پېښې زیاتې شوي دي. او دا ناروغی د شحمیاتو د انقلابي ګډوډیو سره اړیکې لري. او د بلي خوانه همدا موضوع د طب پوهنځي د دویم ټولګي په دویم سمستر کې تدریس کېږي. نو لدې کبله بیوشیمی خانګي دا لازمه وګڼله چې د شحمیاتو هضم، جذب او انقلاب تر عنوان لاندې موضوع د یونړیوال علمي تدریسي کتاب څخه چې د (Text Book of Medical Biochemistry MN-Chaterjea, Rana Shinde) په نوم یادېږي، په پښتو ژبه وژباړم ترڅو ترې د طب پوهنځي محصلین او ځوان ډاکټران ګټه پورته کړي. دا علمي رساله په دوه برخو کې ترتیب شوي لمړې برخه ئې د شحمیاتو هضم او جذب دي او دویمه برخه یې د شحمیاتو انقلاب دي او د هغه ناروغيو څخه هم په لنډ ډول یادونه شوی ده چې د شحمیاتو د انقلابي ګډوډیو سره اړیکې لري.

دا چې د علم په ډګر کې په ځانګړي ډول د طب په برخه کې ورځ په ورځ نوي پرمختګونه کېږي. نو دا علمي رساله د نوو څېړنیزو مطالبو سره په پښتو ژبه خپلې ټولني ته وړاندې کووم.

ددې لپاره چې ګران لوستونکي ترې په سمه توګه ګټه واخلي او مفهوم هم ښه افاده شي په رساله کې انځورونه، شیمایانې او جدولونه ځای په ځای شوي دي.

دغه علمي رساله په روانه پښتو ژبه ليکل شوي او تر وسته وسته مي کونښن کړي چي د انگرېزي لغات سوچه پښتو ته واړوم. خو طبي ترمينالوژي په پام کي نيول شوي چي دا يوه علمي اړتيا ده. د محترم استاد الحاج پوهاند دوکتور محمد طيب (نشاط) څخه چي د دي علمي رسالي په ژباړه، ليکلو او د ناسميو په سمون کي د ډيرو بوختياو سره سره له ماسره مرسته کړي منندوي يم او د لوي څښتن تعالي څخه ورته اجر و نه غواړم.

په پاي کي د ټولو درنو لوستونکو څخه په درناوي هيله کوم چي د دغي علمي رسالي املا ئي او انشائي نيمگړتياوي را په گوته کړي چي ترڅو په راتلونکي کي يي د تکرار څخه مخنيوي وشي.

په درنښت

پوهنمل دوکتور محمد عظيم (عظيمي)

د تنگهار د طب پوهنځي د علمي کدر غړي

## د شحمیاتو هضم او جذب

بنسټیز ټکي :

الف : په هضمي کانال کې د شته غذایي موادو د مغلکو شحمیاتو د ټوټه کیدني مطالعه په ساده برخو باندي .

ب : په هضمي کانال کې د شحمیاتو د ساده برخو جذب مطالعه .

ج : د شحمیاتو په هضم او جذب کې د نیمګړتیاو مطالعه .

ځانګړي موخي :

الف :

۱: بنسټیز شحمي مواد چی په نورمال غذایي رژیم کې شتون لري د هغوي ډلبندي او مطالعه .

۲: د هغه ستونزو مطالعه چې د شحمیاتو د هضم په برخه کې په هضمي کانال کې شتون لري او د هغوي توپيرونو له قندونو څخه .

۳: د غذایي رژیم د شحمیاتو هضم په خوله او معده کې .

- د خولي دلاپیز (Lipase) او دمعدوي لاپیز انزایمونو د اهمیت مطالعه .
- په معده کې د شحمي موادو رول چې د معدې تشیدل وروسته کوي . Enterogastrone چې د معدې د کانال یو هورمون دي څه رول لري ؟
- د شحمیاتو د مړښت د لوړ ارزښت لولو توضیح . (Satiety valur)

۴: هضم په اثنا عشر او کوچنیو کولمو کې :

په کوچنیو کولمو کې د شحمیاتو د هضم بنسټیز ځایونه:

- د پانکراس په عصاره کې د قوي لایپیز (Steapsine) انزایم د شتون له امله او
- د صفراوي مالګو شتون په شحمي موادو باندې Emulsifying لامل په ډول اغیزه لري .
- ستاسې د پوهې دلورټیا لپاره د پانکراس د عصاري جوړښت ، Secretin ، CCK-PZ او Hepatocrinine او د هضمي کانال د هورمونو درول لوستل .

• د صفرا جوړښت ته، صفراوي مالګې څه شي دي؟ او د صفراوي مالګو نوم ایښودنه او د هغوي دندو ته کتنه .

• په تفصیل سره د شحمیاتو په ایملسیفیکیشن (Emulsification) پوهیدنه ، مایسیل (Micell) څه شي دي؟ او څرنگه جوړېږي ؟

• د پانکراس په عصاره کې د شحمیاتو د توتې کوونکو انزایمونو ډلبندي ، د PH پوهیدنه ، د فعالیت لپاره ئي وړ PH ، د فعالوونکو ، داغیزو میخانیکیت ، د اغیزې لاندې موادو او دلاسته راغلو موادو څېړنه .

#### ب : د شحمیاتو جذب :

۱ : د پانکراس د لایپیز (lipase) انزایم اغیزې په ترای گلیسرایډ باندې او د ترای گلیسرایډ د هایدرو لیز څخه د کولمو په تشه کې څه شي لاس ته راځي ؟

• د کولمو په عصاره کې د شته ایزومیریز انزایم دنده څه شي ده؟

د هغه تولید شوو موادو لست چې د ترای گلیسرایډونو څخه په کوچنیو کولمو کې د پانکراس لایپیز (lipase) او ایزومیریز انزایمونو د کړنو په پایله کې منع ته راځي ، او په اویز محیط کې د توتې شوو لاسته راغلو موادو د جذب سلنه .

• د نوموړو موادو د جذب د میخانیکیت پوهیدنه :-

۲ : د هغه بدلونونو څېړنه چې هایدرو لیز څخه لاسته راغلو موادو کې د کولمو ایپیتیل حجرو کې د جذب څخه وروسته منځته راځي او د کولمو په ایپیتیل حجرو کې د ترای گلیسرایډ بیا جوړیدنه په ډول سرته

رسیږي .

- د یو ډیاگرام رسمول او د کولموپه تشه کې په ترای گلیسرایډ باندې څه تیریرې رابنائې.
  - د یو ډیاگرام رسمول چې د کولموپه ایپیتیل حجرو کې د ترای گلیسرایډ بیا جوړیدنه رابنائې.
- ۳: د کولموپه ایپیتیل (Epithelial) حجرو کې بیا جوړشوي ترای گلیسرایډ په اوبو کې د حل کیدو وړتیا نه لرې. نوموړې باید لمړې په منحلې بڼه واوړې ددې لپاره ورباندې فاسفو لیپید ، کولسترول ، کولسترول ایستراو ځانگړې اپوپروتین ( Apo-B48 ) پواسطه پوښل کیږي او دلایپو پروتین (Lipoprotein) مغلق جوړوي چه دکایلو مایکرون په نوم یادېږي . کوم چې د لکتیل د لازې دتیر قنات (Thoracic duct) ته او لدې ځای څخه دوران ته لیږدېږي .
- د کایلو مایکرون د جوړښت او اندازې څیړنه .
  - څه ډول نوې جوړشوي کایلو مایکرون د دورانې کایلو مایکرون څخه توپیر کولای شو ؟
  - په دوران کې د کایلو مایکرون د راتلونکې څیړنه .
- ۴: په غذایي موادو کې د فاسفو لیپیدونو او کولسترول په بدلونونو باندې پوهیدنه .
- ج: د شحمیاتو په هضم او جذب کې د نیگرتیاو څیړنه .
- ستياتوریا (steatorrhea)
  - کایل یوریا (Chylurea)
  - کایلو توراکس
  - په کایلو یوریا او کایلو توراکس کې د منځني کچې ځنځیر لرونکي ترای گلیسرایډونو رول.



## شحمیاتو هضم

**سریزه :** د شحمیاتو او نورو لیپیډونو په هضم کې ځانگړې ستونزې شته دې له دې کبله :

الف :شحمیات په اوبو کې د حلیدو وړتیا نه لري .

ب: بله داچې د شحمیاتو ټوټه کوونکې انزایمونه (Lipolytic) لکه دنورو انزایمونو په څیر په اوبیز محیط کې منحل دي . د پورتنې ستونزې دحل لپاره په هضمي کانال کې د شحمي موادوایملسیفیکیشن سرته رسیږي. چې په ځانگړې ډول د صفراوي مالگو په وسیله چې په صفرا او فاسفو لیپیډونو کې شتون لري . د شحمیاتو دغټو ټوټو او د تیلو د globules (جبابونو) ماتیدنه د ایملسیفیکیشن د کړني په پایله کې په کوچنیو ټوټو باندې بدلیږي . چې د لایپیز انزایمونو سره د مخ کیدو سطحه زیاتیږي او په دې ډول دهضم اندازه لوړیږي.

### د هضم او جذب پړاونه :

د غذائي شحمي موادو د هضم ټوله پروسه او ورپسې جذب ئي په درې پړاونو ویشل شوي :-

**الف :** د تیاریدني پړاو (Preparatory phase) : په کولمو کې د غذائي شحمي موادو هضم چې د شحمیاتو لوی ټوټې د شحمیاتو دټوټه کوونکو انزایمونو (Lipolytic) په مرسته په کوچنیو ټوټو باندې بدلوي .

**ب :** د لیرد یدني پړاو یا د بی ځایه کیدني پړاو (Transport phase) : په دې پړاو کې هضم شوي شحمیات د کولمو دویلای (Villus) د پورډ غشا دلاري د کولمو ایپیتل حجرو ته تیریدنه سرته رسیږي.

**ج :** د لیرد پړاو (Transportion phas) : نوموړي پېښه د کولمو د ایپیتل حجرو په منځ کې سرته رسیږي. او دلکتیل برخې څخه لمفاوې او یا ورید باب ویني ته شحمي مواد لیردیږي.

## د خوراكي موادو د شحمياتو سرچينې :

په انسانانو كې د خوراكي موادو د شحمياتو لويې سرچينې په لاندې ډول دي :

- **حيواني سرچينې** : سپينكې يا د شيدو محصولات لكه شيدې ، كوچ ، شحميات او نور غوښه ، ماهي ، هگۍ او په ځانگړې ډول د خوگ غوښه .
- **نباتي سرچينې** : د پخلنځي بيلا بيل تيل چې د بيلا بيلو حبوباتو څخه لاسته راځي لكه د لمر پرست تيل ، د بادامو تيل ، د پنبه دانې تيل ، د Mustard تيل او دنورو نباتاتو تيل ، نباتي شحميات د حيواني شحمياتو څخه غوره والې لري ځكه چې :
  - نباتي شحميات زيات غير مشبوع شحمي اسيدونه لري .
  - په نباتي شحمياتو كې د اتسي اكسيډانت د شتون له كبله ډيره كمه تروه كيدنه (Rancidity) منع ته راځي .

## الف: د تياريدني پړاو (Preparatory Phase):

۱ : په خوله او معده كې هضم : پخوا داسې عقيدې شتون درلوده چې په خوله كې ډير لږ او يا هيڅ د شحمياتو هضم سرته نه رسيرې . اوس يو لايبېز (Lipase) پيژندل شوي چې د ژبې د لايبېز (Lingual Lipase) په نوم ياديږي او د ژبې د شاه برخې څخه افرازيږي (Ebners gland) .

د ژبې لايبېز (Lingual Lipase) : د فعاليت لپاره ئې وړ  $P^H$  د ۲ - ۵، ۷ پورې دي .

( د فعاليت لپاره ئې وړ  $P^H$  د ۴ - ۵ پورې دي ) د ژبې د لايبېز انزايم فعاليت تر معدې پورې دوام كوي داځكه چې د معدې  $P^H$  هم تيت دي . له دې كبله چې غذايي مواد په معده كې د دوه څخه تر درې ساعتو پورې پاتې كيږي چې په اټكلي ډول په سلو كې ۳۰ د خوراكي موادو تر اې گلسيرايد هضميږي .

د ژبې لایپیز انزایم په هغه ترای گلسیرایډ باندې چې لنډ ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونو لرونکې او په ځانگړې ډول چې ایستري اړیکې په دریم لمبر موقیعت کې وې نسبت لمړې لمبر موقیعت ته ډیرې اغیزې لري .

د شیدو شحمیات لنډ او منځني ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونه لري او دې ته میلان لري چې په دریم لمبر موقیعت باندې د ایستریفیکیشن کړنه سرته ورسېږي. نو معلومیږي چې د شیدو شحم د نوموړې انزایم د کړني د سرته رسولو لپاره ښه مواد دي. ازادشوي لنډ ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونه په نسبي ډول ئي د حلیدو وړتیا زیاته ده. (Hydrophilic) او کولې شې چې نیغ په نیغه د معدې د دیوال څخه جذب او د باب وریډویني ته ننوځي .

**معدوي لایپیز (Gastric Lipase) :** داسې شواهد شته چې د معدې افراز په ډیره کمه اندازه معدوي لایپیز انزایم لري. د شحمي موادو ټول هضم چې د معدوي لایپیز انزایم پوسیله سرته رسېږي د یادوني وړنه دي ځکه چې :-

- په معده کې د شحموایملسیفیکیشن (Emulsification) سرته نه رسېږي .
- د نوموړې انزایم د افراز کچه ټیټه ده .
- د معدوي عصاري  $P^H$  ټیټ اسیدي دي او معدوي لایپیز انزایم د فعالیت لپاره وړ نه دي ځکه چې د معدوي لایپیز فعالیت په القلي  $P^H$  کې (منځني ډول  $P^H 7,8$ ) ډیر اغیزمن وي، معدوي لایپیز دخپل فعالیت لپاره کلسیم دایون شتون ته اړتیا لري . که چیرې د کولمو محتوي معدې ته ننوځي (Regurgitation وکړي) نو د معدوي لایپیز فعالیت به ولیدل شي .

تازه څیړنو ښودلې ده چې معدوي لایپیز انزایم دا وړتیا نه لري چې هغه شحمي مواد چې داوږد ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونو لرونکې وې هایډرولیز کړي .

د معدوي لايپيز د فعاليت كموالي او محدوديت په دې پورې دې چې شحمي مواد په لوړه كچه Emulsified شوي وي . بل داچې دشيدو شحميات او دهگيود ژيرو شحميات او يا هغه شحمي مواد چې لنډ ځنځير لرونكې شحمي اسيدونه ولري نوموړې شحميات د حليدو وړتيا په نسبي ډول زياته ده هايډروفيليك (Hydrophilic) دي .

**په معده كې د شحمياتو رول :** په معده كې د شحمياتو غوره رول دا دې چې د معدې تشيدنه ځنډه وي . شونې ده چې نوموړې ځنډيدنه د اينټروگاسترون (Enterogastron) د هورمون د لارې سرته ورسوي . كوم چې د معدې حرڪات منع كوي او دمعدې څخه د خوراكي موادو د وتلو د ځنډوالي لامل كيږي نو شحميات په لوړه كچه د مړنبت د ځانگړتيا ولرونكې دي . (Satiety-Value)

**۴ : په كوچنيو كولمو كې هضم :** د شحمياتو د هضم لپاره بنسټيز ځاي د كوچنيو كولمو څخه عبارت دي . دا د پانكراس د قوي لايپيز (Stepsine) او د صفراوي مالگو دشتون له كبله دې د شحمياتو داغيزمن ايملسيفايډ (Emulsified) كوونكې په ډول كړنه كوي .

د پانكراس عصاره او صفرا د كوچنيو كولمو په پورتنې برخه يا اثنا عشر كې د پانكراس او صفراوي قنات د لارې ننوځي .

د پانكراس د عصاري افراز په لاندې ډول تنبه كيږي :

- دمعدې د اسيدي محتوي (اسيدي chym) ننوتل اثنا عشر ته او
- د هضمي لارې د هورمونونو سسيكريټين (Secretin) ، Cholecystokinine- او Pancreozymine پوسيله .
- سيكريټين (Secretine) : د پانكراسي عصاري د اوبيزي برخې او الكترولائتونو افراز زياتوي

- کولیسسیستوکاینین پانکروز ایمین (Pancreozymine) د پانکراسې عصارې د انزایمونو افراز لوړ وې .
- کولیسسیستوکاینین (Chloecystokinine) : د صفراوې کڅوړې د تقلص او اثنا عشر ته د صفرا د تشیدو لامل کیږي د صفرا تشیدنه اثنا عشر ته د سیکریتین او صفراوې مالګې په وسیله هم زیاتېږي.
- هیپتاتوکراینین (Hepatocrinine) : د کولمو دمخاط څخه ازادېږي د صفرا جوړیدنه زیاتوي چې نوموړې صفرا په نسبي توګه په کمه اندازه صفراوې مالګې لري . پورتنې پېښې په پرله پسې ډول کوچنې کولمې د شحمیاتو د هضم لپاره تیاره وې .

**داسې ښکاري چې د پانکراس عصاره د شحمیاتو د ټوټه کیدنې لپاره یو شمیر انزایمونه لري :**

۱ : د پانکراس لایپیز (Stepsine)

۲ : فاسفو لایپیز A2 (Lecithinase)

۳ : کولسترول ایستریز (Cholestrol Esterase) .

د پانکراس لایپیز د هغه ترای گلیسرایدونو لپاره چې د لنډ ځنځیر او اوږد ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونو لرونکې وې د غوره اهمیت لرونکې دي . دوه نور ئي په ترتیب سره د فاسفو لیپیدونو او کولسترول لپاره اړین دي .

**پانکراس لایپیز Stepsine:** دایو ایستریز انزایم دي او ددندې د سرته رسولو لپاره ئي وړ PH شپږ دي .

۱ : د صفراوې مالګو رول د پانکراسې لایپیز په فعالیتونو کې : ددې انزایم دور دندې د سرته رسولو لپاره د صفراوې مالګو شتون ته اړتیا ده .

**الف :** د کولمو په لومن کې د صفراوې مالگو په مرسته لایپیز انزایم د کوچنيې پروتین د دوه مالیکولونو سره یو ځای کېږي چې دا د کولایپیز په نوم یادېږي (مالیکولي وزن = ۱۰۰۰۰).

د لایپیز او کولایپیز یو ځای کېدنه دوه اغیزې لري :

- د کولمو په PH کې د لایپیز فعالیت زیاتوي .
- همدارنگه د صفراوې مالگو د منع کوونکې اغیزو څخه یې ژغورې او د سطحې غیر طبیعي (Denaturation) کیدو په وړاندې ژغورې .

**ب :** صفراوې مالگې د شحمیاتو په ایملسیفیکشن کې مرسته کوي .

**۲ : د کلسیم رول :** په کولمو کې د کلسیم په شتون کې ازاد شحمي اسیدونه په چټک ډول رسوب کوي (غیر منحل Soap) چې په دې ډول د لایپیز فعالیت د منع کیدو څخه ژغورې. نو کلسیم د لایپیز د فعالیت لپاره اسانتیاوې برابره وي .

**د پانکراسې لایپیز د فعالیت لاره :** د شحمیاتو (تراي گلیسراید) د بشپړ ټوټه کیدو څخه گلیسرول او شحمي اسیدونه لاسته راځي .

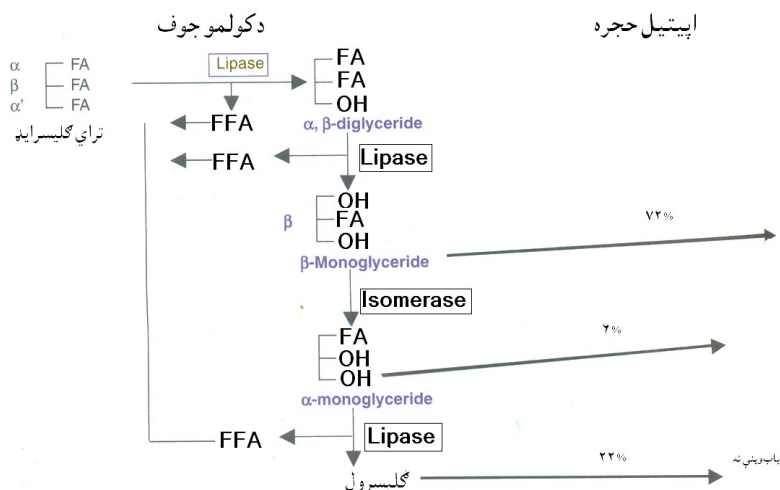
پانکراسې لایپیز په ځانگړې ډول د لمړنې ایستري اړیکې د ټوټه کیدو لامل کېږي . نوموړې انزایم په دوهم بیتا موقعیت کې ایستري اړیکې ټوټه کیدنه په اسانې سره سرته نه شي رسولې او که چیرې ټوټه ئي کړې نو په ډیر تدریجې ډول ئي سرته رسوي .

د پانکراسې لایپیز په وسیله د تراي اسایل گلیسرول د هضم څخه لاندې مواد لاسته راځي :

- لمړي داخړني شحمي اسید د لیرې کیدو څخه الفا بیتا ډای گلیسراید لاسته راځي .
- او دبل اړخني شحمي اسید په لري کیدو سره بیتا مونو گلیسراید جوړېږي .
- وروسته له دې چې اړخني شحمي اسید د دویمې گروپ سره ایستري اړیکې (Sn---2) په نسبت یو ځای شوي دي د پانکراس لایپیز ئي په اسانې نه شي ټوټه کولای . لومړې بیتا

مونو گلیسرایډ د ایزومیریز (Isomerase) انزایم په وسیله د ایزومیرایزیشن د کړنې په سرته رسولو سره الفامونو گلیسرایډ باندې بد لیږي او بیا د پانکراسي لایپیز په وسیله هایډرولیز کیږي .

پورتنې کړنې د کولمپه لومن سرته رسیږي چې په ۱:۲۰ انځور کې ښودل شوي دي .



### ۱- کڼه انځورد کولمپه لومن کې هضم را ښی.

په پورته ډول و لیدل شو چې د پانکراسي لایپیز او ایزومیریز انزایمونو کړنو په پایلو کې د شحمیاتو د هضم اړخني بنسټیز لاسته راغلي مواد عبارت دي له الفالو او بیټا مونو گلیسرایډونو څخه دي .

او د شحمیاتو څلورمه برخه ( ۲۵ سلنه یا لږ ئي) په بشپړ ډول په گلیسرول او شحمي اسیدونو باندې هایډرولیز کیږي .

**نوټ:** اوس یو انزایم د مور کانو د پانکراسي زوښاکې موندل شوي چې نوموړې کولای شي چې ایستریفایډ شحمي اسیدونه د بیټا په موقیعت کې هم هایډرولیز کړي .

نوموړې انزایم پانکراسي لایپیز نه دي دا یو سیترویل ایسټر ، هایډرولیز انزایم دي (Sterole-Ester-Hydrolase) .

**د مایسیل جوړېدنه** : مونو او ډای گلیسرایډونه یواځې او یا د صفاوې مالگو سره یو ځای په کوچنیو کولمو کې د شحمیاتو د ایملسیفیکیشن د کړنې په زیاتوالي او ثابت ساتلو کې مهم رول سرته رسوي .

لوړ شحمي اسیدونه ، مونو او ډای گلیسرایډونه په نسبي ډول په اوبو کې غیر منحل دي په زیاته پیمانه ددوي جذب د صفاوې مالگو د هایډرو تروفیک کړنې په مرسته سرته رسیږي .

صفاوې مالگې ، سوپ (Soap) چې د کولمو په لومن کې جوړیږي او د کولمو او پانکراسې زوښا د باې کاربونیټ په وسیله لوړ شحمي اسیدونه ، مونو او ډای گلیسرایډونه ، لیسیتین ، کولسترول او نورو سره په یو مالیکول کې په مخلوط ډول راټولوي چې په اوبو کې منحل دي او د میکس مایسیل په نوم یادېږي (Mixed Micelles) چې غټوالي یې د ۱، ۰، ۵- ۰، میکرون پورې دي.

ایملسیفایډ شحمیات ډیر کوچني دي چې د اثنا عشر او جیجینیوم په برخه کې جذبېږي د مایسیل صفاوې مالگې په دې ځای کې نه جذبېږي بلکې بیرته د څوړنده زراتو په بڼه حلېږي او د کوچنیو کولمو په بنکتنې برخه کې جذبېږي او د وریدې باب د لارې ځیگر ته ځي او بیا په صفا کې توئېږي . چې نوموړې د صفاوې مالگو د اینټیرو هپا ټیک دوران یا (Enterohepatic circulation) په نوم یادېږي.

### **ب : لېږدېدنې یا بې ځایه کېدنې پړاو (Transport Phase):**

الکترون مایکروسکوپ پر بنسټ د څیړنو له مخې داسې څرگندونې شته چې د شحمیاتو د هضم څخه لاسته راغلې مواد ازاد شحمي اسیدونه ، الفا او بیتا مونو گلیسرایډونه په بنسټیز ډول مایکرو ویلاي او جذبوونکو ایپیتیل حجرو پورتنی برخي ته د حجروي غشا د لارې د ساده ډیفیوژن په وسیله ننوځي .



لنډ او منځني ځنځير لرونکې شحمي اسيدونه (چې د شپږو نه تر لسو پورې کاربونونه ولري) او غير مشبوع شحمي اسيدونه د اوږد ځنځير لرونکو (چې د دولسو څخه تر اتلسو پورې کاربونونه ولري). د شحمي اسيدونو څخه په اسانې جذبېږي. همدارنگه لنډ ځنځير لرونکې شحمي اسيدونه د شحمياتو جذب زياتوي. حال داچې اوږده ځنځير لرونکې شحمي اسيدونه ميلان لري چې نوموړې پروسه د گلوکوز سره مخ کړي.

داسې بنکاري چې د هضم څخه لاسته راغلي مواد لمړې د بنسټي اندوپلازميک ريتيکولم په وسيله اخيستل کيږي چې د نوموړو څخه بيرته د هغه انزايمونو په وسيله چې د ريتيکولم په غشا او يا جوف کې شتون لري تر اې اساييل گليسرول جوړېږي.

په چټک ډول د کولمو په اېپتيل حجرو کې د شحمي اسيدونو، د الفا او بيتا مونو گليسرايدونو له منځه وړل او ددې څخه د تر اې اساييل گليسرول جوړيدنه د کولمو دمخاطبي حجرو او د کولمو دلومن ترمنځ د غلظت د بدلون د رامنځته کيدو لامل کيږي. چې په چټک ډول د کولمو دلومن څخه حجرو ته نفوذ او دوام پيدا کړي. په دې ځاي کې د بنسټي اندوپلازميک ريتيکولم څخه لاسته راغلي مواد په ځير اندوپلازميک ريتيکولم (R.E.R) کې د انزايمونو په وسيله د جوړ شوي پروتين (APO-B48) سره يو ځاي کيږي (شونې ده چې نوموړې انزايمونه د تر اې اساييل گليسرول د بيا جوړيدنې لپاره وي) چې د لايپو پروتين د مغلق (کايلو مايکرون) پروتينې برخه جوړه وي.

**نوټ:** د پينو سايتوزيس رول د شحمياتو په جذب کې په څرگند ډول معلوم نه دي پخوا داسې عقيدې شتون درلوده چې شايد د پنځه سلني څخه کم ايملسيفايډ شوي شحميات د پينو سايتوزيس (Pinocytosis) په وسيله جذبېږي.

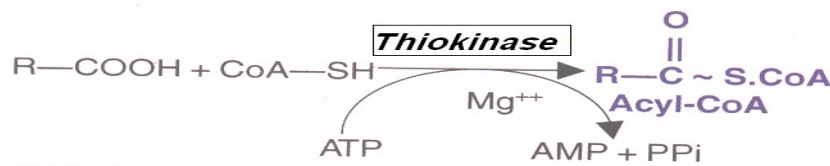
## ج : د لیرد پړاو (Transportation Phase): هغه پرله پسې پېښې چې د کولمو دمخاطي

حجرو په دننه کې سرته رسېږي په لاندې ډول دي :

د کولمو په ایپیتیل حجرو کې د الفا مونو گلیسرایډ شپږ سلنه نور هم د کولمو دلایپیز انزایم په وسیله ټوټه کېږي او ازاد شحمي اسیدونه او گلیسرول ورڅخه منع ته راځي .

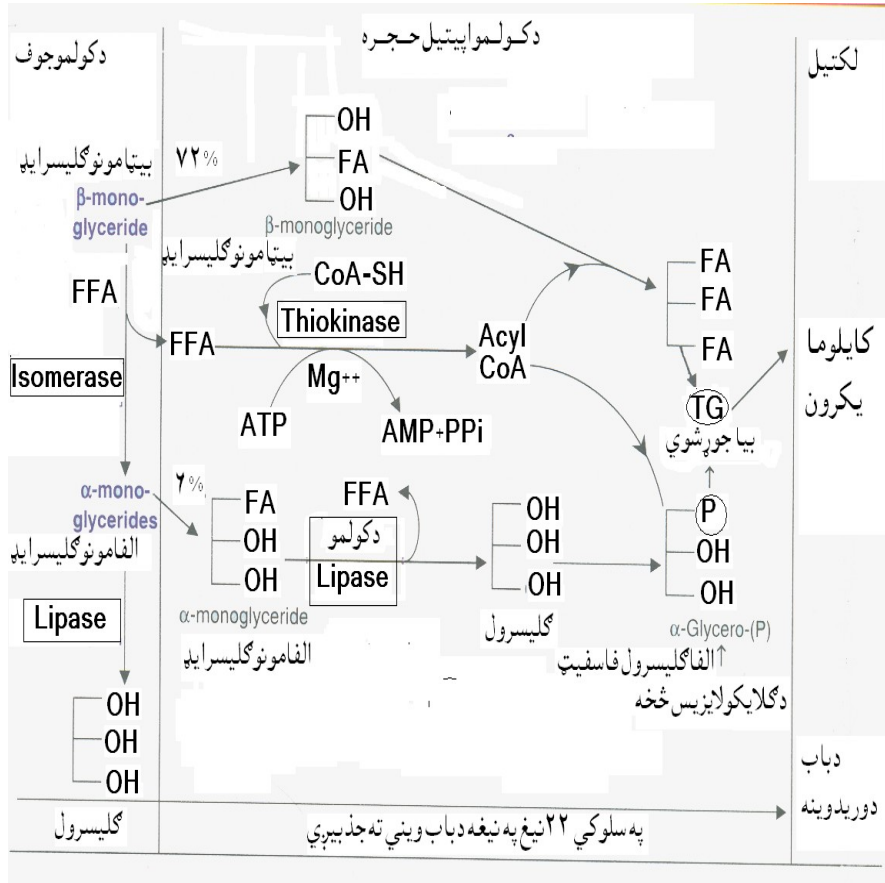
**د کولمو لایپیز** : دا یو لایپیز دي چې د کولمو په مخاطي حجرو کې شتون لري او دپانکراس د لایپیز سره توپیر لري . چې ددې انزایم فعالیت د کولمو د ایپیتیل حجرو پورې محدود دي .

- هغه شحمي اسیدونه چې د کولمو دلومن څخه جذب شوي او هغه چې د الفامونو گلیسرایډونو د هایډرولیز څخه لاسته راځي د ATP پورې تړاو لرونکي تیوکاینیز (Thiokinase) انزایم په وسیله چې د کولمو په مخاطي حجرو کې شتون لري په اسایل کوآي باندي فعال وي .



- د یادونې وړ ده چې ازاد شوي گلیسرول د کولمو د دیوال د حجرو په وسیله د تراي اسایل گلیسرول په بیا جوړیدنه کارېږي . گلیسرول د گلیسروکاینیز (Glycerokinase) انزایم په وسیله د ATP په شتون کې په الفا گلیسرول فوسفیت باندي بدلېږي . په کمه اندازه الفا گلیسرول فوسفیت د گلايکولایزيس په پایله کې د کولمو په ایپیتیل حجرو کې جوړېږي کولاي شي چې په دې کې ونډه واخلي . او د تراي اسایل گلیسرول مالیکول جوړوي .

- د بیتا مونو گلیسراید ۷۰ سلنه د کولمو دلومن خخه جذبیری او کولای شې چې د اسایل کوآی (Acetyl-CoA) سره یو ځای شې او بیرته ترای اسایل گلیسرول جوړ کړې .  
 پرله پسې پیښې چې د ترای اسایل گلیسرول په بیا جوړیدنه کې پیښیری په ۲۰ : ۲ گڼه انځور کې ښودل شوي دي .



۲- گڼه انځور د کولمو په ایپیتیل جحرو کې د ترای گلیسراید بیا جوړیدل

## د شحميا توجذب

د بيا جوړ شوي ترای اسایل گلیسرول او نورو لاسته راغلو موادو د جذب .

**۱: گلیسرول:** - آزاد شوي گلیسرول (۲۲ سلنه) د کولموپه تشه کي د کولموپه اپیتیل حجرو کي

د ترای گلیسراید په بیا جوړیدنه کي په لگښت رسیږي. نوموړي نیغ په نیغه د باب دورید ویني ته تیریري او د ځیگر پوسیله اخیستل کیږي.

**۲: شحمي اسیدونه:** د شحمي اسیدونو د جذب لاره د هغوي د کاربن د شمیر له کبله یو د بل

سره توپیر لري .

• لنډ ځنځیر لرونکي شحمي اسیدونه او منځني ځنځیر لرونکي شحمي اسیدونه چې (اتو

خخه تر لسو لږ) کاربونونه ولري . او غیر مشبوع شحمي اسیدونه نیغ په نیغه د باب دورید

ویني ته جذبیري او د ځیگر په وسیله اخیستل کیږي.

• په نارمل ډول ټول آزاد شحمي اسیدونه چې د کولموپه دیوال کي شتون لري وروسته

د فعالیدو خخه په اخر کي په ترای اسایل گلیسرول کي بیرته سره یو ځای کیږي .

• ځني جذب شوي شحمي اسیدونه چې د کاربن د اتومونو شمیر ئي د لسو خخه زیات وي .

کوم چې له دې خخه جذب شوي وي د لکتیل برخي په لمف کي د ایستریفایډ شحمي

اسیدونو په بڼه لیدل شوي کوم چې د ټټر دقنات دلاري سیستمیک دوران ته ننوځي .

**۳: د بیا جوړ شوي ترای اسایل گلیسرول راتلونکي:** د بیا ایستریفیکیشن کړنه چې ترای اسایل

گلیسرول جوړه وي د مخاطي حجرو د اندو پلازمیک ریتیکولم په سیسترننا (Cisterna)

برخه کي سرته رسیږي . بیا جوړ شوي ترای اسایل گلیسرول لمفاتیک (لکتیل) او وریدي

باب ویني ته نه شي تیریدلې ځکه چې نوموړي په اوبو کي د حلیدو وړتیا نه لري

(Hydrophobic) لدې کبله دا د لایپو پروتین په یو مغلق باندي بدلېږي . چې د کایلو

مایکرون په نوم یا دیري .

د هایډرو فو بیک هر څاڅکې او ترای اسایل گلیسرول چې په اوبو کې د حلیدو وړتیا نه لري د

یوې هایډرو فلیک پور ( طبقي ) په وسیله چې ( فاسفولیپید ، کولسترول ، کولسترول ایسترا او

آپو پروتین (APO- B48) په نوم یادېږي پوښل کېږي .

له دې څخه پرته پولاړ ایونونه نوموړي ته په نسبي ډول هایډروفلیک او د حلیدو وړتیا وربښي .

**کایلو مایکرون (Chylomicrom) :** نوموړې د کولمو په دیوال کې جوړېږي .

د کایلو مایکرون اندازه د ۰،۷۵ ، نه تر ۱ مایکرون ترمنځ ده (منځني اندازه ۰،۵ ، مایکرون)

نوموړې په ډیره کچه د ترای اسایل گلیسرول ، کولسترول (دواړه ازادا او ایستریفایډ )

فاسفولیپید او ډیره لږه سلنه چې د دوه سلنې څخه لږ ځانگړې پروتین چې د APO-B48 په نوم

یادېږي .

په منځني ډول د کایلو مایکرون د مالیکول جوړښت په لاندې ډول دي :

• ترای اسایل گلیسرول ۸۷ – ۸۸ %

• فاسفولیپید ۸ %

• ازاد او ایستریفایډ کولسترول په اټکلي ډول ۳ %

• او ځانگړې پروتین (APO-B48) ۰،۵ ، ۰ – ۲ % .

د پروتین د جوړیدني د منع کوونکې تطبیق لکه په مورگانو کې د Puromycin تطبیق د کایلو

مایکرون د جوړیدني مخه نیسي او په پایله کې د کولمو د ایپیتیل په حجرو کې د شحمیاتو

د تولیدو لامل کېږي .

کایلو مایکرون د کولمو د ایپیتیل حجرو د حجروي غشا د قاعدوي برخې او وحشي ديوال له لارې بهر ته تیریرې او د همدې حجرو د منخ حجرو څخه د باندې مسافو څخه تیریرې او د گیدې د پرې لمفاتیک رگونو ته ننوځې او ددې ځای څخه د تهر دقنات د لارې (Thoracic duct) سیستیمیک دوران ته ځي .

### **په سیستمیک دوران کې د نوې جوړ شوي کایلو مایکرون او د دوراني کایلو مایکرون تر منخ توپیر**

نوې جوړ شوي کایلو مایکرون یواځې Apo-B48 لري او د دوراني کایلو مایکرون له دي څخه پرته Apo-C چې دوراني HDL څخه اخیستل شوي هم لري .

• **د دوراني کایلو مایکرون راتلونکې :** د وینې په دوران کې د کایلو مایکرون شتون وروسته د غذا خوړلو څخه د Lipimia (Post Prandial Lipaemia) لپاره اندازه کیږي (کله چې پلازما جلاشي د شیدو په څیر سپین رنگ به ولري) مگر نوموړې په تدریجي ډول ورکیرې او پلازما د دوو څخه تر دوه نیمو ساعتونو پورې وروسته د غذا د خوړلو څخه روښانه رنگ غوره کوي .

**دلیل :** د دوراني کایلو مایکرون تر اې اسایل گلیسرول د لایپو پروتین لایپیز Lipoprotein Lipase انزایم په وسیله په گلیسرول او ازاد شحمي اسید باندې هایدرولیز کوي . چې نوموړې انزایم د فعالیت لپاره هیپارین، فاسفولیپید او Apo-CII ته اړتیا لري . هیپارین د نوموړې لایپیز انزایم د فعالیت د زیاتوالي لامل کیږي . کوم چې د پلازما شیدو رنگه بڼه له منځه وړي نو لدې کبله د پاکونکې عامل په نوم یادیري .

**دهغه شحمیاتو راتلونکې چې هضم شوي نه دي :** داسې شواهد شتون لري چې د کولمو په جوف کې د شحمیاتو یوه اندازه په بشپړ ډول نه هایدرولیز کیږي . د صفراوي مالگو، شحمي اسیدونو او مونو او ډای گلیسرایدونو جوړښت چې د ډیرو کوچنیو زراتو په څیره د ۵، ۰ مایکرون څخه ئي

غټو الې نه زياتيږي (micelles وگورې) چې له دې کوچنيو زراتو څخه کولای شي چې د لمفاوي چينل دلاري جذب شي .

## د کولسترول هضم او جذب

- پانکراسي زوښنا د کولسترول ايسټريز (Cholesterol –Esterase) په نوم انزايم لري کوم چې د ازاد کولسترول اوشحمي اسيدونو ترمنځ د ايسټريفیکشن کړنه چټکه کوي . په همدې ډول نوموړې انزايم سرچپه کړنه يعنې د کولسترول ايسټر ټوټه کيدنه هم چټکه وي . د کولمو په جوف کې دې تعادل پورې اړه لري چې کولسترول ايسټر د همدې انزايم په وسيله هايډروليز کيږي .
- داسې ښکاري چې کولسترول د کولمو دلاري جذبېږي په اټکلي ډول ټول د ازاد کولسترول په بڼه وي .
- په داسې حال کې چې کوم کولسترول په لمف کې پيدا شي د ۸۵ – ۹۰ سلنې پورې په ايسټر يفايد بڼه وي . داسې بريښي چې د کولسترول ايسټريفیکشن د ازادو شحمي اسيدونو سره د کولمو په مخاطي حجرو کې سرته رسيږي .
- داسې راپور ورکړل شوي چې د کولسترول جذب د غير مشبوع شحمي اسيدونو د شتون په وسيله اسانه کيږي او همدارنگه د کولسترول جذب د صفراوي مالگوشتون ته اړتيا لري .

**نوټ :** ځني نباتي سټيرول لکه (Sitosterol) اوسټيگماستيرول نه جذبېږي او ددوي شتون د کولسترول جذب هم منع کوي .

## د فاسفو لیپیدونو هضم او جذب

- د خوراکی موادو فاسفو لیپیدونه په کولمو کې پرته د کوم هضم څخه جذبېږي چې دا د دوی د پولار جوړښت او هایدرروفیلیک ځانګړتیاو له کبله دي. نوموړې نیغ په نیغه د باب وریدویني ته جذبېږي او د ځیګر په وسیله اخیستل کېږي.
- د پانکراس زونسا د Phospho-Lipase-A2 (Lecithinase) انزایم لري. دا یو ایستریز دي. او په غیر فعال زایموجن (پروانزایم) په بڼه افرازېږي چې پیتاید مالیکولونو د هایدرولیز په وسیله چې د تریپسین (Trypsin) په مرسته سرته رسېږي په فعال انزایم بدلېږي.
- د صفراوي مالګواو کلسیم په شتون کې فعال فاسفولایپاز A2 د فاسفولایپید په مالیکول کې د شحمي اسید او ګلیسرول د دویمي الکولي ګروپ په دریم موقعیت کې ایستری اړیکه هایدرولیز کوي چې په پایله کې ازاد شحمي اسید او لیزو فاسفولایپید جوړېږي او جذبېږي. ځنې لیزو فاسفو لیپیدونه په مخاطي حجرو کې بیرته په فاسفو لیپیدونو باندې بدلېږي.
- ځینې فاسفو لیپیدونه د کولمو په مخاطي حجرو کې د کایلو مایکرون او همدارنګه (VLDL) په جوړیدنه کې برخه اخلي او د لمفاتیک رګونو ته لیږدېږي.

### کلینیکي ځانګړتیاوي :

- **سټیټوریا (Steatorrhea) :** د شحمیاتو د هضم او جذب په لمرني دوه پړاونو کې د نیمګړتیاو له کبله منځ ته راځي لکه د تیاریدنې پړاو او دلیریدنې پړاو کې کیدای شي چې د صفرا د جریان په وړاندې بندښت شتون ولري چې د صفراوي د بندښت له کبله وي.
- د پانکراس ناروغۍ او Tropical sprue چې دا د ډکو متیازو د شحمیاتو د محتوي د زیاتوالي او د سټیټوریا لامل ګرځي. چې په نورمال حالت کې د پنځه سلنې څخه لږنا هضم شوي شحمیات په ډکو متیازو کې د بدن څخه وځي.



• په لکتیل برخه کې د بې ځایه کیدنې په پړاو کې بندښت: چې دا دکایلو توراکس، کایلو یوریا اود Chylus abdomen لامل کیږي.

۱: کایلوریا: دا یو غیر نورمال حالت دی چې پدې کې ناروغ شیدورنگه تشې متیازې کوي. چې دا دتښو متیازو دلارې او دکولمو دلمفاتیک چینل دتشییدو دلارې تر منځ یو غیر نورمال اړیکې دجوړیدو له کبله چې دکایلو فیسټولا (Chylus fistula) په نوم یادېږي منځ ته راځي. ۲: کایلو توراکس: داهم ورته غیر نورمال حالت دی چې د پلورائي مسافې او دکولمو د لmf دتشییدو دلارې تر منځ دیو غیر نورمالي اړیکې له کبله منځ ته راځي چې په پایله کې په پلورايي مسافه کې لmf ټولېږي او شیدوته ورته پلیورل ایفیوژن منځ ته راځي. هاشم او دهغه همکارانو د لنډ او منځني ځنځیر لرونکو ترای گلیسرایډونو (چې د لس څخه ئي د کاربنو شمیر لږ وي) سره د تغذي اغیزې وځیرلې دوي دیادوني وړېښه والې ومونده او د شیدورنگه منظره له منځه ولاړه او همدارنگه په کایلو توراکس او کایلو ریا کې هم ښه والې ولیدل شو. دا لدې کبله وه چې لنډ او منځني ځنځیر لرونکې ترای گلیسرایډونه نیغ په نیغه د باب وریډویني ته جذبېږي او بیا لکتیل ته رسېږي.

د بیا جوړ شوي ترای اسایل گلیسرول څخه د کایلو مایکرون په جوړیدنه کې نیمگړتیا: دانیمگړتیا د Apo-B48 د نشتوالي له کبله وي شونې ده چې ترای اسایل گلیسرول دکولمو په ایپیتیل حجرو کې ټول شي.

## د شحمیاتو استقلال

### لمړې برخه

#### نستیز ټکي :

الف : په پلازما کې د شته شحمیاتو څپرته .

ب : دشحمي انساجو د استقلال او د نښوارې شحمي انساجو د رول څپرته .

#### ځانګړې موخي :

الف : د پلازما شحمیات او لایپو پروټینونه .

• د پلازما دشحمیاتو د جوړښت څپرته .

• وینې ته د پلازما دشحمیاتو لېږدېدنې او د څرنګوالي څپرته .

• دهغو لارو زده کړه چې د هغې په وسیله د پلازما شحمیات ته جلا کولای شو

• التراسټرټروفیوګیشن .

• الیکټروفوریسیس .

• د لایپو پروټینونو تعریف ، د مختلفو ډولونو پېژندنه ، د هغوی سرچینې او جوړښت .

• د ازادو شحمي اسیدونو د لېږدېدنې د څرنګوالي څپرته .

ب : د شحمي انساجو استقلال .

۱ : په بدن کې شحمیات د فزیولوژي له نظره په دوه ډولونو باندي شتون لري .

الف : یوه برخه ئې ثابت یا ساختماني شحمیات دي .

ب : بله برخه ئې ذخیروي یا د بدلون وړ شحمیات دي .

• د ثابتې برخې د جوړښت او توزیع زده کړه .

ذخیروي یا د بدلون وړ برخې د جوړښت ، ویش ، سرچینې او د دندو زده کړه .

۲: تراي اسایل ګلیسرول ذخیره په دوامدار ډول سره :

الف: جوړېږي (دوباره ایستریفیکیشن).

ب: ټوټه کېدنه (لایپولایزیس) سرته رسېږي.

دواړه پروسې بیلابیلې لارې دي چې د ادواړه میخانیکتونه د تغذي، استقلاب او د هورموني عواملو په وسیله تنظیمېږي. چې په پایله کې د ادواړه پروسې د پلازما د اوزدو شحمي اسیدونو د کچې بنودونکي دي.

#### الف: د دوباره ایستریفیکیشن د پروسی زده کړه (د ترای اسایل گلیسرول جوړیدنه):

- دهغه موادو یادونه چې دهغوي د جوړیدني لپاره ورته اړتیا ده، او دهغوي د سرچینو څیړنه
  - د اسایل کوآي د سرچیني زده کړه چې د جوړښت لپاره ورته اړتیا ده.
  - د الفاکلیسرول فاسفیت د سرچینو زده کړه. آیا د گلیسرول کائینزول دلته شته؟  
او که نه وي په شحمي انساجو کي د الفاکلیسرول فاسفیت سرچینه کومه ده؟
- ب: د ټوټه کیدني (لايپولایزيس) زده کول، او د لايپولایزيس څخه لاسته راغلي مواد څه شي دي؟
- د لايپولایزيس څخه وروسته لاسته راغلو شحمي اسیدونو او گلیسرول دراتلونکي څیړنه.
  - دهغه انزایمونو مطالعه چې په لايپولایزيس کي ونډه لري: د هورمون په وړاندې د حساس ترای اسایل گلیسرول لایپیز، هغه چې دهغوي دندې د هورمون پورې اړه نلري. ډای اسایل گلیسرول لایپیز، مونواسایل گلیسرول لایپیز او لایپوپروتین لایپیز.

#### ج: د گلوکوز اغیزې:

- د شحمي انساجو په استقلال باندې د گلوکوز داغېزو څېړنه.
  - د شکرې ناروغۍ او پرله پسې لوږه کې د شحمي انساجو د استقلال څېړنه.
- ۳: په شحمي انساجو باندې د بیلابیلو هورمونونو اغیزې .
- د هغو هورمونونو لست چې په ټوټه کیدنه (Lipolysis) کې مرسته کوي او په تفصیل سره دهغوي داغیزو د څرنګوالي څیړنه .
  - د هغو هورمونونو لست چې په بیایستریفیکیشن کې مرسته کوي او دهغوي داغیزو د څرنګوالي څیړنه .
  - د نوموړو هورمونونو داغیزو د میخانیکیت د ښودني د ډیاګرام کښل .
  - د هغو موادو درول مطالعه چې د نخامیه غدې څخه جلا شوي او د شحمیاتو د حرکت لامل ګرځي .
- ۴: د اډیپوز انساجو په وسیله د ترای اسایل گلیسرول او شحمي اسیدونو یوځایه کیدنه: - د پلازما د شحمیاتو بنسټیز کیمیاوي ډولونه چې په اډیپوز انساجو باندې اغیزه لري .
- عبارت دي د دوراني کایلو مایکرون ، ترای اسایل گلیسرول او VLDL څخه .

- په تفصیل سره د لایپوپروتین لایپیز ارزښت ، د نوموړې د موقیعت او داغیزو څیړنه په کایلو مایکرون ، تراې اسایل گلیسرول او VLDL باندې . او هغه مرستندویه لاملونه چې نوموړې انزایم د فعالیت لپاره ورته اړتیا لري .

۵ : نښواري شحمي انساج او دهغوي ونډه دتودخي په پيدا کيدو (Thermogenesis) کې .

- د نښواري شحمي انساجو د ځاي او موخي مطالعه .
- په لنډ ډول دنوموړې ځانگړتياوې څه شي دي ؟ او دنورمال سپين رنگه شحمي نسج سره څه توپير لري ؟
- دنوموړې رول دتودخي په پيدا کيدو(Thermogenesis) کې د اغيزو څرنگوالي څيړنه .

## د پلازما شحمیات

۱: په تې لرونکو کې بنسټیز شحمیات چې استقلابي ارزښت لري په لاندې ډول دي:

- تراي اسایل گلیسرول: چې د خنثی شحمیاتو په نوم هم یادېږي.
- فاسفولیپیدونه (Phospholipids) او .
- سټیرویدونه (Sterides): غوره استازې ئې د کولسترول څخه عبارت دي د پلازما د لیپیدونو د استقلاب څخه لاسته راغلي موادو په جوړښت کې هم برخه لري .
- شحمي اسیدونه (Fatty Acids): اوږد ځنځیر لرونکې او لنډ ځنځیر لرونکې (ازاد شحمي اسیدونه) او گلیسرول (Glycerol) .

۲: د پلازما د لیپیدونو زونبا که چیرې دوو حلونکې په وسیله جلاشي نو په زونبا کې په لاندې

ډول د شحمیاتو د بیلابیلو گروپونو شتون رانښائي:—

- تراي اسایل گلیسرول (Triacyl glycerole) .
  - فاسفولیپیدونه (Phospho Lipids)
  - کولسترول (Cholestole) .
- چې اټکلي اندازي سره مساوي دي.

په ډېره لږه کچه غېرایستري (Non-Estrified) اوږده ځنځیر لرونکې شحمي

اسیدونه (NEFA) او یا آزاد شحمي اسیدونه (FFA) په ټولیز ډول شحمي اسیدونه د پلازما د پنځه سلنې څخه لږ جوړه وي.

۳: دا پېژندل شوې غېرايسټري شحمي اسيدونه د استقلاب له نظره دپلازما دشحمياتو څخه ډېر فعال دي چې په پلازما کې يې نيمائي ژوند په اټکلي ډول دوه څخه تر درې دقيقو پورې اټکل شوی دی.

۴: داسې گمان کيږي چې دپلازما دشحمياتو دجوړېدو، لگښت او ډېر مه کېدو ترمنځ انډول شته.

۵: دانسان په پلازما کې شحميات په لاندې ډول دي.

۲۱:۱ جدول په پلازما کې دشحمياتو نسبت بڼې.

دشحمياتو کچه په پلازما کې نسبت په mg/100 ml		
منځنۍ کچه	کچه	
۵۶۰	۸۲۰-۳۶۰	ټوليز شحميات
۱۵۰	۱۸۰-۸۰	تړای اساييل گليسرويل
	۳۹۰-۱۲۵	ټول فاسفوليپيد
	۲۰۰-۵۰	ليسيتين (Phosphotidyl Choline)
	۱۳۰-۵۰	سيفالين (Phosphotidyl Ethanol amine)
	۳۵-۱۵	سفينگوميالين
۲۱۰	۲۵۰-۱۵۰	ټوليز کولسترول
۵۵	۱۰۵-۲۵	آزاد کولسترول (غیر ايسټري)
۱۰	۱۶-۶	آزاد شحمي اسيدونه (NEFA)

## د پلازما دشحمیاتو لیریدنه

بنسټیز شحمیات او ترای اسایل گلیسرول هایدرروفویک مواد دي. د دوی لېریدنه په وینه کې داویزوسط په ډول دستونزوسره مخ کېږي. د دې ستونزو دحل لپاره نه حل کېدونکي قطبي (Polar) توکي لکه فاسفولیپید او کولسترول دیوه ځانگړي پروتین د مالیکول سره چې (آپو پروتین پنوم یادېږي) یوځای کېږي. نو هایدرروفویک او نه حلیدونکي ترای اسایل گلیسرول د پورتنی جوړښت پر بنسټ په هایدروفیلیک او په اوبو کې په حلیدونکي لایپو پروتین مغلق باندي بدلېږي.

- نو هغه ترای اسایل گلیسرول چې په کولمو کې دشحمیاتو څخه لاسته راغلي اوجذبېږي په وینه کې دلایپوپروتین د مغلق په ډول لېرېږي. دغه لایپوپروتین د کایلومایکرون په نوم یادېږي. کایلومایکرون دشحمیاتوله ډېرو پرومایکروسکوپیک ذراتو څخه عبارت دي چې دیوه مایکرون په اندازه غټوالی لري چې په وینه کې د جذب شوو یا (Exogenous) ترای اسایل گلیسرول دلېرېدونې دنده په غاړه لري.
- همدارنگه هغه ترای اسایل گلیسرول چې دځینو حجرو په وسیله جوړېږي او دلایپوپروتین په ذرو بدلېږي د VLDL یا Very Low Density Lipoprotein پنوم یادېږي دویني دوران ته گډېږي. په بنسټیز ډول سره VLDL په بدن کې دجوړوشوو یا (Endogenous) ترای اسایل گلیسرول دلېرېدونې سره اړیکې لري.
- همدارنگه لدې څخه پرته شحمي اسیدونه دشحمي انساجو دترای اسایل گلیسرول له توتیه کېدنې څخه آزادېږي او دویني دوران سره دآزادو شحمي اسیدونو په ډول گډېږي. دغه شحمي اسیدونه په پلازما کې په غیرایستري ډول



لېږدول کيږي. چې دغیري ایستریفایډ شحمي اسید ( Non Esterfied Fatty Acid) پنوم یادیري. په وینه کې آزاد شحمي اسیدونه او غیرایستری شحمي اسیدونه د البومین سره یوځای کيږي چې د البومین آزاد شحمي اسید مغلق (Albumin-Free fatty acid complex) په ډول لېږدول کيږي. دیادونې ورډه چې د البومین دیومالیکول په جوړښت کې د ۲۵-۳۰ مالیکولونو پورې شحمي اسیدونه برخه لري.

### دپلازما دشحمیاتو جلا کیدنه

**الف: الترانتریفیوگیشن Ultracentrifugation:-** د خالصوشحمیاتو دروندوالی یا کثافت له اوبوڅخه کم دي. لکه څنګه چې د لایپوپروتین په کمپلیکس کې د شحمیاتو او پروتینو نسبت زیاتیري (Lipid/protein) نو د مالیکول کثافت کمیږي. لدې لارښونې څخه په کاراخیستنې مونږ کولای شو چې د پلازما څخه د شحمیاتو په بېلولو کې ګټه واخلو. د الترانتریفیوگیشن په وسیله د لایپوپروتینو بېلابېلي برخې بېلي کړو.

- **Svedberg-unit (Sf-unit):** د سوډیم کلورایډ محلول کې د لایپوپروتین هغه اندازه چې د لامبو په حالت ده یعنې ځانګړي دروندوالی یې ۱،۰۲۳ دي چې دغه اندازه یې د Svedberg unit پنوم یادیري. دیادونې ورډه چې د S.F یو واحد په ۲۲ درجه دساتي ګراډ کې د  $10^{-3} \text{ cm/sec/dyne/gm}$  سره برابر دی. لدې کبله د لږ کثافت لرونکي شحمیات لکه کایلومایکرون او VLDL د الترانتریفیوگیشن په وسیله ډېر ژر پورتنی برخې ته پورته کيږي نو ویلای شو چې د دوي د S.F قیمت په پرتله ایزډول لوړ دي. دیادونې ورډه چې

د بېلابېلو لایپوپروتینونو برخې چې د جوړښت پر بنسټ د همدې میتود په وسیله بېلې شوي دي په ۲:۲۱ جدول کې ښودل شوي دي.

**ب: الیکټروفورسیس Electrophoreses:** په دې میتود کې لایپوپروتینونه د دوی د الیکټروفوریتیک ځانګړتیاؤ پر بنسټ بېل شوي دي. د دې لپاره چې په ښه ډول وپېژندل شي نو د ایمونوالیکټروفورسیس (Immuno Electrophoreses) څخه باید ګټه واخیستل شي. Fredrickson او نور په ۱۹۶۷ زېږدیز کال کې د الیکټروفورسیس په وسیله په لاندې څلورو ډلو وېشل:—

۱: High density Lipoprotein (HDL): دغه لایپوپروتین چټک حرکت لري. څرنګه چې دوي د الفاګلوبولین ځای نیسي نو د الفا لایپوپروتین په نوم یادېږي.

۲: Low-density Lipoprotein (LDL): دغه لایپوپروتین د بیتا لایپوپروتین نوم یادېږي.

۳: Very Low density Lipoprotein (VLDL): دغه لایپوپروتینونه د Pre Beta یا Alpha-2 lipoprotein څخه عبارت دي.

۴: کایلومايکرون: دغه لایپوپروتین ورو حرکت لري او خپل ځای ته تېرې پاته کېږي.

۲:۲۱ گنیه جدول

په ټوليز ډول د سلني پرنسټ د شحمياتو جوړښت				د شحمياتو سلنه يا %	د پروټين سلنه يا %	لوړوالي يا نفوس	د ۸۴ جړکت يا اړخه	ګڼاګڼ	الېکټروفورېټيک بيلابېده	سرجيټبه	د لېسټروټين شمېر چې د سټروټين ګڼه لاسټبه راځي
TG	PL	کولسټرول اېسټر	ازاد کولسټرول								
۴۸	۸	۶	۱	۹۹-۹۹	۹-۹	۱۰۰-۱۰۰	>400	>0.96	اصلي ځاي	کولمي	کاپولومايکرون
۵۶	۴۰	۱۵	۸	۹۳-۹۰	۱۰-۷	۹۰-۳۰	۴۰۰-۳۰	۱.۰۰-۰.۹۶	پري بټا	ځيکراوکولمي	VLDL
۱۳	۴۸	۴۸	۱۰	۹۹	۴۱	۴۵-۳۰	۱۴-۲	۱.۰-۰.۹۶-۱.۰۹۶	بټا	د VLDL لاسه ټولنه کيدني څخه	LDL
۱۲-۱۶	۴۲-۴۶	۴۶-۴۱	۱۰-۶	۹۶-۴۳	۵۷-۳۳	۴۰-۱۰		۱.۴۱-۰-۱.۰۶۳	اټا	ځيکراوکولمي	HDL

VLDL:Very low density lipoprotein

LDL:Low density lipoprotein

HDL:High density lipoprotein

TG:Triacyl glycerol

PL:Phospholipides

په ۳:۲۱ جدول کې په انسان کې د لایپوپروټینو نورمال کچه بنودل شوې ده.

نورمال شحمیات mg/dl		بېل شوي شحمیات
۱۵۰-۲۴۰ ملي گرامه په سل سي سي کې		ټوليز کولسترول
نارینه	بنځینه	HDL- کولسترول
۱۲۰-۳۵	۷۰-۴۰	
نارینه	بنځینه	سيروم ټرای گلیسرایډ (Triacylglycerol)
۱۲۵-۲۰	۱۴۰-۴۰	
۲۸ ملي گرامه په سل سي سي وينه کي (څوارلس ساعته د ډوډي د خوړلو څخه ورسته)		سيروم کایلومايکرون
نارینه	بنځینه	VLDL (بيتا لایپوپروټين)
۲۴۰	۲۱۰	
۵۵۰ ملي گرامه په سل سي سي کې		LDL (بيتا لایپوپروټين)
تر ۱۹۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه کي		LDL کولسترول

Fried wald د فورمول په وسيله LDL کولسترول په لاندې ډول حسابولای شو.

$$\text{LDL کولسترول} = \text{mg/dl} = \text{Total Cholestrol} - \text{HDL Cholestrol} - \text{TG}/5$$

$$\text{LDL کولسترول په ملي مول} = \text{Total Cholesterol} - \text{HDL Cholesterol} - \text{TG}/2,2$$

**يادونه:** دنوموړي فارمول څخه په هغه وخت کې ښي پايلي لاسته نه راځي چې د ترای اسایل گلیسرول کچه د ۴۰۰ ملي موله څخه ډېره وي.

### **د شحمي انساجو انقلاب**

په فزيولوژیک ډول په بدن کې شحمیات په دوه ښو شتون لري.

- هغه شحمیات چې ثابت دي يا ساختماني شحمیات.
- هغه شحمیات چې د بدلېدو وړ دي يعنې ډېر مه شوې شحمیات (Depot-Fats).

که څه هم د دې دواړو ترمنځ د بېلتون سرحد نه شو ټاکلی خو، بيا هم په عمومي ډول سره په ځينو حالاتو کې لکه په پرله پسې لوړه کې د لمړني جوړښت ثابت پاتي کيږي او آخيري يې د بدلون په حال کې دی.

### **د ثابتو عناصرو جوړښت: -** سايټوپلازم او د ټولو غړو حجروي غشاگانې د ثابتو عناصرو څخه

جوړي شوي دي. نو دنوموړو شحمیاتو محتوي په پرله پسې لوړه کې هم نه کميږي.

ثابته برخه يې په عمومي ډول د فاسفوليپيدونو او په لږاندازه دنوروشحمیاتو لکه کولسترول څخه جوړه شوې ده. نوموړي دمخکنۍ تغذۍ پورې اړه نه لري. د حجري د پروټوپلازم د يوې بشپړې برخې په ډول پاتي کيږي چې دنوموړې د ژوند لپاره اړينه ده.

### **د بدلون وړ عناصرو جوړښت: -** هغه شحمیات چې په بدن کې ذخيره کيږي د پورتنيو څخه ډېر

دي او بدلون په حال کې دي. په بنسټيز ډول سره يې په جوړښت کې ترای اسایل گلیسرول چې د خنثي شحم پنوم ياد يږي شته. ذخيره وي شحمیات په بنسټيز ډول د بيلا بيلو شحمي اسيدونو، گلیسرایدونو (Glycerides) څخه چې په دوديز ډول سره پنځه اویا په سلو کې (۷۵%) اولیک اسيد (Olic Acid)، شل په سلو کې پالمتيک اسيد (Palmitic Acid) او پنځه په سلو کې د

ستياريك اسيد خخه جوړ شويدي. همدارنگه په كمه اندازه Lecithene او كولسترول او په ډېره كمه اندازه غير مشبوع شحمي اسيد (Poly Unsaturated Fatty Acid) هم پكې شته. ذخيروي شحميات چې د شحمي نسجونو نوم ياد يري د حجرو دننه شحميات چې د شحمي نسج د حجرو دننه پاته كيږي.

### د اوپيوز نسجونو خونده حالت

شحمي انساج يواځي د شحمياتو د ذخيروي ځاي نه دي بلکې دا خوځنده دي چې د شحمياتو جوړېدنه او ټوټه کېدنه هميشه پکې ترسره كيږي.

### استقلاب:

ترای اسایل گلیسرول چې په بدن کې ذخيره كيږي په دوامدار ډول په:

الف: دايستريفیکیشن يا جوړېدني په حال کې وي.

ب: د ټوټه کېدني (Lipolysis) په حال کې وي.

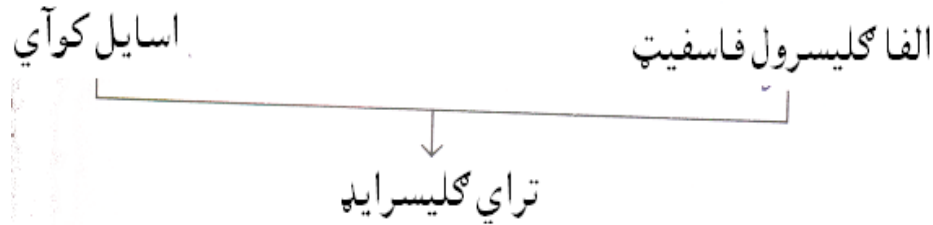
نوموږي پروسي داسې ندي چې دورته تعامل پوسيله پرمخ ځي او همدا تعامل راگرځي بلکې دا دواړه تعاملات په بشپړ ډول دوي بېلابېلي پروسي دي چې پدې کې بېلابېل انزايمنونه او تعامل کونکې برخه اخلي.

ډېر د تغذي، استقلابي او هورموني لاملونه دي چې دا دوه ميخانيکيتونه يعنې د ايسټريفیکیشن او Lipolysis تعاملات تنظيموي. د دې دواړو پروسو په پايله کې په شحمي انساجو کې د آزادو شحمي اسيدونو د پروالي لامل گرځي او په دوراني وينه کې د آزادو شحمي اسيدونو بنکارندوي ده.

I: ايسټريفیکیشن يا دترای اسایل گلیسرول جوړېدنه: - په شحمي انساجو کې دترای اسایل گلیسرول

د جوړېدني لپاره دوه سبستريتونو ته اړتيا ده.

۱: اسایل کوآی . ۲: الفا گلیسر و فاسفیت



د جوړېدنې د پړاونو د تفصیل لپاره د ترای اسایل گلیسرول جوړېدنه وگوري.

۱: د اسایل کوآی سرچینې: - په وینه کې د آزادو شحمي اسیدونو سرچینې عبارت دي:

- له خوراکی موادو څخه.
  - د اسایل کوآی څخه د شحمي اسید (پالمیتیک اسید) جوړېدنه: - De Novo یعنی د مایتوکاندريا څخه د باندې اویه مایکروزوم کې د نورې اوږدېدنې څخه بل شحمي اسید جوړېږي.
  - Acyl-CoA د شحمیاتو د ټوټه کېدنې څخه چې په شحمي نسجونو کې ترسره کېږي لاسته راځي. (FFA\_Pool-No-1)
  - آزاد شحمي اسیدونه د دوراني کایلو مایکرون د ترای اسایل گلیسرول د شحمي اسید د ټوټه کېدنې او لایپوپروتین لایپیز انزایم په وسیله چې د شعریه عروقو په دېوال کې د شته VLDL څخه لاسته راوړي کوم چې د شحمي نسجونو په وسیله اخیستل کېږي. (FFA-Pool-No-2)
- ۲: د الفا گلیسرول فاسفیت سرچینې: - په عمومي ډول دوه سرچینې لري:

- د ATP په شتون کې د گلیسرول کاینیز انزایم په وسیله گلیسرول په الفا گلیسرول فاسفیت باندې بدلېږي.
- بله سرچینه یې د گلوکوز د اوکسیدېشن څخه عبارت ده: چې ډای هایدروکسي اسیتون فاسفیت په الفا گلیسرول فاسفیت باندې بدلېږي.

په شحمي انساجوکې په ځانگړې ډول په هغوکې چې د گليسرکانيز (Glycerokinase) انزایم نه وي او که وي هم نودنوموړې انزایم فعالیت ډېر کم دی. نوهغه گليسرول چې په شحمي نسجونوکې دټوټه کېدني څخه منځته راځي. يعنې د الفا گليسرول فاسفیت په لگښت نه رسيږي بلکې دوران ته ننوځي چې دځيگر، پښتورگو اونورو هغونسجونو په وسيله اخيستل کيږي کوم چې دگليسروکائينيز انزایم ولري اودگلوکوز دنوي جوړېدنې يا Gluconeogenesis لپاره په لگښت رسيږي. نوپه شحمي انساجوکې د ترای اسایل گليسرول دجوړېدنې لپاره دالفا گليسرول فاسفیت برابرول، نسجونو ته دگلوکوز په رسېدنه او گلايکولایزيس پورې تړلې ده.

## II: دترای اسایل گليسرول ټوټه کېدنه يا Lipolysis: - په شحمي نسجونو کې ترای اسایل

گليسرول دهورمون په وړاندې دحساس ترای اسایل گليسرول لایپيز انزایم په وسيله په اوبيزمحيط کې په آزادو شحمي اسيدونو او گليسرول باندې ټوټه کيږي.

### دشحمياتو ټوټه کونکي لایپيز انزایمونه دري دي: -

۱: دهورمون په وړاندې حساس ترای اسایل گليسرول لایپيز انزایم چې بنسټيز

تنظیمونکی انزایم دی.

۲: دوه نور دهورمون په وړاندې حساس نه دي.

- ډای اسایل گليسرول لایپيز.

- مونواسایل گليسرول لایپيز.

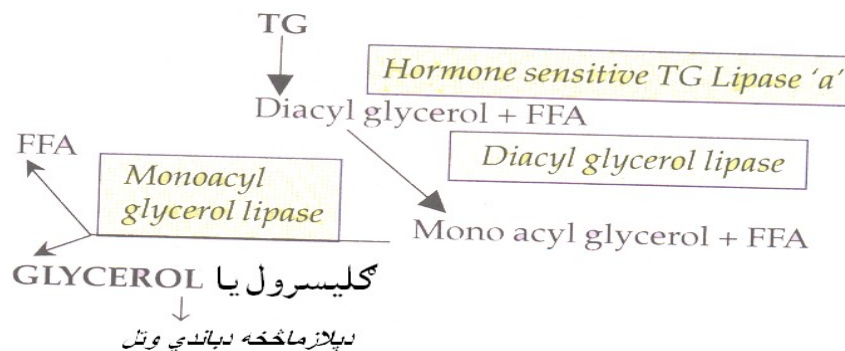
دا لایپيزيس دلاپوپروتين لایپيز سره چې دلاپوپروتين ترای اسایل گليسرول (چې په

کایلومايکرون او VLDL کې شتون لري) په اوبيزمحيط کې ټوټه کېدنه چټکوي. مخکې لدې

چې دځيگرڅخه پرته دنورونسجونو په وسيله واخيستل شي توپيرلري.



آزاد شحمي اسيدونه چې دشحمياتو د ټوټه کېدنې څخه جوړېږي کولای شي چې اساييل کوآي د Acyl-CoA Synthase انزايم په وسيله جوړ شي او د الفاکليسرول فاسفيټ سره دوباره د ايسټرifiکايد کېدو څخه ترای اساييل گليسرول جوړ کړي. نود شحمياتو ټوټه کېدنه اوبيا جوړېدنه يوه دوامداره کړۍ ده چې په انساجوکې سرته رسېږي.



**يادونه:** کله چې دويم ځل ايسټرifiکېشن يا re-estriфикаtion اندازه دشحمياتو د ټوټه کېدنې يا د Lipolysis داندازې څخه کمه وي. د آزادوشحمي اسيدونو د ټولېدو او پلازما ته د تېرېدو لامل کېږي چې په پايله کې د پلازما د آزادوشحمي اسيدونو کچه لوړېږي.

**د گلوکوز اغېزې:** - د پوره خوراكي موادو د اخيستنې په وخت کې اوبيا دشحمي نسجونو په وسيله د گلوکوز د لگښت د پروالې په صورت کې به د پرافا گليسرول- فاسفيټ شتون ولري. نودوباره ايسټرifiکېشن به دشحمياتو د ټوټه کېدنې څخه د پړوې او په پايله کې به د آزادوشحمي اسيدونو د باندني وټن کمه وي او د پلازما د آزادوشحمي اسيدونو کچه ټيټېږي. تجروبو بنودلې ده چې د بدن څخه د باندني د گليسرول د آزادېدنې د دوام معنی دشحمياتو د ټوټه کېدنې معنی لري. نو گلوکوز د پلازما په آزادوشحمي اسيدونو باندې کمونکې اغېزه لري چې د لايپولاييزيس دکېدو لامل نه گرځي بلکې د گلايکولاييزيس دلارې د الفاکليسرول فاسفيټ د برابرولو په وسيله خپلې اغېزې بڼکاره کوي کوم چې د Esterification د پېرېدو لامل گرځي.

دشحي انساجواستقلاب دشكري په ناروغی او پرله پسي لوړه کې:- دشكري دناروغی او پرله پسي لوړې يا Starvation په وخت کې په شحي انساجو کې دگلوکوز کموالی په لوړه کچه رامنځته کېږي چې په پایله کې دالفاگلیسرول فاسفیت د کموالی لامل ګرځي. پدې وخت کې د شحياتو توتیه کېدنه د re-estrification څخه ډېره وي چې د دې کبله دازادوشحي اسیدونو دزیاتوالي او دپلازما دازادوشحي اسیدونو د کچې لوړېدو لامل ګرځي.

### په شحي نسجونو باندې دهورمونونو اغېزې

دشحي انساجو څخه دازادوشحي اسیدونو د ازادېدنې اندازه د ډېرو هورمونونو په وسیله اغېزمنه کېږي کومه چې د (الف) (Esterification په اندازه) او (ب) د شحياتو په توتیه کېدنې په اندازې باندې اغېزه لري.

I: د هغه هورمونونو لست چې دایستریفیکیشن داندازې د ډېرېدو لامل ګرځي:

الف: انسولین بنسټیز هورمون دی.

ب: په لوړه کچه سره Prolactine هم اغېزه لري.

الف: انسولین:- دانسولین اصلي اغېزې په شحي نسجونو باندې پدې ډول دي چې

دشحي نسجونو څخه دازادوشحي اسیدونو ازادېدنه منع کوي او په پایله کې دپلازما د دوراني ازادوشحي اسیدونو د کموالی لامل ګرځي.

۱: دغه یادي شوي اغېزې یې د CAMP د کچې د کموالی له کبله منځته راځي ځکه چې

له یوې خوا Adenylate cyclase انزایم منع کوي اوله بلې خوا د فاسفو ډاي ایستریز

(Phosphodiesterase) انزایم فعالیت زیاتوي. په حجرو کې د Cyclic-AMP کموالی د هورمون په

وړاندې د حساس Tri-acylglycerol-lipase انزایم فعالیت منع کوي (د B څخه A ته بدلېدل نه

ترسره کيږي.) دا کړنه چې په Cyclic Amp پورې د تړلې Protein-Kinase انزایم د لارې سرته رسيږي نه فعالیږي. نودانه یواځې د آزادو شحمي اسیدونو د کموالي لامل ګرځي بلکې د ګلیسرول د کموالي لامل هم ګرځي.

۲: انسولین د شحمي نسجونو په وسیله د ګلوکوز اخیستنې زیاتوي: - د ګلوکوز اوکسیدېشن د ډای هایدروکسي اسیتون فاسفیت (Di-hydroxy-aceton-phosphate) د لارې د الفاکلیسرول فاسفیت جوړېدنه زیاتوي او د ایستریفیکیشن د زیاتوالي لامل کیږي. د ګلوکوز اخیستنې د انسولین په وسیله د ګلوکوز لېږدونکو د لارې د ګولجي جسمونو څخه د پلازما غشا ته لیږده وي.

۳: دا چې د HMP-shunt د لارې اوکسیدایز کیږي او  $NADPH+H^+$  برابري نولدي کبله د شحمي اسیدونو جوړېدنه ډېروي.

۴: په انزایمونو باندې اغېزې: - د انسولین په وسیله د پايرویت ډیهایدروجینز (Pyroate-dehydrogenase)، اسیتایل کوآي کاربوکسیلیز او ګلیسرول فاسفیت اسایل ترانسفیریز انزایم فعالیت زیاتوي. پدې ډول د ګلوکوز د اخیستنې د زیاتوالي د لارې د شحمي اسیدونو جوړېدنه او ترای اسایل ګلیسرول جوړېدنه تقویه کوي.

۵: انسولین د ترای اسایل ګلیسرول لایپیز آي (Tri-acylglycerol-lipase-A) چې د هورمون په وړاندې حساس انزایم دی کوم چې د Cyclic AMP پورې اړه نه لري منع کوي. **پرولاکتین (prolactine):** - د پرولاکتین اغېزې د انسولین سره یوشان دي چې د لوړ مقدار د تطبیق څخه وروسته منځته راځي.

II: دهغو هورمونونو لیست چې د Lipolysis اندازه زیاتوي.

- کتیکولامینونه (Catecholamines) :- پدې ډله کې ایفې نیفرین او نار ایفې نیفرین بنسټیزه ونډه لري. همدارنگه دشحمیاتونور ټوټه کونکي هورمونونه دادی.

- گلوکاکوڼ

- دودې هورمون:

- گلوکوکورټیکویدونه .

- ACTH، الفا او بیټا TSH، او وازوپریسین یا ADH. دا هورمونونه د ترای

اسایل گلیسرول دذپرموخنه دشحمیاتو دټوټه کېدنې دلارې دازادوشحمي

اسیدونو ازاد بدننه زیاتوي او دپلازما دشحمي اسیدونو کچه لوړوي.

زیاتره د دې هورمونونو داډینا یلیت سایکلېز (Adenylate-cyclase) انزایم دفعالېدو

دلارې په حجروکي د CyclicAMP کچه لوړه وي او د CyclicAMP په وسیله دغیرفعال

CyclicAMP پورې تړلی پروتین کاینیز انزایم په فعاله بڼه باندي بدلوي. کوم چې دهورمون په

وړاندي دحساس غبرفعال ترای اسایل گلیسرول لایپیز آی د انزایم د فاسفوریلېشن لامل گرځي

اوپه فعاله بڼه (b) باندي بدلېږي اوپه پایله دشحمیاتو دټوټه کېدو لامل کېږي .

### نوټ:-

- دشحمیاتو دټوټه کېدنې دپروسي دور اغېزو لپاره په کمه اندازه د

گلوکوکورټیکویدونو او تایرایډ هورمونونو شتون ته اړتیا ده. په یواځي ډول

گلوکوکورټیکویدونه او تایرایډ هورمونونه د ټوټه کېدو پروسه نه زیاتوي بلکې د

نورو اینډوکرایني هورمونونو پوسیله دشحمیاتو د ټوټه کېدو یا Lipolytic

پروسي ته لاره هواره وي.

- هغه هورمونونه چې په چټک ډول د شحمیاتو د توتپه کیدو د زیاتوالي لامل کیږي د کټیکولامینونو څخه عبارت دي چې د Adenylate cyclase انزایم فعالیت تنبه کوي. د شحمیاتو د بشپړې توتپه کېدنې د پروسې لپاره په لږه کچه د تایرایډ هورمونونو نوشتون ته اړتیا ده.

**دوډې هورمون (Growth-hormon):** د دوډي د هورمون اغیزې د شحمیاتو په توتپه کېدنې باندې سستي دي. دا دهغه پروټین په جوړېدنې پورې تړلې ده چې پدې پروسه کې د CAMP په جوړېدنه کې برخه اخلي. لکه داډینایلیټ سایکلېز انزایم (Adenylate Cyclase) او GTP چې نوموړي د جوړېدنې لپاره ورته اړتیا لري.

**گلوکوکورټیکوئیدونه:** په لنډ ډول داغیزو پایلي یې د ازادو شحمي اسیدونو د کچې لوړېدل دي چې په لاندې ډول ترسره کیږي.

- د گلوکوکورټیکوئیدونو په وسیله د گلوکوز اخیستنه کمیږي، د الفاکلیسرول فاسفیت برابرول کمیږي چې د دې په پایله کې د ایستریفیکیشن د کچې د کموالي لامل کیږي.

- دغه هورمونونه د اډینایلیټ سایکلېز انزایم جوړېدنه تنبه کوي چې په حجرو کې د CAMP کچه لوړوي.

- د وډي د هورمون اغیزې د شحمیاتو په حرکت باندې (Adipokenetic) آسانه کوي او

- دنوي لایپیز، پروټین (انزایم) جوړېدنه د CAMP پورې تړاؤنه لرونکې پاتوي د لارې ئي زیاتوي.

پورتنیوخلورو میخانیکیتونوپربنسټ دشحمیاتوتوتپه کېدنه زیاتوي او دپلازما دازادوشحمي اسیدونو دکچې دلورېدولامل کیږي.

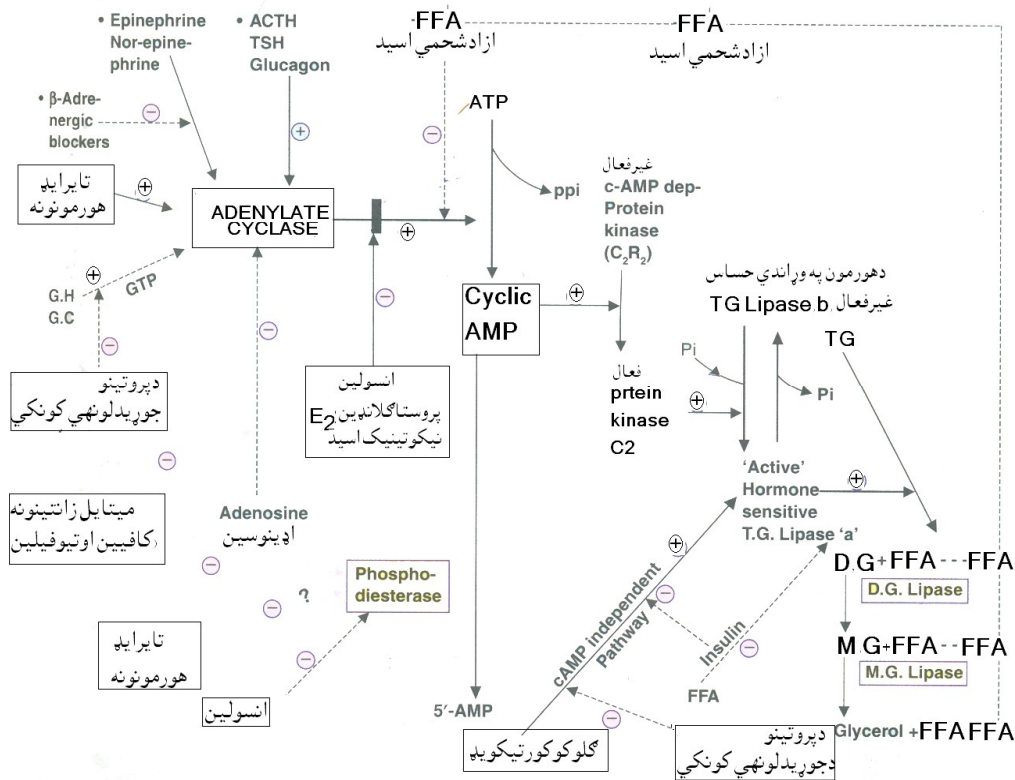
**پایله:-** دانسان د بدن شحمي انساج دکټیکولامینونوڅخه پرته د ډېرو شحمیاتو دتوتپه کونکو (Lipolytic) هورمونونوپه وړاندې ځواب نه وایي. دشکري په ناروغۍ کې چې د شحمیاتوپه استقلال کې د ژوربدلون له امله کوم چې د شحمیاتو دډېرموڅخه د ازادوشحمي اسیدونو ازادېدنه زیاتوي نوموړي بدلونونه دانسولین په وسیله په پراخه پیمانې صحیح کیږي. نوداسې گمان کیږي چې انسولین د شحمي انساجو داستقلال په سمون کې ښکاره ونډه لري.

### **دمیتایل زانتین ته دورته درملو اغېزي**

دغه درمل لکه کافئین (Coffien) او تیوفیلین (Theophylline) څخه عبارت دي.

- دغه درمل د فاسفودیای ایستریز (Phosphodiesterase) انزایم منع کوي چې بیا د CAMP کتایبولیزم کموي او دنوموړي کچه په حجرو کې لوړیږي. د CAMP دکچې لوړوالي د شحمیاتو د توتپه کېدنې دزیاتوالي لامل ګرځي.
- همدارنګه د Adenylate Cyclase انزایم هم منع کوي.

**یادونه:-** دا ډېره دارزښت وړه چې ترې یادونه وکړو چې دقهوې څښل دکافئین د درلودلو له کبله دانسان دپلازما د ازادوشحمي اسیدونو دښکاره او پرلپسې لوړوالي لامل ګرځي. دهورمونونو داغېزوڅرنګوالی په ۱:۲۱ انځور کې ښودل شوی دی.



۲۱: ۱ گڼه انځور په شحمي انساجو باندي دهورمونونواغيزي رانبايي.

هغه توکي چې شحميات په حرکت راولي: - برسېره پردې چې هورمونونه پېژندل شوي دي ځينې ځانگړي توکي د شحمياتوپه حرکت راوړنکي (Adipokenetic) توکي دنخاميه غدې څخه بېل شوي دي. د شحمياتوپه حرکت راوړونکي توکي په ځينونوعولکه دانسان په تشوميتازو کې موندل شوي دي چې دنخاميه غدې په وسيله برابريزي او تراوسه دنوموړو طبيعت ندي روښانه شوی.

د شحمي انساجو په وسيله د شحمي اسيدونو او ترای اسایل گليسرو ل جوړېدنه: - دکيمياوي جوړښت له مخې چې د پلازما په شحمياتوباندي اغېزه لري د شحمي انساجو د ترای اسایل گليسرو ل څخه عبارت دي.

• کايلومايکرون دکولمو په وسيله د جذب شوو شحمياتو څخه اخيستل کيږي.

• او د VLDL مغلق د ځيگر په وسيله.

د دوراني کایلو مایکرون او د VLDL ترای اسایل گلیسرول د لایپوپروتین لایپیز انزایم فعالیت پر بنسټ په گلیسرول او ازادو شحمي اسیدونو باندې توتیه کیږي.

د شحمي انساجو دغه وړتیا چې ترای اسایل گلیسرول او د شحمي اسیدونو یوځای کول او د لایپوپروتین لایپیز انزایم ترمنځ اړیکه ښکاره ده او دنوموږي فعالیت د تغذی په حالت کې او د هورمونونو تر اغېزې لاندې توپیر لري. په شحمي نسجونو کې د لایپوپروتین لایپیز انزایم فعالیت د تغذی په وخت کې لوړ او د شکرې د ناروغۍ پرله پسې لوږې یا Starvation په وخت کې ټیټ وي.

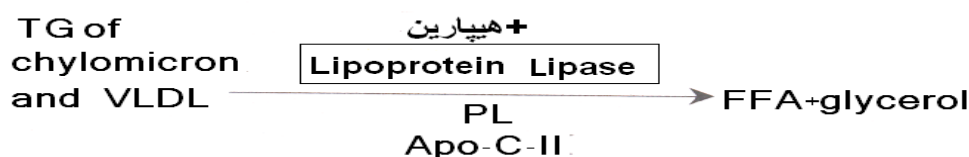
#### دلایپوپروتین لایپیز انزایم (Lipoprotein lipase) ځانگړتیاوي:

- لایپوپروتین لایپیز انزایم د وینې د شعریه عروقو په دېوال کې ځای په ځای شوی دی. نوموږي انزایم د شعریه عروقو په دېوال کې د پروتیوگلیکان (Proteoglycan) دهیپاران سلفیټ د ځنځیر سره یوځای پاتې کیږي.
- نوموږي انزایم د زړه، شحمي نسجونو، توري، سرو، د پښتورگودمېډولابرخې، ابهر، د حاجز له پردې او شیدو ورکونکو ټیډیو د زوښا څخه بېل شوي دي.
- په نورمال حالت کې په وینه کې دنوموږي انزایم د یادوني وړ اندازه شتون لري.
- دهیپارین له پیچکاري کېدو څخه وروسته دلایپوپروتین لایپیز انزایم چې په دوران کې د هیپاران سلفیټ سره یوځای وي ازادیږي او د Lipaemia د پاکېدو لامل گرځي چې د پاکونکې فکتور یا Clearing Factor پنوم یادېږي.



دهیپارین د لور مقدار تطبیق له کبله یوبل لایپیزدځیگرڅخه دځیگر لایپیزانزایم ازادیږي چې د لایپوپروتین لایپیز سره یې ځانګړتیاوي توپیر لري. نوموړی د کایلومایکرون په ترای اسایل ګلیسرول او VLDL باندې اسانه کړنه نه ترسره کوي.

• Lipoprotein lipase د خپل فعالیت لپاره د مرستندویه لامل په دوامدار ډول فاسفولیپیدونو او Apolipoprotein-CII ته اړتیا لري.



Apoprotein-CII د فاسفولیپیدونو سره د یوځای کېدو یوځانګړی ځای لري چې لدې لارې د لایپوپروتین سره یوځای کېږي. نوویلاي شو چې کایلومایکرون او VLDL د خپل استقلال لپاره انزایم، دواړو Substrates او مرستندویه لاملونه برابر وي.

ټوټه کېدنه هغه وخت منځته راځي چې کله لایپوپروتین په ایندوتیلیوم کې د انزایم سره یوځای شي. ترای اسایل ګلیسرول په پرلپسې ډول سره ټوټه کېږي یعنې ډای اسایل ګلیسرول، مونواسایل ګلیسرول او په پای کې په ازادو شحمي اسیدونو (دري مالیکوله) او ګلیسرول باندې بدلیږي.

د ټوټه شوو ازادو شحمي اسیدونو یوه اندازه دوران ته ځي او د البومین سره یوځای کېږي او یوه زیاته برخه یې د شحمي نسجونو په وسیله اخیستل کېږي (FFA---Pool-2).

**دهورمونونو رول:** - دانسولین په وسیله د شحمي نسج په حجرو کې د لایپوپروتین لایپیز جوړېدل ډېرېږي او همدارنگه د شعریه عروقو د جوف د ایندوتیلیوم په برخه کې یې ځای په ځای کوي.

## نصواري شحمي انساج:

دذخيروي شحمياتو ډولونه:- ذخيړه وي شحميات په دوه ډوله دي.

- سپين ذخيروي شحم چې په ډېره اندازه شتون لري.
- دسپين رنگه ذخيروي شحم څخه علاوه يوبل ډول نصواري رنگه شحم په ځينو انواعو او انسانانو کې شتون لري.

## دتودوخي په توليد کې يې ونډه:

۱: نصواري رنگه شحمي انساج هغه وخت په استقلال کې برخه اخلي چې په ځانگړي

ډول دتودوخي توليد ته اړتيا وي. نوويلای شو چې نوموړي نسجونه ډېر فعال دي په:-

- د ژمني خوب (Hibernation) څخه دوينسېدوپه وخت کې.
- په هغوحيواناتو کې چې ديخنی سره مخ وي او
- په نوؤ زېږېدلو حيواناتو کې دتودوخي د توليد لپاره.

نصواري شحم په مورگانو کې دژوند ترپايه شتون لري.

۲: سره لدې چې نوموړي انساج په انسانانو ډېر څرگند نه دي خو، اوس څرگنده شوېده

چې په نورمالوخلکو کې دتودوخي توليد دخوراکې موادو پورې اړه لري چې آيا يوکس په خپل

خوراکې شحميات اخلي اوکه نه؟

**نوټه:-** دابايد په ياد ولرو چې نصواري شحمي نسجونه په چاغوخلکو کې کميږي او يا

بېخي له منځه ځي.

**ځای:-** دنوموړوځای اوشتون په ځانگړي ډول سره دتير په برخه وي.

**دنصواري رنگه شمې انسانجو خانگړتياوي:** - نوموړي شحميات لاندې خانگړتياوي لري.

- په زيات شمير مائتوکاندریا لري .
- په ډېره اندازه سائتوکروم لري.
- یونبه پرمخ تللی دوينې درسېدنې سيستم لري.
- همدارنگه په نسبي ډول له کارنيتين څخه بډاي دي کوم چې دشحمي اسيدونو داوکسيډېشن لپاره ارزښت لري.
- د سپين رنگه شحمي نسجونو سره په توپير نوموړی شحمي نسج د Glycerokinase انزايم لري.

#### **نوټ:**

- نصواري رنگ يې د سائتوکروم د ډېروالي له کبله دی.
- پدې ځای کې د ATP- Synthase انزايم فعاليت لږدي.
- داوکسيجن لگښت يې لوړ دی.

#### **استقلابي خانگړتياوي:**

۱: استقلابي خانگړتياوي يې داوکسيډاټيف (Oxidative) پروسې دي چې پدې کې د گلوکوز او شحمي اسيدونو اوکسيډېشن دی چې په اوبو او کاربن ډای اوکسايډ باندې يې بدلوي.

۲: نارايپينيفرين (Nor epinephrine) چې د سمپاتيک عصب له نهاياتو څخه ازادېږي پدې نسجونو کې دشحمياتو دټوټه کېدو دکړني په ډېرېدو کې ارزښت لري.

## دتودوخي دتوليد ميخانيكيت:

- د دې انساجوپه مایټوکاندریا کې اوکسیدېشن او فاسفوریلېشن یوځای سرته نه رسیږي. ډای نایتروفینول ورباندې آغېزه نه لري او همدارنگه د ADP په وسیله تنفس نه کنټرولېږي.

- گلايکولایټیک پاتوې د فاسفوریلېشن په پړاو کې او همدارنگه د کرېب سائیکل د Succinct Thiokinase انزایم په پړاو کې داوکسیدېشن له امله ډېره زیاته تودوخه اوپه ډېره لږ کچه ATP دانرژي په ډول چې د اوکسیدېشن او فاسفوریلېشن د یوځای سرته نه رسېدوله امله وي منځته راځي.

- د کیمیاوي ازموټیک نظریې (Chemo-osmotic theory) د پروتون د حرکت د میلان په وسیله څرگندېږي. په نارمل ډول د سائیتوپلازم په داخلي غشا کې شتون لري. اوپه مایټوکاندریا کې چې په پرلپسې ډول دنصواري شحمي نسجونو دتودوخي تولیدونکې پروټین چې د Thermogenine پنوم یادېږي په لگښت رسیږي. کوم چې د غشا څخه د پروټین لېږدونکي په ډول کړنه کوي. دا د اوکسیدېشن او فاسفوریلېشن نه یوځای والی څرگنده وي.

**دنده:** - نصواري ذخیروي شحم دنورو نسجونو په پرتله ډېره تودوخه تولیدوي. پدې ډول

د حیاتي غړو لپاره دتودوخي په تولید کې ونډه لري. پدې ډول سره د تودوخي د تولیدونکي پوښ او یا هم دبخاري د Furnal په ډول د تېر د حیاتي غړو، د شوکي نخاع د پورتنۍ برخې داوتونومیک سمپاتیک ځنځیر دځایي تودولو لپاره دنده ترسره کوي. دنصواري شحمیاتوکچه په هغو حیواناتو کې ډېره ده چې د یخۍ له خطر سره مخ وي. په موږکانو کې دتودوخي دتوليد اندازه

کول دیکځی سره دمخامخ کېدوپه وخت کې دارابښې چې نښواري شحمي نسجونه دټولي تودوڅې  
۸۲ په سلوکې تولیدوي.

## دويمه برخه

### بنسټيز ټکي:

**الف:** د دې څېړنه چې په بدن کې شحمي اسيدونه څنگه اوکسيډايزکيږي او څنگه انرژي  
ورڅخه لاسته راځي.

**ب:** د شحمي اسيدونو، ترای اسایل گلیسرول او د فاسفولیپیدونو د جوړېدنې زده کړه.

**ج:** په بدن کې د کیتون جسمونو د جوړېدو اولگښت څېړنه.

**د:** په بدن کې کولسترول داستقلاب څېړنه.

### ځانگړي موخې:

**الف:** د بېلابېلو کړنلارو لیست او شمېر په کومو کې چې په بدن کې شحمي اسيدونه  
اوکسيډايزکيږي.

• بیتا اوکسيډېشن څه شی دی؟ د Knoop د تجربې څېړنه، چاچې د

بیتا اوکسيډېشن وړاندېزکړی دی.

• دهغونسجونو څېړنه په کومو کې چې بیتا اوکسيډېشن سرته رسيږي. هغه چې

دنته په مایټوکاندریا کې دي او یا هغه چې د مایټوکاندریا څخه دباندې دي.

- ددي مطالعه چي کارنیتین څه شی دی؟ او دنوموړي ونډه دسایتوزول څخه مایټوکاندرياته داوړدوځنځیرلرونکو شحمي اسیدونوپه لېږدونه کې.
- شحمي اسیدونه څنګه فعالېږي؟ د بېلابېلو تعاملاتو زده کړه چې په بیتا او کسیدېشن کې سرته رسیږي، دانزایمونو او مرستندویه انزایمونوسره یوځای.
- د بیتا او کسیدېشن وروستی محصول څه شی دی؟ د پالمیتیک اسید د بیتا او کسیدېشن څخه څومره اسیتایل کوآی لاسته راځي؟
- د تاق شمیر اوړدوځنځیرلرونکو شحمي اسیدونو د بیتا او کسیدېشن وروستی محصول چې لاسته راغلی دی څه شی دی؟
- د پالمیتیک اسید د بایوانرژیتیک د بیتا او کسیدېشن څخه دانرژي د تولید او غېزمنتوب پرتله ایزه مطالعه د ګلوکوز له او کسیدېشن سره.
- د الفا او کسیدېشن او اومېګا او کسیدېشن ترمنځ د توپیر د جدول جوړول او د Refsum دناروغۍ په اړه پوهېدنه.

**ب:**

**الف:** د شحمي اسیدونو جوړېدل:

- د بېلابېلو کړنلارو شمېر او لیست د کوموپه وسیله چې په بدن کې شحمي اسیدونه جوړېږي.

- اود De-Novo مائتوکاندریایی شحمی اسیدونو جوړېدنه څه شی ده؟ دهغه موادوڅېړنه او یادونه کوم چې پدې جوړېدنه کې ورته اړتیا ده او پدې لاره کې لاسته راغلي توکي چې جوړېږي.
- په مفصل ډول پوهېدل اړین دي چې اسیتایل کوآي په Malonyl-CoA څنګه بدلېږي؟  
انزایمونه، مرستندویه انزایمونه چې پدې تعاملاتو کې ورته اړتیا ده او په سایتوزولیک برخه کې د اسیتایل کوآي د سرچینولیسټ.
- د Multi-enzym-Complex-Fatty Acid Synthase سیستم څېړنه کوم چې د مائتوکاندریا څخه د باندې د شحمی اسیدونو په جوړېدنه کې یعنې په De-Novo Synthase کې برخه اخلي. اود هغه انزایمونو سره څنګه توپیر کولای شو کوم چې په بکټریا او کي عمل کوي. او په هغه حیواناتو کې چې ښه پرمختګ یې ندې کړی.
- په تفصیل سره هغه پړاونه څېړو چې په De-Novo جوړېدنه کې برخه اخلي. انزایمونه او مرستندویه انزایمونه چې ددې لپاره اړین دي. NADPH ته دارجاعي جوړېدنې (Reductive Synthesis) لپاره اړتیا ده. دهغه پړاونو یادونه په کومو کې چې د NADPH ته اړتیا ده. اوددې پروسې لپاره د NADPH د برابرولو سرچینې.
- د تاق شمیر اوږد ځنځیر لرونکو شحمی اسیدونو د De-Novo د جوړېدنې لپاره

دلومرني واحد (Primer) دارتيا يادونه.

- د مایټوکاندريا په وسیله دشحمي اسیدونو جوړېدنه اود مایکروزوم په وسیله د جوړو شوؤ شحمي اسیدونو ترمنځ د توپیر جدول جوړول. د دې دواړو لارو موخه څه ده؟

ب: د ترای اسایل گلیسرول او فاسفولیپیدونو جوړېدل:

- دهغو موادو لیست کوم چې د ترای اسایل گلیسرول د جوړېدنې لپاره ورته اړتیا ده.
- د الفا گلیسرول فاسفیت سرچینې کومې دي؟ د دې زده کړه چې گلیسرول څنگه په الفا گلیسرول فاسفیت باندې بدلیږي.
- هغه نسجونه چې د گلیسرول کاینیز (Glycero Kinase) انزایم نه لري د الفا گلیسرول فاسفیت سرچینې یې کومې دي؟
- دهغو تعاملاتو یادونه چې د ترای اسایل گلیسرول په جوړېدنه کې برخه اخلي. انزایمونه، کوانزایمونه او نور دارتیا وړتوکي چې د دې د جوړېدنې لپاره اړین دي.
- د دې زده کړه چې د ترای اسایل گلیسرول څخه څنگه بیلابیلو فاسفولیپیدونو جوړېدل ترسره کیږي.
- دهغو موادو لیست چې د Sphingosine د جوړېدنې لپاره ورته اړتیا ده. دهغو پړاوونو یادونه چې د کومو په وسیله چې غیر مشبوع Amino-Alcohol جوړېږي، سفینگوزین چې په بدن کې جوړېږي انزایمونه او کوانزایمونه چې ورته اړتیا لري. د سفینگوزین څخه د Sphingomyline د جوړېدنې څپړل.



• ددی زده کره چي لیسیتین څنگه په بدن کې په استقلال رسیږي؟

چ: کپتون جسمونه څه شی دي؟ د کپتون جسمونو شمېر.

• د Ketoneamia، Ketonuria او Ketosis د اصطلاحاتو تعریف او پېژندنه.

• د کپتون جسمونو د جوړېدنې د لاملونو څپرل، د کپتون جسمونو د جوړېدنې ځای.

• په ځیگر کې د کپتون جسمونو د جوړېدنې د تعاملاتو زده کول (Ketogenesis)

د اړتیا وړ انزایمونه او مرستندویه انزایمونه.

• د ځیگر څخه پرته دنورونو نسجونو په وسیله د کپتون جسمونو د لگښت یادونه. یعنې د

Ketolysis یادونه.

• د اسیتون راتلونکې څه ده؟ ایا اسیتون کولای شي چې په 1-2-propanediol-P

باندې بدل شي؟ نو دا به کلو کوجنیک وي.

• دهغو لاملونو څخه یادونه چې د کپتون جسمونو د جوړېدنې کچه راښی

• څنگه کولای شو چې د کپتون جسمونو جوړېدنه (Ketosis) ودروو؟ کیتوجینیک ضد

(Anti-Ketogenic) میخانیکیت.

• د بېلابېلو ازموینو څخه یادونه د کومو په وسیله چې په تشو میتيازو کې کپتون

جسمونه موندل کیږي

۱۰: خپله پوهه د کولسترول د کیمیا په اړه نوې کړئ.

• پدې پوهېدل چې په بدن کې کولسترول څنګه جوړېږي؟ د کولسترول د جوړېدنې لپاره

دارتیا وړپیلونکي توکي.

• دهغه نسج نولیسټ په کومو کې چې د کولسترول جوړېدنه ترسره کېږي.

• د کولسترول د جوړېدنې د بېلابېلو پړاونو زده کړه. انزایمونه او مرستندویه انزایمونه

چې ورته اړتیا ده.

• HMG-CoA څه شی دی؟ څنګه جوړېږي؟ د HMG-CoA راتلونکې څه ده؟ اود

Committed پړاو څه شی ته وائي؟

• د کولسترول بایوسینتیزیس څنګه تنظیمېږي؟ اود نوموړي حیاتي لارې د چټکتیا

تنظیمونکي پړاونه (Rate Limiting) کوم دي؟

• دهغو بېلابېلو لاملونو جدول کوم چې:--

• د کولسترول جوړېدل کموي، د بېلابېلو درملو یادونه کوم چې د وینې د کولسترول

د کچې د ټیټېدو لپاره کارول کېږي اود هغوی دا غېزومي خانیکیت.

• په بدن کې د کولسترول استقلابي راتلونکي.

• صفراوي اسیدونه څه شی دي؟ په بدن کې څنګه جوړېږي؟ اود ندي ئي.

• په اتیروسکلیروزیس او د زړه په ایسکیمیک ناروغیو کې د کولسترول او ترای اسایل

ګلیسرول ونډه.

## دشحمي اسيدونو اوکسيډېشن Fatty Acids Oxidation

دپلازما دشحمي اسيدونو سرچينې

دپلازما ازادشحمي اسيدونه اخيستل کيږي:-

- په عمومي ډول سره په شحمي نسجونو کې دشحمياتو د تپو ته کېدنې څخه. (Pool-1) څخه.
- د ازادو شحمي اسيدونو يوه برخه د دوراني کايلومايکرون او VLDL څخه چې د Lipoprotein lipase انزيم د کړنې په پايله کې لاسته راځي (Pool-2).
- دپلازما د ازادو شحمي اسيدونو يوه کمه برخه د خوراكي موادو څخه په ځانگړي ډول سره د کوچنيو ځنځير لرونکي او منځني ځنځير لرونکي شحمي اسيدونه چې پلازما ته جذب کيږي.
- همدارنگه ازاد شحمي اسيدونه د ځيگر د حجرو په وسيله د اسيتايل کوآي څخه جوړ کيږي او په ترای گليسرو ل کې ځای په ځای کيږي.

دلورې په (Post Absorptive) حالت کې دپلازما ازاد شحمي اسيدونه په سل سي سي وينه کې د ۱۰ تر ۳۰ ملي گرامه پورې رسيږي. د دوی ډېره برخه د البومين په وسيله د يوه سست مغلق په ډول لېږد کيږي. (Albumin-Fatty-Acid-Complex) مگر په حجرو کې دشحمي اسيدونو د يوځای کېدنو کې پروټين يا Binding Protein يا 2-Protein سره يوځای کيږي. پداسې حال کې چې دشحمي اسيدونو يوه ډېره وړه برخه د HDL سره يوځای کيږي. لنډ ځنځير لرونکي شحمي اسيدونه په اوبو کې نسبتاً دحل کېدو وړتيا لري او د غيرايوناييزو تېزابو او يا دشحمي اسيد د آنيون په ډول وي.

شحمي اسيدونه په ډېره چټکۍ سره بدلون مومي چې نيمائې ژونديې د يوه څخه تردری د قيقوپورې ده. نوموړې شحمي اسيدونه په چټک ډول سره دانساجوپه وسيله اخيستل کيږي او په استقلاب رسيږي. دپلازما د آزادوشحمي اسيدونو اندازه دگلوکوزاوانسولين دتطبيق په وسيله کميږي.

دپلازما د آزادوشحمي اسيدونو کچه د کتيکولامين، دودې دهورمون، گلوکوکورتیکوئيد او ټايروئيدهورمونونوپه وسيله لوړيږي. همدارنگه د شکرې په ناروغۍ، لوړه اوپه خوارخواکۍ کې د ډېرو شحمياتو داخيستلوپه وسيله هم لوړيږي.

**هغه کړنلاره دکومې په وسيله چې په بدن کې دشحمي اسيدونه په استقلاب رسيږي په لاندې ډول دي**

**الف:** بيتا اوکسيډېشن چې دشحمي اسيدونو داستقلاب بنسټيزه لاره ده. همدارنگه نورې فرعي او ځانگړې لارې هم شتون لري چې په لاندې ډول دي.

**ب:** الفا اوکسيډېشن.

**ج:** اوميگا اوکسيډېشن.

**د:** دشحمي اسيدونو Paroxysmal اوکسيډېشن.

**الف: بيتا اوکسيډېشن يا  $\beta$ -Oxidation:** هغه بنسټيزه لار چې شحمي اسيدونه

اوکسيډايز کوي دبيتا اوکسيډېشن پنوم ياديږي. دشحمي اسيدونو داوکسيډېشن دمېخانیکيت دتوضيح لپاره بېلابېلي څرگندونې وړاندي شوي دي. دبيتا اوکسيډېشن کلاسيکه څرگندونه د Knoop دکاردپايلوڅخه عبارت ده.

د Knoop's **تجربه:** - دیوشحمي اسید وروستی. د میتایل ( $\text{CH}_3$ -) بقیه د فینایل راډیکل په وسیله بدله کړه نوبیایي د بشپړ او کسیدېشن مخنیوی وکړ او په پایله کې په تشو متیازو کې د فینایل د مشتقاتو د وتلولامل شو.

- که یوه سپي ته په خوراکي موادو کې د جفته اړیکي کاربن لرونکي شحمي اسیدونه ورکړو وه به لیدل شي چې په تشو متیازو کې به یې فینایل اسیتیک اسید اطراح شي. نوموړي د گلايسین سره یوځای کيږي او د فینایل اسیتویوریک اسید په ډول د باندې وځي.

- هغه چې د تاق شمیر کاربن لرونکي شحمي اسیدونو په وسیله تغذي شوي وي نو بنزوئیک اسید د گلايسین سره په یوځایي ډول له بدن څخه وځي (د Hippuric Acid په ډول).

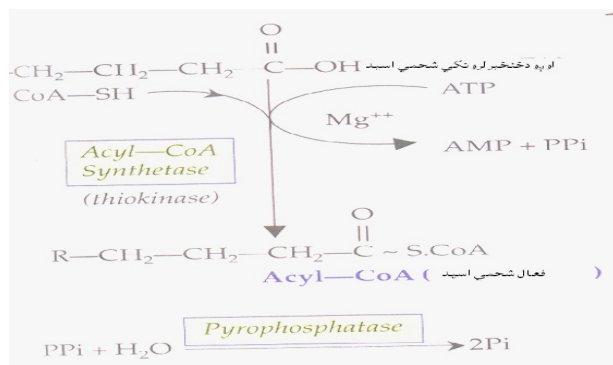
**پایله:** - Knoop د بیتا او کسیدېشن څرگندونه وړاندې کړه چې د دې میخانیکیت پر بنسټ د شحمي اسیدونو د ځنځیر داو کسیدېشن څخه په یوه وخت کې د کاربن دوه اټومونه بېلېږي. په بیتا موقعیت کې د کاربن داټومونو د کاربوکسیل گروپ اخلي او بیتا کېتواسید جوړوي. بیا دا دوه وروستي کاربنونه یې د Acetyl-CoA په ډول بېلېږي. یوبل نوی د کاربوکسیل گروپ په کیتو ( $\text{C=O}$ -) گروپ باندې بدلېږي. پدې ډول د بیتا موقعیت کې د کاربن سره یوځای کيږي او د اسیتایل کواي په ډول ترې بېلېږي. پدې ډول شحمي اسیدونه ټوټه کيږي. او په یو وخت کې ترې د کاربن دوه اټومونه بېلېږي چې ترڅو د Acetoacetic Acid پراوته ورسېږي.

**په هغه انساجو کې چې د بیتا او کسیدېشن سرته رسېږي:** - د وینې د دوران شحمي اسیدونه د بېلابېلو نسجونو په وسیله اخیستل کيږي او په اوکسیدېشن رسېږي. دغه نسجونه عبارت دي له

ځيگر، زړه، پښتورگي، عضلات، دماغ، سږي، خصيي او همدارنگه شحمي انساج هم داوړتيا لري چې اوږده ځنځير لرونکي شحمي اسيدونه او کسيډ ايزکړي. د زړه د عضلي د تنفس لپاره شحمي اسيدونه د ډېرو ارزښتناکو انرژي توليدونکو موادو څخه دي چې ۸۰ سلنه انرژي د شحمي اسيدونو څخه لاسته راځي.

**هغه انزايمونه چې په بيټا اوکسيډېشن کې برخه اخلي:** - بيټا اوکسيډېشن په مائيتوکانډريا کې سرته رسېږي. زياتره انزايمونه په ټوليز ډول د شحمي اسيد اکسيډيز (Fatty Acid Oxidase) سيستم په ډول د مائيتوکانډريا په مټريکس کې موندل شوي دي چې د تنفسي ځنځير سره چې د مائيتوکانډريا په دننۍ غشا کې نژدې دي. نوموړي انزايمونه د شحمي اسيدونو اوکسيډېشن په اسيتايل کواي (Acetyl-CoA) باندې چټکوي.

**د شحمي اسيدونو فعاليدل:** - شحمي اسيدونه د حجري په سايتوزوليک برخه کې وي (Extra Mitochondrial) وي. شحمي اسيدونه لوموړې بايد فعال شي ترڅو په استقلابي تعاملاتو کې ونډه واخلي. د فعالېدو لپاره يې انرژي ته اړتيا ده چې د ATP په وسيله برابريږي. د انرژي او کوانزايم آي په شتون کې د Acetyl-CoA-Synthetase انزايم (چې مخکې د ټيوکائينيز (Thiokinase) پنوم يادېده) پوسيله شحمي اسيد بدلېدل په فعال شحمي اسيد يا (Acyl-CoA) باندې چټکوي. د غير عضوي پايروفاسفټيز (Pyrophosphatase) په وسيله د نوموړي فعالېدو بشپړېدنه د فاسفټ ډلوړي انرژي لرونکي اړيکي (High-Energy-P-Bound of ppi) دلاسه ورکولو په وسيله آسانه کيږي.



نوويلاى شوچې ديو مالیکول شحمي اسيد د فعالېدو لپاره د فاسفیت د دوؤ اړیکو ماتېدو ته اړتیا ده. نه یواځې مشبوع شحمي اسیدونه بلکې غیر مشبوع شحمي اسیدونه او هایدروکسي شحمي اسیدونه هم د Acetyl-CoA-Synthetase انزایم په وسیله فعالیږي.

### د Acetyl-CoA-Synthetase انزایم موقعیت او ډولونه: - د انزایمونه په

اینډوپلازمیک ریتیکولم او د مایټوکانډریا په منځ کې دلنډ ځنځیر لرونکو شحمي اسیدونو لپاره او د مایټوکانډریا څخه دباندې د اوږد ځنځیر لرونکو شحمي اسیدونو لپاره موندل شوي دي. د نوموړي انزایم بېلابېل ډولونه پېژندل شوي دي چې هر یو یې د شحمي اسیدونو د ځنځیر د اوږدوالي د توپیر پر بنسټ ځانگړی شوی دی.

- اسیتایل کوآي سینتیز (Acetyl-CoA-Synthetase) چې په اسیتیک اسید او بیوتاریک اسید باندې کرڼه سرته رسوي.
- د منځنۍ ځنځیر Acetyl-CoA-Synthetase: - په هغوشحمي اسیدونو باندې کرڼه سرته رسوي چې د ځنځیر اوږدوالی یې د (C<sub>12</sub>-C<sub>4</sub>) پورې وي.
- اوږد ځنځیر Acetyl-CoA-Synthetase: - په هغوشحمي اسیدونو کرڼه سرته رسوي چې د ځنځیر اوږدوالی یې د (C<sub>22</sub>-C<sub>8</sub>) پورې وي.
- اوس د GTP لپاره ځانگړی مایټوکانډریایي Acetyl-CoA-Synthetase انزایم پېژندل شوی دی کوم چې د GDP + Pi د جوړېدو لامل کیږي.

## کارنیتین اودهغه رول دشحمي اسیدونوپه استقلال کې: فعال شحمي اسید یا Acyle-

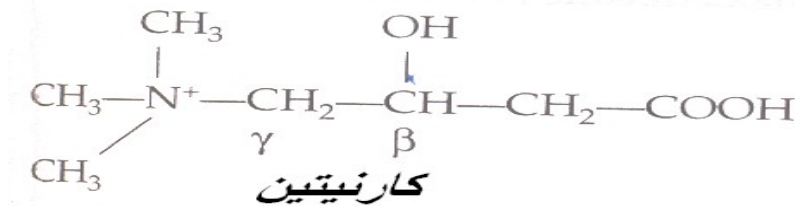
CoA د حجرې په سائتوزولیک برخه کې جوړېږي او دشحمي اسیدونو بیتا اوکسیدېشن دمایتوکاندریایه متیریکس کې سرته رسیږي.

Acyle-CoA دمایتوکاندریادغشا څخه نشي تېرېدلای. اوږدځنځیر لرونکي شحمي

اسیدونه یواځې هغه وخت دمایتوکاندریاد دنتی پردې څخه تېرېږي چې د کارنیتین سره یوځای شي.

## دکارنیتین کیمیا اودنده: کارنیتین د کیمیا له مخې یو - Tri methyl- a- OH-β

Ammonium butyrate دي.



تیرتاریخ ته کتنه: - Fraenkles وائي چې ویتامین B<sub>T</sub> د کارنیتین سره ورته دی. نوموړي دا وه

موندله چې د دې شتون د تغذي د عامل په ډول په خوراک کې اړین ده او د خوراک د چینجې په نوم

یاد کې (Tenebrio Molitor). هغه خلک چې د مصنوعي خوړوپه وسیله تغذي کېږي د ویتامین

B<sub>T</sub> د نشتوالي سره مخ کېږي او د څلورو څخه تر پنځو اونیوپه موده کې مري.

وېش: - کارنیتین په لوړه کچه سره په خمیره، شیدو، ځیگر او په ځانگړي ډول سره په عضلاتو او

د غوښوپه بنورو کې په لوړه کچه لیدل کېږي.

غلظت: - فرینکل د Bio Assay تخنیک په وسیله د Tenebrio molitor دلاروا له خوا د څېړنې په

وخت کې په تي لرونکو کې د کارنیتین د کچې اندازه وه موندله.



اسکلیتی عضلات = ۱ mg /Gm دوچ وزن.

دزپه عضلات = ۵۶۰ mcg/Gm.

پښتورگی = ۴۱۲ mcg/Gm.

ځیگر = ۲۸۰ mcg/ Gm.

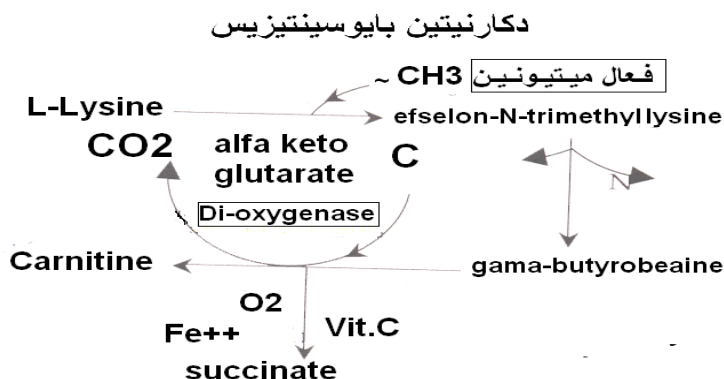
وینه: - وینه کې په کم مقدار د ۷-۱۴ میکروگرامه په یوملي لیتر کې شتون لري.

په تشومنیازوکې ورځني وتل: - د ۵۰-۱۰۰ میکروگرامه په یوملي لیتر کې وي.

دکارنیتین با یوسینتیزیس: - په بنسټیز ډول په ځیگر او همدارنگه په پښتورگو کې دلایسین

اومیتوینین څخه جوړېږي.

دکارنیتین جوړېدنه په لاندې شیمای کې ښودل کېږي.



دندی: - کارنیتین ته د مالیکول د لېږدونکي گمان کېږي چې د یوې جالې په ډول کړنه سرته رسوي

چې اوږد څنځیر لرونکې Acyle-CoA د مایتوکاندریا د پردې څخه د تېرېدو وړتیا نه لري

د مایتوکاندریا دننه ته ئې تېروي.

• دا اوږد څنځیر لرونکو Acyle-CoA لېږدېدنه دننه مایتوکاندریا ته د اکسیدېشن لپاره

آسانه کوي.

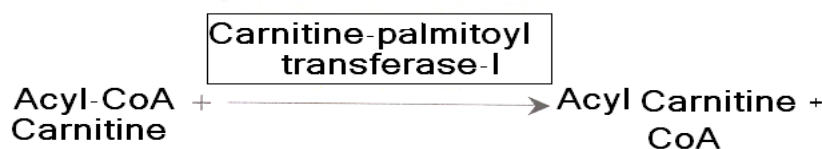
- داسیتایل کوآی او اسیتواسیتایل کوآی لپړدول د مایتوکاندریا څخه سائیتوزولیک برخې ته آسانه کوي ، چېرته چې د شحمي اسیدونو جوړېدنه ترسره کېږي.

- په میتوین باندې یې ذخیره کونکې آغېزه: په (1965) زېږدیز کال کې wolf او خیرالله په مورکانونکې وه موندله چې کارنیتین په میتوین باندې ذخیره کونکې آغېزه لري نوویلاي شو چې په خوراک کې د خوراکي لاملونو شتون اړین دی.

### داوردځنځیر لرونکو Acyl-CoA د لپړېدلو څرنگوالی: د لنډو ځنځیر لرونکو شحمي

اسیدونو فعالېدل او اوکسیدېشن دننه په مایتوکاندریا کې ترسره کېږي. دنوموړو ننوتل په کارنیتین پورې اړه نه لري مگر ، اوږد ځنځیر لرونکي فعال شحمي اسیدونه ( Acyl-CoA ) یا ازاد شحمي اسیدونه پرته له دې چې اسایل کارنیتین جوړ کړي نشي ننوتلای.

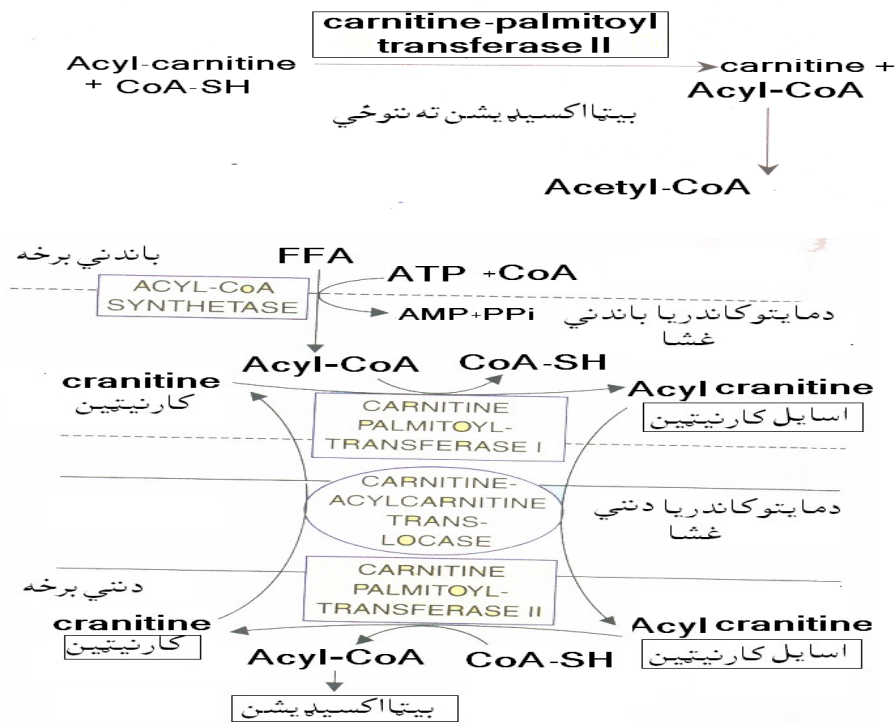
- د مایتوکاندریا د باندنۍ پردې په دننه برخه کې یوازیم د Carnitine Palmitoyl Transferase-I پنوم شتون لري چې اوږد ځنځیر لرونکي Acyl-CoA په Acyl-Carnitine باندې بدلوي. دغه ماده مایتوکاندریا ته دننوتلو وړتیا لري ترڅو د بیتا اوکسیدېشن دانزایمونوسره یوځای شي.



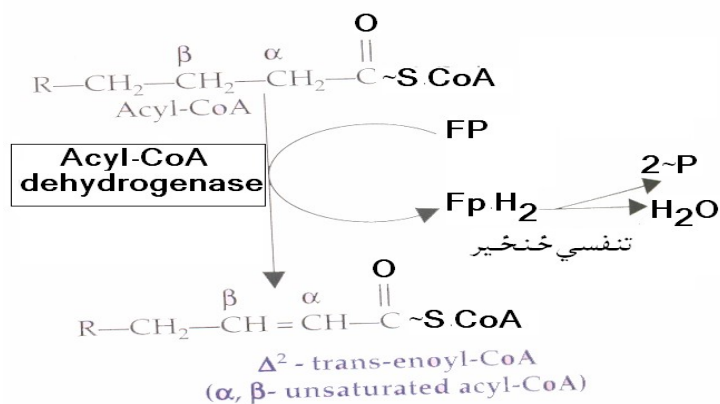
- یوبل انزایم چې د کارنیتین د بدلېدونکي او له غشا څخه د لپړېدونکي په ډول کړنه ترسره کوي د Acyl-Carnitine-Translocase پنوم یادېږي. دغه انزایم د کارنیتین هغه یومالیکول چې د اسایل کارنیتین سره یوځای ننوتی دی بېرته د باندې را اوباسي.

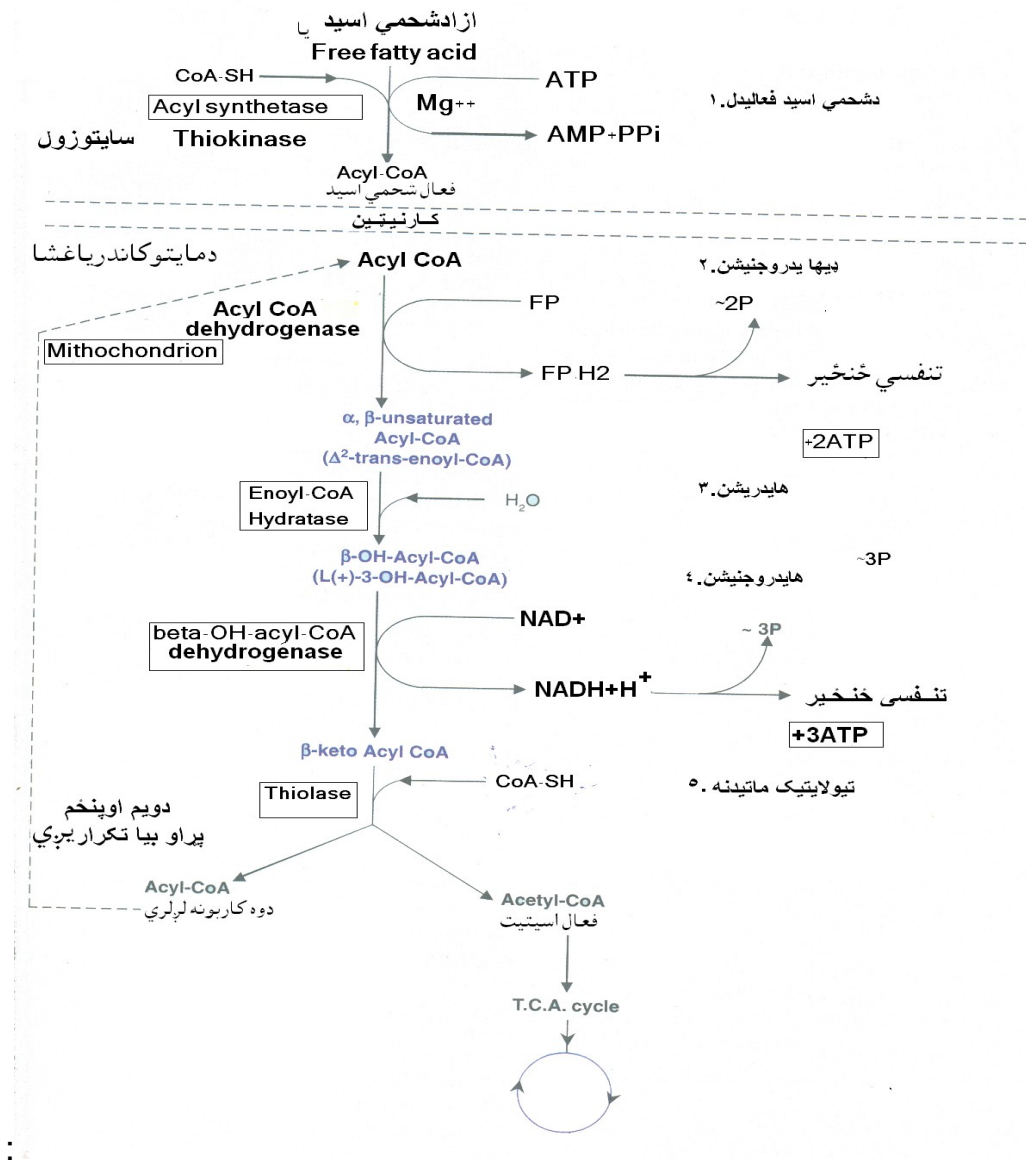
• اسایل کارنیتین د CoA-SH سره د Carnitine Palmitoyl Transferase-II انزایم په

شتون کې تعامل کوي او اسایل کوآی جوړوي او کارنیتین ورڅخه بېلېږي.



۲:۲۱ ګڼه انځور د کارنیتین رول دا وړود څنځیر لرونکو شحمي اسیدونو په لېږدېدنه کې.





۳:۲۱ ګڼه انځور دشحمي اسيدونوبیتا اکسیدیشن

### دبیتا اکسیدیشن پراونه (۳:۲۱ ګڼه انځور)

یوځل چې اسایل کوآي دکارنتین په وسیله دمایتوکاندریامتریکس ته ولېږد پېري نو دشحمي اسيد اوکسیدېز مغلق انزایم تراغېزو لاندې راځي او بیتا اوکسیدېشن ورباندې پیلېږي. دپراؤنوڅخه یې په لاندې ډول یادونه کوؤ.

۱: **ډيهايډروجنېشن (Dehydrogenation)**:- ددوه اتومه هايډرجن جلاکيدل:-

دهايډروجن دوه اتومه د دوه الفا او دوه بيتا کاربنونوڅخه د اسایل کواي ډيهايډروجنيز انزايم په وسيله بېليږي، په پایله کې  $\Delta^2$ -Transenoyl-CoA جوړوي چې د a- $\beta$ -unsaturated-Acyle-CoA پڼوم هم يادېږي. دهايډروجن اخیستونکي ددې ډيهايډرجينيز انزايم سره مرستندويه انزايم د Flavo protein څخه عبارت دي. چې FAD هم د prosthetic گروپ په ډول لري. په تنفسي ځنځير کې د بيا اوکسيډېشن لپاره يو بل FlavoProtein ته اړتيا ده ترڅو نوموړې تعامل چټک کړي چې دغه پروټين د الکترون لېږدونکي (Electron-Transporter Flavo Protein) پڼوم يادېږي.

د بيولوژيک اوکسيډېشن تر عنوان لاندې څپرکي وه گورئ

+2ATP.

د اسایل کواي ډيهايډروجنيز ډولونه:- لږترلږه درې ډوله اسایل کواي ډيهايډروجنيز پېژندل

شوي دي.

• (G) **شین رنگه**:- په خپل جوړښت کې مس لري. دهغه شحمي اسيدونو

اوکسيډېشن چټکوي چې د ځنځير اوږدوالی يې د (C<sub>4</sub>-C<sub>8</sub>) پورې وي.

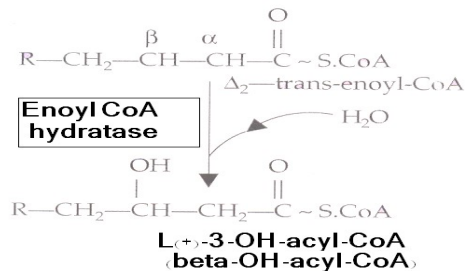
• (y) او (Y1) :- ژيپرنگه FlavoProtein دی. دهغه شحمي اسيدونو

اوکسيډېشن چټکوي چې د کاربنونو شمېر يې د څلوروڅخه تر اتلسو پورې

رسيږي په ځانگړي ډول سره د (C<sub>6</sub>) لپاره دی چې د Hexonyle-CoA

Dehydrogenase پڼوم يادېږي.

- (Y) یا (Y<sub>2</sub>) :- په هغوشحمي اسيدونوباندي ډېره آغېزه لري چې د کاربنونوشمېر يې د شپږوڅخه تراتلسوپورې وي خو، په لوړه کچه په هغوشحمي اسيدونوباندي آغېزه لري چې د کاربنونوشمېر يې ۱۲ پورې وي.

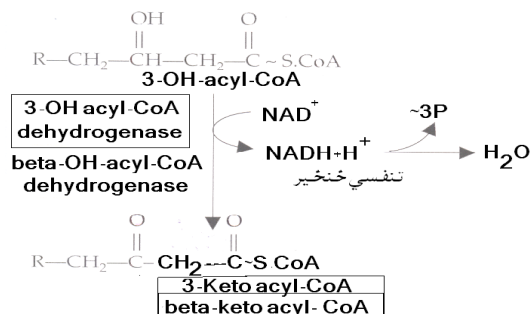


## ۲: ديوماليکول اوبوزياتول يا Hydration :- ديوماليکول اوبوپه ډېرولوسره جفته اړيکه مشبوع

کيږي او (3-OH-Acyle-CoA) جوړوي چې دبيتا هايډروکسي اساييل کوآي پنوم ياديږي. نوموړی تعامل د Enoyl-hydratase يا (Enoyl-CoA-Hydratase) انزايم په وسيله چې پخواد Crotonase پنوم يادیده ترسره کيږي.

## ۳: دهايډروجن داتومونوليري کول يا Dehydrogenation :- د (3-OH-Acyle-CoA)

په دريمه شمېره کاربن باندي د Dehydrogenation کړنه ترسره کيږي. دغه تعامل د 3-OH-Acyle-CoA-Dehydrogenase انزايم په وسيله چټکيږي اوپه پايله کې يې دري کيتو اساييل کوآي لاسته راځي.



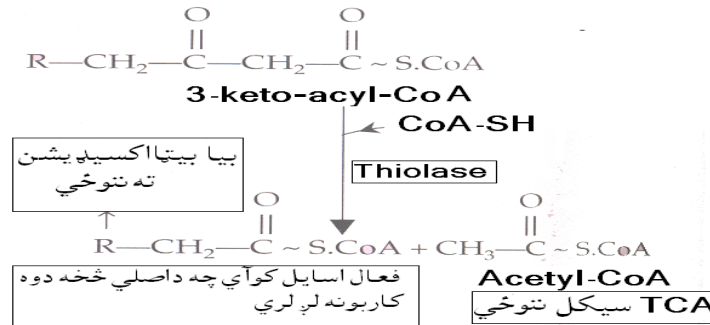
د ډیهایدروجنیز انزایم لپاره  $NAD^+$  د الکترون اخیستونکي څخه عبارت ده. ارجاع شوي  $NADH^+$  چې کله په تنفسي ځنځير کې اوکسيډايز کيږي نو دري موله ATP ورڅخه منځته راځي.



**۴: تيولايټيک ټوټه کېدنه:** - په پای کې 3-Keto-Acyle-CoA په دويمه او دريمه شمېره کاربن باندې د تيولاييز يا 3-Keto-Acyle-Thiolase يا داسيتايل کوآي اسایل ترانسفیريز (-Acetylc-CoA-SH) انزایم په وسيله ټوټه کيږي چې پدې ټوټه کېدنه کې د CoA-SH يوبل ماليکول هم ونډه اخلي.

**ددي تعامل وروستني لاسته راغلي مواد:** - د تيولايټيک ټوټه کېدني پایلې په لاندې ډول دي.

- يوماليکول اسيتايل کوآي.
- يوماليکول Acyle-CoA چې د اصلي اسایل کوآي په پرتله دوه کاربنه کم لري. دغه ماليکول بيا د اسایل کوآي ډیهایدروجنیز (-Acyle-CoA-Dehydrogenase) انزایم تر آغېزې لاندې د اوکسيډېشن پړاوتنه ننوځي يعنې د دويم ځل لپاره لومړي پړاوتنه ننوځي.
- پدې لاره کې اوږد ځنځير لرونکي شحمي اسيدونه کېدای شي چې په بشپړ ډول په دوه کاربن لرونکي مرکب اسيتايل کوآي (Acetylc-CoA) باندې ټوټه شي. همدارنگه کولای شي چې اسيتايل کوآي په اوبو او کاربن ډاي اکسايډ باندې اوکسيډايز شي. پدې ډول سره د شحمي اسيدونو اوکسيډېشن بشپړېږي. ويلای شو چې د اوږد ځنځير لرونکو شحمي اسيدونو د بيتا اوکسيډېشن وروستني لاسته راغلي توکي د دوه کاربنه مرکب يا اسيتايل کوآي څخه عبارت دي.



### ديومالیکول پالمیتیک اسید دبیټا اوكسيډيشن څخه څومالیکوله Acetyl-CoA لاسته راځي؟

پالمیتیک اسید یو (C<sub>15</sub>H<sub>31</sub>) کاربنه لرونکی شحمي اسید دی چې د بیټا اوكسيډيشن ورباندې اوه ځلي تکرارېږي چې په هر ځل کې یو مالیکول Acetyl-CoA جوړېږي او په ټولیز ډول سره اوه مالیکوله Acetyl-CoA پکې لاسته راځي. یو وروستی یې اضافي سیکل دی چې یو مالیکول Acetyl-CoA پکې جوړېږي. نو ویلای شو چې د پالمیتیک اسید د بیټا اوكسيډيشن څخه په ټولیز ډول سره اته مالیکوله Acetyl-CoA جوړېږي.

### Palmitic acid=8Acetyl CoA

**د تاق شمېر لرونکو شحمي اسیدونو بیټا اوكسيډيشن:** - هغه شحمي اسیدونه چې د کاربنونو شمېر یې تاق وي د بیټا اوكسيډيشن له لارې اوكسيډایز کېږي او Acetyl-CoA جوړه وي ترڅو درې کاربن لرونکی مرکب پاته شي چې د Propionyl-CoA څخه عبارت دی. د مرکب بیا د Succinyl-CoA او Methyl Malonyl-CoA ډلارې په استقلال رسېږي.

**نوټ:** - د تاق ځنځیر لرونکو شحمي اسیدونو څخه Propionyl-CoA جوړېږي. دا د شحمي اسیدونو یو اځینې برخه ده چې گلوکوجینیټیک ده او په Succinyl-CoA باندې بدلېږي.

- په بدن کې د Prppionyle-CoA سرچینې (د گلوکونیسوجینیټیس ته مراجعه وکړئ).



ديتا او ڪسيڊ پشن ڇخه لاسته راغلي انرژي اودنومورې آغېزمنتوب	
دپالمٽيڪ اسيد يو $C_{15}H_{31}-COOH$ ڪاربن لرونڪي شحمي اسيد چي ديشپر بيتا او ڪسيڊ پشن په پايله ڪي يي اته ماليڪوله $Acetyl-CoA$ جو ڀري. په تنفسي ڇنڇير ڪي ارجاع شوي $FP$ او $NAD^+$ په هرسايڪل ڪي د فاسفيٽ لوپ انرژي لرونڪي پنڇه اڀيڪي لاسته راڃي.	
نو ويلاي شو چي اوه سايڪله	$35 \sim P = (7 \times 5)$
په ٽوليزڊول اته ماليڪوله $Acetyl-CoA$ په $TCA$ سائڪل ڪي او ڪسيڊ ايز ڪيري.	$8 \times 12$
	$92 \sim p =$
په ٽوليزڊول سره لاسته راغلي انرژي	$131 \sim p =$
په پيل ڪي دشحمي اسيد په فعال ڀدو ڪي	$-2 \sim P =$
د فاسفيٽ يوه اڀيڪه په لڳنت رسيڀري	$129 \sim p$
دانرژي لاسته راوڀل $= 7, 2 \times 129 = 980$ ڪيلوڪالوري	
يا $(5 \times 129 = 645, 30 = 3935)$ ڪيلوژوله.	
دپالمٽيڪ اسيد ڪالوريڪ ارزڻت	
$(\text{بمب ڪالوري متر}) = 2340$ ڪيلوڪالوري په يو ماليڪول.	
نو ويلاي شو چي آغېزمنتوب يي $= 41\% = 2340 \times 100 / 980$	
په ٽوليزڊول دشحمي اسيد د استقلال ڇخه لاسته راغلي انرژي.	

**ب: الفا ڪسيڊ پشن:** - الفا او ڪسيڊ پشن دشحمي اسيدونو داو ڪسيڊ پشن يوه متناوبه استقلابي لاره ده چي ڪاربو ڪسيل برخه دڀي ڪاربو ڪسيليشن (Decarboxylation) او وروسته د هايڊرو ڪسيليشن ڇخه يوتاق شمڀر لرونڪي شحمي اسيد ورڇخه لاسته راڃي اوبيا ورباندي د بيتا ڪسيڊ پشن تڪرار ڀري. د دڀي پروسي په پيل ڪي دشحمي اسيد و فعال ڀدنې ته اڀتيا نشته.

**ج: - اوميگا اڪسيڊيشن ( Omega-Oxidation )** - په اوميگا اڪسيډ پشن کې دشحمي اسيد دکاربو کسيل دگروپ څخه لري يا د اوميگا کاربن باندي اوکسيډ پشن سرته رسيري. اوپه پايله کې Dicarboxylic Acid جوړيږي چې دا دبيتا اوکسيډ پشن دلاري ټوټه کيږي او دکوچني Dicarboxylic Acid دجوړېدو لامل گرځي. دادواړه پروسي په بنسټيزه توگه په دماغ کې سرته رسيري دپراخوالي له مخې که دبيتا اوکسيډ پشن سره پرتله شي دياډونې وړنده.

دالفا اوکسيډ پشن او اوميگا اوکسيډ پشن ترمنځ بنسټيز توپير او ورته والی په ۴:۲۱ جدول کې بنودل شوی دی.

**دالفا اڪسيډ پشن موخي:** - الفا اڪسيډ پشن په بدن کې لاندې دندې سرته رسوي.

- دالفاهايډروکسي شحمي اسيدونولکه سيربرونیک (Cerebronic Acid) اسيد چې په دماغ cerebroside او Sulfatide جوړه وي.
- داورد ځنځيرتاق شمېر کاربن لرونکو شحمي اسيدونو جوړېدنه چې په دماغ کې د Sphingolipid دجوړېدنې لپاره ورته اړتيا ده.
- د فایټانیک اسيد په اوکسيډ پشن کې چې دخوراکي Phytol چې د نباتاتو دکلوروفيل ديوي برخې څخه عبارت ده جوړيږي. فایټانیک اسيد د Phytate- a- Oxidase انزایم (چي يو الفاهايډروکسيليز دي) په وسيله په کاربن ډای اوکسايډ او تاق شمېر لرونکي شحمي اسيد پريستينیک اسيد (Pristinic Acid) ورڅخه لاسته راځي چې د بيتا اوکسيډ پشن په وسيله په بشپړ ډول سره اوکسيډ ايز کيږي.

**ارثي نيمگړتياوي:**

Reffsum`s ناروغې: - دايوه نادره ارثي نيمگړتيا ده.

**دانزایم نشوالی:** - فایټيټ الفا اڪسيډيز (Phytate-a – Oxidase).

**ارثیت:** - یوه Autosomal Recessive ناروغې ده.

**عمر:** - نوموړي ناروغې د عمر په هر پړاو کې د ماشومتوب څخه تر لوی والي پورې ښکاره کېدای شي، ځینې آغېزمنې کورنۍ مور او پلار یې سره خپلوي لري.

**بیوشیمیکه نیمګړتیا:** - د فایټانیت الف او کسید بزانزایم د نشتوالي له امله فایټانیک اسید په

Pristinic Acid باندې نه بدلېږي او په پایله کې فایټانیک اسید په نسجونو او وینه کې ټولېږي. کېدای شي چې په وینه کې د ټولوشحمي اسیدونو په سلو کې تر شلو پورې وه رسیږي.

**کلینیکي نښې:** - بنسټیزې نښې یې عصبي دي.

**عصبي نښې او ګڼلې:** - مخکې له وخته ځنډنۍ پولې نیوروپټي (Chronic Progressive

Neuropathy) د لري عضلاتو د اتروفی او دنهایاتو د پرمختللي ګوزن سره یوځای وي.

**حسي ګډوډۍ:** - پدې کې Paresthesia او ځینې وخت شدید درد په ځانګړي ډول په

زنگونو کې وي.

د مخېخ (Cerebellum) داخه کېدنې له امله Ataxia او Nystigmuse رامنځته کېږي.

**دسترګونښې:** - ځانګړی رنگه Retinitis، د شپې روندوالی او دسترګو د لیدو مرکزي

تنگوالی.

**دماغي پرمختګ یا Brain Development:** - په دودیز ډول سره نورمال وي.

**دماغي نخاعي مایع:** - داسې ګمان کېږي چې د C.S.F یا دماغي نخاعي مایع پروټین تل

لوړوي پداسې حال کې چې د حجرو شمیر یې نورمال وي.

**پېژندنه:** - په پلازما کې د فایټانیک اسید لوړوالی او یا په نسجونو کې د شحمو ډېروالی

Pathognomic نښې دي.

**درملنه:** - په خوراكي موادو كې بايد Phytol چې دفاينتانيك اسيد خام توکي دي وانه خيستل شي.

### **د: دشحمي اسيدونو Peroxismal Oxidation:**

- دبيتا اوکسيده پشن يوه بدله شوې بڼه ده چې په پراوکسيزوم Peroxisome کې ترسره کېږي.
- د F.P پورې تړلی ډيهايډروجنينيز (Dehydrogenase) انزایم په وسيله په نوموړي اوکسيده پشن کې اسيتايل کوآي او هايډروجن پراکسايد جوړېږي.
- نوموړی سيستم نېغ په نېغه فاسفوريلپشن او د ATP د جوړېدنې سره نه نښلي.
- داسيستم داوړد ځنځير لرونکو شحمي اسيدونو داوکسيده پشن لپاره کارول کېږي. لکه د (C<sub>20</sub>- C<sub>22</sub>) کاربن لرونکو شحمي اسيدونو لپاره.
- دغه اوکسيده پشن دلاندې لاملونو په وسيله تنبه کېږي.
- په خوړو کې د ډېرو شحمياتو خوړل.
- په وينه کې دشحمياتو ټيټونکي درمل لکه Clofibrate.

**وروستي لاسته راغلي مواد:** - وروستي لاسته راغلي مواد يې د Octanyle-CoA او اسيتايل

کوآي څخه عبارت دي. نوموړي د کارنيتين په وسيله د Peroxisome څخه مایټوکانډريا ته دنوراوکسيده پشن لپاره لېږدول کېږي.

### **ارثي نيمگړتياوي:**

١: **زيلوېگر سينډروم Zellweger syndrome ( هيباتورينل سينډروم):** - دايوه نادره ارثي

نيمگړتيا ده چې پدې کې په ارثي ډول په ټولونسجونو کې Peroxisome شتون نه

لري. دپراوکسیزوم او دهغوی دانزایمونودنشستوالي له آمله په Peroxisome کې داوردځنځیرلرونکو شحمي اسیدونو او کسیدپشن دناکامی سره مخ کیږي او په پایله کې یې هغه شحمي اسیدونه چې دځنځیراوردوالي یې د (C<sub>26</sub>-C<sub>38</sub>) پورې وي په دماغی انساجو او نورو نسجونو کې لکه په ځیګراو پښتورگو کې راټولېږي.

### ۴: دکارنیتین نشتوالی:- دکارنیتین نشتوالی کېدای شي چې په:-

**الف: په نووزېډلوکوچنیا نوکې :-** په ځانګړي ډول مخکې له وخته زېږېدلي کوچنیانو کې په کافي اندازه یې جوړېدنه سرته نه رسیږي او یادپښتورگو دلارې د بدن څخه وځي.

### ب: په لویانو کې:-

- کېدای شي چې د هیموډیالایزس په وسیله د بدن څخه ضایع شي.
- هغه ناروغان چې په تشومتیازو کې عضوي اسیدونه وځي لدې سره یوځای کېدای شي چې کارنیتین هم ووځي.

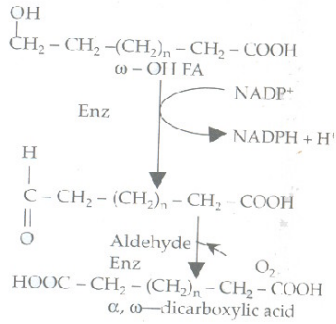
### کلینیکي بڼه:-

- هایپوګلایسیمیا (Hypoglycemia):- دشحمي اسیدونود او کسیدپشن دخرابېدوله آمله دګلوکوزنوي جوړېدنه کمیږي په پایله کې د وینې دګلوکوزو دکچې دتیتوالي لامل ګرځي.
- دپلازما دآزادوشحمي اسیدونودلوړوالي له آمله دکبتون جسمونوجوړېدنه خرابیږي.
- دشحمیاتوتولېدنه.
- دعضلاتو کمزوري.

۴:۲۱ جدول دالفا او اوميگا اکسيډېشن ترمنځ توپير راپه گوته کوي.

الفا او اکسيډېشن	اوميگا او اکسيډېشن
۱: توکي: - زياتره يې جفته اوږدځنځير لرونکي شحمي اسيدونه دي.	۲: ځيني منځني او ځيني اوږدځنځير لرونکي شحمي اسيدونه دي.
۳: ځای: - د دماغ او ځيگر په مايکروزوم کې.	۳: د ځيگر په مايکروزوم کې ترسره کېږي.
۴: انزايونه: - a-hydroxylase & monooxygenase.	۴: د شحمي اسيد اوميگا Hydroxylase او همدارنگه د Monooxygenase.
۵: مرستندويه لاملونه: اړتيا: - Fe <sup>++</sup> ، ویتامين سي او FH <sub>4</sub> .	۵: سايتوکروم P <sub>450</sub> ، Flavo-protein Reductase او NADP <sup>+</sup> .
۶: د شحمي اسيدونو لومړني فعالېدنې ته اړتيا نشته.	۶: د شحمي اسيدونو لومړني فعالېدنې ته اړتيا نشته.
۷: پړاونه: - لومړي پړاؤ: - دالفا هايډروکسي شحمي اسيد جوړېدنه.	لومړي پړاؤ: - داوميگا هايډروکسيلېشن. 
دويم پړاؤ: - د ډي کاربوکسيلېشن له آمله د تاق شمېر اوږدځنځير لرونکي شحمي اسيد جوړېږي.	دويم پړاؤ: - اووميگا هايډروکسي شحمي اسيدونه د NADP <sup>+</sup> پورې د تړاو لرونکي انزاييم په مرسته اوکسيډايز کېږي او a-W-dicarboxylic Acid.

جوړېږي.



الفا-اوميگاډاي کاربوکسيلیک اسيد

دريم پړاؤ:- جفت کاربن لرونکی ډای

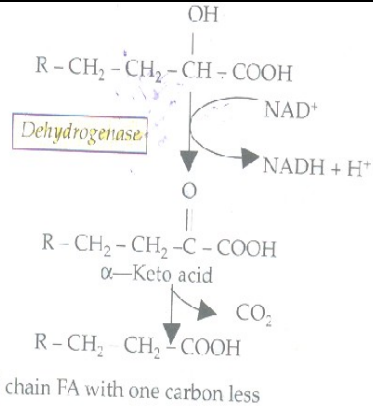
کاربوکسيلیک اسيد دبيتا اوکسيډېشن لاندې په

Acetyl-CoA او يوماليکول Succinyle-CoA

باندي بدلېږي.

(د TCA سيکل يو منځني مرکب دي).

TCA--Cycle

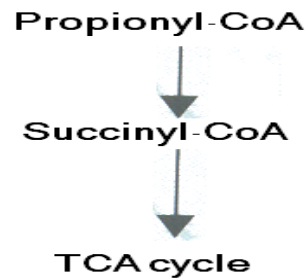


تاق ځنځير لرونکی شحمي اسيد يو کاربن کم لري.

دريم پړاؤ:- تاق ځنځير لرونکی شحمي اسيد دپړلېسې

ډول دبيتا اوکسيډېشن څخه په لاندې ډول اسيتايل

کوآي لاسته راځي



درملنه:- دخولي له لارې دکارنيتين اخیستل يې غوره درملنه ده.

۳: دکارنيتين پالميتويل ترانسفريز انزايم ( Carnitine-palmitoyl-Transferase ) نشتوالی:

الف: په ځيگر کې دنوموړي انزايم دنشتوالي په پايله کې دوينې دگلوکوز اوکېتون

جسمونو کموالي لامل کېږي.

ب: د عضلاتو د کارنیتین پالمیتویل ترانسفیریز نشته والی: - د شحمي اسیدونود او کسید پشن د خرابوالي له آمله د عضلاتو د پرلپسې کمزوری او Myoglobinurea لامل ګرځي.

**یادونه:** - د سلفونیل یوریا ګروپ درمل چې د وینې د ګلوکوز د کموالي لامل ګرځي (Glyburide & Tulbetamid) چې د شکرې ناروغانو ته ورکول کیږي. د شحمي اسیدونو او کسید پشن د کارنیتین پالمیتویل ترانسفیریز (-Carnitine-Palmitoyl-Transferase) انزایم د منع په بنسټ منع کیږي.

۴: د Jamai Can د کانګو کولوناروغی: - د Akee ونې د خامې مېوې د خوړلو له آمله منځته راځي. نوموړې یوه زهري ماده لري چې د Hypoglycine پنوم یادېږي. دغه توکي داوږد ځنځیر لرونکي او منځني ځنځیر لرونکي اسیتایل کواي ډیهایدرو جینیز (Acetyl-CoA- Dehydrogenase) انزایم د غیر فعالېدو لامل ګرځي او دا بیتا او کسید پشن منع کوي. هیاپو ګلاسیمیما چې داوږد ځنځیر لرونکو او منځني ځنځیر لرونکو مونو او ډای کاربوکسیلیک اسیدو د تلوسره یوځای وي لامل ګرځي.



## د شحمي اسيدونو جوړيدل

### Fatty Acids Synthesis

پخوا داسې فکر كېده چې د شحمي اسيدونو جوړيدنه د شحمي اسيدونو د اكسيديشن معكوس عمل دې خو اوس دا څرگنده شوې چې د شحمي اسيدونو د جوړيدلو لپاره درې سيستمونه شتون لري .

**الف : د مايتو كاندريا څخه دباندې سيستم :** په بنسټيز ډول يو متفاوت او ډير فعال سيستم دې چې د دوه كاربنه لرونكې مركب څخه (Acetyl-CoA) چې د پالمتيك اسيد د جوړيدنې دنده په غاړه لري (De- NOVO- Synthesis) .

#### **ب : د ځنځير داوردېدنې سيستم :**

۱: **مايكروزل سيستم :** په مايكروزم كې يو سيستم شتون لري . هغه شحمي اسيدونه چې دلته شتون لري د نوموړو ځنځيرونه اوږدېږي . پالمتيك اسيد په سايتوزول برخه كې جوړېږي او د ځنځير داوردېدو څخه ستياريك اسيد (stearic Acid) او اراكيدونيك اسيد (Arachidonic) جوړېږي .

۲: **مايتو كاندريل سيستم :** دا سيستم د منځني كچې ځنځير لرونكې شحمي

اسيدونو داوردېدنې پورې محدود دې . او د anaerobiosis حالت كې كړنه كوي او د

NADH+/NAD نسبت په لوړيدو سره زياتېږي .

الف :- د مایټو کانډریا څخه د باندې (سایتوپلازمیک) دشحمې اسیدونو جوړیدنه

--: (DeNovo Synthesis)

نوموړې جوړیدنه په سائیتوزول کې سرته رسیږي پیلونکي مواد ئي د اسیتایل کواي

(Acetyl-CoA) څخه عبارت دي او تل دنوموړې جوړیدنه په پالمیتیک اسید (Palmitic Acid)

باندې پای ته رسیږي .

توکې چې دجوړید لو لپاره ورته اړتیا ده
<ul style="list-style-type: none"><li>• انزایمونه .</li><li>• Fatty Acid Synthase مولتي انزایم کمپلکس.</li><li>• اسیتایل کواي کاربوکسیلیز (Acetyl-CoA-Carboxylase) او همدارنگه مولتي انزایم کمپلکس</li><li>• مرستندویه انزایمونه او مرستندویه فکتورونه</li><li>• بایوتین ، NADPH+H ، منگنیز (Mn+2) .</li><li>• کاربن ډاي اکساید: دکاربن ډاي اکساید سرچینه د بای کاربونیټ څخه عبارت ده او</li><li>• ATP دانرژي لپاره .</li></ul>

دانزایمونو توضیح :

• **Fatty acid synthase** :- په خمیره، تې لرونکو حیواناتو او مرغانو کې د سنتیز

(Synthetase) انزایم د شحمي اسید سنتیز (Fatty Acid Synthase) په نوم

یادیږي او یو مولتي انزایم کمپلکس (Multi Enzyme Complex) دي . نوموړې

انزایم د دوه پولې پیتاید مونومیریک واحدنو (Monomer—I,II) څخه جوړ

شورې چې نوموړې دواړه ځنځيرونه داسې ترتيب شوي چې د يو سر د بل داخر سره  
نښتې (Head to tail) د نوموړې مغلق هر يوه برخه شپږ انزايمونه او يو ACP  
(Acyl-Carier-protien) لري .

### فعال ځاي :

• ACP د سلفا هايډريل په څلورو فاسفوفاتونين په بقيه باندې لري (4-  
Phosphopanthothen) چې د SH-Pan-SH)panthothenyl په نوم هم  
ياديږي .

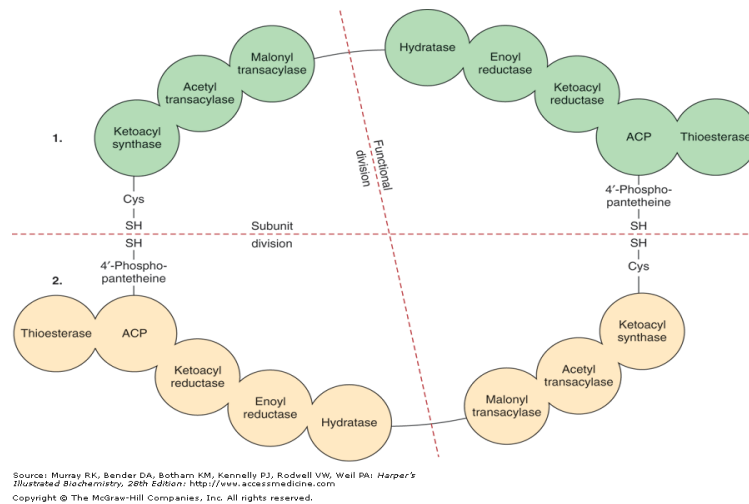
• د سلفا هايډريل بل فعال گروپ د کيتو اسایل سنتيز (Keto-acyl-synthase)  
انزايم په سيستين (Cystine) بقيه باندې لري چې (Cystinyl-SH) (Cys-SH) په  
نوم ياديږي .

د Pan-SH د گروپ يوه برخه په اټکلي ډول ډيره نږدې د Cys-SH د يوې برخې سره  
يوځاي شوې ده .

په لاندې ډول انزايمونه د يو سر څخه تر بله سره پورې ترتيب شوي .

3-Keto-acyl-synthase,transcyclase,enoil-reductase

3-oH-acyl-dehydratase,3-ketoacyl Reductase,Acp and Thioestrace.



#### ۲۱: ۴ گڼه انځورد شحمي اسيد سنتيز Multienzyme مغلق

دا ميندل شوې ده چې د دندې له نظره نوموړې مونوميرونه يا واحدونه هغه وخت فعال دي چې سره يو ځاي وي که چيرې سره جلا شي نو خپله دنده دلاسه ورکوي. چې ددې مغلق ديواحد په وسيله چې سره يو ځاي وي په يو وخت کې د پالمتيک اسيد دوه ماليکولونه جوړېږي.

**نوټ:** په باکټرياؤ، نباتاتو او هغه چې ابتدائي ژوند ولري چې په دوې کې هر يو انزاييم جلا وي او دا د (Acyl-carrier-protein) څخه عبارت دي چې داد Acyl راډيکل سره يو ځاي کيږي. Acp يو ځنځير لرونکې پولې پېتايد دي چې ۷۷ پورې امينو اسيدونه لري چې ددې ځنځير د سيرين (Serein) امينو اسيد سره Phospho panthoten يو ځاي کيږي او د Pantothen د سلفاهايډريل (-SH) گروپ د شحمي اسيدونو په جوړيدنه کې فعاله ونډه اخلي.

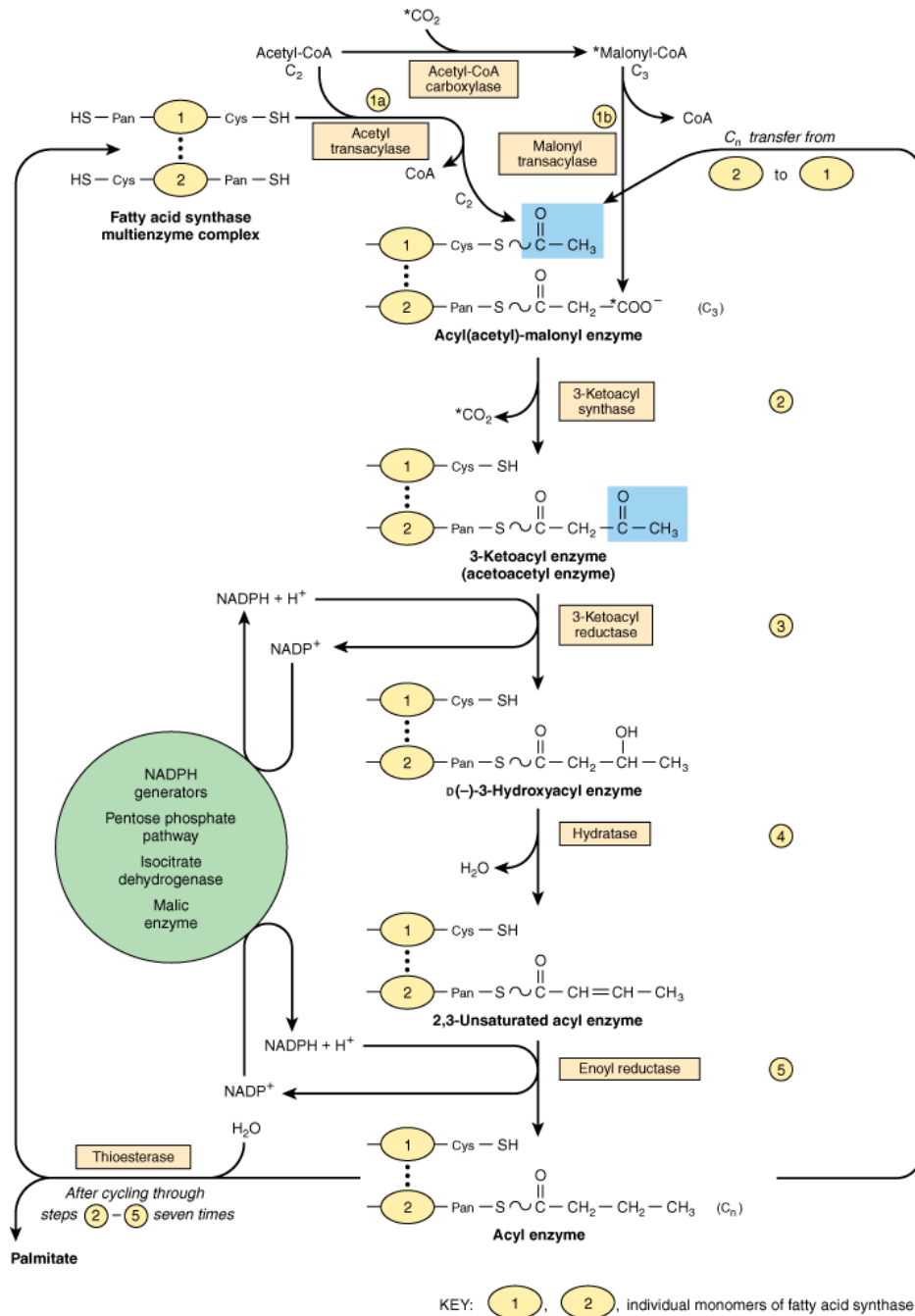
• **اسيتايل کواي کاربوکسيليز (Acetyl-coA Carboxylase):** نوموړې مغلق لاندې

محتويات لري.

• بايوټين

• بايوټين کاربوکسيليز (Biotin Carboxylase).

- بايوتين کاربوکسيليز ليڊونکي پروتين (- Biotin Corboxylase Carrier protein).
- ترانس کاربوکسيليز (Trans Carboxylase) او
- الوستريک (Allosteric) تنظيمونکي ځاي .



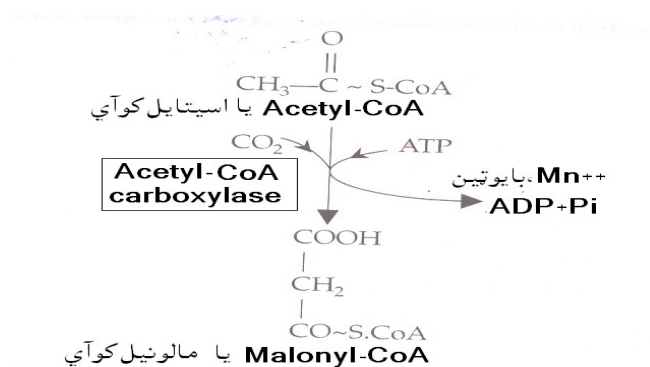
۲۱: گنه انخوردمايتوکاندر ياخه دباندی داوردخنخیر لرونکی شحمی اسیدونوجوبدل.

## دشحي اسيدونودجوريدني پراونه (۵:۴۱ گنه انځور)

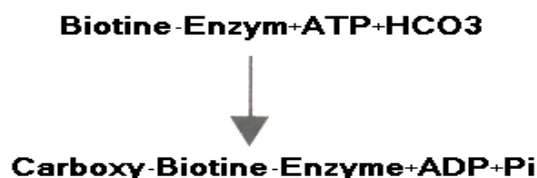
- د پبيليدني مواد د جوريدني لپاره د اسيتايل کوآي (Acetyl-CoA) څخه عبارت دي .  
 . اسيتايل کوآي په مایټو کاندريا کې جوړېږي . او دشحي اسيد جوړيدنه په  
 سایتوزول کې سرته رسېږي . د مایټو کاندريا يا دغشاو څخه تيريدلې نه شي .  
 د ښه پوهيدني لپاره راتلونکې کې څيرل کيږي (د Acetyl-CoA او NADPH سرچينې  
 ته مراجعه وکړي) .

### ۱ - اسيتايل کوآي څخه د مالونيل کوآي ( Malonyl - CoA ) جوړيدنه :-

- د اسيتايل کاربوکسيليز ( Acetyl- CoA Carboxylase ) انزایم په شتون کې د کاربن ډای  
 اکساید نصبونکې تعامل پوسيله Malonyl- coA باندې بدلېږي .  
 مگنيزيم د مرستندويه عامل په ډول او ATP انرژي برابره وي .



تعاملات په دوه پراونو کې سرته رسېږي



Carbozy-Biotine-Enzyme+Acetyl-CoA



Malonyl-CoA+Biotin-Enzyme

### خاڼځړتياوې :

- نوموړې تعامل نه ستنيدونکې دې .
- کاربن ډای اکسايډ د  $HCO_3$  پوسيله برابريږي .
- د ATP يوه د لوړې انرژي اړيکه په لگښت رسيږي .
- اسيتايل کوآي کاربوکسيليز ( Acetyl-CoA-Carboxylase ) د چټکتيا تنظيمونکي انزايم دی. د سیتريت پوسيله فعالیږي اود پالمیتیویل کوآي پوسيله منع کیږي .

۲ : راتلونکی پړاونه : یو ځل چه مالونیل کوآي (Malonyl-CoA) جوړشو د شحمي اسیدونو د

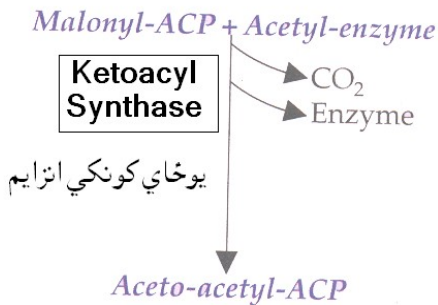
جوړیدلو نورتعاملات د Fatty acid synthase د مغلق پوری تړاو لری .

Cys-SH او Pan-SH د نوموړی مغلق دوه بازوگان دی چه د Cys-SH پوسيله اسیتايل کوآي (Acetyl-CoA) اخیستل کیږی اود Pan-SH پوسيله مالونیل کوآي (Malonyl-CoA) اخیستل کیږی .

- په پیل کی د اسیتايل کوآي دیو مالیکول د Cys-SH سره چي د کیتواسايل سنتیز (KetoAcyl-Synthase) انزايم یو مونومیریک واحد دي (Monomer-I) یو ځای کیږی او کوانزايم آی (Co Enzyme-A) ورڅخه Transcylase انزايم پوسيله جلا کیږی
- په همدی ډول د مالونیل کوآي یو مالیکول د Pan-SH د برخی سره چي یو مخالف مونومیردي یو ځای کیږی او Malonyl-Acp-Enzyme جوړوی او کوانزايم ای ( Co-- Enzyme-A) د مالونیل کوآي څخه د Transcylase انزايم پوسيله جلا کیږی .

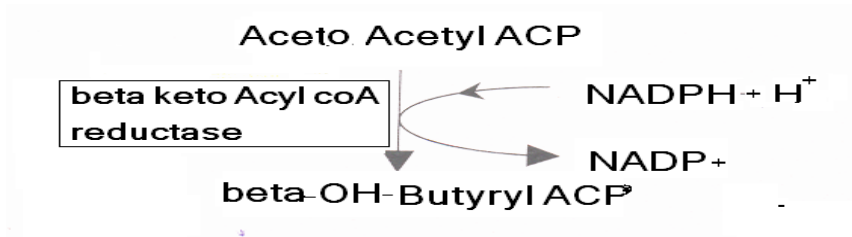


۴ : د یو ځای کیدنی تعامل : اوس اسیتیت د Malonate سره یو ځای کیږی او -acetyl Aceto  
Acp جوړوی چه نوموړی تعامل د کیتو اسایل سینتیز (Keto acetyl synthase) انزایم پوسیله  
چتک کیږی (چي یوځای کونکي انزایم دي) پدی تعامل کی یو مالیکول کاربن ډای اکساید هم د  
لاسه ورکوی (Decarboxylation) ډی کاربوکسیلیشن پوسیله یوه اضافه ترموډاینامک تنبه  
برابری چه نوموړی تعامل نورهم چتکوی .  
همدارنگه مرکزي کاربن نیکلوفیلیک دي د Acetyl ګروپ د کاربونیل کاربن د تعامل لپاره  
اماده کوی .

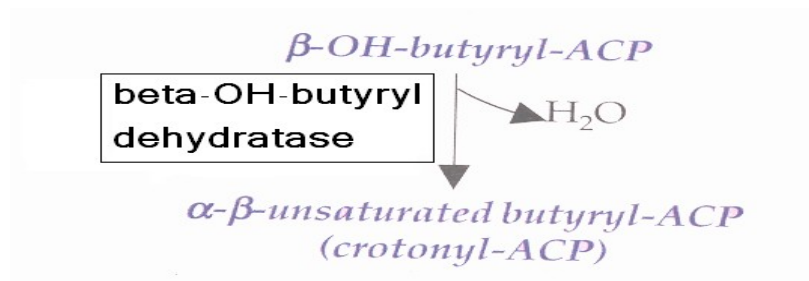


پاتې شوې ایستواسیت د Pan-SH دوهم لمبر مونو میر سره یو ځای کیږی او د Cys-SH لمړی  
لمبر مونو میر ازاد پاتې کیږی .

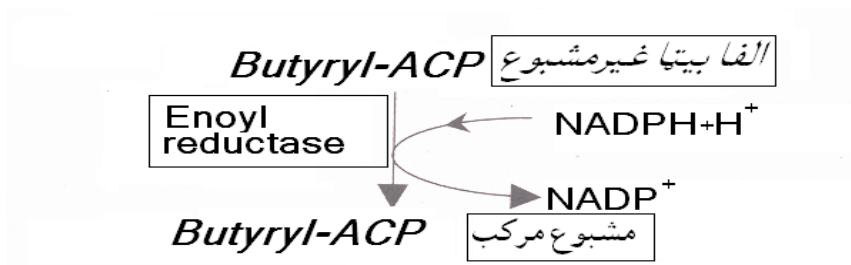
- کله چې ایستواسیت (Aceto Acetate) د Pan-SH سره یو ځای پاتې شې درې تعاملات  
ورباندي سرته رسیږی ارجاعې تعامل (Reduction) ډیهایدریشن (Dehydration) او  
دیو بل ارجاعې تعامل په وسیله تعقیږی .
- لمړنی تعامل (Reduction) : د کیتو اسایل ګروپ د هایډروکسیل په ګروپ د keto acyl-  
Reductase انزایم په شتون کې ارجاع کیږی او بیتا هایډروکسی بیوتاریل (β-OH-)ACP  
(Butyryl-Acp) جوړه وې .



- دویم تعامل (دیهایدیشن): د بیتاهایدروکسی بیوتاریل ACP څخه یو مالیکول اوبه د بیتاهایدروکسی اسایل دیهایدریز د ( $\beta$ -OH-Acyl-Dehydrase) انزایم په وسیله وځی او په الفا ، بیتا ، غیر مشبوع بیوتاریل ACP یا (Crotonyl-ACP) هم ورته وائی باندي بدلیری .



- دریم تعامل (Reduction): دریم او اخرنی ارجاعی تعامل (Enoyl-Reductase) انزایم او  $\text{NADPH} + \text{H}$  په شتون کې دوه گوني اړیکې مشبوع کیږي او Butyryl- ACP جوړیږي (خلور کاربنه).



پورتنی دری واړه تعاملات د Pan-SH په دویم مونومیر باندي سرته رسیږی یو ځل چه مشبوع بیوتاریک اسید جوړ شو نو بیا د Cys-SH مونومیر ته یې پریږدی کوم چه د نوموړی د ځای په ځای کیدو لپاره خالی دی .

۴ : **د دوام تعامل ( Continuation Reaction )** : یو بل تازه د مالونیل کوآی یو مالیکول د

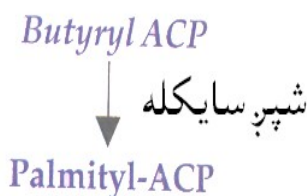
Pan - SH دویم مونومیر سره یو ځای کیږی .

نوموړی تعامل تر هغه دوام پیدا کوی ترڅو چه یو شپږ کاربنه مشبوع شحمي اسید جوړشی

نوموړی بیا Cys - SH لمړنی مونومیر ته لیږدیږی .

نوموړی تعاملات تر هغه دپوری تکراریږی ترڅو پوری چه یو شپاړلس (۱۲) کاربن لرونکی

Palmitoyl - Acp په Pan - SH په دویم لمبر مونومیر باندی جوړشی .

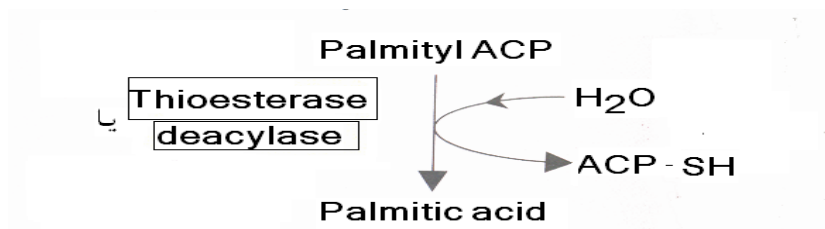


**نوټ :** د Acyl- CoA گروپ اوږدیدل په یو وخت کی د Acetyl- CoA څخه د کاربن دوه اتومه د یو

مالیکول په لگښت سره Malonyl - CoA جوړیږی .

۵ : **د پای تعامل :** Palmitoyl-Acp د پالمیتیک اسید په بڼه د انزایم د مغلق څخه د Thioestrace

انزایم پوسیله ازادیږی (Deacylase) .



**نوټ :**

• د کاربوکسیل د گروپ څخه لیری دوه کاربنونه نیغ په نیغه د اسیتیت (Acetyl-CoA)

څخه اخیستل کیږی .

- پاتی کاربنونه د مالونیل کوآی ( Malonyl – CoA ) خخه اخیستل کیږی چه په یو وخت کی ورباندی دوه کاربنه زیاتیری اودریم کاربن د کاربن ډای اکساید په ډول له لاسه ورکوی ( Decarboxylation ) .

### داسیتایل کوآی او $NADPH+H+$ سرچینی:

لکه پورته چه خرگنده شوه چه د شحمی اسیدونو د جوړیدنی لپاره سبستریټ ( Substrate ) د اسیتایل کوآی او  $NADPH+H+$  خخه عبارت دي او سرچینی ئی په لاندی ډول دی.

### ۱ — اسیتایل کوآی ( Acetyl – CoA ) سرچینی :

- په بنسټیز ډول اسیتایل کوآی په مایتو کاندریا کی میندل کیږی اود مایتو کاندریا خخه د باندی وتلی نه شی نوموړی د Oxalo acetate سره یو ځای کیږی او ستریت جوړه وی او ستریت د لیږدونکی پروتین پوسيله د Malate سره بدلیری اوسایتوپلازم برخی ته راوځی . په سایتوپلازم کی دستریټ لایز ( Citrate- lyse ) انزایم پوسيله بیرته د ATP په مرسته په اسیتایل کوآی ( Acetyl- CoA ) او Oxalo acetate باندی بدلیری.
- د کارنیتین اسیتایل ترانسفریز ( Carnitine-acetyl-Transferase ) انزایم پوسيله د اسیتایل کوآی خخه د Acetyl گروپ کارنیتین ته لیږدیږی او په مایتو کاندریا کی اسیتایل کارنیتین ( Acetyl – Carintine ) جوړیږی سایتوپلازم ته د لیږدیدنی خخه وروسته د اسیتایل گروپ CoA ته لیږدیږی او اسیتایل کوآی ( Acetyl – CoA ) جوړه وی .

### ۲ : — د $NADPH$ سرچینی :

- د  $NADPH$  بنسټیزه سرچینه د هیگزوس مونو فوسفیت شنت ( HMP – Shunt ) خخه عبارت ده.

- په سایتوپلازم کی د Citrate-lyse انزایم پوسیله Oxalo-acetate جوړیږي او نوموړی د NADH+H په شتون کی د Malate dehydrogenase انزایم پوسیله په ملیت (Malate) باندی ارجاع کیږي د یوبل سایتوپلازمیک انزایم پوسیله (NADP- Malate dehydrogenase) چه د ملیک انزایم پنوم هم یاد یږي. د ملیت د اکسیداتیف ډی کاربو کسلیشن په پایله کی NADPH+H او Pyruvate جوړیږي.
- په سایتوپلازم کی د ایزو ستریت ډیهایدروجنیز (Isocitrate dehydrogenase) پنوم انزایم شتون لری NADP مرستندویه انزایم په ډول کاره وی او NADPH+H جوړیږي

### د شحمي اسیدو نو د جوړیدنی تنظیم:

د هغه انزایمونو فعالیت چه د شحمي اسیدونو په جوړیدنی کی ونډه اخلی په دوه لارو کنترولیږي.

**الف : لنډ مهاله یا چټک کنترول :** پدی ډول کنترول د انزایمونو د الو ستریک یا استقلابی کنترول او یا مشترک بدلونونه ونډه لري .

**ب : اوږد مهاله کنترول :** پدی ډول کنترول کی د انزایمونو د جوړیدنی په کچه د جوړیدنی په چټکتیا او ټوټه کیدو کی بدلونونه منځته راځی .

۱- د مایتو کاندريا څخه د باندی د شحمي اسیدونو د جوړیدنی یو Rate limiting انزایم چه د د اسیتایل کوآی کاربوکسلیز ( Acetyl – CoA Carboxylase ) څخه عبارت دی چه د شحمي اسیدونو جوړیدل پدی پړاو کی کنترولیږي .

د اسیتایل کوآی کاربوکسلیز (Acetyl-CoA-Carboxylase) انزایم د فاسفوریلیشن اوږدی فاسفوریلیشن په وسیله تنظیمیږي . د نوموړې انزایم فاسفوریلیشن د Amp او فعال Protein Kinase په وسیله سرته رسیږي .

د کوم انزایم چې فاسفوریلیشن د فعال شوي Amp-Protein-Kinase-Kinase په وسیله سرته رسېږي.

د گلو کا گون او ایفي نیفرین په وسیله د CAMP جوړیدل زیاتېږي او داخري Amp-Protein-Kinase-Kinase پورې تړاو لرونکې Protein-Kinase انزایم د لارې فعالوي. داسې فکر کېږي چې Kinase Kinase انزایم د اسیتایل کوآي (Acetyl-CoA) په وسیله هم فعالېږي. د انسولین په وسیله هم Acetyl-CoA Carboxylase انزایم فعالېږي شونې ده چې انسولین د Protein Kinase د فعالیدو د لپارې د فعالوونکې رول سرته ورسوي.

۲: گلو کا گون او Dibutyryl-CAMP د شحمي اسیدونو جوړیدل منع کوي چې د سایتوزولیک برخي د ستریت د کموالي لامل کېږي. همدارنگه د گلايکولایزس د فاسفورکتو کاینیز په برخي کې منع کوي او په پایله کې د گلايکولایتيک لارې داخلیدل پایرویک اسید ته کمیږي. او په دې ډول د مایتو کاندربایي Oxaloacetate او ستریت جوړیدل هم کمیږي.

د ستریت د غلظت کموالي د اسیتایل کوآي کاربوکسیلیز انزایم د فعالیت د کموالي لامل کېږي.

۳: د شحمي اسایل کوآي (Fatty Acyl CoA) د شحمي اسیدونو جوړیدل د Acetyl CoA Carboxylase د منع کیدو په بنسټ چې د Depolymerization په پایله کې منخته راځي تنظیموي.

۴: گوانین نکلیوټایډ (Guanine Neucleotide) او CoA دواړه د اسیتایل کوآي کاربوکسیلیز فعالیت د نوموړي انزایم د تنبه کیدو د لارې تنظیموي.

۵: داسې فکر کېږي چې د Acetyl-CoA-Carboxylase انزایم د پروتین د فاسفوریلیشن او دې فاسفوریلیشن د لارې تنظیمېږي.

۶: ځينې د cAMP پورې تړاو لرونکې Kinase هم د اسيتايل کوآي کاربوکسيليز فعاليت کنترولوي.

۷: د شحمي اسيدونو جوړيدل د پايرويټ ډيهايډروجنيز (Pyruvate dehydrogenase) انزاييم په فعاليت کې د لاس وهنې پر بنسټ هم کنترولېږي .

د نوموړې انزاييم په وسيله پايرويک اسيد د اکسيډاټيف ډي کاربو کسيليشن په وسيله په اسيتايل کوآي باندې بدلوي .

په ستارو وېشن ، شکرې ناروغۍ او په خوراکي موادو کې زياتو شحمياتو خوړل د شحمياتو ټوټه کيدل (Lipolysis) زياتوي او Acyl-CoA د مایټو کاندريا دننې غشا څخه ATP/ADP ليردونکې منع کوي نو د مایټو کاندريا څخه د ATP وتل کميږي . او په مایټو کاندريا کې د ATP/ADP نسبت لوړ وي نو په دې ډول پايرويک اسيد څخه د Acetyl-CoA د جوړيدو د کموالي ډلارې د شحمي اسيدونو جوړيدل کميږي . په خوراکي موادو کې دزياتي خوړې خوړل د شحمي اسيدونو جوړيدل زياتوي.

۸: د شحمي اسيدونو د جوړيدنې اوږدمهاله تنظيميدل د Acetyl-CoA-Carboxylase, شحمي اسيد سنټيز او ATP-Citrate Lyase د تنبه پر بنسټ هم سر ته رسيږي .

۹: انسولين د څو لارو څخه د شحمي اسيدونو جوړيدل کنترولوي ، د شحمياتو ټوټه کيدلو (Lipolysis) د کموالي ، د پروټين فاسفتيزد فعاليدو له لارې ، دستريټ لاييز (Citrate Lyase) د جوړيدنې تنبه کيدو ، پايرويک اسيد څخه د اسيتايل کوآي د جوړيدنې د زياتوالي او د گلايکو لاييزيس د زياتوالي چې د پايرويک اسيد دزياتوالي لامل کيږي او د ايبا په Acetyl-CoA باندې بدلېږي .

## د شحمي اسيدونو د ځنځير اوږدېدل

### Elongation of Fatty Acids

دلته دوه ډوله اوږدېدنه شتون لري .

**I : د مايکروزمل ځنځير اوږدېدنه:** لکه مخکې موچې وليدل چې پالميتيک اسيد په سايټوپلازم کې جوړېږي . اوږد ځنځير لرونکې شحمي اسيدونه لکه (C18) ستياريک اسيد او نورد مايکروزمل Elangase انزيم په وسيله د نسوي اندوپلازميک ريتيکولم د ځنځير اوږدېدنې په سيستم کې د پالميتيک اسيد څخه جوړېږي . مالونيل کوآي او  $NADPH+$  څخه گټه اخلي چې په يو وخت کې ورباندې دوه کاربنه زياتېږي .

د ځنځير اوږدېدنې د سيستم انزيمونه جلا انزيمونه دي د شحمي اسيدونو د Synthase Complex کلسټر (Clustered) په ډول نه دي . دلته په يو سايکل کې څلور تعاملات دي چې سرته رسېږي او په پايله کې په هر سايکل کې دوه کاربنه ورباندې زياتېږي . نوموړې سايکل تر هغه تکرارېږي چې ترڅو د غوښتنې وړ شحمي اسيد جوړ شي .

Acetyl-CoA د لمړنې واحد په ډول د مشبوع شحمي اسيدونو C10 څخه تر C16 او ځينې غير مشبوع شحمي اسيدونو (C18) د جوړېدنې لپاره هم د نده سرته رسوي . ماليکولي اکسيجن ته اړتيا لري .

**II : د مایټو کاندريائي ځنځيرونو اوږدېدنه :** دايو بل داوږدېدنې سيستم دي چې په مایټو کاندريا کې موندل شوي دي او د مایټو کاندريال Elangase په نوم ياديږي . ددې دجوړېدنې لپاره Acetyl-CoA ،  $NADPH$  ،  $NADH$  او ATP کارول کيږي . په دې پيښه کې ACP او Malonyl-CoA څخه گټه نه اخيستل کيږي .



انزایمونه ئی جلا او خانگرې فعالیت لري . معمولا Palmitoyl-CoA د پیلونکې توکې په ډول دنده سرته رسوي چې په Stearyl-CoA باندې بدلېږي . مگر نور اوږد ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونه هم د سبستريت (Substrate) په ډول کارول کېږي . نوموړې یو anaerobic سیستم دي چې  $NADH^+/NAD^+$  لورنسبت ته اړتیا لري . مایټو کاندربیل ځنځیر اوږدېدنې موخه د اوږد ځنځیر لرونکو شحمي اسیدونو جوړېدل چې د مایټو کاندريائي شحمیاتو د جوړېدنې سره مرسته کوي .

په ۲۱:۵ لمبر جدول کې د مایټو کاندريايي او مایکروزمل شحمي اسیدونو د جوړېدنې ترمنځ یوشان والي او توپيرونه بنودل کېږي .

۲۱:۵ لمبر جدول په وسیله د مایټو کاندربیل سیستم او مایکروزمل سیستم په وسیله د شحمي اسیدونو د جوړېدنې یو شان والي او توپيرونه بنودل شوي دي.

مایټو کاندربیل سیستم	مایکروزمل سیستم
۱- دا یوه معموله لاره ده .	۱- دا ځنځیر اوږدېدنې لپاره یوه معموله لاره ده .
۲- نوموړې په مایټو کاندريا کې سرته رسېږي .	۲- په مایکروزمل سیستم کې د شحمي اسید ځنځیر اوږدېدنې کرڼه په اندوپلازمیک ریتیکولم کې سرته رسېږي .
۳- Palmitoyl-CoA د لمړنې پیلونکې توکې په ډول رول لري چې په Stearyl-CoA باندې بدلېږي شوني ده چې نور اوږد ځنځیر لرونکي شحمي اسیدونه اوږده شي .	۳- Acyl گروپ د لمړنې واحد په ډول دنده سرته رسوي ځینې کیدای شي چې مشبوع شحمي اسیدوي (C16-C10) او ځینې غیر مشبوع C18 وي .
۴- په یو anaerobic حالت کې سرته رسېږي . او په حجره کې $NADH/NAD^+$ لورنسبت ته اړتیا لري همدارنگه په ځیگر کې د ایتانول د اکسیدیشن زیاتوالي ته هم اړتیا شته دي	۴- د اکسیجن شتون ته اړتیا ده
۵- د Acetyl-CoA دوه کاربنه واحد نیغ په نیغه په	۵- د اسیټایل گروپ په دوه کاربنه برخه دملونیل کوآي

Palmityl-CoA کي ځاي په ځاي کيږي .	(Malonyl-CoA) د لازمي ورباندې زياتيږي نيغ په نيغه نوموړي کړنه سرته نه رسيږي .
6 --NADPH ته اړتيا ده چې د HMP شنت په وسيله برابريږي	۶ -- NADPH چې د HMP شنت په وسيله برابريږي او دارجاع کوونکي مادې په ډول دنده سرته رسوي .
۷- پايروډوکسيل فاسفیت ته مرستندويه انزايم په ډول په لمړني تعامل کې چې دوه کاربنه يوځاي کيږي اړتيا ده .	۷- پايروډوکسيل فاسفیت ته اړتيا نشته .

### د اسایل گلیسرول او سفینگولپیدونو استقلاب

#### پېژندنه :

اسایل گلیسرول په بدن کې غوره شحمیات دي . ترای اسایل گلیسرول په بدن کې د ذخیروي شحمیاتو د بنسټیزو شحمیاتو څخه عبارت دي چې د خوراکي موادو زیاته برخه جوړه وي . فاسفولپیدونه د پلازما او نورو غشاو د لویو جوړونکو برخو څخه عبارت دي . گلايکو سفینگولپیدونه چې د پلازمایي غشا د شحمیاتو په سلو کې د ۵ - ۱۰ پورې جوړه وي . او همدارنگه په دماغې انساجو کې هم شتون لري .

#### د ترای اسایل گلیسرول بايوسنتیزيس ۶:۳۱ انځور)

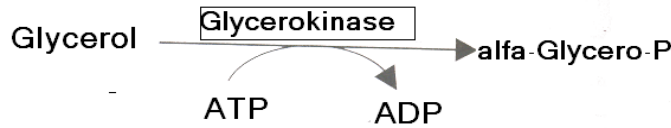
#### Biosynthesis of Triacyl-glycerol

توکي چې ترای اسایل گلیسرول جوړيدنه کي ورته اړتيا ده .

- الفاکلیسرول فاسفیت (  $\alpha$ -glycerol-p ) او .
- شحمي اسيد (Acyl-CoA) .

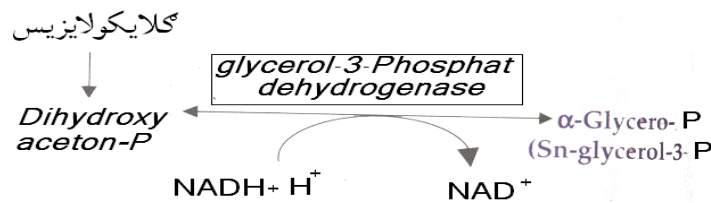
د الفا گلیسرول فاسفیت سرچینې :

- د گلیسرول څخه د گلیسرول کائینیز (glycero-kinase) انزایم په وسیله د ATP په شتون کې الفا گلیسرول فاسفیت جوړیږي .



هغه انساج چې نوموړې انزایم (glycerokinase) لري الفا گلیسرول فاسفیت جوړولی شي په شحمي انساجو او عضلاتو کې د گلیسرول کائینیز انزایم شتون نه لري او یا یې فعالیت په کې ډیر کم دي .

- هغه انساج چې د glycerokinase انزایم نه لري لکه شحمي انساج او عضلاتو کې د الفا گلیسرول فاسفیت متناوبه سرچینه د گلايکولایک لارې د منځني موادو او ډای هایډروکسي اسیتون فاسفیت څخه عبارت دي چې نوموړې د NADH په شتون کې د Glycerol-3-dehydrogenase انزایم په وسیله په الفا گلیسرول فاسفیت باندې بدلېږي .



د جوړېدنې پړاونه :

۱- د ATP او CoA-SH په شتون کې د Acyl-CoA-Synthase انزایم په وسیله شحمي اسید فعالیږي او Acyl-CoA جوړه وي .

۲- د ACyl-CoA دوه مالیکولونه د الفا گلیسرول فاسفیت سره یو ځای کیږي او فاسفو

تایډیک اسید جوړوي (1,2-Diacyl-glycerol-P) .

دایه دوه پړاونو کې جوړېږي :

• په لمړې پړاو کې لایزو فاسفو تایډیک اسید (Lysophotidic Acid) جوړېږي چې نوموړې تعامل د گلیسرول — درې فاسفیت اسایل ترانسفیریز (Glycerol-3-p-Acyl-Transferase) انزایم په وسیله چټک کیږي .

• په دویم پړاو کې فاسفو تایډیک اسید د 1-acyl-glycerol-3-P-acyl-Transferase په وسیله جوړېږي (Lysophosphotidate Acyl Transferase).

۳ : اوس فاسفو تایډیک اسید د فاسفو تایډ فاسفو هایډرولیز (Phosphotid Phosphohydrolase) انزایم په وسیله په 1,2 Diacyl- glycerol باندې بدلېږي .

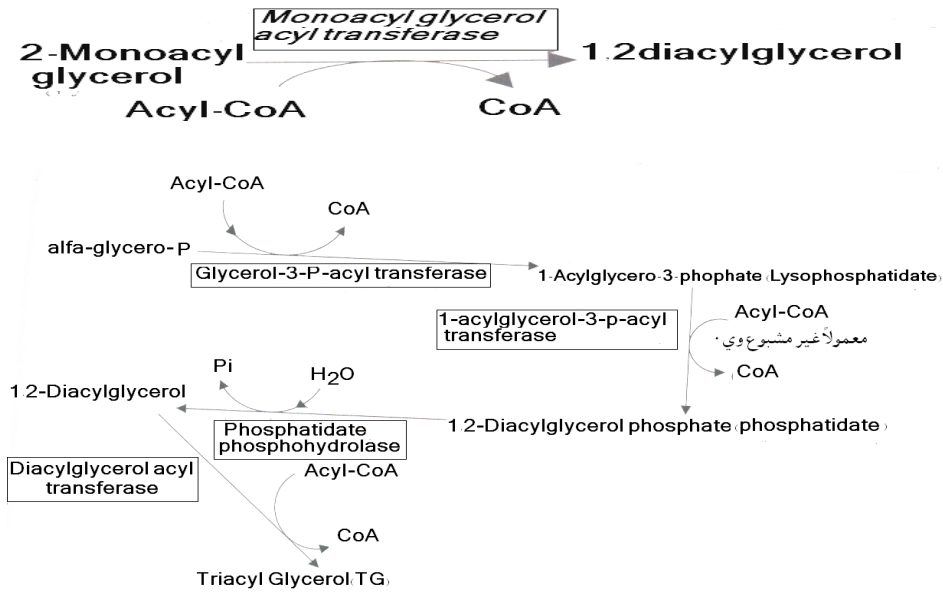
۴ : د اسایل کوآي (Acyl-CoA) یو بل مالیکول د ډای اسایل گلیسرول سره د Diacyl-glycerol-acyl-Transferase انزایم په وسیله ایستیریفایډ کیږي او یو مالیکول ترای اسایل گلیسرول (Triacyl-glycerol) جوړه وي .

**د جوړېدنې ځایونه :**

۱ : د نوموړو انزایمونو فعالیت اکثره د حجرې په اندو پلازمیک ریتیکولم کې شتون لري مگر ځینې په مایتو کاندريا کې هم موندل شوي لکه Glycerol-3-P-Acyl-Transferase .

۲ : د فاسو تایډیت فاسفو هایډرولیز (Phosphotidate-phosphotydrolase) انزایم فعالیت په حجرو کې د ازادو ذراتو په ډول ، د لامبو په حالت او یا هم د حجرو د حجروي غشاو سره یو ځای وي .

**نوټ :** د مونو اسایل گلیسرول لاره : د کولمو په مخاطي پور کې د مونو اسایل گلیسرول څخه نیغ په نیغه د مالونیل گلیسرول اسایل ترانسفیریز (Malonyl glycerol aycl-transferase) انزایم په وسیله په ډای اسایل گلیسرول باندې بدلېږي .



۲۱:۲ گڼه انځور د ترای اسایل گلیسرول جوړیدل ښی.

### د فاسفولیپونو بایوسنتیزیس

## Biosynthesis of Phospho Lipids

الف : فاسفو ټایډیل کولین ( لیسیتین ) او فاسفو ټایډیل ایتانول امین ( سیفالین ) جوړیدنه :-

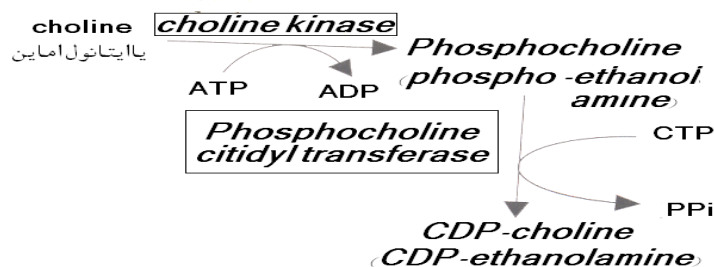
دارتیا وړ توکي :-

• کولین او ایتانول امین

• 1,2Diacylglycerol

۱ - کولین او ایتانول امین لمرې باید فعال شي نو بیا کولای شي چې ډای اسایل گلیسرول

(1,2Diacyl-glycerol) ته ولیږدېږي. فعالیدنه ئې په لاندې انځور کې ښودل شوې .

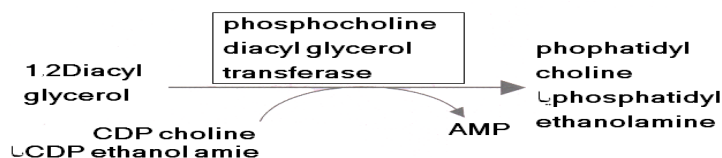


- کولین او ایتانول امین لمړې دکولین کاینیز (Cholin Kinase) انزایم په وسیله تعامل کوي په ترتیب سره مونو فوسفیت فاسفو کولین او فاسفو ایتانول امین جوړیږي .

- نوموړي جوړ شوي مرکبات د CTP د مالیکول سره نورهم فعالیتږي چې نوموړې تعامل د Phospho choline cytidyl transferase انزایم په وسیله چټک کیږي .

او په پایله کې سایتیدین ډای فاسفو کولین (CDP-Cholin) او سایتیدین ډای فاسفو ایتانول امین (CDP-Ethanolamine) جوړیږي .

۲: سې ۰ ډي ۰ پې کولین (CDP-Choline) یا سې ۰ ډي ۰ پې – ایتانول امین (CDP-Ethanolamine) د یو-دوه ډای اسایل گلیسرول (1,2 Diacyl-glycerol) سره د فاسفو کولین ، ډای اسایل گلیسرول ترانسفیریز (Phospho choline Diacyl-glycerol TransFerase) انزایم په وسیله تعامل کوي . د فاسفوریلتید نایتروجن لرونکې قلوې څخه فاسفو کولین او یا فاسفو ایتانول امین 1,2Diacyl-glycerol ته لېږدیږي او فاسفو تایدیل کولین (لیستین) یا فاسفو تایدیل ایتانول امین (سیفالین) لاسته راځي .

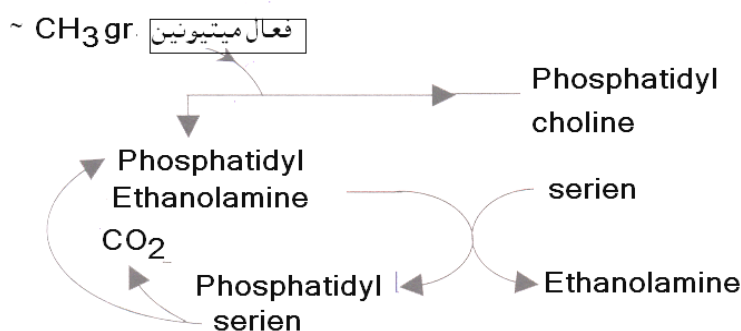


**ب : د فاسفو تایدیل سیرین جوړیدل :** فاسفو تایدیل سیرین د سیرین او فاسفو تایدیل ایتانول امین سره د نیغ په نیغه تعامل په پایله کې منع ته راځي .

کیدای شي چې فاسفو تایدیل سیرین د ډي کاربو کسلیشن څخه بیرته فاسفو تایدیل ایتانول امین (Phospho tidyl-Ethanol amine) لاسته راشي .

یوه متنابوه لاره یې په ځیگر کې شتون لري او په دماغ کې نشته د ایتانول امین د میتایلیشن (Methylation) په پایله کې د فاسفو تایډیل ایتانول امین څخه فاسفو تایډیل کولین لاسته راځي .

د میتایل گروپ (-CH<sub>3</sub>) د فعال میتیونین (S-Adenosyl-Methionine) په وسیله برابر یري .



ج : د فاسفو تایډیل اینوسیتول جوړیدل (Lipositol) .

د اړتیا وړ توکي :

• ۱، ۲ ډای اسایل گلیسرول فاسفیت (Phosphotidate) .

• CTP او اینوسیتیلول (Inositol) .

۱ : CTP د فاسفو تایډیت سره د CTP-Phosphotidate-citidyl-Transferase انزایم په وسیله

تعامل کوي او دسې ډې پې ډای گلیسرایډ ( CDP-Diglyceride ) یا (Cytidin-diphosphate- diacyl-diglycerol) جوړه وي .

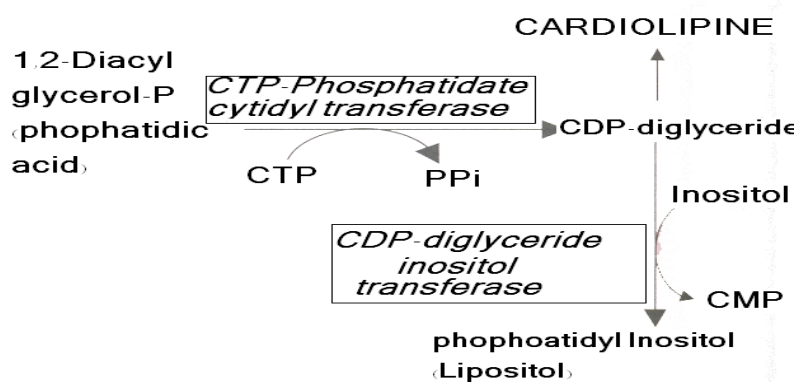
۲ : راتلونکې پړاو کې نوموړې مرکب د اینوسیتیلول سره سي ، ډي ، پي ، ، ډای اسایل گلیسرول

اینوسیتیلول ترانسفیریز (CDP-diacyl-glycerol Inositol Trans Ferase) انزایم په وسیله

یوځای کیږي او فاسفو تایډیل اینوسیتیلول (Phospho tidyl-Inositol) جوړه وي .

د بشپړ فاسفوريليشن په پايله کې فاسفو ټايديل اينوسيتيول لمړي په فاسفو ټايديل اينوسيتيول څلور فاسفيټ دايبا په فاسفو ټايديل اينوسيتيول څلور — پنځه — ډاې فاسفيټ (Phospho-tidyl-Inositol-4,5-Biphosphate) باندې بدلېږي. دغه وروستني مرکب د ځني پروتيني هورمونو په وسيله په ډاې اساييل گليسرول او اينوسيتيول تر اې فاسفيټ باندې ټوټه کېږي.

چې نوموړې دننه په حجره کې د کلسيم غلظت لوړه وي او د يو دويمې پيغام وړونکې په ډول دننه سرته رسوي (فاسفو ليپيدونو دندي ته مراجعه وکړي).



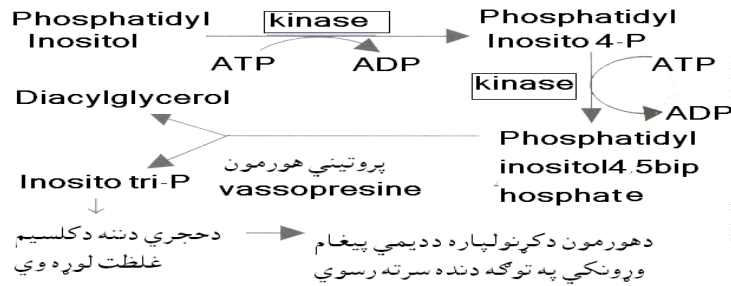
**د : د کار ډيو ليپين جوړيدل :** کار ډيو ليپين يو فاسفوليپيد دې چې په مایتو کاندريا کې شتون لري د کيميا له نظره دا يو ډاي فاسفو ټايديل گليسرول (Di-Phosphotidyl-glycerol) دې .

**د اړتيا وړ توکي :**

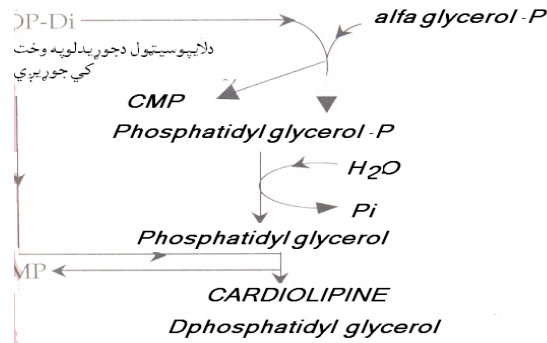
- الفا گليسرول فاسفيټ :
- سي ، ډي ، پي ، ډاې گليسر ايد (د فاسفو ټايديل اينوسيتيول په جوړيدنه کې جوړېږي) .



پورتنې دواړه سره تعامل کوي او فاسفو ټايډيل گليسرو ل جوړه وي کوم چې د يو بل ماليکول سي ، ډي ، پي ، ډاي گليسرايد (CDP-Diglycened) په مرسته کار ډيو لپين (Cardiolipin) جوړه وي .



**هـ : د پلازمولون بانيوسينتيزيس :** پلازمولون يو فاسفوليپيد دي چې په اول او دويم موقيعت کې د Alkenyl بقيه دوينال ايترالديهايدوجنيک اړيکې لرونکې دي ( $-\text{CH}_2-\text{O}-\text{CH}=\text{CH}-\text{R}$ ) . پلازمولون په مایټوکانډريا کې شتون لري .

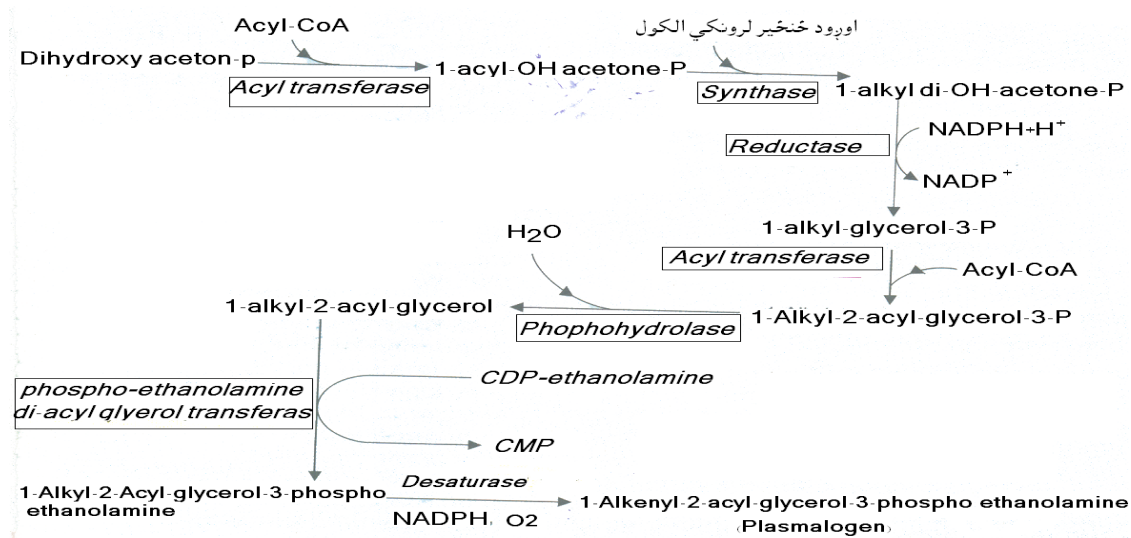


**ډاډتيا وړ نوکي :** ډاي هايډروکسي اسيتون فاسفيت او اسایل کوآي دي .

**پړاونه :**

- ډاي هايډروکسي اسيتون فاسفيت د اسایل کوآي سره يوځای او يو اسایل ډاي هايډروکسي اسيتون فاسفيت جوړه وي . د اسایل گروپ او اوږد ځنځير لرونکي الکول

- ترمخ د بدليدنې وړ کړنه سرته رسېږي او يو الکايل-ډاې هايډروکسي اسيتون فاسفیت (1-Alkyl- Di-OH Aceton-P) جوړه وي (چې دايستري اړيکې لرونکې دي).
  - په راتلونکې پړاو کې د NADPH په مرسته نوموړې ارجاع کېږي او يو الکايل گليسروول درې فاسفیت (1-Alkyl-Glycerol-3-P) لاسته راځي .
  - نوموړې مرکب کې د Acylation بل تعامل په دويم موقعيت کې سرته رسېږي او په پایله کې (1-Alkyl-2-Acyl-glycerol-3-P) جوړېږي چې د( فاسفوتايډيک اسيد سره ورته والې لري)
  - نور هم هايډروليز کېږي او دازا دگليسروول مشتقات ورکوي .
  - په اخره کې پلازمولوجن د درې فاسفوايتانول امين (3-Phospho-Ethanol-amin) ته ورته مشتقاتوغير مشبوع کيدو څخه جوړېږي .
- جوړېدل يې دشېما په وسيله په ۷:۲۱ گڼه انځور کې ښودل شوي دي.



۷:۲۱ گڼه انځور د پلازمولوجن بايوسنتيزيس ښي

- د پلازما فعالونکې لامل : د پلازما فعالونکې لامل د درې فاسفو کولين مشتقاتو ته ورته جوړېږي چې د کيميا له نظره 1-Akyl-3-acetyl- Sn-glycerol-3-phosphocholin پېژندل شوي دي.

## دندې :

- نوموړې دوینې د زیاتو حجرو او نورو انساجو په وسیله جوړېږي او صفحات دمویه د تولیدني (Aggregation) دنده سرته رسوي .
- همدارنگه دوینې د فشار تیتوونکې اغیزې هم لرې چې دوینې فشار تیتوي .
- د زخمونو د پیدا کیدو (Ulcerogenic) د ځانگړتیاو لرونکې دي .

## و: د سفینگو مالین جوړیدنه :

### د جوړیدني پړاونه :

- لمړې یو اماينو الكول سفینگوزین (Sphingol) جوړېږي .
  - بیا سیراماید (Ceramide) جوړېږي .
  - په اخر کې د سیراماید څخه فاسفولیپید سفینگومالین جوړېږي .
- ۱: د سفینگوزین جوړیدنه : سفینگوزین په اندوپلازمیک ریتکولم کې جوړېږي .

داړتیاوړ توکي عبارت دي له :

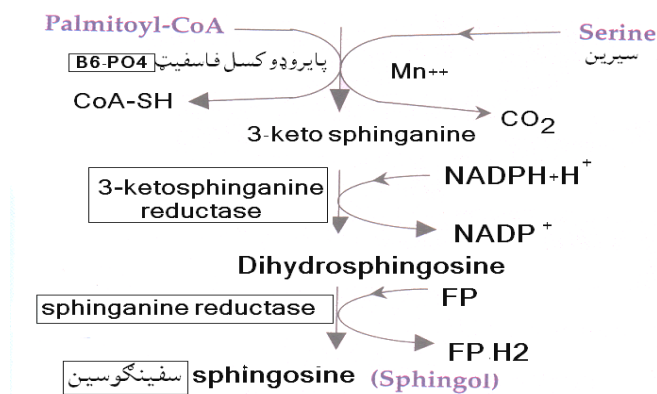
- پالمیتیل کوآي (Palmitoyl-CoA) او
- د سیرین امینواسید څخه .

کوانزایمونه او مرستندویه لاملونه چې ورته اړتیا ده : —

- پایروډوکسیل فاسفیت (B6-PO4)
- منگنیز (Mn<sup>++</sup>)
- او NADPH
- پلاپروتین (FP) .

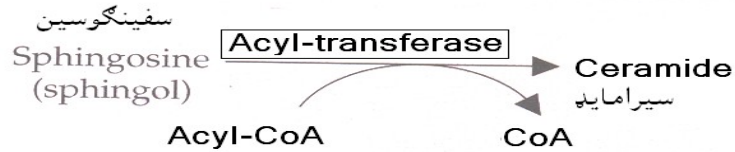
**پړاونه :** راتلونکې فعاليدنه د پايروډوکسيل فاسفیت ، منگنيز په شتون کې د سيرين (Serine) امينو اسيد د پالتمويل کوآي (Patimtoyl-CoA) سره يو ځای کيږي او درې کيتوسفينگانين (3-keto-sphingamine) جوړه وي د کاربن ډای اکساید دلته ورکونې څخه وروسته CoA-SH هم ورڅخه ازاد يږي .

- درې کيتو سفينگانين (3-Ketosphinganine) د درې کيتو سفينگانين ريډيکټيز-3 (Keto-Sphinganine Reductase) انزيم په وسيله د NADPH په شتون کې په ډای هايډرو سفينگوزين (Dihydro-sphingosin) باندې بدل يږي .
- په اخر کې دا ديو اکساید اتيف پړاو په وسيله تعقيب يږي چې دا يو بل ريډيکټيز انزيم چې يو پلاپروتين انزيم دې چټک کيږي (Sphinganine-Reductase) او په اخر کې سفينگوزين جوړ يږي .



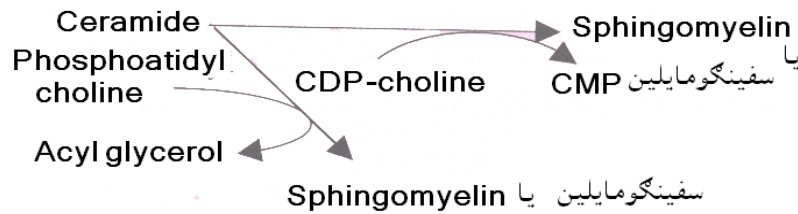
**۲: د سيراميد جوړيدنه :** اين اسایل سفينگوزين (N-acyl-Sphingosine) :

سيراميد د سفينگوزين او اسایل کوآي (ACYL-COA) د يو ځای کيدو څخه لاسته راځي . د اسایل گروپ معمولاً د اوږد ځنځير لرونکې مشبوع شحمي اسيدونو او Monoethenoid په وسيله برابريږي .

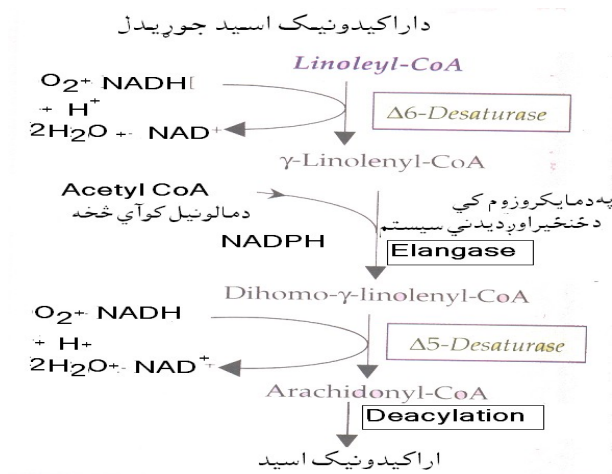


۳ : د سفينگو مایلين جوړيدنه : په اخر کې سفينگو مایلين په لاندې دوه لارو جوړېږي .

- سيراميد دسې ، ډې ، پې کولين (CDP-Cholin) د يو مالیکول سره تعامل کوي .
- اویاهم سيراميد کولای شي چې د Phosphatidyl choline (لیسیټن) سره تعامل وکړي (لاندې بکس وگوري).



ز : دارا کيدونیک اسيد جوړيدنه : که چيرې لينولئیک اسيد په بدن کې شتون ولري او د خوراکي موادو په وسيله واخيستل شي د تعاملاتو په درې پړاونو کې په اراکيدونیک اسيد باندې بدلېږي .



- لینو لئیک اسید وروسته د فعالیدو څخه په لینو لینایل کوآی (Linoleyl-CoA) باندې بدلېږي . نوموړې د لمړنې ډې هایدروجنیشن کېږي په گامالینولینایل کوآی (γ-Linolenyl-CoA) باندې بدلېږي .

- په مایکروزمل ځنځیر اوږدیدنې سیستم کې د  $NADPH+H^+$  په شتون کې په گامالینولینیل – کوآی (γ-Linolenyl-CoA) باندې د اسیتایل کوآی دوه واحد زياتېږي او په Di-Homo-γ-Linolenyl-CoA باندې بدلېږي .

- وروستني يي دنور ډیهایدروجنیشن (Dehydrogenation) له امله اراکیدونیک اسید باندې بدلېږي

**نوټ:** که چیرې په بس اندازه لینولئیک اسید په خوراکی موادو کې واخیستل شي په خوراکی موادو کې داراکیدونیک اسید اړتیا کمېږي .

#### کلینکي بڼه:

- دارینو شحمي اسیدونو غیر نورمال استقلال د مختلفو کلینکي ناخوالو سره اړیکې لري . لکه Cystic-Fibrosis ، هیپاتورنیل سندروم (Hepato Renal-Syndrom) ، Sjogren-Syndrom د گڼو سیستمونو عصبي استحاله (Maltisystem-neural degeneration) ، د ځیگر سیروزیس ، Acrodermatitis enteropathica ،

کرون ناروغی او Reyes-Syndrom

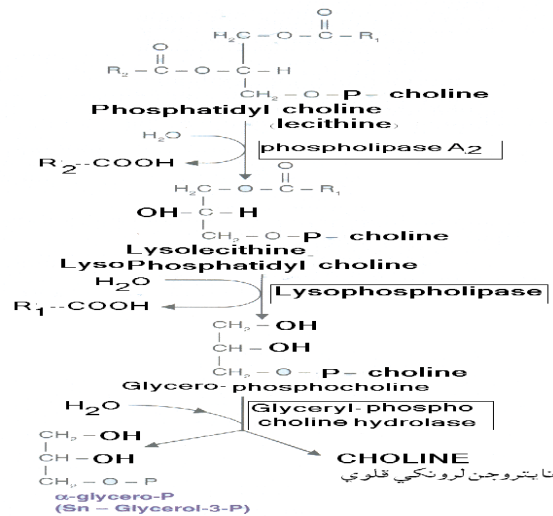
- د زیلو یگر سندروم (Zellwegers syndrome) ناروغانو په مغز کې ډیر اوږد ځنځیر لرونکی Poly enoic Acid موندل شوي په ارثي ډول په ټولو انساجو کې پراوکسیزوم (Peroxisomes) شتون نلري او د غیر مشبوع شحمي اسیدونو پراوکسیزومل اکسیدشن سرته نه رسېږي.

- په خوراکی موادو کې د P:S نسبت شتون (Polyunsaturated/saturated) داگټی لری چه په وینه کې د کولسترول او LDL کچه ټیټوی او د زړه دا کللی ناروغیو د خطر د کموالي لامل کیږی.

### د لیستین کتابولیزم (فاسفولایپیل لوکین):

#### پړاونه:

- لیستین په بدن کې د Phospholipase A2 انزایم پوسیله ټوټه کیږی کوم چه په دویم لمبر موقعیت (بیټا موقعیت) کې ایستری اړیکه هایدرولیز کوی ازاد شحمی اسید او لیزولیستین جوړه وی.
- لیزولیستین د یوبل انزایم لیزو فاسفولایپیزیا (Phospholipase-B) انزایم تراغیز لاندی د الفاموقعیت کی ایستری اړیکه هایدرولیز کوی او یوبل ازاد شحمی اسید ازاده وی او گلیسرول فاسفوریل کولین (Glycerol Phosphocholine) جوړیږی.
- په اخر کی گلیسریل فاسفوکولین د گلیسریل فاسفوکولین هایدرولیز انزایم تراغیزی لاندی نور هم په نایتروجنی قلو، کولین او الفاگلیسرول فاسفیت (Sn-glycerol-3-P) باندی ټوټه کیږی. د لیستین ټوټه کیدل په ۸:۲۱ گڼه انخورو کی بنودل کیږی.



۸:۲۱ گنجه انځورد لیسیتین کتابولیزم بنیې

## کیتوزیس

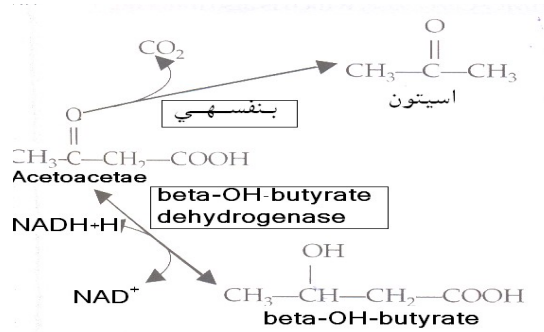
### Ketosis

په ځینی ځانگړو استقلابی حالاتو کی د شحمی اسیدونو د اکسیدیشن د زیاتوالی سره یو ځای وی. ځیگر د یادونې وړ اندازه مرکبات لکه اسیتو اسیتت (Acetoacetate) او بیتا هایدروکسی بیو تاریک اسید جوړه وی کوم چه دوینی دوران ته ننوځی .

اسیتو اسیتت د پرله پسې او بنفسی ډی کاربوکسیلیشن له امله په اسیتون بدلیرې دادری واره توکې په تولید ډول د کیتون جسمونو (Ketone bodies) یا (Acetone bodies) پنوم یادیرې.

ځینی وخت ورته Ketones هم وائی چه دا اصطلاح تریوه حده غلطه ده. ددی دري وارو توکو ترمنځ اړیکې په لاندې ډول بنودل کیږي.





**د کیتون جسمونو غلظت:** په ټولیز ډول د کیتون جسمونو غلظت د هغه خلکو په وینه کې چې نارمل خوراکې ریژیم لري په سل سي سي وینه کې یو ملي گرام ته نه رسیږي .

**تشی مینازي:** په څلورویشتو ساعتو کې په تشومیتازو کې د یو ملي گرام څخه لږ وځي .

**کیتو اسیدوزیس:** اسیتو استیک اسید او بیتا هایډروکسي بیوتاریک اسیدد منځني کچي قوي تیزابونه دي کله چې نوموړي په وینه او انساجو کې شتون ولري د بفر سیستم په وسیله خنثي کيږي .

او یو اندازه د بفر کتیون د ضایع کیدو لامل کيږي په پایله کې د القلي ډکموالي او د کیتو اسیدوزس (Keto acidosis) رامنځ ته کیدو لامل کيږي .

**نوټ:** داشوني ده چې په غیر کنترول ډيابت کې وژونکې وي .

#### ځینې اصطلاح گانې

**کیتو نیما (Ketonaemia):** په وینه کې دنارمل کچې څخه د کیتون جسمونو لوړوالي د کیتو نیما په نوم یاديږي

**کیتون یوریا (Ketonuria):** کله چې د وینې کیتون جسمونو کچه د پښتورگود قدمې څخه لوړه شي نو په

تشومیتازو کې کیتون جسمونه وځي او د کیتون یوریا په نوم یاديږي .

**کیتوزیس (Ketosis):** په انساجو او بدن په مایعاتو کې د کیتون جسمونو غیر نورمال تولیدنه د کیتوزیس په نوم

یاديږي . کله چې په تشومیتازو کې د بیتا هایډروکسي بیوتاریک اسید ورځني وتنه ۲۰۰ ملي گرامو ته ورسیږي

(په نارمل حالت کې ۵-۱۰ mg پوري دورځي) پورتنې ټول حالات د کیتوزیس په نوم یاديږي.

## لاملونه :

۱: پرله پسي لوربه يا (Starvation): د کیتوزیس ساده بڼه په لوربه کې منځته راځي میخانیکیت. د قندونو د ذخیرو د کموالی سره یوځای وي لډي سره یوځای د ازادو شحمي اسیدونو تولید او اکسیدیشن د انرژي د تولید لپاره زیات وي.

۲: د ناروغۍ په حالاتو کې .

- د شکرې په ناروغۍ کې: — په کلینیکي او تجربوي ډول .
- د الکولوزیس په ځینو ډولونو کې: — کیداشي چې کیتوزیس (Katosis) پرمختګ وکړي .

- د امیندواري په ټاکسیمیا: — په پسونو او هغو بزو کې چې شیدې ورکوي .

۳: د ایتر په وسیله په دوامدار بي هوشې کې :

۴: د کیتوزیس نور غیر مرضي بڼي چې په لاندې حالاتو کې میندل شوي:

- په زیاته اندازه د شحمیاتو خوړل .
- د لوړې په حالت کې (Post absorptive) د شدید تمرین څخه وروسته .

۵: دنخامیه غدې د قدامې برخې د زوبنا پیچکارې کول .

**د جوړیدني ځاي اوراتلونکې نې:** داسې بڼکارې چې ځیگر یواځنې غړې دي چې د کیتون

جسمونه جوړه وي او دوینې دوران ته یې اچوي .

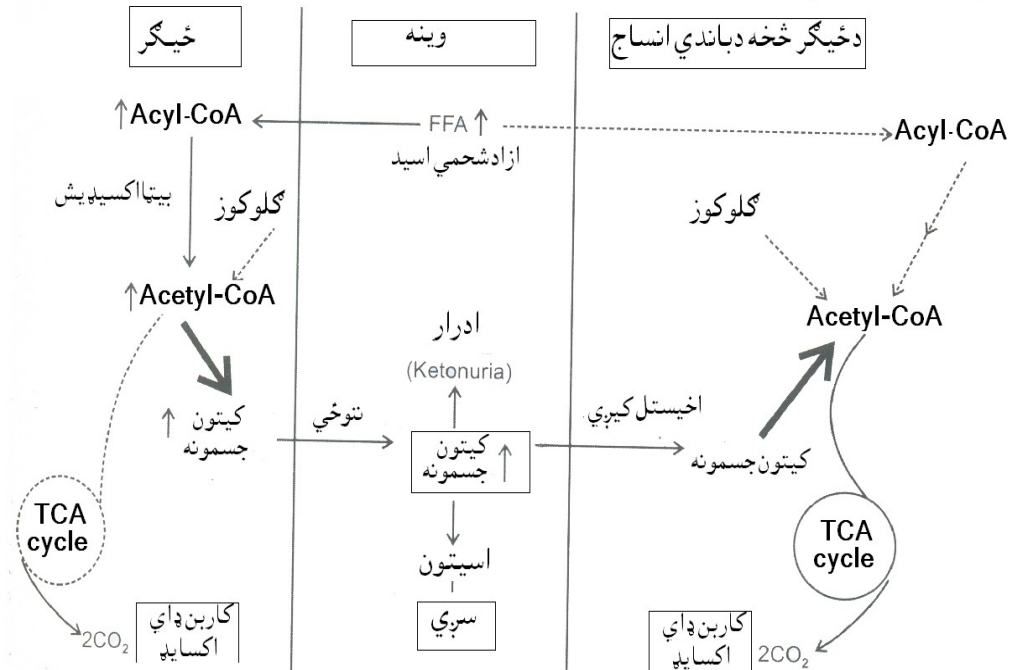
د ځیگر څخه پرته نور انساج کولای شي چې د کیتون جسمونه دوینې د دوران څخه واخلې او

د تنفسي سبستريت په ډول ئي په لگښت ورسوي .

د ځیگر څخه د کیتون جسمونو تلل نورو انساجو ته داد یو فعال انزایماتیک میخانیکیت پایله

ده کوم چې په ځیگر کې شتون لري . لډي سره یوځای هغه انزایمونه چې د کیتون جسمونو د ټوټه

کيدني دنده په غاړه لري دا په ځيگر کې ډير کم فعال دي او يا هيڅ شتون نلري. دامعکوس حالت د ځيگر څخه دباندې انساجو کې شته دي (۹:۲۱ ګڼه انځور).



۹:۲۱ ګڼه انځور د کيتون جسمونو جوړيدل، لګښت او د بدن څخه وتل نښي.

## په ځيگر کې د کيتون جسمونو جوړيدل

### Ketone Body Formation in Liver

#### د کيتون جسمونو جوړيدل

#### Ketogenesis

انزایمونه يې مایټو کاندريايي دي

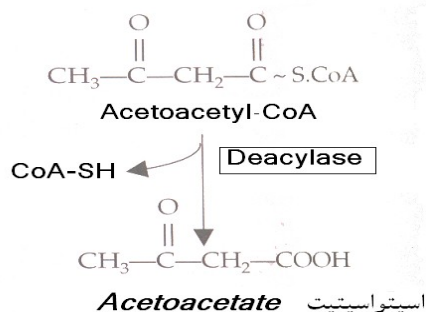
پړاونه :

۱ : اسيټو اسيټايل کوآي (Acetoacetyl-CoA) :- اسيټواسيټايل کوآي د کيتون جسمونو د جوړيدني

لپاره پيلونکي مواد دي. دا کيداې شي چې په دوه ډوله جوړ شي.

الف: - نیغ په نیغه د شحمي اسیدونو په بیتا اکسیدیشن کې او یا  
 ب: - د کاربن ددوه واحدونو د یو ځای کیدنې په پایله کې د فعال اسیتیت (Acetate) اسیتایل  
 کوآی (Acetyl-coA) څخه د تیولایز (Thiolase) انزایم دستنیدونکي تعامل په وسیله .  
 ۲: د اسیتواسیتیت جوړیدنه: اسیتواسیتیت لمرنې کیتون جسم دې چې جوړېږي کیدای شي چې په  
 لاندې دوه لارو جوړ شي .

الف: دې اسایلیشن په وسیله (Deacylation): اسیتواسیتیت کیدای شي چې د اسیتواسیتایل  
 کوآی (Acetoacetyl-CoA) څخه د ساده دې اسایلیشن (Deacylation) په وسیله چې دا تعامل  
 د اسیتواسیتایل کوآی دې اسایلیز (Acetoacetyl deacylase) انزایم په وسیله چټک کیږي او  
 جوړېږي.



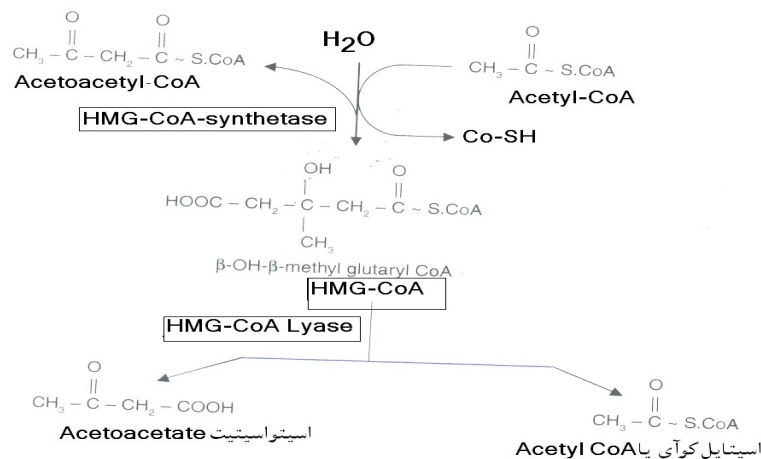
داسي نه ښکاري چې دا پورتنې دي لویه تولیدي لاره وي . که چیرې د زیاتې کچې کیتون  
 جسمونو ته اړتیا وي نو دې اسایلیشن (Deacylation) تعامل بسنه نه کوي .

ب: دویمه لاره: د اسیتواسیتیت جوړیدنه د بیتا هایدروکسي میتایل گلوټاریل کوآی  
 (HMGCoA) د منځني موادو څخه . دا نظر داراښايي چې د HMG-CoA لاره د کیتون جسمونو  
 د جوړیدنې لویه لاره ده.

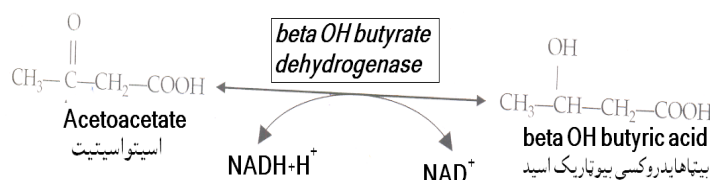
## پړاونه :

دوه پړاونه لري :-

- د اسیتو اسیتایل کوآي او اسیتایل کوآي یو ځای کیدل چې په پایله کې بیتا هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآي (HMG-CoA) جوړېږي د تعامل (HMG-CoA-Synthase) انزایم په وسیله چټک کیږي (یو مایتو کاندريا یې انزایم دي)
- بیتا هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآي د HMG-CoA-Lyase انزایم تراغیزې لاندې چې دا هم یو مایتو کاندريا یې انزایم دي چې یو مالیکول اسیتو اسیتیت او یو مالکول اسیتایل کوآي (Acetyl-CoA) باندې بدلیږي .



10:21 گڼه انځور د کیتون جسمونو جوړیدل نښی.



## نوټ :

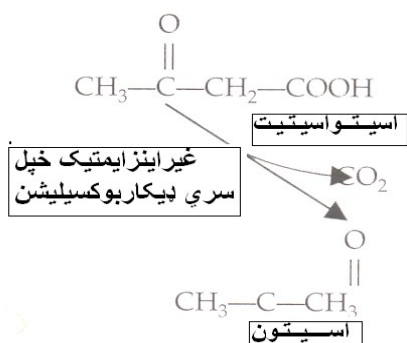
- د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآي (HMG-CoA) لایزا او Synthase دواړه انزایمونه په مایتو کاندريا کې شتون لري چېرته چې کیتون جسمونه جوړېږي .

- دواړه انزایمونه یواځې د ځیگر د حجرو په مایتو کاندريا کې شتون لري .
- د HMG-CoA-Lyase انزایم فعالیت د لوړې په حالت کې په بنکاره ډول لوړیږي .
- هایډروکسي میتایل گلوټاریل کوآي (HMG-CoA) یو پیلونکې پړاو دې کولسترول هم د هایډروکسي میتایل گلوټاریل کوآي ریډ یکتیز (HMG-CoA-Reductase) انزایم په وسیله جوړیږي .

۳ : د اسیټون (Aceton) جوړیدل : اسیټون د اسیټواسیتیت څخه دخپل سرې ډې کاربوکسیلیشن چې دیو غیر انزایمیک تعامل پوسیله سرته رسیږي .

۴ : د بیتا هایډروکسي بیوتاریټ (β-Hydroxy Butyrate) جوړیدل : یو ځل چې اسیټواسیتیت جوړ شو بیا په بیتا هایډروکسي بیوتاریټ ریک اسید باندي بدلیري . دا تعامل د بیتا هایډروکسي بیوتاریټ ډې هایډروجنیز (β-OH-Butyrate-Dehydrogenase) انزایم په وسیله چې د ځیگر په حجرو او نورو زیاتو انساجو کې میندل شوي چټک کیږي .

- د بیتا هایډروکسي بیوتاریټ (β-OH-Butyrate) دمقدار له پلوه دیادوني وړ کیتون جسم دې چې په کیتوزیس کې په وینه او تشو متیازو کې شتون لري .



## د کیتون جسمونو لگښت

### کیتو لایزيس

#### (Ketolysis)

د ځيگر څخه پرته د نورو انساجو په وسيله د کیتون جسمونو څخه د انرژي د سرچینې په ډول لگول کيږي. اسیتو اسیتیت ( Acetoacetate ) په ځيگر کې نیغ په نیغه فعالیتې شې نوموړې کولای شې په سایتوزول کې فعال شې چې دا یوه ډیره فعاله لاره نه ده. او اسیتایل کوآي د کولستروپ په جوړیدو کې د لمړنې مادې په ډول کارول کيږي.

نوځيگر د اسیتو اسیتیت د جوړیدلو لپاره د یو انزایم لرونکې ماشین په ډول د نده سرته رسوي لکه چې توضیح شو نوموړې د ځيگر په وسيله په لگښت نه رسيږي.

دارانبايي چې د ځيگر په وسيله کیتون جسمونه جوړيږي او بیا دویني دوران ته ننوځي.

۱ : د اسیتو اسیتیت ( Acetoactate ) فعالیتېل : د ځيگر څخه پرته په نورو انساجو کې اسیتو اسیتیت فعالیتېل چې په اسیتو اسیتایل کوآي (Aceto-Acetyl-CoA) باندې بدلېږي دوه تعاملات په کې ونډه اخلي نوموړې بیا په لگښت رسيږي .

الف : : د Succinyl-CoA سره د اسیتو اسیتیت تعامل : د ځيگر څخه د باندې انساجو کې د اسیتو اسیتیت د فعالیتېدو لویه لاره ده .

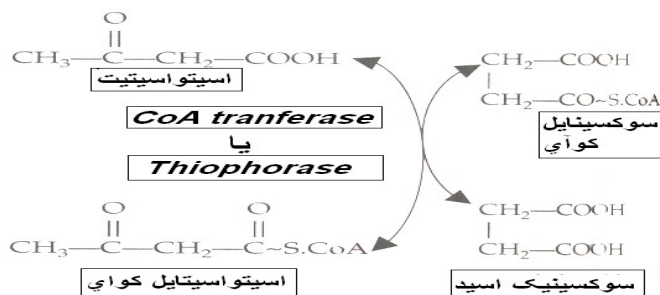
اسیتو اسیتیت د یو مالیکول Succinyl-CoA (د TCA سیکل منځني مواد دي) سره تعامل کوي چې د CoA Transferase (همدارنگه Thiophorase پنوم هم یادېږي) انزایم په وسيله تعامل چټک کيږي . چې د CoA مالیکول د Succinyl-CoA څخه اسیتو اسیتیت ته لیږدېږي او اسیتو اسیتایل کوآي (Acetoacetyl-CoA) او Succinate جوړيږي .

**ب : دویم میخانیکیت :** اسیټو اسیټیټ د ATP او CoA-SH په شتون کې -Acetyl-CoA Synthetase انزایم په وسیله فعالیږي شاید چې داپه کمه پیمانته سرته ورسیري چې دا د فعالیدنې لپاره لویه لاره نه وي.

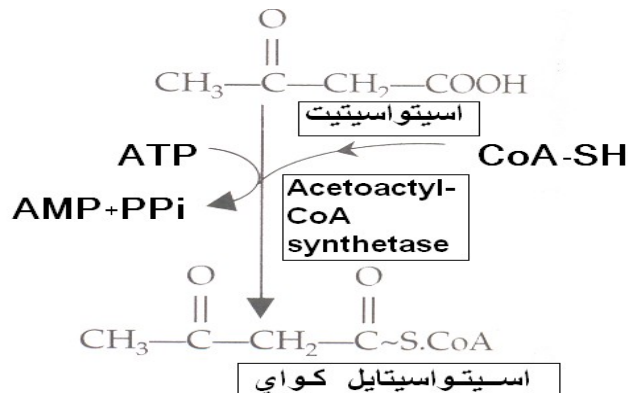
**۴ : د بیتا هایدروکسي بیوتاریټ راتلونکي :**

- د ځیگر څخه دباندې د نورو انساجو په وسیله بیتا هایدروکسي بیوتاریټ د Synthetase انزایم په وسیله نیغ په نیغه فعالیږي چې د پورتنی تعامل په شان د بیتا هایدروکسي بیوتاریل کوآي جوړه وي او کولای شي چې بیرته اسیټو استایل کوآي جوړکړي داسې نه بنکاري چې چې دا دې هم لوی لاره وي .

- بلې خوا ته بیتا هایدروکسي بیوتاریټ د بیتا هایدروکسي بیوتاریټ ډیهایدروجنیز (  $\beta$ -OH-Butyrate-dehydrogenase ) انزایم او  $NAD^+$  په شتون کې په اسیټو اسیټیټ باندې بدلیري نوموړې تعامل گرځیدونکې دې اسیټو اسیټیټ د پورته په شان فعالیږي او په اسیټو استایل کوآي باندې بدلیري داسې بنکاري چې دا یوه لویه لاره ده . اسیټو اسیټایل کوآي چې په دې میخانیکیت باندې جوړ شو نو بیا Thiolase انزایم په وسیله په اسیټایل کوآي باندې ټوټه کیږي . او په TCA سیکل کې په اکسیدیشن رسیږي .







۳: د اسیتون رائلونکی: دا ستونزمنه ده چې اسیتون په بدن کې اکسیدایز شې. تجربو

بنودلې ده چې د اسیتون لگښت په بدن کې ډیر ورو سرته رسیږي.

- ځینې څیړونکې دا وړاندیز کوي چې اسیتون بیرته په اسیتواسیتیت باندې بدلېږي.

- د اسیتون د کچې لوړوالې کولای شې چې په تنفسې هوا او تشو متیازو کې ووځي چې د دې شتون په تنفسې هوا او تشو متیازو کې د میوې بوې وربښي.

- یوه بله شونې لاره د پروفان ډایوې (Propan diol) د لارې څخه عبارت ده.

چې دا گلو کوجنیک ده دایوه ځانگړې لاره ده چې شحمي اسیدونه په قندونو بدلوي.

**نوټ:** دځیگر څخه دباندې د نورو انساجو په وسیله د کیتون جسمونو لگښت دیادونې

ورډې. په وینه کې د کیتون جسمونو د غلظت د نسبت په تړاو اکسیدایز کیري. همدارنگه

نوموړې د ازادو شحمي اسیدونو او گلو کوزڅخه بڼه اکسیدایز کیري.

که چیرې په وینه کې کچه لوړېږي نو د کیتون جسمونو اکسیدیشن هم زیاتېږي تر هغه

پورې چې دوینې د کیتون جسمونو کچه او یا (70) ملي گرامه په سل سي سي وینه کې وې

نود اکسید اټیف ماشین مړښت رامنځته کیري په وینه کې د کیتون جسمونو د جوړیدنې

دزیاتوالې په صورت کې په وینه کې د کیتون جسمونو غلظت لوړېږي. د کیتو نمیا

(Ketoneamia) او د کیتوزیس لامل کیږي . اضافي مقدار کیتون جسمونه په

تشو میتیازو کي وځي چي د کیتون یوریا (Ketonurea) پنوم یاد یږي.

په داسې حالاتو کې حیوانات په سلو کې ۹۰ برخې د اکسیجن د کیتون جسمونو د

اکسیدیشن لپاره لگوي .

که چیرې قندونه په لگښت نه رسیږي قندونه شتون ونه لري . نو شحمیات یواځې

دانساجو د انرژي د اړتیا د بشپړولو وړتیا نه لري . د ځینې انساجو لکه عضلات ، دماغ ،

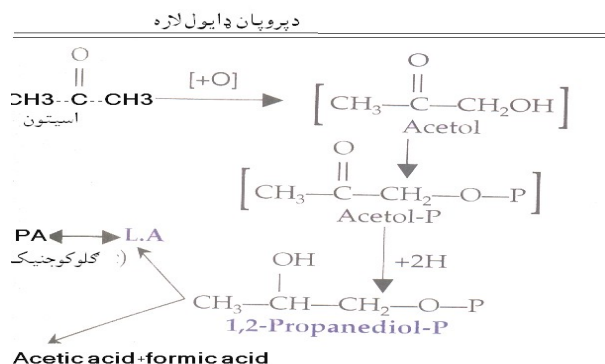
پښتورگي ، زړه او دادرینال غدې ځینې اړتیاوې د کیتون جسمونو په وسیله پوره کیږي .

اوس څرگنده شوي چې د انسان مغز کولای شي چې د اړتیاو په سلو کې شل انرژي د یو

شپې د لوږې په وخت کي د کیتون جسمونو څخه لاسته راوړي . په سلو کې ۴۰ د اړتیاو په

انرژي د اتو ورځو د لوږې څخه وروسته او ۸۰ په سلو کې د څلویښت ورځو د لوږې څخه

وروسته د کیتون جسمونو څخه لاسته راوړي



**کیتوزیس ته میلان :** کیتوزیس ته میلان په حیواناتو کې نظر په نوعه ، عمر او جنس په

پراخه پیماننه توپیر شتون لري . په لاندې ډول کیتوزیس ته میلان په ځنې حیواناتو کې

ښودل شوي دي .

سپي > مورې او مورېکان > بیزي > انسان اوبیزو

داموندل شوي چې سپيان د پرله پسي لوږي د کيتوزيس په وړاندې ډير زيات ټينگار لري  
**جنس** : بنځينه جنس د نارينه و په پرتله د پرله پسي لوږي د کيتوزيس په وړاندې ئي  
ټينگار ډير لږ دي .

**عمر** : شيدې خوړونکي کوچنيان او ځوان کوچنيان د لويانو څخه ورته ډير ميلان لري .

### **هغه فکتورونه چي د کيتوجنيزيس زياتوالي رابايي**

که څه هم د کيتون جسمونو جوړيدل او لگښت ثابت او يو شان دي . په بدن کې د کيتون  
جسمونو جوړيدني (Ketosis) زياتوالي نه مگر دويني دازادو شحمي اسيدونو د کچې  
دلوروالي سره يو ځاي وي

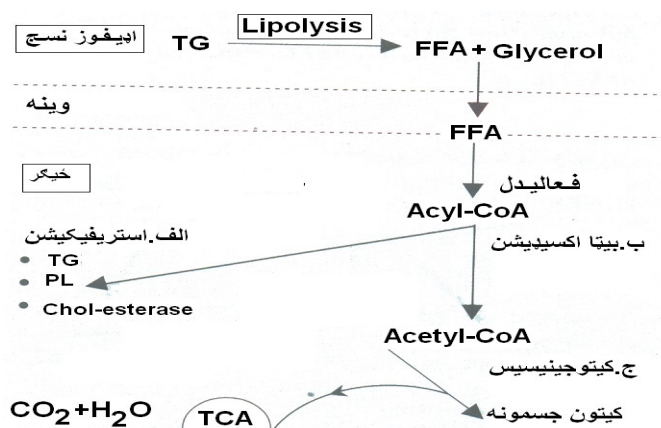
شديد کيتوزيس په وينه کې د ازادو شحمي اسيدونو د غلظت دلوروالي سره يو ځاي وي  
زياتو څيرنو بنودلې ده چې د انسان په بدن کې شحمي اسيدونه د کيتون جسمونو  
د جوړيدني لپاره لمړني مواد دي او د ځيگر د کيتون جسمونو د جوړيدني بنسټيز ځاي دي  
. دلورې او مړښت په دواړو حالاتو کې ځيگر دا وړتيا لري چې په سلو کې ۳۰ دويني ازاد  
شحمي اسيدونه واخلي . که چيرې دويني د ازادو شحمي اسيدونو کچه ډيره لوړه وي نو  
ديادوني وړ مقدار ازاد شحمي اسيدونه ځيگر ته تيريري .

کله چې د ځيگر د حجرو په وسيله ازاد شحمي اسيدونه واخيستل شي او په اساييل کوآي  
(Acyl-CoA) باندې بدل شي دوه لاري خپلوي .

- نوموړي ايستريفائيډ کيري ، تراي گليسرايد ، فاسفو ليپيدونه او کولسترول  
ايسترجوره وي .

- او يا د بيتا اکسيديشن د لاري په اسيتاييل کوآي باندې بدليري او اسيتاييل کوآي  
(Acetyl-CoA) په TCA سيکل کې اکسيډايز کيري او په کاربن دآي اکسايډ او

اوبو باندي بدلېږي او که چيرې يې اندازه زياته وي نو بيا د کيتون جسمونو د جوړيدنې لپاره ترې گټه اخلي. دواړه راتلونکې يې د شپا په وسيله په ۱۱:۲۱ انځور کې ليدلې شې



۱۱:۲۱ گڼه انځور په ځيگر کې د ازادو شحمي اسيدونو راتلونکې.

### نوټ :

۱: په شحمي انساجو کې يې کنترول تجربه شوي. لکه د پورته په څير د کيتون جسمونو د جوړيدنې زياتوالي (کيتوزيس) په بدن کې منځ ته نه راځي مگر دوينې د ازادو شحمي اسيدونو د کچې د لوړوالي سره يو ځای وي چې دا په شحمي انساجو کې د شحمياتو د ټوټه کيدو دلاري په وينه کې لوړېږي.

۲: همدارنگه هغه لاملونه چې د شحمي انساجو څخه د ازادو شحمي اسيدونو خوځيدل تنظيموي د کيتوجينيسيس (Ketogenesis) په کنترول کې ارزښت لري.

### د کيتون جسمونو د جوړيدلو متضاد ميخانيکونه

۱: ايسټرېفکيشن چې ترې گليسر ايد جوړه وي: کله چې ازاد شحمي اسيدونه په شحمي

انساجو کې د ترې گليسر ايدونو د ټوټه کيدو څخه لاسته راشي. نوموړې په ځيگر کې

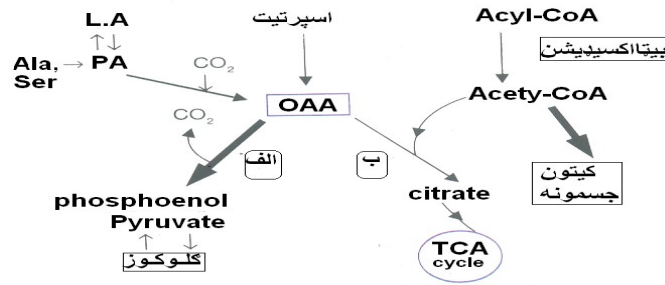
ایستریفایده کیری چې د کیتون جسمونو دپاره دیادونې وړ سرچینه نه جوړه وې نوډ ازادو شحمي اسیدونو ایستریفیکیشن په ځیگر کې د کیتون جسمونو د جوړیدنې لپاره دیادونې وړ یو متضاد میخانیکیت دې . د ۱۱:۲۱ گڼه انځور کې لیدل کیری . چې (الف) پاتوې ډیره بنکاره وي نو ډیر لږ مقدار د اسایل کوآی د (ب) او (ج) پاتوې گانو ته ورگرځي . د ایستریفیکیشن لپاره لمرنې مواد د الفا گلیسرول فاسفیت څخه عبارت دي .

نو دځیگرد ایستریفیکیشن وړتیا دلمرنې موادو (دالفا گلیسرول) په شتون پورې اړه لري . په هغه حالاتو کې چې کیتوزیس منځته راځي لکه په پرله پسې لوږه او شدید تمرین کې . په دې حالاتو کې په ځیگر کې د گلايکوجن لږ مقدار شتون لري چې د ویني د گلوکوز کچه نورماله و ساتي او بنسټيزي اړتياوي پوره کړي . ځیگر گلو کوز د گلوکوز دنوې جوړیدنې (Gluceneogenesis) د لارې د گلو کوجنیک امینو اسیدونو ، Lactate ، پایرویت او گلیسرول څخه جوړ وې . نو په دې حالاتو کې د قندونو د کموالی له امله د گلیسرول فاسفیت کموالی هم رامنځته کیری اونه شې کولای چې ټول ازاد شحمي اسیدونه ایستریفایده کړي . چې داسایل کوآی زیاتوالې د اکسیدیشن د زیاتوالې د لارې زیاتیري . د TCA سیکل هم مریري او اضافه مقدار داسایل کوآی د کیتون جسمونو د جوړیدنې لپاره په (ب) او (ج) پاتوې گانو کې په لگښت رسیري .

## ۴ : داوگسالو اسیتیت رول : په نظریاتي لحاظ که چیرې د Oxaloacetate په غلظت کې

کموالی رامنځ ته شې په ځانگړې ډول په مایتو کاندريا کې کیدای شې چې په TCA سیکل کې چې اسیتایل کوآی په استقلال رسیري د گډوډې لامل شې . اوگسالواسیتیت یې د گلوکوز د نوې جوړیدنې بنسټیزه لاره ده د گلو کوز دنوې جوړیدنې د زیاتوالې له

امله د اوگسالواسیتیت د غلظت د کموالي لامل کیږي. کیدای شي د شدید کیتوزیس لامل شي. د اوگسالواسیتیت اغیزې په ۱۲:۲۱ گڼه انځور کې د شیمای په وسیله ښودل شوي دي.



۱۲:۲۱ گڼه انځور اوگسالواسیتیت رول د کیتون جسمونو په جوړیدنه کې.

اوگسالواسیتیت په استقلال کې بنسټیز رول سرته رسوي او اسیتایل کوآي سره یو ځای کیږي سیتیریت جوړه وي او د TCA سیکل پیلوي.

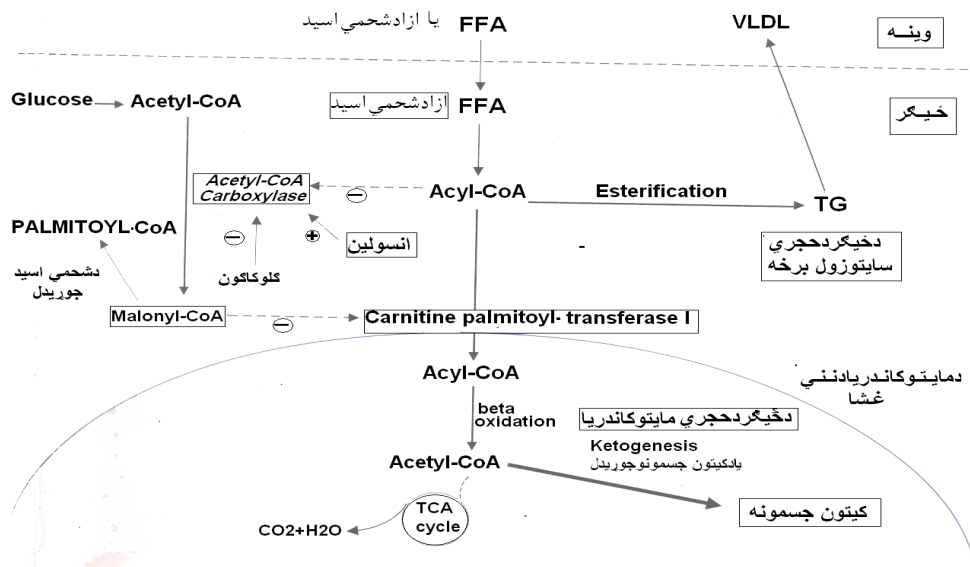
که چیرې اوگسالواسیتیت شتون ونه لري او یا د گلو کوز دنوي جوړیدني دلاري په لگښت ورسیري نو اسیتایل کوآي ددي په ځای چې TCA سیکل ته ننوځي د کیتون جسمونو جوړیدنه کې په لگښت رسیري. پس اوگسالواسیتیت د اسیتایل کوآي د اخیستنې دلاري د کیتون جسمونو د جوړیدني مخه نیسي. ددي په نشتوالي کې د کیتون جسمونو تولیدنه رامنځ ته کیږي.

۴: **د ملونیل کوآي رول:** ملونیل کوآي لمړنې مرکب دي چې د مایتو کاندريا څخه دباندي د شحمي اسیدونو په جوړیدني (De-Novo-F.A جوړیدنه) کې جوړیږي او دکارنیتین پالموتیل ترناسفیریزا انزایم (Carnitine-Pahmitayl-Transferase-I) فعالیت تنظیموي.

د مړښت په وخت کې د شحمي اسیدونو جوړیدنه زیاته وي نو مالونیل کوآي غلظت هم لوړیږي نوموړې انزایم منع کوي او د بیتا اکسیدیشن د بندیدو لامل کیږي . پس د مړښت په صورت کې د شحمو جوړیدنه (Lipogenesis) زیاته وي . ازاد شحمي اسیدونه ایستریفایډ کیږي او په ترای گلیسرایډ باندې بدلېږي او د ځیگر څخه د VLDL په بڼه د باندې لیږدیږي .

- پرله پسې لوږه او د شکرې د ناروغۍ په حالاتو کې د ازادو شحمي اسیدونو غلظت لوړیږي . اوږد اسایل کوآي د اسیتایل کوآي کاربو کسلیز (Acetyl-CoA-Carboxylase) انزایم منع کیدو لامل کیږي . کوم چې د شحمي اسیدونو د جوړیدنې لمرنې انزایم دې نو د مالونیل کوآي غلظت کمیږي . د کارنیتین پالموتیل ترانسفیریز I انزایم نه منع کوي . په پایله کې زیات اسایل کوآي د بیتا اکسیدیشن د لارې په لگښت رسیږي .

پورتنې حالات د Inulin / Glucagon د نسبت د کموالی په صورت کې زیاتېږي . کوم چې په اډیپوز انساجو کې د شحمیاتو د توتیه کیدنې د زیاتوالي لامل کیږي او زیات ازاد شحمي اسیدونه ازاده وي او اسیتایل کوآي کاربو کسلیز (Acetyl-CoA-Carboxylase) انزایم منع کوي . د اسیتایل کوآي زیاتوالي د کیتون جسمونو د جوړیدنې د زیاتوالي لامل کیږي . نو د مالونیل کوآي زیاتوالي د ازادو شحمي اسیدونو د بیتا اکسیدیشن د کموالی او اسیتایل کوآي د تولید د کموالی لامل کیږي چې په دې ډول د کیتوزیس مخه نیسي د مالونیل کوآي او کارنیتین پالموتیل ترانسفیریز I رول په ۲۱:۱۳ انځور کې ښودل شوي دي .



۱۳:۲۱ گڼه انځور د مالونیل کواي او کارنیتین پالمیتویل ترانسفیریز لارول د کیتون جسمونو په جوړیدلو کې رانښايي.

## د رانډل د گلوکوز - شحمي اسید سیکل

### Glucose.FA-Cycle of RANDLE

د گلوکوز د اکسیدیشن د کموالی په حالت کې چې د قندونو د نشتوالي له امله منځ ته راځي په دې حالت کې د شحمیاتو د ذخیره وځخه ازاد شحمي اسیدونه (NEFA) ویني ته ازادېږي او دهغوی پرلپسې اکسیدیشن د RANDLE په وسیله نومول شوي چې د رانډل د گلوکوز شحمي اسید سیکل په نوم یادېږي (Glucose-FA-Cycle).

#### لنډيز :

- ۱: د قندونو د نشتوالي په پایله کې د کیتون جسمونو جوړیدنه (کیتوزیس) زیاتېږي.
  - ۲: د کیتون جسمونو د تولید لپاره دوه بنسټیز تعاملات شتون لري.
- په اډیپوزانساجو کې د ایستریفیکیشن او شحمیاتو توتیه کیدنې ترمنځ نا انډولې ده او له دې سره یو ځای دوران ته ازاد شحمي اسیدونه ازادېږي.



- په ځيگر کې د کيټون د جسمونو د جوړيدنې لپاره ازاد شحمي اسيدونه بنسټيز مواد دي.

نوټول استقلالې او اندوکراينې لاملونه چې دا ډيپوز انساجو څخه د ازادو شحمي اسيدونو په ازاديدو باندې اغيزه لري د کيټون جسمونو جوړيدنه اغيزمنه کوي .

۳: په ځيگر کې د قندونو شتون د الفا گليسرو ل فاسفیت د ازادو شحمي اسيدونو دايسټريفکيشن لپاره برابر وي . دا مونږ ته رابنايي چې لويه اندازه ازادو شحمي اسيدونه ځيگر ته ننوځي او ايسټريفايډ کيږي . کوم ازاد شحمي اسيدونه چې پاتې کيږي په کاربن داې اکسايډ باندې اکسيدايز کيږي او کيټون جسمونه جوړه وي .

۴: په پرله پسې لورډه (ستارويشن) او شکرې ناروغۍ کې د ازادو شحمي اسيدونو اکسيدايشن زياتيږي په زياته اندازه د کيټون جسمونه جوړيږي او لږ مقدار يې په TCA سيکل کې په اوبو او کاربن ډاې اکسايډ باندې اکسدايز کيږي . دا هغه وخت تنظيميږي چې د انرژي توليز توليد ثابت وي .

۵: کيټون جسمونه د ځيگر په وسيله جوړيږي او په ځيگر کې نه اکسيدايز کيږي . نوموړې دوران ته ننوځي د ځيگر څخه دباندې د نورو انساجو په وسيله اخيستل کيږي او نورو انساجو ته د اړتيا په بنسټ ورکول کيږي .

### **په غذايي موادو کې د کيټو جنیک او کيټو جنیک ضد موادو ترمنځ نسبت**

کله چې يو غذايي رژيم توصيه کيږي نو د کيټو جنیک او کيټو جنیک ضد موادو ترمنځ نسبت بايد تنظيم شي . چې د کيټون جسمونو د جوړيدنې (کيټوزيس) څخه مخنيوي وشي . دا موندل شوې که چيري د کيټو جنیک او د کيټو جنیک ضد موادو ترمنځ نسبت دوو ته ورسپري نو په تشو متيازو کې کيټون جسمونه ليدل کيږي .

د کلنیک له نظره باید په غذایی موادو کې د شحمیاتو ټولیزه کچه د قندونو برخې دوه برابره او د پروتینو د نمایی مجموعې ته ونه رسیږي .

$$F = <(2C+1/2P)$$

په ځیگر کې د قندونو استقلال د زیاتوالي له امله کیتون جسمونو جوړیدنه ( کیتوزیس ) له منځه ځي . د شکرې په ناروغي کې دانسولین په وسیله او د قندونو د نشتوالي له امله رامنځته شوي کیتوزیس د گلو کوز او یا د داسې موادو ورکول چې په اسانې په گلو کوز یا گلايکوجن باندې د بدلیدو وړ وي له منځه ځي .

**کیتو جنیک مواد :** کیتو جنیک مواد په لاندې ډول دي :

• ټول ازاد شحمي اسیدونه ( د غذایی موادو په سلو کې نوي ( ۹۰% شحمیات ) .

**نوټ :** د ترای گلیسرایډونو د هایدرولیز څخه د گلیسرول برخه یې لاسته راځي گلو کوجینیک ده نو دا د کیتو جنیک ضد اغیزې لري .

• پروتین :- کیتو جنیک امینو اسیدونه ( په سلو کې څلویښت ) .

پورتنې هغه سرچینې دي د کومو څخه چې کیتون جسمونه جوړیږي .

**کیتو جنیک ضد مواد :** دا هغه مواد دي چې د کیتون جسمونو د جوړیدنې څخه مخنیوي

کوي نوموړې گلو کوز برابره وي د ابیا په الفا گلیسرول فاسفیت باندې بدلیدای شي کوم چې د ایسترایفیکیشن لپاره ورته اړتیا ده .

• ټول قندونه

• انسولین

• په سلو کې شپته پروتین :- گلو کوجینیک امینو اسیدونه دي .

• په سلو کې لس یې د غذایی موادو شحم : د گلیسرول برخه یې گلو کوجینیک ده .

## د کولسترول استقلاب

د کولسترول د کیمیا ، ځانگړتیاؤ او توزیع لپاره د شحمیاتو کیمیا ته مراجعه وکړې .

د کولسترول د جذب لپاره د شحمیاتو هضم او جذب ته مراجعه وکړې .

### د کولسترول بایو سنتیزیس :

د یادونې وړ بنسټونه چې د کولسترول په جوړیدنه کې اړین دي په لاندې ډول دي :

• **د جوړیدنې ځای :** په بنسټیز ډول ټول انساج کولسترول جوړه وي . ځیگر یی

د جوړیدنې تر ټولو لوی ځای دي . همدارنگه نور انساج هم په دې جوړیدنه کې

فعال او دیادونې وړ دي لکه دادرینال غدې قشرې برخه ، گونا ډونه (جنسې غړې)

، پوستکې او کولمې چې ډیرې فعالې دي . او هغه انساج چې لږ فعال دي : —

اډیپوز انساج ، عضلات ، ابهر ، عصبې انساج د نوې زیږیدلې کوچني دماغ

کولې شي چې کولسترول جوړ کړي مگر د لویانو دماغ نه شي کولای چې

کولسترول جوړ کړي . د کولسترول د جوړیدنې اغیزمنتوب د نښه شوې C14

اسیتات څخه.

انساج	د کولسترول د جوړیدنې اغیزمنتوب ځیگر = ۱۰۰
•ینه	۱۰۰
• دلویانو پوستکې	۹۰
• کوچنې کولمې	۲۰
• گونا ډونه	۳۱
• بدوډې	۴
• دلویانو دماغ	۰
• د نوې زیږیدلو دماغ	۱۸۵

انزایمونه : د انزایمونو هغه سیستم چې د کولسترول په بایو سنتیزیس کې ونډه اخلي د لاندې برخو

پورې اړه لري :

• سایتو پلازمیک ذرات (مایکروزوم)

• د سایتوزول منحلله برخه .

**اسیتات :** فعال اسیتات (اسیتایل کوآی) ئي پیلونکې او بنسټیزه لمړنې توکې دي د

انسان په بدن کې د کولسترول د کاربن برخې ټول ۲۷ کاربونونه د فعال اسیتات څخه

جوړیدای شي .



**د بایو سنتیزیس پړاونه :** داسې فکر کیږي چې کولسترول جوړیدنه کي لاندې پنځه گروهه

تعاملات برخه لري نوموړې عبارت دي له :

**I : د میو الونیټ (Mevalonat) جوړیدنه :** د شپږ کاربنه لرونکې مرکب د اسیتایل کوآی څخه.

**II : د ایزوپرینوئید (Isoprenoide) برخې جوړیدنه :** (پنځه کاربنه) د میو الونیټ څخه

د فاسفوریلشن او دې کاربو کسلیشن په پایله کې جوړیږي .

**نوټ:** ایزوپرینوئید واحدونه دستیروئید دهستود جوړیدو بنسټ جوړه وي.

**III : د سکوالین (Squalen) جوړیدل :** دیرش کاربن لرونکي الفاتیک ځنځیر د ایزوپرینوئید د

شپږو مالیکولونو د یو ځای کیدو څخه جوړیږي .

**IV : سکوالین کې د حلقه کیدو تعامل (Cyclization) صورت نیسي او لینو سټیرول**

(Linosterol) جوړیږي .

V : د لینو سٹیروول بدلیدل په کولسترول باندې .

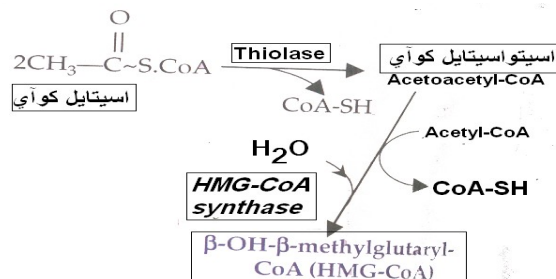
I : د اسیٹایل کوآی څخه د میو الونیټ جوړیدنه :

دوه پړاونه لري :

- د HMG-CoA جوړیدنه : بیټا هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی د حجرې په سایتوزیک برخه کې د اسیٹایل کوآی څخه په دوه پړاونو کې د تیولایز (Thiolase) او HMG-CoA سنتیز انزایمونو په وسیله جوړیږي .

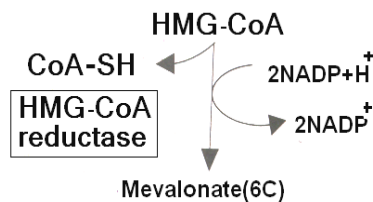
نوټ :

- ۱: هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی د لیوسین د امینو اسید د منځني استقلابی مادي په ډول د ټوټه کیدنی په پایله کې هم جوړیږي .
- ۲: د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی لپاره دوه سرچینې شتون لري .
  - مایټوکاندریل : - کیتوجنیزیس پوری اړه لري .
  - د مایټوکاندریا څخه د باندې (سایتوزول) : د میو الونیټ او ایزوپرینوئید د واحد د جوړیدنی پوری اړه لري .
  - راتلونکی پړاو یو د اندازی تنظیمونکې پړاو دې او هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریدیکټیز انزایم پوسیله چټک کیږي او په میو الونیټ باندې بدلیري .



## د نوموړی تعامل ځانګړتیاوې :

- نوموړې ډیر ارزښت لرونکې ، نه ګرځیدونکې او د اندازې تنظیمونکې تعامل دي .
- انزایم ئي د سلفاهايدريل (-SH) ګروپ لرونکی دي.
- NADPH ته د یو مرستندویه عامل پډول اړتیا لري کوم چه د HMP د لاری پوسیله برابرېږي .
- د نوموړی انزایم فعالیت په شکرې اخته موږکانو کی نه اغیزمن کیږي . د لوږی په حالت کی په حیواناتو کی د نوموړی انزایم فعالیت کمیږي . په غذائی موادو کی د کولسترول شتون او په بدن کی جوړشوي کولسترول نوموړی د اندازی تنظیمونکې پړاو د فیډبیک (Feed back) پډول منع کوي .
- **هورمونونه** : انسولین او د تایرائید هورمونونه د Reductase انزایم فعالیت زیاتوي او ګلوکاګون او ګلوکوز کورتیکوئیدونه ئي فعالیت کموي .
- همدارنگه د Cyclic Amp پوسیله هم منع کیږي .



## II-د ایزو پرونیوئید د واحد ونو جوړیدنه:

- میوالونیت د ATP پوسیله فاسفوریلتید کیږي او یوشمیر فعال منځني مرکبات جوړه وي .

- دری فاسفوریلتید مرکبات جوړېږي چه نوموړی د ډي کاربوکسیلیشن پوسيله تعقیبېږي چه لمړنی مرکب ئی فعال ایزوپنتینایل پایروفاسفیت (Isopentenyl-pyro-phosphate) دی (5C). اویوبل منځنی فاسفوریلتید مرکب ئی میوالونیت ۳ - فاسفو ۵ پایروفاسفیت (Mevalonate-3-phospho-5-pyrophosphate) دی چه نوموړی غیر ثابت دی .

- ایزوپنتینایل پایروفاسفیت کی ایزومیرایزیشن سرته رسیږي اویو پنځه کاربن لرونکی ایزوپرینوئید واحد چی 3-3-Dimethyl allyl pyrophosphate پنوم یادېږي جوړېږي .

**III: د سکوالین جوړیدل :** د پایروفاسفوریلتید واحدونه سره یو ځای کیږي اود دیریش کاربنه الفاتیک ځنځیر لرونکی مرکب چه د سکوالین پنوم یادېږي جوړېږي . نوموړی یو ځای کیدنه په دری پړاونو کی سرته دسیږي.

- لمړی د ایزوپنتینایل پایروفاسفیت یو مالیکول 3-3-Dimethyl allyl pyro phosphate سره یو ځای کیږي او لس کاربن لرونکی مرکب چی د گرانیل پایروفاسفیت پنوم یادېږي جوړه وي . نونوړی تعامل د Granyl-pyro-phosphate synthase انزایم پوسيله چټک کیږي.

**ددی تعامل ځانگړتیاوی :-** د ایزوپنتینایل پایروفاسفیت اخیری دوه گونی اړیکي د میتایلین کاربن نیکلوفیلیک خواص لری او 3-3-Dimethyl-allyl pyrophosphate کی دوه گونی اړیکه د قوی تیزاب سره د ایستریفیکیشن په عملیه کی الکتروفیلیک ځانگړتیاوي لری نولدی امله نوموړی یو ځای کیدوته وړدی .

- دایزوپینتیايل پايروفاسفیت یوبل مالیکول د گرانيل پايروفاسفیت سره تعامل کوی او یو پنخلس کاربنه مرکب چي د Frensyl-Pyrophosphate پنوم یادیري او نوموړی تعامل د Frensyl-pyrophosphate-synthase انزایم پوسیله سرته رسیږي جوړیږي .

- په اخر کی د Frensyl-pyrophosphate دوه مالیکوله سره د سکوالین سنتیزانزایم پوسیله یو ځای کیږي او یو دیرش کاربن لرونکی مرکب چي د سکوالین پنوم یادیري جوړیږي .

#### د نوموړي تعامل ځانګړتیاوې :

- سکوالین سنتیزانزایم د ځیګر یو مایکروزومل انزایم دی او د مایکروزومونو پورې نښتې دي.

- NADPH ته د یو مرستندویه انزایم پډول چي الکترونونه ورکوي او د HMP پاتوي په وسیله برابرېږي اړتیا لري .

- مرستندویه عواملو ته اړتیا لري : مگنیزیم ، منگنیز او کوبالت .

#### نوټ : سکوالین او سټیرول لیږدونکې پروټین :

۱ : داسې فکر کیږي چې د سکوالین څخه تر کولسترول پورې منځنې مواد د ځانګړې لیږدونکې پروټین په وسیله چې د سکوالین یا سټیرول لیږدونکې پروټین (Squalen transport portein) په نوم یادیري . پروټین سره سټیرول او نور غیر منحل شحمیات یو ځای کیږي او د حجرې په اوبلنه برخه کې تعاملاتو ته اجازه ورکول کیږي .

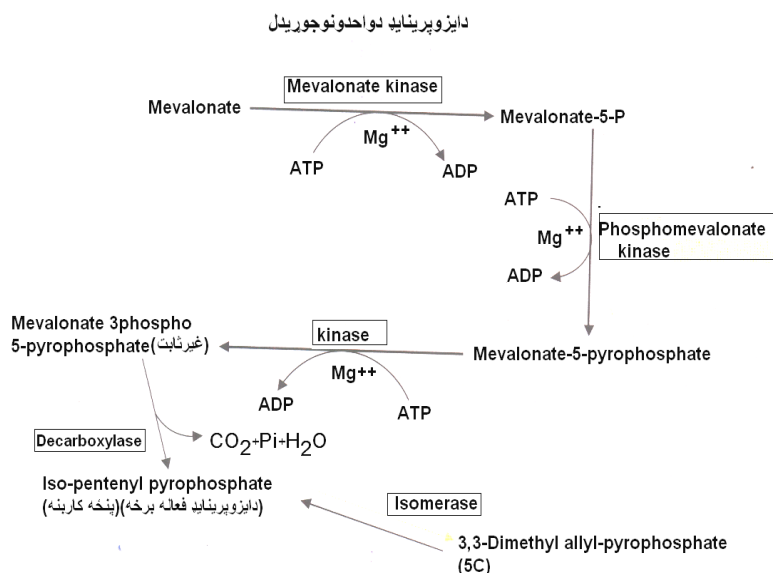


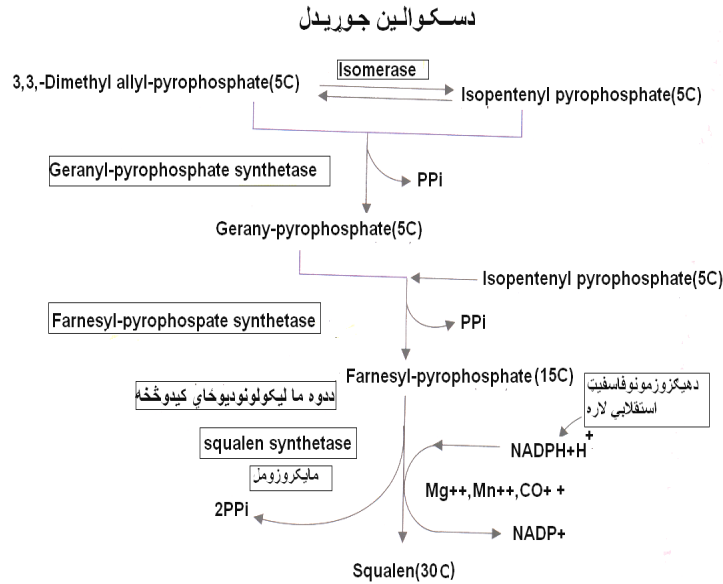
۲: همدارنگه نومورې د کولسترول سیتروول لیږدونکې پروتین کې چې کوم کولسترول شتون لري نومورې کولسترول په سیترووید هورمونونو او صفراوې اسیدونو باندې بدلېږي. او همدارنگه د حجروي غشا او لایپو پروتینونو په جوړښت کې هم برخه اخلي.

۳: همدارنگه د کولسترول سیتروول لیږدونکې پروتین کولسترول کولای شي چې د بیتا هایدروکسي میتایل گلوټاریل کواي ریډیکټیزانزایم فعالیت اغیزمن کړي.

IV: د سکوالین حلقه کیدل او د اینو سیتروول جوړیدنه: د سکوالین څخه د سیتروول جوړیدنه په دوه پړاونو کې سرته رسیږي.

• په لمړي پړاو کې Squalen – 2,3- Epoxide د سکوالین Monooxygenase انزایم په وسیله په NADPH او مالیکولي اکسیجن ته اړتیا لري جوړېږي.

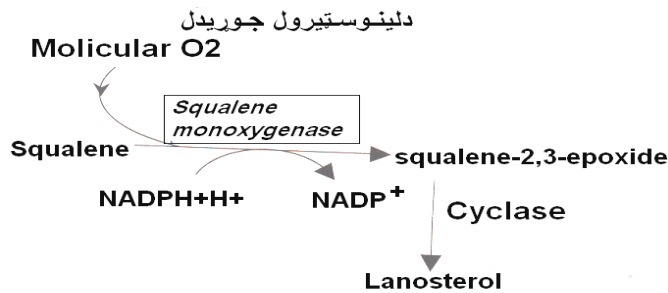




په راتلونکې پړاو کې د Cyclase انزایم په وسیله په سکوالین کې حلقه کیدل سرته رسیږي او په لینو سټیرول باندې بدلیږي.

**V : د لینو سټیرول بدلیدل په کولسترول باندې** - بنسټیز بدلونونه چې په کې منځ ته راځي په لاندې ډول دي:

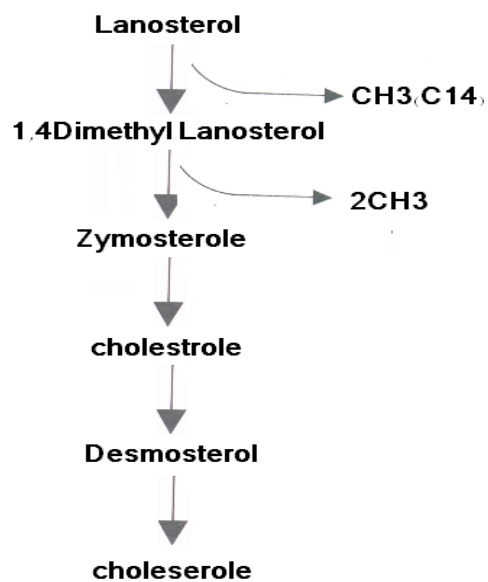
- درې اړخیزې د میتایل ګروپونه (CH<sub>3</sub>) ترې لرې کیږي په دې کې یو سلسله تعاملات ونډه اخلي او ددې میتایلیشن تعاملاتو میخانیکیت یې په صحیح ډول نه دي پیژندل شوي. د څوارلسم کاربن څخه لمړنې د میتایل ګروپ لرې کیږي.



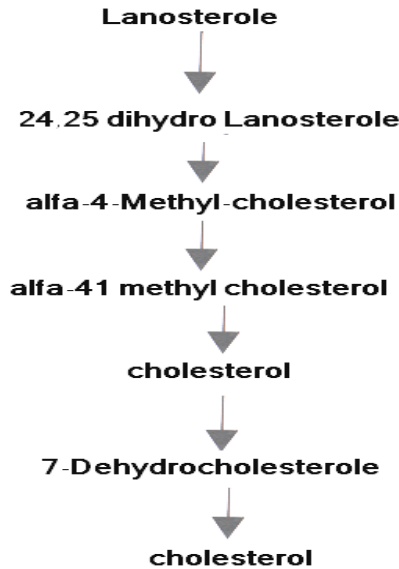
- د اتم او نهم کاربن ترمنځ دوه ګونې اړیکې د پنځم او شپږم کاربنو ته لیردیږي.

په اړخیز ځنځیر کې دوه گونې اړیکه مشبوع کیږي . دوه شوني لارې په انځور کې بنودل شوي دي .

### I\_لمړني شوني لاره



## II: دویمه شونی لاره.



### د بايو سنتیزیس کنترول :

- ۱: د کولسترول په جوړیدنه کې د HMG-CoA پړاونه د ګرځیدنې وړ دې .  
د میوالونیت جوړیدنه چې راتلونکې پړاو دې نه ګرځیدونکې او دیادونې وړ پړاو دې .
- ۲: د کولسترول په جوړیدنه کې د اندازې تنظیمونکې پړاو (Rate-limiting) د هایدروکسی میتایل ګلوتاریل کواي بدلیدل په میوالونیت باندې څخه عبارت دې چې نوموړې تعامل د هایدروکسی میتایل ګلوتاریل کواي Reductase انزایم په وسیله چټک کیږي .  
د کولسترول په وسیله د فیدبیک (Feedback) پربنسټ نوموړې انزایم منع کیږي په دې ډول د کولسترول جوړیدنه تنظیمېږي .
- ۳: لوږه او پرله پسې لوږه (ستارویشن) نوموړې انزایم منع کوي او د هایدروکسی میتایل ګلوتاریل کواي لایز انزایم فعالوي چې ترڅو کیتون جسمونه جوړ کړي .
- ۴: دویم کنټرولې ټکي چې سکوالین کې د حلقه کیدو تعامل دې چې په پایله کې لینوسټیرول ورڅخه لاسته راځي خو ددې پړاو تنظیمونکې رول روښانه نه دې .

۵: د کولسترول زیاته اخیستننه په ځیگر کې د کولسترول جوړیدنه د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریډیکتیزانزایم د فعالیت د کموالی دلارې کموې .

**نوټ:** د کولسترول زیاته اخیستننه په کولمو کې د کولسترول په جوړیدنه باندې اغیزه نه لرې برخلاف په غذایی موادو کې د کولسترول یا قندونو زیاته اخیستننه د ځیگر په وسیله د کولسترول جوړیدنه زیاتوې .

۶: **د سایکلک Amp رول:** د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریډیکتیزانزایم په فعال او غیر فعاله بڼه شتون لرې . چې په گرځیدونکې ډول په فاسفوریلیشن ډې فاسفوریلیشن د میخانیکیت په وسیله سرته رسیږي . کوم چې د سایکلک Amp پورې تړاو لرونکې پروتین کاینیزانزایم په وسیله سرته رسیږي .

د سایکلک Amp د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریډیکتیزانزایم د منع کیدو په وسیله د کولسترول جوړیدل منع کوي .

#### ۷: د کولسترول په جوړیدنه باندې د هورمونو اغیزې :

• **انسولین:** د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریډیکتیزانزایم فعالیت زیاتوې .

نوموړې هورمون ته دورځنې نظم لپاره اړتیا ده چې په کولسترول کې (ورځنې بدلونونه) منځ ته راځي چې دا بدلونونه په خوراکی موادو کې د اخیستنې په وسیله او همدارنگه د صفراوي اسیدونو په جوړیدنه کې په لگښت کې اړتیا پورې اړه لرې .

• **گلو کاکون او گلو کوکو ریکویبون:** د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریډیکتیزانزایم فعالیت کموې او په دې ډول کولسترول جوړیدنه کمیږي .

• **تایرونیدهورمون:** د هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی ریډیکتیزانزایم فعالیت تنبه کوي .

## د کولسترول لیږد یښه

د خوارکې موادو کولسترول په کولمو کې د نورو شحمیاتو سره یو ځای د کایلو مایکرون او همدارنگه یوه اندازه د VLDL په ډول جذبېږي .

د ۸۰ څخه ۹۰ تر په سلو کې جذب شوي کولسترول په لمف کې داوږد ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونو سره ایستریفایډ کېږي کیدای شي چې ایستریفیکیشن د کولمو په مخاط کې هم سرته ورسېږي.

په سږيو کې د پلازما کولسترول کچه: د ۱۵۰ — ۲۰۰ ملې ګرامه په سل ملې لیتره وینه کې رسېږي (منځنې کچه ۲۰۰ ملې ګرامه په سل سي سي وینه کې ده) .

د عمر په زیاتوالي سره زیاتېږي په مختلفو خلکو کې ئي کچه توپیر لري .

زیاته برخه په پلازما کې په ایستریفایډ بڼه ده او په پلازما کې د لایپو پروتین په ډول لیږدېږي د دوراني کولسترول زیاته برخه په LDL ( $\beta$ -Lipoprotein) کې میندل شوې کوم چې کولسترول انساجو ته لیږدوي او همدارنگه په HDL کې چې د انساجو څخه کولسترول اخلي او ځیگر ته یي د استقلاب لپاره لیږدوي (Scavenging-Action) .

هرڅومره د پلازما ماد VLDL کچه لوړېږي د پلازما د کولسترول کچه هم لوړېږي .

څو ورځې پکار دي چې د غذايي کولسترول په وسیله د پلازما کولسترول کچه برابره کړي او څو اونيو ته اړتیا ده چې د انساجو د کولسترول کچه برابره کړي . د پلازما ازاد کولسترول د ځیگر په وسیله په څو ساعتو کې برابرېږي .

په ټولیز ډول د ازاد کولسترول تبادلې د انساجو او لایپو پروتینونو ترمنځ په اسانې سرته رسېږي . په کوم کې چې کولسترول ایستریډ لیدنه په ازاد ډول سرته نه رسېږي .

د پلازما کولسترول ایستریو یوه برخه په HDL کې د ترانس ایستریفیکیشن د کړنې په پایله کې چې په پلازما کې د کولسترول او د لیستین په دویم موقیعت کې د شحمي اسید ترمنځ سرته رسیږي جوړیږي نوموړې تعامل د لیستن کولسترول اسایل ترانسفیریز انزایم (LCAT) په وسیله چټک کیږي .

**په انساجو کې دکولسترول توازن:** گڼ شمیر لاملونه دي چې د حجرو د کولسترول کچه رانښايي .

**الف : په حجرو کې دکولسترول زیاتوالې :**

- د کولسترول د جوړیدني زیاتوالې .
- د کولسترول ایستریو لایز انزایم په وسیله د کولسترول ایستریو توتیه کیدنه .
- په حجرو کې د دوراني کولسترول اخیستل او ورکول د دوراني LDL پوسیله (د ځانگړو اخذو) اخیستل کیږي.
- د غیر اخذوي لارو په وسیله د کولسترول لرونکو لایپو پروتینونو اخیستنه .
- د حجروي غشاگانو په وسیله د ازاد کولسترول اخیستنه .

**ب : په حجرو کې دکولسترول کموالې:**

- د حجرو څخه HDL ته د کولسترول وتل (Scavenging – Action) .
- دا سایل کوآي کولسترول اسایل ترانسفیریز انزایم په وسیله د ازاد کولسترول ایستریفیکیشن .
- د سټروئید هورمونو د جوړیدني لپاره د کولسترول لگښت لکه گلوکوکورټیکوئیدونو ، مینرالو کورټیکوئیدونو او جنسي هورمونو کې .
- د ځیگر په حجرو کې : د کولیک اسید جوړیدل .
- د ویتامین ډي درې (Vit-D3) په جوړیدلو کې .

## د نورو هغو فکتورونو یادونه چې د وینې دکولسترول کچه اغیزمنه کوي

۱: **غذایي شحم**: په خوراکي موادو کې د زیاتو شحمیاتو اخیستنې د زیاتې جوړیدنې دلارې د وینې دکولسترول کچه لوړه وي .

په زیاته اندازه مشبوع شحمي اسیدونه دکولسترول کچه لوړه وي .

په خوراکي موادو کې د مشبوع شحمي اسیدونو په ځای د غیر مشبوع شحمي اسیدونو اخیستنې گټوره اغیزه لري او دکولسترول کچه ټیټه وي .

هغه شحمیات چې زیات مشبوع شحمي اسیدونه لري	هغه تیل چې ډیر زیات غیر مشبوع شحمي اسیدونه لري .
د کوچو غوړي، غوړي	د لمپرست تیل
ډالیا، نباتي شحمیاتې	د پنبه دانې تیل
د کوکو نیټ تیل چې ډیر زیات مشبوع شحمي اسیدونه لري.	سویابین تیل ، د کونخلو تیل ، د باداموتیل

هغه میخانیکیت د کوم په وسیله غیر مشبوع شحمي اسیدونه دکولسترول کچه راټیټه وي په درست ډول نه دي پیژندل شوي مگر شونتیا یې په جدول (۲۱:۸/۲۱) کې لیدل شي .

- نوموړي دکولسترول اکسیدیشن په صفراوي اسیدونو باندې زیاتوي.
- کیدای شي چې دپلازما څخه انساجوته دکولسترول دلیردوني لامل شي.
- دکولمو څخه دکولسترول وتل زیاتوي.
- د غیر مشبوع شحمي اسیدونو په وسیله کولسترول ایستردځیگر او نورو انساجو په وسیله په ډیر چټک ډول په استقلال رسیري .

۲: **غذایي کولسترول**: په خوراکي موادو کې دکولسترول زیات خوړل د داخل المنشا کولسترول جوړیدنه کموي او دکولسترول دکچي دکموالي لامل کیږي .



داستونزمنه ده چې په خوراکي موادو کې د کولسترول د کم اخیستلو په وسیله د وینې د کولسترول کچه نارمل ته ټیټه کړو . په غذایي رژیم کې د کولسترول بندیز معمولاً د بایو سنتیزیس په وسیله په توازن کې ساتل کېږي .

**۳ : غذایي قندونه :** د قندونو زیاته اخیستنه د کولسترول د کچې د لوړیدو لامل کېږي په غذایي رژیم کې د سکروز او فرکتوز زیاته اخیستنه د پلازما د شحمیاتو په ځانگړې ډول د ترای گلیسرایډ او کولسترول کچه لوړه وې .

۲:۲۱ جدول په ځینو خوراکي موادو کې د سلنې پرېنست کولسترول رابنايي	
خوراکي مواد	د کولسترول محتوي پرملې گرام پرسلو کې
کوچ	۲۸۰
تازه ټوله هگي	۴۲۸
دهگي تازه زيږ	۲۰۰۰
دچرگي غوښه	۷۰
(Lambi)	۷۰
دخوگ غوښه	۲۰

هغه غذایي رژیم چې په سلو کې پنځوس یې قندونه جوړه وې او نشاسیتې او سکروز ترمنځ نسبت یې ۱ : ۴ وې د پلازما د کولسترول کچه چندانې نه اغیزمنه کوي . او که چیرې د نشاسیتې او سکروز ترمنځ نسبت ۴ : ۱ وې په بنکاره ډول د پلازما کولسترول لوړه وې .

**۴ : ارثیت :** ارثي لاملونه د وینې د کولسترول د غلظت په بنوونه کې ډیر مهم رول سرته رسوي

**۵ : د وینې گروپونه :** هغه خلک چې د وینې گروپونه یې A او AB وې د نوموړو د وینې د کولسترول کچه یې دهغه خلکو په پرتله چې د وینې گروپونه یې B او صفروي په کمه اندازه لوړه وې .

٦ : د کالوري اخیستنه : د زیاتې کالوري اخیستنه د وینې د کولسترول کچه لوړه وي .

٧ : ویتامین B کمپلکس :

- نیکو نیک اسید : - په لوړ مقدار سره د وینې د کولسترول ټیټونکې اغیزې لري .
- دپایروووکسین نشوالې : - د وینې د کولسترول د کچې د لوړ والې او په بیزوگانو کې د اتیروسکلیروزیس لامل کیږي .

٨ : منرالونه :

- د بدن څخه د باندې د حجرو په کلچر کې د اسیتیت بدلیدل په کولسترول باندې د وینا د یوم د زیاتوالي په وسیله کمیږي او د کرومیم او منگنیزد مالگو په وسیله زیاتېږي .
- د میوالونیت بدلیدل په کولسترول د وینا د ایل سلفیت په وسیله منع کیږي .

٩ : غذایي فایبرونه : په خوراکی رژیم کې د فایبرونو شتون په غایطه موادو کې د کولسترول

او صفراوې مالگو د وتلو زیاتوالي په وینه کې د کولسترول د کچې د کموالي لامل کیږي .

١٠ : فزیکي تمرین : هغه څیرني چې په خلکو کې د سختو فزیکي تمریناتو په وسیله سرته

رسیدلې په نوموړو خلکو کې د وینې د کولسترول کچه کمه شوې او د HDL کچه ئې لوړه شوې .

١١ : د فرد د ژوند ډول : د فرد د ژوند ډول د سیروم کولسترول کچه اغیزمنه کوي ځنې

لاملونه ئې دیوې برخې په ډول د زړه په اکلیلي ناروغې کې رول لري لکه :

- چاغوالي

• د تمرین نشتوالې

• سگرت څکول

• د وینې لوړ فشار

• د شکرې ناروغۍ

• د سختو اوبو په ځای دنرمو اوبو څښل

**۱۴ : د پلازما دازادو شحمي اسیدونو لوړیدل :** دهر لامل له کبله چې د وینې ازاد شحمي

اسیدونه لوړ شي . د ځیگر په وسیله د VLDL جوړیدل د ترای گلیسرایډونو د جوړیدو دلارې

زیاتوي . او اضافه ترای گلیسرایډ او کولسترول د وینې دوران ته اچوي .

هغه لاملونه چې د پلازما دازادو شحمي اسیدونو کچه اغیزمنه کوي

• روانې فشارونه

• د سگرت څکولو څخه نیکوتین

• د قهوې څښل

• د زیاتې غذا خوړل په یو وار سره.

د مینو پاز څخه مخکې بنځو کې داڅرگنده شوي د پورتنیو بدلونکو لاملونو څخه

د ایستروجن او لوړې کچې HDL په وسیله دنارینو او دمینو پاز څخه وروسته بنځو په نسبت

ژغورل کیږي.

جدول : ۷:۲۱ چې دکولسترو ل څخه بډايي اوفقير غذائي مواد راښايي	
د کولسترو ل څخه فقير توکي	د کولسترو ل څخه بډايي توکي
• سکيمډشيدې	• شيدې ، کریم
• دهگي سپين	• د دهگي ژير
• پاخه شوې او اومه سبزيجات اوحيويات	• ينه ، ماغزه ، زړه او بډوډې
• خواره غوښه چې وازده ونه لري	• حيواني شحمياتي: خوگ، دخوگ وازده
• ميوجات اوليموزونبا	
• د رومي زونبا	
• نباتي شحمياتي ، تيل	
• مارگرين په ځانگړې ډول کولسترو ل نه لري	

**د وينې دشحمياتو کمونکې درمل:** زيات شمير درمل پيژندل شوي چې دکولسترو ل جوړيدنه د بايوسنتيتيک پاتوي په بيلابيلو پړاونو کې بندوي ځني ئي کتابوليزم زياتوي او همدارنگه دکولسترو ل اطراح هم زياتوي ځنيې درمل ئي زيانمنونکي اړخيزې اغيزې هم لري . د ځينو هايپو لايپيډيميک درمل په ۸:۲۱ گڼه جدول کې د هغوي داغيزو دڅرنگوالي سره بنودل شوي.

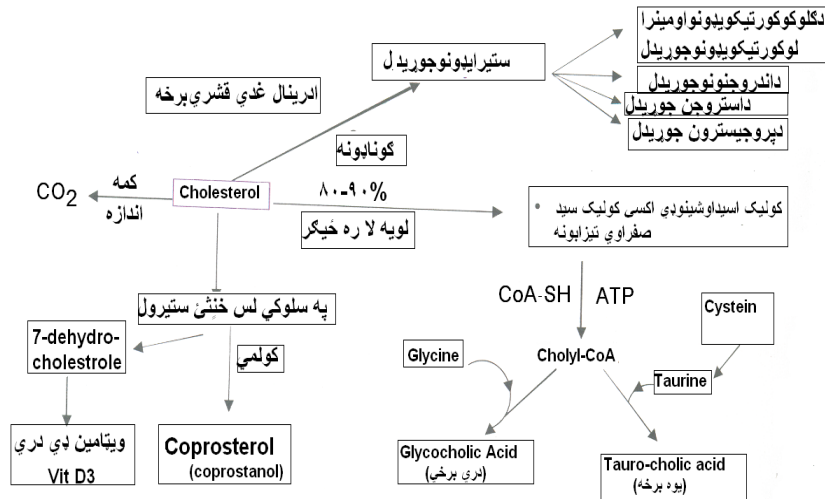
۸:۲۱ گڼه جدول ځني مهم فکتورونه چې دکولسترو ل دکچې او جوړيدنې باندې زياتونکي ياکمونکي اغيزې لري	
کميډل	زياتيدل
۱: دکولسترو ل خوړل: د فيډبيک په ډول د هايډروکسي ميتايل گلوټاريل کواي ريډيکتيزانزايم منع کوي.	۱- غذائي کولسترو ل: په غذائي موادو کې دکولسترو ل کموالي ئي جوړيدنه زياتوي اوپه دې ډول دکولسترو ل دزياتوالي لامل کيږي.
۲: لوږه اوستاروشن: د هايډروکسي متايل گلوټاريل کواي ريډيکتيز فعاليت منع کوي ،	۲: په غذائي موادو کې شحميات: د زياتو مشبوع شحمي اسيدونو خوړل کولسترو ل

زیاتوې . دهایدروکسي متایل گلوټاریل کواي لایز فعالیت زیاتوې او دکیتون جسمونو جوړیدنه هم زیاتوې .	
۳: په خوراکي موادو کې زیات قندونه : په خوراک دسکروز او فراکتوز زیاتوالي	۳: د سکوالین او میوالونیت انالوگ موادو تطبیق .
۴: د صفرا ضایع کیدل : د صفرا توپیدنه د فیستول دلارې جوړیدنه زیاتوې . لوي لامل ئي په ځیگر کې د صفرا د غلظت څخه عبارت دي .	۴: د کولیت تطبیق : په ځیگر کې د صفراوې اسیدونو غلظت لوړه وې او کیدای شي چې جوړیدل ئې کم کړي .
۵: د نباتي سټیرول: — سیتوسیتیرول تطبیق د ایستریفیکیشن سره سیالي کوي جذب يي کموي د کولسترول کچه ټیټه وې دننه په بدن کې د کولسترول جوړیدنه زیاتوې.	۵: د کولمو په تشه کې د شحمیاتو او صفراوې اسید شتون د کولمو دلارې ئي جذب زیاتوې او په همدې ډول يې جوړیدنه کميږي .
۶: د غذائي فايبر نشتوالي	۶: د غیر مشبوع شحمي اسیدونو خوړل (PUFA) يي هم جوړیدنه کموي .
۷: د پایروډوکسل نشتوالي	۷: Cyclic-Amp : (CAmp) زیاتوالي د هایدروکسي میتایل گلوټاریل کواي ریډیکټیز انزایم د غیر فعالیتدو دلارې يې جوړیدنه کموي .
۸: هورمونونه	۸: هورمونونه : گلو کاهون او گلو کورټیکوئیدونه جوړیدنه کموي
• انسولین	۹: د شحمیاتو کمونکې درمل : د جوړیدنې لازي دمنع او یا دکتیابولیزم د زیاتوالي په وسیله يې د کولسترول کچه ټیټوي .
• تایروئید هورمونونه : دواړه هایدروکسي میتایل گلوټاریل کواي ریډیکټیز فعالیت زیاتوي .	

د هایپولیپیدیمک درمل چې د داکترانو په وسیله کارول کیږي :		
اندازه	اغیزه	درمل
نیم نه تر یو گرام پورې دورځې درې ځلې	کولسترول اوتراي گلیسرایډ کچه کموي.	• نیاسین (نیکوټینیک اسید)
لس گرامه دورځې درې ځلې	کولسترول اوتراي گلیسرایډ کموي	• کولیستیفیول (Colestipol)
۲۰ ملې گرامه دورځې یو یا دوه ځلې	په بنکاره ډول کولسترول کموي	• لواستاتین (Lovastatin)
۳۰ ملې گرامه کپسول دوه کپسوله دوه ځلې مخکې دډوډې څخه	په بنسټیز ډول تراي گلیسرایډ ټیټوي ، LDL ټیټوي او همدارنگه په کمه اندازه HDL لوړه وي	• جرفیبروزیل (Gerfiborzil)
چې په خوراکی موادو کې استعمالیږي	کولسترول اوتراي گلیسرایډ کموي	• داوړي اوپیازوزوبنا
یو کپسول دورځې درې ځلې	تراي گلیسرایډ او کولسترول کموي	• گوگل (guggule)

### د کولسترول راتلونکې

د کولسترول راتلونکې په ۲۱:۱۴ گڼه انځور کې د شیمای په وسیله بنودل شوي.



۲۱:۱۴ گڼه انځور په بدن کي دکولسترول راتلونکي بنی.

د یوگرام په اندازه کولسترول د ورځي دانسان د بدن څخه وځي .

د کولسترول راتلونکي په موږکانو کې خپرل شوي چې دکولسترول په حلقه کې H3 او کاربن خوارلس په نښه شوي په مختلفو مرکباتو باندې بدلېږي. په لاندې جدول کې دکولسترول راتلونکي بنودل شوي (دکولسترول دراتلونکي بکس ته مراجعه وکړي).

### دکولسترول راتلونکي

- په کاربن ډاي اکسايډ باندې ټوټه کيدنه : د انسانانو په انساجو کې په کاربن ډاي اکسايډ باندې نه اوږې .
- په صفراوي اسيدونو باندې اوږيدل : دا لويه لاره ده چې په سلو کې دپنځوس څخه زيات ټي په صفراوي اسيدونو باندې بدلېږي او په غايطه موادو کې د بدن څخه وځي (دصفراوي اسيدونو په جوړيدنه کې ټي وگوري).
- په خنثي سيټرول باندې اوږيدل : دکولسترول په سلو کې لس ټي په خنثي سيټرول باندې بدلېږي او دکوپروستېانول (Coprostanol) په نوم يادېږي او دکولمو په بنسټي برخه کې

- دباکتریايي فلورا په وسیله جوړېږي او په غایطه موادو کې د بدن څخه وځي .
- په 7-dehydrocholesterol باندې بدلېږي : په پوستکې کې د لمر د ماورا بنفش وړانگو په وسیله پورتنې مرکب په ویتامین ډې درې باندې بدلېږي (کولې کلسې فیرویل) .
- د ادرینال د قشرې برخې د هورمونونو جوړېدنه : د ادرینال غدې په قشرې برخه کې د گلو کو کورټیکویدونو او منرالو کورټیکویدونه د کولسترول څخه جوړېږي .
- د اندروجنونو جوړېدنه :
- د ایستروجن جوړېدل .
- د پروجسترون جوړېدل

جدول ۹:۴۱ هایپو لیپیدیمیک درمل او دهغوی داغیزو میخانیکیت	
درمل	داغیزو میخانیکیت
۱ – په اروماتیک ډول بې ځایه شوې کاربو کسلیک اسیدونه لکه پي – فینایلبیوتاریت ، پي – باي – فینایل بیوتاریت (P-Phenyl-Butyrate-p-1-Phenyl-Butyrate)	• نوموړې داسیتیت یوځای کیدنه منع کوي په انسانانو کې تجربه شوې دي
۲ – ترآې پرآنول : نوموړې مرکبات د غیر سټروئیداسټروجن او دایستروجن انتهاګونیست سره تړاو لري (نډې کارول شوې) .	• د ډیسموسیټرول ریډیکشن منع کوي . د درمل د پراخه استعمال له امله کیدای شي چې ځني اړخیزې اغیزې رامنځ ته کړي لکه کترکت ، الوپسیا ، دوینتانو رنگ بدلون ، لیکوپینیا



<ul style="list-style-type: none"> <li>• د میو الونیت او سکوالین ترمنځ پاتوې بندوې. (دارخیزو اغیزو له امله نه دي استعمال شوي)</li> </ul>	<p>۳: پروډایپین هایډروکلوراید:</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• په اډیپوز انساجو کې د شحمیاتو د تپه کیدو دمخنیوې له امله د شحمي اسیدونو ازادیدنه کموي او په دې ډول په ځیگر کې د VLDL جوړیدنه کمېږي. په لوړ مقدار سره د شحمي ځیگر لامل کېږي.</li> </ul>	<p>۴: نیکو تینیک اسید:</p> <p>(په لوړ مقدار سره په وینه کې د کولسترول) کمونکې اغیزې لري.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• د کولسترول د کموالي او د HDL د لوړوالي لامل کېږي.</li> </ul>	<p>۵: ایستروجن:</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• په هضمي سیستم کې د کولسترول ایستریفیکیشن د بندیدو له امله د کولسترول جذب کموي (شونې ده چې جوړیدنه یې وروسته زیاته شي).</li> </ul>	<p>۶: سیټوستیرول</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• د غایطه موادو د لارې د کولسترول او صفراوي اسیدونو وتل زیاتوي</li> </ul>	<p>۷: ډیکسترتایروکسین (Cholaxine) نیومایسین (Dextrothyroxine)</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• په مختلفو لارو کې سرته رسوي.</li> <li>• د ځیگر په وسیله د VLDL جوړیدنه کموي.</li> <li>• د ځیگر په وسیله د کولسترول جوړیدنه</li> </ul>	<p>۸ - کلوفایبرویت (Clofibrate) اتروماید - ایس (Atromid-s) جیمو فایبروزیل (GemoFibrozil) (Ethyl-P-chlorophenoxy.Iso butyrate)</p>

<p>کموې .</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• شونې ده چې د غایطه موادو د لارې وتل زیات کړي.</li> <li>• نوموړې د لایپوپروتین لایپیز په وسیله VLDL د ترای گلیسرول توتیه کیدنه اسانوي.</li> </ul>	<p>(نوموړې درمل په عام ډول کارول کیږي)</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• د صفراوې اسیدونو د یوځای کیدو له امله ټي دوباره جذب څخه مخه نیسي او د نوموړو وتل په غایطه موادو کې زیاتوي.</li> </ul>	<p>۹- ځینې ریزین (Resins) لکه کولیستیپول (Colistipol) کولیستیرامین (Cholestyramine)</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• د LDL کتیا بولیزم داخذو پورې تړاونه لرونکې لارې په وسیله زیاتوي .</li> </ul>	<p>۱۰- پروبوکول (Probucol)</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• د LDL کولسترول کچه کموي . خواړه خیزې اغیزې لري (اوپه عام ډول کارېږي).</li> </ul>	<p>۱۱- میوا ستاتین (Mevastatine) لیوستاتین (Levostatin) روستي درمل چي د فنگس څخه لاسته.</p>

## صفراوې اسیدونه

### Bile-Acids

صفراوې اسیدونه د کولسترول څخه جوړېږي .

**ډولونه :**

**الف :** لمړنې صفراوې اسیدونه : نوموړې په ځیگر کې د کولسترول څخه جوړېږي په عمومي ډول دوه

دې.

- کولیک اسید (Cholic Acid): د مقدار له نظره په صفرا کې په ډیره اندازه شتون لري .
  - شینوډي اوکسي کولیک اسید (Chenodeoxcholic Acid) .
- ب : دويمې صفراوي اسيدونه :** د لمړني صفراوي اسيدونو څخه په کولمو کې د باکتریاو په وسیله د ډي کانسوجیشن او اوه الفا ډي هایدروکسیلیشن (7-a-dehydroxylation) په پایله کې منع ته راځي په عمومي ډول دوه دي .
- ډي اوکسي کولیک اسید (Deoxy Cholic Acid) د کولیک اسید څخه جوړیږي .
  - لیتو کولیک اسید (Lithocholic-Acid) د شینو ډي اوکسي کولیک اسید څخه جوړیږي .

#### **د صفراوي اسیدونو بایو سنتیزیس :**

۱ : لمړني پړاو کې د کولسترول څخه داوه الفا هایدروکسیلیشن په پایله کې اوه الفا هایدروکسي کولسترول جوړیږي (7-a-OH-Cholestrol) (نوموړي تعامل د اوه الفا هایدروکسیلیز (7- $\alpha$ -Hydroxylase) په وسیله چې یو مایکروزمل انزایم دی سرته رسیږي دا تعامل لاندې موادو ته اړتیا لري .

- مالیکولې اکسیجن

- NADPH

- سایتوکروم – پی – ۴۵۰ (Cytochrom-P-450) .

نوموړي انزایم یو مونو اکسیجنیز (Mono-oxygenase) د نوعې څخه دي چې ویتامین سي ته د مرستندویه انزایم په ډول اړتیا لري .

#### **نوټ :**

- نوموړي یو Rate Limating تعامل دي او د صفراوي اسیدونو جوړیدنه کنترولوي .

- د ویتامین سی نشتوالې د صفراوې اسیدونو په جوړیدنه کې د ګډوډې لامل کیږي چې په حیواناتو کې کولسترول د تولیدو او اتیروسیکلیروسیز منع ته راوړي .

۲: د صفراوې اسیدونو بایو سنتیزیس لاره د اوه الفا هایدروکسي کولسترول (7-8-OH-cholesterol) څخه دوه لازي تعقیبوي .

- د کولیک اسید جوړیدنه (Cholic Acid) او

- شینوډې اوکسي کولیک اسید جوړیدنه .

د اوه الفا هایدروکسي کولسترول څخه د کولیک اسید اوشینوډې اوکسي کولیک جوړیدنه په خو پړاونو کې سرته رسیږي. او د دولس الفا هایدروکسلیز (12-8-Hydroxylase) انزایم په وسیله نوموړې تعامل چټکیږي . دا انزایم لاندې موادو ته اړتیا لري :

- مالیکولې اکسیجن

- NADPH او

- CoA-SH

- پروفیونیل کوآي داړخیز ځنځیر څخه جدا کیږي او کولیل کوآي اوشینوډې اوکسي کولیل کوآي پاتې کیږي .

۳: دویم انزایم د کوآي لاسته راغلي مشتقات د ګلايسین او تیورین سره یوځای کوي او لمړني صفراوې اسیدونه جوړه وي .

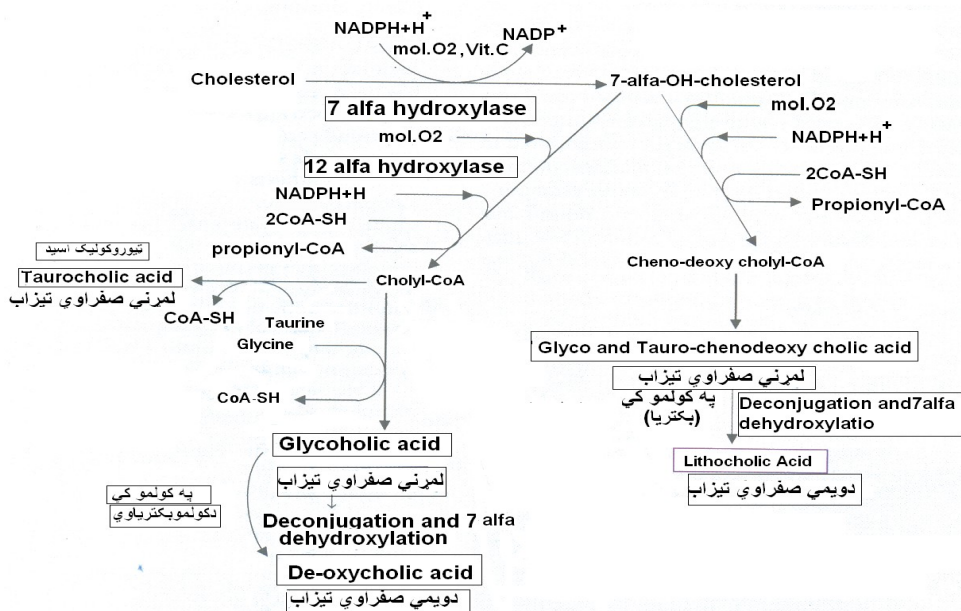
- ګلايكو کولیک اسید یا ګلايكوشینوډې اوکسي کولیک اسید او

- تیوروکولیک اسید یا تیوروشینوډې اوکسي کولیک اسید .

په انسانانو کې د ګلايسین او تیورین د یوځای کیدو نسبت ۱ : ۳ دي .

تر دې وخته د صفرا PH القلي دې او د سوډيم پوتاشيم لرونکې دې صفراوي اسيدونه چې په صفراکې شتون لري د سوډيم سره د سوډيم مالگې لکه سوډيم گلايکوکوليت او سوډيم تيوروکوليت جوړه وي او د صفراوي مالگو په نوم ياديږي .

د صفراوي تيزابونو جوړيدنه د شپا په وسيله په ۱۵:۲۱ گڼه انځور کې بنودل شوې .



۱۵:۲۱ گڼه انځور د صفراوي اسيدونو جوړيدل رانبايي

## د صفراوي اسيدونو د جوړيدنې تنظيم

هره ورځ چې کومه اندازه صفراوي اسيدونه په دکوميتازو کې دانسان د بدن څخه وځي په همدې مقدار د ځيگر په وسيله دکولسترول څخه نور صفراوي اسيدونه جوړيږي . په دې ډول د صفراوي اسيدونو اندازه ثابته ساتل کيږي .

- د صفراوي اسيدونو د جوړيدنې بنسټيز تنظيمونکې پړاو ئي د او ه الفا هايډروکسيليز (7-Hydroxylase) څخه عبارت دي .

- دکولسترول د جوړيدنې تنظيمونکې انزايم هايډروکسي ميتايل گلوټا ريل کواي ريډيکتيز (HMG-CoA-Reductase) دي .

- د دواړو انزایمونو فعالیت کې بدلون مساوي او ورځنې بدلون ئي سره یو شان وي . دواړه انزایمونه شونې دي چې په فعال یا غیر فعال ډول شتون ولري او د فاسفوریلېشن او ډي فاسفوریلېشن میخانیکیت په وسیله تنظیمېږي .
- د کولسترول خوړل په اوه الفا - هایډروکسلیز (7-8-Hydroxylase) باندې تنبه کوونکې اغیزه لري . صفراوي اسیدونه د فیدیبیک په ډول د پورتنې انزایم د منع کیدو لامل کېږي .

## صفرا

### BILE

صفرا یوه تینګه مایع ده چې د ځیګر د حجرو په وسیله جوړېږي . داسې ویلې شو چې دا یوه هضمونکې افراز نه دي او هضمونکې انزایمونه هم نه لري مګر د شحمیاتو په هضم او جذب کې مرسته کوي .

نوموړې د ځیګر په وسیله په دوامدار ډول افرازیږي د صفراوي کوچنیو کانالونو (Canaliculi) او صفراوي قناتونو د لارې په صفراوي کڅوړې کې تولیدېږي چیرته چې ذخیره کېږي .

په صفراوي کڅوړه کې ځینې بدلونونه پکې منع ته راځي په زیاته اندازه اوبه ورڅخه بیرته جذبېږي او د صفرا د تینګیدو لامل کېږي . اوبه د غیر عضوي اجزاو سره یو ځای د ایزوتونیک محلول په ډول جذبېږي . میوسین ورباندې زیاتېږي او بای کاربونیټ او کلوراید ورڅخه جذبېږي . نو عضوي برخه لکه کولسترول ، صفراوي رنگه موادو بیلرویین غلظت د صفراوي کڅوړې په صفرا کې زیاتېږي .

د هضم په وخت کې د صفراوي کڅوړې دیوال د هضمي سیستم د هورمون کولي سیستوکائینین (Cholecystokinine) چې د کوچنیو کولمو په وسیله جوړېږي تقلص کوي او صفرا د صفراوي عمومي قنات (Commun-Bile duct) د لارې کوچنیو کولمو ته په چټک ډول ازاده وي .

په اټکلي ډول دورځې د ۵۰۰ – ۱۰۰۰ ملي ليتره پورې صفرا دينې په وسيله افرازېږي .

### د صفراوي مالگو دندې

- **د سطحې فشار کموالي (Surface-Tension):** ددې داوړتيا چې د سطحې فشار کموالي دې دشحمياتو دايملسيفيکيشن سره مرسته کوي او ايمليشن ثابت ساتي . چې ايملسيفيکشن په شحمياتو باندې دلاپيز انزيم کړني لپاره اړين دي .
- **صفراوي مالگې د پانکراس دلاپيز انزيم کړنه چټکوي:** دصفراوي مالگو په شتون کې کولايپيز ( ماليکولي وزن ئي ۱۰۰۰۰ ) دلاپيز انزيم سره يو ځاي کيږي او دانزيم دفعاليت لپاره ئي ور PH د ۹ څخه ۲ ته ورې .
- **د ماسيل جوړيدنه:** صفراوي مالگې د شحمي اسيدونو ، مونو او ډاي اسایل گليسرو ل او دترای گليسرايد څخه ماسيل جوړه وي چې په منځني کچه په اوبو کې منحل دي او په جذب کې يي مرسته کوي .
- **د ویتامينونو جذب:** نوموړې په شحمياتو کې د منحل ویتامينونو (A,D,E,K) او کاروتين چې يو مغلق جوړه وي او په اوبو کې منحل دي په جذب کې ئي مرسته کوي .  
(Hydrotropic Action) .
- **دکولمو حرکات:** دکولمو حرکات تنبه کوي .
- **کولريټيک کړنه:** نوموړې لوبه کولريټيک کړنه سرته رسوي . نو ځيگر تنبه کوي چې ډيره صفرا چې لرونکې د صفراوي مالگوې جوړه کړي .
- **دکولسترو ل انحلايت:** صفراوي مالگې کولسترو ل منحل ساتي .  
په صفراوي کڅوړه کې صفرا د صفراوي مالگو په وسيله کولسترو ل منحل پاتې کيږي .

دځيگر د صفرا او صفراوي کڅوړې د صفرا د جوړښت ترمنځ توپيرونه	
د صفراوي کڅوړې صفرا	دځيگر صفرا
۷-۲	PH ۸،۲-۷
۱،۰۴۰	مخصوصه وزن ۱،۰۱۰
%۸۸	اوبه %۹۷،۲
%۱۲	جامده ماده %۲،۷
%۲،۲	صفراوي تيزايونه %۱،۲
%۳،۲	ميسوسين او د صفرا رنگه مواد %۰،۵۸
%۲،۵	ټول شحميات %۰،۳
%۰،۴	تراگليسرايد %۰،۱
%۰،۲	فاسفولپيدونه %۰،۱>
%۰،۵	کولسترول %۰،۰۸
%۰،۷۵	غيرعضوي مالگي ۰،۸۴

### کلينيکي بڼه :

- په وينه کې د صفراوي مالگو او صفراوي اسيدونو اندازه کول : اوس نوموړې دځيگر د دندو د معلومولو لپاره کارول کيږي . په وينه کې د صفراوي مالگو لوړوالي د کلنيک له نظره د بندښت په زيرې کې وي . وروسته د دوامداره بندښت څخه په وينه کې د صفراوي مالگو کچه له دې امله تيتيږي چې د وظيفوې نسج دوامداره تخريب له امله يې جوړيدنه کميږي .



- **کولې ليتيازيس (د صفاوې کڅوړې تيرې) :** صفاوې مالگې کولسترول د صفاوې کڅوړې په صفا کې منحل ساتې . د صفاوې مالگو په نشتوالي کې کولسترول رسوب کوي او د صفاوې ډبرو لامل کېږي . په صفاوې کڅوړه کې کولسترول په مایسېل کې د صفاوې مالگو فاسفوليپيدونو سره يو ځای په منحل ډول وي . چې نوموړې انحلايت د کولسترول او صفاوې مالگو ، فاسفوليپيدونو په نسبت پورې تړاو لري .

د فاسفوليپيدونو افراز صفا ته د گانجوگيټيد صفاوې مالگو (Conjugated Bilesalt) پورې تړلې ده که چيرې دهر لامل له کبله صفاوې مالگې کمې شې نو فاسفوليپيدونه هم کمېږي . او په نوموړې نسبت کې گډوډې پيدا کېږي .

په پايله کې د کولسترول انحلايت له منځه ځي او د کرسټلونو په ډول رسوب کوي او کرسټلونه وده کوي او ډبرې جوړه وي .

#### **الف : هغه حالت چې د تيرو جوړيدو ته مساعد دي .**

۱ : **انتان :** د ډبرو جوړيدو ته مساعد دي .

انتان لامل کېږي :

- د صفاوې اسيدونو ډې کانجوگيشن چې د انحلايت د کموالي لامل کېږي .
- فاسفولايپيزانزايم توليده وي کوم چې ليستين په لايزو ليستين باندې بدلوي نو نسبت ئي د گډوډې سره مخ کېږي او د کولسترول درسوب لامل کېږي .

#### **۲ : د صفاوې مالگو کموالي ( د صفاوې مالگو د ذخيرې کموالي )**

- په اينټيرو هپاټيک دوران کې نيمگړتيا .
- د ايليوم داخړنې برخې ناروغۍ .
- هغه ناروغان چې د ځيگر سيروزيس ولري .

( ب ) : د صفراوي ډبرو ډولونه : د صفراوي کڅوړي تېري په دري ډوله دي .

- **کولستروپي ډبري**: کيداې شي چې يوه يا څو وي په بنسټيز ډول د کولستروپل څخه جوړېږي د توت په څير بڼه لري او دايکسري په وسيله نه بنکاري (Radio Opaque) ندي.
- **رنګه ډبري**: په خپل جوړښت کې صفراوي رنګه مواد ، کلسيم او نور عضوي مواد لري کوچني او څو دانې وي تياره شين يا تور رنګ لري . دا هم دايکسري په وسيله نه ليدل کيږي (Radio opaque) ندي.
- **میکس ډبري**: کولستروپل، رنګه مواد ، کلسيم او نور عضوي مواد لري . دا دډبرو ډير عام ډول دي . کيداې شي چې دايکسري په وسيله بنکاري شي (Radio-opaque) تياره نصواري رنګ لري.

### دسيروم کولستروپل پتالوژيک بدلونونه

- ۱ : **نورمال کچه** : دسيروم کولستروپل ټوليزه اندازه په پراخه پيمانه توپير لري . ځکه چې د بيلابيلو څيړونکو په وسيله دبيلابيلو ميتودونو په وسيله مختلفې اندازې بنودل شوي . نارمل کچه ئي په ځوانو لويانو کې ۱۵۰-۲۴۰ ملي گرام په سل سي سي وينه کې ده .
- ۲ : **زياتوالي** : دسيروم کولستروپل د نورمال کچې څخه لوړيدل د هايپرکولستروليميا (Hypercholesterolemia) په نوم ياديږي . کوم چې په لاتدي ځانگړې حالاتو کې ميندل کيږي .
- **په نيفروتيک سندروم کې (Type-II-Nephritis)** : په لمړنيو پړاونو کې کچه د ۲۰۰-۷۰۰ ملي گرامه په سل سي سي وينه رسيږي او دازيما سره يو ځاي وي . ځنيې وختونه تر ۱۰۰۰ ملي گرامه په سل سي سي سيروم کې او يا له دې څخه هم لوړ وي .

- د شکرې په ناروغانو کې: که چیرې درملنه ئې په صحیح ډول نه وې نو کچه ئې په سل سي سي سيروم کې د ۴۰۰-۵۵۰ملي گرامو پورې رسيږي .
  - د بندښت په زيرې کې: لوړوالي ئې په عام ډول ميندل کيږي او د سيروم بليرويين د لوړوالي سره يو ځای وې .
  - په مايگزوډيما کې: په لوړه کچه معمولا د ۵۰۰-۷۰۰ملي گرامه په سل سي سي سيروم کې وې چې دناروغۍ د پيژندنې سره مرسته کوي .
  - په زانتو ماتوس صراوې سيروم کې: په دې حالت کې په ډيره لوړه کچه ليدل کيږي .
  - په Hypopituitarism کې: کيدای شي چې په لږه اندازه د ۲۵۰-۳۵۰ ملي گرامه په سل سي سي کې وليدل شي .
  - په زانتو ماتوزيس (Xanthomatsis): معمولا د سيروم کولستروم د کچې د لوړوالي سره يو ځای وې .
  - د اکليتي ترمبوزيس او انجينا پکتوريس کې: کچه ئې د ۳۰۰-۴۰۰ ملي گرامه په سل سي سي سيروم کې وې .
  - په اډيوپاتيک (Idiopathic) ډول هم په وينه کې د کولستروم لوړوالي توضيح شوې دې .
- ۴: کموالي: د نورمال کچې څخه دوينې د کولستروم کموالي د هايپوکولستروليميا په نوم ياديږي هايپوکولستروليميا (Hypocholestrolemia) په ځانگړې ډول په لاندي حالاتو کې ليدل کيږي .
- په تايرو تاکسيکوزيس کې (Thyrotoxicosis): کچه ئې د ۸۰-۱۰۰ ملي گرامه څخه بنکته وليدل شي مگر د ډير کم شمير هايپر تايرويډيزم په پيښو کې د سيروم کولستروم کچه نورماله وې .

- په خبیته وینه لږې او په نوره وینه لږ یو کې .
- په هیمولاتیک زیږې کې .
- هغه ناروغې چې وزن پکې کمیږي.
- په حادو اتاناتو کې او دیوشمیرنورو په اخیږني حالت کې .
- په Malabsorption سندروم کې.

## د یو خطرناک لامل په ډول د کولسترول اونورو شحمیاتو سره د زړه اکللی ناروغیو

### اریکې (CHD)

- د سیروم د شحمیاتو کولسترول د ډیرو خطرناکو لاملونو څخه گڼل کیږي . همدارنگه نور شحمی مواد لکه سیروم تراي گلیسرایډ ، VLDL او LDL هم گڼل کیږي .
- د زړه اکللی ناروغ کیدای شي چې یو دلاندي غیر نورمال حالت ولري :
- د VLDL غلظت ئي لوړ وي چې دنورمال LDL د غلظت سره .
  - د LDL غلظت ئي لوړ وي او د VLDL دنورمال غلظت سره .
  - دواړه LDL او VLDL لوړ وي .

۱ : د کولسترول رول : د پلازما د ټولیز کولسترول لوړوالي د زړه اکللی ناروغی د لمړني خطرناک لامل په ډول فکر کیږي . د Framingham څیړنو بنسودلې چې د اکللی ناروغی تر خطر لاتدي حالاتو کې چې د پلازما د کولسترول کمه اندازه لوړوالي هم چې ۱۸۰ ملي گرامه په سل سي سي پورې وي په انسانانو کې خطر لري .

دشحمیاتو دخیږنې په کلینېکونو کې په انسانانو کې د اکلېلي ناروغیو د لمړنې مخنیوي لپاره د سیروم کولسترول کموالی د تریل (Trial) پېډول وړاندیز کوي چې د اکلېلي ترمبوز، زړه داغتنایي ناروغې او مړینې د کموالی لامل کیږي.

یوه پایله چې ددې کار د پرمختګ څخه لاسته راغلي داده چې د کولسترول په سلو کې د یو کموالی د زړه د اکلېلي ناروغې په سلو کې د دوه کمیدو لامل کیږي.

**۴: د LDL او HDL رول:** تازه څیړنو ښودلې چې پلازما د ټولیز کولسترول غلظت د اتیروجنیک مفهوم په محدود ډول لیدل کیږي.

د زیاتو څیړنو څخه اوس د پایله لاسته راغلي چې LDL انساجو ته په سلو کې ۷۰ ډټول کولسترول د لیرېدني دنده په غاړه لري او یوقوي اتیروجنیک لامل دي.

د بله پلوه د کولسترول څخه بهائې دویمه ډله HDL ده چه خطر نلري. HDL د زړه د اکلېلي ناروغیو څخه مخنیوی کوي. چې د CHD او HDL د غلظت ترمنځ نیغ په نیغه اړیکي موندل شوي. چې د HDL غلظت لوړوالې گټور او د CHD په وړاندي مخنیوي کوي.

د مخنیوی میخانیکیت په لاندې دوه میخانیکیتونو سره دی او دواړه په یو وخت کې سرته رسیږي

- د میحطی انساجو کولسترول د HDL پوسیله ځیگر ته لیرېږي او پدی ډول د حجری دننه د کولسترول د کموالی لامل کیږي د HDL د Scavenging عمل پنوم یادېږي.
- د ترای گلیسراید څخه د بهای لایپو پروتینو کتابولیزم کنترولوی. د HDL د غلظت لوړوالی په چټک ډول د پلازما څخه د ترای گلیسراید ونو څخه د بهای لایپو پروتینو اودهغوی اتیروجنیک منځنی مواد د وتلو سره یوځای وي.

۴: د ترای گلیسراید او VLDL رول :- د VLDL لوړوالی او هایپرترای گلیسراید یما ته هم د

لمړنی خطری لامل پدول فکر کیږی . داځکه چه په ځانگړی پینوکی د اتیروجنیک خطر زیاتوی .

- په وینه کی د ترای گلیسراید د کچی کموالی داسی فکر کیږی چه په رگونو کی د شحمیاتو د اغیزمن ټوټه کیدنی او لدی لاری څخه HDL جوړیدل زیاتوی .

- په وینه کی د ترای گلیسراید ونو لوړوالی په رگونو کی د شحمیاتو ټوټه کیدل او د HDL جوړیدنه کموی کوم چه د اتیروجنیک د لوی خطر سره یو ځای وی .

۴: دا پولایپو پروتینو رول (Apoproteins) :- اپوپروتینونه او پلازما لایپو پروتینونه او

اتیروسکلیروزیس د لایپو پروتینو په راتلونکی څپرکی کی وگوری .

### د فعال اسیتې ( اسیتایل کوآی ) جوړیدل اوراتلونکی

#### ( دوه کاربنو استقلاب )

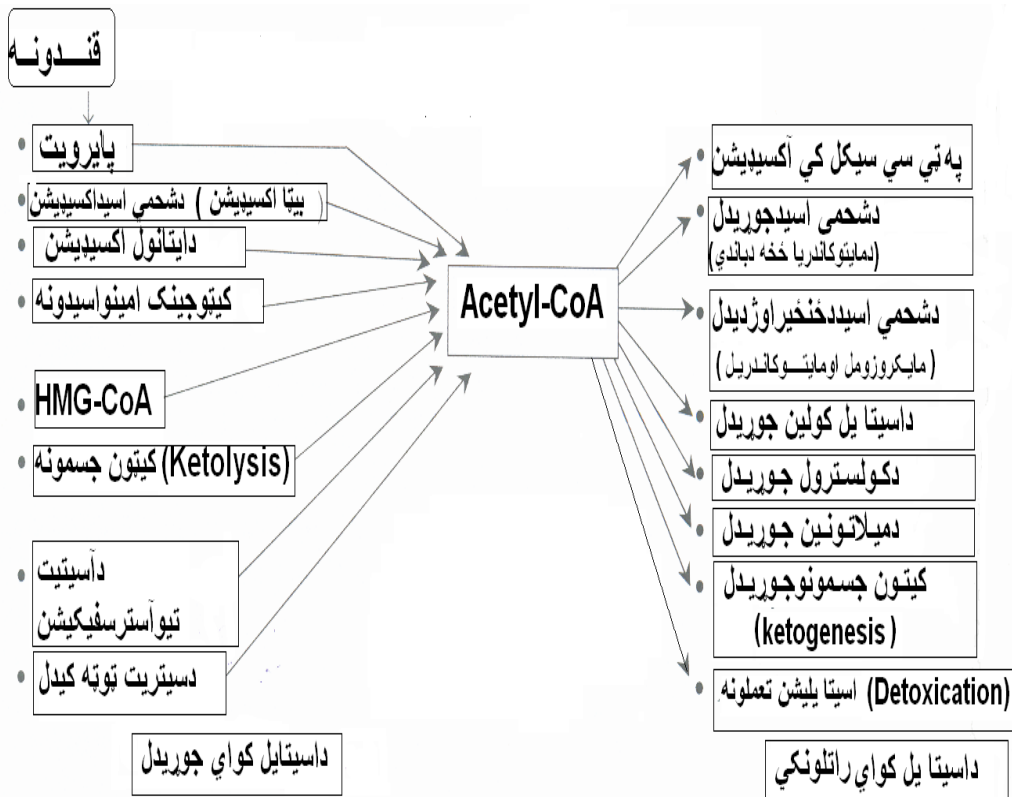
فعال اسیتې یا اسیتایل کوآی یوه دوه کاربنه مرکب دی . د استقلاب په دریم پړاو کی یو بنسټیز

مرکب دی . د بیلابیلو سرچینو څخه لاسته راځی لکه د قندونو استقلاب ، د شحمیاتو او

پروتینود استقلاب څخه ، چه په اوبو او کاربن ډای اکساید باندی په استقلاب رسیږی نوموړی

یوزیات شمیر مهم بیالوژیک مرکبات تولیدوی (انځور ۲۱:۱۶)

د اسیتې جوړیدل اوراتلونکی په ۲۱:۱۰ جدول کی ښودل شوی



۱۶:۲۱ ګڼه انځور د اسيتايل کواي بيلابيلي سرچيني اوراتلونکي دشيماپه وسيله بنښي.

۲۱:۱۰ جدول د اسيتايل کواي سرچيني اوراتلونکي رابنائې

راتلونکي	جوړيدنه
۱ - بنسټيز راتلونکي ئي په TCA سيکل اکسیديشن دی :- زيات اسيتايل کواي د اگسالواسيتيک اسيد سره يوځای کيږي او سيټريک اسيد جوړه وي TCA سيکل کي په اوبو او کاربن ډای اکساید اکسید ايز کيږي.	۱ - د گلوکوز د اکسیديشن څخه :- گلوکوز د گلايکولاييزيس پوسيله په پايرويت په مایټوکاندريا کي د پايرويت ډي هايډروجنيز انزایم پوسيله اکسید اتيډ ډي کاربوکسيليشن ورباندې سرته رسيږي او اسيتايل کواي جوړه وي.

<p>۲- د کولسترول په بايوسنتيزيس کې : اسيتايل کوآي د کولسترول د جوړيدني لپاره پيلونکي مواد دی ټول ۲۷ کاربنونه ئی داسيتايل کوآي څخه اخيستل کيږی</p>	<p>۲- د شحمي اسيدونو بيتا اکسيديشن :- اسيتايل کوآي په مایټوکاندریا کې د شحمي اسيدونو د بيتا اکسيديشن څخه لاسته راځی</p>
<p>۳- کيتوجنيزيس: په ځيگر کې د لمړني کيتون جسم (Aceto acetate) د جوړيدني لپاره اسيتايل کوآي ته د پيلونکي مادې پډول اړتيا ده.</p>	<p>۳- د سټريټ ټوټه کيدنه :- د حجرې په سايتوزول کې سټريټ د ATP او CoA په شتون کې د ATP-Citrate-lyase پوسيله په اسيتايل کوآي او اگسالواسيتيټ باندې ټوټه کيږی.</p>
<p>۴- د شحمي اسيدونو جوړيدنه :- • سايتو پلازميک De – Novo جوړيدنه: د مایټوکاندریا څخه د باندې جوړيدنه : اسيتايل کوآي د پالمټيک اسيد د جوړيدني لپاره پيلوونکي توکي دی. • مایکروزمل اوږدوونکي سيستم : مالونيل کوآي چه داسيتايل کوآي څخه د کاربو کسيليشن د تعامل په پايله کې لاسته راځی. مخکي جوړشوي اساييل کوآي باندي د دوه کاربنو ذراتوالي پوسيله اوږديږي. • مایټوکاندریا ئی اوږدوونکي سيستم : اسيتايل کوآي دوه کاربنه په خپلو کې سره يو ځای کوی او اساييل کوآي جوړه وي</p>	<p>۴- د ايتانول اکسيديشن :- د الکول ډيها يدروجينيز انزايم پوسيله الکول اکسيد ايز کيږی او په اسيتايل کوآي باندې بدلېږی</p>



<p>۵- د اسیتایلیشن تعاملات (Detoxication) :-  اسیتایل کوآی د اسیتایلیشن د تعامل پوسیله  د ډیروموادو د غیر زهری کیدو لپاره کارول  کیږی.  د اسیتایل ترانسفیریز انزایم پوسیله د Acetyl  گروپ د اسیتایل کوآی څخه بیلابیلو موادو ته  لیږدیږی لکه :-  سلفوناماید: په ینه کی غیري ذهري کیږي.  چي د سلفاناماید اسیتایلیز پوسیله په N -  Acetyl - Sulfonamide باندی بدلوی او په  تشو متیازو کی د بدن څخه وځی .  برومو بینیزیم د Cystein او اسیتایل کوآی  پوسیله غیر ذهري کیږي. په P-bromophenyl  mercapto-uric-Acid باندی بدلوی او په تشو  متیازو کی وځي</p>	<p>۵- د اسیتیت تیبو ایستریفیکیشن :- اسیتیت د ATP  او CoA-SH په شتون کی د Acetyl-CoA-synthase  انزایم پوسیله په فعال اسیتایل کوآی باندی بدلیري .  په وینو خوړونکو کی کولی شي چي سلولوز جوړ کړي.  په انسانانو کی کیدای شی چه په کمه اندازه اسیتیت  دایتانول د اکسیدیشن ، د اسپرین د توتیه کیدلو او د  Threonine امینواسید د کتابولیزم څخه لاسته راشی.</p>
<p>۶- د اسیتایل کولین جوړیدنه :- په  کولینرجیک اعصابو کی د کولین څخه د کولین  اسیتایلیز (Choline-Acetylase) انزایم پوسیله  جوړیږی چی د Acetyl گروپ د اسیتایل کوآی  څخه کولین ته لیږدیږی</p>	<p>۶- د کیتولایزیس پوسیله :-  اسیتواسیتایل کوآی د ځیگر څخه د باندی د نورو  انساجو پوسیله د اسیتواسیتیت څخه جوړیږی او  Thiolase انزایم پوسیله په اسیتایل کوآی باندی توتیه  کیږی</p>
<p>۷- د میلانونین په جوړیدنه :- د سیروتونین  څخه د این اسیتایل سیروتونین په جوړیدنه کی</p>	<p>۷- هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی د  هایدروکسی میتایل گلوټاریل کوآی لایز انزایم پوسیله  اسیتایل کوآی جوړه وی .</p>

	<p>۸- د ځینی امینواسیدونو داستقلاب څخه: د ځینی امینواسیدونو د کتابولیزم څخه اسیتایل کوآی لاسته راځی (کیتوجنیک دی) لکه تایروسین، لیسین، فینایل الانین، ایزولیوسین، لیوسین، تریفتوفان</p>
--	---

### دریځه برخه

#### بنسټیز ټکي:

الف: د لایپو پروتین کیمیا او استقلاب مطالعه او هغه کلینیکي گډوډي چي لدوي سره اړیکي لري.

ب: ددي زده کړه چي شحمي ځیگر (Fatty Liver) څه شي او څنگه منح ته راځي؟

#### ځانگړي موخي:

الف:

۱: لایپو پروتین څه شي دي؟ د لایپو پروتین دمغلق د جوړښت مطالعه.

۲: څه ډول بیلابیل لایپو پروتینونه ډلبندي شوي دي؟

- په اوبیز محیط کې د کثافت په تړاو.

- د الکتروفوریتیک حرکت په بنسټ.

- د آپولایپو پروتین د منح پانگي په بنسټ ډلبندي شوي.

۳: د اپو پروتینو د ډولونو زده کړه چي د مختلفو لایپو پروتینونو په جوړښت کې شتون لري.

- څه ډول Nacent کایلو مایکرون او VLDL د دورانې کایلو مایکرون او VLDL څخه

توپیریري؟

۴: د کایلو مایکرون او د VLDL مطالعه چي په څه ډول د کولمو په مخاطي حجرو او دیني په حجرو

کې جوړېږي او وينې ته ازادېږي .

۵: د کایلو مایکرون او VLDL دراتلونکې زده کړه .

- د لایپو پروتین لایپیز څه شې دي ؟ د لایپو پروتین لایپیز د ځای مطالعه او دهغه داغیزو څرنگوالي په کایلو مایکرون او VLDL باندې .
- څه ډول دورانې کایلو مایکرون او VLDL د HDL سره کړنه کوي .
- LDL څه ډول او VLDL او IDL څخه جوړېږي .
- د کایلو مایکرون ریمینانت د جوړیدنې او راتلونکې مطالعه .

۲: د LDL استقلابي راتلونکې څېړنه :

- د حجروي غشا څخه د LDL د تیریدلو او د حجري دننه د کولسترول د غلظت لوړوالي او د هغوي د تنظیمیدلو د میخانیکیت مطالعه .
- LDL په بدن کې په څه ډول له منځه ځي .

۷: د HDL د جوړیدنې او استقلاب زده کړه .

- د کولمو ناسینټ HDL د ځیگر د Nascent(HDL) سره په څه ډول توپیر کېږي .
- د HDL د ټولونکې عمل (Scavenging Action) په هکله زده کړه .

۸: په بدن کې د لایپو پروتینونو د لویو دندو زده کړه .

۹: د هغه کلینیکي گډوډیو مطالعه چې د لایپو پروتینونو د استقلاب سره اړیکې لري .

الف: هایپر لایپو پروتینیمیا کیدای شي چې لمړنې او یا په دویمې ډول وي .

- د فریدریکسن د پنځه ډولونو لمړنې هایپر لایپو پروتینیمیا مطالعه ، په لنډ ډول دهغوي

ارثیت ، د کلینیکي او بیوشیمیکي بني مطالعه .

ب: په لنډه ډول د هاپوپولايپو پروتينميا زده كړه .

۱۰: د اتيروسكليروزس په هكله څيړنه او په اتيروسكليروزس كې د لايپو پروتينونو رول .

ب:

۱: د نورمالو خلکو په ځيگر کې د شحمياتو داندازې او ډول مطالعه .

۲: د هغه فکتورونو مطالعه چې د ځيگر د شحمياتو د کموالي يا زياتوالي لامل کيږي . په

ځيگر کې د شحمياتو مقدار په هروخت کې د همدې لاملونو له کبله چې ځيني پکې ځاي په ځاي کوي

او ځيني ئې ضد اغيزي لري اغيزمن کيږي .

۳: د تيورې له نظره شحمي ځيگر کيداې شي په لاندې ډولونو وې:

• Type I: د زياتو شحمياتو د خوړلو له امله وې .

• Type-II: د قندونو د زياتو اخیستلو له امله د شحمياتو جوړيدنې د زياتوالي لامل کيږي .

• Type-III: د شحمياتو د ذخيرو څخه ځيگر ته د شحمياتو د ليريدنې زياتوالي چې په

فزيالوژيک ډول د شحمي ځيگر لامل کيږي .

• Type-IV: ځيگر څخه د شحمياتو د ذخيرو ته د شحمياتو د ليريدنې د کموالي له امله چې

دا پتالوژيک شحمي ځيگر دي .

• Type-V: په ځيگر کې د شحمياتو د لگښت د کموالي له امله وي .

۴: د هغه بيوشيميکو ميخانيکيتونو مطالعه د کومو په وسيله چې د شحمي ځيگر بيلابيل

ډولونه منع ته راځي .

• دهغو بيو شيميكو ميخانيكي تونوزده كړه كوم چي شحمي ځيگر منځته راوړي:—

الف: كاربن تتراكلورايد (CCL4) ، ب: Ethionine ج: orthic Acid د: ايتايل الكول په وسيله د شحمي ځيگر د رامنځ ته كيدو بيو شيميك ميخانيكي پوهيدل .

## د پلازما لاييو پروتينونه او انقلاب يي

### پيژندنه :

د وينې د كولسترول لوړوالي (Hypercholesterolemia) د وينې لوړ فشار، د سگرت څكول او چاغوالي ، مخكې دوخته د زړه دناروغيو د پرمختگ لپاره د لويو او خطرناكو فكتورونو په ډول پيژندل شوي دي .

د وينې د كولسترول د كچي لوړوالي په څرگند ډول د يو خطرناك فكتور په ډول وړانديز كېږي نودنورمال خلكو او هغه ناروغانو كې چې د شحمياتو د انقلاب گډوډي او اتيرو سكليروزيس ولري د كولسترول او ترايگليسرايد څيړنوته هڅوي .

### لايو پروتينونه څه شي دي ؟

په پلازما كې كولسترول او تراي گليسرايد يو لوي مغلق ماليكول جوړه وي چې د لاييو پروتين (Lipoprotien) په نوم ياديږي .

كانجو گيټيد پروتينونه دي چې د شحمياتو برخه يي (prosthetic) برخه ده د شحمياتو څخه ازاد پروتينونه يي د Apo Lipoprotein (Apoprotein) په ډول برابريږي .

د لاييو پروتين دمغلق جوړښت : د پلازما د شحمياتو برخه چې د شحمياتو لپاره يو وړ حلونكي دي د نوموړي څخه د شحمياتو مختلفي ډلې جلا كېږي چې د لاندې شحمياتو شتون رابنايي :

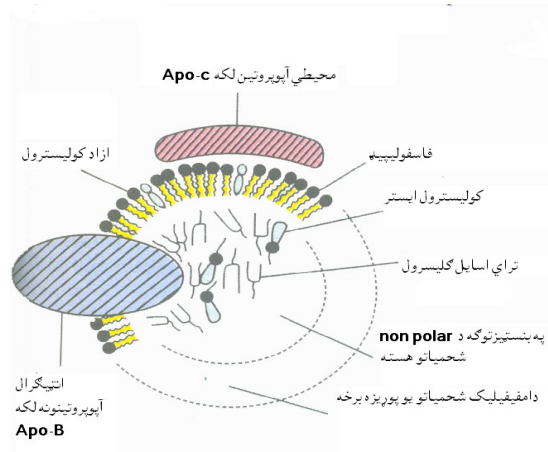
- تراي اسایل گلیسرول ، فاسفولیپیدونه ، کولسترول ، کولسترول ایسترا او له دې څخه پرته په ډیره کمه اندازه غیر ایسترایفاید اوږد ځنځیر لرونکې شحمي اسیدونه (ازاد شحمي اسیدونه) چې دپلازما دټولو ازادو شحمي اسیدونو په سلو کې دپنځو څخه لږ جوړه وي . ازادو شحمي اسیدونو ته **Un-Esterified-Fatty-Acid (UFA)** او یا **NEFA) Non-estriFied FattyAcid** هم وایي . ازاد شحمي اسیدونه په پلازما کې داستقلاب له نظره ډیر فعال شحمیات لري .

داسې گڼل کیږي چې شحمیات زیاتره په بدن کې د انرژي د تولید لپاره په لگښت رسیږي . په زیاته اندازه د هایدرو فوبیک مواد یعنی شحمیاتو لیریدنه په اوبیز محیط یعنی پلازما کې ستونزمنه ده ددې کار دسرتو رسولو لپاره غیر منحل شحمیات د نورو قطبي (Polar) مواد لکه فاسفولیپیدونو ، کولسترول او کولسترول ایسترسره او پروتین چې د (Apo-protein) په نوم یادېږي . او یو مغلق چې په اوبو کې منحل دي او د (Hydrophilic Lipoprotein Complex) په نوم یادېږي جوړه وي .

له دې لارې څخه د کولمو داپیتیل حجرو په وسیله جوړ شوي تراي گلیسرایډ ( Exogenous تراي گلیسرایډ) او دځیگر په وسیله جوړ شوي تراي گلیسرایډ ( Endogenous تراي گلیسرایډ) په ترتیب سره د لایپوپروتین مغلق د کایلو مایکرون او (Very low density Lipoprotein) VLDL په ډول لیریديږي .

نو کایلو مایکرون په بنسټیز ډول د Exogenous تراي گلیسرایډ لیریدونکې دي . او دځیگر VLDL د ځیگرد تراي گلیسرایډ ( Endogenous تراي گلیسرایډ) لیریدونکې دي .

۱۷:۲۱ انځور ته مراجعه وکړي



۷:۲۱ گڼه انځور د لایپو پروتین د مالیکول جوړښت .

## د لایپو پروتینونو ډلبندي

لایپو پروتینونه کیدای شي چې دهغوي:

- د Hydrated کثافت
- الکتروفوریتیک حرکت او
- Apo-Lipoprotein د محتوي په بنسټ ډلبندي شوي وي .

۱ : د اوبو په نسبت د کثافت په بنسټ ډلبندي : — خالص شحمیات داوبو څخه يي کثافت لږ دي .

او د شحمیاتو هغه برخه چې د پروتینو سره د لایپو پروتینو په مغلق کې یو ځای وي زیات دي .

د لویو مالیکولونو کثافت يي لږ دي . د پورتنیو ځانگړتیاو د کارولو په بنسټ

د (Ultracentrifugation) په وسیله د پلازما مختلف لایپو پروتینونه جلا شوي دي .

د Svedberg واحد لامبو (SF-Unit) : — د سوډیم کلوراید محلول کې (وزن مخصوصه

1.063) د هریو لایپو پروتین د لامبو وهلو اندازه د Svedberg د واحد لامبو وهلو په نوم یادېږي

SF واحد : — په ۲۶ ساتني گراډ کې SF یو واحد مساوي دي د  $10^{-13} \text{ cm/S/dyne/g}$  سره .

Gofmein او دهغه همکارانو په ۱۹۵۴ زیږدیز کال کې لایپو پروتینونه د الټراسنټرفیوگیشن (Ultracentrifugation) په وسیله د کثافت په بنسټ په څلورولویو ټولگیو جلا کړي .

- کایلو مایکرون : - کثافت یې ډیر کم دي .
- Verylow density Lipoprotein (VLDL) یا (VLDLp)
- Lowdensity-lipoprotein (LDL)
- High density Lipoprotein (HDL) : - چي په تل کي کښيني .

**LDL** : په ۱ - L.D.L ، (Intermediate density lipoprotein)IDL او LDL2 باندې ویشل شوي دي .

**HDL** : - نوموړې په HDL-1 (نوموړې دمقدار له نظره ډیر نه دي) HDL-2 او HDL-3 اوس HDL-c هم پیژندل شوي دي .

**۴ : د الیکټروفورټیک حرکت په بنسټ ډلبندي:** (Fredericksin او دهغه همکارانو

۱۹۶۷ زیږدیز کال) : - الیکټروفورسیس چې په پراخه او ساده ډول د لایپو پروتینونو د ډلبندي لپاره کارول کېږي په دې بنسټ لایپو پروتینونه په څلورو لویو ټولگیو ویشل شوي .

ډیره معموله الیکټروفورټیک میډیا چې کارول کېږي د Paper او Agarose څخه عبارت ده د پلازما لایپو پروتینونه چې ددې تخنیک په وسیله جدا شوي د سیروم پروتین د حرکت سره پرتلیزه اړیکو په بنسټ ډلبندي شوي .

په الیکټروفورسیس کې مختلفې برخې د هغوي د حرکت په بنسټ څرگندېږي په :

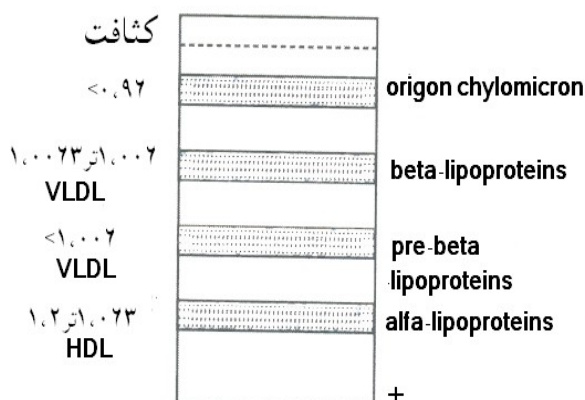
- منشا : کایلو مایکرون دي .
- LDL چې د  $\beta$ -globulin ساحې ته حرکت کوي نوځکه د  $\beta$ -Lipoproteins په نوم یادېږي .



- VLDL چې د pre- $\beta$ -globulin ساحې ته حرکت کوي نوځکه د Pre- $\beta$ Lipoproteins په نوم یادېږي.

- هغه چې د  $\alpha$ 1-globulin ساحې ته حرکت کوي د a-Lipoproteins (HDL) په نوم یا دېږي

حرکت يې د ډياگرام په وسيله په ۱۸:۲۱ انځور کې بنودل شوي.



۱۸:۲۱ ګڼه انځور د پلازماد لایپوپروټینواليکټروفوروتیک بیلیدنه نښی.

۴ : د Apo- Lipoproteins په بنسټ ډلبندی: (Alaupovic او دهغه همکاران ۱۹۷۲):

په دې ډلبندی کې لایپوپروټینونه د هغوي آپوپروټین د جوړښت په بنسټ ډیزاین کېږي. اوس د لایپوپروټینونو پنځه لوي کورني پیژندل شوي. چه په ۱۸:۲۱ ګڼه جدول کې بنودل شوي.

۱۱:۴۱ گڼه جدول د Apoproteins د محتوي په بنسټ د لاييو پروټينونو لاندې راښايي					
دنده	مالکولي وزن	دکثافت ټولگې	Apoproteins	کورنۍ	
• د LCAT فعالونکې • Scavenger	۱۷۰۰۰ - ۲۸۰۰۰	HDL	A-I او A-II	LPA	
• کولسترول انساجو ته ليرېدوې	۲۵۰۰۰	LDL او VLDL	Apo-B(B48,B100)	LPB	
• د لاييو پروټين لاييز فعالونکي دي. • CIII يي د Lipase منع کونکې دي	۱۰۰۰۰ - ۲۵۰۰	VLDL, LDL, HDL	Apo-CI/CII/CIII	LPC	
• LACT فعالونکې دي	۲۰۰۰۰	HDL3	Apo-D	LPD	
• د کولسترول ليرېدول	۳۲۰۰۰ ۳۹۰۰۰	VLDL LDL HDL	Apo-E دارجينين څخه بډاي	LPE	

## د آپوپروټينو ډولونه چې په بيلابيلو لاييو پروټينوکي شتون لري

### (د آپوپروټينونو کيميا)

لکه پورته چې توضيح شوې لاييو پروټينونه د يو يا څو پروټينونو يا پولې پيتايډونوچې آپوپروټين په ډول پيژندل کيږي د شتون په وسيله ځانگړې شوې چې د ABC په بنسټ يي نوم ايښودنه شوې .

۱ : HDL : د HDL دوه لوي آپوپروټينونه د ApoA-I او ApoA-II ډول دي .

همدارنگه د پورتنيو څخه علاوه Apo-CI/CII/CIII هم لري . HDL3 د Apo-D په وسيله ځانگړې کيږي . او HDL کيداې شي چې دارجينين څخه بډاي Apo-E هم خپل کړي .

۲ : LDL : د LDL بنسټيز آپوپروټين د Apo-B100 څخه عبارت دي کوم چې په VLDL

کې هم شتون لري.

۳ : **کایلومایکرون** : په بنسټیز ډول کایلو مایکرون Apo-B48 (مالیکولي وزن = ۲۰۰ kd) کایلو مایکرون علاوه له دې څخه د Apo-A(AI-AII) او (CI/ CIII) او همدارنگه ارجینین څخه بډایي Apo-E (34kd) هم لري .

داسې ښکاري چې Apo-C په ازاد ډول د کایلو مایکرون او VDL ترمنځ یو خوا ته او HDL ترمنځ دلیردیدی وړ دي .

۴ : **LDL** او **VLDL** : د LDL ، IDL او VLDL بنسټیز آپوپروتین د Apo-B100 څخه عبارت دي (350kd) . همدارنگه نوموړي Apo (CI/CII/CIII) او Apo-E هم لري . IDL یوه اندازه Apo-E لري .

**Apo-E** : د ارجینین څخه بډایي Apo-E د VLDL څخه جلا شوي .

نوموړي د ټولو امینو اسیدونو په سلو کې ۱۰ یي Arginine لري . په نورمال حالت کې د ټول VLDL د ۱۰ په سلو کې آپوپروتینونه جوړه وي مگر په دریم ډول د HyperLipoproteinemia ناروغانو کې (Broad  $\beta$ -VLDL) په زیاته اندازه شتون لري .

**د قندونو برخه** : Apo-B په اټکلي ډول پنځه سلنه قندونه لري چې په دې کې منوز ، گلاکتوز ، Fucose ، گلوکوز ، گلوکوزامین او سیالیک اسید برخه لري . همدارنگه ځینې لایپو پروتینونه گلایکو پروتینونه دي .

د نوې جوړ شوي کایلو مایکرون او VLDL او د دورانې کایلو مایکرون او VLDL ترمنځ توپیر

نوې جوړ شوي کایلو مایکرون او VLDL په ترتیب سره په بنسټیز ډول د Apo-B48 ، Apo-B100 آپوپروتینولرونکي دي دننه په دوران کې د HDL سره د عمل په پایله کې Apo-C او نور آپوپروتینونه لکه Apo-E خپلوي ، نوې جوړ شوي (Nascent) کایلو مایکرون کیدای شي چې Apo-A هم ولري .

## په ماليکول کې د اپو پروټينونو توزيع

(۱۷:۲۱ ګڼه انځور ته مراجعه وکړې)

۱: اپو پروټينونه لکه Apo-B او Integral پروټين دي چې د فاسفو ليپيدونو شاخکي د پور په سطحه کې په زور ډول ننوځي .

• نوموړې په اسانه د لايپو پروټينونو د شاخکو څخه نه شي جلا کيداې مگر داغيزمني او قوي Chaotopic عواملو د درملني په وسيله کولاي شي .

• نوموړې په ازادنه ډول نورو لايپو پروټينونو ذراتو ته د ليرديدنې وړتيا نه لري .

۲: نور اپو پروټينونه لکه Apo-CI/CII/CIII ، Apo-D او دارجنين څخه بډاي Apo-E محيطي پروټينونه دي چې د لايپو پروټينونو د ذراتو په سطحه کې ځاي لري .

• نوموړې په اسانې د لايپو پروټينونو د ذراتو څخه جلا کيږي او

• نوموړې په اسانې د ذراتو ترمنځ د ليرديدنې وړتيا لري ، پس دوي کولاي شي چې په دوران کې د يو څخه بل ته وليږدېږي .

## د اپو پروټينو (Apo-proteins) دندي

۱: د قطبي (Polar) پورته دنتوتو سره د لايپو پروټين ماليکول په اوبو کې حليدونکي يا هايډروفليک کوي .

۲: ځيني اپو پروټينونه د ځانگړو انزايمونو د فعالونکي يا منع کونکي په ډول عمل کوي لکه :

• Apo-AI/AII د LACT د فعالونکي په ډول عمل کوي .

• Apo-CI/CII د لايپو پروټين لايپيز د فعالونکي په ډول عمل کوي .

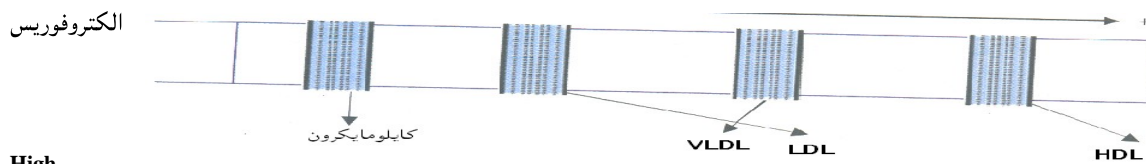
• Apo- /CIII کې د لايپو پروټين لايپيز منع کونکي دي .

۳: ځيني اپو پروټينونه لکه Apo-B100 او Apo-E د ځيگر د حجرو د غشا د پاسه د ځانگړو

اخډو سره يو ځاي کيږي او د ځيگر په وسيله د اړونده لايپو پروټينونو داخيستنې لامل کيږي .

۴: اپو پروتین ډي (Apo-D) د کولسترول ایستیر دلیردونکې په ډول د لایپو پروتینونو تر منځ و کولسترول لیږده وې .

### ۱۹:۲۱ انځور د انسان د پلازما د لایپو پروتینونو ځانگړتیاوې نښې



(very low density lipoprotein) (Low density lipoprotein) High density lipoprotein

I-دلبندي	منشا	پري بيټا (α2)	بيټا	الفا
<ul style="list-style-type: none"> <li>• هايډریتیدکثافت</li> <li>• اليکتروفوريس</li> <li>• ايوپروتینونه</li> </ul>	<p>Apo-B48 (همدارنگه Apo-E او Apo-B100)</p>	<p>Apo-B100 او همدارنگه Apo-E او Apo-C</p>	<p>(β) Apo-B100 (Apo-C, E)</p>	<p>(α) Apo-AI, AII (Apo-E, Apo-C, D)</p>
<p>II-منشا (چیرته چې جوړیږي)</p>	کولمي	خیرکراو کولمي	په وینه کې د VLDL ټوټه کیدني څخه	خیرکراو کولمي؟
<p>III-پرتلیزه غټوالي</p>	<p>ډیر لوی جسمات لري (۱۰۰۰۰-۱۰۰۰)</p>	<p>لوي (۳۰۰-۷۰۰)</p>	<p>کوچني (۱۵۰-۲۵۰)</p>	<p>ډیر کوچني (۷۵-۱۰۰)</p>
<p>IV-جوړښت اونوري ځانگړتیاوې.</p> <p>۱ کثافت</p> <p>۲ SF</p> <p>۳ پروتین (%)</p> <p>۴ شحمیات (زیات)</p> <p>۵ شحمیات (%)</p> <p>۶ نوري برخې (دوژن %)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• فاسفولیپید</li> <li>• کولسترول</li> <li>• ترايگلیسرید</li> </ul>	<p>&lt;0.98</p> <p>&gt;400</p> <p>۲۰۰.۵</p> <p>تراي گلیسرید ۹۹-۹۸</p> <p>۴</p> <p>۶</p> <p>۹۰</p>	<p>۱،۰۰۶-۰،۹۶</p> <p>۴۰۰-۲۰</p> <p>۱۲%</p> <p>ترايگلیسرید ۸۸</p> <p>۱۹</p> <p>۱۹</p> <p>۵۰</p>	<p>۱،۰۶۳-۱،۰۰۶</p> <p>۲۰-۲</p> <p>۲۵%</p> <p>کولسترول ۷۵</p> <p>۲۴</p> <p>۴۵</p> <p>۱۰</p>	<p>&gt;۱،۰۶۳</p> <p>۲۰</p> <p>۵۰%</p> <p>کولسترول=فاسفولیپید ۵۰</p> <p>۳۰</p> <p>۱۵</p> <p>۵</p>
<p>V-بنسټیزه دندي</p>	<p>په هضمي سیستم کې د جذب شوي تراي گلیسرید لیږدونه</p>	<p>په بدن کې د جوړ شوي تراي گلیسرید لیږدول</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• د VLDL داستقلاب څخه وروستي لاسته راغلو موادو لیږد او دکولس ترول لیږدول محيطي انساجوته</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Scavenging يا د ټولوني کرنه دمحيطي انساجو څخه خیرکراو ته دکولسترول لیږدول</li> </ul>

## د کایلو مایکرون او VLDL جوړیدل

کایلو مایکرون یو اڅې د Chyle په بڼه میندل کیږي چې د کولمو څخه لمفاتیک سیستم ته تویږي. دا واقعیت اوس څرگند شوی چې کوچني او لوی کثافت لرونکي ذرات چې د VLDL سره یو شان دي په کمه اندازه د کولمو د حجرو په وسیله هم جوړیږي.

د کایلو مایکرون جوړیدنه د ترای گلیسرایډ د زیاتوالي له امله د بدلون په حالت کې ده او VLDL چې د مقدار له نظره ډیر کم جوړیږي خو جوړیدنه یې ثابتې ده چې حتی د لوږي په حالت کې هم جوړیږي د پلازما د VLDL زیاته برخه د ځیگر څخه منشا لري.

د ځیگر څخه نورو انساجو ته د ترای گلیسرایډ لیږدونکې دي (د داخل المنشا ترای گلیسرایډ). د کولمو د اپیتیل حجرو په وسیله د کایلو مایکرون د جوړیدنې او د ځیگر د پارانکیمل حجرو په وسیله د VLDL د جوړیدنې میخانیکیت تر ډیر حده یو شان دي.

### لنډه کتنه :

- کایلو مایکرون او VLDL په ترتیب سره د کولمو د مخاطي حجرو او د ځیگر د حجرو په وسیله جوړیږي.
- په دي انساجو کې Polysome د R.E.R د پاسه په ترتیب سره د Apo-B48 او Apo-B100 جوړه وي.
- ترای گلیسرایډ د دواړو انساجو په بڼو انداوپلازمیک ریکتولم کې جوړیږي.
- مایکروزمیل او سایتوپلازمیک انزایمونونه د کولسترول په جوړیدنه کې ونډه اخلي.
- د کولمو د مخاطي حجرو او ځیگر د حجرو په بڼو اندو پلازمیک ریکتولم کې شحمیات د Apo او Apo-B48

B100 – سره یو ځای کیږي په ترتیب سره کایلو مایکرون او VLDL جوړه وي.

• B اپو پروتینونه په اخر کې د گولجې اجسامو په وسیله گلایکو سلیتیډ کېږي او بیا لایپو پروتینونه په افرازي ویزکلونو کې ځای په ځای کېږي او د گولجې اجسامو څخه د غونچې په څیر وځي .

**ازادیدنه :** کایلو مایکرون او VLDL چې د کولمو او یا ځیگر د حجرو څخه د ګرځیدونکي Pinocytosis په وسیله چي افرازي واکيول د حجروي غشا سره نښلې ازادېږي. کایلو مایکرون د کولمو د حجرو ترمنځ مسافې ته تیرېږي او په اخر کې لمفاتیک سیستم (Lacteal) ته لاره پیدا کوي او د کولمو څخه وځي .

او VLDL د ځیگر د حجرو په وسیله Disse مسافې ته او لدې ځای څخه د ځیگر سینوزوئیدونو ته افرازيږي .

**نوټ :** وروسته لدې څخه جوړ شوي لایپو پروتینونه وینې ته ننوځي د دورانې HDL سره دمخ کیدو په صورت کې په تدریجي ډول Apo-C او Apo-E ورته لېږدېږي .

### **د کایلو مایکرون او VLDL کتابولیزم**

**کایلو مایکرون :** - د په نښه شوې کایلو مایکرون راتلونکې .

۱ : د وینې څخه دپه نښه شوې کایلو مایکرون لرې کول ډیر چټک دي .

۲ : په انسانانو کې دوینې څخه دلیرې کولو نیمایي وخت یو ساعت دي .

۳ : لوی ذرات د کوچنيې ذراتو څخه په چټک ډول په کتابولیزم رسیږي .

۴ : کله چې نښه شوې کایلو مایکرون د تراکلیسرایډ او شحمي اسید سره یو ځای د ورید دلاري ورکړل شي نو ۸۰ په سلو کې په نښه شوې کایلو مایکرون په اډیپوز انساجو ، زړه او عضلاتو کې او شل په سلو کې په ځیگر کې میندل کېږي .

په نښه شوي VLDL راتلونکې: کله چې VLDL (I 123) انسان ته تطبیق شي نو په نښه شوي Apo-C به په HDL کې و مندل شو چې دا د HDL او VLDL ترمنځ د توزیع له امله منع ته راځي . د بله پلوه په نښه شوي Apo-B100 د VLDL څخه ورکيږي او په منځني کچه کثافت لرونکي لایپو پروتین (IDL) (1,006-1,019) کې لیدل کیږي .

په اخر کې Radioactivity د LDL په Apo-B100 کې و مندل شو دارانبايي چې د Apo-B- VLDL د LDL د Apo-B لپاره لمرني ماده ده .

یو اځې د IDL یوه ذره د VLDL د هرې یوې ذرې څخه جوړیږي او داییا په یوې ذرې د LDL باندې بدلیږي . په حقیقت کې په انسانانو کې ټول VLDL په LDL باندې بدلیږي .

**نوټ:** LDL په ځیگر کې نه جوړیږي . نوموړې د VLDL د ټوټه کیدني څخه د IDL د لارې څخه لاس ته راځي .

### **الف: د کایلو مایکرون او VLDL په ټوټه کیدنه کې د لایپو پروتین لایپیز رول:**

- لایپو پروتین لایپیز (Lipoprotein Lipase) د دورانې کایلو مایکرون او VLDL ترای گلیسرایډ په اوبیز محیط کې دمونو او ډای اسایل گلیسرول څخه گلیسرول او ازدشحمي اسیدونه ازاده وي .

- کایلو مایکرون او VLDL د انزایم لپاره سبستریټ او مرستندویه فکتورونه برابره وي . ټوټه کیدنه هغه وخت سرته رسیږي چې کله لایپو پروتینونه د اندوتیلوم د پاسه د انزایم سره ونښلې .
- زیاتره ازاد شوي ازاد شحمي اسیدونه د انساجو د حجرو په وسیله اخیستل کیږي او یوه کمه اندازه په دوران کې د Albumen-FFA د مغلق په ډول څرخيږي .

- لایپو پروتین لایپیز د دورانې کایلو مایکرون او VLDL څخه ترای گلیسرایډ دهایدرولیز په وسیله جلا کوي چې دنوموړو غټوالي اود ترای گلیسرایډ اندازه یي



کمیږي د کولسترول ایسترا او د کولسترول اندازه یې دوه برابره کیږي له دې سره یو ځای  
Apo-A او Apo-C بیرته دورانې HDL ته لیږدېږي . کایلو مایکرون او VLDL په ترتیب  
سره په کایلو مایکرون Remenant او IDL باندې بدلیږي . نو IDL د لایپو پروتین  
لایپیزانزایم په وسیله د VLDL د ټوټه کیدو اخرنې لاسته راغلي مرکب دې او په دې ډول  
کایلو مایکرون هم .

### **ب : دځیگر رول :**

۱ : د کایلو مایکرون Remenant ، Apo-E او یوه اندازه IDL د ځیگر د حجرو د حجروي غشا په  
سطحه د ځانگړو Apo-E اخذو سره یو ځای کیږي د ځیگر په حجرو باندې ئې غلظت لوړېږي او په  
آخر کې د Pinocytosis د کړنې په بنسټ د ځیگر حجرو ته ننوځي .

۲ : د ځیگر حجروي ددې لایپو پروتینونو تر اې گلیسراید او کولسترول ایستر په شحمي اسید  
کولسترول ، او گلیسرول باندې هایډرولیز کوي چې بیا نور د ځیگر د حجرو په وسیله په  
استقلاب رسیږي .

۳ : د کایلو مایکرون Remnant یوه برخه کیدای شي چې فاسفو لیپیدونو سره یو ځای شي او  
د ځیگر په وسیله د فاسفو لیپید څخه دبډای لایپو پروتین د ذراتو په ډول افرازیږي چې د  
Remnant – Remnant په نوم یادېږي . د کومو چې استقلالې راتلونکې په درست ډول نه ده  
پیژندل شوي .

### **کلینیکي بڼه :**

Apo-B48 او Apo-B100 د کایلو مایکرون او د VLDL د جوړیدنې لپاره ډیر اړین دي . په بیتا  
لایپو پروتینیمیا کې چې یونادره ناروغي ده Apo-B نه جوړېږي نو کایلو مایکرون او VLDL نه

شي جوړيدلې نو د کولمو په مخاطې حجرو او دځيگر په حجرو کې شحم ټولېږي (دشحمي انډولټريشن)

#### د لايپو پروټين لايپيز فعاليت تنظيم :

- د لايپو پروټين لايپيز فعاليت د پرله پسي لوړې په حالت کې په شحمي حجرو کې کمېږي او د غذا خوړلو څخه وروسته زياتېږي . نو پرله پسي لوړه د دشحمي انساجو په وسيله دشحمياتو اخیستنې او ذخيره کموې او د غذا دخوړلو په وسيله يې زياتوي .
- د بله پلوه په پرله پسي لوړه (ستارویشن) کې د لايپو پروټين لايپيز فعاليت د زړه په عضلاتو او په مخطوطو عضلاتو کې زياتوي . او دا وړتيا يې له منځه ځي چې نور اضافي شحمي اسيد واخلي او اکسدايز يې کړي .

#### د LDL استقلابي راتلونکې

- لکه پورته چې يادونه وشوه چې LDL د کولمو او دځيگر د حجرو په وسيله نه جوړېږي يا نه افزايږي . نوموړې په بنسټيز ډول د دورانې VLDL د ټوټه کيدنې څخه لاس ته راځي چې په سر کې يې IDL جوړېږي .
- IDL زياته برخه د Apo-E او يوه اندازه تر اې گليسرايد له لاسه ورکوي او په LDL باندې بدلېږي . دا LDL جوړه وي چې د کولسترول او کولسترول ايسټرڅخه بډاي او د تر اې گليسرايد څخه په ټوليز ډول د شحمياتو څخه فقير وي جوړه وي . نو د نوموړې کثافت د IDL څخه زيات او غټوالي يې کم دي .
- کولسترول Linolate چې غير مشبوع لينولټيک اسيد لري چې دا يو بنسټيز کولسترول ايسټر دي چې په LDL کې شتون لري . نيمايي وخت چې د دوران څخه د Apo-B48-LDL په کې له منځه ځي د دوه نيمو ورځو څخه عبارت دي .

پخوا داسې فکر کیده چې د LDL کتابولیزم په بطني ډول د ځیگر په وسیله سرته رسیږي. مگر تازه څیړنو ښودلې چې په هغه سپیانو کې چې ځیگر ورڅخه لرې شوي وه د ځیگر څخه علاوه په محیطي انساجو کې هم صورت نیولې وه لکه

- فایبروبلاست (Fibroblast) .

- لیمفوسایت (Lymphocytes) .

- د شراینبوی عضلات .

په کلچر شوو فایبروبلاست ، لیمفوسایت او شراینبوی عضلاتي حجرو کې د LDL ځانگړې اخذو شتون ښی (Apo-B100 اخذي)

### د حجروي غشا سره د LDL انټراکشن (Interaction)

- د دوراني Apo-B100-LDL د ځیگر د حجرو ، لیمفویډ حجرو ، فایبروبلاست او شراینو د ښوي عضلاتو د فایرونورد پلازما د غشا په پوښ شوي غوچه برخه د (Coated-pit) کې د Apo-B100 د ځانگړو اخذو سره یو ځای کیږي .

- د LDL ذراتو په غوچه برخه (Coated-pit) کې غلظت زیاتېږي . او دسایتو پلازم په وسیله پوښل کیږي او په اخر کې ننوځي او لمري پوښل شوي ویزیکل جوړه وي .

- نو اندزوم ویزیکل (Endosome-vesicle) چې د LDL څخه بډایې دي د جذبونکي پینو سائتوزیس په وسیله جوړ شوي په اخر کې د لایسوزوم سره نښلي .

- د لایزوزوم اسید Protease په وسیله Apo-B پروتین په امینو اسیدونو باندې ټوټه کیږي او د لایزوزوم اسید کولسترول esterase په وسیله د LDL کولسترول ایستر په کولسترول او شحمي اسید باندې هایدرولیز کوي نو په دې ډول د دوراني LDL کولسترول زیاته برخه د ځیگر څخه د باندې انساجو ته سپارل کیږي پدې انساجو کې د ابیانـ

- ذخيړه شوي کولسترول د غير مشبوع Oleic-acid او پالميتيک اسيد سره د ايسټريفيکيشن څخه وروسته چې دا تعامل د Acyl CoA cholestrol acyl transferase په وسيله چټکيږي او په Cholesterol oleate او کولسترول پالميتيک باندي بدليږي يا

- کولسترول د حجروي غشا د حميياتو دوه پوريزې برخې سره يو ځای کيږي .
- پاتې دوراني LDL د ځيگر حجرو ته د پينو سايتوزيس په وسيله ننوځي . نوموړې کولسترول په ځيگر کي د صفاوې اسيدونو لپاره په استقلال رسيري او يوه برخه يي په صفا کې وځي . ( دويم څپرکي ته مراجعه وکړي )

### د دننه په حجره کي دکولسترول د غلظت دزياتوالي تنظيم

- د حجري دننه دکولسترول لوړيدل HMG-CoA Reductase انزايم منع کوي . او په دې ډول په حجرو کې دکولسترول جوړيدنه کميږي .
- د حجري دننه دکولسترول زياتوالي دپلازما په غشا باندي دنوي LDL د اخذو جوړيدنه منع کيږي . نو دنوموړو شمير دپلازما په غشاو باندي کميږي پس د حجرو په وسيله دپلازما څخه د LDL کولسترول اخيستنه کميږي .
- حجري دې ته لمړيتوب ورکوي چې د LDL سره اخيستل شوي کولسترول د حجروي غشا دجوړيدني او يا په هغه تعاملاتو کې چې دستيرويد نو هستې ته اړتياوې په لگښت رسوي .

پس LDL د ځيگر څخه دباندې انساجو کې کولسترول جوړيدنه د ځيگر څخه نوموړو انساجو ته دکولسترول سپارلو پوسيله تنظيموي .

## د HDL استقلاب :

جوړېدنه : HDL د ځيگر په حجرو کې او همدارنگه د کولمو په مخاطي حجرو کې جوړېږي .

## الف : د ځيگر HDL :

- Apo-A او Apo-C د پولې زوم په وسيله د ځيگ اندوپلازميک ريتيکولم د پاسه جوړېږي . (RER)
- نوموړې شحمياتو سره راټولېږي او HDL جوړه وي چې دوران ته يې ازاده وي .

## ب : د کولمو HDL :

- په يوشان لاره Apo-A د ځيگ اندوپلازميک ريکيتولم د پاسه د پولې زوم په وسيله جوړېږي .
- نوموړې د شحمياتو سره يوځای کوي او نوې جوړ شوي HDL د کولمو د مخاطي حجرو څخه دوران ته ازادېږي .

د ځيگر په وسيله دنوې جوړ شوي HDL او د کولمو د مخاطي حجرو په وسيله دنوې جوړې HDL ترمنځ توپير
<ul style="list-style-type: none"><li>• د کولمو د مخاطي حجرو په وسيله نوې جوړ شوي HDL يواځې Apo-A لري کله چې دوران ته ننوځي Apo-c او Apo-E هم خپلوي .</li><li>• د ځيگر په وسيله نوې جوړ شوي HDL د بلې ځوانه د Apo-c او Apo-A دواړه لري .</li></ul>

**نوټ :** Apo-c او Apo-E يواځې د ځيگر په وسيله جوړېږي د کولمو په مخاطي حجرو کې نه جوړېږي .

## د HDL ټولونکې (Scavenging) کړنه :

Golmsset په ۱۹۶۸ زېږديز کال کې څرگنده کړه چې HDL د محيطي انساجوڅخه د کولسترول په ليرې کوي او ځيگرته يې ليرېده وې چې ترڅو په استقلال ورسيرې بنسټيزه ونډه لري. چې د HDL دا کړنه يې د HDL د Scavenging عمل په نامه ياده کړه (د کولسترول بيرته ليرېدنه).

## د HDL کتابوليزم

### ۱ : نوې جوړ شوې HDL (Nascent HDL) :

نوموړې د فاسفو لپيډ دوه پوره او ازاد کولسترول د ډيسک په ډول برابرشوي چې په خپل جوړښت کې اپوپروتين هم لري (Dicoid) بڼه .

### ۲ : LCAT : د پلازما Lecithine-Chslestrol acyl-tranferase انزايم (LCAT) دنوې

جوړشوي HDL سره يو ځای کيږي (discs) او د HDL د AI او CII په وسيله فعالیږي . او داسايل گروپ د HDL فاسفولپيډوڅخه ازاد کولسترول ته ليرېده وې چې لايرو فاسفولپيډ او Cholesteryl-ester جوړه وې .

• نوکله چې LsyophosphoLipids جوړشونو د HDL څخه پلازما ته ازادیږي او د البومين سره يوځای کيږي .

• او کولسترول ایسترد HDL د ذراتو مرکزي برخي ته ليرېدېږي .

پورتني تعاملات چې په تدريجي ډول چې HDL ډيسک بڼه لري کروي يا (Spherical) ته اړه وې چې داد HDL-3 په نوم ياديږي . کوم چې دشحمياتو د طبقي په وسيله د اپوپروتين سره يو ځای کيږي او د کولسترول ایستري په منځني برخه کې ننوځي .

**کلینکي بڼه** : هغه خلک چې د LCAT نشتوالې باندې اخته وې او یا هم د بندښت زیږې ولري د نوموړو په پلازما کې د لایپو پروتین ذرات چې دنوې جوړ شوي HDL ډیسک ډول ته ورته دي میندل شوي .

**۳ : د HDL-2 جوړیدنه** : د لایپو پروتین لایپیزد فعالیت په وسیله د کایلو مایکرون او VLDL څخه کولسترول ازادیري او د دوراني HDL په وسیله اخیستل کیږي. HDL د LACT سره یوځای کیږي په HDL کې کولسترول په کولستريل ایستر باندې ایستریفایډ کوي پس په دې ډول د ازاد کولسترول غلظت د HDL په ذراتو کې کم ساتي . په HDL-3 کې د بدلون له امله په HDL2 باندې بدلیري چې د کولستريل ایسترڅخه بډایې دي او ډیره کمه اندازه ازاد کولسترول لري .

### **اپو لایپو پروتین J (Apo-J) :**

دا یو ګلايکو پروتین دي چې په HDL کې د ډایمر په ډول میندل شوي . د نوموړې مالیکولي وزن د ۵۰۰۰۰ پورې اټکل شوي . د الفا اوبیتا د دوه مونو میریک واحدونو لرونکې دي چې د الفا واحدیي ۲۰۵ پورې امینو اسیدونه لري او دبیتایي ۲۲۲ امینو اسیدونه لري نوموړې په اتیروماتوس (Atheromatose) پلکونو کې میندل کیږي .

دامیندل شوي چې Apo-J د مکروفازونو تنبه کوونکو حجرو د تخریب څخه مخنیوي کوي او په دې ډول د Antiatherogenic اغیزې لري او اندتیلیل اوبنوي عضلات د تخریب څخه ژغوري .

### **۴ : د HDL د Apo-D رول : د Apo-D د HDL3 دځانګړتیاو څخه دي .**

د Apo-D-HDL3 د کولستريل ایستردلیږدونکې پروتین په ډول دنده سرته رسوي . نوموړې د HDL څخه یوه اندازه کولستريل ایستراکایلو مایکرون ، VLDL او LDL ته لیږده وې کیدای شي چې د لایپو پروتینونه دا کولستريل ایستریګر ته ولیږده وي .

۵ : د هیپارین ازاده ونکې **Hepatic Lipase**: د زیات مقدار هیپارین په وسیله د ځیگر څخه لایپیز ازادېږي چې د HDL-2 د سطحې فاسفولیپید هایدرولیز کېږي چې په دې ډول ځیگرته رسېږي د HDL-2 څخه د ځیگر په وسیله کولسترول اودهغه د ایستراو آپو پروتینوپه اخیستنې کې مرسته کوي .

### کلینیکي بڼه :

په ایترو سیکلوزیس کې د HDL2 او HDL- C رول :

- HDL-2 : د غلظت لوړوالي یې په معکوس ډول د اکلیلي د ایتروسکلیروزیس د پېښو سره اړیکې لري . شونې ده چې په اغیزمن ډول د انساجو څخه د کولسترول د ټولونې (Scavenging) لامل شي .
  - HDL-C : اوس څرگنده شوې ده چې HDL-C په وینه کې هغه وخت میندل کېږي . چې د وینې د کولسترول لوړونکې غذا یې مدواد وخورل شي .
- HDL-C د کولسترول څخه بډایې دي او آپو پروتین یې Apo-E څخه عبارت دي نوموړې د ځیگر په وسیله Apo-E-Remenant او VLDL د اخذو دلارې اخیستل کېږي .
- په ایتروسکلیروزیس کې ایترو سیکلروتیک پلکونه د Scavenger حجرو (مکروفازرونو) چې دوی په زیاته اندازه کولسترول اخلي او په کولستریل ایستر باندې بدلوي (Laden/Foam-Cells) .
- زیاتره Foam حجري دمکروفازونو څخه جدا کېږي او نور زیات غیر نورمال د کولسترول څخه بډایې لایپو پروتینونه اخلي چې د کیمیا له نظره نوموړې  $\beta$ -VLDL او یا LDL دي . مکروفازونه کولسترول او Apo-E یو وراخیستونکې یعنی HDL ته ازاده وي . دا Apo-E په شتون کې دور کېنودسرتو رسولو څخه وروسته شونې ده چې د کولسترول څخه بډایې HDL-C سرچینه وي. له دې ځای څخه HDL-C د کولسترول په لیرېدنه کې د انساجو څخه ځیگر ته یوه ډیره مهمه برخه ده .



## دلایو پروتینونو بنسټیزې دندې

۱ : کایلو مایکرون : - د Exogenous تراې گلیسرایډ د لیږدیدونکې په ډول عمل سرته رسوې کایلو مایکرون په بنسټیز ډول تراې گلیسرایډ په کمه اندازه فاسفو لیپیډ، کولسترول ایستر او په شحمو کې منحل ویتامینونه د کولمو څخه ځیگر او شحمي انساجو ته لیږدوې . پس هغه شحمیات چې د کایلو مایکرون په وسیله لیږدېږي په بنسټیز ډول د خوراکی موادو شحم دي .

۲ : VLDL : - د (Endogenous تراې گلیسرایډ) د لیږدیدونکې په ډول عمل کوې VLDL. چې په بنسټیز ډول د ځیگر د حجرو په وسیله جوړ شوې تراې گلیسرایډ د ځیگر څخه نورو انساجو ته د ذخیرې لپاره لیږده وي .

نوټ :- د زیاتو قندونو اخیستل ، د گلوکاگون/انسولین د نسبت لوړیدل د پلازما د ازادو شحمي اسیدونو لوړوالي او د الکولو خوړل د ځیگر په وسیله د تراې گلیسرایډ او د VLDL جوړیدنه زیاتوي .

### ۳ : LDL :

• LDL د کولسترول او کولسترول ایستر څخه بډایې دي چې د خراب کولسترول (Bad-Cholesterol) په نوم یادېږي . د ځیگر څخه د باندې انساجو ته کولسترول لیږده وي او سپاري .

• LDL د ځیگر د باندې انساجو کې د کولسترول جوړیدنه تنظیموي پدې ډول چې حجرو ته کولسترول سپاري او د کولسترول د جوړیدني د چټکتیا تنظیمونکي انزایم HMG-CoA-Reductase انزایم منع کوي .

## ۳ : HDL :

- ټولونکې عمل (Scavenging Action) HDL د بدن کولسترول د وینې درگونو د دیوال کولسترول د کولسترول دبیره لیرده ونې په وسیله پاکوي .
- د Apo-A په مرسته حجروي کولسترول د محيطي حجرو او دشراینو د ښوي عضلاتو د حجرو څخه جلا کوي . او Apo-A LCAT فعالوي کوم چې د کولسترول په ایستریفیکیشن کې مرسته کوي . کولسترول ایستر چې په سطحه کې جوړ شوي هایدروفوبیک دي دننه حرکت کوي او د HDL ډیسکو ئید بڼه په کروي یا (Spherical) بڼې اوږې .
- پوښ HDL (ښه کولسترول یا good-Cholesterol) ځیگر خوا ته حرکت کوي چیرته چې کولسترول په کتاپولیزم رسیږي .
- HDL د Apo-E په مرسته د B,E د یو ځای کیدني دعامو ځایونو سره د حجروي غشا په سطحه کې د LDL دیوځای کیدني سره سیالې کوي او شراینو د دیوال ښوي عضلاتو حجرو ته د LDL د ننوتلو څخه مخنیوي کوي .
- HDL خپل Apo-C او Apo-E نوې جوړشوي VLDL او نوې جوړ شوي کایلو مایکرون سره شریکوي . وروسته له دې چې د HDL څخه Apo-C او Apo-E دواړو VLDL او کایلو مایکرون ته ورسیږي نو د لایپو پروتین لایپیز انزایم د کړني د سرته رسولو لپاره په Substrate باندې بد لیرې .
- HDL د پروساتا سایکلین (Prostacyclin) جوړیدنه په اندوتیلیل حجرو کې زیاتوي . Prostacyclin د صفحات دمویه یوځای کیدنه منع کوي . نو HDL د ترمبوس د جوړیدني مخنیوي کوي .

- HDL د شراينو د ديوال څخه دمکروفاژونو په ليرې کيدو کې مرسته کوي .
  - ۳-HDL خپل جوړښت کې Apo-D لري . نوموړې دکوليسټريل ايستر ليږده ونکې پروټين په ډول دنده سرته رسوي په پلازما کې يوه اندازه کولستريل ايستر د HDL څخه VLDL، LDL او کايلو ماکرون ته ليږده وي . او نوموړي لايپو پروټينونه دا کولستريل ايستر ځيگر ته د ټوټه کيدنې لپاره ليږده وي .
- ۵ : د البومين ازاد شحمي اسيد مغلوق : د البومين ازاد شحمي اسيد د مغلوق په وسيله په بنسټيز ډول ازاد شحمي اسيد چې دشحمي انساجو څخه دشحمياتو د ټوټه کيدنې څخه لاس ته راغلي او په کم مقدار لايپو فاسفو ليپيدونه دباندې انساجو څخه ځيگر ته ليږده وي.

### کلينيکي گډوډې چې د لايپو پروټينونو د استقلاب سره اړيکې لري

کلينيکي گډوډې کيداي شي چې :

الف : هايپر لايپو پروټينيميا (Hyper Lipoproteinaemia)

ب : هايپو لايپو پروټينيميا (Hypo Lipoproteinaemia)

د وينې دشحمياتو لوړوالي کيداي شي چې په لاندې ډول ويشل شوي وي :—

الف : لمرنې (Primary) : نوموړې ارثي گډوډې ده چې د جلا کلينيکي سندروم په وسيله ځانگړې

کيږي

ب : دويمې (Secondary) : معمولا دنورو ناروغيو له امله لکه د تايروئيډ ، ځيگر او د پښتورگو

ناروغيو کې منع ته راځي .

## ارثي گڊوڊي :

الف: اهرني هايپر لايپو پروٽينميا (Primary-Hyperlipoproteinaemia) :

- Frederickson په ۱۹۶۷ زيږديز کال کې دپلازما د لايپو پروٽينونو بدلونونه پنځه ډوله وړاندې کړي.

۱ : اهرې ډول (Type-1) : په ارثي ډول د لايپو پروٽين لايپيز نشتوالي :

- دا يوه نادره گڊوڊي ده چې په وينه کې دترای گليسرايد په لوړوالي (Hyper triglycerideamia) د وينې دکايلو مايکرون په لوړوالي (Hyperchylomicroneamia) باندې ځانگړې کيږي کايلو مايکرون په څرگند ډول لوپريږي او ددوې ليري کيدل په تدريجي ډول سرته رسيږي .

- VLDL (Pre-β-Lipoprotein) هم لوپريږي چې ډير زيات دقندونو د ډيرو خوړلو څخه وروسته

HDL (الفا - لايپو پروٽين) او بيتا لايپو پروٽين (LDL) کې کموالي منع ته راځي .

ارثيت : يوه Autosomal Recessive ناروغې ده .

دانزاييم نشتوالي :

- د لايپو پروٽين لايپيز انزاييم نشتوالي .
- بيلايلي ناروغې کيداي شي د Apo-CII د نشتوالي له امله منع ته راشي .

کلينيکي بڼه : په ځوانو کوچنيانو کې شتون لري او ځانگړې کيږي په :

- Eruptive Xanthoma .
- د گيډې راگرځيدونکې دردونه .

## نوټ:

۱: هغه ناروغي چې دشحمياتو له امله وي کيداې شي چې ناروغ په اغيزمنه توگه په خوراكي

موادو کې دشحمياتو دکموالي په وسيله يي درملنه وشي .

۲: په خوراكي موادو کې دقندونو زياتوالي کولاې شي چې Pre-β-Lipoprotein کچه په ځيگر

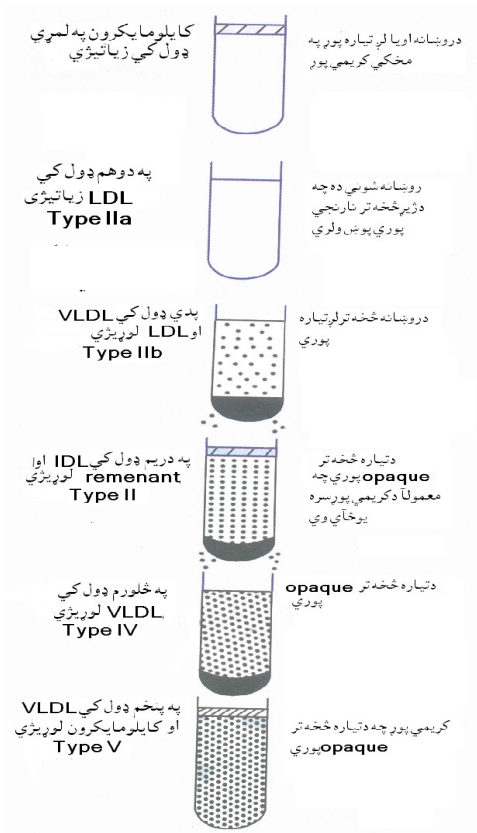
کې دتراي گليسرايد دجوړيدنې دزياتوالي په وسيله لوړه کړي .

۳: مخکي له وخته دزړه دناروغيو سره نه مخ کيږي .

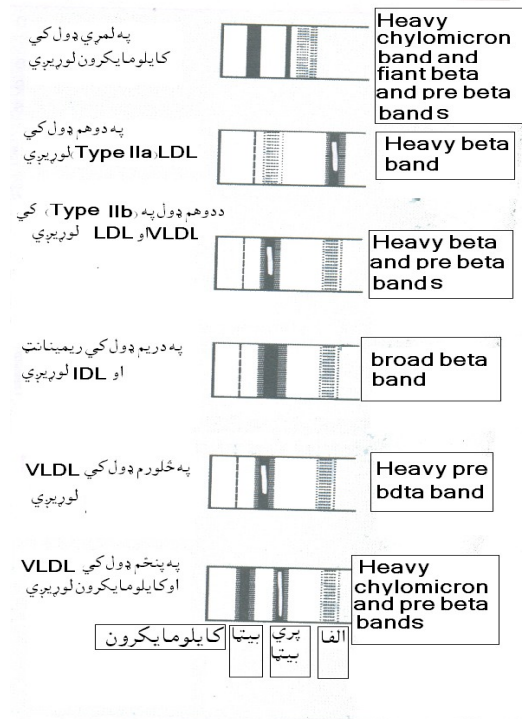
**سرونکي ازموينه:** که دشکمن ناروغ سيروم په يو نري او اوږد تيوب کې واچوو او دڅلورويشتو

ساعتونو لپاره يي په سرونکي درجه کې وساتو نو دکايلو مايکرون يوه روښانه طبقه به دتيوب

په پورتنې برخه کې لامبو وهي او يوه جلا پور به ئي جوړ کړي وي .



۲۰:۲۱ گڼه انځور سرونکي ازموينه



۲۱:۲۱ گڼه انځور د لایپوپروتینو ایلیکتروفوروتیک نمونه

**۲: دویم ډول Type-II** : په ارثي ډول د ویني دکولسترول لوږوالي (Familial-

Hypercholestrolemia) : دایوه عامه ناروغې ده چې په پراخ ډول پلتل کيږي . نوموړې

ناروغی ځانگړې کيږي په :

- د بیټا لایپو پروتین لوږوالي سره یو ځای وي (LDL) .
- د ویني د ټولیز کولسترول د لوږوالي سره یو ځای وي .
- کیدای شي چې VLDL لوږ وي او همدارنگه نوکیدای شي چې ترای گلیسرایډ هم لوږ وي خو پلازما معمولاً روښانه پاتې کيږي .

**ارثیت** : - دایوه Autosomal-Dominant ناروغې ده .

د پیښیدو شمیر یی ۰-۲% ده .

د انزایم نشتوالې ( استقلابي نیمګړتیا ) : دلته دانزایم نشتوالې نه وې او استقلابي نیمګړتیاوې عبارت دي له :

- د Apo-B جوړیدنه زیاتوې .
- LDL په کتا بولیزم کې نیمګړتیاوې . په فایبروبلاست حجرو کې د اخذو نشتوالې ښودل شوې.

**کلینیکي بڼه:** په اوتارو کې زاتوما اود Tubrose ډول یې هم لیدل شوي

- Corneal Arcus
- ځنځیې وخت زانتیلیسما (Xanthelesma) شتون لري .

د کلینیک له نظره د ایتروسکلیروزیس او مخکې دوخته د زړه دناروغۍ پېښې ډیرې ارزښت لري .

**نوټ:** دویم ډول Type-II کولې شي چې د هاپو تايروید یزم (Hypothyroidism) د پایلو په ډول پرمختګ وکړي (دویمي Hyper Lipoproteineamia) .

**۳ : دریم ډول (Type-III) :** ارثي دیس - بیتا لایپو پروتینیمیا (Familial Dys-β- Lipopruteineamia) -

**مترادف:** پراخه د بیتا ناروغې (Broad-Beta diseases) ، Remnant Removal ناروغۍ ځانګړې کیري په :

- بیتا لایپو پروتین ( $\uparrow$ LDL) په لوړوالي .
- د پرې بیتا لایپو پروتین (Pre-β-Lipoprotein) یا VLDL لوړوالي .
- په حقیقت کې د IDL لوړوالي (Ramnant βLDL) داپه الکتروفوریس کې دیوپراخه بیتا باند (لامبووهونکې باند) په ډول بیتا VLDL ښکاري .

همدارنگه دلته هايپر کولستروليميا او هايپر تراي گليسرايد يميا هم وي .

**ارثيت:** — يوه اتوزومل ډومينانت ناروغې ده .

### **استقلابي نيمگرتياوي:**

- د Apo-E غلظت لوړيږي .
- د Apo-B جوړيدنه زياتيږي .
- نورمال VLDL په IDL يا په بيتا VLDL باندې اوږې او دنوموړې ټوټه کيدنه پرته له دې چې په LDL باندې اوږې سرته رسيږي . په Remenant ډول کې ئي استقلابي نيمگرتياوي وي .

**کلينيکي بڼه:** دراوتلو برخو زاتوما او دورغوزاتوما ورسره وي . مخکې دوخته د زړه ناروغې او اتيرو سکليروزس په کې په عام ډول وي . همدارنگه دمحيطي رگونو د ناروغې پرمختگ ته هم ميلان لري .

### **درملنه:**

- د وزن په کموالي سره .
- په خوراک کې د قندونو کموالي ، غير مشبوع شحم او کم مقدار کولستروول رول لري .

**خلورم ډول Type-IV:** په ارثي ډول دوينې د تراي گليسرايدونو لوړوالي .

(Familial-Hypertriglycerideamia) :- نوموړې ناروغې ځانگړې کيږي په:

- د پرې - بيتا لايپو پروتين لوړوالي ( $\uparrow$  VLDL) .
- په بدن کې د تراي گليسرايدونو دجوړيدنې دزياتوالي سره يو ځای وي (TG) .
- دکولستروول کچه کيداې شي چې نارمل وي يا لوړه وي .
- الفا اوبيتا لايپو پروتين د نارمل څخه لږ بنکته وي ( $\downarrow$  LDL-HDL) .



ارشیت :- اتوزومل – ډومینانیت (Autosomal Dominant) ناروغې ده .

### استقلابي نیمګړتیاوې :-

- د داخل المنشا (Endogenous) تراې ګلیسرایډ جوړیدنه زیاتیرې .
- د دواړو کتابولیزم کمیږي .
- د ګلوکوز په وړاندې عدم تحمل معمولاوې .

**کلینیکي بڼه :** معمولا د ځوانې په لمړې پړاو کې وې .

د لایپو پروتین پورتنې ډول په لاندې حالاتو کې میندل شوي .

- د زړه اکلېلي ناروغې په کې وې .
- او Maturity onset Diabets mellitus سره یو ځای وې .
- په چاغوالې کې وې .
- په دوامداره توګه د الګولو په خوړلو کې او
- د Progestational هورمونود اخیستلو په جریان کې .

### درملنه :

- د وزن کمول.
- په خوراک کې د قندونو کم اخیستل د غیر مشبوع شحمیاتو سره .
- په غذايي رژیم کې د کولسترول کم اخیستل
- د وینې د شحمیاتو د کمونکې عواملو کارول (Hypolipidaemic) .

**۵ : پنځم ډول (Type-V):** مرکب ډوله هایپر لیپیدیمیا (Combined HyperLipidaemia)

: په دې ډول ناروغۍ کې د لایپو پروتین نمونه مغلقه وې . کایلو مایکرون اوپری – بیتالایپو

پروتین (VLDL) دواړه زیاتیرې .

کیدای شې چې ترای گلیسراید لوړ وي (Hyper Triglyceridaemia) او کولسترول هم لوړ وي ؟  
د الفا – لایپو پروتین (HDL) او بیتا لایپو پروتین (LDL) دواړه کمیږي .

**ارثیت :-** یو اتوزومل – ډومینانیت ناروغی ده .

**کلینیکي بڼه :-** نوموړې ناروغې یواځې په لویانو کې ښکاره کیږي .

معمولاً زاتوما په کې وي د اتیروسکلیروزیس پېښې په کې محدودیت نه لري .

د گلوکوز Tolerance یا تحمل په کې اکثره نورمال وي . معمولاً د چاغوخلکو او د شکرې د ناروغې سره یوځای وي میندل کیږي . د دې ناروغې دارثیت لپاره دلیل نه دي روښانه شوي .

**درملنه :**

• د وزن کمول .

• په خوارک کې باید قندونه او شحمیات زیات وانه خيستل شي .

**د Wolman ناروغې :** چې د کولستريل ایستر د ذخیروي ناروغی په نوم هم یادېږي . د

کولسترول د کچې لوړوالې په کې لیدل کیږي (Hypercholestromia) .

**د انزایم نشتوالې :** په لایزوزوم کې د کولستريل ایستر هایدرولایز (Chslestryl-Ester-hydrolase)

د نشتوالې له امله وي . ځینې نشتوالې د فایروبلست حجرو کې هم ښودل شوي .

۱۲:۲۱ جدول د پنځه ډوله هایپرلایپو پروتینیمیا رانښائي .

۱۲:۲۱ جدول پنځه ډوله هايپربلايپوپروتينيميا

درملنه	كلينيكي بڼه	د پلازما لايپوپروتين	د پلازما شحميات	ارثيت	الکتروفونیک هابندي	ارثي هابندي	ډول
د شحمياتو په وسيله زياتيرې نوښه غذائي ريزيم کم شحميات کم واخيستل شي.	نادره ده، په ځوانۍ کې منځته راځي. زانتوما او د گيډي راگرځيدونکي دردونه. Eruptive xanthoma	کایلومايکرون ئی لوروی. پری بيتالايپوپروتين ئی لوروی. الفا او بيتالايپوپروتين ئی تپت وی.	تراي گليسرايد ئی لوروی کيدای شى چى کولسترول ئی هم لوروی	Auto somal Resecesive	په وينه کې ئی کایلومايکرون کچه لورپه وي.	په ارثي ډول د لايپوپروتين لايپوزنستوالي.	I
					نوټ: ۱: کایلوما يکرون په تدريجي ډول د دوران څخه ليرى کيږي. ۲ مخکى دوخته د زړه ناروغى منځته نه راځي		
په خوراک کې د کولسترول او مشبوع شحمياتو کمول	په عمومي ډول منځته راځي چي داوتارواو Tuberus زانتوما سره يو ځای	LDL لوروي، کيدای شى چه VLDL هم لوروی	اتوزومل ډومينانت	کولسترول لوروي، تراي گليسرايد لورپه يا نورمال وي.	هايپربيتالايپوپروتينيميا	په ارثي ډول د ويني د کولسترول لوروالي. H.C.	II
				نوټ: ۱: مخکى له وخته د زړه د ناروغيو او اتيروسکليروزيس پيښى پکى زياتوى. ۲ استقلابى نيمگړتياوى الف: د ApoB جوړيدنه زياتيږي.			

		ب: د LDL په کتنا بولیزم کی نیمگړتیاوی ( د LDL په اخذو کی نیمگړتیاوی.					
<b>III</b>	<b>Familial dys lipoproteinaemia (Broad beta discas)</b>	<b>Pre-Beta-Lipoprotein</b> په وینه کې لوړوي.	<b>Autosomal dominant</b>	کولسترول او ترای گلیسراید دواړه لوړوي	<b>VLDL IDL LDL</b>	نادره ده زانتوپه ورغو او <b>Tuberous</b> ساحو کی وی	دوزن کمول دقندونو کم اخیستل غیر مشبوع شحمیات دکم مقدار کولسترول سره
	نوت- ۱: استقلابی نیمگړتیاوی ۰ د APO-B جوړیدل زیاتیري ۰ د APO - E جوړیدل زیاتیري ۲: دمخکی له وخته د زړه ناروغی او د محیطی رگونو ناروغی لیدل کیږي.						

دول	ارثي ښېدی	الکترو فورتيک ښېدی	ارثيت	د پلازما شحميات	د پلازما لايپوپروتين	کلينيکي منظره	درملنه
IV	په ارثي ډول ډول د ويني د ترای گليسرايد ليدلو پيدل	Hyper pre-Beta lipoproteinaemia	Autosomal dominant	ترای گليسرايد او کولسترول لوړ او يا نورمال وي.	VLDL او الفا او بيتا لايپو پروتینونه سب نورمال وي.	په ځوانانو کې منځته راځي د قندونو د څخه د شحمياتو جوړيدنه زياتيږي.	۱: دوزن کمول. ۲: په خوراک کې د قندونو کمول. ۳: د قندونو په ځای د غير مشبع شحمياتو خوړل. ۴: په خوراک کې د کولسترول کمول. ۵: د شحمياتو ټيټونکي درمل. <b>Hypolipidemia drugs</b>
				نوټ: د لايپوپروتينيميا دانمونه د زړه ډاکيلی ناروغي، چاغوالی، د شکر ناروغي (Type-I) الکلوليزم او ډېرو جیسترون د هورمون کارولو کې هم وي.			
				ترای گليسرايد او کايلومايکرون دواړه لوړی متغیروى مرکبه هايپرليپيډيميا نوټ: د کيتو ټيک ډييابټ سره پيښيږي او د تيروسکليروزيس پيښي پکښي کمې وي.	VLDL او کايلومايکرون یکی لوړی الفا او بيتا لايپوپروتينونه لوړی	په عام ډول منځته راځي زانتوما د گلوکوز غير نورمال Tolerance	دوزن کمول په غذائي موادو کې قندونه او شحميات دواړه بايد ډير لوړنه وي

V	Combine hyper lipoproteinemia	متغیره وي	Autosomal dominant	VLDL، کایلو مایکرون اوالفا اوبیتالایپوپروتین لوروي.	داوړه تـراي گلیسراید او کایلو مایکرون لوروي.	غیر معمول ده. زاتوما وي. دگلو کوزد لوروي. تـمـل ازموبینه غیر نورمال وي.	دوزن کمول. دقنـدو نو اوشحمیاتو کم خوړل.
				Ketotic نوټ:د D.M. دـمـره پینیرې، اوداتیروسکلیر وزیس پینسی پکنسی کمی وي.			

### ب : هایپو لایپو پروتینیمیا (Hypo Lipoproteinemia) :

۱ : بیتالایپو پروتینیمیا (A-Beta-lipoproteinemia): دا یوه نادره ارثي گډوډي ده نوموړې

ناروغی ځانگړې کیري په:

دپلازما دکولسترول کموالی د بیتالایپو پروتین (LDL) د نشتوالي له امله .

د زیاتره شحمیاتو غلظت تیت وي لکه د تراي گلیسراید او ځینې وخت نه وي .

کایلو مایکرون او پرې - بیتا - لایپو پروتین (VLDL) نه جوړېږي .

**کلینیکي بڼه** : د پورتنیو شحمیاتو د بدلون سره کیدای شي چې دا هم وي لکه :

- Atypical Relintis pigmentosa .

- د ویني د سرو حجرو اېنارمېنتي لکه Acanthosis .
- د شحمیاتو د جذب خرابوالي .
- د کوچنیو کولمو په مخاطې حجرو او د ځیگر په حجرو کې د شحمیاتو تولیدنه (Fatty infiltration) .

**استقلابي نیمګړتیاوې** : بنسټیزه استقلابي نیمګړتیا د Apo-B په جوړیدنه کې ده چې د Apo-B د نشتوالي او په پایله کې د لایپو پروتینونو نشتوالي منع ته راځي کوم چې په خپل جوړښت کې Apo-B لري لکه کایلو مایکرون ، VLDL او LDL . د دې ناروغۍ کلاسیکه بڼه د Bassen-Komzweig Syndrom په نوم یادیده .

**۴ : په ارثي ډول د الفا لایپو پروتین نشتوالي (Tangiers diseases)** نوموړې ناروغې د الفا لایپو پروتین په نشتوالي باندې ځانګړې کیږي (HDL) .  
په هموزایګوس ناروغانو کې نژدې په بشپړ ډول HDL نشتوالي وي .  
ارثیت : — دایو اتوزمل Recessive ناروغې ده .

**استقلابي نیمګړتیاوې :**

- د Apo-A I او Apo-A II کموالي .
- په مختلفو انساجو کې د کولسترېل ایسټرډ تولیدني لامل کیږي .

**کلینیکي بڼه** : — د نوموړې ناروغې بنسټیزه کلینیکي بڼه عبارت ده له :

- زیر نارنجی هایپرپلاستیک د Hyper plastic تانسولونه وی .
- اډینوید (Adenoids) .

دلته د ځیگر پوسيله د کایلو مایکرون او اندوجنیوس ترای گلیسراید په جوړیدنه او افراز کې

ګډوډی نه وی .

په الکتروفوریس کی پری - بیتا - لایپو پروتین نه وی مگر Broad- $\beta$ -band چي دانډوجینوس ترای گلیسراید لرونکي وي میندل کیږي،

**نوټ:** د پلازما د کولسترول د کچی ټیټوالی چی د نورمال یا لوړی کچی ترای گلیسراید سره یو ځای وی ځینی وخت نوموړی ناروغی پری پیژندل کیږی .

د HDL د نشتوالی له امله د پلازما څخه ترای گلیسراید په تدریجي ډول پاکېږی د پلازما د ترای گلیسراید کچی لوړوالی ته میلان لری (Hyper triglyceridemia) کیدای چی د (Apo- cII) د نشتوالی د پایلی ډول کوم چی د لایپوپروتین لایپیزانزایم فعالونکی دی منځته راځی .

### **اتیروسکلیروزیس**

## **Atherosclerosis**

اتیروسکلیروزیس د لوی څخه ترمنځنی کچی عضلاتی شراینو اود لوی ایلاستیک شراینونو یوه تدریجی پرمختلو نکې ناروغی ده چې په محراقې ډول Intimal-Fibro-Fatty-plaque په لوړوالي ځانگړې کیږي .

په بنسټیز ډول چې لوی رگونه اغیزمن کوي عبارت دي د گيډې د ابهر څخه د ټټر د Descending Aorta ، دنني Carotide شریانونه ، آو دمنځني څخه د کوچنيې اندازې رگونه اغیزمن کوي عبارت دي له Popliteal شریانونه ، اکلیليي شریانونه او ددماغ (Willis) حلقه (کړې) څخه .

کیدای شي چې اتیروما (Atheroma) د Intima برخه کې اوبنوي عضلاتو (Smooth Muscles) په حجرو کې دشحمي صفحو د تولیدلو چې د مکروفازونو (Laden شحمي حجرو) څخه عبارت دي منع ته راځي . د عمر په هره برخه کې حتی د عمر په یوکلني کې هم منع ته راتلای شي . څرنگه چه د عمر په وروستی کی د رگونو لومن تنگ او ترمبوزیس ته مساعدوی او د بلی خوا څخه



میډیا (Media) برخه ئی نازکه او انیوریزم جوړیدو ته هم مساعده وی نونوموړی ناروغی هم د عمر په اخر کی بنکاره کیږي .

دا لمړنې لمبر وژونکی ناروغی ده چه د امریکا په متحده ایالاتو کی د ټولو مړینو نیمائی ۵۰ سلنه اتیروسکلیروزیس له امله وی چه ددی نیمائی برخه مړینه ئی دزړه احتشا (Myocardial infarction) او پاتی نیمائی د مړینو ئی د دماغی وعائی ټکر (C.V.A) یا (Stroke)، د انیوریزم د خیری کیدو، Mesentrice د بند بنت اود نهاییاتو د گانگرین له امله وی .

**منخته راوړنکی فکتورونه :** د زړه د اکیلی ناروغی بنسټیز خطر ناک فکتورونه مخکی توزیع شوی دي د اتیروسکلیروزیس د پرمختگ خطر د عمر په زیاتوالی ، د کورنی- مثبتہ تاریخچي، سگرت څکول ، د شکر ناروغی ، د وینی لورفشار اود وینی د کولسترول په زیاتوالی سره زیاتیري .

د نوموړی ناروغی- خطر د LDL د کچی سره نیغ په نیغه اړیکی لری اود HDL د کچی سره معکوسی اړیکی لری .

ارثی نیمگرتیاوی لکه دوینی کولسترول لوړوالی اود LDL د اخذو یا د LDL د آپوپروتینو له امله LDL لوړیري، دوینی د کولسترول لوړوالی (Hypercholesterolemia) اتیروسکلیروزیس شدیدوی. چه د اتیروسکلیروزیس خطر لږ اغیزمن کوي لکه د فزیکي فعالیت کموالې ، روحی فشار ، چاغوالې او دخولې دلارې د حاملگي ضد درمل اخیستل دي .

### **پنالوژي :-**

- ځانگړې اتیروسکلیروزیس پلک چي د Atheroma په نوم یادیري . اوژیر سپین رنگه دمنځني برخي افت ئی ۵، ۱ ساتتي متره غتوالي په اندازه راوتلې برخه یي درگونو په لومن کې وې .

- د مقطعي مايکروسکوپيک مطالعه کي دا ميندل شوې چې په جوړښت کې يې :
- سطحې فايبروزې کپسول چې لرونکې دښوې عضلاتې حجرو ، سپينو کرويياتو او dens منضم نسج دي .
- ددې څخه لاندې حجروي ساحه ده (Cellular zone) چې دښوې عضلاتو د حجرو ، مکروفاژونو او T لمفوسايتونو سره وي .
- مرکزي نيکروتیک ساحه : چې لرونکې د پرو حجرو ، شحمو ، کولسترول او د Foam- Cells (مکروفاژونه او ښوې عضلاتو حجري) او د پلازما د پروتینو وي .
- اختلاطي پلک متکلس (Calcified) شوې او چاوديدلې يا زخمې وي چې د ترمبوزيس او کولسترول مايکروامبولي (Micro emboli) ته مساعدوي .
- کيداي شې چې دافت په دننه کي وينه تويئدنه ، منځنې برخه يې نرې او Aneurysmal پراخوالي ولري .
- پتوجنيزيس** : زياتره فرضي نظرياتو د اندوتيليوم او ښوې عضلاتې حجرو تخریب او له دې سره يو ځای د ښوې عضلاتې حجرو او فايبروپلاست حجرو د تخریب په وړاندې د التهابي غبرگون له امله Prolifration کوي او نوموړې تخریب په دوه ډوله توزيع شوې .
- الف : د اندوتيل تخریب** : د تخریب د منځ ته راتلو ميخانيکيت يې د فزيکي او کيمياوي ترضيض څخه عبارت دي او يا هم وړتخريبونکي لکه دويني دکولسترول لوړوالي، دويني د فشار لوړوالي، د يابيتيک انجيوپتي (Diabetic angiopathy) ده.
- تخریب د پلازما د برخونفوذيه وړتيازياتوي چې پدي کي شحميات ، صفحات دمويه اومونوسايتونو ته اجازه ورکوي چې د اندوتيليوم سره ونښلي.

- هغه فکتورونه چې فعال شوي صفحات دمويه (Platelets) اومونوسایټونوڅخه لکه PGDF) Platelet-derived-growth-factor (د بنوي عضلاتو ليرديدنه د media برخې څخه Intima ته زیاتوي چې د پرولیفریشن په وسیله تعقیبېږي .
- همدارنگه د بنوي عضلاتي حجرو په وسیله د حجري څخه دباندې مایټریکس جوړوي لکه کولاجن ، ایلاستیک فایبرونه ، Proteoglycan او ماکروفاژونه سره یو ځای چې د مونو سائټونو څخه ليرديږي کوم چې د شحمیاتو د تولیدو لامل گرځي (Foam cell).
- ماکروفاژونه د انزایمونو، سائټو کین لکه Inter leukin-I او TNF او اکسیدانټونوپه مرسته نوموړې تخریب نور هم زیاتوي . اکسید ایز LDL د تخریب دنورپراخوالي لامل کیږي .

د پورتنیو تخریباتو تکراریدل د ایټروماتوس پلک د جوړیدو لامل کیږي .

**ب: د بنوي عضلاتو (Smooth muscles) تخریب :** دا یوه بڼه منل شوې نظریه ده چې د بنوي

عضلاتو Prolifration دیوې لمړنې پېښې په ډول وړاندیز کیږي .

چې د بنوي عضلاتو تخریب د شحمیاتو د پراکسیدیشن په وسیله منځ ته راځي. داندوتیلیل

فعالیدل ئي راتلونکي بڼه ده. چې دانظریه دانسانانو په پلکونو کې د بنوي عضلاتو دمونوکلونل یا

Oligo clonal پرلیفریشن میندني دیوي برخي په ډول دانظریه قوي کوي.

**په ایټروکلیروزیس کې د LDL رول :**

- د شحمیاتو د پراکسیدیشن (Peroxidation) په وسیله په Apo-LDL کې بدلون منځ ته

راځي چې دمکروفاژونو په وسیله اخیستل کیږي او په ترتیب سره په Foam-cells باندې

بدلیږي .

• LDL د اتیرو سکلیروزیس یو بنسټیز پرمخ بیونکې فکتور دې چې داندوتیلیل حجرو لاندې ځای په ځای کیږي .

LDL د ازادو رایډکلونو په وسیله چې داندوتیلیل څخه ازادیږي اکسیدایزد کیږي .  
په موضوعي ډول د شحمیاتو هایډروپراکسایدونو لوړوالي د پروستاسایکلین او ترمبوکسان (Thromboxane) ترمنځ د نسبت د کموالي لامل کیږي او کولای شي چې ترومبوزیس منځ ته راوړي .

### **د اتیرو سکلیروزیس پایلې :**

اتیرو سکلیروزیس یوه تدریجې پرمخ تلونکې ناروغې ده چې دڅو لسيزو لپاره پرته دگیلوڅخه پاتې کیږي چې ترڅو د ناروغې د رامنځته کیدو لامل پیدا شي .

۱ : په ناڅاپي ډول د تنگ لومن لرونکو رگونو بندیدل د علاوه شوې ترمبوز (Thrombose) په وسیله لکه :

- د زړه احتشا د اکلپلي شراينو د ترومبوتیک بندښت په وسیله زیات والې مومي .
- د دماغې رگونو ترومبوزیس .

۲ : د ترمبوزیس لپاره ځای برابره وې اوبیا امبولي ورکوي لکه : د پښتورگو احتشا د Mural ترمبوزڅخه چې نوموړې د ابهر قرحوې اتیرو سکلیروتیک پلک څخه عبارت دې .

۳ : د رگونو د دیوال دکمزورې کیدو له امله انیوریزم منځ ته راوړي کیدای شي چې خیرې شي لکه دگیډې د ابهر انیوریزم (Abdominal-aortic-Aneurism) .

۴ : درگونو دلومن تنگوالي لکه د Popletal شریان د اتیرو سکلیروزیس له امله تنگیږي او دزنګون څخه دښکتنې برخې دگانګرین (gangrene) لامل کیږي .

## د پلازما لایپو پروتینونه او اتیرو سکلیروزیس

په دې وروستیو څو کلونو کې مخکې دوخته اتیرو سکلیروزیس د پرمختګ د خطرناکو فکتورونو د پیژندلو لپاره جدې څیړنې شوې دي. په لویډیزه نړې کې د زړه درګونو دناروغۍ د پیښو زیاتوالي ساینس پوهان دې ته هڅولې چې ترڅو په څرګند ډول د نوموړې ناروغۍ لاملونه روښانه کړي.

د وینې د کولسترول لوړوالي او یا له دې څخه هم سم د بیتا لایپو پروتین (LDL) لوړوالي دنوموړي ناروغی د یو څرګند اولوي خطرناک فکتور په ډول پیژندل شوي. اوس دا پیدیمولوژیک معلوماتو تجزیې ښودلې ده چې د HDL کولسترول او مخکې دوخته د زړه دناروغیو ترمنځ معکوسې اړیکې شتون لري. په یو شمیر ناروغانو کې د LDL کولسترول په ورکولو د زړه درګونو د ناروغۍ شونتیا زیاتوي او د HDL کولسترول یې کموي.

پورتنیو څیړنو کې دا نظریه شتون لري چې د HDL نشتوالې مخکې دوخته د زړه د ناروغیو د پاره خطرناک فکتور دي.

د HDL په وسیله د حجرې په دننه کې د کولسترول د غلظت د تنظیمیدو لپاره دوه جلا میخانیکیتونه وړاندیز شوي دي.

**1 : Glomset (۱۹۶۸):** نو موړی وړاندیز کوی چه HDL د کولسترول په استقلال کې درانګه

رول لری چه د کولسترول لیردیدننه د محیطی حجرو څخه ځیگر ته د استقلال لپاره اسانه کوی داد کولسترول بیرته لیردیدنې (Reverse cholesterol Transport) پنوم یادیري.

لکه پورته چی وڅیړل شو چی د VLDL د استقلال څخه LDL لاسته راځي کوم چی محیطی حجرو ته د توتیه کیدنې لپاره تنوځی .

د حجروي کولسترول غلظت په لاندې ډول کنټرولېږي :

• په بدن کې د کولسترول د جوړېدنې تنظيم.

• او د حجرو څخه د کولسترول وتل چې د HDL پوسيله اسانه کېږي .

نو په پلازما کې HDL د کچې ټيټوالي د محيطي حجرو څخه د کولسترول په لږې کولو کې به ئې اغيز کمې وي .

**نوټ:** د ۲ - HDL او HDL -c مخکې څيړل شوی وی.

۴: اوس يوتازه ميخانيکيت وړاندیز شوی چې هغه د HDL او LDL ترمنځ اړيکې توضیح کوي. پدې څيړنو کې څرگنده شوی چې د HDL پوسيله د محيطي حجروسره د LDL نښتل او اخیستل اغيزمن کوی په تجربوي ډول د فايروبلست حجرو ، د اندوتيليل حجرو ، لمفوسايتونو او شرايينو د بنوي عضلي حجرو ، د نسج په کلچر کې HDL بنودلی ده چې د سيالی پډول د LDL نښتل او اخیستل منع کېږي نو د پلازما د HDL کچې ټيټوالي کې د حجرو پواسطه د LDL اخیستنه زياتېږي او د پلازما د HDL د کچې لوړوالي د حجرو پوسيله د LDL اخیستنه کموي. د LDL او HDL کولسترول نسبت ډير ارزښت لري چې د دې نسبت لوړېدل خطر زياتوي او ټيټېدل ئې خطر کموي .

په کلنيکي بېوشيمی کې اوس د آپولايپوپروتين د اندازه کولو څخه گټه اخیستل کېږي.

Apo-AI د HDL او Apo-B د LDL پروتين دی د زړه د احتشا او د خطر د بنودلو لپاره

بنودونکی دی چې نوموړی د بيلابيلو ايمونواسی تخنيکونو (Immunoassy-Techiques) لکه

RIA, Immunonephelometric, Immunoturbidimetric, Radial-Immunodiffusion

پوسيله اندازه کېږي .

## شحمي ځيگر

### (Fatty Liver)

دځيگر دشحمياتو اندازه په هروخت کې دځينو فکتورونو په وسيله اغيزمنه کيږي چې ځيني په ځيگر کې ديوځاي کيدني اوځيني جدا کيدني کړنه سرته رسوي. دځيگر دشحمياتو نورماله اندازه په اټکلي ډول په سلو کې څلورده چې ددې جملې څخه يې ۳/۴ برخه يې فاسفوليپيدونه دي او ۱/۴ برخه يې خنثي شحميات دي (تراي گليسرايد).

**هغه فکتورونه چې دځيگر دشحمياتو اندازه تنظيموي :-**

**الف : هغه فکتورونه چې دځيگر دشحمياتو دزياتوالي لامل کيږي :**

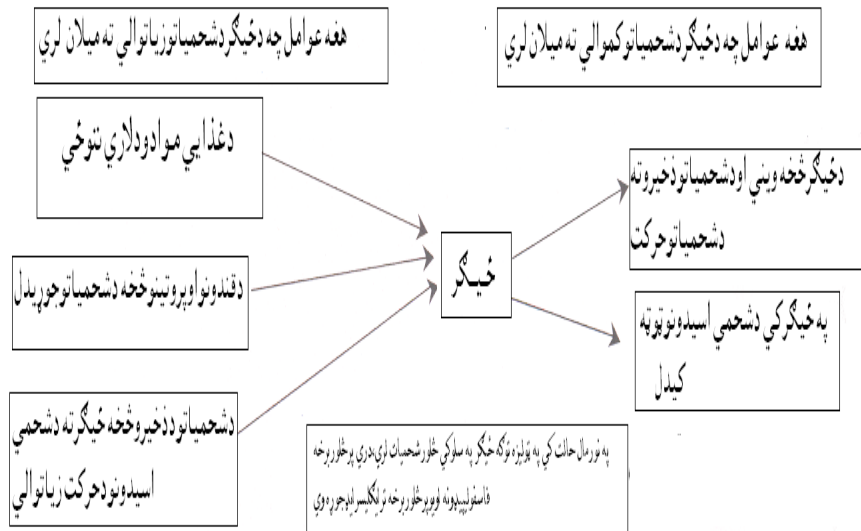
- په خوراكي موادو کې دشحمياتو اخیستل .
- دقندونو اوپروتينونو څخه د شحمي اسيدونو جوړيدنه .
- دشحمياتو دذخيرو څخه دشحمياتو خوځيدل ځيگر ته .

**ب : هغه فکتورونه چې دځيگر دشحمياتو کموالي ته ميلان لري .**

- په وينه کې دشحمياتو حرکت اوبيا دځيگر څخه دشحمياتو ذخيرو ته .
- په ځيگر کې دشحمياتو ټوټه کيدنه .

دپورتنیو فکتورونو ترمنځ د وړ توازن په پايله کې په ځيگر کې شحميات په نورماله کچه ساتل کيږي .

په پورتنیو پروسو کې په نسبي ډول زياتوالي يا کموالي چې ددې په پايله کې به په ځيگر کې غيرنورمال زياته اندازه شحميات ټول شي چې دشحمي ځيگر (Fatty liver) لامل شي



### د شحمي ځيگر ډولونه

په بيوشيميک او نظرياتي لحاظ شحمي ځيگر په لاندې پنځه ډولونو دي .

- لمړې ډول (Type-I) د شحمياتو د زياتو خوړلو له امله .
- دويم ډول (Type-II) د قندونو څخه دشحمياتو د جوړيدنې زياتوالي .
- دريم ډول (Type-III) دشحمياتو د ذخيره و څخه ځيگر ته دشحمياتو د حرکت زياتوالي .
- څلورم ډول (Type-IV) دځيگر څخه دشحمياتو ذخيره و ته دشحمياتو د حرکت کموالي .
- پنځم ډول (Type-V) په ځيگر کې دشحمياتو د لگښت کموالي .

**لمړې ډول (Type-I) :** دشحمياتو زيات خوړل : دشحمياتو زيات خوړل دورانې کايلو مايکرون زياتوي .

- ځيگر کولای شې چې د پينوسايټوزيس (Pinocytosis) په وسيله ئې واخلي او دځيگر په حجرو کې تر اې گليسرايد زيات کړي .
- دورانې کايلو مايکرون باندې لايپو پروټين لايپيزانزايم کړنه کوي چې دکايلومايکرون تر اې گليسرايد د ټوپه کيدو له امله دازادو شحمي اسيدونو توليد زياتوي . ازاد شحمي



اسیدونه ځیگر ته ننوځي د ترای گلیسراید جوړیدل زیاتیري ، د VLDL جوړیدنه او افراز هم زیاتوي .

• په لمړې ډول کې شحمیات ځای په ځای کیري اود خوراکی موادو کي د شحمیاتو په جوړښت پورې اړه لري .

**دویم ډول (Type-II) :** د قندونو څخه د شحمیاتو زیات جوړیدل : که چیرې دانرژي دارتیا څخه زیات قندونه وخورل شي په نورمال حالت کي د اضافي قندونه د گلايکوجن پډول ذخیره کیري. د حجرو د ذخیروي وړتیا څخه زیاتیري . اود اضافه قندونو څخه په ځیگر او شحمي انساجو کې شحمي اسیدونه او ترای گلیسرایدونه جوړیري (Lipogenesis) .

**دپلازما شحمیات :** دپلازما ترای گلیسراید او VLDL لوړیري او دا د LDL د کچي دلوروالي لامل کیري .

**لاملونه:** د قندونو څخه ئي د جوړیدني زیاتوالي کیدای شي چي دلاندي لاملونو په پایله کی وي.

۱: په زیاته اندازه د قندونو خوړل.

۲: په تجربوي ډول .

• په زیاته اندازه د ځینی Bکمپلیکس ویتامینونو وړکول لکه رایبوفلاوین

Thiamine, (Riboflavine) او بایوتین او

• د cystien امینواسید وړکول.

**تعبیر:**

• کیدای شي چي اشتها زیاته او تنبه کړي.

• په عمومي ډول استقلابي فعالیت زیاتوي چي دکولین او Inositol اړتیا لوړه وي

. اود دي نسبي نشتوالي منځته راوړي.

• د تريونين او Isoleucine امينو اسيدونونشتوالي هم دشحمي اسيدونوجوريدل زياتوي.

**دریم ډول (Type-III):** - دشحمياتو د ذخيرو څخه ځيگر ته دشحمو د حرکت زياتوالي :  
دشحمي ځيگر دا ډول فزيالوژيک شحمي ځيگر دي . چي دنورمالو پروسو د زياتوالي لا امله منځته راځي . دشحمياتو د ذخيرو څخه د ازادو شحمي اسيدونو د حرکت زياتوالي چي لډي سره يوځاي د ځيگر په وسيله د ترابي گليسرايد او VLDL جوړيدنه زياتيږي او د پلازما د LDL کچه لوړيږي .

### لاملونه :-

دشحمي ځيگر دا ډول هغه وخت منځ ته راځي کله چې دشحمياتو لگښت دانرژي د توليدونکي په ډول زيات شي او د قندونو په اکسيديشن کې گډوډي شتون ولري . ( قندونه دانرژي لپاره په لگښت نه رسيږي ) نومنځته راځي په :-

• دشکرې ناروغې : انسان کې او يا په تجربوي ډول دانسولين کموالي ،

Hyperpituitary يا Hyperadrenocortical ډول .

• پرله پسې لوږه (ستارویشن)

• د قندونو کموالي

د قندونو د لگښت د کموالي سره د a-glycerol-P د نشتوالي له امله دشحمي انساج ازاد دشحمي

اسيدونه ايستريفايد کولې نه شي . پس په وينه کې دشحميات لوړيږي (Hyperlipaemia) .

دشحمي ځيگر او دوينې د شحمياتو لوړوالي څخه علاوه نوموړې ځانگړې کيږي په کيتوزيس

(Ketosis) او پرمخ تللي پيښو کې اسيدوزيس باندې .

**نوټ :** دهايډرازين په وسيله شحمي ځيگر په قسمي ډول دازادو شحمي اسيدونو دحرکت دزياتوالي له امله منع ته راځي .

**څلورم ډول (Type-IV):** دځيگر څخه دشحمياتو ذخيرو ته دشحمياتو دحرکت کموالي :-

دشحمي ځيگر دا ډول د مخکنې ياد شوي ډول سره په دې ډول توپير کيږي چې دا پتالوژيک شحمي ځيگر دې چې دپلازما دشحمياتو د کموالي (HypoLipaemia) سره يو ځای وي چې په بنسټيز ډول فاسفوليپيد او کولسترول ايستر اغيزمن کوي ددې ډول شحمي ځيگر دشحمياتو نمونه نورماله وي .

که چيرې ددا ډول شحمي ځيگر درملنه ونه شي نو دځيگر دسيروزس لامل کيږي او په پښتورگو کې د وينې دتوئيدني افتونو سره يو ځای وي .

**لاملونه :** دا دهغه حالاتو يا فکتورونو له امله چې په ځيگر کې دبشپړ يا قسمي ډول دهغه موادو دنشتوالي لامل کيږي کوم چې دځيگر په وسيله د VLDL دجوړيدني لپاره کارول کيږي لکه :

- پروټين : آپوپروټين خپله او يا
- دساختماني شحمياتو جوړونکې برخي لکه کولسترول ايستراو فاسفوليپيدونو په جوړيدنه کې چې Inositol-phosphate ، کولين او غير مشبوع شحمي اسيدونه .
- هغه فکتورونه چې دازاديدو په ميخانيکيت کې مداخله کوي .

## لاپو تروفیک ایجنټونه Agents

ایجنټونه ئې عبارت دې له کولین ، میتیونین ، Betaine او اینوسیتول اونوروڅخه دې نوموړي دځیگر دحجرو څخه دشحمیاتو لیرې کیدل اسانه کوي چې په دې ډول دځیگر په حجرو کې د شحمیاتو د تولیدوڅخه مخنیوي کوي .

دغه مواد چې دځیگر په حجرو کې دشحمیاتو د تولیدو مخه نیسي یعنی د لاپو تروفیک (Lipotropic) یا Lipotropins په نوم یادېږي . او نوموړې کړنې ته Lipotropism وايي . متضاد لاملونه او دحالاتو سرچپه کوونکې په ترتیب سره AntiLipotropic او AntiLipotropism په نومونو یادېږي .

**منځ ته راوړونکې ایجنټونه:** - دشحمي ځیگر څلورم ډول د منځ ته راوړونکې فکتورونو

اوپروسوپه بنسټ په لاندې ډول ډلبندي شوي .

۱ : **د ایستریفایډ شحمي اسیدونو نشتوالی:** - دشحمي ځیگر هغه ډول چې د ایستریفایډ شحمي اسیدونو د نشتوالی له امله منځته راغلی وي په غذائی رژیم کې د ایستریفایډ شحمي اسیدونو په اخیستلو سره ئې درملنه کېږي .

د ځیگر فاسفولیپید او کولسترول ایستر په زیاته اندازه غیر مشبوع شحمي اسیدونه لري (PUFA) . داچې ددی وروستی مادی عمر لنډې چې ددی په پایله کې د VLDL په جوړیدنه اونوی کیدنه کی لاسوهنه کوي .

۲ : **د ویتامین B کمپلکس د توازن خرابوالی:** -

• **د پانتوتونیک اسید (Pantho thenic acid) نشتوالی:** لدی امله CoA - SH کمیږي پس

دازاد و شحمي اسیدونو فعالیدل او د هغوی اکسیدیشن کی ستونزه منځته راځي .

- د پايرو ډوكسين نشتوالی اود با يوتين زياتوالی : نوموړی ته د اينو سيتول د جوړيدنی لپاره ډيره اړتيا شتون لری نو د هغه فاسفو تائيډونو په جوړيدنه کی هم گډوډی پيدا کيږی د کومو په جوړښت کی چي اينو سيتول برخه لری.

- د Biotin زياتوالی : د ادمالونيل کوآی جوړيدنه زياتوی او کيدای شی چي شحمي اسيدونو جوړيدل هم زيات کړی .

- د کولين نشتوالی : - د شحمي ځيگر څلورم ډول نيغ په نيغه د کولين د لږ يا ډير نشتوالی له امله منځته راځی .

کولين د ايتانول امين د ميتايليشن پوسيله جوړيږی که چيری د ميتايل گروپ ( CH<sub>3</sub> - ) نشتوالی رامنځته کړو نو شحمي ځيگر منځته راځی که په غذائی ريژيم کی داسی مواد واخيستل شی چي د ايتانول امين سره د ميتايل گروپ ( CH<sub>3</sub> - ) په اخيستنه کی سيالی وکړی چي داد کولين د عمر د لنډوالي له امله وي. نیکوتينیک اسيد ، او گوانيدو اسيتيک اسيد باندی د ميتايل گروپ ځای په ځای کيږی او په ترتيب سره N-methyl – Nicotinamide او کرياتين جوړه وی که ددی مرکباتو څخه په زیاته کچه په غذائی موادو کی شتون ولری نو د ميتايل گروپ ( CH<sub>3</sub> - ) د کموالی او په پایله کی د کولين (Choline) جوړيدنه کميږی او شحمي ځيگر منځته راځی .

ليسيتين ( Lecthine ) چي په بدن کی د کولين په جوړيدنه کی مرسته کوی نوداهم يو لايپوتروفیک فکتور دی.

### د لايپو تروفیک فکتور ډول د کولين د اغيزو ميخانيکيت

- د کولين نشتوالی د کارنتين ( Carnitine ) د کچي د تيتيدو لامل کيږی پدی ډول دا ورده ځنځير لرونکو شحمي اسيدونو اکسيديشن کميږی ( د کارنتين جوړيدنه د ميتايل

گروپ ته اړتیا لری) د اوږد ځنځیر لرونکو شحمي اسیدونو کموالی د ترای گلیسراید ونو جوړیدل زیاتوی .

- د کولین لرونکی فاسفولیپیدونو نشتوالی د حجرې دننه د غشا جوړیدنه چی د لایپوپروتینو لپاره ارزښت لری خرابیږي .
- د کولین نشتوالی د فاسفو ریل کولین شتون کی گډوډي رامنځته کوی کوم چی په گلایکوپروتین کی د گلوکوز اماین یو ځای کیدل تنبه کوی .

### نور لایپوتروپیک ایجنټونه Agents

۱: **لایپوکائیک Lipocaic** :- په هغه حیواناتو کی چی پانکرانس تری ویستل شوی او نوموړی ته په کافی اندازه انسولین تطبیق کیده چی د شحمیاتو د حرکت د زیاتوالی څخه چی د شکرې د ناروغی یو ځانگړتیا ده مخنیوی وکړی بیا هم پکی د شحمي ځیگر څلورم ډول پرمختگ وکړ چی نوموړی حالت ئی د خام پانکرانس په ورکولو سره کم کړ .

### توضیح :-

- ځینی څیړونکی پدی اړه وائی چی لایپوکائیک (Lipocaic) د پانکرانس یو دنني (Endocrine) افرازدی د لایپوتروفیک فکتور پډول د پورتنی حالت د کم والی دننه لري .
  - اکثریت پدی عقیده دی چی د پانکرانس باندني (Exocrine) افرازدت چی پروتیولایتیک انزایمونه لری اود میتونین ازادیدنه د خوراکی موادو څخه اسانه کوی .
- ۴ : ځینی نور توکی چی لایپوتروفیک کړنه سرته رسوی خود اغیزو میخانیکیت ئی تراوسه ندی پیژندل شوی نوموړی د ایستروجن ، ځینی اندروجینونو (Androgens) اود ودی د هورمون څخه

عبارت دي دا هغه وخت و موندل شو چي لايپوتروفیک دی چي په تجربوي ډول د شحمي ځيگر پيښه د Ethionine د خوړلو پوسيله منځته راغله.

۴: **کاسين (Casien)** :- داهم يو لايپوتروفیک فکتور دی .

کيدای شي چي زياتي کچي ميتونين (Methonine) ددرلودلو له امله وي .

**پنځم ډول ( Type-V )** :- په ځيگر کي د شحمياتو د لگښت کموالی :-

۱: کيدای شي چي د شحمي ځيگر د ډول د پاتو تو نیک اسيد (Pantho thenic Acid) د نشتوالي له امله منځته راشي د پاتو تو نیک اسيد نشتوالي د CoA-SH د کموالی لامل کيږي پدي ډول د شحمي اسيدونو فعاليدل او اکسيديشن خرابيږي او په پايله کي په ځيگر کي د شحمياتو لگښت کميږي .

۲: د ځيني مالگو سره زهري کيدنه لکه د ځمکي دنادره فلزاتو سره لکه Cerium سره داسي ښکاري چي د شحمياتو لگښت د کموالی لامل شي . په مایټوکاندريا کي د شحمي اسيدونو د اکسيديشن سيستم منع کوي کوم چي شحمي اسيدونه اکسيدايز کوي .

**نوټ:** داچي مونږ په پورته توگه د پنځه ډوله بيوشيمیک ميخانيکيتونه توضيح کړي چي د شحمي ځيگر د پيښيدو لامل د لمړي ډول او پنځم ډول ټي کلينک له نظره يو څه ناڅه نادر دي. د شحمي ځيگر لاملونه چي په کلينک کي ليدل شوي دادی .

- **دالکولو کارول:** - په هندوستان کي دنوموړي د عمده لاملونو څخه دی (اود شحمي ځيگر د منځته راوړولو څرنگوالي ټي وروسته توضيح کيږي).
- **خوارځواکی:** د پروټينو ، ايسټريفايټيد شحمي اسيدونو اولايپوتروفیک فکتورونو نشتوالي.
- **د شکر ناروغی.**
- **چاغوالی**
- **درهل او Hepatotoxin**

## د ځینو ايجنتونو بیوشیمیک میخانیکیت

لاندی Agents د شحمي ځیگر په منځته راتلو کی ونډه لری

۱: کاربن تیتراکلوراید ( CCl<sub>4</sub> ) : کاربن تیتراکلوراید په لاندی میخانیکیتونو د شحمي ځیگر

لامل کیږی .

• آپوپروتین چی په ځیگر کی د لایپوپروتینو د مغلق په جوړیدنه کی ورته اړتیا ده د نوموړی په جوړیدنه کی لاسوهنه کوی .

• همدارنگه په افزای میخانیکیت ئی اغیزه کوی او یا

• دلایپو پروتین آپو پروتین سره د شحمیاتو د برخي یو ځای کیدنه خرابوی .

• اود کتیکولامینونو د ازادیدوله لاری د شحمي اسیدو حرکت زیاتوی .

۴ : ایتونین ( Ethionine ) :- نوموړی د کیمیا له نظره الفامینو او گاما ایتایل -

میرکیپتوبیوتاریک اسید (Mercaptobutanic acid) دي چی د ATP د کموالی له امله د

mRNA او پروتین جوړیدل کموی اود شحمي ځیگر د منځته راتلو لامل کیږی .

میخانیکیت : پورتنی پېښه هغه وخت منځته راځی چی ایتونین ( Ethionine ) په

S-Adenosyl-methionine کی د میتونین په ځای ځای نیسی او د اډینین څخه د ATP

جوړیدنی کی پدی ډول مخنیوی کوی .

۴ : اوروتیک اسید ( Orotic acid ) : د اوروتیک اسید ورکول د شحمي ځیگر لامل کیږی .

د کږنی څرنگوالی :

• کیدای شی چی په ځانگړی ډول د Apo-VLDL (Apo-B100) جوړیدنه بنده کږی .

• همدارنگه کیدای شی چی د VLDL-Apoprotein کی د گلوکوز اماین یو ځای کیدنه

کی لاس وهنه وکږی .



۴ : ایتایل الکول :- په ځنډنی ډول د الکولو کارول په ځیگر کی دشحمیاتود تولیدو او د ځیگر د سیروزیس لامل کیږی چی دپلازما د شحمیاتو د کچی لوړوالی رابښی .

#### د شحمیاتو بدلونونه :

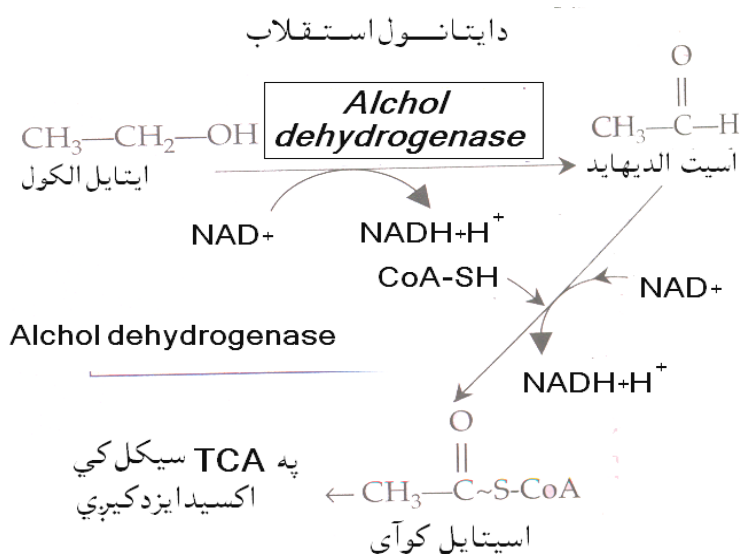
- د ازادو شحمي اسیدونو کچه لوړېږی. د ازادو شحمي اسیدونود حرکت زیاتوالی کیدای شی چی کوم رول ولری او یا ئی ونه لري روښانه ندی .په تجربوی څیړنو کی مورکانونته یو ځل د ایتانولو توکسیک مقدار ورکړشوی نو په پلازما کی ئی دازادو شحمي اسیدونو کچه لوړه شوی (داکیدای شی چی د شحمي اسیدونو جوړیدنی د زیاتوالی له امله وی؟) .
  - د ترای گلیسراید ونو جوړیدنه زیاتېږی .
  - د شحمي اسیدونو اکسیدیشن کمیږی T.C.A اسیکل منع کیږی.
  - د کولسترول جوړیدل زیاتېږی .
  - د ځیگر څخه د شحمیاتو لیږدیدنه کمیږی.
  - په ځنډنی الکولیکوخلکو کی د ځینی مغذی موادو نشتوالی سره یو ځای وی .
  - د ویتامینونو نشتوالی .
  - د پروتینو او امینواسیدونو لکه تریونین، Isoleucine ، گلایسین ،تریپتوفان اونورو نشتوالی .
- پورتنی حالات د اشتها نشتوالی له امله وی .د Gastritis سره یو ځای وی نو ددی پوسیله نورهم زیاتېږی .

## د ایتانول استقلاب:

د ایتانولو استقلاب په بنسټیز ډول په ځیگر کی سرته رسیږی دایتانولو اکسیدیشن د Alcohol dehydrogenase انزایم پوسیله چی په خپل جوړښت کی جست (Zn) لری (Metaol Enzyme د ی) چټک کیږی او NAD ته د الیکترون داخیستونکی په توگه اړتیا ده.

## بیوشیمیک میخانیکیت :

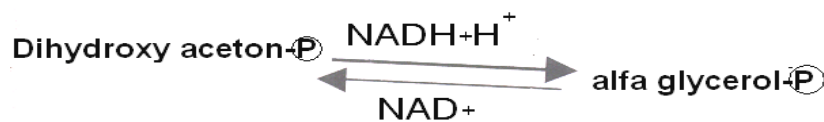
د ایتانول داکیسیدیشن له امله د NADH+H/NAD نسبت لوړیږی



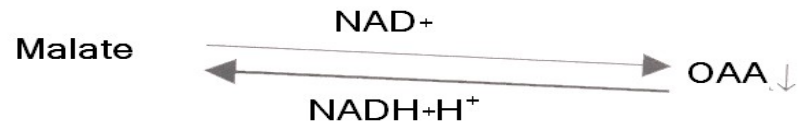
اسیتایل کوآی دپه TCA سیکل اکسیدایز کیږی.

داد لاندې بدلونو لامل کیږی .

الف : د تعامل ښیې طرف ته بی ځایه کیږی      ب : کین خواته بی ځایه کیږی



دالفا گلیسرول فاسفیت زیاتوالی داستریفیکیشن دزیاتوالی لامل کیږی



په نسبي ډول داگسالواسيتيت کموالي منځته راځي او د TCA سيکل فعاليت کميږي.

## (References) اذظلكونه

1. Alberti KG MN(Ed): Recent Advance in clinical Biochemisry, churchil Livinggston, 1978.
2. Astwood EB: Reccent Progress in hormone Research, Vol24, Acadimic Press, New York, 1968.
3. Baron DN: A Short Text book of chemical Pathalogy, 4th edn, 1982.
4. Bell GH, Davidson Jn and Scarborough: Textbook of pathology and Biochemistry, E&S Livingstone, 1965.
5. Bloom SR and Polak JM: Gut Hormones, 2nd edn, Churchil Livingstone, 1981.
6. Bondy PK and Rosenberg LE: Duncans Diseases of Metabolism, 7th edn, WB Saunders, Philadelphia, London, 1974.
7. Bowen HJA: Trace Elements in Biochemistry, Acadimic press, New York, 1966.
8. Brewer HB and Bronzert TJ: Human Plasma Lipoprotiens, 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, Phildephia, London, 1970(reprint).
12. Davidson AN(ED): Biochemistry and Neurological Disease, Black Scintific 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,Acadimic Publishers,1987.
16. De Luca HF and Schones HK: vitamin D: Recent Advances, Ann Rev Biochem, 1983.
17. De AK: Enoviromental chemistry, 3rd edition.
18. Dixon M and Webb EC: Enzyme, 2nd edn, Acadimic press, New York, 1964.
19. Elkeles RS and Javill AS: Biochemical Aspects of human Disease, Blackwell Publication, 1983.

20. Fresht A: Enzyme structur 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 ,2<sup>nd</sup> edn,John Wiley&Sons,New York,1965.
24. Gangon WF:Review of medical physiology,6<sup>th</sup> edn,Lang Medical Publications,1973.
25. Goldberger, Emanuel: A Primer of water, Electrolytes and Acid-base Sydromes, 4th edn,Lea and Ferbiger,Philadelphia,1971.
26. Goodhart RS and Maurice E Shils:Modern Nutrition in Health and Disease,5<sup>th</sup> edn, Lea and Febiger,Philadephia,1971.
27. Goplan 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,4<sup>th</sup> edn Year Book Medical publication,1979.
30. Harper HA:Review of physiological chemistry,17<sup>th</sup> edn,Lang Medical publication,1979.
31. Harper Biochemistry:A Lang Medical Book ,25<sup>th</sup> edn,1999.
32. Harper Illustrated Biochemistry, A Lang Medical Book,Internation Edition,2003,26<sup>th</sup> Edition.
33. Harrison A:chemical Methods in clinical medicine,4<sup>th</sup> 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:Immunoglobolins in clinical chemistry,Advances in clinical chemistry,1971.
36. Heftman E(Ed): Chromatography, 3rd edn, Reinhold, 1975.
37. Hsia DY:Inborn Error of Metobolism ,2<sup>nd</sup> edn ,year Book medical Publication,Chicago,1966.
38. King EJ:Practical clinical Enzymology,D Von Nostrand ,London,1965.
39. Kleiner IS and Orten JM: Biochemistry, 7th edn, CV Mosby,St Louis,1966.

40. Khan RH and Lands WEM; prostaglandins and cyclic AMP, Academic press, New York, 1973.
41. Krishna Swamy K: Selenium in Human health, ICMR Bulletin, 1990.
42. Kornberg A: DNA Replication, Freeman, 1980.
43. Lands WEM: the biosynthesis and Metabolism of prostaglandins, Ann Rev Physiol, 1979.
44. Latner AL: Cantarow and Tumber: clinical Biochemistry, 7<sup>th</sup> edn, Saunders, Philadelphia, 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, 10<sup>th</sup> edn, Saunders, Philadelphia, 1971.
48. Moncada S (Ed): prostacyclin, thromboxane and leukotriene, Brit Med Bull, 1971.
49. McGilvery RW: Biochemistry—A Functional Approach, 3<sup>rd</sup> edn, Saunders, Philadelphia, 1983.
50. Murray: Harper biochemistry, Harper & Row, 1990.
51. Ortel JM and Neuhaus W: Human Biochemistry, 10<sup>th</sup> edn CV, Mosby, BI publication Ltd, New Delhi.
52. Parasad AS: Trace Elements and iron in Human Metabolism, Plenum Press, 1978.
53. Parks Textbook of Preventive and social Medicine 15th edn.
54. Putman FW (Ed): The Plasma proteins—structure, Function and Genetic control, 2<sup>nd</sup> edn, Academic Press, New York, 1977.
55. Ramakrishna S and Swamy J: Textbook of Clinical (Medical) Biochemistry and Immunology, 1<sup>st</sup> 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, 4<sup>th</sup> edn, Lange Medical publication, 1982.

59. Smith LC: Plasma Lipoproteins: structure and Metabolism. *Ann Rev Biochem*, 1978.
60. Smith EL, Hill RL, Lehman IR et al: principle of Biochemistry, 7th<sup>t</sup> edn, McGraw-Hill International, 1983.
61. Styer L: Biochemistry, 3<sup>rd</sup> edn, WH, Freeman, 1975.
62. Sunderman FW and Sunderman FW Jr: Serum protein and the Dysproteinaemia, Pitman Medical publication Philadelphia, 1964.
63. Sutti John W: Introduction to Biochemistry, Holt Rinehart and Winston, New York, 1977.
64. Swaminathan M: Biochemistry for Medical students, 1<sup>st</sup> 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*, 3<sup>rd</sup> series, 1978.
67. Thompson RHS and Wotton IDP: Biochemical Disorder in human Disease, 3<sup>rd</sup> edn, Jand A Churchill, London, 1970.
68. Thrope WB, Bary HG and James HP: Biochemistry for Medical students 9th edn, Churchill, London, 1969.
69. Underwood Ej: Trace Elements in Human and Animal Nutrition, 4<sup>th</sup> edn, Academic press, New York, 1977.
70. Vareley H: practical clinical Biochemistry, William Heinemann Medical Books Ltd, London, 1969.
71. Von Euler and Eliasson R: Prostaglandins, Academic Press, New York, 1967.
72. Wasserman RH (Ed): Calcium Binding protein and calcium function, Elsevier, 1977.
73. Weisberg HF: Water, Electrolytes and Acid Base Balance, 2<sup>nd</sup> edn, William and Wilkins, Baltimore, 1962.
74. West Es, Todd WR, Mason HS and Van Burggen JT: Textbook of Biochemistry, Macmillan, New York, 1966.
75. Wilkins R: Isoenzyme, 2nd edn, Chapman and Hall, London, 1970.
76. Wilkinson JH (Ed): Principles and practice of Diagnostic Enzymology, Edward Arnold, London, 1976.
77. Wilkins RH: Textbook of Endocrinology, WB Saunders, Philadelphia, Indian Reprint, 1970.

- 78. Wooton IDP:Microanalysis in Medical Biochemistry,6<sup>th</sup> edn,J and A.Churchil Ltd,London,1982.**
- 79. Wyllie AH:Apoptosis,Recent Advances in Histopathology.**
- 80. Wyllie AH,Carder PJ,Clarke AR:Apoptosis in carcinogenesis,the role of p53,Gold spring Harber Symposia on Quantitative Biology,403,1994.**
- 81. Yudkin M and Offord K:Comprehensive Biochemistry,Longman(England),1973.**
- 82. Zubay Geoffrey: Biochemistry, 2nd edn,Maxwell Macmaillan(International edn),1989.**



## د ليکوال لنډه پيژندنه

محمد عظيم د محمد وزير خوي د ننگرهار ولايت د بهسودو ولسوالۍ اوسيدونکي چې په ۱۳۳۳ هـ کال کې زيږيدلی دی. په افغانستان کې د انقلاب او د جگړو د پيل له امله په ۱۳۵۹ هـ کال کې گاونډی هيواد پاکستان ته مهاجر شوی دی. د مهاجرت په ديار کې په ۱۳۶۰ هـ کال د ناصر باغ کيمپ د حضرت سعد بن ربيع (رض) په لمړي ښونځي شامل شوی چې د شپږم ټولگي څخه وروسته د IRC تجربوي عالي ليسي ته د کانکور د ازمويني د لاري اووم ټولگي ته بريالی او د همدې ليسي څخه د ۱۳۷۴ هـ کې د دولسم ټولگي څخه فارغ شوی چې په همدې کال کې د ننگرهار طب پوهنځي ته د کانکور د ازمويني د لاري بريالی شوی دی او په ۱۳۸۱ هـ کال د ننگرهار طب پوهنځي څخه په اعلي درجه فارغ شوی دی. چې په ۱۳۸۳ هـ کال د حمل د مياشتي په لمړي نيټه د ننگرهار طب پوهنځي د بيوشيمي په څانگه کې د ناصر پوهيالي په حيث د استادۍ دنده پيل کړه خو د علمي او اکادميکو پراونو د طبي کولو څخه وروسته اوس د پوهنمل علمي رتبې ته رسيدلی دی.

د ليکوال بيلابيلی علمي مقالې په پوه مجله کې خپري شويدي:

- د چاغوالی او د کولمو د مايکروبيوت ترمينخ اړتيا
- د روزی د مبارکی مياشتي د لورې د اغيزو څيړنه د ويني په قند او شحمياتو باندي
- د زم زم اوبو او د نورو اوبو د کيمياوی جوړښت ترمينخ پرتليزه څيړنه
- د طبي بيوشيمي اساسات
- اوبل همدا اثر د شحمياتو استقلاب

په درنښت

هـ ۱۳۹۳ / ۲ / ۵

# Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students!

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past three years we have successfully published and delivered copies of 136 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:

*“Funds will be made available to encourage the writing and publication of textbooks in Dari and Pashtu. Especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state – of – the – art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashtu is a major challenge for curriculum reform. Without this facility it would not be possible for university students and faculty to access modern developments as knowledge in all disciplines accumulates at a rapid and exponential pace, in particular this is a huge obstacle for establishing a research culture. The Ministry of Higher Education together with the universities will examine strategies to overcome this deficit. One approach is to mobilize Afghan scholars who are now working abroad to be engaged in this activity.”*

Students and lecturers of the medical colleges in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to updates and new teaching materials are the main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the situation of the country into consideration, we desperately need capable and professional medical experts who can contribute to improving the standard of medical education and Public Health throughout Afghanistan. Therefore enough attention should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 136 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It should be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

All published medical textbooks can be downloaded from [www.ecampus-afghanistan.org](http://www.ecampus-afghanistan.org)

The book you are holding in your hands is a sample of a printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is the need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It should be remembered that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

**I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We will ensure quality composition, printing and distribution to the medical colleges free of cost. I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.**

It is worth mentioning that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or the authors in order to be corrected for future revised editions.

We are very thankful to German Aid for Afghan Children and its director Dr. Eroes, who has provided fund for this book. We would also like to mention that he has provided funds for 40 other medical textbooks in the past three years which are being used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past four years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like to cordially thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, Chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber, Dean of Medical Faculty of Nangarhar University Dr. Khalid Yar as well as Academic Deputy of Nangarhar Medical Faculty Dr. Hamayoon Chardiwal, for their continued cooperation and support for this project.

I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave us all these books to be published and distributed all over Afghanistan. Finally I would like to express my appreciation for the efforts of my colleagues Ahmad Fahim Habibi, Subhanullah and Hekmatullah Aziz in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, February, 2014

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: [textbooks@afghanic.org](mailto:textbooks@afghanic.org)

[wardak@afghanic.org](mailto:wardak@afghanic.org)

## Message from the Ministry of Higher Education



In history books have played a very important role in gaining knowledge and science and they are the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to those who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields so that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students. Finally I am very grateful to German Committee for Afghan Children and all those institutions and individuals who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am confident that this project should be continued and textbooks can be published in other subjects too.

Sincerely,

Prof. Dr. Obaidullah Obaid

Minister of Higher Education

Kabul, 2014

Book Name       Lipid Metabolism  
Author            Dr M Azim Azimi  
Publisher         Nangarhar Medical Faculty  
Website          www.nu.edu.af  
No of Copies     1000  
Published        2014  
Download         www.ecampus-afghanistan.org  
Printed by        Afghanistan Times Printing Press

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and Technical support by Afghanic.

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

If you want to publish your textbooks please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office        0756014640

Email        textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2014

ISBN        0 – 901690 – 54 – 6